

- 2005,5(5):259.
- [19] Wada K, Miyaza T, Nomura N, et al. Preferential conditions for and possible mechanisms of induction of ischemic by repeated hyperbaric oxygenation in gerbil hippocampus [J]. Neurosurgery, 2001,49(1):160.
- [20] Calvert JW, Yin W, Patel M, et al. Hyperbaric oxygenation prevented brain injury induced by hypoxia-ischemia in a neonatal rat model[J]. Brain Res, 2002,951(1):1—8.
- [21] 蒋杞英,霍本良. 高压氧对大鼠局灶性脑缺血再灌注神经细胞 Caspase-3 表达的影响 [J]. 中华物理医学与康复杂志,2006,28(12):853.
- [22] 蒋杞英,霍本良. 高压氧对局灶性脑缺血再灌注大鼠脑梗死灶及 bcl-2 蛋白表达的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2006,21(17):890.
- [23] 丛琳,张朝东,余海. 高压氧对大鼠持续性局灶缺血后脑中 Bc 1-2 蛋白表达的影响[J]. 中华航海医学与高压医学杂志, 2001,8(4):214.
- [24] 李金声,郭守一,刘立,等.原癌基因 c2fos 在大鼠急性局灶性脑缺血再灌注损伤和高压氧治疗后表达的变化[J].中华航海医学杂志,2000,9(7):161.

· 综述 ·

运动引起应激与应激性疾病的研究进展

屈红林¹ 陈惠宇²

运动训练最重要的目的之一是提高运动能力。因为运动成绩与完成专项比赛有关各系统机能能力的协调性、合理性、及时获得最大功率的表现力密切相关。运动训练促使运动能力提高是一个适应和发展的过程。对由于运动应激所引起的一系列反应的相关研究都应当从分子、细胞、组织、体液和神经系统的角度对运动训练进行全面系统的研究和认识。也有人提出应激学说的理论依据就是应激、全身适应综合征及适应性疾病的相关理论,也即运动训练所引起的身体变化、恢复和适应过程的规律一致性。

1 运动应激的阐释

1.1 运动应激的特点及规律

1.1.1 运动应激的特点:Seley^[1]从病理学的研究方向提出应激的概念:“应激反应是功能活动或损伤作用下引起的所有非特异性变化的总和。这个定义包括在作用终止后(恢复)或者作用继续时(适应)的复原”。对于在应激产生的过程中,能够引起应激的刺激称为应激源,也可叫异乎寻常的刺激,比如日常生活中的感染、中毒、创伤、神经紧张、剧烈运动、失水、出血、冷冻、缺氧或窒息等都是不同的应激源。而对于机体在受到不同的应激源的刺激时可产生两种不同的表现形式。其一是按其应激源的不同,机体产生不同的特异性反应形式;其二是机体对应激源的反应形式可表现出共同、千篇一律的、不具有特异性的反应,这种反应形式称为非特异性反应,也总称为应激。

对于身体所进行的活动,激烈运动、长时间运动的失水、在高原上训练时的缺氧乃至大强度运动所引起的乳酸积累等都属于应激反应。而非激烈运动的散步、慢跑、做广播操等健身运动,对身体来说不会造成应激反应。因此说,应激反应在运动员日常训练和比赛中不断出现,使机体处于高度的应激状态之中。

1.1.2 运动应激的规律:现代体育科学研究已经表明应激学说的研究重点是内分泌系统,尤其是垂体-肾上腺皮质,垂体-性腺系统。激素是通过改变酶活性、细胞膜的通透性,从

而对运动负荷后恢复过程调控、提高竞技能力的能量供应以及细胞结构和机能调节能力的发展有很大作用。激烈运动的应激作用可通过内外感受器和传入神经通路,或通过内分泌系统,支配身体的适应性恢复过程。一般适应性过程基本包括三个组成部分,即机体能源储备动员能力,机能调节能力和机体防御能力的动员^[2]。

