

# 运动疲劳与神经递质的生理学研究进展(综述)

张 蕾, 邓树勋

(华南师范大学 体育科学学院, 广东 广州 510631)

**摘 要** :从肌肉的外周机制和大脑中的中枢机制两个方面对运动性疲劳进行阐述,总结了神经递质与中枢疲劳的关系。资料表明,5-羟色胺(5-HT)、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)、甘氨酸(GLY)等是脑组织抑制性神经递质,而谷氨酸(GLU)和天冬氨酸(ASP)等是兴奋性神经递质。此外,多巴胺(DA)、乙酰胆碱(ACh)、血氨(NH<sub>3</sub>)等均是运动性中枢疲劳较为敏感的神经递质。

**关键词** :神经递质;运动疲劳;5-羟色胺;乙酰胆碱

中图分类号:G804.2 文献标识码:A 文章编号:1006-7116(2002)01-0118-03

## Neurotransmitters and exercise-induced fatigue(Review)

ZHANG Lei, DENG Shu-xun

(Institute of Physical Education, South China Normal University, Guangzhou 510631, China)

**Abstract** :The article reveals the mechanisms of exercise-induced muscle fatigue which include the peripheral mechanism of fatigue and the central mechanism residing in the brain. It summarizes the relationship between the neurotransmitters and the central fatigue. Many evidence showed that serotonin(5-HT), gamma-aminobutyric acid(GABA), glycine(GLY) are inhibitory neurotransmitters while the glutamate(GLU) and Aspartate(ASP) are excitatory neurotransmitters. In addition to dopamine(DA), acetylcholine(ACh), ammonia(NH<sub>3</sub>) et al. all of them might be neurotransmitter with a higher sensibility to central fatigue during exercise.

**Key words** :neurotransmitters; exercise fatigue; serotonin; acetylcholine

自1880年莫索(Mosso)研究人类的疲劳开始,距今已有100多年了,但运动性疲劳的生化机制至今还没有完全阐明。1982年的第5届国际运动生物化学会议将疲劳定义为:“机体生理过程不能持续其机能在一特定水平上和/或不能维持预定的运动强度”。本文从外周疲劳机制与中枢疲劳机制两个方面进行阐述。

### 1 外周疲劳的机制

有关外周疲劳的机制,早期曾用“衰竭学说”、“堵塞学说”和“内环境稳定性失调”假说解释。1982年Edwards提出疲劳的“突变”理论,把疲劳的产生归结于在细胞的能量消耗、兴奋性或活动性衰减的过程中肌肉力量急剧下降的综合结果。该理论从三维立体观出发,把疲劳的发生与能量的消耗、肌肉收缩力下降和细胞兴奋性或活动性丧失三者联系在一起,认为通常的疲劳途径,是发生在运动导致能量物质消耗和细胞兴奋性或活动衰减的过程中,并出现能力的突然下

降阶段,以避免能量贮备进一步耗竭<sup>[1]</sup>。Maclaren<sup>[2]</sup>(1990)认为,突变理论强调“能量”和“电传导”之间的相互关系,说明了肌肉力量突然下降的原因。1990年Hultmr<sup>[3]</sup>观察股四头肌间歇性收缩时发现,在ATP、CP含量下降和乳酸上升的同时,肌肉收缩力量前20s呈缓慢减弱,20s以后突然下降,为突变理论提供了直接的实验依据。

以上这些假说指出,在运动疲劳发生时,机体内离子代谢发生紊乱,自由基增多,氮大量生成,高能磷酸盐和脂肪酸的浓度改变,内分泌、神经、免疫系统的协调平衡被打破等诸多变化,从而导致疲劳的发生<sup>[4]</sup>。这些假说虽然有局限性,然而在现代生理学研究仍然得到许多实验的支持和补充,被认为是阐明外周疲劳机制的基础。

### 2 中枢疲劳与神经递质

疲劳是由于大脑皮层保护性作用的结果,尤其是长时间的中等强度的运动产生的疲劳,以中枢神经系统出现保护性

抑制的中枢因素为主,工作时大量的冲动传至皮层相应的神经细胞,使之长期兴奋,导致了“消耗”的增多,为了避免过度消耗,当消耗到一定程度时便产生了保护性抑制。中枢神经系统中的神经递质和神经调质参与了这种疲劳的产生。

