

本文章已註冊DOI數位物件識別碼

► 減量訓練對於游泳選手胰島素敏感度與脂肪激素之影響

Effect of Reducing Training Load on Insulin Sensitivity and Adipokines Concentration in Swimmers

doi:10.6127/JEPF.2008.07.11

運動生理暨體能學報, (7), 2008

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (7), 2008

作者/Author：陳秀華(Hsiu-Hua Chen);許東雄(Tung-Hsiung Hsu);劉德智(De-Zhi Liu);方零(Yu Fang);陳慕聰(Mu-Tsung Chen);何國龍(Kuo-Long Ho);郭家驊(Chia-Hua Kuo)

頁數/Page：109-119

出版日期/Publication Date：2008/05

引用本篇文獻時，請提供DOI資訊，並透過DOI永久網址取得最正確的書目資訊。

To cite this Article, please include the DOI name in your reference data.

請使用本篇文獻DOI永久網址進行連結:

To link to this Article:

<http://dx.doi.org/10.6127/JEPF.2008.07.11>



DOI Enhanced

DOI是數位物件識別碼（Digital Object Identifier, DOI）的簡稱，是這篇文章在網路上的唯一識別碼，用於永久連結及引用該篇文章。

若想得知更多DOI使用資訊，

請參考 <http://doi.airiti.com>

For more information,

Please see: <http://doi.airiti.com>

請往下捲動至下一頁，開始閱讀本篇文獻

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE



減量訓練對於游泳選手胰島素敏感度與脂肪激素之影響

陳秀華^{*1} 許東雄¹ 劉德智¹ 方雪¹ 陳慕聰² 何國龍¹ 郭家驊¹

¹ 台北市立體育學院 ² 實踐大學

摘要

研究目的：探討減量訓練對游泳選手身體組成、胰島素敏感度與脂肪激素（adipokines）之變化。研究設計：比較高強度訓練期與六個月減量訓練期對各項指標之影響。受試者：13 位大學游泳選手參予本研究，年齡為 20.35 ± 0.21 歲、身高為 171.5 ± 1.79 、體重為 68.8 ± 1.74 、身體質量指數（BMI）為 23.4 ± 0.68 。測量指標：身體組成：身高、體重、BMI、腰圍、腰臀圍比（WHR）；代謝指標：口服葡萄糖耐受度、胰島素反應、血脂濃度（TG, CHOL）以及皮質醇（cortisol）濃度；脂肪激素：瘦體素（leptin）、阻抗素（resistin）、腫瘤壞死因子 α （TNF- α ）、介白素 6（interleukin 6）。結果：減量訓練期之腰圍與腰臀圍比明顯高於高強度訓練期，BMI 與體重在兩時期無差異。口服葡萄糖耐受度與胰島素敏感度方面，減量訓練期較差於高強度訓練期。然而在血脂方面，減量訓練期血液三酸甘油酯呈現較高的趨勢，至於血膽固醇方面，兩訓練期無差異。在 cortisol 方面，減量訓練期明顯高於高強度訓練期。兩訓練期之 leptin、TNF- α 、interleukin 6 比較後並無明顯差異，但高強度訓練期之 resistin 濃度明顯高於減量訓練期。結論：減量訓練對於游泳選手，在葡萄糖吸收能力與胰島素敏感度方面已開始呈現退化的狀態，而造成此現象的原因可能與 WHR 及 cortisol 濃度的增加有關，然而除了 resistin 外，減量訓練並不會影響其他脂肪激素的濃度。

關鍵詞：腰圍、葡萄糖耐受度、胰島素敏感度

連絡作者：陳秀華

聯絡電話：0928184097

投稿日期：96 年 02 月

通訊地址：台北市忠誠路二段 101 號

E-mail：ivy@tpec.edu.tw

接受日期：96 年 08 月

緒論

問題背景

研究證據顯示，上半身型肥胖或腹腰部肥胖與代謝性疾病（糖尿病、高血壓、高血脂症、中風、心血管疾病、某些類型癌症）具有很高的關連性（Kopelman, 2000）。其造成的主要原因為脂肪細胞釋放干擾胰島素訊息傳遞的分子，而導致身體產生「抗胰島素現象（insulin resistance）」（Birnbaum, 2001）。抗胰島素現象目前被認為是促成代謝疾病的共同源頭。研究顯示，運動訓練可改善全身胰島素敏感度與葡萄糖耐受度（Ivy, Zderic, & Fogt, 1999），而這個正面效應可能與運動所造成的預防肥胖效果有關（Kopelman, 2000）。