1.2 运动应激的应用

运动应激的核心是通过激素调节,由激素影响酶活性从而改善机能储备和机能调节能力,提高机体的防御能力。

1.2.1 运动应激引起激素变化:当运动员的机体遭受到各种强烈的有害刺激时,其刺激包括大强度的运动训练和比赛,就会促使肾上腺皮质激素(ACTH)、糖皮质激素的分泌大幅度增加,并超过一般生理水平,以及由此引起机体的各种适应性反应、抵抗性变化的一种机能状态。而这种机能状态也是个体生存所必需的一个生理过程,它能增强机体对有害刺激的耐受力、抵抗力,以减轻机体所受到的损害^[3]。

尹剑春^[4]对大鼠进行为期8周的不同负荷运动训练,并在运动后期测定大鼠血清中皮质酮、IL-1 β 和TNF- α 含量的结果表明,运动训练可以降低心理应激反应程度,减少内源性皮质酮释放,使血液中IL-1 β 和TNF- α 含量升高,维持机体在应激状态下的免疫功能的稳定。衣雪洁^[5]的研究也发现,大强度运动训练可引起肾上腺素分泌大量增加和血浆皮质醇水平升高,同时前列腺素E和儿茶酚胺的浓度升高。矫玮等^[6]的研究也发现任何引起皮质醇分泌改变的因素都可引起 β -内啡肽分泌的改变,而且大强度运动时 β -内啡肽分泌增加,可以影响抗体的合成,淋巴细胞增殖及NK细胞的细胞毒作用,当浓度适度升高时,可以促进人体免疫功能,当其浓度过度时,则对人体的免疫功能起抑制作用。

1.2.2 运动应激引起免疫系统变化:在激烈的大强度训练

1 江西省宜春学院体育学院,江西,宜春,336000

2 山东省菏泽学院体育系

作者简介:屈红林,男,讲师,硕士研究生

收稿日期:2007-08-23

中,人体免疫系统的最大适应潜力才能表现出来,当适应了这种剧烈的运动刺激才能提高机能能力。Hong 等^[7]发现运动应激引起自然杀伤细胞活性更高层次的变化,自然杀伤细胞活性水平高于静息状态时的2—3倍,在2h的踏车运动开始后,混合淋巴细胞数量很快显著提高,而在30min休息后回到原来的静息水平。运动应激还可以提高分泌型IgA水平,有研究发现在紧张训练和重大比赛期间,运动员对感染疾病具有易感性,尤其以上呼吸道感染较为显著^[8]。而急性高强度有氧运动应激,不仅造成自然杀伤细胞数量和毒性的提高,而且T抑制/细胞毒性增加以及对有丝分裂原增殖反应下降;运动应激引起外周血淋巴细胞亚群的变化,T辅助/诱导细胞比例下降,T抑制/细胞毒细胞和自然杀伤细胞比例升高^[9]。颜军等^[9-11]的一项研究也发现,在对54只大鼠进行为期8周的身体运动后,测定下丘脑及血清皮质醇、血浆T细胞亚群CD₃₊、CD₄₊、CD₈₊等指标的含量也表明,中等负荷的身体运动在应激状态下对大鼠机体功能的保护非常显著,比小负荷运动更能提高机体应激的应对能力。

皮质类固醇激素也是一种免疫抑制剂,能有效的抑制T细胞和B细胞的功能,减少抗体的生成,自然杀伤力细胞活性下降。已有研究结果显示长时间剧烈运动易引起血浆皮质醇升高,并且升高的程度、持续时间取决于运动强度和运动时间。而大强度耐力运动后,运动员易患感染性疾病,其原因之一就是运动后一定时期内分泌型抗体减少所致。也有一项对马拉松运动员比赛后的患病率的调查发现,患感冒、咽炎等疾病的概率增加,而且发病症状的严重程度与跑步速度成正比^[12]。

