

# 运动与心脏结构的重塑

邓伟艳<sup>1</sup>, 汤长发<sup>2</sup>

(1. 湖南工业大学 体育学院, 湖南 株洲 412008; 2. 湖南师范大学 体育学院, 湖南 长沙 410012)

**摘要:** 从运动对运动心脏的影响出发, 在宏观、微观上阐述不同运动项目对心脏重塑的影响。运动主要对心肌细胞重塑, 一般耐力项目运动员心脏为离心性肥大, 表现在心腔扩大为主, 也伴有心壁增厚; 力量项目运动员心脏为向心性肥大, 主要以心壁增厚为主; 而不同的运动项目、运动强度可导致非心肌细胞结构和功能的重塑。

**关键词:** 心脏结构; 心肌细胞; 非心肌细胞; 重塑

**中图分类号:** G804

**文献标志码:** A

**文章编号:** 1673-9833(2009)06-0099-04

## Sports and Remodeling of Heart Structure

Deng Weiyan<sup>1</sup>, Tang Changfa<sup>2</sup>

(1. Physical Education College, Hunan University of Technology, Zhuzhou Hunan 412008, China;  
2. College of Physical Education, Hunan Normal University, Changsha 410012, China)

**Abstract:** From the effects of exercise on the heart movement, elaborates the impact of different sports on the heart remodeling. Sports is mainly remodeling myocardial cells. The general endurance athletes exhibit as eccentric cardiac hypertrophy with heart cavity expanding and heart wall thickening, and the strength athletes exhibit as the concentric cardiac hypertrophy, mainly with heart wall thickening. Different sports and exercise intensity can lead to remodeling of non-cardiac cell structure and function.

**Keywords:** cardiac structure; myocardial cells; non-cardiac cells; remodeling

## 0 引言

早在1979年, Ferrario<sup>[1]</sup>等就提出了心肌重塑概念(指心肌结构发生改变), 并认为心肌重塑对维持正常心功能有利; 1989年, Baumbach等<sup>[2]</sup>又提出心脏重塑(指心脏及血管发生相应的结构和功能的变化)。随着现代细胞生物学及分子生物学技术的发展, 相关学者对心脏重塑的研究越来越重视, 对其形态改变的研究更加深入。1994年, Lbtan<sup>[3]</sup>认为心肌肥大是心脏重塑的主要表现之一, 并提出了生理性和病理性心脏重塑的新概念。本文从不同项目的运动对心脏构型、心肌细胞、非心肌细胞等方面的重塑进行探讨。

## 1 运动对心脏宏观形态的重塑

### 1.1 运动使心脏的宏观形态发生改变

运动性心脏肥大主要是指运动员心脏形态发生改变, 这种改变可发生在左、右心室和心房, 但以左心室肥大为主, 其肥大的程度与运动强度和持续的时间有关, 通常呈中等强度肥大。Buttrick等<sup>[4]</sup>对优秀运动员心脏质量进行测量后认为, 优秀运动员的心脏质量不会超过500 g, 所以运动导致心脏质量增加是运动对心脏重塑的最直观表现。林福美<sup>[5-6]</sup>等曾对100例分别从事举重、摔跤、滑橇和投掷训练已有3~4 a时间的年轻运动员进行了研究, 对他们增厚的心室进行了心动

收稿日期: 2009-09-07

作者简介: 邓伟艳(1980-), 女, 湖南邵阳人, 湖南工业大学讲师, 湖南师范大学硕士研究生, 主要从事运动生理学研究,

E-mail: 800315deng@163.com;

汤长发(1962-), 男, 湖南邵东人, 湖南师范大学教授, 硕士生导师, 主要从事运动生理学研究。

图检查,结果发现无 1 例左室壁最大厚度(8~12 mm)超过正常人上限(12 mm)。袁爱国<sup>[7]</sup>研究发现,经 12 周中等强度负荷运动后,实验组大鼠的心脏增大。运动实验结果证明,适宜的负荷可引起心肌的生理性肥大,对心脏的功能有较大的作用与意义。运动对心脏重塑,可使心肌能量代谢水平与适应能力提高。

