

行政院國家科學委員會專題研究計畫 成果報告

單車長途騎乘時體適能與運動能力的不同對心臟負擔的評估研究

研究成果報告(精簡版)

計畫類別：個別型

計畫編號：NSC 97-2410-H-028-001-

執行期間：97年08月01日至98年07月31日

執行單位：國立臺灣體育學院運動健康科學學系

計畫主持人：邱彥成

計畫參與人員：碩士班研究生-兼任助理人員：吳碗真

處理方式：本計畫涉及專利或其他智慧財產權，2年後可公開查詢

中華民國 98 年 11 月 05 日

97 學年度國科會研究報告

研究計劃名稱：單車長途騎乘時體適能與運動能力的不同對心臟負擔的評估研究
研究計劃編號 (國科會): 97-2410-H-028-001-

壹、研究目的

本研究調查的對象，不僅是一般未受訓練的學生，同時亦加入有運動專長訓練的受試者，針對二種不同生活型態的族群，觀察其中生理數值的差異及二者間的變化。期望能將經驗上主觀性的評語，諸如：「體能變好」、「肌力變強」、「變瘦了」、「肌肉變結實」等等的自我感覺，用科學的客觀方法來驗證並解釋其中的道理及原因，而檢測項目可分為：

- (1) 體適能方面：握力、腿肌力、背肌力、一分鐘仰臥起坐、三分鐘登階測驗、坐姿體前彎、身體脂肪百分比。(本精簡版研究報告…略)
- (2) 生理指標方面：最大攝氧量、肺氣量、無氧運動能力、血壓、安靜心跳率、最大肌力。此乃為本研究的目的之一。

另外因為極限運動的蓬勃發展，不只單車長途旅行運動已蔚為風氣，甚至如鐵人三項此一極限運動，近年來在台灣亦年年有多場比賽來看，可見其愛好者亦不乏少數。然而此一運動雖有著享受追逐人生另一至高點的成就感之外，同時所伴隨的多種運動傷害中，最嚴重的甚至可能是比賽或訓練時的運動猝死情況，這些會危及生命的隱藏性心臟疾病危機，大部份的情況都是在當事人毫不知情事之下所發生的(1-3)。發生更令人震驚的是，即使在平常的休閒生活中，死亡突發事件亦偶有所聞。

本研究的另一目的則欲加入觀察心臟衰竭與左心室功能異常的隱藏性危機，而目前多為醫學界檢測所用的三項心臟損傷血液生化指標，正是 Cardiac Troponin T (英文縮寫為 cTnT)，Brain Natriuretic Peptide (英文縮寫為 BNP)，以及 N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide (英文縮寫為 NT-pro-BNP)，有時簡稱為 pro-BNP。藉由測驗這些指數的高低，可得知心臟所受到傷害的多寡，本研究希望能從這些生理指標，加上其他同時測得的生理及生化值的變化監測來看出，單車長途旅行甚至是一些極限運動，對於一般坐式生活的民眾來說，是否對心臟機能有著隱藏性

的傷害；另外對於有著運動專長訓練的人們來說，是否為一項對心肺功能有著正面增進的運動模式，亦或是有著同樣對心臟機能有著隱藏性的傷害。藉由以上綜合彙整所得的研究成果，提出可供一般民眾體重控制或運動健身參考的重要建議，在享受休閒健康的同時，亦能避免潛藏的運動傷害危機，甚至是避免運動中的猝死事件，此乃為本研究的目的之二。

雖以往的報告多在研究比賽性質的單車運動，但鑒於本項運動的參與人數愈來愈多，吾等因為主辦全國性的單車環島活動，因非常重視並研究開始，在一般的休閒性質活動中，過度的單車騎乘運動是否會對身體造成損壞性的傷害，本研究首先注目的目標則為心臟方面的損傷。

貳、國內外有關本研究之研究概況，及重要參考文獻之評述：

一、運動中的死亡突發事件

多篇文獻指出，大部份的運動猝死情事，經過病理解剖之後發現，其實在運動中會突然死亡的事件，其實都與當事人的心臟方面疾病有關，大部份的案例更都是因為冠狀動脈疾病而導致，另有少數案例則是與先天性心臟疾病有關(1, 2)。令人惋惜的是，這些突然遭遇不測的運動員們，平均年齡只有 30.5 歲 (29 個案例；自行車運動 11 位)(1)或是 31.9 歲 (61 個案例；自行車運動 21 位) (2)。Fornes 等人指出在運動中死亡的 29 個案例之中，雖然每個案例都顯示出了嚴重的心臟損傷，但是其中卻只有 4 位死者在生前是有心臟疾病方面的病歷(1)，這點可見隱藏性的心臟性疾病多是不為人知，也顯出突發性心臟病的危險。

