

本文章已註冊DOI數位物件識別碼

► 補充Co Q10對運動員體內抗氧化效力及有氧運動表現之影響

Supplementation of Co Q10 on Antioxidant Capacity and Aerobic Exercise Performance in Athletes

doi:10.6127/JEPF.2007.06.14

運動生理暨體能學報, (6), 2007

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (6), 2007

作者/Author：李寧遠(Ning-Yuean Lee);鄭杏孚(Pei-Wen Wei);衛沛文(Xing-Fu Cheng);郭婕(Jip Kuol);程一雄(I-Shiung Cheng)

頁數/Page：153-163

出版日期/Publication Date：2007/08

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.2007.06.14>



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



補充 Co Q10 對運動員體內抗氧化效力及有氧運動表現之影響

李寧遠¹ 鄭杏孚¹ 衛沛文² 郭婕¹ 程一雄^{*3}

¹輔仁大學食品營養研究所 ²國立體育學院運動科學研究所

³中臺科技大學健康體能中心

摘要

目的：探討 Co Q10 的補充是否能抑制運動誘發的脂質過氧化、肌肉的損傷及有氧運動表現的影響。**方法：**16 名女性足球員受試者，分 Co Q10 組(120 mg/day)及安慰劑等兩組，雙盲實驗設計，進行為期四週的補充。受試者進行兩階段運動負荷測試：先於 65% $\dot{V}O_{2max}$ 運動負荷進行 60 分鐘運動後，接連 90% $\dot{V}O_{2max}$ 負荷跑至力竭為止。**結果：**顯示 Co Q10 補充組和安慰劑組比較，運動後脂質過氧化物丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 濃度並未因 Co Q10 補充而改善($p>.05$)，運動後肌酸激酶 (creatine kinase, CK)增加幅度百分比兩組間並無顯著性差異($p>.05$)。**結論：**這次試驗我們無法支持 Co Q10 補充可以有效地抑制運動後脂質過氧化產物 MDA 濃度上升，及降低肌肉損傷指標 CK 濃度的說法，維持四週 Co Q10 的補充亦不會明顯增進有氧運動表現，包括最大攝氧量 ($\dot{V}O_{2max}$)、最大心跳率 (HRmax)、呼吸交換率 (respiratory exchange ratio, RER) 及運動至力竭時間。

關鍵詞： Co Q10、抗氧化效力、有氧運動表現、脂質過氧化物

連絡作者：程一雄

聯絡電話：(04)22391647 ext. 6900

投稿日期：96 年 05 月

通訊地址：台中市北屯區中臺科技大學健康體能中心

E-mail：yhcheng@ctust.edu.tw

接受日期：96 年 08 月

問題背景

Co Q10 (Coenzyme Q10: ubiquinone) 為體內唯一能自行產生的親脂性抗氧化物質。它主要存在於心肌及肝臟之粒線體內膜上,並參與氧化磷酸化反應中的電子傳遞鏈系統,藉由幫助電子的傳遞而增加 ATP 的利用及生成 (Ernster et al., 1984),故 Co Q10 於細胞能量的產生與供應上佔了極重要的地位。Braun (1991) 研究,指出耐力運動因 ATP 大量的產生,導致體內 Co Q10 存量減少,而且 Co Q10 被認為具有抗氧化的功能 (Bonetti, Solito, Carmosino, & Fiorella, 2000),所以運動營養補充的領域,將 Co Q10 視為增補劑的可能性漸增。另外,激烈運動過程中自由基及脂質过氧化物的生成,一直被視為造成細胞氧化壓力損及有氧運動表現的主要因素 (Davies et al., 1982)。有學者指出高強度耐力訓練後,血中 Co Q10 的濃度會有下降的現象 (Guerra et al., 1987),可能是因為運動中較高氧化壓力情況下,Co Q10 因抗氧化的效果導致血中 Co Q10 的濃度大量消耗 (Littaru et al., 1990),激烈運動會引起身體組織的氧化傷害及肌肉損傷,同樣地,如果因為運動造成的肌肉氧化傷害,無法有效清除時,同樣會造成有氧運動表現的降低 (Leaf, Kleinman, Hamilton, & Barstow, 1997; Child, Wilkinson, Fallowfield, & Donnelly, 1998)。雖然有文獻提到影響有氧運動能力的證據至少須有乳酸濃度、鹼性磷酸酶(ALP)、酸性磷酸酶(ACP)、乳酸脫氫酶(LDH)及肌酸激酶(CK)等 (Mitchell, George, Leonard, Janet, & Noel, 1988),如果只觀察 MDA 和 CK 在激烈運動後的濃

