

## 前 言

科学训练与科学健身日渐深入人心，而科学训练和科学健身的重要基础之一就是运动生理科学。目前，体育教师、各专业队和业余训练的教练员以及广大的社会体育指导员，对运动生理科学的理论和实践亟待提高。国内外大学体育专业都将运动生理学作为一门重要的基础课程，而运动生理学的教材建设则是提高该课程教学质量的一个重要方面。体育学科各专业硕士研究生（除了运动人体科学专业外）基础课程中大多开设运动生理学课程，但目前基本没有可供参考的教材。有鉴于斯，编者申请并获得了《江苏省普通高等教育面向 21 世纪教学内容和课程体系改革计划》研究课题中关于“运动生理学教学内容改革”的子项目，本书即为其研究成果。

本教材的编写本着“淡化学科界限，重组课程内容”的原则，精选了国内外的运动生理学、运动生物化学、运动医学、运动免疫学等最新研究成果。本教材的编写力求科学性、先进性、易读性；力求理论联系实际。本书可作为大专学校体育学科教师、硕士研究生、本科生学习用书，也可作为教练员和体育指导员的参考书。

本教材在策划和编写过程中，得到浙江大学华明教授热情细心的指导，在此表示衷心感谢。

由于编者水平有限，难免存在诸多疏漏、不当之处，敬请读者不吝指正。

编者 于徐州师范大学

2003 年 12 月

# 目 录

<b>绪论</b>	1
第一节 运动生理学的过去、现在和未来	1
一、运动生理学的科学基础	1
二、运动生理学的发展	2
三、运动生理学的现状	4
第二节 应激和适应	7
一、应激	7
二、适应	9
<b>第一章 骨骼肌与运动</b>	17
第一节 骨骼肌的功能解剖学	17
一、骨骼肌的大体结构	17
二、肌原纤维的微细结构	20
第二节 骨骼肌的收缩	28
一、骨骼肌收缩的机制	28
二、肌肉收缩的力学	33
第三节 肌纤维类型	41
一、运动单位	41
二、肌纤维的类型	43
第四节 骨骼肌对运动的适应	47
一、肌肉可塑性的原则	47
二、骨骼肌结构对耐力训练的适应	49
三、骨骼肌结构对阻力训练的适应	50
第五节 肌肉的力量	55
一、力量练习的分类	56
二、发展力量素质的训练原则	60
三、肌肉力量的成分	64
四、延迟性肌肉痛	67
<b>第二章 能量代谢与运动</b>	69
第一节 热力学原理	69

一、能 .....	69
二、决定生物化学反应速率的因素 .....	72
第二节 能量代谢的测量 .....	77
一、与能量代谢测量有关的几个概念 .....	77
二、人体能量代谢的测量 .....	78
三、影响能量代谢的基本因素 .....	78
四、基础代谢 .....	80
第三节 肌肉活动时的能量供应 .....	81
一、ATP:高能化学中介物 .....	81
二、肌肉活动的即刻能源 .....	84
三、无氧能源 .....	86
四、有氧能源 .....	99
第四节 有氧代谢、无氧代谢与运动能力 .....	110
一、运动时有氧代谢和无氧代谢的能力 .....	110
二、运动时有氧代谢和无氧代谢功率 .....	112
三、运动时有氧代谢和无氧代谢的能量利用效率 .....	112
<b>第三章 呼吸系统与运动 .....</b>	<b>114</b>
第一节 呼吸系统概述 .....	114
一、肺容积和肺容量 .....	115
二、肺通气 .....	117
三、肺换气 .....	119
四、氧和二氧化碳的运输 .....	122
五、肌肉中的气体交换 .....	125
六、呼吸的调节 .....	127
第二节 呼吸系统对运动的反应和适应 .....	130
一、运动时呼吸系统的反应 .....	130
二、呼吸系统对运动的适应 .....	134
<b>第四章 血液循环系统与运动 .....</b>	<b>137</b>
第一节 血液循环系统的结构和功能 .....	137
一、心脏 .....	137
二、血管 .....	148
三、血液 .....	152
第二节 血液循环系统对运动的反应和适应 .....	157
一、血液循环系统对运动的反应 .....	157
二、血液循环系统对运动的专门性适应 .....	165
第三节 最大吸氧量 .....	173

一、最大吸氧量及其限制因素 .....	174
二、影响有氧训练反应的个体因素 .....	178
第四节 心血管疾病与运动 .....	183
一、冠心病 .....	183
二、高血压 .....	199
<b>第五章 运动时酸碱平衡的调节 .....</b>	<b>205</b>
第一节 肾生理学的基本原理 .....	205
一、肾的结构 .....	205
二、尿生成的基本过程 .....	207
第二节 运动时酸碱平衡的维持 .....	218
一、肾脏在酸碱平衡调节中的作用 .....	218
二、体液在酸碱平衡中的作用 .....	221
三、肺在酸碱平衡调节中的作用 .....	223
第三节 评估酸碱平衡的指标及其意义 .....	224
一、血液酸碱指标 .....	224
二、血液酸碱指标变化的意义 .....	225
<b>第六章 运动控制与学习 .....</b>	<b>227</b>
第一节 运动控制与学习的神经学基础 .....	227
一、神经元 .....	227
二、脑 .....	231
三、脊髓 .....	238
四、突触 .....	239
第二节 神经系统的功能感觉 .....	246
一、感受器及其一般生理特征 .....	246
二、视觉 .....	247
三、听觉 .....	250
四、平衡觉 .....	253
五、肌肉的本体感觉 .....	255
六、感觉信息的传导 .....	257
第三节 运动控制 .....	260
一、控制系统:反馈和前馈 .....	260
二、运动控制的理论 .....	261
三、神经系统对运动的控制 .....	264
第四节 运动学习和记忆 .....	268
一、学习和记忆的概念 .....	268
二、20世纪学习和记忆研究的几个发展阶段 .....	268

---

三、学习和记忆的基本过程 .....	269
四、学习和记忆的神经机制 .....	271
五、运动学习 .....	275
<b>第七章 神经－内分泌－免疫调节网络与运动 .....</b>	<b>279</b>
<b>第一节 内分泌概述 .....</b>	<b>279</b>
一、内分泌系统与激素 .....	279
二、激素作用的一般特点 .....	280
三、激素作用的机制 .....	280
四、激素分泌的调控 .....	283
五、应激激素 .....	285
<b>第二节 免疫系统概述 .....</b>	<b>300</b>
一、免疫器官 .....	301
二、免疫细胞 .....	305
三、免疫分子 .....	312
四、运动与免疫 .....	323
<b>第三节 神经－内分泌－免疫调节网络 .....</b>	<b>329</b>
一、神经－内分泌－免疫网络学说的提出 .....	329
二、神经与内分泌系统对机体免疫功能的调节 .....	329
三、免疫对神经－内分泌的调控作用 .....	335
四、神经－内分泌－免疫之间的调节环路 .....	335
<b>第八章 运动性疲劳和运动后的恢复 .....</b>	<b>338</b>
<b>第一节 运动性疲劳 .....</b>	<b>338</b>
一、运动性疲劳的概念 .....	338
二、疲劳的部位 .....	338
三、运动性疲劳的机制 .....	343
<b>第二节 恢复过程 .....</b>	<b>355</b>
一、超量恢复学说 .....	355
二、超量恢复原理在运动实践中的应用 .....	356
<b>第九章 增进运动能力的辅助手段 .....</b>	<b>358</b>
<b>第一节 营养学手段 .....</b>	<b>358</b>
一、糖 .....	358
二、脂质 .....	363
三、蛋白质 .....	367
四、维生素 .....	370
五、矿物质 .....	372

六、水	376
第二节 生理学强力手段	380
一、氧气补充	380
二、肉碱摄入	380
三、碱性盐摄入	381
四、磷酸盐摄入	381
五、药物学	381
第三节 心理强力手段	382
一、心理能量	382
二、最佳能量区	382
三、对心理能量的控制	383
第四节 力学和生物力学强力手段	385
<b>附录 1 专业词汇英中文对照</b>	<b>387</b>
<b>附录 2 常用生理参数旧制计量单位和法定国际单位制换算表</b>	<b>400</b>
<b>附录 3 度量衡对照表</b>	<b>400</b>
<b>附录 4 英美制计量单位和换算表</b>	<b>401</b>
<b>附录 5 常用测量指标及其评价</b>	<b>402</b>
<b>主要参考文献</b>	<b>423</b>

# 绪论

## 第一节 运动生理学的过去、现在和未来

### 一、运动生理学的科学基础

运动生理学是一门研究人体运动时机能变化的规律和机制的科学。在体育教育的教学中,它是一门体育运动基础理论课。

生理学(physiology)是生物科学中的一个分支,是研究生物体功能活动规律的科学。只有活的机体、活的器官、活的细胞才具有功能。因此,生理学的研究对象是活体。人们对生物体功能活动规律的了解,不是通过单纯的想像和推理,而是从观察和实验中总结出来的。因此,生理学是一门实验性的科学。一切生理学的理论都来自于实验。生物体的功能就是整个生物体及其各部分所表现的各种生命现象。生理学的任务就是要研究这些生命现象的发生机制、条件以及机体内外环境的各种变化对这些功能的影响,从而掌握其变化的规律。生理学与解剖学、生物化学、分子生物学、生物物理学密切相关,互相渗透。在当今高科技迅猛发展的新世纪,固有的学科界限已极为模糊,特别是在分子水平上研究生命现象更是如此。这种相互依赖性建立在生物体的结构和功能遵循着自然规律这一事实的基础上。

人体生理学(human physiology)是研究人体功能活动规律的科学。有些实验观察可以在人体上进行。在特殊的情况下还可以在病人身上进行。由于人体很多基本的生理功能与动物相类似或完全相同,因此,很多对人体健康有害的实验可以在动物体上进行,间接了解人体的功能。动物实验已成为生理学的主要研究手段。人们不仅可以在整体上进行实验,也可以在器官、细胞和分子等不同水平上进行实验,探索生命活动的规律。

运动生理学(exercise physiology)是生理学的一个分支,研究急性运动(或身体活动)反应(acute response of exercise)和长期身体训练适应(chronic adaptation of physical training)所引起的机体结构和功能的变化。由于当今竞技运动水平的迅速提高,于是出现了旨在高水平运动员训练的生理学研究,这一领域的研究可谓“竞技运动生理学”(sports physiology)。

运动已广泛应用于损伤和疾病康复期的治疗以及用于与动脉粥样硬化心血管疾病作斗争的预防性策略。运动生理学正在发展为医学中一个独立的领域——临床运动生理学(clinical exercise physiology)。

## 二、运动生理学的发展

在 19 世纪, Antoine-Laurent Lavoisier 和 Pirre-Simon Laplace 提出, 代谢和生命本身取决于一种必不可少的称为“氧”(oxygen)的空气成分。虽然这一理论与通常人们所相信的血液是给予生命的最重要的物质相反, 但直到 20 世纪初, 化学家在研究三大营养物对运动的影响时, 氧的作用才得到证实。与此同时, 还研究了运动时机体氧化(燃烧)食物的能力、运动时的能量的消耗和用能量的消耗作为运动强度测量的原理。

20 世纪的最初 10 年, 完成了一些与运动无关的研究, 这些研究对其后的研究, 包括运动在内的研究产生了积极的影响。其中许多研究是由欧洲人完成的。例如, 丹麦的 August Krogh 研究了流经毛细血管的血液循环, 并设计了几件实验仪器, 包括  $\text{CO}_2$  分析仪和精密的体重计。德国科学家 Rubner 和 Voit 发展了直接和间接热测量方法, 并把这些技术应用于人体的代谢。C. G. Douglas 和 John S. Haldane 研究了氧和代谢酸性产物对通气量控制的影响。这些研究者所用的收集气体的囊被后人称为多氏囊。Haldane 和他的同事发现的  $\text{O}_2$  与  $\text{Hb}$  结合可促进  $\text{CO}_2$  释放的现象称为何尔登效应(Haldane effect)。

早在 1904 年, 丹麦的 Christtian Bohr 研究发现  $\text{Pco}_2$  和 pH 值对  $\text{HbO}_2$  解离曲线的影响, 此影响称为波尔效应(Bohr effect)。另一伟大的科学成就来自德国的 Otto Frank 和英国的 Henry Starling。这些科学家做了动物心脏实验, 并确定流入心室的血流量增加将使心脏的射血能力提高。这种关系称为 Frank – Starling 定律。

20 世纪的最初 30 年中, 做了大量的运动研究。英国的 Archibald V. Hill 研究了运动时的  $\text{O}_2$  消耗, 并根据这些研究推荐“最大吸氧量”(maximal oxygen consumption,  $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ )作为机体最大心肺能力的测量和耐力性运动潜力的指标。其后的研究证明了这一测量的重要性和意义。Rubner 和 Voit 用间接测热的方法对人体在不同营养、环境和运动的条件下的耗氧量( $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ )进行了研究, 扩大了 Lavoisier 的理论成果。此外, 20 世纪 20 年代初, Hill 和 Otto Meyerhof 发表了一大批关于骨骼肌中糖代谢和乳酸生成的研究成果。根据这些研究结果提出了氧亏(oxygen deficit)和氧债(oxygen debt)的概念, 分别用以解释运动时被利用的无氧代谢能(货方)和运动结束后机体偿还这笔“借贷和利息”的高于基础水平的氧耗。Hill(1922, 肌肉产热的研究)、Krogh(1920, 毛细血管的活动及其调节)和 Meyerhof(1922, 肌肉中耗氧量和乳酸产生之间的关系)的工作对认识肌肉代谢作出了重大贡献, 分别获得诺贝尔奖。最近的研究对氧债的概念提出了异议。

在美国, 运动对人体影响的研究始于 1927 年 L. J. Henderson 在哈佛疲劳实验室的工作。哈佛疲劳实验室最初进行的研究是, 不同条件的应用对机体产生的影响。Bruce Dill 在这一领域的工作功不可没。哈佛疲劳实验室建立初期的研究重点是运动营养与健康问题, 如 S. Robinson(1939)所进行的运动与衰老的研究。其后实验室的研究集中在高原生理学, 以及干燥和湿热生理学。其他的研究兴趣包括安静时和运动时的代谢、血液的气体运输和酸碱平衡, 以及营养。

哈佛疲劳实验室对运动生理学的发展有着重要的影响。August, E. Asmussen, P. E. Scholander 和 R. Margaria 都在哈佛疲劳实验室学习并进行过研究。欧美一些国家的

运动生理学的发展见表 0-1。

表 0-1 运动生理学研究的发展

历史阶段及重要的研究课题	时间(年)
<b>开始阶段</b>	? ~ 1960
运动时营养的需要	
机体对运动的心血管反应	
运动时肌肉疲劳的潜在原因	
在冷、热环境中运动的机体反应	
骨骼肌和肝中化学反应的调节	
<b>运动和竞技阶段</b>	1960 ~ 1980
饮食和运动对肌肉糖储备的影响	
不同强度运动的肌肉代谢需要	
决定运动成绩的运动单位和肌纤维类型的因素	
力量和耐力的肌肉和心血管预测指标	
训练对心血管和肌肉功能的影响	
训练对运动成绩的影响	
不同环境对运动成绩的影响	
<b>医学觉醒阶段</b>	1970 ~ 现在
运动训练对健康和生活质量的影响	
运动训练对胆固醇的影响	
运动训练对患病人群的心功能的影响	
运动训练对疾病的预防和康复的影响	
运动在增进健康中的作用	
<b>运动研究和知识的现状</b>	1990 ~ 现在
在微重力中运动对机体机能的影响	
运动是心脏病的自变危险因素	
运动对特殊人群(残疾人、老年人、儿童、孕妇等)的裨益	
骨骼肌对运动的分子适应	
运动时骨骼肌血流量的调节	

在运动生理学的发展过程中,作出重大贡献的学者还有美国的 P. V. 卡波维奇、H. A. 迪弗瑞斯,瑞典的 P. O. Astrand, (前)苏联的 A. H. 克列斯托甫尼柯夫、H. B. 吉姆金、H. H. 亚科甫列夫和日本的猪饲道夫等。他们分别在运动生理学的不同领域,如运动时的能量储备和供应,运动对心肺功能的影响,肌肉的疲劳和恢复,以及运动量的生理学评价等方面做了大量的工作。

在 20 世纪 70 和 80 年代,运动研究不仅包括提高运动员的运动潜力,而且包括一般市民(表 0-1)。运动员比一般市民更健康,退化性疾病的病症较少,而且有较高的生活质量。间接的研究证据把这些差异与机体对不断的运动应激的适应联系起来。然而,医学界仍然怀疑运动在预防和康复医学中的作用。George Sheehan 和 Kenneth Cooper 曾说,医生迷上运动(physicians hooked on exercise)之时,是医学界唤醒之日。大多发达国家的儿童体质下降,以及冠心病的死亡发生率上升,人们对运动在维持健康和预防疾病中的作用的注意力提高。业已显示,运动可降低血清胆固醇的浓度,减少体脂和体重;还显示,正常的运动

与健康的饮食相结合可减少肥胖、高血压和肌肉骨骼退化的危险。这使我们想起一位知名科学家 Covert Bailey 的评论,他认为,治疗疾病的最有效的方法是药丸加运动。

在运动生理学的发展过程中,具有代表性的专著有法国 Lagrhage(1904 年)著的《身体运动的生理学》、日本的吉田章信(1916 年)编写的《运动生理学》、(前)苏联 Кростовников (克列斯托甫尼柯夫)从 1936 年起陆续出版的三本《运动生理学论文集》以及 Karpovich, Lamb, Fox, Devries 等人各自所著的具有不同特色和风格的《运动生理学》。特别应当提到的是瑞典的 Åstrand 和 Rodall 所编著的《运动生理学教科书》集世界各国最新成果之大成,已成为各国运动生理研究生学习的主要参考书。

我国运动生理学的发展较晚。在解放前,除 1940 年蔡翘教授所著《运动生理学》一书和赵敏学先生所写的一本专著外,基本是空白。运动生理学在我国真正成为一门独立的学科,是在解放以后。首先在北京体育学院成立了运动生理教研室,先后聘请了两名(前)苏联专家 Jipanlaiter 教授和 Baiqinkou 教授,培养了我国第一批运动生理研究生。与此同时,在全国各体育学院、师范学院体育系相继开设了运动生理学课程。1958 年成立了国家体委体育科学研究所,设立了运动生理研究室。比较广泛地进行了运动生理的科学的研究工作。因此,运动生理学在我国成为独立的科学是从 20 世纪 50 年代开始的。

### 三、运动生理学的现状

运动生理学的研究可分为理论研究 (pure research) 和应用研究 (applied research)。Brooks 成功地定义了这两类与运动有关的研究(表 0-2):

表 0-2 20 世纪 70 年代以来,欧美一些国家与运动有关论题的研究

姓名	研究兴趣	研究分支机构
Ken Baldwin	肌肉分子生物学	加利福尼亚大学(美国)
George Brooks	乳酸代谢;肌肉生物化学	加利福尼亚大学(美国)
David COstill	体液平衡,糖代谢,肌肉组织学	布尔国家大学(美国)
Eddie Coyle	糖代谢	Ioxas - 奥斯汀大学(美国)
Jerry Dempsey	肺功能	威斯康星大学(美国)
Babara Drinkwater	骨代谢	太平洋医学中心(美国)
Carl Gisolfi	水和糖的肠内吸收	衣阿华国家大学(美国)
Pile Gollnick	肌肉生化	
Bill Haskell	健康,胆固醇	斯坦福大学(美国)
John Holloszy	肌肉生化	华盛顿大学(美国)
Jere Mitchell	心血管功能	Harry S. Moss 心脏中心(美国)
Timothy Noakes	运动能力,体液平衡	开普顿大学(南非)
Ralph Paffenberger	健康,流行病学	斯坦福大学(美国)
Larry Rowell	心血管功能	华盛顿大学
Kent Sahlin	肌肉生化	Karolinska 学院(瑞典)
Bengt Saltin	训练适应,外周血流	Karolinska 学院(瑞典)
John Sutton	肌肉生化	悉尼大学(澳大利亚)
Charles Tipton	运动能力	亚利桑那大学(美国)
Peter Wagner	呼吸	加利福尼亚(美国)
Bria Whipp	通气量控制	乔治街医院的医校(英国)
Clyde Williams	肌肉生化	Loughborough 大学(英国)

理论研究,用运动去进一步地认识生理学

应用研究,用生理学去进一步地认识运动

### (一) 理论研究

由于运动在对机体功能的适应中所表现出的独特的作用,以及这些适应为研究身体机能是如何进行调节提供了良机,所以运动生理学的研究领域明显地扩大了,表现出多学科的相互交叉和覆盖(表0-3)。例如,在一个课题中研究形态变化时,离不开解剖学、组织学、测量评价学、统计学等学科;研究机能变化时,主要是运动生理学的工作;而探讨变化机理时,总要从分子变化、离子变化、基因变化找原因,这就涉及到运动生物化学、细胞生物学、分子生物学、遗传学等领域。学科之间的相互交叉和覆盖是现代运动生理学研究的显著特点。表0-4列出的是与运动有关的理论研究问题的菜单。当然,这些只是上千个问题中的一部分。

表0-3 运动用于进一步评价人体功能或用作临床诊断手段

学科/论题	应用实例
解剖学/身体组成	运动在改变瘦体重和脂肪重量中的作用
生物化学	代谢对肌肉收缩和训练的适应
生物学	训练后肌肉形态的变化
心脏病学	诊断、康复和预防的应用
内分泌学	肥胖研究
免疫学	免疫反应;艾滋病人的治疗
肾病学	与心血管危险因素相反;肾功能改善的可能性
神经病学	运动对神经功能的影响
营养	运动时,宏观营养和微观营养的需要
职业病的治疗	损伤的康复/预防
矫形外科学	运动对骨重建(remodeling)的影响
理疗	损伤的康复/预防
精神病学	心理应激(stress)
肺病学	呼吸肌训练

表0-4 1950年以来,与特定运动有关的应用研究问题的例子

- 运动训练能改变肌纤维类型的比例吗
- 力量、耐力和短跑运动成绩的最好生理指标是什么
- 营养和运动怎么结合能最大提高肌糖原的储备
- 耐力训练时,心血管和神经肌肉发生哪些适应
- 训练后,在 $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 中最重要的适应是中央机制还是外周机制
- 运动时,乳酸生成增多的因素是什么
- 运动在热习服过程中的作用是什么
- 热习服的最好的方法是什么
- 高原训练能提高在海平面或高原运动成绩吗
- 导致明显适应需要多少耐力运动
- 预防动脉粥样硬化的运动形式和运动参数
- 运动时摄取糖可节省肌糖原和提高运动成绩吗
- 老年和绝经女子保留骨矿物质的最好运动形式是什么
- 运动时或运动后增进水合的最好饮料是什么
- 对运动的急性反应和长期适应的性别差异的原因是什么
- 运动时给机体提供碳水化合物的最好饮料是什么

不能过度地强调理论研究在学科发展中的作用。20世纪60年代,有关肌糖原生物化学的研究是关键性的,它为回答有关糖营养、肌糖原和运动成绩的问题提供了必不可少的知识。同样,Frank和Starling有关心室充盈和射血的研究已是治疗心力衰竭、高血压、动脉粥样硬化等心脏病的药理学基础,和强调运动时心脏和中央循环功能在静脉回流中的重要性。近几年,有关基因调节的分子研究已应用于运动,以确定在运动后蛋白质合成调节中,在对运动和专门激素的反应中,膜受体在肌膜通透性的调节中,以及在运动对免疫系统的影响中的分子变化。

## (二)应用研究

达到最佳运动成绩的追求仍然是应用研究的驱动力。但是,当今的研究并非集中在优秀运动员,而是提高参加身体活动者的健康水平。参加运动的少年、老年和女子的增加,已提出了这些人特定需要的新问题。

由于对身体活动增进健康的医学认同的提高,应用研究也发展了起来。表0-4是需要应用研究去回答的问题。

## (三)运动生理学的未来发展

最近50年来,由于新的或改进的研究技术的应用,或这些技术在新条件下的应用,在理论研究和应用研究中,不论在深度和广度上都有了很大的发展。逐步从整体、器官水平的宏观研究,深入到细胞、亚细胞及分子水平的微观研究。运动前、运动时和运动后的针刺活检技术在人体骨骼肌的应用,是影响运动生理学和肌肉生物化学研究的革命性进展的例子。近几年,新的设备、技术和研究方法同样取得了进展。同位素用于研究人体安静时、运动时和运动后的细胞代谢,对进一步了解运动时底物运用作出了贡献。磁共振(magnetic resonance, MR)图和MR光谱学这些无创技术可深入了解骨骼肌的功能和骨骼肌代谢对不同运动强度的适应。

展望未来,运动生理学的发展是伴随着整个科学技术的进步而发展的。处于世界科学技术飞跃发展的今天,运动生理学今后的总趋势,必将是更加深入地研究人体在运动影响下的微观变化,如肌纤维的类型及肌肉内酶的活性;心脏肌细胞细微机构的变化;遗传工程在选材中的应用等。与运动训练密切相关的最大吸氧量、乳酸阈(通气阈)、无氧功率的研究也是不可忽视的重要研究课题,对它们的可训练性、遗传因素对它们的影响的客观评价仍有待进一步研究。有关体力负荷对免疫的影响,大运动量训练及重大比赛过程中运动员的免疫功能;高原、水下等特殊环境中运动员工作能力的生理学评价;与选材有关的遗传学的研究;预测运动员的运动水平也是有待深入研究的课题。

在运动生理学的发展过程中,还应提到的是运动生理学的研究新动向,即运动生理学研究工作从运动训练的范畴开始面向社会。开展对运动的增强体质影响的研究,对多发和易发病(如心血管病、肥胖和高血压等)的运动康复及其机制的研究,也越来越受到人们的重视。未来运动生理学研究的主要课题见表0-5。

表 0-5 未来运动生理学研究的主要课题

1. 为全民健身服务的研究方向
• 病因学流行病学调查与普查
• 不同人群、不同个体的运动处方
• 体育锻炼效果的测量与评价
• 既提高心肺功能又能提高免疫机能的最佳健身方法
• 体育锻炼预防疾病、治疗疾病的机理
2. 为运动训练服务的研究方向
• 不同训练对速度素质发展的不同效果及其机制
• 不同训练对耐力(有氧与无氧)素质发展的不同效果及其机制
• 不同训练对力量素质发展的不同效果及其机制
• 不同训练对灵敏、柔韧素质发展的不同效果及其机制
• 不同训练方法的生理学评价
• 训练效果的监控与评价标准
• 在训练过程中运动性疲劳对于发挥机体潜能、保护机体安全的生理学意义
• 训练对延迟运动疲劳发生的作用
• 控制最佳竞技状态的形成并保持训练内容的合理组合
• 建立不同项目、不同身体素质训练的运动生理学数学模型
• 高度个性化最佳训练的智能化模型

## 第二节 应激和适应

人们常把人体比作机器。但人体又不同于机器,人体能适应身体应激,并改善它的功能。相反,缺乏适宜的应激,机体的功能将退化。

### 一、应激

1936 年 Hans Selye 博士首创应激学说。应激是指机体在受到各种内外环境因素刺激时所出现的非特异性全身反应。任何身体的或心理的刺激,只要达到一定的强度,除了引起与刺激直接相关的特异变化外,都可以引起一组与刺激因素的性质无直接关系的全身性非特异性反应。这种对各种刺激的非特异性反应称为应激(stress)或应激反应(stress response),刺激因素称为应激刺激或应激源(stressor)。

应激是机体的非特异保护适应机制,但也引起机体自稳态的变动,甚至导致疾病。对大多数的应激反应,在撤除应激源后,机体可很快趋于平静,恢复自稳态(homeostasis)。但劣性应激源持续作用于机体,则应激可表现为一个动态的连续过程,并最终导致内环境紊乱和疾病。Hans Selye 将其称为全身适应综合征(general adaptation syndrome, GAS)。运动训练所引起的身体变化、恢复和适应过程的规律与应激过程一致。美国的 Counslman 和 Maglischo 及(前)苏联的 Viru 等,在游泳训练和激素的研究中,都应用应激学说的基本原理掌握训练强度、恢复过程和机能适应,成为运动训练的一个重要理论问题。

Selye 描述了机体对应激刺激 (stressor) 反应的三个阶段：1. 警戒期；2. 抵抗期；3. 衰竭期。这三个阶段不一定都依次出现，多数应激只引起第一、第二期的变化，只有少数严重的应激反应才进入第三期。体育教师、运动员、教练员、内科医生、护士、理疗医生和采用运动去提高体能的其他健康职业者应熟悉应激的每一阶段。

### (一) 警戒期 (alarm stage)

在应激作用后迅速出现，为机体保护防御机制的快速全面动员期。此期以交感 - 肾上腺髓质系统的兴奋为主，并伴有肾上腺皮质激素的增多。警戒反应使机体处于最佳动员状态，有利于机体的战斗和逃避。但此期只能维持一短时间。运动时，机体通过增大心输出量和血液分配到活动肌来提高氧运输的能力。同时，肾上腺素分泌增加，肝糖原分解增加，肾上腺皮质细胞中颗粒减少，组织呈分解状态以支持运动应激。机体对各种应激刺激的适应能力有限，因此必须提高它的适应能力，从而使应激刺激事实上对内环境稳态的干扰减小。

### (二) 抵抗期 (resistance stage)

如果应激刺激持续作用于机体，在产生警戒反应之后，机体将进入抵抗或适应阶段。此时，以交感 - 肾上腺髓质兴奋为主的一些警戒反应将逐步消退，而表现出以肾上腺皮质激素分泌增多为主的适应反应。机体的代谢率升高，炎症、免疫反应减弱，胸腺、淋巴组织可见缩小。机体表现出适应，抵抗能力增强。但同时有防御储备能力的消耗，对其他应激刺激的抵抗力下降。

在 GAS 的抵抗期，身体改善自身的能力或增加自身的储备。身体训练的目的就是要使身体在对任一应激刺激的反应中达到最佳生理抵抗。如果在身体训练中，应激低于临界值，就不发生适应效应。另方面，如果应激刺激超过人体的耐受能力，那就会使身体受到损害。

产生适宜反应的应激刺激的作用对个体是专一的，而且与一定的空间和时间有关。例如，10min 跑 1mi. 对不运动的 40 岁的男子可能是衰竭性的，但对世界级的长跑运动员不一定产生适宜的反应。同样，本来能承受的跑的训练，久病后可能就完全不适宜了。

环境也可能引起个体功能的改变（表 0-6）。运动员在过热或过冷的气温、在高原和在污染空气中，运动能力下降。

表 0-6 环境对人体机能的影响

环境因素	HR (beats · min <sup>-1</sup> )	
	安静	运动*
温度(50% 湿度)		
21°C (70°F)	60	165
35°C (95°F)	70	190
湿度(21°C)		
50%	60	165
90%	65	175
噪声水平(21°C, 50% 湿度)		
低	60	165
高	70	165

\* 以 14kph 的速度在跑台上运动

### (三) 衰竭期(exhaustion stage)

持续强烈的有害刺激将耗尽机体的抵抗能力,警戒反应期的症状可再次出现,肾上腺皮质激素持续升高,但糖皮质激素受体的数量和亲和力下降,机体内环境明显失衡,应激反应的负效应陆续显现,应激相关的疾病,器官功能的衰退,甚至休克、死亡都可在此期出现。

引起衰竭的应激可能是急性的,也可能是慢性的。运动中,急性衰竭的例子包括骨折、扭伤和劳损。慢性衰竭(过度训练)较少见,包括应激骨折、情绪问题和各种软组织损伤。另方面,GAS的抵抗阶段可能需要相当长的时间。反复出现警戒反应会产生GAS的衰竭阶段,因此是不可取的。训练的周期包括训练到峰点,在试图达到新的峰点之前,可用减量负荷进行训练(图0-1)。

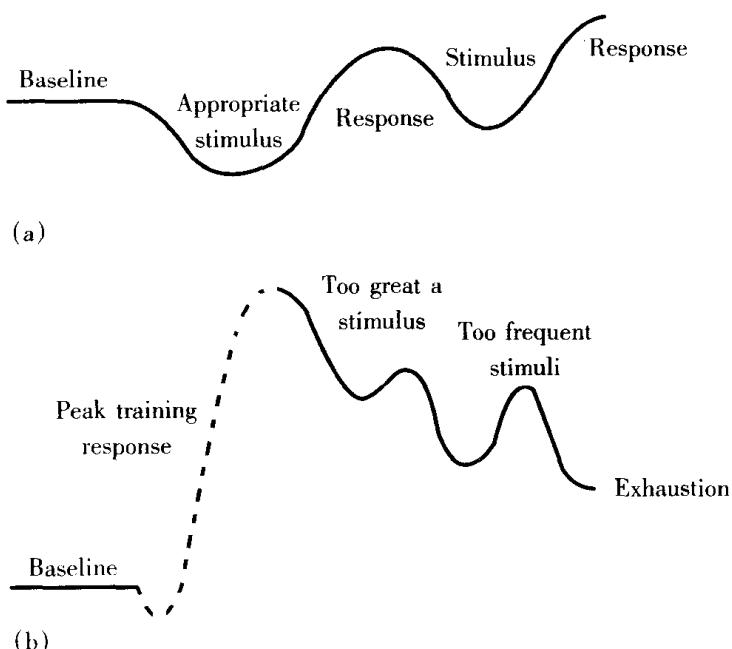


图0-1 刺激和适应,全身适应综合征生物学原理的图解。(a)适宜刺激(appropriate stimulus)产生全身少量的,但导致恢复期适宜的反应(response)。适宜的定时的训练刺激导致生理系统逐渐地提高。(b)过大和过频的训练刺激的应用导致生理系统的衰竭(exhaustion)。  
(引自 Brooks, 1996)

注:baseline = 基线;appropriate stimulus = 适宜刺激;response = 反应  
peak training response = 峰训练反应;too great a stimulus = 过大刺激  
too frequent stimuli = 过频刺激;exhaustion = 衰竭

## 二、适应

在探讨对运动的急性反应时,主要关心的是机体对一次运动的即刻反应。在运动生理学中人们关心的另一个问题是人体对一定时间的重复运动应激是如何反应的。适应

(adaptation) 是指在长期的外加负荷或特定环境条件下, 机体发生的形态和机能的暂时不可逆性变化。这些变化不仅与能源物质和细胞内成分的分解和随后的超量恢复这一连续过程的反复有关, 而且要在神经、体液调节的改善, 呼吸、循环等系统效率提高的基础上才能完成。特定的负荷方式或环境条件引起机体的特定的适应, 称为专门性适应 (specific adaptation)。阻力训练使肌肉更健壮; 有氧训练使心肺更有效, 耐力提高。专门的运动训练是引起机体专门性适应的手段。

图 0-2 表示骨骼肌对运动训练产生适应的过程。运动, 尤其是多次重复的运动引起血浆内激素浓度的改变, 含氮激素作用于细胞膜受体, 然后通过第二信使直接, 或与运动引起的胞浆内运动转导途径 [exercise transduction pathway(s)] 共同影响核内 DNA 把信息转录给 mRNA; 类固醇激素则直接进入胞浆, 与胞浆内受体结合, 进入核内影响 mRNA 的转录。mRNA 进入胞浆后, 其信息的转译还受第二信使和运动转导途径的影响, 最后通过译码后调控产生新的表现型。

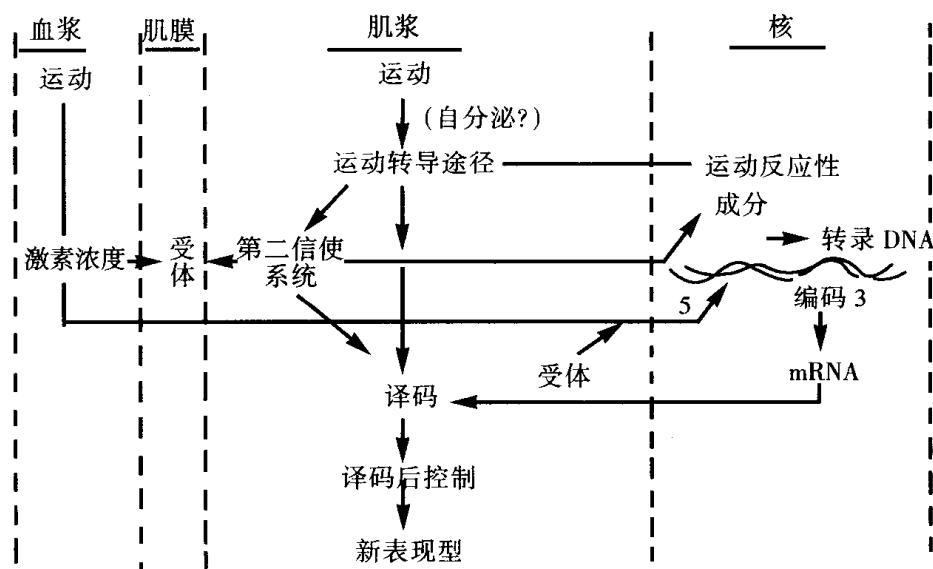


图 0-2 骨骼肌对运动训练产生适应的途径。

(引自 Booth, 1988)

## (一) 运动训练的原则

运动训练水平的提高是通过运动训练使机体在较高的水平上对运动负荷适应的结果。但并非任何运动训练都可使机体产生专门性适应, 只有遵循人体生命活动规律的训练才能奏效。运动训练中应认真贯彻渐增超负荷、专门性、可逆性和个别对待等基本训练原则。

### 1. 渐增超负荷原则

超负荷训练 (overload training) 和渐增负荷训练 (progressive training) 两个重要概念构

成所有训练的基础。超负荷是指训练负荷必须大于业已适应了的负荷,否则就不能形成最有效的刺激,产生强烈的身体反应,以及实现高水平的适应。渐增负荷是指,当机体对某一负荷适应后要增加适量的负荷。渐增负荷的目的在于使机体在训练中经常承受超负荷,从而保证达到更高水平的适应状态。

超负荷训练的生理学依据是超量恢复(supercompensation)。根据超量恢复理论,在一定的范围内负荷量越大,放能反应越强烈,运动结束后的吸能反应也越强烈,超量恢复量越大。图 0-3 显示训练负荷、恢复和适应的一般模式。若负荷量过大而超出一定的范围,恢复过程将延迟,甚至损害机能调节能力,运动能力下降。

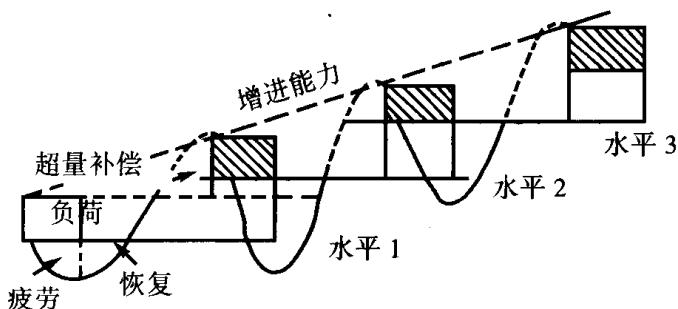


图 0-3 负荷、恢复和适应的模式。

(引自 Bob, 1983)

机体对负荷的适应有一个时间过程,因此,增加负荷不宜操之过急。只有多次重复,而且下次运动要在上次运动的基础上,利用“痕迹作用”和“超量恢复”的良好影响才能促进适应水平的稳定提高。也就是说,只有长期的有系统的训练才能引起一系列的形态改变和机能能力的提高。超负荷训练增加负荷的一般方法是:(1)增加负荷量,即增加训练单位的持续时间,或增加训练单位完成作业的数量,包括增加重复的次数和练习的组数;(2)增大负荷的强度,即使用最大负荷的更大百分比,或减小训练单位内或训练单位间的间隙时间。例如,一名用 60kg 杠铃做仰卧推举仅能重复 8 次(8RM)的男青年,通过 2 周阻力训练后,用同样的重量能举 12 次,此时可增加杠铃的重量,增加后的重量使他又仅能举 8 次;依此反复。这就是阻力训练中常采用的所谓“加 8 举 12”的增加负荷的方法。周期性运动的超量负荷训练也可依此原则逐渐增加负荷。

## 2. 专门性(specificity)原则

训练适应对活动类型和对所进行运动的量与强度是高度专一的。专门性是指运动训练计划必须发展某一运动技能和运动所需的专门生理能力。在与专项运动有关的众多生理系统中,为肌肉提供 ATP 的供能系统的供能能力对所有运动都是最重要的生理系统。用专门的练习进行超负荷训练,必然会增加该练习所需的能源。Fox(1969)的能量连续统一体理论为增进能量系统专门性适应提供了科学依据。图 0-4 是以时间为共同标准的能量连续统一体的分区。表 0-7 明示各区所涉及的主要运动项目和它们的主要能量来源。

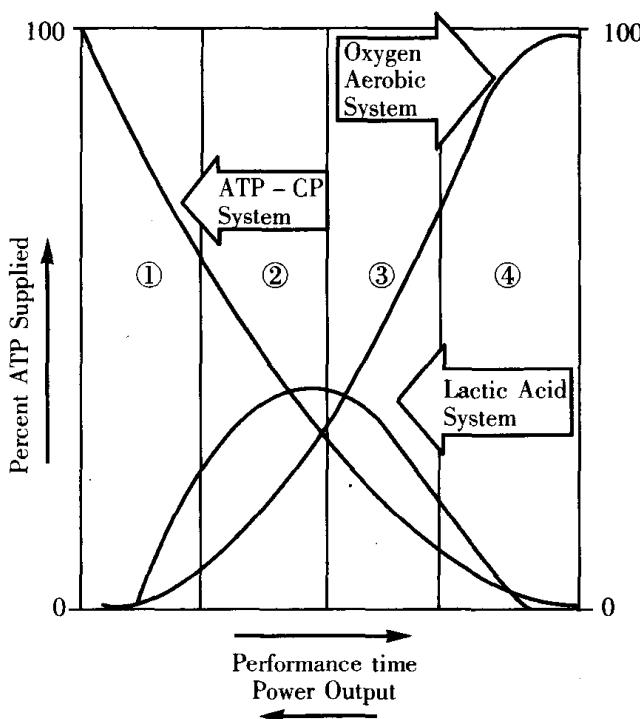


图 0-4 以时间为共同标准的能量连续统一体的分区。

(引自 Fox, 1979)

注: percent ATP supplied = 供应 ATP 的百分比; ATP-CP system = ATP-CP 系统; oxygen aerobic system = 有氧氧化系统; lactic acid system = 乳酸系统; performance time = 运动时间; power output = 功率输出

表 0-7 能量连续统一体各区所涉及的运动项目及其主要能量来源

区域	活动类型	主要能量系统
1 区	推铅球、100m 跑 橄榄球后卫带球跑	ATP-CP
2 区	200~400m 跑、100m 游泳 速度滑冰	ATP-CP + HL 系统
3 区	800M 跑、各项体操	HL 系统 + 有 O <sub>2</sub> 系统
4 区	足球、越野滑雪、 马拉松跑、慢跑	有 O <sub>2</sub> 系统

不同专项运动对身体素质各有不同的要求。反之,专门身体练习所引起的身体素质的发展具有专一性。猪饲道夫的三维立体图(图 0-5)向我们展示了不同运动项目身体素质要求的专门性。

运动训练中以哪些肌肉运动为主,是专门性的另一表现。运动训练所发生的形态、生理和代谢的变化,仅发生于进行训练的肌肉。Bergstrom 和 Hultman (1966)作过一项研究,两名受试者分别站在自行车功量计的两侧合作蹬车,即一人用左脚蹬车,另一人用右脚蹬车。运动至筋疲力尽时,运动腿的肌糖原储备几乎下降到 0。运动后,受试者连续 3d 不运动,并用高糖膳食。结果,运动腿中的肌糖原储备相当于非运动腿的 2~3 倍。

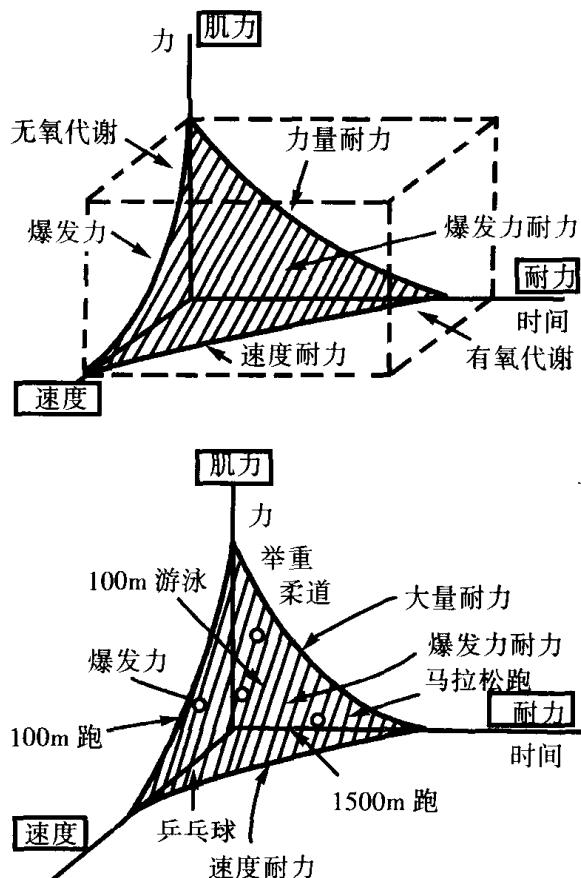


图 0-5 不同运动项目身体素质要求的专门性。 (引自猪饲道夫, 1986)

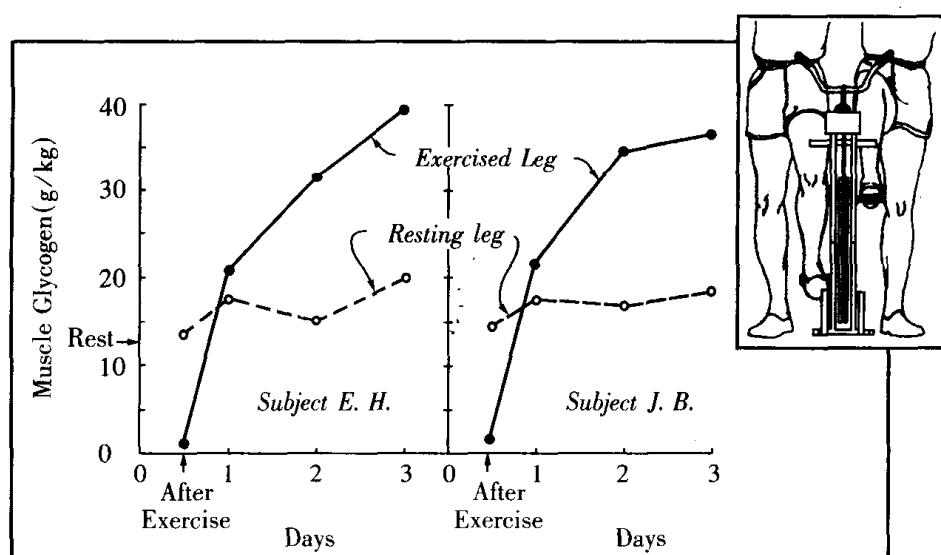


图 0-6 肌糖原负荷(超量负荷)。通过衰竭性运动,首先使肌糖原耗尽,接着休息几天并给予高糖膳食。结果肌糖原的储备提高到安静水平的 2~3 倍。 (引自 Fox, 1979)

注: muscle glycogen = 肌糖原; exercised leg = 运动腿;  
resting leg = 休息腿

训练的专门性还表现在运动的模式上。神经肌肉的训练会产生运动技术的专业性。因此,练习动作的方向、肌肉用力的顺序和力量-速度的组合都应与专项技术相一致。例如,推铅球的出手角是 $38^{\circ} \sim 42^{\circ}$ 。采用传统的推举来发展上肢力量的训练对提高推铅球成绩的作用是有限的。训练者仰卧在可调节角度的斜板上做推举,其效果会更好。

### 3. 可逆性(reversibility)原则

运动训练将使机体对负荷产生适应,当负荷强度、负荷持续时间、负荷量、负荷密度减小时,训练获得的适应将逐渐消退。生病、比赛季节考试、受伤等都将打乱有系统的训练,而造成连续适应过程的破坏。越是新近的适应,负荷减小的影响越大。

有研究报告,每天进行力量训练,30周后力量增长100%。若完全停止训练,所获得的力量约30周后完全消退;若每隔两周训练一次,力量能保持在适应了的水平上。这提示,为了维持已获得的适应,在训练计划中应经常安排有关的训练内容。研究还报告,若每周训练1次,经45周训练后,力量虽只增长70%,但停训70周后所获得的力量尚未完全消退。这意味着,急性增长的力量消退快;反之,缓慢增长的力量消退慢。因此,对某一素质的发展并非急需的话,训练频率就无需很大,只要超过临界频率即可。

运动技能的生理本质是运动性条件反射,业已形成的条件反射,如不予以强化,久之则会逐渐减弱,乃至完全消退。因此,已习得的运动技能要经常练习(强化),以免“遗忘”。运动技能消退的速度与个体的神经类型、运动技能的巩固程度,以及练习的间隔时间有关。

### 4. 个别对待(individuality)原则

遗传在决定机体对训练的适应速度和程度中起重要作用。除同卵双生子外,两个人不会有完全相同的遗传特征,即细胞生长速率、代谢以及神经和内分泌调节等可能存在着巨大的差异。因此,不同个体不会对一定训练计划表现出完全相同的适应。这些个体差异决定了一些人参加一定训练计划后显示了很大的提高;而另一些参加同样训练计划的人则很少或可能没有变化。因此,没有一份计划适合每个人。每份计划都必须适合训练者的爱好、需要、能力和训练目标,力争最大限度地挖掘机体的潜力,加速专门性适应。盲目照搬任何现成的训练计划是不明智的。

## (二)增进专门性适应的因素

影响适应速度和水平的训练参数主要有负荷强度、负荷持续时间、负荷密度、负荷量以及这些参数的搭配。

### 1. 负荷强度

负荷强度是以刺激的强弱,或单位时间内一系列刺激的密度为特征的。耐力和速度性运动的强度以跑的速度( $m \cdot min^{-1}$ 或 $m \cdot s^{-1}$ )来表示;力量性运动以阻力的大小(kg)来表示;跳跃和投掷运动以高度或距离(cm或m)表示。

增进适应的运动负荷强度有一个有效范围,Carl称其为“强度范围”(spheres of intensity)。

sity)。强度范围的一端为增进适应的最小负荷强度,称为强度阈(intensity threshold)。负荷强度小于强度阈不能增进机体适应。提高有氧能力的持续运动负荷强度阈 [有氧强度阈(aerobic intensity threshold)]可根据 Karvonen 公式估算:

$$\text{有氧强度阈} = 60\% (\text{HR}_{\text{max}} - \text{HR}_{\text{r}}) + \text{HR}_{\text{rest}}$$

式中  $\text{HR}_{\text{max}}$  为最大心率,  $= 220 - \text{年龄(岁)}$ ;  $\text{HR}_{\text{rest}}$  为安静心率。 $(\text{HR}_{\text{max}} - \text{HR}_{\text{rest}})$  为心率贮备)。

随着运动强度的增大,训练的效果随之而提高。达到最大训练效果的运动强度称为最适运动强度。如果继续增大运动强度,训练效果将随之而下降。

为了对运动员的负荷强度进行比较和评价,需要确定一个参照点。对于发展极限力量、速度和弹性力量的训练来说,通常以个体的最大强度作参照点,即以最大负荷为 100%,并以此来确定负荷强度。例如,200m 跑最好成绩为 22.4s 的人若训练计划规定以 90% 的强度进行 200m 重复训练,即要求他以 25s ( $22.4 \times 100 \div 90$ ) 的时间跑完 200m。在运动实践中常根据最大负荷的百分比(%)把运动强度分为若干级。表 0-8 显示的是标准强度级。耐力项目的训练也可用最好运动成绩或平均速度来确定。但由于  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$  的百分利用率(%)能反映运动所涉及的能量供应系统,所以运动实践中常用%  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$  和最大心率百分比(%  $\text{HR}_{\text{max}}$ )做强度指标。表 0-9 表示血乳酸浓度、%  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 、HR 之间的关系。

表 0-8 标准强度

强度	最大负荷百分比
轻微运动	30% ~ 49%
小强度运动	50% ~ 64%
中等强度运动	65% ~ 74%
大强度运动	75% ~ 84%
亚极量运动	85% ~ 94%
极量运动	95% ~ 100%

表 0-9 血乳酸(HL)浓度、%  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 、HR 间的关系

HL 浓度( $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ )	% $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$	HR( $\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ )	强度
25	50	130	轻微强度
30	60	150	小强度
70	75	165	大强度
90	90	180 ~ 190	亚极量强度
100	100	190+	极量强度

## 2. 负荷持续时间

负荷持续时间是指单个刺激发生作用的时间,或一次重复所用的时间。负荷持续时间同负荷强度一样有一个阈值,小于负荷持续时间阈的刺激不能引起适应性变化。等长力量练习的负荷持续时间阈为最大可坚持时间的 20% ~ 30% (Gundlach)。在阻力训练中,卧推

的速度是 5s 放下, 5s 举起(Endeman)。要取得有氧耐力的明显提高, 以有氧强度阈的速度至少运动 5min(Åstrand 等)。

### 3. 负荷密度

负荷密度定义为实际练习的时间占训练单位时间之百分比(%)。

$$\text{负荷密度} = \frac{\text{实际练习时间}}{\text{训练单位时间}} \times 100$$

实际练习的时间由每次练习的持续时间、每组重复的次数和组数组成。如每次练习持续 2min, 每组练习 3 次, 共练习 3 组, 那么实际练习的时间为 18min( $2 \times 3 \times 3$ )。假定, 训练单位的时间是 50min, 那么负荷密度为 36%。从负荷作用的专门性出发, 训练计划中合理安排重复次数和组数是重要的。

负荷的密度也可用单位时间重复的次数, 或两次练习的间隔时间表示。单位时间重复练习的次数增加, 或两次练习之间的间隔时间缩短, 负荷的密度增大。

表 0-10 所示, 发展耐力训练课中练习时间与休息时间的关系。在亚极量和极量强度的力量和速度性运动时, 负荷之间休息 2~5min 是必要的。

表 0-10 耐力训练课中练习时间与休息时间之间的关系

耐力特征	负荷:恢复	强度
心脏耐力	持续运动	小强度
心脏耐力	2:1~1:1	大强度
速度耐力	1:3~1:6	亚极量强度

### 4. 负荷量

负荷量是指一次训练课每次重复持续的时间、或距离、或重量的总和。耐力练习以 km 表示; 力量练习以 kg 表示, 力量耐力练习以重复的次数表示。

负荷量与负荷强度一样, 对获得专门性适应十分重要。负荷量大而没有达到阈强度, 或强度大而没有达到足够的负荷量, 都不能产生适应。负荷强度适宜, 负荷量越接近与运动员机能能力有关的最佳值, 发生适应也越快; 反之, 离最佳值越远(较高或较低), 则适应越慢。

负荷量与负荷强度之间关系的改变将影响专门性适应。一般说, 小到中等强度的大负荷量运动主要发展有氧能力; 亚极量到极量强度的小负荷量运动主要发展极限力量、弹性力量和速度。负荷量对发育中的少年也许比较复杂, 达到一定量的小到中等强度的大多工作也能发展力量和速度。

训练单位是负荷强度、负荷持续时间、负荷密度和负荷量的集合体。任一参数的改变都将影响适应的速度和适应的专门性。如何有节奏地像弹钢琴一样处理好各参数之间的关系, 这是教练员(教师)训练(教学)的艺术。

# 第一章 骨骼肌与运动

成年人有 600 余块骨骼肌。这些肌肉大约占成年人体重 40%。在安静时和运动时，骨骼肌都是机体内生物力学平衡的重要组织。骨骼肌不仅是能量转化的主要部位，而且也是能量物质储存的主要部位。此外，骨骼肌运动时还涉及一些主要的支持系统，如心血管系统、呼吸系统等。

艺术、运动、职业的和家务的工作以及娱乐活动等都是随意性的身体运动。运动时骨骼肌所发生的变化是人体生物力学的中心论题。个体的身体活动的模式与骨骼肌纤维、运动力学杠杆和关节的特征，及有关肌组织运动单位的募集模式的协调和整合有关。

## 第一节 骨骼肌的功能解剖学

### 一、骨骼肌的大体结构

完整的骨骼肌由肌束组成，肌束又由肌纤维组成（图 1-1）。由于一条肌纤维就是一个多核的肌细胞，所以肌细胞一般称为肌纤维。肌纤维又由平行（并联）排列的肌原纤维所组成，而肌原纤维又由一连串（串联）的肌小节组成。肌小节是骨骼肌的基本收缩单位，它们由相互穿插的肌原纤维粗肌丝和细肌丝组成。

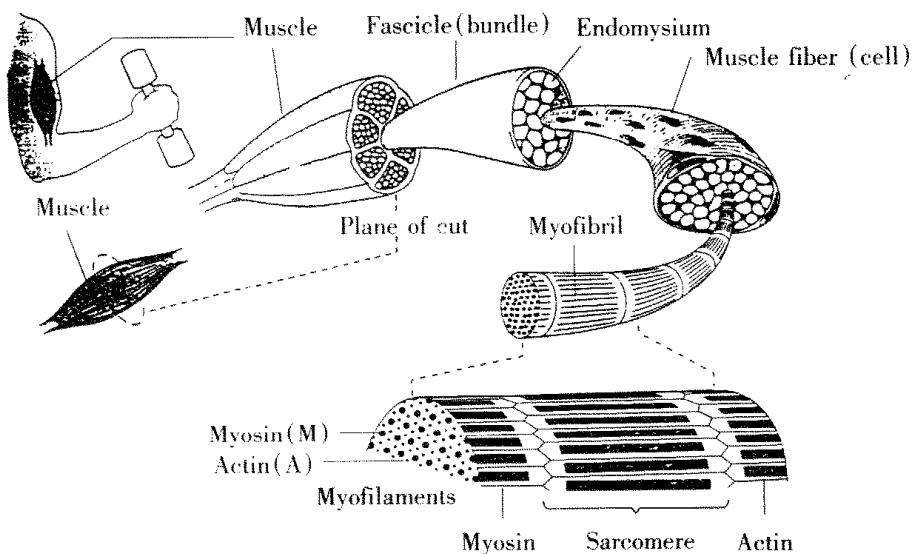


图 1-1 肌组织由肌束[muscle bundles (fascicle)]、肌纤维(肌细胞)[muscle fiber (cell)]、肌原纤维 (myofibril) 和肌原纤维微丝(myofilaments)组成。

（引自 Edington 和 Edgerton, 1976）

肌肉的严密组织是由一些结缔组织膜来完成的。围绕完整肌肉的结缔组织叫肌外膜(epimysium)；肌束外的膜称肌束膜(perimysium)。肌纤维外的膜称基膜(basal lamina)[或称肌内膜(endomysium)]。基膜不是通常意义上的膜，而是一种松散的糖蛋白和胶原网的集合体，没有正常的脂质层结构。它允许蛋白质、溶质和其他代谢物自由通透。在基膜下有一层薄的弹性膜，称肌膜(sarcolemma)[或称浆膜(plasma membrane)](图1-2)。肌膜是实际上的肌细胞的边界。

安静状态肌纤维的肌膜上有直径为60~80nm的球形袋，称小洞(caveolae)。当牵拉肌纤维时，小洞提供额外的长度。在正常身体活动时，肌纤维的长度可伸展10%~15%，有防止肌纤维损伤的作用。与基膜相比，肌膜对离子、溶质和底物通透的选择性要大得多。

肌膜的完整对细胞的功能十分重要。运动时，这种膜维持肌纤维内的酸碱平衡和允许肌纤维反复地收缩。肌膜与导致肌肉收缩的动作电位的传播有关。肌膜还把代谢物通过毛细血管的血液转运到肌纤维的胞液。运动时能用作燃料的许多代谢物，如乳酸和葡萄糖通过特殊的转运机制被转运。在神经-肌肉接头，肌膜的功能皱区域也要比肌纤维的其他区域复杂得多。这种复杂的机构有助于动作电位从神经传递到肌纤维。基膜和肌纤维之间有卫星细胞。肌膜以内是胞液，其中含可溶蛋白质、肌原纤维微丝和细胞核，以及高能中介物(ATP、CP)、底物(糖原和脂类)、代谢酶、线粒体、核蛋白体等。

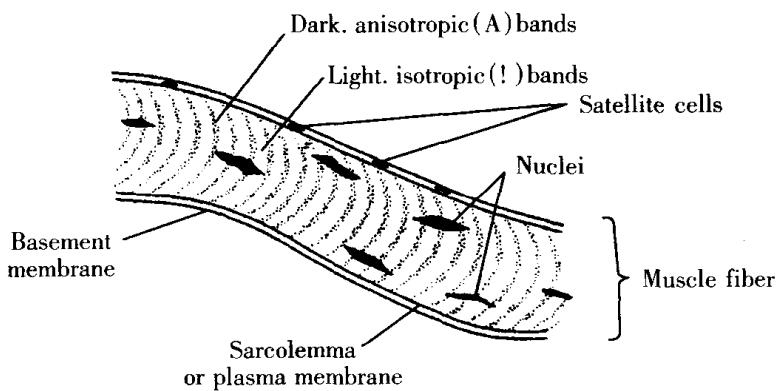


图1-2 骨骼肌由于肌原纤维粗肌丝和细肌丝的规则排列而显现横纹。

(引自 Brooks, 1996)

真核细胞和卫星细胞对肌肉的生长和发育，骨骼肌对各种形式的训练或废用的适应能力，对运动时外力引起损伤的康复都是十分重要的。用光学显微镜纵向观察肌纤维，细胞核似乎位于肌纤维内的周缘。但是用电子显微镜观察，可见85%~95%的核位于肌膜的内侧，5%~15%的卫星细胞位于基膜和肌膜之间。每毫米(mm)长的肌纤维有200~300个细胞核。肌纤维的长度从几mm长的眼睛的内直肌到45cm长的缝匠肌。因此存在着遗

传表达和通过运动、神经内分泌、营养和其他因素改变遗传表达的巨大潜力。这种遗传变异的潜力反过来又导致结构蛋白、调节蛋白以及运输和代谢蛋白的改变，并影响肌肉产生和维持功率输出的能力。

Alexander 和 Mauro 发现了卫星细胞(图 1-2)。从功能的观点，在正常的情况下，卫星细胞处于休眠状态，但在应激或受伤的情况下，它们对于新的肌纤维的再生是必不可少的。卫星细胞有趋化性特征，这意味着它们从肌纤维内的某一部位移动到更加需要的其他部位，从而进行新肌纤维的正常发育过程。新的肌纤维生成过程是从卫星细胞进入有丝分裂期生成新的卫星细胞开始。然后这些卫星细胞通过肌膜进入胞液。在胞液中它们相互识别，排成一线，并进入肌管。肌管是未发育成熟的肌纤维。在严重受伤或神经肌肉疾病的情况下，卫星细胞是新的肌纤维和整块新的肌肉再生性生成的关键。在运动训练的情况下，卫星细胞在肌细胞肥大中起重要作用。最近的研究证明，在牵张实验模型中，肌纤维肥大时卫星细胞活化。现尚需测定阻力训练在多大的程度上引起肌纤维肥大，但卫星细胞的活化似乎是运动引起的肌肉生长的重要机制。

### (一) 肌腱接头

肌纤维的末端以肌腱接头( Myotendinous Junction) 的方式与腱连接，从而使肌纤维产生的力通过肌腱作用于骨而产生所期望的运动。肌腱接头有复杂的特殊的结构。Jim Tidball (1991) 对某些与运动有关的骨骼肌损伤的研究发现，肌腱接头的损伤比肌肉其他区域更多。

### (二) 细胞的面积

单根肌原纤维的直径约  $1\mu\text{m}$ ，整块肌肉体积约 80% 由肌原纤维构成。生长期的肌纤维肥大与肌原纤维数量变化有关，胎儿的每条肌纤维约有 50 根肌原纤维；未受训练的成人约有 2000 根。成年哺乳动物的肌肉肥大和萎缩分别与某种形式的训练和废用有关，也与每条肌纤维的肌原纤维的数量发生变化有关。训练和废用对哺乳动物肌纤维的数量的影响很小。

成年人一条肌纤维的横断面积的范围从  $2000\mu\text{m}^2 \sim 7500\mu\text{m}^2$ ，平均范围为  $3000\mu\text{m}^2 \sim 4000\mu\text{m}^2$ 。人类肌纤维的长度和肌肉长度本身明显不同。例如，腓肠肌(gastrocnemius)的长度约为 250mm，而肌纤维长为 35mm。另一方面，缝匠肌长约 500mm，肌纤维长 450mm。肌纤维的数量范围从小肌肉的几百条到大肌肉(如屈髋肌和伸膝肌)的上百万条。

肌纤维的半径(通常为  $25\mu\text{m} \sim 50\mu\text{m}$ )是维持肌肉功能的重要变量，因为它影响肌细胞外毛细血管网到肌细胞内的扩散距离。肌细胞的直径增大，气体(如氧)从毛细血管血液到肌细胞中心的距离增大。这可能是限制肌肉维持耐力运动能力的因素，因为需要有足够的氧运输到线粒体，从而产生能量供肌肉收缩所利用。与氧运输同等重要的是代谢燃料(如葡萄糖)的运输和代谢尾产物(如二氧化碳)的移除。这些也是通过扩散来完成的。由于各种原因，扩散距离大的较大细胞与扩散距离小的较小细胞相比，维持运动的能力要小得多。

## 二、肌原纤维的微细结构

在光学显微镜下观察肌肉可见肌原纤维的横纹,因此,骨骼肌常被称为横纹肌。这些横纹是由肌原纤维的双折射特征所造成的,并在光线透过肌细胞的情况下,在光学显微镜下可以看到。这种双折射特征也使我们能够观察肌节是怎样收缩的。肌节中部呈黑色的区域叫A带(A-band),具有强烈的双折光性(各向异性)。每个肌节的外端明亮的区域称I带(I-band),无双折光性(各向同性)。A带的中央是H区(H-zone),此区无肌原纤维细肌丝和粗肌丝的重叠(图1-3)。M线(M-line)把H区一分为二。M线是由蛋白质组成,当肌节拉长和缩短时这些蛋白质使肌节定位于适当的空间。每一肌节的两端是Z盘也称Z线(Z-line)。I带和H区无肌原纤维细丝和肌原纤维粗丝交错,密度较小,因此在光学显微镜下,光的穿透性较大。肌节的长度是相邻两个Z盘之间的距离。哺乳动物肌肉的最适宜肌节长度是 $2.4\mu\text{m} \sim 2.5\mu\text{m}$ 。最适宜的肌节长度对产生力的能力十分重要。

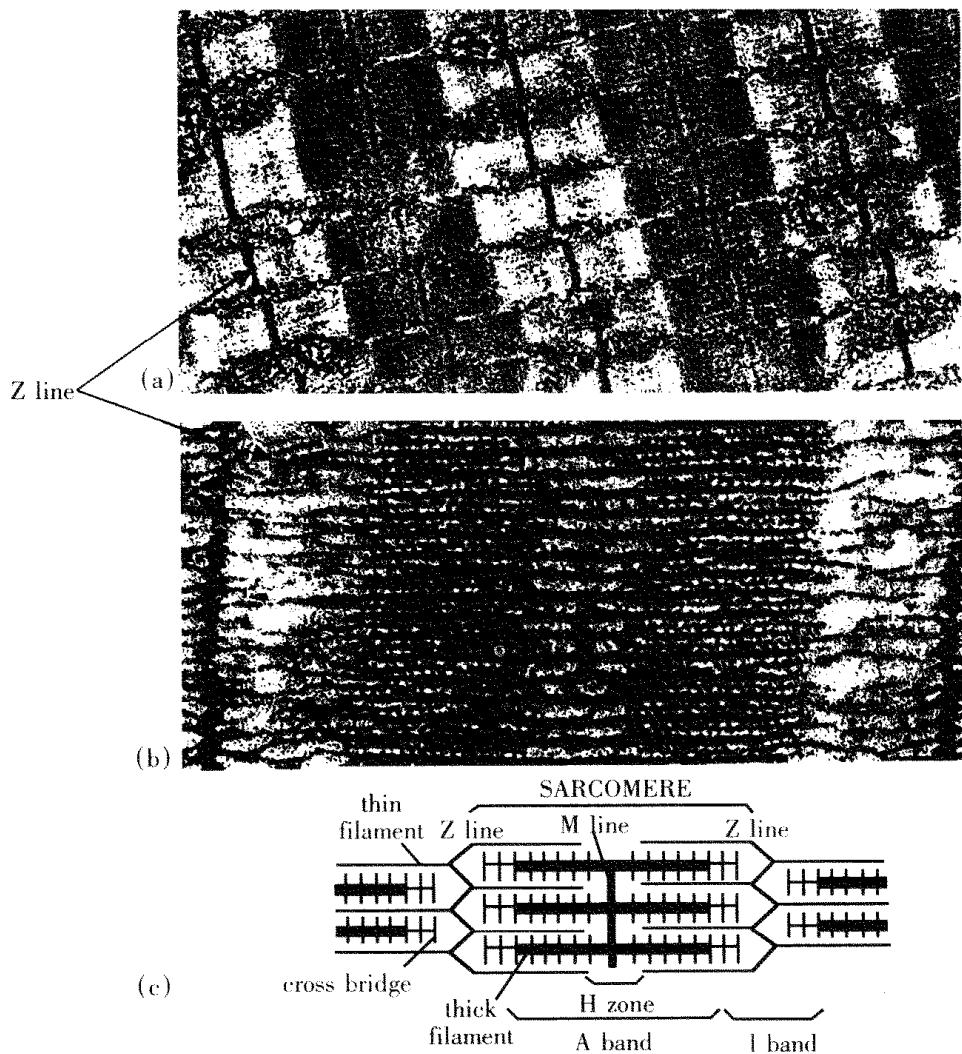


图1-3 肌原纤维微丝结构。(a)1根肌纤维中有大量的肌原纤维(箭头所指的是线粒体);(b)1条肌原纤维中的1个高倍放大的肌小节(箭头所指的是粗肌丝的末端);(c)粗肌丝和细肌丝的排列形成肌原纤维横纹嵌带的形式。  
(引自 A. J. Vander, 1985)

## (一) 肌原纤维的蛋白质组成

在哺乳动物中，骨骼肌约是由 75% 的水、5% 的无机盐、色素和底物以及 20% 的蛋白质组成的。在 20% 的蛋白质中，12% 是肌原纤维蛋白；另 8% 是酶、膜蛋白、运输通道和其他蛋白质。骨骼肌的肌原纤维蛋白部分主要是由与收缩直接有关的收缩蛋白和与调节收缩有关的调节蛋白所组成。其他重要的结构蛋白的比例要比收缩蛋白和调节蛋白少得多。

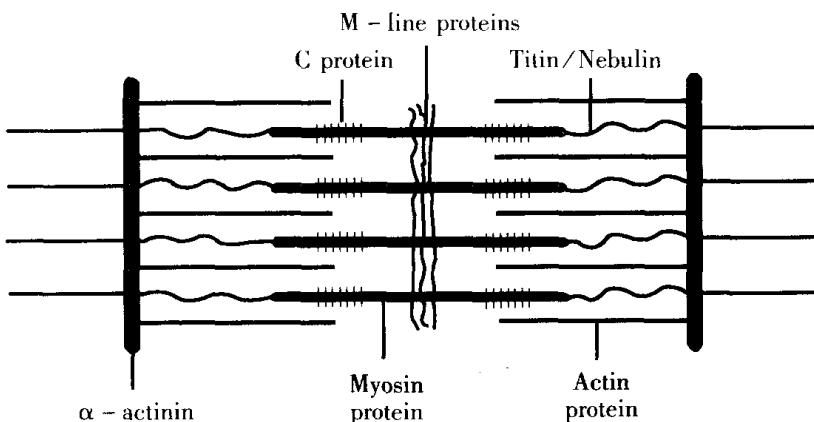


图 1-4 肌节的结构蛋白。C 蛋白是肌原纤维粗肌丝所特有, 它使肌球蛋白的尾部保持在适宜的方位。M 线蛋白使肌原纤维粗肌丝保持在适宜的平行排列。Titin 和 nebulin 的一端系肌原纤维粗肌丝两端中的一端, 另一系 Z 盘, 从而肌原纤维粗肌丝保持在肌节的中央。

(引用 Jones 和 Round, 1990)

骨骼肌的肌原纤维由几种特殊的蛋白质所构成。最突出的是肌球蛋白 (myosin, 也称肌凝蛋白), 它约占肌原纤维蛋白总量的一半。另一种收缩蛋白是肌动蛋白 (actin, 也称肌纤蛋白), 它约占肌原纤维蛋白总量的 1/5。肌原纤维的其他蛋白质是调节蛋白, 即原肌球蛋白 (tropomyosin) 和肌钙蛋白 (troponin, 也称原宁蛋白)。收缩蛋白和调节蛋白相互作用而产生肌肉收缩的机制详见本章第二节。

除了收缩蛋白和调节蛋白外, 还有几种数量甚小但必不可少的结构蛋白质 (图 1-4)。最重要的包括: C-蛋白 (C-protein, 肌原纤维粗肌丝部分, 它使肌球蛋白尾部的空间位置保持一致); 肌联蛋白 (titin, 连接肌原纤维粗丝的末端和 Z 盘); M 线蛋白质 (M-line protein, myomesin,) 其功能是保持肌原纤维粗丝与肌原纤维细丝的正确的空间排列);  $\alpha$ -辅肌动蛋白 ( $\alpha$ -actinin) 把肌动蛋白微丝一端固定在 Z 盘上; desmin, 把相邻肌原纤维的 Z 盘连接在一起); 以及血影蛋白 (spectrin) 和 dystrophin (作为肌纤膜蛋白, 有结构的, 也许还有功能的作用)。