### 2.1 中枢疲劳

Greer<sup>[5]</sup>(1990)从生理学角度归纳得出,中枢神经系统疲劳产生的原因有(1)棘突衰减(2)传入抑制(3)运动神经元兴奋性降低(4)神经分支点兴奋性丧失(5)神经肌肉末触间传达衰减。

### 2.2 色氨酸代谢与中枢疲劳

Newsholme 等<sup>[6]</sup>首先提出 5-羟色胺(5-HT)是中枢神经系统疲劳可能性递质。5-羟色胺是一种神经递质,它使机体乏力、困倦。因此,过量的 5-羟色胺有可能在中枢神经系统引起人体疲劳<sup>[7]</sup>。由于支链氨基酸与色氨酸经同一载体进入大脑,它们在进入大脑时存在着竞争机制。运动时,骨骼肌利用支链氨基酸增加,会使血液中支链氨基酸(BCAA)的浓度下降,从而使血液中色氨酸与 BCAA 的比值升高,结果有利于色氨酸进入大脑。进入大脑的色氨酸增加 5-羟色胺的生成速度加快,含量升高,可能引起中枢性疲劳的发生。Dely<sup>[8]</sup>检测了中等强度耐力运动 1 h 或运动训练 4 周的大鼠脑区的 5-HT 的代谢,其结果为:急性运动明显增加了脑干、下丘脑中 5-HT 的合成与代谢,而 4 周的训练同样促进了皮层中 5-HT 的合成与代谢,运动对不同脑区的影响差异十分显著。Hoffmann- $\beta$ <sup>[9]</sup>的报道显示,长时间的训练降低 5-HT、DA 的合成和代谢。尤春英<sup>[10]</sup>研究了大鼠在不同的负荷强度下时,跑台训练不同时间的后脑中的 NA、DA 及其它的前体多巴(DOPA)、5-HT 和它的代谢产物 5-HIAA 的含量变化,结果显示:5-HIAA 在短期训练 3 周后明显上升,而 5 周、7 周后无明显反应,这可能是由于多次重复的刺激使大鼠对运动性疲劳有了适应性,同时运动作为一种应激加速了 DA、5-HT 的合成与降解。我们之所以关注脑内 5-HT,因为脑内 5-HT 是一种抑制性递质,认为长时间运动时脑内 5-HT 的升高导致中枢疲劳,从而降低从中枢向外周发放的冲动,因而降低运动能力<sup>[11]</sup>。Bailey 等<sup>[12,13]</sup>还通过一系列药物研究 5-HT 与中枢疲劳之间的关系。服用引起脑内 5-HT 增高的药物,大鼠跑至力竭的时间大大缩短,而且出现明显的剂量效应关系,说明特定的药物引起脑内 5-HT 的增加,导致中枢抑制出现疲劳现象。而 Daris<sup>[14]</sup>等人以及 Wilson 等<sup>[15]</sup>在人体上所作的实验证明,以 70%  $VO_{2max}$  强度进行长时间跑步或骑自行车前,服用 5-HT 的激动剂,运动时间缩短,与对照组比较疲劳程度较高,但心血管系统、体温调节和代谢功能上无差异。

以上这些资料进一步指出 5-HT 在运动性中枢疲劳中起重要的作用,主要是:①在长时间运动中,几个脑区的 5-HT 浓度升高,而疲劳时浓度最高。②脑中 5-HT 的合成和更新率升高。③服用 5-HT 激动剂或拮抗剂将缩短或延长运动时间。

### 2.3 多巴胺(DA)与中枢疲劳

在中枢神经系统内多巴胺能神经元主要分布在中脑黑质中脑脚间核以及下丘脑弓状核,尤其是黑质最多。脑内 DA 也主要由黑质的神经元合成,贮存在纹状体尾核的含量最高<sup>[16]</sup>。Blomstrand<sup>[17]</sup>研究了在耐力训练和一次急性力竭运动后大鼠的 6 个脑区后发现,力竭运动提高了大部分脑区的 DA。Baily 等<sup>[13]</sup>研究表明在中枢产生疲劳时大鼠中脑的 DA 合成会变弱,如保持 DA 的合成代谢则会推迟疲劳的产生。Biass 等<sup>[5]</sup>发现服用安非他明来增加 DA 能活性后,脑内 DA 代谢水平增加,耐力性运动成绩提高。Chaouloff 等<sup>[5]</sup>研究发现脑中 DA 能活性增加,可抑制 5-HT 的合成与代谢,而当大脑 5-HT/DA 的比率升高,会引发运动性疲劳。