度變化,就要推論有氧運動表現改變與否,的確證據是薄弱。是以,本研究為了解耐力運動員補充 Co Q10 是否有助於提升有氧運動能力的表現,比較 Co Q10 補充前後最大攝氧量 ($\dot{V}O_{2max}$)、最大心跳率 (HR_{max})、呼吸交換率 (respiratory exchange ratio, RER) 及運動至力竭時間是否有明顯的差異,並於 Co Q10 補充後觀察一次激烈運動前後 MDA 和 CK 變化,證明 Co Q10 補充是否可以降低一次激烈運動引起脂質过氧化物的生成,及降低血清肌酸激酶的程度。

研究方法

研究對象

這次研究以 16 位優秀女性足球選手為對象,健康情況良好,無抽煙喝酒,平日均沒有服用抗氧化補充劑的習慣。受試者的訓練量為每日 4 小時,一週 6 天。每位受試者皆發予實驗需知並經由實驗有關注意事項之解說後,簽寫受試者同意書始開始進行實驗。

實驗設計

受試者先進行個人第一次最大攝氧量測試後,隨機分派至 Co Q10 組(8 名)或安慰劑組(8 名)。在第一次測量最大攝氧量後,依雙盲研究設計,由第三人給予受試者 Co Q10 或安慰劑,補充四週後,再進行第二次最大攝氧量測量,之後進行 60 分鐘 65%最大攝氧量強度及 90%最大攝氧量強度跑至力竭之耐力運動測試,運動測試前、中、後收集血液及氣體樣本。四週 Co Q10 或安慰

劑補充期間要求運動員不得額外補充任何增補劑，且維持正常的飲食型態。

實驗處理方法

Co Q10 及安慰劑處理

這次試驗 Co Q10 補充劑為健安喜公司 (General Nutrition Center; GNC) Co Q10 錠劑 (1.2 g/顆)，經原廠 (General Nutrition Products, Inc. Greenville SC, USA) 採購後，給予受試者使用。至於安慰劑則由振源食品化工原料股份有限公司採購粉末包的麥芽糊精，填充分裝於和 Co Q10 相同白綠雙色膠囊內，當作安慰劑供受試者使用。

最大攝氧量($\dot{V}O_{2max}$)測試

受試者被要求在原地跑步機上跑步 (TRACKMASTER TM500-E) 並以道格拉斯袋收集氣體，分析並計算氣體最大攝氧量、呼吸商及氣體交換率。採用耐力型運動負荷設定法 (Lamb, 1984)，收集受試者於不同時間之耗氧量及運動負荷的關係，以求得每位受試者的最大耗氧量及耗氧量與運動負荷之回歸方程式，進而推估 65% $\dot{V}O_{2max}$ 之運動負荷。當受試者呼吸交換率 (RER) 大於 1.0 時，最後兩次跑步機所用負荷量測得之攝氧量差小於 $2.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ，心跳率達 (220-年齡) ± 10 次/分，使用運動自覺量表達 18 或 19 階段，而且受試者自覺疲勞、衰竭和無法繼續運動測驗。此時受試者之攝氧量為最大攝氧量。最大攝氧量絕對單位為每分鐘多少升 ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$)，相對單位以每分鐘每公斤體重多少毫升 ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) 為代表。