### 1.2 不同运动项目对心脏宏观形态变化的影响

不同运动项目导致运动员心脏肥大的类型各异。长期从事等长性或力量性项目为主的运动员心脏形态的变化主要表现为心室后壁和室间隔肥厚<sup>[8]</sup>,例如从事举重、摔跤、柔道、投掷、技巧等项目的运动员心室壁厚度/左室内径的比值均高于一般人和从事其它项目运动员的。这些项目均以心室壁增厚为主,心腔扩大不明显。

一般认为等长运动导致心肌肥厚(心肌肥厚包括心肌纤维肥大、增生),等张运动导致心腔扩大,但在实际训练中,并不存在单纯的等张或等长训练。运动训练导致左心室腔内径、室间隔厚度及左室游离壁厚度均增大,心肌细胞体积、长度及横截面积显著增大。在耐力性训练中(如长跑、游泳),以心室腔及右心房扩大为主,室壁增厚不明显<sup>[9]</sup>。

## 2 运动对心脏微观形态的重塑

### 2.1 运动使心脏的微观形态发生改变

百年来,对运动员心脏肥大性质的讨论一直存有争议,为了更好地探讨运动员心脏的性质,有关专家运用动物实验研究模型对运动心脏微观特征进行了研究。

在构成心脏的细胞中,心肌细胞数量仅为心脏细胞总数的 1/3,而体积却占总量的 75%,在心脏结构与功能上起着重要的作用。正常情况下,心房肌组织较薄,组织结构较疏松,呈梳状,房壁仅由心内外膜和少量结缔组织组成。运动心脏心房肌层略有增厚,散在的肌纤维增粗,心肌细胞核增大,心房肌组织之间可见较丰富的毛细血管,说明运动心脏中心房肌纤维有不同程度的增粗肥大,心肌细胞核功能活动增强,心房肌组织中有功能活性的毛细血管增多,提示伴随心房肌纤维的肥大,相应的毛细血管功能活动也增强,有利于运动时肥大心房肌纤维的氧气弥散和营养物质交换过程;心室肌主要表现为,内膜下层心肌纤维增粗,心肌纤维之间含有红细胞的毛细血管增多;心内膜上有许多微小通道与心腔相通,显示心内膜下心肌组织中心纤维肥大,相应血液供应能力加强。

### 2.2 不同运动项目对心脏微观形态变化的影响

心肌能量代谢以有氧代谢为主,而氧化代谢和能量产生的功能部分是心肌细胞线粒体,在线粒体膜和基质中存在大量氧化脂肪酸和糖类的酶体系及磷酸化

产生能量的酶体系。

据研究,心脏后负荷的刺激对心肌细胞的合成代谢要比前负荷明显,心肌细胞由于受到后负荷的刺激,细胞核内 DNA 含量增加, RNA / DNA 比值增大,蛋白质合成增加、线粒体体积变大。由于成年人心肌细胞已丧失有丝分裂能力,所以细胞数量不增多,但细胞中的肌节数目增加,结果细胞变粗、变长、发生心肌肥大。动物实验表明,心脏负荷增加,首先引起心肌细胞内核糖核酸(mRNA)合成增加,蛋白质合成增加,这为心肌肥厚提供了物质基础<sup>[10]</sup>。

运动实验证明,适宜的运动负荷可使心肌细胞发生生理性肥大;心肌纤维增粗,肌节变长;心肌收缩能力增加;心肌线粒体均匀,体积增大;线粒体嵴致密;基质电子密度增强。过度负荷及过度训练可导致心肌肌丝紊乱,部分肌丝断裂,并出现心肌纤维化,结缔组织增生,肌节异常,粗肌丝减少,无法区分 A 带、I 带,部分肌核溶解消失,线粒体肿胀,嵴断裂,呈现空泡样变,心肌细胞闰盘局部扩张,收缩能力下降,同时还导致心肌线粒体钙超载,细胞膜受损<sup>[11-12]</sup>。