Tabib 等人在分析 80 位(77 男, 3 女)運動中死亡的案例後，由病理解剖得到的死因，更從中將死者分成年齡在 30 歲以下及 30 歲以上二組來做更進一步的分析，初步原因判斷運動中的死亡事件多導因於不適當的訓練。而真正致命的死因在 30 歲以下這組 (27 個案例) 的運動項目有慢跑、體操、橄欖球、網球、拳擊等，主要的致命死因為肥厚性心肌症 (29.6%) 以及心律不整之右心室心肌病變 (25.9%)，其他非心臟硬化類病因則多為先天性之心臟缺損。另外，相對的在 30 歲以上這一組 (53 個案例) 的運動項目則為慢跑、游泳、自行車、及足球等。而平均年齡較長的這一組，致命的心因性死因主要為冠狀動脈硬化 (49%)(3)。在以上二組中，擴張型心肌病變的出現機率達 11%，這種情形與職業運動員的情況頗為相似，這些病因乃是因為心臟為調節超量的血液供應及心肌張力，以達到避免心率性的代償機能減退 (rhythmic decompensation) 而產生的適應症狀。以上各文獻所述之研究成果，著實是個非常令人震驚的一個訊息，此方面的研究也更顯示了，如何避免運動中不幸事件的發生，找出能夠檢測潛在的心臟疾病的方法，是件極為重要的一項課題。

二、運動時 NT-pro-BNP 及 cTnT 的產生以及其對生理的意義

Atrial Natriuretic Peptide (ANP) 以及 B-type Natriuretic Peptide (BNP) 都是有關心臟功能的神經性的調節荷爾蒙，而 NT-pro-BNP (N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide) 則為 BNP 的前驅蛋白質。ANP 最初於 1984 年由日本學者由人類的心房所分離出來(4)，接著再於 1988 年由另外一群日本學者從豬腦中分離出 BNP(5)。此兩者神經性荷爾蒙不論在結構上，對週邊或是中樞神經系統的控制功能上均極為相似(4-10)，ANP 它主要由心房所分泌，有著利尿、排鈉、擴張血管等功能(4, 6, 7)，BNP 它則幾乎由心室所分泌(11-13)，有著利尿、擴張血管、拮抗 renin-angiotensin aldosterone 等功能，它乃是因心室壁受到心室壓力而分泌的一項血液生化指標(14-17)，在心臟病理學方面，多位研究者已利用心臟損傷的血液生化指標來評估心臟異常的現象，如測試或預測左右心室結構性及功能性的異常，以及特定性的心臟衰竭(14, 18-20)，或者是專門用來作為心臟收縮功能的評估(21, 22) 等等，近十多年來已廣泛地為醫學臨床測試所採用。

另外臨床上常用的另外一項心臟損傷指標則為 Cardiac Troponin I and T (cTnI, cTnT)，近年來亦有多位學者同時檢測此二項指標，來評估長時間激烈運動時心臟所受的損傷程度，如馬拉松(23-25)、超級馬拉松(24, 25)、超級自行車騎乘比賽(26, 27)、超級自行車越野賽(28)、職業自由車手(29)、三項鐵人(30)，在以上的研究之中，並有多篇研究是同時觀察 BNP 以及 cTnT (23-26)，

由以上得到的結果顯示，雖然 BNP 已廣泛地並明確地在臨床上用於檢測心臟疾病，但是到目前為止，大部份的報告多為臨床性的研究，換言之即是對於心臟方面已有功能障礙的病人受試者，但是對於吾等所感興趣的是，在一般健康的受試者來說，運動所導致的 BNP 濃度升高，是否僅表示是身體的短暫的心血管荷爾蒙調節作用而已，亦或是已經對心臟組織造成某些程度上的傷害，而本研究主題針對的正是運動強度極高、持續時間又長達十多日的單車運動項目。針對以上的疑問，Scharhag 針對一項極限運動的 105 位受試者，調查了血液中 NT-proBNP，以及另外的心臟指標 cardiac troponin I and T (cTnI, cTnT)，結果顯示以上三項指標增加為最的均是在 100 公里的超級馬拉松跑步(24)。另外一有趣的現象是 cTnI 及 cTnT 雖然濃度也增加，但是卻與 NT-pro-BNP 的濃度增加並未有所明確關聯，反而 cTnI 及 cTnT 的濃度增加與運動時間的長短有著更密切的關係(24)。但本研究最後的結論推測，血液中的濃度升高應是心血管系統的保護機轉，而非代表心臟肌肉的損傷，因相關研究仍不多，所以未來的研究仍須多加探討，方能有更明確的結論。另一群學者針對 11 位職業自由車選手的研究結果則顯示血液中 BNP 濃度升高與年齡亦有著顯著的相關，這說明了對於血液中 BNP 濃度升高是否與心臟肌肉損傷有關仍有很大的研究空間(29)。以上研究結果，在在地引起我們的研究

