

運動訓練中自主神經的變化以及對於瘦身蛋白與唾液澱粉酶的影響

李婷婷 林惠美*

臺北市立大學水上運動學系

*通訊作者：林惠美
通訊地址：111 臺北市士林區忠誠路二段 101 號
E-mail: mei@utapei.edu.tw
DOI:10.6167/JSR.202112_30(2).0004
投稿日期：2019 年 9 月 接受日期：2020 年 1 月

摘 要

引起過度訓練症狀最主要的因素是源自於自主神經的變動。自主神經對於壓力反應上影響的生理生化層面極廣，其變化牽涉到許多機制如心率變異、壓力荷爾蒙及免疫功能等。若要判定運動員是否訓練過量，可能需要多種監控方式並用才能做較明確而有效的評估。本文以自主神經為主軸，探討多種運動訓練監控方法，其中以心率變異率、血液瘦身蛋白，以及唾液澱粉酶的測定在國內較少應用於運動壓力監控，希望本文之探討能有助於未來尋求方便有效的運動訓練監控方式的參考方向。

關鍵詞：壓力、心率變異率、過度訓練

壹、前言

由於運動能夠強身強國，世界各國政府均重視且強化各項運動競技及體育政策，積極培訓運動隊伍。近年以來，隨著運動科學的研究與發展，過去練的愈多進步愈多的訓練觀念已漸落伍，因為既無效率，又容易造成運動員傷害。適當的訓練可以增進運動員運動表現，但訓練過頭 (overreaching) 反而會造成大量的身體壓力 (physical stress)，嚴重的話還會導致過度訓練症狀 (overtraining syndrome)，進而影響到運動員的比賽成績。另外，長期處在壓力下狀態下的運動員，也容易增加上呼吸道感染的機率 (Angeli, Minetto, Dovio, & Paccotti, 2004)，因此而造成比賽時身體狀況不佳，反而得不償失。許多運動員可能都有過在集訓或比賽持續累積疲勞的經驗，造成此現象的原因可能是運動壓力過度負荷或是缺乏適當的休息，而造成身體機制上的失衡所導致。例如，Coutts, Reaburn, Piva, and Rowsell (2007) 的報告中指出，分別以不同強度訓練兩組共 18 名澳洲的男性橄欖球選手，結果發現在六週的訓練介入過後，訓練強度較大的運動員在綜合性體能測驗表現平均都有下降的情形。Hooper, MacKinnon, Gordon, and Bachmann (1993) 也觀察到有出現訓練過度症狀的游泳運動員的運動成績表現較沒有症狀的運動員差，並且在血液中的兒茶酚胺 (catecholamine) 濃度與選手的訓練量呈現正相關。所以，為運動訓練的強度造成壓力建立一個適當的監控 (monitor) 方法，隨時知道運動員的身體狀況，進而採取有效的訓練強度與時間，有其價值及必要性。本文將探

討運動員運動訓練中自主神經的變化以及其生理生化的影響，希望能找出一些具有信度的指標作為訓練時監控運動員身體狀態的評估，提供教練與選手訓練時的參考。

貳、壓力與自主神經系統 (autonomic nervous system)

當人類面臨到生理或心理壓力時，人體的反應通常與自主神經系統功能和壓力荷爾蒙 (stress hormones) 的作用產生變化有關。自主神經系統為周邊神經系統之一，主要功能是調節內臟的活動及腺體的分泌，如胃腸運動、腺體分泌或心跳等。自主神經系統包括交感神經 (sympathetic) 及副交感神經 (parasympathetic) 兩部分。通常在休息及心情輕鬆時，副交感神經活動較明顯，使得心肺活動降低、促進消化作用及能量儲存的代謝反應。當人體面臨壓力時，交感神經系統活動增加，並牽動交感神經—腎上腺—腎上腺軸 (sympathetic-adrenal-medullary axis, SAM axis)，以及下視丘—腦下腺—腎上腺軸 (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA axis) 兩種反應。前者通常立即引發「戰或逃」(flight or fight) 反應，後者則是在長期壓力下引發一般適應症狀群 (general adaptation syndrome, GAS)。

「戰或逃」反應指的是，當個體遇到急性的生理或心理壓力時，隨著交感神經活性提高，腎上腺髓質會分泌出兒茶酚胺到血液中，其中包括了腎上腺素 (epinephrine) 及正腎上腺素 (norepinephrine)，這兩種激素會影響心血管系統及能量系統的運作，產

