

國立臺灣體育學院體育研究所

碩士學位論文

刺五加對柔道運動員抗氧化能力的影響

THE EFFECT OF CIWAJIA ON ANTIOXIDATIVE
CAPABILITY IN MALE JUDO ATHLETE



研究生：林鼎政 撰

指導教授：張振崗 副教授

中華民國九十四年六月

摘要

劇烈的運動可能會導致氧化傷害，如能攝取相關的抗氧化食品，可能將有助於提高體內抗氧化能力及運動表現。本研究旨在探討在訓練期間補充刺五加 4 週對柔道運動員抗氧化能力及運動能力的影響。以大專男子優秀柔道運動員 18 人為受試者分為兩組，採雙盲法實驗設計，實驗組每天服用刺五加 1500mg，控制組服用安慰劑。實驗期間對全體受試者施以 4 週之柔道集訓。分析受試者服用前與 4 週後之血清麩胱甘肽轉硫酶 (glutathione S-transferase, GST)、超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、麩胱甘肽過氧化物酶 (glutathione peroxidase, GPX) 活性，以及丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 濃度及心肺耐力，並以划船器進行 5 分鐘上肢間歇肌耐力運動能力測試。SOD 達顯著訓練效應，安慰劑組後測顯著低於前測 (76.92 ± 7.96 vs 74.37 ± 8.18 U/mg protein, 前測 vs 後測)，但無顯著組間效應，最大耗氧量 (VO_{2max}) 及最大換氣量 (V_E) 均呈現顯著訓練效應，安慰劑組及刺五加組後測皆顯著高於前測 (VO_{2max} ：安慰劑組 51.14 ± 6.78 vs 55.47 ± 6.89 ，刺五加組 44.07 ± 7.99 vs 51.23 ± 6.68 ml/kg/min， V_E ：安慰劑組 119.91 ± 22.26 vs 131.36 ± 23.23 ，刺五加組 108.96 ± 21.68 vs 129.91 ± 24.19 L/min, 前測 vs 後測)，但無顯著組間效應。肌耐力做功指數在第 1、3、15 階段的訓練效應達顯著差異，安慰劑組後測明顯高於前測，但無顯著組間效應，疲勞指數在第 3、4、5、6、9、10 階段的訓練效應達顯著差異，刺五加組後測明顯高於前測，並在第 3 階段達顯著組間效應。其餘 GST、GPX、

MDA、下肢最大肌力、爆發力在訓練效應及組間效應皆未達顯著差異，此研究顯示，柔道訓練期間攝取刺五加對抗氧化能力以及氧化傷害並無顯著的影響，而柔道運動訓練雖然顯著降低安慰劑組 SOD 活性，但對總體氧化傷害並無顯著影響，攝取刺五加對柔道運動員之心肺能力、爆發力、下肢最大肌力以及上肢肌耐力並無顯著的影響。

關鍵詞：刺五加、柔道、抗氧化酵素、氧化傷害

Abstract

The intensive exercise may cause oxidative stress. The supplements with antioxidative capacity may help to reduce oxidative stress and improve exercise performance. The objective of this research is to investigate the effect of 4-week supplementation of ciwajia on antioxidant capacity and exercise performance in judo athletes during the training period. Eighteen elite male judo athletes from universities were divided into two groups. The study is double blinded. The subjects in the experiment group consume 1500mg of ciwajia daily, and the subjects in the control group consumed placebo. During the study period, all subjects underwent the concentrative judo training. The following variables were measured: glutathione S-transferase (GST), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPX) activity, and malondialdehyde (MDA) concentration in serum, cardio-respiratory endurance, leg muscle strength, and lower body explosive power before and after the study period. In addition, upper extremity muscular strength and endurance was measured using a 5-min intermittent rowing test. Results showed that there was significant training effect on SOD. In control group, SOD was significantly lower after the study (76.92 ± 7.96 vs. 74.37 ± 8.18 U/mg protein, before vs after). No significant difference was found between the groups. On the contrary, VO_{2max} and V_E showed significant increases in both groups after the study (VO_{2max} : control: 51.14 ± 6.78 vs. 55.47 ± 6.89 , ciwajia 44.07 ± 7.99 vs. 51.23 ± 6.68 ml/kg/min. V_E : control: 119.91 ± 22.26 vs. 131.36 ± 23.23 , ciwajia 108.96 ± 21.68 vs. 129.91 ± 24.19 L/min, before vs after). Similarly, no significant difference was found between the groups. In the 5-min intermittent rowing test, significant differences were present in muscular endurance workloads

during the training stages of the first, third and fifteenth. Results suggested that workloads were significantly higher in Placebo Group. No significant effect occurred between the groups. Significant differences were present in the Degree of Fatigue during the third, fourth, fifth, sixth, ninth and tenth stages. The degree of fatigue was significantly higher after the study in Ciwujia group, and the significant group effect was present at the third stage. As for the maximum muscular strength of lower limbs, explosive power, GST, GPX, and MDA, no significant training and supplementation effect was found. This study suggested that there was no significant effect of 4-week ciwajia supplementation on antioxidant enzyme activities and oxidative stress during judo training. In addition, there is no significant effect of ciwajia supplementation on cardio-respiratory endurance, explosive power, maximum muscle force of lower extremity and upper body muscle endurance in judo athletes during training.

Key words: Ciwajia, judo, antioxidant enzyme, oxidative stress

目 錄

第 壹 章	緒 論	01
第一節	研究背景	01
第二節	研究目的	02
第三節	研究問題	02
第四節	研究假設	02
第 貳 章	文 獻 探 討	03
第一節	關於刺五加的研究	03
一、	刺五加簡介	03
二、	刺五加的藥理作用	05
三、	刺五加對運動表現的影響	07
四、	小 結	09
第二節	自由基與抗氧化防禦系統	09
一、	自由基形成	09
二、	生物體內的抗氧化系統	13
第三節	運動對體內抗氧化系統之影響	17
一、	中低強度運動對抗氧化的影響	18
二、	高強度運動對抗氧化的影響	20
三、	長期運動訓練對抗氧化的影響	22
四、	柔道運動訓練對抗氧化壓力的影響	28
五、	小 結	30
第 參 章	研 究 方 法	31
第一節	研究對象	31

第二節	實驗設計	-----	31
第三節	實驗步驟與器材	-----	31
	一、實驗步驟	-----	31
	二、刺五加膠囊製造過程	-----	33
第四節	血液分析方法	-----	33
	一、GST 活性測定	-----	33
	二、SOD 活性測定	-----	34
	三、GPX 活性測定	-----	35
	四、MDA 含量性測定	-----	36
第五節	運動能力測試方法	-----	36
	一、最大攝氧量 VO_{2max} 檢測	-----	36
	二、上肢肌耐力運動指標	-----	37
	三、下肢最大肌力	-----	38
	四、爆發力	-----	38
第六節	實驗時間與地點	-----	38
第七節	資料分析	-----	38
第 肆 章	結果與討論	-----	39
第一節	結果	-----	39
	一、受試者基本資料	-----	39
	二、血液生化	-----	39
	三、運動能力	-----	40
第二節	討論	-----	46
	一、柔道運動訓練對個體抗氧化能力與氧化壓力的作用分析	-----	47
	二、刺五加對個體抗氧化能力與氧化壓力的作用分析	-----	49

三、刺五加對個體運動能力表現的作用分析 ---	50
第 五 章 結 論 與 建 議 -----	53
第一節 結 論 -----	53
第二節 建 議 -----	53
參 考 文 獻 -----	54
一、 中 文 部 分 -----	54
二、 英 文 部 分 -----	58

表 目 錄

表一、刺五加之成分及其生理作用 -----	04
表二、中低強度運動對抗氧化的相關研究摘要表 -----	19
表三、高強度運動對抗氧化的相關研究摘要表 -----	21
表四、長期運動訓練對抗氧化的相關研究摘要表(動物)	25
表五、長期運動訓練對抗氧化的相關研究摘要表(人體)	26
表六、受試者基本資料表 -----	39
表七、實驗前後各組抗氧化血液生化指標的差異比較 ----	40
表八、GOT、GPT在實驗前後的差異比較 -----	40
表九、 VO_{2max} 及 $V_E(BTPS)$ 各指標在實驗前後的差異比較	41
表十、垂直跳與大腿肌力在實驗前後的差異比較 -----	41

圖目錄

圖一、自由基的代謝過程 -----	10
圖二、自由基造成生理傷害後所衍生的產物 -----	11
圖三、活性氧大量增加且累積對組織所造成的傷害 -----	13
圖四、實驗流程圖 -----	32
圖五、划船器下半身固定位置圖 -----	37
圖六、各組總做功前後測變化 -----	42
圖七、各組各階段上肢肌耐力測試變化 -----	43
圖八、各組各階段上肢肌耐力做功增加率變化 -----	44
圖九、各組各階段疲勞指數的變化 -----	45
圖十、各組各階段疲勞增加率的變化 -----	46

附 錄

附錄一	受試者同意書 -----	74
附錄二	台灣體育學院柔道隊訓練計畫表 -----	75
附錄三	選手生化值基本資料 -----	76
附錄四	選手 VO_{2max} 及 $V_E(BTPS)$ 值原始資料 -----	77
附錄五	選手做功值原始資料 -----	78
附錄六	選手疲勞值原始資料 -----	79
附錄七	刺五加藥物檢驗報告 -----	80
附錄八	血液生化報告 -----	81

刺五加對柔道運動員抗氧化能力的影響

第壹章 緒 論

第一節 研究背景

當體內自由基增加，若抗氧化系統無法應付，氧化性壓力則隨之增加，氧化性傷害就會發生。這些代謝所產生的氧化反應作用，可能導致細胞的損傷。已知劇烈運動會增加自由基產生，可能導致氧化壓力及傷害，造成細胞傷害或使疲勞提前產生。體內的抗氧化系統會隨著運動而發生因應的變化，若抗氧化系統活性增加，可能有助於保護細胞組織，並促進疲勞的恢復。

柔道是一種非常劇烈的運動，其運動員體內的氧化壓力比非運動員高，且抗氧化狀態有較低的傾向，顯示長時間的運動訓練可能會降低柔道運動員的抗氧化能力。研究指出，刺五加可能具有抗疲勞、鎮靜、提高缺氧耐受力、抗氧化能力及增強非特異性免疫功能等功效。目前從事柔道運動訓練時攝取刺五加對於個體氧自由基的產生和身體抗氧化能力的影響之研究文獻尚屬罕見，也缺乏刺五加對運動表現的研究。本研究擬於柔道運動員接受柔道運動訓練期間攝取刺五加，以瞭解刺五加對個體抗氧化能力與氧化傷害的影響，以及對柔道專項運動能力的影響。

第二節 研究目的

探討柔道運動訓練對於人體的抗氧化能力指標；麩胱甘肽轉硫酶 (glutathione S-transferase, GST)、超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、麩胱甘肽過氧化物酶 (glutathione peroxidase, GPX)，與氧化壓力 (oxidative stress) 指標丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 等的影響，進而瞭解刺五加對抗氧化能力與氧化壓力的作用及柔道專項運動能力表現的影響。

第三節 研究問題

實驗組 (接受柔道訓練並服用刺五加 1500 mg/day) 與對照組 (接受柔道訓練並服用安慰劑) 的 GST、SOD、GPX 以及 MDA，與運動能力在為期 4 週的柔道訓練後是否有所差異。

第四節 研究假設

依據研究目的與研究問題，提出下列研究假設：實驗組 (接受柔道訓練並服用刺五加 1500 mg/day) 與對照組 (接受柔道訓練並服用安慰劑) 的 GST、SOD、GPX 以及 MDA，與運動能力在 4 週的柔道訓練前後表現具有明顯差異。

第貳章 文獻探討

第一節 關於刺五加的研究

一 刺五加簡介

刺五加為寒帶地區之植物，屬於五加科 (Araliaceae)，其英文學名為 *Eleutherococcus senticosus* 或 *Acanthopanax senticosus*，俗名西伯利亞人蔘 (Siberian Ginseng, Ciwujia)，中文學名為刺五加，又名為五加蔘，日本名為蝦夷五加木，蘇聯名為 *Ereuterokoku*，在中國大陸東北別名為刺拐棒，於黑龍江為老虎鐮子，於遼寧為刺木棒。

刺五加與人蔘同屬五加科植物，藥效部份為刺五加的根及根莖，以根為主。夏秋採挖，剝取根皮曬乾服用（中國醫學藥物研究所，1981）。刺五加的藥材性狀為根經呈結節狀不規則圓柱形，直徑 1.4 ~ 4.2 cm。根呈圓柱形，多扭曲，長 3.5 ~ 12 cm，表面灰褐色或黑褐色，粗糙，有細縱溝及皺紋，皮較薄，有的剝落，剝落處呈灰黃色。質硬，斷面呈黃白色（中國醫藥委員會，1991）。

刺五加自古以來是我國一種常用的藥材，歷代本草醫藥均有記載。味辛、微苦、性溫（趙一、黃國鈞，1989）、補中、益精、壯筋骨、強意志，久服“輕身耐勞”（中國醫藥委員會，1991）。益氣健脾，補腎安神。對於脾臟虛弱，體虛乏力，食慾不振，腰膝酸痛，失眠多夢尤為有效（吳秉純，1984）。刺五加的功效側重於補益強壯方面，最早見於漢代

〔神農本草經〕，已將它列為上品藥。上品乃指無毒，久服可以輕身、延年益壽而無害（楊玲玲，1991）。刺五加自古即被視為具有添精補髓及抗衰老作用的良藥。明朝李時珍〔本草綱目〕稱刺五加：以五葉交加者良，故名五加，又名五花：五加治風濕，壯筋骨，其功良深，寧得一把五加，不用金玉滿車，對刺五加做了很高的讚譽。

刺五加屬於補氣藥，具有補虛扶弱的功效，可預防或治療體質虛弱之症候（中國醫學科學院藥物研究所，1981）。黑龍江省中醫研究院指出，刺五加是一種良好的扶正固本藥，具有與人蔘相似的療效（史久良、高奎憲，1987）。且刺五加並未被列入國際奧林匹克委員會之禁藥範圍內。

刺五加的根莖中含刺五加苷（Eleutheroside）A、B、B1、C、D、E、F等七種配醣體，其比例為8：30：10：12：24：2：1。刺五加苷於根部含0.6 - 0.9%，於莖部含0.6 - 1.5%。而主要分離到的成分及生理活性如表一（Frolova, Ovodov, & Soprunov, 1971；Farnsworth, Kinghorn, Soejarto, & Waller, 1989）。

表一 刺五加之成分及其生理作用

化學成分	生理活性
刺五加苷 A (胡蘿蔔苷；Daucosterol, β -sitosterol glucoside)	促進膽固醇排泄。
刺五加苷 B (紫丁香苷；Syringin)	促進性腺功能，抵抗疲勞。
刺五加苷 B (Isofraxidin-7- α -1-glucoside)	促進性腺功能，具鎮靜作用。

化學成分	生理活性
刺五加苷 B4 (芝麻素 ; Sesamin)	具止咳、抗結核菌作用。
刺五加苷 C (Methyl- β -galactoside) 刺五加苷 D (Syringaresinol) 刺五加苷 E (D-glucoside)	抵抗壓力、抗疲勞作用，促進性腺分泌。
多醣類 (Polysaccharides PES-A, PES-B)	免疫增強作用，保護肝臟作用。

二 刺五加的藥理作用

刺五加廣泛被中醫所使用，在中國歷代本草綱目及醫學界對其功能和治療應用都有記載，近來在西方醫學的研究驗證下也證明有它的療效，以下作簡要之介紹：

(一) 對機體防禦能力的影響

提升非特異性抵抗力 (non-specifically increased resistance, NSIR)

1. 對壓力 (Stress) 的適應作用

壓力常指功能活動或損傷作用下引起的所有非特異性變化之總和，引起壓力的刺激稱壓力源 (stressor)，包含感染、創傷、神經緊張、激烈運動、缺氧、失水等。一般機體對壓力源的反應可分為二類，第一類依壓力源之不同，機體產生不同的特異性反應。第二類是對任何壓力源做出共同而不具有特異性反應，這種非特異性反應總稱應激反應 (馮煒權，1995)。Braekhman and kirillov (1969) 指出補充刺五加能改變機體應激反應-警戒期的抵抗，將大鼠背部固定或懸吊

頸部24小時引起緊張，刺五加可防止此過程中的腎上腺素增生，血液膽固醇濃度降低，胸腺萎縮及胃出血之情況減少；並能增加應激反應的抵抗期，在此期間除腎上腺肥大外，膽固醇濃度、脾臟和動物外觀均正常，而體重比控制組增加。

2．抗疲勞作用

刺五加具有比人蔘好的適應原作用。以爬繩法測定小鼠疲勞程度，服用刺五加的耐疲勞程度明顯高於未服用刺五加組。刺五加苷類抗疲勞興奮單位為2000-8000 SUA₃₃/g (stimulant activity units)，遠高於人蔘的645-6600 SUA₃₃/g，所以給予補充刺五加有明顯抗疲勞作用，另一採取游泳實驗，讓小鼠在28-30℃下游水，給予刺五加補充者可延長其運動時間 (Brekhman & Dardymov, 1969)。

3．提高缺氧耐受力作用

刺五加可顯著提高小鼠在缺氧環境中的存活率及較高的運動能力，研究指出讓小鼠在低氧的環境中分成實驗組與對照組，同時在不同的低氧環境中作游泳訓練，結果顯示攝取刺五加可明顯提升小鼠在較低的缺氧環境中，有較高缺氧耐受能力及運動能力並提高存活率 (王筠默，1985)。

(二) 對內分泌系統的影響

刺五加對正常大鼠腎上腺皮質系統有興奮作用，既能阻止皮質激素引起的腎上腺增生，又能減少可體松引起的腎上腺皮質的萎縮，亦可使老鼠在飽食狀態及腎上腺性高血糖症

之血糖降至正常，或因肌餓及胰島素引起的低血糖症之血糖增加 (Hiroshi, Michiko, Kazako, & Chohachi, 1986)。

(三) 對代謝及組織再生之影響

刺五加中的刺五加苷能促進運動時肌肉中能量的快速傳送，增加氧的消耗並加速脂質的動用，減少肝糖、磷酸肌酸、蛋白質中氮的流失 (Dardymov, 1976)。Dardymov (1971) 研究中給予小鼠游泳 2 小時後，發現給予刺五加組者，具有節省肝糖及高能磷酸化合物及蛋白質氮流失的效果，另一方面會增加血中游離脂肪酸、磷脂質的濃度 (Dambueva & Salnik, 1967)，加速小鼠肌肉活動能量之供應，主要可能因為刺五加可活化六碳糖激酶、腎上腺血糖激素 (adrenal-glucagon) 與腎上腺環化酵素 (adrenylate cyclase) 有關 (Dambueva & Khasina, 1972)，增加肌肉中 c-AMP，減少肝臟 c-AMP 濃度，並且促進鈣離子轉運至粒線體中，以促進糖解作用或脂質分解。(Bezdetko, Dardymov, & Speranskaya, 1980)。所以，刺五加可使運動時體內更經濟的利用肌肝糖、高能磷酸物及脂質，增加有氧能力以供應肌肉能量。

