

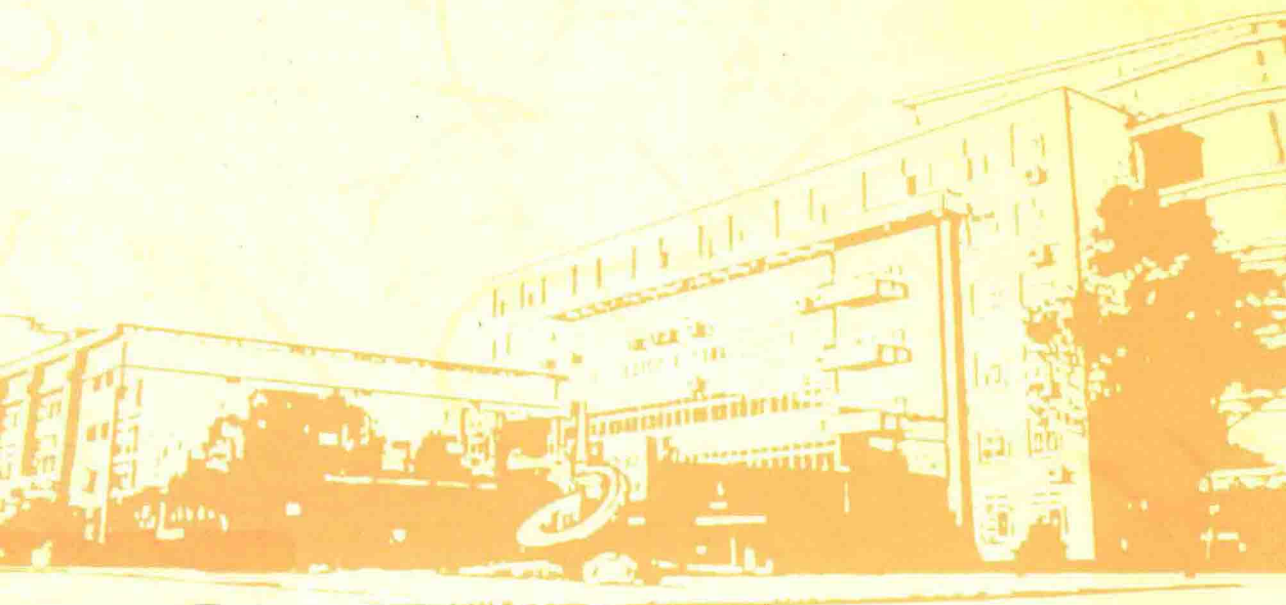
CHENGDU TIYU XUEYUAN
TIYU FAZHAN YANJIU(2009~2011)

成都体育学院

体育发展研究 (2009~2011)

主 编 王 纯

副主编 许传明 王宏江 王 梓 臧 娜



电子科技大学出版社

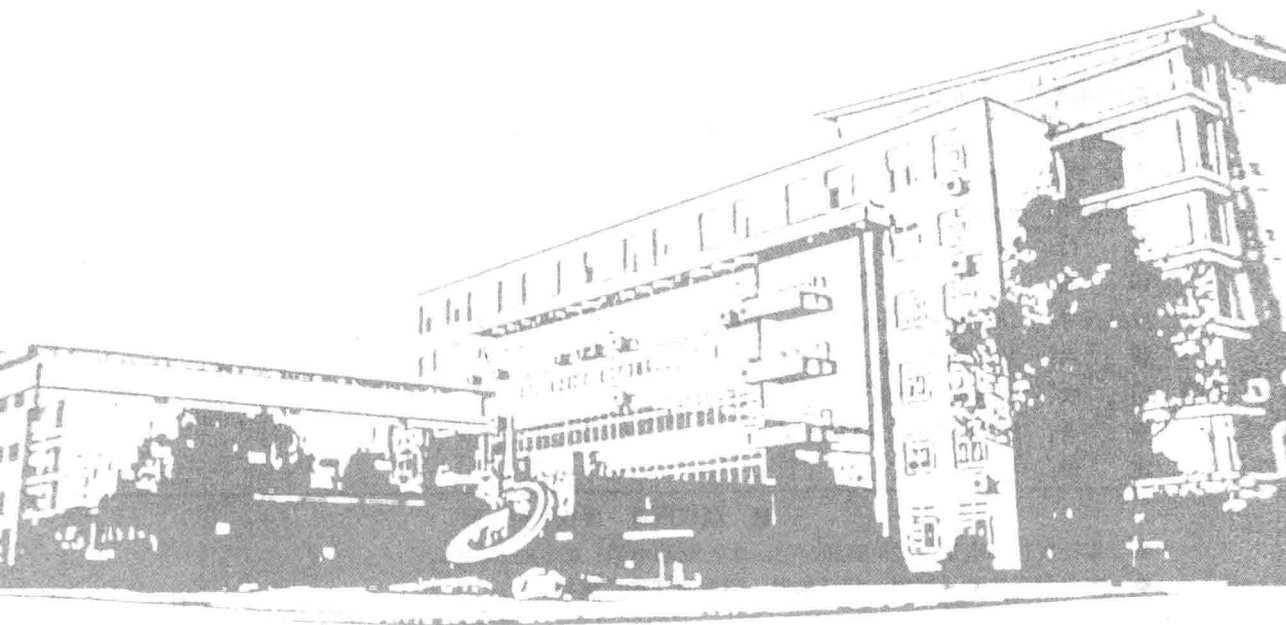
成都体育学院

体育发展研究 (2009~2011)

CHENGDU TIYU XUEYUAN
TIYU FAZHAN YANJIU(2009~2011)

主 编 王 纯

副主编 许传明 王宏江 王 梓 臧 娜



电子科技大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

成都体育学院体育发展研究: 2009~2011 / 王纯主编.

—成都: 电子科技大学出版社, 2014. 3

ISBN 978-7-5647-2174-9

I. ①成… II. ①王… III. ①高等学校—体育教育—

成都市—文集 IV. ①G807.4-53

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 015386 号

成都体育学院体育发展研究 (2009~2011)

主 编 王 纯

副主编 许传明 王宏江

王 梓 臧 娜

出 版: 电子科技大学出版社 (成都市一环路东一段 159 号电子信息产业大厦 邮编: 610051) .