生的特徵為心跳加速、呼吸加快、冒汗、唾液分泌減少、骨骼肌動脈擴張、血壓上升、皮膚和黏膜的血管收縮、冠狀動脈以及肺動脈的血管面積加大，以及刺激腦下腺分泌促腎上腺皮質激素 (adrenocorticotrophic hormone, ACTH) 等，這個機制主要是讓身體在面對緊急狀況時能夠做快速反應。

一般適應性症狀群的反應則是在長期的生理或心理壓力下所產生，經由長期交感神經的刺激，下視丘傳遞壓力訊息至腦下腺，再由腦下腺分泌促腎上腺皮質激素刺激腎上腺皮質分泌固醇類荷爾蒙糖皮質素 (glucocorticoid)，釋放出皮質醇 (cortisol) 和皮質酮 (cortisone) 等。而這些機制都會引起個體的免疫力下降、睡眠品質不良、食慾不振，甚至產生緊張或焦慮 (彭譯箴、邱宗志，2006)。

參、運動訓練與自主神經變化

由上述討論中得知，自主神經對於壓力反應上影響的生理生化層面極廣。運動員在訓練過程或是比賽中常需面臨各種不同形式的壓力，自主神經的變動極大。心率變異率 (heart rate variability, HRV) 是一種非侵體性 (non-invasive) 又簡便的能夠測量個體自主神經變化的方法，人體心臟的跳動是由心臟竇房結的節律細胞固定釋放出電的頻率來調控，而心電圖中的 R 波為最顯著的波形，在 HRV 中透過監測相鄰的 R 波之間的距離來分析心臟每跳之間的時間差異性，又稱為 R-R 間距 (R-R interval) (簡佳驊、呂昱賢、王宏宗、賴茂盛、陳永盛，2019)，所得到的 R-R 間距資料兩種分

析方式，分別為時域分析 (time-domain analysis) 與頻域分析 (frequency-domain analysis) 兩種。時域分析主要為擷取一段時間心電訊號，利用統計方法算出所有心跳間期的標準偏差 (standard deviation normal to normal intervals, SDNN)，心跳間期的標準偏差愈大，代表心率變異度愈大，副交感神經活性愈強，反之，心跳間期的標準偏差愈小，代表心率變異度愈小，交感神經活性較強。人體在面臨壓力時，通常心跳間期的標準偏差會減少。另一種分析方法則為頻譜分析，將心率數據經過快速傅立葉 (fast Fourier transformation, FFT) 轉換成頻率 (陳高揚、郭正典、駱惠銘，2000；Djaoui, Haddad, Chamari, & Dellal, 2017)。其中，極低頻 (very low frequency, VLF; < 0.04 Hz)、低頻 (low frequency, LF; 0.04 ~ 0.15 Hz) 的部分顯示交感神經的活性，而高頻 (high frequency, HF; 0.15 ~ 0.40 Hz) 的部分則與副交感神經有相關，此方法經常應用於監控運動員的自主神經系統變化的研究中 (Achten & Jeukendrup, 2003)。HRV 的測量具有非侵體性、測量程序簡單即可辨別交感與副交感神經活性，並且已經有許多報告顯示此數據和臨床的結果有密切的相關性。因此 HRV 是目前認為評估自主神經最佳的方法之一 (劉怡均、張世譽、周芷安、施科念，2017)。

心臟跳動的頻率受竇房節所節律，而竇房節則是受到交感與副交感神經所調控，HRV 的測量就是以分析心率頻譜上心跳的頻率變化做量化的分析，即可推測出自主神經的活性變化。因此當訓練壓力及負荷

愈大時，HRV 也會相對的降低。Hynynen, Uusitalo, Konttinen, and Rusko (2006) 研究 12 名過度訓練年輕運動員，其中包括 6 位男性和 6 位女性，並以 12 名年輕運動員做為控制組，受試者的運動項目多為耐力運動，但其中過度訓練組有 3 位為冰上曲棍球選手，控制組有一組為短跑選手。受試者被定義為過度訓練的標準為由臨床醫師診斷有以下情形者：一、經由與選手或其教練仔細訪談後，皆表示選手有持續三週以上不明原因的運動表現下降及疲勞的狀況；二、經由臨床的健康診斷及實驗室中生理數據的測量；三、在選手出現過度訓練症狀的前六個月內有增加訓練量或強度，並且在過度訓練症狀持續中仍繼續訓練並且沒有足夠休息者，符合以上條件之一者則被此研究歸類為過度訓練的運動員。研究者以心率變異時域分析的結果發現，過度訓練運動員在清醒時的安靜心跳間期的標準偏差較低 (84 ± 31 vs. 116 ± 41 ms, $p < .05$)。頻域分析則指出過度訓練的運動員心率低頻部分低於控制組 ($2,153 \pm 2,232$ vs. $4,286 \pm 2,904$ ms, $p < .05$)，此一研究顯示運動員在過度訓練時，副交感神經的作用明顯地減少。在先前的研究中發現，在心臟疾病中自主神經調節異常的患者於心跳的 R-R 區間的長度與 R-R 區間的頻域分析有相關，因此 Kiviniemi, Tulppo, Hautala, Vanninen, and Uusitalo (2014) 的研究更進一步地假設此相關的現象也可於過度訓練的運動員中觀察到，便於該研究中對 9 位過度訓練的耐力運動員與 10 位控制組選手做 24 小時的心電圖偵測，結果也相同的顯示

