

# Changes in Blood Lipoproteins, Inflammation Response and Tissue Damage After a Single Bout of Exhaustive Exercise

## 單次衰竭運動後對血脂蛋白、發炎反應與組織損傷之影響

Chieh-Chung LIU<sup>1</sup> Jui-Kun CHUANG<sup>2</sup> Chun-Hong LIN<sup>1</sup>  
 Pu-Hsi TSAI<sup>1</sup> Jun-Yen LEE<sup>2</sup>  
 Yi-Jiuan LIU<sup>2</sup> City C. HSIEH<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> Yuanpei University, TAIWAN

<sup>2</sup> National Hsinchu University of Education, TAIWAN

劉介仲<sup>1</sup> 莊瑞焜<sup>2</sup> 林俊宏<sup>1</sup>  
 蔡佈曦<sup>1</sup> 黎俊彥<sup>2</sup> 劉懿娟<sup>2</sup> 謝錦城<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 台灣元培科技大學

<sup>2</sup> 台灣國立新竹教育大學



### Abstract

The objective of this study was to determine the effects on plasma lipoproteins, inflammation response and tissue-damage markers level during their recovery following exhaustive run. These biochemical concentrations were measured before 30 min, immediately after, and 30 min, 1hr, 2hr, 24hr, 48hr, 72hr after an exhaustive run on treadmill in 15 health male subjects with 80%VO<sub>2max</sub> intensity. The result of one-way ANOVA with measure repeated analysis indicated that there were no significant changes in low-density lipoprotein cholesterol post run, and high-density lipoprotein cholesterol level was remain significant elevated (by 18%) until 2hr post run. The inflammatory marker of C-reactive protein level was significant elevated (by 42%) immediately and returned to baseline post 0.5hr. The neutrophils ratio remain significant increased (by 51%) during 0.5hr until 2hr and returned to baseline post 24hr. The tissue-damage markers were remain elevated by 23% immediately until 2hr in lactate dehydrogenase and only reach to peak (by 108%) significantly post 24hr in creatine kinase. It is concluded that an exhaustive exercise could induce the delay-onset damage and transient inflammatory response in tissue, and have enough rest or suitable antioxidant supplements for recovery.

Key words: lipoprotein, creatine kinase, lactate dehydrogenase, C-reactive protein, neutrophils

### 摘要

目的：本研究旨在探討單次衰竭運動後恢復期對於血脂蛋白濃度變化與發炎損傷指標之影響。方法：受試者為15名健康男性（年齡 $22.8 \pm 0.89$ 歲，體重 $67.73 \pm 1.81$ 公斤），以高強度（80%VO<sub>2max</sub>）的固定負荷運動至衰竭，並於運動前30分鐘、運動後立即、0.5hr、1hr、2hr、24hr、48hr、72hr等時間點靜脈採血進行生化值分析。結果：以單因子相依樣本變異數分析顯示，低密度脂蛋白膽固醇（low density lipoprotein-cholesterol, LDL-C）在運動後均無明顯變化；而高密度脂蛋白膽固醇（high density lipoprotein-cholesterol, HDL-C）則在衰竭運動後2hr明顯持續增加約18.3%（ $p < .05$ ）；發炎指標：C-反應蛋白（C-reactive protein, CRP）於衰竭後立即顯著上升約42%，隨即0.5hr後恢復。嗜中性球比例（neutrophils, net-s%）在運動後0.5hr至2hr持續增加約51%，於24hr之後恢復。組織損傷情形，乳酸脫氫酶（lactate dehydrogenase, LDH）活性在衰竭後立即至2hr期間顯著增加約23%，而肌酸激酶（creatine kinase, CK）活性則在24hr後才明顯增加約108%的峰值反應。結論：本研究血脂蛋白與發炎、損傷等生化反應結果，意味著單次衰竭運動後可能誘發體內組織的延遲性損傷與組織的短暫發炎反應，需要有足夠的休息時間或運用適當的抗氧化增補劑來進行運動恢復。

關鍵詞：脂蛋白膽固醇、肌酸激酶、乳酸脫氫酶、C反應蛋白、嗜中性球

## 壹、緒論

過去研究激烈運動可能促使組織發生缺血性的氧化傷害 (oxidative damage)，並伴隨免疫細胞活化而導致發炎反應。激烈運動使得活動骨骼肌與皮膚的血流供應大量增加，導致如肝臟、腎臟或心肌等組織局部短暫缺血 (ischemia) 現象 (Sjodin, Westing, & Apple, 1990)。

