

运动、营养与血液自由基生物学的关系——

从《中国运动医学杂志》看我国研究进展(II)

山东医科大学预防医学系(济南 250012) 赵长峰 于红霞 综述 徐贵发 审核

1 运动对红细胞中自由基代谢及抗氧化酶的影响

研究人员通过让受试者做不同形式的运动来了解红细胞中自由基代谢和抗氧化酶的变化情况。曹国华、陈吉棣研究发现,受试者在一定负荷下全力蹬车30秒做无氧运动后即刻,其红细胞中丙二醛(MDA)含量不仅没有上升,反而有所下降,而红细胞中超氧化物歧化酶(SOD)活力及谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活力在无氧运动后即刻均有显著性增加。这提示一次急性无氧运动不会导致体内脂质过氧化程度的增强,而且还可有效地动员机体对自由基的防御体系,这对防止脂质过氧化物的产生过多是有益的。但实验中未发现有氧运动后SOD活力的显著改变,推测运动的强度和ación可能对其有一定影响^[1]。

下面的研究结果可在一定程度上作为佐证。胡琪琛等用男性短跑和中跑运动员各8名和8名普通男性大学生作对比,结果发现,有一定训练程度的短中跑运动员安静时,其红细胞中SOD含量及活力均明显高于未接受系统训练的男大学生^[2]。曹国华、陈吉棣观察了20~25岁的国家集训队男性运动员和同龄一般大学生运动员,在他们停止训练和剧烈运动至少3天后,抽取其静脉血进行测定,发现国家队运动员的红细胞中MDA含量显著低于大学生运动员,而SOD活力和GSH-Px活力则显著高于大学生运动员^[3]。程吟梅等以平均年龄为67岁,坚持每天跑1小时以上并持续2年多的健身跑老年人,与同龄不参加健身跑老年人作比较,发现前者红细胞中SOD活力显著高于后者^[4]。综观这3项研究可以认为,接受一定时间和强度的系统训练后,运动员红细胞中抗氧化酶对运动产生了适应性变化,表现为含量或活力明显提高,有利于清除和抵御因运动而产生的氧自由基,减轻组织中脂质过氧化反应的程度。

胡氏的研究还表明,短、中跑运动员力竭运动后及500米越野跑后恢复期14小时内,其红细胞中SOD含量及活力并无明显变化^[2]。研究者认为,安静状态下的专业运动员红细胞中抗氧化酶含量和活力一直处

于较高水平,足以抵御一次运动所产生的氧自由基,无需在一次运动后再增加。黄志全、周士枋等根据对参加健身跑中老年人红细胞中SOD活力及血清过氧化脂质的测定,认为健身跑可以减慢老年人体内SOD活力的下降,使体内抗氧化酶维持在较高的功能状态,以延缓随年龄增长而升高的自由基水平,同时,健身跑老年人体内较低的自由基水平又使机体自由基清除系统本身较少地遭受自由基损害^[5]。

Kenter等认为,动物血液中抗氧化酶水平的提高,可以看作是机体对训练的积极适应性变化,抗氧化酶能适应广泛的生理和环境状况^[6]。那么,抗氧化酶的这种适应性在一定训练时间内的多大运动强度下才能表现出来,而且对机体产生良好影响呢?顾荣瑞等对3组健康男性定时间、定强度运动训练的动态观察研究表明,红细胞SOD水平(u/gHb)与根据最高心率确定的运动强度有明确关系,即与运动前相比较,小强度组运动后的红细胞SOD值基本无变化;但在较大运动强度下,红细胞SOD值则随时间而逐渐显著性升高,并且两个大强度组间的升高幅度也有显著性差异^[7],反映了小强度运动不足以引起机体的明显反应,但在确定的较大运动强度下,人体对抗自由基的能力已有显著性提高。然而,联系到同时检测的血浆过氧化脂质(LPO)水平的动态变化(后述),不能认为强度越大的运动对人体的有益影响就越明显。他们指出,强度为本人最高心率的60%(百分最大吸氧量为42%)的健身运动对中老年人是较适宜的。

机体自由基代谢增强,抗氧化酶活力降低,不论是单一出现还是同时出现,其结局常常是某种形式、某种程度的疾病状况发生。李彩等测定400名接受3.5小时正步走训练战士的尿液发现,尿潜血试验阳性者22人,这些患者红细胞中MDA含量显著高于未发病组和未受训练组,且病情重者升高更明显,红细胞中SOD活力显著低于未发病组和未受训练组,但GSH-Px活力在三组间无显著性差异^[8]。患者之所以发生运动性血红蛋白尿,显然与其红细胞中SOD活力