## (二)粗肌丝

肌原纤维粗丝主要由肌球蛋白所组成(还有 C - 蛋白)。详细了解肌球蛋白是重要的,因为肌球蛋白对肌肉收缩的力量和速度的发展至关重要。肌球蛋白分子是相当大的蛋白质 470 ~ 500KD(kilo daltons, 千道尔顿质量单位, 1 千道尔顿等于 1 氧原子质量的 1/16), 它由两条相同的肌球蛋白重链(myosin heavy chains, MHCs, 每条约 200KD)和四条肌球蛋白轻链(myosin light chains, MLCs, 每条 16 ~ 20KD)组成(图 1 - 5)。不同类型肌肉的 MHCs 和 MLCs 的形态稍有不同,故称异形体(isoforms)。异形体在它们结构的某些方面有明显影响肌肉收缩速度大小的差异。

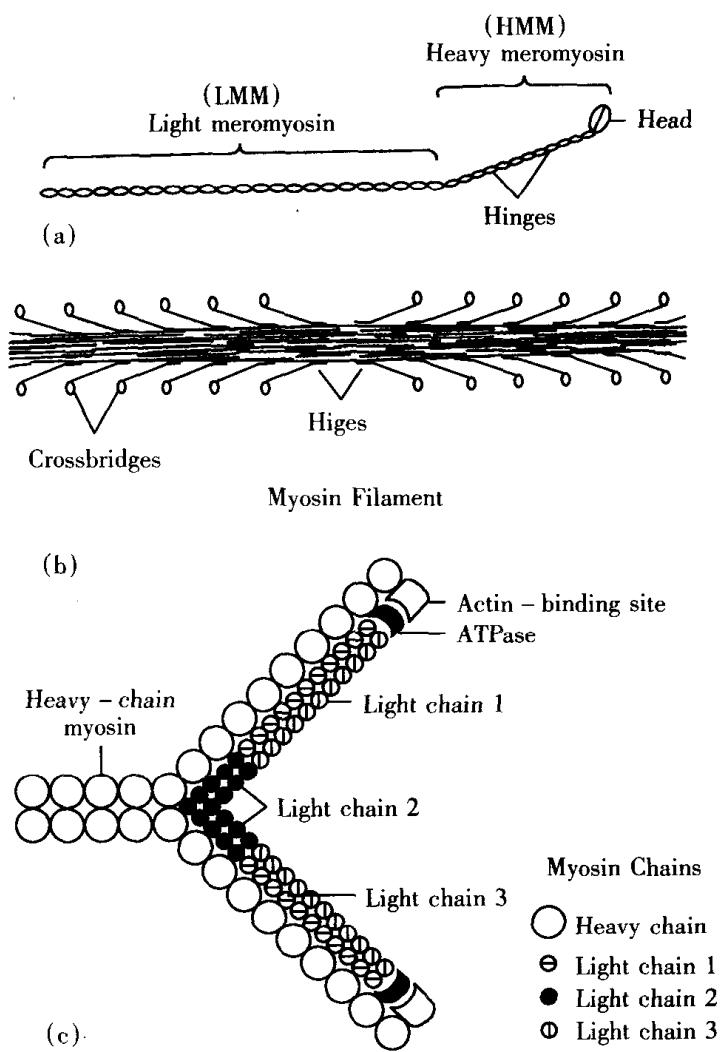


图 1 - 5 肌球蛋白重链和轻链。重链(MHC)由轻酶解肌球蛋白(LMM)和重酶解肌球蛋白(HMM)组成(a)。LMM 提供与其他 LMM 连接形成粗肌丝的连杆。HMM 部分以一定的间隙突出粗肌丝外,(b) HMM 的头有肌动蛋白和 ATP 的结合位点。快肌的肌球蛋白的 ATP 酶(ATPase)的活性比慢肌肌球蛋白高。ATPase 活性的这些差异是由于肌球蛋白头的轻链和重链组成的不同而造成的。

(引自 Brooks, 1996)

采用蛋白质电泳和免疫化学技术研究表明, 肌球蛋白异形体可依据其轻链和重链组成的差异区分为轻链异形体 (light chain isoform) 和重链 (heavy chain isoform) 异形体 (图 1-6)。轻链异形体一般分为四种, 其中存在于快肌中的有三种: FM<sub>1</sub>、FM<sub>2</sub>、FM<sub>3</sub>, 叫快 MLC 异形体。它们都含有相同的一对硫酸轻链 (快轻链 2, A2), 而另一对轻链的组成则不同, FM<sub>1</sub> 的另一对轻链是快轻链 3(A3), FM<sub>3</sub> 是快轻链 1(A1), 而 FM<sub>2</sub> 的另一对轻链分别由快轻链 1 和快轻链 3 组成。存在于慢肌中的有一种: SM, 叫慢 MLC 异形体, 它从结构上均不相同于 FM 的两对轻链组成。重链异形体一般分为三种, 分别称 MHC I、MHC IIa 和 MHC IIb。它们的电泳迁移率不同, 参与组成由 ATP 酶组织化学法确认的各种肌纤维类型。通过对人体骨骼肌单根肌纤维的研究表明, 由肌球蛋白酶组织化学法所区分的各种类型肌纤维, 通常是由其相对应的 MHC 异形体参与组成, 如 I、IIa 和 IIb 型肌纤维, 分别由 I、IIa 和 IIb 型的 MHC 异形体所组成。在人类骨骼肌中, 某些肌纤维可同时含有 I/IIa 和 IIa/IIb 型的 MHC 异形体。目前认为, 这些同时含有两种类型 MHC 异形体的肌纤维, 属于肌纤维类型转变过程中的一种中间状态 (intermediate stages) 纤维, 它们的肌球蛋白 ATP 酶组织化学反应取决于各种 MHC 的相对比例, 并具优势反应现象。但在比例接近时的反应属 IIc 类肌纤维 (Klitgward. Biral et al , 1990, 1988 )。

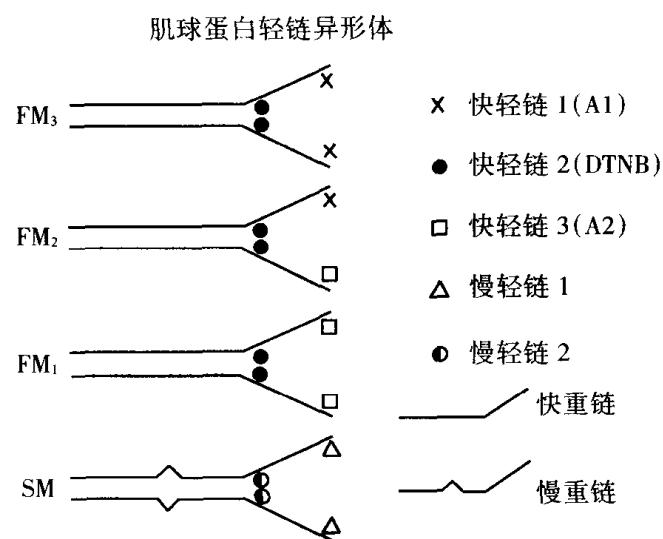


图 1-6 轻链异形体组成模式图。 (引自黄健 未出版资料)

肌球蛋白分子是由两种成分所组成: 轻酶解肌球蛋白 (light meromyosin, LMM) 和重酶解肌球蛋白 (heavy meromyosin, HMM)。这些术语来自它们的相对的分子量。LMM 是分子尾部的或骨干的蛋白质, 它和其他肌球蛋白分子的尾部缠绕在一起形成粗肌丝。HMM

由两种亚片段组成:S - 1 和 S - 2。HMM 的 S - 2 部分与 LMM 间以一定的角度突出,S - 1 部分是球状的头,它能与肌动蛋白结合。S - 1 和 S - 2 一起统称为横桥(crossbridge)。一根粗丝约有 300 个肌球蛋白分子。在粗肌丝的一端约有一半的 MHCs 与它们的 HMM 结合;另一半由它们的 HMM 朝向粗肌丝的相反一端,尾-尾相对排列。分子结合时,它们相对于相邻的分子旋转 60°,并在纵平面内。作为三维结构因素的结果,由于粗肌丝的大部分有 HMM 的突出,粗肌丝有特有的“洗瓶刷”的外形。

MHC 的特殊部分为肌肉收缩的速度提供了主要的分子基础。肌球蛋白 ATPase 位于亚片段 S - 1 上。在不同的肌纤维,肌球蛋白 ATPase 可能是快肌-慢肌功能连续统一体(functional continuum)排列中的几种异形体的一种。MHC 中起支配地位的异形体是 I 型以及 IIa 型、IIx 型(有时叫 IId 型)和 IIb 型。总体而言,MLC 的重要性较小,但收缩速度的精细调节却受不同 MLC 异形体的控制。MHC 和 MLC 蛋白质可能不同程度地存在于不同的肌纤维中,从而导致对人类不同类型肌纤维的观察。

### (三)细肌丝

细肌丝约是由 350 个收缩蛋白-肌动蛋白单体和调节蛋白-原肌球蛋白和肌钙蛋白构成(图 1 - 7)。肌动蛋白单体称 G - 肌动蛋白(globular actin),分子量约 42KD,G - 肌动蛋白正常情况下聚合成 F - 肌动蛋白(filamentous actin),它们呈双股螺旋排列。从 G - 肌动蛋白聚合成 F - 肌动蛋白的作用包括 ATP 的水解和 ADP 结合到肌动蛋白。事实上,骨骼肌中 90% 的 ADP 结合在肌动蛋白上。

肌动蛋白有与肌球蛋白横桥结合的结合部位。细肌丝肌动蛋白呈  $\alpha$ -螺旋排列,因此,沿细肌丝纵长形成一条沟。原肌球蛋白(tropomyosin, Tm)位于沟中。在安静的情况下,Tm 掩盖着肌动蛋白上可与肌球蛋白横桥结合的部位(图 1 - 7)。Tm 蛋白质分子本身是一长的绳状蛋白质,它贯穿 F - 肌动蛋白的全长。沿细肌丝每间隔 7 个 G - 肌动蛋白有 1 个肌钙蛋白(troponin)。肌钙蛋白上有  $\text{Ca}^{2+}$  结合位点。收缩蛋白与调节蛋白的相互作用详见本章第二节。

肌动蛋白也参与 Z 盘区两个肌节间的交界线的形成(图 1 - 8)。 $\alpha$ -辅肌动蛋白是把肌动蛋白微丝保持在适宜的三维位置。由每条肌动蛋白纤维与 4 个  $\alpha$ -辅肌动蛋白连接,Z 盘呈篮子样的结构(图 1 - 9)。

肌钙蛋白由三个亚单位构成,这三个亚单位按其分子量递减顺序分别为:肌钙蛋白 T( $T_{n-T}$ )、肌钙蛋白 I( $T_{n-I}$ ) 和肌钙蛋白 C( $T_{n-C}$ )(图 1 - 10)。每一亚单位有特殊的功能。 $T_{n-C}$  分子中有四个  $\text{Ca}^{2+}$  结合位点,并可按结合常数不同而分成两组,两个高亲和力位点能竞争地结合  $\text{Mg}^{2+}$ ,另两个则对  $\text{Ca}^{2+}$  是专一的, $\text{Ca}^{2+}$  结合至  $\text{Ca}^{2+}$  专一位点,在肌动蛋白与肌球蛋白相互作用中起着决定作用; $T_{n-I}$  的作用是在  $T_{n-C}$  与  $\text{Ca}^{2+}$  结合时,把信息传递给原肌球蛋白,引起后者构象的改变,解除它对肌动蛋白与横桥相互结合的阻碍作用。 $T_{n-T}$  的作用是把整个肌钙蛋白的分子结合于原肌球蛋白。肌钙蛋白三个亚单位一起工作使原肌球蛋白从肌动蛋白上的结合部位移开。这个过程是允许肌动蛋白与肌球蛋白相互作用的构象变化。

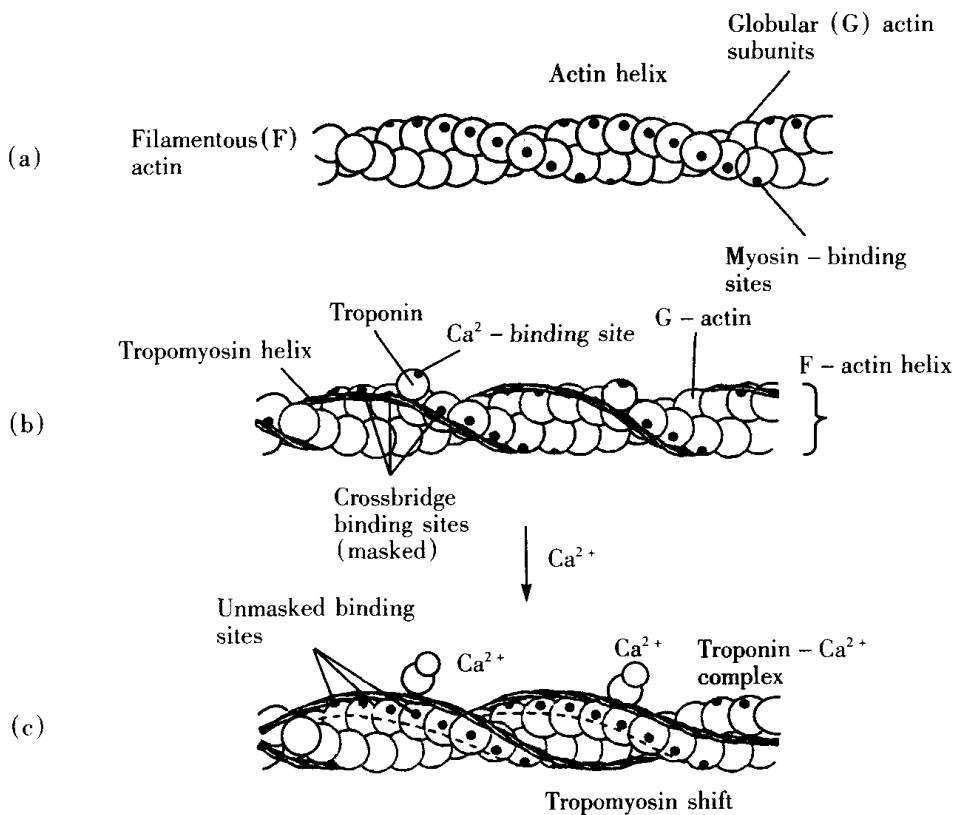


图 1-7 (a) 图: 细肌丝(F)肌动蛋白类似一串双股螺旋的珍珠。F - 肌动蛋白由球形(G)肌动蛋白单体组成。每一 G - 肌动蛋白单体(类似一颗珍珠)含有一个肌球蛋白横桥的结合部位。原肌球蛋白和肌钙蛋白与 F - 肌动蛋白一起构成细微丝。(b) 图: Ca<sup>2+</sup>结合到肌钙蛋白上引起该蛋白质构型的变化并引起原肌球蛋白螺旋体的运动。(c) 图: 原肌球蛋白的位移使肌动蛋白上的肌球蛋白结合部位暴露。Ca<sup>2+</sup>与肌动蛋白的结合使肌动蛋白与肌球蛋白的相互作用才有可能,因此是肌肉收缩必不可少的。

(引自 Brooks, 1996)

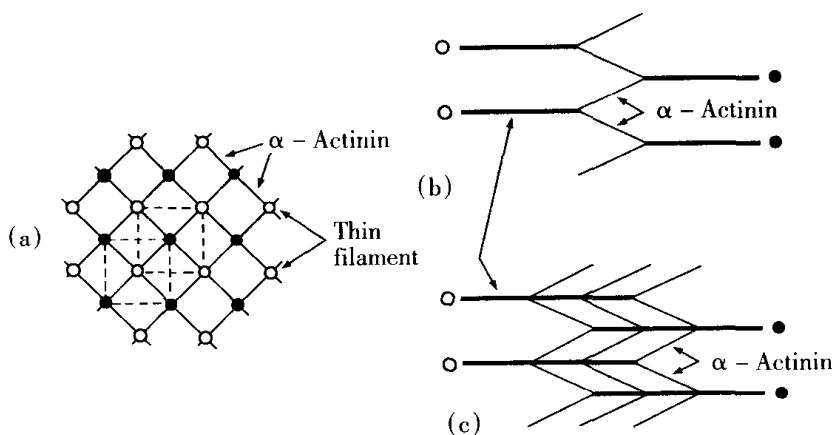


图 1-8 肌动蛋白细丝参与 Z 盘的形成。(a) 沿细肌丝轴视 Z 线图,显示正方形排列。实心符号表示由 Z 线产生的细肌丝。空心符号表示加入 Z 线的细肌丝。(b) 侧视图,仅显示 α - 辅肌动蛋白在 Z - 线的平面的连接,每一细肌丝在平面内以直角连接在 Z - 线。侧视图 (b) 是快肌简单的 Z 线结构。(c) 慢肌和心肌的较复杂的 Z - 线。 (引自 Jones 和 Round, 1990)

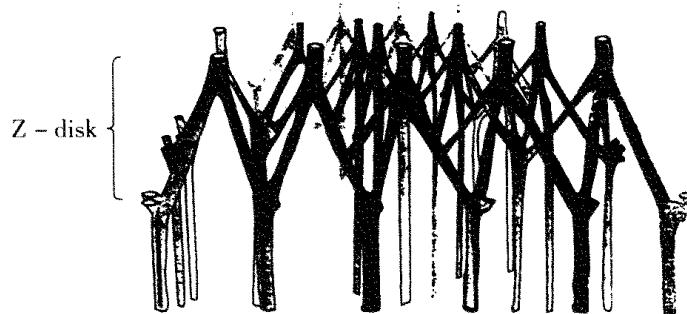


图 1-9 表示细肌丝在 Z 盘相互连接图。

(引自 Carlson 和 Wikie, 1979)

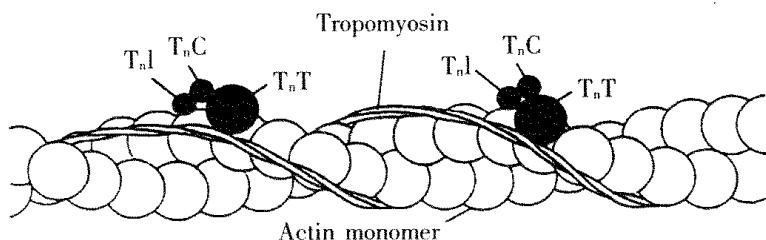


图 1-10 肌动蛋白及原肌球蛋白和肌钙蛋白亚单位。细肌丝包括 F - 肌动蛋白、原肌球蛋白和 3 个肌钙蛋白亚单位。肌钙蛋白 T( $T_nT$ )与原肌球蛋白结合; 肌钙蛋白 C( $T_nC$ )与  $Ca^{2+}$  结合, 肌钙蛋白 I( $T_nI$ )是抑制亚单位。在细肌丝上, 每 7 个 G - 肌动蛋白单体有 1 个肌钙蛋白复合体。

(引自 Jones 和 Round, 1990)

#### (四) 横管系统和肌质网系统

肌原纤维有两种不同的膜管系统: 横管系统 (T-管系统) 和肌质网系统 (SR-系统)。这些膜系统是兴奋-收缩耦联的形态学基础。肌纤维膜的兴奋经过 T-管系统传入肌细胞的内部, 然后以某种方式使 SR 释放  $Ca^{2+}$ , 导致肌纤维收缩。所以, 这两类系统在所有肌纤维同时快收缩过程中起重要作用。

##### 1. T-管系统

T-管系统是从肌纤维表面横向伸向肌纤维内部的膜小管系统 (图 1-11)。T-管系统的管腔与细胞外间隙相通。T-管系统垂直于肌纤维长轴, 并围绕肌原纤维反复分枝, 在肌小节一定的平面上吻合形成网状结构。哺乳动物骨骼肌的 T-管系统行走于 A 带和 I 带接界面上, 而心肌的 T-管系统位于 Z 盘的平面上; 两栖动物骨骼肌的 T-管系统位于 Z 盘水平上。

T-管系统把沿肌纤维膜传播的兴奋信息 (动作电位) 传导到肌纤维的深部。

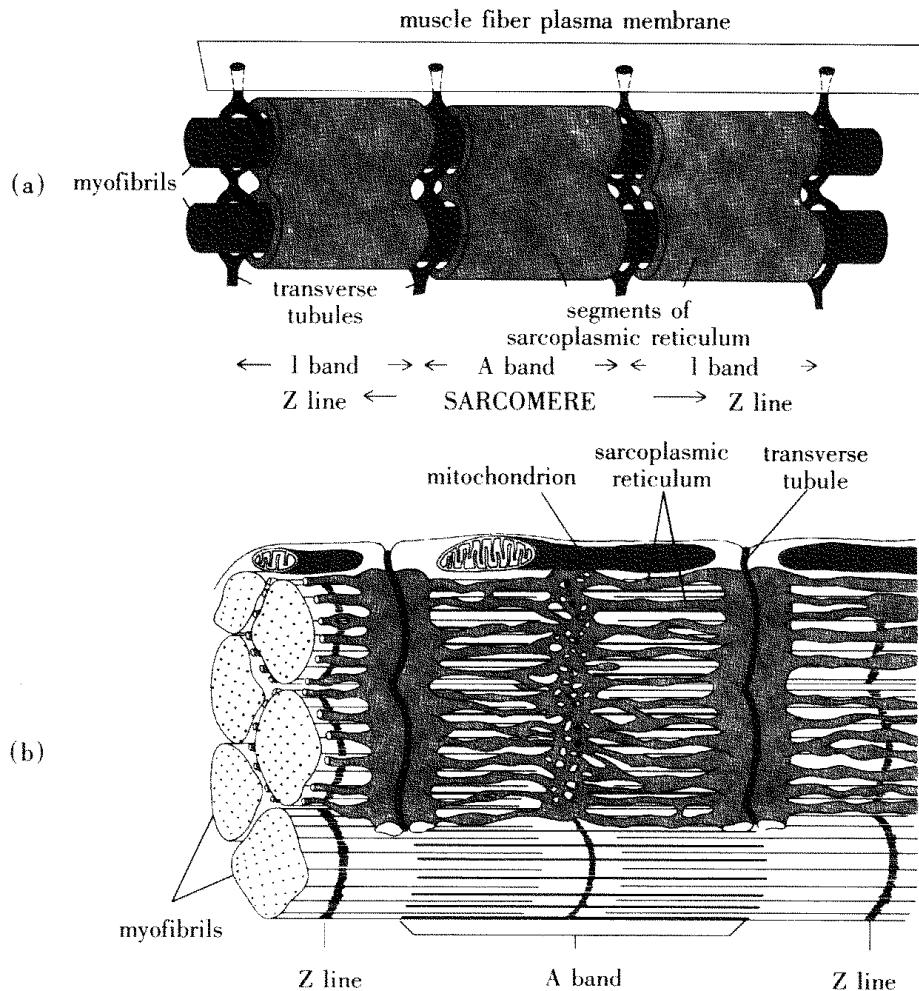


图 1-11 (a)图示肌质网、横管和肌原纤维之间的几何学关系。

(b)人体骨骼肌单根纤维的横管和肌质网的三维视图。 (引自 Vander, 1985)

注: Muscle fiber plasma membrane = 肌纤维浆膜;

Myofibrils = 肌原纤维; transverse tubule = 横管;

I - band = 明带; A - band = 暗带; mitochondrion = 线粒体;

sarcoplasmic reticulum = 肌浆网; sarcomere = 肌节

## 2. 肌浆网系统

肌浆网 (sarcoplasmic reticulum, SR) 常围绕每条肌原纤维, 形成花边样的网 (图 1-11)。肌细胞的胞浆与 SR 的内部分开。SR 的功能是储存、释放和再摄取  $\text{Ca}^{2+}$ , 因此与肌肉的收缩有关。SR 紧靠 T- 小管处形成特殊的膨大, 称终末池 (terminal cisternae, TC) 或侧囊 (lateral sacs)。终末池贴近 T- 小管网, 沿 T- 小管横向排列。SR 的其余部分 (SR 纵管, L) 纵向行走于终末池之间。

SR 的发育程度和区域分化, 在不同种类的动物和不同类型的肌纤维的差异很大。快肌纤维的 SR 明显多于慢肌纤维, 这表示肌纤维舒张的速度与 SR 的体积有一定的关系。

用细胞化学技术研究 SR 中  $\text{Ca}^{2+}$  的含量发现, SR 的终末池含有很高浓度的  $\text{Ca}^{2+}$ 。因此, SR 在神经兴奋与肌纤维收缩之间起关键的中介作用。

SR 有许多膜内颗粒, 颗粒的密度为  $2000 \sim 3000 \mu\text{m}^{-2}$ 。正常人体肌肉中, SR 颗粒数低于哺乳动物。快肌纤维中, 颗粒密度( $4000 \mu\text{m}^{-2}$ )显著高于慢肌纤维。颗粒密度的不同直接与  $\text{Ca}^{2+}$  的运输有关。有资料证明, 每个膜内颗粒由 4 个 ATP 酶分子组成, 它和  $\text{Ca}^{2+}$  的运输有关。

### 3. 三联体

SR 和 T - 管存在特殊的连接方式, 即一个 T - 管被两个 SR 终末池夹持。这样的 SR - T - SR 复合体称为三联体(triad)。由于三联体是沿 T - 管形成的, 因此三联体按肌纤维的类型不同, 可位于 Z 盘平面上, 或位于 A - I 带接界面上。所有肌纤维的三联体有一个共同特征, 即在终末池与 T - 小管之间有一宽度为  $10 \sim 12\text{nm}$  的间隙, 其中有电子致密物质。最近证明, 只有在连接处的 T - 小管和 SR 的膜上有膜内颗粒, 提示两膜之间存在一些专门化的通道结构。

## 第二节 骨骼肌的收缩

### 一、骨骼肌收缩的机制

骨骼肌收缩的机制是当前最受重视的研究课题之一, 骨骼肌收缩机制的问题还远没有解决, 任何与此有关的解释被认为是推测性的。目前, 关于肌肉收缩的机制通常运用肌丝滑行理论来解释。1954 年, H. E. Huxley 和 A. F. Huxley 在建立肌肉收缩的肌丝滑行理论中起了重要作用。肌丝滑行理论认为, 具有固定长度的细肌丝和粗肌丝彼此进行相对运动, 从而导致肌节和肌肉长度的变化。A. F. Huxley(1957)还进一步提出横桥在肌肉收缩中的作用。此后许多研究者对这一理论进行了深入的探讨。

#### (一) 肌丝滑行理论

静息肌肉中, 粗肌丝和细肌丝的末端仅在 A 带和 I 带的边界有少许重叠。在光镜下, A 带的重叠区明显地比 H 区发暗, 因为 H 区无细肌丝(图 1 - 12)。

当肌肉拉长时, 细肌丝从重叠区中拉出, H 区和肌小节两端的 I 带变宽, 且两者的宽度变化相等, 但 A 带宽度不变。当肌肉收缩时, 肌小节中 A 带宽度保持不变, 但肌小节两端的 I 带和肌小节中央的 H 区减小, 而且 H 区的减小等于 I 带的减小, 并与肌小节的缩短相符。以上事实证明, 肌肉的收缩既不是粗肌丝, 也不是细肌丝缩短, 而是细肌丝在粗肌丝之间向肌小节中央滑行的结果, 此即所谓肌丝滑行学说(sliding filament theory)。

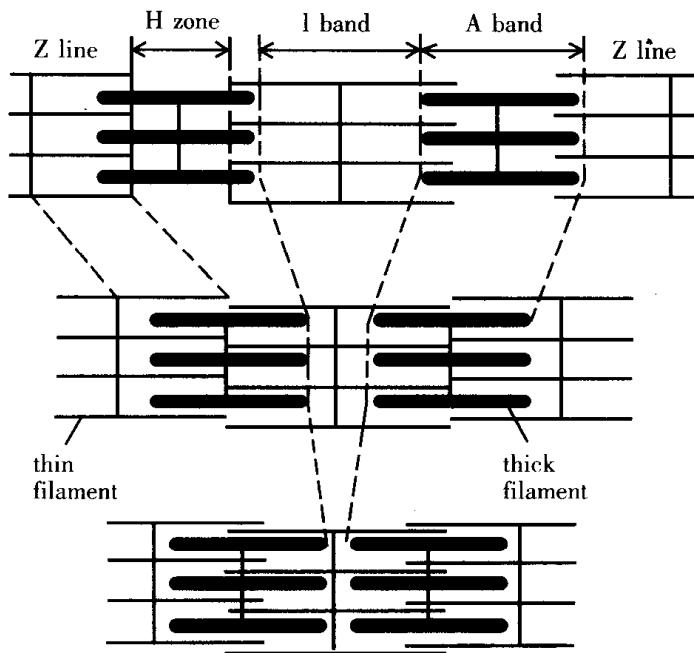


图 1-12 肌肉收缩时,肌原纤维微丝的排列和带模式的变化

(引自 Vander, 1985)

注:thin = 细肌丝;thick = 粗肌丝

## (二) 兴奋 - 收缩耦联

兴奋 - 收缩耦联 (excitation - contraction coupling) 是指由肌膜去极化到收缩成分被激活之间的变化过程。骨骼肌纤维膜是能够产生和传导动作电位的可兴奋膜。骨骼肌纤维膜的动作电位持续 1~2ms, 并在机械活动开始前即完成。随后单个动作电位引起的机械活动可持续 100ms 或更长。因此, 肌纤维膜上的动作电位不是直接作用于收缩蛋白, 而是在膜的电活动停止长时间(约 10ms)后持续地激活收缩系统。这意味着兴奋与收缩之间需经过若干连继的过程, 其中  $\text{Ca}^{2+}$  起着关键的作用。

在静息放松的肌肉中, 有两个调节蛋白(原肌球蛋白和肌钙蛋白)能抑制横桥与肌动蛋白的结合; 粗肌丝和细肌丝周围的肌浆自由  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度很低( $10^{-7}\text{M}$ ), 在低浓度的状态下,  $\text{Ca}^{2+}$  不与肌钙蛋白结合, 从而原肌球蛋白阻抑肌球蛋白的横桥与肌动蛋白结合。肌肉兴奋时, 肌纤维膜上的动作电位通过 T - 管系统传入到肌纤维的内部, 使 SR 释放  $\text{Ca}^{2+}$  至肌浆,  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度迅速升高 100 倍( $10^{-5}\text{M}$ )(图 1-13)。T - 管系统与 SR 间耦合的机制是什么, 目前还了解很少, 但已明确不涉及 SR 膜的去极化。进入肌浆的  $\text{Ca}^{2+}$  与肌钙蛋白结合后, 导致后者变形, 牵动原肌球蛋白, 使之移位而暴露出肌动蛋白上的横桥结合位点, 即解除对肌动蛋白上的肌动蛋白与肌球蛋白相互作用的结合位点的抑制作用, 肌球蛋白上的横桥与位点结合而触发收缩。收缩系统反应的大小取决于进入胞浆的  $\text{Ca}^{2+}$  量。SR 释放

$\text{Ca}^{2+}$ 与肌纤维膜电位的数值有关。肌纤维膜去极化到 $-50\text{mV}$ 时,SR开始释放 $\text{Ca}^{2+}$ ;当去极化达到 $-20\text{mV}$ 时,释放量最大。

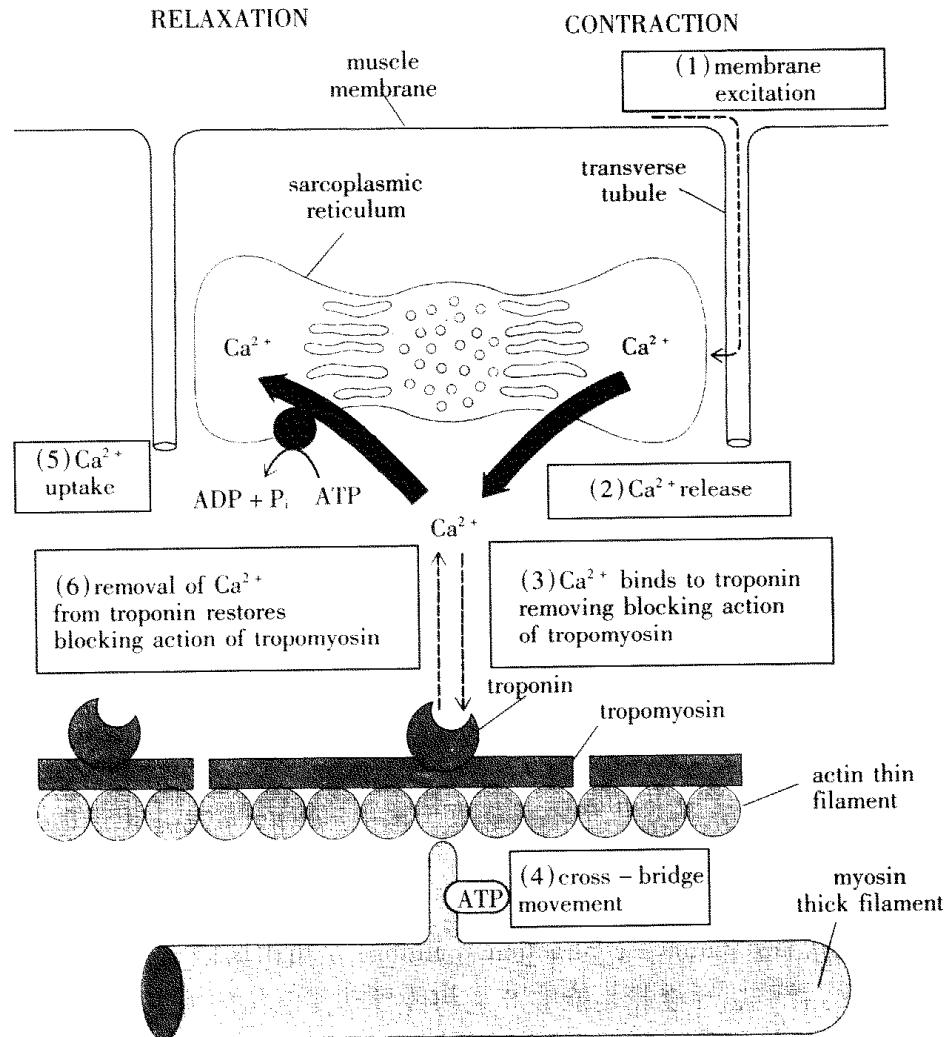


图 1-13  $\text{Ca}^{2+}$ 在肌肉兴奋-收缩耦联中的作用。

(引自 Vander, 1983)

注:(1) 膜兴奋;(2)  $\text{Ca}^{2+}$ 释放;(3)  $\text{Ca}^{2+}$ 结合到肌钙蛋白,从而去除原肌球蛋白的阻断作用;  
(4) 横桥运动;(5) 摄取  $\text{Ca}^{2+}$ ;(6) 从肌钙蛋白移出的  $\text{Ca}^{2+}$ 再贮存,从而原肌球蛋白产生阻断作用。

在“去皮”肌纤维制备很容易观察到  $\text{Ca}^{2+}$  对肌力的调节。在这经典的实验中,用机械的或化学的方法去除单根肌纤维的膜。这造成了  $\text{Ca}^{2+}$  在细胞内与细胞所在溶液之间自由扩散的实验制备。通过改变“去皮”纤维周围溶液的  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度,实际上是改变细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度。在这制备中,可以测量肌纤维所产生的力。当  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高时,肌纤维发展的力也升高(图 1-14)。一个膜(T-管系统)上的动作电位打开另一个膜(SR)的  $\text{Ca}^{2+}$  通道,但

有关  $\text{Ca}^{2+}$  从 SR 扩散到肌浆的确切机制目前尚不清楚。有一个机制很可能涉及一种在 T - 管系统和 SR 的终末池之间发现的, 叫做“电子致密足”(electron dense feet)的特化组织。这种特化组织可能涉及键合(耦合)。当 T - 管系统去极化时, 可能通过“足”把去极化作用传送到 SR, 从而打开  $\text{Ca}^{2+}$  通道,  $\text{Ca}^{2+}$  从 SR 腔扩散到胞浆, 触发横桥循环。换言之,  $\text{Ca}^{2+}$  本身可进一步引起  $\text{Ca}^{2+}$  释放使  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度足以触发横桥循环。后一过程叫钙诱导的钙释放 (calcium-induced calcium release)。

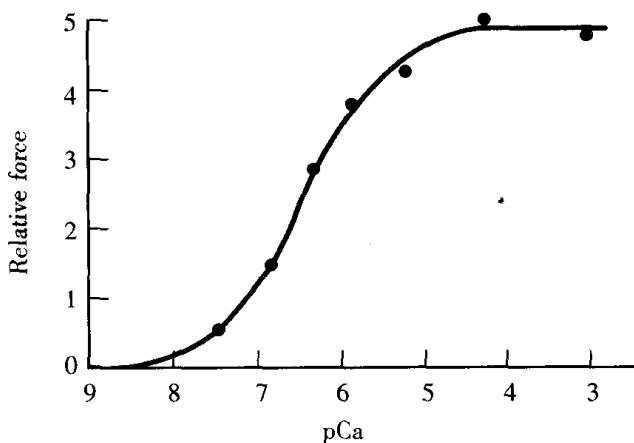


图 1-14 力 - pCa 曲线。pCa 类似于 pH, 溶液中 pCa 越低,  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度越高。实心符号代表浸浴在溶液中的肌肉产生的力的数量。pCa7.5 和 pCa5.5 之间, 力迅速升高。

(引自 Brooks, 1996)

终末池膜有主动转运蛋白(钙泵), 把  $\text{Ca}^{2+}$  从胞浆泵回到 SR 腔, 使胞浆的自由钙浓度减低, 造成肌肉舒张。最初钙释放的速度比钙摄取的速度快得多, 在动作电位后横桥的循环还要持续一段时间。

### (三) 横桥循环

横桥循环(crossbridge cycle)是指横桥第一次与肌动蛋白结合至横桥再次与肌动蛋白结合所发生事件过程的重复。每个横桥经历四个阶段, 并独立于该肌节的其他横桥。虽然横桥活化的数量取决于功能的需要, 但在任一瞬间, 约有总数一半的横桥结合到肌动蛋白上产生力。横桥循环每一阶段发生的生物化学和物理的变化如图 1-15 所示。

横桥除了具有可与肌动蛋白结合的位点外, 还具有 ATP 酶的位点。肌球蛋白上的 ATP 分解是在肌球蛋白横桥与肌动蛋白结合之前。ATP 分解生成 ADP 和  $\text{P}_i$ , 但仍结合于肌球蛋白上; 而 ATP 分解释放的化学能, 被转移到肌球蛋白(M)上, 产生高能形式的肌球蛋白( $M^*$ )(式 1)。

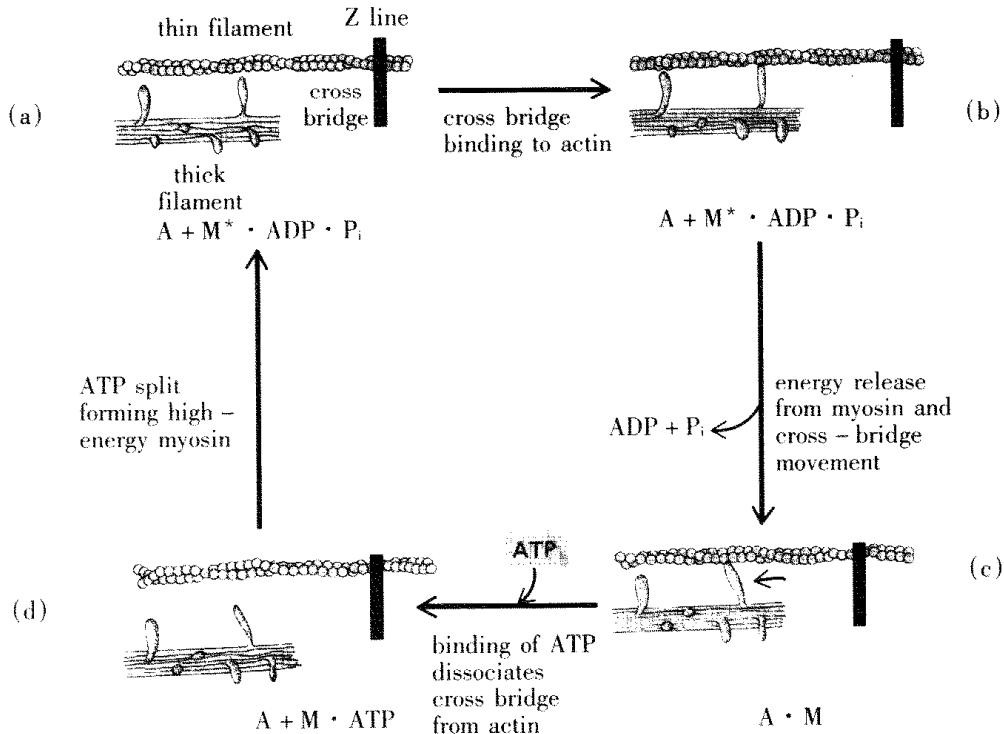


图 1-15 肌肉收缩和放松的循环过程。在安静的状态(a),由于原肌球蛋白的影响,肌动蛋白(A)与高能形式的肌球蛋白( $M^* \cdot ADP \cdot P_i$ )不发生相互作用。直到肌质网释放  $Ca^{2+}$ ,  $M^* \cdot ADP \cdot P_i$  结合到肌动蛋白 A 上(b)。释放 ADP 和  $P_i$ , 产生张力和运动(c)。肌动蛋白与肌球蛋白解离 ATP 结合到肌球蛋白和将  $Ca^{2+}$  泵入肌质网的参与(d)。肌球蛋白高能化, 回到安静的状态(a)。

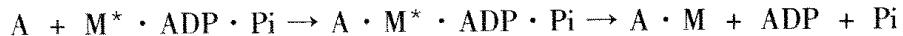
(引自 Vander, Sherman 和 Luciano, 1980)

### ATP 分解



高能形式的肌球蛋白, 继而结合到肌动蛋白(A), 触发储存在肌球蛋白横桥上的能量释放, 结果产生横桥的划动; 这时 ADP 和  $P_i$  也从肌球蛋白上释放下来。

结合                          横桥划动



在肌肉收缩时, 每个横桥要发生多次循环活动, 即反复连接和脱开, 而每一循环伴随 1 分子 ATP 的分解, 肌球蛋白与肌动蛋白的连接很牢固, 必须由 1 个新的 ATP 分子结合到肌球蛋白, 才能使横桥脱开(式 3)。

脱开



然后, 肌球蛋白的横桥再分解其结合的 ATP, 再形成高能形式的肌球蛋白, 如此反复循环。在横桥连接和脱开的循环中, ATP 起两个重要作用: 1. ATP 分解释放能量来供应横

桥划动的能量；2. ATP 结合于肌球蛋白，使肌球蛋白与肌动蛋白的连接脱开。

#### (四) 收缩肌的放松

刺激停止后，肌浆网上的  $\text{Ca}^{2+}$  泵运转，把  $\text{Ca}^{2+}$  泵入肌浆网内。肌浆内的  $\text{Ca}^{2+}$  浓度下降， $\text{Ca}^{2+}$  脱离肌钙蛋白。肌钙蛋白恢复原形，原肌球蛋白又回到肌动蛋白的沟内，肌球蛋白的横桥与肌动蛋白的横桥结合部位分离，肌肉放松。有人对肌肉受刺激后，肌浆  $\text{Ca}^{2+}$  浓度的变化进行了研究，由 5Hz 刺激引起的  $\text{Ca}^{2+}$  的释放短暂，且立即被泵入 SR，肌肉呈单收缩。由 10Hz 刺激引起不完全强直收缩，即后一刺激引起的收缩重叠在前一个剩余的收缩上，但每一收缩后的细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  量几乎回到静息水平。重复刺激频率如高于 20Hz，细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  可保持高水平，因为  $\text{Ca}^{2+}$  泵来不及将  $\text{Ca}^{2+}$  泵回 SR。这时肌肉处于强直收缩状态。

### 二、肌肉收缩的力学

#### (一) 单收缩和强直收缩：频率 – 张力关系

##### 1. 单收缩

肌肉对单个动作电位的机械反应称为单收缩 (single twitch)。图 1-16 所示，一个等长收缩和一个等张收缩的主要特征。收缩前有几毫秒 (ms) 的潜伏期 (latent period)。此期与兴奋 – 收缩耦联过程有关。从收缩开始到收缩顶峰的时间称为缩短时 (contraction time)。所

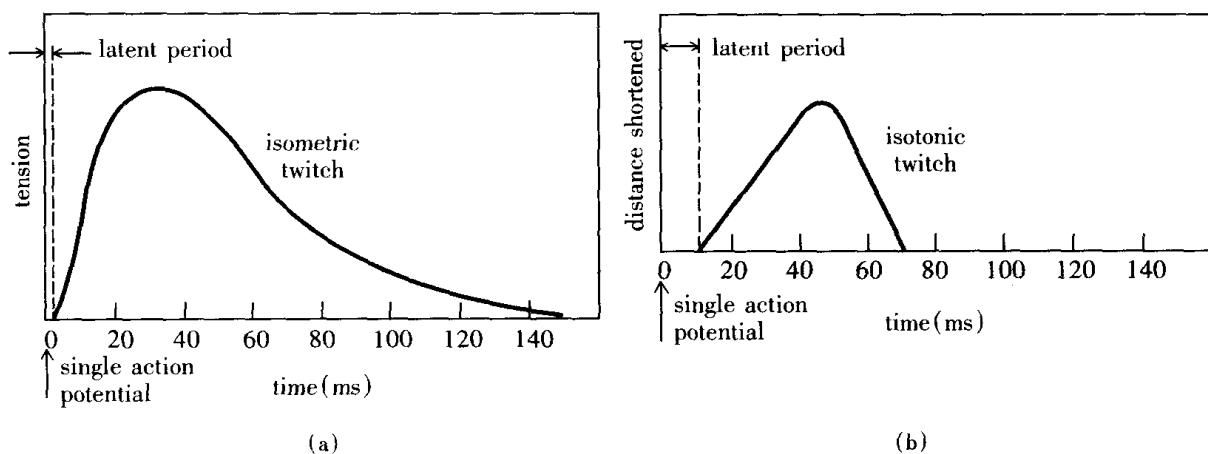
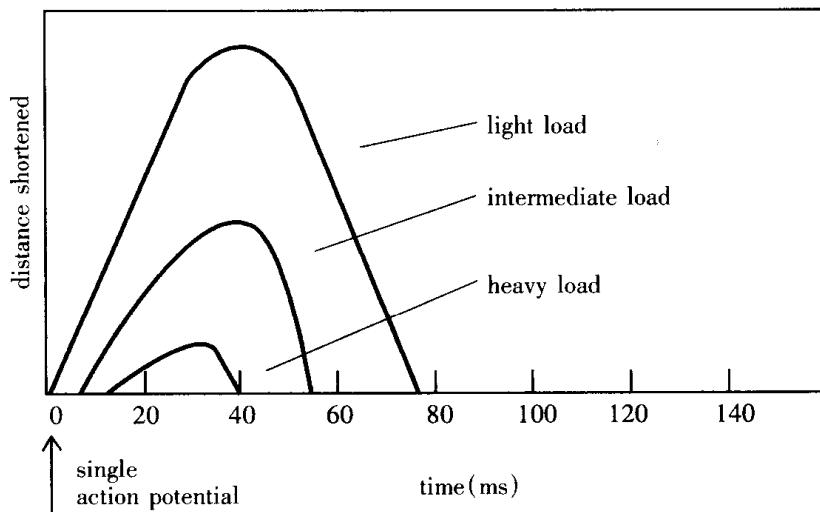


图 1-16 单个动作电位引起的骨骼肌等长收缩(a)和等张收缩(b)

(引自 Vander, 1985)

注：single action potential = 单个动作电位；latent period = 潜伏期；isometric twitch = 等长收缩；isotonic twitch = 等张收缩；tension = 张力；distance shortened = 缩短的距离

有骨骼肌纤维的收缩速度不都是相同的，有些快肌纤维的收缩期短至 10ms，而慢肌纤维的收缩期可达 100ms 或更长。从收缩顶峰至收缩减低至零的时间为舒张时（relaxation time）。由图可见，等张收缩的时程明显短于等长收缩，而其潜伏期则明显较短。等张收缩中，从缩短开始至缩短全距离的 70% 是以等速度进行的，即在缩短距离和时间两者呈直线关系。缩短的速度和时程依赖于所举负荷的大小（图 1-17）。负荷越重，潜伏期越长，而缩短的速度、收缩时间和缩短的距离均越小。在等张收缩的潜伏期，横桥开始产生力，但还未导致实际的缩短；所以，负荷越大，潜伏期越长。肌肉无负荷时，缩短的速度最大。增加肌肉上的负荷，至肌肉不能举起时，缩短的速度为零，收缩就变成等长收缩。



（引自 Vander, 1985）

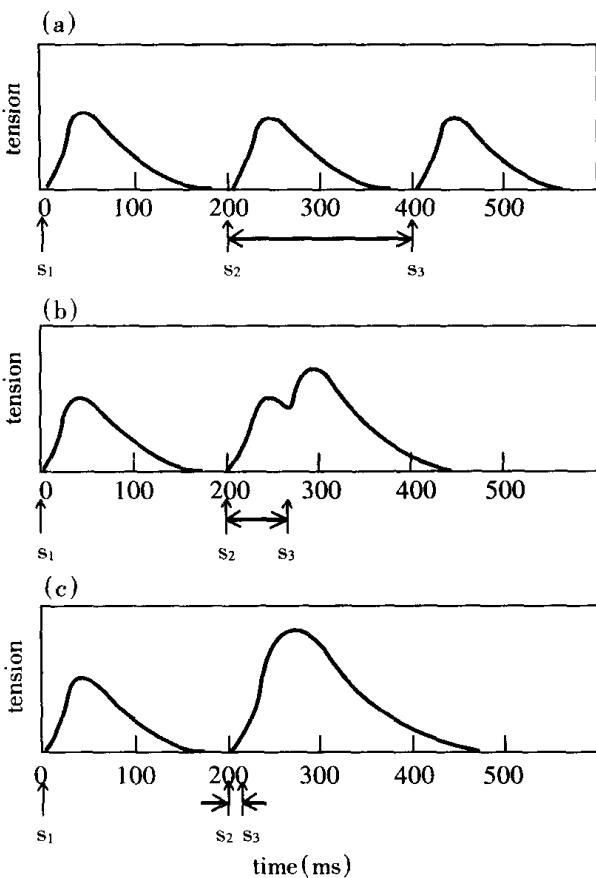
注：single action potential = 单个动作电位；

distance shortened = 缩短的距离；light load = 轻负荷；

intermediate load = 中等负荷；heavy load = 大负荷

## 2. 收缩总和与强直收缩

因为一个肌肉动作电位仅持续 1~2ms，而它的机械反应可持续 100ms，这就可能在机械活动期出现第二个动作电位。图 1-18 说明三个相继刺激引起的肌肉等长收缩的情况。图 1-18(a)示第一个刺激  $S_1$  引起的等长收缩持续 150ms； $S_1$  后 200ms 时，肌肉已完全松弛，这时施加第二个刺激  $S_2$ ，引起第二个收缩。图 1-18(b)中， $S_1$  和  $S_2$  的间隔为 200ms，但  $S_2$  后 60 ms 施加第三个刺激  $S_3$ ，这时  $S_2$  的机械反应正开始下降； $S_3$  诱发的收缩的峰张力大于  $S_2$  所产生的张力。图 1-18(C)中， $S_2$  和  $S_3$  间隙缩短至 10ms，结果  $S_3$  所产生的峰张力更大，对  $S_2$  的反应是  $S_2$  已产生反应的继续。

图 1-18 缩短刺激  $S_2$  和  $S_3$  的间隔时间所产生的等长收缩的总和。

(引自 Vander, 1985)

肌肉对相继的快速的刺激引起的机械反应增强称为总和 (summation)。刺激频率越高, 机械反应的强度越大, 总和越大; 直至达到某一频率后再增大频率, 反应就不再增加 (图 1-19)。高频刺激产生的最大反应称为强直收缩 (tetanus); 强直收缩时肌肉能产生最大的收缩力, 一般比单个等长收缩的力高 3~4 倍。在刺激频率低的情况下, 由于刺激之间肌纤维部分舒张, 其收缩曲线表现为锯齿形, 称为不完全强直收缩 (unfused tetanus); 在刺激频率较高的情况下, 不产生震荡, 称为完全强直收缩 (fused tetanus)。等张收缩也能总和并产生强直。产生强直收缩的刺激频率在不同肌纤维的差异很大。使慢肌纤维产生强直收缩的刺激频率为  $30 \text{ times} \cdot \text{s}^{-1}$ , 而使快肌纤维产生强直收缩的刺激频率需要  $100 \text{ times} \cdot \text{s}^{-1}$  或更高。

一些肌纤维能较长时间地维持强直收缩; 而另一些肌纤维在强直收缩时的张力, 即使在刺激频率保持不变的情况下也会下降。持续刺激中张力下降的现象称为疲劳 (fatigue)。

肌纤维对重复刺激的机械反应所以会增加, 是与肌肉的弹性特征有关。肌肉的弹性特征性能使横桥产生的内部张力和肌肉活动的外在表现 (肌纤维缩短和产生张力) 之间发生分离。骨骼肌中, 一个动作电位使  $\text{Ca}^{2+}$  从 SR 释放, 其释放量足以使所有肌钙蛋白的结合

部位近乎完全饱和,以致所有的横桥被激活,而产生它们最大的力。活动的横桥数在  $\text{Ca}^{2+}$  被泵回 SR 时就下降。所以,内部张力首先随  $\text{Ca}^{2+}$  释放而增加,然后当  $\text{Ca}^{2+}$  移走时下降。图 1-19 所示,收缩部件的主动态的时程,与作用于负荷上的外部等长收缩张力的时程明显不同。其机制如下:

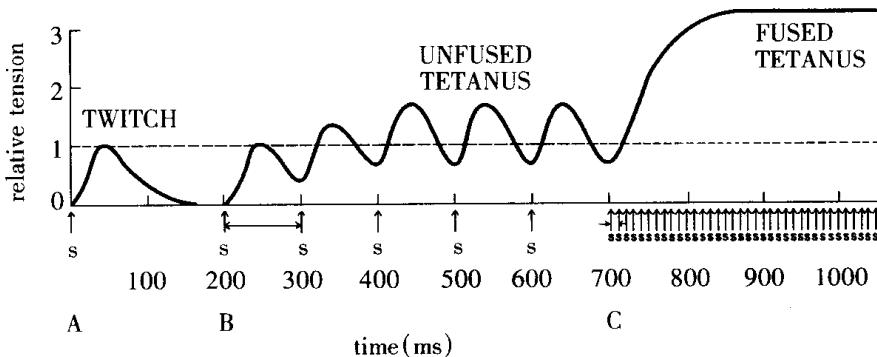


图 1-19 10times · s<sup>-1</sup> 和 100times · s<sup>-1</sup> 的重复刺激所产生的等长收缩与单收缩的比较

(引自 Luciano A. J. 等, 1983)

注:twitch = 单收缩; unfused tetanus = 不完全强直收缩;

fused tetanus = 完全强直收缩; relative tension = 相对张力

张力从横桥经过细肌丝和粗肌丝,以及细胞外结缔组织和肌腱传至负荷。所有这些结构都有一定弹性,它们集合形成串联弹性部分。这串联弹性部分具有弹簧的特征,它处于产生力的横桥和外部负荷之间。横桥产生的力必须牵拉这一弹簧(串联弹性部分),转而传递张力至外部负荷。所以串联弹性部分中的张力就是外部的张力,并依赖横桥活动时串联弹性部分牵拉程度的大小;牵拉越大,串联弹性部分的张力越大,传递至负荷的张力越大。这里的关键点是牵拉串联弹性部分的时间。单收缩中,当串联弹性部分被牵拉而张力上升时,牵拉串联弹性部分横桥的力量却开始下降(图 1-20a)。所以被牵拉的串联弹性部分形成的顶峰,永远不会像最大横桥力那样大。

重复刺激肌肉时,横桥活动维持较长时间(即活动状态的最大水平持续时间延长)。因为从 SR 重复释放的  $\text{Ca}^{2+}$  维持了需要的游离  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度,所以横桥有更多的时间牵拉串联弹性部分。串联弹性部分受到更久的牵拉,使传至负荷的张力增大,即发生了总和。强直收缩中,活动态维持在其最大的水平,从而允许有足够的时间完全地牵拉串联弹性部分,导致外部张力相等于横桥产生的力。总之,重复刺激中,外部张力的增加(总和及强直),是横桥持续活动时间延长的结果,从而有更多的时间牵拉串联弹性部分,增加了传递至负荷的力。

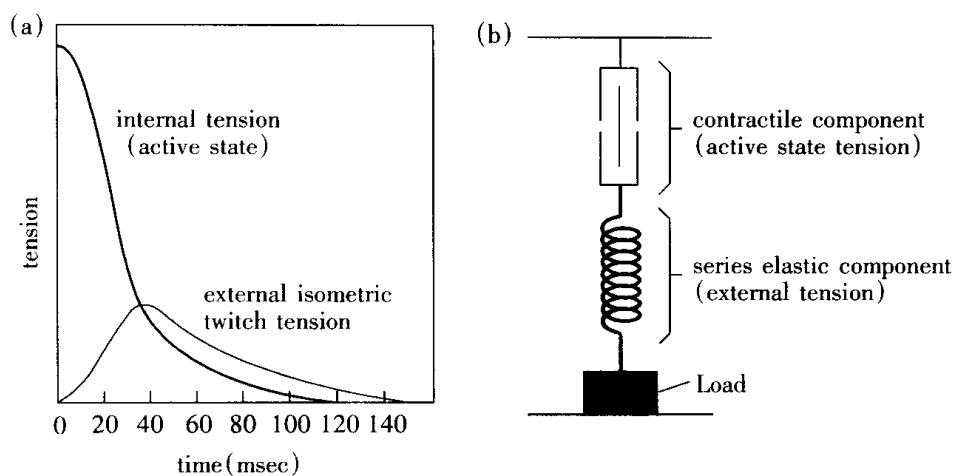


图 1-20 (a)由收缩成分(肌动蛋白和肌球蛋白)产生的内部张力(internal tension)(主动态、active state)的时程与外部等长单收缩张力(external isometric twitch tension)时程的比较。  
 (b)收缩成分(contractile component)主动态张力(active state tension)牵拉串联弹性成分(series elastic component)。串联弹性部件传递张力至肌肉的外部,产生外部张力(external tension)。

(引自 Vander, 1985)

## (二)等长收缩:长度 – 张力曲线

肌长度和收缩张力间的关系是热生理学的经典研究之一。将肌纤维拉长至不同的长度,然后测量每一长度下由刺激引起的等长收缩张力的大小,来观察长度与张力之间的关系(图 1-21)。肌肉产生最大张力的长度为  $L_0$ ,当肌肉置于 60%  $L_0$  时,刺激不引起肌肉张力变化。当增加肌肉长度时,张力在  $L_0$  时上升至最大,肌肉再增加长度,则张力开始下降。肌肉拉长至 175%  $L_0$  或更长时,肌肉又无张力了。

这种关系可用肌丝滑行学说来解释。拉长肌肉,可改变肌纤维中粗肌丝和细肌丝之间的重叠程度,拉长肌肉至 175%  $L_0$  时,粗肌丝和细肌丝间无重叠,因此就无横桥作用和无张力形成。当肌长度从 175%  $L_0$  减少时,粗肌丝和细肌丝的重叠逐渐增加,张力的增加与重叠区中相互作用的横桥数目成正比例。 $L_0$  时,粗肌丝和细肌丝的重叠最多。小于  $L_0$  时,张力逐渐减小,其机械因素有二:1. 肌小节两头的细肌丝开始在中间部位重叠,干扰了横桥的结合,活化横桥的数目减少;2. 细肌丝压迫对侧的 Z 盘,并阻止肌小节进一步缩短。除这些机械的因素外,肌长度低于 80%  $L_0$  时,还出现动作电位沿 T - 管系统的传播和触发  $\text{Ca}^{2+}$  从 SR 释放环节的分离,阻止横桥的充分运动。在整体中,肌肉附着于骨骼,肌肉的松弛长度十分接近  $L_0$ ,于是最适合于肌力的产生。

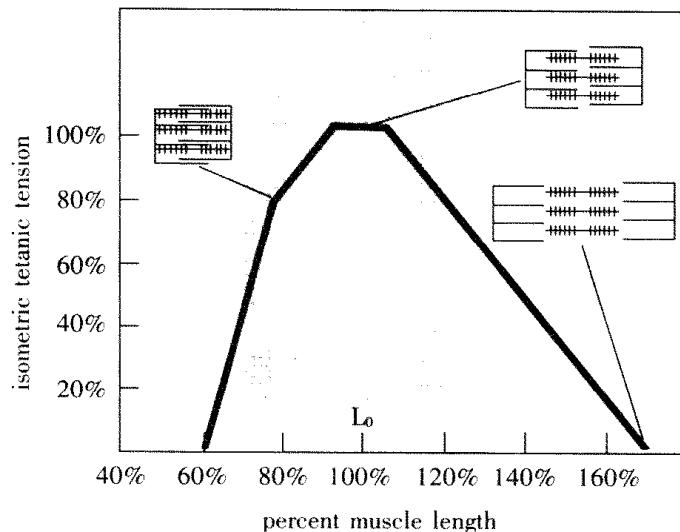


图 1-21 肌纤维不同长度时,等长强直收缩张力的变化。 $L_0 = 100\%$  静息肌长度。

阴影带表示在体内附着于骨骼的肌肉能发生的长度变化的范围(70% ~ 130%)。

(引自 Luciano A. J. 等, 1983)

注: percent muscle length = 肌长度的百分比

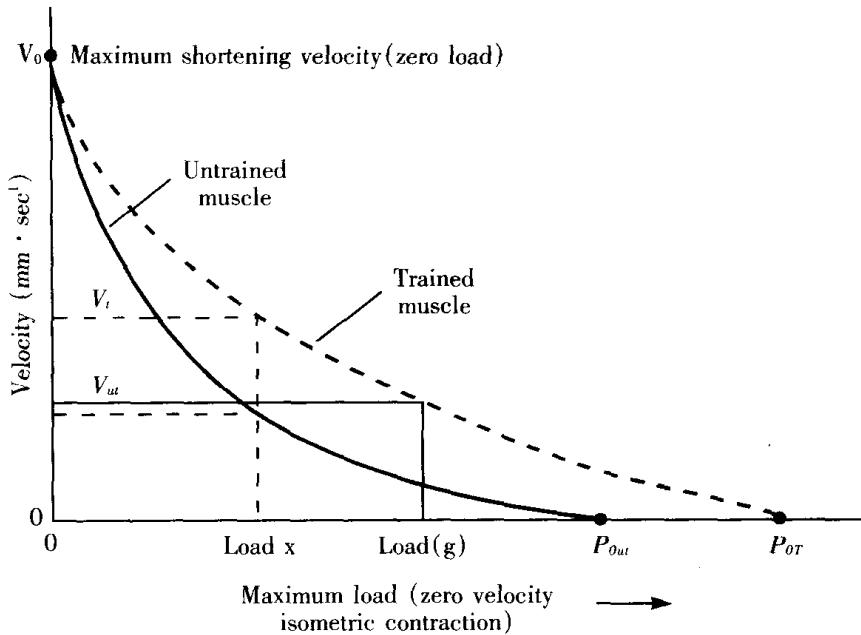
### (三)等张收缩:张力 – 速度曲线

使在体外或在原位处于  $L_0$  的肌肉收缩, 不同的后负荷都能产生与负荷相同的张力, 并将负荷移动一定的距离, 这种类型的收缩称为等张收缩(isotonic contraction)。肌肉收缩的速度取决于加于该肌肉的负荷(图 1-22)。

负荷增加时, 收缩的速度下降。当负荷超过肌肉能够发展的最大的力时, 肌肉发生拉长收缩。研究者记录了肌肉在不同负荷的情况下收缩速度和发展的力。如图 1-23 所示, 缩短收缩时发展的力小于  $P_0$ (最大等长力)。事实上, 在  $P_0$  时产生的力大于任何缩短收缩的力。但是, 拉长收缩时, 由于横桥接触的范围增加而产生的力超过  $P_0$  达 50% ~ 100%。如此高的力可能是引起运动损伤的主要原因。倾向于拉长收缩的运动(如下山跑)造成的运动损伤要比倾向于等长收缩或缩短收缩的运动普遍得多。

在典型的身体活动中, “单纯”的等长收缩或等张收缩不常发生。相反, 肌肉活动是这些简单成分的复合体。实际上, 人们普遍认为正常肌肉活动是拉长收缩 – 缩短收缩循环。人的肢体由于受到与走或跑有关力的影响时, 或由于外力(如重力)而常发生拉长收缩。拉长收缩后紧随着缩短收缩。

图 1-23 所示, 力 – 速度曲线来自一系列肌肉处于静息状态时的等张收缩。如果在肌肉处于超过或小于静息长度时做一系列等张收缩, 我们就可得到一组力 – 速度曲线。在这些曲线中, 每一具体负荷时的速度都将小于初长为静息长度时的速度, 而且距静息长度越远, 不论是减小还是增大, 其速度的减小越明显。这一组曲线可以画成如图 1-24 的三维图。



(引自 Brooks, 1996)

注: maximum shortening velocity(zero load) = 最大缩短速度(0 负荷);

maximum load (zero velocity, isometric contraction) = 最大负荷(0 速度, 等长收缩)

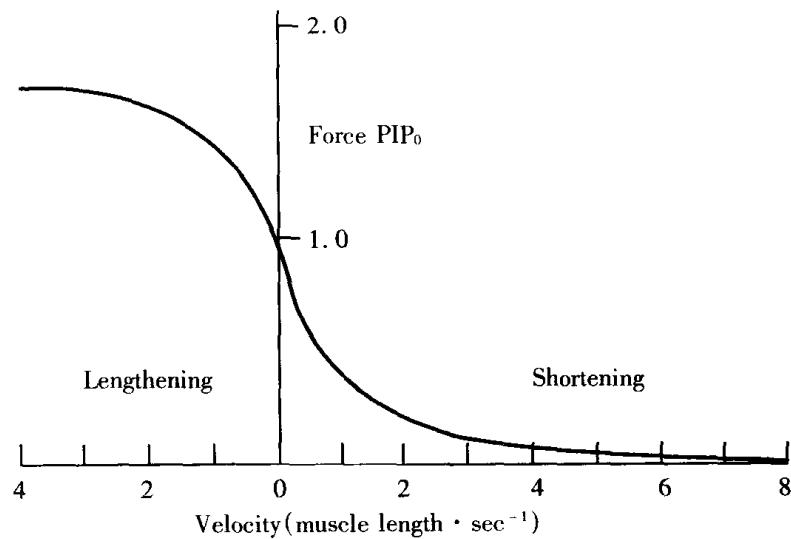


图 1-23 鼠腓肠肌的力量 - 速度曲线。图的右边表示缩短收缩，而左边表示拉长收缩。  
肌肉被拉长时力持续升高。曲线与  $y$ -轴交叉时，速度为 0；定义为  $P_0$ (最大等长强直性张力)。

(引自 Åstrand 和 Rodahl, 1985)

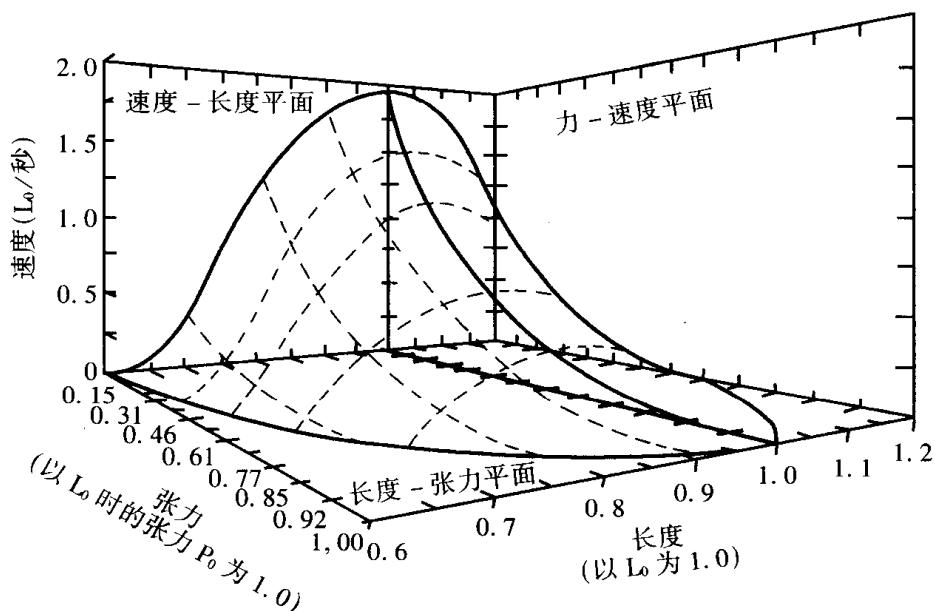


图 1-24 长度、张力和速度三者相互间关系的类模式三维表示法。

根据大鼠股薄肌的实验数据,温度近于 16℃。等长收缩时的长度 - 张力曲线构成了长度 - 张力平面的底。初长度为  $L_0$  时的张力 - 速度曲线以粗的连续线画出,其中附有各自的速度 - 长度轴。与短长度和小负荷相对应的速度 - 长度曲线的最下部,是由实验数据用外推法求得的,以便和等长收缩时的长度 - 张力图解相衔接。其他的张力 - 速度和速度 - 长度关系用虚线表示,以示表面的弯曲度。根据可供收缩利用的化学能的变化,可得出一组这样的三维图形。

(引自 Mountcastle, 1980)

#### (四) 肌肉收缩的功率

功率 (power) 输出等于力和速度的乘积,是机械效率的一个指标。肌肉缩短收缩或拉长收缩产生的力和速度分别决定功率输出或功率吸收。影响肌纤维功率的主要因素包括:刺激的频率(力);运动单位的数量(并联横桥循环的数目,力);与最佳长度 - 张力曲线有关的肌小节长度(力);肌纤维的长度(串联肌小节的数量,速度);以及肌球蛋白 ATPase 的活性(速度)。力 - 速度曲线上的每一点,都代表一个负荷不同的等张收缩,由此可算出它们的功率输出,并画出图 1-25 所示的曲线。大多数的肌肉,最大功率输出都是在  $1/3$  最大张力时达到。因此,当肌肉举起一个相当于它最大负荷  $1/3$  的重物时,机械效率最高。当负荷较重时,一块肌肉所做的功和它的机械效率,还受另一些附加因素的影响:1. 由于潜伏期的延长而使缩短开始推迟;2. 肌肉能够缩短的距离减小。

缩短速度的内在特征是肌球蛋白的表现型的功能。肌球蛋白的表现型是肌球蛋白的外向表达,它反映潜在的基因型。这一属性(特征)可通过测量缩短的速度,测量肌球蛋白

的重链和轻链,或检定肌球蛋白或肌原纤维的ATPase的活性来评价。通常达到峰张力时间(time to reach peak tension, TPT)与缩短的最大速度呈负相关。这意味着,等长收缩TPT较长的肌肉与等张收缩速度较小有关。TPT常被用作区分是快的,还是慢的运动单位和肌纤维的指标。

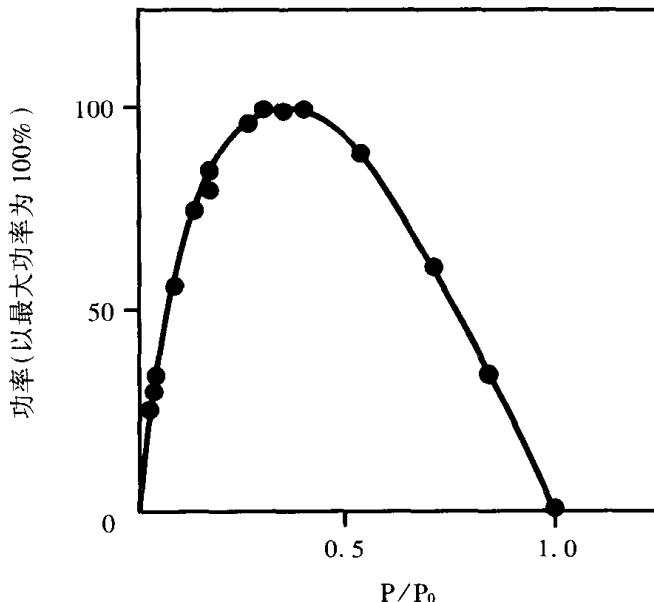


图 1-25 蛙缝匠肌在 0°C 的环境中,不同负荷时的功率输出以收缩时的最大值的百分率表示。

(引自 Dowben, 1980)

适宜的训练能影响肌肉的结构和功能特征。例如,适宜的阻力训练将导致肌纤维肥大,从而提高并联排列的肌小节的数量。这种适应性反应将导致肌肉产生力的能力的提高。

### 第三节 肌纤维类型

#### 一、运动单位

##### (一)运动单位的概念

运动单位(motor unit)是肌肉活动的功能单位。运动单位由脊髓  $\alpha$ -运动神经元和它所支配的所有肌纤维组成(图 1-26)。当动作电位在一条  $\alpha$ -运动神经上传播时,它所支

