

机体的免疫机能对运动的适应研究综述

张磊

(盐城工学院 体育教学部, 江苏 盐城 224001)

摘要:在文献资料研究的基础上,对机体的免疫系统功能相对于运动后产生一系列的适应变化进行研究,并对其产生的机制进行了探讨,为进一步认识与研究运动训练对免疫系统的影响有一个总体的认识。

关键词:运动;免疫机能;适应;机制

中图分类号:G804.7

文献标识码:A

文章编号:1671-5322(2008)03-0072-04

适应是机体生命活动基本生理特征之一。运动作为一种应激影响着有机体结构与功能的很多方面,免疫系统作为机体的重要组成部分,对于运动也必然会产生相应的反应和适应。但近几十年来,由于研究方法上的不同,如运动强度、持续时间、运动间歇和运动方式等的不同,尤其是免疫功能的指标不一致的情况,致使人们对运动与免疫功能的影响变化有不同的认识。

1 运动与适应

反应与适应是生物体生命活动基本生理特征之一。人体作为生命的整体,当内、外环境发生变化(各种刺激)时,人体各种生理功能发生相应的暂时变化,以保持与环境的平衡,这种变化是机体对强烈刺激所产生的一系列非特异性的发应。多种物理性、化学性、生物性、精神性或心理和社会性因素刺激如达到足够强度均可使机体发生反应。如果某种环境变化对机体发生长期的影响,机体的功能和形态就会产生相应的持久性变化,从而使之具有更高的适应环境变化的能力,这种持久性的变化称为适应。运动作为一种应激,作用于人体,使人体运动时和运动后恢复,代谢增强、能量消耗、肌肉韧带关节、呼吸、循环、消化、泌尿、血液及神经体液调节系统等的局部和整体,微观和客观,发生一系列变化,对运动应激做出应答。长期系统科学的运动训练使人体产生适合运动需要的改变。对相同运动量的运动应激反应降

低,出现功能节省化,较大运动强度的运动应激反应增强,运动能力提高,运动后恢复期各种能量物质的超量恢复等。适当的运动应激引起人体各种功能加强,引起良性应激反应,如运动应激强度过大或持续时间太久,可使机体功能下降,产生不良应激反应,可能会造成机体损害。

2 运动与免疫机能的适应

2.1 免疫机能的节省化

节省化是机体对外界环境变化适应的一种重要的表现形式,它体现机体的工作效率。经常参加运动的人可以使机体的能量节省化、机能的节省化。对于免疫系统来说,长期运动可使其机能产生节省化。Soppi^[1]报道,未受训练者在运动试验后淋巴细胞增加180%,经过6周军事训练后,其运动试验后淋巴细胞增加49%。Green^[2]研究发现,在20名长跑者中有4人白细胞计数较低($<4.3 \times 10^9$ 个/L),10人淋巴细胞计数较低(1.5×10^9 /L)。Rhind等^[3]发现,有训练组比无训练组在安静时白细胞计数、粒细胞、NK细胞高,而淋巴细胞数量少于训练者。孙绪生^[4]报道,舞蹈学校高年级学生训练后与对照组测定其淋转为69、63.9, Y玫瑰化结为39、22.9, E玫瑰花结为58.6%、66.5%。Gamemon^[4]分别对有氧代谢供能为主的持续运动、以糖酵解供能和磷酸原代谢供能为主的间歇运动进行观察,结果3种运动后白细胞总数都是增加,而且有氧持续运动

收稿日期:2008-04-19

作者简介:张磊(1966-),男,江苏盐城人,讲师,硕士,主要研究方向为体育教育训练学。

增加最为明显,中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞数也明显增加,运动诱白细胞增多与运动强度有关,并与受试对象的训练水平成反比,水平高的运动员进行极限运动会使白细胞增加,但进行极限下的运动则没有发现白细胞的增多,非运动员无论是进行极限运动还是非极限运动都会有白细胞增多,耐力训练会使白细胞增多的程度减少。总之,这些研究报道都提示,运动锻炼能使机体免疫机能产生节省化的应激适应,并且不同强度不同身体素质训练可能产生的节省化程度也不一样。

