

运动对铁代谢影响的研究

Influence of Exercise on Iron Metabolism

刘玉倩¹, 钱忠明^{1,2}, 常彦忠^{1,2}, 刘建国³, 段相林¹LIU Yu-qian¹, QIAN Zhong-ming^{1,2}, CHANG Yan-zhong^{1,2},
LIU Jian-guo³, DUAN Xiang-lin¹

摘要: 铁对于提高运动员的运动成绩是非常重要的,多年来运动性贫血特别是缺铁性贫血一直是运动医学中的研究热点,许多学者对其机制进行了研究和探讨,结果认为运动可引起血浆总量的升高、红细胞溶血、铁丢失增加、铁吸收不良和 NO 增加等变化。另外,铁缺失还会影响循环系统和骨骼肌的功能。近年来研究发现的二价金属离子转运蛋白 1 (divalent metal transporter1, DMT1) 和金属转运蛋白 1 (ferroportin1) 等有助于从分子水平进一步阐明运动与铁代谢的关系。此外,对血清转铁蛋白受体 (serum transferrin receptor) 的研究,也可为运动性贫血的监测提供更灵敏的指标。

关键词: 运动; 铁; 运动性贫血; 影响

Abstract Iron is very important to improve performance. Sports anemia especially iron-deficient anemia is a serious problem in sports medicine. Many experts discuss and study its mechanism. The result shows that exercise can lead to total blood volume increased, hemolysis, iron loss increased and poor absorption, NO increased. Iron deficiency also influences on circulation system and skeleton muscle function. The discovery of DMT1 and ferroportin¹ in recent year can help to explain the relationship between exercise and iron metabolism. In addition to, the study on serum transferrin receptor can provide more sensitive index of sports iron deficiency.

Key words exercise; iron; sports anemia; influence

中图分类号: G804.7 文献标识码: A

铁是人体内含量最丰富的必需金属元素,一般正常成人体内铁的总含量为 3~5 g,其中,60%~70%是以血红蛋白 (hemoglobin, Hb) 的形式存在于血液中,可作为氧的运输载体;3%的铁以肌红蛋白 (myoglobin, Mb) 的形式贮存于肌细胞中;26%~36%的铁以铁蛋白或含铁血黄素的形式储存于肝、脾、骨髓等组织中;还有一些铁存在于电子传递链的细胞色素酶中,参与 ATP 的形成。Hb 和 Mb 的含铁卟啉环分子可以结合 2 个氧, Hb 从肺部结合 O₂ 经血液循环到机体各个部分,铁缺失会影响 Hb 的合成及 O₂ 的运输。Mb 可以从 Hb 中接受并贮存 O₂, 供肌肉运动所需。肌肉内 Mb 的浓度在组织缺铁时明显降低,限制肌肉对氧的利用。铁可直接影响 O₂ 的运输和肌肉的有氧氧化能力及 ATP 的形成,进而影响运动能力。因此,铁对于运动员是非常重要的。近几十年来,许多学者对运动与铁代谢的关系做了大量的研究,也提出了许多假设。

1 运动对铁代谢的影响

1959年日本学者 Yoshimura 首次提出大强度运动,尤其是耐力运动可以导致运动性贫血 (sports anemia)。随着研究的逐步深入,越来越多的研究者认为,大强度运动可以引起铁缺失甚至引起缺铁性贫血。铁缺失可分为 3 个阶段:第 1 阶段是铁贮存耗竭期,即铁在骨髓、肝脏及脾的贮存减少,表现为血清铁蛋白含量降低;第 2 阶段是缺铁引起的一些生化变化,包括转铁蛋白饱和度降低和红细胞原卟啉升高,称为非贫血性铁缺失;第 3 阶段是缺铁性贫血期,出现 Hb 降

低^[1-2]。

对于不同阶段的铁缺失有许多报道。Russell 等发现,经常长跑的成年女性与同龄不运动的女性相比,血清铁蛋白 (serum ferritin)、总铁结合力 (total iron bounding capacity) 和红细胞数量显著降低,但 Hb 浓度、红细胞压积 (hematocrit)、血清铁、转铁蛋白饱和度 (percent saturation of transferrin) 与红细胞原卟啉 (red cell protoporphyrin) 没有显著性差异^[3],说明经常运动的女性可能较多处于初步的铁缺失。Boyadjiev 等人 (2000) 研究了 876 名长期训练的青少年运动员 (559 名男性, 317 名女性) 发现,与同龄的非运动员相比,红细胞数量、红细胞压积和 Hb 的浓度都显著降低。其中,

