

逐级递增负荷力竭性运动对短跑运动员 自由基代谢的影响

罗丽，张佑连

(苏州大学 体育学院, 江苏 苏州 215021)

摘要:研究了逐级递增负荷力竭性运动对短跑运动员自由基代谢的影响。结果表明:逐级递增负荷力竭性运动使机体脂质过氧化反应明显加强,自由基防御体系协同完整的抗氧化能力明显降低,但运动对不同的抗氧化剂影响是不同的;尿液MDA含量、尿液T-SOD活力是反映自由基代谢状态的灵敏指标。

关键词:逐级递增负荷力竭性运动；自由基代谢；短跑运动员

中图分类号:G822.11 文献标识码:A 文章编号:1006-7116(2004)06-0046-03

Effects of incremental-load exhaustive exercise on free radical metabolism of sprint athletes

LUO Li, ZHANG You-lian

(College of Physical Education, Suzhou University, Suzhou 215021, China)

Abstract: This paper observed the changes of free radical metabolism of college athletes after incremental - load exhaustive exercise. The results show that, lipid peroxide increases significantly after incremental - load exhaustive exercise, T-AOC in serum decreases significantly after exercise; effects of incremental - load exhaustive exercise on antioxidants are different; T-SOD activity and MDA in urine are sensitive to exercise.

Key words: incremental - load exhaustive exercise; free radical metabolism

自由基生物学萌芽于20世纪50年代初期,近年来发展十分迅猛,自由基对运动能力的影响也越来越引起人们的关注。但实验对象以动物为多,以人为实验对象者较少,所以,目前对不同人群在不同运动形式(运动强度和时间)下体内自由基代谢变化的具体趋势与动态变化规律尚未得出比较一致的结论,这是制约将自由基代谢指标应用于运动训练实践的一个重要因素。本研究以短跑运动员为对象,以逐级递增负荷力竭性自行车运动为模型,选择具有代表性的研究自由基代谢的指标丙二醛(MDA)、总抗氧化能力(T-AOC)、超氧化物歧化酶(SOD)、维生素E(V_E),同步观察受试者在逐级递增负荷力竭性运动前后血清、红细胞、尿液脂质过氧化程度、抗氧化酶活性、非酶类抗氧化剂含量的变化,从中筛选出反映自由基代谢变化的敏感指标,从而更深刻地认识和了解运动性疲劳的恢复过程,并为将自由基代谢水平在运动训练实践中应用于机能评定和疲劳诊断提供理论基础。

1 研究对象与方法

1.1 对象

苏州大学体育学院运动训练专业二级短跑运动员9名,

年龄(18.67 ± 0.90)岁;身高(175.78 ± 5.83)cm;体重(67.78 ± 5.5)kg;训练年限(4 ± 2.78)年。

1.2 方法

(1)采用Monark功率自行车,起始负荷为50W,运动3min,然后每次递增50W,每递增一次负荷运动3min,直至受试者力竭,经反复鼓励仍不能维持运动(运动速度下降20%);运动同时用Polar心率遥测仪记录心率(连续记录至运动后5min),用心肺功能仪进行气体分析。

(2)分别在运动前安静状态下、运动结束后5min、次日晨(运动后20h)从肘静脉取血5mL,留取尿样5mL,保存于4℃冰箱待测。

(3)T-AOC、SOD、V_E、MDA指标用南京建成生物工程研究所测试盒测试。

(4)数据都以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组数据之间采用t检验。

2 结果

2.1 逐级递增负荷期间气体代谢和心率变化

随着运动时间的延长和运动强度的增大,受试者的吸氧量(VO_2)、心率(HR)、呼吸商(RQ)逐渐增加;其中,从开始到

运动大约 7 min 阶段,受试者呼吸商小于 1.0;运动大约 7 min 至力竭阶段,呼吸商在 1.0 以上;运动至第 14~15 min 时,受试者吸氧量不再增加。运动后即刻,受试者心率为(189±4.4)次·min⁻¹,呼吸商为 1.16±0.06。

