國立臺灣體育運動大學
National Taiwan University of Physical Education and Sport
體育研究所碩士學位論文

國中學童實施循環式分腿蹲跳引起延遲性肌肉酸痛及橫紋肌溶解症之探討

THE EFFECTS OF CYCLE SPLIT SQUAT JUMP ON THE OCCURRENCE OF RHABDOMYOLYSIS IN JUNIOR HIGH SCHOOL STUDENTS



研 究 生：葉宣麟 撰
指導教授：陳裕鏞 教授

中 華 民 國 100 年 12 月

論文名稱：國中學童實施循環式分腿蹲跳引起延遲性肌肉酸痛及橫紋肌溶解症之探討

總 頁 數：74 頁

校所組別：國立臺灣體育運動大學體育研究所休閒組

畢業時間及提要別：100 學年度第 1 學期碩士學位論文提要

研 究 生：葉宣麟　　指導教授：陳裕鏞博士

中文摘要

本研究的目的在於探討國中學童實施循環式分腿蹲跳後，以血液生化指標評估是否造成肌肉損傷或橫紋肌溶解症產生之情形。本研究之實驗參與者為 11 名健康的國中男生，其平均年齡為 15.7±0.5 歲，體重 57.2±6.4 公斤，身高 169.4±5.5 公分。運動時間為實驗參與者實施循環式分腿蹲跳自覺疲勞（衰竭）且無法達到設定的高度，本實驗即告終止。每位實驗參與者於運動前、運動後的第 2、24、48 小時進行肘靜脈採血 5cc，分析血漿中的肌酸激酶(CK)、乳酸脫氫酶(LDH)，肌酸磷化脢-MB 同功酶(CK-MB)，天冬氨酸轉胺酶(AST)，谷丙轉胺酶(ALT)及心肌旋轉蛋白 I(Troponin-I)，作為肌肉損傷的指標。結果發現，實驗參與者之血液生化值在蹲跳前後無顯著的差異(p＞.05)。結論:在本次實驗中對國中男生實施蹲跳並無引發橫紋肌溶解症之虞。

關鍵字：肌肉損傷、橫紋肌溶解症、蹲跳

Yeh, Hsuan-Lin (2011). The effects of cycle split squat jump on the occurrence of rhabdomyolysis in junior high school students. Unpublished master thesis, National Taiwan University of Physical Education and Sport.

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the effects of cycle split squat jump on the occurrence of rhabdomyolysis by measure of biomarker in serum in junior high school student. In this study, we chose the eleven healthy male junior high school students to participate in this test, all of them the average range of age were 15.7±0.5 and weight were 57.2±6.4 kg and figure were 169.4±5.5 cm. The period of time in test is limited when they didn't split jump as well as before or felt tired to continue split. We measured biomarker in serum like, plasma creatine kinase (CK), creatine kinase MB (CK-MB), lactate dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), and Troponin-I for 2h, 24h and48h among the before and after split jump. Results shows that split jump didn't cause significantly damage ($P > 0.05$) in this test. Conclusion: In this test, split jump didn't cause teenager rhabdomyolysis.

Key Words: muscle damage, rhabdomyolysis, squat jump

謝誌

謝謝大家的照顧，成就今日的我。

我向來是沒有宗教信仰的人，但我真的要感謝上天眷顧，一路走來有這麼多的貴人相助。

引領我進體院的是永城學長，實習時的一句玩笑話，他放在心裡，連應考的簡章及資料都是他幫我準備齊全。上榜的喜悅在新生座談當天煙消雲散，簡報室的寒氣逼人，「回家」是我唯一想做的事；有賴裕鏞老師的平易近人，讓我有姑且一試的勇氣；相榮老師與我分享羅伯特・弗羅斯特的「未選擇的路」，讓我下定決心走在那人煙稀少的路上。

從文學進入科學，我有如外星人降落在地球上
成團的專有名詞在腦中爆炸
一向憑感覺行事的我，頓時茫然失措
我試圖理解我聽到的一切
但知識不限課堂之中，
答案也不會乖乖自動出現在書本上
習慣記憶的我
坐困愁城

有幸遇到裕鏞老師、洸艟老師、嘉大陳 Sir（忠慶老師）、鴻琦老師、定雄老師、景鶴老師，不管是知識或人生哲學上都帶給我不少啟發與新視野，謝謝你們的循循善誘、時相討論與鼓勵。感謝哲宇、永樫的義氣相挺完成實驗，炳坤大哥不時的關心、進修部與體研所同學們的鼓勵及系辦的協助，在這熟悉又陌生的城市，我感受到陽光般的溫暖。

以前不曾細細品味陳之藩的謝天，直到今日才真正體悟「得之於人者太多，出之於己者太少」。看著前人研究的成果，才知做學問的不容易，突然感動莫名。

天馬行空的我，總是把身邊的人累得人仰馬翻，感謝之情，無由表達，祈求上天賜與平安、健康、喜樂給你們。

最後，謹以此論文獻給我最親愛的外婆、媽媽和妹妹，謝謝妳們讓我無後顧之憂。

葉 宣 麟　謹誌

民國 100 年 12 月

目錄

中文摘要 Ⅰ
英文摘要 Ⅱ
謝誌 Ⅲ
目錄 Ⅳ
附錄 Ⅵ
表目錄 Ⅶ
圖目錄 Ⅷ
第壹章　緒論
　第一節　前言 1
　第二節　問題背景 1
　第三節　研究目的 3
　第四節　研究假設 3
　第五節　研究限制 3
　第六節　研究的重要性 4
第貳章　文獻探討
　第一節　延遲性肌肉酸痛 5
　第二節　橫紋肌溶解症 13
　第三節　肌肉損傷之血液生化指標 19
　第四節　結語 23
第參章　研究方法與步驟
　第一節　實驗參與者 24
　第二節　實驗步驟 24
　第三節　實驗控制 27
　第四節　資料處理 27

第肆章　結果
第一節　實驗參與者基本資料 28
第二節　血液生化值分析 28
第三節　心跳率 34
第四節　體重、運動時間、體脂率、BMI與蹲跳次數之關聯 34
第五節　肌肉酸痛指數 35
第伍章　討論
第一節　CK活性 37
第二節　肌肉酸痛指數 40
第三節　橫紋肌溶解症 40
第四節　運動對橫紋肌溶解症的影響 44
第五節　結論 46
參考文獻 48

附錄

附錄一　實驗參與者須知及同意書 62
附錄二　實驗參與者健康情況調查表 64
附錄三　實驗參與者基本資料 65
附錄四　運動前後追蹤表 67
附錄五　實驗參與者 ALT活性 69
附錄六　實驗參與者AST活性 70
附錄七　實驗參與者CK活性 71
附錄八　實驗參與者LDH活性 72
附錄九　實驗參與者CK-MB活性 73
附錄十　實驗參與者Tropnin-I活性 74

表目錄

表 4-1　實驗參與者基本資料 28
表 4-2　各時間點之 AST 活性 29
表 4-3　各時間點之 ALT 活性 30
表 4-4　各時間點之 CK 活性 31
表 4-5　各時間點之 LDH 活性 32
表 4-6　各時間點之 CK-MB 活性 33
表4-7　以運動前為基準，血液生化值各時段之增加幅度 33
表4-8　實驗參與者運動前後之心跳率 34
表4-9　體重、運動時間、體脂率、BMI 與蹲跳次數之關聯 35
表4-10　各時間點之肌肉酸痛指數 36
表5-1　191例致橫紋肌溶解症的原因 41

圖目錄

圖2-1　離心運動對引起肌肉功能及損傷評估指標的變化情形 6
圖2-2　離心運動引起肌肉損傷的整個前後順序之可能流程形 8
圖2-3　造成橫紋肌溶解症之機轉及原因 14
圖3-1　實驗流程圖 26
圖4-1　各時間點AST和ALT活性 29
圖4-2　各時間點CK和LDH活性 31
圖4-3　運動前後之肌肉酸痛指數 36
圖5-1　以年齡分層探究橫紋肌溶解症之原因 43

第壹章緒論

第一節前言

近年來，隨著教育改革措施的推行、民間教育團體的強烈呼籲、家長的自覺等原因，教育基本法第8條及第15條條文已於95年12月27日修正公布納入「並使學生不受任何體罰，造成身心之侵害」等文字，明文規範了體罰之不當性，以杜絕因體罰學生所造成之身心傷害，保障學生之身體自主權與人格發展權。繼而教育部為落實教育基本法之規定，於96年6月22日公布「學校訂定教師輔導與管教學生辦法注意事項」，明定禁止體罰學生。其方式包括：交互蹲跳、半蹲、罰跪、蛙跳、兔跳、學鴨子走路、提水桶過肩、單腳支撐地面或其他類似之身體動作等。即使法律明文規定禁止體罰，實際在教育現場的教育工作者還是心照不宣或多或少藉體罰來收管教之速成效果。

第二節問題背景

在社會環境快速變遷的時代，教育界也受到多元社會的衝擊，教師管教的學生方式，是否迎合時代的潮流成為一大迷思，體罰與愛的教育也形成一個拉距戰。儘管教育行政機關三令五申禁止教師體罰學生，可是校園體罰問題還是時有所聞，無法有效的杜絕。如：彰化縣馬興國小小六男童，因上課未帶膠水，被罰交互蹲跳150下，致使無法行走、血尿、腎衰竭、住院六天，出院後也因為橫紋肌溶解症併發急性肝炎。又彰化縣明倫國中國二男生，因玩弄走廊上的塑膠花籃，被罰交互蹲跳150次、打屁股2下、罰蹲15分鐘共3次，導

致無法行走、血尿、腎衰竭、住院八天及苗栗縣西湖國中國二男生因暑假未返校、頭髮太長，被罰交互蹲跳152下，以致於無法行走、血尿、腎衰竭、住院16天。此外，台中縣大甲鎮文昌國小小五男童，因數學答案沒訂正，被罰交互蹲跳100下，由肌肉酸痛，演變成橫紋肌溶解症，緊急送醫住院治療，有引發腎衰竭之虞。

事實上體罰之所以在中國或台灣社會盛行的緣故，是由於一般人深受傳統教育觀及懲罰觀影響之故，所謂「不打不成器」、「棒下出孝子」。我們也常發現教師與父母中有較大部分常是比較支持體罰的，甚至部份學生也常認為只要能對於學習產生正面的影響下，體罰也是被允許的。對教師來說，體罰的一個重要意義，是學生在乎教師有無「處理」或「交代」學生違規的情形。只要教師先將規矩訂好，向學生說清楚，一般來說學生可以接受。因此教師體罰學生，除收到「殺雞儆猴」的效果效果外，還有學生及家長對於教師某種程度的期待，學生期待教師對於學生違規的事件有所處理，而家長則希望自己的孩子能更有效地接受到教育。

大多數的家長贊成適度的體罰，但反對傷害性的體罰，且部份家長認為體罰的目的應有教育意義，而且也應衡量學生能力訂出可以達到的罰則。體罰其實不是單純的教師由上而下的權威的展示，教師本身也受到來自各方權力的影響，所以儘管立法禁止體罰，仍有大部分家長希望教師負起管教責任，並透過適當體罰方式，管教學生，也因此教師在家長壓力下，仍會體罰學生。是以我們可以看到教師的體罰方式雖然不斷隨著時代及社會的變遷而有所調整，但體罰的現象在我們這個社會中仍然存在，甚至被默許。在此默契下，教

師也經常為處罰而煩惱，再者教師不當體罰學生而衍生出的身體傷害，可能會觸及行政、民事、刑事責任

本研究以常見的體罰方式——交互蹲跳（循環式分腿蹲跳），評估其所造成風險。

第三節 研究目的

本文主要的研究目的在於探討實驗參與者從事循環式分腿蹲跳，是否會造成負面影響？有無可能做為體適能之參考。

第四節 研究假設

本研究假設：健康的學童實施循環式分腿蹲跳至疲憊感（衰竭）出現時，不會造成嚴重的肌肉損傷。

第五節 研究限制

壹、本研究實驗參與者共 11 人，為健康的國中生，年齡層在 15 歲至 16 歲之間。所有實驗參與者參與本實驗的研究期間，除了口頭一直叮嚀外，並沒有完全控制實驗參與者之飲食和身體活動，所以本研究結果的推測也許會受到一些限制，且可能不適合推測到其他年齡層學童。

貳、實驗過程中，研究者僅能以口頭鼓勵使參與者盡全力配合完成實驗。

參、本研究礙於經費及人員召募不易，無法使用大量樣本及其他輔助儀器，如：核磁共振造影、超音波等直接的方式來評估肌肉損傷的情形，故所獲得之資料準確性可能會受到一些限制。

第六節研究的重要性

壹、過度運動可能會造成橫紋肌溶解症，本研究資料提醒以蹲跳作為處罰，須審慎為之。

貳、欲藉循環式分腿蹲跳達成肌力訓練者，可利用本研究結果作為訓練之參考，避免運動傷害之發生。

第貳章文獻探討

第一節延遲性肌肉酸痛

肌肉酸痛(muscle soreness)通常導因於衰竭性或非常高強度的運動，特別是在首次完成一項特別的運動時。肌肉酸痛感覺會出現在任何時間，一般會在運動中與運動後立即感到輕微的肌肉酸痛，一或二天後會感到較強烈的酸痛。依疼痛感出現之時間，可分為急性肌肉酸痛、延遲性肌肉酸痛兩類。

壹、延遲性肌肉酸痛(delayed onset muscle soreness; DOMS)

在單次激烈運動後的一或二天，會有肌肉酸痛感，因為疼痛並不是立即發生的，所以它被稱為延遲性肌肉酸痛。通常在初次運動之後的6—8小時以後才會感覺得到，在24—48小時之間會逐漸地明顯，在24—72小時之間酸痛的情況會最為明顯;之後會逐漸地減少，DOMS的感覺通常在5—7天以後才能夠完全消失。

幾乎目前所有的理論都認為，離心運動是DOMS的主要誘發動作。Talag (1973)明確地證實了肌肉酸痛與離心、向心及靜態動作之間的相關性。該研究顯示單獨以離心動作進行訓練的組別，會有劇烈的肌肉酸痛情形；然而，靜態與向心動作的組別則會有些微的酸痛。此外1983年有兩篇研究指出，讓受試者在不同的兩天分別於跑步機上進行45分鐘跑步，一天是水平坡度跑，另一天是坡度為10%的下坡跑，該研究結果也進一步地證明了上述的概念。在水平坡度跑時，並沒有出現肌肉酸痛，但是在下坡跑時，會在24到48小時內造成明顯的酸痛。故延遲性肌肉酸痛主要是由離心動作所造成，它與肌肉的破壞及損傷有關。爾後Braun與

Dutto(2003)、 Rowlands 等(2001)針對下坡跑步導致肌肉損傷的研究，發現肌肉損傷後，除了評估肌肉損傷的生化指標顯著的提高，另外還會影響肌肉功能及關節力學，如圖 2-1 所示。