收稿日期: 2002-07-14; 修订日期: 2003-09-27

作者简介: 刘玉倩 (1973-), 女, 河北保定人, 在读博士研究生, 主要研究方向为运动对铁代谢的影响, Tel: (0311) 6269480, E-mail: yuqianliu@sohu.com

作者单位: 1. 河北师范大学 生命科学学院 动物细胞生物学研究室, 河北石家庄 050016; 2. 香港理工大学 应用生物及化学科技学系, 香港 九龙; 3. 河北师范大学 体育学院, 河北石家庄 050016

1. Department of Animal Cytobiology, College of Life Science, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050016, China; 2. Laboratory of Iron Metabolism, Department of Applied Biology and Chemical Technology, The Hong Kong Polytechnic University, Hong Kong, China; 3. Department of Physical Education, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050016, China.

男性游泳组的各项指标最低^[4]。研究也表明,运动引起的铁缺失和年龄及性别有密切关系。少年儿童由于生长发育的需要,对铁的需求量增加,而运动会使铁丢失,如果不能及时补充则较易出现铁缺失。女运动员由于月经期铁丢失增加,也易患运动性铁缺失。

2 运动引起铁缺失的机制

目前,根据已有的研究提出了许多假设来解释运动引起铁缺失及贫血的机制。

2.1 运动可引起血浆总量增加

运动引起血浆总量增加已得到了许多实验的证实,但是否会导致真正的贫血还存在争议。Btsch等(1998)证实,经常性的运动会使血浆量增加 10%~20%,因此,会引起 Hb 浓度轻微下降^[5]。但单纯的血容量增加并不能完全解释运动性贫血。而且,大多数学者认为,血浆总量增加会降低红细胞压积,减少外周血管的阻力,使血液循环加快,这是由于运动引起的一种生理性适应,适量运动不会导致明显的运动性贫血^[6]。Brun(2000)调查了 119 名足球运动员的红细胞压积为 36%~48%,红细胞压积较低(<40%)的运动员有氧运动能力较高,而>44.6%的运动员血液粘度增加,会经常发生过度训练或铁缺失^[7]。

2.2 运动可引起溶血

溶血的原因至今还不是很明确,主要有“创伤学说”和“体温升高学说”。“创伤学说”认为,人体在剧烈运动过程中,由于较强的机械震动而导致红细胞的损伤,例如,肌肉收缩挤压毛细血管内的红细胞,而使红细胞破裂。“体温升高学说”认为,运动时体温升高会使红细胞的脆性增加,变形能力降低,易使红细胞破裂^[8]。此外,铁催化产生的自由基也会使红细胞破坏增多。Schumacher等(2002)对 851 名男性受试者于不同形式训练后抽取血样,结果只在长跑运动员中发现 Hb 较低,这说明可能是运动引起的损伤导致了红细胞损坏,而且,运动时间越长,运动负荷越大的运动员铁蛋白水平越低^[9]。Martez等人(2002)在为期 3 个月的赛季中也观察到运动员由于机体的紧张状态及肌肉损伤而引起的铁减少^[10]。有些研究者认为(2002),溶血是对运动一种有益的适应,因为,红细胞寿命缩短后,产生的幼稚红细胞增多,它们具有更好的抗氧化能力和变形能力,能运送更多的氧到肌肉,有助于提高运动成绩^[11]。不过,溶血对机体的影响还需要更深入的研究。

2.3 运动引起铁丢失增加

大约 20%~50%的耐力运动员会在急性大强度运动后出现胃痛或腹泻及胃肠道出血,甚至引起铁缺乏或贫血^[12]。另外,运动会使汗铁和尿铁丢失增多,Ruisseau 等人(2002)发现,运动员在功率自行车上运动 1 h 汗铁丢失达 0.060 mg/m²/h^[13]。

2.4 运动使铁吸收不良

小肠上皮细胞有控制和调节铁吸收的能力,使铁在体内保持相对平衡。正常状态下,当体内铁含量较高时,小肠上皮细胞的铁吸收率降低,而当体内缺铁时上皮细胞的铁吸收率增加,但有些缺铁运动员这种调节能力较弱。据报道,缺铁的长跑运动员的铁吸收率仅为 16.4%,而铁储备不足的非运动员铁吸收率却为 30%。

