

國立臺灣體育學院體育研究所

碩士學位論文



運動員吸煙對過氧化傷害的影響：
以跆拳道為例

**PER-OXIDATION INJURIES OF
CIGARETTE SMOKING ON ATHLETES
OF THE TAE KWON DO**

研究生：李後政 撰
指導教授：呂學冠 博士

中華民國九十四年六月

論文名稱：運動員吸煙對健康的影響：以跆拳道為例 總頁數：125

院校所組別：國立台灣體育學院體育研究所競技運動組

畢業時間及提要別：九十三年學年度第二學期碩士學位論文提要

研究生：李後政

指導教授：呂學冠 博士

摘要

本研究旨在探討運動員吸煙對過氧化傷害的影響。實驗以參加2004年全國大專盃跆拳道比賽之跆拳道選手為受試對象，受試者分成兩組，一組為無吸煙習慣之跆拳道選手、一組為有吸煙習慣之跆拳道選手，分別採集比賽前與比賽後之血液樣本進行生化分析，分析項目包括：(1)脂質過氧化傷害指標：丙二醛(malondialdehyde, MDA)；(2)血液抗氧化酵素指標：超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、麩胱甘肽過氧化酶(glutathione peroxides, GPx)；(3)骨骼肌破損指標：肌酸激酶(creatine kinase, CK)、乳酸去氫酶(lactate dehydrogenase, LDH)；(4)心肌破損指標：MB型肌酸激酶(creatine kinase polypeptide subunit MB, CK-MB)；(5)肝細胞破損指標：谷草轉氨酶(glutamic oxaloacet transaminase, GOT)、谷丙轉氨酶(glutamic-pyruvic teansaminase, GPT)；(6)血球相關指標：紅血球數(red blood cell, RBC)、血紅素(hemoglobin, Hgb)及血比容(hematocrit, Hct)。研究以 t-test 比較比賽前、後，各生化值之變異，

結果以平均值±標準誤表示。各研究數據均以 SPSS 10.0 for windows 軟體進行統計分析，顯著差異機率值定為 $P < .05$ 。結果顯示，比賽前所有血液生化分析數值皆已超過正常值範圍，無論組內或組間均未出現顯著之差異。對照組比賽前後組間之血球分析數值，Hct 有顯著差異 ($p=.017$)。

本研究獲得以下主要結論：1.比賽前之集訓期已經造成選手運動過氧化傷害；2.一次跆拳道比賽不會對選手造成顯著的過氧化傷害；3.有吸煙習慣之運動員比賽後吸煙對運動過氧化傷害沒有加成之效應；4.跆拳道比賽前之集訓期能有效的提高運動員身體抗氧化酵素酶 SOD 與 GPx 的活性，提高身體抵禦自由基的能力。

關鍵字：跆拳道、香煙、自由基、過氧化傷害

Lee, Hou-Chen (2005). Per-oxidation injuries of cigarette smoking on athletes of the Tae Kwon Do. Unpublished master's thesis, National Taiwan College of Physical Education, Taiching.

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effects of cigarette smoking on per-oxidation injuries on athletes of the Tae Kwon Do. Volunteers Tae Kwon Do players from 2004 National College Games were assigned to No-smoke group and Smoking group. Blood samples were taken before and after competition. We used malondialdehyde (MDA) as an indicator of lipid per-oxidation, the superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxides (GPx) as indicators of the activity of anti-oxidation enzymes, the creatine kinase (CK) and the lactate dehydrogenase (LDH) appearing in the serum as the indicators of muscular damage, the creatine kinase polypeptide subunit MB (CK-MB) appearing in the serum as an indicator of myocardium damage, the glutamic oxaloacet transaminase (GOT) and glutamic-pyruvic transaminase (GPT) appearing in the serum as indicators of liver cell damage, and the blood red blood cell (RBC), hemoglobin (Hgb) and hematocrit (Hct) count as the indicators of

hematocyte. Statistical analyses were performed on SPSS (v.10.0). Results are expressed as mean \pm standard error (*SE*). The statistical significance of data was assessed by t-test. Only a probability level (*p*) of significance of $p < .05$ was considered significant. The results showed that all the mean variables of each blood biochemistry analysis were out of the normal range before competition and there was no significant difference between trails and within groups. Hct variables of No-smoke group showed significant difference within groups ($p=.017$).

The conclusions of this study are as followings : 1) training period has caused the per-oxidation injuries on athletes of the Tae Kwon Do; 2) there was no significant per-oxidation injuries after the competition of the Tae Kwon Do; 3) cigarette smoking no cause more serious damage of per-oxidation injuries after the competition of the Tae Kwon Do; and 4) training has the protective effect on per-oxidation injuries by elevating the activity of SOD and GPx.

Keywords : Tae Kwon Do 、 Smoke 、 free radical 、 per-oxidation

目錄

中文摘要	I
英文摘要	II
目錄	IV
附錄	VII
表目錄	VIII
圖目錄	IX
第壹章 緒論	1
第一節 研究動機	1
第二節 研究目的	4
第三節 研究假設	4
第四節 研究範圍	5
第五節 名詞操作性定義	5
第貳章 文獻探討	8
第一節 香煙	8
第二節 自由基	13
第三節 技擊運動：跆拳道	19
第四節 吸煙與自由基的關係	25

第五節	吸煙對運動表現的影響	26
第六節	運動與過氧化傷害	28
第七節	運動吸煙與過氧化傷害	35
第三章	研究方法與步驟	36
第一節	研究對象	36
第二節	實驗設計與分析	36
第三節	實驗步驟	42
第四節	資料處理	43
第四章	結果	46
第一節	有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對脂質過氧化傷害之影響	47
第二節	有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對抗氧化酵素產生之影響	49
第三節	有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對骨骼肌肉細胞破損之影響	53
第四節	有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對心肌細胞破損之影響	57
第五節	有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對肝細胞破損之影響	59
第六節	有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對血球之影響	63

第伍章 討論 -----	69
第一節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對脂質過氧化傷害之影響 -----	69
第二節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對抗氧化酵素產生之影響 -----	71
第三節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對骨骼肌肉細胞破損之影響 -----	73
第四節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對心肌細胞破損之影響 -----	74
第五節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對肝細胞破損之影響 -----	75
第六節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對血球之影響 ----	76
第陸章 結論與建議 -----	77
第一節 結論 -----	77
第二節 建議 -----	78
參考文獻 -----	79

附錄

附錄一	研究參與者須知 -----	92
附錄二	實驗參與者同意書 -----	93
附錄三	受試者基本資料表 -----	94
附錄四	受試者各項檢測原始資料表 -----	96

表目錄

表 2-1	各項技擊運動之運動特點分類表 -----	19
表 2-2	技擊運動項目能量來源百分比表 -----	20
表 2-3	技擊運動之物理性運動傷害表 -----	25
表 4-1	研究參與者之基本資料表 -----	36
表 4-2	運動後一次吸煙處理之 MDA 濃度變化 -----	47
表 4-3	運動後一次吸煙處理之 SOD 濃度變化 -----	49
表 4-4	運動後一次吸煙處理之 GPx 濃度變化 -----	51
表 4-5	運動後一次吸煙處理之 CK 濃度變化 -----	53
表 4-6	運動後一次吸煙處理之 LDH 濃度變化 -----	55
表 4-7	運動後一次吸煙處理之 CK-MB 濃度變化 -----	57
表 4-8	運動後一次吸煙處理之 GOT 濃度變化 -----	59
表 4-9	運動後一次吸煙處理之 GPT 濃度變化 -----	61
表 4-10	運動後一次吸煙處理之 RBC 濃度變化 -----	63
表 4-11	運動後一次吸煙處理之 Hgb 濃度變化 -----	65
表 4-12	運動後一次吸煙處理之 Hct 濃度變化 -----	67

圖目錄

圖 3-1	實驗流程圖 -----	44
圖 3-2	血液處理流程圖 -----	45
圖 4-1	研究參與者之基本資料表 -----	48
圖 4-2	運動後一次吸煙處理之 MDA 濃度變化 -----	50
圖 4-3	運動後一次吸煙處理之 SOD 濃度變化 -----	52
圖 4-4	運動後一次吸煙處理之 GPx 濃度變化 -----	54
圖 4-5	運動後一次吸煙處理之 CK 濃度變化 -----	56
圖 4-6	運動後一次吸煙處理之 LDH 濃度變化 -----	58
圖 4-7	運動後一次吸煙處理之 CK-MB 濃度變化 -----	60
圖 4-8	運動後一次吸煙處理之 GOT 濃度變化 -----	62
圖 4-9	運動後一次吸煙處理之 GPT 濃度變化 -----	64
圖 4-10	運動後一次吸煙處理之 RBC 濃度變化 -----	66
圖 4-11	運動後一次吸煙處理之 Hgb 濃度變化 -----	68

第壹章 緒論

第一節 研究動機

煙害，一直是國人相當頭疼的問題之一，雖然政府亦大力倡導吸煙對人體的影響，然效果不彰，吸煙人數反有增多及吸煙年齡層下降的趨勢（李蘭、潘怜燕，2000）。香煙危害人體的健康，主要為香煙中的成分如一氧化碳（CO）、尼古丁（nicotine）、焦油（tar）等，對人體的呼吸系統、心血管系統及神經系統等方面產生負面的影響。以往香煙與運動的研究都是針對吸煙對運動表現的影響，也有許多研究證實抽煙確實會影響運動能力表現，尤其是長時間有氧運動項目。主要的原因是吸煙會影響心肺功能的換氣狀態，如林貴福（1982）探討吸煙量大小對於運動過程心跳率的影響及恢復期氧債量的影響，結果顯示最大有氧能力，受到吸煙的影響，吸煙量愈大，影響有氧能力愈大。吳清池（1992）比較吸煙者與非吸煙者的肺功能及運動時之生理反應，結果顯示吸煙者最大耗氧量（ $VO_2 \text{ max}$ ）明顯低於非吸煙者。最大有氧能力為從事激烈運動時，每分鐘所能攝取氧的最高值，可用來代表身體使用氧的能力，亦即心肺耐力評估的重要指標之一。心肺耐力差者運動時容易產生疲勞，尤其對從事高激烈運動之運動員， $VO_2 \text{ max}$ 的好壞絕對有顯著性的影響。然而吸煙對運動員的影響應不止於此，吸煙會產生大量的氧自由基（oxygen free radical）（江天惠，2001），過多的氧自由基對會造成機體細胞、組織與器官的老化與病變。對於氧需求量大的運動員而言，氧自由基的數量更是異常得高（李建明，

2003)，運動員沒有較佳的生理狀態就會直接影響到成績表現。截至目前為止，尚無運動員吸煙與過氧化傷害的相關研究，因此對運動員吸煙與過氧化傷害的影響產生了濃厚的研究興趣。

技擊運動又稱為搏擊或格鬥運動，如跆拳道（tae kwon do）、武術（wu shu）、柔道（judo）、空手道（karate）等現代競技運動皆可稱之（徐元民，2003）。技擊運動屬開放性運動，因運動特性的不同，受傷害的部分及好發的原因亦不相同（王仁堂，1998）。跆拳道，一種以腿部踢法為主的技擊類運動，腿部攻擊次數佔全部攻擊次數 70% 以上，因此跆拳道選手受傷部位均集中在下肢部位，傷害發生的類別以挫傷、撞傷與拉傷居多（周桂名，2000）。目前跆拳道運動之血液生化分析研究，趨向於了解選手在訓練過程中的生化反應，以協助教練瞭解選手的生理與生化變化（林文彬、林貴福、吳慧君，2002）。李後政和呂學冠（2004）針對一般性運動和技擊性運動的傷害作比較，指出一般性運動之運動員激酸激酶（creatine kinase, CK）與丙二醛（malondialdehyde, MDA）成正相關，CK 值愈高，MDA 值也愈高。技擊性運動之 CK 值較一般性運動高，因此可從中推測技擊性運動過氧化傷害亦相當高。但以上只屬文獻探討與推測部分，並無實際研究證實此論點。因此，實有必要探究化學性過氧化傷害在多碰撞性之技擊運動的發生與影響。跆拳道運動為技擊性運動其中的一種，跆拳道選手是否與武術運動員一般，因運動特性關係而造成體內之 CK 值過高。另外，是否因過高的物理性運動傷害而導致體內化學性過氧化傷害加劇值得我們探究。

運動傷害是指在不適宜的環境下運動，在運動過程中以

不佳的生理狀態、不適當的動作或過度激烈的運動方式對身體組織、器官、細胞、胞器甚至生命分子如 DNA 等造成損傷（徐台閣、徐廣明、蘇文和、張永政，2001；黃國欽、邱亦涵、李永祥、徐廣明、徐台閣，2003； Poulsen, Loft, & Vistisen, 1996）。運動傷害可分為物理性傷害及化學性過氧化傷害兩種（李後政、呂學冠，2004）。肌肉過度伸展所造成的肌肉拉傷，過度重複同一肢體動作，所引起的肌肉、肌腱、肌膜發炎等為一般我們所熟知的物理性傷害。化學性過氧化傷害為運動中氧的使用所產生的氧自由基對身體所造成的傷害。氧是人體生存不可或缺的物質，但在某些情況下，它卻是造成細胞死亡的殺手。激烈或過度運動會使體內氧的需求量增加形成氧化壓力（oxidative stress, OS）產生氧自由基，造成身體脂質過氧化傷害（lipid-peroxidation）（Davies, Quintanilha, Brooks, & Packer, 1982）。再者，劇烈的運動會使血液重新再分配，導致部份組織缺血、缺氧的情況發生，當組織重新獲得血液輸送氧時，會造成自由基產量過多，同時造成組織細胞的損傷（Yokota, Minei, & Fantini, 1989）。香煙是形成自由基造成體內過氧化傷害的外在環境來源之一（Cross, 1997）。Lee, Lu, Fahn, and Wei（1998）研究指出香煙中至少含有 4000 種以上的化合物，大部分都具有使細胞突變使其致癌的有害成分，長期吸煙會導致體內細胞、組織受到過氧化或其他的生化性傷害，甚至造成 DNA 的破壞而產生病變。細胞、組織發生病變其結果就是各種慢性疾病及癌症的產生，如癌症、腦中風、心臟病、巴金森氏症、白內障等（林天送，1996）。

跆拳道運動為能在複雜的比賽環境中應付任何突發的狀

況，因此對於體能部分的要求甚高，而為提升競賽水準，跆拳道選手無不接受強度強且激烈的訓練，無形中受氧化傷害的機率提高，而吸煙亦是形成自由基造成體內過氧化傷害的原因，對於接受高強度訓練的跆拳道選手來說，吸煙是否會對過氧化傷害有加乘的作用，需要我們進一步研究來證實。

第二節 研究目的

本研究目的主要在探討運動員吸煙對健康的影響，包含體內各生化數值及抗氧化能力的影響。主要目的為探討運動員吸煙對以下各項之影響：

- 一、脂質過氧化傷害。
- 二、抗氧化酵素活性。
- 三、骨骼肌細胞破損性傷害。
- 四、心肌細胞破損性傷害。
- 五、肝細胞破損性傷害。
- 六、血球細胞破損性傷害。

第三節 研究假設

依據研究動機與研究目的，提出下列研究假設：

- 一、運動員吸煙對脂質過氧化傷害有顯著之影響。
- 二、運動員吸煙對抗氧化酵素活性有顯著之影響。
- 三、運動員吸煙對骨骼肌細胞破損性傷害有顯著之影響。

- 四、運動員吸煙對心肌細胞破損性傷害有顯著之影響。
- 五、運動員吸煙對肝細胞破損性傷害有顯著之影響。
- 六、運動員吸煙對血球細胞破損性傷害有顯著之影響。

第四節 研究範圍

- 一、本研究以參加 93 年全國大專盃跆拳道比賽之跆拳道選手為受試對象。研究分成實驗組（有吸煙習慣）與對照組（無吸煙習慣）兩組。
- 二、本研究測驗與測量包括血液與血清等項之生化分析。

第五節 名詞操作性定義

- 一、跆拳道比賽：研究中將一場正式的跆拳道比賽設定為本研究的一次運動處理。正式跆拳道競賽每一場共為三回合，每回合三分鐘，各回合中間休息一分鐘。比賽特性為量級分級制，該量級賽程於當日全部賽完並同時產生名次，比賽方式採單淘汰賽制。各量級選手於一場比賽中身體活動指數均達到高強度的水準（孫美蓮、黃漢平、張家銘，1998）。
- 二、吸煙處理：本研究為探討運動吸煙對過氧化傷害是否會有加乘作用，在取得選手自願配合下進行賽後吸煙處理，吸煙劑量為選手之日常習慣劑量，吸煙廠牌不限，並於賽後一小時內進行血液採集。

- 三、脂質過氧化傷害指標：丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 細胞膜遭自由基破壞時所產生的脂質過氧化產物。研究以檢測血清中 MDA 濃度作為傷害的指標，檢測出數值愈高，代表體內脂質過氧化傷害愈大。
- 四、血液抗氧化酵素活性指標：超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 及麩胱苷肽過氧化氫酶 (glutathione peroxides, GPx) 酵素儲存於體內骨骼肌、肝臟及紅血球等組織中，其功能為能有效阻斷脂質過氧化的連鎖反應，清除過多的氧自由基，保護細胞膜結構和功能的完整性。研究採全血中之 SOD 及 GPx 濃度作為抗氧化能力指標，檢測出酵素活性 (activity) 愈高，代表體內抗氧化能力愈佳。
- 五、骨骼肌細胞破損指標：肌酸激酶 (creatine kinase, CK) 主要存在骨骼肌細胞膜上及乳酸去氫酶 (lactate dehydrogenase, LDH) 主要存於骨骼肌細胞質中，但當肌肉受損時細胞膜被破壞或細胞膜通透性增加時，才會大量被釋放出而存在於血液中，因此可作為器官或肌肉受損的生化指標。研究以檢測血清中 CK 及 LDH 濃度作為肌肉損傷的指標，檢測出數值愈高，代表肌肉損傷程度愈大。
- 六、心肌細胞破損指標：MB 型肌酸激酶 (creatine kinase polypeptide subunit MB, CK-MB)。CK-MB 為 CK-MM 之異構酶，為心臟組織所持有，因此 CK-MB 升高，代表心肌細胞正受到損傷。
- 七、肝細胞破損指標：谷草轉氨酶 (glutamic-oxaloacetic transaminase, GOT)、谷丙轉氨酶 (glutamic-pyruvic

teansaminase, GPT)。GOT 及 GPT 都是肝臟酵素，當肝臟細胞遭到破損時，即會大量被釋放到血液中。研究以檢測血清中 GOT 及 GPT 濃度作為肝臟細胞損傷的指標，檢測出數值愈高，代表肝臟細胞受損程度愈大。

八、血球細胞破損指標：本研究主要分析血液中之紅血球數 (red blood cell, RBC)、血紅素 (hemoglobin, Hgb) 及血比容 (hematocrit, Hct)。香煙中的主要成分 CO，進入人體後會與 Hgb 結合成 COHb，COHb 濃度的增加將影響到紅血球的攜氧功能，而使吸煙者有氣喘的現象發生。本研究分析血液中的 RBC、Hgb 及 Hct，為比較有無吸煙者，血液中血球數值的變化情形。

第貳章 文獻探討

本研究為探討跆拳道運動員吸煙對過氧化傷害之影響，國內外關於此方面的文獻十分稀少，因此，本章根據文中之關鍵字蒐尋文獻逐一分節探討。本章共分七節，分別為：第一節香煙；第二節自由基；第三節技擊運動：跆拳道；第四節吸煙與自由基的關係；第五節吸煙對運動表現的影響；第六節運動與過氧化傷害；第七節運動吸煙與過氧化傷害。

第一節 香煙

一、香煙的歷史

菸草是生長於南美洲的一種植物，葉子經烘乾後製成，可直接口嚼或捲成長條狀吸用，最早吸食菸草的是美洲的印地安人，哥倫布環遊世界經過此地將之帶回歐洲，十六世紀後開始在全世界流行起來。我國最早香煙的記載是明朝，香煙被使用於醫療用途，到清朝時香煙才被用於其他用途上。清朝當時盛行吸的是水煙及早煙，使用方法是先將菸葉製成煙絲，再以銅煙斗配上竹製的旱煙管抽吸。水煙是將煙絲燃燒後的煙霧，經由水中過濾後再吸入口中以減少菸葉中的毒質。而紙煙是由國外傳入中國的，又稱作香煙、捲煙，吸的方法是把菸草用捲煙紙捲成條狀來吸，另一邊多半會以濾嘴作為過濾，由於攜帶方便，紙煙因此大大流行，直到現在。台灣香煙事業起於日據時代，目的為籌措財源，以成立專賣制度，將香煙列入專賣項目之一，並成立「台灣總督府專賣

局」。民國三十四年台灣光復後，政府為確保財源，減少人民賦稅，台灣省行政長官公署決定繼續實施專賣制度，改組為「台灣省專賣局」。三十六年台灣省專賣局改組為「台灣省菸酒公賣局」，依據「台灣省政府功能業務與組織調整暫行條件」，公賣局的營運仍是國庫收入的主要來源。

香煙會因製作過程或調配方式的不同而呈現不同的味道，相對其所含的有毒物質成分也不同。如雪茄（cigar），屬捲煙的一種，是所有香煙種類中，有毒物質含量最高的一種。一支雪茄中，其致癌物質含量相當於 70 支的香煙，所含 nicotine 成分比一包香煙還多，一天吸兩支雪茄的人其死亡率比不吸煙的人的死亡率提高 25%，死於癌症及心血管疾病的危險性提高至一倍以上。

香煙所排放的煙主要分為主流煙及副流煙兩種，吸煙者經由濾嘴吸取再吐出的煙稱為主流煙（mainstream smoke）；從點燃部位所竄昇的煙則稱為副流煙（sidestream smoke）。研究證實副流煙對於身體健康的影響大於主流煙（李勝雄，1996）。原因為主流煙是在較充足的氧及溫度下燃燒，所形成的煙是經濾嘴吸入人體後再吐出，因此煙霧中所含的毒素已被過濾掉一部分；副流煙則是在燃燒不完全的情況下產生，煙霧又未經過濾嘴過濾，因此煙中有毒物質直接散佈在空氣中。我們現在所說的二手煙又稱為環境煙害（environmental tobacco smoke, ETS），即為部分主流煙和副流煙所形成的，二手煙中有毒物質所佔的比率，主流煙所佔比率為 15%，而副流煙所佔比率為 85%（大塚 正八郎，1994；張隆盛，1993；彭瑞鵬，1985）。二手煙常是室內空氣污染的主要來源，尤其是在密不透風的空間中，對於週遭的人來說更是一大傷害。

二、香煙的成分

一支點燃的香煙會釋放出 4000 種以上的化學物質，主要的成分為 CO、nicotine、tar，及其他化學成分，其中包含數種刺激物質，如環狀碳氫化合物、丙烯醛、乙醛、亞硝酸、氰酸、酮、氮氧化物、微粒物質，及多種重金屬離子；如鎘、鉛、鎳、鈷、砷、鋁、銻、銅、鐵等。其中約兩百種的成分會危害人體，四十種是會引起癌症的致癌物質（Pryor, 1987）。一支點燃的香煙所產生煙霧可分成氣態及非氣態兩大類物質，其中氣態霧狀佔 85%，非氣態物狀佔 15%（Church & Pryor, 1985），對人體影響最大。

CO：為香煙在不完全燃燒的情況下形成，在香煙煙霧中的濃度為 400 ppm，是無色無味的有毒氣體，吸入過多的 CO 會令身體出現缺氧的現象，其原因為 CO 與 Hb 的結合力是正常氧的兩百一十倍，所以當 CO 進入體內會優先與 Hb 結合形成一氧化碳血紅素（COHb），血液中的 COHb 濃度增加將影響到紅血球的攜氧功能，因而形成缺氧的現象。一般人身體內的 COHb 濃度不會超過 1%，但是吸煙者吸一口煙時身體內的 COHb 濃度可高達 15% 以上，人體內 COHb 濃度若超過 50% 以上會引起昏睡甚至死亡（李勝雄，1996）。

nicotine：是香煙中重要的一種物質，它是一種烈性的興奮劑，可以刺激腦內中樞的交感神經而引起腎上腺素的釋出，使吸煙者有一種舒暢及安慰的感覺，讓人忘不了，這也是香煙使人成癮的主要原因（Slade, 1995；Unrod & Kassel, 2000）。而當體內的 nicotine 不足時，就會精神不安，必須再抽煙補足 nicotine 後才會舒暢。癮君子為了獲得 nicotine，因而伴隨吸入了更多有毒物質及致癌物。剛開始吸煙的人，會

