

The Effects of High-intensity Exercise and Fish Oil-induced Oxidative Stress

運動與魚油引發氧化壓力的探討

Chen-yi YAU Shu-chen SHEN

National Central University, TAIWAN

姚承義 沈淑貞

台灣國立中央大學

Sandy HSIEH

National Taiwan Normal University, TAIWAN

謝仲裕

台灣國立台灣師範大學



Abstract

High-intensity exercise may induce active oxygen free radicals higher. Fish oil, which is one of the ω -3 PUFA series that can decrease TG and influence plasma lipids, appears to prevent arteriosclerosis and CHD, but some evidence describe it increases the lipid peroxidation in the cell. Fish oil would then seem to influence the antioxidant defense system that causes damage or disease. This study investigates the effects on the antioxidant defence system of combining high-intensity exercise with fish oil supplementation. Methods: Thirty-three healthy males were randomly assigned into four groups (20.3±1.4 yrs; 64.3±7.9 kg), which were given set combinations of dietary fish oil (9 g per day), exercise (intensity 85-90 % HRmax reserve), and placebos. The experiment lasted 4 weeks in total. Venous samples were obtained prior to exercise and within 5 min after. 4 venous samples were also taken from fish oil groups during the four-week period. Blood from all groups was analyzed for sesuperoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px), total glutathione (T-GSH), total antioxidant ability (TAA), malodialdehyde (MDA). A Generalized Estimating Equations (G.E.E.) method was used for data analysis. Results: In the fish oil groups SOD activity significantly increased 11.27 kU/g-HB(P<.05) and decrease in GSH-Px levels, which did not appear in the exercise groups. However, the statistical evidence is not sufficient to draw solid conclusions in this area. Following exercise in the fish oil group, t-GSH increased significantly (36.61Ug/ml [34.2%] [P<.05]). MDA increased significantly after exercise in both exercise-alone and exercise/fish oil groups (+0.12 and +0.27 mmole/ml [P<.05] respectively). Conclusions: exercise and fish oil separately causes an increase in oxidative stress, and this increase is greater 35.5% when they are combined.

Key words: High-intensity exercise, Fish oil, Oxidative stress

摘要

運動與魚油對生理具有相當的影響，特別是降低TG及LDL-血脂質的部份，於學界及臨床上已具共識，但魚油富含多元不飽和脂肪酸的特性及高強度運動容易造成細胞蒙受氧自由基攻擊，可能導致氧化壓力升高。本研究主要目的：探討服用魚油與單次激烈運動形成之氧化壓力的差異，特別是兩者是否具有加成性的關係存在，俾使運動與魚油皆能充分發揮對健康的效益。研究以33位未曾接受過運動訓練之健康男性，依平衡次序分為4組：運動組、魚油組、運魚組及控制組。研究者操控運動、魚油，分別以單純或同時介入之條件；運動者得接受2次近乎衰竭的間歇運動評估；魚油組每日服用魚油9公克並持續四週。運動前後均抽血檢驗：包含TAA (total antioxidant ability)、SOD(superoxide dismutase)、t-GSH(total glutathione)、GSH-Px(glutathione peroxidase)、MDA(malondialdehyde)等濃度或活性。所得資料採用廣義估計方程式(generalized estimating equations, G.E.E.)分析各依變項間之差異顯著性。結果發現：四週實驗前後，四組受試者身體型態及組成沒有明顯差異。因分析顯示運動、魚油不存在交互作用，故影響效應具有加成性。抗氧化酵素方面：魚油組SOD活性較未服明顯多11.27 kU/g-HB (P <.05)，足見魚油對SOD有顯著影響。運動、魚油兩者對TAA、GSH-Px均不具影響力。抗氧化物質：魚油組與運魚組之t-GSH分別明顯多及36.61(34.2%)及37.03Ug/ml (P <.05)。除單純運動或魚油分別造成MDA明顯增加0.12及0.27 nmol/ml (P <.05)外，運魚組之MDA加成均明顯增加 (P <.05) 達35.5%。結論：單純一次衰竭性激烈運動及單純服用魚油四週後，造成相當程度的氧化壓力，致脂質過氧化壓力明顯升高；若兩者同時介入且具加成性，即傷害加劇。

關鍵詞：激烈運動、魚油、氧化性傷害

壹、緒論

一、研究背景

溯自 1982 年以來，科學家逐漸瞭解運動會導致大量自由基 (free radicals) 的產生；之前的研究者即已意識自由基與許多病症及老化有關聯。目前証實自由基關乎健康甚巨，舉凡老化、心血管性疾病、動脈粥狀硬化、癌症、類風濕性關節炎及腦神經性傷朗等疾病有關 (Halliwell, 1994; Ji, 1993)。衰竭性運動及單次急遽高強度運動 (85% VO_{2max} 以上) 促使氧自由基遽增，長期影響勢必妨害健康 (Oostenbrug 等人, 1997; Sen 等人, 1995; Sen 等人, 1994)。

