

運動抑制肥胖的機轉

郭家驊¹ 蘇福新² 李毓國³ 陳美枝¹

¹台北市立體育學院運動科學研究所與球類運動學系

²黎明技術學院體育室 ³大華技術學院體育室

摘要

運動可增加能源消耗，這個一般性的概念使得早期學者用來推測，運動抑制肥胖的機轉可能與燃燒脂肪組織三酸甘油酯有關。然而，運動過程身體燃燒的主要能源為醣類而非脂肪。高強度運動下，身體脂肪組織所儲存的三酸甘油酯並未增加消耗。雖然運動後 24 小時身體休息代謝率（RMR）明顯提昇，但三酸甘油酯燃燒總量卻未因此提昇。這些證據顯示「運動燃燒脂肪」這個理論很難解釋運動抑制肥胖的實際結果。事實上，脂肪細胞對能源的吸收能力（包括醣類與脂肪）對於肥胖具有決定性的影響。目前研究發現運動明顯抑制脂肪細胞能源吸收。這個效果主要來自於兩大因素：（一）運動的肌肉組織（身體最主要的組織）對於能源的競爭力提高；（二）運動使脂肪組織對於能源的吸收能力暫時下降。因此，研究常發現規律運動對於身體組成的改變較多，造成體重的下降未必非常明顯—「塑身效果高於減重效果」。運動改變飯後能源分配的效果與「運動強度」及「持續時間」有關，然而其效應的持續力並不長。因此，規律運動的「頻率」對於防止肥胖為運動處方內容的另一個關鍵要素。

關鍵詞：肥胖、身體活動、身體組成、脂肪

連絡作者：郭家驊

通訊地址：台北市敦化北路五號

聯絡電話：(02) 25774624 轉 831

E-mail：kch@tpec.edu.tw

肥胖問題的重要性

肥胖可直接導致「抗胰島素現象 (insulin resistance)」, 這個現象目前發現為人類導致當前流行性慢性病的主因, 這些疾病包括第二型糖尿病、高血壓、中風、心臟病、某些型態的癌症。目前台灣地區花費在這些疾病的門診費用每年高達 500 億以上。儘管推行規律運動為解決肥胖問題的重要方法, 目前行政院體育委員會的年度總預算僅為這個醫療總花費的 5%。然而目前肥胖在台灣流行的現況正在持續快速增加。依最近這 20 年來全球性肥胖人口突增的現況來看, 當前的肥胖問題並非與人類遺傳的改變有關, 環境因素顯然扮演重要角色。

以人類演化的觀點看肥胖的流行現況

人類社會除了有存糧系統外, 人體中亦有儲存能源的生存機制。在演化過程中, 人類不斷面臨天災、人禍所造成的糧食中斷, 使得具有較佳能源儲存能力的人類, 能在這些挑戰下獲得相對較高的生存機率。相對的, 在遺傳上儲存能源較慢者, 在無數次的糧食中斷期間, 因其繁衍後代的機率相對減少而逐漸消失。因此, 現代人類大多具卓越的能源儲存能力 (Booth 等, 2002)。動物所儲存的能源以脂肪組織所儲存三酸甘油酯對於生存最具意義。三酸甘油酯其能量密度為肝醣的兩倍以上, 其儲存方式對動物在重量上產生的負擔較小。肝醣儲存因結構上含有非常多可形成氫鍵的氫氣基 (hydroxyl-group), 這個特性使肝醣在儲存於細胞中內因其吸水特性而增加體重負荷, 儲存三酸甘油

酯無此缺點。

肌肉組織與脂肪組織為身體能源儲存的兩個主要位置。其中肌肉組織是勞動的主要細胞群, 本身具有能源儲存的「調整能力」, 其能源儲存的效率, 包括對三酸甘油酯與肝醣儲存, 是隨勞動量的增加而增加。由於過去的研究顯示, 勞動量的多寡並不影響食慾 (King et al., 1997)。因此, 肌肉組織對於能源的吸收量也將間接影響飯後有多少剩餘能源讓脂肪組織儲存。

