

大鼠的漸增衰竭 運動模式之研究

許壬榮 呂學冠
國立台灣體育學院

謝錦城
國立新竹師院

摘要

自 Bedford 於 1979 年建立大鼠的運動強度與最大攝氧量對照模式後，有關大鼠的運動實驗皆依此對照模式進行。然而此對照模式對於年輕大鼠可能不太適合，本實驗室以修改的大鼠漸增衰竭運動模式探討大鼠在衰竭運動後的血液生化值是否與人體實驗的結果相同。結果顯示，衰竭運動組的 GLU、SGPT 顯著較控制組低 ($p < 0.05$)，CK、TG、UREA、BUN 顯著較控制組高 ($p < 0.05$)，HB、SGOT 無顯著差異。這些結果指出，本研究使用的大鼠漸增衰竭運動模式所測得的血液生化值與人體實驗的結果相符，本漸增衰竭運動處方確能有效模擬人體實驗的情境，對往後從事大鼠運動實驗者提供一漸增衰竭運動處方。

關鍵詞：GLU、CK、TG、SGPT、SGOT、HB、UREA、BUN。

壹、前言

自 Bedford 於 1979 年建立大鼠在跑步機上的運動強度與最大攝氧量 ($\dot{V}O_2\max$) 對照模式後，所有有關大鼠在跑步機上的運動實驗皆依此對照模式進行 (Cardin 等, 1991; 1994; Wiersma 等, 1993; 張勇等, 1994)。依 Bedford 的對照模式，大鼠 (SD) 週齡約 11-13 週，跑步機速度 26.8/min，坡度 10 度對照 % $\dot{V}O_2\max$ 為 92.3 ± 2.8 ，呼吸商 (R) 為 1.07 ± 0.03 。然而，本實驗室依此運動強度模式做不斷的嘗試，讓週齡 7-8 週的大鼠 (SD) 運動至衰竭，結果跑步 3 小時後並無衰竭的現象，因

此 Bedford 建立的運動強度模式對於年輕的大鼠可能不太適合。現今世界優秀選手的訓練方式皆強調高強度及大運動量的訓練方法，高強度長時間的衰竭運動所造成血液生化的變化已被廣泛的研究（Farber 等，1987；Golf 等，1987；Hubner, 1993；1996；Novak, 1986），但是針對測量大鼠的漸增高強度長時間之衰竭運動模式尚無一可依循。本研究使用本實驗室不斷嘗試後所修改的漸增衰竭運動模式，探討大鼠在衰竭運動後的血液生化值是否與人體實驗相似，以供往後研究者做為參考模式。

貳、材料與方法

一、研究對象

本研究採用中國醫藥學院動物中心提供的雄性 SD 大白鼠 15 隻，體重 298 ± 27 克，週齡 7—8 週為受試對象。受試對象隨機區分為控制組（7 隻）及衰竭運動組（8 隻）。動物飼養室有燈光、溫度及濕度控制，白天保持光亮，晚上保持黑暗，溫度控制在 24 ± 2 度，濕度保持在 45—50%，每日按時供應食物及水。飼料採福壽牌啮齒類動物飼料。

二、實驗處理的運動處方

- (一) 大白鼠先適應一星期後，衰竭運動組在跑步機上運動一週以適應跑步機，第一、二天以 15m/min，坡度 10 度，跑 15 分鐘；第三、四天以 20m/min，坡度 10 度，跑 15 分鐘；五、六天以 25m/min，坡度 10 度，跑 15 分鐘；第七天以 30m/min，坡度 10 度，跑 15 分鐘。
- (二) 衰竭運動組跑步適應一星期後，在跑步機進行衰竭運動的實驗處理，衰竭運動處方如圖一。
- (三) 衰竭的判定以老鼠經電擊後仍無法起身往前跑，即判定老鼠已經衰竭。跑步機觸電電流 20—25 伏特，跑道長度 50cm，坡度 10 度。

