



过度训练对肠黏膜屏障的影响及植物多糖的干预作用

谭锐

摘要: 过度训练对机体刺激-应答反应具有强烈刺激作用,长时间、大强度的训练会导致肠道屏障功能受损,发生运动性胃肠综合征。植物多糖作为一种天然有机化合物具有免疫调节、抗肿瘤、抗衰老、抗氧化等多种生物活性。本文主要阐述过度训练对机体肠黏膜屏障的影响以及复合植物多糖干预对机体肠黏膜的保护作用。

关键词: 过度训练;肠黏膜屏障;植物多糖

中图分类号:G804.5 文献标志码:A 文章编号:1006-1207(2018)03-0086-06

DOI:10.12064/ssr.20180312

Effect of Overtraining on Intestinal Mucosal Barrier and the Intervention Effect of Plant Polysaccharide Supplement

TAN Rui

(Sports Academy, Suzhou University, Suzhou, Jiangsu 215021, China)

Abstract: overtraining has a strong stimulation on body stimulus response, and prolonged and intensive training can lead to impaired intestinal barrier function and motility gastrointestinal syndrome. Plant polysaccharide, as a natural organic compound, has many biological activities, such as immune regulation, anti-tumor, anti-aging, anti-oxidation and so on. This article mainly describes the effect of overtraining on intestinal mucosal barrier and the protective effect of compound polysaccharide intervention on the intestinal mucosa of the body.

Key Words: overtraining; intestinal mucosal barrier; plant polysaccharide

科学合理的运动对机体的肌肉组织、骨骼系统和心肺系统等组织系统均有益处,运动医学学会建议大众每天进行30~60 min的有氧运动^[1]。尽管运动对机体预防非传染性的疾病大有裨益,但研究表明,进行长时间、大强度的过度训练会引起机体恢复无法与训练负荷保持平衡,表现为持续的疲劳综合征^[2]。胃肠道作为刺激-应答反应较为强烈的系统在长时间、大强度的训练下会导致肠道屏障功能受损,发生运动性胃肠综合征,在耐力、体能类项目中常见^[3],产生胃痛、呕吐、腹泻、黑便等一系列胃肠道综合征,而且它的发病范围广、频率高,已经严重影响了运动员的正常训练和比赛,成为十分困扰运动员、教练员以及运动医学研究者的棘手问题^[4]。对于运动员、教练员等相关人员来说,采用何种手段预防运动员运动性胃肠综合征的发生是亟待解决的问题。

1 运动与运动性肠易激综合征

运动性胃肠综合征是由于机体生理的正常应答被大强度运动所干预而产生的一系列复杂症状,主

要是由两种途径发生:(1)胃肠循环途径:在大强度运动下,机体的血液重新分配,流入外周的血液增加,有利于骨骼肌代谢和体温调节,而内脏的供血不足,导致肠道上皮黏膜被侵蚀,潘氏细胞和杯状细胞等特殊细胞受损,使肠道紧密连接受损,从而发生炎症性肠炎和局部渗透,肠道内细菌移位造成全身内毒素血症,最后导致系统性炎症进而使得肠道炎症加重,发生运动性胃肠综合征^[5,6]。(2)神经胃肠道通路:在运动压力状态下,机体交感神经兴奋活性增加,肠神经系统活性改变并且内脏低血液灌注共同导致胃肠道功能改变,肠道营养运输能力下降,机体营养吸收能力下降,进而发生肠道黏膜屏障受损,发生运动性胃肠综合征。两种途径在机体大强度、长时间运动时同时作用,最终使机体肠黏膜屏障受损,细菌移位,发生运动性胃肠综合征^[7]。

