

本文章已註冊DOI數位物件識別碼

► 鐵人三項比賽對肌肉損傷指標與脂質過氧化的影響

Effects of a Triathlon Race on the Indices of Muscle Damage and Lipid Peroxidation

doi:10.6127/JEPF.2005.02.08

運動生理暨體能學報, (2), 2005

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (2), 2005

作者/Author： 吳家慶(Chia-Ching Wu);黃滄海(Tsang-Hai Huang);謝仲裕(Shen-Yu Hsieh)

頁數/Page： 93-102

出版日期/Publication Date：2005/04

引用本篇文獻時，請提供DOI資訊，並透過DOI永久網址取得最正確的書目資訊。

To cite this Article, please include the DOI name in your reference data.

請使用本篇文獻DOI永久網址進行連結:

To link to this Article:

<http://dx.doi.org/10.6127/JEPF.2005.02.08>



DOI Enhanced

DOI是數位物件識別碼（Digital Object Identifier, DOI）的簡稱，是這篇文章在網路上的唯一識別碼，用於永久連結及引用該篇文章。

若想得知更多DOI使用資訊，

請參考 <http://doi.airiti.com>

For more information,

Please see: <http://doi.airiti.com>

請往下捲動至下一頁，開始閱讀本篇文獻

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE



鐵人三項比賽對肌肉損傷指標與脂質過氧化的影響

吳家慶¹ 黃滄海² 謝仲裕¹

¹國立台灣師範大學 ²國立成功大學

摘要

奧運距離鐵人三項是一種耐力運動，必須連續完成游泳 1.5 公里、自由車 40 公里及跑步 10 公里。三項選手在賽後數天仍會感到肌肉酸痛，這種現象與肌肉組織損傷有關。機械壓力（mechanical stress）是導致肌肉損傷的主要因素，肌肉損傷會造成肌肉內的肌酸激酶（CK）、肌紅蛋白（Mb）及乳酸去氫酶（LDH）釋放至血中。有文獻指出長時間耐力運動所導致的氧化壓力也會造成肌肉的損傷，激烈耐力運動會使氧自由基大量增加，傷害肌肉細胞膜，引起丙二醛（MDA）的產生。目的：在探討奧運距離鐵人三項比賽對丙二醛濃度、肌肉損傷指標及血液指數的影響。方法：受試者為十名男性鐵人三項選手（年齡 27.1±4.1 歲，身高 170.8±5.4 公分，體重 69.1±6.0 公斤），平均完成時間 2 小時 25±7 分。血液的採集時間點共有 6 個：賽前 12 小時（pre）、賽後立即（H0）、1 小時（H1）、24 小時（H24）、72 小時（H72）和 120 小時（H120）。血液樣本的分析有 CK 活性、LDH 活性、Mb、MDA 濃度及血液指數，所有數值都經脫水校正。結果：血清 Mb 濃度在 H0 和 H1，CK 活性在 H24 和 H72，LDH 活性在 H0、H1、H24、H72 較賽前（pre）有顯著增加（ $p < .05$ ），血液指數方面也顯示有急性發炎的現象，但血漿 MDA 濃度在各時間點間並無顯著變化。結論：在完成奧運距離的鐵人三項後會發生急性發炎及肌肉損傷的現象，但這些指標分別在賽後 24 小時及 72 小時恢復至基礎值。賽後血漿中脂質過氧化的指標丙二醛（MDA）濃度在賽後各個時間點並無顯著增加，顯示奧運距離鐵人三項並不會引起脂質過氧化，而肌肉損傷也並非由於脂質過氧化的促進所造成。在本研究中，奧運距離鐵人三項比賽會引起身體短暫的急性反應，也會造成肌肉損傷，但這些現象在賽後 5 天內皆會回復至正常值。

