

运动心脏及其形成机制(综述)

赵海军, 邓树勋

(华南师范大学体育科学学院, 广东广州 510631)

摘要 采用文献资料法回顾了运动心脏及内分泌的研究情况, 从不同运动项目对心脏形态、结构、功能的影响及心钠素、降钙素基因调节肽、内皮素和血管紧张素等心血管调节肽对心脏内分泌作用两方面进行综述, 探讨了运动对心脏的影响及内分泌在运动心脏形成中的作用。

关键词 运动心脏; 心脏内分泌; 心钠素; 降钙素基因调节肽; 内皮素; 血管紧张素
中图分类号 G804.2 **文献标识码** A **文章编号** 1006-7116(2002)02-0121-03

Study on athletic heart and mechanism of cardiac endocrine

ZHAO Hai-jun, DENG Shu-xun

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

Abstract Based on literature study, the authors reviewed the relative research achievement on athletic heart and cardiac endocrine. This article summarized some factors influencing athletic heart in different exercise modes, and explains the function of ANP, CGRP, ET, AGT to cardiac endocrine in the formation of athletic heart, and discuss the effect of sport on heart. It suggested that cardiac endocrine play an important physiological role in the structure and function in athletic heart.

Key words athletic heart; cardiac endocrine; ANP; CGRP; ET; AGT

早在 1899 年瑞典医生 Henschen 通过叩诊发现越野滑雪运动员心脏肥大, 提出“最大的心脏将赢得比赛的胜利”, 并把这种运动员特有的大心脏称为运动心脏。随着科学技术的发展, 国内外诸多学者通过 X 线影像、超声心动图、核磁共振图像等技术分析证实了运动员确有心脏肥大, 同时伴有心脏功能的改变。在运动心脏研究的 100 年里, 大致经历了 3 个阶段: 20 世纪初从最初的叩诊、听诊到大体及器官水平的形态测量, 从运动心脏的重量、形态分型、心壁厚度、心脏面积等方面揭示心脏对运动的适应; 20 世纪五六十年代, 新技术、新方法的运用, 对运动心脏泵血功能、心脏肥大机理进行探讨; 20 世纪后期, 分子生物学及计算机科学的发展, 运动心脏的研究深入到细胞、亚细胞、分子水平^[1]。运动心脏作为运动员特有的高功能、高储备、大心脏, 在竞技体育运动中的作用早已为人们所关注。心脏不仅具有泵血功能, 而且具有内分泌功能。本文从不同运动项目对心脏功能的影响, 及运动心脏的形成过程中内分泌的作用进行综述。

1 运动心脏类型

长期系统训练可引起运动员心脏形态、结构产生适应性

变化。不同项目运动员心脏肥大类型各异。一般耐力项目运动员心脏从心腔扩大为主, 心室厚度随着心腔内径的扩大而成比例的增大, 心肌细胞体积和肌纤维数量相对不变, 其室壁厚度与左室内径之比未变, 为心脏扩大。力量项目运动员心脏以心壁增厚为主, 心容积和心腔内径并无明显变化, 其室壁厚度与左室内径比值增大, 为心脏肥大。

1.1 心脏扩大

运动员心脏扩大主要表现为左室内径增大, 心容积增加, 左室扩大明显, 左右室流出通道增宽, 心腔前后径增大, 心室壁与室间隔厚度也相应增厚^[2], 主要为有训练的自行车、马拉松、越野滑雪等耐力运动员。

国内乌若丹、冯连世等^[3]对 24 例专业中长跑运动员的心脏形态、血流动力学改变及收缩舒张功能参数进行了研究发现, 中长跑运动员舒张末期左室内径(LVDd)、左室舒张末期容量(LVEDV)、收缩末容量(LVESV)、每搏量(SV)、左室心肌重量(LVM)及左室心肌重量指数(LVMI)均高于对照组($P < 0.01$)。同时发现中长跑运动员在左室腔扩大的同时伴有室壁的肥厚, 左右室均扩大, 尤以右心房扩大更明显。

黄元讯、任建生等人^[4]采用超声心动图对篮球、排球、游

泳、乒乓球、武术等项目青少年运动员进行研究,发现左室舒末内径/体表面积比值,篮球、游泳高于乒乓球、武术等项目。白石、高慧玲等^[5]研究了耐力运动员左心室功能的阻抗心动图,发现中长跑运动员左心功能优于一般人,左心指标 PEP、LVET、ICT 均高于一般人,CO、CI、SV 在运动员中变化尤其明显。运动员心室扩大是心脏长期紧张运动的结果。长期耐力运动训练,运动员其心肌泵血功能、心肌有氧能力及储备能力增强,是心脏对运动训练产生良好适应的表现。