興趣，正是因為本研究的對象，不但是運動強度高，而且運動時間長達 15 天的單車環島運動。

Neumayr 等人對參加 2004 年 Otztal Radmarathon 的參賽者研究發現，心血管疾病指標賽前賽後的血中濃度水準竟增加了約 11 倍，而有一半以上的受試者血液中的 cTnT 竟也增加了近 50%，此一現象很明顯的是因為短時間之內，竟要完成騎乘 460 km 累積上升海拔高度 11,000 m，如此高難度的極限運動所致(26, 27)，但這種現象可能僅是對心臟造成慢性疲勞，亦或是可能已對心臟造成功能性的損傷，這方面的研究仍未有相關報告提出，極有可能正如上述報告所指出，可能心臟的缺血現象早已種下運動傷害的潛在危機。

另外有學者的研究已明確的指出，即使是心臟功能正常的受試者，在運動過度時，因血液中產生氧濃度偏低的狀況下，亦會誘導心臟產生較高濃度的 BNP 以及 NT-pro-BNP，但因受試者因無心臟方面的疾病，所以推測應是與心臟的缺血現象有關(31-33)，藉檢測這個因心臟組織細胞缺氧所誘導產生的生化指標，能否來避免受試者在往後的運動中遭受更大的傷害，甚至是避免運動猝死的情況發生，這是本研究的另一個重要方向。

參、本研究計劃案於 97 學年度及各項預備實驗所得的成果概述如下：

本研究團隊已對 2008 年的第三屆「鐵駱駝」單車環島體驗隊的參加成員，實施多項體能方面的測試，身體體適能及血液生化指標已有部份的資料已經有結果所得並在討論之中。

為了瞭解因運動型態之不同，以評估心臟方面負擔的此一研究領域，除了單車長途旅行之外，我們又針對另外二項不同運動型態的競技運動，施予心臟方面的血液生化指標檢測。

1) 單車環島乃屬於中強度超長時間的運動，本研究團隊所研究的另外二種不同型態的運動，其中一種運動的型態是 2) 高強度短時間的運動，測驗對象是以國立臺灣體育大學（臺灣）跆拳道代表隊為主要目標，測驗。另外一種運動的型態則為 3) 高強度長時間的運動，測驗的對象為參與 2008 年東華盃鐵人三項競賽之選手。

在研究對象及實驗方法與器材之外，關於以上二年期間所得之數據分析概況，將分成體適能以及血液生化值二個大領域來敘述：

一、研究對象

1. 受試對象 (單車長途騎乘) : 受測人員來自國立臺灣體育大學 (臺中) 舉辦之年度大型單車環島活動, 活動參與總人數約每年 80 人, 參加人員以全國各大專校院之學生為主, 以及少數的教師, 活動辦理時間為 2008 年 7 月 13 日至 27 日, 計 15 日, 活動期間總騎乘距離約 1,100 公里。受試者來源乃於活動前之說明會之中, 說明本活動之運動科學研究內容, 徵求與會學員之中自願參與運動科學研究者, 而且參與人員本人必須是非運動員(平時無運動訓練者)的身份, 並不得有心臟病或是高血壓等方面的疾病。本研究對象的受試者施測項目除了本研究之主題 --- N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide (以下簡稱 NT-pro-BNP) 之外, 亦對與會者的體適能及一般血液生化值均加以分析。體適能測驗為活動前, 及活動後 3 天內。血液的採樣則是在出發前, 第 5, 10, 15, 以及活動結束後第 5 天。受試人數計 32 人, 男性 24 名, 女性 8 名。