關鍵詞：鐵人三項、肌肉損傷、脂質過氧化

連絡作者：吳家慶

聯絡電話：0939-077330

投稿日期：93 年 11 月

通訊地址：台北郵政信箱 97-26 號

E-mail：89030017@cc.ntnu.edu.tw

接受日期：94 年 4 月

問題背景

前言

長時間的激烈運動會導致肌肉損傷，肌肉中的酶及蛋白質會釋放至血液中。一般評估肌肉損傷的指標有肌酸激酶(creatine kinase, CK)、乳酸去氫酶(lactate dehydrogenase, LDH)及肌紅蛋白(myoglobin; Mb)等(Close et al., 2004; Dawson et al., 2002; Margaritis et al., 1999; Overgaard et al., 2004)。奧運距離鐵人三項(Olympic distance triathlon)是由游泳 1.5 公里、自由車 40 公里及跑步 10 公里所組成的運動項目，由於三項選手(triathlete)在訓練時並不會把三種運動項目通通加在一起練習，所以鐵人三項比賽對三項選手而言，也算是一種激烈、不習慣的運動(unaccustomed exercise)(Margaritis et al., 1997)。三項選手在賽後數天仍會感到肌肉酸痛，這種現象與肌肉組織損傷有關(Miles & Clarkson, 1994)。機械壓力(mechanical stress)是導致肌肉損傷的主要因素(Kuipers, 1994)，但也有文獻指出長時間耐力運動所導致的氧化壓力也會造成肌肉的損傷(Pyne, 1994)。

人體在代謝過程中會不斷產生自由基，在粒線體中約有 3~10% 的氧氣在電子傳遞過程中形成氧自由基(oxygen free radical)(Burton & Ingold, 1984)，激烈或長時間運動會增加耗氧量，同時也使氧自由基大量增加，若體內抗氧化及抗氧化物質無法將其清除，就會造成氧化壓力(Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Gohil, 1988; Halliwell, 1994; Jenkins, 1988; Kanter et al., 1993; Sastre et al., 1992; Sojdin et al., 1990)。激烈運動所產生的

大量自由基若無法清除，也可能會讓肌肉細胞膜產生脂質過氧化，引起丙二醛(malondialdehyde, MDA)的產生，使肌肉細胞受到損傷，進而細胞膜通透性增大，造成肌肉內 CK 等物質釋放至血中(郭林等, 2000)。研究發現，激烈的肌肉活動會增加活性氧(reactive oxygen species, ROS)的產生，活性氧與肌肉損傷有關(McArdle et al., 1999)，特別是在激烈或異常的運動之後(Ashton et al., 1999; Fantone, 1985; Maughan et al., 1989; Thompson et al., 2001)。

另外，運動所引起的發炎反應也會使得嗜中性球(neutrophils)聚集於受傷的部位，嗜中性球的呼吸驟增(respiratory burst)會產生自由基，進而對細胞膜產生更大的傷害(Connolly et al., 2003)。為了防止運動所引起的氧化壓力造成傷害，人體內的抗氧化防禦系統，包括抗氧化酶，如超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、穀胱甘肽過氧化酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)，以及抗氧化物，如維生素 C、E 等，來移除活性氧與自由基(Halliwell, 1994)。當抗氧化系統無法負荷時，將會使細胞膜產生脂質過氧化，而脂質過氧化可由其主要產物丙二醛來判斷(Alessio, 1993)。綜合上述，此種耐力性的比賽所導致的肌肉損傷，氧化壓力可能是因素之一(Ebbeling & Clarkson, 1989; Pyne, 1994)。所以，本研究想要了解在完成奧運距離鐵人三項比賽後的是否會發生肌肉損傷及氧化傷害的情形，並探討丙二醛濃度、肌肉損傷指標及血液指數(hematological parameters)之間的變化情形。

研究目的

了解奧運距離鐵人三項比賽對肌肉損傷及氧化傷害的情形，並探討對賽後即刻、賽後 1 小時、24 小時、72 小時及 120 小時的丙二醛濃度、肌肉損傷指標及血液指數的影響，以為鐵人三項平時訓練量與訓練強度之參考。

研究方法

受試對象

本研究募集了 10 位具有 3 年以上從事鐵人三項運動經驗，且每週訓練時間至少 10 小時的男性選手，所有受試者在賽前均了解實驗須知及簽署受試者同意書。受試者在賽後的實驗期間，除日常活動外，不得從事任何訓練相關的運動。