2.2 逐级递增负荷力竭性运动对血清、RBC、尿液 MDA 浓度的影响

运动前后血清、RBC、尿液 MDA 浓度测试结果见表 1。

表 1 逐级递增负荷力竭性运动对血清、RBC、尿液中 MDA 浓度的影响 $\bar{x} \pm s$, nmol·mL⁻¹

测试时间	血清	红细胞	尿液
运动前	5.30±0.470	8.74±0.289	3.18±0.873
运动后 5 min	7.25±0.664 ¹⁾	13.65±0.509 ¹⁾	5.05±0.81 ¹⁾
运动后 20 h	5.50±0.303	8.55±0.304	4.41±0.752 ¹⁾

1)与运动前相比 $P < 0.01$

由表 1 可见,运动后 5 min 血清、RBC、尿液中 MDA 浓度均明显增加,运动后 20 h 尿液 MDA 浓度仍未恢复到安静时水平。同时对尿液 MDA 浓度与血清 MDA 浓度、红细胞 MDA 浓度进行相关分析,相关系数分别为 $r_1 = 0.62$ ($P < 0.05$), $r_2 = 0.79$ ($P < 0.05$), 说明尿液 MDA 浓度与血清 MDA 浓度、红细胞 MDA 浓度有相关关系。

2.3 逐级递增负荷力竭性运动对 V_E、SOD、T-AOC 的影响

由表 2 可见,运动后 5 min 血清 V_E 质量浓度明显下降,运动后 20 h 恢复。运动后 5 min 血清 T-AOC 明显下降,运动后 20 h 仍未恢复到安静时水平。运动后 5 min 血清 T-SOD 活力明显上升,运动后 20 h 恢复到安静时水平;运动后红细胞 CuZn-SOD 活力有下降趋势,但无统计学意义;运动后 5 min 尿液 T-SOD 活力明显上升,运动后 20 h 迅速恢复,但与安静时相比仍显著升高。同时对尿液 T-SOD 活力与血清 T-SOD 活力进行相关分析, $r = 0.64$ ($P < 0.05$), 说明尿液 T-SOD 活力与血清 T-SOD 活力有相关关系。

表 2 逐级递增负荷力竭性运动对血清 V_E、SOD、T-AOC 的影响 $\bar{x} \pm s$

测试时间	$\rho(\text{血清 } V_E)/(\mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1})$	血清 T-SOD/(nU·mL ⁻¹)	RBC CuZn-SOD/(nU·mL ⁻¹)	尿液 T-SOD/(nU·mL ⁻¹)	T-AOC/(U·mL ⁻¹)
运动前	7.01±0.308	113.33±16.34	19.890±14.4	53.56±7.67	12.12±1.124
运动后 5 min	6.60±0.274 ¹⁾	137.44±14.88 ¹⁾	19.797±21.6	232.78±27.28 ²⁾	8.28±0.938 ²⁾
运动后 20 h	7.03±0.283	109.55±15.91	19.734±20.2	78.56±10.78 ²⁾	8.48±0.912 ²⁾

1)与运动前相比 $P < 0.05$; 2)与运动前相比 $P < 0.01$

3 分析与讨论

3.1 逐级递增负荷力竭性运动对脂质过氧化的影响

MDA 作为脂质过氧化的代表产物,是衡量机体自由基反应强度的敏感指标^[1]。大量研究发现,运动中由于活性氧生成增多,体内过氧化反应加强,造成 MDA 增加^[2~5]。本研究亦支持这一结果。在运动 0~7 min 阶段,受试者呼吸商 < 1.0, 主要以有氧代谢供能,这一阶段的自由基生成增加主要是由于细胞呼吸水平提高,线粒体在电子传递过程中产生的自由基增多。运动大约 7 min 以后至力竭阶段,受试者的 RQ 超过 1.0, 乳酸开始大量堆积,乳酸还原使胞浆 NADH、NADPH 浓度下降,抑制体内自由基清除酶活性,这可能是此阶段自由基生成增多的主要原因。在运动结束后相当长的一段时间内,由于细胞呼吸水平仍高于安静时^[6],所以自由基的生成和脂质过氧化反应仍高于安静时水平。另外,在剧烈运动终止时,可能在相对不活动的器官中形成缺血–再灌注,诱发这些内脏器官的细胞中生成大量自由基。李晖等^[7]的研究表明运动中肾缺血及恢复期再灌注诱导的黄嘌呤氧化酶机制可能是肾组织自由基生成的主要来源。

