

北京体育大学博士学位论文丛书

运动性骨骼肌 疲劳机理研究

STUDY ON THE MECHANISM
OF EXERCISE-INDUCED
SKELETAL MUSCLE FATIGUE



田野 著



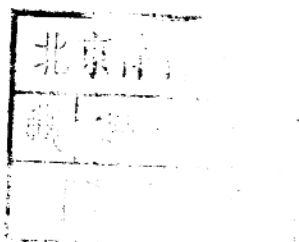
G804.3
97

398411

北京体育大学博士学位论文丛书

运动性骨骼肌疲劳机理研究

田野 著



北京体育大学出版社



北大 800094119

责任编辑:宇 奕 审稿编辑:王幼良

责任校对:古 稀 绘 图:宇 奕

责任印制:长 立 陈 莎

图书在版编目(CIP)数据

运动性骨骼肌疲劳机理研究/田野著. —北京:北京体育大学出版社,1998.1

(北京体育大学博士学位论文丛书)

ISBN 7-81051-238-2

I. 运… II. 田 III. 人体-骨骼-运动生理-疲劳(生理)-研究
IV. G804.22

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 26025 号

运动性骨骼肌疲劳机理研究

田 野 著

北京体育大学出版社出版发行
(北京西郊圆明园东路 邮编:100084)

新华书店总店北京发行所经销
北京雅艺彩印有限公司印刷

开本:850×1168毫米 1/32
1998年1月第1版

印张:5.125 插页:8
1998年1月第1次印刷

定价:10.00元
印数:1100册

ISBN 7-81051-238-2/G·221

(本书因装订质量不合格本社发行部负责调换)

北京体育大学博士学位论文丛书

题目:运动性骨骼肌疲劳机理研究

专 业:运动生理学

作 者:田 野

指导教师:王义润教授、杨锡让教授

1991年6月



简 况

田 野:1959 年生,现任北京体育大学研究生部主任,运动生理学教授,硕士研究生导师,国家体委跨世纪学科带头人,北京市高等学校青年学科带头人。1991 年获教育学运动生理专业博士学位,是我国自己培养的第一位体育科学博士。现从事运动生理学教学、研

究工作,主要社会学术兼职包括中国体育科学学会运动医学专业委员会常委、运动医学专业委员会运动生理学组组长、《中国运动医学杂志》编委、《北京体育大学学报》编委、北京体育大学学位评定委员会委员等。

主要研究领域为运动性骨骼肌疲劳,先后主持国家教委高等学校博士学科点专项基金课题、国家体委委管课题、健力宝运动医学青年研究基金课题和北京体育大学重点研究课题等;曾获国家教委霍英东教育基金会(科研类)二等奖、国家体委科技成果奖二等奖(2 项)、三等奖(2 项)、北京体育大学科研成果一等奖和全国青年体育科技工作者学术研讨会(英文)优秀论文奖等;多次参加奥运会科学大会、世界体育科学大会、亚洲运动医学学术会议、美国运动医学学术会议和国际运动生理生化学术会议,在国际和国内核心刊物上发表学术论文 30 余篇,参与编写教材和专著 8 部。

Ty/7/29序

1991年10月,我和杨锡让教授的博士研究生田野同志圆满完成了学位论文答辩,成为我国自己培养的第一位体育科学博士,从而结束了我国不能培养体育专业博士研究生的历史,能为我国的研究生学位教育贡献我的微薄之力,一直是我——一位老运动生理学工作者的心愿。因此,在70岁高龄的情况下,能为国家完成此项工作,我感到特别兴奋和欣慰。我借博士论文丛书出版之际,向我的学生田野表示衷心的祝贺。

田野同志是我们招收的第一位体育专业博士研究生,虽然我们缺乏培养经验,但由于我、我的同事们和学生本人的辛勤努力,我们还是非常圆满地完成了培养任务。田野的论文也受到国内外专家的高度评价,被认为是一项国内同类研究中领先、并达到国际先进水平的研究成果。这篇论文1993年获国家体委科技成果二等奖;并受美国运动医学会的邀请,作为唯一一位特邀客人参加第四十届美国运动医学年会;同时获得1993年国家教委第四届霍英东教育基金会(科研类)二等奖,这些成果表