三、刺五加對運動表現的影響

Asano 等 (1986) 給予 6 位棒球選手 300mg/day 刺五加，為期 8 天後，在腳踏車測功儀上做漸增負荷式運動直到衰竭，結果發現選手最大攝氧量增加 11.9%，血中含氧量增加 7.5%，運動持續時間增加 16.3%。郭婕 (1995) 探討刺五加

對一般大學生心肺功能、肌力及血液生化的影響，發現最大攝氧量增加 8.2%、最大換氣量增加 5.5%，及安靜時收縮壓下降 5.2%。林亞貞（1998）指出，服用刺五加會促進羽球選手最大有氧運動期間體內脂質分解，使血中游離脂肪酸增加，而降低血糖的利用，減少無氧糖解作用，節省肌肝醣，尤其是在運動中期時（40 分鐘）效果較顯著，但對心肺功能、延緩運動疲勞未有顯著影響。錢桂玉（1998）研究結果認為，在低氧環境中服用刺五加會有較低的血容比 (Hematocrit, Hct) 以及較高的乳酸耐受力，因而有較好的運動表現。也有研究顯示刺五加對運動表現無影響，Dowling 等（1996）對 20 名優秀耐力運動員，每天給予 3.4 ml 刺五加補充液，並進行為期 6 週的長跑訓練，每週 5 次，每次 10 公里，結果顯示補充刺五加在運動後心肺功能及血中乳酸值並無任何差異。

黃培泉（1998）比較刺五加、金線蓮 (*Anoectochilus formosanus* Hay) 與絞股藍 (*Gynostemma penta-phyllum* Makino) 三種生藥，在抗氧化活性研究方面，於氯化亞鐵-抗壞血酸誘發脂質過氧化試驗、細胞色素 C 還原比色法及黃嘌呤氧化酵素 (xanthine oxidase) 抑制系統測試中，以刺五加的抗脂質過氧化、清除超氧自由基及黃嘌呤氧化酵素抑制作用較佳；而於電子自旋共振法中，清除超氧自由基及氫氧自由基的作用活性則以金線蓮醇抽出物較佳。實驗結果證明三種生藥均具有良好的抗氧化活性，推測生藥之抗氧化活性與其保肝活性可能有關，抗氧化活性越佳則保肝活性越好，但使用過量也可能造成體內抗氧化系統失去平衡而產生肝毒

性。Lin and Huang, (2000)從事刺五加對人體抗氧化能力的影響，結果指出在 500 mg/kg 時刺五加具有一定的抗氧化功效，但是高劑量 1000 mg/kg 的處理可能對細胞會產生毒性導致肝的損害。

四、小結

綜合以上可定知，攝取刺五加可能會增加最大攝氧量，促進運動時肌肉能量之傳送，增加體內的有氧狀況，延緩疲勞發生。其可能的因素是刺五加會活化 adenylate cyclase system，增加 cAMP，並進一步活化脂解酶，促進三酸甘油酯分解成游離脂肪酸及甘油，增加的脂肪酸可進行氧化作用產生能量，且當 cAMP 增加，游離脂肪酸上升，可減少磷酸果糖激酶 (phosphofructose kinase) 與丙酮酸激酶 (pyruvate kinase) 的活性，降低醣解作用，減少乳酸、丙酮酸的濃度，因而減少葡萄糖的氧化，節省肌肝醣。長時間的耐力運動中，延緩疲勞產生。

第二節 自由基與抗氧化防禦系統

一、自由基形成

自由基為具有未配對電子之原子或分子的通稱，在生理狀態下細胞所產生的自由基以含氧自由基為主，主要包括：

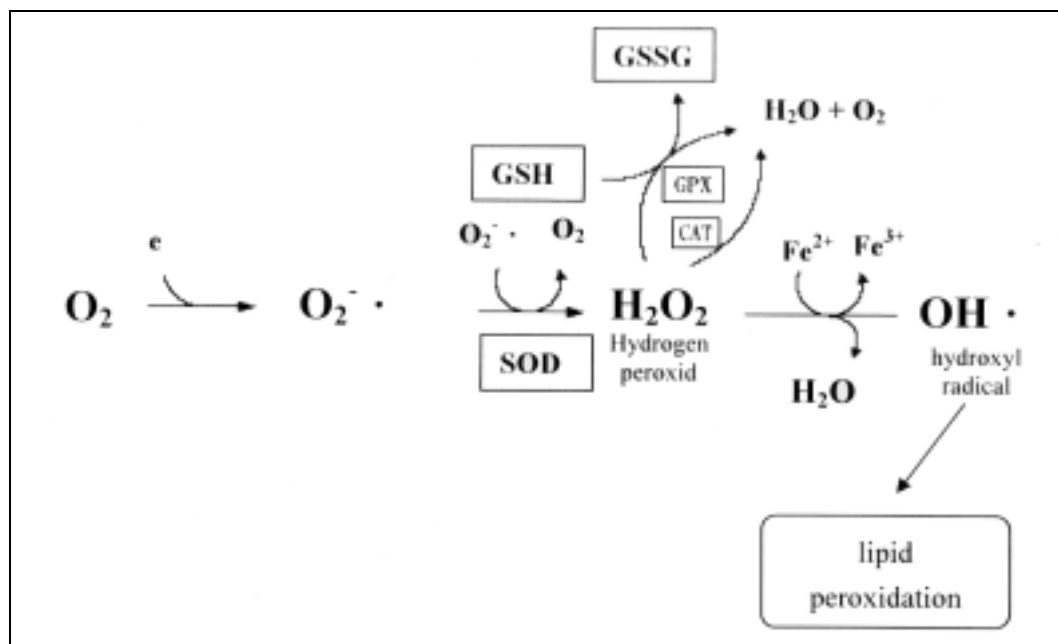
(一) 超氧化物自由基 ($O_2^{\cdot-}$)

生物體中 $O_2^{\cdot-}$ 的形成有下列幾個途徑：1. 電子傳遞鏈 (electron transport chain) 的漏洞；2. 血紅素的氧化；3. 吞

噬細胞的活化；4. 體內酶的作用 (Jones, 1994；Liu, 1999)。
 大部分的 $O_2^{\cdot -}$ 會被人體中 SOD 代謝成 H_2O_2 及 O_2 ；但若產生過多的 $O_2^{\cdot -}$ 而代謝過程無法將之完全分解，則可能會引發自由基的連鎖反應，產生氧化傷害 (Das 等, 1986；Cejkova, Stipek, Crkovska, & Ardan, 2000)。

(二) 氫氧自由基 ($OH\cdot$)

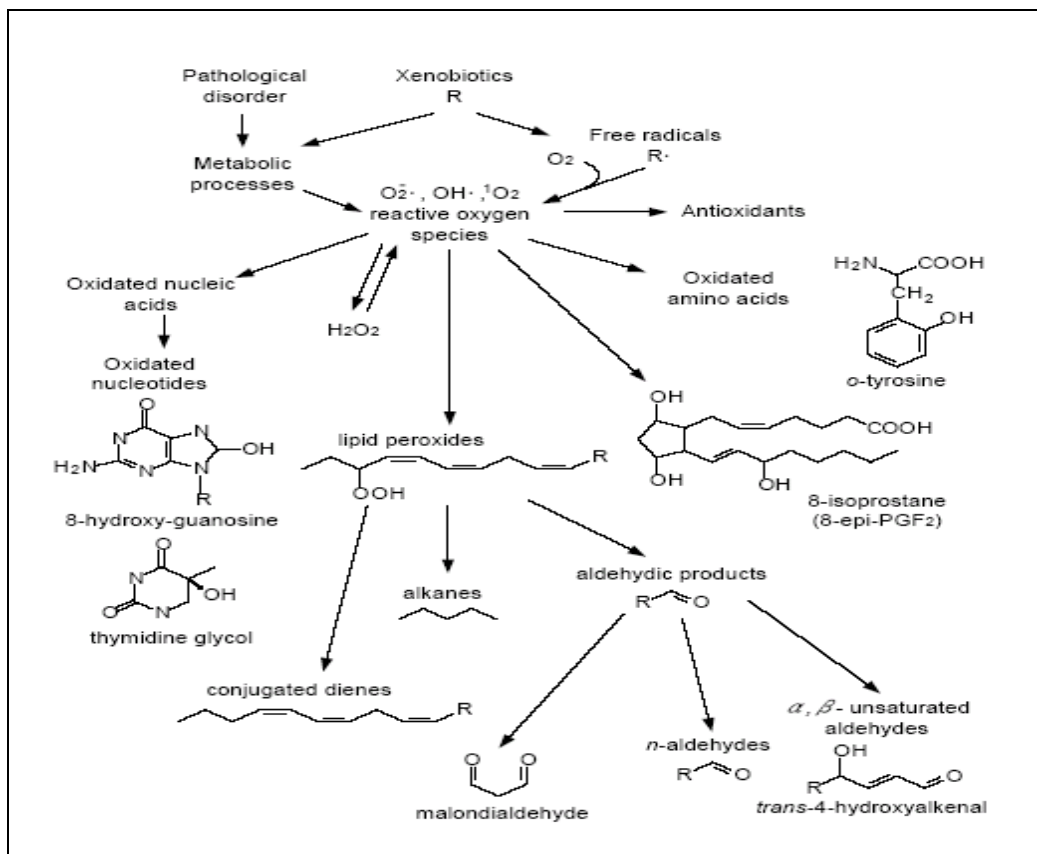
當 $O_2^{\cdot -}$ 順利地被 SOD 歧解成 H_2O_2 及 O_2 後， H_2O_2 並不是很穩定的分子，很容易與過渡金屬反應而產生 $OH\cdot$ (Fenton reaction)，自由基的代謝過程如圖一。



圖一 自由基的代謝過程 (Zwart等, 1999)

在所有的自由基當中， $OH\cdot$ 可說是活性最高、傷害最大的一種，它會攻擊細胞膜及脂蛋白中的多元不飽和脂肪酸

(polyunsaturated fatty acid) ，導致脂質過氧化 (lipid peroxidation) 。脂質過氧化在氧氣持續存在的情況下會發生連鎖反應而使細胞膜的功能受損。OH· 會攻擊脂質、蛋白質及DNA 而產生氧化性傷害，進而影響離子通道及細胞受體等有關功能或造成細胞死亡 (Duprat 等, 1995 ; Starke, Oliver, & Stadtman, 1987 ; Breen & Murphy, 1995) 。自由基造成生理傷害後的衍生產物如圖二 (Zwart 等, 1999) 。

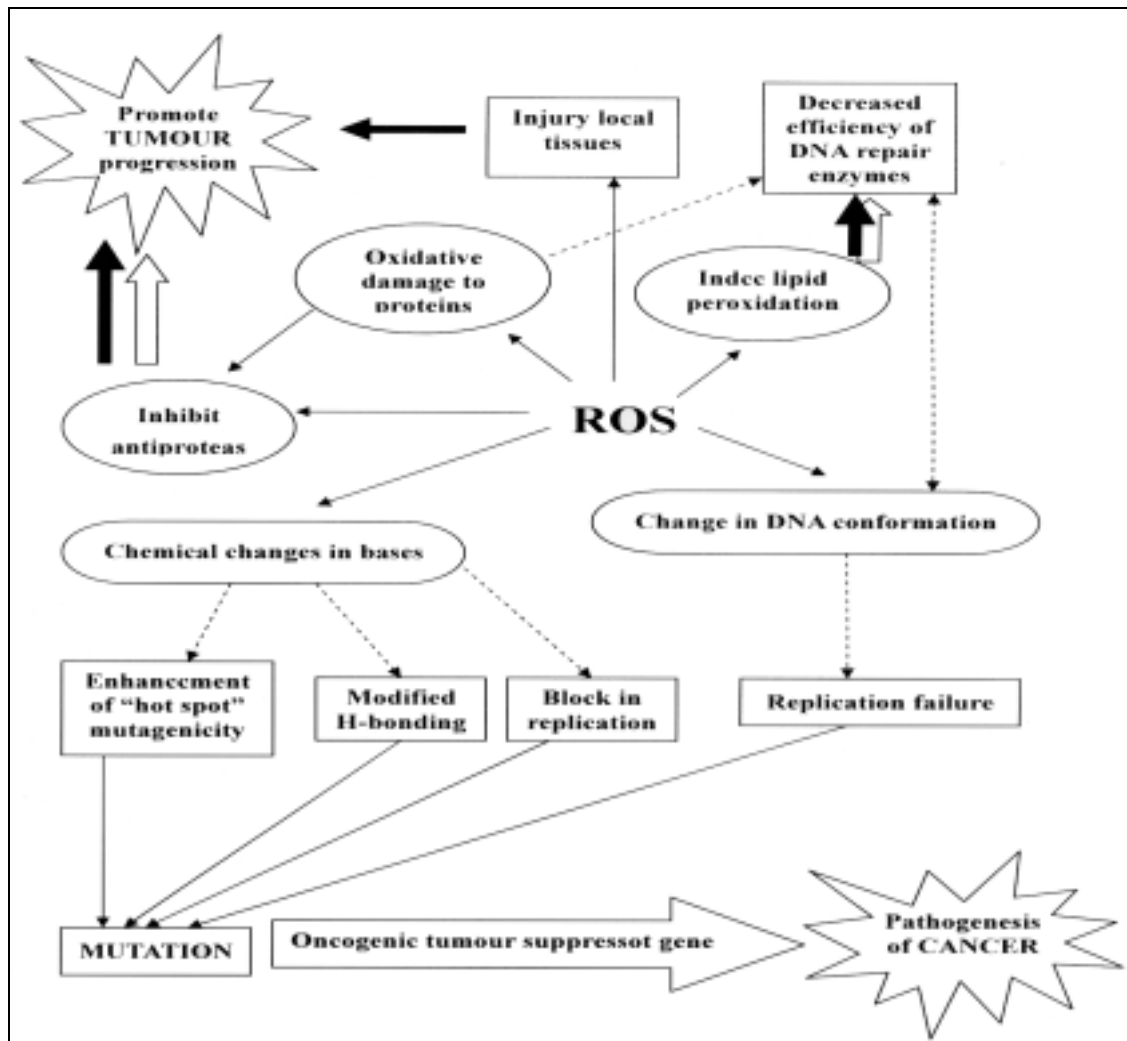


圖二 自由基造成生理傷害後的衍生產物 (Zwart 等, 1999)

當外來物進入體內經代謝作用產生自由基後，會與各種

不同的細胞分子進行反應。當自由基攻擊DNA時，可能會產生30多種產物，其中主要被拿來測量DNA受氧化性傷害的指標有8-hydroxy-guanosine 和 thymidine glycol，而攻擊脂質時會產生脂質過氧化產物，其中較常被當作測量脂質過氧化的指標的是MDA以及4-hydroxyalkenals (Zwart等, 1999)。

活性氧分子形成是因為細胞內抗氧化系統與氧化系統作用不平衡所致，這些分子在正常生理狀態下可經由生物體內抗氧化系統加以清除，當抗氧化系統無法完全清除活性氧分子時，活性氧分子會進一步與胞內其他分子作用，導致胞內抗氧化物質損耗、膜上脂質過氧化、蛋白質功能喪失、膜結構被破壞及DNA受損，致使細胞受傷，進而死亡 (Gilbert, 1981)。活性氧大量增加且累積對組織所造成的傷害如圖三 (Mates, & Sanchez, 2000)。目前被認為與活性氧相關的疾病包括動脈粥狀硬化 (atherosclerosis)、阿茲海默症 (Alzheimer's disease)、帕金森氏症 (Parkinson's disease)、多發性粥狀硬化 (multiple sclerosis)、糖尿病、癌症與其他退化性疾病 (Hallwell, Gutteridge, & Cross, 1992; Hallwe & Gutteridge, 1990; Bonorden & Pariza, 1994; knight, 1997; Westhuyzen, 1997)。



圖三 活性氧大量增加且累積對組織所造成的傷害
(Mates 等, 2000)

二、生物體內的抗氧化系統

生物為了預防或降低氧化傷害，在體內有一套完整的抗氧化系統 (Cotgreave, Moldeus P, & Orrenius, 1988)，其中包括兩大部分，一是由具抗氧化能力的分子組成、另一則是由抗氧化酵素系統所組成 (Ortenblad, Madsen, & Djurhuus

1997)，抗氧化分子依溶解性可區分為脂溶性，包括維生素E和β-胡蘿蔔素，以及水溶性，包括麩胱甘肽 (glutathione, GSH)、維生素C、尿酸 (uric acid) 和膽紅素 (bilirubin) 等。而抗氧化酵素系統則由SOD、CAT、GPX、GST等所構成，透過這一完整抗氧化系統，讓生物在體內築起一道嚴密的防線，以防止細胞受到氧化傷害 (Cotgreave 等, 1988)。Smith, Kolbuch, Gillam, Telford, and Weidemann, (1995) 即指出，當體內自由基增加，氧化性壓力也就增加，此時若抗氧化系統無法應付，就會發生氧化傷害。

(一) 脂質過氧化產物

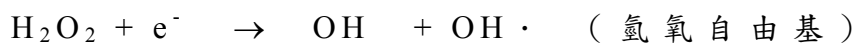
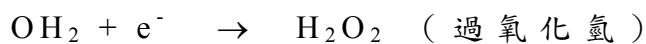
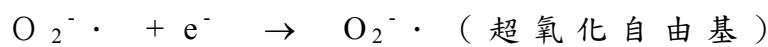
脂質的氧化反應大致可分為三階段，分別為：起始步驟 (initiation phase)、增殖步驟 (Propagation phase) 及終止步驟 (termination phase)。而抗氧化劑的作用機制大致可區分為兩種：一是延長起始步驟所需的時間，另一是抑制增殖步驟的進行。抗氧化劑並無法完全阻斷氧化反應，只是延緩氧化反應的進行。自由基會觸發引起脂質過氧化的連鎖反應，將多元不飽和脂肪酸變為lipid hydroperoxides，最終產物是MDA、乙烷 (ethene)、戊烷 (pentene) 等 (Halliwell and Chirico 1993)。因此MDA可作為生物體內脂質過氧化程度之指標，亦可作為自由基對生物組織傷害之評估根據。過氧化脂質 (lipid peroxide) 是最多的自由基反應物。當不飽合脂肪酸被自由基氧化後會造成連鎖反應，所以會產生極多的自由基。過氧化脂質可以再斷裂成其它自由基，形成醛類，例如MDA。若是細胞膜上的不飽合脂肪酸被過氧化，可能會導致細胞膜失去正常功能。另外，

