

质疑与思考: 运动生理学的十个问题

汪 军¹, 周 越¹, 孙君志², 于 亮¹, 徐玉明³, 张学林⁴, 张日辉⁵, 李顺昌², 黄文英⁶,
夏 志⁷, 赵广高⁸, 黎涌明⁹, 胡 敏¹⁰, 田振军¹¹, 苏全生², 张 勇¹², 王瑞元¹

摘 要: 随着科学技术的发展和时代的进步, 运动生理学也日新月异, 一些老的议题也有了新的阐释和理解。本文就运动生理学发展过程中出现的一些经典议题给予了新的理解和梳理: 肌纤维类型能否改变、延迟性肌肉酸痛的原因辨析、运动员心脏的争议和发展、肌肉因子在运动与免疫中的作用、最大摄氧量的限制因素之争、无氧阈出现的真正原因、疲劳的中枢和外周机制、衰老与肌萎缩、运动是良医等。最后, 对当前运动生理学的历史发展机遇进行了阐述, 认为当前运动生理学的发展更应该注重实践性以及运动中的人。文章期望为未来运动生理学的发展和科学研究提供新的思路。

关键词: 运动生理学; 肌纤维类型; 延迟性肌肉酸痛; 运动员心脏; 运动与免疫; 最大摄氧量; 疲劳; 肌肉萎缩; 运动是良医

中图分类号: G804.2

文献标志码: A

文章编号: 1001-9154(2021)01-0118-07

运动生理学是在医学和生理学的基础上发展起来较年轻的一门学科, 它的萌芽出现在 19 世纪末的欧洲。研究主要包括两个方面: 一是短时间运动对人体的影响, 也就是在运动过程中, 人体各细胞、器官、系统的机能变化和它们协同工作的能力和机理; 二是长时间运动训练或者锻炼对身体各细胞、器官和系统各层次产生的适应现象。其本质就是运动打破细胞内环境稳态使身体产生应激反应, 而经过恢复使身体产生适应现象, 并重新建立和维持细胞内环境稳态。而这种应激和适应现象是发生在整个个体内部, 是身体在不同层次水平各部分之间的整合效应。在运动生理学的各研究领域, 随着科学水平的发展和人们对运动的认识进一步加深, 对一些老的问题也出现了很多新的观点和看法。本文对当前运动生理学研究领域中出现的一些新的观点进行梳理, 希望为广大体育科学和健康领域的研究人员提供思路。

1 运动训练可以改变肌纤维类型吗?

不同类型肌纤维之间存在收缩速度、产生力量和抗疲劳

程度等多方面的差异。通常使用 I 型肌纤维(红肌、慢肌)和 II 型肌纤维(白肌、快肌)来进行划分。**人的 II 型肌纤维主要要分为 IIa 型、IIx 型和 IIc 型, 按照运动单位募集难易程度排序。**大多数肌肉由大约 50% 的 I 型肌纤维和 25% 的 IIa 型肌纤维组成, 其余 25% 主要是 IIx 型肌纤维, IIc 型肌纤维仅占肌肉的 1% 到 3%。每种肌纤维类型的确切百分比在不同肌肉和个体之间差异极大, 那么肌纤维类型能改变吗?

以往研究表明, 肌纤维的特征是在生命早期, 也就是在出生后的最初几年内确定的。对同卵和异卵双胞胎进行研究发现, 同卵双胞胎肌纤维类型的比例几乎相同, 而异卵双胞胎的肌纤维类型则存在差异, 表明肌纤维类型在很大程度上是由遗传基因决定的, 且从小到大的全生命周期中变化不大。**运动单位, 也就是 α 运动神经元及其支配的肌纤维, 往往被认为是决定肌纤维类型的关键。**I 型运动单位中的 α 运动神经元具有较小的胞体, 通常能支配 300 根以内的肌纤维; II 型运动单位中的 α 运动神经元具有较大的胞体, 支配的肌纤维数往往大于 300 根, 进而体现出收缩速度、力量和抗疲劳程度等方面的差异。基因可能决定了哪些 α 运动神经元对肌纤维进行支配。另外, I 型和 II 型肌纤维在全身肌肉中的比例不同。通常, 手臂肌肉和腿部肌肉的肌纤维组成相似。但也存在比目鱼肌这种具有很高比例 I 型肌纤维的反例。因此, 从这一角度无法轻易断定肌纤维类型是否会发生改变。

近期研究表明, 耐力或力量训练等干预措施均可导致肌球蛋白重链(MHC)亚型的改变^[1]。因此, 训练可能导致 I 型和 II 型肌纤维的百分比发生改变。大部分证据显示这种变化是肌纤维募集的变化而非本身结构变化。这样可以解释有序募集运动单位的大小原则:**在较长时间亚极量强度的**

第一作者简介: 汪军, 博士, 教授, 博士生导师, 研究方向: 运动训练生物学基础。E-mail: wj430079@126.com。

通信作者: 王瑞元, 博士, 教授, 博士生导师, 研究方向: 运动与骨骼肌适应。E-mail: wangyuyuan2018@sina.com。

作者单位: 1. 北京体育大学, 北京 100084; 2. 成都体育学院, 四川 成都 610041; 3. 杭州师范大学, 浙江 杭州 311121; 4. 曲阜师范大学, 山东 曲阜 273165; 5. 沈阳体育学院, 沈阳 辽宁 110102; 6. 江西师范大学, 江西 南昌 330022; 7. 井冈山大学, 江西 吉安 343009; 8. 南昌大学, 江西 南昌 330027; 9. 上海体育学院, 上海 200438; 10. 广州体育学院, 广东 广州 510500; 11. 陕西师范大学, 陕西 西安 710062; 12. 天津体育学院, 天津 301617

