體育學報
中華民國體育學會
第 47 卷第 3 期，頁 339～348 (2014. 9.)
DOI: 10.6222/pej.4703.201409.1002

短期「高住低訓」訓練方式對單次運動後人體骨骼肌肉肝醣合成之影響

張嘉珍[1]、廖淑芬[2]、張聖良[3]、程一雄[3]、徐孟達[1]
[1]國立臺灣師範大學體育學系、[2]彰化基督教醫院復健科、[3]國立臺中教育大學體育學系

摘　要

目的：探討短期「高住低訓」的訓練方式，是否能提高單次運動後人體肌肉肝醣合成能力。**方法：**八名健康且規律運動男性進行交叉實驗設計，排空期爲二十一天。受試者隨機接受每天一小時 70% 最大攝氧量 ($\dot{V}O_2max$) 訓練且常壓常氧環境睡眠共七天 (控制實驗)，或每天一小時運動訓練 (70% $\dot{V}O_2max$) 且常壓低氧環境睡眠十小時 (低氧實驗) 共七天。兩種實驗皆在第八天進行單次一小時 70% $\dot{V}O_2max$ 腳踏車運動，隨後採集肌肉樣本，再給予補充高碳水化合物飲食，後續第四小時執行第二次肌肉採樣。血液樣本於單次運動前後、運動後四小時期間每三十分鐘採血。研究數據以重複量數雙因子變異數分析。**結果：**低氧實驗在運動後肌肉肝醣濃度顯著高於控制實驗 ($p < .05$)；低氧實驗的游離脂肪酸與甘油濃度在運動前、後與運動後三十分鐘顯著低於控制實驗 ($p < .05$)；兩種實驗的血漿葡萄糖、血漿葡萄糖曲線下面積、胰島素、胰島素曲線下面積、皮質醇濃度在不同時間點皆未達顯著差異。**結論：**短期高住低訓可能加速運動恢復初期的人體骨骼肌肉肝醣合成速率，提高人體對醣類的利用與儲存，具肝醣超補的作用。

關鍵詞：運動訓練、肌肉肝醣、碳水化合物

壹、緒　論

高住低訓 (living high and training low, LHTL) 爲高地訓練的類型之一，即在高海拔環境下休息或睡眠，在海平面進行運動訓練。人體處於高海拔低氧環境下，提高交感腎上腺系統的反應，增加氧的運送及利用能力，有利於提高全身最大攝氧量表現(Stray-Gundersen & Levine, 2008)。另外，身體處於低氧濃度環境下有利於向上調節骨骼肌肉葡萄糖轉運蛋白表現，以及肌肉細胞對葡萄糖的利用 (Heinonen et al., 2012)，因爲缺氧環境或肌肉收縮能夠明顯活化腺苷酸激酶 (adenosine monophosphate kinase, AMPK)，影響葡萄糖轉運蛋白表現 (Cartee, Douen, Ramlal, Klip, & Holloszy, 1991; Hayashi et al., 2000)。

文獻指出運動訓練可以提高骨骼肌肉葡萄糖轉運蛋白表現 (glucose transporter type 4,

通訊作者：程一雄　國立臺中教育大學體育學系
403 臺中市西區民生路 140 號
TEL: 04-22183413
E-mail: ischeng1965@ntcu.edu.tw

GLUT4)，有利於骨骼肌肉肝醣合成 (Bonen, Luiken, Arumugam, Glatz, & Tandon, 2000; Richter & Hargreaves, 2013)。因此，運動引起葡萄糖轉運蛋白表現和一連串與葡萄糖利用相關基因，如六碳醣激酶 (hexokinase) 和肝醣合成引子 (glycogenin) 的表現，增加肌肝醣再合成 (Kraniou, Cameron-Smith, Misso, Collier, & Hargreaves, 2000)。肌肉收縮或低氧環境的刺激對骨骼肌肉肝醣合成扮演重要的角色 (Reynolds, Brozinick, Rogers, & Cushman, 1998)。目前並無研究顯示短期模擬海平面訓練、高地休息對人體骨骼肌肉肝醣合成的影響。胰島素爲調控葡萄糖轉運子的重要因子之一，不僅可以刺激細胞膜外的葡萄糖經由葡萄糖轉運體進入細胞膜內，供細胞利用或儲存 (Ren, Semenkovich, Gulve, Gao, & Holloszy, 1994)，也可活化肝醣合成酶，影響肝醣合成 (Dimitriadis, Mitrou, Lambadiari, Maratou, & Raptis, 2011)。動物實驗顯示，運動訓練與低氧環境休息有利於葡萄糖耐受程度和骨骼肌肉葡萄糖轉運體基因表現 (Chiu et al., 2004)。目前尚無相關的人體實驗，因此本研究將探討人體在短期高住低訓是否影響運動後增補碳水化合物對骨骼肌肉肝醣合成的影響。

