

运动对肌肉三酰甘油代谢的影响

申毓军¹ 施洪飞¹

糖原和脂肪是机体运动的重要能源物质。运动时,肌肉和肝脏中的糖原水解供能;脂肪则以游离脂肪酸的形式供能。游离脂肪酸主要来源于血中的载脂蛋白和肌细胞中的三酰甘油 (intramuscular triacylglycerol, IMTG)。本文通过不同检测方法对肌肉三酰甘油的测量结果,阐明运动对肌肉三酰甘油的影响。

1 肌肉中的三酰甘油概述

肌肉三酰甘油贮存在靠近线粒体的脂肪滴中。不同类型的肌纤维中,三酰甘油的含量也不同。I型肌纤维的含量大于II型肌纤维,比目鱼肌的含量大于腓肠肌^[1]。个体之间的肌肉三酰甘油含量差异也很大。运动前人体肌肉三酰甘油含量为2—50mmol/kg干重,平均30mmol/kg干重^[2-3]。运动时,肌细胞中的三酰甘油被激素敏感性脂肪酶水解,激素敏感性脂肪酶是三酰甘油水解的限速酶^[4]。水解后的脂肪酸一部分和脂肪酸结合蛋白结合后释放到胞浆;一部分被转运至线粒体外膜。后者结合乙酰辅酶A和肉碱,进入线粒体进行 β 氧化。

2 影响肌肉三酰甘油含量的因素

食物能影响静息状态下肌肉三酰甘油含量,一次大量^[5]或长期^[6]摄取高脂饮食能增加肌肉三酰甘油含量。短时间低脂饮食可降低肌肉三酰甘油浓度,但血浆脂肪酸氧化水平不变^[2]。耐力训练可增加肌肉三酰甘油的含量^[7]。

肾上腺素能提高激素敏感性脂肪酶的活性。体外培养大鼠比目鱼肌,加入肾上腺素后,激素敏感性脂肪酶活性明显升高^[4]。非选择性 β 肾上腺素阻断剂能完全阻断力竭运动时肌肉三酰甘油的利用。肌肉注射 β_2 肾上腺素受体激动剂可增加肌肉的甘油含量^[8]。对肾上腺切除的患者注射肾上腺素,能提高运动中激素敏感性脂肪酶的活性^[9]。

肌肉收缩也能提高激素敏感性脂肪酶的活性。电刺激大鼠比目鱼肌,能提高激素敏感性脂肪酶的活性,而不被 β 肾上腺素受体拮抗剂普萘洛尔(propranolol)所阻断^[10]。蛋白磷酸酶抑制剂增加激素敏感性脂肪酶的活性,提示蛋白磷酸化参与激素敏感性脂肪酶的激活^[10]。中等运动强度下,激素敏感性脂肪酶的活性增加两倍,但增大强度其活性不变^[9]。

血浆中的游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)浓度是影响肌肉三酰甘油含量的重要因素之一。血浆中的三酰甘油要先分解成FFA, FFA通过脂肪酸胞浆膜结合蛋白(fatty acid binding plasma membrane protein, FABPm)、脂肪酸转位酶(fatty acid translocase, FAT)CD36、脂肪酸转运蛋白(Fatty acid transport protein, FATP)等转运至胞浆。在胞浆内与脂肪酸连接蛋白(fatty acid binding protein, FABP)结合,其中一部分FFA重新合成三酰甘油,一部分再与辅酶A(CoA)结合到达线粒体外膜表面,由肉毒碱转运通过线粒体膜,进入 β

氧化途径提供能量^[11]。Watt等^[12]研究表明,血浆FFA浓度和IMTG的降解相关,当血浆FFA浓度下降时,IMTG的降解增加。Schrauwen等研究表明^[13], 55%VO₂max, 3h的自行车运动后,血浆FFA浓度显著增加,股外侧肌(运动肌群)中的IMTG下降,而肱二头肌(非运动肌群)中的IMTG增加。Romijn等^[14]在对训练有素的自行车运动员进行不同时期的25%, 65%和85%VO₂max的全身性的运动30min测定其血浆FFA及其运行轨迹时发现, 25%和65%VO₂max运动时脂肪组织脂解增加。血浆FFA升高,胞浆对FFA摄取与氧化的增加。而在进行85%VO₂max持续30min的运动时脂肪组织脂解速度与65%VO₂max运动时相当,但血浆FFA却下降了50%,可能是由于脂肪组织血流量的下降降低了被脂解出的FFA在血液中的运输水平,从而导致了血液FFA的降低,胞浆对FFA摄取与氧化的下降。Romijn等^[14]人工地将85%VO₂max运动时血浆FFA保持在65%VO₂max运动时的水平,结果发现此时胞浆中FFA的摄取与氧化加强,但仍比65%VO₂max运动时要低,提示在较高强度的运动时,除了FFA在血液运输水平外还存在着其他的重要因素影响着肌肉细胞内的脂代谢反应。可见,由于运动强度和运动部位的不同,运动中血浆FFA的运输速度与FFA在肌肉中的摄取,重新合成三酰甘油的速度与氧化速度并不成线性关系。