收稿日期: 2020-10-10 **修回日期:** 2020-12-20

运动中,肌肉力量相对较小,神经系统倾向于支配 I 型和部分 IIa 型肌纤维;随着运动持续进行,上述肌纤维的主要燃料——糖原开始耗竭,神经系统必须招募更多的 IIa 型肌纤维来维持肌肉收缩。最后,当 I 型和 IIa 型肌糖原均耗竭时,再招募 IIx 型肌纤维继续运动。这既可以解释为什么马拉松运动的疲劳都是分阶段出现的,越接近比赛的尾声,越需要有更大程度神经作用激活肌纤维;又能够说明衰老过程中,神经——肌肉工作模式改变,使肌肉失去 II 型运动单位支配,发生变向而增加 I 型肌纤维百分比,进而改变肌纤维类型的分布。

2 延迟性肌肉酸痛成因新解

不习惯的运动,尤其是离心运动极易造成骨骼肌损伤,主要表现为骨骼肌超微结构改变,以及肌力下降、肌肉酸痛、肿胀和血液中肌酸激酶浓度增加等延迟性肌肉酸痛症候群(DOMS)。目前关于 DOMS 机制的多个理论中,得到普遍认可的是肌损伤学说和炎症学说。认为离心运动时肌节长度——张力曲线处于降支状态,结构稳定性最差。较弱肌节被过度牵拉至撕裂,随后肌膜破坏,致使胞浆 Ca^{2+} 过载造成损伤,而诱发 DOMS。而在研究中,并没有发现离心收缩导致的肌节撕裂和肌膜破坏,有学者提出第三肌丝模型(细肌丝、粗肌丝和肌联蛋白)取代双肌丝模型的新解。粗肌丝通过纵向传递肌肉力量至肌腱,肌联蛋白通过横向传递肌肉力量至细胞外基质,再传递至肌腱。而离心收缩使横向张力传递力量增加,在保护肌膜不被撕裂的同时,使得细胞外基质受到反复拉伸,肌膜通道敏感性增加,致使胞浆外 Ca^{2+} 不受控制的进入胞浆,造成骨骼肌超微结构损伤^[2];细胞外基质剪切形变诱发肌内膜、肌束膜和肌外膜剪切损伤,诱发 DOMS 症候群。

也有学者围绕机械性痛觉这一关键指标,采用直接电刺激神经成功复制了动物在体 DOMS 模型。发现离心收缩 2 天后,机械性痛觉过敏肌肉的细纤维传入神经感受器敏感性增加,认为肌损伤和炎症不是 DOMS 的必要条件^[3]。最新神经生理学研究还发现,离心运动可以通过缓激肽——神经生长因子和环氧化酶 2——胶质细胞源性神经营养因子两条炎症介质相关途径触发肌肉机械性痛觉过敏,与离心运动后疼痛的发生和潜伏有关。

然而,离心运动引起 DOMS 后可以引起代偿性的肌肉适应^[4],表现为肌肉适应性生长、肌力增加以及重复运动效应(RBE)。RBE 表现为,同样负荷的第二次运动导致的 DOMS 程度明显降低^[5],恢复也较快。同时,力量训练领域一直存在“*No pain, No gain*”的说法^[6],也有学者认为 DOMS 是肌肉肥大的必经之路^[7]。因此,基于 DOMS 的亚临床和可自愈等特点,可以从病理角度转向生理角度,充分考虑 DOMS 存在的客观性和积极作用,从“反应——适应”规律入手,提出“DOMS 是肌肉适应的必要因素”的假设。

3 运动员心脏: 摩根罗思假说过时了吗?

1899 年,瑞典医生 Henschen 通过叩诊发现越野滑雪运动员心脏肥大,认为大心脏是赢得比赛胜利的保证,并把这种运动员特有的大心脏称为运动员心脏。自此,围绕着运动员心脏肥大的性质、发生机制、耐力运动对心脏是否有损伤等展开了大量的研究和争论。1975 年, Morganroth^[8] 等首次应用超声心动图发现,力量型运动员的心脏改变表现为左室壁增厚与左室重量增加(向心性肥厚),而左室舒张末期容积在正常范围内,耐力型运动员的左室舒张末期容积和左室重量增加,而左室壁厚度正常(离心性肥厚);使用瓦尔沙瓦动作(Valsalva Maneuver, VM)进行阻力训练会导致与高血压或主动脉瓣狭窄相似的血液动力学压力。后来学者将这种现象称之为“Morganroth hypothesis(摩根罗思假说)”。这一假说自诞生起,因其较好的解释了不同运动训练类型导致的心肌肥大的专项特征,而逐渐被运动医学和运动训练学学者广泛接受。但随着心脏检测手段和研究深度的向前推进,这一观点开始受到一些学者的质疑。

2008 年 Naylor^[9] 通过横断面(运动员和久坐人群)分析后,认为超声心动图测量的相对不敏感性以及来自纵向运动训练研究的证据稀少,因而没有足够的高质量证据支持摩根罗思假说。2011 年 Spence^[10] 首次采用高度敏感的 MRI 技术,对 6 个月力量和耐力训练前后的左心室重塑进行了纵向研究。发现耐力训练与基于摩根罗思假说的预期一致;而力量训练并没有显著地改变左室后壁或室间隔壁厚度或重量,这与摩根罗思假说的预期效果相矛盾,其原因是抗阻训练可能不会急剧增加左室收缩壁压力。2011 年 Haykowsky^[11] 发现年轻健康男性以 2~3 s 的 VM 下进行的最大(次)腿部屈伸锻炼与左心室收缩末期室壁压力改变无关。2012 年 Lewis^[12] 认为 Spence 使用单个训练模式来观察训练前后心脏的变化,尚不清楚两者结合是否可以协同促进左室功能和重塑。

