

## 急、慢性缺氧刺激对训练大鼠糖原和血糖的影响

翁锡全, 林文波, 黄丽英, 潘海燕, 陈晓彬, 何志杨

(广州体育学院 运动人体科学系, 广东 广州 510075)

**摘 要:**观察急、慢性缺氧刺激对训练机体糖原和血糖浓度的变化。以60只SD雄性大鼠为实验对象, 人工制造缺氧 $\varphi(O_2)$ 14.5%(相当于海拔3000m), 将实验动物随机分为安静3组和训练3组(分别为常氧对照组, 急性缺氧组和4周慢性缺氧组), 4周后对各组测定血糖、骨骼肌和肝脏糖原。结果显示, 无论是安静组还是训练组, 缺氧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, 但在训练组中慢性缺氧组骨骼肌和肝糖原含量仍比急性缺氧组高, 血糖浓度却显著性的降低。提示慢性缺氧适应和运动训练可以提高机体糖原储备量, 增强机体抗缺氧能力。

**关键词:**缺氧; 骨骼肌; 肝脏; 糖原; 血糖; 大鼠

**中图分类号:**G804.7 **文献标识码:**A **文章编号:**1006-7116(2004)02-0054-03

### The influence of acute or chronic hypoxia on training rat's glycogen and blood glucose

WENG Xi-quan, LIN Wen-tao, HUANG Li-ying, PAN Hai-yan, CHENG Xiao-bing, HE Zhi-yang

(Department of Sport Human Body Science, Guangzhou Institute of Physical Education, Guangzhou 510075, China)

**Abstract:**To investigate the influence of acute or chronic hypoxia on training rat's glycogen and blood glucose, Sixty male SD rats were divided into six group, three groups for still and three groups for training (the control for sea level, acute hypoxia, chronic hypoxia for four weeks), simulated altitude of 3000 m for four weeks, blood glucose, skeleton muscle and liver glycogen were studied. Either still groups or training groups, exposes on altitude the content of glycogen is dramatically drop, but in the training groups, the group of chronic hypoxia the content of glycogen is still much more than that of the group of acute hypoxia, and the concentrations of blood glucose is dramatically drop. It can raise the content of glycogen, and can improve the ability to adapt altitude if chronic hypoxia and training are right.

**Key words:**anoxic; skeleton muscle; liver; glycogen; blood glucose; rat

高原训练作为提高运动能力的训练方法已有近半个世纪的历史。传统的高原训练一般采用两种办法:一是持续的训练;一是断续的训练。1991年,美国学者莱文(Levin)提出高住低练法(High live - Low train hypothesis)。由于高原训练受到自然地理条件的限制,加上科技的发展为人工创造低氧环境提供了设备技术保障,模拟高原训练发展势头正盛,特别是利用人工低氧设备进行模拟高住低练已广泛应用于运动训练,并取得良好的训练效果<sup>[1]</sup>。糖是机体活动时的能源物质之一,更是机体处于高原低氧时重要的能量来源,有关运动训练对机体糖代谢的影响的研究报道已见诸文献<sup>[2-4]</sup>,但对于(模拟)高原训练时对机体糖原和血糖变化的研究报道甚少。本研究应用人工低氧设备模拟3000m常压低氧环境,采用模拟高住低练模式观察急、慢性缺氧和运动训练对SD大鼠骨骼肌、肝脏糖原和血糖的变化,为运动训练中应用人工低氧设备模拟高住低练提供参考。

## 1 材料与方法

### 1.1 动物模型

雄性SD大鼠60只,8周龄,体重为180~220g,购自中山大学实验动物中心,随机分为6组,分别为(a)常氧对照组、(b)常氧训练对照组、(c)急性缺氧安静组、(d)急性缺氧训练组、(e)慢性缺氧安静组和(f)慢性缺氧训练组,每组10只。本实验采用美国Hypoxico公司制造的低氧分压系统(HTS),造成人工的常压缺氧环境。模拟低氧舱内氧体积分数控制在14.5%左右,相当于海拔3000m高度,慢性缺氧组(e)、(f)每天20:00~次日8:00居住在常压低氧舱,共12h,其余时间在舱外常氧中训练或自由活动,训练组(b)、(d)、(f)每天在舱外于动物跑台以25m/min运动,1h/d,每周5d,共4周。各组大鼠处死采样前进行12h(前一天20:00~当天8:00)缺氧应激,同时训练组缺氧刺激前均进行1h的25m/min运动。

收稿日期:2003-05-22

作者简介:翁锡全(1965-),男,副教授,硕士,研究方向:运动生物化学和体育环境。

### 1.2 指标测试方法

所有大鼠摘眼球取全血,干式法测血糖,然后均断头处死,剖腹取肝脏,并取股四头肌,生理盐水清洗后用滤纸吸干,分别准确称取 1 g,以蒽酮法测定糖原<sup>[5]</sup>。测试仪器为日本京都血糖仪和上海产 721 型分光光度计。

### 1.3 数据处理

所有数据用 SPSS11.0 软件包进行统计,采用独立样本  $t$  检验,差异显著性标准为  $P < 0.05$ 。各数据均用平均数  $\pm$  标准差来表示。