配的所有肌纤维都发生兴奋和收缩。一个运动单位的肌纤维的数量有很大的差异。需要精细运动控制的肌肉，如眼肌，每个运动单位的肌纤维的数量相当少（10~100条）。腿部的大肌肉，如股外肌（vastus lateralis），活动比较粗糙，每运动单位肌纤维的数量可达1000条。

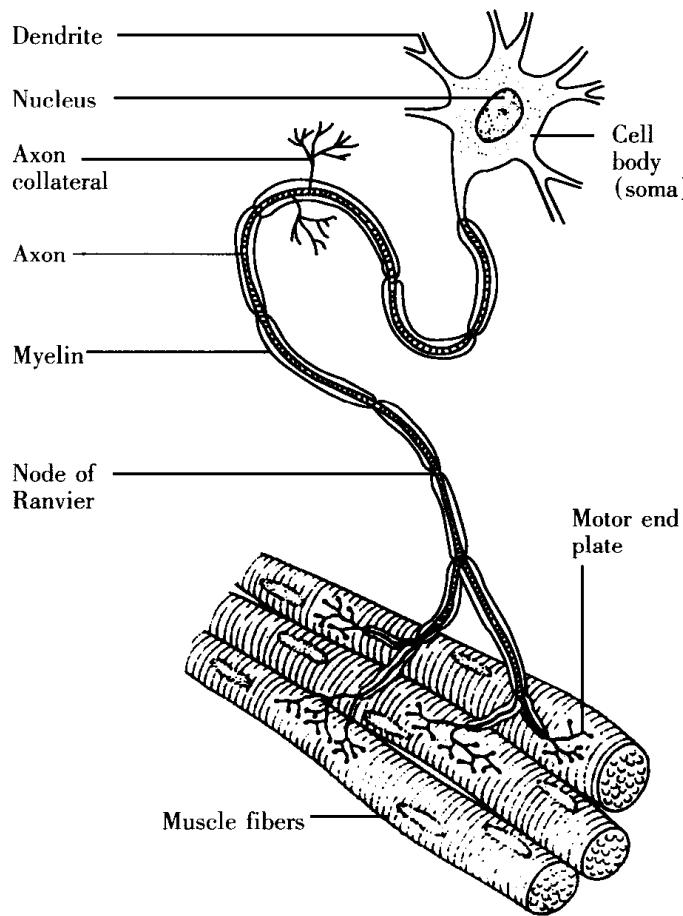


图1-26 运动单位是由 $\alpha$ -运动神经元和它所支配的所有肌纤维所组成。

（引自 Brooks, 1996）

注：cell body (soma) = 细胞体；nucleus = 细胞核；  
dendrite = 树突；axon = 轴突；axon collateral = 轴突侧枝；  
myelin = 髓鞘；node of Ranvier 朗飞氏节；  
motor end plate = 运动终板；muscle fibers = 肌纤维

## （二）运动单位募集的大小原则

根据 E. Henneman 提出的大小原则，运动单位利用频率（称募集）与激发的动作电位的大小和难易有直接的关系。Bob Burke 和 Reggie Edgerton(1975)的工作在提高我们对这

些原则的认识是有帮助的。一般说，胞体(神经细胞体)愈小，它的募集就愈容易。根据大小原则，胞体较小的那些运动单位(慢运动单位)的利用频率自始至终都是最高。胞体较大的那些运动单位(快-易疲劳和快-抗疲劳运动单位)的利用频率较低且始终最小。募集的模式是叠加的，非连续的。例如，在慢走时，主要由慢运动单位支持。当一个人突然冲刺时，仍然募集慢运动单位，但另外也募集快运动单位(图 1-27)。肌纤维募集通常不是用于测量运动速度，而是运动的力量或功率。例如，在举十分轻的重量时，优先募集慢运动单位；在举十分重的重量时，动作必定很慢，但大量募集快运动单位。

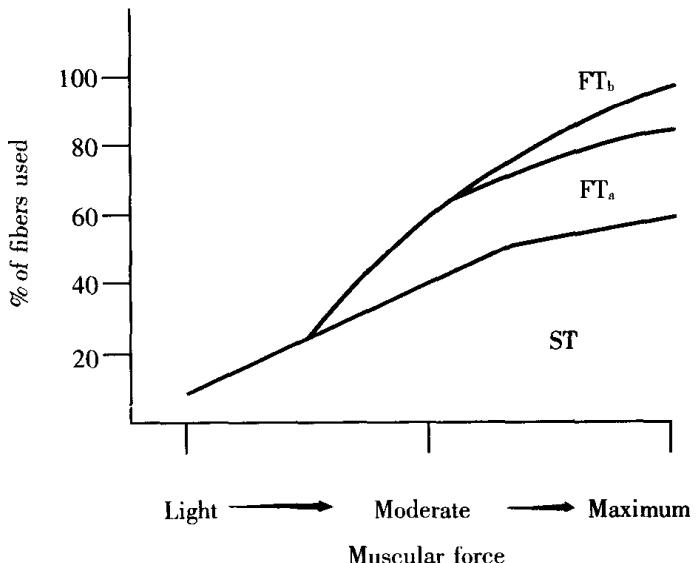


图 1-27 在不同用力情况下，两种运动单位的募集。

(引自 Jones 和 Round, 1990)

## 二、肌纤维的类型

在一个运动单位内，所有的肌纤维通常有同一的生物化学和生物力学特征。这意味着，一个运动单位中的肌纤维的代谢特征，调节蛋白、收缩蛋白质的浓度和活性都比较相似。因此，运动单位内的肌纤维的收缩特征相似。反之，不同运动单位肌纤维的蛋白质的浓度和活性，以及由此而发生的收缩特征的差异可能达 3 倍之多。

常用的测定肌纤维的类型的方法有两种。一种方法是用组织化学和免疫细胞化学技术研究肌肉切片；第二种方法是用生理学的技术研究单根肌纤维、运动单位和整块肌肉。

### (一) 组织化学和生物化学分类

组织化学(histochemical)和免疫细胞化学(immunocytochemical)方法鉴别运动单位的

肌纤维类型，通常采用肌肉活检样本。在组织化学中，孵化或染色底物后测定不同的分类学特征。免疫细胞化学包括特种蛋白异形体与该异形体抗体之间的反应，然后借助高倍显微镜或其他影像仪鉴别肌纤维的特征。

在组织化学方面，肌纤维收缩的“速度”可根据肌原纤维 ATPase (M-ATPase) 反应来估测。R. Close (1965) 和 Michael Barany (1967) 的研究证明，快肌纤维和慢肌纤维缩短的最快速度与肌球蛋白同功酶的活性呈正相关。肌球蛋白同功酶有高活性 ATPase 和低活性 ATPase 之分。这意味着，M-ATPase 活性高的肌纤维通常缩短的速度快，因此叫“快肌”。在等长条件下收缩时，这些快肌纤维达到峰张力时间 (TPT) 也短。因此“快颤”(fast twitch, FT) 术语常与快肌纤维同义使用。相反，慢肌纤维的收缩速度慢和 TPT 长与 M-ATPase 活性低有关。因此，许多科学家采用 I型和 II型分别表明 ATPase 活性低的和高的肌纤维。

在碱性条件下预孵化时，快颤纤维因 M-ATPase 而呈黑色。酸性条件下预孵化时，反应方向相反，看上去快肌纤维好像发亮。这称为“酸逆转”(图 1-28)。

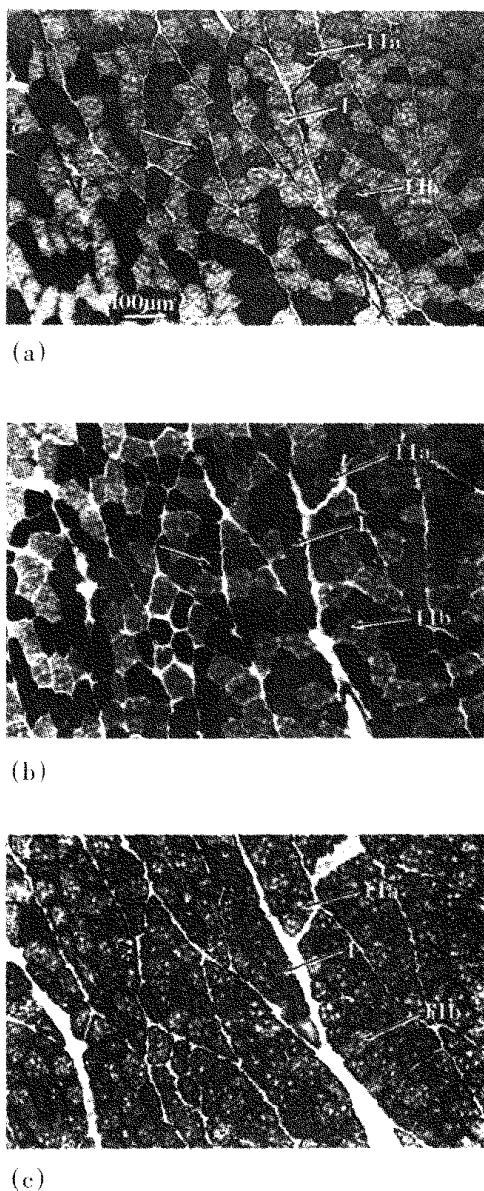


图 1-28 用经典的组织化学程序孵化的啮齿动物的股中肌纤维的系列横切。(a) 在 pH 为 10.3 的条件下，M-ATPase 孵化的切片。呈现黑色的肌纤维的 ATPase 值高，常称为 II型纤维。M-ATPase 低的纤维是 I型纤维或慢颤纤维。(b) 在酸性(pH = 4.3)条件下，M-ATPase 孵化的十分相同的肌纤维切片，肌纤维的反应与碱性条件相反。因此，ATPase 高的快肌纤维现在却是亮的，而慢肌纤维是黑的。(c) 不相同肌纤维的琥珀酸脱氢酶 (SDH, 氧化酶) 的孵化切片。在切片 (c) 中，黑色区是 SDH 高的纤维，而亮的是 SDH 低的纤维。I型纤维的 SDH 高，而 II型纤维的 SDH 可能高 (IIa)，也可能低 (IIb)。某些肌纤维在 pH 由碱性变为酸性时，M-ATPase 的孵化不发生逆转，切片 (a) 和切片 (b) 中箭头所指的就是这种纤维。这些不发生“酸逆转”的纤维称为“IIc”纤维。随着我们对肌球蛋白化学的认识的提高，实际上“IIc”可能是由 IIx 肌球蛋白所组成。

(引自 Brooks, 1996)

在组织化学方面,除了测定肌球蛋白 ATPase 的特征外,可采用肌纤维中的底物与氧化酶的反应来区分肌纤维的氧化代谢特征。常采用的方法是测定琥珀酸脱氢酶(SDHase)反应。假如肌纤维的 SDHase 的反应强,说明是氧化纤维。肌纤维的 SDHase 反应弱,说明无氧的或糖酵解的代谢能力强。根据 M-ATPase 的活性,肌纤维可分为 I型和 II型;以氧化能力为标准,在同一些肌纤维则可看到,I型肌纤维的氧化能力高,II型肌纤维的氧化能力可能高,也可能低。这就导致了用 IIa 型和 IIb 型来分别表示氧化能力高的和氧化能力低的肌纤维。

肌纤维的糖酵解特征有时通过糖酵解酶(如  $\alpha$ -磷酸甘油脱氢酶, $\alpha$ -GPDase)的特殊染色来测定。但应该指出,由于 M-ATPase 活性与糖酵解能力高度相关,实践中 M-ATPase 活性高也常作糖酵解能力高的证据。

根据组织化学特征的测定,肌纤维类型主要分成三类:1. I型,慢氧化(SO)纤维;2. IIa 型,快-氧化-酵解(FOG)纤维;3. IIb 型,快-酵解(FG)纤维。肉眼可见,IIb 型纤维的颜色是淡的或白的,而 I型纤维是粉红色,IIa 是红色。

最近,一些权威的分子生物技术用于研究肌纤维类型的差异。采用免疫细胞化学的技术的研究已证明,在小鼠骨骼肌中,至少有四种肌纤维。即 I型、IIa 型、IIx 型和 IIb 型纤维(Schiaffino 和 Reggiani 1994)。由于用传统的组织化学的方法测定 M-ATPase 的活性时,IIx 型不能与 IIa 型和 IIb 型区分,因此,学术论文中有关肌纤维类型的数量存在某些混乱状态。但是,在小鼠的大腿肌,特别在膈肌中,IIx 型大量存在。小鼠的这些纤维富氧化酶、抗疲劳,并被认为其最大功率能力位于 IIa 型和 IIb 型之间。在人类,已鉴定出 IIx 型纤维的基因,它可能证明人类不存在 IIb 型,只存在 IIx 型,并证明,过去的传统方法把 IIx 型误当做是 IIb 型。

## (二)生理学分类

Robert Burke 和他的同事(1973,1975,1976)根据生理学测定的收缩时间、不完全强直收缩时记录到的力的下降,以及疲劳试验,对猫骨骼肌的运动单位进行分类。这些收缩过程的轨迹示于图 1-29。这些经典的生理学实验把运动单位分类为慢肌(S)、快-抗疲劳肌(FR)和快-易疲劳肌(FF)。

## (三)分类方案比较

肌纤维的组织化学和生理学技术的分类的结果相似,但结果的相似性并不意味着这些不同分类系统可相互替代。对于正常肢体肌肉来说,组织化学技术分类的运动单位之间呈中度相关:1. I型、IIa 型和 IIb 型;2. 慢肌纤维(S)、快-氧化-酵解肌纤维(FOG)、快-酵解肌纤维(FG);以及以收缩特征的分类(S、FR、FF)。图 1-30 所示,通常分类的三种主要的肌纤维类型,并指出了描述它们的各种术语。值得一提的是,组织化学技术虽然有用,但它是定性的而不是定量的。因此,组织化学的解释常导致连续统一体的假二歧式(false dichotomy)的产生。例如,人们认为,在生物化学上,肌球蛋白 ATPase 的活性是从高值到低值排列的。因此,当用电泳和免疫印迹法(immunoblotting)确定肌纤维肌球蛋白重链(MHC)在分类中的位置时,可能确定出大量各别的异形体。事实上,目前认为,就 MHCs 和 MLCs 可能结合的数量而论,存在着无数的“肌纤维类型”。

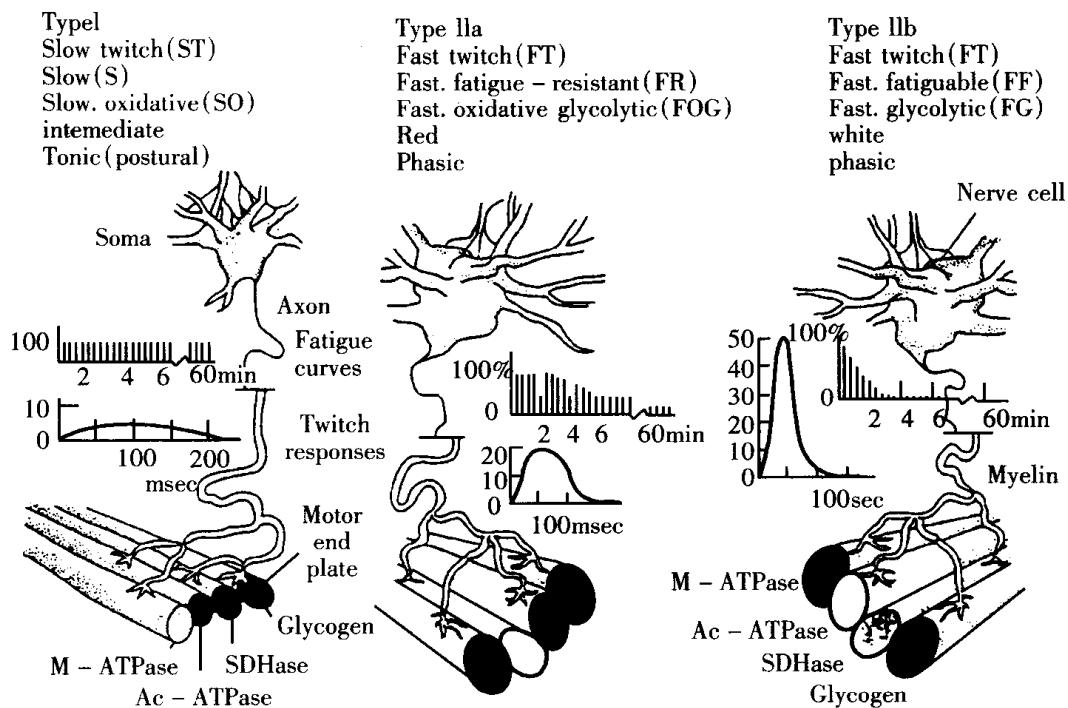


图 1-29 横切成年哺乳动物的肌肉进行组织化学染色后,用显微镜观察到三种肌纤维类型。根据碱性条件下肌原纤维 ATPase 染色的强度可把肌纤维分为 I型(慢肌)或 II型(快肌)。值得提出的是,在低 pH(Ac - ATPase) 条件下给肌原纤维 ATPase 染色时, I型和 II型纤维显示“酸逆转”。用氧化标记琥珀酸脱氢酶(SDH), I型和 IIa 型纤维染成黑色,而 IIb 纤维显得明亮。用高碘酸 - 希夫氏(periodic acid Schiff, PAS)染色反应显示糖原含量。三种肌纤维的募集、代谢、收缩特征和疲劳速率不同。用于肌纤维类型分类的其他术语在图的顶部。

(引自 Brooks, 1996)

采用现代生物技术,如电泳、免疫印迹法以及原位杂交法,啮齿动物和人类的肌纤维看来可分为,MHC I型、IIa型、IIx型和IIb型。这些术语与组织化学中使用的相似的术语相对应。事实上,人们比较肌肉收缩时的ATPase水解速率发现,I型肌球蛋白ATPase活性低,而IIa型、IIx型和IIb型依次升高(图1-30)。因此,一定瞬间某些个体的肌纤维表达为两种不同的MHCs,而且,假如给以适宜的刺激,似乎出现基因去改变蛋白质。显而易见,当代生物学和分子生物学技术更有效力和判别力,人们对复杂性肌纤维类型的认识将更加清晰。

为了提供当前本领域研究肌纤维类型复杂性的实例,Stefano Schiaffino实验室做了大量的工作。Vika和他的同事(1994)证明,人类骨骼肌存在两种基因,快IIa型MHC和快IIxMHC。该观察结果,连同早先发现的慢MHC,人类骨骼肌就是由一种基因产生的三种不同

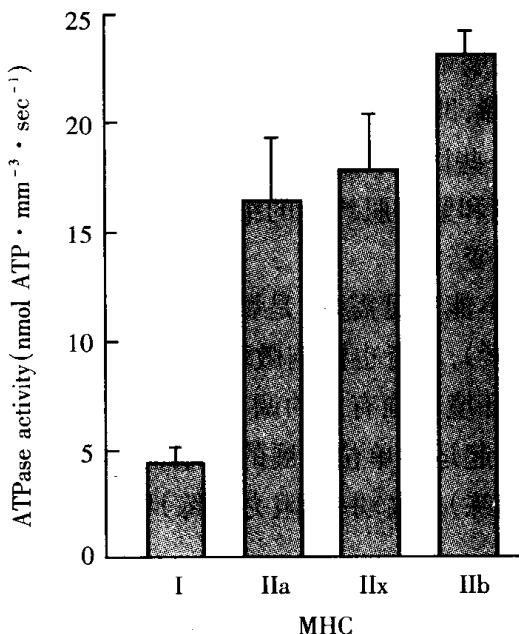


图 1-30 M-ATPase 活性与肌球蛋白重链(MHC)之间的关系。研究了解有四组肌纤维,每一组含有一种 MHC 异形: I型、IIa 型、IIx 型和 IIb 型。在等长收缩时测定 ATP 酶水解速率。I型 MHC 的 ATPase 的活性低, IIa 型、IIx 型和 IIb 的 ATPase 的活性依次提高。

(引自 Chiaffino, 1994)

类型的肌纤维(慢 I型以及快 IIa 型和快 IIx 型)。业已证明,其他两种杂合肌纤维类型含有 I型 - IIa 型和 IIa 型 - IIx 型。

#### 第四节 骨骼肌对运动的适应

##### 一、肌肉可塑性的原则

骨骼肌基因表达的改变存在着巨大的潜力。基因表达发生改变时将导致特定肌肉蛋白质的增加和/或减少。适应性变化的能力称为可塑性 (plasticity)。肌肉可塑性 (myoplasticity)是指骨骼肌适应性变化的能力。基因表达的改变是运动训练引起的骨骼肌蛋白质发生适应的分子基础。

蛋白质约占骨骼肌成分的 20%。所有类型的蛋白质都受基因表达所调节。因此,肌肉可塑性的原则不仅适用于结构的、收缩的和调节的蛋白质的改变,而且也适用于与脂肪、糖和氨基酸代谢有关酶蛋白的改变。骨骼肌对运动训练,以及对营养和内分泌因素的适应取决于肌肉可塑性原则 (principle of myoplasticity)。骨骼肌适应是以特定运动单位肌纤维

形态学、生物化学和分子的改变为特征。骨骼肌的适应包括，耐力训练后长时间维持功率的能力提高，和阻力训练后发展最大力量和功率的能力提高。当减少或停止适应性刺激时，产生和维持功率的能力下降，即适应发生逆向变化。

肌肉可塑性原则表明，一些因素可影响骨骼肌纤维的微环境。微环境（micro-environment）定义为细胞内的环境和紧靠肌纤维的细胞外空间。足够数量和时间的微环境改变将导致特定蛋白质数量的改变。

能量失衡，即能量的摄取不能满足需要，是影响肌肉可塑性的因素之一。营养的状况也能影响某种内分泌（如胰岛素），后者也影响微环境。不受营养状况影响的全身性内分泌（如甲状腺激素），也是细胞微环境的强有力的调节因素。最后，由运动单位肌纤维的募集和肌纤维收缩所对抗的阻力引起运动单位发展的功率也影响细胞的微环境。功率的下降（不活动）、功率的维持（耐力训练）或高功率（阻力训练）导致细胞环境的急性改变。

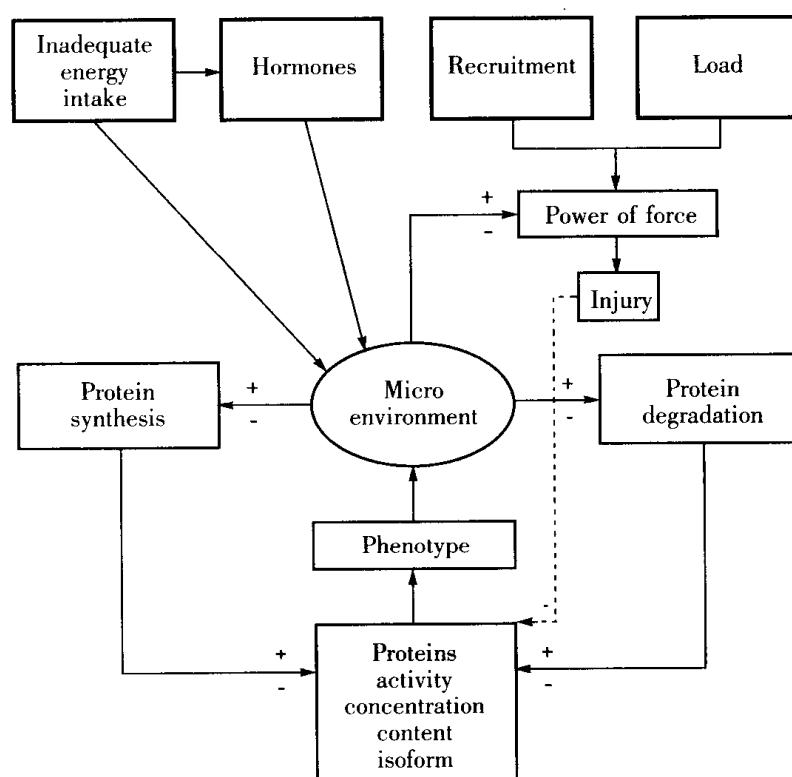


图 1-31 肌肉可塑性原理。影响骨骼肌蛋白质四个主要因素。能量摄取不足和激素直接影响微环境。募集和负荷影响功率和力，后两者反过来影响微环境。根据达到微环境的信号的性质，蛋白质或者合成，或者降解。蛋白质合成和降解影响一定肌纤维内的蛋白质，从而改变它的表型。

（引自 Faulkner 和 White, 1990）

注：inadequate energy intake = 能量摄入不足；hormones = 激素；  
recruitment = 募集；power or force = 功率或力；injury = 损伤；  
protein synthesis = 蛋白质合成；micro environment = 微环境；  
protein degradation = 蛋白质降解；phenotype = 表型；  
protein: activity, concentration, content, isoform = 蛋白质：活性，浓度，含量，异形体

由图 1-31 可见,微环境的急性改变导致蛋白质合成和降解速率的改变。这反过来导致特定蛋白质的活性的改变。当肌肉蛋白质的结构发生改变时,我们说肌肉的表型发生变化。表型 (phenotype) 是肌肉外表的或可观察的特征;它反映基因型和它们的若干因素的调节,包括运动训练。表型长期的(但非持久的)改变影响细胞的微环境。适应可提高或降低运动单位内肌纤维发展和维持功率的能力。肌肉蛋白质对许多身体活动的适应性反应已经清楚,但感受器、整合中枢、信号转导因素和有关效应器的适应性反应还不完全清楚。在一定的条件下,肌肉收缩引起肌纤维受伤和肌原纤维蛋白质浓度立即下降。

## 二、骨骼肌结构对耐力训练的适应

当明显提高运动单位募集的频率和适量提高运动单位收缩所对抗的负荷时,骨骼肌对耐力训练出现适应。刺激骨骼肌的身体活动包括快步或跑步、游泳、滑雪和自行车。

耐力训练对肌肉和肌纤维的横断面积的影响最小。但随着耐力训练,肌肉的代谢特征发生适应。适应主要表现在线粒体蛋白质和许多有氧氧化酶的活性提高,从而骨骼肌的有氧代谢能力提高约 2 倍。一定个体适应性反应的量,部分取决于他/她训练前的水平,训练前水平低的人提高的量较大。训练的强度和持续时间对适应反应的量也有影响。表 1-1 显示,非训练组和训练组之间股肌氧化能力的比较。而且,不同运动单位类型的反应也不同,这取决于个体的有关运动单位的训练程度。例如,表中的 FTb(更确切地说 IIb),进行数月适度训练个体与久坐受试者相比,琥珀酸脱氢酶(SDH)没有发生适应反应;耐力运动员的这类肌纤维的 SDH 提高 4 倍。

表 1-1 股肌不同肌纤维类型的琥珀酸脱氢酶活性对适应和不适应的反应

条件	最大吸氧量范围 (ml · kg <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )	肌纤维类型			
		ST	FTa	FTb	混合肌肉
不训练	30 ~ 40	5.0	4.0	3.5	4.0
久坐	40 ~ 50	9.2	5.8	4.9	7.0
训练(数月)	45 ~ 55	12.1	10.2	5.5	11.0
耐力运动员	> 70	23.2	22.1	22.0	22.5

ST = 慢肌纤维, FTa 和 FTb = 股肌的快肌纤维。

(引自 Saltin 及 Gollnick, 1983)

这些变化的功能意义在持续运动时可以看到,即代谢性酸中毒延迟,氧化自由脂肪酸和其他燃料的能力提高和糖利用减少。这些证明,耐力训练后,亚极量运动时,活动运动单位的肌肉血流量没有明显改变,甚至下降,而最大血流量增大。此外对人体的研究发现,毛细血管增加 5% ~ 10%,因此,红细胞通过肌肉毛细血管网的时间延长,保证了气体和代谢产物在胞液与毛细血管内的红细胞和血浆之间充分扩散。通过时间的延长,从动脉血中摄取的物质更多,活动肌中的动 - 静脉氧差增大。

### 三、骨骼肌结构对阻力训练的适应

阻力训练时,适度提高运动单位募集的频率和明显提高运动单位收缩所对抗的负荷,骨骼肌将阻力训练发生适应。引起骨骼肌适应的典型身体活动刺激包括举自由重量或采用阻力器械。

#### (一)细胞肥大和增生的机制

阻力训练所发生的主要适应是肌肉的横断面积增大,这称为肌肉肥大(hypertrophy)。肌肉肥大导致产生最大力的能力的增大。肌肉在原有水平上发生肥大是因肌纤维的肥大,还是因肌细胞数量增加(称为增生,hyperplasia),或是由于这些因素的共同影响,人们颇感兴趣。

整块肌肉的肥大主要是由于肌细胞横断面积的增大。肌纤维数量受阻力训练的影响最小,至少对哺乳动物的研究是这样。Gonyea(1980)的早期研究报告,猫的受阻力训练肢体的肌纤维数量增加(增生)5%。Gollnick也发现,肌肉肥大仅由细胞肥大而造成,细胞的数量没有变化。但对牵拉鸟的肌肉引起肌肉肥大的实验研究中,有肌肉增生的可靠证据。有关人类肌肉增生的问题有待进一步研究。成年哺乳动物肌肉肥大的机制是细胞肥大,而不是细胞增生。

形态学改变的功能意义主要是发展力量和功率的能力较大。有训练的(肥大的)肌肉能以大得多的缩短速度移动一定的亚极量负荷,这直接表现为提高功率的能力。

#### (二)肌纤维类型的专门性适应

大阻力训练使I型纤维和II型纤维的横断面积都增大。J. D. MacDougall和他的同事(1980)在对肱三头肌的纵向研究中,比较了阻力训练前和5~6个月阻力训练后肌纤维的横断面积。由图1-32可见,II型纤维肥大33%,I型纤维肥大27%。这可能提示人们,不应该把肌纤维类型之间的差异解释为生来具有的适应能力的不同。事实上,不同的反应仅反映可能性,或在该研究的训练计划中,适应性刺激涉及II型纤维多于I型纤维。值得注意的是,其他一些研究报告,I型肌纤维的肥大稍大于II型肌纤维(39%:31%)。

近十年来的许多研究发现,训练和运动的形式对肌纤维类型的影响可更准确和敏感地在肌球蛋白分子组成上反映出来。对健美运动员和常人的肱二头肌的研究发现,健美运动员I、IIa和IIb型纤维的面积较常人明显增大,IIa型纤维较多,而IIb型纤维较少。与此同时,对MHC异形体的分析发现,它们的MHC IIa较常人明显增多,而MHC IIb却明显减少(图1-33)。此外,有人研究发现,13名普通男性受试者经过19周的力量训练后,股外肌的IIb型纤维明显减少( $18.3\% \rightarrow 1.1\%$ ),IIa型纤维明显增加( $46.4\% \rightarrow 60.3\%$ ),与此相对应,MHC IIb由训练前的19.4%减少到训练后的7.1%,而MHC IIa则由训练前的48.3%增加到训练后的60.2%。6名优秀短跑运动员经过3个月的力量训练后,股外肌的I型和IIb型纤维的百分比明显减少(I型纤维: $50.5 \pm 1.8\% \rightarrow 42.7 \pm 2.8\%$ ;IIb型纤维: $18.8 \pm 3.6\% \rightarrow 10.5 \pm 3.9\%$ ),而IIa型纤维则明显增加( $31.2 \pm 3.9\% \rightarrow 46.8 \pm 3.2\%$ )。与

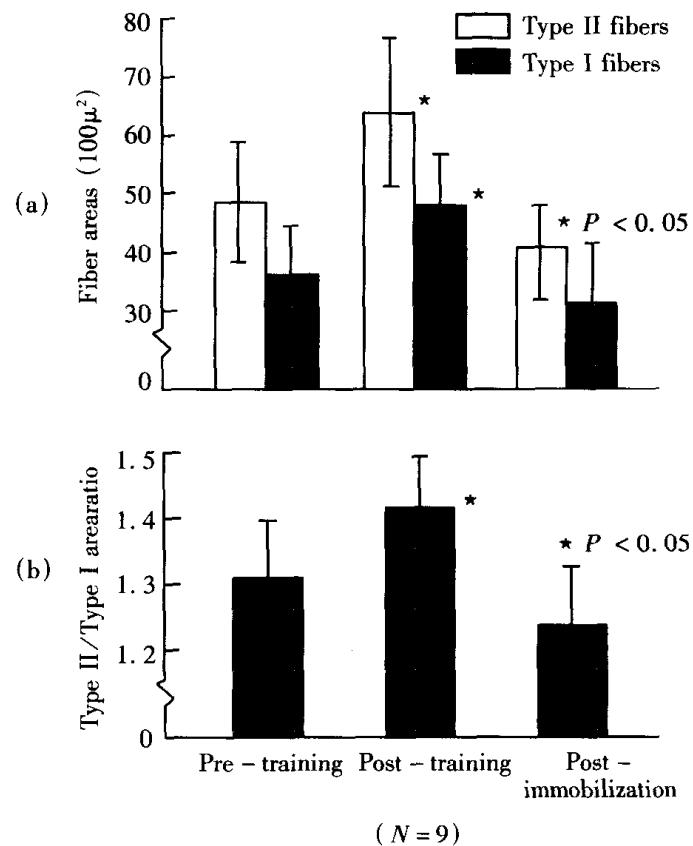


图 1-32 训练前(pre-training)、训练后(post-training)及用夹板固定关节后(post-immobilization)等情况下, I型肌纤维(type I fibers)和II型肌纤维(type II fibers)的横断面积(a)。II型肌纤维 / I型肌纤维比率(b)。它们的值是平均值  $\pm$  标准差( $\bar{X} \pm \text{SD}$ )。

(引自 MacDougall, 1986)

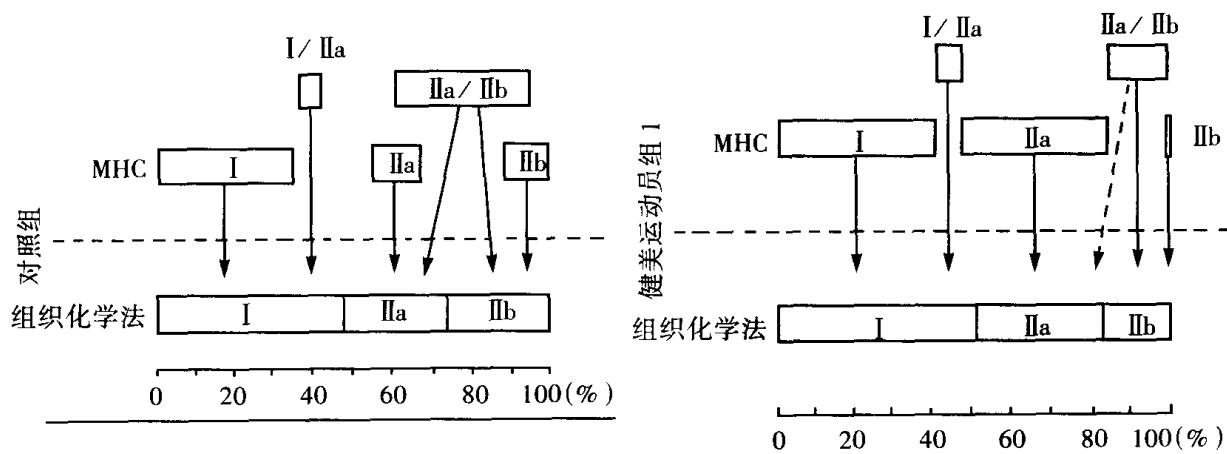


图 1-33 MHC 异形体与肌球蛋白 ATP 酶分类的关系及其训练效应。

(引自黄健,未出版资料)

与此同时,单肌纤维的电泳分析发现MHC I、MHC IIa 和 MHC IIb 的比例也产生了相应的变化(表 1-2)。

表 1-2 力量和速度性训练对股外肌单肌纤维 MHC 异形体的影响

	MHC 百分组成(%)				
	MHC I	MHC I/II	MHC IIa	MHC IIa/IIb	MHC IIb
训练前	52.0 ± 3.0	0.2 ± 0.2	34.7 ± 6.1	12.9 ± 5.0	0.2 ± 0.2
训练后	41.2 ± 4.7	1.4 ± 1.0	52.3 ± 3.6	5.1 ± 3.1	0.0

(引自 Anderson 等, 1994)

除了肌纤维的面积以外,羽状肌的肌纤维排列的角度也可能对训练产生适应。根据日本最近的研究,健美运动员与未训练者相比,前者的肌纤维排列的角度较大。

随着大阻力训练,由于训练后细胞容积增大,线粒体容积密度和毛细血管密度实际下降。图 1-34 显示线粒体蛋白质下降 25%。图 1-35 显示,以相对横断面积来表示,毛细血管下降 13%。从实践中发现,仅进行阻力运动的人有耐力下降的危险。训练计划中增添有效的耐力训练可防止耐力的下降。事实上,Hickson 等(1980)证明,阻力训练与耐力训练结合可同时提高力量和耐力。其他一些人指出,早期肥大的肌肉进行耐力训练后能适应耐力的代谢特征。因此,根据实践,当把不同训练刺激结合起来时,代谢能力的下降是可避免的。

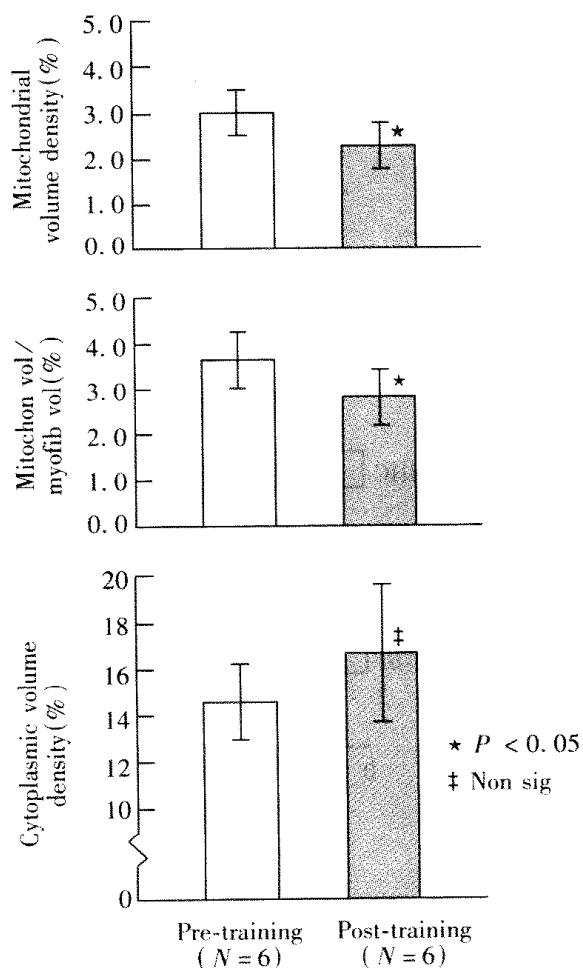


图 1-34 训练前 (pre-training) 和训练后 (post-training), 线粒体和细胞浆的容积密度以及线粒体/肌原纤维容积平均值 ( $\bar{X} \pm SD$ )。  
(引自 MacDougall, 1986)

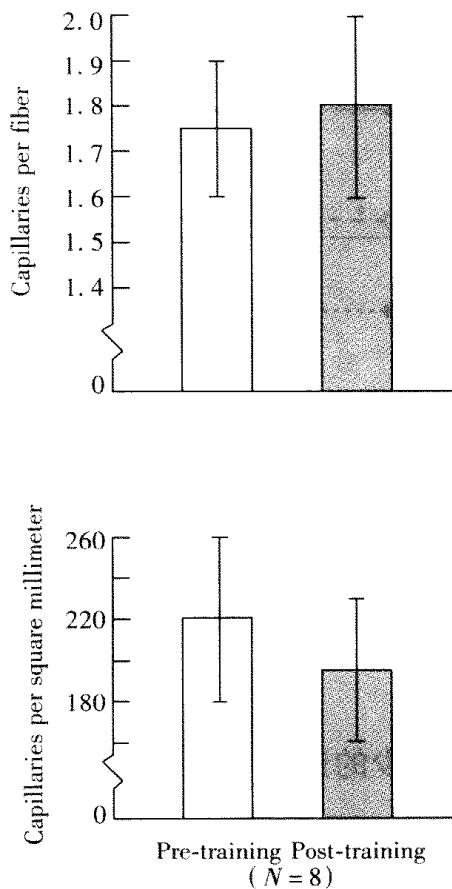


图 1-35 训练前 (pre-training) 和训练后 (post-training), 供应肱二头肌的毛细血管。  
图内值用毛细血管 / 肌纤维比率, 以及毛细血管密度 (每平方毫米的毛细血管数) 表示。  
图内值是平均值 ( $\pm$  SD)。

(引自 MacDougall, 1986)

### (三) 伴随肌肉肥大的比肌力改变

在对人体的研究中,普遍发现阻力训练导致肌肉的肥大与肌力的增大不相匹配,肌力的增长远大于肌肉的肥大。也普遍发现,在开始训练计划时力量快速增长,特别是先前没有受过训练的人。这种增长归因于募集模式的最佳化,即所谓神经学训练 (neurological training)。Digby Sale(1988)是验证这一现象的研究主持人。阻力训练后,大肌肉群做最大随意收缩时,能更有效地使用他(她)经常训练的肌肉群。

骨骼肌的最大力量可在实验研究中更精确地测量。比肌力 (specific force) 的概念标准化为单位肌肉生理横断面积的最大力量。图 1-36 所示,随着代偿肥大而发生最大等长力量 ( $P_o, N$ ) 的增大并不像人们所期望的那么大。这就导致比肌力 ( $P_o, N \cdot cm^{-2}$ ) 的下降。其机制尚未完全确定。

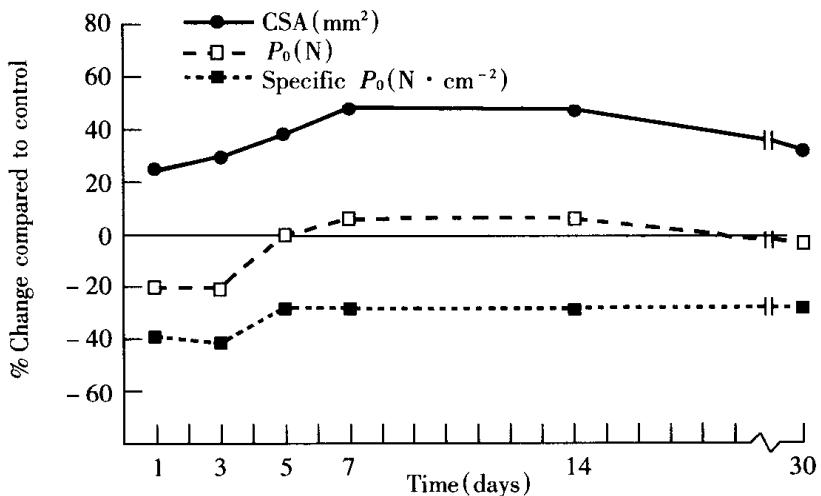


图 1-36 肥大比目鱼肌的横断面积 [CSA( $\text{mm}^2$ )]、最大等长力量 [ $P_o(\text{N})$ ] 和比肌力 [specific  $P_o(\text{N} \cdot \text{cm}^{-2})$ ] 与相应年龄对照值比较的百分变化。资料来自肥大后的 1~30 天。

(引自 Kandarian 和 White, 1989)

#### (四) 肌肉结构对身体活动减少的适应

运动单位募集的频率和/或运动单位收缩所抵抗的负荷明显减少时,身体活动减少。长时间卧床休息、太空飞行或用夹板固定肌肉等情况下,由于身体活动减少所发生的主要适应是肌肉和肌纤维的横断面积减小,支持耐力运动的代谢蛋白质减少。图 1-37 所示,肌肉停止负荷后发生的肌肉质量(muscle mass)和肌纤维的横断面积(fiber cross-sectional area)的减小。

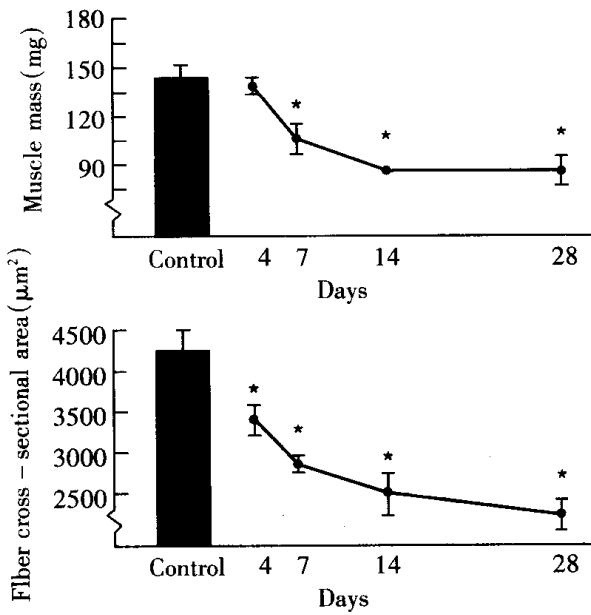


图 1-37 对照动物和悬挂 28 天的实验动物的身体质量、肌肉质量和比目鱼肌纤维的总横断面积的变化。图内值是平均值  $\pm \text{SE}$ 。\* 值是与对照值的差异; ( $p < 0.05$ )

(引自 Kasper 等, 1990)

## (五)损伤和再生的肌肉适应

各种危害,包括移植手术、机械的和化学的损伤、局部缺血、暴露于炎热/寒冷环境以及某些疾病等,引起广泛的骨骼肌纤维损伤后,肌纤维发生变性(degeneration)和随后的再生(regeneration)。此外,骨骼肌变性-再生的病灶区也可能是由于过分的牵拉、特殊的运动形式和持续时间(特别是偏向于拉长收缩的那些运动),以及神经切除或适度加压所引起的。一群骨骼肌纤维的不断再生是积极生活方式的必然的正常结果。

当肌肉收缩产生的力超过其能力时将发生损伤,特别是在拉长收缩时,其作用于肌肉的外部负荷超过激活时发展的张力。Bob Armstrong和他的同事(1990)做的大鼠实验,以及David Jones和他的同事做的人体实验(1987)证明,下坡运动(拉长收缩)造成的损伤明显大于其他形式的运动。McCully(1986)的研究证明,做拉长收缩的鼠背屈肌(原位标本)发生明显的损伤,而做等长收缩和缩短收缩却未发生损伤。这种损伤有两个时相:第一时相是即刻的,机械性的;第二时相是在几天后达到峰值,并以与钙和自由基有关的生物化学过程为中介。损伤造成明显的肌细胞的死亡,在变性后接着发生再生。

为了揭示肌纤维退化和再生的事实,在许多实验室中采用了移植-局部缺血模型。Carlson, Faulkner等在这一领域做了大量的工作。

肌肉的移植和接着发生的肌纤维退化-再生对于研究骨骼肌的发育和成熟的许多调节因素是有用的模型。与子宫内和卵内的个体发生的研究不同,在移植模型中运用了有足够身材和年龄的宿主动物;使研究者能实验处置诸如去神经支配的程度、身体活动的成分、循环内分泌的水平等变量。骨骼肌移植的模型是一体内组织培养模型。

骨骼肌移植后,许多结构和功能特征在达到稳定值之前,随时间而发生变化。成功的移植需要血管再生、细胞浸润、坏死肌纤维的吞噬作用、肌肉前体细胞[即卫星细胞,或成肌细胞(myoblasts)]的再生和融合、神经再支配以及募集和负荷。不同结构和功能的变量达到稳定值需要的时间不同。许多变量达到稳定值的时间少于对照的肌肉。

## 第五节 肌肉的力量

力量是用力的能力。任何时候用力都需要肌肉的收缩,在体育运动中以许多方式表现出来。在某些运动中,必须快速发展最大力量;而在另一些运动中,则需要长时间运用较小的力量。像铁饼运动员等需要快速用力,即必须在数秒内加速和用力,这种力量常称为功率(power)。当这类运动员的活动需要这种力量时,就要使肌肉增大(肌肉肥大),可通过大阻力的训练,以及专门技术练习来发展力量。

耐力运动也需要力量。这种力量与“爆发性运动”需要的力量不同。这些活动需要力量耐力(strength endurance),即用较小的力进行长时间运动的能力。力量训练对于这些运动员来说,虽然它是训练计划的有用成分,但不是主要训练手段。通常通过长距离的间歇训练来发展力量耐力。

另一些运动,如高山滑雪,需要长时间的静力性力量(static strength)(用力而不发生运

动)。下山时,需要运动员每次维持半蹲姿势数秒。还有一些运动,如摔跤,则是各种力量的结合,需要长时间保持静力性力量,而试图摔倒对手时则需要爆发力。

## 一、力量练习的分类

力量练习可分为两类:等长性的(或静力的)练习和等张性的练习。等长练习是在不产生位移的情况下用力;等张练习是用力时产生运动。

### (一)等长练习(isometric exercise)

Hettinger 和 Mueller(1953)发现,以75%最大力量进行静力练习6s可使力量得到提高后,人们对静力练习产生很大的兴趣。虽然后来的实践已经表明,等长练习在运动员训练计划中的应用价值有限,但这种练习在20世纪50~60年代受到普遍的关注。现在运动训练中很少采用静力性练习,因为它是在特定的关节角度进行训练,不能提高全关节活动范围的力量。正是由于这个原因,有时运动员采用等长练习来帮助他们发展运动活动范围的“薄弱点”的力量。例如,运动员负重蹲起难以通过某一点时,可在这一点进行静力性练习。等长训练也不能提高快速用力的能力。

等长练习的得益主要发生在训练的初期,最大收缩对取得最好的训练效果是必不可少的。收缩持续的时间应足以募集肌群中尽可能多的肌纤维。每天进行几次等长练习可取得最大的力量增长。但是,和其他渐增阻力训练一样,强度过大的训练最终导致运动能力的下降(过度训练)。

最大等长力量是力量和功率的重要测量。它与肌肉的横断面积和募集有关。当采用大阻力训练时,它还与运动的速度密切相关;当采用亚极量阻力时,它与速度中等相关。

**肌肉电刺激:**肌肉电刺激(electrical muscle stimulation, EMS)主要影响肌肉,而不是神经激活系统。EMS引起等长收缩。损伤后由于关节活动困难,EMS对肌肉和关节的康复是有益的。EMS的作用比传统的渐增阻力训练小。但一些报告指出,把它作为一种辅助训练的方法是有价值的。一些报告指出,EMS优先募集快运动单位。接近最大随意等长收缩的情况下,EMS也可能激活肌肉。不过,大多EMS研究持续的时间可能太短(通常不足8周)而不能测出力量和肥大的变化。

### (二)等张练习

等张练习(isotonic exercise)是引起身体或身体某些部位发生位移的力的应用。它是运动员和教练员最熟悉的渐增阻力训练方法。等张练习的方法包括定阻力负荷、调节阻力负荷、等动负荷、离心负荷、超长负荷、速度负荷以及本体感觉神经肌肉促进法。

#### 1. 恒阻力练习

恒阻力练习(constant-resistance exercise)采用固定的负荷,如举杠铃或哑铃。在垂直举起一重量[如卧推“自由重量”(free weight)]时,随着关节角度的变化,需要肌肉用力的程度也不同。在运动范围内需要最大用力的一点称为“顶点”(sticking point)。这种影响主要

是因为举起重量时,在某些关节角度的杠杆效率最低,再加上肌肉收缩损失一部分力量而产生的。在弧线运动举起重量(如弯举)时,“顶点”主要取决于负荷移动的方向与地心引力之间的关系,而不是杠杆效率。只有当地心引力与旋转臂成 $90^{\circ}$ 角时,肌肉才能发挥最大力量。此时,决定垂直运动“顶点”的因素——杠杆效率和肌肉长度却微不足道。图1-38表示垂直运动和弧线运动时,肌肉收缩力量与运动角度之间的关系。在力量和功率运动中,自由重量是运动员采用的最普遍的负荷方法。

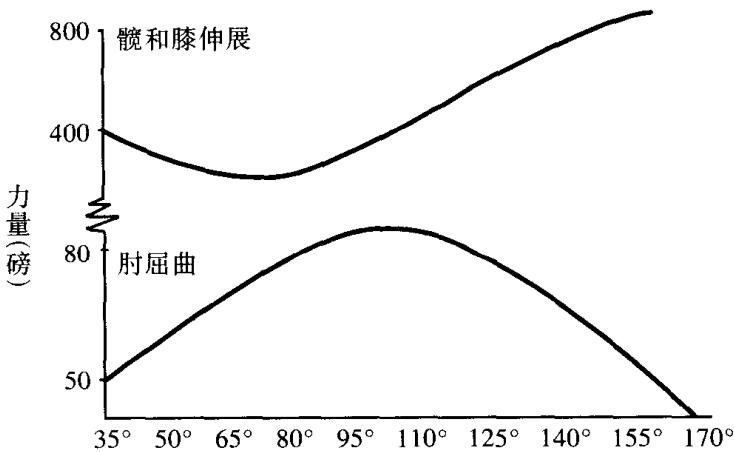


图1-38 肘屈曲和髋、膝伸展的力量曲线,曲线之间没有显示出相对应的关系。

(引自 Berger, 1982)

在上述运动中,虽然所给的阻力不变,在关节活动的范围内,肌肉收缩的角度不同,参与活动的肌纤维的数目不同,产生的力量也不同,因此有时称为异力性收缩(allodynamic contraction)。

## 2. 变阻力练习

变阻力练习(variable-resistance exercise)在专门设计的阻力器械上进行。在整个运动范围内,它精确地调节施加的负荷,从而使肌肉承受稳定应力,这种应力是通过改变负重器械的支点与杠杆臂的关系来完成的(图1-39)。在可变阻力练习中,在最弱点角度的负荷最轻,在最强点角度的负荷最重。因此,在全活动范围内,肌肉的用力都是相同的。但研究表明,使肌肉群处于相对相同的应力下不比传统的渐增阻力训练的形式更优越,尽管普遍采用这种运动器械。有研究显示,自由重量的训练与变阻力训练一样有效。这些练习器械的主要优点可能是使用方便和安全。

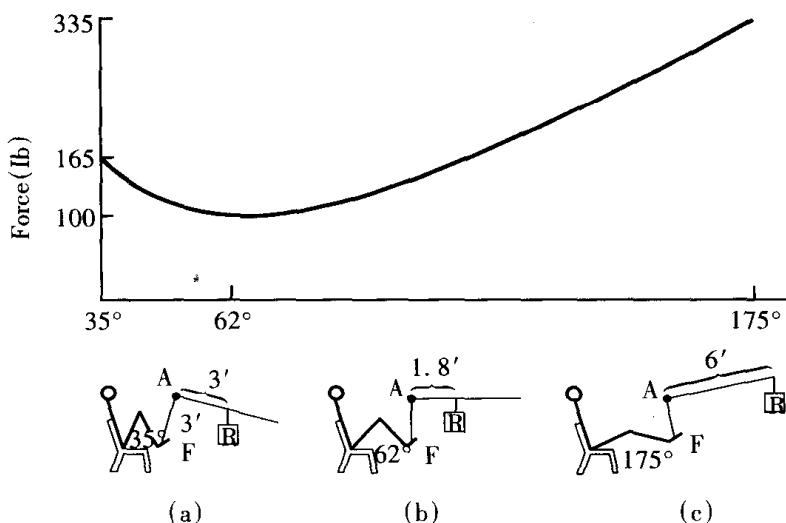


图 1-39 与阻力臂(RA)变化相应的髋和膝伸力量变化曲线。最大力量为:(a)膝关节角度呈 35°时为 165 磅; (b) 膝关节呈 62°时为 100 磅; (c) 膝关节呈 175°时为 335 磅。力臂(FA)和阻力(R)都没有变化, 分别为 3 英尺和 165 磅。RA 的变化是 35°时为 3 英尺; 62°时为 1.8 英尺; 175°时为 6 英尺, 使收缩的肌肉能在整个关节活动范围内发挥出近似的力量。R 是与阻力呈 90°的 165 磅的拉力。

(引自 Berger R. A., 1982)

### 3. 等动练习

等动练习(isokinetic exercise)是控制肌肉缩短速率的一种练习。由于肌肉用的力对抗来自等动功率计的相等的力, 有时它称为“调节阻力”(accommodating resistance)。等动练习作为可变阻力的等张练习, 它需要专门设计的产生等动负荷的设备。等动练习已成为体疗医生和教练员十分普遍采用的方法, 因为它可使受伤关节进一步减少受伤的危险性。另外, 等动功率计提供发展肌肉群绝对力量的特定速度的指示。

较低速度( $60^{\circ}/s$ )的等动练习能最有效地引起力量的增长。人们发现, 快速运动的训练提高快速用力的能力, 但没有传统的等张方法增长得多。虽然等动练习是一种训练的方法, 但需要做更多的研究来确定它在渐增阻力训练中的作用和确定理想的等动训练的计划。

等动功率计显示的转矩在运动范围的某一时间可能发生误差, 惯性的作用也可能产生误差。有时测量的力反映的是身体运动部分的动量, 而不是肌肉的力, 因此许多研究者提出了纠正这些限制的方法。

特定速度运动的峰转矩是最常用的等动测量。其他常用的测量包括特定关节角度的转矩、对抗肌群之间的转矩比率以及转矩输出随着收缩的重复而下降。由于这些仪器常被相互连接到微信息处理器, 因此, 进行精确的测量(如达到峰转矩的时间)和积分转矩(总转矩)是可能的。

不论是可变阻力练习, 还是等动练习, 参与活动的肌纤维的数目自始至终保持不变, 因此, 它们又称为等力性收缩(isodynammic contraction)。

#### 4. 离心负荷

离心负荷 (eccentric loading) 是肌肉产生张力的情况下被拉长, 故有时称为拉长收缩 (stretching contraction)。例如在卧推时, 杠铃放下至胸是肌肉做离心工作以对抗杠铃的运动。一些研究表明, 虽然离心负荷并不比其他等张练习方法更好, 但它是获得力量的一种有效的方法。研究已证明, 最大离心负荷优先募集 IIb 型运动单位。

离心训练的一个缺点是, 它造成的肌肉痛程度比其他方法更为明显。肌肉痛的产生是由于肌肉产生的离心力大于向心力, 因此, 在离心收缩时的大张力是引起肌肉损伤的原因。离心负荷除了作为其他训练方法的辅助方法外, 尚未被力量运动员广泛地应用。离心收缩是大多数渐增阻力运动训练的一个组成部分, 因此, 可通过此训练方法增长力量。

**牵张 – 缩短循环:** 典型的向心收缩常发生于离心收缩之后。离心期, 能量储存在肌肉中, 向心期可利用这些储存的能量, 此称为牵张 – 缩短循环 (stretch-shortening cycle)。运动训练中通常所称的“超长负荷”就是依据此原理。运动中发生牵张 – 缩短循环的一个例子是卧推。当杠铃向下至胸时, 胸部的主要肌肉做离心工作控制杠铃。当杠铃达到胸部时, 肌肉有弹性地负荷重量。假如延迟的时间很短, 储存的弹性能可用于增加运动的推力。运动的离心负荷、弹性和向心收缩是如此协调地结合成一体。一名运动员在卧推时, 用这种形式推起的重量要比单纯的向心用力(即从胸开始举重)大得多。

“落地跳起” (drop jump) 也是牵张 – 缩短循环在运动训练中运用的一个例子 (图 1 - 40)。运动员从箱子上跳下, 落地后立即跳起, 跳到另一个箱子上。这种形式的训练对力量的神经 – 肌肉成分和弹性成分特别有用。

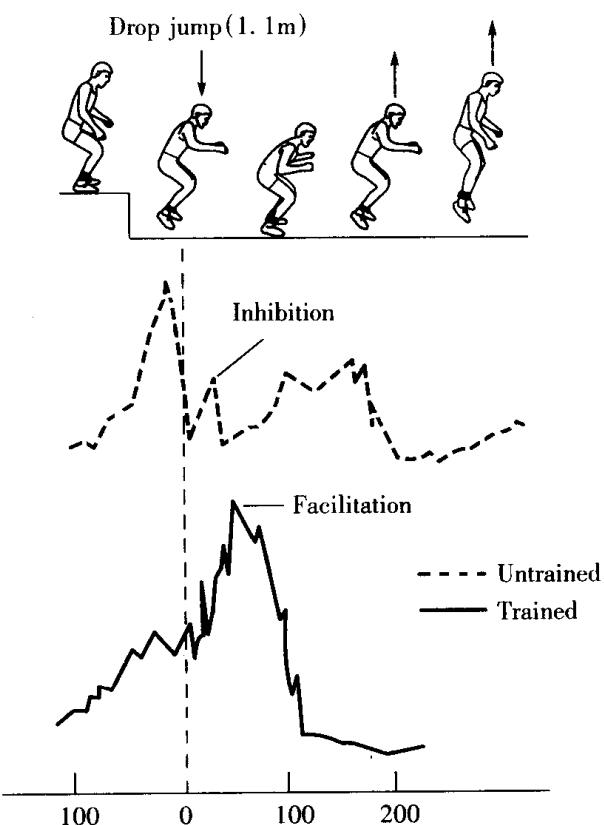


图 1 - 40 运动的神经易化作用 (facilitation)。当做落地跳起 (drop jump) (一种超等长式运动, a plyometric exercise) 时, 受训练者 (Trained) 腿的肌电图活动比未受训练者 (Untrained) 高。

(引自 Sale, 1988)

注: inhibition = 抑制; facilitation = 易化

牵张 - 缩短循环被愈来愈多的运动员所接受。但这比其他标准重量负荷有更大的受伤危险。如果在个体可耐受负荷的范围内渐增地进行此种训练, 将对训练计划的效果产生更大的积极影响。

### 5. 速度负荷

速度负荷 (speed loading) 是以尽可能快的速度移动阻力的练习。大多数的研究发现, 速度负荷的训练效果不如恒定阻力等张运动, 因为速度负荷不能产生足够的张力影响肌细胞的收缩成分。20世纪20年代, Hill 提出, 收缩的速度提高时, 张力下降, 而足够的张力是肌肉肥大必不可少的条件。

尽管速度负荷对发展绝对力量的作用很小, 但它可提高爆发力。爆发力对短跑、跳跃、投掷和拳击等运动员是重要的。力量运动员在他们的训练课中常常采用速度负荷。以峰功率 (peak power, 重量  $\times$  重复次数 / 时间) 或稍高于峰功率输出进行训练, 似乎是达到速度负荷最好效果必不可少的条件。Mastropolo (1992) 收集的资料表明, 最大功率是力量增长的重要刺激。他的研究表明, 以接近 110% 的最大功率输出负荷进行训练, 能提高最大功率和力量。

### 6. 本体感觉神经肌肉促进法

本体感觉神经肌肉促进法 (proprioceptive neuromuscular facilitation) 是牵拉肌肉与等张负荷和等长负荷结合的运动。在运动损伤的治疗和预防中, 这种方法常被体疗医生和教练员广泛采用, 而且它也是损伤康复期所允许采用的阻力训练方法。虽然它通常用于提高柔韧性, 但也可用于提高肌肉的力量。不幸的是, 这种方法与传统负荷方法进行比较的资料很少。

## 二、发展力量素质的训练原则

骨骼肌对训练的适应是人们十分关心的问题。假如使肌肉处于应激(耐受极限)状态, 它将产生适应, 功能提高。例如, 举重运动员练习他的手臂和肩, 那么肩、臂的肌肉肥大, 力量增长。为了在力量训练中达到最大的训练效果, 我们必须考虑肌肉在对运动应激的适应中所涉及的要素。根据肌肉可塑性原则, 这些要素包括: 超量负荷、专门性、可逆性和个体差异。

### (一) 超量负荷

超量负荷 (overload) 是指采用比已经适应了的负荷大的负荷进行训练。对于力量训练来说, 肌肉必须超量负荷才能变得肥大和提高力量。提高力量所需要的超量负荷量可根据经验和实验观察而得出结论。当蛋白质合成的速率提高, 降解减少, 或两者同时发生时, 肌肉蛋白质增加。肌肉中蛋白质合成的速率与氨基酸进入细胞的速率直接有关。氨基酸转送到肌肉的量直接受肌肉张力的强度和持续时间的影响。这可通过离体肌肉的实验来测量。肌肉孵在含  $^{14}\text{C}$  标记的  $\alpha$ -氨基异丁酸溶液中。研究发现, 当肌肉收缩的强度和持续时

间增加时,氨基酸的摄取也增多。

对运动员负重训练的研究和实验观察,提高了对肌张力在发展力量中的重要性的认识。肌张力达到足够的强度和持续时间才能使肌肉得到最佳的发展。大多研究发现,理想的重复次数是4~8次(4~8RM)。若练习的重复次数<4或>8,力量的增长就较少。这些研究结果与运动员的渐增阻力训练的实践是一致的。

健美运动员训练的组数和重复次数通常比举重运动员多。他们的目标是塑造大的、匀称的肌肉。这种健美训练的方法是否是达到这一目标的最有效的方法尚不清楚。大量的研究表明,阻力大重复次数少的运动比阻力小重复次数多的运动对增进肌肉肥大更有效。

两次练习和两次训练课之间有适当的休息间隙对发展最大张力是重要的。休息不足导致恢复不足,从而使肌肉充分用力的能力下降。大多数运动员每周进行大肌肉群的力量训练(如蹲起或卧推)3~4次,不少于两次。这种训练是实验的结果,它使运动员在两次训练课之间得到了充分的恢复。

假如力量得到稳定的增长,那就必须增加负荷。但是,由于发展力量训练存在过度训练的危险,操之过急地提高阻力的效果往往适得其反。周期化训练(periodization of training)是力量运动员训练中比较新的练习方法。这种训练改变运动的量和强度,从而运动应激的性质常常变化。许多运动员认为这种练习的适应速率较快。

## (二)专门性

肌肉对不同性质的运动应激发生专门性(specificity)适应,因此渐增阻力训练计划应使运动所涉及的肌肉应激。假如你训练腿部的肌肉,那么腿部肌肉将肥大,而不是肩部的肌肉肥大。肌肉内运动单位的特定募集(specific recruitment)取决于肌肉收缩的需要。例如,前已述及的不同肌纤维类型所具有的收缩特征。慢肌纤维具抗疲劳性,但产生张力的能力比快肌纤维小。快肌纤维收缩快而有力,但它们产生疲劳也快。

运动单位的募集取决于它的 $\alpha$ -运动神经元的阈值水平。强度低的活动(如快走)募集阈值低的慢肌纤维。高速度或高强度的活动(如举重),募集阈值高的快运动单位。图1-41示跑速对腓肠肌和比目鱼肌选择利用的影响。腓肠肌主要是快肌纤维;比目鱼肌主要是慢肌纤维。当速度提高时,腓肠肌(快肌)的利用也提高。

低强度高重复的运动(如长跑)主要是利用慢肌纤维。耐力训练提高肌纤维的有氧能力。高强度低重复的运动(如举重)尽管也使低阈值的慢肌纤维发生某些变化,但主要引起快肌纤维的肥大。

运动的形式对力量提高的影响是十分专一的,即使利用同一肌群也是如此。图1-42所示,受试者进行8周的负重蹲起运动,力量明显提高。但进行同样时间的腿举运动,力量的增长仅为蹲起的一半;伸膝运动引起的力量增长微不足道。特定的任务募集特定的运动单位。假如一个人进行力量训练来提高力量,练习应尽可能地接近活动所需要的动作。同样,受伤或外科手术后试图提高力量的康复运动,肌肉活动也应尽可能地接近正常动作。

在进行某些运动时,肌纤维的类型似乎在取得决定性成功中起重要的作用。优秀长跑运动员慢肌纤维的比例往往较高(慢肌纤维的百分组成与 $VO_{2\max}$ 高度相关)。短跑运动员往往快肌纤维占优势。但是,并非所有运动都以肌纤维的特征为先决条件。例如,在世界级

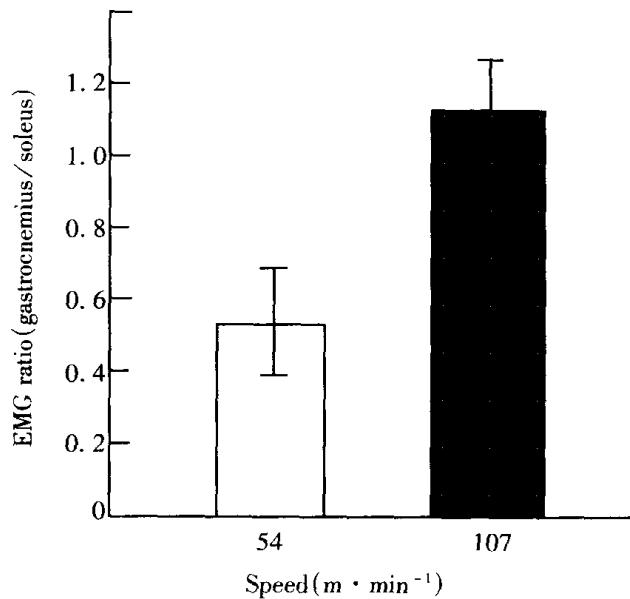


图 1-41 猫以  $54m \cdot min^{-1}$  和  $107m \cdot min^{-1}$  速度在跑台上跑时，  
腓肠肌与比目鱼肌募集的肌电图(EMG)比率。运动强度提高时，  
快肌纤维占优势的腓肠肌纤维的募集频率较高。

(引自 Edgerton, 1976)

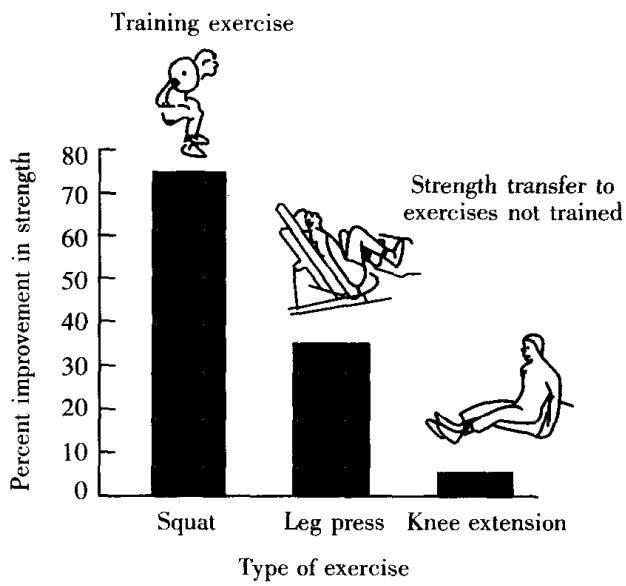


图 1-42 专门性力量训练的重要性。受试者进行 8 周蹲起运动，力量  
明显增长。利用相同的肌肉进行不同的运动，力量增长少得多。  
(引自 Sale, 1988)  
注:squat = 蹲起；leg press = 腿举；knee extension = 伸膝

的铅球运动员中,令人奇怪的是肌纤维的组成多种多样。在这些运动员中,决定他们运动成绩的是肌纤维的直径,而不是肌纤维类型的百分比。爆发性运动员的快肌纤维相对百分比存在着差异。快肌纤维百分比高不是成功的必不可少的条件。许多力量性运动员快-慢肌纤维的面积并不比经常运动的受试者和耐力运动员高。训练强度和技术的个体差异可弥补这些运动员的快、慢肌纤维相对百分比的不足。

受试者参加一个为增进力量和耐力都得到发展而设计的训练计划,结果发现,这种计划干扰力量的增长(图 1-43)。Hickson(1980)指出,参加力量-耐力计划的受试者的力量增长比仅参加力量训练的受试者低 20% 以上。他未能证明力量训练对耐力有不良的影响,指出力量运动员参加激烈的耐力运动抑制他们提高耐力的能力。他推测,肌肉不能最理想地适应两种形式的运动。

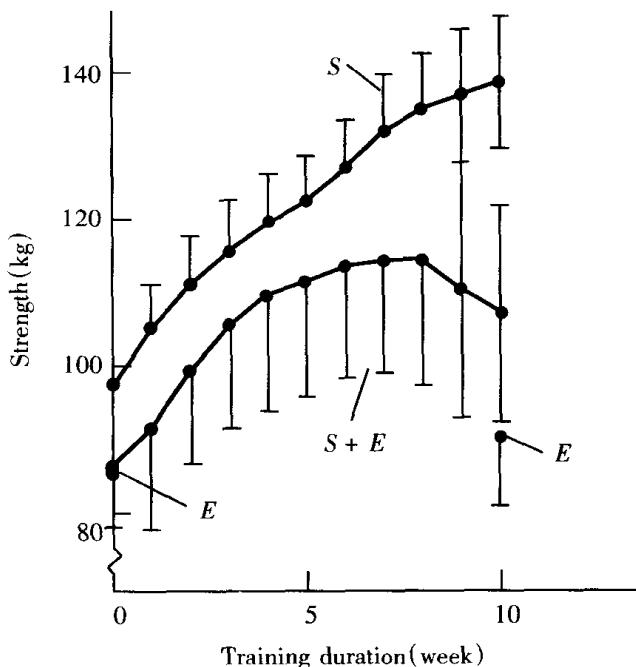


图 1-43 同时训练力量(S)和耐力(E)干扰力量的发展。

(引自 Hickson, 1980)

注:training duration(week) = 训练持续时间(周)

### (三) 可逆性

疾病、用夹板固定肢体(关节)以及饥饿等将引致肌肉萎缩。收缩蛋白和肌浆蛋白的减少,将影响力量和肌肉的质量下降。不同类型肌纤维的萎缩速率不同。关节固定使慢肌萎缩的速率较快。这对于康复有重要的意义。关节固定后,提高力量常常是主要的目标。但是,也应注意耐力锻炼,因为慢肌纤维的工作能力有相当大的下降。

