

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

李孟印¹ 謝錦城² 許壬榮³ 王朝鐘⁴ 王宏豪² 呂學冠³

¹福興國民小學 ²國立新竹師範學院 ³國立台灣體育學院 ⁴中山醫學大學

本研究旨在探討衰竭運動引起老鼠血清的氧化壓力與兒茶原酸補給對老鼠血清中肌酸激酶(CK)、過氧化物歧化酶(SOD)、穀胱甘肽(GSH)及穀胱甘肽過氧化酶(GPx)的含量及活性之影響。從玫瑰茄的乾燥花中能夠分離出一種單酚化合物，是為兒茶原酸(Hibiscus protocatechuic acid, PCA)。32 隻 SD 種雄性白老鼠隨機分配到以下四組：一、控制組(C, n=8)。二、衰竭運動組(E, n=8)。三、PCA 組(D, n=8)。四、PCA 運動組(DE, n=8)。餵食兒茶原酸的老鼠，餵食量為每公斤體重 1 毫克，連續餵食一星期。從事衰竭運動的老鼠在鼠用跑步機上以坡度 10%，每分鐘 15 公尺的速度先跑 15 分鐘熱身，然後逐漸增加速度與時間，直到跑至衰竭為止。以二因子變異數分析來考驗兒茶原酸補給與衰竭運動對老鼠血清中肌酸激酶、過氧化物歧化酶、穀胱甘肽、和穀胱甘肽過氧化酶的含量及活性之影響。研究結果發現衰竭運動組的血清肌酸激酶含量(5691.25± 2068.95 U/L)顯著地高於控制組(3796.25± 1583.83 U/L)、PCA 組(3469.38± 1423.46 U/L)及 PCA 運動組(3572.5± 1394.27 U/L)並且達到顯著地差異(p<.05)；過氧化物歧化酶的活性以衰竭運動組最高(1.32± 0.14 U/ml protein)並與控制組(1.14± 0.18U/ml protein)、PCA 組(1.15 ± 0.07U/ml protein)和 PCA 運動組(1.19± 0.09U/ml protein)均達顯著地差異(p<.05)；衰竭運動組的穀胱甘肽含量(16.65± 8.06 μmole/L)較其它各組顯著地低(p<.05)，然而控制組(23.57± 5.17 μmole/L)與 PCA 運動組(23.48± 8.42 μmole/L)的 GSH 含量就沒有差異存在。因此，本研究認為補給兒茶原酸能有效地增加抗氧化能力，減少衰竭運動所造成的肌肉傷害，並且降低因衰竭運動所造成的氧化壓力。

關鍵詞：兒茶原酸，肌酸激酶，過氧化物歧化酶，穀胱甘肽，穀胱甘肽過氧化酶

壹、緒論

一、問題背景

從 1960 年代起，生物科學家就開始認識到自由基(free radicals)在生物體裡扮演著極為重要的角色。到了 1982 年，Davies 等提出激烈運動會產生大量的自由基，更引起運動醫學界對自由基的關注。在眾多自由基中，最受矚目的是氧自由基(oxygen free radicals)，常見的氧自由基有超氧自由基(superoxide, O₂⁻)、氫氧自由基(hydroxyl radicals, OH)，氫氧自由基是由超氧自由基轉變而來的，與細胞膜上的不飽和脂肪酸反應會形成脂質過氧化物(lipid peroxidation)，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(Sjodin 等, 1990)。

自由基的產生量是隨著耗氧量的增加而遞增(Alessio 等, 1988; Davies 等, 1982; Jenkins, 1988;

Kanter 等, 1993; Sjodin 等, 1990)過度的運動除了產生大量的自由基, 也因為肌肉的損傷而使血液的肌酸激酶(creatine kinase, CK)濃度增加, 最近有研究指出這兩者之間存在有密切的關係(Kanter 等, 1988; Goodman 等, 1997)。若要防止因為運動產生的大量氧自由基對個體造成傷害, 減少血清 CK 的產生。抗氧化能力及抗氧化酶的含量與活性是否足以應付隨著過度運動產生的氧化壓力, 就顯得格外重要。