出過度訓練的運動員在 R-R 區間的心率與其高頻的部分相關性顯著地高於控制組 ($R^2 = 0.87$ vs. 0.78 , $p < .05$)。由以上研究結果得知，心率變異分析利用在運動員訓練壓力的偵測是適宜的，並且運動員訓練過程中，自主神經活性確實會因訓練壓力的累積而產生變化，高強度的運動訓練會提高交感神經的活性 (Perini & Veicsteinas, 2003)。

肆、自主神經變化對於人體的影響

運動員在訓練過程中，容易出現上述交感神經活性增加以及副交感神經下降的變化，進而影響運動員的身體機能。自主神經活性的變化，也是引起訓練過度症狀主要的因素 (Hynynen et al., 2006)。Lehmann et al. (1991) 的研究中發現，在長距離及中距離的大量跑步訓練後，跑者的安靜心跳率 (HR_{rest}) 有提高的趨勢，而這和交感神經的提高有關，通常出現訓練過度症狀的運動員尿液中兒茶酚胺濃度降低，並且在休息時的血液的腎上腺素及正腎上腺素濃度增加 (Halson & Jeukendrup, 2004)。

由於自主神經影響身體生理生化層面極廣，幾乎每個臟器都同時與交感及副交感神經有所連結，因此自主神經平衡上的變化也常引起心身症狀 (psychosomatic)，意即由於心理壓力因素影響到身體生理機能的狀況，包括失眠、食慾不振、頭頸、肩膀與背部肌肉緊繃，心跳急促、胸痛、胃痛、情緒不穩定、容易生氣、沒有耐心、覺得憂鬱、意志消沈等。除此之外，壓力所造成負面

情緒，諸如恐懼 (fear)、不安 (disquietude)、焦慮 (anxiety) 等，也會進而影響了運動員的成績表現。Morgan, Costill, Flynn, Raglin, and O'Connor (1988) 研究游泳運動員在增加訓練負荷 3 天及 10 天後，顯示出兩組運動員的 POMS 問卷 (Profile of Mood States) 的指數的分數都有增加的現象，顯示運動壓力的增加，運動員的情緒上會有較不穩定的狀況出現。

除此之外，交感神經活性提高會刺激下視丘—腦下腺—腎上腺皮質軸線作用。腦下腺分泌腎上腺皮質刺激素刺激腎上腺皮質分泌固醇類荷爾蒙糖皮質素，包括皮質醇和皮質酮等。如果壓力持久不消，糖皮質素會引起腦部釋放正腎上腺素，然後傳遞到與情緒控管有關的杏仁核 (amygdala)，長期處於這樣的情況下一段時間之後所引起的全身適應症候群，會造成腎上腺腫大、免疫力下降等症狀，而使得身體健康惡化 (Tortora & Grabowski, 1996)。許多研究也指出運動壓力及長期累積的疲勞會造成皮質醇的增加及睪固酮 (testosterone) 下降等等。睪固酮是一種促進運動後身體機能狀態恢復的激素，可促進蛋白質的合成，是訓練中經常使用的生化監控指標；而相反的皮質醇的作用則是促進蛋白質分解、升高血糖等，因此利用睪固酮與皮質醇的比值 (testosterone/cortisol ratio, T/C ratio) 可以用於評估身體的代謝與疲勞程度 (Urhausen, Gabriel, & Kindermann, 1998)。

受自主神經影響的生理生化機制眾多，以下將繼續討論在運動壓力偵測研究中，兩

個受到交感、副交感神經具體影響並且明顯的生化分子，即血液瘦身蛋白 (leptin) 和唾液澱粉酶 (amylase) (洪紫宸、朱信，2012；Grassi, 2014)。

