

# 力竭运动的生物学改变

何 凯<sup>1,2</sup> 邓运龙<sup>1</sup> 张海忠<sup>1</sup>

## 1 循环系统的改变

力竭运动时循环系统发生改变, 尤以男性表现突出, 其收缩压超过 220mmHg 者可占 1/3 以上。柏建清等<sup>[1]</sup>报道, 力竭运动引起血浆内皮素(endothelin, ET)显著升高和血清一氧化氮(nitric oxide, NO)显著降低, 导致 ET/NO 的值明显升高, 并认为这可能是力竭运动引起血压升高的生理或病理机制之一。Maeda<sup>[2]</sup>研究发现, 击剑运动员力竭后血浆 ET 升高的程度与运动引起的脱水程度相关, 脱水越严重, 血浆 ET 升高越明显。

力竭运动使红细胞聚集指数、红细胞变形指数、红细胞刚性指数等指标显著升高, 白细胞数和白细胞的分类也会发生变化。研究表明, 大鼠力竭游泳运动后, 白细胞、淋巴细胞明显减少, 甚至还会诱导淋巴细胞的凋亡, 而粒细胞、血小板及其平均体积会明显增大<sup>[3]</sup>。力竭运动引起的血细胞形态和数量的改变, 使血细胞的正常功能受到影响, 机体携带氧气的能力降低, 免疫功能减弱, 容易产生疲劳。

力竭运动还引起血液流变学的变化, 造成血液循环障碍。力竭引起血浆黏度和全血高、中、低切黏度及红细胞压积显著升高, 使血液黏稠, 流速减缓, 携带氧的能力降低。力竭运动影响局部组织和心肌的氧供, 同时血液黏稠度增高使血流阻力加大, 心脏射血后负荷增加, 又使心脏耗氧量增加, 进一步加大了心肌的缺血与缺氧。吴燕波等<sup>[4]</sup>研究报道, 力竭运动后, 大鼠组织中毛细血管管壁有增厚的趋势, 但变化并不明显。

力竭后即刻血氧饱和度也有明显的下降, 这可能是由力竭运动造成血液氧分压降低及红细胞形状发生改变等因素造成的。从理论上讲, 血氧饱和度维持在 90% 以上即可满足全身组织的需要。而力竭运动后机体表现出明显的缺氧症状并非完全因为氧供的绝对不足, 还由于需氧量大大增加, 使得吸氧量无法满足机体需要而出现的相对缺氧状态, 因此导致机体在力竭运动后表现出明显的疲劳。

力竭运动可对心肌细胞的结构造成损伤, 且损伤过程中存在心肌细胞的凋亡现象, 其凋亡程度与运动强度有关, 随着运动强度的增加, 凋亡细胞的数目增多<sup>[5-6]</sup>。力竭运动引起的心肌损伤是造成心血管功能受损的重要因素之一。力竭运动还可使大鼠心肌线粒体脂质过氧化水平显著升高。有研究报道, 长时间力竭运动, 心肌线粒体的丙二醛(malonaldehyde, MDA)浓度显著增加, 巯基含量显著减少, 磷脂酶 A2 的活性显著升高<sup>[7]</sup>。力竭后心肌线粒体源自由基生成增加而消除能力下降可能是线粒体膜损伤的原因之一。

## 2 运动系统的改变

力竭运动会引起肌肉的炎症与损伤。研究表明, 力竭运动后, 骨骼肌受损, 大量自由基生成, 线粒体功能发生改变, 造成骨骼肌疲劳, 运动员的耐力减弱<sup>[8]</sup>。反复力竭运动后, 大鼠

骨骼肌发生肌细胞坏死, 肌丝排列紊乱, 肌原纤维降解, 肌纤维膜通透性增加, 线粒体肿胀和空泡变性, Z 线异常等形态的改变, 并在力竭运动后 24—48h 表现最为严重<sup>[9]</sup>。力竭运动引起骨骼肌线粒体内膜的改变, 线粒体摄取 Ca<sup>2+</sup>的能力下降, 使氧化磷酸化过程受阻, ATP 生成减少, 影响了运动员的运动能力。