刘建荣<sup>[13]</sup>研究发现,长期中等强度的耐力运动有利于心肌细胞保护和增强心肌功能,在运动心脏的发生过程中,大鼠心房肌蛋白质组发生的差异性变化与心脏形态、结构的重塑及其调节有关。常芸、林福美等<sup>[14-16]</sup>对大鼠进行耐力训练(如表 1),结果表明,经过 12 周耐力训练后,大鼠心房细胞中线粒体数量与心室相比相对少些,占心房肌细胞容积的 20 % 左右;心房、左、右心室心肌细胞线粒体体积密度( $\rho_{\text{线粒体}}$ )分别增加 4 %、60 % 和 74 %;心房线粒体与肌原纤维比值虽有增高,但变化不显著;左、右心室心肌细胞线粒体体积密度与肌原细胞体积密度( $\rho_{\text{肌原细胞}}$ )比值显著增加,分别增加 61 % 和 85 %。这说明耐力训练后大鼠心室肌细胞中线粒体的绝对数量与相对数量均明显增加。

研究结果还表明,耐力型运动心脏中,不仅心室肌细胞氧化磷酸化及能量产生的功能结构单位增多,且心室肌细胞氧化磷酸化及能量产生的功能加强,使心肌代谢能力加强,这有利于耐力训练时心肌细胞的氧化代谢和能量产生。

通过对大鼠力量训练后的心肌细胞研究(如表 2)表明,心房、左、右心室心肌细胞肌原纤维体积密度( $\rho_{\text{肌原纤维}}$ )显著增大,分别增大 4 %、19 % 和 12 %,线粒体体积密度与肌原纤维体积密度比值也显著增高,分别增高 8 %、11 % 和 15 %<sup>[10]</sup>,这说明力量型运动心脏心房与心室具有一致性改变。心肌细胞中肌原纤维数量增多不仅构成心肌肥大的结构基础,而且增加了心肌收缩结构单位,使心肌收缩成分增多。

研究结果还表明,力量训练使心肌线粒体相对增多,能保证肥大心肌的能量供应,进一步促进心肌收

缩性的增强。大鼠进行力量训练后,左、右心室心肌细胞示力量型运动心脏中收缩结构的能量代谢相对薄弱<sup>[13]</sup>。胞中线粒体和肌原纤维体积密度的比值变化不大,提

表 1 大鼠耐力训练后心脏微观形态变化  
Table 1 Rats cardiac micro-morphological changes after endurance training

分 组	$\rho_{\text{线粒体}} / (\text{mg} \cdot \text{mm}^{-3})$	$\rho_{\text{线粒体}}$ 变化率	$\rho_{\text{线粒体}} / \rho_{\text{肌原细胞}}$	$\rho_{\text{线粒体}} / \rho_{\text{肌原细胞}}$ 变化率
心房对照组	0.215 7 ± 0.015 2		0.419 5 ± 0.042 3	
心房耐力组	0.225 6 ± 0.014 9	+4 %*	0.431 6 ± 0.037 3	+3 %
左室对照组	0.339 5 ± 0.069 9		0.662 2 ± 0.150 0	
左室耐力组	0.543 3 ± 0.062 0	+60 %**	1.072 2 ± 0.164 9	+61 %**
右室对照组	0.033 6 ± 0.063 0		0.625 6 ± 0.174 0	
右室耐力组	0.599 3 ± 0.073 7	+74 %**	1.161 2 ± 0.228 5	+85 %**

注:表中\*表示  $P<0.05$ , \*\*表示  $P<0.01$ 。

表 2 大鼠力量训练后心脏微观形态变化  
Table 2 Rats cardiac micro-morphological changes after strength training

分 组	$\rho_{\text{肌原纤维}} / (\text{mg} \cdot \text{mm}^{-3})$	$\rho_{\text{肌原纤维}}$ 变化率	$\rho_{\text{线粒体}} / \rho_{\text{肌原纤维}}$	$\rho_{\text{线粒体}} / \rho_{\text{肌原纤维}}$ 变化率
心房对照组	0.515 1 ± 0.028 1		0.419 5 ± 0.042 3	
心房耐力组	0.537 4 ± 0.020 9	+4 %*	0.451 0 ± 0.037 0	+8 %
左室对照组	0.502 8 ± 0.092 5		0.674 2 ± 0.102 5	
左室耐力组	0.626 7 ± 0.105 0	+19 %**	0.751 3 ± 0.240 5	+11 %
右室对照组	0.562 5 ± 0.094 2		0.689 8 ± 0.260 2	
右室耐力组	0.654 0 ± 0.095 2	+12 %**	0.799 8 ± 0.225 4	+15 %

