

## 第五章 討論與結論

### 第一節 6-8 小時超級馬拉松對選手心肌損傷指標之影響

天門冬胺酸轉氨酶 (AST) 在 P 組與 Q 組的賽後即刻血液值皆超過正常值 45 IU/L，並達到顯著差異 ( $p < .05$ ) 與過去研究結果相符 (Negel 等, 1990; Fallon 等, 1999; Kratz 等, 2002; Smith 等, 2004; 吳慧君, 2004)。由於缺乏心肌專一性，臨床上已較少用 (李聰明, 1998; 李正華, 1999)。且大量存在於肝臟，吳慧君 (2004) 24 小時超級馬拉松比賽中指出在一個高強度的訓練內容肝膽功能也應該被監控。又肌肉、腎臟、胰臟也存在中等的量，近來也被用在診斷肌肉受傷的指標 (Nosaka & Clarkson, 1995; Chen & Hsieh, 2000; 陳忠慶、陳信良, 2005)。

乳酸脫氫酶 (LDH) 在 P 組與 Q 組的賽後即刻血液值皆超過正常值 213 IU/L，並達到顯著差異 ( $p < .05$ ) 與過去研究相符，例如 Smith 等 (2004) 2002 倫敦馬拉松賽後 LDH 明顯的增加，Kobayashi, Takeuchi, Hosoi, Yoshizaki 與 Loepky (2005) 也證實休閒性馬拉松跑者在賽後也 LDH 顯著高於運動前，其它的研究也都顯示長距離的耐力型運動在 LDH 的活性也是顯著的升高 (Fallon 等, 1999; Kratz 等, 2002)。LDH 廣泛地分佈於人體各組織，而以紅血球、肝、心肌、腎、肌肉含量較多。任何組織細胞的壞死均會導致血液中 LDH 上升，尤其是上列的器官發生急性傷害。江昶勳 (2007) 證實血漿 LDH 在血液中的量會因不同距離運動而上升，且認

為運動時身體姿勢及靜態收縮比例，可能是造成 LDH 上升程度不一的原因。會受到性別、年齡、運動強度、運動時間及適能水準的影響（林貴福，1997）。

肌酸激酶（CK）：P 組與 Q 組的賽後即刻血液值也超過正常值 140 IU/L，並達到顯著差異（ $p < .05$ ），與過去研究相符（Kratz 等，2002；Chosa 等，2003；Ziegler 等，2003；La Gerche 等，2004；Smith 等，2004），且證實有肌肉損傷情形。而運動是決定肌酸激酶活性增高的一個重要原因，且與運動的時間成正比（吳慧君，1999；江昶勳，2007），原因則是以肌肉牽拉的機械損傷或產生血腫為主要原因（林文強，2000）。

心肌型肌酸激酶（CK-MB）：Ishikawa（1997）指出 CK-MB 具有優良的心肌特異性，但是當骨骼肌發生受損時也會造成 CK-MB 的增加（假象性的升高），例如：激烈運動或肌肉病變等，其特異性仍有待商榷（李聰明，1998）。近期研究指出 CK-MB 不論在耐力訓練時或慢性骨骼肌疾病，在骨骼肌中堆積的量，可以達到 CK-MB 在心肌中的含量水準（Kiely 等，2000；König 等，2003）。Chosa 等（2003）也發現 CK-MB 上升是合併有肌肉損傷的情形。在本實驗中 P 組與 Q 組的賽後即刻血液值也超過正常值 5 IU/L，但未達到顯著差異（ $p > .05$ ）與過去大部份長距離研究（Kratz 等，2002；König 等，2003；Ziegler 等，2003）的顯著差異不相符，可能與本實驗屬性為練習跑，選手平均速度 8.06 km/hr 與真正超級馬拉松平均跑速在 10 km/hr

以上，在運動的強度上相對較弱的，可能是其中的因素之一。江昶勳(2007)研究中只有 24 小時超級馬拉松達到顯著差異，而一般馬拉松及 12 小時馬拉松也只有上升的趨勢，故運動時間長短也可能造成指標上升幅度的因素之一。

心肌旋轉蛋白酶(cTnI): cTnI 的分子量及胺基酸組成不同於骨骼肌，僅在心肌中存在，並會均勻的分布在心房和心室。在出生後，除心肌外，其他組織均找不到 cTnI 存在的證據 (Bodor 等, 1995)。在 P 組與 Q 組的賽後即刻血液值皆超過正常值 0.05 ng/ml 也有上升的趨勢，這與江昶勳 (2007) 研究是相符，但未達台北榮總檢驗室對急性心肌梗塞 (AMI) 所下 cTnI >1.5 ng/mL。然未達顯著差異 ( $p > .05$ ) 是與 Smith 等 (2004) 2002 年在倫敦舉辦的馬拉松比賽中，跑者 cTnI 呈現無顯著差異 (Kratz 等, 2002; La Gerche 等, 2004; 江昶勳, 2007) 是相符，但 Vidotto 等 (2005) 在半程馬拉松跑者血中發現心臟特異性指標 troponin I (cTnI) 有顯著上升，且符合傳統心肌損傷的標準。結果在心臟超音波檢查並沒有出現心肌受損的情形。如此強烈的耐力運動在中老年人娛樂性跑者引發有意義心肌生化指標上升，反射短暫的無症狀心肌損傷，但也可能是反應生理的修復或適應的過程。Hoogsteen 等 (2004) 也發現具備有高度訓練馬拉松選手在左心室是有適應，例如左心室內徑是相對於身體表面積是較大的、左心室的質量也增加，但是沒偵測到有左心室功能的缺損。因此本實驗中 cTnI