关节固定影响肌肉的长度，假如肌肉被固定在拉长的位置，肌节被拉长；假如肌肉固定在缩短的位置，肌节也缩短。固定也导致各种生物化学的改变，包括肌糖原、二磷酸腺苷(ADP)、肌酸磷酸(CP)和肌酸(C)含量的减少。所有这些因素可影响固定结束时的肌肉工作能力。

#### (四)个体差异

人们用其他的运动形式来改变力量增长的速率。这种改变促使肌肉中的快缩和慢缩-运动单位相对优先的募集。通常，耐力运动员的活动肌中有较多的慢肌纤维；力量运动员中有较多的快肌纤维。与慢运动单位相比，快运动单位的肌纤维直径较大，因此力量较大。

一些研究表明，肌纤维组成是由遗传所决定的。Thorstensson(1976) 和 Komi(1984, 1990)等对单卵双胞胎和双卵双胞胎进行了研究。他们发现，每一对受试者的肌纤维的分配和肌肉酶的活性几乎是一样的。但基因不是个体力量差异的惟一决定因素。许多研究显示，有成就的速度-力量运动员的有关重要肌肉中的快缩运动单位没有分配上的优势。此外，运动员的肌纤维组成仅勉强与受试者维持等长力量的时间和爆发性蹲跳的成绩有关。因此，遗传对力量增长能产生强有力的影响，但优秀的训练计划使受试者在遗传决定的范围内挖掘他最大的潜力。

### 三、肌肉力量的成分

渐增阻力训练计划，必须考虑肌肉收缩的神经-运动成分、收缩成分和弹性成分。许多运动员和教练员在设计训练计划时把注意力放在收缩组织的适应上。但最大力量和功率需要神经激活的协调、肌肉弹性能的储存和释放以及肌肉的收缩。

#### (一)力量的神经-运动成分(neural-motor component)

前已述及，力量取决于肌肉的体积和神经的激活。渐增阻力训练使神经系统能更充分地激活特定运动所需要的肌肉，更好地协调它们的运动，这些神经变化使肌肉能发挥更大的力量。

通常采用肌电图来研究力量的神经-运动成分作用。肌电图(electromyography, EMG)可测量肌肉的电位变化。肌电图仪是计算全程肌肉电活动数量的积分仪，以积分肌电图(integrated electromyogram, IEMG)表示。肌肉电活动越大，反映运动单位的募集越多，或运动单位的发放速率提高。

肌电图的电极可分为两类，即表面电极和针电极。表面电极反映整块肌肉总的电活动，而针电极测量肌肉特定区域的电活动。这两种技术均有实用价值，因为它们提供有关运动单位募集的速率、程度和协调的信息。

表 1-3 力量训练的神经适应

生理作用	意义
↑ IEMG 活动	↑ 力量
↑ 运动单位激活的速率	↑ 力量发展的速率
↑ 运动单位反射性收缩易化	↑ 力量发展的速率(有助弹性成分提高力量)
高尔基腱器官抑制	最大肌肉收缩解抑制
↑ 对抗肌群的协调	↑ 力量应用的效力
交叉训练(cross training)	身体左、右侧之间平衡
↑ 运动单位的同步	↑ 力量; ↑ 力量应用的效率
↑ 高阈值运动单位的募集	↑ 力量发展的速率;
	↑ 训练高阈值运动单位的能力
↑ 能被激活的高阈值运动单位的时间	↑ 最大力量维持的时间

↑ = 提高

表 1-3 总结了训练对力量的神经成分的某些影响。神经对渐增阻力训练的适应包括：

- 肌肉电活动增加(IEMG 增加);
- 运动单位激活的速率提高;
- 高阈值运动单位的募集提高;
- 高阈值运动单位可激活的时间增加;
- 神经反射性肌肉收缩(当肌肉突然被牵拉时,反过来作用于运动单位);
- 颚颌肌群间的协调性改善(在特定动作中, 颚颌肌协调收缩);
- 运动单位的同步作用提高;
- 交叉训练效应(例如, 训练一侧肢体引起对侧肢体训练效应);
- 神经的去抑制作用下降, 肌肉收缩更有力。

## (二) 力量的收缩成分

渐增阻力训练导致体重、净体重和肌肉的横断面积的增大(表 1-4)。渐增阻力训练常与肌肉的体积增大有关。事实上, 肌肉的横断面积与肌肉的力量之间有密切的关系。肌

表 1-4 肌组织对力量训练的适应

生理学作用	意义
► ↑ 肌肉质量	↑ 肌肉力量
► ↑ 肌肉横断面积 (↑ 肌原纤维数量引起肌纤维和肌肉肥大)	↑ 收缩能力
► ↑ I型和 II型肌纤维的面积	↑ 力量(反映选择性募集)
► ↓ 毛细血管密度(举重运动员)	↓ 扩散能力(举重运动员)
↑ 毛细血管密度(健美运动员)	Ø 扩散能力(健美运动员)
► ↓ 每条肌纤维的线粒体密度 Ø 线粒体容积	↓ 氧化能力
► ↑ 细胞内脂类	↑ 利用脂类作燃料的能力
► ↑ 细胞内糖原	↑ 糖酵解的能力
► ↑ 肌肉内的高能磷酸池、ATP 利用速率、磷酸激酶、肌激酶	↑ 磷酸原代谢; ↑ 最大肌肉收缩力
► Ø 糖酵解酶	能力十分充足
► ↑ 雄激素受体部位	↑ 雄激素促进肌肉肥大的效力

↑ = 升高, ↓ = 下降, Ø = 不变

肉内的肌原纤维的数量增加时,肌肉增大(肥大)。这是由于肌纤维体积增大而不是肌纤维的数量增多。快肌纤维面积的增大大于慢肌纤维。此外,力量训练初期,力量增大的成分中神经激活的改善大于细胞的肥大。

强度是决定细胞肥大程度的关键性的因素。功率举(powerlift)运动员的Ⅱ型肌纤维的横断面积比健美运动员大20%以上。功率举运动员训练通常采用高强度、低重复(通常每组少于6次)的运动,而健美运动员常采用较低强度、高重复(每组8次以上)的运动。竞技举重运动员同一肌肉中的快肌纤维的直径几乎是慢肌纤维的2倍。

高强度的渐增阻力训练影响肌纤维的有氧能力。举重运动员的快肌纤维体积增大时,线粒体的密度下降,而线粒体的容积不受影响。毛细血管的密度下降,但毛细血管/肌纤维比率不变。高重复渐增阻力训练增加每单位肌纤维的毛细血管的数量。它也提高力量耐力,即长时间维持力量水平的能力。

物质的运输取决于毛细血管的扩散。由于举重运动增大毛细血管之间的距离,  $O_2$  的摄取、物质的运输、 $CO_2$  和其他代谢产物的清除将受阻。从理论上讲,耐力可能下降。但是,尚未证明负重训练的运动员的耐力受到损害。事实上,由于运动员的负重训练计划中常常包括耐力训练,他们的有氧能力往往正常,甚至超过他们的同龄人。

渐增阻力训练引起的肌肉肥大伴随着一些生物化学的变化。采用等动负荷进行高强度、低速度训练与肌糖原、CP、ATP、ADP、肌酸、磷酸酶、磷酸果糖激酶(PFK)和三羧酸循环酶的活性有关。较快速度的训练不引起这些变化。负重训练的研究与这种低速等动训练的结果一致。

渐增阻力训练引起的酶浓度或活性的变化很小。大多研究表明,糖酵解酶没有变化,甚至下降。但是,激烈的负重训练提高ATP的生成和细胞内的高能磷酸池。它还提高肌酸磷酸激酶和肌激酶(高能磷酸代谢中的重要酶)的活性。因此,渐增阻力训练影响即时能量系统(immediate energy system),但糖酵解系统不受其影响。氧化酶不受渐增阻力训练的影响,但细胞内的脂类储备增加。

渐增阻力训练引起肌肉横断面积(CSA)增大。在理论上讲,每条肌纤维横断面积增大和/或肌纤维数量增多可引起肌肉增大。肌纤维横断面积增大称为细胞肥大(cell hypertrophy),肌纤维的数量增多称为增生(hyperplasia)。虽然过去关于细胞肥大和增生对肌组织肥大的相对贡献有争论,但目前科学家一致的意见是,在哺乳动物肌肉内,细胞肥大是起支配地位的机制。细胞肥大占肌组织肥大的95%~100%。肌组织肥大可用细胞肥大和肌纤维的角度增大来解释。提供肌纤维少量增生可靠证据的研究表明,或者现有的一些肌纤维发出分支,或者由卫星细胞生长出一些新的肌细胞。在哺乳动物观察到的结果则相反,牵拉鸟的肌肉引起肌肉肥大时,有证据表明肌肉明显增生。鸟类的研究结果对人类训练的应用意义尚待进一步地研究。

一些研究指出,肌肉发达的运动员(如健美运动员)的肌纤维明显多于未受训练的受试者。这些观察没有得到其他研究者的支持。这可能是一些运动员由于遗传选择而有较多的肌纤维,或是肌纤维的增生须经许多年的训练才发生。

总之,肌肉肥大是与超量负荷应激有关的肌肉增大的主要机制。

### (三)力量的弹性成分

肌肉含有能牵拉、吸能、增加力量的弹性结构。肌肉的弹性成分分为串联和并联两种(图1-44)。这些成分与肌肉的收缩成分协同产生力。收缩成分包括肌节的各种结构。串联弹性成分包括肌腱和肌纤维的横桥,这是将牵拉转变为力的最重要的成分。并联弹性成分包括胶原结构,如肌束膜。它使肌肉稳定并保护肌肉。收缩成分和弹性成分有共同的组成部分,如横桥,它影响收缩并赋予肌肉弹性。

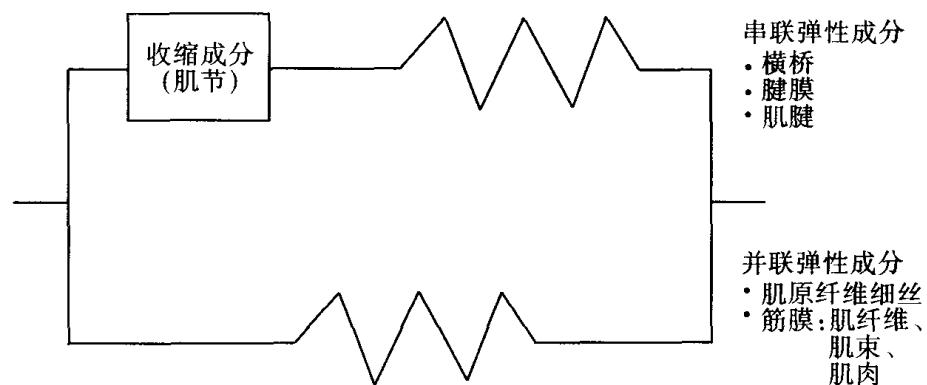


图1-44 肌肉的弹性模型。收缩成分包括肌节的收缩元件。串联弹性成分在帮助力的发展中是最重要的。并联弹性成分构成和保护肌肉。

(引自 Hill, 1970)

在称为牵拉-缩短循环的过程中,肌肉弹性能提高力的发展。在突然移动身体或身体部分的爆发式运动中,如跳跃或投掷时,首先牵拉弹性结构,从而提高收缩成分产生力的位能。在肌肉被牵拉后即刻,该肌肉主动收缩,弹性成分的回缩力帮助力的发展。牵拉-缩短循环时的弹性能的储存和再利用受肌纤维的类型和跳跃的技术的影响。

人类许多形式的运动都表现出牵拉-缩短循环。如篮球、跳高起跳时,跳起前即刻牵拉腿肌,腿的弹性负荷提高起跳时力得到发展。棒球运动的击球和投掷铁饼也包含牵拉-缩短循环。腿和髋的动作超过上体的动作时,躯干弹性负荷,从而产生鞭打样的动作。这些动作产生的功率比仅用上体肌肉要大。

### (四)力量的神经-运动成分、收缩成分和弹性成分的协调

最大力的发展需要力量的三种成分的协调。一些证据表明,肌肉僵硬和弹性可因训练而稍有改变。但是,假如弹性能与运动动作协调,那么它是最有用的。渐增阻力训练的初期发生神经的变化。收缩性的变化发生较晚,并可能是力量的主要限制因素。但是,运动技能可终身改善,从而可对最大力量的发展作出贡献。

## 四、延迟性肌肉痛

延迟性肌肉痛是人们发展力量过程中普遍存在的过度使用性损伤。它通常在激烈运动

后 24~48 小时内出现。肌肉痛的某些原因在多年前就提出了。这些原因包括乳酸堆积、组织撕裂、肌肉痉挛和结缔组织损伤。有效的证据表明，延迟性肌肉痛的原因是过度的机械力作用于肌肉和结缔组织而造成的组织损伤。用电子显微镜直接观察事先拉长负荷的疼痛肌肉显示，大面积的肌肉损伤，主要在 Z 盘区。在有良好训练的健美运动员中也观察到了相似的结果。Armstrong 和他的同事(1991)指出，延迟性肌肉痛发生的过程(图 1-45)：

1. 过度的机械力破坏肌纤维内的结构蛋白、结缔组织和肌膜，并改变细胞膜的通透性。
2. 异常数量的  $\text{Ca}^{2+}$  堆积在线粒体，抑制细胞的呼吸。
3.  $\text{Ca}^{2+}$  在肌肉组织集结导致蛋白酶和磷脂酶激活，从而使膜磷脂、Z 盘、肌钙蛋白和原肌球蛋白降解。
4. 细胞破坏导致伴随巨噬细胞、肥大细胞、组织细胞和溶酶体蛋白酶活性提高的炎性反应。
5. 组胺、激肽和钾在间隙的累积引起水肿，以及体温的升高，刺激感觉神经末梢而导致疼痛。
6. “应激蛋白”的合成伴随着细胞防御，从而预防细胞进一步损伤。

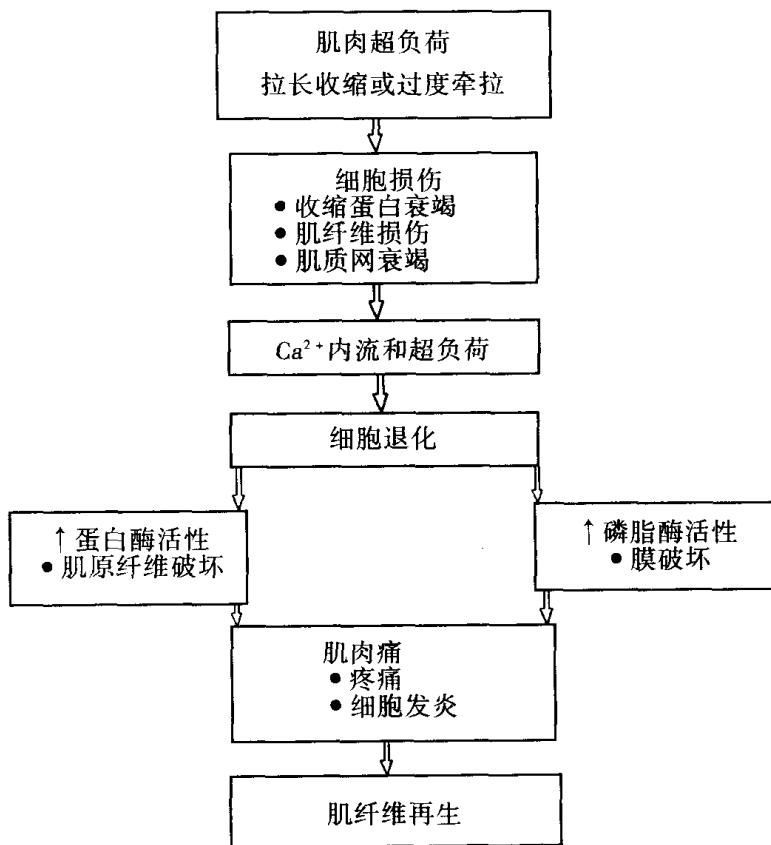


图 1-45 延迟性肌肉痛。肌肉损伤导致钙内流和超负荷。肌细胞组织分解时，生成蛋白酶和磷脂酶，引起肌肉痛并可能造成细胞退化和再生。

(引自 Armstrong 等, 1991)

## 第二章 能量代谢与运动

代谢涉及活有机体内发生的化学反应的全过程。一些反应导致有机分子(如糖、脂肪、蛋白质)的分解,这种分解称为异化作用(catabolism)。大多异化反应伴随着能量释放,其中一部分用于执行细胞功能。相反,另一些反应使小分子形成细胞的结构成分或执行特殊功能的大分子,这种有机分子的合成称为同化作用(anabolism)。

### 第一节 热力学原理

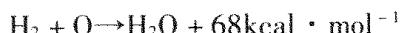
#### 一、能

能(energy)的概念是认识化学反应特征的关键。在动力学术语中,能是产生变化的能力,并通过一定变化的做功量来测量。所有物理的和化学的变化包含着能的再分配。能的存在仅在反应时才表现出来。每当系统内发生变化时,能量必定从系统的一部分转移到另一部分,但系统的含能总量保持不变。在任何物理的或化学的过程中,能既不能创造,也不能消灭,这是最重要的科学原理之一,即能量守恒定律(law of the conservation of energy)。

自然界任何物体的总能量由两种成分组成:1.与物质自身运动有关的能,称为动能(kinetic energy);2.与物质自身的位能(potential energy)。因此,运动是能的一种形式,为了产生运动,能必须从一种物质转移到另一种物质。物质运动的动能可通过物质的质量和运动的速度来测量。物质运动越快,其动能越大;物质的质量越大,一定速度运动的动能越大。动能还与单个分子的运动有关。这种分子运动的动能视为热。物体越热,分子运动越快,它们的动能越大。因此,热是能的又一种形式——分子运动的动能。

#### (一) 化学能

当位能释放时其可变为动能。化学能(chemical energy)是分子结构内的位能形式。在化学反应时,化学键断裂或形成,释放化学能。反应物分子与产物分子之间的能量差必定等于反应时吸收或释放的能量。例如,氢和氧反应生成水并释放大量的热能。氢(H)和氧(O)生成1mol水(H<sub>2</sub>O),同时释放68kcal(285kJ)的热能,其反应为



换言之,贮存在1mol水中的化学能比反应物中贮存的能少68kcal。两分子碰撞而生成化学键时,必有足够能量的转移。

## (二) 自由能

在一定压力条件下,反应过程中可转变为功(work)的能量的大小,被命名为吉布斯函数(Gibbs function)。20世纪20年代初,路易斯对此引用了“自由能”(free energy,G)术语。G指来自反应的可用于做功的能。在底物和产物之间的能量水平的差异称为Gibbs自由能(Gibbs free energy,  $\Delta G$ ,  $\text{kJ} \cdot \text{mol}^{-1}$ )。 $\Delta G$ 的变化决定反应在能量的支付上有利或不利。某封闭系统中的自由能G可用下列公式(Gibbs)表示:

$$G = H - T \cdot S$$

式中的H为该系统的焓\*(enthalpy),S为熵(entropy),T为绝对温度。当该系统用

$$G' = G' - T \cdot S'$$

表示新的状态时,其自由能的增加为

$$(G' - G) = (H' - H) - T(S' - S)$$

即

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

就某可逆系统反应  $A + B \rightleftharpoons C + D$  来看,若各物质的浓度分为[A]、[B]、[C]、[D],则平衡常数K可用下式表示:

$$K = \frac{[C][D]}{[A][B]}$$

据此,上述封闭系统可写成下式:

$$\Delta G = \Delta G^\circ + RT \ln \frac{[C][D]}{[A][B]}$$

式中的R是气体常数, $\Delta G^\circ$ 是参与反应的各种物质均处于标准状态(如为溶液,即是 $1.0 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$ , pH 7.0)时的 $\Delta G$ 值,称为标准自由能变化。

因平衡状态时 $\Delta G = 0$

所以

$$\Delta G^\circ = -RT \ln K$$

这是将标准自由能变化与化学反应的平衡常数联系起来的重要公式。

一般说来,①若 $\Delta G = 0$ ,则该系统处于化学平衡状态;②若 $\Delta G > 0$ ,如果不外加能量,反应将不能进行。这种伴有吸收能量的过程称为吸能(endergonic)变化(或同化过程,anabolism);③若 $\Delta G < 0$ ,反应便可能自发进行并放出自由能。这种过程称为放能(exergonic)变化(或异化过程,catabolism)。在生化体系中,能量的输入经常是通过能量不利反应与能量更有利反应的耦联中获得(耦联反应)。即使 $\Delta G < 0$ ,反应也不一定都能独立进行。就像倾斜的台子上的物体那样,虽然有下滑的可能性,但如果摩擦力(阻力)大,它也不一定能滑下来。在化学反应中,如果不存在特定的酶,即使是 $\Delta G < 0$ ,反应有时也不能进行。在细胞内,异化过程和同化过程是同时进行的,同化过程所需要的自由能是由异化过程提供。

\* 焓(enthalpy,H):与热量有关的热力学函数, $\Delta H$ 表示总热量或能量的变化。

熵(entropy,S):热力学函数,是指来自反应的不可用于做功的能的函数。能量的转移总是向焓增大的方向进行。

### (三) 活化能

在底物和产物的中途存在的不稳定化学结构称为活化态。在反应途径中活化态有最高的自由能。为了使反应得以进行，必须克服由底物分子从初始态转化为活化态的能障 (energy barrier)。底物初始态和活化态之间的自由能的差称为 Gibbs 活化自由能 (Gibbs free energy of activation,  $\Delta G^\ddagger$ )，即活化能 (activative energy)。

$\Delta G$  与  $\Delta G^\ddagger$  是不相关的两个概念。反应的  $\Delta G$  独立于反应途径，它不提供关于反应速率的信息，而反应速率是由  $\Delta G^\ddagger$  所决定。

一个分子与另一分子碰撞时，动能的转移需要活化能。在  $H_2$  和  $O_2$  生成  $H_2O$  的反应中，加热  $H_2$  和  $O_2$  混合物将增加每次碰撞动能量，从而为反应提供所需要的活化能。

我们不妨对化学反应与机械运动作一比较分析来说明活性能的问题。把静置山顶的球的位能看做贮存在分子内的化学位能(图 2-1)。假如球滚下山，位能转变为动能，正如反应时可以动能(热)的形式释放化学能。但是，球不会自动地滚下山，而必须给它一个小的推力去越过小丘的顶点，然后它才能自己往下滚。推动球达到小丘顶点(活化态)的推力就是启动化学反应所必需的活化能。

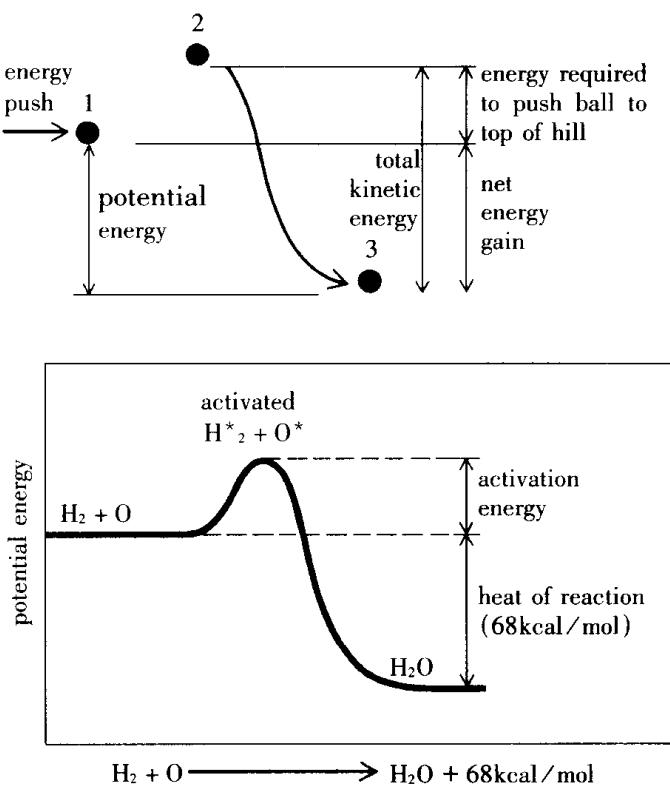


图 2-1 球从山顶运动到山底时的位能变化与化学反应时的化学位能变化的比较。

(引自 A. J. Vander, 1985)

注：potential energy = 位能；kinetic energy = 动能；

activation energy = 活化能；heat of reaction = 反应热

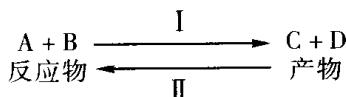
活化能是决定反应速度的重要因素，在反应的任一瞬间，达到或超过化学能水平的分子（即活化分子）才能发生化学反应。在给定的温度，活化能越大，具有活化能的分子数越少，因此反应的速度越慢。例如，假如  $H_2$  和  $O_2$  在室温下混合在一起， $H_2O$  的生成以极慢的速度进行；但假如给  $H_2$  和  $O_2$  的混合物加热，具有活化能的分子增加， $H_2O$  生成的速度加快。这种现象的解释是，加热混合物使分子运动的速度（动能）提高，从而不仅分子碰撞的频率提高，而且每次碰撞时动能转移的量也增加。

## 二、决定生物化学反应速率的因素

化学反应的速度可通过测定单位时间生成的产物数量来测量。反应速度的单位有  $g \cdot s^{-1}$ ,  $molecule \cdot s^{-1}$  和  $mol \cdot s^{-1}$ 。根据以上描述的分子相互作用的基本需要，即分子碰撞的频率和达到所需的活化能，我们就可知决定化学反应速率的因素。前已述及，加热溶液是提高碰撞频率和提供活化能的一种方法。37℃的体温环境使分子有相当高的动能，但由于体温保持相对稳定，化学反应速度的变化并非由于体温的变化。而影响反应速率的主要因素是：1. 分子的浓度，其改变分子碰撞的频率；2. 称为酶的蛋白质分子的种类，其功能是易化所需活化能的获得。

### （一）化学浓度：质量作用定律

质量作用定理 (law of mass action) 是指在化学反应中，其中一种分子的浓度增大（减小）将增大（减小）有关分子反应的速率。以下列一般反应为例：



假如给以充足的时间，任何化学反应都将达到化学平衡 (chemical equilibrium) 状态，在这过程中向前的反应 I 和相反的反应 II 相等。一旦达到平衡，反应混合物的化学组成没有变化。在这些情况下，A 和 B 分子反应生成 C 和 D，但由于后者也以相同的速度生成 A 和 B，因此，任何分子的浓度均未发生变化。

假如达到化学平衡后提高 A 的浓度，向前反应 I 的速度提高，因为 A 分子的增加提高了 A 分子与 B 分子碰撞的可能性，向前反应的速度越快，使 C 和 D 的生成量越多。当 C 和 D 的浓度提高时，反方向反应 II 的速度也提高，直到达到新的化学平衡。在平衡时，B 的浓度将下降。增加 B 分子而不是 A 分子的浓度，也可使 A 分子转变为产物分子。但值得注意的是，在这种情况下，平衡时的 A 分子浓度将下降。假如使 B 分子的浓度十分高，那么几乎所有的 A 分子转变为产物分子。

A 分子转变为产物也可能受最初的产物浓度的影响，而不是反应物和分子浓度的影响。假如从反应混合物中移除 C 使其浓度下降，反方向反应 II 的速度减慢。因此，A 和 B 分

子恢复的速度不如它们反应生成 C 和 D 的速度快。当达到新的平衡时，净作用是 A 和 B 的浓度下降。

## (二) 酶

### 1. 催化剂

19世纪，化学家们就已开始寻求与高温和浓度无关的加速化学反应速度的方法。结果发现，加入少量的某些物质，如铂，能加速某些反应速度，甚至在反应时加入的物质不发生任何净化学变化。这种物质称为催化剂(catalysts)。催化剂的三个基本特征是：

- 催化剂加速化学反应的速度，但催化剂不引起它不存在的情况下尚未发生的反应。
- 催化剂既加速向前反应的速度，也加速反方向反应的速度，从而不改变最终反应的化学平衡，仅使达到平衡的速度提高。
- 催化剂在执行它的功能时，并不发生化学变化，即催化剂在其加速反应后的分子与反应前相同。因此，催化剂分子不被消耗，且能被重复使用。少量的催化剂足以使大量的反应物转化为产物。

### 2. 酶

酶(enzymes)是生物催化剂，且因所有的酶都是蛋白质，故酶可定义为蛋白质催化剂。为了加速反应，酶必须与反应物分子接触，反应物称为底物(substrates)。酶在发挥其催化作用之前，必须先与底物密切结合。这种结合是锁与钥匙式的机械关系，而在酶和底物相互接近时，其结构相互诱导、相互变形和相互适应，进而相互结合。这一过程称为酶-底物结合的诱导契合假说(induced-fit hypothesis)(图2-2)。酶的构象的改变有利于与底物

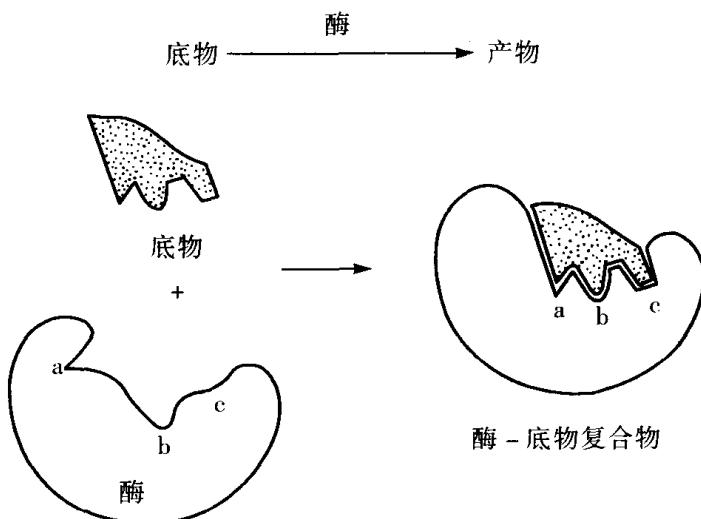


图 2-2 酶与底物结合的诱导契合假说示意图。 (引自周爱儒, 2000)

结合；底物在酶的诱导下也发生变形，处于不稳定的过渡态（transition state）易受酶的催化攻击。过渡态的底物与酶的活性中心结构最相吻合。酶加速化学反应的机制是降低反应的活化能（图 2-3）。因为酶与底物分子形成的中间复合物不稳定，它进行反应所需的活化能就少，因此极易转变为产物：



反应结束时，酶分子自由地与另外的底物分子进行相同的反应。酶在加速底物分子转化为产物分子的过程起着催化剂的作用：

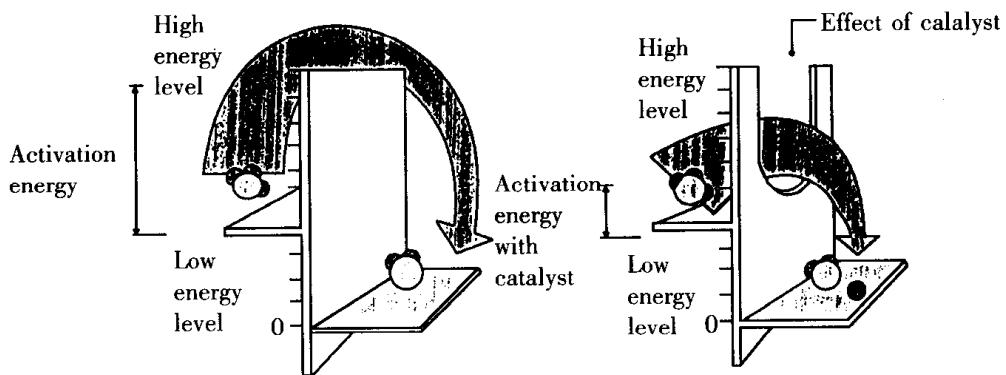


图 2-3 非酶促反应 (uncatalyzed reaction) 与酶促反应 (catalyzed reaction)

之间活化能 (activation energy) 的差异。

（引自 R. A. Robergs, 1997）

底物与酶的相互作用具有专一性（specificity）、亲和性（affinity）和饱和现象（saturation）。酶分子与底物结合的区域称为酶的活性部位（active site, 相当于结合部位, binding site）。酶分子活性部位的结构提供了其化学专一性的基础，因为活性部位的结构与底物的结构相吻合。酶对它们作用的底物分子具有较严格的选择性，即一种酶仅作用于一种或一类底物，或一定的化学键，催化一定的化学反应产生一定的产物，酶的这种特性称为酶的特异性或专一性。

底物转变为产物分子的速率取决于底物的浓度和酶的浓度。只有当底物结合到酶的活性部位，酶才能催化反应。底物是否与酶结合取决于底物的浓度和酶的活性部位对底物的亲和力。在底物浓度高的情况下，活性部位趋于饱和。酶的最大催化活性，即酶可使底物转化为产物的最大速率，发生于底物浓度等于使酶达到饱和所必需的浓度（图 2-4）。底物浓度增大超过酶饱和水平时，酶反应的速率就不再增大。在底物饱和浓度的情况下，一分子酶的最大催化活性差异很大，每秒每分子酶生成大约一分子到几十万分子的产物。

但是，在任一底物浓度（包括饱和浓度）的情况下，反应速率可因酶的浓度的提高而提高。假如酶分子的数量加倍，可供利用的活性部位增加 1 倍，底物转化为产物的数量也增加 1 倍。

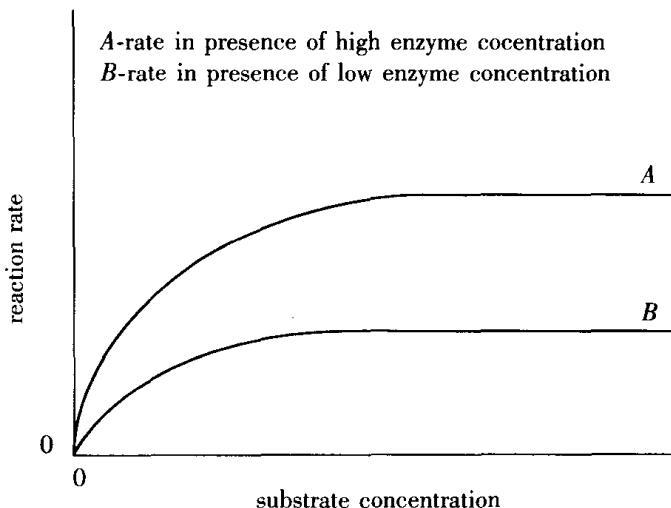


图 2-4 在酶的浓度为 A 和 B 两种不同情况下, 反应速率与底物浓度间的函数关系。

若高浓度酶是低浓度酶的 2 倍, 高浓度酶产生的最大速率是低浓度酶的 2 倍。

(引自 Vander, 1985)

### 3. 辅酶

许多(并非所有)酶在缺乏某些所谓辅助因子(cofactors)的非蛋白物质的情况下是没有活性的。一些辅助因子是与酶结合的金属离子(如镁、铁、锌、铜)。许多基本痕量元素(essential trace elements)作专一酶的辅助因子起作用。每一专一酶仅需要很少的分子去催化大量的底物转化为产物, 十分少量的基本金属辅助因子足以维持酶的活性。

除了金属离子外, 许多称为辅酶(coenzymes)的非蛋白有机分子也作为辅助因子起作用。辅酶可能以共价键与酶连接, 或者它们可能松散地连接而可从酶的结合部位解离。需要辅酶的酶催化的是少量原子, 如 2 个 H 原子、1 个甲基( $-\text{CH}_3$ )、或 1 个乙酰基( $-\text{C}-\text{CH}_3$ )既可从底物移除, 也可增加到底物的反应。在反应时, 这些分子的片段既可从底物转移到酶分子, 也可从酶分子转移到底物。辅酶分子实际上成为反应底物的一部分, 下面以 2 个 H 原子从底物的移除来说明:



酶与其他物质的差别是辅酶产物的命运。在上述的例子中, 转移到辅酶上的 2 个 H 可因加入第二种酶而从辅酶转移到另一底物。第二种反应使辅酶变回原来的形式, 又成为可用于接受 2 个 H。1 个辅酶分子可从有一个反应到另一反应重复用于转移分子的片段。因此, 作为金属辅助因子, 仅需少量的辅酶维持那些它们参加的酶反应。

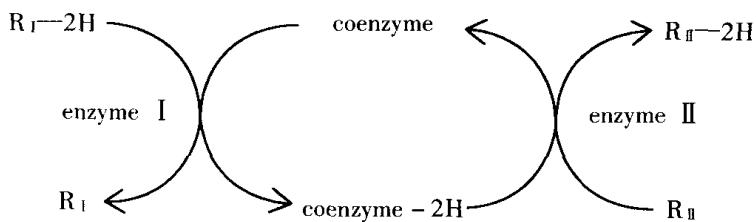


图 2-5 从反应 I 到反应 II 中，辅酶分子途径转移 2 个 H 原子。

反应 II 重新生成原有的可立即重复使用的辅酶分子。

(引自 VANDER A. J., 1985)

辅酶分子的有机组成部分由称为维生素 (vitamine) 的特种分子衍生。表 2-1 是衍生一些辅酶的维生素。

表 2-1 某些通用辅酶

辅酶	衍生辅酶的维生素	转移的化学基团
尼克酰胺腺嘌呤	尼克酰胺	氢 (-2H)
二核苷酸(NAD <sup>+</sup> )		
黄素腺嘌呤二核苷 (FAD)	核黄素	氢 (-2H) O II
辅酶 A(CoA)	泛酸	酰基 (-C-CH <sub>3</sub> )
四氢叶酸	叶酸	甲基 (-CH <sub>3</sub> )

#### 4. 酶介导的反应调节

酶介导的反应速率取决于三个因素：(1)底物(和产物)的浓度；(2)酶浓度；(3)酶的活性(图 2-6)。这些因素中任一因素改变可用于控制代谢反应的速率。

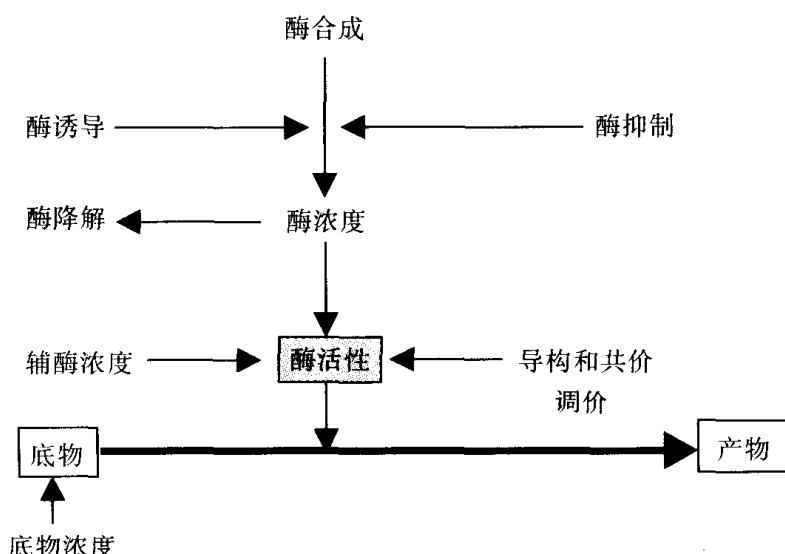


图 2-6 影响酶介导的反应速率的因素。箭头表示影响反应速率各因素的位置。

(引自 A. J. Vander, 1985)

首先,反应的速率可因底物浓度的改变而改变。细胞内一定底物的浓度可因摄入细胞的物质的改变而改变。这可因膳食的改变,从肠道吸收物质的改变,或一定组织血流的改变而不同。一旦物质达到细胞区,它通过浆膜进入细胞。除了细胞外改变底物的供应外,细胞内底物的浓度可通过其他反应而改变,即或者利用相同的物质(往往降低它的浓度),或者合成该物质(提高其细胞内的浓度)。

第二,反应速率可因催化反应的酶的浓度变化而改变,其作用是提供较多(或较少)的可与底物起作用的部位。在一些细胞内因有较多的酶而某些反应进行得比在另一些细胞内快。酶的数量取决于酶合成的速率和其降解的速率。对于大多数酶来说,它们合成(降解)的速率相当稳定,因此在不同细胞活动的状态,它们的浓度无明显变化。但有些酶的浓度可因进入信使 RNA(mRNA) 分子的基因转录的控制而改变。蛋白质分解速率的控制也取决于酶的浓度。

第三,反应速率可因个体酶分子的催化活性,即改变酶转化底物为产物的速率的变化而改变。对于某些酶来说,辅酶的浓度直接影响酶的活性,这些酶在缺乏辅酶的情况下完全没有活性。我们将看到,在不同代谢活性的情况下辅酶浓度的变化。

催化活性也可因变构的和共价的调制过程而发生改变,借此调制剂分子连接到酶上的一个部位或酶磷酸化改变同一酶上的第二结合部位的形状和活性。调制的结果可能提高或降低酶的催化活性。作为调制剂分子函数的某些反应的产物,结合到变构酶而改变酶的活性。在另一些情况下,化学信息,如激素,导致某些蛋白激酶活化,其转而通过共价调制专一酶分子。

## 第二节 能量代谢的测量

### 一、与能量代谢测量有关的几个概念

#### (一)热价

在生物热力学中,1g 某种食物氧化(或在体外燃烧时所释放的热量称为该种食物的热价(thermal equivalent of food)。热价有生物热价和物理热价之分。三种主要营养物质的热价列于表 2-2。

#### (二)食物的氧热价

每种营养成分所含碳、氢、氧三者的比例不同,因而每种物质完全氧化时所需要的 O<sub>2</sub> 和所产生的 CO<sub>2</sub> 也不同。营养学家将某种食物氧化时每消耗 1LO<sub>2</sub> 所产生的热量称为该种食物氧热价(thermal equivalent of oxygen)。氧热价在能量代谢的测量方面有着重要的意义。三种主要营养物质的氧热价见表 2-2。

### (三)呼吸商

各种物质氧化时所需要的  $O_2$  量同它所产生的  $CO_2$  量不都是相等的, 这取决于该物质分子结构中碳、氢、氧的比例。生理学上把  $CO_2$  的产量对于  $O_2$  消耗量的比值, 即  $CO_2/O_2$ , 称为呼吸商(respiratory quotient, RQ)。三种主要营养物质的呼吸商见表 2-2。正常人能量主要来自混合食物, 呼吸商一般在 0.85 左右。

表 2-2 三种营养物质氧化时的几种数据

营养物质	产热量( $kJ \cdot g^{-1}$ )			$O_2$ 耗量 (L/g)	$CO_2$ 产量 (L/g)	氧热价 (kJ/L)	呼吸商
	物理热价	生物热价	营养学热价*				
糖	17.15	17.15	16.7	0.83	0.83	21.00	1.00
蛋白质	23.43	17.99	16.7	0.95	0.76	18.80	0.80
脂肪	39.75	39.75	37.7	2.03	1.43	19.70	0.71

\* 营养学中常用该数计算食物的热价。

(引自姚泰, 2000)

## 二、人体能量代谢的测量

### (一)直接测量

测量人体总的能量代谢, 最初是应用密闭的热量计。直接测量人体在一定时间内所放散的热量称为直接测热法。19世纪后期, 生理学家设计适用于人体的热量计(图 2-7)。但由于这种仪器的体积庞大, 结构复杂, 使用不便, 难以推广, 因此只能在少数实验室装备。

### (二)间接测量

19世纪后期, 生理学家证明机体的  $O_2$  耗量与  $CO_2$  排出量同机体放散的热量之间有着严密的依存关系。因此, 根据机体在一定时间内的  $O_2$  耗量和  $CO_2$  的排出量即可推算机体的产热量, 即根据测得的  $O_2$  耗量和  $CO_2$  排出量, 可计算出呼吸商。在一般的研究中, 为了简便, 可省略尿氮的测定, 只根据总的呼吸商, 从表 2-3 中找出相应的  $O_2$  热价, 以推算机体的产热量。

## 三、影响能量代谢的基本因素

机体的能量代谢受许多因素的影响, 基本因素有食物、肌肉活动、精神状态和环境温度等。当这些因素中的一个或几个发生改变时, 能量代谢也随之而改变。因此, 在测量能量代谢时必须考虑这些因素的作用。

### (一)食物的特殊动力效应

进食后的一段时间, 尽管机体同进食前一样处于安静休息状态, 但进食后的机体产热

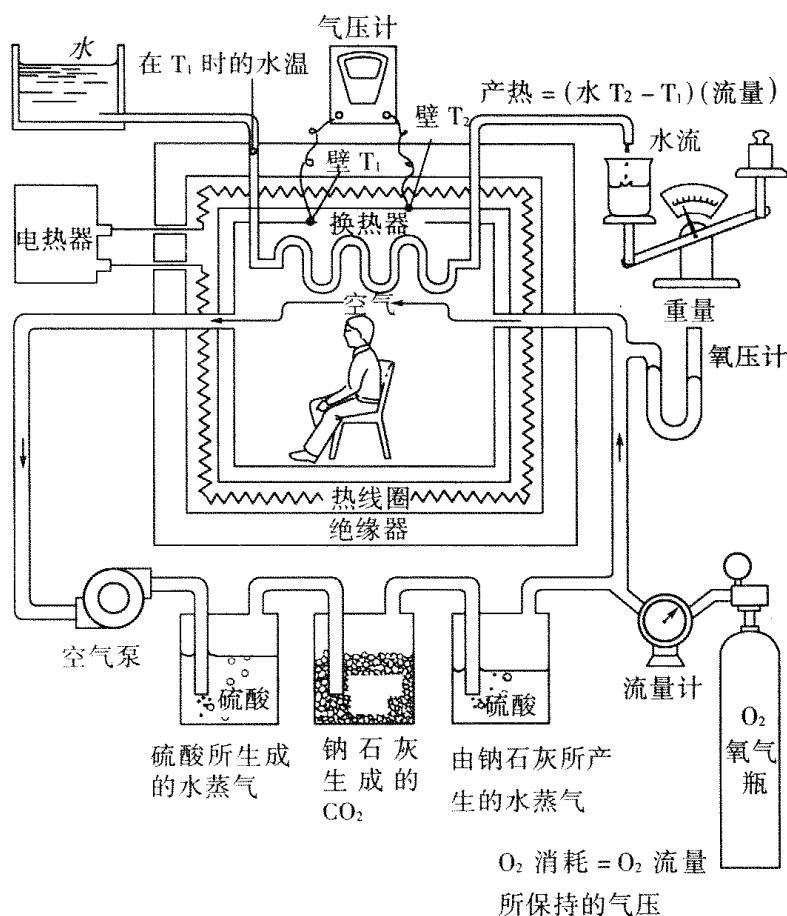


图 2-7 Atwater-Rosa 测热计：直接测热计适合安静的人，并同时测定受试者的 O<sub>2</sub>耗量和 CO<sub>2</sub>生成量。用这种设备，直接和间接测到的热量相关。在测热计中，加热中层壁(T<sub>2</sub>)来防止内层壁散失热。代谢生成的热由水交换器收集。  
（引自 Brooks, 1996）

表 2-3 非蛋白呼吸商和 O<sub>2</sub>热价

呼吸商	糖类和脂肪所消耗的 O <sub>2</sub> 量		O <sub>2</sub> 热价(kcal·L <sup>-1</sup> )
	糖类(%)	脂肪(%)	
0.71	0	100.0	4.686
0.75	15.6	84.4	4.739
0.80	33.4	66.6	4.801
0.85	50.7	49.3	4.862
0.90	67.5	32.5	4.924
0.95	84.0	16.0	4.985
1.00	100.0	0	5.047

注：非蛋白呼吸商的测定是将测得的尿氮量(g)乘以 6.25，即为同时期内经过脱氨基作用的蛋白质的量，再从机体总的 O<sub>2</sub>耗量和 CO<sub>2</sub>产量中分别减去氧化这部分蛋白质的 O<sub>2</sub>耗量和 CO<sub>2</sub>产量，余下的 CO<sub>2</sub>和 O<sub>2</sub>的容积之比就代表糖和脂肪氧化时的呼吸商。  
（引自吴襄，1993）

量比空腹时有所增加。食物这种能引起机体额外增加热量的作用，在生理学上称为特殊动力效应(specific dynamic effect)。这种效应在进食蛋白质食物后特别明显，机体增加的额外产热量可达蛋白质食物中所含热量的30%。

## (二)肌肉活动

肌肉活动对能量代谢的影响最为明显，任何轻微的肌肉活动都可提高代谢率。激烈的肌肉活动可使产热量比安静休息时多10倍以上。

## (三)精神和情绪活动

当机体处于精神和情绪紧张状态时，能量代谢将有明显提高。这一方面原因是由于精神紧张时骨骼肌的紧张性加强；另一方面原因是，精神紧张，特别是情绪紧张时将引起肾上腺素、肾上腺皮质激素、甲状腺素分泌增多。

## (四)环境温度

人体安静时的能量代谢在20℃~30℃的环境中最稳定。当温度低于20℃或高于30℃时，机体的代谢率都将增加。这主要是神经反射所致。

## 四、基础代谢

基础代谢也称基础代谢率(basal metabolic rate, BMR)，是指人体在清醒、静卧的情况下，不受精神紧张、肌肉活动、食物和环境温度等因素影响时的能量代谢率。

代谢率的高低与体重并不成比例关系，而与身体体表面积基本上成正比。因此，一般都以体表面积(body surface area)为尺度来衡量能量代谢。中国人的体表面积可应用许文生氏(Stevenson)公式计算：

$$\text{体表面积}(\text{m}^2) = 0.0061 \times \text{身高}(\text{cm}) + 0.0128 \times \text{体重}(\text{kg}) - 0.1529$$

为使用方便，Stevenson曾设计了一个体表面积测算图(图2-8)

基础代谢的表达方式通常以  $\text{kcal} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ 。中国人正常的BMR平均值见表2-4。

基础代谢的表达方式除以  $\text{kcal} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  为单位表示外，还可采用相对的数值，即以正常平均值为100%，而将实际测得的值与此平均值相差的百分率表示：

$$\text{相对代谢率}(\%) = (\text{实测值} - \text{平均值}) / \text{平均值} \times 100\%$$

如结果在  $\pm 15\%$  之内，均属正常，当超过  $\pm 15\%$  时，才有可能是病理变化。

体温升高时，BMR升高。一般说来，体温每升高1℃，BMR将升高13%左右。

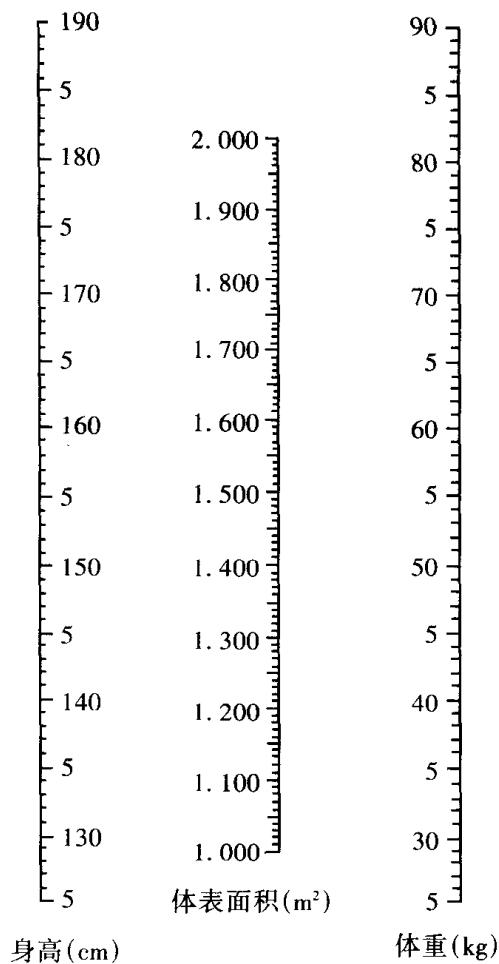


图 2-8 Stevenson 体表面积测算图用法: 在已知受试者的身高和体重两点之间画一直线, 此线与体表面积尺度的交点, 就是其体表面积数值。  
(引自吴襄, 1993)

表 2-4 中国人正常 BMR 平均值 ( $\text{kcal} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ )

年龄(岁)	11~15	16~17	18~19	20~30	31~40	41~50	51以上
男性	195.5	193.4	166.2	157.8	158.6	154.0	149.0
女性	172.5	181.7	154.0	146.5	146.9	142.4	138.6

### 第三节 肌肉活动时的能量供应

#### 一、ATP: 高能化学中介物

每一个细胞内都有能量转化的机制。因此, 细胞需要有一种可从产能反应中接受能量输入的物质。同样重要的是这种物质必须能产生能量去供给需要能量输入的反应。细胞内

的呼吸是指食物的化学能转化为有用的化学形式。细胞做功是指可利用形式的化学能转化为其他形式的能。能量产生和能量利用反应的这一耦联系统取决于有一种既能充当能量接受器又能充当能源或能量供体的物质。在大多数生物体的细胞内,三磷酸腺苷(ATP)就是这种物质。由于 ATP 在代谢中的中心作用,它常常被认为是“共同的化学中介物”(common chemical intermediate)或细胞能量传递者(cellular energy transfer)。

### (一)ATP 的结构

ATP 的结构见图 2-9。ATP 是一组核苷化合物,它由 1 分子氮基(腺嘌呤)、1 分子 5-碳糖(核糖)和 3 分子磷酸组成。去除末端磷酸生成二磷酸腺苷(ADP),去除 2 个磷酸生成一磷酸腺苷(AMP)。没有磷酸就成为简单的核苷化合物腺嘌呤。在细胞内 ATP 带负电荷,每一 ATP 分子的末端磷酸往往与镁(Mg)有关。酶的活化常需要 Mg。

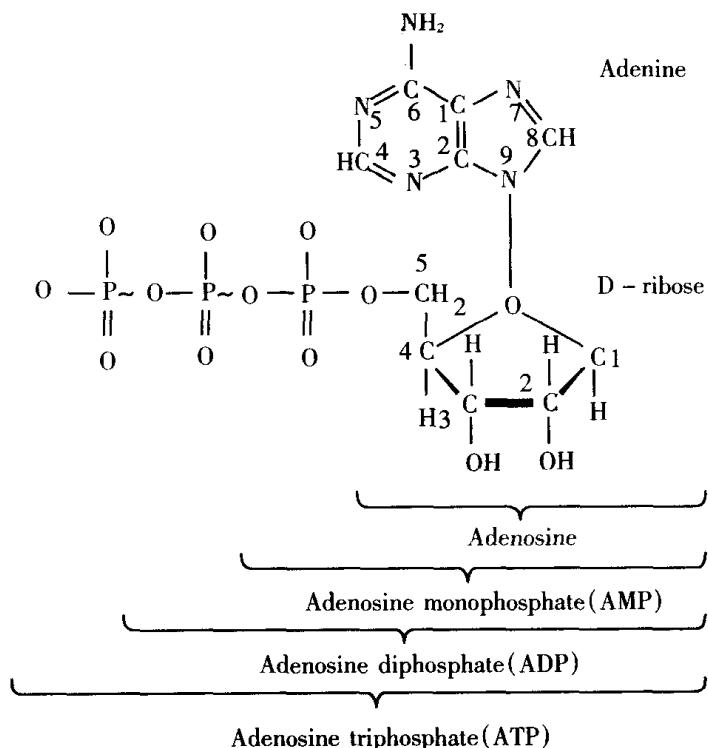


图 2-9 三磷酸腺苷(ATP)的结构。在 pH = 7 的情况下,ATP 分子电离。

通常末端的高能磷酸(键)水解供能。

(引自 Brooks, 1996)

注: Adenine = 腺嘌呤; D - ribose = D - 核糖;

adenosine = 腺(嘌呤核)苷;

adenosine monophosphate (AMP) = 一磷酸腺苷, 腺苷酸;

adenosine diphosphate (ADP) = 二磷酸腺苷;

adenosine triphosphate (ATP) = 三磷酸腺苷

ATP 分解生成 ADP 释放能量的反应必须有水参与。因此，这种反应叫水解 (hydrolyze)。

ATP 水解的标准自由能 ( $\Delta G^\circ$ ) 是  $-7.3 \text{ Kcal} \cdot \text{mol}^{-1}$ 。代谢物的浓度、温度和 pH 影响细胞内水解的实际自由能 ( $\Delta G$ )。图 2-10 所示, pH 对 ATP 的  $\Delta G^\circ$  影响。工作肌中 ATP  $\Delta G$  接近  $-11 \text{ Kcal} \cdot \text{mol}^{-1}$ 。这三个因素对 ATP 水解释放自由能有影响。首先, 磷酸盐的负电荷互相排斥; 第二, ATP 水解产物 ADP 和 Pi 形成“共振杂化分子”(resonance hybrid), 这意味着它们可共享电子, 以各种方式降低能量状态; 第三, ADP 和 ATP 有适宜的可被调节产能和需能反应的酶接受的构型。

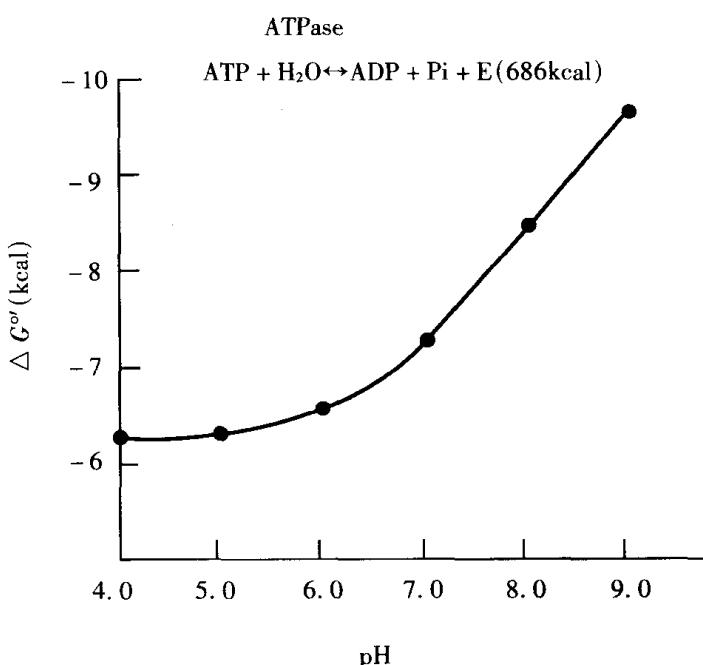


图 2-10 在 25℃ 时, pH 对 ATP 的  $\Delta G^\circ$  的影响。 (引自 Brooks, 1996)

ATP 的水解几乎总是末端磷酸基团的脱落。因此, 可以把 ATP 写为  $\text{ADP} \sim \text{P}$ , 这里的“~”是高能键。同样, 肌酸磷酸可写为  $\text{C} \sim \text{P}$ 。水解 ATP 第二个磷酸基团的代谢放能反应很少发生, 肌激酶(腺苷酸激酶)反应是一个值得注意的例外。

## (二)ATP 在生物能转移中的作用

水解 ATP 末端磷酸的化学位能是其他磷酸化的生物化合物水解的中介物。图 2-11 说明 ATP 在细胞内能量转移中的某些作用。首先, ATP 在磷酸代谢变量中的中介水平意味着高能磷化物能促进 ADP 磷酸化为 ATP, 这是储能反应。ATP 水解为 ADP 和 Pi 可把能量转移到其他化合物, 或供细胞利用, 这是产能反应; 第二, 许多生物能转移反应包括磷酸的交换。在磷酸能的交换中,  $\text{ATP} \rightleftharpoons \text{ADP} + \text{Pi}$  系统起穿梭(shuttle)或能桥(energy bridge)的作用。

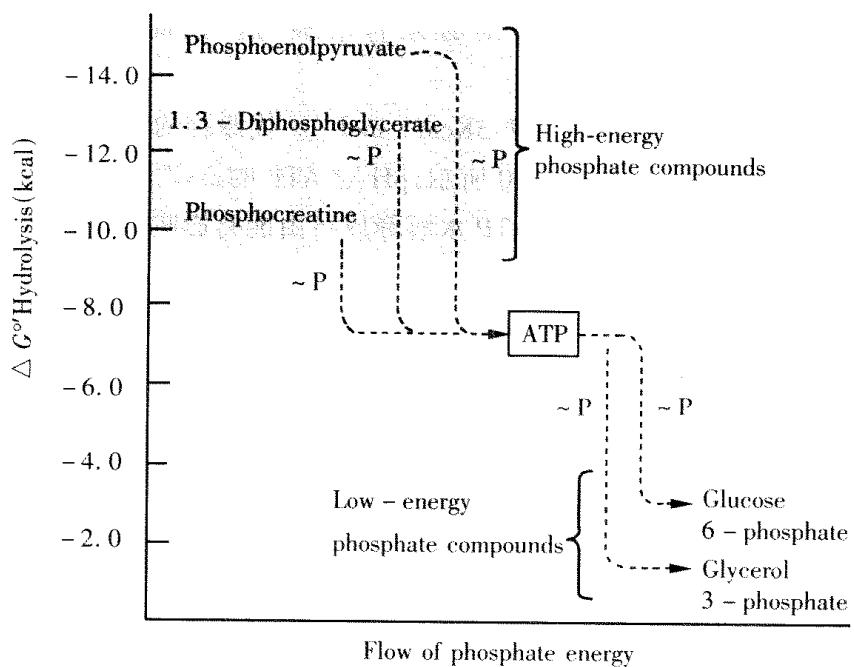


图 2-11 ATP 水解的标准自由能与有关磷酸成分自由能的比较。由于 ATP 居于中间位置，所以它能将磷酸基团的能量转移给“低能”磷酸成分，而 ADP 则能从“高能”磷酸基团接受能量。

(引自 Brooks, 1996)

## 二、肌肉活动的即刻能源

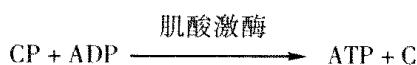
肌肉中的即刻能源 (immediate energy sources) 像在大多数其他细胞中一样，由三个成分组成：ATP、CP 和肌激酶。

### (一) ATP

ATP 由 ATP 酶 (ATPase) 催化水解。ATP 水解的化学产物是 ADP 和 Pi。在肌肉收缩和舒张的循环过程中，ATP 不断地水解生成 ADP，以及 ADP 不断地磷酸化生成 ATP(图 2-12)。

### (二) 磷酸肌酸 (CP)

CP 由 1 分子肌酸和 1 分子带高能键的磷酸所组成(图 2-13a)，储存在肌细胞中。在安静肌肉中，这种高能磷化物的浓度比 ATP 大 5~6 倍。肌肉收缩消耗 ATP 时，CP 分解为 ATP 的再生成提供能量(图 2-13b)。CP 与 ADP 的反应由肌酸激酶催化。



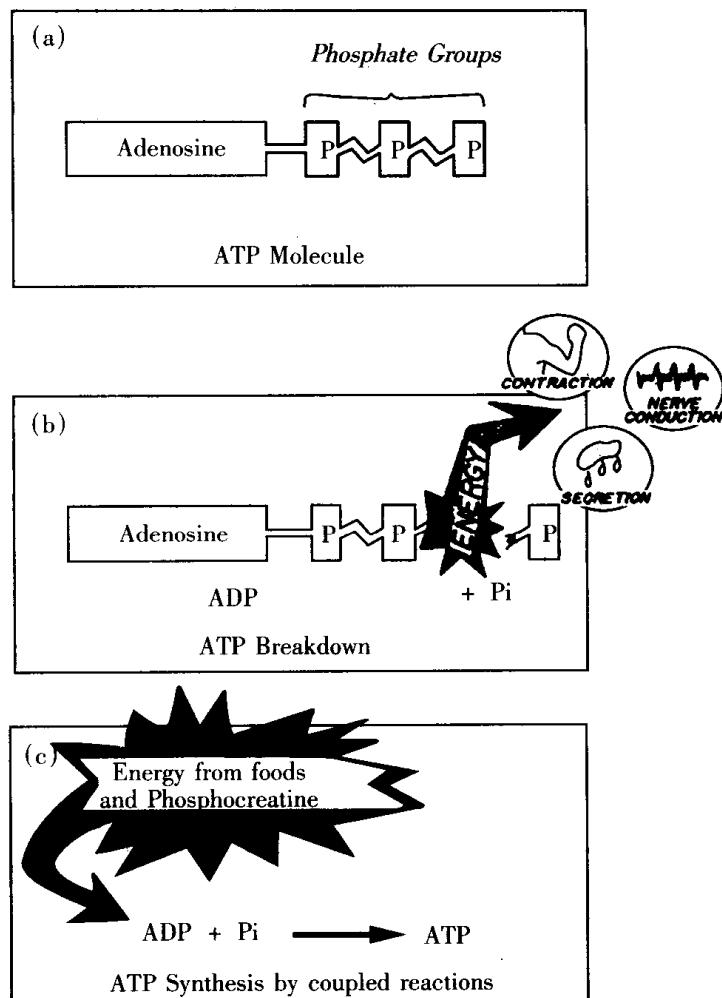


图 2-12 (a) ATP 由 1 分子腺苷和 3 分子磷酸基团组成。(b) ATP 分解所释放的能量用于做生物功，ATP 合成的材料是它分解的副产品，二磷酸腺苷和无机磷 (Pi)。(c) ATP 再合成的能量来自食物的分解和磷酸肌酸。这能与 ATP 再合成所需要的能耦联。 (引自 Fox, 1979)

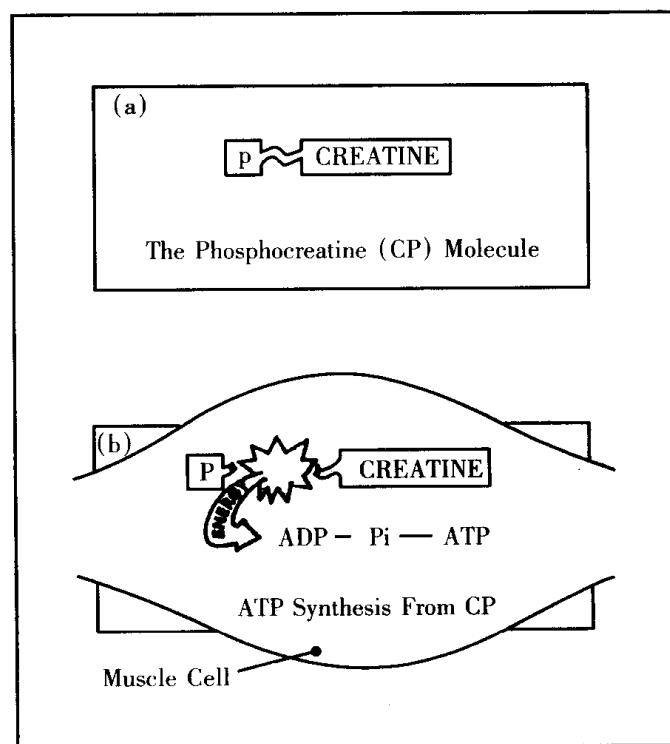


图 2-13 (a) CP 由 1 分子肌酸和 1 分子带高能键的磷酸所组成。(b) 当肌肉收缩 ATP 分解时，CP 分解放能供其再合成。 (引自 Fox, 1979)

因此,肌肉收缩时 ATP 水解生成的 ADP 由 CP 分解供能再磷酸化。由此可知 CP 在细胞内能量穿梭中是特别重要的。由于 ATP 与 CP 之间的相互作用,肌肉收缩时水解的 ATP 很快地由肌酸激酶和磷酸肌酸的储备补偿。产生的肌酸通过线粒体的肌酸激酶的作用再磷酸化。

### (三) 腺苷酸激酶(在肌肉中叫肌激酶)

腺苷酸激酶能催化 2 分子 ADP 生成 1 分子 ATP 和 1 分子 AMP

腺苷酸激酶



肌肉内的三种即刻能源都是水溶性的。因此,它们遍布于细胞的水溶液中,围绕在细胞的收缩成分(肌球蛋白和肌动蛋白)以及其他重要部分的周围。由于它们可直接供肌肉收缩利用,故称为直接能源。

从数量上看,ATP - CP 系统构成了应急所必需的、重要的能量储备。但是,现存的 ATP 的数量不能维持肌肉几秒以上的收缩,即使通过 CP 和肌激酶系统增加 ATP,维持 5 ~ 15s 以上的活动需要其他能源的援助。体内直接能源可供利用的能量的估测见表 2-5。

表 2-5 体内直接能源可供利用的能量

	ATP	CP	肌激酶 ATP	磷酸原(ATP + CP)
<b>肌肉中的浓度</b>				
mmol · kg <sup>-1</sup> (肌肉)	6	28		34
mmol(全部肌肉)	180	480	90	1110
<b>可利用的能量</b>				
keal · kg <sup>-1</sup> (肌肉)	0.06	0.28		0.34
keal(全部肌肉)	1.8	8.4	0.9	11.1

## 三、无氧能源

### (一) 肌肉中的无氧糖酵解

骨骼肌中的糖酵解过程十分活跃,因此,骨骼肌常被称为糖酵解组织。白肌中含有大量的糖酵解酶,因此,糖酵解是运动时白肌的主要能源。肌肉中的无氧能源是葡萄糖(单糖)和糖原(许多葡萄糖构成的碳水化合物的储存形式)的分解。这些过程分别被称为葡萄糖酵解和糖原酵解。肌组织内密集地充满着葡萄糖酵解和糖原酵解酶。因此,肌肉在这些过程中具有特殊的作用,并能迅速地分解葡萄糖和糖原,同时生成乳酸。糖酵解过程示于图 2-14。

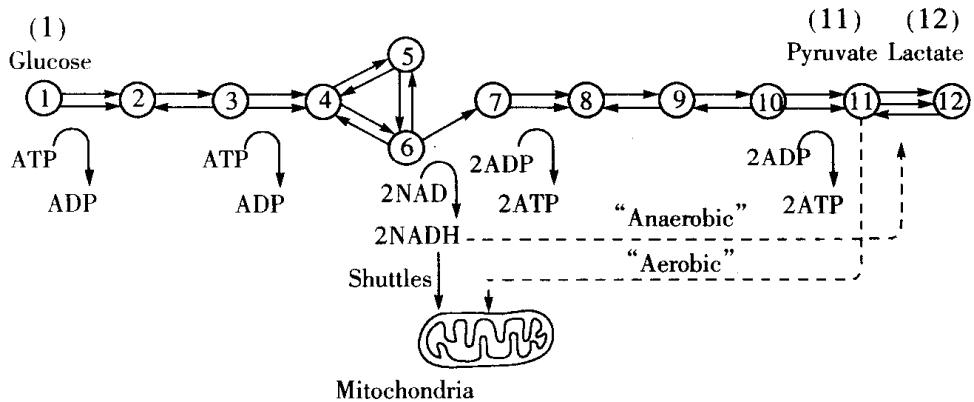


图 2-14 表示糖酵解过程从开始到结束的物质, ATP 利用和生成的位置,

以及 NADH 形成和利用的位置简图。

(引自 Brooks, 1996)

注: glucose = 葡萄糖; pyruvate = 丙酮酸; lactate = 乳酸;  
anaerobic = 无氧的; aerobic = 有氧的; mitochondria = 线粒体

### 1. 糖酵解生成 ATP

糖酵解初始有两个消耗 ATP 的活化阶段。然后把含 6 个碳分子的糖切成 2 个 3 碳分子, 其间有 2 分子 ATP 生成的阶段。因此, 每一个进入糖酵解的 6 碳葡萄糖生成的 ATP 数是  $2 \times 2 = 4$ 。假如我们减去用于活化的 2 分子 ATP, 则净生成 2 分子 ATP。

在“有氧”的条件下, 每分子葡萄糖生成的 2 分子 ATP 被线粒体消耗 2 分子 NADH 生成的 ATP 所抵消。另生成 4~6 分子的 ATP, 这取决于采用的穿梭系统。

$$(2\text{NADH}) \times (3\text{ATP}/\text{NADH}) = 6\text{ATP}$$

$$(2\text{FADH}_2) \times (2\text{ATP}/\text{FADH}_2) = 4\text{ATP}$$

### 2. 糖酵解的控制

糖酵解是受许多因素控制的途径, 但总的说, 受两种控制所支配: “前馈”(feed-forward) 和 “反馈”(feedback)。图 2-15 说明反馈和前馈经由 G-6-P 池对分子水平和流向的各种影响。

在糖酵解的前馈中, 提高 G-6-P 水平的因素往往刺激糖酵解。前馈因素包括, 糖原酵解的刺激(通过肾上腺素和收缩)和葡萄糖的摄取(通过收缩和胰岛素)。反馈控制包括, 由于糖酵解代谢产物(如柠檬酸)水平或肌肉收缩产物(如 ADP)改变。正常的健康受试者在运动结束时的血糖浓度下降也可能是最重要的反馈控制。反馈控制通常发生在磷酸果糖激酶(PFK)阶段, 既可加速(刺激)也可减慢(抑制)调节酶。控制糖酵解的酶示于表 2-6。