伍、自主神經變化對於瘦身蛋白的影響

瘦身蛋白是一種由脂肪細胞中的肥胖基因 (obese gene) 製造出的 16 kDa 的蛋白質，主要功能是調節能量攝取及消耗的平衡，瘦身蛋白主要作用於提供體內脂肪組織的變化訊息至中樞神經系統，當身體脂肪量因攝食過多或消耗減少而增加時，脂肪細胞便會分泌瘦身蛋白，傳輸訊息至下視丘來抑制食慾、維持身體的能量平衡及脂肪的儲存與消耗。瘦身蛋白的濃度會因身體脂肪的含量比例而變化 (陳元和、林正常，2001)。Hickey et al. (1996) 的研究報告中指出，瘦身蛋白與身體質量指數 (body mass index, BMI) 呈正相關，表示體脂肪愈高的人其血液中的瘦身蛋白濃度也較高，也代表了可運用瘦身蛋白的濃度來當做偵測身體能量平衡的一個指標。

許多過去的研究證據指出，交感神經調控會影響瘦身蛋白的分泌。例如，人類處在壓力的環境下 (6.3°C 冷環境，90 分鐘) 血漿中的正腎上腺素提高了 400 ~ 500%，同時伴隨著瘦身蛋白降低了 22% (Ricci, Fried, & Mittleman, 2000)。學者們認為壓力環境會影響 obese (ob) 基因轉錄為訊息核糖核酸 (mRNA) 的表現，而伴隨著壓力反應出現的腎上腺促泌素的活性提

高，也會降低 *ob* 基因的訊息核糖核酸轉譯為瘦身蛋白的速率，因此瘦身蛋白的製造與分泌便下降。Bramlett et al. (1999) 的實驗中，將運動後的老鼠施打腎上腺素受器阻斷劑，發現此一阻斷劑能夠預防脂肪細胞降低瘦身蛋白分泌的反應。除此之外，部分研究者也使用多巴胺之合成抑制劑 (α -methyl-p-tyrosine) 或是 6- 羥基多巴胺 (6-hydroxydopamine) 等藥物來抑制兒茶酚胺分泌，也能夠有效的增加瘦身蛋白濃度及其訊息核糖核酸轉譯作用 (Sivitz et al., 1999)。這些結果顯示交感神經是經由腎上腺素受器 (β 3-adrenoreceptor) 來調控瘦身蛋白的分泌量，這些研究結果相當程度地解釋了為何在急性的壓力、低血糖或運動時，瘦身蛋白的分泌會受到抑制。除此之外，自主神經對瘦身蛋白分泌的影響，也間接的影響到免疫系統的作用，瘦身蛋白可視為是和脂肪細胞的連結，同時影響著代謝活動以及 T 細胞 (T cell) 的功能，在運動中，瘦身蛋白藉由活化淋巴細胞中的輔助性 T 細胞 (T helper cell, Th1)，暫時性的調節了 T 細胞的功能 (Apostolopoulos et al., 2016)。在 de Souza et al. (2018) 的研究中發現，在高強度間歇運動以及中強度的持續性運動時，血漿中瘦身蛋白濃度與干擾素 γ (interferon- γ , INF- γ) 的變化趨勢非常相似，此篇作者認為脂肪組織及自主神經系統也許可以調節運動中 T 細胞分泌細胞激素 (cytokine) 的模式。

歷年來，瘦身蛋白經常被作肥胖的指標，然而近來的研究則發現，血液瘦身蛋白濃度與運動訓練壓力有著密切關聯，已有

許多研究指出長持續時間的運動會影響瘦身蛋白的分泌。Jürimäe and Jürimäe (2005) 的研究顯示，划船選手在進行 30 分鐘最大強度的划船測功儀運動後，瘦身蛋白的濃度有下降的趨勢，作者認為，影響瘦身蛋白濃度的因素不是運動時間的長短，而是能量消耗的程度。Landt et al. (1997) 研究 14 名男性跑者經過 162.5 公里 (約 18 ~ 24 小時) 的路跑運動過後，血漿中的瘦身蛋白減少了 16%。Olive 與 Miller 在 2001 年的研究中也發現，受試者在 60 分鐘的跑步機運動過後的 24 小時及 48 小時，血漿瘦身蛋白分別下降了 19% 及 29%，而此運動的能量消耗達到 800 大卡。這些證據告訴我們，利用瘦身蛋白做為評估訓練壓力的指標有其研究的基礎。Jürimäe, Mäestu, and Jürimäe (2003) 則是以 12 位國家等級的划船選手為受試者，測量他們在集訓以及賽前減量期間，血液瘦身蛋白濃度變化，結果顯示瘦身蛋白在高強度訓練期間濃度明顯下降。在近期的研究中，Joro, Uusitalo, DeRuisseau, and Atalay (2017) 對 7 位有過度訓練症狀至少已出現 3 週以上的選手進行長期的觀察，發現與沒有過度訓練症狀的選手相比較，過度訓練的選手血液中的瘦身蛋白濃度無論是在運動前或是運動後，在觀察的一年之間都顯著的低於控制組的選手。