人体运动时,交感神经兴奋性增加,儿茶酚胺分泌增多,腹腔内脏血管收缩,骨骼肌血管舒张,血液重新分配,肌肉物质代谢加强,CO₂、乳酸等代谢产物积累,促使肌肉血管舒张,外周阻力下降,心脏冠状动脉因心脏活动加强,代谢产物增多,继发性引起血管舒张,心脏供血增加,运动骨骼肌的收舒对静脉的挤压作用,促使静脉血流量增多,使心舒末容积增加,心室充盈压升高,增加了心脏的前负荷,心脏前负荷与舒张末容积呈正相关,决定心肌的初长度。根据 Frank-Starling 定律,适宜的初长度有利于心肌收缩,使心肌收缩力加强,使每搏输出量增加,从而使心输出量增加。根据 Laplace 定律,心内压增加时心室壁所受张力随之增加,因此扩大的心脏其心室壁所受张力比正常腔壁增大,当心肌容量负荷过载或压力负荷过载时,促使心肌合成代谢加强,心肌收缩代谢增加,表现为心肌室壁厚度增加。

1.2 心脏肥大

吕丹^[6]研究报道,女子举重组心室壁的厚度明显大于柔道及对照组。举重与柔道组左室后壁舒张期厚度、右室前壁收缩期厚度均高于对照组。Morgonroth^[7]研究报道,力量运动员左室壁增厚,而室腔不变。Mengpare^[8]认为举重运动员室间隔肥大、室间隔与左室后壁的比值较正常人大。张琳^[9]研究举重、摔跤运动员心室及肺动脉的变化发现,举重组右室舒末内径(RVIDd)高于摔跤组,左室舒末内径(LVIDd)举重与摔跤组均显著高于对照组。目前认为,静力负荷时 LVIDd 的增大是后负荷增大的结果,提出静力负荷时心率上升幅度低于收缩压上升幅度,导致 LVIDd 增加。

现有资料证明,心脏后负荷的增加是引起室壁增厚的主要原因。后负荷表现为心脏射血的阻抗,取决于外周阻力及舒末压。力量性或静力性运动中,运动员常伴有憋气,肺内压升高,造成回心血量减少,胸内压升高造成外周阻力增加,使心脏收缩的后负荷增加。据研究,心脏后负荷的刺激对心肌细胞合成代谢比前负荷明显。

2 运动心脏内分泌调节

研究表明,心脏亦是人体内一个重要的内分泌器官。心脏集周分泌、自分泌、胞内分泌、旁分泌和神经分泌为一体,相互促进、抑制,精细调节全身和局部心血管功能,以维持内环境的相对稳定^[10]。随着运动心脏内分泌研究的进展,认为运动性心脏肥大的发生已不仅仅是由于血流动力学超负荷所致的细胞体积增大及相应亚细胞结构改变的简单过程,而是在神经-内分泌调节下,尤其是心脏内分泌机制

调控下的一类结构、功能及代谢诸方面的心脏重塑过程。

2.1 心钠素

国内学者常芸^[11-13]进行了大量的研究,认为急性运动中血浆心钠素(ANP)水平增高,增大幅度与运动强度成正比,耐力训练后 ANP 和血管紧张素等心血管调节肽的产生、储存及分泌有不同程度的增高,增高的心血管调节肽对运动心脏结构、功能的适应性重塑有重要的调节作用。

常芸等^[1]观察了耐力训练大鼠 12 周后心房、血浆中 ANP 含量增高($P < 0.01$),心房、血中降钙素基因相关肽含量增高($P < 0.01$, $P < 0.05$),同时心脏重量及重量指数增加,说明长期耐力训练后心脏确实产生肥大。

心钠素主要是由心肌细胞产生和分泌的一种循环激素,具有多种生理作用,在调节心血管系统和稳定内环境方面起着重要作用。心钠素具有强大的利钠、利尿、舒张血管、降低血压、对抗肾素血管紧张素系统和抗利尿激素的作用^[10]。心钠素可以对抗去甲肾上腺素、血管紧张素等物质引起的缩血管效应。心钠素舒血管主要机制是抑制钙通道,减少 Ca²⁺ 内流,抑制肌浆网内 Ca²⁺ 的释放,使胞内游离 Ca²⁺ 浓度下降,血管平滑肌松弛^[15]。心钠素改善心肌供血是通过其舒张冠状动脉增加冠状动脉血流量实现的。耐力训练后,心脏组织及血浆中心钠素水平增高,对于运动心脏结构与功能的重塑起到自身调节和周身调节作用,对于调节运动中心血管系统功能状态和内环境稳态的维持具有重要意义。