過氧化脂質也可以直接和蛋白質、酵素或核酸作用，造成細胞變性或死亡 (Francisco, Alicia, Manuel, & Francisco, 1996)。

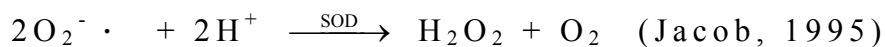
(二) 體內酵素性抗氧化防禦系統

1、SOD

自由基其形成方式如下 (Chung, 1997)：



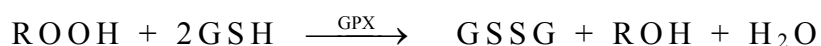
SOD 乃負責將此超氧自由基還原成氫過氧化物 (hydroperoxide) 其反應式如下。



SOD 主要存在於細胞溶質及粒腺體中，在細胞質中主要以 CuZnSOD 存在，而在粒腺體中則以 MnSOD 存在 (Sjodin, Westing, & Apple, 1990)。

2、GPX

GPX 必須含有硒 (selenium, Se) 當作輔因子，才能完整的發揮效用，又名 Se-GPX。GPX 會將 H_2O_2 分解成 H_2O 和 O_2 ，但必須有 GSH 當作反應物才能作用，大多存在於血液、肝臟粒線體及細胞質中 (Ota 等, 2000)，其反應式如下。

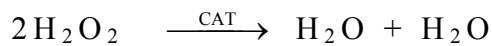


(Chung, 1997)

GPX是細胞內酵素，它的活性在肝臟和紅血球中最高，GPX的活性與血漿或血小板的硒濃度有及密切的關係，血漿中的GPX活性又與食物中硒含量有關 (Cross, 1997)。

3、CAT

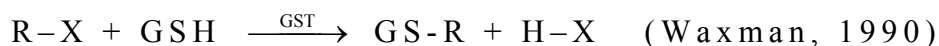
CAT與GPX的作用一樣，亦可將H₂O₂分解成H₂O和O₂，它大多存在人體各組織的微小體 (microsome) 中，其反應式如下。



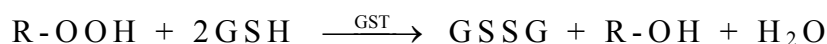
(Chance, Sies, & Boveris, 1979)

4、GST

GST存在於大部分哺乳動物的器官，例如肝臟、肺臟、小腸、腎臟、紅血球、表皮等等，尤其以肝臟最多 (Sundberg & Nilsson, 1993)，為生物轉換酵素系統Phase II解毒酵素之一 (Dusinska 等, 2001)，主要是催化一些具有親電性、疏水性、會攻擊DNA的異種物質 (Xenobiotic) 與GSH結合，提高化學物質的水溶性，進而排出體外，其反應式如下：



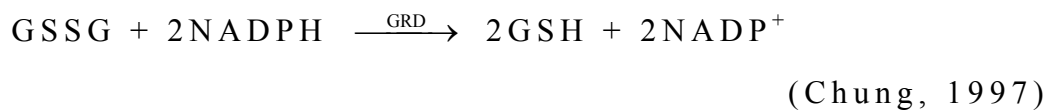
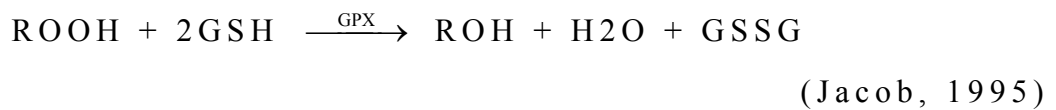
GST也可以催化一些selenium-independent GSH peroxidase的活性，使得脂質或核酸免於受到H₂O₂的傷害。其反應如下：



(Waxman, 1990)

5、GSH

GSH是人體中非常重要的一個抗氧化物，它的還原態是GSH，當它經由GPX反應後會變成氧化態的GSSG，同時將脂質過氧化物ROOH還原成ROH；在正常情況下，GSSG會再被麩胱甘肽還原酶（glutathione reductase, GRD）還原成GSH，其反應式如下。



GSH可去清除自由基、消除脂質過氧化作用後的產物、維持蛋白質的硫醇與雙硫化物之原狀、以及修護已受傷害的氧化物，在正常的生理情況下，GSSG的濃度比GSH低，這是因為受到GRD的調控以及受到NADP⁺/NADPH氧化還原配對所控制之結果（Akerboom, and Sies, 1994）。

第三節 運動對體內抗氧化系統之影響

運動可提昇體適能，預防許多慢性疾病，然而過高的運動強度與過長的運動時間卻可能會對人體組織造成傷害，包括脫水、虛脫、熱痙攣、中暑、氧化傷害及肌肉受損等現象（徐台閣等，1999；關宏宜，1999）。在激烈運動中，人體的氧消耗量是休息時的10到15倍，活動肌肉的血流量增加30倍，動靜脈的含氧差增加3倍，而活動肌肉的氧流量可增加至100倍（Sen, 1995），尤其耐力型運動選手，由於長時間的運動需要消耗大量的氧氣，運動中組織暴露於氧氣的機會大幅

增加，造成氧化壓力的產生，使組織傷害嚴重而導致運動疲勞、運動傷害及其他疾病的產生。運動對人體而言是一種壓力，體內維持恆常性的狀態經由此壓力的刺激破壞之後，會誘發體內維持恆定（homeostatis）的機制，由於這種適應（adaptation）的機轉，會使人經由運動訓練後，適應運動壓力的能力不斷增強。雖然人體內會有自由基的產生，但抗氧化酵素系統也可能產生適應，與自由基結合，避免氧化傷害（Halliwell & Gutteridge, 1985）。

激烈運動後造成骨骼肌、肝臟及心臟中大量的氧自由基產生，而不同的運動模式、強度及運動訓練時間，對抗氧化物質之濃度及抗氧化酵素之活性可能有不同的影響。以下針對不同強度運動對氧化的影響加以探討：

一 中低強度運動對抗氧化的影響

一般學者認為，高強度的激烈運動會導致氧化傷害，中等強度如60%VO_{2max}的運動負荷則無損抗氧化系統。顧榮瑞與郭林(1994)曾報導60%運動強度對老年人及中年人，可有效減少血液中自由基。Dillard等(1978)以50%VO_{2max}和75%VO_{2max}負荷踏車運動1小時之後，呼出氣中脂質過氧化產物含量明顯增加。Skinner and Mclellan(1982)發現在40%最大負荷的強度，細胞質內的NADH和NADPH濃度增加，脂質過氧化物和MDA都會減少。而林正常、郭育圻與黃國晉(2001)的研究則認為運動強度與氧化酵素活性之間並無明顯關係。謝錦城(1997a)研究發現，8名受試者以他們個別的70%VO_{2max}為運動強度，經歷1小時的腳踏車耐力運動，結果發現運動前後SOD、GPX沒有明顯差異，人體骨骼肌的抗氧

化酵素在中強度的腳踏車耐力運動下沒有受到影響，而以相同運動型態，每週3天，持續12週後，發現GPX、GRD等抗氧化酵素都沒受到影響，而SOD會因運動訓練而增加（謝錦城，1997b）。這樣的研究結果顯示，運動的刺激促使體內的氧自由基數量增加，而抗氧化酵素也相對的大量產生，以防止氧化自由基侵害體內組織，自由基濃度的變化將會受到各種防禦機轉控制。中低強度運動對抗氧化的相關研究見表二。

表二 中低強度運動對抗氧化的相關研究摘要表

受試者	運動內容	主要發現	研究者
中老年受試者。	50、60、70% VO_{2max} 耐力運動訓練，持續14週，每天跑5公里。	60% VO_{2max} 可降低血液自由基。	顧榮瑞等人（1994）
一般受試者10名。	50% VO_{2max} 及 70% VO_{2max} 負荷腳踏車1小時。	呼出氣體中脂質過氧化物顯著增加。	Dillard 等（1978）
32隻雄性大鼠。	40% VO_{2max} 耐力衰竭運動。	細胞質內的NADH和NADPH濃度上升，脂質過氧化物和MDA濃度下降。	Skinner & Mclellan（1982）
20名男性學生。	8RM與15RM的阻抗運動，每次完成3組，組間休息2分鐘，不同強度測驗間隔7天。	運動強度與酵素活性無顯著差異存在。	林正常等人（2001）
6男2女的一般受試者。	70% VO_{2max} 踩腳踏車1小時。	運動前後骨骼肌SOD、GPX、GRD沒有顯著差異。	謝錦城（1997a）

受試者	運動內容	主要發現	研究者
6男2女的一般受試者	70% VO _{2max} 踩腳踏車每週3次，每次1小時，持續12週。	骨骼肌 GPX、GRD 無影響，而 SOD 會因運動訓練顯著上升。	謝錦城 (1997b)

二、高強度運動對抗氧化的影響

Ernster (1986) 指出人體在自然代謝中有3%的氧分子會在電子轉換過程中產生氧自由基，尤其是在有氧運動的狀態下，因身體活動時耗氧量大於安靜時，氧自由基也因而遽增。Jenkins, Friedland, and Howald, (1984) 曾報導肌肉組織中CAT、SOD活性在65%VO_{2max}運動至衰竭後明顯增加。馮連世、楊奎生、宗丕芳、郭軍(1994)以人體實驗顯示，急性運動後血漿SOD活性顯著增加。Niess, Hartmann, Grunert-Fuch, Poch, and Speit, (1996) 使受試者運動至衰竭，結果發現未訓練組與訓練組在衰竭運動後MDA都顯著增加。林學宜、林培元、徐廣明與徐台閣 (2000) 讓受試者進行三種不同強度跑步，探討不同強度運動對抗氧化酵素及MDA的影響，結果發現在100%VO_{2max}及85%VO_{2max}運動後及運動後60分鐘SOD及GPX之活性明顯的高於運動前，而60%VO_{2max}強度，受試者SOD與GPX之活性並沒有明顯的改變；另外，Child, Wilkinson, Fallowfield, and Donnelly (1998) 以17名長跑選手，進行半程馬拉松後，顯示其體內之總抗氧化能力 (total antioxidant status; TAS) 有提升的情形，但血漿中MDA濃度亦明顯增加，顯示抗氧化能力的提升量似乎無法清除運動所產生的自由基。另外Subudhi, Davis, Kipp, and Askew (2001) 則針對優秀的滑雪選手，在為期10天之平地及高山訓練過程

進行研究，發現訓練後血漿中 α -tocopherol、 γ -tocopherol 及 GSH 濃度明顯下降，但抗氧化酵素 SOD 及 GPX 並無明顯改變；而 Dufaux 等 (1997) 發現運動員跑步 19-26 公里後，血液中 GSH 濃度明顯下降，氧化態 GSH (GSSG) 的濃度明顯上升，顯示體內的抗氧化物質會隨長時間的運動而降低，另一研究也指出，長時間衰竭性運動後，體內的 GSH 會下降 (Ji, Stratman, & Lardy, 1988)。Alessio and Goldfarb, (1988)；Kanter, Nolte and Holloszy, (1993)；Sen, Atalay, and Hanninen, (1994) 等學者也表示高強度的激烈運動處使自由基的累積，導致氧化傷害。高強度運動對抗氧化系統與養化傷害相關研究見表三。

表三 高強度運動對抗氧化系統與氧化傷害相關研究摘要表

受試者	運動內容	主要發現	研究者
12 名大學男性。	65% VO_{2max} 有氧運動至衰竭。	肌肉 CAT、SOD 活性顯著增加。	Jenkins, 等 (1984)
男生 8 名，女生 6 名青少年自由車選手。	以腳踏車測功儀，漸進式負荷直到衰竭。	運動後血漿 SOD 活性顯著增加。	馮連世等 (1994)
未受訓練者 5 名，受訓練者 6 名。	未受訓練者每週約運動 1-2 小時，受訓練者每週跑步 70-100 公里。	運動至衰竭，結果發現兩組受試者在衰竭運動後血漿 MDA 均顯著增加。	Niess 等 (1996)

受試者	運動內容	主要發現	研究者
12名長跑運動員。	以100%VO _{2max} 跑至衰竭，85%VO _{2max} 及60%VO _{2max} 運動強度在跑步機上跑30分鐘。	100%VO _{2max} 及85%VO _{2max} 運動後及運動後60分鐘SOD及GPX之活性高於運動前，MDA在100%VO _{2max} 及85%VO _{2max} 運動後及運動後60分鐘顯著上升，而60%VO _{2max} 強度，SOD與GPX之活性無顯著改變。	林學宜等(2000)
17名馬拉松選手。	半程馬拉松。	體內TAS提升但血漿中MDA濃度亦顯著增加。	Child等(1998)
優秀滑雪選手15名。	10天平地訓練與高山訓練。	訓練後血漿中α-tocopherol、γ-tocopherol及GSH濃度明顯下降，但抗氧化酵素SOD及GPX並無顯著改變。	Subudhi等(2001)
12名健康男性運動員。	跑步機跑2.5小時，平均完成20.8±2.5公里。	血液中GSH濃度顯著下降，GSSG的濃度顯著上升，MDA濃度未受運動影響。	Dufaux等(1997)
8名自由車選手。	60%VO _{2max} 強度，90rpm運動至衰竭。	血液中GSH顯著下降。	Ji等1988

三、長期運動訓練對抗氧化的影響

許多人體與動物研究指出，長期性的運動訓練可以提升

抗氧化酵素的活性及內源性抗氧化物質的濃度。

Venditti and Meo (1996) 發現經 10 星期的游泳訓練後，大鼠體內抗氧化能力較未訓練組明顯提升，而兩組體內脂質過氧化物濃度、肌漿網 (sarcoplasmic reticulum) 及內質網 (endoplasmic reticulum) 之完整性並無差異，另外，游泳訓練及未經訓練的大鼠在力竭運動後，兩組體內的脂質過氧化物皆明顯增加，且體內肌漿網及內質網之完整性亦明顯降低。

Leeuwenburgh, Fiebig, Chandwaney, and Ji (1994) 以大鼠為對象，70%VO_{2max} 的運動強度，每天訓練 60 分鐘，每週訓練 5 天，連續 10 週，紅血球 SOD 顯著上升。曹國華 (1991) 指出小鼠以游泳訓練每次 30 分鐘，以後每次增加 5 分鐘，直到運動時間持續 60 分，每週訓練 5 次，連續 6 週，體內自由基防禦系統 SOD、GPX 顯著增加。Ji, Wu, and Thomas (1991) 以大鼠進行耐力運動訓練，10 週後，肌肉中 GPX 有顯著上升。Hammeren, Powers, Lawaer, Griswell, Lowenthal, and Pollock (1993) 指出，大鼠經 10 週的耐力訓練後，紅肌中的 GPX 顯著上升。Kanter, Hamlin, Unverferth, Davies, and Merola (1985) 探討兩種不同的訓練時間 (9 週、21 週) 對抗氧化系統的影響，經過 9 週的游泳訓練後，大鼠血液中的 SOD、CAT、GPX，及肝臟中的 GPX 都顯著上升，而第 21 週訓練後血液及肝臟中的 3 種抗氧化酵素及心肌中的 CAT 也顯著提昇。

Ohno, Sato, and Yamashita (1986) 發現運動前後紅血球

SOD、GSH 與 CAT 皆沒有顯著差異存在，運動僅造成 GPX 顯著地上升。Tessier, Margaritis, Richard, Moynoy, and Marconnet (1995) 以 65%VO_{2max} 的運動強度下，每週訓練 3 天，連續 10 週，發現紅血球 GPX 顯著上升。Tharp, Weir, and Stout (1995) 等人發現以 85%最大心跳率強度訓練每次 30 分鐘，每週 3 次，持續 8 週後，MDA 在休息時反而會增加。

但也有不同的研究結果，Tiidus and Houston (1994) 指出大鼠以每分鐘 40 公尺、15%坡度、每天 60 分鐘，從事 8 週的訓練後，從事訓練的大鼠與未從事訓練的大鼠 SOD、GSH 並沒有差異性存在。徐台閣等 (1999) 以 12 位長跑選手為對象，以 60%VO_{2max} 的強度每天跑 60 分鐘，連續 7 天，結果發現 MDA、SOD、GPX 在第 1、3、7 天的跑前、跑後即刻及跑後 1 小時並沒有明顯高於基礎值。Tiidus, Pushkarenko, and Houston (1996) 以人體為實驗對象，測量運動訓練對股外側肌抗氧化酶的影響，研究結果也顯示訓練前後 SOD、GSH 並沒有差異性的改變。Balakrishnan and Anuradha (1998) 研究中比較運動員及非運動員體內抗氧化系統指標之比較，發現運動員體內 SOD 活性較高，但血球中 GPX 活性、血漿中維生素 C 及 GSH 濃度卻較非運動員低，而兩組血漿中維生素 E 濃度並無明顯差異。而鐘子雯等 (1999) 的研究中，發現運動員體內 GSH 及 GPX 活性比非運動員體內的活性低，而 SOD 的活性比非運動員高，維生素 C 及維生素 E 則無顯著差異，相對的運動員體內的脂質過氧化產物 TBARS、MDA 顯著高於非運動員組。

由以上結果得知，大多數研究提出長期的耐力運動訓練

似乎可以誘發體內抗氧化酵素的活性，但是當與一般未訓練者同時面臨激烈運動時，體內自由基的產生仍明顯增加，顯示訓練後提升之抗氧化能力可能不足以抵禦激烈運動所造成的氧化壓力。長期運動訓練對抗氧化的相關研究整理於表四及表五。

表四 長期運動訓練對抗氧化的相關研究摘要表（動物）

受試者	運動內容	主要發現	研究者
雄性大鼠分成訓練組 25 隻與未訓練組 25 隻。	訓練老鼠游泳到第 10 週完成 90 分鐘的運動能力。	經訓練後體內抗氧化能力明顯提升，而兩組體內脂質過氧化物濃度、肌漿網及內質網並無差異。	Venditti 等 (1996)
9 週組大鼠 53 隻，21 週組大鼠 52 隻。	兩種不同的訓練時間 (9 週、21 週)，每週 5 天，每天 60 分鐘的游泳訓練。	經 9 週的訓練後，血中 SOD、CAT、GPX，及肝臟中的 GPX 都顯著上升。而 21 週訓練後血液及肝臟中 SOD、CAT、GPX 及心肌中的 CAT 也顯著提昇。	Kanter 等 (1985)
344 隻大鼠 年輕大鼠約 4.5 個月大，成年大鼠約 14.5 個月大，老年大鼠 26.5 個月大，把各組分成運動組與對照組。	年輕大鼠以 70%VO _{2max} 的運動強度，每次 60 分鐘，每週 5 次。成年大鼠以 20m/min 每次做 10 組，老年大鼠以 15m/min 每次做 5 組，各組持續訓練 10 週。	運動組 SOD 顯著上升。	Leeuwenburgh 等 (1994)