力竭运动还会导致大鼠股四头肌红肌的自由基水平升高, 红肌肌肉匀浆中 MDA 的含量升高。力竭运动引起的大鼠股四头肌红肌自由基水平和生物膜的损害, 使骨骼肌的工作能力下降, 容易疲劳。骨骼肌内自由基生成明显增多, 而清除速率相对减慢<sup>[10-11]</sup>。这种自由基生成过多和清除减缓造成的不平衡, 可能是引起运动性疲劳的原因和基础之一。力竭游泳后, 小鼠骨骼肌的自由基反应增强, 抗氧化酶活性降低, 小鼠体内所产生的脂质过氧化代谢产物增加, 进而导致细胞膜及超微结构的改变。力竭运动产生的大量自由基还会引起肌细胞膜的损伤, 使细胞膜的通透性增大, 细胞内酶分子外逸, 从而严重损伤肌细胞膜系统的正常功能, 引起肌肉的工作能力下降, 出现外周疲劳, 最终导致全身疲劳, 直到衰竭。

力竭运动后大鼠骨骼肌内自由基生成增多, 脂质过氧化物、MDA 等升高, 而谷胱甘肽、柠檬酸合酶等降低。Radak<sup>[12]</sup>报道, 力竭后肌肉酸痛与最大肌力下降, 往往伴随有肌肉内 NO 的增多与 DNA 的损伤。

另外, 力竭运动可提高股四头肌组织的雄激素受体的结合容量, 但长期力竭运动则会显著降低股四头肌的雄激素受体结合容量。力竭运动后, 骨骼肌内的微量元素也会发生变化。研究表明, 力竭运动后, 小鼠骨骼肌内钙(Ca)、硒(Se)含量明显上升, 铜(Cu)含量基本不变, 铁(Fe)、锌(Zn)、镁(Mg)含量明显下降<sup>[13]</sup>。

## 3 神经系统的改变

力竭运动对神经系统的影响主要表现在脑组织。袁琼嘉等<sup>[14]</sup>研究报道, 力竭运动后即刻, 大鼠大脑毛细血管周围神经胶质细胞和神经细胞肿胀, 毛细血管周围出现明显的空泡区, 毛细血管壁有突起伸入管腔, 基膜增厚, 内皮细胞、周细胞及毛细血管周围的神经胶质细胞和神经细胞内的线粒体肿胀、嵴断裂; 力竭后 24h, 各微细结构的异常变化有明显好转, 但还未完全恢复。

力竭运动后, 大鼠端脑中以 5-羟色氨(5-HT)、去甲肾上腺素(NE)的变化最为明显, 而多巴胺(DA)的含量则无明显改变, 且力竭运动后大鼠端脑微循环形态结构的改变与 5-

1 八一军体大队科研所, 北京市丰台区长辛店, 100072

2 北京体育大学

作者简介: 何凯, 男, 实习研究员

收稿日期: 2006-06-19

HT 的改变较为同步, 比 NE 的变化敏感。袁琼嘉等<sup>[14]</sup>报道, 5-HT 在力竭运动后即刻、24h、48h 均明显升高, 其中 24h 达到最高; 而 NE 在力竭运动后 24h 才明显升高, 48h 即已恢复正常, 考虑原因可能与机体应激反应的延迟发生有关。因为力竭运动后 5-HT 的升高最为明显, 而 DA 几乎没有改变, 因此, DA/5-HT 的比值是评定中枢神经系统疲劳的敏感性指标, 其比值下降即可初步考虑有中枢疲劳的发生。另外, 力竭后端脑皮质微循环形态结构的变化早于端脑功能性指标的变化, 因此可通过改善微循环以提高脑的功能, 这对促进力竭引起的中枢疲劳的恢复有重要意义。

力竭运动还可引起脑组织中自由基的变化。袁琼嘉等<sup>[14]</sup>报道负重游泳力竭运动引起大鼠大脑组织中还原型谷胱甘肽 (GSH-Px) 活性下降, 超氧化物歧化酶 (SOD) 活性显著升高, 从而加快脑组织中自由基的清除速率, 减少自由基代谢产物的堆积, 减弱因力竭游泳产生的自由基对脑组织细胞的损伤; 李宁川等<sup>[15]</sup>报道, 力竭运动后, 大脑中 GSH-Px 活性显著下降, 小脑中 GSH-Px 活性也显著下降。