爲了要避免氧自由基對生物體造成傷害, 生物體有很好的自由基清除機構, 包括:(一)抗氧化酶系統, 主要有過氧化物歧化酶(superoxid dismutase, SOD), 穀胱甘肽過氧化酶(glutathione peroxidase, GPx), 過氧化氫酶(catalase, CAT)三種;(二)體內或體外的抗氧化劑, 穀胱甘肽(GSH)是體內重要的抗氧化劑, 而體外的抗氧化劑有維生素 E, 維生素 C 和 β 胡蘿蔔素等, 目前各界也發現許多食品中富含抗氧化效果的成分, 均具備良好的的抗氧化效果。

最近的研究發現, 從乾燥玫瑰茄中分離出來的兒茶原酸(hibiscus protocatechuic acid, PCA), 能有效的對抗氧化傷害, 抑制脂質过氧化物的產生, 降低肌肉損傷的指標之一: 乳酸脫氫酶(lactate dehydrogenase, LDH)的含量(Tseng 等, 1996; Liu 等, 1992)。玫瑰茄是中藥的一種, 也就是大家俗稱的洛神花, 常作為清涼飲料的原料, 對於高血壓、肝病、熱渴熱咳具有防治作用(李勉民, 民 83)。從玫瑰茄的乾燥花中能夠分離出一種單酚化合物, 是爲兒茶原酸。有很多研究證實兒茶原酸對於肝(Tanaka 等, 1993)、口腔(Tanaka 等, 1994)、結腸(Kawamori 等, 1994)、膀胱(Hirose 等, 1995)的癌化作用(carcinogenic action)具有抑制的反應。但是, 對於激烈運動所產生的大量氧自由基及肌肉損傷, 是否兒茶原酸仍對其具有抑制的作用? 對自由基的排除酶—抗氧化酶的活性、及對老鼠的抗氧化能力是否有影響? 是非常值得研究的問題, 同時也能作為中藥玫瑰茄的抗氧化作用, 應用在衰竭運動所產生的氧化壓力之保護作用。

二、研究目的

本研究目的主要在探討

- (一)探討衰竭運動與兒茶原酸對血清 CK 的影響。
- (二)探討衰竭運動與兒茶原酸對血清抗氧化能力 GSH 的影響。
- (三)探討衰竭運動與兒茶原酸對血清抗氧化酶 SOD、GPx 的影響。

貳、研究方法

一、研究對象

本研究以 32 隻白老鼠爲受試對象, 每隻白老鼠平均體重約 250 公克左右。白老鼠採購回來之後, 隨機分配爲餵食 PCA 組與沒餵食 PCA 組各 16 隻, 然後再將餵食 PCA 組細分爲衰竭運動組(DE)與非運動組(D)各爲 8 隻; 沒餵食 PCA 組也再細分爲衰竭運動組(E)與非運動組(C)亦各爲 8 隻。爲使白老鼠們能適應實驗室的环境, 把他們關在籠子裡一星期, 然後再進行實驗處理。在動物飼養室裡控制燈光、溫度與濕度, 白天使動物飼養室保持光亮, 晚上保持黑暗, 讓白老鼠也有正常的起居。溫度控制在約攝氏 23 度, 濕度保持在 45-50%。每天按時給食物與飲用水。

二、實驗處理

- (一)實驗架構如下表

第 1-7 天	適應環境期			
第 8-14 天	適應跑步機及兒茶原酸的餵食			
	沒餵食 PCA		餵食 PCA	
	沒運動	衰竭運動	沒運動	衰竭運動
	控制組 (C) n=8	衰竭運動組 (E) n=8	PCA 組 (D) n=8	PCA 運動組 (DE) n=8
第 15 天	解剖	進行衰竭運動、解剖	解剖	進行衰竭運動、解剖

