

## 运动性疲劳的分子生物学机制<sup>★</sup>

宋海军<sup>1</sup>, 刘静霞<sup>2</sup>, 蔡国梁<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 成都体育学院研究生部, 四川省成都市 610041; 南阳医学高等专科学校体育部, 河南省南阳市 473000  
通讯作者: 宋海军<sup>★</sup>, 男, 1976年生, 河南省南阳市人, 汉族, 成都体育学院在读硕士, 主要从事运动分子生物学及篮球教学与训练方法的研究。 navys@126.com  
中图分类号: R749 文献标识码: A 文章编号: 1671-5926(2005)16-0200-03  
收稿日期: 2005-03-15 修回日期: 2005-04-14 (14/XM/YL)

**Molecular biological mechanisms of exercise-induced fatigue**  
Song Hai-jun<sup>1</sup>, Liu Jing-xia<sup>2</sup>, Cai Guo-liang<sup>1</sup>, <sup>1</sup>School of Postgraduate, Chengdu Institute of Physical Education, Chengdu 610041, Sichuan Province, China; <sup>2</sup>Department of Physical Education, Nanyang Medical Advanced Training School, Nanyang 473000, Henan Province, China  
**Correspondence to:** Song Hai-jun<sup>★</sup>, Studying for master's degree, School of Postgraduate, Chengdu Institute of Physical Education, Chengdu 610041, Sichuan Province, China navys@126.com  
**Received:** 2005-03-15 **Accepted:** 2005-04-14

### Abstract

**OBJECTIVE:** Many scholars have suggested some hypotheses on the mechanisms of exercise-induced fatigue. This paper summarizes the works that predecessors have done, and analyzes the molecular biological mechanisms of exercise-induced fatigue in accordance with some part of knowledge on sports physiology and sports molecular biology.

**DATA SOURCES:** Relevant articles in English published between January 1990 and December 2004 were searched in Medline with computer by using the keywords of "exercise-induced fatigue, molecular biological mechanism, mitochondria DNA, nervous mediator, oxygen free radical". Meanwhile, Chinese relevant articles published from January 1995 to December 2004 were searched in China National Knowledge Infrastructure (CNKI) and Chongqing Weipu full-text database, the keywords were "exercise-induced fatigue, molecular biological mechanism, mitochondria DNA, nervous mediator, oxygen free radical" manually or by computer.

**STUDY SELECTION:** After primary search of the data, contents related to the molecular biological mechanisms of exercise-induced fatigue of intracellular molecules, molecules on the cell membranes, extracellular molecules and molecules that could be found at inner and outer cells were selected.

**DATA EXTRACTION:** Totally 34 papers related to the molecular biological mechanisms of exercise-induced fatigue were collected, and 26 of them were directly adopted in this paper, other not adopted ones played an important role as references.

**DATA SYNTHESIS:** The great amount of studies about exercise-induced fatigue caused by intracellular molecules (signal transduction factor, gene, conjunction protein, enzyme, etc.), molecules on the cell membranes (receptor, membrane transporter, enzyme, etc.), extracellular molecules (hormone, neurotransmitter, cytokine, transporter protein, enzyme, immunoglobulin, addiment, etc.) and molecules that could be found at inner and outer cells (glucose, fatty acid, amino acid, water, inorganic substance, oxygen free radical, etc.) showed that it was clearer that the molecules which could be found at inner and outer cells (fatty acid, branched chain amino acid, oxygen free radical) played an important role in exercise-induced fatigue, but it was still at the primary phase.

**CONCLUSION:** The deep cognition to the mechanisms of exercise-induced fatigue in molecular and genic aspects is just on the primary stage, and the mechanism of exercise-induced fatigue about the molecules that could be found at inner and outer cells is deeper. The mechanisms of exercise-induced fatigue are resulted from the cooperation of many factors.