另外, 李宁川等<sup>[15]</sup>研究发现, 力竭运动后, 大鼠大脑中 Zn 含量显著升高, Cu、Mn 含量显著下降, Se、Mg 含量无显著变化; 小脑中 Mg 含量显著升高, Cu、Mn、Se 含量显著下降, Zn 含量则无显著变化。力竭运动导致脑组织中一些氧化酶活性的改变, 可能是引起微量元素变化的原因之一。可见, 研究力竭后脑组织中微量元素含量的变化, 对研究力竭运动对中枢神经系统的影响具有重要意义。

#### 4 免疫系统的改变

力竭运动能刺激 MHC-mRNA 表达出现“由快到慢”的趋势, 力竭运动还会使 T 细胞转化试验和白细胞促凝血活性水平降低<sup>[16]</sup>。

力竭运动后, IL-6 等细胞因子的含量上升。Ostrowski K 等<sup>[17]</sup>报道, 力竭运动可以诱导 TNF- $\alpha$  和 IL-2 的含量升高, 并认为长时间力竭运动产生的运动损伤可能与 TNF 的含量增加有关。

力竭运动对机体的免疫功能有抑制作用。研究表明, 力竭运动后, 胸腺细胞、脾细胞、血液中淋巴细胞的凋亡率增加<sup>[18]</sup>。Mooren<sup>[19]</sup>也证实, 力竭后血液中淋巴细胞的数目减少。外周血中免疫细胞数目减少及免疫细胞活性降低, 从而降低机体的抗病能力, 增加对疾病的易感性。

另外, 力竭运动作为一种强烈的应激原, 还与运动应激性胃溃疡有关<sup>[20]</sup>。

#### 5 血液生化指标的改变

力竭后, 酸碱代谢会发生失衡, 心率和血乳酸升高。短时间力竭运动后即刻、运动后 30min 时, 血乳酸水平显著升高, 可从  $2.96 \pm 0.85 \text{ mmol/L}$  上升到  $10.04 \pm 1.95 \text{ mmol/L}$ ; 运动后 60min 时, 血乳酸水平呈恢复趋势, 但仍高于正常值<sup>[21]</sup>。大鼠长时间游泳至力竭, 血乳酸堆积,  $\text{H}^+$  增多, 出现代偿性乳酸性酸中毒。酸性代谢产物增加和碱性物质的减少是共同引起运动能力下降的重要原因。

力竭运动后, 血清中肌酸激酶 (CK)、谷丙转氨酶、乳酸脱

氢酶和 MDA 都显著升高。Thompson D 等<sup>[22]</sup>报道 CK 峰值可出现在力竭运动后 3—24h, 维持在高浓度的时间可为 2h—3d; 张宏磊等<sup>[23]</sup>研究报道, 一次性力竭运动引起血清 CK 活性显著升高, 但对 CK-MB 活性无显著影响。

力竭运动后, 血清胰岛素、游离脂肪酸等明显降低。力竭运动还可造成血清甘油三酯、低密度脂蛋白的含量显著下降, 高密度脂蛋白含量显著升高, 说明力竭运动是造成脂蛋白代谢失调而引起机体损伤的重要原因。

力竭运动也可引起氨基酸代谢的紊乱。力竭运动后, 大鼠血浆氨、尿素氮的含量均呈明显增高的趋势, 提示急性力竭运动后体内蛋白质的分解增加。

力竭运动还可造成大鼠血清中  $\text{Ca}^{2+}$  含量显著升高,  $\text{Mg}^{2+}$  含量显著下降, 并可能出现铁代谢暂时紊乱和暂时性缺铁现象。力竭运动还可使血浆中维生素 E 的浓度升高, 可能与机体的抗氧化能力有关<sup>[24]</sup>。

