

运动对人体自由基代谢的影响 *

张丽芬¹ 郭玉萍² 周 军¹ 茹 凯¹ 赵 波³ 孙晓姣³

(1 首都体育学院研究生部 北京 100191 2 安阳师范学院 体育学院 河南安阳 455002 3 北京体育大学研究生院 北京 100084)

摘要: 自由基代谢普遍存在于机体各组织。正常情况下, 人体自由基的产生与清除处于平衡状态。而人体自由基产生过多或机体清除自由基能力下降将给机体带来损伤。本文采用文献资料法, 阐述了自由基的类型、功能、自由基产生的机制以及抗氧化系统的种类等基本理论。通过对耐力运动、耐力运动和无氧运动 3 种不同形式的运动对自由基代谢及抗氧化酶活性的研究得出结论: 不同的运动形式及负荷方式对体内自由基代谢及抗氧化酶活性将产生不同影响; 运动对自由基代谢影响具有器官与组织差异性。这些研究成果为科学指导运动训练和健身活动、快速有效的消除运动性疲劳并增强运动能力提供重要的科学理论依据。

关键词: 自由基; 自由基代谢; 抗氧化

中图分类号: R87 文献标识码: A 文章编号: 1673-6273(2012)17-3388-06

Effects of Exercise on Free Radical Metabolism

ZHANG Li-fen¹, GUO Yu-ping², ZHOU Jun¹, RU Kai¹, ZHAO Bo³, SUN Xiao-jiao³

(1 Graduate Department of Capital Institute of Physical Education, Beijing 100191, China;

2 Physical Education College, Anyang Normal University, Anyang, Henan 455002, China;

3 Graduate School of Beijing Sport University Beijing 100084, China)

ABSTRACT: Free radical metabolism exists widely in many tissues. Under the normal situation, production and clearance of the free radical is in the equilibrium state. When the production of free radicals increases and tissues fail to remove it, cellular biomolecules will be damaged. By using the method of documentation, the thesis sets forth the basic theories, such as the type, function, mechanism of free radical production and the category of the antioxidant system, and etc. The paper summarized the research achievements and discussed separately in recent years. By analyzing the currently research conditions of the three different kinds of sport (exhaustive exercise, endurance exercise, anaerobic exercise) to the metabolism of the free radicals and the activity of the antioxidant enzymes, we can make conclusions: the different sport forms influence the metabolism of the free radicals and the activity of antioxidant enzymes in body in the process of exercise. The different load modes of motion has different influences to the free radical metabolism. And it is different for effects of exercise on the metabolism of free radicals in the different organs and tissues. In order to provide the scientific theory basis to guide sports training and exercises to keep in good health, to eliminate exercise-induced fatigue and enhance exercise ability, the author gave some suggestions.

Key words: Free radical; Metabolism of free radical; Antioxidation

Chinese Library Classification(CLC): R87 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2012)17-3388-06

自由基生物学萌芽于 20 世纪 50 年代初期, 近年来发展迅猛。大量的运动实践和运动实验表明, 自由基与运动医学、运动生理学研究中的运动性疲劳、运动性贫血、红细胞衰老、血红蛋白尿以及肌肉的延迟性酸痛等现象的形成息息相关。自由基对人体有益的作用, 如可以增强白细胞吞噬功能, 提高杀菌效果, 参与胶原蛋白的合成、肝脏的解毒作用及凝血酶原的合成等。此外, 自由基在调节细胞分裂和维持人体正常氧化代谢过程、增强抗菌素效力和抑制肿瘤方面也发挥一定作用。但是, 近年来研究表明, 自由基尤其是氧自由基可聚集体表、血管、心脏、肝脏、脑细胞中, 可导致核酸、生物膜及蛋白质、脂肪、糖类发生超氧化反应而出现变性、交联、断裂或解聚, 继而发生损伤和老化^[1]。尤其是细胞膜遭受自由基氧化导致完整性被破坏, 膜

通透性增强, 细胞内酶外释, 抑制线粒体功能。膜异常又使细胞功能下降, 造成细胞损伤甚至凋亡, 从而引起多种威胁人类生命和健康的疾病, 如心脑血管疾病、癌症、炎症、糖尿病、白内障等。

由于自由基可引起细胞损伤, 造成运动疲劳, 影响运动成绩。自由基的研究是运动科学中一个较新的热点领域。目前的研究表明, 不同的运动形式及负荷方式对体内自由基代谢及抗氧化酶活性将产生不同影响, 运动对自由基代谢影响具有器官与组织差异性。本文综述了近几年有关这方面的研究成果, 这些研究成果可以从新的角度解释疲劳和损伤发生的机制, 找到检测疲劳的有效指标, 并对运动训练实践有一定的理论意义和现实意义。

1 自由基概述

* 基金项目: 首都体育学院市级“学位与研究生教育项目”资助

作者简介: 张丽芬(1985-), 女, 首都体育学院硕士研究生, 主要研究方向: 体育保健康复理论与应用。

电话: 18911129758, E-mail: zhanglifeng0316@163.com

(收稿日期: 2011-11-05 接受日期: 2011-11-30)

