

间歇性低氧运动对大鼠骨骼肌线粒体自由基代谢的影响

邓 红¹, 徐晓阳¹, 林文弢², 翁锡全²

(1. 华南师范大学 体育科学学院, 广东 广州 510631; 广州体育学院 运动人体科学系, 广东 广州 510500)

摘 要: 为探讨低氧以及运动对肥胖和正常大鼠骨骼肌线粒体脂质过氧化、抗氧化能力的影响。将 100 只健康雄性 SD 大鼠随机分为正常对照组(40 只)和肥胖造模组(60 只), 并从造模成功的大鼠中挑选 40 只, 随机分为肥胖常氧安静组、肥胖常氧运动组、肥胖低氧安静组和肥胖低氧运动组(每组 10 只)。正常对照组随机分为正常常氧安静组、正常常氧运动组、正常低氧安静组、正常低氧运动组, 每组 10 只。第 4 周末次低氧运动后 24 h 左右进行采样, 采样前所有大鼠禁食过夜, 取后肢骨骼肌(腓肠肌、股四头肌)匀浆提取线粒体。测定肥胖组大鼠以及正常组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 含量及 SOD 活性。结果:(1)正常组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力明显高于造模组大鼠($P<0.01$); 正常组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 含量低于造模组大鼠, 但没有统计学意义。有氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力高于安静组, 而 MDA 含量则低于安静组, 但无统计学意义。(2)低氧安静组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力明显高于常氧安静组($P<0.01$); MDA 含量低于常氧安静组, 但无统计学意义。(3)低氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力明显高于常氧运动组($P<0.05$), MDA 含量则低于常氧运动组, 但无统计学意义。结果表明, 肥胖鼠机体的抗自由基能力比正常鼠差, 而运动和低氧刺激能改善这种状况; 4 周的有氧运动以及低氧刺激使机体的抗氧化能力增强, 自由基清除能力提高; 运动和低氧刺激相结合能使机体的抗氧化能力和自由基清除能力更强。

关 键 词: 运动生物化学; 肥胖大鼠; 间歇性低氧; 有氧运动; 自由基; 线粒体

中图分类号: G804.2 文献标识码: A 文章编号: 1006-7116(2007)07-0057-04

Effects of intermittent hypoxic exercising on the free radical metabolism of mitochondria of skeletal muscles of rats

DENG Hong¹, XU Xiao-yang¹, LIN Wen-tao², WENG Xi-quan²

(1. College of Physical Education, South China Normal University, Guangzhou 510631, China;

2. Department of Sports Human Science, Guangzhou Institute of Physical Education, Guangzhou 510500, China)

Abstract: In order to probe into the effects of hypoxia and exercising on the super-oxidizing and oxidation resisting capability of the lipid of mitochondria of skeletal muscles (MSM) of fat and normal rats, the authors randomly divided 100 healthy male rats into a normal control group of 40 rats and a group of 60 rats for fat model establishment, selected 40 rats from the fat model successfully established Sprague Dauley rats and randomly divided them into a normoxic resting group, a normoxic exercising group, a hypoxic resting group and a hypoxic exercising group (each group contains 10 rats), divided the control group into a normal normoxic resting group, a normal normoxic exercising group, a normal hypoxic resting group and a normal hypoxic exercising group (each group contains 10 rats), sampled the homogenate of skeletal muscles (gastrocnemius and quadriceps femoris) of the posterior limbs of the rats to extract mitochondria in about 24 h after the last hypoxic exercising was performed in week 4 (all the rats were starved at the night before sampling), and tested the MDA content and SOD activity of MSM of rats in the fat model established groups and normal groups. The authors revealed the following findings:(1) as for MSM of rats in the normal groups, their SOD activity is significantly higher than that of rats in the fat model established groups

