

第一章 緒論

本研究旨在探討增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的影響。本章內容包含：第一節、問題背景；第二節、研究目的；第三節、研究假設；第四節、研究範圍；第五節、研究限制；第六節、操作性定義。

第一節 問題背景

競技運動比賽，勝負成敗之間，往往只是厘米或毫秒之差。為求戰勝對手、獲致佳績，無不積極採用各種訓練措施，以期激發最高潛能、發揮天賦極致，甚者，有人試圖藉助促力手段（ergogenic aids），追求超越身心極限、提昇運動成績。

所謂促力手段，主要是使用禁藥和增補營養。禁藥的使用，既違反運動道德，又戕害身心健康，已遭極力反對和全面管制；而營養的增補，則是有效提高運動能力的合法手段。根據 Ronsen、Sundgot-Borgen 與 Maehleum（1999）的調查報告，84%的挪威運動國手，有曾服用營養補劑的經驗。

在諸多營養補劑中，肌酸（creatine，Cr）是廣被採用的一種。根據 Costley、Mandel 與 Schwenck（1998）的調查，NCAA 的一流運動選手，大都認定增補肌酸有助提昇運動能力。而 Plisk 與 Kreider（1999）的報告，也曾指出：1960 年代的東歐選手，已在服用肌酸，甚至，1996 年的亞特蘭大奧運選手，也有 80% 曾經服用肌酸。

人體運動需要能量供應，而供應能量的唯一直接能源，就是腺三磷酸（adenosine triphosphate，ATP）。由於體內的 ATP 儲量有限，很

快就被耗盡，所以必須不斷補充，才能維持運動繼續進行。

補充 ATP 是一種耗能的重新合成過程，其所需要的能量，是由磷酸原、醣酵解及氧化等三種供能系統供應，其中，磷酸原系統（ATP-PC 系統）具有快速供能和最大功率輸出的特點，是短時間高強度運動的主要供能系統（馮美云，1999）。

磷酸原供能系統主要是靠磷酸肌酸（phosphocreatine，PC）在發揮作用。當肌肉收縮而 ATP 不足時，PC 會分解釋出能量，提供 ADP 重新合成 ATP（ $ADP + PC \rightarrow ATP + Cr$ ），其中，PC 是肌酸的磷酸化形式，是由肌酸經肌酸激（creatine kinase，CK）的催化轉變而成。因此，從理論上，不難推想肌中的肌酸含量，對於 ATP 的重新合成，應該具有一定程度的影響，而實際上，確實也有研究證明提高肌中的肌酸含量，可以促進 PC 的合成和恢復，進而保證 ATP 的充分供應（Greenhaff, Bodin, Soderlund, & Hultman, 1994；Engelhardt, Neumann, Berbalk, & Reuter, 1998）。

運動能力與供能能力密切有關，晚近盛行增補肌酸，即是基於強化磷酸原供能系統的考量，企圖達到提昇運動能力的目的。自從 Harris、Soderlund 與 Hultman（1992）發現短期增補肌酸，可以有效提高肌中的肌酸和磷酸肌酸含量以後，即有諸多學者針對增補肌酸對於肌肉表現、運動能力、身體組成、肝腎功能及代謝特性的影響展開研究，並且獲致豐碩的成果（Balsom, Soderlund, & Ekblom, 1994），簡而言之，多數研究都能肯定增補肌酸具有正面的效應，但是，由於研究設計的不同，也有不少不具效用的結果（Williams, Kreider, & Branch, 1999）。

舉凡任何運動，都是肌肉收縮的具體表現，而且，跳躍能力在許多運動項目中，都具有特殊的重要地位，即以排球運動為例，排球選手必

須在為時冗長的比賽過程中，反覆多次的每隔若干時間即需跳躍一次的動作，終其一場比賽，合計跳躍次數總在百次以上（Reilly, Secher, Snell, & Williams, 1990），甚者，晚近的排球比賽，由於積極講求運用佯攻掩護、後排攻擊、跳躍發球和三人攔網等戰術，跳躍次數更有大幅提升的趨勢（蔡崇濱，民 82）。

綜上所述，增補肌酸能否有助肌肉表現與跳躍能力，以及增補肌酸是否損及肝臟、腎臟功能，都是擬訂營養增補策略時的重要考量，因此，實有進行研究的必要。

第二節 研究目的

基於上述問題背景，本研究之目的在於：

- 一、探討增補肌酸對肌肉表現的影響。
- 二、探討增補肌酸對跳躍能力的影響。
- 三、探討停止增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的保留效果。
- 四、探討增補肌酸對肝臟、腎臟功能指標的影響。

第三節 研究假設

基於研究目的和文獻探討的結果，提出以下研究假設：

- 一、增補肌酸可以顯著提昇肌肉表現。
- 二、增補肌酸可以顯著提高跳躍能力。
- 三、增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的效果，可以保留到停止增補的四週以後。

四、增補肌酸對肝臟、腎臟功能指標沒有不良影響。

第四節 研究範圍

- 一、本研究以 19-24 歲未曾有過肌酸增補經驗的健康大專男性排球選手（平均年齡 22.6 歲、平均球齡 7.5 年）為受試對象，研究結果只適合推論於相同年齡層或相同背景的群體。
- 二、本研究的測量與測驗部分包括：身體組成測量、肌肉表現測驗【等長肌力測驗、溫蓋特無氧測驗（Wingate anaerobic test）】、跳躍能力測驗和血液尿液生化檢驗。身體組成方面，測量體重、脂肪重、水分重、除脂肪體重、脂肪百分比及水分百分比；肌肉表現方面，利用張力計測量上肢屈臂肌群的最大等長肌力，及利用腳踏車測功器實施溫蓋特無氧測驗，測量下肢肌群的動力、作功能力與耐力；跳躍能力方面，測試屈膝蹲跳（squat jump）的跳躍高度；血液尿液生化檢驗方面，測量血乳酸（BLA）、血氨（ NH_3 ）、血尿素氮（BUN）、肌酸酐（creatinine）、天門冬胺酸轉胺（AST）及丙胺酸轉胺（ALT）。
- 三、本研究的實驗依變項包括：身體型態指標的體重、脂肪重、水分重、除脂肪體重、脂肪百分比及水分百分比；肌肉表現指標的最大等長肌力、最高動力（peak power）、總作功量（total work）及疲勞指數（fatigue index）；跳躍能力指標的最高跳躍高度及平均跳躍高度；生化檢驗指標的血乳酸、血氨、血尿素氮、肌酸酐、天門冬胺酸轉胺、丙胺酸轉胺。

第五節 研究限制

- 一、肌中肌酸含量的原初水準，對增補肌酸的吸收能力有所影響(Harris et al. , 1992 ; Ekblom , 1996)，但是限於設備條件，無法利用活體針刺法 (Biopsy) 或核磁共振法 (NMR)，針對肌酸含量進行檢測，只能以隨機分派方式，假定兩組受試對象呈現常態分配，同理，肌肉代謝特性的變化，也是只能依據血乳酸和血氨的測定值加以間接推論。
- 二、飲食顯然對於肌中的肌酸含量有所影響(Greenhaff , 1997 ; Williams et al. , 1999)，但是限於客觀條件，增補期間雖然統一供應三餐飲食，但在三餐之外，則就只能要求受試者避免服用其他營養補劑，或刻意另外大量食用高蛋白質食物，或飲用含咖啡因飲料，或接受藥物治療。
- 三、尿液肌酸酐係數是指 24 小時尿液中肌酸酐含量與體重的比值 (mg/kg/day)，可作為體內磷酸肌酸含量的間接指標，唯為配合受試對象的作息時間，只能利用林文弢(1996)研發的迴歸方程，從次晨尿液中的肌酸酐含量，推測全日尿液的肌酸酐含量 (詹貴惠，民 87)。

第六節 操作性定義

一、肌肉表現 (muscular performance)

在本研究中，是指肌肉作最大自主等長收縮，及作溫蓋特無氧測驗時，所表現的肌肉力量、動力、作功能力與耐力，分別以最大

等長肌力、最高動力、總作功量及疲勞指數作為指標。

二、跳躍能力 (**Jumping ability**)

在本研究中，以一次最大用力屈膝蹲跳的最高高度，及連續十次屈膝蹲跳（一個回合）的平均高度表示之。

第二章 文獻探討

本研究之目的，在於探討增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的影響，茲分就肌酸的來源、儲存與代謝功能；肌酸的增補；增補肌酸與肌肉表現；增補肌酸與跳躍能力；增補肌酸與生化變化等五個部份，分別進行文獻探討，並歸納探討結果。

第一節 肌酸的來源、儲存與代謝功能

一、肌酸的來源

肌酸首由法國科學家 Chevreul 於 1832 年在肉類中發現 (Williams et al. , 1999) , 其主要來源有二 , 其一是內源性合成 , 另一是外源性攝取。

(一) 內源性合成

肌酸是由甘氨酸 (Glycine)、精氨酸 (Arginine) 和甲硫氨酸 (Methionine) 三種氨基酸為前體 , 在肝臟、腎臟和胰臟合成 , 其過程如圖 2-1 所示 (李健雄、端木深、翁郁嘉、黃淑姿 , 民 89)

肌酸的合成受到多種因素的調節 (馮連世 , 1996) , 其一是補充外源性肌酸會抑制內源性肌酸的合成 , 實驗證明 , 肌酸本身具有抑制精氨酸甘氨酸轉咪基 的作用 , 可以反饋調節其自身的合成速度 , 所以體內的肌酸含量有其最高限度 ; 其二是胰島素可以刺激肌肉從血中吸收肌酸 , 因而減少肌酸對精氨酸甘氨酸轉咪基 的抑制 , 具有促進肌酸合成的作用 ; 其三是睪固酮和甲狀腺素可以加強轉咪基 的活性 , 具有促進肌酸合成的作用 , 但胰高血糖素、雌激素和糖皮質激素則反之。

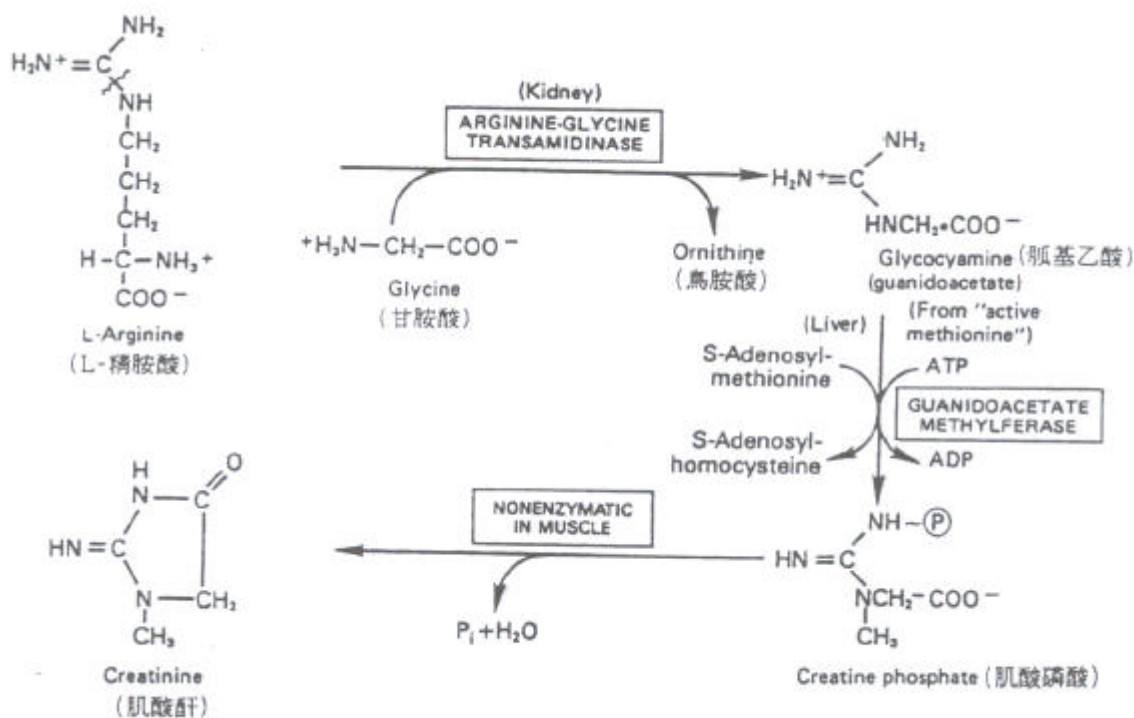


圖 2-1 肌酸和肌酸酐的合成

資料來源：李健雄、端木深、翁郁嘉、黃淑姿 編著 (民 89)。
生物化學 (第二版), p. 503。臺北：藝軒。

(二) 外源性攝取

魚類和肉類食品中，含有成分不等的肌酸，人類透過飲食攝取，可以不被酸性消化液或細菌破壞，而完整的被小腸吸收。

經過估計，平常人每天約自然流失 2 公克的肌酸，需要加以補充 (Williams et al., 1999)。葷食者每天約從飲食中攝取 0.25-1.00 公克的肌酸，不足之量，則靠內源性合成；而素食者，則因不食魚肉，幾乎全無攝取，惟靠內源性合成。

運動選手的肌酸消耗量較大，單靠正常飲食，很難達到理想含量，因此，最好能夠藉助增補一途 (Williams et al., 1999)。

二、肌酸的儲存

肌酸經合成或攝取之後，由血液攜帶，被組織吸收，其中約 95 % 存於肌肉，以游離型 (Cr) 和磷酸化型 (PC) 兩種形式存在，前者約佔三分之一，後者則佔三分之二，兩者含量之和，稱為總肌酸含量 (TCr)。

人體總肌酸含量，基本上保持相當穩定，根據 Harris 等人 (1992) 利用活體穿刺法，測定 81 位男女受試者的結果，正常飲食者的肌中總肌酸含量為 $124.4 \pm 11.2 \text{ mmol/kg} \cdot \text{dry muscle (dm)}$ ，其中 Cr 和 PC 的含量分別為 $49.0 \pm 7.62 \text{ mmol/kg} \cdot \text{dm}$ 和 $75.5 \pm 7.63 \text{ mmol/kg} \cdot \text{dm}$ 。

不同性別之間，根據 Balsom 等人 (1994) 的研究，股外側肌的總肌酸含量並無顯著差異，而不同年齡之間的總肌酸含量，也未發現顯著差異。

不同部位的肌肉 PC 含量不同，比目魚肌的 PC 含量，顯著低於股外側肌，而不同纖維類型之間，在安靜狀態下，I 型纖維的 PC 含量高於 II 型纖維 (Tesch, Thorsson, & Fujitsuka, 1989)。

至於運動訓練是否能夠有效增加總肌酸含量，至關重要。根據 Gariod (1994) 利用 NMR 法所作的研究，訓練組與控制組的 PC 含量並無顯著差異；有人認為高強度或大阻力訓練可以導致肌肉肥大，應該可以增加肌酸絕對含量，但是，根據 Nevill、Boodis、Brooks 與 Williams (1989) 和 Hellsten-Westing、Norman、Balsom 與 Sjodin (1993) 的研究，並未發現上述現象。不過，也有少數研究聲稱訓練可以提升 PC 含量 (Yakovlev, 1975)，但是，該些研究並未說明訓練的手段和測定的方法。

三、肌酸和磷酸肌酸的代謝功能

代謝方面，肌酸和磷酸肌酸具有儲存—提供能量、穿梭轉運能量、緩衝酸性物質及促進合成作用等四項功能。

(一) 儲存與提供能量

肌酸經合成或攝取之後，大多存於肌肉，並在肌中與 ATP 作用，接收高能磷酸基團~P，以高能磷酸化合物 PC 的形式存在。

高能磷酸化合物在供能過程中，通過轉移磷酸基團而釋放能量。在運動中起主要作用的高能磷酸化合物，有 ATP、PC 和 ADP，其中，PC 分解是運動開始階段重新合成 ATP 的主要快速供能途徑，對於短時間高強度的運動具有重要意義，所以通常稱謂 PC 是高能磷酸基團的貯藏庫，具有儲存和提供能量的功能（馮煒權，1995）。

(二) 穿梭轉運能量

1954 年 Bessman 首先提出在 ATP 的生成部位和利用部位之間，有肌酸—磷酸肌酸能量穿梭機制的存在，發揮轉運能量的作用（馮煒權，1995；Bessman & Geiger，1981）。該機制包括三個部份（圖 2-2），一在 ATP 生成部位的粒腺體內，由 MB 型 CK 催化擴散進膜的肌酸，與氧化合成的 ATP 反應，生成 PC；二在 ATP 利用部份的肌原纖維，由 MM 型 CK 催化細胞膜內的 PC 分解釋能，使 ADP 合成 ATP；三在肌原纖維與粒腺體之間的空間，肌酸擴散進粒腺體內，而 PC 則擴散到肌原纖維（馮煒權，1995；Walker，1979）。

簡而言之，肌酸在粒腺體內與高能磷酸基團結合，形成 PC，貯存能量，然後以 PC 的形式擴散通過粒腺體外膜，將能量運達肌原纖維，至於在肌原纖維的 PC 與 ADP 結合生成的肌酸，則又擴散進入粒腺體內，如此往復穿梭使用。

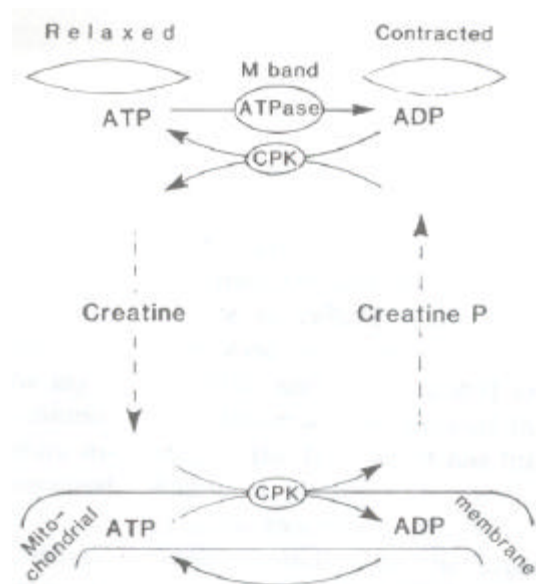


圖 2-2 肌酸—磷酸肌酸能量穿梭示意圖

資料來源：Bessman, S. P., & Geiger, P. J. (1981). Transport of energy in muscle: the phosphorylcreatine shuttle. *Science*, 211, 448-452.

(三) 緩衝酸性物質

游離肌酸對於能量穿梭系統，具有重要的調節作用，如該系統的功能良好，則 ATP 水解之後，可以很快重新合成，而使 ADP 維持在較低水準，反之，若 ADP 濃度升高，則肌激（Myokinase, MK）會催化兩分子的 ADP，反應生成一分子 ATP 和一分子 AMP ($ADP + ADP \rightarrow ATP + AMP$)，其中，AMP 又在脫氨作用下脫去氨基，形成 IMP 和 NH_3 ，使肌肉腺酸庫存量減少。

再者，在 PC 分解而重新合成 ATP 的過程中，既可耗用 ADP，以免 ADP 的濃度升高，而進入上述反應，又可耗用氫離子，避免 pH 值降低，形成疲勞現象 (Williams et al., 1999)。

(四) 促進同化作用

肌酸是高滲透性物質，細胞內總肌酸含量升高時，可能導致水分內流。學者認為細胞內水分增加，可以激活細胞吸收氨基酸、刺激蛋白質合成或減少蛋白質降解，因而增加去脂肪體重 (Clark, 1997; Volek & Kraemer, 1996)。

四、本節總結

肌酸具有儲存—提供能量、穿梭轉運能量、緩衝酸性物質及促進同化作用等四項功能，對於肌肉代謝具有重大的調節作用。

正常情況之下，人體肌酸每天約自然流失 2 公克，需要加以補充。補充之道有二：其一是內源性體內合成；另一是外源性食物攝取。

運動選手的肌酸耗量較大，單靠正常的飲食，很難達到理想的含量水準，何況，運動訓練能否顯著提昇肌中總肌酸含量，又迄無定論，因此，藉助增補一途，應是合理之舉。

第二節 肌酸的增補

一、增補肌酸的實施

增補肌酸通常分成衝擊期與維持期兩期實施，但有許多研究，都只設計作完衝擊期 (短期增補)，即就進行效果分析。

衝擊期中，大多採用不分體重每天增補 20-30 公克，或按體重每天每公斤體重增補 0.3 公克的方式，分成四次服用，每次 5-7 公克，約相隔 3-4 小時，連續增補 5-7 天 (Williams et al., 1999)。

維持期中，大多採用不分體重每天增補 2-3 公克，或按體重每天每公斤體重增補 0.03 公克的方式，連續增補 4-10 週(Williams et al. , 1999 ; Greenhaff et al. , 1993b)

人體增補肌酸，一般認為採用溫水沖服效果較好 (Harris et al. , 1992 ; Greenhaff et al. , 1993b)，而且，為使增補的肌酸能被最大限度的吸收，最好是在空腹狀態下服用 (馮連世，1996)。因為胰島素可以刺激肌肉吸收肌酸，所以有些研究將肌酸摻合碳水化合物服用，結果獲致更佳的效果，例如在 Green、Hultman、Macdonald 與 Greenhaff (1996a) 及 Green、Simpson、Litterwood、Macdonald 與 Greenhaff (1996b) 的研究中，每天增補 20 公克肌酸的同時，補充 380 公克葡萄糖，五天之後，肌中肌酸含量比單獨增補肌酸高出 10%。

至於咖啡，因為具有增加 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}_{ase}$ 幫浦活性的作用 (Spriet , 1995)，理論上應該有助肌肉吸收肌酸，在 Vandenberghe 等人 (1996) 的研究中，肌酸摻合咖啡服用者的 PC 濃度，比單獨服用肌酸者，分別高出 4-6% 和 8-15% ，但對 PC 的重新合成及等速性肌力表現則有抑制現象。

二、增補肌酸對肌中肌酸含量的影響

增補肌酸能否有效提高肌中的肌酸含量，是一重要議題，所以相關研究很多。由於不同研究中，增補肌酸的方式不同、劑量不同和檢測方法不同，所得的研究結果略有差異。根據 Williams 等人 (1999) 著作的專書，歸納 21 篇研究報告的結果，增補肌酸之後，總肌酸的絕對含量平均增加 $22\text{mmol/kg} \cdot \text{dm}$ (全距為 $20-27\text{mmol/kg} \cdot \text{dm}$)，百分比平均增加 18.5% (全距為 15-22%)；磷酸肌酸的絕對含量平均增加 $14.3\text{mmol/kg} \cdot$

dm (全距為 3.4-26.0mmol/kg . dm), 百分比平均增加 20.7% (全距為 4-52%)。由此可見, 增補肌酸確實可以提高總肌酸含量和磷酸肌酸含量, 但是對於 ATP 含量, 則無影響 (Greenhaff et al., 1994; Harris et al., 1992; Soderlund, Balsom, & Ekblom, 1994; Vandenberghe et al., 1997a; Vandenberghe, Van Hecke, Van Leemputte, Vanstapel, & Hespel, 1999)

茲針對與本研究之使用劑量及增補天數相近的研究, 探討其在增補肌酸之後, 總肌酸和磷酸肌酸的增加比例, 介乎 4-36%之間 (圖 2-3)。

至於增補之後增加比例的多寡, 則受原初肌酸含量水準和個別差異的影響, 在 Harris 等人 (1992) 和 Ekblom (1996) 的研究中, 原初肌酸含量較低者, 增加的比例較大, 其中, 以兩位素食者的增加比例最高; 在 Vandenberghe 等人 (1999) 的研究中, 肌酸的增加量與原初水準成負相關 ($r = -.70$); 而 Greenhaff 等人 (1994) 也發現原初含量低於 120mmol/kg . dm 者, 對肌酸增補會有反應, 但高於 130mmol/kg . dm 者, 則無反應。

再者, 根據 Harris 等人 (1992) 的研究, 補充肌酸的第一天, 吸收率最高, 在開始補充肌酸的頭三天, 隨尿液排出體外的肌酸, 分別占增補劑量的 40%、61% 和 68%, 一週之後, 幾乎每天增補的所有肌酸, 都隨尿液排出。此一結果, 在 Maganaris 與 Maughan (1998) 及 Poortmans 等人 (1997) 的研究, 也有類似的發現。由此可見, 肌肉吸收肌酸有一飽和水準, 亦即, 肌酸在肌中的儲量有其上限, 至於上限為何? 一般認為是 150-160 mmol/kg . dm (Clark, 1997; Greenhaff, 1997; Hultman, Soderlund, Timmons, Cederblad, & Greenhaff, 1996; Vandenberghe et al., 1997a)

停止增補之後, 肌酸含量會逐漸降低, 約在四週之後降到原初水準

(Febbraio, Flanagan, Snow, Zhao, & Carey, 1995; Greenhaff, 1997; Hultman et al., 1996; Vandenberghe et al., 1997a) 因此, 在採用交叉實驗設計的研究中, 排空期大多訂為 3-5 週 (Vandenberghe et al., 1997a, 1999) 不過, 也有一篇增補五天 (每天 20 公克) 肌酸的研究 (Lemon et al. 1995), 隔 35 天之後, 總肌酸含量仍未降回原初水準。

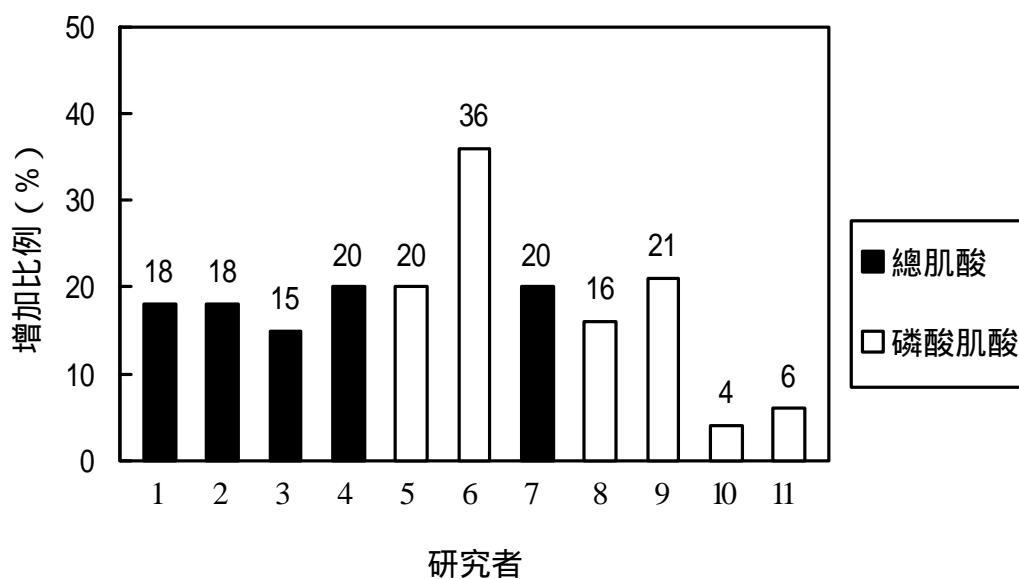


圖 2-3 增補肌酸後總肌酸和磷酸肌酸的增加比例

註：1：Balsom, Soderlund, & Sjodin (1995); 2：Green et al. (1996b); 3：Greenhaff et al. (1994); 4：Greenhaff et al. (1993a); 5、6：Harris et al. 1992; 7：Hultman et al. (1996); 8：Vanderberghe et al. (1999); 9：Zehnder et al. (1998); 10：Vanderberghe et al. (1996); 11：Vanderberghe et al. (1997a)

三、增補肌酸對重新合成磷酸肌酸的影響

Bogdanis、Nevill、Boobis、Lakomy 與 Nevill (1995) 指出, 休息期間 PC 的重新合成能力, 在激烈的間歇性運動中, 對下一回合開始時的能量儲備非常重要。