Song HJ, Liu JX, Cai GL. Molecular biological mechanisms of exercise-induced fatigue. *Zhongguo Linchuang Kangfu* 2005; 9(16): 200-2 (China)  
宋海军, 刘静霞, 蔡国梁. 运动性疲劳的分子生物学机制 [J]. 中国临床康复, 2005, 9(16): 200-2 [www.zglckf.com]

### 摘要

目的: 许多学者对运动性疲劳机制提出了不少假说。文章总结了前人的工作, 结合部分运动生理学和运动分子生物学知识对运动性疲劳的分子生物学机制进行分析。

资料来源: 应用计算机检索 Medline 1990-01/2004-12 期间的相关文章, 检索词 exercise-induced fatigue, molecular biological mechanism, mitochondria DNA, nervous mediator, oxygen free radical, 并限定文章语言种类为英文。同时计算机检索重庆维普全文数据库 1995-01/2004-12 的相关文章, 限定文章语言种类为中文, 检索词为“运动性疲劳, 分子生物学机制, 线粒体 DNA, 神经递质, 氧自由基”。

**资料选择:** 对资料进行初审, 选取细胞内分子、细胞膜分子、细胞外分子和细胞内外广泛存在的运动性疲劳分子生物学机制的相关内容。

**资料提炼:** 共收集到 34 篇与运动性疲劳分子生物学机制有关的文章, 其中有 26 篇被本文直接引用, 其余文献虽未有直接引用, 但对于全文的写作具有一定的参考价值。

**资料综合:** 从引起运动性疲劳的细胞内分子(如信号传导因子、基因、连接蛋白、酶等)、细胞膜分子(如受体、膜转运蛋白、酶等)、细胞外分子(如激素、神经递质、细胞因子、转运蛋白、酶、免疫球蛋白、补体分子等)和细胞内外广泛存在的分子(如葡萄糖、脂肪酸、氨基酸和水、无机元素、氧自由基等)的大量研究发现, 细胞内外广泛存在的分子的运动性疲劳的机制已较为明朗(如脂肪酸、支链氨基酸和氧自由基)。

**结论:** 从分子和基因角度运动性疲劳机制的深入认识才刚刚开始, 其中对细胞内外广泛存在的分子运动性疲劳机制的认识较为深入, 而且运动性疲劳的分子生物学机制是多种因素共同作用的结果。

### 0 引言

运动性疲劳机制的研究一直是运动医学界的科研热点, 研究者已在此方面做了大量的工作, 尽管提出了不少假说, 但运动性疲劳机制理论至今并没有得到完整的阐述。本文从细胞内分子、细胞膜分子、细胞外分子和细胞内外广泛存在的分子等 4 个角度分析了运动性疲劳分子生物学机制的研究进展, 以期达到进一步深入认识运动性疲劳机制的理论, 并希望能对运动性疲劳的消除理论产生借鉴意义。

### 1 运动性疲劳的细胞内分子生物学机制

1.1 **线粒体与运动性疲劳** 线粒体是人体生物氧化的场所, 了解体育运动对有氧代谢能力的变化是围绕着线粒体而展开的。运动负荷不仅导致代谢功能变化, 而且造成线粒体形态改变, 表现为线粒体体积增加, 比表面缩小<sup>[1,2]</sup>。线粒体这种形态变化必然会进一步降低其自身的氧化功能。作者认为骨骼肌形态、代谢、生理功能之间存在着密切关系, 从亚细胞水平分析, 运动过程中线粒体钙聚积、细胞膜脂质氧化加强, 造成线粒体氧化功能下降, 而运动过程中三磷酸腺苷的大量消耗, 也使得细胞三磷酸腺苷含量下降。由于细胞钙代谢的调节和线粒体正常形态结构的维持均需要三磷酸腺苷提供能量, 因此, 三磷酸腺苷含量下降一方面可进一步造成线粒体钙含量升高, 脂质过氧化加强; 另一方面可直接引起线粒体肿胀、嵴断裂, 因而又进一步抑制线粒体的氧化磷酸化过程, 使得三磷酸腺苷生成进一步减少, 形成恶性循环。这种恶性循环造成运动性骨骼肌疲劳。