魚油 (fish oils) 屬 ω -3 多元不飽和脂肪酸 (omega-3 polyunsaturated fatty acid, PUFA) 系列；近年來廣泛受醫學及營養學上的重視並普及應用；回顧先前的研究，顯示魚油不像其他醫葯試劑，對生理而言僅有單一作用，魚油實具有多重療效，如影響血脂質、降低血壓、治療慢性心血管疾病、促進一氧化氮 (NO) 對內皮細胞的刺激、抗血栓作用、減少心室纖維顫動及心肌梗塞發作的機率等 (Nestel, 2000; Connor 等人, 1997)。

PUFA 是細胞膜內脂質成份之一，氫氧化物自由基 (hydroxyl radicals, $OH\cdot$) 會快速地與其結合，形成脂質過氧化 (lipid peroxidation) 現象，破壞細胞膜結構，增加膜的滲透壓，導致細胞內物質溢出，引起膜的變性而死亡 (Sjodin 等人, 1990; Maughan 等人, 1998)。魚油雖然具有降低血清三酸甘油酯濃度，增加細胞膜的通透性，減少白血球凝結血栓形成等作用，但它同時也會促使較激烈的氧化壓力發生，若再藉由連鎖反應 (chain reaction) 擴大累積為氧化性傷害 (oxidative damage)，也是不容忽視的可能。因此，基於增補魚油與運動訓練，兩種形式皆易引致氧化性壓力的因素，若同時介入人體，對機體所承受之氧化壓力，是否有加成效果，值得進一步推敲。從文獻回顧發現，目前的研究多係針單純抗氧化劑增補，對消除攝取魚油所引發之脂質過氧化的討論，或僅單純使用於減輕或消除運動產生的氧化性傷害；至於探討魚油與運動同時介入，對產生的氧化傷害程度影響之研究也不多，且結果尚難歸納，存在的問題尚待釐清，有必要再加以探討開發。Sen 等人 (1997) 的研究，認為魚油屬 PUFA 將會抵銷其本身對心血管的好處或療效，此係魚油較活潑的代謝作用，即可判斷相對量較多的氧化壓力，導致產生更多的氧化性傷害，此可能機制與魚油有利於心血管疾病之預防，有衝突之處。

魚油為富含 PUFA 之一族，其對改善心血管疾病有一定的貢獻，而其含雙鍵數量多，易與氧結合的特性，引致脂質過氧化，似乎不可避免；故本研究試圖藉由激烈運動引致氧化性壓力及魚油增補所產生之游離自由基累積，探究此二種不同刺激因素下之氧化壓力，可能存在的關係；再者更進一步透過抗氧化劑的補充，探討前敘氧化壓力下，預防或清除體內自由基的可能與影響程度。

二、研究目的

本研究的目的，係探討單次衰竭性激烈運動及服用魚油四週後，安靜狀態與運動後，個別產生之氧化壓力之差異；及並釐清兩者同時介入，彼等氧化壓力是否具有加成性。

三、操作性定義

- (一) 激烈運動：研究自訂的運動處方，採間歇跑模式完成三階段 9 趟不同距離；運動強度維持相當於本身之 85 ~ 90 %HRR (percent of heart rate reserve, % HRR)；目的在造成體內氧化壓力的提高。
- (二) 魚油增補：受試者每日服食定量膠囊裝魚油 9 公克 (2.28 公克 EPA : 29.0% ; 0.85 公克 DHA : 14.2%。共 3.13 公克)。持續服用四週。
- (三) 丙二醛 (malondialdehyde, MDA)：MDA 是活性氧破壞細胞膜脂質，引致過氧化脂質作用的產物，為重要之氧化性傷害指標，亦是體內含量最多之過氧化脂質。本研究 MDA 的是藉由測量血漿內 TBARS；利用高效能層析法，於波長 532 nm 測其吸光值決定。
- (四) 總抗氧化能力 (total antioxidant ability, TAA)：整個機體抗氧化的能力。係以酵素免疫法反應，再以比色法，利用 Randox 試劑 (Lab-Ltd, 英國製)，使用 Cobas Mira 自動分析儀檢測 (廠牌：Cobas Mira 規格：Plus, 瑞士製)，單位為 μ mol /L。
- (五) 超氧離子歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)：體內製造 SOD 能力。SOD 能清除體內過度生成的超氧離子自由基 (superoxide anion; $O_2\cdot^-$)，保護細胞免受傷害；具有抵抗氧化壓力、老化及抑制生癌的作用。研究以比色法，利用 Randox 試劑，於 Cobas Mira 自動生化比色分析儀檢測紅血球內 SOD 值為主，單位為 kU/mg-HB。
- (六) total glutathione, t-GSH 總量：體內清除有害自由基能力。為衡量身體抗氧化能力的指標。本研究係採酵素動力法 (enzyme kinetic method) 原理，利用螢光分光光度計 (fluorescence spectrophotometer) 測定分析。參考值為 220 ± 77 ，單位為 μ g/ml。
- (七) glutperoxidase, pl-GPx：代表體內抗活性氧的指標。pl-GPx 多存於血液、肝臟、粒線體及細胞質，具有保護細胞膜與修補 DNA 損害、抑制生癌等作用。本研究酵素偶合免疫分析法與呈色劑，以 Redox 試劑，使用分光光度比色分析儀 (Cobas Mira Plus)，分析光波長 405nm 之吸光值。單位為 ng/mL。