2. 受試對象 (跆拳道): 本研究對象僅對心臟負擔程度的指標 --- NT-pro-BNP 加以探討, 以做為不同運動型態下, 心臟負擔程度的比較, 參與受試人員乃代表隊教練所推薦, 需有國內大專盃比賽得獎者, 或是具有國際比賽出賽資格者為主, 訓練地點為國立臺灣體育大學校內, 或是左營訓練中心, 血液採樣之前一日均有固定的約 6 小時的訓練。血液的採樣點則是在比賽賽季之訓練期前, 訓練期後 (或稱比賽期前), 以及比賽期後, 共計三次, 一個賽季約 2 個月。受試人數計 20 人, 男性 8 名, 女性 2 名。

3. 受試對象 (鐵人三項): 本研究對象僅對心臟負擔程度的指標 --- NT-pro-BNP 加以探討, 以做為不同運動型態下, 心臟負擔程度的比較。參與受試人員乃是 2008 年東華盃鐵人三項競賽之選手, 於賽會當天報到時徵求自願參與受試之選手, 比賽距離則是游泳 750 m, 自行車 20 km, 跑步 5 km, 比賽地點為國立東華大學校內。血液的採樣則是在比賽前, 以及比賽期後, 共計二次。受試人數計 10 人, 全部為男性。

二、實驗方法與器材

1. 體適能測驗

20 公尺衝刺、跨步擺臂垂直跳、原地垂直跳皆以 NewTest 儀器配合踏墊及光柵測量; 握力以握力計測得左右手最大握力; 最大攝氧量以氣體分析儀配合功率腳踏車漸增至衰竭測得; 下肢無氧動力以腳踏車測功器 (894E, Monark, Varberg, Sweden) 為測量工具, 實施 Wingate aerobic test。

2. 一般血液生化值測驗

血清肌酸激酶 (Creatine Kinase, CK) 濃度、乳酸脫氫酶 (Lactate dehydrogenase, LDH) 濃度、尿素氮 (Blood urine nitrogen, BUN) 濃度、尿

酸 (Uric acid, UA) 濃度的分析是以血液生化分析以自動生化分析儀 (Hitachi 7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 分析。

而血清睪固酮 (Testosterone) 濃度及皮質醇 (Cortisol) 濃度的分析則是由自動免疫電子冷光儀 (Hitachi Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Germany) 來進行分析。

3. 心臟損傷指標測驗

Myoglobin, CK-MB, NT-pro-BNP, cTnT 本四項關於心臟肌肉損傷的血液生化指標, 所採用的是 Hitachi Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Germany) 自動免疫電子冷光儀器來進行分析。

三、結果與討論 (體適能方面...本精簡版報告...略)

四、結果與討論 (血液生化值方面)

1. 基本血液學參數方面

CK 廣泛存在於骨骼肌、心肌、腦及前列腺等器官，而以骨骼肌含量最豐，是骨骼肌能量代謝主要催化酶，而運動負荷、肌肉酸痛與血清中 CK 水準有高度相關，運動強度亦是決定 CK 活性增高的一個重要因素。本研究此一偵測項目方面，第五天所測得的數值明顯高於出發前及其他各時間點，可見第四天所遭遇到的第一個長程上坡路段對受試者們的生理上造成了額外的負擔，而往後幾天均看不出明顯結果，亦表示受試者們的生理狀況仍在前五日都仍處於適應的狀態。

LDH 存在於骨骼肌細胞內，是催化丙酮酸生成乳酸的反應酶，血液中 LDH 濃度升高，表示骨骼肌細胞膜通透性升高或骨骼肌細胞損傷，本研究發現 LDH 並無顯著的變化傾向，雖活動的路程安排是難易度漸漸由易而難，但此數值似乎也表示了，大部份的路程受試者均能適應，而不會有體能需求差異過大而造成明顯運動傷害的安排。

BUN 可作為衡量體內蛋白質分解代謝之指標，另外運動量的大小與運動前後的 UA 變化值有關。本研究的 BUN, UA 的測試結果上看不出來有任何明顯的變化，顯示整個活動過程並無任何會造成潛在生理上運動傷害的路況安排。

2. 壓力荷爾蒙方面

本研究以睪固酮 (Testosterone)，皮質醇 (Cortisol)，以及 Testosterone / Cortisol 的比值 (在此簡寫 T/C 比值) 做為評估生理所受壓力的指標，睪固酮和皮質醇都屬於壓力荷爾蒙，應用兩者濃度高低及其比值，可用來評估是否疲勞與過度訓練。

