

第五章 討論與結論

本章主要針對前章之主要統計分析結果，進行進一步討論比較，討論的內容分為三個部分：

一、單次高強度運動後血漿乳酸濃度的變化

血漿乳酸濃度的變化，結果發現各組單次衰竭運動後的血漿乳酸濃度皆顯著高於運動前 (C 組： 1.19 ± 0.17 與 8.05 ± 0.85 mM；E 組： 0.92 ± 0.08 與 7.59 ± 1.24 mM；S 組： 1.07 ± 0.15 與 7.40 ± 0.80 mM；ES 組： 1.36 ± 0.37 與 4.91 ± 0.67 mM) ($p < .05$)，顯示所有受試者在單次高強度運動後應達到形成體內高氧化壓力環境的條件。

二、運動與吸菸對於氧化指標的影響

(一) 血漿脂質過氧化物—硫巴比妥酸反應物質 (TBARS)

一般而言，血液脂質的變化為心血管疾病的指標，其中 TBARS 是活性氧破壞細胞膜脂質，引致過氧化脂質作用的產物，為一重要之氧化性傷害指標，亦是體內含量最多之過氧化脂質。

先前的研究指出，吸菸會造成血漿脂質過氧化物濃度增加 (Durak 等, 1999)，Kim 等 (2003) 也發現有吸菸習慣的青少年女性，其血清 TBARS 濃度顯著高於沒有吸菸者。但根據本研究結果可知，四組 TBARS 前測值的濃度並未達顯著差異 ($F = .53, p > .05$)，具有吸菸條件的 S 組與 ES 組相較於其它組也沒有較高 TBARS 濃度的趨勢，這樣的結果與 Ayaori 等 (2000) 的

研究結果相似。推論吸菸者體內 TBARS 濃度不受吸菸影響，可能是由於受試者體內具有較佳的抗氧化防禦系統 (Kim 等, 2004)。

此外，研究指出，長距離的有氧訓練能使受試者體內 TBARS 濃度顯著下降 (Selamoglu, Turgay, Kayatekin, Gonenc, & Yslegen, 2000)；而經 6 週跑步機訓練的大鼠，其肌肉與肝臟中的 TBARS 濃度顯著增加，但血液中的 TBARS 濃度卻沒有改變 (Anuradha & Balakrishnan, 1998)。根據本研究的結果發現，具有運動條件的 E 組與 ES 組相較於其它組並沒有較低的 TBARS 濃度，推論可能是由於規律的運動訓練，被活化的抗氧化防禦系統提昇粒線體內電子傳遞鏈內呼吸效率等機制，同時調節了脂質過氧化生成的緣故 (Alessio & Goldfarb, 1988)。

然而，就單次衰竭運動後 TBARS 濃度而言，根據本研究結果發現，四組的血漿 TBARS 濃度於運動後皆有增加的趨勢，但運動與吸菸對運動後 TBARS 濃度的交互作用未達顯著 ($F=.02, p > .05$)；且在主要效果方面，各組之間亦未達顯著水準。研究指出，與安靜狀態下相比，血漿脂質過氧化物濃度在 70%、30%VO₂max 條件下運動時有明顯升高，但在 90%VO₂max 運動時，血漿脂質過氧化物濃度與對照組相比卻沒有顯著差異 (倪耀華，1992)；而 Semin 等 (2000) 發現經 7 週跑步訓練的大鼠，在 60 分鐘長距離的跑步運動後，其肌肉及腎臟中 TBARS 濃度顯著增加，但腸中 TBARS 濃度下降。由於激烈運動後，大部分因脂質氧化傷害而造成的脂質過氧化物，

可能集中在少數幾個器官組織，例如：肌肉、肝臟 (Davies, Quintanilha, Brooks, & Packer, 1982)、血液 (Ashton 等, 1998)、心臟 (Kumar, Reddy, Prasad, Thyagaraju, & Reddanna, 1992) 等，因此血液中 TBARS 濃度沒有顯著增加並不代表細胞脂質沒有遭受到氧化傷害，仍須考量其它在氧化傷害後脂質過氧化物集中的器官組織。另外，抗氧化酶向上調節的機制，在抗氧化防禦系統中會使紅血球細胞膜中因運動引起的脂質過氧化物減少 (Miyazaki 等, 2001)，由此可知，當體內抗氧化系統可與氧化壓力所導致的自由基相抗衡時，血漿 TBARS 的濃度在衰竭運動後可能不會出現顯著的變化。

(二) 氧化態低密度脂蛋白(oxLDL)

當低密度脂蛋白膽固醇受到氧化傷害時，便會形成 oxLDL，而 oxLDL 在動脈粥樣硬化形成的初期扮演相當重要的角色，因為 oxLDL 會因巨噬細胞的清除作用而導致泡沫細胞的形成 (Liu 等, 2000)，進而累積於血管壁上，造成動脈硬化症的產生。

研究指出，吸菸者即使在停止吸菸超過 10 小時後，其體內 oxLDL 仍高於無吸菸者 (Yamaguchi, Haginaka, Morimoto, Fujioka, & Kunitomo, 2005)，在有吸菸的情況下，氧化與自由基可能會直接或間接的影響 oxLDL 的產生 (Yamaguchi, Matsuno, Kagota, Haginaka, & Kunitomo, 2001)；而暴露於香菸環境下 8、12、20 週的大鼠，其體內 oxLDL 增加，且吸二手菸也會促使 oxLDL 形成 (Maehira, Zaha, Miyagi, Tanahara, & Noho, 2000)。以上的