以上實驗結果可看出，瘦身蛋白或許可以當作一個監測運動壓力的生化指標。然而，在 de Souza et al. (2018) 的研究中比較相同為 20 分鐘高強度間歇運動與中強度持續性運動後血液中的瘦身蛋白變化，

發現在高強度間歇運動後的瘦身蛋白濃度降低，但中強度持續性的運動過後濃度卻沒有改變。雖然觀察瘦身蛋白分泌的變化或許能反應運動壓力狀況，但不同的運動模式對瘦身蛋白的反應尚有許多值得進一步探討的空間。

陸、自主神經變化對於唾液澱粉酶的影響

唾液澱粉酶是由唾腺 (salivary glands) 分泌，占唾液中總蛋白質的 10 ~ 20%，一般在唾液中的濃度約為 42 ~ 59 U/ml (Nater et al., 2006)。唾液澱粉酶於口腔中最主要的功能為分解食物中的澱粉。並抑制口腔中的細菌生長與附著 (Scannapieco, Torres, & Levine, 1993)。由於 90% ~ 95% 的感染發生於黏膜表面 (Bosch, de Geus, Veerman, Hoogstraten, & Amerongen, 2003)，唾液澱粉酶也因此具有非特異性免疫功能 (non-specific immunity)。唾腺的分泌也受到自主神經系統支配，當個體受到壓力刺激時，唾液中唾液澱粉酶的合成與分泌也會受到影響。因此，唾液澱粉酶也可作為人體面臨生理及心理壓力的指標之一 (Chatterton, Vogelsong, Lu, Ellman, & Hudgens, 1996)，並且也有研究顯示出，非侵入式的唾液澱粉酶的測量是可以用於取代侵入式測量血漿中兒茶酚胺的濃度，來評估交感神經系統活性的方法之一 (Wunsch et al., 2019)。Bosch et al. (2003) 的研究中，給予受試者三種實驗情境，分別進行電腦記憶測驗 (主動壓力)、手術影片觀賞 (被動壓力)，以及觀看教學影片 (控制組)，採

取受試者唾液進行分析，結果發現觀看外科手術影片組別的受試者的唾液分泌率、澱粉酶輸出量和總蛋白質 (total protein) 在刺激下皆增加。Nater et al. (2006) 的實驗則是比較受試者在面臨壓力與休息兩種狀況時，心理壓力對唾液澱粉酶濃度的影響，發現在壓力介入後，受試者唾液澱粉酶濃度明顯的比休息狀態時增加許多。以上的研究顯示，唾液澱粉酶的濃度與分泌速率也可作為評估特定壓力的指標之一。在先前的研究中也有發現在單次有氧運動過後，唾液中的澱粉酶及血液中的腎上腺素及正腎上腺素濃度都有增加 (Chatterton et al., 1996)。因此 Rohleder, Nater, Wolf, Ehlert, and Kirschbaum (2004) 認為唾液中澱粉酶可視為運動所引起的血液中兒茶酚胺濃度上升的參考指標，其也反應著交感神經的活性。

近年來，有部分研究已嘗試使用唾液澱粉酶的分泌速率及濃度做為評估運動所引起的生理或心理壓力的生化指標。Deneen and Jones (2017) 對 35 位參加超級馬拉松賽的路跑選手進行路跑過程中，分別在 10、25、25、50 以及 100 公里處，對選手進行唾液皮質醇與澱粉酶的測量，發現超級馬拉松的選手跑步至 25 公里處時，唾液中的皮質醇及澱粉酶濃度都達到高峰，兩者指標的濃度隨著距離慢慢的遞減，雖然作者在此研究中還未能確認此變化的原因，在文獻討論中提到可能是受到水分或是皮質醇晝夜節律 (circadian rhythm) 的影響，但此數值仍能作為一項運動壓力反應的參考。在 Papacosta and Nassis (2011)