微量的上升在血液中可能代表是心肌在運動過程中引發輕微的缺氧現象  
也許是一種適應及修護過程，在這類選手當中會藉由心臟重新塑造，增加  
運動時氧氣的運輸能力。

小結：AST、LDH、CK 是早期傳統的心肌梗塞指標，但因其廣泛分  
佈人體其它組織，故缺乏其特異性，近來研究證實上升的因素與肌肉及肝  
功能損傷有關。而 CK-MB 與 cTnI 雖然仍被列為心肌損傷的黃金指標，  
但在耐力訓練時，在骨骼肌中堆積的量，可以達到 CK-MB 在心肌中的含  
量水準，亦被證實在長時間運動所引發上升為肌肉損傷，而 cTnI 僅在心  
肌中存在，並會均勻的分布在心房和心室。在出生後，除心肌外，其他組  
織均找不到 cTnI 存在的證據，在本實驗中雖超過實驗室的標準值，但未  
達 AMI 的異常值，可能代表心肌在運動過程的適應及修護，這類選手會  
藉由心臟重新塑造，增加運動時氧氣的運輸能力。

## 第二節 賽前連續七天補充輔酶 Q<sub>10</sub> 對 6-8 小時超級馬拉松 參賽選手的心肌損傷指標之影響

各項心肌損傷血液指標值在賽後即刻的輔酶 Q<sub>10</sub> 組與 P 組的統計上皆未達到顯著性差異 ( $p > .05$ ) 其中 CK 血液值無顯著差異與過去賴紫蘭、吳慧君 (2005) 有氧運動的研究結果是相符，而輔酶 Q<sub>10</sub> 在長距離運動可以有效降低 LDH 及 CK 活性及心臟疾病可以降低血中 CK-MB (Kishimoto 等, 2003) 的結果並不一致，故進行兩組百分統計 (賽後/賽前)，服用輔酶組 (Q<sub>10</sub>) 與安慰劑組 (P) 賽後各項血液生化值的上升百分比分別為 AST 206% & 254%；LDH 160% & 172%；CK 555% & 1536%；CK-MB 174% & 347%；cTnI 121% & 239%，Q<sub>10</sub> 組在各項血液值皆有降低的趨勢，可能與輔酶 Q<sub>10</sub> 在 40 歲後身體含量會開始減少 (吳輝秋, 2006)，而本研究受試者的平均年齡為  $50.56 \pm 10.47$  有關，不過趨勢上是以 CK、CK-MB、cTnI 較明顯，因此服用劑量及時間值得更進一步探討，而 AST、LDH 則較不明顯，可能與 Singh 等 (1998) 的研究發現輔酶 Q<sub>10</sub> 副作用會引起 AST、LDH 升高有關。雖然 Ikematsu 等 (2006) 指出健康成人可無虞的服用安全劑量 900mg/day，但運動員在經過長時間的運動所產生的生理損傷與正常健康成人已有所差異。而輔酶 Q<sub>10</sub> 集中在具有高能量流通的組織像是心臟、腦、肝臟及腎臟 (Greenberg & Frishman, 1990; Tran 等, 2001; Tran, Mitchell, Kennedy, & Giles, 2001)，因此對於輔酶 Q<sub>10</sub> 的長距離運動後引發肌肉、

肝功能及心肌血液生化值改變趨勢是值得更進一步探討，但對於其引起的胃腸不適及肝臟生化指標上升副作用也是應該要注意的。

### 第三節 結論與建議

#### 一、結論

(一) 6-8 小時的超級馬拉松練習賽中，血液指標 AST、LDH、CK 在賽後顯著的增加，但心肌特異性指標 CK-MB 及 cTnI 的增加則無顯著性差異，因此 6-8 小時的馬拉松練習賽，所引發酵素活性上升主要是來自於骨骼肌及肝臟損傷，而 cTnI 高於實驗室標準值可能代表著心肌適應過程。

(二) 連續七天補充輔酶 Q<sub>10</sub> 對於 6-8 小時超級馬拉松跑參賽選手心肌損傷血液指標未達到顯著的差異，但是在於運動後引發 CK、CK-MB、cTnI 心肌損傷血液值上升的百分比與服用安慰劑組比較後有明顯下降的趨勢，而 AST 及 LDH 也有下降，但趨勢較不明顯，值得再進一步探討。

#### 二、建議

(一) 補充輔酶 Q<sub>10</sub> 組的 CK、CK-MB、cTnI 活性上升有下降的趨勢，建

議可以調整服用劑量及服用時間並延長恢復期觀察。

(二) 檢測輔酶 Q<sub>10</sub> 在運動週期消耗及恢復情形，以供調整增補劑的使用劑量。