在 Greenhaff 等人 (1993a) 的研究中，做完高強度的等長收縮，休息兩分鐘後，增補組的 PC 濃度，比控制組高出 20%，而在另外一篇類似的研究中 (Greenhaff et al., 1994)，則更高出 35%，此正表示，增補肌酸可以加速 PC 的重新合成。

再者，Greenhaff 等人 (1994) 曾對研究中休息期間 PC 濃度的變化加以分析，發現第一分鐘後，兩組的 PC 濃度並無顯著差異，但第二分鐘後，則相差 42%，因此，Greenhaff 等人 (1994) 認為增補肌酸的真正價值，在於增加肌中游離肌酸的濃度，因為 CK 的 K_m 值 (Michaelis-Menten constant) 高達 19mmol/l，當運動開始之後，肌酸濃度尚高，可以容易的合成 PC，但當肌酸濃度下降趨近 K_m 值時，合成作用即將受阻，此時，兩組受試者的肌酸濃度差異，就會發揮影響作用，原本肌酸含量較高的增補組，當然可以較晚降到 K_m 值以下，而重新合成較多的 PC。

但在 Vandenberghe 等人 (1999) 的研究中，九名受試者於增補五天肌酸 (20 公克/天) 的前後，利用 NMR 法測量等長收縮後，比目魚肌在兩分鐘休息期間的 PC 重新合成比例，結果發現增補組與控制組並無顯著不同。

四、增補肌酸的安全性問題

增補外源性肌酸是否會對健康產生不良影響，是必須慎重考慮，並且嚴肅以對的問題，茲分從對於肌酸合成功能、腎臟功能、肝臟功能和肌肉功能的影響，及可能的副作用加以探討。

(一) 肌酸合成功能

如前所述，肌酸具有自身反饋抑制肌酸合成的作用，根據動物實驗，

在增補肌酸期間，肌酸合成作用會暫時受到抑制（Guerrero-Ontiveros & Willmann, 1998）。至於人體，則多從增補之前及停止增補前後 TCr 和 PC 含量的變化，加以推敲，根據 Febbraio 等人（1995）、Hultman 等人（1996）、Lemon 等人（1995）和 Vandenberghe 等人（1997a）的研究，短期或長期增補肌酸之後，TCr 和 PC 含量都有程度不等的上升，但在停止增補 4-5 週之後，就會降回原初水準，而且，沒有發生疲勞、運動能力低落、肌肉萎縮等肌酸含量不足的症狀，此正表示：肌酸增補停止之後，內源性合成機制就會恢復功能，發揮補充每天自然流失之肌酸的作用，不使肌酸降到太低水準。

由此可見，增補肌酸雖然暫時抑制內源性的肌酸合成作用，但是截至目前為止，尚未發現有長期抑制的證據。

（二）腎臟機能

肌酸酐排出量是腎臟負擔的臨床指標，增補肌酸期間，未被肌肉吸收的肌酸，大部份會以肌酸形式，少部份才以肌酸酐形式，隨同尿液排出體外，Poortmans 等人（1997）研究短期增補肌酸（5 天，20 公克/天）的結果，動脈血中、尿中和排除的肌酸含量，分別顯著增加 2.7、89 和 26 倍，但肌酸酐含量則只分別微幅增加 8.3%、6.6%和 3.8%，未達顯著水準，表示只有少部份的肌酸會在肝臟降解為肌酸酐，並未增加腎臟負荷。

在 Vandenberghe 等人（1997a）的研究中，短期增補肌酸四天（20 公克/天）的期間，第一天和第三天的尿中肌酸，從 0.035g/24h 升為 6.9g/24h 和 10.9g/24h，而肌酸酐則從 1.19g/24h 升為 1.44g/24h 和 1.56g/24h；隨後長期增補肌酸 10 週（5 公克/天），尿中肌酸和肌酸酐含

量分別升為 3.6g/24h 和 1.56g/24h；但在停止增補四週後，則都降回原初水準。以上檢測數值，都在臨床正常範圍以內，而且沒有發現任何腎臟功能失常現象。

Poortmans 與 Francaux (1999) 曾經評估長期服用肌酸者 (10 月-5 年) 的腎臟功能，在腎絲球濾過率、腎小管再吸收率和腎絲球壁滲透性方面，都顯現正常結果，而 Kreider 等人 (1999) 以肌酸酐排除率評估腎臟功能的結果，未曾服用、曾經服用和現正服用肌酸的三組受試者，尿中肌酸和肌酸酐排除率，都在正常範圍，而且沒有顯著差異。

最近國內的類似研究 (詹貴惠，民 87；許毓斌與吳慧君，民 89)，也都證實增補肌酸並未損及腎臟功能。

(三) 肝臟機能

研究者經常把 AST (GOT) 和 ALT (GPT) 升高，當作肝臟負荷增加的指標。在 Kreider 等人 (1998) 的研究中，美式足球選手在肌力和敏捷性訓練期間，增補肌酸 28 天 (15.75 公克/天)，ALT 比控制組顯著升高 (17% 對 7.3%)，但是仍在正常範圍以內。

尤春英、岑浩望、徐昕與李國平 (1999) 則未發現增補肌酸者的 AST 和 ALT 與非增補肌酸者有顯著差異，而詹貴惠 (民 87) 及許毓斌與吳慧君 (民 89) 的研究結果，也都證實增補肌酸並未損及肝臟功能。

(四) 肌肉功能

CK 活性提高，是肌肉退化的指標，在 Almada、Mitchell 與 Earnest (1996) 的研究中，針對老年男女受試者增補肌酸八週 (五天，20 公克/天；51 天，10 公克/天)，只有中年男子的 CK 活性升高 50%，但在停止

增補的四週後，即就回復原初水準。在 Kreider 等人（1998）的研究中，增補 28 天（15.75 公克/天）肌酸之後，因為承受的訓練量較大，所以 CK 活性比控制組顯著升高（159%對 70%），不過仍在正常範圍以內。

但是，Engelhard 等人（1998）的研究結果，則都顯現增補肌酸與否，對 CK 活性沒有顯著影響。

（五）副作用

體重增加是服用肌酸唯一經過證實的副作用，綜合多篇評述性文章（馮連世，1996；詹貴惠與許美智，民 86；Balsom et al.，1994；Demant & Rhodes，1999；Juhn & Tarnopolsky，1998；Kraemer & Volek，1999；Plisk & Kreider，1999），共同肯定不論增補時間長短，或使用劑量多寡，體重都會有所增加。

至於可能引起腸胃不適（反胃、脹氣、腹瀉）抽筋、脫水、肌肉受傷等副作用的說法，迄今仍未獲得科學證實。

五、本節總結

概括上述，最常採用的增補肌酸方式，是每天增補 20-30 公克，連續增補 5-7 天，若將肌酸摻合碳水化合物用溫水沖開，於空腹狀態服用，效果更佳。

增補肌酸，一者可以增加安靜時的游離肌酸含量，有助加速恢復期 PC 的重新合成；再者可以增加安靜時的 PC 含量，有助延後 ATP 重新合成率的降低，延長高強度運動時間；三者可以強化轉運能量功能、緩衝酸性物質，有助降低細胞酸性，延後疲勞來臨（前節已述）；最後，結合以上效果，可以提高訓練強度、增加訓練數量、縮短休息時間、降低疲

勞程度、加速疲勞解除和加快肌肉肥大。

至於增補肌酸的安全問題，截至目前，尚未發現對於肌酸合成功能、腎臟功能、肝臟功能和肌肉功能有不良影響，也未證實有副作用存在。

第三節 增補肌酸與肌肉表現

有關增補肌酸對肌肉表現的影響，一般都是分從等長性、等張性和等速性肌肉收縮加以探討 (Williams et al. 1999)。為配合本研究之目的，本節僅就對等長性肌肉表現的影響，及對以踩車方式測驗的等張性和等速性肌肉表現的影響加以探討。

一、 增補肌酸對等長性肌肉表現的影響

Andrews、Greenhaff、Curtis、Perry 與 Cowley (1998) 將 22 名心臟病患者隨機分成肌酸組與控制組，每天分別增補肌酸或安慰劑 20 公克，增補五天的前後，分別以 25%、50% 及 75% 的最大握力，測驗作間歇性等長收縮的最高次數，結果，肌酸組在以 75% 的最大握力測得的收縮次數，其中位數由 8 增加為 14，表示增補肌酸可以增加肌肉的等長收縮耐力。

Kurosawa 等人 (1997) 針對五名受試者的非慣用手，施以為期兩週的等長性握力訓練，訓練期間，每天增補肌酸五公克，訓練前後，分別測驗最大握力，及以 30% 的最大握力所能持續收縮的最長時間，結果，雙手的最大握力都有顯著增加，慣用手增加 20%，非慣用手增加 35%。

Lemon 等人 (1995) 以七名男子為對象，採交叉實驗設計 (排空期五週)，探討增補肌酸五天、每天 20 公克，對最大等長伸踝力量的影響，

結果，最大力量顯著增加 11 % ($p < .05$)

Maganaris 與 Maughan (1998) 以 10 名接受重量訓練的男子為對象，採交叉實驗設計 (排空期三天)，先後增補安慰劑及肌酸各五天、每天 10 公克，結果，雙腿伸膝肌的最大等長肌力顯著增加 10% ($p < .05$)。研究者將進步歸因於重量訓練使得肌肉肥大的結果。

Tarnopolsky、Roy 與 Macdonald (1997) 以七名患者為對象，採交叉實驗設計，研究每天增補肌酸 10 公克，14 天後對等長性肌肉表現的影響，結果，能夠維持收縮 10 秒及 40 秒的握力都有顯著進步 ($p < .05$)，但是，最大握力則無進步，表示增補肌酸有助於等長性肌耐力，而無助於最大等長肌力。

Van Leemputte、Vandenberghe 與 Hespel (1999) 發現每天增補肌酸五公克，五天之後，在 12 回合的等長性屈臂測驗中，肌肉收縮後的放鬆時間縮短 20%，研究者認為，這是增補肌酸有助提高間歇性肌肉收縮功能的機轉之一。

但是，並非所有研究都能肯定增補肌酸，具有提昇等長性肌肉表現的效果。在 Bermon、Venembre、Sachet、Valour 與 Dolisi (1998) 的研究中，32 名老人 (67-80 歲) 隨機分成四組，其中既增補肌酸 (前五天每天 20 公克，後 47 天每天 3 公克) 又作重量訓練的一組，及只增補肌酸 (天數及劑量同前)，不作重量訓練的一組，在推舉、蹬腿及伸腿的三項測驗中，等長性耐力沒有顯著進步。

Deutekom、Beltman、de Ruite、de Koning 與 de Hann (2000) 針對 23 名訓練有素的划船選手，實施不同電刺激頻率引發等長性收縮的訓練，結果，肌酸組在增補前為 $305 \pm 10\text{Nm}$ ，增補後為 $298 \pm 12\text{Nm}$ ($p > .05$)，表示增補肌酸 (六天、每天 20 公克) 並未顯著影響最大等長肌

力。

在 Rawson、Clarkson 與 Melanson (1998) 的研究中，16 名老人 (60-78 歲) 隨機分成肌酸組與控制組，前者每天增補四次，每次含肌酸 5 公克、葡萄糖 1 公克，連續五天；後者則增補等量的安慰劑葡萄糖。增補前後，分別測驗屈臂肌的最大等長肌力，結果，兩組都無顯著進步。在實驗設計完全相同的另外一篇研究中 (受試對象 17 名)，Rawson 與 Clarkson (1999) 也是獲得相同的結論。

在 Vandenberghe 等人 (1996) 的研究中，九名男子受試者隨機重複接受三種各為六天的實驗過程 (排空期三週)，實驗 A 是每天每公斤體重增補 0.5 公克肌酸；實驗 B 是每天增補同量的安慰劑葡萄糖；實驗 C 的前三天與實驗 A 相同，後三天則每公斤體重加服 5 毫克咖啡因。

在實驗過程的前後，利用等速測力器，測驗非慣用腿最大用力伸膝動作的最大等長肌力，結果在 95 度、120 度及 145 度三種測驗角度的最大等長肌力，都無顯著變化 ($p > .05$)。

總括上述，增補肌酸對等長性肌肉表現的影響，呈現相當不一的結論，唯一相同的是都無顯著退步。

二、 增補肌酸對踩車測驗時肌肉表現的影響

Birch、Nobel 與 Greenhaff (1994) 將 14 名男性受試者，隨機分成肌酸組與控制組，分別增補五天肌酸或安慰劑各 100 公克，並且接受三個回合的 30 秒等速性踩車測驗，結果，肌酸組在第一回合的最高動力顯著增加 8% ($p < .05$)，平均動力及總作功量亦都顯著增加 6% ($p < .05$)。研究者認為這是增補肌酸之後，PC 可用率增加，而使肌肉收縮時，ATP 轉換率隨之獲得改善的緣故，但是，對於能量物質的可用率並非最高動

力的限制因素，而第一回合的最高動力居然有所顯著進步，深感大惑不解。

Casey、Constantin-Teodosiu、Howell、Hultman 與 Greenhaff(1996) 針對九名男性受試者，實施肌酸增補五天，每天 20 公克，並且接受兩個回合的 30 秒等速性踩車測驗，結果，第一回合的最高作功量增加 4.1%，未達顯著水準 ($p=.052$)，而總作功量則顯著增加 4.2% ($p < .05$)。在此研究中，並且發現增補肌酸之後的總肌酸含量，與增加的最高作功量及總作功量，呈現高度相關 ($r=.71, p < .05$; $r=.71, p < .05$)，但 PC 含量，卻與兩者不呈顯著相關 ($r=-.19$; $r=-.01$)。

Cooke、Grandjean 與 Barnes (1995) 將 12 名男性受試者，隨機分成肌酸組與控制組，分別增補肌酸與安慰劑 (五天、每天 20 公克)，並且接受兩次 15 秒的全力踩車測驗，結果，在最高動力、到達最高動力時間、總作功量及疲勞指數都無顯著變化 ($p > .05$)，表示增補肌酸對功率輸出及延後疲勞，沒有顯著影響。

Cooke 與 Barnes (1997) 為探討不同的運動間歇時間對增補肌酸的效果影響，將 80 名男性受試者，依增補與否及間歇時間長短，隨機分成八組，利用踩車方式測驗最高動力與到達疲勞時間，結果，增補肌酸者 (五天、每天 20 公克) 在第一回合的兩項測驗指標，都無顯著改變 ($p > .05$)，表示增補肌酸對單一回合測驗的無氧動力及無氧耐力，沒有顯著效果。

Deutekom 等人 (2000) 針對 23 名訓練有素的划船選手，實施兩個回合的 30 秒踩車測驗，測量最高動力、總作功量、到達最高動力時間及到達最高作功量時間，結果發現增補肌酸 (六天、每天 20 公克) 並未顯著影響各項測驗指標 ($p > .05$)。

Earnest、Beckham 與 Whyte (1998) 將 10 名有重量訓練經驗的男性受試者，隨機分成肌酸組與控制組，分別增補肌酸或安慰劑，並且接受三個回合的 30 秒溫蓋特無氧測驗，結果第一回合的總作功量顯著增加 13% ($p < .05$)，最高動力亦有顯著增加 ($p < .05$)。

Kirksey、Warren、Stone、Stone 與 Johnson (1997) 將 36 名男女田徑選手，分成肌酸組與控制組，前者接受為期六週、每天每公斤體重 0.3 公克的肌酸增補，結果，在第一回合的溫蓋特無氧測驗中，平均動力有顯著增加 ($p < .05$)，但最高動力則否 ($p > .05$)。

Ledford 與 Branch (1999) 的研究，採用雙盲交叉實驗設計，將九名受過良好訓練的女性運動員，先後增補肌酸 (五天、每天 20 公克) 與安慰劑，並且分別接受三個回合的溫蓋特無氧測驗，結果，第一回合的最高動力與總作功量，都無顯著進步 ($p > .05$)，因此，研究者認為女性的肌酸原初含量較高，增補肌酸對其肌肉表現無所助益。

Odland 等人 (1997) 將九名受試男性，隨機接受增補肌酸 (三天、每天 20 公克)、增補安慰劑及充當控制組等三種不同順序的實驗處理，並且接受溫蓋特無氧測驗及活體穿刺檢驗，結果，在最高動力、10 秒平均動力及 30 秒平均動力方面，都無顯著變化 ($p > .05$)，表示三天的肌酸增補，對無氧性的肌肉表現，尚且不足構成影響。

Ruden 等人 (1996) 的研究，九名大專男女受試者先後增補肌酸 (四天、每天 20 公克) 與安慰劑 (相隔兩週)，並且接受溫蓋特無氧測驗，結果，總肌酸含量有顯著增加 ($p < .05$)，但 PC 含量則否 ($p > .05$)，而且，最高動力、平均動力及疲勞指數都無顯著變化 ($p > .05$)。

在 Snow 等人 (1998) 的研究中，八名男性受試者依交叉實驗設計方式 (排空期四週)，先後接受五天、每天 30 公克的肌酸增補，然後比

較增補與否對 20 秒全力踩車之最高動力、平均動力、到達最高動力時間及動力下降比例的影響，結果，所有測驗指標都無顯著改變 ($p > .05$)。研究者推論是因總肌酸含量的上升比例才只 10%，不足發揮影響作用。

Tarnopolsky 與 MacLennan (2000) 將 12 名男性與 12 名女性，採用交叉實驗設計，分別先後增補肌酸 (四天、每天 20 公克) 與安慰劑，並且接受兩個回合的 30 秒全力踩車測驗，結果，增補肌酸之後的絕對與相對最高動力，都有顯著增加 ($p < .01$)，而且沒有性別差異，但在平均動力、總作功量及疲勞指數方面，則都全無顯著變化 ($p > .05$)。

總括上述，增補肌酸對以踩車方式測驗的肌肉最高動力、平均動力、總作功量及疲勞指數，並無一致的影響。

第四節 增補肌酸與跳躍能力

許多研究顯示增補肌酸有助提昇跳躍能力，在 Bosco 等人 (1997) 的研究中，14 位男性短跑及跳躍選手，隨機分成兩組，分別增補肌酸與安慰劑 (每天 20 公克)，五天之後，實施持續 45 秒的連續垂直向上跳躍測驗，結果前 15 秒的作功量顯著增加 7% ($p < .05$)，中 15 秒顯著增加 12% ($p < .05$)，而後 15 秒則無顯著增加 ($p > .05$)。

Goldberg 與 Bechtel (1997) 利用 34 位 18-22 歲的男子美式足球及徑賽校隊選手為對象，研究增補肌酸對垂直跳的影響，結果，每天增補 3 公克的實驗組在 14 天之後，跳躍高度顯著提昇 2.56% ($p < .05$)。

Stone 等人 (1999) 以 42 位美式足球選手為對象，研究增補不同劑量的肌酸，對垂直跳的影響，其中，高劑量組每天每公斤體重增補 0.22 公克，低劑量組每天每公斤體重增補 0.09 公克。在為期 35 天的增補前

後，分別測量屈膝反彈跳與屈膝蹲跳，結果，高劑量組與低劑量組在屈膝蹲跳的功率輸出，都顯著高於安慰劑組 3.5% ($p < .05$)，而高劑量組在發力率 (rate of force development) 方面，也顯著優於安慰劑組 ($p < .05$)，至於跳躍高度方面，高劑量組和低劑量組分別進步 3.2% 及 0.4%，與安慰劑組沒有顯著差異 ($p > .05$)。

Stout 等人 (1999) 研究增補不同成份的肌酸，對美式足球選手垂直跳成績的影響，八週之後，增補 Phosphagen HPTM 者 (21 克/天，五天；10.5 克/天，51 天)，垂直跳高度增加 5.6cm，顯著優於控制組 ($p < .05$)，但增補肌酸摻合葡萄糖者，垂直跳高度雖增加 5.1cm，卻未顯著優於控制組 ($p > .05$)。

但是，並非所有研究都能肯定增補肌酸具有提昇跳躍能力的效果，在 Balsom 等人 (1995) 的研究中，七名受試者每天增補 20 公克肌酸，連續六天之後，屈膝反彈跳與屈膝蹲跳的成績都無顯著進步 ($p > .05$)。

在 Kirksey 等人 (1997) 的研究中，36 位男女大專田徑選手隨機分成實驗組 (每天每公斤體重增補肌酸 0.3 公克) 與控制組，42 天之後，利用測力板測量屈膝反彈跳與屈膝蹲跳的結果，跳躍高度均無顯著提昇。

Miszko 等人 (1998) 將 NCAA 中 IA 級的 14 位女性壘球選手，隨機分成兩組，肌酸組每天增補肌酸 25 公克，經六天後，垂直跳高度反而降低 3%(42.7cm 對 41.1cm)，而控制組亦降低 4.7%(48.3cm 對 46.0cm)，因為兩組的體重分別增加 1Kg (1.4%) 與 0.8Kg (1.2%)，所以研究者認為體重增加是跳躍能力退步的主要原因。

Noonan、Berg、Latin、Wangner 與 Reimers (1998) 研究短期大量增補肌酸 (每天 20 克，五天) 之後，維持期的兩種不同劑量 (每天 8.5 克與每天 25.5 克) 對垂直跳的影響，結果跳躍高度各只增加 2cm 與 1cm，

都未達到顯著水準 ($p > .05$)。

總括上述，增補肌酸對跳躍能力的影響，結論相當不一，對於從事需要爆發性發揮的運動項目選手，大都獲有肯定的正面結果，不過，亦有因為體重增加而被抵銷進步的研究結果。

第五節 增補肌酸與生化變化

在增補肌酸對肌肉表現的影響研究中，Greenhaff 等人 (1993a) 發現實驗組在完成測驗動作之後的 NH_3 濃度，顯著低於控制組 ($p < .05$)，表示增補肌酸可以加速 PC 的重新合成，有較高的可用率。而 Andrews 等人 (1998) 發現在等長肌力測驗之後，及 Birch 等人 (1994) 發現在三個回合的 30 秒踩車測驗之後，實驗組 NH_3 濃度都有顯著下降，表示增補肌酸有促進 ATP 轉換速率的效果。

在以全力踩車方式實施測驗的研究中，增補肌酸之後的血乳酸變化情形不很一致，Birch 等人 (1994) Casey 等人 (1996) Odland 等人 (1997) 及 Snow 等人 (1998) 的研究結果，血乳酸濃度都無顯著變化 ($p > .05$)，但在 Tarnopolsy 與 MacLennan (2000) 的研究中，肌酸組的血乳酸濃度顯著高於控制組，而在 Prevost、Nelson 與 Morris (1997) 的研究中，則是增補之後顯著低於增補之前。

至於在其他方式的測驗中，Smart 等人 (1998) 發現在 30 回合的 20 公尺衝刺後，血乳酸濃度與增補之前沒有顯著改變。Thorenson、McMillam、Guion 與 Joyner (1998) 也發現在六回合的 40 碼衝刺測驗後，實驗組與控制組的血乳酸濃度沒有顯著差異。而 Burke、Pyne 與 Telford (1996) Earnest 等人 (1998) Mujika、Chatard、Lacoste、Barale

與 Geysant(1996)及 Peyrebrune、Nevill、Donaldson 與 Cosford(1998) 也有相同的研究結果。不過，Balsom 等人 (1994) 及 Miszko、Baer 與 Vandenberghe (1998) 都發現血乳酸濃度在增補之後有降低的趨勢，而 Bosco 等人 (1997) 的研究結果則反之。

綜上所述，增補肌酸之後， NH_3 都有下降的趨勢，表示對 ATP 的新合成作用有所助益，但血乳酸則多數傾向維持不變。

第三章 研究方法與步驟

第一節 研究對象

本研究以大專男性排球選手為對象，先行約集可能參加實驗者，經說明實驗相關事項（意義、目的、條件、過程、配合事項）及可能發生的危險後，徵求志願參與者，然後進行健康狀況調查（附錄 A）及血液尿液生化檢驗，排除肝腎功能異常者、素食者及目前服用營養補劑者，總計徵得 18 位選手為本研究之受試對象。

所有受試對象隨機分成肌酸組與控制組，每組各有九名選手，實驗過程中，各組各有一名選手因故退出實驗，故實得受試對象為 16 名，其基本資料如表 3-1 所示。

正式實驗之前，受試者均須詳細閱讀並完全瞭解「受試者須知」（附錄 B）的內容，並填具「參與實驗同意書」（附錄 C），確認願意接受實驗情境條件的規範。

表 3-1 受試對象基本資料

	人數 (人)	年齡 (歲)	身高 (cm)	體重 (kg)	球齡 (年)
肌酸組	8	22.4 ± 1.8	181.1 ± 2.8	73.1 ± 6.1	7.8 ± 1.5
控制組	8	22.8 ± 1.6	182.9 ± 4.2	73.9 ± 6.2	7.2 ± 2.0

第二節 實驗時間與地點

一、實驗時間：中華民國九十年一月十四日至三月十八日。

二、實驗地點：國立臺灣體育學院運動生理實驗室。

第三節 實驗設計

本研究旨在探討增補肌酸之後，肌肉表現及跳躍能力的可能變化，特作如下之實驗設計，其實驗流程如圖 3-1：

- 一、受試對象確定之後，安排每位受試者在正式實驗之前的三週內，到實驗室兩次，熟悉測驗動作。為避免學習效果的影響，兩次到室之間，及第二次到室與正式實驗之間，至少間隔一週以上。
- 二、正式實驗的第一天，先作第一次測驗（前測），利用張力計與腳踏車測功器測量肌肉表現（最大等長肌力、最高動力、總作功量、疲勞指數）；以屈膝蹲跳方式，測量跳躍能力；並抽血和集尿，瞭解肌肉代謝作用。

測驗前 24 小時，避免激烈運動，測驗前晚 10 時以後停止進食。

- 三、第二天起，將 18 名受試對象隨機分成肌酸組與控制組，每組九名選手（實驗過程中各有一名退出），肌酸組增補肌酸（Creatine Monohydrate, Sigma Biochemicals）120 公克（每天 20 公克，分四次服用、每次五公克、連續六天）及葡萄糖 24 公克（每天 4 公克、分四次服用、每次一公克、連續六天），控制組則服用安慰劑麥芽糊精（味道、顏色與肌酸相似）及葡萄糖，其劑量、次數及天數與肌酸組相同。

本研究採雙盲設計，先將肌酸或麥芽糊精五公克及葡萄糖一公克分裝成包，於上午訓練前（8：00）、上午訓練後（11：30）、下午訓練前（15：00）及下午訓練後（18：30）由專人將補劑溶於溫開水後，交予受試者當場服用。

實驗期間，統一供應三餐飲食，並指導選手在三餐之外，不得

使用氨基酸及高蛋白補劑，避免食用高蛋白質零食，及飲用咖啡因飲料，並且避免接受藥物治療。同時，還需保持正常的生活習慣。

四、第八天起停止增補，進行第二次測驗（後測），測驗項目、時間、順序和方法，均與第一次測驗時相同，以確保測驗條件一致。

五、停止增補之後，進入為期四週的排空期，第 36 天進行第三次測驗（保留測），以瞭解增補肌酸在肌肉表現及跳躍能力的保留效果，其測驗項目、時間、順序和方法，均與第一次測驗時相同。