1.3 应激理论对训练的指导意义

训练适应的生理机制本身就是一种应激状态,这种应激状态主要表现在运动时机体随时对运动强度的刺激做出调整性反应,当然这种调整性反应也是代偿性反应。更是由于这种调整性反应的反复作用,才导致机体对负荷刺激的感应阈升高,最终使机体对曾能引起的强烈反应刺激不再产生强烈反应,也便是进入适应状态^[13]。而运动训练所产生的应激适应状态就是在这样的循环往复的动态发展过程,也即机体承受负荷能力不断提高的过程,也可以表示为初承负荷→不甚适应→继续负荷(经过应激过程的感应阈过程)→逐渐适应→增大负荷→又不适应……一致无穷的过程。

曾有人将应激称为是训练适应、训练原则和方法以及竞技心理训练与调控的理论基础^[14]。其主要体现在训练适应过程高度发展就是运动竞技状态的形成过程,竞技状态的形成就要求运动员在各器官系统的形态、机能、素质、技战术及心理状态等方面的训练适应都达到相对完善的适应性过度,并和谐地结合成一个整体;说是训练原则的理论基础主要是负荷的强度越大,对机体的刺激就越深,所引起的应激反应也就越强烈,机体产生的反应也就越明显,运动竞技水平提高得也越快,而当负荷强度超过了一定的范围,超出运动员的最大承受能力时(或过度负荷时)运动员的机体便会产生劣变现象即过度应激病。过度应激对运动员的身体健康不利,长期的过度应激将使运动员的体能明显下降,使运动创伤增加,甚至造成灾难性的后果,使运动员过早地结束运动寿命。

所以,在进行竞技运动训练过程中应遵循相应的训练原则;作为竞技心理训练和调控的理论基础的应激过程是一种生理和心理的适应性反应,始终伴随人的生命活动。对其心理训练的调控主要体现在应激控制训练可以有效地控制机体的紧张程度,使机体保持一定的激活水平,提高运动员适应训练和比赛环境的能力,树立成功的信心,学会积极的思维,提高认知评价能力,提高对突发事件的应对能力,提高其他心理机能的协同能力。

1.4 运动应激的生理反应

当运动员在运动训练和比赛时应激状态下,其内脏器官会发生一系列适应性变化,比如大脑中枢接受外界刺激后,通过传出神经纤维的传导作用将信息传至下丘脑,促使分泌促肾上腺激素释放因子,然后又激发脑垂体分泌促肾上腺因子皮质激素,使身体处于充分动员的状态,并使心率、血压、体温、肌肉紧张度、代谢水平等都将发生显著性变化,从而增加机体活动力量,以应付紧急情景^[15]。

2 运动引起应激性疾病的分析

适宜的应激过程通过神经内分泌反应以及由此而引发的变化,使机体可以完全适应外界环境,对机体无害,甚至能促使机能的提高。但是过于强烈、持久的应激过程,却可能引起应激性适应疾病。

2.1 应激性心血管疾病

过强的运动负荷刺激会给运动员的心脏机能带来较大的刺激,在该刺激下机体的心血管系统将出现一系列病变,诸如应激性心脏病、应激性心律失常和应激性高血压等。有关学者曾对运动员突然猝死的案例进行研究显示,未发现冠状动脉阻塞和心肌梗死等症,其主要原因是由极度紧张所诱发心室肌纤维室颤而导致^[16]。

也有学者通过电生理学研究发现,在心理应激情况会使心率显著上升,T波幅度显著下降以及心电图某些间期的变化。Jonsdotir 等^[17]认为应激引起的心率增加和血压上升导致患心血管疾病的危险性显著增加;Mantzoros^[18]也认为应激引起的心血管反应是导致冠心病和高血压的原因。