出現頭暈、噁心、冒冷汗或是嘔吐、拉肚子等症狀，而吸入過量的 nicotine 更會引起血壓上升及呼吸急促等症狀，若體內 nicotine 濃度超過 30-60 ml 時甚至會死亡，這都是身體吸收 nicotine 之後所引起的中毒現象。此外 nicotine 會使血管產生痙攣及收縮的現象，導致血管變細、降低血液流動的速度，以致手腳的血液循環不良，體溫降低，因此，吸煙的人常會有手腳冰冷的情形發生。血液循環不良使運送至皮膚細胞的氧和營養量減少，皮膚因此變得粗糙，臉上的皺紋也會增加。常吸煙的人也常容易出現呼吸急促、心跳加快或出冷汗等現象，尤其是在運動中，這都是 nicotine 與 CO 對身體所造成的影響（鄧碧珍，2001），身體為維持氧的供需，心臟就必須送出更多的血液，因而增快心臟跳動的速率，導致呼吸急促的發生。

tar：為咖啡黃色的一種黏性刺激物質，當中包含如環狀碳氫化合物、亞硝酸、CO、二氧化碳（CO₂）等多種致癌物質。tar 因燃燒後變成氣體而黏附在吸煙者的手指及牙齒上使其變黃；若黏附在呼吸氣管及肺部上，會引起咳嗽，影響肺部呼吸功能，進而引發慢性阻塞性肺疾病及癌症（張西川，2001）。

三、香煙對人體的影響

吸煙主要為影響人體的呼吸系統、循環系統及神經系統等方面，嚴重影響人體的健康（李勝雄，1996；陳育民，2001）；有關吸煙與自由基的關係則於第貳章第四節中有詳細的介紹。

呼吸系統：是人體吸煙時最直接接觸的器官，當吸入的

煙塵進入氣管時會刺激呼吸器官內的黏液腺體，使其黏液腺體增生、肥大並分泌黏液，黏液分泌的目的為保護肺部免於受到過度的刺激，同時呼吸器官的上皮細胞的纖毛會加緊掃除這些入侵的外來物。長期吸煙會使黏液腺體分泌過多的黏液，並使呼吸器官上皮細胞的纖毛變短和運動不規則，使其降低局部的抵抗力而容易受到感染，因此吸煙者常會有咳嗽和咳痰的情況發生，進而引發慢性阻塞性肺疾（chronic obstructive pulmonary disease, COPD），如慢性支氣管炎（chronic bronchitis）或肺氣腫（pulmonary emphysema）（陳保中，1990；張西川，2001；鄭玉娟，1981）。吸煙者的呼吸道受到損傷，加上黏液的凝固，使其呼吸道的彈性下降造成管壁狹窄，甚至堵塞，這樣，呼吸阻力因此加大，達到肺泡的空氣量也因此減少，造成呼吸深度下降及最大攝氧量的下降。

循環系統：香煙裡的 CO 與血球裡的血紅素蛋白具有很高的結合力，所以當 CO 進入體內後會優先與 Hgb 結合形成 COHb，嚴重影響 Hgb 攜帶氧的功能。不吸煙的正常人其體內的 COHb 濃度大約是 0.5%，但經常抽煙的人體內 COHb 大約可達 15-20%（楊利，2003b），其身體裏的 COHb 濃度不斷的上升，使 Hgb 喪失攜帶氧的功能，紅血球攜帶氧的功能下降，使組織得不到氧的供應，形成組織缺氧的狀態。因 nicotine 的作用使血液裡脂肪酸的含量增多，血液的粘稠度升高，同時 nicotine 刺激血小板，讓血液凝固附著在血管壁上，造成血液循環的阻力增加，日積月累，血管壁愈來愈小，形成動脈粥狀硬化（atherosclerosis），當這些粥狀物累積到一個程度時，會形成血栓，阻塞血管，阻礙血液的流動，引

起缺血性心血管疾病(林天送,1995; Liaw & Chen, 1998)。

神經系統：香煙中的 CO 降低了血液的氧輸送功能，使身體各組織得不到充足的氧供應，尤其是腦部組織，若缺氧會出現頭暈、噁心等症狀，嚴重時甚至會影響腦細胞的壽命。nicotine 會刺激中樞神經系統，使腎上腺素 (epinephrine) 分泌增多，對吸煙者有興奮和抑制的效果產生，讓人們認為它對集中精神和專注力有很大的幫助 (Collins, 1999)。長期下來卻會損害中樞神經和周圍神經系統，影響腦組織和人的智力活動，引起思維遲鈍、頭暈、頭痛、失眠、精神萎靡不振、記憶力衰退、易疲勞、工作效力減退等現象 (楊利, 2003a)。

第二節 自由基

一、自由基的生成及種類

自由基是引起運動化學性過 O_2 化傷害的主要因子，它是原子、分子或離子最外層單一不成對電子 (unpaired electron)，其性質較活潑化又常與氧原子伴隨，故又稱為活性氧源 (reactive oxidative species, ROS)。活潑化的自由基呈不穩定狀態，容易與周圍物質搶奪其電子來使自己穩定，而失去電子的物質即形成另一新的自由基，新的自由基又繼續搶奪其他物質的電子，如此一連串的連鎖反應 (chain reaction) 使人體內形成大量的自由基，對人體細胞及組織造成極大的傷害 (林天送, 1996)。包括肌肉損傷、老化，甚至形成各種慢性疾病如癌症、腦中風、心臟病、帕金森氏症、白內障等 (林天送, 1994; 黃國欽, 2003)。自由基存在於人

體內的半衰期極短 ($10^{-5} \sim 10^{-10}$ 秒)，一形成便與周圍分子產生反應，故人體自由基的檢測十分不易，多半採用間接測量身體內源性抗氧化酵素 (endogenous antioxidants) 如 SOD、GPx、CAT 等的氧化還原狀態。或是測量脂質過氧化物的產物如 MDA、硫巴比妥酸反應物質 (thiobarbituric acid reactive substance, TBARS)、共軛二烯 (dienes conjugated, DC)、脂質有機過氧化物 (lipid hydroperoxide, LOOH) 等，用來作為判定生物體的氧化壓力和脂質過氧化作用的指標 (Alessio, 1993)。自由基關係著運動員的健康甚鉅，以下分別介紹自由基的生成與種類，人體抗氧化防禦機制及現今市面上容易取得的抗氧化物質。

人體自由基產生的來源可分為內生性 (endogenous) 來源與外在環境 (exogenous) 來源。其中內生性來源又可分為生物合成 (biosynthesis) 及代謝性 (catabolism) 兩方面。

(一) 生物合成 (biosynthesis)：

如一氧化氮 (nitric oxide, NO)，NO 由 L-精酸 (L-arginine) 在 NO synthase 下合成，是人體不可或缺的內生性生物合成自由基 (Schini-Kerth, 1999)。NO 與人體的神經傳導與免疫系統有關，當人體受到外物侵犯時，免疫系統便會釋放 NO 來抗菌，NO 具有可以使人體血管鬆弛及降低血壓的功能，與人體中 endothelin-1 功能互為不同，endothelin-1 之功能為促進體內血管的收縮 (Corder 等人, 2001)。釋放 NO 可以降低心血管栓塞的機率，是人體不可或缺的自由基 (Boucher, Moali, & Tenu, 1999; Tatoyan & Giulive, 1998)，但體內若產生

過量 NO 亦會對人體造成傷害。

(二) 代謝產物 (catabolism):

人體主要的新陳代謝為 O_2 的氧化還原反應，在不正常的反應過程中，氧分子得到一個額外的電子而形成氧自由基。氧自由基產生的量多寡會因人、時間、運動方式不同而有所差異。如性別、年齡、運動時間、運動強度等都會影響體內氧自由基的產生。在正常氧代謝過程中大約有 2~5% 的 O_2 會在代謝過程中被轉換成自由基，而在運動的情況下消耗的 O_2 是正常休息時的十倍以上、活動時肌肉的 O_2 流量更增為 100 倍 (林欣盈、許美智, 1999; Halliwell, 1998)，相對的自由基形成的機率也大大的增加。氫氧自由基 (OH^\bullet) 是由超氧自由基 ($O_2^{-\bullet}$) 轉變而來的，對人體細胞具有極大的氧化作用， OH^\bullet 在體內易與細胞膜產生反應，細胞膜外膜有許多脂質，其構造為多元不飽和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acids, PUFA)，PUFA 容易受到自由基的氧化而形成脂質過氧化物，脂質過氧化物會破壞細胞膜的結構，造成細胞膜變形或壞死 (吳魯平, 2003b; Sjodin, Westing, & Apple, 1990)。

(三) 外在環境來源 (exogenous)

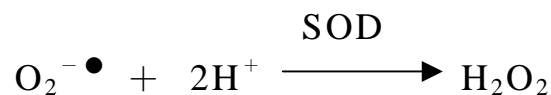
外在環境來源包括空氣、水質及輻射物質的污染，而一些食品、藥物、農藥 (驅蟲劑)、吸煙或防腐劑亦會造成體內自由基的產生 (Bialkowski, Kowara, Windorbska, & Olinski, 1996; Quinlan & Gutteridge, 1988)。

二、抗氧化防禦機制

當體內自由基大量的產生時，人體便會啟動一套防禦機制來清除體內過多的自由基，免於細胞受到氧化傷害，此防禦機制稱為抗氧化系統，抗氧化系統主要包括體內的抗氧化酵素和外來的抗氧化物質兩部分。

(一) 抗氧化酵素：人體內重要的抗氧化酵素包括：

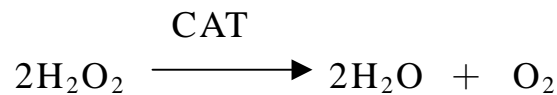
1、SOD：最先與 O_2 自由基產生反應的酵素，對 O_2 自由基具有「專一性」的特性，存在於人體的粒線體 (mitochondria) 及細胞質中，透過 SOD 酵素將 $O_2^{-\bullet}$ 轉變成雙氧水 (H_2O_2) 及 O_2 ，之後再藉由 GPx 將 H_2O_2 轉變成 H_2O 和 O_2 。



2、GPx：主要的功用是促進穀胱苷肽的氧化作用，將還原態穀胱苷肽 (glutathione, GSH) 與 H_2O_2 結合分解成 H_2O 和氧化態穀胱苷肽 (glutathione-s-s-glutathione, GSSH)。對紅血球細胞而言更是一個重要的抗氧化防禦機制，GPx 能有效的阻斷脂質過氧化的連鎖反應，保護細胞膜結構和功能的完整。



3、CAT：過氧化氫酶（catalase）。能直接將 H_2O_2 分解成 H_2O 和 O_2 ，此酵素大多存在於人體的主要器官中。



（二）抗氧化物質（antioxidant）：

生物體內含有多種物質能直接產生抗氧化作用與自由基反應，以達到保護組織細胞之目的。這些物質包括維生素 E（ α -tocopherol）、維生素 C（ascorbic acid）及 β -胡蘿蔔素（ β -carotene），在日常生活的食品中極容易獲得，可用來作為抗氧化劑使用。

1、維生素 E（ α -tocopherol）：為一種類似生育醇（tocopherol）的混合物，是生物體中一種重要的脂溶性抗氧化劑，維生素 E 大都儲存在心臟、肌肉、肝臟、睪丸、子宮、血液及腦下垂體等地方。維生素 E 具有很強的抗氧化作用，可防止細胞膜的脂肪酸被自由基氧化，尤其是對於極易被自由基氧化的紅血球，可提供強大的保護作用，避免細胞膜受到氧化傷害。維生素 E 有 α 、 β 、 γ 、 δ 等四種型態，每一種型都是人體中不可或缺的物質，但其中 α 型的維生素 E 最能與自由基產生反應，能有效的抑制脂質過氧化反應（Laureaux 等，1997）。

2、維生素 C（ascorbic acid）：是一水溶性抗氧化物質，具有很強的還原能力，是一種有效的氧自由基清除劑，主要的作用是直接與氧自由基產生作用及還原被氧化的維生素 E（江天惠，2001）。

3、 β -胡蘿蔔素 (β -carotene): 為脂溶性抗氧化劑，其作用在於解除高能量活性氧源 ROS) 及防止自由基的連鎖反應。 β -胡蘿蔔素也可免除眼睛內的氧分子與紫外線產生氧化反應形成白內障 (姚承義，1999)。

近年來許多研究指出補充抗氧化物質，能有效減少體內自由基的生成，如額外增補維生素 C、維生素 E、 β -胡蘿蔔素、兒茶素與水溶性纖維素、當歸、鹿角龜版膠混和液、兒茶原酸等，均能有效提升體內抗氧化能力。另外，其他如輔酶 Q10 (coenzyme Q10)、類黃酮 (citrus bioflavonoids)、番茄紅素 (lycopene)、花青素 (anthocyanosides)、穀胱甘肽 (glutathiones)、肌醇 (inositol)、銅 (copper)、硒 (selenium)、鋅 (zinc)、鐵 (iron)、兒茶素 (catechins) 等，亦是很好的抗氧化物質。

第三節 技擊運動：跆拳道

一、跆拳道的歷史及基本概念

技擊運動又稱為搏擊或格鬥，即是雙方在對等的情況下，如攻守的條件、得分的方式或判定勝負的方式等，各自採用攻守策略的方式進行對打。如跆拳道、柔道、空手道等現代競技運動皆可稱之 (徐元民，2003)。而隨著運動技巧及規則的不同，衍生出各種不同之運動項目。如表 2-1。

表 2-1 各項技擊運動之運動特點分類表

項 目	運 動 特 點
柔 道	以近身（摔）為主之運動。
跆拳道	以腳（踢）為主之運動，腳法占比例達 70%。
空手道	結合拳（打）、腳（踢）擊打之運動。
拳 擊	以手（打）為主之運動。
散 打	結合手（打）、腳（踢）、近身（摔）之運動。

引自李後政和呂學冠（2004）。

跆拳道自 50 年代由韓國發源之運動。在當時，跆拳道本為自衛防身的其中之一門技術，在未統一名稱之前，跆拳道有多種名稱，諸如跆拳道、手搏道、空手道、唐手道及其他名稱。其後，韓國為求發展，於 1955 年先統一其名稱稱為跆拳道。跆拳道（TA），指用腳踢踹的意思；拳（KWON），用拳擊打的意思；道（DO），指使用手腳的方法。跆拳道在腳法的使用上佔全部攻擊的比率 70% 以上，跆拳道的理論認為，在人體的四肢中腳部的攻擊力量較手部力量強，且攻擊範圍較廣。因此跆拳道非常注重腳部的攻擊。跆拳道運動是一種靈活運用全身並配合足部踢法組合而成各種不同攻擊型態的一種技擊性運動，其比賽的特性為在一場比賽中有若干次攻守互換，亦即過程中有多次短暫之恢復期，在這些短短的休息時間裡，身體必須迅速的恢復消耗掉的能量，以再次進行對打。因此，跆拳道運動之能量系統較一般運動項目不同，選手除了必須具備極佳的有氧及無氧能力外，亦必須具備良好的恢復能力（李後政、許志耀、呂學冠，2004；陳怡

舟，1999；郭家驊等，2001；Fox, Robinson, & Wiegman, 1969)。如表 2-2。

表 2-2 技擊運動項目能量來源百分比表

項 目	無氧系統	乳酸系統	有氧系統
柔 道	50%	40%	10%
空手道	50%	40%	10%
跆拳道	50%	40%	10%
自由搏擊	50%	40%	10%

引自郭家驊等（2001）。

跆拳道之專項技術易學易練，不易受傷，且運動方式亦十分激烈，深受一般人喜愛，為此成為韓國之國技。而後為推廣於國際，於 1966 年成立第一個國際組織－國際跆拳道聯盟。經過幾十年的推展，如今已有全球 110 多個會員國，2000 多萬人次參與跆拳道之運動。跆拳道按其功力可區分為九段八級，晉級、升段內容主要分為「基本動作」、「型」、「對練」、「擊破」四大項，凡初學者必須由簡入繁、由易至難，按部就班，循序漸進的學習，方能學得固中之精要（賴秀成，1993）。跆拳道比賽於 1988、1992、1996 年列入奧運示範賽，2000 年列入奧運正式比賽項目。我國經四年努力，於 2004 年終奪得二金一銀的佳績。

跆拳道是一種結合體能、技術與精神並重的競技運動，其專項體能包括肌力、瞬發力、速度、敏捷性、

柔軟度、耐力、協調性等要素。

(一) 肌力 (muscular Strength): 指肌肉的收縮力量。跆拳道比賽是以出腳攻擊為主，而攻擊是能有效讓對手造成傷害以肌力的發達程度為指標，因此肌力為跆拳道比賽中不可或缺的要素之一。

(二) 瞬發力 (explosive Power): 為力量和速度的乘積。跆拳道選手出腳攻擊是否能擊中對手，取決於出腳的快慢，亦即瞬發力的好壞，所以優秀的跆拳道選手應具備良好的瞬發力。

(三) 速度 (speed): 指物體在單位時間內移動的距離，亦即是身體部位或全身進行快速運動的能力。跆拳道項目是一種快速度的競技運動，雙方必須不斷的移動位置，尋找攻擊的機會並閃躲對方的攻擊，因此具備良好的速度也是比賽中不可或缺的要素之一。

(四) 敏捷性 (agility): 為神經肌的一種整合作用，人體改變位置，轉換動作和隨機應變的能力。準確的快速度移動位置並閃躲對手攻擊，亦即是敏捷性的功能，因此優秀的跆拳道選手應具備此項能力。

(五) 柔軟度 (flexibility): 指肌肉及關節可以活動的範圍。跆拳道聯盟頒布最新的競賽規則：比賽中以腳法踢中對方胸部護具得一分，而以轉身方式踢中對方胸部護具或踢中對方頭部護盔者得二分 (黃秀蘭，2003)，柔軟度較好之跆拳道選手可延長其攻擊距離，亦即擴大其攻擊範圍。

(六) 耐力 (endurance): 指長時間持續運動的能力。跆拳道比賽依「世界跆拳道聯盟規定」，一場比賽分為三局，一局時間為三分鐘，中間休息一分鐘。因此跆拳道選手應具備

能完成整場比賽的能力。

(七) 協調性 (coordination)：肌肉結構的處理綜合表現。協調性好的選手，能增加連續踢擊時的流暢性，達到攻擊的有效性，亦即是優秀跆拳道選手應具備的條件之一。

二、跆拳道運動之相關研究

跆拳道比賽採體重分級單淘汰賽制，各量級賽程均在當天賽完，一場全國性比賽從預賽到冠軍決賽，至少須參加五場以上的場次。而比賽分三回合，每回合比三分鐘，各回合中間休息一分鐘，判定勝負以三回合總得分多者為勝方。而隨著競賽規則的改變，其比賽的模式由以往的單一重擊動作，演變成現今連續多拍踢擊。因此，其專項體能與技術也相對地改變 (林榮培, 2002)。因此，如何能在比賽中踢的更高、更快、更有力，就成了教練及訓練員最感興趣的問題，而相關研究也油然而生。

周桂名 (2001)、湯惠雯 (2002) 等以力學角度分析跆拳道專項技術 (旋踢及前抬下壓踢)，探究踢擊時以不同角度、不同力度等變項，對跆拳道技術的影響。

張榮三 (1997) 研究指出一場跆拳道競賽中旋踢動作是最常被使用的動作，也是得分率最高的動作，但也因此使比賽技術形成過於單調，無法展現多變化緊張刺激的可看性。

孫美蓮、黃漢平和張家銘 (1998) 研究跆拳道選手在比賽期間之生化反應，結果顯示一場跆拳道比賽下來，選手每回合的最大心跳率平均在每分鐘 130-150 下之間，而選手每局身體活動量均達到最大值 (每回合平均移動 180 步以上)。

蔡葉榮 (1999) 指出，現今跆拳道比賽攻擊動作偏重旋

踢動作，比賽過程過於單調，已漸漸失去其跆拳道豐富踢法的變化性。因此，全面性踢擊動作的發展是未來比賽的趨勢。

周桂名(2000)以大專體育院校跆拳道選手為受試對象，調查跆拳道選手傷害的情形，研究指出參與實驗之跆拳道選手，100%都有過運動傷害的經驗，比一般個人運動項目較容易發生運動傷害，傷害多集中在下肢部份，(膝關節佔全部受傷比率 13%，踝關節佔全部受傷比率 12%)，發生傷害的類別以撞(挫)傷及拉傷居多，佔全部受傷次數中的 26%，其次為扭傷。

高炳宏(2003)以 23 位(男 12 位、女 11 位)參加跆拳道比賽之優秀選手，探討跆拳道運動員比賽前、後身體疲勞和恢復的代謝特點，研究發現跆拳道運動員以醣酵解功能為主，磷酸原功能占有一定比例，賽後運動員血尿素氮(BUN)和血肌酐(CRE)顯著上升，血清 CK 值活性升高幅度大，造成運動後恢復較慢。

李後政、許志耀和呂學冠(2004)針對跆拳道的運動特性，將間歇訓練法實際融入跆拳道的訓練中，以冀提升跆拳道選手的專項體能及技術的水平。

李後政和呂學冠(2004)針對技擊運動的運動特性探討其物理性運動傷害發生的原因及發生的部位，文中指出跆拳道運動造成運動受傷的原因為跆拳道是以腿部為主之開放性、對抗性運動，攻擊得分均以腳法攻擊為主，因此腳部攻擊佔全部攻擊比率 70%以上。腳部的撞擊次數，相對增加。而跆拳道攻擊的動作大都以單腳旋轉的方式進行，如旋踢，踢時以一腳站立另一腳採弧度旋轉的方式踢擊(賴秀成，1993)。若選手踢擊動作時因旋轉角度不確實，極容易造成膝

關節及踝關節不當的扭轉而受傷，與其他技擊性運動運動傷害發生的原因及部位不同。如表 2-3。

黃秀蘭（2004）以 2003 年全國運動大會跆拳道比賽，男、女各八個量級進入前十六強選手，共 583 場次為研究對象，探討跆拳道規則修改後，國內選手攻擊上端得分之情況。研究結果發現：國內女性選手上端攻擊得分高於男性選手；男、女優秀選手上端攻擊得分數高於一般選手。

表 2-3 技擊運動之物理性運動傷害表

項 目	發 生 部 位	發 生 原 因	引 用 文 獻
柔 道	下肢：踝關節、 膝關節	扭傷、挫傷、損 傷	呂耀宗、2000
跆拳道	下肢：膝關節、 踝關節	扭傷、挫傷	傅鈺雯、1998
空手道	下肢：踝關節、 足部	扭傷、損傷、挫 傷	王仁堂、1998
拳 擊	頭、頸部	挫傷	陳怡舟、1998
散 打	下肢：踝關節、 脛骨	損傷、扭傷、挫 傷	丁春勇、1995

