

槲皮素配方运动饮料对自行车运动员炎症反应影响的两阶段交叉试验研究*

胡国鹏^{1,2} 王人卫^{2,3}

摘要

目的:探讨长期补充槲皮素对大强度长时间运动后自行车运动员机体炎症反应的影响。

方法:22名自行车运动员随机分成两组进行随机、双盲、两阶段交叉安慰对照实验。每个干预阶段为4周,两种干预阶段之间有4周的洗脱期,干预前后进行运动能力测试,每次运动能力测试前后采肘静脉血。

结果:大强度长时间自行车运动后,干预前与干预后各干预组血清炎症细胞因子白介素-6(IL-6)、白介素-10(IL-10)和热休克蛋白-72(HSP-72)比安静值明显升高($P<0.01$);干预后、运动后及与安静值的差值变化中,IL-6和HSP-72组间差异非常显著($P<0.01$),运动后IL-6活性槲皮素配方运动饮料干预(Q)比安慰剂对照干预(P)要低($P<0.01$),升高的幅度比P干预要低($P<0.01$)。干预前后差值变化中,Q干预组和P干预组相比,安静状态下差值无显著性组间差异($P>0.05$),而运动后差值变化中,Q组干预后,IL-6增加值比P组要小($P<0.01$),而IL-10和HSP-72增加幅度比P组要高($P<0.01$)。

结论:长期槲皮素配方运动饮料干预,使大强度长时间运动后机体炎症细胞因子下降,抗炎细胞因子和应激性保护蛋白生成增加。

关键词 槲皮素;炎症;自行车运动员

中图分类号:R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2012)-11-1041-06

The effect of rich-quercetin sports nutrition beverage on inflammatory reaction of cyclists by two-phase crossover trial/HU Guopeng,WANG Renwei//Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2012, 27 (11) : 1041—1046

Abstract

Objective: To explore the effect of rich-Quercetin sports nutrition beverage on inflammation in adult male professional cyclists.

Method: A randomized, double-blind, active-controlled crossover design was used. The study was consist of two intervention phase, 4 week for every one. A 4-week wash-out phase was assigned between two intervention phase. Twenty-two cyclists was recruited who meet the study criteria and randomly divided into 2 groups. Before and after 4-week crossover phase, physical performance test was performed; before and after physical performance test the sample of blood was collected.

Result: After long and high intensity exercise, serum interleukin-6(IL-6), interleakin-10(IL-10) and heat shock protein-72(HSP-72) content, were higher than those in rest status($P<0.01$). After intervention, no difference of two group was observed in rest status for IL-6, IL-10 and HSP-72, while serum IL-6 concent after rich-quercetin sports nutrition beveragintervention(Q intervention) was lower than that after placebo control intervention(P intervention), for serum HSP-72 concent after Q intervention was higher than that after P intervention($P<0.01$). The difference of two intervention from pre-intervention to post-intervention were more evident for IL-6 and IL-10.

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.11.012

*基金项目:中央高校基本科研业务费资助项目(编号:JB-SK1144,11HZB19);运动健身科技省部共建教育部重点实验室(上海体育学院)资助

1 华侨大学体育学院,福建泉州,362021; 2 上海体育学院运动科学学院; 3 通讯作者

作者简介:胡国鹏,男,讲师,博士; 收稿日期:2012-07-04

Conclusion:The inflammation cytokine,anti- inflammation cytokine and protection-stress protein increased after long and high intensity exercise; the level of inflammation cytokine was induced and the protection-stress protein increased.

Author's address School of physical education,Huaqiao University,FuJian QuanZhou,362021