($P < 0.01$), while their MDA content is lower than that of rats in the fat model established groups, but which is not significant statistically; as for MSM of rats in the aerobic exercising groups, their SOD activity is higher than that of rats in the resting groups, while their MDA content is lower than that of rats in the resting groups, but those are not significant statistically; (2) as for MSM of rats in the hypoxic resting groups, their SOD activity is significantly higher than that of rats in the normoxic resting groups ($P < 0.01$), while their MDA content is lower than that of rats in the normoxic resting groups, but which is not significant statistically; (3) as for MSM of rats in the hypoxic exercising groups, their SOD activity is significantly higher than that of rats in the normoxic exercising groups ($P < 0.05$), while their MDA content is lower than that of rats in the normoxic exercising groups, but which is not significant statistically. These research findings revealed the followings: the free radical resisting capability of the body of fat rats is inferior to that of normal rats, yet exercising and hypoxic stimulation can improve such a condition; 4 weeks of aerobic exercising and hypoxic stimulation had boosted the oxidation resisting capability of the body, and enhanced the free radical removing capability; the combination of exercising and hypoxic stimulation can make the oxidation resisting capability and free radical removing capability of the body more powerful.

Key words: exercise biochemistry; fat rat; intermittent hypoxia; aerobic exercise; free radical; mitochondrion

间歇性低氧刺激能激发组织自氧化,产生大量自由基刺激机体,从而使机体获得抗氧化酶系活性升高的能力。肥胖者的体内因 FFA 升高、GSH 丧失等原因导致自由基升高、抗氧化能力降低和自由基清除能力下降。目前有许多学者发现运动能够提高机体抗自由基能力,但是还没有人从事低氧与运动刺激相结合能否改善肥胖者这种状况的研究工作。本文旨在探讨耐力训练,以及低氧刺激和耐力训练相结合能否增强正常及肥胖大鼠抗氧化能力和自由基清除能力;能否改善肥胖大鼠机体抗氧化能力和自由基清除能力差的状况,以期为提高运动能力以及改善肥胖者体内自由基代谢提供新的思路。

1 材料与方 法

1.1 实验对象及前期工作

实验对象为:出生 21 d,断奶 3 d,体质量为(60 ± 10) g,身长约 10 cm 的 Sprague - Dawley (SD) 雄性健康大鼠 100 只,由中山大学中山医学院动物研究中心提供。随机分为正常对照组 40 只和肥胖造模组 60 只。所有大鼠分笼饲养在塑料笼内,5 只/笼,不锈钢网状盖,内置干燥垫料,自由摄食和饮水,环境温度(23 ± 2),相对湿度(RH) 40%~60%,自然昼夜节律变化光照,利用空调保持温、湿度的稳定,利用排气扇保持通风。试验过程中每天更换饲料和水,每周更换垫料 2 次。

1)肥胖大鼠造模。造模组大鼠用高脂饲料(高脂饲料配方:每 100 g 饲料中含普通饲料 60 g、全蛋粉 13 g、猪油 10 g、奶粉 10 g、白糖 7 g、鱼肝油 10 滴。)喂养;正常对照组用普通饲料喂养。高脂饲料喂养大鼠体重超过用普通饲料喂养大鼠平均体重的 10%作为

肥胖模型组大鼠。

2)研究干预方式。采用美国 Hypoxico 公司制造的低氧分压系统(HTS),制造人工的常压低氧环境;BCPT-98 型(杭州立泰科技公司产)动物跑台,共 5 条跑道,坡度为 0° ,跑台速度 0~100 m/min,可任意调节。

(1)正常组:正常常氧安静组(E)(10 只):不造模、不运动,也不进行低氧刺激;正常常氧运动组(F)(10 只),每天在常氧环境中运动 1 h(运动速度为 25 m/min),其余时间在常氧环境中生活;正常低氧安静组(G)(10 只)每天进行 4 h 的低氧刺激(前 2 周氧体积分数为 15.4%,后 2 周为 14.5%),其他时间在常氧环境中生活;正常低氧运动组(H)(10 只)每天在低氧环境中运动 1 h,5 d/周(运动速度为 20 m/min,氧体积分数前 2 周为 15.4%,后 2 周为 14.5%),然后在安静状态下低氧刺激 3 h(前 2 周氧体积分数为 15.4%,后 2 周为 14.5%),其余时间在常氧环境中生活。

(2)模型组:从造模成功的 SD 大鼠中挑选 40 只,随机分为:常氧安静组(A)、低氧安静组(C)、常氧运动组(B)和低氧运动组(D),每组 10 只。各组动物干预方式同正常组。

