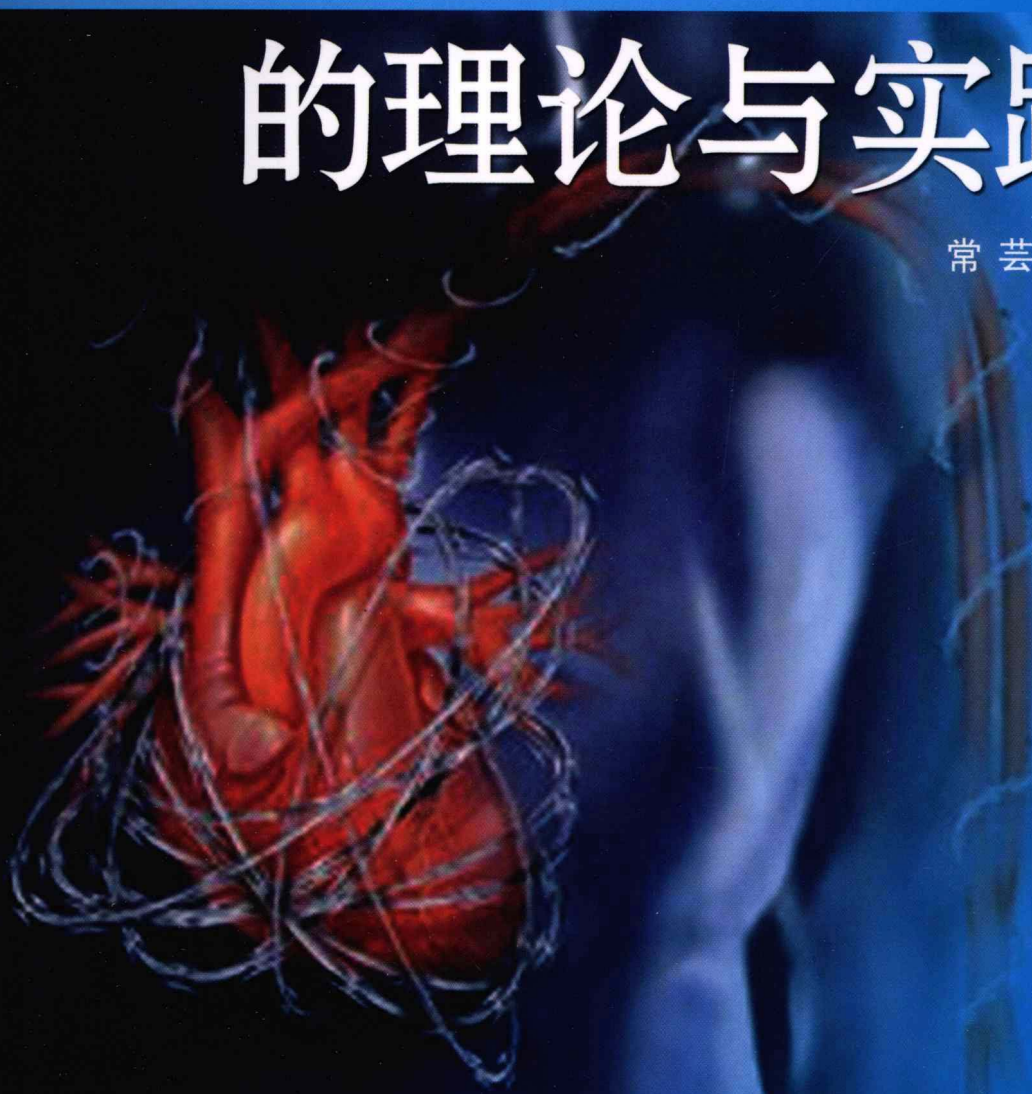


YUN DONG XIN ZANG DE LI LUN YU SHI JIAN

运动心脏

的理论与实践

常芸 主编



人民体育出版社

运动心脏的理论与实践

常芸 主编

人民体育出版社

图书在版编目(CIP)数据

运动心脏的理论与实践/常芸等著. -北京:

人民体育出版社, 2008

ISBN 978-7-5009-3523-0

I. 运… II. 常… III. 运动员-心脏-运动生理-生理学-研究 IV. G804.21

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 145642 号

人民体育出版社出版发行

三河兴达印务有限公司印刷

新华书店经销

*

787×1092 16开本 20.5印张 340千字

2008年10月第1版 2008年10月第1次印刷

印数:1—3,000册

*

ISBN 978-7-5009-3523-0

定价: 36.00元

社址: 北京市崇文区体育馆路8号(天坛公园东门)

电话: 67151482(发行部) 邮编: 100061

传真: 67151483 邮购: 67143708

(购买本社图书, 如遇有缺损页可与发行部联系)

主编:

常 芸

编者:

常 芸	高晓麟	高瑞芳
张 舒	廉贺群	景思明
李峻熙	马延超	罗安明
聂 晶	袁箭峰	祁永梅
李 梁	白云飞	王 莹
廖兴林	袁旭鑫	

前 言

运动心脏作为特有的高功能、高储备的大心脏在竞技运动中的作用，早已为人们所熟知。随着大众体育的广泛开展，运动心脏的研究已延伸到高水平运动员以外的群体，并引起科学界的广泛研究兴趣。许多专家预言，运动心脏的研究将成为本世纪心脏学中备受人们关注的热点。

运动心脏的研究可以追溯到 19 世纪末。1899 年瑞典医生 Henschen（亨申）通过叩诊发现越野滑雪运动员心脏肥大，认为最大的心脏将赢得比赛的胜利，并把这种运动员特有的大心脏称为运动员心脏（athlete's heart）。此后，诸学者通过 X 线影像技术、超声心动图及磁共振图像分析证实运动员确有心脏肥大，同时伴有心功能改变，因而，也有人称之为运动员心脏综合征（athletic heart syndrome）。目前研究表明，运动员心脏的特征主要表现在形态与机能两个方面。其中，运动性心脏肥大是运动员心脏的主要形态改变，可发生在左右心室或/和心房，但以左心室肥大为主。其肥大程度与运动强度和运动持续时间呈正相关，但通常运动员心脏肥大是中等程度肥大，运动员心脏重量一般不超过 500g，德国运动心脏专家 Rost（罗斯特）研究表明，运动员心脏系数为 7.5g/kg 体重。不同项目运动员心脏肥大类型各异，一般耐力项目运动员心脏为离心性肥大（Eccentric hypertrophy），以心腔扩大为主，并伴有心壁增厚；力量项目运动员心脏多为向心性肥大（Concentric hypertrophy），以心壁增厚为主。运动员心脏机能改变主要表现为：安静时，运动员心率减慢，尤其耐力项目运动员心率可在 30beat/min 左右，呈现窦性心动过缓，心脏每搏量增大，心输出量变化不大。运动时，心力储备充分动员，心率增快，心输出量可达 42.3L/min。运动员心脏具有可恢复性，即一旦停止运动，运动员心脏结构与功能的适应性改变可复原到常人水平。

对运动员心脏肥大性质的讨论一直存有争议，尽管多数研究者认为，从运动心脏的诸多形态与机能改变特征及其可恢复性判断，运动员心脏肥大属生理性肥大范畴，但运动员的一些临床表现和心律失常现象又很难仅用生理性改变来解释。为了进一步探讨运动员心脏的性质，不少学者通过实验动物研究模拟不同类型运动心脏的组织细胞学变化，结果发现：运动心肌细胞体积增大，心肌纤维直径增粗；心肌纤维之间毛细血管数密度增加，毛细血管与心肌纤维的