餵食兒茶原酸的白老鼠，以每公斤體重餵食 1mg 的 PCA，每天餵食一次，為期一星期。

(二)兒茶原酸的泡製與餵食

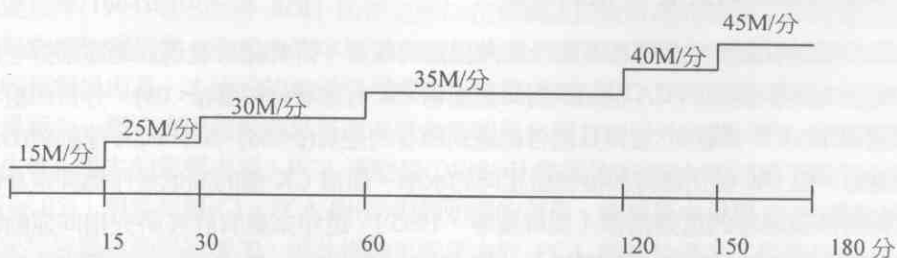
本研究所採用之兒茶原酸(hibiscus protocatechuic acid, PCA)：購自 Sigma 公司，藥劑為粉末狀，餵食需先以蒸餾水泡製後，才方便餵食，但由於兒茶原酸的溶解度只有 50%，所以配製的方式為：取 10mg PCA 於量杯中加水至 100mL，即配置成 0.5 mg/mL PCA 溶液。餵食的方法為每天將應餵食的 PCA 溶液，置於口腔注射器中，然後從白老鼠的口中注入應該攝取的量。

(三)跑步機適應的運動處方

白老鼠經過一星期適應環境之後，開始進行一星期的兒茶原酸餵食與運動。在第 8-14 天時開始，每次於餵食老鼠 PCA 之後 30 分鐘，進行跑步機的適應。本研究採用謝錦城(1998)的運動處方，適應跑步機的步驟為：第一、二天以每分鐘 15 公尺的速度，跑 15 分鐘；第三、四天以每分鐘 20 公尺的速度，跑 15 分鐘；第五、六天以每分鐘 25 公尺的速度，跑 15 分鐘；第七天以每分鐘 30 公尺的速度，跑 15 分鐘；跑步機的坡度均維持在 10%的坡度。

(四)衰竭運動處方

適應跑步機之後在第八天讓這四組老鼠進行衰竭運動的實驗處理，將跑步機的坡度皆固定在 10%，運動時間與運動強度如圖一。在衰竭運動後的 30 分鐘內進行解剖，並且在相同的時間也對控制組進行解剖。



圖一 衰竭運動的處方

三、血液的採樣

從每隻老鼠身上大約採 8c.c.的血液，儲存在攝氏 4 度 C 的冰箱冷藏，等候進行各項分析。

四、資料收集與處理

本研究將採用 SPSS 8.0 軟體進行各項統計分析。以二因子變異數分析來考驗衰竭運動與餵食兒茶原酸兩因子對於老鼠血清 CK、SOD 活性、GSH 含量、GPx 活性的影響。本研究將以 $\alpha=0.05$ 為本研究的顯著水準。

參、結果與討論

一、實驗前、後老鼠體重的變化及 PCA 補給對老鼠衰竭運動時間的影響

本研究中各組老鼠的體重及從事運動的衰竭時間如表一。從事衰竭運動的老鼠平均體重減輕了 17g，可能是在運動過程中老鼠的能量消耗增加，大量的排汗，加上電擊刺激和將衰竭時所造成的排尿、大便等，使得體重急遽的減輕。另外，PCA 運動組(DE)的衰竭時間較衰竭運動組(E)衰竭時間長，但沒有達到顯著的差異。經過一週的餵食 PCA 與跑步機適應之後，實際在跑步機上跑至衰竭，衰竭運動組白老鼠平均運動時間為 91.8 ± 23.6 分，平均衰竭時的強度為 35 公尺/分的速度；PCA 運動組平均運動時間為 107.6 ± 22.3 分，平均衰竭時的強度為 35 公尺/分的速度。

在 Bedford 等(1979)對於各種不同種類老鼠進行最大耗氧量測試時，發現到 Sprague-Dawley 種的老鼠比 Wistar-Kayoto 種與 Okamoto-Aoki 種的老鼠有更高的最大耗氧量。並且他們也發現 SD 種的老鼠在坡度 10%，速度每分鐘 26.8 公尺時，運動強度為牠們最大耗氧量的 92.3%(Bedford 等, 1979)。在本研究中的跑步機坡度亦為 10%，以漸進的速度讓老鼠跑至衰竭，衰竭時的平均速度則達 35 公尺/分，可想而知，本研究所採用的運動處方是非常高強度的運動方式。再者，補給 PCA 的老鼠運動衰竭時間，與單純運動組相比較，雖沒有達到統計上的差異，但平均呈現延長的趨勢。這可能是 PCA 主要功用在於促進抗氧化能力，而對運動表現的幫助就不是那樣的顯著。