近年來研究發現，脂肪細胞除了具有儲存能量的功能外，同時還能自行分泌出一些脂肪激素（adipokines）來調控身體能量的代謝，這些激素包括：瘦體素（leptin）、腫瘤壞死因子 α （tumor necrosis factor- α , TNF- α ）、阻抗素（resistin）以及介白素 6（interleukin- 6, IL-6）（Pi-Sunyer, 1993 ; Lais et al., 2003）。目前了解，上述激素的濃度提高與肥胖程度及降低脂肪與葡萄糖代謝有很高的關連性（Matsuzawa, Funahashi, & Nakamura, 1999; Funahashi, Nakamura, & Shimomura, 1999）。瘦體素是一個控制食慾的蛋白質，當分泌量增加時，將降低食慾。研究指出，當身體在發展抗胰島素現象或已是第二型糖尿病患時，通常都伴隨著有瘦體素阻抗的現象（Fischer, Hanefeld & Haffner, 2002）。然而，短期或長期的運動訓練，會明顯減低瘦體素的濃度，減低瘦體素阻抗現

象（Elias et al., 2000; Essig, Alderson, Ferguson, Bartoli, & Durstine, 2000; Hickey et al., 1996）。但關於長時間減量訓練後，是否也會減低瘦體素的濃度，且對於維持正常葡萄糖代謝上是否有影響，其有關的研究較為缺乏。此外，研究有關 TNF- α 的結果指出，在肥胖的人身上會呈現較高的 TNF- α 濃度，當 TNF- α 濃度升高後會減低細胞吸收葡萄糖的能力，最後導致抗胰島素現象的發生（Hotamisligil, 1999）。阻抗素是近來被發現由脂肪細胞所分泌的蛋白質，當阻抗素濃度升高時將會減低胰島素的作用（Steppan, Bailey, & Bhat, 2001），但也有一些人體的研究指出，阻抗素濃度的升高並不會影響胰島素正常的作用（Janke, Engeli, Gorzelniak, Luft, & Sharma, 2002; Nagaev & Smith, 2001）。因此，阻抗素對於胰島素作用的機轉，還有需進一步的釐清。然而，到目前為止，運動訓練與阻抗素有關的研究，其文獻相當缺乏，運動訓練是否對阻抗素會產生影響，應可再進一步的探討。IL-6 是一種多功能性的細胞激素，它不僅能由脂肪細胞所分泌，同時也能從免疫細胞與骨骼肌中分泌。研究發現，在肥胖的人或糖尿病患者身上，IL-6 的基礎濃度都相對較一般人高（Fain, Madan, Hiler, Cheema, & Bahouth, 2004; Febbraio, Steensberg, Starkie, McConell, & Kingwell, 2003）。Kern, Ranganathan, Li, Wood, and Ranganathan（2001）利用胰島素鉗制技術發現，IL-6 濃度較高者對於胰島素刺激血糖吸收，會呈現負面的影響。

游泳選手在身體組成上，體脂肪的含量相對高於其他運動類型的選手（Flynn et al., 1990）。游泳選手在一整年的訓練計畫中，

通常都會有一段消除生理與心理疲勞的減量訓練期，在減量訓練期中，選手仍保有規律運動的習慣，但其運動強度較輕，推測在身體組成、代謝能力與脂肪激素的分泌上可能會發生改變。因此，本研究的目的為探討年輕、有規律運動習慣但體脂肪含量較高的游泳選手，於減量訓練期時，其身體組成、胰島素敏感度以及脂肪激素（leptin, TNF- α , resistin, IL-6）之變化。

研究方法

受試者與實驗設計

受試者：本研究以臺北市立體育學院水上運動學系游泳專長選手為受測對象，受試者共計 13 名，平均年齡為 20.4 ± 0.2 歲，所有受試者皆無糖尿病史、高血壓、高血脂及其他代謝疾病。本研究經過臺北市立體育學院人體試驗委員會通過後實施，受試者在參與本實驗前，需填寫同意書及接受檢測流程說明後才開始進行試驗。所有受試者於 95 年大專運動會前，均接受為期八週的集訓期高強度專長訓練，訓練頻率為每週四次，每次 2.5 小時，訓練內容除了游泳專長訓練外，還包括每週二次的重量訓練，以及每週二次的長跑訓練，所有受試者於八週的集訓期高強度訓練均不得缺席。於大專運動會結束後即進入長達六個月的減量訓練期，減量訓練期所有受試者只接受一半強度之專長練習而不進行高強度訓練。受試者在實驗期間，每兩週皆需填寫活動量表，每個月需填寫飲食問卷，並於八週集訓期高強度訓練後及減量訓練六個月後檢測其身體質量指數（BMI）、腰臀圍比（WHR）、葡萄糖耐受度（oral glucose tolerance, OGTT）、胰島素反應（insulin response）、三酸甘油酯（triglyceride）及膽固醇濃度（cholesterol）、