### 2.4 乙酰胆碱(ACh)与中枢疲劳

Conlay 等<sup>[18]</sup>报道,在马拉松比赛中,运动员血浆胆碱水平将会下降约 40%。如补充适量的胆碱饮料以保持血浆胆碱水平,将会推迟疲劳的产生。Mieko<sup>[19]</sup>检测了运动负荷后,清醒状态时大脑皮层中 ACh 的变化,发现 5 min 中的运动使 ACh 升高得最为明显,同时 NA 和 5-HT 也有升高。当中枢 ACh 浓度下降时,中枢疲劳就会发生。

### 2.5 氨基酸类与中枢疲劳

在中枢神经系统内,1950 年 Robent<sup>[20]</sup>和 Awapar<sup>[21]</sup>等分别发现  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)大量存在于脑内,证明氨基酸类递质是大多数中枢神经末梢的递质。其中,氨基酸类递质分为:兴奋性氨基酸:谷氨酸(GLU)和天冬氨酸(ASP);抑制性氨基酸:R-氨基丁酸(GABA)、甘氨酸(GLY)。Glu 在谷氨酸脱羧酶的催化下生成  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA),两者在正常生理情况下在代谢上处于相对平衡状态,两者都是脑组织的正常代谢产物,有神经递质的作用。GABA 含量的升高,表示大脑皮层抑制过程占优势,进一步表明 GABA 正是中枢神经系统由于疲劳而出现保护性抑制的重要因素之一。李人等<sup>[21]</sup>人的研究发现,安静状态下训练和未训练过的大鼠脑中 GLU/GABA 的比值无明显差别,这说明它们在安静时各脑区的 GLU 与 GABA 的代谢水平是相近的,而经过 1、2、5 h 游泳后脑中有部分脑区 GABA 低于安静值,而 GLU 高于安静值,并有显著性,意味脑中出现以兴奋为主的效应。而经过 9 h 长时间的运动后,所测脑区中 GLU 与 GABA 都有十分显著的增多,而 GLU/GABA 的比值明显下降,可初步认为脑中 GABA 水平对于长时间运动引起的运动性疲劳的中枢抑制过程有关,特别是当机体运动出现疲劳时各脑区中 GLU 与 GABA 的代谢平衡发生的改变,原有安静时的平衡被破坏,各脑区中 GABA 含量升高的幅度大于 GLU 升高的幅度,使脑中以 GABA 抑制效应占优势,这与运动性疲劳的出现中枢抑制的观点是一致的。

### 2.6 血氨与中枢疲劳

氨是蛋白质的代谢产物,主要是通过氨基酸脱氨基作用生成。氨对人是有害物质,在肌肉内氨常以离子形式出现。不论是急性运动还是耐力运动,血浆中氨的浓度都会上升;与此同时脑中氨浓度也会明显升高,氨在神经系统内破坏 GABA 和 GLU 的平衡就会影响神经系统的机能状态,对神经

系统有毒害作用。运动易使血氨上升,故易产生疲劳<sup>[22]</sup>。而GLU和NH<sub>3</sub>作用生成谷氨酰胺(GLN),减少了对中枢神经有害的内源性毒物—游离NH<sub>3</sub>,从而降低脑氨的浓度,推迟疲劳出现<sup>[23]</sup>。在运动中,肌肉ADP浓度上升,可使血浆中氨浓度上升<sup>[18]</sup>,氨离子对柠檬酸脱氢酶的活性有抑制作用,由于柠檬酸脱氢酶参与体内有氧代谢,所以,其活性的下降,会造成体内有氧代谢过程的减弱<sup>[24]</sup>。

总之,疲劳是由于活动使工作能力及身体机能暂时降低的现象,疲劳导致工作能力和身体机能的下降是暂时的,是可逆的,经过休息就可以复原,这与疾病、过度训练有区别。近10多年来,随着高新技术的应用,疲劳的研究取得了新进展,对疲劳机制的认识,也从单纯的能量物质消耗或代谢物堆积,朝着多因素综合作用的认识发展,研究水平也由细胞、亚细胞深入到分子或离子水平,进一步促进了对疲劳机制研究的深入。