(八) 血乳酸(blood lactate)分析：運動使用肝醣為能源，於能量產生過程的中間產物，可做為運動負荷控制亦可瞭解運動者的努力程度。以全血掌上型乳酸分析計 (Lactate ProTM LT-1710，日本製) 測得。

貳、研究方法與步驟

一、 先前研究

為確定設計的激烈運動強度，遂安排先前評估。第一次檢測後，發現原設計運動強度及運動量太強，於是減少運動強度之四分之一。第二次依修改後的運動處方測試後，發現受試者運動後乳酸值平均高達 10 mM/L 以上，運動心跳率每分鐘 180 次以上，運動自覺量表平均達 7 以上，表示已達激烈運動之生理狀態。依年齡換算後，運動強度約相當於本身之 85 ~ 90% HRR (percent of heart rate reserve, %HRR) 間。故判斷所採用之模式應屬衰竭激烈運動，相當符合研究上的要求。

二、 受試者

篩選參加實驗之男性 33 位，未接受過任何運動訓練；年齡 20.3 ± 1.4 歲、身高 172.6 ± 5.8 公分、體重 64.3 ± 7.9 公斤、體脂肪 $17.6 \pm 3.9\%$ 。

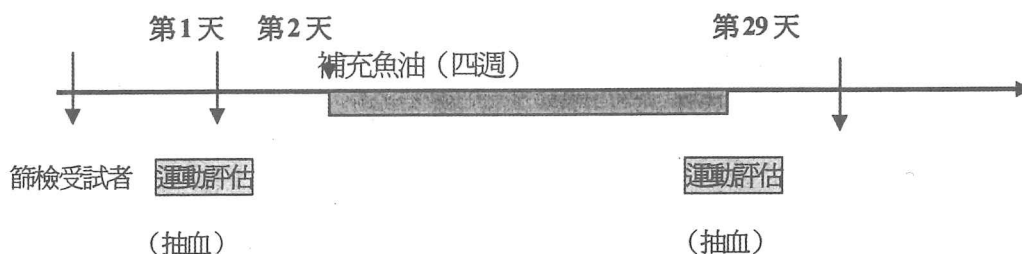
三、 實驗設計

(一) 本研究採受試者內設計，計含魚油、運動二個自變數，運動組均須接受二次幾近衰竭的間歇運動測量。魚油組隨三餐服用定量魚油 4 週；基本上不操控飲食，但要求應儘可能保持一致之飲食習慣，避免不正常的起居生活及劇烈運動等。

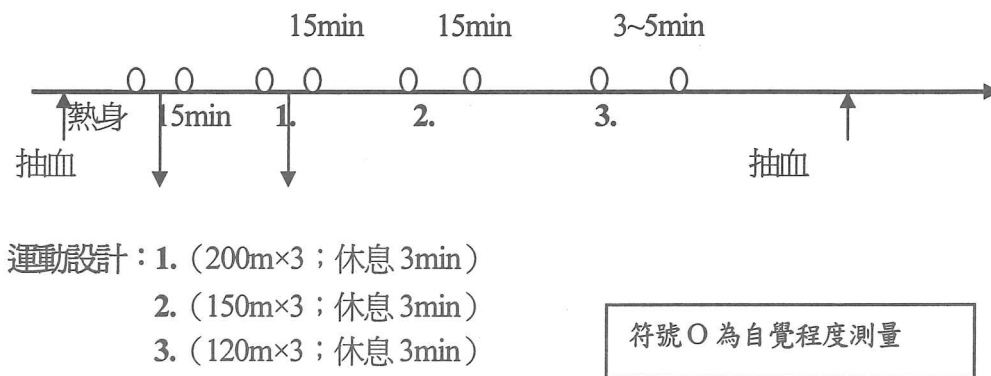
(二) 分組方式：合格受試者按體脂肪百分比以隨機配對編為四組。運動組、魚油組、運魚組及控制組。

四、 實驗方法與步驟

運動測評部份：運動組按所設計運動處方，完成近乎衰竭之間歇跑步評估，且跑步前後均抽血檢測生化值。其間以心跳監測器監控即刻運動心跳，同時亦須完成 8 次運動自覺測量，以了解進行中的運動強度。要求受試者盡全力全速完成所指定的測驗內容。研究日程與運動評估流程請參閱圖一及圖二。對照組：於同一時段，集中於休息區控管，安靜等待不做運動，一個小時前後完成二次採血。操控期一服用魚油持續 4 週，每天隨餐服用 30 顆魚油膠囊 (即 9g)，安慰劑組服用等量葵花油。後測部份同前測。血液生化值分析：含 TAA、SOD、t-GSH、pl-GPx、MDA 等，均委台北市瀚仕營養醫學研究所代為分析。