的回顧性文章中也提到，若是能以唾液中所能測量的指標，如免疫球蛋白、乳鐵蛋白、溶菌酶或澱粉酶等指標來做運動強度的監測，可比侵入性的血液測量更能為選手及教練所接受。

柒、結論及未來應用

自主神經的變動是引起過度訓練症狀最主要的因素，其中牽涉到的許多機制如 HRV、壓力荷爾蒙及免疫功能等，都會因交感和副交感神經的調控變化而產生調整。隨著時代科技的進步，已有許多方法被使用於運動訓練壓力的監控，但到目前為止尚未有能夠代表運動壓力的單一指標。若要判定運動員是否訓練過量，可能需要多種監控方式並用才能做較明確而有效的評估。本文以自主神經為主軸，探討多種運動訓練監控方法，其中 HRV、血液瘦身蛋白以及唾液澱粉酶的測定在國內較少應用於運動壓力監控，其中 HRV 及唾液澱粉酶的測量非常方便及簡便，測量儀器的價格也不昂貴，並且以現今醫療及測量儀器的發展進步，無論是心率變異分析儀或是唾液澱粉酶監測儀，現今都以體積輕巧、方便攜帶為趨勢，並且可以快速及準確的獲得檢測的數據，雖瘦身蛋白的檢測仍需透過抽血及生化分析，但仍能做為一個有效的參考指標。然而目前國內外對於使用瘦身蛋白與澱粉酶做為運動訓練壓力監控的研究仍不多，期待本文的整理能有助於未來尋求方便有效的運動訓練壓力監控方式，以及對於未來過度訓練監控的相關研究提供一個參考方向。

參考文獻

1. 洪紫宸、朱信 (2012)。簡介唾液壓力反應生物指標。中華民國航空醫學暨科學期刊，**26**(1&2)，27-34。doi:10.7011/JAMSRC.201212.0027
[Hung, T.-C., & Chu, H. (2012). Salivary stress biomarkers: An introduction. *Journal of Aviation Medicine and Science, Republic of China*, 26(1&2), 27-34. doi:10.7011/JAMSRC.201212.0027]
2. 陳元和、林正常 (2001)。八週減肥計畫介入對高中超重女生血清瘦身蛋白濃度之影響。體育學報，**31**，305-316。doi:10.6222/pej.0031.200109.5628
[Chen, Y.-H., & Lin, J.-C. (2001). The effects of an eight-week weight loss program intervention on serum leptin concentrations in overweight high school females. *Physical Education Journal*, 31, 305-316. doi:10.6222/pej.0031.200109.5628]
3. 陳高揚、郭正典、駱惠銘 (2000)。心率變異度：原理與應用。中華民國急救加護醫學會雜誌，**11**(2)，47-58。doi:10.30018/JECCM.200006.0001
[Chen, G.-Y., Kuo, C.-D., & Lo, H.-M. (2000). Heart rate variability. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*, 11(2), 47-58. doi:10.30018/JECCM.200006.0001]
4. 彭譯箴、邱宗志 (2006)。預防身心過度訓練。大專體育，**86**，168-175。doi:10.6162/SRR.2006.86.26
[Peng, Y.-C., & Chiu, T.-C. (2006). Prevent physical and mental overtraining. *Sports Research Review*, 86, 168-175. doi:10.6162/SRR.2006.86.26]
5. 劉怡妁、張世譽、周芷安、施科念 (2017)。