受試者	運動內容	主要發現	研究者
20 隻大鼠雌雄各半，分成實驗組與對照組。	以游泳訓練開始每次 30 分鐘後每次增加 5 分鐘直到持續 60 分。每週訓練 5 次，連續 6 週。	MDA 不變，CuZn-SOD、Mu-SOD、GPX 顯著增加。	曹國華 (1991)
雌性大鼠 22 隻。	每次 60 分鐘游泳訓練，每週 5 天，持續 10 週。	經過 10 週後，肌肉 GPX 顯著上升。	Ji 等 (1991)
雌性大鼠分成實驗組 10 隻，控制組 6 隻。	每次 60 分鐘，每週 5 次，持續 10 週。	比目魚肌、腓腸肌紅肌 GPX 顯著上升。	Hammern 等 (1993)
大鼠分成訓練組 23 隻，未訓練組 19 隻。	每分鐘 40 公尺、15% 坡度、每天 60 分鐘，從事 8 週的訓練。	訓練組與未訓練組 SOD、GSH 無顯著差異。	Tiidus 等 (1994)

表 5 長期運動訓練對抗氧化的相關研究摘要表 (人體)

受試者	運動內容	主要發現	研究者
11 名未受過訓練男性。	以 75%VO _{2max} 騎腳踏車運動 30 分鐘。	運動造成 GPX 顯著上升，運動前後 SOD、GSH 與 CAT 皆無顯著差異。	Ohno 等 (1986)
24 名大學男性隨機分成實驗。	65%VO _{2max} 每次 60 分鐘，每週 3 天，連續 10 週。	GPX 顯著上升。	Tessier 等 (1995)
12 名長跑者。	60% VO _{2max} 跑 30 分鐘，持續 7 天。	脂質過氧化無顯著改變。	徐台閣等 (1999)
7 名男性 8 名女性的大學生。	85%VO _{2max} 腳踏車，每次 30 分鐘，每週 3 天，連續 8 週。	MDA 在休息時顯著增加。	Tharp 等 (1995)

受試者	運動內容	主要發現	研究者
7名男性6名女性的女學生。	70% VO_{2max} 腳踏車每次35分鐘，每週3次持續8週。	SOD、CAT及GPX無顯著差異。	Tiidus等 (1996)
受訓練者8名及未受訓練者8名。	跳躍訓練，每週5-8次，每週平均7至17小時。	有訓練者的骨骼肌SOD和GPX的活性顯著高於未訓練者	Ortenblad等 (1997)
30名運動員(足球、田徑、舉重各10名)，一般大學生12名。	停止訓練及劇烈運動至少3天。	優秀運動員血漿MDA含量顯著低於一般大學運動員，而SOD和GPX顯著高於後者。	曹國華等 (1991)
業餘自由車選手21名 職業自由車選手20名 一般人16位。	業餘選手參加700公里比賽，職業選手參加2800公里比賽。	職業與業餘選手比坐式生活者有較高的SOD活性。而職業選手CAT及GPX活性比上班族和業餘選手顯著上升。	Mena等 (1991)
72隻雌性小鼠，分為9組，每種強度分三組訓練時間。	55、65、75% VO_{2max} 三種強度給予跑步訓練每次30、60、90分鐘，每週4次持續10週。	SOD、GPX之活性會隨長期運動而提高。	Powers等 (1994)
運動員組14名，對照組12名。	運動員組給予重量訓練，每次3-5組，每組2-8RM，每週2次，持續12週。	運動員血液SOD活性較高，血球中GPX活性、血漿中維生素C及GSH濃度較非運動員低。	Balakrishnan等 (1998)
20名男性游泳選手為實驗組，20名同年齡學生為對照組。	每天以60% VO_{2max} 強度實施游泳耐力訓練，每週訓練14小時以上，持續3週。	體內維生素C、E無顯著差異，運動員體內GSH、GPX比非運動員低，而SOD活性則高於非運動員組，TBARS、MDA顯著高於非運動員組。	鐘子雯等 (1999)

四、柔道運動訓練對氧化壓力的影響

運動員培育過程，生理承受相當程度之負荷，在嚴苛的訓練條件下，日積月累追求成績表現的突破，生理承受的衝擊可能頗重，長期暴露於氧化性壓力的環境影響下，可能對運動員健康造成傷害。針對運動員與非運動員或職業及業餘選手進行比較分析的研究指出，長期接受運動訓練者，抗氧化防禦系統能力較高。Ortenblad 等 (1997) 進行每週 5-8 次訓練，平均 7 至 17 小時，骨骼肌 SOD 和 GPX 活性明顯高於未訓練者。曹國華，胡其緘與黃志全 (1991) 研究指出，優秀運動員 MDA 含量明顯低於一般大學運動員，而 SOD 和 GPX 明顯高於後者。Sen, Atalay and Hanninen (1994) 的研究中發現，不同強度腳踏車運動會使血漿中 MDA 濃度明顯增高，且強度與 MDA 的升高有相關性。Lawson, Chen, and Mehta, (1997) 以 10 位年輕之健康者為對象，進行 5 分鐘之腳踏車實驗，結果發現受試者血漿中 MDA 濃度，較運動之前顯著增加 60%。亦有研究指出運動對 MDA、TBARS 的產生無影響。以 Inayama, Kumagai, Sakane, Saito, and Matsuda, (1996) 的研究為例，運動員於馬拉松跑步後，其血漿中脂質過氧化物硫巴比妥酸反應物質 (Thiobarbituric acid-reactive substances, TBARS) 的濃度並無明顯改變。Dufaux, Heine, Kothe, Prinz, and Rost, (1997) 的研究中，受試者經過 20 公里的長距離跑步後，MDA 的濃度亦未受運動影響。Mena, Manynar, Gutierrez, Tiimon, and Campillo (1991) 的研究發現，職業與業餘自行車選手比坐式生活的人，有更高的紅血球 SOD 活性，而職業自行車選手的 CAT 及 GPX 活性比上班族和業餘自行車選手來得高，顯示有氧耐力訓練，可能可以

提高紅血球中的主要抗氧化酵素活性。Powers, Criswell, and Lawler (1994) 亦指出抗氧化酵素 SOD、GPX 活性會隨長期運動而改變。

劉秀麗 (2002) 探究長時間的運動訓練，是否會令運動員承受較高之氧化壓力，並探討抗氧化營養素之補充，是否能提高運動員受訓時期之抗氧化能力。以柔道選手共 40 人 (男 23 人，女 17 人)，非運動員 20 人 (男 10 人，女 10 人) 為研究對象。發現運動員血漿中維生素 C 濃度皆顯著低於非運動員，在血中抗氧化酵素活性方面，男性運動員血液中的 SOD 的活性顯著高於男性非運動員，而運動員血漿中 TBARS 濃度皆顯著高於非運動員。控制組抗氧化物質、抗氧化酵素、血漿中之脂質過氧化指標 TBARS 皆無顯著差異。實驗組於補充抗氧化營養素 (β -胡蘿蔔素、維他命 C、維他命 E、硒) 後，男、女運動員血漿中 β -胡蘿蔔素、維生素 E、維生素 C 濃度及總抗氧化能力 (TAS) 皆較補充前顯著提升。男、女運動員血液中的 SOD 活性皆顯著下降，男、女運動員血漿 TBARS 皆顯著降低。此研究指出，運動員體內的氧化壓力比非運動員高，且抗氧化狀態有較低的傾向，顯示長時間的運動訓練會降低運動員的抗氧化能力；然於抗氧化營養素 (β -胡蘿蔔素、維他命 C、維他命 E、硒) 補充後，則可增強運動員的抗氧化能力，降低其氧化壓力。因此對於長期處於運動訓練的運動員而言，可能可藉由額外補充抗氧化營養素來提高體內抗氧化物濃度，以增強抗氧化能力，減少在運動訓練中所產生的氧化壓力。

五、小結

綜合上述文獻結果可知，高強度的激烈運動，將促使自由基的累積，會導致氧化傷害，中等強度以下如 $70\%VO_{2max}$ 的運動負荷可能不會增加氧化壓力，無損抗氧化系統。體內的抗氧化系統會隨著運動而發生因應的變化，若抗氧化系統提高將有助於保護細胞組織，所以用氧化壓力及抗氧化的角度來看運動對抗氧化能力的影響是值得探討的問題。柔道與其他項目之運動員體內的氧化壓力比非運動員高，且抗氧化狀態有較低的傾向，然於抗氧化營養素補充後，則可增強運動員的抗氧化能力，降低氧化壓力。目前尚無研究探討從事柔道運動訓練期間攝取刺五加對於個體氧自由基的產生和身體抗氧化能力的影響，針對這方面確實有待深入去探討研究的必要。

第參章 研究方法

第一節 研究對象

本研究以國立台灣體育學院男性柔道運動員 18 名為受試者（受試者同意書如附件一），按比賽成績、量級配對分成以下組別：刺五加組（接受柔道訓練並補充刺五加）9 人，安慰劑組（接受柔道訓練並服用安慰劑）9 人，刺五加組於實驗期間 1 名受試者因受傷無法進行上肢肌耐力後測。

第二節 實驗設計

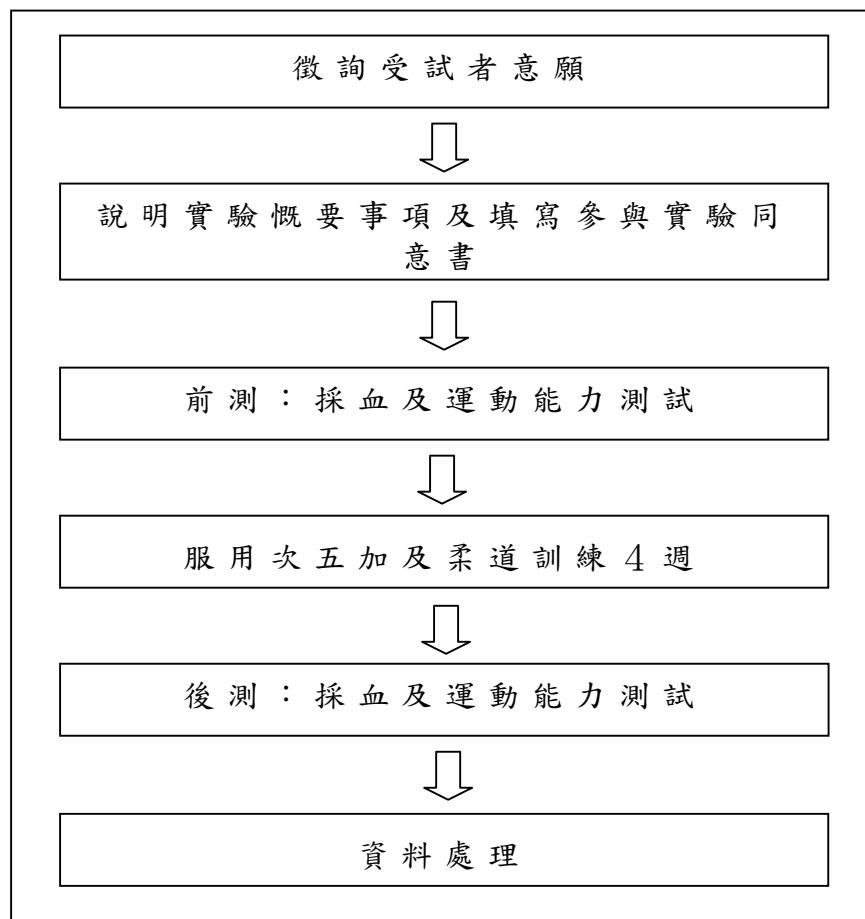
刺五加組接受柔道運動訓練並攝取刺五加（每日 1500mg）4 週，安慰劑組則接受柔道運動訓練並服用等量安慰劑（澱粉）4 週，實驗前後各組受試者於空腹安靜狀態下，由合格護士自肘前靜脈抽血 10 ml 後，將檢體送台北翰仕醫學檢驗所檢測 GST、SOD、GPX、MDA，抽血後接受爆發力、肌力、肌耐力以及心肺耐力等運動能力測試。本研究以服用刺五加與柔道訓練為自變項 (independent variables)，依變項 (dependent variables) 為血液抗氧化酵素活性、MDA 濃度與運動能力表現。

第三節 實驗步驟與器材

一、實驗步驟

實驗期間，所有受試者不可從事額外不必要的身體活動，一切按照訓練計畫（訓練課表同附錄二）進行訓練。且在

實驗過程中應保持日常作息及飲食習慣，不可吸菸、飲酒、熬夜及服用其他任何藥物。檢測前一天晚上10點過後禁食，隔天早上7點受試者至實驗室，在非慣用手肘撓骨靜脈處，抽取10 ml血液。休息用餐2小時後，完成熱身，即進行爆發力、肌力、肌耐力測試，再以固定式腳踏車測量最大攝氧量（ VO_{2max} ）值及最大換氣量（ V_E ）。隨後展開為期4週的補充刺五加及柔道訓練，再進行後測檢驗，後測檢測流程均與前測相同，實驗流程如圖四。



圖四 實驗流程圖

二、刺五加膠囊製造過程

本研究中所採用之刺五加提取物（18倍濃縮）是由九鼎生物科技股份有限公司提供。刺五加提取物加工流程為採集新鮮刺五加的根莖，經人工清洗及切碎後風乾，再以水提取（煎煮）並經甲醇沉澱後，過濾取上清液經噴霧乾燥而成刺五加粉末。再經由紫外線滅菌後，由膠囊充填機（KMF1，剛暉公司，台北，台灣）充填膠囊。充填方式為機器漬水清洗（不用清潔液），乾燥後以酒精消毒，以半自動方式倒入均勻混合原料於充填槽，充填3號膠囊，隨時調整膠囊充填的飽滿度，其充填後膠囊成分含量為98%刺五加提取物及2%賦形劑（澱粉），重量為300 mg。

第四節 血液分析方法

受試者於安靜狀態下，由合格護士在肘前靜脈抽血10 ml，將檢體送台北翰仕醫學檢驗所分析GST、SOD、GPX活性及MDA濃度。

一、GST活性測定

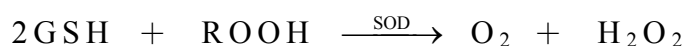
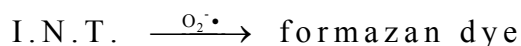
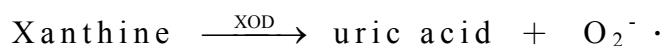
於1.5ml石英管中加入880 μ l反應液（含1 mM GSH之100 mM磷酸鉀緩衝液，pH6.5），再依序加入20 μ l 50 mM 1-chloro-2,4-dinitrobenzene (CDNB)（溶於99.5%乙醇）、80 μ l 20 mM磷酸鉀緩衝液（pH 7.0）及20 μ l經20mM磷酸鉀緩衝液（pH 7.0）稀釋150倍的血液樣本，混合均勻後以

分光光譜儀於 340 nm 下記錄 5 分鐘內吸光值變化。

GST 活性以 CDNB-GSH conjugate 生成速率計算。活性以 nmole CDNB conjugate formed/min/mg protein 表示，CDNB-GSH $\Delta\varepsilon = 9.6\text{mM}^{-1}\text{cm}^{-1}$ 。

二、SOD 活性測定

本實驗利用市售之酵素組合劑 (SD 125, Randox, Lab-Ltd., Britain, UK)。其原理為利用黃嘌呤 (xanthine) 受黃嘌呤氧化酵素 (xanthine oxidase, XOD) 的催化，而產生 $\text{O}_2^{\cdot-}$ ， $\text{O}_2^{\cdot-}$ 會與 2-(a-iodophenyl)-(4-nitrophenol) -5-phenynylteraxolium chloride (I.N.T.) 反應生成紅色的 formazan dye，SOD 之活性即可以 formazan dye 生成受抑制的程度來定義。

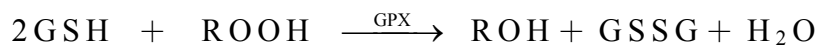


取 100 μL 紅血球，以冰冷的去離子水定量至 1 mL，並於混合均勻後，置於 4°C 下 15 分鐘，以 10mu 磷酸緩衝液稀釋至抑制百分率介於 30~60%，樣本稀釋倍率約 250 倍。稀釋後之樣本、不同濃度的標準溶液及去離子水（去離子水為空白試驗用）各取 25 μL ，加入 25 μL 的磷酸緩衝液，再加入混合受質 (Mixed substrate) 850 μL ，混合均勻後接著加入黃嘌呤氧化酵素 125 μL ，均勻混合於 30 秒後以波長 505 nm 測吸光值 A_1 ，再於 3 分鐘後測吸光值 A_2 ，並計算兩吸光值差 (ΔA)

。結果的計算為：以空白試劑之抑制百分率為100%，將樣本或標準溶液的吸光值差乘以100，並除以空白試劑之樣本差，以100減去上述比值即為樣本或標準溶液的抑制百分率。將標準溶液的濃度取log值，與其抑制百分率做成標準曲線，再將樣本之抑制百分率與標準曲線所對照出的濃度乘以樣本的稀釋倍數，即可得樣本紅血球中SOD的活性。

三、GPX活性測定

本實驗採用市售酵素組合劑（RS504, Randox, Britain, UK），當有茴香烯氫過氧化酶（cumene hydroperoxidase）存在時，GPX會催化GSH氧化成為GSSG，並迅速由麩胱甘肽還原酶（glutathione reductase, GRD）與NADPH將其還原為GSH，由NADPH的消耗量即可求得GPX之活性。以下為其反應式：



取紅血球樣本100 μL，以diluting agent 1000 μL稀釋，培養5分鐘之後，再加入1000 μL的double strength（雙倍濃度）Drabkin's reagent混合均勻，取稀釋完成的樣本20 μL，加入Reagent 1000 μL，及cumene 40 μL，混合均勻後開始計時，分別在第1、第2、第3分鐘時，於波長340 nm，37°C下測其吸光值，求得每分鐘吸光值的變化（ΔA）後，以ΔA（340 nm/min）× 8412 × 41（稀釋倍數），計算紅血球中GPX的活性。

四、MDA含量測定

本實驗採市售之酵素組合試劑 (CAT. No.437634, Calbiochem Co., USA) 進行分析。於血漿中加入 Reagent R1 (N-methyl-2-phenylindole, in acetate.) 後，會與 MDA 於 45°C 下反應產生 chromophore，此物質於 586 nm 下有最大吸光值。先分別稀釋血漿樣本及 Reagent R1。5 μ L 血漿以 195 μ L 去離子水，一定量的 Reagent R1 加入 3 倍的 100 % methanol 稀釋。取 200 μ L 的標準品或稀釋好的血漿樣本，加入 650 μ L 已稀釋的 Reagent R1，震盪混合 3-4 秒後，加入 150 μ L Reagent R2 (Methansulfonic acid)，震盪均勻，於 45°C 下培養 40 分鐘後立刻冰浴中斷反應，以 586 nm 測其吸光值，將樣本所測得之吸光值與 MDA 之標準曲線相對應，即可得到 MDA 之濃度。

第五節 運動能力測試方法

一、最大攝氧量 VO_{2max} 檢測

首先戴上心跳儀 (ZW 16, CARDIO SPORT, Taiwan)，讓受試者至腳踏車測功儀 (ERG-550, BOSCH, Berlin, Germany) 上，調整其合適坐位高低，戴上面罩、接嘴並將呼吸蛇管調至適當位置並進行熱身 5 分鐘，隨後開始進行檢測，檢測過程中讓腳踏車的速度維持在每分鐘 60 rpm 以上，0-3 分鐘時負荷為 150 watts，3 分鐘後每 3 分鐘增加 50 watts，直至受試者衰竭為止，並且在整個檢測過程中全程以氣體