2018 年 Haykowsky^[13] 认为摩根罗思假说源自假设,而不是力量或耐力运动期间心室壁压力的直接量度。该假说没有考虑力量运动中胸内压力的变化对决定左室重塑的血流动力学力的影响,从而导致左室壁压力量化的错误结论。此外,心室重塑的时间过程和模式似乎与潜在的训练负荷(强度和持续时间)和先前的训练暴露有关。因此,该假说应重新修订为:运动性心脏的心肌重塑由血流动力学压力暴露(时间×运动强度)来决定,并与健康相关;短暂的 VM 进行力量训练会导致血管内压力短暂升高。当在恒定负荷的病理性心脏(如高血压、瓣膜疾病)与间歇负荷的运动员心脏之间进行类比时,应考虑“时间”这一重要维度。未来研究心室重塑模式时,需考虑运动对左右心室壁压力的急性和慢性影响,以及其决定因素(透壁压力、心室结构)。而 2019 年 Kindermann^[14] 分析指出讨论力量训练模式时常采用健美和举重运动员,并认为未服用兴奋剂的运动员室壁很少

会超过公认的相对壁厚极限(临界值 42%)。只有滥用合成类固醇的运动员表现出更高的相对壁厚,并且舒张和收缩期左心室功能降低,这点应该受到比以往更多的关注。

4 运动免疫:肌肉因子的角色

运动与免疫领域研究一直备受关注。随着研究的深入,也出现了一些争议的话题,这些话题部分集中在运动与细胞因子方面。运动骨骼肌产生的肌肉因子重新演绎了运动与免疫的对话。对骨骼肌是分泌器官的认同创造了一个新的研究范式:肌肉产生和释放肌细胞因子,以激素方式起作用并对远端器官发挥特异性的内分泌效应。研究揭示,运动对免疫系统能产生巨大作用。Pedersen 等^[15]发现运动导致细胞因子增加。白介素-6(IL-6)是最早发现的运动因子。已知的肌细胞因子包括 IL-6、IL-15、IL-7、抑肌素、LIF、BDNF、IGF-1、FGF2、FSTL1 和鸢尾素等。关于肌肉因子,还有很多工作要做,如骨骼肌到底分泌哪些肌肉因子,作用机制是什么,受哪些因素的影响等。

骨骼肌产生的炎症因子具有抗炎和促炎双向作用。以 IL-6 为例,研究认为 IL-6 在衰老及慢性损伤中扮演着促炎角色,它通过诱导单核细胞趋化蛋白分泌 TNF- α ,加重炎症反应的程度。在骨骼肌代谢中 IL-6 具有抗炎的作用。研究发现,运动后 IL-6 浓度明显增高,紧接着 IL-1 α 和 IL-10 含量也会增加,认为 IL-6 能够诱导产生 IL-1 α 和 IL-10 的抗炎因子,因此,推测 IL-6 诱导的抗炎环境是通过产生抗炎因子而形成的。离体实验还证明了 IL-6 会抑制 TNF- α 的生成^[16]。有研究认为 IL-6 在不同的运动方式中扮演着不同的角色。离心运动时,IL-6 是促炎因子,受 NF- κ B 的控制,并且还需要 TNF- α 的协同作用。当进行向心运动时,肌源性 IL-6 是抗炎因子,可以促进抗炎因子 IL-10 的合成,并且抑制 TNF- α 的浓度升高。运动中 IL-6 扮演着什么样的角色呢?促炎还是抗炎?需要进一步研究。

此外,运动期间炎症反应不一定是坏事。运动期间炎症反应(如 IL-6,IL-15)升高,提高能量消耗,抑制饮食的摄入。当运动减少,炎症水平降低,炎症引起的能量消耗减少。而且,炎症水平降低还会促进饮食增加^[17]。肌肉因子在运动与免疫中的作用复杂,运动中炎症因素的双向调节作用值得未来深入研究。

5 运动训练产生的骨骼肌适应能提高最大摄氧量吗?

最大摄氧量($\dot{V}O_{2max}$)是反应有氧工作能力最重要的指标之一,从理论上讲,其主要影响因素包括中枢系统(氧运输)和外周系统(氧利用)。但在实践应用中,由于受试对象的选择、测试指标的选取、干预方式、测试方法等不一致,对 $\dot{V}O_{2max}$ 影响因素的研究出现不同的结论。Carsten Lundby 等认为 $\dot{V}O_{2max}$ 限制因素可能在最大心输出量(包括血容量和红