皮質醇（cortisol）、瘦體素濃度、阻抗素濃度、腫瘤壞死因子 α 濃度以及介白素 6 濃度。

身體組成檢測

受試者於空腹時量取身高體重，以計算身體質量指數；另外利用皮尺測量腰圍與臀圍，腰圍是以肋骨下緣與骨盆上緣之中點為指標，繞肚子量一圈所得的值；臀圍則是以臀部向後最凸出的部位為指標，繞一圈所得的值，腰臀圍比是以腰圍除以臀圍所得到的比值。

口服葡萄糖耐受度測試

受試者於受測前日晚上八點開始禁食，於隔日上午八點開始進行口服葡萄糖耐受度檢測。血液樣本由指尖採集，空腹血糖標記為 0 點。在口服 500 毫升含 75 公克的葡萄糖後的 30、60、90、120 分鐘後分別進行採樣分析血糖濃度（採約 $25 \mu\text{l}$ ）。葡萄糖分析方式採用典型葡萄糖氧化酵素（glucose oxidase）原理以呈色法，在可投射固定波長之血糖機（Life Scan II, California, USA）上進行吸收值分析計算。

血清胰島素濃度

採取 OGTT 的五個時間點血液樣本（每點約 $200 \mu\text{l}$ ），在凝血後血清樣本使用作為胰島素分析之用。使用 Diagnostic Systems Laboratories（Webster, Texas, USA）之試劑組合，依廠商提供之步驟以 ELISA 方式在 TECAN Genios ELISA analyzer（Salzburg, Australia）上進行分析。

血清脂肪激素（adipokines）數值分析

血清脂肪激素與皮質醇濃度測量為採取空腹靜脈血液樣本（約 10 ml），凝血後血清

樣本使用作為 leptin、TNF- α 、resistin、IL-6 及 cortisol 分析之用。使用 Diagnostic Systems Laboratories (Webster, Texas, USA) 之試劑組合，依廠商提供之步驟以 ELISA 方式在 TECAN Genios ELISA analyzer (Salzburg, Australia) 上進行分析。

血脂肪（三酸甘油酯與膽固醇）分析

空腹狀態下以毛細管採集指尖血液進行三酸甘油酯、膽固醇分析，以乾式生化分析儀 Refrontron (Roche Diagnostic Inc., Germany)，在試紙上進行讀取吸收值 (absorbance)，與自動計算三項測驗指標之濃度。

活動量表與飲食記錄

本研究為記錄受試者測試期間的活動量，以 PDPAR 活動量表進行記錄，本研究

受限於實際情形考量，每兩週記錄一次，一次連續記錄四日；為了準確記錄選手測試期間的飲食內容，本研究採用二十四小時飲食記錄法，於進行前測及後測之前三天，連續記錄三天，而於實驗期間每個月記錄一次飲食頻率半定量問卷。經由前測與後測之飲食紀錄結果比較後，兩訓練時期在飲食上並無顯著差異。在身體活動量方面，減量訓練期明顯低於高強度訓練期。

統計方法

本研究以 t 檢定 (paired t -test) 進行比較高強度訓練期與減量訓練期後各項身體組成、代謝指標與脂肪激素變化之差異。本研究之顯著水準訂為 $\alpha \leq .05$ ，所有數值的呈現方式採平均值 \pm 標準誤 (mean \pm SE)。

表一 受試者基本資料

| 人數 (n=13) | Pre | Post | p |
|--------------------------|------------------|------------------|------|
| 年齡 | — | — | — |
| 身高 (cm) | 171.5 \pm 1.79 | — | — |
| 體重 (kg) | 68.8 \pm 1.74 | 68.8 \pm 2.09 | NS |
| BMI (kg/m ²) | 23.4 \pm 0.68 | 23.5 \pm 0.83 | NS |
| 腰圍 (cm) | 72.7 \pm 1.11 | 76.1 \pm 1.58* | <.05 |
| 臀圍 (cm) | 93.0 \pm 1.22 | 94.0 \pm 1.49 | NS |
| 腰臀圍比 | 0.78 \pm 0.01 | 0.8 \pm 0.009* | <.05 |

