

足球運動對血液中肌酸激酶濃度的影響

輔英科技大學
林澤民、陳紹廉

崑山科技大學
劉堂安

摘要

足球運動員從事中強度運動進而使得肌肉組織受到壓力造成可逆性骨骼肌細胞傷害的發生率逐漸提高。可逆性骨骼肌細胞傷害是正常的運動生理反應，可由血液中數種骨骼肌細胞所釋放出之酵素例如肌酸激酶做為肌肉傷害性的生化指標。研究目的：比較國內東亞足球錦標賽國家隊球員(n=15)於訓練期間至東亞盃賽前以及大專男子足球隊員(n=15)進行 80 分鐘全場比賽前後，血液中肌酸激酶活性的改變。結果顯示所有足球運動員於訓練期間及比賽前後其肌酸激酶活性均比正常控制組(141.37±72.85 IU/L, n=15)的正常範圍值有顯著增加(p<.05)。另外，結果顯示肌酸激酶活性在訓練期間至東亞盃賽前(訓練期間，1276.39±726.17 IU/L; 賽前，492.06±308.41 IU/L)及比賽前後(比賽前，291.76±103.24 IU/L; 比賽後，836.17±223.29 IU/L)均有顯著的增加(p<.05)。運動員於訓練期間以及比賽前後肌酸激酶活性的改變與受測對象年齡、身高以及體重均無統計上的相關。然而，以運動員擔任的場上位置來說，後衛球員(國家隊，1274.93±989.68 IU/L, n=6; 大專組，873.30±229.24 IU/L, n=9)其肌酸激酶活性的增加表現較其它位置有較高的顯著差異(p<.05)。結論：從事中強度足球運動包括訓練及 80 分鐘全場比賽，血液中肌酸激酶活性會有增加表現的現象，平均較為正常控制組增加了 7.5 倍。

關鍵詞：肌酸激酶，骨骼肌細胞，傷害，足球運動

THE EFFECT ON BLOOD CREATINE KINASE CONCENTRAION AFTER SOCCER EXERCISE

Abstract

In sport medicine, exercise stress-induced irreversible skeletal muscle cell injury is frequent shown in soccer players with moderate intensity exercise. Irreversible skeletal muscle cell injury is the normal physiological change in response to exercise. After muscle injury, several serum enzymes were released from muscle cells such as creatine kinase, are the biochemical markers of muscle injury. The aim of this study was to examine the activity change of serum creatine kinase in East Asian Football Championship players (n=15) from training period to pregame training and in college players (n=15) after 80 min of a full game. During training period and the post-game, there was a significant increase ($p<.05$) in serum activities of creatine kinase present in all players than in control group (141.37 ± 72.85 IU/L, n=15). Furthermore, the serum activities of creatine kinase were increased ($p<.05$) in East Asian Football Championship players at the period of training (training period, 1276.39 ± 726.17 IU/L; pregame training, 492.06 ± 308.41 IU/L) and in college players after the game (before, 291.76 ± 103.24 IU/L; after, 836.17 ± 223.29 IU/L). The activity change of serum creatine kinase during training period and the post-game displayed no statistical correlation to various somatotypes including age, height, and weight. However, based on their positional roles in the team, there was a significant increase ($p<.05$) in serum activities of creatine kinase in fullbacks (East Asian Football Championship player, 1274.93 ± 989.68 IU/L, n=6; college player, 873.30 ± 229.24 IU/L, n=9). In conclusion, intermediate-intensity of soccer exercise, including training and 80 min of a full game, may cause a 7.5 times of increase in serum activities of creatine kinase in players. Moreover, to prevent skeletal muscle cell injury, the soccer players should take an adequate rest and/or have a nutritional supplement before/during

the exercise in order to increase recovering their muscular strength and conditioning, especially the full-back ◦