數百萬年來, 人類每天必須要靠骨骼肌的勞動才能取得生存, 然而直到最近二十至三十年來農業人口銳減、產業大幅轉型、交通便捷性突增、室內活動吸引力的增加 (電視與電腦的發明), 使得人類在短時間內肌肉勞動需求大幅減少。人類遺傳演化過程原先所形成的能源儲存卓越能力, 在最近的兩三個世代交替很難發生改變。當前生活型態的轉變讓人類面臨另外一種新的生存挑戰。當人類骨骼肌不再需要儲存較多的能源時, 脂肪組織取而代之, 使得現代人類肥胖流行快速增加。人類生活型態改變造成肥胖的結果, 可以從非洲黑人與美洲黑人 (Wilks et al., 1996) 與墨西哥印地安人與臨近美國印地安人 (Ravussin et al., 1995) 不同肥胖程度得到印證。美國印第安人的平均體重較相同遺傳的墨西哥邊界印地安人平均重約 20 公斤以上; 非洲黑人身體質量指數 (BMI) 平均約為 22, 而美國黑人 BMI 接近 30, 這些印地安人與黑人在美國生活罹患糖尿病與高血壓的機率明顯提高。這些證據顯示人類必須面對當前新的生活型態的改變, 以另外一種方式的身體活動來維持身體應有的活動量, 例如娛樂性的休閒活動或運動比賽。

肥胖的遺傳傾向假說 (Susceptible-gene hypothesis)

遺傳傾向假說 (Bouchard et al., 1990 ; Kopelman, 2000), 為解釋人類目前肥胖突然流行原因比較合理的說法。這個假說主張肥胖是由於「環境因素」與「遺傳因素」的交互影響所造成的結果。其中環境改變為造成肥胖流行的主要因素 (main effect), 而環境因素對個人的影響力, 可因個人遺傳特質而有所差異。換句話說, 不同遺傳的人, 在面對容易使人肥胖的環境, 其肥胖傾向與速度可產生不同的差異。

在最近二十年 (1980-2000) 肥胖人口增加的速度遠較之前的二十年 (1960-1980) 高, 顯示「遺傳因素」並無法單獨解釋人類目前肥胖流行的原因 (Kopelman, 2000)。過去雙胞胎的研究發現, 這些遺傳相近的受試者在處於能源攝取相對過量或不足的增重或減重反應相近, 顯示「環境因素」的確與誘發肥胖有關, 然而遺傳因素使每個不同遺傳背景的人在面對誘發肥胖的環境下, 其肥胖發生的速度可與其他雙胞胎有不同的差異。

當前肥胖流行與身體活動量減少有關

在環境因素中, 目前一般認為「缺乏規律運動」或「飲食過量」為最造成肥胖的兩個可能主因。儘管我們一般瞭解飲食過量的確可造成肥胖, 然而過去在已開發國家所做過的大樣本研究, 發現「食物攝取過量」或「高脂肪飲食」與目前工業化國家的肥胖流行, 並無統計上的顯著關連 (Willett & Leibel, 2002 ; Prentice et al., 1995)。相對的, 目前的

流行病學研究已一致確定當前肥胖的流行與身體活動量的減少具有顯著相關。有關這些研究可請讀者直接參考 Kopelman (2000) 之回顧文獻。缺乏身體活動既然為導致肥胖的確定原因, 本文後半段將著重於探討運動抑制肥胖的機轉。