1.1 自由基的生成及体内代谢

自由基的概念,是18世纪末化学家们在研究化学反应时提出来的。最初的研究主要是自由基的化学反应过程,随后自由基知识渗透到生物学领域、医学领域。自由基(Free Radical)又称游离基,是指外层轨道含有一个或一个以上未配对电子的分子、离子或基因。自由基的化学性质非常活泼,反应性极强,易反应生成稳定分子。自由基在生物体的生命过程中不断产生,生物体内较为常见的自由基有超氧阴离子自由基、羟自由基、NO自由基、烷氧自由基、多元不饱和脂肪酸自由基等等。其中超氧阴离子自由基是基态氧接受一个电子形成的第一个氧自由基,它可经过一系列反应生成其它自由基。同时机体内部也存在着抗氧化系统。在正常情况下,生物体内自由基浓度很低(10^{-4} – 10^{-9} mol/L),体内自由基的产生和清除是平衡的,不易引起组织和器官的损伤。

自由基的产生,通常可发生于以下几类反应中:共价键的热分解。原则上温度足够高,任何共价键都可以裂解而产生自由基,辐射分解。电离辐射如日光、核能、X光、复印机、计算机、微波炉、吹风机、手机等可使许多物质分解而产生自由基。电离辐射可使人 and 动物发生放射病,其渊源就涉及自由基的作用。紫外线对人体的损伤也与此原因有关;单电子氧化还原反应。即在氧化还原反应中,进行单电子转移可产生自由基。人体内许多酶的反应是进行单电子转移,这一过程就可产生自由基。

从微观角度看,如细胞内线粒体、内质网、细胞核、细胞质、细胞膜和胞液中,都可产生自由基,而且其自由基代谢水平不同。自由基也可出现在胞浆及呼吸链中。在日常生活中,人体进行正常的呼吸代谢时,就会产生自由基。当身体体力透支、遭受疾病创伤、精神压力、郁闷、焦躁和因运动造成组织缺血缺氧时,自由基的产生增多且反应增强。

1.2 生物体内的抗氧化防御系统

生物体内的抗氧化防御系统是指机体自身体内存在能清除氧自由基的酶类或非酶类物质所组成的一个防御系统。此系统能使体内自由基的产生与清除处于一种低浓度的动态平衡中,属于内源性抗氧化防御系统。其内源性抗氧化剂大致分为两大类^[2]。第一类是抗氧化酶,主要包括超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)以及谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)。其中SOD是一类金属酶,SOD是唯一以氧自由基为底物的酶类,催化效能很高,可使超氧自由基被氧化成 O_2 及同时还原成 H_2O_2 。SOD是抗自由基损伤的第一道防线,能氧化氧自由基、阻断羟自由基的生成,以抑制自由基对细胞的损害,在机体氧化与抗氧化平衡中起重要作用,CAT存在于细胞内过氧化氢酶体中,可使过氧化氢分解成 H_2O 和 O_2 ,GSH-PX可使还原型的谷胱甘肽转变为氧化型的谷胱甘肽,来消除细胞中的过氧化物。第二类是非酶类抗氧化剂,包括Vc、VE、 β -胡萝卜素、谷胱甘肽等。它们通过抑制自由基生成来防止自由基破坏细胞。以上抗氧化剂在体内构成了一个完整的防御系统,分别对从氧化过程开始到最后生成过氧化氢的自由基这一连锁反应的不同环节起作用,使体内自由基生成和清除处于一种动态平衡中。正常情况下,机体内自由基增多时,机体组织适应性变化,增强内源性抗氧化剂系统活力以防自由基损伤。当自由基产生过多或机体消除自由基能力下降,自由基才导致对细胞结构及其功能的

广泛性损害,继而产生许多慢性疾病,如肿瘤、糖尿病、高血压等。

1.3 运动与自由基的产生

自由基的产生与运动训练、机体疲劳损伤和恢复机制存在着密切关系,在运动训练中如何提高抗自由基酶系统活力、如何提高运动员有氧代谢能力,快速清除体内产生的自由基,这对提高运动能力、减轻运动疲劳和损伤有着重要的现实意义。因此,很有必要分析自由基的产生机制。

1.3.1 线粒体机制 线粒体具有有氧呼吸的特殊功能,大部分氧在线粒体被还原为水,小部分氧被电子传递链中漏流出来的电子单价还原,形成超氧阴离子,成为细胞内反应氧(ROS)的主要来源。当电子传递链功能降低,辅酶Q部位聚集电子增多,电子漏流增加,导致ROS产生增多,而大量产生的ROS可通过一系列反应,使线粒体能量合成障碍,这又进一步促进ROS的生成。

1.3.2 次黄嘌呤机制 随着运动强度增大、运动时间延长,耗氧量增加,导致组织或器官的局部缺血氧。缺氧致使细胞膜通透性增加和钙泵功能下降,在细胞膜电化学梯度作用下发生 Ca^{2+} 内流,导致细胞浆内 Ca^{2+} 升高并被线粒体摄取,线粒体呼吸链受抑制并伴有ATP脱磷酸作用增强,结果ATP生成减少,分解增加^[3]。ATP分解代谢生成ADP,在腺嘌呤转氨酶的作用下促使次黄嘌呤核苷酸(IMP)增加,并依次经腺嘌呤核苷、次黄嘌呤核苷代谢生成次黄嘌呤。同时,缺血时流入细胞的 Ca^{2+} 触发还原性黄嘌呤去氢酶转变为黄嘌呤氧化酶,在氧分子存在的条件下,黄嘌呤氧化酶可与组织中的次黄嘌呤发生反应,生成大量的活性 O_2 、 H_2O_2 和尿酸等,形成过量的自由基。