採血與分析

留置針置放於上手臂前端，每次取 5 毫

升的血液，第一次採血點為運動前，進行 65% 最大攝氧量運動 60 分鐘時採第二次血液樣本，緊接著於 90% 最大攝氧量跑至力竭後採第三次血液樣本。第二次及最後一次採血時，留置針導管 (20G Jelco, Tampa, FL, USA) 注入少許含抗凝劑的生理食鹽水 (10 IU/ml)，血液樣本收集至含 fluoride heparin 的採血管及血清管，血液以 $1000 \times g$ 離心 10 分鐘，取上清液並儲存在 -80°C ，供血液分析。以自動葡萄糖氧化法 (YSI Life Sciences, Yellow Springs, OH, USA) 分析血糖濃度，血乳酸分析採用酵素分光光度計技術 (Roche Diagnostics, Roche, IN, USA)，免疫分析法分析游離脂肪酸 (Wako Chemicals GmbH, Wako, Neuss, Germany)，肌酸激酶分析採用酵素分析法 (Dade Behring, Newark, DE) 和 HPLC 分析脂質過氧化物丙二醛 (Baylor Diagnostics, Tarrytown, NY, USA) 濃度。

統計分析

四週 Co Q10 或安慰劑補充後，兩組 (Co Q10 或安慰劑) 分別進行單一耐力運動測試，單一運動前、中、後血液生化值包括血糖、血乳酸、血液游離脂肪酸的差異處理，採用混合二因子變異數分析。另以獨立樣本 t 考驗檢定兩組在單一運動後血液肌酸肌酶、脂質過氧化物丙二醛增加百分比的差異。另採用相依樣本 t 考驗補充 Co Q10 補充四週前、後最大攝氧量，最大心跳，呼吸交換率差異，所有資料均以 $\text{Mean} \pm \text{SE}$ 表示，顯著差異水準定為 $\alpha = 0.05$ 。

結果

這次試驗共 16 名女性足球員受試者(年齡 16.5 ± 1.03 歲, 身高 162.97 ± 3.06 公分, 體重 57.24 ± 4.51 公斤, 體脂肪 $24.91 \pm 4.82\%$, 心跳 70.69 ± 6.87 (跳/分鐘), 最大攝氧量 41.28 ± 4.07 ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)。16 名受試

者分為 Co Q10 組 8 名和安慰劑組 8 名, 兩組間平均年齡、身高、體重、體脂肪百分比和最大攝氧量並無顯著差異 ($p>.05$)。受試者基本生理值如表一, 受試者平時未有吸煙、喝酒及服用營養補充劑的習慣。

表一 受試者之基本生理值

項目	Co Q10 組 (N=8)	安慰劑組 (N=8)
年齡 (歲)	16.00 ± 0.80	16.60 ± 1.24
身高 (公分)	162.91 ± 2.25	163.04 ± 1.89
體重 (公斤)	57.03 ± 3.66	57.28 ± 4.62
體脂肪 (%)	24.12 ± 3.82	24.88 ± 4.39
心跳 (跳/分鐘)	71.68 ± 6.45	70.95 ± 4.32
最大攝氧量($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)	42.12 ± 3.85	41.03 ± 4.21

由 24 小時飲食記錄法分析每日營養素攝取量, 結果顯示實驗組及控制組在實驗期

間, 其飲食中三大營養素及總熱量均未有顯著差異 ($p>.05$) (表二)。

表二 兩組受試者營養素攝取量

	Co Q10 組 (n = 8)	安慰劑組 (n = 8)
熱量 (kcal)	2006.38 ± 200.44	2097.88 ± 248.21
蛋白質 (gm)	71.00 ± 11.07	73.38 ± 10.49
占熱量 (%)	14.16%	13.91%
醣類 (gm)	262.13 ± 35.41	271.63 ± 31.91
占熱量 (%)	53.03%	50.84%
脂肪 (gm)	74.06 ± 6.98	79.38 ± 10.13
占熱量 (%)	33.34%	33.88%

本次試驗補充 Co Q₁₀ 對漸增性運動的心肺功能並無影響。Co Q₁₀ 與安慰劑組在漸增性運動下測得之最大攝氧量 ($\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$)、最大心跳率 (HR_{max})、呼吸交換率 (respiratory exchange ratio, RER) 及運動至

力竭時間均無顯著差異(表三), 至於服用 Co Q10 或安慰劑, 對於 60 分鐘後耐力運動後及衝刺力竭持續時間分別為 66.75 ± 3.28 分鐘及 66.50 ± 2.27 , 兩組間有氧運動表現並無顯著差異 ($p>.05$)。