分析儀 (V_{\max} 29C, Sensormedics, California, USA) 分析 VO_2 與 VCO_2 。

二、上肢肌耐力運動指標

受試者先行熱身 5 分鐘後，於划船器 (Concept 2, Vermont, USA) 調整下半身適當距離位置後固定 (如圖五)，使下半身不動，阻力係數定在等級 4，受試者以全力拉划船器 10 秒後休息 10 秒，再盡全力拉 10 秒再休息 10 秒，如此重複動作 5 分鐘 (計 15 次)，於過程中紀錄第每次拉划船器時所做功率值。

第 N 階段作功增加率 = (後測第 N 階段做功 - 前測第 N 階段做功) / 前測第 N 階段做功 $\times 100\%$

第 N 階段疲勞指數 = (第 1 次做功 - 第 N 次做功) / 第 1 次做功 $\times 100\%$

第 N 階段疲勞增加率 = (後測第 N 階段疲勞指數 - 前測第 N 階段疲勞指數) / 前測第 N 階段疲勞指數 $\times 100\%$



圖五 划船器下半身固定位置圖

三、下肢最大肌力

本項測驗採用張力計 (Takei, Tokyo, Japan) 施測，受試者先行熱身 5 分鐘後，躺在測試器上，兩腳自然放下，受測者腳成彎曲狀，調節索練的長度與高度配合受試者，雙手扶住桌邊，聽從指令盡全力往外延伸用力持續 3-5 秒鐘。左右腳交互測量兩次，記錄最高值。

四、爆發力

受試者在測力板 (Bosco, Jistler, Switzerland) 上進行擺臂深蹲跳 (盡全力跳二次)，測量垂直跳躍高度。

第六節 實驗時間與地點

實驗時間：民國 93 年 2 月-3 月。

實驗地點：國立台灣體育學院運動科學中心。

第七節 資料分析

本研究數據針對訓練前後產生的變化 (訓練效應) 及補充刺五加所產生的組間變化 (刺五加效應) 均進行重複量數二因子變異數分析 (repeated measurement two way ANOVA)，若有顯著效應，則以相依樣本 t 檢定 (Paired-Samples t test) 進行事後檢定。所有數據以 SPSS for Windows 12.0 版統計套裝軟體 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 進行資料處理與分析，顯著差異定為 $\alpha < 0.05$ 。

第肆章 結果與討論

第一節 結果

一、受試者基本資料

受試者年齡、身高、體重、段位、練習時間基本資料如表六，二組間均無顯著差異。刺五加組平均年齡為 20.7 ± 1.7 (歲)，平均身高 172.3 ± 6.5 (cm)、平均體重 76.6 ± 12.9 (kg)、平均柔道段位 1.7 ± 0.5 (段)、平均柔道練習時間 8.3 ± 2.3 (年)，安慰劑組平均年齡為 21.7 ± 3.9 (歲)，平均身高 171.4 ± 6.6 (cm)、平均體重 79.0 ± 16.5 (kg)、平均柔道段位 1.6 ± 0.5 (段)、平均柔道練習時間 7.8 ± 1.6 (年)。

表六 受試者基本資料表

組別	年齡(歲)	身高(公分)	體重(公斤)	段位(段)	練習(年)
刺五加組 (n=9)	20.7 ± 1.7	172.3 ± 6.5	76.6 ± 12.9	1.7 ± 0.5	8.3 ± 2.3
安慰劑組 (n=9)	21.7 ± 3.9	171.4 ± 6.6	79.0 ± 16.5	1.6 ± 0.5	7.8 ± 1.6
p-value ^a	0.487	0.778	0.730	0.653	0.556

^at-test

二、血液生化

(一) 抗氧化與氧化

各組抗氧化血液生化指標的差異比較如表七。抗氧化能力 SOD、GPX、GST 與氧化壓力指標 MDA 在實驗前後的變化如表七，紅血球中 SOD 活性呈現顯著訓練效應，安慰劑組後測顯著低於前測，其餘 GPX、GST、MDA 等均無顯著訓練

效應及組間效應。

表七 實驗前後各組抗氧化血液生化指標的差異比較

	安慰劑組		刺五加組		p-value ^a	
	前測	後測	前測	後測	訓練 效應	組間 效應
SOD (U/mg-protein)	76.92±7.96	74.37±8.18 [#]	77.57±5.74	74.5±6.23	0.038*	0.902
GPX (U/g-Hb)	53.87±16.23	53.68±13.34	46.93±8.70	48.88±7.56	0.582	0.296
GST (U/g-Hb)	7.01±1.07	6.62±1.45	6.64±1.38	7.06±1.32	0.961	0.949
MDA (nmol/ml)	1.17±0.22	1.42±0.51	1.40±0.45	1.18±0.30	0.072	0.952

^a2-way 重複量數 ANOVA，*p<0.05，各組同一列中具有#者表示前後測有顯著差異。

(二) 肝功能

GOT、GPT 指標在實驗前後的變化如表八，GOT 具有顯著訓練效應，安慰劑組後測顯著低於前測，但無顯著組間效應，GPT 則無顯著訓練及組間效應。

表八 GOT、GPT 在實驗前後的差異比較

	安慰劑組		刺五加組		p-value ^a	
	前測	後測	前測	後測	訓練 效應	組間 效應
GOT (U/L)	44.70±22.13	37.89±19.62 [#]	41.35±22.99	26.67±17.21	0.015*	0.424
GPT (U/L)	29.33±10.23	27.67±8.70	34.67±39.39	28.67±36.73	0.103	0.60

^a2-way 重複量數 ANOVA，*p<0.05，各組同一列中具有#者表示前後測有顯著差異。

三、運動能力

(一) 心肺耐力

實驗組與對照組 VO_{2max} 與 $V_E(BTPS)$ 在實驗前後的變化如表九， VO_{2max} 與 $V_E(BTPS)$ 具有顯著訓練效應，兩組之後測均顯著高於前測，但無顯著組間效應。

表九 VO_{2max} 及 $V_E(BTPS)$ 各指標在實驗前後的差異比較

	安慰劑組		刺五加組		p-value ^a	
	前測	後測	前測	後測	訓練 效應	組間 效應
VO_{2max} (ml/kg/min)	51.14±6.78	55.47±6.89 [#]	44.07±7.99	51.23±6.68 [#]	0.000*	0.090
V_E (L/min)	119.91±22.26	131.36±23.23 [#]	108.96±21.68	129.91±24.19 [#]	0.001*	0.546

^a2-way 重複量數 ANOVA，*p<0.05，各組同一列中具有#者表示前後測有顯著差異。

(二) 爆發力與最大肌力

以垂直跳做為爆發力，大腿肌力做為最大肌力指標，在實驗前後的變化如表十，在訓練效應及組間效應都未達顯著差異。

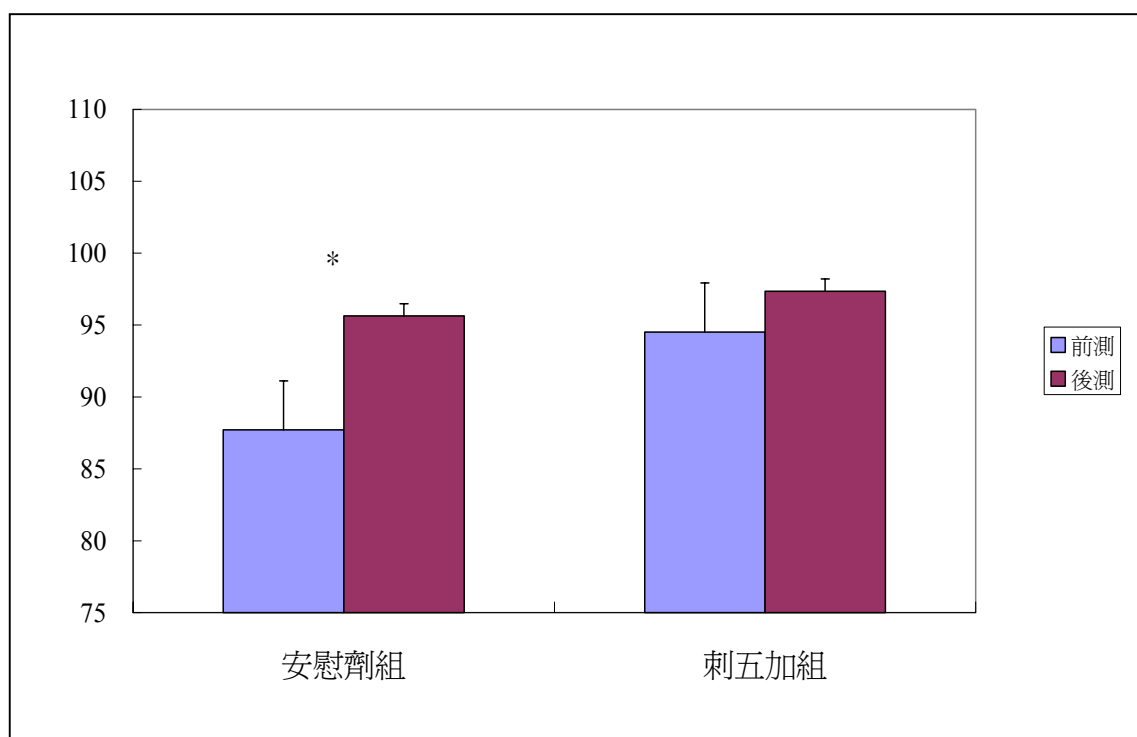
表十 垂直跳與大腿肌力在實驗前後的差異比較

	安慰劑組		刺五加組		p-value ^a	
	前測	後測	前測	後測	訓練 效應	組間 效應
垂直跳 (cm)	54.93±5.00	55.21±4.98	50.46±8.23	51.97±8.81	0.527	0.215
大腿肌力 (kg)	77.53±12.90	71.42±9.33	79.42±16.13	75±16.85	0.105	0.650

^a2-way 重複量數 ANOVA，*p<0.05，各組同一列中具有#者表示前後測有顯著差異。

(三) 肌耐力

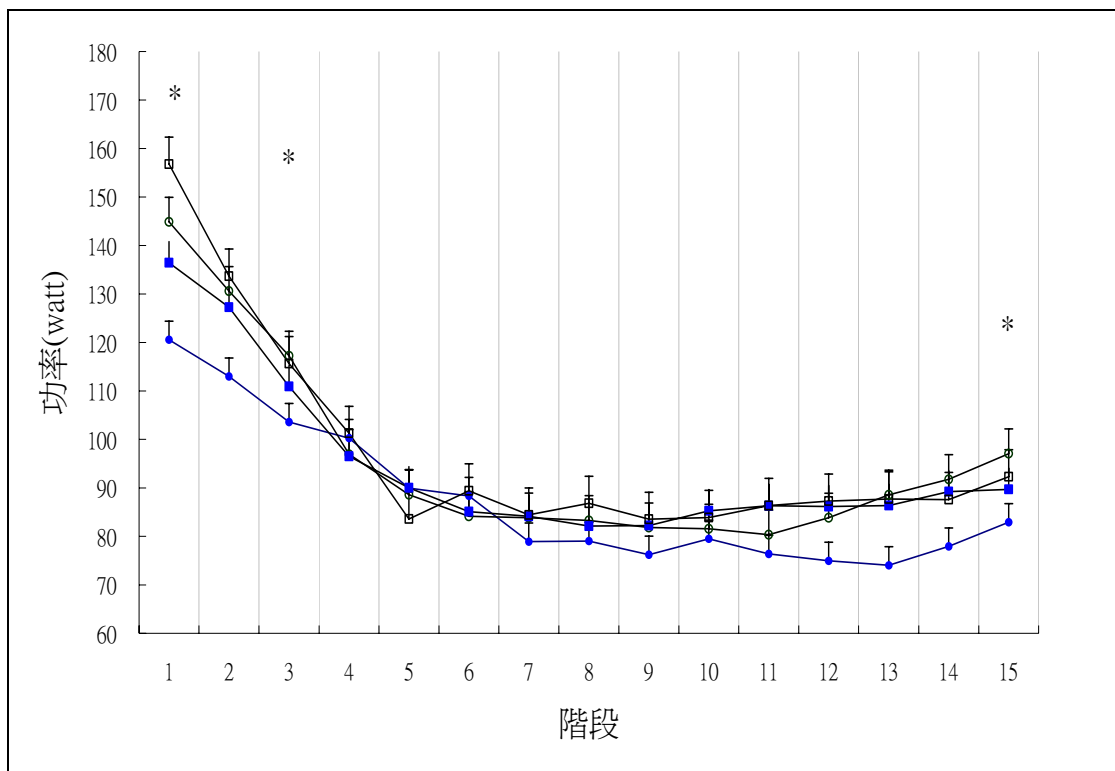
各組前後測總做功如圖六，安慰劑組各階段總做功後測顯著高於前測，刺五加組則未達顯著差異。



* $p < 0.05$

圖六 各組總做功前後測變化

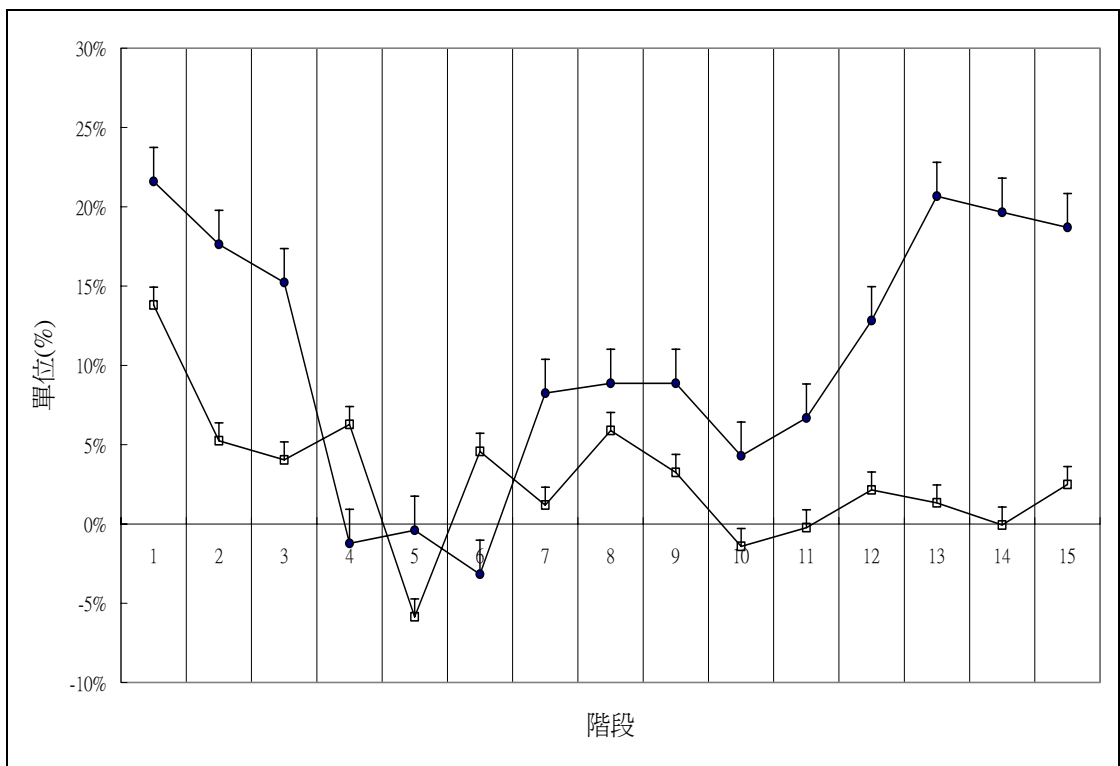
各階段作功在第 1、3、15 階段的訓練效應達顯著差異，安慰劑組後測明顯高於前測，在組間效應則無顯著差異，安慰劑組與刺五加組上肢肌耐力作功在實驗前後的變化如圖七。



● 代表安慰劑組前測，○ 代表安慰劑組後測，■ 代表刺五加組前測，□ 代表刺五加組後測，* 代表顯著訓練效應，¶ 代表顯著組間效應， $p < 0.05$ 。

圖七 各組各階段上肢肌耐力測試變化

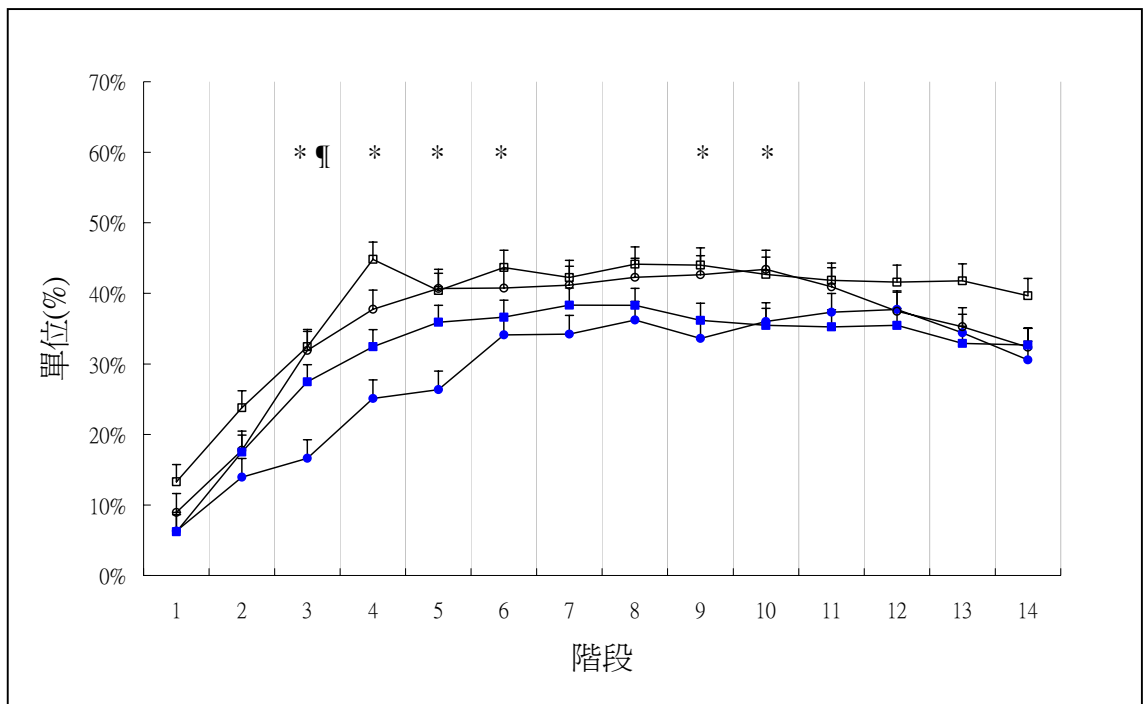
各階段作功增加率在二組間皆未達顯著差異，安慰劑組與刺五加組上肢肌耐力作功增加率在實驗前後的變化如圖八。