1.3.3 某些物质自氧化生成自由基 急剧运动,机体代谢增强,碳水化合物和脂肪分解增多,进入呼吸链的还原当量增多,如儿茶酚胺类,血红蛋白等还原性物质均可自动氧化生成自由基。

1.3.4 细胞氧化还原状态紊乱导致自由基产生增多 剧烈运动时,由于肌肉暂时性缺氧,能量供应不足,细胞氧化还原状态紊乱,导致生成大量的乳酸等酸性物质的堆积,而乳酸的存在可抑制清除自由基的酶活性,从而使自由基清除速率下降。

1.4 运动与自由基代谢影响研究进展

目前国内外多以自由基与不饱和脂肪酸反应后的一系列代谢产物,如丙二醛(MDA)为指标来间接反映体内自由基水平。众多学者的研究表明,自由基的产生与运动时间、强度有关。大强度力竭性运动引起MDA明显升高,并随着运动时间的延长而进一步提高。原因是机体局部缺血缺氧,能量需求剧增引发线粒体电子漏增加,同时黄嘌呤代谢途径被激活,进一步加剧多种组织、细胞、血浆中自由基的产生,并对机体造成一定程度的损害;中等强度的力竭运动不会造成自由基的增加,反而可以激活一些抗氧化酶的活性,这可能与能量代谢有关,中等强度的力竭运动有可能通过线粒体有氧氧化供能起主导作用,同时也激活抗氧化酶,且抗氧化酶被激活的量大于自由基生成的量,因此自由基不会增加。有氧训练可加强体内自由基降解,或能促使体内自由基重新分布,随着机体代谢的加强,机体消耗氧增加,代谢产物堆积,脂质过氧化过程增加。胡红梅等的研究表明,力竭性游泳运动导致大白鼠心肌线粒体自由基

生成和清除失衡,自由基在体内积累,攻击膜内巯基,破坏了膜的完整性,致使线粒体功能降低。

2 运动训练与自由基代谢

运动训练对机体自由基代谢的影响包含两个方面,一方面是对自由基生成量的影响,另一方面是对机体抗氧化能力即自由基消除能力的影响。许多研究已表明运动可使自由基生成增多。不同运动方式对自由基代谢有不同的影响。同时研究还显示:运动对人体自由基代谢的影响也与运动时间和强度有关,并且存在器官与组织差异性。

2.1 不同运动方式对自由基代谢的影响

正常生物体内有自由基的防御系统,安静时,机体内自由基的生成和消除处于动态平衡中,运动时,体内自由基生成增多。但不同的运动方式对自由基代谢产生不同的影响。

2.1.1 力竭运动与自由基代谢 大量实验表明,力竭性运动引起自由基升高,其主要原因是体内机体耗氧增加,机体缺血缺氧,抗氧化酶的活性相对下降,且随运动强度、时间不同,器官中自由基产生和消除也不同^[4]。

在力竭运动中,肝细胞丙二醛(MDA)等含量显著增强,SOD活性有所下降,肝细胞内线粒体数目减少,呼吸链电子漏增加,线粒体摄取和保持 Ca^{2+} 的能力被削弱,肝细胞破裂,这是由于大量自由基加快脂质过氧化速率,而细胞损伤又不能清除增多的自由基,进一步引起肝组织超微结构损伤,心肌、骨骼肌在力竭性运动中,因局部组织缺氧引起心肌、骨骼肌细胞中线粒体超氧阴离子生成和MDA含量显著升高,肌肉胞浆中SOD活性显著升高,肌肉线粒体中SOD却显著下降,而心肌线粒体GSH下降,其主要GSH(谷胱甘肽还原形式)/GCSG(谷胱甘肽合成酶)比值下降,线粒体硫基含量下降激活线粒体PLA₂(磷脂酶),导致膜蛋白巯基氧化,核苷氧化,DNA链断裂,DNA蛋白交链、DNA片段改变从而不能维持正常 Ca^{2+} 的浓度,使自由基产生增加^[5]。有学者指出大强度训练导致自由基大量生成不但损害骨骼肌,还对血脑屏障的管脉组织造成损伤。

在剧烈或力竭性疲劳运动中,耗氧量急剧增加,自由基的生成明显增多,脂质过氧化反应增强,破坏生物膜,影响抗氧化酶的活性,诱导运动性疲劳产生^[6]。而力竭运动后体内自由基生成显著增加,同时其防御系统也得到了加强,但运动后即刻活性增强的抗氧化酶不足以清除增多自由基。另外,自由基对是蛋白质的抗氧化酶有毒害作用。力竭运动后,各器官内自由基的升高和清除与运动的强度、时间有关。体内自由基约需24h逐渐恢复到安静状态^[7]。还有研究发现,在高原低氧环境,睡眠剥夺后再进行力竭运动会加重自由基对细胞膜的损伤程度。因此,在运动恢复期应注意休息、膳食、特殊营养等问题,以缩短恢复的时间。

