

摘 要

探讨低氧训练后,进行吸高浓度氧恢复对SD大鼠身体机能和运动能力的影响。为克服低氧环境不利于恢复的缺点,从而更好地突出高原训练的优点,进而为改善高原训练提供新的思路及实验和理论上的依据。

本研究以雄性SD大鼠53只,体重180-220g,随机分为6组,分别为常氧安静组(A)、常氧运动组(B)、低氧安静组(C)、低氧运动组(D)、常氧运动高氧恢复组(E)、低氧运动高氧恢复组(F)。所有低氧组大鼠低氧暴露约为 $23\pm 1\text{h/d}$ 。低氧运动干预为每天20m/min的跑台训练1h,6d/w,共持续4周。而常氧运动干预则为每天25m/min的跑台训练1h,6d/w,共持续4周。所有高氧恢复组大鼠运动后即刻进高氧舱吸高浓度氧半小时。以最后一次干预为起点,所有大鼠禁食12h后采取血液、肝脏、及股四头肌等样品,分析血红蛋白(Hb)、红细胞总数(RBC)、红细胞比积(HCT)、白细胞总数(WBC)、血清肌酸激酶(CK)、血尿素(BU)、肝糖原、肌糖原、琥珀酸脱氢酶(SDH)及苹果酸脱氢酶(MDH)等指标。

研究发现: 1)运动及低氧刺激均能抑制SD大鼠体重的增长,而运动和低氧重叠的刺激会使到这种抑制作用更加明显,补氧能在一定程度上缓解这种应激的作用。2)在运动与低氧的应激下,SD大鼠血红蛋白含量的变化与红细胞数量的变化一致,而且血红蛋白和红细胞总数的变化的规律是,低氧组的比常氧组的高,安静组比运动组的高,未进行高氧恢复的比进行高氧恢复的高。说明运动及 O_2 的因素能通过各种机制影响大鼠红细胞的代谢。3)各组大鼠血清CK、血尿素等生化指标的安静值没有显著性差异,提示各组大鼠的机体机能均处于一个良好的状态,均能适应本研究所设定的运动量。4)在运动与低氧的应激下,各组大鼠SD大鼠白细胞水平均在正常的范围内,显示低氧刺激和运动训练对大鼠白细胞数没有明显的影响。同时吸高氧对其也没有明显的影响。5)经过4周的持续低氧应激,无论是低氧安静组,还是低氧运动组的肝糖原都有所下降,而低氧和运动的双重刺激,会使大鼠肝糖原的含量下降更显著。但如果在运动后进行高氧恢复,就可以显著提高大鼠肝糖原的贮备量。6)常氧训练能显著提高大鼠肌糖原的含量,低氧训练也有利于肌糖原的提高,而吸高氧则会更好地提高大鼠肌糖原的含量。7)四周的持续低氧应激明显抑制了大鼠股四头肌SDH的活性,而低氧训练却能提高大鼠股四头肌SDH的活性。吸高氧对提高大鼠股四头肌SDH的活性有促进作用。8)四周低氧训练能显著提高大鼠股四头肌MDH的活性,而常氧训练及低氧训练后吸高浓度氧则更能显著地提高MDH

的活性。

关键词：低氧训练；高氧恢复；身体机能；红细胞；肝糖原；肌糖原；琥珀酸脱氢酶；
苹果酸脱氢酶

Effects of Physical Function and Activity of Aerobic Metabolic Enzymes of Rats When Recover in Hyperxia Environment after Hypoxia-training

Abstract

The purpose of the study is to investigate the effect of physical function and motor capacity of rats when to inhale hyperxia to recover after Hypoxia-training. To supply a new idea to overcome disadvantage when recover in hyperxia environment, and to improve the way of altitude training.

53 male adult Sprague-Drawly(SD) rats (180-220g body weight) were randomly divided into 6 groups: normoxia non-exercise group(A), normoxia group(B), hypoxia non-exercise group(C), hypoxia exercise group(D), hyperxia convalescence after normoxia exercise group(E), hyperxia convalescence after hypoxia exercise group(F). All rats in hypoxia groups were revealed to hypoxia Environment about $23\pm 1\text{h/d}$. The hypoxia exercise group was trained in an exercise programme consisting of treadmill running at 20m/min for 1h, 6d/w, to last 4 weeks. And the normoxia exercise group was trained in an exercise programme consisting of treadmill running at 25m/min for 1h, 6d/w, to last 4 weeks. All rats in hyperxia convalescence groups inhaled hyperxia for half an hour immediately after exercise. After all rats were separated to diet for 12h after the last time of intervention, blood, liver and quadriceps muscle of thigh were taken to measure hemoglobin, total red blood cell, hematocrit, total white blood cells, serum creatine kinase, blood urea, hepatic glycogen, muscle glycogen, succinate dehydrogenase and malic dehydrogenase.

The results suggested as follows:

1) Both of exercise and hypoxia can inhibit the increase of body weight of SD rats, while putting them together will result in more obvious inhibitory action. And to supply hyperxia will relieve the effect of inhibitory action. 2) Both of haematoglobin level and total red blood cell of SD rats show the same change stimulated by exercise and hypoxia. The regularity is: hypoxia group higher than normoxia group, non-exercise group than exercise group, non-hyperxia convalescence group higher than hyperxia convalescence group. And all this indicates metabolism of red blood cell of rats is influenced by exercise and O₂ via various kinds of mechanism. 3) Level of serum creatine kinase and blood urea of all groups aren't significant different, indicating that the rats' Physical Function of all groups are in satisfactory state. 4) Total white blood cells of all groups are in a normal scope, indicating that hypoxia irritation, movement training and inhaling hyperxia didn't change total white blood cells of rats. 5) To go through 4 weeks' hypoxia stress, hepatic glycogen level of all hypoxia groups decrease more and less, and to put hypoxia and exercise together result in hepatic glycogen level decreasing more significant. But to inhale hyperxia for convalescence after exercise, can boost hepatic glycogen level significantly. 6) Normoxia-training, hypoxia-training and to inhale hyperxia can boost muscle glycogen level. 7) 4 weeks' hypoxia stress inhibits activity of SDH of rats' quadriceps muscle of thigh obviously. But hypoxia-training and to inhale hyperxia can boost its activity. 8) 4 weeks' hypoxia-training can boost activity of MDH of rats' quadriceps muscle of thigh obviously, and to inhale hyperxia after Normoxia-training and hypoxia-training would boost activity of MDH of rats' quadriceps muscle of thigh more obviously.

Key words: hypoxia-training; hyperxia- convalescence; Physical Function; red cell; hepatic glycogen; muscle glycogen; succinate dehydrogenase; malate dehydrogenase

1 前 言

1.1 文献综述

补氧对机体缺氧状况的改善作用及其在运动领域中的应用

氧气是生命之源，是机体发育成长和生命活动的动力。如果没有充分的氧气供应，人体的组织器官的新陈代谢就发生障碍，进而导致细胞的损伤，产生各种疾病甚至死亡。机体只要离开氧数分钟就会导致死亡。可见氧是人类生存和发展一时也分不开的重要物质。但是由于环境改变（如高原）、运动或各因素引起缺氧性病变（如一氧化碳中毒）等都会导致机体相对或绝对供氧不足。高氧疗法作为一种无创性的物理治疗，被大量的研究和临床实践证明具有显著改善机体缺氧状况的作用，从而得到广泛的应用。并且随着氧疗作用机理研究的深入和供氧手段的发展，高氧疗法应用的领域越来越广。本文就补氧对机体缺氧状况改善效果及其作用机理，以及其在运动领域中应用的现状作一综述。

1.1.1 给氧的方式

近百年来，氧在医学领域中的应用有了很大的发展，早在19世纪30年代，美国生理学家霍尔创立了面罩吸氧法。随后Capitain Stokes提出鼻管吸氧法以及1934年法国人Tunod建立了高压氧舱的应用成为临床救治中的重要手段^[1]。近年来，我国科研工作者又研发出高氧液技术，从而开辟了人体给氧的第二条通道。

1.1.1.1 高压氧舱法

高压氧医学是高压医学的一个分支。自一战期间，英国的一名医师——斯托克发明高压氧疗法以治疗毒气中毒士兵，其历史近百年。而近40年来其发展迅猛，它的治疗范围遍及内、外、妇儿、神经、五官、保健、运动等多学科。

高压氧治疗的方法是将病人置于高压氧舱内进行加压，使舱内的气压超过一个大气压，同时让病人吸入纯氧或高浓度氧，从而使机体得到较高分压的氧气，以达到治疗疾病的目的。而其高压氧舱按其容纳人数的多少和压缩介质的不同分为，单人舱：用纯氧加压，稳压后病人直接呼吸舱内的氧；多人舱：用空气加压，稳压后根据病情，病人通过面罩、氧帐，直接人工呼吸吸氧。另外，也有和高压氧舱治疗相似的轻便式高原加压袋或加压帐篷。它是便携式的高山救生装置，具有重量轻、可折叠、可重复使用等特点，适合于快速进入高原及登山活动时发生急性缺氧症状人员救治使用。其原理是将患者置于密闭的袋内或帐篷中，用电动泵或人力泵打气升高袋内气压，以模拟海拔高度的下降，

提高患者吸入空气的氧气分压^[2]。

1.1.1.2 吸高氧法

高氧（或富氧）疗法是在常压下，机体吸入纯氧或高浓度氧以治疗疾病的方法。其区别于高压氧治疗是其吸氧的环境是在自然条件下，吸入的氧气的分压介于21~101kPa之间，而高压氧治疗由于高压的作用，其吸氧的分压一般在101kPa以上。目前临床上使用吸氧的方法多种多样，有双孔吸氧管法、单侧鼻导管法、鼻塞法、漏斗法、面罩法和头罩式给氧等。也有报道用口对口给高浓度氧^[3]和气管导管吸氧^[4]，另外在高原低氧环境中，也有人建议建立富氧室以改善机体高原反应。其方法是用集氧器装备或医用氧气瓶对一个相对密闭的房间放氧。其主要目的用于改善由于高原低压缺氧引起许多生理学与神经心理学问题。所以其室内氧分压一般控制在接近或稍高于低海拔地区的水平。

1.1.1.3 高氧液法

高氧液是经高氧医用液体治疗仪，溶氧、活化于生理盐水、葡萄糖或林格液等普通液体制备而成的富含溶解氧的液体。一般在制备过程中应用GY-1型高氧医用液体治疗仪进行溶氧、活化，既有物理溶解，又有激光增氧，从而使液体中氧分压达100~120kPa，溶解氧的含量达14.6%，而基液的有机成分、热源、红细胞脆性和LD₅₀符合人体输注的各项指标，可以直接输注或加入药物后输注^[5]。另外，也有报道用口服方式而取得治疗效果的^[6]。

高氧液有以下特性：①高氧分压（PO₂=80~100kPa）；②高浓度溶解氧，500ml高氧液中含物理溶解氧170ml，是正常医用液体的5倍；③血氧弥散半径大，是正常动脉血的2倍，近似于2个大气压时高压氧仓中动脉血的氧弥散半径，易于进入缺血缺氧组织；④含有一定浓度的活性氧(O₃)。

另外，市面上有出售饮用的高氧水，其不同于高氧液，它是经过二次反渗透脱盐处理、净化、冷却，再利用高科技专利技术将高纯度医用氧与优质纯净水融合，制成富含溶解氧的活性能量源高氧生命水。其水含氧量远远比高氧液低，只有35~60毫克/升，但比普通饮用水含氧量高出700%以上，而且溶解氧的稳定性好，常温保存，饮用方便。

1.1.2 氧疗改善机体缺氧状况的作用效果

氧疗自发明以来，挽救了无数的生命，对医学做出来了极大的贡献。氧疗常规治疗的大多数是急慢性缺血、缺氧性疾病和因缺氧引起的继发性疾病或需改善氧供以加强治疗效果的疾病。实践证明，其对一氧化碳中毒、厌氧菌感染性疾病、潜水减压病、空气

栓塞症、组织缺血缺氧性疾病、皮肤和骨等其它器官移植、血红蛋白携氧障碍、脑梗死等疾病有显著的疗效；对SARS、冠心病等心血管疾病、颅脑损伤、脊髓损伤及各种外伤及其后遗症也有良好的效果。现将这方面部分最新临床应用和实验研究方面的成果综述如下。

1.1.2.1 心脑血管病治疗方面

脑动脉硬化由于血管壁增厚，管腔变窄，血管弹性减退，大脑组织处于相对缺氧状态。湖南省郴州市第一人民医院黄文英等医生^[7]，将收治的脑动脉硬化症700例，随机分为药物治疗组(对照组)，药物治疗组加高压氧(HBO)。以研究高压氧治疗脑动脉硬化症的疗效，其研究表明，HBO治疗脑动脉硬化疗效确切。而和脑动脉硬化患者相似，脑梗塞患者都存在血流动力学障碍。急性期梗塞血供范围内的脑组织缺血缺氧，逐渐出现坏死、水肿，如不能及时处理，水肿压迫、细胞无氧酵解酸中毒，坏死、水肿进一步加重，坏死范围进一步扩大，神经功能缺损加重。如果尽早通过改善供血供氧，不仅可减少脑组织的坏死范围，还可促进恢复，改善预后。理论上，通过注射含高浓度氧的液体，提高血中的氧浓度，通过侧支循环改善梗塞区域的供氧，并可解除血管痉挛，改善血供。而陈雄所做的这方面研究发现高氧液可提高急性脑梗塞的疗效与预后^[8]。陈箭等^[9]的研究也发现，高氧液对心脑血管疾病有显著疗效。罗洁珍^[10]报道，颅脑损伤后，脑组织受到四度损伤，导致脑缺血、缺氧，严重者可出血、水肿及脑细胞变性坏死。高压氧可提高血氧能力和血氧含量，使脑组织的氧含量明显增加。重型颅脑损伤在病情稳定后应及早应用与坚持高压氧治疗，并且患者均取得较明显的效果。赵新京等^[11]研究高氧液对兔急性全脑缺血再灌注损伤的保护作用，发现高氧液对急性脑缺血有一定保护作用。朱仕荣等^[12]研究则发现，高氧液可以改善心肌缺血状况，是静脉输液给氧的有效途径。

1.1.2.2 中毒治疗方面

急性CO中毒是一种危及生命的疾病，它主要引起组织缺氧，导致患者昏迷。因此，抢救一氧化碳中毒最重要的措施就是及时有效地给氧。氧疗不但有利于迅速改善或纠正缺氧，加速CO的清除，同时也可改善脑缺氧及脑水肿，从而降低死亡率，缩短疗程，减少迟发性脑病的发生。黄志强^[13]以高压氧为主的综合方法治疗一氧化碳中毒迟发脑病480例，治愈406例，显效49例，好转12例，总有效率97.3%，无一例死亡。而海军总医院全军高压氧中心统计7000多例，总有效率达99.38%，治愈率达98.1%，且并发症少。可见高压氧舱治疗CO中毒是非常有效的^[14]。另外，光气(二氯碳酰)是一种损伤呼吸道、引起中

毒性肺水肿、导致机体急性缺氧、窒息的呼吸道窒息性毒剂。光气吸入中毒后主要病变为中毒性肺水肿，而肺水肿是肺毛细血管壁通透性增强的结果。近年在对光气中毒机理的研究中发现，自由基与光气中毒急性肺损伤的发生和发展有着密切关系^[15]。而王玲等^[16]经研究发现，高氧医用液体对光气中毒性肺损伤有明显的保护作用，并认为其机制与迅速提高血氧含量、抑制体内脂质过氧化，从而减轻肺水肿程度有关。