策划编辑: 谢应成

责任编辑: 谢应成

主 页: www.uestcp.com.cn

电子邮箱: uestcp@uestcp.com.cn

发 行: 新华书店经销

印 刷: 成都市火炬印务有限公司

成品尺寸: 185mm×260mm 印张 7.25 字数 190 千字

版 次: 2014 年 3 月第一版

印 次: 2014 年 3 月第一次印刷

书 号: ISBN 978-7-5647-2174-9

定 价: 16.00 元

■ 版权所有 侵权必究 ■

◆ 本社发行部电话: 028-83202463; 本社邮购电话: 028-83201495。

◆ 本书如有缺页、破损、装订错误, 请寄回印刷厂调换。

前 言

2009~2011年,在学校党委的领导下,我校科研工作取得了连续突破,也促进了我校校级课题的立项创新。为配合和推进“博士学位授予单位立项建设”工作,2010年我校发布了成都体育学院博士点建设期专项资助项目,取得了一批优秀的科研成果。2009年和2011年校级科研课题共计立项33项,研究内容涉及体育人文社会学、体育教育训练学、运动人体科学等学科。研究成果立足学校发展,把思维扩展至整个体育领域,促进了我校科研工作的发展和人才培养。

这部《成都体育学院体育发展研究(2009~2011)》不仅是对近3年来校级科研成果的归纳和总结,更是对今后不断提高校级科研课题质量所进行的探索和思考。希望通过这部成果集的出版,有更多的校内青年教师参与科研工作中,继续发现和培养有潜力的科研新秀,使其涌现更多的科研成果,不断推动我校科研工作的发展。

编 者

2013年2月

目 录

力竭运动后大鼠大脑皮质结构与 NGF、TrkA 动态变化的研究	杨澎湃	1
我国高等体育院校培养高水平篮球运动员的桎梏与实践反思	张 宁	9
体育院校篮球课程网络教学资源开发的路径研究	柴云梅	15
体育院校大学生职业生涯规划指导的创新		
——基于无边界职业生涯视角	郭海侠	19
关于开设体育翻译专业的可行性研究	杨凤军 李在辉 付 皓	23
体育院校人才培养品牌化		
——论体育产业中体育复合型人才培养	刘 利 李忠梅	27
四川地震灾区体育场馆设施重建资金渠道的选择与构建		
——基于政府与市场关系的视角	张永韬 高 扬	31
体育院校艺术类学生思想行为特殊性分析及教育管理对策	吴谢玲	36
体育院校辅导员总体幸福感调查研究		
——以成都体育学院为例	曾海蓉 欧雪松 郭希涛 李天林 范 均	40
高校体育专业学生信息素养培养研究	雷泽勇 游 俊	50
多摄像机条件下体育目标三维重建研究报告	沈乐君	55
“体博会”对四川省体育产业发展的影响研究	朱道辉 崔秀然 欧雪松	63
成都体育学院“体教结合”培养模式发展现状与对策研究	郑亚飞	68
新形势下高校声像档案管理的现状与发展对策	魏丽平	72
成都体育学院高等教育基层统计工作存在问题及对策研究	胡 艳	76
大学生职业生涯工作坊探究		
——以成都体育学院为例	柴亚东	82
体育院校大学生职业生涯规划现状与对策研究		
——以成都体育学院为例	刘连红	85
体验经济时代川西山地体育旅游的开发对策研究	彭 琴	89
2011 欧锦赛男篮四强进攻分析研究	杨 飞	93
成都市少年儿童体育消费市场研究	张利锋 王 刚 宋 涛 陈小伟	96
体育与舞蹈艺术的融合		
——健身舞蹈	张 松	100
北京奥运会语言服务模式研究	张莺凡	105

力竭运动后大鼠大脑皮质结构与 NGF、TrkA 动态变化的研究

杨澎湃

(成都体育学院运动医学系)

[摘要] 目的: 探讨 SD 雄性大鼠在一次性力竭运动后, 大脑皮质结构的形态改变与神经生长因子 NGF、受体 TrkA 的动态变化关系。方法: 随机将大鼠分为对照组 (C 组)、运动后即刻组 (E_1 组)、12h 组 (E_2 组)、24h 组 (E_3 组)、48h 组 (E_4 组), 建立一次性游泳力竭模型, 灌注定位取出大脑皮质, 运用 HE 染色、铀铅双染, 在光、电镜下观察大脑皮质结构变化, 运用免疫组织化学技术检测大脑皮质中 NGF 和 TrkA 表达变化。结果: E_1 组的 NGF、TrkA 表达水平较 C 组上升 ($P < 0.05$); E_2 组的 NGF、TrkA 表达水平较 E_1 组下调, 其中 TrkA 表达水平下调明显 ($P < 0.05$); E_3 组 NGF、TrkA 表达水平上升最为显著, 较 C 组 ($P < 0.01$); E_4 组继续维持着高表达, 较 C 组 ($P < 0.01$)。结论: 一次性力竭运动后大脑皮质结构的损伤和重塑与 NGF、TrkA 动态表达具有一定的联系性。

[关键词] 大脑皮质; 力竭运动; NGF; TrkA

1 前言

目前, 疲劳消除的研究既是运动医学领域的一大热点, 也是运动实践中亟待解决的一大难点。而一次性力竭运动是指动物或人进行运动直到再也不能运动为止, 肌肉或器官完全不能维持运动状态, 是疲劳不断发展的最终阶段^[1]。力竭运动致使的中枢性疲劳对大脑皮质微结构和超微结构起着损伤性的改变, 其损伤后的修复可能与神经营养因子有关。NGF 是神经营养因子家族成员之一, 对神经系统发育、损伤修复及维持正常功能起着十分重要的作用, NGF 的高亲和力受体 TrkA 被公认为是 NGF 的功能性受体, 是启动传递 NGF 生物效应的信息物质, 故 NGF 和 TrkA 两者共同对维持损伤神经元的结构、促进神经生长和修复起着重要的作用。就目前查阅的国内外文献, 发现缺血性再灌注对 NGF、TrkA 表达变化的影响报道较多, 而涉及运动或运动性疲劳对 NGF、TrkA 的影响报道较少, 仅顾丽燕等人研究报道 SD 大鼠长期有氧运动 4 周以上, 脑组织 NGF 水平提高^[2]。由于力竭运动引起的脑部缺血现象不完全类似于缺血性再灌注的缺血改变, 同时疲劳产生的机制较为复杂, 故本研究旨在观察大鼠一次性力竭性游泳运动后大脑皮质结构的变化及其与 NGF、TrkA 表达动态变化的关系, 进而探讨 NGF、TrkA 表达的动态变化与运动性中枢疲劳的关系, 为运动性中枢疲劳的产生与消除机制提供神经生物学依据, 为科学系统的运动训练提供基础理论。