关于运动后血清VE浓度的变化,不同学者报道不一。有研究表明,血清、尿液的MDA浓度均显著升高,而在运动后即刻血清VE质量浓度下降。作为研究指标的SOD对机体的氧化与抗氧化平衡起着至关重要的作用。研究表明^[8],急性运动可引起心肌、骨骼肌、肝脏等组织SOD活性增强,对于不同组织可能有不同激活阈值及升高幅度。

2.1.2 耐力运动对自由基代谢的影响 多数研究表明,长时间有

规律的耐力训练使机体对运动引起的自由基增加有良好适应能力,同时其血液中的SOD、CAT、GSH-PX的活性增加^[9],运动后体内脂质过氧化物增加物也不明显。抗氧化酶活性升高,从而能有效清除运动产生自由基,减少其损伤,达到延缓疲劳和抗衰老效果。适量的耐力负荷训练可以使机体抗氧化系统发生适应性变化,改善机体抗自由基损伤。有研究以小鼠无负重长期游泳训练为运动模型,观测其肝脏MDA含量显著下降,SOD活性显著升高,SOD活性与MDA的比值与对照组相比较也非常显著升高,说明耐力训练确实可以促进自由基产生和清除的平衡向有利于机体的方向发展。但是,长期超负荷训练可引起机体自由基产生增加,可能会降低机体的抗氧化能力,因而导致组织细胞膜结构损伤。

有文献表明,耐力性运动造成大鼠肾脏组织在运动中自由基产生增多,脂质过氧化作用加强,这样可能会导致肾脏组织损伤,但从其运动后恢复期中LPO(过氧化脂)作用、SOD和GSH-PX活性动态变化看,肾脏组织LPO水平在逐渐降低,抗氧化能力却在升高,说明耐力性运动可以提高大鼠肾脏组织对抗自由基的能力,以至于提高机体对抗自由基的能力。

因此长期有规律的适量耐力训练运动训练不仅能提高运动能力,延缓机体疲劳产生和加速机体恢复,而且对机体抗衰老和一些疾病预防都有一定的积极作用。

2.1.3 无氧运动与自由基代谢 关于无氧运动对自由基代谢影响的研究较少。曹国华等让运动员在功率自行车上进行一次无氧运动。发现运动后即刻血浆及红细胞MDA含量均无明显改变,红细胞SOD、GPX活性呈显著性增高。有学者发现:以无氧代谢为主的运动训练提高骨骼肌抗氧化酶活性的效果优于中等强度训练的效果。急性无氧运动主要特点的是强度大、持续时间短、依赖无氧代谢产生能量的运动,该无氧代谢导致组织急性缺氧,可激发一系列自由基的链式反应,这对自由基的代谢产生一定的影响。实验证明,急性无氧运动后MDA含量增加不明显,且SOD和GSH-PX的活力均显著增加,急性无氧运动对自由基代谢有一定影响,其中最主要的是机体的防御能力在短暂缺氧后明显加强^[10]。

2.2 不同负荷方式与自由基代谢的关系

训练对体内自由基代谢及抗氧化酶活性的影响因训练强度、时间长短的不同而有差异。小强度运动训练可增强机体抗氧化能力,MDA含量下降,SOD活性升高,改善红细胞膜特性,使其有氧代谢能力及抗疲劳能力得到提高,但不足以引起机体明显反应。在较大强度运动时,机体的抗自由基能力显著提高。

2.2.1 一次性运动对体内自由基代谢的影响 一次性的急性运动会因运动强度、运动时间不同而对体内自由基代谢产生不同的影响。目前有研究表明,机体运动强度越高,超氧化物歧化酶(SOD)的活性升高愈明显。在正常生理条件下,自由基和与其对抗酶系统处于动态平衡之中。机体在运动的状态下,进行短时大极量运动或是长时间的亚极量运动,都可以使体内的自由基生成增加^[11]。

2.2.2 长期训练对体内自由基代谢的影响 长期有规律的适量运动训练能适量增加机体抗氧化能力,增强抗氧化系统清除自由基的能力,抑制脂质过氧化。此运动训练之所以减小自由基

对机体的毒害作用,主要归结为两方面:其一,运动训练可使机体心肺功能增强,组织氧利用率提高,从而减少因有氧化系统过度负荷和组织器官相对缺血缺氧所致的自由基生成;其二,由于抗氧化酶是在氧化应激增强的情况下诱导产生的,长期有规律训练使机体的氧化应激程度提高,激发机体的抗应激能力,也使抗氧化酶活性升高,使体内的自由基防御系统保持一个较高水平。

2.3 运动对自由基代谢影响的器官与组织的差异性

运动训练引起的抗氧化能力的改变在肌肉表现最为明显,而对大脑自由基代谢相对稳定,这种现象可能反映了自由基产生的组织差异,同时可能也反映了不同组织基础抗氧化能力的差异。