1.1.2.3 呼吸系统疾病治疗方面

矽肺患者由于肺纤维化改变，肺功能显著降低，导致机体发生严重的缺氧状况，为了代偿缺氧而机体又分泌更多的红细胞生成素，促使骨髓增加红细胞的生成量，导致矽肺患者Hb值增高，各切变率时的 η_a 值也均相应显著增高。张贵和等^[17]研究发现，高氧液可以改善矽肺家兔的血液流变学参数，能部分抑制矽肺患者病程发展。广东医学院附属医院呼吸内科的张卫珍等^[18]的研究也发现，静脉输氧可以改善急性肺损伤患者的缺氧，不会导致二氧化碳潴留加重，疗效较好。Mcfadden^[19]报道，平原哮喘急性发作 $SaO_2 < 90\%$ 的患者，给予吸 $4L \cdot min^{-1}$ 氧30min，能使 PaO_2 很快恢复到正常水平。

1.1.2.4 高原病治疗方面

高原医学的发展证明，高原缺氧环境对人体的影响，从细胞代谢的结构到器官功能结构均有全面深刻的变化^[20]。健康人体进入高原也易发各种高原病，如高原肺水肿、高原脑水肿、高原贝尔面瘫、高原心肌缺氧综合征、高原突发性耳聋、高原脱适应综合征和高原红细胞增多症等等。高原环境对人体影响最大的是由于环境低氧而引起的低张性缺氧，而氧疗可以从根本上解决缺氧的问题，是一种简单、方便、经济、安全的治疗方法。其不仅是急、慢性高原病的首要治疗措施，并且对于提高高原人群生存质量也有着重要的意义。高文祥等^[21]报道，在高原环境下应该吸氧的情况有：(1) 高原病；(2) 女性妊娠期；(3) 睡眠呼吸障碍。而下面情况则建议吸氧：(1) 长期睡眠障碍；(2) 剧烈运动；(3) 精细活动；(4) 重大决策；(5) 长期居留4000 m 以上的高原。以下总结一些氧疗对高原病治疗方面的报道。

1.1.2.4.1 高原肺水肿 高原肺水肿是由于低压、低氧的环境下导致的一种高原特发病，是一种高蛋白、高渗出性肺水肿。张玉峰^[21]报道，其所在的中铁十七局集团公司中心医院，用高压氧治疗高原肺水肿效果显著，显示高压氧舱在治疗高原肺水肿方面对迅速改善病情，缩短病程，提高治疗质量，减少并发症，降低病死率无疑是最有效、最安全可靠的治疗手段。

1.1.2.4.2 **高原脑病** 高原脑病常见为高原昏迷，主要与急性脑缺氧后继发脑水肿有关。严兴国^[22]报道高压氧作为及时而有效纠正急性脑缺氧的疗法，在高原脑病的救治方面显示了特殊的疗效。

1.1.2.4.3 **高原贝尔面瘫** 张晓雷等采用高压氧治疗高原贝尔面瘫22例。患者在接受30~40d治疗后,临床症状消失的19例,临床症状、体征改善的3例。说明高压氧是治疗高原地区贝尔面瘫的有效方法。

1.1.2.4.4 **高原红细胞增多症** 高原红细胞增多症(HAPC)是高原地区一种特殊的疾病,随海拔的增高,发病率也增加,多见于高原移居者,少数世居者亦可罹患。陈浩等^[23]经研究后发现高压氧(HBO)治疗是对高原红细胞增多症(HAPC)的一种有效方法。

1.1.2.4.5 **高原心肌缺氧综合征** 贺彪等^[24]利用高压氧治疗高原心肌缺血综合征100例,其中72例同时辅以复方丹参注射液、潘生丁、肌酐、VC、能量合剂等药物治疗,治愈94例,好转6例,取得明显效果。

1.1.2.4.6 **高原突发性耳聋** 高原地区突发性耳聋是高原地区常见病、多发病之一。夏红智等^[25]应用高压氧治疗高原突发性耳聋者100例,总有效率在84%以上,明显高于单纯五官内科治疗高原地区突发性耳聋

1.1.2.4.7 **高原脱适应综合征** 机体长期处于高原低氧环境形成的高原生理适应,在返回平原后逐渐发生解脱或消退,以致出现的一系列症状、体征称为高原脱适应综合征。金湘华等^[26]用高压氧治疗高原脱适应反应者185例,效果显著。

1.1.2.5 其它疾病的治疗

断肢再植后出现的血液循环危象,是影响其成活的重要因素。何小科等^[27]所在的医院分别采用医用高氧液、高压氧配合治疗断肢再植后出现的血液循环危象,能迅速提高再植肢体组织内的氧含量并增加氧在组织中的弥散半径,从而有效地改善再植肢体的成活率。时兢等^[28]报道,对重度休克患者的急救,在综合治疗和常规供氧的基础上给予静脉输氧,能够迅速提高PaO₂和SaO₂,具有改善氧代谢、提高抢救成功率、改善预后的作用。

另外也有一些研究显示氧疗抗高原缺氧的治疗作用。王伟等^[29]研究发现,富氧室在海拔3700m对人体血流动力学有明显的改善作用。哈振德^[30]等研究结果表明,在高原建立富氧室可明显改善移居者睡眠前后的SaO₂,提高睡眠质量。张芳等^[31]研究也显示,富氧10h可改善高原机体缺氧状况,并且增强机体的氧储备可持续4h以上。

1.1.3 氧疗的治疗机理

氧疗的适应症很广，目前临床应用可应用于急诊抢救中各种休克、急性呼吸衰竭、药物中毒、一氧化碳中毒、重度低氧血症等。外科常用于重度颅脑损伤、烧伤治疗、大型手术后给氧等。内科常用于心脑血管缺氧，高粘血症、脑血栓、脑梗塞、冠心病等。特别是随着其供氧方式的发展和其治疗机理研究的深入，其应用范围将会不断扩大。现将氧疗的作用机理总结如下：

(1) 提高血氧张力，增加血氧含量和组织储氧量，改善机体缺血缺氧状态，改善组织代谢。常压下吸新鲜空气，动脉血氧饱和度为97%，血氧分压(PO_2)为13.3KPa(100mmHg)，每100ml血中物理溶解氧化为0.3ml，当常压下吸纯氧，血浆中物理溶解的氧增至2ml，比正常时增加6倍，在0.2MPa(2ATA)吸纯氧时，血 PO_2 为182KPa(1400mmHg)，物理溶解的氧增至4.2ml，比正常增加了13倍，在0.3MPa下，血 PO_2 为278KPa(2140mmHg)，物理溶解氧增加了20倍，此时溶解在血中6vol%的氧含量是正常动、静脉氧差，也就是说，当全部RBC失活时，机体此时仅以物理溶解的氧就可以维持正常的生命活动^[32]。另外，高氧液也具有高氧分压($PO_2=80\sim 100\text{ kPa}$)，高氧液的氧分压较常氧液增加了3倍，溶解氧(O_2)较常氧液增加了10倍。

(2) 增加氧的有效弥散距离。高氧液氧的弥散半径与高压氧舱(2个纯氧大气压)下的弥散半径大致相等，是正常动脉血氧弥散半径的2倍。

(3) 改善血液的流变性。HBO能改善缺血缺氧器官组织的血流状况，改善血细胞的流变性^[33]。Mathieu等^[34]、Fischer等^[35]和Hsu等^[36]也证实，HBO可使红细胞可变形性增高，使红细胞弹性增高，使红细胞压积降低，减少血小板的聚积，降低血液粘度，恢复毛细血管的正常血流灌注，改善微循环，纠正局部组织的缺氧。而高氧液中含一定浓度的活性氧(O_3)，可提高红细胞变形能力，降低血小板聚集，降低血液粘度。

(4) 能增加机体抗氧化酶活力，提高机体对自由基损伤的抵抗能力。现有的研究表明，适当剂量和合适时间的氧暴露可提高体内抗氧化酶活力，使机体清除氧自由基的能力增强^[37]。

(5) 促进成纤维细胞转化，提供产生毛细血管的胶原基质，使毛细血管迅速再生，形成新生血管网^[38]。

(6) 使血管收缩，使局部组织的血流减少(但氧含量和氧分压却可显著增高)，血管通透性降低，从而消除组织、脏器的瘀血水肿^[39]。

(7) 增加吞噬细胞的吞噬功能,使纤维溶解酶活力增加,使血凝块及渗出物易被微循环运走或弥散到淋巴中去,促进栓子缩小或消失,使阻塞的血管再通、血运恢复^[40]。

1.1.4 补氧在运动领域中的应用及其作用

随着体育竞争的日趋激烈,运动员的训练水平不断提高,训练负荷愈来愈大,比赛中的对抗强度愈来愈高。不少运动员由于出现急性疲劳、体能下降而发生技术动作变形,比赛成绩显著下降,有的甚至影响训练计划的正常进行。关于运动性疲劳消除的方法研究一直备受各国专家学者关注。运动时人体的机能发生一系列的变化,其中机体需氧量增加是最显著的变化之一。而氧在物质代谢和能量代谢中起着非常关键的作用。长时间激烈运动可造成机体氧供与氧耗失衡,这种非病理性的、由于运动引起的机体氧供不足,或是机体利用氧的能力出现障碍,对机体的代谢和机能等发生影响的缺氧状态,称为运动性缺氧^[41]。因此,从理论上讲,主动为运动员进行补氧,积极地消除运动性缺氧,有利于运动员运动能力的提高和疲劳的消除。

1.1.4.1 平原环境下补氧对运动能力和疲劳消除影响的研究

在正常状况下,平原条件下机体一般不会发生缺氧的情况,但由于激烈运动会引起的运动性缺氧,因此平原补氧在运动方面也具有重要意义。

1.1.4.1.1 在运动前给高氧方面的研究:刘春然等^[42](2003)以小鼠为研究对象,探讨小鼠尾静脉注射高氧液的抗疲劳效果。其方法是:小鼠尾静脉注射高氧液后,鼠尾根部负5%体质量的铅皮即刻置游泳箱中游泳,游泳30min后检测运动后代谢产物血清乳酸含量、肌糖原含量、三磷酸腺苷酶活力、丙二醛含量和机体的总抗氧化能力。其研究表明,静注高氧液有利于小鼠运动耐力的提高,减少无氧代谢产物的生成,从而降低体内能源物资的消耗,延缓疲劳的产生。而张弘等^[43]研究高氧水缓解体力疲劳的作用。选取昆明种雄性小鼠按体重随机分成20ml/kg·bw、40ml/kg·bw、自饮3个剂量组和对照组。小鼠经口灌胃给予高氧水7d后,分别测定小鼠体重,负重游泳时间,血清尿素氮、血乳酸及肝糖原含量。其实验结果表明高氧水能增加肝糖原,提高机体的能量储备;对血清尿素氮有明显的清除作用,缓解体力疲劳;延长动物的游泳时间,增强体力。

1.1.4.1.2 在运动中给高氧方面的研究:程虹等^[44]的研究发现,运动中吸入高浓度(60%)混合氧能明显延长小鼠游泳时间,并使血清酶、硫代巴比妥酸反应物及亚硝酸根含量改变的程度相对减轻,电镜下骨骼肌病理改变也有所改善。张惠等^[45]以80名士兵为研究对象,随机分为口服高氧液实验组和口服平衡盐液对照组。运动方式为5000m连续跑,在

运动前30min以及运动2000m和4000m处，分别口服高氧液或平衡盐液250ml、150ml、150ml。在运动前和运动结束即刻分别抽取静脉血，检测乳酸含量、三磷酸腺苷酶活力、丙二醛含量、总抗氧化能力等指标。其结果显示，高氧液实验组血清乳酸及丙二醛含量均明显低于对照组，三磷酸腺苷酶活力、总抗氧化能力与对照组比较均显著增高。提示高氧液有显著的抗急性运动性疲劳作用，其机制可能与高氧液增加氧供及抗脂质过氧化有关。

1.1.4.1.3 在运动后给高氧方面的研究：周伟^[46]报道了HBO (0.2~0.25MPa, 60min/次/天, 共10次)对大训练量者的血液化学、血气、微循环等方面的影响，结果显示HBO对训练引起的极度疲劳，肌肉酸痛、僵硬，酸碱平衡失调，运动性酸血症以及软组织、韧带、关节等损伤性疾病，和身体对抗时引起的不同程度脑细胞振荡、眼球血管出血等症都有良好的作用。李一雪^[47]的实验证实：疲劳累加可使肝组织细胞受到损伤，但每次训练后施以HBO (0.25MPa, 60min/次)，就可以使肝组织细胞迅速得到恢复，肝细胞结构和机能甚至可以超过训练前水平。陶恒沂等^[48]研究了18名健康男性长跑运动员在长跑前、长跑结束后即刻、吸高压氧后以及恢复后期测心率、血尿素氮和血乳酸及记录主观疲劳感。以探讨高压氧对长跑运动员急性疲劳恢复过程的影响。结果发现长跑结束后所有受试者心率均增至175次/分以上，血尿素氮(BUN)增至816mmol/L以上，血乳酸(BL)增至918mmol/L以上，自觉很累，肌肉酸痛。吸用高压氧后，各项指标的改善与高压空气组和常压空气组相比更加明显 ($P < 0.01$)，疲劳感和肌肉酸痛基本消失。证明高压氧对运动员急性疲劳的恢复过程有明显促进作用。金其贯等^[32,49,50]为了探讨HBO对力竭性运动后机体运动性疲劳消除的影响，让20名体育系男大学生在自行车功率计上运动至力竭，然后随机分成HBO组和对照组，他们分别在HBO和自然状态下恢复约2h。在运动前、运动后和运动后2h（恢复期测定）测定血清LPO含量、SOL活力、血清肌酸激酶活力、肌红蛋白含量、血清乳酸含量、LDH、ALAT、ALP、 γ -GT活力以及CG的含量。其实验结果表明：短时间的力竭性运动使机体氧自由基的产生和清除处于一种高水平状态，但并不破坏其平衡；力竭性运动可引起机体肝细胞通透性增加或损伤；适当的HBO可以提高机体清除自由基的能力，促进运动后机体La的清除和血清CK、CK-MB、Mb以及血清肝细胞酶的恢复；有利运动疲劳的恢复。而胡永欣等^[51]以赛艇运动员为研究对象，也发现运动后吸氧可能改善体内酸性环境，加快乳酸的消除，有助于机体的恢复。李焕春等^[52]以体育学院10名男子学生为研究对象，随机分成对照组和吸氧组，通过其递增负荷运动后吸入一定高浓

度氧气，观察其对血液中红细胞抗氧化功能的影响。其研究表明，运动后吸入一定浓度的氧气有利于红细胞抗氧化功能的维持，对自由基的清除和抗疲劳可能有着一定的积极作用。而黄佳等^[63]也报道：其通过研究发现，运动后恢复期吸70%O₂对运动造成的自由基损伤有明显的抑制作用，可加速运动后体内代谢产物自由基的清除及加快疲劳的消除。彭莉^[54]报道，其通过比较受试者在力竭运动后采用吸入氧气与自然休息2种方式所呈现的全血黏度、血浆黏度、红细胞压积、红细胞变形指数、红细胞聚集指数等不同变化情况，发现受试者吸入70%浓度氧可以明显改善其力竭运动所致的血液流变性质异常状态，从而有助于消除疲劳、恢复体能。