注:表中\*表示  $P<0.05$ , \*\*表示  $P<0.01$ 。

### 3 运动对非心肌细胞结构的重塑

目前,大量研究表明,非心肌细胞在维持心脏结构与功能方面起着与心肌细胞同等重要的作用。非心肌细胞包括心肌内的成纤维细胞、内皮细胞、血管平滑肌细胞、巨噬细胞等多种细胞,在心肌组织中占较大比例。田振军<sup>[17]</sup>研究认为,非心肌细胞中成纤维细胞产生和分泌的胶原蛋白在心肌内胶原纤维以4种形式存在,构成了心肌间质的三维空间网络结构。适宜的运动使成纤维细胞数目减少,并对心肌胶原纤维的重塑、心肌细胞及血管功能的增强具有一定意义。胶原纤维对心肌细胞支持、排列并在维持心脏正常收缩和舒张方面起重要作用。

### 4 运动对毛细血管结构的影响

心脏不停地跳动需要消耗能量,一般情况下,心肌以有氧供能为主,摄氧量为65%~70%,运动时心肌摄氧量为80%~90%,而这些氧交换过程主要是由毛细血管完成的。耐力性训练不仅能增加毛细血管绝对数量,而且也能增加每条肌纤维所伴随的毛细血管相对数量。通过这些变化,可加强心肌血液供应,更有利于运动心脏的氧化代谢和能量产生。刘建荣<sup>[13]</sup>研究发现,长期中等强度的耐力运动有利于心血管系统功能的改善及应激的适应。

### 5 结论

运动导致心脏结构的变化主要是以心肌细胞的改变为主要特征,不同的运动项目对心肌细胞的影响不一样。一般耐力项目运动员的心脏为离心性肥大,表现在的心腔扩大为主,也伴有心壁增厚;力量项目运动员心脏为向心性肥大,主要以心壁增厚为主。运动通过对心脏形态的改变,对其功能也进行适应的改变,因此,适宜的运动负荷为运动心脏肥大及功能增强奠定了基础。

#### 参考文献:

- [1] Ferrario. My Cardialre Modeling[J]. Am Jcardial, 1979, 44 (5): 983-987.
- [2] Baumbach G L, Heistad D D. Remodeling of Cerebral Arterioles in Chronic Hypertension[J]. Hypertension, 1989, 13(6): 968-972.
- [3] Lbtan A. Cardiacre Modilling[J]. Br Heart J, 1994, 72: 315-320.
- [4] Buttrick P M, Malhotra A, Scheuer J. Effects of Systolic Overload and Swim Traning on Cardiac Mechanics and Biochemistry in Rats[J]. J Appl Physiol, 1988, 64: 1466-1471.
- [5] 杜宏凯,林福美,张之琛.耐力、力量、速度性项目优秀运动员和无训练青年左心形态功能之对比研究[J].中国运