Key words: creatine kinase, skeletal muscle cell, injury, soccer

壹、緒論

一、問題背景

足球(soccer)是現今世界最為普及的一項運動(exercise)，足球運動屬於中強度有氧運動類型，運動項目內容最明顯的莫過於持續性跑步及衝刺。足球運動員於一場完全比賽(90分鐘)當中其總運動位移距離，平均約有10~14公里遠，即使是守門員也將近有4公里的跑步距離(Thomas 和 Reilly, 1976; Ekblom, 1986; Bangsbo, 1994)。由 Thomas 和 Reilly (1976)的報告指出在足球運動的內容中，跑動類型變化非常繁複包括慢跑(37%)、大步跑(20%)、快速走動(25%)、衝刺跑(11%)以及向後跑(7%)，甚至有時也會有爆發性運動行為如翻滾、跳躍以及急停。若以持續時間的長短來區分，Bangsbo 等(1991)則報告足球運動中高強度跑步包括衝刺跑及大步跑約佔 8.1%，低強度跑步包括慢跑及向後跑約佔 35.1%，而原地站立及走動則佔 57.5%。我們從上述足球運動的複雜內容不難想像從事足球運動時，運動員肌肉組織的生理功能將承受至少有耐力刺激包括有氧性及無氧性耐力壓力以及肌肉為維持速度、力量及爆發力表現後所產生的疲勞現象所影響。換言之，足球造成骨骼肌細胞傷害是無法避免的生理性代償作用。

Twist 和 Eston(2005)將運動造成肌肉組織損傷的病理現象統稱為運動性肌肉傷害(exercise-induced muscle damage)。Armstrong(1986)的評論認為當肌肉受到外力傷害或過度使用時將引發急性肌肉機械性壓力以及代謝性負荷，因而造成可逆性骨骼肌細胞短期傷害(3-10天)。過去的研究顯示，運動前後及強度可根據血液中肌酸激酶(creatine kinase, 簡稱 CK)的濃度即可反應出人體骨骼肌細胞傷害的程度(Kuipers, 1994; Urhausen 和 Kindermann, 2002; Twist 和 Eston, 2005)。一般而言，原存於肌肉細胞中的肌酸激酶是負責無氧呼吸代謝時合成能量 ATP 的酵素。在醫學研究上，最早的應用是發現此酵素會在心臟冠狀動脈阻塞時，由於心肌細胞因缺氧導致細胞受損或壞死，於是心肌細胞中的肌酸激酶便會釋出至血液(Lott 和 Stang, 1980)。運動後心肌與骨骼肌細胞膜通透性增加，致使大量肌酸激酶釋放到血液中，其中約有 90% 來自骨骼肌細胞，肌酸激酶常作為評估肌

肉傷害程度的生化指標(Armstrong, 1990)。

足球運動引發骨骼肌細胞短期傷害常出現在球員之中。為達到運動適能(physical fitness)的原則下，利用運動科學的方式來監測足球運動員的生理變化，確實可適時提供以及評估球員生理代謝上及肌肉機能上的實用參考數據。運動醫學史上，最早研究肌酸激酶在足球運動球員的生理背景值變異是由 Eisenberg 和 Moore(1984)提出，他們的報告指出球員血液中平均肌酸激酶的濃度是較為正常人為高，而且球員運動後肌酸激酶濃度數值亦會有上升的現象。由國內學者 Cheng 等(1994)針對 22 位平均年齡為 17 歲的足球隊員所研究的報告，結果顯示集訓前後球員血液中平均肌酸激酶的濃度有顯著的增加改變。為了更進一步釐清足球運動的生理影響，Thompson 等(1999)學者以 90 分鐘折返跑運動配合走動等模式來模擬足球運動對人體肌酸激酶濃度的改變，結果亦證實在非足球運動員的試驗中發現等量的運動強度亦造成人體血液中肌酸激酶濃度急劇的增加並維持 48 小時的高量表現。以中強度跑動內容例如馬拉松訓練及比賽，均有報告指出長距離賽跑運動會促使血液中肌酸激酶總量的濃度增高，時間是從運動後 4 小時持續到 72 小時 (Noakes, 1987; Overgaard, Fredsted, Hyldal, Ingemann-Hansen, Gissel, & Clausen, 2004)，此項結果類似於 Thompson 等(1999)的報告。為了解國內足球訓練及比賽對運動員的肌肉生理影響，本篇論文的研究動機係以肌酸激酶為研究指標，收集國家足球隊球員訓練期間至賽前以及大專男子足球隊員 80 分鐘比賽前後之血液，探討不同等級足球運動員與不同足球運動內容對球員血液中肌酸激酶生理代謝活性之影響，其結果將可做為國內提倡運動科學以符合足球運動適能(soccer fitness)之肌肉傷害生化指標之參考。

二、研究目的

本研究的目的主要在探討足球運動對於調節血液中肌酸激酶代謝上的影響：

- (一) 國家足球代表隊球員於集訓期間至賽前，血液中肌酸激酶濃度的變化。
- (二) 國內大專男子足球隊球員於全場 80 分鐘比賽前後，血液中肌酸激酶濃度的變化。
- (三) 以血液中肌酸激酶濃度為指標，探討足球運動不同位置對於肌酸激酶的影響。

