

本文章已註冊DOI數位物件識別碼

► 補充孕烯醇酮對增強式運動後排球選手肌肉損傷的影響

The Effect of Pregnenolone Supplement on Muscle Damage after Plyometric Training for Volleyball Players

doi:10.6127/JEPF.2008.07.06

運動生理暨體能學報, (7), 2008

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (7), 2008

作者/Author：陳浚良(Chun-Liang Chen);吳茂盛(Mao-Sheng Wu);黃奕仁(Yi-Jen Huang);何建德(Chien-Te Ho);蔡櫻蘭(Ying-Lan Tsai);郭家驊(Chiao-Hua Kuo)

頁數/Page：61-69

出版日期/Publication Date：2008/05

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.2008.07.06>



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



補充孕烯醇酮對增強式運動後排球選手肌肉損傷的影響

陳浚良^{*1} 吳茂盛¹ 黃奕仁² 何建德³ 蔡櫻蘭⁴ 郭家驊⁵

¹ 台北市立體育學院球類系 ² 東吳大學體育室 ³ 稻江科技暨管理學院體育室 ⁴ 國立臺灣體育大學（桃園）運動保健學系 ⁵ 台北市立體育學院運動科學研究所

摘要

增強式運動常被使用做為一種增加排球選手彈跳能力的訓練方式，但此種訓練方式會造成肌肉較大的損傷。孕烯醇酮是類固醇性荷爾蒙的前驅物，本研究欲探討於增強式運動後口服孕烯醇酮對血液硫酸化脫氫異雄固酮鹽、睪固酮和總膽固醇與肌肉損傷的影響。本實驗將十位男子甲組排球選手隨機分為控制及實驗兩組，在單次增強式運動後，控制組給予口服安慰劑，實驗組則給予口服孕烯醇酮一週，並採集每天早上八點的空腹血液以分析硫酸化脫氫異雄固酮鹽、睪固酮、膽固醇和肌酸激酶。於兩週後，兩組對調以相同流程再進行一次實驗。實驗發現口服孕烯醇酮組肌酸激酶曲線下面積較低於安慰劑組（控制組， 1097.23 ± 308.92 > 孕烯醇酮組， 346.78 ± 175.06 ），但對血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽、睪固酮和總膽固醇沒有影響。本研究發現口服孕烯醇酮可有效降低增強式運動導致的肌肉損傷，亦不會改變血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽和睪固酮的濃度，因此從事高強度訓練後可使用孕烯醇酮補充的方式，減少肌肉損傷發生，但不會產生運動禁藥之問題。

關鍵詞：孕烯醇酮、硫酸化脫氫異雄固酮鹽、睪固酮、肌酸激酶、肌肉損傷

連絡作者：陳浚良

聯絡電話：0921075656

投稿日期：96 年 10 月

通訊地址：台北縣新莊市新泰路 347 巷 8 弄 14 號 3 樓

E-mail：om65726@yahoo.com.tw

接受日期：96 年 11 月

結論

問題背景

排球為一種注重彈跳爆發力的運動，常以增強式運動訓練提昇排球選手此項能力。增強式運動 (plyometric drills) 是利用人體由高處落下時會伸展肌肉而刺激肌梭反射來達到更大肌肉收縮能力的一種訓練方式，此種訓練方式對於彈跳爆發力有很大的功效 (Markovic, Jukic, Milanovic, & Metikos, 2007; Markovic & Newton, 2007)，而這種連續性跳躍和排球運動特性有極大的相似度，因此排球運動常以增強式運動做為一種訓練方法。然而，進行增強式運動時，人體由高處落下迫使肌肉拉長產生離心性收縮，以致對肌細胞產生較大的傷害 (Chen, Hubal, Hoffman, Thompson, & Clarkson, 2003; Lowe, Warren, Hayes, Farmer, & Armstrong, 1994)，所以從事增強式運動可能造成肌肉損傷發生。孕烯醇酮 (pregnenolone) 是類固醇賀爾蒙的前驅物 (Hochberg, Bandy, Ponticorvo, & Lieberman, 1977)，研究發現合成性類固醇賀爾蒙對肌細胞的合成與修補具極大的影響 (Brodsky, Balagopal, & Nair, 1996; Sinha-Hikim, Roth, Lee, & Bhasin, 2003; Tamaki et al., 2001; Urban et al., 1995)。因此，本研究將進一步了解口服孕烯醇酮對增強式運動後肌肉損傷的影響。