● 代表安慰劑組，□ 代表刺五加組，* $p < 0.05$ 。

圖八 各組各階段上肢肌耐力作功增加率變化

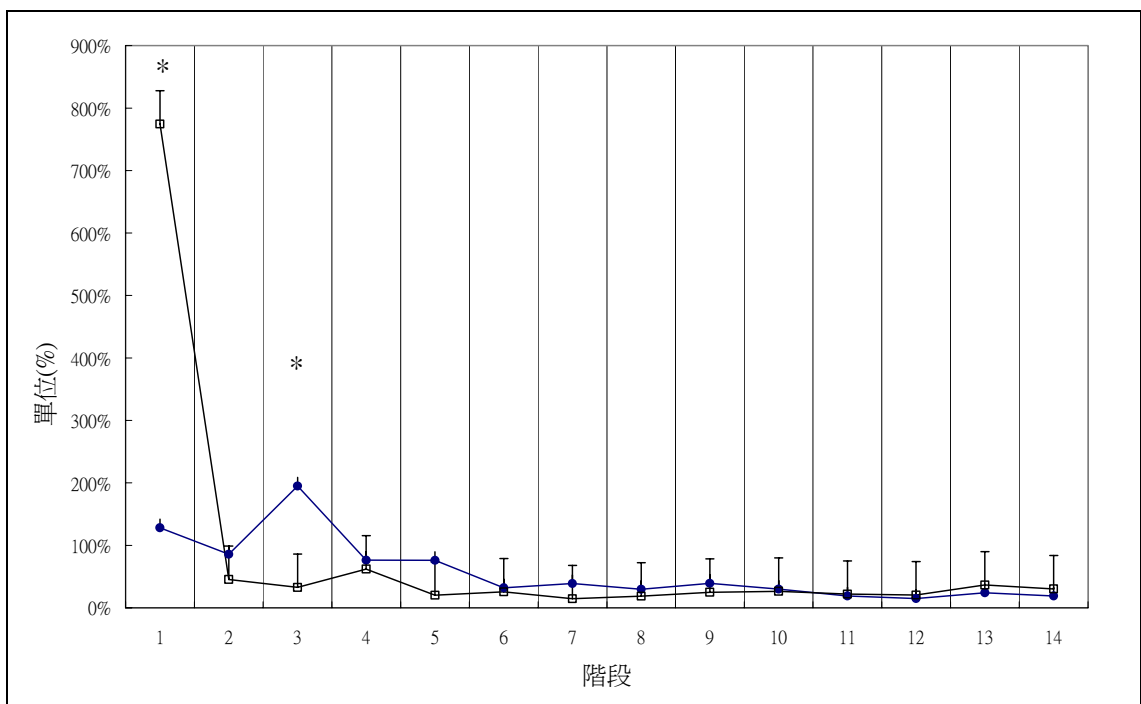
各階段疲勞指數在第 3、4、5、6、9、10 階段的訓練效應達顯著差異，刺五加組後測明顯高於前測，在第 3 階段的組間效應達顯著差異，安慰劑組與刺五加組上肢肌耐力疲勞指數在實驗前後的變化如圖九。



● 代表安慰劑組前測，○ 代表安慰劑組後測，■ 代表刺五加組前測，□ 代表刺五加組後測，* 代表顯著訓練效應，¶ 代表顯著組間效應， $p < 0.05$ 。

圖九 各組各階段疲勞指數的變化

各階段疲勞增加率在二組間的第 1、3 階段達顯著差異，第 1 階段刺五加組明顯高於安慰劑組，第 3 階段安慰劑組明顯高於刺五加組，安慰劑組與刺五加組在各階段疲勞增加率指標在實驗前後的變化如圖十。



● 代表安慰劑組，□ 代表刺五加組，* $p < 0.05$ 。

圖十 各組各階段疲勞增加率的變化

第二節 討論

本研究以國立台灣體育學院優秀的男性柔道運動員為受試者，實驗期間要求受試者一律集體住宿，並按照訓練計劃實施訓練，飲食方面要求盡量以學校附近商圈為主，並禁止服用其他相關營養素之補充，以避免因飲食所引起的效應。其結果顯示柔道訓練可顯著改變紅血球中 SOD 活性及心肺耐力與肌耐力，而訓練期間攝取刺五加則未能有效提升抗氧化能力與運動能力。

一、柔道運動訓練對個體抗氧化能力與氧化壓力的作用分析

劇烈運動時會產生比平常多的自由基，(Vina, 等, 2000; 徐台閣等, 1999; 林學宜、林培元、徐廣明、徐台閣, 2000)。Dillard, Litov, Savin, Dumelin and Tappel (1978) 更提出激烈運動會引起身體組織脂質的氧化損傷。而氧自由基的產生，是由於體內的抗氧化酶，無法及時消除過多的氧自由基，使得氧自由基產生連鎖反應，進而對人體造成傷害 (Kanter, 1994; Packer, 1997)。在這過程中產生過氧化氫 (H_2O_2)、氫氧化物 (OH^-) 等物質，其中以氫氧化物所造成的傷害性最大，它能在極短暫的時間內和細胞膜上的不飽和脂肪酸結合，因而形成脂質過氧化物 (lipid peroxidation)。脂質過氧化物會使得細胞膜的結構破壞，改變其通透性，使得細胞內的鉀離子外洩，鈉離子和水往細胞內流入，導致細胞內外不平衡，最後使細胞破壞及功能喪失 (Sjodin, 1990; Kanter, 等, 1988; Lovlin, Cottle, Kavanagh & Belcastro, 1987; Maughan, 等, 1989)。Meydani, Evans, and Handelman (1993)

認為，這些代謝所產生的氧化反應作用，可能導致組織的損傷。Ortenblad, Madsen, and Djurhuus (1997) 即報導指出，高強度的跳躍運動可對未曾接受訓練的人，造成肌肉酵素的分解，Creatine Kinase 因而明顯升高。

本研究以柔道運動員進行實驗 4 週，接受訓練期間，發現柔道運動訓練顯著降低安慰劑組運動員抗氧化酵素 SOD 的活性，但對氧化傷害並無顯著影響，這說明實施柔道運動訓練 4 週，並未導致氧化壓力及傷害。本研究的結果與劉秀麗的研究結果並不一致。劉秀麗(2002)曾以 40 名柔道選手及 20 位非運動員為對象，指出男性運動員血液中 SOD 活性顯著高於男性非運動員，血漿中 TBARS 濃度男、女性運動員皆顯著高於非運動員。另一實驗分成實驗組與對照組進行為期 6 週的運動訓練並補充抗氧化營養素，結果顯示，實驗組男、女運動員總抗氧化狀態 (total antioxidant status) 皆顯著提升，SOD 活性及脂質過氧化指標 TBARS 皆有顯著降低，顯示運動員體內的氧化壓力比非運動員高，且抗氧化狀態有較低的傾向，顯示長時間的運動訓練會降低運動員的抗氧化能力。導致與本研究結果不同的地方可能是實驗時間不同，一為連續 4 週，一為連續 6 週，或者是本研究受試選手在接受長期訓練情況下，這 4 週的訓練強度對他們而言仍跟平常的練習是一樣的，所以沒有產生太大的改變，需要更長的時間或更高的訓練強度才能產生氧化壓力及降低抗氧化能力。而安慰劑組 SOD 活性雖然在訓練後顯著降低，但並未增加該

組之氧化傷害，顯示總體的抗氧化能力仍然足以應付此階段所產生的自由基。

廖家祺(2001)探討有氧舞蹈訓練對女性身體組成、血液生化值及抗氧化能力之影響。實驗以 29 名健康女性為對象，讓受試者每週進行 2 次，每次約 60 分鐘，為期 8 週之有氧舞蹈訓練，其運動強度介於 70% 至 80% HRmax。受試者於訓練前、訓練 4 週後及訓練 8 週後接受抽血取樣分析，訓練 4 週後抗氧化能力皆無差異，而訓練 8 週後，SOD、GPX、MDA 及 TBARS 皆顯著提升，SOD、GPX 的活性顯著高於訓練前，而 MDA 及 TBARS 則顯著下降。這顯示中等強度的 4 週有氧訓練並不會造成氧化壓力，而持續 8 週的訓練才可能會增強抗氧化防禦能力。Kanter, Hamlin, Unverferth, Davies, and Merola (1985) 以兩種不同的訓練時間 (9 週、21 週)，經過 9 週的游泳訓練後，大鼠血液中的 SOD、CAT、GPX，及肝臟中的 GPX 都顯著上升，而第 21 週訓練後血液及肝臟中的 3 種抗氧化酵素及心肌中的 CAT 也顯著提昇。可見訓練期的長短及訓練強度可能是影響抗氧化酵素變化的原因。

二、刺五加對個體抗氧化能力與氧化壓力的作用分析

黃培泉(1998)與 Lin and Huang(2000)指出，刺五加具有抗脂質過氧化、清除超氧自由基及黃嘌呤氧化酵素抑制作用的抗氧化功效，Yu, Kim, Lim, Kim, and Chung(2003)與王重仁(2003)亦報導刺五加可清除 DPPH(1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl)自由基。

本研究以柔道運動員進行實驗，發現服用刺五加對個體抗氧化能力與氧化壓力並無顯著影響，可能是攝取刺五加時間過短（4週），需服用更長的時間才有明顯的效果出現，也有可能這些選手已經具有較一般人為高的抗氧化能力，而具體機理目前並不清楚，留待後續研究探討。

此外，Lin and Huang, (2000)指出，服用小劑量刺五加具有一定的抗氧化功效，但大劑量可能對細胞產生毒性，導致肝臟損害。本研究受試者 GOT 在訓練後顯著下降，GOT 與 GPT 皆無顯著組間效應，且均在正常值範圍之內，顯示柔道運動訓練期間每日攝取刺五加 1500 mg 並不會對肝臟功能產生負面影響。

三、刺五加對個體運動能力表現的作用分析

本研究顯示 VO_{2max} 、 $V_E(BTPS)$ 、間歇划船器作功增加率的中段與疲勞增加率的後段有顯著訓練效應，而顯著的組間效應僅存在於作功增加率的前段與疲勞增加率的後段。這顯示訓練期間可以提升最大攝氧量、最大耗氣量、作功增加率與疲勞增加率的運動能力表現，而訓練期間攝取刺五加僅在作功增加率的前段與疲勞增加率的前段有影響，但對整體而言沒有影響，此結果與林亞貞(1998)及 Dowling 等 (1996) 的結果相似。林亞貞(1998)以 10 位羽球選手，每天攝取刺五加 15 mg/kg，為期 13 天，並於第 11 天進行最大攝氧量測試，間隔兩天後，在 $60\%VO_{2max}$ 下進行兩階段之耐力運動

測試，前 60 分鐘為固定負荷運動，之後每 1 分鐘增加負荷，直到力竭為止。實驗結果顯示，刺五加對心肺功能、延緩運動疲勞未有顯著影響。Dowling 等 (1996) 對 20 名優秀耐力運動員，每天給予 3.4 ml 刺五加補充液，並進行為期 6 週的長跑訓練，每週 5 次，每次 10 公里，結果顯示補充刺五加後在心肺功能及血中乳酸值並無任何差異。另一方面，Asano 等 (1986) 以 6 位棒球選手每日服用 300 mg 刺五加，為期 8 天後，以腳踏車做漸增負荷式運動到衰竭，結果顯示最大攝氧量、含氧量、運動持續時間顯著增加。郭婕 (1995) 以 20 位一般大學生每日攝取 400 mg 刺五加，持續 4 週，以跑步機運動至衰竭，顯示最大攝氧量、最大換氣量顯著增加。錢桂玉 (1998) 以雄性大白鼠為實驗對象，每天暴露 8 小時於低氧 (12% O₂) 環境，並餵食刺五加液，為期 14 天後，進行 2.1 GPM 水流強度下運動能力測試，結果顯示在低氧環境中服用刺五加會有較低的血容比，以及較高的乳酸耐受力，因而有較好的運動表現。

造成不同的研究結果的可能原因包括攝取刺五加的劑量與時間不同，受試者的運動能力與潛力有差異，優秀及長期訓練的運動員較不易顯著提升運動能力，或刺五加對刺激睪丸酮分泌的效果有個體差異。Gaffney, Hugel, and Rich (2001) 以耐力運動員為對象，發現補充刺五加組睪丸酮皮質醇 (cortisol) 比值減少 28.7%，由 0.046 降至 0.0331，這導因於皮質醇提昇 31%，睪丸酮下降 7%。本研究並未進行相關內分泌檢測，無法確認刺五加對本研究受試者睪丸酮與皮質醇分泌量的影響。

本研究在實驗設計上，是依照柔道選手在比賽情境中所需的專項運動能力來設計。柔道比賽中充滿動態性，其特徵係短時間、高強度，且持續 5 分鐘的間歇運動。每場比賽過程中，平均大約進行 10 至 30 秒後，即有因選手出界、動作僵持時間過久、消極攻擊等因素而出現 3 至 10 秒的暫停 (NCCP, 1990)。基於如此在實驗設計上以划船器測功儀來模擬比賽中情境，讓受試者在划船器測功儀進行 10 秒全力運動，10 秒休息的間歇運動測試，這將更能實際反應出柔道選手的專項運動能力，這是本研究與其他相關研究最大的不同之處，也顯示本結果更能實際印證在柔道選手身上。

第五章 結論與建議

第一節 結論

本研究以頂尖男性柔道選手為對象，於柔道訓練期間補充刺五加 1500 mg/day，為期 4 週，結果發現：

- 一、於柔道訓練期間補充刺五加對抗氧化能力以及氧化傷害並無顯著的影響。
- 二、柔道運動訓練顯著增加心肺耐力，但降低 SOD 活性。
- 三、補充刺五加對心肺能力、爆發力、下肢最大肌力以及肌耐力等運動能力並無顯著的影響。

第二節 建議

- 一、本研究以柔道運動員進行實驗，發現補充 4 週的刺五加對抗氧化酵素活性與氧化傷害指標並無顯著影響，是否因為攝取的時間太短因素所影響，其具體機理目前並不清楚，建議後續研究進一步探討。
- 二、此外本研究亦發現，補充刺五加對心肺耐力、爆發力、下肢最大肌力以及肌耐力並無明顯的影響，其原因可能是刺五加未能刺激睪丸酮等內分泌有關。確實機理如何？因未進行相關內分泌檢測無法得知，建議深入研究求證。

參考文獻

一、中文部分：

王筠默 (1985)。中藥藥理與臨床。創刊號，176。

王重仁 (2003)。中藥微波萃取液抗氧化活性及抑制酪胺酸酶性質之探討。未出版的碩士論文，嘉南藥理科技大學生物科技研究所碩士論文，嘉義縣，臺灣。

中國醫學科學院藥物研究所 (1981)。中藥志(第一冊)。中國。

中國醫藥委員會 (1991)。中國藥典中藥彩色圖集。台北：旺文社。

史久良、高奎憲 (1987)。近五年來我國刺五加研究和發展概況簡介。哈爾濱：黑龍江省中醫研究院。

吳秉純 (1984)。刺五加國內外研究的概況。中國：黑龍江省祖國醫藥研究所中藥研究室。

林正常、郭育圻、黃國晉 (2001)。阻抗運動對肌酸激酶及丙二醛的影響。體育學報，31，35-46。

林亞貞 (1998)。補充刺五加對羽球選手運動時體內能量代謝利用及運動表現之影響。未出版的碩士論文，輔仁大學

食品營養學系碩士論文，台北縣，臺灣。

林學宜、林培元、徐廣明、徐台閣(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。

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。

曹國華(1991)。運動、鋅和銅營養與自由基代謝游泳對小鼠體內自由基生成與清除的影響。中國運動醫學雜誌，10(2)，65。

曹國華、胡其緘、黃志全(1991)。運動、鋅和銅營養與自由基代謝(4)運動員體內自由基水平與其與鋅和銅營養狀態關係。中國運動醫學雜誌，10(3)，132。

郭婕(1995)。刺五加對人體心肺功能、肌力與血液生化之影響。未出版的碩士論文，國立體育學院運動科學研究所碩士論文，桃園縣，臺灣。

馮連世、楊奎生、宗丕芳、郭軍(1994)。急性運動對血漿超氧化物歧化酵素的影響及其與有氧能力的關係。中國運動醫學雜誌，13(3)，129-132。

- 馮煒權 (1996)。運動生物化學原理。北京體院。
- 黃培泉(1998)。臺灣市售生藥刺五加、金線連及絞股藍之抗氧化及保肝活性藥效評估。未出版的碩士論文，高雄醫學院天然藥物研究所碩士論文，高雄市，台灣。
- 廖家祺(2001)。中等強度有氧舞蹈訓練對女性身體組成、血液生化值及抗氧化能力之影響。未出版的碩士論文，國立體育學院教練研究所，桃園縣，臺灣。
- 楊玲玲(1991)。中藥食補與體質。中國飲食文化學術研討會刊物。
- 趙一、黃國鈞(1989)。實用補養中藥。中國廣西科學技術出版社。
- 關宏宜 (1999)。馬拉松賽的飲料攝取。國民體育季刊，28，95-102。
- 劉秀麗(2002)。補充抗氧化營養素對運動員體內抗氧化狀態之影響－以柔道選手為探討對象。未出版的碩士論文，中山醫學大學營養科學研究所，台中，臺灣。
- 錢桂玉(1998)。二週常壓低氧適應及刺五加液對大白鼠生理血液生化值及運動表現之影響。未出版的碩士論文，國立體育學院運動科學研究所碩士論文，桃園縣，臺灣。

謝錦城(1997a)。耐力運動對人體骨骼肌抗氧化酶的影響。中華民國體育學會學報，22，237-248。

謝錦城(1997b)。人體骨骼肌抗氧化系統對於耐力運動與訓練的反應。中華民國大專院校八十六年度體育學術研討會專刊，382-397。

鍾子雯、陳福財、劉方珍(1999)。接受耐力訓練之運動選手其飲食狀況與體內抗氧化力之評估。中華民國營養學會雜誌，24(4)，339-350。

顧榮瑞、郭林(1994)。動脈粥樣硬化的機制及不同運動強度對其影響的研究。中國運動醫學雜誌，13(2)，65-67。

二、外文部分：

Akerboom, T.P. & Sies, H. (1994). Transport of glutathione disulfide and glutathione S-conjugates in hepatocyte plasma membrane vesicles. *Methods in Enzymology*, 233, 416-425.

Alessio, H. M., & Goldfarb, A. H. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: Adaptive response to training. *Journal of Applied Physiology*, 64, 1333-1336.

Asano, K., Takahashi, M.M., Misao, M., Akira, M., Shigeji, M., Morio, K., Haruhiko, K. & Jiro, I. (1986). Effect of Eleutherococcus senticosus Extract on Human Physical Working Capacity. *Planta Medica*, 3, 175-177.

Balakrishnan, H. & Anuradha, T. (1998). The effects of strength training on endurance performance and muscle characteristics. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(6), 886-891.