表一 各組衰竭運動前、後的體重及運動持續的時間

組別	數量	體重(克)		衰竭運動持續時間 (分)
		實驗前	實驗後	
控制組(C)	8	379.4± 38.2
PCA 組(D)	8	378.1± 23.0
衰竭運動組(E)	8	359.4± 43.4	342.9± 44.8	91.8± 23.6
PCA 運動組(DE)	8	345.6± 33.1	329.4± 34.9	107.6± 22.3

二、PCA 補給與衰竭運動對血清 CK 值的影響

血清 CK 值的高低可顯示出個體在運動後肌肉損傷的程度。研究結果發現衰竭運動對老鼠血清 CK 值沒有造成顯著差異。PCA 補給則對降低血清 CK 有顯著地影響($p < .05$)。分析四組老鼠中，衰竭運動組(E)的 CK 值最高，並與其他各組達到顯著的差異($p < .05$)。其中 PCA 運動組(DE)雖然歷經衰竭運動，但 CK 值仍維持與控制組相同的水準。血清 CK 值的高低常作為評定身體肌肉損傷與運動後恢復過程的重要指標(馮煒權等, 1995)，近年來更有許多研究指向運動導致的自由基傷害與 CK 的產生有密切相關(Kanter 等, 1988; Goodman 等, 1998)。本研究中運動組的 CK 值平均較沒運動組的 CK 值升高 28%，顯示運動對老鼠造成一定程度的肌肉傷害；其中 PCA 運動組的老鼠較單純從事運動的老鼠較衰竭運動組降低了 37%，並達到顯著的差異($p < .05$)，理論上從事高強度的耐力運動後，血清 CK 應較沒運動者高出許多(Kanter 等, 1988; Maughan 等, 1989; Hubner 等, 1993)，然而 PCA 運動組卻與控制組無多大差異(如表二)。

從事運動不管是選手、教練或一般人最需要注意的是如何在安全的情況下進行運動或訓練，預防氧化傷害的發生，其中血清 CK 扮演的正是評定肌肉傷害及恢復情形的指標。因此透過食品、藥物的補給若能降低肌肉傷害的產生是大家努力研究的課題(許壬榮, 1998; Maughan

等, 1989)。本研究發現補給 PCA 對老鼠衰竭運動後所產生的血液 CK 濃度有減少的作用，有效地降低骨骼肌傷害，進而對身體產生了保護的作用。

表二 各組老鼠血清 CK 值的平均數、標準差摘要表

	單位：U/L		
	沒有補給 PCA	補給 PCA	全體
沒運動	控制組 (C) 3796.3± 1583.8	PCA 組 (D) 3469.4± 1423.5	3632.8± 1464.5
衰竭運動	衰竭運動組 (E) 5691.3± 2068.9*	PCA 運動組 (DE) 3572.5± 1394.3	4631.9± 2025.3
全體	4743.8± 2031.2	3520.9± 1362.2	4132.3± 1811.1

三、PCA 補給與衰竭運動對血清 SOD 活性的影響

研究結果發現衰竭運動對血清 SOD 活性達到顯著的影響($p < .05$)，明顯地較其他各組高而補給 PCA 衰竭運動組則與控制組無顯著地差異。此結果與 Quintanilha(1984)、Ji 和 Fu(1992)、Ji(1993)、謝錦城(1998)的研究相符，皆使用較高強度的衰竭運動，使肌肉中的 SOD 活性顯著的增加。