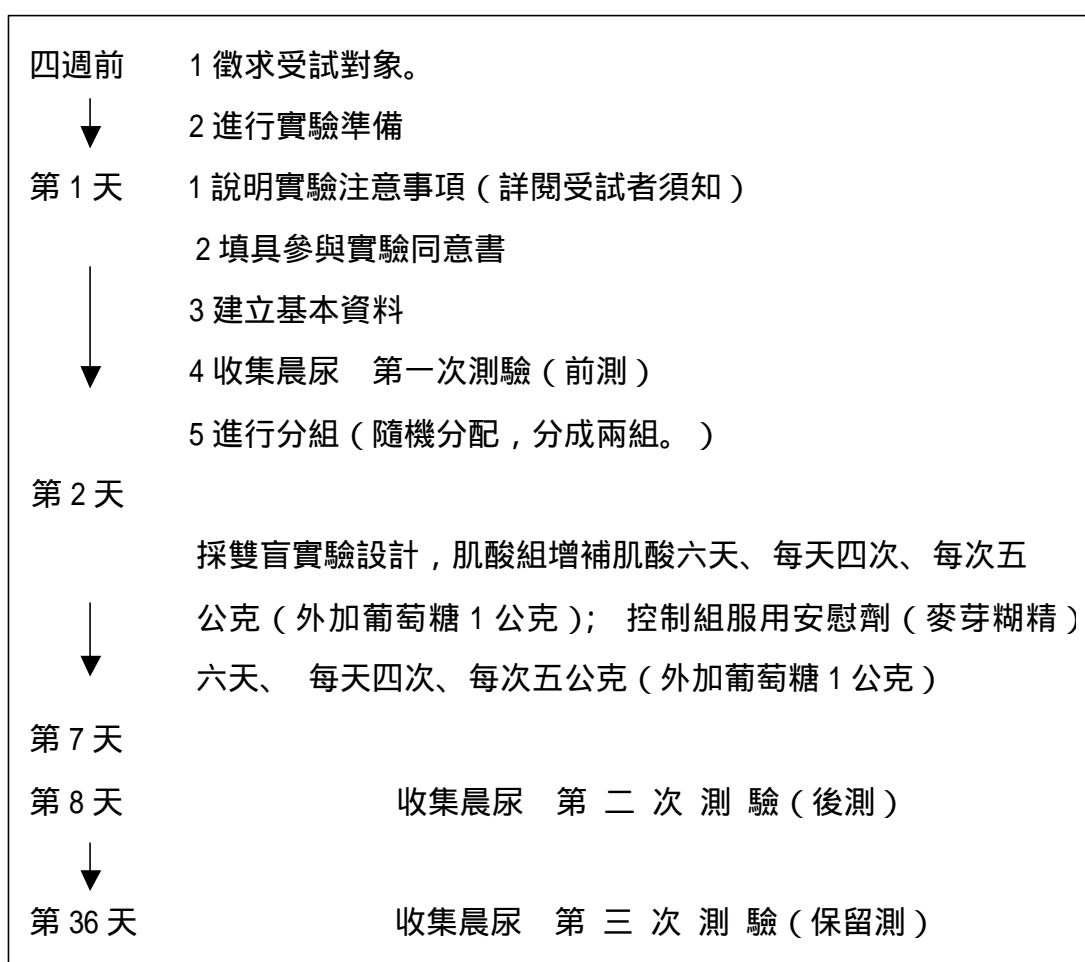


圖 3-1 實驗流程

第四節 實驗方法

本研究之實驗部分，包括身體組成測量、等長肌力測驗、溫蓋特無氧測驗、跳躍能力測驗及血液尿液生化檢驗五個方面，各項測驗於各週之同一天的同一時間實施，首先作身體組成測量，其次作溫蓋特無氧測驗、並抽血檢驗，再次作等長肌力測驗，最後作跳躍能力測驗。其實驗方法分述如下：

一、身體組成測量

(一) 測驗儀器

身高與體重採用身高計與體重計 (Takei Kiki Kogyo Co. LTD)，脂肪重、水分重、脂肪百分比、水分百分比及除脂肪體重採用身體組成分析儀 (Body Composition Analyzer, Biodynamics Model 310e)

(二) 測量順序

隨機分派受試者測量順序，唯順序一經確定之後，後續之各項及各次測驗，均維持相同順序。

(三) 測量步驟

1. 受試者來室報到之後，靜坐休息 15 分鐘，量取身高，以 0.5 公分為計取單位。
2. 測量體重 (三次測量均須穿著同套服裝)，以 0.1 公斤為計取單位。
3. 測量身體組成
 - (1) 受試者仰躺，雙手平放體側，離身體約六吋，雙腳伸直。
 - (2) 貼電極片於手背 (腕關節、中指指跟) 足背 (踝關節、

中趾趾跟)

(3) 輸入基本資料 (年齡、身高、體重、每週運動時間)

(4) 進行分析、列印結果。

二、溫蓋特無氧測驗

(一) 測驗儀器

本項測驗採用 Monark 824E 型腳踏車測功器施測,並以 MP100 System (Biopac Systems, Inc., Santa Barbara, CA) 記錄踩車圈數。

(二) 測驗順序

同身體組成測量

(三) 測驗動作

30 秒全力快速踩車

(四) 測驗步驟 (圖 3-2)

1. 抽血：完成身體組成測量之後，靜坐休息 15 分鐘，然後抽取肘前靜脈血液 5ml。

2. 準備活動：受試者先作五分鐘伸展操，特別強調下肢肌群，再踩五分鐘腳踏車測功器 (Bosch ERG 550 型 負荷 60W、轉數 80rpm)，其間，在第二、三、四分鐘的開始，作全力快速踩車五秒，以適應測驗動作。

3. 休息階段：準備運動之後，受試者移至測驗用腳踏車，靜式休息五分鐘，其間，由協助人員調整座位高度 (腳踩至最低點時，膝關節呈微屈)，並記下座位高度 (後續之各次測驗均維持相同高度)，然後貼上角度計，並綁緊踏蹬鞋帶 (toe calipers)

4. 實施測驗：受試者做好準備姿勢 (兩個踏蹬在與地面平行的

位置), 聞「開始」口令之後, 即應盡力快速踩車, 以克服車輪慣性, 協助人員於受試者踩完半圈後, 放下負荷鐵片 (重量 = $0.090 \times$ 體重), 並啟動 MP100 System, 開始紀錄踩車圈數, 持續紀錄 30 秒鐘。測驗進行中, 隨時給予口頭鼓勵, 並且要求臀部不得離開座墊。

5. 結束活動: 完成 30 秒最大用力踩車之後, 協助人員移開負荷鐵片, 受試者繼續緩慢踩車兩分鐘。

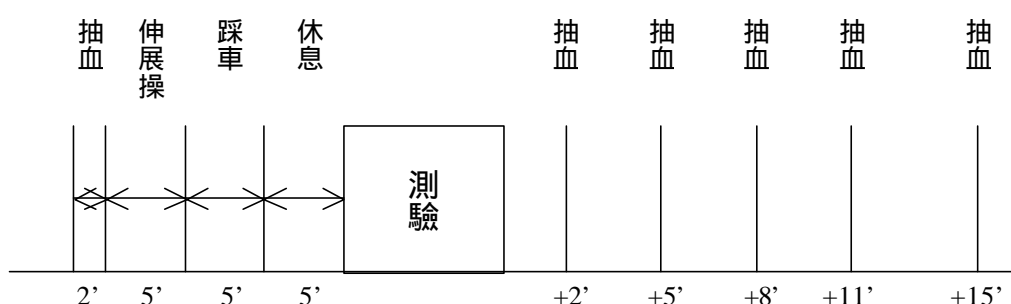


圖 3-2 肌肉表現測驗及抽血流程圖

三、等長肌力測驗

(一) 測驗儀器

本項測驗採用張力計 (Takei Kiki Kogyo Co. LTD) 施測。

(二) 測驗順序

同身體組成測量

(三) 測驗動作

屈肘成 90 度, 作最大用力的自主等長收縮, 測驗屈臂肌的最大等長肌力。

(四) 測驗步驟

1. 準備活動: 受試者先作五分鐘伸展操, 特別強調上肢肌群。

2.休息階段：準備運動之後，受試者靜式休息五分鐘。

3.實施測驗：受試者胸部緊靠桌緣，受測手臂屈成 90 度，另一手臂水平置於桌上。調節索鍊的長度與高度，確保肘部屈成直角，然後緩慢使出最大力量，此時，身體避免向後傾斜。左右手臂交互測量兩次，每次測量之間休息 30 秒鐘，以公斤為單位，取最高值。

四、跳躍能力測驗

(一) 測驗儀器

本項測驗利用 MP100 System (Biopac Systems, Inc., Santa Barbara, CA) 施測

(二) 測驗動作

本項測驗參照 Bosco 等人 (1997) 所採用的測驗動作，測驗最高跳躍高度時，先讓受試者站在墊上，雙手叉腰，屈膝半蹲 (約 90 度) 成準備姿勢，聞令後，以最大的努力直接向上垂直跳起；以受試者離墊騰空時間換算垂直距離 (Bosco et al. , 1997)，測驗平均跳躍高度時，準備姿勢同前，在跳起落地後，迅速恢復成準備姿勢，然後再度儘快起跳，如此連續反覆跳躍 (十次為一回合)，跳躍期間雙手始終保持叉腰姿勢。

(三) 測驗順序

先測最高跳躍高度，再測平均跳躍高度。受試對象之測驗順序同身體組成測量，唯同一受試者必須連續實施八個回合的測驗。

(四) 測驗步驟

- 1.檢查場地及設備的安全性。
- 2.啟動 MP100 System。

- 3.受試者先作 10 分鐘的準備活動，包括伸展操五分鐘（特別強調下肢肌群）及踩踏腳踏車測功器（Bosch ERG 550 型、負荷 60W、轉數 80rpm）五分鐘。
- 4.做完準備活動之後，坐下休息五分鐘，然後開始接受測驗。先以雙手叉腰，屈膝半蹲（約 90 度）的準備姿勢直接跳起，測驗單次跳躍的最高跳躍高度（兩次），然後再測連續跳躍的平均跳躍高度，每十次為一個回合，總計測驗八個回合，回合之間採用原地踏步方式休息 20 秒（如圖 3-3）。

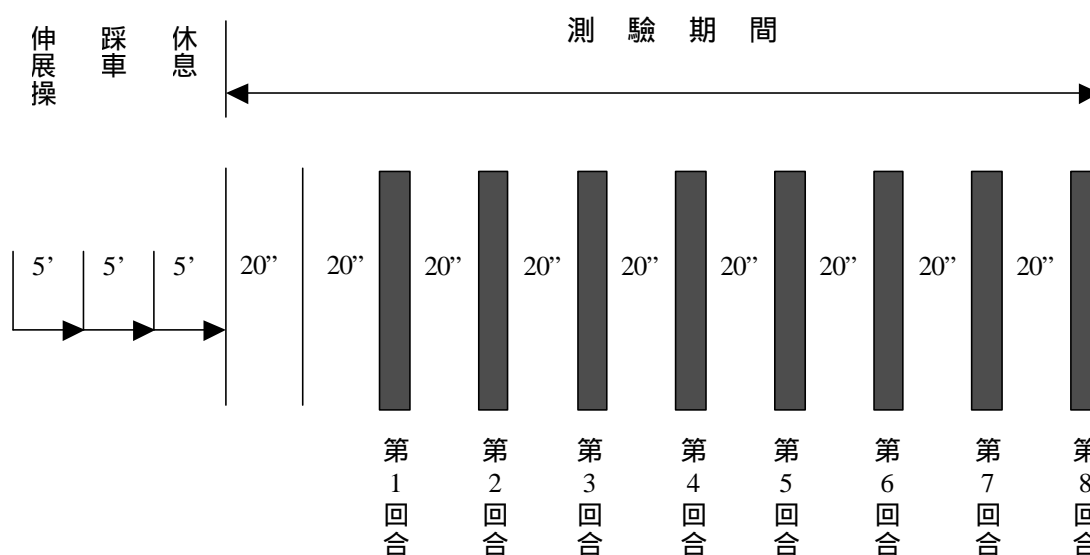


圖 3-3 跳躍能力測驗流程圖

五、血液尿液生化檢驗

(一) 血液檢驗

1. 抽血

實施溫蓋特無氧測驗時，於進行準備活動前兩分鐘，及完成測驗後五分鐘，各在非慣用手的肘前靜脈抽取血液 5ml，其中 2ml

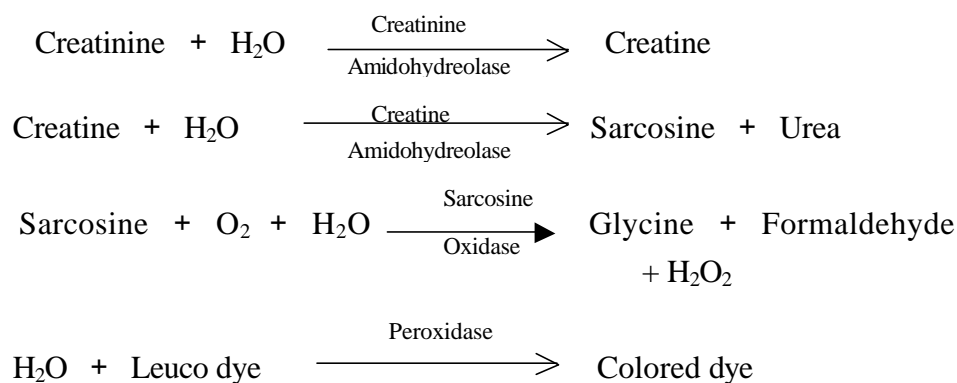
注入含有抗凝劑 EDTA 的紫頭管，並且馬上放入冰水冰藏（供檢驗血氨用），其餘血液先抽取 25 μl 供檢驗全血乳酸，然後注入不含抗凝劑的紅頭管，離心取其血清，在室溫下保存（供檢驗血尿素氮、肌酸酐、AST 及 ALT 用）。

另外，在完成測驗後的第 2、第 8、第 11 和第 15 分鐘，以 Lancet 在指尖扎針取血 25 μl，以供檢驗全血乳酸。

2. 檢驗

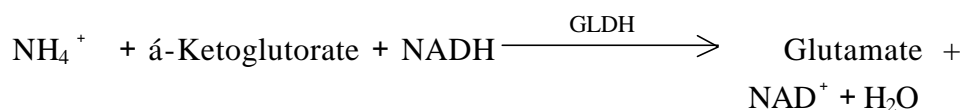
除血乳酸是以 YSI 1500 型乳酸分析儀檢驗外，其餘項目是以 SHIMADZU CL-770 型半自動血液分析儀進行測量，其基本原理乃是利用酵素作用或酵素與輔作用，生成其他產物或顏色，再以比色儀算出反應物的濃度。各檢驗項目的反應原理為：

(1) 肌酸酐



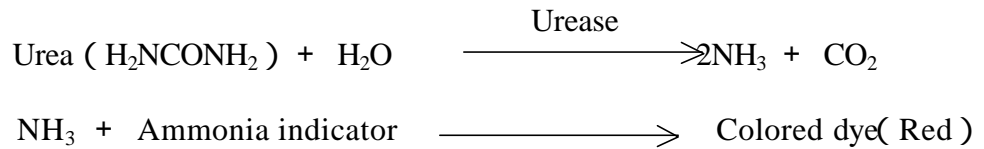
反應波長為 680nm。

(2) 血氨



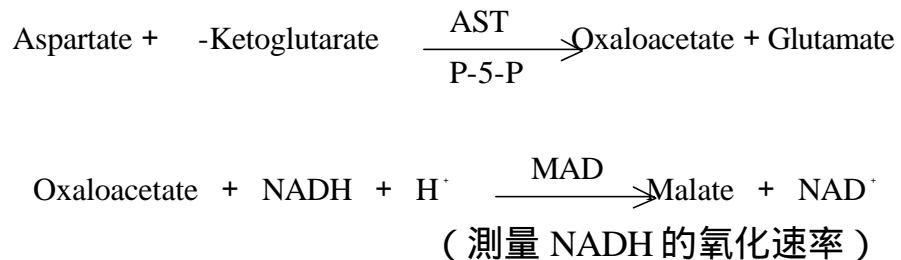
以 340nm 波長比色，測 NADH 減少量，可以測出氨的含量。

(3) BUN



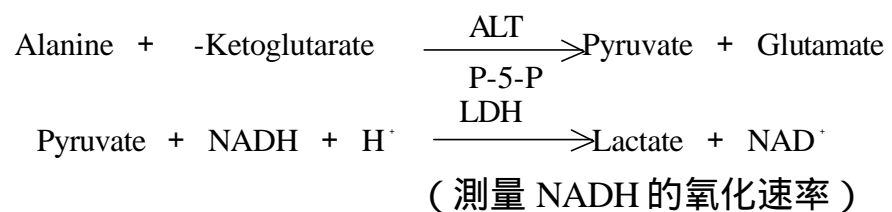
反應波長：660nm

(4) AST (GOT)



反應波長：340nm

(5) ALT (GPT)



反應波長：340nm

(二) 尿液檢驗

1. 集尿

在第 1、8、36 天，收集晨尿，受試者於前天晚上 10：00 將尿

液排空，其後，直至集尿當天早上 6：30，所有尿液均收集在預先準備的容器，以供檢驗肌酸酐。

2.檢驗

(1) 將所收集之尿液以量筒量取總體積

(2) 震盪均勻後，取 50 μ l 置於 1.5ml 瓶中，加水稀釋，再度震盪均勻。

(3) 以 SHIMADZU CL-770 型半自動血液分析儀，進行測量肌酸酐數值，其反應原理如前檢驗血液肌酸酐所述。

(4) 所得數值乘以稀釋倍數及總尿量倍數，然後帶入下列回歸方程式，即可得出一日尿液的總肌酸酐含量（林文弢，1996）：

$$Y=2.5301X+272.71$$

（X 表晨尿肌酸酐含量；Y 表全日肌酸酐含量）

第五節 資料收集與處理

一、資料收集

本研究之肌肉表現的最大等長肌力，是以左右手共四次測驗中的最佳成績為準。其他三項指標，是依溫蓋特無氧測驗中的踩車圈數（以 0.5 圈為採計單位），按以下公式計算（林正常，民 86）：

（一）最高動力（W） = 體重（kg） \times 0.090 \times 每五秒為一間隔的最多踩車圈數 \times 11.765

（二）總作功量（KJ） = 體重（kg） \times 0.090 \times 30 秒的總踩車圈數 \times 6 \times 9.8 \div 1000

（三）疲勞指數（%） = （最高動力-最低動力） \div 最高動力 \times 100

跳躍能力測驗方面，採用 Bosco 等人 (1997) 的公式： $h=t^2 \times 9.81 \div 8$ ，依離墊騰空時間【t(秒)】，換算垂直距離【h(公尺)】。先計取每次跳躍高度，再計算每回合的平均跳躍高度。身體組成測量及生化檢驗結果，依據報表所列數據，作為統計分析資料。

二、資料處理

(一) 均質性考驗：

先將兩組受試對象的前測資料 (肌肉表現、跳躍時間)，進行獨立樣本 t 考驗，若未達顯著差異水準，表示具有均質，則以變異數分析法 (ANOVA) 進行增補效果的各项考驗；反之，若達顯著差異水準，則以共變數分析法 (ANCOVA) 為之。

(二) 探討增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的影響：

依據前測及後測之各項肌肉表現指標及跳躍能力指標的資料，採用「增補前後 × 組別」的二因子混合設計變異數分析法 (或共變數分析法) 進行考驗，若有交互作用存在，再進行單純主要效果分析。

(三) 探討增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的保留效果：

依據保留測各項肌肉表現指標及跳躍能力指標的資料，與前測及後測的資料，進行相依樣本配對 t 考驗。

(四) 身體組成及生化檢驗值採用相依樣本配對 t 考驗。

(五) 本研究採用 SPSS for Windows 10.0 版套裝軟體進行資料處理，所有統計數值考驗均以 $\alpha=.05$ 為顯著水準。

第四章 結果

本章主要是呈現測驗所得的資料經過統計處理之後的結果，共分八節，第一節是實驗情境的檢核；第二節是分組的均質性考驗；第三節是身體組成的測量結果；第四節是增補前後肌肉表現的變化；第五節是增補前後跳躍能力的變化；第六節是停止增補之後肌肉表現的變化；第七節是停止增補之後跳躍能力的變化；第八節是血液與尿液的生化檢驗結果。

第一節 實驗情境的檢核

本研究採雙盲實驗設計，施測者對受試者之分組與補劑應無所悉，而受試者亦應相信自己服用肌酸。實驗過程中，受試對象之分組與投劑，均由專人負責，其他施測人員皆無參與，而完成實驗之後，經以問卷調查受試對象是否確信自己服用肌酸，所得答案皆為肯定。

本研究配合寒假集訓實施，實驗期間，要求受試對象登記身體異常現象，內容包括晨起自覺疲勞程度、睡眠狀態、情緒狀態、食慾以及有無抽筋、脫水、腸胃不適（反胃、脹氣、腹瀉）、肌肉受傷、其他受傷等現象。彙整登記結果，除有一位踝關節扭傷及有一位腿部舊傷復發外，其餘受試對象均無異常現象發生。

本研究增補期間，統一供應三餐飲食，並且要求選手在三餐之外，不得使用氨基酸及高蛋白補劑，避免食用高蛋白零食及飲用含咖啡因飲料，並且避免接受藥物治療。調查結果，除有一位控制組之受試者，因腿疾復發而服用藥物外，餘者皆能充分配合要求行事。

綜合以上實驗情境檢核的結果，除因受傷而中途退出實驗之兩名選手外，其餘受試對象都能符合筆者情境操弄的要求，所有測驗所得資料，都可用來進行分析，以驗證實驗假設。

第二節 分組的均質性考驗

本研究之肌酸組與控制組，各有八名受試對象，因為樣本人數不多，需先進行均質性考驗，才能決定資料分析方法。

茲將兩組受試對象在前測時的肌肉表現及跳躍能力資料，進行獨立樣本 t 考驗的結果，所有各項指標的 t 值，均未到達顯著差異水準($p > .05$) (表 4-1)，表示實施增補之前，兩組受試對象在肌肉表現及跳躍能力方面，沒有顯著不同，可以採用變異數分析法 (ANOVA) 進行各項考驗。

表 4-1 分組的均質性考驗

	最高動力	總作功量	1s~5s 作功量	6s~10s 作功量	11s~15s 作功量
t 值	0.51	0.70	0.40	1.92	-0.41
p 值	.616	.493	.697	.075	.686

待續

(續) 表 4-1 分組的均質性考驗

	16s~20s 作功量	21s~25s 作功量	26s~30s 作功量	疲勞指數
t 值	-1.32	-0.86	-0.40	-0.01
p 值	.208	.405	.697	.997

待續

(續)表 4-1 分組的均質性考驗

	最高跳躍高度	第一回合 平均跳躍高度	第二回合 平均跳躍高度	第三回合 平均跳躍高度	第四回合 平均跳躍高度
t 值	0.29	0.08	0.51	0.37	0.29
p 值	.273	.642	.619	.720	.973

待續

(續)表 4-1 分組的均質性考驗

	第五回合 平均跳躍高度	第六回合 平均跳躍高度	第七回合 平均跳躍高度	第八回合 平均跳躍高度
t 值	0.30	0.31	-0.08	0.13
p 值	.766	.759	.938	.900

* $p < .05$

第三節 身體組成的測量結果

本研究之身體組成測量，包括體重、脂肪重、水分重、除脂肪體重、脂肪百分比及水分百分比六項，經以相依樣本配對 t 考驗，比較三次測驗之間的變化情形，結果如表 4-2 所示。肌酸組於增補之後體重、脂肪重、水分重及水分百分比，分別顯著增加 0.7kg、0.8kg、1.2kg 及 1% ($t=2.75$, $p=.029$; $t=2.53$, $p=.039$; $t=3.94$, $p=.006$; $t=2.41$, $p=.047$)，脂肪百分比趨近顯著增加 1% ($t=2.26$, $p=.059$)，但除脂肪體重則反而下降 0.1kg，未達顯著差異水準 ($t=0.21$, $p=.837$)。停止增補四週之後，除體重顯著下降 1.2kg 外 ($t=2.46$, $p=.044$)，其他各項指標均無顯著變化 ($p>.05$)。

控制組除在增補之後，脂肪重有顯著增加 0.4kg ($t=2.42$, $p=.046$) 外，其他各項指標在三次測驗之間均無顯著變化 ($p>.05$)。

表 4-2 身體組成的變化及相依樣本配對 t 考驗表

	前測	後測	保留測	(1)-(2)	t 值 (1)-(3)	(2)-(3)
體重 (kg)						
肌酸組	73.1 ± 6.0	73.8 ± 5.7	72.6 ± 5.2	2.75*	0.98	2.46*
控制組	73.9 ± 6.2	74.0 ± 6.2	73.4 ± 5.7	-1.21	1.46	1.23
脂肪重 (kg)						
肌酸組	8.6 ± 2.5	9.4 ± 2.4	9.1 ± 2.1	2.53*	1.44	2.17
控制組	9.4 ± 5.4	9.8 ± 5.4	9.6 ± 4.8	2.42*	-0.81	0.74
水分重 (kg)						
肌酸組	44.5 ± 3.1	45.7 ± 3.0	45.7 ± 3.1	3.94*	6.64*	-0.13
控制組	43.8 ± 2.8	44.4 ± 2.4	44.3 ± 2.6	1.89	1.62	0.21
除脂肪體重(kg)						
肌酸組	64.5 ± 4.1	64.4 ± 3.6	63.6 ± 3.5	0.21	2.15	1.87
控制組	64.6 ± 2.4	64.2 ± 3.0	63.8 ± 3.1	1.32	2.28	1.24
脂肪百分比 (%)						
肌酸組	11.6 ± 2.6	12.6 ± 2.4	12.4 ± 2.1	2.26	1.82	1.25
控制組	12.3 ± 6.0	12.9 ± 6.1	12.8 ± 5.6	2.29	1.70	0.33
水分百分比 (%)						
肌酸組	61.0 ± 2.0	62.0 ± 2.3	62.9 ± 1.5	2.41*	4.88*	1.59
控制組	59.5 ± 5.0	60.3 ± 4.6	60.6 ± 4.4	2.00	2.17	-0.89

n=8, 以 Mean ± SD 的方式表示。(1) 表前測 ;(2) 表後測 ;(3) 表保留測

* p<.05

第四節 增補前後肌肉表現的變化

本研究之肌肉表現指標，包括最大等長肌力、最高動力、總作功量及疲勞指數四項。

一、最大等長肌力

本研究之最大等長肌力，係以屈肘成 90 度，作最大用力等長收縮的方式施測，測驗所得資料，經以二因子混合設計變異數分析的結果，如表 4-3 所示，增補前後與組別之間，並無交互作用存在(F=0.28, p=.592),

而由表 4-4 亦可得知，肌酸組於增補之後，最大等長肌力雖有增加 0.75kg，但與增補之前並無顯著差異（ $F=3.17$ ， $p=.118$ ），而與控制組亦無顯著差異（ $F=0.00$ ， $p=.950$ ）。

表 4-3 最大等長肌力的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
受試者間					
組別 (A)	2.53	1	2.53	0.11	0.754
群內受試 (ERROR)	166.22	7	23.75		
受試者內					
增補前後 (B)	0.03	1	0.03	0.00	0.962
增補前後 × 組別 (B × A)	3.78	1	3.78	0.28	0.592
殘差 ((ERROR (B)))	278.66	21	13.27		
全體	451.22	31			

* $p < .05$

表 4-4 增補前後最大等長肌力的變化 單位：kg

	前測	後測	F ₁ 值
肌酸組	20.00 ± 3.59	20.75 ± 4.56	3.17
控制組	21.25 ± 3.39	20.63 ± 4.34	2.20
F ₂ 值	0.41	0.00	

n=8，以 Mean ± SD 的方式表示。

* $p < .05$

二、最高動力

本研究之最高動力，係取溫蓋特無氧測驗時，每五秒為一間隔的踩車圈數中，圈數最多的一段，計算其功率輸出。計算所得資料，經以二因子混合設計變異數分析的結果，如表 4-5 所示，增補前後具有主要效果存在 ($F=4.74$ ， $p=.041$)，其中，肌酸組在增補之後顯著進步 65.45W ($F=11.43$ ， $p=.012$)，而控制組亦顯著進步 50.73W ($F=6.87$ ， $p=.034$) (表 4-6)，但是，增補前後與組別之間，並無交互作用存在 ($F=0.08$ ， $p=.785$)。