另外, 力竭运动还会引起血清中激素含量的变化。力竭运动作为应激因素, 可以引起下丘脑-垂体-肾上腺轴的兴奋。有研究报道, 力竭运动后血清中 3-碘甲状腺原氨酸 (T3) 水平显著升高<sup>[25]</sup>。力竭状态下大鼠血清睾酮水平下降, 且其睾丸重量也显著下降<sup>[26]</sup>, 提示血清睾酮的降低可能是睾丸间质细胞分泌功能受抑的结果。研究力竭导致的体内激素的改变, 对力竭的诊断及判断其程度的大小, 具有很高的价值。力竭不仅可以导致内分泌激素浓度的改变, 还可以通过改变受体的亲和力及结合容量, 使激素的作用效力发生变化, 从而影响机体的代谢功能, 对机体造成影响。

#### 参考文献

- [1] 柏建清, 赵元吉, 姜振. 力竭运动对力量型和耐力型少年运动员血中内皮素和一氧化氮的影响 [J]. 北京体育大学学报, 2004, 27(12): 1642—1644.
- [2] Maeda S. Plasma endothelin-1 level in athletes after exercise in a hot environment: exercise-induced dehydration contributes to increases in plasma endothelin-1 [J]. Life Sci, 1996, 58(15): 1259—1268.
- [3] 李靖, 李皓, 张蕴琨. 耐力训练对力竭运动诱导的大鼠淋巴细胞凋亡的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 2005, 24(2): 160—164.
- [4] 吴燕波, 王晓东, 张丽玉, 等. 力竭运动后大鼠大脑皮层和下丘脑组织中毛细血管超微结构的定量研究 [J]. 体育与科学, 2003, 24(1): 39—40, 63.
- [5] Sule A, Sevim E, Aysen S, et al. Exercise induced apoptosis of rat skeletal muscle and the effect of meloxicam [J]. Rheumatology International, 2003, 21(4): 133—136.
- [6] Donatella B, Jakubiec Puka A, Iwona C, et al. Loss of dystrophic and some dystrophic-associated proteins with concomitant signs of apoptosis in rat leg muscle overworked in extension [J]. Acta Neuropathologica, 2003, 100(6): 618—626.
- [7] 宋文民, 马效萍, 侯立军. 有氧运动对大鼠心肌线粒体渗透性转运的影响与运动性疲劳的相关性 [J]. 中国临床康复, 2002, 6(11): 102—103.
- [8] J Voces1, AC Cabral de Oliveira, JG Prieto1, et al. Ginseng administration protects skeletal muscle from oxidative stress induced by acute exercise in rats [J]. Braz J Med Biol Res,

- 2004,37(12):1863—1871.
- [9] 罗吉伟,余斌,覃承河,等.反复力竭运动后大鼠骨骼肌线粒体超微结构改变及维生素 E 的保护作用[J].第一军医大学学报,2003,23(12):96—98.
- [10] Thomas D. Muscle soreness and damage parameters after prolonged intermittent shuttle running following acute Vitamin C supplementation[J]. Int J Sports Med,2001,22(1):68—75.
- [11] Miyazaki H. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise [J].Eur J Appl Physical,2001,72(2):637—646.
- [12] Radak Z. Muscle soreness induced reduction in force generation is accompanied by increased nitric oxide content and DNA damage in human skeletal muscle [J].Free radic Biol Med,1999,26(7-8):1059—1063.
- [13] 赵光,肖德生.力竭运动对小鼠骨骼肌 6 种元素含量的影响[J].浙江体育科学,2003,25(4):12—13.
- [14] 袁琼嘉,熊若虹,代毅,等.力竭运动后大鼠端脑中单胺类神经递质含量动态变化的研究[J].成都体育学院学报,2000,17(5):84—86.
- [15] 李宁川,陈晓莺,孙新荣.力竭运动对大鼠脑组织中微量元素含量及抗氧化酶活性的影响[J].体育与科学,2003,24(1):41—43.
- [16] 赵树林,李红.小白鼠力竭运动后抗感染免疫功能的研究[J].中国体育科技,2003,39(2):35—36.
- [17] Ostrowski K, Rohde T, Asp S, et al. Pro-and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans [J]. J Physiol,1999,515(1):287—291.
- [18] Adam S, Jason M, Anders T, et al. Prolonged exercise, lymphocyte apoptosis and isoprostanes [J].Euro J of Appl Phy, 2003,87(1):38—42.
- [19] Mooren FC, Lechtermann A, Fromme A, et al. Alterations in intracellular calcium signaling of lymphocytes after exhaustive exercise[J]. Med Sci Sports Exerc,2001,33(2):242—248.
- [20] 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):185—186.
- [21] 赵亮,徐秀英,陈家琦.短时间力竭运动血清生长激素水平与血糖和血乳酸浓度相关性研究[J].西安体育学院学报,2004,21(6):60—62.
- [22] Thompson D, Nicholas CW, Williams C. Muscular soreness following prolonged intermittent high-intensity shuttle running [J]. J Sports Sci,1999,17:3872—3951.
- [23] 张宏磊,王凤阳,张立立.递增负荷力竭运动对血清 CK、CK-MB 活性的影响[J].沈阳体育学院学报,2004,23(3):93—94.
- [24] Jimenez L,Lefevre G,Richard R, et al. Oxidative stress in hemodialyzed patients during exhausting exercise [J]. J Sports Med Phys Fitness,2001,41(4):513—520.
- [25] 张钧,童昭岗,黄叔怀.力竭运动对甲状腺激素代谢的影响[J].西安体育学院学报,2002,19(1):46—47.
- [26] Hackney AC, Fahrner CL, Gullledge TP. Basal reproductive hormonal profiles are altered in endurance trained men [J]. J Sports Med Phys Fitness,1998,38(2):1382—1411.