圖一 實驗操作日程



圖二 運動評估操作流程

五、 統計處理

以描述統計描計所得之各類資料。採廣義估計方程式 (generalized estimating equations, G.E.E.) 分析，比較各組依變項於運動前後之差異顯著性；顯著水準訂在 $\alpha = .05$ 。

叁、 結果

抗氧化酵素分析：TAA、SOD 及 pl-GPx 之活性

(一) 紅血球中 SOD 之活性

表一 各組之 SOD 活性之廣義估計方程式分析摘要表

| 參數 | 估計值 | 標準誤 | 95% | | Z 值 | P 值 |
|----|-------|------|-------|-------|------|---------|
| | | | 信賴區間 | | | |
| 運動 | 0.74 | 0.76 | -0.75 | 2.23 | 0.98 | 0.3293 |
| 魚油 | 11.27 | 1.96 | 7.44 | 15.11 | 5.76 | 0.0001* |

* $p < .05$

由表一發現服用魚油四週之受試者，彼等之紅血球 SOD 較沒有服用魚油者增加 11.27 kU/mg-HB (較安靜態增加 11.8%) 差異顯著 ($p < .05$)；運動組較非運動組提昇 0.74 kU/mg-HB，惟後者未達顯著差異程度。魚油與運動對 TAA 與 pl-GPx 之活性值雖有增減變化，但均未達差異之顯著性。

抗氧化物質分析：t-GSH 之濃度

(一) t-GSH 之活性

表二 各組之 t-GSH 濃度之廣義估計方程式分析結果摘要表

| 參數 | 估計值 | 標準誤 | 95% | | Z 值 | P 值 |
|----|-------|------|-------|-------|------|---------|
| | | | 信賴區間 | | | |
| 運動 | 0.42 | 0.12 | -7.65 | 8.49 | 0.10 | 0.9179 |
| 魚油 | 36.61 | 8.23 | 20.37 | 52.84 | 4.42 | 0.0001* |

* $p < .05$

表二中發現服用魚油者，彼等全血之 t-GSH 較對照組明顯增加 36.61 ug/ml (15.9%) 差異顯著 ($p < .05$)；運動者較非運動者略高 0.42 ug/ml。若運動 + 魚油二變數同時介入，其影響程度加成為 +37.03 ug/ml 的效果，較對照組明顯較多 ($p < .05$)；顯見全血 t-GSH 活性受到單獨服用魚油與運動同時介入之影響，單純激烈運動則不會影響其變化。

一、 氧化傷害評估：MDA 濃度

表三 各組之 MDA 濃度之廣義估計方程式分析結果摘要表

| 參數 | 估計值 | 標準誤 | 95% | | Z 值 | P 值 |
|----|------|------|------|------|------|---------|
| | | | 信賴區間 | | | |
| 運動 | 0.12 | 0.06 | 0.00 | 0.23 | 2.02 | 0.0436* |
| 魚油 | 0.27 | 0.06 | 0.38 | 0.15 | 4.52 | 0.0001* |

* $p < .05$

表三顯示，單純單次激烈運動與增補魚油造成 MDA 較不運動者明顯多 0.12 nmol/ml (較安靜態增加 10.5%)，後者亦較沒有服用魚油者亦明顯多 0.27 nmol/ml (25.5%) 差異顯著 ($p < .05$)。

二、 加成性考量

分析顯示本研究變數間，不具交互作用，此模式特性，即各估計值具有加成性。從表四可見，就運動+魚油同時介入之加成性而言，僅有 t-GSH 及 MDA 達顯著 ($p < .05$)，其影響規模分別為 37.03 ug/ml 及 0.39 nmol/ml (昇高 36%)。基本上複合加成的影響效益，較單獨使用高。

表四 不同變數加成後影響之廣義估計方程式顯著性分析總表

| 變數/組別 | TAA | SOD | pl-GPx | t-GSH | MDA |
|-------|-----|-----|--------|-------|-----|
| 運動 | | | | | ★↑ |
| 魚油 | | ★↑ | | ★↑ | ★↑ |
| 運動+魚油 | | | | ★↑ | ★↑ |
| 控制組 | | | | | |

★ $p < .05$

說明：加成後顯著性檢定，由各參數信賴區間兩端數值加減運算後，若區間不含 0 值，則判斷為顯著。↑表增加；↓表減少。

肆、 討論與結論

一、 討論

(一) 次激烈運動對抗氧化功能的影響

Sen (1995) 認為運動科研，應具有強化臨床治療及預防的應用效果，控制引發的氧化性傷害及預防其擴大妨害健康及提昇運動表現等，三個主要目的。本文即針對運動引發之氧化性傷害，冀望能預防擴大妨害健康的危險因素之設計，並以分