1.1 运动与肠黏膜机械屏障变化

通常认为,中小强度的运动对胃肠道健康具有积极促进作用,其可能机制为中小强度运动促进胃

收稿日期:2018-03-29

作者简介:谭锐,女,硕士研究生,主要研究方向:运动生理生化。E-mail:tairanrui@163.com。

作者单位:苏州大学体育学院,江苏苏州 215021。



肠道的蠕动,促进胃肠消化液分泌,提高胃肠道消化吸收营养的能力,减少肠内物质的转运时间,降低诸如炎症性肠病、克罗恩病、结肠癌等胃肠道疾病发生率^[8]。大强度的运动造成肠黏膜屏障损伤的主要原因是大运动量下机体缺氧缺血,肠道屏障受到损伤,所以目前认为肠道屏障的受损可能也是运动性肠易激综合征发生的重要原因。史艳莉等人在不同强度下对大鼠进行游泳训练,观察运动应激状态下肠黏膜屏障损伤机制。研究发现,在适度运动的情况下,肠黏膜屏障组织结构无明显变化,而过度运动使大鼠肠上皮细胞内高尔基复合体和粗面内质网扩张,上皮细胞高度水肿,发生炎细胞浸润^[9]。李世成等人研究发现,高强度运动后大鼠小肠黏膜细胞间隙增大、少量绒毛顶端上皮下间隙增宽,说明运动应激也是肠道屏障发生应激性损伤的因素之一^[10]。Dokladny K. 等人的调查运动应激和热应激模型发现,热应激和剧烈运动增加了肠上皮紧密连接的通透性,并且与肠黏膜机械屏障受损有关,高温引起机体一系列生理适应,包括减少胃肠道的血液流动,导致胃肠道缺氧环境和蛋白质变性,从而导致肠上皮细胞损伤^[11]。上述研究表明:在适度运动的情况下,肠黏膜屏障组织结构无明显变化,而且肠黏膜上皮在适度运动的情况下厚度增加、密度增大,促进胃肠消化液分泌和营养吸收与转运,从而提高机体的胃肠道功能;剧烈运动导致肠道黏膜屏障出现不同程度的应激性损伤,包括胃肠道血流量减少,紧密连接受损,其原因可能是运动过程中肠道的缺血、缺氧、热应激及自由基损伤所致。

1.2 运动与肠黏膜通透性改变

运动相关的胃肠道通透性增加是由肠上皮损伤引起的,内脏低灌注引起的损伤和紧密连接功能障碍,局部和全身炎症反应可能加重这种损伤。在观察运动相关的肠道通透性的变化实验中发现,过度训练状态下大鼠肠黏膜脂质过氧化反应产物丙二醛(MDA)含量增加,表明训练后黏膜细胞内自由基生成和脂质过氧化水平增加,而脂质过氧化反应产物MDA的含量变化可作为评定机体自由基生成,肠黏膜屏障细胞膜双层结构破坏的指标,MDA与超氧化物歧化酶(SOD)是反映脂质过氧化程度的一对常用指标^[12]。冯小东等人为阐明过度训练时肠黏膜免疫屏障结构和功能的变化及其机制,建立了一般训练和过度训练的大鼠模型,研究发现,10周过度训练组后电镜发现肠道组织的MDA含量明显升高,过度训练的大鼠肠黏膜超微结构发生明显改变,表现

为黏膜高度水肿,炎细胞浸润,细胞基质疏松化,电子密度降低等^[13]。这些变化可引起肠黏膜生理生化功能的改变,成为过度训练消化道反应的主要发生机制,可能与肠黏膜脂质过氧化反应增加有关。史艳莉等人在对大学生的6d耐力训练后发现,运动性胃肠综合征阳性体征大学生运动后的D-乳酸、脂多糖(LPS)含量和外周血二胺氧化酶(DAO)活性均较运动前明显升高,且运动后阳性体征者比阴性体征者的D-乳酸、LPS含量和外周血DAO活性也显著升高,因此他们认为运动性胃肠综合征与肠屏障功能损伤密切相关^[14]。杨加玲等人的研究发现过度训练可使肠道清除自由基能力下降,氧自由基生成增加,从而导致小肠黏膜萎缩和损伤,破坏小肠黏膜屏障,引起小肠黏膜通透性增加,引起“内毒素移位”^[15]。上述研究表明:自由基过量生成与内毒素移位导致肠黏膜上皮细胞内质网和高尔基复合体水肿、扩张,线粒体水肿、破坏和数量减少,细胞水肿最终可导致细胞代谢紊乱、功能下降,过度训练大鼠肠黏膜通透性的改变可能与此有关。