- 大學生性別、身體質量指數與運動量對心率變異率的影響。加馬，48，15-26。
- [Liu, Y.-J., Zhang, S.-Y., Chou, C.-A., & Shih, K.-N. (2017). The effects of college students' gender, body mass index and amount of exercise on heart rate variability. *Gamma*, 48, 15-26.]
6. 簡佳驊、呂昱賢、王宏宗、賴茂盛、陳永盛 (2019)。單次心率變異度生物回饋訓練對高爾夫選手推桿表現與自律神經功能立即性之影響。大專體育學刊，21(1)，84-95。doi:10.5297/ser.201903_21(1).0007
[Jian, J.-H., Lu, Y.-X., Wang, H.-T., Lai, M.-S., & Chen, Y.-S. (2019). Acute effect of a single heart rate variability biofeedback intervention on putting performance and autonomic function in golfers. *Sports & Exercise Research*, 21(1), 84-95. doi:10.5297/ser.201903_21(1).0007]
 7. Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). Heart rate monitoring. *Sports Medicine*, 33(7), 517-538. doi:10.2165/00007256-200333070-00004
 8. Angeli, A., Minetto, M., Dovio, A., & Paccotti, P. (2004). The overtraining syndrome in athletes: A stress-related disorder. *Journal of Endocrinological Investigation*, 27(6), 603-612. doi:10.1007/BF03347487
 9. Apostolopoulos, V., de Courten, M. P. J., Stojanovska, L., Blatch, G. L., Tangalakis, K., & de Courten, B. (2016). The complex immunological and inflammatory network of adipose tissue in obesity. *Molecular Nutrition & Food Research*, 60(1), 43-57. doi:10.1002/mnfr.201500272
 10. Bosch, J. A., de Geus, E. J. C., Veerman, E. C. I., Hoogstraten, J., & Amerongen, A. V. N. (2003). Innate secretory immunity in response to laboratory stressors that evoke distinct patterns of cardiac autonomic activity. *Psychosomatic Medicine*, 65(2), 245-258. doi:10.1097/01.PSY.0000058376.50240.2D
 11. Bramlett, S. B., Zhou, J., Harris, R. B., Hendry, S. L., Witt, T. L., & Zachwieja, J. J. (1999). Does β_3 -adrenoreceptor blockade attenuate acute exercise-induced reductions in leptin mRNA? *Journal of Applied Physiology*, 87(5), 1678-1683. doi:10.1152/jappl.1999.87.5.1678
 12. Chatterton, R. T., Jr., Vogelsong, K. M., Lu, Y.-C., Ellman, A. B., & Hudgens, G. A. (1996). Salivary α -amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clinical Physiology*, 16(4), 433-448. doi:10.1111/j.1475-097X.1996.tb00731.x
 13. Coutts, A. J., Reaburn, P., Piva, T. J., & Rowsell, G. J. (2007). Monitoring for overreaching in rugby league players. *European Journal of Applied Physiology*, 99(3), 313-324. doi:10.1007/s00421-006-0345-z
 14. Deneen, W. P., & Jones, A. B. (2017). Cortisol and Alpha-amylase changes during an ultra-running event. *International Journal of Exercise Science*, 10(4), 531-540.
 15. de Souza, D. C., Matos, V. A. F., Dos Santos, V. O. A., Medeiros, I. F., Marinho, C. S. R., Nascimento, P. R. P., ... Fayh, A. P. T. (2018). Effects of high-intensity interval and moderate-intensity continuous exercise on inflammatory, leptin, IgA, and lipid peroxidation responses in obese males. *Frontiers in Physiology*, 9, 567. doi:10.3389/fphys.2018.00567
 16. Djaoui, L., Haddad, M., Chamari, K., &

- Dellal, A. (2017). Monitoring training load and fatigue in soccer players with physiological markers. *Physiology & Behavior, 181*, 86-94. doi:10.1016/j.physbeh.2017.09.004
17. Grassi, G. (2014). Leptin, the sympathetic nervous system and blood pressure: The tale is still without an end. *Journal of Hypertension, 32*(4), 738-739. doi:10.1097/HJH.000000000000012
18. Halson, S. L., & Jeukendrup, A. E. (2004). Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine, 34*(14), 967-981. doi:00007256-200434140-00003
19. Hickey, M. S., Considine, R. V., Israel, R. G., Mahar, T. L., McCammon, M. R., Tyndall, G. L., ... Caro, J. F. (1996). Leptin is related to body fat content in male distance runners. *American Journal of Physiology, 271*(5), 938-940. doi:10.1152/ajpendo.1996.271.5.E938
20. Hooper, S. L., MacKinnon, L. T., Gordon, R. D., & Bachmann, A. W. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 25*(6), 741-747.
21. Hynynen, E., Uusitalo, A., Konttinen, N., & Rusko, H. (2006). Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine Science and Sports Exercise, 38*(2), 313-317. doi:10.1249/01.mss.0000184631.27641.b5
22. Joro, R., Uusitalo, A., DeRuisseau, K. C., & Atalay, M. (2017). Changes in cytokines, leptin, and IGF-1 levels in overtrained athletes during a prolonged recovery phase: A case-control study. *Journal of Sports Sciences, 35*(23), 2342-2349. doi:10.1080/02640414.2016.1266379
23. Jürimäe, J., & Jürimäe, T. (2005). Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *British Journal of Sports Medicine, 39*(1), 6-9. doi:10.1136/bjism.2003.008516
24. Jürimäe, J., Mäestu, J., & Jürimäe, T. (2003). Leptin as a marker of training stress in highly trained male rowers? *European Journal of Applied Physiology, 90*(5-6), 533-538. doi:10.1007/s00421-003-0879-2
25. Kiviniemi, A. M., Tulppo, M. P., Hautala, A. J., Vanninen, E., & Uusitalo, A. L. T. (2014). Altered relationship between R-R interval and R-R interval variability in endurance athletes with overtraining syndrome. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 24*(2), e77-e85. doi:10.1111/sms.12114
26. Landt, M., Lawson, G. M., Helgeson, J. M., Davila-Roman, V. G., Ladenson, J. H., Jaffe, A. S., & Hickner, R. C. (1997). Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism, 46*(10), 1109-1112. doi:10.1016/S0026-0495(97)90200-6
27. Lehmann, M., Dickhuth, H. H., Gendrisch, G., Lazar, W., Thum, M., Kaminski, R., ... Keul, J. (1991). Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *International Journal of Sports Medicine, 12*(5), 444-452. doi:10.1055/s-2007-1024711
28. Morgan, W. P., Costill, D. L., Flynn, M. G., Raglin, J. S., & O'Connor, P. J. (1988). Mood disturbance following increased training in swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 20*(4), 408-414.

