

## 力竭性运动对鼠和人的影响的研究进展

张 潼, 王玉杰

(鞍山师范学院 体育系, 辽宁 鞍山 114005)

**摘 要:** 运用文献资料法, 阐述力竭性运动对鼠和人的心脏、骨骼肌、消化系统、肾脏和血细胞等产生的影响, 并分析产生影响的主要原因。

**关键词:** 力竭性运动; 鼠; 人

**中图分类号:** G804.21    **文献标识码:** A    **文章篇号:** 1008-2441(2005)02-0079-05

### The Progress of Research on Effect of Exhaustive Exercise on Rats and Human Being

ZHANG Tong, WANG Yu-jie

(Department of Physical Education, Anshan Normal University, Anshan Liaoning 114005, China)

**Abstract:** Methods of literature review were used in this paper. It expounded the effect of exhaustive exercise to hearts, skeletal muscle, digestive system, kidney and blood cell and so on of rats and human being. It analyses the main reason why the exhaustive exercise can make the effect.

**Key words:** Exhaustive exercise; Rats; Human being

力竭性运动是指动物或人进行运动直到再也不能运动为止。对于力竭性运动的研究有利于发现过度运动或长时间重体力劳动会对人体造成哪些不良影响;有利于发现过度运动和长时间重体力劳动对人体产生损伤的机理,为防止运动对人体造成不良影响提供理论依据,为研究运动性疲劳和运动后人体机能恢复提供理论依据。

#### 1 对心脏的影响

许家佗等人通过对 37 名男性志愿者力竭性运动前后的脉图进行检测记录,结果显示,力竭性运动后脉图波形变化表现为,主波宽度增加,降中峡降低,波形面积减小,各项指标提示心脏收缩力降低,每搏输出量较少,脉图生物龄比运动前平均增大 14.96 岁<sup>[1]</sup>。各项指标提示心脏功能在力竭性运动后有下降。

张钧等人研究发现一次力竭性运动和过度训练的大鼠心肌线粒体中钙离子浓度和心肌组织中细胞色素 C 的含量明显高于不运动的对照组和中等强度训练组大鼠 ( $P < 0.01$ )<sup>[2]</sup>。线粒体内高密度钙盐堆积常作为细胞不可逆损害指征之一<sup>[3]</sup>。王文信报道大鼠力竭性运动后心肌线粒体内游离钙浓度下降,总钙量增加<sup>[4]</sup>。田振军等人研究发现过度训练后大鼠心肌线粒体中钙元素的浓度比安静时增加 4 倍 ( $P < 0.001$ ),肌浆网中钙下降了 26.3% ( $P < 0.001$ )<sup>[5]</sup>。陈英杰等人对大鼠的研究也发现心肌线粒体内钙离子浓度在剧烈运动后显著提高。说明一次力竭性运动和过度训练都能引起心肌线粒体钙异常,造成心肌线粒体膜损伤,而且可能是导致线粒体中细胞色素 C 漏入胞浆的原因之一<sup>[6]</sup>。作为细胞内能量制造和

收稿日期: 2004 - 05 - 21

作者简介: 张潼 (1970 - ), 男, 满族, 辽宁岫岩人, 鞍山师范学院体育系讲师。

储存的工厂,线粒体内大量聚集的钙抑制氧化磷酸化过程使细胞的能量代谢发生障碍,最终导致细胞的死亡<sup>[7]</sup>。

张勇等人研究发现力竭性运动后即刻心肌线粒体内丙二醛(MDA)含量较安静时显著增高( $P < 0.05$ )<sup>[8]</sup>。张钧等人发现一次力竭性运动组大鼠心肌组织中丙二醛(MDA)含量明显高于对照组和中等强度训练组大鼠( $P < 0.01$ ),而超氧化物歧化酶(SOD)的活性则明显低于对照组和中等强度训练组<sup>[9]</sup>。丙二醛(MDA)是脂质过氧化产物,脂类是细胞膜和细胞内膜性结构的主要成分,提示力竭性运动可导致心肌中高活性氧( $O^{\cdot-2}$ )产生量增加,抗氧化能力下降,使细胞膜和细胞内的其它膜性结构(如线粒体膜、内质网膜等)受到破坏,进一步影响膜的通透性和离子等物质的转运,影响线粒体等细胞器功能,影响细胞功能,并有可能是过量运动引起心肌损伤的原因之一。

