

不同力竭运动后大鼠心脏传导系统肌钙蛋白 T mRNA 和蛋白的变化及其在运动性心律失常发生中的作用

常芸 杨红霞

【摘要】 目的 探讨力竭运动后不同时相心脏窦房结、房室结和浦肯野氏纤维细胞骨架因子肌钙蛋白 T(cTnT)基因和蛋白水平的表达特点,为运动性心律失常发生机制的阐明提供实验依据。**方法** 100只健康成年雄性SD大鼠随机分为一次力竭运动、反复力竭组及相应的其对照组,每组10只。分别于力竭运动后0、4、12及24h应用激光显微切割技术定位并收集窦房结、房室结和浦肯野氏纤维细胞团,进行免疫荧光组织化学及实时荧光定量PCR分析cTnT的mRNA和蛋白表达变化。**结果** 一次力竭运动后,窦房结cTnT mRNA和蛋白表达变化不大,各时相组间无显著性差异;房室结cTnT mRNA和蛋白表达在运动后12h显著高于对照组($P < 0.01$),浦肯野纤维cTnT mRNA和蛋白表达呈逐渐升高趋势,在运动后24h显著高于对照组($P < 0.01$)。反复力竭运动后窦房结、房室结和浦肯野纤维cTnT mRNA和蛋白表达呈先升高后下降的趋势,在运动后即刻显著高于对照组($P < 0.05$)。**结论** 力竭运动后心脏传导系统各部位细胞骨架支撑因子cTnT在mRNA和蛋白水平呈异常高表达提示心脏传导系统细胞骨架结构损伤,可能构成运动性心律失常的病理基础。

【关键词】 肌钙蛋白T; 窦房结; 房室结; 浦肯野纤维; 力竭运动

The expression of troponin T in cardiac conduction system after exhaustive exercise and their role in exercise induced arrhythmia CHANG Yun, YANG Hong-xia. China Institute of Sport Science, Beijing 100061, China

Corresponding author: CHANG Yun, Email: changyun2518@vip.sina.com

【Abstract】 Objective This paper discusses on the mRNA and protein expression of troponin T on cardiac sinus node, atrioventricular node and Purkinje fibers at different time phrase after exhaustive exercise, and tries to provide experimental evidence for clarifying the mechanism of exercise-induced arrhythmia. **Methods** 100 healthy adult male SD rats were grouped into the one-time exhaustive swimming group ($n = 40$), the 2-week repeated exhaustive swimming group ($n = 40$), and 2 control groups (10 rats for each group). The exercise rats were sacrificed at 0, 4, 12, and 24 hours after exhaustive swimming, the control groups were sacrificed at the same time with the 0 hour after exhaustive swimming group. The cells of SAN, AVN and Purkinje's fiber were spotted and collected in the approach of Laser Micro dissection (LMD). The mRNA and protein expression of troponin T on the SAN, AVN and Purkinje's fiber were analyzed by real-time fluorescent quantitative PCR, immunochemistry and image analysis. **Results** After one-time exhaustive exercise, the expression of mRNA and protein of troponin T on cardiac sinoatrial node has no significant changes at different time-phrase; the expression of mRNA and protein of troponin T on atrioventricular node increased greatly at 12 hours compared to control group ($P < 0.01$); the expression of mRNA and protein of troponin T on Purkinje fiber increased markedly at 24 hours as compared with control group ($P < 0.01$). The expression of mRNA and protein of troponin T on cardiac conduction system increased greatly immediately after repeated exhaustive exercise as compared with control group ($P < 0.05$). **Conclusions** The abnormal high expression of mRNA and protein of troponin T after exhaustive exercise shows that there are the cytoskeleton cell damage in cardiac conduction system. Those changes might be the pathology basis of the exercise induced arrhythmia.