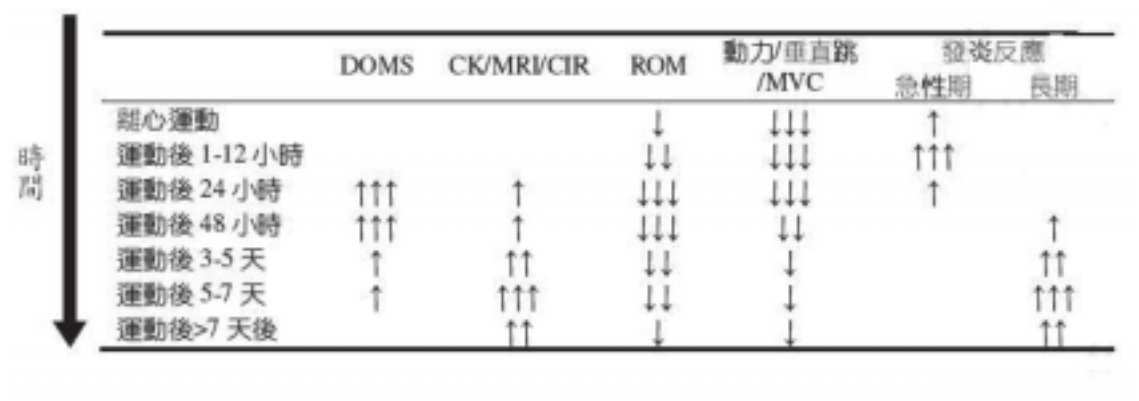


圖 2-1 離心運動對引起肌肉功能及損傷評估指標的變化情形

註：「↑」表示產生輕微的改變，「↑↑」表示產生中等程度的改變，「↑↑↑」表示產生高度改變。

資料來源：陳忠慶（2004）。「運動引起肌肉損傷的原因之探討」。**運動生理暨體能學報，1**，27。

離心收縮最容易引起延遲性肌肉酸痛的現象，乃因肌纖維從事離心收縮動作時，外力大於肌肉的收縮力，細肌絲漸漸遠離肌節中央，且離心收縮運動所參與收縮的肌纖維群較向心收縮運動來得少所造成的，此時肌纖維長度會被拉長，肌纖維內部之細微構造會被拉扯而受到微細損傷，進而誘發形成延遲性肌肉酸痛的情形。Chen與Chen(2004)研究指出，讓受試者進行一回合不同反複次數離心收縮，結果顯示肌肉從事越多次離心收縮，所引起的損傷程度也就較明顯，肌肉

損傷的恢復速度也會較慢。

貳、運動引起肌肉損傷的機轉

至於離心運動引起肌肉損傷的真正機轉，目前還不是很清楚，目前以新陳代謝壓力和機械壓力理論最受到學者與專家們採信（陳忠慶、陳信良，2005）。

一新陳代謝壓力

認為當人體在進行長時間的耐力性跑步運動時，會因其本身的新陳代謝之超載作用而引起肌肉損傷的現象。因為當ATP 的需求量超過該名運動者本身所能供給的能量時，就會導致細胞中鈣離子產生超載的惡性循環，進而降低ATP的生成。因此，在進行長時間耐力性跑步會造成肌肉損傷之現象(Armststrong, 1990)。

二機械壓力

主張從事運動而引起肌肉損傷的原因，特別是從事離心收縮運動之後，會使肌肉組織排列的形態發生很明顯的損傷、血液中肌酸激酶（creatine kinase, CK）活性會大量的升高、引起很明顯的酸痛和觸痛以及肌肉會發生無力感等症狀(Ebbeling & Clarkson, 1989)。

根據（Armstrong, 1990; Armstrong, Warren, & Warren, 1991; Clarkson & Sayers, 1999; Clarkson & Hubal, 2002; Kendall & Eston, 2002）以及陳忠慶（2004）指出，肌肉從引起損傷至修補作用的過程，如圖2-2所示，大致可分為四個階段：

（一）引起肌肉細微損傷的起始原因。

（二）自體期：約在受傷後的0~8小時，細胞膜的完整性喪失會產生吞噬反應。

（三）發炎期：在受傷後幾小時至幾天中，巨噬細胞會主動滲透進入肌衣束，並進入受傷部位吞噬組織碎片。

（四）再生期：在受傷後幾天至幾週中，肌纖維會自行修補並使損傷的肌肉組織恢復至正常水準。

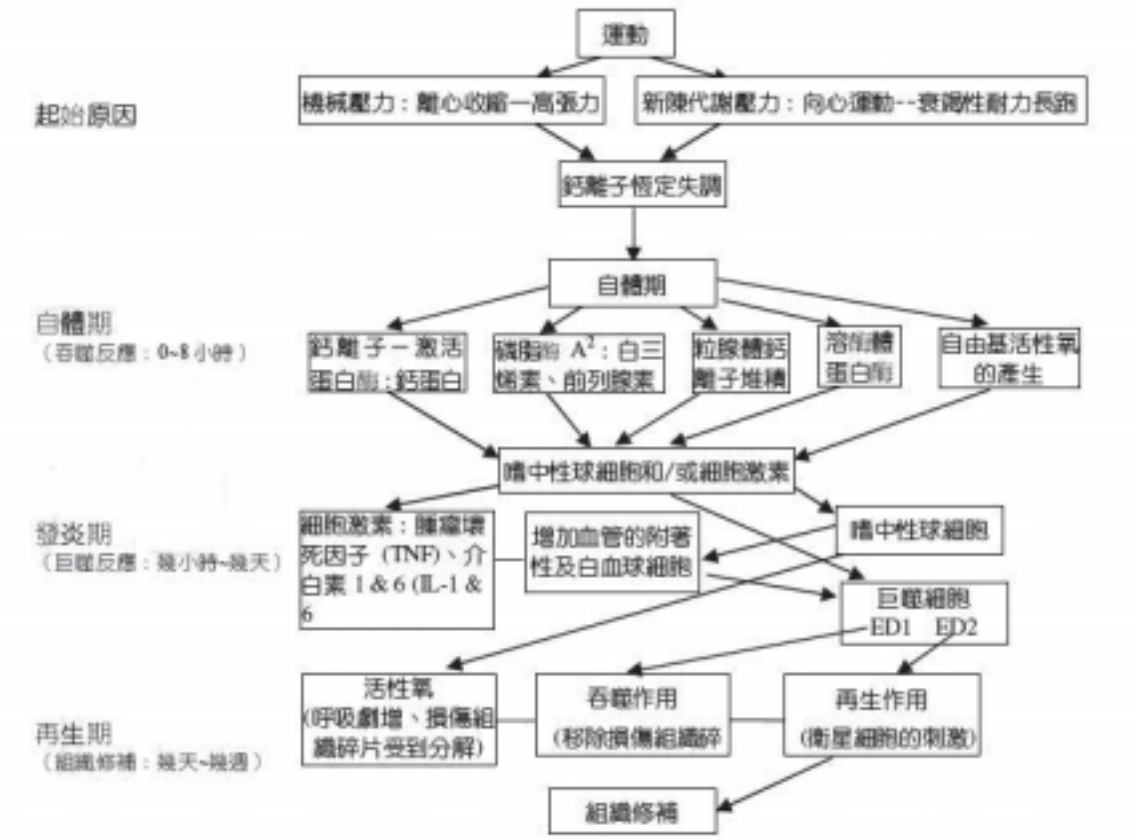


圖2-2　離心運動引起肌肉損傷的整個前後順序之可能流程圖

資料來源：陳忠慶（2004）。「運動引起肌肉損傷的原因之探討」。**運動生理暨體能學報，1**，24。

參、離心運動對延遲性肌肉酸痛的適應

從事不熟悉的離心運動會引起肌肉損傷，其症狀包括總作功下降、肌力喪失、疼痛、肌肉觸痛、腫脹和肌酸激酶活性升高等評估指標。隨著從 DOMS 恢復時，繼續讓損傷的肌肉進行相同一回合的運動時，卻可以刺激受傷的肌肉產生一種適應的作用，使其免於二度受傷，其肌肉損傷的情形會變小，而此現象稱為「重複效應」(repeated bout effect, RBE)。RBE 的概念最先是由 Highman 與 Altland(1963)所提出來，直到 1983 年由 Schwane 與 Armstorng 的研究證實是由離心收縮所引起的。接著在後來的人體和動物的運動實驗中均有進一步證實(Nosaka & Clarkson, 1995; Scbwane & Armstorng, 1983; Chen & Hsieh, 2000 & 2001) 。引起 RBE 的真正機制尚無定論，現今有三個主要的理論被提出來解釋這種運動引發的特別保護機制 (McHugh, Connolly, Eston, & Gleim, 1999)。

(1)神經理論

認為運動引發的肌肉傷害是發生在相當少數的快縮肌纖維，在接下來的運動次數中，徵募強化肌纖維型式改變，以增加運動單位的活化來徵調較大量的肌纖維，這造成收縮壓力(contractile stress)分配到較大群的纖維上，故而在個別的纖維中，壓力減低而在接續運動次數時無肌肉傷害發生。

(2)結締組織理論

認為肌肉損傷，由於初始運動次數造成結締組織增加，以便在運動干擾時提供肌肉更多保護，這增加的結締組織被認為與重複次數效果有關。

(3)細胞理論

認為運動引發的肌肉損傷，會造成新蛋白質的合成，增進肌纖維整體性。這些防禦蛋白質的合成，減少肌纖維拉傷，並保護肌肉免於運動引發的傷害。

根據陳忠慶(1996)及 Nosaka 與 Clarkson(1995)的研究顯示，受試者在第一回合運動停止後的第三和第六天時，再反覆作一回合與第一回合相同的運動後發現肌纖維已產生適應的反應。雖然在運動後的第三天時，正值肌纖維損傷的情況還處於最嚴重的時候，但受試者再反覆作一回合相同強度的運動後，發現在肌力、 ROM、血液中蛋白質出現量以及肌肉酸痛方面皆顯著地小於第一回合；在從事第三回合運動時，正值肌肉損傷的情況是處於恢復階段，所以在第三回合運動後並沒有進一步加重肌肉損傷的情形，或使肌肉產生額外的損傷。又 Brown 等人(1997)先讓三個不同組別受試者於第一回接受不同強度之膝伸肌離心收縮，第二回合則接受相同強度的運動，原本預期高強度運動組於第二回運動會進一步加重肌肉損傷，但實驗結果並非如此，可知肌肉保護作用不完全取決於第一回合肌肉損傷的程度。陳忠慶(1999)讓受試者連續進行七天，每天接受一回合的離心收縮練，其結果發現因肌肉損傷所引起之保護作用，可能在第一回合離心收縮後的 24 小時之內就已產生，進而使損傷的肌肉在後來繼續接受重複回合的離心訓練時，而沒有發生進一步肌肉損傷的情形。這些效果或許是藉由停止召募已受傷之肌纖維的運動單位，同時進而轉向增加動員還未受到傷害的的肌纖維來參與收縮有關。

陳忠慶（2002）探討受試者進行一回合 30 次高強度離心運動之後的第三天時，繼續讓損傷肌肉進行一回合 30 次不同

高強度（運動前 80%、90%、100%MVC 的強度）的離心訓練，結果發現 E80~E100 組在 ECC1 後的第 3 天時，重複進行一回合不同強度的離心訓練時，使用間接評估指標看不出會對肌肉造成更進一步的傷害或阻礙其恢復的速度，但 E100 組在 ECC2 之後，超音波影像顯示肌肉組織受損面積卻顯著比 E80、E90 組和控制組還來得大，推測重複訓練效應的上限應為 90%左右，建議運動教練在選手發生肌肉損傷、酸痛前還未完全恢復之前，應使用 90%以下的強度才不會對損傷的的肌肉造成進一步傷害。

陳忠慶與李博洪（2003）研究指出，在第一回合 30 次高強度離心收縮後，且在肌肉損傷未完全恢復前繼續讓受試者進行一回合 70 次高反複離心收縮時，並不會對肌肉損傷和肌肉功能造成進一步的負面影響。

肆、延遲性肌肉酸痛之預防與治療

自從1902年Hough首次研究DOMS至今，諸多學者試著找出可治療從事激烈運動後產生的延遲性肌肉酸痛，其方式有：加壓包紮、電流技術、超音波、高壓氧療法等不勝枚舉。陳忠慶與謝伸裕（1995）以離心運動使肱二頭肌達到延遲性肌肉酸痛的狀態，分別施以靜態伸展、冷療法，結果發現靜態伸展不僅可以紓緩DOMS的狀態，還能增加關節活動範圍、改善CK活性及有效減輕肌肉酸痛指數。若以經濟、方便性來看，靜態伸展處理不失為一個好方法。其後Lee與Chen（2004）指出，讓非慣用手的肱二頭肌做一回合50次最大強度的離心收縮引起明顯的肌肉損傷後，分別進行4天靜態休息、4天動態向心收縮運動，結果發現：靜態休息對肌力恢復、

上臂圍 和CK活性的修復情形有幫助，而連續4天動態運動可加速肌力的恢復速率。林琮翔與謝伸裕（2005）指出運動按摩在生理上可紓解肌肉張力、減輕疼痛，但在提升局部血流量、促進運動恢復及乳酸排除率等方面的效果並不顯著，且運動按摩需由受過專業訓練的人士來實施，還需充足的經費與時間配合，因此建議使用容易操作與不受地點、人員限制的低強度活動與伸展方式，搭配運動前預防性的熱身運動，以減輕延遲性肌肉酸痛帶來的不適。此外，吳家慶與謝伸裕（2008）指出在肌肉損傷後從事6天不同強度的動態恢復活動，採用完全休息或中強度（50%VO_2Max）的動態恢復對肌力的恢復有所幫助，過高的動態恢復強度反而會延緩最大自主等長收縮肌力的恢復時程，而不做動態恢復處理的方式則對跑步經濟性有不利影響。建議採中強度的動態恢復可同時兼顧跑步經濟性與恢復最大自主等長收縮肌力。

雖然有學者認為處理肌肉損傷最好的方法是實施輕度的運動及自然地等待症狀的解除(Connolly等，2003)，但在運動所導致肌肉損傷處理方法上，輕度的動態恢復不同於其他處理方式，有三個主要的積極性意義：

一給予適當的運動強度使未受傷的肌肉細胞繼續訓練，避免廢訓的效應發生，且不會阻礙受傷的肌細胞之修復。

二促進肌肉肝醣再儲存。

三對心血管系統持續產生刺激，提升運動能力。

儘管已有很多的研究證實，從事離心運動會引起肌肉損傷的現象，但可以促使肌肉產生重複效應，進而在隨後繼續接受離心訓練時，而不會使損傷肌肉發發生進一步損傷的現象。因此延遲性肌肉酸痛在刺激肌肉肥大上具有潛在的重要性，