鐵人三項比賽

本項比賽賽程包括游泳 1.5 公里、自由車 40 公里及跑步 10 公里，水溫 20°C，氣溫 25°C，受試者在賽中及賽後的飲食不受限制，自由車路段為上下坡地形。

血液樣本採集、處理與分析

血液的採集是於賽前 12 小時 (pre) 及賽後即刻 (H0)，1 小時 (H1)，24 小時 (H24)，72 小時 (H72)，120 小時 (H120) 共六個時間點。由合格護士於肘前靜脈抽血 15ml，分別注入二管含有 EDTA 的試管及一管空試管中。其中一 EDTA 管做血液常規檢查，其餘兩管在離心機中以 3000 轉離心 15 分鐘後，取出血清分裝於微量離心管，再置放於 -70°C 冰箱保存。血液樣本的分析有血液指數、CK

活性、LDH 活性、Mb 及 MDA 濃度，所有數值都經脫水校正，脫水校正則採用 Dill & Costill (1975) 公式進行校正。

血液指數是將血液 40 μ l 加上 160 μ l Cellpack，混合均勻後以全自動血液分析儀 (Sysmex SE-9000) 來進行測定。丙二醛 (MDA) 濃度的分析是以 Waters 2690/474 儀器採用高效能液相色層分析法 (high performance liquid chromatography, HPLC) 測量 (Largilliere & Melancon, 1998)。

肌酸激酶 (CK) 及乳酸去氫酶 (LDH) 活性是以 Beckman Synchron LX 系統測定，其測定原理是採用酵素速率法 (enzymatic rate method) (Amador, Dorfman & Wacker, 1963; Neilsen & Ludvigsen, 1963; Oliver, 1955; Rosalki, 1967; Wacker, Ulmer & Vallee, 1956)，將其專用試劑與樣本混合，機器會自動偵測 340 nanometer 吸光度的改變，吸光度的改變與其活性成正比。肌紅蛋白 (myoglobin) 濃度是以 Beckman Coulter 系統測定，採用 two-site immunoenzymatic assay 方法 (Mair et al., 1992)。

資料處理與分析

以重複量數單因子變異數分析 (repeated-measure one-way ANOVA) 比較本實驗各時間點之各項數據；若達顯著差異，再以杜凱法 (Tukey) 進行事後比較。統計顯著水準設為 $\alpha = .05$ 。

結果

受試者基本資料及比賽成績

受試者為十名男性鐵人三項選手 (年齡

27.1±4.1 歲，身高 170.8±5.4 公分，體重 69.1±6.0 公斤)，平均完成時間 2 小時 25 ±7 分。在完成比賽後，受試者的體重減少了 2.5 公斤 (表一)。

血液指數

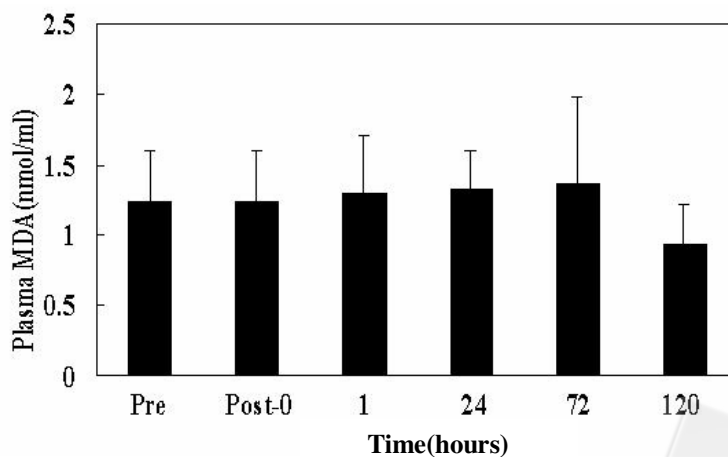
紅血球及血色素在賽後 24 小時 (H24) 的數值顯著低於賽前基礎值 (pre)，不過仍在正常值內。白血球的數量在賽後即刻 (H0)、賽後一小時 (H1) 分別較賽前基礎值增加了 132% 及 121%，其中嗜中性球分別在這兩個時間點佔了白血球數量的 90.39% 及 91.66%，但在賽後 24 小時 (H24) 即恢復至基礎值 (表二)。