表 4-5 最高動力的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
受試者間					
組別 (A)	8954.9	1	8954.9	0.51	.197
群內受試 (ERROR)	121969.8	7	17424.3		
受試者內					
增補前後 (B)	26995.0	1	26995.0	4.74*	.041
增補前後 × 組別 (B × A)	432.7	1	432.7	0.08	.785
殘差 ((ERROR (B)))	119553.7	21	5693.0		
全體	277906.1	31			

* $p < .05$

表 4-6 增補前後最高動力的變化 單位：W

	前測	後測	F ₁ 值
肌酸組	911.05 ± 115.38	976.50 ± 87.6	11.43*
控制組	884.95 ± 85.77	935.68 ± 82.22	6.87*
F ₂ 值	0.29	0.72	

n=8，以 Mean ± SD 的方式表示。

* $p < .05$

三、總作功量

本研究之總作功量，係依溫蓋特無氧測驗的總踩車圈數計算，經以二因子混合設計變異數分析的結果，如表 4-7 所示，增補前後與組別之間具有交互作用存在 ($F=4.55$ ， $p=.045$)，因乃繼續進行單純主要效果考驗 (表 4-8、表 4-9)，結果，肌酸組在增補之後，顯著增加 1.88KJ，達到顯著差異水準 ($F=44.75$ ， $p<.001$)，而且亦顯著高於控制組 2.53KJ ($F=5.78$ ， $p=.023$)。

表 4-7 總作功量的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
受試者間					
組別 (A)	12.79	1	12.79	1.35	.283
群內受試 (ERROR)	66.30	7	9.47		
受試者內					
增補前後 (B)	3.06	1	3.06	1.09	.309
增補前後 × 組別 (B × A)	12.81	1	12.81	4.55*	.045
殘差 ((ERROR (B)))	59.16	21	2.82		
全體	154.12	31			

* $p<.05$

表 4-8 總作功量單純主要效果考驗的變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	14.19	1	14.19	44.75*	<.001
在控制組 (a2)	1.68	1	1.68	5.29	.055
殘差	2.22	7	0.32		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	0.00	1	0.00	0.00	.999
在增補後 (b2)	25.60	1	25.60	5.78*	.023
殘差	128.52	29	4.43		

* $p<.05$

表 4-9 增補前後總作功量的變化

單位：KJ

	前測	後測	F ₁ 值
肌酸組	20.32 ± 0.06	22.20 ± 0.08	44.75*
控制組	20.33 ± 0.10	19.67 ± 0.09	5.29
F ₂ 值	0.00	5.78*	

n=8, 以 Mean ± SD 的方式表示

* p<.05

若將總作功量按每五秒作一間隔加以探討，則如表 4-10 所示，只有第 11-15 秒及第 16-20 秒兩個區段的增補前後與組別之間，具有交互作用存在 (F=4.72 , p=.041 ; F=13.75 , p=.001)，及第 6-10 秒趨近具有交互作用存在 (F=2.48 , p=.130)，因乃繼續進行單純主要效果考驗，結果如表 4-11、表 4-12 所示，肌酸組在增補之後依序增加 0.53KJ、0.43KJ 及 0.38KJ，都與增補之前具有顯著差異 (F=23.80 , p=.002 ; F=68.80 , p<.001 ; F=23.10 , p=.002)，而且亦都顯著高於控制組 (F=14.08 , p=.001 ; F=4.21 , p=.049 ; F=4.55 , p=.041)。

至於其他三個區段，則只第 1-5 秒在增補之後，有顯著增加 0.33KJ (F=9.69 , p=.017)，但是都與控制組沒有顯著差異 (F=0.53 , p=.473 ; F=0.48 , p=.493 ; F=0.75 , p=.393)。

表 4-10 各區段作功量的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第 1-5 秒					
受試者間					
組別 (A)	0.16	1	0.16	0.35	.570
群內受試 (ERROR)	3.21	7	0.46		
受試者內					
增補前後 (B)	0.68	1	0.68	4.44*	.047
增補前後 × 組別 (B × A)	0.01	1	0.01	0.07	.789
殘差 ((ERROR (B)))	3.00	21	0.14		
第 6-10 秒					
受試者間					
組別 (A)	3.56	1	3.56	10.48*	.014
群內受試 (ERROR)	2.38	7	0.34		
受試者內					
增補前後 (B)	0.74	1	0.74	4.52	.460
增補前後 × 組別 (B × A)	0.41	1	0.41	2.48	.130
殘差 ((ERROR (B)))	3.45	21	0.16		
第 11-15 秒					
受試者間					
組別 (A)	0.20	1	0.20	0.74	.417
群內受試 (ERROR)	1.93	7	0.08		
受試者內					
增補前後 (B)	0.34	1	0.34	4.06	.057
增補前後 × 組別 (B × A)	0.40	1	0.40	4.72*	.041
殘差 (ERROR (B))	1.78	21	0.08		
第 16-20 秒					
受試者間					
組別 (A)	0.05	1	0.05	0.14	.718
群內受試 (ERROR)	2.53	7	0.36		
受試者內					
增補前後 (B)	0.05	1	0.05	0.95	.341
增補前後 × 組別 (B × A)	0.72	1	0.72	13.75*	.001
殘差 ((ERROR (B)))	1.10	21	0.05		

待續

續前頁表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第 21-25 秒					
受試者間					
組別 (A)	0.00	1	0.00	0.00	.949
群內受試 (ERROR)	2.83	7	0.40		
受試者內					
增補前後 (B)	0.21	1	0.21	1.12	.301
增補前後 × 組別 (B × A)	0.28	1	0.28	1.45	.241
殘差 ((ERROR (B)))	4.01	21	0.19		
第 26-30 秒					
受試者間					
組別 (A)	0.01	1	0.01	0.06	.812
群內受試 (ERROR)	1.47	7	0.21		
受試者內					
增補前後 (B)	0.00	1	0.00	0.01	.942
增補前後 × 組別 (B × A)	0.09	1	0.09	1.05	.318
殘差 ((ERROR (B)))	1.77	21	0.08		

* p<.05

表 4-11 不同區段作功量單純主要效果考驗的變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第 6-10 秒					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	1.12	1	1.12	23.80*	.002
在控制組 (a2)	0.02	1	0.02	0.53	.492
殘差	0.33	7	0.05		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	0.78	1	0.78	3.44	.074
在增補後 (b2)	3.19	1	3.19	14.08*	.001
殘差	6.56	29	0.23		

待續

續前頁表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第 11-15 秒					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	0.74	1	0.74	68.80*	<.001
在控制組 (a2)	0.00	1	0.00	0.10	.764
殘差	0.08	7	0.01		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	0.02	1	0.02	0.12	.736
在增補後 (b2)	0.59	1	0.59	4.21*	.049
殘差	4.06	29	0.14		
第 16-20 秒					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	0.57	1	0.57	23.10*	.002
在控制組 (a2)	0.20	1	0.20	7.88*	.026
殘差	0.74	29	0.03		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	0.19	1	0.19	1.53	.227
在增補後 (b2)	0.58	1	0.58	4.55*	.041
殘差	3.68	29	0.13		

* p<.05

表 4-12 增補前後各區段作功量的變化 單位：KJ

	前測	後測	F ₁ 值
第 1-5 秒			
肌酸組	4.53 ± 0.03	4.86 ± 0.01	9.69*
控制組	4.42 ± 0.03	4.68 ± 0.01	5.77*
F ₂ 值	0.18	0.53	
第 6-10 秒			
肌酸組	4.26 ± 0.02	4.79 ± 0.01	23.80*
控制組	3.82 ± 0.03	3.90 ± 0.02	0.53
F ₂ 值	3.44	14.08*	
第 11-15 秒			
肌酸組	3.72 ± 0.02	4.15 ± 0.02	68.80*
控制組	3.79 ± 0.02	3.77 ± 0.02	0.10
F ₂ 值	0.12	4.21*	

待續

續前頁表

		前測	後測	F ₁ 值
第 16-20 秒	肌酸組	3.11 ± 0.02	3.49 ± 0.01	23.10*
	控制組	3.33 ± 0.02	3.11 ± 0.02	7.88*
	F ₂ 值	1.53	4.55*	
第 21-25 秒	肌酸組	2.55 ± 0.03	2.57 ± 0.02	0.02
	控制組	2.75 ± 0.03	2.40 ± 0.05	5.39
	F ₂ 值	0.67	0.48	
第 26-30 秒	肌酸組	2.11 ± 0.02	2.27 ± 0.02	1.05
	控制組	2.24 ± 0.03	2.13 ± 0.02	1.39
	F ₂ 值	0.700	0.75	

n=8, 以 Mean ± SD 的方式表示

* p<.05

四、疲勞指數

本研究之疲勞指數，係依溫蓋特無氧測驗的六個區段中，最高動力減最低動力之差，先除以最高動力，再乘以 100 而得。

所得資料，經以二因子混合設計變異數分析的結果，如表 4-13 所示，增補前後與組別之間，並無交互作用存在 (F=1.83 , p=.191)，而由表 4-14 亦可得知，肌酸組於增補之後，疲勞指數雖然升高 1.6%，但與增補之前沒有顯著差異 (F=0.49 , p=.506)，而與控制組亦無顯著差異 (F=0.41 , p=.527)。

表 4-13 疲勞指數的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
受試者間					
組別 (A)	0.00	1	0.00	0.00	.989
群內受試 (ERROR)	0.10	7	0.01		
受試者內					
增補前後 (B)	0.01	1	0.01	4.60*	.044
增補前後 × 組別 (B × A)	0.01	1	0.01	1.83	.191
殘差 ((ERROR (B)))	0.06	21	0.00		
全體	0.18	31			

* p<.05

表 4-14 增補前後疲勞指數的變化 單位：%

	前測	後測	F ₁ 值
肌酸組	51.8 ± 7.0	53.4 ± 6.0	0.49
控制組	49.3 ± 8.0	55.9 ± 9.0	9.59*
F ₂ 值	0.45	0.41	

n=8, 以 Mean ± SD 的方式表示

* p<.05

第五節 增補前後跳躍能力的變化

本研究之跳躍能力指標，包括最高跳躍高度及平均跳躍高度兩項。

一、最高跳躍高度

本研究之最高跳躍高度，係以雙手叉腰作屈膝蹲跳的方式測得，所得資料，經以二因子混合設計變異數分析的結果，如表 4-15 所示，增補

前後與組別之間，並無交互作用存在（ $F=1.44$ ， $p=.243$ ），而由表 4-16 亦可得知，肌酸組於增補之後，最高跳躍高度雖然提高 1.58cm，但與增補之前沒有顯著差異（ $F=1.48$ ， $p=.263$ ），而與控制組亦無顯著差異（ $F=1.92$ ， $p=.176$ ）。

表 4-15 最高跳躍高度的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
受試者間					
組別 (A)	20.80	1	20.80	0.48	.512
群內受試 (ERROR)	304.81	7	43.54		
受試者內					
增補前後 (B)	1.45	1	1.45	0.20	.662
增補前後 × 組別 (B × A)	10.58	1	10.58	1.44	.243
殘差 ((ERROR (B)))	153.87	21	7.33		
全 體	491.51	31			

* $p<.05$

表 4-16 增補前後最高跳躍高度的變化 單位：cm

	前測	後測	F ₁ 值
肌酸組	43.15 ± 3.21	44.73 ± 5.34	1.48
控制組	42.69 ± 3.08	41.96 ± 3.85	0.31
F ₂ 值	0.05	1.92	

* $p<.05$

二、平均跳躍高度

本研究之平均跳躍高度，係從雙手叉腰屈膝半蹲的姿勢開始，連續反覆垂直跳躍十次為一個回合，求取十次跳躍之平均跳躍高度，合計測驗八個回合。

各回合所得資料，經以二因子混合設計變異數分析的結果，如表 4-17

所示，第四、第五、第六及第七回合的增補前後與組別之間具有交互作用($F=4.49, p=.046$; $F=5.78, p=.026$; $F=5.91, p=.024$; $F=5.11, p=.034$) , 因乃進行單純主要效果考驗，結果，如表 4-18 與表 4-19 所示，肌酸組在增補之後，依序增加 4.67cm、4.61cm、4.59cm、3.71cm，都與增補之前具有顯著差異($F=21.02, p=.003$; $F=26.09, p=.001$; $F=30.72, p=.001$; $F=25.35, p=.002$) 而且，亦都顯著高於控制組($F=4.59, p=.041$; $F=5.48, p=.026$; $F=5.60, p=.025$; $F=6.99, p=.013$)。

至於第一、第二、第三及第八回合的增補前後與組別之間，則無交互作用存在($F=1.32, p=.263$; $F=0.95, p=.340$; $F=2.57, p=.124$; $F=1.25, p=.277$) , 其中，肌酸組在第一、第三及第八回合雖有顯著增加 2.66cm ($F=6.57, p=.037$)、4.18cm ($F=12.11, p=.010$) 及 2.40cm ($F=11.79, p=.011$) , 但與控制組都無顯著差異 ($F=2.63, p=.116$; $F=3.14, p=.087$; $F=2.34, p=.137$)。

表 4-17 各回合平均跳躍高度的二因子混合設計變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第一回合					
受試者間					
組別 (A)	35.91	1	35.91	0.88	.379
群內受試 (ERROR)	285.59	7	40.80		
受試者內					
增補前後 (B)	17.55	1	17.55	2.08	.164
增補前後 × 組別 (B × A)	11.16	1	11.16	1.32	.263
殘差 ((ERROR (B)))	177.44	21	8.45		

* $p<.05$

待續

續前頁表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第二回合					
受試者間					
組別 (A)	26.46	1	26.46	0.60	.462
群內受試 (ERROR)	306.47	7	43.78		
受試者內					
增補前後 (B)	1.16	1	1.16	0.21	.649
增補前後 × 組別 (B × A)	5.20	1	5.20	0.95	.340
殘差 ((ERROR (B)))	114.76	21	5.46		
第三回合					
受試者間					
組別 (A)	49.05	1	49.05	0.88	.378
群內受試 (ERROR)	391.50	7	55.98		
受試者內					
增補前後 (B)	55.12	1	55.12	7.26*	.014
增補前後 × 組別 (B × A)	19.53	1	19.53	2.57	.124
殘差 ((ERROR (B)))	159.51	21	7.60		
第四回合					
受試者間					
組別 (A)	48.51	1	48.51	1.24	.302
群內受試 (ERROR)	273.34	7	39.05		
受試者內					
增補前後 (B)	65.55	1	65.55	11.20*	.003
增補前後 × 組別 (B × A)	26.28	1	26.28	4.49*	.046
殘差 ((ERROR (B)))	122.89	21	6.14		
第五回合					
受試者間					
組別 (A)	54.08	1	54.08	1.41	.274
群內受試 (ERROR)	269.14	7	38.45		
受試者內					
增補前後 (B)	58.32	1	58.32	11.08*	.003
增補前後 × 組別 (B × A)	30.42	1	30.42	5.78*	.026
殘差 ((ERROR (B)))	110.46	21	5.26		

待續

續前頁表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第六回合					
受試者間					
組別 (A)	53.82	1	53.82	1.43	.271
群內受試 (ERROR)	263.25	7	37.61		
受試者內					
增補前後 (B)	55.92	1	55.92	10.93*	.003
增補前後 × 組別 (B × A)	30.23	1	30.23	5.91*	.024
殘差 ((ERROR (B)))	107.41	21	5.11		
第七回合					
受試者間					
組別 (A)	29.07	1	29.07	2.06	.194
群內受試 (ERROR)	98.76	7	14.11		
受試者內					
增補前後 (B)	22.95	1	22.95	3.60	.072
增補前後 × 組別 (B × A)	32.60	1	32.60	5.11*	.034
殘差 ((ERROR (B)))	133.91	21	6.38		
第八回合					
受試者間					
組別 (A)	14.04	1	14.04	1.06	.338
群內受試 (ERROR)	127.09	7	13.27		
受試者內					
增補前後 (B)	35.28	1	35.28	4.54*	.045
增補前後 × 組別 (B × A)	9.68	1	9.68	1.25	.277
殘差 ((ERROR (B)))	163.17	21	7.77		

* $p < .05$

表 4-18 不同回合平均跳躍高度單純主要效果考驗的變異數分析摘要表

變異來源	SS	df	MS	F	p
第四回合					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	87.42	1	87.42	21.02*	.003
在控制組 (a2)	4.41	1	4.41	1.06	.337
殘差	29.11	7	4.16		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	1.69	1	1.69	0.11	.747
在增補後 (b2)	73.10	1	73.10	4.59*	.041
殘差	461.79	29	15.92		
第五回合					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	86.49	1	86.49	26.09*	.001
在控制組 (a2)	2.25	1	2.25	0.68	.437
殘差	23.21	7	3.32		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	1.69	1	1.69	0.11	.740
在增補後 (b2)	82.81	1	82.81	5.48	.026
殘差	438.00	29	15.10		
第六回合					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	84.18	1	84.18	30.72*	.001
在控制組 (a2)	1.96	1	1.96	0.72	.426
殘差	11.18	7	2.74		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	1.69	1	1.69	0.11	.737
在增補後 (b2)	82.36	1	82.36	5.60*	.025
殘差	426.57	29	14.71		
第七回合					
增補前後 (B)					
在肌酸組 (a1)	55.13	1	55.13	25.35*	.002
在控制組 (a2)	0.42	1	0.42	0.19	.673
殘差	15.22	7	2.17		
組別 (A)					
在增補前 (b1)	0.05	1	0.05	0.01	.940
在增補後 (b2)	61.62	1	61.62	6.99*	.013
殘差	255.62	29	8.81		

* p<.05

表 1-19 增補前後各回合平均跳躍高度的變化 單位：cm

	前測	後測	F ₁ 值
第一回合			
肌酸組	42.48 ± 4.04	45.14 ± 4.00	6.57*
控制組	41.54 ± 3.85	41.84 ± 4.36	0.08
F ₂ 值	0.21	2.63	
第二回合			
肌酸組	42.08 ± 4.29	43.26 ± 3.30	0.78
控制組	41.06 ± 3.65	40.64 ± 4.20	0.10
F ₂ 值	0.28	1.89	
第三回合			
肌酸組	39.73 ± 4.89	43.91 ± 3.05	12.11*
控制組	38.80 ± 5.22	39.86 ± 4.27	0.78
F ₂ 值	0.16	3.14	
第四回合			
肌酸組	38.24 ± 4.41	42.91 ± 2.81	21.02*
控制組	37.59 ± 4.45	38.64 ± 3.08	1.06
F ₂ 值	0.11	4.59*	
第五回合			
肌酸組	37.58 ± 4.41	42.19 ± 2.90	26.09*
控制組	36.89 ± 4.16	37.64 ± 3.21	0.68
F ₂ 值	0.11	5.48*	
第六回合			
肌酸組	36.26 ± 4.13	40.85 ± 2.95	23.72*
控制組	35.61 ± 4.19	36.31 ± 3.11	0.72
F ₂ 值	0.11	5.60*	
第七回合			
肌酸組	34.87 ± 2.43	38.58 ± 3.75	25.35*
控制組	35.00 ± 3.72	34.65 ± 1.70	0.19
F ₂ 值	0.01	6.99*	
第八回合			
肌酸組	32.69 ± 3.33	35.09 ± 3.07	11.79*
控制組	32.46 ± 3.66	33.46 ± 1.61	1.15
F ₂ 值	0.02	2.34	

n=8, 以 Mean ± SD 的方式表示

*表 p<0.05

第六節 停止增補之後肌肉表現的變化

本研究於停止增補四週之後，實施第三次肌肉表現測驗（保留測），其指標包括最大等長肌力、最高動力、總作功量及疲勞指數四項。

一、最大等長肌力

肌酸組與控制組在保留測的最大等長肌力，分別為 $20.63 \pm 4.07\text{kg}$ 與 $20.75 \pm 3.45\text{kg}$ ，經與前測及後測資料進行相依樣本配對 t 考驗的結果，肌酸組 t 值為 -1.49 ($p=.180$) 與 0.284 ($p=.785$)；而控制組則為 1.87 ($p=.140$) 與 -0.24 ($p=.815$)，全都未達顯著差異水準（圖 4-1）。

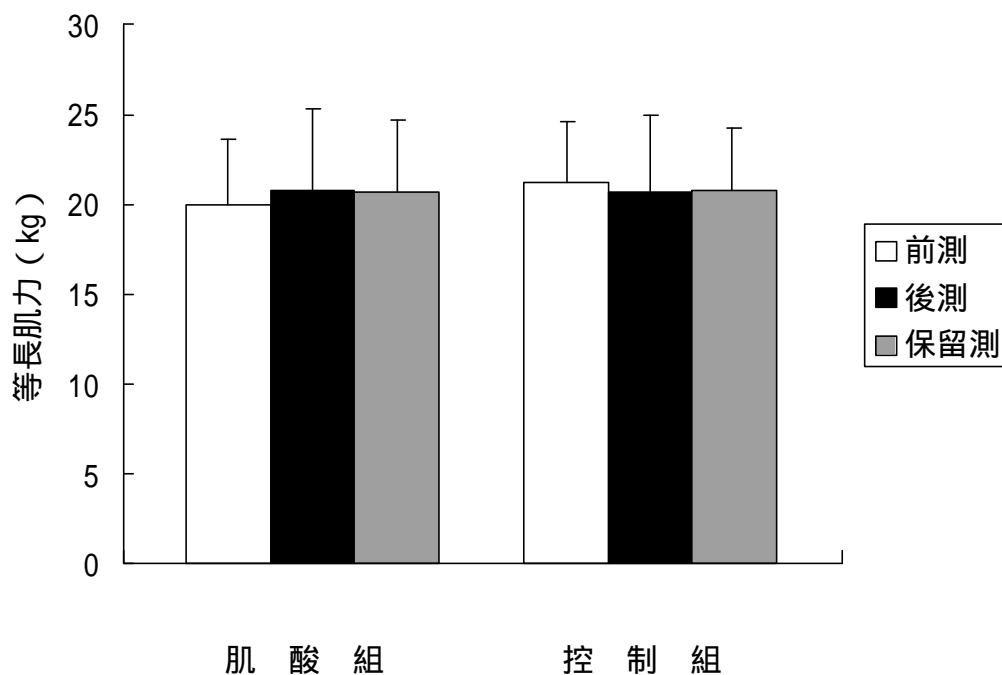


圖 4-1 三次測驗之間最大等長肌力的變化

二、最高動力

肌酸組與控制組在保留測的最高動力，分別為 $913.70 \pm 73.44\text{W}$ 與 $900.10 \pm 82.82\text{W}$ ，經與前測及後測資料進行相依樣本配對 t 考驗的結果，肌酸組 t 值為 -0.71 ($p=.495$) 與 1.93 ($p=.095$)；而控制組則為 -0.49 ($p=.638$) 與 2.26 ($p=.059$)，全都未達顯著差異水準（圖 4-2）。

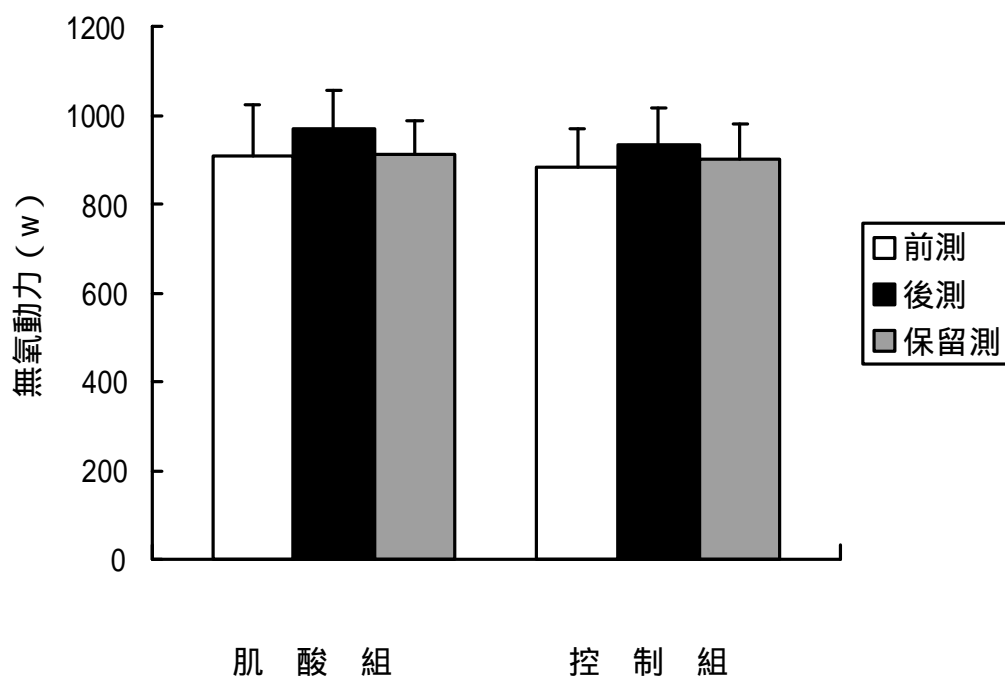


圖 4-2 三次測驗之間最高動力的變化

三、總作功量

肌酸組與控制組在保留測的總作功量，分別為 $20.23 \pm 1.32\text{KJ}$ 與 $18.46 \pm 1.48\text{KJ}$ ，經與前測及後測資料進行相依樣本配對 t 考驗的結果，肌酸組 t 值為 0.36 ($p=.732$) 與 5.35 ($p=.001$)，表示保留測與後測之間

具有顯著差異存在，亦即表示停止增補四週之後，總作功量退回增補之前的水準，沒有保留效果存在；而控制組則為 4.54 (p=.003) 與 2.87 (p=.024)，分別是前測與後測顯著優於保留測 (圖 4-3)

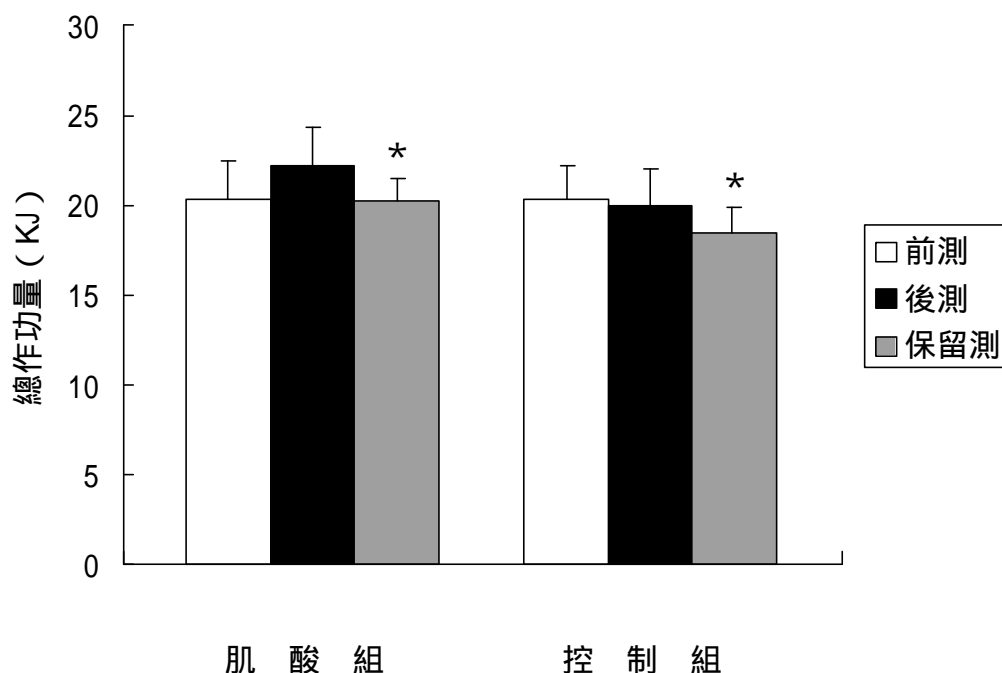


圖 4-3 三次測驗之間總作功量的變化

表保留測與前測之間 p<.05

*表保留測與後測之間 p<.05

若將總作功量按每五秒作一間隔加以探討，肌酸組在六個區段的保留測作功量，依序為 $4.57 \pm 0.37\text{KJ}$ 、 $4.13 \pm 0.32\text{KJ}$ 、 $3.61 \pm 0.23\text{KJ}$ 、 $3.11 \pm 0.28\text{KJ}$ 、 $2.60 \pm 0.37\text{KJ}$ 、 $2.22 \pm 0.34\text{KJ}$ ，若與前測資料進行相依樣本配對 t 考驗，其 t 值依序為 -0.19 (p=.852)、0.73 (p=.490)、1.29 (p=.239)、0.10 (p=.922)、-0.54 (p=.606) 及 -0.42 (p=.688)，均未達到顯著差異水準；若與後測資料進行相依樣本配對 t 考驗，其 t 值依序為 1.92 (p=.096)、3.80 (p=.007)、5.17 (p=.001)、5.45 (p=.001) 及 -0.38