比值增大；心肌细胞内肌原纤维体积密度增加，肌节增长；线粒体体积密度与数密度增大，线粒体与肌原纤维的比值增大，线粒体到毛细血管的最大氧气弥散距离缩小；横小管扩张增大，闰盘连接出现不同程度的改变；心肌线粒体三磷酸腺苷酶（ATPase）和琥珀酸脱氢酶（SDH）活性增高；肌球蛋白类型优化，V1型肌球蛋白增多，肌球蛋白ATPase活性增强；肌浆网摄取和结合钙离子的能力增强；心肌细胞膜上脂质成分发生了改变，磷脂酰丝氨酸和不饱和脂肪酸含量增多，对钙离子的通透性增强，有利于心肌细胞膜结合与摄取钙离子；心房肌细胞内特殊分泌颗粒增多，其中心房肽免疫活性增强；心肌收缩时细胞内收缩结构钙可获得量增高。运动心脏的上述组织细胞学改变构成了运动性心脏肥大、氧化代谢增强、能量产生增多及收缩性增强的功能结构基础，对于机体最大摄氧量的增加、有氧耐力的提高具有重要作用。不同类型运动心脏的功能结构基础、神经-内分泌调节及其发生机制各异，但其共同特点是运动心脏的功能与结构的适应性改变具有可复性。这是区别于病理性心脏肥大的又一重要特征。此外，值得注意的是反复大强度运动可造成运动心脏某些功能与结构的损伤，其中右心房、右心室及内膜下心肌组织是易损部位，构成了运动性心律失常的病因所在。

有关运动心脏的发生机制更是现代运动心脏研究的热门话题。近年来，随着细胞、分子生物学理论与技术的发展及应用，运动心脏的研究日趋深入，尤其是对心脏内分泌功能的发现，使得人们对运动心脏的结构与功能的发生、发展及转归有了新的认识。研究认为，运动心脏肥大的发生已不仅仅是由于血液动力学超负荷所致的细胞体积增大及相应亚细胞结构改变的简单过程，而是在神经体液因素调节下，尤其是在心脏自身的自分泌、旁分泌及胞内分泌机制调控下的一类结构、功能及代谢诸方面的心脏重塑（Cardiac Remodelling）过程。目前研究发现，在运动心脏重塑过程中，心钠素、脑钠素、胰岛素样生长因子、内皮生长因子、转化生长因子、内皮素、血管紧张素II、甲状腺素、降钙素基因相关肽、儿茶酚胺及其相应受体起着重要的调节作用。上述调节因素经过一系列的信息传递过程，引起初始应答基因（癌基因 *fos*, *myc* 等）和次级应答基因（心肌收缩蛋白基因 *MHC*, *MLC-2*, *Actin* 等）在转录水平的表达，最终产生运动心脏结构与功能的重塑。目前认为，血液动力学超负荷及心脏神经内分泌改变是运动员心脏形态与机能改变的发生机制，其中，由于耐力与力量训练引起的心脏前后负荷过载及心脏中 $\alpha 1$ 肾上腺素能受体、儿茶酚胺、血管紧张素II、心钠素、脑钠素、胰岛素样生长因子、内皮生长因子、转化生长因子、内皮素、降钙素基因相关肽及胞内钙的改变是运动性心脏肥大发生的主要调节因素，而心肌细胞内游离钙在运动心脏形态与机能改变的发生调节过程中

仅起信使作用。近年来,运动心脏的实验性研究已有了长足的进展,整体水平已从心肌的组织细胞学研究发展到分子生物学研究,尤其在运动心脏微损伤和心律失常的病因、病理以及发病机制的研究方面取得了新的可喜的成果。展望未来,可以预见一门崭新的学科——运动心脏学即将诞生。

