



不同低氧训练模式对大鼠肝脏及 肾脏组织内自由基代谢的影响

Effect of Different Hypoxic Training Methods on Free Radical Metabolism of Liver and Kidney Tissue in Mice

李 洁, 张耀斌, 邢良美

LI Jie, ZHANG Yao-bin, XING Liang-mei

摘要:目的:观察不同低氧训练模式对大鼠肝脏及肾脏组织中MDA含量、SOD活性、GSH-px活性及CAT活性的影响,探讨不同低氧训练模式下机体自由基代谢的变化规律,为确定低氧训练方案提供实验依据。方法:40只大鼠随机分为5组($n=8$),常氧训练组(living low-training low, LL)、高住高练组(living high-training high, HH)、高住低训组(living high-training low, HL)、低住高练组(living low-training high, LH)、高住高练低训组(living high-exercise high-training low, HHL)。分光光度法测定组织匀浆液中MDA含量、SOD活性、GSH-px活性和CAT活性。结果:1)与LL组相比:各低氧训练组肝脏组织中SOD活性、GSH-px活性及CAT活性均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$);MDA含量也均显著性增高($P<0.001$)。2)与LL组相比:各低氧训练组肾脏组织中MDA含量均显著性增高($P<0.001$);HH组和HHL组SOD活性、GSH-px活性及CAT活性均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$);HL组SOD活性及CAT活性均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$),GSH-px活性无显著性差异;LH组SOD活性及GSH-px活性均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$),CAT活性显著性降低($P<0.001$)。结论:高住高练、高住低训、低住高练和高住高练低训模式,均可显著性增强力竭运动后即刻肝脏和肾脏组织中的抗氧化能力,但仍无法彻底清除运动中产生的自由基,导致自由基脂质过氧化损伤较常氧训练加重。低氧与运动对肝脏和肾脏组织自由基脂质过氧化损伤有协同作用。

关键词:低氧训练;肝脏;肾脏;自由基;鼠;动物实验

Abstract: The purpose of this study was to observe the effects of different hypoxic training methods on the activity of superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-px), catalase (CAT) and amount of malondialdehyde (MDA) of liver and kidney tissue in mice and try to find the changeable regularity of free radical metabolism in order to provide practical basis for hypoxic training. 40 healthy two-month-old male Wister rats were randomly divided into 5 groups as living low-training low (LL), living high-training high (HH), living high-training low (HL), living low-training high (LH), and living high-exercise high-training low (HHL). Spectrophotometric analysis was applied to evaluate activity of SOD, GSH-px, CAT and amount of MDA in homogenized. The result showed that 1. Compared with LL, rats from HH, HL, LH and HHL showed a significant increase of SOD, GSH-px and CAT activities and MDA amount in liver tissue ($P<0.001$ or $P<0.05$). 2. Compared with LL, rats from HH, HL, LH and HHL showed a significant increase of MDA amount, HH and HHL showed a significant increase of SOD, GSH-px and CAT activities, HL presented a significant increase of SOD and CAT activities and no distinct change of GSH-px activities, LH expressed a significant increase of SOD and GSH-px activities and a significant decrease of CAT activities in kidney tissue ($P<0.001$ or $P<0.05$). It concluded that HH, HL, LH and HHL could improve antioxidant power in liver and kidney tissues immediately after exhausting exercise, but it did not completely eliminate free radical. However, impairment by lipid peroxidation was more serious than that by LL. There was better function of cooperation between hypoxic and training to free radical lipid peroxidative damages in liver and kidney tissues.

Key words: hypoxic training; liver; kidney; free radical

中图分类号:G804.7 文献标识码:A

耐力项目运动员经常采用高原训练手段提高平原的运动能力,其机制是利用高原低氧环境刺激机体体内红细胞生成增多,改善血液的携氧、运输氧的能力。但由于高原资源的限制和高原训练在实际应用中存在一些不利因素,20世纪90年代,美国学者 Levine B D 提出“高住-低训(Living-high, Training low HL)”,在此基础上,又出现了“高住-高练-低训(Living high-exercise high-training low H-HL)”和“低住-高练(Living low-exercise high LH)”两种低氧训练手段。自由基学说是1956年在分子生物学的基础上由 Harman 提出的。他指出在生物体内进行新陈代谢的过程中必然会产生一些对机体有损害的物质,其中一些副产品被称为自由基。人体自身具有抗氧化系统,可以消除产生的自由基。国内、外都有文献报道,运动引起组织氧耗的增加可以导致自由基产生的增加,当自由基数量超过体内抗氧化防御系统消除自由基的能力时,就会导致细胞的损伤,长期会导致炎症、肿瘤等疾病的发生^[5]。但也有报道,适宜的运动可以提高机体抗自由基损伤的能力。在生物界和医学界,自由基的研究已成为一个重要的课题,国内、外学者近年来进行了比较系统的研究^[7]。但有关不同低氧训练模式对自由基损伤及其防御系统酶活性的影响研究甚少。本文拟通过观察不同低氧训练模式下大鼠肝脏及肾脏组织中MDA含量、SOD活性、GSH-px活性及CAT活性的变化,探讨不同低氧训练模式下机体自由基代谢的变化规律,为确定低氧训练方案提供实验依据。