· 综述 ·

## 自闭症儿童的心理行为特征及诊断与评估\*

王 辉<sup>1</sup>

自闭症又称孤独症(autism),是一种因神经心理功能异常而导致交流、社会交往和行为三方面同时出现严重问题的综合征。自 1943 年 Kanner<sup>[1]</sup>将这类儿童命名为自闭症以来,自闭症引起了众多学者的关注,其中,对自闭症儿童心理行为特征的研究相对较多,而对自闭症儿童的诊断与评估问题的探讨论文较少。然而早期诊断和早期干预对于减轻自闭症儿童症状,充分发挥其潜能,争取较好的预后至关重要。本文就自闭症儿童的心理行为特征及诊断与评估方法进行综述,旨在为临床有针对性的个体化干预方案的实施提供依据。

### 1 自闭症儿童的心理行为特征

周念丽<sup>[2]</sup>、桂莉娜<sup>[3]</sup>、王立新<sup>[4]</sup>、路德·特恩布尔<sup>[5]</sup>、黄伟合<sup>[6]</sup>、曹纯琼<sup>[7]</sup>、莫书亮<sup>[8]</sup>等人的研究结果表明,自闭症儿童主要具有下述几个方面的心理、行为特征(并非所有自闭症儿童都存在这些问题):

#### 1.1 语言发展迟缓和异常

自闭症儿童的语言能力各不相同,约有 50% 的自闭症儿童没有沟通性的语言,有语言的也常表现出鹦鹉式仿说,答

非所问,声调缺乏变化的特征。他们中大多数有语言功能缺损情况,主要表现在以下几个方面。

**1.1.1 语言发展迟缓:**有学者研究认为<sup>[9]</sup>,50% 的自闭症儿童最终会使用有用的语言。而具有一定语言能力的自闭症儿童以极有限的方式进行言语活动,不能与他人有效交流,他们常缺乏口语能力或语言缺乏功能性;误用人称代名词,从一个话题向另一个话题转变时,很难改变自己的注意焦点;同两个以上的人交流时,很难保持同一个交流的话题;因反复行为而影响交流;与交谈者很难保持视线接触。

**1.1.2 重复性语言:**重复性语言是指持续反复地说着所听到的他人的部分语言。这种类型的交流几乎发生在所有咿呀学语的婴儿身上。正常儿童 3 岁左右时,这种现象即消失,而自闭症儿童可能会将这种现象持续终生<sup>[5-7]</sup>。

\* 基金项目:江苏“十一五”规划课题(D/2006/01/079)

1 南京特殊教育职业技术学院特教系,南京市中央门外吉祥庵神农路 1 号,210038

作者简介:王辉,女,副教授

收稿日期:2007-04-09