二十多年来,我们采用先进的生物体视学图像分析技术、胶体金组织细胞免疫技术、微量放射免疫技术、放射酶免疫技术、放射配基结合技术、激光共聚焦显微镜扫描技术、活细胞分析技术及定量反转录聚合酶链反应等技术,先后对不同类型运动心脏的组织学特征、显微形态计量学特征、酶组织化学特征、神经-内分泌学特征、自由基与抗氧化酶学特征、细胞内钙的改变特征、可复性问题、易损部位、运动性心肌肥大的形态结构基础、调节因素、初级与次级调控基因的表达及其运动心脏微损伤和心律失常的病因、病理以及发病机制诸方面,展开了一系列的实验性研究,获得了一些有价值的研究成果,部分成果已在运动实践中应用。近四年来,根据运动实践的需求,我们又对我国优秀运动员潜在的心脏隐患进行了调研。研究结果显示,我国优秀运动员中或多或少存在心律失常和心肌受损现象,其中,心室束支传导阻滞和房室传导阻滞人员为 11.5%,频发室性早搏为 3.9%,心肌缺血为 5.8%。可见,除了大众健身运动人群外,优秀运动员群体也存在着一些潜在的心血管系统隐患。为此,针对运动人群潜在的心血管系统隐患与心脏猝死问题、运动员心功能测量与评价方法以及相关研究成果,我们进行较为全面系统的回顾、总结与归纳,希望这本论著更富实践性。同时,结合目前正在进行的新的课题研究,作一些前瞻性的预测,包括运动心脏研究前景的展望,希望对同行有一点帮助和启示。由于水平有限,加上付梓在即,书中难免有不少疏漏和错误,恳请专家、学者及同行们不吝指正。

常 芸

2008 年 5 月

目 录

理 论 篇

第一章 运动心脏的组织学特征	(3)
第一节 运动心脏的解剖形态	(3)
第二节 运动心脏的组织形态	(4)
第三节 运动心脏超微结构	(7)
第二章 运动心脏显微形态计量学特征	(14)
第一节 运动心肌细胞线粒体形态计量	(14)
第二节 运动心肌肌原纤维形态计量	(19)
第三节 运动心肌细胞特殊颗粒形态计量	(22)
第四节 运动心肌毛细血管形态计量	(24)
第三章 运动心脏的酶组织化学特征	(29)
第一节 心肌琥珀酸脱氢酶	(29)
第二节 心肌乳酸脱氢酶	(31)
第三节 心肌三磷酸腺苷酶	(32)
第四节 心肌碱性磷酸酶	(34)
第五节 心肌酸性磷酸酶	(39)
第四章 运动心脏神经 - 内分泌学特征	(42)
第一节 心钠素	(42)
第二节 血管紧张素	(47)
第三节 内皮素	(50)
第四节 降钙素基因相关肽	(54)
第五节 胰岛素样生长因子	(57)
第六节 儿茶酚胺	(59)



第七节 肾上腺素能受体	(61)
第五章 运动心脏自由基与抗氧化酶变化特征	(66)
第一节 心肌自由基自旋共振波谱	(67)
第二节 心肌自由基代谢产物	(69)
第三节 心肌超氧化物歧化酶	(70)
第六章 运动心脏细胞内钙改变特征	(73)
第一节 运动心肌线粒体钙	(74)
第二节 运动心肌细胞内游离钙	(75)
第七章 运动性心肌肥大的发生与转归	(79)
第一节 运动性心肌肥大的形态结构基础	(79)
第二节 训练强度对运动性心肌肥大的影响	(80)
第三节 运动性心肌肥大发生的调节因素	(84)
第四节 运动性心肌肥大相关基因的表达	(86)
第八章 运动心脏微损伤的病理改变与发生机制	(100)
第一节 运动心脏微损伤的易损部位	(100)
第二节 运动心脏微损伤相关基因表达	(111)
第三节 运动心脏微损伤中结构蛋白的改变特征	(122)
第四节 运动心脏微损伤中调节因子的改变特征	(135)
第九章 运动心脏的可复性	(155)
第一节 运动心脏形态结构的可复性	(155)
第二节 运动心脏功能的可复性	(159)
第三节 运动心脏内分泌功能的可复性	(163)
第四节 运动心脏可复性的功能意义	(166)
第十章 运动心脏与病理心脏的区别	(168)
第一节 运动心脏与病理心脏的形态结构与功能	(168)
第二节 运动心脏与病理心脏的内分泌功能	(171)
第三节 运动心脏与病理心脏的细胞及分子结构	(174)