Bezdetko, G.N., Dardymov, I.V. & Speranskaya, N. Y. (1980). Effect of ginseng and eleutherococcus on the constant of cyclic-nucleotides. *Farmakologia I. Toksikologia* 43(4), 448.

- Bonorden, W.R., & Pariza, M.W. (1994). Antioxidant nutrients and protection from free radicals. Kotsonis, F. N., Mackey, M and Hjelle, J. Des. *Nutritional Toxicology*. New York: Raven. 19-48.
- Braekhman, I.I. & Dardymov, I.V. (1969). New substances of plant origin which increase nonspecific resistance. *Annual Review of Pharmacology*. 9, 419-428
- Braekhman, I.I. & Kirillov, O.I. (1969). Effect of Eleutherococcus on alarm-phase of stress. *Life Sciences*, 8, 113-121.
- Breen, A.P. & Murphy, J.A. (1995). Reactions of oxyl radicals with DNA. *Free Radical Biology and Medicine*. 18(6),1033-1077.
- Brites, F.D., Evelson, P.A., Christiansen, M.G., Nicol, M.F., Basilico, M.J., Wikinski, R.W. & Llesuy, S.F. (1999) Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clinical Science*. 96(4), 381-385.
- Cejkova, J., Stipek, S., Crkovska, J. & Ardan, T. (2000). Changes of superoxide dismutase, catalase and

glutathione peroxidase in the corneal epithelium after UVB rays. Histochemical and biochemical study. *Histology & Histopathology*, 15(4), 1043-1050.

Chance B., Sies H. & Boveris A. (1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiological Reviews*, 59: 527-625.

Child, R.B., Wilkinson, D.M., Fallowfield, J.L. & Donnelly, A.E. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(11), 1603-1607.

Chung, S. C. (1997). *Estrogenic effects on exercise-induced oxidative stress*. Unpublished dissertation, University of North Carolina at Greensboro.

Cotgreave I. A., Moldeus P. & Orrenius S. (1988). Host biochemical defense mechanisms against prooxidants. *Annu Rev. Pharmacol. Toxicol.* 28,189-212.

Cross, C.E. (1997). General biological consequences of inhaled environmental toxicology. *In The Lung: Scientific Foundations*, 2421. Raven Press, Philadelphia.

- Dambueva, E. A. & Salnik, B. (1967). Effect of extracts of eleutherococcus and leuzea on lipid metabolism during physical stress. *CA - a Cancer Journal for Clinicians*, 66, 907.
- Dambueva, I.V. & Khasina, E.I. (1972). Effect of ginseng and eleutherococcus glycolysis on hexokinase activity. *In medicinal agents of the Far Eastern book publishers. Vladivostok*, 11, 56-59.
- Dardymov, I.V. (1976). *Ginseng and eleuterococcus*. Nauka Publishers, Moscow.
- Das, D.K., Engelman, R.M., Rousou, J.A., Breyer, R.H., Otani, H. & Lemeshow, S. (1986). Pathophysiology of superoxide radical as potential mediator of reperfusion injury in pig heart. *Basic Research in Cardiology*, 81(2), 155-166.
- Dillard, C.J., Litov, R.E., Savin, R.E., Dumelin, E.E., & Tappel, A.L. (1978). Effect of exercise, vitamin E and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *Journal of Applied Physiology*, (45), 927-934.
- Dowling EA, Redondo DR, Branch JD, Jones S, McNabb G, & Williams MH. (1996). Effect of Eleutherococcus

senticosus on submaximal and maximal exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(4), 482-489.

Dufaux, B., Heine, O., Kothe, A., Prinz, U. & Rost, R. (1997) Blood glutathione status following distance running. *International Journal of Sports Medicine*, 18(2), 89-93.

Duprat, F., Guillemare, E., Romey, G., Fink, M., Lesage, F., Lazdunski, M. & Honore, E. (1995) Susceptibility of cloned K⁺ channels to reactive oxygen species. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 92(25), 11796-11800.

Dusinska M, Ficek A, Horska A, Raslova K, Petrovska H, Vallova B, Drlickova M, Wood SG, Stupakova A, Gasparovic J, Bobek P, Nagyova A, Kovacikova Z, Blazicek P, Liegebel U, & Collins AR. (2001). Glutathione S-transferase polymorphisms influence the level of oxidative DNA damage and antioxidant protection in humans. *Mutation Research*, 482(1-2), 47-55.

Ernster, L. (1986). Oxygen as an environmental poison. *Cemical Scripta*, (26), 525-534.

- Farnsworth, N.R., Kinghorn, A.d., Soejarto, d.d. & Waller, D. (1989). Siberian ginseng (*Eleutherococcus Senticoccus*) : Current status as an adaptogen. *Economic and Medicinal Plant Reserch*.1,146-217.
- Francisco BM, Alicia S, Manuel D-L, & Francisco R. (1996) Lipid peroxidation products in human subretinal fluid. *Free radical biology and medicine*, 20, 899-903.
- Frolova, G. M., Ovodov, y.s & Soprunov, N.I. (1971). Triterpene glycosides from the leaves of *eleutherococcus senticosus*. *Isolation and general characteristics*. *Khumia prirodnykh soedinenii*, 5, 618-622.
- Gaffney BT, Hugel HM, & Rich PA.(2001). The effects of *Eleutherococcus senticosus* and *Panax ginseng* on steroidal hormone indices of stress and lymphocyte subset numbers in endurance athletes. *Life Sciences*, 70(4), 431-442.
- Gilbert W. (1981). *DNA sequencing and gene structure*. *Science* 214,1305-1312.
- Gonenc, S., Acikgoz, O., Semin, I. & Ozgonul, H. (2000) The effect of moderate swimming exercise on antioxidant

enzymes and lipid eroxidation levels in children. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*. 44(3), 340-344.

Halliwell, B. & Gutteridge, J. M. (1985). Lipid peroxidative: a radical chain reaction. *Free Radicals in Biology and Medicine* , 188- 218.

Halliwell, B. & Chirico, S. (1993) Lipid peroxidation: its mechanism measurement and significance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 57, 715-725.

Halliwell, B., & Gutteridge, J.M.C. (1990). Role of free radicals and catalytic metal Irons in human disease: a overview. *Method Enzymol*. 186, 59-85.

Halliwell, B., Gutteridge, J.M. C. & Cross, E. E. (1992). Free radicals, antioxidants And human disease. *Journal of laboratory and linical medicine*, 119, 598-620.

Hammeren, J., Powers, S., Lawaer, J., Criswell, D., Lowenthal, D. & Pollock, M. (1993) Exercise training-induced alterations in skeletal muscle oxidative and antioxidant enzyme activity in senescent rats. *International Journal of Sports Medicine*, (13), 412-416.

- Hiroshi, H., Michiko, T., Kazako, O. & Chohachi, K. (1986). Isolation and A, B, C, D, E, F and G. Glycans of eleuthenticosus roots. *Journal of Natural Products*, 49(2), 293-297.
- Inayama, T., Kumagai, Y., Sakane, M., Saito, M. & Matsuda, M. (1996) Plasma protein-bound sulfhydryl group oxidation in humans following a fullmarathon race. *Life Sciences* 59, 573-578.
- Jacob R. A. (1995) . The integrated antioxidant system. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 15, 755-766.
- Jenkins, R.R., Friedland, R. & Howald, H. (1984). The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human muscle. *International Journal of Sports Medicine*, 5(1), 11-14.
- Ji, L.L., Stratman, F. W. & Lardy, H. A. (1988). Enzymatic down regulation with exercise in rat skeletal muscle. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 263, 137-160.
- Ji, L.L., Wu, E. & Thomas, D.P. (1991). The effect of exercise training on metabolic and antioxidant functions in senescent rat skeletal muscle. *Gerontology*, 37, 317- 325.

- Jones, O.T. (1994). The regulation of superoxide production by the NADPH oxidase of neutrophils and other mammalian cells. *BioEssays*, 16(12), 919-923.
- Kanter, M. M.(1994) . Free radical, exercise and antioxidant supplementation. *International Journal of Nutrition*, 4, 205-220.
- Kanter, M.M., Hamlin, R.I., Unverferth, D.V., Davies, H.W. & Merola, A.J. (1985). Effects of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin *Journal of Applied Physiology*, 59, 1298-1303.
- Kanter, M.M., Lesmes, G.R., Nequin, N.D., Kaminsky, L.A. LaHam-Saeger, J., & Nequin, N.D.(1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase change following an eighty kilometer race. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 60-63.
- 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.
- Knight, J. A. (1997) Reactive oxygen species and the

neurodegenerative disorders. *Annals of Clinical and Laboratory Science*, 27, 11-25.

Lawson, DL, Chen, L & Mehta, J.L. (1997) Effects of exercise-induced oxidative stress on nitric oxide release and antioxidant activity. *The American Journal of Cardiology* 80, 1640-1642.

Leeuwenburgh, C., Fiebig, R., Chandwaney, R. & Ji, L.L. (1994). Aging and exercise training in skeletal muscle: Responses of glutathione and antioxidant enzyme system. *American Journal of Physiology*, 30(1), 67-72.

Lin CC, Huang PC.(2000). Antioxidant and hepatoprotective effects of *Acahopanax senticosus*. *Phytotherapy Research : PTR*, 14(7), 489-494.

Liu, S.S. (1999). Cooperation of a "reactive oxygen cycle" with the Q cycle and the proton cycle in the respiratory chain—superoxide generating and cycling mechanisms in mitochondria. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, 31(4), 367-376.

Lovlin, R., Cottle, W. P., Kavanagh, M., & Belcastro, A. A.(1987). Are Indices of free radical damage related to

exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology*, 56, 313-316.

Mates, J. M., & Sanchez-Jimen'ez, F. M. (2000). Role of reactive oxygen species in Apoptosis: implications for cancer therapy. *The international Journal of Biochemistry and Cell Biology* 32, 157-170.

Maughan, R.J., Donnelly, A.E., Gleeson, M., Whiting, P.H., Walker, K.A., & Clough, P.J. (1989). Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle and Nerve*, 12(4), 332-336.

Mena, P., Manyar, M., Gutierrez, J.M., Tiimon, J. & Campillo, J.E. (1991) Erythrocyte and radical scavenger enzymes in bicycle professional racers adaptation to training. *International of Sports Medicine*, 12 (6), 563-566.

Meydani, M., Evans, W.J., & Handelman, G. (1993). Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. *American Journal of Physiology*, 264, 992-998.

National Coaching Certification Programme (NCCP). (1990). *Level III: Judo technical manual*. Gloucester, Ontario:

Judo Cannada.

Niess, A.M., Hartmann, A., Grunert-Fuch, M., Poch, B. & Speit, G. (1996). DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *International Journal of Sports Medicine*, 17, 397-404.

Ohno, H., Sato, Y. & Yamashita, K. (1986). The effect of brief physical exercise on free radical scavenging enzyme system in human red blood cells. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 64, 1263-1265.

Ortenblad, N., Madsen, K. & Djurhuus, M.S.(1997). Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. *American Journal of Physiology*, 272, 1258-1263.

Packer, L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and athletes. *Journal of Sports Science*, 15, 353-363.

Powers, S.K. & Lennon, S.L. (1999) Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proceedings of the Nutrition Society*. 58(4), 1025-1033.

- Powers, S.K., Criswell, D. & Lawler, J. (1994) . Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rats skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 266, 375- 380.
- Sen, C. K. (1995). Oxidant and antioxidant in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 675- 686.
- Sen, C. K., Atalay, M., & Hanninen, O. (1994). Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *Journal of Applied Physiology*, 77(5), 2177-2187.
- Sjodin, B., Westing, Y.H. & Apple, F.S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine*, 10(4), 236-254.
- Skinner, J.S. & Mclellan, T.M. (1982). Blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 224- 229.
- Smith, J. A., Kolbuch-Braddon, M., Gillam, I., Telford, R. D., & Weidemann, M. J. (1995). Changes in the susceptibility of red blood cells to oxidative and osmotic stress following submaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 70(5), 427-436.

- Starke, P.E., Oliver, C.N. & Stadtman, E.R. (1987).
Modification of hepatic proteins in rats exposed to high oxygen concentration. *The FASEB Journal : Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 1(1), 36-39.
- Subudhi, A.W., Davis, S.L., Kipp, R.W. & Askew, E.W. (2001) Antioxidant Status and Oxidative Stress in Elite Alpine Ski Racers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11, 32-41.
- Sundberg AG. & Nilsson R, (1993). Appelkvist EL. Dallner G.. Immunohistochemical localization of alpha and pi class glutathione transferases in normal human tissues. *Pharmacology and toxicology*, 72, 311-3318.
- Tessier, F., Margaritis, I., Richard, M.J., Moynoy, T. & Marconnet, P. (1995). Selenium and training effects on the glutathione system and aerobic performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(3), 390-395.
- Tharp, G.D., Weir, J.P. & Stout, J. (1995). Effect of aerobic training on malodialdehyde excretion. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 9(4), 237- 239.

- Tiidus, P.M. & Houston, M.E. (1994). Antioxidant and oxidative enzyme adaptations to vitamin E deprivation and training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(3),p235-239.
- Tiidus, P.M., Pushkarenko, J., & Houston, M.E. (1996). Lack of antioxidation adaptation to short-term aerobic training in human muscle. *American Journal of Physical*, 271, 832-836.
- Venditti, P. & Meo, S.D. (1996). Antioxidants, Tissue Damage, and Endurance in Trained and Untrained Young Males Rats. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 331(1), 63-68.
- Vina, J., Gomez-Cabrera, M. C., Lloret, A., Marquez, R., Minana, J. B., Pallardo, F. V., & Sastre, J. (2000). Free radicals in exhaustive physical exercise: mechanism of production, and protection by antioxidants. *I.U.B.M.B. Life*, 50(4-5), 271 - 277.
- Waxman, D., J. (1990). Glutathione S-transferases: role in alkylating agent resistance and possible target for modulation chemotherapy--a review. *Cancer Research*. 50(20), 6449-6454.

Westhuyzen, J. (1997). The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *an updata. Ann. Clin. Lab. Sci*,27,1-10

Yu C.Y, Kim S.H, Lim J.D, Kim M.J, & Chung I.M.(2003). Intraspecific relationship analysis by DNA markers and in vitro cytotoxic and antioxidant activity in *Eleutherococcus senticosus*. *Toxicology in Vitro : an International Journal Published in Association with BIBRA*, 17(2), 229-36.

Zwart, L.L.D., Meerman, J.H.N., Commandeur, J.N.M. & Vermeulen, N.P.E. (1999). Biomarkers of free radicals damage application in experimental animals and in human. *Free Radical Biology and Medicine*. 26, 202-226

附錄一 受試者同意書

受試者須知及同意書

本研究題目：【刺五加對柔道運動員抗氧化能力的影響】

研究單位：國立台灣體育學院體育研究所

指導教授：張振崗 博士

碩士班研究生：林鼎政 linching@jwit.edu.tw

連絡處：(0)02-82122236(H)02-26660305

柔道運動員體內的氧化壓力比非運動員高，且抗氧化狀態有較低的傾向，顯示長時間的運動訓練可能會降低運動員的抗氧化能力；長期處於運動訓練的運動員補充抗氧化營養素或食品，可能可以減少在運動訓練中所產生的氧化壓力。刺五加可能具有抗疲勞與增加抗氧化能力，中樞神經的鎮靜作用，提高耐缺氧能力等功效。本研究擬於柔道運動員接受柔道運動訓練期間攝取刺五加，以瞭解刺五加對個體抗氧化能力以及柔道運動能力的影響。受試者將接受 2 次近乎衰竭的間歇運動評估、最大耗氧量、上肢肌耐力測試、握力、上肢最大肌力測試、下肢最大肌力測試，並於運動前後抽血檢驗，包含麩胱甘肽轉硫酶 (glutathione S-transferase, GST)、過氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、麩胱甘肽過氧化物酶 (glutathione peroxidase, GPX)、丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 濃度等，以瞭解身體抗氧化功能的情況。經由此研究，您將可以親自瞭解人體運動研究的完整過程，更可以獲得個人的各項生理變化資料及提供四週昂貴的刺五加藥材。

很感謝您參與本研究及對本次實驗所做的貢獻，若尚有不清楚地方，請詢問相關研究者；實驗中途有任何不適或欲退出實驗，請告知，研究者將無異議。詳細閱讀後，徵求自願者參與實驗，若您同意請在下欄簽名並注意以下重要事項：

- (1) 請準時至施測地點，同時請穿著運動衣褲以配合運動能力測試。
- (2) 請依照所給藥物服用劑量並遵守實驗相關要求。
- (3) 由於須採血樣分析，故抽血前 10 小時不得飲用含有咖啡因、酒精等飲料。研究上的需要，造成您的不便，懇請原諒；再次謝謝您的參與！

同意人

簽名：_____

住址：_____

電話：_____

附錄二 柔道訓練計畫表

期別：準備期 期間：93.01.26 - 02.15						
星期一	星期二	星期三	星期四	星期五	星期六	星期日
0600 - 0700 速度、敏捷訓練 格子敏捷訓練 50m 漸速跑*3 30m 全速跑*6	0600 - 0700 爆發力訓練 階梯全速跑*10 階梯單腳跳*3 階梯併腿跳*4	0600 - 0700 間歇訓練 (100m 慢跑 →100m 加速跑) 4000m	0600 - 0700 協調訓練 (球類遊戲)	0600 - 0700 速耐力訓練 400m*8	0600 - 0700 耐力訓練 8000m	視 訓 練 計 劃 調 整
1500 - 1730 柔道訓練 連攻法 10*10 立技對練 4*12 摔倒 10*6 三人強力 10*5	1500 - 1730 柔道訓練 移動連攻法*6 移動摔倒*6 寢技對練 3*15 持久連攻法*6	1500 - 1730 柔道訓練 搶手訓練 (1*5)*6 攻防訓練 (30"*6)*8	1500 - 1730 恢復訓練 (游泳、伸展、按摩)	1500 - 1730 柔道訓練 比賽型態對練 5*10 連攻法 20*10	1500 - 1730 協調訓練 (球類)	
1930 - 2100 重量訓練 最大肌力六項 8*2 4*2	1930 - 2100 心智訓練 影片欣賞	1930 - 2100 重量訓練 最大肌力六項 6*4	1930 - 2100 心理諮商 問題討論	1930 - 2100 重量訓練 最大肌力六項 6*2 3*2		
意象練習、放鬆、訓練日誌記錄						