## 2 实验结果

表 1 可见,安静组中,无论是急性或慢性缺氧刺激,大鼠骨骼肌和肝脏糖原均比常氧对照组显著性或极显著性下降 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ),并且急性缺氧组下降的幅度比慢性缺

氧组大,但无显著性差异 ( $P > 0.05$ );各组间血糖的变化无显著性差异 ( $P > 0.05$ )。

训练组中,各组大鼠骨骼肌和肝脏糖原变化规律与安静组相同,但表现为极显著性下降 ( $P < 0.01$ ),同时,急性缺氧组肌糖原和肝糖原下降均比慢性缺氧组显著 ( $P < 0.05$ );血糖表现为急性缺氧组升高,慢性缺氧组下降,两组间存在显著性差异 ( $P < 0.05$ )。

与安静组比较,常氧训练组大鼠骨骼肌和肝脏糖原分别增加了 32.8% 和 34.5%,在统计学上具有极显著性差异 ( $P < 0.01$ ),而急、慢性缺氧组却极显著下降 ( $P < 0.01$ ),但两者下降程度不同,肌糖原急性缺氧组下降 30.1%,慢性缺氧组只下降 20.5%,肝糖原急性缺氧组下降 51.4%,慢性缺氧组下降 49.3%;血糖各组间无显著性变化 ( $P > 0.05$ )。

表 1 急、慢性缺氧刺激对训练大鼠骨骼肌、肝糖原和血糖含量的影响

组别	n/只	w(肌糖原)/(mg·g <sup>-1</sup> )	w(肝糖原)/(mg·g <sup>-1</sup> )	c(血糖)/(mmol·L <sup>-1</sup> )	
安静组	常氧对照组	10	3.51 ± 0.17	38.33 ± 1.77	4.04 ± 0.49
	急性缺氧组	10	3.26 ± 0.19 <sup>1)</sup>	28.12 ± 1.83 <sup>2)</sup>	4.06 ± 0.94
	慢性缺氧组	10	3.32 ± 0.14 <sup>1)</sup>	30.03 ± 3.15 <sup>2)</sup>	4.23 ± 0.71
训练组	常氧对照组	10	4.66 ± 0.27 <sup>4)</sup>	51.57 ± 2.51 <sup>4)</sup>	4.01 ± 0.81
	急性缺氧组	10	2.28 ± 0.36 <sup>2),4)</sup>	13.67 ± 1.40 <sup>2),4)</sup>	4.63 ± 0.53
	慢性缺氧组	10	2.64 ± 0.20 <sup>2),3),4)</sup>	15.22 ± 1.00 <sup>2),3),4)</sup>	3.77 ± 0.44 <sup>3)</sup>

与常氧对照组比较 1)  $P < 0.05$ , 2)  $P < 0.01$ ; 与急性缺氧组比较 3)  $P < 0.05$ ; 与安静组比较, 4)  $P < 0.01$

## 3 分析与讨论

糖是组成机体的重要物质之一,体内的糖主要有肌原糖、肝糖原和血糖,无论身体处于何种活动状态,糖均能氧化供能。体内糖原储备与活动状态、膳食和环境因素有关。我们观察了缺氧环境下 SD 大鼠骨骼肌、肝脏糖原变化,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 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ),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、肝糖原质量分数显著降低。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,糖原贮备减少<sup>[6]</sup>。因为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。本次实验还发现慢性缺氧组骨骼肌糖原和肝糖原减少比急性缺氧组少,并且在训练组中肌糖原和肝糖原两者显著下降 ( $P < 0.05$ ),这一结果可能与慢性缺氧时机体对缺氧产生一定程度的适应,机体耐缺氧的能力提高而使糖酵解比例减少有关。提示慢性缺氧刺激可以增强机体耐缺氧能力,从而促进糖节省作用。血糖浓度的变化取决于肝脏输出葡萄糖的速率及组织对葡萄糖的摄取量。实验发现,在安静组中急、慢

性缺氧组血糖与常氧对照组比较没有显著差异 ( $P > 0.05$ ),而在训练组中,只有急性缺氧组比慢性缺氧组显著升高 ( $P < 0.05$ )。说明安静下,缺氧刺激可使机体糖酵解加强<sup>[7]</sup>,但肝脏糖原分解输出的葡萄糖足以弥补组织摄取血中葡萄糖数量。而在训练组中,急性缺氧组血糖显著高于慢性缺氧组可能与运动和急性缺氧的双重作用,机体交感-肾上腺系统一直处于较高的应激水平有关<sup>[8]</sup>。