2.2 免疫机能的超量恢复

Nielsen^[5]等发现6min力竭功率划船运动后2h,外周白细胞数包括中性粒细胞和淋巴细胞都较运动前提高2倍,CD₁₆⁺NK细胞溶度升高8倍、CD₁₉⁺B细胞溶度升高2倍、CD₃⁺、CD₄⁺、CD₈⁺T细胞溶度分别升高2倍、2倍和3倍。连续3次6min力竭划船运动后2h,各细胞溶度进一步上升,外周白细胞升高3倍、CD₈⁺T细胞升高5倍、CD₁₆⁺NK细胞13倍、CD₁₉⁺B细胞升高5倍,此外,NK细胞活性提高4倍。研究提示反复多次短时间高强度运动后,免疫系统的机能可“超量恢复”。有人研究了老年妇女的身体锻炼与免疫功能,对12名67~85岁的老年妇女进行为期12周的锻炼,以60%的储备心率进行徒步锻炼,每天30~40min,每周5d。结果NK细胞和T细胞功能较对照组显著增强^[6]。从这些研究提示,长期适量运动,能使免疫系统机能“超量恢复”,增强免疫机能。

2.3 免疫机能的不应期

Pedersen等^[7]发现当运动强度超过75%Vo₂max并且持续在1h以上,则运动后恢复期NK细胞数量下降,NK活性也明显下降,这种现象在训练后2~4h表现最明显。Pedersen^[8]论描述了急性大强度运动后运动员易感性增加的时期。该理论描述了在大强度、持续时间长的急性运动中或运动后的一段时间内激活了免疫功能,而在最初的激活后伴有较长时间(13~72h)的免疫功能削弱的“不应期”。Muns^[9]对男子长跑运动员20km比赛前后进行鼻腔灌洗,研究发现:剧烈运动后上呼吸道白细胞数目增多,吞噬功能受损,提示这可能与剧烈运动后上呼吸道感染危险性增加有关。Baj^[10]对15名年轻自行车运动员进行为期6个月的大强度训练,每周大约骑500km,在训练期前后测定免疫功能指标,16名不训

练的健康受试者作对照。发现训练期结束后IL-I产生减少,淋巴细胞对PHA的增殖反应降低。都提示:长时间大强度运动后机体的免疫系统的机能在某段时间内处于功能低下期,即所谓的不适应期。

2.4 免疫机能的代偿作用

长时间的耐力运动或长期的强化性训练抑制免疫功能,若机体在尚未恢复情况下继续坚持训练,则会造成过度训练或过度疲劳。此时,机体免疫机能处于不应期或开窗期,表现出身体抵抗力下降,易感率急剧上升。但事实上并非所有过度疲劳的运动员都会出现与免疫功能抑制相关的各种感染。Brines认为,在淋巴细胞功能被抑制以后,机体内还存在一道最后的防线即中性粒细胞。作为非特异性免疫功能的一部分,它又是免疫系统的第一道防线。当机体免疫功能处于不应期时,尤其是淋巴细胞介导的细胞免疫功能低下时,中性粒细胞被广泛的动员以代偿此时的淋巴细胞功能,这一代偿系统的功能状态直接影响甚至还决定此时运动员对疾病的抵抗力^[11]。Boyum^[12]发现参加5~7d军队训练的年轻男性,从第1天起有2/3的人中性白细胞褶增加,一直保持在较高水平,在实验结束前仅有轻微减少,淋巴细胞减少了30%~40%,主要白细胞亚群(CD4+T细胞、CD8+T细胞、B细胞、NK细胞)减少。从第1天起,中性白细胞的趋向性功能被显著地激发,尤其是在低热量摄入组。值得注意的是,训练结束后的4~5周内感染率没有显著增加。流行病学资料也证明,运动强化训练后上呼吸道感染的发生率与此期中性粒细胞代偿系统的功能状态直接相关。Muns研究了长距离跑对上呼吸道白细胞吞噬功能的影响。发现12名长跑爱好者跑完20km后,白细胞的数量比跑前高2倍。1d后仍然高1.6倍,白细胞的吞噬功能也呈现相似的改变^[12]。这些研究提示,在机体运动疲劳后,机体的免疫系统的功能总体处于抑制状态时,可能还存在着个别的免疫因素被激活,以此代偿机体的免疫机能的抑制状态,从而避免机体受到感染。

2.5 免疫机能的心理应激性

有关精神心理因素影响免疫系统机能这一事实一直受到人们的关注。高强度、超负荷的运动训练和竞赛的生理应激伴随着巨大心理压力,在生理应激和心理应激的双重压力下必然会对机体的免疫机能产生不利影响。Perna发现运动员从