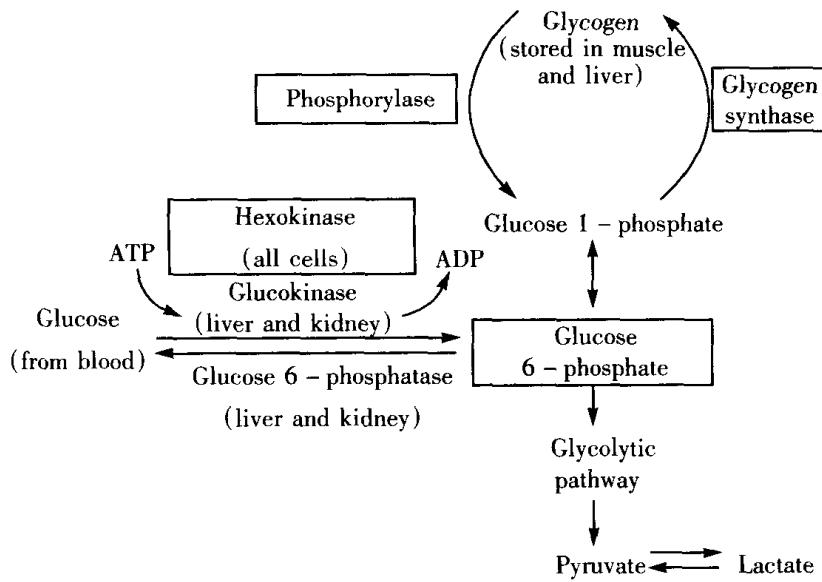


图 2-15 6-磷酸葡萄糖在决定葡萄糖酵解中碳流的方向(葡萄糖的分解代谢),糖原分解、糖原合成、乳酸和丙酮酸的生成以及葡萄糖的释放中的中心作用。(引自 Brooks, 1996)

注:glycogen = 糖原; glycogen synthase = 糖原合成;

phosphorylase = 磷酸化酶; glucose 1-phosphate = 1-磷酸葡萄糖;

glucose 6-phosphate = 6-磷酸葡萄糖;

glycolytic pathway = 糖酵解途径; hexokinase = 己糖激酶;

glucokinase = 葡萄糖激酶; glucose 6-phosphatase = 葡萄糖 6-磷酸酶

表 2-6 控制糖酵解的酶

酶	刺激作用					抑制作用		
磷酸果糖激酶	ADP	P <sub>i</sub>	AMP	↑ pH	(NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> )	ATP	CP	柠檬酸
丙酮酸激酶						ATP	CP	
己糖激酶						G-6-P		
乳酸脱氢酶						ATP		

### (1) 磷酸果糖激酶

在糖酵解调节中处支配地位的因素通常是磷酸果糖激酶(PFK)。PFK 有两种形式,一种是具糖酵解作用的 PFK-1,另一种是具糖原异生作用的 PFK-2。在肌肉中,PFK-1 占优势。PFK-1 是多价变构酶。运动时,肌肉中的糖酵解加快,PFK 可能是限速酶,但在安静时,ATP、CP 和柠檬酸这些因素影响 PFK 的构象而降低它的活性。运动开始时,PFK 的调节剂的相对浓度立即改变而提高它的活性。

有收缩性的肌动蛋白-肌球蛋白系统使 ATP 分解生成 ADP 和 Pi,腺苷酸激酶使 2 分子 ADP 生成 ATP 和 AMP 来维持 ATP 的水平。因此,ATP-ADP-AMP 的容量存在于三种形式之一。细胞的“能荷”(energy charge)定义为:

$$\text{腺嘌呤核苷酸能荷} = \frac{[\text{ADP}] + 2[\text{ATP}]}{[\text{AMP}] + [\text{ADP}] + [\text{ATP}]} \times 1/2$$

假如所有的腺嘌呤核苷酸都是 ATP 形式, 那么能荷就是 1。假如, 所有的腺嘌呤核苷酸是 AMP 形式, 那么能荷是 0。在细胞中, 能荷通常为 0.8 左右。能荷稍低于此值将激活 ATP 生成系统。

### (2) 乳酸脱氢酶的控制

促使丙酮酸还原生成乳酸的酶是乳酸脱氢酶(LDH)。LDH 与线粒体争夺丙酮酸。正常情况下, 线粒体摄取丙酮酸时 LDH 的作用很小。但是, LDH 是肌肉中, 特别是骨骼肌中含量很大的一种酶。LDH 的平衡常数( $K_{eq}$ )大, 主动地进行反应去竞争。因此, 总是生成一些乳酸。乳酸脱氢酶有两种基本的形式: 肌型乳酸脱氢酶(M)和心型乳酸脱氢酶(H)。这两种 LDH 分别在白肌和心肌中。这两型 LDH 的平衡常数是相同的, 但它们与反应物(底物)的亲和力和产物不同。M 型与底物丙酮酸的亲和力高, 因此有较高的生物学活性。H 型则相反。每一分子的 LDH 有 4 个亚单位。这两种 LDH 的基本类型有, M4、M3H1、M2H2、M1H3 和 H4。LDH 的这些同功酶的分布有组织差异, M4 在白肌中最高, 在心脏中最低。

LDH 的生物学活性取决于它的浓度和同功酶的类型。由于白肌的 LDH 活性高和同功酶型的特征, 即使有  $O_2$  存在, 它的募集(或利用)不可避免地导致乳酸的生成。

### (3) 丙酮酸脱氢酶的控制

丙酮酸脱氢酶(PDH)是一种关键酶, 它影响乳酸生成的速率。活化的 PDH 能把丙酮酸转移到线粒体内氧化。丙酮酸脱氢酶与乳酸脱氢酶争夺丙酮酸, 直接影响  $NADH/NAD^+$  比率, 从而影响糖酵解的速率。

胞浆的氧化还原( $NADH/NAD^+$ )糖酵解的产物和胞浆 LDH 与线粒体 PDH 争夺丙酮酸, 影响丙酮酸生成乳酸的速率, 也影响  $NADH/NAD^+$  的比率。胞浆  $NADH/NAD^+$  的比率(或氧化还原)影响 3-磷酸甘油醛脱氢酶(glyceroldehyde-3-phosphate dehydrogenase)的活性, 因为后者需要 NADH 作辅因子。一般说, 胞浆还原( $\uparrow NADH/NAD^+$ )加速糖酵解, 而氧化( $\downarrow NADH/NAD^+$ )减慢糖酵解。

## 3. 糖原分解(glycogenolysis)

骨骼肌中的糖酵解主要依赖于肌肉内储存形式糖原。肌肉激烈运动时, 糖原可供糖酵解所需的大量葡萄糖基。肌肉中糖酵解的 80% 或更多的碳来自肌肉中的糖原而不是血糖, 肌糖原的耗尽将导致肌肉疲劳。糖原的储存取决于糖原合成酶的活性。糖原的分解取决于磷酸化酶的活性。磷酸化酶水解 C1-C4 键。另一种酶叫“脱支酶”, 它水解 C1-C6 支链(或侧链)。

磷酸化酶的活性受两个机制控制。一个系统是激素介导的(hormonally mediated)取决于细胞外肾上腺素和细胞内的环腺苷酸(cAMP, 细胞内激素)的作用(图 2-16)。这种机制太慢, 不能解释激烈运动开始时的快糖酵解。因此,  $Ca^{2+}$  介导的机制构成平行控制机制(图 2-17),  $Ca^{2+}$  由肌质网释放。控制肌糖原分解的两个机制中,  $Ca^{2+}$  介导(不依赖于 cAMP)的机制可能更为重要。运动时和恢复期, 激素介导的依赖 cAMP 的机制起两个作用: 1. 增强活动肌中局部的  $Ca^{2+}$  介导过程; 2. 动员非活动肌中的糖原提供乳酸作燃料和作糖异生的

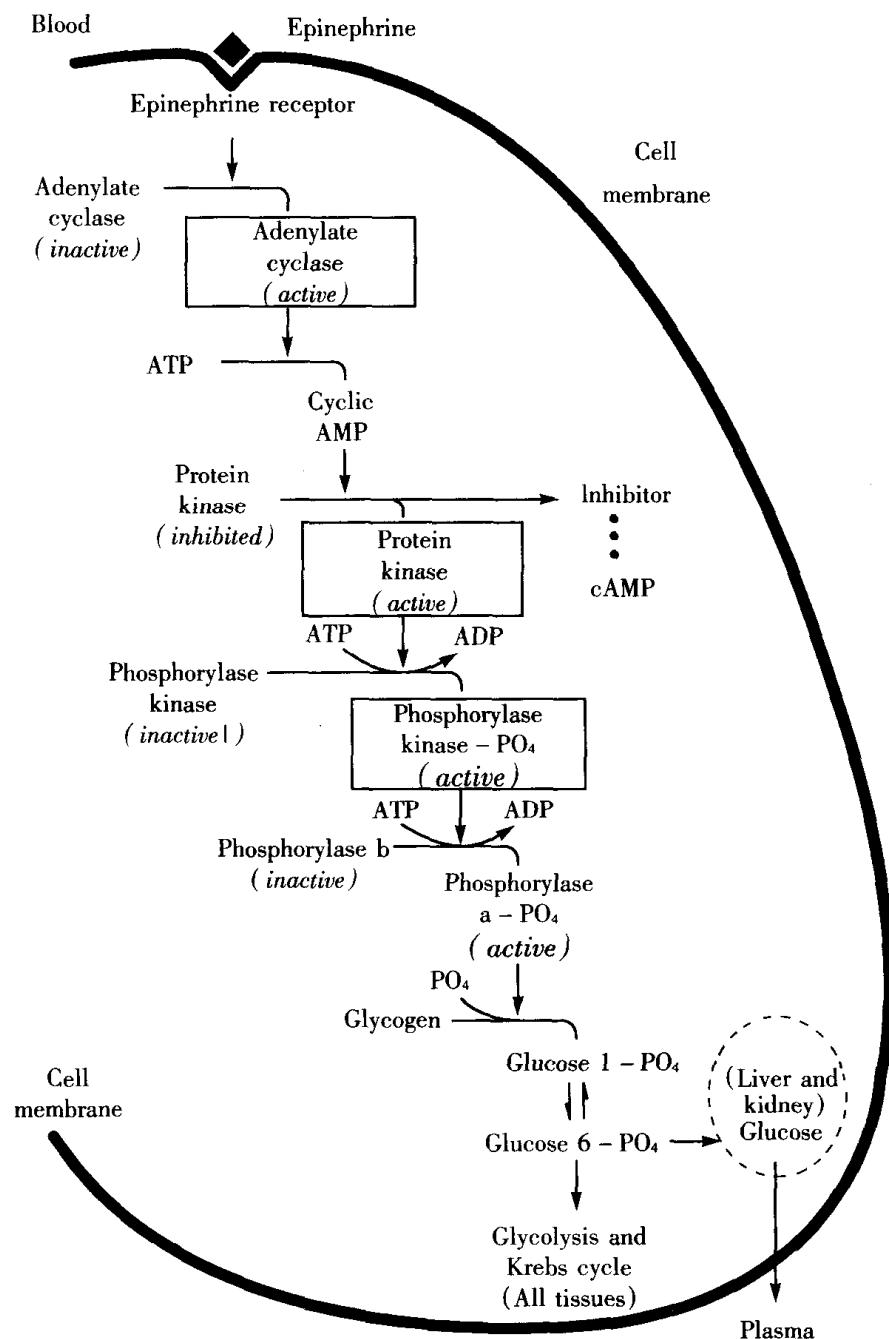


图 2-16 肌糖原的分解明显地受磷酸化酶的影响。经由肾上腺素(epinephrine)发动的一系列过程,磷酸化酶 b(无活性)可转化为磷酸化酶 a(有活性)。这个机制包括 cAMP(细胞内的激素)。在突然的爆发性活动时, cAMP 机制太慢, 不能说明观察到的糖原分解的原因。 $\text{Ca}^{2+}$  和 AMP 等细胞内的因素提高磷酸化酶的催化活性。

(引自 Brooks, 1996)

注: epinephrine receptor = 肾上腺素受体;

adenylate cyclase = 腺苷酸环化酶; protein kinase = 蛋白激酶;

phosphorylase kinase = 磷酸化酶激酶

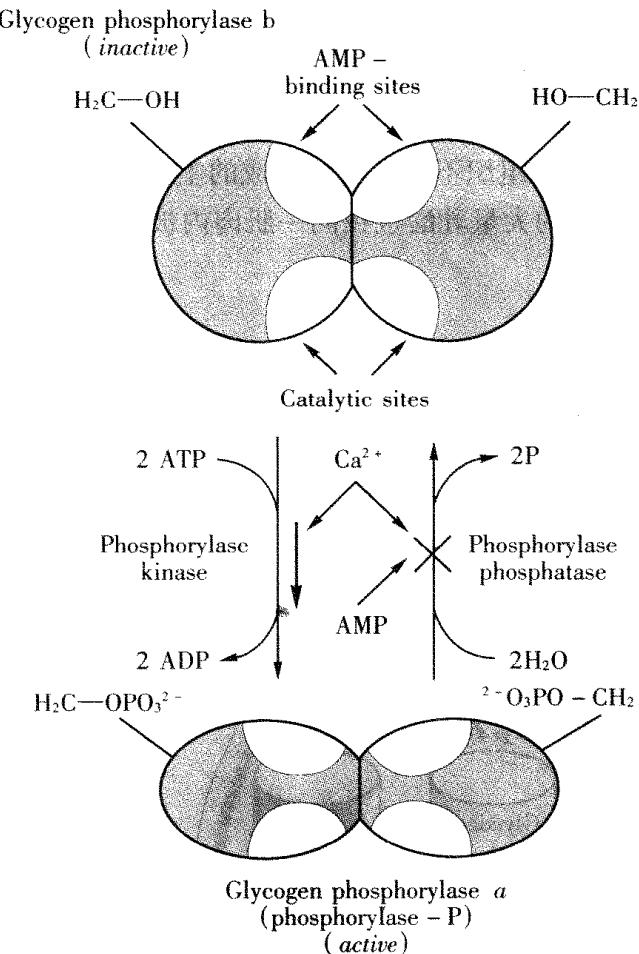


图 2-17 磷酸化酶 b(无活性)转化为磷酸化酶 a(有活性)取决于磷酸化酶激酶的刺激，经由 Ca<sup>2+</sup>的作用完成。这个机制有助于连接 ATP 供应和 ATP 利用的途径。运动时, cAMP 水平提高, 这有助于通过抑制磷酸化酶磷酸酶使磷酸化酶 a 转化为磷酸化酶 b 的数量减到最小的程度。

(引自 Brooks, 1996)

注: binding site = 结合部位; catalytic site = 催化部位; phosphatase = 磷酸酶

前体。

安静时, 细胞摄取的葡萄糖通常足以支持糖原的合成和糖异生。极量运动时, 糖原分解和葡萄糖摄取支持快糖酵解。长时间运动时, 肌糖原和肝糖原耗竭可能导致糖酵解能力的下降。此外, 糖酵解的能力限制脂肪利用的能力。因此, 运动时延迟糖原耗竭备显重要。

#### 4. 乳酸的去路

##### (1) 乳酸氧化

最近, 同位素示踪研究, 以及跨肌肉和其他组织的动 – 静脉测量, 使人们能估测持续的亚极量运动时乳酸和葡萄糖的生成和氧化的速率。结果表明, 乳酸在工作肌床中的氧化活跃, 而且可能是心脏和红肌纤维优先利用的燃料。持续运动的肌组织中, 某些部位, 如 II

b型纤维(FG)生成的乳酸扩散，或被运输到I型纤维(SO)(图2-18)。在IIb型纤维中生成的一些乳酸直接穿梭到邻近的I型纤维。IIb型纤维生成的另一些乳酸可经血液通过再循环达到I型纤维。因此，经由细胞之间的乳酸穿梭机制，一种细胞的糖原分解产物为其他细胞的氧化提供额外燃料。骨骼肌组织不仅是乳酸生成的主要部位，而且也是乳酸清除的主要部位。另外，工作肌中生成的大量乳酸也在同一肌肉内被消耗。

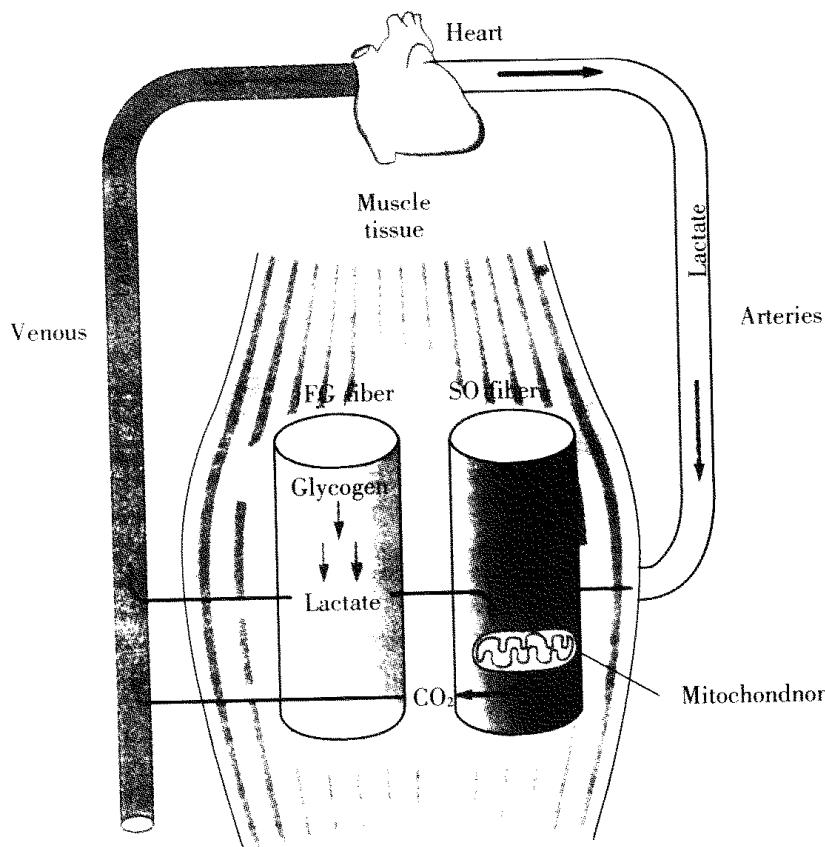


图2-18 乳酸穿梭图。某些细胞[如快酵解(FG, IIb型)肌细胞]生成的乳酸可穿梭到其他细胞[如慢氧化(SO, I型)纤维]并被氧化。释放到静脉血的乳酸也可再循环到活动肌组织床并被氧化。  
(引自 Brooks, 1996)

## (2) 糖异生(gluconeogenesis)

哺乳动物的红肌仅有少量的生成葡萄糖或糖原的酶。骨骼肌生成的丙酮酸和乳酸可循环到肝脏并生成葡萄糖。如此生成的葡萄糖再循环到肌肉，称为苛利氏循环(Cori cycle) (图2-19)。由于骨骼肌中LDH的活性和 $K_{eq}$ 有利骨骼肌快酵解生成乳酸，因此糖异生是再利用糖酵解产物的有效途径，从而为维持血糖水平和长时间的糖酵解提供糖原。

糖酵解是放能过程，糖异生是吸能的过程。糖异生受激素的控制。糖异生组织(如肝脏和肾脏)有使糖酵解放能反应通过旁路的酶。

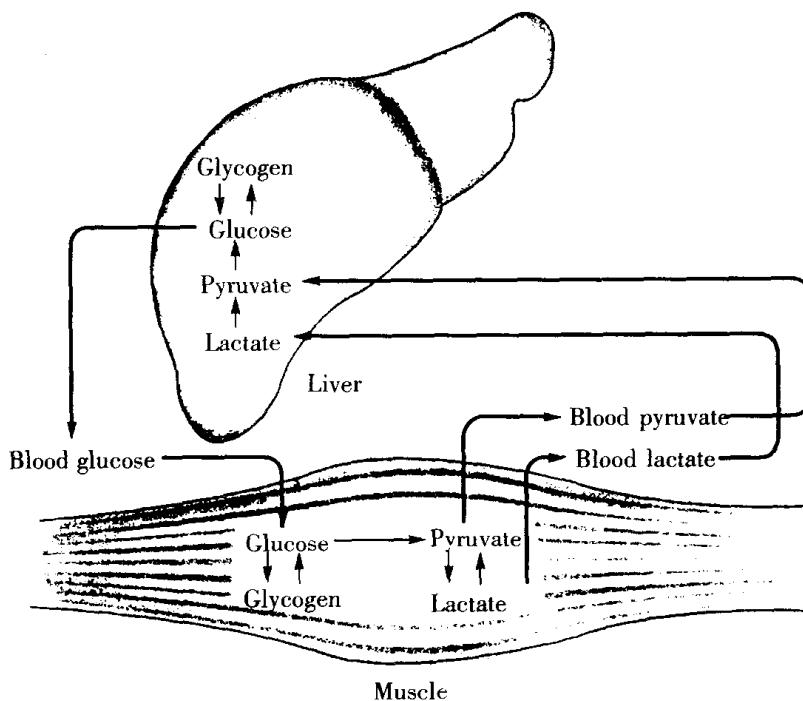


图 2-19 肌肉生成的丙酮酸和乳酸可循环到肝脏和肾脏,在此,乳酸可被合成葡萄糖。

然后,生成的葡萄糖再进入循环。

(引自 Brooks, 1996)

哺乳动物骨骼肌使丙酮酸或乳酸转变为糖原的能力差,但最近 Gleeson 和他的同事(1993)指出,爬行类动物,可能还有两栖动物的肌肉能就地利用乳酸合成(糖异生)糖原。爬行动物白肌收缩生成的乳酸水平极高,但循环很差,因此,乳酸须在生成它的肌肉床内被清除。在恢复期,通过易化扩散从白肌纤维转移到红肌纤维。在爬行动物红肌纤维中,乳酸进行糖异生。与此相反,在哺乳动物的纤维中进行氧化。因此,爬行动物的乳酸穿梭主要进行糖异生,乳酸氧化的量较少。

在哺乳动物的白肌纤维中,极量运动产生的乳酸可在原处被转化为糖原。然而,与爬行动物的肌肉相反,哺乳动物肌肉中的乳酸既可在组织床中通过氧化被清除,又可循环到心脏或活动红肌转化为葡萄糖。新形成的部分葡萄糖可再循环到正在恢复的肌肉。但是哺乳动物肌纤维中的肌糖原恢复到运动前的水平有赖于碳水化合物饮食。因此,在哺乳动物的肌肉中,乳酸穿梭有利于肌乳酸的直接氧化和糖异生,并通过间接途径合成糖原(即:肌糖原→肌乳酸→血乳酸→肝葡萄糖→血糖→肌糖原)。

骨骼肌中葡萄糖的浓度很低,因此,可供无氧代谢利用的位能大多来源于糖原的分解。人体内可供利用的无氧代谢的能量见表 2-7。

与即时能源一样,无氧能量系统是由水溶性的存在于胞液的成分组成。因此,无氧能量代谢的装置在肌肉的收缩成分的附近。当肌肉收缩持续几秒钟以上时就募集无氧能源。

表 2-7 人体内可供利用的无氧代谢的能量

	每公斤肌肉	全部肌肉*
最大乳酸耐量(g)	3.0	90
ATP 生成量(mmol)	50.0	1500
可利用的能量(kcal)	0.5	15

\* 同时活动肌肉的总量。

## (二)训练对糖酵解的影响

训练对骨骼肌糖酵解能力的影响的研究主要采用催化技术。在这实验方法中,取实验对象(动物或人)的肌肉样本。然后,离析酶,或制肌样本匀浆,研究酶的活性。这可通过观察底物的消失或产物的出现来研究。

比较训练对肌肉氧化酶的影响发现,耐力训练对糖酵解酶的催化活性相对无明显的影响。这可能是因为骨骼肌,特别是快肌(FT)固有的糖酵解能力高。耐力训练对大多糖酵解酶的影响很小。研究者报告的耐力训练对 PFK 的影响不一致。一般认为,耐力训练对 PFK 的活性无明显影响。

动物经耐力训练后,己糖激酶的活性明显提高。这种适应被认为是糖从血液进入肌肉糖酵解途径易化,肝脏供给肌肉葡萄糖有利于长时间的运动。

耐力训练降低快酵解肌的 LDH 的活性,从而影响肌肉 LDH 同工酶,包括使心型 LDH 增多。运动时,这种适应可减少耐力训练肌中乳酸的生成量,并使一些肌纤维摄取和氧化另一些肌纤维生成的乳酸。速度和功率训练对糖酵解酶活性影响的研究在数量上不如对耐力训练影响的研究多。但与耐力训练相比,速度和功率训练对糖酵解酶比活性 (specific activities) 的影响不大。假如速度和功率训练引起肌肉肥大,那么肌肉的总催化活性可能提高。

## (三)与无氧代谢有关的几个问题

### 1. “氧债”与“运动后过量氧消耗”

#### (1) 氧债

Hill 在他的实验中发现,放在不含 O<sub>2</sub> 的 N<sub>2</sub> 气中的蛙肌受到刺激时仍能进行收缩,同时产生乳酸和热。为了恢复肌肉的收缩能力,则必须清除肌肉中的乳酸,这就需要有 O<sub>2</sub> 存在。他进一步研究发现,在有 O<sub>2</sub> 存在的情况下,蛙肌从收缩转变为舒张时会第二次释放热(即延迟热),其热量约相当于该肌收缩所产生的乳酸总量的 1/5 被氧化所释放的热量。同时,Mophob 发现,在肌肉收缩时,肌糖原含量逐渐减少,而肌肉中的乳酸逐渐增多,舒张时则相反。因此,20世纪 20 年代初,建立了氧债学说。1933 年,Margaria 等在他们的实验中发现,运动结束后氧消耗的恢复期可分为两个时期:①快时期,此时氧消耗与乳酸的清除在时间上无联系,即非乳酸时期;②慢时期,此期在时间上与乳酸的清除有联系,它代表乳酸重新合成糖原,这时期称为乳酸期。

经典的氧债学说认为,在运动中由于人体的氧运输系统具有一定的惰性,或由于运动

强度过大,其摄取的氧量不能满足需氧量,此不足之氧量称为氧亏(oxygen deficit)(图2-20)。氧亏需要在运动结束后的恢复期偿还。机体在恢复期用以偿还氧亏所需的氧量称为氧债(oxygen debt),并认为运动后恢复期的额外氧消耗与运动过程的氧亏是相等的。

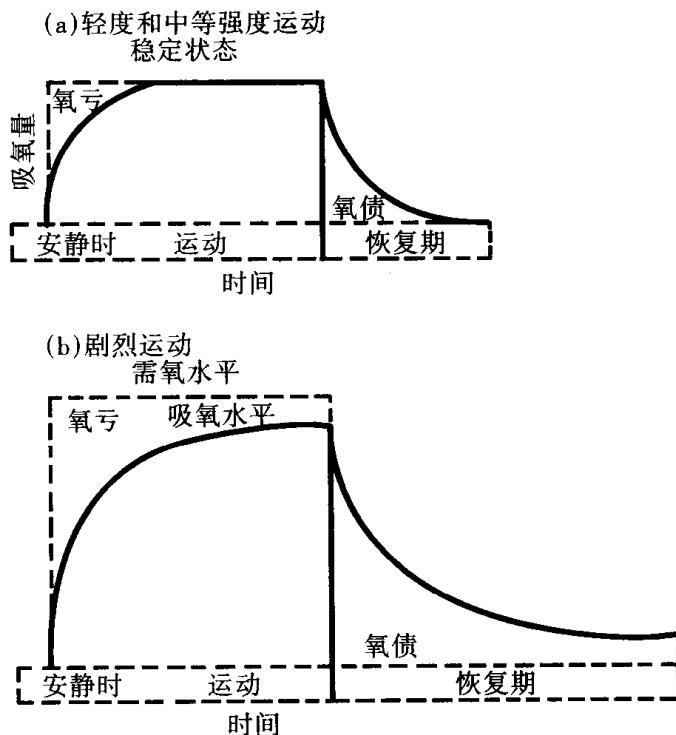


图2-20 氧亏、稳定状态和氧债示意图。

(引自梁焕国,1993)

## (2) 运动后过量氧消耗(excess post-exercise oxygen consumption, EPOC)

为了从理论上弄清楚乳酸与氧债的关系,Seeger、Ryder、Holme、Brooks等对此进行了全面的研究,他们的研究对“氧债”概念提出了挑战。

Brooks在1973~1980年间,给衰竭的鼠注入同位素<sup>14</sup>C标记的乳酸钠,在恢复的不同阶段,测量血液、心、肝、肾和肌肉中的乳酸,并用二维空间X线照相技术,发现在恢复期内乳酸的通路是多途径的,并得出结论:运动后恢复期的乳酸去路,应以身体在恢复期内的代偿状况为转移,如果某人在恢复期的血糖原浓度明显下降,乳酸则较多地转化为葡萄糖。体内的乳酸无论在安静时,还是在运动时,或是在运动后的恢复期,都不是静态的物质,而是一种代谢活跃的物质,它的生成和清除都力求保持动态平衡。在运动过程中,只要乳酸的生成速率与乳酸的清除速率同步,血乳酸即可保持不变。由此可见,乳酸与过量氧消耗的关系并不密切。因此,在20世纪80年代Brooks等人提出废除“氧债”概念,建立“运动后过量氧消耗”(EPOC)新概念。

实验证明,运动后过量氧消耗与多种因素相关:

• 体温的升高。Brooks(1977)实验证明,运动时最大的代谢废物是热。运动时产生的热一部分可通过皮肤散发到体外,未能散发出去的热在体内堆积,使体温升高。体温每升高1℃,身体的代谢率可提高13%。此时肌肉细胞内线粒体消耗的氧量增多。根据Hubeger计算,运动后恢复期耗氧量的恢复曲线的慢成分,有60%~70%归于肌温升高。有实验证明,运动后恢复期内耗氧量恢复曲线与体温和肌肉温度的恢复曲线十分一致。

• 儿茶酚胺的影响。儿茶酚胺是由肾上腺髓质所分泌,它与交感神经系统的活动密切相关。运动强度越大,儿茶酚胺分泌越多。运动后儿茶酚胺的浓度仍保持在较高的水平。去甲肾上腺素能增进细胞膜上的Na-K泵的活动,从而耗氧量增多。Golden报告,给狗灌注去甲肾上腺素,可使狗的耗氧量增加40%。

• 磷酸肌酸(CP)的再合成。Landgard的研究证明,肌肉收缩的直接能源来自肌肉中ATP的分解。ATP分解后由CP分解放能供ATP再合成,因此,运动时肌肉中的CP逐渐减少,乃至排空。运动后恢复期CP的再合成也需额外的耗氧量。Hollis等提出,运动后恢复期内CP的再合成,也可分为快时相和慢时相,正好与运动后恢复期耗氧量曲线一致。但Brooks认为,运动后恢复期内的耗氧量用于CP再合成的量甚微。即使运动过程中肌肉中的CP全部耗尽,也达不到运动后恢复期内额外氧耗量的10%。

• Ca的作用。Ca有刺激线粒体呼吸的作用,实验表明,若使线粒体与Ca隔绝,线粒体的呼吸作用减弱;若增加线粒体的Ca,则线粒体的呼吸作用增强。运动中从终末池中释放出大量的Ca,而恢复期内回收这一部分Ca需要一定的时间,所以在Ca未全部回收到终末池之前,仍有促进线粒体呼吸的作用。

• 甲状腺素和肾上腺皮质激素。甲状腺素和肾上腺皮质激素也有增强细胞膜Na-K泵的作用。运动时释放入血的甲状腺素和肾上腺皮质激素将在运动后恢复期内发挥作用。

## 2.“无氧阈”与“个体乳酸阈”

### (1) 无氧阈学说

无氧阈学说的理论是以20世纪20年代的氧债理论为基础的。20世纪60年代,Wasserman首先提出了无氧阈的概念,并于1973年正式使用“无氧阈”术语。他们给无氧阈的定义是:在递增负荷运动时,由有氧供能为主到无氧供能为主的临界点称为“无氧阈”(anaerobic threshold),这一临界点通常以乳酸浓度在 $4\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 来表示。

无氧阈学说的实验依据是:

• 体内从有氧代谢向无氧代谢转化的时相。  
 ①第一时相,随着运动开始和运动强度的增大,组织将摄取更多的O<sub>2</sub>,从而呼出气O<sub>2</sub>浓度(FEO<sub>2</sub>)减少,同时呼出气CO<sub>2</sub>浓度(FECO<sub>2</sub>)增多,肺通气量(VE)、心率(HR)和吸氧量(VO<sub>2</sub>)呈线性增加。此时由于运动强度小,有足够的氧供机体需要,血乳酸生成量也很少,因此,第一时相是属于有氧代谢过程;  
 ②当运动强度逐渐增大至40%~60% VO<sub>2max</sub>时,VO<sub>2</sub>和HR有所升高,血乳酸增至安静值的2倍,CO<sub>2</sub>的生成量增多,VE也增加,FECO<sub>2</sub>增加。此时VE与CO<sub>2</sub>排出量呈非线性升高,据认为此变化与慢肌纤维较多动员及丙酮酸生成量与氧化之间的不平衡有关,而与无氧代谢的关系甚小,故第二时相称为“有氧阈”(aerobic threshold);  
 ③运动强度继续增大,

当达到 65% ~ 90%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  范围时,  $\dot{V}O_2$  和 HR 呈直线增加, 一直持续到接近最大运动强度负荷时, 血乳酸迅速增加, 直至达到  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 。此时, VE 和  $\text{CO}_2$  排出量继续增加, 以代偿乳酸的堆积。然而, 过度通气也不能完全代偿, 此时  $\text{FECO}_2$  有继续下降的趋势, 而  $\text{FEO}_2$  则继续升高, 为此第三时相开始时, 血乳酸急速增加, 并伴有明显的 VE 增大, 这与快肌纤维的募集和缺  $O_2$  导致无氧酵解增强有关, 因此他们把第三时相的开始称为“无氧阈”。有氧代谢向无氧代谢转化的三个时相和代谢阈的一些特点见表 2-8。

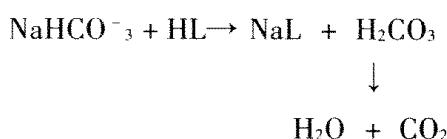
表 2-8 不同时相代谢特点的假设模型

	时相 I	时相 II	时相 III
主要代谢类型	安静时 有氧代谢	有氧代谢阈 无氧代谢	无氧代谢阈 无氧代谢
主要代谢基质	脂肪 > 糖	糖 < 脂肪	糖 < 脂肪
主要肌纤维类型	I型	I + IIa 型	I + IIa + IIb 型
相对强度 (% $\dot{V}O_{2\text{max}}$ )	40 ~ 60	65 ~ 90	160 ~ 180
HR (beat · min <sup>-1</sup> )	130 ~ 150	2	4
血乳酸 (mmol · L <sup>-1</sup> )			

(引自 Skineer, 1981)

- 乳酸无氧阈。安静时, 正常人的血乳酸值约为  $1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。在进行递增负荷运动时, 随着运动强度的增大, 血乳酸的浓度呈线性平缓升高。当运动强度升高到一定水平时(缺乏训练者为 50% ~ 60%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ , 有训练者为 70% ~ 80%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ), 血乳酸值发生非线性升高, 这一拐点称为乳酸无氧阈(lactate anaerobic threshold)。这提示肌肉活动的能量主要来源于无氧酵解。

- 通气无氧阈。Wasserman 的经典实验是用 VE 来测定无氧阈。在递增负荷运动时, 随着运动强度的增大, VE 也呈线性升高, 当运动强度增高到一定水平时, VE 呈非线性升高, 这一临界点称为“通气无氧阈”(anaerobic threshold)。其依据是, 当运动强度增大到无氧阈时, 血乳酸骤增, 体内的缓冲物质(如  $\text{NaHCO}_3^-$ )与其发生反应而生成  $\text{CO}_2$ :



这样血液中的  $\text{CO}_2$  分压( $P_{\text{CO}_2}$ )和氢离子( $H^+$ )有所增加, 它们直接刺激化学感受器和呼吸中枢而导致 VE 增大。

除通气无氧阈以外, 一些研究者采用代谢动力学的另一些参数作无氧阈的指标。例如, 递增负荷运动时  $\text{CO}_2$  排出量和呼吸商发生骤变的临界点作无氧阈的标志。又如采用氧通气当量( $\text{VE}/\dot{V}O_2$ )发生非线性变化的拐点作无氧阈的标志。

## (2) 个体乳酸阈

支持无氧阈学说的学者认为, 无氧阈的产生是由于体内缺  $O_2$  不能氧化乳酸, 而导致血乳酸骤增。为此许多学者对无氧阈出现时是否缺  $O_2$  的问题进行了深入的研究。迄今已有很多证据表明, 在进行亚极量运动时, 缺  $O_2$  并不是肌肉产生乳酸的真正的原因。

• 假如运动时肌肉因缺 O<sub>2</sub> 而产生乳酸，那么经训练后，进行相同负荷运动产生的乳酸减少了，这意味着肌肉的缺 O<sub>2</sub> 状态有所改善。因此，耗氧量应增加，但事实上并非如此，许多实验证明，经过系统训练后，当乳酸减少时耗氧量并未增加，这就说明乳酸的生成必有其他通路。

• 研究发现，线粒体的临界氧分压 (PO<sub>2</sub>) 为 0.1 ~ 0.5 mmHg，当 PO<sub>2</sub> 低于临界值时，线粒体就不能维持最大呼吸速率。Prinay 等人发现，下肢运动强度接近 VO<sub>2max</sub> 时，股静脉 PO<sub>2</sub> 为 20 ~ 40 mmHg，即使下肢在进行极量负荷运动时，股静脉 PO<sub>2</sub> 仍高于 10 mmHg，大大高于线粒体的临界 PO<sub>2</sub>。

• Conoett 等人测定了肌肉中的 PO<sub>2</sub>，结果也证明，无论在运动时，还是从安静向运动的过渡期，肌肉中都未发生缺 O<sub>2</sub>，PO<sub>2</sub> 最低也大于 2 mmHg。

• Brooks 认为，在亚极量运动时，心输出量、肌肉血流量、毛细血管扩张能力和动 - 静脉氧差都还有较大的贮备，所以肌肉中是不会缺 O<sub>2</sub> 的。后来又经 Brooks 等人的验证，运动员在赛前心理紧张时，比安静时的血乳酸水平可升高 2 倍多。

• Hagberg 等的研究指出，McArdle 病患者遗传性缺失磷酸化酶，所以这类患者不可能分解糖原生成乳酸。然而用通气无氧阈检查这类患者，即使他们的乳酸并无变化，但其通气无氧阈仍落在通常乳酸出现拐点的位置上（图 2-21）。由此可见，通气无氧阈并不依赖于血乳酸的增加，这就否定了 Wasserman 的无氧阈的模式，肌肉缺 O<sub>2</sub>（无 O<sub>2</sub> 状态）；乳酸生成量

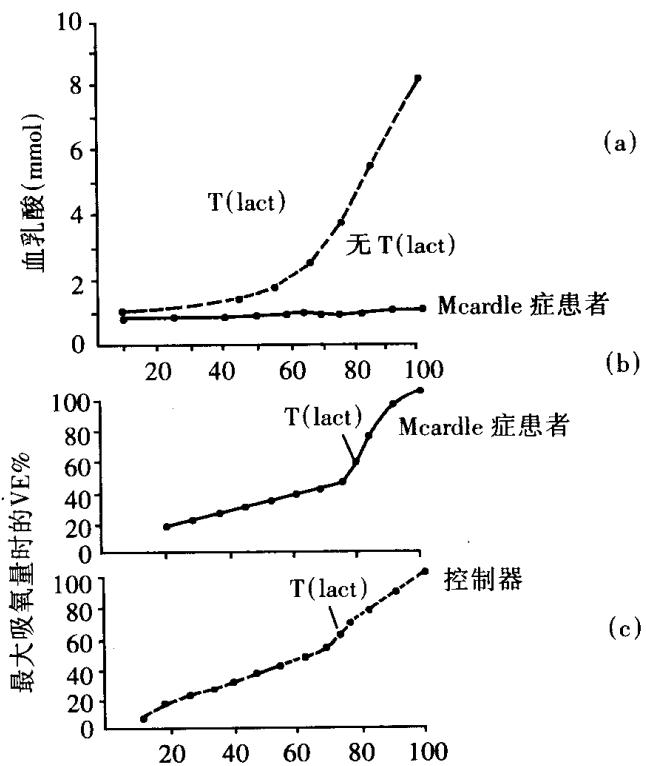


图 2-21 用通气无氧阈检查麦克阿特尔 (McArdle) 患者，即使他们的乳酸并无变化，但其通气无氧阈也都落在了通常乳酸出现拐点的位置上。由此可见通气无氧阈并不依赖于血乳酸的增加，从而否定了 Wassermanr 的无氧阈模式。

(引自 Bagberg, 1984)

骤增与肺通气量改变的因果关系。

以上事实表明,无氧阈血乳酸的拐点并不是体内缺 O<sub>2</sub> 或无 O<sub>2</sub> 引起的,因此,说它是无氧就不确切,许多学者提出用“乳酸阈”术语代替“无氧阈”。后来的研究也发现,4mmol · L<sup>-1</sup> 这个“阈”也不是适合所有人的“门坎”。事实上乳酸阈的个体差异很大,其范围为 1.4 ~ 7.5mmol · L<sup>-1</sup>。因此,为了更客观、更科学地描述运动过程中血乳酸的变化,通常采用“个体乳酸阈”(lactate threshold)术语。

### (3) 影响个体乳酸阈的因素

- 肌纤维类型与吸氧量的关系。

• 血乳酸与肌乳酸的关系。Mafael 等人 1978 年的实验发现,肌肉中生成的乳酸到达血液的时间为 2min,但血乳酸的浓度受很多因素影响,训练水平越高,清除血乳酸的能力也越高;取样的时间不同,测得的血乳酸的值肯定不同。从理论上讲,可以设想血乳酸的浓度也可表示肌乳酸的浓度,但实际上,因上述因素的影响,血乳酸不一定代表肌乳酸的浓度。因此,研究肌肉内乳酸的状态,应直接测定肌纤维本身的乳酸生成和清除。

• 肌肉中乳酸的生成与清除受肌纤维肌浆中乳酸脱氢酶的影响。乳酸脱氢酶可分为心型乳酸脱氢酶同工酶(H-LDH)和肌型乳酸脱氢酶同工酶(M-LDH)。M-LDH 促使丙酮酸还原为乳酸,而 H-LDH 则可促使乳酸氧化为丙酮酸并为 Krebs 循环所利用。长期训练可使 M-LDH 转化为 H-LDH。

• Syoding(1976)发现,慢肌纤维(I型—氧化型 II)具有较高的 H-LDH 的活性,即可持续地吸取和氧化血液中的乳酸;Solthtanson(1977)等人发现,快肌纤维(II型—酵解性)中 M-LDH 的活性几乎是慢肌纤维的 3 倍,即乳酸生成的速率高,而清除乳酸的速率低,所以快肌纤维更适应于缺 O<sub>2</sub> 状态的速度训练。

## 四、有氧能源

从数量上看,可供利用的无氧代谢的能量明显大于即刻能源。但是,即刻能源和无氧能源一起所能提供的能量与可供利用的有氧代谢能量相比,可供的能量仍然是很少的。因此,没有有氧代谢的参与激烈的肌肉活动就不能持续 30s 以上。

肌肉中的有氧能源物质包括糖、脂肪和氨基酸。一名健康人的肌组织有足够的肌糖原储备。这种燃料可由血糖、肝糖原(可分解出葡萄糖,经血液循环到肌肉被摄取)、肌肉中以及身体其他部位的脂肪和氨基酸来补充(表 2-9)。有氧机制可从葡萄糖(glucose, G)分子释放更多的能量。

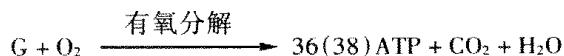


表 2-9 肌糖原、肝糖原、脂肪和蛋白质可供利用的能量

	能量当量(kcal)
肌糖原	480
肝糖原	280
脂肪(脂肪组织中的甘油三酯)	141 000
体蛋白	24 000

## (一) 线粒体的结构和功能

细胞的氧化发生在线粒体(mitochondria)内。丙酮酸以及脂类和氨基酸的代谢在线粒体内进行。几乎全部的O<sub>2</sub>在线粒体内被消耗，并使ADP磷酸化为ATP，因此，线粒体被称为“细胞的供能站”。骨骼肌中的线粒体所在的部位有两处。一群线粒体紧贴细胞膜(肌膜)，这些肌膜下线粒体能够接受动脉循环提供的氧。据认为，肌纤膜下线粒体提供维持肌膜完整所需的能量。离子和代谢产物跨肌膜交换可能主要由肌膜下的线粒体的活动来支持。另一处，肌细胞的深部是肌原纤维间线粒体。如其名，这些线粒体存在于肌肉的收缩成分之间。每单位质量的肌原纤维间线粒体的活性(比活性)比肌膜下线粒体高，因此，在肌肉收缩时，为维持能量转导而提供能量起主要作用。

长期以来，人们认为线粒体是以互不相连的囊状细胞器的形式存在。但最近俄罗斯科学家Bakeeva和Skulshev对膈肌的研究表明，线粒体互相连接成网(线粒体网状结构)，类似肌浆网。肌细胞实际上含有的肌纤膜下线粒体和肌原纤维间线粒体相当少，但每一线粒体有数千个分支(图2-22)。

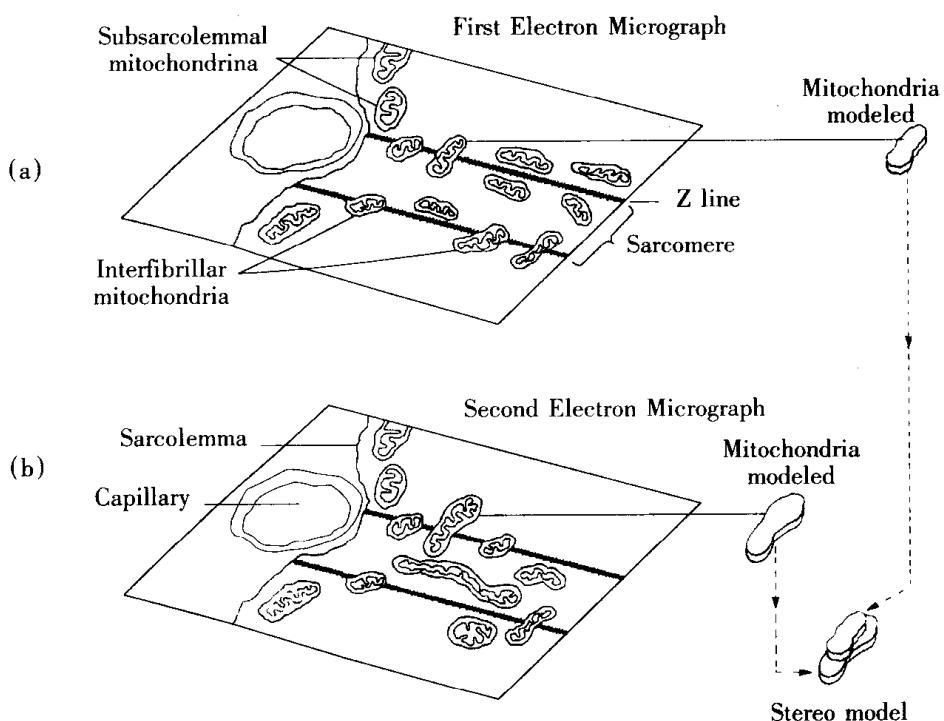


图2-22 “线粒体”不是以分开的单独实体存在于肌细胞内，而是网或“网状结构”的一部分。通过一系列横切鼠腓肠肌的肌电子显微照片所见，有立体感的线粒体获得了肢体骨骼肌线粒体网状结构的证据。图说明立体化的过程(a)和线粒体网状结构模型的照片(b)。

(引自 Brooks, 1996)

注：first electron micrograph = 第一电镜片；second electron micrograph = 第二电镜片；

subsarcolemmal mitochondria = 肌膜下线粒体；interfibrillar mitochondria = 肌原纤维间线

粒体；sarcolemma = 肌膜；capillary = 毛细血管；mitochondria modeled = 线粒体模型；

stereo model = 立体模型；sarcomere = 肌小节

对肌肉线粒体网状结构的认识促进了  $O_2$  的分布、能量代谢和能量新概念的发展。Bakeeva 等(1978)指出,  $O_2$  在线粒体膜的磷脂环境的可溶性比在胞液中大。线粒体网状结构的存在创造了一个化学渗透(能量)梯度, 从而线粒体网状结构可把能量从细胞表面(此处  $O_2$  浓度高)传送到细胞的深部(此处  $O_2$  的运送很少,  $O_2$  的浓度较低)。

图 2-23 是线粒体的模式图。线粒体的外膜起着屏障的作用, 维持细胞内的主要成分(如, NADH)和排斥细胞外的因素。外膜有特殊的运输机制, 调节内流和外流的各种物质。内膜将线粒体分隔成两个空间, 一个是外空间, 即膜间隙。膜间隙内也含有物质交换和运输的酶。例如在线粒体片段的内壁发现肉毒碱转移酶, 脂质转移入线粒体与肉毒碱转移酶有关。另一个是内空间, 其间有致密的物质, 叫线粒体基质。基质中近一半是线粒体蛋白, 包括 Krebs 循环酶。线粒体内膜的一部分与外膜平行, 并共同构成膜间隙, 另一部分折叠伸入内空间, 形成线粒体嵴。线粒体的内膜对质子相对没有通透性, 这有助于维持化学渗透梯度。由于膜间隙与嵴相通, 它们的化学组成相似, 因此与外膜平行的内膜部分也能磷酸化。内膜的内侧面上有 F 复合物, 它由两个亚单位组成: 柄 ( $F_0$  复合物) 和球 ( $F_1$  复合物)。

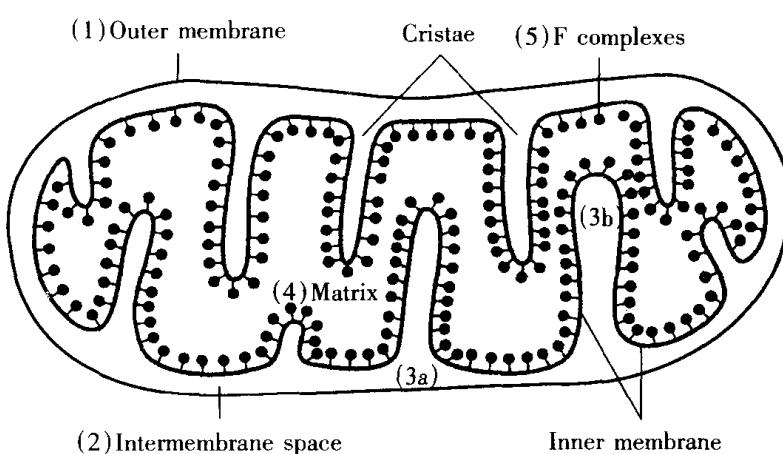


图 2-23 线粒体(网的片段)的图解。(1)外膜,(2)膜间隙,(3)内膜,(4)基质。内膜分两部分, 或者与外膜平行(3a), 或者折叠伸入基质(3b)。F 复合物由内膜伸出, 是一种易变的磷脂结构。内膜向内折叠形成嵴。  
(引自 Brooks, 1996)

## (二)三羧酸循环

丙酮酸经由线粒体内膜上的载体蛋白进入线粒体基质。这种载体, 或有关载体, 也从胞液转运乳酸进入线粒体。丙酮酸的代谢过程, 首先由丙酮酸脱氢酶(PDH)催化, 然后由 Krebs 循环酶催化。Krebs 循环的起始成分是柠檬酸, 因此又称柠檬酸循环(citric acid cycle)。再因柠檬酸有三个羧基而称三羧酸循环(tricarboxylic acid cycle, TCA cycle)。TCA 循环, 名曰循环, 实际上循环不完全, 因为一些物质可能离开循环, 而另一些物质则进入循环。TCA 循环及其调节分别示于图 2-24 和图 2-25。

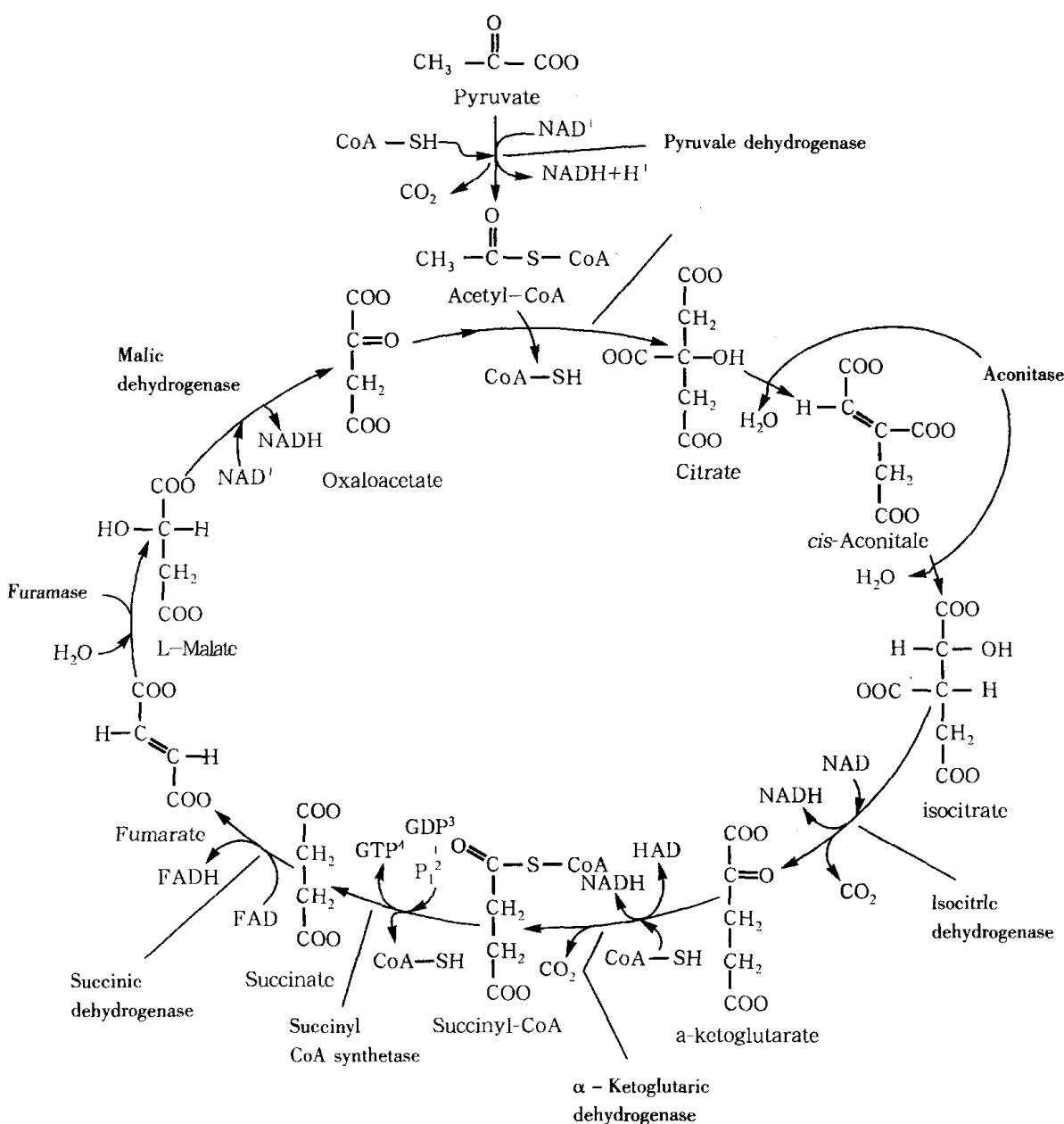


图 2-24 三羧酸循环的中间物和催化酶的说明图。一个乙酰辅酶 A 进入并经过三羧酸循环的结果,生成一个 GTP(三磷酸鸟苷,能量与 ATP 相等)和还原等量化合物(NADH 和 FADH<sub>2</sub>)。这些物质导致有效的线粒体电子传递和 ATP 的生成。  
(引自 Hagberg, 1984)

注:pyruvate = 丙酮酸;dehydrogenase 脱氢酶;acetyl - CoA = 乙酰辅酶 A;  
citrate synthetase = 柠檬酸合成酶;cis - aconitate = 顺乌头酸;conitase = 乌头酸酶;  
isocitrate = 异柠檬酸;α - ketoglutarate = α - 酮戊二酸;  
succinyl - CoA = 琥珀酰 CoA;succinate = 琥珀酸;fumarate = 延胡索酸;  
fumaramase = 延胡索酸酶;L - malate = L - 苹果酸;oxaloacetate = 草酰乙酸

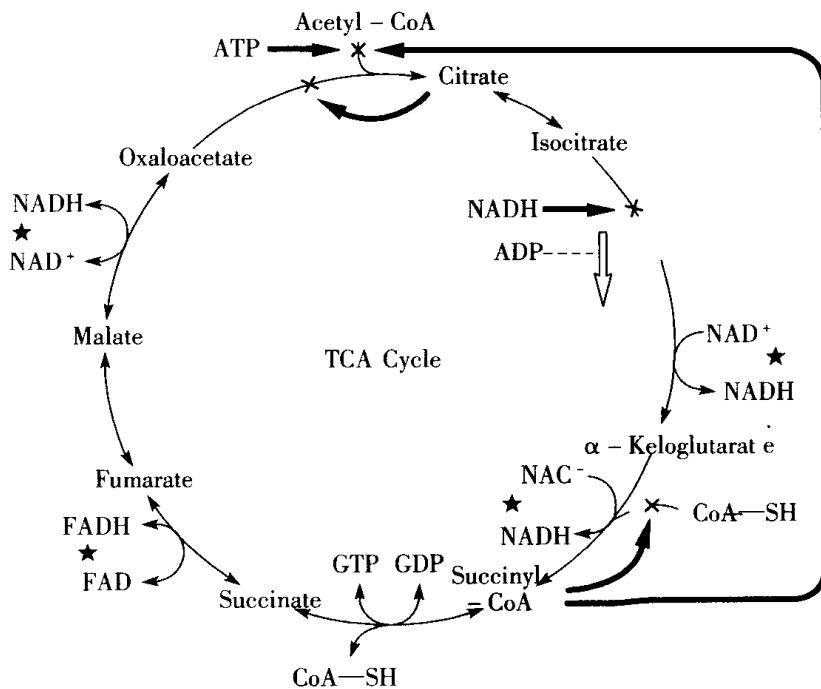


图 2-25 柠檬酸循环的调节。反应开始需要氧化辅酶, 氧化酶和还原酶的比率受可供氧化磷酸化利用的 ADP 和 Pi 的控制, 因此可调节循环的需要。但是, 几乎不可逆的异柠檬酸和  $\alpha$ -酮戊二酸脱氢反应仍可在 NAD 低水平的情况下继续进行。它们分别受 NAD 和琥珀酰 CoA 的抑制性控制, 异柠檬酸脱氢酶也由 ADP 激活, 脱氢酶由  $\text{Ca}^{2+}$  激活,  $\text{Ca}^{2+}$  在肌肉收缩时进入线粒体。最后, 当高能磷酸供应高且 GTP 堆积时, 堆积的琥珀酰 CoA 在与草酸盐的竞争中抑制最初的柠檬酸合成反应。这种作用往往平衡循环的最初部分, 消耗草酸; 对抗最后部分, 草酸生成。除了琥珀酸脱氢酶(连接到外膜)以外, TCA 循环存在于线粒体的基质。

(引自 McGilvery, 1975)

PDH 和 TCA 循环的作用是脱羧(生成  $\text{CO}_2$ ), 生成 ATP 和生成 NADH。由图 2-24 可见, 有 4 处  $\text{NAD}^+$  还原成 NADH, 生成 FADH 和 ATP 各 1 处。每 1mmol NADH 生成 3mmol ATP; 每 1mmol FADH 生成 2mmol ATP。TCA 循环的目的是由葡萄糖(以及由脂质和蛋白质代谢的中间产物)生成的丙酮酸继续代谢, 提供以 ATP 形式释放的能量和还原 NADH 和 FADH 的能量。

丙酮酸脱氢酶是由三部分组成的复合体, 几个步骤的功能是使丙酮酸转化为乙酰 CoA 和使  $\text{NAD}^+$  还原为 NADH。硫胺焦磷酸(TPP)和黄素腺嘌呤二核苷酸(FAD)充当复合体的辅助因子。另外, PDH 是一种受磷酸化状态控制的酶(图 2-26)。由于特异激酶的作用而磷酸化时, PDH 复合体的 PDH 成分受抑制。因此, ATP/ADP、乙酰 CoA/CoA 和 NADH/ $\text{NAD}^+$  的比值高将通过 PDH 失活而促使糖酵解产物还原进入 TCA 循环。相反, PDH 在特异磷酸化酶的作用下去磷酸化则激活。高水平的丙酮酸和  $\text{Ca}^{2+}$  以及 ATP/ADP、乙酰 CoA/CoA 和 NADH/ $\text{NAD}^+$  的下降促进去磷酸化。结合到细胞表面的胰岛素通过尚不清楚的第二信使促进去磷酸化也是重要的。二氯乙酸(dichloroacetate, DCA)促进去磷酸化和激活 PDH, 因此, 从糖酵解进入线粒体的代谢物增加。由于这个原因, DCA 有时有利于减缓乳酸中毒。

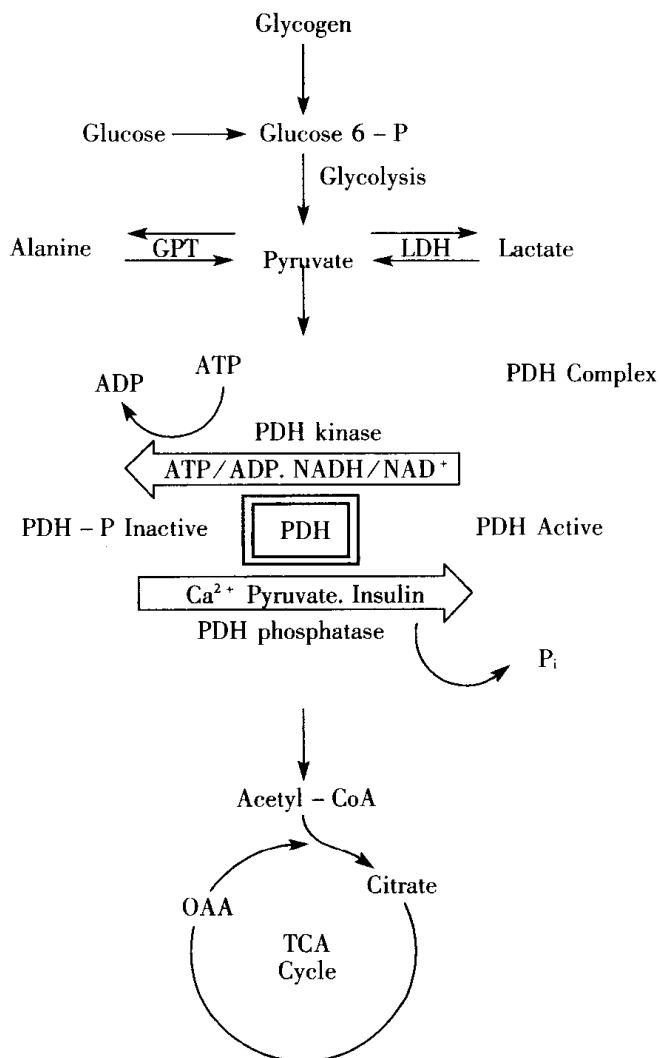


图 2-26 丙酮酸脱氢酶 (PDH) 是 PDH 复合体的一种成分, 它调节糖酵解产物进入 TCA 循环的量, 或生成乳酸和丙氨酸的量。磷酸化抑制 PDH, 而去磷酸化则激活酶和酶复合体。

(引自 Brooks, 1996)

在丙酮酸转化为乳酸中, NAD<sup>+</sup>分子还原成 NADH。NADH 被称为“万能氢载体”(universion hydrogen carrier)。另外, PDH 还起到协调辅酶 A(CoA)的作用。CoA 是一种分子量小的物质, 酶的催化作用需要它参加。CoA 有时叫辅酶 I。丙酮酸脱氢酶的结果, 丙酮酸脱羧, 释放一分子 CO<sub>2</sub>, 残留的 2 个碳单位(乙酸)与 CoA 连接生成乙酰 CoA。总之, PDH 是一重要的酶, 这不仅是因为它的复杂的作用, 而且因为它是一种限速酶。PDH 的活性在决定糖酵解中乳酸生成的速率和碳水化合物供线粒体的氧化中都起重要作用。

乙酰 CoA 是进入 TCA 循环的物质。乙酰 CoA 可由丙酮酸生成, 也可由脂肪酸和氨基酸生成。在柠檬酸合成酶的影响下, 乙酰 CoA 与草酰乙酸(OAA)生成柠檬酸。OAA 可能是控制 TCA 循环的调节因子。进入 TCA 循环的几个步骤由异柠檬酸脱氢酶(IDH)催化。IDH 是 TCA 循环的限速酶。同糖酵解中的限速酶 PFK 一样受 ADP 刺激。IDH 与 TCA 循环的其他脱氢酶以及 PDH 一道对细胞内的氧化还原位能敏感。简单地说, 氧化还原位能是

NADH/NAD<sup>+</sup>比率。氧化还原位能高抑制脱氢酶,而氧化还原位能低刺激脱氢酶。

### (三)电子传递链

电子传递链(electron transport chain, ETC)位于线粒体内膜,或与外膜并行,或突入基质。ETC的组成示于图2-27。现有的关于线粒体如何发挥作用的知识主要归功于Peter Mitchell(1965)的氧化磷酸化的化学渗透理论。氧化磷酸化术语涉及通常在功能上一致的两个独立过程。氧化是与磷酸化连接或耦联的自动过程,即Pi与ADP连接生成ATP。磷酸化是由氧化驱动的吸能过程。虽然氧化磷酸化的键合是牢固的,但在一定的情况下,如长时间运动时,热在体内的堆积可造成键合的解离,或脱耦联。

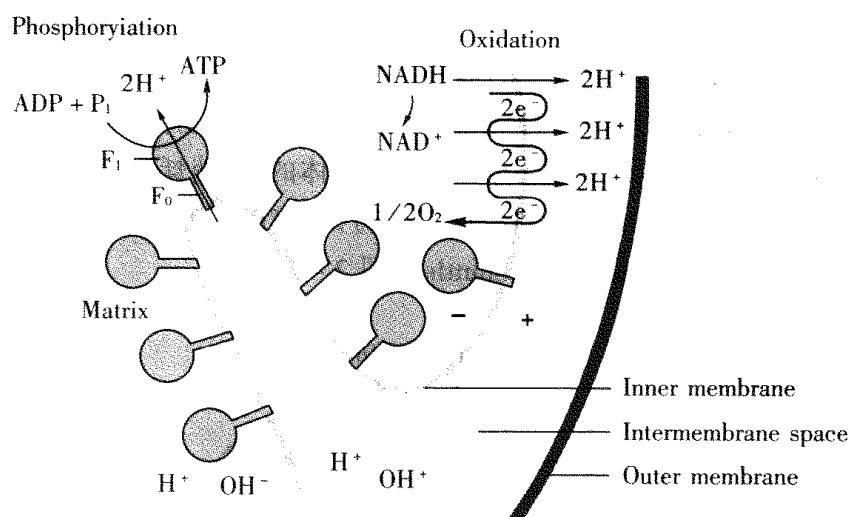
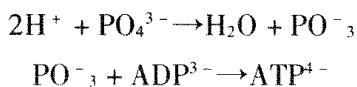


图2-27 线粒体内膜内的电子传递链(ETC)组成的定位。氢离子(H<sup>+</sup>)从高能还原化合物(NADH)进入TCA循环导致这些化合物的氧化、电子传递和质子(H<sup>+</sup>)的释出。这就造成了跨内膜化学的和电子的梯度。质子通过特异的通道进入F<sub>0</sub>-F<sub>1</sub>复合体(一个柄和球的基本粒子)为ADP磷酸化成ATP提供能量。

(引自 Brooks, 1996)

根据Mitchell的理论,一对质子进入线粒体并传送到基本粒子的柄(F<sub>0</sub>)部。这些质子冲击先期结合到基本质子球(F<sub>1</sub>)部的磷酸基团的氧。磷酸与原子氧的结合导致水的生成和一个赋予能的磷酸离子。这磷酸离子能够与先期连接到F<sub>1</sub>的ADP结合,生成ATP。磷酸化可写成两个独立的反应:



根据Mitchell化学渗透理论,ATP的生成是ATP水解的相反过程。在线粒体内ADP的磷酸化可使ATP生成与水生成联系在一起。

## 1. ETC 的功能

电子传递链的功能建立在三个因素上。首先,每种成分(要素)可能存在还原(能量较高,带电子)和氧化(能量较低,不带电子)的形式。第二,ETC 的成分紧靠内膜相继排列,形成“呼吸流水作业”(respiratory assembly)。这些呼吸流水作业通过线粒体网相联系,从细胞表面向肌纤维的深部传播。因此,距离不妨碍电子的运动。第三,也是最重要的一点,ETC 的成分排列的特点是,每一成分的氧化还原位能比此前的成分高。结果,电子能从 NADH(负电性氧化还原位能)向氧原子(正电性氧化还原位能)运动。氧叫做“最后的电子接受体”。

## 2. ETC 的控制

腺嘌呤核苷酸荷(adanine nucleotide charge)对糖酵解和 TCA 循环都有调节作用。ADP 和 ATP 分别刺激和抑制 ETC。肌肉一旦收缩,ATP 即水解生成 ADP,这些物质的相对数量发生改变,便开始生物化学过程,再合成被消耗的 ATP。当运动停止时,细胞呼吸机制重建 ATP、ADP 和 AMP 的正常水平。结果,运动后整个人体的 O<sub>2</sub> 消耗迅速下降到安静的水平。由于最后的结果是 ADP 磷酸化为 ATP, 收缩成分的 ATP 酶活性被胞浆 CP 所缓冲的机制称为磷酸肌酸穿梭(creatine phosphate shuttle)(图 2-28)。

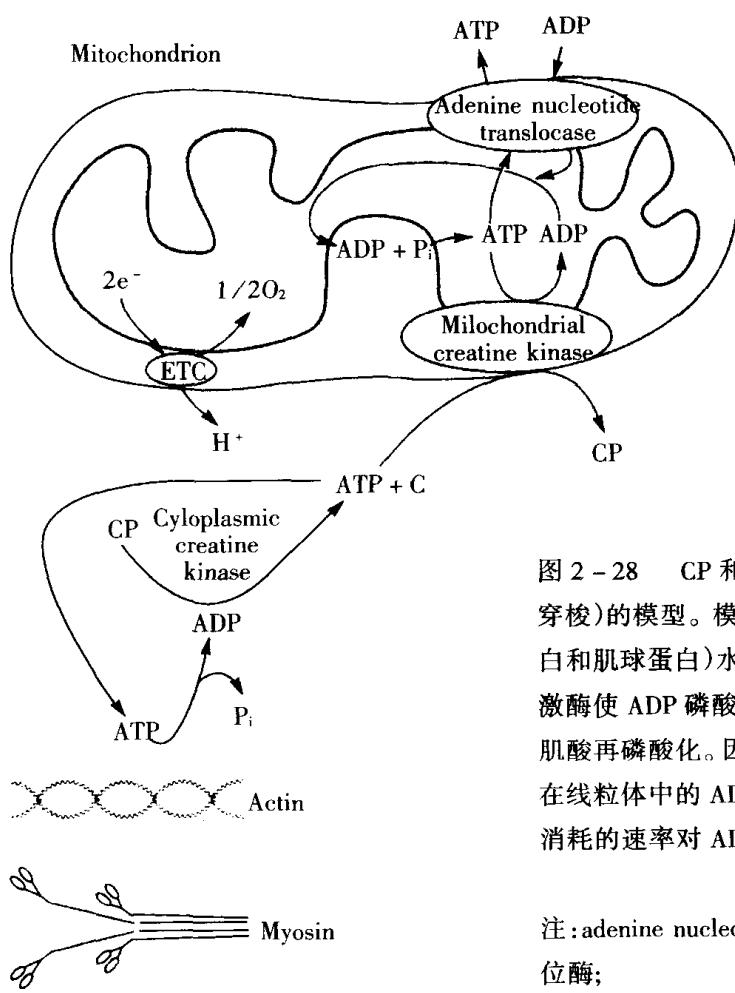


图 2-28 CP 和 ADP 对细胞呼吸控制(磷酸肌酸穿梭)的模型。模型从左下开始,收缩蛋白(肌动蛋白和肌球蛋白)水解 ATP。CP 作供体,胞浆的肌酸激酶使 ADP 磷酸化。线粒体的肌酸激酶使胞浆的肌酸再磷酸化。因此,胞浆的 ATP 的水解作用导致在线粒体中的 ADP 生成。线粒体中电子传递和 O<sub>2</sub> 消耗的速率对 ADP 作出反应,使其磷酸化 ATP。

(引自 Brooks, 1996)

注:adenine nucleotide translocase = 腺嘌呤核苷酸移位酶;  
actin = 肌动蛋白; myosin = 肌球蛋白

### 3.1 分子葡萄糖生成 ATP 的数量

肌肉中的葡萄糖和 6 - 磷酸葡萄糖的分解是十分重要的,因为它发生快,供能的速度快。而且,糖酵解可在有氧或无氧的情况下发生。这意味着,在无氧的情况下肌肉需要的能量,在有限的时间内由糖酵解供给。