2 材料与方法

2.1 材料

成年雄性 SPF 级的 SD 大鼠 50 只, 体重 (200 ± 10) g, 由四川大学华西医学中心实验动物中心提供。兔抗 NGF 多克隆抗体 (Chemicon), 兔抗 TrkA 多克隆抗体 (北京博奥森生物技术有限公司)。

2.2 方法

2.2.1 分组

将SD大鼠随机分为空白对照组 (C组、 $n=10$) 和力竭运动组 (E组, $n=40$)。其中又将力竭运动组分为一次性力竭游泳后即刻组 (E₁组, $n=10$)、12h组 (E₂组, $n=10$)、24h组 (E₃组, $n=10$) 和48h组 (E₄组, $n=10$)。C组常规喂养, E组前3天进行无负重10min适应性游泳, 随后和C组一样常规喂养。1周后, 进行一次性力竭游泳运动。

2.2.2 模型制作

一次性力竭游泳运动: 采用驱赶法使大鼠一次性负重游泳至力竭, 负重量为大鼠自身体重的5%, 游泳池采用无色透明玻璃缸, 体积 $150\text{cm} \times 40\text{cm} \times 80\text{cm}$, 水温 $32 \pm 1^\circ\text{C}$, 水深60cm。每次实验前均重新换水, 并静置12h。力竭标准: 1) 大鼠沉入水下无法返回水面超过10s; 2) 大鼠协调运动消失, 在水中无方向性地乱窜, 虽未达到10s亦定为力竭。

2.2.3 灌注取材

各组取出 8 只用于光镜取材。分别于力竭运动后的即刻、12h、24h、48h, 将大鼠按 2.3 ml/kg 体重腹腔注射 2% 的戊巴比妥钠麻醉, 待大鼠不能动弹后, 打开胸腔, 暴露心脏, 于右心耳部剪 1 小口, 从左心室插入导管至主动脉, 向内缓慢注入 37°C 生理盐水 200ml, 至右心耳流出液变清亮, 然后注入 4% 的多聚甲醛磷酸盐缓冲液灌流固定 30 min 后, 断头取脑, 剪开头颅骨, 按 L.J. Pellgrino 鼠脑立体定位图谱迅速取出大脑皮质, 浸泡于 10% 的甲醛溶液中。电镜取材各组为 2 只, 与光镜取材的区别在于用 37°C 生理盐水 200ml 灌注后, 继续用 4% 戊二醛灌注, 按 L.J. Pellgrino 鼠脑立体定位图谱迅速取出大脑皮质, 浸泡于 3% 的戊二醛固定液中。

2.2.4 光、电镜制备

10% 中性甲醛固定24h, 酒精梯度脱水, 二甲苯透明, 石蜡包埋, 在视交叉前后连续制作脑部5um冠状切片, 常规HE染色, 用于光镜观察。3%戊二醛固定4h, 0.01MPB冲洗 5×3 。1%锇酸后固定1.5h, PBS冲洗 5×3 , 丙酮梯度脱水, EPON812浸透及包埋, 常规制作超薄切片铀一铅染色, 用于日H-600IV型透射电镜观察。

2.2.5 免疫组化

石蜡切片经脱蜡、水化, 3% H_2O_2 甲醇抑制内源性过氧化物酶, 1:20 正常山羊血清封闭非特异性的结合位点, 分别滴加一抗NGF单克隆抗体 (1:50) 和NGFR单克隆抗体 (1:50), 4°C 过液; 加二抗羊抗兔抗体与配抗体用PBS以1:200体积比配制, 37°C 孵箱中40min; 加三抗SPA链亲合素与配抗体用PBS以1:200体积比配制, 37°C 孵箱中30min。DAB- H_2O_2 显色液显色, 苏木紫复染。阴性对照采用正常山羊血清替代第一抗体进行。

2.2.6 观察与统计方法

采用Version3.0图像采集分析系统, 在相同的视野下, 分别对相邻切片的NGF、TrkA免疫反应阳性细胞的平均光密度值进行测定。数据经SPSS 17.0系统处理。计量资料数据用 $\bar{x} \pm s$

表示, 两组间比较用t检验, 进行统计分析。相关分析是采用分类变量的关联性分析, 做假设检验分析其密切程度。

3 结果

3.1 HE 染色微结构观察 (×400)

C组结构观察发现: 神经元密集、排列整齐、神经元胞浆丰富、淡染、胞核居中、着色均匀为淡蓝色, 细胞周围间隙致密无水肿; E₁组结构: 神经纤维排列紊乱, 细胞间质疏松, 出现空泡; E₂组结构: 神经元、微血管周隙均增宽、排列松散、紊乱、数量减少, 神经纤维网疏松, 呈海绵状或空泡状, 神经元胞浆空泡形成, 核固缩均质化; E₃组结构: 神经元与神经胶质细胞排列较为紊乱, 神经纤维网部分呈空泡状; 神经元胞浆继续空泡化, 核固缩均质化; E₄组结构: 神经元胞浆空泡化现象开始减少, 微血管增多, 细胞周围间隙变窄, 神经纤维数量较为增加。

3.2 NGF 免疫组化微结构观察 (×400)

C组极少数神经细胞呈散在的阳性反应, 主要是胞浆呈弱阳性; E₁组阳性表达较对照组明显上升, 大部分细胞胞核、胞浆呈棕黄色, 胞体较对照组大; E₂组阳性表达较为明显; E₃组阳性表达最为明显, 可见大多数细胞胞核、胞浆呈棕黄色, 胞体较大; E₄组阳性表达水平有所下降, 大部分细胞主要是胞浆表达, 细胞核表达较不明显。

3.3 TrkA 免疫组化微结构观察 (×400)

C组阳性表达, 极少数神经细胞的胞膜和胞核呈弱阳性表达; E₁组阳性表达较对照组明显上升, 表达主要位于细胞膜上和膜相邻的胞浆部位, 呈棕黄色; 为 E₂组阳性表达较为明显, 胞核、胞膜、胞浆都有表达; E₃组阳性表达最为明显, 可见大多数神经细胞胞膜、胞核都有表达, 但胞浆少有表达; E₄组阳性表达水平有所下降, 表达位于胞膜、胞核上。