1.2 **线粒体 DNA 与运动性疲劳** 大量研究表明, 运动可引起肌细胞内环磷酸腺苷含量增加, 而环磷酸腺苷含量的增加又可引起线粒体蛋白质 mRNA 含量的增加, 从而导致蛋白质合成增加。有人用线粒体 DNA 序列变异来解释 VO<sub>2max</sub> 的个体差异及其所造成的运动性疲劳的机制, 如 Dionne 等<sup>[3]</sup> 通过研究线粒体 DNA 序列的多态性与 VO<sub>2max</sub> 的适应性, 为人类有氧耐力和运动性疲劳的分子遗传学研究提供了很有价值的资料。在体育运动过程中, 运动性疲劳可以引起线粒体变性, 在电镜下可见到线粒体聚集成团状, 其生物氧化的功能降低甚至丧失, 线粒体的这种变性是否与线粒体 DNA 突变有关, 有待进一步的研究证实。

### 2 运动性疲劳的细胞膜分子生物学机制

运动性疲劳时, 肌细胞膜通过几种途径调节代谢。首先, 依

靠细胞膜上的物质转运器转运葡萄糖和脂肪酸等能源;其次,一些膜蛋白,如胰岛素和肾上腺素能受体,可以产生第二信使,如环磷酸腺苷、I型三磷酸肌醇和钙离子调节物质转运器的功能和肌细胞的代谢<sup>[4]</sup>。至今尚未有在疲劳的发生中这些物质转运器的功能不足或紊乱的证明。研究证明,激烈运动中乳酸转运器在肌肉疲劳中的作用:它既可以调节肌细胞pH值<sup>[5]</sup>,也可以调节糖酵解速率,减少乳酸生成<sup>[6]</sup>。目前运动性疲劳时,肌细胞膜乳酸转运蛋白的调节机制还不清晰。

### 3 运动性疲劳的细胞外分子生物学机制

3.1 神经递质、激素和细胞因子与运动性疲劳 研究证实,5-羟色胺、多巴胺、乙酰胆碱、氨等神经递质与运动性疲劳有关。

3.1.1 多巴胺与运动性疲劳 多巴胺是讨论运动性疲劳发生的第一个神经递质,Bailey等<sup>[7]</sup>证实在运动中多巴胺合成与代谢的重要性:他们指出在发生运动性疲劳时,大鼠中脑等部位的多巴胺合成减弱;如果保持多巴胺的合成与代谢则疲劳延迟发生。Tanaka等<sup>[8]</sup>采用游泳的方法建立了一个小鼠的疲劳模型,数据分析显示,第1天游泳后,大脑所有区域的多巴胺比率显著增加,第5天游泳后,纹状体和下丘脑的多巴胺比率呈下降趋势,分析是由中枢疲劳所致。

3.1.2 5-羟色胺与运动性疲劳 血浆中5-羟色胺不能通过血脑屏障,因此中枢的5-羟色胺只能在脑内合成。首先游离色氨酸必须转运进入脑内,但这种转运有两个竞争机制<sup>[9]</sup>:一是游离色氨酸与血浆游离脂肪酸竞争血浆白蛋白,二是游离色氨酸与某些支链氨基酸竞争运载体。运动时由于游离脂肪酸浓度增加,从而血浆游离色氨酸相应增加;耐力运动过程中支链氨基酸氧化增强,故支链氨基酸浓度降低。即在耐力运动过程中,游离色氨酸/支链氨基酸上升,入脑的游离色氨酸也上升。Bequet等<sup>[10]</sup>研究表明运动能增强细胞外5-羟色胺水平。Dwyer等<sup>[11]</sup>报道持续运动至疲劳,大脑的5-羟色胺浓度会增加。Tanaka等<sup>[8]</sup>采用游泳的方法建立了一个小鼠的疲劳模型,数据分析显示第1天游泳后,大脑所有区域的5-羟色胺比率显著增加,第5天游泳后,海马和下丘脑的5-羟色胺比率呈下降趋势,分析是由中枢疲劳所致。