细胞总量增加,心肌壁厚度和舒张末期容积增加,动脉血管阻力降低等)^[18];而 Peter Wagner 等则认为除了氧运输系统外,骨骼肌利用氧的能力也是 $\dot{V}O_{2max}$ 的限制因素^[19]。他认为氧气从毛细血管扩散进入骨骼肌线粒体的能力是最主要的限制因素。现在,大多数学者支持前者,认为 $\dot{V}O_{2max}$ 限制因素在于心血管中枢,而非外周骨骼肌。大量研究表明,骨骼肌利用氧气的能力是中枢氧气运输能力的 2 倍,而且血液回输或者促红细胞生成素注射可以增加 $\dot{V}O_{2max}$ ^[20]。长期训练导致的骨骼肌适应,如毛细血管密度增加、线粒体体积和含量增加、慢肌纤维百分比改善和有氧代谢酶的活性增加等,虽然不能增加 $\dot{V}O_{2max}$,但是能改善受试者在次最大强度运动下氧化更高比例脂肪的能力,节约糖原利用,减少乳酸的堆积,从而延缓疲劳,增加耐力运动表现。而由于呼吸系统的高储备能力,肺功能一直没有被认为是健康成年人 $\dot{V}O_{2max}$ 的限制因素,而当高水平运动员由于较高的心输出量和血流速度,静脉血液在流经肺泡时无法及时进行肺泡气体交换时,肺功能会少量影响 $\dot{V}O_{2max}$ 。

但是决定一个运动员有氧能力的高低, $\dot{V}O_{2max}$ 只是一个基础必备条件,是运动员在运动中有氧代谢供能所能摄取氧气的极限值。而运动员在长时间运动过程中,并不会用 100% $\dot{V}O_{2max}$ 速度去运动,只能以 $\dot{V}O_{2max}$ 百分比利用率速度,也就是无氧阈速度去完成比赛。因此, $\dot{V}O_{2max}$ 的高低不再是决定其运动表现的唯一因素,此时更应注重无氧阈和运动经济性。而这两者与骨骼肌利用氧气的能力、慢肌纤维百分比、下肢刚度、较低的呼吸能耗、神经系统对各器官系统的协调配合、动作技术的完善等有关。有氧能力的高低除了生理学影响因素外,还要考虑到能源物质糖原的储备这种营养学因素;以及支撑长时间运动的器官如骨骼、韧带、关节等解剖学和生物力学因素;最后还与心理耐受程度的心理学因素有关。所以,有氧耐力专项运动成绩的好坏绝对不是一个单一的影响因素,为了提高耐力项目运动成绩,需要进行个体诊断并有针对性训练。

6 无氧阈产生的真正原因是缺氧吗?

无氧阈(AT)是继最大摄氧量之后提出的反映有氧工作能力的指标之一,其概念建立的基础是在亚极量负荷运动时肌肉组织由于缺氧而致产生了乳酸,认为乳酸的堆积仅仅是缺氧所致,乳酸阈在一定程度上就代表着 AT,并通常以血乳酸含量达到 4 mmol/L 时所对应的强度来表示。但随着研究的逐渐深入,许多学者发现乳酸产生的原因是多方面的,不仅仅是缺氧所致,乳酸阈并不能完全代替 AT。

如果说运动中肌肉产生乳酸是缺氧所致,那么经过系统的训练,在相同的负荷下机体产生的乳酸就会减少,即缺氧状态有所改善,耗氧增加,但并非如此。经过系统的训练,相同负荷下乳酸减少的同时,心率和呼吸频率也会减慢,根据 每分通气量 = 呼吸频率 \times 潮气量,呼吸频率降低、潮气量较恒定,通气量不会大于其训练前的状态,耗氧量也不可能增

加。早在 20 世纪 50 年代就有实验证明^[21] AT 出现时肌肉线粒体内并不存在缺氧,即使是在接近 $\dot{V}O_{2\max}$ 运动强度时,静脉血中氧分压依然大大高于线粒体临界氧分压;线粒体的临界氧分压约为 13.3 ~ 66.6 Pa,在下肢极量负荷运动时,股静脉血氧分压达 1 333 Pa;用 NADH 荧光标记技术测量线粒体内的还原当量,更直接地证明了线粒体不存在缺氧状态,因此认为有氧代谢供能向无氧代谢供能的转变,不是缺氧所致,而是线粒体本身的最大氧化输出功率受到了限制。1982 年 Hagberg 等人^[22] 对患有 Mcardle 症候群的病人(遗传性缺乏磷酸化酶,运动中不产生乳酸反应)在递增负荷运动中血乳酸与通气量间的关系进行了研究,在接近 70% $\dot{V}O_{2\max}$ 运动时,即使乳酸无变化,但仍出现通气阈,且其 AT 也落在了通常乳酸拐点处,这与无氧阈理论相矛盾。之后王凤阳等人^[23] 通过人体和动物实验探讨了乳酸阈强度下代谢转变的机制,分别在不吸氧与补充吸氧条件下按相同运动方案进行递增负荷运动至乳酸阈强度,并于运动前和乳酸阈强度下测定人体及大鼠静脉血氧分压和乳酸含量,结果发现两种条件下的血乳酸含量之间与氧分压之间均不相关,且整个测试过程中人体动脉血氧饱和度均不低于 98%,数据表明运动中由有氧向无氧代谢转变时体内不缺氧。

鉴于 AT 理论的局限性和笼统性,“个体乳酸阈”法逐渐被应用以判定 AT,通气阈法、心率偏离点法、积分机电阈法、近红外光谱测定法以及呼吸频率拐点法等也被用来作为检测 AT 的方法。

7 运动性疲劳是中枢保护机制还是外周被动机制?