運動選手透過訓練提昇運動表現，營養調控也有舉足輕重的影響 (Hawley, Burke, Phillips, & Spriet, 2011; Jeukendrup, 2011)。運動的能量來源主要仰賴碳水化合物與脂肪的代謝 (Cermak & van Loon, 2013)，人體碳水化合物以肝醣的形式儲存在肌肉與肝臟中，快速提供中高強度耐力性運動的能量需求 (van Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris, & Wagenmakers, 2001)。當人體在競賽或訓練期間耗盡肝醣，即可能產生疲勞現象並降低運動表現，因此適當地補充碳水化合物可增加肌肉肝醣的再儲存 (Hickner et al., 1997)。運動後理想的營養增補影響內源受質再儲存、肌肉損傷的修復與肌肉重建 (祁崇溥、甘乃文，2010)。攝取碳水化合物已被證實爲肌肝醣合成作用中最重要的因子 (Beelen, Burke, Gibala, & van Loon, 2010)，研究指出運動後攝取高碳水化合物可提高肝醣的再合成與儲存，達到肝醣超補償的效果，有利於運動後的恢復與適應，以應付下一次的運動訓練或競賽 (McCoy, Proietto, & Hargreaves, 1996)。

過去多數高住低訓的研究著重於血液指標、氧氣運送能力與運動表現，少有研究探討高住低訓運動訓練後人體肌肉肝醣的影響。因此，這是第一次有研究成果呈現短期高住低訓後，單次運動後立即碳水化合物補充對人體骨骼肌肉肝醣合成影響。

貳、方　法

一、研究對象

招募八位健康且規律運動之男性受試者 (年齡：20.29 ± 0.42 歲；身高：173.94 ± 2.01 cm；體重：72.74 ± 2.62 kg)，所有受試者皆須參與實驗計畫說明與填寫受試者同意書，方可參與實驗。本研究通過國立臺灣體育運動大學人體實驗委員會之審查。

二、實驗設計與流程

本實驗採隨機分配之交叉實驗設計，所有受試者分別以原地腳踏車 (Monark 828E, USA) 接受兩種實驗，兩種實驗之間間隔二十一天的排空期。所有受試者在實驗前三天即開始避免激烈運動、飲用含咖啡因的飲食與抽煙，直至實驗結束。於常氧環境下，受試者以原地腳踏車進行最大攝氧量運動測試，間隔三天後，隨機分派至低氧實驗或控制實驗。受試者每天在常氧環境接受一次一小時的 70% 最大攝氧量 ($\dot{V}O_2max$) 的運動，於常壓低氧環境睡眠十小時，連續接受七天的運動與睡眠控制，即爲低氧實驗。受試者在常氧環境每天進行單次一小時的 70% $\dot{V}O_2max$ 的運動與睡眠，持續控制七天的運動與睡眠，即爲控制實驗。受試者在持續七天的低氧實驗或控制實驗後，在第七天晚

上必須禁食十至十二小時。第八天早上在常氧常壓下進行單次一小時的 70% $\dot{V}O_2max$ 運動，隨後進行第一次採集肌肉樣本，並提供受試者補充高碳水化合物飲食，間隔四小時後進行第二次肌肉採樣。血液樣本於單次運動前後、以及運動後四小時期間每三十分鐘採血。

三、最大攝氧量 ($\dot{V}O_2max$) 與 70% $\dot{V}O_2max$ 之運動強度

受試者在原地腳踏車上 (Mornark 828E, USA) 接受 0.5 kg 的運動負荷，持續四分鐘，此後每二分鐘增加 0.5 kg，腳踏車的轉速需維持每分鐘六十轉，直至衰竭。$\dot{V}O_2max$ 使用攝氧量分析儀 (Cortex Biophysik, Nonnenstrasse, Leipzig, Germany) 分析氣體變化。當呼吸交換率大於 1.10、相對 $\dot{V}O_2max$ 的變動小於 2 ml/kg/min 且達穩定狀態即為 $\dot{V}O_2max$。$\dot{V}O_2max$ 的相對應的運動負荷乘以 70%，即為本次運動訓練與單次運動的運動強度。

四、飲食控制

受試者進行漸增運動負荷測試與單次 70%$\dot{V}O_2max$ 運動前，須空腹十小時。在單次運動後提供 2 g/ kg weight 的碳水化合物餐點 (總熱量：678.2±18.7 Kcal；80% 碳水化合物、8% 脂肪、12% 蛋白質)，餐點內含物為 60.2 g 的玉米片、245 ml 的低脂鮮奶、80.5 g 的白吐司、20.3 g 的草莓果醬、126 g 的葡萄糖水與 560 ml 的水 (Wu, Nicholas, Williams, Took, & Hardy, 2003)。

五、低氧環境

常壓低氧艙 (Colorado Altitude Training, Louisville, USA) 約長 5 m、寬 4.96 m、高 2.5 m 的空間，設定低氧艙環境等同於二千三百至二千五百公尺的高度。首先，在常壓低氧艙內先打入 100% 氮氣，以數位控制儀 (CAT Digital 98 controller) 控制氧氣濃度為 15.3%、氧分壓約為 116 mmHg。受試者在高住低訓的實驗期間必須在低氧艙內進行 10 小時的休息與睡眠。