3.1.3 乙酰胆碱与运动性疲劳 乙酰胆碱是人体内普遍存在的神经递质。在中枢,乙酰胆碱与记忆、意识和温度调节等有关,因此可能也与运动性疲劳有关。Conlay等<sup>[12]</sup>报道马拉松运动员在比赛中其血浆胆碱水平下降约40%;如果保持血浆胆碱水平或者补充适量胆碱饮料,其疲劳发生将会延迟。提示当中枢乙酰胆碱浓度下降时,运动性疲劳就会发生。

3.1.4 氨与运动性疲劳 Banister等<sup>[13]</sup>发现运动时肌肉、血液中氨释放过多,对大脑有毒害作用,故认为氨也是引发中枢神经系统疲劳(运动性疲劳)的因素之一。不论是急性运动还是耐力运动,血浆中氨浓度都会上升,同时,脑中氨浓度也会明显增高;并且氨对中枢神经系统有一定的毒害作用<sup>[14]</sup>。在运动过程中由于肌肉中二磷酸腺苷浓度升高,使血浆中氨浓度上升;运动中由于氨基酸代谢增强使产生的氨增加,也会使血浆、中枢氨浓度上升。

3.2 激素与运动性疲劳 长时间大运动量运动后,发现在疲劳的持续发展期,垂体-肾上腺皮质系统活动下降<sup>[15]</sup>,糖皮质激素不足是肌肉工作能力降低的原因之一。同时钠-钾三磷酸腺苷酶功能失调使骨骼肌和心肌细胞中水钠滞留,维持较高的动脉血压的能力丧失,对运动性疲劳的产生具有重要意义<sup>[16,17]</sup>。Pullinen等<sup>[18]</sup>报道6名成年男子,6名成年子和6名青年做力竭运动,运动性疲劳发生时,皮质醇浓度在青年组中增加明显,生长素和去

甲肾上腺素浓度在3组中的增长是相似的;然而,肾上腺素浓度的增加到运动前的2倍;运动疲劳对激素的影响中对青年的影响比对成年人的影响显著。

3.3 细胞因子与运动性疲劳 Shephard<sup>[19]</sup>报道长时间的耐力运动能导致一些细胞因子的释放,其中白细胞介素6的释放最显著,除了环境因素和运动的时段对细胞因子产生影响外,运动强度的大小与之密切相关;运动性疲劳时,白细胞介素6的产生部位主要是肌肉,这可能是由于白细胞介素6能阻止肌糖原的消耗。这提示细胞因子与运动性疲劳所致的肌肉损伤关系紧密。

3.4 酶与运动性疲劳 有作者成功地构建了一个利用刺激运动神经元的急性运动负荷新的动物模型,该模型利于研究急性运动的肌损伤和肌疲劳。该研究显示,急性运动后,未经训练组的运动疲劳和肌损伤比训练组要严重。

### 4 运动性疲劳的细胞内外广泛存在的分子生物学机制

4.1 自由基理论 在分子生物学的基础上提出了自由基理论,认为在生物体内进行新陈代谢的过程中必然产生一些副产品,其中一些被称为自由基(主要包括氧自由基、羟自由基、过氧化氢、单线态氧)。近年来许多学者研究认为氧自由基是导致运动性疲劳的因素之一,使运动性疲劳有了新的理论依据。

4.1.1 自由基引起运动性疲劳的可能机制 运动时自由基生成增多,脂质过氧化物浓度也升高,体内消除自由基的抗氧化酶也相应增加,如超氧化物歧化酶,谷胱甘肽过氧化物酶等。但抗氧化酶的增加并不能完全清除增加的自由基,过多的自由基一旦超出体内清除自由基的能力范围,将进攻生物膜上多元不饱和脂肪酸,产生脂质过氧化物。引起生物膜的功能障碍,表现为膜通透性改变,导致细胞内外离子转运发生紊乱,影响肌纤维的兴奋收缩偶联、红细胞裂解(如溶血)、线粒体功能紊乱、氧代谢能力减弱、三磷酸腺苷生成减少及能量供应不足等诸多生理反应,从而加重组织损伤,使机体的工作能力下降,导致运动性疲劳。