可能是訓練效果的重要部分。

第二節 橫紋肌溶解症

我們人體的肌肉分為三類，分別為骨骼肌、心肌及平滑肌，其中的心肌及骨骼肌是有橫紋的，故橫紋肌係指骨骼肌與心肌。因骨骼肌約佔體重的 36—40%，橫紋肌溶解症的發生通常是在和我們的肢體運動相關的骨骼肌。

壹、橫紋肌溶解症（rhabdomyolysis）發生之機轉與原因

橫紋肌溶解症是指骨骼肌因某種因素產生急速損傷與破壞，導致肌細胞之內容物及肌紅蛋白滲漏至血液並隨後出現於尿液中。其病理機轉乃因肌肉損傷，使細胞外的鈣離子移到細胞內，而細胞內高濃度的鈣離子又造成肌動蛋白和肌紅蛋白產生病理性的交互作用，致使肌纖維壞死。同時，大量的鉀、磷離子、肌紅蛋白、肌酸激脢及尿素也釋放到血液中。當血液中的肌紅蛋白則成為游離狀態就會被腎絲球過濾後會沉積且螯合在腎小管上，造成腎小管阻塞及腎臟損傷，進而導致急性腎衰竭、高血鉀、高血磷、低血鈣等併發症，而具潛在的生命危險（林惠文等，2007；曾光毅、曾嵩智，2008）。

造成橫紋肌溶解症的原因有很多，如：外傷與壓砸傷、過度的運動、肌肉血管阻塞、感染、電擊傷害、藥物與肌肉毒素、遺傳基因異常、電解質失衡、惡性高溫症、抗神經病藥物症候群、酗酒、自體免疫疾病等，如圖 2-3 所示。可簡單歸類為物理性因素（車禍、外力猛擊、長時間壓迫、激烈運動）、化學性因素（藥物、有毒物質）、和其他原因（感染、缺氧）。其破壞途徑可分兩種：

一原發性，即直接破壞肌細胞的構造或功能——藥物經原發性途徑造成肌細胞功能破壞的機制，可能與抑制鈣離子在肌漿網的代謝、抑制鈉-鉀 ATP 水解酶 的製造、破壞肌細胞膜和改變碳水化合物的新陳代謝等有關。

二續發性，即間接促使肌細胞易遭受破壞——長時間壓迫、缺氧、創傷等都是常見可能誘發肌細胞受損的因素。

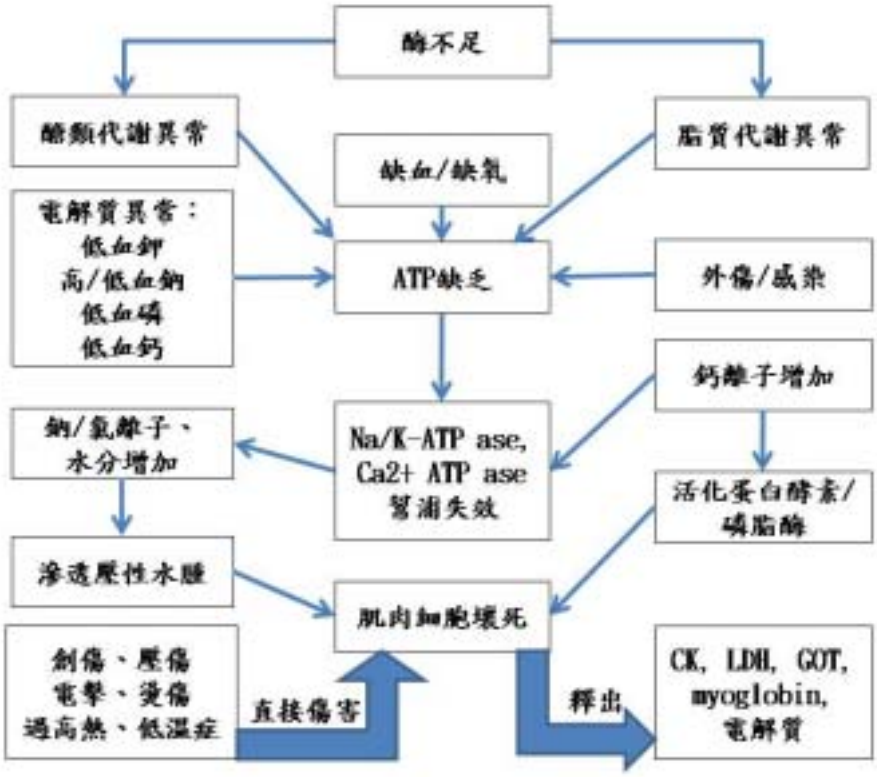


圖 2-3　造成橫紋肌溶解症之機轉

資料來源：“Rhabdomyolysis: a review of the literature,”by F. Y. Khan, 2009, *The Netherlands Journal of Medicine, 67*, 273.

貳、橫紋肌溶解症之臨床症狀

橫紋肌溶解症在臨床表徵上並不具專一性，且病程變異取決於每個個體潛在的問題，如病患常會感覺到局部肌肉腫脹、疼痛、虛弱及壓痛感。甚者由於受損組織內容物釋放至血液中造成電解質異常，可能會引起患者發燒、噁心、嘔吐、全身不適、心律不整、神智不清、呼吸抑制合併缺氧，甚至昏迷、休克等症狀。又肌肉組織受損12—24小時左右會進而影響到腎臟，腎臟的灌注血流量減少，使得排出尿液為暗茶色，嚴重者會有寡尿(oliguria)甚至無尿(anuria)的現象產生，嚴重時可造成急性腎衰竭而死亡。當患者出現深棕色尿而前往就醫，醫院確診的方式為測定肌酸激酶。當血液中的CK持續升高時，便表示肌肉組織一直處在破壞情況下，一旦數值為正常標準值5倍時便可考慮確定診斷為橫紋肌溶解症，當超過500 U/L時就可能會發生急性腎衰竭。

參、運動性橫紋肌溶解症案例

一正常

（一)平日從事休閒活動習慣的63歲女性騎乘固定式腳踏車後，大腿兩側有劇烈疼痛感並伴有茶色尿液出現，CK最高值為 38120 U/L，myoglobin=5330 ng/mL，AST=495 U/L，3天後恢復正常（Inklebarger, Galanis, Kirkos, & Kapetanos, 2010）。

（二）18歲 NCAA Division 1-A 大學足球隊員在暑假參加為期4週的國家隊集訓，其訓練內容包括伸展動作、300下深蹲、以 Romanian dead 姿勢舉起40磅的啞鈴30下，最後還要以使用 80 磅啞鈴做 30 下 shoulder shrug bicep curls,運動

後股四頭肌產生劇烈疼痛感而無法行走，並伴有茶色尿液出現，CK 最高值為 130899 U/L （Moeckel-Cole & Clarkson, 2009）。

（三）33 歲從事文書工作的女性，參加公司的士氣激勵訓練在 5-10 分鐘內完成 90 下伏地挺身，事後出現身體疼痛及茶色尿液，CK 最高值為 134969 U/L （Keah, & Chng, 2009）。

（四）30 歲男性從事低強度的健身運動後 24h 出現虛弱無力、肌肉疼痛腫脹、茶色尿液，CK 最高值為 70962 U/L，LDH=4981 U/L，ALT=347 U/L，AST=1205 U/L，10 天後恢復正常（Gagliano 等，2009）。

（五）25 歲的西班牙裔男性在無熱身運動後進行體能活動，結果出現深色尿和左大腿腫脹的狀況，CK 最高值為 1454952 U/L，ALT 為 555 U/L, AST 為 2292 U/L。

（六）46 歲男性連續 5 天在健身房運動 4 至 6 小時後，併發急性腎衰竭，CK 最高值為 208274 U/L （Finsterer, Zuntner, Fuchs, & Weinberger, 2007）。

（七）12 歲的男孩上室內育課因說話遭受重複蹲跳之處罰，蹲跳次數約 250 至 500 下，運動時間約 25 至 30 分鐘，其後大腿出現劇烈肌肉疼痛和深色尿，CK 上升到 244006 U/L （Clarkson, 2006)。

（八）19 歲的男大學生在完成 90 次垂直跳、2 公里的跑步和壓腿 80 次後，出現小腿劇烈疼痛和深色尿，CK=213700 U/L（Sauret & Jaén, 2000）。

（九）52 歲體育教師在低溫中連續七天，每日打 4 小時的排球後出現關節疼痛、虛弱無力、頭昏眼花、異常尿色及尿量減少，CK 最高值為 21120 U/L（Wujtewicz, 2006）。

Clarkson（2007）指出運動性橫紋肌溶解起因於離心收縮，這種類型的活動誘使肌肉損傷的結果，歸因於肌纖維機械撕裂，其 CK 活性>5000 U/L，可在運動後 4 天左右達到高峰。然而耐力型的運動（如：馬拉松），通常會產生其 CK 小於 5000 U/L 之水平，並在運動後 24 小時左右達到高峰。且馬拉松的肌肉損傷可能導致長時間運動引起的一種代謝危機（受損的能源生產）的。

Schiff, MacSearraigh,與 Kallmeyer（1978）採集 44 位 99 公里超級馬拉松跑者跑步前 3 天、馬拉松後 30 分鐘和 48 小時的血液樣本。賽後 30 分鐘平均 CK 為 2060 U/L，48 小時為 2400 U/L。儘管 25 個跑者出現肌紅蛋白升高，6 個跑者尿液出現肌紅蛋白和 8 個產生的深色尿，但這些運動員都沒有出現腎功能衰竭的現象，這說明要從 CK、肌紅蛋白的活性推論是否引起的腎功能衰竭的並不準確。而另一份研究指出，參與 Comradesm Martathon 的 4 名罹患例急性腎功能衰竭的峰值 CK 值分別為 39000 U/L, 29800 U/L，24120 U/L，24120 U/L 和 2220 U/L，皆有出現寡尿現象。由上述數據得知，馬拉松運動員儘管肌肉蛋白增加亦不會引發腎衰竭，但腎衰竭有可能出現在不明顯升高的狀況下，而跑完一場馬拉松後導致腎功能衰竭的因素可能由於跑者本身已受到病毒或細菌感染、止痛藥或非類固醇抗發炎藥（NSAID）的使用。非類固醇抗發炎藥可以減少腎灌注，導致腎小球濾過率降低，此外潛在的肌病也是關鍵因素。Ratliff（2002）指出跑完馬拉松致運動性橫紋肌溶解症造成的急性腎功能衰竭，可能有下列幾個因素所造成，如：熱刺激、脫水、潛在的肌病、類固醇消炎藥或其他藥物或鎮痛藥的使用和病毒和細菌感染

導致急性腎功能衰竭。

關於運動性橫紋肌溶解症的的早期臨床相關報告來自過度的軍事訓練及引發急性腎功能衰竭後提出的案例研究，最近的實驗研究顯示離心運動可造成 CK 和肌紅蛋白會升高（CK 水平可達 80000 U/L，但無腎功能衰竭的後遺症）。其他因素，如：熱壓力、脫水與運動性橫紋肌溶解症也有臨床相關性（Clarkson, 2007）

二異常—鐮狀細胞特徵（sickle-cell trait, SCT）

（一）非洲裔 19 歲足球運動員在 16 個連續衝刺 100 碼進入昏迷和暴發性橫紋肌溶解，有酸中毒，急性肌紅蛋白尿、腎功能衰竭、高鉀血症和瀰漫性血管內凝血等症狀，CK 值為 536 U/L，最後因高血鉀引起心律不整，於入院後 15 小時左右死亡。經法醫屍檢證實，死因是 SCT 的相關的運動性橫紋肌溶解症（Anzalone 等，2010）。

（二）一個 27 歲 SCT 的非洲裔男性進行最後一段 1.5 英里跑步訓練時，開始出現嚴重肌肉痙攣、虛弱和疲勞，最後他倒臥在跑道上而送醫緊急治療。最初的 CK 為 732 U/L，2 天後達到高峰 265600 U/L（Makaryus, Catanzaro, & Katona, 2007）。該研究也回顧其他 11 名 SCT 的非洲裔美國人罹患運動性橫紋肌溶解症之原因及後遺症。

（三）Wirthwein , Spotswood , Barnard ,與 Prahlow（2001）回顧 1977 至 1996 年 3 例死亡案例，分別為：6 歲的黑人女童、23 歲黑人男性消防員、26 歲黑人男性消防員，其共同點皆為 SCT，跑步時發病。

（四）Harrelson, Fincherm,與 Robinson（1995）列舉 11 位

SCT 的非洲裔美國男性在軍事訓練中引發嚴重的橫紋肌溶解症之個案，凸顯非洲裔 SCT 者易因運動造成異常狀況與高死亡率。Harrelson 等對 SCT 運動員有以下建議：

1. 在運動員重返季賽之前，實施調整體能活動方案。
2. 即使在比賽期間，必要時亦要修改體能訓練內容。
3. 動運動前中後的積極補水。
4. 提醒含咖啡因飲料有利尿作用的危險。
5. 在非常炎熱和潮濕的的條件下，避免劇烈運動。
6. 在海拔2500英尺以上避免劇烈運動。
7. 身體受病毒感染後（特別是涉及腹瀉或嘔吐的疾病），要減緩運動量。
8. 睡眠不足的情況下，需減少運動量。

在美國約有 8%的黑人有 SCT，他們平日健康體能狀況與一般人無異，但從事過於激烈的運動則會產生嚴重的併發症，最常發生在新兵和健康狀況不佳的運動員進行激烈的體能訓練時，也可能發生在超越個人的耐力極限的活動中。局部缺氧導致血管內 sickling，其後又導致血管閉塞、器官和組織損傷，這將會導致橫紋肌溶解症、心肌缺血、心律失常和猝死。風險因素包括：健康狀況不佳、水份不足、溫度過熱、高海拔度、保暖衣物和發熱性疾病等。帶有 SCT 的人從事運動有較高的風險，臨床過程和病理的相關性顯示衰竭運動是造成 SCT 運動員發病綜合徵狀的原因。他們在 2-3 分鐘最大短跑或從事衰竭運動後會較一般人出現嚴重狀況，需立即採取醫療急救以拯救生命。SCT 者易因持續進行最大的的運動引起低氧血症，酸中毒，惡性高溫症和紅血球脫水之狀況產生，顯示運動性橫紋肌溶解症對 SCT 易造成其致命威脅。

第三節肌肉損傷之血液生化指標

肌肉功能和損傷的物理性評估指標，可從肌力、垂直跳、關節活動範圍、衝刺能力、腫脹程度變化察覺。更可藉助核磁共振造影(MRI)、超音波影像及肌肉組織切片 (muscle biopsy)搭配電子顯微鏡等方法，直接觀察到肌肉細微發生損傷的現象，例如：Z線排列錯亂、肌原纖維受到撕裂等。此外，很多的研究顯示，當從事離心收縮運動之後，引起肌肉損傷所引發的一連串的過程中，肌肉蛋白質出現在血液中的量會顯著的增加(Nosaka 和 Clarkson, 1994)，進而可以做為骨骼肌損傷的評估指標，其出現在血液中的濃度大約為安靜水準時的 2-10 倍之多(Wilmore 和 Costill,1994)。