实 践 篇

第十一章	运动员心脏的特征	(183)
第一节	运动员心脏形态结构的特征	(183)
第二节	运动员心脏功能的特征	(195)
第十二章	运动员常见心律失常的特征	(230)
第一节	窦性心律失常	(230)
第二节	期前收缩	(231)
第三节	传导阻滞	(232)
第四节	心动过速	(233)
第五节	预激综合症	(234)
第六节	心室复极异常	(234)
第十三章	运动性心脏猝死病因与发病	(236)
第一节	运动性猝死病因	(237)
第二节	运动猝死发生的影响因素	(244)
第三节	运动猝死的预防	(246)
第十四章	运动员心血管功能评定方法	(248)
第一节	心率	(248)
第二节	心率变异性	(250)
第三节	血压及衍生参数	(252)
第四节	心电图	(255)
第五节	超声心动图	(257)
第六节	心动周期收缩时间间期	(259)
第七节	心血管功能运动试验	(260)
第十五章	运动心脏损伤的快速检测与早期诊断	(268)
第一节	早期性标志物检测	(268)
第二节	确定标志物检测	(271)



参考文献	(275)
附录：缩略语表	(304)
主编近年主要相关研究论著索引	(310)
后记	(314)

理论篇





第一章 运动心脏的组织学特征

运动心脏作为运动员所特有的大心脏，是运动员对长期运动训练适应的结果。它从心脏结构、功能及代谢诸方面均区别于病理性心脏肥大。不同运动项目、不同运动强度对运动员心脏结构与功能的影响不同，所产生的心脏适应性亦各异。本章着重从实验动物研究模拟耐力型和力量型运动心脏的组织细胞及亚细胞方面，讨论运动心脏的组织学特征。

第一节 运动心脏的解剖形态

一、耐力型运动心脏

耐力型运动心脏的外观呈暗红色，表面冠状血管充盈。右心房明显肥大，内腔增大，右房壁增厚，静脉窦处的肌性纵行嵴明显隆起，以右心耳肥大更为明显，其内壁梳状肌增粗，内表面凹凸不平。左心房内腔表面光滑，卵圆形内腔扩大，左心房壁增厚不明显。左心室游离壁和室间隔明显增厚，尤其左室前侧壁和后壁近室间隔处乳头肌和肉柱明显增粗，左室内腔扩大。右室内腔亦扩大，右室壁略有增厚，主要以前乳头肌增粗为主。大强度训练后，心房室壁和腔的改变更为明显。模拟耐力型运动心脏的解剖形态观察结果与多数耐力项目运动员心脏的影像学观察结果基本一致，耐力型运动心脏确有心肌肥大，其心肌肥大的特点为混合型，既有各房室腔的扩张增大，又有各房室壁的增厚，但以左心室壁和右房壁增厚更为明显。从耐力型运动心脏肥大的优势部位可以看出其在运动中的功能意义，左心室作为影响心脏泵功能的重要结构，其前负荷的大小及收缩成分的多少直接影响心脏的每搏输出量，最终影响机体最大摄氧量和有氧耐力。而右房壁的增厚与其自身结构的特点和血液动力学特点及其运动的需求有关，从右心房所承受的前负荷来看，除了接受来自体循环外周静脉回流的血液外，右心房还接受来自心脏自身冠状窦的全部回流的血液。加上右房壁薄，肌性成分少的结构特点，因而，右心房所承受的前负荷较大，相对心房组织细胞对于氧化代谢和能量供应的需求也高，结构代偿适应程度亦大。此



外,右房壁的增厚还与耐力型运动心脏的内分泌功能结构的生长有关。

二、力量型运动心脏

力量型运动心脏的外观呈暗紫色,表面冠状血管明显充盈。右心房内腔略有增大,右房壁无明显增厚,右心耳无明显肥大。左心房壁普遍增厚,内腔表面光滑无明显增大。左心室游离壁和室间隔明显增厚,前后乳头肌明显增粗,肉柱发达,左室腔为一狭长的倒置圆锥形,无明显扩张。右心室壁内面不光滑,乳头肌和肉柱明显增粗,右室腔无明显扩大。模拟力量型运动心脏的解剖形态观察证明了力量型项目运动员心脏的影像学观察结果,即力量型运动心脏肥大为典型的向心性肥大,而且它只有各房室壁的增厚,无心腔的扩张增大,并以左心房和左右心室壁的增厚为主。力量型运动心脏肥大的优势部位除了左心室外,右心室壁的增厚也较为明显,这与其项目特点因肺动脉压力较高有关。