1 材料与方 法

1.1 实验对象

雄性健康2月龄Wister大鼠50只(由兰州大学医学院实验动物中心提供),体重160~180g,分笼饲养,每笼5只,国家标准啮齿类动物饲料喂养,自由饮食饮水,室温23℃±2℃左右,相对湿度40%~60%,自然采光,饲养室、用具等定期消毒灭菌。

1.2 适应性训练及动物筛选

1)环境适应:大鼠购入后在动物房饲养2天,使大鼠适应动物房环境;2)跑台适应:所有大鼠在常氧条件下进行1次/d,共2天的水平跑台适应性训练,每次运动强度从12m/min开始递增到18m/min,运动时间15min,使大鼠熟悉跑台;3)强度适应性训练:大鼠适应跑台后进行1次/d,共1周的强度适应性训练,运动强度从20m/min开始,每天递增3m/min,最终达到35m/min,运动时间15min,使大鼠逐渐适应正式耐力训练的强度;4)低氧适应:所有大鼠在低氧舱(模拟海拔3500m高原,氧浓度为13.6%)内生活2h/d,共2天;5)动物筛选:根据体重、适应性训练情况,淘汰体重过轻或过重、不适应低氧环境和跑台运动的大鼠,保留40只大鼠进行正式实验。

1.3 动物分组

筛选出的40只大鼠随机分为5组(n=8),常氧训练组(living low-training low, LL)、高住高练组(living high-

training high, HH)、高住低训组(living high-training low, HL)、低住高练组(living low-training high, LH)、高住高练低训组(living high-exercise high-training low, HHL)。

1.4 训练安排

参考文献^[5],略有改动。

常氧训练组(LL):根据慢性运动性疲劳动物训练模型^[11],采用水平动物跑台对大鼠进行常氧递增负荷训练(表1)。训练时间以外均生活在常氧环境。非训练日24h生活在常氧环境。

表1 本研究常氧环境训练安排一览表

Table 1 The normal oxygen training plan

周次 (week)	速度 (m/min)	坡度 (°)	运动时间 (min/d)	每周训练天数 (days)
1	25	0	30	6
2	30	0	40	6
3	30	0	50	6
4	30	0	60	6
5	35	0	60	6

高住高练组(HH):根据A X Bigard^[13]跑台训练方案,在低氧(模拟海拔3500m高原,氧浓度为13.6%)环境中采用水平动物跑台进行递增负荷训练(表2)。训练时间以外均生活在低氧环境中。非训练日24h生活在低氧环境。

表2 本研究低氧环境训练安排一览表

Table 2 The hypoxic training plan

周次 (week)	速度 (m/min)	坡度 (°)	运动时间 (min/d)	每周训练天数 (days)
1	20	0	30	6
2	25	0	40	6
3	25	0	50	6
4	25	0	60	6
5	30	0	60	6

高住低训组(HL):在低氧环境生活12h/d,在常氧环境进行递增负荷训练,训练安排见表1。训练后生活在常氧环境。非训练日12h生活在低氧环境,12h生活在常氧环境。

低住高练组(LH):在低氧环境进行递增负荷训练,训练安排见表2。训练时间以外均生活在常氧环境。非训练日24h生活在常氧环境。

高住高练低训组(HHL):低氧环境生活12h/d,常氧环境递增负荷训练,训练安排见表1,训练日隔天增加一次低氧环境训练,训练安排见表2。训练时间以外均生活

收稿日期:2008-01-16; 修订日期:2008-04-16

作者简介:李洁(1965-),女,四川成都人,副教授,硕士,毕业于北京体育大学,研究方向为运动性疲劳发生的机制及恢复手段, Tel: (0931) 7971472, E-mail: lijie2005ty@126.com。

作者单位:西北师范大学体育学院,甘肃兰州730070

Northwest Normal University, Lanzhou 730070, China.