六、血液樣本分析

使用含有肝素 (heparin) 的真空採血管採集受試者橈靜脈的血液。血液置於 4℃的離心機內，以 1000 g 離心 10 分鐘。以吸管取出離心管的上清液 (血漿) 後，立即儲存於-80℃的冰箱。

(一) 血漿葡萄糖

血漿葡萄糖以葡萄糖氧化酶原理進行測量。將血漿樣本與試劑 (Randox, UK) 進行反應，以小型分光比暨光譜儀 (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA) 測量 550 nm 的吸光值，將所得數據進行濃度換算。

(二) 胰島素

血漿胰島素濃度使用酵素免疫分析法檢測。血漿樣本與 Human Insulin ELISA kit (Linco Research, Missouri, USA) 進行反應。首先，將血漿樣本加入一級抗體捕捉胰島素的蛋白質。清洗後再加入二級抗體 (酵素連結抗體，enzyme-labeled antibody) 進行反應。接著，再加入受質 (3,3'5,5'-tetramethylbenzidine) 進行反應。使用 Roche Elecsys 2010 免疫分析儀器 (Roche, Mannheim, Germany) 測量 450 nm 的吸光值，所得數據再進行濃度換算。

(三) 甘油

血漿甘油濃度採用酵素檢定法測量。血漿樣本與甘油激酶 (Glycerol kinase)、甘油磷酸氧化酶 (Glycerol phosphate oxidase) 與過氧化酶 (Peroxidase) (Randox, UK) 進行反應，以全自動生化分析儀 (HitachiSciencesystems, Lbaranki, Japan) 測量 520 nm 的吸光值，所得數據再進行濃度換算。

(四) 游離脂肪酸

血漿游離脂肪酸濃度以酵素檢定法檢測。將血漿樣本與醯基輔酶 A 合成酶 (acyl-CoA synthetase)、醯基輔酶 A 氧化酶 (acyl-CoA oxidase) 與過氧化酶 (peroxidase) (Randox, UK) 進行反應，以全自動生化分析儀 (HitachiSciencesystems, Lbaranki, Japan) 測量 550 nm 的吸光值。利用標準溶液與吸光值畫出標準曲線，並換算為游離脂肪酸的濃度 (mmol/l)。

(五)血漿皮質醇

血漿皮質醇使用電化學發光免疫分析法 (electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 檢測。血漿樣本與 Elecsys Cortisol 試劑 (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) 進行反應。首先，取 20μl 血漿樣本與 cortisol-peptide~Ru 進行培養後，接著再加入生物素 (biotin) 和 streptavidin 進行反應。使用 Roche Elecsys 2010 免疫分析儀器 (Roche, Mannheim, Germany) 測量，所得數據再換算皮質醇濃度。

七、肌肉採樣與分析

受試者於單次腳踏車運動後立即進行肌肉穿刺 (muscle biopsy) 並在運動後 4 小時進行第二次肌肉穿刺。肌肉穿刺位置於膝蓋上方約 20 公分大腿股外側肌 (vastus lateralis) 處進行。首先進行局部麻醉，施打 2ml 的麻醉劑 (2% lidocaine，不含腎上腺素) 後，再以 14 號肌肉穿刺針 (muscle biopsy needle) 取得約 50 mg 的肌肉樣本 (Bergstrom, 1962)。清除肌肉組織內的血液與結締組織後，馬上放入-80℃的液態氮，隨後分析肌肝醣的含量。

採用酵素分解法 (Passonneau & Lauderdale, 1974) 分析肌肝醣濃度。在 75℃下，以 1N 氫氧化鉀 (KOH) 溶解 25mg 的肌肉樣本持續 30 分鐘後，加入 0.3M 醋酸鈉，將酸鹼值調整為 4.8，再加入澱粉酶 (amyloglucosidase, Boehringer Mannheim, Indianapolis, IN) 隔夜培養。接著使用氧化呈色劑 (Trinder Glucose Kit, Sigma)，以 OD505 nm 測量吸光值，再換算為肌肝醣濃度 (μmole/g wet weight)。

八、統計方法

實驗數據以平均數±標準誤 (mean ± SE) 表示，並以統計軟體 SPSS 20 進行數據分析。以相依樣本二因子 (實驗處理×時間) 變異數分析不同訓練環境在不同時間點之肝醣、血漿葡萄糖、胰島素、游離脂肪酸與甘油濃度的變化。若實驗處理與時間點具有顯著的交互作用，進一步進行單純主要效果分析，以 LSD 法進行事後比較。以相依樣本 t 檢定分析常氧與低氧環境訓練後，血漿葡萄糖與胰島素曲線下面積 (area under curve, AUC) 的差異，統計水準定為 $\alpha = .05$。

參、結　果

研究顯示控制實驗與低氧實驗在不同時間點的血漿葡萄糖濃度無交互作用 ($F = 1.192$, $p > .05$) (圖 1)。控制實驗與低氧實驗的血漿葡萄糖曲線下面積未達顯著差異 (圖 2)。控制實驗與低氧實驗在不同時間點的胰島素濃度無交互作用 ($F = 1.448$, $p > .05$) (圖 3)。控制實驗與低氧實驗的胰島素濃度未達顯著差異 (圖 4)。