常被做為評估肌肉損傷的肌肉蛋白質有：

壹、乳酸脫氫酶（lactate dehydrogenase, LDH）

人體所有的組織中，均可發現含有很高的LDH 活性，特別是在骨骼肌、肝臟、心臟、腎臟、大腦、肺臟以及紅血球細胞中。LDH 是葡萄糖代謝過程中從丙酮酸到乳酸步驟的一個催化關鍵酶，有五種不同的同功酶，以LDH 同功酶分佈在組織和它們的動力學特性，可反應出其代謝的需求。LDH 活性大約是在離心運動之後的第6—12 小時才會開始升高，但是由於它在血液中的分解速率很慢，所以在運動之後的第10—14 天左右才會恢復至運動前的基準值。

貳、肌酸激酶（creatine kinase, CK）

在細胞能量學和肌肉代謝作用中，CK 是一個關鍵酶，進一步細分為三個同功異構物： MM，MB 和 BB。MM 部分同時存在於心肌和骨骼肌中，但 MB 部分對心肌較具特異性：大約有 15 到 40%的 CK 以 MB 的型式存在心肌中，同時

低於 2%存於骨骼肌中。BB 部分(存於腦、腸和膀胱)常規檢查很少測定。因此，CK-MB 部分是一種非常好的急性心肌損傷標幟物，由於它具有優良的特異性，而且在急性心肌梗塞發作後 2 到 8 小時內會上升。在病人到院後的 9 到 12 小時之間，連續每 2-4 小時測定一次 CK-MB，可藉由 CK-MB 是否上升，來發現心肌是否受損。CK-MB 對再梗塞程度的診斷也有非常有用，因為它在一天後開始下降，於 2 到 3 天消失，因此隨後的上升表示另一次的事件發生。「心臟指數」可作為提供早期診斷心肌梗塞的指標，它是計算 CK-MB 和總 CK 的比值，尤其在 CK-MB 上升時，它是一種心肌損傷的敏感指標。CK 可以在 ATP-PC 系統中，催化可逆反應並轉送一個磷酸殘基給 ADP 以形成 ATP，繼續提供能量給身體使用，做為一種暫時性的能量緩衝劑以及將能量從粒線體運送到細胞質中。CK 在從事損傷運動之後的第 1—3 天之內就會出現在血液中，並一直持續到運動後的第十天左右，才會恢復至基準值。在臨床上，CK 活性僅被發現在骨骼肌、心臟、大腦、內臟和懷孕的子宮中，其中以骨骼肌中的含量最高。CK-MB 主要存在心肌細胞內，一旦肌肉組織受到破壞，大量的 CK-MB 在 12 小時內便會立即釋放至血液循環裡，其血中濃度於 24—36 小時內達到最高值，之後每天以 36—40%的速率遞減，在 3—5 天後便會逐漸消退。CK-MM 絕大部分則是存在橫紋肌細胞內，半衰期約為 36 小時。

參、心肌旋轉蛋白（Troponins, Tp）

在橫紋肌肉中，參與肌動、肌球蛋白交互作用時的鈣離子，是調節作用中最主要的單位，為肌鈣蛋白複合體。在平滑肌中並無肌鈣蛋白存在。Troponins I 和 T 是心肌的結構成

分，它們在心肌損傷時會被釋放至血流中，而且對心肌損傷的特異性高於 CK-MB 甚多，可幫助排除因骨骼肌受傷所引起的 CK 上升。Troponins 在 MI 開始後 3 到 12 小時內開始釋放，和 CK-MB 的時間大致相同。然而，它們在早期梗塞時上升的速率可能無法像 CK-MB 那樣具有戲劇性。Troponins 上升殘留時間遠超過 CK-MB，Troponin I 高達 5 到 9 天而 Troponin T 長達 2 星期，此特性使得 troponin 成為診斷近期有無心肌梗塞的超級標誌物。然而，由於它持續上升，使得不容易診斷再梗塞或經歷過心肌梗塞患者的梗塞部位是否有再擴張。Troponin T 則較缺乏明確性，因為對骨骼肌病變和腎臟衰竭的患者而言，可能會持續上升。Troponins 已經被證實其特異性及敏感性都優於現行的心臟標幟物。另外，Troponin I 也被證實為具有預後價值的標幟物，對心臟病患的風險歸類(Risk stratification)有很大的價值。

肆、天冬氨酸轉胺酶(aspartate aminotransferase, AST), 谷丙酮酸轉胺酶(alanine aminotransferase, ALT)

AST 及 ALT 是人體內各種臟器細胞內的重要酵素，用來參與體內重要胺基酸的合成。正常情況下，這兩個酵素在血清內維持穩定的低量，其正常值一般說來都在 40 U/L 以下。當這些臟器的細胞發炎時，由於細胞通透性改變，或者細胞本身的破壞，就會使血清中的 AST、ALT 增加。AST 及 ALT 兩者沒有那一個異常比較不好的差別，但是會因受損臟器的不同而致兩者上昇的程度有所不同，如肝臟發炎時，通常 AST 及 ALT 上昇的比例差不多，而心肌梗塞、肌肉發炎、或是溶血發生時，AST 則會明顯的上升較多。

上述生化指標使用血液分析即可得到穩定性高且量化的

結果，能很快速地診斷肌肉受傷的情形。

第四節、結語

綜合以上本章所探討的文獻來看，可歸納出以下值得本研究進一步探討的問題:實施蹲跳是否會引起肌肉損傷或橫紋肌溶解症？若實施蹲跳不會引起橫紋肌溶解症，在肌纖維被誘發 DOMS 後，以 RBE 的觀點，適量的蹲跳是否有助於肌力訓練之成效？目前相關文獻還無法回達此一問題，值得進一步探討。

第三章研究方法與步驟

第一節實驗參與者

本研究是以國中三年及健康男學生做為為本研究之受試對象。先舉行說明會讓每位實驗參與者了解本實驗的目的、過程以及可能發生的危險，且徵得家長同意後發給「實驗參與者須知及參與同意書」(附錄一)與「實驗參與者健康情況調查表」(附錄二)，並要求實驗參與者須依本身實際情況填寫及回答表上之問題並在表上簽名。在整個實驗期間，請實驗參與者配合實驗須知所列的要求事項。

第二節實驗步驟

壹、方法

本實驗實施衰竭性循環式分腿蹲跳，蹲跳次數與時間依據個人身體負荷能力而定。正式實驗前先測量參與者之站姿與連續5次跳躍之平均高度，再以(平均跳躍高度－站姿高度)＊0.7＋站姿高度，設定為實驗參與者應達成的跳躍高度，以確保實驗參與者已盡最大能力達成。當實驗參與者無法達成設定之高度時即停止動作，並允許30秒的休息，接著再繼續相同的練習。當實驗參與者在30秒休息後，依然呈現疲勞致使無法達成設定值，實驗即告終止。研究者全程給予實驗參與者口頭鼓勵，進行最大限度的發揮。

貳、循環式分腿蹲跳(cycled split squat jump)

一開始先保持箭步姿勢，一腳在前(屈臀、屈膝約成90度)，另一腳在身體中心線後方。當下達「開始」動作口令時，先向下做一微蹲動作，接著再爆發性向上跳起，做垂直方向

跳躍。手臂動作視個人習慣使用雙手或單手觸摸設定跳躍高度線。離地後，雙腳交換前後位置，強調最高高度與爆發用力。當向下著地時，保持箭步姿勢（另一腳在前），然後迅速反覆跳起。

參、肌肉酸痛自覺量表

本研究肌肉酸痛的測量是使用 0—10 肌肉酸痛量表。以股四頭肌的肌肉酸痛進行主觀自覺評估，「O」代表完全不會疼痛，「10」則代表非常、非常疼痛。測驗時，研究者會先讓受試者雙腳直立雙手叉腰，然後做一個半蹲(膝關節彎曲 90 度)的動作，並馬上恢復至雙腳直立，接著讓受試者在 0—10 量表上指出其肌肉酸痛的情形(Rowlands, Eston, & Tilzey, 2001)

肆、資料收集

本研究由合格檢驗師進行採血及分析，血液樣本採自肘靜脈，每次抽取 5cc 進行血液生化分析，分析血漿中的 CK、LDH、AST、ALT、Tropnin-I 作為肌肉損傷的指標，所有血液採樣均在運動前（before）及運動後第 2h、24h 及 48h 進行。實驗期間要求實驗者填寫運動前後追蹤表，研究者並實驗參與者保持連繫，以觀察是否有異常狀況發生。

詳細實驗流程，如圖 3-1 所示。

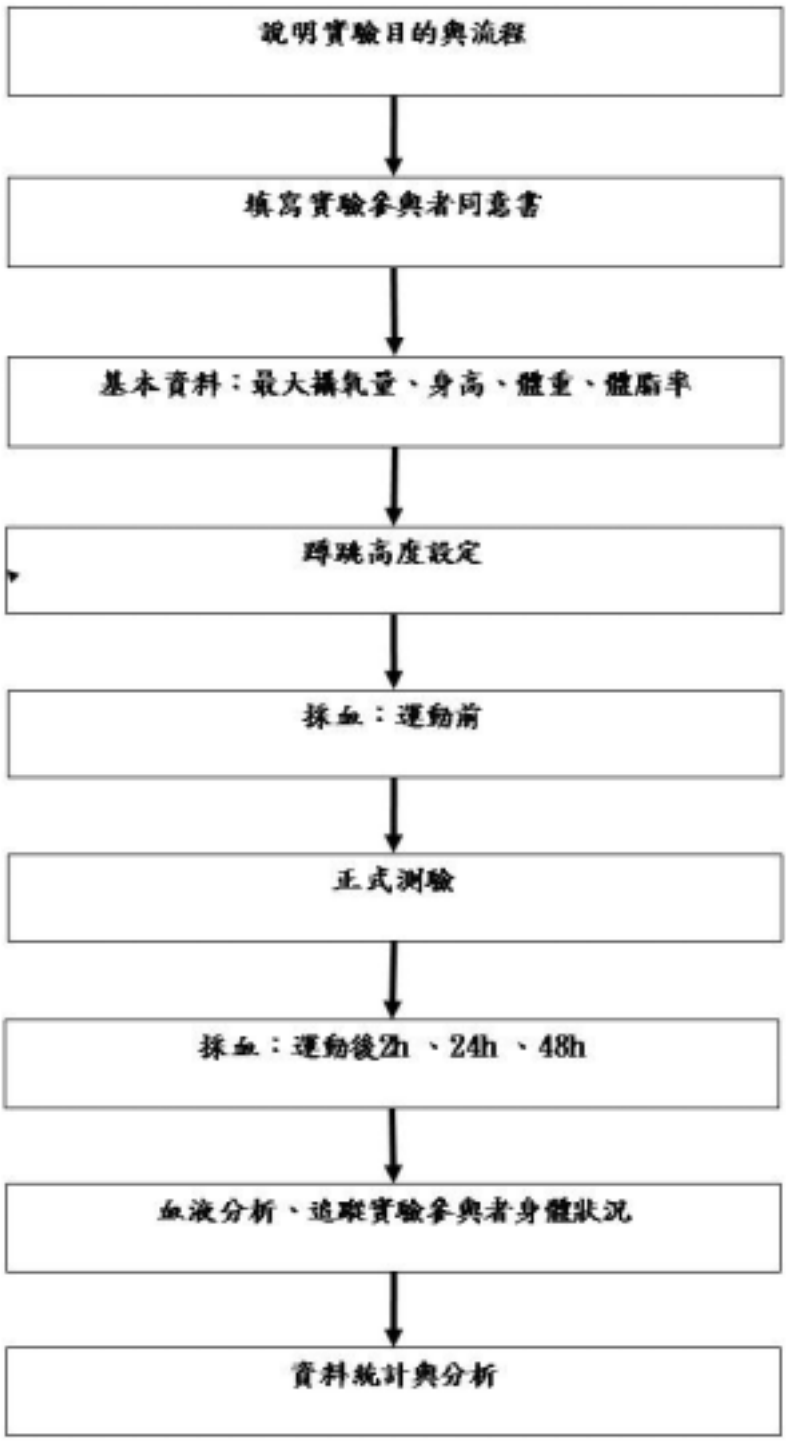

說明實驗目的與流程
填寫實驗參與者同意書
基本資料：最大攝氧量、身高、體重、體脂率
跳跳高度設定
採血：運動前
正式測驗
採血：運動後2h 、24h 、48h
血液分析、追蹤實驗參與者身體狀況
資料統計與分析

圖 3-1　實 驗 流 程 圖

第三節 實驗控制

本實驗是以國中男學生為實驗參與對象，實驗參與者在實驗期間需遵守實驗參與者須知所列注意事項，除日常生活所需，要避免從事實驗以外的身體活動，並保持正常的飲食習慣，切忌服用任何消炎藥品、含酒精、咖啡因飲料。實驗前一天務必睡眠充足。

第四節 資料處理

本研究是使用單因子重複量數變異數分析（repeated-measures ANOVA），考驗實驗參與者在進行蹲跳前、後所測得的依變項：AST、ALT、LDH、CK、CK-MB、Tropnin-I 的反應情形，其顯著差異水準設定為 $p < .05$。實驗參與者之蹲跳次數、運動時間、身高、體重、體脂率、BM，以皮爾森積差相關係數（Pearson's product moment correlation coefficient）來分析兩變數之關聯性。至於運動前、後心跳率以成對樣本 t 檢定來考驗。

第肆章結果

第一節實驗參與者基本資料

本研究之實驗參與者為11名健康的國中男生，年齡、身高、體重、體脂率、最大攝氧量及BMI，如表4-1所示。

表 4-1　實驗參與者基本資料

項目	平均數	標準差
年齡（歲）	15.7	0.5
身高（cm）	169.4	5.5
體重（kg）	57.2	6.4
體脂率（%）	20.8	5.1
最大攝氧量（ml/min/kg）	50.8	8.5
BMI（kg/m^2）	19.9	2.4

第二節血液生化值分析

壹、 AST活性

運動前後各時段AST活性的平均數和標準差以及趨向圖，分別以表4-2與圖4-1表示。

各時間點之AST活性，皆在正常範圍內。AST活性在蹲跳後2小時較運動前上升20%，蹲跳後24小時較蹲跳後2小時上升13%，蹲跳後48小時較蹲跳後24小時下降8%。AST活性呈現先升後降之趨勢。經統計分析後，AST活性於各時間點變化未達顯著差異（F=1.580,p=.238）。

