

►运动人体科学

延迟性肌肉酸痛的研究进展

张海平,刘建军,董敏辉

(沈阳体育学院 运动人体科学系,辽宁 沈阳 110102)



摘要:机体大强度或不习惯的运动,尤其是离心运动,常常会引起肌肉的延迟性酸痛,并在运动后的 2~3 天达到高峰,伴有一系列的肌肉结构、组织学及生物化学的改变,严重时会影响到人们体育健身及运动训练的效果。有关延迟性肌肉酸痛的研究已有百年的历史,但其产生的病因、机制等至今仍不完全清楚,也没有找到真正有效地清除或减轻肌肉酸痛的方法。通过对国内外相关文献的归纳、分析和综合,对运动性延迟性疼痛的产生机制及防治进展等进行广泛探讨,为体育健身和运动训练提供理论依据。

关键词:延迟性肌肉酸痛;离心运动;损伤机制;预防与治疗;研究进展

中图分类号:G804.21 **文献标识码:**A **文章编号:**1004-0560(2007)03-0052-04

Research Progress of Delayed-Onset Muscle Soreness

ZHANG Hai-ping, LIU Jian-jun, DONG Min-hui

(Exercise Science Dept., Shenyang Sport University, Shenyang 110102, Liaoning, China)

Abstract: The big intensive or unaccustomed activities, especial eccentric exercise, may lead to delayed-onset muscle soreness (DOMS). The Soreness reach the peak in 2-3 days after sports activities, accompanying series of changes of muscular structure, histology and biochemistry, affecting the results of people's body building and sports training. The research on delayed-onset muscle soreness has passed 100 years, but the pathology and mechanism of DOMS has not been fully understood, and there isn't any efficient therapeutics either. Through the summary, analysis and synthesis of the domestic and international relevant documents, the article discussed extensively the happening mechanism, prevention and treatment of DOMS in sports, in order to provide theoretic basis for body building and sports training.

Key words: DOMS; eccentric exercise; mechanism of injury; prevention and treatment; research progress

机体大强度或不习惯的运动,尤其是离心运动,常常会引起肌肉的延迟性酸痛^[1,2]。运动导致的延迟性肌肉酸痛是一种常见的生理现象^[3]。酸痛在运动后的 2~3 天达到高峰,并伴有一系列的肌肉结构、组织学及生物化学的改变^[1,2,4,5,6],严重时会影响到人们体育健身及运动训练的效果。

自 1902 年 Hough 发现运动引起延迟性肌肉酸痛现象以来^[7],国内外学者对延迟性肌肉酸痛产生的机理进行了广泛研究,提出了许多不同的学说。20 世纪 80 年代初,人们开始注意 DOMS 涉及的形态学变化,现认为骨骼肌 Z 线是肌原纤维中最易受损的结构,Z 线流、Z 线模糊、破坏或消失是在离心收缩后肌纤维观察到的典型特征^[8]。同时,对运动性延迟性肌肉酸痛的预防和治疗也逐渐成为此项研究的热点。

1 延迟性肌肉酸痛的概念、诱发模型

延迟性肌肉酸痛是指人体从事不习惯运动后或强度突然增加所出现的肌肉疼痛或不舒适的感觉,一般具有两个显著特征,即酸痛的延迟出现和常发生于大强度、持久的离心运动后。延迟性肌肉酸痛常伴有肌肉僵硬及肌力下降等症^[9],但这种能力下降是暂时的,不存在永久的损害^[10]。

大强度或进行新的不习惯运动,特别是肌肉的离心工作极易诱发 DOMS。实验中一般采用上、下肢大强度离心力量

练习来诱发 DOMS 症状。诱发上肢 DOMS 通常采用前臂和上臂屈肌大强度负荷的离心运动,运动形式分为固定运动角度和随意运动角度两种,以保证肌肉在收缩过程中保持最大缩短状态或充分舒张状态;诱发下肢 DOMS,通常使股四头肌和小腿三头肌做大强度离心力量练习,如下肢负重被动退让性下蹲或采用蛙跳的练习方式等使下肢肌肉产生 DOMS。在跑台上进行下坡跑也可使下肢肌肉产生 DOMS,跑台坡度一般控制在 10°~20°,运动强度相当于 60% 最大摄氧量以下,运动时间至少保持 1h^[11]。