貳、研究方法

一、研究對象

本篇論文研究的對象為從事足球運動的兩種不同群體，分別是東亞足球錦標賽男子足球代表隊球員 15 位(以下稱國家隊)，另一群體為國內大專足球隊球員共 15 位(以下稱大專組)。另外，有 15 位非從事足球運動之坐式生活者(以下稱控制組)，並以他們所測得血液中肌酸激酶的平均濃度做為生理背景值數據。為避免人體因身體不適而對實驗造成生理性誤差，所有測試者於實驗前一週內並無服用抗發炎藥物或劇烈運動。所有自願參與研究之測試對象均充分告知本研究之目的及實驗步驟，並親自簽署實驗同意書後才進行研究。於本論文中，個人資料及非相關數據均不公開，血液檢體僅做為生化測試。所有測試者以群體區分將其年齡、身高以及體重等基本資料之平均數及標準差整理見表一。

表一：受試者基本資料(總人數共 45 位)

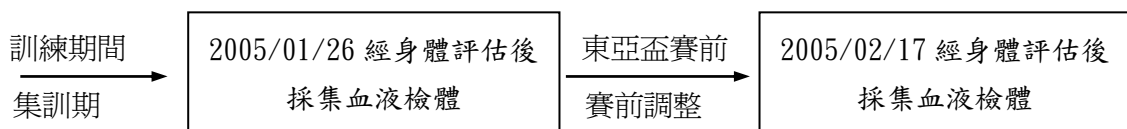
| 組別 | 人數 | 平均年齡(歲) ^a | 平均身高(公尺) ^a | 平均體重(公斤) ^a |
|-----|----|----------------------|-----------------------|-----------------------|
| 控制組 | 15 | 26.3±1.2 | 1.70±7.72 | 69.20±8.38 |
| 國家隊 | 15 | 24.3±2.1 | 1.75±4.83 | 71.67±6.33 |
| 大專組 | 15 | 19.9±2.4 | 1.73±4.89 | 70.47±9.78 |

^a數值以 Mean±SD 方式表示。

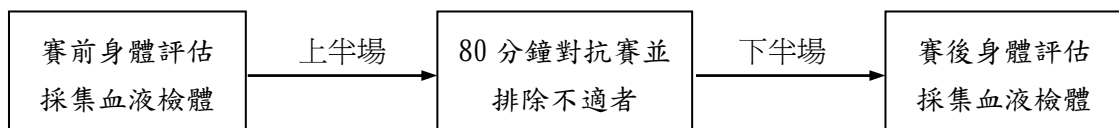
二、實驗設計及流程

本研究係探討足球運動對於血液中肌酸激酶活性的影響，以研究對象群體之差異而於實驗設計上的策略有所不同。

- (一) 探討專門足球選手即東亞盃男子足球代表隊球員 20 位，於訓練期間至東亞盃賽前(2005/01/26 和 2005/02/17)，其血液中肌酸激酶活性的改變。經身體評估以及排除資料不全者後，分別於 2005/01/26 和 2005/02/17 兩天共採集 15 位血液檢體並進行生化檢測。



(二) 探討參加校際對抗賽即國內大專男子足球隊球員 20 位，於 80 分鐘全場比賽對於血液中肌酸激酶活性的影響。經個人意願、身體評估以及上場時間之考量(上場時間沒超過 60 分鐘者不予參與測試)後共採集 15 位完賽球員比賽前及比賽後血液檢體，並進行生化檢測。



(三) 實驗控制組之設計。為使本研究於同一次生化檢測有其生理背景值之參考意義，以自願方式徵得男子非從事足球運動者 15 位之同意，經身體評估後採集血液檢體，並進行生化檢測。

三、血液樣本收集與保存

- (一) 受檢者在檢查前七天之內停用任何藥物，採血前評估身體狀態是否合適。
- (二) 採集手背淺層靜脈弓血液。為避免血液檢體溶血現象應使用較粗大之針頭採取，並於採檢後立刻放入冰水送檢。
- (三) 採集的血液置於含抗凝血劑(EDTA)收集管，於 3000 rpm 速度下離心 10 分鐘。分離之血清及血漿保存於 -20°C 。

四、生化檢測

肌酸激酶以 Johnson & Johnson DT-60II 儀器檢測(Orthoclinical Diagnostics, Rochester, NY, USA)所用試劑為 Orthoclinical Diagnostics 公司製造的 creatine kinase 實驗試劑。其檢測原理係利用酵素作用及比色測定之方法，血液中的肌酸激酶可把 creatine phosphate 去