3)取样。第 4 周末次运动后 24 h 左右进行采样,采样前所有大鼠禁食过夜。采样时用水合氯醛(=10%)注射麻醉实验大鼠,断头后迅速剥离后肢骨骼肌然后将样品转移到-80 冰箱中保存备用。

1.2 线粒体的提取及指标测定

取后肢骨骼肌 0.5 g,按 1:9(质量比)加入匀浆介质(pH7.4,0.01 mol/L Tris-HCl,0.000 1 mol/L EDTA-2Na,0.01 mol/L 蔗糖、质量分数为 0.8%的氯化钠溶液),剪碎,在玻璃匀浆器中充分匀浆,取 10%的组织匀浆液,

低温低速离心机以 1 500 r/min 离心 10 min, 弃沉淀, 取上清用低温高速离心机以 12 000 r/min 离心 15 min, 沉淀物即为线粒体。以上操作均在 0~4 条件下进行。线粒体丙二醛 (MDA) 测定采用硫代巴比妥法; 线粒体超氧化物歧化酶 (SOD) 测定采用黄嘌呤氧化酶法, 操作方法按照南京建成试剂盒操作说明进行。测试仪器为 722 型分光光度计。

1.3 数据统计

所有实验数据由 SPSS 统计软件 (SPSS 11.5 for Windows) 处理, 计算均值和标准差 ($\bar{x} \pm s$), 以方差分析检验组间差异显著性。显著性水平为 0.05 和 0.01。

2 结果

4 周训练后, 与肥胖常氧安静组(A)大鼠比较, 其他 7 组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 的活力都有不同程度的升高, 其中肥胖低氧运动组(D)明显升高 ($P < 0.05$); 与正常常氧安静组(E)相比, 正常常氧运动组(F)、正常低氧安静组(G)、正常低氧运动组(H)有非常显著性升高 ($P < 0.01$)。与正常常氧安静组(E)比较, 肥胖常氧安静组(A)大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力显著降低 ($P < 0.01$), 肥胖常氧运动组(B)也显著降低 ($P < 0.05$)。与肥胖常氧安静组(A)相比其他 7 组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 的浓度都有不同程度的降低, 其中正常低氧运动组(H)的降低幅度最大, 但都不具统计学意义 (见表 1)。

表 1 高脂饮食及低氧运动对大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活性与浓度 ($\bar{x} \pm s$) 的影响

组别	n/只	SOD 活力/(IU · L ⁻¹)	c(MDA)/(mmol · L ⁻¹)
肥胖常氧安静组(A)	10	50.60±9.13 ⁴⁾	49.93±10.59
肥胖常氧运动组(B)	10	53.59±4.13 ³⁾	48.79±5.97
肥胖低氧安静组(C)	10	56.68±15.05	48.75±5.18
肥胖低氧运动组(D)	10	66.42±13.49 ¹⁾	48.36±11.76
正常常氧安静组(E)	10	71.03±15.67 ²⁾	48.00±8.63
正常常氧运动组(F)	10	75.94±16.78 ²⁾	45.98±6.24
正常低氧安静组(G)	10	79.14±16.90 ²⁾	45.29±7.13
正常低氧运动组(H)	10	83.26±15.08 ²⁾	42.70±9.46

与肥胖常氧安静组 (A) 比较: 1) $P < 0.05$, 2) $P < 0.01$; 与正常常氧安静组 (E) 比较: 3) $P < 0.05$, 4) $P < 0.01$