丙二醛濃度及肌肉損傷指標

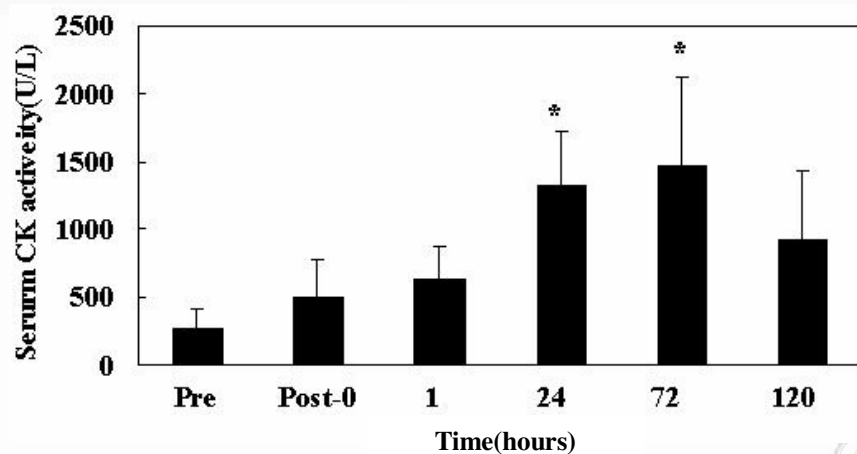
在本研究中丙二醛 (MDA) 的濃度在各個時間點之間沒有太大的變化，表示在完成鐵人三項比賽後，體內並無脂質過氧化的現象。在肌肉損傷指標方面，肌紅蛋白濃度在賽後即刻 (H0) 及賽後 1 小時 (H1) 分別較賽前基礎值顯著增加了 21 倍 (46±31 vs. 978±351 µg/L) 及 29 倍 (46±31 vs. 1321±424 µg/L) 之多，但賽後 24 小時 (H24) 的數值便急遽的下降，與賽前基礎值已無差異。CK 活性在 H24、H72 顯著高於基礎值，分別增加了 486% 和 542%。LDH 活性則是在賽後即刻至賽後 72 小時 (H72) 各點均顯著高於基礎值 (圖一)。

表一 受試者基本資料及比賽成績

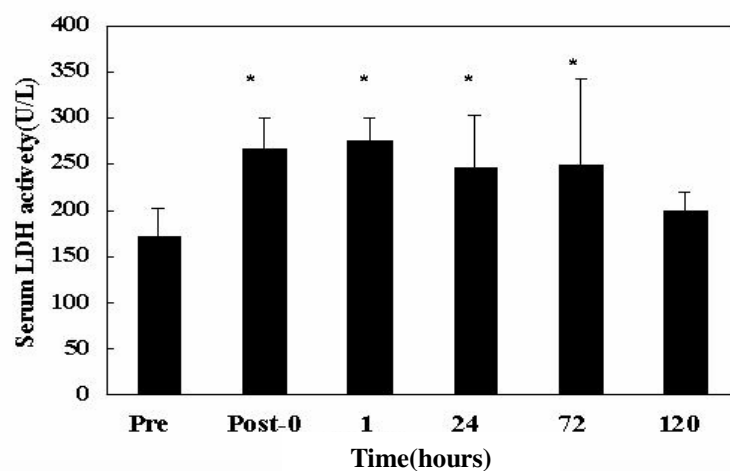
十名男性選手	
年 齡 (歲)	27.1±4.1
身 高 (公分)	170.8±5.4
賽前體重 (公斤)	69.1±6.0
賽後體重 (公斤)	66.6±6.0
完成時間 (分鐘)	145.0±7.1
分段時間	
游 泳 (分鐘)	27.6±3.9
自由車 (分鐘)	78.8±3.3
跑 步 (分鐘)	42.6±3.4