1.1.4.2 高原环境下补氧对运动能力和疲劳消除影响的研究

国内外高原医学的研究证明，移居者在低氧环境条件下生活、工作，其脑功能与运动能力均遭受到不同程度的损害，主要表现在智力、记忆功能尤其是瞬时记忆和短时记忆功能明显受到损害，认知能力降低，反应、判断能力迟钝，精细操作能力丧失，运动不能持久，运动能力明显降低，迅速产生四肢肌肉疲劳、无力。以下大量的研究表明，高氧具有广泛的作用，能改善高原反应等多种症状，能提高运动能力，延缓运动性疲劳发生等的作用，高原补氧其意义重大。

1.1.4.2.1 在运动前给高氧方面的研究：West JB^[55]认为，缺氧减低了工作能力，头脑的效率，睡眠质量，提高室内空气氧分压，有显著的改善作用，如在海拔 4000m-5000m，增加氧浓度 1%可减少海拔高度 300m。Severinghaus 等^[56]测定了 7 个正常人吸入氮氧混合气 6~12h 和在海拔 3810 米 3~5d 时的脑血流量的变化，吸入低氧混合气体 6~12h，脑血流量增加了 24%，而在高原仅增加了 13%，快速纠正低氧能使脑血流恢复正常。另据 Gerard AB 等报道^[57]，在海拔 3800m 高原现场双盲试验表明，夜间小幅度提高室内 O₂ 浓度(O₂ 含量 24%) 可改善睡眠和第 2 天的作业效率。John B Wert 研究认为^[58]，高原富氧室能明显改善人的思维、行为和工作能力。崔建华、张西洲、王伟、哈振德、朱永安等^[59,60,61,62,63,64,65]分别在海拔 3700m 和 5380m 的高原建立富氧室（O₂ 浓度维持在 24%~28%之间），一周前让受试者进行一次运动，一周后让其先在富氧室休息 12h（夜间），第二天再进行一周前同样的运动，然后比较两次未富氧和富氧运动后生理、生化等方面指标的变化。其所做的大量研究发现，在高原低氧环境下，应用富氧能降低了化学感受器的活动，在短期内有明显改善高原缺氧人体气体交换和心肌功能效应，增强氧合功能，使得内环境系统也重新达到一个新调整，改善了通气/血流比；能明显改善机体

缺氧状况，增强人体运动时的心肺功能及提高做功效率；降低运动所引起血液粘度的升高；改善机体缺氧状况，减少黄嘌呤脱氢酶向黄嘌呤氧化酶转换，降低自由基的产生，明显增强力竭运动体内抗氧化酶活性，降低体内增强的脂质过氧化反应，从而保护细胞免受运动性损伤；降低力竭运动后血中的肌肉代谢产物的含量和心肌酶活性。因此，其认为富氧室具有改善高原人体缺氧，提高人体运动能力，延缓运动性疲劳发生的作用；同时也可用来防止急、慢性高原性疾病，是一种较为理想的供氧途径。

1.1.4.2.2 在运动中给氧方面的研究：Chick TW (1993) 等^[66]研究在1600m高原经“极限训练”的运动员应用高氧气体呼吸时高强度训练方案的效果。其方法是让受试者进行递增性自行车负荷增加到95%负荷并同时吸入至少含有70%氧的混合气。其研究发现，中度高原在达到“最大运动”后高氧训练可提高运动能力。

1.1.4.3 氧疗在治疗运动性损伤中应用的研究

国内已有大量的研究证明，氧疗对运动性疲劳的消除非常重要；同时，其对训练引起的过度疲劳、肌肉酸痛、僵硬、运动性酸血症、外伤及对抗菌素引起的脑震荡等各种运动性疾病也有显著疗效。刘建平^[67]为探讨高压氧(0.2MPa)在治疗运动损伤方面的效果，选取了9名患有运动性损伤疾病的男运动员为研究对象进行HBO治疗。结果发现，HBO对9名运动员治疗效果为8人痊愈，有效1人；并指出HBO治疗要取得令人满意的效果，治疗时间应选择在损伤48小时之内。此外，张建等人(1999)^[68]在研究中应用HBO治疗软组织损伤26例，治愈16例(62%)，并发现HBO治疗软组织损伤的疗效与受伤时间长短有很大的相关性，提示治疗运动性损伤时间越短HBO疗效越好。James PB等^[69]对职业足球运动员在比赛或训练中所致的损伤，采用理疗加HBO疗法治疗20例，其局部不适时间，比单纯物理疗法时间缩短70%。其中报告3例典型病例，例1因左踝肌腔炎，经HBO治疗1次后，完全恢复了训练；例2左踝重度扭伤，预期治疗3周，行HBO治疗4d后，即恢复正常训练；例3为左腓绳肌腱附着处损伤1周，局部压痛明显，经2次治疗后，第3d恢复训练。有研究报道，HBO治疗运动性损伤的作用机理主要表现为^[41]：1、HBO能促进成纤维细胞转化，提供产生毛细血管的胶原基质，使毛细血管迅速再生，形成新生血管网。2、HBO治疗可减少组织出血及渗出，减轻局部水肿，改善微循环。

1.1.4.4 补氧的方式和时机的选择

1.1.4.4.1 可应用于运动领域的补氧方式：①高压氧舱、②吸高浓度或纯氧、③口服或静

注高氧液。从持续补氧的效果来看，高压氧要比吸高氧好；吸高氧又比高氧液好。虽然高氧液不能持续长时间补氧；但高氧液具有制作方便，成本低，可和补水、补糖、补无机盐等一起补充，而且可随时随地补充等优点。因此，运动员可根据需要和自身的条件而选择补氧的方式。

1.1.4.4.2 补氧时机的选择：目前的研究成果表明，在运动前、运动中、运动后进行补氧都有利于运动能力的提高和运动疲劳的消除，因此运动员可在任何可能的情况下进行补氧。有关文献则建议可在以下时段进行补氧：①用于大赛运动前，以增加组织氧贮备，延缓疲劳发生，减轻疲劳程度；②用于大赛运动后，以迅速消除疲劳；③用于训练过程中发生过度疲劳征象时；④应用于2次时间相隔较近的赛事间，有利于恢复体能，保持竞技状态；⑤用于由低水平转为高水平训练时或停训后再训练时，以提高机体对大运动量的适应性，增强体能，消除疲劳^[70,71]。

1.1.5 高氧的毒副作用及其安全时限

一般在正确的操作下和安全的压强-时程阈内，是不会发生氧中毒的。目前还没有关于使用高氧液发生氧中毒的报道，大量的研究和临床应用证明：使用高氧液是安全的。氧中毒只发生在高压氧和吸高氧当中。当机体吸入高浓度、高分压的氧或吸氧时间过久，造成机体功能性或器质性损害可命名为氧中毒^[71]。氧中毒的临床症状是：躁动、抽搐、大汗、面色苍白、呼吸心率加快，重者则意识丧失、颈项强直、全身抽搐等症，有些患者出现溶血、黄疸、贫血进行性加重、血红蛋白尿等^[72]。氧的毒性作用主要取决于 PO_2 大小，通常用“肺氧中毒剂量单位”（UPTD）来表示肺中毒程度，1UPTD为暴露于1.0atm O_2 条件下1min的肺损伤度，人体耐受值为615UPTD，即在地面条件下可暴露于纯氧10h15min。长时间使用高浓度氧， PO_2 的限值是55.7kPa（0.55atm）^[73]。自由基所致过氧化损伤被认为是HBO中毒的重要机制之一。早在1954年，Gerschman等就提出氧自由基产生过多是氧中毒损伤的假说。事实上，合理的HBO暴露对细胞抗氧化酶有诱导作用。但压力过高或时间过长的HBO治疗，反而会使自由基产生增加，同时使SOD, GSH-Px等抗氧化酶活性受到抑制，最终可能导致氧中毒的发生。在相同压力下适当缩短吸氧时间，或采取间歇吸氧方式可以改变氧中毒的发展速度，如：在0.2MPa下吸纯氧60min，心肌组织中SOD/LPO升高，而吸纯氧120min则SOD/LPO下降。在0.2MPa下连续吸氧的安全时限为2.6h，而间歇吸氧和空气，相同压力下安全时限可延长至9.9h。因此，国际上对高压氧治疗最佳方案的研究认为：①0.3MPa吸氧45min，间歇吸10min的空气，再吸氧45min；

② 0.25MPa方案，即0.25MPa吸氧45min+吸10min空气+吸氧45min^[41]。另外，有意识的予服用抗氧化剂如维生素C、E等对氧中毒的发生有预防的作用。

1.2 选题依据

1968年墨西哥奥运会之后，高原训练问题引起了世界体育界的极大关注。迄今，世界各地建立了数十个高原训练基地。大量研究发现，在高原缺氧环境下进行运动训练，的确有某些生理学上的优势，但也有相应的弊端。如何有效利用其优势而摒弃其弊端，一直是体育科学的重点研究内容，也由此引发了训练思路上的不断改革。训练方法上的不断改进，由高原训练、高住低练以至到人工低氧等等。

高原训练的理论依据是，人体在低氧的环境下训练，利用缺氧和运动双重刺激，使运动员产生强烈的应激反应，以调动体内的机能潜力，从而产生一系列有利于提高运动能力的抗缺氧生理反应。近30年的科研和实践也充分证明，高原训练可刺激EPO的分泌，从而提高红细胞数量(RBC)、红细胞压积、血红蛋白(Hb)、和肌红蛋白水平，2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)及抗氧化酶升高，提高血液和肌肉运氧能力， $VO_2\text{-max}$ 增加，提高耐力等的作用。但同时，高原训练也存在许多弊端，由于高原的恶劣环境，机体脱水，血液粘性增加，蛋白合成低下，应激激素分泌过多，难以增加训练负荷，造成不利提高运动能力的因素，有些学者对是否能提高 $VO_2\text{-max}$ 也提出了质疑。也有学者观察了缺氧环境下SD大鼠骨骼肌、肝脏糖原含量变化，发现在急、慢性缺氧刺激下，无论是无训练的安静组还是训练组，缺氧都可使大鼠骨骼肌和肝脏糖原比常氧对照组显著或极显著性下降。表明缺氧环境下机体糖酵解增强，糖动用增加，肝糖原分解加快。机体对缺氧的这种反应，急性缺氧时表现为更加明显，因而机体糖储备的减少明显，肌糖原、肝糖原含量显著降低。研究证实，高原缺氧时，一方面机体有氧代谢下降，无氧酵解加强；另一方面儿茶酚胺分泌增加，糖原分解加强，合成酶活力下降，糖原异生受阻，糖原储备减少。因而，缺氧环境会加快机体的分解代谢而抵制机体的合成代谢，从而使得机体机能迅速下降而不易恢复。特别是运动员在进行高原训练时，要经受两种负荷：一种是运动缺氧的负荷（这在平原也有）；另一种高原缺氧的负荷（这是平原没有的）。这两种负荷相加，则造成身体比平原更为深刻的疲劳刺激。因此，在进行高原训练时，机体机能的恢复问题是有待急迫解决的问题。

目前，关于疲劳的机制有许多学说，如能量衰竭学说，乳酸堆积学说，内环境稳定

失调学说以及自由基理论等，因而现代应用的各种促进体力恢复的手段也多种多样。而吸氧作为一种促进体力恢复的手段，曾用于提神、改善睡眠，临床上已成为一门应用学科，对休克、缺氧等疾病有很好的治疗效果。运动会加快氧的消耗、利用，运动停止后体内由于过量氧耗，机体对氧的需求仍很高。为此，有的学者将吸高氧对大强度运动后机体恢复的影响作了相关的研究。其研究表明，吸氧后，机体红细胞 SOD/MDA 的下降幅度要比不吸氧组低。血清中 SOD/MDA, GSH-PX/MDA 值的下降幅度同样比不吸氧组低。表明：吸高压氧对机体的抗氧化系统能力可能有一定的促进作用。另外，也有学者研究证实，高氧条件下 La 等各种酸性物质更快的消除后，血中碱储备也比对照组恢复的更快，吸氧组 HCO_3^- 恢复的速率优于对照组，并在 20、30 min 时与对照组有显著性差异。因此，运动后吸入一定高浓度的氧气，对运动后机体自由基产生有一定的减缓、能够减轻运动后机体抗氧化系统能力的下降和提高机体缓冲能力，对运动机体的疲劳消除具有一定的积极作用。

但现有的这些研究只是对在平原下运动训练后吸高氧对运动性疲劳消除的影响。而且，这些研究的层面还比较窄，主要是自由基和乳酸代谢的方面。而至于对在高原训练的情况下，运动员承受比平原更大的运动负荷的同时，机体还承受着严重缺氧的情况下，吸高氧对低氧训练后运动性疲劳消除及运动能力方面所产生影响的研究还鲜见。

那么在进行高原训练时，因缺氧而对运动性疲劳消除不利的情况下，对运动员施加一个更高浓度氧的恢复，从而加快运动员身体机能的恢复，进而是否会引起一些良性循环而较显著地提高运动员的运动能力，特别是在高原训练能否提高运动成绩一直在国际上受到争论的情况下，这是很令人期待的。因此，本课题将注力于这方面的研究。即探讨低氧训练后，进行吸高浓度氧恢复对 SD 大鼠身体机能和运动能力的影响。为克服低氧环境不利于恢复的缺点，从而更好地突出高原训练的优点，进而为改善高原训练提供新的思路及实验和理论上的依据。

2 实验对象与方法

2.1 实验对象

雄性SD大鼠，购自中山医科大学动物中心，体重为180-220g。将SD大鼠预先在跑台上进行10m/s跑步测试，将不喜好运动，不习惯在跑台上进行跑步运动的SD大鼠给予剔除；将喜好运动，能在跑台上自觉跑步的SD大鼠筛选作为实验对象，SD大鼠饲养环境及护理：

大鼠饲料由中山医科大学动物中心提供，饮水为净化自来水，自由饮食，饲养和训练时保持室温20-25℃，空气湿度为60%左右，光线充足，利用空调和排气扇保持通风。大鼠饲养密度为25-30只/m²，坚持每隔1-2天换一次垫料，保持饲养笼内干燥，并换水和加料。

2.2 实验设计与方法

从筛选出的SD大鼠中随机选择53只，并随机分为6组，分别为常氧安静组(A)、常氧运动组(B)、低氧安静组(C)、低氧运动组(D)、常氧运动高氧恢复组(E)、低氧运动高氧恢复组(F)。各组SD大鼠一般情况见表1。

表1 实验大鼠一般情况一览表

组别	个数(N)	体重(g)	运动表现
常氧安静组	8	206.71±12.53	喜好运动，能在转动的跑台上自觉跑步
常氧运动组	9	199.84±13.85	喜好运动，能在转动的跑台上自觉跑步
低氧安静组	7	201.66±7.49	喜好运动，能在转动的跑台上自觉跑步
低氧运动组	10	206.22±15.43	喜好运动，能在转动的跑台上自觉跑步
常氧运动高氧恢复组	10	201.84±4.41	喜好运动，能在转动的跑台上自觉跑步
低氧运动高氧恢复组	9	201.71±6.64	喜好运动，能在转动的跑台上自觉跑步