睪固酮是體內活性最高的雄性激素，主要功能為促進體內的合成代謝，有助於提高力量、速度及耐力訓練，而皮質醇是由腎上腺皮質所分泌，是促進體內分解代謝的重要激素。血清 T/C 比值在單次高強度運動後，尤其是 1-2 小時的運動後，血清睪固酮通常會下降，而皮質醇則上升，T/C 比值明顯下降，比單獨看睪固酮或皮質醇的變化更明顯。當分解大於合成時，表示身體處於疲勞，因此可以選手血液中與唾液中 T/C 比值作為判斷是否過度訓練以及預測運動表現的指標，目前認為當比值變化比起正常值大於 30% 時是過度訓練的警戒值。

本研究結果所得的 T/C 比值介於活動第 15 天所測得之數值為最高，其餘的各日之間並未有任何明顯的差異，推測原因乃是因為活動第 14 天有著本活動最長的爬坡路段，爬升的海拔亦達 1000 公尺所致，因為各受試者均會放慢騎乘速度，以應付這段本活動之需要最久時間的爬坡路段，由 T/C 比值（出發前：第 15 天 = 0.0305 : 0.0534）上升了 74% 可以看出，活動第 14 日確實已造成過度疲勞，此檢測結果值得提供予主辦單位做為日後路線改進之參考。

3. N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide (NT-pro-BNP) :

BNP (B-type Natriuretic Peptide, B 型利鈉肽) 主要是由心室肌細胞分泌的一種神經激素，當心室內的壓力、容積增加時就會促使 BNP 被合成，當 BNP 前驅物 (proBNP) 裂解時，就會分化成 BNP 及另一胺基酸氮端碎片的 BNP (N-terminal proBNP, 在此簡稱 NT-pro-BNP)。

正常人安靜時 BNP 的濃度範圍約為 100 pg/ml 以下，而 NT-pro-BNP 的濃度範圍約為 125 pg/ml 以下。但因為 BNP 的半衰期只有 20 分鐘，而 NT-pro-BNP 的半衰期有 120 分鐘，因此目前臨床檢測皆以 NT-pro-BNP 為主。

當本指標愈高之時，代表心室壁所受壓力之時間愈長，或是心室所承受的壓力愈大，當心臟的心室有功能不全之時，本指標亦會明顯地升高。另外本指標近來亦常被用來評估心臟負荷之強度，尤其在高強度長時間的運動後，會有明顯的上升。這亦是本研究接下來的主要研究目的，也就是想在一般人健康的受試者身上，是否能藉由此一指標及相關指標，找出潛在的心臟疾病。

(1) 單車長途騎乘

本研究初步結果可以發現，NT-pro-BNP 在血液中的濃度，與出發前相比，在本活動剛開始之後的第五天達到最高 (平均值 25.6 : 40.6, 單位 pg/ml)，此點可以推測出，是由於前一天有著長程的爬坡路段所致，而其他天數所測得的結果則發現，雖然指數仍比出發前的數值為高，但卻隨著活動的天數卻有明顯的下降傾向，即使活動的行程之中有著

更長及更陡的上坡路段。以上概略結果顯示著，因為運動訓練的效果提升了心肺耐力的功能，相對地造成心臟負荷的降低。由於本次受試者均為健康而無任何心臟疾病之臨床症候者，於活動 5 日之後即可看出本指數亦已恢復一般水準。

另外本研究中亦有數名參與活動的教師接受測試，其測得的數值均為偏高，甚至有超出正常水準者，這也促使了本研究計劃欲進一步地延伸，將受試者的年齡範圍擴大，而且與醫護相關單位合作，在受試者群中加入心血管疾病潛在危險因子較大的民眾。

(2) 跆拳道訓練

本研究結果發現，NT-pro-BNP 在血液中的濃度，在比賽賽季的前後並無明顯的變化（平均值，訓練前期：訓練後期：恢復期 = 27.5：23.5：21.8，單位 pg/ml），在準備期與恢復期的比較產生了顯著的差異，此點可以推測出，在跆拳道運動的訓練前期，因為選手們的突然加重運動量，而產生加重了心血管系統負擔的現象，但是所測得的值表示跆拳道選手們的心臟機能並沒有達到傷害性的強度。而這點與我們所預測的結果相同。

(3) 鐵人三項競賽

本項目研究結果發現，NT-pro-BNP 在血液中的濃度，在比賽前後有著明顯的變化（平均值，比賽前：比賽後 = 23.4：45.4，單位 pg/ml），此點與我們所預測的結果相同，鐵人三項是一項長時間而且高強度的耐力運動，在平均完成時間(10 名受試者)約 1 小時 15 分的這場比賽中，受測選手們的血液中 NT-pro-BNP 濃度平均上升了 94%，可見對心臟的負擔甚大，不過這些選手們升高後的 NT-pro-BNP 濃度均還在標準範圍內，由此點看得出來尚無任何對心臟造成危害的潛在危險。