($p=.714$) 及 0.60 ($p=.569$), 其中, 第 6-10 秒、第 11-15 秒及第 16-20 秒三個區段達到顯著差異水準 (圖 4-4)。

控制組在六個區段的保留測作功量, 依序為 $4.48 \pm 0.46\text{KJ}$ 、 $4.05 \pm 0.16\text{KJ}$ 、 $3.29 \pm 0.28\text{KJ}$ 、 $2.63 \pm 0.38\text{KJ}$ 、 $2.17 \pm 0.33\text{KJ}$ 、 $1.84 \pm 0.37\text{KJ}$, 若與前測資料進行相依樣本配對 t 考驗, 其 t 值依序為 -0.34 ($p=.745$)、 -1.53 ($p=.169$)、 6.29 ($p<.001$)、 3.35 ($p=.012$)、 3.39 ($p=.012$) 及 16.05 ($p<.001$), 後四區段都有顯著差異; 若與後測資料進行相依樣本配對 t 考驗, 其 t 值依序為 2.22 ($p=.062$)、 -1.39 ($p=.208$)、 2.90 ($p=.023$)、 2.38 ($p=.049$)、 1.42 ($p=.198$) 及 2.52 ($p=.040$), 第三、第四及第六區段都有顯著差異 (圖 4-5)。

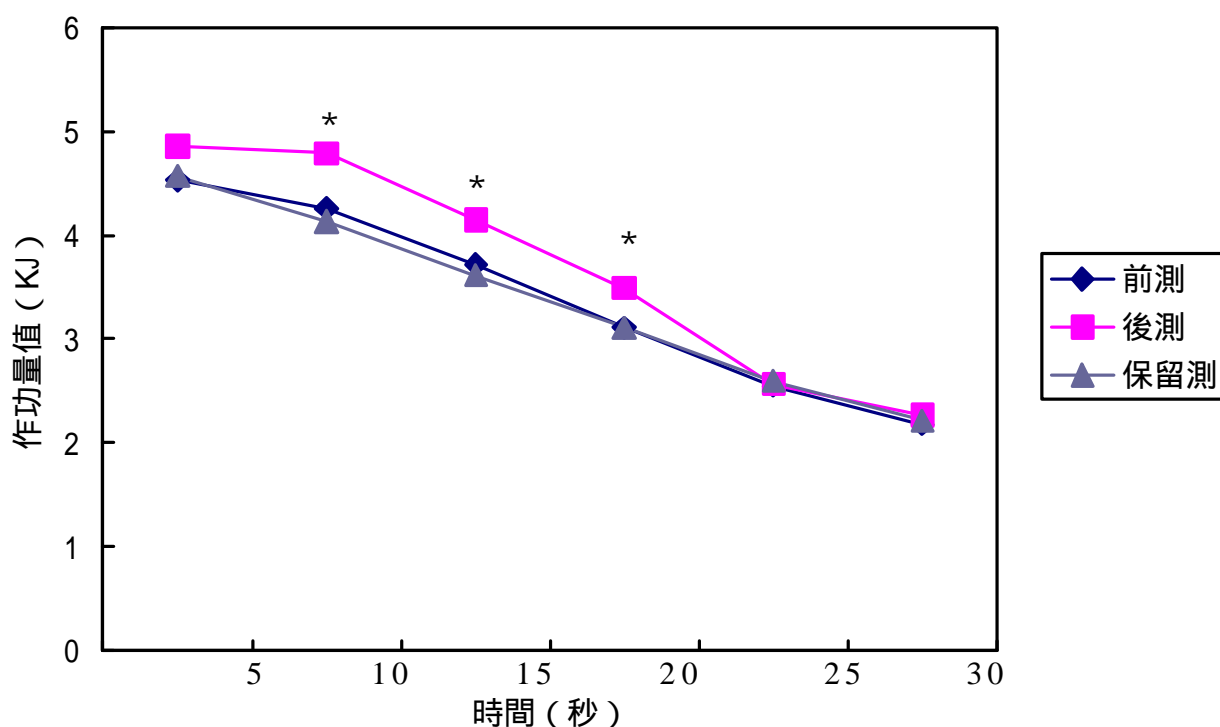


圖 4-4 肌酸組三次測驗之間不同區段作功量的變化

* 表保留測與後測之間 $p<.05$

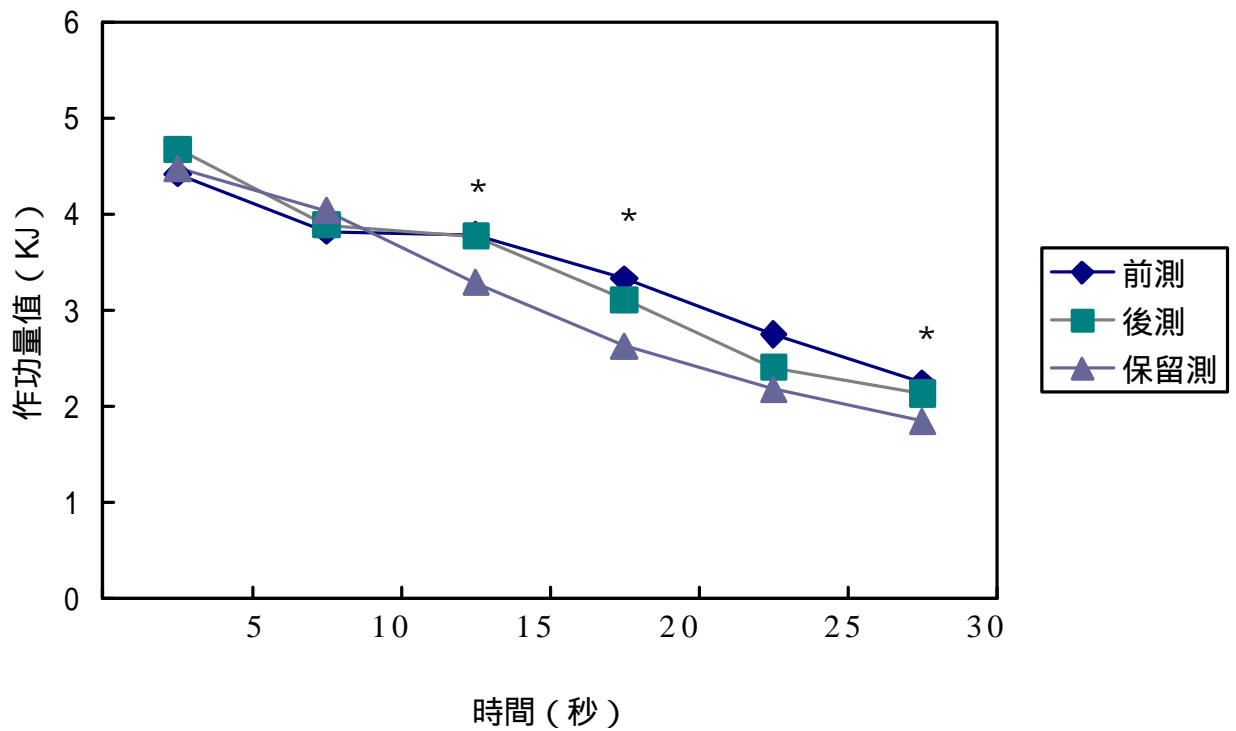


圖 4-5 控制組三次測驗之間不同區段作功量的變化

表保留測與前測之間 $p < .05$
 * 表保留測與後測之間 $p < .05$

四、疲勞指數

肌酸組與控制組在保留測的疲勞指數，分別為 $51.13 \pm 9.40\%$ 與 $58.88 \pm 8.18\%$ ，經與前測及後測資料進行相依樣本配對 t 考驗的結果，肌酸組的 t 值分別為 $0.19(p=.857)$ 與 $0.67 (p=.522)$ ，都未達到顯著差異水準；而控制組則為 $-5.26 (p=.001)$ 與 $-1.20 (p=.270)$ ，前測顯著低於保留測 (圖 4-6)。

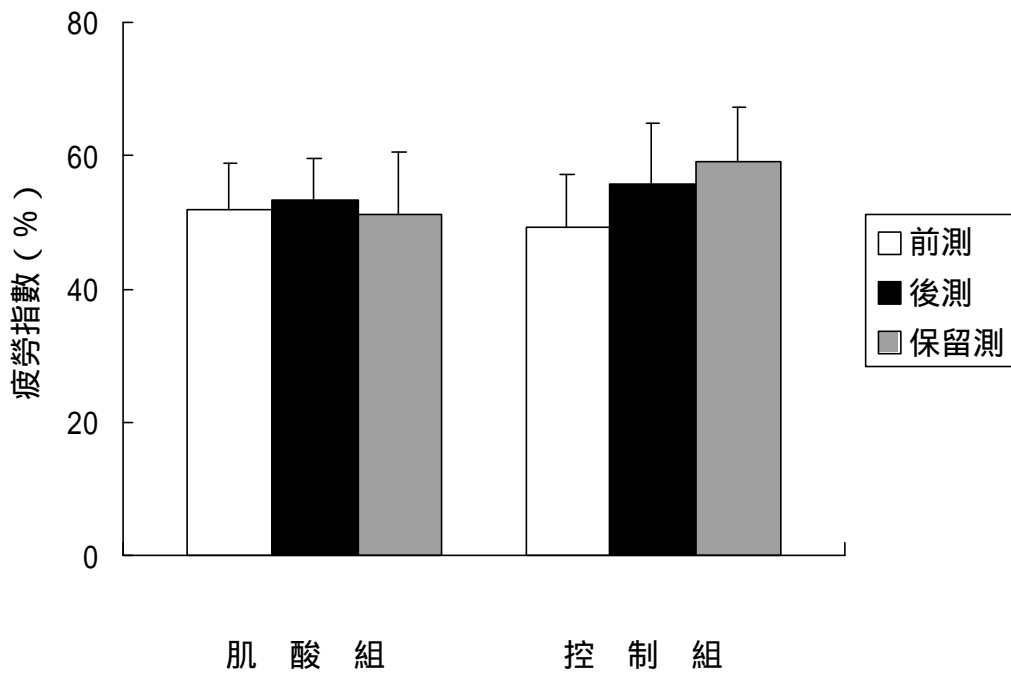


圖 4-6 三次測驗之間疲勞指數的變化

表保留測與前測之間 $p < .05$

第七節 停止增補之後跳躍能力的變化

本研究於停止增補四週之後，實施第三次跳躍能力測驗（保留測），其指標包括最高跳躍高度及平均跳躍高度兩項。

一、最高跳躍高度

肌酸組與控制組在保留測的最高跳躍高度，分別為 $44.24 \pm 3.56\text{cm}$ 與 $41.94 \pm 3.52\text{cm}$ ，經與前測及後測資料進行相依樣本配對 t 考驗的結果，肌酸組 t 值分別為 1.50 ($p=.176$) 與 0.32 ($p=.761$)；而控制組則為 0.95 ($p=.376$) 與 0.04 ($p=.972$)，全都未達顯著差異水準（圖 4-7）。

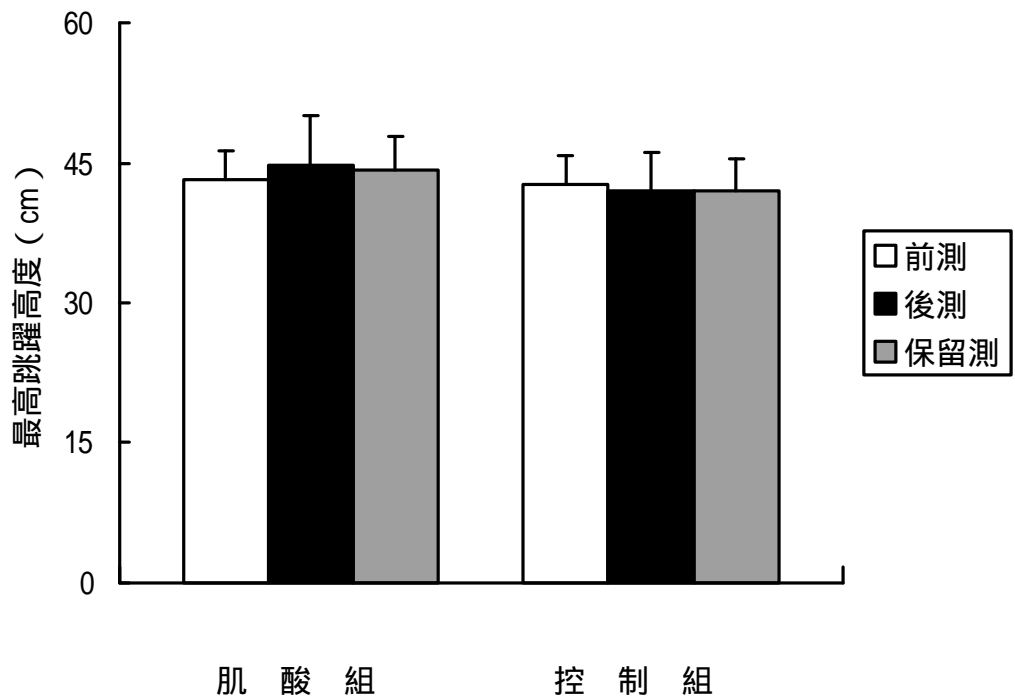


圖 4-7 三次測驗之間最高跳躍高度的變化

二、平均跳躍高度

肌酸組在八個回合的保留測平均跳躍高度，依序為 $43.53 \pm 2.70\text{cm}$ 、 $43.29 \pm 3.25\text{cm}$ 、 $42.01 \pm 2.85\text{cm}$ 、 $41.33 \pm 3.45\text{cm}$ 、 $40.45 \pm 3.39\text{cm}$ 、 $39.36 \pm 4.29\text{cm}$ 、 $37.91 \pm 4.42\text{cm}$ 及 $37.11 \pm 4.30\text{cm}$ ，若與前測資料進行相依樣本配對 t 考驗，其 t 值依序為 -0.92 ($p=.389$)、 -0.70 ($p=.504$)、 1.35 ($p=.220$)、 2.03 ($p=.082$)、 2.14 ($p=.069$)、 2.49 ($p=.042$)、 3.22 ($p=.015$) 及 6.90 ($p<.001$)，第六至第八回合都有顯著差異；若與後測資料進行相依樣本配對 t 考驗，其 t 值依序為 1.04 ($p=.332$)、 -0.02 ($p=.984$)、 2.75 ($p=.029$)、 2.31 ($p=.054$)、 2.31 ($p=.054$)、 1.56 ($p=.163$)、 1.60 ($p=.154$) 及 1.41 ($p=.200$)，只有第三回合達到顯著差異水準 (圖 4-8)。

控制組在八個回合的保留測平均跳躍高度，依序為 43.05 ± 4.28cm、41.78 ± 4.29cm、40.75 ± 3.69cm、39.53 ± 3.11cm、38.33 ± 2.17cm、36.90 ± 3.14cm、35.80 ± 2.98cm 及 32.90 ± 3.40cm，若與前測資料進行相依樣本配對 t 考驗，其 t 值依序為 1.07 (p=.321) 、 -0.87 (p=.414) 、 2.34 (p=.052) 、 2.42 (p=.046) 、 1.58 (p=.159) 、 1.53 (p=.170) 、 -0.61 (p=.562) 及 -1.18 (p=.276)，只有第四回合達到顯著差異水準；若與後測資料進行相依樣本配對 t 考驗，其 t 值依序為 1.92 (p=.097) 、 1.41 (p=.200) 、 1.39 (p=.206) 、 1.76 (p=.123) 、 -0.97 (p=.365) 、 -0.62 (p=.555) 、 -1.12 (p=.301) 及 1.04 (p=.331)，全都未達顯著差異水準 (圖 4-9)。

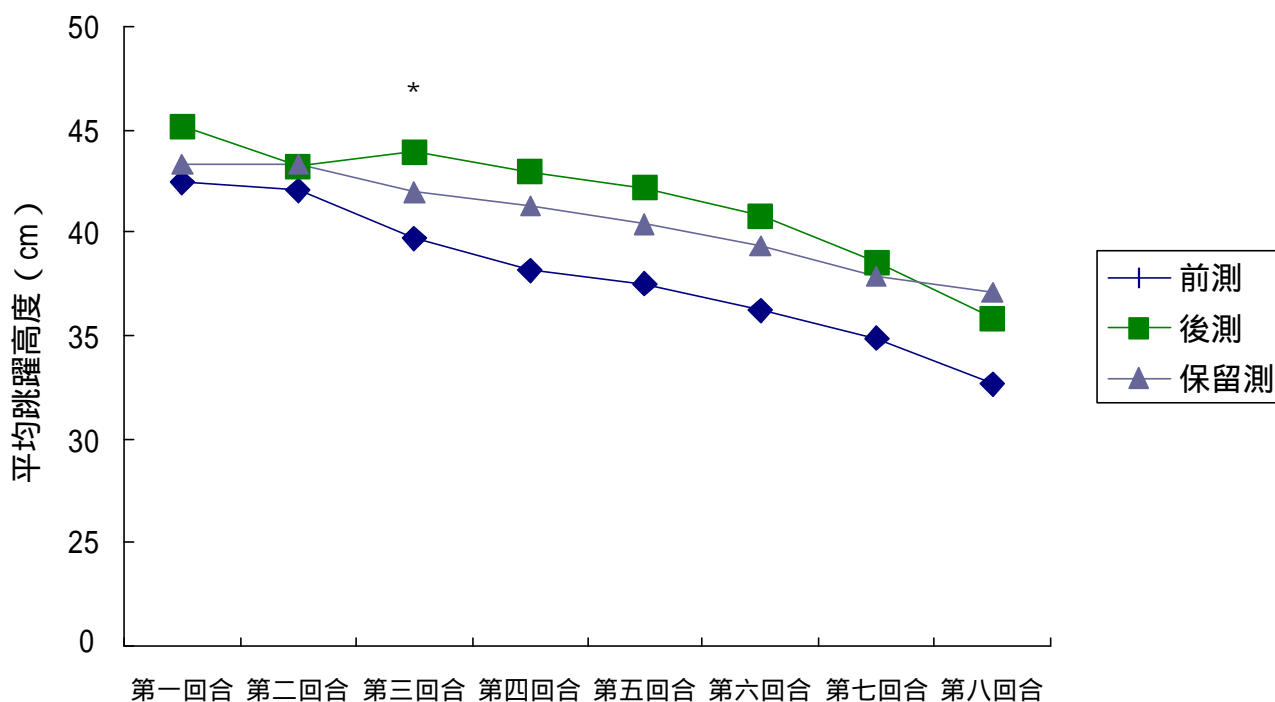


圖 4-8 肌酸組三次測驗之間各回合平均跳躍高度的變化

表保留測與前測之間 p<.05

* 表保留測與後測之間 p<.05

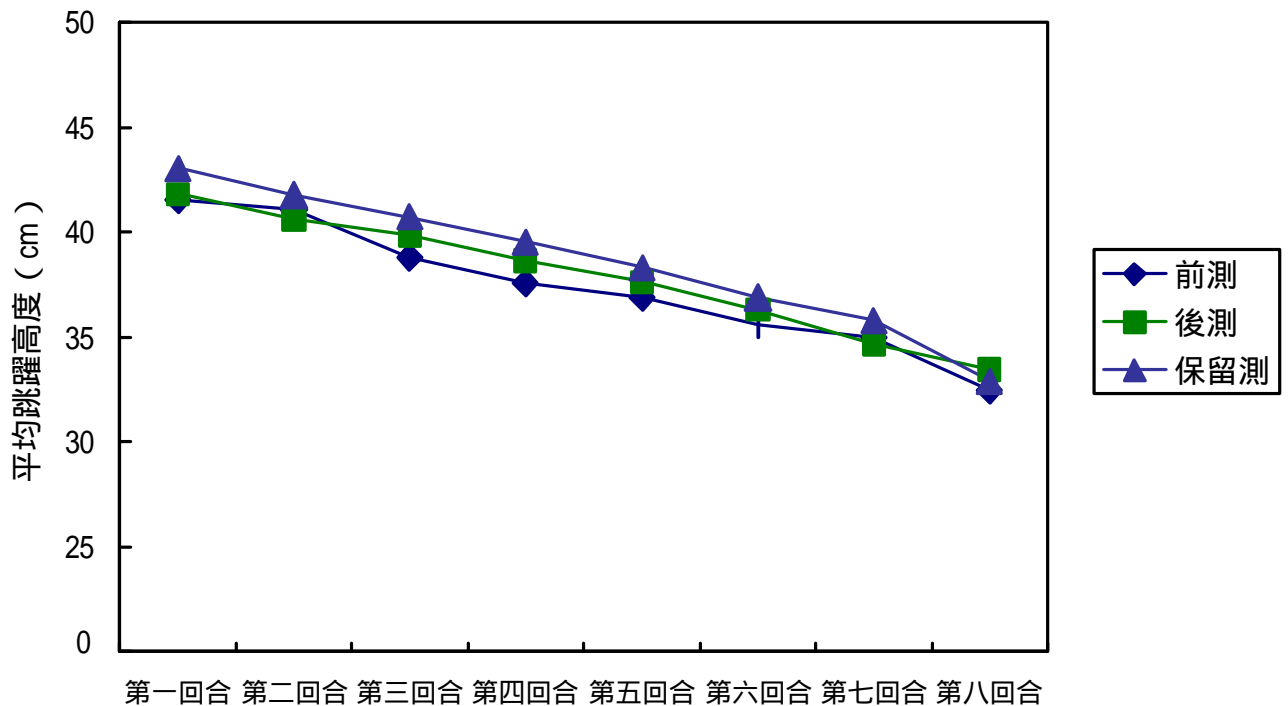


圖 4-9 控制組三次測驗之間各回合平均跳躍高度的變化
表保留測與前測之間 $p < .05$ 水準

第八節 血液與尿液的生化檢驗結果

本研究之生化檢驗指標，包括血乳酸（BLA）、血氨（ NH_3 ）、血尿素氮（BUN）、肌酸酐（血液、尿液）、天門冬胺酸轉胺（AST）及丙胺酸轉胺（ALT）。

檢驗所得資料，經以相依樣本配對 t 考驗，比較三次測驗之間的變化情形，結果如表 4-20 所示。

肌酸組在增補之後（後測）， NH_3 值顯著低於增補之前（前測）（ $t=5.90$ ， $p=.001$ ），但乳酸濃度則無顯著變化（ $t=0.30$ ， $p=.771$ ）；作為肝腎功能指標的 BUN、肌酸酐（血液）、AST 與 ALT，其後測與

前測之間，除肌酸酐有顯著增加外（ $t=2.88$ ， $p=.024$ ），其他三項指標都無顯著差異（ $t=1.30$ ， $p=.051$ ； $t=2.35$ ； $p=.190$ ； $t=1.45$ ， $p=.235$ ）；至於作為肌酸排空指標的尿液肌酸酐，則在增補之後顯著高於增補之前（ $t=8.92$ ， $p < .001$ ），但在停止增補四週之後，則又顯著下降（保留測對後測 $t=2.37$ ， $p=.049$ ），並且回復原來水準（保留測對前測 $t=1.41$ ， $p=.222$ ）。

表 4-20 生化檢驗結果的變化及相依樣本配對 t 考驗表

	前測	後測	保留測	t 值 (1)-(2)	(1)-(3)	(2)-(3)
血乳酸 (mmol/l)						
肌酸組	10.6 ± 1.4	10.4 ± 0.9	11.1 ± 1.1	0.30	1.73	1.49
控制組	10.7 ± 1.8	10.2 ± 1.7	10.7 ± 1.5	-1.21	1.46	1.23
血氨 (μmol/l)						
肌酸組	147. ± 13.0	138. ± 12.9	147. ± 14.7	5.90*	0.28	4.02*
控制組	143. ± 16.2	140. ± 14.1	143. ± 13.4	1.14	0.17	1.14
BUN (mg/dl)						
肌酸組	15.8 ± 2.4	15.3 ± 1.8	15.6 ± 1.8	1.30	0.70	1.31
控制組	14.9 ± 1.8	15.1 ± 1.9	14.9 ± 1.5	1.89	1.62	0.21
肌酸酐(血) (mg/dl)						
肌酸組	1.1 ± 0.3	1.3 ± 0.2	1.1 ± 0.2	2.88*	0.76	3.79*
控制組	1.1 ± 0.3	1.1 ± 0.1	1.1 ± 0.1	1.32	2.28	1.24
肌酸酐(尿) (mg/kg/d)						
肌酸組	20.0 ± 4.0	24.7 ± 3.7	21.6 ± 4.0	8.92*	1.41	2.37*
控制組	21.0 ± 4.1	22.1 ± 3.7	20.8 ± 4.2	2.29	1.70	0.33
AST (U/L)						
肌酸組	25.4 ± 2.3	26.8 ± 2.5	25.9 ± 2.6	2.35	0.98	0.91
控制組	24.6 ± 3.3	24.7 ± 2.3	24.2 ± 3.8	0.28	1.08	0.67
ALT (U/L)						
肌酸組	25.3 ± 2.6	26.2 ± 1.8	25.8 ± 2.7	1.45	0.78	0.44
控制組	23.6 ± 3.8	23.8 ± 3.5	23.3 ± 3.4	0.22	0.27	0.82

n=8，以 Mean ± SD 的方式表示。（1）表前測；（2）表後測；（3）表保留測

為全血乳酸峰值

為測驗後五分鐘值

為安靜值

* $p < 0.05$

第五章 討論

本章乃是根據第四章的研究結果，作進一步的討論，內容共分四節，第一節是增補肌酸對肌肉表現的影響；第二節是增補肌酸對跳躍能力的影響；第三節是增補肌酸的保留效果；第四節是增補肌酸對肝臟、腎臟功能的影響。

第一節 增補肌酸對肌肉表現的影響

Henrikson、Katz 與 Shlin (1986) 曾經發現，肌肉若以超過 67% 的最大力量作等長收縮，會在最初幾秒以內，阻斷血流而形成缺氧，此時，應可確保提供能量的來源，主要來自 ATP-PC 系統，因此，為求檢驗增補肌酸對 ATP-PC 系統的供能影響，本研究選用最大等長肌力，作為評量肌肉力量的指標。

再者，溫蓋特無氧測驗所能測量的肌肉表現指標，常用來解釋 ATP-PC 系統，及醣酵解系統的供能能力，故被廣泛運用於評量肌群的動力、作功能力、無氧耐力及疲勞程度 (fatigability) (林正常，民 86；Inbar, Bar-Or, & Skinner, 1996)。