毛丽娟、李传珠研究发现力竭性运动后大鼠心肌中巯基含量显著下降<sup>[10]</sup>。巯基是大多数蛋白质含有的化学基团,蛋白质又是细胞中完成生理功能的主要物质(如催化细胞内绝大多数反应的酶是蛋白质,使肌细胞产生收缩的肌微丝是蛋白质,细胞膜上的载体、受体是蛋白质),而蛋白质结构的完整是实现生理功能的前提,一旦有基团受到破坏,功能也就随之丧失。根据张钧等人的研究说明运动能引起心肌细胞中高活性氧产生量增加,使心肌中能有效降低高活性氧活性的超氧化物歧化酶(SOD)活性下降。根据化学方面的研究已知高活性氧能与蛋白质中的巯基反应,使蛋白质结构被破坏。提示运动引起心肌细胞中高活性氧产生量增加,使心肌中能有效降低高活性氧活性的超氧化物歧化酶(SOD)活性下降,使心肌中蛋白质巯基被破坏,可能是力竭性运动引起心肌损伤的原因之一。

## 2 对骨骼肌的影响

乔玉成在研究中发现力竭性游泳能使大鼠腓肠肌中脂质过氧化产物丙二醛(MDA)含量增加,谷胱甘肽含量和超氧化物歧化酶(SOD)活性下降,提示力竭性运动能引起大鼠骨骼肌中过氧化作用加强,抗氧化能力减弱<sup>[11]</sup>。金其贯研究发现力竭性训练后大鼠骨骼肌和血清中丙二醛(MDA)含量显著增加,超氧化物歧化酶(SOD)活性显著下降,骨骼肌细胞中 bcl-2 蛋白的表达显著下降,骨骼肌细胞凋亡显著增加<sup>[12]</sup>。王瑞元等人研究发现一次力竭性离心运动后大鼠骨骼肌  $\alpha$ -actin 的基因表达明显下降<sup>[13]</sup>。说明力竭性运动能使骨骼肌中高活性氧产生量增加,抗氧化能力减弱,细胞内脂类物质和部分酶受到破坏,细胞中部分基因的表达受到影响,细胞凋亡增加,可能是力竭性运动对骨骼肌产生损伤的原因之一。

过去有研究人员认为过度的肌肉运动能使肌纤维内部结构发生变化,如出现局部 A 带紊乱、块状纤维、Z 带流等。但金其贯在对力竭性训练后大鼠骨骼肌的组织切片的观察中除发现个别切片上有轻度的空泡变性外,未发现上述现象。其原因是否与他们对实验对象的骨骼肌的刺激方式不同有关还不能确定,有待进一步研究。

## 3 对消化系统的影响

李发琪等研究发现力竭性游泳能引起大鼠肠系膜毛细血管血流动力变化,表现为微循环障碍、毛细血管收缩、红细胞流速降低、血流量减少、血浆层厚度减小、红细胞变形性降低、毛细血管红细胞压积升高,分析会引起物质交换障碍<sup>[14]</sup>。力竭性运动能引起机体内一些激素和神经介质等分泌水平发生改变,这种改变必将引起微循环神经性调节和体液性调节异常,引起能量物质大量消耗,从而使血液中各种生化成份发生改变,血糖下降,血乳酸堆积,血 pH 值下降等<sup>[15~17]</sup>,打破了人体各组织、器官的内平衡,使微血管所处环境发生改变,引起微循环代谢性调节异常,如血管紧张素增加。这些调节异常使得毛细血管前括约肌收缩,进而毛细血管收缩,管径减小,导致交换面积减小;血浆层厚度减小引起红细胞流动阻力增大,红细胞流速降低、血流量减少,导致交换速度的减小,进而引起微循环物质交换障碍。