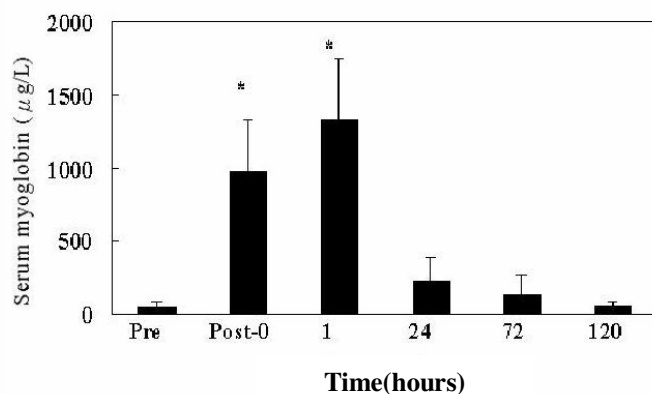
B



C



D



圖一 丙二醛濃度及肌肉損傷指標在不同時間點的變化: A) malondialdehyde (MDA); B) creatine kinase (CK); C) lactate dehydrogenase (LDH); D) myoglobin (Mb), *表示與賽前基礎值有顯著差異 ($p < .05$)。

表二 血液指數在各時間點的變化

血液指數	Pre	比賽後					參考值 (正常值)
		H0	H1	H24	H72	H120	
紅血球 (1012/l)	5.08 ±0.28	5.18± 0.30	4.94 ±0.28	4.76* ±0.29	4.94 ±0.24	5.00 ±0.21	4.7~6.1
血色素 (g/dl)	15.40 ±0.78	15.62 ±0.85	14.87 ±0.82	14.39* ±0.75	14.93 ±0.63	15.09 ±0.51	14~18
白血球 (109/l)	6.02 ±1.46	13.95* ±2.86	13.33* ±2.50	6.55 ±1.53	5.78 ±1.65	6.09 ±2.03	4.8~10.8
嗜中性球 (%)	68.36 ±6.12	90.39* ±1.97	91.66* ±2.57	62.69 ±5.37	51.31 ±12.10	55.33 ±7.35	40~74
淋巴球 (%)	19.10 ±4.91	4.10* ±2.22	2.61* ±0.86	24.96 ±4.75	37.67 ±11.31	33.66 ±5.69	19~48
血小板 (109/l)	275.40 ±38.16	328.00* ±44.15	281.60 ±30.51	257.70 ±38.76	263.00 ±41.75	270.40 ±41.84	130~400
血比容 (%)	47.44 ±1.96	47.62 ±2.39	45.17* ±2.24	43.23* ±2.17	44.77* ±1.83	45.19* ±1.44	42~52

*表示與賽前基礎值有顯著差異 ($p < .05$)。

討論

LDH 活性及肌紅蛋白濃度在比賽結束後明顯的立即增加，肌紅蛋白濃度在賽後 1 小時 (H1) 達到高峰，但在賽後 24 小時 (H24) 便回到賽前基礎值，而 LDH 活性則是從賽後即刻 (H0) 至賽後 72 小時 (H72) 都顯著高於賽前基礎值，這樣的結果與 Margaritis et al. (1999) 研究非常相似。CK 活性的峰值是在賽後 72 小時 (H72) 出現，CK 延遲釋放至血中的時程與先前肌肉損傷研究類似 (Chen & Hsieh, 2001; Clarkson, Nosaka & Braun, 1992; Saxton, Donnelly & Roper, 1994)。由本研究的肌肉損傷指標來看，奧運距離的鐵人三項的確會造成肌肉損傷的現象。

在本研究中，肌紅蛋白濃度與白血球數目在時間點上的變化非常相同。白血球數目在賽後即刻及賽後 1 小時驟增 1 倍多，嗜中性球更佔了所有白血球中的 90% 以上。由於嗜中性球會於發炎組織大量聚集的特性，所