2 延迟性肌肉酸痛的肌肉形态与机能改变

2.1 延迟性酸痛

延迟性肌肉酸痛的出现与运动强度、运动形式和习惯程度有关,而与人的健康水平和身体机能状态关系不大。研究表明,大强度离心运动后开始的 24h,疼痛程度不断增加,在 24~48h 酸痛达到峰值,在运动后 5~7d 逐渐缓解,一周后可完全恢复^[10,12,13]。田野等以 18~25 岁大学生为研究对象,运动方式为负重浅蹲跳 20 次、50m 蛙跳,运动 10 次,采用 Guenzel Borg 制定的判断疲劳主观体力感觉等级表评定受试者的主观感觉,发现运动后即刻有明显的疲劳症状,肌肉酸痛在运动后 24h 加重,运动后 72h 达峰值,以后肌肉酸痛程度逐

收稿日期:2007-05-10;修回日期:2007-05-23

作者简介:张海平(1964-),男,副教授,博士研究生,主要研究方向为运动对骨骼肌形态与收缩效应的影响。

渐恢复,运动后第7天受试者主观体力感觉和肌肉酸痛程度恢复到运动前水平^[14]。

延迟性肌肉酸痛的疼痛位置主要出现在远端肌肉和肌腱连接处,可能的原因是肌肉的疼痛感受器主要分布于肌腱组织周围和肌肉用力收缩时远端肌肉和肌腱连接处最容易损伤。组织学观察表明,动物下坡跑运动后,肌肉远端三分之一处是最容易出现损伤的部位,运动后由于肌肉损伤出现疼痛^[11]。

2.2 肌肉的形态学改变

不习惯的离心运动收缩后,肌肉的形态学改变主要有Z线流和溶解,肌原纤维排列紊乱,中间丝系统不完整^[15],在训练后24~48h达到峰值^[16],这种变化与肌力下降相平行。段昌平^[17]发现DOMS时骨骼肌肌小节呈痉挛状态,肌小节中I带、A带、Z线、M线消失,部分肌丝断裂或消失,相应处出现散在的小颗粒或见小颗粒有串成细的线状结构的趋向,并可见线粒体肿胀,溶酶体增多、增大。Smith^[17]发现机体出现DOMS后酸痛部位肿胀,肌纤维间可见巨噬细胞浸润,溶酶体活性增强等。Olivie^[17]将大鼠离心运动后的比目鱼肌进行活检染色,光镜下观察后将损害分为3种类型:局灶性A带断裂、Z线局灶性溶解和肌纤维凝固。

运动过程中,高张力的机械牵拉也会使细胞骨架的正常结构受到影响,从而造成肌肉收缩蛋白结构破坏^[18]。大量研究表明desmin丢失是骨骼肌运动性微损伤的一个敏感的形态学指标^[19,20,21,22,49]。如Friden等^[19]发现运动导致desmin断裂,并认为细胞骨架蛋白的破坏是导致超微结构变化的重要原因。Lieber等^[20]发现,离心运动30min后,desmin丢失最早在运动后5min或15min发生,24h最为显著。此时,收缩蛋白开始降解,并认为desmin丢失是离心运动导致肌节变化的前奏。袁建琴等^[49]通过免疫组化方法研究离心运动对大鼠骨骼肌desmin分布和表达的影响,结果显示离心运动后即刻骨骼肌desmin蛋白表达出现显著下降,desmin和超微结构中M线、A带、Z线一样在离心运动后表现出延迟性变化趋势。一般说来,desmin在离心运动导致损伤过程中的变化,细胞骨架蛋白desmin的丢失发生在早期,是肌小节破坏的证据。Lovering和De Deyne^[50]通过荧光免疫标记抗体的方法,发现离心运动引起的损伤肌纤维之间有明显的dystrophin标记丢失,而其他膜骨架蛋白受影响很小,表明dystrophin最易受到攻击。L. Feasson、D. Stockholm等人^[51]应用蛋白免疫印迹分析法研究了离心运动引起的人肌细胞膜损伤的情况,发现离心收缩使肌球蛋白分解、丢失,且14d时蛋白水平仍然处于较低水平,其丢失与内容物CK、LDH、肌球蛋白等的泄漏相关。Clare^[18]等发现,在离心收缩后,在Z盘流的邻近,肌球蛋白位置脱离肌节中间,而更接近于某一侧Z盘。由于titin参与维持肌球蛋白的正常位置,因此这可能是由于离心运动导致titin降解或断裂所致,即高张力牵拉-肌节内骨架titin结构破坏-维持肌球蛋白的作用力减弱-肌球蛋白位置发生变化-收缩功能下降。Desmin、titin和nebulin在肌节内的位置决定它们在维持肌节正常结构和功能的重要性,而细胞膜骨架蛋白dystrophin和sarcoglycan在维持细胞膜的完整性方面有重要作用,故这些细胞骨架蛋白的变化是研究骨骼肌损伤敏