1.3 运动与肠黏膜屏障免疫功能的变化

免疫机能作为机体抵抗力的标志是身体素质的代表性指标之一,但运动与免疫功能的关系非常复杂,并非只要运动必然能提高机体的免疫功能。研究表明,不同运动对肠道免疫功能会造成不同的影响,适中的运动提高机体的免疫功能,对抑制肠道炎症的发生具有显著作用,长期大强度运动使得肠道抗感染能力降低。Gill SK 等人为研究24h超级马拉松对运动员细胞因子影响,选取17名运动员作为研究对象,在比赛前及比赛后取静脉血,并在整个比赛过程中检测胃肠道状况,研究结果表明,与比赛前采集的血样相比,在24h的超级马拉松结束后,运动员血液在白介素(IL-1 β 、IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF- α)均显著上升,均有极显著性差异^[16],表明过度运动作为一种强烈的刺激引起机体强烈的免疫应答。Hoffman-Goetz L. 等人为研究剧烈运动对小鼠肠道淋巴细胞(IL)细胞因子表达的影响,选取了34只雌性C57BL/6小鼠随机分为3组,3组重复跑台训练24h后立即进行处死采样,用免疫印迹法测定细胞因子,结果表明,24h运动方案完成后,与对照组相比,IL-10和TNF- α 均显著上升,在大强度应激状态下,导致促炎性细胞因子TNF- α 和IL-1 β 和炎症反应细胞因子IL-6的升高^[17]。以上研究结果表明:过度运动导致机体广泛的炎症应答反应,即多种炎症因子运动后水平显著上调,提示是过度训练后运动



员出现“感染机会窗”。

1.4 运动与肠黏膜屏障的生物屏障变化

近年来,随着肠道微生物学的发展和国家微生物计划的启动,人们逐渐意识到胃肠道微生物对维持机体健康起着重要作用,肠道菌群产生例如五羟色胺、短链脂肪酸(SCFA)等产物。肠道的短链脂肪酸不仅能为肠黏膜细胞提供能源,也可减少促炎因子生成,降低结肠炎的发生,进入血液的短链脂肪酸能抑制肿瘤细胞增殖并降低癌变几率,进入中枢神经系统的短链脂肪酸既是神经细胞的主要能源,也影响着神经递质的合成。乔德才、赵立平等用DNA指纹图技术对运动员肠道微生物菌群结构变化进行了检测,研究结果初步表明在中长跑运动员中,有些运动员肠道菌群结构相对比较稳定,受运动负荷的变化影响较小,而有的运动员则相反,所以由此推测,稳定的菌群结构可能是在大运动量下或环境剧烈变化时保持身体健康和稳定发挥运动成绩的重要条件之一^[18]。Stadlbauer V.等人的研究认为在大强度耐力性运动下,大鼠的细胞凋亡增多可能与其运动时内脏供血不足引起肠道渗透性增加有关^[19]。缺血一再灌注研究发现,小肠上皮细胞的损伤—修复发生在结肠微生物菌群恢复之前,而微生物菌群在运动后72 h后还未完全恢复,并且结肠菌群早在再缺血再灌注1 h就开始变化,6 h大肠杆菌达到峰值,与胃肠综合症的发病有着一定的联系。以上研究结果表明:运动可以被视为一项影响宿主肠道菌群刺激性因素,合理适量运动可对宿主肠道菌群的结构产生积极的影响,提高肠道菌群的丰度和多样性;大强度下训练会打破宿主肠道菌群平衡,使一些促炎细菌产生移位,反过来影响机体肠黏膜屏障的完整性。