采用美国产低氧(hypoxic)发生装置，造成人为的常压低氧环境。模拟低氧舱内氧浓度控制在15.4%左右，相当于海拔2500m高度，其中低氧运动组大鼠在模拟低氧下进行跑台训练，而常氧运动组大鼠在常氧状态下进行跑台训练。大鼠的运动强度是整个实验设计的关键因素之一。因此，在查阅国内外文献，以及本实验室近几年来所积累的实验经验的基础之上，预实验中我们采用的低氧下和常氧下递增负荷的跑台训练，并测定的大鼠血乳酸及观察大鼠的适应程度，发现常氧下25m/min、低氧下20m/min的跑台运动这两种运动方式的强度基本一致，SD大鼠在常氧下及低氧下均能适应运动训练，其所进行的是有氧训练(血乳酸在4mmol/L以下)，且故将运动组大鼠训练的跑台速度确定为常氧下25m/min，低氧下20m/min，1h/d，6d/w，训练持续4周。在运动训练的过程中，密切观察大鼠的运动表现和运动能力的变化，避免运动性过度疲劳的发生。具体各组SD大鼠在实验期间每天训练、休息情况安排见表2。

表 2 各组 SD 大鼠实验安排情况一览表

组别	运动时间	实验具体安排
常氧安静组		常氧下饲养笼内自由活动、饮食，每天称体重及饮食、饮水量。
常氧运动组	7:15-9:20	常氧下，进行速度为 25m/min 跑台训练 1h，每周运动 6 天，运动 4 周，其余时间在饲养笼里自由活动、饮食，每天运动前称体重，饮食、饮水量。
低氧安静组		每天 23±1h 在海拔 2500m 低氧下饲养笼内自由活动、饮食，每天称体重及饮食、饮水量，并打扫低氧舱。
低氧运动组	8:00-10:05	在海拔 2500m 低氧环境下，以 20m/min 速度在动物跑台上运动 1h，每周运动 6 天，运动 4 周，其余时间在相同的低氧环境下饲养笼内自由活动、饮食，每天称体重及饮食、饮水量，并打扫低氧舱。
常氧运动高氧恢复组	9:25-11:30	常氧下，进行速度为 25m/min 跑台训练 1h，运动后即刻进高氧舱吸高氧半小时，每周运动 6 天，运动 4 周，其余时间在饲养笼里自由活动、饮食，每天运动前称体重，饮食、饮水量。
低氧运动高氧恢复组	8:00-10:05	在海拔 2500m 低氧环境下，以 20m/min 速度在动物跑台上运动 1h，运动后即刻进高氧舱吸高氧半小时，每周运动 6 天，运动 4 周，其余时间在相同的低氧环境下饲养笼内自由活动、饮食，每天称体重及饮食、饮水量，并打扫低氧舱。

2.3 高氧仓的建造

首先用现有的老鼠饲养笼在其四周打几个小孔，然后用医用纯氧气瓶连接减压阀经软导管通过其中一个小孔对其进行放氧，并在笼子上盖上一方形玻璃板(透明的玻璃板的好处是可以观察到笼内的情况)，以造成一个相对密封的空间，而其余的小孔起到通气的作用，氧流量控制在 10L/min 左右。通过 CY-100 数字测氧仪测定，在 3min 内笼内就能上升到 80%以上，然后在 30min 内，笼内的氧浓度以先快后慢的规律逐渐上升，最后最高的氧浓度为 97.2%。

2.4 样品处理与指标测试方法

2.4.1 取样与样品处理

第 4 周末，以最后一次干预为起点所有大鼠禁食 12 小时后，麻醉，腹主动脉取血，立刻进行预处理；同时取出大鼠的股四头肌、肝脏，用滤纸吸去血迹后用灭菌的锡纸包住，放入液氮中，等取样结束后转移到-70℃超低温冰箱内保存待测。

2.4.2 指标测试方法

血红蛋白 (Hb)、红细胞总数 (RBC)、红细胞比积 (HCT)、白细胞总数 (WBC) 采用德国 Bayer 公司的 ADVIA120 全自动血球分析仪测定; 血清肌酸激酶 (CK)、血尿素 (BU) 采用中生北控生物科技股份有限公司的试剂盒, 以美国 Rayto 公司的 RT-1904C 型半自动生化分析仪测定; 肝、肌糖原的含量和琥珀酸脱氢酶 (SDH)、苹果酸脱氢酶 (MDH) 的活性均采用南京建成生物工程研究所的试剂盒, 其中, 肝、肌糖原和琥珀酸脱氢酶 (SDH) 利用深圳爱克分析仪器有限公司的 AIC VIS-7220 型可见分光光度计测定, 苹果酸脱氢酶 (MDH) 利用苏州岛津生产的紫外可见分光光度计 UV-1700 测定。

2.5 数据处理

将所有数据输入电脑, 用 SPSS11.0 版进行统计, 计算均值 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$), 单因素方差分析, $P < 0.05$ 为显著性水平。

3 实验结果

3.1 低氧、运动及高氧恢复干预中大鼠体重的变化

由表 3 和图 1 可见, 实验前各组大鼠体重均没有显著性差异 ($P > 0.05$); 实验过程中, 各组大鼠体重随着周龄的增加而增长, 其中常氧安静组大鼠的体重增长最明显, 从第四周开始, 与其它各组大鼠均具有显著性差异 ($P < 0.05$)。而低氧运动组体重的增长最慢。其余各组体重增长的规律比较一致, 不显示出统计学显著性 ($P > 0.05$)。

表 3 低氧、运动及高氧恢复干预中大鼠体重变化一览表

组别	例数	实验前(g)	第一周末(g)	第二周末(g)	第三周末(g)	第四周末(g)
常氧安静组 A	8	206.71 \pm 12.53	245.2 \pm 22.69	274.06 \pm 27.07	296.56 \pm 23.55	335.37 \pm 39.89
常氧运动组 B	9	199.84 \pm 13.85	232.23 \pm 9.57	252.29 \pm 13.85 a	281.24 \pm 18.39	299.64 \pm 24.06 ad
低氧安静组 C	7	201.66 \pm 7.49	229.23 \pm 7.64 a	240.36 \pm 26.50 a	273.43 \pm 21.29 a	287.99 \pm 20.29 a
低氧运动组 D	10	206.96 \pm 6.60	233.17 \pm 5.89	246.89 \pm 4.68 a	268.03 \pm 8.19 a	272.44 \pm 15.12 ab
常氧运动高氧恢复组 E	10	201.84 \pm 4.41	235.74 \pm 6.01	261.50 \pm 8.38	273.40 \pm 13.82	293.40 \pm 9.07a
低氧运动高氧恢复组 F	9	201.71 \pm 6.64	227.12 \pm 10.49 a	246.52 \pm 14.68 a	271.07 \pm 25.98 a	276.57 \pm 23.87 a

注: a: 与 A 组相比, $P < 0.05$; b: 与 B 组相比, $P < 0.05$; c: 与 C 组相比, $P < 0.05$; d: 与 D 组相比, $P < 0.05$; e: 与 E 组相比, $P < 0.05$ 。

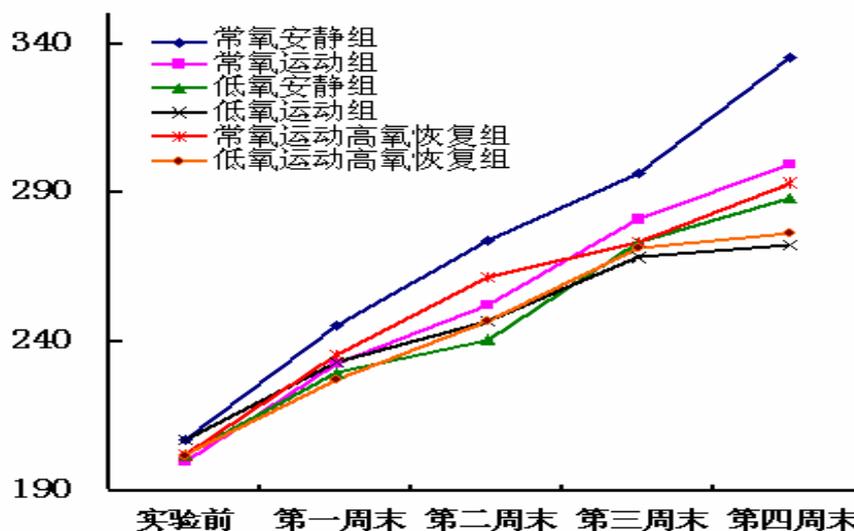


图 1 低氧、运动及高氧恢复干预中大鼠体重变化折线图

3.2 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠Hb、RBC、HCT的变化

由表 4 可见，常氧运动组的血红蛋白低于常氧安静对照组，但没有显著性差异 ($P>0.05$)；低氧安静组的值为各组中最高，除了与低氧运动组无显著性差异外 ($P>0.05$)，显著高于其它各组 ($P<0.05$)；低氧运动组的血红蛋白低于低氧安静对照组，没有显著性差异 ($P>0.05$)，但显著高于 B、E 组 ($P<0.05$)；常氧运动高氧恢复组的值为各组中最低，与 A、C、D 组有显著性差异 ($P<0.05$)；低氧运动高氧恢复组血红蛋白值低于低氧安静组和低氧运动组组，并与低氧安静组有显著性差异 ($P<0.05$)，与其它各组没有明显差异 ($P>0.05$)。各组大鼠的红细胞总数的变化基本与血红蛋白的变化呈现同一规律。而各组大鼠的红细胞比积以低氧安静组最高、常氧安静组最低，但各组没有显著性差异 ($P<0.05$)。

表 4 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠 Hb、RBC、HCT 变化一览表

组别	例数	Hb (g/dL)	RBC($\times 10^6$ cells/ μ L)	HCT(%)
常氧安静组 A	8	14.85 \pm 0.67	8.01 \pm 0.49	43.63 \pm 2.61
常氧运动组 B	9	14.21 \pm 1.86 cd	7.93 \pm 0.69 ce	47.53 \pm 14.72
低氧安静组 C	7	16.34 \pm 0.54 abe	8.95 \pm 0.37 abe	48.41 \pm 2.32
低氧运动组 D	10	15.81 \pm 1.09 be	8.37 \pm 0.45 e	46.75 \pm 2.79
常氧运动高氧恢复组 E	10	13.50 \pm 1.37 acd	6.86 \pm 1.04 abcd	44.27 \pm 3.04
低氧运动高氧恢复组 F	9	14.68 \pm 1.37 c	7.81 \pm 0.79 ce	46.23 \pm 2.76

注：a: 与 A 组相比， $P<0.05$ ；b: 与 B 组相比， $P<0.05$ ；c: 与 C 组相比， $P<0.05$ ；d: 与 D 组相比，

$P < 0.05$; e: 与 E 组相比, $P < 0.05$ 。

3.3 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠血清CK、血尿素、白细胞总数的变化

各组大鼠安静时, 血清 CK、血尿素、白细胞总数的值均没有统计学上的显著性差异 ($P > 0.05$), 见表 5。

表 5 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠血清 CK、血尿素、白细胞总数变化一览表

组别	例数	CK (U/L)	血尿素(mmol/L)	白细胞($\times 10^3$ cells/ μ L)
常氧安静组 A	8	398.94 \pm 104.11	5.18 \pm 0.83	4.88 \pm 1.52
常氧运动组 B	9	359.92 \pm 104.19	5.30 \pm 0.58	4.82 \pm 2.92
低氧安静组 C	7	353.32 \pm 148.37	5.11 \pm 0.42	3.12 \pm 1.70
低氧运动组 D	10	368.79 \pm 98.40	5.63 \pm 1.01	3.17 \pm 0.92
常氧运动高氧恢复组 E	10	363.31 \pm 128.74	5.53 \pm 0.55	3.28 \pm 1.38
低氧运动高氧恢复组 F	9	324.84 \pm 72.08	5.66 \pm 0.69	3.22 \pm 2.16

3.4 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠肝糖原、肌糖原的变化

由表 6 和图 2、3 可见, 常氧运动组肝糖原含量比常氧安静组高, 但没有显著性差异 ($P > 0.05$)。对于肌糖原来说, 常氧运动组显著比常氧安静组高 ($P < 0.05$); 低氧安静组肝、肌糖原含量低于常氧安静, 但没有统计学意义 ($P > 0.05$); 低氧运动组肝糖原显著低于 A、B、C 组 ($P < 0.05$)。而对于肌糖原, 低氧运动组显著低于常氧运动组 ($P < 0.05$), 而高于常氧安静组和低氧安静组, 但没有显著性差异 ($P > 0.05$); 常氧运动高氧恢复组肝糖原含量为各组最高, 除与低氧运动高氧恢复组没有显著性差异 ($P > 0.05$), 与其它各组在统计学有显著性意义 ($P < 0.05$)。常氧运动高氧恢复组肌糖原含量也为各组最高, 但只与 A、C、D 组有显著性差异 ($P < 0.05$); 低氧运动高氧恢复组肝糖原含量低于常氧运动高氧恢复组, 没有显著性差异 ($P > 0.05$), 而显著高于其它各组 ($P < 0.05$)。对于肌糖原, 低氧运动高氧恢复组低于 B、E 组, 但没有统计学意义 ($P > 0.05$), 而显著高于 A、C、D 组 ($P < 0.05$)。

表 6 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠肝糖原、肌糖原变化一览表

组别	例数	肝糖原 (mg/g 肝组织)	肌糖原 (mg/g 肌肉组织)
常氧安静组 A	8	22.07±2.26	1.10±0.10
常氧运动组 B	9	22.87±1.53 cde	1.45±0.17 acd
低氧安静组 C	7	20.51±1.45 bde	1.13±0.11 be
低氧运动组 D	10	18.45±2.03 abce	1.19±0.11 be
常氧运动高氧恢复组 E	10	26.02±2.70 abcd	1.49±0.26 acd
低氧运动高氧恢复组 F	9	25.39±1.76 abcd	1.36±0.16 acd

注：a: 与 A 组相比, P<0.05; b: 与 B 组相比, P<0.05; c: 与 C 组相比, P<0.05; d: 与 D 组相比, P<0.05; e: 与 E 组相比, P<0.05。

(mg/g 肝组织)

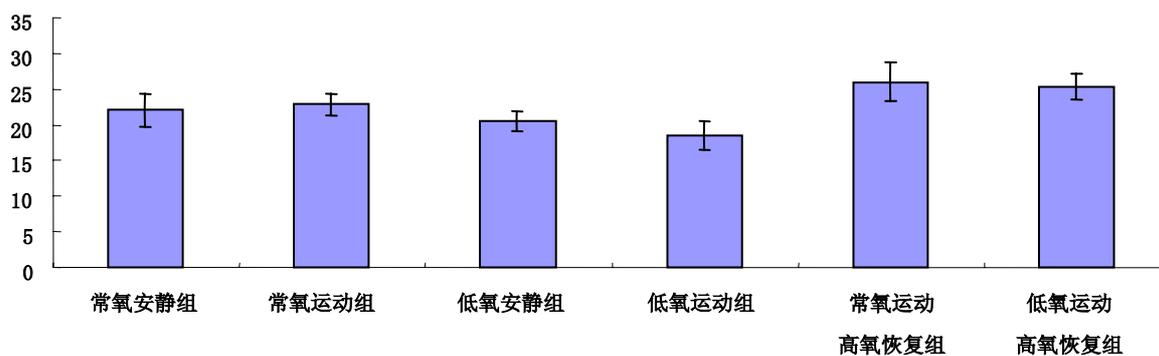


图 2 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠肝糖原变化柱形图

(mg/g 肌肉组织)