明我国博士研究生的培养质量是高的,已接近或达到国际同类研究生培养的先进水平。

三年博士研究生阶段的学习为田野同志今后的教学、科研工作奠定了扎实的基础。在完成博士学位论文后,他又先后独立承担了国家教委重点博士学科点(青年)研究基金课题、健力宝运动医学青年研究基金课题和国家体委跨世纪人才研究课题,同时被评为北京市高等学校青年学科带头人。现担任中国体育科学学会运动医学专业委员会常委、运动生理学组组长、《中国运动医学杂志》编委、《北京体育大学学报》编委等职务。由于他自己的努力,他先后被破格晋升为副教授、教授。自己也成为硕士研究生导师,并培养出多名硕士学位研究生。毫无疑问,这些成绩的取得是与他博士研究生阶段的学习分不开的。

自1987年我国开始培养体育专业博士研究生以来,我国的体育专业研究生教育已有了很大发展,新一代博士研究生导师们正在为我国的研究生教育继续努力地耕耘着,并取得了显著的成绩,仅运动生理学专业,目前就已培养出博士研究生12人,现在就读的各专业博士研究生达40余人,这充分表明我国的研究生教育事业兴旺发

达,盼望有更多的年轻博士脱颖而出,成为我国体育事业的生力军。

北京体育大学决定出版博士学位论文丛书对研究生学位教育是一件大好事,对研究生教育工作将会产生积极的推动作用,也为年轻的博士们提供一个著书立说的机会,此举可敬、可贺。愿田野同志的博士学位论文能对运动生理学工作者和体育工作者的教学、科研和训练有所助益,祝北京体育大学博士学位论文丛书越办越好。

中国体育科学学会名誉理事

原中国运动医学学会副主任 王义润教授

1997 年 4 月 30 日

目 录

1	中文摘要.....	(1)
2	英文摘要	(11)
3	引 言	(22)
4	论文总体设计	(25)
5	研究内容	(27)
实验 I	大鼠运动性疲劳模型的建立	(27)
实验 II	非力竭性运动对线粒体钙聚积、脂质过氧化反应的 影响	(31)
实验 III	力竭性运动对线粒体钙聚积、脂质过氧化和骨骼肌 超微结构的影响	(40)
实验 IV	钙通道阻断剂、抗氧化剂对运动性线粒体钙聚积、 脂质过氧化和骨骼肌超微结构变化的影响	(52)
实验 V	不同负荷运动对鼠骨骼肌线粒体镁含量的影响 ...	(60)
实验 VI	有训练鼠运动后线粒体钙聚积、脂质过氧化对骨骼肌 超微结构的影响	(64)
实验 VII	运动对骨骼肌线粒体立体计量学指标的影响	(69)
6	讨 论	(76)
7	结论与建议.....	(105)
8	文献综述.....	(108)
9	参考文献.....	(137)

1 中文摘要

运动性骨骼肌疲劳机理研究

博士研究生：田 野

指导教师：王义润教授、杨锡让教授
(北京体育大学)

肌细胞钙代谢异常和细胞膜脂质过氧化加强是引起机体病理变化的重要原因,但它们对运动性疲劳和运动性骨骼肌超微结构变化影响的研究尚未见报道,本文从机理方面较系统地研究运动性线粒体形态、机能变化、细胞膜脂质过氧化加强对骨骼肌超微结构和运动能力的影响,力求从一个新的角度探讨运动性疲劳和骨骼肌超微结构变化的原因。

1.1 大鼠运动性疲劳模型的建立

雄性 SD 大鼠 30 只,体重 350~450 克,随机分为对照组(C,n=10)和运动组(n=20),运动组又分为长时间运动组(LE,n=10)和超长时间运动组(UE,n=10)。长时间运动组动物进行间歇性下

坡跑运动,(16 米/分, -16° ,5 分钟运动,2 分钟休息,总运动时间为 90 分钟);超长时间运动组进行持续性下坡跑运动,(16 米/分, -16° ,运动时间 200 分钟)。