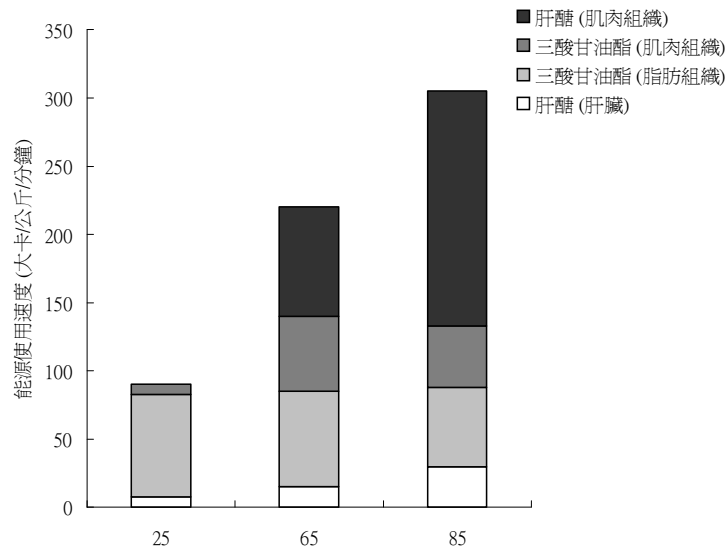
運動使身體燃燒的能源以醣類為主

人體運動過程, 能源燃燒以醣類為主的這個事實 (Romijn et al., 1993), 直接否定「運動燃燒脂肪」的運動減肥理論。事實上, 三酸甘油酯為身體在休息狀態下的主要能源, 隨著身體活動量的增加, 醣類佔能源消耗的比重隨之增加, 當運動強度達到 85% 最大攝氧量時, 身體能量消耗速度約為休息代謝率的三倍, 而此時醣類的消耗比重佔當時總能源消耗比重的 70%。更重要的是, 脂肪組織所儲存的三酸甘油酯, 燃燒速度並未因運動強度的增加而提高。當然這些結果, 並不代表著減肥的運動處方應以低強度運動為主。

運動過程所燃燒的能源, 主要賴以肌肉組織所儲存的能源為主, 而非脂肪組織所儲存的能源。Romijn (1993) 的研究資料顯示 (圖一) 在高強度耐力運動下, 身體所動員的三酸甘油酯約有一半來自於肌肉組織。此外, 另一個容易發生錯誤的觀念為我們一般認為可以防止肥胖的有氧運動所燃燒的總熱量並不多, 大約為每小時 300-600 大卡。如果其中七成能量來自醣類分解, 僅三成來自三酸甘油酯燃燒, 加上其中僅 50% 來自脂肪組織所儲存的三酸甘油酯, 我們靠運動一小時所燃燒到脂肪細胞內的能源僅約 90 大卡 (~10

公克的三酸甘油酯)。顯然「運動過程可增加脂肪組織三酸甘油酯燃燒」的觀點，很難用

來解釋規律運動防止肥胖的結果。



圖一 運動強度增加，對於身體各組織醣類與脂肪能源燃燒的影響

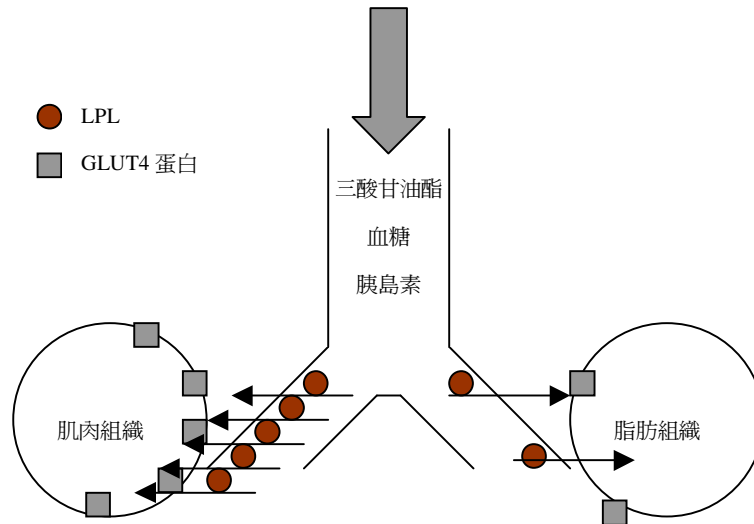
圖示說明：休息狀態下身體以脂肪（三酸甘油酯）為主要燃燒的能源。運動過程醣類（肝醣）能源依賴程度隨強度增加而增加，而脂肪組織之三酸甘油酯燃燒並未因運動強度的增加而增加。肌肉組織所儲存的能源（包括肝醣與三酸甘油酯）為運動時的主要能源（Romijn et al., 1993）。