引自李後政和呂學冠（2004）。

第四節 吸煙與自由基的關係

香煙是形成自由基外在環境來源之一，燃燒後的香煙分成焦油態 (tar phase) 和氣態 (gas phase) 兩部分 (Church & Pryor, 1985)。焦油態：焦油態指香煙煙霧中的總合微粒物質。包括酯、砷、鉀、酮、酚、脂醇、蛋白質、有機酸、丙二醇、丙三醇、乙醇及 nicotine 等。氣態：吸入體內的氣態成分除了香煙燃燒的煙塵之外，還包括了空氣中各種的氣體成分，包括氮、 O_2 、氫、氫、氫、CO、 CO_2 、二氧化氮、甲醛、乙醛、丙烯醛、甲醇、丙酮、丁酮、硫化氫、氮氧化合物等 4000 種以上的化合物，大部分都具有使細胞突變使其致癌的有害成分 (吳魯平, 2003a; Lee 等, 1998)。Pryor (1987) 研究指出一口煙中焦油態內大約含有 10^{14} 個自由基，而氣態中則約含有 10^{15} 個自由基，長期吸煙將影響人體甚鉅。香煙在高溫燃燒下的能夠產生出高濃度的活性氧源 (ROS) 和自由基包含 NO^\bullet 、 NOO^\bullet 、 H_2O_2 、 O_2^- 、 $OHOO^-$ 、 NO_x 等，大量的自由基會誘發低密度脂蛋白 (low density lipoproteins, LDL) 中的多元不飽和脂肪酸產生化學反應，促使細胞脂質過氧化產物的增加。(Frei, Forte, Ames, & Cross, 1991; Siow, Richard, Pedley, Leake, & Mann, 1999)。 NO_x 氮氧化合物 (nitrogen oxides) 具有致癌成分，每支香煙中含有 100-600 μg NO_x ， NO_x 包含 NO、 N_2O 、 NO_2 、 N_2O_3 、 N_2O_4 、 N_2O_5 。其中 NO_2 毒性最強，濃度若超過 150ppm 會造成肺水腫及嚴重的肺纖維化 (Pryor, Church, & Evans, 1990)。另外，亦有研究指出吸煙會加速吸煙者體內抗氧化物質的消耗，造成體內氧化還原系統的不平衡 (Lykkesfekdt 等，

2000)。如血漿中維生素 C 濃度偏低，會造成紅血球內氧化型維生素 C 還原成還原型為維生素 C 的再生機制效率減低，導致受到自由基氧化傷害的機率提高(江天惠，2001；郭珍菱，2000；Maranzana & Mehlhorn, 1998)。

第五節 吸煙對運動表現的影響

吸煙對人體傷害主要是對心肺功能產生影響，而運動是必需要一直處於大量換氣的狀態，因此，抽煙必然會對運動產生影響，尤其是對長時間運動的運動員來說，抽煙絕對是影響他們運動成就及運動生涯的禍害根源。吸煙對運動的影響主要的因素為造成呼吸道受損，影響氣體的交換(張淑娟，1996)。另一方面，COHb 也抑制與細胞呼吸有關的酶的釋放，進一步降低了機體運動時的能量供應，使個體無氧閾值(individual anaerobic threshold, IAT)降低，使運動中疲勞提早出現，運動後復原的慢(陳碧秋，2001)。而心臟為提供身體足夠的血液輸送以維持組織的 O_2 使用，其代償的方法為增加心臟跳動的次數或增加血中紅血球的數目以提高 O_2 的輸送。已有諸多研究報告證實吸煙者 $VO_2 \max$ 低於非吸煙者(林貴福，1983；吳清池，1992；Rode & Shepard, 1997)。最大耗氧量是有氧耐力最主要的指標，也是能否繼續維持運動表現的指標，更是運動員技術的根本。 $VO_2 \max$ 低的運動選手，往往無法在激烈比賽中發揮高水準的表現，維持到最後。而 Rode and Shepard (1971) 年指出雖然在運動前 24 小時停止吸煙的動作，對回復心肺功能有幫助，但其呼吸功能

還是明顯不及非吸煙者；因吸煙的影響不是短暫的，而是長期累積下來的。亦有研究報告指出吸煙雖然會影響有氧運動的表現，但對短時間運動項目卻沒有太大的影響，反而有助於比賽的表現（Collins, 1999； Wilmore & Costill, 1994）。因香煙中的 nicotine 成分會使血管收縮同時刺激中樞神經系統，使腎上腺素（epinephrine）分泌增多，使精神活動亢進，對吸煙者有興奮和抑制的效果產生，讓人們認為它對集中精神和專注力有很大的幫助。一般選手常用來消除比賽所帶來的緊張感，或是可幫助集中精神（陳在頤，1996； Collins, 1999）。最典型的例子就是美國職棒選手，嘴裡都嚼著菸草，但是這種舉動在無形中嚴重影響到運動員的健康，長期咀嚼菸草會造成運動員口腔黏膜組織產生病變使運動員得到口腔癌，而提早結束其運動生涯。另外，世界反運動禁藥組織（WADA, World Anti-Doping Agent）在 2005 年運動禁藥清單（2005 Prohibited list）中列出“腎上腺素”屬於禁用物質中的第五項胜肽類荷爾蒙（S5.peptide hormones）之一，為競賽中與非競賽中皆禁用的物質（substances prohibited in-and-out-of competition），人體正常範圍值為（ $< 0.1\text{ng/ml}$ 或 $< 0.55\text{nmole/l}$ ），除非運動選手可以證實其檢體中的運動禁藥濃度是由生理或病理因素造成，否則檢測數值若超過正常值太多，其檢體將被視為服用含有運動禁藥成分的物质。

第六節 運動與過氧化傷害

運動對人體的影響是一體兩面的，適度的運動可促進身

體機能、提高心肺功能、降低罹患慢性疾病等益處。然而，過度或激烈的運動會使體內形成 OS 產生氧自由基，造成身體脂質過氧化傷害 (Davies 等人, 1982)。運動造成氧化傷害的原因為在運動中有氧代謝加速， O_2 的需求量增加，促使粒線體中氧分子的漏損率提高，導致體內 ROS 大量產生，而隨著運動時間的延長及強度的提高，其自由基產生的量將呈線性升高。在自由基數增多的同時體內的抗氧化防禦系統亦同時啟動，保護細胞抵抗氧自由基的傷害，但當氧自由基產生的速率超過抗氧化系統清除的速率時，即會產生氧化壓力，進而造成氧化傷害 (Leeuwenburgh & Heinecke, 2001)。

在運動與過氧化傷害之相關研究方面，多傾向運動強度、運動時間、營養增補與自由基產生之研究，研究方法有一次急性運動 (acute exercise) 或長期運動等方式。

一、一次急性運動與過氧化傷害的關係：

郭堉圻 (1998) 以 20 名受試對象，分成訓練組 10 名 (有肌力訓練經驗) 和 10 名控制組，每位受試者分別接受 8RM (repetition maximum, RM) 和 15RM 之運動強度的阻力運動，探討不同阻力運動對 CK、MDA、總抗氧化值 (total antioxidant status, TAS) 的變化。結果發現 8RM、15RM 之阻力運動，運動後 CK 值均有上升達顯著水準，但無肌力訓練經驗者 8RM 的阻力運動較 15RM 造成更多的氧化傷害；MDA 的最高值出現在運動後 24 小時，TAS 值有先上升後下降的趨勢。

林正常、郭堉圻和黃國晉 (2001) 探討不同強度之阻抗運動對 CK 及 MDA 之影響。受試者採隨機方式分別接受 8RM

和 15RM 強度的測量及運動項目（仰臥推舉、蹲舉、臂屈、大腿伸踢、正臥拉槓、腿被彎舉、仰臥起坐、負槓前跨等八項），每次完成三組，組間休息 2 分鐘。不同強度之間測驗的間隔時間為 7 天。分別採集受試者運動前與運動後瞬間、運動後 24 小時及 48 小時之血液進行分析。結果發現 8RM 運動後 48 小時，CK 值明顯高於安靜值，而 8RM 的 CK 值明顯高於 15RM 的 CK 值；MDA 值方面，8RM 和 15RM 運動後瞬間及運動後 24 小時皆有顯著上升。結果顯示 8RM 和 15RM 的阻抗運動，會造成骨骼肌相當衝擊與氧化傷害。

徐台閣等人（2001）以 12 位參加馬拉松賽的男選手為研究對象，檢測受試者比賽前、比賽後 30 分鐘、24 小時及 72 小時，血液中 MDA 及皮質固醇（cortisol）濃度，結果發現賽後受試者血液中 MDA 濃度明顯增加，顯示受試者的細胞膜受到脂質過氧化的傷害。

黃國欽等（2003）以 8 位跑完全程馬拉松的選手為受試對象，採集比賽前、比賽後即刻、賽後第一天（24 小時）、賽後第五天（120 小時），分析血液中白血球之 ROS 與 GSH 等生化值濃度與 DNA 的損傷的數值。結果發現在比賽後即刻 ROS 有上升的趨勢，在賽後 24 小時達最高點，顯示馬拉松賽誘發的氧化壓力，會造成人體免疫細胞 DNA 損傷的增加。

二、長期運動與過氧化傷害的關係：

徐台閣、徐廣明、林明鈺、李建明、林孝義和謝伸裕（1999）以 12 位長跑選手為研究對象，以 60% VO_2max 運動強度在田徑場連續跑 60 分鐘，為期 7 天，結果發現受試者 MDA、SOD、

GPx 濃度沒有達顯著改變，顯示 60% VO₂max 運動強度並未對受試者造成過氧化傷害。

李建明（2003）探討大專女子啦啦隊訓練對身體抗氧化能力的影響。以 32 位大專女生為受試對象分成實驗組 18 位及對照組 14 位進行實驗，為期 12 週，啦啦隊訓練強度以個人最大心跳數來計算，預估強度約為 78.11%。結果發現受試者訓練前訓練後之 CK、LDH、SOD、GPx、MDA 濃度沒有達顯著改變，顯示啦啦隊訓練未能對受試者造成過氧化傷害。

戴堯種和林正常（2003）探討不同水溫游泳訓練對抗氧化酵素的影響，以受試者為 14 名（10 男 4 女）優秀游泳選手，隨機分配成兩組各 7 名（5 男 2 女），進行為期 7 天之恢復期游泳訓練，第 7 天以 105% CV（critical velocity）作為高強度運動測驗，探討 SOD、GPx、CAT、MDA 等變化。結果顯示常溫組 6 天的游泳訓練其 GPx、MDA 在訓練前後達顯著差異，第 7 天的 105% CV 高強度運動測驗前後，常溫組 SOD、GPx、MDA 在高強度運動前後達顯著差異，顯示 6 天的游泳訓練及第 7 天的高強度運動均會對體內產生過氧化的傷害。

劉洪珍、孫喜良和劉桂華（2004）以 42 位中學生隨機分配為一般鍛鍊組、強化鍛鍊組和對照組，除對照組外，其他兩組分別實施不同的有氧運動處方，再與對照組相比，探討有氧運動鍛鍊對 LD 含量和 LDH、ALP、ACP、CK 活性影響的研究。研究發現兩運動組於安靜狀態時和定量負荷運動後，血 LD 明顯下降或呈下降趨勢，而 LDH 活性在安靜狀態下和定量負荷、極量運動負荷後均顯著升高，這充分說明，

有氧運動鍛鍊能提高機體的有氧代謝能力，同時也能提高機體無氧代謝的能力，並且鍛鍊時的運動強度稍大其效果愈好。

三、運動增補抗氧化劑與過氧化傷害的關係：

李孟印、謝錦城、許壬榮、王朝鐘、王宏豪、呂學冠(2003)以健康大白鼠持續一週餵食兒茶原酸從事衰竭運動，研究發現補充組血清中 CK、SOD 含量高於控制組。

李淑玲(2002)以 15 位健康男性運動前、運動中補充含抗氧化劑之碳水化合物(維生素 C、E、 β -胡蘿蔔素)，進行一小時 80%VO₂max 之耐力運動。結果發現補充組血漿中 CK、LDH 值低於純水組。

李淑玲和許美智(2003)探討運動前及運動中補充含抗氧化劑之飲料對體內抗氧化能力及肌肉損傷的影響。以 15 名健康男性為受試對象，運動強度 80% VO₂max 以固定負荷跑步耐力運動至力竭，結果顯示喝純水的控制組脂質過氧化指標 MDA 值在力竭時高於運動前達顯著差異，肌肉損傷指標 CK 值在力竭時也高於運動前達顯著差異，顯示對受試者造成過氧化傷害。

許壬榮、謝錦城、呂學冠(2001)探討運動後補充當歸、鹿角龜版膠混和液一週後對大鼠的衰竭時間、CK、GPT、GOT、MDA 等指數的變化，實驗設計為將大鼠隨機分成控制組、運動組和藥物運動組。研究發現運動組 MDA 顯著較控制組和藥物運動組高，結果證實運動後補充當歸、鹿角龜版膠混和液能避免因衰竭運動所引起的氧化傷害。

Kanter, Nolte, & Holloszy(1993)以 20 位健康男性，持續補充六週綜合抗氧化劑(維生素 C、E、 β -胡蘿蔔素)進行運動。結果發現補充組血漿中 MDA 濃度明顯低於未補充

組。

Schroder, Navarro, Tramullas, Mora and Galiano (2000) 以職業籃球員為受試對象，於運動後持續補充抗氧化劑（維生素 C、E、 β -胡蘿蔔素）進行 32 天訓練。結果發現補充組血漿中維生素 E、 β -carotene 濃度明顯增加，MDA 濃度明顯下降。

熊正英、程春鳳、戰旗（2003）探討補充谷氨酰胺（L-glutamine, Gln）及運動訓練對大鼠血液中 SOD、GOT、GPT、MDA 等生化指標的影響。實驗以 30 隻大鼠隨雞分成安靜組、訓練組及服藥訓練組；服藥訓練組採自由餵食的方式餵藥，於大強度耐力性運動後檢測血清中。結果發現：餵食谷氨酰胺之訓練組 SOD 活性含量顯著升高，MDA、GOT、GPT 活性顯著下降。結果證實補充 Gln 能清除運動中產生的脂質過氧化物和提高抗氧化物質的活性。

由以上敘述可以得知運動強度與運動時間均是形成自由基的主要原因，運動強度尤其是從事中高強度以上的運動或衰竭性運動，將會導致細胞膜上的脂質過氧化現象而造成大量自由基的產生（謝錦城，1997a；Kanter, Nolte, & Holloszy, 1993）。另外許多研究指出補充抗氧化質，能有效減少體內自由基的生成，有效提升體內抗氧化能力。

而近年來有學者研究指出自由基是導致肌肉損傷的因素之一（Dekker, Lorenz, & Han, 1996）。在一般的觀念中造成肌肉損傷的原因包括機械壓力（mechanical stress）和代謝（Kuiper, 1994）。機械壓力亦即是我們所探討的物理性運動傷害因素之一，而代謝則是我們探討的化學性運動傷害因素之一（李後政、呂學冠，2004）。機械壓力包括肌肉受到拉、扯

等外力的作用所產生的張力，而這些力量若肌肉組織無法承受，則肌纖維將受到傷害，肌肉組織受到傷害會引起肌肉酸痛或發炎（inflammation），較明顯的症狀為肌肉局部的延遲性酸痛和無力感，而離心收縮運動最容易使肌肉組織受到傷害。代謝方面，運動中容易造成肌肉組織的局部缺血、缺氧狀況，肌肉組織一旦缺血、缺 O_2 將影響粒線體產生 ATP，而 ATP 的產生則影響細胞內鈣離子濃度的恆定狀況（homeostasis），而細胞中的鈣離子在肌纖維傷害與修補過程中扮演重要的角色（Ebbeling & Clarkson, 1989）。而自由基導致肌肉損傷的原因是因運動加速體內代謝過程，導致氧化作用加劇，形成氧自由基及其他形式氧化劑的產生，促使細胞膜遭受自由基的傷害，導致肌肉組織損傷。再者，運動使血液的重新再分配造成身體內肌肉組織發生短暫性缺血、缺 O_2 的情況，而當肌肉組織重新再獲得 O_2 時，導致氧分子在此過程中變成氧自由基的機會大增，造成身體的傷害，此即再灌流後組織損傷（reperfusion injury）（McCord, 1969）。研究指出技擊性運動如跆拳道之運動員屬高運動傷害的一群，較一般運動項目之運動員多運動傷害。運動傷害發生的原因為訓練前熱身運動不夠確實，訓練時選手精神不佳或技術不夠純熟，又或因訓練時未做好保護動作導致傷害發生（陳魁元，1994）。而技擊運動又有肢體上的碰觸，因此除了自身會引發的傷害因素之外，外在因素如對手的狀況亦是引起傷害發生因素之一。而王仁堂（1998）、周桂名（2000）研究指出跆拳道因運動特性多以腳法為主，故傷害多發生在下肢部位，如膝關節、踝關節、小腿等部位，而最常發生的傷害別為挫傷與拉傷居多（各佔 26%）。CK、LDH 是身體骨骼肌肉破損的

重要參考指標，血清中兩種酶的數值愈高，代表肌肉損傷程度愈高。Goodman 等（1997）研究中指出肌肉損傷的程度跟身體受到氧化傷害的程度亦有關聯。

李後政、呂學冠（2004）在比較一般性運動與技擊性運動過氧化傷害研究中證實此論點，體內肌肉破損指標 CK 值愈高，體內 MDA 值也愈高，此顯示體內正因肌肉破損嚴重導致過氧化傷害加劇。另外，亦在研究中指出技擊性運動如武術項目之 CK 值明顯高於一般性運動項目。然而對於高運動害之跆拳道運動而言，是否會因肢體碰撞關係而導致體內過氧化害加劇，亦是值得我們關注的事。

第七節 運動吸煙與過氧化傷害

由以上文獻探討可知，吸煙會影響心臟、血管、肺部呼吸系統及神經系統等，對於人體的健康影響層面相當廣泛，同時吸煙會降低吸煙者的最大耗氧量，大大影響運動時的成績表現。適度運動可促進身體機能、提高心肺功能、降低罹患慢性疾病等益處，然而過度或激烈的運動卻會使體內形成氧化壓力產生氧自由基，造成身體脂質過氧化傷害，對人體細胞及組織造成肌肉損傷、老化，甚至使生命分子如 DNA 等受損形成各種慢性疾病如癌症、腦中風、心臟病、巴金森氏症、白內障等。

目前針對技擊性運動之研究，均趨向於物理性傷害之研究，尚無任何針對過氧化傷害之研究，而化學性過氧化傷害與物理性傷害是伴隨出現的，技擊運動如跆拳道，屬高運動

傷害的運動項目之一，吸煙亦是形成自由基造成體內過氧化傷害的原因。對於平日接受高強度訓練的跆拳道選手來說，吸煙是否會加速影響到身體的健康及對體內過氧化傷害是否會造成更嚴重的傷害，亦是我們值得注意的相關問題。因此，實有必要探究化學性過氧化傷害在多碰撞性之技擊運動的發生與影響。

第叁章 研究方法與步驟

第一節 研究對象

本研究以參加 93 年全國大專盃跆拳道比賽之跆拳道比賽選手為研究對象，受試者依有無吸煙習慣分成實驗組（有吸煙習慣）12 位與對照組（無吸煙習慣）23 位，進行實驗。

第二節 實驗設計與分析

本研究設計每位受試者皆接受二次採血過程，以檢測比賽前、比賽後及比賽後吸煙之生化數值變化。分析項目包含 MDA、SOD、GPx、CK、LDH、CK-MB、GPT、GOT、RBC、Hgb、Hct 等項，以生化檢測儀器進行生化分析。

一、Sysmex Cellcounter K-1000

分析項目有 RBC、Hgb、Hct。取受試者全血於儀器前吸取分析。

二、螢光比色儀（spectrofluometer, Jasco FP-750）：

檢測項目 MDA 需以此儀器進行分析，分析原理是利用螢光分光光度計法進行生化分析，測其含量可間接估計脂質過氧化的程度。實驗步驟為取血清 20 μ l 加入 1/6 mole/ml 硫酸（ H_2SO_4 ）4 ml、100 g/l 磷鎢酸（phosphotungstic acid）0.5 ml 搖勻，放置室溫 5 分鐘，再以離心機 3000 rpm 離心十分鐘，棄上清液，沉澱物加 1/6 mole/ml 硫酸 2ml、100 g/l

磷鎢酸 0.3 ml 搖勻，放置室溫 5 分鐘，再以 3000 rpm 離心十分鐘，棄上清液，沉澱物用 1ml 蒸餾水搖振 2 分鐘，再加 TBA (thiobarbituric acid) - 冰醋酸 (glacial acetic acid) (1:1) 混和液 1ml 搖勻，放至 95-100°C 水中加熱 75 分鐘，取出冷卻至室溫，加入正丁醇 (n-butanol) 5ml 搖盪 2 分鐘，以 3000 rpm 離心十分鐘，取上清液 4ml 於 ex: 515nm、em: 553nm 測定螢光強度。

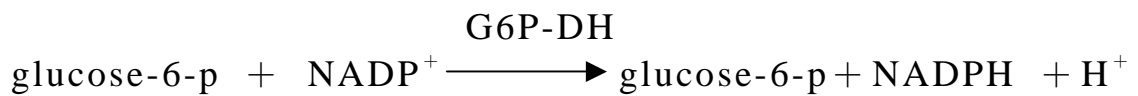
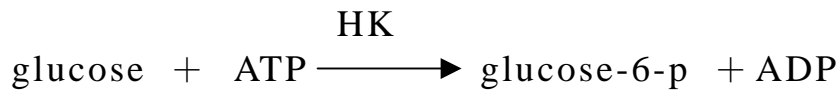
標準曲線製作：將 10nmol/ml 四乙氧基丙烷，用雙氧水稀釋成 0.25、0.5、1、1.5、2、2.5、5nmol/ml 分別取 1ml 加入 TBA-冰醋酸 (1:1) 混和液 1ml 混勻，沸水浴 75min 置室溫冷卻，加 5ml 正丁醇震盪抽提 2min 置 3000 rpm 離心十分鐘，取上清液 (正丁醇層)，測螢光強度 (狹縫 10nm，波長 激發光 515nm，發射光 553nm)，以四乙氧基丙烷濃度為橫座標，螢光強度為縱座標作圖，依據標準曲線採用內差法比較，再乘 25 倍即為樣本之 MDA 濃度。

三、半自動生化分析儀 (SHIMADZU CL-770)：

本研究以紫外光/可見光分光光度計法進行生化分析。檢測項目有 CK、LDH、CK-MB、SOD、GPx、GPT、GOT。

(一)、CK 之測量：

取 0.01 ml 血清混合市售之 CK 檢測藥劑 # (CK 335) 0.5 ml (內含 buffer/glucose、enzymes/coenzymes/substrate) 進行測定，其反應原理如下：



NADH 之反應波長：334 nm.

反應溫度：37 °C

正常值：男 24 - 195 u/l，女 24 - 170 u/l。

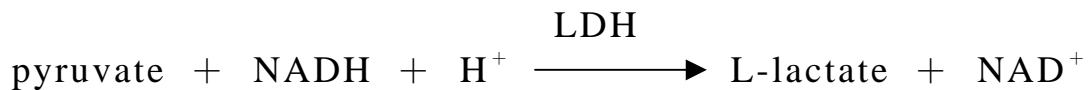
定量原理：反應速率法 (rate)

註 1：HK：hexokinase

註 2：G6P-DH：glucose-6-phosphate dehydrogenase

(二)、LDH 之測量：

取 0.01 ml 血清混合市售之 LDH 檢測藥劑# (LD 401) (內含 buffer/substrate、NADH) 0.5 ml 進行測定，其反應原理如下：



NADH 之反應波長：340 nm.

反應溫度：37 °C

正常值：230 – 460u/l

定量原理：反應速率法 (rate)

(三)、CK-MB 之測量：

取 0.02 ml 血清混合市售之 CK-MB 檢測藥劑 # (CK 1296) 0.5 ml (內含 buffer/glucose、enzymes/coenzymes/substrate/antibody、control serum) 進行測定。

NADH 之反應波長：365 nm.

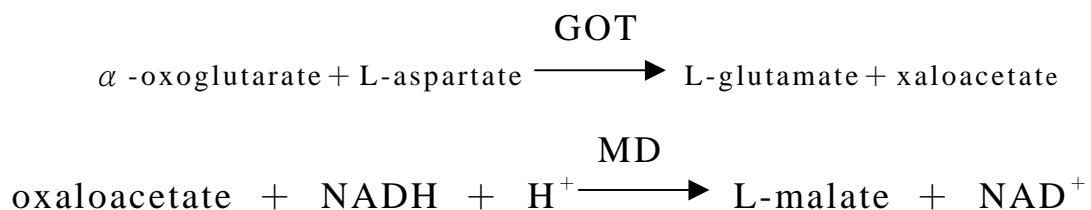
反應溫度：37 °C

正常值：up to 25 u/l

定量原理：兩點法 (two points)

(四)、GOT 之測量：

取 0.1 ml 血清混合市售之 GOT 檢測藥劑 # (AS 483) 0.5 ml (內含 buffer/ substrate、enzymes/coenzyme α -oxoglutarate) 進行測定，其反應原理如下：



NADH 之反應波長：340 nm.