- 动医学杂志, 1987, 6(3): 21-24.
- Du Hongkai, Lin Fumei, Zhang Zhichen. The Comparing Research of Left Cardiac Structure and Function with Top-Ranking Endurance, Strength and Speed-Trained Athletes and Untrained Men[J]. Chinese Journal of Sports Medicine, 1987, 6(3): 21-24.
- [6] 常 芸, 林福美, 吕丹云. 运动训练对内膜下心肌组织的影响[J]. 中国运动医学杂志, 1992, 11(1): 31-33.
- Chang Yun, Lin Fumei, Lv Danyun. Effect of Sports Training on the Subendocardium in Rats[J]. Chinese Journal of Sports Medicine, 1992, 11(1): 31-33.
- [7] 袁爱国. 运动心脏重塑过程中大鼠左室肌蛋白质组差异表达的研究[D]. 长沙: 湖南师范大学, 2008.
- Yuan Aiguo. The Research of the Differential Expression Proteomic of the Left Ventricular Muscle of the Rat During the Progress of the Athletic Heart Remodeling[D]. Changsha: Hunan Normal University, 2008.
- [8] 田 野. 高级运动生理学[M]. 北京: 高等教育出版社, 2003: 333-345.
- Tian Ye. Advanced Sport Physiology[M]. Beijing: Higher Education Press, 2003: 333-345.
- [9] 田振军, 熊正英, 郭 进, 等. 大鼠游泳过度训练模型的建立及心室构型改建研究[J]. 陕西师范大学学报: 自然科学版, 1996, 24(3): 104-109.
- Tian Zhenjun, Xiong Zhengying, Guo jin, et al. Building Model of Swimming Overtraining and Research Ventricular Remodeling in Rats[J]. Journal of Shanxi Normal University: Natural Science Edition, 1996, 24(3): 104-109.
- [10] 冯 启, 程 时. 运动后心肌、骨骼肌超微结构及其形态计量学改变[J]. 中国运动医学杂志, 1991, 10(1): 37-41.
- Feng Qi, Cheng Shi. Myocardium and Skeletal Muscle Ultrastructure and Morphometry Changes After Exercise[J]. Chinese Journal of Sports Medicine, 1991, 10(1): 37-41.
- [11] 田振军, 熊正英. 过度训练对大鼠心肌钙细胞化学EDAX能谱分析及心肌收缩性能变化的研究[J]. 体育科学, 1997, 17(3): 57-60.
- Tian Zhenjun, Xiong Zhengying. Changes of Cardiac Calcium Cytochemistry, EDAX Energy Spectrum Analysis and Cardiac Contractility in Overtrained Rats[J]. China Sport Science, 1997, 17(3): 57-60.
- [12] 田振军, 熊正英. 运动超负荷和压力超负荷大鼠心肌间质胶原重构与心肌局部RAS-ALd系统变化关系的研究[J]. 体育科学, 1998, 18(5): 63-66.
- Tian Zhenjun, Xiong Zhengying. Research on the Relationship between Intermyocardial Collagen Remodeling and Myocardial Local RAS-ALd System under Exercise Overload and Pressure Overload Rats[J]. China Sport Science, 1998, 18(5): 63-66.
- [13] 刘建荣. 运动心脏重塑过程中大鼠心房肌的比较蛋白质组学研究[D]. 长沙: 湖南师范大学, 2008.
- Liu Jianrong. The Comparative Proteomic Research of Rats Atrial Muscle in Athletic Heart Remodeling Process[D]. Changsha: Hunan Normal University, 2008.
- [14] 常 芸, 林福美. 运动心脏实验研究Ⅱ. 耐力训练后大鼠心室肌超微结构及其形态计量学改变[J]. 体育科学, 1993, 13(4): 65-69.
- Chang Yun, Lin Fumei. Experimental Study of Athlete's Heart II. Changes of Ventricular Ultrastructure and Morphometry in Rats with Endurance Training[J]. China Sport Science, 1993, 13(4): 65-69.
- [15] 常 芸, 林福美. 运动心脏实验研究Ⅰ. 耐力训练后大鼠心房超微结构、心房肽免疫细胞化学及血浆心钠素含量的改变[J]. 体育科学, 1993, 13(2): 49-52.
- Chang Yun, Lin Fumei. Experimental Study of Athlete's Heart I. Changes in Atrial Ultrastructure, Atrial Peptide Immunocytochemistry and Plasma ANP Levels in Endurance-Trained Rats[J]. China Sport Science, 1993, 13(2): 49-52.
- [16] 常 芸, 林福美, 陈小同, 等. 运动心脏结构与功能的发生与转归[J]. 山东体育科技, 2000(1): 40-48.
- Chang Yun, Lin Fumei, Chen Xiaotong, et al. The Structural Development and Reversibility in Exercise Induced Heart Remodeling[J]. Shandong Sports Science & Technology, 2000(1): 40-48.
- [17] 田振军. 不同运动强度大鼠心肌间质胶原网络结构重塑的扫描电镜观察[J]. 体育科学, 1999, 19(3): 70-73.
- Tian Zhenjun. Scanning Electron Microscopic Observations on the Remodeling of Intermyocardial Collagen Network in Different Exercise Intensity Rats[J]. Sport Science, 1999, 19(3): 70-73.

(责任编辑: 张亦静)