赵敬国研究发现力竭性游泳后的大鼠胃组织一氧化氮含量和一氧化氮合酶的活性增加,胃黏膜损伤。研究人员分析力竭性运动引起一氧化氮的增加可能是引起胃黏膜损伤的主要原因<sup>[18]</sup>。

金其贯等人研究发现体育系大学生急性力竭性自行车踏车运动后,血清中碱性磷酸酶、谷丙转氨

酶、 $\gamma$ -谷氨酰转移酶的活性显著升高<sup>[19]</sup>。由于这几种酶尤其是碱性磷酸酶主要存在于肝脏内,所以研究结果提示力竭性运动能引起肝细胞通透性增加或损伤。徐碧君通过对大鼠进行 8 周力竭性游泳训练后,测定血清乳酸脱氢酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶活性和甘胆酸含量显著升高<sup>[20]</sup>。甘胆酸在肝细胞内合成,经胆小管排入胆囊内储存,进餐时胆囊收缩,甘胆酸随同胆汁其它成分一起进入小肠,参与脂肪的消化和吸收,95%的甘胆酸由小肠黏膜重吸收入血,经门静脉输送到肝脏时,门静脉血液中的甘胆酸 99% 被肝细胞吸收,只有 1% 继续在血液中循环,所以其它部位的血液中甘胆酸含量很少,当肝细胞损伤时,就不能有效地吸收门静脉中的甘胆酸,导致血液中的甘胆酸含量升高。刘丽萍等在《游泳训练对大白鼠肝脏疲劳恢复的影响》一文中指出在研究肝损伤的生化指标中,甘胆酸是比较敏感的指标之一。所以徐碧君的研究结果表明长期的力竭性游泳训练会对肝细胞产生损伤。

邹伟等研究发现游泳至力竭后的大鼠肝内 Zn 含量升高, Ca、Mn、Fe、Se 的含量下降<sup>[21]</sup>。引起肝细胞内元素含量变化的原因目前还不清楚,但力竭性运动引起的肝细胞内元素含量变化可能和力竭性运动引起的肝细胞功能下降有一定联系。

#### 4 对肾脏的影响

郭林等人研究发现力竭性运动后大鼠肾脏组织脂质过氧化水平显著提高,谷胱甘肽过氧化物酶活性下降,尿中  $\gamma$ -谷氨酰转氨酶和 N-乙酰-D-氨基葡萄糖苷酶排出量增加,并发现肾脏组织脂质过氧化水平升高和尿中  $\gamma$ -谷氨酰转氨酶和 N-乙酰-D-氨基葡萄糖苷酶排出量增加之间有显著相关性。郭林等人根据他们的研究结果并综合其他人的发现认为力竭性运动导致大鼠肾脏组织中自由基水平显著升高,造成肾脏组织中过氧化反应强烈,引起肾小管上皮细胞膜完整性受到损害<sup>[22]</sup>。

李晖等人在《递增负荷运动至力竭大鼠肾脏自由基产生及氧化抗氧化能力的研究》一文中也指出:大鼠开始运动后随着运动强度的增加,氧自由基信号强度也呈上升趋势。并且发现在力竭性运动后的恢复期 30 min 时氧自由基信号强度达到最高点。李晖结合许豪文、周永平等人的研究认为肾脏在剧烈的肌肉运动时血流量骤减,运动结束后肾脏由于缺血再灌注机制造成自由基生成增加,并认为该机制可能是肾脏在力竭性运动后引起肾脏损伤的主要机制<sup>[23]</sup>。但也有学者认为缺血是导致肾脏损伤的主要原因,因为肾脏的损伤程度经常与缺血时间正相关。

#### 5 对血细胞的影响

文献报道:大负荷力竭性运动能引起血液流变性和细胞流变性的改变,如马拉松跑、100 km 跑以及极限强度的运动负荷后红细胞变形性降低,并持续 1 h 以上<sup>[24~25]</sup>。

李发琪、杨瑞芳、蒋稼欢等人研究发现力竭性运动使毛细血管中红细胞变形性降低,这说明运动力竭后红细胞刚性化,不仅在宏观血流中,而且在微循环特别是毛细血管中都会反映出来<sup>[14]</sup>。