莫索最早提出骨骼肌疲劳可能来自中枢和外周。但因疲劳产生的原因和机制复杂,研究手段受到限制。至今,关于“主动抑制防止机体受到损伤”的中枢疲劳理论与“被动受限”的外周疲劳理论依然存在质疑,有研究提出了运动性疲劳的神经能量学与神经免疫学机制。最近,德国科隆体育学院 Proschinger 和 Freese 教授提出了影响神经能量学的神经免疫学运动性疲劳新机制,该模型认为长时间剧烈运动过程中,炎性细胞因子和能量代谢转换过程中的代谢产物诱发了机体疲劳^[24]。也有研究认为,运动中血液 IL-6 增加与运动时主观疲劳感觉有关^[25];过度训练引起运动员倦怠等慢性疲劳表现也可能与促炎细胞因子增加而诱发的神经炎症有关^[26];慢性疲劳综合征患者细胞外热休克蛋白显著增加可能是大脑疲劳状态的信号^[27];慢性疲劳综合征与过度训练综合征、纤维肌痛综合征有共同点,如运动和休息时的慢性疲劳,但其多发生在非运动员与静坐少动人群身上。据此,笔者认为运动性疲劳与慢性疲劳综合征由于应激刺激不同,产生的反应也不同,对两者产生的共同机制存在质疑,关于运动性疲劳的神经能量学与神经免疫学机制有待深入研究。

Noakes 等提出了“中枢控制器模型”理论,该理论认为

中枢疲劳不是抑制性神经递质的作用,而是整个中枢运动神经控制系统(脊髓、脑干和大脑皮层三级结构,小脑和基底神经节两个监控系统)根据外周各脏器及脑组织自身的感觉传入信息主动调控运动单位的神经控制指令的结果,其目的在于保护机体相对内稳态,防止疲劳的发展,保护机体各器官免受损伤^[28]。

此外,以 Edwards“突变模型”为代表的外周疲劳论,认为运动性疲劳是由于肌肉能源物质耗竭、代谢产物堆积以及肌肉兴奋性下降等多种外周性因素变化引起的^[29]。但是疲劳综合征患者在安静状态下肌肉中乳酸等代谢产物并未增加。Dringen 等研究发现培养的大脑星形胶质细胞在糖原分解过程中释放的是乳酸而不是葡萄糖,这提示乳酸可能是邻近细胞的燃料^[30]。在剧烈运动时大脑偏爱机体产生的乳酸作为能源物质,这样可以把循环系统中足够的葡萄糖留给 II 型肌纤维作为其主要能量底物来完成运动^[31]。乳酸通过细胞内单羧酸转运蛋白转运到非活动肌纤维中作为一种附加的能量底物用于能量供应^[32]。因此,乳酸新功能的发现引起对外周疲劳论“突变模型”质疑,但需要更多证据。近来,运动性疲劳机制有一些新的焦点。有人认为活性氧/氮物质的增加会导致肌质网 Ca^{2+} 释放的长期损伤,从而导致运动后长时间的力量下降^[33]。也有人提出“磷酸作用机制学说”,认为肌肉疲劳过程中肌浆 Ca^{2+} 浓度的变化可能与磷酸的作用有关。

总之,“被动受限”外周疲劳论是从器官、系统水平的认识,而“主动抑制保护”中枢疲劳论则是从整体水平的认知,从整合生理学角度来看,均能够增强机体对内外环境的适应性,进而保持内环境稳态。

8 老年人肌萎缩与蛋白质合成代谢抵抗有关吗?

衰老性肌萎缩是 65 岁及以上老年人群的多发病症,主要表现为骨骼肌质量、肌力与体能的进行性衰退。骨骼肌质量的维持取决于蛋白质合成(MPS)与降解(MPB)过程之间的动态平衡,两者的代数差指示着净蛋白质平衡(NPB)状态。就衰老机体而言,骨骼肌质量与功能的衰退主要由 MPS 减少所致。因此,学界就蛋白质或氨基酸类促合成营养补剂的干预作用开展了大量有益探讨,但相关研究结果不一致。

近年研究发现,衰老机体需要摄入更大剂量的蛋白质或促合成必需氨基酸才能产生与年轻机体相似的 MPS 水平,而这一差异的关键诱因则在于其本身的合成代谢抵抗(Anabolic Resistance)特性,即对膳食氨基酸和蛋白质等主要合成代谢刺激的敏感性降低与应答减退现象^[34]。哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物 1(mTORC1)调控 MPS 翻译起始,其活化水平直接影响着衰老骨骼肌蛋白质沉积,但其本身却并非营养传感器,不能感应骨骼肌细胞内促合成营养素含量的高低。从而说明,在 mTORC1 应答营养刺激,促进 MPS 并诱导适应性肥大的过程中,必然有其它营养传感蛋白作为上游限

速环节参与其中^[35-36]。

衰老与久坐行为可能通过生理性厌食与 NPB 变化而形成恶性循环,加速衰老性肌萎缩进展。较传统、单一的促 MPS 思路而言,增强衰老骨骼肌营养感应与营养应答,从而削弱其合成代谢抵抗,改善 NPB 并促进沉积,可能才是防治衰老性肌萎缩的有效途径。但是,尚有如下问题亟待探明:何种蛋白质可作为营养传感器参与衰老骨骼肌营养感应与应答调节,如何参与调节?久坐行为和增龄过程中此类传感蛋白的功能表达将如何变化,将产生何种继发影响?体力活动/运动是否可对此类变化产生影响,产生何种影响?对这些问题的解答可能是未来肌萎缩研究的重点。

9 运动与医学的交叉融合:“运动是良医”再思考

“运动是良医”(Exercise is Medicine, EIM) 是美国运动医学学会和美国医学会于 2007 年共同发起的一项健康倡议。倡议的主要目的是进行体力活动评估,促使其成为临床治疗和医疗保健的一部分,并将适用于不同年龄和体力活动水平的运动资源与医疗保健相对接。可以说,没有流行病学和医学相关研究的有力支撑,普及运动的宣传将明显缺乏动力。但从运动科学本身而言,运动与医疗的本质和目的却存在诸多差异。近年来,越来越多的运动科学家开始重新思考和质疑 EIM 是否真的是普及运动的有效手段。