反應溫度：25 °C

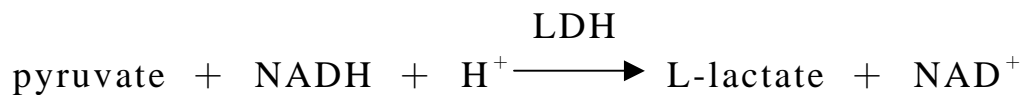
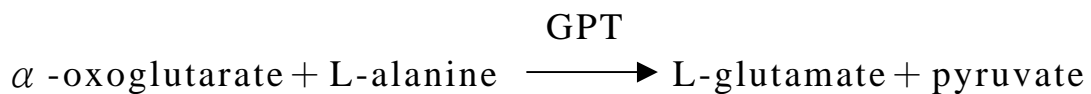
正常值：男 up to 18 u/l，女 up to 15 u/l

定量原理：反應速率法 (rate)

註：MDH：malate dehydrogenase

(五)、GPT 之測量：

取 0.1 ml 血清混合市售之 GPT 檢測藥劑 # (AL 485) 0.5 ml (內含 buffer/substrate、enzyme/coenzyme/ α -oxoglutarate) 進行測定，其反應原理如下：



NADH 之反應波長：340 nm.

反應溫度：25 °C

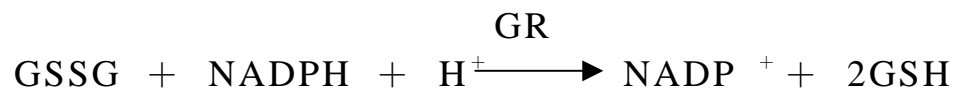
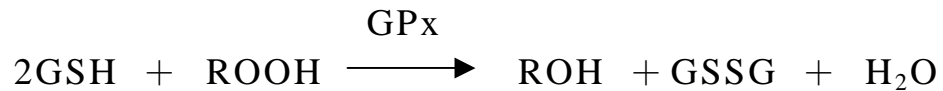
正常值：男 up to 22 u/l，女 up to 17 u/l

定量原理：反應速率法 (rate)

(六)、GPx 之測量：

取 0.01 ml 全血混合市售之 GPx 檢測藥劑 #

(RS 504) ml (內含 reagent、buffer、cumene hydroperoxide、diluting agent) 進行測定，其反應原理如下：



NADH 之反應波長：340 nm.

反應溫度：37 °C

正常值：27.5 – 73.6 u/gHb

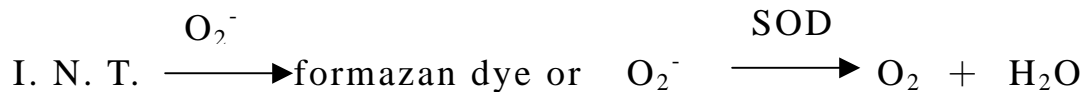
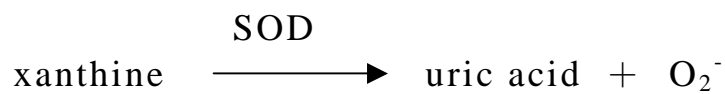
定量原理：反應速率法 (rate)

註：GR：glutathione reductase

(七)、SOD 之測量：

取 0.5 ml 抗凝管內之全血以 3000 rpm 離心 10 分鐘，後用 3 ml 氯化鈉溶液清洗，再以 3000 rpm 離心 10 分鐘，如此過程重複 4 次。再加入 2 ml 二次去離子水混勻，放置 4°C 15 分鐘，再混合市售之 SOD 檢測藥劑 # (SD125) 0.5 ml (內含 mixed substrate、buffer、xanthine oxidase、standard) 進行測定。實驗流程先以不同稀釋濃度之 SOD standard 與所測得之抑制百分率作對數圖 (Log

10)，經回歸分析而得標準曲線；再利用標準曲線求得樣品之 SOD 活性 (SOD Units/ml of whole blood=SODunits/ml from std curve × dilution factor)；測得之 SOD 數值與 g Haemoglobin/ml 相除，即 SOD 值。其反應原理如下：



NADH 之反應波長：505 nm.

反應溫度：37 °C

定量原理：兩點法 (two points)

註：I. N. T.：2- (4-iodophenyl) -3- (4-nitrophenol)
-5-phenyltetrazolium chloride

第三節 實驗步驟

一、實驗流程：

本實驗於大專盃比賽前一個月先打電話給各代表隊教練，說明其研究意義，並徵求各教練協助實驗進行。於比賽前一天到各代表隊住宿的旅館，向各代表隊選手說明實驗

相關事項(受試者須知及實驗步驟),並簽署受試者同意書(附錄一),以確保受試參與者之權利與義務及安全性,隨後並進行實驗過程的第一次血液採集,採血由具執照之醫護人員進行。受試者於比賽期間,結束當天全部賽程後進行第二次血液採集。無吸煙習慣之控制組於比賽後一小時內進行血液採集。有吸煙習慣之實驗組於比賽後在選手自願配合研究下進行吸煙處理,吸煙劑量為選手之日常習慣劑量,吸煙廠牌不限,對於有吸煙習慣之選手無賽後吸煙習慣者則不施以賽後吸煙處理,並於賽後一小時內進行血液採集。實驗流程如圖 3-1。

二、血液採集流程：

本實驗採血方式為靜脈採血,所有血液採集均使用含 EDTA 之抗凝血管收集 10ml 血液,血液收集後需輕搖混合抗凝藥劑,避免凝血。抽血至抗凝管後立刻分裝處理;1、全血保存、2、血清分析及 3、血球分析。

(一)、全血保存：以採集之血液 4ml,分裝至兩小支試管中,並放置於 4°C 之冰箱中保存。

(二)、血清分析：血液採集後以離心機 3000 rpm 離心十分鐘,取上層血清部分,分裝於三小支試管中冷藏於 -70°C 之冷凍庫中待測。其流程如圖 3-2。

(三)、血球分析：以採集到之全血血液直接放入 Sysmex KX-21 儀器進行分析。

三、生化分析：各生化分析方法與原理詳見第二節。

四、資料處理：資料處理步驟詳見第四節。

第四節 資料處理

- 一、本研究以 t-test 比較運動前、後，各生化值之變異。結果以 mean \pm standard erro 表示。
- 二、本研究數據均以 SPSS 10.0 for windows 軟體進行統計分析，顯著差異值定為 $\alpha < .05$ 。

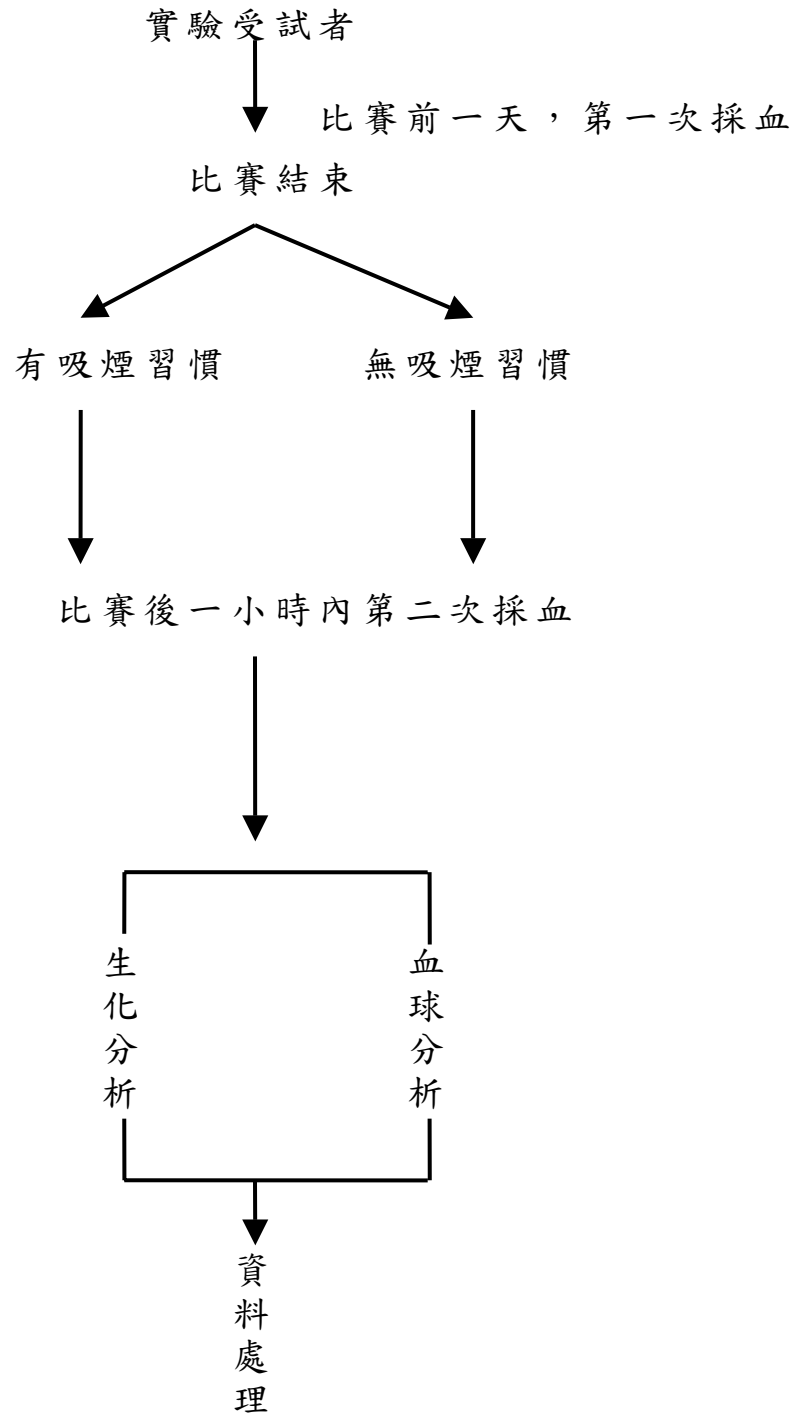


圖 3-1 實驗流程圖

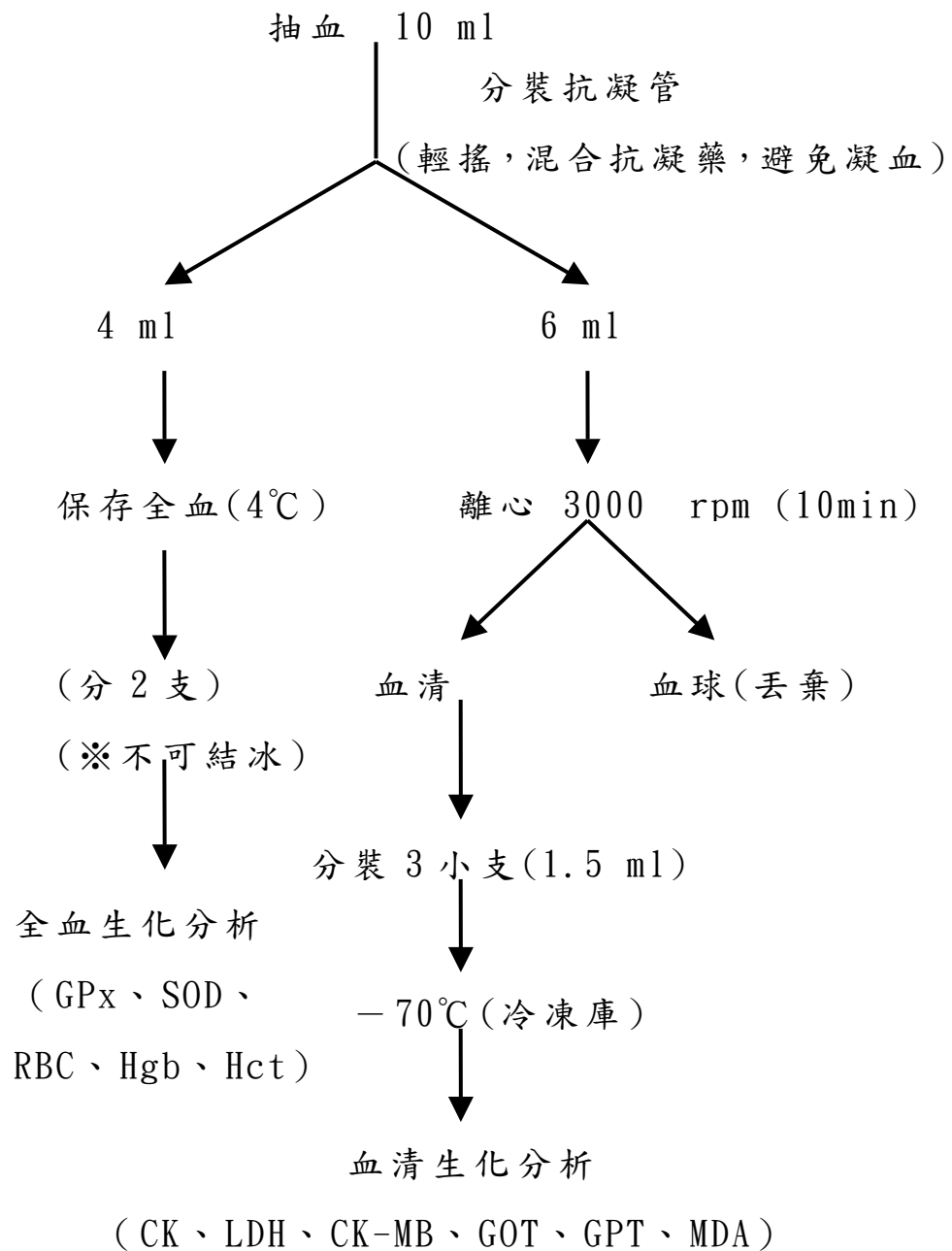


圖 3-2 血液處理流程圖

第肆章 結果

本研究以 35 位參加 93 年全國大專盃跆拳道比賽選手為研究對象，實驗組 12 人其平均年齡為 20.2 ± 2.3 歲，平均身高為 174.7 ± 7.6 公分，平均體重為 81.7 ± 17.9 公斤，平均煙齡 4.8 年。對照組 23 人其平均年齡為 20.3 ± 1.4 歲，平均身高為 172.7 ± 7.9 公分，平均體重為 70.6 ± 12.1 公斤（實驗組與對照組之體重資料經 t-test 分析無顯著差異）。如表 4-1。實驗組與對照組比賽前、比賽後之各生化數值分析項目包含 MDA、SOD、GPx、CK、LDH、CK-MB、GOT、GPT、RBC、Hgb、Hct 等項，結果依實驗目的分為有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對脂質過氧化傷害、抗氧化酵素、骨骼肌細胞破損、心肌細胞破損、肝細胞破損、和血球破損等影響六個小節。

表 4-1 研究參與者之基本資料表

組別	人數(n)	年齡(歲)	身高(公分)	體重(公斤)
實驗組	12	20.2 ± 2.3	174.7 ± 7.6	81.7 ± 17.9
對照組	23	20.3 ± 1.4	172.7 ± 7.9	70.6 ± 12.1

註：表內數值為平均值 \pm 標準誤

第一節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對脂質過氧化傷害之影響

本研究中，脂質過氧化傷害之指標，係以血液中 MDA 之濃度為指標。

研究結果顯示：實驗組運動前之 MDA 濃度為 37.37 ± 13.65 nmole/ml，運動後濃度為 46.01 ± 19.74 nmole/ml，結果顯示實驗組在比賽後 MDA 平均值有上升的趨勢，但在統計上無顯著水準 ($F=1.555$, $p=.225$)；對照組運動前之 MDA 濃度為 43.44 ± 16.34 nmole/ml，運動後濃度為 39.99 ± 14.07 nmole/ml，結果顯示對照組在比賽後 MDA 平均值有下降的趨勢，在統計上亦無顯著水準 ($F=.587$, $p=.447$)。如表 4-2、圖 4-1 所示。

表 4-2 運動後一次吸煙處理之 MDA 濃度 單位：(nmole/ml)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	37.37 ± 3.94	46.01 ± 5.70	.225
對照組	43.44 ± 3.41	39.99 ± 2.93	.447

註：表內數值為平均值±標準誤

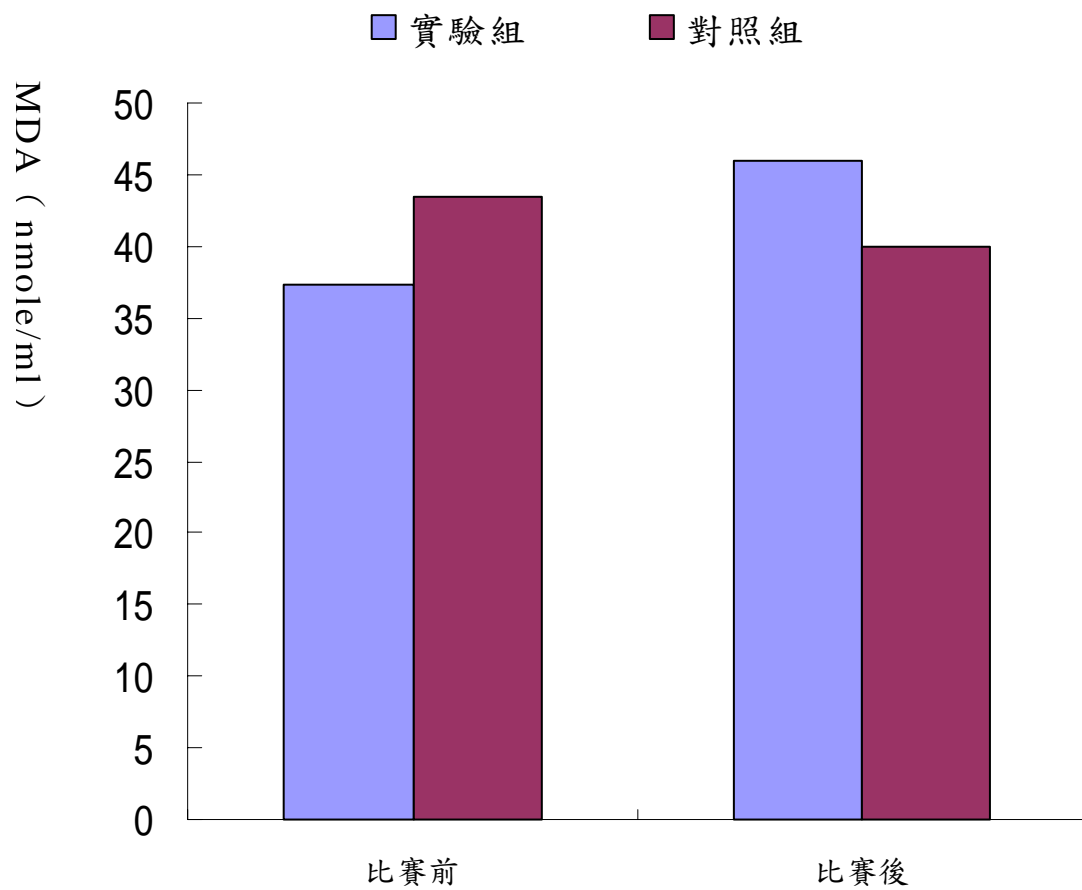


圖 4-1 運動後一次吸煙處理之 MDA 濃度變化

第二節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對抗氧化酵素之影響

本研究中抗氧化酵素之指標，係採用血液中 SOD、GPx 之濃度為指標。

研究結果顯示：實驗組運動前之 SOD 濃度為 226.78 ± 28.15 u/gHb，運動後濃度為 243.09 ± 23.41 u/gHb，結果在統計上無顯著水準 ($F=.198$ ， $p=.660$)；對照組運動前之 SOD 濃度為 250.64 ± 18.12 u/gHb，運動後濃度為 270.34 ± 17.57 u/gHb，在統計上無顯著水準 ($F=.609$ ， $p=.439$)。如表 4-3、圖 4-2 所示。

表 4-3 運動後一次吸煙處理之 SOD 濃度變化 單位:(u/gHb)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	226.78 ± 28.15	243.09 ± 23.41	.660
對照組	250.64 ± 18.12	270.34 ± 17.57	.439

註：表內數值為平均值±標準誤

註：SOD (37°C) 正常值範圍：162-240 u/gHb

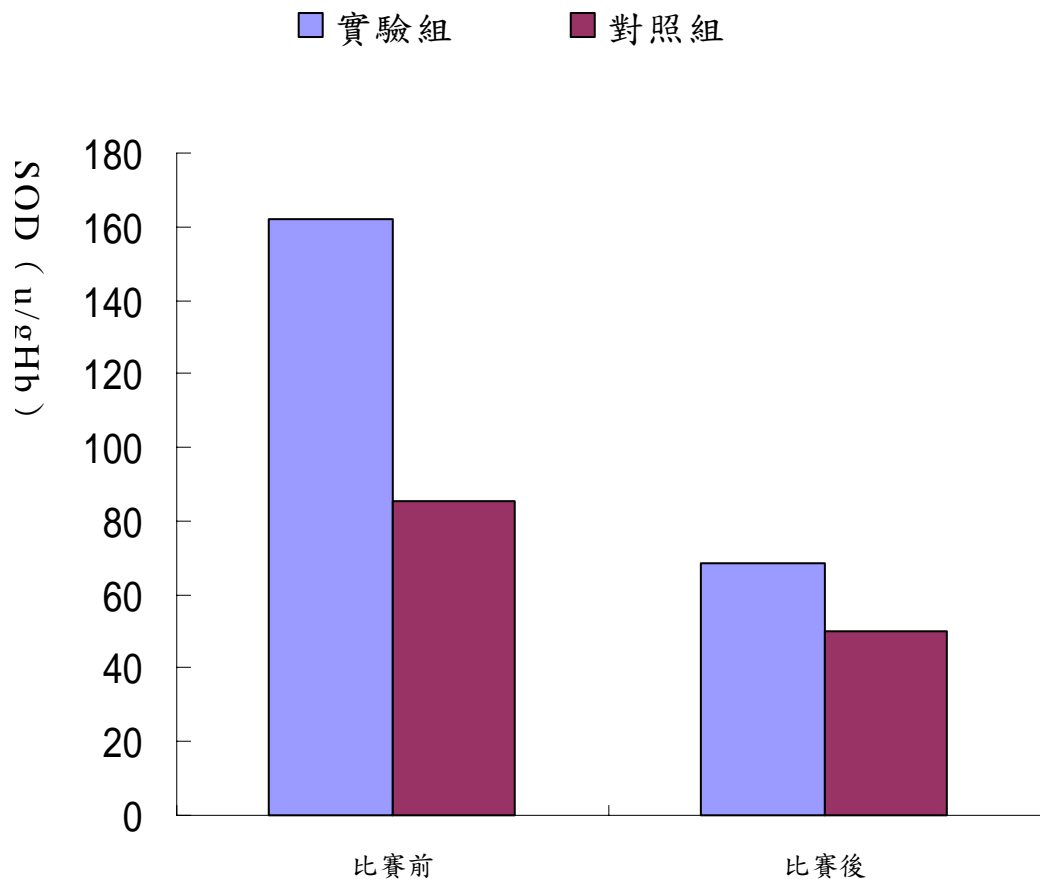


圖 4-2 運動後一次吸煙處理之 SOD 濃度變化

GPx 方面，實驗組運動前之濃度為 353.73 ± 84.75 u/gHb，運動後濃度為 335.98 ± 70.08 u/gHb，顯示單場跆拳道比賽後 GPx 平均值有下降的趨勢，但在統計上無顯著水準 ($F=.313$ ， $p=.582$)；對照組運動前之濃度為 327.13 ± 53.39 u/gHb，運動後濃度為 340.38 ± 48.07 u/gHb，運動後之平均數值較運動前高，在統計上無顯著水準 ($F=.782$ ， $p=.381$)。實驗組與對照組之平均數值於運動前、後均高於正常值，如表 4-4、圖 4-3 所示。