3.4 电镜超微结构观察结果

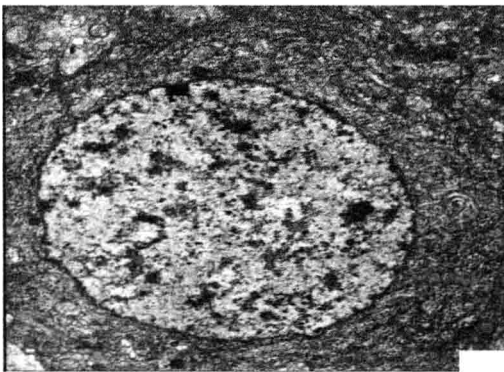


图 1

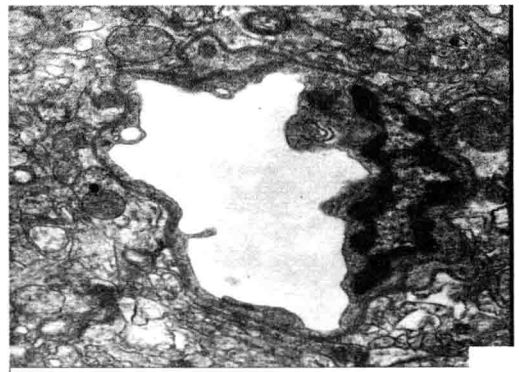


图 2

图 1 为 C 组: 脑组织结构正常, 无水肿、细胞膜完整、核膜完整、细胞器结构正常、神经元胞质有丰富的内质网、线粒体椭圆结构, 清楚可见线粒体嵴 (×6000 倍); 图 2 为 C 组, 显示血管内皮细胞, 内皮细胞核完整, 细胞器丰富, 基膜清晰 (×12 000)。

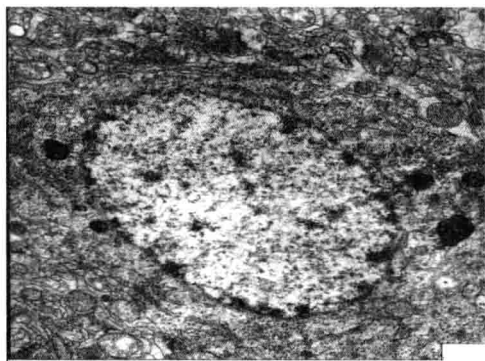


图 3

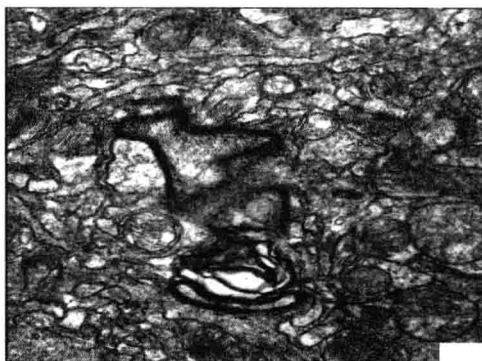


图 4

图 3 为 E_1 组, 核膜内陷、核膜连续性消失、核仁消失、部分线粒体轻度肿胀, 嵴排列不规则, 溶酶体和次级溶酶体增生, 与疲劳的产生有关 ($\times 10\ 000$); 图 4 为 E_1 组, 部分神经纤维有脱髓鞘现象 ($\times 20\ 000$)。

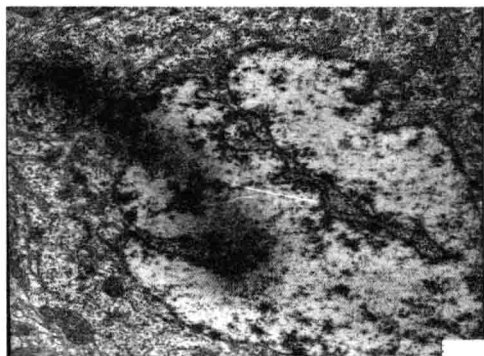


图 5



图 6

图 5 为 E_2 组, 核膜内陷严重, 出现假含胞体, 核仁消失、内质网扩张、线粒体肿胀、线粒体嵴断裂 ($\times 6000$); 图 6 为 E_2 组, 血管周围组织严重出现空泡, 血管周围的组织结构很紊乱 ($\times 6000$)。



图 7

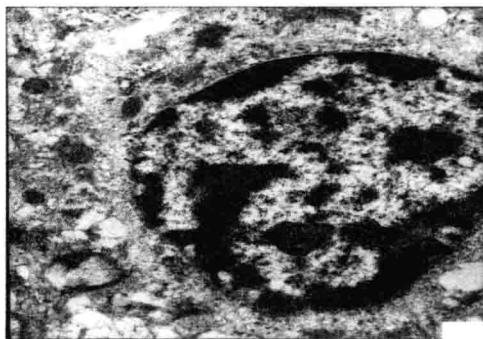


图 8

图 7 为 E_3 组, 神经元胞体水肿, 胞浆很空, 基质电子密度降低, 线粒体膜模糊、线粒体嵴断裂、溶解呈空泡化, 核糖体很少 ($\times 15\ 000$); 图 8 为 E_3 组, 核染色质聚集、细胞膜不完整, 核膜的连续性消失 ($\times 12\ 000$)

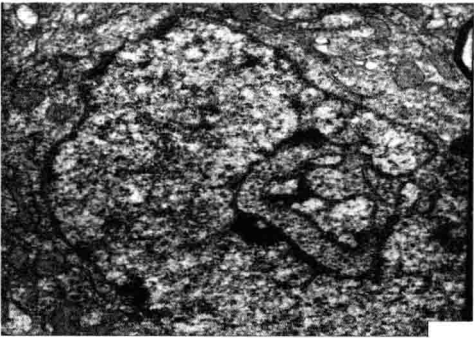


图 9

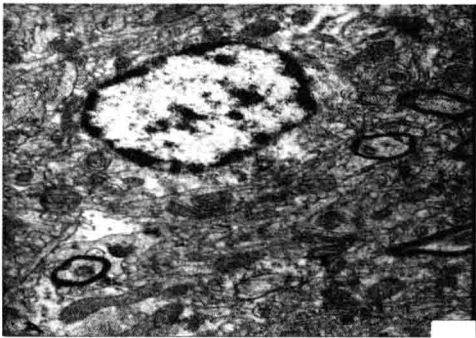


图 10

图 9 为 E₄ 组，核内陷，出现假含胞体，胞质中核糖体增多，基质电子密度开始升高（×12 000）；图 10 为 E₄ 组，核聚集，胞浆较空，但线粒体肿胀消失、可清晰地见到线粒体嵴的结构、内质网变得较为丰富（×10 000）。