从医学角度看,运动是与医学殊途同归的疾病防治手段。EIM 背后的医学逻辑是承认非传染性疾病(如糖尿病、心脏病、肥胖和中风等)与静坐少动的生活方式紧密相关,运动是医学治疗和卫生保健的扩展和衍生^[37]。研究证实,短期运动可明显改善认知能力,减轻焦虑,增加主观幸福感;长期运动能控制体重,降低心血管系统、代谢性疾病和某些癌症的发病风险,延缓 2 型糖尿病高风险人群发病时间,增强骨骼和肌肉质量,预防老年人跌倒和延长寿命^[38]。对于非传染性慢性病高风险人群,运动可作为降低患病风险、提高生活质量的“疫苗”^[39]。然而,对 SARS、MERS 和 COVID-19 等传染性疾病的运动干预尚缺乏有价值的实验证据。

从运动科学角度看,运动是有别于医学独具特色的健康促进方法。首先,运动的本质是“追异”,医学的目的是“求同”。所有医疗手段的最终目的是将人体的各项生理指标拉回正常值(即趋近平均水平),而运动一旦开始,人体生理指标将会逐渐趋近于其边界值(即远离平均水平)。长期耐力运动训练后机体会出现一系列适应性改变,如窦性心动徐缓和运动性心脏肥大,这些正常的“运动适应”却是临床医学上的“异常现象”。长期抗阻运动诱导肌肉质量和体积增大,进而出现体重指数(BMI)超出临界值的现象也非临床上的“肥胖”。其次,运动是人类与生俱来的生存本能和游戏天性的展现,以医学为逻辑起点的运动弱化或忽略了运动本身真正价值。健康为人们完成各项工作、实现自我价值提供最基本的保障——精力和活力。从这个角度来说运动可以

做的更多。再次,运动促进健康是全身性、高代谢状态下的主动作为,医学治疗疾病是靶向性、低代谢状态下的被动干预。

因此,以医学为逻辑起点的 EIM 积极倡导运动的健康价值和社会需求,对运动推广和普及确实起到了积极的推动作用。但“运动是良医”局限了运动科学的本质,笼统的将运动界定入一个狭小的框架内,限制了运动科学的全面深入发展。因而,我们应该清醒地认识到,“运动是良医”虽源自于增加体力活动、遏制静坐少动生活方式的美好愿望,但与医学相比,运动在作用机理、干预方式、代谢状态和毒副作用等方面具有的独特优势,使其可在健康维持和促进上做的更多。

10 运动生理学机遇:更大程度关注“运动中的人”

运动生理学脱胎于生理学,其以“运动中的人”为关注对象,探究人体在体力活动、运动和竞技运动中的急性和慢性反应/适应^[40]。运动生理学的使命在于描述以上刺激——反应/适应的现象,揭示以上刺激——反应/适应机制,并最终为人类健康(health)促进、体质/体适能(fitness)改善和运动表现(performance)提升提供科学原理和方法(图 1)。

“运动生理学”中的“运动”为广义的“运动”,其同时涵盖了体力活动、运动和竞技运动三种运动范畴。以“运动中的人”为关注对象是运动生理学区别于其他生理学的重要属性,而“运动中的人”同样涵盖了有体力活动的普通人群、有运动目的的运动人群(如健身人群和特种人群),以及以竞技为目的的运动员。在竞技运动领域,运动生理学在一些国家也被称为竞技运动生理学,其是竞技体育科学研究和科技助力的重要组成部分。运动生理学与其他学科(如运动生物力学)共同构成了运动训练学的支撑学科,或运动训练原理与方法的科学来源。运动生理学中的能量代谢与运动生物力学中的动作为认识人体运动的本质提供了两个重要视角^[41]。

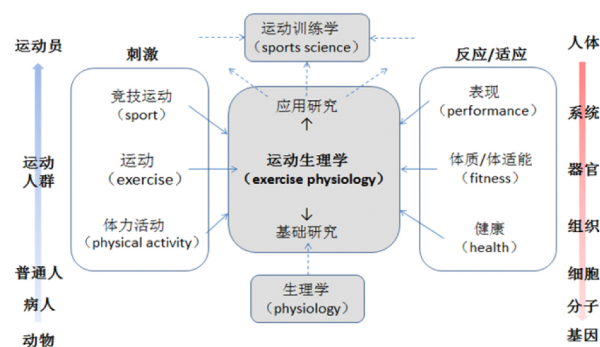


图 1 运动生理学架构

Figure 1 The framework diagram of exercise physiology

运动生理学关注“运动中的人”的视角由宏观到微观可

对应为人体、系统、器官、组织、细胞、分子和基因^[42],不同层面对应的研究可简单分为应用研究和基础研究两类。其中,应用研究更多地关注社会生活中人类的现实需求(如老年人延缓衰老和运动员表现提升);基础研究更多地借助母学科的研究技术(如组织活检)和研究对象(如动物)。

在当前历史背景下,运动生理学需要发扬学科优良传统,更多关注“运动中的人”,更加积极地参与国家“健康中国”和“体育强国”建设,在服务国家重大战略过程中更大幅度地彰显学科价值。

随着科学的发展和时代的进步,运动生理学经典议题有了新的阐释和理解,但是不同的人有不同的看法,还需要大量实验去验证。另外,运动生理学更应该注重实践性和应用性,为竞技体育、运动健身和体育教学提供更多的理论依据和实践支撑。