3 不同检测方法对运动后肌肉三酰甘油测量结果的影响

3.1 肌肉活检法

肌肉活检法是检测肌肉三酰甘油的常用方法。采集的肌肉组织冷冻后,进行肌纤维的剥离,再用氯仿和甲醇提取三酰甘油。Fröberg和Mossfeldt^[15]的研究表明,7h滑雪运动后,肌肉三酰甘油降低了51%。时间小于2h的运动使肌肉三酰甘油减少20%左右^[16]。大于2h的运动使肌肉三酰甘油减少45%左右^[17]。但也有研究表明,肌肉三酰甘油在运动中的分解有限^[3, 18, 19]。这些研究选取的都是非专业训练者,最大吸氧量约60%—70%,时间为90—120min,肌肉三酰甘油利用占总能量的约5%。

肌肉活检法不能完全区别肌肉三酰甘油和肌间三酰甘油,肌间三酰甘油会影响肌肉三酰甘油的测定^[20]。经质子磁共振波谱的检测,人体肌间三酰甘油含量变化很大^[21]。

在现有的技术条件下,把单个的肌纤维从肌肉组织中分离出来是精确测量肌肉三酰甘油的关键。Hurley等的研究表明^[22],受试者经12周每次120min的中等强度运动后,活检样品完全剔除了非肌肉组织,肌肉三酰甘油的利用与未参加运动者相比增加了6倍;肌肉三酰甘油的利用占到总能量的

1 江苏省扬州市扬州大学运动人体科学研究所, 225009

作者简介:申毓军,男,硕士

收稿日期:2005-08-17

45%, 占总脂肪利用的 80%。

Wendling 等^[23]建议选择经过训练的对象进行研究, 这样有助于减少肌间三酰甘油的影响。训练者肌间三酰甘油的含量比未经训练者少^[24]。研究表明^[24], 训练者经过 4h 的中等运动后, 17 对肌肉样本中肌内三酰甘油含量的变异系数仅为 $12.3\% \pm 9.4\%$ 。

由此可见, 运用肌肉活检法的关键在于怎样排除肌间三酰甘油的干扰。选择经过训练者为对象, 在中等强度较长时间的运动下, 对肌内三酰甘油的测量结果比较准确。

3.2 氢质子磁共振波谱分析法

氢质子磁共振波谱分析法被用于肌内三酰甘油的测定。此方法能测得三酰甘油中甲基和甲酯中的质子, 并在质子波谱上显现波峰。Schick 等^[25]在脂肪组织和骨骼肌发现两个峰值, 后来证明^[26]是由胞外脂肪 (1.6ppm) 和胞内脂肪 (1.4ppm) 形成的。在去除脂肪细胞的组织中, 波峰在 1.3—1.4ppm 之间, 而在脂肪组织中, 波峰在 1.5—1.6ppm 之间^[26]。

质谱分析法具有无创性的特点, 能区别肌内脂肪和肌外脂肪。但质谱法的缺点在于, 易受到机体脂肪层的干扰^[26]; 酰基辅酶 A 酯和长链乙酰肉碱中的甲基也会对结果产生干扰。以下是几个用质谱法测量的一些结果。Krssak M 等^[27]的研究表明, 受试者 65% 的 $VO_2\max$ 的力竭跑后, 比目鱼肌中的肌内三酰甘油含量比运动前下降了 33%。De'combaz 等^[28]的研究表明, 50% 的 $VO_2\max$ 的踏车运动持续 2h 后, 训练者肌内三酰甘油下降 26%。未经训练者肌内三酰甘油下降 22%。Brechtel K 等^[29]的研究发现, 受试者以 64% 的 $VO_2\max$, 长跑 105min 后, 比目鱼肌和胫骨前肌中的肌内三酰甘油下降 24%, 但 85% 的 $VO_2\max$ 的大强度运动对肌内三酰甘油含量的影响并不大。van Loon LJ^[30]等对自行车训练者的研究表明, 持续 3h, 强度为 55% $VO_2\max$ 的运动后, 股外侧肌肌内三酰甘油含量下降显著。

质谱法的检测结果显示, 中等强度长时间运动可动员肌内三酰甘油水解, 但高强度运动对肌内三酰甘油的影响不大。这也许是由于激素敏感性脂肪酶的活性对高强度运动不敏感造成的。