三、採血及血液處理

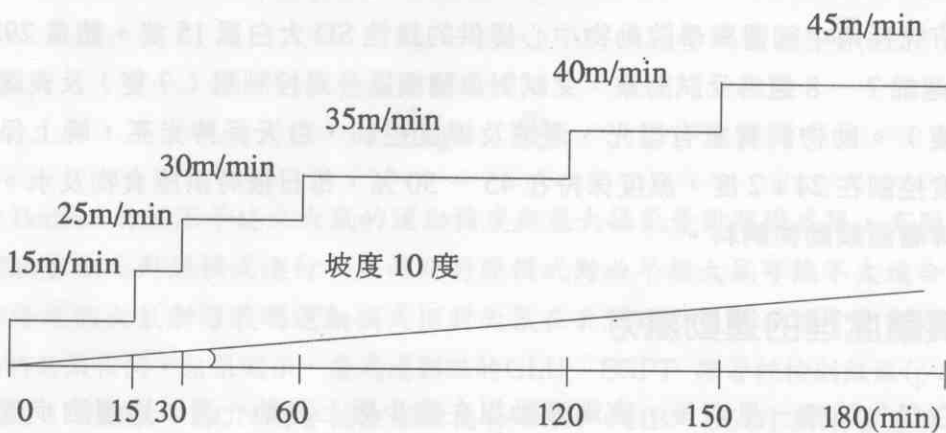
- (一) 衰竭運動組於衰竭運動後的 30—60 分鐘內連同控制組一起斷頭採血，血液裝入含 heparin 的試管內。
- (二) 以全血分析 HB、GLU。其餘血液瞬即離心，速度每分鐘 4000 轉，離心 15 分鐘，取血清。以血清分析 UREA、SGPT、TG、CK、SGOT。BUN 之計算採

UREA \div 2.14 = BUN。

(三)試劑及儀器：依其分析的項目採用不同的合成試劑及配合 indicator 層色於分光光度計 (Spectrophotometer)，測量 HB、CK、SGPT、SGOT、GLU、TG、UREA，合成試劑由 Boehringer 公司提供，儀器採用 Reflotron 生化分析儀 (Mannheim Boehringer)。

四、統計分析

本研究採用 SPSS/PC+ 統計軟體處理，以獨立樣本 T-test 檢定控制組與衰竭運動組的 HB、GLU、CK、TG、UREA、BUN、SGPT、SGOT 等變項是否有差異， $\alpha = .05$ 。



圖一 衰竭運動處方

參、結 果

本研究結果顯示，衰竭運動組的衰竭運動時間為 93.05 ± 5.64 分。HB 方面：兩組無顯著差異。GLU 方面：衰竭運動組顯著較控制組低 ($p < 0.05$)。CK 方面：衰竭運動組顯著較控制組高 ($p < 0.05$)。TG 方面：衰竭運動組顯著較控制組高 ($p < 0.05$)。UREA 方面：衰竭運動組顯著較控制組高 ($p < 0.05$)。BUN 方面：衰竭運動組顯著較控制組高 ($p < 0.05$)。SGPT 方面：衰竭運動組顯著較控制組低 ($p < 0.05$)。SGOT 方面：兩組無顯著差異（如表一）。

表一 兩組血液分析比較表 (mean \pm SE)

變 項	控制組 (n=7)	衰竭運動組 (n=8)
ET (min)		93.05 \pm 5.64
HB (g/dl)	14.85 \pm 0.49	14.38 \pm 0.5
GLU (mg/dl)	156.85 \pm 11.2	118.55 \pm 5.16 *
TG (mg/dl)	72.28 \pm 5.73	133.12 \pm 13.3 *
CK (U/L)	3227.28 \pm 374.51	6006.25 \pm 696.1 *
UREA (mg/dl)	41.44 \pm 1.01	52.83 \pm 2.5 *
BUN (mg/dl)	19.35 \pm 0.46	24.68 \pm 1.17 *
SGPT (U/L)	67.1 \pm 4.88	49.36 \pm 4.41*
SGOT (U/L)	164.85 \pm 13.16	197 \pm 10.21