结果发现 90 分钟运动后,动物表情较冷漠,运动能力有所下降,跑的动作较运动前明显吃力,多数动物需给予声音刺激才能维持原强度工作,逃避反应减弱。表明动物在 90 分钟间歇性运动后已出现疲劳特征,但并未力竭,该负荷用于本研究的疲劳运动模型。

在 200 分钟运动过程中,动物的运动能力明显下降,运动中需要较多的刺激次数和较长的刺激时间,才能维持原强度工作,多数动物出现“卧位跑”现象,有些动物运动结束前基本丧失运动能力,反应迟钝,逃避反应明显下降,该负荷作为本研究的长时间力竭运动模型。

1.2 鼠不同强度运动对线粒体钙聚积、脂质过氧化和骨骼肌超微结构的影响

雄性 SD 大鼠 84 只,体重 300~450 克,随机分为对照组($n=12$)、非力竭运动组($n=36$)和力竭运动组($n=36$)。非力竭性运动方式为间歇性下坡跑,力竭性运动方式为持续性下坡跑,非力竭性和力竭性运动组又各分为运动后即刻组(oh, $n=12$)、运动后 24 小时组(24h, $n=12$)和运动后 48 小时组(48h, $n=12$)。

本研究结果发现非力竭性组运动后即刻比目鱼肌线粒体钙含量较运动前安静值增加 22.41%($P<0.05$),24 小时后线粒体钙含量达峰值,较运动前安静值提高 49.68%($P<0.01$),48 小时后虽有所恢复,但仍高于运动前水平($P<0.05$);力竭性组运动后线粒体钙含量增加更为明显,运动后即刻和 24 小时分别比非力竭运动组同期增加 31.49%($P<0.05$)和 21.44%($P<0.05$)。

非力竭性组运动后 MDA 值较运动前安静值增加 32.26% ($P < 0.01$), 24 小时变化更明显, 较运动前增加 54.84% ($P < 0.01$), 运动后 48 小时开始恢复; 力竭性组运动后即刻和 24 小时 MDA 值分别比非力竭性组高 54.84% ($P < 0.01$) 和 101.61% ($P < 0.01$)。运动过程中线粒体钙聚积和 MDA 值增加提示细胞钙代谢异常和脂质过氧化加强相互影响, 共同作用于骨骼肌, 影响机体的运动能力。

非力竭性组运动后即刻比目鱼肌 ATP 含量较运动前下降 32.80% ($P < 0.01$), 而力竭性组运动后 ATP 含量较运动前安静值下降 47.42% ($P < 0.01$), 而且力竭性组运动后即刻与非力竭性组运动后即刻相比, 也有显著性变化差异 ($P < 0.05$), 运动后即刻 ATP 含量的下降可能主要是运动过程中消耗增多和 ATP 生成减少的共同作用所致。非力竭性组和力竭性组运动后 24 小时, 比目鱼肌 ATP 含量分别比运动前安静值下降 20.45% ($P < 0.05$) 和 33.48% ($P < 0.01$), 力竭性组比非力竭性组的变化更明显 ($P < 0.05$), 运动后 24 小时 ATP 含量仍低于运动前水平, 表明 ATP 合成障碍可能是恢复期 ATP 含量下降的主要原因。

非力竭性组运动后即刻细胞膜酶活性较运动前下降 31.92% ($P < 0.05$), 运动后 24 小时后基本恢复; 力竭性组运动后即刻细胞膜酶活性比非力竭性组运动后下降更明显, 较运动前安静值下降 54.13% ($P < 0.01$), 运动后 24 小时基本恢复。

上述结果表明, 运动引起的线粒体钙聚积、脂质过氧化加强和 ATP 含量等指标的变化与机体运动能力的下降密切相关, 而且上述指标的变化幅度与机体的疲劳程度有关, 运动负荷越大, 机体越疲劳, 其指标变化越明显。本研究结果提示运动性线粒体钙聚积、脂质过氧化加强, 进而抑制线粒体氧化磷酸化, 减少 ATP 生成可能与运动性疲劳密切相关。