低,细胞膜容易受脂质过氧化损伤有关。

2 运动对血浆中自由基代谢及抗氧化酶的影响

血浆中MDA含量、SOD活力的变化与运动强度有关。倪耀华采用30%、70%、90%VO_{2max}三级运动强度,让实验对象在自行车功率计上踏车至力竭为止,检测结果表明,血浆SOD活力(u/gHb)在70%VO_{2max}时,其变化与血浆MDA的改变相关,当运动使血浆MDA水平升高时,其SOD活力便下降;而在90%、30%VO_{2max}运动时,SOD活力与对照组比较无显著性改变;与安静状态下相比较,血浆MDA水平(nmol/gHb)在70%、30%VO_{2max}条件下运动时都有明显升高,但在90%VO_{2max}运动时,血浆MDA水平与对照组相比却没有显著性差别^[10]。国外研究表明,运动可导致体内脂质过氧化物水平增高^{[10][11]}。以上结果与之相符,而且证明血浆MDA升高的程度受运动强度影响。

另有人让自行车运动员以逐级递增负荷方式在功率自行车上做力竭运动,发现急性运动后,血清T-SOD、Mn-SOD、CuZn-SOD活力均比运动前有显著性增加^[12]。据此可以认为这是机体对抗自由基损伤,延缓疲劳出现的一个防御机制,血清SOD活力之所以在急性运动后增高,可能是由于运动使肌肉细胞膜通透性发生了变化并导致了肌细胞膜损伤^[13]。研究者同时发现,血清SOD活力与VO_{2max}之间存在显著正相关关系^[12]这对于更好地及时清除机体在有氧代谢过程中产生的氧自由基是有利的。

前已提及红细胞中SOD水平在不同运动强度下的变化是不同的,血浆中LPO值同样对运动强度有反应。顾荣瑞等发现,血浆LPO和红细胞SOD水平在运动训练开始时,都随运动强度增加而升高,但在同一适宜强度下,运动达到一定时间后,血浆LPO值的变化与红细胞SOD升高不不同步,表现为运动后期血浆LPO转为下降,而红细胞SOD值仍明显上升,说明在这一强度条件下,机体抗氧化酶发挥了有效的抑制或抵御体内自由基的作用。但在以过大强度运动时,血浆LPO上升幅度与红细胞SOD值变化基本相平行^[14]。此时体内已升高的SOD并未有效地阻止自由基的大量增加,因此,探索合适的运动强度就显得很有必要。

同样,血浆LPO含量显著升高的时期或时间也是需深入研究的问题。李爱华等在这方面的研究成果,为监护竞技运动训练提供了一定理论依据。他们在对大鼠游泳运动前及运动后不同时间的血浆LPO含量进行检测后发现,动物运动后即刻血浆LPO含量升高并

不显著,但在运动后1小时,血浆LPO含量才显著性增高,并维持这一高浓度状态直至运动后16小时方有所下降^[14]。运动后恢复期血液的这一特征,或许是剧烈运动导致的机体组织、器官中自由基产生增加的集中表现。

一般认为,血液中SOD含量或/和活力是反映机体自由基代谢和自由基防御系统功能状况的重要指标。程吟梅等通过研究则提出了新的见解。他们发现长期参加健身跑老年人血清中T-SOD、CuZn-SOD、Mn-SOD活力及血清LPO含量,与对照组相比均有显著性差异。但就血清SOD含量来讲,却表现为健身跑组低于对照组^[15]。因此,可以认为在老年人特别是不运动老年人血清中存在着不少无活力的SOD,如果单以SOD活力或含量来比较评价,不能很好地反映人体血液中SOD的真实水平。他们建议以SOD效率即单位体积血液中每ngSOD的活力单位数(Nu/ngSOD)来表示,这样便能较客观地反映人体内SOD水平。他们的研究结果显示,健身跑组老年人的SOD效率非常显著地高于对照组,说明运动对血液SOD活力的影响要大于对SOD含量的影响,同时考虑SOD活力与含量来评价抗氧化酶的功效则更切合实际。

有学者报道,无论是在有氧运动前后还是在无氧运动前后,运动员血浆中MDA含量均无显著性变化^[16]。

3 营养因素对体内自由基代谢及抗氧化酶的影响

人们在研究运动与自由基生物学关系的同时,亦发现营养因素与之有密切的关系,尤其是某些营养物质可以增强机体自由基防御体系的功能。这是因为对清除O₂⁻具有针对性的CuZn-SOD和Mn-SOD中分别含有铜、锌、锰3种微量元素,能针对性清除H₂O₂和脂质过氧化物的GSH-Px含有硒,能分解H₂O₂的过氧化氢酶(CAT)中含有铁。作为机体的必需营养素,这些微量元素参与了相应抗氧化酶的构成,是影响酶功能的重要部分。此外,具有抗氧化作用的维生素如维生素E、维生素C和β-胡萝卜素等都是能直接清除自由基的营养物质。这些营养物质不足或给予额外补充显然会对机体自由基代谢、抗氧化酶以及运动能力产生深刻的影响。