参 考 文 献

- [1] STEPHAN V D Z , DE RUITER J C , NOORDHOF D A , et al. Maximal oxygen uptake is proportional to muscle fiber oxidative capacity , from chronic heart failure patients to professional cyclists [J]. *Journal of applied physiology* , 2016 , 121(3) : 636 – 645.
- [2] ZHANG B T , WHITEHEAD N P , GERVASIO O L , et al. Pathways of Ca^{2+} entry and cytoskeletal damage following eccentric contractions in mouse skeletal muscle [J]. *J Appl Physiol* , 2012 , 112(12) : 2077 – 2086.
- [3] MIZUMURA K , TAGUCHI T. Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors [J]. *The Journal of Physiological Sciences* , 2016 , 66(1) : 43 – 52.
- [4] HODY S , CROISIER J L , BURY T , et al. Eccentric muscle contractions: risks and benefits [J]. *Front. Physiol* , 2019 , 10 : 536.
- [5] DOUGLAS J , PEARSON S , ROSS A , et al. Chronic adaptations to eccentric training: a systematic review [J]. *Sports Medicine* , 2017 , 47(5) : 917 – 941.
- [6] FLANN K L , LASTAYO P C , MCCLAIN D A , et al. Muscle damage and muscle remodeling: no pain , no gain? [J]. *Journal of Experimental Biology* , 2011 , 214(4) : 674 – 679.
- [7] MARGARITELIS N V , THEODOROU A A , BALTZOPOULOS V , et al. Muscle damage and inflammation after eccentric exercise: can the repeated bout effect be removed? [J]. *Physiological Reports* , 2015 , 3(12) : e12648.
- [8] MORGANROTH J , MARON B J , HENRY W L , et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes [J]. *Ann Intern Med* . 1975 , 82(4) : 521 – 524.
- [9] NAYLOR L H , GEORGE K , ODRISCOLL G , et al. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the Morganroth hypothesis [J]. *Sports Med* , 2008 , 38(1) : 69 – 90.
- [10] SPENCE A L , NAYLOR L H , CARTER H H , et al. A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. *J Physiol* [J]. 2011 , 15; 589(Pt 22) : 5443 – 52.
- [11] HAYKOWSKY M J. Left ventricular remodelling and the athlete's heart: time to revisit the morganroth hypothesis [J]. *J Physiol* . 2011 , 15; 589(Pt 24) : 5915.
- [12] LEWIS E J H , MCKILLOP A , BANKS L . The morganroth hypothesis revisited: endurance exercise elicits eccentric hypertrophy of the heart [J]. *Journal of Physiology* , 2012 , 590(12) : 2833 – 2834.
- [13] HAYKOWSKY M J , SAMUEL T J , NELSON M D , et al. Athlete's heart: is the morganroth hypothesis obsolete? [J]. *Heart Lung Circ* , 2018 , 27(9) : 1037 – 1041.
- [14] KINDERMANN W , URHAUSEN A , SCHARHAG J. Comment on: athlete's heart: is the morganroth hypothesis obsolete? [J]. *Heart Lung Circ* , 2019 , 28(2) : e12 – e13.
- [15] PEDERSEN B K , FEBBRAIO M A. Muscles , exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ [J]. *Nature reviews* , 2012 , 8 : 457 – 465.
- [16] LEAL L G , LOPES M A , BATISTA M L. Physical exercise – induced myokines and muscle – adipose tissue crosstalk: a review of current knowledge and the implications for health and metabolic diseases [J]. *Frontiers in Physiology* , 2018 , 9 : 1 – 17.
- [17] 黄文英,何敬华,孙景权,等.炎症调节能量平衡的生理及病理基础[J].*中华糖尿病杂志* , 2015 , 7(4) : 205 – 208.
- [18] LUNDBY C , MONTERO D , JOYNER M. Biology of VO₂max: looking under the physiology lamp [J]. *Acta Physiol* , 2017 , 220 , 218 – 228.
- [19] WAGNER P D. CrossTalk proposal: diffusion limitation of O₂ from microvessels into muscle does contribute to the limitation of VO₂max [J]. *J Physiol* , 2015 , 593(17) : 3757 – 3758.
- [20] BASSETT D R J , HOWLEY E T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance [J]. *Med Sci Sports Exerc* , 2000 , 32(1) : 70 – 84.
- [21] CHANCE WILLIAMS G R. Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation: I – III [J]. *J Biol Chem* , 1955 , 217 : 383 – 427.
- [22] HAGBERG J M. COYLE E M , CARROLL J E , et al. Exercise hyperventilation in patients with Mc Ardle's disease [J]. *Journal of Applied Physiology* , 1982 , 52 : 991 – 994.
- [23] 王凤阳,高家平,冉晓站,等.乳酸阈强度下探讨无氧阈机制的人体与动物实验研究[J].*中国运动医学杂志* , 2006(4) : 473 – 476.
- [24] PROSCHINGER S , FREESE J. Neuroimmunological and neuroenergetic aspects in exercise – induced fatigue [J]. *Exerc Immunol Rev* , 2019 , 25 : 8 – 19.
- [25] PEDERSEN B K , LAURIE H G. Exercise and the immune system: regulation , integration , and adaptation [J]. *Physiol. Rev* , 2000 , 80 : 1055 – 1081.
- [26] SMITH L L. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? [J]. *Med Sci Sports Exerc* , 2000 , 32 : 317 – 331.
- [27] MORRIS G , BERK M , WALDER K , et al. Central pathways