3 讨论

关于运动对自由基代谢的影响, 国内外学者的研究很多, 而且结果都认为随着运动时间以及运动强度的变化, 对自由基代谢的影响也会不同。其中, 力竭运动对自由基代谢影响的研究报道较多, 自从 Davis^[1]首次用 ESR 技术直接测定出进行跑台运动至急性力竭大鼠的肝和肌肉匀浆中的自由基信号强度较之安静时增加 2~3 倍之后, 国内又有多位学者的研究结果显示急性力竭运动导致骨骼肌、心肌、肝、肾脏、胃等组织的自由基生成增加^[2-5]。关于无氧运动对自由基代谢影响的研究较少, Criswell 等^[6]观察了 12 周间歇训练的作用发现, 大强度短距离高速度间歇训练提高骨骼肌抗氧化酶活力的效果优于中等强度的持续训练。耐力训练对自由基的影响方面, 国内的学者研究也比较多, 李晖等^[7]用 ESR 技术测定了大鼠力竭适量的耐力负荷训练可改善机体抗自由基损伤能力。熊正英等^[8]也证实大强度耐力训练对机体造成损伤的同时, 适应性地提高了机体的抗氧化酶的活力。蒋春笋等^[9]研究发现, 12 周游泳训练可以显著减少大鼠肝脏线粒体活性氧的生成。肖建原等^[10]研究发现, 小负荷的耐力训练可以增强机体的抗氧化能力, 使 MDA 含量下降、SOD 活性升高; 改善红细胞膜特性, 使其有氧代谢能力及抗疲

劳能力得到提高。表 1 的数据表明常氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活性较常氧安静组明显升高, 表明持续有氧训练可以提高组织中 SOD 活性。而且由表 1 的数据可以看出, 无论是肥胖大鼠还是正常大鼠, 常氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 含量比常氧安静组低, 说明 4 周的跑台训练使自由基的生成明显减少。这跟前人的研究结果一致^[6-11]。这些研究的结果都说明了长期的有氧训练, 机体对自由基损伤产生适应, 运动使机体 SOD 活性增加, 自由基防御体系得以有效的加强^[12], LPO 的降解、转运和排出过程增强, 使脂质过氧化反应减弱。

由于低氧刺激呈现间歇式或脉冲性, 所以称为间歇性低氧训练。有资料表明, 间歇性低氧训练可有效提高心肌、脑、骨骼肌组织的 SOD 活性, 加快 MDA 的清除, 增强机体在缺氧条件下的工作能力, 对长时间运动中延缓中枢性疲劳, 保证心脏供血, 预防运动损伤有积极的作用^[13]。表 1 的数据显示, 低氧安静组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 分别低于常氧安静组; 低氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 分别低于常氧运动组; 低氧组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活性较常氧组明显升高, 说明每天 4 h 的间歇性低氧刺激使机体自由基的生成减少, 使机体抗过氧化物反应的能力提高和防御

保护作用加强。而低氧运动更能显著减少自由基的产生,减少机体脂质过氧化物的生成,降低 MDA 的含量。此结果说明低氧和运动训练双重刺激,可明显提高机体 SOD 的活性,有利于 MDA 的清除,减少脂质过氧化物的产生。这与文献报道间歇性低氧可以减少机体自由基的生成,提高机体抗过氧化物酶活性的结果一致^[14]。与蒋明朗等^[15]发现的 4 周间歇性低氧刺激后大鼠心肌、骨骼肌和脑的 SOD 活性升高,MDA 含量下降的结果也相一致。

由表 1 的数据可见本研究发现肥胖大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活性显著低于正常大鼠($P<0.01$),而且表明肥胖大鼠骨骼肌线粒体 MDA 含量比正常大鼠高,但差异无显著性,说明肥胖大鼠机体的抗氧化能力和自由基清除能力比正常大鼠差。Dobrian 等^[15]实验也证实,在给 SD 大鼠高脂饲料喂养 16 周造成肥胖模型后,模型组大鼠大动脉、肾脏等脏器 MDA 较对照组显著升高。

4 结论与建议

1)正常组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力明显高于肥胖造模组大鼠($P<0.01$);正常组大鼠骨骼肌线粒体 MDA 含量低于造模组大鼠,但没有统计学意义。而有氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力高于安静组,MDA 含量则低于安静组。说明肥胖者机体的抗氧化能力和自由基清除能力比正常者要差,而有氧运动可以改善这种状况。

2)低氧安静组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活力明显高于常氧安静组($P<0.01$);MDA 含量低于常氧安静组,但无统计学意义。说明单纯的低氧刺激可以提高机体抗自由基能力和抗自由基能力。