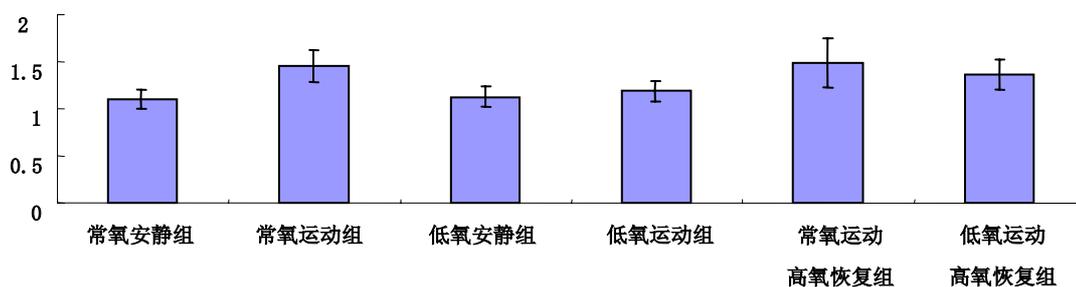


图 3 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠肌糖原变化柱形图

3.5 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠SDH、MDH活性的变化

经过 4 周的训练, 常氧运动组 SDH、MDH 活性比常氧安静组有轻微上升, 但没有统计学意义 (P>0.05); 低氧安静组 SDH、MDH 活性为各组最低, 其中 SDH 与各组都有显

著性差异 ($P<0.05$)。而 MDH 与 D、E、F 组有显著性差异 ($P<0.05$)，与 A、B 组没有显著性差异 ($P>0.05$)；低氧运动组 SDH 活性高于 A、B、C 组，有显著性差异 ($P<0.05$)，而比 E、F 组低，没有统计学意义 ($P>0.05$)。对于 MDH 而言，低氧运动组也比 A、B、C 组高，但只与 A、C 组有显著性差异 ($P<0.05$)；常氧运动高氧恢复组 SDH 活性为各组最高，与 A、B、C 组有显著性差异 ($P<0.05$)。常氧运动高氧恢复组 MDH 活性显著低于低氧运动高氧恢复组 ($P<0.05$)，而高于 A、B、C、D 组，与 D 组没有显著性差异 ($P>0.05$)，与 A、B、C 组有显著性差异 ($P<0.05$)；低氧运动高氧恢复组 SDH 活性比 A、B、C、D 组高，但与 D 组没有显著性差异 ($P>0.05$)，与 A、B、C 组有显著性差异 ($P<0.05$)。而对于 MDH 而言，低氧运动高氧恢复组 MDH 活性为各组最高，并具有统计学显著性意义 ($P<0.05$)，见表 7 和图 4。

表 7 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠 SDH、MDH 活性变化一览表

组别	例数	SDH (U/mg prot)	MDH (U/mg prot)
常氧安静组 A	8	6.92±0.96	15.28±3.25
常氧运动组 B	9	7.48±1.11 cde	17.58±1.61 e
低氧安静组 C	7	4.60±1.27 abde	14.70±3.82 de
低氧运动组 D	10	10.85±2.53 abc	20.60±2.55 ac
常氧运动高氧恢复组 E	10	12.41±2.13 abc	21.90±5.06 abc
低氧运动高氧恢复组 F	9	12.17±1.67 abc	65.95±6.33 abcde

注：a: 与 A 组相比, $P<0.05$; b: 与 B 组相比, $P<0.05$; c: 与 C 组相比, $P<0.05$; d: 与 D 组相比, $P<0.05$; e: 与 E 组相比, $P<0.05$ 。

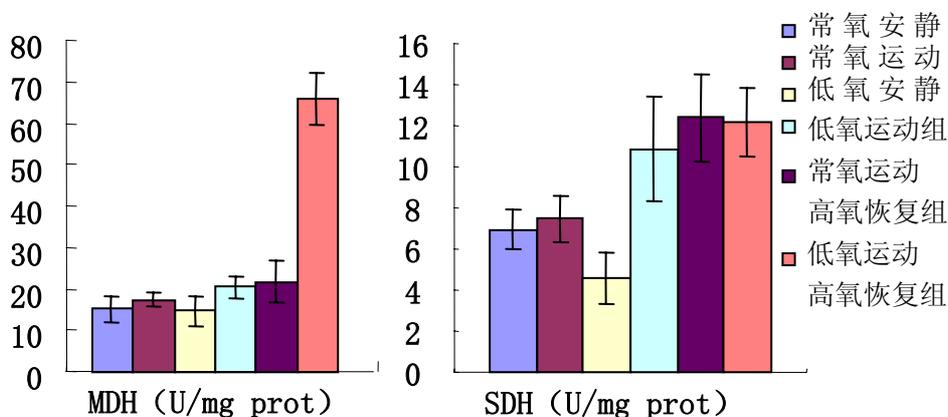


图 4 低氧、运动及高氧恢复干预后大鼠 SDH、MDH 变化柱形图

4 分析与讨论

4.1 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠体重的影响

翁庆章等学者的研究发现，单一的缺氧或运动均可引起儿茶酚胺的增高，在高原加训练的条件下则反应更为显著^[74]。Ferezou 等^[75]研究发现急性低氧暴露(4300m)时血清甲状腺激素水平升高。Kotchen 等人^[76]也发现在模拟 3600 米高度的低压舱内连续停留 72 小时，甲状腺素在第 48 小时和 72 小时明显升高。另外，胡扬（1998）研究了低压缺氧环境下有同训练形式对大鼠血清睾酮的影响，发现无论是持续训练还是间歇训练均会造成血清睾酮下降^[74]。儿茶酚胺和甲状腺激素是促进机体分解代谢的激素，而睾酮的主要功能是促进体内的合成代谢。因此，无论是儿茶酚胺、甲状腺激素分泌的增高，还是睾酮分泌的下降，势必增加机体的消耗，降低体内的合成，从而导致体重的下降。大量的实践研究表明^[77]，运动员在进行高原期间，体重和体脂均有不同程度的降低。而本实验的结果也显示：低氧运动组的体重增长是最慢的。但同时本实验研究发现，低氧运动后进行吸高浓度氧恢复有延缓大鼠体重下降的趋势。实践证明，体重下降过多，会影响到运动能力的发挥。所以低氧运动后进行吸高浓度氧恢复能在一定程度上延缓大鼠体重下降，对确保其运动能力的发挥有一定的作用，我们在实验的过程中也发现进行高氧恢复的大鼠的运动能力要比未进行高氧恢复的大鼠好。另外，本实验结果显示：常氧安静组的体重增长速度显著高于其它各组大鼠（ $P<0.05$ ）。而且我们在大鼠的解剖过程中发现其皮下及内脏周围脂肪量也明显比其它各组大鼠多。笔者认为其原因可能是：常氧安静组未受到低氧和运动的刺激是影响因素之一；另外，SD 大鼠作为实验性大鼠虽然已经过人们长期的驯化，但其竟然是喜欢白天休息，好夜间活动的杂食动物，而我们在白天进行的训练会影响到训练组大鼠的休息，导致其体重下降，而常氧安静组可能未受到这个因素的影响，得到很好的休息，使到其体重迅速增长而与其它各组显示出差异性。

4.2 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠身体机能的影响

4.2.1 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠 Hb、RBC、HCT 的影响

高原训练期间，血红蛋白(Hb)、红细胞数（RBC）、红细胞压积（HCT）等血象指标是评定运动员的机能状态和营养状况的敏感指标。而在高原低氧环境下，血象指标是比较容易受到影响的，一般在每周训练初期安静时进行检测评定。而高原训练红细胞和血红蛋白变化的报道也比较多，并且研究结果大体一致。其总体规律是上高原1周后，RBC

和Hb都有所升高，但升高的幅度各研究报道有所不同；高原训练两周时RBC和Hb水平接近平原时的水平；3~4周时RBC和Hb水平略显下降，但仍高于平原值；若机能下降，Hb则低于正常范围^[78]。

一般认为在高原暴露几小时即可引起血红蛋白的浓度上升，而有的研究认为在如此短的时间内血红蛋白的提高不是血红蛋白生成的增加所致，而是高原的干燥环境使血液浓缩。Frederick认为^[79]：高原血液粘滞性的提高并非红细胞增加的结果，而是由于高原训练降低了运动员的血容量，使血浆渗出所致。William^[80]认为人体在2300m海拔上，由于气候干燥而引起血浆容量减少8%，由此才引起红细胞和血红蛋白分别增加4%和10%。但是根据石爱桥的研究，在采取了防止血液浓缩的措施以后，血红蛋白的值还是升高了，可见高原的缺氧环境确实能够提高机体的血红蛋白浓度^[81]。Withey等^[82]也发现：6名受试者在2678米和3629米处进行了5天的山地步行训练后，血浆容量增加了0.76升（ $P<0.05$ ），他认为这并非是非单纯高原环境导致血浆容量降低所致。翁庆章^[83]的研究发现Hb受缺氧引起体内的代偿作用在高原一直呈上升趋势，下高原后1-2周内Hb仍上升，超过运动员上高原前的水平，说明脱离缺氧环境后，体内的代偿机制仍在继续起作用，使Hb呈超量恢复，有利于下高原后取得好的运动成绩。Wolfel等^[84]认为，即使是非运动员只要在高原上呆上3-4W，不进行训练RBC数量也会升高。Stray-Gundersen等^[85]研究也表明，在1800-2500m进行为期4w训练，RBC数量增加9%，但个体差异较大，其变化或许与血清铁含量等其它因素有关。而本实验研究结果也表明，在经过4周的低氧应激后，所有低氧组(高氧恢复组除外)血红蛋白、红细胞数量和红细胞压积均有不同程度的升高。

有关红细胞在高原低氧环境中数量明显增加的原因，目前大都用EPO(促红细胞生成素)的生成机制加以解释。EPO主要作用是促进骨髓中红细胞系列的增殖、分化、成熟和释放，可增加红细胞数量，以提高机体运输氧的能力，加速体力的恢复，提高有氧和无氧能力。但另外也有许多不一致的研究结果。例如，Berglund通过研究报道，EPO水平在上高原后即升高，一周后下降，并认为维持高水平EPO并不是在高原上红细胞持续增加所必需的。冯连世等人的研究结果也表明，在高原训练一周时，EPO水平下降，但红细胞和血红蛋白、网织红细胞数量却增加；在高原训练4周后，EPO水平虽仍低于上高原时的水平，但红细胞和血红蛋白却持续升高。因此，认为高EPO维持并不是在高原训练期间红细胞和血红蛋白持续增加所必需的。而Schmidt也发现，高原训练期间血清EPO水平与海平面的值无差异^[74]。因此，在低氧环境下，红细胞数量增加的机制还不是很明

确，还有待进一步的研究。

同时，本实验的研究结果还显示这样一个规律：大鼠血红蛋白的变化与红细胞数量的变化一致，而且血红蛋白和红细胞总数的变化的规律是，低氧组的比常氧组的高，安静组比运动组的高，未进行高氧恢复的比进行高氧恢复的高。追究其原因，笔者认为可能是：低氧组的大鼠血红蛋白和红细胞总数高于常氧组是由于低氧应激，机体产生代偿的结果，这点本文已在前面作详细解析，这里毋须重提。而安静组血红蛋白和红细胞总数高于运动组的结果与其它研究结果不一致。有学者认为，与单纯待在高原上相比，高原训练似乎更能促进红细胞的生成^[74]。笔者认为产生这种差异的原因可能有两个，一是两者研究的环境不同。前者所研究的高原环境，而高原干燥的因素会引起机体脱水使到血液浓缩，可能会产生血红蛋白和红细胞上升的假象。但本研究是利用低氧发生仪营造一个常压低氧环境来模拟高原训练，不会产生前者的不利因素；二是两者的研究对象不同。前者的研究对象是人，而后者的研究对象是大鼠。而大鼠红细胞的寿命（50~60d）是人（109~127d）的一半左右，大鼠红细胞的脆性要比人的大，其似乎更容易受到运动训练的影响，而大量的红细胞被破坏。因此，出现训练大鼠的红细胞要比安静大鼠的低的现象。另外，未进行高氧恢复大鼠的血红蛋白和红细胞总数高于进行高氧恢复的大鼠，笔者认为可能是高氧使到血氧分压和血浆物理溶解氧的增加，使到机体对红细胞要求量减少，也正是骨髓处于高氧状态，而使到正常的红细胞生成受抑制，出现生理性的红细胞数量稍微低下的现象。

一般研究表明，随海拔高度的不断增高，血液流变学多具有“浓”（红细胞压积增高）、“粘”（全血粘度增高）、“聚”（红细胞电泳时间延长）的典型特点。本研究也显示，低氧组的红细胞压积要比其它各组高，但各组间均没有统计学上的显著性差异意义

（ $P>0.05$ ）。目前的研究认为，在高原上，男子的红细胞压积在48%，女了在了46%较为理想^[78]。但如果红细胞压积大于65%时，就可使血液粘滞性增高，导致血流变慢，甚至导致血栓的形成，反而对组织的氧供应不利^[74]。

4.2.2 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠血清 CK 的影响

肌酸激酶96%储存在人体的骨骼肌中，负责ATP的分解和合成代谢的关键酶，它与运动时和运动后能量平衡及转移有密切关系。运动训练和环境变化都有可能引起血液中的肌酸激酶升高。目前对于运动引起血清酶变化的机理，多数认为是由于运动引起的组织缺氧，能量物质耗竭，酸性代谢产物堆积以及儿茶酚胺类激素分泌增加引起细胞膜通透

性的暂时性增大，细胞内酶蛋白这类大分子物质就透过细胞膜进入血液。亦有观点认为运动后血清酶的增加是由于在运动中部分肌纤维受到损伤出现分解所致。在平原环境下，肌酸激酶的正常值男子为10~100 IU/L，女子10~60 IU/L。高原低氧环境下，由于缺氧等因素会引起细胞膜的通透性增高，血液中肌酸激酶的含量明显高于平原正常值，男子可达到 260.0 ± 64.08 IU/L，女子可达到 257.2 ± 72.66 IU/L。在高原训练期间，训练课后CK值在500IU/L以上，次日晨CK恢复至300IU/L以下，说明运动员机体能适应训练负荷安排；如果CK值连续1~2日晨CK超过300IU/L以上，并伴有其它生化指标异常(如BUN等)，表明运动员机能状态较差，机体疲劳尚未恢复，应及时调整训练负荷安排。有学者的研究表明^[64,65]，在高原低氧环境下，运动后血清CK显著增高，而高原富氧能改善缺氧状况，能明显降低运动后血清CK的含量。而本实验测试了大鼠血清CK的安静值，各组并没有显著性差异 ($P>0.05$)，均在300~400IU/L之间，微高于正常值。其原因可能是在制备血清的时候出现溶血的现象而影响到测试的结果。但从总体来看，各组大鼠均能适应训练的负荷量。可惜的是，本实验并没有测试到大鼠在运动后及吸高氧后血清CK的变化情况，因此无法了解到训练及高氧恢复对大鼠血清CK的影响。