肌細胞損傷將導致肌細胞膜破裂和肌肉疼痛之徵狀，肌細胞膜破裂使細胞內物質進入血液中。肌酸激酶 (creatine kinase, CK) 是細胞內負責將肌酸磷酸 (creatine phosphate) 與 ADP 快速合成 ATP 的激酶，肌肉損傷時因肌細胞破裂，肌酸激酶會大量

釋放至血液中，因此肌酸激酶常被臨床用來當作肌肉損傷的指標 (Hackl, Haid, Puschendorf, Dienstl, & Dworzak, 1978)。

身體腎上腺可將膽固醇轉變成孕烯醇酮、硫酸化脫氫異雄固酮鹽 (dehydroepiandrosterone sulfate, DHEA-S) 和睪固酮 (Pikuleva, 2006; Soucy & Luu-The, 2000)。許多研究證據顯示，補充 DHEA 和睪固酮對肌細胞的合成與修補具極大的效用 (Brodsky et al., 1996; Villareal & Holloszy, 2006)，而且 DHEA 亦可減少阻力運動後肌細胞損傷 (Yang et al., 2005)。運動訓練導致的肌肉損傷發生會影響訓練效果，因 DHEA 和睪固酮為運動禁藥，無法使用於訓練上的增補。因此，本研究欲探討增強式運動後口服孕烯醇酮對血液 DHEA-S、睪固酮、總膽固醇與肌肉損傷的影響，於未來的競技運動訓練上，或許可提供一項非違規且具實用性之增補策略。

研究方法

受試者

本研究共邀集十位台北體育學院男子甲組排球選手做為受試者，受試者於實驗前皆須填寫健康調查表及同意書。如有心臟血管疾病、氣喘、糖尿病、心律不整等者，嚴禁參與本實驗，本實驗通過台北體育學院人體受試委員會審查。

實驗設計

本實驗將十位男子甲組排球選手隨機分為控制及孕烯醇酮兩組，在單次增強式運動後，控制組給予安慰劑，安慰劑成份為菊糖，

孕烯醇酮組給予口服孕烯醇酮一週，連續六天早上空腹採集血液分析。經過兩週後，兩組對調，再以相同流程進行一次實驗。

增強式運動

增強式運動為典型增加離心收縮比重的訓練方法，本研究所採用的增強式運動之原則，依據 Wilson 的修正方式 (Wilson, Murphy, & Giorgi, 1996)，產生離心與向心交替性之肌肉收縮。主要特點為使肌肉先因外力作用而被動地做離心收縮，以便在肌肉與肌腱內，儲存彈性動能，同時產生伸展反射作用，此瞬間再進行強而有力的力量，因此這種先被伸展（離心收縮）後再主動收縮（向心收縮）之肌肉收縮模式。

三十分鐘的伸展運動後，進行一小時的增強式運動，包括各五分鐘低強度的熱身和收操。增強式運動包括如下：

一、正面雙腳，70 公分登階四組，70 次/組；二、側面單腳，70 公分登階三組，20 次/組；三、全蹲立定三次跳，6 次；四、增強式跳躍，6 組（一組 20 次；從 70 公分高木箱躍下立即跳上 100 公分高木箱）。