以可視為發炎的指標 (Peake, 2002)，顯示此時體內已有發炎現象。而肌紅蛋白則是一個對細胞膜滲透性非常敏感的指標 (Driessen-Kletter et al., 1990)，一旦肌肉發生損傷，肌紅蛋白會在血液中急遽出現，但在腎臟的排除作用下，24 小時後血液中的數值便會回到正常範圍 (Mair et al., 1992)。然賽後血漿中脂質過氧化的指標，丙二醛 (MDA) 濃度在賽後各個時間點並無顯著增加，顯示奧運距離鐵人三項所引起的肌肉損傷並非由於脂質過氧化的促進所造成。本研究結果與 Margaritis et al. (1997; 1999) 相似，Margaritis et al. 以 12 名從事高度訓練 (每週訓練量 14.8 ± 3.5 小時) 的選手為對象，發現在長距離鐵人三項比賽 (游泳 4 公里、自由車 120 公里及跑步 30 公里) 後，CK、LDH 及 Myoglobin 均有顯著增加，顯示肌肉有損傷情形發生。但體內的抗氧化物、抗氧化酶及脂質過氧化

物並無顯著差異。該篇作者認為長距離鐵人三項由於運動時間及距離夠長，但運動強度較低，不足以引起脂質過氧化。

運動強度及運動時間在引起氧化壓力上所扮演的角色仍未確定 (Sen, 1995)，從相關文獻中，發現以跑步作為導致脂質過氧化現象的方法有幾個特點：(1) 長的運動時間/距離：如 21 及 80 公里跑步後血液中肌肉損傷指標與MDA濃度都顯著提高 (Goodman et al., 1997; Kanter et al., 1988); (2) 高的運動強度：以 $60\% \dot{V}O_{2max}$ 的強度跑 30 分鐘或以 $60\% HR_{max}$ 的強度跑 60 分鐘，不會引起脂質過氧化的現象 (林學宜等, 2000; 徐台閣等, 1999)。但若是以 $85\% \dot{V}O_{2max}$ 的強度跑 30 分鐘或以 $100\% \dot{V}O_{2max}$ 的強度跑到衰竭，都會對人體產生氧化傷害 (林學宜等, 2000); (3) 離心運動：在-15%的斜度下，以 $60\% \dot{V}O_{2max}$ 的強度進行 30 分鐘的下坡跑 (Close et al., 2004)，或在-12%的斜度下，以 $70\% HR_{max}$ 的強度進行 45 分鐘的下坡跑 (Maughan et al., 1989) 都有 MDA 顯著增加的情形。

一些文獻都指出運動所導致脂質過氧化現象的主要因素是運動強度，但一般都了解運動強度會隨著運動時間或運動距離的增加而下降，Kanter et al. (1988) 發現在 80 公里的跑步後，除了肌肉損傷外，也有脂質過氧化的現象，Margaritis et al. (1997) 認為這是因為跑步有較多的離心收縮所致。一些證據顯示，在含有大量離心收縮的異常或長時間運動後，脂質過氧化與肌肉細胞膜的完整性之間有相關性 (Kanter et al., 1988; Maughan et

al., 1989)。也就是說即使是中等運動強度，若肌肉活動中含有大量的離心收縮動作，肌肉損傷與脂質過氧化的現象都會發生。本研究結果未發現有脂質過氧化的情形，可能運動強度不夠高，或者是本研究的受試者完成奧運距離鐵人三項的時間為 2 小時 25 分，運動時間應是夠長，但跑步階段只有 10 公里，所以離心收縮應該會比長距離跑步少 (如半程馬拉松、馬拉松及超級馬拉松之類)。另外，規律的運動訓練可以提升身體抗氧化酶的活性及肌肉抗氧化的能力 (Banerjee et al., 2003; Miyazaki et al., 2003; Powers, Ji, & Leeuwenburgh, 1999)。所以，受試者的訓練狀態可能也是本研究結果未發現有脂質過氧化的情形因素之一。