【Key words】 Troponin T; Sinoatrial node; Atrioventricular node; Purkinje fibers; Exhaustive swimming

运动性心律失常一直是运动医学领域十分关注的医学问题。而运动性心律失常的发生机制是一个极其复杂的过程,涉及众多因子。运动医学界对此进行了广泛的临床观察与调研^[1]。常芸^[2-3]针对运动性心律失常的发生机制进行了大量实验性研究。目前运动性心律失常发生的可能原因仍未完全阐明,以往实验性研究方法,大多数集中心肌组织,很难概括心律失常发生的病理机制。而心脏传导系统作为心电活动的控制中心和冲动传导的重要部位,其特殊的组织结构和细胞类型决定其具有不同于普通心肌的心电起搏和传导功能,与各种类型心律失常的发生和发展具有密切的关系。

心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)是存在于心肌肌原纤维中细肌丝上的收缩调节蛋白,主要调节心肌收缩过程中粗、细肌丝之间的相对滑行。cTnT是肌钙蛋白的亚单位,作用是将整个肌钙蛋白分子结合于原肌凝蛋白。当心肌细胞受损时,cTnT可从细胞中释放至血液循环中。为此,本研究将采用力竭运动对心脏传导系统的cTnT表达变化进行研究,试图为运动性心律失常发生机制的阐明及其医务监督提供理论与实验依据。

对象与方法

1. 实验对象:健康雄性成年SD大鼠100只,8周龄,体重(220±8)g。国家标准啮齿动物饲料喂养,自由饮食。饲养环境为室温(20±2)℃,光照时间12h,相对湿度40%~55%。

2. 运动负荷:将100只实验大鼠随机分为10组,每组10只。其中一次力竭和2周反复力竭游泳运动^[4]各4组,相应安静对照2组。安静对照组不运动,力竭运动各组大鼠尾部负重为体重的3%,反复运动组每周运动6d,每天1次。力竭标准参照Thomas等^[5]即:“经过10s后动物仍不能返回水面,并且捞出后置于平面不能完成翻正反射”。

3. 取材:最后一次力竭运动后即刻、4h、12h及24h等不同时相取材,迅速取出心脏,沿心脏矢状面的方向将整个心脏用OCT包埋,液氮骤冷,作全心连续冰冻切片,光镜定位心脏传导系统,运用激光显微切割仪切割分别收集心脏传导系统细胞或细胞团。

4. 实时荧光定量PCR检测:采用Trizol法提取总RNA,并逆转录cDNA,存于-20℃备用。通过互联网搜索Genbank查找目标因子cTnT和内参照β-actin的

引物基因序列,应用Primer 5软件进行引物设计,引物扩增目标基因片段长度均小于150bp(表1),其PCR产物用2%琼脂糖凝胶电泳检测验证引物可用后,再进行荧光定量PCR,取定量PCR用96孔板,加入cDNA和引物配置25μl反应体系。实时定量RT-PCR主要过程:预变性95℃30s,PCR反应95℃10s,60℃30s,40个循环。检测CT值。利用SDS 2.2软件对实时定量PCR数据进行分析处理,并导出文件及图像。利用管家基因对目的基因的表达进行校正,得到相对定量结果(相对数值)。设计的引物由上海生工生物技术有限公司合成。

表1 PCR引物序列

引物种类	序列	长度(bp)
β-actin	上游引物 5'-CATTGCTGACAGGATGCAGAAG-3'	105
	下游引物 5'-GAGCCACCAATCCACACAGACT-3'	
cTnT	上游引物 5'-GCAGAAGAGGTTGGTCTCTGATG-3'	101
	下游引物 5'-CACCAAGTTGGGCATGAAGAG-3'	

5. 免疫荧光检测:心脏传导系统冰冻切片进行免疫荧光组织化学染色,采用Leica AD MDW活细胞多维图成像工作站和Leica Qwin图像分析系统对目标因子蛋白荧光强度进行定量,荧光强度用积分灰度表示(IOD),参考阴性对照标本中荧光强度,灰度值在40~130为蛋白阳性表达。

6. 统计学分析:所有数据均用SPSS 11.5统计软件进行处理,结果用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用多因素方差分析,显著性水平为 $P < 0.05$ 。