表 4-2　各時間點之 AST 活性

AST	平均數	標準差
before	20.4	5.8
2h	24.5	9.0
24h	27.8	18.8
48h	25.6	13.0

註：參考值 <37 U/L

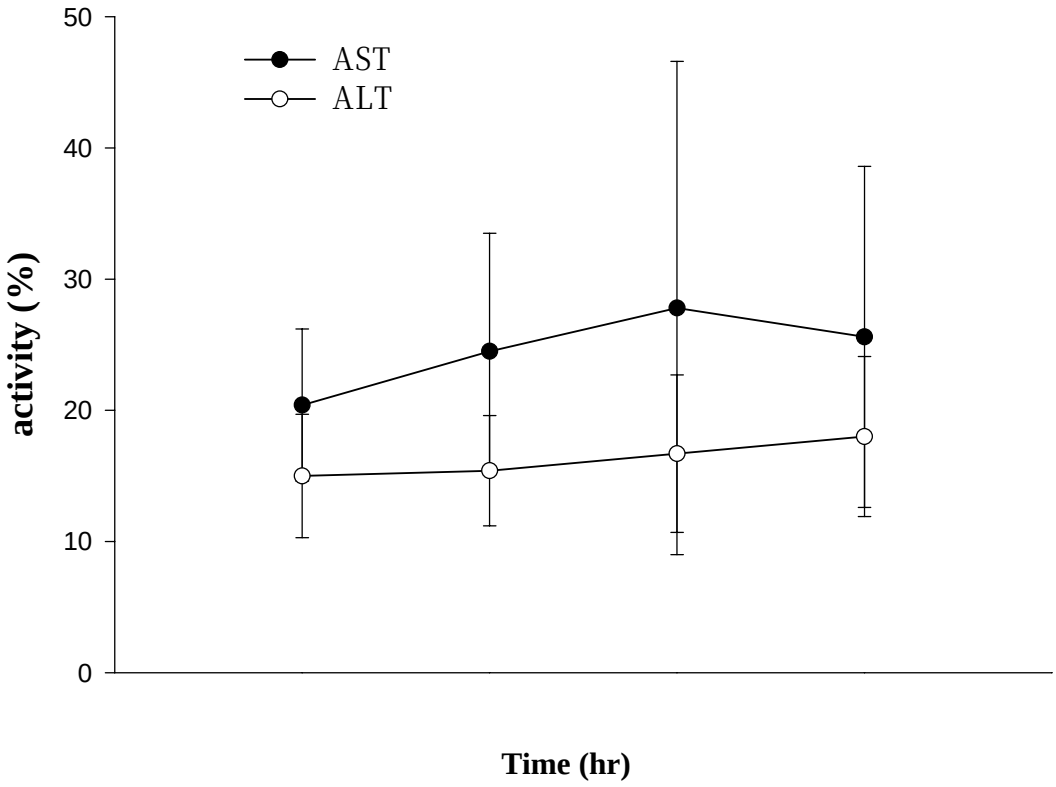


圖 4-1　各時間點 AST 和 ALT 活性

貳、ALT活性

運動前後各時段ALT活性的平均數和標準差以及趨向圖，分別以表4-3與圖4-1表示。

各時間點之ALT活性，皆在正常範圍內。ALT活性在蹲跳後2小時較運動前上升3%，蹲跳後24小時較蹲跳後2小時上升8%，蹲跳後48小時較蹲跳後24小時上升8%。ALT活性在運動後2小時呈現上升之趨勢。經統計分析後，ALT活性於各時間點變化未達顯著差異（F=3.260,p=.088）。

表 4-3　各時間點之 ALT 活性

ALT	平均數	標準差
before	15.0	4.7
2h	15.4	4.2
24h	16.7	6.0
48h	18.0	6.1

註：參考值<42 U/L

參、CK活性

運動前後各時段CK活性的平均數和標準差以及趨向圖，分別以表4-4與圖4-2表示。

CK活性各時間點皆超出正常範圍，尤以2h、24h為甚。CK活性在蹲跳後2小時較運動前上升241%，蹲跳後24小時較蹲跳後2小時上升38%，蹲跳後48小時較蹲跳後24小時下降69%。CK活性在運動後2小時開始上升，24小時後開始下降，呈現先升後降之趨勢。經統計分析後，CK活性於各時間點變化未達顯著差異（F=1.527,p=.245）。

表 4-4　各時間點之 CK 活性

CK	平均數	標準差
before	196.5	183.3
2h	669.5	1221.6
24h	921.8	1850.0
48h	289.2	144.2

註：參考值 24-190 U/L

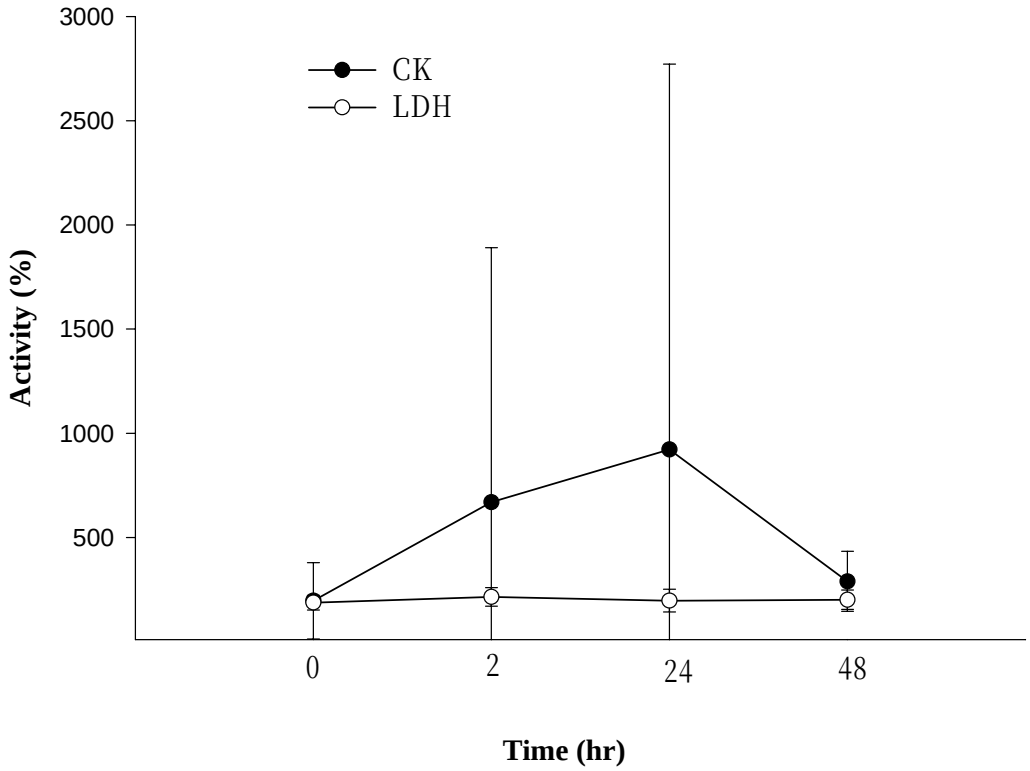


圖 4-2　各時間點 CK 和 LDH 活性

肆、LDH活性

運動前後各時段LDH活性的平均數和標準差以及趨向

圖，分別以表4-5與圖4-2表示。

LDH活性只有運動前平均值在正常範圍，其他時間點略微超出。LDH活性在蹲跳後2小時較運動前上升15%，蹲跳後24小時較蹲跳後2小時下降8%，蹲跳後48小時較蹲跳後24小時上升2%。LDH活性呈現先升後降再緩升之趨勢。經統計分析後，LDH活性於各時間點變化未達顯著差異（F=1.610,p=.231）。

表 4-5　各時間點之 LDH 活性

LDH	平均數	標準差
before	186.9	35.4
2h	214.7	44.4
24h	197.0	54.5
48h	201.1	46.6

註：參考值 106-211 U/L

伍、CK-MB 活性

運動前後各時段CK-MB活性的平均數和標準差，如表4-6所示。

CK-MB活性只有運動前平均值在正常範圍，其他時間點略微超出正常。CK-MB活性在蹲跳後2小時較運動前上升38%，蹲跳後24小時較蹲跳後2小時上升23%，蹲跳後48小時較蹲跳後24小時下降24%。CK-MB活性呈現先升後降之趨勢。經統計分析後，CK-MB活性於各時間點變化未達顯著差異（F=1.561,p=.241）。

表 4-6　各時間點之 CK-MB 活性

CK-MB	平均數	標準差
before	13.9	7.0
2h	19.2	21.9
24h	23.6	18.3
48h	18.0	8.7

註：參考值 0-16 ng/ml

肌肉蛋白質出現在血液中的量會顯著的增加(Nosaka 和 Clarkson, 1994)，進而可以做為骨骼肌損傷的評估指標，其出現在血液中的濃度大約為安靜水準時的 2-10 倍之多(Wilmore 和 Costill,1994)。再以各實驗參與者運動前測得之血液生化值為基準，分別計算運動後 2h、24h、48h 之增加幅度之平均值和標準差以及變化幅度，如表 4-7 所示。以 CK 變化幅度最大，CK-MB 次之，其中運動後 2h 較運動前增加 4.6 倍，24h 增加 7.1 倍，已達肌肉損傷之程度。

表 4-7　以運動前為基準，血液生化值各時段之增加幅度（%）

	2h	24h	48h
AST	24±49	45±108	33±76
ALT	3±9	12±33	22±38
CK	460±1252	713±1884	108±161
LDH	17±29	9±37	10±29
CK-MB	65±246	109±222	56±115

第三節心跳率

運動前後心跳率的平均數和標準差，如表4-8所示。經統計分析，p=.000<.05，達顯著水準。表示運動後心跳較運動前顯著增加。

表4-8　運動前後之心跳率

	平均數	標準差
休息中平均心跳率（bpm）	87.3	15.4
運動中平均心跳率（bpm）	169.5	10.1
蹲跳數（次）	156.5	53.8
運動時間（秒）	599.4	151.0

若以最大心跳率百分比作為運動強度的表示方法（最大心跳率=220－年齡），則實施蹲跳時的最大心跳率百分比約為83%，已達高運動強度。

第四節體重、運動時間、體脂率、BMI與蹲跳次數之關聯

體重、運動時間、體脂率、BMI、蹲跳次數，兩變數之關聯性，如表4-9所示。

達到顯著水準.01且有極高正相關的兩變數：體重和體脂率，體重和BMI，運動時間和蹲跳次數，體脂率和BMI。

達到顯著水準.01且有極高負相關的兩變數：運動時間和BMI。

達到顯著水準.05且有高度負相關的兩變數：運動時間和體重，運動時間和體脂率，體脂率和蹲跳次數。

綜合以上所述，蹲跳次數與體重、體脂率、BMI呈負相關，也就是說體重、體脂率、BMI愈高，蹲跳次數愈少。

表4-9　體重、運動時間、體脂率、BMI與蹲跳次數之關聯性

變數	Peason相關	顯著性（雙尾）
體重和體脂率	.779**	.005
體重和BMI	.853**	.001
運動時間和體重	-.662*	.027
運動時間和體脂率	-.663*	.026
運動時間和BMI	-.783**	.004
運動時間和蹲跳次數	.789**	.004
體脂率和BMI	.864**	.001
體脂率和蹲跳次數	-.686*	.020

註：*表示顯著水準為.05，**表示顯著水準為.01。

第五節肌肉酸痛指數

運動前、後各時間的肌肉酸痛指數其平均數和標準差以及趨向圖，分別以表4-10與圖4-3表示。

運動後2h肌肉酸痛出現，3h時稍降，在24h又再度上升，並持續至72h，96h開始再度下降，144h後幾乎無肌肉酸痛感，168h已恢復正常狀態。

表 4-10　各時間點之肌肉酸痛指數

time	平均數	標準差
before	0	0
2h	4.2	2.5
3h	1.8	2.0
24h	4.5	2.3
48h	4.4	2.2
72h	4.8	2.8
96h	3	2.9
120h	1.3	1.6
144h	0.5	1.5

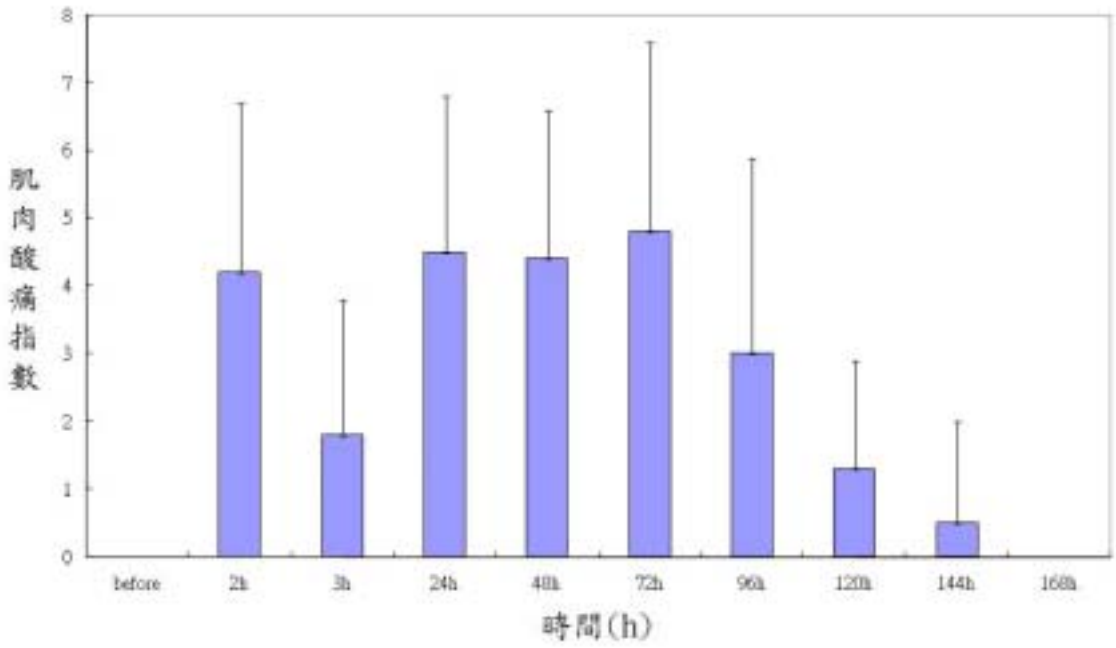


圖 4-3　運動前後之肌肉酸痛指數

第伍章討論

第一節CK活性

成人在激烈運動中過度使用肌肉研究已有不少的研究，然而關於孩童方面的研究則少之又少，本研究與 Duart 等（1994）探討十三歲孩童進行單腳踏步運動所引發肌肉傷害做討論。

實驗參與者從事不同型態的運動，其血液 CK 出現的量及大量出現的時間及恢復時間亦有所不同，可能與運動型態、運動持續時間、運動強度、受試者情況、性別及環境因素有關（林正常，1985）。

Margaritis（1999）研究指出參加長距離鐵人三項(4公里游泳、120公里自行車和30公里跑步)比賽的選手，其CK都有明顯增加，平均值為15000 U/L。Byrnes等（1985）指出下坡跑步運動後，CK出現在血液中最高平均值約為300 U/L，最高值出現運動後24h。Clarkson, Nosaka, & Braun（1992）、Ebbling & Clarkson（1989）、Nosaka & Clarkson（1994）指出從事高強度離心收縮者，CK出現在血液中最高平均值約為2500 IU/L，最高值出現運動後96h，而McPherson（2007）研究指出完成長途游泳及自行車比賽的運動員CK只有輕微增高。