2.5 运动可引起铁摄入不足

我国正常成人铁需要量男子为 12 mg/d,女子 15 mg/d

运动员需铁量高于常人,并随着运动时间、强度和环境等因素的不同而变化。训练期间蛋白质和铁的供给量以及小肠的吸收水平,直接影响血红蛋白的合成能力。运动员普遍存在铁营养状况不良,尤其是控制体重项目的运动员为了达到降低体重的目的经常控制饮食,而影响了机体对铁的摄取。另外,运动员的饮食习惯也会影响铁的摄入。VC 和肉类可以促进非血红素铁的吸收,动物蛋白会促进血红素铁的吸收,而咖啡或茶的摄入量与血清铁蛋白含量呈负相关^[14]。

2.6 运动可使一氧化氮(NO)增加

NO 是近年来发现的一种重要的信使分子和细胞介质,在调节心血管、神经系统和免疫功能上发挥着重要的作用,1992 年被美国科学杂志选为明星分子。研究发现,大强度的运动会增加一氧化氮合酶(NOS)的活性,引起骨骼肌、主动脉、肝脏、脾和骨髓 NO 的升高。NO 的增加一方面会扩张血管,增加运动时心肌和骨骼肌等重要组织的血氧供给;另一方面,会加速铁从贮存部位向一些重要的细胞转运,从而降低血浆铁水平和组织中非血红素铁的含量^[15-18]。

另外,运动可以引起铁在体内重新分配。Navas 等(2000)报道,用 60% 力竭时间对大鼠进行游泳训练,肝脏、心脏、骨骼肌和血浆中 Fe 含量较多,而骨骼、肾脏和红细胞中 Fe 的含量则较低,也许是运动增加了某些组织对铁的需求,引起铁蛋白含量发生变化^[19]。总之,运动引起的铁缺失应该是多种因素共同作用的结果,对其机制应做进一步的研究。

3 铁缺失对机体的影响

铁对血液运输氧和维持骨骼肌生理功能方面起着重要的作用,铁缺失会影响机体的某些代谢过程,包括线粒体的电子传递、骨骼肌的有氧氧化能力、神经递质的合成以及蛋白的合成等。

3.1 铁缺失对循环系统的影响

红细胞的细胞膜含不饱和脂肪酸较多,而且,红细胞自身不能合成并补充被损伤的组分,所以,特别容易受到自由基攻击,造成氧化性损伤。发生缺铁性贫血时红细胞的 VE 过氧化氢酶等含量降低,原卟啉及游离铁浓度高、Hb 减少,所以,红细胞易被活性氧破坏,而且,脂质过氧化产物丙二醛(MDA)可以与磷脂缩合并出现蛋白质聚集物,使细胞膜变形能力降低,这些都会影响红细胞寿命^[1]。实验发现,运动所致缺铁性贫血大鼠的红细胞面积、周长和直径等缩小,这些变化与肝细胞线粒体 MDA 含量呈负相关,说明红细胞损伤与缺铁引起的自由基代谢有关^[20]。血液中 Hb 浓度显著降低后,心率和每搏输出量增加,引起心室壁形成向心性肥大,这是大鼠对运动的一种生理性适应,能运送更多的血液到肌肉和其它组织。钱忠明等报道,实验组和对照组大鼠的体重和大部分器官的重量没有显著性差异,但心脏明显重于对照组($P < 0.01$)^[18]。

3.2 铁缺失对骨骼肌的影响

铁缺失时 Hb 和 Mb 减少,使血液中氧的运输和运动期间肌肉收缩时氧的传递和储存减少,组织中含铁有机物尤其是含铁酶减少或活性降低,限制了三羧酸循环的进行,而且, Hb 或红细胞数量的减少会影响从工作肌肉中清除 CO₂ 的能力,降低肌肉的 pH 值,限制骨骼肌的有氧氧化能力,降低耐力。John 等(2001)研究报道,组织缺铁时骨骼肌 Mb 的含量会下降 40%~60%,细胞色素氧化酶活性及电子传递能力下降 50%,而且,耐力成绩的恢复与组织铁浓度的回升密切相关

关^[21]。

缺铁大鼠骨骼肌线粒体的最大呼吸能力降低,氧化磷酸化减少,肌酸磷酸分解增多,运动训练会加剧缺铁大鼠骨骼肌线粒体微观结构的改变(嵴减少,空泡增多)^[22-23]。此外,贫血时运动能力降低还表现在亚极量运动时心率升高,运动后乳酸水平升高和恢复时间的延长。