4 结论

肌内三酰甘油作为肌肉贮备的能源之一, 在运动时会参与机体的能量代谢。但由于其在不同的肌肉纤维类型中的含量不同; 不同的运动时间、强度、项目和对象对其的影响也不尽相同; 不同的检测方法的敏感度也不同, 因此研究结果也常有差异。但采用肌肉活检法时, 选择经过训练者为对象, 在中等强度下较长时间的运动下, 对肌内三酰甘油的测量结果比较准确。而质谱分析法能区别肌内脂肪和肌外脂肪, 并有无创性的特点, 具有更加广泛的应用前景。

参考文献

- [1] Rico-Sanz J, Hajnal JV, Thomas EL, et al. Intracellular and extracellular skeletal muscle triglyceride metabolism during alternating intensity exercise in humans [J]. J Physiol, 1998, 510: 615—622.
- [2] Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC, et al. Low-fat diet alters

- intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001, 280: E391—E398.
- [3] Guo Z, Burguera B, Jensen MD. Kinetics of intramuscular triglyceride fatty acids in exercising humans [J]. J Appl Physiol, 2000, 89: 2057—2064.
- [4] Langfort J, Ploug T, Ihlemann J, et al. Expression of hormone-sensitive lipase and its regulation by adrenaline in skeletal muscle [J]. Biochem J, 1999, 340: 459—465.
- [5] Starling RD, Trappe TA, Parcell AC, et al. Effects of diet on muscle triglyceride and endurance performance [J]. J Appl Physiol, 1997, 82: 1185—1189.
- [6] Kiens B, Essen-Gustavsson B, Gad P, et al. Lipoprotein lipase activity and intramuscular triglyceride stores after long-term high-fat and high-carbohydrate diets in physically trained men [J]. Clin Physiol, 1987, 7: 1—9.
- [7] Goodpaster BH, He J, Watkins S, et al. Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86: 5755—5761.
- [8] Hagstrom-Toft E, Enoksson S, Moberg E, et al. β -Adrenergic regulation of lipolysis and blood flow in human skeletal muscle in vivo [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 1998, 275: E909—E916.
- [9] Kjaer M, Howlett K, Langfort J, et al. Adrenaline and glycogenolysis in skeletal muscle during exercise: a study in adrenalectomised humans [J]. J Physiol, 2000, 528: 371—378.
- [10] Langfort J, Ploug T, Ihlemann J, et al. Stimulation of hormone-sensitive lipase activity by contractions in rat skeletal muscle [J]. Biochem J, 2000, 351: 207—214.
- [11] van der Vusse GJ, van Bilsen M, Glatz JF, et al. Critical steps in cellular fatty acid uptake and utilization [J]. Mol Cell Biochem, 2002, 239(1-2): 9—15.
- [12] Watt MJ, Holmes AG, Steinberg GR, et al. Reduced plasma FFA availability increases net triacylglycerol degradation, but not GPAT or HSL activity, in human skeletal muscle [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2004, 287(1): E120—127.
- [13] Schrauwen-Hinderling VB, van Loon LJ, Koopman R, et al. Intramyocellular lipid content is increased after exercise in nonexercising human skeletal muscle [J]. J Appl Physiol, 2003, 95(6): 2328—2332.
- [14] Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise [J]. J Appl Physiol, 1995, 79(6): 1939—1945.
- [15] Fröberg SO, Mossfeldt F. Effect of prolonged strenuous exercise on the concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in muscle of man [J]. Acta Physiol Scand, 1971, 82: 167—171.
- [16] Jansson E, Kaijser L. Effect of diet on the utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man [J]. Acta Physiol Scand, 1982, 115: 19—30.
- [17] Costill DL, Gollnick PD, Jansson ED, et al. Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running [J]. Acta Physiol Scand, 1973, 89: 374—383.
- [18] Roepstorff C, Steffensen CH, Madsen M, et al. Gender differences in substrate utilization during submaximal exercise in endurance-trained subjects [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002, 282: E435—E447.