4.2.3 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠血尿素的影响

血尿素是蛋白质的代谢产物。在正常生理条件下，蛋白质和氨基酸等含氮特制在分解代谢中，先脱下氨基，氨在肝脏转变为尿素，尿素再经血液循环从肾脏排出体外。血尿素与身体机能、疲劳程度以及负荷量的大小有关。训练负荷大，机体分解代谢旺盛，蛋白质分解增多，血尿素值增加明显，反之增加不明显。而在进行高原训练时，由于低氧环境的影响，人体的基础代谢率增高，蛋白质和氨基酸的分解代谢加强，安静时和训练后血尿素值应高于平原值。高原上运动员安静时的血尿素值一般在正常范围的上限水平(6-7mmol/L)。例如，男子竞走运动员在1891m训练时，在高原适应期安排较大的训练负荷量(如每日26km)训练后，血尿素由安静时6.4mmol/L上升到10.4mmol/L，次日晨为7.8mmol/L。在高原强化训练期间，加大训练量(如每日30km)运动后，血尿素升高到15.2mmol/L，次日晨高达11.4mmol/L。但经过一两天的调整训练后，晨安静时血尿素水平恢复到正常范围内，说明运动员机能状况良好，能适应训练负荷^[78]。另外也研究结果表明^[86]，高原训练时，血尿素升高较明显，而且恢复较慢。而平原训练时，血尿素升高较低，而且恢复也较快。而本实验的所有大鼠在经过4周训练后，其安静时血尿素水平均在正常范围内，各组没有显示出显著性差异 ($P>0.05$)。这说明各组大鼠对低氧和运动的

刺激比较适应，没有出现明显的疲劳现象。也正是由于本实验运动量设定的是中低强度的有氧运动（常氧运动：25m/min，1h；低氧运动：20 m/min，1h），各组大鼠对运动负荷都能适应，所以各组大鼠安静时的血尿素值均已恢复到正常范围内。而本实验由于没有测试到大鼠在吸高浓度氧后血尿素值的变化情况，所以未能说明补氧是否有促进血尿素消除的作用。但另有研究发现，进行补氧有利于运动后血尿素的消除，促进运动性疲劳的恢复^[43,48]。

4.2.4 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠白细胞的影响

白细胞是血液中无色有核的细胞，含有多种免疫功能活性，其体积比红细胞大，可分为有颗粒和无颗粒白细胞两大类，它能保护机体免受病原微生物的侵害，是机体防御和保护机能的重要组成部分。人体正常的白细胞总数一般在 5000~10000 个/mm³ 之间波动，而大鼠的白细胞总数一般在 5000~25000 个/mm³ 之间。在高原训练期间，由于训练及低氧、低温等环境因素的综合影响，易导致运动员免疫功能下降，运动员的易感性增加，容易感染上呼吸道疾病和消化道等疾病。因此，高原训练时，对白细胞等免疫指标的检查是非常必要的，一般在上高原前和高原训练期间每周均进行测试。一般临床的诊断标准是，白细胞增高提示，各类细菌急性感染、组织损伤、白血病等；降低则提示，病毒感染、造血受抑、药物或放射线影响等。高原训练期间，运动员的白细胞一般在正常范围内波动。当发现白细胞和免疫球蛋白指标低下时，应及时给运动员采取治疗等措施，以提高机体的免疫能力^[78]。陶晓黎^[87]对国家游泳队在昆明进行的高原训练进行了监控，发现期间运动员的白细胞数量都维持在正常的水平。而本实验测试结果也表明，各组大鼠白细胞数量没有显著性差异（ $P>0.05$ ），说明各组大鼠的机体机能均处于一个良好的状态，低氧训练和吸高氧对大鼠白细胞数没有明显的影响。

4.3 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠肝、肌糖原的影响

4.3.1 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠肝糖原的影响

肝糖原是指贮存在肝脏里的糖原。人体内肝糖原的含量在70-100g左右，约占全身糖原贮量的20%，它对机体糖代谢的稳态维持起着重要的调节作用。肝糖原分解的限速酶是磷酸化酶，儿茶酚胺、胰高血糖素、血管紧张素II、加压素、催产素、甲状旁腺素、肠血管活性肽等是刺激剂，胰岛素是抑制剂，糖皮质激素可能起促进作用。肝糖原分解释放葡萄糖对运动能力的重要性反映在耐力运动，与维持血糖水平和中枢神经系统及肌肉的供能过程有关。因此在长时间的耐力运动中，肝糖原的贮存量直接影响低血糖出现

的时间，从而影响和限制运动能力的发挥，并引起疲劳的发生。体内糖原储备与活动状态、膳食和环境因素有关。研究证实，高原缺氧时，一方面机体有氧代谢下降，无氧酵解加强；另一方面儿茶酚胺分泌增加，糖原分解加强，合成酶活力下降，糖原异生受阻，因此肝糖原贮备量减少。也正是人体正常安静状态下是以脂肪为主要能量来源，但是在高原低氧环境中，机体由于无法获得足够的氧供给脂肪氧化，所以不得不大量动用糖酵解供能来满足机体能量的需要，从而导致糖储备的降低^[88]。在本实验中，我们观察到，在经过四周的持续低氧应激，无论是低氧安静组，还是低氧运动组的肝糖原都有所下降。这与翁锡全等学者的研究结果相一致^[88]。但在本实验中，低氧安静组与常氧对照组没有显著性差异($P>0.05$)。说明缺氧环境下机体糖酵解增强，糖动用增加，肝糖原分解加快，但经过四周的低氧适应，机体运输氧和利用氧的能力提高，糖酵解供能的比例减少，脂肪供能的比例增加，从而起到节省糖的利用，而使到低氧安静组与常氧对照组的肝糖原贮备没有明显的差异。而低氧运动组可能由于低氧和长时间的有氧运动的双重刺激，而使到其肝糖原的含量得不到恢复而显著低于常氧对照组。另外，本实验的结果显示，低氧运动高氧恢复组和常氧运动高氧恢复组的肝糖原贮备都显著高于相应的对照组（低氧运动组和常氧运动组），其说明了在运动后进行高氧恢复，可以提供机体更多可利用的氧，提高有氧代谢的效率，更快地消除乳酸，并为糖异生提供更多的能量和基质。而高氧恢复在低氧的环境发挥出更好的促进糖原贮备的作用。如本实验中，常氧运动高氧恢复组的肝糖原贮备较常氧运动组只提高了13.8%，而低氧运动高氧恢复组较低氧运动组提高了37.6%。张弘等以溶解氧含量为41.4mg/L的高氧水，给小鼠经口灌胃7d后，发现高氧水能明显提高小鼠肝糖原的贮备量^[43]。李一雪等的研究认为，高压氧能使训练大鼠肝糖原储备增多^[47]。这与本研究的结果一致，高氧能提高肝糖原的贮备量。但其机制还不明确，可能跟改善机体氧供，减少无氧代谢供能，而节省糖的利用和促进糖异生等的作用有关，其有待进一步研究。

4.3.2 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠肌糖原的影响

肌糖原在肌肉运动中的作用主要是作为ATP有氧和无氧再合成时的能量来源，肌糖原的贮存量相当于人体糖贮量的70%左右，含量约为每100g湿肌1~1.5g。而其对中、高强度运动的影响则是具体地体现在维持三羧酸循环的效率。因此，肌糖原贮量及其利用率无疑是影响中、高强度运动的重要因素^[89]。另外有报道提出了骨骼肌快速收缩时的糖代谢——糖原短路模型。其解释了运动中糖原提供能量的机制，以及有氧运动乳酸产生

的机制；并认为糖原短路模型的生理功能是快速地释放能量，以供应骨骼肌快速收缩所需。而且骨骼肌快速收缩时，肌糖原分解供应能量不能由葡萄糖糖酵解供能来替代。骨骼肌快速收缩时糖提供能量有两个途径：①葡萄糖经过糖酵解途径，最后生成乳酸提供能量。这里的葡萄糖主要来源于肝糖原和血糖；②肌糖原经过磷酸化酶的作用生成1-磷酸葡萄糖；1-磷酸葡萄糖在转位酶的作用下转变成6-磷酸葡萄糖，后者经过糖酵解途径生成乳酸提供能量。但是两条途径的供能功率是不同的，最新研究表明途径②的供能功率要比途径①的供能功率大，也就是说途径②的供能速度比途径①的快，所以骨骼肌快速收缩时，首先利用的能源物质是糖原而不是葡萄糖。如果糖原的利用发生障碍，势必会影响机体大强度运动的能力^[90]。以往的研究表明，常氧条件下运动训练可以提高肌糖原的质量分数，高原训练也可以提高机体糖原的质量分数^[91,92]。本研究也显示出同样的结果。在本实验中，低氧训练组的肌糖原相对于常氧安静组和低氧安静组虽然有一定的提高，但其没有显著性差异（ $P>0.05$ ）。其也显示了肌糖原的代谢机制与肝糖原的代谢机制不一样。低氧组的肝糖原在四周低氧应激后有明显下降，而肌糖原则有相反的反应，在四周低氧应激适应后有一定程度的提高。其说明机体对肌糖原的变化较肝糖原敏感。在低氧和运动的应激下，肌肉组织缺氧严重，糖酵解供能增加，肌糖原大量消耗，但其恢复也比较快。乳酸是葡萄糖酵解的产物，其在组织中含量的高低表明了糖酵解的程度，也从一定程度上表明机体有氧氧化的能力，反映出机体习服适应的程度。Bender^[93]研究发现，机体在对高原服习条件下，运动后血乳酸，肌乳酸的浓度存在下降的趋势，这是机体对缺氧环境的适应，也是机体代谢能力提高的反映。黄斌等^[94]的研究结果也表明，经过较长时间的缺氧习服后，骨骼肌组织乳酸含量在缺氧组与平原对照组之间没有统计学差异，揭示其葡萄糖酵解恢复，可能与组织习服于缺氧环境后，葡萄糖有氧氧化、乳酸循环以及糖异生作用加强等有关。以上研究均说明，在经一定时间的低氧习服后，肌糖原的代谢得到改善，从而防止其贮备量下降。但也有长时间的慢性低氧应激会使到肌糖原的贮量下降的报道^[88]。本文认为引起这种差异的原因可能与研究的对象、测试的方法和缺氧刺激的模式的不同等因素有关。同时，本实验也发现，低氧运动高氧恢复组和常氧运动高氧恢复组的肌糖原贮备高于相应的对照组（低氧运动组和常氧运动组），提示补氧也能提高肌糖原的贮备量。其机理与肝糖原提高的机理一样，可能跟改善机体氧供，减少无氧代谢供能，促进有氧代谢的能力，而节省糖的利用和促进糖异生等有关。刘春然等^[42]研究也发现，补氧（静注高氧液）能减少无氧代谢产物的生成，从而降低体内肌糖

原的消耗，延缓疲劳的产生。

4.4 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠SDH、MDH活性的影响

4.4.1 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠 SDH 的影响

在进行最大运动时，骨骼肌供血至少增加30~40倍，肌肉的有氧代谢可增加90~160倍。可见，运动对有氧代谢的调节是十分重要的^[95]。现有研究表明，常氧耐力练习可以提高人和鼠有氧氧化酶的活性^[96]。氧气是有氧代谢的最主要条件，有氧代谢受氧供应和氧利用的影响。例如在低氧环境中，机体为保证正常的机能或维持生存，从各个方面抵御缺氧状况，以保持其正常机能。而机体各组织能量代谢中有许多关键酶在低氧中也发生不同的变化。这些变化因低氧程度和低氧时间的不同而不同。轻、中度和重度低氧对氧化酶的影响是不一样的，另外，急、慢性低氧对其影响也不一致^[97]。因此，综上所述，有氧代谢酶的活性受到运动训练和机体供氧等因素的影响。而琥珀酸脱氢酶和苹果酸脱氢酶是三羧酸循环中两个重要的氧化还原酶，这两种酶是细胞生长代谢和繁殖所必须的，它们能否正常地催化反应进行，直接会影响到整个三羧酸循环能否顺利地运转，这对整个细胞代谢十分重要。因此，在本研究中测试了这两种酶活性的变化，以了解在低氧和运动训练应激作用下，机体有氧代谢能力的变化，以及了解高氧恢复对其活性的影响。

琥珀酸脱氢酶（succinate dehydrogenase, SDH）位于线粒体内膜上，是细胞能量代谢的标志酶。在三羧酸循环中，SDH催化琥珀酸脱氢转变为延胡索酸，FAD作为该酶的辅基，共价结合在酶的一个His残基上，在酶促反应中接受底物氧化脱下的电子和H⁺，脱下的H⁺最后生成ATP，以供应细胞对能量的需要。而且SDH是柠檬酸循环中唯一的线粒体内膜结合蛋白，也是琥珀酸CoQ氧化还原酶的一部分。琥珀酸CoQ氧化还原酶作为电子传递链复合物II参与电子在线粒体内膜中的传递^[98]。因此，SDH活性对于线粒体和细胞的功能具有重要意义。SDH易受运动锻炼应激的影响，是研究运动后细胞氧化代谢能力变化的常用标记酶。Sugiura等对Wistar鼠进行(20 m/min, 60min/天, 5天/周)跑台练习，4周后足底肌的SDH活性显著增加(P<0.05)，10周后增加幅度更明显，且肋膈肌也显示出SDH活性增加^[99]。李开刚等^[100]采用26米/分、30米/分、36米/分和42米/分的训练强度对大鼠进行了16周跑台耐力训练。发现SDH的活性在各训练组均有不同程度的升高(P<0.05)，其中30米组升高最显著,为40.96%。本研究也观察到耐力训练在一定程度上提高了股四头肌SDH的活性，但与常氧安静组没有显著差异(P>0.05)。这可能跟本实验的训练量比较低和训练时间比较短(25 m/min, 60min/天, 6天/周, 4周)有关。本实验还观

察到, 4周的慢性低氧对大鼠股四头肌SDH的活性有抑制作用。其显著低于常氧安静组($P < 0.05$)。据资料表明^[101], SDH活性下降比其它酶(如LDH) 活性快且较严重, 因而SDH是直接反映心肌细胞缺氧、缺糖变化的一个重要指标。王东林等^[102]研究表明, 慢性缺氧大鼠肢体肌肉氧化酶活性呈下降趋势。但不同肌肉酶活性变化幅度不同, 特别是膈肌与肢体肌肉之间有较大差异, 膈肌氧化酶活性明显增强, 而肢体肌肉酶活性无显著变化甚至呈下降趋势, 这种结果的差异可能与其功能要求不同有关。缺氧条件下, 呼吸功增加, 膈肌功能活动增强, 而肢体肌肉为降低全身氧耗, 功能活动明显减少。而苏红卫^[103]则发现缺氧10天小鼠肺组织中琥珀酸脱氢酶活性即已升高, 缺氧期间一直维持在较高的水平, 与正常对照组比较有显著差异。慢性缺氧对有氧代谢酶影响报道结果的不相同, 说明了机体的各器官在低氧的环境下根据其功能的要求而产生不同的适应机制。低氧引起SDH活性下降可能的原因是^[104]: (1)缺氧, 乳酸生成增多, 细胞内酸中毒使SDH活性降低。(2)细胞内钙超载损害线粒体内膜时, 对SDH有抑制作用。(3)缺氧产生大量自由基直接损伤酶的结构, 使SDH活性进一步下降。(4)ATP, Mg^{2+} 是SDH的激动剂, 其流失或减少都可使SDH活性降低。