運動防止肥胖的效果既然不是靠運動過程燃燒脂肪組織的三酸甘油酯，另外一個可能性為運動後 24 小時的休息狀態代謝率的增加，使脂肪組織的三酸甘油酯消耗增加。在休息安靜狀態，能源燃燒的確以三酸甘油酯為主，如果運動後因身體恢復過程支付的能量增加，將可能進而造成運動後脂肪燃燒量的提高。然而，最近的研究以兩種不同強度的運動（Melanson et al., 2002a; Melanson et al., 2002b）觀察 24 小時內的能量消耗狀況，發現兩種強度的確明顯增加 24 小時的休息代謝率，且兩種強度在總能量消耗上並無差異，然而與休息狀態比較，運動並未使脂肪總燃燒量增加（Melanson et al., 2002a; Melanson

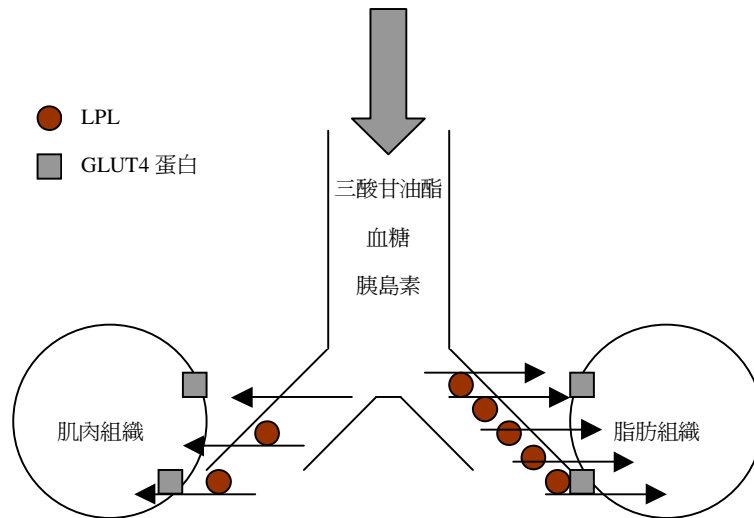
et al., 2002b)。因此運動後新陳代謝速度增加也很困難去解釋規律運動防止肥胖的結果。

根據上述的研究證據，顯然很難將運動防止肥胖的實際效果歸咎於在「燃燒脂肪」這個方向，剩下唯一的可能性為運動可影響「脂肪儲存」。事實上，肥胖為脂肪細胞三酸甘油酯的過度儲存的結果，顯然與脂肪組織對於飯後能源的吸收能力有關。飯後吸收的能源是否被脂肪組織所接納，主要取決於該組織對於能源的吸收能力。這個吸收能力可受到肌肉組織對於能源的競爭力、脂肪組織對血液三酸甘油酯的水解吸收能力等兩個因素的影響。以下將深入探討支持該論點的證

據。在圖二，亦提供輔助說明（運動使飯後 變）。
能源分配至肌肉組織與脂肪組織的比例改



圖二 A 運動訓練後的狀態，肌肉組織對醣類與脂肪能源吸收能力增強、脂肪組織對三酸甘油酯吸收能力降低。



圖二 B 缺乏運動或停止訓練後的狀態，肌肉對於醣類與脂肪能源吸收能力下降、脂肪組織對三酸甘油酯吸收能力增強。

圖示說明：三酸甘油酯是巨大的分子，無法直接被細胞吸收，因此脂肪組織的微血管壁表現「脂蛋白脂酶」(lipoprotein lipase, LPL) 成為組織吸收三酸甘油酯的關鍵，脂蛋白脂酶的功能為將微血管中的三酸甘油酯水解，使得脂肪能被組織吸收。血液中的三酸甘油酯因其脂溶性的特性，必須由 VLDL 或乳糜微粒所攜帶使得血液得以輸送這些脂肪，VLDL 與乳糜微粒上所具有的特別蛋白 Apo lipoprotein CII (簡稱 Apo CII) 可誘發脂蛋白脂酶的活性，來促進局部組織對脂肪能源的吸收。而決定三酸甘油酯在否組織吸收量的多寡，取決於該組織脂蛋白脂酶的表現量與活性。肌肉組織與脂肪組織為表現脂蛋白脂酶最多的組織。因此這兩大組織為飯後脂肪能源的主要儲存庫。葡萄糖則為水溶性分子，需要葡萄糖轉運體 GLUT4 蛋白協助運輸葡萄糖通過細胞膜。飯後 GLUT4 是否呈現在細胞膜上可受胰島素支配，因此飯後胰島素上升使葡萄糖由血液進入細胞吸收儲存。肌肉組織脂蛋白脂酶與 GLUT4 表現量可決定該組織對飯後醣類與脂肪的儲存量，以及決定血液中葡萄糖與三酸甘油酯的濃度。