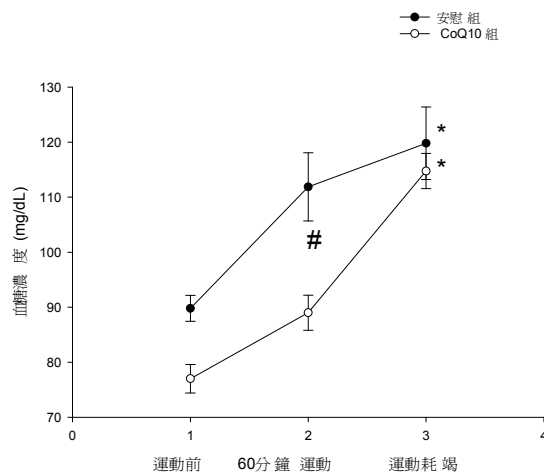
表三 服用 CoQ10 或安慰劑前後，於漸增性負荷運動下，對最大攝氧量、最大心跳率、呼吸交換率及運動時間的影響

	Co Q10 組		安慰劑組	
	處理前	處理後	處理前	處理後
最大攝氧量 ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)	41.42 ± 4.84	42.26 ± 5.39	41.15 ± 3.47	43.55 ± 3.45
最大心跳率 (跳/分鐘)	194.13 ± 7.79	193.63 ± 7.50	197.13 ± 8.87	195.25 ± 9.19
呼吸交換率	0.978 ± 0.05	0.973 ± 0.07	0.98 ± 0.05	0.98 ± 0.05
運動時間 (分鐘)	67.31 ± 2.36	66.75 ± 2.38	65.81 ± 2.39	66.50 ± 2.27

這次補充四週 Co Q10 對運動氧化效力影響試驗，血液生化值檢測包括血糖、血乳酸、游離脂肪酸、肌酸激酶(CK)及脂質過氧化物 (MAD)。

安慰劑組運動後血糖濃度 $119.16 \pm 3.32 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 顯著高於運動前 89.87 ± 1.18

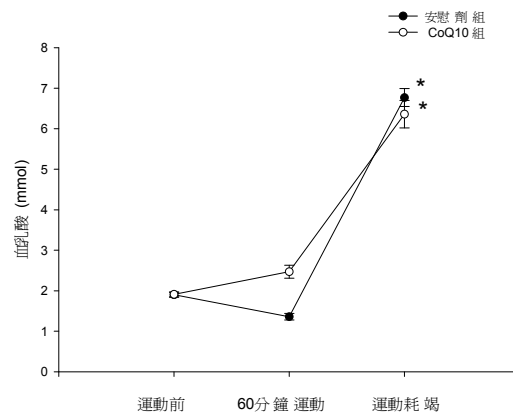
$\text{mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ($p < 0.05$)，Co Q10 組運動後血糖濃度 $114.75 \pm 1.96 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ 顯著高於運動前 $77.00 \pm 1.33 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ ($p < 0.05$)。CoQ10 組 60 分鐘運動時血糖濃度明顯低於安慰劑組 ($p < 0.05$)，但兩組間運動前後並無顯著差異 (圖一)。



圖一 服用四週 Co Q10 或安慰劑後，進行 $65\% \dot{V}O_{2\max}$ 60 分鐘及 $90\% \dot{V}O_{2\max}$ 運動至力竭，運動前中後血糖濃度。“after placebo treatment”表示服用安慰劑處理組，“after placebo supplement”表示服用 Co Q10 組。“*”表示與運動前比較有顯著性差異，* $p < 0.05$ ，“#”表示服用 Co Q10 或安慰劑兩組間比較有顯著性差異，# $p < 0.05$ 。數值以平均值 \pm 標準誤表示。

安慰劑組運動後血乳酸濃度 $6.77 \pm 0.11 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 顯著高於運動前 $1.9 \pm 0.03 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ($p < 0.05$)，Co Q10 組運動後血乳酸濃