虽然慢性低氧会抑制骨骼肌有氧代谢酶的活性, 但低氧训练却能提高骨骼肌有氧代谢酶的活性, 这一观点已得到许多研究的证实。Terrados先后(1990、1992)^[105,106]用阻止肢体血流和实地高原训练的方法发现, 肌肉有氧代谢酶活性和机体运动耐力均增加。Bigard^[107]等研究大鼠模拟4000m高原缺氧游泳14周, 趾长伸肌三羧酸循环标志酶(CS) 和脂肪酸 β 氧化酶3-羟酰CoA脱氢酶(HAD)活性增加。Hochachka^[108]、Melissa^[109]等的研究也表明氧化酶活性和有氧运动能力经高原训练后明显增加。国内学者代毅等的研究也发现^[110], 经低氧训练后, 大鼠心肌和骨骼肌的线粒体氧化酶SDH和CCO活性明显高于平原对照组和平原训练组, 低氧训练后的大鼠运动时间延长。提示心肌和骨骼肌有氧代谢酶活性增高是提高有氧运动能力的重要物质基础。并且作者认为低氧训练对有氧运动能力的影响是机体受到适宜运动负荷刺激, 体内各器官系统、各代谢控制系统和身体机能的调节系统在不同水平产生适应性变化的整合。但对有氧代谢酶的研究也有不一致的研究结果。Mizuno^[111]等1990年报道了10名身居海拔2100米高原的优秀越野滑雪运动员在2700米高原训练两周后, 肱三头肌线粒体酶活性无明显改变。研究者认为, 对骨骼肌线粒体酶活性的适应性变化起主要作用的并非是低氧环境, 而是肌肉的使用程度。本实验研究则发现, 经4周的低氧训练后, 大鼠股四头肌SDH的活性有明显的提高。并与常氧安静组、

常氧运动组和低氧安静组有显著性差异($P < 0.05$)。同时也验证了本研究所设计的负荷量属于适宜负荷,能够较好地调动骨骼的代谢潜力,从而产生适应性变化,提高运动肌肉的有氧代谢酶的活性。

另外,本实验也观察了常氧运动和低氧运动后吸高氧恢复对有氧代谢酶的影响。发现补氧对提高有氧代谢酶的活性有促进作用。进行高氧恢复组(E、F组)SDH的活性比未进行高氧恢复组(B、D组)SDH的活性高,但只与常氧训练组(B组)有显著性差异($P < 0.05$),与低氧训练组(D组)没有显著性差异($P > 0.05$)。同时,我们在实验的过程中发现高氧组大鼠跑步训练完成的情况要比其它组好,其也可以从一个侧面反映补氧对有氧运动能力有一定的促进作用。而代毅等也发现^[110],SDH活性的提高与运动能力的增强有很高的一致性,其说明有氧代谢酶活性增高是提高有氧运动能力的重要物质基础。崔建华等的研究结果也显示高氧能提高SDH的活性。并且他们认为其机制可能是:高氧能迅速提高循环血液中氧含量并直接供组织细胞利用,改善重要脏器缺血缺氧区的供氧,改善微循环,恢复组织细胞正常能量的代谢,促进低氧心肌线粒体呼吸功能恢复,产生大量内源性ATP,用于细胞结构及膜通道修复, Ca^{2+} 转出细胞后转入肌浆网储存,促进 Ca^{2+} 超载恢复。另外,ATP是SDH的特异激动剂,ATP含量增加,可以促进SDH活性恢复,从而促进三羧酸循环^[104]。

4.4.2 运动、低氧应激及高氧恢复对大鼠 MDH 的影响

苹果酸脱氢酶(malate dehydrogenase, MDH)广泛存在于动植物各种组织中。它是线粒体基质的标志酶。在线粒体上,能催化苹果酸氧化成草酰乙酸;在细胞质中,又能将草酰乙酸还原成苹果酸,是机体有氧代谢途径中的催化酶之一,它催化三羧酸循环的最后一步反应,即由苹果酸生成草酰乙酸的反应,脱下的氢由 NAD^+ 接受,该反应中的 $\Delta G^{\circ'} = +29.7KJ/mol$ 。在标准状态热力学条件下,该反应的平衡点偏向于生成苹果酸的一侧,但在完整细胞中,草酰乙酸不断被高度放能的柠檬酸合成反应所消耗,其浓度极低,所以可以把苹果酸脱氢酶所催化的反应推向生成草酰乙酸的方向。该酶活性的高低,直接关系到其后继反应的速度,也就是三羧酸循环的第一调控反应——由草酰乙酸和乙酰辅酶A合成柠檬酸速度的快慢^[112]。因此,MDH是有氧代谢途径的关键酶之一,测试MDH的活性有助于了解机体的有氧代谢能力。国内学者对MDH作了大量的研究。李开刚等采用26米/分、30米/分、36米/分和42米/分的训练强度对大鼠进行了16周跑台耐力训练。发现MDH的活性在各训练组均有不同的变化,30米组MDH显著高于对照组($P < 0.01$)、26

米组($P<0.01$)和36米组($P<0.05$), 而其它3个运动组与对照组之间差异无显著性^[100]。李世成等的研究结果表明^[113], 平原训练及模拟高原训练均能提高骨骼肌MDH的活性。其中, 常训练组较常静对照组提高了27.20% ($P<0.05$), 低训组较常静对照组提高了47.22%

($P<0.005$)。王荣辉等的研究也显示一致的结果^[114]。周卫海等也报道^[115], 3周模拟高原训练, 能显著提高MDH的活性 ($P<0.05$)。本实验的研究结果也显示, 平原训练及低氧训练能提高骨骼肌MDH的活性。平原训练组比平原对照组提高了15.08%, 没有显著性差异 ($P>0.05$); 而低氧训练组则比平原对照组提高了34.82%, 有显著性差异 ($P<0.05$)。现有实验表明^[116], 有训练者的MDH活性的提高与SDH活性的提高是一致的, 均表示有氧代谢能力的提高。而本研究的结果也证明了这一说法。本实验中, MDH活性的变化与SDH活性的变化有很大的一致。平原训练组MDH的活性较平原安静组有一定程度的提高; 而低氧安静MDH的活性则有所下降, 三者均没有显著性差异 ($P>0.05$); 低氧训练组MDH活性有明显的提高 ($P<0.05$); 而高氧恢复则能促进平原训练和低氧训练后MDH活性的提高, 其中以低氧训练后吸高氧变化最为显著 ($P<0.01$)。

4.5 高氧恢复对低氧训练大鼠身体机能及有氧代谢酶类活性影响的可能机制探讨

长时间激烈运动可造成机体氧供与氧耗失衡, 引起机体产生运动性缺氧; 如果在高原的低氧环境下运动, 势必会加深这种缺氧的程度。而缺氧会在多方面的机制导致机体疲劳的产生。如果在高原低氧的环境休息将会延迟机体疲劳的消除。从以往的研究与本实验结果来看, 补氧能从多种途径提高运动能力, 延缓运动性疲劳的发生, 并能促进运动性疲劳的消除。如果在高原低氧的情况下补氧, 其产生的效果更显著。

高氧可能通过以下方面的机制提高大鼠身体机能与有氧代谢酶类的活性。一、高氧能提高血氧张力, 增加血氧含量和组织储氧量, 改善机体缺血缺氧状态, 改善组织代谢; 二、高氧能增加组织氧的有效弥散距离; 三、高氧能改善血液的流变性。而这三方面机制的改善都会迅速提高循环血液中氧含量并直接供组织细胞利用, 改善重要脏器缺血缺氧区的供氧, 改善微循环, 恢复组织细胞正常能量的代谢, 促进低氧组织线粒体呼吸功能恢复, 产生大量内源性ATP, 而产生的大量的能量就能用于细胞结构及膜通道修复; Ca^{2+} 转出细胞后转入肌浆网储存, 促进 Ca^{2+} 超载恢复; 促进受损的组织修复; 改善重要器官的功能, 从而促进有毒性的代谢物的降解及排出体外, 同时促进运动过程中所消耗物质的恢复。

另一方面，高氧能增加机体抗氧化酶活力，提高机体对自由基损伤的抵抗能力。现有的运动医学领域研究结果认为：急性和慢性运动等能引起人体内的自由基增加。关于运动性内源自由基产生，一般认为有两个机制：线粒体机制和黄嘌呤氧化酶机制。近年来又有学者提出了中性粒细胞机制、前列腺素机制和钙机制。另外，缺氧也会对机体自由基的代谢产生影响，已知缺氧的发生发展过程与ROS密切相关。缺氧时电子传递链的复合体I与辅酶Q之间两位点“电子漏”增加，ROS形成增加；且缺氧ATP耗竭，胞内Ca²⁺超载，Ca²⁺通过蛋白激酶使黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶，进一步催化黄嘌呤氧化，生成大量的O₂⁻。ROS通过其强烈的氧化作用，对不饱和脂肪酸产生氧化和过氧化作用，从而生成脂质过氧化物，影响到机体抗氧化酶系统。而运动和缺氧这两种因素的叠加就会导致机体的更大氧应激。而高氧可以迅速改善机体缺氧状况和能量代谢的模式，进而改善机体自由基的代谢状况。因此补氧可以拮抗自由基直接攻击细胞的超微结构，保证了细胞结构的完整性及其功能的正常发挥；并防止自由基损伤酶的结构导致有氧代谢酶活性的下降。

再者，O₂本身可能就是有氧代谢酶的激动剂。高氧可能直接或间接从多方面的机制调动大鼠骨骼肌SDH和MDH的活性。

5 小结

5.1 运动及低氧刺激均抑制SD大鼠体重的增长，而运动和低氧重叠的刺激会使到这种抑制作用更加明显，而补氧能在一定程度上缓解这种应激的作用，确保SD大鼠的运动能力不受到影响。

5.2 在运动与低氧的应激下，SD大鼠血红蛋白的变化与红细胞数量的变化一致，而且血红蛋白和红细胞总数的变化的规律是，低氧组的比常氧组的高，安静组比运动组的高，未进行高氧恢复的比进行高氧恢复的高。说明运动及O₂的因素能通过各种机制影响大鼠红细胞的代谢。

5.3 各组大鼠血清CK、血尿素等生化指标的安静值没有显著性差异，提示各组大鼠的机体机能均处于一个良好的状态，均能适应本研究所设定的运动量。

5.4 在运动与低氧的应激下，各组大鼠SD大鼠白细胞水平均在正常的范围内，显示低氧刺激和运动训练对大鼠白细胞数没有明显的影响。同时吸高氧对其也没有明显的影响。

5.5 经过4周的持续低氧应激，无论是低氧安静组，还是低氧运动组的肝糖原都有所下降，

而低氧和运动的双重刺激，会使大鼠肝糖原的含量下降更显著。但如果在运动后进行高氧恢复，就可以显著提高大鼠肝糖原的贮备量。

5.6 常氧训练能显著提高大鼠肌糖原的含量，低氧训练也有利于肌糖原的提高，而吸高氧则会更好地提高大鼠肌糖原的含量。

5.7 四周的持续低氧应激明显抑制了大鼠股四头肌SDH的活性，而低氧训练却能提高大鼠股四头肌SDH的活性。吸高氧对提高大鼠股四头肌SDH的活性有促进作用。

5.8 四周低氧训练能显著提高大鼠股四头肌 MDH 的活性，而常氧训练及低氧训练后吸高浓度氧则更能显著地提高 MDH 的活性。

6 致谢

值此论文完成之际，我首先要感谢导师林文弢教授和翁锡全教授在此论文写作过程中给予的精心指导和无微不至的关怀与帮助。他们严谨求实的学者风范、精益求精的治学精神和一丝不苟的工作作风一直是我学习、工作中的榜样；他们循循善诱的教导和不拘一格的思路给予我无尽的启迪。能够成为他们的学生是我的荣幸，在此向他们表示衷心的感谢！

在广州体育学院六年的读书期间，我有幸得到了许多老师的教诲，这是我一生中宝贵的财富。向这些年来所有培养和教育我的老师，关心和帮助过我的同学、朋友表示真挚的谢意！此外，论文的顺利完成，得到许多可敬的师长、同学、朋友默默的帮助，在此向他们表示感谢！

最后，特别要感谢我的父母，感谢他们在我的成长和求学的道路上一直给予的鼓励和支持。在我的学业告一段落之际，谨向我的父母表达我深深的谢意！

7 参考文献

- [1] 孙永华. 开辟新的氧输送渠道预防和减轻缺氧性损伤[J]. 中华医学杂志,2004;84(1):79-81.
- [2] 高文祥,高钰琪. 高原用氧指征及高原用氧注意事项[J]. 西南国防医药,2005;15(2):228-230.
- [3] 李秀珍. 口对口给高浓度氧抢救呼吸心跳骤停成功9例[J]. 中国实用儿科杂志,1997;12(5):290.
- [4] 吴晓梅,等. 一种新的氧疗方法——经气管导管长期吸氧[J]. 哈尔滨医科大学学报,1999;33(3):235.
- [5] 李领侠,等. 高氧液的临床应用与护理[J]. 解放军护理杂志;2005,22(2):50-51.
- [6] 张惠,等. 高氧液口服和静脉治疗高原低氧血症[J]. 第四军医大学学报; 2003,24(17):1598-1600.
- [7] 黄文英,等. 高压氧辅助治疗脑动脉硬化症的疗效[J]. 医学临床研究;2005,22(7):903-905.
- [8] 陈雄. 高氧液佐治急性脑梗塞的疗效分析[J]. 中华实用医药杂志;2005,5(6):529-530.
- [9] 陈箭,等. 高氧液对心脑血管疾病疗效的观察[J]. 中国自然医学杂志;2005,7(1):49-50.