但是，若從計算公式加以推敲，平均動力 (W) 是「負荷阻力 × 總踩車圈數 × 11.765 ÷ 6」，而總作功量 (KJ) 則是「負荷阻力 × 總踩車圈數 × 6 × 9.8 ÷ 1000」，兩者之間，除常數項不同外，其他影響因素都是同為「負荷阻力 × 總踩車圈數」，故對同一受試對象而言，雖其計算所得數值不同，但其增補前後之變化比例應相一致，因此，許多研究都只選擇其一作為指標，探討增補肌酸對肌肉表現的影響，倘若尚有研

究同將兩者提出討論，則其結果都呈一致的趨勢。(Birch et al. , 1994 ; Tarnopolsky & MacLennan , 2000)。

基於上述，本研究擇定最大等長肌力、最高動力、總作功量及疲勞指數作為檢測肌肉力量、動力、作功能力及耐力的指標。

一、最大等長肌力

Bessman 與 Savabi(1990)曾經發現肌酸具有調節肌肉蛋白合成的功能，臨床治療也曾證實增補肌酸可以有助肌肉合成 (Sipila, Rapola, Simell, & Vannas , 1981)，而 Volek 與 Kraemer (1996) 也都認為細胞內總肌酸含量升高，可以導致水分內流，因此，許多有關增補肌酸的研究，都將肌酸刺激肌原纖維合成所導致的肌肉肥大，以及 (或者) 肌酸具有高滲透性所導致的水分滯留，視為體重增加的原因 (Balsom et al. , 1994)，其中，肌肉肥大還被視為促使肌肉力量增加的主要因素之一 (Moritani , 1992)。

本研究之結果，與多數研究相同 (Williams et al. , 1999)，肌酸組在增補肌酸 120 公克之後，體重確有顯著增加 0.7kg ,($p=.029$)，但是，若從脂肪重與水分重亦分別顯著增加 0.8kg ,($p=.039$)；及 1.2kg ,($p=.006$)，或從除脂肪體重反而下降 0.1kg ($p=.837$) 的結果加以推論，則其所增之體重，應非肌肉肥大的結果，而是水分滯留或脂肪增加的緣故。因此，本研究之肌酸組的最大等長肌力未獲顯著改善 (0.75kg , $p=.118$)，應與肌肉未見肥大有關。

再者，如果分析增補肌酸之後，最大等長或等張肌力有所顯著提昇的文獻資料，當可發現多數研究至少具備以下兩項特點之一：其一是增補期間配合實施重量訓練(詹貴惠，民 87 ; Becque, Lochmann, & Melrose ,

1997 ; Goldberg & Bechtel , 1997 ; Kenhans, Bemben, & Loftiss , 1998 ; Maganaris & Maughan , 1998 ; Pearson, Hamby, Russell, & Harris , 1998 ; Volek et al. , 1999) ; 其二是增補期程長達四週以上 (Kelly & Jenkins , 1998 ; Knehans et al. , 1998 ; Kreider et al. , 1998 ; Maganaris & Maughan , 1998 ; Noonan et al. , 1998 ; Pearson et al. , 1998 ; Peeters, Lantz, & Mayhew 1999 ; Stone et al. , 1999) 。 因此 , 許多學者都將增補肌酸之後 , 最大肌力的進步 , 歸因於肌酸發揮代謝功能 , 使能承受更多的訓練質量 , 以及 (或者) 重量訓練使得肌肉肥大 , 發揮單獨作用或加成效果 (Manganaris & Maughan , 1998 ; Vandenberghe et al. , 1997a) 。

本研究係利用排球選手 , 在寒假集訓期間實施 , 依其訓練計畫 , 實驗期間之訓練內容 , 全為技術訓練與戰術訓練 , 而無重量訓練 , 而且 , 增補期程僅只六天 , 全未具備上述任一特點 , 因此 , 最大等長肌力未見顯著進步 , 應是合理結果。

至於其他可能導致最大等長肌力未獲改善的原因 , 其一是 : 增補肌酸對不同的肌群 , 可能有不同的影響 , Urbanski、Loy、Vincent 與 Yaspelkis (1999) 發現增補五天肌酸 (共 100 公克) 之後 , 同一受試者的不同肌群 , 有不同的反應 , 其中 , 伸膝力量顯著進步 4.2% ($p < .05$) , 而握拳力量則否 ($p > .05$) 。 該研究並未說明造成差異之生理機轉 , 但亦推測應與參與收縮之肌群大小有關。再者 , Hamiltan-Ward 等人 (1997) 亦曾發現 , 增補七天肌酸 (共 175 公克) 對屈臂肌之最大力量 , 沒有顯著影響 ($p > .05$) , 因此 , 本研究是否亦屬相同原因 , 有待深入探討。

其二是 : 雖然本研究用於測驗最大等長肌力的張力計 , 並無顯現力量曲線的裝置 , 但若分析蔡崇濱 (民 82) 的等長肌力發展曲線研究 , 發現多在開始收縮之後的兩秒鐘以內達到峰值 , 在此短暫時間之內 , 應是

主要依靠肌中既存的 ATP 供能 (Tullson & Terjung , 1991)。根據 Greenhaff 等人 (1994) 及 Harris 等人 (1992) 的研究結果，增補肌酸雖然可以有效提昇肌中的 PC 含量，但對 ATP 含量則否，因此，從能量供應的觀點，增補肌酸可能無助於提昇最大等長肌力。

其三是：不同關節角度所能發揮的最大肌力不同，本研究選用的測驗角度 (90 度)，雖是屈臂肌發揮等長肌力的最適角度 (Knapik, Wright, Nlawdsley, & Braun , 1983)，但是，並不保證其他角度，亦會獲得沒有進步的結果，後續研究實有增加其他測驗角度的必要。

總之，本研究之增補期程太短，且未配合實施重量訓練，可能無法形成肌肉肥大，因而無法提昇最大等長肌力，其他，諸如測驗的肌群、測驗的角度及肌肉收縮的供能特性，都是影響研究結果的可能原因。

二、最高動力

從能量供應的觀點，最高動力的能源得之於 ATP-PC 系統的分解(林正常 民 86 , Inbar et al. 1996)。Bogdanis 等人 (1995) 認為 PC 的可用率，與高強度運動的功率輸出，具有密切關係，而增補肌酸之後，獲得提高的 PC 可用率，可使肌肉收縮時的 ATP 轉換率隨之改善(Birch et al. , 1994)。因此，增補肌酸理應可以有助提昇最高動力，但是，利用全力踩車方式，評估增補肌酸效果的研究，若以單一回合為準，或以多回合中的第一回合為準，比較其最高動力的變化，則其結果相當紛歧：Birch 等人 (1994)、Casey 等人 (1996)、Earnest 等人 (1995) 及 Tarnopolsky 與 MacLennan (2000) 的研究結果，都能證實增補肌酸可以有效提昇肌肉的最高動力，不過，在 Barnett、Hinds 與 Jenkins (1996)、Burke 等人 (1996)、Cooke & Barues (1997)、Cooke 等人 (1995)、Dawson 等

人 (1995) Deutekom 等人 (2000) Ledford & Branch (1999) Odland 等人 (1997) Ruden 等人 (1996) 及 Snow 等人 (1998) 的研究，則是獲得相反的結果。

本研究中，肌酸組的最高動力，在增補之後雖有顯著提高 6.8% ($p=.012$)，但因控制組亦有顯著提高 5.7% ($p=.034$)，以致兩組之間未達顯著差異水準 ($p=.403$)，此與 Dawson 等人 (1995) 的研究結果頗相類似，在其研究中，肌酸組全力踩車的最高動力，雖有 4.8% 的進步，但因控制組也有 6.6% 的提昇，因此，兩組之間沒有顯著差異 ($p>.05$)。

類此結果，應可部份歸諸心理因素的影響，本研究係採雙盲實驗設計，在實驗情境檢核時，所有受試對象俱皆確信自己服用肌酸，而且，最高動力是取六個區段中，踩車圈數最多的區段加以計算，本研究之控制組的所有受試對象，都在第一個五秒出現最高動力，在此極短時間之內，極有可能受到心理因素的激揚而一鼓作氣，以致顯著提昇測驗表現，進而影響統計解釋。此一推論，可從肌酸組在第二個五秒 (第 6-10 秒)，仍能維持於 98.5% 的最高動力水準，而控制組卻已大幅降為 79.1%，獲得間接佐證。

在增補過程及測驗方法相近的幾篇研究中，增補肌酸之後的最高動力，雖然同樣都有 4% 左右的提昇，Casey 等人 (1996)，Earnest 等人 (1995) 及 Tarnopolsky 與 MacLennan (2000) 的研究，都有達到統計學上的顯著增加水準 ($p<.05$)，但在 Cooke 等人 (1995) 及 Odland 等人 (1997) 的研究中則否。針對此一歧異現象，Tarnopolsky 與 MacLennan (2000) 認為關鍵在於後者的受試樣本太少 (12 名；9 名)，影響統計的解釋能力 (statistical power)，因而建議此類增補效果的研究，各組受試對象至少應有 20 名，否則，應該考慮採用交叉實驗設計。本研究之肌酸組的最高

動力雖有顯著提昇，但仍未能顯著優於控制組，是否亦係樣本人數不多所致，值得探討。

其他可能導致最高動力沒有顯著提昇的原因，Greenhaff 等人(1994)認為有些人對肌酸增補沒有反應 (noresponser); Odland 等人 (1997), Snow 等人 (1998) 及 Ruden 等人 (1996) 認為是增補的劑量不足或提昇的 PC 含量不多; Ledford 與 Branch(1999)認為是原本肌酸含量已高，所能吸收的數量有限；而 Casey 等人 (1996) 則認為是受試對象的 型纖維比例不高。

針對上述可能原因，本研究雖未直接測量增補肌酸前後，肌中 ATP、PC 及 Cr 的含量變化，但是，若從增補劑量及增補天數與本研究相近的研究中，其總肌酸含量或 PC 含量，都有顯著增加的結果，及從本研究之總作功量與跳躍能力，都有顯著提昇的結果觀之，則除不同肌纖維類型的比例無從確定之外，其他原因應可加以排除。

總之，本研究之最高動力，可能是因控制組的心理因素作用，及受試樣本太少的影響，以致肌酸組在增補之後，雖有顯著提高，但與控制組比較，卻無顯著差異。

三、總作功量

本研究之肌酸組的總作功量，在增補之後增加 8.7% ($p < .001$)，而控制組下降 1.9%，兩組之間達到顯著差異水準 ($p = .023$)，此與 Birch 等人 (1994)、Casey 等人 (1996) 及 Earnest 等人 (1995) 的研究結果相同。

分析運動期間能量物質的濃度變化，可以得知能量來源的分配，總結 Bodgains 等人 (1995) 及 Medbo 與 Tobata (1989) 的研究結果，30

秒全力踩車期間，無氧能源約佔 60%，其中，ATP-PC 系統約佔 24%，醣酵解系統約佔 76%，依此比例推算，ATP-PC 系統在溫蓋特無氧測驗中的供能比例約佔 14.4%。再者，若依供能的時間流程加以細分，則踩車的最初幾秒，主要是由 ATP-PC 系統提供能量，10 秒之後，PC 即已趨近耗竭，轉而依靠醣酵解系統供能，至於最後 10 秒，則是主要依靠有氧系統 (Cooke & Barnes, 1997; Inbar et al., 1996)。由此可見，ATP-PC 系統對於總作功量的影響並非最大，但是，若從本研究之肌酸組的前 10 秒作功量，佔 30 秒總作功量的 43.6% 觀之，也就不能忽視 ATP-PC 系統供能，對提昇總作功量的貢獻。

如果比較本研究之肌酸組，在增補前後每一個五秒的作功量，則六個區段分別增加 7.3% ($p=.017$)、5.4% ($p=.002$)、11.6% ($p<.001$)、10.9% ($p=.002$)、0.08% ($p=.886$) 及 4.6% ($p=.341$)，但因第一區段的控制組，也有 5.6% 的顯著增加 ($p=.047$)，以致二因子混合設計變異數分析的結果，沒有交互作用存在，因此，從第 6 秒起至第 20 秒止，三個區段作功量的增加，應是本研究總作功量得以顯著提昇的關鍵所在，可見，ATP-PC 系統與醣酵解系統的供能能力，是總作功量進步與否的主導因素。

肌肉作功能力的維持，高度依賴肌中的 PC 濃度水準 (Hultman et al., 1996)。正常情況之下，肌中的 ATP-PC 儲量，僅夠維持全力踩車 10 秒，但在實施肌酸增補之後，PC 含量可以增加 4-36%，應可延長 ATP-PC 系統的供能時間 (Balsom et al., 1995)，此為本研究之第 6 秒至第 20 秒的作功量，得以顯著增加的可能原因。

事實上，從血氨 (NH_3) 及全血乳酸的濃度變化，亦可佐證增補肌酸對提昇總作功量的作用。

肌肉的作功能力與肌中的總腺嘌呤核 酸 (total adenine nucleotide

pool : ATP + ADP + AMP) 含量密切有關。當運動強度不大時，在 ATP 消耗的同時，又可不斷的重新合成，其水解過程幾乎是與重新合成過程緊密偶聯 (coupling reaction)，但當運動強度加大，ATP 的水解速率超過 ADP 的再磷酸化 (rephosphorylation) 速率時，濃度升高的 ADP 就會激活肌激 (Myokinase)，催化兩分子的 ADP 反應形成一分子的 ATP 與一分子的 AMP，其中，AMP 會在脫氨 (AMP-deaminase) 的催化下，脫去氨基，形成 IMP (inosine 5' -monophosphate) 與 NH₃，因而造成腺嘌呤核 酸 (Adenine nucleotide : AdN) 的流失，與肌肉作功能力的下降。

研究發現，NH₃ 是檢定 AdN 流失程度的理想指標 (Maughan , 1995 ; Mujika et al. , 1996)，當其濃度升高時，表示 ADP 重新合成 ATP 的速率降低，AdN 的流失量大，反之，則是表示 ADP 的再磷酸化更有效率，AdN 的流失量小 (Greenhaff et al. , 1993)。

Sahlin 與 Broberg (1990) 曾經發現，AdN 的流失與肌中的 PC 濃度密切有關，當 PC 濃度降到 50mmol/kg dry wt 時，AdN 的降解產物 NH₃ 就會迅速堆積。本研究之肌酸組，在增補之後的總作功量雖有顯著增加，但血中的 NH₃ 濃度卻反而顯著下降 (p=.001)，此與 Andrews 等人 (1998)、Birch 等人 (1994)、Greenhaff 等人 (1993) 及 Mujika 等人 (1996) 的研究結果相同，表示增補肌酸之後，PC 濃度有所升高，可以更加充沛的提供 ATP 重新合成的能量、提高 ATP 的轉換速率、緩衝 ADP 的堆積，因而減少 AdN 的流失。

乳酸是醣酵解供能系統的終產物，其濃度的變化與動用的能源有關，當運動是以 ATP-PC 系統供能為主時，血乳酸一般不會超過 4mmol/L；以醣酵解系統供能為主時，可達 15mmol/L 左右；以有氧系統供能為主

時，則在 4mmol/L 左右 (馮煒權, 1998), 因此, 測量血中的乳酸濃度, 可以瞭解動員醱酵解供能的程度 (Stone et al., 1999)。本研究之兩實驗分組, 在 30 秒全力踩車測驗之後, 乳酸峰值都在 10mmol/L 以上, 正與 Casey 等人 (1994) 的研究結果相同, 表示本研究的測驗方式, 是屬於高度無氧性質的運動, 醱酵解是主要的能量供應來源 (Deutekom et al. 2000)。

本研究中, 肌酸組在增補之後的總作功量, 雖有顯著增加, 但血乳酸濃度卻無顯著變化 ($p>.05$), 此與 Birch 等人 (1994) 及 Casey 等人 (1996) 的研究結果相同。根據 Birch 等人 (1994) 的解釋, 血乳酸濃度沒有顯著變化, 表示醱酵解供能並不因為增補肌酸而改變, 而 Schneider 等人 (1997) 也都認為, 增補肌酸並不直接影響運動中的醱酵解, 甚至, Febbraio 等人 (1995) 也曾提出, 增補肌酸不可能增加粒腺體的 ATP 製造, 而得到更多來自有氧系統的供能, 因此, 本研究之總作功量的顯著增加, 主要還是來自 ATP-PC 供能系統的改善。

總之, 從本研究中 NH_3 濃度的下降, 及乳酸濃度的沒有顯著變化, 可以推論總作功量的顯著增加, 可能是因增補肌酸所增加的 PC 含量, 發揮延長 ATP-PC 系統的供能時間, 及加快 ATP 轉換速率的作用。

四、疲勞指數

疲勞指數的計算公式是「(最高動力 - 最低動力) ÷ 最高動力 × 100」, 本研究之肌酸組在增補之後, 最高動力進步 6.8%, 而最低動力亦進步 4.6%, 以致疲勞指數只有增加 1.6% ($p=.506$), 未達顯著差異水準。

事實上, 最低動力通常都在第 26 秒至第 30 秒出現, 是以有氧系統為主要供能的階段, 即使增補肌酸, 也是很難有所顯著進步 (Febbraio

1995), 因此在 Cooke 等人 (1995)、Odland 等人 (1997)、Ruden 等人 (1996)、Tarnopolsky 與 MacLennan (2000) 及許毓斌與吳慧君 (民 89) 的研究, 都顯示疲勞指數沒有顯著改變。

第二節 增補肌酸對跳躍能力的影響

針對增補肌酸對跳躍能力的影響, 多數研究是以單次跳躍的最高跳躍高度作為指標, Bosco 等人 (1997) 是以連續垂直向上跳躍 45 秒的方式進行探討, 而本研究則是兼採單次跳躍及間歇跳躍的方式進行比較。

一、最高跳躍高度

增補肌酸對單次跳躍之最高跳躍高度的影響, 呈現相當不一的結論, 本研究之肌酸組在增補之後, 雖然進步 1.62cm, 但仍未達顯著水準 ($P=0.263$), 此與 Balsom 等人 (1995)、Kirksey 等人 (1997)、Miszko 等人 (1998) 及 Noonan 等人 (1998) 的研究結果相同。

Miszko 等人 (1998) 認為增補肌酸之後, 跳躍高度沒有顯著增加的原因, 可能是受體重增加的影響。本研究之肌酸組的體重亦增加 0.7kg 的, 因乃利用 Lewis 公式: $W = 2.21 \times \text{體重(kg)} \times 9.8 \times \sqrt{\text{跳躍高度(m)}}$ (Stone et al., 1999), 計算跳躍的功率輸出, 作進一步的探討。結果, 肌酸組在增補前後分別為 $1037.0 \pm 52.0W$ 與 $1064.7 \pm 67.8W$ ($p=.178$), 控制組則為 $1046.5 \pm 105.1W$ 與 $1035.7 \pm 86.6W$ ($p=.578$), 均無顯著增加, 而實驗前後與分組之間, 亦無交互作用存在 ($p=.425$), 可見, 本研究之結果, 顯然不是受到體重增加的影響。

對訓練有素的運動選手而言, 很難有效提昇單次跳躍的最高跳躍高

度 (Stone et al. , 1999)。跳躍能力是排球選手的重要體能要素之一，本研究之受試對象，為我國大專男子排球勁旅，經年累月長期訓練，屢獲大專排球聯賽最優級組前茅，跳躍能力自是加強訓練的重點，因此，若非採取特殊訓練方式 (如 plyometrics)，或配合實施重量訓練，確實很難有效提昇 (蔡崇濱，民 78、民 82；Stone et al. , 1999)。

再者，若從能量代謝的觀點，單次跳躍的耗時不及一秒，主要是由既存的 ATP 供應能源，根據 Greenhaff 等人(1994)及 Harris 等人(1992)的研究，增補肌酸對肌中的 ATP 含量並無影響，因此，單獨增補肌酸，對於最高跳躍高度，應較難有顯著的效果顯現。

至於本研究之肌酸組，在增補之後的最高跳躍高度 ($44.73 \pm 5.34\text{cm}$)，低於第一回合的平均跳躍高度 ($45.14 \pm 4.00\text{cm}$)，是因連續跳躍動作中，肌肉獲有伸縮週期及伸張反射的利益，可以跳得更高 (蔡崇濱，民 78)。

二、平均跳躍高度

PC 對肌肉收縮的重要，首先在於其為開始收縮階段，重新合成 ATP 的主要供能來源，透過 PC 的分解，快速重新合成 ATP，可以維持較高的 ATP/ADP 比例；其次在於透過磷酸-磷酸肌酸穿梭機制，可將能量從產能的粒腺體，轉運到用能的肌原纖維 (Bessman & Geiger , 1981)；最後在於重新合成 ATP 時，可以耗用氫離子，避免肌肉酸化 (muscle acidosis)，而形成疲勞現象 (Greenhaff et al. , 1993；Williams et al. , 1999)。總之，肌酸與磷酸肌酸具有儲存—提供能量、穿梭轉運能量及緩衝酸性物質的功能，對於肌肉代謝具有重大調節作用。

許多有關增補肌酸的研究，多數都能證實可以增加肌中的總肌酸或

PC 含量，進而提昇肌肉表現與運動能力，尤其，對於短時間高強度的間歇性全力踩車（Balsom et al. , 1993 , 1995 ; Birch et al. , 1994 ; Dawson et al. , 1995 ; Kreider et al. , 1998 ; Prevost et al. , 1997 ; Schneider, McDonough, Fadel, & Berwick , 1997) 間歇性等長運動 (Vandenberghe et al. , 1996) 間歇性等速運動 (Greenhaff et al. , 1993b ; Vandenberghe et al. , 1996 , 1997a , 1999) 間歇性跑步 (Aaserud, Gramvik, Olsen, & Jensen , 1998 ; Edwards, Rhodes, McKenzie, & Belcastro , 2000) 及間歇性游泳 (Leenders, Sherman, Lamb, & Nelson , 1999 ; Peyrebrune et al. , 1998) 等，都有顯著效果。

歸結上述研究，咸認間歇性運動表現得以顯著提昇的原因，主要在於 PC 可用率的增加，可以加速全力運動時 ATP 的重新合成，維持較長的高功率輸出時間；以及在於肌酸含量的增加，可以加速間歇期間 PC 的重新合成，增加次一回合的 PC 可用率 (Greenhaff et al. , 1994 ; Williams et al. , 1999)。

PC 可用率是維持全力運動的主要限制因素 (Balsom et al. , 1994)。Hargreaves 等人 (1998) 研究高強度間歇性運動的肌肉代謝特性時，發現 PC 可用率的下降，是肌肉表現降低的原因之一，而 Bogdanis 等人 (1994 , 1995) 也曾發現，在多次間歇反覆的短時間高強度運動中，間歇期間 PC 的重新合成比例，對次一回合的肌肉表現及運動能力大有影響，在其研究中，第二回合全力踩車的最高動力、最快踩踏速度、最初六秒的平均動力及最初 10 秒的總作功量，與間歇期間的 PC 重新合成比例，具有高度相關 ($r=.71-.89$, $p<.05$) 。

根據文獻探討的結果，本研究是以間歇跳躍方式，探討增補肌酸對跳躍能力影響的首篇實驗，除跳躍動作是採用 Bosco 等人 (1997) 的測

驗動作外，每一回合的跳躍次數、回合之間的中斷時間，及所應完成的回合次數，都無成例可循，因乃先行實施前置研究，利用三名柔道選手，分就「反覆十個回合、每個回合連續跳躍八次、回合之間休息 30 秒」及「反覆八個回合、每個回合連續跳躍十次、回合之間休息 20 秒」兩種方式進行實驗（相隔一週），測取各個回合的平均跳躍高度、乳酸峰值及自覺努力程度（RPE），結果，發現前一方案的每回合平均跳躍高度，沒有顯著下降的趨勢，乳酸峰值較低（7.8mmol/L），自覺努力程度亦不高，故而決定採用第二方案。

本研究之結果，肌酸組在增補之後，除第二回合外，其他回合之平均跳躍高度，均顯著高於增補之前（ $p=.001-.037$ ），但因第一、第三及第八回合未能顯著高於控制組（ $p=.087-.179$ ），故只第四、第五、第六及第七回合達到顯著提高水準。

探討增補肌酸可以顯著提高平均跳躍高度的可能原因，其一是肌酸濃度提高之後，在 CK 的反應下，流過粒腺體膜的速度可以加快，間歇期間，氧化作用所製造的 ATP，與加速流入的肌酸發生作用，可以更快的重新合成更多的 PC，因而提高下一回合的 PC 可用率（Casey et al.，1996；Greenhaff et al.，1994；Snow et al.，1998）

其二是 Greenhaff 等人（1994）發現增補肌酸之後，I 型纖維的總肌酸增加量高於 II 型纖維，並且認為 I 型纖維中 PC 可用率的增加，是促進運動中 ATP 轉換速率的主要原因。依此而言，跳躍能力既與 I 型纖維密切有關，增補肌酸之後理應可以獲得改善。

其三是 Van Leemputte 等人（1999）發現增補肌酸可以縮短肌肉的放鬆時間，改善動作的機械效率，而使肌肉動態收縮的功率輸出加大。

至於完成增補之後，肌酸組在前三回合與控制組沒有顯著差異的原

因，可能是與肌中的肌酸濃度有關。如果分析每一回合連續十次跳躍的過程，肌肉全力收縮的蹬地起跳時間，合計僅只五秒左右，而且，是在斷斷續續的情況之下進行，肌中的 ATP 與 PC 儲備含量應未完全耗竭，何況，20 秒的間歇期間，又可重新合成部份 PC，因此，在能源無虞匱乏的情況下，其平均跳躍高度就有可能沒有顯著差異，不過，引發 CK 催化 PC 合成的 K_m 值，在肌酸方面為 19mmol/l，若當肌酸繼續耗用，而使濃度趨近 K_m 值時，重新合成 PC 的速率即就大受影響，此時，兩組受試對象在測驗之前肌酸含量的差異，就會發揮影響作用，原本肌酸含量較高的肌酸組，可以較晚降到 K_m 值以下，而重新合成較多的 PC (Greenhaff at al., 1994)，此為第四回合至第七回合，兩組出現顯著差異的可能原因，至於第八回合又無顯著差異，可能是與 Birch 等人(1994) 所謂的「非為能量物質因素，而是疲勞因素」有關。

第三節 增補肌酸的保留效果

探討增補肌酸的效果保留問題，具有實質的經濟意義。Febbraio 等人 (1995) 研究停止增補之後，肌酸含量回復原來水準的時間流程，利用活體穿刺法，檢測股側肌的總肌酸含量，結果，發現停止增補 28 天之後，總肌酸含量已經降回原來水準，因而建議採用交叉實驗設計時，安排四週的排空期應已足夠。在 Vandenberghe 等人 (1997) 的研究中，停止增補四週以後，尿中的肌酸與肌酸酐濃度，及肌中的 PC 含量，均已回復原來水準。而 Mckenna 等人 (1999) 的研究，也有相同的結果。

本研究以收集晨尿推估全日尿液中肌酸酐係數的方式，間接瞭解肌酸的排空情形 (林文弢, 1996; 詹貴惠, 民 87)，結果發現肌酸組在停

止增補四週之後，肌酸酐濃度顯著低於增補之後 ($p = .049$)，但與增補之前沒有顯著差異 ($p = .222$)，此即表示肌酸應已回復原來水準。

根據文獻探討，停止增補肌酸之後，在肌肉表現及運動能力方面的後深蹲最大肌力(詹貴惠，民 87) 疲勞出現時間(Febbraio et al. , 1995) 最高動力、總作功量、疲勞指數 (Mckenna et al. , 1999) 及屈臂力量 (Vandenberghe et al. , 1997) 都在停止增補一段時間之後，退回增補之前的水準。