Hyatt與 Clarkson（1998）指出，CK 活性通常會在高強度離心運動後的第三、四天達到最高。Lavendwe與 Nosaka（2006）研究亦指出，肌肉完成高強度離心收縮後，肌肉中的 CK 活性會持續增加三天以上，有些甚至會在第四天出現最高值。

由上述相關研究得知，運動後的 CK 活性的反應（量及

高峰時間）在不同實驗參與者間有相當大的差異。本研究之CK活性最大值出現在運動後24h，其值為921.8 U/L，運動後48h隨即下降，與其他研究相較，蹲跳後之CK活性遠低於其他類型的運動，所造成之肌肉損傷也僅在運動後2h測得較運動前增加2.4倍，而Duart等（1994）單腳踏步運動則增加不到2倍，與Wilmore與Costill（1994）研究指出的2至10倍頗有差距。就本研究與Duart等的研究中發現，學童在離心運動後之CK活性沒有表現出如成人的大量增加。

Siegel, Silverman, 與Lopez（1980）研究指出，15名參加波士頓馬拉松選手，運動前之平均CK為161 U/L，運動後24h為3424 U/L，賽後4週為157 U/L。前10名在3小時30分內完成的選手，其賽前、賽後24h及賽後4週之平均CK分別為173 U/L，4433 U/L，166 U/L；後5名選手賽前、賽後24h及賽後4週之平均CK分別為130 U/L，1432 U/L，135U/L。由上述可知，運動後會CK會大幅提升，運動強度高者，CK活性也較高。

以本研究平均總運動時間為599.4±151.0秒（10.0±2.5分），Duart等（1994）之研究為22.23±3.50分，可見蹲跳之運動強度高於單腳踏步運動，故在短時間內就能令人感到精疲力竭，肌肉損傷所造成的CK活性較高。

相較連楚明（2010）回顧119名高中生之CK平均36512 U/L，本研究之平均總運動時間為599.4秒，平均蹲跳次數為156.5次，每3.6秒完成一次蹲跳。而該次高中生體適能測驗須5分鐘內完成200次蹲跳之標準，則1.5秒就要完成一次蹲跳，其強度高於本研究，所造成的肌肉損傷程度相對提高。

Duart等（1994）研究指出兒童在運動後沒有出現很高

的CK活性，但依然會經歷類似離心運動後的肌肉酸痛，本研究結果亦是如此。在經歷肌肉過度消耗後並未表現嚴重的過度使用症狀，可能是兒童擁有更佳的防止肌肉傷害的保護機制或恢復能力。

運動會使CK升高，其變化水準因人而異；男性、黑人和未經訓練的人身上，CK明顯增多，而年齡似乎不是原因之一。高強度、較長時間鍛煉和負重（下坡跑和離心收縮運動）會引起CK大量升高，其他原因還包括：溫度、海拔、重力等。在病理學上，CK與肌肉萎縮、急性心肌炎及熱傷害有關。CK的定量被廣泛地用來做為心肌壞死後心肌損傷程度的估計。有一與熱傷害有關的患者，其CK活性曾高達56000 U/L（Ho, Thabet, & Kevener, 1983）。

目前尚未訂定出中等強度運動後CK之正常範圍，可供參考的資料僅來自極限運動員，如：長跑運動員和三項全能運動員。有一份研究指出，男性跑完馬拉松後24h測得的CK活性平均為3322 U/L（較基準值升高22.3倍），女性則為946 U/L（較基準值升高8.6倍）。另一份研究則顯示三項全能運動員之CK可增加至12倍在並持續至賽後24h。此外，Roger, Stull, 與 Apple（1985）亦研究203位馬拉松選手運動後之CK和腎臟功能之關係。

Margaritis, Tessier, Verdera, Bermon,與 Marconnet（1999)研究發現肘屈肌在50次最大離心運動後第4天，55%的受試者之CK活性大於2000 U/L，25%的受試者之CK活性大於10000 U/L，13%的受試者之CK活性大於20000 U/L，且臨床追蹤發現無人罹患腎功能衰竭。男大學生經歷肘屈肌離心收縮後，CK活性顯著增加，其平均數約15000 U/L。與

舉重相似的離心運動，如：下坡跑步，運動後 CK 活性可高達正常範圍的 10 至 20 倍，但非舉重或較少離心收縮的運動，如：游泳及騎腳踏車，運動後之 CK 活性只是稍微增加而已。(McPherson & Pincus , 2007;林正常，1985)

第二節 肌肉酸痛指數

運動後 2 小時，由實驗參與者主觀判定的肌肉酸痛或不適感並未考慮是延遲性肌肉酸痛，應只是激烈運動後的疲勞影響。本研究所測得的酸痛程度在運動後第 24 至 72 小時呈現典型的延遲高峰，與 Duart 等（1994）的研究結果 24 至 48h 略微不同，其中的差異可能是所使用的運動強度不同所致，但肌肉酸痛的雙向反應則相同。此外，本研究的肌肉酸痛指數標準差甚大，可能是對疼痛的感受度不一樣所造成，儘管如此，肌肉酸痛在運動後第 6 天即可消失。

第三節 橫紋肌溶解症

本研究之 11 名實驗參與者在實施衰竭性蹲跳後並無出現橫紋肌溶解症之臨床症狀，其 CK 活性僅達到肌肉損傷之程度。Mannix, Tan, Wright,與 Baskin（2006）回顧 1993 至 2003 年間 191 位年齡小於 21 歲，CK 大於 1000 U/L 的橫紋肌溶解症患者(平均年齡為 11 歲，男性 128 名，女性 63 名)，該研究指出此 191 例橫紋肌溶解症的兒童患者最常見的症狀是肌肉疼痛（45%），發燒（40%），和病毒感染的症狀（39%），其罹患橫紋肌溶解症的最常見的原因是病毒性肌炎（38%），創傷（26%），其比率高達 64%，而由運動所造成的橫紋肌溶解症僅占 4.2%，如表 5-1 所列。若以年齡分層分析：

0-9 歲孩童罹患橫紋肌溶解症的主因為病毒傳染，9-18 歲孩童則為創傷居多，如圖 5-1 所示。

表 5-1　119 例致橫紋肌溶解症的原因

原因	案例數	（%）
病毒性肌病	73	38.2
外傷	49	25.7
結締組織疾病	10	5.2
藥物濫用	8	4.2
運動	8	4.2
新陳代謝問題	7	3.7
Diabetic ketoacidosis	2	
Hypokalemia	2	
Carnitine palmitoyl transferase II deficiency	1	
Aldolase A deficiency	1	
McArdle’s disease	1	
癲癇發作	7	3.7
敗血症	6	3.1
藥物反應	4	2.1
組織缺氧	4	2.1
肌肉營養不良	1	0.5
原因不明	14	7.3

而 Gabow, Kaehny, 與 Kelleher（1982）從 87 名成人罹患橫紋肌溶解症的研究中發現，只有 50% 的患者一開始抱怨肌

肉疼痛，少數患者有尿液變色（黑暗）的情況。該研究指出97%的患者至少有1個為橫紋肌溶解症的危險因素，59%的多種危險因素；其共同危險因素，包括：酗酒居多（67%）、壓傷次之（39%）及癲癇急發作（24%），其他致病因素還包括外傷（17%），藥物濫用（15%），代謝紊亂（8%），低溫症（4%），類似流感的疾病（3%），敗血症（2%），和壞疽（1%）。Ward（1988）從157例發現以下的誘發因素：創傷（38%）、組織缺血（14%）、多發性肌炎（8%）、藥物過量（7%）、勞累（6%）、癲癇發作（5%）、燒燙傷（5%）、敗血症（3%）、遺傳疾病（3%）、病毒性疾病（1%）。此外，Melli（2005）從475例患者中分析最常見的危險因素有：外源性毒素、非法毒品、酒精，處方藥（46%）。由文獻可知，孩童罹患橫紋肌溶解症的原因與成人大不相同。

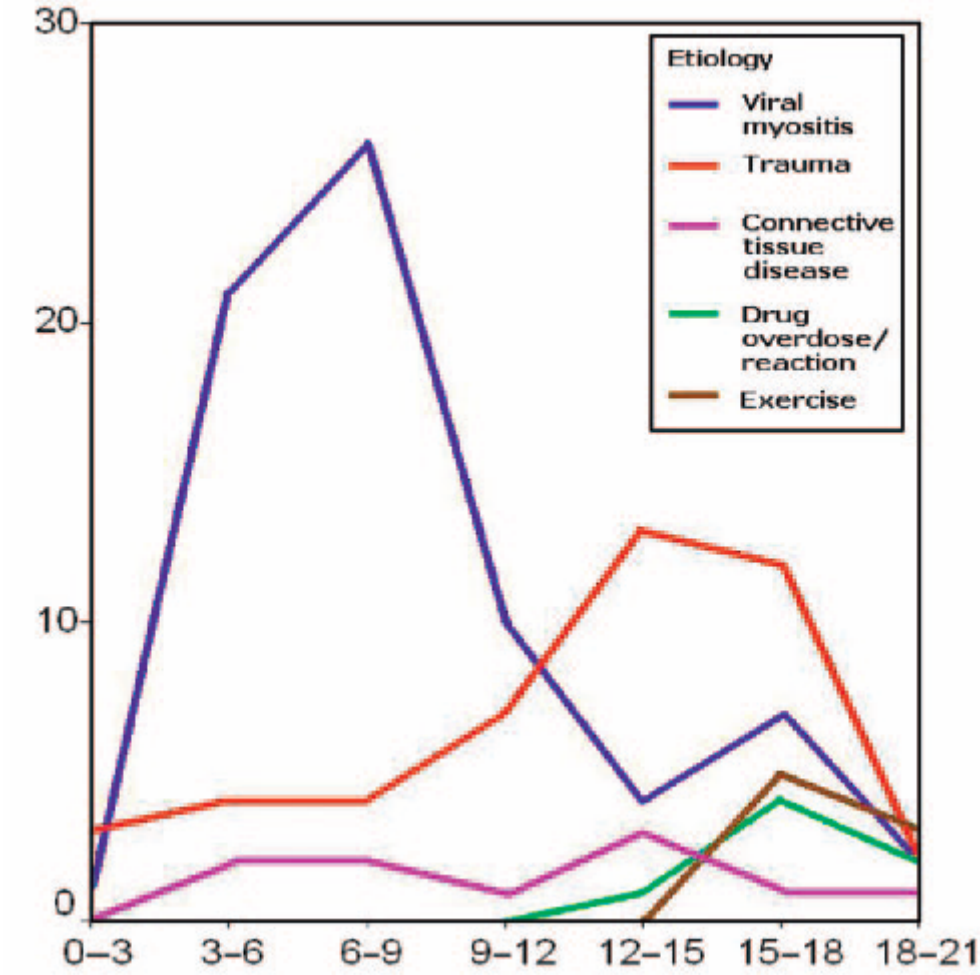


圖 5-1　以年齡分層探究致橫紋肌溶解症的原因

資料來源：“Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure,”by R. Mannix, M. L. Tan, R. Wright, and M. Baskin, 2006, *Pediatrics*, *118*(5), p.2122.

CK 活性是診斷橫紋肌溶解症主要的標誌，它的敏感度高，但不夠特殊，在臨床相關疾病的診斷上尚未界定出一致性的標準，無法呈現明顯的相關性。目前僅以 CK 活性大於 6000 U/L 時，可預測有腎功能衰竭之可能，而出現橫紋肌溶解症者其 CK 也只是適度地提高。Ward（1988）指出男性 CK

正常範圍為 55-170 U/L，女性 CK 正常範圍為 30-135 U/L。因降脂藥物的使用造成肌肉毒性，美國食品和藥物管理局（The United States Food and Drug Administration）對橫紋肌溶解症訂定新的診斷標準：當 CK 活性超過正常值上限的 50 倍或大於 10,000 U/L 會造成器官損傷（通常腎功能損害）。國家脂質協會的安全專家小組（The National Lipid Association's Muscle Safety Expert Panel）視橫紋肌溶解症為肌肉細胞破壞的證據，藉 CK 活性高低可知腎功能改變狀況，進一步將 CK 活性增加幅度分為輕度（小於 10 倍）、中度（10 至 49 倍）、顯著（大於 50 倍）3 種程度（Visweswaran & Guntupalli, 1999）。

連楚明（2010）分析急診就醫之 119 名青少年之 CK 平均值為 36512 U/L，遠超出參考值甚多，該研究指出 CK 活性與罹患橫紋肌溶解症住院風險沒有統計學上的意義。Casares 與 Marull（2008）研究指出鍛練引起的橫紋肌溶解症是常見的，其 CK 水平範圍從 10000 到以 300000 U/L。

中至高強度的運動可能會使 CK 活性提高，特別是進行離心運動時會顯著提高 CK 活性，從諸多研究已獲得証實，但橫紋肌溶解症之出現無法從 CK 活性大小預測，也就是 CK 活性與橫紋肌溶解症無顯著相關性。

第四節 運動對橫紋肌溶解症的影響

現代人為了維持健康、永保青春，除了控制體重外，參加各式各樣的運動就成了人們最重要的課題。但是如果運動過當，輕者可能肌肉酸痛，重者可能發生橫紋肌溶解症，甚至喪命。報章雜誌常可看見斗大的標題如：「感冒童玩 Wii

竟橫紋肌溶解」、「用腳走雪隧，竟得橫紋肌溶解症」、「超體力運動，小心橫紋肌溶解症找上您」、「運動勿過度，防橫紋肌溶解症」……。時下流行的運動類型，最易發生的族群有：單車族、馬拉松選手、健走族。如：2006年民眾因走雪山隧道而出現橫紋肌溶解症，2008年一名騎單車環島男子引發橫紋肌溶解症，2010年火燒島馬拉松選手因橫紋肌溶解症送醫，這些人經常為挑戰更高的目標而過度使用肌肉，引發運動性橫紋肌溶解症。

Line (1995) 列舉運動性橫紋肌溶解症的危險因子有：

（一）溫度高、濕度高、海拔高及水分攝取不易等環境因素。

（二）需耗費大量體能工作者，如：軍人、農夫、消防員及建築工人。

（三）高強度運動，如：長跑、橄欖球、舉重，及未有運動習慣的週末勇士(weekend warriors)。

（四）體質羸弱者，如：SCT者、腎功能不佳、脫水、疲憊、中暑、病毒感染、藥物濫用或酗酒等情形。

而 Brown(2004)則將危險因子概分兩大類：

（一）運動因素，包括：運動經驗、體能狀態、運動強度、運動時間及運動類型。

（二）非運動因素，如：代謝性肌病、惡性高溫症(先天遺傳對麻醉劑過敏)、疾病、SCT(8%非裔美國人)、高溫環境。

連楚明（2010）分析就醫的119名學生與沒就醫之106學生在性別、身高、體重、BMI及交互蹲跳次數上都沒有顯著差異。出院及住院兩組病人在臨床症狀上有顯著差異的項目有：食慾差、全身倦怠、茶色尿液及全身性發炎反應，但肌肉酸痛則沒有顯著差異。至於增加住院風險之因子則為平