过度训练导致运动性胃肠综合征发生时肠黏膜屏障功能的变化主要表现在4个方面:(1)过度运动影响胃肠消化和吸收功能,造成肠黏膜侵蚀,肠上皮细胞受损,杯状细胞、潘氏细胞等特殊细胞受损,紧密连接受损失调,主要体现在肠黏膜机械屏障变化。(2)过度运动导致肠黏膜细胞脂质过氧化水平增加和自由基生成提高,造成细胞结构和功能受损,进而使肠黏膜屏障通透性发生变化。(3)肠黏膜屏障的免疫功能发生变化,肠黏膜细胞炎症因子水平上升。(4)肠道菌群变化,出现肠漏症状,发生细菌移位现象。

2 植物多糖干预过度运动

多糖(Polysaccharide)又称多聚糖,是由几百甚

至几千个单糖分子聚合而成的一类化合物,由醛糖或酮糖通过糖苷键连接而成,广泛分布于自然界的动植物和微生物中,是一类重要的具有生物活性的天然高分子化合物。从20世纪50年代发现真菌对多糖的抗癌效果以来,发现植物多糖具有免疫调节、抗肿瘤、抗衰老、抗氧化等多种生物活性、毒副作用小和不易造成残留等优点。人们发现胃肠道很可能是各类天然产物多糖发挥生物学活性的重要场所。肠道微生物可对多糖进行酵解和利用;多糖可以刺激胃肠道黏膜免疫组织中分布的各类淋巴细胞,如T、B淋巴细胞、巨噬细胞^[20]。

2.1 植物多糖干预保护肠黏膜机械屏障

大量研究表明,植物多糖具有保护大强度运动后肠黏膜屏障完整性的作用。有研究发现,猴头菇多糖可通过增加胃黏膜血流量,增强胃黏膜自身的防御功能,达到保护胃黏膜、抗溃疡的目的,并通过抑制促炎细胞因子分泌,促进抗炎细胞因子分泌来缓解肠黏膜屏障应激反应^[21]。史艳莉等人研究发现,8周大负荷训练后,大鼠肠黏膜的血浆内毒素、肠黏膜通透性和细菌移位率升高,肠液免疫球蛋白(IgA)浆细胞个数和分泌型免疫球蛋白(sIgA)含量下降,腺隐窝深度变浅;连续8周补充魔芋多糖的运动大鼠血浆内毒素、肠黏膜通透性、细菌移位率显著低于力竭运动组,肠黏膜厚度、腺隐窝深度、绒毛宽度、肠液IgA浆细胞个数和sIgA含量则显著高于力竭运动组。魔芋甘露聚糖对运动应激大鼠肠黏膜损伤具有保护作用^[22]。黄小流研究发现低聚果糖对断奶应激大鼠肠道紧密连接及屏障功能的积极影响,可以通过抑制肠道黏膜萎缩,改善肠道微环境,增加肠道紧密连接蛋白的表达,降低肠道通透性,保护断奶大鼠肠道屏障功能^[23]。上述研究表明:植物多糖的干预能增加肠黏膜屏障自身的防御功能,增加肠道紧密连接的稳定性,降低细菌移位风险,抑制促炎细胞因子分泌,促进抗炎细胞因子分泌,达到保护机体肠黏膜屏障的目的。

2.2 植物多糖干预增强机体抗氧化能力

研究发现植物多糖具有良好的抗氧化作用,减少机体脂质过氧化反应^[24]。史亚丽等人研究黑木耳粗多糖对力竭小鼠心肌、肝脏、骨骼肌抗氧化作用,对小鼠力竭游泳训练后灌胃黑木耳粗多糖,20 d后测定小鼠心肌、肝脏、骨骼肌谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、SOD活性,发现黑木耳粗多糖可明显提高安静小鼠心肌、肝脏SOD及骨骼肌GSH-Px活性^[25]。王海元建