4.1.2 氧自由基脂质过氧化引起运动性疲劳的可能机制 运动时氧自由基增多最明显<sup>[20]</sup>,因此研究氧自由基引起运动性疲劳的机制更有意义。①细胞膜通透性改变 细胞内钾离子增加<sup>[21]</sup>,钠离子减少,使膜电位和动作电位发生改变,引起运动能力下降。细胞内容物逸出细胞,使有氧代谢和无氧代谢受阻,三磷酸腺苷生成减少,引起运动能力下降。②细胞膜完整性受损 氧自由基积累及脂质过氧化加强,对膜内巯基进行攻击,破坏了膜的完整性,细胞外钙离子内流,线粒体内钙离子外流,削弱线粒体内钙离子敏感脱氧酶的作用,引起还原型烟酰胺二核苷酸水平下降,使巯基更易受到自由基攻击,膜化反应造成细胞结构、功能破坏,三磷酸腺苷生成减少,导致疲劳。③细胞膜的流动性下降 氧自由基积累及脂质氧化的产物丙二醛,与膜脂及蛋白质上的巯基形成Schiff's碱,降低膜的流动性和线粒体膜磷脂含量,使线粒体呼吸链上的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸辅酶Q还原酶受损,线粒体氧化功能降低,三磷酸腺苷产生减少,引起疲劳。关于氧自由基脂质过氧化引起运动疲劳机制的研究,目前还存在着一些互相矛盾的地方,为了更准确掌握其机制,还须更深入的研究。

4.2 脂肪酸代谢与运动性疲劳 20世纪80年代一些新的研究表明,运动时脂肪大量动员,血浆游离脂肪酸浓度大幅度升高后,虽然为工作肌和其他器官提供了氧化代谢的底物,也节省了糖贮备的消耗,并有利于增加运动耐力,但脂肪的过度动员会对人体的运动能力带来不利的影响<sup>[22]</sup>。长时间运动中,当血浆游离脂肪酸尤其是不饱和脂肪酸浓度过高时,可以对肌细胞膜的钠离子三磷

酸腺苷酶(钠泵)及肌质网的钙离子三磷酸腺苷酶(钙泵)的功能产生抑制<sup>[23, 24]</sup>,两种酶水解三磷酸腺苷酶的能力减弱,影响肌细胞膜动作电位的形成以及肌质网对钙离子的摄取,使肌肉收缩过程和放松过程都受到影响,这是形成运动性疲劳的重要原因<sup>[25]</sup>。

4.3 支链氨基酸与运动性疲劳 支链氨基酸含有人体所必需的异亮氨酸、亮氨酸、缬氨酸3种氨基酸。支链氨基酸能降低运动后机体内自由基的水平并提高抗氧化酶的活性,同时也有利于机体内钙浓度的稳定,并提高机体的运动能力。

支链氨基酸代谢与运动性疲劳的发生关系密切,但机制尚不明朗。研究表明,长时间运动引起血浆游离氨基酸谱发生变化,导致游离色氨酸/支链氨基酸的比值增加,可能促进了游离色氨酸向脑内转运和5-羟色胺的生成,引起运动性疲劳。支链氨基酸由于能降低运动过程中大脑5-羟色胺的积累,防止中枢神经疲劳,而被人们作为一种运动营养补剂而广泛使用。关于支链氨基酸对蛋白质代谢影响的深入研究,将帮助人们从分子水平甚至基因水平认识支链氨基酸的生理、生化基础,以更好地在运动实践中科学补充支链氨基酸<sup>[26]</sup>。