在常氧环境,非训练日 12 h 生活在低氧环境,12 h 生活在常氧环境。

1.5 取样及组织匀浆液的制备

各组大鼠最后一次训练结束,均在常氧环境恢复生活 72 h 后,进行速度为 35 m/min 水平跑台力竭运动。力竭即刻断头处死大鼠,迅速取出肝脏及肾脏,置于冷生理盐水中洗净,滤纸吸干表面水分,置于液氮中冷冻,-20℃低温保存待用。

样本取出在 0~4℃放置 10 min 后,将样本移至预冷的匀浆缓冲液中剪碎,组织:缓冲液为 1:10(g/ml),用电动匀浆器制备匀浆液,10 000 rpm 离心 15 min,取上清液待测。匀浆缓冲液成分(mmol/L)为:蔗糖 250、Tris-HCl 10、EDTA 1、pH 7.4。

1.6 测试指标及方法

1.6.1 超氧化物歧化酶(SOD)活性

采用邻苯三酚自氧化法^[3]测定,酶活力定义为:在一定条件下 1 ml 的反应液中,每毫克蛋白每分钟控制邻苯三酚在 420 nm 波长的自氧化率达 50%的酶量为一个活力单位。计算公式:

$$\text{组织匀浆 SOD 活力 (U/mg prot)} = (\text{OD}_A - \text{OD}_B) / \text{OD}_A \div 50\% \times V_1 / V_2 \div \text{组织中蛋白含量}$$

其中,OD_A:邻苯三酚的自氧化率。OD_B:样品光密度值变化速率。V₁:反应液总体积,ml。V₂:测定样品体积,ml。组织中蛋白含量:mg/ml。

1.6.2 谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-px)活性

采用 DTNB 直接法^[10]测定,酶活力定义为:每毫克蛋白、每分钟扣除非酶反应,使谷胱甘肽(GSH)浓度降低 1 μmol 为一个酶活力单位。计算公式:

$$\text{组织匀浆 GSH-px 活力 (U/mg prot)} = (\text{Ac} - \text{As}) / 5\text{min} \div K \times V_1 / V_2 \div \text{组织中蛋白含量}$$

其中,Ac:非酶管 OD。As:酶管 OD。5 min:加入 H₂O₂ 的反应时间。K:GSH 标准曲线斜率。V₁:反应液总体积,ml。V₂:测定样品体积,ml。组织中蛋白含量:mg/ml。

1.6.3 过氧化氢酶(CAT)活性

采用 Beers-Sizers 法(改进型)测定^[6],酶活力定义为:规定条件下,25℃,pH 7.0,每毫克蛋白、每分钟分解 1 μmol 过氧化氢所需的酶量为一个活力单位。计算公式:

$$\text{组织匀浆 CAT 活力 (U/mg prot)} = (\text{A}_1 - \text{A}_6) / 5\text{min} \div 0.044 \times V_1 / V_2 \div \text{组织中蛋白含量}$$

其中,A₁:第 1 分钟测得的 OD。A₆:第 6 分钟测得的

OD。5 min:反应时间。0.044:240 nm 处 1 μmol H₂O₂ 的吸光度。V₁:反应液总体积,ml。V₂:测定样品体积,ml。组织中蛋白含量:mg/ml。

1.6.4 丙二醛(MDA)含量

采用硫代巴比妥酸(TBA)比色法^[4]测定。计算公式:

$$\text{组织匀浆 MDA 含量} (\mu\text{mol/mg prot}) = (\text{Fu} - \text{Fo}) / (\text{Fs} - \text{Fo}) \times 0.002 \times V_1 / V_2 \div \text{组织中蛋白含量}$$

其中,Fu:测定管 OD。Fo:空白管 OD。Fs:标准管 OD。0.002:加入 MDA 标准液中的 MDA。V₁:反应液总体积,ml。V₂:测定样品体积,ml。组织中蛋白含量:mg/ml。

1.6.5 蛋白浓度的测定

以牛血清白蛋白为标准,用考马斯亮蓝法测定。

1.7 试剂与药品

GSH、DTNB、TBA 为 sigma 公司产品,丙二醛(MDA)为南京建成生物工程研究所产品,其余为国产分析纯试剂。

1.8 主要仪器

UV754N 紫外分光光度仪(上海精密科学仪器有限公司),DSPT-202 型动物跑台(中国杭州段氏制作),YQ-3 电动匀浆器(江苏金坛市仪表仪器厂)、UNIVERSAL 32R 台式高速冷冻离心机(德国)、低压氧舱(自制)。

1.9 数据统计方法

实验数据均用算术平均数±标准差表示,组间用 SPSS 13.0 软件进行独立样本 t 检验,P<0.05 为具有显著性意义。

2 结果

2.1 各组大鼠体重变化

正式实验前与常氧训练组比较,4 种不同低氧训练组大鼠体重均无显著性差异,5 周实验期结束时,5 组大鼠的体重较实验前均有所增加,但与常氧训练组比较,各组均无显著性差异(表 3)。