孕烯醇酮的補充

增強式運動後分別給予受試者連續補充孕烯醇酮 (Nutraceutical Sciences Institute, Boynton Beach, FL33426, USA) 和安慰劑六天，每天補充 100 毫克，分別於早餐 (9:00) 和晚餐 (18:00) 之後各補充 50 毫克，補充劑量為醫師建議最大補充安全劑量。

血液生化分析

從前測開始連續 7 天早上 8:00 空腹採

集指尖血，檢測總膽固醇和肌酸激酶是利用羅氏公司的乾式生化分析儀來測定 (Roche Diagnostic, Basel, Switzerland)，脫氫異雄固酮鹽在人體需被硫酸化才會穩定，因此本研究分析血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽 (DHEA-S)，硫酸化脫氫異雄固酮鹽和睪固酮是利用酵素免疫分析法 (ELISA) 來測定 (Biosource International, Nivelles, Belgium and Endogen Inc., Woburn, MA, USA)。

血液肌酸激酶濃度曲線下面積 (creatinine kinase area under curve, CKAUC)

本研究將一週所測的血液肌酸激酶濃度做成一個曲線圖，計算其曲線下面積以代表肌肉受損的指標 (Lehot et al., 1988)。

統計分析

以重複量數 t 檢定 (t -test, repeated measures)，分析所有受試者在增強式運動後有無口服孕烯醇酮的血液肌酸激酶濃度曲線下面積的差異。以重複量數雙因子變異數分析 (two-way ANOVA, repeated measures)，分析所有受試者在增強式運動後血液硫酸化脫氫異雄固酮鹽、睪固酮及總膽固醇的差異，主要效果則以 Scheffe 法進行事後檢定， $\alpha = .05$ 。所有數值以平均數 \pm 標準誤呈現。

結果與討論

受試者基本資料

本實驗徵召 10 位台北體育學院男子甲組排球選手之基本資料如表一所示。

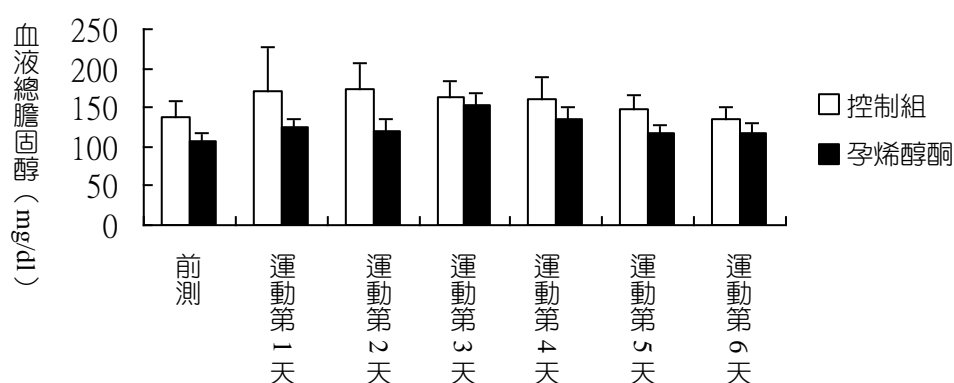
表一 受試者基本資料

	年齡 (歲)	身高 (公分)	體重 (公斤)	腰圍 (公分)	臀圍 (公分)
受試者	19.3 ± 0.3	179.9 ± 1.6	74.4 ± 1.6	80.0 ± 1.2	98.3 ± 1.2

增強式運動後口服孕烯醇酮對血液總膽固醇濃度的影響

圖一顯示增強式運動後口服孕烯醇酮對血液總膽固醇濃度的影響。血液中孕烯醇酮的提高是否會對前驅物產生負回饋機制，本研究發現控制組與孕烯醇酮組血液總膽固醇的濃度沒有顯著差異。膽固醇在各種的組織會形成不同的物質，在腦部會形成 24S-羥膽固醇 (24S-hydroxycholesterol)，在肝臟會形成 7 α -羥膽固醇 (7 α -hydroxycholesterol)，只有在類固醇性的組織會形成孕烯醇酮。孕烯