感的形态学指标^[52]。

2.3 肌肉的机能改变

DOMS发生时,伴随有肌肉功能的明显下降^[4]。Jakeman P报道,离心运动后最大主动收缩力值下降到运动前的75%^[23]。Stauber发现在单次最大负重后,肘屈肌力量在运动后即刻静息力量显著减少,持续至48h后回升^[24]。DOMS过程与肌力的降低过程不尽吻合,肌力降低的峰值出现于运动后即刻,DOMS出现之前肌力的再次降低可在DOMS峰值出现时出现^[25]。此外,DOMS还可伴有肌肉以外其他系统的功能变化,如最大心率、个体无氧阈、最大乳酸耐受能力的均值提高等^[26,27]。

3 延迟性肌肉酸痛的产生机制

3.1 机械损伤学说

早在1902年,Hough根据自己的观察结果提出了“组织撕裂”假说,他认为运动后发生的肌肉酸痛可能是由于肌肉和/或结缔组织撕裂所致^[7]。肌肉在离心运动中因为机械牵拉的原因而发生了损伤,这种损伤在运动后被发展成为DOMS^[28]。机械损伤包括细胞膜、细胞周围结缔组织的损伤和细胞骨架的损伤,主要依据有离心性运动的氧耗、能耗均少,而膜伤、酸痛却较重;运动后血液中肌红蛋白含量增加;运动后尿中三甲基组氨酸、羟脯氨酸含量均增加^[9]。

在离心运动中,肌细胞膜及周围结缔组织被重复拉长时,部分胶原断裂及细胞膜轻微损伤,肌细胞膜通透性异常,细胞内蛋白质及其他原生质流失,如肌酸激酶(CK)释放出胞外,细胞及组织渗透压改变,钙离子大量进入细胞内,导致细胞水肿及一系列延迟性反应,细胞功能受损。Brown等认为离心运动不导致肌细胞内质网的损伤,因为离心收缩后虽然肌肉电-机械延迟增加,但舒张功能并不受影响,这可能是DOMS可自动消失的结构基础。

收缩成分损伤是肌原纤维在受到被动牵拉时所发生的损伤和肌微丝的降解,其原因更为复杂,可能涉及蛋白质空间结构的破坏及ATP能量转换障碍。有学者认为,细胞收缩成分的机械性损伤可能与ATP酶水解速度有关:在横桥作退让性摆动时,若ATP酶水解速度与牵拉速度适应的话,损伤不会发生;而当ATP酶水解速度落后于被动牵拉的速度时损伤即可能发生。有证据表明,离心运动的速度是比力量更重要的诱发DOMS因素^[29]。