由实验结果可以看出,4 种不同的低氧训练模式组大鼠体重增长与常氧训练组一致,说明 4 种不同的低氧训练模式不影响大鼠体重的变化。

2.2 大鼠力竭运动时间

经 5 周不同模式的训练后,与 LL 组相比,各组大鼠力竭运动时间均无显著性差异(表 4)。

由实验结果可以看出,4 种不同的低氧训练模式均不能显著性延长大鼠跑台力竭的运动时间。

表 3 本研究各组大鼠体重比较一览表

	Table 3 The body weight of rats (g)				
	常氧训练组 LL	高位高练组 HH	高位低练组 HL	低位高练组 LH	高位高练低训组 HHL
实验前(n=8) (before experiment)	127.2±22.8	131.9±7.8	141.5±12.3	129.6±14.6	138.3±10.8
第 5 周末(n=8) (end of fifth week)	210.6±26.5	227.5±28.3	208.0±20.1	226.8±28.8	205.8±24.0

表 4 本研究大鼠力竭跑台运动时间比较一览表

	常氧训练组 LL	高住高练组 HH	高住低练组 HL	低住高练组 LH	高住高练低训组 HHL
力竭运动时间(n=8) exhaustion running time	187.63±52.81	219.38±29.05	178.25±36.85	169.00±28.52	224.88±17.62

2.3 不同低氧训练模式对大鼠肝脏组织 SOD 活性、GSH-px 活性、CAT 活性及 MDA 含量的影响

表 5 显示,与 LL 组相比:在肝脏组织中,SOD 活性各组均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$),其中 HH 组>HHL 组>LH 组>HL 组;GSH-px 活性各组均显著性增高($P<0.001$),其中 HH 组>HHL 组>HL 组>LH 组;CAT 活性各组均显著性增高($P<0.001$),其中 HHL 组>HH 组>LH 组>HL 组;MDA 含量各组均显著性增高($P<0.001$),其中 HHL 组>HH 组>LH 组>HL 组。说明不同模式的低氧训练力竭运动后即刻,肝脏组织中产生大量的自由基,同时抗自由基酶的活性也显著性增强。

2.4 不同低氧训练模式对大鼠肾脏组织 SOD 活性、GSH-px 活性、CAT 活性及 MDA 含量的影响

表 6 显示,与 LL 组相比:在肾脏组织中,SOD 活性各组均显著性增高($P<0.001$),其中 HHL 组>HH 组>HL 组>LH 组;GSH-px 活性 HH 组、LH 组及 HHL 组均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$),其中 HHL 组>HH 组>LH 组,HL 组无显著性差异;CAT 活性 HH 组、HL 组及 HHL 组均显著性增高($P<0.001$ 或 $P<0.05$),其中 HHL 组>HL 组>HH 组,LH 组显著性降低($P<0.001$);MDA 含量各组均显著性增高($P<0.001$),其中 HHL 组>HH 组>LH 和 HL 组。说明不同模式的低氧训练力竭运动后即刻,肾脏组织中产生大量的自由基,同时抗自由基酶的活性也显著性增强,其中 HL 模式 GSH-px 活性、LH 模式 CAT 活性除外。

表 5 本研究不同低氧训练模式大鼠肝脏组织中 SOD 活性、GSH-px 活性、CAT 活性及 MDA 含量的比较一览表

	常氧训练组 LL	高住高练组 HH	高住低练组 HL	低住高练组 LH	高住高练低训组 HHL
SOD (n=8) (U·mgprot ⁻¹)	98.323±31.626	259.344±43.161**	152.22±17.678**	153.237±48.878*	241.746±51.162**
GSH-px (n=8) (U·mgprot ⁻¹)	172.223±32.262	1369.644±83.943**	654.445±50.063**	636.879±104.954**	765.667±79.950**
CAT (n=8) (U·mgprot ⁻¹)	23.626±1.902	63.320±12.211**	50.875±7.905**	60.561±7.722**	80.584±6.286**
MDA (n=8) (μmol·mgprot ⁻¹)	0.704±0.159	1.484±0.050**	1.139±0.050**	1.456±0.172**	1.517±0.105**

注: * $P<0.05$, ** $P<0.001$ 与常氧训练组比较, as compared with that in LL. 下同。

表 6 本研究不同低氧训练模式大鼠肾脏组织中 SOD 活性、GSH-px 活性、CAT 活性及 MDA 含量的比较一览表

	常氧训练组 LL	高住高练组 HH	高住低练组 HL	低住高练组 LH	高住高练低训组 HHL
SOD (n=8) (U·mgprot ⁻¹)	66.932±38.041	377.001±48.464**	287.209±45.994**	157.880±35.391**	495.061±35.593**
GSH-px (n=8) (U·mgprot ⁻¹)	525.496±78.491	1136.219±108.697**	565.839±34.344	741.942±135.280*	1420.509±139.440**
CAT (n=8) (U·mgprot ⁻¹)	53.882±6.685	95.249±10.047**	99.541±38.889*	28.099±9.781**	110.853±14.186**
MDA (n=8) (μmol·mgprot ⁻¹)	0.523±0.260	1.927±0.029**	1.377±0.106**	1.378±0.148**	2.077±0.211**