醇酮是類固醇荷爾蒙的前驅物，腎上腺將膽固醇轉變成孕烯醇酮，而孕烯醇酮會轉變成醛固酮、糖皮質激素和性荷爾蒙三種類固醇性的荷爾蒙。口服孕烯醇酮對血液總膽固醇沒影響的原因可能是人體只有少數的總膽固醇會轉變成孕烯醇酮，大部分的總膽固醇是用於製造膽酸 (Russell, 2003)，過多的膽固醇會被再形成膽酸 (Pikuleva, 2006)，所以口服孕烯醇酮對血液中總膽固醇的濃度沒有影響。



圖一 一週血液總膽固醇濃度的變化

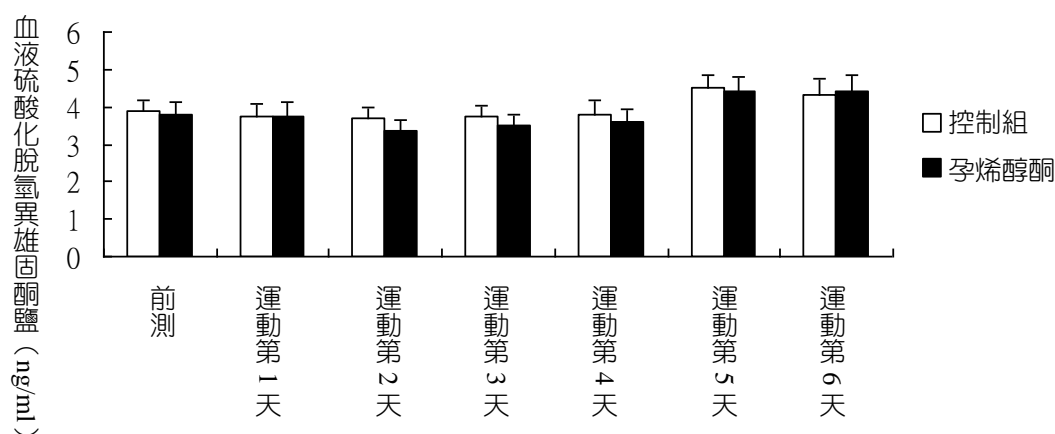
增強式運動後口服孕烯醇酮對血液硫酸化脫氫異雄固酮鹽濃度的影響

圖二顯示增強式運動後口服孕烯醇酮對血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽濃度的影響，

本實驗結果發現控制組與孕烯醇酮組的血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽無顯著的差異，與過去的研究相符合 (Lee et al., 2006; Tsai et al., 2006)。研究證據顯示，離心運動或環境挑

戰後，會降低血液中高濃度 DHEA-S 來產生恢復或適應狀態 (Lee et al., 2006; Tsai et al., 2006)。另外，補充 DHEA-S 可減少阻力運動後肌肉受損和發炎程度 (Yang et al., 2005)，由此可知 DHEA-S 在肌肉受損的修補上扮演重要的角色。此外，孕烯醇酮轉變成硫酸化脫氫異雄固酮鹽時，會先轉變成中間產物 17OH-孕烯醇酮 (Soucy & Luu-The, 2000)，而這個過程需要細胞色素 P450 (cytochrome P450) 來催化 (Doostzadeh, Cotillon, & Morfin, 1998)。研究發現游泳訓練會增加老鼠肝臟細胞色素 P450 的量

(Ardies, Zachman, & Koehn, 1994)，所以在增強式運動後補充孕烯醇酮，可能會增加人體 17OH-孕烯醇酮的量。17OH-孕烯醇酮是糖皮質激素的前驅物，皮質醇 (cortisol) 是糖皮質激素的一種，阻力運動後會增加血液中皮質醇的濃度 (Nindl et al., 2001)，因此，增強式運動後口服孕烯醇酮，身體可能會增加血液中皮質醇的濃度，進而減少 17OH-孕烯醇酮轉變成硫酸化脫氫異雄固酮鹽，且受傷亦會降低硫酸化脫氫異雄固酮鹽濃度，對於本研究結果可能做為部份的解釋。