3.1 缺锌与补锌的效应

国内外大量研究表明,运动训练对体内锌代谢会产生显著影响,而且发现锌缺乏可导致体内自由基产生增加,使脂质过氧化反应加强,而补充锌则能抑制自由基产生,防止脂质过氧化程度的增强,从而

保护动物免受自由基攻击。

国内学者曹国华、陈吉棣对运动、锌铜营养与自由基代谢的关系进行了全面、系统的研究,取得了很有价值的成果。在营养与自由基代谢方面,他们发现,用缺锌饲料喂养的小鼠,不论运动与否,其肝胞浆及肝线粒体的MDA含量均显著性增加,反映了缺锌动物体内自由基代谢增强;就体内SOD来讲,尽管运动训练可以使自由进食对照组小鼠的血液SOD、肝胞浆SOD及肝线粒体SOD活力均显著增高,但对缺锌小鼠的这些组织中SOD活力则都无显著影响,对其体内GSH—Px和CAT也无显著作用^[13]。这说明锌营养缺乏小鼠的体内自由基防御能力,并不因运动训练而加强,相反还会导致脂质过氧化产物的生成进一步显著增加。

既然锌缺乏会产生这样的结果,那么,补充锌就有了依据,就应当看作是一种需要实施的手段。补锌元素后效果如何,多大补锌剂量最合适呢?曹国华等对此进行的研究表明,在6周锌缺乏实验后,进食补锌5PPm、补锌50PPm的饲料组的运动及不运动小鼠的肝匀浆MDA及肝线粒体MDA含量均显著低于继续缺锌组^[13]。这证实补锌的确能减少缺锌动物体内自由基生成量,但需给予合适剂量,大量补充反而使体内MDA含量进一步显著升高,运动训练的作用仅在于使这一升高幅度减小。

补锌对抗氧化酶的影响主要表现在SOD活力的变化上。补充5PPm或50PPm锌可使原缺锌运动组及不运动组小鼠肝组织内SOD活力显著增高,对运动组小鼠以补锌50PPm效果更好;缺锌小鼠血液、肝胞浆GSH—Px活力不因适量补锌而有显著增高,但肝线粒体GSH—Px活力却因之有显著性增加;大剂量(500PPm)补锌反而损害血液和肝胞浆SOD活力及血液GSH—Px活力^[13]。这进一步说明,只有适宜的补锌剂量(50PPm)才能对体内自由基防御体系产生有益影响,而且使运动组小鼠体内抗氧化酶活力的增高更加显著。大剂量补充锌效果不佳的原因,据认为在于过量锌抑制了机体对Cu、Se的吸收利用,以致体内含量降低,影响了酶的活力及其对自由基的有效清除。大量补锌使血锌、肝锌含量显著增高的同时,血铜、肝铜含量却显著减少^[13],即是证据。

3.2 补充维生素E、维生素C和谷胱甘肽的效应

在动物自由进食常规饲料条件下,额外补充锌或铜会对体内自由基代谢及抗氧化酶产生什么影响,目前尚未见到。但在补充维生素方面,赵长峰等的研究结果,使人看到了额外补充有关营养素的可行

性。他们发现,在给大鼠配方合理的日常饲料之外,每天再补充20mg维生素E持续1个月,可增强动物运动能力即明显延长大鼠的力竭游泳时间;提高红细胞中SOD活力,与对照组比较均有显著性差异^[17]。对出现这种理想结果,研究者认为,维生素E作为一种抗氧化剂,具有公认的清除自由基的功效,可以减轻抗氧化酶所受自由基损伤,因而保障甚至促进了体内SOD的生物合成,使SOD活力得以增强或保护,进而维持在显著高于对照组的水平上,减缓了疲劳出现,提高了运动能力。大剂量(每天40mg)补充维生素E虽可使两项指标值有所增加,但与对照组相比差异不显著^[17]。

田野等在研究中发现,运动前、后注射维生素E的大鼠,其运动后24小时时线粒体MDA值(nmol/mgPro)比对照组显著性下降,表明补充维生素E可明显抑制运动引起的MDA的升高。他们同时还发现,补充维生素E能显著降低线粒体钙含量,增加骨骼肌ATP含量^[18]。这与维生素E能抑制体内脂质过氧化反应,保护细胞膜、线粒体膜的正常结构和功能,避免膜通透性增加引起的Ca²⁺内流,减轻线粒体钙聚积,维持正常氧化磷酸化机能有关。这可以看作是对维生素E能够提高运动能力的另一种解释。

还有人将维生素E与其它自由基清除剂维生素C和还原型谷胱甘肽(GSH)联合给予大鼠,结果也使血浆MDA的上升值显著降低^[14],阻止游泳引起的自由基反应,保护肾组织结构免受损害,增强动物的运动活力^[10]。