4. Cardiac Troponin-T (cTnT)

心肌中所含的肌鈣蛋白（Cardiac Troponin）有三個結構不同的異構物組成，包括 Troponin C, Troponin I 及 Troponin T (在此簡稱分別為 cTnC, cTnI, cTnT)，其中 cTnI, cTnT 因對心肌受傷具有高度敏感性及特異性，已被廣用急性冠心病之診斷。而正常人安靜時 cTnT 的濃度範圍約為 0.05 ng/ml 以下。

本研究之預備實驗當中，跆拳道項目雖然強度甚高，但運動時間並不持續，實驗結果顯示，所有受測者的 cTnT 濃度均在可測得的最低濃度之下，由此可看得推測得知，跆拳道運動對心臟方面並未造成甚大之負荷。

然而在三項鐵人此項強度甚高，持續時間達到一小時以上的項目中，竟然本項數值亦未有明顯的改變，與跆拳道相同的是幾乎所有的受試

者的測試結果都還在儀器偵測範圍之外。但由其他的三項數值的顯著變化則看得出來，本項運動僅造成短時間內心臟的負荷，但並未造成任何潛在的心臟疾病危機。

5. Creatine Kinase isoenzyme MB (在此簡稱 CK-MB) 以及 Myoglobin

Myoglobin (肌紅蛋白) 是一種細胞內原血色素蛋白，存在於骨骼肌與心肌內，在心肌內不僅與氧氣的運輸有關，也可以攜帶氧氣，該蛋白質因肌肉受傷之後可以很快地就進入到循環系統中並存在肌肉細胞內，在臨床上它也被廣泛地應用於評估心肌梗塞的指標之一。正常人安靜時 Myoglobin 的濃度範圍約為 60 ng/ml 以下。

CK (Creatine Kinase) 是一種雙偶聚合的酵素，目前已知 CK 有三種異構酶 (isozymes)，分別存在於骨骼肌中的 CK-MM、腦組織中的 CK-BB 和心肌細胞中的 CK-MB，正常人安靜時 CK-MB 的濃度範圍約為 5 ng/ml 以下，本項指標亦是常被用來判斷心臟負荷強度。

(1) 單車長途騎乘

本研究初步結果可以發現，CK-MB 以及 Myoglobin 在血液中的濃度，與出發前的水準相比，在本活動剛開始之後的第五天達到最高 (data not shown)，此點可以推測出，是由於受試者在本活動中遭遇到的第一個長程的爬坡路段所致，甚至 CK-MB 的濃度似乎與爬坡路段所爬的海拔高度有關，這是非常值得探討的現象，現在正進一步分析之中。而 Myoglobin 亦是在第五天達到最高，其他天數所測得的結果則近乎出發時的水準，此應是運動訓練的效果提升了心臟及骨骼肌的收縮能力所致，相對地造成心臟負荷的降低。

(2) 跆拳道訓練

在賽季的訓練過程之中，血液中 CK-MB 濃度在訓練前期是最高的，而另外兩個時期則是逐次降低的，統計亦達顯著水準，在此推論為跆拳道運動的訓練前期，因為選手們的突然加重運動量，除了技術方面，亦加強了很大比例的耐力訓練，而產生加重了心血管系統負擔的現象，但是所測得的值表示跆拳道選手們的心臟機能並沒有達到傷害性的強度。而這點與我們所預測的結果相同，而在 Myoglobin 方面亦呈現出類似的結果。

(3) 鐵人三項競賽

本項目的測試結果中，CK-MB 以及 Myoglobin 在血液中的濃度，都有顯著的上升，此點與我們所預測的結果相同，鐵人三項是一項長時間而且高強度的耐力運動，在完成時間約 1 小時 20 分的這場比賽中，受測選手們的血液中 CK-MB 濃度平均上升了近 25%，但

所測得的濃度均還在標準範圍內。而 Myoglobin 濃度平均上升了近 390%，並已超出一般正常的水準，但此顯著的結果則需再另加考慮，除了可能是心臟的損傷所造成之外，是否以現有的檢測方法能夠排除肌肉損傷所產生的可能，此點還值得更進一步的研究。

五、結論與建議

以上結果顯示，此三種不同性質之運動項目均未對受試者造成有傷害性的負擔，雖然長時間環島及鐵人三項運動競賽均會使得心臟傷害的指標升高，如 NT-pro-BNP 以及 CK-MB，但升高的範圍仍在一般範圍之內，並未造成達到有冠心病風險的範圍。