国外大量报道了运动训练使血浆心钠素水平增高现象。国内常芸、潘珊珊^[16-18]也都观察到耐力训练后大鼠心房肌细胞心钠素特殊分泌颗粒增多,心钠素免疫反应增强,心钠素合成与释放增加。

2.2 降钙素基因调节肽

降钙素基因调节肽(CGRP)广泛分布于心血管系统。心房分布高于心室,左心室高于右心室。在心血管中存在降钙素基因调节肽特异受体,以心房中降钙素基因调节肽特异受体密度最高^[19]。CGRP 是目前已知的最强舒血管物质之一,其强烈的舒血管作用对缺血心肌细胞具有很强的保护作用。CGRP 对心肌有正性肌力作用,可明显增加心肌收缩力。石幼琪^[20]研究发现运动员血浆 CGRP 水平高于普通人,并且具有项目特征,柔道项目最高,游泳项目最低。耐力训练后心脏中 CGRP 增高,有利于改善运动心脏冠状循环,增强心肌收缩性,增加心输出量,对心肌缺氧具有保护作用^[12]。为了调节运动心脏血液动力学和循环的自稳态,血浆 CGRP 释放增多,是机体对抗内皮素增多的一种保护性代偿机制^[21]。

2.3 内皮素

内皮素(ET)是广泛分布于心血管系统的另一种调节肽,具有正性心肌收缩力的作用,增加心肌收缩力,其作用强而持久^[22]。ET 的缩血管及正性肌力作用可能与细胞外 Ca²⁺ 内流和促进细胞内肌浆网储存的 Ca²⁺ 释放入胞浆,增加胞内 Ca²⁺ 浓度有关^[23-24]。内皮素的正性肌力作用是特异性受体介导的 Ca²⁺ 依赖性过程^[22]。ET 合成与释放与胞内 Ca²⁺ 水平密切相关。汤健^[22]认为,胞内 Ca²⁺ 浓度作为第

二使使,也可能参与 ET 的释放调节。耐力训练后心脏内分泌产生适应性改变。Bowles 等^[25]认为运动训练可降低 Ca^{2+} 浓度和冠状动脉平滑肌对亚极量内皮素的反应,减弱对亚极量内皮素浓度的血管收缩反应,减弱冠状血管病变的发生。为了调节心脏血液动力学和循环稳态,协调与拮抗心钠素和儿茶酚胺作用,心房组织分泌 ET 增多。石幼琪^[22]的研究也观察到耐力运动员血浆 ET 增多的现象。

2.4 血管紧张素

心血管组织存在局部的肾素-血管紧张素系统(RAS),可以自身合成、释放肾素和血管紧张素,起着旁分泌、自分泌、胞内分泌的作用^[22]。血管紧张素 II(Ang II)可引起冠状动脉强烈收缩,增加心肌收缩力,刺激心肌细胞的生长和繁殖,引起心肌肥厚。运动时交感-肾上腺系统与 RAS 共同参与心血管功能的调节,以适应运动应激。Ang II 释放增加对心脏的正性变力效应,提高心脏的收缩力,从而提高心泵功能。Ang II 的适宜升高,有利于心泵功能,是机体应激状态下的一种代偿性反应。但 Ang II 过度释放使心肌局部 Ang II 含量下降,血浆 Ang II 含量升高^[26]。循环 Ang II 升高作用于血管壁内皮细胞及平滑肌细胞合成血管紧张素转换酶(ACE),激活 RAS,Ang II 刺激内皮细胞,与内皮细胞膜上特异受体结合,激活磷脂酶 C(PLC),PLC 水解细胞膜内侧二磷酸肌醇(PIP_2)生成三磷酸肌醇(IP_3), IP_3 作为第二信使促进细胞内储存的 Ca^{2+} 释放,增加细胞内 Ca^{2+} 浓度,通过兴奋-收缩耦联引起冠状动脉收缩,导致心肌毛细血管密度降低,加重心肌缺血、缺氧性损伤^[27]。

常芸^[28]认为,不同类型运动心脏内分泌激素的产生部位、储存形式、分泌水平及功能范围存在差异。耐力型运动心脏的内分泌功能表现在心房、心室的心血管调节肽的产生、储存及分泌水平相应改变,对增强心肌泵血功能、有氧能力有重要意义。力量型运动心脏的内分泌功能多表现在心室,调节心肌结构增殖肥大,改善冠状动脉,加强心肌营养及功能代谢。总之,运动心脏产生和分泌的激素和生物活性物质相互协调与拮抗,共同调节自身血流动力学稳态,维持运动心脏的舒缩功能,以适应运动中能量代谢的需求。