3.2 肌肉痉挛学说

Devris(1966)基于肌肉酸痛时EMG显著增加,提出“局部缺血-痉挛”假说,认为运动引起参与工作的肌肉局部缺血,缺血引起疼痛,疼痛导致肌纤维痉挛,而肌纤维的痉挛进一步加剧了局部缺血,形成恶性循环^[30]。Devries、Herman等指出,肌肉疼痛激发了1个正反馈的环路:缺血引起肌肉收缩,进而产生痉挛,引起某些致痛物质(如P物质等)产生,进一步反射性地引起肌肉的强直痉挛,从而致使更多的致痛物质产生,使局部疼痛加重^[31]。依此假说,痉挛造成DOMS,而疼痛程度又取决于所涉及的运动单位数目,其依据是酸痛的电活动增加。而Mc Glynn等虽发现肌肉离心收缩后肌电活动增加,但肌电活动的大小与酸痛程度并无线性关系^[32]。Doherty等报道,肌肉痉挛可致痉挛,使肌张力升高,并伴有血

清磷酸肌酸肌酶(CPK)升高^[33]。

3.3 急性炎症反应学说

该假说认为 DOMS 是由机械性损伤所导致的一系列炎症反应,钙离子在其中起了触发作用。DOMS 炎症反应在运动后 24h 内开始出现,表现为单核细胞在运动后 5~11h 明显增加,中性粒细胞在运动后 96h 明显增加,嗜酸、嗜碱性粒细胞亦有所增加^[34,35]。Smith 让鼠进行跑台运动后作远端跖肌组织学检查,发现肌纤维间隙内有大量炎症细胞聚集^[36]。Kuiper 让大鼠在 -10° 坡度的跑台上进行下坡跑运动 2h 后,发现比目鱼肌中有中性多核细胞的聚集浸润^[37]。Armstrong 发现大鼠运动后即刻肌组织间质有巨噬细胞的出现^[38]。Mishra 等人让兔进行离心运动诱发肌肉损伤,服用抗炎药物后,发现在肌肉收缩功能明显恢复的同时,肌球蛋白表达也明显增强^[39]。根据以上事实,有学者认为,大负荷运动后首先出现一个急性炎症的过程,由细胞外基质断裂所引发炎症细胞浸润、聚集,而巨噬细胞合成释放大量前列腺素(PGE₂),PGE₂ 升高可间接通过激活疼痛感受器而引起肌肉疼痛^[40]。

3.4 其他学说

其他的学说包括代谢失调学说、自由基损伤学说、收缩/弹性成分张力学说、钙离子损伤学说、肌肉温度上升、“肌膜亏负”观点等^[9,17]。也有学者认为,DOMS 是运动疲劳的一种特殊类型。运动应激产生的活性氧(Reactive oxygen species, ROS)对运动造成的氧化应激损伤和导致运动性疲劳的机制已被大多数研究证实。运动疲劳状态下,线粒体氧化磷酸化偶联程度和 ATP 合成能力降低是运动性疲劳的线粒体膜分子机制易于遭受氧化损伤,从而导致线粒体内多种酶活性(如 ATP 合成酶系、DNA 修复酶系、抗氧化酶系及其他酶系)改变,故线粒体的热机效率原理可作为 DOMS 的一种可能性机制的观点已被学者所认识^[53]。

4 延迟性肌肉酸痛的预防和治理

运动时,充分做好准备活动,把握运动训练和体育健身活动强度量的递进原则,有助于 DOMS 的预防。DOMS 发生后,可采用多种治疗措施如药物、物理及运动等疗法。药物有抗炎药物、抗氧化剂和钙通道阻滞剂等,均对 DOMS 有一定治疗效果,抗氧化剂如维生素 E 的作用还存在一定的争议^[23],另有报道称钙通道阻滞剂具有缓解 DOMS 时肌纤维结构改变的作用^[41]。补充蛋白和活性肽也可以干预运动性骨骼肌微损伤和修复,但活性肽的作用更明显,而且其作用机理更侧重于促进运动后微损伤的修复^[54]。物理疗法如冷疗、热疗、经皮电刺激、超声波、电离子透入、音乐电疗等对 DOMS 的消除都有一定作用,但在使用手段与方法等方面还不完全一致^[41,44]。中医治疗是目前 DOMS 研究的热点,包括针灸、按摩与中药等。针灸有缓解 DOMS 时肌细胞的结构、代谢和功能改变的作用^[41,42],中药有抗氧化和消炎镇痛等作用^[43]。近年来,有学者研究发现运动也是有效的减轻 DOMS 症状的手段之一,但研究结果不同,可能与受试者从事的运动方式、运动强度以及运动时间等有关^[45,46,47,48]。