圖二 一週血液硫酸化脫氫異雄固酮鹽濃度的變化

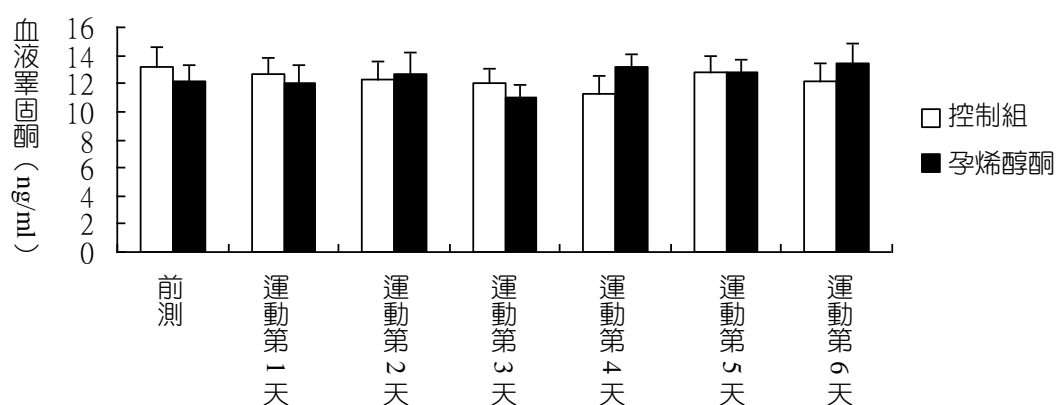
增強式運動後口服孕烯醇酮對血液睪固酮濃度的影響

圖三顯示增強式運動後口服孕烯醇酮對血液睪固酮濃度的影響。本實驗結果發現控制組和孕烯醇酮組血液睪固酮的濃度沒有顯著差異，並與過去研究相符合 (Brown et al., 1999; Havlikova, Hill, Hampl, & Starka, 2002; Saudan, Desmarchelier, Sottas, Mangin, &

Saugy, 2005)。口服孕烯醇酮不會影響尿液中睪固酮/表睪酮 (epitestosterone) 和睪固酮/黃體激素 (luteinizing hormone) 的比例。另有研究證據顯示，年輕男性口服脫氫異雄固酮鹽不會增加血液中睪固酮的濃度，原因為男性於 5 歲時身體孕烯醇酮達到最高值，而身體中表睪酮濃度與孕烯醇酮成正比，表睪酮有抑制睪固酮合成的功用，當口服孕烯醇酮時，身體可能也會增加表睪酮的濃度，進

而抑制睪固酮的合成 (Havlikova et al., 2002)。睪固酮是由睪丸萊氏細胞(leydig cell)所產生，研究發現黃體激素會刺激睪丸萊氏細胞產生睪固酮 (van Haren, Cailleau, & Rommerts, 1989)。單次高強度阻力運動會降低身體黃體激素和睪固酮的濃度 (Nindl et al., 2001)，而單次最大運動不會改變黃體激素

的濃度 (Weltman et al., 1990)。運動對黃體激素不會增加分泌，而壓力會降低黃體激素 (Johansson, Laakso, Peder, & Karonen, 1988; Knobil, 1993)，本研究認為增強式運動可能會降低黃體激素，進而減少睪丸萊氏細胞產生睪固酮的能力。因此，增強式運動後口服孕烯醇酮不會導致血液睪固酮濃度增加。