從單車環島 15 天內的 NT-pro-BNP 變化趨勢來看，可見得在心臟機能方面有著明顯的運動適應效果。該活動的行程是漸漸地增加路程及增加爬坡路段來提高負荷度，而以 T/C 比值來看全身的疲勞度的話，可見到類似於心臟傷害指標方面的結果，不僅心臟機能對長途上坡已有特定的適應，而 T/C 比值從第五天起已逐漸下降來看的話，身體由第五天起即一直處於適應並漸漸恢復的階段。日後對於環島騎乘後一二週內的恢復能力，或是查看每次爬坡後的適應能力，則為本研究建議深入探討的項目。

參考文獻

- (1) Fornes, P., and Lecomte, D. (2001) [Sudden death and physical activity and sports]. *Rev Prat* 51, S31-5.
- (2) Suarez-Mier, M. P., and Aguilera, B. (2002) [Causes of sudden death during sports activities in Spain]. *Rev Esp Cardiol* 55, 347-58.
- (3) Tabib, A., Miras, A., Taniere, P., and Loire, R. (1999) Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 20, 900-3.
- (4) Kangawa, K., and Matsuo, H. (1984) Purification and complete amino acid sequence of alpha-human atrial natriuretic polypeptide (alpha-hANP). *Biochem Biophys Res Commun* 118, 131-9.
- (5) Sudoh, T., Kangawa, K., Minamino, N., and Matsuo, H. (1988) A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 332, 78-81.
- (6) de Bold, A. J. (1985) Atrial natriuretic factor: a hormone produced by the heart. *Science* 230, 767-70.
- (7) Sugawara, A., Nakao, K., Morii, N., Sakamoto, M., Suda, M., Shimokura, M., Kiso, Y., Kihara, M., Yamori, Y., Nishimura, K., and et al. (1985) Alpha-human atrial natriuretic polypeptide is released from the heart and circulates in the body. *Biochem Biophys Res Commun* 129, 439-46.
- (8) Kambayashi, Y., Nakao, K., Mukoyama, M., Saito, Y., Ogawa, Y., Shiono, S., Inouye, K., Yoshida, N., and Imura, H. (1990) Isolation and sequence determination of human brain