磷酸根作用，進而生成 ATP。所生成之 ATP 再和葡萄糖在 hexokinase 的催化下，而有 glucose-6-phosphate 的產生而後與 NADP^+ 在 glucose-6-phosphate 脫氫酶的作用下反應，會有 gluconate-6-P 和 NADPH 的產生。只要測定 NADPH 在單位時間內於 680 nm 波長下的吸光度變化，便可反推出檢體裏肌酸激酶的活性。一般人體血液中正常範圍是男性每升血液中 40-200 國際單位(IU/L) (Tietz, 1995)。

五、資料處理

- (一) 所有原始數據包括年齡、身高、體重以及肌酸激酶活性皆以平均數加減標準差型式呈現(Mean \pm SD)。表現倍率之增加則以試驗後數據除以試驗前數據計算。
- (二) 本研究數據之運算及統計差異均以 SigmaPlot 8.0 版套裝軟體進行分析。
- (三) 根據 Paired *t*-test 試算結果，數據統計上顯著差異之定義為 $p < .05$ 。

參、結果與討論

一、結果

(一) 受試者資料

所有受試者基本資料見表一並說明如下。國家隊球員共 15 位平均年齡 24.3 ± 2.15 歲，平均身高 1.75 ± 4.83 公分，平均體重 71.67 ± 6.33 公斤。大專組球員共 15 位平均年齡 19.9 ± 2.46 歲，平均身高 1.73 ± 4.89 公分，平均體重 70.47 ± 9.78 公斤。控制組之正常人共 15 位平均年齡 26.3 ± 1.25 歲，平均身高 1.70 ± 7.72 公分，平均體重 69.2 ± 8.38 公斤。本研究受試檢體樣本數說明如下，國家隊於訓練期間(2005/01/26)以及東亞盃賽前(2005/02/17)共採集血液檢體樣本數各為 15 件。大專組於 80 分鐘全場比賽前後以及控制組血液檢體樣本數均各為 15 件。

(二) 不同群體以及不同位置足球運動員血液中肌酸激酶活性之改變

本研究中受檢總人數共 45 位，血液檢體總樣本數共 75 件，所測得血液中肌酸激酶活性最低為 46.9 IU/L，而最高為 3166.2 IU/L。不同群體足球運動員血液中肌酸激酶活性表現之差異，結果數據顯示並說明如下(表二)。

肌酸激酶活性在國家隊與大專組於試驗前後平均皆比控制組為高(國家隊訓練期高 9.03 倍，賽前高 3.48 倍；大專組比賽前高 2.06 倍，比賽後高 5.91 倍)，且具有統計上顯著之差異($p < .05$)，而增加的範圍有從 2 至 9 倍的增加表現。國家隊於訓練期間(2005/01/26)所測得之血液中肌酸激酶活性顯著高於賽前偵測時間點(2005/02/27)所測得之活性 ($p < .05$)，其活性約有 2.59 倍增加。實際上，賽前偵測時間點(2005/02/27)為集訓後體能恢復調節階段。在探討 80 分鐘全場比賽對肌酸激酶活性的試驗，結果顯示大專組完成比賽後血液中肌酸激酶活性顯著高於比賽前所測($p < .05$)，其活性約有 2.87 倍增加。除此之外，根據本研究探討不同位置足球運動員血液中肌酸激酶活性之改變，結果亦整理於表二中。如同先前所描述，所有足球運動員不管在何種攻守位置，在訓練期間與比賽後肌酸激酶活性均有顯著增加($p < .05$)。在國家隊中，擔任守門和後衛之足球運動員，於訓練期間血液中肌酸激酶活性較控制組為顯著增高有 12.38 倍及 9.02 倍的變化。在大專組部份，血液中肌酸激酶活性的改變於 80 分鐘全場比賽後與控制組比較則以後衛足球運動員變化幅度為最(6.18 倍增加)，中場球員次之(5.96 倍增加)。