3.5 大脑皮质 NGF 和 TrkA 的阳性表达（如表 1 所示）

表 1 一次性力竭运动后 NGF 和 TrkA 阳性表达的变化

组别	NGF	TrkA
C组	12 12.57±1.79●▲▼▼■	15 15.87±1.72●▲▼▼■
E ₁	17 17.76±3.12▼▼■	26 26.81±5.89*▲
E ₂	16 16.78±2.64▼▼■	20 20.90±6.24*●▼▼
E ₃	30 30.41±2.70*●●▲▲	27 27.29±4.27*▲▲■
E ₄	26 26.12±3.13*●●▲▲	22 22.61±4.22**

* C组与其他各组比较；●E₁与其他各组比较；▲E₂与其他各组比较；▼E₃

与其他各组比较；■E₄与其他各组比较；*、●、▲、▼、■代表P<0.05。

* *、●●、▲▲、▼▼、■■代表P<0.01。

结果显示：力竭运动后，大脑皮质的 NGF 和 TrkA 表达均增高，与对照组比较具有统计学意义（P<0.05）。NGF 和 TrkA 的表达在即刻后升高，12h 后有所下降，其中以 TrkA 下降较为明显，与即刻组比较（P<0.05）。24hNGF 和 TrkA 的阳性表达达到高峰，与对照组比较具有统计学意义（P<0.01）。48h 表达开始下降。

3.6 大脑皮质 NGF 和 TrkA 的相关性表达（如表 2 所示）

表 2 一次性力竭运动后 NGF 和 TrkA 阳性表达相关性的变化

组别	n	NG	NGF与TrkA比较
C组	8	0.	0.861
E ₁	8	0.	0.998 * *
E ₂	8	0.	0.965
E ₃	8	0.	0.689
E ₄	8	0.	0.736

* * 代表P<0.01。



结果显示:力竭运动后的即刻,大脑皮质的NGF和TrkA表达高度正相关。

4 讨论

有报道认为对缺血敏感的区域是海马、大脑皮质及小脑蒲肯野细胞,其中大脑皮质对脑缺血的耐受性最差,最易受到缺血性的损伤^[3]。一次性力竭运动超越了正常运动的生理调节范围,导致大脑皮质微循环灌流异常,引起酸中毒和自由基中毒,从而诱导运动性中枢疲劳的出现和加重。胡建鹏^[4]等人的研究表明,缺血2h再灌注1d后梗死周围区主要表现为细胞水肿,再灌注3d后神经元空晕,并出现泡沫细胞,神经元、神经胶质细胞溶解、坏死,7d后小胶质细胞增生。褚晓凡^[5]等人在对局灶性脑缺血再灌注内皮细胞缺血耐受性观察中发现,内皮细胞在缺血3h即可发生明显的结构变化,缺血6h内皮细胞紧密连接开放,缺血12h后可发生出血性转化。本实验中发现,力竭运动后的即刻大脑皮质结构发生改变,12h后结构损伤明显,24h后损伤进行性加重,光镜观察神经元与神经胶质细胞排列较为紊乱,神经纤维网部分呈空泡状;神经元胞浆空泡化,核固缩均质化。电镜观察神经元胞体水肿,胞浆很空,线粒体嵴断裂、溶解、呈空泡化,核糖体少,血管周围组织严重出现空泡等,而48h后结构开始恢复。实验提示,一次性力竭运动的脑部缺血与缺血性再灌注的脑部缺血存在着一定的差异性,其损伤程度较直接的缺血缺氧轻得多,而且其变化是可逆的。

NGF 作为神经系统最重要的生物活性物质,在对抗缺氧、兴奋性氨基酸、自由基和低血糖等方面起着保护作用,同时对中枢及周围神经元的存活、分化、生长、再生和功能特性的表达均发挥重要作用。NGF 必须与其功能性受体结合,影响某些基因转录及蛋白质翻译,从而引起一系列的生物学效应。邓昌^[6]实验研究发现,缺血性脑缺血再灌注后,脑皮质 TrkA 的 mRNA 蛋白表达在再灌注 12h 和 24h 明显增高,NGF 在再灌注 24h 明显增高,分析脑缺血后神经元内 NGF 和 TrkA 的 mRNA 蛋白含量增多,可能有利于受损神经元的修复。同时,近年来的一些研究^[7]发现无论短暂性或持续性脑缺血均有内源性 NGF 表达增加。本实验研究结果显示,一次性力竭运动后的即刻大脑皮质结构发生早期缺血性损伤样改变,此时,NGF 和 TrkA 的阳性表达细胞数量较对照组呈显著性升高,分析在力竭运动后的缺血急性期,NGF 与 TrkA 的增加有利于启动相应的细胞内信号传导途径,一方面维持细胞内 Ca^{2+} 稳态;另一方面减少自由基对神经元的损伤,同时阻止神经元凋亡,及时参与到脑缺血缺氧对大脑皮质引起的损伤。万炜^[8]等的实验研究发现,在对大鼠脊髓全横断后,大脑皮质 TrkA 和 NGF 表达均上调,但 NGF 表达增高迟于 TrkA。本实验中,大脑皮质 TrkA 和 NGF 的表达较对照组明显升高,但 TrkA 的表达呈现极显著性的升高,这与万炜等的实验研究较为符合,提示当神经细胞受损时需要相当数量的 TrkA 表达才能有效发挥内源性 NGF 对神经元的保护、促进损伤神经元的存活和修复作用。