大量的研究表明,耐力成绩与Hb及组织中Fe的浓度密切相关。缺铁性贫血时,氧运输的减少限制了骨骼肌的氧化能力,降低了 $\dot{V}O_{2\max}$ 和运动成绩。

然而,目前在研究中还存在一些争议:1)大强度运动或过度训练是否真的会引起运动性贫血;2)运动所引起的一些生理变化哪些是有益的生理适应,哪些是有害的;3)运动影响机体铁代谢的生理机制;4)运动员铁需要量比普通人高,但为什么小肠铁吸收率反而低。

引起这些争议的主要原因:1)运动强度的大小会直接影响机体的铁代谢,有些研究采用的是中等强度的运动,而有些却是大强度运动,甚至是力竭运动,此外,由于大鼠对运动有较强的适应能力,应采用递增负荷的运动方式制作大鼠大强度运动模型。2)机体铁状态的评价指标有待进一步完善;3)运动方式不同,如游泳运动、跑台训练及其它运动方式等,对铁代谢的影响也不同;4)实验对象不同,存在较大的个体差异,而且,机体的铁状态还受生活水平和营养状况及环境因素的影响。要克服这些问题,应该力求对各方面的实验条件严格控制。

虽然近几十年有关运动与铁代谢的研究取得了许多进展,但有些问题仍存在争议。需要做进一步的研究来阐明运动对机体铁代谢的影响,运动性铁缺乏的原因及铁缺乏对运动能力的影响。同时,为运动性铁缺乏的检测提供更直接的指标。

4 近年发现的与铁代谢有关的蛋白

随着分子生物学技术的不断发展及对体内铁稳态调节机制的大量研究,新的蛋白不断被发现,包括转铁蛋白受体及转铁蛋白受体2(transferrin receptor 2),铁调节蛋白(iron regulatory proteins, IRP1和2),膜铁转运蛋白(DMT1和ferroportin 1),铜蓝蛋白(ceruloplasmin),膜铁转运辅助蛋白(hephaestin)和肠细胞色素B(DCb)等^[24-25]。目前,尚缺乏运动对这些蛋白影响的报道,但随着对运动与铁代谢关系的深入研究,人们会更好地理解运动对这些蛋白的影响,从而阐明运动引起铁缺乏的分子生物学机制。

4.1 DMT1

二价金属离子转运体(divalent metal transporter 1, DMT1)又称为二价阳离子转运体(divalent cation transporter1, DCT1),属于自然抵抗相关的巨噬细胞蛋白家族(natural resistance associated macrophage protein, Nramp),因此,又称为Nramp2,是第一个发现的哺乳动物的跨膜铁转运体。DMT1是具有12个跨膜域的糖蛋白,在机体各组织广泛分布。分子杂交结果显示DMT1在小肠和十二指肠表达最高,在肾、胸腺和脑有中等程度的表达,而在睾丸、肝、结肠、心脏、脾、骨骼肌、肺、骨髓的含量相对较低。在小肠中DMT1主要在小肠肠腔的肠上皮细胞(主要是吸收细胞)中表达,该蛋白质主要定位于该细胞的游离面细胞膜上,这与小肠铁吸收的解剖位置一致。在其它组织细胞中定位于细胞膜或胞浆内吞小体和溶酶体膜上。相关研究已基本

证实,分布于十二指肠吸收细胞的DMT1可将肠道非血红素铁转运入细胞,组织细胞内吞小体膜上的DMT1可将内吞小体中已解离的铁转入胞浆,供细胞利用^[26-27]。近端小肠(十二指肠和空肠)是铁吸收的主要部位,也是调节铁平衡的一个关键环节。研究发现DMT1表达受机体铁状态调节。在铁缺失大鼠的小肠细胞及CaCo-2细胞DMT1表达明显增加,并且这种表达的增加与否只受铁多少的影响,而与其它金属无关^[28-29]。DMT1基因克隆后的短短几年间,对其功能、结构和分布等的研究已有许多重要发现,已成为铁研究领域的一个热点问题,但还缺乏运动对DMT1影响的有关报道。对运动后DMT1变化的研究也许能阐明运动对小肠铁吸收的影响。