控制實驗與低氧實驗在不同時間點的游離脂肪酸濃度具交互作用 ($F = 11.144$, $p < .05$)。進一步檢定控制實驗與低氧實驗的單純主要效果分析，結果發現低氧實驗的血漿游離脂肪酸濃度在運動前、後與運動後 30 分顯著低於控制實驗 (0.3296 ± 0.0766 vs. 0.4670 ± 0.0269 mmol/l；1.0539 ± 0.1201 vs. 1.3428 ± 0.0831 mmol/l；0.2087 ± 0.0393 vs. 0.2676 ± 0.0131 mmol/l, $p < .05$) (圖 5)。控制實驗與低氧實驗在不同時間點的甘油濃度具交互作用 ($F = 12.732$, $p < .05$)。進一步檢定控制實驗與低氧實驗的單純主要效果分析，結果發現低氧實驗的血漿甘油濃度在運動前、後與運動後 30 分顯著低於控制實驗 (46.88 ± 3.82 vs. 64.00 ± 2.08；269.00 ± 17.05 vs. 342.00 ± 12.94；41.88 ± 2.04 vs. 73.50 ± 0.66 μ mol/l, $p < .05$) (圖 6)。

研究顯示控制實驗與低氧實驗在不同時間點的皮質醇濃度無交互作用 ($F = .461$, $p > .05$) (圖 7)。

控制實驗與低氧實驗在不同時間點的肌肝醣濃度具交互作用 ($F = 9.147$, $p < .05$)。進一步分析實驗處理與時間序列的單純主要效果，結果發現低氧實驗與控制實驗在單次運動後 4 小時的肌肉肝醣濃度分別顯著高於運動後 0 小時 (84.22 ± 3.60 vs. 46.46 ± 0.86 μmole/g wet

weight；64.49 ± 2.67 vs. 46.71 ± 1.98 μmole/g wet weight, $p < .05$)；比較單次運動後 4 小時的肌肝醣濃度變化，低氧實驗顯著高於控制實驗 (84.22 ± 3.60 vs. 64.49 ± 2.67μmole/g wet weight, $p < .05$) (圖 8)。