一次性力竭运动后的 12h,大脑皮质微结构和超微结构损伤变化明显,表明脑组织结构的异常变化,脑的调节功能持续性下降,导致运动性中枢疲劳的堆积。此时,NGF 和 TrkA 的阳性表达细胞数量下调,其中 TrkA 的表达较即刻组出现显著性下降 ($P<0.05$),具有统计学意义。施宁华^[9]等人的研究发现,随缺血再灌注时间延长 (6h~3d),TrkA 的表达明显下调,7d 后明显升高。与本实验较相吻合,其可能机制是 NGF 和 TrkA 在细胞中的分布不同决定的。在大多数神经元中,NGF 同时定位存在于胞核与胞浆两者中,少量神经元定位于胞浆中,而 TrkA 主要分布于神经元胞膜上,少量在胞浆内^[10],亚细胞研究表明位于线粒体膜上^[11]。大脑

皮质微结构和超微结构形态的破坏,导致细胞膜和线粒体膜功能出现异常,膜上受体和离子通道的功能发生改变,有可能影响到 TrkA 受体在细胞膜和线粒体膜上的分布和含量,而此时细胞不能及时合成以补充膜受体的消耗,造成 TrkA 下调。TrkA 的阳性表达细胞数量下调,反过来加重了大脑皮质形态结构的破坏,两者互为影响进一步使运动性中枢疲劳加重。

力竭运动后的 24h 大脑皮质微结构和超微结构变化进行性加重,而 NGF 和 TrkA 的阳性表达细胞数量明显上调,较对照组表达最为显著。分析脑缺血损伤后功能缺损的恢复在一定程度上有赖于中枢神经系统所固有的功能重组的代偿能力^[12],在力竭运动后的 24h,氧自由基的堆积,导致脂质膜损伤、通透性增加、各种细胞器结构破坏、加重细胞毒性水肿,进一步抑制脑部运动和感觉等中枢,出现延迟性疲劳加重现象。而 24h 后神经元内 NGF 和 TrkA 的高表达有可能是功能重组的代偿能力的体现,通过增加氧自由基清除剂的活力来对抗自由基,拮抗兴奋性氨基酸的神经毒性作用,促进神经生存环境的改善来维持神经元的修复和存活,为下一时段疲劳的消除和大脑皮质结构的重塑打下基础。力竭运动后的 48h NGF 和 TrkA 阳性表达有所下调,但较 24h 组无显著性差异变化。分析 NGF 和 TrkA 表达维持时间延长,能进一步激活受损神经元的存活,抑制轴突变性,促进突触重建,丰富神经网络^[13],同时重塑大脑皮质受损神经细胞的微结构与超微结构。本实验观察发现运动后 48h,神经元胞浆空泡化现象开始减少,微血管增多,细胞周围间隙变窄,神经纤维数量增多明显,线粒体肿胀消失、可清晰的见到线粒体嵴的结构、细胞膜完整,内质网较为丰富。可见 NGF 和 TrkA 的持续性高表达,改善了大脑皮质的结构形态,最终达到生理功能的重建。本实验表明,大脑皮质受损后的神经元虽然不能再生,但由于力竭运动后 NGF 和 TrkA 动态表达的变化,随着时间的延续却出现有意义的功能恢复,同时与运动性疲劳的产生、堆积、加重、消除关系较为密切。

本实验中,通过对力竭运动后不同时相 NGF 和 TrkA 的阳性表达相关性的分析发现,在运动后的即刻 NGF 和 TrkA 两者的阳性表达高度相关,分析当 NGF 与高亲和力受体 TrkA 结合后,NGF 对神经细胞的存活和再生发挥正性神经营养作用,而在缺乏 TrkA 的情况下,NGF 与其低亲和力受体 NGFRp75 结合后可诱导细胞凋亡^[14],因此,TrkA 的表达对于 NGF 的神经营养作用具有决定性意义,两者在运动后的即刻高度相关,抑制了 NGF 诱导细胞凋亡的作用,有可能对 48h 后运动性疲劳的恢复具有积极的意义。

5 结论

(1) 一次性力竭运动后大脑皮质结构的损伤和重塑与 NGF、TrkA 动态表达具有一定的联系性,提示 NGF 与 TrkA 参与了运动疲劳消除的神经生物学调控过程。

(2) 运动后即刻 NGF 和 TrkA 表达的高度正相关,抑制 NGF 诱导细胞凋亡的作用,有可能对 48h 后运动性疲劳的恢复具有积极的意义。

参考文献

- [1] 肖明珠等. 不同刺激方法对大鼠跑台运动疲劳及恢复期糖代谢的影响[J]. 中国运动医学杂志, 1998, 17(4): 334-338
- [2] 顾丽燕等. 运动对 SD 大鼠脑组织 MDA、SOD 和 NGF 含量的影响[J]. 现代生物医学进展, 2010, 10(7): 1277-1279
- [3] 杨传红等. 内源性 NGF 在缺血性老年大鼠部分脑区及小脑中的表达[J]. 广东医学, 2002, 23(9): 904-906

- [4]胡建鹏等. 局灶性脑缺血再灌注时神经元、胶质细胞形态变化与TNF-A、c-Myc表达相关的实验研究[J]. 中国病理生理杂志, 2004, 20(7): 1251-1255
- [5]褚晓凡等. 局灶性脑缺血再灌注内皮细胞缺血耐受性观察, 中华神经医学杂志[J]. 2005, 4(8): 776
- [6]邓昌. NGF和TrkA在局灶性脑缺血再灌注皮质中的变化[J]. 临床医学, 2009, 14:76-77
- [7]谭永新等. 神经生长因子对鼠脑缺血-再灌注损伤的影响[J]. 临床麻醉学杂志, 2009, 4(25): 326-328
- [8]万炜, 等. 大鼠脊髓全横断后TrkA和NGF在运动皮质的免疫组化研究[J]. 南华大学学报-医学版, 2003, 31(3): 257-260.
- [9]施宁华等. 大鼠全脑缺血再灌注后耳蜗组织内和表达的改变[J]. 基础医学与临床, 2008, 28(8): 816-819
- [10]O'connell L, Hongo JA, Presta LG. TrkA amino acid is controlling specificity for nerve growth factor. J Biochem, 2000, 275: 7870-7877
- [11]成少安等. 许旺细胞源神经营养因子受体在脊髓组织中的分布研究[J]. 中华显微外科杂志, 2001(4): 276-278.
- [12]Zepeda A, Sengpiel F, Guagnelli MA, Vaca L, Arias C. Functional reorganization of visual cortex maps after ischemic lesions is accompanied by changes in expression of cytoskeletal proteins and NMDA and GABAA receptor subunits. J Neurosci, 2004, 24: 1812-1821
- [13]杨杰等. TrkA和Bcl-2在局灶性脑缺血再灌注大鼠大脑皮质中的表达[J]. 中风与神经疾病杂志, 2010, 27(7): 584-588
- [14]张志坚等. 神经生长因子及其高亲和力受体在脊髓损伤大鼠大脑运动皮质及皮质脊髓束的表达[J]. 解剖学报, 2004, 35(6): 589-593