依照 Jenkins(1988)的觀點，氧自由基是在不習慣或衰竭運動時較易產生，馮連世等(1994)研究發現血清 SOD 活性與 $VO_2\max$ 有非常顯著的正相關。本研究採用的漸增衰竭運動模式，對照 Bedford 等(1979)對於老鼠進行的最大耗氧量測試，相當於最大耗氧量 92.3% 以上，可說是相當劇烈的運動模式。實驗處理後，測量老鼠血清 SOD 活性的變化，結果由表三中可發現衰竭運動組的老鼠，其血清中 SOD 活性與控制組達到顯著差異。雖然也有許多文獻認為運動並不會增加 SOD 的活性 (Ji 等, 1990; Duthie 等, 1990; 謝錦城, 1997; 倪耀華, 1992)，但是仔細分析造成這些矛盾的原因，其中最重要的因素為運動強度、持續的時間與受試者的背景不同，如果是運動強度低、運動持續時間短，或是受試者受過耐力訓練時，其血清 SOD 活性並不會有明顯增加的情況；然而若是運動強度大、運動持續時間長，或是受試者未受過耐力訓練時，個體在衰竭運動後，血清 SOD 活性會隨著身體受到的氧化壓力增加而明顯的提高，造成體內氧自由基的生成及代謝間的平衡產生變化。

馮連世等(1994)指出血清 SOD 活性之所以在衰竭運動後增高的原因：可能是由於衰竭運動造成肌肉細胞膜損傷，引起血液中超氧自由基激增；而 SOD 活性的提高則是為了順利清除血液中的超氧自由基。本研究的結果發現衰竭運動組(E)的 SOD 活性顯著升高，代表超氧自由基的大量產生，證明衰竭運動確實造成老鼠血清的氧化壓力。另外，就 PCA 的補給對衰竭運動所產生氧化壓力的影響來看：PCA 運動組(DE)SOD 的活性在 PCA 的補給下顯著地較衰竭運動組低($p < .05$)，與控制組(C)、PCA 組(D)則無明顯的差異。在結果中發現 PCA 運動組的 SOD 活性並未如衰竭運動組般增加，因此推論可能是由於 PCA 的補給產生了保護作用，因而減緩氧化壓力的產生，因此 SOD 活性不像衰竭運動組般增加。而 PCA 組與控制組 SOD 活性無顯著地差異，可能是因為沒有運動，所以超氧自由基並沒有大量產生，不需要 SOD 積極的清除超氧自由基，因此維持在一種穩定的狀態。

表三 老鼠血清 SOD 活性的平均數、標準差摘要表

	單位：(U/ml protein)		
	沒有補給 PCA	補給 PCA	全體
沒運動	控制組 (C) 1.138± 0.181	PCA 組 (D) 1.153± 0.069	1.146± 0.132
衰竭運動	衰竭運動組 (E) 1.324± 0.135*	PCA 運動組 (DE) 1.194± 0.094	1.259± 0.131
全體	1.231± 0.181	1.174± 0.082	1.202± 0.142

四、PCA 補給與衰竭運動對血清 GSH 含量的影響

針對穀胱甘肽(GSH)含量的分析結果發現衰竭運動對老鼠血清 GSH 含量有顯著減少地影響($p<.05$)；另外，餵食兒茶原酸則對老鼠血清 GSH 含量有顯著增加地影響($p<.05$)。比較各組老鼠血清 GSH 含量的差異，可發現四組的 GSH 含量以衰竭運動組 GSH 含量最低並且與其它三組：控制組、PCA 組、PCA 運動組均達顯著地差異($p<.05$)。各組的 GSH 含量以 PCA 組最高。PCA 運動組雖然與衰竭運動組從事同樣的衰竭運動，但其 GSH 含量卻保持與控制組相當的水準。穀胱甘肽(GSH)是目前體內所發現最重要的水溶性抗氧化劑，作為穀胱甘肽抗氧化系統中 GPx 及 GST 酶的先質，當身體有氧化壓力時，GSH 會氧化成 GSSG。本研究結果以由表四中發現運動組的老鼠，其血清中 GSH 含量顯著地低於沒運動組的老鼠；餵食 PCA 的老鼠 GSH 含量顯著地高於沒餵食 PCA 的老鼠。

從上述結果可發現衰竭運動確實會造成血清 GSH 的大量消耗，這與文獻上一般認為在長時間的衰竭運動後，血清 GSH 含量會顯著地降低 (Dufaux 等, 1997; Duthie 等, 1990) 是相符合的。