Key word quercetin;inflammation;cyclist

炎症反应是机体免疫应答的重要组成步骤,通过炎症反应保护机体免于病毒微生物、外伤等对机体的损害。免疫应答达到最大水平的炎症反应,可引起机体温度升高、血流量增大,免疫细胞进入需要修复的部位清除受损物质及病原体。然而,当炎症应激因子变成长期存在的因素并不断累积时,会打破机体正常的内稳态环境,引发众多问题。已有研究表明,许多慢性疾病与长期低度炎症和过量自由基生成有着共同的联系^[1]。适量运动对健康的益处即为减少炎症和氧化应激水平有部分关系^[2-3]。但是,在竞技体育运动中,大强度剧烈运动往往变成一种炎症应激因子,可能会引起机体免疫力抑制、过度疲劳甚至慢性炎症^[4]。研究认为,在运动强度超过75%最大负荷、持续时间超过20—30min的大强度运动和强度在50%—70%最大负荷、持续时间超过70min的中低强度运动中,机体炎症标志物大量生成,并且这种反应被不断级联放大^[5-6]。长时间大强度运动如马拉松、铁人三项、自行车等运动中,长时间、较严重的氧化-还原稳态的波动影响了细胞的正常功能,造成氧化应激损伤、炎症反应及免疫力下降等,并且氧化应激损伤和炎症反应往往相互促动,使运动员运动能力甚至健康受到影响。因此,外源性的运动补剂是否可以减低运动引起的过度氧化应激及炎症反应是教练员及运动科学领域专家所共同关注的问题。槲皮素(quercetin, 3,3',4',5,7-5 羟基黄酮)是一种典型的类黄酮,在水果蔬菜尤其是苹果、洋葱、大蒜中含量丰富^[7],它的生理特性来自疏水-共价键结构,它的化学特性来自它的酚羟基供电子能力。临床资料显示,槲皮素除了抗氧化外还有广泛的生物学效应,包括抗炎症、抗癌、兴奋、保护心肌和中枢兴奋作用^[8-10]。本研究采用药物研究中的二阶段交叉试验设计,分析自行车运动员干预过程中细胞因子的变化,探讨槲皮素在大强度运动中的抗炎症效应。

1 对象与方法

1.1 研究对象

从上海自行车队及部分自行车俱乐部筛选出符合研究要求的健康男性自行车运动员22名为研究对象。入选受试者随机分为A、B两组接受试验设计中的不同安排,受试者基本资料如下表1,两组受试者下述基本指标未见显著性差异($P>0.05$)。入选受试者实验前签订知情同意书并为其购买试验期间的意外保险。

表1 受试者一般资料 ($\bar{x}\pm s$)		
项目	A组(N=11)	B组(N=11)
身高(cm)	173.9±4.9	174.7±4.0
体重(kg)	68.7±6.3	70.9±3.9
年龄(year)	26.3±6.3	25.7±4.1
训练年限(year)	8.2±2.7	7.6±2.1
体脂率(%)	18.2±2.1	19.5±4.3

1.2 试验设计

研究采取为随机、双盲、两阶段交叉、安慰对照试验设计,受试者随机分为A、B两组。A组受试者服用干预产品的顺序为:先饮用槲皮素配方运动饮料Q(第I阶段干预),交叉干预后再饮用安慰对照饮料P(第II阶段干预);B组干预产品顺序相反,先饮用安慰对照饮料(第I阶段干预),交叉干预后再饮用槲皮素配方运动饮料(第II阶段干预)。每个阶段干预4周,中间洗脱期4周;试验过程双盲,试验结束后解盲,试验设计通过上海市伦理委员会的鉴定并接收其监督。

1.3 试验步骤

所有受试者在前期筛选及准备过程中,确定 VO_{2max} 并计算70% VO_{2max} 负荷(表2)。在各干预阶段第一天和最后一天,受试者分别进行体能测试,体能测试前后分别取肘静脉血3ml。整个正式试验过程中每个受试者共进行4次体能测试。体能测试方案包括2h 70% VO_{2max} 负荷蹬车和20km的模拟比赛的计时测试,中间间隔不超过1min。测试时室温控制

表2 两组受试者最大摄氧量及负荷功率情况 ($\bar{x} \pm s$)

项目	A组(N=11)	B组(N=11)
VO _{2max} (ml/min/kg)	61.4 ± 4.9	58.5 ± 6.5
HR _{max} (beats/min)	189.4 ± 7.5	187.5 ± 9.5
70% VO _{2max} 负荷(W)	188.8 ± 19.3	185.9 ± 26.2