在有氧的情况下,每 1 分子的葡萄糖在胞浆中净生成 2 分子的 ATP, 2 分子的胞浆 NADH(能当量)可穿梭进入线粒体。已知,还原等能量的胞浆 NADH 可使线粒体内的 NADH 或 FADH 升高;还知,NADH 的 P:O = 3,FADH 的 P:O = 2,那么在有氧的情况下,糖酵解在线粒体内生成 4 ~ 6 分子的 ATP,另在胞浆生成 2 分子 ATP。TCA 循环生成的 ATP 和从 TCA 循环到 ETC 产生的 ATP 的数量一起,每 1 分子的葡萄糖产生 36 ~ 38 分子的 ATP。

1 分子葡萄糖通过己糖激酶的作用进入糖酵解途径时,需 1 分子 ATP 供给葡萄糖能量去生成 6 - 磷酸葡萄糖。当糖酵解的底物从糖原开始,即 6 - 磷酸葡萄糖由糖原分解供给时,这一需能的步骤经过旁路。在理论上可以认为,节省了一次磷酸化的能量。因此,在无氧的情况下,1 分子糖原进行糖酵解可生成 3 分子 ATP。但是,糖原生成的 ATP 比葡萄糖多的看法是错误的,这是因为从葡萄糖或 6 - 磷酸葡萄糖合成糖原需吸取能量。虽然,糖原的合成可能先于糖原分解数小时或数天,但这一过程的能量需要计算进去。而且,激活磷酸化酶需要 ATP。

肌肉中的磷酸化酶的活性比己糖激酶高得多。因此,运动时从糖原进入糖酵解比葡萄糖快。因此,激烈运动时,无氧糖酵解生成的 ATP 反映糖原分解占优势的作用。

### (四)训练对骨骼肌线粒体的影响

20 世纪 60 年代末和 70 年代初,Philip Gollnick 和 John Holloszy 等证实了耐力训练对骨骼肌线粒体呼吸能力的许多特异性影响。其他研究者的实验也获得了相似的结果。表 2 - 10 总结了这些研究的结果。

表 2 - 10 耐力训练对鼠骨骼肌线粒体的呼吸能力的影响\*

肌肉 组	肌肉	肌肉肉毒碱		肌肉 细胞色素 C (nmol · g <sup>-1</sup> )
		柠檬酸合成酶 (μmol · g <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )	软脂酰基转移酶 (μmol · g <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )	
FG	运动	18 ± 1	0.20 ± 0.02	6.3 ± 0.7
	不运动	10 ± 1	0.11 ± 0.01	3.2 ± 0.3
FOG	运动	70 ± 4	1.20 ± 0.09	28.4 ± 2.1
	不运动	36 ± 3	0.72 ± 0.06	16.6 ± 1.6
SO	运动	41 ± 3	1.20 ± 0.05	—
	不运动	24 ± 2	0.63 ± 0.07	—
心肌	运动	160 ± 4	—	46.6 ± 0.9
	不运动	158 ± 1	—	47.1 ± 1.0

\* 在对耐力训练的反应中,鼠骨骼肌不同类型线粒体成分的浓度加倍。心肌不变。

(引自 Balwin 等,1972;Oscai 等,1971;Holloszy,1967,1975;Holloszy 和 Booth,1976;Holloszy 等,1971)

一些科学家的研究结果清楚地表明,线粒体的比活性(每单位线粒体蛋白质的酶活性)没有提高。相反,线粒体的数量增加或线粒体网状结构更复杂(表2-11)。除少数的酶,如 $\alpha$ -甘油磷酸脱氢酶外,大多线粒体成分与线粒体物质的数量成正比例升高。一些研究结果表明,耐力训练后线粒体含有更多的线粒体物质,但其活性与未训练个体相同。

表2-11 耐力训练和不训练白鼠骨骼肌的线粒体蛋白比活性(上表)和线粒体容积(下表)<sup>a-c</sup>

参数	线粒体蛋白比活性 (nmol·mg <sup>-1</sup> )		肌肉线粒体的容积(mg·g <sup>-1</sup> )
	对照组 (N=10)	耐力训练组 (N=10)	
细胞色素a	0.37±0.02	0.35±0.08	
细胞色素b	0.32±0.02	0.36±0.02	
细胞色素c(+c <sub>1</sub> )	0.91±0.05	0.82±0.03	
黄素蛋白	1.13±0.08	1.04±0.05	
b/a	0.86	1.03	
c(+c <sub>1</sub> )/a	2.46	2.34	
黄素蛋白/a	3.05	2.97	
参数		耐力训练组与对照组的百分数差	
丙酮酸-苹果酸氧化酶	15.5±0.7	25.1±1.2	+62
琥珀酸氧化酶	20.1±1.0	43.6±2.1	+117
软脂酰肉碱氧化酶	21.1±2.6	50.4±4.7	+138
细胞色素氧化酶	19.2±0.8	38.3±1.8	+99
琥珀酸脱氢酶	14.9±0.8	30.9±1.8	+108
NADH脱氢酶	17.5±0.08	27.9±1.7	+59
胆碱脱氢酶	25.9±1.7	55.7±3.8	+115
细胞色素c(+c <sub>1</sub> )	16.2±0.6	31.6±1.2	+95
细胞色素a	18.2±0.7	36.5±1.6	+101
均值	18.7±1.2	37.8±3.7	+99

a. 表内数值是mg线粒体蛋白质/g肌重(均值±SE)。肌肉线粒体容量用肌肉氧化酶、脱氢酶和细胞色素的活性/线粒体相应氧化酶、脱氢酶和细胞色素的比活性计算。

- b. 所有耐力训练的值都明显高于对照值,P<0.001(单侧t试验)。  
c. 在比活性方面(活性单位或每单位线粒体蛋白的组成成分的容量),耐力训练组与不训练组之间没有差异(上表),而肌肉线粒体的容量则加倍(下表)。

(引自 Davies等,1981,1982)

在电子显微镜下对有训练和未受训练动物肌肉的观察结果与生物化学分析一致。有训练白鼠组织的线粒体数量较多。因此可以认为,在对训练的适应中,线粒体网状结构变得更复杂。

人和动物实验证明,训练可使亚极量工作负荷的时间提高几倍。但人和实验动物在对耐力训练的反应中,最大耗氧能力仅提高15%。有研究报告,肌肉线粒体细胞色素氧化酶

的活性与跑的耐力的相关系数为 0.92, 但与  $\dot{V}O_{2\max}$  的相关系数为 0.70(表 2-12)。因此, 线粒体的呼吸能力与耐力的关系好于  $\dot{V}O_{2\max}$ 。其原因, 很可能是线粒体质量增大提高呼吸控制的敏感性。图 2-29 说明了这种训练效应。线粒体质量增大意味着, 一定速率的氧消耗的 ATP/ADP 比值增大。线粒体质量增大造成良好的呼吸控制被认为是碳水化合物降解调节酶的反馈, 因此, 训练后在一定  $\dot{V}O_2$  的情况下, 消耗的脂类更多而碳水化合物更少。耐力训练造成的线粒体质量的增大也可能是运动时脂肪作为燃料被利用量增加的结果。这可能是训练对肌膜下线粒体的作用较大, 因此维持细胞膜完整性的能力提高, 从而激烈运动时耐力提高。训练对肌原纤维间线粒体(支持肌肉收缩)的影响较小。 $\dot{V}O_{2\max}$  受血流量(心输出量)限制, 或耐力取决于线粒体的功能。根据这一观点, 运动至力竭时间延长可能是线粒体的功能能力提高, 可能有较大的、复杂的线粒体网状结构(或有许多线粒体), 从而延迟最终的疲劳点。这个问题正在研究中。

表 2-12 白鼠在跑台上运动的肌肉氧化酶活性、 $\dot{V}O_{2\max}$  和最大耐力的相关阵矩<sup>a,b</sup>

	丙酮酸 - 苹果酸 氧化酶	软脂酰肉碱 氧化酶	$\dot{V}O_{2\max}$ (公斤体重)	最大耐力
细胞色素氧化酶	0.95	0.93	0.74	0.92
丙酮酸 - 苹果酸氧化酶	—	0.89	0.68	0.89
软脂酰肉碱氧化酶	—	—	0.71	0.91
$\dot{V}O_{2\max}$ (正常化体重)	—	—	—	0.70

a. 报告的所有相关都有显著性意义( $P < 0.01$ )。

b. 白鼠在标准跑台试验测得的跑的耐力与骨骼肌线粒体活性(即, 细胞色素氧化酶的活性)的相关大于最大耗氧量( $\dot{V}O_{2\max}$ )。

(引自 Davies 等, 1981, 1982)

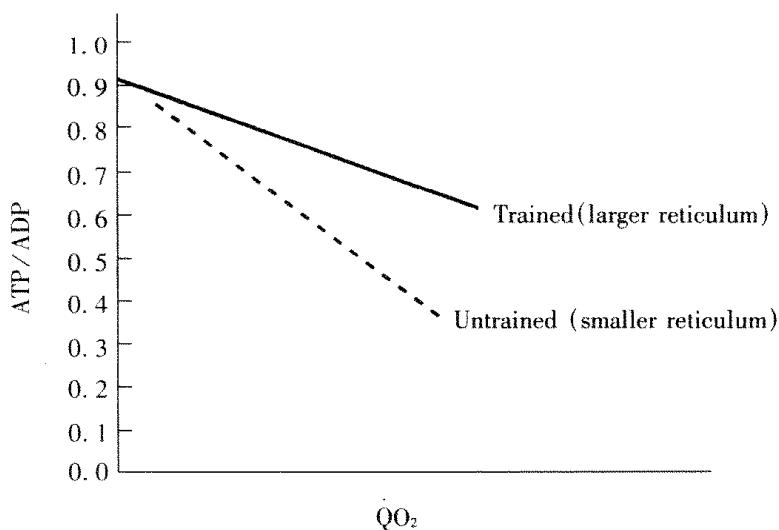


图 2-29 肌肉, 或任何细胞的线粒体质量的增大使线粒体以较高的 ATP/ADP 比值完成一定速率的氧消耗( $\dot{Q}O_2$ )。这种呼吸控制敏感性的提高被认为是下调糖酵解, 从而在一定  $\dot{Q}O_2$  和  $\dot{V}O_2$  的情况下更多的脂类氧化。

(引自 Brooks, 1996)

注: larger reticulum = (线粒体)网状结构较大;

smaller reticulum = (线粒体)网状结构较小。

训练造成的线粒体容量加倍(生物化学方法测定)与训练造成的线粒体网状结构的复杂是一致的。但是训练造成的线粒体网状结构的复杂还需通过适当的形态学测量研究予以证实。同样,肌膜下线粒体是否以网状结构的形式排列,或肌膜下线粒体网状结构(假如存在的话)是否与肌原纤维间线粒体网状结构相连还需证实。但是,在现有可供利用的电子显微镜资料的基础上,线粒体网状结构似乎是从肌膜下延续到肌细胞内的深部。

### (五)训练适应与线粒体和核基因协调

尽管在线粒体能力学和发生说领域有了引人注目的发现,但人们还不知道在对耐力训练的适应中线粒体网状结构增生的原因。目前已知,在对长期电刺激、高原缺氧、间隙阻断血流、耐力训练的反应中,肌肉线粒体质量增大。因此,人们推测诸如氧自由基、缺氧、ADP 和无机磷酸盐等因素影响线粒体成分的合成和降解的平衡。人们希望在不远的将来了解线粒体形成作用的原因和机制。

不久前,Booth、Williams、Essig 和他们的同事(Booth 和 Thompson, 1991; Williams, 1986; Williams, 1986; Williams 等, 1986; 及 Essig 和 McNabney, 1991)对线粒体发生说的解释取得了进展。几百个核线粒体基因必须与线粒体 DNA(mt DNA)的 13 个基因协调的事件,使这一领域的进展变得复杂。近几年,Ordway、Williams 和他们的同事(1993)研究了核内小 RNA 编码表达。小 RNA 是加工线粒体 RNA 的内核糖核酸酶(endoribonuclease)的基本亚单位。核加工线粒体 RNA 的 RNA(mitochondrial RNA-processing RNA, MRP-RNA) 被输送到线粒体,在此生成 mtDNA 复制的引物。Ordway 和他的同事发现,兔骨骼肌的 MRP - RNA 的表达与肌肉的氧化能力正相关。而且他们指出,长期的电刺激(一种肌肉线粒体复制的意义深远的刺激源)与 MRP - RNA 表达的增加有关。关于核的和线粒体的基因协调的资料,可能导致对不同肌纤维类型及耐力训练后线粒体发生说的机制认识的提高。

## 第四节 有氧代谢、无氧代谢与运动能力

运动能力是身体各种机能活动的集中表现。人体运动时能量输出的基本过程为有氧和无氧代谢过程。这两个过程与能量的关系是与运动专项相适应的,即不同运动项目需要不同的代谢过程作为能量供应的主要基础。

不同代谢过程转化为运动能力取决于以下三个方面的因素:1. 代谢能力;2. 不同代谢过程的输出功率;3. 身体对能量的利用效率。

### 一、运动时有氧代谢和无氧代谢的能力

运动员的有氧和无氧代谢能力取决于三个方面:1. 能源物质的储量,即骨骼肌中 ATP、CP 和糖原的数量;2. 代谢过程的调节能力,包括在训练影响下代谢酶活性的改变,神经、激素等对代谢的调节,内环境变化时酸碱平衡和各器官间的协调等;3. 运动后恢复过程的代谢能力。运动后的恢复过程不是运动时消耗过程的简单的逆反应,科学合理地安

排休息和营养,以及采取各种消除疲劳的措施都可加速恢复过程。人体骨骼肌代谢能力的综合表现见表 2-13。

表 2-13 运动时人体骨骼肌的代谢能力

代谢过程	储量 (mmol · kg <sup>-1</sup> · D) <sup>a</sup>	可合成 ATP 量 (mmol · kg <sup>-1</sup> · D)•	可供运动时间 极量运动	可供运动时间 70% VO <sub>2max</sub> 强度
<b>无氧代谢</b>				
ATP - CP 系统				
ATP	25	25	6~8s	0.03min
CP	77	100	6~8s	0.5min
<b>糖酵解系统</b>				
肌糖原	365	~250	2~3min	0.6~0.9min
<b>有氧代谢</b>				
肌糖原	365	13000	1~2hr	93min
脂肪	49	不受限制		10600min

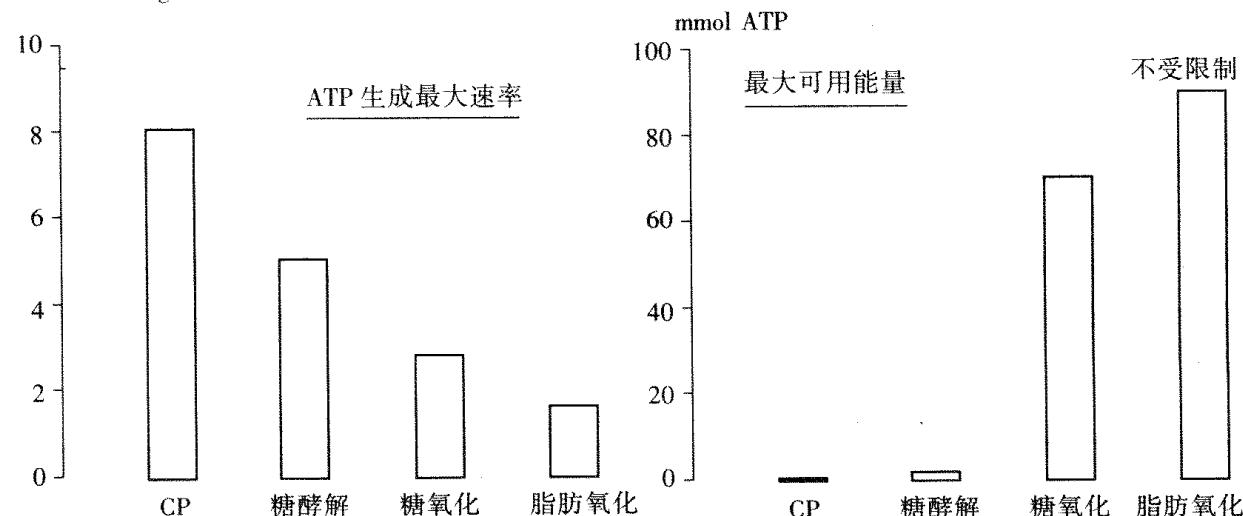
<sup>a</sup> = 1kg 肌肉 mmol 数; • = 按人体 30kg 肌肉, 15kg 体脂, VO<sub>2max</sub> 为 4.0L · min<sup>-1</sup> 计算

(引自 Sahlin, 1986; Hultman 等, 1990)

在各种运动项目中, ATP 被消耗后, 都必须尽快使 ATP 恢复到原有的水平才能维持运动能力。

从图 2-30 中可见 CP 生成 ATP 的速率最快, 但其可用量最小; 糖酵解的速率次之, 但其代谢产物乳酸将影响其最大可用量; 在氧化供能中, 糖可大量被利用, 但体内储存量只可供利用 93min; 脂肪可用量不受限制, 但生成 ATP 的速率最慢。这说明运动能力受能源的影响, 训练中要根据专项的要求提高相应供能系统的供能能力。

mmol ATP/kg 干肌/秒

图 2-30 人体骨骼肌运动时供能能力(按体重 70kg, 肌肉 20kg, VO<sub>2max</sub> 4.0L · min<sup>-1</sup> 计算)。

(引自 Sahlin, 1992)

## 二、运动时有氧代谢和无氧代谢功率

不同能源物质的输出功率不同,表现出的运动能力也不同(表 2-14)。ATP 的输出功率为  $11.2 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ; CP 为  $4.8 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ; 乳酸系统的最大输出功率只是 ATP 的  $1/2$ ; 有氧代谢时,肌糖原氧化的输出功率只是糖酵解的  $1/2$ ,脂肪氧化供能的输出功率又只是糖氧化的  $1/2$ 。不同运动项目的供能系统和各供能系统的供能比例是不尽相同的。因此,为了发展某一运动项目的运动能力,必须致力于发展本项目的主要供能系统。例如,100m 跑、50m 游泳、跳跃、投掷等项目的运动员,应尽力发展 ATP-CP 系统的供能能力;400m 跑、100m 游泳,应尽力提高乳酸系统的供能能力;中长跑、马拉松跑、1500m 游泳,不仅要有良好的有氧能力,而且也要有良好的乳酸系统的供能能力,后者是变速和最后冲刺时的能量来源。

表 2-14 不同能源物质的输出功率

代谢过程	最大功率 ( $\text{mmolATP} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ ) <sup>a</sup>	达最大功率 时间	需氧量 ( $\text{mmolO}_2 \cdot \text{ATP}^{-1}$ ) <sup>b</sup>
<b>无氧代谢</b>			
ATP	11.2	< 1s	0
CP	8.6	< 1s	0
肌糖原 $\cdots \rightarrow$ HL	5.2	< 5s	0
<b>有氧代谢</b>			
糖 $\cdots \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	2.7	3min	0.167
脂肪 $\cdots \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	1.4	30min	0.176

<sup>a</sup> = 1kg 肌肉 1s 动用 ATP 的 mmol 数; <sup>b</sup> = 每生成 1mmolATP 需氧量的 mmol 数

(引自 Sahlin, 1986)

## 三、运动时有氧代谢和无氧代谢的能量利用效率

运动时的能量利用效率是指代谢的输出功率转变为作功能的大小,或身体完成不同的动作所消耗能的多少。运动训练的任务之一是,尽可能提高能量利用效率,争取获得最好的运动成绩。表 2-15 所列是运动员纵跳最大功率( $W_1$ ),跑楼梯时平均最大功率( $W_2$ )和最大有氧代谢时的功率( $W_3$ )。从表 2-15 可见,不同项目的运动员完成同样运动时,输出的能量转变为有效功率的值不同,这与专项训练的特点、身体素质和动作技术的合理性都有关系。

表 2-15 运动员纵跳( $W_1$ )、跑楼梯( $W_2$ )、最大有氧代谢( $W_3$ )功率

	$W_1$ ( $w \cdot \text{kg}^{-1}$ 体重)	$W_2$ ( $w \cdot \text{kg}^{-1}$ 体重)	$W_3$ ( $w \cdot \text{kg}^{-1}$ 体重)
高山滑雪( $n=11$ )	66.6	17.5	4.3
越野滑雪( $n=8$ )	55.6	15.1	6.1

(引自 Prampero 等,1981)

从运动时能量供应的需求来看,糖酵解供能的效率比有氧氧化好,其原因有二。第一,较大强度运动时,由糖酵解系统供能生成 ATP 的速率较快,可恢复所消耗 ATP 的  $1/2$ ,而有氧氧化供能,则只能恢复  $1/3$ 。因此,短时间运动时,糖酵解系统供能量越多,ATP 的生成量也越多,运动能力也越强。第二,葡萄糖酵解生成乳酸,释放的能量为  $47 \sim 56.7\text{kcal}$ ,生成 ATP 的效率为  $38.8\% \sim 46.8\%$ ,而葡萄糖氧化时,可释放  $686\text{kcal}$  的能,生成 ATP 的效率为  $61\%$ 。但糖酵解的速率快,而且糖酵解生成的乳酸保留  $50\%$  的有效能量可供以后的氧化过程利用。

发展糖酵解系统的供能能力,不仅对  $2 \sim 3\text{min}$  最大强度的运动项目十分重要,而且对长跑、球类运动等耐力性项目运动员也是重要的。

# 第三章 呼吸系统与运动

## 第一节 呼吸系统概述

呼吸系统(图3-1)与心血管系统一起向组织输送足够的氧和从这些组织移除二氧化碳。呼吸系统的运输作用包括四个不同的过程(图3-2):

- 肺通气,它是气体进、出肺的运动;
- 肺扩散,它是肺与血液之间的气体交换;
- 氧和二氧化碳经血液的运输;
- 毛细血管的气体交换。

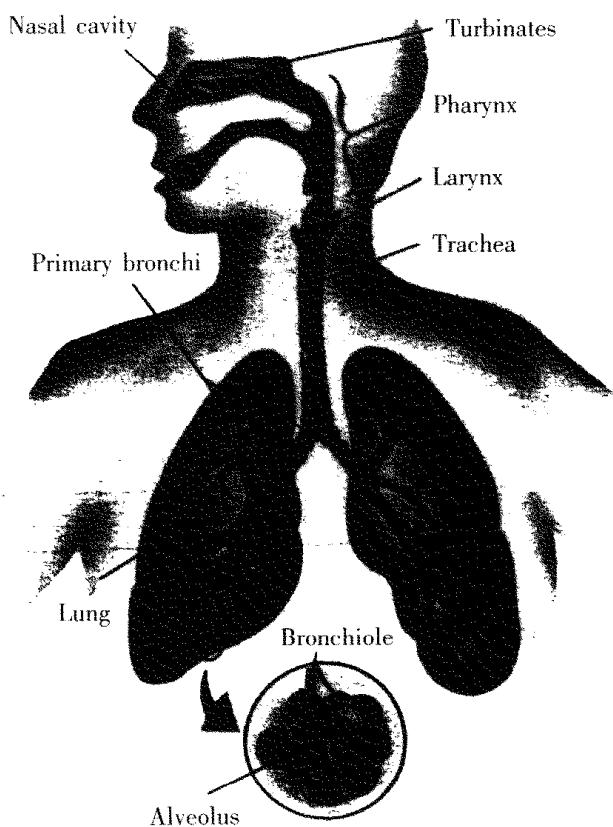


图3-1 呼吸系统解剖图。

(引自 Vander, 1985)

注:nasal cavity = 鼻腔; turbinates = 鼻甲; pharynx = 咽; larynx = 喉; trachea = 气管;  
primary bronchi = 初级支气管; lung = 肺; bronchiole = 细支气管; alveolus = 肺泡

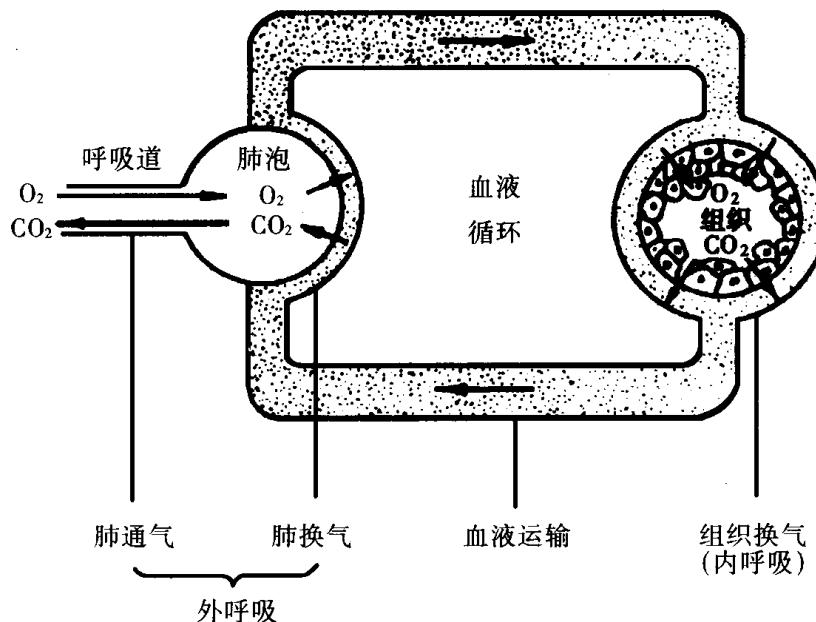


图 3-2 呼吸全过程示意图。

(引自樊小力, 2000)

前两个过程称为外呼吸，因为它们包括气体从体外进入肺，然后进入血液，从而运输到组织。当气体达到组织时，就发生呼吸的第四阶段，这种血液与组织之间的气体交换称为内呼吸。外呼吸和内呼吸通过循环系统连接在一起。

### 一、肺容积和肺容量

肺容量是指肺所容纳的气体量。在呼吸过程中，肺容量随进出肺的气体量而变化。测定肺容量有助于了解肺的通气情况(图 3-3)。

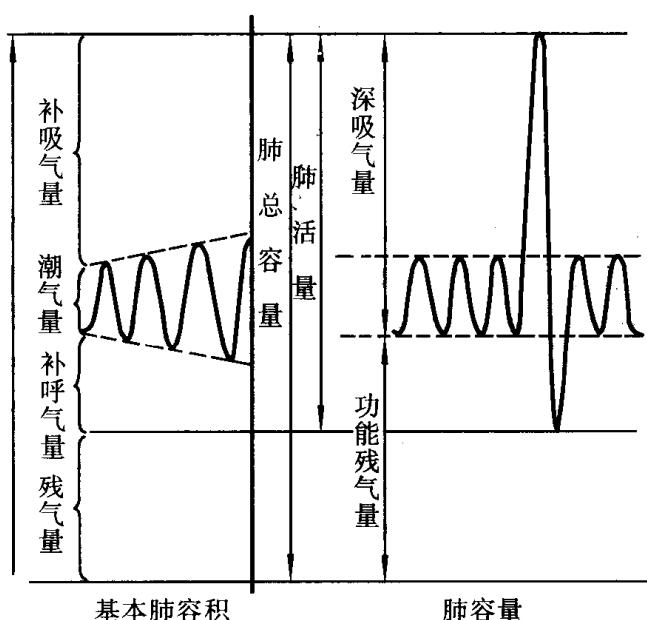


图 3-3 基本肺容积和肺容量图解。

(引自吴襄等, 1993)

## (一) 基本肺容积 (primary lung volumes)

### 1. 潮气量

潮气量 (tidal volume, TV) 是每一呼吸周期中吸入或呼出的气体量。静息潮气量约为 500ml。运动时随运动强度而有不同程度的增加。

### 2. 补吸气量

补吸气量或吸气贮备量 (inspiratory reserve volume, IRV) 是从平静吸气末开始尽力吸气所能吸人的气量。

### 3. 补呼气量

补呼气量或呼气贮备量 (expiratory reserve volume, ERV) 是从平静呼气末开始尽力呼气所能呼出的气量。

### 4. 残气量

残气量 (residual volume, RV) 是最大呼气末尚存留于肺内不能呼出的气量。

以上四项基本肺容量是互不重叠的。运动时潮气量增加, 补吸气量和补呼气量相应地将减小。

## (二) 肺容量

肺容量 (lung capacity) 是两项或两项以上基本容积的联合气量。

### 1. 深吸气量

深吸气量 (inspiratory capacity, IC) 从平静呼气末开始作最大吸气时所能吸人的气量, 即  $IC = TV + IRV$ 。

### 2. 功能残气量

功能残气量 (functional residual capacity, FRC) 是平静呼气末存留在肺内的气体容量, 约占肺总容量的 40%, 即  $FRC = ERV + RV$ 。功能残气量代表吸气肌处于松弛状态时的肺容量。此时肺弹性阻力与胸廓弹性阻力的大小相等, 方向相反。

### 3. 肺活量

肺活量 (vital capacity, VC) 是从最大吸气末开始作尽力呼气所能呼出的最大气量, 即  $VC = TV + IRV + ERV$ 。肺活量反映肺一次通气的最大能力, 在一定程度上可作肺通气功能的指标。

用力肺活量 (forced vital capacity, FVC), 也称时间肺活量 (timed vital capacity, TVC) 是从最大吸气末开始作尽可能快速而用力呼气所呼出的气量。用力呼气量 (forced expiratory

volume, FEV)是指在进行用力肺活量测定时,在某一定时程内的呼出气量(FEV<sub>1</sub>)。记录用力呼气量应同时标明时间,通常以 FEV<sub>1</sub>/FVC% 来表示。例如,第 1 秒用力呼气量用 FEV<sub>1</sub> 表示;第 1 秒用力呼气量占用力肺活量的百分比,用 FEV<sub>1</sub>/FVC% 来表示(图 3-4)。正常成人 FEV<sub>1</sub>/FVC% 大于 80%, FEV<sub>3</sub>/FVC% 大于 95%。用力肺活量是一种较敏感的肺通气功能指标。它不仅反映肺活量的大小,还反映呼出气的流速。

#### 4. 肺总容量

肺总容量(total lung capacity, TLC)是在最大吸气末肺内气体的总量,为四项基本肺容积的总和,代表肺内所能容纳的最大气体量。

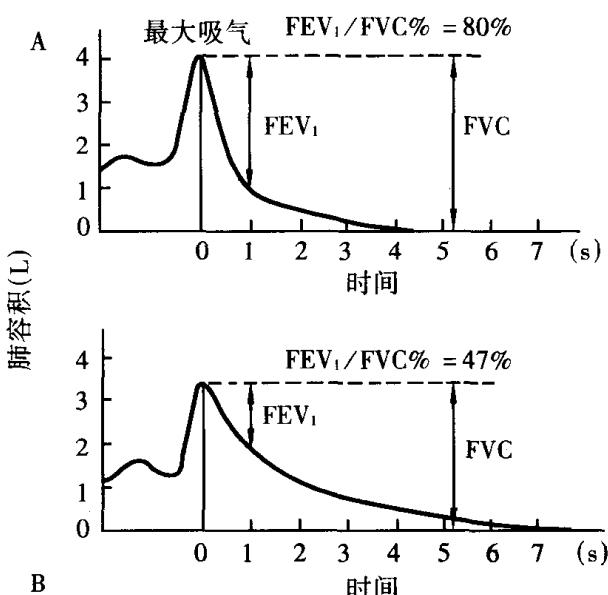


图 3-4 正常人(A)和气道阻塞患者(B)的用力肺活量。

(引自吴襄等,1993)

## 二、肺通气

肺通气通常称为呼吸(外呼吸),它是气体进、出肺的过程。气体通常经过鼻进入肺,当气体的需要量超过鼻的气流量时,口也参与呼吸。用鼻呼吸比用口呼吸有利。气体流经鼻腔时,气体被加温、湿润和除尘。气体从鼻和口通过咽、喉、气管、支气管,最后达到最小的呼吸单位:肺泡。肺泡是气体在肺内进行气体交换的场所。

### (一) 吸气

吸气是膈肌和肋间外肌的主动收缩过程。肋间外肌收缩,肋骨向上、向外移动,胸骨向上、向前移动。同时,膈肌收缩,膈向下朝腹腔方向运动而变平。这些活动使胸腔的三个维

度都增大,肺随之扩张而使肺内的压力下降,并达到低于大气压,空气进入肺内。

用力吸气,如激烈运动时,在其他肌肉(如颈部的斜方肌和胸锁乳突肌,以及胸肌)的帮助下,肋骨的上提比正常呼吸时大得多。

## (二)呼气

安静时呼气通常是吸气肌与肺组织的弹性回缩的被动过程。膈放松时,回到它正常的向上凸起的位置。肋间外肌放松时,肋骨和胸骨向下回到它安静的位置。呼气时,肺组织的弹性特征使它回缩到安静的大小。在这过程中胸内的压力增大,迫使气体移出肺,如此呼气完成。

用力呼气时,呼气成为主动的过程。肋间内肌主动地向下拉肋骨。背阔肌和腰方肌可帮助这种作用。腹肌收缩提高腹内的压力,迫使腹腔内脏上移,从而加速膈回到安静的位置。这些肌肉也牵拉肋骨向下、向内。

## (三)肺通气量

肺通气量是指单位时间(1 min)内进出肺的气体总量。包括每分钟通气量和肺泡通气量。

### 1. 每分钟通气量

每分钟通气量(minute ventilation volume, VE)是指每分钟进、出肺的气体量,其值为潮气量与呼吸频率的乘积。正常成人平静呼吸时,呼吸频率为 $12\sim18 \text{ beat} \cdot \text{min}^{-1}$ ,潮气量为0.5L,每分通气量为6~8L。运动时每分通气量增大。最大限度地做深而快的呼吸,每分吸入或呼出的气量,称为最大通气量(maximal voluntary ventilation, MVV或 $\text{VE}_{\max}$ )。

最大通气量与每分平静通气量之差值,占最大随意通气量的百分比,称为通气贮量的百分比,即

$$\text{通气贮备百分比} = \frac{\text{最大通气量} - \text{每分平静通气量}}{\text{最大通气量}} \times 100\%$$

它反映通气功能的贮备能力。正常人在93%以上,若小于70%,表明通气功能不良。

### 2. 无效腔与肺泡通气量

无效腔是指没有进行气体交换功能的管腔。从鼻到终末细支气管是气体进出的通道,无气体交换的功能,故称为解剖无效腔或死腔(dead space)。正常成人(70kg)的无效腔容积约0.15L。

无效腔的存在,使每次吸入的新鲜空气有一部分不能达到肺泡。因此,真正对气体交换起作用的进入肺泡的新鲜空气量称为肺泡通气量(alveolar minute volume),又称有效通气量。肺泡通气量=(潮气量-无效腔)×呼吸频率。潮气量和呼吸频率变动时,即使无效腔不变,每分通气量相等,肺泡通气量却有较大的差别。浅而快呼吸的气体交换效率,比深而慢呼吸低得多。

### 三、肺换气

肺换气是指肺泡气与血液之间的气体交换过程。肺换气有两个主要的功能：

- 给血液充氧，运送到组织供氧化产能。
- 移除回流静脉血中的二氧化碳。

经肺换气后，使全身的静脉血又动脉化。

肺换气要有两个条件：富  $O_2$  的气体进入肺和接受  $O_2$  的血液放出  $CO_2$ 。

机体的大多血液经过腔静脉 (venae cava) 回到右心。这些血液从右心室经肺动脉被泵入肺，最终进入肺毛细血管。这些毛细血管形成密集的网围绕在肺泡囊的周围。这些毛细血管很细，只允许红细胞单列通过。这是肺扩散的场所。

#### (一) 影响肺换气的因素

##### 1. 呼吸膜

肺泡气与肺毛细血管之间的气体交换要越过呼吸膜（也称肺泡 - 毛细血管膜）。该膜的组成：

- 肺泡壁
- 毛细血管壁
- 基膜

呼吸膜 (respiratory membrane) 非常薄，仅  $0.4 \sim 0.5 \mu\text{m}$ ，通透性很大。正常成人肺的扩散面积也很大。有近  $3 \times 10^9$  个肺泡（图 3-5）。平静呼吸时，可供气体交换的面积约  $40\text{m}^2$ ，用力呼吸时肺毛细血管开放增多，呼吸膜面积可增大到约  $70\text{m}^2$ 。呼吸膜面积扩大和良好的通透性，保证了肺泡与血液之间能迅速进行气体交换。

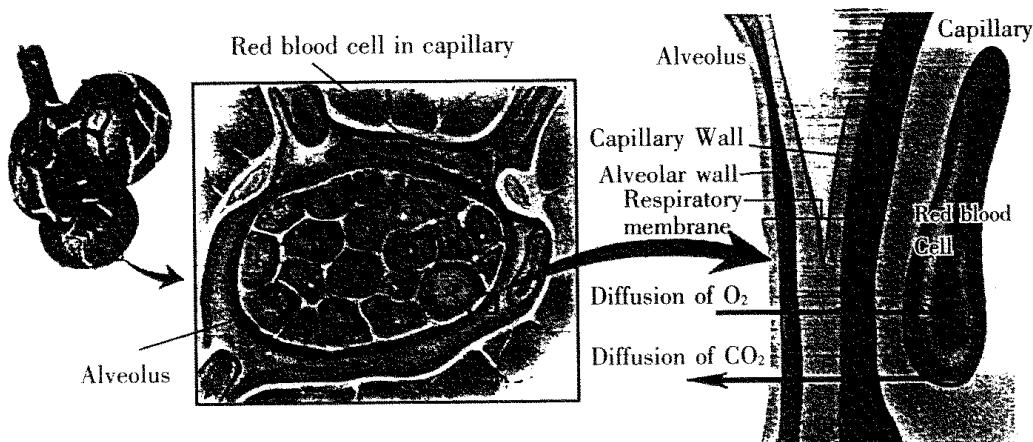


图 3-5 呼吸膜。

（引自 Wilmore, 1994）

## 2. 通气/血流比值

通气/血流比值(ventilation/perfusion ratio,  $V_A/Q$ )是指每分钟肺泡通气量与肺血流量之间的比值。正常人安静时,肺泡通气量为 $4.2L \cdot min^{-1}$ ,肺血流量,即心输出量为 $5L \cdot min^{-1}$ , $V_A/Q$ 约为0.84。在这种情况下,气体交换的效率最高,静脉血流经肺毛细血管时,将全部变为动脉血。如果 $V_A/Q$ 比值增大,意味着肺泡血流量减少,肺泡无效腔增大;反之, $V_A/Q$ 比值减小,意味着肺泡通气不足,此时尽管肺血流量正常,但实际进行气体交换的血流量减少,换气效率也降低。

## 3. 气体分压

我们所呼吸的空气是混合气体,每种气体在混合气中各自的压力称为分压(partial pressures)。每一气体的分压与其所在混合气体中的浓度成比例。根据道尔顿(Dalton)定律,混合气的总压力等于混合气中各种气体分压的和。呼吸空气的组成为:氮( $N_2$ )79.04%,氧( $O_2$ )20.93%,二氧化碳( $CO_2$ )0.03%。在海平面,大气压约为760mmHg,也称为标准大气压(standard atmospheric pressure)。因此,氮的分压( $P_{N_2}$ )是600.7 mmHg,氧分压( $P_{O_2}$ )是159.0mmHg,二氧化碳分压( $P_{CO_2}$ )是0.3mmHg。

人体内的气体溶解于液体(如血浆)中。根据亨利(Henry)氏定律,溶解于液体的气体与它们的分压成比例,这也取决于它们在特定液体中的溶解度和温度。气体在血液中的溶解度是稳定不变的,血液的温度也相对不变。因此,肺泡与血液之间气体交换的最关键的因素是肺泡气与血液之间的气体压力梯度。

## (二)肺泡中的气体交换

肺泡气与血液气体分压差造成了跨呼吸膜的压力梯度。这就形成了肺扩散时气体交换的基础。假如膜两侧的压力相等,气体将处于平衡状态,不发生移动。

### 1. 氧交换

标准大气压状态下,空气的 $P_{O_2}$ 是159mmHg。肺泡气含有大量的水蒸汽和 $CO_2$ ,当新鲜空气吸入肺时,与肺泡气混合而下降到100~105mmHg。在一些肺泡气被呼出到环境的同时,供肺通气的新鲜空气与肺泡气混合,使肺泡气的浓度保持相对稳定。

组织气体交换后的血液通过体循环的静脉,进入右心房和右心室,继而通过肺循环的毛细血管。肺毛细血管的 $P_{O_2}$ 为40~45mmHg,较肺泡内 $P_{O_2}$ 低55~65mmHg(图3-6A)。换言之,跨呼吸膜的氧压力梯度在55~65mmHg之间。依靠这种压力梯度促使氧从肺泡进入血液,直到膜两侧氧压力的平衡。

$O_2$ 在0.133kPa(1mmHg)分压的作用下,每分钟通过呼吸膜的ml数称为氧扩散容量(oxygen diffusion capacity),它是测定 $O_2$ 通过呼吸膜能力的一种指标。安静时,从肺泡扩散到肺毛细血管血液的氧约 $23ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1}$ 。最大用力时,未受过训练者可提高到 $45ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1}$ ,优秀的耐力运动员可高达 $80ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1}$ 。安静时由于重力作用使肺上部区域的灌流受限,肺循环效率相对低下;运动时由于血压升高,通过肺的

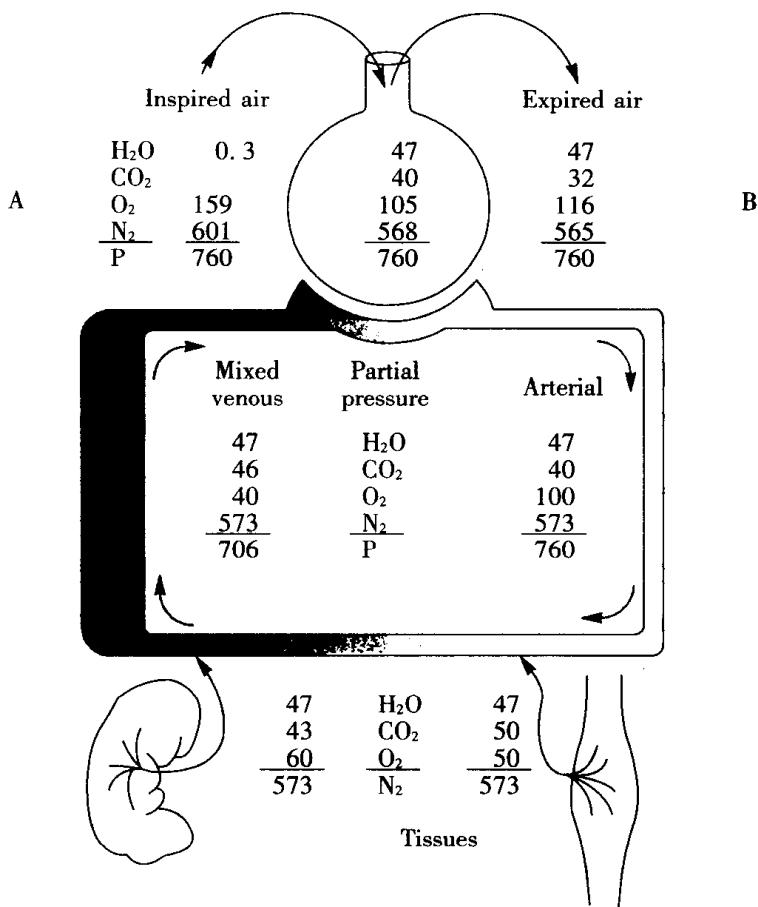


图 3-6 吸入气和身体不同部位的氧分压( $PO_2$ , mmHg)和二氧化碳分压( $PCO_2$ , mmHg)。  
值得注意的是, 图中肺静脉、左心和体动脉中的分压与肺泡内相同, 实际上稍有差异, 本图为简化而忽略不计。

(引自 Brooks, 1996)

注: inspired air = 吸入气; expired air = 呼出气; mixed venous = 混合静脉(血);  
arterial = 动脉(血); partial pressure = 分压; tissue = 组织

血流量较大, 肺的灌流增加, 氧扩散容量提高。有氧能力水平高的运动员往往氧扩散容量也较大。这可能是心输出量增大、肺泡表面积增大和跨呼吸膜扩散的阻力减小共同作用的结果。

## 2. 二氧化碳( $CO_2$ )的交换

$CO_2$  的交换同  $O_2$  交换一样, 是顺压力梯度而移动的。如图 3-6B 所示, 通过肺泡毛细血管血液的  $PCO_2$  约为 45mmHg,  $PO_2$  约为 40mmHg。它们的压力梯度相当小, 仅 5mmHg。但  $CO_2$  的膜溶解度比  $O_2$  大 20 倍, 因此,  $CO_2$  跨呼吸膜的扩散容量大。

## 四、氧和二氧化碳的运输

### (一) 氧( $O_2$ )的运输

$O_2$  通过溶解于血浆中 ( $<2\%$ ), 或与红细胞内的血红蛋白 (hemoglobin, Hb) 结合 ( $>98\%$ ), 进行运输。血浆中溶解的  $O_2$  约  $3\text{ml} \cdot L^{-1}$ 。血浆总量为  $3 \sim 5\text{L}$ 。溶解状态运输的  $O_2$  仅  $9 \sim 15\text{ml}$ 。这有限的氧量远不能满足安静机体组织的需要。人体安静时的需氧量大于  $250\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ 。人体 40 亿 ~ 60 亿个红细胞所含的 Hb 运输的  $O_2$  量约为血浆运输量的 70 倍。

#### 1. 血红蛋白氧饱和度

每分子 Hb 可结合 4 分子  $O_2$ 。Hb 分子量是  $64000 \sim 67000\text{Da}$ , 所以  $1\text{gHb}$  可以结合  $1.34 \sim 1.36\text{ml O}_2$ , 视 Hb 的纯度而异。当  $O_2$  与 Hb 结合时生成氧合血红蛋白 (oxyhemoglobin, Hb -  $O_2$ ); 未结合  $O_2$  的血红蛋白称去氧血红蛋白 (deoxyhemoglobin)。 $O_2$  与 Hb 的结合取决于血中的  $PO_2$ , 及 Hb 与  $O_2$  的亲和力。每升血液所能结合的最大  $O_2$  量称为氧容量 (oxygen capacity), 在足够  $PO_2$  下, 如按正常成人 Hb 浓度为  $15\text{g} \cdot L^{-1}$  (B) 计算, Hb 可结合  $O_2$  的最大量为  $201\text{ml} \cdot L^{-1}$ 。此值受 Hb 浓度的影响。但实际上血液的含氧量并非都达到最大值。每升血液实际结合的  $O_2$  量称为氧含量 (oxygen content), 其值可受  $PO_2$  的影响。氧含量占氧容量的百分比为 Hb 氧饱和度 (oxygen saturation)。

#### 2. 氧离曲线

氧离曲线 (oxygen dissociation curve) 或 Hb -  $O_2$  解离曲线 (图 3-7 a) 表示不同氧分压值的 Hb 饱和度。氧离曲线呈 S 型, 是 Hb 构型效应所致。

(1) 氧离曲线的上段: 相当于  $PO_2 7.98 \sim 13.3\text{kPa}$  ( $60 \sim 100\text{mmHg}$ ), 即  $PO_2$  较高的水平, 可以认为是 Hb 与  $O_2$  结合的部分。这段曲线较平坦, 表明  $PO_2$  的变化对 Hb 饱和度影响不大。因此, 即使吸人气或肺泡气  $PO_2$  有所下降, 如在高原、高空或某些呼吸系统疾病情况下, 只要  $PO_2$  不低于  $7.98\text{kPa}$  ( $60\text{mmHg}$ ), Hb 氧饱和度仍能保持在 90% 以上, 血液仍可携带足够的  $O_2$ , 不致发生明显的低血氧症。

(2) 氧离曲线的中段: 该段曲线较陡, 相当于  $PO_2 5.32 \sim 7.98\text{kPa}$  ( $40 \sim 60\text{mmHg}$ ), 是 Hb- $O_2$  释放  $O_2$  的部分。 $PO_2 5.32\text{kPa}$  ( $40\text{mmHg}$ ) 相当于混合静脉血的  $PO_2$ , 此时 Hb 氧饱和度约 75%, 血  $O_2$  含量约  $14.4\text{ml} \cdot dl^{-1}$ , 也即是每  $100\text{ml}$  血液流过组织时释放了  $5\text{mlO}_2$ 。血液流经组织时释放出的  $O_2$  容量所占动脉血  $O_2$  含量的百分数称为  $O_2$  利用系数, 安静时为 25% 左右。以心输出量  $5\text{L}$  计算, 安静状态下人体每分耗  $O_2$  量约为  $250\text{ml}$ 。

(3) 氧离曲线的下段: 相当于  $PO_2$  为  $2 \sim 5.32\text{kPa}$  ( $15 \sim 40\text{mmHg}$ ), 也是 Hb- $O_2$  与  $O_2$  解离的部分, 是曲线坡度最陡的一段, 意即  $PO_2$  稍降, Hb- $O_2$  就可大大下降。在组织活动加强时, 可降至  $2\text{kPa}$  ( $15\text{mmHg}$ ), Hb- $O_2$  进一步解离, Hb 氧饱和度降至更低的水平, 血氧含量仅约  $4.4\text{ml} \cdot dl^{-1}$ , 这样每  $100\text{ml}$  血液能供给组织  $15\text{mlO}_2$ ,  $O_2$  的利用系数提高到 75%, 是安静时的 3 倍。可见该段曲线代表  $O_2$  储备。

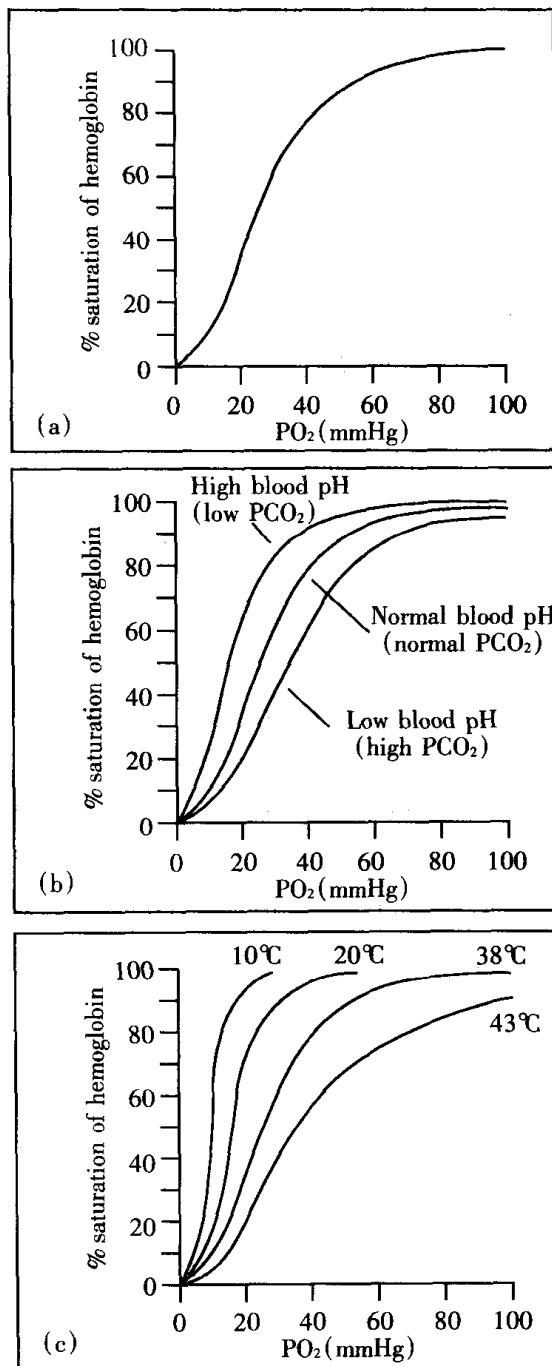


图 3-7 (a)正常 Hb - O<sub>2</sub> 解离曲线以及血液 pH(b)和血液温度(c)对它的影响。

(引自 Wilmore, 1994)

注:saturation of hemoglobin = 血红蛋白(氧)饱和度

### 3. 影响氧离曲线的因素

Hb 与 O<sub>2</sub> 的结合和解离可受多种因素影响, 使氧离曲线的位置偏移, 亦即使 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力发生变化。

(1)pH 和 PCO<sub>2</sub> 的影响: 血液 pH 下降和 PCO<sub>2</sub> 升高, 均使氧解离曲线右移(图 3-7b),

可解离更多的 O<sub>2</sub> 供组织利用。这表明, Hb 在组织水平释放更多的 O<sub>2</sub>。这与 pH 改变时 Hb 构型变化有关。酸度增加时, 促使 Hb 分子构型变为 T 型, 从而降低了对 O<sub>2</sub> 的亲和力, 更易释放 O<sub>2</sub>, 解离曲线右移; 酸度降低时, 促使 Hb 变为 R 型, 对 O<sub>2</sub> 的亲和力增加, 曲线左移。酸度对 Hb 氧亲和力的这种影响, 称为波尔效应(Bohr effect)。酸和 CO<sub>2</sub> 的影响效应有重要的生理意义, 它有利于活动组织(酸性代谢产物和 CO<sub>2</sub> 增多)从血液中获得更多的 O<sub>2</sub>, 也有利于肺泡毛细血管中的 Hb(排出 CO<sub>2</sub> 后)与 O<sub>2</sub> 的结合。

(2) 温度的影响: 温度升高(如在运动中的肌肉)曲线右移(图 3-7c), 可释放更多的 O<sub>2</sub> 供组织利用。温度的影响可能与 H<sup>+</sup> 的活动度有关, 即当温度升高时, H<sup>+</sup> 的活动度增加, 对 Fe<sup>2+</sup> 和 O<sub>2</sub> 结合的珠蛋白肽链分子构型变化的阻碍作用加强, 使 HbO<sub>2</sub> 趋于解离。

(3) 2, 3 - 二磷酸甘油酸(2, 3 - diphosphoglyceric acid, 2, 3 - DPG): 红细胞中含有多种有机磷化物, 特别是 2, 3 - DPG 在调节 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力起重要作用。2, 3 - DPG 浓度升高, Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力降低, 氧离曲线右移; 2, 3 - DPG 浓度降低, Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力增加, 曲线左移。机制可能是 2, 3 - DPG 与 Hb 的 β 链形成盐键, 促使 Hb 变成 T 型的缘故。此外, 2, 3 - DPG 可能提高[H<sup>+</sup>], 进而也影响 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲和力。

(4) Hb 的氧缓冲能力: Hb 不仅有运输 O<sub>2</sub> 的功能, 还可缓冲组织氧分压, 使其不致因组织代谢水平的高低或环境 PO<sub>2</sub> 的变动而发生很大的波动。

正常人在安静状态, 组织平均需氧量为 50ml · L<sup>-1</sup>, 从氧解离曲线可以看出, 血液流经组织时, PO<sub>2</sub> 只需下降到 5. 3kPa(40mmHg) 就可满足这一需氧量。所以组织正常 PO<sub>2</sub> 的上限应是 5. 3kPa(40mmHg), 剧烈运动时, O<sub>2</sub> 耗量增加, 组织 PO<sub>2</sub> 只需稍下降, Hb-O<sub>2</sub> 释放的 O<sub>2</sub> 量就可增加很多, 因为这时是在氧离曲线很陡的下段。因此, 组织 PO<sub>2</sub> 很少下降至 2. 67kPa(20mmHg)以下。可见, 虽然机体因活动强度的不同, 需 O<sub>2</sub> 量随时有较大的变动, 但由于氧解离曲线的特性, 保证组织内 PO<sub>2</sub> 变动较小, 仅 PO<sub>2</sub> 在 2. 67 ~ 5. 3kPa(20 ~ 40mmHg)范围内变动即可。

#### 4. 血液携氧能力

血液携氧能力(blood oxygen-carrying capacity)是指血液能够运输氧的最大量。它主要取决于红细胞中的 Hb 的含量。成年男子血液中 Hb 的含量为 14 ~ 18g · dl<sup>-1</sup>; 女子为 12 ~ 16g · dl<sup>-1</sup>。每克 Hb 能结合约 1. 34ml 的 O<sub>2</sub>。因此, 血液完全氧饱和时, 血液携氧能力为 16 ~ 24ml · dl<sup>-1</sup>。血液流经肺时, 它与肺泡气接触的时间约 0. 75s。这一时间足以保证 Hb 与 O<sub>2</sub> 充分结合, 从而使 Hb 的 O<sub>2</sub> 饱和度达 98%。Hb 含量低的人(如贫血)携氧能力下降。这些人在安静时可能很少感到贫血的影响, 因为他们的心血管系统通过提高心输出量来补偿血液氧含量(oxygen content)的下降。但在进行激烈的有氧运动时, 血液氧含量的下降限制他们的能量生成和运动成绩。

#### (二) 二氧化碳(CO<sub>2</sub>)的运输

CO<sub>2</sub> 的运输也有赖于血液。CO<sub>2</sub> 一旦从细胞释放, 它主要以三种形式被携带:

- 溶于血浆;
- 碳酸氢盐离子(碳酸分解而来);

- 与 Hb 结合。

### 1. 溶解的 CO<sub>2</sub>

组织释放的 CO<sub>2</sub> 部分溶解于血浆。但这种形式运输的量很少,仅为 7% ~ 10%。溶解的 CO<sub>2</sub> 来到 PCO<sub>2</sub> 低的肺部,从毛细血管扩散进入肺泡,呼出体外。

### 2. 碳酸氢盐离子

以碳酸氢盐的形式携带的 CO<sub>2</sub> 要比溶解的 CO<sub>2</sub> 多得多。这种形式运输的 CO<sub>2</sub> 约占血液运输总量的 60% ~ 70%。CO<sub>2</sub> 和 H<sub>2</sub>O 分子结合生成碳酸(H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>),这种酸不稳定,很快解离,生成游离氢离子(H<sup>+</sup>)和碳酸氢盐离子(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>):



随后,H<sup>+</sup>与 Hb 结合,这种结合激发 Bohr 效应,氧 - 血红蛋白解离曲线右移。碳酸氢盐离子的生成促进 O<sub>2</sub> 的释放。通过这种机制,Hb 充当了缓冲剂,它结合和中和 H<sup>+</sup>,从而缓冲血液酸化。血液进入肺时,H<sup>+</sup>和 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>再结合,生成 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>,后者又分解为 CO<sub>2</sub> 和 H<sub>2</sub>O:



肺泡中的 PCO<sub>2</sub> 较低,生成的 CO<sub>2</sub> 进入肺泡并被呼出。

### 3. 氨基甲酸血红蛋白

CO<sub>2</sub> 也可与 Hb 结合,形成氨基甲酸血红蛋白(carbaminohemoglobin)的复合物运输。CO<sub>2</sub> 与 Hb 分子的球蛋白部分结合,而不是像 O<sub>2</sub> 那样与血红素基团结合。由于 CO<sub>2</sub> 与 Hb 结合的部位与 O<sub>2</sub> 不同,因此两个过程没有竞争性。CO<sub>2</sub> 的结合取决于:1. Hb 的氧合作用(去氧血红蛋白与 CO<sub>2</sub> 结合比氧合血红蛋白更容易);2. PCO<sub>2</sub>(PCO<sub>2</sub> 低时,Hb 释放 CO<sub>2</sub>)。因此,肺泡气中(PCO<sub>2</sub> 低),CO<sub>2</sub> 很容易从 Hb 中释放出来,由肺泡呼出。

## 五、肌肉中的气体交换

组织和毛细血管之间的气体交换称为内呼吸。

### (一) 动 - 静脉氧差

安静时,动脉血的氧含量约 20ml · dl<sup>-1</sup>。血液流过毛细血管进入静脉系统时,此值下降到 15 ~ 16ml · dl<sup>-1</sup>(图 3-8a)。动脉血与静脉血之间的氧含量差称为动 - 静脉氧差 [arterial-venous oxygen difference,a- v O<sub>2</sub> diff]。这反映组织从血液中摄取的 O<sub>2</sub> 为 4 ~ 5ml · dl<sup>-1</sup>。组织摄取的 O<sub>2</sub> 量与其用于氧化产能成比例。因此,当 O<sub>2</sub> 利用速率提高时,a- v O<sub>2</sub> diff 也增大。激烈运动时(图 3-8b),收缩肌的 a- v O<sub>2</sub> diff 可提高到 15 ~ 16ml · dl<sup>-1</sup>。进行这种运动时,由于肌肉的 PO<sub>2</sub> 比动脉血低得多,因此,血液可释放出更多的 O<sub>2</sub> 供给活动肌利用。

### (二) 影响 O<sub>2</sub> 运输和摄取的因素

O<sub>2</sub> 运输和 O<sub>2</sub> 摄取的速率取决于三个主要变量:

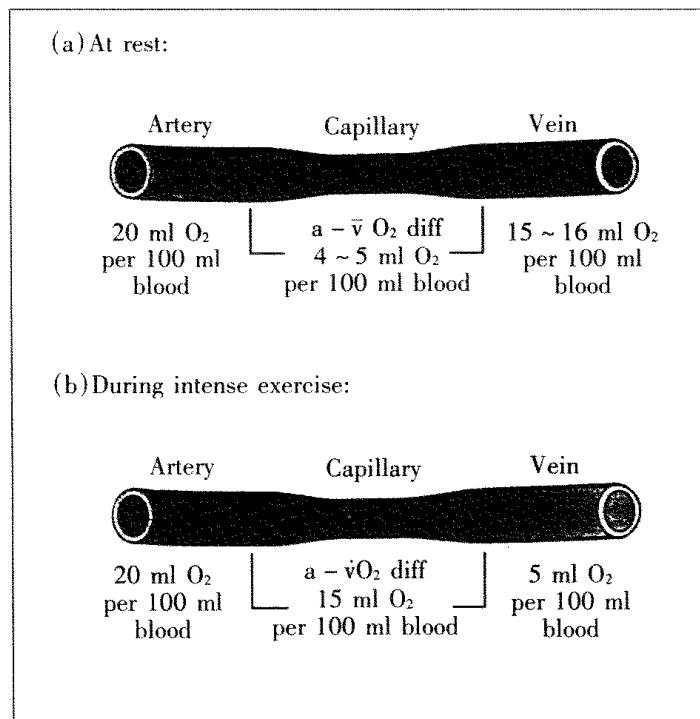


图 3-8 安静时(at rest)(a)和激烈运动(during intense exercise)时(b)的动-静脉氧差(a - vO<sub>2</sub> diff)。

(引自 Wilmore, 1994)

注: artery = 动脉; capillary = 毛细血管; vein = 静脉

- 血液的氧含量
- 血流量
- 局部条件

人体开始运动的时候,这些变量进行调整以保证运送到活动肌的 O<sub>2</sub> 增加。在正常的情况下, Hb 的氧饱和度为 98%。血液携氧能力的任何下降将阻碍 O<sub>2</sub> 的运输和细胞摄取 O<sub>2</sub> 量的减少。

运动时,肌肉的血流量增大。每 100ml 血液释放的 O<sub>2</sub> 较少(需要的总量不变)。因此,血流量的提高改善 O<sub>2</sub> 的运输和摄取。运动时肌肉的许多局部变化影响 O<sub>2</sub> 的运输和摄取。例如,肌肉活动时,由于乳酸的生成而肌肉的酸性提高;由于代谢的提高,肌肉温度和 CO<sub>2</sub> 浓度也升高。所有这些使 Hb 分子释放的 O<sub>2</sub> 增加,易化 O<sub>2</sub> 的运输和肌肉的摄取。极量运动身体达到极限时,这些区域的任何改变可能有碍 O<sub>2</sub> 的运输和限制满足氧化需要的能力。

### (三)CO<sub>2</sub> 的清除

在组织和毛细血管血液之间存在着 PCO<sub>2</sub> 梯度, CO<sub>2</sub> 通过简单扩散的形式移出细胞。例如,肌肉通过氧化代谢生成 CO<sub>2</sub>, 肌肉中的 PCO<sub>2</sub> 比毛细血管血液中的高。结果, CO<sub>2</sub> 扩散出肌肉进入血液而被运送到肺被清除。图 3-9 对此作了总结。

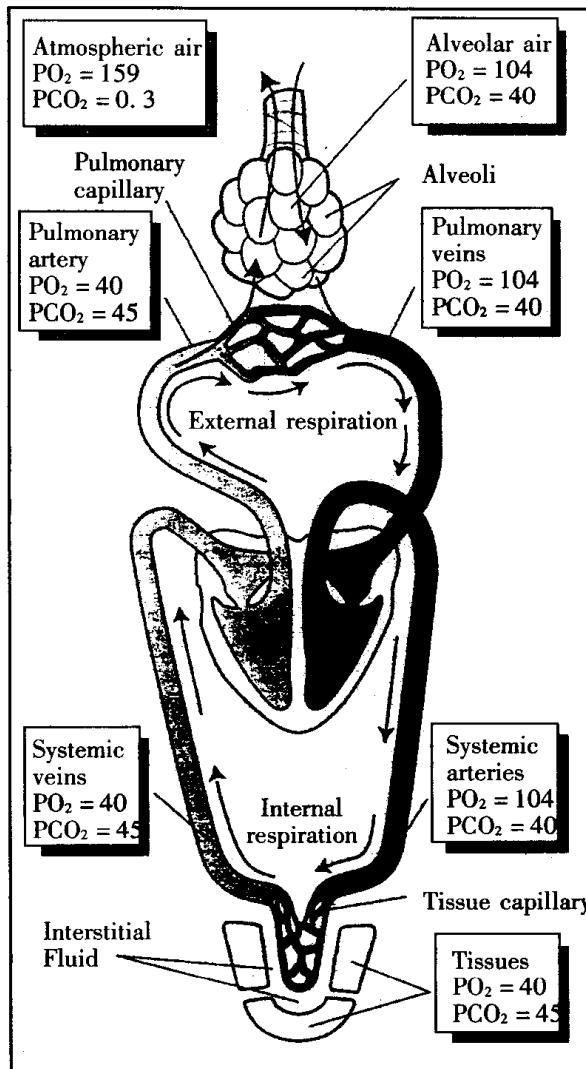


图 3-9 外呼吸和内呼吸的总结。

(引自 Wilmore, 1994)

注: atmospheric air = 大气; alveolar air = 肺泡气; pulmonary artery = 肺动脉;  
pulmonary veins = 肺静脉; systemic veins = 体静脉; systemic arteries = 体动脉;  
external respiration = 外呼吸; internal respiration = 内呼吸; interstitial fluid = 组织间液

## 六、呼吸的调节

呼吸系统的主要功能是使血液内的 PO<sub>2</sub>、PCO<sub>2</sub> 和 pH 维持在一个正常的生理活动所需要的范围之内,也称之为呼吸系统的稳态功能(homeostatic function)。呼吸系统是靠调节肺通气量来实现稳态功能,也就是保证机体代谢所需要的 O<sub>2</sub> 和排出体内产生的 CO<sub>2</sub>。

### (一)呼吸调节系统的功能结构

调节和控制呼吸的功能成分包括三大部分:感受器(sensors)、控制器/controllers)和效应器(effectors)。这三大部分构成了控制和调节系统。其中控制器属于呼吸中枢部分。

## 1. 控制器(呼吸中枢)

控制器是指在呼吸中枢范围内的各个组成部分，因为目前对呼吸中枢的结构和定位尚未完全清楚，所以在这里仅从生理角度指出呼吸中枢应该完成的功能任务。控制器的重要功能至少应包括五个方面：(1)产生呼吸节律，即是中枢内呼吸节律起源的结构，它包括原始节律的发生，以及在接受了各方面的信息和对原始呼吸节律修饰发展了的中枢呼吸模式，这一部分由中枢模式发生器来完成；(2)中枢自动呼吸节律的神经冲动产生后，经传出通路支配运动神经元，例如脊髓颈段的膈神经运动神经元和胸段的肋间肌运动神经元；(3)为适应代谢强度改变所需的中枢呼吸节律调节装置，用以改变呼吸的节律和强度，也称为呼吸中枢的稳态功能；(4)为适应行为或随意运动所需要的呼吸变化的中枢呼吸节律调节装置，也称为呼吸中枢的非稳态功能 (non-homeostatic function)；(5)保证呼吸系统能使用最少的能量高效完成各种功能的控制器。

## 2. 感受器

呼吸系统的感受器存在于多种不同的部位，也具有多种不同的功能，它们感觉多种不同的信息变化。例如  $\text{PCO}_2$  的变化， $\text{PO}_2$  的变化， $[\text{H}^+]$  的变化，肺扩张程度的变化等，并把这些变化以加强的或减弱的神经冲动的形式传递给控制器。控制器改变其活动水平，并把这些改变以神经冲动的形式传递给各种不同的效应器。

与呼吸有关的感受器有些位于脑内的，有些位于脑外，可归纳如下。

位于脑内的感受器：(1) 中枢化学感受器：(central chemoreceptors)；(2) 下丘脑温度感受器 (hypothalamic thermoreceptors)；(3) 前脑中枢随意活动功能 (forebrain centers voluntary function)。

位于脑外的感受器：(1) 外周化学感受器 (peripheral arterial chemoreceptors)，这类感受器中以颈动脉体 (carotid body) 最重要；(2) 上呼吸道感受器 (upper airway receptors)，这类感受器广泛存在于鼻腔、咽、喉和气管支气管的黏膜上；(3) 肺内感受器 (pulmonary receptors)，包括肺内的三种感受器，即肺牵张感受器 (stretch receptors)、肺内激性感受器 (irritant receptors)、肺内 C 纤维 (C fibers)；(4) 呼吸肌感受器 (respiratory muscle receptors)；(5) 肋椎关节感受器 (costovertebral joint receptors)。

## 3. 效应器

最基本的效果器是呼吸肌，包括胸廓上作为吸气泵的各组肌群和上呼吸道的肌肉，最主要的吸气肌是膈肌 (diaphragm) 和肋间外肌 (external intercostal muscle)。最主要的上呼吸道呼吸肌是所谓的上呼吸道扩张肌 (upper airway dilators)。这些肌肉调节上呼吸道的横切面积和上呼吸道阻力。

## (二) 呼吸的调节

呼吸肌在运动神经的直接控制下。后者又受位于脑干中的呼吸中枢 (respiratory centers) [吸气中枢 (inspiratory centers) 和呼气中枢 (expiratory centers)] 的控制。吸气中枢发放

周期性的冲动到吸气肌控制呼吸的频率和深度。但是呼吸中枢不只起控制呼吸的作用；它的调节也由机体的化学环境（如脑对  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}^+$  水平变化发生反应的敏感区域）所决定。当这些化学成分的水平升高时，其信号送到吸气中枢，由此发出提高呼吸频率和呼吸深度的命令，从而  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}^+$  的清除增加。此外，主动脉体和颈动脉体的化学感受器（chemoreceptors）主要对血液  $\text{PO}_2$  的变化敏感，但对  $\text{H}^+$  浓度和  $\text{PCO}_2$  的变化也有反应。综合各种刺激， $\text{PCO}_2$  刺激是调节呼吸的最强的刺激。当  $\text{CO}_2$  的水平过高时，将生成碳酸，并迅速解离放出  $\text{H}^+$ 。 $\text{H}^+$  的堆积将导致血液酸性提高（ $\text{pH}$  值下降）。因此， $\text{PCO}_2$  提高刺激呼吸中枢使呼吸增强，从而清除过多的  $\text{CO}_2$ ，使  $\text{pH}$  值的变化减到最小的程度。

除了化学感受器以外，其他神经机制也影响呼吸。胸膜、细支气管和肺泡含有牵张感受器（stretch receptors）。这些区域过度牵拉时，其信息传送到呼吸中枢。它使吸气的持续时间缩短，从而减小呼吸结构过度膨胀的危险。这种现象称为赫林-布鲁尔反射（Hering-Breuer reflex）。

机体也可以通过大脑运动皮质随意控制呼吸。但是，这种随意控制可能被呼吸中枢的非随意控制所抑制。如试着在某一点屏气 5min，尽管有意屏住气，但由于  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}^+$  的浓度变得十分高， $\text{O}_2$  的水平下降，从而使吸气中枢被迫吸气。

从图 3-10 可见，呼吸的调节包括许多的控制机制。像忧伤的情绪或周围环境温度突

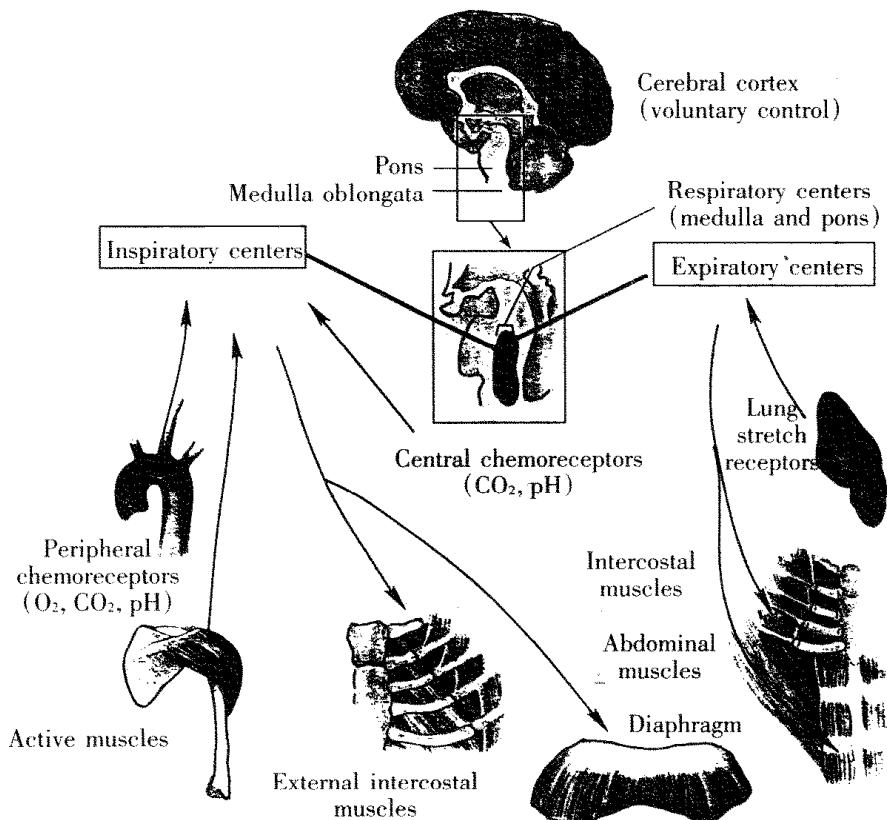


图 3-10 呼吸调节过程的一般机制。 (引自 Wilmore, 1994)