4.2 ferroportin 1

金属转运蛋白1(ferroportin, FPI),又名MTP1(metal transport protein)或IREG1(iron regulated transporter),是2000年才发现的哺乳动物细胞内参与铁代谢的一种铁调节跨膜蛋白。Donovan等采用定位克隆的方法从斑马鱼中分离出一个能使铁从细胞内释放出来的蛋白质编码基因,并命名为ferroportin1。随后,通过RT-PCR的方法克隆了小鼠和人的FPIcDNA^[30]。在FPI RNA 5'端非翻译区含有一个典型的铁调节蛋白(iron regulatory protein, IRP)的结合域—铁反应元件(iron responsive element, IRE)。Northern blot杂交显示FPI基因在小鼠的大肠和小肠都有表达,而十二指肠细胞的基底膜上表达最强。在人的心、脾、胃、小肠、胎盘、肺、卵巢、睾丸、前列腺、胰腺等组织也都有FPI mRNA合成,在十二指肠细胞的基底膜和肝脏窦状隙的肝细胞膜上也发现有FPI存在,但在脑和胸腺组织则极少或不表达。FPI具有使铁从细胞内释放出来的功能,在亚铁氧化酶(hephaestin和/或铜蓝蛋白)的协助下,可将肠细胞和肝细胞内的铁释放到血液中。小鼠在低铁膳食或低氧时,十二指肠的FPI基因表达增加。在缺氧24h时,小鼠十二指肠FPI的mRNA的水平是对照组的3倍^[31-32]。在培养的细胞中也观察到同样的结果。Sherry等(2000)报道,细胞内铁缺乏会导致培养细胞中ferroportin1的过度表达,在成年大鼠肝脏和十二指肠中,ferroportin1的表达是相互调节的。铁缺乏导致ferroportin1在十二指肠表达升高,但在肝脏表达降低^[33]。但运动引起的铁缺乏是否会引起同样的变化,尚未见相关报道。

铁由肠腔进入血液的基本过程:DCb(肠细胞色素B)将肠腔内三价铁还原成二价铁,再由DMT1将二价铁由肠腔转运入绒毛膜上皮细胞内,细胞内二价铁由于HP(膜铁转运辅助蛋白)的作用成为三价铁,后者经FPI介导由上皮细胞释出进入血液循环,完成整个铁吸收过程^[27]。DMT1和FPI mRNA显著相关($P < 0.001$),并且均与血清铁呈负相关。而且在所有铁缺乏的病人中DMT1和FPI mRNA的水平均显著增加^[34]。对小鼠的研究也表明,低铁饲料引起的铁缺乏组DCb, DMT1, FPI,和TfR mRNA的表达均增加,补充铁后,表达均降低^[35]。可在运动引起铁缺乏的同时往往也伴随小肠铁吸收的降低,其原因尚不清楚。研究运动后DMT1和FPI在十二指肠、心肌、肝脏和骨骼肌中的表达变化,将有助于进一步阐明运动引起铁缺乏的原因,及缺铁后机体运动能力的变化。

4.3 血清转铁蛋白受体

血清转铁蛋白受体(serum transferrin receptor, sTfR)

又称可溶性转铁蛋白受体(soluble transferrin receptor, sTfR),是完整的 TfR失去了胞浆内区段和穿膜区段后的剩余部分,主要来自骨髓红细胞和循环网织红细胞,肝、脾等组织细胞也含大量的 sTfR。近年来许多学者认为,定量检测 sTfR是评价机体缺铁程度的一个有效指标,在铁缺失的第一阶段,sTfR的浓度会明显增高。过去较多地用血清铁蛋白检测铁贮存耗竭,但血清铁蛋白是一种急性时相蛋白,易受炎症反应影响,而 sTfR的浓度不受炎症影响,较为真实反映了机体的铁状态。在临床应用上,较多地应用于铁状态的评估、鉴别慢性疾患病性贫血和判断红细胞生成障碍^[36-37]。sTfR也越来越受到运动医学研究者的广泛重视, Schumacher等人(2002)研究发现,一次性力竭运动会使 sTfR显著升高^[38],可以把 sTfR做为检测运动员体内铁状态的一个较为灵敏的指标。但需要做进一步的实验来研究运动员体内 sTfR的变化规律。

5 研究展望

几十年来尽管对于运动和铁代谢已做了大量研究,许多问题仍存在争议。目前,在以下几方面的研究可望取得突破性进展。

5.1 从分子生物学角度研究运动对铁代谢的影响

最近发现,ferroportin¹、DMT1和 DCb在铁代谢中起着重要作用,对此也做了大量的研究,但缺乏运动对其影响的研究报道。进一步研究运动对这些蛋白基因产物的影响将有助于从细胞水平和分子水平阐明运动和铁代谢的关系。