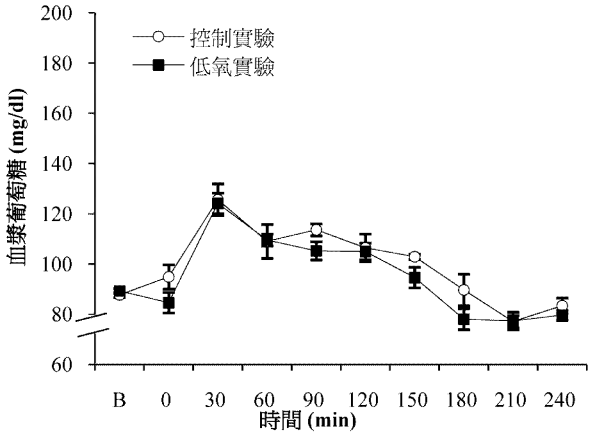


圖 1　單次運動後的血漿葡萄糖濃度變化

註：B 表示第 8 天單次 1 小時 70%$\dot{V}O_2$max 運動前

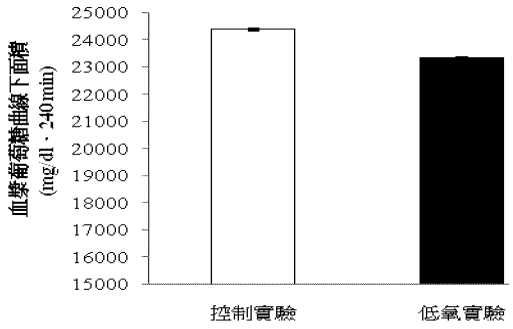


圖 2　單次運動後血漿葡萄糖曲線下面積變化

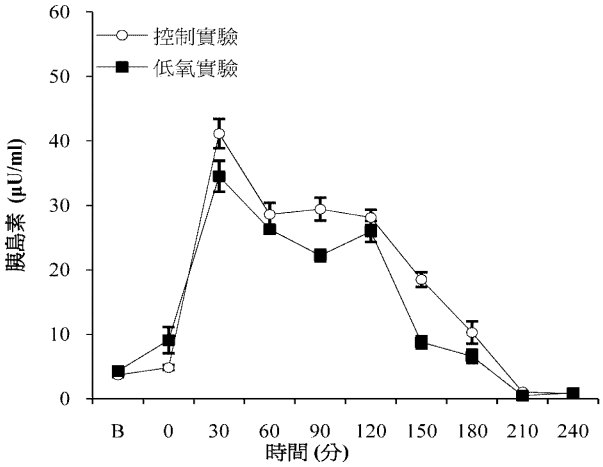


圖 3　單次運動後的胰島素濃度變化

註：B 表示第 8 天單次 1 小時 70%$\dot{V}O_2$max 運動前

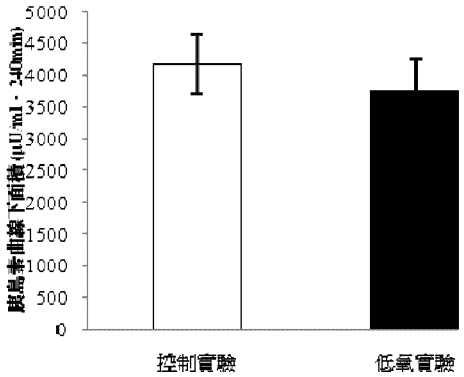


圖 4　單次運動後的胰島素曲線下面積之變化

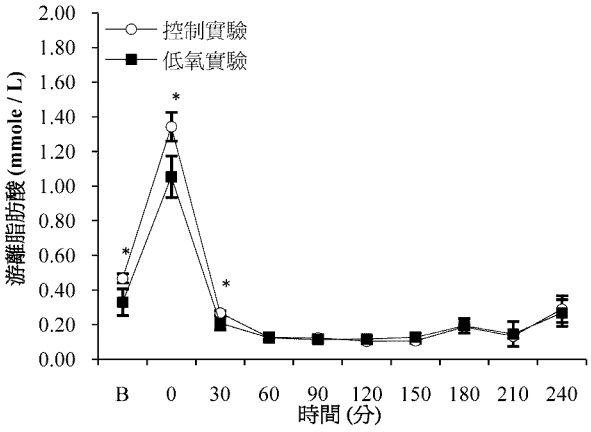


圖 5　單次運動後的游離脂肪酸濃度變化

註：B 表示第 8 天單次 1 小時 70%$\dot{V}O_2$max 運動前。*表示與控制實驗達顯著差異 ($p < .05$)

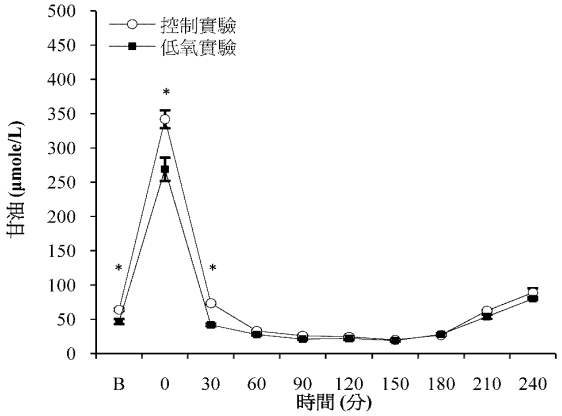


圖 6　單次運動後的甘油濃度變化

註：B 表示第 8 天單次 1 小時 70%$\dot{V}O_2$max 運動前。*表示與控制實驗達顯著差異 ($p < .05$)

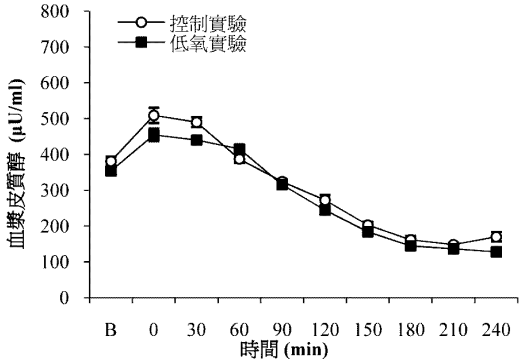


圖 7　單次運動後的血漿皮質醇濃度變化

註：B 表示第 8 天單次 1 小時 70%$\dot{V}O_2$max 運動前

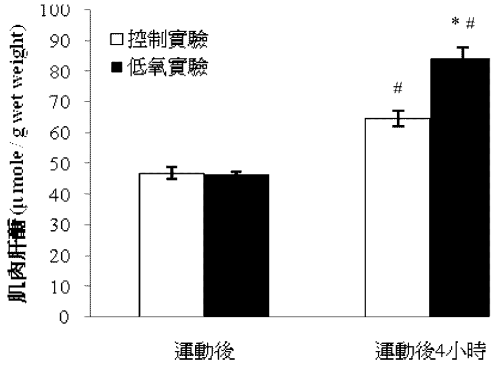


圖 8　單次運動後的肝醣含量之變化

註：*表示與控制實驗達顯著差異 ($p < .05$)；#表示與運動後達顯著差異 ($p < .05$)

肆、討　論

這次研究結果顯示七天「高住低訓」的訓練方式，可以明顯地提昇單次 70% $\dot{V}O_2$max 腳踏車運動後的骨骼肌肝醣合成。動物實驗指出在低氧環境下，身體肌肉收縮引起的生理效果類似於體內胰島素作用，明顯地活化細胞質內的葡萄糖轉運體蛋白轉位 (translocation) 至肌肉細胞膜上，增加肌肉對葡萄糖的利用，提升肌肉肝醣合成 (Birnbaum, 2001)。另一動物實驗指出肌肉肝醣耗竭運動後，立即補充高碳水化合物溶液或餐點，恢復期間的肌肉肝醣濃度明顯高於運動前 (Sano et al., 2012)。人體實驗受試者接受七天「高住低訓」訓練後，進行單次 60 分鐘 70% $\dot{V}O_2$max 運動後，肌肉肝醣回補效果明顯高於控制實驗 (圖 8)。然而，血液樣本顯示單次運動後血漿葡萄糖曲線下面積變化在兩組間沒有顯著差異。因此，我們推論運動後骨骼肌對葡萄糖的利用應該不是唯一影響肌肉肝醣含量的因素。受試者接受七天「高住低訓」訓練後，是否改變肌肉細胞對葡萄糖利用和肝醣合成相關基因，如六碳糖激酶、肝醣合成引子和肝醣合成酶表現，這次研究結果無法提出說明，需要進一步研究證明。過去人體研究顯示，腳踏車耗竭運動後立即補充高碳水化合物有助於向上調節 GLUT4 表現，增加肌肉細胞葡萄糖利用 (Cheng et al., 2005)，但是低氧環境是否與常氧環境的運動訓練對骨骼肌肉有相同的葡萄糖利用途徑，卻是有待研究進一步證明。