红细胞内 MDA 含量增加的机制可能是:随着运动负荷的增加,机体耗氧量和吸氧量不断增加,红细胞内氧合血红蛋白发生自动氧化产生大量 O₂^{·-},超过了红细胞内自由基防御体系的抗氧化能力,使红细胞膜上高含量的不饱和脂肪酸发生强烈的脂质过氧化反应,造成运动后红细胞内 MDA 浓度增加。也有学者认为红细胞内 MDA 浓度增加可能与血

浆中的过氧化脂质渗透入红细胞,即红细胞成为缓冲过氧化脂质的场所有关^[4]。

尿液 MDA 浓度增加的机制可能是:机体各组织细胞中生成的 MDA 作为脂质过氧化的稳定降解产物而经肾脏排泄;运动中肾缺血及恢复期再灌注诱导的黄嘌呤氧化酶机制导致肾组织在运动后恢复期生成大量自由基,引起肾组织脂质过氧化反应加强,使尿液 MDA 浓度增加^[7]。

3.2 逐级递增负荷力竭性运动对 V_E、SOD 的影响

关于运动后血清 V_E 质量浓度的变化,不同学者报道不一^[8,9]。在本研究中血清、RBC、尿液的 MDA 浓度均显著升高,表明体内发生了强烈的脂质过氧化反应,而 V_E 作为机体抗氧化的第一道防线,首当其冲地参与到对抗运动负荷引起的氧化应激反应中去,因而在运动后即刻血清 V_E 质量浓度下降。本文的研究结果与上述理论相符。

SOD 对机体的氧化与抗氧化平衡起着至关重要的作用。多数研究表明,急性运动可引起心肌、骨骼肌和肝脏等组织 SOD 活力提高。对于不同的组织,可能有不同的激活阈值和升高幅度^[10]。在本研究中,血清 SOD 活力明显上升,这可能是因为逐级递增负荷力竭性运动造成机体自由基大量生成, O₂^{·-} 的大量产生激活了 SOD,试图消除这种氧化应激对人体造成的损伤,是人体天然的抗损伤反应。

红细胞 SOD 活力没有明显改变,其原因可能是,受试者均为短跑运动员,长期的无氧代谢能力训练使红细胞内的 CuZn-SOD 发生适应性变化,酶的含量和活力提高,这种提

高的程度足以抵御一次逐级递增负荷力竭性运动所造成的红细胞内 O_2^- 增加。另外,随着运动时机体吸氧量和耗氧量的逐渐增大,机体的氧运输过程加快,红细胞内堆积了大量的 O_2^- ^[11],SOD 被大量激活用以催化 O_2^- 的反应,与此同时,这一反应的产物过氧化氢也迅速增加。过氧化氢可以破坏 SOD 的酶活性中心的金属配位结构,从而抑制了 SOD 的活性^[1]。

尿液中 SOD 活性增加,可能是因为:由于血液中 SOD 增多,从肾小球滤过的 SOD 也增多;同时运动使肾组织的自由基生成增加,肾组织中的 SOD 活性增加,这两种因素共同造成尿液 SOD 活性增强。陈安忠等^[12]的研究表明前一种机制的可能性较大,因为他们的研究发现运动时尿液 SOD 增高与 Aib、IgG 增多呈显著正相关,而与 β_2 -mG 不相关。

3.3 逐级递增负荷力竭性运动对 T-AOC 的影响

目前,大多数研究是通过测定主要抗氧化酶的活性/低分子非酶抗氧化剂的水平来反映组织抗氧化能力的高低^[1],在运动与自由基研究领域测定 T-AOC 这一指标的研究极少。本研究观察了运动前后血清 T-AOC 的变化,发现运动后 5 min 血清 T-AOC 明显下降,运动后 20 h 仍未恢复到安静时水平。分析本研究中血清 T-AOC 变化的原因,可能是因为逐级递增负荷力竭性运动期间及恢复期体内产生大量的自由基,造成抗氧化物质的大量消耗,虽然自由基防御体系的部分成分活性是升高的,如 SOD,但有些成分的活性是降低的,如维生素 E,而机体自由基防御体系协同完整的抗氧化能力是降低的。