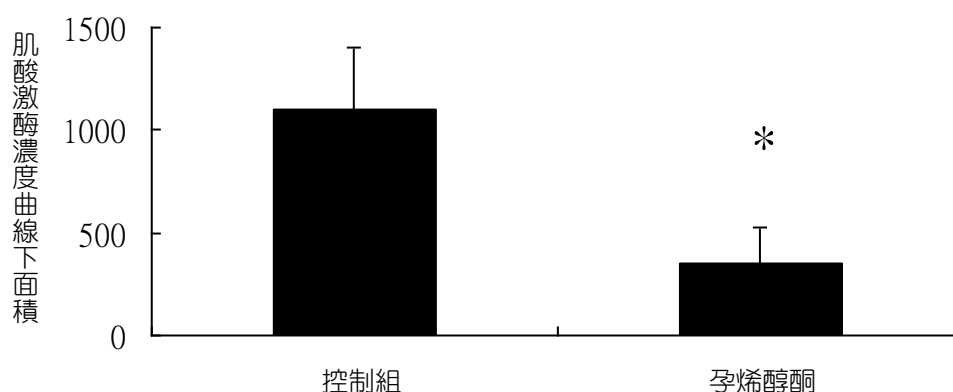


圖三 一週血液睪固酮濃度的變化

增強式運動後口服孕烯醇酮對血液肌酸激酶濃度曲線下面積 (CKAUC) 的影響

圖四顯示增強式運動後口服孕烯醇酮對血液肌酸激酶的影響，實驗發現控制組血液肌酸激酶濃度曲線下面積大於孕烯醇酮組 (控制組, 1097.23 ± 308.92 > 孕烯醇酮組, 346.78 ± 175.06)，與過去研究結果相似 (Guth, Zhang, & Roberts, 1994; Yang et al., 2005)。研究結果顯示，補充孕烯醇酮會增加中樞神經損傷的修補，而補充脫氫異雄固酮鹽可以減少阻力運動後因肌肉受傷所產生的肌酸激酶和腫瘤壞死因子- α (tumor

necrosis factor- α)。在本研究之前，口服孕烯醇酮對肌肉損傷的影響尚未釐清，而相關的合成性類固醇會減少運動後肌肉損傷、肌酸激酶釋出和增加蛋白質的合成 (Brodsky et al., 1996; Sinha-Hikim et al., 2003; Tamaki et al., 2001; Urban et al., 1995)。本實驗發現口服孕烯醇酮不會增加血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽和睪固酮的濃度，卻有減緩運動後肌酸激酶的釋出，可能是孕烯醇酮為合成性類固醇的前驅物，與其他類固醇荷爾蒙一樣具有修補肌肉之作用。



圖四 血液肌酸激酶濃度曲線下面積的差異 (* $p < .05$)

結論與建議

本研究發現增強式運動後口服孕烯醇酮可以減緩肌肉損傷。硫酸化脫氫異雄固酮鹽和睪固酮為運動禁藥，本研究發現在口服孕烯醇酮後不會影響血液中硫酸化脫氫異雄固酮鹽、睪固酮和膽固醇的濃度，因此在訓練時或許可以使用孕烯醇酮來減少因為高強度訓練所造成的肌肉損傷，然而其機制待後續研究闡明。