表二：受試者血液中肌酸激酶活性—以組別和進攻防守位置區分

| 組別 | 人數 (位) | 項目 | 檢體樣本數 (件) | 平均活性 ^a (IU/L) | 最高值~最低值 (IU/L) |
|-----|-----------|-----|--------------|---------------------------------|-------------------|
| 控制組 | 15 | 正常 | 15 | 141.37 ± 72.85 | 300.10 ~ 46.90 |
| 國家隊 | 15 | 訓練期 | 15 | 1276.39 ± 726.17 ^{*,#} | 3166.20 ~ 265.00 |
| | | 前鋒 | 2 | 1242.10 ± 50.80 ^{*,#} | 1292.90 ~ 1191.30 |
| | | 中場 | 5 | 1102.40 ± 477.11 ^{*,#} | 1703.10 ~ 659.30 |
| | | 後衛 | 6 | 1274.93 ± 989.68 ^{*,#} | 3166.20 ~ 265.00 |
| | | 守門 | 2 | 1750.00 ± 379.00 ^{*,#} | 2129.00 ~ 1371.00 |
| | | 比賽前 | 15 | 492.06 ± 308.41 [*] | 1489.20 ~ 243.80 |
| | | 前鋒 | 2 | 361.60 ± 74.70 [*] | 436.30 ~ 286.90 |
| | | 中場 | 5 | 430.08 ± 100.16 [*] | 626.50 ~ 356.10 |
| | | 後衛 | 6 | 632.30 ± 439.12 [*] | 1489.20 ~ 243.80 |
| | | 守門 | 2 | 355.50 ± 11.30 [*] | 366.80 ~ 344.20 |
| 大專組 | 15 | 比賽前 | 15 | 291.76 ± 103.24 [*] | 531.80 ~ 105.00 |
| | | 前鋒 | 1 | 388.80 | 388.80 |
| | | 中場 | 4 | 256.18 ± 54.56 [*] | 308.10 ~ 175.30 |
| | | 後衛 | 9 | 270.12 ± 89.22 [*] | 1088.90 ~ 507.70 |
| | | 守門 | 1 | 531.80 | 531.80 |
| | | 比賽後 | 15 | 836.17 ± 223.29 ^{*,#} | 1287.98 ~ 500.02 |
| | | 前鋒 | 1 | 609.10 | 609.10 |
| | | 中場 | 4 | 843.25 ± 219.34 ^{*,#} | 390.90 ~ 176.10 |
| | | 後衛 | 9 | 873.30 ± 229.24 ^{*,#} | 1287.98 ~ 538.50 |
| | | 守門 | 1 | 700.78 | 700.78 |

^a數值以 Mean±SD 方式表示；*表示與控制組數據比較後具有統計上顯著之差異(p<.05)；#表示與實驗對照組數據比較後具有統計上顯著之差異(p<.05)。

二、討論

(一) 肌酸激酶活性的生理變化

肌酸激酶主要是存在於肌肉細胞中，而肌肉細胞可分為骨骼肌、心肌及平滑肌。換言之，依據肌酸激酶的分佈位置又有其他同功異構酶的存在。由肌酸激酶的濃度來反應出肌肉傷害的生化指標包括骨骼肌、心臟或是其他平滑肌器官必須同時根據其他的血液中濃度以做為區別(Lott 和 Stang, 1980; Miller, Rogers, Bauer, O'Brien, Squires, Bailey, & Bove, 1989)。運動後血液中 creatine kinase (CK)活性的偵測主要是針對骨骼肌細胞的代謝能力，故而可做為骨骼肌肉傷害的生化指標酵素(Noakes,

1987; Armstrong, Warren, & Warren, 1991; Armstrong, 1990; Kuipers, 1994)。血液中肌酸激酶活性的生理變化常受到環境、活動類型、運動強度及持續時間與身體型態所影響(Noakes, 1987; Kuipers, 1994; Urhausen 和 Kindermann, 2002; Mujika, Padilla, Pyne, & Busso, 2004)。為研究足球運動對於肌酸激酶活性的生理變化，本研究首先探討足球運動員個人身體型態對測定血液中肌酸激酶活性的影響，根據結果顯示無論是受測者的年齡、身高及體重差異均與試驗前後包括訓練期間以及比賽前後血液中肌酸激酶活性的變化並沒有關聯性(結果見表二)。過內學者徐美香(1997)曾針對不同強度訓練對柔道選手運動生化指標變化之研究，結果亦指出身體型態包括年齡、身高、體重及心跳數的個體差異，並不會影響中高強度訓練時所造成血液中肌酸激酶活性增加的結果。換言之，在適宜的環境測試條件下，影響血液中肌酸激酶活性的變化主要取決於運動強度及訓練時間的差異性。