5.2 运动员体内铁状态的监测指标有待进一步完善

到目前为止,大部分的运动与铁代谢的研究主要集中在运动后铁吸收与丢失的平衡,测定组织或血液中铁含量的变化,Hb、铁蛋白和转铁蛋白是传统的用来检测体内铁状态的指标,但是,它们并不能真正反映体内的铁状态^[39]。这些指标在正常人中变异就很大,而且在早期铁缺失时,Hb可能并未出现降低,但机体的铁代谢已经改变。因此,需要运用分子生物学的手段建立更为灵敏和有效的监测指标,对运动员铁缺失做到早诊断、早治疗。

参考文献:

[1] 钱志明.铁代谢-基础与临床[M].北京:科学出版社,2000. 165-277.
 [2] 张纛,文茹.运动性贫血的发生机制与监测[J].北京体育大学学报,2001,24(3): 331-334.
 [3] Russell R Pate, Bonnie J Miller, J Mark Davis, et al. Iron status of female runners[J]. Int J Sport Nutr, 1993, (3): 222-231.
 [4] Boyadjiev, Z Taralov, Red blood cell variables in highly trained pubescent athletes: a comparative analysis[J]. Br J Sports Med, 2000, 34: 200-204.
 [5] Btsch, M airbrl, Friedmann. Pseudo-anemia caused by sports[J]. Ther Umsch, 1998, 55(4): 251-255.
 [6] Bourque S P, Pate R R, Branch J D, et al. Twelve weeks of endurance exercise training does not affect iron status measures in women[J]. Am Diet Assoc 1997, 97(10): 1116-1121.
 [7] Brun J F, Bouchahda C, Chaze D, et al. The paradox of hematology in exercise physiology: which is the "normal" range from an hematologist's viewpoint? [J]. Clin Hemorheol Microcirc. 2000, 22(4): 287-303.
 [8] 田野,赵杰修,曹建民,等.运动性贫血发生机制及防治研究进展[C]. 2002年第9届全国运动医学学术会议论文摘要,北京:北

京体育大学出版社,2002.15-19.

[9] Schumacher, A Schmid, D Grathwohl, et al. Hematological indices and iron status in athletes of various sports and performances[J]. Med Sci Sports Exe, 2002, 34(5): 869-875.
 [10] A C Martez, F J Cara, G V Vicente. Status and metabolism of iron in elite sportsmen during a period of professional competition[J]. Biol Trace Elem Res, 2002, 89(3): 205-213.
 [11] Umüt Kemal Sentürk, Filiz Gunduz, Oktay Kuru, et al. Exercise-induced oxidative stress affects erythrocytes in sedentary rats but not exercise-trained rats [J]. Appl Physiol, 2001, 91: 1999-2004.
 [12] Peters H P, De Vries W R, Vanberge-Henegouwen G P, et al. Potential benefits and hazards of physical activity and exercise on the gastrointestinal tract[J]. Gut, 2001, 48(3): 435-439.
 [13] De Ruisseau K C, Cheuvront S N, Haymes E M, et al. Sweat iron and zinc losses during prolonged exercise[J]. Int J Sport Nutr Exe Metab, 2002, 12(4): 428-437.
 [14] John Beard, Brian Tobin. Iron status and exercise[J]. Nut Bioch, 2000, 11(7): 367-373.
 [15] Zhongming Qian, Desheng Xiao, Ya Ke, et al. Increased nitric oxide is one of the causes of changes of iron metabolism in strenuously exercised rats [J]. Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol, 2001, 280: R739-R743.
 [16] Qian ZM. Nitric oxide and changes of iron metabolism in exercise[J]. Biol Rev Camb Philos Soc 2002, 77(4): 529-536.
 [17] Tatchum-Talom R, Schulz R, McNeill J, et al. Upregulation of neuronal nitric oxide synthase in skeletal muscle by swim training[J]. Am J Physiol, 2000, H1757-1766.
 [18] Zhongming Qian, Desheng Xiao, Paklai Tang, et al. Increased expression of transferrin receptor on membrane of erythroblasts in strenuously exercised rats[J]. Appl Physiol, 1999, 87(2): 523-529.
 [19] Navas F J, Cordova A. Iron distribution in different tissues in rats following exercise[J]. Biol Trace Elem Res, 2000, 73(3): 259-268.
 [20] 陈吉棣,刘晓鹏,陶祝良,等.缺铁性贫血和运动负荷对大鼠红细胞损伤的影响[J].中国运动医学杂志,1995,14(3): 129-135.
 [21] John L. Beard. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning [J]. Nutr, 2001, 131: 568-580.
 [22] Helaine M. Alessio, Ann E. Hageman, Bethany K. Fulkerson, et al. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise[J]. Med. Sci. Sports Exe. 2000, (9): 1576-1581.
 [23] Thompson C H, Green Y S, Ledingham J G, et al. The effect of iron deficiency on skeletal muscle metabolism of the rat [J]. Acta Physiol Scand, 1993, 147(1): 85-90.
 [24] Aisen P, Enns C, Wessling-Resnick M, et al. Chemistry and biology of eukaryotic iron metabolism[J]. Int J Biochem Cell Biol 2001, 33(10): 940-959.
 [25] Gary M Brittenham, Günter Weiss, Pierre Brissot, et al. Clinical consequences of new insights in the pathophysiology of disorders of iron and heme metabolism [J]. Am J Hematology, 2000, 39-50.
 [26] 龙建纲,沈慧,王福梯.二价金属离子转运体 DMT1的研究进展[J].国外医学卫生学分册,2002,29(2): 97-101.