衣雪洁研究发现力竭性游泳后的大鼠红细胞膜丙二醛(MDA)含量在运动后即刻和运动后 1 h 极显著升高( $P < 0.01$ ),24 h 后仍高于对照组( $P < 0.05$ );红细胞变形性在运动后即刻和运动后 1 h 都显著下降( $P < 0.05$ ;  $P < 0.01$ ),24 h 仍未恢复正常; $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ 和  $\text{Ca}^{2+} - \text{ATPase}$ 活性在运动后即刻和运动后 1 h 后显著下降( $P < 0.05$ ),24 h 后基本恢复正常,红细胞膜总磷脂量在运动后即刻显著下降( $P < 0.05$ ),并在 1 h 后恢复正常;红细胞膜上胆固醇在运动后即刻极显著低于对照组,1 h 和 24 h 后仍显著低于对照组;红细胞膜上胆固醇/磷脂比值在运动后即刻和运动后 1 h 均显著低于对照组( $P < 0.05$ )<sup>[26]</sup>。由于丙二醛是细胞脂质过氧化的产物,是细胞受过氧化程度的反应,所以研究结果提示力竭性运动引发自由基产生增加和脂质过氧化程度增加,对红细胞膜结构产生损害,使  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ 和  $\text{Ca}^{2+} - \text{ATPase}$ 活性下降,使红细胞膜上的磷脂和胆固醇含量以及比值降低,致使红细胞变形性下降,可能是造成运动性贫血的重要原因之一。

秦廷武等人研究了一次力竭性游泳运动前后多形核中性粒细胞,发现运动前的多形核中性粒细胞从被动态到激活态的平均时间为 3.5 h,运动力竭后多形核中性粒细胞从被动态到激活态的平均时间为

2 h,明显减少<sup>[27]</sup>.是否造成损伤有待于进一步研究.

## 6 血液生化指标的变化及原因

研究人员发现力竭性运动后血清酶 LDH和 CK均表现出明显的升高.部分研究者认为是运动使肌细胞膜通透性增加,酶向细胞外释放所致.但也有人认为 LDH增加是由于肌细胞相对缺氧,糖酵解加强,进而进入血清中的 LDH含量增加,活性升高<sup>[28]</sup>.其他研究人员发现力竭性运动使肌组织、肝、脑、心脏中的自由基产生量增加,过氧化物歧化酶活性降低,对细胞的破坏加强.这些报道对血清中 LDH和血清肌酸激酶 CK的增加是一个很好的解释,支持了第一种观点.但也有研究发现,长时间剧烈运动时内脏器官如胃、肠、肾等在一定时间内处于缺氧状态,引起内脏部分细胞无氧酵解增加及细胞通透性增加.从这些报道看血清中 LDH和 CK的增加可能是两方面共同作用的结果.

郝盛发等通过对 20名体育系男大学生在功率自行车上以递增负荷进行力竭性运动前后血清胰岛素浓度的变化进行比较发现力竭性运动血清胰岛素浓度显著降低,他分析有两种原因可能造成血清胰岛素浓度显著降低:一是胰岛 细胞分泌胰岛素的量减少;二是胰岛素的清除加快<sup>[29]</sup>.具体运动如何引起胰岛素分泌减少,以及两因素哪一个更主要还有待于进一步研究.

## 7 对脑的影响

尤春英、岑浩望、田亚平等研究发现极限负荷训练组大鼠脑组织内 MDA 含量显著高于对照组,极限 7周训练组脑组织内的 MDA 含量显著性高于 3周、5周极限训练组,一般负荷训练组的脑 SOD 酶活性明显高于对照组,但极限负荷训练组脑组织中的 SOD 酶活性明显低于一般训练组,而与对照组相似.这些结果提示:长期超负荷训练可引起机体自由基产生增加,并有可能降低机体的抗氧化能力,从而导致组织细胞膜结构受自由基的攻击而损伤,适量的耐力训练可改善机体抗自由基损伤能力的增加<sup>[30]</sup>.而不同的个体最适宜的运动训练量的确定是急待解决的问题之一.