表 4-4 運動後一次吸煙處理之 GPx 濃度變化 單位:(u/gHb)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	353.73 ± 24.45	335.98 ± 20.23	.582
對照組	327.13 ± 11.13	340.38 ± 10.02	.381

註：表內數值為平均值±標準誤

註：GPx (37°C) 正常值範圍：27.5-73.6 u/gHb

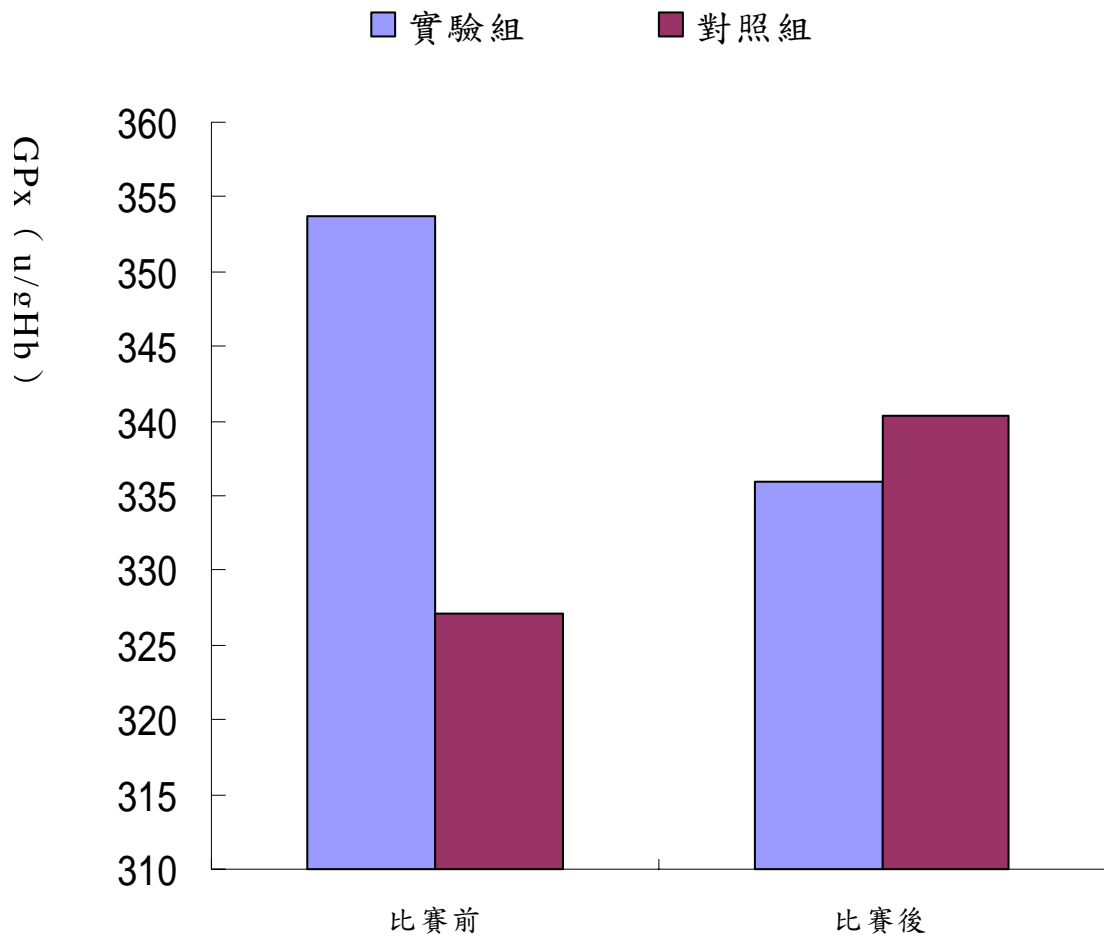


圖 4-3 運動後一次吸煙處理之 GPx 濃度變化

第三節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對骨骼肌細胞破損之影響

本研究中骨骼肌細胞破損之指標，係採用 CK、LDH 之濃度為指標。

研究結果顯示：實驗組運動前之 CK 濃度為 142.94 ± 37.92 u/l，運動後濃度為 190.90 ± 128.35 u/l，結果顯示實驗組在比賽後 CK 平均值有上升的趨勢，但在統計上無顯著水準 ($F=1.541$, $p=.227$)；對照組運動前之 CK 濃度為 212.83 ± 191.79 u/l，運動後濃度為 325.96 ± 279.80 u/l，結果顯示對照組在比賽後 CK 平均值有上升的趨勢，在統計上亦無顯著水準 ($F=2.558$, $p=.117$)。對照組運動後之平均數值高於正常值範圍外。如表 4-5、圖 4-4 所示。

表 4-5 運動後一次吸煙處理之 CK 濃度變化 單位：(u/l)

組別	運動前	運動後	P 值
實驗組	142.94 ± 11.00	190.90 ± 37.10	.227
對照組	212.83 ± 40.00	325.96 ± 80.11	.117

註：表內數值為平均值±標準誤

註：CK (37°C) 正常值範圍：24-295 u/l

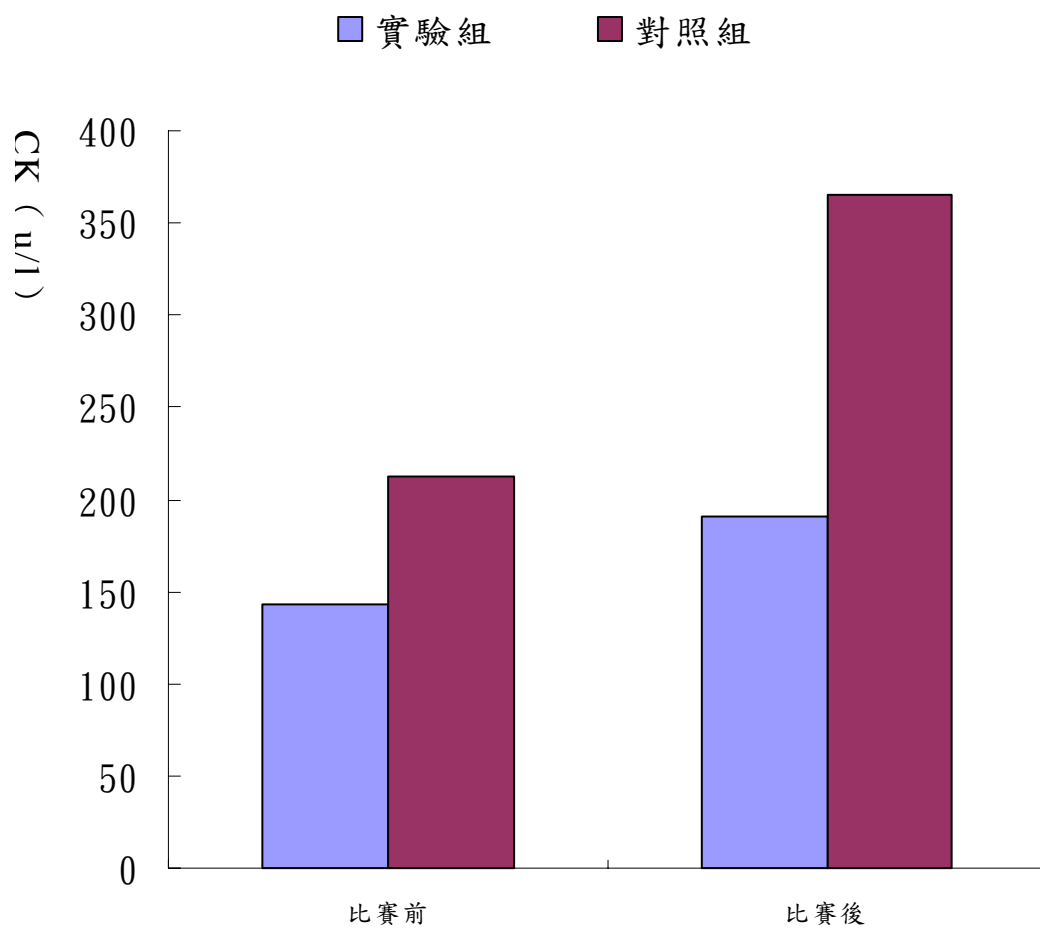


圖 4-4 運動後一次吸煙處理之 CK 濃度變化

LDH 方面，實驗組運動前之濃度為 1736.10 ± 341.41 u/l，運動後濃度為 1489.34 ± 338.95 u/l，運動前之平均數值較運動後高，在統計上無顯著水準（ $F=3.157$ ， $p=.089$ ），；對照組運動前之濃度為 1691.20 ± 459.53 u/l，運動後濃度為 1537.30 ± 439.59 u/l，運動後之平均數值較運動前高，在統計上亦無顯著水準（ $F=1.347$ ， $p=.225$ ）。實驗組與對照組之數值於運動前、後均高於正常上限值 3 倍以上。如表 4-6、圖 4-5 所示。

表 4-6 運動後一次吸煙處理之 LDH 濃度變化 單位：(u/l)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	1736.10 ± 98.56	1489.34 ± 97.85	.089
對照組	1691.20 ± 95.82	1537.30 ± 91.66	.225

註：表內數值為平均值±標準誤

註：LDH（37℃）正常值範圍：230-460 u/l

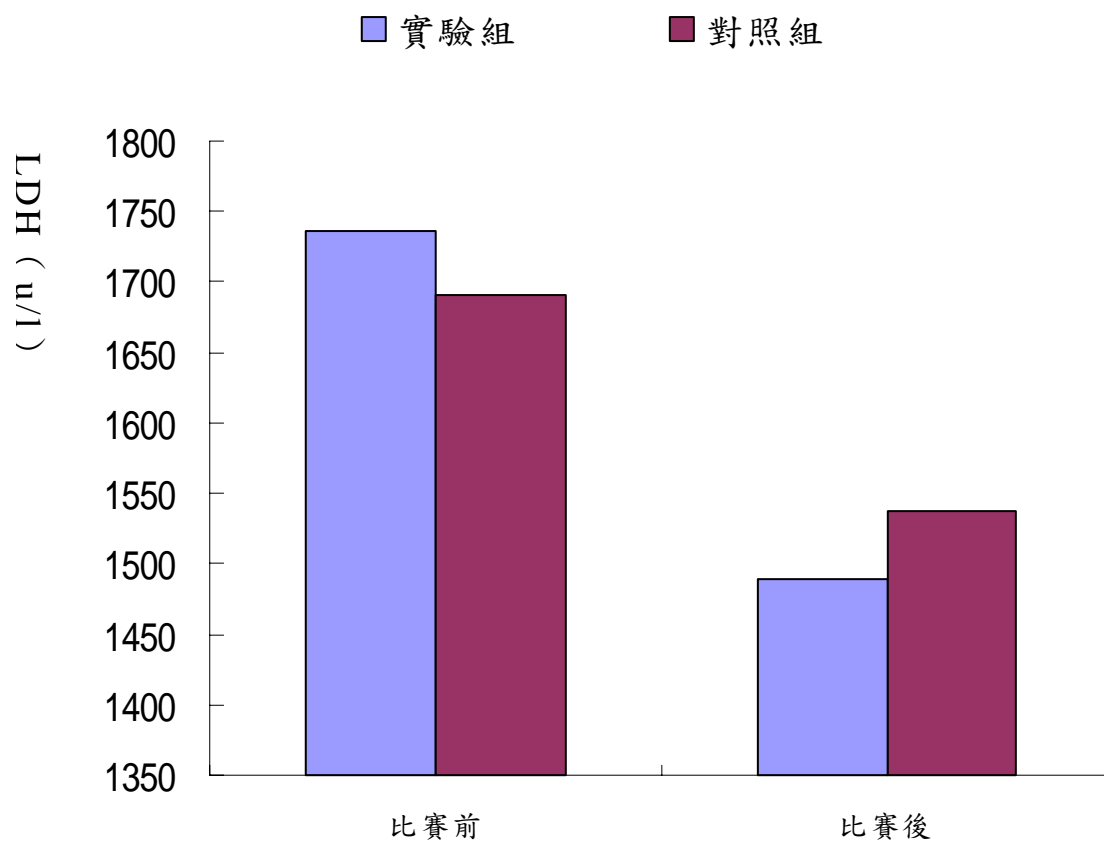


圖 4-5 運動後一次吸煙處理之 LDH 濃度變化

第四節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對心肌細胞破損之影響

本研究中心肌肉細胞破損之指標，係採用 CK-MB 之濃度為指標。

研究結果顯示：實驗組運動前之濃度為 34.41 ± 15.95 u/l，運動後濃度為 26.69 ± 12.12 u/l，顯示單場跆拳道比賽後 CK-MB 平均值有下降的趨勢，但在統計上無顯著水準（ $F=1.78$ ， $p=.195$ ）；對照組運動前之濃度為 35.05 ± 12.35 u/l，運動後濃度為 31.46 ± 15.12 u/l，運動前之平均數值較運動後高，在統計上無顯著水準（ $F=.777$ ， $p=.383$ ）。實驗組與對照組之數值於運動前、後均高於正常值 25 u/l 上限，如表 4-7、圖 4-6 所示。

表 4-7 運動後一次吸煙處理之 CK-MB 濃度變化 單位：(u/l)

組別	運動前	運動後	P 值
實驗組	34.41 ± 4.61	26.69 ± 3.50	.195
對照組	35.05 ± 2.58	31.46 ± 3.15	.383

註：表內數值為平均值±標準誤

註：CK-MB（37℃）正常值範圍：< 25 u/l

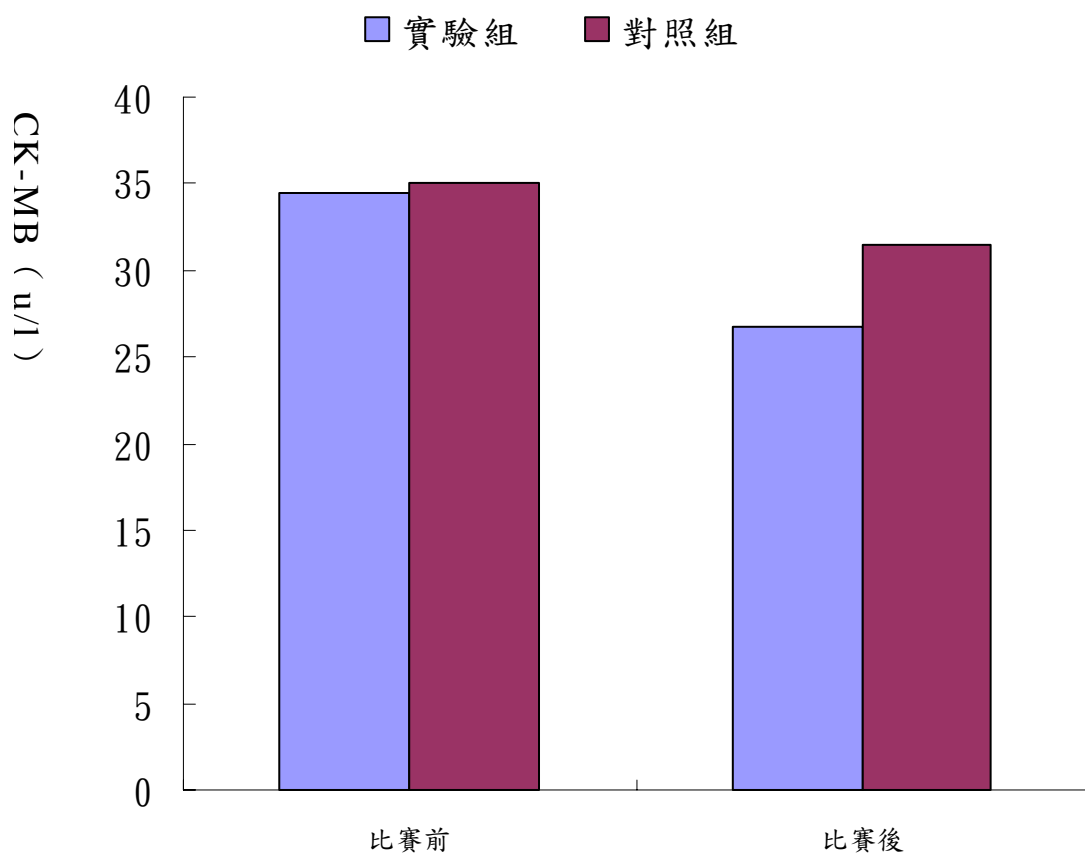


圖 4-6 運動後一次吸煙處理之 CK-MB 濃度變化

第五節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對肝細胞破損之影響

本研究中肝細胞破損之指標，係採用血清中 GOT、GPT 之濃度為指標。

研究結果顯示：實驗組運動前之 GOT 濃度為 29.33 ± 10.76 u/l，運動後濃度為 23.98 ± 11.03 u/l，結果顯示實驗組在比賽後 CK 平均值有下降的趨勢，但在統計上無顯著水準 ($F=1.446$, $p=.241$)；對照組運動前之 GOT 濃度為 27.66 ± 13.70 u/l，運動後濃度為 30.42 ± 10.24 u/l，結果顯示對趙組在比賽後 GOT 平均值有上升的趨勢，在統計上亦無顯著水準 ($F=.601$, $p=.442$)。實驗組與對照組運動前、運動後之平均數值均高於正常值範圍外。如表 4-8、圖 4-7 所示。

表 4-8 運動後一次吸煙處理之 GOT 濃度變化 單位:(u/l)

組別	運動前	運動後	P 值
實驗組	29.33 ± 3.11	23.98 ± 3.18	.241
對照組	27.66 ± 2.86	30.42 ± 2.14	.442

註：表內數值為平均值±標準誤

註：GOT (37°C) 正常值範圍： < 18 u/l

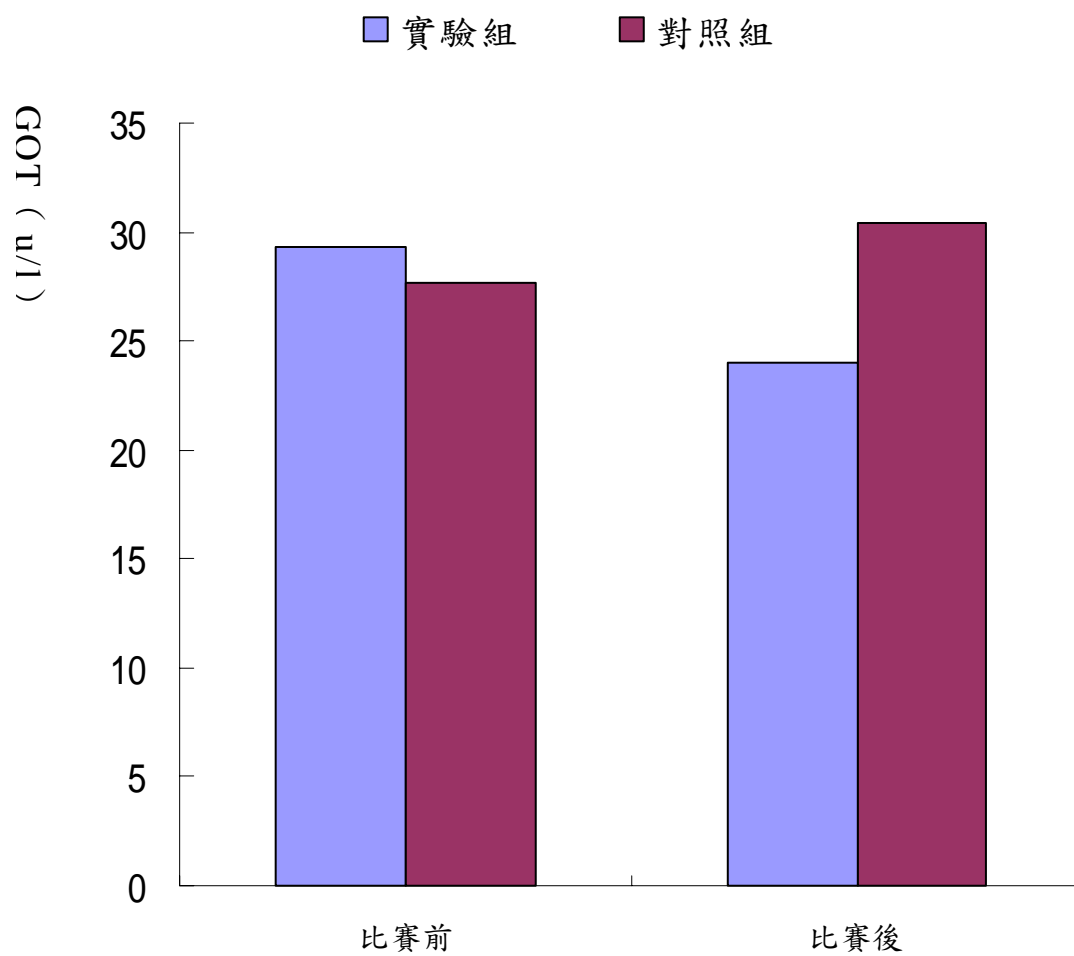


圖 4-7 運動後一次吸煙處理之 GOT 濃度變化

GPT 方面，實驗組運動前之濃度為 34.64 ± 13.17 u/l，運動後濃度為 44.82 ± 22.96 u/l，運動後之平均值較運動前高，在統計上無顯著水準 ($F=1.772$, $p=.197$)；對照組運動前之濃度為 33.20 ± 19.91 u/l，運動後濃度為 37.26 ± 18.51 u/l，顯示單場跆拳道比賽後 GPT 平均值有上升的趨勢，但在統計上亦無顯著水準 ($F=.512$, $p=.478$)。實驗組與對照組平均值於運動前、後均高於正常值，如表 4-9、圖 4-8 所示。

表 4-9 運動後一次吸煙處理之 GPT 濃度變化 單位：(u/l)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	34.64 ± 3.80	44.82 ± 6.63	.197
對照組	33.20 ± 4.15	37.26 ± 3.86	.478

註：表內數值為平均值±標準誤

註：GPT (37°C) 正常值範圍：< 22 u/l

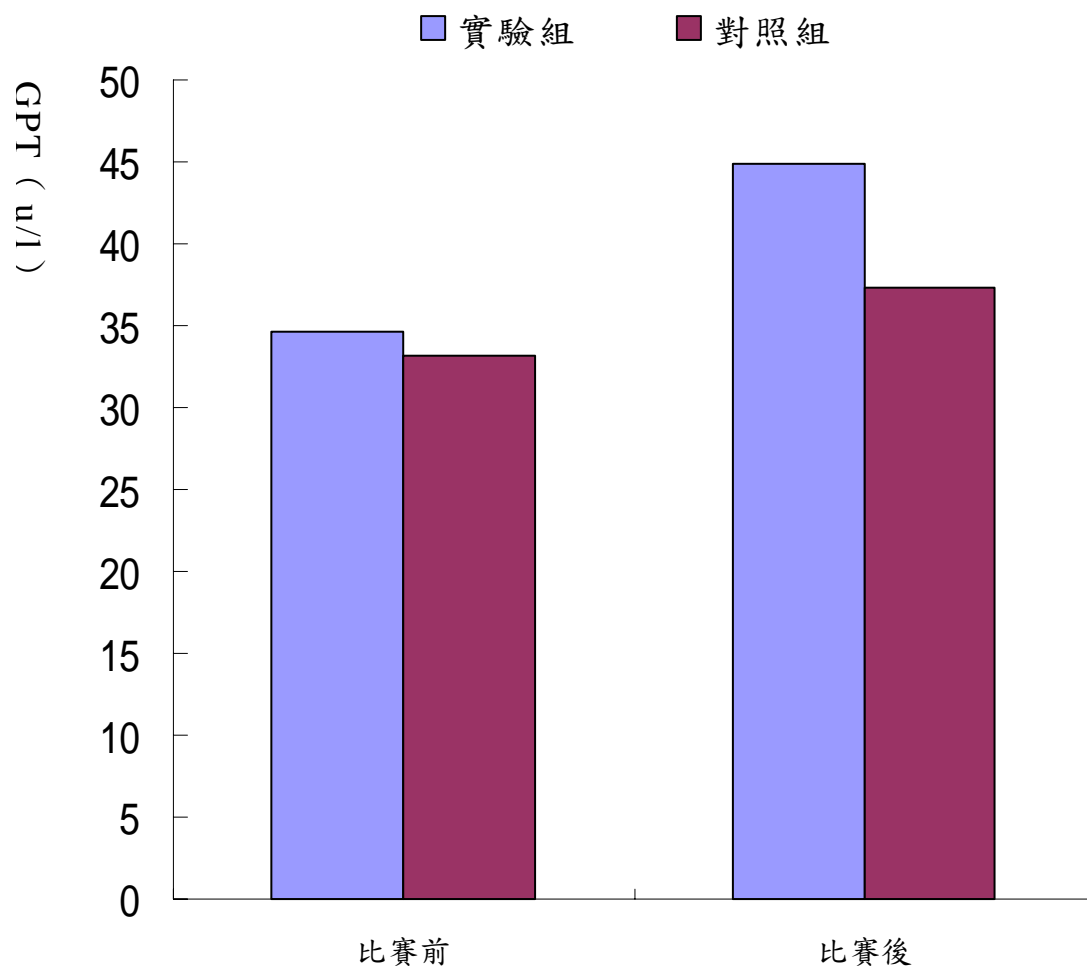


圖 4-8 運動後一次吸煙處理之 GPT 濃度變化

第六節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對血球之影響

本研究以檢測血液內之 RBC、Hgb、Hct，以檢測選手運動後吸煙對身體血球細胞破損的情形

在 RBC 方面，實驗組運動前之濃度為 $5.30 \pm 0.87 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，運動後濃度為 $5.48 \pm 0.70 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，結果顯示實驗組 RBC 值在統計上無顯著水準 ($F=0.292$ ， $p=.594$)；對照組運動前之濃度為 $5.16 \pm 0.66 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，運動後濃度為 $5.60 \pm 1.10 \times 10^6/\mu\text{l}$ ，在統計上亦無顯著水準 ($F=2.673$ ， $p=.109$)。如表 4-10、圖 4-9 所示。