在歷經長時間劇烈運動後，身體受到氧化壓力逐漸增大，便會產生大量的超氧自由基 ($O_2^{\cdot-}$)，這時體內便會啟動一連串的抗氧化酶系統。首先 SOD 會將超氧自由基歧解成過氧化氫 (H_2O_2)，接著 H_2O_2 與 GSH 在 GPx 的催化下轉化成 H_2O 與 GSSG。如果過氧化氫無法順利的排除，就會進一步的破壞細胞膜上的脂質，造成脂質過氧化作用，進而使細胞膜變形或壞死 (Sjodin 等, 1990)。因此，GSH 的含量是否足以提供清除 H_2O_2 就顯得格外重要。本研究中發現補給 PCA 能顯著地增加老鼠血清 GSH 的含量，顯示 PCA 對於身體的抗氧化能力有提升的效果。

表四 老鼠血清 GSH 含量的平均數、標準差摘要表

	沒有補給 PCA	補給 PCA	單位：(μ mol/L)
	控制組 (C)	PCA 組 (D)	全體
沒運動	23.57± 5.17	27.80± 2.87	25.68± 4.59
	衰竭運動組 (E)	PCA 運動組 (DE)	
衰竭運動	16.65± 8.06*	23.48± 8.42	20.07± 8.71
全體	20.11± 7.46	25.64± 6.47	22.88± 7.42

五、PCA 補給與衰竭運動對血清 GPx 活性的影響

穀胱甘肽過氧化酶(GPx)主要功用是促進 GSH 的氧化作用，排除多餘的過氧化氫。分析老鼠血清 GPx 的活性變化，結果發現餵食 PCA 對老鼠血清 GSH 含量有顯著地影響($p<.05$)，而衰竭運動則並未對 GPx 的活性造成影響。再就四組老鼠的血清 GPx 活性之差異，其中 PCA 組的血清 GPx 活性顯著地較其它三組低，並且達顯著地差異($p<.05$)，而控制組、衰竭運動組、PCA 運動組三組之間的血清 GPx 活性則無明顯的差異。穀胱甘肽過氧化酶(GPx)含硒，位於體內第二道抗氧化防禦系統，主要在促成身體中的 H_2O_2 和 GSH 轉變成 H_2O 和 GSSG，其活性的變化受到 H_2O_2 和 GSH 含量的多寡影響。本研究結果發現餵食 PCA 與衰竭運動兩個因子沒有交互作用存在，進一步分析發現，衰竭運動並未對老鼠血清 GPx 活性產生影響；而餵食 PCA 對老鼠血清 GPx 的活性造成影響 (如表五)。會產生此結果的因素可能與血清 GSH 的含量有關，PCA 組的 GSH 含量較其他各組均高，顯示老鼠動用到的 GPx 自然就減少，也或者是 GPx 活性低，因此血清尚存有大量的 GSH，表示老鼠在平常狀況下，機體保持在一恆定的狀態。

表五 老鼠血清 GPx 活性的平均數、標準差摘要表 單位：(U/mg protein)

	沒有補給 PCA	補給 PCA	全體
沒運動	控制組 (C) 16.24± 4.49	PCA 組 (D) 11.00± 2.23*	13.62± 4.38
衰竭運動	衰竭運動組 (E) 15.65± 4.19	PCA 運動組 (DE) 13.89± 3.01	14.77± 3.64
全體	15.94± 4.21	12.44± 2.98	14.19± 4.00

肆、結論與建議

一、結論

- (一) 衰竭運動造成老鼠骨骼肌的傷害，然而在兒茶原酸的補給下，能夠有效地避免肌肉的損傷，進而減緩運動後血液 CK 濃度增加。
- (二) 補給兒茶原酸能有效地減緩因為衰竭運動所造成的氧化壓力，有效地提升個體的抗氧化能力，對抗因為衰竭運動所造成的氧化壓力。
- (三) 補給兒茶原酸對老鼠可能由於減少過氧化氫產生的作用，因此 GPx 的活性就相對的減低了。