- [10] 罗洁珍. 36例重型脑损伤患者的高压氧治疗与护理[J]. 现代护理;2005,2(7).
- [11] 赵新京,等. 高氧液对家兔急性脑缺血损伤的治疗作用[J]. 西安交通大学学报(医学版);2005,26(1):55-56.
- [12] 朱仕荣,等. 高氧液对心肌缺血的疗效观察[J]. 医学理论与实践;2005,18(7):755-756.
- [13] 黄志强. 高压氧综合治疗一氧化碳中毒迟发脑病480例[J]. 中华现代内科学杂志;2005,2(2):128-129.
- [14] 潘晓雯. 一氧化碳中毒与缺氧[J]. 中国实用内科杂志;2001, 21(3):135-136.
- [15] Xu M Z,W ei KL,N iWM, et al. A n vancement of research on acute pulmonary injury induced by phosgene. Chin J Ind Occup Dis, 1998, 8:254-255.
- [16] 王玲,等. 高氧液对急性光气中毒肺损伤保护作用的实验观察[J]. 中华劳动卫生职业病杂志;2005,23(1):20-23.
- [17] 张贵和,等. 高氧液对矽肺家兔血液流变学的影响[J]. 华南国防医学杂志;2005,19(2):23-24.
- [18] 张卫珍,等. 静脉输氧治疗急性肺损伤的疗效观察[J]. 医学文选;2004,23(4):413-415.
- [19] Mefadden ER, Rlsanadi N, Dixon L, et al. Protocol therapy for acute asthma : therapy-eutic benefits and cost savings [J]. Am J Med;1995,99:651-661.
- [20] 杨青敏. 高原地区缺氧及孕妇吸氧对新生儿出生体重影响的研究[J]. 中华护理杂志;1999,34(10):585-587.
- [21] 张玉峰. 高压氧舱治疗高原肺水肿临床体会 [J]. 临床医药实践;2005,14(2):152.
- [22] 严兴国. 高压氧综合治疗高原脑病临床观察 [J]. 青海医药杂志;2003, 13(4):39.
- [23] 陈浩,等. 高压氧治疗对高原红细胞增多症患者血液流变学的影响[J]. 临床内科杂志;2003,20(8):435-436.
- [24] 贺彪,等. 高压氧治疗高原心肌缺氧综合征临床研究[J]. 中华内科杂志;1998,37(11):791.
- [25] 夏红智,等. 高原地区高压氧治疗突发性耳聋疗效分析[J]. 高原医学杂志;1999,9(1):7.
- [26] 金湘华,等. 高压氧治疗高原脱适应综合征的疗效观察[J]. 中华航海医学杂志;2000,7(2):88-90.
- [27] 何小科,等. 高氧液和高压氧对断肢再植后循环危象患者的疗效[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志;2004,11(4):237-238.
- [28] 时兢,等. 静脉输注高氧液对重度休克患者的急救作用[J]. 中国急救医学;2005,25(4):247-248.
- [29] 王伟,等. 富氧室在海拔3700m对人体血流动力学的影响[J]. 西藏医药杂志;2002,23 (2):1-2.
- [30] 哈振德, 等. 富氧室对高原移居者睡眠前后血氧饱和度的影响[J]. 高原医学杂志 2004,14(3):24-26.
- [31] 张芳,等. 富氧对海拔3 700m 高原人体血液流变学的影响[J]. 高原医学杂志;2004,14(3):28.
- [32] 金其贯,等. 高压氧对急性力竭性运动后血乳酸清除和肝酶谱恢复的影响[J]. 体育与科学;1997,18(1):34-36.
- [33] 蔺世龙,等. 高压氧对快速减压动物脑血流量和血细胞流变性的效用[J]. 微循环学杂志;2000,10(3):25-27.
- [34] Mathieu D, Coget J , Vinchkier L , et al. Red blood cell deformity and hyperbaric oxygenation. In: proceedings of the 8th international congress on hyperbaric medicine. Long Beach, CA: Long Beach Memorial Hospital, 1984:27-28.
- [35] Fischer B, Weidenhammer W , Lehl S. The correlation between physical and intellectual performance in old age Geriatr Pregeriatr Rehab, 1986, 2: 72.
- [36] Hsu P, Zan-Shun W , Yong-Xing M. The effect of HBO on platelet aggregation, blood rheology, PaO₂ and cognitive function in the elderly. In: proceedings of the 8th international congress on hyperbaric medicine. Long Beach, CA: Long Beach Memorial Ho sp ital, 1984,19.
- [37] Lu MY, Kang BH , Wan FJ, et al. Hyperbaric oxygen attenuates lipopolysaccharide-induced acute lung

- injury. *Intensive Care Med*, 2002,28:636-641.
- [38] Sukoff MH. Effects of hyperbaric oxygenation. *J Neurosurg*, 2001,95(5):544-546.
- [39] 贺彪,等. 高压氧治疗高原红细胞增多症[J]. *中华血液学杂志*;1996,17(6):316-317.
- [40] 刘子藩. 高压氧医学[M]. 广州:科学普及出版社广州分社,1987;19-21.
- [41] 彭莉. 高压氧与运动(综述) [J]. *中国体育科技*;2002,38(4):11-13.
- [42] 刘春然,等. 静注高氧液对抗小鼠运动性疲劳[J]. *中国临床康复*;2005,9(20):198-199.
- [43] 张弘,等. 高氧水缓解体力疲劳作用的实验研究[J]. *现代预防医学*;2005,32(5):442-443.
- [44] 程虹,等. 一氧化氮和吸入性高浓度氧与小鼠运动性骨骼肌损伤[J]. *第四军医大学学报*;1996,17(3):224-225.
- [45] 张惠,等. 口服高氧液对急性运动性疲劳的防治作用及可能机制的初步探讨[J]. *解放军医学杂志*;2005,30(6):488-489.
- [46] 周伟. 大运动量训练吸高压氧的临床观察[J]. *中国体育科技*;1985, (9):9-13.
- [47] 李一雪. 高压氧对大白鼠肝脏疲劳恢复的作用[J]. *体育科学*;1995, 15 (1):65-68.
- [48] 陶恒沂,等.高压氧对长跑运动员急性疲劳恢复过程的影响[J]. *中国运动医学杂志*;2003,22(1):14-17.
- [49] 金其贯,等. 高压氧对急性力竭性运动后脂质过氧化物和超氧化物歧化酶代谢的影响[J]. *浙江体育科学*;1996,18(6):35-40.
- [50] 金其贯,等. 高压氧对力竭性运动后血清磷酸肌酸激酶和肌红蛋白恢复的影响[J]. *体育科研*;1997,18(1):50-53.
- [51] 胡永欣,等. 吸高氧对赛艇运动员大强度运动后血乳酸、酸碱度的影响[J]. *体育学刊*;2002,9(6):131-132.
- [52] 李焕春,等. 递增负荷运动后吸高浓度氧对血液红细胞抗氧化功能的影响[J]. *现代临床医学生物工程学杂志*;2004,10(4)300-302
- [53] 黄佳,等. 吸氧对大强度运动后自由基代谢、红细胞抗氧化系统的影响[J]. *中国运动医学杂志*;2002,21(1):41-43.
- [54] 彭莉. 吸氧改善力竭运动后疲劳的实验研究[J]. *西南师范大学学报(自然科学版)*;2004,29(5):874-877.
- [55] West JB. Oxygen enrichment of room air to improve well-being and productivity at high altitude. *Int J Occup Environ Health* 1999,5(3):187-93.
- [56] Severinghaus JW, et al. Cerebral blood flow in man at High altitude, role of cerebrospinal fluid PH in normalization of flow in chronic hypocapnia. *Circ Res*;1966,19:274-82.
- [57] Gerard AB, Mcelroy MK, Taylir MJ,et al. Six percent oxygen enrichment of room air at simulated 5000m altitude improves sneuropsychological function. *High Altitude Medicine and Biology*;2000,1(1):51-61.
- [58] John B, West. Safe upper limits for oxygen enrichment of room air at high altitude. *High Altitude Medicine and Biology*,2001,2(1):47-51.
- [59] 崔建华,等. 富氧室对高原人体运动血乳酸、血氨及肌红蛋白的影响[J]. *解放军预防医学杂志*;2002,20(4):258-260.
- [60] 崔建华,等. 富氧室对高原人体运动自由基代谢的影响[J]. *西藏医药杂志*;2002,23(2)7-8.
- [61] 崔建华,等. 富氧室对海拔5280米高原人体运动血液流变学的影响[J]. *西藏医药杂志*;2003,24(1):1-3.
- [62] 王伟,等. 富氧室在海拔 3700m 对人体心肺功能的影响[J]. *临床军医杂志*;2003,31(2):13-14.
- [63] 崔建华,等. 富氧室对海拔 5380m 高原人体运动血气及心率的影响[J]. *临床军医杂志*;2003,31(1):9-11.

- [64] 张西洲,等. 海拔3700m富氧室对士兵力竭运动后肌红蛋白及心肌酶的影响[J]. 西南国防医药; 2003,13(1):8-9.
- [65] 崔建华,等. 海拔5380m富氧室对士兵力竭运动后心肌酶活性的影响[J]. 西北国防医学杂志; 2004,25(1):20-31.
- [66] Chick TW, Stark DM, Murata GH. Hyperoxic training increases work capacity after maximal training at moderate altitude. *Chest*,1993 Dec,104(6):1759-62.
- [67] 刘建平,等. 高压氧对治疗运动员损伤的应用[J]. 武汉体育学院学报;1993,(3):87-88.
- [68] 张建,等. 高压氧在治疗软组织损伤中的作用[J]. 山东体育科技;1999,21(1):33-34.
- [69] James PB, Scott B, Allen MW. Hyperbaric oxygen therapy in sports injuries. *Physiotherapy*;1993,79(8): 571-572.
- [70] 李温仁,倪国坛. 高压氧医学[M]. 上海:上海科学技术出版社,1998:496-505.
- [71] 高春锦,杨捷云. 实用高压氧医学[M]. 北京:学苑出版社,1997.
- [72] 陈轶. 医用高压氧治疗中的毒副作用综述[J]. 重庆医学;2004,33(3):365-367.
- [73] 张汝果,等. 模拟失重条件下高浓度氧对大鼠肺脏的影响[J]. 航天医学与医学工程;1995,8(4): 235-238.
- [74] 翁庆章,钟伯光. 高原训练的理论与实践[M]. 北京:人民体育出版社,2002.
- [75] J. Ferezou, J.P. Richalet, CO Serougne, T. Coste, E. Wirquin and D, Mathe. Reduction of postprandial lipemia after acute exposure to high altitude hypoxia[J]. *Int. J. Sports Med*;1993,14:78-85.
- [76] Kotchen, T.A. ,E. H.Mougey, R.P. Hogan, A. E. Boyd, L.L. Pennington, and Mason. Thyroid responses to simulated altitude[J]. *J. Appl. Physiol*;1973,34:165-168.
- [77] 雷欣,等. 平原运动员高原训练特点及其应用的研究[J]. 成都体育学院学报;1996,22(2):82-87.
- [78] 冯连世,等. 优秀运动员身体机能评定方法[M]. 北京:人民体育出版社,2003.
- [79] Frederick, S. Why altitude training does not work[J]. *Track Field Q.Rev*,1987;2:30-32.
- [80] William CA, et al. Effects of equivalent sea-level and altitude training on VO_2 max and running performance[J]. *J Appl Physiol*,1975;39(2):262-266.
- [81] 石爱桥. 对中国女子皮艇队高原训练某些生理生化指标评定效果的研究[J]. 武汉体育学院学报,2000,(2):101-105.
- [82] Withey WR, et al. Fluid and electrolyte homeostasis during prolonged exercise at altitude[J]. *J Appl Physiol*,1983;55(2):409-412.
- [83] 翁庆章,等. 高原训练对优秀游泳运动员的生理效应[J]. 中国体育科技;1993, (6,7):72-78.
- [84] Wolfel EE, Groves BM, Brooks GE, et al. Oxygen transport during steady-state submaximal exercise in chronic hypoxia[J]. *J Appl Physiol*;1991,70:1129-1136.
- [85] Stray-Gundersen J, Hochstein A, Vevine BD. Effect of 4 weeks altitude training exposure and training on red cell mass in trained runners[J]. *Med Sci Sports Exerc*;1992,24(Suppl):S90.
- [86] 石爱桥. 高、平原训练过程主要常规机能监控指标的比较研究[J]. 武汉体育学院学报;2003,37(5): 54-56.
- [87] 陶晓黎. 游泳运动员高原训练某些生理生化指标的训练监控研究[J]. 体育科学研究;2005,9(1): 80-81.
- [88] 翁锡全,等. 急、慢性缺氧刺激对训练大鼠糖原和血糖的影响[J]. 体育学刊;2004,11(2):54-56.
- [89] Balsom, P.D., Gaitanos, G.C., Soderlund, K and Ekblom, B. High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans[J]. *Acta Physiol. Scand*,1999,165:337-345.
- [90] 于文兵,等. 骨骼肌快速收缩时的糖代谢[J]. 南京体育学院学报(自然科学版);2002,19(1):31-33.
- [91] 许豪文. 运动生物化学概论[M]. 北京:高等教育出版社,2001:28-31.
- [92] 刘晔,等. 模拟不同海拔高原训练对大鼠骨骼肌蛋白质与糖原含量的影响[J]. 山东体育学院学

- 报;1998,14(1):24-30.
- [93] Bender, et al. Decreased exercise muscle lactate release, after high altitude acclimatization J. Appl. Physiol.1989,67(4) ;1456-1462
- [94] 黄斌,等. 缺氧习服大鼠骨骼肌葡萄糖代谢特点研究[J]. 西南国防医药;2004,14(5):465-467.
- [95] 冯美云,主编. 运动生物化学[M]. 北京:北京体育大学出版社,1999:189.
- [96] Perhonen, P., T.E.S. Takala, and V. Kovanen. Effects of prolonged exposure to and physical training in hypobaric conditions on skeletal muscle morphology and metabolic enzymes in rats[J]. Pflügers Arch; 1996,432:50-58.
- [97] 路瑛丽,冯连世. 低氧训练对有氧代谢酶影响的研究进展[J]. 中国运动医学杂志;2005,24(2): 195-198.
- [98] 张楚富. 生物化学原理[M]. 北京:高等教育出版社,2003:312.
- [99] 苏艳红,王瑞元. 低氧、耐力训练对大鼠代谢酶及肌球蛋白 Ca-ATPase 的影响[J]. 体育科学; 2005,25(6):67-69.
- [100] 李开刚,等. 不同强度耐力训练后大鼠骨骼肌酶活性适应性变化的研究[J]. 中国运动医学杂志;2002,21(2):166-169.
- [101] 程薇. 1,6-二磷酸果糖抗心肌细胞缺氧性损伤的定量组织学研究[J]. 细胞生物学杂志;1990,12 (2):76.
- [102] 王东林,等. 慢性缺氧大鼠呼吸肌某些代谢酶活性变化[J]. 第三军医大学学报;1999,21(11): 784-786.
- [103] 苏红卫,刘军祥,汪萍. 慢性缺氧对小鼠肺 II 型上皮细胞几种酶活性的影响[J]. 泸州医学院学报;2001,24(4):283-284.
- [104] 崔建华,等. 富氧对缺氧大鼠心肌琥珀酸脱氢酶及超微结构的影响[J]. 西南国防医药;2005,15(2): 129-131.
- [105] Terrados N, Jansson E, Sylven C, et al. Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzyme and myoglobin[J] Appl Physiol;1990,68(6):2369-2372.
- [106] Terrados N. Altitude training and muscular metabolism. Int J Sports Med;1992,13(S1):S206-S209.
- [107] Bigard AX, et al. Skeletal muscle change after endurance training at high altitude in rats. Int J Sports Med;1992,13 :93.
- [108] Hochachka P.W. Et al. Metabolic meaning of elevated levels of oxidetive enzymes in high altitude adapted animals: an interpreive hypothesis. Respir physiol;1983,303-313.
- [109] Melissa L, et al. Skeletal muscle adaptations to training under normobaric hypoxic versus normoxic conditions[J]. Med Sci Sports Exerc;1997,29(2):238-243.
- [110] 代毅,柯遵渝. 间歇性低氧训练对大鼠心肌、骨骼肌有氧代谢酶与运动能力的影响研究[J]. 成都体育学院学报;2003,29(5):91-93.
- [111] Mizuno M, et al. Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. J Appl Physiol; 1990,68(2):496-502.
- [112] 徐晓阳,等. 运动性低血睾酮及补肾中药对大鼠能量代谢某些指标的影响[J]. 中国运动医学杂志;2000,19(3):282-284.
- [113] 李世成,田野. 模拟高原训练对小鼠骨骼肌代谢的影响[J]. 北京体育大学学报;1998,21(2):15-18.
- [114] 王荣辉,等. 模拟不同海拔高度低氧训练对大鼠腓肠肌 LDH 和 MDH 活性的影响[J]. 体育科学; 1998,18(5):75-78
- [115] 周卫海,李卫平. VE 干预对模拟高原训练大鼠骨骼肌苹果酸脱氢酶的影响[J]. 解放军体育学院学报;2003,22(2):72-73.
- [116] 杨奎生,等. 大白鼠不同速度跑乳酸拐点和某些酶活性变化[J]. 国家体委科研所学报;1990 ,3 (1).