運動增加肌肉組織對於能源的競爭力

目前大部份的研究文獻顯示，運動並不會改變食慾 (King et al., 1997)。因此飯後身體各組織分別對能源吸收儲存的狀況，將直接影響身體組成。「肌肉組織」與「脂肪組織」為身體兩個飯後最主要的能源儲存位置。因此，飯後養份與能源分配到這兩個組織的比例，將直接決定身體肌肉組織與脂肪組織能源儲存的量。如果飯後的能源傾向於被脂肪組織所吸收將會迅速的造成肥胖。而肌肉組織儲存能源的多寡，與肌肉平時的工作量有關。過去的研究發現肌肉組織對於三酸甘油酯的儲存能力在運動後明顯增加 (LaDu et al., 1992)，而停止訓練後肌肉的三酸甘油酯儲存能力快速下降 (Hamilton et al., 1992)。研究顯示，運動後的肌肉對於醣類的儲存能力大幅提昇 (Kuo et al., 1999)，運動過程被動員到的肌肉，其肝醣儲存量可提昇到運動前的 160-180%。這個運動增加肌肉醣類儲存能力的效應在停止訓練後一星期內消失，動物肌肉在訓練後可提昇葡萄糖轉運能力，但在 48 小時停止訓練後即迅速回降 (Reynolds et al., 2000)；在人體的實驗也發現 5 天停止訓練後，肌肉對於將血糖吸收轉變至肌肉肝醣的能力明顯下降 (Mikines et al., 1989)。飯後肌肉組織對於醣類與脂肪的吸收能力取決於兩個蛋白的表現：脂蛋白脂酶 (lipoprotein lipase, LPL) 及 GLUT4 蛋白。脂蛋白脂酶的功能為將血液的三酸甘油酯分解以利肌肉與脂肪組織吸收；而 GLUT4 蛋白負責將飯後升高的血糖的轉運至肌肉與脂肪組織儲存，其中一部份葡萄糖以肝醣型態儲存，另一部份葡萄糖作為合成三酸甘油酯中甘油的來源 (Ivy 等, 1999)。其他研究者 (Hamilton et al., 1992) 與

筆者 (Kuo et al., 1999) 在過去發現運動可增加肌肉組織脂蛋白脂酶 (lipoprotein lipase, LPL) 及 GLUT4 蛋白的基因表現。然而，這些蛋白的增加程度與運動強度有關。在過去動物研究發現高強度運動相對於低強度運動可動員較多的肌肉使得 GLUT4 表現增加的部位增加 (Banks et al., 1992)；脂蛋白脂酶的表現對於不同運動強度也呈現類似的反應。根據這些研究結果，正確的防止肥胖運動處方必須要強調「運動強度」，藉由動員更多的肌肉纖維來提昇肌肉組織對於飯後能源的競爭力，間接減少脂肪組織的能源儲存。

此外，運動訓練提升肌肉組織血流量，為另外一個使肌肉組織相對於對脂肪組織，能源競爭力增加的重要機轉。這個短期的改變，有助於將飯後能源傾向由肌肉組織吸收，間接剝奪脂肪組織的能源供應。血液分配的改變效應只發生於運動時被動員的肌肉 (Arciero et al., 1998 ; Ivy et al., 1999)。這對於經常從事運動訓練的人並不難親身體會。一般人從事運動最明顯的共同經驗為，肌肉組織發生明顯的膨脹效應，且這個膨脹效應的維持時間似乎與訓練負荷有關，在高強度運動後可維持兩天左右 (Dinenno et al., 2001)。這個肌肉膨脹效應並非由於肌肉蛋白合成的迅速增加，而主要與微血管擴張有關。有研究發現 (以十男九女為受試者)，對於長期進行跑步訓練的老年人，其腿部血管擴張的能力較缺乏運動者好，這使得他們在體重不變的狀況下，肌肉質量增加、體脂肪降低 (Martin et al., 1990 ; Delp et al., 1995 ; Dela et al., 1995)。運動時動員肌肉纖維可使得血液中的養份以及幫助養份吸收的胰島