立的小鼠游泳疲劳模型发现, 红枣多糖使游泳小鼠的血清 CK、血清 LDH 活性降低, 使小鼠的心肌的 CAT 活性升高和 MDA 含量下降; 肝脏的 CAT 和 GSH-Px 活性升高; 骨骼肌 GSH-Px 活性升高和 MDA 含量下降。证明红枣多糖可使运动小鼠部分组织的抗氧化酶活性发生不同程度的良性变化, 减少自由基生成, 提高机体的抗氧化能力, 保护组织细胞发挥正常功能^[26]。刁雪峰等人探讨云芝多糖对力竭运动大鼠脑组织的部分抗氧化酶活性的影响, 对 SD 大鼠进行为期 8 周的跑台训练, 结果表明, 云芝多糖具有提高大鼠脑组织 SOD、GSH-Px 活性的作用, 其机制可能是云芝多糖在转录水平对其细胞 SOD、GSH-Px 表达的增加表达产生影响的结果, 而且某种蛋白质的合成可能参与了其对机体抗氧化酶基因的诱导过程, 云芝多糖还可能参与细胞内氧化应激信号转导与炎症反应信号转导的对话^[27]。从上述研究可知: 植物多糖干预过度训练机体可以减少自由基生成, 提高机体的抗氧化能力, 保护组织细胞发挥正常功能, 因为多糖一方面可以直接作用自由基 (ROS) 本身, 捕捉脂质过氧化链式反应中产生的活性氧, 减少脂质过氧化反应链的 SOD 和 GSH-Px 长度, 阻断或减缓脂质过氧化的进行; 另一方面, 提高体内原有抗氧化酶的活性, 间接发挥抗氧化作用^[28]。

2.3 植物多糖干预增强机体免疫调节能力

研究表明植物多糖对于提高机体的免疫调节能力有显著作用^[29]。徐荔等人研究黄芪多糖对内毒素诱导巨噬细胞产生 IL-1 β 、TNF- α 炎症因子的影响, 研究发现, 黄芪多糖干预后, IL-1 β 、TNF- α 的含量明显下降, 结果表明, 黄芪多糖能够显著降低 LPS 诱导巨噬细胞产生的 IL-1 β 、TNF- α ^[30]。黄超对 SD 大鼠进行 9 周递增负荷运动, 观察灌胃金针菇多糖对于疲劳模型大鼠的疲劳恢复及免疫力的改善效果, 研究发现, 金针菇多糖能显著提高大鼠 T 淋巴细胞转录因子 T-bet mRNA、GATA-3 mRNA 表达及蛋白表达, 并维持 Th1/Th2 动态平衡, 促进机体疲劳状态恢复, 增强机体免疫调节能力^[31]。王文迪研究黄精多糖对大强度运动所致人体 T 淋巴细胞免疫功能的影响, 对 14 名男性大学生进行试验, 结果发现预先补充黄精多糖能减轻运动导致的 T 淋巴细胞增殖能力的下降和干扰素 (IFN- γ) 水平的降低。研究表明, 海藻多糖、香菇多糖、灵芝多糖、虫草多糖、枸杞多糖、红枣多糖等可激活巨噬细胞增强其吞噬作用, 使机体免疫能力增强^[32]。上述研究表明, 植物多糖对于提高机体的免疫调节能力有显著作用, 植物多糖可

通过与免疫细胞表面的多种受体结合、激活不同的信号通路来调控动物机体的免疫系统, 包括刺激巨噬细胞、T/B 淋巴细胞、自然杀伤细胞的分泌或增殖, 调节细胞因子的释放, 促进抗体的分泌, 活补体系统等。