在23℃左右,湿度控制在40%—60%左右。

1.4 试验干预与监控

各干预阶段前体能测试结束后,正式进入运动饮料干预,每位受试者根据试验设计领取28瓶干预饮料Q或者P,每天1瓶。干预期间,研究工作人员跟踪监控受试者运动饮料饮用情况,并记录受试者饮食和训练情况。第II阶段干预期(交叉干预期)更换饮料,重复第II阶段的体能测试和尿样血样采集。洗脱期受试者进行正常训练但禁止使用任何专业运动饮料和运动补剂。交叉干预期的饮食和训练与第I阶段饮食和训练情况相当,两组人员平均周训练量及两阶段中周训练量无显著性差异($P>0.05$)。干预期间饮食中不得另加对本试验有影响的其他成分,不得饮用其他任何专业运动饮料。

1.5 干预饮料

纯生物提取物槲皮素经加工制成瓶装饮料,每瓶1L,含槲皮素和其他成分如K⁺、Na⁺等(Q),安慰对照饮料(P)除不含槲皮素外其他成分与Q相同,两饮料口感相似。受试者按照要求每日清晨空腹喝下一瓶,所服用剂量参照其他试验及食品安全法规定并经上海市伦理委员会的检测与鉴定,不对人体产生其他副作用。

1.6 血样处理及主要测试指标与测试方法

每次试验抽取肘静脉血约3ml放入促凝管收集,分离血清1.5ml分别置于3ml的EP管中,-80℃保存待测白介素6(IL-6)、白介素-10(IL-10)、热休克蛋白72(HSP-72)。IL-6、IL-10采取双抗ABC-ELISA法,HSP-72采用酶联免疫吸附(ELISA)法。试剂盒由达安医学检测中心(上海)有限公司提供,测试过程严格按照试剂盒说明书进行。

1.7 主要仪器

功率自行车(Velotron™, Racemate, inc.)、运动心肺功能遥测系统(Cosmed K4b2, Italy)、722型可见分光光度计、DG5033酶标仪、SK-1混匀器、HH4型恒温水浴箱、80-2型低速离心机、赛多利斯

BS110S电子秤等。

1.8 统计学分析

数据采用SPSS16.0进行统计分析,血液生化指标及干预前后差值变化(Δ)采用二阶段交叉设计的方差分析法,其中干预阶段(period, I vs II)和干预产品(treat, 槲皮素Q vs 安慰对照P)作为固定因素,而受试者作为随机因素;受试者基本资料比较用独立样本的 t 检验,各干预组运动前后参数差异比较采用配对 t 检验;所有测试结果用平均值 $\pm$ 标准差表示,数据根据研究需要保留小数点后1—3位,检验采用双侧检验, $P<0.05$ 表示差异显著。统计中,受试者按照干预产品顺序不同分为A、B两组,按照干预产品的不同,分为槲皮素干预(Quercetin, Q组)和安慰对照干预(Placebo, P组)。

2 结果

2.1 各阶段运动前后各观测值的变化

干预后,Q组和P组细胞炎症因子及HSP-72安静值、运动后值和差值(安静值-运动后值)的分析如下表3所示。运动后Q组IL-6明显比P组要低,且P组运动后增加值明显比Q组高,组间差异显著($P<0.01$);而运动后,Q组HSP-72水平明显比P组要高,比安静状态下的增加值也明显比P组要高,两组差值变化显著($P<0.01$);IL-10干预后Q组和P组间无明显差异($P>0.05$)。同时,研究结果也显示,IL-6、IL-10、HSP-72安静状态下Q组和P组无明显差异($P>0.05$)。

2.2 干预前后各观察指标的差值变化

不同干预饮料下干预前后观察指标差值的分析如下表4所示,安静状态下,干预前后Q组和P组之间的IL-6、IL-10、HSP-72差值变化均不存在显著性变化($P>0.05$),但是运动后,Q组和P组之间差值变化显著。和P组比较,Q组干预后,运动引起的IL-6生成减少的程度明显要大,HSP-72生成比干预前增加值明显要比P组要高;而IL-10干预前后差值Q组增加幅度比P组要高;安静状态下上述指标干预前后差值均未见显著性组间差异($P>0.05$)。

3 讨论

运动引起的氧化应激可引起机体急性炎症反

表3 干预后血清细胞因子变化 ($\bar{x} \pm s$)