3)低氧运动组大鼠骨骼肌线粒体 SOD 活性明显高于常氧运动组($P<0.05$),MDA 含量则低于常氧运动组,但无统计学意义。表明有氧运动以及间歇性低氧刺激都能提高机体的抗氧化和自由基清除能力,如果运用运动与低氧双重刺激相结合效果更好。

参考文献:

[1] Davies K J, Quintanilha A T, Brooks G A, et al. Free radicals and tissue damage produced by exercise[J]. Biochem Biophys Res Commun, 1982, 107: 1198 - 1205.
[2] 乔玉成.谷氨酰胺对急性力竭性游泳大鼠心肌组织 MDA、GSH 含量的影响[J].西安体育学院学报, 2001, 18(1): 39 - 40.
[3] 张蕴琨,焦颖,冯炜权,等.急性力竭性游泳对

小鼠脑、肝、肌组织自由基代谢和血清 CK、LDH 活性的影响[J].中国运动医学杂志, 1995, 14(2): 69 - 72.

[4] 曹国华,陈吉棣.运动、锌、铜营养与自由基代谢.I. 游泳对小鼠肝脑组织内自由基代谢的影响[J].中国运动医学杂志, 1990, 9(3): 149 - 151.

[5] 衣雪洁,常波,许豪文,等.急性力竭性游泳运动对大鼠肾脏线粒体功能损伤的影响[J].体育科学, 2001, 21(6): 59 - 61.

[6] Cds well D, Powers S, Dodd S, et al. High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity[J]. Med Sci Sports Exert, 1993, 25(10): 1135 - 1140.

[7] 李晖,辛东,李静先,等.递增负荷力竭性运动时大鼠血液氧化,抗氧化能力及 RBCM 生物物理特性的研究[J].中国运动医学杂志, 2001, 20(3): 256 - 259.

[8] 熊正英,程春风,战旗.谷氨酰胺及运动训练对大鼠血液某些生化指标的影响[J].西安体育学院学报, 2003, 20(3): 48 - 60.

[9] 蒋春笋,荣小辉,时庆德,等.运动延缓衰老的可能机能:活性氧生成对线粒体膜通透性转换的作用[J].中国运动医学杂志, 2002, 21(4): 360 - 363, 412.

[10] 肖建原,赵歌,郭建荣.不同负荷运动训练对大鼠红细胞膜的影响——氧化、抗氧化及膜流动性的变化[J].北京体育大学学报, 2003, 26(4): 472 - 474.

[11] 任昭君.不同强度的运动训练对大鼠骨骼肌自由基的影响[J].中国应用生理学杂志, 2006, 22(3): 367 - 368.

[12] 刘洪珍.有氧运动锻炼对人体自由基代谢及其相关酶系的影响[J].中国运动医学杂志, 2001, 20(4): 425 - 427.

[13] Gnlyaeva N V, Tkatchouk E N. Antioxidative effects of interval Hypoxic training[J]. Hyp Med J, 1997(3): 13.

[14] CellBR. Is pulmonary rehabilitation an effective treatment Chronic obstructive pulmonary disease?[J] Am J Respir Care Med, 1997, 155(5): 781 - 783.

[15] 蒋明朗,雷志平.间歇性低氧暴露对小鼠自由基代谢的影响[J].中国运动医学杂志, 2005, 24(1): 87 - 88.

[16] Dobrian A D, Davies M J, Schriver S D, et al. Oxidative stress in a rat model of obesity-induced hypertension[J]. Hypertension, 2001, 37: 554 - 560.

[编辑: 郑植友]

新疆广汇“抢注”蒋兴权，突显我国体育 临时司法救济缺位

蒋兴权与浙江万马篮球俱乐部的合同纠纷问题事发已3个月有余，迟迟未见结果。新赛季篮球联赛即将开始，篮协于2007年9月10日召开记者招待会，确认原浙江万马队主教练蒋兴权在新疆广汇俱乐部名下注册。9月11日，浙江万马俱乐部随即召开新闻发布会指斥中国篮协处事不公。尽管篮协一再强调这是合同纠纷，篮协作为管理部门无法介入，但篮协关于蒋兴权注册的确认事实，使其无法摆脱干系。