Pre 表示高強度運動訓練期，Post 表示減量訓練恢復期。

*表示 Post 在腰圍與腰臀圍比顯著高於 Pre。

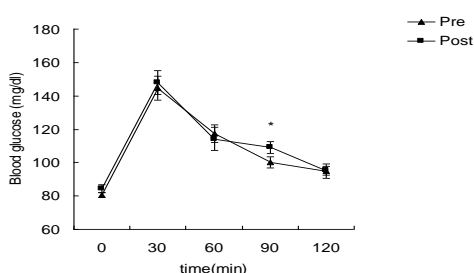
結果

受試者年齡、身高、體重、身體質量指數 (BMI)、腰圍、腰臀圍比顯示於表一。減量訓練期腰圍與腰臀圍比顯著高於高強度

訓練期。圖一為兩訓練時期葡萄糖耐受度之差異，其結果顯示減量訓練期，在口服葡萄糖後第 90 分鐘血糖值高於高強度訓練期。圖二為兩訓練期在葡萄糖耐受度測試時胰島素

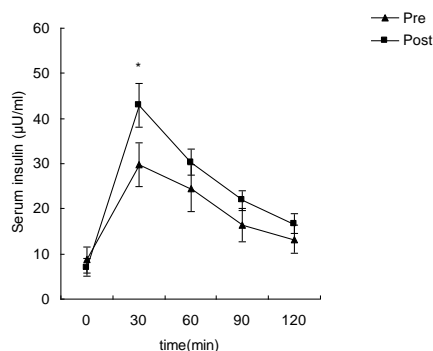
之差異。減量訓練期之胰島素曲線在口服葡萄糖後第 30 分鐘顯著高於高強度訓練期。圖三為兩訓練期血清 cortisol 濃度之比較，結果顯示減量訓練期明顯高於高強度訓練期。圖四為兩訓練期血清 leptin 濃度之比較，結果顯示兩訓練時期血清 leptin 無顯著差異。圖五為兩訓練期血清 resistin 濃度之比較，結果

顯示高強度訓練期血清 resistin 濃度顯著高於減量訓練期。圖六與圖七分別為兩訓練期血清 TNF- α 與 IL-6 濃度之比較。兩訓練期之血清 TNF- α 與 IL-6 濃度均無達到顯著差異。圖八顯示兩訓練時期在空腹下血液三酸甘油酯、膽固醇濃度之差異，減量訓練期血脂肪的濃度比高強度訓練期呈現較高的趨勢。