参考文献:

- [1] 潘珊珊,陆爱云,张炎. 运动心脏与心钠素研究现状和展望[J]. 体育科学, 2001, 21(1): 47-50.
- [2] 任建生. 运动与运动员心脏[J]. 武汉体育学院学报, 1995(1): 36-40.
- [3] 乌若丹,张翔,李永吉. 中长跑运动的心血管效应[J]. 中国应用生理学杂志, 1998, 14(4): 358-359.
- [4] 黄元汛,任建生,章进. 青少年运动员超声心动图特征的研究[J]. 江汉大学学报, 1994, 11(6): 91-92.

- [5] 白石,高慧玲. 耐力运动员左心室功能的阻抗心动图研究[J]. 山东体育科技, 1995(4): 36-39.
- [6] 吕丹. 女子举重和柔道运动员心脏形态变化的研究[J]. 哈尔滨师范大学(自然科学学报), 1996, 12(3): 109-112.
- [7] Mormanroth J. Competitive left ventricular dimension in trained athletes[J]. Annals of internal Med. 1975, 82: 521-524.
- [8] Mengapare FJ. Left ventricular size in competition weight lifters. An echocardiographic study[J]. Med. Sci. Sports Exerc. 1982, 14: 72-75.
- [9] 张琳,孔兆伟. 举重、摔跤运动员心室及肺动脉内径的测定与分析[J]. 山东体育学院学报, 1994, 10(4): 22-26.
- [10] 汤健. 循环系统的内分泌功能[M]. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1989: 1-3.
- [11] 常芸,林福美. 运动性心肌肥大的调节因素[J]. 中国运动医学杂志, 1995, 14(1): 21-26.
- [12] 常芸,林福美. 不同类型运动心脏的内分泌改变特征[J]. 中国运动医学杂志, 1996, 15(3): 162-169.
- [13] 常芸,林福美,孙迎. 运动心脏的自身调节因素[J]. 体育科学, 1998, 18(1): 67-72.
- [14] 常芸,孙迎,陈小同. 运动心脏内分泌功能可复性的研究[J]. 中国运动医学杂志, 1999, 18(1): 3-6.
- [15] 常芸. 运动训练与心脏内分泌功能[J]. 中国运动医学杂志, 1998, 17(1): 62-65.
- [16] 常芸,林福美. 耐力训练与心脏内分泌研究之二——不同强度、不同量耐力训练后大鼠心房超微结构的改变[J]. 中国运动医学杂志, 1993, 12(2): 98-99.
- [17] 潘珊珊,张炎,陆爱云. 力竭运动大鼠心肌心钠素表达的变化[J]. 体育科学, 2000, 20(3): 66-69.
- [18] 潘珊珊,张炎,陆爱云. 力竭运动对大鼠心房心肌心钠素致密颗粒的影响[A]. '99 中国运动医学学术会议论文摘要[C]. 广州, 1999: 179.
- [19] 汤健. 循环系统的内分泌功能[M]. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1989: 124.
- [20] 石幼琪,石湘芸,王静竹. 运动员血浆内皮素和降钙素基因相关肽基础水平的调查[J]. 西安体育学院学报, 1999, 16(2): 77-78.
- [21] 石湘芸,姚朝松,杨晔. 血管活性物质与临床[M]. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1993: 45.
- [22] 汤健,唐朝枢,杨军等. 内皮素——基础·临床[M]. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1994: 293, 159, 96, 18.
- [23] Malek AM. Regulation of endothelin, gene is transcriptionally mediated and independent of protein kinase C and Camp[J]. Proc Natl Acad Sci. 1993, 90(13): 5999.
- [24] Kremor SG. Simultaneous fluorescence measurement of calcium and membrane potential response to endothelin[J]. AM. J. Physiol., 1992, 263(6): 1032.
- [25] Bowles DK. Exercise training alters the Ca^{2+} and contraction responses of coronary arteries to endothelin[J]. J. Appl. Physiol., 1995, 78(3): 1079-1087.
- [26] 田振军,熊正英. 过度训练对大鼠心肌肾素-血管紧张素系统及相关酶的影响[J]. 体育科学, 1999, 19(5): 67-70.
- [27] 赵平. 血管紧张素 II 在血管平滑肌中的信号传导[J]. 沈阳体育学院学报, 2000(1): 91-92.
- [28] 常芸. 运动心脏[J]. 中国体育科学, 1999(10): 1.

[编辑:李寿荣]