结 果

一、心脏传导系统一般指标

经过两种力竭运动后均有部分大鼠出现心律失常,心脏肉眼观察有不同程度的充血,且反复力竭游泳运动后各时相组心脏重量指数均显著高于对照组心脏重量指数($P < 0.05$)。具体数据结果参见文献[6]。

二、心脏传导系统cTnT mRNA表达结果

1. 一次力竭运动后心脏传导系统不同部位cTnT mRNA表达特点:如表2所示,一次力竭游泳运动后,心脏传导系统房室结、浦肯野氏纤维cTnT mRNA表达分别在运动后12h和24h显著高于对照组($P < 0.01$);心脏传导系统不同部位在一次力竭游泳运动后存在差异,其中即刻,窦房结cTnT mRNA表达显著低于房室结($P < 0.05$);24h,浦肯野氏纤维显著高于窦

房结($P < 0.01$)和房室结($P < 0.01$)。其他各时相组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表2 一次力竭运动后大鼠 cTnT mRNA 相对表达量($\bar{x} \pm s$)

组别	窦房结	房室结	浦肯野氏纤维
对照组	5.2005 ± 0.9599	3.5076 ± 0.6596	6.1059 ± 1.2398
即刻	3.3803 ± 1.5973	4.2025 ± 1.3898 ^a	5.5482 ± 0.7793
4 h	5.2244 ± 1.7828	3.3688 ± 1.5656	5.7808 ± 0.9544
12 h	3.7291 ± 1.3356	10.7374 ± 3.5825 ^d	8.7239 ± 0.8152
24 h	5.0182 ± 1.9400	3.2862 ± 1.0061	16.5015 ± 3.5551 ^{bcd}

注:与窦房结相比,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$;与房室结相比,^c $P < 0.01$;与对照组相比,^d $P < 0.01$

总体来看,一次力竭运动后心脏传导系统窦房结、房室结、浦肯野氏纤维 cTnT mRNA 表达趋于一致。其中,房室结在运动后 12 h 出现一次波峰,浦肯野氏纤维运动后呈上升趋势,在运动后 24 h 出现波峰(图 1)。

2. 反复力竭运动后心脏传导系统不同部位 cTnT mRNA 表达特点:如表 3 所示,经反复力竭游泳运动后,12 h 心脏传导系统窦房结 cTnT mRNA 表达显著低于对照组($P < 0.05$);房室结 cTnT mRNA 表达在运动后即刻显著高于对照组($P < 0.05$);即刻浦肯野氏纤维 cTnT mRNA 表达显著高于对照组和其他各运动组($P < 0.05$),4 h、12 h、24 h 又显著低于对照组($P < 0.01$)。

心脏传导系统不同部位在反复力竭游泳运动后存有差异,其中 4 h、24 h,房室结 cTnT mRNA 表达显著高于窦房结($P < 0.05$)和浦肯野氏纤维($P < 0.01$);12 h,房室结 cTnT mRNA 表达显著高于窦房结($P < 0.01$),又显著低于浦肯野氏纤维($P < 0.05$)。其他时相心脏传导系统各部位差异不明显($P > 0.05$)。

表3 反复力竭运动后大鼠 cTnT mRNA 相对表达量($\bar{x} \pm s$)

组别	窦房结	房室结	浦肯野氏纤维
对照组	5.2005 ± 0.9610	3.5076 ± 0.6776	6.1360 ± 1.2477
即刻	6.1004 ± 2.6658	8.9847 ± 3.8115 ^b	7.7429 ± 0.5466 ^b
4 h	3.1465 ± 0.7178 ^d	6.0526 ± 2.4414	3.4033 ± 0.9836 ^{abd}
12 h	1.9575 ± 0.7494 ^{bc}	4.04504 ± 0.9915	4.4477 ± 1.5372 ^{abd}
24 h	3.7341 ± 1.2975 ^c	3.8981 ± 1.0253	3.5486 ± 0.8272 ^{abd}