以能量代謝的觀點而言，進行強度高於最大攝氧量的運動期間，將可能導致肌纖維的短暫缺氧狀態，由於供氧無法滿足氧化磷酸化產生ATP的需求，隨後運動恢復期間血液回流再度進行氧化還原反應 (redox) 時，將誘發黃嘌呤氧化酶 (xanthine oxidase, XO) 與鈣蛋白激酶活化 (calcium-activated proteases) 路徑而產生活性氧物種 (reactive oxygen species, ROS)，甚至發生組織局部缺血再灌注 (ischaemia reperfusion) 現象而導致受損的情形 (Uchiyama 等, 2006)。

另一方面，骨骼肌激烈地持續伸展、收縮運動將使肌纖維內結締組織的顯微結構受損，繼而降低刺激-收縮偶合 (excitation-contraction coupling) 反應，並經由蛋白質水解 (proteolysis) 路徑降解肌纖維，進一步造成肌肉組織的功能受阻與延遲性肌肉酸痛 (delayed-onset muscle soreness, DOMS) 等症狀 (Aoi 等, 2004; Peake, Nosaka, & Suzuki, 2005)。肌肉組織受損後將立即啟動急性反應 (acute-phase response) 的調節功能並釋出趨化因子 (chemo-attractive factors)，以誘使免疫細胞分子滲入 (infiltration)、吞噬分解 (phagocytosis) 受損的組織碎片，繼而引起發炎反應與肌肉修復的過程。

其中嗜中性白血球 (neutrophils) 在發炎反應與肌肉修復的機制當中，主要扮演體內組織抵抗病原感染的重要角色 (Tidball, 2005)。嗜中性球活化後出現呼吸爆發 (respiratory burst) 反應會產生大量的ROS，同時分泌骨髓過氧化酶 (myeloperoxidase, MPO) 與溶解酶 (lysozyme)、肌酸激酶 (creatine kinase, CK) 等蛋白酶類 (protease) 進入血液循環當中 (Peake 等, 2005)。回顧研究亦說明了過量的ROS會造成體內組織的氧化損傷 (Urso & Clarkson, 2003)。

C-反應蛋白 (C reactive protein, CRP) 原是由肝臟所分泌，其定量對於組織的發炎或損傷具備專一性與高敏感特性，可做為急性反應過程中組織損傷的觀察指標之一，近年來在臨床上更成為心血管系統疾病危險因子的監測指標 (Ridker, 2001)。研究發現，高強度運動以及進行長時間競賽後將導致血漿中CRP與CK、LDH指標活性顯著提升的結果 (Dousset 等, 2007; Klapcinska, Iskra, Po-przecki, & Grzesiok, 2001; Kobayashi, Takeuchi, Hosoi,

Yoshizaki, & Loepky, 2005; Margeli 等, 2005; Sgouraki, Tsopanakis, & Tsopanakis, 2001)，顯示受試者組織出現發炎與受損的情形。

運動員在運動訓練期間由於氧化壓力可能造成組織的損傷與發炎反應，甚至出現免疫抑制的現象時，將導致過度訓練症狀而影響其運動競技表現。據此，本研究目的欲瞭解單次衰竭運動前、後血脂蛋白與發炎損傷指標等在不同時間之變化，以進一步探討其可能之形成機制。

## 貳、方法

### 一、研究對象

本研究經元培科技大學人體試驗委員會同意後實施。受試者為15位大學男性，平日無抽菸、喝酒與服用藥物或營養補充劑之習慣，心血管適能且代謝器官功能正常。每位受試者先瞭解本研究的目的與過程，並填寫同意書之後開始進行。本實驗受試者在實驗前一天需隔夜禁食 (可喝水) 八小時以上，於正式實驗當天早上八點進入實驗室後測量紀錄身高、體重，並於運動前0.5hr、運動後立即、0.5hr、1hr、2hr、24hr、48hr、72hr等八個時間點進行靜脈採血。