表 4-10 運動後一次吸煙處理之 RBC 濃度變化單位： $(\times 10^6/\mu\text{l})$

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	5.30 ± 0.25	5.48 ± 0.2	.594
對照組	5.16 ± 0.14	5.60 ± 0.23	.109

註：表內數值為平均值 \pm 標準誤

註：RBC 正常值範圍： $4.2-6.2 \times 10^6/\mu\text{l}$

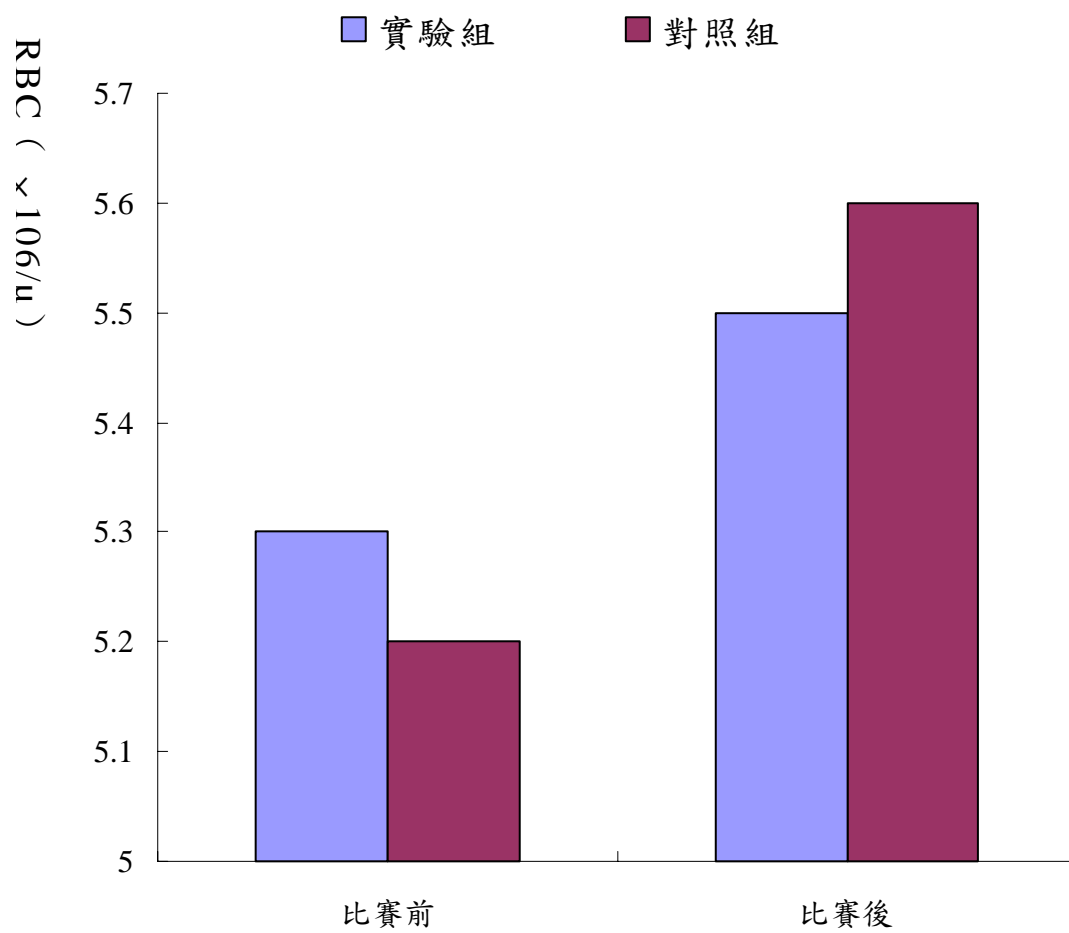


圖 4-9 運動後一次吸煙處理之 RBC 濃度變化

在 Hgb 方面，實驗組運動前之濃度為 13.62 ± 4.95 g/dl，運動後濃度為 14.85 ± 1.60 g/dl，結果顯示實驗組 Hgb 值在統計上無顯著水準 ($F=0.674$ ， $p=.421$)；對照組運動前之濃度為 13.77 ± 1.70 g/dl，運動後濃度為 14.07 ± 4.08 g/dl，在統計上亦無顯著水準 ($F=0.112$ ， $p=.739$)。如表 4-11、圖 4-10 所示。

表 4-11 運動後一次吸煙處理之 Hgb 濃度變化 單位:(g/dl)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	13.62 ± 1.43	14.85 ± 0.46	.421
對照組	13.77 ± 0.36	14.07 ± 0.85	.739

註：表內數值為平均值±標準誤

註：Hgb 正常值範圍：12.9-17.9 (g/dl)

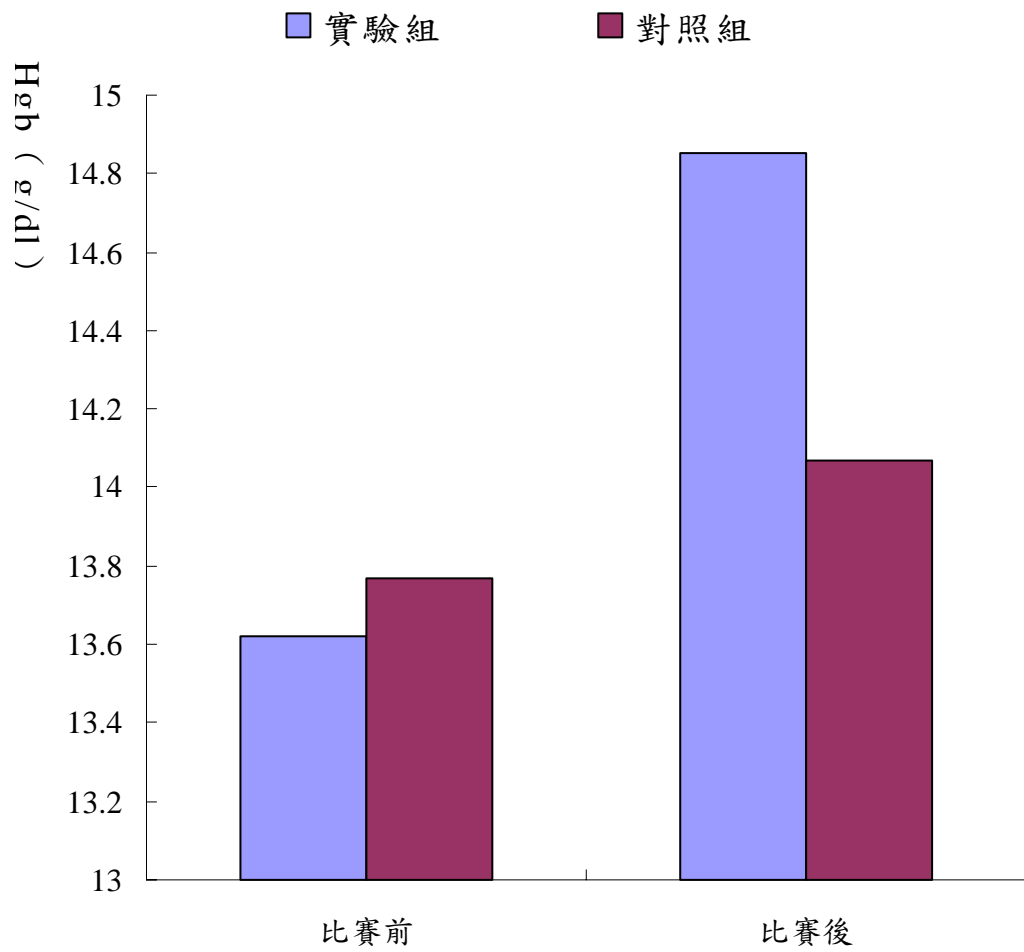


圖 4-10 運動後一次吸煙處理之 Hgb 濃度變化

在 Hct 方面，實驗組運動前之濃度為 $49.45 \pm 8.33\%$ ，運動後濃度為 $52.68 \pm 6.23\%$ ，結果顯示實驗組 Hct 值在統計上無顯著水準 ($F=1.160, p=.293$)；對照組運動前之濃度為 $47.80 \pm 5.67\%$ ，運動後濃度為 $53.05 \pm 8.4\%$ ，在統計上達顯著水準 ($F=6.149, p=.017$)。如表 4-12、圖 4-11 所示。

表 4-12 運動後一次吸煙處理之 Hct 濃度變化 單位：(%)

組 別	運動前	運動後	P 值
實驗組	49.45 ± 2.41	52.68 ± 1.80	.293
對照組	47.80 ± 1.18	53.05 ± 1.76	.017

註：表內數值為平均值 \pm 標準誤

註：Hct 正常值範圍：38-53%

* $p < .05$

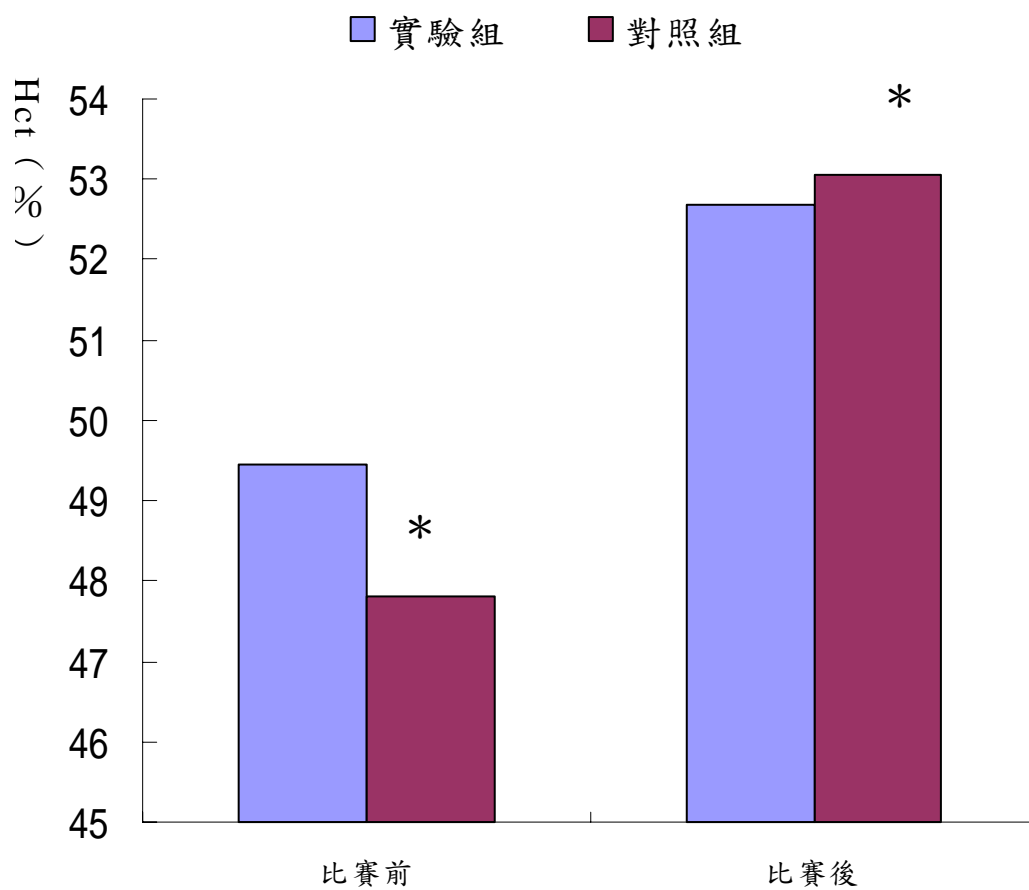


圖 4-11 運動後一次吸煙處理之 Hct 濃度變化

* 表示 $p < .05$

第五章 討論

本章主要探討參加 93 年全國大專運動會跆拳道選手為受試對象，研究依受試者有無吸煙習慣分為實驗組（有吸煙習慣）與對照組（無吸煙習慣）兩組。跆拳道選手比賽前、比賽後、及賽後有吸煙習慣者一次吸煙處理後之受試者血液樣本經生化檢測儀器分析各生化數值做以下的分析討論。本章共分為六個部分，第一部分是討論有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對脂質過氧化傷害之影響；第二部分是討論有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對抗氧化酵素產生之影響；第三部分是討論有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對骨骼肌細胞破損之影響；第四部分是討論有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對心肌細胞破損之影響；第五部份是討論有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對肝細胞破損之影響；第六部分是討論有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對血球破損之影響。

第一節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對脂質過氧化傷害之影響

過氧化傷害發生的原因為身體無法及時消除體內因激烈運動而產生過多的氧自由基，進而對人體造成過氧化傷害（Davies 等人, 1982；林天送, 1994），尤其是從事中高強度以上的運動或衰竭性運動，可以讓人體產生大量的氧自由基

(林學宜、林培元、徐廣明，2000；Alessio, Hagerman, Fulkerson, Ambrose, Rice, & Wiley, 2000)。潘瑋敏和楊建昌(2004)以30隻健康大鼠，研究探討不同負荷訓練對大鼠骨骼肌細胞膜自由基代謝的影響，將大鼠隨機分成三組，大負荷游泳訓練組、小負荷游泳訓練組及對照組，研究結果與對照組比較，小負荷游泳訓練組訓練後細胞膜SOD酶活性有顯著性增加，MDA含量則顯著性下降；大負荷游泳訓練組訓練後細胞膜SOD酶活性呈下降走勢，而MDA含量則明顯的增加。亦即適宜負荷的運動訓練可提高肌細胞膜酶活性和酶活性的儲備力，大負荷訓練則會造成細胞膜的組成及物理特性發生不良的改變，導致酶活性下降，從而引發細胞膜脂質過氧化傷害。本研究結果顯示實驗組與對照組運動前、後MDA值變化不顯著，乃是因為機體抗氧化酵素的活性已超過一般正常值範圍許多(有關機體抗氧化酵素的活性變化下一小節會深入探討)，使機體能及時清除氧自由基產生過氧化傷害，此結果與潘瑋敏和楊建昌(2004)研究結果有部份相同之處。Halliwell(1998)指出機體在經過長時間的運動訓練之後，機體便會產生一適應的機轉，以保護機體組織，不受自由基的侵害。因適應的機轉使體內抗氧化酵有較高的氧自由基清除率，使得選手能得以清除比賽中所產生的過氧化傷害。因此造成本研究實驗組與對照組運動前、後MDA值變化均無顯著差異。

香煙在高溫燃燒下能夠產生出高濃度ROS和大量的氧自由基，促使細胞脂質過氧化產物的增加(Frei等, 1991；Siow等, 1999)。加速吸煙者體內抗氧化物質的消耗，造成體內氧化還原系統的不平衡(Lykkefekt等, 2000)，因此造成

吸煙者產生過氧化傷害。本研究的實驗組，亦即運動後吸煙組，運動後 MDA 平均值高於運動前，此結果雖不能完全符合本研究當初的研究假設，然運動後吸煙對過氧化傷害可能已具有潛在的傷害。

第二節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對抗氧化酵素產生之影響

SOD 與 GPx 是人體重要的抗氧化酵素，若體內抗氧化酵素活性強，則有助於保護細胞組織免受於自由基的侵害，同時可以延遲機體老化的情形發生（林天送，1996）。謝錦城（1997b）以六名男性及二位女性共八位為受試對象（年齡 29.2 ± 2.3 歲），以 70% VO₂max 為運動強度，騎腳踏車進行一個小時的耐力運動，抽取受試者股外側肌之骨骼肌，檢測耐力運動前後 SOD、GPx 等抗氧化酶的變化，研究結果顯示 SOD、GPx 並沒有顯著性的差異，因此推論一個小時的 70% VO₂max 腳踏車運動並不會對人體骨骼肌的抗氧化酵素造成影響。林學宜、林培元、徐廣明（2000）以十二位長跑選手為受試對象，隨機將受試者以重複量數的方式分別接受 100% VO₂max 跑至衰竭、85% VO₂max 及 60% VO₂max 原地跑步機跑 30 分鐘等三種不同強度的跑步，分析受試者跑步前、後及跑步後 60 分鐘血液中抗氧化酵素 SOD、GPx 等濃度的變化，結果發現 100% VO₂max 及 85% VO₂max 運動後及運動後 60 分鐘 SOD、GPx 濃度有明顯的改變，60% VO₂max 則無顯

著差異出現。本研究結果實驗組與對照組運動前、後 SOD 和 GPx 數值均無顯著差異出現，此結論與謝錦城（1997b）和林學宜、林培元、徐廣明（2000）的研究結果略有不同，即高強度間歇比賽之後理應出現差異的情形。而根據 Ji, Dillon, and Wu (1990)指出，自由基的產生率對於抗氧化酶具有潛在的刺激作用，從事較高強度的耐力運動對細胞的抗氧化系統會產生較大的刺激作用。Criswell, Powers, and Dodd (1993)為探討高強度運動訓練會產生較多抗氧化酶的假設，將健康大鼠分成兩組間歇訓練組（5分鐘×6趟，每趟休息2.5分鐘，以80~90%VO₂max）和連續訓練組（以70%VO₂max持續45分鐘），經12週的跑步機訓練，結果顯示高強度間歇訓練提昇肌肉抗氧化酶的活性優於低中強度的連續訓練。由以上結論，高強度的訓練會引發抗氧化酶濃度的變化，而要提高抗氧化酶的活性及儲備力，高強度的運動訓練更優於低中強度的運動訓練。本研究兩組賽前之數值均高於平均值，顯示賽前的集訓期已產生較高的過氧化傷害，如此機體必須提高抗氧化酵素來防止過氧化傷害的發生，因此造成賽前 SOD 和 GPx 數值較高。而如吳慧君和江界山（1996）所言，機體在經歷長時間較高水平的自由基刺激下，機體會產生一適應性（adaptation）的變化，使體內清除自由基酶的活性或酵素增加，讓機體保有較高的自由基清除力（李後政和呂學冠，2005）。如此說法即能解釋跆拳道選手在經歷一次高強度比賽後體內抗氧化酵素 SOD 和 GPx 呈現無顯著差異的情形。

第三節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對骨骼肌肉細胞 破損之影響

夏云建、張鈞和黃淑懷(1999)研究中提到引起血清 LDH 活性升高的機制有兩個方面，(1) 血清 LDH 來源的各組織 LDH 活性升高，進而使血清 LDH 活性升高。(2) 劇烈運動時引起骨骼肌、心肌等組織的過性損傷或組織壞死時，導致漏入血清中的 LDH 增多，使血清 LDH 活性增高。第一種血清 LDH 活性升高機制，需經長期有氧訓練方能有效提高(劉洪珍、孫喜良、劉桂華，2004)。因此本研究血清 LDH 活性升高屬第二種機制。CK 主要存在骨骼肌細胞膜上，一般認為 CK 會被釋放到血液中，是由於肌纖維壞死或細胞膜損傷所引起(Pyne, 1994)。因此，本研究以檢測血清中 CK 及 LDH 濃度作為肌肉損傷的指標，檢測出數值愈高，代表肌肉損傷程度愈大。本研究結果兩組 LDH 值賽前均高於正常值範圍許多，表示選手於比賽前即有肌肉受損的情形。沈子斐(2002)在其研究中提到，技擊性運動的專項技術訓練有許多身體碰撞的沙袋訓練及對打練習，因此技擊性運動的運動選手會有較高的肌肉損傷。跆拳道運動屬對抗性技擊類運動，全國大專盃為各大專學校極重視的比賽之一，各代表隊在比賽前均實施一段長時間的集訓期，以提升專項技術及體能，在比賽中爭取榮譽。因此，本研究結果能符合上述的說法。而 LDH 值運動後之數值較比賽前低，根據 Lutoslawaska and Schdecli(1990)的研究，LDH 活性於運動後恢復期第三分鐘時達到最大值，之後隨著休息時間又慢慢回復之運動前水準。而本研究設計為讓受試者於運動後一小時內進行第二次採血，由於

運動項目和強度與 Lutoslawaska and Schdecli(1990)所做研究條件不同，LDH 活性峰值在何時出現不明，而讓本研究有了不一樣的研究結果。

第四節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對心肌細胞破損之影響

CK-MB 為 CK 之異構酶，為心臟組織所特有，CK-MB 數值上升有兩種意義，(一)因心血管梗塞所致，造成梗塞部位附近心肌細胞有發炎的情形，使心肌細胞膜上之 CK-MB 釋出。(二)CK-MB 數值上升亦可能代表心肌細胞正受到自由基攻擊，造成脂質過氧化傷害而有破損的情況發生(邱淑滿，1998)。而本研究假設受試運動員在試驗抽血時均無心血管梗塞，因此實驗中 CK-MB 數值上升為上述因素之後者心肌細胞受到自由基攻擊破損所致。研究結果顯示實驗組與對照組雖然在運動前後之 CK-MB 值無顯著差異，但兩組運動前之數值均明顯高於正常值之上，此表示選手在比賽前之集訓期時心臟組織細胞已有過量自由基攻擊導致運動過氧化傷害產生。

第五節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對肝細胞破損之影響

GOT 與 GPT 為人體組織酵素，大部分存在於肝臟組織中，在臨床上具有其重要性。Fallon, Sivyer, Sivyer, and Dare (1999) 認為長時間不間斷的連續性耐力運動會對肝臟造成傷害，當肝臟細胞破損時 GOT 與 GPT 會被大量釋放到血清中，造成血清中濃度快速的上升。楊裕寬 (2003) 以二十四位受試者進行 Bruce 法遞增性跑步機運動至衰竭後進行飲酒處理，經測量其 GOT 與 GPT 數值顯示，飲酒與否均未造成肝細胞破損發炎的情形；蔡崇賓 (2001) 以十六位受試者進行無氧性的運動至衰竭，其後進行血液分析，結果顯示肝臟細胞亦無損傷情形發生。本研究結果顯示單次跆拳道比賽之後實驗組與對照組間並無顯著的差異，代表單次跆拳道比賽不會對選手造成肝臟組織的傷害，此結論與其他學者的研究結果部分相符 (Hong & Lien, 1984; 楊裕寬, 2003; 蔡崇賓, 2001)。Fallon 等 (1999) 認為運動強度與持續時間是造成肝臟組織破損的重要因素。而本研究結果顯示比賽前 GOT 與 GPT 數值都明顯高於正常值範圍外，此結果與 Fallon 等人 (1999) 及 Vina 等人 (2000) 所提研究結果相符，選手在經歷比賽前長時間的集訓期後，肝臟組織均受到損傷，造成選手比賽前 GOT 與 GPT 數值都明顯高於正常值範圍外。