- natriuretic peptide in human atrium. *FEBS Lett* 259, 341-5.
- (9) Morita, H., Nishida, Y., Motochigawa, H., Kangawa, K., Minamino, N., Matsuo, H., and Hosomi, H. (1989) Effects of brain natriuretic peptide on renal nerve activity in conscious rabbits. *Am J Physiol* 256, R792-6.
- (10) Nishida, Y., Morita, H., Minamino, N., Kangawa, K., Matsuo, H., and Hosomi, H. (1990) Effects of brain natriuretic peptide on hemodynamics and renal function in dogs. *Jpn J Physiol* 40, 531-40.
- (11) Saito, Y., Nakao, K., Itoh, H., Yamada, T., Mukoyama, M., Arai, H., Hosoda, K., Shirakami, G., Suga, S., Minamino, N., and et al. (1989) Brain natriuretic peptide is a novel cardiac hormone. *Biochem Biophys Res Commun* 158, 360-8.
- (12) Ogawa, Y., Nakao, K., Mukoyama, M., Shirakami, G., Itoh, H., Hosoda, K., Saito, Y., Arai, H., Suga, S., Jougasaki, M., and et al. (1990) Rat brain natriuretic peptide--tissue distribution and molecular form. *Endocrinology* 126, 2225-7.
- (13) Mukoyama, M., Nakao, K., Hosoda, K., Suga, S., Saito, Y., Ogawa, Y., Shirakami, G., Jougasaki, M., Obata, K., Yasue, H., and et al. (1991) Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. *J Clin Invest* 87, 1402-12.
- (14) Espiner, E. A., Richards, A. M., Yandle, T. G., and Nicholls, M. G. (1995) Natriuretic hormones. *Endocrinol Metab Clin North Am* 24, 481-509.
- (15) Yasue, H., Yoshimura, M., Sumida, H., Kikuta, K., Kugiyama, K., Jougasaki, M., Ogawa, H., Okumura, K., Mukoyama, M., and Nakao, K. (1994) Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation* 90, 195-203.
- (16) Mair, J., Hammerer-Lercher, A., and Puschendorf, B. (2001) The impact of cardiac natriuretic peptide determination on the diagnosis and management of heart failure. *Clin Chem Lab Med* 39, 571-88.
- (17) Hunt, P. J., Richards, A. M., Nicholls, M. G., Yandle, T. G., Doughty, R. N., and Espiner, E. A. (1997) Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-PROBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol (Oxf)* 47, 287-96.
- (18) Dao, Q., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., Harrison, A., Amirnovin, R., Lenert, L., Clopton, P., Alberto, J., Hlavin, P., and Maisel, A. S. (2001) Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 37, 379-85.
- (19) Harrison, A., Morrison, L. K., Krishnaswamy, P., Kazanegra, R., Clopton, P., Dao, Q., Hlavin, P., and Maisel, A. S. (2002) B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Ann Emerg Med* 39, 131-8.
- (20) Davis, M., Espiner, E., Richards, G., Billings, J., Town, I., Neill, A., Drennan, C., Richards, M., Turner, J., and Yandle, T. (1994) Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea. *Lancet* 343, 440-4.
- (21) McDonagh, T. A., Robb, S. D., Murdoch, D. R., Morton, J. J., Ford, I., Morrison, C. E., Tunstall-Pedoe, H., McMurray, J. J., and Dargie, H. J. (1998) Biochemical detection of left-ventricular systolic dysfunction. *Lancet* 351, 9-13.
- (22) Talwar, S., Downie, P. F., Ng, L. L., and Squire, I. B. (2000) Towards a blood test for heart failure: the potential use of circulating natriuretic peptides. *Br J Clin Pharmacol* 50, 15-20.
- (23) Saenz, A. J., Lee-Lewandrowski, E., Wood, M. J., Neilan, T. G., Siegel, A. J., Januzzi, J. L., and Lewandrowski, K. B. (2006) Measurement of a plasma stroke biomarker panel and cardiac troponin T in marathon runners before and after the 2005 Boston marathon. *Am J Clin Pathol* 126, 185-9.
- (24) Scharhag, J., Herrmann, M., Urhausen, A., Haschke, M., Herrmann, W., and Kindermann, W. (2005) Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J* 150, 1128-34.
- (25) Ohba, H., Takada, H., Musha, H., Nagashima, J., Mori, N., Awaya, T., Omiya, K., and Murayama, M. (2001) Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *Am Heart J* 141, 751-8.
- (26) Neumayr, G., Pfister, R., Mitterbauer, G., Eibl, G., and Hoertnagl, H. (2005) Effect of competitive marathon cycling on plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponin T in healthy recreational cyclists. *Am J Cardiol* 96.
- (27) Neumayr, G., Pfister, R., Mitterbauer, G., Gaenger, H., Sturm, W., and Hoertnagl, H. (2003)

- Heart rate response to ultraendurance cycling. *British Journal of Sports Medicine*. 37, 89-90.
- (28) Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Gutierrez, A., and Castillo, M. J. (2006) Extreme mountain bike challenges may induce sub-clinical myocardial damage. *J Sports Med Phys Fitness* 46, 489-93.
- (29) Konig, D., Schumacher, Y. O., Heinrich, L., Schmid, A., Berg, A., and Dickhuth, H. H. (2003) Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 35, 1679-83.
- (30) Tulloh, L., Robinson, D., Patel, A., Ware, A., Prendergast, C., Sullivan, D., and Pressley, L. (2006) Raised troponin T and echocardiographic abnormalities after prolonged strenuous exercise--the Australian Ironman Triathlon. *Br J Sports Med* 40, 605-9. Epub 2006 Apr 12.
- (31) Toth, M., Vuorinen, K. H., Vuolteenaho, O., Hassinen, I. E., Uusimaa, P. A., Leppaluoto, J., and Ruskoaho, H. (1994) Hypoxia stimulates release of ANP and BNP from perfused rat ventricular myocardium. *Am J Physiol* 266, H1572-80.
- (32) Goetze, J. P., Christoffersen, C., Perko, M., Arendrup, H., Rehfeld, J. F., Kastrup, J., and Nielsen, L. B. (2003) Increased cardiac BNP expression associated with myocardial ischemia. *FASEB J* 17, 1105-7. Epub 2003 Apr 22.
- (33) Yeo, K. T., Storm, C. A., Li, Y., Jayne, J. E., Brough, T., Quinn-Hall, K. S., and Fitzmaurice, T. F. (2000) Performance of the enhanced Abbott AxSYM cardiac troponin I reagent in patients with heterophilic antibodies. *Clin Chim Acta* 292, 13-23.