本次研究結果顯示「高住低訓」七天訓練後的空腹血漿脂肪酸與甘油濃度顯著低於控制實驗，顯示運動訓練後處於低氧環境休息不會增加脂質分解 (Katayama, Goto, Ishida, & Ogita, 2010)。同樣地，「高住低訓」受試者進行單次腳踏車運動期間及運動後的血漿脂肪酸濃度低於控制實驗。本次研究人體之血漿甘油與脂肪酸的濃度在單次耐力運動後的變化與過去人體實驗的結果具有相同的趨勢 (Cobb & Johnson, 1963; Jones, Robertson, Kane, & Hart, 1972)。人

體在運動恢復期立即增補高碳水化合物的餐點，血液葡萄糖濃度上升引發高濃度胰島素的反應，所以血漿甘油與脂肪酸的濃度快速下降(Kimber, Heigenhauser, Spriet, & Dyck, 2003)。因此，本研究的受試者不論接受低氧實驗或控制實驗，皆在運動後 4 小時期間觀察到相同的趨勢，當人體的血漿脂肪酸濃度快速下降，有可能是高濃度胰島素增加游離脂肪酸的清除率或降低周邊脂肪組織脂質分解 (Horowitz, Mora-Rodriguez, Byerley, & Coyle, 1997)。人體在高強度耐力運動後，消耗大量的肌肉肝醣，骨骼肌在恢復期間的能量再補充以肌肉肝醣再合成作用爲優先 (Kimber et al., 2003)。本研究結果顯示低氧實驗或控制實驗在單次運動後補充高碳水化合物飲食，皆有較高肌肉肝醣合成的反應。

本研究發現控制實驗與低氧實驗在七天的訓練後補充高碳水化合物，血漿葡萄糖與血漿胰島素濃度在運動後 3 小時的變化是一致的。先前文獻指出人體在運動後的血漿葡萄糖濃度在海平面與低氧環境的變化無差異 (Katayama et al., 2010)。採用濃度曲線下面積分析控制實驗與低氧實驗的血漿葡萄糖與胰島素在運動後 3 小時恢復期間的連續變化仍然相同。然而，低氧實驗在單次運動後 3 小時的肌肉肝醣濃度明顯高於控制實驗，結果顯示低氧環境或高海拔環境調控碳水化合物的代謝 (Braun, 2008)，但是這次研究無法有證據證明低氧濃度條件是否增加人體肌肉細胞內六碳糖激酶、肝醣合成引子和肝醣合成酶相關基因表現。皮質醇是腎上腺皮質分泌的類固醇荷爾蒙，爲人體重要的壓力激素之一 (Sutton, Viol, Gray, McFadden, & Keane, 1977)。過去人體的研究調查皮質醇對短期低氧環境的變化並不一致 (Bouissou, Peronnet, Brisson, Helie, & Ledoux, 1986; Humpeler, Skrabal, & Bartsch, 1980; Tiollier et al., 2005)。本研究分析低氧實驗及控制實驗的人體之血漿皮質醇在各個採血點則是無顯著性差異。觀察運動後與運動後 4 小時的血漿皮質醇濃度與肌肉肝醣含量的變化趨勢，低氧實驗在運動後 4 小時的肝醣含量顯著高於控制實驗，血漿皮質醇濃度則未明顯增高，推論運動恢復期間的肝醣合成作用和血漿皮質醇反應相關度並不高。

本研究結果發現連續七天的運動訓練即可提高肌肝醣的含量。然而，短期高住低訓方式可能加速運動恢復初期的人體骨骼肌肉肝醣合成速率，提高人體對醣類的利用與儲存，具有肝醣超補的作用。未來研究可進一步探討人體在運動恢復初期的肝醣合成之機轉與基因調控因子，瞭解選手在運動訓練後的適應與恢復情形，提昇選手的運動表現。

引用文獻

祁崇溥、甘乃文 (2010)。碳水化合物與蛋白質共同增補對自行車運動後肌肉損傷及肝醣合成之探討。*中華體育季刊，24*(3)，50-63。

Ci, C. P., & Gan, N. W. (2010) Tan shuei hua he wu yu dan bai jhih gong tong zeng bu duei zih sing che yun dong hou. *Quarterly of Chinese Physical Education*, *24*(3), 50-63.