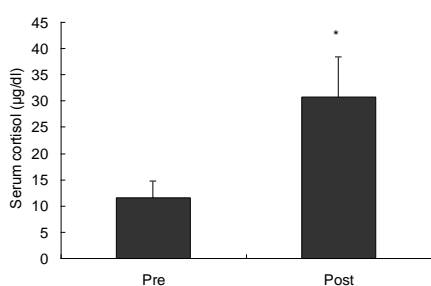
圖一 兩訓練時期在葡萄糖耐受度 (OGTT) 之差異比較。

Pre 表示高強度運動訓練期，Post 表示減量訓練恢復期。*表示 Post 血糖高於 Pre。



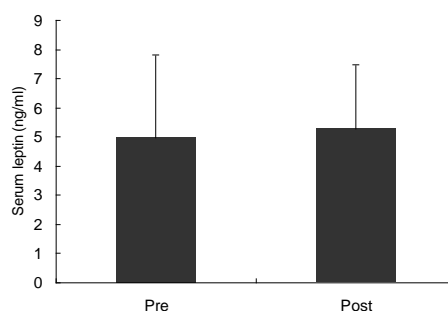
圖二 兩訓練時期在胰島素濃度之差異比較。

Pre 表示高強度運動訓練期，Post 表示減量訓練恢復期。*表示 Post 胰島素高於 Pre。



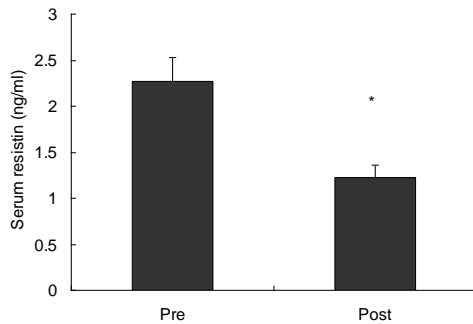
圖三 兩訓練時期在空腹血清 cortisol 濃度之差異比較。

Pre 表示高強度運動訓練期，Post 表示減量訓練恢復期。*表示 Post cortisol 濃度高於 Pre。



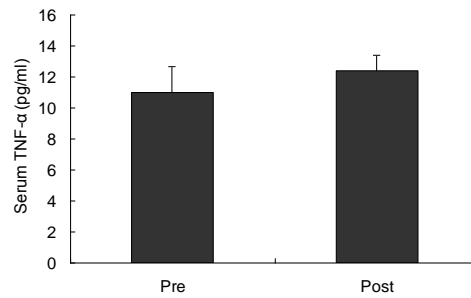
圖四 兩訓練時期在血清 leptin 濃度差異比較。

Pre 為高強度運動訓練期，Post 為減量訓練恢復期。



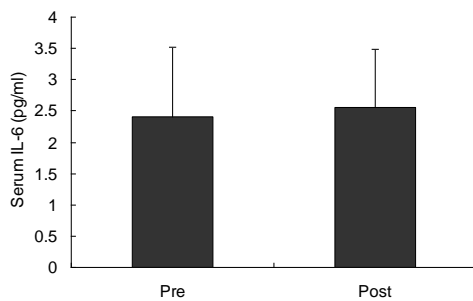
圖五 兩訓練時期在血清 resistin 濃度之差異比較。

Pre 表示高強度運動訓練期，Post 表示減量訓練恢復期。*為 Pre 血清 resistin 濃度高於 Post。



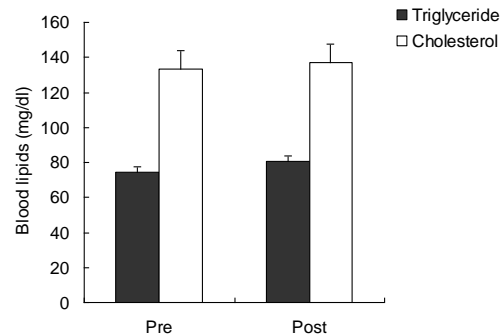
圖六 兩訓練時期在血清 TNF-α (tumor necrosis factor-α) 濃度之差異比較。

Pre 為高強度運動訓練期，Post 為減量訓練恢復期。



圖七 兩訓練時期在血清 IL-6 (interleukin-6) 濃度之差異比較。

Pre 為高強度運動訓練期，Post 為減量訓練恢復期。



圖八 在三酸甘油酯 (triglyceride) 與膽固醇 (cholesterol) 濃度之差異。

Pre 為高強度運動訓練期，Post 為減量訓練恢復期。

討論

研究發現肥胖為導致抗胰島素現象或胰島素敏感度下降的主要原因 (Birnbaum, 2001)。造成此結果的原因與缺乏身體活動有很大的關連 (Kopelman, 2000)。過去許多研究顯示，運動訓練可改善因肥胖所造成的抗胰島素現象與增加葡萄糖吸收的能力 (Ivy et al., 1999)。因此，我們想更進一步的了解，在體脂肪相較高於其他運動類型選手的游泳

選手而言，其整年度訓練計畫中的減量訓練期，對於身體組成、葡萄糖吸收能力、胰島素敏感度之影響。目前已知脂肪細胞所分泌的脂肪激素與調節全身血糖恆定上扮演重要的角色 (Pi-Sunyer, 1993; Lais et al., 2003; Matsuzawa et al., 1999; Funahashi et al., 1999)。因此，在本研究中，我們也觀察不同類型的脂肪激素 (leptin, resistin, TNF-α, IL-6) 之變化情形。本研究的結果發現，游

泳選手在減量訓練期腰圍及腰臀圍比明顯高於高強度訓練期，同時在減量訓練期之葡萄糖耐受度與胰島素敏感度方面，明顯差於高強度訓練組，此結果顯示減量訓練期的游泳選手在葡萄糖吸收能力方面可能已開始呈現輕微退化狀態。本研究另一個發現為減量訓練期之血清 leptin、TNF- α 、IL-6 的濃度與高強度訓練期之血清濃度並無差異。先前研究發現，當體內 TNF- α 、IL-6 的濃度升高，將減低胰島素作用而降低葡萄糖的吸收（Hotamisligil, Budavari, Murray, & Spiegelman, 1994; Kern et al., 2001）。因此，在減量訓練期葡萄糖吸收能力的下降似乎與脂肪細胞所分泌之干擾胰島素作用的細胞激素無直接關聯。

皮質醇為一種固醇類的分解性質爾蒙，目前被發現與血糖調控有關。研究指出腹部肥胖者，會增加皮質醇的濃度而提高分解三酸甘油酯的能力，進而抑制胰島素合成的能力（Kopelman, 2000）。此外，當身體血液皮質醇濃度增加時會提高肝臟糖質新生作用（gluconeogenesis），而增加肝臟葡萄糖的輸出。在本研究的結果中，減量訓練期之葡萄糖耐受度與胰島素敏感度明顯比高強度訓練期差，其部分原因可能為減量訓練期呈現較高的皮質醇濃度所致。另外一個解釋減量訓練時代謝能力變差的原因，可能與增加腹部脂肪有關。Chen et al. (2006) 針對大學舞蹈系女學生的研究指出，在停止兩個月的舞蹈訓練後，雖然在體重與 BMI 上並沒有差異，但胰島素敏感度卻明顯下降，而造成此現象的原因可能與停止訓練後腰圍與血液游離脂肪酸明顯增加有關。當脂肪細胞儲存過多的脂肪時，會對於胰島素刺激能源吸收與