到目前为止,尚没有一个肯定、简单、有效的方法来防治 DOMS。DOMS 是一个多因素综合作用的结果,因而要想通过一种方法就解除 DOMS 几乎是不可能的,也许通过中医方

法或把中医和其他方法结合起来应用可以取得良好的治疗效果。

参考文献:

- [1] Stupka, N. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise[J]. *J Appl Physiol*, 2000(89): 2325-2332.
- [2] Hootman JM. Epidemiology of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2002(34): 838-844.
- [3] Ray, Chester A. Exercise-induced muscle injury augments forearm vascular resistance during leg exercise[J]. *Am. J. Physiol*, 1998, 275(Heart Circ. Physiol. 44): 443-447.
- [4] Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002, 81(Suppl): 52-69.
- [5] Duncan CJ, Jackson MJ. Different mechanisms mediate structural changes and intracellular enzyme efflux following damage to skeletal muscle[J]. *J Cell Sci*, 1987, 87(1): 183-188.
- [6] Engel A G, Banker B Q. Ultrastructural Changes in diseased Muscle[M]. Engel A G, Franzini-Armstrong C (eds) *Myology*, and edn. McGraw-Hill, New York, 1994: 889-1017.
- [7] Hough, T. Ergographic studies in muscular soreness[J]. *Am. J. Physiol*, 1992(7): 76-92.
- [8] 田 野. 运动生理学高级教程[M]. 北京: 高等教育出版社, 2003: 51-54.
- [9] 魏建设, 金文泉. 运动性延迟性肌肉酸痛机制研究进展综述[J]. *成都体育学院学报*, 1997(2): 75-80.
- [10] Armstrong TB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1984, 16(6): 529-38.
- [11] 田 野. 运动生理学高级教程[M]. 北京: 高等教育出版社, 2003: 45-49.
- [12] LEE, J., et al. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness[J]. *Med. Sci. Sports Exerc*, 2002(3): 443-448.
- [13] Powers SK, Howley ET. Exercise physiology: theory and application to fitness and performance[J]. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Waverly, 1996.
- [14] 田 野, 马鹏鹏. 连续运动后延迟性肌肉损伤的适应性研究[J]. *中国运动医学杂志*, 2003(22): 138-142.
- [15] Friden J, et al. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury[J]. *Med. SCI. Sports. Exerc*, 1992, 24(5): 521.
- [16] 田 野. 运动性骨骼肌结构、机能变化的机制研究 I. 力竭运动对骨骼肌纤维超微结构的影响[J]. *中国运动医学杂志*, 1992, 11(4): 202.
- [17] 罗兴华, 王 坤. 运动性延迟性肌肉酸痛机制研究进展[J]. *南京体育学院学报*, 2004, 3(3): 1-3.
- [18] Price M G, Striaed. Muscle Endosarcomeric and Exosarcomeric Lattices. In *Advances in Structural Biology*[M]. New York: JAI, 1991: 175-207.
- [19] Friden J, Kjørell U, Thornell L E. Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man[J]. *Int J Sports Med*, 1984, 5(1): 15-8.
- [20] Lieber R L, Thornell L E, Friden J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction[J]. *J Appl Physiol*, 1996, 80(1): 278-84.
- [21] Idenj F R. Segmental muscle fiber lesions after repetition eccentric contractions[J]. *Cell T Issue Res*, 1998, 293: 165-171.
- [22] Carlsson L, Li ZL, Paulin D, et al. Differences in the distribution of synemin, paranemin, and plectin in skeletal muscles of wild-type and desmin knock-out mice[J]. *Histochem Cell Biol*, 2000, 114(1): 39-47.
- [23] Jakeman P. Effect of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise[J]. *European Journal of Applied Physiology*, 1993(67): 426-430.
- [24] Stauber WT. Ultra structural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle[J]. *Appl. Physiol*, 1990, 69(3): 868-874.
- [25] Smith LL, Brunetz MH. The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine Kinase[J]. *Res. Q Exerc sport*, 1993, 64(1): 103-107.