2.3.1 自由基与肾功能异常 近年来,随着对自由基研究的深入,确认自由基是引起许多疾病与损伤病理过程的重要因素。研究运动状态下肾脏的氧自由基(OFR)产生及其引发的脂质过氧化反应对肾组织线粒体膜的影响,对阐明运动时肾组织损伤和功能改变,以及运动性蛋白尿的发生机制具有一定的理论价值。

2.3.1.1 力竭运动时自由基产生与肾功能异常 一次性力竭运动导致大鼠肾脏组织自由基水平显著升高,而自由基与肾小管上皮细胞膜性结构中的不饱和脂肪酸发生强烈的过氧化反应,从而导致肾小管上皮细胞膜结构完整性丧失和损害,以及正常生理功能受到破坏,造成肾小管的急性损伤。

2.3.1.2 递增负荷运动时自由基产生与肾功能异常 匀速运动后运动员尿 LPO 和血 CAT 活性无明显变化,递增负荷运动后运动员尿中自由基水平和血 CAT 活性明显增加,递增负荷运动后机体通气量、吸氧量(VO_2)和相对吸氧量(VO_2 / kg)明显高于匀速运动组,表明尿中自由基水平受运动强度和时间影响,且与机体气体代谢密切相关。

2.3.1.3 短时间重复运动时自由基产生与肾功能异常 有学者^[12]通过动物模型,并利用电子自旋共振(ESR)技术研究了肾脏自由基在运动后的变化情况。他们认为,OF_R引发的肾脏脂质过氧化反应可能是运动性蛋白尿形成的重要因素之一。

2.3.1.4 自由基清除剂对运动性肾功能异常的影响 自由基清除剂对机体有保护作用,另外一些学者从反面证实减少肾脏自由基的产生可降低肾功能异常。如有的学者应用胶体铁(CI)染色技术,电镜观察运动后及经 GSH、VE 和 Vc 治疗的 SD 大鼠肾组织结构和负电荷的变化,以了解运动对肾脏形态结构的影响及自由基清除剂的作用。结果证实运动对肾脏的影响与自由基损伤有关,自由基清除剂可有效地减轻运动对肾脏的影响。另外研究也证实 GSH、VE 和 Vc 可降低血浆 MDA 上升值,保护肾脏。研究者还发现 VE 能抑制 OF_R 和 TP 的产生,对剧烈运动后的肾损伤有预防作用,可有效地保护肾脏的正常功能。

2.3.2 运动性肌质网代谢异常

2.3.2.1 运动对肌质网代谢的影响 肌质网是骨骼肌中调节细胞内 Ca^{2+} 浓度最重要的细胞器,在肌肉兴奋-收缩耦联过程中起关键的作用。由于运动引起代谢产物的堆积,使肌质网 Ca^{2+} 浓度下降,同时肌质网结构成分和完整性也受到破坏。而且运动时间越长,肌质网功能下降越明显。许多实验表明,长时间剧烈运动后, Ca^{2+} -ATP 酶活性降低,肌质网释放钙量减少,而钙摄取

下降。肌动蛋白-肌球蛋白的相互作用受到制约,从而使肌肉收缩力下降。研究显示^[13],剧烈运动后,伴随着 Ca^{2+} -ATP 酶活性的降低和 Ca^{2+} -ATP 酶蛋白含量的减少, Ca^{2+} -ATP 酶蛋白降解。 Ca^{2+} -ATP 酶蛋白是肌质网膜的基本成分,它的降解不仅意味着肌质网功能失调,也意味着肌质网膜结构的破坏。

2.3.2.2 骨骼肌肌质网改变的原因 骨骼肌肌质网改变的原因主要有:ATP 的减少。三磷酸腺苷(ATP)是肌肉工作的主要供能物质,ATP 浓度的下降可以使肌质网 Ca^{2+} 释放能力下降,离子紊乱。骨骼肌疲劳时可以引起多种离子浓度发生改变,其中 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等离子浓度的改变同肌质网 Ca^{2+} 释放能力下降关系比较密切。正常情况下,细胞内外的 Ca^{2+} 处于一种动态平衡。 Ca^{2+} 参与机体结构、电生理过程、活动稳定性、激素信使及对某些酶的激活作用等,任何原因造成的 Ca^{2+} 平衡的破坏都将导致细胞功能的异常、pH 值的下降。肌质网 Ca^{2+} 通道功能除受到离子、高能化合物的调节外,还受环境 pH 值、乳酸、 H^+ 影响。在运动中,为了保持足够的 ATP,肌肉进行无氧酵解,从而产生大量的乳酸根离子和 H^+ ,降低了被激活细胞的 pH 值。运动导致的肌质网功能障碍,细胞内的 H^+ 浓度的变化可能是一个重要的因素。pH 值降低还使肌质网上高能磷酸键中间产物的形成和解离速度降低,这也抑制 Ca^{2+} 摄取速率,氧自由基的作用。氧自由基是参与骨骼肌疲劳的一种重要介质,氧自由基使膜脂质被氧化而导致膜损伤。