我国高等体育院校培养高水平篮球运动员的桎梏与实践反思

张 宁

(成都体育学院体育系)

[摘 要] 运用文献资料法、问卷调查法、专家访谈法对我国高等体育院校培养高水平篮球运动员的现实困境及发展思路进行了研究。认为体育院校项目扶持政策急功近利、竞赛制度缺失、培养目标定位存在认知偏差、人才竞争劣势、经费匮乏是桎梏体育院校培养高水平篮球运动员的根本原因。高等体育院校应以扭转人才培养观念为先导、以整合纵向与横向资源为突破口、以参与高水平篮球赛事为杠杆,以拓展融资渠道为保障,推进高水平篮球运动员的培养工作。

[关键词] 高等体育院校; 高水平篮球运动员; 桎梏; 培养

追求以教学、训练、科研“三结合”为办学模式的高等体育院校,本应该是培养高水平运动员的天然场所,却在培养高水平篮球运动员方面为空白,没有融入优秀篮球后备人才培养网络体系中。本文对桎梏高等体育院校培养高水平篮球运动员的根本原因进行分析,探索高等体育院校培养高水平篮球运动员的可行性道路,为培养高水平篮球竞技人才,完善多元化、多层次优秀篮球后备人才培养网络体系提供参考。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

北京体育大学、上海体育学院、武汉体育学院、成都体育学院等我国单独设置的 14 所体育大学和高等体育学院。

1.2 研究方法

1.2.1 文献资料法

通过中国期刊全文数据库、Sports discuss 数据库、光盘系统检索搜集关于高等体育院校竞技体育发展、高水平篮球运动员培养、高校篮球队伍建设相关文献资料。

1.2.2 问卷调查法

于 2008 年 7 月全国体院杯篮球比赛前后,针对参赛教练员与领队发放关于体育院校高水平篮球运动员培养与高水平篮球队伍建设问题的调查问卷 50 份,回收 48 份,有效问卷 47 份。

1.2.3 专家访谈法

对国家体育总局科教司部分领导及参加体院杯篮球比赛的各高等体育学院相关领导、带队官员和教练员进行访谈,探讨我国高等体育学院培养高水平篮球运动员的困境及发展策略。

2 结果与分析

2.1 我国高等院校培养高水平篮球运动员的现状

我国高等体育院校经过多年建设,在体育硬件条件、人力资源、教学科研、训练等多方面具有良好的基础和优势,达到了相应的高等教育水准,培养出了大批体育专门人才,但在高水平运动员的培养,尤其是在高水平篮球运动员的培养方面却较为薄弱。14 所高等体育院校中有 10 所没有组建校队或维持校级篮球队进行日常训练;体育学院中从事篮球专业训练的学生,包括运动训练专业、体育教育专业及附属竞技体校的学生球员每年约 2200 人,近十年输送到省级以上专业队仅有 21 人,其中进入职业联赛(不包括挂靠球员)的仅有 9 人,且均为体育院校附属竞技体校即中专层面的培养与输送,大学阶段的输送尚无一人。可见在实施体教结合以来,高等体育院校在培养高水平篮球运动员方面没有完善的培养模式,没有明确的竞技目标,其战略地位和作用也没有受到高度重视。

我国非体育类普通高校培养高水平篮球运动员主要通过 CUBA 和大学生篮球超级联赛两个竞赛杠杆来实现,其有明确的目标,即:把自己打造成为中国职业篮球最大的人才储备库,建立“小学——中学——大学——大学联赛——职业联赛”新的一条龙人才培养体系,努力将我国普通大学变为优秀体育人才的培养基地,并着眼于奥运战略,解决运动员的后顾之忧^[1]。虽然近十年来普通高校培养高水平篮球运动员的现况一直处于不断的争议与批判之中,存在着“体育、教育两张皮”、学训矛盾突出、与体育主管部门横向联系不通、与中小学纵向联系不畅、人才输送率低等问题。但在广泛的社会关注和积极的政策扶持下,NBL 篮球职业联赛开始在大学生球员中选秀,一些大学生球员也进入了 CBA 职业联赛或得到了 CBA 球队的关注。普通高校培养高水平篮球运动员的框架已日趋完善,输送渠道已逐步打通,相对于高等体育院校具有更美好的发展前景。

2.2 桎梏体育院校培养高水平篮球运动员的原因

2.2.1 高等体育院校运动项目扶持政策急功近利,项目结构失衡

在访谈过程中,“拳头缩紧,打造精品”是许多体育局与体育院校领导在竞技运动项目发展规划中的主导思路。对于有政策优势、传统项目优势、地缘优势及培养周期相对较短、投入少、容易出成绩的运动项目在资金与政策层面给予大力支持,而像篮球这样人数多、培养周期长、资金投入大、金牌数量少、短时间内难以取得理想成效的集体性大项目,很难得到体育院校领导在资金与政策方面的扶持,能不建队就不建队,对于原本篮球基础较差的省、市,更不愿意雪中送炭,急功近利的行为较为明显,导致了项目结构严重失衡。没有一所高等体育院校将篮球项目作为其重点发展的高水平运动项目。当然,从地域性运动项目发展角度考虑,体育院校“集中优势资源—打造精品—出政绩”的政策无可厚非,但从项目结构布局 and 篮球运动项目发展角度考虑,篮球运动是有广泛群众基础和影响力非常大的运动项目,不重视高水平篮球运动员的培养,不仅使体育院校脱离篮球后备人才培养网络体系,有天赋的运动员得不到充分的发掘和培养,对体育院校的声誉及影响力产生不利因素,如表 1 所示。