引用文獻

- Ardies, C. M., Zachman, E. K., & Koehn, B. J. (1994). Effect of swimming exercise and ethanol on rat liver P450-dependent monooxygenases. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(12), 1453-1458.
- Brodsky, I. G., Balagopal, P., & Nair, K. S. (1996). Effects of testosterone replacement on muscle mass and muscle protein synthesis in hypogonadal men: a clinical research center study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(10), 3469-3475.
- Brown, G. A., Vukovich, M. D., Sharp, R. L., Reifenrath, T. A., Parsons, K. A., & King, D. S. (1999). Effect of oral DHEA on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men. *Journal of Applied Physiology*, 87(6), 2274-2283.
- Chen, Y.-W., Hubal, M. J., Hoffman, E. P., Thompson, P. D., & Clarkson, P. M. (2003). Molecular responses of human muscle to eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 95(6), 2485-2494.
- Doostzadeh, J., Cotillon, A. C., & Morfin, R. (1998). Hydroxylation of pregnenolone at the 7 alpha- and 7 beta- positions by mouse liver microsomes. Effects of cytochrome p450 inhibitors and structure-specific inhibition by steroid hormones. *Steroids*, 63(7-8), 383-392.
- Guth, L., Zhang, Z., & Roberts, E. (1994). Key role for pregnenolone in combination therapy that promotes recovery after spinal cord injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91(25), 12308-12312.
- Hackl, J. M., Haid, B., Puschendorf, B., Dienstl, F., & Dworzak, E. (1978). Differential diagnosis between skeletal muscle lesions and myocardial damage in multiple injury by determination of myocardial-specific creatine phosphokinase (CK-MB) (author's transl). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 90(16), 595-598.
- Havlikova, H., Hill, M., Hampl, R., & Starka, L. (2002). Sex- and age-related changes in epitestosterone in relation to pregnenolone sulfate and testosterone in normal subjects. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(5), 2225-2231.
- Hochberg, R. B., Bandy, L., Ponticorvo, L., & Lieberman, S. (1977). Detection in bovine adrenal Cortex of a lipoidal substance that yields pregnenolone upon treatment with alkali. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 74(3), 941-945.

- Johansson, G. G., Laakso, M. L., Peder, M., & Karonen, S. L. (1988). Examination stress decreases plasma level of luteinizing hormone in male students. *Psychosomatic Medicine*, 50(3), 286-294.
- Knobil, E. (1993). Inhibition of luteinizing hormone secretion by fasting and exercise: "stress" or specific metabolic signals? *Endocrinology*, 132(5), 1879-1880.
- Lee, W. C., Chen, S. M., Wu, M. C., Hou, C. W., Lai, Y. C., Laio, Y. H., et al. (2006). The role of dehydroepiandrosterone levels on physiologic acclimatization to chronic mountaineering activity. *High Altitude Medicine & Biology*, 7(3), 228-236.
- Lehot, J. J., Durand, P. G., Bastien, O., Bompard, D., George, M., Boch, C., et al. (1988). CK-MB isoenzyme in the diagnosis of myocardial infarction after myocardial revascularization surgery. *Annales Françaises D'anesthésie et de Réanimation*, 7(5), 370-376.
- Lowe, D. A., Warren, G. L., Hayes, D. A., Farmer, M. A., & Armstrong, R. B. (1994). Eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle: effect of varying $[Ca^{2+}]$. *Journal Of Applied Physiology*, 76(4), 1445-1453.
- Markovic, G., Jukic, I., Milanovic, D., & Metikos, D. (2007). Effects of sprint and plyometric training on muscle function and athletic performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(2), 543-549.
- Markovic, G., & Newton, R. U. (2007). Does plyometric training improve vertical jump height? A meta-analytical review. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 349-355.
- Nindl, B. C., Kraemer, W. J., Deaver, D. R., Peters, J. L., Marx, J. O., Heckman, J. T., et al. (2001). LH secretion and testosterone concentrations are blunted after resistance exercise in men. *Journal of Applied Physiology*, 91(3), 1251-1258.
- Pikuleva, I. A. (2006). Cholesterol-metabolizing cytochromes P450. *Drug Metabolism and Disposition: The Biological Fate of Chemicals*, 34(4), 513-520.
- Russell, D. W. (2003). The enzymes, regulation, and genetics of bile acid synthesis. *Annual Review of Biochemistry*, 72, 137-174.
- Saudan, C., Desmarchelier, A., Sottas, P. E., Mangin, P., & Saugy, M. (2005). Urinary marker of oral pregnenolone administration. *Steroids*, 70(3), 179-183.
- Sinha-Hikim, I., Roth, S. M., Lee, M. I., & Bhasin, S. (2003). Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 285(1), E197-E205.
- Soucy, P., & Luu-The, V. (2000). Conversion of pregnenolone to DHEA by human 17 α -hydroxylase/17, 20-lyase (P450c17). Evidence that DHEA is produced from the released intermediate, 17 α -hydroxypregnenolone. *European Journal of Biochemistry*, 267(11), 3243-3247.
- Tamaki, T., Uchiyama, S., Uchiyama, Y., Akatsuka, A., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (2001). Anabolic steroids increase exercise tolerance. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 280(6), E973-981.
- Tsai, Y. M., Chou, S. W., Lin, Y. C., Hou, C. W., Hung, K. C., Kung, H. W., et al. (2006). Effect of resistance exercise on dehydroepiandrosterone sulfate concentrations during a 72-h recovery: relation to glucose tolerance and insulin response. *Life Sciences*, 79(13), 1281-1286.
- Urban, R. J., Bodenbun, Y. H., Gilkison, C., Foxworth, J., Coggan, A. R., Wolfe, R. R., et al. (1995). Testosterone administration to elderly men increases skeletal muscle strength and protein synthesis. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 269(5), E820-E826.
- van Haren, L., Cailleau, J., & Rommerts, F. F. (1989). Measurement of steroidogenesis in rodent Leydig cells: a comparison between pregnenolone and testosterone production. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 65(1-2), 157-164.
- Villareal, D. T., & Holloszy, J. O. (2006). DHEA enhances effects of weight training on muscle mass and strength in elderly women and men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 291(5), E1003-E1008.
- Weltman, J. Y., Seip, R. L., Weltman, A., Snead, D., Evans, W. S., Veldhuis, J. D., et al. (1990). Release of luteinizing hormone and growth hormone after recovery from maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 69(1), 196-200.
- Wilson, G. J., Murphy, A. J., & Giorgi, A. (1996). Weight and plyometric training: effects on eccentric and concentric force production. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 21(4), 301-315.
- Yang, S. C., Chen, C. Y., Liao, Y. H., Lin, F. C., Lee, W. C., Cho, Y. M., et al. (2005). Interactive effect of an acute bout of resistance exercise and dehydroepiandrosterone administration on glucose tolerance and serum lipids in middle-aged women. *The Chinese Journal of Physiology*, 48(1), 23-29.