第六節 有吸煙習慣者運動後一次吸煙處理對血球之影響

研究結果顯示，在運動後一次吸煙處理對身體血球的影響，僅 Hct 有顯著差異 ($p=.017$)，其餘如 RBC 及 Hgb 均無顯著差異。一般 Hct 數值增高，可視為機體脫水的情形 (邱淑滿, 1998)。實驗結果顯示，兩組數值比賽後平均數均有上升趨勢，其中對照組上升達顯著水準，根據楊利 (2003) 的研究來解釋造成此結果的原因，長期吸煙造成吸煙者體內 Hb 濃度的上升，使比賽後之 Hb 濃度達無顯著差異；香煙中主要成分之一 CO，人體吸入後會與 Hb 結合形成 COHb，而阻礙 Hb 的攜 O_2 功能，使吸煙者出現相較一般非吸煙者缺 O_2 的現象，機體為提高 Hb 的攜 O_2 功能，便需要提高 Hb 的含量，長期下來造成紅血球增生的情形，此結亦可解釋實驗組比賽前之平均數值稍高於對照組，使結果未達顯著差異。

第陸章 結論與建議

第一節 結論

本研究經討論後獲得以下結論：

- 一、賽前集訓期之訓練強度已明顯過強，造成運動員體內各生化數值賽前均高於正常值範圍之上。
- 二、有吸煙習慣之運動員一次跆拳道比賽後吸煙與對照組比較在脂質過氧化傷害指標、骨骼肌破損指標、心肌破損指標和肝細胞破損指標方面未有顯著之過氧化傷害。顯示運動後吸煙不會對運動員產生過脂質氧化傷害。
- 三、跆拳道比賽前之集訓期能有效的提高運動員身體抗氧化酵素酶 SOD 與 GPx 的活性，提高身體抵禦自由基的能力，為一種對抗身體恆定被破壞後之良性生理適應表現。

第二節 建議

雖然有吸煙習慣之運動員一次運動後吸煙抽血之生化分析結果顯示對脂質、骨骼肌、心肌和肝細胞沒有顯著影響，然對於運動員本身仍可能具有潛藏的過氧化傷害危機，因此為了運動員之健康管理，建議應該拒絕吸煙或戒掉吸煙之習慣。賽前之集訓期強度明顯過強，已對運動員健康造成傷害，建議運動員平時應多補充抗氧化物質，以降低化學性過氧化傷害的發生。

參考文獻

中文部分

- 大塚 正八郎 (1994)。菸酒的健康讀本 (廖梅珠譯)。青春出版社，台北市。
- 王仁堂 (1998)。中華民國優異技擊項目選手運動傷害之趨勢分析比較。光武學報，23，41-48。
- 江天惠 (2001)。吸煙與粥狀動脈硬化危險因子相關性之探討。中山醫學院營養科學研究所碩士論文。
- 沈子斐 (2002)。探討血紅素、血漿肌酸激酶及血尿素氮在三週武術訓練之應用。大專體育，4 (2)，141-148。
- 李孟印、謝錦城、許壬榮、王朝鐘、王宏豪、呂學冠 (2003)。兒茶原酸補給對於衰竭運動引起老鼠的氧化壓力及肌肉傷害之影響。大專體育學刊，5 (2)，155-164。
- 李建明 (2003)。啦啦隊組訓 12 週對大專女子抗氧化能力的影響。國立台灣師範大學體育系運動科學研究所碩士論文。
- 李淑玲 (2002)。補充抗氧化劑之碳水化合物飲料對耐力運動期及恢復期生理與生化值之影響。國立體育學院運動科學研究所碩士論文。
- 李淑玲、許美智 (2003)。補充含抗氧化劑之飲料對高強度耐力運動時體內抗氧化能力及肌肉損傷之影響。大專體育學刊，5 (1)，297-304。
- 李後政、呂學冠 (2004)。技擊性運動之運動傷害。2004 年台灣體育運動與健康休閒發展趨勢研討會海報發表。嘉義

- 縣。
- 李後政、許志耀、呂學冠 (2004)。間歇訓練的理論與實際運用：以跆拳道為例。中華名國運動教練期刊(印刷出版中)。
- 李後政、呂學冠 (2005)。技擊運動員過氧化傷害之研究：以跆拳道為例。中華名國大專院校九十四年度體育學術研討會專刊。616-623。
- 李蘭、潘伶燕(2000)。台灣地區成年人之吸菸率與吸菸行為：八十八年度之全國性調查。中華衛誌，19，422-435。
- 李勝雄 (1996)。吸菸對健康與運動能力影響的探討。國民體育季刊，25 (4)，92-103。
- 吳清池 (1992)。吸煙對肺功能及運動時生理反應之影響。國立台灣師範大學體育研究所碩論文。
- 邱淑滿 (1998)。臨床檢驗概要 (增訂板)。正泰美術印刷公司，台南市。
- 吳魯平 (2003a)。吸煙對體育專業學生外周血淋巴細胞 DNA 損傷的研究。體育與科學，24 (2)，53-55。
- 吳魯平 (2003b)。吸煙對體育專業學生染色體損傷的研究。北京體育大學學報，26 (3)，333-334。
- 吳慧君、江界山 (1996)。運動對自由基的影響。大專體育，27，72-77。
- 林天送 (1994)。自由基與健康。科學月刊，25(7)，515-521。
- 林天送 (1995)。氧化壓力帶來的傷害與疾病。健康世界，113，100-106。
- 林天送 (1996)。癌症與老化：從自由基對 DNA 的傷害談起。健康世界 (七月號)，93-97。

- 林文彬、林貴福、吳慧君(2002)。男子組跆拳道選手全國大專盃比賽期間最大心跳率與血乳酸及尿膽原之研究。九十年體育學術研討會專刊(下)，467-476。
- 林正常、郭堉圻、黃國晉(2001)。阻抗運動對肌酸肌酶及丙二醛的影響。體育學報，31，35-46。
- 林欣盈、許美智(1999)。抗氧化劑補充與運動表現之關係。大專體育專刊，43，137-142。
- 林榮培(2002)。跆拳道運動員專項體能與致勝要素探討。中華體育，16(1)，112-120。
- 林貴福(1982)。吸煙習慣對體育系學生之缺氧及氧債的影響。國立台灣師範大學體育研究所碩論文。
- 林學宜、林培元、徐廣明(2000)。不同強度運動對抗氧化酵素及丙二醛的影響。體育學報，29，137-148。
- 周桂名(2000)。跆拳道運動傷害調查之研究。國立台灣體育學院競技運動學系系刊，29-31。
- 周桂名(2001)。跆拳道兩種不同前抬下壓踢之個案研究。國立台灣體育學院競技運動學系系刊，2，44-52。
- 姚承義(1999)。β-胡蘿蔔素對消除運動氧化壓力的探討。中華體育，12(3)，101-109。
- 徐元民(2003)。體育學導論。臺北市：品度出版社。
- 夏云建、張鈞、黃淑懷(1999)。劇烈運動對幾種血清酶活性和T細胞的影響。天津體育學院學報，14(1)，75-76。
- 徐台閣、徐廣明、林明鈺、李建明、林孝義、謝伸裕(1999)。中等強度運動對脂質過氧化的影響。大專體育學刊，1(1)，29-37。
- 徐台閣、徐廣明、蘇文和、張永政(2001)。馬拉松賽對淋巴

- 細胞自發性死亡以及脂質過氧化物的影響。北體學報，9，195-205。
- 孫美蓮、黃漢平、張家銘（1998）。跆拳道比賽時身體活動量及運動強度之基本研究。大專體育，37，44-53。
- 許壬榮、謝錦城、呂學冠（2001）。當歸、鹿角歸膠混和液對大鼠耐力表現、血液生化及氧化傷害的效果：運動後補充。2001年國際運動教練科學研討會專刊。
- 陳在頤（1996）。運動員吸菸影響健康及比賽成績。中華體育，8，101-106。
- 陳育民（2001）。主動吸菸及二手菸與肺癌的影響。財團法人國家衛生研究院，台北市。
- 陳怡舟（1999）。淺談中、高強度技擊性運動之能量代謝。中華體育，12（5），47-54。
- 陳保中（1990）。煉鐵廠及煉鋼廠員工呼吸道健康之研究。國立台灣大學公共衛生研究所碩士論文。
- 陳彩珍、盧健、許豪文（2000）。有氧運動對老年小鼠骨骼肌抗氧化能力的影響。中國運動醫學雜誌，19（3），272-274。
- 陳魁元（1994）。大專院校柔道選手運動傷害調查研究。台北市，樂群文化事業有限公司。
- 陳碧秋（2001）。吸煙者對煙霧中大白鼠致肺病變之研究。中山醫學院生物化學研究所碩士論文。
- 高炳宏（2003）。優秀跆拳道運動員比賽後疲勞和恢復特點研究。體育科學，23（6），112-126。
- 郭珍菱（2000）。吸煙誘發早期動脈粥狀硬化：抗氧化分子之

- 角色扮演。中山醫學院營養科學研究所碩士論文。
- 郭家驊、劉昉青、祁業榮、劉珍芳、張振崗、邱麗玲、郭婕
(2001)。運動營養學。台中市：華格那企業。
- 郭堉圻(1998)。不同阻力運動對脂質過氧化物的影響。國立
台灣師範大學體育研究所碩士論文。
- 張西川(2001)。吸菸與慢性阻塞性肺疾之關係。財團法人國
家衛生研究院，台北市。
- 張淑娟(1996)，吸菸對運動及身體的影響與分析。大專體育，
28，122—125。
- 張榮三(1997)。跆拳道旋踢攻擊動作之探討。桃園縣：國立
體育學院教練研究所碩士論文。
- 張隆盛(1993)。環境吸菸(二手煙)危害之多少。行政院環
境保護署。
- 黃秀蘭(2003)。最新國際跆拳道規則(2001年10月公
布)修改內容之分析。92年度體育學術研討會專
刊，238-244。
- 黃秀蘭(2004)。我國跆拳道選手上端攻擊得分數之研
究。國立台灣體育學院體育研究所碩士論文。
- 黃國欽(2003)。連續高強度運動訓練誘發之氧化壓力
對白血球內DNA損傷累積性的影響。台北市立體
育學院運動科學研究所碩士論文。
- 黃國欽、邱亦涵、李永祥、徐廣明、徐台閣(2003)。耐力性
運動誘發的氧化壓力對人體免疫細胞DNA之影響。北體
學報，11，41-51。
- 湯惠雯(2002)。跆拳道不同旋踢攻擊動作之生物力學
分析。中華體育，15(2)，90—98。

- 彭瑞鵬 (1085)。吸菸與疾病的關係。吸菸或健康決定權在你演講會專刊。董氏基金會，台北，17-24。
- 楊利 (2003a)。吸煙影響運動員運動成績的生理機制的探討。首都體育學院學報，15 (1)，102-104。
- 楊利 (2003b)。吸煙影響耐力項目運動員運動成績的生理機制。遼寧師專學報，5 (2)，91-92。
- 楊裕寬 (2003)。運動後飲酒對健康之影響。國立台灣體育學院體育研究所碩士論文。
- 熊正英、程春鳳、戰旗 (2003)。谷氨酰胺及運動訓練對大鼠血液某些生化指標的影響。西安體育學院學報，20 (3)，48-50。
- 鄭玉娟 (1981)。呼吸道症狀危險因子之多變值分析。國立台灣大學公共衛生研究所碩士論文。
- 鄧碧珍 (2001)。大專男子籃球選手之吸煙習性調查。中華體育，15 (4)，140-147。
- 劉洪珍、孫喜良、劉桂華 (2004)。有氧運動鍛鍊對LD含量和LDH、ALP、ACP、CK活性影響的研究。體育科學，24 (1)，24-26。
- 蔡崇賓 (2001)。增補肌酸對肌肉表現及跳躍能力的影響。國立台灣體育學院體育研究所碩士論文。
- 蔡葉榮 (1999)。跆拳道下壓踢動作之生物力學分析。國立台灣師範大學研究所碩士論文。
- 潘瑋敏、楊建昌 (2004)。不同負荷訓練對大鼠骨骼肌細胞膜自由基代謝、膜流動性及 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性的影響。西安體育學院學報，21 (3)，51-57。
- 謝錦城 (1997a)。人體骨骼肌抗氧化系統對耐力運動與訓練

- 的反應。中華民國大專體育學術八十六年度研討會專刊，382-298。
- 謝錦城 (1997b)。耐力運動對人體骨骼肌抗氧化酶的影響。*體育學報*，22，237-248。
- 賴秀成 (1993)。精編跆拳道。台南市：世峰出版社。
- 戴堯種、林正常 (2003)。低水溫游泳訓練對抗氧化酵素之相關研究。*大專體育學刊*，5 (1)，239-248。

英文部分

- Alessio, H. M. (1993) Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and exercise*, 25, 218-224.
- Alessio, H. A., Hagerman, A. E., Fulkerson, B. K., Ambrose, J., Rice, R. E., & Wiley, R. L. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 1576-1581.
- Bialkowski, K., Kowara, R., Windorbska, W., & Olinski, R. (1996) 8-Oxo-2-deoxyguanosine level in lymphocytes DNA of cancer patients undergoing radiotherapy. *Cancer Letters*, 99 (1), 93-97.
- Boucher, J. I., Moali, C., & Tenu, J. P. (1999) Nitric oxide biosynthesis, nitric oxide synthase inhibitors and arginase competition for L-arginine utilization. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 55 (8-9), 1015-1028.
- Church, D. F., & Pryor, W. A. (1985) Free radical chemistry

- of cigarette smoke and its toxicological implications. *Environ Health Perspect*, 64,111-126.
- Criswell, D., Powers, S., Dodd, S. (1993). High intensity training induced changes in skeletal muscle antioxidant activity. *Medicine & Science in Sports and Exerc*, 25, 1135-1140.
- Collins, A. (1999) Neurobiological Research. *Journal of Society for Research Nicotine and Tobacco*,5 (2), 1-3.
- Corder, R., Douthwaite, J. A., Lees, D. M., Khan, N. Q., Viseu, D., Santos, A. C., Wood, E. G., & Carrier, M. J. (2001) Endothelin-1 synthesis reduced by red wine. *Nature*, 414, 863-864.
- Cross, C. E. (1997) General biological consequences of inhaled environmental toxicology. In *The Lung : Scientific Foundations* (Crystal, R. G. et al. eds), 2421. Raven Press, Philadelphia.
- Davies, K. J. A., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., & Packer, L. (1982) Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biophysical Research of Commun*, 107, 1198-1205.
- Dekkers, J. C., Lorenz, J. P., & Han, C. G. K. (1996) The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sport Medicine*, 21 (3), 213-238.
- Ebbeling, C. B., & Clarkson, P. M. (1989) Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7,

207-234.

- Fallon, K., Sivyer, G., Sivyer, K., & Dare, A. (1999) The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *British Journal of Sports Medicine*, 33, 264-269.
- Fox, E., Robinson, S., & Wiegman, D. (1969) Metabolic energy sources during continuous and interval running. *Journal of Applied Physiology*, 27, 174-178.
- Frei, B., Forte, T. M., Ames, B. N., & Cross, C. E. (1991) Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma, protective effects of ascorbic acid. *Biochemical Journal*, 277,122-138.
- Goodman, C., Henry, G., Dawson, B., Gillam, I., Beilby, J., Ching, S., Fabian, V., Dasig, D., Kakulas, B., & Morling, P. (1998) Biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a twenty-one kilometer run. *Austrial Journal Science Medicine*, 10, 286-291.
- Halliwell, B. (1998) Free radicals and oxidative damage in biology and medicine: An introduction. In A. Z. Reznick, L. packer, C. K. Sen, J. O. Holloszy, & M. J. Jackson(Eds.), *Oxidative Stress in Skeletal Muscle*, 1-27.
- Hong, C. Z., & Lien, I. N. (1984) Metabolic effects of exhaustive training of athletes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 65, 362-365.
- Ji, L. L., Dillon, D., & Wu, E. (1990). Alteration of antioxidant enzymes with aging in rat skeletal muscle and liver.

- American Journal of Physiology*, 258, 918-923.
- Kanter, M. M., Nolte, L. A., & Holloszy, J. O. (1993) Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *Journal of Applied Physiological*, 74 (2), 965-969.
- Kuipers, H. (1994) Exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 132-135.
- Laureaux, C., Therond, P., Rousselot, D. B., Troupel, S. E., Legrand, A., & Delattre, J. (1997) α -Tocopherol enrichment of high-density lipoproteins : stabilization of hydroperoxides produced during copper oxidation. *Free Radical Biology and Medicine*, 22, 185-194.
- Lee, H. C., Lu, C. Y., Fahn, H. J., & Wei, Y. H. (1998) Aging-and smoking-associated alteration in relative content of mitochondrial DNA in human lung. *FEBS Lett* 441, 292-296.
- Leeuwenburgh, C., & Heinecke, J. W. (2001) Oxidative stress and antioxidants in exercise. *Current Medical Chemistry*, 8 (7), 829-838.
- Liaw, K. M., & Chen, C. J. (1998) Mortality attributable to cigarette smoking in Taiwan : a 12-year follow-up study. *Tobacco Control*, 7, 141-148.
- Lutoslawaska, G., & Schdecli, W. (1990) Plasma biochemical variable in response to 42-km Kayak and Canoe races. *The Journal of Sports Medicine and Physiology Fitness*, 30(4), 406-411.

- Lykkesfekdr, J., Chrisen, S., Wallock, L. M., Chang, H. H., Gacob, R. A., & Ames, B. N. (2000) Ascorbate is depleted by smoking and repleted moderate supplementation : a study in male smokers and nonsmokers with matched dietary antioxidant intakes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71, 530-536.
- Maranzana, A., & Mehlhorn, R. J. (1998) Loss of glutathione ascorbate recycling, and free radical scavenging in human erythrocytes exposed to filtered cigarette smoke. *Arch Biochem Biophys*, 350, 169-182.
- McCord, K. S. (1969) Chemical pathology of homocysteine. I. Atherogenesis. *Annals of clinical and Laboratory Science*, 23, 477-493.
- Poulsen, H. E., Loft, S., & Vistisen, K. (1996) Exterme exercise and oxidative DNA modification. *Journal of Sports Science*, 14 (4), 343-346.
- Pryor, W. A. (1987) Cigarette smoke and the involvement of free radical reactions in chemical carcinogenesis. *British Journal of Cancer*, 55, 19-23.
- Pryor, W. A., Church, D. F., & Evans, M. D. (1990) A comparison of the free radical chemistry of tobacco burning cigarettes that only heat tobacco. *Free Radical Biology and Medicine*, 8, 275-279.
- Pyne, D. B. (1994). Exercise-induced damage and inflammation. *Australian Journal of Science an Medicine in Sport*, 26, 49-58.

- Quinlan, G. J., & Gutteridge, J. M. (1988) Oxidative damage to DNA and deoxyribose by beta-lactam antibiotics in the presence of iron and copper salts. *Free Radical Research Communications*, 5 (3), 149-158.
- Rode, A., & Shepherd, R. (1971) The influence of cigarette smoking upon the oxygen cost of breathing in near-maximal exercise. *Medicine and Science of Sports Exercise*, 3 (2), 51-55.
- Rode, A., & Shepard, R. (1997) The influence of cigarette smoking upon the oxygen cost of breathing in near-maximal exercise. *Medicine and Science of Sports Exercis*, 3 (2), 51-55.
- Schini-Kerth, V. B. (1999) Vascular biosynthesis of nitric oxide: effect on hemostasis and fibrinolysis. *Transfusion Clinique et Biologique*, 6 (6), 355-363.
- Schroder, H., Navarro, E., Tramullas, A., Mora, J., & Galiano, D. (2000) Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players : effects of a three compound antioxative supplement. *Journal of Sports Medicine*, 21, 146-150.
- Siow, R. C. M., Richard, J. P., Pedley, K. C., Leake, D. S., & Mann, G. E. (1999) Vitamin C protects human vascular smooth muscle cells against apoptosis induced by moderately oxidized LDL containing high levels of lipid hydroperoxides. *Arterioscler Thrombosis Vasc Biological*, 19, 2387-2394.

- Sjodin, B., Westing, Y. H., & Apple, F. S. (1990) Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sport Medicine*, 10 (4), 236-254.
- Slade, J. (1995) Public Health Research. *Journal of Society for Research Nicotine and Tobacco*, 1 (2), 5-10.
- Tatoyan, A., & Giulivi, C. (1998) Purification and characterization of a nitric- oxide synthase from rat liver mitochondria. *Journal of Biological Chemistry*, 273 (18), 11044-11048.
- Unrod, M., & Kassel, J. (2000) The effects of smoking, distraction and gender on perception. *Annual Conference of Society for Research Nicotine and Tobacco*.
- Vina, J., Gimeno, A., Sastre, J., Desco, C., Asense, M., Pallardo, F.V., Cuesta, A., Ferrero, J. A., Terada, L. S., & Repine, J. E. (2000) Mechanism of free radical production in exhaustive exercise in humans and rats; role of xanthine oxidase and protection by allopurinol. *IUBMB Life*, 49, 539-544.
- Wilmore, J., & Costill, D. (1994) Physiology of sport and exercise. Champaign: *Human Kinetics*.
- Yokota, J., Minei, J. P., & Fantini, G. A. (1989) Role of leukocytes in reperfusion injury of skeletal muscle after partial ischemia. *American Journal of Physiology*, 257, 1068-1075.