邵邻相、巩菊芳、洪华嫦观察了小鼠 2 h急性游泳后体力、学习记忆能力的动态变化、超氧化物歧化酶活性、丙二醛 MAD的含量变化,发现了脑中 MAD在游泳后即刻无显著变化,而是在运动后 16 h和 24 h明显上升.所以他们认为大脑有较强的保护机制和适应能力,运动后脑组织中的 MDA 含量的增加可能是从其它器官转移来的,并且他们观察发现小鼠在运动后 44 h后,随着体力的恢复学习记忆能力就能恢复正常<sup>[31]</sup>.力竭性运动是否引起脑组织中自由基产生增加还有待进一步研究.

DA是脑内的一种单胺类神经递质,在运动的控制中,中枢神经系统中 DA的作用是调节肌紧张,使机体作好运动的准备,并在大脑皮质的信号触发下“启动”某一动作. DA由酪氨酸起始合成,其中酪氨酸羟化酶 TH是合成过程的限速酶. NE是由多巴胺-羟化酶催化 DA合成的,神经中枢内 DA代谢会影响 NE代谢. Meeusen对大鼠研究后先, 60 min的运动可以显著性地增加长期训练组大鼠和无训练组大鼠的纹状体细胞外液的 DA、NE的水平<sup>[32]</sup>. Dishman发现, 60 min的跑台训练可使大鼠下丘脑和纹状体中 NE水平下降<sup>[33]</sup>. 王斌、张蕴琨、李靖等研究发现力竭性运动即刻下丘脑中 DA水平显著降低,中脑中 NE在力竭性运动后即刻显著升高,运动后 24 h纹状体的 NE水平升高,运动后下丘脑和纹状体内 5-HT有升高的趋势,中脑的 DA/5-HT比值在运动后显著性升高,而在下丘脑中则显著性下降<sup>[34]</sup>.提示不同强度的运动对脑不同部位的物质代谢影响不同.

### 参考文献:

- [1] 许家伦,张志枫,孙鸿杰.力竭性运动前后的脉图观察研究[J].中国运动医学杂志,2002,21(1):44-47.
- [2] 张钧.运动对心肌线粒体钙和细胞色素 C的影响[J].体育科学,2003,23(2):131-133.
- [3] CARAFOL I EMESTO, PENN IAON JT.钙信号[M].科学(Scientific American中文版)1986,3:21-29.
- [4] 王文信.长时间游泳运动对大鼠心肌线粒体功能的影响[J].生物化学和生物物理学报,1994,26(4):243-246.
- [5] 田振军,熊正英.过度训练对大鼠心肌钙细胞 EDAX能谱分析及心肌收缩性能变化的研究[J].体育科学,1997,17

(3): 57 - 60.