Beelen, M., Burke, L. M., Gibala, M. J., & van Loon, L. Jc. (2010). Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 20*(6), 515-532.

Bergstrom, J. (1962). Muscle electrolytes in man determined by neutron activation analysis on needle biopsy specimens. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation (England), 14*(S68), 1-100.

Birnbaum, M. J. (2001). Diabetes: Dialogue between muscle and fat. *Nature, 409*(8), 672-673.

Bonen, A., Luiken, J. J., Arumugam, Y., Glatz, J. F., & Tandon, N. N. (2000). Acute regulation of fatty acid uptake involves the cellular redistribution of fatty acid translocase. *The Journal of Biological Chemistry, 275*(19), 14501-14508.

Bouissou, P., Peronnet, F., Brisson, G., Helie, R., & Ledoux, M. (1986). Metabolic and endocrine responses to graded exercise under acute hypoxia. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 55*(3), 290-294.

Braun, B. (2008). Effects of high altitude on substrate use and metabolic economy: Cause and effects? *Medicine and Science in Sports and Exercise, 40*(8), 1495-1500. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181729dd3

Cartee, G. D., Douen, A. G., Ramlal, T., Klip, A., & Holloszy, J. O. (1991). Stimulation of glucose transport in skeletal muscle by hypoxia. *Journal of Applied Physiology, 70*(4), 1593-1600.

Cermak, N. M., & van Loon, L. J. (2013). The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Medicine, 43*(11), 1139-1155. doi: 10.1007/s40279-013-0079-0

Cheng, I. S., Lee, N. Y., Liu, K. L., Liao, S. F., Huang, C. H., & Kuo, C. H. (2005). Effect of postexercise carbohydrate supplementation on glucose uptake-associated gene expression in the human skeletal muscle. *The Journal of Nutritional Biochemistry, 16*(5), 267-271. doi: 10.1016/j.jnutbio.2004.12.006

Chiu, L. L., Chou, S. W., Cho, Y. M., Ho, H. Y., Ivy, J. L., Hunt, D., ... Kuo, C. H. (2004). Effect of prolonged intermittent hypoxia and exercise training on glucose tolerance and muscle GLUT4 protein expression in rats. *Journal of Biomedical Science, 11*(6), 838-846. doi: 10.1159/000081831

Cobb, L. A., & Johnson, W. P. (1963). Hemodynamic relationships of anaerobic metabolism and plasma free fatty acids during prolonged, strenuous exercise in trained and untrained subjects. *Journal of Clinical Investigation, 42*(6), 800-810.

Dimitriadis, G., Mitrou, P., Lambadiari, V., Maratou, E., & Raptis, S. A. (2011). Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Research and Clinical Practice, 93* (Suppl 1), S52-S59. doi: 10.1016/S0168-8227(11)70014-6

Hawley, J. A., Burke, L. M., Phillips, S. M., & Spriet, L. L. (2011). Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology, 110*(3), 834-845. doi: 10.1152/japplphysiol.00949.2010

Hayashi, T., Hirshman, M. F., Fujii, N., Habinowski, S. A., Witters, L. A., & Goodyear, L. J. (2000). Metabolic stress and altered glucose transport: Activation of AMP-activated protein kinase as a unifying coupling mechanism. *Diabetes, 49*(4), 527-531.

Heinonen, I., Kemppainen, J., Kaskinoro, K., Peltonen, J. E., Sipila, H. T., Nuutila, P., ... Kalliokoski, K. K. (2012). Effects of adenosine, exercise, and moderate acute hypoxia on energy substrate utilization of human skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 302*(3), R385-R390. doi: 10.1152/ajpregu.00245.2011

Hickner, R. C., Fisher, J. S., Hansen, P. A., Racette, S. B., Mier, C. M., Turner, M. J., & Holloszy, J. O. (1997). Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals. *Journal of Applied Physiology, 83*(3), 897-903.

Horowitz, J. F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L. O., & Coyle, E. F. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *The American Journal of Physiology, 273*(4 Pt 1), E768-E775.

Humpeler, E., Skrabal, F., & Bartsch, G. (1980). Influence of exposure to moderate altitude on the plasma concentraton of cortisol, aldosterone, renin, testosterone, and gonadotropins. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 45*(2-3), 167-176.

Jeukendrup, A. E. (2011). Nutrition for endurance sports: Marathon, triathlon, and road cycling. *Journal of Sports Sciences, 29*(Suppl 1), S91-S99. doi: 10.1080/02640414.2011.610348

NATIONAL CENTRAL LIBRARY ROC 國家圖書館

Jones, N., Robertson, D. G., Kane, J. W., & Hart, R. A. (1972). Effect of hypoxia on free fatty acid metabolism during exercise. *Journal of Applied Physiology, 33*(6), 733-738.

Katayama, K., Goto, K., Ishida, K., & Ogita, F. (2010). Substrate utilization during exercise and recovery at moderate altitude. *Metabolism, 59*(7), 959-966. doi: 10.1016/j.metabol.2009.10.017

Kimber, N. E., Heigenhauser, G. J., Spriet, L. L., & Dyck, D. J. (2003). Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *Journal of Physiology, 548*(Pt 3), 919-927. doi: 10.1113/jphysiol.2002.031179

Kraniou, Y., Cameron-Smith, D., Misso, M., Collier, G., & Hargreaves, M. (2000). Effects of exercise on GLUT-4 and glycogenin gene expression in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology, 88*(2), 794-796.