指标	P组	Q组	F	P
IL-6(pg/ml)				
安静值	9.88 ± 1.57	9.50 ± 1.72	3.148	0.091
运动后	35.40 ± 5.82	29.48 ± 5.28	26.51	0.000 ^①
Δ	-25.52 ± 5.53	-19.98 ± 5.42	27.59	0.000 ^①
IL-10(pg/ml)				
安静值	10.65 ± 9.01	9.84 ± 4.50	0.197	0.662
运动后	26.82 ± 13.97	26.60 ± 7.38	0.005	0.947
Δ	-16.71 ± 7.93	-16.76 ± 9.95	0.093	0.763
HSP-72(mg/ml)				
安静值	1010.3 ± 169.9	1021.3 ± 164.8	0.101	0.757
运动后	1453.3 ± 302.3	1683.3 ± 248.3	21.505	0.000 ^①
Δ	-445.5 ± 263.3	-647.7 ± 270.8	14.377	0.001 ^①

注: Δ表示运动后与安静值之差(安静值-运动后);^①干预组与对照组比较P<0.01

表4 干预前后血清细胞因子差值变化 ($\bar{x} \pm s$)

指标	P组	Q组	F	P
IL-6(pg/ml)				
Δ安静值	-0.01 ± 0.91	0.33 ± 1.16	0.852	0.367
Δ运动后	5.90 ± 3.75	12.42 ± 5.20	23.08	0.000 ^②
IL-10(pg/ml)				
Δ安静值	-1.49 ± 3.31	-1.55 ± 5.72	0.009	0.925
Δ运动后	-6.24 ± 7.36	-8.91 ± 7.13 ^{③④}	4.522	0.038 ^①
HSP-72(mg/ml)				
Δ安静值	4.81 ± 102.59	-4.43 ± 131.93	0.053	0.820
Δ运动后	-171.9 ± 341.9	-390.2 ± 316.9 ^④	13.678	0.000 ^②

注: Δ表示干预前与干预后之差值(干预前-干预后);^①干预组与对照组比较P<0.05;^②干预组与对照组比较P<0.05;^③第I干预阶段与II干预阶段间差异显著P<0.05;^④受试者之间差异显著P<0.05

应,其表现之一就是运动后IL-6的显著提高^[11]。IL-6被认为是重要致炎因子,也被命名为首个“肌源性细胞因子(myokines)”,在运动引起的健康促进中有着重要的作用^[12]。已经证实,运动中骨骼肌的收缩引起循环系统IL-6生成增加。在运动中,IL-6是第一个在循环系统中出现的细胞因子,在循环系统的出现明显领先与其他细胞因子^[12],运动中IL-6以指数的方式增加(达到100倍),运动结束时达到最大,之后迅速下降到安静值^[14]。而热休克蛋白(heat shock protein,HSP)是一类高度保守的蛋白家族,能对抗更为严重的应激损伤,除热应激外,还有其他许多因素如ROS(活性氧自由基)、缺血、缺氧、砷化物、乙醇、创伤、某些病毒感染、氨基酸类似物、化疗药物、环境毒物、生长因子等都能引起HSP的表达,他们的主要作用是分子伴侣作用、抗氧化作用、协调免疫及抗细胞凋亡等作用^[15-16],其中HSP70家族(66—78 KD)多在骨骼肌中可见,运动

可引起HSP表达增加。从我们的研究也同样可以观察到,不管是干预前还是干预后,大强度长时间体能测试后血清IL-6水平明显比安静值要高,同时,运动后IL-10、HSP-72明显增加,但是运动中这些指标之间的关系目前并不十分清楚。有学者提出了IL-6生成增加与HSP表达有关的假设,认为IL-6可迅速诱导人体HSP-72基因的表达^[17]。Peter等提出了第一肌源性细胞因子IL-6和其他细胞因子之间的关系理论假设,他们认为,运动后IL-6首先增加,IL-6的增加诱导抗炎症细胞因子和一些急性蛋白的出现,这里包括IL-1ra,可溶性TNF受体(sTNF-R)、IL-10及HSP-70、C反应蛋白等,作为致炎因子的IL-6正是靠这种作用来增加抗炎症物质,从而到达某种平衡,同时,运动中骨骼肌生成IL-6通过自分泌和旁分泌的方式对其他组织和器官施加影响,进而把工作肌和其他器官之间的改变联系起来^[20]。