- [6] 陈英杰. 剧烈运动后大鼠心肌线粒体内钙、心肌酸性磷酸酶和葡萄糖醛酸酶的动态变化 [J]. 中国运动医学杂志, 1998, 17(1): 4 - 7.
- [7] 朱甫祥, 刘炜, 王孝铭, 等. 缺氧再给氧对心肌细胞内游离钙浓度的影响 [J]. 中国应用生理学杂志, 2000, 16(4): 25.
- [8] 张勇. 运动性疲劳状态下线粒体膜生物学特征的研究 I 力竭运动后大鼠心肌和骨骼肌线粒体膜脂质过氧化变化 [J]. 体育科学, 1994, 14(4): 67 - 70.
- [9] 张钧. 力竭运动对大鼠心肌线粒体游离钙及磷脂酶 A<sub>2</sub>的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 1998, 17(1): 26 - 27.
- [10] 毛丽娟, 李传珠. 运动对大鼠心肌 GSH、GSSG 含量及 GSH/GSSG 的影响 [J]. 成都体育学院学报, 2004, 30(1): 75 - 78.
- [11] 乔玉成. 谷氨酰胺对力竭性运动大鼠腓肠肌抗氧化能力效果研究 [J]. 成都体育学院学报, 2002, 2(2): 87 - 88.
- [12] 金其贯. 慢性力竭性训练对大鼠骨骼肌细胞凋亡的影响 [J]. 体育与科学, 1999, 20: 23 - 28.
- [13] 王瑞元, 苑玉和, 冯炜权. 一次力竭性离心运动后大鼠骨骼肌  $\beta$ -action 基因表达及针刺对其影响. 北京体育大学学报, 2002, 25(2): 189 - 221.
- [14] 李发琪. 大鼠运动力竭后肠系膜毛细血管血流动力学变化的研究 [J]. 中国运动医学杂志, 1999, 18(1): 34 - 35.
- [15] 卢晓. 运动性疲劳血液流变学研究及快速消除初探 [J]. 中国运动医学杂志, 1993, 12(3): 186.
- [16] 李玉琳. 运动生理学的动物实验 [J]. 中国运动医学杂志, 1986, 5(1): 40.
- [17] 李可基. 运动负荷中红细胞流变特性的初步研究 [J]. 中国运动医学杂志, 1989, 8(1): 32 - 33.
- [18] 赵敬国. 力竭运动后大鼠胃组织一氧化氮含量的变化 [J]. 中国运动医学杂志, 2003, 22(2): 198 - 190.
- [19] 金其贯. 高压氧对急性力竭性运动后血乳酸清除和肝酶谱恢复的影响 [J]. 体育与科学, 1997, 18(1): 34 - 39.
- [20] 徐碧君. 力竭性运动训练对大鼠血清甘胆酸含量的影响 [J]. 体育与科学, 1999, 20: 57 - 59.
- [21] 邹伟. 极量运动对小鼠体内 4 种器官微量元素影响的性别差异 [J]. 中国运动医学杂志, 1999, 18(2): 134 - 136.
- [22] 郭林. 力竭运动导致大鼠急性肾小管损伤机制的研究 [J]. 中国运动医学杂志, 1999, 18(2): 129 - 133.
- [23] 李辉. 递增负荷运动至力竭大鼠肾脏自由基产生及氧化抗氧化能力的研究 [J]. 中国运动医学杂志, 1999, 18(1): 31 - 33.
- [24] GALEA G Hemorrhology of marathon running[J]. *Int J Sport Med*, 1985, 6: 136.
- [25] RENHARTWH. Impaired red cell filterability with elimination of old red blood cells during a 100 - Km race[J]. *J Appl Physiol*, 1983, 54: 827.
- [26] 衣雪杰. 力竭游泳对红细胞膜的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 2001, 20(2): 139 - 141.
- [27] 秦廷武. 大鼠力竭运动后中性粒细胞组织学与组织化学研究 [J]. 体育科学, 1998, 18(4): 64 - 68.
- [28] 殷劲. 剧烈运动导致疲劳时不同组织 LDH 同工酶谱系变化的研究 [J]. 中国运动医学杂志, 1992, 11(3): 157 - 159.
- [29] 郝盛发, 金其贯. 力竭性运动对血清胰岛素水平的影响及其机制的研究 [J]. 体育科学, 1996, 1: 56 - 58.
- [30] 尤春英, 岑浩望, 田亚平, 等. 不同负荷跑台训练对大鼠脑自由基代谢及其防御系统酶活性的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 2001, 20(2): 202 - 204.
- [31] 邵邻相, 巩菊芳, 洪华嫦. 急性游泳后小鼠学习记忆和自由基反应的动态观察 [J]. 中国运动医学杂志, 2002, 21(6): 613 - 616.
- [32] D ISHMAN RK Treadmill Exercise Training Augments Brain Norepinephrine Response to Familiar and Novel Stress[J]. *Brain Research Bulletin*, 2000, 52(5): 337 - 342.
- [33] MEEUSEN RK Endurance Training Effects on Neurotransmitter Release in Rat Striatum: an in Vivo Microdialysis Study [J]. *Acta Physiol Scand*, 1997, 159(4): 335 - 341.
- [34] 王斌, 张蕴琨, 李靖, 等. 力竭运动对大鼠纹状体、中脑及下丘脑单胺类神经递质的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 2002, 21(2): 248 - 252.

(责任编辑:张冬冬)