儲存能力上產生負面的影響，而游離脂肪酸在此代謝過程中便扮演一個負面調節角色（Birnbaum, 2001）。在人體或動物的研究中也一致發現，當血液中存在著過高的游離脂肪酸時，將增加抗胰島素現象的發生與減低血糖吸收的能力（Dresner et al., 1999）。其他證據顯示，游離脂肪酸濃度升高時，將會促使胰臟分泌更多的胰島素，最後產生高胰島素症的現象（Warnotte, Gilon, Nenquin, & Henquin, 1994）。在本研究的結果中，六個月的減量訓練後，體重、BMI 與高強度訓練期比較後並無明顯差異，但在腰圍與腰臀圍比上，減量訓練期明顯高於高強度訓練期。因此，減量訓練期胰島素敏感度變差的第二個可能原因，可能與增加腹部脂肪量使血液游離脂肪酸濃度增加有關。

能量平衡為維持理想體重的一個重要觀念，如果攝取的熱量多於身體所消耗掉的，能量就會以脂肪的形式儲存在體內。相反的，如果身體消耗的熱量多於攝取進來體內的，就會產生負面能量平衡，造成體重下降。在本研究的飲食問卷結果中，雖然兩訓練時期的飲食情形並無明顯差異，但腰圍與腰臀圍比在減量訓練時卻明顯高於高強度訓練期，此結果顯示減量訓練時期在能量平衡觀點上，所攝取的熱量可能多餘所消耗的熱量，最後增加腹部的脂肪量。因此，對於此類型的運動選手而言，實施減量訓練時對於飲食上應做好飲食管理的策略。

近年來，許多研究陸續發現脂肪細胞能分泌影響代謝反應的細胞激素（Pi-Sunyer, 1993; Lais et al., 2003; Matsuzawa, 1999; Funahashi et al., 1999），又稱脂肪激素。其中包括 leptin、TNF- α 、resistin 以及 IL-6。Leptin

蛋白是在 1990 年，由肥胖老鼠 (ob/ob) 身上所發現的。Leptin 蛋白主要由白色脂肪組織所分泌，目前被發現與控制食慾有很大的關連 (Ahren, 2000)。研究指出，在肥胖或第二類型糖尿病患身上有很高的 leptin 濃度 (Mendoza-Nunez, Garcia-Sanchez, Sanchez-Rodriguez, Galvan-Duarte, & Fonseca-Yerena, 2002)，但 leptin 是否參與胰島素作用，目前的文獻相當缺乏。當空腹或限制能量攝取時，血漿 leptin 濃度會下降，反之，當進食後則增加濃度。先前研究指出，短期或長期運動訓練會明顯減低血液 leptin 的濃度 (Christensen, Svendsen, Hassager, & Christiansen, 1998)，但有些短期運動訓練的研究發現，並不影響血液 leptin 濃度，而長期運動訓練減低 leptin 濃度的原因可能與減低體重較有關聯 (Kohrt, Landt, & Birge, 1996)。反觀本研究的結果，兩訓練期的 leptin 濃度並沒有顯著差異，會造成此結果可能的原因，可能是此兩種運動訓練方式或強度並不會對 leptin 產生影響。TNF- α 是一種發炎指標。研究發現，當身體體重與體脂肪增加時，此指標在血液的濃度會逐漸增加。TNF- α 濃度的增加與減低胰島素刺激葡萄糖吸收有很高的關連 (Hotamisligil, Arner, Caro, Atkinson, & Spiegelman, 1995)。研究指出，TNF- α 增加胰島素接受器受質-1 (IRS-1) Serine 位置的磷酸化，而減低胰島素刺激第四型葡萄糖轉運體轉位至細胞膜使葡萄糖進入細胞內的能力 (Hotamisligil et al., 1994)，如降低體內 TNF- α 的濃度，則會明顯增加胰島素刺激吸收血糖的能力 (Cheung et al., 1998)。另外，有關研究 IL6 的結果指出，