## 5 参考文献

- 1 Stary CM, Mathieu-Costello O, Hogan MC. Resistance to fatigue of individual Xenopus single skeletal muscle fibres is correlated with mitochondrial volume density. *Exp Physiol* 2004; 89(5): 617-21
- 2 Conley KE, Kemper WF, Crowther GJ. Limits to sustainable muscle performance: interaction between glycolysis and oxidative phosphorylation. *J Exp Biol* 2001; 204(Pt 18): 3189-94
- 3 Dionne FT, Turcotte L, Thibault MC, et al. Mitochondrial DNA sequence polymorphism,  $\text{VO}_2\text{max}$ , and response to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(2): 177-85
- 4 Li JL, Wang XN, Fraser SF, et al. Effects of fatigue and training on sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$  regulation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2002; 92(3): 912-22
- 5 Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81(11 Suppl): S52-69
- 6 Connes P, Bouix D, Py G, et al. Does exercise-induced hypoxemia modify lactate influx into erythrocytes and hemorheological parameters in athletes? *J Appl Physiol* 2004; 97(3): 1053-8
- 7 Bailey SP, Davis JM, Ahlborn EN. Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *J Appl Physiol* 1993; 74(6): 3006-12
- 8 Tanaka M, Nakamura F, Mizokawa S, et al. Establishment and assessment of a rat model of fatigue. *Neurosci Lett* 2003; 352(3): 159-62
- 9 徐礼哲,邓树勋,徐晓阳.运动性中枢疲劳的生化基础[J].浙江体育科学,2000,22(2):58
- 10 Bequet F, Gomez-Merino D, Berthelot M, et al. Evidence that brain glucose availability influences exercise-enhanced extracellular 5-HT level in hippocampus: a microdialysis study in exercising rats. *Acta Physiol Scand* 2002; 176(1): 65-9
- 11 Dwyer D, Browning J. Endurance training in Wistar rats decreases receptor sensitivity to a serotonin agonist. *Acta Physiol Scand* 2000; 170(3): 211-6
- 12 Conlay LA, Sabounjian LA, Wurtman RJ. Exercise and neuromodulators: choline and acetylcholine in marathon runners. *Int J Sports Med* 1992; 13 Suppl 1: S141-2
- 13 Banister EW, Cameron BJ. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *Int J Sports Med* 1990; 11 Suppl 2: S129-42
- 14 陆建峰,梁智威.运动性疲劳的发生机制[J].广州体育学院学报,1995,15(3):29
- 15 Sejersted OM, Sjogaard G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiol Rev* 2000; 80(4): 1411-81
- 16 Juel K, Nielsen JJ, Bangsbo J. Exercise-induced translocation of  $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$  pump subunits to the plasma membrane in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000; 278(4): R1107-10
- 17 Green HJ, Barr DJ, Fowles JR, et al. Malleability of human skeletal muscle  $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$ -ATPase pump with short-term training. *J Appl Physiol* 2004; 97(1): 143-8
- 18 Pullinen T, Mero A, Huttunen P, et al. Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34(5): 806-13
- 19 Shephard RJ. Cytokine responses to physical activity, with particular reference to IL-6: sources, actions, and clinical implications. *Crit Rev Immunol* 2002; 22(3): 165-82
- 20 张雪琳.关于运动性疲劳的氧自由基-脂质过氧化理论概述[J].河北体育学院学报,2000,14(3):69-70
- 21 Bickham DC. Extracellular  $\text{K}^{+}$  accumulation: a physiological framework for fatigue during intense exercise. *J Physiol* 2004; 554(Pt 3): 593
- 22 李洁.脂代谢及其与运动性疲劳的关系[J].西北师范大学学报(自然科学版),1998,34(4):111
- 23 Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 1994; 74(1): 49-94
- 24 Leppik JA, Aughey RJ, Medved I, et al. Prolonged exercise to fatigue in humans impairs skeletal muscle  $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$ -ATPase activity, sarcoplasmic reticulum  $\text{Ca}^{2+}$  release, and  $\text{Ca}^{2+}$  uptake. *J Appl Physiol* 2004; 97(4): 1414-23
- 25 Clausen T.  $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$  pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev* 2003; 83(4): 1269-324
- 26 贺洪,刘建红,黄金丽,等.运动中补充支链氨基酸对肌肉代谢的影响[J].中国运动医学杂志,2004,23(4):463