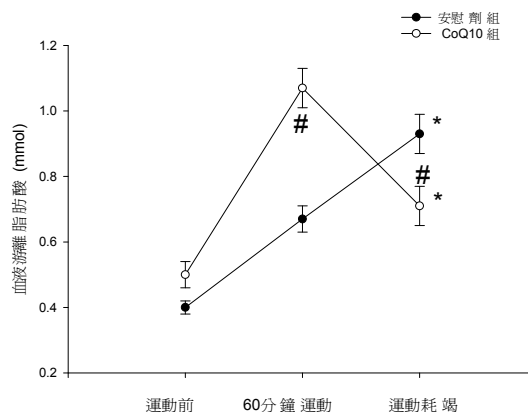
度 $6.36 \pm 0.17 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 顯著高於運動前 $1.91 \pm 0.03 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ($p < 0.05$)，但兩組間運動前後並無顯著差異(圖二)。



圖二 服用四週 Co Q10 或安慰劑後，進行 65% $\dot{V}O_{2max}$ 60 分鐘及 90% $\dot{V}O_{2max}$ 運動至力竭，運動前中後血乳酸濃度。“after placebo treatment”表示服用安慰劑處理組，“after placebo supplement”表示服用 Co Q10 組。“*”表示與運動前比較有顯著性差異，* $p < .05$ 。數值以平均值±標準誤表示。

安慰劑組運動後游離脂肪酸濃度 $0.94 \pm 0.03 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 顯著高於運動前 $0.39 \pm 0.01 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ($p < .05$)，Co Q10 組運動後游離脂肪酸濃度 $0.72 \pm 0.03 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 顯著高於運動前 $0.51 \pm 0.02 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ($p < .05$)，而且

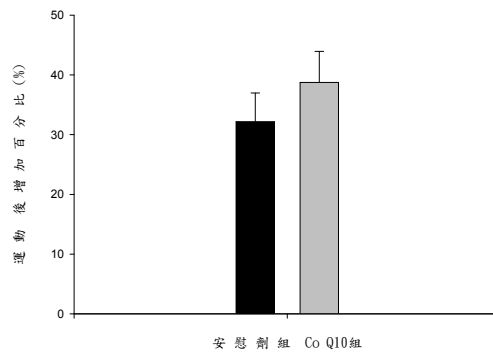
CoQ10 組 60 分鐘運動時游離脂肪酸明顯高於安慰劑組 ($p < .05$)，兩組運動前無顯著差異，但是運動後 Co Q10 組游離脂肪酸顯著低於安慰劑組 ($p < .05$) (圖三)。



圖三 服用四週 Co Q10 或安慰劑後，進行 65% $\dot{V}O_{2max}$ 60 分鐘及 90% $\dot{V}O_{2max}$ 運動至力竭，運動前中後血液游離脂肪酸濃度。“after placebo treatment”表示服用安慰劑處理組，“after placebo supplement”表示服用 Co Q10 組。“*”表示與運動前比較有顯著性差異，* $p < .05$ ，“#”表示服用 Co Q10 或安慰劑兩組間比較有顯著性差異，** $p < .05$ 。數值以平均值±標準誤表示。

運動至力竭時安慰劑組血中肌酸激酶 (CK) 濃度扣除安靜時濃度，淨濃度增加了 $32.18 \pm 4.89\%$ ，而 Co Q10 補充組則增加了

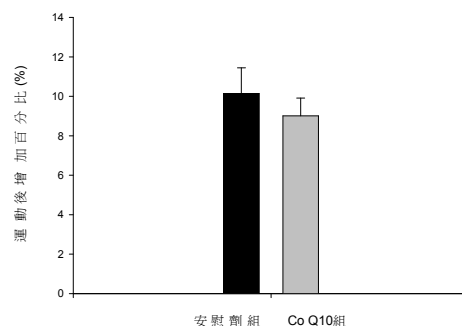
$38.72 \pm 5.20\%$ ，運動後肌酸激酶增加濃度百分比，兩組間並無顯著差 ($p > .05$) (圖四)。



圖四 補充四週 Co Q10 或安慰劑後，進行 $65\% \dot{V}O_{2max}$ 60 分鐘、 $90\% \dot{V}O_{2max}$ 運動至力竭，運動後血液肌酸肌酶濃度增加百分比。數值以平均值 \pm 標準誤表示。