(二) 足球運動增加血液中肌酸激酶的活性

根據本研究的結果顯示，所有參與實驗之足球運動員其肌酸激酶活性在平常狀態及運動訓練過程中或比賽後均比正常控制組的正常範圍值有顯著增加的差異(結果見表二)。這樣的結果可能包括有兩種現象，一是運動員本身長期性的在肌肉生理代謝上已有基本改變，另一是肌肉組織在短時間內隨著運動強度的增加而在肌酸激酶的代謝上有所調控。人體內血液中肌酸激酶的活性，正常範圍男性高於女性。過去的數據顯示，經過體能訓練後的運動員其血液中肌酸激酶活性之生理背景值會呈現高於一般人的正常範圍，平均是 100~330 IU/L(Kuipers, 1994; 邱寧祥和呂芳陽, 2003)。除此之外，Miura 等(2005)的研究顯示柔道運動員經過長時間的訓練下使得選手其血液中肌酸激酶活性對訓練行程無顯著的改變。簡言之，肌酸激酶於細胞中與血液中的生理濃度於運動訓練後強化之肌肉組織有正相關的增加關係。在這樣的數值範圍內，若血液中肌酸激酶的活性越高表示運動員肌肉機能運動強度越大，即可做為運動訓練時肌肉負荷強度之評估。根據我們在專門球員的研究上發現(結果見表二)，培訓組的球員其血液中肌酸激酶活性平均高於大專組，這也反應出此兩群體

球員間肌肉強度的差異性，原因應是來自訓練強度及內容的差異。足球運動內容強度的差異對肌肉疲勞性傷害的影響是未來必須繼續探討的研究。

一般的訓練過程中若血液中肌酸激酶的活性高於 330 IU/L 時，即可當做是運動員評估運動傷害造成肌肉性疲勞的生化指標值(Noakes, 1987; Kuipers, 1994; Urhausen 和 Kindermann, 2002; Mujika, Padilla, Pyne, & Busso, 2004; 徐美香, 1997; 邱寧祥與呂芳陽, 2003; 鄭守吉等, 2003)。根據本研究結果，顯然地國家隊在訓練期間與大專組在比賽後，由於訓練及比賽對肌肉造成生理性疲勞作用，血液中肌酸激酶活性均顯著呈現增高現象。足球運動內容中常以跑動為主要運動項目，有許多以跑動為題包括折返跑及馬拉松來探討運動對於肌肉傷害導致血液中肌酸激酶活性改變的研究(Noakes, 1987; Thompson, Nicholas, & Williams, 1999; Overgaard, Fredsted, Hyldal, Ingemann-Hansen, Gissel, & Clausen, 2004)。Noakes(1987)和 Overgaard 等(2004)即以研究馬拉松運動對於運動員血液中肌酸激酶活性改變，他們的發現均顯示長距離跑動易引起肌酸激酶活性的增高，而且可於運動後 4 小時至 24 小時內可以偵測得到變化並持續至 72 小時。

(三) 不同足球運動類型球員血液中肌酸激酶活性之差異

本研究的另一個有趣發現顯示在國家隊球員擔任守門員及後衛以及於大專組中擔任後衛及中場球員其血液中肌酸激酶活性顯著有增高的現象(結果見表二)。探究不同足球運動內容之差異對肌酸激酶活性的影響，以各類型球員的運動活性來區分，似乎可以得到運動強度與活性關聯性的可能解釋原因。根據 Thomas 和 Reilly (1976)的研究發現中場球員平均跑動距離是全隊最高依次是前鋒、後衛以及守門員。Bangsbo 等(1991)研究報告丹麥國家足球代表隊中場球員於每場比賽平均跑動距離為 11.4 公里，前鋒 10.5 公里，後衛則是 10.1 公里。此項結果類似於 Ekblom(1986)研究報告瑞典國家足球代表隊中場球員於每場比賽平均跑動距離為 10.6 公里，前鋒 10.1 公里，後衛則是 9.6 公里。事實上，比賽中跑動距離的長短是一般衡量球員場上表現的一項重要指標。大陸足球中場名將李鐵在英國超級聯賽中甚至有單場平均

12.9 公里總跑動距離的表現。若以跑動距離來說，中場球員的平均跑動距離應該是最遠的。以此類推，其肌肉疲勞發生之頻率及造成肌酸激酶活性的改變也應該是最高的。然而，過去運動醫學上的研究缺乏針對足球運動以及以不同位置球員間肌肉傷害生化指標改變為題的研究，於是在此方面並無參考文獻可供比對以驗證足球運動內容中不同強度對於肌肉傷害的影響。根據本研究的結果則顯示後衛球員於訓練期間及比賽後，血液中肌酸激酶活性均呈現有較高的變化率，然而，同樣地在缺乏國內足球運動員不同位置之不同跑動距離差異之研究數據，此項結果雖然顯示無關聯於國外跑動距離之研究結果，然而這是否意謂著國內足球運動員的訓練上及比賽場上的戰術運用倚重後衛球員的情形較高，這將是可以深入探討的研究主題。另外，於國家隊中守門員血液中肌酸激酶活性出現有異常增高的現象(結果見表二)，可能原因包括國家隊與大專組守門員樣本數較少的關係所產生的誤差以及可能在訓練時的加重訓練強度與時間。除此之外，守門員的運動內容中，爆發性的運動行為與心理及生理雙重壓力的刺激下造成肌肉疲勞導致血液中肌酸激酶活性的增加也是必須加以探討的。