注:与即刻组相比,^a $P < 0.01$;与对照组相比,^b $P < 0.05$;与房室结相比,^c $P < 0.05$,^d $P < 0.01$

总体来看,反复力竭运动后心脏传导系统窦房结、房室结、浦肯野氏纤维 cTnT mRNA 表达在即刻达峰值,之后呈下降趋势。其中,窦房结和浦肯野氏纤维的改变较为明显(图 2)。

3. 不同力竭方式运动后心脏传导系统 cTnT mRNA 表达特点:如表 2,3,图 3 所示,两种不同方式力竭运动后心脏传导系统窦房结 cTnT mRNA 表达各时相

组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。

如表 2,3,图 4 所示,两种不同方式力竭运动后,反复力竭后即刻心脏传导系统房室结 cTnT mRNA 表达显著高于一次力竭后即刻($P < 0.05$),反复力竭后 12 h 又显著低于一次力竭后 12 h($P < 0.05$),其他时相组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。

如表 2,3,图 5 所示,两种不同方式力竭运动后,反复力竭后即刻心脏传导系统浦肯野氏纤维 cTnT mRNA 表达显著高于一次力竭后即刻($P < 0.01$),反复力竭后 4 h、12 h 又显著低于一次力竭后 4 h、12 h($P < 0.05$),一次力竭运动后 24 h 心脏传导系统浦肯野氏纤维 cTnT mRNA 表达显著高于反复力竭后 24 h($P < 0.01$)。

三、心脏传导系统 cTnT 蛋白表达结果

1. 一次力竭运动后心脏传导系统不同部位 cTnT 蛋白表达特点:如表 4 所示,经一次力竭游泳运动后,心脏传导系统窦房结 cTnT 表达即刻和 12 h 显著低于对照组($P < 0.01$),12 h、24 h 显著高于即刻($P < 0.01$),且 4 h 显著高于对照组和其他各运动组($P < 0.01$),24 h 又显著高于 12 h($P < 0.01$)。

房室结 cTnT 表达 12 h 显著高于对照组和其他各运动组($P < 0.01$),4 h、24 h 又显著低于对照组和即刻($P < 0.01$)。

浦肯野氏纤维 cTnT 表达即刻、4 h 均显著低于对照组,12 h 和 24 h 均显著高于对照组、即刻和 4 h($P < 0.01$),12 h 又显著低于 24 h($P < 0.01$)。

心脏传导系统不同部位在一次力竭游泳运动后存在差异。其中即刻,窦房结 cTnT 表达显著低于房室结和浦肯野氏纤维($P < 0.01$),房室结又显著低于浦肯野氏纤维($P < 0.01$)。4 h 和 24 h,房室结显著低于窦房结和浦肯野氏纤维($P < 0.01$),且 24 h,窦房结又显著低于浦肯野氏纤维($P < 0.01$)。12 h,窦房结显著低于房室结和浦肯野氏纤维,房室结又显著高于浦肯野氏纤维($P < 0.01$)。

总体来看,一次力竭运动后心脏传导系统窦房结、房室结、浦肯野氏纤维 cTnT 表达趋于一致。其中,房室结在运动后 12 h 出现一次波峰,浦肯野氏纤维运动后呈上升趋势,在运动后 24 h 达到峰值(图 6)。

2. 反复力竭运动后心脏传导系统不同部位 cTnT 蛋白表达特点:如表 5 所示,经反复力竭游泳运动后,心脏传导系统窦房结 cTnT 表达即刻显著高于对照组($P < 0.01$),4、12、24 h 显著低于即刻和对照组($P < 0.01$),且 12 h 显著低于 4 h 和 24 h($P < 0.01$),4 h 又显著低于 24 h($P < 0.01$)。

房室结 cTnT 表达即刻和 4 h 显著高于对照组($P < 0.01$),且 4 h、12 h、24 h 显著低于即刻($P < 0.01$),4 h

表4 一次力竭运动后大鼠 cTnT 蛋白表达总灰度值变化情况($\bar{x} \pm s$)