### 二、研究工具

#### (一) 衰竭運動設計

1. 本實驗正式進行之前，先對每位受試者進行最大攝氧量 ( $VO_{2max}$ ) 之測試。操作步驟乃參考Pollock等(1976)的Ellestad測試，在原地跑步機 (Vision, T 8 6 0 0) 戴上心跳偵測錶 (Polar810i) 與採氣面罩，透過呼吸管連接至校正過後的K4b2氣體分析儀之後，以固定9.6 km/h r, 0-3min時坡度0%，之後每3min增加坡度3%，直到受試者衰竭狀態即停止運動。
2. 衰竭的判定為取其受試者已盡全力無法持續運動階段，其心跳率達 (220-年齡)  $\pm$  10次/分範圍內，或是電腦分析數值顯示呼吸商 (RQ)  $>$  1.1、以及受試者在持續增加功率的情況下，其氧攝取量達到高原期等標準之其中二者 (McMiken & Daniels, 1976)。最後取得電腦分析資料衰竭前1min之攝氧量，作為受試者最大攝氧量之測定。在測得最大攝氧量與運動負荷後，以迴歸方程式求得每位受試者80%  $VO_{2max}$  的負荷，於正式實驗當天便以此負荷強度進行跑步機的耐力運動至衰竭。

(二) 血液生化值之分析

1. 靜脈採血後注入含有抗凝血劑EDTA的真空管，經離心機分離 (4℃、3500×g、15min) 出血球與血漿之後，透過全自動生化分析儀 (TOSHIBA, 200-FR) 進行下列各項血液生化值之分析，包括：低密度脂蛋白膽固醇 (low density lipoproteins-cholesterol, LDL-C) 與高密度脂蛋白膽固醇 (high density lipoproteins-cholesterol, HDL-C) 濃度、以及嗜中性白血球比例 (net-s%) 等。
2. 肌酸激 (CK) 與乳酸脫氫酶 (lactate dehydrogenase, LDH) 活性：利用試劑中的酵素作用及比色測定之原理。於定量的血漿中加入 creatine phosphate glucose oxidase 反應後，再加入 4-aminoantipyrine 及 1,7-dihydroxynaphthalene，經 peroxidase 作用後產生白色化合物，在 37℃ 條件，利用分光光度計 (Shimaduz, UV-1201) 比色，並分別於 680 nm 與 540 nm 波長下測定其吸光度 (5min) 後，再換算得其活性。
3. C-反應蛋白 (C reactive protein, CRP) 濃度：利用乳膠凝集法 (latex agglutination)。首先，將血液樣本離心 (1,500rpm, 20min) 後所得血清，

與結合 (coated) 抗C-反應蛋白質抗體的乳膠微粒試劑 (latex particles suspension) 混合作用，並加入甘胺酸緩衝液 (Glycine buffer solution) 後，於乳膠微粒上所產生的凝集反應。利用全自動生化分析儀 (TOSHIBA, 200-FR) 在 37℃ 條件、波長 572nm 下測定吸光度 (5min) 的變化量，藉此變化量的比例與已知濃度的標準液產生一校正曲線，即可求出 C-反應蛋白正確濃度。

三、資料處理

本研究使用 SPSS for Windows 12.0 版統計套裝軟體進行統計分析。所有數值均以平均數及標準誤 (Mean ± SE) 表示，並以單因子相依樣本變異數統計方式分析各項血液生化數值組間、組內各血點之差異檢定。差異達顯著水準則進一步以杜凱法 (Tukey) 進行事後比較，顯著水準訂為 p < .05。

參、結果

本研究 15 名受試者平均年齡為 22.8 ± 0.89 歲，身高 175.79 ± 4.47 公分、體重 67.73 ± 1.81 公斤，最大攝氧量為 48.96 ± 6.73 ml·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>，經跑步機衰竭運動後，以單因子相依樣本變異數統計分析血液中 LDL-C、HDL-C、CRP、CK、LDH、net-s%、等數值變化所得結果如表一與表二所示。

表一 衰竭運動前、後 LDL-C、HDL-C 與 CRP 之變化

項目	LDL-C (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	CRP(mg/dl)
運動前30min	118.07±9.11	51.87 ±3.21	39.86±15.32
運動後立即	118.13±10.86	57.27±4.00	56.58±21.46*
0.5hr	116.73±9.32	55.53±3.32	34.23±13.19
1hr	126.33±11.19	58.73±4.28*	41.55±17.84
2hr	122.47±12.14	61.27±4.75*	31.05±11.57
24hr	110.73±9.79	48.33±3.28	31.07±11.63
48hr	113.93±8.66	49.87±4.02	23.42±9.05
72hr	113.00±10.93	53.27±2.96	22.00±8.5