力竭性运动可引起骨骼肌超微结构变化, 表现为部分区域的

肌原纤维排列不规则,无法区分肌节 A、I 带,肌丝排列混杂,Z 线异常等,运动后 24 小时、48 小时较运动后即刻变化更明显。定量统计运动后骨骼肌 Z 线的异常百分数,发现运动组运动后即刻 Z 线异常率为 $16.54 \pm 3.42\%$,较非运动对照组有显著性增加($P < 0.01$),运动后 24 小时和 48 小时,Z 线异常率分别为 $32.12 \pm 3.79\%$ 和 $34.69 \pm 10.33\%$,均较运动前对照组有显著性增加($P < 0.05$)。由于力竭性运动同时引起线粒体钙聚积、MDA 值增加和骨骼肌超微结构的变化,而且均表现为延迟性时相特征,据此推测运动过程中细胞钙代谢异常、脂质过氧化加强与骨骼肌超微结构变化密切相关。

1.3 钙通道阻断剂、抗氧化剂对运动性线粒体钙聚积、脂质过氧化和骨骼肌超微结构的影响

雄性 SD 大鼠 36 只,随机分为生理盐水组(S 组, $n=12$)、维生素 E 组(V_E 组, $n=12$)和异搏定组(V 组, $n=12$),采用腹腔注射方式注射药物,取样为腓肠肌,取样时间为运动后 24 小时。

研究发现,由于维生素 E 的抗氧化作用, V_E 组运动后 24 小时线粒体钙含量和 MDA 值的增加较 S 组显著性下降($P < 0.05$), V_E 组 ATP 含量的下降较 S 组幅度小($P < 0.05$),而且 V_E 组动物的运动能力有较明显提高,200 分钟运动后未出现明显的力竭症状。异搏定对改善运动性骨骼肌代谢的作用不明显,运动后 V 组骨骼肌线粒体钙含量和 MDA 值的增加幅度虽较 S 组有所下降,但无统计学意义($P > 0.05$);ATP 含量明显下降,200 分钟运动后出现力竭症状。S 组运动后 24 小时各指标和运动机能的变化与单纯运动组无显著性差异($P > 0.05$),因此,可以排除补液对本实验结果的影响。

与线粒体钙聚积、脂质过氧化等指标变化一样,注射维生素 E

可以减轻运动引起的骨骼肌超微结构变化,Z 线异常率明显低于 S 组($P < 0.05$);而异搏定对缓解骨骼肌超微结构变化的效果不明显,V 组 Z 线异常率虽略有下降,但与 S 组相比无显著性差异($P > 0.05$),S 组 Z 线异常率与单纯运动组相比,无显著性差异($P > 0.05$)。

本实验结果表明,注射药物后线粒体钙含量、MDA 值与骨骼肌超微结构的变化相一致,当用维生素 E 减少线粒体钙聚积和脂质过氧化作用后,运动后 ATP 含量下降不明显,骨骼肌超微结构变化减轻,运动能力提高。生理盐水和异搏定对线粒体钙聚积和脂质过氧化反应无影响,运动后骨骼肌超微结构变化明显,运动能力下降。这说明运动性线粒体钙聚积、脂质过氧化反应加强,抑制 ATP 生成可能是诱发运动性疲劳和骨骼肌超微结构变化的重要原因。

1.4 不同负荷运动对鼠骨骼肌线粒体镁含量的影响

雄性 SD 大鼠 84 只,体重 250~350 克,随机分为对照组($n=12$)、小负荷运动组($n=36$)和大负荷运动组($n=36$),运动组又分为运动后即刻组、运动后 24 小时组和运动后 48 小时组。小负荷运动组的运动方式同实验 I 的 LE,运动时间为 90 分钟;大负荷运动组的运动方式同实验 I 的 UE,运动时间为 200 分钟。

结果发现小负荷组运动后即刻线粒体镁含量下降,较运动前安静值下降 19.38%($P < 0.01$),运动后 24 小时线粒体镁含量仍较运动前安静值低 24.77%($P < 0.01$),但运动后即刻与运动后 24 小时的线粒体镁含量没有显著性差异,运动后 48 小时线粒体镁含量基本恢复,与对照组没有显著性差异($P > 0.05$)。