抗氧化补剂对这些细胞因子的影响情况如何? Fischer等2006年研究了VE和VC补充对HSP的影响,结果发现,抗氧化干预组明显减低了脂质过氧化水平,其中a生育酚+b生育酚+VC组明显降低了运动引起的HSP的升高。已有的研究提示,抗氧化减弱HSP向循环系统的释放以及运动后HSP mRNA表达^[21-22]。进一步研究表明,在某些氧化应激因子下,单核细胞释放IL-6增加是通过上调磷脂肌醇信号途径(protein kinase C system,PKC system)并在p38丝裂源活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase,p38 MAPK)和kappaB核转录因子介导下实现,最终引起IL-6 mRNA表达和蛋白生成增加^[26],并认为,HSP在运动引起的免疫变化中发挥着重要作用^[27],热应激是HSP产生的刺激源,但是ROS也直接影响并介导HSP的表达^[28-29]。

HSP引起的氧化改变与后来的炎症反应存在联系,但是它们的关系并不清楚。Chang WH^[31]等研究了紫甜薯叶对运动引起的氧化应激水平、IL-6和HSP-72的影响,而紫甜薯被认为是类黄酮含量最高的植物;研究结果发现,7d的干预,运动后干预组血清IL-6水平明显要比对照组要高,而运动后各组HSP-72值无明显变化。我们研究发现,干预后,虽然和安静值相比,运动后IL-6、HSP-72和IL-10依

然增加明显,但是,干预后和安慰对照组相比,4周的槲皮素补充,安静状态下并无明显区别,但长时间大强度运动后IL-6生成明显减少,HSP-72和IL-10表达明显增加;对整个干预前后相同状态下各指标的差值分析也得出相似的结论:和安慰对照组相比,槲皮素降低了IL-6生成幅度,同时提高了HSP-72的增加幅度。这提示,长期的槲皮素补充改善了机体对运动应激的反应,降低运动后促炎症因子的同时提高了细胞的应激保护性蛋白。这似乎和Fissher等的研究结论不一致。我们认为IL-6增加引起HSP表达增加只是HSP反应体系中的一种,他们之间并不存在因果关系。Fissher在研究也发现,虽然含有b生育酚的抗氧化干预明显减低了HSP的升高,但是,对于IL-6的影响,不管是单独给a生育酚干预还是a、b生育酚联合干预,都减低了IL-6的表达,所以,抗氧化补充对HSP的影响不可能是通过骨骼肌释放的IL-6来介导的^[16]。

NF- κ B(kappaB核转录因子)信号通道是特异性氧化还原敏感性信号通道,在运动中调节细胞因子的生成^[32-33]。而IL-10是一种重要的免疫调节因子,它有多重生物效应,在细胞质内,IL-10通过两条途径阻断NF- κ B的活性:抑制激活I κ B蛋白激酶(IKK, activate I κ B kinase)活性和NF- κ B DNA黏合活性^[34]。运动后,随着两种抗炎症因子IL-1ra和IL-10的增高,循环系统IL-10浓度增高^[35],所以,有人认为IL-6通过诱导IL-1ra和IL-10的生成而诱发一种抗炎症的环境^[36]。在炎症反应的急性期,IL-6也通过调节IL-1ra和IL-10、可溶性TNF受体(sTNF-R)对炎症进行负反馈调节。从我们的研究结果来看,虽然运动后IL-10水平明显增加,但是干预组和对照组之间不管是干预后还是干预前后差值,均未见显著性差异($P>0.05$)。按照Pedersen^[20]关于肌源性细胞因子IL-6对抗炎症细胞因子调控的假设,那么,本试验中槲皮素干预引起的IL-6降低可能会减少IL-10的水平,也就是会引起槲皮素干预组IL-10显著下降,这显然和本试验研究不同。这也提示,槲皮素干预可能是通过对细胞氧化应激损伤的抑制而抑制了IL-6的表达,从而减少炎症反应,但是,IL-6的减少并未减弱对IL-10生成的刺激,这可能也从一个侧面说明了槲皮素在机体抗氧