析TAA、SOD、t-GSH、pI-GPx、MDA等抗氧化物質與酶系之活性或濃度，以為討論抗氧化功能變化的重點。故研究操控單次間歇激烈運動，運動組於四週前後完成二次運動檢測，平均速度為 5.9 ± 0.8 公尺/秒，運動後血乳酸平均為 12.6 ± 2.6 mM/L，心跳平均為 179.6 ± 26.0 次/分，RPR平均為 7.9 ± 2.7 ，經評估相當符合研究要求機體大能量輸出、耗氧量大，且主客觀因素均判定力竭的生理狀況。

在血液生化值的變化部份，單純運動造成血液內MDA及HDL-C分別顯著增加10.5%、4.8%、LDL-C顯著減少($p < .05$)；全血t-GSH則在魚油併用後有明顯其升高現象($p < .05$)。其他對TAA、SOD、pI-GPx等則均不受影響。顯示單次運動會造成大量的氧化壓力累積，可能促使組織氧化傷害增加，但自身的抗氧化系統，功能運作正敘，並未受波及，就生理的恆定而言，運動為一衝激來源，特別是在耗氧量大增之下，氧自由基數量會升高，而抗氧化酵素亦會隨之調整，以保護機體。此結果與部份研究相同(Sen等人，2000；Alessio等人，2000；王貴等人，2000)。運動造成氧化壓力之大小，取決於運動強度及肌纖維成份比例(Alessio等人，1988a；1988b)。有文獻認為超過最大耗氧量70%以上的運動強度，即開始大量堆積氧自由基，本研究的運動強度平均高達85-90% HHR，此時所表現的速度應以白肌使用率較佔大部份，應無庸置疑，故造成的衝擊自然極大。以人的實驗，發現急性運動後血漿SOD會有增加趨勢(馮連世等人，1994)；Jenkins等人(1984)研究發現有氧訓練後，血液及組織內之SOD活性明顯增加，抗氧化功能會因之改變。上兩結果與本文SOD不受運動影響結果不同之差異，可能是來自於受試者有無訓練的歷練或本研究之運動強度太小，尚不及以誘發反應，即使強度夠，採血時間的不同，亦有可能左右結果。氧化性傷害指標有幾種，本文是以丙二醛(MDA)做為指標。Sen等人(2000)以人體實驗研究，獲得運動引致氧化性壓力的結論，惟其所用指標為紅血球內氧化態的glutathione，與本研究不同；Sen等人認為單次衰竭的運動，造成體內組織glutathione代謝之敏感度增加，差異之造成實與運動的型態及生理組織的類別有密切關係。Alessio等人(2000)操控分別完成最大努力程度的衰竭性運動與等長收縮運動後，藉分析氧化傷害不同的生化指標，比較脂質過氧化、蛋白質氧化、總抗氧化能力的差異；結果發現與安靜態比較，兩運動方式均使耗氣量提高，蛋白質羰基亦增加，顯示二種不同類型運動，皆會產生氧化壓力，且以衰竭性運動產生的氧化壓力較激烈；此研究用氧化傷害指標與本研究不同，但得到的結論是一致的。

本次獲得結果與王貴等人(2000)的研究比較，二者運動規模、年齡相似，惟王文是以曾接受運動訓練者為研究對象，所得結果僅MDA顯著增加相同，其他諸如SOD、CAT、pI-GPx活性顯著提高及GSH與維生素E均顯著減少，僅見諸王文。可能的差異就是來自訓練的適應。Alessio and Goldfarb(1988a)就訓練的效益研究，發現中強度規律的耐力訓練，可減少跑步機單次運動後脂質過氧化程度；此研究以老鼠為主，

並以分析MDA、觸酶(catalase, CAT)及SOD，為釐清脂質過氧化指標。結果發現訓練組氧化能力提高64%且運動後脂質過氧化沒有增高現象；SOD則不受單次急性運動與耐力訓練左右；對照組單次急性運動後肝臟及腿部白肌脂質過氧化增加，可能的機制是觸酶提昇粒線體內電子傳遞鏈內呼吸效率，同時調節脂質過氧化的生成有關。與上文比較，本文以人體為主且未經歷訓練，雖同樣是單一次運動且脂質過氧化指標亦相同，惟運動荷負較強且時間亦較長，但得到的結果倒頗為一致。Niess等人(1996)亦有類似的研究結果，即發現無論有無接受過訓練，單次衰竭性運動後MDA均有顯著增加，特別是剛結束當下，兩者MDA無差異；惟15分鐘後受過訓練者的MDA產生量顯著低於未受過訓練者；因此，研究者認為，長期的運動訓練，可降低氧自由基對身體及生理的損害。

與本研究結果不一致的是Jimenez等人(2000)的研究，該實驗以心臟移植患者為對象，令彼等以漸增負荷腳踏腳踏車至衰竭，結論認為單次衰竭運動不是氧化壓力增加的危險因子；此研究與本文差異可能是1)健康者與心臟移植患者之不同。2)年紀之間隔，相差將近20歲。3)運動模式不同；漸增負荷至衰竭之腳踏車運動與間歇跑步不同之差異。