二、建議

- (一) 若要從事高強度的衰竭運動，適當的補給兒茶原酸能增加抗氧化能力，減緩氧化壓力的產生。
- (二) 建議爾後的研究可以直接用洛神花為材料，探討自然食品—洛神花的抗氧化效果，瞭解適當的服用劑量及方法，最終能應用在運動的領域，做為一種天然的抗氧化劑。
- (三) 建議爾後的研究可以朝長期的補給兒茶原酸對於抗氧化能力的影響。

參考文獻

- 李勉民 (1994)：常見草藥圖說。香港：讀者文摘遠東有限公司。
- 倪耀華 (1992)：運動強度對血漿脂質過氧化物和超氧化物歧化酶活性的影響。中國運動醫學雜誌，11 卷 2 期，118-119 頁。
- 許壬榮 (1998)：當歸、鹿角龜版膠混合液對大鼠耐力表現及血液生化的效果：運動前補充。國立台灣體育學院學報，3 期 (下)，363-404 頁。
- 馮連世、楊奎生、宗丕芳、郭軍 (1994)：急性運動對血清超氧化物歧化酶的影響及其與有氧能力的關係。中國運動醫學雜誌，13 卷 3 期，129-132 頁。
- 馮煒權、馮美云、翟士領、曹建民、徐曉陽 (1995)：運動生物化學原理。北京體育大學出版。
- 謝錦城 (1997)：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 (下)，167-185 頁。
- 謝錦城、許壬榮、呂學冠、廖威彰、劉燦榮 (1998)：衰竭運動對老鼠紅血球脂質過氧化物、變形性與型態學的影響。中華民國大專院校八十七年度體育學術研討會專刊 (上)，17-27 頁。
- Alessio, H. M., & Goldfarb, A. H. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: Adaptive response to training. *Journal of Applied Physiology*, 64(4), 1333-1336.
- Bedford, T. G., Tipton, C. M., Willson, N. C., Oppliger, R. A., & Gisolfi, C. V. (1979). Maximum

- oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. *Journal of Applied Physiology*, 47(6), 1278-1283.
- Davies, K. J., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., & Packer, L. (1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochemical and Biophysics Research Communications*, 107(4), 1198-1205.
- 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.
- Duthie, G. G., Robertson, J. D., Maughan, R. J., & Morrice, P. C. (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 282(1), 78-83.
- 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.
- Hirose, Y., Tanaka, T., Kawamori, T., Ohnishi, M., Makita, H., Mori, H., Satoh, K., & Hara, A. (1995). Chemoprevention of urinary bladder carcinogenesis by the natural phenolic compound protocatechuic acid in rats. *Carcinogenesis*, 16, 2337-2342.
- Hubner-Wozniak, B., Lerczak, K., & Sendeki, W. (1993). Effect of marathone run on changes in some biochemical variables in plasma of amateur long distance runners. *Biology of Sport*, 10(3), 173-181.
- Jenkins, R. R. (1988). Free radical chemistry: Relationship to exercise. *Sports Medicine*, 5, 156-170.
- Jenkins, R. R. (1993). Exercise, oxidative stress, and antioxidants: A review. *International Journal of Sport Nutrition*, 3, 356-375.
- 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, R918-923.
- Ji, L. L., & Fu, R. (1992). Responses of glutathione system and antioxidation enzymes to exhaustive exercise and hydroperoxide. *Journal of Applied Physiology*, 72(2), 549-554.
- Ji, L. L. (1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(2), 225-231.
- Kanter, M. M., Lesmes, G. R., Kaminsky, L. A., La, H. S. J., Nequin, N. D. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kiolmeter race. *European Journal of Applied Physiology*, 57(1), 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 Physiology*, 74(2), 965-969.
- Kawamori, T., Tanaka, T., Kojima, T., Suzui, M., Ohnishi, M., & Mori, H. (1994). Suppression of azoxymethane-induced rat colon aberrant crypt foci by dietary protocatechuic acid. *Janpan Journal Cancer Research*, 85(7), 686-691.
- Liu, G. T., Zhang, T. M., Wang, B. E., & Wang, Y. W. (1992). Protective action of seven natural phenolic compounds against peroxidative damage to biomembranes. *Biochem-Pharmacol*, 43(2),

147-152.