素，被運輸到更多的肌肉組織促進醣類與脂肪能源儲存。

運動抑制脂肪組織對能源的吸收能力

除了運動後肌肉組織獲得較多血液的供應與間接減少脂肪組織的血液供應比例之外，動物研究顯示運動可暫時性的抑制脂肪組織脂蛋白脂酶活性與基因表現 (LaDu et al., 1992)，這個結果使得運動後脂肪組織對脂肪儲存能力受到抑制。然而這個運動訓練的效果在人體並無法維持太久 (Simsolo et al., 1993)，對於女性跑者停止訓練僅兩星期，可使得脂肪組織／肌肉組織中酯蛋白脂酶的活性比例增加約 8 倍，使得飯後三酸甘油酯傾向由脂肪組織所儲存。因此身體組成在停止運動後發生改變的傾向非常快速。

三餐是否應安排於運動後？

一般肥胖者在進行運動訓練後，擔心運動後所消耗的熱量再被儲存或擔心運動後身體對能源儲存的能力提升，事實上這是沒有必要的顧慮。研究顯示，實際上防止肥胖的飲食在時間上最適合安排在運動後一小時內完成，因為如前所述運動後所造成的肌肉組織能源分配增加與脂肪組織能源分配減少的效果最好。而這個效果並沒有太長的持續力。過去的研究對於動物進行運動訓練，並分成兩組：第一組動物在運動後立即提供食物；另外一組動物在運動後四小時才提供食物，經過十星期的訓練後兩者的體重並無差異，然而體脂肪的比例卻有顯著差異。其中在運動後立即提供食物的動物，其脂肪質量

比例明顯較那些在運動後 4 小時才提供食物的動物低 24%；且肌肉質量（後腿部位）顯著的比運動後 4 小時提供食物的動物多 6% (Suzuki et al., 1999)。這個變化與脂蛋白脂酶活性的改變有關。在運動後脂肪組織脂蛋白脂酶活性暫時下降，使得對飯後脂肪組織吸收三酸甘油酯的能力受到抑制；相反的，運動剛結束後肌肉組織脂蛋白脂酶活性暫時增加，使得肌肉對飯後肌肉組織吸收三酸甘油酯的能力提高。這個經由運動造成的暫時性改變在四小時內已明顯降低。

結論

瞭解運動抑制肥胖的機轉對於運動處方的設定非常重要。如果我們單以運動燃燒脂肪的角度去思考，「低強度有氧運動」反而比「高強度有氧運動」在脂肪消耗比例較高 (圖一)。此外，休息與睡眠時身體新陳代謝所需的能量依賴脂肪燃燒的比例更高，因此以運動燃燒脂肪來解釋減肥效果，可能造成錯誤的運動處方。實際上，運動可改變身體肌肉與脂肪組織對飯後能源的吸收比例，為運動抑制肥胖的主因。運動防止肥胖的效果受運動強度影響，運動強度愈高使肌纖維動員的數目愈多，對脂肪組織競爭能源的效果愈好。因此我們應主張較高運動強度的有氧運動 (建議強度 60-90% $\dot{V}O_{2max}$ 以上、每次持續 30 分鐘以上) 來防止肥胖。不喜歡高強度運動的人可以選擇中等強度的運動，但應延長運動持續時間或從事兩種不同類型的運動來動員更多肌群。此外，由於運動對肌肉與脂肪組織能源分配的效應的持續力並不長，「每週運動頻率」為防止肥胖運動處方的重要成