日沒訓練、運動前空腹、運動後沒有補充水份、SGOT 大於250 U/L 及出現全身性發炎反應者。

橫紋肌溶解症雖然對生命有潛在的威脅，在無急性腎衰竭發生的情況下，早期發現與積極治療，其預後良好。為避免運動傷害發生，提出下列預防守則：

（1）確認身體狀況及家族病史。罹患代謝疾病者要限制運動量。

（2）運動應採漸進式、量力而為的訓練，不宜一時興起從事超過身體負荷的運動，尤其是短時間、大量的離心運動。

（3）保持生活規律、飲食均衡，避免藥物濫用及酗酒。身體狀況不佳，不要逞強運動。

（4）避免高溫度與高濕度的環境。平時要多攝取水分，運動後更要補充水分，切勿在烈日下過度劇烈運動，以免身體處於缺水狀態，導致脫水及電解質不平衡狀況之發生。

（5）激烈運動後，若產生肌肉酸痛、無力、倦怠，尿量從少尿至無尿，或者出現茶色尿液，要立刻就醫。

第五節 結論

肌肉創傷是橫紋肌溶解症的最常見的原因，造成運動性橫紋肌溶解症的風險因素包括：極端的溫度、濕度、高海拔，病毒或細菌性疾病傳染。引起橫紋肌溶解症的藥物則有阿司匹林、酒精、statins 藥物、ergogenic aids、利尿劑、毒素及內分泌藥物的使用（如：糖尿病，甲狀腺功能低下），其他遺傳因素有鐮狀細胞特徵（sickle cell trait），McArdle's disease，甚至某些食物及不良的飲食計畫也可能造成橫紋肌溶解症。

一些研究指出在從事不熟悉的運動後1-5天，運動性橫紋肌溶解症和延遲性肌肉酸痛都可能出現為疲倦、肌肉酸痛之狀況，只是由運動引起橫紋肌溶解症者狀況者特別劇烈，可從實驗室進一步檢測CK，myoglobinemia活性及觀察肌肉組織、超微結構變化來區別。體能活動經常可以大量增加CK活性，並不會產生不良影響，大部分運動所引起的橫紋肌溶解症可自行復元。Sauret與Jaén（2000）指出運動性橫紋肌溶解症所導致腎功能衰竭之發病率比其他因素所造成的要低得多，甚至血尿、CK活性亦是如此。運動性橫紋肌溶解症雖然少見，其表徵為過度疲勞，虛弱無力、肌肉疼痛和茶色尿是主要的臨床症狀。體育教師（教練）在運動前有必要教導運動員區別橫紋肌溶解症與延遲性肌肉酸痛之不同，並在運動期間監測運動員生理狀況，以防止橫紋肌溶解症併發症的產生。對這一現象缺乏認識，可能會導致不及時和不恰當的管理與引起潛在的威脅生命，包括：腎功能衰竭，瀰漫性血管內凝血功能障礙，繼發高鉀血症致命的心律失常。

就本研究之11名健康之國中學童實施蹲跳並無引發橫紋肌溶解症之虞，僅3名CK達肌肉損傷之界定。依據美國運動醫學會的建議，能有效促進心血管功能並達到提升體適能的有氧運動強度維持於個人之60-90%HRmax，而實施蹲跳時的最大心跳率百分比約為83%，心跳率169.5±10.1，合乎教育部推度之體適能「三三三計畫」的每分鐘心跳130下以上之標準，已達到改善心肺適能的目標，可見蹲跳之強度可用來提升無規律運動習慣者之體適能。而國內因體罰造成橫紋肌溶解症之原因是否為運動過度或者其他因素所造成，有待分析確認，提出因應之道。

參考文獻

壹、中文部分

吳家慶、謝伸裕（2008）。動態恢復強度對損傷肌肉之功能及跑步經濟性的影響。**體育學報，41**（4），1-14。

林正常（1985）。長時間腳踏車運動後血清磷酸激酶活性的研究。**體育學報，7**，51-63。

林惠文、顏啟華、陳俊傑、陳宣志、張浤榮、李孟智（2007）。橫紋肌溶解症—個案報告。**臺灣家庭醫學研究，1**，46-52。

林琮翔、謝伸裕（2005）。運動按摩的生理效益。**中華體育季刊，19**（2），6-12。

連楚明（2010）。**運動後橫紋肌溶解症急診住院之危險因子與預防策畧**（未出版碩士論文）臺北醫學大學，臺北市。

陳忠慶（1996）。**最大自主等速離心收縮對延遲性肌肉酸痛恢復的影響**（未出版碩士論文）臺灣師範大學，臺北市。

陳忠慶（1999）。肌肉損傷引起的原因與修補作用。**中華體育季刊，51**，89-95。

陳忠慶（1999）。連續一週的密集等速離心訓練對肌肉損傷和發炎反應評估指標的影響。**體育學報，27**，175-182。

陳忠慶（2000）。離心運動所引起的重複效應之探討。**國民體育季刊，29**(4)，52-59。

陳忠慶（2002）。**重複訓練效應度肌肉損傷的影響**（未出版博士論文）臺灣師範大學，臺北市。

陳忠慶（2004）。運動引起肌肉損傷的原因之探討。**運動生理暨體能學報，1**，19-32。

陳忠慶、李博洪(2003)。離心收縮運動對血液中肌肉蛋白質

的反應。**嘉大體育健康休閒期刊，2**，43-47。

陳忠慶、金明央（1997）。急性發炎反應與延遲性肌肉酸痛的關係之探討。**北體學報，6**，227-240。

陳忠慶、陳信良（2005）。離心運動對血液肌肉蛋白質評估指標的反應。**運動生理暨體能學報，2**，1-17。

陳忠慶、謝伸裕（1995）。伸展療法與冷療法對延遲性肌肉酸痛的影響。**體育學報，20**，281-291。

陳忠慶、謝伸裕（1995）。延遲性肌肉酸痛的理論與防治。**國立臺灣師範大學體育研究，1**，157-165。

陳忠慶、謝伸裕（1996）。離心收縮對肌肉損傷及適應問題之探討。**北體學報，5**，177-188。

陳忠慶、謝伸裕（1997）。最大自主等速離心收縮對延遲性肌肉酸痛恢復的影響。**體育學術研討會專刊**，242-254。

曾光毅、曾嵩智（2008）。橫紋肌溶解症。**基層醫學，23**(11)，324-332。

貳、英文部分

Anzalone, M. L., Green, V. S., Buja, M., Sanchez, L. A., Harrykissoon, R. I., & Eichner, E. R. (2010). Sickle cell trait and fatal rhabdomyolysis in football training: a case study. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 42*(1), 3-7.

Appell, H. -J., Soares, J. M. C.,& Duarte, J. A. R. (1992). Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Medicine, 13*(2), 108-115.

Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced

delayed onset muscle soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 16*, 529-538.

Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 22*, 429-435.

Armstrong, R. B., Warren, G. L., & Warren, J. A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fiber injury. *Sports Medicine, 12*, 184-207.

Bagley, W. H., Yang, H., & Shah, K. H. (2007). Rhabdomyolysis. *Internal and Emergency Medicine, 2*(3), 210–218.

Bolgiano, E. B. (1994). Acute rhabdomyolysis due to body building exercise. Report of a case. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 34*(1),76-78.

Bosch, X., Poch , E., & Grau, J. P. (2009). Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *The New England Journal of Medicine, 361*, 62-72.

Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin, 81-82*, 209–230.

Braun, W. A. & Dutto, D. J. (2003). The effect of a single bout of downhill running and ensuing delayed onset of muscle soreness on running economy performed 48h later. *European Journal of Applied Physiology, 90*, 29-34.

Brown, T. P. (2004). Exertional Rhabdomyolysis: Early recognition is key. *The Physician and Sports Medicine,*

32(4), 15-20.

Budgett, R. (1998). Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *British Journal of Sports Medicine, 32,* 107-110.

Byrnes, W. C., Clarkson, P. M., White, J. S., Hsieh, S. S., Frykman, P. N., & Maughan, R. J. (1985). Dealyed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology, 59*(3), 710-715.

Casares, P., & Marull, J. (2008). Over a million creatine kinase due to a heavy work-out: A case report. *Cases Journal, 1*(1), 173.

Chen, H. L., & Chen, T. C. (2004). Effects of a single bout of intensive eccentric contractions at varying repetitions on muscle damage. *Annual Journal of Physical Education and Sports Science, 4,* 103-117.

Chen, T. C., & Hsieh, S. S. (2000). The effects of repeated maximal voluntary isokinetic eccentric exercise on recovery from muscle damage. *Research Quarterly for Exercise and Sport, 71*(3), 260-266.

Chen, T. C., & Hsieh. S. S. (2001). Effect of a 7-day eccentric training period on muscle damage and inflammation. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 33*(10), 1732-1738.

Chen, T. C., & Lee, P. H. (2003). Repeated maximal voluntary eccentric exercises: effects on muscle damage and function. *Annual Journal of Physical Education and*

Sports Science, 3, 73-87.

Clarke, J. C., & Nolan, R. L. (2003). Answer to case of the month #93. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Canadian Association of Radiologists journal, 54*(5), 310-312.

Clarkson, P. M. (2006). Case report of exertional rhabdomyolysis in a 12-year-old boy. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 38*(2), 197-200.

Clarkson, P. M. (2007). Exertional rhabdomyolysis and acute renal failure in marathon runners. *Sports Medicine, 37*(4), 341-363.

Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 81*, S52-S69.

Clarkson, P. M., & Sayers, S. P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal of Applied Physiology, 24*, 234-248.

Clarkson, P. M., Kearns, A. K., Rouzier, P., Rubin, P., & Thompson, P. D. (2006). Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 38*(4), 623-627.

Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaption. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 24*, 512-520.

Connolly, D. A. J., Sayers, S. P., & McHugh, M. P. (2003).

Treatment and prevention of delayed onset of muscle soreness. *Journal of Strength and Conditioning Research, 17*(1), 197-208.

Criddle , L. M. (2003). Rhabdomyolysis: pathophysiology, recognition, and management. *Critical Care Nurse, 23*, 14-30.

Criner, J. A., Appelt, M., Coker, C., Conrad, S., & Holliday, J. (2002). Rhabdomyolysis: the hidden killer. *Medical Surgical Nursing, 11*(3), 138-143,155.

Daher, E. D. F., Silva Júnior G. B., Brunetta, D. M., Pontes, L. B., Bezerra, G. P. (2005). Rhabdomyolysis and acute renal failure after strenuous exercise and alcohol abuse: case report and literature review. *São Paulo Medical Journal, 123*(1), 33-37.

Dincer, H.E., & Raza, T. (2005). Compartment syndrome and fatal rhabdomyolysis in stickle cell trait. *Wisconsin Medical Journal, 104*(6), 67-71.

Duarte, J. A., Magalhães, J. F., Monteiro, L., Almeida-Dias, A., Soares, J. M. C., & Appell, H.-J. (1999). Exercise-induced signs of muscle overuse in children. *International Journal of Sports Medicine, 20*, 103-108

Ebbeling, C., B., & Clarkson, P. M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine, 7*, 207-234.

Eston, R., Byrne, C., & Twist, C. (2003). Muscle function after exercise-induced muscle damage: considerations for

athletic performance in children and adults. *Journal of Exercise Science and Fitness, 1*(2), 85-96.

Finsterer, J., Zuntner, G., Fuchs, M., & Weinberger, A. (2007). Severe rhabdomyolysis after excessive bodybuilding. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 47*(4), 502-505.

Gabow, P. A., Kaehny, W. D., & Kelleher, S. P.（1982）. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine , 61*(3),141–152.

Gagliano, M., Corona, D., Giuffrida, G., Giaquinta, A., Tallarita, T., Zerbo,D. et al. (2009). Low-intensity body building exercise induced rhabdomyolysis: a case report. *Cases Journal, 2*(1), 7.

Harrelson, G. L., Fincher, A. L., & Robinson, J. B. (1995). Acute exertional rhabdomyolysis and its relationship to sickle cell trait. *Journal of Athletic Training, 30*(4), 309-312.

Highman, B., & Altland, P. D. (1963). Effects of exercise and training on serum enzyme and tissue changes in rats. *American Journal of Physiology, 205*, 162-166.

Ho , P. W . L ., Thabet, R. , & Kevener, J. J. （1983）. Prolonged rhabdomyolysis in a young man with exertional heatsttoke. *Southern Medicine, 76*(12), 1593.

Hooda, A. k., & Narula, A. S. (2005). Exertional rhabdomyolysis causing acute renal failure. *Medicine Journal Armed Forces India, 61*, 395-396.

Huerta-Alardín , A. L., Varon, J., & Marik, P. E. (2005).

Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Critical Care, 9*(2), 158-169.

Hyatt, J. P., & Clarkson, P. M. (1998). Creatine kinase release and clearance using MM variants following repeated bouts of eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 30*(7), 1059-1065.

Inklebarger, J., Galanis, N., Kirkos, J., Kapetanos,G. (2010).Exercise-induced rhabdomyolysis from stationary biking: a case report. *Hippokratia, 14*(4), 279-280.

Johnson, L. N. (1982). Sickle cell trait: an update. Journal of the National Medical Association, 74(8), 751-757.

Keah, S. H. , & Chng, K. S. (2009). Exercise-induced rhabdomyolysis with acute renal failure after strenuous push-ups. *Malaysian family physician , 4*(1),37-39.

Kendall, B., & Eston, R. (2002). Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. *Sports Medicine, 32,* 103-123.

Khan, F. Y. (2009). Rhabdomyolysis: a review of the literature. *The Netherlands Journal of Medicine, 67*(9), 272-283.

Knochel, J. P. (1990).Catastrophic medical events with exhaustive exercise: “white collar rhabdomyolysis”. *Kidney International, 38*(4), 709-719.

Kuipers, H. (1994). Exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine, 15,* 132-135.

Latham, J., Campbell, D., & Nichols, W. (2008). How much can exercise raise creatine kinase level—and does it

matter? *The Journal of Family Practice, 57*(8), 545-547.

Lavender, A. P., & Nosaka, K. (2006) Comparison between old and young men for changes in marker of muscle damage following voluntary eccentric exercise of the elbow flexors. *Applied physiology, nutrition, and metabolism, 31*(3), 218-225.

Lee, P. H., & Chen, T. C. (2004). Effects of short-term of rest and active recovery after eccentric exercise on the recovery of muscle damage. *Annual Journal of Physical Education and Sports Science, 4*, 87-102.