2.2 应激性消化系统病变

不适宜的运动强度将对运动员的消化机能受到影响,其消化机能的平衡过程将被破坏。该类疾病主要体现在消化道的溃疡、腹泻等病变。从其生理机制来看,这一消化系统的病变也属于一种非特异性病变过程。有一项研究发现,运动员运动时出现消化道出血的现象时有发生,运动员比一般人溃疡病较为多见,其患病率分别为11%和4%^[19]。也有人发现在马拉松长跑后大便潜血的阳性率为8%—23%,且认为运动诱发的消化道出血的病因主要是由于运动负荷的应激作用所导致,而且有人将其称为是“应激性溃疡”^[20]。出现这种情况的原因可能是,在应激状态下,交感神经过度兴奋,造成血中儿茶酚胺水平升高,致使胃黏膜微血管痉挛以及胃黏膜下动静脉短路开放和血液分流,导致黏膜缺血,缺血可以进一步使毛细血管扩张,淤血,血管通透性增加,从而发生黏膜水肿、坏死,最终导致黏膜出血、糜烂及溃疡的形成^[21]。并且应激会诱发消化道疾病,并造成肠道细菌的全身性感染^[22]。应激时

肝脏受到的损伤严重,表现出急性水泡变性,这种病变将导致营养物质的代谢障碍,机体的解毒功能下降,胆汁合成及排泄障碍等。

2.3 应激性免疫病

在不适宜的应激条件作用下,由于神经因素对机体免疫功能产生的强大作用,而使得免疫功能降低。这主要是由于在进行竞技比赛和训练时,双方实力相当的重大比赛,激烈的竞争使运动员的神经系统经常处于紧张亢奋状态,再加上长时间的应激作用,导致体内适应机能失控,而表现出机体的免疫力降低的现象。

2.3.1 应激对神经内分泌的影响: Pedersen 根据运动过程中应激激素的变化情况,研究了运动后恢复期神经内分泌对免疫机能的调节发现,急性运动后淋巴细胞亚型的变化、NK 细胞的改变主要与血液 CA 浓度的变化相关^[23];而恢复期中性粒细胞改变是由于血液 Gh 和 CA 增加所致;但在长时间运动后的中性粒细胞增多和淋巴细胞减少的原因,主要与同时期高 GC 有关。

2.3.2 应激对谷氨酰胺“亏空”的影响: 谷氨酰胺是一种条件性必需氨基酸,通常情况下机体可自身合成以供组织利用,但在运动应激状态下,较容易出现缺乏。其主要是由于免疫系统对作为重要能量来源的谷氨酰胺利用率很高而引起,并且谷氨酰胺也是合成免疫细胞嘌呤和嘧啶核苷酸的重要氨基酸来源,因此如果运动后发生血浆谷氨酰胺浓度下降,则会继发的影响机体免疫系统的功能。尤其是过渡训练对肌细胞谷氨酰胺输出减少,血浆谷氨酰胺浓度下降所导致的免疫机能抑制现象。

2.4 应激对神经系统的影响

已有动物实验表明,应激导致海马介导的联想记忆障碍,其作用机制涉及糖皮质激素通过兴奋性氨基酸引起海马衰退^[24,25]。在运动应激状态下,中枢神经递质也参与反应,但以介导海马神经结构与功能的应激性损伤较为严重。而一过性的缺血所致的大脑神经细胞损伤也可因皮质醇浓度降低而加重。同时,应激反应可诱导神经元凋亡,神经系统在胚胎发育过程中就约有 50% 的神经元由于未能建立正确的突触联系而发生细胞程序性死亡亦即细胞凋亡。而氧化运动刺激所形成的应激反应以及生长因子剥夺等均可致使神经元出现凋亡^[26]。

3 展望

应激研究从上个世纪 20 年代起开始发展,现已有八九十年的发展了,截止当今它正由一种固定化的、解剖刀似的研究走向更为灵活的、也较能反映应激本质的研究道路。通过对其进行分析研究,我们也相信其将展现出全新的面貌。

应激领域里正发生着当前积极心理学和医学的学科相互呼应,并由此形成了医学、心理学界的应激性积极潮流。在现有应激研究的基础上,未来应激研究将发生一个重大变化,并从传统研究方面发展为更为注重如何预防这种负性后果的出现,以及如何将这些负性后果转化为积极的后果。从现有的研究结果来看,虽然运动性应激所引起的反应及适应问题有一定的发展余地,但其理论的提升尚需一定时程。现