安慰劑組運動後脂質過氧化物丙二醛 (MDA) 濃度 $0.76 \pm 0.02 \text{ nmol} \cdot \text{mL}^{-1}$ 並無顯著高於運動前 $0.69 \pm 0.02 \text{ nmol} \cdot \text{mL}^{-1}$ ($p > .05$)，CoQ10 組運動後脂質過氧化物濃度 $0.73 \pm 0.02 \text{ nmol} \cdot \text{mL}^{-1}$ 並無顯著高於運動前 $0.66 \pm 0.02 \text{ nmol} \cdot \text{mL}^{-1}$ ($p > .05$)。兩組間運動前

後並無顯著差異，而且運動前至運動力竭後脂質過氧化物丙二醛增加濃度百分比，安慰劑組和 Co Q10 組分別為 $10.14 \pm 1.31\%$ 和 $9.01 \pm 0.90\%$ ，兩組間無顯著差異 ($p > .05$) (圖五)。



圖五 補充四週 Co Q10 或安慰劑後，進行 $65\% \dot{V}O_{2max}$ 60 分鐘、 $90\% \dot{V}O_{2max}$ 運動至力竭，運動後血液脂質過氧化物丙二醛 (MDA) 濃度增加百分比。數值以平均值 \pm 標準誤表示。

討論

這次試驗結果，我們並沒有明顯的證據支持 Co Q10 補充可以有效地抑制運動後脂質過氧化產物 MDA 濃度的上升，及降低肌肉損傷指標 CK 濃度。Co Q10 補充亦不會明顯增加有氧運動表現的指標，如最大心跳率 (HRmax)、最大攝氧量 ($\dot{V}O_{2max}$)、呼吸交換率 (RER) 以及運動至力竭的時間。先前也有研究顯示補充 Co Q10 對最大攝氧量及耐力有氧運動表現並無影響 (Braun, Clarkson, Freedson, & Kohl, 1991; Porter, Costill, Zachwieja, Fink, & Folkers, 1995; Bonetti, Solito, Carmosino, Bargossi, & Fiorella, 2000)，另有研究 Ylikoski, Piirainen, Hanninen, and Penttinen (1997) 指出，給予優秀滑雪選手每日 90 毫克的 Co Q10 補充為期六週，結果顯示有氧運動表現指標如有氧閾值、無氧閾值及最大攝氧量於 Co Q10 組有顯著的增進。我們這次實驗給予運動員補充每天 120 mg Co Q10 共四週，對其最大攝氧量並無增進作用，補充時間是否為 Co Q10 改善有氧能力的關鍵，應有進一步研究驗證才是。

Co Q10 補充與安慰劑組比較，Co Q10 補充後 60 分鐘運動過程中有較高游離脂肪酸、較低血糖濃度表現，推測於 60 分鐘 65% 最大攝氧量運動過程中可能有節省肝醣的效果，與 Zuliani, Bonetti, Campana, Cerioli, Solito, and Novarini (1989) 試驗結果相似。我們試驗結果顯示運動衝刺後游離脂肪酸濃度明顯低於安慰劑組，可能是先前 60 分鐘 65% 最大攝氧量負荷強度運動 Co Q10 組保有較高濃度肝醣，提供最後運動衝刺能量來

源，所以並不需要有多的游離脂肪酸存在。

不論 Co Q10 補充或安慰劑組，兩組受試者隨負荷及時間的增加至運動力竭後，體內皆有較高乳酸堆積 ($p < .05$)，顯示 Co Q10 的補充並無助於血乳酸清除。但是賴紫蘭與吳慧君 (2005) 研究顯示 80% 最大攝氧量運動前、後分別處理 Co Q10 補充，可降低運動後恢復期 30 分鐘內血乳酸之排除。而 Porter, Costill, Zachwieja, Fink, and Folkers (1995) 實驗則認為，補充 Co Q10 對兩組間前臂乳酸釋出量無影響，Ylikoski 等實驗發現，補充 Co Q10 會增加乳酸的清除率，但未達顯著差異。我們這次試驗的運動強度為 65% 最大攝氧量運動，運動後血乳酸濃度亦顯著高於運動前，除了考慮組織中是否缺氧之外，另外可能由於醣解作用增加，產生過多的丙酮酸，使得粒線體無法處理過多的丙酮酸，進而增加乳酸脫氫酶的活性，最終導致乳酸濃度的增加。