- doi:10.1249/00005768-198808000-00014
29. Nater, U. M., La Marca, R., Florin, L., Moses, A., Langhans, W., Koller, M. M., & Ehlert, U. (2006). Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity—Associations with adrenergic activity. *Psychoneuroendocrinology*, *31*(1), 49-58. doi:10.1016/j.psyneuen.2005.05.010
 30. Olive, J. L., & Miller, G. D. (2001). Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*, *17*(5), 365-369. doi:10.1016/S0899-9007(01)00522-6
 31. Papacosta, E., & Nassis, G. P. (2011). Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *14*(5), 424-34. doi:10.1016/j.jsams.2011.03.004
 32. Perini, R., & Veicsteinas, A. (2003). Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European Journal of Applied Physiology*, *90*(3-4), 317-325. doi:10.1007/s00421-003-0953-9
 33. Ricci, M. R., Fried, S. K., & Mittleman, K. D. (2000). Acute cold exposure decreases plasma leptin in women. *Metabolism*, *49*(4), 421-423. doi:10.1016/S0026-0495(00)80001-3
 34. Rohleder, N., Nater, U. M., Wolf, J. M., Ehlert, U., & Kirschbaum, C. (2004). Psychosocial stress-induced activation of salivary alpha-amylase: An indicator of sympathetic activity? *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1032*, 258-263. doi:10.1196/annals.1314.033
 35. Scannapieco, F. A., Torres, G., & Levine, M. J. (1993). Salivary α -amylase: Role in dental plaque and caries formation. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, *4*(3), 301-307. doi:10.1177/10454411930040030701
 36. Sivitz, W. I., Fink, B. D., Morgan, D. A., Fox, J. M., Donohoue, P. A., & Haynes, W. G. (1999). Sympathetic inhibition, leptin, and uncoupling protein subtype expression in normal fasting rats. *American Journal of Physiology*, *277*(4), 668-677. doi:10.1152/ajpendo.1999.277.4.E668
 37. Tortora, G. J., & Grabowski, S. R. (1996). *Principles of anatomy and physiology* (8th ed.). New York, NY: HarperCollins College Publishers.
 38. Urhausen, A., Gabriel, H. H., & Kindermann, W. (1998). Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *30*(3), 407-414. doi:10.1097/00005768-199803000-00011
 39. Wunsch, K., Wurst, R., Von Dawans, B., Strahler, J., Kasten, N., & Fuchs, R. (2019). Habitual and acute exercise effects on salivary biomarkers in response to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, *106*, 216-225. doi:10.1016/j.psyneuen.2019.03.015

Modulation of Autonomic Nerves During Exercise Training and Effects on Leptin and Salivary Amylase

Ting-Ting Lee, Hui-Mei Lin *

Department of Aquatic Sports, University of Taipei

*Corresponding author: Hui-Mei Lin

Address: No. 101, Sec. 2, Zhongcheng Rd. Shilin Dist., Taipei City 111, Taiwan (R.O.C.)

E-mail: mei@utapei.edu.tw

DOI:10.6167/JSR.202112_30(2).0004

Received: September, 2019 Accepted: January, 2020

Abstract

The main factor induce overtraining syndrome is the change of autonomic nerves. The physiological and psychological aspects to stress response on autonomic system modulation are extensively, the changes involve many mechanisms such as heart rate variability, stress hormones, and alteration of immune function. In order to determine if an athlete is overtrained, multiple monitoring methods may be needed to make a clearer and more effective assessment. In this article we focus on autonomic nerves as the main axis to discuss a variety of exercise monitoring methods. Among them, heart rate variability, blood leptin, and salivary amylase are not widely used in monitoring exercise training stress in Taiwan. The references of this article might be provides the methods of exercise stress monitoring in the future.

Keywords: stress, heart rate variability, overtraining