2.3.3 运动与心肌异常 心肌不同于骨骼肌,不进行无氧代谢,主要是有氧代谢供能,运动中心脏耗氧量大幅度增加。心肌线粒体呼吸链在将心肌中大部分的氧变成 H_2O 的同时也释放自由基,并构成线粒体电子传递链中必须的中间环节。有研究^[14]指出在抗氧化过程中抗氧化酶特别是 SOD 或 MnSOD 起着重要的作用。有关有氧运动自由基代谢对心肌影响研究很多:Laughim^[15]等研究认为长期有氧运动使得骨骼肌 SOD、GSH-Px 和 CAT 等活性明显增高,但是心肌和肝脏的抗氧化酶活性升高但幅度较小。史亚丽^[16]等发现老年大鼠有氧运动后,心肌 CuZn-SOD 酶活性明显上升,GSH-Px 活性变化不明显。卢健^[17]等发现长期运动能提高老年小鼠心肌线粒体 Mn-SOD 和 GSH-Px 活性。以上实验表明长期系统的有氧训练可以提高心肌抗氧化酶活性,对自由基代谢产生良好的适应,延缓心肌衰老。

从自由基学说来看,低强度递增有氧运动,不仅可以减轻自由基对机体氧化损伤,提高机体抗氧化酶活性,而且还抑制了增龄引起的抗氧化能力降低,有利于机体氧化与抗氧化系统的平衡,并对机体产生有益的影响。但是由于老年人到一定年龄后总抗氧化能力较弱,ROS 容易对其造成损伤,且很难诱导性地提高机体抗氧化能力。Goodrick^[18]提出锻炼的延寿效应有一个阈限,超过某年龄段,运动对延寿则是无效的。同时在运动强度的界定上,毛文慧^[19]认为,在适量运动强度下,机体抗氧化酶活性随强度增加而增加,超过了某个强度,酶活性反降低。这给我们的启示:如果采用运动的方式抵抗机体衰老,则运动开始的时间应尽早,要密切关注运动强度和持续时间。长期有规律地坚持适宜的运动,运动抗衰老的效果才明显。

3 自由基的危害

人体内自由基的增加可以造成核酸、生物膜及蛋白质、脂肪、糖类发生超氧化反应,导致细胞损伤甚至凋亡,使得机体疲劳、免疫力下降、疾病产生和衰老加速。过量的运动特别是离心运动,可能导致过多的组织细胞凋亡使机体组织细胞产生不可逆转的功能损伤。这主要由于自由基导致细胞蛋白质变性,酶的活性受到直接的或间接的影响,并引起遗传因子突变。

剧烈运动时,因细胞内氧合血红蛋白自动氧化速率加强而产生大量自由基,使红细胞膜脂质过氧化^[20],降低细胞膜的流动性,降低细胞膜的变形能力,脆性增加,导致红细胞溶血,血中游离的血红蛋白过多,由肾脏排出,出现血红蛋白尿,最终出现运动性贫血。

骨骼肌是运动器官,由于剧烈运动使其消耗的能量增大,局部耗氧量增多,肌细胞线粒体负荷加重,因而产生大量的自由基。自由基及其过氧化脂质损伤肌细胞膜的正常结构,使其完整性受破坏,造成一些离子的转运与代谢紊乱,使其收缩舒张能力下降。另外,自由基的增加可以使线粒体呼吸链受到破坏,使ATP生成受阻,从而,导致肌肉工作能力下降,加速疲劳过程的发生。此外,有实验表明,力竭后恢复时股四头肌的MDA含量比运动后高。在运动后表现出进行性趋势与延迟性肌肉酸痛^[21]。研究显示机体代谢旺盛产生自由基、酸性代谢产物的堆积等造成机体产生大量自由基,从而导致脂质过氧化,最终会导致骨骼肌损伤。

总之,自由基能攻击细胞膜上的不饱和脂肪酸,产生促进衰老的过氧化物,并侵犯人体内核酸蛋白质和酶,引起一系列对细胞具有破坏作用的连锁反应,使细胞、器官和整个免疫系统的功能遭到破坏,导致疾病和衰老。

4 自由基的清除

就清除体内的自由基而言,既可以在正常生理条件下,增强机体内的抗氧化防御系统功能,也可以通过适当增加外源性抗氧化物的方法,有效切断自由基反应链,清除和抑制过多的自由基,特别是氧自由基,从而预防和缓冲自由基对机体的损伤。

4.1 体内系统对自由基的清除

机体内自由基的清除可通过自由基相互碰撞而淬灭,也可与体内天然的自由基清除剂或抗氧化剂反应而终止链锁反应。机体中有许多内源性物质能抵消自由基对生物系统的氧化作用。这些内源性物质主要有两类防御系统:一是酶促防御系统。如超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、过氧化物酶(POD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)、谷胱甘肽还原酶(GSHR)等,均能有效地清除活性氧并终止自由基链锁反应;另一是非酶促反应。非酶系统为一些水溶性和脂溶性维生素、肽和蛋白质等。水溶性的主要为 V_C ,脂溶性的为 V_E 、 β -胡萝卜素,除此之外,还有细胞内的与细胞外的某些物质,如半胱氨酸、辅酶 Q_{10} 、清除 $O_2^{\cdot-}$ 、 $-OH$ 、 O_2 并能使 Fe^{3+} 还原成 Fe^{2+} ,减少了 H_2O_2 及 $-OH$ 生成, β -胡萝卜素及 V_E 能清除 $O_2^{\cdot-}$,而且 β -胡萝卜素能防止脂质过氧化物的生成^[22]。