在肌肉損傷指標 CK 方面，運動至力竭時安慰劑組血中肌酸激酶 (CK) 濃度扣除安靜時濃度，淨濃度增加了 $32.18 \pm 4.89\%$ ，而 Co Q10 補充組則增加了 $38.72 \pm 5.20\%$ ，運動後肌酸激酶增加濃度百分比，兩組間並無顯著差異。這次研究和 Shimomura, Suzuki, Sungiyama, Hanak, and Ozawa (1991) 的研究相似，結果認為補充 30 天的 Co Q10 對 CK 之濃度沒有影響，運動強度並非最大可能是影響的因素 (Vuorimaa, Vasankari, Mattila, Heinonen, Hakkinen, & Rusko, 1999)。

這次試驗安慰劑組脂質過氧化物丙二醛 (MDA) 濃度於運動後平均增加 $10.14 \pm 1.31\%$ ，而 Co Q10 補充組則增加 9.01 ± 0.90

% (圖五)。這次實驗結果發現，運動後兩組間 MDA 值上升程度並未顯著性差異，可能基於受試者本身長期運動訓練的適應所引起，上述說明 Co Q10 補充，調節身體抗氧化防禦系統對脂質過氧化的防禦能力並不比長期運動訓練效果明顯。但是運動誘發之脂質過氧化反應包括肝臟、心臟及肌肉脂質過氧化程度，Faff, 與 Frankiewicz-Jo'zko (1997) 等動物試驗顯示，給予老鼠每公斤 10 毫克的 Co Q10，共補充四週，發現補充組運動後 TBARS 值顯著低於安慰劑組，Co Q10 的補充可抑制老鼠肝臟、心臟及肌肉，因運動而誘發之脂質過氧化反應。這次試驗僅於運動力竭後抽取血液，是否單一血液樣本分析無法確切代表人體運動時候體內臟器脂質過氧化代謝情形，需要進一步研究證明才是。

這次試驗並無明顯地證據可以支持 Co Q10 的補充可以有效地抑制運動後脂質過氧產物 MDA 濃度的上升，及降低肌肉損傷指標 CK 濃度。研究結果指出維持四週 Co Q10 的補充並不會明顯增進有氧運動表現。

致謝：本研究感謝國科會經費(NSC 89-2320-B-030-011)補助

引用文獻

賴紫蘭、吳慧君 (2005)：不同方式輔酶 Q10 補充對籃球運動員有氧運動能力及運動後恢復期生理生化值之影響，**大專體育學刊**，7(1)，269-278。

Bonetti, A., Solito, F., Carmosino, G., Bargossi, A. M., & Fiorella, P. L. (2000). Effect of ubiquinol oral treatment on aerobic power in middle-aged trained subjects. *J Sports Med*

Phys Fit, 40 (1), 51-57.

Borg, G. (1962). *Physical performance and perceived exertion*. Lund, Sweden:Gleerup.

Braun, B., Clarkson, P., Freedson, P., & Kohl, R. (1991). Effect of coenzyme Q10 supplementation on exercise performance, $\dot{V}O_{2max}$, and lipid peroxidation in trained cyclists. *Int J Sport Nutr*, 1, 353-365.

Child, R. B., Wilkinson, D. M., Fallowfield, J. L., & Donnelly, A. E. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde Concentration is response to a simulated half-marathon. *Med Sci Sports Exerc* 30 (11), 1603-1607

Davies, K. J. A., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., & Packer, L. (1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Comm*, 107, 1198-1203.

Ernster, L. (1984). Mechanism and regulation of mitochondrial ATP synthesis. *Curr Top Cell Regul* 24,313-334.

Faff, J., & Frankiewicz-Jo'zko. (1997). A Effect of ubiquinol on exercise-induced lipid peroxidation in rat tissues. *Eur J Appl Physiol*, 75, 413.

Guerra, G., Ballardini, E., Lippa, F., Oradei, A., & Littarru, G. (1987). Effect of the administration of ubiquinol in a group of young cyclists. *Med Sport*, 40, 359-364.

Lamb, D. R. (1984). *Physiology of exercise: response & adaptation*. Second Edition (pp.182). Macmillan.

Leaf, D. A., Kleinman, M. T., Hamilton, M., & Barstow, T. J. (1997). The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. *Med Sci Sports Exer* (8), 1036-1039.