\*p < .05

### 一、低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 與高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 濃度變化

如表一顯示, LDL-C 值在運動後的恢復期間雖有些微地升降, 但並未達顯著差異 ( $p > .05$ ); 而 HDL-C 值在運動後 0.5hr 期間雖然逐漸提升, 但卻不明顯 ( $p > .05$ ), 直到 1hr 至 2hr 後明顯持續增加約 18.3% ( $p < .05$ ), 並且在運動後 24hr 才回復至基準值。

### 二、C 反應蛋白 (CRP) 濃度變化

CRP 定量在運動後立即上升了約 42% ( $p < .05$ ), 但隨即在 0.5hr 後降至基準值。

表二 衰竭運動前、後 CK、LDH 與 net-s% 之變化

項目	CK(U/L)	LDH(U/L)	net-s%
運動前 30min	152.00±32.06	345.33±18.35	50.37±2.21
運動後立即	232.13±38.98	407.73±17.89*	50.40±3.11
0.5hr	219.20±33.56	388.13±18.68	65.59±2.78*
1hr	205.53±29.88	395.67±34.27*	73.85±1.97*
2hr	188.47±32.25	423.13±31.15*	75.89±1.75*
24hr	383.53±134.86*	323.67±17.86	51.07±2.54
48hr	321.60±99.33	328.40±14.48	47.35±2.12
72hr	360.20±111.71	348.80±14.72	51.93±1.78

\* $p < .05$

### 三、肌酸激酶 (CK) 活性反應

如表二顯示, 與運動前比較, CK 值於衰竭運動後雖然上升, 但並不明顯, 隨後 2hr 期間緩慢下降, 但到了 24hr 之後 CK 值突然上升了約 108% 並達到峰值 383.53 ± 134.86 ( $p < .05$ )。之後略為下降, 雖未達統計顯著意義 ( $p > .05$ ), 但仍高於運動前的數值甚多。

研究指出, 長時間激烈的運動會引發血脂中脂蛋白分子濃度的劇烈變化。Kobayashi 等 (2005) 以 15 位業餘跑者完成馬拉松競賽後, 發現受試者血漿中 HDL-C 濃度在 72hr 內明顯持續上升; 而 LDL-C 濃度同樣期間內有出現短暫下降的研究結果, 與本研究受試者於激烈運動 (80%VO<sub>2max</sub>) 後 2hr, 測得血液中 HDL-C 的濃度明顯升高的反應類似。

### 四、乳酸脫氫酶 (LDH) 活性反應

LDH 在運動後立即顯著地提升 ( $p < .05$ ), 中途些微下降而後持續反升, 到了 2hr 後增加了約 23% ( $p < .05$ ) (表二)。

此外, 研究者針對長跑、游泳、棒球、摔角四種項目優秀選手以及非運動員等 78 位受試者, 進行漸增式最大強度 (100%VO<sub>2max</sub>) 腳踏車測功器試驗後發現, 所有組別的 HDL-C 濃度在運動後均立即明顯增加 ( $p < .05$ ), 其中長跑選手 HDL-C 值增加的水準高於其他組受試者。研究同時指出運動選手 HDL-C 亞群 (subfractions) HDL<sub>2</sub> 反應與 VO<sub>2max</sub> 具有較高的相關, 並且進一步推論激烈運動導致血脂中 HDL-C 分子的增加, 有可能是受到脂蛋白脂肪分解酶 (lipoprotein lipase) 的活化調節所致。顯示運動後較高的 HDL-C 濃度反應與較高的有氧能力有關 (Sgouraki 等, 2001)。由此可見, 本研究衰竭運動後的 HDL-C 反應與其他多數研究結果趨於一致, 意味著規律運動者具有較高的 HDL-C 感受性, 並且擁有較佳的心血管適能。

### 五、嗜中性球比例 (net-s%)

運動後白血球中的 net-s% 在 0.5hr 之後顯著提升, 且持續至 2hr 後增加了約 51%, 於 24hr 之後恢復至基準值 (表二)。

### 肆、討論

高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 是人體血管的保護因子, 主要功能是将血中多餘的脂蛋白 (lipoprotein) 運回肝臟, 可減少因低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 的過氧化作用, 而形成粥樣化後附著於血管壁, 造成血管狹窄甚而阻塞, 最後引發心血管系統疾病 (Young & McEneny, 2001)。