- [26] Geeson M, Blannin A K. Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans[J]. Eur J Appl Physiol, 1998, 77(3): 292-295.
- [27] Geeson M, et al. Cardiorespiratory, Hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed 2 days after eccentric or concentric exercise bouts[J]. J sports sci, 1995, 13(6): 471-479.
- [28] Kuipers H. Exercise-induced muscle damage[J]. J Sports Med, 1994, 15(3): 132-135.
- [29] Brownsj. Changes in human skeletal muscle contractile function following stimulated eccentric Exercise[J]. Eur J Appl Physiol, 1996, 72(5-6): 515-521.
- [30] Devries HA. Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain[J]. Am J Physiol, 1966(45): 119-134.
- [31] Devries HA, et al. Prevention of muscular distress after exercise[J]. Res. Quart, 1961(32): 177-185.
- [32] McGlynn GH. The effects of electromyographic feedback on EMG activity and pain in the quadriceps muscle group[J]. Sport. Med, 1979(19): 237-244.
- [33] Doherty N. Muscle cramping in phase I clinical trials of tirapazamine [SR4233] with and without radiation[J]. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys, 1994, 29(2): 379-82.
- [34] Mactintyre DL. Presence of WBC decreased strength, and delayed soreness muscle after eccentric exercise[J]. J Appl Physiol, 1996, 80(3): 1006.
- [35] Smith LL. Differential white cell count after two bouts of downhill running[J]. Int J Sport Med, 1998, 19(6): 432-437.
- [36] Smith L. L., et al. White blood cell response to uphill walking and downhill jogging at similar metabolic loads[J]. Eur. J. Appl. Physiol, 1989(58): 833-837.
- [37] Kuipers H. Muscle degeneration after exercise in rats[J]. Int. J. Sports. Med, 1983(4): 45-51.
- [38] Armstrong R. B. Eccentric exercise induced injury to rat skeletal muscle[J]. J. Appl. Physiol, 1983(1) 54: 90-93.
- [39] Mishra D. K. Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function[J]. Bone Joint Surg. Am, 1995, 77(10): 1510-1519.
- [40] Stauber M. T. Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action[J]. Appl. Physiol, 1990(69): 868-874.
- [41] 马建,张世明,刘波,等. DOMS的国内外研究近况[J]. 成都体育学院学报, 1999, 4(25): 23-26.
- [42] 戴国钢,马建. 延迟性肌肉酸痛及其防治的某些进展(综述)[J]. 四川体育科学, 2000(2): 35-37.
- [43] 杨维益. 健脾理气法对骨骼肌能量代谢影响的研究[J]. 中国运动医学杂志, 1994, 13(1): 28.
- [44] Yackzan, et al. The effects of ice massage on delayed muscle soreness[J]. American Journal of Sports Medicine, 1984, 12(2): 159-165.
- [45] Weber M D, Servedio F J, Woodall W R. The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness [J]. J Sports Phys Ther, 1994, 20(5): 236-242.
- [46] Gulick D T, Kimura I F, Sitler M, et al. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness[J]. J Athletic Train, 1996, 31(2): 145-152.
- [47] Nosaka K, Clarkson P M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise[J]. Med Sci Sports Exerc, 1995, 27(9): 1263-1269.
- [48] 庄冲. 延迟性肌肉疼痛防治的研究进展[J]. 体育学刊, 2005, 12(5): 46-49.
- [49] 袁建琴,王瑞元,李素反. 离心运动对大鼠骨骼肌结蛋白分布和表达的影响——对骨骼肌损伤机制的研究[J]. 体育科学, 2005, 25(6): 63-66.
- [50] Sakuraba H, Hori S, Ohtani S, et al. A case of Duchenne muscular dystrophy with truncated dystrophin. Significance of a cysteine-rich domain for functional expression of dystrophin protein [J]. Brain Dev, 1993, 15(3): 222-225.
- [51] 高前进. 骨骼肌细胞骨架蛋白和小分子热休克蛋白研究进展[J]. 体育科学, 2005, 25(3): 70-74.
- [52] 马涛,李世昌. 细胞骨架及运动性骨骼肌微损伤研究进展[J]. 体育学刊, 2006, 13(5): 48-52.
- [53] 胡柏平,王勇,刘艳秋. 运动性延迟性肌肉酸痛与线粒体的热机效率原理的探讨[J]. 北京体育大学学报, 2006, 29(4): 506-508.
- [54] 魏源. 补充活性肽对离心运动后骨骼肌微损伤及修复效果的观察研究[J]. 体育科学, 2007, 27(3): 59-67.