Littarru, G., Lippa, S., Oradei, A., & Serino, F. (1990). Coenzyme Q10: Blood levels and metabolic demand. *Int J Tissue React*, 12, 145-148.

Mitchell, M. K., George, R. L., Leonard, A. K., Janet, L.H., & Noel, D. N. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. *Euro J Appl Physio* 57(1), 60-63.

Morehouse, L. E. (1972). *Laboratory manual for physiology of exercise*. The Mosby Company.

Overvad, O. K., Diamant, B., Holm, L., Holmer, G.,

- Mortenaen, S. A., & Stender (1997). Efficacy and safety of dietary supplementation containing Co Q10. *Ugeskrift for Laeger* 159, 7309-7315.
- Porter, D. A., Costill, J. J., Zachwieja, W.J., Fink, E., & Folkers, K. (1995). The effects of oral coenzyme Q10 on the exercise tolerance of middle-aged untrained men. *Int J Sports Med*, 16, 421-427.
- Robert, B. C., Dave, M., Wilkinson, J. O., Fallowfield, L., & Donnelly, A. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exer* 11, 1603-1607.
- Shimomura, Y., Suzuki, M., Sugiyama, S., Hanaki, Y., & Ozawa, T. (1991). Protective effect of coenzyme Q10 on exercise-induced muscular injury. *Biochem Biophys Res Commun*, 176(1), 349-55.
- Vuorimaa, T., Vasankari, T., Mattila, K., Heinonen, O., Hakkinen, K., & Rusko, H. (1999). Serum hormone and myocellular protein recovery after intermittent runs at the velocity associated with $\dot{V}O_{2max}$. *Eur J Appl Physiol*, 80(6), 575-581.
- Wells, J., Balke, B., & Van Fossan, D. (1957). Lactic acid accumulation during work-A suggested standardization of work classification. *J. Appl. Physiol* 10, 51-52.
- Ylikoski, T., Piirainen, J., Hanninen, O., & Penttinen, J. (1997). The effect of coenzyme Q10 on the exercise performance of the cross-country skiers. *Mol Aspects Med*, 18, S283-290.
- Zuliani, U., Bonetti, A., Campana, M., Cerioli, G., Solito, F., & Novarini, A. (1989). The influence of ubiquinone (Co Q10) on the metabolic response to work. *J Sports Med Phys Fit*, 29, 57-63.

Supplementation of Co Q10 on Antioxidant Capacity and Aerobic Exercise Performance in Athletes

Ning-yuean Lee¹ Pei-wen Wei² Xing-fu Cheng² Jip Kuo¹ I-shiung Cheng^{*3}

¹Graduate Institute of Nutrition and Food Sciences, Fu Jen Catholic University,

²Graduate Institute of Sports Science, National College of Physical Education and Sports

³Physical Fitness Center, Central Taiwan University of Sciences and Technology

Abstract

Purpose : this study was to examine whether supplementation of Co Q10 could lower formation of lipid peroxides, muscular damage, and aerobic exercise performance in athletes. **Methods :** Sixteen female soccer players were assigned to either the Co Q10 (120 mg per day) group or to the placebo group by matching their maximal oxygen uptakes ($\dot{V}O_{2max}$). Sixty minutes of endurance exercise at 65% $\dot{V}O_{2max}$ followed by exercise at 90% $\dot{V}O_{2max}$ until exhaustion was performed on a treadmill before and after a 4-week treatment period. The administration of either Co Q10 or placebo and the conduction of exercise tests were done double blinded. **Results :** there were no difference of malondialdehyde (MDA) after exercise between Co Q10 and placebo groups ($p>.05$). There were also no significant difference of increased percentage in creatine kinase (CK) after exercise between Co Q10 and placebo groups ($p<.05$). **Conclusions :** the results could not prove directly that Co Q10 supplementation might suppress the increase of lipid peroxides during exercise, and showed a trend of reduce creatine kinase, an index of muscular damage. The results indicated that four weeks Co Q10 supplementation did not affect aerobic exercise indices such as maximal heart rate, maximal oxygen consumption, respiratory exchange ratio, and time to exhaustion.

Key words : Co Q10, antioxidant effect, aerobic exercise performance, lipid peroxides