(下转第 34页)

有整体性、双向性调节作用。针灸足三里穴的作用是通过神经-体液途径在不同程度上激发或诱导体内调节系统的协同作用,协助体内固有的调节潜力,使异常功能趋向正常化,调节体内动态平衡,以维持内环境的稳定,重建生理稳态^[12]。本实验结果显示,针灸足三里穴对预防或延缓运动性疲劳的出现,有很好的作用。

4 小结

1. 长时间大负荷运动,可导致血液流变学各指标异常改变,畸形红细胞增加。针灸足三里穴可以改善运动后血液流变学各指标异常状态,并对红细胞形态的完整有一定的保护作用,预防或延缓运动性疲劳的出现。

2. 针灸足三里穴在运动性疲劳防治中操作简便、实用价廉且疗效确切,非常适合在竞技体育及运动保健中推广应用。

参考文献:

[1] 朱梅菊,高顺生,李红. 针刺足三里穴对运动小鼠体内自由基代谢的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2001, 20(3): 263-265.
 [2] 朱梅菊,高顺生,李红. 针灸足三里穴对运动小鼠体内自由基代谢的影响[J]. 天津体育学院学报, 2001, 16(2): 16-18.
 [3] 张东生,万美玲,李群惠. 遗传性球形红细胞增多症的扫描电镜

诊断[J]. 电子显微学报, 1999, 18(3): 362-366.

[4] Martin D G, Ferguson E, Wigutoff S, *et al.* Blood viscosity responses to maximal exercise in endurance trained and sedentary female subjects[J]. J Appl Physiol, 1985, 59: 3489.
 [5] 商品. 定量负荷时红细胞脂质成份改变与红细胞变形性的关系[J]. 中国运动医学杂志, 1993, 12(1): 51.
 [6] 衣雪洁. 力竭性运动对大鼠红细胞膜脂质过氧化水平和 N A-K ATP酶活性的影响[J]. 沈阳体育学院学报, 1999, (1): 15.
 [7] 倪耀华. 运动强度对血浆脂质过氧化物和超氧化物歧化酶活性的影响[J]. 中国运动医学杂志, 1992, 11(2): 118-125.
 [8] 赵春亭. 临床血液流变学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 47-56.
 [9] Guegue D M. Effects of maximal physical exercise on hemorheological parameters in top level sportsmen [J]. Clin Hemorheol, 1989, (9): 625-632.
 [10] Wood S C. Effect of endurance training and long distance running on blood viscosity[J]. Med Sci Sports Exe, 1991, 23: 1265-1269.
 [11] 郭振球. 运动性疲劳的机理及其复健的调理[J]. 辽宁中医学院学报, 1996, 15(4): 17.
 [12] 陈汉平. 针灸[M]. 现代中医应用与研究大系(施杞总主编). 上海: 上海中医药大学出版社, 1995. 63-76.