期別：賽前期 期間：93.02.16 - 02.29						
星期一	星期二	星期三	星期四	星期五	星期六	星期日
0600 - 0700 速度、敏捷訓練 格子敏捷訓練 折返跑(3項)15"*3 30m 全速跑*6	0600 - 0700 爆發力訓練 階梯全速跑*10 階梯單腳跳*3 階梯併腿跳*4	0600 - 0700 間歇訓練 (50m 慢跑 →50m 全速跑) 2000m	0600 - 0700 協調訓練 (球類遊戲)	0600 - 0700 速耐力訓練 300m*4 200m*3 100m*2	0600 - 0700 內胎訓練 破勢 15*6 動作 15*6 強力 15*6 拉力 30*6	視 訓 練 計 劃 調 整
1500 - 1700 柔道訓練 連攻法 10*5 5*6 立技對練 4*10 摔倒 10*6 三人強力 6*6	1500 - 1700 柔道訓練 移動連攻法*6 移動摔倒*6 立→寢技對練 2*15	1500 - 1700 內胎訓練 間歇攻擊訓練(30"→ R10"*12)*5	1500 - 1730 柔道訓練 搶手訓練 (1*5)*6 攻防訓練 (30"*6)*8	1500 - 1700 柔道訓練 比賽型態對練 5*10 連攻法 20*10	1500 - 1730 協調訓練 (球類)	
1930 - 2100 心智訓練 影片欣賞	1930 - 2100 重量訓練 爆發力六項 8*4	1930 - 2100 恢復訓練 (游泳、伸展、按摩)	1930 - 2100 心理諮商 問題討論	1930 - 2100 重量訓練 爆發力六項 8*4		
意象練習、放鬆、訓練日誌記錄						

附錄三 選手生化值原始資料

編號	組別	前測						後測					
		SOD-RBC	GSHPx	GST-RBC	MDA	GOP	GPT	SOD-RBC	GSHPx	GST-RBC	MDA	GOP	GPT
1	*	79.8	47	5.87	1.9	41	22	77	54.2	6.75	0.77	25	18
2	*	68.9	94.4	7.28	2.6	36	22	69.5	85.4	6.75	1.49	57	30
4	*	61.7	45.7	9.06	1.1	44	32	63.8	60.6	4.29	1.18	22	14
7	*	87.1	47.4	6.28	1.5	35	36	86.4	49	6.92	1.43	27	29
10	*	80.1	51.6	6.22	1.2	29	20	77	52.7	6.43	1.17	30	29
12	*	77	52.3	6.52	1.3	35	25	80.1	51.6	6.22	1.18	29	20
13	*	83.8	42	8.1	1.1	34	26	72.7	40.6	8.19	1.28	26	40
16	*	72.4	43.1	7.53	1.1	46	28	61.7	45.7	9.06	1.09	44	32
17	*	81.5	60.9	6.19	1.1	102	53	81.1	43.3	4.97	0.97	81	37
3		83.6	45.8	7.91	1.3	20	19	72.8	50.9	8.83	1.11	18	17
5		73.2	56.7	5.57	1	28	23	75.2	58.4	6.68	1.29	21	15
6		71.5	56.5	7.2	1.6	25	17	63.9	55.3	7.53	1.74	22	21
8		76.3	44.8	5.96	1.6	77	138	75.6	47.6	5.66	1.55	72	126
9		83.6	36.2	6.41	1	27	15	78.7	37.9	6.74	1.03	19	12
11		84.5	38.8	6.3	1.8	50	20	86.4	42.4	6.57	0.88	24	11
14		81.1	43.3	4.97	1	81	37	70.7	45.7	5.56	1.17	18	17
15		69.5	60.1	9.51	2.2	28	15	70.6	59.2	9.41	0.93	26	15
18		74.8	40.2	5.92	1.1	36	28	76.6	42.5	6.52	0.89	20	24

註：*為安慰劑組

附錄四 選手 VO_{2max} 及 V_E(BTPS)值原始資料

	編號	組別	VO _{2max} (20秒平均)	VE(BTPS)L/min
前測	1	*	51.8	96.4
	2	*	58.3	131.4
	4	*	58.7	124.8
	7	*	46.1	100.1
	10	*	48.9	139.3
	12	*	57.5	107.3
	13	*	54.1	161.2
	16	*	38.7	95.2
	17	*	46.2	123.5
	3		50.9	115.8
	5		51.1	125.5
	6		52	146.5
	8		45.1	97.9
	9		45.8	105.8
	11		48.1	110.5
	14		39.1	70.1
	15		35.9	117.3
	18		28.6	91.2
後測	1	*	61.8	120
	2	*	62.8	158.1
	4	*	56.2	120.3
	7	*	54.3	135.9
	10	*	52.9	130.1
	12	*	56.6	117.3
	13	*	63.8	177.8
	16	*	44	102
	17	*	46.8	120.7
	3		59.6	122.8
	5		57.9	127.4
	6		53.1	180.9
	8		44.1	97.9
	9		55.6	117.6
	11		52.7	125.8
	14		45.1	110.5
	15		53	150.4
	18		40	135.9

*為安慰劑組

附錄五 選手作功值原始資料

編號	血別	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	*	124.9	120	93.5	98.9	91.5	87.2	81.1	67	63	67.5	67.3	68.9	69	67.4	73.4
2	*	124	112.6	105.5	105.5	91.2	98.8	88.9	94.4	80.2	80.6	73.4	75.4	72	74.6	80.8
4	*	126.8	120.6	112.7	105	98.2	94.2	75.9	71.3	71	75.4	77.1	70.3	67	67	87.7
7	*	111.7	103.5	92.9	84.7	77.7	80.3	73	70.4	72	74.6	70.9	72.4	72.8	74.1	86.9
10	*	126.2	122.7	114.6	109.9	86.9	74.3	64.7	78.5	76.6	98.8	86.8	81.8	75	84.5	99.6
12	*	95.7	94.7	93.9	92.6	83.5	82.2	81.4	80.6	80.2	79.1	79.5	79.4	80.6	79.4	70.2
13	*	93.3	83	77.2	76.9	72.9	72.7	61.1	57.2	62.4	61.2	62.7	55.6	64.2	76.7	74.1
16	*	145.1	142	137.8	137.5	129.7	127.7	118	120.2	110.4	112.3	103.7	100.9	100.5	109.3	106.1
17	*	137.5	117.6	104.2	91.4	78.1	77.7	68.1	71.9	70.2	66.2	65.9	69.9	65.3	68.3	67.5
3		189.2	160.6	120.8	78.2	74.3	70	70.3	70.6	69.5	70.9	77.7	63.8	72.1	67.6	68.1
5		139.3	137.2	111.8	99.7	91.4	91.1	94.8	94.7	95.5	89.3	89.4	94.4	95.5	100.2	77.8
6		138.2	136.8	113	79.2	76.8	75.2	77.5	66.3	63.4	73.2	92.9	87.2	77.2	81.1	104.7
8		107.4	103.3	100.3	83.7	77.5	86.5	82	76.6	70.7	68.3	71.9	68.5	65.9	71.6	74
9		136.8	113	107	106.6	114.6	99.1	92.3	92.8	88.6	99.5	85.9	91.5	94.2	88.5	90.2
11		138.9	138.4	121.2	105	88.5	79.6	76.3	81.1	80.6	87.2	86.1	92.7	95.8	95	105.9
14		139.2	124.4	113.9	114.4	105.3	99.5	91.4	93.3	101.2	109.6	102.4	96.9	105.3	108	106.4
15		118.5	117.2	103.2	107.3	97.4	91.4	91.8	89.1	91.9	93.2	95.4	96.5	95.6	102.5	99
18		120.4	114.4	107	94.4	84.5	73.7	81	74.7	78.6	76.4	75.4	83.8	75.7	88.6	81
1	*	121.4	110.7	106.8	91.8	81.3	78	79.7	89.8	92.4	86.9	89.5	90.7	91.6	100	90.1
2	*	155.9	119.8	108.9	81.4	82.6	79.4	86.7	70.4	74.4	71	70.7	91.4	93.2	95.8	97.3
4	*	147.4	129.3	115.4	96.5	91.5	68.6	85.9	75.2	67	64.3	57.4	64	76.3	79.4	92.4
7	*	186.6	147.3	117.8	105.2	89.5	87.3	80	83.3	81.4	81.1	85.7	79.8	87.5	99.9	113.9
10	*	126.5	126.6	111.1	96.2	93.9	83.1	82.1	87.1	88.4	90	80.8	82.9	109.8	99.8	86.3
12	*	107.4	103.3	100.3	83.7	77.5	86.5	82	76.6	70.7	68.3	71.9	68.5	65.9	71.6	74
13	*	148.4	138.7	125.9	96.7	76.4	81.1	74.3	80.5	72.2	72.2	74.1	72.2	68.7	78.7	94
16	*	191.2	161.1	147.7	116	116.3	113.7	107.7	105.7	109.2	113	107	112.2	108.4	105.8	119.7
17	*	138.9	138.4	121.2	105	88.5	79.6	76.3	81.1	80.6	87.2	86.1	92.7	95.8	95	105.9
3		222.4	159.5	110.3	86.4	72	83.9	82.3	79.6	68	70.1	79.3	71.3	70	71.3	79.8
5		137.5	117.6	104.2	91.4	78.1	77.7	68.1	71.9	70.2	66.2	65.9	69.9	65.3	68.3	67.5
6		175.6	109.5	112.4	100.5	87.4	73.8	68	75.2	76.3	74.8	77.2	73.7	78.2	87.5	103.2
8		149.4	139.1	119.2	104.2	98.2	102	88.7	87	82.6	79.8	79.4	81.7	84	81.4	83.6
9		167.4	166.9	136.3	114.6	111.8	104.3	104.1	108.3	103.5	107.5	105.7	105.2	98.1	98.6	106.4
11																
14		174	170.9	148.7	130.4	117.9	113.2	107.2	116.7	114.3	116.1	125.6	133.8	141.8	132.4	143.5
15		95.7	94.7	93.9	92.6	83.5	82.2	81.4	80.6	80.2	79.1	79.5	79.4	80.6	79.4	70.2
18		132.3	111.3	100.1	90.1	19.7	78	75.6	75.3	73.1	77.6	78.5	83.3	83.8	81.9	84.1

註：*為安慰劑值

附錄六 選手疲勞值原始資料

編號	組別	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
前 測	1	*	0.00%	3.92%	25.14%	20.82%	26.74%	30.18%	35.07%	46.36%	49.56%	45.96%	46.12%	44.84%	44.76%	46.04%	41.23%
	2	*	0.00%	9.19%	14.92%	14.92%	26.45%	20.32%	28.31%	23.87%	35.32%	35.00%	40.81%	39.19%	41.94%	39.84%	34.84%
	4	*	0.00%	4.89%	11.12%	17.19%	22.56%	25.71%	41.72%	43.77%	44.01%	40.54%	39.20%	44.56%	47.16%	47.16%	30.84%
	7	*	0.00%	7.34%	16.83%	24.17%	30.44%	28.11%	34.65%	36.97%	35.54%	33.21%	36.33%	35.18%	34.83%	33.66%	22.20%
	10	*	0.00%	2.77%	9.19%	12.92%	31.14%	41.13%	48.73%	37.80%	39.30%	21.71%	31.22%	35.18%	40.57%	33.04%	21.08%
	12	*	0.00%	1.04%	1.88%	3.24%	12.75%	14.11%	14.94%	15.78%	16.20%	17.35%	16.93%	17.03%	15.78%	17.03%	26.65%
	13	*	0.00%	11.04%	17.26%	17.58%	21.86%	22.08%	34.51%	38.69%	33.12%	34.41%	32.80%	40.41%	31.19%	17.79%	20.58%
	16	*	0.00%	2.14%	5.03%	5.24%	10.61%	11.99%	18.68%	17.16%	23.91%	22.61%	28.53%	30.46%	30.74%	24.67%	26.88%
	17	*	0.00%	14.47%	24.22%	33.53%	43.20%	43.49%	50.47%	47.71%	48.95%	51.85%	52.07%	49.16%	52.51%	50.33%	50.91%
	3		0.00%	15.12%	36.15%	58.67%	60.73%	63.00%	62.84%	62.68%	63.27%	62.53%	58.93%	66.28%	61.89%	64.27%	64.01%
	5		0.00%	1.51%	19.74%	28.43%	34.39%	34.60%	31.95%	32.02%	31.44%	35.89%	35.82%	32.23%	31.44%	28.07%	44.15%
	6		0.00%	1.01%	18.23%	42.69%	44.43%	45.59%	43.92%	52.03%	54.12%	47.03%	32.78%	36.90%	44.14%	41.32%	24.24%
	8		0.00%	3.82%	6.61%	22.07%	27.84%	19.46%	23.65%	28.68%	34.17%	36.41%	33.05%	36.22%	38.64%	33.33%	31.10%
	9		0.00%	17.40%	21.78%	22.08%	16.23%	27.56%	32.53%	32.16%	35.23%	27.27%	37.21%	33.11%	31.14%	35.31%	34.06%
	11		0.00%	0.36%	12.74%	24.41%	36.29%	42.69%	45.07%	41.61%	41.97%	37.22%	38.01%	33.26%	31.03%	31.61%	23.76%
	14		0.00%	10.63%	18.18%	17.82%	24.35%	28.52%	34.34%	32.97%	27.30%	21.26%	26.44%	30.39%	24.35%	22.41%	23.56%
	15		0.00%	1.10%	12.91%	9.45%	17.81%	22.87%	22.53%	24.81%	22.45%	21.35%	19.49%	18.57%	19.32%	13.50%	16.46%
	18		0.00%	4.98%	11.13%	21.59%	29.82%	38.79%	32.72%	37.96%	34.72%	36.54%	37.38%	30.40%	37.13%	26.41%	32.72%
後 測	1	*	0.00%	8.81%	12.03%	24.38%	33.03%	35.73%	34.35%	26.03%	23.89%	28.42%	26.28%	25.29%	24.55%	17.63%	25.78%
	2	*	0.00%	11.85%	19.87%	40.10%	39.22%	41.57%	36.20%	48.20%	45.25%	47.76%	47.98%	32.74%	31.42%	29.51%	28.40%
	4	*	0.00%	12.28%	21.71%	34.53%	37.92%	53.46%	41.72%	48.98%	54.55%	56.38%	61.06%	56.58%	48.24%	46.13%	37.31%
	7	*	0.00%	21.06%	36.87%	43.62%	52.04%	53.22%	57.13%	55.36%	56.38%	56.54%	54.07%	57.23%	53.11%	46.46%	38.96%
	10	*	0.00%	-0.08%	12.17%	23.95%	25.77%	34.31%	35.10%	31.15%	30.12%	28.85%	36.13%	34.47%	13.20%	21.11%	31.78%
	12	*	0.00%	3.82%	6.61%	22.07%	27.84%	19.46%	23.65%	28.68%	34.17%	36.41%	33.05%	36.22%	38.64%	33.33%	31.10%
	13	*	0.00%	6.54%	15.16%	34.84%	48.52%	45.35%	49.93%	45.75%	51.35%	51.35%	50.07%	51.35%	53.71%	46.97%	36.66%
	16	*	0.00%	15.74%	22.75%	39.33%	39.17%	40.53%	43.67%	44.73%	42.89%	40.90%	44.04%	41.32%	43.31%	44.67%	37.40%
	17	*	0.00%	0.36%	12.74%	24.41%	36.29%	42.69%	45.07%	41.61%	41.97%	37.22%	38.01%	33.26%	31.03%	31.61%	23.76%
	3		0.00%	28.28%	50.40%	61.15%	67.63%	62.28%	62.99%	64.21%	69.42%	68.48%	64.34%	67.94%	68.53%	67.94%	64.12%
	5		0.00%	14.47%	24.22%	33.53%	43.20%	43.49%	50.47%	47.71%	48.95%	51.85%	52.07%	49.16%	52.51%	50.33%	50.91%
	6		0.00%	37.64%	35.99%	42.77%	50.23%	57.97%	61.28%	57.18%	56.55%	57.40%	56.04%	58.03%	55.47%	50.17%	41.23%
	8		0.00%	6.89%	20.21%	30.25%	34.27%	31.73%	40.63%	41.77%	44.71%	46.59%	46.85%	45.31%	43.78%	45.52%	44.04%
	9		0.00%	0.30%	18.58%	31.54%	33.21%	37.69%	37.81%	35.30%	38.17%	35.78%	36.86%	37.16%	41.40%	41.10%	36.44%
	11		傳														
	14		0.00%	1.78%	14.54%	25.06%	32.24%	34.94%	38.39%	32.93%	34.31%	33.28%	27.82%	23.10%	18.51%	23.91%	17.53%
	15		0.00%	1.04%	1.88%	3.24%	12.75%	14.11%	14.94%	15.78%	16.20%	17.35%	16.93%	17.03%	15.78%	17.03%	26.65%
	18		0.00%	15.87%	24.34%	31.90%	85.11%	41.04%	42.86%	43.08%	44.75%	41.35%	40.67%	37.04%	36.66%	38.10%	36.43%

註：*為安慰劑組

附錄七 刺五加藥物檢驗報告

生物科技股份有限公司

檢驗報告

樣品名稱	刺五加提取物	報告日期	2003.4.15
檢測結果：			
檢驗項目	標準規定	檢驗結果	
Appearance 外觀	Yellow powder, taste bitter Easy to absorb moist 深黃色粉末，味微苦，具引濕性。	Comply 符合	
Particle Size 粒度	80 Mesh	80 Mesh	
Loss on drying 乾燥失重	≤5.0%	3.65%	
Assay	Eleutheroside B&E ≥ 0.80%HPLC	0.82% HPLC	
Pesticides 農殘	Complies	Negative	
Heavy metal 重金屬	<10ppm	Comply	
Total Plate Count 細菌	<1000Cfu/g	受委託處理	
Yeast 黴菌	<100Cfu/g	受委託處理	
E.Coil 大腸桿菌	Negative	受委託處理	
Salmonella 沙門氏菌	Negative	受委託處理	

附錄八 血液生化報告

台灣體育學院

姓名: 010
病歷號:

性別:

收件日期: 2004/02/25
報告日期: 2004/03/02

檢查項目	L/H	檢驗值	參考值/cut-off 值	單位
【自由基/抗氧化酵素/過氧化物分析】				
SOD-RBC		77.0	66.2-101	U/mg-prote
GSHPx-RBC		52.7	42.9-68.7	U/g-Hb
GST-RBC		6.43	4.38-9.84	U/g-Hb
MDA		1.17	男性:0.50-1.20 , 女性:0.40-1.10	nmol/ml
【生化功能檢查】				
AST-GOT		30	6-33	IU/L
ALT-GPT		29	6-34	IU/L
【一般血液學檢查】				
CBC		如附表		

台灣體育學院

Blood Routine

姓名: 010

性別: 男

年齡:

病歷號碼:

送檢日期: 2004 年 02 月 25 日

送檢單位: 台灣體育學院

報告日期: 2004 年 02 月 25 日

Complete Blood Picture		
White blood cell count	3.10 L	3.50~10.0 $10^3/mm^3$
Red blood cell count	4.50	3.80~5.80 $10^6/mm^3$
Hemoglobin	13.6	11.0~16.5 g/dl
Hematocrit	40.0	35.0~50.0 %
Platelet	252	150~390 $10^3/mm^3$
MCV	89.0	80.0~97.0 μm^3
MCH	30.2	26.5~33.5 pg
MCHC	33.9	31.5~35.0 g/dl

以上數據報告, 僅供醫師參考。