2.4 植物多糖干预调节机体肠道菌群

大量研究表明, 肠道菌群对宿主生理活动及稳态的调节均发挥着重要作用, 植物多糖具有调节肠道菌群, 保护肠黏膜屏障的作用。Cani P. D. 等人研究证实, 使用益生元等微生态制剂可有效提升肠道内双歧杆菌数量并增强肠屏障功能。其机制可能是由于在胃和小肠中, 益生元因缺乏相应水解酶而不被分解利用, 在进入大肠后经肠道菌群酵解代谢所产生的短链脂肪酸 (SCFA), 可为双歧杆菌、乳酸杆菌等益生菌反过来所利用, 成为其增殖的重要底物; 调节紧密连接蛋白 1 (ZO-1)、闭合蛋白 (occludin) 等的表达上调, 最终使肠黏膜屏障通透性逐渐恢复正常, 进入宿主循环系统的内毒素减少, 机体炎性反应逐渐减轻、消除^[33]。雅库等人为研究马齿苋多糖对肠道微生态失调小鼠血内毒素含量及肝脏细菌易位的影响, 应用盐酸林可霉素灌胃建立肠道微生态失调小鼠模型, 然后用马齿苋多糖进行治疗, 用马齿苋多糖治疗 7 d 后, 发现血内毒素含量降低、肝脏肠杆菌数量减少, 证明马齿苋多糖对肠道微生态失调小鼠血内毒素含量及肝脏细菌易位具有调整作用^[34]。Clarke S. F. 等人研究表明益生元可维持肠道内双歧杆菌数量, 增强肠屏障功能^[35]。上述研究表明: 植物多糖能阻碍细菌表面外源凝集素与肠黏膜上皮细胞特异性的糖蛋白的结合, 阻止病原菌在肠道粘连与定植, 使肠黏膜屏障通透性逐渐恢复正常, 进入宿主循环系统的内毒素减少, 细菌移位风险降低, 从而避免机体发生炎症反应。

3 小结

植物多糖对保护过度训练肠黏膜屏障具有良好的干预作用, 可以从 4 个方面来说明: (1) 植物多糖的干预能增加肠道紧密连接稳定性, 降低细菌移位风险, 达到保护机体肠黏膜屏障的目的。(2) 植物多糖具有良好的抗氧化作用, 可以通过直接作用于过度训练产生 ROS 和直接机体内源性抗氧化酶减少机体脂质过氧化反应。(3) 植物多糖干预可以提高过度训练机体的免疫调节能力有显著作用, 通过与免疫细胞表面的多种受体结合、激活不同的信号通路来调控动物机体的免疫系统。(4) 植物多糖能调节处



于过度训练状态下的肠道菌群,阻止细菌移位,并促进有益菌群分泌短链脂肪酸起到保护肠黏膜屏障的作用。综上可知,植物多糖应用于过度训练造成的运动性胃肠综合征具有良好的前景,植物多糖在运动领域开发具有广阔的前景。

运动性胃肠综合征是超量恢复训练原则下的一种常见的过度训练综合征,其发病机制较复杂,通常认为是有胃肠循环途径和神经胃肠道通路失调造成,发病时严重影响运动员的训练效率与效果。植物多糖作为一种天然的活性生物大分子,经大量研究结果表明对保护肠黏膜屏障的完整性和调节肠道菌群具有良好的效果,而且安全无毒。由此可见,植物多糖可以作为一种运动补充剂用于帮助运动员预防和治疗运动性胃肠综合征推广使用。

参考文献:

- [1] Organization W. H. Global recommendations on physical activity for health[R]. 2010:1-58.
- [2] Mackinnon L. T. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: overtraining effects on immunity and performance in athletes[J]. *Immunology & Cell Biology*, 2000, 78(5):502-9.
- [3] Oliveira E. P. D., Burini R. C.. Food-dependent, exercise-induced gastrointestinal distress[J]. *Nutrients*, 2011, 8(1):12.
- [4] Halson S. L., Jeukendrup A. E. Does Overtraining Exist? [J]. *Sports Medicine*, 2004, 34(14):967-981.
- [5] Van W. K., Lenaerts K., Grootjans J., et al. Physiology and pathophysiology of splanchnic hypoperfusion and intestinal injury during exercise: strategies for evaluation and prevention.[J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2012, 303(2):G155.
- [6] Van W. K., Lenaerts K., Grootjans J., et al. Physiology and pathophysiology of splanchnic hypoperfusion and intestinal injury during exercise: strategies for evaluation and prevention.[J]. *Am. J. Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2012, 303(2):G155.
- [7] Leiper J. B. Fate of ingested fluids: factors affecting gastric emptying and intestinal absorption of beverages in humans[J]. *Nutrition Reviews*, 2015, 73(2):57.
- [8] Costa R. J. S., Snipe R., Cames-Costa V., et al. The Impact of Gastrointestinal Symptoms and Dermatological Injuries on Nutritional Intake and Hydration Status During Ultramarathon Events[J]. *Sports Medicine-Open*, 2016, 2(1):1-14.
- [9] 史艳莉,费曦艳.大鼠肠屏障功能变化与不同强度游泳运动的关系[J].*中国组织工程研究*,2007,11(25):5058-5060.
- [10] 李世成,李跃纲,王启荣,等.补充大豆低聚肽对高强度运动后大鼠肠道黏膜屏障的影响[J].*武汉体育学院学报*,2009,43(4):39-43.
- [11] Dokladny K., Zuhl M. N., Moseley P. L.. Intestinal epithelial barrier function and tight junction proteins with heat and exercise[J]. *Journal of Applied Physiology*, 2016, 120(6):692.
- [12] 刘静,龙建纲,刘健康.运动与氧化还原信号调控[J].*生理科学进展*, 2014(4):263-266.
- [13] 冯小东,秦香.过度训练状态下大鼠肠黏膜超微结构和免疫病理变化研究[J].*天津体育学院学报*,2008, 23(1):71-73.
- [14] 史艳莉,洪长青,代方梅.大学生运动性胃肠综合症肠屏障功能变化与监测[J].*中国运动医学杂志*,2010,29(3):275-277.
- [15] 杨加玲,顾明.过度训练对大鼠小肠黏膜机械屏障的影响及谷氨酰胺的干预作用[J].*中国运动医学杂志*, 2011,30(4):345-349.
- [16] Gill S. K., Hankey J., Wright A., et al. The Impact of a 24-h Ultra-Marathon on Circulatory Endotoxin and Cytokine Profile[J]. *International Journal of Sports Medicine*, 2015, 36(08):688-695.
- [17] Hoffman-Goetz L., Spagnuolo P. A., Guan J. Repeated exercise in mice alters expression of IL-10 and TNF-alpha in intestinal lymphocytes[J]. *Brain Behavior & Immunity*, 2008, 22(2):195-199.
- [18] 乔德才,刘谨彦,赵立平.运动性胃肠综合征研究现状[J].*中国运动医学杂志*,2004,23(1):73-75.
- [19] Stadlbauer V., Leber B., Lemesch S., et al. Lactobacillus casei Shirota Supplementation Does Not Restore Gut Microbiota Composition and Gut Barrier in Metabolic Syndrome: A Randomized Pilot Study[J]. *Plos One*, 2015, 10(10):e0141399.
- [20] Sonnenburg E. D., Zheng H., Joglekar P., et al. Specificity of polysaccharide use in intestinal Bacteroides species determines diet-induced microbiota alterations[J]. *Cell*, 2010, 141(7):1241-52.
- [21] 邵梦茹.猴头菇多糖对胃肠黏膜保护作用的实验研究[D].*广州中医药大学*,2014.
- [22] 史艳莉,费曦艳,余辉.魔芋甘露聚糖对运动应激大鼠肠黏膜屏障的保护作用[J].*中国运动医学杂志*,2007, 31(5):59-63.
- [23] 黄小流.低聚乳果糖对断奶应激大鼠肠道紧密连接及屏障功能的影响[D].*南昌大学*,2012.
- [24] 俞慧红,竺巧玲,戴飞,等.多糖抗氧化作用的研究现状[J].*食品研究与开发*,2008,29(3):172-176.