#### 参考文献:

- [1] 冯美云. 运动性疲劳的突变理论[J]. 中国运动医学杂志, 1984, 3(3): 175-178.
- [2] 冯炜权. 运动性疲劳和恢复过程与运动能力的研究新进展[J]. 北京体育学院学报, 1993, 16(2): 17-30.
- [3] Hultman. Energy metabolism and fatigue biochemistry of exercise[J]. VII. Human Kinetics Books Champaign Illinois. 1990, 9: 73-90.
- [4] 章小菊, 韩慧婉, 姚鸿恩. 疲劳性运动对血浆游离氨基酸和中枢神经递质影响的研究进展[J]. 中国运动医学杂志, 1999, 18(2): 151-152.
- [5] 吕荣, 姜文凯. 神经-肌肉疲劳的生理学研究进展[J]. 体育与科学, 2001, 22(3): 34-36.
- [6] 宋亚军, 周传山. 运动与中枢5-羟色胺[J]. 吉林体育学院学报, 1999, 15(1): 49-52.
- [7] 窦兰君. 氨基酸代谢对运动和疲劳的影响[J]. 解放军预防医学杂志, 1995, 13(3): 244-248.
- [8] Deys, Singh RH, Dey PK. Exercise training significance of regional alterations in serotonin metabolism of rat brain in relation to antidepressant effect of exercise[J]. Physiol - Behav, 1992, 52(6): 1095-1099.
- [9] Hoffinon P. Effects of long-lasting voluntary running on the cerebral levels of dopamine, serotonin and their metabolites in the spontaneously hypertensive rat[J]. Life - Sci, 1994, 54(3): 885-

861.

- [10] 尤春英, 岑浩望, 王树云, 等. 不同负荷跑台训练对大鼠脑神经介质含量的影响[J]. 中国运动医学杂志, 1995, 14(4): 223-227.
- [11] 司徒炳坤, 卢健. 5-HT与中枢疲劳[J]. 天津体育学院学报, 1997, 12(2): 28-31.
- [12] Bailey S, Davis JM, Ahlborn EN. Brain serotonergic activity affect endurance performance in the rat[J]. International Journal of Sports Medicine, 1993, 14(14): 330-333.
- [13] Bailey S, Davis JM, Ahlborn EN. Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue[J]. Journal of Applied Physiology, 1993, 74(4): 3006-3012.
- [14] Davis JM, Bailey SP, Jackson DA, et al. Effects of serotonin(5-HT) agonist during prolonged exercise to fatigue in human[J]. Medicine and Science in Sports and Medicine, 1993, 25(5): 578.
- [15] Wilson WM, Maughan RJ. Evidence for a possible pole of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: Administration of paroxetine a 5-HT-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform[J]. Prolonged Exercise. Experimental Physiology, 1992, 77(1): 921-924.
- [16] 谏才和. 中枢神经递质[J]. 武汉体育学院学报, 1995, 29(1): 46-49.
- [17] 章江洲. 芳香族氨基酸对运动性疲劳的影响(综述)[J]. 中国运动医学杂志, 1991, 10(4): 229-232.
- [18] 许礼哲, 邓树勋, 徐晓阳. 运动性中枢疲劳生化基础[J]. 浙江体育科学, 2000, 22(2): 59-60.
- [19] Mieko Kurosawa. Extracellular release of acetylcholine, norepinephrine and serotonin increases in the cerebral cortex during walking in conscious rat[J]. Neuroscience Letters, 1993, 16: 73-76.
- [20] 钟兴明, 姚鸿恩. 运动后下丘脑区氨基酸变化的微透析观察[J]. 北京体育师范学院学报, 1997, 2(2): 12-20.
- [21] 李人, 陶心铭. 运动性疲劳与脑中r-氨基丁酸[J]. 中国运动医学杂志, 1985, 2(2): 81-86.
- [22] Banister EW, Cameron BJ. Exercise-induced hyperammonemia; peripheral and central effects[J]. Int J Sports Med, 1990, 11(2): 129-142.
- [23] 廖八庚. 运动与胃肠激素-脑肠肽的关系[J]. 中国运动医学杂志, 1997, 2(2): 125-127.
- [24] 李志清, 梁述祖. 某些化学物质对疲劳发生的作用[J]. 武汉体育学院学报, 1992, 26(2): 48-51.