研究結果與本研究結果相似，雖然運動與吸菸對於運動前血漿 oxLDL 濃度的交互作用未達顯著 ($F=0.05, p > .05$)，但有吸菸的組別其主要效果達顯著 ($F=8.77, p < .05$)，吸菸組 (ES 組及 S 組) 血漿 oxLDL 濃度顯著高於不吸菸組 (C 組及 E 組) ($p < .05$)，可知吸菸會造成 oxLDL 顯著增加。由此可知，在本研究中，吸菸對於 oxLDL 具有負面的影響，且有規律運動習慣的吸菸者，其運動的益處無法使因吸菸產生的 oxLDL 減少。

三、運動與吸菸對於抗氧化酶的影響

人體內的三種主要抗氧化酶 CAT、GPx、SOD 其活性可反映出個體受到氧化壓力的程度以及清除自由基的能力。就運動前各組抗氧化酶的活性而言，本研究結果發現各組運動前 SOD 活性達顯著差異 ($F=20.58, p < .05$)，特別是 E 組 (9921.06 ± 1317.98 U/g Hb)、S 組 (11418.26 ± 1020.92 U/g Hb) 及 ES 組 (15166.40 ± 1046.95 U/g Hb) 運動前的 SOD 活性皆顯著高於 C 組 (3905.04 ± 623.18 U/g Hb) ($p < .05$)；且 E 組 CAT 活性稍高於 C 組，ES 組亦稍高於 S 組。研究指出，有氧訓練能增進紅血球內 GPx 的活性，(Selamoglu, Turgay, Kayatekin, Gonenc, & Yslegen, 2000)，而大鼠在經過六週的跑步機訓練後，其體內抗氧化酶活性也會因適應而增加 (Anuradha & Balakrishnan, 1998)；此外，Sandhir 等 (2003) 則發現吸菸會使 CAT 活性上升。由於經長期的運動訓練後，體內抗氧化酶的活性會因適應而增加 (Brites

等, 1999; Ortenblad, Madsen, & Djurhuus, 1997), 推論可能運動與吸菸皆為活化抗氧化酶系統的刺激源, 因此在適當的刺激之下, 抗氧化酶的活性會因適應而增加。

此外, 本研究的結果發現, ES 組 (15166.40 ± 1046.95 U/g Hb) 運動前 SOD 活性顯著高於 E 組 (9921.06 ± 1317.98 U/g Hb) ($p < .05$), 且運動前 GPx 的活性 ES 組 (56.94 ± 5.04 $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mg}$ Hb) 也顯著高於 E 組 (23.45 ± 3.62 $\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mg}$ Hb) ($p < .05$)。推論此結果可能是因為 ES 組 (34.10 ± 11.22 U/L) 運動前 oxLDL 濃度亦高於 E 組 (24.91 ± 4.65 U/L), 由於較高的氧化壓力, 導致受試者體內出現較高的抗氧化酶活性與之相抗衡。

在單次衰竭運動後抗氧化酶的活性方面, 研究指出, 經 12 週的高強度訓練, 受試者在單次衰竭運動後, 紅血球內的抗氧化酶活性並沒有改變 (Miyazaki 等, 2001); 此外, 經 7 週跑步訓練的大鼠, 在 60 分鐘長距離的跑步運動後, 其組織 SOD 活性沒有改變, 而肌肉中 GPx 活性雖有增加卻也未達顯著 (Semin 等, 2000)。根據本研究的結果也發現, 單次高強度運動後, 各組 CAT、GPx、SOD 的活性並沒有顯著的變化, 顯示運動與吸菸對於單次高強度衰竭運動後受試者體內抗氧化酶的活性並沒有影響; 推論可能是由於抗氧化酶在耗氧量大增的情況下, 為保護機體隨之調整 (Alessio 等, 2000; Sen & Packer, 2000), 因此與氧化壓力所產生的自由基相互抗衡而產生的結果。

由以上的研究我們可以發現，抗氧化酶活性變化的結果不太一致，其似乎受個體差異及抗氧化刺激源影響；一篇比較受過訓練者與坐式生活者其不同季節體內抗氧化酶變化的研究發現，抗氧化酶活性確實有其變異性存在，其活性不僅與受試者體內賀爾蒙有關，組織對於氧化壓力也有其特殊性 (Balog 等, 2006)。因此，建議往後的研究應加以考量受試者體內賀爾蒙的變化及不同組織內抗氧化酶活性對於氧化壓力的差異。

四、結論

本研究結果發現，雖然運動與吸菸的加成作用並不會影響單次衰竭運動後的氧化傷害指標及抗氧化酶活性，但就運動與吸菸對於運動前氧化傷害指標及抗氧化酶活性的影響可以發現，規律運動能增加紅血球抗氧化酶活性；而長期吸菸可能因加重氧化壓力而有加成效果，但亦同時增加心血管疾病危險因子。此外，單次高強度運動並不會對吸菸者造成更高的氧化壓力。由此可知吸菸所造成的氧化傷害是抗氧化防禦系統無法負荷的。