附錄一、研究參與者須知

本研究之目的在於探討運動後抽煙對健康之影響。在實驗的過程中，受試者須進行兩次抽血，於運動前、後各抽血一次。首先感謝您的參與，所有參與本研究之受試者皆為自願參與，如果測驗期間，您感到身體上有任何不適或改變意願，可隨時退出實驗不受任何限制，同時研究者須為您投保意外險以保障您的權利。為顧及實驗參與者之安全與實驗之順利，希望您可以遵守下列事項：

- 一、實驗前確定身體無不適之症狀。
- 二、靜脈抽血可能有點痛，就像您過去打針的經驗，除此暫時的疼痛外，應無其他不適，有些人可能會輕微皮下出血，仍屬正常範圍內。

如您有任何疑問，非常歡迎您提出問題，我們會很樂意為您做進一步的解釋。請您在測驗前詳實的填寫「身體狀況

調查表」，以便讓研究人員瞭解您的狀況。實驗結果可能會發表於學術性期刊，其著作權歸屬於本研究者之主持人，受試者的隱私將給予絕對保密。謝謝您的合作！

附錄二、實驗參與者同意書

本人_____已詳細閱讀受試者須知，完全了解研究之過程與可能發生之危險，經研究者充分說明後自願參與實驗，在實驗過程中與以充分配合，本資料作為研究數據參考決不對外公開。

志願者_____ (簽名)

監護人_____ (簽名)

(未滿 18 歲需家長同意及簽字)

民國_____年_____月_____日

附錄三、受試者基本資料表

受試者姓名：_____

身分證字號：_____

出生日期： 年 月 日

性 別：男

 女 最近是否生理期 是 否

身 高：_____

體 重：_____

聯絡地址：

聯絡電話：

◇ 下列問題將有助於實驗時對受試者基本資料之了解，請務

必詳細確實回答

一、您是否有抽煙的習慣？ 是 否

抽的品牌 濃煙 淡煙

吸煙多少年_____

通常一根煙抽的長度

抽血前兩小時是否有抽菸 是 否

二、您是否有經常服藥的習慣？（如營養品）

是 否

藥物名稱_____

三、您是否有其他身體疾病？（如氣喘、心臟病、肝病..等）

是 否

疾病名稱_____

填表日期： 年 月 日

再次謝謝您的合作！

附錄四、受試者各項檢測原始資料表

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	沒	194.3	u/gHb	367.0	u/gHb
	2	有	157.8	u/gHb	407.4	u/gHb
	3	沒	333.6	u/gHb	348.1	u/gHb
	4	有	75.3	u/gHb	398.0	u/gHb
	5	沒	262.6	u/gHb	311.8	u/gHb
	6	有	291.9	u/gHb	265.5	u/gHb
	7	有	125.4	u/gHb	239.4	u/gHb
	8	沒	295.8	u/gHb	197.7	u/gHb
	9	沒	222.5	u/gHb	290.2	u/gHb
	10	沒	436.6	u/gHb	178.7	u/gHb
	11	沒	133.5	u/gHb	172.1	u/gHb
	12	沒	221.0	u/gHb	175.8	u/gHb
	13	沒	208.0	u/gHb	329.3	u/gHb
	14	沒	250.9	u/gHb	203.4	u/gHb
	15	有	433.4	u/gHb	494.2	u/gHb

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GPx	1	沒	434.5	u/gHb	237.2	u/gHb
	2	有	376.6	u/gHb	376.5	u/gHb
	3	沒	353.2	u/gHb	323.8	u/gHb
	4	有	447.9	u/gHb	395.2	u/gHb
	5	沒	221.7	u/gHb	356.3	u/gHb
	6	有	322.3	u/gHb	327.0	u/gHb
	7	有	374.5	u/gHb	325.9	u/gHb
	8	沒	318.9	u/gHb	320.9	u/gHb
	9	沒	390.0	u/gHb	311.7	u/gHb
	10	沒	306.6	u/gHb	293.8	u/gHb
	11	沒	284.0	u/gHb	369.0	u/gHb
	12	沒	313.2	u/gHb	365.3	u/gHb
	13	沒	202.3	u/gHb	349.5	u/gHb
	14	沒	373.6	u/gHb	411.6	u/gHb
	15	有	398.3	u/gHb	316.0	u/gHb

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
CK-MB	1	沒	37.85	u/l	28.78	u/l
	2	有	39.87	u/l	4.11	u/l
	3	沒	33.82	u/l	18.21	u/l
	4	有	14.18	u/l	19.72	u/l
	5	沒	26.27	u/l	31.31	u/l
	6	有	47.42	u/l	31.81	u/l
	7	有	50.95	u/l	31.81	u/l
	8	沒	24.26	u/l	23.75	u/l
	9	沒	51.45	u/l	39.87	u/l
	10	沒	48.43	u/l	28.28	u/l
	11	沒	36.85	u/l	35.34	u/l
	12	沒	50.45	u/l	33.82	u/l
	13	沒	48.93	u/l	42.39	u/l
	14	沒	53.97	u/l	28.28	u/l
	15	有	31.31	u/l	34.83	u/l

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
CK	1	沒	139.14	u/l	364.41	u/l
	2	有	107.81	u/l	254.33	u/l
	3	沒	337.97	u/l	321.08	u/l
	4	有	117.85	u/l	314.90	u/l
	5	沒	167.00	u/l	331.70	u/l
	6	有	155.36	u/l	334.63	u/l
	7	有	78.08	u/l	10.62	u/l
	8	沒	144.03	u/l	305.35	u/l
	9	沒	149.76	u/l	66.43	u/l
	10	沒	64.92	u/l	100.48	u/l
	11	沒	104.92	u/l	32.79	u/l
	12	沒	157.32	u/l	132.56	u/l
	13	沒	137.27	u/l	83.68	u/l
	14	沒	66.12	u/l	71.90	u/l
	15	有	127.58	u/l	423.25	u/l

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
LDH	1	沒	1609.880	u/l	1577.270	u/l
	2	有	2420.800	u/l	1143.720	u/l
	3	沒	1539.170	u/l	1090.790	u/l
	4	有	1975.600	u/l	1632.940	u/l
	5	沒	1559.090	u/l	1225.370	u/l
	6	有	1642.270	u/l	1455.340	u/l
	7	有	1242.850	u/l	1446.360	u/l
	8	沒	1259.200	u/l	1943.210	u/l
	9	沒	1797.340	u/l	1524.130	u/l
	10	沒	1507.130	u/l	1467.540	u/l
	11	沒	1313.300	u/l	2641.740	u/l
	12	沒	1306.110	u/l	1598.420	u/l
	13	沒	1074.010	u/l	1485.160	u/l
	14	沒	1685.820	u/l	1893.860	u/l
	15	有	1674.270	u/l	2012.960	u/l

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GOT	1	沒	24.665	u/l	38.739	u/l
	2	有	19.405	u/l	27.495	u/l
	3	沒	31.899	u/l	27.659	u/l
	4	有	31.110	u/l	17.718	u/l
	5	沒	15.391	u/l	33.140	u/l
	6	有	24.388	u/l	20.605	u/l
	7	有	16.021	u/l	48.562	u/l
	8	沒	16.313	u/l	52.766	u/l
	9	沒	31.038	u/l	26.388	u/l
	10	沒	19.513	u/l	23.240	u/l
	11	沒	15.514	u/l	36.642	u/l
	12	沒	26.137	u/l	44.184	u/l
	13	沒	14.360	u/l	41.712	u/l
	14	沒	36.996	u/l	34.658	u/l
	15	有	20.466	u/l	19.543	u/l

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GPT	1	沒	1.107	u/l	19.328	u/l
	2	有	34.955	u/l	61.379	u/l
	3	沒	23.912	u/l	22.415	u/l
	4	有	31.633	u/l	26.967	u/l
	5	沒	34.401	u/l	65.225	u/l
	6	有	27.931	u/l	59.995	u/l
	7	有	39.241	u/l	45.363	u/l
	8	沒	18.785	u/l	30.751	u/l
	9	沒	33.581	u/l	51.054	u/l
	10	沒	14.904	u/l	45.486	u/l
	11	沒	46.942	u/l	37.683	u/l
	12	沒	23.225	u/l	38.903	u/l
	13	沒	29.418	u/l	44.076	u/l
	14	沒	50.869	u/l	26.567	u/l
	15	有	28.516	u/l	23.522	u/l

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
MDA	1	沒	58.31	nmole/ml	45.79	nmole/ml
	2	有	36.98	nmole/ml	56.74	nmole/ml
	3	沒	47.35	nmole/ml	59.87	nmole/ml
	4	有	33.85	nmole/ml	42.66	nmole/ml
	5	沒	45.79	nmole/ml	43.24	nmole/ml
	6	有	84.91	nmole/ml	48.92	nmole/ml
	7	有	31.50	nmole/ml	84.91	nmole/ml
	8	沒	51.06	nmole/ml	25.24	nmole/ml
	9	沒	29.94	nmole/ml	36.98	nmole/ml
	10	沒	43.24	nmole/ml	72.39	nmole/ml
	11	沒	48.92	nmole/ml	29.94	nmole/ml
	12	沒	25.24	nmole/ml	36.98	nmole/ml
	13	沒	29.94	nmole/ml	51.06	nmole/ml
	14	沒	56.74	nmole/ml	33.85	nmole/ml
	15	有	26.81	nmole/ml	47.35	nmole/ml

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
RBC	1	沒	3.68	$\times 10^6 / \mu$	4.94	$\times 10^6 / \mu$
	2	有	4.63	$\times 10^6 / \mu$	4.95	$\times 10^6 / \mu$
	3	沒	4.72	$\times 10^6 / \mu$	4.99	$\times 10^6 / \mu$
	4	有	4.94	$\times 10^6 / \mu$	5.01	$\times 10^6 / \mu$
	5	沒	4.97	$\times 10^6 / \mu$	5.03	$\times 10^6 / \mu$
	6	有	5.02	$\times 10^6 / \mu$	5.23	$\times 10^6 / \mu$
	7	有	5.16	$\times 10^6 / \mu$	5.34	$\times 10^6 / \mu$
	8	沒	5.44	$\times 10^6 / \mu$	6.03	$\times 10^6 / \mu$
	9	沒	5.51	$\times 10^6 / \mu$	6.24	$\times 10^6 / \mu$
	10	沒	5.78	$\times 10^6 / \mu$	6.27	$\times 10^6 / \mu$
	11	沒	5.85	$\times 10^6 / \mu$	6.45	$\times 10^6 / \mu$
	12	沒	5.93	$\times 10^6 / \mu$	6.56	$\times 10^6 / \mu$
	13	沒	5.95	$\times 10^6 / \mu$	6.64	$\times 10^6 / \mu$
	14	沒	5.98	$\times 10^6 / \mu$	6.78	$\times 10^6 / \mu$
	15	有	6.40	$\times 10^6 / \mu$	8.38	$\times 10^6 / \mu$

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
Hgb	1	沒	14.40	g/dl	15.70	g/dl
	2	有	13.90	g/dl	12.50	g/dl
	3	沒	14.00	g/dl	14.90	g/dl
	4	有	14.50	g/dl	14.90	g/dl
	5	沒	14.70	g/dl	14.00	g/dl
	6	有	12.00	g/dl	15.40	g/dl
	7	有	15.70	g/dl	15.90	g/dl
	8	沒	14.50	g/dl	16.80	g/dl
	9	沒	14.50	g/dl	12.50	g/dl
	10	沒	10.90	g/dl	15.40	g/dl
	11	沒	17.10	g/dl	18.30	g/dl
	12	沒	16.40	g/dl	18.50	g/dl
	13	沒	16.70	g/dl	17.00	g/dl
	14	沒	11.70	g/dl	16.50	g/dl
	15	有	9.90	g/dl	13.20	g/dl

學校：台北體育學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
Hct	1	沒	36.50	%	47.90	%
	2	有	46.20	%	45.50	%
	3	沒	47.70	%	50.30	%
	4	有	48.50	%	50.50	%
	5	沒	50.00	%	49.70	%
	6	有	45.90	%	51.10	%
	7	有	51.10	%	53.40	%
	8	沒	52.50	%	58.60	%
	9	沒	51.10	%	53.20	%
	10	沒	51.70	%	61.70	%
	11	沒	56.10	%	63.80	%
	12	沒	57.20	%	61.30	%
	13	沒	57.50	%	64.00	%
	14	沒	51.70	%	62.80	%
	15	有	60.00	%	73.50	%

學校：萬能技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	沒	235.6	u/gHb	261.4	u/gHb
	2	沒	252.3	u/gHb	252.6	u/gHb
	3	沒	191.5	u/gHb	303.0	u/gHb
GPx	1	沒	364.4	u/gHb	365.4	u/gHb
	2	沒	249.6	u/gHb	292.5	u/gHb
	3	沒	369.4	u/gHb	304.2	u/gHb
CK-MB	1	沒	15.19	u/l	1.09	u/l
	2	沒	16.20	u/l	37.85	u/l
	3	沒	24.76	u/l	38.43	u/l
CK	1	沒	166.65	u/l	349.03	u/l
	2	沒	138.38	u/l	216.07	u/l
	3	沒	735.31	u/l	1274.29	u/l
LDH	1	沒	2916.690	u/l	2137.600	u/l
	2	沒	2234.690	u/l	1785.920	u/l
	3	沒	1467.720	u/l	1260.160	u/l
GOT	1	沒	80.831	u/l	16.462	u/l
	2	沒	31.028	u/l	22.348	u/l
	3	沒	24.799	u/l	44.635	u/l

學校：萬能技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GPT	1	沒	79.262	u/l	89.773	u/l
	2	沒	33.027	u/l	20.097	u/l
	3	沒	32.289	u/l	30.238	u/l
MDA	1	沒	36.19	nmole/ml	31.50	nmole/ml
	2	沒	63.00	nmole/ml	29.94	nmole/ml
	3	沒	64.57	nmole/ml	26.81	nmole/ml
RBC	1	沒	2.95	$\times 10^6 / \mu$	4.73	$\times 10^6 / \mu$
	2	沒	4.71	$\times 10^6 / \mu$	4.83	$\times 10^6 / \mu$
	3	沒	5.23	$\times 10^6 / \mu$	5.34	$\times 10^6 / \mu$
Hgb	1	沒	10.00	g/dl	13.70	g/dl
	2	沒	14.30	g/dl	14.10	g/dl
	3	沒	15.80	g/dl	15.90	g/dl
Hct	1	沒	27.20	%	46.60	%
	2	沒	47.80	%	45.20	%
	3	沒	51.40	%	52.50	%

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	沒	296.3	u/gHb	249.4	u/gHb
	2	有	333.5	u/gHb	305.1	u/gHb
	3	沒	185.5	u/gHb	296.9	u/gHb
	4	有	82.1	u/gHb	81.3	u/gHb
	5	沒	155.9	u/gHb	261.4	u/gHb
	6	有	235.4	u/gHb	299.7	u/gHb
	7	有	232.7	u/gHb	271.4	u/gHb
	8	沒	212.7	u/gHb	247.9	u/gHb
	9	沒	192.5	u/gHb	166.0	u/gHb
	10	沒	155.5	u/gHb	318.3	u/gHb
	11	沒	358.9	u/gHb	241.1	u/gHb

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GPx	1	沒	401.7	u/gHb	302.6	u/gHb
	2	有	323.3	u/gHb	373.8	u/gHb
	3	沒	287.5	u/gHb	415.3	u/gHb
	4	有	420.1	u/gHb	324.7	u/gHb
	5	沒	291.4	u/gHb	356.6	u/gHb
	6	有	324.1	u/gHb	221.7	u/gHb
	7	有	257.4	u/gHb	373.9	u/gHb
	8	沒	351.5	u/gHb	253.7	u/gHb
	9	沒	383.3	u/gHb	299.1	u/gHb
	10	沒	448.0	u/gHb	384.0	u/gHb
	11	沒	297.5	u/gHb	428.6	u/gHb

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
CK-MB	1	沒	12.17	u/l	32.82	u/l
	2	有	27.28	u/l	34.83	u/l
	3	沒	19.22	u/l	30.80	u/l
	4	有	64.55	u/l	35.34	u/l
	5	沒	19.22	u/l	23.25	u/l
	6	有	29.29	u/l	23.75	u/l
	7	有	20.73	u/l	54.98	u/l
	8	沒	44.40	u/l	17.71	u/l
	9	沒	38.36	u/l	28.79	u/l
	10	沒	28.28	u/l	47.42	u/l
	11	沒	35.34	u/l	76.13	u/l

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
CK	1	沒	209.27	u/l	293.53	u/l
	2	有	190.20	u/l	59.01	u/l
	3	沒	77.19	u/l	143.63	u/l
	4	有	168.38	u/l	183.27	u/l
	5	沒	89.41	u/l	119.81	u/l
	6	有	125.98	u/l	196.11	u/l
	7	有	175.27	u/l	232.20	u/l
	8	沒	815.48	u/l	70.21	u/l
	9	沒	108.34	u/l	240.86	u/l
	10	沒	137.89	u/l	42.79	u/l
	11	沒	146.96	u/l	293.66	u/l

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
LDH	1	沒	1822.840	u/l	1488.250	u/l
	2	有	1729.900	u/l	1687.310	u/l
	3	沒	2293.720	u/l	1036.170	u/l
	4	有	1566.020	u/l	1962.130	u/l
	5	沒	1160.630	u/l	1288.150	u/l
	6	有	2020.200	u/l	1062.540	u/l
	7	有	1560.270	u/l	701.447	u/l
	8	沒	2451.010	u/l	1383.230	u/l
	9	沒	2188.960	u/l	1764.860	u/l
	10	沒	1313.560	u/l	924.698	u/l
	11	沒	1312.910	u/l	840.603	u/l

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GOT	1	沒	28.782	u/l	16.057	u/l
	2	有	16.329	u/l	40.964	u/l
	3	沒	31.869	u/l	28.957	u/l
	4	有	30.474	u/l	16.642	u/l
	5	沒	32.340	u/l	16.078	u/l
	6	有	27.101	u/l	8.423	u/l
	7	有	34.074	u/l	15.032	u/l
	8	沒	37.529	u/l	23.127	u/l
	9	沒	22.937	u/l	29.695	u/l
	10	沒	28.475	u/l	23.604	u/l
	11	沒	14.329	u/l	17.431	u/l

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GPT	1	沒	70.557	u/l	31.059	u/l
	2	有	57.626	u/l	64.363	u/l
	3	沒	28.721	u/l	29.623	u/l
	4	有	27.203	u/l	17.585	u/l
	5	沒	50.326	u/l	26.752	u/l
	6	有	.958	u/l	95.761	u/l
	7	有	14.980	u/l	68.629	u/l
	8	沒	67.532	u/l	50.951	u/l
	9	沒	30.556	u/l	40.359	u/l
	10	沒	31.992	u/l	24.547	u/l
	11	沒	19.964	u/l	11.279	u/l

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
MDA	1	沒	53.61	nmole/ml	35.41	nmole/ml
	2	有	27.59	nmole/ml	36.19	nmole/ml
	3	沒	73.95	nmole/ml	48.71	nmole/ml
	4	有	36.19	nmole/ml	20.55	nmole/ml
	5	沒	35.41	nmole/ml	27.59	nmole/ml
	6	有	48.71	nmole/ml	64.57	nmole/ml
	7	有	31.50	nmole/ml	63.00	nmole/ml
	8	沒	20.55	nmole/ml	12.72	nmole/ml
	9	沒	27.59	nmole/ml	31.50	nmole/ml
	10	沒	12.72	nmole/ml	36.19	nmole/ml
	11	沒	36.19	nmole/ml	73.95	nmole/ml

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動前	
RBC	1	沒	3.72	$\times 10^6 / \mu$	4.54	$\times 10^6 / \mu$
	2	有	4.99	$\times 10^6 / \mu$	4.62	$\times 10^6 / \mu$
	3	沒	5.04	$\times 10^6 / \mu$	4.78	$\times 10^6 / \mu$
	4	有	5.05	$\times 10^6 / \mu$	4.81	$\times 10^6 / \mu$
	5	沒	5.07	$\times 10^6 / \mu$	4.85	$\times 10^6 / \mu$
	6	有	5.16	$\times 10^6 / \mu$	5.00	$\times 10^6 / \mu$
	7	有	5.43	$\times 10^6 / \mu$	5.03	$\times 10^6 / \mu$
	8	沒	5.56	$\times 10^6 / \mu$	5.39	$\times 10^6 / \mu$
	9	沒	5.62	$\times 10^6 / \mu$	5.69	$\times 10^6 / \mu$
	10	沒	5.87	$\times 10^6 / \mu$	6.16	$\times 10^6 / \mu$
	11	沒	6.28	$\times 10^6 / \mu$	8.21	$\times 10^6 / \mu$

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動前	
Hgb	1	沒	12.50	g/dl	15.70	g/dl
	2	有	13.50	g/dl	12.50	g/dl
	3	沒	14.70	g/dl	13.00	g/dl
	4	有	14.40	g/dl	12.70	g/dl
	5	沒	12.90	g/dl	13.50	g/dl
	6	有	15.40	g/dl	15.20	g/dl
	7	有	15.80	g/dl	12.70	g/dl
	8	沒	16.10	g/dl	15.70	g/dl
	9	沒	16.00	g/dl	16.80	g/dl
	10	沒	17.00	g/dl	15.70	g/dl
	11	沒	12.40	g/dl	15.40	g/dl

學校：稻江技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動前	
Hct	1	沒	35.40	%	46.40	%
	2	有	45.40	%	44.60	%
	3	沒	45.90	%	46.00	%
	4	有	45.10	%	46.90	%
	5	沒	47.80	%	46.70	%
	6	有	47.60	%	49.10	%
	7	有	51.60	%	48.30	%
	8	沒	53.90	%	52.90	%
	9	沒	46.50	%	56.20	%
	10	沒	55.50	%	59.00	%
	11	沒	47.50	%	68.50	%

學校：彰化師範大學跆拳道代表隊						
類別 項目	編 號	吸 煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	沒	339.6	u/gHb	199.1	u/gHb
GPx	1	沒	358.0	u/gHb	321.3	u/gHb
CK-MB	1	沒	41.88	u/l	38.36	u/l
CK	1	沒	332.90	u/l	415.38	u/l
LDH	1	沒	1189.450	u/l	1172.360	u/l
GOT	1	沒	24.547	u/l	24.065	u/l
GPT	1	沒	24.024	u/l	32.648	u/l
MDA	1	沒	34.63	nmole/ml	27.59	nmole/ml
RBC	1	沒	4.82	$\times 10^6 / \mu$	4.24	$\times 10^6 / \mu$
Hgb	1	沒	12.70	g/dl	12.70	g/dl
Hct	1	沒	43.20	%	39.60	%

學校：龍華技術學院跆拳道代表隊						
類別項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	沒	257.8	u/gHb	173.0	u/gHb
	2	有	294.1	u/gHb	137.2	u/gHb
	3	沒	410.8	u/gHb	212.5	u/gHb
GPx	1	沒	231.5	u/gHb	384.0	u/gHb
	2	有	420.2	u/gHb	471.0	u/gHb
	3	沒	343.4	u/gHb	365.4	u/gHb
CK-MB	1	沒	52.46	u/l	13.17	u/l
	2	有	43.90	u/l	25.26	u/l
	3	沒	30.30	u/l	11.16	u/l
CK	1	沒	190.25	u/l	942.58	u/l
	2	有	188.07	u/l	245.84	u/l
	3	沒	274.95	u/l	1518.18	u/l
LDH	1	沒	1937.670	u/l	1584.990	u/l
	2	有	1867.700	u/l	1671.960	u/l
	3	沒	1609.230	u/l	1717.910	u/l

學校：龍華技術學院跆拳道代表隊						
類別 項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
GOT	1	沒	39.631	u/l	25.301	u/l
	2	有	31.376	u/l	38.282	u/l
	3	沒	28.710	u/l	27.598	u/l
GPT	1	沒	39.303	u/l	40.154	u/l
	2	有	43.435	u/l	16.016	u/l
	3	沒	43.250	u/l	31.305	u/l
MDA	1	沒	27.59	nmole/ml	53.61	nmole/ml
	2	有	37.76	nmole/ml	36.19	nmole/ml
	3	沒	52.05	nmole/ml	34.63	nmole/ml
RBC	1	沒	4.85	$\times 10^6/\mu$	5.20	$\times 10^6/\mu$
	2	有	5.31	$\times 10^6/\mu$	5.69	$\times 10^6/\mu$
	3	沒	5.85	$\times 10^6/\mu$	5.92	$\times 10^6/\mu$
Hgb	1	沒	13.00	g/dl	14.10	g/dl
	2	有	11.30	g/dl	12.60	g/dl
	3	沒	12.30	g/dl	12.50	g/dl
Hct	1	沒	43.20	%	47.30	%
	2	有	43.60	%	51.10	%

	3	沒	47.40	%	53.80	%
--	---	---	-------	---	-------	---

學校：景文技術學院跆拳道代表隊						
類別項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	沒	255.5	u/gHb	218.6	u/gHb
GPx	1	沒	287.1	u/gHb	238.4	u/gHb
CK-MB	1	沒	38.36	u/l	32.31	u/l
CK	1	沒	143.01	u/l	604.43	u/l
LDH	1	沒	1922.630	u/l	2036.900	u/l
GOT	1	沒	23.532	u/l	36.934	u/l
GPT	1	沒	6.131	u/l	23.512	u/l
MDA	1	沒	29.15	nmole/ml	37.76	nmole/ml
RBC	1	沒	4.80	$\times 10^6 / \mu$	4.50	$\times 10^6 / \mu$

Hgb	1	沒	14.70	g/dl	14.20	g/dl
Hct	1	沒	45.10	%	46.40	%

學校：大仁技術學院跆拳道代表隊						
類別項目	編號	吸煙	數值			
			運動前		運動後	
SOD	1	有	165.3	u/gHb	260.1	u/gHb
GPx	1	有	241.8	u/gHb	304.4	u/gHb
CK-MB	1	有	21.23	u/l	8.14	u/l
CK	1	有	141.32	u/l	106.25	u/l
LDH	1	有	1558.000	u/l	1583.900	u/l
GOT	1	有	56.140	u/l	22.804	u/l

GPT	1	有	38.841	u/l	51.382	u/l
MDA	1	有	47.93	nmole/ml	27.59	nmole/ml
RBC	1	有	6.00	$\times 10^6 / \mu$	6.00	$\times 10^6 / \mu$
Hgb	1	有	17.10	g/dl	17.10	g/dl
Hct	1	有	57.90	%	57.90	%