(四) 肌酸激酶生成的可能機制以及對人體的生理意義和影響

足球的運動類型包含有氧及無氧型運動，能量供給時會產生乳酸堆積或細胞傷害。當運動時肌肉受到外力或代謝性的壓力傷害後導致缺氧刺激、代謝物堆積或供能不足時，肌肉細胞膜通透性增加進而會受到代謝物的直接傷害或氧化性傷害而損傷細胞膜上蛋白質的功能。一旦肌肉細胞膜受到損害無法修補時，便會促使細胞酵素從細胞內釋放至血液中。Armstrong 等(1991)提出肌肉傷害釋出酵素可能的生理機制為調控細胞膜內外鈣離子濃度的蛋白質失去功能，因而導致肌肉細胞內鈣離子濃度異常增加促使細胞質內啟動鈣離子依賴性蛋白質裂解及磷酸脂蛋白裂解作用等生理現象之變化，最後造成肌細胞中肌酸激酶的釋出而使得些血液中肌酸激酶的活性增加。

(五) 實驗設計的影響

本研究的設計為求單純性，有一些實驗結果尚必須考量其研究設計上可能產生限制性的影響。身體型態的研究必須增加群體間的差異以提升探討其與血液中肌酸激酶活性變化間的關聯性。根據結果雖推測運動行為所造成血液中肌酸激酶的活性增高與身體型態無直接影響，但年齡、身高及體重確實會影響運動強度的生理反應。足球運動內容的複雜性使得分類及定義彼此間的運動強度有其執行上的困難，然而在分析上應可以增加群體數目之平均結果進一步來推論及驗證研究結果之差異與關聯性。未來，研究各群體間運動強度之內容之差異性趨向數據化及時間化將更為提供有效比較之依據，以達運動科學化之運用。

肆、結論與建議

本研究結果證實足球運動的強度及時間會造成球員肌肉組織的生理性疲勞壓力，因而導致血液中肌酸激酶的活性增加。以偵測血液中肌酸激酶的活性將可提供運動科學對足球適能運動的認知與運用。下列為本研究彙整之結論與建議：

一、結論

由國家隊的研究結果顯示，訓練期所造成的肌肉疲勞將反應在血液中肌酸激酶活性的增加。然而在訓練後期配合賽前的體能調整，血液中肌酸激酶的活性則呈現下降，此結果除表示球員肌肉疲勞度減少外亦可能反應出肌肉在訓練後期的抗耐性增加。值得注意的是國家隊某些後衛球員肌酸激酶活性超過 1000 U/L，顯示部份選手賽前並非處於最佳生理狀況，值得將來參考。

二、建議

足球比賽與訓練確實會造成肌肉性疲勞的發生因而增加血液中肌酸激酶活性，我們未來針對足球運動訓練時的內容強度必須有適度的調整。而根據不同防守攻擊位置的肌

肉生化差異之結果更可提供教練及選手們場上的調度及分析。俗話說「休息是爲了走更長遠的路」，在運動後身體也需要一段時間的休息來平衡運動時的生理改變。西班牙的研究學者以平均年齡 13 到 16 歲的青少年足球選手爲對象，在長達 11 個月的訓練期間發現有間斷性休息期間的配合可以有效降低肌肉的疲勞指標包括血液中肌酸激酶(Amigo、Cadefau、Ferrer、Tarrados, & Cusso, 1998)。提升肌肉適能的絕佳反應以及保持良好的肌力和肌耐力對促進健康與預防從事勞力及耐力運動時所可能產生的傷害是有很大的幫助。另外可配合營養增補劑的補充，例如：維生素 C、E 與支鏈氨基酸、人參以降低骨骼肌胞傷害 skeletal muscle cell injury 與縮短恢復期 recovery period 的時間(Coombes & McNaughton, 2000; Evans, 2000; Cabral de Oliveria, Perez, Merino, Prieto, & Alvarez, 2001; Sacheck & Blumberg, 2001)。