化抗炎症的一种优势。同时,我们的研究和McAnulty^[37]的研究结果似乎有所不同,分析其原因,可能是受试者身体条件、运动强度、干预周期引起的,尤其是运动强度,McAnulty运动试验的强度均为57%最大负荷强度,而我们的70% VO_{2max} 强度。我们认为,运动强度和运动时间是影响炎症细胞因子水平的重要因素。

4 结论

大强度长时间运动后,机体炎症细胞因子、抗炎症细胞因子和应激蛋白生成增加;长期槲皮素配方运动饮料干预,使机体炎症细胞因子下降,抗炎症细胞因子和保护性应激蛋白生成增加。

参考文献

- [1] Droge W. Free radicals in the physiological control of cell function[J]. *Physiol Rev*, 2002, 82 (1): 47—95.
- [2] Laufs U, Wassmann S, Czech T, et al. Physical inactivity increases oxidative stress, endothelial dysfunction, and atherosclerosis[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005, 25 (4): 809—814.
- [3] Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise[J]. *J Appl Physiol*, 2005, 98(4): 1154—1162.
- [4] 王玉琴, 李骁君. 周期性大强度运动训练对竞技健美操运动员细胞免疫功能的影响[J]. *北京体育大学学报*, 2006, 29(4): 491—493.
- [5] Tiidus PM. skeletal muscle damage and repair[M]. Champaign, IL: Human Kinetics, 2008: 37—53.
- [6] Borer KT. Exercise Endocrinology[M]. Champaign, IL: Human Kinetics, 2003: 88—124.
- [7] Harwood M, Danielewska-Nikiel B, Borzelleca JF, et al. A critical review of the data related to the safety of quercetin and lack of evidence of in vivo toxicity, including lack of genotoxic /carcinogenic properties[J]. *Food and Chemical Toxicology*, 2007, 45(11): 2179—2205.
- [8] Utesch D, Feige K, Dasenbrock J, et al. Evaluation of the potential in vivo genotoxicity of quercetin[J]. *Mutat Res*, 2008, 654(1): 38—44.
- [9] Davis JM, Murphy EA, McClellan JL, et al. Quercetin reduces susceptibility to influenza infection following stressful exercise[J]. *Am J Physiol Regul Integr. Comp Physiol*, 2008, 295 (2): 505—509.
- [10] Nieman DC, Henson DA, Maxwell KR, et al. Effects of quercetin and EGCG on mitochondrial biogenesis and immunity[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2009, 41(7): 1467—1475.
- [11] Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, et al. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate[J]. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 2003, 24(2-3): 113—119.
- [12] Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6[J]. *Physiol Rev*, 2008, 88(4): 1379—1406.
- [13] Pedersen BK, Fischer CP. Beneficial health effects of exercise—the role of IL-6 as a myokine[J]. *Trends Pharmacol Sci*, 2007, 28 (4): 152—156.
- [14] 王诚, 王军力. 热休克蛋白在运动医学界的研究进展[J]. *解放军体育学院学报*, 2004, 23(1): 99—102.