業宏世等人(2000)以健康男性，採中等強度跑至疲勞為止，證明機體在運動後出現氧化損傷，自由基與所引發的脂質過氧化與長時間運動疲勞有因果關係，抗氧化系統於運動時被激發以防禦自由基傷害，惟自由基清除速率尚不足以平衡運動狀態產生的自由基，即非酶類抗氧化物質較抗氧化酵素更持久。業文中運動強度持續跑至疲勞之設計，心跳率應在每分鐘150次左右，與本研究以衰竭間歇運動模式之平均每分鐘180次差異頗大，且運動時間亦有別；因此除脂質過氧化結果相同外，非酶類抗氧化物質及抗氧化酵素均無差異，也與其不同。除運動強度外，另外不習慣的動作及激烈運動亦可造成較高氧化壓力，可能導致某程度上的肌肉傷害，致身體活動功能退化、型態組織上的異位、肌肉細胞內肌蛋白酶釋放、酸痛及發炎反應等現象；更嚴重的肌肉傷害導致嗜中性紅血球和巨噬細胞亦可能產生超氧自由基及一氧化氮自由基，除防衛機體之安全，惟同時亦可能對自體正常細胞造成傷害；本文沒有評估受試者的肌肉受傷程度，但有近三分之一的丙二醛檢體是在異常的範圍，或可說明微觀下肌肉組織已有一定的傷害。

(二) 魚油對抗氧化功能的影響

根據文獻持續補飲食充魚油3週，魚油內EPA與DHA即藉可影響體內脂肪酸比例(Flaten等人，1990)；本研究選擇持續服用四週為實驗期，魚油組每日隨餐服食魚油9公克，進行四週後，發現安靜時TG與LDL-C濃度分別明顯減少12.8%及4.7%之多($p < .05$)，HDL-C則沒有明顯差異；TG與LDL-C降低是服用魚油，此種極長鏈 ω -3 PUFA的生理效果特徵。研究指出每日魚油攝取量超過2~3克，肝臟TG的合成量即會降低(Harris, 1989)；本研究劑量遠超過上述閾值，故TG明顯下降，可視為服用魚油的效益之一，由以上檢定，即證明

本研究所操控的魚油劑量與服用持續週數，的確已明顯反應出魚油對身體生理的影響。謝仲裕與吳文惠（1999）以同樣劑量，七週的實驗安排，發現魚油組之TG濃度亦明顯降低10%，與本研究降幅相當；而Harris（1989）以人體及動物實驗證實單純魚油可有效降低血漿TG濃度達25~30%之多的研究結果吻合；相類似的研究，尚有Rassead等人（1997）及Salachas等人（1994）。值得重視的是謝仲裕與吳文惠的研究指出，單純運動訓練亦促使TG顯著降低約21.1%，若魚油與運動同時介入，並不會造成更深的影響，即不具加成性，可見對血脂質的影響，還是以長期運動訓練為最，或許魚油影響的程度，已包含在運動訓練所及的範圍內，差異被消弭減低的結果。就氧化傷害指標MDA而言，本研究魚油組與對照組安靜值比較，明顯增加0.27 nmol/ml即34.2%之多（ $p<.05$ ），增加了三分之一強，可見服用魚油後，所面臨氧化壓力增加的問題，此變化量可能即是源自組織PUFA受氧自由基攻擊的證據。若同時再加上考慮運動的因素，則變化量累加為0.39 nmol/ml即35.8%。

抗氧化功能方面，魚油促使SOD、t-GSH顯著上昇（ $p<.05$ ），即11.8%與15.9%，兩者提昇之生理反應，意義上，即顯示體內清除有害自由基的能力提高，可能意謂體內正面臨較大的氧化性壓力環境，故內生性抗氧化酶SOD與t-GSH，因應需要而產生更多投入，以減緩氧化性傷害的威脅，前者為抗氧化系統第一道防線，後者為體內總抗氧化功能的總體現，足証四週的魚油增服，確會明顯增加生理上的氧化壓力，進而造成脂質過氧化程度加劇；再與MDA亦受魚油昇高比對，更深具意義。此結果與部份文獻研究吻合（Sen等人，1997；Thiery等人，1987；Mehta等人，1994；張瀝分，1999；黎玲君，1999）。惟卻與Higdon等人（2000）研究停經後婦女服用魚油，沒有造成脂質過氧化的結果不同；兩者可能的差異來源，可能是因受試者年齡層、性別不同，亦有可能係增補方式差異，Higdon等人的研究服僅服用3.4公克/天，相較本研究使用9公克，顯然較少；再者本研究是以MDA做為氧化傷害指標，另則是以分析LDL的氧化程度判斷傷害程度。Atalay等人（2000）研究老鼠，發現魚油降低肝臟組織內t-GSH濃度，但卻提高腓腸肌與肝臟CAT、pl-GPx、GSH轉移酶活性，此與本研究結果相反，但氧化壓力的增加，倒與本研究類似，惟是以測量碳醞基濃度表示蛋白質氧化傷害程度之指標不同。