以往的研究表明,常氧条件下运动训练可以提高肌糖原和肝糖原的质量分数,高原训练也可以提高机体糖原的质量分数<sup>[9,10]</sup>。本实验显示,常氧条件下运动训练可以极显著提高大鼠骨骼肌和肝脏糖原的质量分数 ( $P < 0.01$ ),这一结果与以往相同,但是,运动训练后进行急、慢性缺氧的大鼠肌糖原和肝糖原质量分数却极显著下降 ( $P < 0.01$ ),只是慢性缺氧组下降幅度没有急性缺氧组大而已(肌糖原分别是 20.5%、30.1%;肝糖原分别为 49.3%、51.4%)。这一结果说明了氧体积分数环境不同,运动训练后机体糖原恢复不同。导致这种结果,一是缺氧条件下,恢复速率相对较慢(糖合成速率减慢及糖异生受阻),并且急性缺氧时,由于在运动时机体糖的动用增加,引起经相同时间休息后机体糖原质量分数仍处于较低水平;其次,在缺氧下,SD 大鼠饮食摄入量减少,影响机体对糖的吸收和合成。至于本实验结果与高原训练不同,本文认为可能与缺氧刺激的模式(本文是断续缺氧,以往是持续缺氧)和实验对照组的选择(本文是常氧对照,以往是缺氧对照)有关。至于各组间血糖浓度没有明显的变化,可

以理解为运动 1 h 后在不同氧体积分数环境下 12 h 调节足以维持血糖水平。

#### 4 小结

(1) 无训练的大鼠慢、急性缺氧后骨骼肌糖原和肝脏糖原均显著性或极显著性下降 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 并且急性缺氧组下降的幅度比慢性缺氧组大 ( $P > 0.05$ ); 血糖的变化为急、慢性缺氧组均比常氧对照组有所升高, 但无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 提示急性缺氧时机体糖酵解增强明显。

(2) 运动后大鼠进行慢、急性缺氧, 骨骼肌和肝脏糖原均表现为极显著性下降 ( $P < 0.01$ ), 并且急性缺氧组肌糖原和肝糖原下降均比慢性缺氧组显著 ( $P < 0.05$ ); 血糖浓度急性缺氧组显著高于慢性缺氧组 ( $P < 0.05$ ), 说明经运动后大鼠糖原在慢性缺氧刺激后恢复速度明显比急性缺氧快, 并且血糖调节能力强。

(3) 常氧下运动训练可以极显著提高大鼠糖原的质量分数 ( $P < 0.01$ ), 但在缺氧下大鼠糖原却极显著下降 ( $P < 0.01$ ), 而慢性缺氧刺激糖原的下降幅度较少, 提示慢性缺氧和运动训练可以加快糖原恢复, 增强机体抗缺氧能力。

#### 参考文献:

- [1] 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: 281 - 296.
- [2] Kjaer M, Riens B. Influence of active muscle mass on glucose homeostasis during exercise in human[J]. J Appl Physiol, 1991, 71(2): 552 - 557.
- [3] Jian - Ming R, Eric H. Regulation of glycogenolysis in human skeletal muscle[J]. J Appl Physiol, 1989, 67(6): 2243 - 2248.
- [4] Coggan A R, Kohost W M. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during mode - rate - intensity exercise in men[J]. J Appl Physiol, 1990, 68(3): 990 - 996.
- [5] 陈主初, 吴端生. 实验动物学[M]. 长沙: 湖南科学技术出版社, 2002: 212 - 213.
- [6] 李天麟. 高原与健康[M]. 北京: 北京科学技术出版社, 2001: 75 - 76.
- [7] Harik S I, Behmand R A, LaManna J C. Hypoxia increases glucose transport at blood - brain barrier in rats[J]. J Appl Physiol, 1994, 77(2): 896 - 901.
- [8] Reynolds T H 4th, Brozinick JT Jr, Rogers M A, et al. Mechanism of hypoxia - stimulated glucose transport in rat skeletal muscle: potential role of glycogen[J]. Am J Physiol, 1998, 274(5 Pt 1): E773 - 778.
- [9] 许豪文. 运动生物化学概论[M]. 北京: 高等教育出版社, 2001: 28 - 31.
- [10] 刘 晔, 刘桂华, 陈 琬. 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.

[编辑: 郑植友]

## 运动技术影像分析及力量训练国际研讨会在广州闭幕

由中国体育科学学会运动生物力学分会主办, 广州体育学院承办的“2003 年运动技术影像分析及力量训练国际研讨会”于 12 月 8 ~ 10 日在广州体育学院举行。来自全国体育院校、体育科研单位、香港特别行政区以及美国、芬兰、瑞典、新加坡的专家学者近 100 人出席了会议。

会议期间所作的专题报告是: “运动技术影像分析的前沿技术”(国际著名专家、美国艾里尔博士)、“力量训练中的肌肉适应性的机制”(芬兰程蜀琳教授)、“高速度高负荷力量训练的理论”(芬兰 Mast Manderbacka) 和“表面肌电信号分析技术在体育科学中的应用”(浙江大学王健教授)。与会专家进行了深入的讨论, 还进行了影像分析系统和力量训练器材的演示。

与会代表认为, 运动生物力学在不断发展的同时, 要加强与其他学科之间的协作与融合, 要突出学科的应用性, 体现为运动训练和大众健身服务的功能。

本次会议得到国家体育总局科教司、科研所, 广州体院, 广东省体科所, 健乐体育仪器公司等单位的大力支持。

(学会办)