第二节 运动心脏的组织形态

一、耐力型运动心脏

(一) 心房肌组织

耐力型运动心脏的心房肌组织较薄,组织结构较疏松,呈梳状,左右心耳部分区域几乎看不到肌层,房壁仅由心内外膜和少量结缔组织组成。耐力训练后肌层略有增厚,散在的肌纤维增粗,尤其右心耳处梳状肌明显增粗,嗜伊红性增强,H-E染色下可见明显的横纹。心肌细胞核增大,浓染。心肌纤维呈分支状,相互吻合,心肌纤维之间由闰盘连接,闰盘处嗜伊红性增强,磷钨酸苏木精染色后闰盘呈无色带。心房肌组织之间可见较丰富的含有红细胞的毛细血管,说明耐力型运动心脏中心房肌纤维有不同程度的增粗肥大,心肌细胞核功能活动增强,心房肌组织中有功能活性开放的毛细血管增多,提示伴随心房肌纤维的肥大,相应的毛细血管功能活动增强,有利于运动时肥大心房肌纤维的氧气弥散和营养物质交换过程。当耐力训练强度达 $80\% \dot{V}O_{2\max}$ 时,右心房肌组织中偶见嗜伊红性增强区域,相应部位出现特异性变色酸2R-亮绿和碱性复红苦味酸染色阳性产物,且酸性磷酸酶组织化学活性增强,局部心肌组织横纹

不清晰,提示此处心肌组织有缺氧改变迹象(详见第八章)。

(二) 心室肌组织

耐力型运动心脏的心室肌组织是典型的心肌组织,由心肌纤维和结缔组织构成。结缔组织将心肌分隔成大小不等的肌束。肌束之间的结缔组织比较丰富,较大的血管,淋巴管及神经分支走行其中。心室肌组织较厚,明显分为三层。1. 内层为心内膜下层,其中有 H-E 染色较浅而大的蒲肯野氏纤维,少量的心肌纤维、毛细血管及淋巴管。长期耐力训练后,心肌纤维增粗,心肌纤维之间含有红细胞的毛细血管增多(图 1)。心内膜完整,由增大的单层扁平内皮细胞、胶原纤维、弹力纤维及丰富的毛细血管、淋巴管构成,心内膜中几乎不见脂肪。心内膜上有许多微小通道与心腔相通,提示内膜下心肌组织中肌纤维肥大,相应血液供应加强。当耐力训练强度达 $80\% \dot{V}O_{2\max}$ 时右心室不仅内膜下心肌组织中出现嗜伊红性增强,其他部位心肌组织也出现嗜伊红性增强反应,相应部位出现特异性变色酸 2R-亮绿和碱性复红苦味酸染色阳性产物,且酸性磷酸酶组织化学活性增强,局部心肌纤维内可见细小的脂滴,脂肪染色呈阳性。局部小静脉淤血扩张,血管外间隙增大,提示内膜下心肌组织有缺氧性脂肪变性改变(详见第八章)。2. 中层为致密的肌层,长期耐力训练后左右心室肌层明显增厚,尤其左心室肌层增厚更为明显,心肌纤维增粗,嗜伊红性增强,纤维横纹清晰,磷钨酸苏木精染色呈明暗带分布,在偏光显微镜下暗带具有双折光性,即各向异性;明带具有单折光性,即各向同性。心肌细胞核增大,浓染,核两端变方,形状差异较大,有时可见双核。增粗的心肌纤维呈分支状,相互吻合,心肌纤维之间由闰盘连接,闰盘处嗜伊红性增强。心肌纤维之间含有红细胞的毛细血管明显增多,说明肥大的运动心肌组织中开放的毛细