結論

在完成奧運距離的鐵人三項後會發生急性發炎及肌肉損傷的現象，但這些指標分別在賽後 24 小時及 72 小時恢復至基礎值。賽後血漿中脂質過氧化的指標丙二醛 (MDA) 濃度在賽後各個時間點並無顯著增加，顯示奧運距離鐵人三項並不會引起脂質過氧化，而肌肉損傷也並非由於脂質過氧化的促進所造成。在本研究中，奧運距離鐵人三項比賽會引起身體短暫的急性反應，也會造成肌肉損傷，但這些現象在賽後 5 天內皆會回復至正常值。

引用文獻

- 林學宜、林培元、徐廣明和徐台閣 (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、林孝義和謝仲裕 (1999): 中等強度運動對脂質過氧化的影響。 **大專體育學刊**, 1, 29-37。
- 郭林、曲明祥、曹健民、郭慶平、王海青 (2000): 運動性血清西每 升高與骨骼肌自由基代謝變化相關性研究。 **中國體育科技**, 36 (3), 38-39。
- Alessio, H. M. (1993). Exercise induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 25(2), 218-224.
- Amador, E., Dorfaman, L. E. & Wacker, W. E. C. (1963). Serum lactic dehydrogenase activity: an analytical assessment of current assays. *Clinical Chemistry*, 9, 391-407.
- Banerjee, A. K., Mandal, A., Chanda, D., & Chakraborti, S. (2003). Oxidant, antioxidant and physical exercise. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 253, 307-312.
- Chen, T. C., & Hsieh, S. S. (2001). Effects of a 7-days eccentric training period on muscle damage and inflammation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(10), 1732-1738.
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 512-520.
- Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D., & MacLaren, D. P. M. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 615-621.
- Connolly, D. A. J., Sayers, S. P., & McHugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *Journal of Strength and Condition Research*, 17(1), 197-208.
- Dawson, B., Henry, G. J., Goodman, C., Gillam, I., Beilby, J. R., Ching, S., Fabian, V., Dasig, D., Morling, P., & Kakulas, B. A. (2002). Effect of vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. *International Journal of Sports Medicine*, 23, 10-15.
- Driessen-Kletter, M. F., Amelink, G. J., Bar, P. R., & Van, G. J. (1990). Myoglobin is a sensitive marker of increased muscle membrane vulnerability. *Journal of Neuro-oncology*, 237, 234-238.
- Ebbeling, C. B. & Clarkson, C. B. (1989). *Exercise-induced muscle damage and adaptation. Sports Medicine*, 7, 207-234.
- Goodman, C., Henry, G., Dawson, B., Gillam, I., Beilby, J., Ching, S., Fabian, V., Dasig, D., Kakulas, B., & Morling, P. (1997). Biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a twenty-one kilometer run. *The Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 29(4), 95-98.
- Haliwell, B. (1994). Free radical and antioxidants: a personal view. *Nutrition Review*, 52, 253-265.
- 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.
- Kuipers, H. (1994). Exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 15(3), 132-135.
- Largilliere, C. & Melancon, S. B. (1998). Free malondialdehyde determination in human plasma by high-performance liquid chromatography. *Analytical Biochemistry*, 170, 123-126.
- Mair, J., Artner-Dworzak, E., Leichleitner, P., Morass, B., Smidt, J., Wagner, J., Dienstl, F., & Puschendorf, B. (1992). Early diagnosis of acute myocardial infarction by a newly developed repaid immunoturbidimetric assay for myoglobin. *British Heart Journal*, 68, 462-468.
- Margaritis, I., Tessier, F., Richard, M. J. & Marconnet, P. (1997). No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 186-190.
- Margaritis, I., Tessier, F., Verdera, F., Bermon, S. & Marconnet, P. (1999). Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 39, 133-139.
- Maughan, R. J., Donnelly, A. E., Glaeson, 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 & Nerve*, 12, 332-336.
- Mile, M. P. & Clarkson, P. M. (1994). Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 34, 203-216.