4.2 外源性的抗氧化剂对自由基的清除

为了清除机体内过多的自由基,可以通过适当增加外源性抗氧化物的方法^[23]。利用一些外源性自由基清除剂与毒性自由

基迅速反应,有效切断自由基反应链,清除和抑制这些过多而有害的自由基,特别是氧自由基,从而预防和缓冲自由基对机体的损伤。要增外源性抗氧化物,除改善食物结构外,还可以补充 V_E 、 V_C 等营养物质。常见的抗氧化中药为甘草中的皂甙、银杏中的黄酮、枸杞多糖(LBP)、知母母、丹参、黄芪、党参中的一些成分。

4.3 适度运动对自由基的清除

耐力运动可以提高机体肾脏组织内抗氧化酶的活性,可以消除运动时产生的过量的自由基,从而提高了机体对抗自由基的能力,减轻了自由基造成的损伤。慢性有氧训练可以提高组织中CAT和SOD活性,增加心肌、骨骼肌的GSH-PX的活性,从而减轻氧自由基损伤。

总之,不论针对在运动训练和比赛中,如何使运动员能承受极量负荷并快速消除疲劳的难题,还是对体育保健和康复中,如何使广大群众科学健身、消除疲劳、预防疾病、延缓衰老等方面,关于运动对自由基代谢影响的研究都是非常重要的课题,都值得有更多的专家学者对其作进一步深入的研究。

5 建议

急性运动导致体内自由基的增多,因此提高机体本身的抗氧化能力尤为关键,因此,建议运动员根据自己所从事项目的特点,进行适当的有氧训练,如太极拳、慢跑、健步走及游泳等。对运动员来说,平衡膳食和适时适当补充多种外源性清除剂是必要的。将自由基代谢指标应用于运动训练实践。在运动训练实践中监测尿液MDA浓度、尿液T-SOD活力的变化,作为机能评定的指标,从而更科学地指导和监控训练。

参考文献(References)

- [1] 庞战军,周玫,陈瑗.自由基医学研究方法[M].北京:人民卫生出版社,2000:35-37
Pang Zhan-jun, Zhou Mei, Chen Yuan. The research method of free radicals medical[M]. Beijing: people hygiene press, 2000: 35-37
- [2] 刘秀萍. 番茄红素对人体高强度耐力运动后氧自由基代谢的影响[J].北京体育大学学报, 2006, 29(9):1206-1207
Liu Xiu-ping. The effect of lycopene to human body after high strength endurance sports on oxygen free radical metabolism [J]. Journal of beijing sport university, 2006, 29 (9): 1206-1207
- [3] 王文成,刘克敏.力竭运动对小鼠心肌线粒体自由基代谢和线粒体功能的影响[J].广州体育学院学报, 2008, 28(1):106-107
Wang Wen-cheng, Liu Ke-min. Influence of exhaustive exercise on free radicals metabolism of mice myocardial mitochondria and mitochondrial function[J]. Journal of guangzhou sports institute, 2008, 28(1): 106-107
- [4] 乔秀芳.不同运动方式对自由基代谢的影响[J].辽宁体育科技, 2004, 26(5):42-43
Qiao Xiu-fang. Influence of different types of exercise on free radical metabolism [J]. Liaoning sport science and technology, 2004, 26 (5): 42-43
- [5] 罗丽.对逐级递增负荷力竭性运动前后自由基代谢的灰色关联分析[J].苏州大学学报(自然科学版), 2005, (2):91-93
Luo Li. Grey relation analysis of free radical metabolism before and after the increasing load of exhaustion exercise[J]. Journal of suzhou u-