注：cerebral cortex = 大脑皮层；pons = 脑桥；medulla oblongata = 延髓；respiratory centers = 呼吸中枢；expiratory centers = 呼气中枢；inspiratory centers = 吸气中枢；lung stretch receptors = 肺牵张感受器；central chemoreceptors = 中枢化学感受器；abdominal muscle = 腹肌；peripheral chemoreceptors = 外周化学感受器；intercostal muscles = 肋间肌；active muscles = 活动肌；external intercostal muscles = 肋间外肌

然变化这些简单的刺激,都可能对呼吸产生影响。但所有这些控制机制是必不可少的。呼吸的目的是维持血液和组织气体的平衡,以及维持正常细胞功能所需的适宜 pH 水平。

## 第二节 呼吸系统对运动的反应和适应

### 一、运动时呼吸系统的反应

运动时机体代谢增强,循环和呼吸系统都将发生一系列的变化以适应机体代谢的需要。呼吸加深加快,通气量增加,增加的程度随运动量而异。潮气量可从 500ml 上升到 2000ml,呼吸频率可从  $12 \sim 18 \text{ times} \cdot \text{min}^{-1}$  上升到  $50 \text{ times} \cdot \text{min}^{-1}$ ,每分通气量可从 6L 上升到 100L 以上。 $\text{O}_2$  的摄取量和  $\text{CO}_2$  的排出量都相应增加。

#### (一) 运动时通气量的反应

运动时肺通气量的增加有一个过程:运动开始前,肺通气量已开始升高,运动开始时通气量先突然升高,进而再缓慢升高,随后达到一平稳水平。运动停止后,通气量先骤减,继之缓慢下降到运动前的水平(图 3-11)。

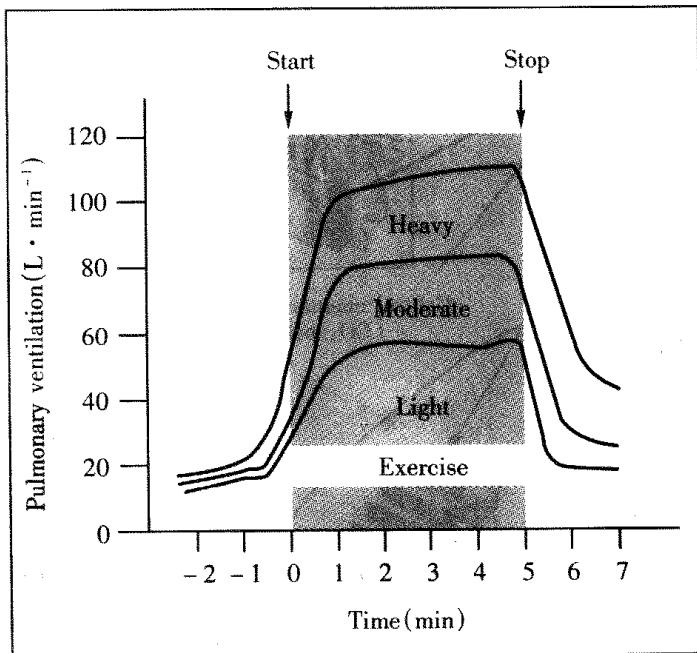


图 3-11 肺通气量对小、中、大强度运动的反应。(引自 Wilmore, 1994)

运动时呼吸变化的机制至今仍未完全阐明,多因素假说(multiple hypothesis)是当前较流行的认识(图 3-12)。

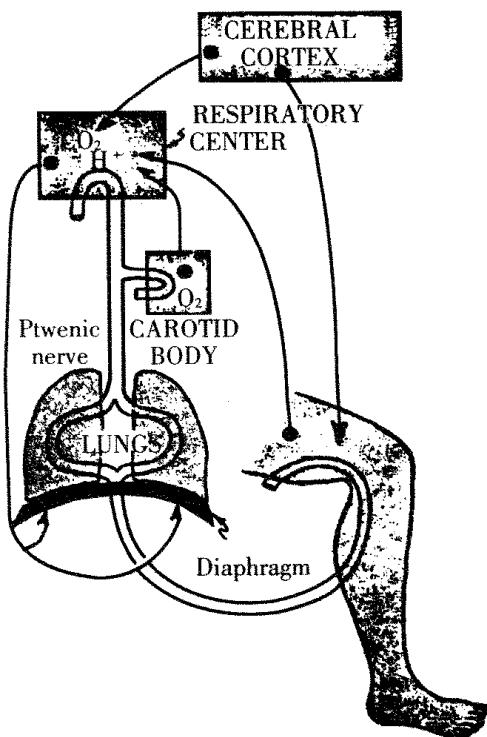


图 3-12 运动时肺通气量变化的机制。

(引自 Guyton, 1982)

### 1. 神经因素

(1) 大脑皮层和高位中枢神经驱动(neurogenic drives)学说。一般认为运动开始时通气聚升与条件反射有关,是在运动锻炼过程中形成的。因为只是给予运动暗示,并未开始运动,也可出现通气量增大,而且与运动者过去的经验、精神状态、实验条件等有关。此外,大脑皮层在发出冲动使肌肉收缩的同时,也发出冲动到达脑干呼吸中枢,引起呼吸反应。这些可能是运动初和运动刚停止时快速呼吸反应的机制之一。

除大脑皮层外,其他高位中枢也可能参与。有人刺激第三脑室旁下丘脑“运动区”,在诱发肢体运动的同时,出现动脉血压升高,呼吸增强;但对麻醉的动物,电刺激下丘脑“运动区”,在不引起肌肉收缩的情况下,仍可使膈神经(phrenic nerve)的传出活动增强,提示下丘脑的呼吸效应不是继发于肌肉收缩引起的肌感受器传入冲动所致,而是下丘脑本身的效果。

(2) 运动肢体反射学说。此学说认为,肌肉运动时刺激了肢体的本体感受器(proprioceptor)和肌梭(muscle spindle),其传入冲动可反射性地刺激呼吸加强。主要依据是:仅被动活动肢体,就可以引起快速通气反应;阻断活动肢体的传入神经,反应消失。近年来神经组化研究证明,肌传入的神经末梢在延髓孤束核周围有较稠密的聚集,这可能是运动初期快速通气反应的运动肢体反射学说的解剖基础。

### 2. 体液因素

体液因素(humoral factors)主要是指动脉血中  $\text{PCO}_2$ 、 $\text{pH}$  和  $\text{PO}_2$  的变化。虽然在中度运

动时血中的  $\text{PO}_2$ 、 $\text{PCO}_2$  和  $[\text{H}^+]$  都保持在正常水平, 但人们仍然认为, 运动时通气逐渐缓慢地增加和体液刺激有关。因为动脉血  $\text{PO}_2$ 、 $\text{PCO}_2$  和  $[\text{H}^+]$  均值虽然保持不变, 但它们都随呼吸而呈周期性波动。运动时这种波动的幅度和变化率增大, 可能在运动通气反应中起重要作用。体液因素的作用是通过外周的和中枢的化学感受器的刺激实现的。

运动停止后, 通气并不立即恢复到安静水平。这是因为运动时  $\text{O}_2$  供小于  $\text{O}_2$  耗而欠下了“ $\text{O}_2$  债”, 所以运动停止后, 一段时间内  $\text{O}_2$  耗仍大于安静值, 以偿还“ $\text{O}_2$  债”, 待“ $\text{O}_2$  债”偿还后, 通气才恢复。这时维持通气增强的刺激主要是  $[\text{H}^+]$ 。

## (二) 运动时肺通气量/肺血流量比值( $\text{VE}/\text{Q}$ )的反应

当进行递增负荷运动时, 肺通气量( $\text{VE}$ )呈线性升高。但是, 当运动强度继续升高到某一点时, 肺通气量呈非线性变化。这一开始非线性变化的拐点, 称为通气阈 (Ventilatory threshold,  $T_{\text{vent}}$ ) (图 3-13)。健康年轻男子在进行激烈运动时, 肺通气量可从安静 ( $6 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ , BTPS) 升高到  $190 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ , 即提高 30 倍左右。在正常的情况下, 肺血流量等于心输出量。运动强度升高时, 心输出量从安静值到极量运动值本质上是线性的(将在第四章述及)。健康年轻男子运动时, 心输出量可提高到安静值 ( $5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ) 的 5~6 倍 ( $25 \sim 35 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ )。

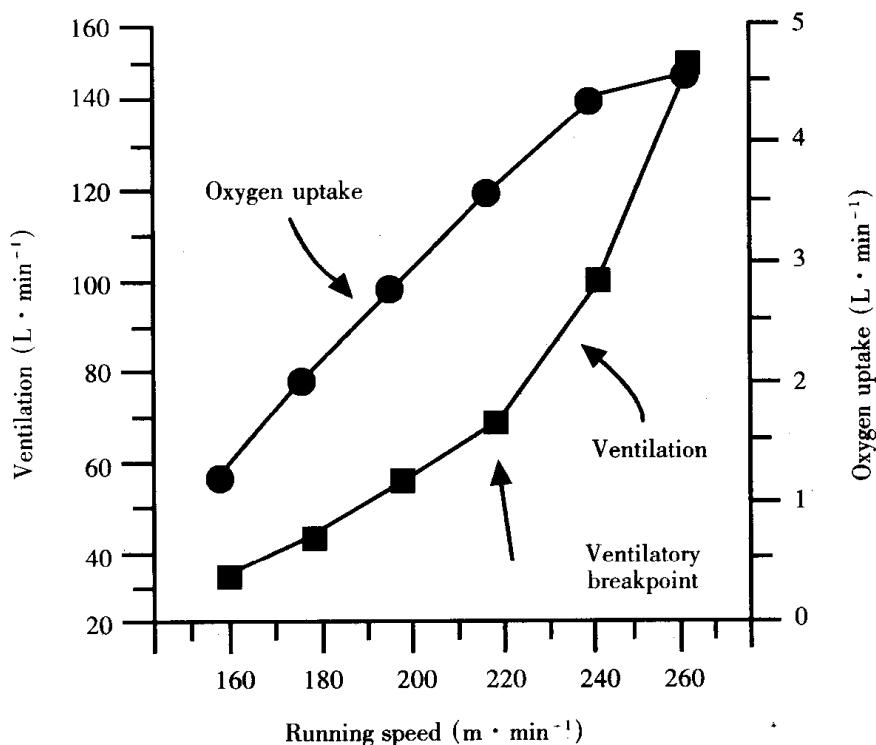


图 3-13 递增负荷运动时通气量(ventilation)和吸氧量(oxygen uptake)的变化。

(引自 Wilmore, 1994)

注: running speed = 跑速; ventilation breakpoint = 通气拐点

健康人极量运动时的肺通气量与心输出量的比值( $\dot{V}E/\dot{Q}$ )可比安静时提高5~6倍。由于 $\dot{V}E$ 增大的能力(范围为 $6\sim190L \cdot min^{-1}$ )比心输出量增大的能力(范围为 $5\sim30L \cdot min^{-1}$ )要大得多,运动时 $\dot{V}E/\dot{Q}$ 的升高被认为肺通气量不是限制有氧运动能力的一个证据。体适能(physical fitness)较差的人运动时, $\dot{V}E$ 和 $\dot{Q}$ 的升高较少,但 $\dot{V}E/\dot{Q}$ 的比值升高的程度几乎相似。

### (三)运动时 $O_2$ 通气当量的反应

与 $\dot{V}E/\dot{Q}$ 相似, $O_2$ 通气当量(即 $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ )也被用于说明肺通气量不是限制有氧运动能力的因素。安静时, $\dot{V}E$ 约为 $5L \cdot min^{-1}$ ,而 $\dot{V}O_2$ 为 $0.25L \cdot min^{-1}$ ; $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ 是20。健康的年轻男子进行极量运动时, $\dot{V}E_{max}$ 可增大到 $190L \cdot min^{-1}$ ,而 $\dot{V}O_{2max}$ 可升高到 $5L \cdot min^{-1}$ , $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ 升高到38。因此,肺通气量增大的能力比氧化代谢的能力相对要大。

### (四)运动时 $\dot{V}E_{max}$ 与最大随意通气量的反应

从安静到极量运动时,肺通气量明显提高。但运动时观察到的个体 $\dot{V}E_{max}$ 通常比最大随意通气量(maximum voluntary ventilation, MVV)小。大多数健康年轻人在海平面运动时, $\dot{V}E_{max}$ 小于MVV被认为是 $\dot{V}E$ 不是限制有氧能力因素的另一证据。但对有高度训练的耐力运动员,可能发生呼吸的机械的限制。

### (五)运动时肺泡气 $O_2$ 分压( $PAO_2$ )和动脉血 $O_2$ 分压( $PaO_2$ )的反应

$O_2$ 和其他气体一样,是从分压高的区域向分压低的区域移动的。呼吸气的交换是通过通气维持肺泡的高 $PO_2$ 和低 $PCO_2$ 完成的。运动时,包括大到 $\dot{V}O_{2max}$ 强度的运动时,足够的肺通气量对维持 $PAO_2$ 是重要的。对于大多数人来说,运动时提高肺通气量的任何因素将会提高 $PAO_2$ 。

运动时,体循环 $PaO_2$ 维持不变。其原因是:1. $PAO_2$ 维持不变或升高;2.通过肺毛细血管的红细胞在毛细血管停留的时间足以与肺泡 $O_2$ 达到平衡;3.从S形的氧离曲线来看,当 $PO_2$ 约为 $100mmHg$ 时,Hb的 $O_2$ 饱和度基本上保持不变,即使 $PO_2$ 稍有下降也是如此。

### (六)肺泡气体交换表面积的反应

一般身材个体的肺泡表面积是 $50m^2$ ,约为身体表面积的35倍。进行极量运动时的任一时刻都有总血量(5L)的4%(200ml)的血液存在于肺循环系统中。这意味着,肺泡表面积与肺毛细血管血量的比值是巨大的。这种不相称性保证运动时肺的血液与肺泡气之间的气体交换的巨大能力。

### (七)呼吸肌的疲劳和肺通气的其他限制因素

在运动和劳动的情况下,任何肌肉,包括膈肌和其他呼吸肌都可能产生疲劳。电刺激实验动物离体膈肌制备而产生高速率收缩时,该肌表现出独特的疲劳特征。另外,在MVV试验时,人体受试者通常表现出不同程度的疲劳,而且在试验结束时通气速率不如试验开

始时高。快重复的 MVV 试验的值也下降。但是,有关运动时呼吸肌疲劳的中心问题,是通气疲劳在先还是同时发生从而导致运动成绩的下降。对这个问题的回答通常是否定的。正如前面已提到的,运动时的  $\dot{V}E_{max}$  通常低于 MVV 试验,甚至在运动后测定的 MVV。而且,在运动结束时,大多数运动员仍可随意提高通气量。

### (八)高水平运动员肺通气量的限制

Dempsey 和他的同事提出了许多关于体适能高的人进行极量运动时的通气系统的问题。他们观察到,体适能高的受试者运动强度增大到  $\dot{V}O_{2max}$  时,  $PaO_2$  下降(即低血氧, hypoxemia)(图 3-14)。由于  $PaO_2$  下降,流经肺的血液不能充分氧化。顺应性(compliance)是肺通气的阻力成分,是反映肺和胸扩张性的指标。Dempsey 推测,通气系统的顺应性限制了  $VE$  提高和动脉  $O_2$  浓度的维持。

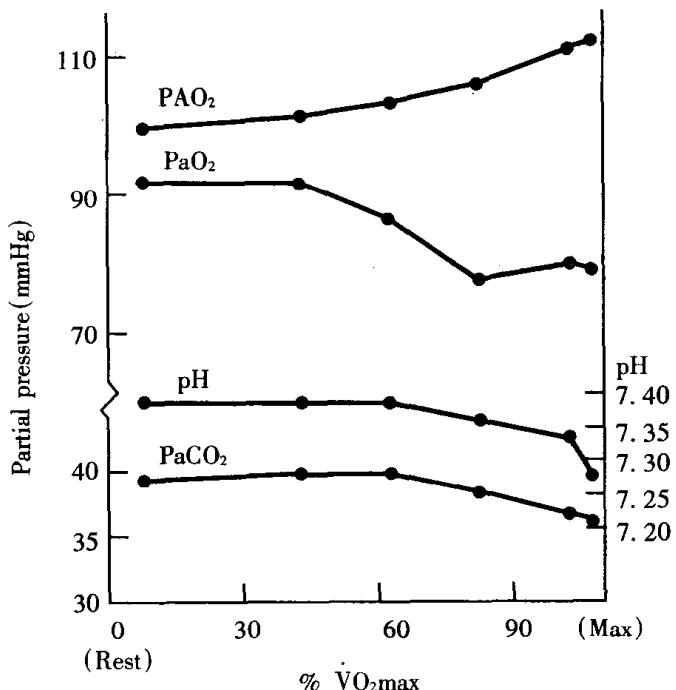


图 3-14 8 名男运动员在递增负荷运动时的平均血液气体、酸-碱状况和肺泡-动脉  $O_2$  差 ( $A - aO_2$  diff)。注意,与健康的、年轻的、但无高度训练的受试者对比,这些运动员的  $PaO_2$  下降,而  $A - aO_2$  diff 因  $PA$  升高和  $Pa$  下降而变大。

(引自 Johnson 等,1992)

## 二、呼吸系统对运动的适应

肺通气量升高的潜力大于心血管系统,所以通常认为,呼吸系统的功能不是影响有氧

运动成绩的因素。但是,呼吸系统则对耐力训练产生专门性适应,使呼吸的效率达到最佳化。

### (一)肺容量的适应

一般说,运动训练引起的肺容量和肺容积的变化很小。肺活量稍有提高。与此同时,余气量稍下降。耐力训练后,安静时和标准亚极量水平运动时,潮气量不变。但在极量水平运动时潮气量增大。

### (二)呼吸频率的适应

训练后,安静时的呼吸频率通常降低;标准亚极量水平运动时呼吸频率升高的幅度较小。这可能反映了训练引起肺的效率提高。但训练后进行极量水平运动时,呼吸频率提高的幅度较大。

### (三)肺通气量的适应

训练后,安静时的肺通气量基本不变或稍下降;标准亚极量运动时肺通气量升高的幅度较小。但最大通气量( $VE_{max}$ )明显较大(图 3-15)。没有训练的受试者开始训练时的 $VE_{max}$  约为  $120L \cdot min^{-1}$ , 训练后约为  $150L \cdot min^{-1}$ 。有高度训练的运动员通常提高到  $180L \cdot min^{-1}$ ; 有高度训练的耐力运动员往往超过  $240L \cdot min^{-1}$ 。解释训练后 $VE_{max}$  提高的两个因素是:极量运动时潮气量提高和呼吸频率提高。通常认为,肺通气不是限制耐力运动成绩的因素。

长期进行耐力训练的运动员在进行递增负荷运动时,肺通气量发生非线性变化的时间延迟,即通气阈( $T_{vent}$ )增大(图 3-16)。因此,通气阈的大小通常作为有氧能力的指标和有氧训练的指标。

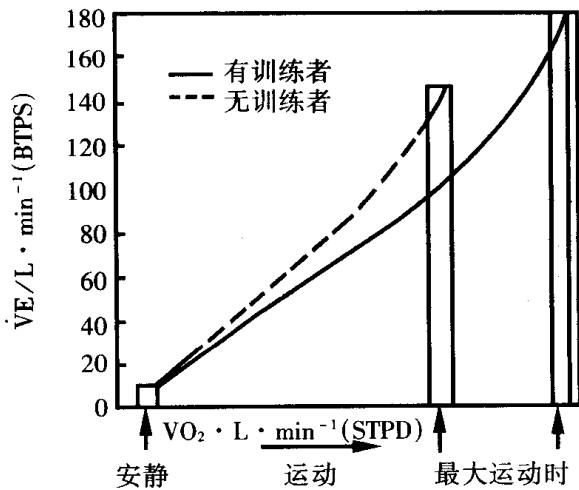


图 3-15 训练对每分通气量(VE)的影响。

(引自邓树勋, 1999)

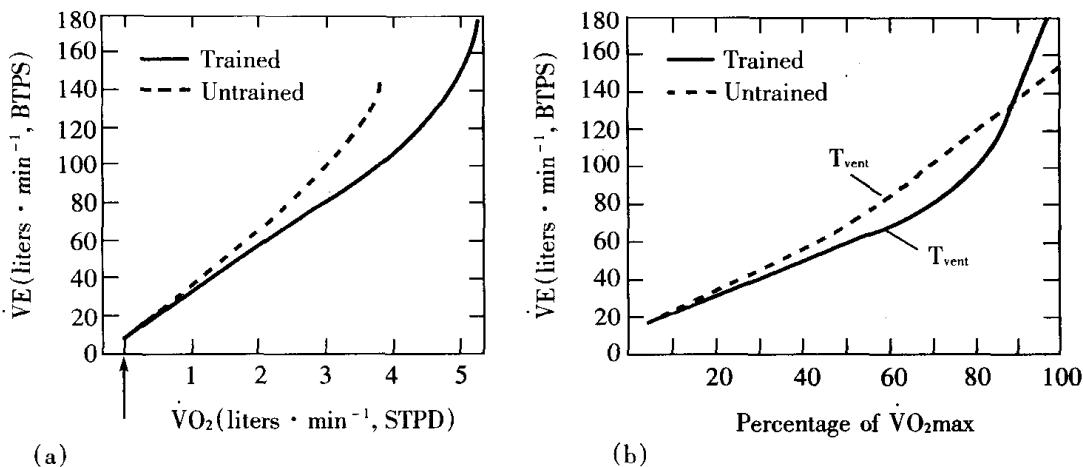


图 3-16 安静和运动时,每分通气量(VE)与代谢速率之间的关系。未受训练者(虚线)及有训练者(实线)的VE 都随VO<sub>2</sub> 的增大而增大。这一线性关系一直持续到 50% ~ 70% VO<sub>2</sub>max。其后发生非线性升高。耐力训练的效应可延迟通气转折点 T(T<sub>vent</sub>)的出现。(引自 Brooks, 1996)

#### (四)肺扩散的适应

训练后,安静时肺扩散没有变化,标准亚极量运动时肺扩散增大的幅度也无变化,但在极量运动时肺扩散增大的幅度提高。训练后,肺血流量提高,特别是当人坐着或站着时,流到肺上部区域的血液增多,这可增加肺的灌流,更多的血液进入肺进行气体交换;同时VE 提高,有更多的气体进入肺。这意味着,有更多的肺泡积极地介入肺扩散,其结果是肺扩散提高。

#### (五)动 – 静脉 O<sub>2</sub> 差(a – vO<sub>2</sub> diff)的适应

随着训练,动脉血氧含量(oxygen content)的变化甚小,即使Hb的总量提高,每单位容积血液的Hb的量不变甚至稍有下降。但随着训练,a – vO<sub>2</sub> diff 提高,特别是在极量水平运动时,其升高的原因是混合静脉血的氧含量较低。这意味着,来自身体各部的回到心脏的混合静脉血含有的O<sub>2</sub>比没有训练的人少。这反映了有训练的人其身体组织摄取的O<sub>2</sub>量较多和血液的分配更加有效。

# 第四章 血液循环系统与运动

## 第一节 血液循环系统的结构和功能

心脏和血管组成机体的循环系统 (circulation system)，这是一个闭锁的连续的管状回路系统。血液在其中按一定的方向周而复始地流动，称为血液循环 (blood circulation)。血液循环可细分为大循环或体循环和小循环或肺循环。由左心室射入主动脉的血液流经全身各器官后再返回右心房的经路，称为大循环或体循环 (greater or systemic circulation)。由右心室射入肺动脉的血液绕肺一周进行气体交换后返回左心房的，称为小循环或肺循环 (lesser or pulmonary circulation)。

血液循环系统对人体各种需要作出反应的能力是很大的。机体的所有功能在某些方面取决于这一系统。

血液循环最基本的功能是物质运输。运输机体各器官、组织和细胞的代谢活动所必需的氧和营养物质，并运走末梢组织生成的代谢产物，以保证机体的代谢活动不断进行；依靠血液循环维持机体内环境的相对稳定；体内各内分泌腺分泌的激素 (hormon) 及其他体液因素，通过血液循环，达到并作用于相应的靶细胞，实现机体的体液调节 (humoral regulation)；骨髓、淋巴结等生成的白细胞、免疫细胞及各种凝血因子等，也通过血液循环完成血液防卫功能；内脏和骨骼肌产生的热量，也有赖于血液循环运送到肺和体表以实现体温调节。

血液循环系统的三个组成部分：

- 泵(心脏)
- 管道系统(血管)
- 液体中介(血液)

### 一、心脏

心脏有两个充当接待室的心房和两个充当发送室的心室。右心房接受来自体循环的静脉血；左心房接受来自肺静脉的动脉血。右心室把血泵入肺动脉到肺 (肺循环)；左心室把血液泵入主动脉到体循环。心脏的泵血功能是依靠心肌的收缩活动而实现的。

#### (一) 心肌

心肌与骨骼肌在许多方面有相似之处。两者都有横纹和含有收缩成分 (肌动蛋白和肌球蛋白) 的肌原纤维。两种肌纤维都有称为肌膜的膜包裹。在收缩前肌膜去极化。

心肌与骨骼肌在一些方面是有差异的。心肌是不随意肌。心肌细胞间通过低电阻的闰盘紧密连接在一起(图4-1),一个细胞兴奋导致所有细胞兴奋,即心房肌或心室肌能同步收缩,故心肌可看做是一个合体细胞(syncytium)。这“全或无”的原则适用于心房或心室的全部肌肉,但对于骨骼肌来说,仅适用于一个运动单位。

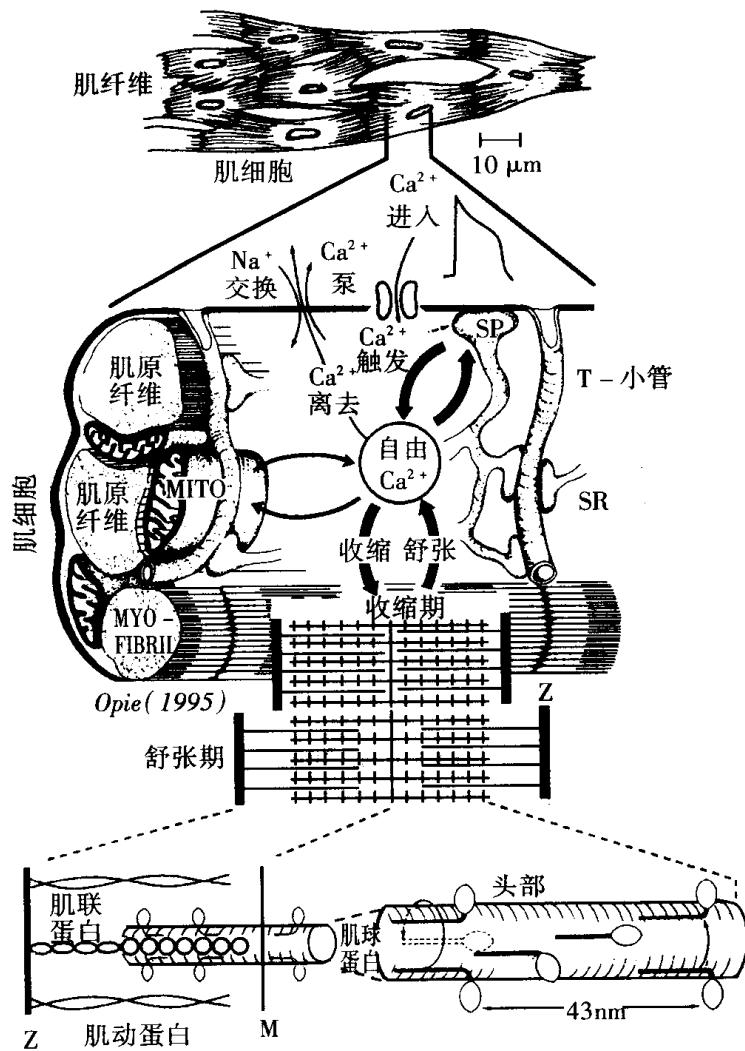


图4-1 心肌的结构和 $\text{Ca}^{2+}$ 在心肌收缩中的作用。(引自Opie著,高天祥等译,2001)

心肌的自律性。组织细胞能够在没有外来刺激的条件下,自动地发生节律性兴奋的特性,称为自动节律性(automaticity),简称自律性。心脏的特殊传导系统(specific conduction system)内某些自律细胞才具有自律性。特殊传导系统各部(结区除外)的自律性也有差异,其中窦房结(sinoatrial node, AV node)细胞的自动兴奋频率最高,约为 $100\text{beat} \cdot \text{min}^{-1}$ ,末梢的浦肯野氏纤维(Purkinje fibers)的自动兴奋频率最低( $25\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ ),房室结和房室束(AV bundle)的兴奋频率依次介于前两者之间。自律性最高的心脏组织决定心率。窦房结是最重要的自律细胞集中部位。在正常的情况下,SA结起心脏起搏点(pacemaker)的作用。

用。它以大约  $72 \text{ beat} \cdot \text{min}^{-1}$  的速率发放冲动。在某些情况下,心脏的其他起搏点可变得有效或起支配的作用,它们产生的心脏搏动,称为异位起搏。

## (二)心脏的传导系统

心肌有产生自己电信号的独特能力,称为自动传导(autoconduction),从而在没有神经冲动的情况下心脏能产生节律性收缩和舒张。心脏中存在特殊的传导系统(图 4-2),它包括四个成分:

- 窦房结[sinoatrial(SA)node],是一群特化的心肌纤维,位于右心房的后壁,下腔静脉入口处。
- 房室结[atrioventricular(AV)node],位于右心房壁。
- 房室束[atrioventricular (AV) bundle, His bundle]。
- 浦肯野氏纤维(Purkinje fibers)。

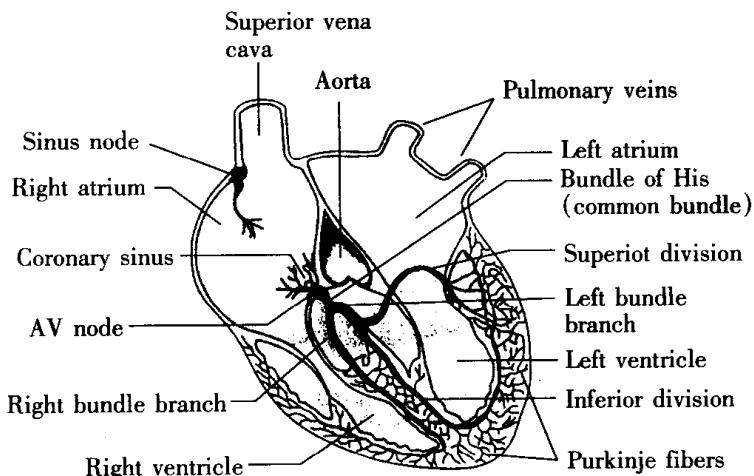


图 4-2 心脏的电传导系统。

(引自 Chung, 1977)

SA 结是心脏收缩的正常起搏点。SA 结产生的电冲动通过两个心房传播到 AV 结。当冲动通过心房传播时,几乎即刻引起心房收缩。AV 结把冲动从心房传导到心室。冲动通过 AV 结时约延迟 0.13s,然后进入 AV 束。这种延迟使心室在收缩前能充分地舒张,使心室的充盈增加到最大的限度。AV 束沿室中隔行走,然后分为左、右束枝进入心室。左、右束枝把冲动送到心尖,然后向外。每一束枝又分为许多较小的枝分布到整个心肌壁。AV 束的这些末梢小枝称浦肯野氏纤维(Purkinje fibers)。它们传导冲动的速度是心脏其他传导系统的 6 倍左右。这种快速传导保证心室各部分同时收缩。

## (三)心脏活动的外来控制

虽然心脏的活动是由它自身的电冲动所发动(内在控制),但在整体的情况下,心脏的

活动是由三个外在系统来控制：

- 副交感神经系统
- 交感神经系统
- 内分泌系统

迷走神经中副交感神经对心脏有抑制作用。安静时，副交感神经活动占优势，即迷走紧张状态。它使冲动传导的速度减慢，从而心率下降（负性变时效应）。最大迷走兴奋可使心率下降到  $20 \sim 30 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ 。迷走神经兴奋也使心缩力下降（负性变力效应）。

交感神经系统的作用与副交感神经相反。交感神经兴奋使冲动传导的速度提高（正性变时效应），心率加快。最大交感兴奋将使心率快速升高，直到  $250 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ 。交感兴奋输入也使心缩力提高（正变力作用）。在身体应激和情绪应激时，交感神经系统占优势。应激之后，副交感神经系统再次占优势。

内分泌系统通过肾上腺髓质分泌的激素，肾上腺素（epinephrine）和去甲肾上腺素（norepinephrine）发挥作用。这些激素和交感神经一样使心脏兴奋，心率加快。事实上，应激时的这些激素的释放是由交感神经兴奋而激发的，它们的作用延长交感反应。

正常人安静状态的心率通常变动于  $60 \sim 100 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ 。长期（数月到数年）的耐力训练后，安静心率可下降到  $35 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  或更少。安静心率的降低是由于副交感兴奋（迷走紧张）引起的，而交感活动的降低所起的作用可能很小。

#### （四）体表心电图

记录心脏的电活动可诊断潜在的心脏问题和检测心脏的变化。记录心电活动的原理是简单的。体液是良好的电导体。心脏产生的电冲动通过体液传导到皮肤，在此可检测到电冲动，并可用心电图机将其记录下来。记录下来的电冲动图称为体表心电图（electrocardiograph, ECG）（图 4-3）。ECG 反映体内整个心脏兴奋的产生、传导和恢复过程中的生物电变化，不代表心脏的机械活动。

测量电极安放位置和连接的方式（称导联方式）不同，所记录的 ECG 尽管在波形上有所不同，但基本上都包括一个 P 波，一个 QRS 波群和一个 T 波，有时在 T 波后出现一个小的 U 波。

- P 波
- QRS 波群
- T 波

P 波代表左右两心房去极化过程，发生于电冲动从 SA 结通过心房抵达 AV 结。历时  $0.08 \sim 0.11 \text{ s}$ ，波幅不超过  $0.25 \text{ mV}$ 。

QRS 波群代表左右两心室去极过程的电变化，发生于冲动从 AV 束传播到 Purkinje 纤维，正常 QRS 波群的时程为  $0.06 \sim 0.10 \text{ s}$ ，代表心室肌兴奋扩布所需的时间。

T 波代表心室复极（心室肌细胞 3 期复极）过程的电变化，T 波历时  $0.05 \sim 0.25 \text{ s}$ ，波幅一般为  $0.1 \sim 0.8 \text{ mV}$ 。T 波的方向与 QRS 波群的主波的方向相同。

记录运动时 ECG 是有一定价值的运动试验。当运动强度提高时，心脏必须跳得更快和更有力，以输送更多的血液到活动肌。假如心脏有病，当心脏的功率提高时，其征候可在

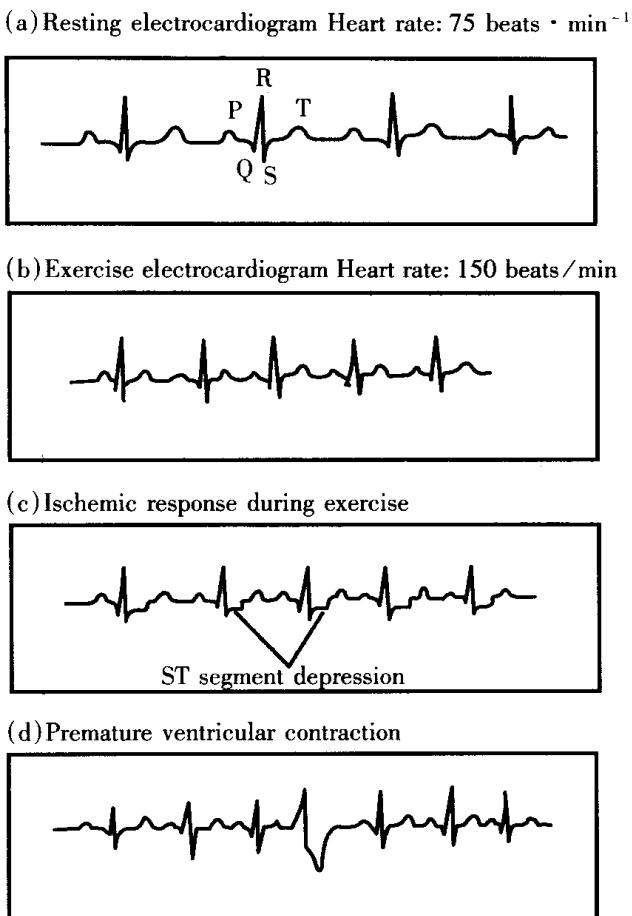


图 4-3(a)正常的安静 ECG;(b)正常的运动 ECG;(c)显示局部缺血反应的运动 ECG(ST 段压低);(d)表示心室期前收缩的 ECG。

(引自 Wilmore, 1994)

ECG 上显示出来。运动 ECG 在运动生理学的研究中也是十分有用的工具,因为在急性和长期运动的研究中,它们为跟踪心功能变化提供了简便方法。

### (五)心输出量

心脏泵功能是在单位时间内输出足够的血量,以适应机体各器官组织新陈代谢的需要。当机体代谢增加而需要较多的血液供应时,心脏就能加强收缩,增加搏动频率,从而增加输出量;反之,则减少输出量。因此,心输出量的适宜与否,乃是心脏功能是否正常的重要指标之一。

心输出量(cardio output,  $\dot{Q}$ )是心率(heart rate, HR)和每搏输出量(stroke volume, SV)的乘积。

前负荷、后负荷、收缩力和心率是影响心输出量的四个重要因素(图 4-4)。前负荷(preload)是心脏充盈时被牵拉的程度。后负荷(afterload)是心脏将血液泵入血管时所受到的阻力。收缩性(contractility)是心脏收缩的力量。心率(HR)是心脏每分钟搏动的次数。

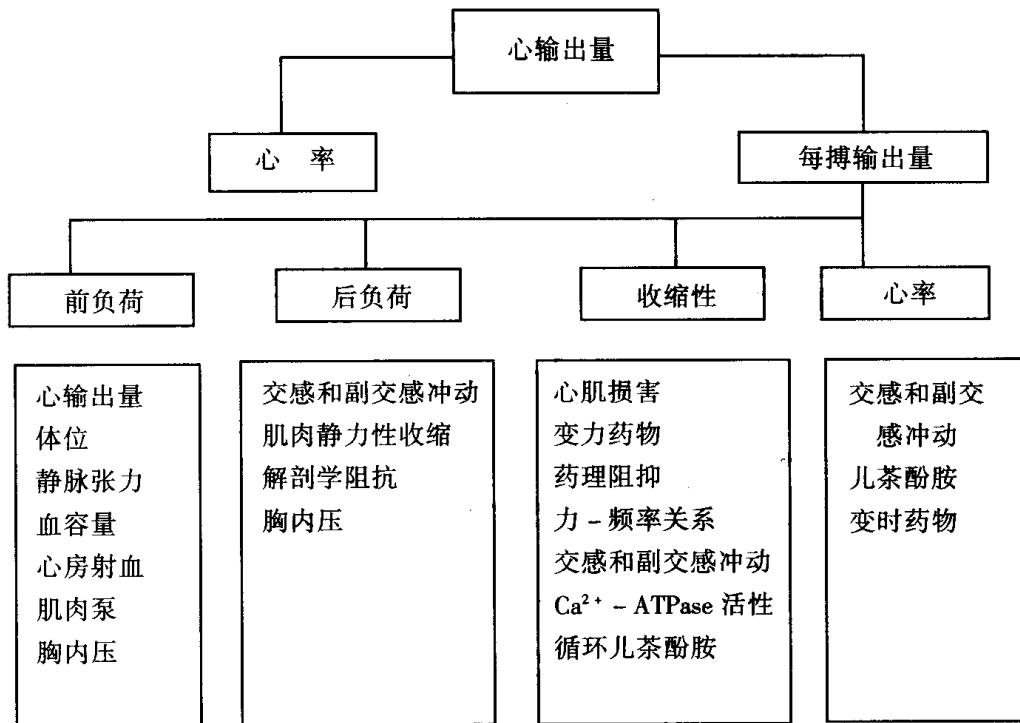


图 4-4 运动时影响心输出量的因素。

(引自 Brooks, 1996)

### 1. 前负荷

法兰克 - 斯塔林机制 (Frank-Starling Mechanism)。生理学家 Starling 观察到哺乳动物心肌纤维初长度对心脏功能的影响，并绘成左心室功能曲线 (left ventricular function curve) (图 4-5)，也称斯塔林曲线 (Starling curve)。即增加左心室舒张末容积 (end-diastolic volume, EDV) 或压力 (相当于前负荷)，可使 SV 增加或等容心缩期的室内峰压升高。这种改变前负荷 (即改变心肌初长度) 调节心室 SV 的作用，称为异长调节 (heterometric regulation)。运动时有更多的血液回到心脏，EDV 增大，SV 增大。法兰克 - 斯塔林机制有助提高 SV 和 Q。

由于心肌结构的特点，这一机制提高心输出量的能力是有限的。心收缩性取决于肌动蛋白和肌球蛋白形成横桥的数目。在一定的范围内，肌纤维拉长时心肌产生张力的能力提高。每个肌纤维的肌球蛋白与肌动蛋白结合部位结合的数量达到最大值时，就能产生最大的张力。当每个肌小节被过度牵拉时，发展张力的能力下降 (图 4-5)。

(1) 拉普拉斯定律 (Law of Laplace)：心腔被牵拉的程度也影响能量的需要。心脏体积的任何增大将使心肌收缩所需要的能量成几何级数增长。假如心脏的线维度加倍，那么为了保证相同的收缩压，心室肌必须产生 4 倍以上的张力。拉普拉斯定律表达了这种现象。

$$\text{张力} = \frac{\text{压力} \times \text{半径}}{2}$$

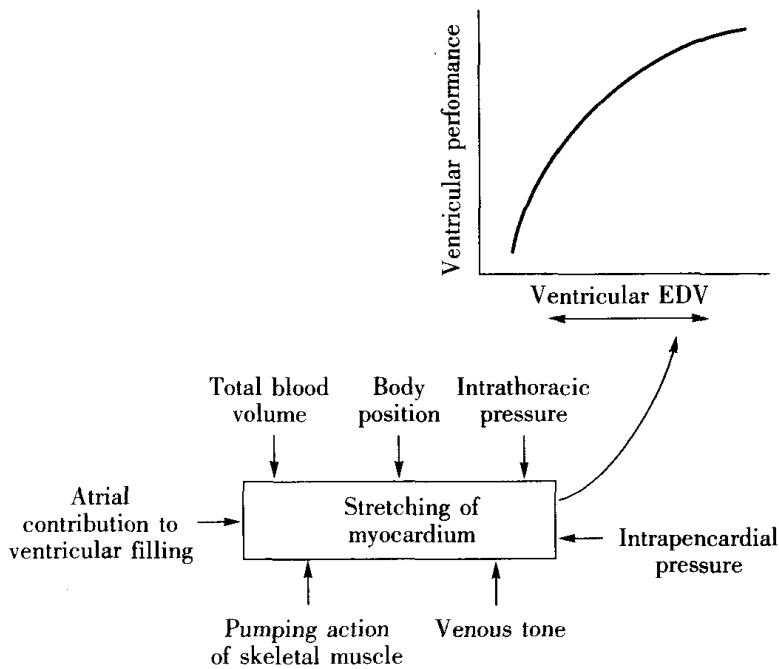


图 4-5 Frank - Starling 曲线及影响舒张压末容积(EDV)的因素。

(引自 Braunwald, Ross, Jr., Sonnenblick, 1967)

运动时，心输出量的增大主要是由于 HR 的增大而不是 SV。容积较小的心室的收缩有较大的力学优势。

(2) 运动时影响前负荷的因素：运动时有许多因素影响前负荷，包括心输出量、血容量、呼吸和骨骼肌的泵活动、体位和姿势、心脏的体积、以及静脉的张力。像长跑这样的耐力活动对前负荷有明显的作用。

- 心输出量：前负荷是由静脉的回心血量所决定，后者又直接影响心输出量。心脏的若干搏动期内，心输出量等于静脉回心血量。

- 血量：血量对前负荷有重要的作用。循环是一个闭环系统，因此，血量增加，可有更多的血液回到心脏而增大前负荷；血量减少，前负荷也减小。例如，在热环境中没有充足补液的情况下运动，可能导致脱水和热损害。在与运动有关的热衰竭时，心脏不能满足肌肉对血液的需要和皮肤散热的需要。血量低使静脉回心血量减少而影响心输出量。

- 肌肉泵和胸泵：运动时，肌肉伸缩和通气的泵活动提高静脉回心量。静脉有防止血液倒流的单向瓣膜。当肌肉放松时，血液流入毛细血管床；肌肉收缩时，把血液推向心脏。呼吸时，腹内压和胸内压交替升高和下降也帮助血液回到心脏。

- 姿势：在短暂的爆发式用力时，姿势对前负荷影响更为明显。安静斜卧时，EDV 最大。当身体改为坐位和站位时，EDV 逐渐下降。卧位运动时，EDV 保持不变。在这种运动中，前负荷的改变对 SV 的影响很小。以小于 50% VO<sub>2max</sub> 的强度进行直立运动时，EDV 提高。一些人在进行最大强度直立运动时 EDV 下降。Ginzton 和他的同事研究了运动对耐力运动员和缺乏活动对照者的左心室的影响（图 4-6）。他们采用二维超声心动图，研究安

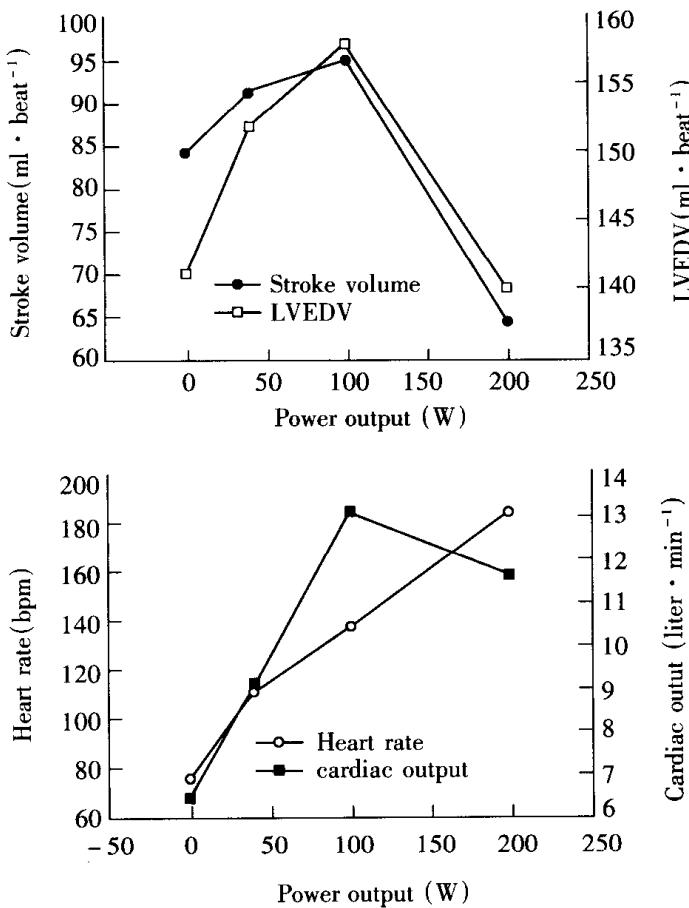


图 4-6 缺乏活动的 20 岁男子递增负荷运动到 90%  $\dot{V}O_{2\max}$ 。(a)左心室舒张末容积(left ventricular end-diastolic volume, LVEDV)和每搏输出量(stroke volume, SV)变化。(b)心率(heart rate, HR)和心输出量(cardiac output, Q)的变化。

(引自 Concu, 1995)

静时、亚极量运动时和极量运动时的心脏体积发现, 极量运动时 EDV 和 SV 下降。运动员进行小强度运动时, Frank-Starling 机制在提高 EDV 中是最重要的。

极量运动时, 假如心率升高的幅度下降, Frank-Starling 机制能提高心搏出量。Bevilacqua 和他的同事(1989)给在跑台上运动的健康受试者  $\beta$ -阻断剂(降低心率和心收缩性), 发现用  $\beta$ -阻断剂的受试者极量运动时的心率比常人低 40%。但是, 由于 Frank-Starling 机制, 每搏输出量提高, 而心输出量不变。

长时间给定强度直立运动时, 心脏负荷增大。虽然运动的代谢需要没有变化, 但静脉回心血量逐渐减少。这导致每搏输出量的减少和心率的逐渐升高, 称为心血管漂移(cardiovascular drift)现象。心血管漂移可能是由于交感神经的血流控制机制中止, 为降低体温而分配到皮肤的血流增加, 或两者共同所造成。

重力对静脉回流的影响在静止姿势, 如站立时特别明显。长时间立正站立的士兵可能发生昏厥。原因是直立性不耐(orthostatic intolerance)——不能维持中心血量。在这种情况下

下,静脉回流和心输出量不足。由于战士是静止站立,肌肉泵机制不能发挥帮助静脉回流的作用,血液逐渐积聚在静脉。当交感神经系统的代偿机制的效力减小时就发生这种情况。在热而潮湿的天气,由于有更多的血液流向外周以降低体温,因此,更容易发生直立性不耐。直立倾斜试验(head upright tilt testing)是用于识别不明原因晕厥的一种诱发试验。目的是通过受试者的直立倾斜试验,使迷走神经活动反射性增强,导致暂时的低血压、心动过缓及诱发晕厥。

直立倾斜试验常用于太空和航空生理学。在太空飞行中,由于失重引起的流体静压慢性不足而导致静脉张力较低。这使心血管系统对重力影响的调整能力下降。

- 心脏体积(heart size):心脏的体积与每搏输出量高度相关,也与 $\text{VO}_{2\text{max}}$ 高度相关。缺乏运动的大学男生的最大每搏输出量为90~100ml,优秀的耐力运动员最大每搏输出量可超过170ml,这是由于后者的心脏较大。心脏大可解释耐力运动员与缺乏运动者之间的最大心输出量差异大。

在长期剧烈运动的影响下,心脏变得格外肥大。但不同形式的运动对心脏的影响不同。长时间持续运动训练的耐力运动员,其心输出量要保持在极限或接近极限的水平上,从而串联肌小节增多,左心室扩大。力量型运动员则是并联肌小节增加,使心脏壁增厚,而不是肌原纤维增长。应用超声心动图和核磁共振(MRI)技术的检查也证实了这些研究结果。图4-7所示为耐力运动员和力量型运动员心脏肥大的不同模型。

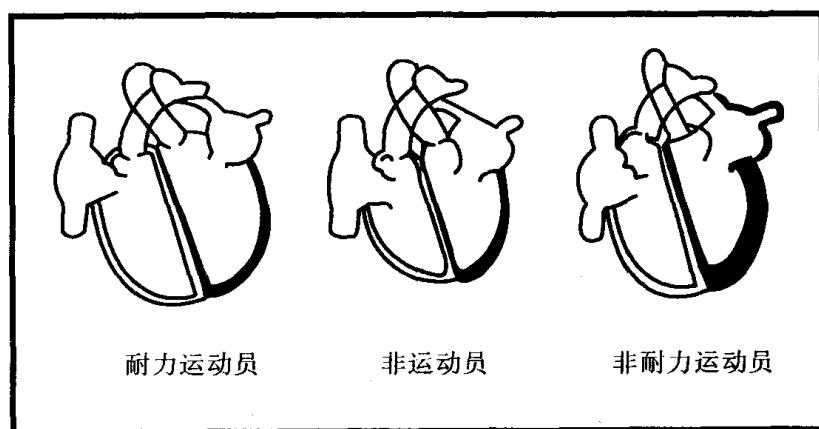


图4-7 耐力运动员(endurance athletes)(如长距离游泳运动员和长跑运动员)的心脏肥大表现为左心室容积增大,心脏壁没有增厚。非耐力运动员(non-endurance athletes)(如摔跤运动员和铅球运动员)的心脏肥大表现为心室壁增厚,心腔的容积未增大。

(引自 Morgnroth等,1975和Zeldis等,1978)

遗传和训练对心脏体积增大的相对重要性尚不清楚。Adams和他的同事(1985)以及Bielen和他的同事(1990)研究了单卵和双卵孪生子的心脏体积,结果表明训练对心脏体积的影响比遗传更重要。

• 静脉张力：静脉血管是容量血管，人体全身的血液大多存在于静脉中，因此静脉血量对保证回心血量是很重要的。静脉受交感神经所支配。运动时，来自中枢神经系统的交感刺激引起静脉收缩，从而有助血液向心脏流动。

• 其他因素：除了心脏的体积外，有训练运动员的左心室充盈压较高，心室的顺应性较大，血液充盈心脏时心室壁受到更大的牵拉。这些使运动员的左心室的容积在安静时和运动时都较大。

## 2. 后负荷

后负荷(afterload)是心室排空的阻抗或阻力，即主动脉压。后负荷增大对心脏功能有负面影响，因为它使心脏工作负荷增大。心脏通过增多它的收缩力来代偿，从而维持心输出量。

心脏后负荷的程度取决于肌肉的绝对负荷。在进行相同的大张力运动时，男子遭遇的后负荷应力(afterload stress)比女子大。Sagiv 和他的同事(1991)研究了男子和女子进行等长硬举时的后负荷应力。他们发现，在对后负荷应力的反应中，男子和女子的心收缩力都提高，但男子遭遇的后负荷应力更大。这是因为男子的肌肉质量较大和能产生更大的力。

大张力的肌肉运动（如举重）时后负荷提高。力量运动常含有瓦尔萨瓦氏操作(Valsava's maneuver)，即关闭声门用力呼气以增加肺内压之操作。瓦尔萨瓦氏操作提高胸内压，从而也使后负荷提高。高张力的上体运动动用的肌群比下体运动动用的肌群小。流经这些小肌肉的血流减慢。运动员进行大重量举重时测得的臂动脉压为400mmHg。重复静力运动导致运动心率长时间升高。因此有人认为，举重训练可产生明显的耐力训练的效果。事实上，举重使心脏承受的负荷与耐力运动不同，耐力运动使心脏承受容积负荷；力量训练造成后负荷的提高。

长期后负荷应激的后果：高血压(外周血流阻力高)造成后负荷提高。这可能造成心脏肥大，有时造成衰竭。心脏质量大使心肌的氧消耗增加。高血压常伴有冠心病。心脏肥大和冠状动脉血流受损结合使心脏承受非常大的负荷。

高血压的长期后负荷应激的有害影响，部分在于心肌肥大的性质。心脏体积的增大主要是由于结缔组织细胞的体积和数量增加，而不是心肌细胞增大。心脏体积增大导致心肌负荷的明显增大，以及代谢需要的增大。心脏功能能力的提高甚小。含有动力性动作的静力性运动使心脏的应激比单纯的静力性运动大得多。静力-动力性运动的一个例子是铲雪。这种运动使胸内压提高，并使接近最大强度收缩的大肌群的血流受阻，这就造成了心脏后负荷的增大。静力-动力性运动每年都导致许多心脏病人的死亡。心脏病人不宜参加这类激烈的运动。

超量负荷的力量训练使心肌肥大，即左心室的质量增大和心肌壁增厚；耐力运动是左心室的容积增大，而心室肌的肥大很小。在对容积和压力超量负荷的反应中，心脏肥大的性质不同。在容积超量负荷中，心脏表现离心肥大(eccentric hypertrophy)，即串联肌原纤维增加，心脏的容积变得更大。压力超量负荷导致向心肥大(concentric hypertrophy)，即并联肌原纤维增加，心肌壁变得更厚。

激素和生长因子对心肌肥大有明显影响。它们包括成纤维细胞转化生长因子β

(transforming fibroblast growth factor beta, TGF -  $\beta$ ), 成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factor, FGF), 血管紧张素Ⅱ(angiotensin Ⅱ), 心房肽(atrialnatriuretic peptide, ANP), 甲状腺激素(thyroid hormone, T<sub>3</sub>), 以及儿茶酚胺(catecholamine, TGF -  $\beta$ ), FGF 和血管紧张素Ⅱ促进心肌中调制细胞(modulate cell)的增殖和分化。ANP 在心脏中合成并在需要降低血压时分泌。T<sub>3</sub> 促进肌球蛋白异型体(肌球蛋白微丝的亚型—可能是快的, 也可能是慢的)由慢转化为快。儿茶酚胺提高心肌的收缩性。在对超量负荷的反应中,  $\beta$ -肾上腺素能受体的密度下降, 从而降低心肌的收缩性。

举重引起的压力负荷型心脏肥大与高血压引起的压力负荷型心脏肥大相似。高血压患者的心脏最终进入衰竭期。此时, 心室壁变薄, 左心室扩张。在此时期, 心壁的胶原蛋白含量增加, 从而降低它们的功能能力。但是力量训练引起的变化不危害心脏的功能。值得一提的是, 即使是经过 20 年以上举重训练的运动员, 对心脏的作用也不是长期的。大多数受过举重训练的优秀运动员的心血管系统比一般人群发达。

### 3. 收缩能性

心肌收缩能性(myocardial contractility)一般定义为: 心肌不依赖于负荷而改变其力学活动(包括收缩活动的强度和速度)的一种内在特性, 因此, 心肌收缩能性又称为变力状态(inotropic state)。在舒张末容积一定的情况下, 收缩能力提高使 SV 增大; 收缩能力下降, SV 减少。运动员的心脏收缩能力较大, 回心血量也较大, 因此 SV 比一般人大。

- 影响心收缩能力的因素: 交感神经兴奋、循环儿茶酚胺和强心剂(如洋地黄)提高心脏功能和使 Frank - Starling 曲线左移。正变力剂提高心脏的收缩能力。降低心脏收缩力的因素包括交感神经兴奋性降低、药物学阻抑、缺氧(hypoxemia)、高二氧化碳血症(hypercapnia)、酸中毒(acidosis)以及由于心脏病发作而引起的部分心肌死亡。

心肌依靠提高收缩力量来产生更大的力。相反, 骨骼肌收缩力的提高依靠募集更多的运动单位。决定心脏变力能力的最重要的因素是钙离子(Ca<sup>2+</sup>)的利用率, Ca<sup>2+</sup>的释放速率和摄取的速率。心脏中的 Ca<sup>2+</sup> - ATPase 活性有助于确定心收缩力。

- 影响心脏收缩能力的训练所引起的生物化学变化: 提高心脏收缩能力的训练所引起的生物化学的变化尚未完全弄清楚。训练似乎提高肌浆网的 Ca<sup>2+</sup>的释放和转运。训练也影响肌球蛋白 - ATPase 同功酶的特征。肌球蛋白 - ATPase 部分决定心脏收缩的力量。V<sub>1</sub> 异型体(isoforms)的浓度高导致心脏收缩能力的增大。心脏肥大的患者, 肌球蛋白 - ATPase 的特征从高活性的 V<sub>1</sub> 异型体转变为低活性的 V<sub>2</sub> 和 V<sub>3</sub> 异型体。Musch 等(1989)指出, 运动训练能部分使心肌梗塞后发生的 V<sub>1</sub> 异型体转变为 V<sub>2</sub> 和 V<sub>3</sub> 异型体的过程逆转。Scheur 和 Bahn(1979)指出, 长期耐力运动使白鼠的 V<sub>1</sub> 异型体增多。Morris 等(1990)发现白鼠在长期阻力运动后 V<sub>1</sub> 肌球蛋白 - ATPase 同功酶的百分比没有变化。

受过训练的人在亚极量强度运动时, 每搏输出量对提高心输出量的作用比未受训练的人大。收缩能力的提高在训练引起的每搏输出量的提高中起重要作用。这种适应可提高心输出量 15% ~ 20%。

冠状动脉的血流量对心缩能力也有很大的影响。冠状循环的减弱可导致收缩能力下降, 并最终导致心肌损伤。心肌损伤进一步影响心肌的收缩能力和运动的能力。

#### 4. 心率

心率 (heart rate, HR) 是决定心输出量的主要因素，特别是在中等到极量强度运动时。它是影响心肌氧消耗的重要因素。运动时, HR 提高使血流量和氧运输迅速提高。即使预期运动也能导致心副交感神经的抑制和使窦房结 (SA node) 兴奋的交感神经的兴奋。

HR 随着运动强度的增大而增大, 最大运动时达到稳定。训练使来自迷走神经的冲动增加, 从而使安静 HR 和亚极量运动时 HR 升高的幅度减少。但由于 SV 增大而心输出量仍维持不变。如已讨论过的, 耐力运动员安静时和小强度运动时的心输出量提高依靠 Frank-Starling 机制。当运动强度超过 50% VO<sub>2max</sub> 时, 心输出量的增大靠心率提高。

在不同的情况下, 最大心率 (HR<sub>max</sub>) 相当稳定。训练引起的 HR<sub>max</sub> 的变化十分小, 但随着年龄的增长而趋于降低。最大心率可用 220 - 年龄来估测。但是, 这种方法易产生较大的误差。只要有可能, 还是直接测量 HR<sub>max</sub>。

冠状动脉血流量与 HR 高度相关。在所有强度运动时, 冠状血流量是充足的, 但冠心病患者运动时, 冠脉血流量可能不足。有时在 ECG 上观察到 ST 段压低。冠脉局部缺血可因 HR 和心缩性下降而使心脏功能降低。

## 二、血管

### (一) 血管系统概述

血管系统是由一系列的把血液从心脏输送到组织或由组织输送到心脏的脉管所组成, 它们包括:

- 动脉
- 小动脉
- 毛细血管
- 小静脉
- 静脉

动脉是管径最大、平滑肌最少、弹性最好的血管。动脉随着分支, 管径逐渐变小, 平滑肌逐渐增多。动脉把血液输送到小动脉, 由此进入毛细血管。毛细血管是最细小的血管, 其壁仅由单层内皮细胞构成, 外面有一薄层基膜, 通透性很高。血液与组织之间的物质交换发生于毛细血管。血液离开毛细血管后进入静脉, 开始返回心脏的路程。

血管系统除了肺循环和体循环的脉管外, 心脏需要它自己的血管系统来供应必需的营养物和清除尾产物。冠状动脉起自主动脉的基部, 它供应心肌血液。冠状动脉十分容易发生粥样硬化, 从而可能导致冠心病。心室收缩时, 血液在高压下被迫挤出左心室时, 主动脉瓣被迫打开, 它的瓣膜堵塞冠状动脉的入口。当心室舒张, 室内压下降时, 主动脉瓣关闭, 冠状动脉入口暴露, 从而血液可进入冠状动脉。这种结构保证冠状动脉避开左心室收缩造成的十分高的血压, 从而可防止这些血管损伤。

## (二)血液的重新分配

血液分配到身体不同组织器官的差异很大,这取决于各组织器官的需要,代谢最活跃的组织接受血液的供应最多。在安静的情况下,肝和肾的每分钟血流量约占心输出量的50%(分别为27%和22%),而安静时全身骨骼肌(约占体重的40%)的每分钟血流量仅占心输出量的20%左右。运动时,机体通过调节对血液重新分配。例如,激烈的耐力运动时,参与活动的骨骼肌的血流量将达到心输出量的80%或更多。图4-8说明安静时和激烈运动时全身血液的典型分配。

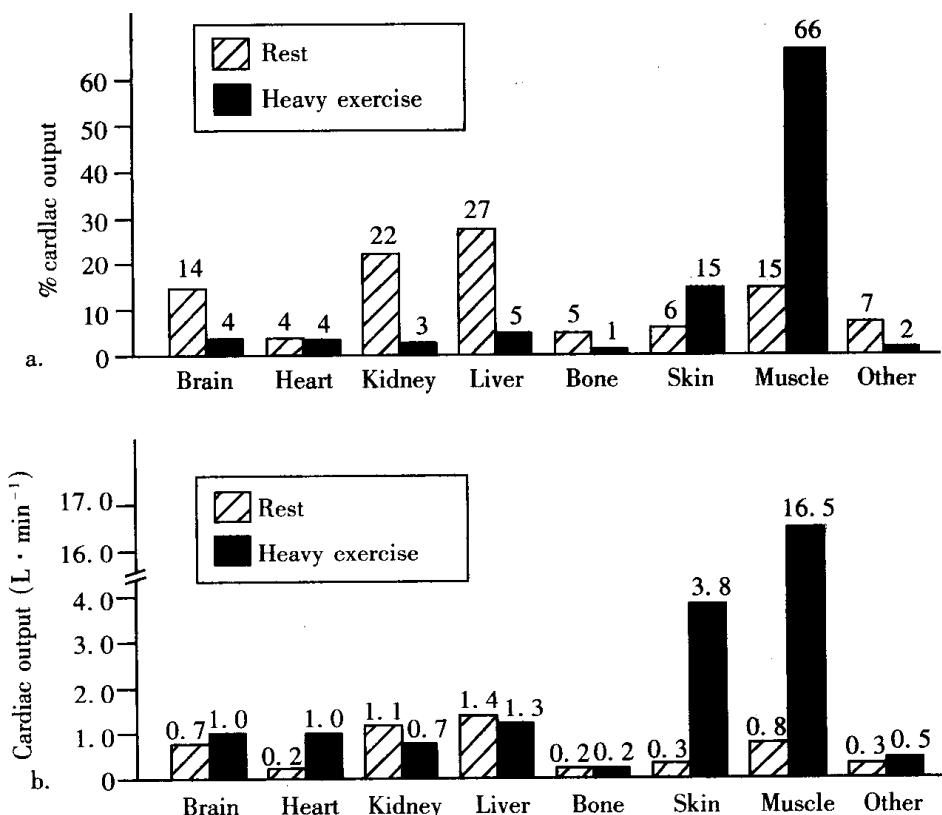


图4-8 安静时和激烈运动时心输出量的分配。(a)表示相对于血液总量的值;(b)表示绝对值。

(引自 Wilmore, 1994)

注:brain = 脑; heart = 心脏; kidney = 肾; liver = 肝; bone = 骨;

skin = 皮肤; muscle = 肌肉

饱食后,消化系统的血流量将大为增多。环境温度升高时,皮肤血流量增加,以增加散热来维持正常的体温。

### 1. 血液的分配

血液分配到不同区域主要受小动脉控制。这些血管有两个重要的特征:第一,有良好的能明显改变血管直径的肌壁;第二,它们的血流量受自身调节和外来神经控制。

### (1) 自身调节

小动脉自身进行血液分配的局部控制称为自身调节(autoregulation)。自身调节涉及血管调节它们自身血流量的能力,这些血管的血流量取决于它们所供应组织当时的需要。小动脉舒张,使更多的血液进入它们所支配的区域。区域血流量的提高是对组织局部环境变化的直接反应。氧的需要似乎是最强有力的刺激。组织氧利用增加时,局部小动脉舒张使更多的血液灌流该区域,从而组织接受更多的氧供应。能够提供刺激的其他化学变化是营养物的减少或代谢副产品( $\text{CO}_2$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{H}^+$ 、 $\text{La}$ )增多。血液供应的增加既可供给需要的物质,又可清除出更多有害物质。

### (2) 外来神经控制

虽然自身调节的概念可解释器官或组织内的血液局部重新分配,但它不能解释系统或身体水平的血液重新分配。系统或身体水平的血液重新分配受神经控制,称为外来神经控制(extrinsic neural control)。体内绝大多数血管均有平滑肌,它们都受自主神经支配。支配血管平滑肌的神经纤维可分为缩血管神经纤维(vasoconstrictor fiber)和舒血管神经纤维(vasodilator fiber)两大类,二者统称为血管运动神经纤维。

- 缩血管神经纤维。缩血管神经纤维都是交感神经(sympathetic nerve),故又称为交感缩血管神经纤维(sympathetic vasoconstrictor fiber)。其节后神经元末梢释放的递质是去甲肾上腺素(norepinephrine)。缩血管神经纤维兴奋可引起血管收缩效应。人体内几乎所有血管都受交感缩血管神经纤维的支配,并多数血管只受交感缩血管神经纤维单一支配。在安静状态下,该纤维维持发放 $1 \sim 3 \text{ beat} \cdot \text{s}^{-1}$ 的低频冲动,保持血管适度的收缩状态以维持足够的血压,这种适度收缩状态称为交感缩血管紧张(vasomotor tone)。交感神经兴奋性提高时,特定区域的血管进一步收缩,血流量减少,使更多的血液移到别处。但假如交感神经的兴奋下降到维持血管张力水平以下时,该区域的血管舒张,进入该区域的血流量增加。

- 舒血管神经纤维。体内有一部分血管既接受缩血管神经纤维支配,又接受舒血管神经纤维支配。舒血管神经纤维主要有以下几种:

① 交感舒血管神经纤维(Sympathetic vasodilator fiber):有些动物,如狗和猫,支配骨骼肌和心肌的微动脉平滑肌的交感神经,既有缩血管神经纤维,又有舒血管神经纤维,后者末梢递质是乙酰胆碱(Ach)。交感舒血管纤维兴奋引起血管舒张,流到骨骼肌和心脏的血液增加。值得一提的是,在正常的情况下,这种神经没有紧张性活动,只有当动物情绪激动和发生防御反应时,交感舒血管神经纤维才发放冲动使骨骼肌血管扩张,血流量增多。在人体内可能也有这类纤维存在。

② 副交感舒血管神经纤维(Parasympathetic vasodilator fiber):有少数器官如脑膜、唾液腺、胃肠外分泌腺和外生殖器等,其血管平滑肌既接受交感缩血管神经纤维支配,又接受副交感舒血管神经纤维支配。这些纤维末梢释放的递质均为Ach,它与平滑肌的M型胆碱受体结合,引起血管舒张。

此外还有脊髓背根舒血管纤维和血管活性肽神经元。

## 2. 静脉血的再分配

大部分血液存在于静脉血管内(静脉、小静脉、静脉窦)。因此,静脉系统有大量的血液

储备可供满足机体的需要。当需要提高时,一方面从其他的组织移出血液,接济急需的组织器官;另一方面,小静脉和静脉的交感神经兴奋,这些血管收缩,从而血液快速地从外周静脉循环回到心脏,然后再分配到那些需要的区域。

### (三)血压

血压 (blood pressure, BP) 是血液作用于血管壁的侧压力。血压通常是指动脉血压 (arterial blood pressure, BP)。

#### 1. 动脉血压的形成

足够的血液充盈是形成动脉 BP 的前提条件,心脏射血是形成 BP 的基本因素。在动脉系统,外周阻力 (peripheral resistance) 也是其基本因素之一。外周阻力主要来自小动脉 (small artery) 和微动脉 (arteriole)。如果没有外周阻力,心室射出的血液全部流到外周,即心室收缩释放的能量全部作为血流的动能,对血管壁的侧压力不会增加。

按照血液循环学 (hemodynamics) 一般规律,流体在管道中流动,两点之间的压力差 ( $P_1 - P_2$ ) 与其间的阻力 ( $R$ ) 及流量 ( $Q$ ) 成正比,可用下列公式表示:

$$P_1 - P_2 = Q \cdot R$$

人体的血管系统可以看成是由主动脉开始到腔静脉结束的一个管道系统。因此,血管系统中的压力、流量及阻力之间的关系,可用下列公式表示:

$$P_a - P_v = Q \cdot R$$

式中  $P_a$  为主动脉平均压,  $P_v$  为腔静脉平均压,  $Q$  为单位时间内的血流量 (可用每分钟容量表示),  $R$  为血管系统中总外周阻力。由于  $P_v$  约为 0, 因此上式可写成:

$$P_a = Q \cdot R$$

由此可见,心脏射血和血管的外周阻力是形成动脉血压的基本因素。

以左心室为例,每次收缩大约射入主动脉  $60 \sim 80\text{ml}$  血液,由于有外周阻力及大动脉管壁较大的可扩张性,使射血量的  $1/3$  流向外周,其余  $2/3$  暂时存在于主动脉和大动脉内,这样心室收缩时释放的能量一部分以势能形式贮存在弹性贮器血管的管壁中。当心室舒张时,弹性贮器血管发生弹性回缩,推动血液继续流动,也使主动脉的舒张压维持较高水平。可见弹性贮器血管的作用不但使心室的间断射血变成动脉内连续血流,而且使收缩压不致过高,使舒张压不致过低。可见心室收缩是形成动脉收缩压和舒张压的原动力。

#### 2. 动脉血压的正常值

心室收缩时,主动脉压急剧升高,在收缩期的中期达到最高值,这时的动脉血压值称为收缩压 (systolic pressure, SBP)。心室舒张时,主动脉压下降,在心舒末期动脉血压的最低值称为舒张压 (diastolic pressure, DBP)。收缩压和舒张压的差值称为脉搏压 (pulse pressure),简称脉压。一个心动周期中每一瞬间动脉血压的平均值称为平均动脉压 (mean arterial pressure)。平均动脉压的计算公式如下:

$$\text{平均动脉压} = \text{舒张压} + [1/3(\text{收缩压} - \text{舒张压})]$$

我国健康青年安静时的收缩压为  $13.3 \sim 16.0 \text{ kPa}$  ( $100 \sim 120 \text{ mmHg}$ ), 舒张压为  $8.0 \sim$