非竞赛期进入竞赛期后,皮质醇水平升高而免疫球蛋白 A 则降低^[6]。张剑对不同人格特质(高、低焦虑)运动员心理应激(跳高技评考试)和心理训练前、后免疫指标的测试结果表明,高、低焦虑运动员心理应激后淋巴细胞增殖能力显著下降,同时高焦虑运动员表现为血浆 IL-1 活性显著升高,低焦虑运动员血浆 IL-1 活性改变无显著性差异。提示应激后机体免疫力改变和人格特质类型存在着内在的联系,经过心理心理训练,运动员对心理应激产生适应,淋巴细胞增殖能力和 IL-1 活性与心理应激前比较无显著性差异^[13]。Hayden^[14]等研究表明,有规律的锻炼者在较长时间内很少焦虑和忧郁,在治疗某些类型的焦虑和抑郁中,运动显示了有效的抗抑郁作用。这可能是运动激活了内源阿片肽系统的结果,从而改善免疫机能的心理应激性。

3 免疫机能适应的调节机制

机体是一个有机的整体,免疫系统相对于运动产生的反应与适应必然受到其他系统的影响和调节,其中影响最大的是神经和内分泌系统。

3.1 神经-内分泌对免疫系统的调节

神经、内分泌系统对免疫的调节作用主要通过神经纤维、神经递质、神经肽、激素和细胞因子介导。对免疫组织的形态学研究表明,中枢淋巴器官(骨髓、胸腺)与外周淋巴器官(脾脏、淋巴结、淋巴管等)可接受交感神经、副交感神经和肽能神经纤维的支配,一般认为交感神经兴奋引起免疫抑制,而副交感神经兴奋促进免疫功能。两类神经分别抑制和增强免疫的发育成熟及效应^[15]。激素、神经递质、神经肽与细胞因子对免疫系统的调节主要通过作用于淋巴组织和淋巴细胞上的特异性受体,然后形成受体复合物。再通过受体复合物对免疫组织和细胞进行调节。近年研究表明,在免疫细胞膜上和细胞内存在 20 多种不同激素、神经肽和神经递质的特异性受体,这些受体存在不同亚群免疫细胞上,影响着免疫细胞的反应。陈佩杰^[16]报道,运动时 GC 靶细胞的糖皮质激素受体(GR)减少,呈强度依赖性,低强度运动后 GR 适度减少高强度运动后造成 GR 过度减少,运动强度越大,GR 减少就越明显。而过量运动时 GC 分泌过多,T 淋巴细胞接受 GC 时,其受体因饱和而功能锐减,其增殖与分泌功能受到妨碍,免疫能力随之减退。Pedersen^[17]分别应用

激素受体阻断剂,或利用外源性激素模拟运动过程中体内激素的变化,研究了运动后恢复期神经内分泌的免疫机能的调节,认为急性运动后淋巴细胞亚型的变化、NK 细胞包括 LAK 细胞活性的改变主要与血液儿茶酚胺(CA)浓度的变化相关;恢复期中粒细胞改变是由于血液生长素(GH)和 CA 增加所致;然而在长时间运动后的中性粒细胞增多与淋巴细胞减少,主要与同时期糖皮质激素(GC)血症有关。

3.2 免疫系统对神经-内分泌的调节

Blalock^[18]于 1985 年提出免疫系统是一种感觉器官,是一个流动脑。他认为免疫细胞不仅是免疫系统的效应细胞,而且能识别不同的非感觉性刺激。从而分泌不同的免疫递质(细胞因子),这些免疫递质除可作用于免疫系统本身外,还可作用于神经系统和内分泌系统,进而使机体稳态更好的维持。抗原刺激机体免疫系统产生免疫应答的同时,可产生多种生物活性分子(如 IL-1、IL-2、IL-6、TNF- α 、IFN- γ 等),它们可以作用于神经内分泌系统,传导相关信息,影响和调节神经内分泌系统功能。有研究表明,IL-2 可抑制乙酰胆碱释放;TNF- α 可促进星型胶质细胞表达脑啡肽;IL-1 受体广泛分布于中枢神经系统。许多细胞因子也可通过与相应受体结合而上调或下调激素的合成。免疫系统对神经、内分泌系统的这些作用可调节神经递质、激素的释放和分泌。神经递质和激素又反过来作用于免疫系统调节免疫系统的功能。机体就是通过神经、内分泌、免疫系统相互作用共同维持机体的反应和适应。