3 讨论

3.1 不同低氧训练模式对大鼠体重的影响

本实验经 5 周的饲养与不同模式运动训练后,各组大鼠体重与训练前相比均有所增加。与常氧训练组相比,各组均无显著性差异。不同的低氧训练模式下大鼠体重的变化同常氧训练模式一致,说明低氧复合运动与常氧复合运动对大鼠体重的影响无差异。

3.2 不同低氧训练模式对大鼠力竭运动时间的影响

本实验结果表明,大鼠跑台运动至力竭的时间,与常氧训练模式相比,4 种不同的低氧训练模式均无显著性差异。说明不同低氧训练模式不能进一步延长大鼠运动至力竭的时间。力竭运动的时间是反映运动能力常用的指标。运动能力是一综合指标,可能受许多因素的影响。

3.3 不同低氧训练模式对大鼠肝脏组织中自由基代谢的

影响

已有研究表明,不同时间游泳训练,力竭组大鼠肝组织 SOD 活性有所下降,长时间运动组训练时间越长,自由基产生与消除达到动态平衡越显著。还发现小运动量训练后,SOD 与安静状态下相比无显著性差异,而大运动量训练后,SOD 与安静值相比有显著性差异。提示耐力运动与短时大极量运动一样可导致体内 SOD 活性升高^[9]。

还有研究表明,较长时间(6 周)的游泳训练能使小鼠肝胞浆 SOD、肝线粒体 SOD 活力显著高于对照组,并使肝线粒体内 GSH-px 活力增高;但肝胞浆 GSH-px 活力和 CAT 活力的增高未达到显著性水平,可能与运动时间有关^[1]。训练 40 天后小白鼠肝脏组织中 GSH-px 活性较对照组增高^[8]。国外学者研究报道,游泳训练 9 周后的雄性小鼠肝脏中,GSH-px 活力明显高于安静组小鼠,21 周后肝组织中 SOD 活力和 CAT 活力也显著性增加^[18]。关于运动训练对肝脏 MDA 含量的影响,有报道表明,即使较长期运动训练,也未能使小鼠肝脏 MDA 含量发生显著变化^[1]。

3.3.1 不同低氧训练模式对大鼠肝脏组织 SOD 活性的影响

超氧化物歧化酶(SOD)是需氧生物体内数千种酶中底物为氧自由基的惟一的酶,该酶对底物显示绝对专一性,其作用是歧化超氧阴离子自由基(O₂⁻)生成过氧化氢(H₂O₂)和氧(O₂)。而 H₂O₂ 与 O₂⁻ 反应又能生成活性很强的羟自由基(·OH)。

肝脏是机体物质代谢的重要器官。本实验结果显示,应用 4 种不同低氧训练模式进行 5 周训练,力竭运动后即刻,肝脏组织中 SOD 活性均显著性高于常氧训练模式,其中 HH 增高 163.767%、HL 增高 54.820%、LH 增高 55.851%、HHL 增高 145.869%。提示,低氧与运动双重刺激对大鼠肝脏组织 SOD 活性的提高较只有运动刺激更有效。在提高肝脏组织 SOD 活性方面,HH 和 HHL 更优于 HL 和 LH。这可能与 HH 和 HHL 有较强的低氧复合运动刺激有关。

3.3.2 不同低氧训练模式对大鼠肝脏组织 GSH-px 活性的影响

谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-px)是机体内广泛存在的一种重要的催化过氧化氢分解的酶。它能催化 H₂O₂ 与还原型谷胱甘肽(GSH)反应,生成氧化型谷胱甘肽,从而分解了 H₂O₂,防止产生毒性很强的·OH 自由基,可以起到保护细胞膜结构和功能完整的作用。

本实验结果显示,应用 4 种不同低氧训练模式进行 5 周训练,力竭运动后即刻,肝脏组织中 GSH-px 活性均显著性高于常氧训练,其中,HH 增高 695.2747%、HL 增高 279.999%、LH 增高 269.799%、HHL 增高 344.579%。提示,低氧与运动双重刺激对大鼠肝脏组织 GSH-px 活性的提高较只有运动刺激更有效。在提高肝脏组织 GSH-px 活性方面,HH 效果尤为显著,其次为 HHL,这可能也与

HH 和 HHL 有较强的低氧复合运动刺激有关。

3.3.3 不同低氧训练模式对大鼠肝脏组织 CAT 活性的影响

过氧化氢酶(CAT)可以催化两个过氧化氢 H₂O₂ 氧化还原为 O₂ 和 H₂O 反应,利用或消除细胞内的过氧化氢和过氧化物,防止其含量过高而对细胞起保护作用,避免损伤生物膜结构和影响生物膜功能。