叶宏世等^[13]观察了体育系男大学生在中等强度跑台耐力运动至疲劳后血清 T-AOC 的变化情况,发现运动后即刻血清 T-AOC 显著增高(增加 14.63%),运动后 1 h 增加 21.16%,运动后 24 h 仍高于安静水平,与本研究中血清 T-AOC 变化的方向相反。这说明运动类型的不同可能造成自由基防御体系抗氧化能力变化的差异。目前,尚缺乏对不同运动类型造成自由基防御体系抗氧化能力差异的深入细致的比较研究,而这一问题的解决将为运用合理手段增进运动能力,减少运动损伤以及消除疲劳提供理论基础。

3.4 将自由基代谢指标应用于运动训练实践

刘建红等^[14]报道了运动训练对尿中过氧化脂质的影响及其与血红蛋白、血尿素氮、睾酮水平的关系,发现尿中过氧化脂质水平与运动性疲劳密切相关,可以作为机能评定的指标,用来监测运动训练。本研究结果显示,尿液 MDA 浓度与血液 MDA 浓度、红细胞 MDA 浓度以及尿液 T-SOD 活力与血液 T-SOD 活力之间皆有相关关系;尿液 MDA 浓度、尿液 T-SOD 活力在运动后 5 min、次日晨的变化与安静时相比都差异显著,次日晨与运动后 5 min 相比也差异显著,说明尿液

MDA 浓度、尿液 T-SOD 活力是反映自由基代谢状态的灵敏指标;而且尿液检查为无创性检查,运动员容易接受,取材也很方便,因此建议在运动训练实践中监测尿液 MDA 浓度、尿液 T-SOD 活力的变化,进一步了解其随运动负荷、训练周期变化的规律,从而更科学地指导和监控训练。

参考文献:

- [1] 郑荣梁,黄中洋.自由基医学与农学基础[M].北京:高等教育出版社,2001.
- [2] Lovlin R. Are induces of free radicals damage relates to exercise intensity[J]. Eur J Appl Physiol, 1987, 56:313~316.
- [3] Alessio H M. Exercise - induced oxidative stress before and after vitamine Supplementation[J]. Int J Sport Nutr, 1997, 7(1):1~9.
- [4] 曹国华,陈吉棣.运动、锌铜营养与自由基代谢-II一次急性有氧或无氧运动对人体内自由基生成与清除的影响[J].中国运动医学杂志,1991,10(1):1~3.
- [5] 周永平.力竭运动诱发大鼠肾组织自由基损伤与运动性蛋白尿的实验研究[J].中国运动医学杂志,1991,10(6):4.
- [6] 杨锡让.实用运动生理学[M].北京:北京体育大学出版社,1998.
- [7] 李晖.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研究[J].中国运动医学杂志,1999(1):31~33.
- [8] Starnes J W. Skeletal muscle lipid peroxidation in exercise and food-restricted rats during aging[J]. J Appl Physiol, 1989, 67:69~75.
- [9] 许豪文.运动时大学生血浆脂质过氧化物和血液抗氧化系统的变化[J].体育科学,1992,12(4):50~52.
- [10] 聂金雷.运动与抗氧化研究的新进展[J].天津体育学院学报,2000,15(1):25~28.
- [11] Smith J A. Exercise, training and red blood cell turnover[J]. Sports Med, 1995(19):9~31.
- [12] 陈安忠.游泳训练对尿液超氧化物歧化酶含量变化的影响[J].中国运动医学杂志,1993,12(1):14~15.
- [13] 叶宏世,杨锡让.男性体育系大学生疲劳性运动前后自由基代谢的研究[A].第六届全国体育科学论文报告会汇编[C].北京:北京体育大学出版社,2000.
- [14] 刘建红.尿过氧化脂质水平在不同强度运动训练中的变化及其应用价值[J].中国运动医学杂志,2000,19(4):431~433.

[编辑:郑植友]