

常机理不明,可能与心肌兴奋性增加有关。

参 考 文 献

[1] Alvusi AA. *Circ Res* 1979,45:665

[2] Kondo N. *J Cardiovasculr Pharmacol-ogy*, 1983,5:903-912

[3] Piwonka RW. *J Cardiovascular Pharmacology*, 1983,5(6):1032-1037

运 动 员 中 雄 性 激 素 的 滥 用

解 放 军 第 201 医 院 孙 向 伟

军 事 医 学 科 学 院 基 础 医 学 研 究 所 周 明 非

世界上许多运动靠服用促蛋白合成雄激素类固醇(Anabolic-Androgenic Steroids, AAS)提高运动成绩。他们不顾国际运动组织的劝阻和潜在的毒副作用,到1964年奥运会上, AAS的滥用已在各种比赛项目中,约占国际奥委会宣布的禁用药物中的15%。本文对滥用 AAS 的起源和现状、对骨骼肌和神经的影响及滥用的危害加以综述讨论。

一、滥用 AAS 的起源和现状

AAS 的滥用起源于几种错误概念。1. 性功能不全的男性服用 AAS 后,引起氮贮留、肌肉增长和去脂体重增加。上述结果表明,男女之间肌肉成份的不同在很大程度上是由于体内睾酮水平的不同。于是设想,正常人使用超生理量的雄激素将产生更大的作用。2. 起源于国际体育比赛。有充足证据说明苏联举重队在1954年世界锦标赛上,大部分队员使用了 AAS,而且取得好成绩。于是设想服用 AAS 可提高运动成绩。由于上述的错误概念,多数运动员和教练员确信 AAS 会增加力量,于是他们通过合法和非法的渠道获得这种“神奇”的药丸,缺乏根据地为提高成绩而广泛应用起来,并迅速蔓延于各种职业和业余比赛中,男性、女性甚至中学生也在使用。到1964年奥运会上, AAS 已滥用在各种比赛中,但最有影响的是重量型和力量型项目中。如1972年奥运会上,中

跑、短跑或田赛项目的运动员中 68% 服用了 AAS。另一项调查表明,1968 年美国奥林匹克训练营地的全部举重队员都服用了 AAS。21 届奥运会上人们对东德女游泳队员的肌肉特别发达和嗓音男性化提出疑义时,该队教练直言不讳的说:“我们是来比赛的,不是来唱歌的”。这种滥用逐步升级,致使 1976 年加拿大奥运会上宣布 AAS 为禁用药物。但是滥用 AAS 的现象有增无减,1983 年泛美运动会上有 19 人因服用 AAS 尿检阳性被取消比赛资格;1984 年奥运会上又有 12 人因此被逐出运动场;1987 年西德年仅 26 岁的著名田径运动员德雷塞尔因服用 AAS 等药物突然死亡;1988 年 2 月波兰最佳冰球队员因血样 AAS 阳性被逐出冬季奥运会;1988 年汉城奥运会上,男子百米金牌得主一加拿大著名运动员约翰逊因查出服用了 AAS,而被取消了 9'83 的世界记录,轰动了全世界。近年来,由于检测服用 AAS 的技术不断提高和对服用 AAS 的严厉制裁,使人们发现了一种可躲避检测的方法,在比赛前用一种名为掩饰剂的药物,可以消除先前所服用过 AAS 的痕迹。掩饰剂的出现使检测技术面临一个新的挑战。