3.3 补充营养饮料的效应

不仅给动物补充营养素纯品后的效果良好,而且给人饮用营养饮料也能达到同样目的。陈吉棣等的研究进一步揭示了营养与自由基清除之间的密切关系,健康老年人在饮用健力宝猕猴桃饮料后,其血浆MDA含量无论在安静时还是在有氧运动后均有显著性降低。其机理可能是饮料中的某些成份能直接参与机体对有害自由基的清除过程,或者是能抑制某些产生自由基的酶促或非酶促反应^[10]。

所以说,营养因素与运动能力、自由基代谢和抗氧化酶之间有着极为密切的关系,适量补充营养物质和外源性自由基清除剂,不失为能够减轻运动对机体所产生的不利影响,预防某些运动性疾病,提高竞技运动能力的一项重要措施。

近几年来,国内众多学者以人和试验动物为研究对象,在运动医学领域,对容易取得的组织样本中自

由基代谢及抗氧化酶的变化状况,进行了深入广泛的研究。与国外情况相似,有的研究结果不尽一致,尽管如此,已经获得的这些成果对指导科学训练实践,仍然具有十分重要的意义。

4 参考文献

- 曹国华,陈吉棣.一次有氧运动或无氧运动对人体内自由基生成与消除的影响.中国运动医学杂志 1991; 10(1):1
- 胡琪深,陶心铭.短跑与中跑运动员红细胞超氧化物歧化酶含量及活性初探.中国运动医学杂志 1991; 10(4):211
- 曹国华,陈吉棣.运动员体内自由基水平及其与锌铜营养状况的关系.中国运动医学杂志 1991; 10(3):132
- 程吟梅等.健身跑对中老年人超氧化物歧化酶活力和含量的影响及其相互关系初探.中国运动医学杂志 1994; 13(1):49
- 黄志金,周士枋.健身跑对中老年人红细胞超氧化物歧化酶活性和血清过氧化脂质的影响.中国运动医学杂志 1990; 9(2):83
- Kanter MM, et al. Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin J. Appl. Physiol 1985; 59(4): 1298-1303
- 顾荣瑞等.动脉粥样硬化的机制及不同运动强度对其影响的研究.中国运动医学杂志 1994; 13(2): 65
- 李彩等.运动性血红蛋白尿红细胞脂质过氧化的测定.中国运动医学杂志 1993; 12(1):33
- 倪耀华.运动强度对血浆脂质过氧化物和超氧化物歧化酶活性的影响.中国运动医学杂志 1992; 11(3):118
- Gee D, et al. The effect of exhaustive exercise on expired pentant as measure of in vivo lipid peroxidation in the rat. Life Sci, 1981; 28:2425
- Vinikka L, et al. Lipid peroxide prostacyclin and thromboxane A2 in runner during actue exercise. Med Sci Sports Exero 1984; 16(3):275
- 冯连世等.急性运动对血清超氧化物歧化酶的影响及其与有氧能力的关系.中国运动医学杂志 1994; 13(3):129
- 冯连世等.运动与血清酶活性的变化.中国运动医学杂志 1991; 10(2):88
- 李爱华等.剧烈运动对自由基影响的实验研究.中国运动医学杂志 1991; 10(2):79
- 曹国华,陈吉棣.锌缺乏对运动小鼠体内自由基生成与清除的影响.中国运动医学杂志 1991; 10(4):205
- 曹国华,陈吉棣.不同量锌补充对缺锌运动小鼠体内自由基生成与清除的影响.中国运动医学杂志 1992; 11(2):10
- 赵长峰等.补充维生素E对大鼠运动能力及红细胞SOD活力的影响.中国营养学会第三届特殊营养学术会议论文汇编 1994; 36
- 田野等.钙通道阻断剂.抗氧化剂对运动性线粒体钙聚积.脂质过氧化和骨骼肌超微结构的影响.中国运动医学杂志 1994; 13(4):193
- 李爱华等.负荷游泳对SD鼠肾组织结构的影响及GSH, VE和VC的影响.中国运动医学杂志 1991; 10(3):140
- 陈吉棣等.健力宝猕猴桃饮料对人体血脂及脂质过氧化物含量的影响.中国运动医学杂志 1992; 11(2):109

(1995.05.26收稿)

• 科研报道与临床总结 •

自由基清除合剂 I 号配方对中长跑运动员的影响——V. 运动成绩

上海市吴淞中心医院(200940) 李爱华 朱仲涛 徐月英 韩丽琴
上海体育学院 李国强 陶心铭

提要 本文对象为17名中长跑运动员。其中8名应用自由基清除合剂 I 号配方1周,发现停药当天400m×8,间歇3分钟速度耐力成绩平均提高3"3,提高比率8/8,对照组平