大负荷组运动后,线粒体镁含量的变化与小负荷组运动后的变化趋势基本一致,表现为运动后即刻线粒体镁含量明显下降,较

运动前安静值下降 34.56% ($P < 0.01$), 运动后 24 小时线粒体镁含量的下降更为明显, 较运动前安静值下降 49.14% ($P < 0.01$), 运动后 48 小时线粒体镁含量基本恢复。

不同负荷运动后线粒体镁含量的变化幅度不同, 大负荷组运动后即刻和运动后 24 小时线粒体镁含量的下降比小负荷组运动后的下降更为明显, 提示: 运动负荷越大, 对线粒体镁代谢的影响越大。

1.5 运动训练对骨骼肌超微结构、线粒体钙聚积和脂质过氧化反应的影响

雄性 SD 大鼠 10 只, 采用持续性水平跑训练方式, 训练强度相当于 85% 最大摄氧量, 8 周耐力训练后 2 天, 进行 200 分钟下坡跑运动, 运动后 24 小时取样, 测试指标为线粒体钙含量、MDA 值和骨骼肌超微结构变化。

实验表明: 耐力训练可使运动后线粒体钙聚积和脂质过氧化反应明显减轻, 耐力训练鼠与非训练鼠相比有显著性差异 ($P < 0.05$), 而且运动机能明显提高, 200 分钟运动后基本未出现力竭症状; 同时骨骼肌超微结构变化也明显减轻, 本研究结果进一步证实运动性线粒体钙聚积、脂质过氧化加强与运动性疲劳和骨骼肌超微结构变化密切相关, 耐力训练改善骨骼肌钙代谢、增强其抗氧化能力, 是提高运动机能水平的重要机制。

1.6 运动对骨骼肌线粒体立体计量学指标的影响

雄性大鼠 34 只, 随机分为对照组 (C 组, $n=12$)、急性运动组 (E 组, $n=12$) 和耐力训练组 (T 组, $n=10$)。急性运动组动物采用

UE 运动方式。对照组只熟悉跑台,不进行持续性跑台运动。T 组鼠采用持续性水平跑训练,训练方式同本研究第六部分,训练后按照急性运动组进行 UE 运动。

结果发现 E 组急性运动后 24 小时 VV 较 C 组增加 61.60% ($P < 0.05$), T 组急性运动后 24 小时 VV 虽略有增加,但与 C 组相比无显著性差异 ($P > 0.05$),明显低于 E 组 ($P < 0.05$),表明急性运动可引起线粒体体积增加,耐力训练后进行同样强度的运动,线粒体体积增加现象不明显。

E 组运动后 24 小时 DQ (66.66%, $P < 0.05$)、SQ (105.71%, $P < 0.01$)、VQ (250%, $P < 0.01$) 较 C 组有显著性增加,进一步表明急性 UE 运动后线粒体体积增加; T 组急性运动后 24 小时上述指标变化不明显,与 C 组相比无显著性差异 ($P > 0.05$),但较 E 组运动后 24 小时明显缩小 ($P < 0.05$),说明耐力训练可以减轻急性运动后线粒体体积增加的现象。

E 组运动后 24 小时 S/V 比值较 C 组明显缩小 (40.13%, $P < 0.05$); 提示急性运动后线粒体肿胀,嵴减少,线粒体氧化机能下降; T 组运动后 24 小时 S/V 比值与 C 组相比无显著性差异 ($P > 0.05$),但明显高于 E 组 ($P < 0.05$),表明耐力训练可以减轻急性运动引起的线粒体肿胀,改善线粒体的氧化代谢能力,是耐力训练提高身体机能的重要机制。

综上所述,可认为急性运动后线粒体离子代谢、形态、机能变化之间存在着密切关系,运动过程中 ATP 消耗增多,细胞离子代谢紊乱,使得线粒体钙含量增高,酶含量下降,造成线粒体氧化机能下降,减少 ATP 生成。ATP 含量的下降使线粒体体积增加,以增大与外界的接触面积,提高 ATP 的功能效率。由于线粒体正常形态、结构的维持需要 ATP 提供能量,ATP 含量的下降除进一步造成离子代谢紊乱外,还可直接导致线粒体肿胀、嵴断裂等亚细胞结构破坏,导致氧化磷酸化脱偶联,能量供应不足,进而引起严重