本实验结果显示,应用 4 种不同低氧训练模式进行 5 周训练,力竭运动后即刻,肝脏组织中 CAT 活性均显著性高于常氧训练,其中 HH 增高 168.0107%、HL 增高 115.335%、LH 增高 156.332%、HHL 增高 241.082%,提示,低氧与运动双重刺激对大鼠肝脏组织 CAT 活性的提高较只有运动刺激更有效。在提高肝脏组织 CAT 活性方面,HHL 效果尤为显著,其次为 HH,这可能也与 HH 和 HHL 有较强的低氧复合运动刺激有关。

3.3.4 不同低氧训练模式对大鼠肝脏组织 MDA 含量的影响

正常情况下,参与代谢的氧大多数与氢结合生成水,然而有 4%~5% 的氧将被酶催化形成超氧阴离子,后者又可形成过氧化氢,它们都属于自由基。自由基具有高度的氧化活性,它们攻击细胞膜、线粒体膜,与膜中的不饱和脂肪酸反应,造成脂质过氧化增强^[16,12]。脂质过氧化物(LPO)是多不饱和脂肪酸受自由基作用后形成的。许多研究表明,LPO 与运动损伤及疲劳的形成有关。丙二醛(MDA)则是 LPO 的代谢产物,其含量的高低间接反应了机体细胞受自由基攻击的严重程度。通常以 MDA 含量反映自由基损害所造成的脂质过氧化的程度^[14,17]。

本实验结果显示,应用 4 种不同低氧训练模式进行 5 周训练,力竭运动后即刻,肝脏组织中 MDA 含量均显著性高于常氧训练。其中 HH 增高 110.795%、HL 增高 61.790%、LH 增高 106.818%、HHL 增高 115.483%。提示,低氧与运动双重刺激与单纯运动刺激相比在大鼠肝脏组织产生更多的 MDA。低氧训练在肝脏组织中产生更多的自由基,其机制可能是在低氧刺激下,使机体利用氧的能力增强,致使副产品自由基也伴随增多。

从以上研究结果可看出,经过 5 周不同模式的低氧训练,力竭运动后即刻,肝脏组织中,HH、HL、LH、HHL 模式 SOD、GSH-px、CAT 活性较常氧训练均显著性增强,但各低氧训练组 MDA 水平较常氧训练组也显著性升高。这可能由于各组低氧训练自由基产生过量,尽管肝脏内的抗氧化防御体系的应激水平已适应性加强,但无法彻底清除产生的自由基,导致肝脏内脂质过氧化损伤较常氧训练加重,且损伤程度 HHL 组>HH 组>LH 组>HL 组。由此可看出,低氧与运动对肝脏的自由基脂质过氧化损伤有协同作用。

3.4 不同低氧训练模式对大鼠肾脏组织中自由基代谢的影响

剧烈运动时,肾脏所受危害是严重的。往往发生运动

性蛋白尿,其产生机制与肾组织的自由基损伤不无关系。运动过程中肾缺血机制早有报道^[15],但运动性肾缺血及其运动停止后恢复血供导致的缺血再灌注是否产生氧自由基及抗氧化能力变化的规律目前尚研究不多。郭林等^[2]测定大鼠在进行持久性运动前及运动后即刻、2 h、4 h及6 h肾脏组织脂质过氧化水平(LPO)表明,大鼠肾脏组织在运动后即刻LPO显著升高;对大鼠在进行持久性运动肾脏组织SOD、GSH-px指标所形成的动态变化看,持久性运动可以提高大鼠肾脏组织抗氧化酶活性,从而清除自由基。

3.4.1 不同低氧训练模式对大鼠肾脏组织SOD活性的影响

本实验结果显示,应用4种不同低氧训练模式进行5周训练,力竭运动后即刻,肾脏组织中SOD活性均显著性高于常氧训练,其中HH增高463.260%、HL增高329.106%、LH增高135.881%、HHL增高639.648%。提示,低氧与运动双重刺激对大鼠肾脏组织SOD活性的提高较只有运动刺激更有效。在提高肾脏组织SOD活性方面,HHL效果最明显,其次为HH。说明低氧和运动双重刺激强度越大,越能增加肾脏组织SOD活性。

3.4.2 不同低氧训练模式对大鼠肾脏组织GSH-px活性的影响

本实验结果显示,应用4种不同低氧训练模式进行5周训练,力竭运动后即刻,肾脏组织中GSH-px活性HH、LH、HHL均显著性高于常氧训练,其中HH增高116.218%、LH增高41.189%、HHL增高170.318%;HL无显著性差异。在提高肾脏组织GSH-px活性方面,HHL效果最明显,其次为HH。HL模式与LL相比GSH-px活性无显著性差异,是否可说明低氧居住对肾脏组织GSH-px活性无影响,本实验结果说明,低氧和运动双重刺激强度越大,越能增加肾脏组织GSH-px活性。