有肥胖情形的人，血清的 IL-6 濃度會呈現較高的狀況，而這個現象與減低胰島素刺激血糖吸收有關聯 (Kern et al., 2001)。然而，近年來的研究發現，血清中存在著濃度較高的 IL-6 與身體產生抗胰島素現象並無直接關係 (Steensberg et al., 2003)。基於此，IL-6、肥胖與抗胰島素現象之間的關聯性似乎還存在著不一致的結果，顯然需要更多的研究再加以釐清。本研究的結果中，減量訓練期的腰圍明顯高於高強度訓練期，但在 TNF- α 或 IL-6 的血清濃度上，兩訓練期之間並無明顯差異，顯示此腰圍增加的情形並不會反映在 TNF- α 或 IL-6 的濃度上。目前針對 resistin 有關的研究並不多，然而在 Steppan et al. (2001) 的研究發現，體內 resistin 濃度的增加與肥胖程度有關。然而利用基因轉殖技術抑制 resistin 表現，會提高胰島素的作用，但如在正常老鼠身上直接注射 resistin 後，會抑制此效果。到目前為止，針對運動訓練與 resistin 之間關連的研究資訊非常少，主要的原因為 resistin 與胰島素訊息路徑上的作用機轉並不十分清楚。在我們的結果中發現，高強度訓練期血清 resistin 的濃度明顯高於減量訓練期，此結果似乎與先前的資訊有所衝突。然而有一篇單次運動與 resistin 之關係的研究指出，單次運動後 resistin 的濃度會下降，但恢復 24 小時後回升到高於基礎值，而此現象能維持到 48 小時 (Jamurtas et al., 2006)。在本研究中，測量各指標的血清檢體為當天訓練後 24 小時收集，因此，本研究所得到的結果與上述研究有一致的情形，但此結果似乎與運動訓練的強度有關。

結論

本研究的結果發現，減量訓練對於游泳選手而言，在葡萄糖吸收能力與胰島素敏感度方面已開始呈現退化的狀態，而造成此現象的原因可能與 WHR 及 cortisol 濃度的增加有關。除了 resistin 外，減量訓練並不會影響其他脂肪激素的濃度。此外，對於游泳運動選手而言，在實施減量訓練期間時應擬定良好的飲食控制策略，以防止肥胖的發生。

引用文獻

- Ahren, B. (2000). Diurnal variation in circulating leptin is dependent on gender, food intake and circulating insulin in mice. *Acta Physiologica Scandinavica*, 169, 325-331.
- Birnbaum, M. J. (2001). Diabetes: Dialogue between muscle and fat. *Nature*, 409, 672-673.
- Cheung, A. T., Ree, D., Kolls, J. K., Fuselier, J., Coy, D. H., & Bryer, A. M. (1998). An in vivo model for elucidation of the mechanism of tumor necrosis factor- α (TNF- α)-induced insulin resistance: Evidence for differential regulation of insulin signaling by TNF- α . *Endocrinology*, 139, 4928-4935.
- Christensen, J. O., Svendsen, O. L., Hassager, C., & Christiansen, C. (1998). Leptin in overweight postmenopausal women: No relationship with metabolic syndrome X or effect of exercise in addition to diet. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 22, 195-199.
- Chen, S. Y., Chen, S. M., Chang, W. H., Lai, C. S., Chen, M. C., Chou, C. H., et al. (2006). Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensitivity in young female dancers. *International Journal of Obesity*, 30(1), 40-44.
- Dresner, A., Laurent, D., Marcucci, M., Griffin, M. E., Dufour, S., & Cline, G. W. (1999). Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1 associated phosphatidylinositol 3-kinase activity. *The Journal of Clinical Investigation*, 103, 253-259.
- Elias, A. N., Pandian, M. R., Wang, L., Suarez, E., James, N., & Wilson, A. F. (2000). Leptin and IGF-I levels in unconditioned male volunteers after short-term exercise. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 453-461.
- Essig, D. A., Alderson, N. L., Ferguson, M. A., Bartoli, W. P., & Durstine, J. L. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 49, 395-399.
- Funahashi, T., Nakamura, T., & Shimomura, I. (1999). Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Internal Medicine*, 38, 202-206.
- Fischer, S., Hanefeld, M., & Haffner, S. M. (2002). Insulin-resistant patients with type 2 diabetes mellitus have higher serum leptin levels independently of body fat mass. *Acta Diabetologica*, 39, 105-110.
- Fain, J. N., Madan, A. K., Hiler, M. L., Cheema, P., Bahouth, S. W. (2004). Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology*, 145, 2273-2282.
- Febbraio, M. A., Steensberg, A., Starkie, R. L., McConell, G. K., Kingwell, B. A. (2003). Skeletal muscle interleukin-6 and tumor necrosis factor- α release in healthy subjects and patients with type 2 diabetes at rest and during exercise. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 52, 939-944.
- Flynn, M. G., Costill, D. L., Kirwan, J. P., Mitchell, J. B., Houmard, J. A., Fink, W. J., et al. (1990). Fat storage in athletes: Metabolic and hormonal responses to swimming and running. *International Journal of Sports Medicine*, 11, 433-440.
- Hickey, M. S., Considine, R. V., Israel, R. G., Mahar, T. L., McCammon, M. R., Tyndall, G. L., et al. (1996). Leptin is related to body fat content in male distance runners. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 271, E938-E940.
- Hotamisligil, G. S. (1999). Mechanisms of TNF- α -induced insulin resistance. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 107, 119-125.
- Hotamisligil, G. S., Arner, P., Caro, J. F., Atkinson, R. L., & Spiegelman, B. M. (1995). Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 95, 2409-2415.
- Hotamisligil, G. S., Budavari, A., Murray, D., & Spiegelman, B. M. (1994). Reduced tyrosine kinase activity of the insulin receptor in obesity/diabetes. Central role of tumor necrosis factor- α . *The Journal of Clinical Investigation*, 94, 1543-1549.
- Ivy, J. L., Zderic, T. W., & Fogt, D. L. (1999). Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 27, 1-35.