(上接第 9 页)

参考文献:

[1] 中共中央. 国务院关于进一步加强和改进新时期体育工作的意见[Z]. 中发[2002] 8号, 2002年 7月 22日.
 [2] 袁方. 社会研究方法教程[M]. 北京: 北京大学出版社, 1997. 199-249.
 [3] Fletcher McEwen. The IAAF Acoaches Education and Certification System [J]. New Studies in Athletics, 1999, 14(3): 67-70.
 [4] 周志雄,朱俊玲. 中国田径运动发展中若干问题透析[J]. 首都体育学院学报, 2001, 13(3): 93-95.
 [5] 徐寅生. 乒乓长盛考[R]. 体育工作情况. 2002, (10- 11): 3-16.
 [6] Regnier G, Salmela J, Russel S J Talent Detæction and Devepment in Sport. In Singer RN, Murphey M, Tennant Lk eds. Handbook of Research on Sport Psychology [M]. New York: Macmillan

Publishing Company, 1993. 290- 313.

[7] 田麦久. 论多年训练计划[M]. 北京: 北京体育大学出版社, 1999. 102.
 [8] 田麦久,武福全. 运动训练科学化探索[M]. 北京: 人民体育出版社, 1988. 89-93.
 [9] 冯树勇. 试论世界田径运动形势与我国田径运动发展对策[J]. 中国体育教练员, 1997, (3): 12.
 [10] 张万群. 试论国家高水平体育后备人才基地运行机制[J]. 少年体育训练, 1998, (3): 12.
 [11] 国家教育发展研究中心. 2000年中国教育绿皮书[M]. 北京: 教育科学出版社, 2000. 85.
 [12] 赵玉亭. 我国优秀运动员和后备人才交流方案的研究[J]. 体育科学, 2000, 20(2): 46.

(上接第 30 页)

[27] 蒋达和,钱忠明. 小肠铁吸收机制及相关疾病研究进展[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(24): 1533-1535.
 [28] Heinz Zoller, Igor Theurl, Robert Koch, *et al.* Mechanisms of iron mediated regulation of the duodenal iron transporters Divalent mental transporter 1 and ferroportin 1 [J]. Blood Cells, molecules, and Diseases, 2002, 29(3): 488-497.
 [29] Ya Ke, Yin Yin Chen, Yan Zhong Chang, *et al.* Posttranscriptional expression of DM T1 in the heart of rat [J]. J Cellular Physiol, 2003, 196: 124-130.
 [30] Donovan A, Brownline A, Zhuo Y, *et al.* Positional cloning of Zebraish ferroportin 1 identifies a conserved vertebrate iron exporter[J]. Nature, 2000, 403: 776-781.
 [31] McKie A T, Marsiani P, Rolfs A, *et al.* A novel duodenal iron regulated transporter, IREG1, implicated in the basolateral transfer of iron to the circulation[J]. Mol Cell, 2000, 5: 299-309.
 [32] 陈莹莹,钱忠明. 心脏铁代谢及其相关疾病研究进展[J]. 中华心血管杂志, 2002, 30(1): 59-62.
 [33] Sherry Abboud, David J Haile, A Novel Mammalian Iron-regulated Protein Involved in Intracellular Iron Metabolism [J]. Biological Chemistry, 2000, 276(26): 19906-19912.

[34] Zoller H, Koch R O, Theurl L, *et al.* Expression of the duodenal iron transporters divalent-metal transporter 1 and ferroportin 1 in iron deficiency and iron overload [J]. Gastroenterology, 2001, 120(6): 1412-1419.
 [35] Dupic F, Fruchon S, Bensaid M, *et al.* Duodenal mRNA expression of iron related genes in response to iron loading and iron deficiency in four strains of mice[J]. Gut, 2002, 51(5): 648-653.
 [36] Röcker L, Hinz K, Holland K, *et al.* Influence of endurance exercise (triathlon) on circulating transferrin receptors and other indicators of iron status in female athletes [J]. Clin Lab, 2002, 48(5/6): 307-312.
 [37] 韩智岑,李多孚. 血清转铁蛋白受体的研究进展[J]. 医学信息, 2000, 13(8): 457-459.
 [38] Y O Schumacher, A Schmid, D König, *et al.* Effects of exercise on soluble transferrin receptor and other variables of iron status [J]. Br J Sports Med, 2002, 36: 195-200.
 [39] Malczewska J, Blach W, Stupnicki. The effects of physical exercise on the concentrations of ferritin and transferrin receptor in plasma of female judoists [J]. Int J Sports Med, 2000, 21(3): 175-179.