Lin, A. C., Lin, C. M., Wang, T. L., & Leu, J. G. (2005). Rhabdomyolysis in 119 students after repetitive exercise. *British Journal of Sports Medicine, 39*(1):e3. doi:10.1136/bjsm.2004.013235

Line, R. L., & Rust, G. S. (1995). Acute exertional rhabdomyolysis. *American Family Physician, 52*(2), 502-506.

Mahakkanukrauh, A., Sangchan, A., & Mootsikapun, P. (2003).Exertional rhabdomyolysis following excessive exercise of university freshman cheer-training. *Journal of the Medical Association of Thailand, 86*(8), 789-792.

Mak, W., Dunn, K., & Downey, D. B. (2000). Answer to case of the month #78. Acute exertional rhabdomyolysis. *Canadian Association of Radiologists Journal, 51*(5), 302-304.

Makaryus, J. N., Catanzaro, J. N., & Katona, K. C. (2007).

Exertional rhabdomyoslysis and renal failure in patients with sickle cell trait: Is it time to change our approach? *Hematology, 12*(4), 349-352.

Mannix, R., Tan, M. L., Wright, R., & Baskin, M. (2006). Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. *Pediatric, 118*(5), 2119-2125.

Margaritis, I., Tessier, F., Verdera, F., Bermon, S., & Marconnet, P. (1999). Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon. *Journal of Sports Medicine and Physicial Fitness, 39*(2),133-139.

McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., & Gleim, G. W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine, 27*, 157-170.

Melli, G., Chaudhry, V., & Cornblath, D. R. (2005). Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore), 84*(6), 377-385.

Moeckel-Cole, S. A., & Clarkson, P. M. (2009). Rhabdomyolysis in a collegiate football player. The *Journal of Strength and Conditioning Research, 23*(4), 1055-1059.

Munjal, D. D., McFadden, J. A., Matix, P. A., Coffman, K. D.,& Cattaneo, S. M. (1983). Changes in serum myoglobin, total creatine kinase, lactate dehydrogenase, and creatine kinase MB levels in runners. *Clinical Biochemistry, 16*(3),

195-199.

Murry, M. J., & Evans, P. (1996). Sudden exertional death in a soldier with sickle cell trait. *Military Medicine, 161*(5), 303-305.

Nikolic, Z., & Ilic, N. (1992). Maximal oxygen uptake in trained and untrained 15-year-old boys. *British Journal of Sports Medicine, 26*(1), 36-38.

Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 27*(9), 1263-1269.

Nosaka, K., & Clarkson, P.M. (1994). Plasma enzyme response after a subsequent bout of eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology, 69*, 492-497.

O'Connor, F. G., Brennan, F. H. Jr., Campbell, W., Heled, Y., & Deuster, P. (2008). Return to physical activity after exertional rhabdomyolysis. *Current Sports Medicine Reports, 7*(6), 328-331.

Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of Physiology, 537*(2), 333-345.

Ratliff, N. B., Harris, K. M., Smith, S. A., Tankh-Johnson, M., Gornick, C. C., & Maron, B. J. （2002）. Cardiac arrest in a young marathon runner. *Lancet, 360*(9932), 542.

Rogan, M., & Donnino, M. (2007). Rhabdomyolysis. *Internal*

and Emergency Medicine, 2(4), 291.

Rowlands, A. V, Eston, R. G, & Tilzey, C. (2001). Effect of stride length manipulation on symptoms of exercise-induced muscle damage and the repeated bout effect . *Journal of Sports Sciences, 19*, 333-340.

Russell, T. A. (2005). Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *Nephrology Nursing Journal, 32*(4), 409-417.

Sandhu, R. S., Como , J. J., & Scalea, T. S. (2002). Renal failure and exercise-induced rhabdomyolysis in patients taking performance-enhancing compounds. *The Journal of Trauma, 53*, 761-764.

Sauret, J. M., & Jaén, C. R. (2000). Rhabdomyolysis in a teenage boy: a case report. *American Board of Family Medicine, 13*(1), 66-69.

Sayers, S. P., & Clarkson, P. M. (2002). Exercise-induced rhabdomyolysis. *Current Sports Medicine Reports, 1*(2), 59-60.

Schiff, H. B., MacSearraigh, E. T., & Kallmeyer, J. C.（1978）Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running. *The Quarterly Journal of Medicine, 47*(4), 463-472.

Schwane, J. A., & Armstrong, R. B. (1983). Effects of training on skeletal muscle injury from downhill running in rats. *Journal of Applied Physiology, 55*(3), 969-975.

Schwane, J. A., Johnson, S.R., Vandenakker, C. B., &

Armstrong, R. B. (1983). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 15*, 51-56.

Schwane, J. A., Watrous, B. G., Johnson, S.R., & Armstrong, R.B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness?. *Physician and Sportsmedicine, 11*(3), 124-131.

Sharma, N., & Winpwnny, H. (1999). Exercise-induced rhabdomyolysis: Even the fit may suffer. *International Journal of Clinical Practice ,53*(6), 476-477.

Siegel, A. J., Silverman, L. M., & Lopez, R. E. (1980).Creatine kinase elevations in marathon runners: relationship to training and competition. *The Yale Journal of Biology and medicine, 53*, 275-279.

Sinert, R, Kohl, L., & Rainone, T. (1994). Exercise-induced rhabdomyolysis. *Annals of Emergency Medicine, 23*(6), 1301-1306.

Splendiani, G., Mazzarella, V., Cipriani, S., Pollicita, S., Rodio, F., & Casciani, C. U. (2001). Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: our experience. *Renal Failure, 23*(2), 183–191.

Springer, B. L., Clarkson, P. M. (2003). Two cases of exertional rhabdomyolysis precipitated by personal trainers. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 35*(9), 1499-1502.

Talag, T. S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. *Research Quarterly, 44*, 458-469.

Tee , J. C., Bosch , A. N., & Lambert , M. I. (2007). Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine, 37*(10), 827-836.

Vanholder, R., Sever, M. S., Erek , E., & Lameire, N. (2000). Rhabdomyolysis. *Journal of the American Society of Nephrology, 11*, 1553-1561.

Visweswaran, P., & Guntupalli, J. （1999）. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin Journal, 15*, 415-428.

Warren, J. D., Blumbergs, P. C., & Thompos, P. D. (2002). Rhabdomyolysis: a review. *Muscle and Nerve, 25*(3), 332-347.

Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (1994). *Physiology of sport and exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Wilson, S. (2006). Rhabdomyolysis made easy. Australian *Nursing Journal, 14*(2), 21-23.

Wirthwein , D. P., Spotswood , S. D., Barnard , J. J., & Prahlow , J. A. (2001). Death due to microvascular occlusion in sickle-cell trait following physical exertion. *Journal of Forensic Sciences*, 399-401.

Wujtewicz , M. (2006). Exertional rhabdomyolysis – case report. *Nowiny Lekarskie, 75*(3), 299–301.

附錄一

實驗參與者須知及同意書

一、研究者葉宣麟，為國立臺灣體育學院體育研究所研究生(指導教授為國立臺灣體育學院體育研究所所長暨體育系主任陳裕鏞副教授)，邀請我參加他們的研究計劃， 研究主題「國中學童實施循環式分腿蹲跳之適當性」。

二、 所有實驗參與者在測試期間須依照實驗設計內容，在運動前、後接受採血分析。

三、經研究者詳細解說後，對於研究的內容、步驟以及實驗期間可能發生的狀況均已瞭解，並同意參加本實驗。

四、參加這個實驗會有一些可預知的不適，這些可能的情況包括:肌肉酸痛、肢體僵硬、或無力感。

五、在這個研究中，不會有任何程序上的改變。

六、參加這個研究可能的好處是透過這個實驗結果，可以讓運動教練和選手知道在實際運動訓練上或是一般民眾在從事休閒活動，會引起肌肉酸痛的運動強度，這個研究資料具有實際運用的價值和參考的意義。

七、這個研究結果會被刊登出來，但是我的名字不會被顯示出來。為了維護個人隱私，研究者會妥善保管這些資料， 絕不會對外公開個人的資料，若在對外發表文章有需要時，研究者會以代碼來表示之。

八、為了讓實驗能夠順利進行，並且得到正確的實驗資料，在實驗期間確實遵守下列事項：

（一）在實驗前一星期內，不參加任何劇烈運動，特別是下肢的離心收縮。

（二）在實驗前一星期內，禁止喝酒或改變平常的生活習慣，

也不會暴飲暴食。

（三）遵守研究人員指導，穿著運動衣褲以配合運動能力測試。

（四）由於需採血樣分析，故抽血前10小時不得飲用含有咖啡因、酒精等飲料。

（五）在實驗期間願全力配合，盡最大的努力來完成實驗。

（六）實驗日期為民國100年1月1日至7月30日。

九、個人參與是出自志願的，並且是無償報酬。

十、若可預見的傷害超過了最小危險性，可至竹東榮民醫院接受治療或照顧，並由研究者付費。

十一、在簽署同意書前後，有關這個研究參與的任何問題，可由研究人員加以回答。

研究者:葉宣麟　　03-5103291 轉313

指導教授:陳裕鏞　　博士 04-22213108 轉 2070

實驗參與者簽名：.....日期：

年　　月　　日

家長簽名：.....日期：

年　　月　　日

附錄二

實驗參與者健康情況調查表

本調查表主要在幫助你了解自身的健康情形，並協助研究者判定你在參與本實驗之前是否需要作更進一步的健康檢查。請據實回答下列問題，並在欄內 V。

項目	有	無	不確定
1.心臟病			
2.糖尿病			
3.高血壓			
4.氣喘			
5.支氣管炎			
6.貧血			
7.其它血液疾病			
8.心律不整			
9.血友病			
10.藥物過敏			
11.心肌梗塞			
12.頭昏眼花、暈倒或頭痛			
13.激烈運動後，出現極端疲憊且不易恢復			
14.經常性胃痛			

15.以上沒有列出的其他疾病或傷害的名稱：

【背面尚有問題】

16.過去六個月，是否曾進行過專業體能訓練呢?如有，請進一步說明:

---

17. 過去的一年當中，是否有發生過其他的疾病，如：神經肌肉方面的問題，或下肢發生肌肉酸痛的現象，曾接受手術與藥物的治療?如有，請進一步說明:

本人以上所做的健康申明均為屬實。

實驗參與者簽名:_____日期:　　年　　月　　日

家長簽名:_____日期:　　年　　月　　日

附 錄 三

實 驗 參 與 者 基 本 資 料

編 號	年 齡 (y)	身 高 (cm)	體 重 (kg)	體 脂 率（ %）	VO_2Max (ml/min/kg)	BMI （ kg/m^2）
1	15.2	170.8	54	20.9	45	18.5
2	15.2	176.4	57.5	21.8	69	18.4
3	15.2	165.9	58.4	24.3	49	21.2
4	15.2	171	74.2	31.1	54	25.3
5	15.2	168	54.4	18.4	52	19.2
6	16.2	160	57.1	22.9	38	22.3
7	16.2	164	52.4	17.9	50	19.4
8	16.2	176	57.5	12.6	48	18.5
9	16.2	177	53.8	16.3	53	17.1
10	16.2	169	49.9	16.7	60	17.4
11	15.2	166	60.1	26.1	41	21.8

附錄四

實驗前後追蹤表

（一）實驗前狀況　　參與者：

自我檢測項目	狀況
1. 一週內未參加任何劇烈運動，特別是下肢的離心收縮。	
2. 維持正常生活作息及飲食習慣（禁止飲酒、暴飲暴食）	
3. 實驗前一天，睡眠充足（至少8小時），不熬夜。	
4. 實驗前一天，未飲用含有咖啡因、酒精等飲料。	
5. 運動前30分鐘已吃過早餐	
6. 起床後已飲水，無身體不適。	

（二）後續追縱

自我檢測項目	0	2	3	D1	D2	D3	D4	D5
1. 肌肉疼痛、無力、倦怠、壓痛								
2. 尿液呈現茶色或可樂般的深褐色								
3. 尿液減少，甚至一整天未排尿								
4. 肌肉酸痛自覺量表（「0」代表完全不會疼痛，「10」								

自我檢測項目	0	2	3	D1	D2	D3	D4	D5
代表非常、非常疼痛）								
5. 疼痛部位								
6. 其他狀況								

自我檢測項目	D6	D7	D8	D9	D10	D11	D12	D13
1. 肌肉疼痛、無力、倦怠、壓痛								
2. 尿液呈現茶色或可樂般的深褐色								
3. 尿液減少，甚至一整天未排尿								
4. 肌肉酸痛自覺量表（「0」代表完全不會疼痛，「10」代表非常、非常疼痛）								
5. 疼痛部位								
6. 其他狀況								

附 錄 五

實 驗 參 與 者 ALT 資 料

編 號	0hr	2hr	24h	48h
1	16	15	14	15
2	13	13	13	14
3	17	18	19	17
4	13	13	14	16
5	17	17	18	17
6	23	22	26	29
7	9	9	8	9
8	23	22	23	24
9	13	15	14	14
10	12	15	25	27
11	10	10	10	15

參 考 值 ： ＜ 37 U/L

附 錄 六

實 驗 參 與 者 AST 資 料

編 號	0hr	2hr	24h	48h
1	19	23	20	19
2	19	21	18	20
3	24	25	24	22
4	21	22	26	23
5	18	17	19	19
6	33	32	32	32
7	13	17	17	16
8	25	24	24	25
9	22	24	22	21
10	18	48	83	63
11	12	16	21	22

參 考 值 ： ＜ 42 U/L

附 錄 七

實 驗 參 與 者 CK 資 料

編 號	0hr	2hr	24h	48h
1	147	230	230	154
2	192	238	205	200
3	224	305	376	308
4	112	213	323	200
5	109	157	221	232
6	729	720	557	420
7	95	484	562	329
8	100	123	125	129
9	226	251	214	181
10	100	4318	6461	595
11	128	326	866	433

參 考 值 ： 24— 190 U/L

附 錄 八

實 驗 參 與 者 LDH 資 料

編 號	0hr	2hr	24h	48h
1	208	243	162	176
2	200	210	192	258
3	236	234	221	227
4	181	208	173	166
5	164	173	162	171
6	244	218	210	214
7	131	185	180	175
8	193	193	177	191
9	191	208	183	178
10	167	327	350	306
11	141	163	157	151

參 考 值 ： 106—211 U/L

附 錄 九

實 驗 參 與 者 CK-MB 資 料

編 號	0hr	2hr	D1	D2
1	11	10	17	13
2	11	5	11	14
3	16	15	19	14
4	14	10	18	14
5	15	7	15	14
6	33	33	27	20
7	14	17	21	21
8	6	7	13	13
9	15	13	17	18
10	9	81	77	43
11	9	13	25	15

參 考 值 ： 0-16 ng/ml

附錄十

實驗參與者 Troponin-I 資料

編號	0hr	2hr	D1	D2
1	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
2	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
3	0.02	<0.01	<0.01	<0.01
4	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
5	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
6	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
7	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
8	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
9	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
10	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
11	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

參考值：＜0.2 ng/ml