- [15] Asea AAA, Pedersen BK. Heat Shock Proteins and Whole Body Physiology[M]. Springer Science + Business Media BV, 2010:243—252.
- [16] Febbraio MA, Steensberg A, Fischer CP, et al. IL-6 activates HSP72 gene expression in human skeletal muscle[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2002, 296 (5): 1264—1266.
- [17] Pedersen BK. Muscles and their myokines[J]. The journal of experimental biology, 2011, 214(2): 337—346.
- [18] Davison G, Gleeson M. Influence of acute vitamin C and/or carbohydrate ingestion on hormonal, cytokine, and immune responses to prolonged exercise[J]. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2005, 15(5): 465—479.
- [19] Jackson MJ, Khassaf M, Vasilaki A, et al. Vitamin E and the oxidative stress of exercise[J]. Ann NY Acad Sci, 2004, 1031: 158—168.
- [20] Calder PC. Polyunsaturated fatty acids and inflammation[J]. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2006, 75 (3): 197—202.
- [21] Devaraj S, Jialal I. Alpha-tocopherol decreases tumor necrosis factor alpha mRNA and protein from activated human monocytes by inhibition of 5-lipoxygenase[J]. Free Radic Biol Med, 2005, 38 (9): 1212—1220.
- [22] Asea A. Stress proteins and initiation of immune response: chaperone activity of HSP72[J]. Exerc Immunol Rev, 2005, 11: 34—45.
- [23] Gorman AM, Heavey B, Creagh E, et al. Antioxidant-mediated inhibition of the heat shock response leads to apoptosis[J]. FEBS Lett, 1999, 445 (1): 98—102.
- [24] Wallen ES, Buettner GR, Moseley PL. Oxidants differentially regulate the heat shock response[J]. Int J Hyperthermia, 1997, 13(5): 517—524.
- [25] Chang WH, Hu SP, Huang YF, et al. Effect of purple sweet potato leaves consumption on exercise-induced oxidative stress and IL-6 and HSP72 levels[J]. J Appl Physiol, 2010, 109(6): 1710—1715.
- [26] Aoi W, Naito Y, Takanami Y, et al. Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise[J]. Free Radic Biol Med, 2004, 37(4): 480—487.
- [27] Kosmidou I, Vassilakopoulos T, Xagorari A, et al. Production of interleukin-6 by skeletal muscle myotubes. Role of reactive oxygen species[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2002, 26 (5): 587—593.
- [28] Schottelius AJ, Mayo MW, Sartor RB, et al. Interleukin-10 signaling blocks inhibitor of kappaB kinase activity and nuclear factor kappaB DNA binding[J]. J Biol Chem, 1999, 274 (5): 31868—31874.
- [29] Steensberg A, Fischer CP, Keller C, et al. IL-6 enhances plasma IL-1ra, IL-10, and cortisol in humans[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003, 285(2): 433—437.
- [30] Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, et al. IL-6 and IL-10 Anti-Inflammatory Activity Links Exercise to Hypothalamic Insulin and Leptin Sensitivity through IKKb and ER Stress Inhibition[J]. PLoS Biol, 2010, 8(8): 1—20.
- [31] McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, et al. Chronic quercetin ingestion and exercise-induced oxidative damage and inflammation[J]. Appl Physiol Nutr Metab, 2008, 33(2): 254—262.

·临床研究·

脑卒中康复期患者下尿路症状发生情况及危险因素分析

杨湘英¹ 徐 雯²

摘要

目的:观察脑卒中康复期下尿路症状(LUTS)发生情况,探讨影响其发生的危险因素,为其预防提供依据。

方法:收集我科康复后出院1个月后的脑卒中患者121例,采取Danish前列腺症状评分问卷调查各类型LUTS发生情况。选取7个可能影响LUTS发生的因素,按有、无下尿路症状分两组进行logistic回归分析,确定与下尿路症状发生相关的危险因素。

结果:121例患者LUTS发生率56%。各类型症状频度的前三位依次为:夜尿(42%)、尿急(39%)、日间尿频(34%)。各类型症状严重性依次为:尿急、夜尿、日间尿频。在至少有一个症状的患者中,LUTS困扰发生率为81%;使困扰发生的前三位症状依次为:夜尿(29%)、尿急(26%)、日间尿频(21%)。Logistic回归模型筛选后显示下肢Brunnstrom运动功能分期1—3期、卒中以来有留置导尿史、服用镇痛药物是发生LUTS的独立危险因素。

结论:脑卒中康复期患者LUTS较为常见,以储尿期排尿障碍为主。可从促进分离运动、严格掌握留置导尿指征、早期积极进行膀胱功能训练、避免服用镇痛药物等方面进行干预来控制LUTS的发生率。

关键词 下尿路症状;危险因素;脑卒中;康复

中图分类号:R743.3,R493 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2012)-11-1046-03

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.11.013

1 浙江省杭州市第一人民医院康复医学科,310006; 2 杭州市小河湖墅地段社区卫生服务中心

作者简介:杨湘英,女,护士; 收稿日期:2012-05-04