责任编辑:郭长寿

(上接第 51 页)

负荷强度运动至力竭,运动后唾液 sIgA 浓度和分泌率均显著上升^[3]。导致不同研究结论的原因可能是由于研究对象、运动强度、运动持续时间、唾液采集方法以及 sIgA 测定方法等不同所引起。

有关运动对 sIgA 影响的机理尚不清楚。Felten 认为,运动作为一种应激刺激交感神经系统,调节 sIgA 的分泌^[5]; Carpenter 等,以大鼠为对象,刺激大鼠腮腺的交感神经,导致腮腺分泌的 sIgA 增加^[6];同时,一些研究认为,去甲肾上腺素受体的兴奋和去甲肾上腺素受体的抑制^[7-9],可能导致 sIgA 分泌增加,但尚无明确结论,均有待进一步研究证实。

本研究中,各负荷强度运动后, sIgA 浓度及分泌率均未下降,但 Mackinnon 等认为,经常性大强度训练或过度训练对 sIgA 分泌可能有蓄积作用,而导致 sIgA 的下降^[1]。因此,尚需通过连续的追踪研究,才能进一步观察 sIgA 的变化趋势,以探讨运动对上呼吸道免疫系统的影响。

参考文献:

- [1] Mackinnon L. T., Hopper S. . Mucosal (secretory) immune system response to exercise of varying intensity and during overtraining[J]. Int. J. Sports Med, 1994(15): 179-183.

- [2] Mackinnon L. T., Ginn E., Seymour G. J. . Decreased salivary immunoglobulins after intensive interval exercise before and after training[J]. Med. Sci. Sports Exerc, 1993(25): 678-683.
- [3] Blannin A. K., Robson P. J., Walsh N. P. . The effect of exercise to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion[J]. Int. J. Sports Med, 1998(19): 547-552.
- [4] Mackinnon L. T. . Immunoglobulin, anti-body, and exercise. Exerc [J]. Immunol. Rev, 1996(2): 1-35.
- [5] Felten S. Y., Madden K. S., Bellinger D. L., et al. The role of the sympathetic nervous system in the modulation of immune responses [J]. Advances in Pharmacology, 1998(42): 583-587.
- [6] Carpenter G. H., Garrett J. R., Hartley R. H., et al. The influence of nerves on the secretion of immunoglobulin A into submandibular saliva in rats[J]. J. Physiology, 1998(512): 567-573.
- [7] Winzer A., Ring C., Carroll D., et al. Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reaction to mental arithmetic, cold pressor, and exercise: effects of beta-adrenergic blockade [J]. Psychophysiol, 1999(36): 591-601.
- [8] Ring C., Carroll D., Willenmsen G., et al. Secretory immunoglobulin A and cardiovascular activity during mental arithmetic and paced breathing[J]. Psychophysiol, 1999(36): 602-609.
- [9] Ring C., Harrison L. K., Winzer A., et al. Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reaction to mental arithmetic, cold pressor, and exercise: Effects of alpha-adrenergic blockade [J]. Psychophysiol, 2000(37): 634-643.

责任编辑:郭长寿