*p<0.05

ET：衰竭時間

UREA：尿素水解酶

HB：血紅素

BUN：尿素氮

GLU：血糖

SGPT：血清麩氨酸丙酮酸轉氨酶

TG：三酸甘油酯

SGOT：血清麩氨酸草醯乙酸轉氨酶

CK：肌酸激酶

肆、討 論

動物實驗的運動處方能否模擬人體實驗的情境攸關動物實驗成敗之關鍵。有關動物實驗的運動處方 (Cardin 等, 1991; 1994; Wiersma 等, 1993; 張勇等, 1994) 皆依據 Bedford (1979) 所建立的大鼠運動強度與最大攝氧量 ($\dot{V}O_2 \max$) 對照模式, 然而本實驗室曾不斷嘗試以 Bedford 對照模式, 速度 26.8m/min、坡度 10 度, 對照 % $\dot{V}O_2 \max$ 為 92.3 \pm 2.8、呼吸商 (R) 為 1.07 \pm 0.03, 讓 7-8 週的大鼠 (SD) 運動至衰竭, 結果跑步 3 小時後並無衰竭的蹟象, 本實驗室為考量實驗的經濟性及準確性, 特以修改的運動處方 (如圖一) 讓大鼠運動至衰竭。結果顯示, 在血糖 (GLU) 和三酸甘油酯 (TG) 方面: 衰竭運動組的 GLU 較控制組低 (如表一, p<0.05)、TG 較控制組高 (如表一, p<0.05), 中等強度長時間的耐力運動, 能量來源主要是氧化脂肪組織提供, 然而隨著運動強度的增強, 能量系統轉由氧化肝醣為主, 如果運動時間持續延長將導致肝醣耗竭, 依 Bedford 對照模式, 本運動處方第 1-15 分鐘的強度 (15m/min、坡度 10 度) 約等於 58% $\dot{V}O_2 \max$, 第 16-30 分鐘的強度

(25m/min、坡度 10 度) 約等於 81% $\dot{V}O_2$ max (如表二), 依其強度能量供應來自於氧化脂肪組織, 第 31-60 分鐘的強度 (30m/min、坡度 10 度) 約等於 90% $\dot{V}O_2$ max 以上、第 61-120 分鐘的強度 (35m/min、坡度 10 度) 約等於 100% $\dot{V}O_2$ max 以上 (如表二), 依其強度能量供應來自於氧化肝醣, 因此衰竭運動組的 GLU 較控制組低及 TG 較控制組高在理論上是合理的現象。在肌酸激酶 (CK)、血清麩氨酸丙酮酸轉氨酶 (SGPT) 和血清麩氨酸草醯乙酸轉氨酶 (SGOT) 方面: 衰竭運動組的 CK 較控制組高 (如表一, $p < 0.05$)、SGPT 較控制組低 (如表一, $p < 0.05$)、SGOT 則無顯著差異, SGOT 和 SGPT 是診斷肝臟機能的轉氨酶, 同時心臟亦含有大量的 GOT, 長時間的耐力運動可能造成骨骼肌受傷及肝臟、心臟等細胞膜通透性增加導致 CK、SGOT 和 SGPT 上升。Hubner 等 (1993)、Golf 等 (1987) 和 Farher 等 (1987) 研究亦顯示, 長時間的耐力運動後 CK、SGOT 和 SGPT 升高。本研究結果與上述研究大致相符; 衰竭運動組的 CK 較控制組高約 86% ($p < 0.05$)、SGOT 較控制組高約 19%, 惟 SGPT 出現不一樣的情況; 較控制組低約 26% ($p < 0.05$), 此種現象可能與能量供應的途徑有關, Hubner 等和 Farher 等研究雖顯示 CK、SGOT 和 SGPT 升高, 但 GLU 並沒有多大改變, 可見能量系統是氧化脂肪組織, 本研究顯示衰竭運動組的 GLU 較控制組低約 24% ($p < 0.05$), 足見能量系統主要是氧化肝醣, 因此 SGPT 是否與能量代謝的途徑有關, 仍須進一步的研究。在尿素水解酶 (UREA) 和尿素氮 (BUN) 方面: 衰竭運動組的 UREA 和 BUN 均較控制組高 (如表一, $p < 0.05$), 本研究結果與 Hubner 等、Golf 等、Farher 等和 Novak (1986) 研究相符, UREA 和 BUN 上升主要是長時間的激烈運動由於急速失水造成血漿量減少, 使腎臟血流下降加上蛋白質及氨基酸強烈的分解, 造成腎臟代謝的負荷所致。在血紅素 (HB) 方面: 衰竭運動組的 HB 和控制組無多大差異, 雖然 Hubner 等 (1996) 指出長時間的激烈運動由於大量排汗的關係造成血漿量減少, 導致血球容積比 (Hct) 和 HB 輕微上升, 然而由於長時間的跑步, 足部微血管中的紅血球可能受外力的關係而破裂及紅血球細胞膜亦可能受損進而產生溶血的現象, 因此 HB 在單次長時間的激烈運動後並不會有多大改變。由本研究結果顯示, 本實驗室修改的漸增衰竭運動模式所測得的血液生化值與人體實驗的結果相符, 足見本漸增衰竭運動處方能有效模擬人體實驗。