- [25] 史亚丽,姜川,杨立红,等.黑木耳粗多糖对力竭小鼠抗氧化能力的影响[J].现代预防医学,2008, 35(24):4845-4846.
- [26] 王海元.红枣多糖对小鼠运动能力的影响及其机理的研究[D].浙江师范大学,2009.
- [27] 习雪峰,王单一,熊正英,等.云芝多糖对运动训练大鼠脑组织抗氧化能力和 ATPase 活性的影响[J].食品科学,2012,33(5):256-259.
- [28] 俞慧红,竺巧玲,戴飞,等.多糖抗氧化作用的研究现状[J].食品研究与开发,2008,29(3):172-176.
- [29] 尚庆辉,解玉怀,张桂国,等.植物多糖的免疫调节作用及其机制研究进展[J].动物营养学报, 2015, 27(1):49-58.
- [30] 徐荔,何小鹏,柴旺,等.黄芪多糖对内毒素诱导巨噬细胞产生 TNF- α 、IL-1 β 及 NO 的影响[J].中国中医基础医学杂志,2011(5):503-504.
- [31] 黄超.金针菇多糖对运动疲劳大鼠 T 淋巴细胞转录因子 T-bet、GATA-3 基因及蛋白表达的影响[D].山东体育学院,2014.
- [32] 王文迪.黄精多糖对一次大强度运动后人体外周血 T 淋巴细胞免疫功能的影响[D].成都体育学院,2012.
- [33] Cani P. D., Amar J., Iglesias M. A., et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance[J]. Diabetes, 2007, 56(7):1761-1762.
- [34] 雅库,马淑霞,成正祥,等.马齿苋多糖对肠道生态失调小鼠血内毒素含量及肝脏细菌易位的影响[J].中国微生物学杂志,2011,23(1):13-14.
- [35] Clarke S. F., Murphy E. F., O'Sullivan O., et al. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity[J]. Gut., 2014, 63(12):1913-1920.

(责任编辑:刘畅)

(上接第 85 页)

及大脑皮质功能,从而达到调节心理状态的目的。特别是指导语加音乐调节的方式,具有良好的调节运动员心理状态及情绪状态的功能。

参考文献:

- [1] 张力为,姚家新.体育运动心理学导论[M].北京:北京体育大学出版社,2007:11.
- [2] 马启伟,张力为.体育运动心理学[M].杭州:浙江教育出版社,1998:5.
- [3] 张玲.我国高水平女排运动竞赛和气质类型的研究[D].苏州:苏州大学,2006.
- [4] 刘瑞娟.足球运动员的赛前心理及其调控[J].当代体育科技,2013,3(17):17-18.
- [5] 余长青.足球比赛中运动员不良心理的成因及其调控方法[J].北京体育大学学报,2006,29(9):1200-1201.
- [6] Schdewiss J. H., Wolf S. BFB:A practitioners' guide[M]. New York: The Guilford Press, 1985.
- [7] 黄志剑,杨勇涛.腹式呼吸对大学生情绪生理指标的影响[J].中国运动医学杂志,2010,29(3):272-274.
- [8] 李京诚.不同放松方法的心理训练对主观松弛感和自主生理反应的影响[D].北京体育大学,2002.
- [9] 王霆.脑电非线性分析在高水平射击射箭运动员中枢机能研究的应用[D].山西大学,2015.
- [10] 戴若梦.基于深度学习的运动想象脑电分类[D].北京理工大学,2015.
- [11] 聂聃,王晓韡,段若男,等.基于脑电的情绪识别研究综述[J].中国生物医学工程学报,2012,31(4):595-606.
- [12] 王勇.生物反馈在放松训练中的应用[J].内蒙古体育科技,2006,19(3):72-73.
- [13] Fried R. Integrating music in breathing training and relaxation:Applications[J]. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 1990, 15(2):171-177.
- [14] 于宝山,李燕,龚镇雄,等.利用脑电地形图分析音乐对大脑活动状态的影响[G].中国音乐治疗学会学术交流会,1996.
- [15] 孙亚楠,刘源,南云.音乐对情绪的影响及其脑机制的相关研究[J].自然科学进展,2009(1):45-50.
- [16] Tsang C. D., Trainor L. J., Santesso D. L., et al. Frontal EEG re-sponses as a function of affective musical features [J]. AnnualsNewYorkAcademy of Sciences, 2001, 930: 439-442.
- [17] Altenmüller E., Schürmann K., Lim V. K., et al. Hits to the left, flops to the right: Different emotions during listening to music are reflected in cortical lateralisation patterns[J]. Neuropsychologia, 2002, 40(13): 2242-2256.
- [18] Sammler D., Grigutsch M., Fritz T., et al. Music and emotion:Electrophysiological correlates of the processing of pleasant and unpleasant music[J]. Psychophysiology, 2007, 44(2): 293-304.

(责任编辑:何聪)