本研究之肌酸組，在增補之後有顯著增加的總作功量，及第 6-10 秒、第 11-15 秒與第 16-20 秒三個區段的作功量，在保留測時均與後測有所顯著差異 ($t=3.80-5.45$ ， $p=.007-.001$ ，並與前測沒有顯著差異 ($t=0.10-0.73$ ， $p=.922-.239$)。此即顯示：停止增補四週之後，總作功量及三個區段的作功量，都已退回原來的水準，沒有保留效果的存在。

跳躍能力方面，肌酸組在增補之後，平均跳躍高度有所顯著增加的第四、第五、第六及第七回合，其保留測的結果，雖都略低於後測，但都未達顯著差異水準 ($t=1.56-2.31$ ， $p=.163-.054$)，而與前測之間，則第四及第五回合沒有顯著差異 ($t=-2.03--2.14$ ， $p=.082-.069$)，第六及第七回合則有顯著差異 ($t=2.49-3.21$ ， $p=.042-.015$)，此即顯示：停止增補四週之後，第四至第七回合的跳躍能力並未顯著減退，其中，第六及第七回合的保留效果，優於第四及第五回合。推究其原因，應與停止增補之後的四週期間，仍然繼續維持實施集訓有關。

第四節 增補肌酸對肝臟腎臟功能的影響

增補外源性肌酸是否會對肝臟、腎臟產生不良影響，是須慎重考量，

並且嚴肅以對的問題。

多數肝臟酵素會因肝臟細胞受損，而增加釋出。本研究擇定 AST 與 ALT 作為評估肝臟功能的指標，是因兩者平時雖然只有少量存於血清，但若肝臟細胞受到傷害，酵素活性就會立即升高（何敏夫，民 87）。

Almada 等人（1996）實施八週增補，AST 與 ALT 都有升高，但在停止增補四週之後，則又回復原來水準；Kreider 等人（1998）實施四週增補，ALT 雖有顯著升高，但是仍在正常範圍之內；尤春英等人（1999）則發現增補肌酸者與非增補者的 AST 及 ALT，並無顯著差異；而我國詹貴惠（民 87）及許毓斌與吳慧君（民 89）的研究結果，也都發現增補前後的 AST 與 ALT，都在正常範圍之內，表示並未傷及肝臟功能。

本研究之結果，與上述研究相同，肌酸組的 AST 與 ALT，在三次測驗之間都無顯著變化（ $p=.051-.394$ ， $p=.190-.675$ ），而且，都在參考值範圍（8-40U/L）之內（何敏夫，民 87），此正表示：增補肌酸並未對於肝臟功能造成不良影響。

曾有研究報導，攝取過多蛋白質或增補氨基酸，會對腎臟的濾過性及再吸收有所影響，可能導致蛋白尿與漸進性的腎臟損傷（Coppo et al., 1993）。因此，對於增補肌酸可能損及腎臟功能，應是合理的懷疑。

但是，根據尤春英等人（1999）、許毓斌與吳慧君（民 89）、詹貴惠（民 87）、Earnest 等人（1996）、Hultmann 等人（1996）、Maganaris & Maughan（1998）、Poortmans 等人（1997）、Rossiter 等人（1996）及Vandenbergh 等人（1997）的研究結果，增補肌酸之後，不論血尿素氮與肌酸酐是否顯著增加，但都全在正常範圍之內，尤其 Poortmans 與 Francaux（1999）曾對長期增補肌酸者，進行腎臟功能評估，也是發現腎絲球濾過率、腎小管再吸收率及腎絲球壁滲透性都很正常。

本研究之結果，肌酸組的血尿素氮，在三次測驗之間均無顯著差異存在（ $p=.231-.506$ ），而且，均在參考值範圍之內（ $5-20\text{mg/dl}$ ）；肌酸酐在增補之後，雖有顯著增加（ $p=.024$ ），但在停止增補四週之後，則又顯著下降（ $p=.007$ ），而且，三次測驗之值均在參考值範圍之內（ $0.7-1.4\text{mg/dl}$ ）。表示：增補肌酸並未對於腎臟功能造成不良影響。

總之，誠如 Poortmans 與 Francaux（2000）所言：「增補肌酸並未損及肝臟與腎臟功能。」

第六章 結論與建議

一、結論

本研究以 16 名大專男性排球選手為受試對象，隨機分成肌酸組與控制組，分別增補肌酸（六天、120 公克）與安慰劑，探討其對肌肉表現及跳躍能力的影響。各項測驗所得資料，經統計、分析與討論之後，獲得以下結論：

- （一）增補肌酸對肌肉的最大等長肌力、最高動力及疲勞指數，沒有顯著效果，但對總作功量則有顯著提昇。
- （二）增補肌酸對單次跳躍的最高跳躍高度，沒有顯著效果，但對間歇跳躍的平均跳躍高度，則有顯著提昇。
- （三）停止增補肌酸四週之後，原有顯著提昇的總作功量，退回原來水準，但平均跳躍高度則仍保留增補效果。
- （四）增補肌酸並未損及肝臟與腎臟功能。

二、建議

針對本研究之實施，提出以下建議事項：

- （一）在溫蓋特無氧測驗之後進行抽血，加重受試對象的心理壓力，提高不適感覺的程度，甚至因而增加嘔吐的現象，如改在跳躍能力測驗之後實施，應較理想。
- （二）本研究或因樣本人數太少，影響統計解釋能力，建議往後研究酌增受試對象，如因現實條件難於克服，則可嘗試採用交叉實驗設計，不過，排空期的長短必須有效監控。
- （三）限於設備條件，未能測量實驗過程中 ATP、PC、Cr 的含量變

化，是最大的遺憾，希望後續研究可以順利克服。

參 考 文 獻

- 尤春英、岑浩望、徐昕、李國平（1999）。補充肌酸對提高運動員抗疲勞能力的影響。體育科學，19（2），75-77。
- 何敏夫 編著（民 87）。臨床化學（第二版）。臺北：合記。
- 李健雄、端木深、翁郁嘉、黃淑姿 編著（民 89）。生物化學（第二版）。臺北：藝軒圖書出版社。
- 林文弢 編著（1996）。運動負荷的生化評定。廣州：廣東高等教育出版社。
- 林正常（民 86）。運動生理學實驗指引。臺北：師大學苑。
- 許毓斌、吳慧君（民 89）。肌酸的補充對無氧運動能力之影響。體育學報，28，359-368。
- 馮美云 主編（1999）。運動生物化學。北京：人民體育出版社。
- 馮連世（1996）。肌酸和肌酸的補充與運動能力。國家體委體育科學研究所論文選集，153-157。
- 馮煒權 主編（1995）。運動生物化學原理。北京：北京體育大學出版社。
- 馮煒權 編著（1998）。運動訓練生物化學。北京：北京體育大學出版社。
- 詹貴惠（民 87）。肌酸增補劑對舉重選手最大肌力與運動成績表現的影響。未出版之國立體育學院運動科學研究所碩士論文，桃園。
- 詹貴惠、許美智（民 86）。肌酸的補充對生理及運動表現的影響。國立體育學院論叢，8（1），187-198。
- 蔡崇濱（民 78）。增強式運動對大專排球運動員腿部動力及扣球起跳動力因素之訓練效果研究。臺南：供學出版社。

蔡崇濱 (民 82) 。 等速運動對大專排球選手大腿肌群功能與專項跳躍能力之效果研究。臺南：供學出版社。

Aaserud, R., Gramvik, P., Olsen, S. R., & Jensen, J. (1998). Creatine supplementation delays onset of fatigue during repeated bouts of sprint running. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports , 8, 247-251.

Almada, A., Mitchell, T., & Earnest, C. (1996). Impact of chronic creatine supplementation on serum enzyme concentrations. Journal of Federation of American Societies for Experimental, 10, A791. (abstract).

Andrews, R., Greenhaff, P., Curtis, S., Perry, A., & Cowley, A. J. (1998). The effect of dietary creatine supplementation on skeletal muscle metabolism in congestive heart failure. European Heart Journal, 19, 617-622.

Balsom, P. D., Ekblom, B., Söderlund, K., Sjödén, B., & Hultman, E. (1993). Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 3, 143-149.

Balsom, P., Söderlund, K., & Ekblom, B. (1994). Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. Sports Medicine, 18, 268-280.

Balsom, P., Söderlund, K., & Sjödén, B. (1995). Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: Influence of creatine supplementation. Acta Physiologica Scandinavica, 154, 303-310.

Barnett, C., Hinds, M., & Jenkins, D. G. (1996). Effects of oral creatine

- supplementation on multiple sprint cycle performance. Australian Journal of Science and Medicine in Sports, 28, 35-39.
- Becque, M. D., Lochmann, J. D., & Melrose, D. (1997). Effect of creatine supplement during strength training on 1-RM and body composition. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, S146.(abstract).
- Bessman, S. P., & Geiger, P. J. (1981).Transport of energy in muscle: The phosphorylcreatine shuttle. Science, 211, 448-452.
- Bessman, S. P., & Savabi, F. (1990). The role of the phosphocreatine energy shuttle in exercise and muscle hypertrophy. In A. W. Taylor, P. D. Gollnick, H. J. Green, C. D. Ianuzzo, E. G. Nobel, G. Metivier, & J. R. Sutton (Eds.), Biochemistry of Exercise (pp. 167-178). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Bermon, S., Venembre, P., Sachet, C., Valour, S., & Dolisi, C. (1998). Effects of creatine monohydrate ingestion in sedentary and weight-trained older adults. Acta Physiologica Scandinavica, 164, 146-155.
- Birch, R., Nobel, D., & Greenhaff, P. (1994). The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. European Journal of Applied Physiology, 69, 268-270.
- Bogdanis, G. C., Nevill, I., Boobis, L. H., Lakomy, K. A., & Nevill, A. M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30s of maximal sprint cycling in man. Journal of Physiology, 482, 467-480.

- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K. A., & Boobis, L. H. (1994). Muscle metabolism during repeated sprint exercise in man. Journal of Physiology, 475, 25.
- Bosco, C., Tihany, J., Kovacs, I., Gabossy, A., Colli, R., Pulvirenti, G., Foti, C., Viru, M., & Viru, A. (1997). Effect of oral creatine supplementation on jumping and running performance. International Journal of Sports Medicine, 18, 369-372.
- Burke, L. M., Pyne, D. B., & Telford, R. D. (1996). Effect of oral creatine supplementation on single-effort spring performance in elite swimmers. International Journal of Sport Nutrition, 6, 222-233.
- Casey, A., Constantin-Teodosiu, D., Howell, S., Hultman, E., & Greenhaff, P. L. (1996). Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. American Journal of Physiology, 271, E31-E37.
- Clark, J. F. (1997). Creatine and phosphocreatine: A review of their use in exercise and sport. Journal of Athletic Training, 32, 45-50.
- Cooke, W. H., & Barnes, W. S. (1997). The influence of recovery duration on high-intensity exercise performance after oral creatine supplementation. Canadian Journal of Applied Physiology, 22, 454-467.
- Cooke, W. H., Grandjean, P. W., & Barnes, W. S. (1995). Effect of oral creatine supplementation on power output and fatigue during bicycle ergometry. Journal of Applied Physiology, 78, 670-673.
- Coppo, R., Porcellini, M. G., Gianoglio, B., Alessi, D., Peruzzi, L., Amore,

- A., Bianchi, M., Lance, R., Carall, G., & Amprimo, M. C. (1993). Glomerular permeability to macromolecules in reflux nephropathy: Microalbuminuria during acute hyperfiltration due to amino acid infusion. Clinic of Nephrology, 40, 299-307.
- Costley, C. D., Mandel, C. H. & Schwenck, T. L. (1998). Nutritional supplement use in collegiate athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, S40. (abstract).
- Dawson, B., Cutler, M., Moody, A., Lawrence, S., Goodman, C., & Randall, N. (1995). Effects of oral creatine loading on single and repeated maximal short sprints. Australian Journal of Science and Medicine in Sports, 27, 56-61.
- Demant, T. W., & Rhodes, E. C. (1999). Effects of creatine supplementation on exercise performance. Sports Medicine, 28 (1), 49-60.
- Deutecom, M., Beltman, J. G. M., de Ruyter, C. J., de Koning, J. J., & de Haan, A. (2000). No acute effects of short-term creatine supplementation on muscle properties and sprint performance. European Journal of Applied Physiology, 82, 223-229.
- Earnest, C. P., Beckham, S., & Whyte, B. O. (1998). Effect of acute creatine ingestion on anaerobic performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, S141.(abstract).
- Edwards, M. R., Rhodes, E. C., McKenzie, D. C., & Belcastro, A. N. (2000). The effect of creatine supplementation on anaerobic performance in moderately active man. Journal of Strength and Conditioning Research, 14(1), 75-79.

- Ekblom, B. (1996). Effects of creatine supplementation on performance. American Journal of Sports Medicine, 24, S38-S39.
- Engelhardt, M., Neumann, G., Berbalk, A., & Reuter, I. (1998). Creatine supplementation in endurance sports. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, 1123-1129.
- Febbraio, M. A., Flanagan, T. R., Snow, R. J., Zhao, S., & Carey, M. F. (1995). Effect of creatine supplementation on intramuscular TCr, metabolism and performance during intermittent, supramaximal exercise in humans. Acta Physiologica Scandinavica, 155, 387-395.
- Gariod, L. (1994). Standardization of 31 phosphorus-nuclear magnetic resonance spectroscopy determinations of high energy phosphates in humans. European Journal of Applied Physiology, 68, 107-110.
- Goldberg, P., & Bechtel, P. J. (1997). Effect of low dose creatine supplementation on strength, speed and power events by male athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, S251. (abstract).
- Green, A. L., Hultman, E., MacDonald, I. A., & Greenhaff, P. L. (1996a). Carbohydrate feeding augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine. American Journal of Physiology, 271, E821-E826.
- Green, A. L., Simpson, E. J., Littlewood, J.J., MacDonald, I. A., & Greenhaff, P. L. (1996b). Carbohydrate ingestion augments creatine retention during creatine feeding in humans. Acta Physiologica Scandinavica, 158, 195-202.
- Greenhaff, P. L. (1995). Creatine and its application as an ergogenic aid. International Journal of Sport Nutrition, 5, S100-S110.

Greenhaff, P. L. (1997). The nutritional biochemistry of creatine. Journal of Nutritional Biochemistry, 11, 610-618.

Greenhaff, P. L., Bodin, K., Harris, R., Hultman, E., Jones, D. A., McIntyre, D. B., Söderlund, K., & Turner, D. L. (1993a). The influence of oral creatine supplementation on muscle phosphocreatine resynthesis following intense contraction in man. Journal of Physiology, 467, 75. (abstract).

Greenhaff, P. L., Bodin, K., Söderlund, K., & Hultman, E. (1994). Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. American Journal of Physiology, 266, E725-E730.

Greenhaff, P. L., Casey, A., Short, A. H., Harris, R., Söderlund, K., & Hultman, E. (1993b). Influence of oral creatine supplementation of [sic] muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. Clinical Science, 84, 565-571.

Guerrero-Ontiveros, M. L., & Walliman, T. (1998). Creatine supplementation in health and disease. Effects of chronic creatine ingestion in vivo: Down-regulation of the expression of creatine transporter isoforms in skeletal muscle. Molecular and Cellular Biochemistry, 184, 427-437.

Hamilton-Ward, K., Meyers, M. C., Skelly, W. A., Marley, R. J., & Saunders, J. (1997). Effect of creatine supplementation on upper extremity anaerobic response in females. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, S146. (abstract).

Hargreaves, M., McKenna, M. J., Jenkins, D. G., Warmington, S. A., Li, J.

- L., Snow, R. J., & Febbraio, M. A. (1998). Muscle metabolites and performance during high-intensity intermittent exercise. Journal of Applied Physiology, 84(5), 1687-1691.
- Harris, R. C., Söderlund, K., & Hultman, E. (1992). Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. Clinical Science, 83, 367-374.
- Hellsten-Westing, Y., Norman, B., Balsom, P. D., & Sjodin, B. (1993). Decreased resting level of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. Journal of Applied Physiology, 74(5), 2523-2528.
- Henriksson, J., Katz, J. A., & Sahlin, K. (1986). Redox state changes in human skeletal muscle after isometric contractions. Journal of physiology, 380, 441-451.
- Hultman, E., Söderlund, K., Timmons, J. A., Cederblad, G., & Greenhaff, P. L. (1996). Muscle creatine loading in men. Journal of Applied Physiology, 81, 232-237.
- Inbar, O., Bar-Or, O., & Skinner, J. S. (1996). The Wingate anaerobic test. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Juhn, M. S., & Tarnopolsky, M. (1998). Potential side effects of oral creatine supplementation: A critical review. Clinical Journal of Sport Medicine, 8, 298-304.
- Kelly, V., & Jenkins, D. G. (1998). Effects of oral creatine supplementation on near-maximal strength and repeated sets of high-intensity bench press exercise. Journal of Strength and Conditioning Research, 12,

109-115.

Kirksey, K. B., Warren, B. J., Stone, M. H., Stone, M. R., & Johnson, R. L.

(1997). The effects of six weeks of creatine monohydrate supplementation in male and female track athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, S145. (abstract).

Knapik, J. J., Wright, R. H., Nlawdsley, R. H., & Braun, J. (1983). Isometric,

isotonic, and isokinetic torque variations in four muscle groups through a range of joint motion. Journal of America Physical Therapy Association, 63(6), 938-947.

Knehans, A., Bemben, M., & Loftiss, D. (1998). Creatine supplementation

affects body composition and neuromuscular performance in football athletes. Journal of Federation of American Societies for Experimental, 12, A863. (abstract).

Kraemer, W. J., & Volek, J. S. (1999). Creatine supplementation its role in

human performance. Clinics in Sports Medicine, 18, 651-666.

Kreider, R., Ferreira, M., Wilson, M., Grindstaff, P., Plisk, S., Reinhardy, J.,

Cantler, E., & Almada, A. (1998). Effects of creatine supplementation on body composition, strength and sprint performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, 73-82.

Kreider, R., Ransom, J., Rasmussen, C., Hunt, C., Melton, C., Stroud, T.,

Cantler, E., & Milnor, P. (1999). Creatine supplementation during pre-season football training does not affect marker of renal function.

Journal of Federation of American Societies for Experimental, 13, A72, (abstract).

- Kurosawa, Y., Iwane, H., Hamaoka, T., Katsumura, T., Sako, T., Kuwamori, M., & Kimura, N. (1997). Effects of oral creatine supplementation on high-and low-intensity grip exercise performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, S251, (abstract).
- Ledford, A., & Branch, J. D. (1999). Creatine supplementation does not increase peak power production and work capacity during repetitive Wingate in women. Journal of Strength and Conditioning Research, 13(4), 394-399.
- Leenders, N., Sherman, W. M., Lamb, D. R., & Nelson, T. E. (1999). Creatine supplementation and swimming performance. International Journal of Sport Nutrition, 9, 251-262.
- Lemon, P., Boska, M., Bredle, D., Rogers, M., Ziegenfuss, T., & Newcomer, B. (1995). Effect of oral creatine supplementation on energetics during repeated maximal muscle contraction. Medicine and Sciences, 85, 807-811.
- Maganaris, C. N., & Maughan, R. J. (1998). Creatine supplementation enhances maximum voluntary isometric force and endurance capacity in resistance trained men. Acta Physiologica Scandinavica, 163, 279-287.
- Maughan, R. J. (1995). Creatine supplementation and exercise performance. International Journal of Sport Nutrition, 5, 94-101.
- McKenna, M. J., Morton, J., Selig, S. E., & Snow, R. J. (1999). Creatine supplementation increase muscle total creatine but not maximal intermittent exercise performance. Journal of Applied Physiology,

87(6), 2244-2252.

- Medbo, J. I., & Tabbata, I. (1989). Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. Journal of Applied Physiology, *67*, 1881-1886.
- Miszko, T. A., Baer, J., & Vanderberghe, P. M. (1998). The effect of creatine loading on body mass and vertical jump of female athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise, *30*, S141. (abstract).
- Moritani, T. (1992). Time course of adaptations during strength and power training. In P. V. Komi (Ed.), Strength and power in sport (pp. 266-278). London: Blackwell Scientific.
- Mujika I., Chatard, J. C., Lacoste, L., Barale, F., & Geysant, A. (1996). Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers. Medicine and Science in Sports and Exercise, *28*, 1432-1441.
- Nevill, M. E., Boodis, L. H., Brooks, S., & Williams, C. (1989). Effect of treadmill training on muscle metabolism during treadmill sprinting. Journal of Applied Physiology, *67*, 2367-2382.
- Noonan, D., Berg, K., Latin, R. W., Wangner, J. C., & Reimers, K. (1998). Effects of varying dosages of oral creatine relative to fat free body mass on strength and body composition. Journal of Strength and Conditioning Research, *12*, 104-108.
- Odland, L. M., MacDougall, J. D., Tarnopolsky, M. A., Elorriaga, A., Borgman, A., & Atkinson, S. (1997). Effect of oral creatine supplementation on muscle[PCr] and short-term maximum power

- output. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, 216-219.
- Pearson, D. R., Hamby, D. G., Russell, W., & Harris, T. (1998). Chronic effects of creatine monohydrate on strength and power. Journal of Strength and Conditioning Research, 12, 276. (abstract).
- Peeters, B. M., Lantz, C. D., & Mayhew, J. L. (1999). Effect of oral creatine monohydrate and creatine phosphate supplementation on maximal strength indices, body composition, and blood pressure. Journal of Strength and Conditioning Research, 13, 3-9.
- Peyrebrune, M. C., Nevill, M. E., Donaldson, F. J., & Cosford, D. J. (1998). The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming. Journal of Sports Science, 16, 271-279.
- Plisk, S. S., & Kreider, R. B. (1999). Creatine controversy? Strength and Conditioning, 24, 14-23.
- Poortmans, J. R., Auquier, H., Renaut, V., Durussel, A., Saugy, M., & Brisson, G. R. (1997). Effects of short-term creatine supplementation on renal responses in men. European Journal of Applied Physiology, 76, 566-567.
- Poortmans, J. R., & Francaux, M. (2000). Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction? Sport Medicine, 30(3), 155-170.
- Poortmans, J. R., & Francaux, M. (1999). Long-term oral creatine supplements do not impair renal function in healthy athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise, 31(8), 518 (abstract).
- Prevost, M. C., Nelson, A. G., & Morris, G. S. (1997). Creatine supplementtation enhances intermittent work performance. Research

Quarterly for Exercise and Sport, 68, 233-240.

Rawson, E. S., & Clarkson, P. M. (2000). Acute creatine supplementation in older men. International Journal of Sports Medicine, 21, 71-75.

Rawson, E. S., Clarkson, P. M., & Melanson, E. L. (1998). The effect of oral creatine supplementation on body mass, isometric performance in older individuals. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, S140. (abstract).

Reilly, T., Secher, N., Snell, P., & Williams, C. (1990). Physiology of sports. London: E. & F. N. Spon.

Ronsen, O., Sundgot-Borgen, J., & Maehleum, S. (1999). Supplement use and nutritional habits in Norwegian elite athletes. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 9, 28-35.

Rossiter, H. B., Cannell, E. R., & Jakeman, P. M. (1996). The effect of oral creatine supplementation on the 1000-m performance of competitive rowers. Journal of Sports Science, 14, 175-179.

Ruden, T. M., Parcell, A. C., Ray, M. L., Moss, K. A., Semler, J. L., Sharp, R. L., Rolfs, G. W., & King, D. S. (1996). Effects of oral creatine supplementation on performance and muscle metabolism during maximal exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, 28, S81. (abstract).

Smart, N. A., McKenzie, S. G., Nix, L. M., Baldwin, S. E., Page, K., Wade, D., & Hampson, P. K. (1998). Creatine supplementation does not improve repeat sprint performance in soccer players. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, S140. (abstract).

- Sahlin, K., & Broberg, S. (1990). Adenine nucleotide depletion in human muscle during exercise: causality and significance of AMP deamination. International Journal of Sport Medicine, 11, S62-S67.
- Schneider, D. A., McDonough, P. J., Fadel, P. J., & Berwick, J. P. (1997). Creatine Supplementation and total work performed during 15-s and 1-min bouts of maximal cycling. Australian Journal of Science and Medicine in Sports, 29, 65-68.
- Sipilä, I., Rapola, J., Simell, O., & Vannas, A. (1981). Supplementation creatine as a treatment for gyrate atrophy of the choroid and retina. New England Journal of Medicine, 304, 867-870.
- Snow, R. J., McKenna, M. J., Selig, S. E., Kemp, J., Stathis, C. G., & Zhao, S. (1998). Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. Journal of Applied Physiology, 84, 1667-1673.
- Söderlund, K., Balsom, P. D., & Ekblom, B. (1994). Creatine supplementation and high intensity exercise: Influence on performance and muscle metabolism. Clinical Science, 87 (Suppl.), 120-121.
- Spriet, L. (1995). Caffeine and performance. International Journal of Sports Nutrition, 5, S84-S99.
- Stone, M. H., Sanborn, K., Smith, L., O' Bryant, H. S., Hoke, T., Utter, A., Johnson, R. L., Boros, R., Hruby, J., Pierce, K., Stone, M., & Graner, B. (1999). Effects of in-season (5weeks) creatine and pyruvate supplementation on anaerobic performance and body composition in American football players. International Journal of Sport Nutrition, 9,

146-165.

- Stout, J. R., Echerson, J., Noonan, D., Moore, G., & Cullen, D. (1999). Effects of creatine supplementation on exercise performance and fat-free weight in football players during training. Nutrition Research, 19, 217-225.
- Tarnopolsky, M. A., & MacLennan, D. P. (2000). Creatine monohydrate supplementation enhance high-intensity exercise performance in male and females. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 10, 452-463.
- Tarnopolsky, M., Roy, B.D., & MacDonald, J. R. (1997). A randomized, controlled trial of creatine monohydrate in patients with mitochondrial cytopathies. Muscle and Nerve, 20, 1502-1509.
- Tesch, P. A., Thorsson, A., & Fujitsuka, N. (1989). Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. Journal of Applied Physiology, 66, 1756-1759.
- Thorensen, E., McMillam, J., Guion, K., & Joyner, B. (1998). The effect of creatine supplementation on repeated sprint performance. Journal of Strength and Conditioning Research, 12, 278. (abstract).
- Tullson, P. C., & Terjung, R. L. (1991). Adenine nucleotide metabolism in contracting skeletal muscle. Exercise and Sport Science Review, 14, 509-539.
- Urbanski, R. L., Loy, S. T., Vincent, W. J., & Yaspelkis, B. B. (1999). Creatine supplementation differentially affects maximal isometric strength and time to fatigue in large and small muscle groups.

International Journal of Sport Nutrition, 9, 136-145.

- Vandenbergh, K., Van Hecke, P., Van Leemputte, M., Vanstapel, F., & Hespel, P. (1999). Phosphocreatine Resynthesis is not affected by creatine loading. Medicine and Science in Sports and Exercise, 31, 236-242.
- Vandenbergh, K., Goris, M., Van Hecke, P., Van Leemputte, M., Vanstapel, F., & Hespel, P. (1996). Caffeine counteracts the ergogenic action of muscle creatine loading. Journal of Applied Physiology, 80, 452-457.
- Vandenbergh, K., Goris, M., Van Hecke, P., Van Leemputte, M., VanGerven, L., & Hespel, P. (1997a). Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training. Journal of Applied Physiology, 83, 2055-2063.
- Vandenbergh, K., Van Hecke, P., Van Leemputte, M., Vanstapel, F., & Hespel, P. (1997b). Inhibition of muscle phosphocreatine resynthesis by caffeine after creatine loading. Medicine and Science in Sports and Exercise, 29, S249. (abstract).
- Van Leemputte, M., Vandenbergh, K., & Hespel, P. (1999). Shortening of muscle relaxation time after creatine loading. Journal of Applied Physiology, 86, 840-844.
- Volek, J. S., Duncan, N. D., Mazzetti, S. A., Starton, R. S., Putukian, M., Gomez, A. L., Pearson, D. R., Fink, W. J., & Kraemer, W. J. (1999). Performance and muscle fiber adaptation to creatine supplementation and heavy resistance training. Medicine and Science in Sports and Exercise, 31(8), 1147-1156.