表 1 14 所体育学院高水平运动项目统计

体育院校	高水平运动项目									
北京体育大学	举重	摔跤	跆拳道	柔道	艺术体操	击剑	田径	蹦床		
上海体育学院	网球	体操	乒乓球	田径	举重					
武汉体育学院	赛艇	散打	皮划艇	拳击	跆拳道					
成都体育学院	田径	散打	水球	套路	艺术体操	举重				
西安体育学院	田径	散打	地掷球	健美操	套路	跆拳道	蹦床			
沈阳体育学院	滑雪	木球	板球	冰橇	雪上技巧	滑板				
广州体育学院	棒球	田径	垒球	健美操	羽毛球					
天津体育学院	田径	摔跤	棒球	游泳	乒乓球	体育舞蹈				
山东体育学院	田径	游泳	举重	拳击	跆拳道	体操				
首都体育学院	散打	柔道	摔跤							
南京体育学院	田径	网球	排球	举重	乒乓球	羽毛球	体操	蹦床	游泳	击剑
河北体育学院	田径	跳水	足球	乒乓球						
吉林体育学院	速滑	体操	花样滑冰	轮滑						
哈尔滨体育学院	速滑	轮滑	花样滑冰							

2.2.2 竞赛制度缺失

高水平的篮球联赛是优秀篮球运动员成长的土壤。许多普通高等院校的球员可以在 CUBA 或大超联赛中得到锻炼，提升自身技术、战术水平。而体育院校的球员却陷入无比赛可打的尴尬境地，CUBA 联赛组委会明确规定体育院校学生不能参赛。虽然体育院校也有校际间的比赛，即由国家体育总局科教司主办的全国体育学院篮球比赛，但仅四年一次，比赛赛制为赛会制，时间跨度为一周，且参赛办法允许每队有四名已注册的职业球员参赛，每节采用 2+3 的形式比赛，即每队由两名职业球员带三名学生球员进行比赛。体育院校为了荣誉多邀请 CBA 明星球员甚至国家队队员参赛，体育院校篮球比赛成了明星球员的争夺战，学生球员与职业队员水平过于悬殊，比赛场次和上场时间得不到保证，仅是体验而不是锻炼，从而使其观赏意义大于培养。作为行业性较强的高等体育院校，高水平篮球运动队伍建设理应成为体教结合的主角和排头兵，但目前高水平篮球运动队建设的主体仍是综合性大学而非高等体育院校。竞赛制度的缺失使体育院校的高水平篮球队队伍建设得不到政策与资金层面的支持，严重制约了体育院校高水平篮球队员的培养。

2.2.3 培养目标定位存在认知偏差

北京体育大学杨桦教授指出“我国创办体育院校的初衷是立足于高水平的竞技体育服务，并将其定位于行业性较强的院校。但在实际发展过程中，受国家宏观统筹的影响，体育院校选择了以体育教育专业为主的办学模式，偏离了创办的初衷”^[2]。如表 2 所示，在我国优秀篮球后备人才培养的多元化模式中，无论是市、县级体校、篮球学校、篮球项目传统中学、CUBA 人才培训中心，还是篮球职业俱乐部青年队、高校高水平篮球运动队都有培养与输送高水平篮球后备人才的目标。而行业性较强的体育院校，对于篮球项目人才的培养目标则定位于培养从事篮球教学、训练、科研、竞赛组织管理和裁判工作的宽口径人才，培养目标中缺乏培养竞技人才的目标，培养过程重“教”而轻“体”，培养目标存在认知偏差。这将使高等体育

院校篮球项目教育、科研与训练脱节，脱离了体育工作实际，脱离了全运和奥运争光的主战场，反映出高等体育院校教育、科研对竞技体育和运动训练实践的不适应，如表 2 所示。

表 2 高水平篮球运动员培养形式、任务一览表

培养单位	培养形式	培养目标、任务
篮球职业俱乐部	青年队、俱乐部篮球人才培训基地	为职业联赛、国家队输送人才
普通高校	高校篮球高水平运动队	培养高水平篮球运动员、为职业联赛输送合格运动员、解决运动员读书问题
体育院校	运动训练、体育教育篮球专选班	培养从事篮球教学、训练、科研、竞赛组织管理和裁判工作的宽口径人才
市、县体校、CUBA 人才培训中心、传统校	校篮球代表队	为职业俱乐部青年队、省二、三线队伍、高校输送高水平篮球后备人才

(1) 后备人才竞争居于劣势地位

在举国体制与社会主义市场经济的交融期，篮球竞技后备人才培养的多渠道、多形式使优秀篮球后备人才的竞争日趋激烈。广东宏远队、上海大鲨鱼队等 CBA 球队都建立了青少年人才培训基地，青年队教练员与全国许多省份的优秀体校保持着紧密联系，一直坚持在全国范围内选材。NBL 的球队长安柏宁在东北建立了两个篮球人才培训基地，已开始在小范围内选材。CUBA 在全国 38 所篮球传统项目中学建立了 CUBA 人才培训中心，完善了篮球后备人才的选拔与输送渠道。部分省体育局下属的省运动技术学院也在网罗本省篮球后备人才，逐步开始走全国范围内选材的道路。而高等体育院校招生策略相对被动，且有浓重的地域色彩。打职业篮球、进国家队和打 CUBA、读名牌大学显然比读体育院校更具诱惑力，因此，最终经体育院校选拔的篮球运动员多为三流水平的运动员，体育院校在后备人才竞争中居于劣势地位。

(2) 训练经费匮乏

篮球作为集体性大项目，培养周期长，队伍组建投入成本较高，训练、比赛经费需求量大，所有的高等体育院校都不愿将有限的办学经费过多的投入篮球项目中去。高等体育院校篮球队没有参加有影响力的赛事，不能获得门票销售收入和场地广告招商收入，也没有积极探索与省、市体育局进行深层次结合，不能获得体育主管部门的资金支持。而且高等体育院校篮球队训练、比赛所产生的效益还不能引起社会投资者足够的兴趣，无法获得社会资金的投入。这些因素决定了体育院校篮球项目训练与比赛长期以来仅能依靠少量办学经费来维持，训练经费匮乏，人才培养经费投入过少，严重制约了高水平人才的产出。

3 高等体育院校培养高水平篮球运动员的发展思路

3.1 以扭转人才培养观念为先导

高等体育院校要在培养高水平篮球运动员方面有所突破，必须扭转重“教”轻“训”的人才培养观和重“特色”轻“基础”的项目发展观。首先，长期以来高等体育院校人才培养观念中轻“训”思想较为严重，无论是优秀运动员和教练员的培养，还是运动训练的研究都