研究針對持續長時間激烈運動後出現體內組織發炎反應的情形。Margeli 等 (2005) 以 15 位選手完成斯巴達 246km 超馬競賽後, 立即發現受試者血漿中 C 反應蛋白 (CRP) 與發炎調節介質白細胞介素 6 (interleukin-6, IL-6) 的濃度分別急遽上升 152 倍與 8000 倍, 雖然 IL-6 在 48hr 後恢復至基準



值，但CRP數值與運動前比較仍明顯增高，研究進一步指出CRP反應受到IL-6的調控具有高度相關。

另一方面，Dousset 等 (2007) 利用衰竭式牽張縮短循環 (exhaustive stretch-shortening cycle, SSC) 運動後，發現血漿中CK、CRP與IL-6等數值在運動後顯著增加，隨後並在2hr恢復至基準值的反應結果，推論極可能與肌肉損傷以及發炎反應的產生有關。本研究激烈運動過後受試者血漿C反應蛋白分泌濃度隨即顯著上升，以及肌酸激酶 (CK)、乳酸脫氫酶 (LDH) 等損傷指標的反應結果，顯示受試者經由激烈衰竭運動過後，可能出現了肌肉損傷或是心血管系統方面發生了些微發炎的反應情形。

肌酸激酶 (CK) 與乳酸脫氫酶 (LDH) 主要存在於骨骼肌與心肌等組織中。劇烈運動一開始時，提供肌肉快速收縮的能量來源主要來自CK催化後所合成的ATP。而LDH則是擔任糖酵解作用 (glycolysis) 中丙酮酸與乳酸之間可逆反應的催化酶。因此，兩者在激烈運動期間，透過無氧代謝或是供氧不足時的催化過程，可提供活動骨骼肌收縮所需之能量。

研究指出，由於激烈運動所形成的氧化壓力，可能導致細胞膜的脂質過氧化作用而使細胞脂質膜的通透性增加，將造成組織細胞的損傷與CK與LDH等蛋白酶類大量釋出 (Kanter 等, 1988; Sjodin 等, 1990)。因此，血中CK與LDH活性的明顯反應情形可作為組織細胞損傷的監測指標。

本研究LDH值在衰竭運動過後直到2hr後仍顯著增加反應，以及CK值只在24hr後才明顯增加的峰值反應結果。與Kobayashi 等 (2005) 研究15位男性業餘跑者完成馬拉松賽之後，血清LDH與CK的活性顯著提升，且CK活性持續至24hr之後增加了15倍並達到峰值的結果類似；但與其它研究部分不同的是，Klapcinska 等 (2001) 以9位男性跨欄選手與6位一般適能的受試者進行300公尺短跑後，發現兩組受試者的LDH活性在運動前、後並無明顯差異；其中跨欄選手的CK活性在運動後便立即上升至最高，而一般適能受試者的CK活性則是在運動後20hr才升至最高的結果。比較上述研究發現，血中CK與LDH活性反應的差異，可能與運動強度以及持續運動時間的互異有關。同時類似於本研究受試者血中CK值延遲升高的情形，均顯示出激烈運動後可能誘使受試者體內組織發生損傷的結果。

值得注意的是，本研究CK值延遲升高反應可能造成組織損傷的結果，與過去研究激烈運動促使組織產生延遲性損傷 (delayed-onset muscle damage, DOMS) 的結果類似 (Aoi 等, 2004)，同時過程中可能與免疫分子細胞的活化有關。研究者以10位優秀長跑選手為研究對象，施以60% VO<sub>2</sub>max負荷跑步機下坡跑步45分鐘後，發現受試者的嗜

中性球數目 (count ↑ 85%) 伴隨IL-6濃度 (↑ 410%) 以及CK活性 (↑ 56%) 等分別在1小時之後顯著上升情形，直到24hr之後嗜中性球數目與IL-6雖已恢復基準值；然而CK值卻仍然增加至峰值 (420%) 的反應，且研究更進一步指出運動後嗜中性球數量與CK活性具有高度相關 ( $r = 0.83$ ,  $p < .01$ ) (Peake 等, 2005)。