- Miyazaki, H., Oh-ishi, S., Ookawara, T., Kizaki, T., Toshinai, K., Ha, S., Haga, S., Ji, L. L., & Ohno, H. (2001). Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 84, 1-6.
- Neilsen, L. & Ludvigsen, B. (1963). Improved method for determination of creatine kinase. *Journal of Laboratory & Clinical Medicine*, 62, 159-168.
- Oliver, I. T. (1955). Aspectrophotometric method for the determination of creatine phosphokinase & myokinase. *Biochemical Journal*, 61, 116-127.
- Overgaard, K., Fredsted, A., Hyldal, A., Ingemann-Hansen, T., Gissel, H., & Clausen, T. (2004). Effects of running distance and training on Ca²⁺ content and damage in human muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(5), 821-829.
- Peak, J. M. (2002). Exercise-induced alterations in neutrophil degranulation and respiratory burst activity: possible mechanisms of action. *Exercise Immunology Review*, 8, 49-100.
- Powers, S. K., Ji, L. L., & Leeuwenburgh, C. (1999). Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(7), 987-997.
- Pyne, D. B. (1994). Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *The Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 26(3/4), 49-58.
- Rosalki, S. B. (1967). An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 69, 696-705.
- Saxton, J. M., Donnelly, A. E., & Roper, H. P. (1994). Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and muscular work. *European Journal of Applied Physiology*, 68, 189-93.
- Sen, C. K. (1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79, 675-686.
- Wacker, W. E. C., Ulmer, D. D., & Vallee, B. L. (1956). Metalloenzymes & myocardial infarction: II Malic & Lactic Dehydrogenase activities & zinc concentration in serum. *The New England Journal of Medicine*, 255, 449-456.

Effects of a Triathlon Race on the Indices of Muscle Damage and Lipid Peroxidation

Wu Chia-Ching¹ Huang Tsang-Hai² Hsieh Shen-Yu¹

¹National Taiwan Normal University ²National Cheng Kung University

ABSTRACT

The Olympic triathlon race included a 1.5-K swim, a 40-K bike-ride, and a 10-K run. Triathletes often felt muscle soreness after a triathlon race. This kind of muscle soreness is associated with damaged muscle cell. The mechanical stress is the main factor to induce muscle damage. Muscle damage cause myocellular protein release into the blood, such as creatine kinase (CK), myoglobin (Mb), and lactate dehydrogenase (LDH). Some studies also indicated that intense endurance muscular activity may cause prolific production of free radicals due to large oxygen consumption. Free radicals can damage muscle cell membrane, induces the formation of malondialdehyde (MDA). **Purpose:** To investigate the effect a triathlon race on the indices of muscle damage, MDA formation and hematological parameters. **Methods:** Ten male triathletes (age=27.1±4.1 yrs, height=170.8±5.4 cm, weight=69.1±6.0 kg) were studied before and after the 2001 Uni-President Cup Triathlon in Taiwan. The mean finish time was 2hrs 25±7 min. The blood samples were obtained 12 hrs before the race (Pre), immediately after the race (H0), 1 hour (H1), 24 (H24), 72 (H72), and 120 (H120) hours after the race. The blood samples were analysed for CK, Mb, LDH, hematological parameters and MDA concentrations. Values were corrected for the percentage change in plasma volume. **Results:** The Serum CK increased significantly ($p < .05$) at H24 and H72, as the serum Mb was significantly higher at H0 and H1 as compared to Pre. Serum LDH was significantly elevated at H0, H1, H24, and H72. The hematological parameters revealed that there is a acute inflammatory response, but no significant change in plasma MDA concentrations was found. **Conclusion:** A triathlon race may induce acute inflammation and muscle damage, but these indices will return to pre-values at H24 and H72. Compare pre-race with post-race values, no statistical difference in the lipid peroxidation index. Hence, a triathlon race does not lead to oxidative damage, and muscle damage is not due to the lipid peroxidation. In this study, a triathlon race may induce acute physiological stress and muscle damage, but these phenomenons will return to baseline in five days.

Key words: Triathlon, Muscle damage, Lipid peroxidation