二、AAS 对骨骼肌和神经的影响

Papanicolaou 等通过动物实验证明,丙酸睾酮(丙睾)可使一般骨骼肌肥厚。

Wainman 等研究了丙睾和去势对大鼠横纹肌的影响, 认为丙睾可以阻止由去势而引起会阴肌的明显缩小, 使正常动物会阴肌增粗。Kochaian 等的动物实验证明, 雄激素可增加去势雄性动物的去脂体重, 增加氮贮留, 促进肌肉生长。雌性动物也有上述效果。Gulmann 等使用酶组化技术对豚鼠的骨骼肌进行了研究, 发现成年动物中雄性的骨骼肌是以含很高糖酵解酶活性的白肌纤维 (IIB 型纤维) 为主, 而雌性是以含很高线粒体酶活性的红肌纤维 (IIA 型纤维) 为主, 在生后成长中使用雄性激素可使红肌纤维转变成白肌纤维。Karpati 等的研究表明, 雄激素和神经因子对不同型肌纤维的维持和转变发挥了重要作用。Worano 测定了豚鼠各型肌纤维的蛋白质含量发现服用雄激素后, 蛋白质含量明显高于对照组。Griggs 等使用雄激素对男性肌强直性营养不良患者进行了治疗, 发现全部患者肌蛋白质合成有显著增加, 并且肌肉增粗, 而 Fowler 等用雄激素对营养不良患者的治疗中, 没有发现上述效果。Aleo 等通过对优秀运动员的研究发现, 训练和服用雄激素引起肌纤维面积均值的增加, 其中红肌纤维面积均值增加更加明显, 神经肌的一些参数也有明显改善, 而单独训练组上述效果没有统计学意义, 一些动物实验也表明雄激素可使骨骼肌白肌纤维部分相对增多, 磷酸化酶活性增高。Phillippe 等对蛙肌的研究证明, 雄激素敏感梯度存在于不同的蛙肌中, 雄激素可控制肌纤维的大小, 但不能控制神经肌器官。Rosely 等对大鼠骨骼肌的研究证明雄激素对 AChE 的控制是通过间接通路到运动神经元。雄激素对肌纤维的直接控制没有肯定的结论。骨骼肌中大约 85% 的 AChE 活性是由神经营养因子所调控, 神经和激素对骨骼肌的影响是相叠加的, 不是简单的算术和。周明非等通过雄激素对大鼠骨骼肌纤维的酶组化研究证明, 各型肌纤维中 SDH 的活性降低、白肌纤维

面积的均值有显著的增加。雄激素对骨骼肌和神经的上述各种作用, 其机制仍未完全清楚, 有待进一步研究证实。

三、滥用 AAS 的危害

从目前许多的实验研究证明, 长期、大剂量的使用 AAS 对人体的不良影响是多方面的, 尤其令人关注的是 AAS 对生殖内分泌系统、肝脏、心血管系统等不良影响。

AAS 对男性生殖内分泌系统长期作用后, 可发现睾丸明显萎缩、精子减少, 甚至消失。这些异常的变化主要是由于 AAS 对促性腺激素生成的抑制作用。AAS 对女性生殖内分泌系统的作用包括黄体生成素、卵泡刺激素、雌激素和孕激素循环水平的降低, 排卵和卵泡生成的抑制, 月经周期的变化或无月经。AAS 对肝脏的不良影响最常见的是肝功能异常。肝功能异常主要为谷丙转氨酶 (SGPT)、谷草转氨酶 (SGOT)、碱性磷酸酶 (AKP) 和乳酸脱氢酶 (LDH) 升高, 血清结合胆红素升高。关于肝功能异常的机制, 不少学者认为是由于 AAS 干扰了毛细胆管内胆汁的排出及其对肝脏本身的毒性作用。也有作者认为, 血清酶活性的变化并不意味着有胆汁郁积或严重的肝细胞损害。长期大量滥用 AAS 引起肝脏最严重的并发症是紫癜性肝炎 (肝充血性囊肿) 和肝脏肿瘤。AAS 对人体心血管系统的影响近年来正在被人们逐渐重视。有人研究证明, 长期、大量服用 AAS 后, 体内血中高密度脂蛋白 (HDL-C) 降低和低密度脂蛋白 (LDL) 升高, 使其正常的血浆脂蛋白比例发生改变, 从而可能加速了动脉粥样硬化及冠心病, 目前还有待于对用药运动员的远期观察和进一步的实验研究。

综上所述, 我们认为只图提高运动成绩而服用 AAS 是违背了公平竞争的体育道德准则, 何况运动员服用 AAS 对其自身的危害远远超过其可能的益处。

(参考文献 22 篇略)