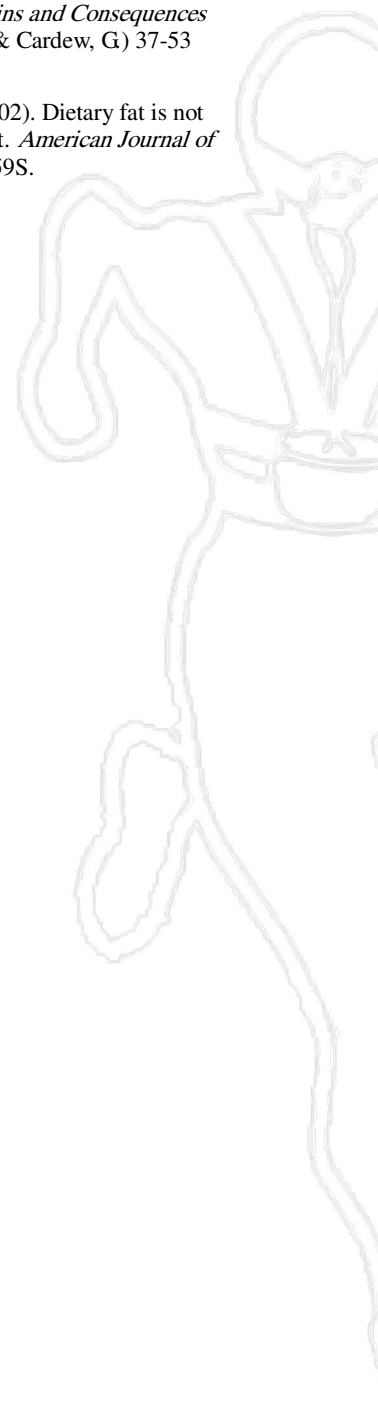
份 (建議每星期 3-7 天)。人類的本性並不喜歡勞動，人類所創造的生活，已使得生存不再需要大幅動員骨骼肌。因此鼓勵規律運動，來防止肥胖流行是一個困難但必須實施

的課題。提高運動的樂趣與宣導缺乏規律運動的負面後果，成為減緩肥胖流行的兩個必要措施。

引用文獻

- Arciero, P. J., Smith, D. L., & Calles-Escandon J. (1998). Effects of short-term inactivity on glucose tolerance, energy expenditure, and blood flow in trained subjects. *Journal of Applied Physiology*, *84*, 1365-1373.
- Banks, E. A., Brozinick, J. T. Jr., Yaspelkis, B. B. 3rd., Kang, H. Y., & Ivy, J. L. (1992). Muscle glucose transport, GLUT-4 content, and degree of exercise training in obese Zucker rats. *American Journal of Physiology*, *263*, E1010-1015.
- Booth, F. W., Chakravarthy, M. V., Gordon, S. E., & Spangenburg, E. E. (2002). Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *Journal of Applied Physiology*, *93*, 3-30.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Despres, J. P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S., Fournier, G. (1990). The response to long term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, *322*, 1477-1482.
- Dela, F., Larsen, J. J., Mikines, K. J., Ploug, T., Petersen, L. N., Galbo, H. (1995). Insulin-stimulated muscle glucose clearance in patients with NIDDM. Effects of one-legged physical training. *Diabetes*, *44*, 1010-1020.
- Delp, M. D. (1995). Effects of exercise training on endothelium-dependent peripheral vascular responsiveness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *27*, 1152-1157.
- Dinno, F. A., Tanaka, H., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., Eskurza, I., DeSouza, C. A., Seals, D. R. (2001). Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *Journal of Physiology*, *534*, 287-295.
- Hamilton, M. T., Areiqat, E., Hamilton, D. G., & Bey, L. (2001). Plasma triglyceride metabolism in humans and rats during aging and physical inactivity. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*, *11*, S97-104.
- Ivy, J. L., Zderic, T. W., & Fogt, D. L. (1999). Prevention and treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Exercise & Sport Sciences Reviews*, *27*, 1-35.
- King, N. A., Tremblay, A., & Blundell, J. E. (1997). Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *29*(8), 1076-1089.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, *404*, 635-643.
- Ladu, M. J., Kapsas, H., & Palmer, W. K. (1991). Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *Journal of Applied Physiology*, *71*, 404-409.
- Martin, W. H. 3rd., Kohrt, W. M., Malley, M. T., Korte, E., & Stoltz, S. (1990). Exercise training enhances leg vasodilatory capacity of 65-yr-old men and women. *Journal of Applied Physiology*, *69*, 1804-1809.
- Melanson, E. L., Sharp, T. A., Seagle, H. M., Donahoo, W. T., Grunwald, G. K., Peters, J. C., Hamilton, J. T., Hill, J. O. (2002). Resistance and aerobic exercise have similar effects on 24-h nutrient oxidation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *34*, 1793-1800a.
- Melanson, E. L., Sharp, T. A., Seagle, H. M., Horton, T. J., Donahoo, W. T., Grunwald, G. K., Hamilton, J. T., & Hill, J. O. (2002). Effect of exercise intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. *Journal of Applied Physiology*, *92*, 1045-1052b.
- Mikines, K. J., Sonne, B., Tronier, B., & Galbo, H. (1989). Effects of acute exercise and detraining on insulin action in trained men. *Journal of Applied Physiology*, *66*, 704-711.
- Prentice, A. M. & Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ*, *311*, 437-439.
- Ravussin, E. (1995). Metabolic differences and the development of obesity. *Metabolism*, *9*, 12-14.
- Reynolds, T. H. 4th, Brozinick, J. T. Jr., Larkin, L. M., & Cushman, S. W. (2000). Transient enhancement of GLUT-4 levels in rat epitrochlearis muscle after exercise training. *Journal of Applied Physiology*, *88*,