伍、參考文獻

- 邱寧祥、呂芳陽（92）：運動生化在羽球運動上運用的理論與實際。大專體育，69 期，156-161 頁。
- 徐美香（86）：不同強度訓練對柔道運動生化指標變化之探討。僑光學報，17 期，1-52 頁。
- 鄭守吉、黃泰源、李元裕（92）：運動生化在科學訓練中的應用。文化體育學刊，1 輯，27-36 頁。
- Akimoto, T., Furudate, M., Saitoh, M., Sugiura, K., Waku, T., Akama, T., & Kono, I. (2002). Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule-1 after strenuous exercise associated with muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 86(3), 185-190.
- Amigo, N., Cadefau, J. A., Ferrer, I., Tarrados, N., & Cusso, R. (1998). Effect of summer intermission on skeletal muscle of adolescent soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38(4), 298-304.
- Armstrong, R. B. (1986). Muscle damage and endurance events. *Sports Medicine*, 3, 370-381.
- Armstrong, R. B. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 429-435.
- Armstrong, R. B., Warren, G. L., & Warren, J. A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, 12, 184-207.
- Bangsbo, J., Norregaard, L., & Thorso, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 16(2), 110-116.
- Bangsbo, J. (1994). The physiology of soccer with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica Supplementum*, 619, 1-155.
- Cabral de Oliveira, A. C., Perez, A. C., Merino, G., Prieto, J. G., & Alvarez, A. I. (2001). Protective effects of Panax ginseng on muscle injury and inflammation after eccentric exercise. *Comparative Biochemistry and Physiology. Part C. Pharmacology, Toxicology, and Endocrinology*. 130(3), 369-377.
- Cheng, H. C., Chuang, C. C., & Wang, K. T. (1994). Physiological changes in the metabolism

- of football trainees following a match under high temperature. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi*, 10(11), 640-648.
- Coombes, J. S. & McNaughton, L. R. (2000). Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 40(3), 240-246.
- Eisenberg, J. N., & Moore, N. A. (1984). Plasma MB creatine kinase in soccer players. *American Journal of Cardiology*, 54(7), 941.
- Ekblom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3(1), 50-60.
- Evans, W. J. (2000). Vitamin E, vitamin C, and exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 647S-652S.
- Kayashima, S., Ohno, H., Fujioka, T., Taniguchi, N., & Nagata, N. (1995). Leucocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 70, 413-420.
- Kuipers, H. (1994). Exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 132-135.
- Lott, J. A., & Stang, J. M. (1980). Serum enzymes and isoenzymes in the diagnosis and differential diagnosis of myocardial ischemia and necrosis. *Clinical Chemistry*, 26, 1241-1250.
- Malm, C., Lenkei, R., & Sjodin, B. (1999). Effects of eccentric exercise on the immune system in men. *Journal of Applied Physiology*, 86(2), 461-468.
- Malm, C. (2002). Exercise immunology: a skeletal muscle perspective. *Exercise Immunology Review*, 8, 116-167.
- Miller, T. D., Rogers, P. J., Bauer, B. A., O'Brien, J. F., Squires, R. W., Bailey, K. R., & Bove, A. A. (1989). Does exercise training alter myocardial creatine kinase MB isoenzyme content? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 437-440.
- Miura, M., Umeda, T., Nakaji, S., Liu, Q., Tanabe, M., Kojima, A., Yamamoto, Y., & Sugawara, K. (2005). Effect of 6 months' training on the reactive oxygen species production capacity of neutrophils and serum opsonic activity in judoists. *Luminescence*, 20, 1-7.
- Mujika, I., Padilla, S., Pyne, D., & Busso, T. (2004). Physiological changes associated with the

- pre-event taper in athletes. *Sports Medicine*, 34, 891-927.
- Noakes, T. D. (1987). Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Medicine*, 4, 245-267.
- Overgaard, K., Fredsted, A., Hyldal, A., Ingemann-Hansen, T., Gissel, H., & Clausen, T. (2004). Effects of running distance and training on Ca²⁺ content and damage in human muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, 821-829.
- Sacheck, J. M., & Blumberg, J. B. (2001). Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition*, 17, 809-814.
- Thomas, V., & Reilly, T. (1976). Changes in fitness profiles during a season of track and field training and competition. *British Journal of Sports Medicine*, 10(4), 217-222.
- Thompson, D., Nicholas, C. W., & Williams, C. (1999). Muscular soreness following prolonged intermittent high-intensity shuttle running. *Journal of Sports Sciences*, 17, 387-395.
- Tietz NW (1995). *Clinical guide to laboratory tests*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders.
- Twist, C., & Eston, R. (2005). The effects of exercise-induced muscle damage on maximal intensity intermittent exercise performance. *European Journal of Applied Physiology*, 94, 652-658.