(上接第181页)活动时容易疲乏多汗,体质量持续下降,同时还可能出现各器官系统功能失调。

## 3 运动疲劳的简易评估指标

### 3.1 生理指标测量

3.1.1 心率的评估 包括3个项目:①基础心率:比平时增加超过5~10次/min,则认为有疲劳累积现象。②运动中心率:可采用遥测心率方法测定运动中的心率变化,或用运动后即刻心率代替运动中心率。如果从事同样强度的定量负荷,运动中心率增加,则表示身体机能状态不佳。③运动后心率恢复:身体疲劳时,心血管系统机能下降,可使运动后心率恢复时间延长,可将定量负荷后的心率恢复时间作为疲劳诊断指标。

3.1.2 肌肉物理指标的测定 工作前后的肌肉力量,可判断参加工作的肌肉是否出现疲劳及其疲劳的程度。骨骼肌疲劳时,收缩机能下降,放松能力也下降。用肌肉硬度计可以测定肌肉收缩及放松状态的硬度或肌肉附近组织的硬度。长距离行走、马拉松跑或长时间站立性工作,可引起下肢围度增加,下肢围度的增加与疲劳程度成正比。

3.1.3 大脑皮质分析机能检测 ①反应时间:指刺激信号(光、声音等)出现后,机体迅速做出反应的最短时间,分简单反应时间和选择反应时间。疲劳时,反应时间明显延长,特别是选择反应时间延长更明显,表明大脑皮质分析机能下降。②皮肤空间阈:也称两点阈,指能引起皮肤产生两点感觉的两刺激间的最小距离。疲劳时,辨别皮肤两点最小距离的能力下降。③闪光融合频率:闪烁光源融合成一个连续光源感觉的最低频率称为闪光融合频率。疲劳时,视觉机能下降,可根据闪光频率融合的阈值评价疲劳。

3.1.4 膝跳反射阈 随着疲劳的增加,膝跳反射的敏感性发生变化,引起膝跳反射所需的扣击力量增加。可根据运动前后

膝跳反射的敏感性评价疲劳。

### 3.2 生化评估指标

3.2.1 血液指标 ①血尿素:检测运动员在长时间运动后人和恢复期的血尿素变化,可以了解蛋白质和氨基酸代谢的情况。血尿素变化与运动负荷量的关系较负荷强度更密切,负荷量越大,血尿素增加越明显,恢复也较慢。②血清肌酸激酶:血清肌酸激酶是短时间剧烈运动时能量补充和运动后三磷酸腺苷恢复的反应催化剂,与运动时和运动后能量平衡及转移密切相关。肌酸激酶在血清中上升和细胞损伤有关,是评定疲劳程度和恢复过程的重要指针。但目前尚无量化评价标准。③血清睾酮/皮质醇比值:睾酮有助于加速体内合成代谢,皮质醇可加速分解代谢。测定恢复期血清睾酮/皮质醇比值,可了解体内合成代谢和分解代谢平衡的状态。比值高时合成代谢过程占优势;比值下降分解代谢大于合成代谢,机体仍处于消耗占主导地位的状态,疲劳不能有效恢复,长期会导致过度疲劳。目前认为,此比值变化大于原值30%时是过度疲劳的警戒值。

3.2.2 体液指标 ①尿蛋白:一般取运动后和次日晨尿做检验来评定其疲劳和恢复程度。如果晨尿中蛋白质含量较高或超过正常值,可能是过度疲劳的表现。运动性尿蛋白存在个体差异性,但个体本身具有相对稳定性,所以应用尿蛋白指针时应特别注意。②尿胆原:尿胆原是血红蛋白分解的代谢产物。尿胆原排泄量与运动负荷、肝功能、肾功能及其肾小管管的酸碱度等因素有关。运动员在大运动负荷时,体内溶血增多,尿胆原排出量增加。运动员血红蛋白下降,尿胆原增加时是机能水平下降的表现。

收稿日期:2005-04-06 (18/XJ)