本纠纷除了蒋兴权“转投他主”的事实因素外，也有诸多法律焦点值得关注。首先，蒋兴权宣称，由于浙江万马违约，自己的合同已经解除，并非违约行为。根据劳动法第32条第3款的规定：用人单位未按照劳动合同约定支付劳动报酬或者提供劳动条件的，劳动者可以随时通知用人单位解除劳动合同。该法第五十条规定：工资应当以货币形式按月支付给劳动者本人，用人单位未按月支付工资也成为劳动者单方解约的法定抗辩理由。本案中，蒋兴权已经数月未收到浙江万马的工资，这种抗辩在形式上已经成立。同时，我们也应当注意到，体育行业不同于一般的社会职业。体育赛事或者职业体育联赛受到赛制、运动周期和自然气候等制约，从事体育职业不仅不是终生的事务，有时也不是全年度的工作，因此，对体育行业中的工资问题作为一种特殊问题处理更为妥当。

其次，浙江万马俱乐部主张由新疆广汇俱乐部支付赔偿金。当事人之一的蒋兴权十分困惑“到底是谁违约好像浙江万马没有弄清楚”。这里涉及到反不正当竞争法的“敬业禁止”原则（non-competence）。该原则主要是规范掌握公司商业秘密的高级管理人员如何履行忠实义务。对此我国法律尚无明确的法律规定，根据劳部发[1996]355号《关于企业职工流动若干问题的通知》指出：用人单位可规定掌握商业秘密的职工在终止或解除劳动合同后的一定期限内（不超过3年），不得到同类用人单位任职，也不得自行生产同类产品或经营同类业务，但用人单位应当给予该职工相应经济补偿。本案中，浙江万马和新疆广汇都是职业篮球联赛的参加者，存在竞争关系，因此“敬业禁止”原则可被应用。但是，我们也应当注意到，职业篮球俱乐部的教练员要受到“敬业禁止”原则的约束必须有

几个前提条件：(1)主教练是否为职业俱乐部的高级管理人员；(2)主教练与俱乐部之间是否签订了“敬业禁止”条款；(3)俱乐部是否支付了“敬业禁止”补偿金。从目前我国职业篮球俱乐部的运行体制来说，浙江万马要想主张成立恐怕要颇费些周折。

再次，对运动员和教练员的区别对待问题。在我国各个单项体育协会的章程中，运动员与教练员的管理向来是两条线的。运动员作为体育运动的主体，受《全国运动员注册与交流管理办法(试行)》的规范；教练员与队医、翻译等人员作为运动员辅助人员参加注册，但没有相应规定予以保护。从法律地位来说，教练员与运动员在俱乐部中的地位是不平等的。当教练员仍然掌握资源和权力的时候，问题并不突出，而到失去教练员资格的时候，问题就暴露无遗。

最后，关于注册纠纷的救济问题。中国篮协的立场是注册是篮协的管理行为，浙江万马与新疆广汇对蒋兴权的抢注是合同纠纷。因此，浙江万马不应当与中国篮协较劲。笔者倒是认为既然中国篮协认定关于蒋兴权教练的归属问题是一项民事纠纷，那么为何不及早告知当事人通过法律途径解决，在法院认定事实的情况下，再行注册呢？现在的局面是，即使浙江万马在民事诉讼或者劳动争议案件中获胜，仍然不能改变蒋兴权在新疆广汇俱乐部名下注册的事实。在国外，针对这种案件，当事人可以向法院申请“临时禁令”，法院颁发的禁令可以暂停协会的决定生效，也可以暂时阻止教练员在其他俱乐部任职，但是不能强制要求教练员在某俱乐部供职。待法院的最后判决作出后，这项“临时禁令”将视情况而决定是否继续生效。如果任何人不遵守“临时禁令”，轻者罚款，重者构成“藐视法庭罪”。这种临时救济措施，及时有效地为当事人提供了法律支持。我国关于禁令的规定，只涉及知识产权相关的“诉前禁令”，而对于像侵犯就业权利、垄断行为、敬业禁止、程序违法和违宪行为等案件却没有任何规定，这对当事人的权利保护是极为不利的。

(陈华荣，苏州大学体育学院体育法学研究生)