- niversity (natural science edition), 2005, (2): 91-93
- [6] 王长宏. 论急性运动对自由基代谢的影响[J]. 体育世界(学术版), 2007: 77-78
Wang Chang-hong. Effects of Acute exercise on free radical metabolism [J]. World of sports (academic edition), 2007: 77-78
- [7] Vina J, Ciomez Cabrera, F.V. Sastre. 力竭性运动对自由基生产机制和抗氧化剂抗氧化作用的影响[M]. BMB Life, 2000, 50(4):5
Vina J, Ciomez Cabrera, F.V. Sastre. Free radicals in exhaustive physical exercise: mechanism of production and protection by antioxidants [J]. BMB Life, 2000, 50(4):5
- [8] Bagchi D, Garg A, Krohn RL. 葡萄籽提取物对氧自由基的清除能力 [M]. 研究信使分子病理与药理, 1997, 95(2): 179-189
Bagchi D, Garg A, Krohn RL. Oxygen free radical scavenging abilities of Vc and VE, and a grape seed proanthocyanidins extract [J]. Research Communication in Molecular Pathology and Pharmacology, 1997, 95(2): 179-189
- [9] 杨峰, 翟元, 刘业梅, 等. 有氧耐力运动对小鼠肌肉组织自由基损伤的影响[J]. 武汉体育学院学报, 2005, 39(6): 35-37
Yang Feng, Zhai Yuan, Liu Ye-mei, et al. The influence of aerobic endurance exercise on free radical damage of mice muscle tissue [J]. Journal of Wuhan Sports Institute, 2005, 39 (6): 35-37
- [10] 肖建原. 不同负荷运动训练对大鼠红细胞膜的影响[J]. 北京体育大学学报, 2003, 26(4): 172-174
Xiao Jian-yuan. The influence of different load exercise training on the red cell membrane of rats [J]. Journal of Beijing Sport University, 2003, 26 (4): 172-174
- [11] 麻春雁. 递增负荷运动对大鼠组织自由基代谢变化及营养干预的影响研究[J]. 北京体育大学学报, 2008, 31(3): 244-245
Ma Chun-yan. The intervention study of increasing load movement on free radicals metabolic changes of rat organization and nutrition [J]. Journal of Beijing Sport University, 2008, 31 (3): 244-245
- [12] 李晖. 递增负荷运动对力竭大鼠血液氧化能力及生理、物理特性的研究[J]. 运动医学杂志, 2001, 20(3): 120
Li Hui. Research of increasing load movement on exhaustive rats blood oxidative ability and physiological, physical characteristics [J]. Journal of sports medicine, 2001, 20(3): 120
- [13] 郭林, 曲明祥, 曹建民, 等. 运动性血清酶升高与骨骼肌自由基代谢变化相关性分析[J]. 中国体育科技, 2000, 16(3): 38-39
Guo Lin, Qu Ming-xiang, Cao Jian-min, et al. The correlation analysis on movement of the elevation of serum enzymes and metabolic changes of free radicals of skeletal muscle [J]. Chinese sports science and technology, 2000, (3): 38-39
- [14] Morten KJ, Ackrell BA, Melov S. Mitochondrial reactive oxygen species in mice lacking superoxide dismutase 2: attenuation via antioxidant treatment [J]. Biol Chem 2006, 281: 3354-3359
- [15] Laughim MH, Simpson T, 等. 有关骨骼肌氧化能力及抗氧化酶和运动训练的研[J]. 应用生理学杂志, 1990, 68: 2337-2343
Laughim MH, Simpson T, et al. Skeletal muscle oxidative capacity, antioxidant enzymes, and exercise training [J]. Appl Physiol, 1990, 68: 2337-2343
- [16] 史亚丽, 辛晓林, 王昌留. 不同负荷游泳训练及补硒对衰老大鼠心肌抗氧化能力及血清 GoT 的影响[J]. 北京体育大学学报, 2002, 25(5): 636-637
Shi Ya-li, Xin Xiao-lin, Wang Chang-liu. The influence of different load swimming training and fill selenium on myocardium antioxidant capacity of aging rat and the serum GoT [J]. Beijing Sport University Press, 2002, 25(5): 636-637
- [17] 卢健, 陈彩珍. 长期运动训练对老年小鼠心肌线粒体抗氧化能力的影响[J]. 天津体育学院学报, 1999, 14(2): 23-25
Lu Jian, Chen Cai-zhen. Effects of long-term exercise training on Antioxidant ability of myocardial mitochondria of older mice [J]. Tianjin sports institute journal, 1999, 14(2): 23-25
- [18] Goodrick C L. Effects of long-term voluntary wheel exercise on male and female Wistar rats I. Longevity, body weight and metabolic rate [J]. Gerontology, 1980, 26: 22-23
- [19] 毛文慧. 运动对小鼠自由基代谢及衰老的影响 [J]. 南京师大学报(自然科学版), 2001, 24(02): 99-103
Mao Wen-hui. The influence of movement on free radical metabolism and the aging of mouse [J]. Nanjing normal university journal (natural science edition), 2001, 24 (02): 99-103
- [20] 熊正英. 谷氨酰胺及运动训练对大鼠血液某些生化指标的影响[J]. 西安体育学院学报, 2003, 20(3): 48-50
Xiong Zheng-ying. Influence of glutamine and sports training on some biochemical indicators of rat blood [J]. Journal of Xian Sports Institute, 2003, 16 (3): 48-50
- [21] 袁建琴, 潘同斌, 王瑞元, 等. 低氧、离心力竭运动对骨骼肌自由基代谢的影响[J]. 武汉体育学院学报, 2005, (5): 41-43
Yuan Jian-qin, Pan Tong-bin, Wang Rui-yuan, et al. Influence of low oxygen, centrifugal exhaustion movement on the free radical metabolism of skeletal muscle [J]. Journal of Wuhan Institute, 2005(5): 41-43
- [22] 刘洪珍. 不同有氧运动对肌组织自由基代谢和抗氧化系统的影响 [J]. 运动医学杂志, 2000, 19(1): 99-100
Liu Hong-zhen. The influence of different aerobic exercise on free radicals metabolism of muscle tissue and the antioxidant system [J]. Journal of sports medicine, 2000, 19 (1): 99-100
- [23] 任昭君, 刘洪珍, 郭成吉. “复方抗氧化制剂”对大鼠运动能力和骨骼肌自由基代谢影响的研究[J]. 中国体育科技, 2005, 41(3): 18-19
Ren Zhao-jun, Liu Hong-zhen, Guo Cheng-ji. Study on effects of "compound antioxidant supplements" on rat sports abilities and free radical metabolism of skeletal muscle [J]. Chinese sports science and technology, 2005, 41(3): 18-19