McCoy, M., Proietto, J., & Hargreaves, M. (1996). Skeletal muscle GLUT-4 and postexercise muscle glycogen storage in humans. *Journal of Applied Physiology, 80*(2), 411-415.

Passonneau, J. V, & Lauderdale, V. R. (1974). A comparison of three methods of glycogen measurement in tissues. *Analytical Biochemistry, 60*(2), 405-412.

Ren, J. M., Semenkovich, C. F., Gulve, E. A., Gao, J., & Holloszy, J. O. (1994). Exercise induces rapid increases in GLUT4 expression, glucose transport capacity, and insulin-stimulated glycogen storage in muscle. *The Journal of Biological Chemistry, 269*(20), 14396-14401.

Reynolds, T. H., Brozinick, J. T., Jr., Rogers, M. A., & Cushman, S. W. (1998). Mechanism of hypoxia-stimulated glucose transport in rat skeletal muscle: Potential role of glycogen. *The American Journal of Physiology, 274*(5 Pt 1), E773-E778.

Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Reviews, 93*(3), 993-1017. doi: 10.1152/physrev.00038.2012

Sano, A., Koshinaka, K., Abe, N., Morifuji, M., Koga, J., Kawasaki, E., & Kawanaka, K. (2012). The effect of high-intensity intermittent swimming on post-exercise glycogen supercompensation in rat skeletal muscle. *The Journal of Physiological Sciences, 62*(1), 1-9. doi: 10.1007/s12576-011-0170-y

Stray-Gundersen, J., & Levine, B. D. (2008). Live high, train low at natural altitude. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 18*(Suppl l), 21-28. doi: 10.1111/j.1600-0838.2008.00829.x

Sutton, J. R., Viol, G. W., Gray, G. W., McFadden, M., & Keane, P. M. (1977). Renin, aldosterone, electrolyte, and cortisol responses to hypoxic decompression. *Journal of Applied Physiology, 43*(3), 421-424.

Tiollier, E., Schmitt, L., Burnat, P., Fouillot, J. P., Robach, P., Filaire, E., ... Richalet, J. P. (2005). Living high-training low altitude training: effects on mucosal immunity. *European Journal of Applied Physiology, 94*(3), 298-304. doi: 10.1007/s00421-005-1317-4

van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *Journal of Physiology, 536*(Pt 1), 295-304.

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. *The British Journal of Nutrition, 90*(6), 1049-1056.

投稿日期：102 年 09 月
通過日期：103 年 04 月

Physical Education Journal
Society of Physical Education, Taipei, Taiwan
Vol. 47, No. 3, pp. 339～348 (2014. 9.)

The influence of short-term normoxic exercise training and recovery in hypoxic condition on glycogen synthesis in exercised human skeletal muscle

Chia-Chen Chang[1], *Su-Fen Liao*[2], *Sheng-Liang Chang*[3], *I-Shiung Cheng*[3] *and Mong-Da Hsu*[1]

[1]*Department of Physical Education, National Taiwan Normal University,*

[2]*Department of physical Medicine and Rehabilitation, Changhua Christian Hospital,*

[3]*Department of Physical Education, National Taichung University of Education*

Abstract

Purpose: To investigate whether short-term normoxic exercise training and recovery in hypoxic condition could enhance the glycogen synthesis in human skeletal muscle. **Method**: In this cross-over designed study, eight healthy males were categorized into two trials. Subjects in first trial exercised at 70% $\dot{V}O_2$max for 60 minutes per day and recovered at sea level (control), and subjects in second trial exercised at 70% $\dot{V}O_2$max for 60 minutes per day at sea level and recovered in a hypoxic chamber (living high and training low, LHTL) for 7 days in random order. On 8th day, subjects in both trials performed a 60-min cycling exercise at 70% $\dot{V}O_2$max, and subsequently consumed a high carbohydrate meal. Biopsied muscle samples were obtained from vastus lateralis immediately and 4 h after exercise. Blood samples were collected before exercise, immediately after exercise, and for every 30 min during 4-h post-exercise recovery. The same procedures were repeated after three weeks washout period. **Result**: Muscle glycogen level response at post-exercise 4 h markedly higher in LHTL than in control ($p < .05$). Both of non-ester fatty acid and glycerol level were markedly lower before exercise, immediately after exercise, and 30 min during recovery period in LHTL compared to control ($p < .05$). However, blood glucose, blood glucose area under curve, insulin, insulin area under curve, and cortisol levels were not altered between trails ($p > .05$). **Conclusion**: LHTL could increase the rate of muscle glycogen synthesis immediately after a single bout of exercise and promote glucose uptake as result to enhance glycogen supercompensation in humans.

Key words: exercise training, muscle glycogen, carbohydrate

NATIONAL CENTRAL LIBRARY ROC 國家圖書館