本研究血液中嗜性中性球比例 (net-s%) 在衰竭運動之後0.5hr即達到顯著增加，並且持續到2hr後增加到最高，至24hr後恢復基準值的結果與Peake 等 (2005) 的研究類似。以及連同本研究CK的延遲反應結果，意味著體內組織受到機械性損傷後的這段期間內，嗜中性球可能被動員至損傷的組織部位聚集、累積並且活化，繼而誘使受損組織後續發炎反應與組織修復的過程 (Tidball, 2005)。然而本研究並未針對嗜中性球活化後所釋出的蛋白酶類，或是調節發炎反應過程的相關細胞激素進行探討，使得本研究嗜性中性球比例增加的反應與組織發炎損傷之間是否相關，仍需進一步的研究釐清。

本研究單次衰竭運動對於脂蛋白分子與發炎反應等生化指標，在運動後快速增加反應，雖然在幾小時內隨即恢復，但由於血液中的組織損傷指標直到24hr之後才呈現延遲峰值的結果，反映了體內組織在這段期間可能的受損情況。若針對優秀運動選手以此類似運動強度持續訓練而言，意味著其體內組織可能面臨之延遲性損傷甚至伴隨後續發炎的情形發生。因此，激烈訓練的間隔期需注重足夠的時間恢復，或是採取適當之抗氧化增補劑建議，以避免因過度訓練症狀提早出現而影響其運動表現。

## 參考文獻

- Aoi, W., Naito, Y., Takanami, Y., Kawai, Y., Sakuma, K., Ichikawa, H., Yoshida, N., & Yoshikawa, T. (2004). Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise. *Free Radical Biology & Medicine*, 37(4), 480-487.
- Cooper, C. E., Vollaard, N. B., Choueiri, T., & Wilson, M. T. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical Society Transactions*, 30(2), 280-285.
- Dousset, E., Avela, J., Ishikawa, M., Kallio, J., Kuitunen, S., Kyrolainen, H., Linnamo, V., & Komi, P. V. (2007). Bimodal recovery pattern in human skeletal muscle induced by exhaustive stretch-shortening cycle exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(3), 453-460.

- Kanter, M. M., Lesmes, G. R., Kaminsky, L. A., La Ham-Saeger, J., & Nequin, N. D. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(1), 60-63.
- Klapcińska, B., Iskra, J., Poprzecki, S., & Grzesiok, K. (2001). The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrogenase in competitive hurdlers and untrained men. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41(3), 306-311.
- Kobayashi, Y., Takeuchi, T., Hosoi, T., Yoshizaki, H., & Loeppky, J. A. (2005). Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase, and lactate dehydrogenase in recreational runners. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 76(4), 450-455.
- Margeli, A., Skenderi, K., Tsironi, M., Hantzi, E., Matalas, A. L., Vrettou, C., Kanavakis, E., Chrousos, G., & Papassotiriou, I. (2005). Dramatic elevations of interleukin-6 and acute-phase reactants in athletes participating in the ultradistance foot race spartathlon: severe systemic inflammation and lipid and lipoprotein changes in protracted exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(7), 3914-3918.
- McMiken, D. F., & Daniels, J. T. (1976). Aerobic requirements and maximum aerobic power in treadmill and track running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 8(1), 14-17.
- Peake, J., Nosaka, K., & Suzuki, K. (2005). Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exercise Immunology Review*, 11, 64-85.
- Peake, J. M., Suzuki, K., Wilson, G., Hordern, M., Nosaka, K., Mackinnon, L., & Coombes, J. S. (2005). Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(5), 737-745.
- Pollock, M. L., Bohannon, R. L., Cooper, K. H., Ayres, J. J., Ward, A., White, S. R., & Linnerud, A. C. (1976). A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. *American Heart Journal*, 92(1), 39-46.
- Ridker, P. M. (2001). High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 103(13), 1813-1818.
- Sgouraki, E., Tsopanakis, A., & Tsopanakis, C. (2001). Acute exercise: response of HDL-C, LDL-C lipoproteins and HDL-C subfractions levels in selected sport disciplines. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41(3), 386-391.
- Sjodin, B., Westing, Y. H., & Apple, F. S. (1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports Medicine*, 10(4), 236-254.
- Urso, M. L., & Clarkson, P. M. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189, 41-54.
- Young, I. S., & McEneny, J. (2001). Lipoprotein oxidation and atherosclerosis. *Biochemical Society Transactions*, 29, 358-362.

連絡作者：劉介仲

通訊地址：300 新竹市元培街306號

聯絡電話：886-035381183ext8380

E-mail : liujc@mail.ypu.edu.tw

傳真 : 886-03-6102374