- 2240-2245.
- Romijn, J. A., Klein, S., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., & Wolfe, R. R. (1993). Strenuous endurance training increases lipolysis and triglyceride-fatty acid cycling at rest. *Journal of Applied Physiology*, *75*, 108-113.
- Simsolo, R. B., Ong, J. M., & Kern, P. A. (1993). The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining. *Journal of Clinical Investigation*, *92*, 2124-2130.
- Suzuki, M., Doi, T., Lee, S. J., Okamura, K., Shimizu, S., Okano, G., Sato, Y., Shimomura, Y., Fushiki, T. (1999). Effect of meal timing after resistance exercise on hindlimb muscle mass and fat accumulation in trained rats. *Journal of Nutritional Science & Vitaminology*, *45*, 401-409.
- Wilks, R., et al. (1996). *The Origins and Consequences of Obesity* (eds Chadwick, D. & Cardew, G.) 37-53 (Wiley, Chichester).
- Willett, W. C. & Leibel, R. L. (2002). Dietary fat is not a major determinant of body fat. *American Journal of Medicine*, *113* Suppl 9B, 47S-59S.



The Mechanism that Exercise Suppresses Adiposity

Kao, Chia-Hua¹ Su, Fu-Shin² Lee, Yu-Kuo³ Chen, Mei-Tze¹

¹Taiperi Physical Education College ²Lee Ming Institute of Technology

³Ta Hwa Institute of Technology

ABSTRACT

It is generally known that exercise can increase energy expenditure, and thus this simple concept was used to assume how exercise prevents adiposity is due to its fat-burning effect. However, it was currently known that carbohydrate is the main fuel source during exercise, whereas fat serves as the major fuel under resting condition. In addition, lipolysis in adipose tissue cannot be elevated in a significant extent during exercise. Although exercise can elevate the 24-h energy expenditure, the overall amount of fat utilization is not significantly affected. Therefore, it is difficult to assume that “energy expenditure” per se accounts for the fact that exercise can prevent obesity. In fact, the amount and rate of fuel uptake, including fat and carbohydrates, by adipose tissue dictate the degree of adiposity. It is now becoming clear that exercise can temporally inhibit postprandial fuel uptake. This effect is attributed by two main factors derived from exercise: (1) exercise makes skeletal muscle more competitive for fuel acquisition, and thus deprives energy delivery to adipose tissue; (2) Exercise reduces TG hydrolysis in adipose tissue. Accordingly, we typically found that exercise can change body composition, but may not necessarily reduced body weight. Effect of exercise on altering postprandial fuel repartitioning is affected by exercise intensity and duration. Since the lasting effect of exercise on preventing adiposity cannot last long, frequency to perform exercise is apparently important for the fat-reducing effect of exercise.

Keywords: Obesity, Physical activity, Body composition, Fat