3.4.3 不同低氧训练模式对大鼠肾脏组织CAT活性的影响

本实验结果显示,应用4种不同低氧训练模式进行5周训练,力竭运动后即刻,肾脏组织中CAT活性HH、HL、HHL均显著性高于常氧训练,其中HH增高76.773%、HL增高84.739%、HHL增高105.733%;LH显著性低于常氧训练,降低47.851%。LH模式CAT活性降低可能与在低氧环境训练更多的血液供给运动器官,肾脏缺血较常氧环境训练更严重,训练后在常氧环境中恢复,肾脏再灌注氧供应量大,导致自由基代谢旺盛。自由基对蛋白酶的毒性作用,导致CAT活性出现显著性下降有关。

3.4.4 不同低氧训练模式对大鼠肾脏组织MDA含量的影响

本实验结果显示,应用4种不同低氧训练模式进行5周训练,力竭运动后即刻,肾脏组织中MDA含量均显著性高于常氧训练,其中HH增加268.451%、HL增加163.289%、LH增加163.480%、HHL增加297.132%。

HHL和HHMDA含量较HL和LH增多。

从以上研究结果可看出,经过5周4种不同模式的低氧训练,进行力竭运动后即刻,肾脏组织中,HH、HHL模式SOD、GSH-px、CAT活性较常氧训练均显著性增加;HL模式SOD、CAT活性较常氧训练均显著性增加、GSH-px无显著性变化;LH模式SOD、GSH-px活性较常氧训练均显著性增加、CAT活性显著性降低。但各低氧训练组MDA水平较常氧训练组显著性增高。这可能由于各组低氧训练自由基产生过量,尽管肾脏内的抗氧化防御体系的应激水平已适应性加强,但仍无法彻底清除产生的自由基,导致肾脏内自由基脂质过氧化损伤较常氧训练加重,且损伤程度HHL组>HH组>LH组和HL组。由此可看出,低氧与运动对肾脏的自由基脂质过氧化损伤有协同作用。

4 结论

高住高练、高住低训、低住高练和高住高练低训模式,均可显著性增强力竭运动后即刻肝脏和肾脏组织中的抗氧化能力,但仍无法彻底清除运动中产生的自由基,导致肝脏及肾脏组织中自由基脂质过氧化损伤较常氧训练加重,且低氧与运动对自由基脂质过氧化损伤有协同作用。

参考文献:

- [1] 曹国华,陈吉棣. 游泳训练对小鼠体内自由基生成与清除的影响[J]. 中国运动医学杂志,1991,10(2):65-67.
- [2] 郭林,平永忠,曹建民,等. 持久性运动导致大鼠肾脏组织自由基代谢动态变化的研究[J]. 中国体育科技,2001,37(2):8-10.
- [3] 静天玉,赵晓瑜. 用终止法改进超氧化物歧化酶邻苯三酚测活法[J]. 生物化学与生物物理进展,1995,22(1):84-86.
- [4] 李仪奎. 中药药理实验方法学[M]. 上海:上海科技出版社,1991:202.
- [5] 路瑛丽,冯连世,赵鹏,等. 不同低氧训练模式对大鼠血液运氧能力的影响[J]. 中国运动医学杂志,2007,26(1):68-70.
- [6] 施特马赫著,钱嘉渊译. 酶的测定方法[M]. 北京:中国轻工业出版社,1992:186-188.
- [7] 任琦. 不同方式的急性运动和慢性运动对自由基代谢的影响[J]. 体育科学,2004,24(4):22-25,50.
- [8] 史亚丽,任杰,许豪文. 运动训练对小鼠心肌、肝脏与股四头肌自由基代谢的影响[J]. 山东体育学院学报,1994,10(3):16-20.
- [9] 隋波,康健,张虞毅,等. 耐力运动对自由基、血清超氧化物歧化酶活性影响的研究[J]. 山东体育学院学报,2001,17(3):31-33.
- [10] 夏奕明,朱莲珍. 血和组织中谷胱甘肽过氧化物酶活力的测定方法[J]. 卫生研究,1987,16(4):29-33.
- [11] 郑澜,陆爱云. 运动性疲劳动物模型研究[J]. 中国体育科技,2003,39(2):20-23.
- [12] AMES B N, SHIGENAGA M K, HAGEN T M. Mitochondrial decay in aging[J]. Biochem Biophys Acta, 1995, 1271(1):165-170.