有的实验研究证据也还需要进一步完善。

参考文献

- [1] 曲绵域,于长隆.实用运动医学[M].北京:北京大学医学出版社,2003.42.
- [2] Marconnet P, Bernal J, Chambers W, et al. Muscle fatigue mechanisms in exercise and training[J]. *Karger*, 1992, 6: 801—803
- [3] 王秋灵.运动和训练应答与激素和细胞因子的相关调整反应[J].中国临床康复,2005,(9):218—219.
- [4] 尹剑春.中小负荷运动训练对心理应激大鼠血清皮质醇、白细胞介素和肿瘤坏死因子的影响[J].成都体育学院学报,2005,(3):90—94.
- [5] 衣雪洁.热环境和运动应激对应激激素和免疫反应的影响[J].西安体育学院学报,2004,21(2):69—72.
- [6] 矫玮,佟启良,王耐勤,等.力竭运动时阿片肽对免疫机能的作用[J].体育科学,2000,20(3):187—188.
- [7] Hong S, Farag NH, Nelesen RA, et al. Effects of regular exercise on lymphocyte subsets and CD62L after psychological vs. physical stress[J]. *J Psychosom Res*, 2004,56(3):363—370.
- [8] 陶金花.急性心理应激和运动应激对免疫功能的影响[J].中国临床康复,2006,10(38):126—128.
- [9] 颜军,尹剑春,瞿一飞,等.中小负荷运动对心理应激大鼠免疫功能若干指标的影响[J].体育与科学,2005,(2):55—59.
- [10] 孙开宏,尹剑春,颜军.运动训练对大鼠血清皮质酮和白细胞介素 β 的影响[J].西安体育学院学报,2004,21(6):50—53.
- [11] 尹剑春,颜军.运动训练对心理应激大鼠神经内分泌免疫若干指标的影响[J].北京体育大学学报,2006,29(1):70—73.
- [12] 张媛,黄文英.应激与免疫[J].中国临床康复,2006,10(26):110—112.
- [13] 宁贺男,李峰.浅谈体能训练的基本原理[J].大庆师范学院学报,2006,26(5):146—148.
- [14] 刘建中.应激理论在运动训练中的应用[J].中国学校体育,2005,(5):37—39.
- [15] 陈秀平.运动应激与应对模式研究[J].安徽体育科技,2005,26(3):51—53.
- [16] 陈胜萍.比赛期间运动员机体的应激反应及其作用[J].南京体育学院学报(自然科学版),2004,3(4):57—58.
- [17] Jonsdotir IH, Hoffmann P, Thorne P. Physical exercise, endogenous options and immune function [J]. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1997,640:47—50.
- [18] Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence [J]. *Ann Intern Med*, 1999,130:671—680.
- [19] 王应成,杨同占,王丙信,等.口服甲氧咪唑预防 5 公里越野训练致急性胃黏膜病变初步观察[J].中国运动医学杂志,2000,19(3):255.
- [20] 赵敬国,李建文,王茂叶,等.运动应激性溃疡及其机制的实验研究[J].山东体育科技,2003,25(4):22—26.
- [21] 李小丽,郝悦.运动应激对消化道动力及胃肠激素的影响[J].海南医学,2003.14(8):64—66.
- [22] 宁章勇,刘思当.热应激对肉仔鸡呼吸、消化和内分泌器官的形态和超微结构的影响[J].畜牧兽医学报,2003,34(6):558—561.
- [23] 刘革,刘国同,梁丽娟.运动应激与免疫[J].安阳师范学院学报,2002,2:77—79.
- [24] 王斌,张蕴琨,百宝丰,等.运动应激对大鼠海马去甲肾上腺素、5-羟色胺及前体氨基酸的影响[J].南京体育学院学报,2005,4(4):34—37.
- [25] 马强,王静.慢性应激对大鼠学习记忆能力和海马 LTP 的影响[J].中国应用生理学杂志,2000,(4):36—39.
- [26] 寇正涌,李非非.应激对机体各器官、系统的损害作用研究初探[J].吉林师范大学学报(自然科学版),2005,1:12—14.