謝仲裕與吳文惠（1999）研究發現單純魚油會促使SOD活性上昇，即說明所承受的氧化壓力增加，反應抗氧化能力提昇的需要；惟此研究沒有測量MDA，故無從瞭解傷害程度的差異。張瀝分（1999）與黎玲君（1999）以相同劑量，即每日服用魚油2公克，持續28天後，發現停經後婦女，無論有無補充荷爾蒙治療，體內LDL的抗氧化性降低及尿液TBARS生成量增加，顯示補充魚油確實造成體內脂肪酸的氧化程度昇高，惟與本研究採用之指標不同。因此學者建議安全使用魚油的二個條件：即長期使用及低劑量的服用，才具有健康、安全而

顯著的生理效應，避免副作用及減少死亡率；且研究者建議服用魚油同時搭配抗氧化劑服用會較安全（Meydani，2001）。

（三）魚油加運動對抗氧化功能的影響

本研究單純魚油增補四週後，與對照組安靜值比較，MDA明顯增加25.5%之多（ $p<.05$ ）；若再加上運動因素同時介入，則影響變化量累積至36.0%。此加成性的證據，是本研究的重要發現。從上詳瞭解持續四週單純魚油增補促使SOD、t-GSH顯著增加11.8%及15.9%（ $p<.05$ ），顯示體內清除有害自由基的抗氧化功能提高，亦間接佐証魚油確會明顯增加體內的氧化壓力；若同時給予魚油與運動刺激，t-GSH亦有顯著增加傾向（ $p<.05$ ）。綜合以上的證據，可以發現單純四週的魚油使用與單次的運動均會促使體內氧化壓力的提高，若兩者同時介入，則除氧化壓力亦增高外，體內抗氧化系統亦隨之調高防禦力。Atalay等人（2000）的研究，發現魚油降低肝臟組織內t-GSH濃度，但卻提高腓腸肌與肝臟CAT、pl-GPx、GSH轉移酶活性；而單次衰竭運動促肝臟t-GSH濃度降低，均與本研究結果不同；最後研究者認為維生素E及運動均有調節內生性抗氧化物以對抗魚油與運動引發氧化壓力效果。

比較Sen等人（1997）以老鼠研究八週魚油與運動的介入，均分別引起程度上的氧化性傷害，且發現魚油確實增加33%脂質過氧化物；但對魚油與運動兩者同時的效應則沒有描述。國內學者謝仲裕與吳文惠（1999）研究發現單純魚油與運動均會促使SOD活性上昇，與本研究一樣是以魚油造成的增幅最大。惟兩者同時介入，並無擴大與交互作用的跡象，此結論倒是與本文不同，差異來源可能是運動型態不同所致，蓋本文以單次衰竭性運動刺激設計，運動強度非常高，前兩位研究者的運動設計，則是以六週每週三次中低強度的慢跑訓練為主；根據文獻，造成氧化壓力增加的因素是運動強度，且是以超過最大耗氧量85%以上，氧化壓力迅即快速堆積（Oostenbrug等人，1997；Sen等人，1995；Sen等人，1994；徐台閣，1998）。此研究沒有測量MDA，故無從相互佐証比較傷害程度。