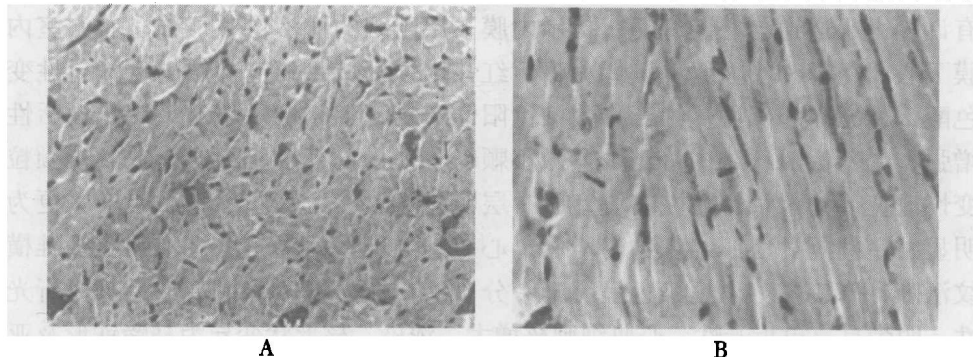


图 1 耐力训练后大鼠心室肌 H-E 染色 (200 $\times$)

注 A: 心肌横切面; B: 心肌纵切面。长期耐力训练后,可见心肌纤维之间含有红细胞的毛细血管增多,心肌纤维增粗。



血管增多有利于心肌组织的血液供应,以及氧气弥散和功能代谢。3. 外层为心外膜下层,其间有丰富的冠状血管分支,长期耐力训练后心外膜下层心肌组织中冠状血管分支出现不同程度的增粗,脂肪组织含量较少,常见神经节和神经末梢,心外膜完整,为浆膜,其中间皮细胞为较明显的单层扁平间皮细胞。

研究表明,耐力型运动心脏的组织结构重塑的主要表现是增粗肥大的心肌纤维及其相应的功能增强的毛细血管构成了耐力型运动心脏收缩性增强和有氧代谢增强的结构基础。所以大强度训练后右心室组织以及内膜下心肌组织缺氧性改变应当引起注意,这可能是构成运动性心律失常的病因与病变所在。

二、力量型运动心脏

(一) 心房肌组织

力量型运动心脏的心房肌组织较薄,组织结构较疏松,呈梳状。力量训练后,左右心房壁肌层略有增厚,散在的肌纤维增粗,尤其左心房组织中肌纤维明显增粗,嗜伊红性增强。H-E 染色下可见明显的横纹。心肌纤维呈分支状,相互吻合,心肌纤维之间由闰盘连接,闰盘处嗜伊红性增强。心房肌组织之间未见含有红细胞的毛细血管增多。

(二) 心室肌组织

长期力量训练后,左右心室壁明显增厚,增厚的心室肌组织主要由心肌纤维和结缔组织构成,肌束明显增粗,其间结缔组织比较丰富,其中有较大的血管,淋巴管及神经分支走行。心内膜完整,心内膜中几乎不见脂肪。心内膜上有许多微小通道与心腔相通,提示内膜下层组织的血液供应加强。右心室内膜下心肌组织和小血管周围偶见嗜伊红性增强区域,相应部位出现特异性变色酸 2R-亮绿和碱性复红苦味酸染色阳性产物,且酸性磷酸酶组织化学活性增强,局部心肌纤维内可见少量微小颗粒,提示局部心肌组织有缺氧性颗粒变性改变。力量训练后左右心室肌中层明显增厚,尤其左心室肌层增厚更为明显,室间隔处心肌组织均匀增厚,心肌纤维增粗,嗜伊红性增强,纤维横纹清晰,磷钨酸苏木精染色呈明暗带分布,在偏光显微镜下暗带具有双折光性,明带具有单折光性。心肌细胞核增大,浓染,核形状变异为马蹄铁形及亚铃形,有时可见双核。增粗的心肌纤维呈分支状,相互吻合,心肌纤维之间由闰盘连接,闰盘处嗜伊红性增强。心肌纤维之间含有红细胞的毛细血管明显增多。同时,心肌纤维之间间隙增大,其中结缔组织增多,可见成纤维细胞。长