(下转第68页)

- volvement[J]. *Ethnology*, 1962, 1(2): 166-185.
- [16] ROBERTS, ARTH M J, BUSH R R. Games in culture[J]. *Am Anthropologist*, 1959, 61(4): 597-605.
- [17] JAY COAKLEY, PETER DONNELLY. *Inside Sports* [M]. London: Routledge, 1999.
- [18] BLINDE, ELAINE M, STRATTA, *et al.* The 'Sport Career Death' of college athletes; involuntary and unanticipated sport exits[J]. *J Sport Behavior*, 1992, 15 (1): 3-21.
- [19] BAILLIE P. Understanding retirement from sports; Therapeutic Ideas for helping athletes in transition[J]. *Counseling Psy*, 1993, 399-410.
- [20] AVERY C M, JABLIN F M. Retirement preparation programs and organizational communication [J]. *Communication Edu*, 1988, (1): 68-80.
- [21] GORDON S, LAVALLEE D. Career transitions in competitive sport[A]. In: T MORRIS, J SUMMER. *Sport psychology: theory, applications and issues* (2nd ed.) [M]. Wiley, Brisbane, 2004: 584-610.
- [22] B W BREWER, C SELBY, D LINDER, *et al.* Distancing oneself from a poor season; Divestment of athletic identity[J]. *J Personal Interpersonal Loss*, 1999, 4 (2): 149-162.
- [23] B W BREWER, J L RAALTE, D E LINDER. Athletic identity: Hercules' muscles or Achilles heel? [J]. *Int J Sport Psy*, 1993, 24: 237-254.
- [24] P A ADLER, P ADLER. The glorified self; The aggrandizement and the constriction of self[J]. *Soc Psy Q*, 1989, 52(4): 299-310.
- [25] P A ADLER, P ADLER. *Backboards and blackboards* [M]. New York: Columbia University Press, 1991.
- [26] G ERR, A DACYSHYN. Retirement experiences of gymnasts [J]. *J Appl Sport Psy*, 2000, 12: 115-133.
- [27] A C SPARKES. Athletic identity; An Achilles' heel to the survival of self[J]. *Qualitative Heal Res*, 1998, 8: 644-664.
- [28] PATRICIA LALLY. Identity and athletic retirement: A prospective study[J]. *Psy Sport Exe*, 2007, 8(1): 85-99.
- [29] DAVID LAVALLEE, HANNAH K ROBINSON. 2007. In pursuit of an identity; A qualitative exploration of retirement from women's artistic gymnastics[J]. *Psy Sport Exe*, 2007, 8(1): 119-141
- [30] W M WEBB, S A NASCO, S RILEY, *et al.* Athlete identity and reactions to retirement from sports[J]. *J Sport Behavior*, 1998, 21(3): 338-362.
- [31] HAUSER, WILLIAM J, LUEPTOW, *et al.* Participation in athletics and academic achievement; A replication and extension[J]. *Soc Q*, 1978, 19(2): 304-309.
- [32] H EDWARDS. Crisis of Black athletes on the eve of the 21st century[J], *Society*, 2000, 37(3): 9-13.
- [33] JEZIORSKI R M. The importance of school sports in American education and socialization[M]. California: University Press of America, 1994.
- [34] COX R. *Sports psychology; Concepts and applications* (3rd ed) [M]. Wisconsin: W C Brown & Benchmark, 1994.
- [35] SMITH R E, SMOLL F L. Behavioral research and intervention in youth sports[J]. *Behavior Therapy*, 1991, 22(3): 329-344.
- [36] ESTRADA A M, GELTAND D M, HARTMANN D P. Children's sport and development of social behaviors [A]. In: F SMOLL, R MAGILL, M ASH (Eds). *Children in Sport* (3rd ed) [M]. Champaign, II: Human Kinetics, 1988.
- [37] S J H BIDDLE, K R FOX, S H BOUTCHER. *Physical activity and psychological well-being* [M]. London :Routledge, 2000.

(上接第 61 页)

- [13] BIGARD A X, BRUNET A, GUEZENEC C Y, *et al.* Skeletal muscle changes after endurance training at high altitude[J]. *J Appl Physiol*, 1991, 71(6): 2114-2121.
- [14] DAVIES K J A, QUINTANILHA T A, BROOKS, G A, *et al.* Free radical and tissue damage produced by exercise[J]. *Biochem Biopsy Res Commun*, 1982, 107(4): 1198-1205.
- [15] GLEIM G. Plasma osmolarity volum and rennin activity at the anaerobic threshold[J]. *J Appl Physiol*, 1984, 54: 57.
- [16] HALLIWELL B, GUTTERIDGE J M C. Free radicals in biology and medicine[M]. (2nd ed) Oxford: Clarendon Press, 1989.
- [17] JI L L, STRATMAN F W, LARGY H A. Enzymatic down regulation with exercise in rat skeletal muscle[J]. *Arch Biochem Biophys*, 1988, 263(1): 137-149.
- [18] KANTER M M, HAMLIN R L, UNVERFERTH D V, *et al.* Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin[J]. *J Appl Physiol*, 1985, 59(4): 1298-1303.