组别	窦房结	房室结	浦肯野氏纤维
对照组	5314655.3 ± 259947.9	4146266.9 ± 283645.1	6216876.8 ± 354355.3
即刻	3525659.0 ± 301434.2 ^d	4195127.7 ± 398762.6 ^e	5616513.4 ± 506865.4 ^{def}
4 h	5663820.1 ± 251736 ^{adif}	3409687.8 ± 289162.5 ^{acd}	5757947.8 ± 324501.8 ^{df}
12 h	3878342.8 ± 325330.5 ^{abd}	10943626.2 ± 1186315.5 ^{ade}	8411763.4 ± 260381.3 ^{abdef}
24 h	5151686.1 ± 321186.8 ^{abc}	3508246.3 ± 262007.1 ^{acde}	13445055.1 ± 1538215.8 ^{abdef}

注:与即刻组相比,^a $P < 0.01$;与4 h组相比,^b $P < 0.01$;与12 h组相比,^c $P < 0.01$;与对照组相比,^d $P < 0.01$;与窦房结相比,^e $P < 0.01$;与房室结相比,^f $P < 0.01$

表5 反复力竭运动后大鼠 cTnT 蛋白表达总灰度值变化情况($\bar{x} \pm s$)

组别	窦房结	房室结	浦肯野氏纤维
对照组	5344305.7 ± 337222.8	4170025.2 ± 421936.7	6209879.8 ± 342411
即刻	6186237.3 ± 304813.1 ^d	9370377.8 ± 588883.7 ^{de}	7495567.8 ± 325659.1 ^{deg}
4 h	3194428.2 ± 324609.6 ^{ade}	6182416.4 ± 514255.8 ^{ad}	3354134.1 ± 301713.6 ^{adg}
12 h	2185352.8 ± 280557.4 ^{abd}	4052776.9 ± 437210.6 ^{abde}	4439605.4 ± 332235.6 ^{abde}
24 h	4089975.7 ± 436060.2 ^{abcd}	4089136.4 ± 378406.2 ^{abd}	3840186.1 ± 519971.5 ^{abcd}

注:与即刻组相比,^a $P < 0.01$;与4 h组相比,^b $P < 0.01$;与12 h组相比,^c $P < 0.01$;与对照组相比,^d $P < 0.01$;与窦房结相比,^e $P < 0.01$;与房室结相比,^f $P < 0.05$,^g $P < 0.01$

又高于12 h和24 h($P < 0.01$)。

浦肯野氏纤维 cTnT 表达即刻显著高于对照组($P < 0.01$),4 h、12 h、24 h 均显著低于对照组和即刻($P < 0.01$),4 h 又显著低于12 h和24 h($P < 0.01$)。

心脏传导系统不同部位在一次力竭游泳运动后存有差异。其中即刻,窦房结 cTnT 表达显著低于房室结和浦肯野氏纤维($P < 0.01$),房室结又显著低于浦肯野氏纤维($P < 0.01$)。4 h,房室结显著高于窦房结和浦肯野氏纤维($P < 0.01$),12 h,窦房结显著低于房室结和浦肯野氏纤维($P < 0.01$),房室结又显著低于浦肯野氏纤维($P < 0.05$)。

总体来看,反复力竭运动后心脏传导系统窦房结、房室结、浦肯野氏纤维 cTnT 表达在即刻达峰值,之后呈下降趋势。其中,窦房结和浦肯野氏纤维的改变较为明显(图7)。

3. 不同力竭方式运动后心脏传导系统 cTnT 蛋白表达特点:如表4,5,图8所示,两种不同方式力竭运动后心脏传导系统窦房结 cTnT 表达存有差异,反复力竭后即刻显著高于一次力竭后即刻($P < 0.01$),反复力竭后4 h、12 h、24 h 均显著低于一次力竭后4 h、12 h、24 h ($P < 0.01$)。