- Maughan, R. J., Donnelly, A. R., Gleeson, M., Whiting, P. H., & Walker, K. A. (1989). Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle and Nerve*, 12, 332-336.
- Quintanilha, A. T. (1984). Effects of physical exercise and /or vitamin E on tissue oxidative metabolism. *Biochemical Society Transactions*, 12(3), 403-404.
- Sjodin, B., Westing, Y. H., & Apple, F. S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine*, 10(4), 236-254.
- Tanaka, T., Kojima, T., Kawamori, T., Yshimi, N., & Mori, H. (1993). Chemoprevention of diethylnitrosamine-induced hepatocarcinogenesis by a simple phenolic acid, protocatechuic acid in rats. *Cancer Research*, 53, 2775-2779.
- Tanaka, T., Kawamori, T., Ohnishi, M., Okamoto, K., Mori, H., & Hara, A. (1994). Chemoprevention of 4-nitroquinoline 1-oxide-induced oral carcinogenesis by dietary protocatechuic acid during initiation and post-initiation phases. *Cancer Research*, 54, 2359-2365.
- Tseng, T. H., Wang, C. J., Kao, E. S., & Chu, H. Y. (1996). Hibiscus protocatechuic acid protects against oxidative damage induced by tertbutylhydroperoxide in rat primary hepatocytes. *Chemico-Biological Interactions*, 101, 137-148.

HIBISCUS PROTOCATECHUIC ACID SUPPLEMENTATION TO PROTECT OXIDATIVE STRESS AND MUSCLE DAMAGE INDUCED BY EXHAUSTIVE EXERCISE IN RATS

Meng-yin Lee¹, Chin-cheng Hsieh², Jen-jung Hsu³, Chao-chung Wang⁴,
Hung-hao Wang², & Hsiao-kuan Lu³

¹Fu-hsing Primary School, ²National Hsin-chu Teachers College,

³National Tawan College of Physical Education, & ⁴Chung-shan Medical University

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the exhaustive exercise-induced oxidative stress and the protective effect of supplementation of hibiscus protocatechuic acid (PCA) on creatine kinase (CK), superoxide dismutase (SOD), glutathione (GSH), and glutathione peroxidase (GPx) in rat serum. PCA, is a simple phenolic compound isolated from the dried flowers of *Hibiscus sabdariffa* L., which is a Chinese herbal medicine. Thirty two male Sprague-Dawley rats were randomly divided into the following four groups: 1.control (C, n=8), 2.exhaustive exercise (E, n=8), 3.PCA (D, n=8), 4. PCA-exhaustive exercise (DE, n=8). The amount of PCA supplementation was 1 mg/kg mass body per day for 7 days. The exhaustive exercise started at 10% grade, 15 m/min for 15 min followed by gradual increases of treadmill speed and times as 25 m/min for 15 min, 30 m/min for 30 min, 35 m/min for 60 min, 40 m/min for 30 min, 45 m/min for 30 min until exhaustion. Two way ANOVA was performed to examine the effects of exhaustive exercise and PCA supplementation on CK, SOD, GSH, and GPx activities. The finding indicated that CK in the exhaustive exercise rat serum (5691.25 ± 2068.95 U/L) was significant higher ($p < .05$) than C group (3796.25 ± 1583.83 U/L), D group (3469.38 ± 1423.46 U/L) and DE group (3572.5 ± 1394.27 U/L). SOD activity in exhaustive exercise group (1.32 ± 0.14 U/ml) was significant higher ($p < .05$) than C group (1.14 ± 0.18 U/ml), D group (1.15 ± 0.07 U/ml) and DE group (1.19 ± 0.09 U/ml). GSH concentration was significantly decreased in exhaustive exercise group (16.65 ± 8.06 μ mol/L) compared with other groups, but there was no significant change between C (23.57 ± 5.17 μ mol/L) and DE (23.48 ± 8.42 μ mol/L) groups. It is concluded that exhaustive exercise could result in oxidative and muscle damage. However, the PCA supplementation is beneficial in increasing antioxidant status and inhibiting muscle damage induced by exhaustive exercise.

Key words: hibiscus protocatechuic acid, creatine kinase, superoxide dismutase, glutathione, glutathione peroxidase

投稿日期：2003年04月

接受日期：2003年09月