The Effect of Pregnenolone Supplement on Muscle Damage after Plyometric Training for Volleyball Players

Chen, Chun-Liang^{*1} Wu, Mao-Sheng¹ Huang, Yi-Jen² Ho, Chien-Te³
Tsai, Ying-Lan⁴ Kuo, Chiao-Hua⁵

¹Department of Sports Science Balls, Taipei Physical Education College

²Physical Education Office, Soochow University

³Physical Education Office, Toko University

⁴Department of Athletic Training and Health, National Taiwan Sport University

⁵Graduate Institute of Exercise and Sports Science, Taipei Physical Education College

Abstract

Plyometric training, usually served as one drill to enhance bouncing ability of volleyball players, would cause more muscle damage. Pregnenolone was one precursor of sex steroid hormone. This study was to investigate the effect of oral pregnenolone after plyometric training on serum DHEA-S, testosterone, cholesterol, and muscle damage. Ten male professional volleyball players were randomized to the control and experimental groups. Following single plyometric training, the control group was given placebo intake and the experimental group was oral pregnenolone for one week during which fasting blood sample every morning was collected to analyze DHEA-S, testosterone, cholesterol and CK. After two weeks, two groups crossover with the same procedure. The results found that CK AUC was lower in the experimental group than the control group (the control group: 1097.23 ± 308.92 > the experimental group: 346.78 ± 175.06). However, no significant changes were noted in serum DHEA-S, testosterone and cholesterol. The result denoted that oral pregnenolone effectively reduced muscle damage from plyometric training with no effect on DHEA-S and testosterone, which suggested that pregnenolone is capable to diminish muscle damage from high-intensity training without controversial issues of illicit drug.

Key words: pregnenolone, DHEA-S, testosterone, CK, muscle damage