如表4,5,图9所示,两种不同方式力竭运动后心脏传导系统房室结 cTnT 表达在反复力竭后即刻、4 h、24 h 均显著高于一次力竭后即刻、4 h、24 h ($P < 0.01$),反复力竭后12 h 又显著低于一次力竭后12 h ($P < 0.01$)。

如表4,5,图10所示,两种不同方式力竭运动后心脏传导系统浦肯野氏纤维 cTnT 表达在反复力竭后即刻显著高于一次力竭后即刻组($P < 0.01$),反复力竭后4 h、12 h、24 h 又均显著低于一次力竭后4 h、12 h、24 h ($P < 0.01$)。

讨 论

大量研究表明 cTnT 被认为是心肌损伤诊断时的较好的标志物^[7-8]。在心肌细胞受到可逆性伤害时,细胞膜的完整性遭到破坏,游离的 cTnT 首先释放入血液中,血清 cTnT 少量短暂升高,如损伤继续加重,结合部分的 cTnT 继而从肌纤维上降解下来,导致血清 cTnT 成倍的持续性升高。因此,血中 cTnT 含量及变化特点为心肌损伤的可复与否提供了依据^[9-10]。有学者通过对单车运动员的检测发现,大多数队员血清 cTnT 含量均在适度增长范围,因此一次性大运动量训练后存在心肌损伤,其损伤程度轻,多为可复性损伤^[11]。研究发现,力竭运动后各时相心肌 cTnT 分布变得紊乱,不同部位的分布不均一。提示力竭运动可使心肌 cTnT 分布变得紊乱,这可能是导致心肌机械功能异常的原因之一^[12-13]。

一次力竭运动后,窦房结 cTnT mRNA 和蛋白表达变化不大,有轻微的波动。可能是一过性的刺激导致窦房结细胞损伤,随恢复时间的延长,损伤可能自我修复。反复力竭运动后呈先升高后下降的趋势,到运动后24 h 有所恢复;升高可能是窦房结的一种自我保护机