- causing fatigue in neuro – inflammatory and autoimmune illnesses [J]. BMC Med ,2015 ,13: 28.
- [28] NOAKES ,T D. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans [J]. British Journal of Sports Medicine , 2004 ,38(4) :511 – 514.
- [29] EDWARDS RHT. Biochemistry base of fatigue in exercise performance: catastrophe theory of muscular fatigue biochemistry of exercise[M]. Champaign: Human Kinetics publishers ,1983:1.
- [30] DRINGEN R ,GEBHARDT R ,HAMPRECHT B. Glycogen in astrocytes: possible function as lactate supply for neighboring cells [J]. Brain Res ,1993 ,623:208 – 214.
- [31] SCHURR A. Lactate: the ultimate cerebral oxidative energy substrate? [J]. J Cereb Blood Flow Metab ,2006 ,26: 142 – 152.
- [32] BROOKS G A. Cell – cell and intracellular lactate shuttles[J]. J Physiol ,2009 ,587: 5591 – 5600.
- [33] CHENG A J ,PLACE N ,WESTERBLAD H. Molecular basis for exercise – induced fatigue: the importance of strictly controlled cellular Ca^{2+} handling [J]. Cold Spring Harb Perspect Med , 2018 ,8(2) :a029710.
- [34] RONG S ,WANG L ,PENG Z ,et al. The mechanisms and treatments for sarcopenia: could exosomes be a perspective research strategy in the future? [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle , 2020 ,11 (2) : 348 – 365.
- [35] SHEN K ,SABATINI D M. Regulator and SLC38A9 activate the Rag GTPases through noncanonical GEF mechanisms [J]. Proc Natl Acad Sci ,2018 ,115(38) : 9545 – 9550.
- [36] LEE M ,KIM J H ,YOON I ,et al. Coordination of the leucine – sensing Rag GTPase cycle by leucyl – tRNA synthetase in the mTORC1 signaling pathway [J]. Proc Natl Acad Sci ,2018 ,115 (23) : E5279 – E5288.
- [37] SEGAR M L ,GUERIN E ,PHILLIPS E ,et al. From a vital sign to vitality: selling exercise so patients want to buy it [J]. Current sports medicine reports 2016 ,15(4) :276 – 81.
- [38] LOBELO F ,STOUTENBERG M ,HUTBER A. The exercise is medicine global health initiative: a 2014 update [J]. Br J Sports Med ,2014 ,48(22) :1627 – 1633.
- [39] ORGANIZATION W H. Global action plan on physical activity 2018 – 2030: more active people for a healthier world [R]. 2018.
- [40] KENNEY W L ,WILMORE J ,COSTILL D. Physiology of sport and exercise(5E) [M]. Champaign: Human Kinetics ,2012.
- [41] 黎涌明,纪晓楠,资薇. 人体运动的本质[J]. 体育科学 , 2014 ,34(2) : 11 – 17.
- [42] KRAEMER W J ,FLECK S J ,DESCHENES M R. Exercise physiology: integrating theory and application [M]. New York: Lippincott Williams & Wilkins 2012.

Questioning and Thinking: Ten Classical Issues in Sports Physiology Research

WANG Jun¹ ,ZHOU Yue¹ ,SUN Junzhi² ,YU Liang¹ ,XU Yuming³ ,ZHANG Xuelin⁴ ,ZHANG Rihui⁵ ,
LI Shunchang² ,HUANG Wenying⁶ ,XIA Zhi⁷ ,ZHAO Guanggao⁸ ,LI Yongming⁹ ,HU Min¹⁰ ,
TIAN Zhenjun¹¹ ,SU Quansheng² ,ZHANG Yong¹² ,WANG Ruiyuan¹

(1. Beijing Sport University ,Beijing 100084; 2. Chengdu Sport University ,Chengdu Sichuan 610041; 3. Hangzhou Normal University ,Hangzhou Zhejiang 311121; 4. Qufu Normal University ,Qufu Shandong 273165; 5. Shenyang Sport University ,Shenyang Liaoning 110102; 6. Jiangxi Normal University ,Nanchang Jiangxi 330022; 7. Jinggangshan University ,Jian Jiangxi 343009; 8. Nanchang University ,Nanchang Jiangxi 330027; 9. Shanghai Sport University ,Shanghai 200438; 10. Guangzhou Sport University ,Guangzhou Guangdong 510500; 11. Shanxi Normal University ,Xi'an Shanxi 710062; 12. Tianjin Sport University ,Tianjin 301617)

Abstract: With the development of science and technology ,exercise physiology has an improved understanding and rapid development , and some classical topics have some new contents and interpretation. This article reviews the new understanding of ten classic issues that emerged in the development of exercise physiology ,such as: possibility of type – fibers transformation ,precise mechanism of delayed onset muscle soreness ,controversy and development of the athlete's heart ,exercise and immunity ,the exact limiting factors of maximum oxygen uptake ,precise mechanism of anaerobic threshold ,the central and peripheral mechanisms of exercise – induced fatigue ,aging and muscle atrophy ,exercise is medicine ,the historical opportunity for the development of exercise physiology ,etc. In brief ,the current development of exercise physiology should pay more attention to the feature of practical and applied in sports population. This article provides some new ideas and valuable references for the teaching and scientific research of exercise physiology.

Key words: exercise physiology; muscle fiber type; delayed onset muscle soreness; athlete's heart; exercise and immunity; maximum oxygen uptake; fatigue; muscle atrophy; exercise is medicine

CLC number: G804.2 **Document code:** A **Article ID:** 1001 – 9154(2021) 01 – 0118 – 07

(编辑 李新)