- Volek, J. S., & Kraemer, W. I. (1996). Creatine supplementation: Its effect on human muscular performance and body composition. Journal of Strength and Conditioning Research, 10, 200-210.
- Walker, J. B. (1979). Creatine: Biosynthesis, regulation, and function. Advances in Enzymology, 50, 177-242.
- Williams, M. H., Kreider, R. B., & Branch, J. D. (1999). Creatine: The Power supplement. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Yakovlev, N. N. (1975). Biochemistry of sport in the Soviet Union: beginning, development and present time. Medicine and Science in Sports and Exercise, 7, 237-247.
- Zehnder, M., Rico-Sanz, J., Kuhne, G., Dambach, M., Buchli, R., & Boutellier, U. (1998). Muscle phosphocreatine and glycogen concentrations in human after creatine and glucose polymer supplementation measures noninvasively by ³¹P and ¹³C-MRS. Medicine and Science in Sports and Exercise, 30, S264. (abstract).

附錄 A 受試者健康狀況調查表

本調查表旨在幫助你瞭解自己的健康狀況，並協助研究人員決定你是否需在實驗之前，接受更進一步的健康檢查。

請你務必據實回答下列問題，並在適當的答案欄中打「✓」。謝謝！

請問在過去一年當中，醫生是否告訴過你有下列狀況：

有 無 不確定

- 1.痛風
- 2.肝病
- 3.胃病
- 4.氣喘
- 5.過敏
- 6.心臟病
- 7.心絞痛
- 8.高血壓
- 9.糖尿病
- 10.癲癇症
- 11.尿道炎
- 12.心律不整
- 13.支氣管炎
- 14.急性發炎
- 15.腎臟疾病
- 16.便中帶血
- 17.經常性胃痛
- 18.先天性心臟病
- 19.昏倒或失去知覺
- 20.不明之體重下降
- 21.情緒緊張或心理異常
- 22.很快站起來時，會頭暈或輕微頭痛
- 23.運動或跑步後，極端疲勞很難恢復
- 24.貧血或其他血液疾病：
- 25.過去一年中曾否住院？

原因是：_____

姓 名：
填表日期： 年 月 日

附錄 B

受試者須知

首先感謝你志願參加本項研究。本研究之題目為：「增補肌酸對等速性肌肉表現及跳躍能力的影響」，其目的在探討增補肌酸能否有效提昇跳躍高度、跳躍耐力及等速性肌肉收縮的最大力量、作功能力、功率輸出與耐久能力。

為求避免其他因素的影響，以使實驗得以順利進行，進而能夠獲得正確的結果，敬請遵守下列事項：

- 一、正式實驗之前的三週以內，每位受試者須到實驗室兩次，熟悉測驗動作。
- 二、增補肌酸期間（六天），統一供應三餐飲食，三餐之外，不得使用氨基酸及高蛋白補劑，並避免食用高蛋白質零食及含咖啡因之飲料
- 三、增補的肌酸會由協助人員先用溫開水沖開，務請當場全部服用完畢。
- 四、增補期間避免接受藥物治療，如有病痛需要服用藥物時，必須即時告知實驗者。
- 五、增補期間避免作重量訓練，並且保持正常的起居和生活習慣。
- 六、在第 1、8、36 天各舉行測驗，並抽血檢驗。測驗前 24 小時，避免激烈運動。
- 七、在第 1、8、36 天收集晨尿，受試者應於前天晚上 10：00 以後停止進食，並將尿液排空之後，直到集尿當天早上 6：30，所有尿液均收集在預先準備的容器，
- 八、請據實填寫「受試者健康狀況調查表」。
- 九、請依指定時間，穿著運動服裝，準時到達運動生理實驗室（六樓）或衛生保健組（一樓）報到。

再次感謝你的協助與合作！

國立臺灣體育學院體育研究所

指導教授 陳相榮

呂欣善

研究生 蔡崇濱 敬上

附錄 C

受試者同意書

論文題目：增補肌酸對等速性肌肉表現及跳躍能力的影響

指導教授：陳相榮 教授

呂欣善 博士

研究生：蔡崇濱

研究單位：國立臺灣體育學院體育研究所

聯絡電話：學校 (06) 2757575-81809

依實驗研究之規定，研究者有義務將研究的過程，以及可能發生的危險，向受試者說明清楚，且應盡其所能的保護受試者的健康與權益，並需隨時回答受試者的問題。受試者如改變意願時，可隨時退出實驗，而不受任何限制，但應事先通知實驗者。

參與本研究之受試者，必須瞭解並同意下列事項：

- 一、實驗期間自民國九十年二月十一日起至三月十八日止。
- 二、充分瞭解「受試者須知」的內容，並確實遵守。
- 三、本研究之受試者每天需服用 20 公克肌酸，連續服用六天。
- 四、本研究包括三次測驗，每次測驗分別測試等速性肌力、無氧運動能力及跳躍能力，並抽血檢驗。（所有抽血工作，聘請專業合格護士執行）
- 五、在第 1、8、36 天收集晨尿，供檢驗肌酸酐。
- 六、參與本研究之受試者，可以藉此瞭解個人的肌肉表現、跳躍能力及能否藉助增補肌酸而有效提昇肌肉表現與跳躍能力。
- 七、本研究測驗所得資料，僅供研究之用，絕對予以保密。

本研究需要你的參與與合作！請在下面姓名欄內簽名，表示同意參與實驗，並且願意遵守上列事項。

志願者：_____（簽名）

聯絡電話：_____

聯絡地址：_____

附錄 D

實驗所服之肌酸的成分分析

附錄E

各項指標之原始資料

分組	最高動力 -1	最高動力 -2	最高動力 -3	總作功量 -1	總作功量 -2	總作功量 -3
肌酸組-a	825.31	897.08	911.79	17.75	19.37	18.96
肌酸組-b	790.61	955.91	926.49	20.13	22.17	20.37
肌酸組-c	825.31	875.32	932.96	19.01	20.60	19.37
肌酸組-d	889.43	941.20	903.55	19.45	20.89	19.76
肌酸組-e	1073.56	1073.56	974.14	22.75	25.33	22.01
肌酸組-f	1058.85	1088.26	1030.61	23.15	24.58	21.46
肌酸組-g	825.31	889.43	802.37	18.11	20.19	18.41
肌酸組-h	1000.03	1055.32	827.67	22.39	23.94	21.47
控制組-a	865.90	917.67	903.55	19.19	20.26	18.82
控制組-b	931.79	970.61	931.79	19.99	20.96	18.82
控制組-c	800.02	920.02	906.49	18.19	17.99	15.36
控制組-d	776.49	847.08	763.55	19.40	18.35	17.35
控制組-e	1000.03	945.91	906.49	21.79	20.09	19.50
控制組-f	802.96	879.43	931.79	19.68	19.68	18.82
控制組-g	975.91	1115.32	1041.79	24.16	24.39	20.15
控制組-h	926.49	889.43	815.31	20.37	18.15	18.89

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	1-5秒 作功量-1	1-5秒 作功量-2	1-5秒 作功量-3	6-10秒 作功量-1	6-10秒 作功量-2	6-10秒 作功量-3
肌酸組-a	4.12	4.48	4.56	3.95	4.48	4.19
肌酸組-b	3.76	4.78	4.63	3.95	4.40	4.26
肌酸組-c	4.12	4.37	4.66	3.77	4.37	4.12
肌酸組-d	4.45	4.70	4.52	4.07	4.52	4.14
肌酸組-e	5.37	5.37	4.87	4.72	5.37	4.66
肌酸組-f	5.29	5.44	5.15	4.85	5.44	4.29
肌酸組-g	4.12	4.45	4.01	3.95	4.45	3.65
肌酸組-h	5.00	5.27	4.14	4.80	5.27	3.74
控制組-a	4.33	4.59	4.52	3.39	4.01	4.14
控制組-b	4.66	4.85	4.66	3.30	3.88	4.07
控制組-c	4.00	4.60	4.53	3.40	3.80	3.94
控制組-d	3.88	4.23	3.64	3.70	3.53	3.82
控制組-e	5.00	4.73	4.53	4.20	4.33	4.14
控制組-f	4.01	4.40	4.66	3.82	3.44	4.07
控制組-g	4.88	5.57	5.21	4.65	4.65	4.30
控制組-h	4.63	4.45	4.07	4.07	3.52	3.89

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	11-15秒 作功量-1	11-15秒 作功量-2	11-15秒 作功量-3	16-20秒 作功量-1	16-20秒 作功量-2
肌酸組-a	3.59	3.95	3.46	2.87	3.05
肌酸組-b	3.76	4.40	3.70	3.39	3.63
肌酸組-c	3.59	3.83	3.23	3.05	3.10
肌酸組-d	3.52	3.95	3.58	2.96	3.58
肌酸組-e	4.29	4.94	4.02	3.22	3.86
肌酸組-f	3.97	4.57	3.65	3.53	3.92
肌酸組-g	3.05	3.52	3.46	2.69	3.15
肌酸組-h	4.00	4.06	3.74	3.20	3.65
控制組-a	3.76	3.82	3.20	3.20	3.06
控制組-b	3.69	3.88	3.30	3.49	3.49
控制組-c	3.60	3.60	2.76	3.40	3.00
控制組-d	3.53	3.53	3.12	3.18	2.82
控制組-e	4.00	3.94	3.55	3.20	2.76
控制組-f	3.63	3.82	3.30	3.06	2.68
控制組-g	4.18	4.41	3.40	4.18	3.95
控制組-h	3.89	3.15	3.70	2.96	3.15

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	16-20秒 作功量-3	21-25秒 作功量-1	21-25秒 作功量-2	21-25秒 作功量-3	26-30秒 作功量-1
肌酸組-a	2.73	1.61	1.79	2.19	1.61
肌酸組-b	3.15	2.82	2.68	2.59	2.45
肌酸組-c	2.87	2.33	2.55	2.33	2.15
肌酸組-d	3.01	2.41	2.26	2.45	2.04
肌酸組-e	3.39	2.79	3.00	2.75	2.36
肌酸組-f	3.22	3.09	2.83	2.79	2.43
肌酸組-g	2.92	2.33	2.41	2.37	1.97
肌酸組-h	3.55	3.00	3.04	3.35	2.40
控制組-a	2.82	2.26	2.48	2.26	2.26
控制組-b	2.52	2.52	2.52	2.33	2.33
控制組-c	1.77	2.40	1.20	1.38	1.40
控制組-d	2.60	2.82	2.47	2.25	2.29
控制組-e	2.95	3.00	2.36	2.36	2.40
控制組-f	2.72	2.68	2.87	2.13	2.48
控制組-g	2.72	3.72	3.25	2.26	2.55
控制組-h	2.96	2.59	2.04	2.41	2.22

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	26-30秒 作功量-2	26-30秒 作功量-3	疲勞指數-1	疲勞指數-2	疲勞指數-3
肌酸組-a	1.61	1.82	0.61	0.64	0.60
肌酸組-b	2.29	2.04	0.38	0.52	0.56
肌酸組-c	2.37	2.15	0.48	0.46	0.54
肌酸組-d	1.88	2.07	0.54	0.60	0.54
肌酸組-e	2.79	2.33	0.56	0.48	0.52
肌酸組-f	2.39	2.36	0.54	0.56	0.54
肌酸組-g	2.22	2.01	0.52	0.50	0.50
肌酸組-h	2.64	2.95	0.52	0.50	0.29
控制組-a	2.29	1.88	0.48	0.50	0.58
控制組-b	2.33	1.94	0.50	0.52	0.58
控制組-c	1.80	0.98	0.65	0.74	0.78
控制組-d	1.76	1.91	0.41	0.58	0.50
控制組-e	1.97	1.97	0.52	0.58	0.57
控制組-f	2.48	1.94	0.38	0.43	0.58
控制組-g	2.55	2.26	0.48	0.54	0.57
控制組-h	1.85	1.85	0.52	0.58	0.55

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	最大等長肌力-1	最大等長肌力-2	最大等長肌力-3
肌酸組-a	19.00	20.00	20.00
肌酸組-b	25.00	27.00	26.00
肌酸組-c	23.00	20.00	22.00
肌酸組-d	24.00	28.00	26.00
肌酸組-e	15.00	16.00	15.00
肌酸組-f	18.00	18.00	19.00
肌酸組-g	17.00	16.00	16.00
肌酸組-h	19.00	21.00	21.00
控制組-a	18.00	19.00	18.00
控制組-b	20.00	20.00	20.00
控制組-c	17.00	15.00	16.00
控制組-d	25.00	25.00	24.00
控制組-e	21.00	19.00	21.00
控制組-f	21.00	19.00	21.00
控制組-g	21.00	19.00	19.00
控制組-h	27.00	29.00	27.00

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	身高	體重-1	體重-2	體重-3	脂肪百分比-1
肌酸組-a	179.30	68.10	68.20	69.00	8.00
肌酸組-b	181.00	71.40	72.30	69.50	14.90
肌酸組-c	178.50	67.70	68.80	68.00	10.30
肌酸組-d	177.80	69.90	70.60	71.00	10.00
肌酸組-e	184.30	81.10	81.50	79.90	14.40
肌酸組-f	185.40	82.90	82.30	81.00	13.90
肌酸組-g	183.00	68.20	69.80	68.80	9.50
肌酸組-h	179.80	75.60	76.90	74.10	12.00
控制組-a	180.10	71.60	72.40	71.50	9.90
控制組-b	183.00	73.00	73.60	73.00	7.80
控制組-c	182.70	75.40	75.10	74.00	18.80
控制組-d	180.90	66.40	66.70	65.10	7.30
控制組-e	181.40	75.20	74.40	74.40	15.10
控制組-f	177.40	72.40	71.80	73.40	11.60
控制組-g	186.60	87.40	87.80	85.40	22.50
控制組-h	191.10	70.10	69.90	70.50	5.40

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	脂肪百分比-2	脂肪百分比-3	水分百分比-1	水分百分比-2	水分百分比-3
肌酸組-a	9.60	9.40	63.20	64.90	65.55
肌酸組-b	14.10	13.60	58.60	58.00	62.22
肌酸組-c	12.70	12.60	59.90	61.80	60.75
肌酸組-d	10.40	10.20	63.00	64.40	63.76
肌酸組-e	14.10	14.00	61.00	60.30	62.89
肌酸組-f	16.50	15.30	58.20	60.80	61.51
肌酸組-g	10.30	10.50	62.80	63.40	63.49
肌酸組-h	13.00	13.40	61.00	62.10	63.31
控制組-a	10.00	10.40	61.30	63.70	63.47
控制組-b	8.40	8.20	62.40	62.50	63.49
控制組-c	20.00	19.70	52.70	55.00	56.91
控制組-d	8.80	8.70	61.20	61.60	62.30
控制組-e	16.30	15.90	55.40	57.00	55.67
控制組-f	11.80	12.00	61.90	62.20	61.46
控制組-g	22.40	21.20	53.80	53.40	54.50
控制組-h	5.10	6.10	67.10	66.80	67.08

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	脂肪重-1	脂肪重-2	脂肪重-3	除脂肪體重-1	除脂肪體重-2
肌酸組-a	5.45	6.55	6.49	62.65	61.65
肌酸組-b	10.64	10.19	9.45	60.76	62.11
肌酸組-c	6.97	8.74	8.57	60.73	60.06
肌酸組-d	6.99	7.34	7.24	62.91	63.26
肌酸組-e	11.68	11.49	11.19	69.42	70.01
肌酸組-f	11.52	13.58	12.39	71.38	68.72
肌酸組-g	6.48	7.19	7.22	61.72	62.61
肌酸組-h	9.07	10.00	9.93	66.53	66.90
控制組-a	7.09	7.24	7.44	64.51	65.16
控制組-b	5.69	6.18	5.99	67.31	67.42
控制組-c	14.18	15.02	14.58	61.22	60.08
控制組-d	4.85	5.87	5.66	61.55	60.83
控制組-e	11.36	12.13	11.83	63.84	62.27
控制組-f	8.40	8.47	8.81	64.00	63.33
控制組-g	19.67	19.67	18.10	67.74	68.13
控制組-h	3.79	3.56	4.30	66.31	66.34

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	除脂肪體重-3	水分重-1	水分重-2	水分重-3	
肌酸組-a	62.51	43.04	44.26	45.23	
肌酸組-b	60.05	41.84	41.93	43.24	
肌酸組-c	59.43	40.55	42.52	41.31	
肌酸組-d	63.76	44.04	45.47	45.27	
肌酸組-e	68.71	49.47	49.14	50.25	
肌酸組-f	68.61	48.25	50.04	49.82	
肌酸組-g	61.58	42.83	44.25	43.68	
肌酸組-h	64.17	46.12	47.75	46.91	
控制組-a	64.06	43.89	46.12	45.38	
控制組-b	67.01	45.55	46.00	46.35	
控制組-c	59.42	39.74	41.31	42.11	
控制組-d	59.44	40.64	41.09	40.56	
控制組-e	62.57	41.66	42.41	41.42	
控制組-f	64.59	44.82	44.66	45.11	
控制組-g	67.30	47.02	46.89	46.54	
控制組-h	66.20	47.04	46.69	47.29	

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	最高高度-1	最高高度-2	最高高度-3	一回合-1	一回合-2	一回合-3
肌酸組-a	44.1	47.1	44.4	41.2	42.5	44.1
肌酸組-b	44.1	47.1	46.2	43.3	42.7	42.5
肌酸組-c	47.9	53.4	45.6	45.0	52.4	40.9
肌酸組-d	44.1	39.1	45.6	49.6	48.3	48.2
肌酸組-e	38.4	44.1	40.4	36.3	41.5	43.0
肌酸組-f	38.4	35.8	37.4	40.7	41.5	42.6
肌酸組-g	44.1	45.6	45.9	39.3	44.1	40.3
肌酸組-h	44.1	45.6	48.4	44.4	48.1	46.6
控制組-a	44.1	47.1	43.8	43.0	47.9	49.0
控制組-b	44.1	43.0	44.7	42.1	42.6	43.9
控制組-c	38.4	37.1	37.9	35.5	36.9	36.4
控制組-d	41.2	40.2	37.9	47.1	40.6	40.2
控制組-e	47.1	44.9	44.4	44.1	43.8	43.5
控制組-f	44.1	47.2	47.1	43.8	47.4	48.8
控制組-g	44.1	38.4	40.7	37.4	38.6	40.8
控制組-h	38.4	37.8	39.0	39.3	36.9	41.8

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	二回合-1	二回合-2	二回合-3	三回合-1	三回合-2	三回合-3
肌酸組-a	36.7	40.6	47.2	32.9	41.6	42.8
肌酸組-b	42.4	40.1	41.7	38.6	41.3	41.2
肌酸組-c	46.2	44.7	40.3	43.7	44.1	40.2
肌酸組-d	49.6	48.6	48.0	48.6	49.7	47.0
肌酸組-e	37.6	42.9	42.2	36.1	43.0	42.1
肌酸組-f	41.0	39.5	41.7	36.6	42.1	40.8
肌酸組-g	40.1	42.7	39.4	41.1	42.1	37.6
肌酸組-h	43.0	47.0	45.8	40.2	47.4	44.4
控制組-a	43.5	45.5	47.9	45.0	45.9	46.2
控制組-b	42.1	42.8	42.2	38.7	40.7	40.1
控制組-c	36.0	36.4	35.3	32.6	35.0	34.9
控制組-d	38.2	39.8	39.7	37.4	40.4	40.0
控制組-e	46.5	42.6	43.2	44.7	41.3	42.5
控制組-f	44.1	45.9	47.0	44.1	44.8	44.6
控制組-g	37.4	37.2	37.9	32.9	35.0	37.2
控制組-h	40.7	34.9	41.0	35.0	35.8	40.5

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	四回合-1	四回合-2	四回合-3	五回合-1	五回合-2	五回合-3
肌酸組-a	29.4	39.7	40.4	28.7	38.5	37.8
肌酸組-b	37.6	41.3	41.4	36.9	40.6	41.7
肌酸組-c	43.0	44.1	41.4	42.3	43.9	40.2
肌酸組-d	43.3	47.9	47.1	42.6	47.2	46.5
肌酸組-e	36.5	41.7	41.1	35.8	40.0	40.3
肌酸組-f	36.8	41.9	37.0	36.1	41.2	37.3
肌酸組-g	39.5	40.8	37.2	38.8	41.1	36.4
肌酸組-h	39.8	45.9	45.0	39.1	45.0	43.4
控制組-a	40.7	42.6	44.1	40.0	40.5	41.2
控制組-b	38.2	39.8	37.8	37.5	39.5	37.9
控制組-c	30.5	34.8	35.7	29.8	33.6	35.9
控制組-d	37.9	38.7	39.2	37.2	38.5	37.4
控制組-e	43.0	39.8	41.8	42.3	38.6	41.0
控制組-f	42.0	42.1	42.3	40.3	41.0	38.9
控制組-g	32.4	34.3	35.5	32.7	33.1	35.2
控制組-h	36.0	37.0	39.8	35.3	36.3	39.1

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	六回合-1	六回合-2	六回合-3	七回合-1	七回合-2	七回合-3
肌酸組-a	28.3	37.1	35.2	30.5	34.2	33.0
肌酸組-b	35.5	39.2	41.0	35.9	39.9	40.5
肌酸組-c	40.9	43.0	41.1	34.9	40.5	39.8
肌酸組-d	41.2	45.8	45.9	38.1	44.0	45.2
肌酸組-e	34.4	38.6	39.7	34.2	38.2	36.2
肌酸組-f	34.7	39.8	33.9	35.4	36.0	33.9
肌酸組-g	37.4	39.7	35.0	32.7	33.6	33.5
肌酸組-h	37.7	43.6	43.1	37.2	42.2	41.2
控制組-a	38.6	39.1	40.8	40.5	36.0	37.9
控制組-b	36.1	38.1	35.9	33.4	35.6	36.7
控制組-c	28.4	32.2	31.5	31.9	33.3	31.0
控制組-d	36.8	37.1	36.8	37.4	35.9	35.4
控制組-e	40.9	37.2	40.4	33.7	36.0	39.2
控制組-f	38.9	40.2	36.7	37.2	35.4	32.4
控制組-g	31.3	31.7	34.2	30.8	31.4	34.9
控制組-h	33.9	34.9	38.9	34.9	33.6	38.9

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	八回合-1	八回合-2	八回合-3	LA-1	LA-2	LA-3
肌酸組-a	27.4	33.4	32.3	8.43	9.92	10.46
肌酸組-b	35.4	38.0	39.9	8.88	10.37	9.87
肌酸組-c	31.6	38.6	37.8	10.29	9.10	10.90
肌酸組-d	37.5	38.1	44.4	9.84	12.11	10.56
肌酸組-e	33.7	36.6	35.4	11.65	11.21	11.90
肌酸組-f	31.4	32.9	34.2	11.11	10.01	10.57
肌酸組-g	29.5	30.8	32.4	11.38	9.44	10.76
肌酸組-h	35.0	38.7	40.5	12.98	10.95	13.71
控制組-a	38.8	35.8	35.6	9.61	10.56	10.98
控制組-b	34.1	34.6	34.3	9.04	10.70	9.62
控制組-c	29.4	31.5	29.8	7.93	6.35	8.67
控制組-d	33.9	34.0	35.4	10.65	9.29	9.47
控制組-e	32.5	34.6	28.2	13.75	12.23	13.57
控制組-f	31.9	32.2	30.1	11.87	10.39	11.02
控制組-g	26.2	31.4	31.8	12.52	11.81	12.27
控制組-h	32.9	33.6	38.1	10.15	10.02	10.28

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	AST-1	AST-2	AST-3	ALT-1	ALT-2	ALT-3
肌酸組-a	26.20	27.30	25.30	28.50	29.60	27.30
肌酸組-b	24.90	24.80	26.80	23.50	25.10	22.70
肌酸組-c	28.60	29.40	31.20	27.60	26.20	28.40
肌酸組-d	27.20	26.60	26.80	23.80	26.90	25.40
肌酸組-e	23.60	26.70	22.10	26.70	27.50	30.60
肌酸組-f	27.90	30.50	27.50	20.30	23.40	23.10
肌酸組-g	23.10	26.90	24.20	27.20	26.40	26.30
肌酸組-h	21.80	21.90	23.60	24.60	24.10	22.90
控制組-a	28.20	26.70	30.10	24.30	26.40	25.40
控制組-b	25.20	24.90	24.60	31.50	29.10	27.40
控制組-c	22.60	21.20	21.30	21.80	19.90	21.60
控制組-d	24.50	25.20	23.80	25.10	26.50	28.10
控制組-e	20.50	23.80	19.90	17.90	19.80	20.20
控制組-f	30.10	28.20	29.70	23.50	26.30	24.90
控制組-g	25.40	26.30	24.80	19.90	21.50	18.70
控制組-h	19.90	21.50	19.30	24.50	20.60	20.10

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	BUN-1	BUN-2	BUN-3	B CRE-1	B CRE-2	B CRE-3
肌酸組-a	16.30	15.80	15.30	0.65	1.06	0.72
肌酸組-b	19.70	16.90	17.50	1.16	1.42	1.03
肌酸組-c	13.40	14.10	13.60	1.32	1.23	1.29
肌酸組-d	15.10	15.20	15.70	0.95	1.26	0.91
肌酸組-e	12.10	11.80	12.60	0.84	1.23	0.87
肌酸組-f	18.70	17.60	18.20	1.52	1.67	1.45
肌酸組-g	16.40	16.80	16.60	1.02	1.28	1.13
肌酸組-h	14.80	14.30	15.10	1.38	1.29	1.25
控制組-a	17.70	16.40	16.90	1.02	1.21	0.98
控制組-b	15.00	13.90	15.10	0.81	0.96	1.02
控制組-c	16.30	18.20	17.30	1.26	1.10	1.16
控制組-d	13.80	14.20	14.20	0.67	0.83	0.87
控制組-e	14.30	13.80	15.30	1.49	1.22	1.33
控制組-f	15.80	17.20	14.40	1.03	1.19	1.11
控制組-g	14.90	14.60	13.80	1.27	1.17	1.03
控制組-h	11.30	12.10	12.40	0.92	1.02	0.89

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測

待續

續前表

分組	U CRE-1	U CRE-2	U CRE-3	NH ₃ -1	NH ₃ -2	NH ₃ -3
肌酸組-a	18.91	22.17	19.15	140.60	130.24	142.30
肌酸組-b	27.06	32.12	26.84	149.50	142.10	150.30
肌酸組-c	23.54	26.23	24.55	128.40	118.36	116.90
肌酸組-d	16.28	21.17	26.11	172.10	156.20	170.10
肌酸組-e	22.69	26.12	23.16	145.30	130.40	142.60
肌酸組-f	20.16	27.13	21.35	154.60	143.50	146.80
肌酸組-g	16.54	22.61	15.66	158.20	156.70	162.30
肌酸組-h	14.38	20.12	16.27	134.50	128.10	146.20
控制組-a	13.95	15.03	14.33	160.20	163.50	156.20
控制組-b	25.21	24.49	25.03	154.20	145.90	151.30
控制組-c	24.33	26.05	25.55	132.70	135.70	129.90
控制組-d	19.89	20.13	18.56	113.50	123.40	124.80
控制組-e	16.06	19.82	17.26	129.60	119.80	130.80
控制組-f	19.25	20.33	16.78	142.60	134.60	138.60
控制組-g	24.22	26.01	25.36	162.30	153.40	163.50
控制組-h	25.44	25.12	23.31	155.10	150.10	152.70

註: 1 表前測; 2 表後測; 3 表保留測