本研究主要貢獻在於提供一模擬人體實驗的大鼠漸增衰竭運動處方, 以供往後研究者做為參考。

伍、結 論

本研究結果發現，衰竭運動組的 GLU、SGPT 顯著較控制組低 ($p < 0.05$)，CK、TG、UREA、BUN 顯著較控制組高 ($p < 0.05$)，HB、SGOT 無顯著差異。由本研究結果顯示與人體實驗的結果相符，本大鼠的漸增衰竭運動處方能有效模擬人體實驗的情境。

表二 $\dot{V}O_2$ changes during a progressive exercise test and with different training regimes

condition	n	ml/kg/min	% of Maximum	R
Sitting on treadmill	7	28.1±2.0	33.3±3.3	0.79±0.02
Stage 1, 0° grade, 8.2m/min	7	45.1±2.5	52.9±3.1	0.98±0.07
Stage 2, 5° grade, 15.2m/min	7	54.9±3.6	64.0±4.5	0.94±0.05
Stage 3, 10° grade, 19.3m/min	7	64.7±2.6	76.0±2.8	1.09±0.06
Stage 4, 10° grade, 26.8m/min	7	78.6±1.6	92.3±2.8	1.07±0.03
Maximum response	7	85.5 ± 2.3	100 %	1.06±0.03
Mild exercise, 5% grade, 15.2m/min	11	49.5±1.6	58.4±1.7	
Heavy exercise, 5% grade, 26.8m/min	11	63.8±1.9	74.3±2.9	
Heavy exercise, 10% grade, 26.8m/min	11	68.3±2.6	81.0±3.5	
Heavy exercise, 20% grade, 26.8m/min	11	75.8±2.0	89.9±2.2	
Exhaustive exercise, 35% grade, 26.8m/min	2	81.3	Too strenuous for untrained rats	

Values are means ± SE. Results were obtained from Sprague-Dawley rats between 74-78 days of age in first 5 entries and rats between 80-90 days of age in cast 6 entries. Mean body wt was 0.280 ± 0.010 kg. From Bedford, T.G. 1979.

參考文獻

- 張勇等。(1994)。運動性疲勞狀態下線粒體膜生物學特徵的研究 I：線粒體膜脂質過氧化變化。中國體育科學學會學報 [4]，67-70頁。
- Bedford, T. G. (1979). Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. Journal of Applied Physiology, 47(6), 1278-1283.
- Cardin, S. Lavoie, J. M. & Trabelsi, F. (1991). Effect of hepatic vagotomy on hormonal response to exercise in gluconeogenesis-inhibited rats. American Journal of Physiology. Jan; 260(1 Pt 2): R67-72.
- Cardin, S. Helie, R. Bergeron, R. Comte, B. van-de-Werve-G. & Lavoie, J. M. (1994). Effect of hepatic portal infusion of pyruvate on pancreatic hormone responses during exercise. American Journal of Physiology. May; 266 (5 Pt 2): R1630-6.
- Farber, H. Arbetter, J. Schaefer, E. Hill, S. Dallal, G. Grimaldi, R. & Hill, N. (1987). Acute metabolic effects of an endurance triathlon. Annals of Sport Medicine, 3 (2), 131-138.
- Golf, S. Craef, V. Riediger, H. & Bertschat, F. (1987). Shielding effect of magnesium on muscle-cell membrane of marathon runners. Deutsche-Zeitschrift-fure-Sportmedizin, 38(2), 51-59.
- Hubner-Wozniak, B. Lerczak, K. & Sendeki, W. (1993). Effect of marathon run on changes in some biochemical variables in plasma of amateur long-distance runners. Biology of Sport, 10(3), 173-181.
- Hubner-Wozniak, E. Lutoslawska, G. Sendeki, W. Dentkowski, A. Sawicka, T. & Drozd, J. (1996). Effects of a 10 week-training on biochemical and hematological variables in recreational bodybuilders. Biology of Sport, 13(2), 105-112.
- Novak, J. (1986). Blood changes during and after 24 hours swimming attempt. Sportorvosi szemle/Hungarian review of sport medicine, 27(4)275-285.
- Wiersma, M. M. Vissing, J. Steffens, A. B. & Galbo, H. (1993). Effects of glucose infusion on hormone secretion and hepatic glucose production during heavy exercise. American Journal of Physiology. Dec; 265 (6 Pt 2): R1333-8.