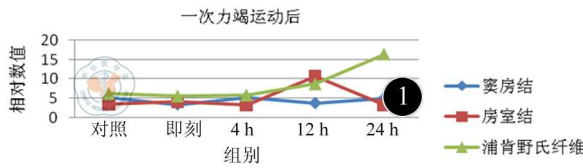


图1 一次力竭运动后大鼠cTnT mRNA相对表达量

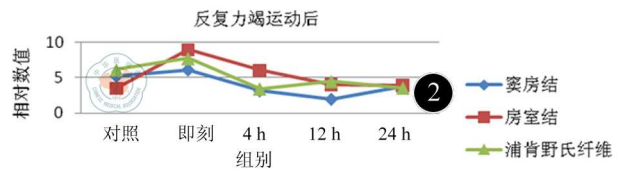


图2 反复力竭运动后大鼠cTnT mRNA相对表达量

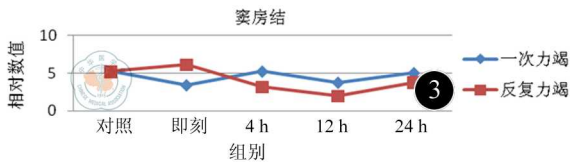


图3 两种不同力竭运动后大鼠窦房结cTnT mRNA相对表达量

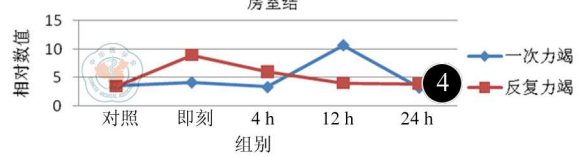


图4 两种不同力竭运动后大鼠房室结 cTnT mRNA

相对表达量

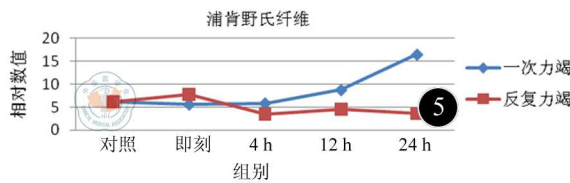


图5 两种不同力竭运动后大鼠浦肯野氏纤维 cTnT mRNA相对表达量

相对表达量

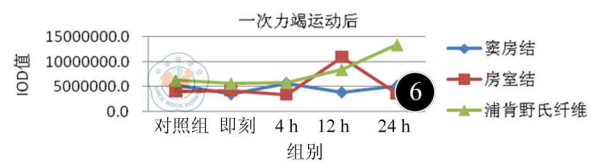


图6 一次力竭运动后大鼠cTnT蛋白表达

总灰度值变化情况

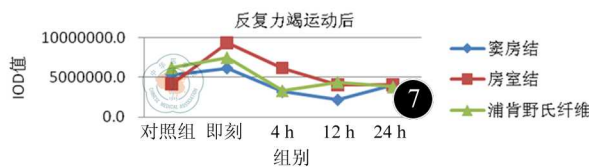


图7 反复力竭运动后大鼠cTnT蛋白表达总灰度值变化情况

总灰度值变化情况

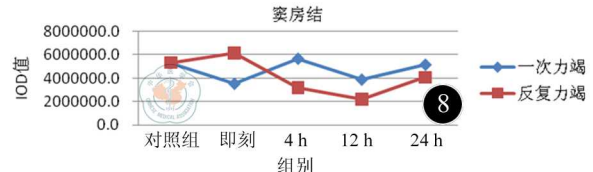


图8 两种不同力竭运动后大鼠窦房结cTnT蛋白表达

总灰度值变化情况

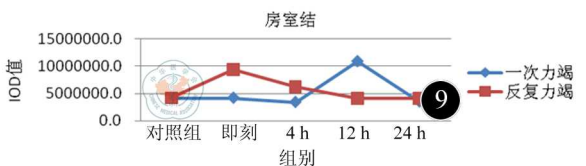


图9 两种不同力竭运动后传导系统房室结cTnT蛋白表达总灰度值变化情况

总灰度值变化情况

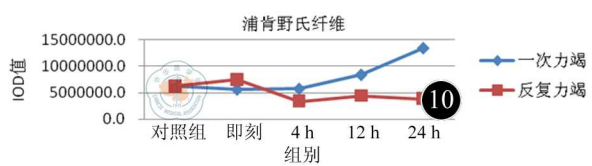


图10 两种不同力竭运动后大鼠

浦肯野氏纤维cTnT蛋白表达总灰度值变化情况

制,之后的下降可能是 cTnT 降解所致,到运动后24 h有所恢复可能是窦房结对反复力竭运动在某种程度上的适应,对细胞的损伤程度较轻。由于 cTnT 只存在于心肌纤维中,故其对窦房结细胞的影响较小。

本实验发现,一次力竭运动后房室结 cTnT mRNA 和蛋白表达在运动后 12 h 出现波峰,可能是由于力竭运动的刺激使结合部分的 cTnT 从肌纤维上降解下来还未释放入血导致其细胞内的含量升高,随着 cTnT 释放入血,细胞内的含量逐渐降低,到运动后 24 h 下降到安静水平。而反复力竭运动后波形与一次力竭相似,即刻升高,反复力竭运动后恢复到对照水平,可能是房室结细胞对反复力竭的适应性反应。故一次力竭运动对房室结产生的刺激大过反复力竭的刺激。

本研究发现,一次力竭运动后浦肯野氏纤维 cTnT mRNA 和蛋白表达呈升高趋势,随运动后恢复时间的延长,浦肯野氏纤维缺血相对加重,结合部分的 cTnT 从肌纤维上降解下来,积聚引起 cTnT mRNA 和蛋白表达呈升高趋势,在运动后 24 h 达到峰值。反复力竭运动后呈先升高后下降的趋势,且运动后即刻显著高于对照组和其他各运动组,4 h、12 h、24 h 组又显著低于对照组。运动后即刻结合部分的 cTnT 降解下来,由于反复力竭的刺激作用,cTnT 很快释放入血,引起细胞内 cTnT 的显著下降。也可能是反复力竭引起细胞坏死,cTnT 表达相对下降或者表达缺失。反复力竭运动后 4 h 和 24 h 显著低于一次力竭后 4 h 和 24 h,提示,反复力竭对于浦肯野氏纤维的刺激作用重于一次力竭。浦