4 结语

总的来说,运动作为一种应激,必然会导致机体的免疫机能发生特殊的改变。适当的运动使得机体的免疫机能产生节省化、超量恢复,从而提高、优化机体的免疫机能。长时间、剧烈的大强度运动导致机体的免疫机能产生不应期、代偿作用,使得机体的免疫机能处于暂时的功能低下期。同时运动过程中的心理应激也会对机体的免疫机能产生不同的影响。虽然我们对运动状态下的机体的免疫机能的变化规律有所了解,但许多方面仍是初步的、不完整的、零乱的。今后还待我们更加深入的、细致的研究。

参考文献:

- [1] Soppi E. Effect of strenuous physical stress on circulatory lymphocyte number and function before and after training[J]. J. Clin Lab Immunol, 1982, 8: 43 - 64.
- [2] Green RL, Kaplanss. Immune function in marathon runners[J]. Annals of Allergy, 1981, 47: 73 - 75.
- [3] Rhind S G, Sherk P N, Shinkai S, et al. Differential expression of interleukin-2 receptor alpha and beta chains in relation to natural killer cell subsets and aerobic fitness[J]. International Journal of Sports Medicine, 1994, 15(6): 311 - 318.
- [4] Cameron KR. T-cell sub-population lymphocyte function in cotions and intermittent exercise[J]. Aust. J. Sci Med Sports, 1989, 21(4): 15 - 19.
- [5] Nielsen HB. Lymphocytes and NK cell activity during repeated bouts of maximal exercise[J]. AM J Physiol. 1996, 271: 222 - 227.
- [6] 矫玮. 剧烈运动对机体免疫功能的影响以及检测与调节方法的研究[M]. 北京: 北京体育大学出版社, 2003.
- [7] Nieman DC. The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections[J]. International Journal of Sport Medicine. 1990(11): 467 - 473.
- [8] Pedersen BK, Ullum H. NK cell response to physical activity: Possible mechanisms of action[J]. Med Sci Sport Exercise. 1994(26): 140 - 146.
- [9] Pedersen BK. Exercise - induced immunomodulation - possible roles of neuroendocrine factors and metabolic Int[J]. J. Sports Med. 1997, 18: S2 - S7.
- [10] Muns. G. Effect of long-distance running on polymorphonuclear neutrophil phagocytic function of the upper airways[J]. Int J Sport Med, 1993, 15(2): 96 - 99.
- [11] Baj - Z, et al. Immunological status of competitive cyclists before and after the training season[J]. Int - J - Sports - Med, 1994, 15(6): 319.
- [12] Briner - WW Jr, Sheffer - AL. Exercise - Induce. anaphylaxis[J]. Med - Sci - Sports - Exerc. 1992, 24(8): 849.
- [13] Boyum - A. The effect of strenuous exercise, calorie deficiency and sleep deprivation on white blood cells, plasma immunoglobulins and cytokines[J]. Scand - J - Immunol, 1996, 43(2): 228.
- [14] 张剑, 陈佩杰. 理应激和心理训练对不同特质焦虑运动员免疫指标的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2000(2): 51 - 54.
- [15] Hayden RM. Relationship between aerobic exercise, anxiety and depression convergent validation by knowledgeable information[J]. Sports Med. 1984, 24: 69 - 74.
- [16] 万选才. 现代神经生物学[M]. 北京: 北京医科大学出版社, 2002.
- [17] 陈佩杰. 运动时糖皮质激素与分泌对大鼠心、肾糖皮质激素受体及 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATP}$ 酶的影响和机能分析[J]. 体育科学, 1993, 13(2): 41 - 45.
- [18] 王辉. 生长激素调节淋巴细胞的功能[J]. 中国免疫杂志, 2000, 16(9): 67 - 69.

Exercise and Adaptation of Immune Function

ZHANG Lei

(Department of Physical Education Yancheng Engineering Academy, Jiangsu Yancheng 224001, China)

Abstract: On the basis of the materials the paper summarizes adaptations of exercise on immune function and explores their mechanisms in order to provide a whole knowledge for forward knowing and studying effects of exercise training on immune system.

Keywords: exercises; immune function; adaptation; mechanism