- Janke, J., Engeli, S., Gorzelniak, K., Luft, F. C., & Sharma, A. M. (2002). Resistin gene expression in human adipocytes is not related to insulin resistance. *Obesity Research*, 10, 1-5.
- Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Koukoulis, G., Stakias, N., Fatouros, I. G., Kouretas, D., et al. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of Applied Physiology*, 97(1), 122-126.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404, 635-643.
- Kern, P. A., Ranganathan, S., Li, C., Wood, L., & Ranganathan, G. (2001). Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 280, E745-E751.
- Kohrt, W. M., Landt, M., & Birge, S. J. (1996). Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 3980-3985.
- Lais, U. M., Osama, H., Edward, S. H., Sarah, L., Cathy, M., Catherine, J., et al. (2003). Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity Research*, 11(9), 1048-1054.
- Matsuzawa, T., Funahashi, T., & Nakamura, T. (1999). Molecular mechanisms of metabolic syndrome X: Contribution of adipocytokines, adipocyte-derived bioactive substances. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 892, 146-154.
- Mendoza-Nunez, V. M., Garcia-Sanchez, A., Sanchez-Rodriguez, M., Galvan-Duarte, R. E., & Fonseca-Yerena, M. E. (2002). Overweight, waist circumference, age, gender, and insulin resistance as risk factors for hyperleptinemia. *Obesity Research*, 10, 253-259.
- Nagaev, I., & Smith, U. (2001). Insulin resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells or skeletal muscle. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 285(2), 561-564.
- Pi-Sunyer, F. X. (1993). Medical hazards of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 119, 655-60.
- Steensberg, A., Fischer, C. P., Sacchetti, M., Keller, C., Osada, T., Schjerling, P., et al. (2003). Acute interleukin-6 administration does not impair muscle glucose uptake or whole body glucose disposal in healthy humans. *The Journal of Physiology*, 548, 631-638.
- Steppan, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S., Brown, E. J., Banerjee, R. R., Wright, C. M., et al. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409(6818), 307-312.
- Warnotte, C., Gilon, P., Nenquin, M., & Henquin, J. C. (1994). Mechanisms of the stimulation of insulin release by saturated fatty acids. A study of palmitate effects in mouse beta-cells. *Diabetes*, 43, 703-711.

Effect of Reducing Training Load on Insulin Sensitivity and Adipokines Concentration in Swimmers

Chen, Hsiu-Hua^{*1} Hsu, Tung-Hsiung¹ Liu, De-Zhi¹ Fang, Yu¹

Chen, Mu-Tsung² Ho, Kuo-Long¹ Kuo, Chia-Hua¹

Taipei Physical Education College¹ Shin-Chien University²

Abstract

Purpose: To compare differences in body composition, insulin response and adipokines concentration under trained and detrained states. Design: Reducing training load for 6 months. Subjects: 13 college swimmers aged 20.4 ± 0.21 years, height 171.5 ± 1.8 centimeters, weight 68.8 ± 1.8 kilograms, BMI 23.4 ± 0.7 . Measurements: Height, weight, BMI, waist, waist-to-hip ratio (WHR), oral glucose tolerance test, insulin, triglyceride, cholesterol, cortisol, leptin, resistin, TNF- α , and interleukin 6 (IL-6). Results: Waist and WHR were significantly increased with detraining. BMI and weight were not changed. Insulin levels on OGTT were significantly elevated with detraining. Triglyceride was not changed with detraining. Cortisol level was elevated, but leptin, TNF- α , and IL-6 was not changed. Resistin level was significantly lowered with detraining. Conclusion: Reduction in insulin sensitivity with detraining was association with increased WHR and cortisol concentration. Moreover, detraining did not affect adipokines secretion excepted for resistin.

Key words: waist, oral glucose tolerance test, insulin sensitivity