肯野氏纤维结构异常主要影响心室的功能,反复力竭运动引起浦肯野氏纤维的损伤较为严重,易引起运动性室性心律失常。

综上,力竭运动后传导系统各部位 cTnT mRNA 和蛋白表达的变化,可能引起细胞骨架的损伤,而细胞骨架的损伤可直接导致细胞结构的改变。细胞骨架的降解导致细胞损伤、细胞结构异常、功能障碍,构成诱发运动性心律失常的病理基础^[14]。

力竭运动后心脏传导系统各部位细胞骨架支撑因子 cTnT 在 mRNA 和蛋白水平呈异常高表达,引起细胞骨架结构性损伤;导致心脏起搏和传导功能异常,进而构成运动性心律失常的病理基础。且反复力竭运动引起浦肯野氏纤维的损伤较为严重,更易引起运动性室性心律失常。

参 考 文 献

- [1] 曲绵域. 实用运动医学. 北京:北京科学技术出版社,1996:311-318.
- [2] 常芸. 运动心脏理论与实践. 北京:人民体育出版社,2008:106-132.
- [3] 常芸. 运动员心脏的医务监督. 北京:北京体育大学出版社,2009:203-207.
- [4] Kramer K, Dijkstra H, Bast A. Control of physical exercise of rats in a swimming basin. *Physiol Behav*, 1993, 53:271-276.
- [5] Thomas DP, Marshall KI. Effect of repeated exhaustive exercise on myocardial subcellular membrane structures. *Int J Sports Med*, 1988, 9:

- 257-260.
- [6] 杨红霞,常芸. 力竭运动后不同时相心脏窦房结 ADAMTS-1 的变化. *中国运动医学杂志*, 2011, 30:437-441.
- [7] Metra M, Bettari L, Pagani F, et al. Troponin T levels in patients with acute heart failure: clinical and prognostic significance of their detection and release during hospitalisation. *Clin Res Cardiol*, 2012, 88:392-441.
- [8] Gerber Y, Jaffe AS, Weston SA, et al. Prognostic value of cardiac troponin T after myocardial infarction: a contemporary community experience. *Mayo Clin Proc*, 2012, 87:247-254.
- [9] Scharhag J, George K, Shave R, et al. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Med Sci Sports Exerc*, 2008, 40:1408-1415.
- [10] Twerenbold R, Jaffe A, Reichlin T, et al. High-sensitive troponin T measurements: what do we gain and what are the challenges? *Eur Heart J*, 2012, 33:579-586.
- [11] Duttaroy S, Thorell D, Karlsson L, et al. A single-bout of one-hour spinning exercise increases troponin T in healthy subjects. *Scand Cardiovasc J*, 2012, 46:2-6.
- [12] Carranza-Garcia LE, George K, Serrano-Ostariz E, et al. Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. *Int J Sports Med*, 2011, 32:327-331.
- [13] Nie J, Close G, George KP, et al. Temporal association of elevations in serum cardiac troponin T and myocardial oxidative stress after prolonged exercise in rats. *Eur J Appl Physiol*, 2010, 110:1299-1303.
- [14] Anegawa T, Kai H, Adachi H, et al. High-sensitive troponin T is associated with atrial fibrillation in a general population. *Int J Cardiol*, 2012, 156:98-100.

(收稿日期:2012-03-23)

(本文编辑:张岚)

常芸,杨红霞. 不同力竭运动后大鼠心脏传导系统肌钙蛋白 T mRNA 和蛋白的变化及其在运动性心律失常发生中的作用[J/CD]. *中华临床医师杂志(电子版)*, 2012, 6(16):4748-4753.

中华医学会