- [19] Steffensen CH, Roepstorff C, Madsen M, et al. Myocellular triacylglycerol breakdown in females but not in males during exercise [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2002, 282: E634—E642.
- [20] Dobbins RL, Szczepaniak LS, Bentley B, et al. Prolonged inhibition of muscle carnitine palmitoyltransferase-1 promotes intramyocellular lipid accumulation and insulin resistance in rats [J]. Diabetes, 2001, 50:123—130.
- [21] Szczepaniak LS, Babcock EE, Schick F, et al. Measurement of intracellular triglyceride stores by ¹H spectroscopy: validation in vivo [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 1999, 276: E977—E989.
- [22] Hurley BF, Nemeth PM, Martin WH III, et al. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training [J]. J Appl Physiol, 1986, 60:562—567.
- [23] Wendling PS, Peters SJ, Heigenhauser GJ, et al. Variability of triacylglycerol content in human skeletal muscle biopsy samples [J]. J Appl Physiol, 1996, 81:1150—1155.
- [24] Watt MJ, Heigenhauser GF, Dyck DJ, et al. Intramuscular triacylglycerol, glycogen and acetyl group metabolism during 4 h of moderate exercise [J]. J Physiol, 2002, 541: 969—978.
- [25] Schick F, Eismann B, Jung W, et al. Comparison of localized proton NMR signals of skeletal muscle and fat tissue in vivo: two lipid compartments in muscle tissue [J]. Magn Reson Med, 1993, 29:158—167.
- [26] Boesch C, Decombaz J, Slotboom J, et al. Observation of intramyocellular lipids by means of ¹H magnetic resonance spectroscopy [J]. Proc Nutr Soc, 1999, 58:841—850.
- [27] Krssak M, Petersen KF, Bergeron R, et al. Intramuscular glycogen and intramyocellular lipid utilization during prolonged exercise and recovery in man: a ¹³C and ¹H nuclear magnetic resonance spectroscopy study [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2000, 85:748—754.
- [28] De'combaz J, Schmitt B, Ith M, et al. Postexercise fat intake repletes intramyocellular lipids but no faster in trained than in sedentary subjects [J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2001, 281: R760—R769.
- [29] Brechtel K, Niess AM, Machann J, et al. Utilisation of intramyocellular lipids (IMCLs) during exercise as assessed by proton magnetic resonance spectroscopy (¹H-MRS) [J]. Horm Metab Res, 2001, 33:63—66.
- [30] Van Loon LJ, Schrauwen-Hinderling VB, Koopman R, et al. Influence of prolonged endurance cycling and recovery diet on intramuscular triglyceride content in trained males [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003, 285(4):E804—811.

· 综述 ·

Asperger 综合症的临床诊断及与自闭症的辨别

王 辉¹

Asperger 综合征(Asperger syndrome, AS)是一组以社交障碍和狭窄、刻板的兴趣行为为特征,但无语言发育障碍,且认知能力正常的儿童。自 1944 年德国儿科医生 Hans Asperger 发表“关于儿童自闭性人格障碍”的论文,对 Asperger 综合征进行概括,提出治疗建议^[1]以来,国外众多研究者^[2-3]对这个综合征已进行了全面深入的探讨。近年国内也有学者^[4]对此展开了研究。国际疾病分类手册(第 9 版)(ICD-9)和美国精神疾病诊断与统计手册(第 3 版)(DSM-III)曾认为 AS 是自闭症的轻度变异^[4]。经过多年的实践研究,1994 年 AS 在 DSM-IV^[5]中有了区别于自闭症的正式定义。新标准虽然已颁布了 10 年,可至今依然有很多人对此不了解,甚至包括部分研究人员,依然认为 AS 是多功能自闭症。认识上的混淆必然影响对 AS 的深入而有针对性的研究,因此,有必要对 AS 的本质特征和诊断标准做进一步的阐明,以便人们深刻地认识 AS 与自闭症的区别联系,以保证研究方向的正确性、科学性。

1 Asperger 的临床特征

国外对 AS 儿童的研究最早源自于其临床特征的研究^[6-8],并且经过多年的研究,他们已经总结出这类儿童在临床上的一些

共性特征,运用于临床的诊断评估中。国内对 AS 儿童的研究起步较晚,随着 AS 儿童的相继被发现,研究者们亦已开始关注这个群体,并对他们的临床特征进行研究,试图发现国内 AS 儿童与国外的 AS 儿童在临床特征方面是否有共性,是否因种族、地域、文化等因素的差异而存在不同特征。早在 1944 年,Asperger 将这一类儿童的临床特征概括为:非语言交流障碍,如缺乏面部表情;语言交流中的奇特性,如不断重复同一问题;社会交往中的自我倾向;对他人情感缺乏情感上的共鸣;特殊的走路姿势和不稳定性;不听从教导具有侵犯性动作;发病较早,但早期诊断困难;家庭其他成员有高发率。这一特征普遍被描述为六个方面,即:①缺乏对他人情感的理解力;②不适当的、单方面的社会交往,缺少建立友谊的能力从而导致社会隔离;③呆板、单调的语言;④非语言交流贫乏;⑤在某些方面,如天气、电视节目表、火车时刻表及地图等,表现出极强的接受能力,但只是机械地记忆,却并不能理解,给人以古怪的印象;⑥笨拙、不协调的动作及奇怪的姿势^[9]。

1 南京特殊教育职业技术学院,南京,210036

作者简介:王辉,女,副教授

收稿日期:2005-09-22