二、結論

以氧化壓力的角度，單純單次衰竭性激烈運動及單純服用魚油四週後，均造成氧化壓力顯著提高，表示脂質過氧化傷害明顯昇高；且分析顯示，此影響程度具有加成性。

附記：本文承中華民國行政院國科會補助經費；計畫編號NSC 90-2413-H-008-001

參考文獻

- 王貴、張愛芳、陳易章、陳夷君、劉剛。(2000)。口服麥胚油對足球運動員紅細胞抗氧化能力和 Na^+ 、 K^+ -ATP 酵素活性影響。中國第六屆全國體育科學大會論文摘要匯編，第2輯，707-708。
- 徐台閣、徐廣明、林明鈞、李建明、林孝義、謝仲裕。(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。
- 張瀝分。(1999)。魚油對有或無授予荷爾蒙治療之停經婦女血脂與脂蛋白之影響。國立台灣師範大學家政教育研究所，未出版之碩士論文。台灣省，台北市。
- 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。
- 業宏世、楊錫讓、胡慧、張薇、張勇、時慶德。(2000)。男性體育系大學生疲勞運動前後自由基代謝的研究。中國第六屆全國體育科學大會論文摘要匯編，2，715-716。
- 黎玲君。(1999)。魚油及荷爾蒙治療對停經婦女女性荷爾蒙代謝的影響。國立台灣師範大學家政教育研究所，未出版之碩士論文。台灣省，台北市。
- 謝仲裕，吳文惠。(1999)。魚油與運動對脂質代謝的影響。國科會專題研究報告，著作編號：NSC88-2413-H-003-026。
- Alessio, H. M., & Goldfarb, A. H.(1988a). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive respons. *Journal of Applied Physiology*, 64(4), 1333-1336.
- Alessio, H. M., Goldfarb, A. H., & Gulter, R. G.(1988b). MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. *American Journal of Physiology*, 255, C874-C877.
- Alessio, H. M., 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(9), 1576-1581.
- Atalay, M., D. E. Laaksonen, S, Khanna, E. Kaliste-Kannenen, & Sen, C. K. (2000). Vitamin E regulates changes in tissue antioxidants induced by fish oil and acute exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32, 601-607.
- Connor, S. L., & Connor, W. E. (1997). Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? *American Journal of Clinical Nutrition*, 66(4), 1020S-1030S.
- Flaten, H. H., Kierulf, A. T., Lystad, P. E., Trygg, K., & Bjerkedal, T. (1990). Fish-oil concentrate: effects on variables related to cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. 52(2):300-6.
- Halliwell, B. (1994). Free radicals, antioxidants, and human disease: Curiosity, cause, or consequence? *Lancet*, 344, 721-724.
- Harris, W. S. (1989). Fish oil and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: A critical review. *Journal of Lipid Research*, 30, 785-807.
- Harris, W. S., Silveira, S., & Dujovne, C. A. (1990). The combined effects of n-3 fatty acids and aspirin on hemostatic parameters in man. *Thrombectomy Research*, 57, 517-526.
- Higdon, J. V., Liu, J. Morrow, J. D., Ames, B. N., & Wander, R. C. (2000). Supplementation of postmenopausal women with fish oil rich in eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid is not associated with greater in vivo lipid peroxidation compared with oils rich in oleate and linoleate as assessed by plasma malondialdehyde and F(2)-isoprostanes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(3), 714-722.
- Jenkins, R. R., Friedland, R., & Howald, H. (1984), The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human muscle. *Sports Medicine*, 5(1), 11-14.
- Ji, L. L. (1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(2), 225-231.

- Jimenez, L., Lefevre, G., Richard, R., Duvallet, A., & Rieu, M. (2000). Exercise does not induce oxidative stress in trained heart transplant recipients. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(12), 2018-2023.
- Maughan, K. J., Donnelly, A. E., Gleeson, M., Whiting, P. H., Walker, K. A., & Clough, P. J. (1998). Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle and Nerve*, 12(4), 332-336.
- Mehta, R.S., Gunnnett, C.A., Harris, S.R., Bunce, O.R., & Hartle, D.K. (1994). High fish oil diet increases oxidative stress potential in mammary gland of spontaneously hypertensive rats. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology*, 21(11), 881-889.
- Meydani, D. V. (2001). Omega-3 fatty acids alter soluble markers of endothelial function in coronary heart disease patients. *Nutrition Reviews*, 59(2), 56-59.
- Meydani, M., Evans, W. J., & Handelman, G. (1993). Protective effect of vitamin E on endurance-induced oxidative damage in young and older adults. *American Journal of Physiology*, 264, R992-998.
- Nestel, P. J. (2000). Fish oil and cardiovascular disease: lipids and arterial function. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71(1), 228S-231S.
- Niess, A. N., Hartmann, A., Grunert-Fuch, M., Poch, B., & Speit, G. (1996). DNA damage after exercise exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *International Journal of Sport Medicine*, 17, 397-403.
- Oostenbrug, G. S., Mensink, R. P., Hardeman, M. De Vries, R. T., Brouns, F., & Hornstra, G. (1997). Exercise performance, red blood cell deformability, and lipid peroxidation: effects of fish oil and vitamin E. *Journal of American Physiology*, 83(3), 746-752.
- Raastad, T., Hstmark, A. T., & Strømme, S. B. (1997). Omega-3 fatty acid supplementation does not improve maximal aerobic power, anaerobic threshold and running performance in well-trained soccer players. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 7, 25-31.
- Salachas, A., Papadopoulos, C., Sakadamis, G., Styliadis, J., Voudris, V., Oakley, D., & Saynor, R. (1994). Effect of a low-dose fish oil concentrate on angina, exercise tolerance time, serum triglycerides, and platelet function. *Angiology*, 45(12), 1024-1031.
- Sen, Chandan. K., & Packer, L. (2000). Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2 Suppl.), 653s-669s.
- Sen, C. K., Atalay, M., Agren, J., Laaksonen, D. E., Sashwati, R., & Osmo, H. (1997). Fish oil and vitamin E supplementation in oxidative stress at rest and after physical exercise. *Journal of Applied Physiological Society*, 83(1), 189-195.
- Sen, C. K., Atalay, M., & Hanninen, O. (1994). Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *Journal of Applied Physiology*, 77(5), 2177-2187.
- Sen, C. K. (1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 675-686.
- Sjodin, B., Westing, Y. H., & Apple, F. S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine*, 10(4), 236-254.
- Thiery, J., & Seidekl, D. (1987). Fish oil feeding results in enhancement of cholesterol-induced atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis*, 63, 53-56.

通訊地址：

姚承義

台灣省桃園縣中壢市中大路300號(郵號320) ·
國立中央大學體育室

電子信箱：yauouay@cc.ncu.edu.tw

電話：886-3-4262251~7259(研究室)

886-3-4267128(辦公室)

886-3-4917673(居家)/0933148971(行動)

傳真號碼：886-3-4262251