10.6kPa(60~80mmHg), 脉压为4.0~5.3kPa(30~40mmHg), 平均动脉压为13.3kPa(100mmHg)左右。

### 3. 影响动脉血压的因素

平均动脉压决定于心输出量和外周阻力,而心输出量是由SV和HR决定的。实际上,平时测到的是收缩压和舒张压。因此,下面主要讨论SV、HR、外周阻力以及主动脉和大动脉的弹性贮器作用四个方面的收缩压和舒张压的影响。

- SV: 如果SV增大,首先引起收缩压增高。由于收缩压增高,血流速度加快,在其他因素不变时,舒张期末大动脉内存留的血量与SV增加之前相比,增加并不太多,因此,舒张压升高幅度不如收缩压明显,故脉压增大。反之,SV减少时,则主要使收缩压降低,脉压减小。

- HR: 其他因素不变的情况下,HR加快,舒张期缩短,舒张期流向外周的血量减少,舒张期末动脉内存留的血量增多,使舒张压升高。在收缩期,由于动脉BP升高,使血流速度加快,有较多的血液从主动脉流向外周,所以收缩压也升高,但不如舒张压升高明显,故脉压减小。如果HR变慢,舒张压降低比收缩压降低幅度大,脉压增大,因此HR主要影响舒张压。

- 外周阻力: 外周阻力主要由阻力血管的口径决定。当阻力血管口径变小时,外周阻力变大;反之,则变小。血流的粘度加大也可增加外周阻力。如果SV和HR不变,而外周阻力加大,舒张期血流速度变慢,舒张期末存留在主动脉内血量增多,故舒张压升高。而收缩期,由于动脉BP升高使血流加快,则收缩压也会升高,但不如舒张压的升高明显,脉压减小。反之,当外周阻力减小时,舒张压的降低比收缩压的减低明显,故脉压加大。可见,舒张压的高低主要反映外周阻力的大小。

- 主动脉和大动脉的弹性贮器作用: 由于主动脉和大动脉有弹性贮器作用,动脉BP的波动幅度明显小于心室内压的波动幅度。老年人的动脉壁硬化,弹性贮器作用减弱,故脉压增大。

循环血量与血管容量相适应,才能使血管系统足够地充盈,产生一定的平均循环充盈压(mean circulatory filling pressure)。在正常的情况下,二者是相适应的。失血后,循环血量减少,如果血管容量不变,则平均循环充盈压必然下降。此时回心血量减少,心输出量降低,使BP降低。某种原因引起血管容量增大,循环血量虽然不变,也会导致BP下降。

上述讨论,均假设其他因素不变时某一因素对动脉BP的影响。实际上,上述因素经常同时改变,动脉BP往往是多种因素共同作用的结果。

## 三、血液

循环系统的第三种成分是血液和淋巴液。

淋巴系统在维持组织内适宜的液体水平,以及通过间液的回流维持适宜的血容量中起着决定性的作用。运动时,活动肌血流量升高和血压升高引起组织间液生成增多的情况下,这种功能就变得更加重要。淋巴系统可防止活动区域肿胀和保持心血管系统工作的效

率。这个系统对生理功能的协调和健康是极其重要的。淋巴系统的免疫作用将在第七章中讨论。本节主要讨论血液。

### (一) 血量和血液组成

血液(blood)是一种液体组织,在心脏和血管内不断地循环流动,正常成年人的血液总量约相当于体重的8%。体内的血液总量因身材和训练状态而有十分明显的差异。平均身材和正常身体活动人的血量,男子为5~6L,女子为4~5L。身材高大和耐力训练水平高的人血量也大。

血液由液态的血浆和混悬于血浆中的血细胞(blood cell)组成。血浆(plasma)约占血液总量的55%~60%,在热环境进行激烈运动时可下降10%或更多,耐力训练或对湿、热环境习服的人可提高10%或更多。血浆量的90%是水,7%是血浆蛋白,其余3%是细胞营养物、离子、酶、激素、抗体和代谢产物。

有形成分通常占总血量的40%~45%,它包括红细胞(red blood cells, RBC或erythrocytes)、白细胞(white blood cells, WBC或leukocytes)和血小板(platelets或thrombocytes)。红细胞占有形成分容量的99%以上,白细胞和血小板一起约占不足1%。红细胞占血液总量的容积百分比称为红细胞比容(hematocrit),它变动于40%~45%之间。

### (二) 血浆

#### 1. 血浆的主要成分和功能

##### (1) 蛋白质

血浆中的蛋白质分为白蛋白(albumine)、球蛋白(globulin)和纤维蛋白原(fibrinogen)三类。其中白蛋白含量最多,球蛋白次之,纤维蛋白原最少。

- 白蛋白:白蛋白分子量为69 000,数量很大。在产生血浆胶体渗透压方面,以及转移某些低分子物质和脂溶性物质方面发挥主要作用。

- 球蛋白:球蛋白分为 $\alpha_1$ 、 $\alpha_2$ 、 $\beta$ 和 $\gamma$ 球蛋白。 $\alpha_1$ 球蛋白与糖结合形成糖蛋白, $\alpha_2$ 球蛋白可与维生素B<sub>12</sub>、胆色素等多种物质结合形成各种结合蛋白质,例如 $\alpha_2$ 球蛋白与含碘酪氨酸结合即为甲状腺球蛋白, $\beta$ 球蛋白主要与脂肪结合形成脂蛋白,血液中的脂类有75%与 $\beta$ 球蛋白结合。 $\gamma$ 球蛋白具有酶的作用,还参与抗体的形成。人体大部分的免疫球蛋白是 $\gamma$ 球蛋白,与特异性免疫有密切关系。

- 纤维蛋白原:纤维蛋白原分子量为400 000,分子呈细长形,平时以溶解的形式存在于血浆中。它是参与血液凝固过程的重要物质。

##### (2) 电解质

血浆中电解质(electrolyte)的成分与组织液相差甚少。正离子主要是Na<sup>+</sup>,负离子主要是Cl<sup>-</sup>。血浆中的电解质是产生血浆晶体渗透压的最主要成分。

#### 2. 血浆的理化特性

##### (1) 血浆渗透压

如果半透膜两侧为不同浓度的溶液，水将从溶质少的稀溶液向溶质多的浓溶液渗入，这种现象称为渗透。在渗透现象中，高浓度溶液所具有的吸引和保留水的能力称为渗透压 (osmotic pressure)。渗透压的大小与溶液中所含溶质的颗粒数目成正比，通常以溶质浓度  $1\text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$  作为渗透压的单位，称为渗透单位 (Osm)。

血浆渗透压约为  $313\text{ mOsm}$ 。主要来自其中的晶体物质，为血浆晶体渗透压 (plasma crystal osmotic pressure)；另一部分来自蛋白质，主要是白蛋白，称为血浆胶体渗透压 (plasma colloid osmotic pressure)。

血浆与组织液中晶体物质的浓度几乎相等，这些物质绝大部分不易透过细胞膜，所以细胞内外晶体渗透压相对稳定。对于保持细胞内外的水平衡从而维持细胞正常形态和功能极为重要。

血浆蛋白分子量大，不能透过毛细血管壁，故组织液中的蛋白质含量低于血浆，血浆胶体渗透压高于组织液。血浆胶体渗透压的正常值为  $1.5\text{ mOsm}$  ( $3.3\text{ kPa}$ ,  $25\text{ mmHg}$ )，但对维持血管内外的水平衡极为重要。如果血浆白蛋白减少，血浆胶体渗透压将下降，可因组织液回流减少而形成水肿。

### (2) 血浆 pH 值

正常人的血浆 pH 值为  $7.35 \sim 7.45$ 。血浆 pH 值能够保持相对恒定是由于在血浆和红细胞中均含有缓冲对。例如血浆中的  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、蛋白质钠盐/蛋白质、 $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$  等。红细胞中有血红蛋白钾盐/血红蛋白、 $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$ 、 $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  等。这些缓冲对能够将一般酸碱物质对血浆 pH 值的影响减至最小。

## (三) 血细胞及其功能

### 1. 红细胞

#### (1) 红细胞的数量和形态

红细胞是血液中数量最多的一种血细胞，正常男性平均约为  $5.0 \times 10^{12} \cdot \text{L}^{-1}$ ，女性较少，平均约为  $4.2 \times 10^{12} \cdot \text{L}^{-1}$ 。正常红细胞呈双凹圆碟形，平均直径约  $8\mu\text{m}$ ，周边稍厚。这种细胞形态的表面积与体积之比较球形大，因而气体可通过的面积也较大；由细胞中心到大部分表面的距离较短，因此，气体进出细胞的扩散距离也较短。这种形状也有利于红细胞的可塑性变形。表面积与体积的比值愈大，变形的能力愈大。红细胞保持双凹圆碟形需要消耗能量。

成熟的红细胞没有细胞核，从而它们不能增生。红细胞的正常寿命约 4 个月。因此，必须用新的红细胞补充被破坏的红细胞。这种平衡十分重要，因为向机体组织输送足够的氧有赖于有足够的载体。红细胞计数减少或功能下降均能减少氧的运输。

运动时，红细胞可能受到破坏。红细胞膜由于循环速度加快以及体温提高而磨损、破坏。研究业已证明，长跑时脚底落地冲击可提高红细胞的脆性和破坏。

#### (2) 红细胞的功能

红细胞的功能为运输作用和缓冲作用。缓冲作用前已述及。

红细胞的氧运输主要是结合到红细胞内的血红蛋白 (hemoglobin, Hb)。血红蛋白由珠

蛋白(globin)和血红素组成。血红素含有能结合氧的铁( $\text{Fe}^{2+}$ )。每个红细胞含有约 $25 \times 10^8$ 分子的Hb,每分子Hb能结合4分子的氧( $\text{O}_2$ )。因此,每个红细胞能结合 $10^{10}$ 分子的 $\text{O}_2$ 。每100ml血液平均有15gHb。1gHb能结合 $1.33 \sim 1.34\text{ml}$ 的 $\text{O}_2$ 。因此,每100ml血液可结合多达20ml的 $\text{O}_2$ 。

### (3) 血液粘滞性

粘滞性(viscosity)是由于液体分子的内摩擦形成的。通常在体外测定血液或血浆与水相比的相对粘度,这时血液的相对粘度为 $4 \sim 5$ ,血浆为 $1.6 \sim 2.4$ 。全血的粘度主要决定于所含红细胞数,血浆的粘度主要决定于血浆蛋白质的含量。血液的粘度越大,其流动的阻力也越大。随着红细胞比容的增大,血液的粘度增大,从而血流的阻力增大。

氧是通过红细胞进行运输的,红细胞数量的增大有望使氧的运输达到最大值。但是,如果血浆的增加与红细胞数的增多不匹配,血液的粘滞性将提高,从而将限制血流。但通常不会发生这种情况,除非红细胞比容达到或超过60%。相反,红细胞比容低和血浆容量高,血液的粘滞性就低,血液可流得更快,对血液的运输功能似乎是有利的。红细胞比容低往往是由于红细胞数减少(诸如贫血病)的结果。在这种情况下,血液虽流得更快,但它含有的载体较少,从而氧的运输受影响。对于身体活动来说,需要红细胞比容低而红细胞数正常或稍增加。这种结合将使氧的运输增加。许多耐力运动员把达到这种状态作为他们的心血管系统对训练的正常适应的一部分。

### (4) 红细胞生成的调节

人体每24小时便有0.8%的红细胞进行更新。目前已经证明有两种主要因子分别调制着两个不同发育阶段红系祖细胞的生长。一种是早期的红系祖细胞,称为爆式红系集落形成单位(burst forming unit-erythroid, BFU-E),这种早期红系祖细胞的生长和在体外形成集落都依赖于一种称为爆式促进因子(burst promoting activator, BPA)的刺激作用。BPA可促进更多的BFU-E从细胞周期中的静息状态( $G_0$ 期)进入DNA合成期(S期)。另一种是晚期的红系祖细胞,称为红系集落形成单位(colony forming unit-erythroid, CHU-E)。晚期红系祖细胞对BPA不敏感,但主要接受促红细胞生成素(erythropoietin, EPO)的调节。EPO是一种热稳定( $80^\circ\text{C}$ )的糖蛋白,分子量为34 000。当组织中氧分压降低时,血浆中的促红细胞生成素的浓度增加,由于晚期红系祖细胞上的EPO受体密度最高,故EPO主要促进晚期红系祖细胞增殖并向形态可识别的前体细胞分化,也能加速这些细胞的增殖、分化并促进骨髓释放网织红细胞,EPO还能促进早期红系祖细胞的增殖与分化。EPO调节红细胞生成的反馈调节环,使血中红细胞数量保持相对稳定(图4-9)。

现已确定,EPO主要由肾皮质管周细胞(如成纤维细胞、内皮细胞等)产生,肾外(如肝脏)也有小量生成。其他一些激素,包括雄激素、甲状腺素和生成激素,可增强EPO的作用;雌激素则有抑制红细胞生成的作用。这可能是男性的红细胞和血红蛋白量高于女性的原因。

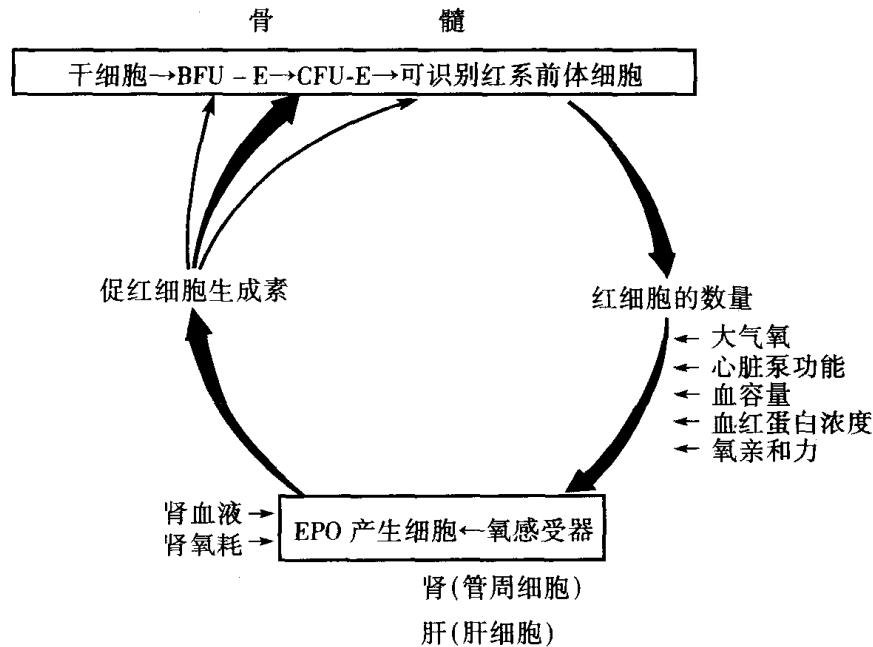


图 4-9 EPO 调节红细胞生成的反馈环。

(引自 Williams Hematology, 1995)

## 2. 白细胞

### (1) 白细胞的数量和分类

白细胞 (white blood cell) 是一种无色的有核细胞。正常人白细胞的数量是  $(4 \sim 10) \times 10^9 \cdot L^{-1}$ 。白细胞各组分中, 单核细胞占 2% ~ 8%, 粒细胞占 50% ~ 70%, 淋巴细胞占 20% ~ 40%。正常时, 白细胞总数和分类计数都是相对稳定的。当发生炎症、过敏、组织损伤等情况时, 白细胞总数升高并出现分类计数百分比的改变。白细胞在机体的防御反应中有重要的作用。

### (2) 白细胞的生理特性和功能

- 生理特性: 除淋巴细胞外, 所有的白细胞都能伸出伪足作变形运动, 凭借这种运动白细胞单位得以穿过血管壁, 这一过程称为血细胞渗出 (diapedesis)。白细胞具有趋向某些化学物质游走的特性, 称为趋化性。体内具有趋化作用的物质包括人体细胞的降解产物、抗原 - 抗体复合物、细菌毒素和细菌等。白细胞按照这些物质的浓度梯度游走到这些物质的周围, 把异物包围起来并吞入胞浆内的过程称为吞噬作用。各类白细胞都有某些酶, 如蛋白酶、多肽酶、淀粉酶、酯酶和脱氧核糖核酸酶等。白细胞凭借血液的运输, 从它们生成的器官, 即骨髓和淋巴组织, 到达发挥作用的部位。

- 粒细胞: 根据胞质中颗粒的染色性质不同将粒细胞区分为中性、嗜酸性和嗜碱性粒细胞。绝大部分的粒细胞属中性粒细胞。

中性粒细胞在血液的非特异性免疫系统中起着十分重要的作用, 它处于机体抵御微生物原体, 特别是化脓性细菌入侵的第一线, 当炎症发生时, 它们被趋化性物质吸引到炎症部位, 吞噬细菌。中性粒细胞内含有大量的溶酶体酶, 能将吞噬入细胞内的细菌和

组织片分解,这样,入侵的细菌被包围在一个局部,防止病原微生物在体内扩散。当中性粒细胞吞噬了数十个细菌后,本身即解体,释出的各种溶酶体酶能溶解周围组织而形成脓肿。此外,中性粒细胞还可吞噬和清除衰老的红细胞和抗原-抗体复合物。

- 单核细胞。单核细胞(monocyte)胞体较大,直径为 $15\sim30\mu\text{m}$ ,胞质内没有颗粒。单核细胞来源于骨髓中的造血细胞,并在骨髓中发育。与其他细胞相比,单核细胞内含有更多的非特异性酯酶,并且具有更强的吞噬作用。进入组织中的单核细胞称为巨噬细胞,激活了的巨噬-单核细胞能合成与释放多种细胞因子,如集落促进因子(CSF)、白介素(IL-1、IL-3、IL-6等)、肿瘤坏死因子( $\text{TNF}\alpha$ 、 $\beta$ )等调节其他细胞生长;单核-巨噬细胞在特异性免疫应答的诱导和调节中起关键作用。

- 淋巴细胞。淋巴细胞(lymphocyte)是免疫细胞中的一大类,在免疫应答反应过程中起核心作用。根据细胞生长发育的过程,细胞表面标志和功能的不同,可将淋巴细胞分成T细胞和B细胞两大类。在功能上,T细胞主要与细胞免疫有关,B细胞则主要与体液免疫有关。

### 3. 血小板

血小板(platelet或thrombocyte)是从骨髓成熟的巨核细胞胞浆裂解脱落下来的具有生物活性的小块胞质。正常成年人的血小板数量是 $(100\sim300)\times10^9\cdot\text{L}^{-1}$ ,正常人血小板计数可有6%~10%的变化。血小板有维护血管壁完整性的功能,可能由于血小板能随时沉着于血管壁以填补内皮细胞脱落下的空隙。循环血液中的血小板一般处于“静止”状态。但当血管受损伤时,通过表面接触和某些凝血因子的作用,血小板转入激活状态。激活了的血小板在生理性止血过程中起重要作用。

## 第二节 血液循环系统对运动的反应和适应

### 一、血液循环系统对运动的反应

运动时,心血管系统发生许多变化。所有变化的共同目的是该系统以最大的效率执行它的功能来满足机体不断增加的需要。

#### (一)心率(HR)的反应

运动开始之前,HR已出现心理性的心率加快,这称为预期性反应(anticipation response)。交感神经系统释放的神经递质去甲肾上腺素和肾上腺髓质释放的肾上腺素是引起这种反应的中介。由于运动前HR升高,因此,安静HR的测量只应在完全放松的情况下,如晚间睡眠前或早晨起床前进行。运动前HR不宜用作安静心率值。

当人体开始运动后,HR与运动的强度成比例升高。图4-10中的运动强度用吸氧量(oxygen uptake, $\text{VO}_2$ )表示。准确地控制和测量功率(强度)可预测吸氧量。因此,用吸氧量

术语代表功率或运动强度不仅准确,而且适于不同人群或个体在不同情况下的比较。

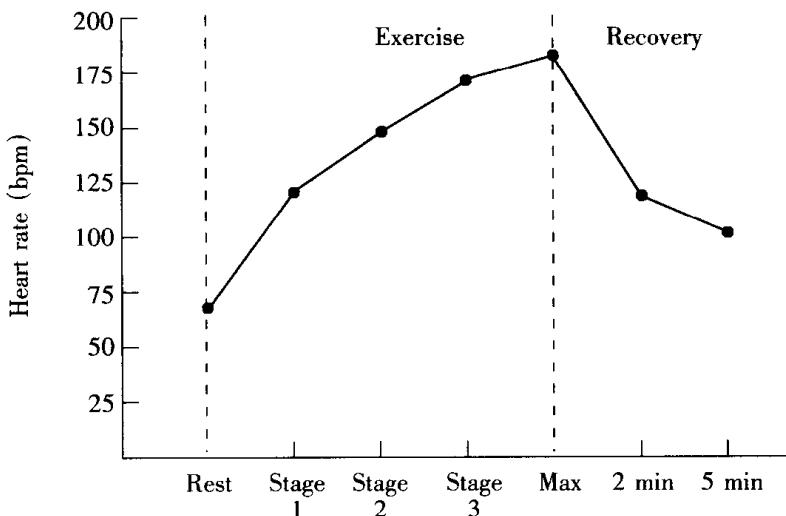


图 4-10 心率与运动强度的关系。

(引自 Wilmore, 1994)

### 1. 最大心率

运动强度增大时,心率呈正比例升高,直到接近力竭点。当接近力竭点时,HR 趋于稳定。这表明 HR 达到最高值,即最大心率(HR<sub>max</sub>)。这是一个十分稳定的值,从 15 岁开始,最大心率每年下降 1 次,所以可根据年龄估测 HR<sub>max</sub>:

$$\text{HR}_{\text{max}} = 220 - \text{年龄(岁)}$$

但这仅仅是经验公式,个体实测值与该估测值有明显的差异 ( $\pm 20\%$ )。40 岁人的 HR<sub>max</sub> 为  $180 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  ( $220 - 40$ )。这一人群中 68% 的人实际 HR<sub>max</sub> 在  $168 \sim 192 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  ( $X \pm SD$ ) 之间,95% 的人在  $156 \sim 204 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  之间。这证明估测人的 HR<sub>max</sub> 误差的可能性。因此,如有条件应直接测量 HR<sub>max</sub>。

### 2. 稳态心率

进行稳定功率的亚极量运动时,心率十分迅速地提高,直到达到平台。该平台就是稳态心率(steady state heart rate)。它是特定功率运动时适应机体需要的最佳心率。每次增大运动强度时,心率在  $1 \sim 2 \text{ min}$  内达到新的稳态。但是,运动强度越大,达到新稳态需要的时间越长。稳态心率的概念形成了一些评价体适能(physical fitness)试验的基础。受试者在自行车功率计进行  $2 \sim 3$  次标准功率运动,一定功率运动时,身体机能状态(心血管耐力)好的受试者的稳态心率比身体适应较差者低。因此,稳态 HR 是心脏效率的有效预测参数。以稳定的速率进行长时间运动,特别是在热应激的情况下,HR 往往向上偏移,而不是

维持在稳态值。这种反应是心血管漂移(cardiovascular drift)现象的一部分。

## (二)每搏输出量(SV)的反应

运动时,SV 升高。但是,从轻微工作到极量工作时,SV 变化的报告不一致。大多数研究者认为,SV 随着运动功率的提高而提高,但运动强度提高到 40% ~ 60%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  的某点时,SV 基本保持不变。到力竭点就开始下降(图 4-11)。

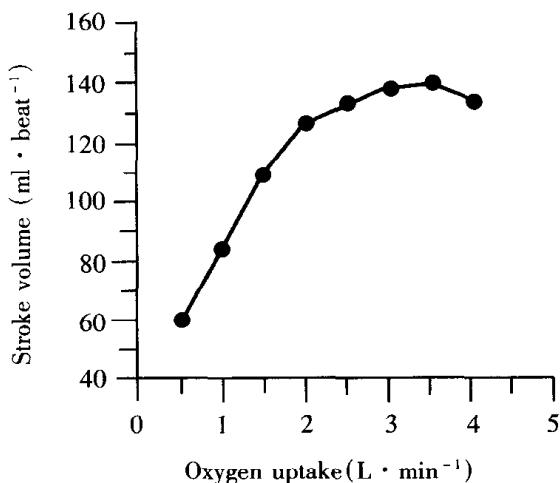


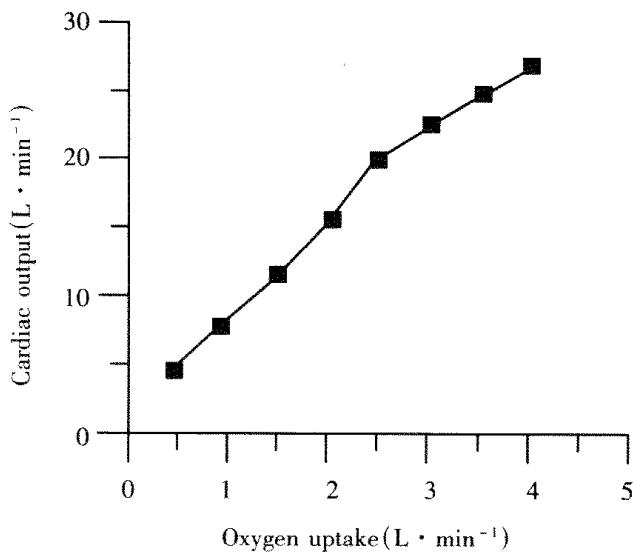
图 4-11 运动功率提高时每搏输出量的变化。 (引自 Wilmore, 1994)

人体直立运动时,SV 的最大值几乎是安静值的 2 倍。如未受训练的人安静时的 SV 为 50 ~ 60ml, 极量运动时可升高到 100 ~ 120ml。高度耐力训练的运动员, SV 从安静时的 80 ~ 110ml 提高到极量运动时的 160 ~ 200ml。仰卧位运动(如游泳)时,SV 也提高,但仅提高 20% ~ 40%, 与直立运动所能达到的值相差甚远。人体仰卧时,下肢的血液更加容易流回到心脏,SV 比直立位的高。因此,直立位极量运动时的 SV 的提高比仰卧位大。有趣的是,直立位运动时的 SV 最大值仅比斜卧位运动稍大。SV 的提高似乎大部分是代偿重力的作用。

## (三)心输出量的反应

心输出量(cardio output, Q)是 HR 与 SV 的乘积。随着工作水平的提高,Q 是可预测的。如图 4-12 所示,Q 的安静值约为  $5.0 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ 。随着运动强度的提高,Q 呈正比升高。其绝对值因体型和耐力水平的不同而不同,变动范围为  $20 \sim 40 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ 。Q 与功率之间呈线性关系,因为 Q 提高的主要目的是满足肌肉的氧需要。

由于  $Q = \text{HR} \times \text{SV}$ , 因此, HR 或 SV 的变化都将影响其他的成分。前已讨论了影响心输出量的各个因素,现对它们进行综合评述。

图 4-12 运动功率提高时心输出量( $Q$ )的变化。(引自 Wilmore, 1994)

体位发生变化时,心率提高以维持 $Q$ ,随着活动强度的提高,使更多的血液运输到工作肌以满足活动提高的氧需要。不同体位和活动的 HR 变化列于表 4-1。

表 4-1 不同体位活动的心率( $beat \cdot min^{-1}$ )变化

斜卧位	坐位	直立站位	步行	中速慢跑	快速跑
50	55	60	90	140	180

运动开始阶段, $Q$  的提高主要是由于 HR 和 SV 两者的提高。当运动的水平超过个体最大能力的 40% ~ 60% 时,SV 达到稳定水平,也有报告以较慢的速率升高。因此, $Q$  的进一步提高主要是 HR 提高的结果。这些关系示于图 4-13。它显示从安静到极量水平运动的 HR、SV 和  $Q$  的变化。

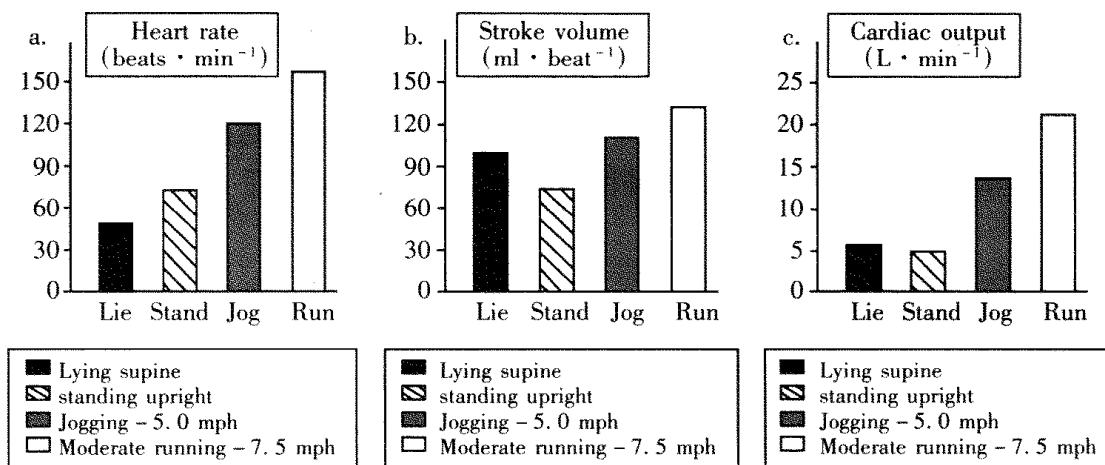


图 4-13 体位和活动水平对(a)HR,(b)SV,(c)Q 的影响。(引自 Wilmore, 1994)

注:lying supine = 仰卧;standing upright = 直立;jogging = 慢跑;  
moderate running = 中等速度跑

## (四) 血流的反应

以上讨论了  $Q$  的变化。但是,心血管系统把血液输送到需要的区域远比心脏的适应更有效。

### 1. 运动时血液的重新分配

从安静进入运动时,血流的模式发生明显的变化。运动时通过交感神经的活动,血液从需要相对较少的区域分配到活动肌。表现出所谓“移缓济急”的现象。安静时流到肌肉的血液仅为心输出量的 15% ~ 20%,但在力竭性运动时,肌肉接受 80% ~ 85%  $Q$  的血液。这种血液向活动肌肉的转移主要是通过肾、肝、胃、肠的血流的减少而完成的。

不论是运动的直接结果,还是由于环境温度高而引起机体开始过热,有更多血液分配到皮肤,把热从机体的深部传送到外周,放散到环境。皮肤血流的增加意味着可供肌肉利用的血液减少。这可解释为什么大多数耐力运动员在热环境运动的成绩低于他们的平均成绩。

在考虑体内血液重新分配时,分别考虑其每一机制是容易的,但我们必须记住,这些机制是共同发生作用的。为了说明这一点,有必要讨论运动时血流的变化,重点放在肌肉的需要上。

运动开始时,活动肌对血液的需求快速提高。这时对血液相对需要少的一些区域(如消化系统和肾)血管的交感神经兴奋,血管收缩,血流量减少。在骨骼肌,交感缩血管纤维的兴奋性下降,而交感舒血管纤维的兴奋性提高,从而血管舒张,流到活动肌的血液增加。这些保证了活动肌对血流量增加的需要。

运动时,肌组织的代谢速率也提高,代谢尾产物开始在局部堆积。使活动区域的酸度提高、 $\text{CO}_2$  增多和温度升高。这些局部变化通过血管的自身调节而舒张。局部血流量增多。组织低氧分压( $\text{PO}_2$ )、肌肉收缩的作用以及肌肉收缩释放的其他物质(如  $\text{H}^+$ )也激发血管自身调节。

在激烈运动时,热在体内积聚,并必须放散出去。因此,皮肤血管的交感兴奋性降低,表皮血管舒张,有更多的血液分流到皮肤。在血液流经皮肤时,促进热的放散,以维持体温的稳定。相反,暴露于冷环境时,皮肤血管的交感兴奋性提高,皮肤血管收缩,皮肤血流量减少,有利于热在体内存储。

### 2. 心血管漂移

长时间运动或在热环境中运动时,因发汗失水而使血容量减少。随着运动时间的延长而血液总量的逐渐减少,以及为冷却身体而更多的血液分配到外周,这就造成回心静脉血量减少,心脏的充盈压下降,从而使  $SV$  量减少( $EDV$  下降, $SV = EDV - ESV$ )。此时  $HR$  提高以代偿  $SV$  的下降,努力维持  $Q$ 。这些变化称为心血管漂移(cardiovascular drift)。这种反应使人体能持续地进行小到中等强度的运动。但是,在大强度运动时,身体不能完全代偿  $SV$  的下降,因此运动能力受到限制。

### 3. 血液供应的竞争

除了身体的所有其他需要外,当运动的需要受到影响时,就会发生竞争有限的可供利用的血量。McKernan(1991)研究了进食和禁食雏猪对运动时血液分配的影响。这些猪分成两组。一组禁食 14~17h, 另一组把它们的早晨配给量分两次给食, 一半在运动前 90~120min, 一半在运动前 30~40min。两组猪均以它们的 60%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  强度跑, 测定运动时后肢肌的血流量。结果发现, 进食组后肢肌的血流量比禁食组少 18%。进食组的胃血流量提高 23%。Waller(1990)等报告了人类的相似结果, 结论是进食后胃肠再分配到工作肌的血流量明显少于进食前。这提示, 运动员应十分注意赛前进食的时间, 因为运动时他们需要尽可能多的可供利用的血液流到工作肌。

#### (五)运动时的血压反应

在讨论运动时的血压(blood pressure, BP)差异时, 须把收缩压(systolic blood pressure, SBP)和舒张压(distolic blood pressure, DBP)区分开来, 因为它们的变化不同。全身耐力性运动时, SBP 的升高与运动强度的增大成正比。安静时的收缩压为 120mmHg, 在力竭性运动时可升高到 200mmHg。有报告指出, 正常的、健康的、受过高度训练的运动员, 在极量水平运动时 SBP 达 240~250mmHg。SBP 随运动功率升高而升高的原因是心输出量(Q)升高。BP 也决定有多少液体离开毛细血管进入组织, 向组织输送必需的氧和营养物。

任何耐力性运动时, 不论强度如何, DBP 的变化很小。DBP 升高 15mmHg 或更高被认为是对运动的异常反应, 并为立即停止运动试验的重要指标。图 4-14 说明用腿和臂进行自行车运动时, BP 对运动功率提高的反应。

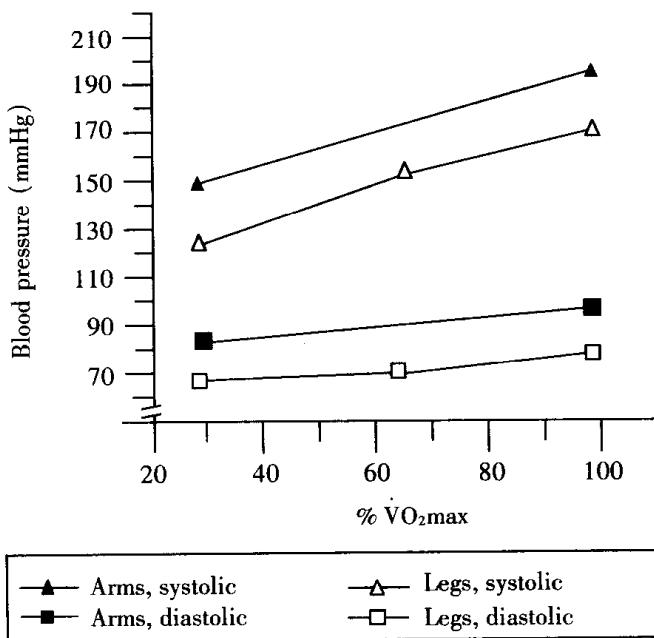


图 4-14 腿和臂进行氧消耗速率相同的自行车运动时的血压反应。

(引自 Astrand 等, 1965)

注: blood pressure = 血压; systolic(pressure) = 收缩压; diastolic(pressure) = 舒张压

在亚极量稳态耐力运动时, BP 达到稳态。工作强度提高时,BP 也随之提高。假如延长稳态运动, SBP 可能开始逐渐下降,但舒张压保持不变。假如运动时发生舒张压下降,这是一种正常的反应,这反映活动肌动脉舒张增多,从而总外周阻力(R)下降( $BP \approx Q \times R$ )。

BP 对阻力运动(如举重)的反应可达到十分高的值。大强度阻力有运动时,血压可达 480/350mmHg(MacDougall, 1985)。在这种运动中,瓦尔萨瓦氏操作(Valsalva maneuver)的应用是十分普遍的。

在能量消耗的绝对速率相同的运动,上肢肌运动引起的血压反应比下肢运动大(图 4-14)。这很可能是由于上肢肌肉质量和血管系统比下肢小,血流的阻力较大,从而血压升高以克服这种阻力。

上肢和下肢运动的收缩压反应的差异与心脏有重要的关系。心肌吸氧量和心肌血流量与心率和收缩压的乘积( $HR \times SBP$ )呈正相关。后者值称为二乘积(double product, DP)。静力性或动力性阻力运动,或上肢运动时,二乘积增大。这表明,运动时心脏做的功要大得多。

## (六)血液的反应

血液是携带人体所需物质到组织和移除机体有害物质的液体。运动中代谢提高时,血液的功能对机体更有效地工作就变得尤为重要。

### 1. 氧含量

安静时,血液的氧含量(oxygen content)变动于动脉血的  $20\text{ml} \cdot \text{dl}^{-1}$  和静脉血的  $14\text{ml} \cdot \text{dl}^{-1}$  之间。它们的差( $20\text{ml} - 14\text{ml} = 6\text{ml}$ )称为动-静脉氧差[arterial-venous oxygen difference, ( $a - \bar{v}\text{O}_2 \text{ diff}$ )] ,该值代表血液流经组织时被摄取的氧量。

随着运动速率的提高, ( $a - \bar{v}\text{O}_2 \text{ diff}$ )逐渐提高。极量运动时的( $a - \bar{v}\text{O}_2 \text{ diff}$ )可提高到安静时的 3 倍(图 4-15)。这反应了静脉氧含量下降。活动肌需要的氧越多,从血液中摄取的氧也越多。静脉氧含量下降,活动中静脉中静脉氧含量接近 0,但右心房中的混合静脉血很少下降到  $2 \sim 4\text{ml} \cdot \text{dl}^{-1}$  以下。这是因为来自活动组织的血液与来自非活动区域的血液回到心脏时混合的结果。非活动组织的氧利用远低于肌肉。动脉氧含量基本保持不变;但已有报告,高度训练的运动员极量水平运动时动脉氧含量下降(Dempsey 等, 1986)。

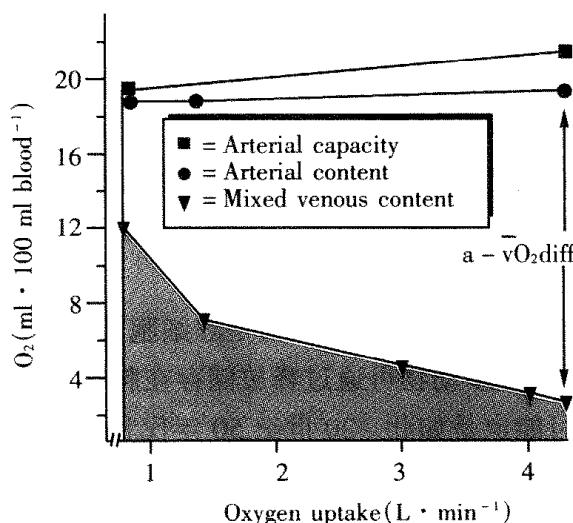


图 4-15 从小强度运动到极量水平运动时的动-静脉氧差的变化。(引自 Astrand 和 Rodahl, 1986)

注: arterial capacity = 动脉(氧)含量;  
arterial content = 动脉(氧)容量;  
mixed venous content = 混合静脉(氧)容量

## 2. 血浆容量

随着运动开始,转移到组织间隙的血浆容量几乎立即提高。这可能是由两个因素所造成的:(1)当BP升高时,毛细血管内的静水压升高,从而迫使水从血管进入组织间隙;(2)代谢尾产物在活动肌中堆积时,肌肉内的渗透压升高,这也促使液体进入肌肉。

长时间运动时,血浆容量可减少10%~20%,或更多。Sejersted等(1986)观察到,重复数次1min的力竭性运动,血浆容量下降15%~20%。阻力运动时,血浆容量的丢失与运动强度的提高成比例。以仅能重复1次负荷(1RM)的40%的强度(40%1RM)运动,血浆容量丢失7.7%;以70%1RM强度运动时,血浆容量丢失13.9%。

假如运动或环境条件引起发汗时,额外的血浆丢失可能占优势。发汗液体的主要来源是组织间液,持续发汗将使组织间液减少。这就使组织间液的渗透压增大,从而引起更多的血浆移入组织。不可能直接地、准确地测量细胞间液,但研究证明,液体也可从细胞内,甚至从红细胞内丢失,从而可能发生细胞皱缩。血浆容量的减少将影响机体的功能。长时间运动时,有更多的血液流到皮肤以放散体热,从而流到活动组织的血液总量必然减少。血浆容量的减少也导致血液的粘滞性提高,这可能影响血流,从而限制氧的运输,特别是在红细胞比容超过60%的情况下。

在几分钟或更短时间的活动中,体液的变化和体温的调节就不那么重要。运动持续的时间增加时,体液的变化和体温的调节对有效地进行运动就变得更为重要。对于马拉松跑运动员来说,这些过程不仅对比赛,而且对生存都是至关重要的。各种运动活动引起的脱水和体温过高(hyperthermia)是运动猝死的原因之一。

## 3. 血液浓缩

血浆容量下降时便发生血液浓缩。这意味着血液的液体部分减少,细胞和蛋白质部分占总血容量的百分比较大。血液浓缩使红细胞的浓度明显地提高(可达20%~25%)。红细胞比容从40%提高到50%。但是,红细胞的总数或容量似乎没有明显的变化。即使红细胞的总数不增加,红细胞比容提高的净作用是提高每单位血液中的红细胞的数量。红细胞浓度提高时,每单位血液的血红蛋白的容量也提高。这明显提高血液的携氧能力,对运动有利。

血液浓缩反应曾被认为是红细胞从脾脏加入到血液,从而增进氧的运输。这种意见的根据是,许多动物可通过释放储存在脾脏中的红细胞而提高循环红细胞的数量,从而推测人类可能也是如此。20世纪50年代和60年代,人们对这种解释明显地持怀疑态度,因为有证据表明,人类的脾脏没有那种功能。现在认识到,脾脏有储存约50ml浓缩红细胞的能力。Flamm等(1990)采用放射性核素技术研究报告,随着运动功率的提高,脾脏的血液总量逐渐减少。红细胞比容的提高与脾血量的下降平行。

## 4. 血液pH值

中到大强度运动时,血液pH值可发生明显变化。安静时动脉血的pH值保持在7.4左右,呈弱碱性。从安静到以50%VO<sub>2max</sub>的强度运动时,pH值的变化很小。当运动强度

提高到超过 50%  $\dot{V}O_{2\max}$  时, pH 值下降, 即血液的酸性增强。最初, 这种下降是逐渐的, 当身体达到力竭时就加快。据报道, 极量的速度性运动后, 血液的 pH 值下降到 7.0 或更低。活动肌内的 pH 值下降还要多得多, 达 6.5 或更低。

血液 pH 值的下降, 主要是由于无氧代谢提高和随着运动强度提高所观察到的乳酸浓度相应提高。

## 二、血液循环系统对运动的专门性适应

在长期训练的影响下, 心血管系统在许多方面发生专门性适应。在此主要讨论以下心血管参数:

- 心脏体积
- 每搏输出量
- 心率
- 心输出量
- 血流
- 血压
- 血量

### (一) 心脏体积的适应

长期耐力运动训练后, 心脏的重量和容量, 以及左心室壁的厚度和心腔的容积都增大。由运动训练引起的心肌肥大称为运动员心脏(athlete's heart)。以往临幊上一般认为心脏增大都属病理状态。近十几年运动医学和运动生理学的研究表明, 运动导致的心脏肥大是心脏对运动的一种适应, 结果导致心功能的提高, 而不是像病理上的心脏肥大导致心肌缺血和心功能下降。当然, 心脏肥大也会引起一些病理生理方面的问题, 这还有待进一步深入研究。

左心室是工作量最大的心腔, 长期耐力训练对它所引起的变化较大。人们认为, 心脏体积变化的程度和部位取决于所进行的运动形式。持这种意见人的理由是, 在阻力型运动时, 心脏必须在抵抗体循环的高血压(称为高后负荷, high afterload)的情况下进行收缩。人们推测, 为了克服这高后负荷, 心脏必须通过增大心脏的体积(心肌壁厚)来代偿, 从而提高它的收缩性。随着耐力性运动训练, 左心室的充盈将增加。这主要是由于训练引起血浆量增加, 从而左心室舒张末容积增大(前负荷增大)。

目前, 大多数人认为, 心室的增大仅是耐力训练引起左心室发生变化。一些研究证实了心室所发生的这种变化。但最近的研究提出了不同的意见, 随着耐力训练, 而不仅是阻力训练, 心肌壁厚也增加(Ehsani 等, 1991; Landry 等, 1985)。Milliken 等(1988)采用核磁共振技术发现, 受过高度训练的越野滑雪运动员、耐力自行车运动员及长跑运动员的左心室的质量比非运动员对照受试者大。他们还发现, 左心室的质量与  $\dot{V}O_{2\max}$ (即有氧能力)高度相关。在对优秀健美运动员与受过高度训练的耐力运动员的比较研究中, 发现了相似的结果。采用超声心动图比较各心脏结构, 并比较了下列测量:

- 心脏容积
- 左心室肌肉重
- 左心室舒张末直径
- 左心室中隔和后壁的厚度

结果显示,不同形式训练的运动员的心容积绝对值没有明显的差异,这似乎表明两种不同形式训练的结果没有明显差异。但健美运动员的体重平均90.1kg,而耐力运动员的体重为68.7kg。这些测量用相对体重的值表示(心室重与体重密切相关)时,耐力运动员的每一变量的值都明显比健美运动员大。这表明耐力训练引起的左心室的变化比阻力训练大得多(图4-16)。

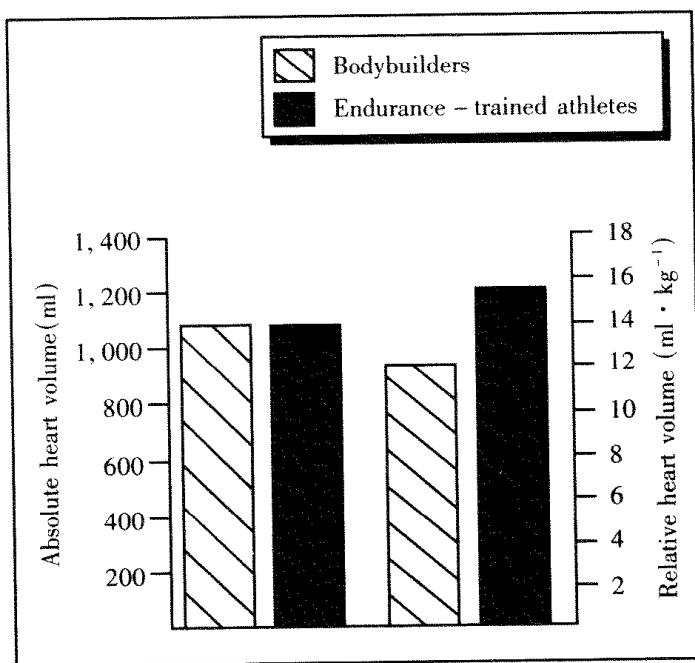


图4-16 以心脏容积绝对值和相对体重值表示,优秀健美运动员和受过高度训练的耐力运动员的心脏维度的差异。

(引自 Urhaosen and Kinderman, 1989)

## (二)每搏输出量(SV)的适应

作为耐力训练的结果,SV全面的提高,即训练后安静SV明显比训练前高,标准亚极量运动和极量运动的SV也比训练前高。未受训练者、受过训练者和高度训练运动员在安静时和极量运动时的典型SV示于表4-2。

表4-2 不同训练状态的典型每搏输出量(SV)

受试者	安静 SV(ml)	极量运动 SV(ml)
未受训练者	55 ~ 75	80 ~ 110
受过训练者	80 ~ 90	130 ~ 150
受过高度训练者	100 ~ 120	160 > 220

训练后,左心室舒张期的充盈比训练前更完全。随着训练,血浆容量增加,这意味着可进入心室的血液更多,从而舒张末容积(EDV)增大。根据 Frank – Statling 定律,更多的血液进入心室使心室壁的牵拉增大,从而使弹性回缩力增大。

耐力训练后,左心室中隔和后壁肥大。心室肌重量提高可造成更有力的收缩。收缩性的提高将导致收缩末容积(ESV)减小,收缩后留在心内的余血减少。受训练心脏的收缩性升高和舒张期更大充盈引起的弹性回缩力提高一起使射血分数(ejection fraction, EF),即每搏输出量占舒张末容积的百分比增大。

对受过一年耐力训练的老年人的研究可说明 SV 的这些变化。这些老人以 60% ~ 80%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  的强度每天进行 1h 的跑步、跑台运动和功率自行车运动,加上进行几次短时间的超过 90%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  的运动,每周运动 4 天。结果表明,安静时和亚极量运动过程中,舒张末容积(EDV)增大,射血分数增大,以及收缩末容积(ESV)的减小(图 4-17), $\text{VO}_{2\text{max}}$  提高 23%,这表明耐力明显改善。

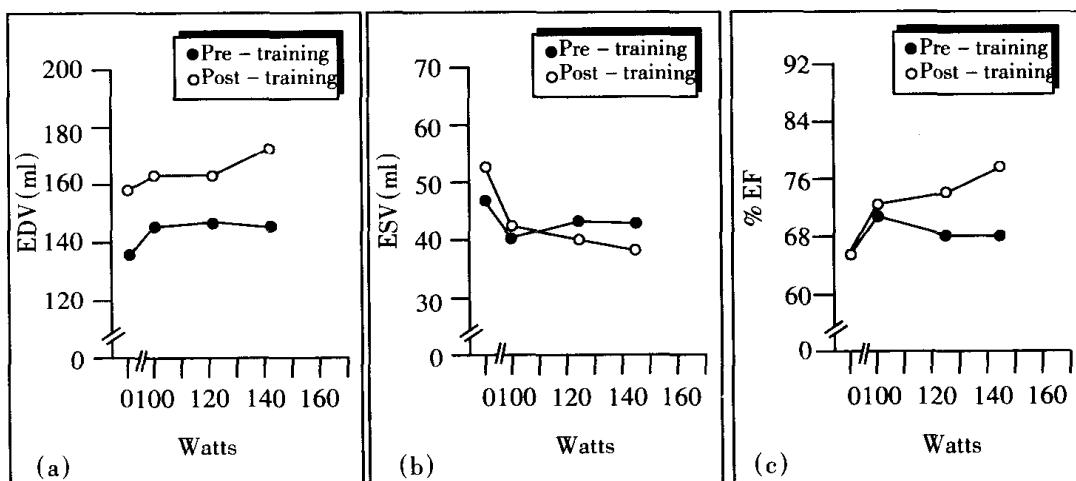


图 4-17 老年人耐力训练前、后,随着功率(Watt)的提高,(a)舒张末容积(EDV)、(b)收缩末容积(ESV)、(c)射血分数(EF)的差异。  
(引自 Ehsani 等,1991)

安静时和运动时的 SV 不仅仅是一个人的训练状态的函数,它也与身材有关。身材较大的人 SV 也大。在对不同的人进行比较时,记住这一点是重要的。

### (三)心率(HR)的适应

安静时和运动时的 HR 是心脏工作状况的良好指标。因为活动肌比安静肌需要更多的氧,所以心脏的氧消耗(它的做功量)与心脏收缩的速率成正相关。

#### 1. 安静 HR

作为耐力训练的结果,安静 HR 明显下降。一位伏案工作的人开始训练的最初几周,

HR 下降为  $1 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{wk}^{-1}$ 。假如这人训练前的心率为  $80 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ , 那么训练 10wk 后, 心率可下降到  $70 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ 。下降的机制还不完全清楚, 但训练可能使心迷走神经的紧张性升高, 而交感神经的活动下降。运动员的心率较低, 受过高度耐力训练的运动员的心率常常低于  $40 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ , 一些运动员低于  $30 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ 。

心动徐缓(bradycardia)是心率低于  $60 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  的临床术语。未受训练的人, 心动徐缓通常是心功能异常或患心脏病的结果。因此, 必须鉴别训练导致的运动性心动徐缓(对耐力训练的正常反应)与病理心动徐缓的区别。

## 2. 亚极量心率

亚极量运动时, 经过有氧耐力训练的人, 一定功率运动的 HR 较低。图 4-18 显示个体训练前、后在跑台上运动时的 HR。在经过 6 个月的中等强度的耐力训练后, 标准亚极量功率运动的心率普遍降  $20 \sim 40 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ 。这表明, 训练后的心脏变得更加有效。

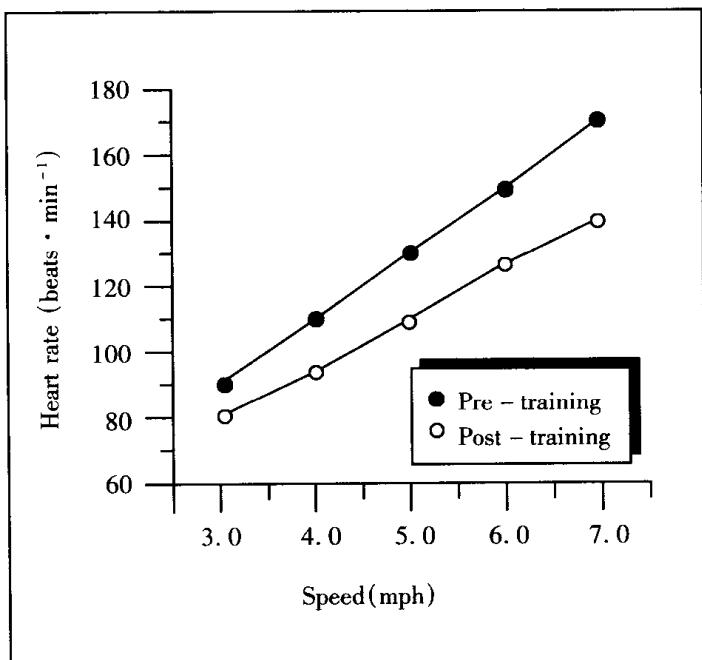


图 4-18 耐力训练后, 亚极量运动的心率变化。 (引自 Wilmore, 1994)

## 3. 最高心率

一个人的最高心率(maximum heart rate, HR<sub>max</sub>)往往比较稳定。耐力训练后, 最大速率运动时的 HR<sub>max</sub>保持相对不变。但有些研究表明, 未受训练者的 HR<sub>max</sub>超过  $180 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ , 训练后可稍下降。受过高度耐力训练的运动员的 HR<sub>max</sub>比同龄的未受过训练的人低。

#### 4. HR 与 SV 的相互匹配

运动时, HR 和 SV 一起保证适宜的心输出量( $\dot{Q}$ )。在极量或近极量运动时, 机体可调节 HR 保证 HR 和 SV 的最佳匹配, 使  $\dot{Q}$  达到最大值。假如 HR 过快, 舒张期(心室充盈期)缩短, 使 SV 减少(Turkevich 等, 1988)。例如, 一个人的 HR 是  $180 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ , 那么每秒心跳 3 次。每一心动周期持续  $0.33\text{s}$ 。舒张期短达  $0.150\text{s}$  或更少。心室充盈时间少, SV 减少。

HR 慢, 心室有较长的时间充盈。或许这是受过高度训练的耐力运动员的  $\text{HR}_{\text{max}}$  较低的原因。他们的心脏通过大幅度提高 SV 来适应训练, 从而较低的  $\text{HR}_{\text{max}}$  即能保证最适宜  $\dot{Q}$ 。

是 SV 的提高使 HR 下降, 还是 HR 降低使 SV 提高的问题目前仍不清楚。在任何活动中, SV 提高和 HR 降低匹配是心脏适应机体需要的最有效的途径。心脏少而有力的收缩所消耗的能量比提高收缩的频率所消耗的能量少。HR 和 SV 对训练反应中的变化是为了一个共同的目标: 使心脏以最少的能量消耗, 射出最大量的充氧的血液。

#### 5. 心率的恢复

运动时心率提高到适应活动需要的水平。当运动结束时, 心率并不立即回落到安静的水平, 而是在高于安静的水平上维持一段时间后, 缓慢地回落到安静的水平。心率回落到它安静水平所需要的时间称为心率恢复期(heart rate recovery period)。经训练后, 运动后心率恢复时间缩短(图 4-19)。心率恢复时间是良好训练的可靠指标。

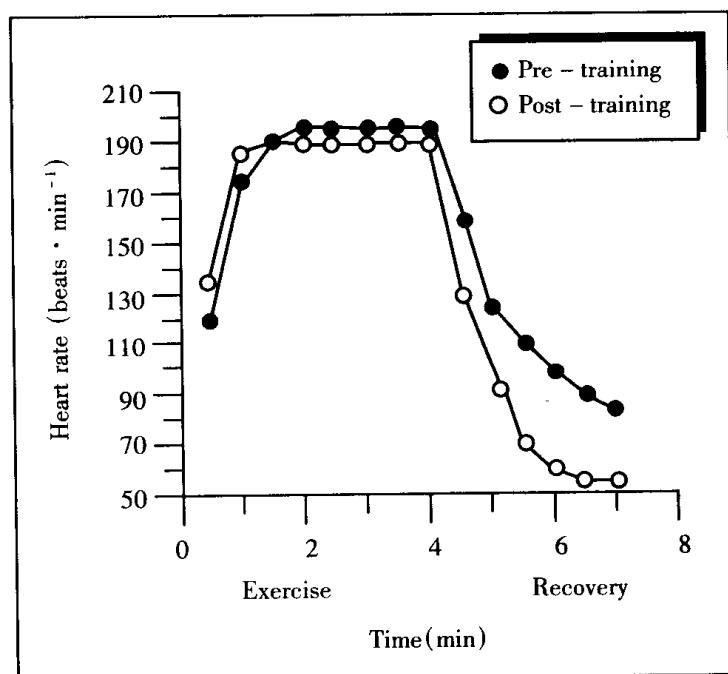


图 4-19 耐力训练后心率恢复的变化。

(引自 Wilmore, 1994)

在标准功率运动后，训练水平较高者 HR 恢复的时间比训练水平低者短。除训练水平外，其他一些因素也可影响 HR 恢复期。例如，在热环境或在高原运动时，HR 恢复所需的时间延长。有些人运动时的交感神经系统反应比另一些人强，这也可能延长 HR 恢复的时间。

心率恢复曲线是纵向研究运动员个体训练水平提高的简易指标。但由于其他因素的潜在影响，不应把它用作个体间比较的指标。

## 6. 阻力训练与 HR

以上涉及的主要是耐力训练对 HR 的影响。一些研究者指出，阻力训练后，安静 HR 和标准速率的亚极量运动，HR 可能下降。但不是所有的研究都证实了这一点。现已报告的有关阻力训练对 HR 影响的研究表明，阻力训练使 HR 的下降的幅度比耐力训练要小得多。HR 变化的大小，取决于阻力训练计划的下列特征（Stone 等，1991）：

- 训练量
- 训练强度
- 训练持续时间
- 组间休息时间的长短
- 使用肌肉的数量

阻力训练引起 HR 降低的机制尚未确定，可能与训练引起的心脏体积和收缩性的变化有关。

## (四) 心输出量(Q)的适应

耐力训练后，安静时和以标准功率进行亚极量运动时，Q 无变化。对于以相同的亚极量代谢率（特定的氧消耗率，如  $1.5 \text{ LO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$ ）来说，Q 升高的幅度可能稍下降。这可能是组织摄取的氧量增多， $a - \bar{v}\text{O}_2 \text{ diff}$  增大的结果。

但在极量功率运动时，Q 明显增大（图 4-20），其主要的原因是 HR<sub>max</sub> 变化不大，而 SV<sub>max</sub> 增大。未受训练者的最大心输出量（Q<sub>max</sub>）的范围为  $14 \sim 16 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ，受过训练者的范围为  $20 \sim 25 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ，受过高度耐力训练的运动员可达  $40 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  或更多。

## (五) 血流的适应

肌肉活动时其需氧量和底物的需要量随之增加。为了满足这些需要，必须有更多的血液流入活动肌。训练后，心血管系统能适应活动肌肉的血流量的需要。有三个因素可说明训练后肌肉血液供应提高：

- 受过训练者的肌肉的毛细血管增加
- 受过训练者的肌肉中的毛细血管的开放增多
- 血液的重新分配更有效

为了适应运动的需要，受训练者的肌肉中生长出新的毛细血管，从而使肌肉得到更充分的血液灌流。这种通常表现为每根肌纤维的毛细血管的数量增加，或毛细血管与肌纤维的比值增大（表 4-3）。

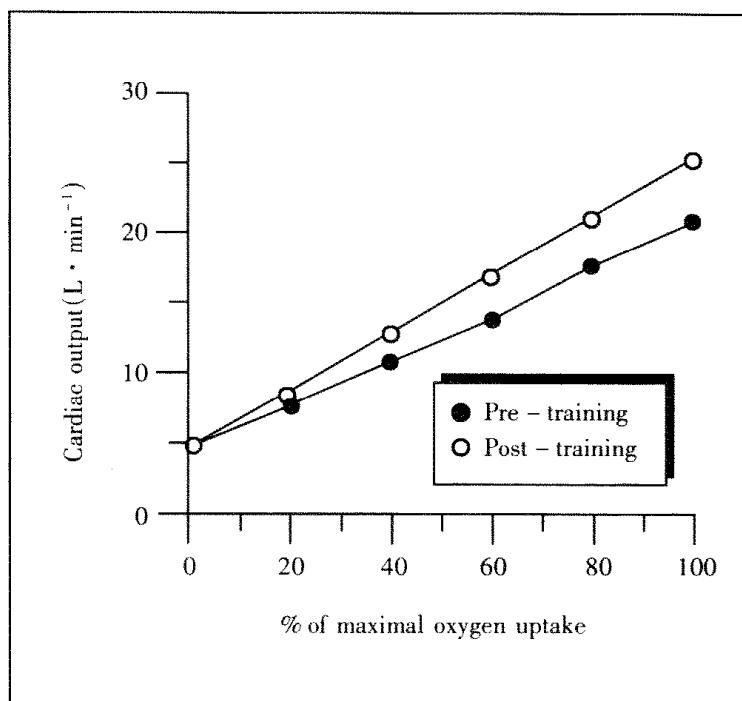


图 4-20 耐力训练后心输出量的变化。

(引自 Wilmore, 1994)

表 4-3 受过良好训练者和未受训练者的每平方毫米( $\text{mm}^2$ )毛细血管数、每平方毫米( $\text{mm}^2$ )肌纤维数、毛细血管/肌纤维比以及扩散距离

分组	毛细血管数/ $\text{mm}^2$	肌纤维数/ $\text{mm}^2$	毛细血管/肌纤维	扩散距离
良好训练				
运动前	640	440	1.5	20.1
运动后	611	414	1.6	20.3
未受训练				
运动前	600	557	1.1	20.3
运动后	599	576	1.1	20.5

注：本表说明有良好训练者的肌纤维的体积较大，因此，一定面积的肌纤维数较少(肌纤维数/ $\text{mm}^2$ )。它们的毛细血管/肌纤维比率也约高 50%。扩散距离表示毛细血管间平均距离的一半，以  $\mu\text{m}$  表示。

(引自 Hermansen 和 Wachtlova, 1971)

受过训练者的肌肉中的毛细血管可开放得更多，从而通过毛细血管进入肌肉的血流量增加。由于耐力训练也提高血容量，从而更多的血液转移到毛细血管，而又不会严重地危及静脉的回流。通过更有效的血液重新分配也可提高活动肌的血流量。即运动时，血液从对血流量要求相对不高的区域转移出来，流向活动肌组织。作为耐力训练结果的静脉张力提高也使静脉顺应性下降，那意味着，血液不容易使静脉扩张，滞留在静脉系统的血液较少，从而可供工作肌利用的动脉血增加。Armstrong 和 Laughlin (1984) 证明，受过耐力训练的白鼠与未受训练白鼠相比，运动时可更好地把血流量分配到最需要的组织。一些研究者用放射性微粒注入血流，并用计数器跟踪监测这些微粒在全身的分配。受过训练的和未受训练的白鼠运动时，后肢总血流量没有差异。但受过训练的白鼠分配更多的血液到

最需要的肌纤维。

### (六)血压(BP)的适应

耐力训练后,在标准亚极量运动或以极量功率运动时,动脉血压的变化很小(Clausen, 1977)。但训练前临界(bordenline)高血压或中度高血压的人,训练后安静血压通常下降。SBP 平均下降 11mmHg, DBP 平均下降 8mmHg(Hagberg, 1990; Tipton, 1991)。血压下降的机制尚不清楚。

虽然阻力型运动使举大重量时的 SBP 和 DBP 明显升高,但长期暴露于高血压并未导致安静血压的升高(Stone 等,1991)。高水平举重运动员,或力量型和功率型运动员患高血压的并不普遍。事实上,心血管系统对阻力训练反应可能使安静血压降低。Hagberg 等(1984) 跟踪研究了经过 5 个月举重训练的一组临界高血压的青少年。这些受试者安静 SBP 的下降比耐力训练引起的下降稍大。

### (七)血量的适应

耐力训练使血量增加。这种作用随着更大强度的训练而更为明显。这种血量的增加实际上是由血浆量的增加。据认为,这主要是两个机制所造成。首先,运动使抗利尿激素(ADH)和醛固酮释放增多,促使肾重吸收水,从而血浆量增加。其次,运动使血浆蛋白的数量增加,特别是球蛋白。血浆蛋白是血液渗透压的主要基础。血浆蛋白浓度升高使渗透压也升高,结果有更多的液体重吸收进入血液。因此,这两个机制的共同作用使血液的液体部分(血浆)增加。

### (八)红细胞的适应

红细胞量的增加也可能造成血量的增大,但这种增加并不稳定(Green 等,1991)。当红细胞量增加时,血浆量的增加常常要多得多。由于这个原因,虽然红细胞的数量增加,但实际上红细胞比容(红细胞容量与血液总容量之比)下降。值得一提的是,即使红细胞数稍增加,红细胞比容也下降。训练有素的运动员的红细胞比容可下降到贫血病人的水平(假贫血,pseudoanemia)。

由于液体部分增加所引起的血浆与红细胞比率的改变,使血液的粘滞性下降。这可使血流流过血管,特别是毛细血管的阻力减小。研究表明,血液粘滞性低可提高对活动肌的氧运输。受过高度训练的运动员的血红蛋白(Hb)总量(绝对值)和红细胞总数通常都比正常人高。这保证血液有更充分的携氧能力随时满足机体的需要。表 4-4 显示,受过高度训练与未受训练者之间的血液总量、血浆容量、血细胞容量和红细胞比容的差异。

表 4-4 受过高度训练的男运动员与未受训练者之间的血液总量、  
血浆容量、血细胞容量和红细胞比容的差异

受试者	年龄 (岁)	身高 (cm)	体重 (kg)	血液总量 (L)	血浆容量 (L)	血细胞容量 (L)	红细胞比容 (%)
男运动员	25	180	80.1	7.4	4.8	2.6	35.1
未受训者	24	178	80.8	5.6	3.2	2.4	42.9

### (九) 血浆容量、每搏输出量和最大吸氧量

血浆容量的提高是伴随耐力训练的最明显的变化之一。血浆容量的提高是训练引起SV升高的主要因素。SV又影响氧消耗,当血浆容量提高时,血量也提高,结果更多的血液进入心脏。进入心脏的血液增加,SV增大。以最大功率运动时,HR<sub>max</sub>通常维持相对稳定,从而SV的增大使Q<sub>max</sub>增大。Q<sub>max</sub>增大使更多的氧供工作肌利用,从而使VO<sub>2max</sub>增大。血浆容量增大导致SV增大,从而VO<sub>2max</sub>增大。在未受训练的个体也得到证明,给他们注射6%的右旋糖苷,结果血浆容量增大(Hopper等,1988)。这个结果也可逆转:高度训练的运动员停训后血浆容量下降,或中年健康男子头向下的位置(-5°)卧床休息20h,导致SV明显下降,VO<sub>2max</sub>相应下降(Cooyle等,1986;Gaffney等,1985)。耐力训练产生的心血管适应总结见表4-5。

表4-5 耐力训练产生的心血管适应

因素	安静	亚极量运动	极量运动
心率	↓	↓	0
每搏输出量	↑	↑	↑
动-静脉氧差	0↑	↑	↑
心输出量	0↓	0↓	↑
吸氧量	0	0	↑
工作能力	—	—	↑
收缩压	0↓	0↓	0
舒张压	0↓	0↓	0
平均动脉压	0↓	0↓	0
总外周阻力	0	0↓	0
冠脉血流量	↓	↓	↑
脑血流量	0	0	0
内脏血流量	0	↑	0
非活动肌血流量	0	0	0
活动肌血流量	↓0	0↓	↑
皮肤血流量	0	0↑	0
血量	↑	—	—
血浆容量	↑	—	—
红细胞质量	0↑	—	—
心容积(heart volume)	↑	—	—

符号:↑=升高;↓=下降;0=不变;—=不适用。

### 第三节 最大吸氧量

许多非耐力运动员的训练计划往往忽视耐力因素,这是可以理解的。因为为了使运动成绩得到最大改善,训练对运动员参加的特定运动或活动应该是高度专门化的,因此,人

们常常认为耐力对非耐力运动员不是重要的。现代运动科学家开始认识到,耐力训练几乎对所有形式的运动或活动都是重要的。现在许多研究者认为,最后 15 分钟失利的足球队,是因为他们在训练计划中忽视了耐力训练。

## 一、最大吸氧量及其限制因素

大多研究者认为,最大吸氧量 (maximal oxygen uptake,  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ) 是心肺功能的最客观的指标。 $\dot{V}O_{2\text{max}}$  定义为极量或力竭性运动时,每分钟运输到活动肌肉,并被其摄取和利用的最大氧量。反映人体极限运动时的心肺功能和代谢水平。在达到  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  后,若再增加运动强度,氧消耗就不再增加或稍增加。

耐力训练前后相比,机体能输送和消耗更多的氧。以前未受训练的人,经 6 个月的训练后, $\dot{V}O_{2\text{max}}$  平均提高 20% (Pollock 等, 1990)。爆发性的无氧训练或阻力性训练也可使心肺功能得到一些提高,但  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的提高不大 (Kraemer 等, 1988)。

### (一) 训练水平与 $\dot{V}O_{2\text{max}}$

训练初的  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  水平越高,相同训练计划引起的  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  水平的相对提高就越小。换言之,未受训练的和受过一定训练的两人执行同一训练计划时,受过训练者  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的提高将更大。完全成熟的运动员,8~18 个月的激烈耐力训练可达到  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的最大值。这表明,每名运动员有他能达到的氧消耗水平的峰值。Fahey 等 (1979) 推测,这有限的范围可能受儿童早期训练的影响,但这还需实验研究来证实。

### (二) 增进 $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 提高的因素

生理学家已观察到有许多因素限制  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ , 这包括: 1. 肺 O<sub>2</sub> 的肺扩散能力; 2. 最大心输出量; 3. 外周循环; 4. 骨骼肌的代谢能力。Rowell (1986) 在他的《人体身体应激时的循环调节》一文中,讨论了限制  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的潜在因素,见图 4-21。但限制  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  提高的因素还有许多争论。主要有两个理论来解释训练引起  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的提高。

#### 1. 氧化酶的限制

这一理论认为,线粒体内氧化酶数量的不足限制耐力运动的成绩。这一理论的提出者提供了令人信服的证据,即耐力训练明显提高了氧化酶的数量。活动组织利用氧的能力提高而使  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  提高。此外,这一理论的提出者指出,耐力训练导致线粒体的数量和体积都增大,以此支持他们的理论。因此,这一理论证明,最大氧消耗的主要限制是现有线粒体不能有效地利用可供利用的氧。这种理论被称为利用理论 (utilization theory)。

#### 2. 氧运输的限制

第二种理论提出了限制耐力的中枢的和外周的循环因素。它们不能把足够数量的氧运输到活动组织。根据这一理论,耐力训练后  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的提高是由于血量、心输出量 (经由

SV)和肌肉血流量增加而造成的。这种理论被称为呈递理论(presentation theory)。

一些令人信服的证据支持这一理论。在一个研究中,受试者吸入一氧化碳与空气的混合气,运动到力竭(Pirnay等,1971),发现 $\dot{V}O_{2\max}$ 与呼吸的一氧化碳的百分比成正比下降。血红蛋白(Hb)总量的15%与一氧化碳结合;这一部分与 $\dot{V}O_{2\max}$ 下降的百分比一致。在另一个研究中,每一名受试者被抽出15%~20%的血液量,结果 $\dot{V}O_{2\max}$ 下降相应的数量。4周后把保存的红细胞回输给受试者,结果 $\dot{V}O_{2\max}$ 高出基线或对照水平。在这两个研究中,血液携氧能力下降(阻断Hb与O<sub>2</sub>的结合或抽取全血)导致运输到活动组织的氧减少,从而导致 $\dot{V}O_{2\max}$ 相应下降。同样,一些研究指出,吸入富氧混合气(吸气的PO<sub>2</sub>高)导致耐力提高。

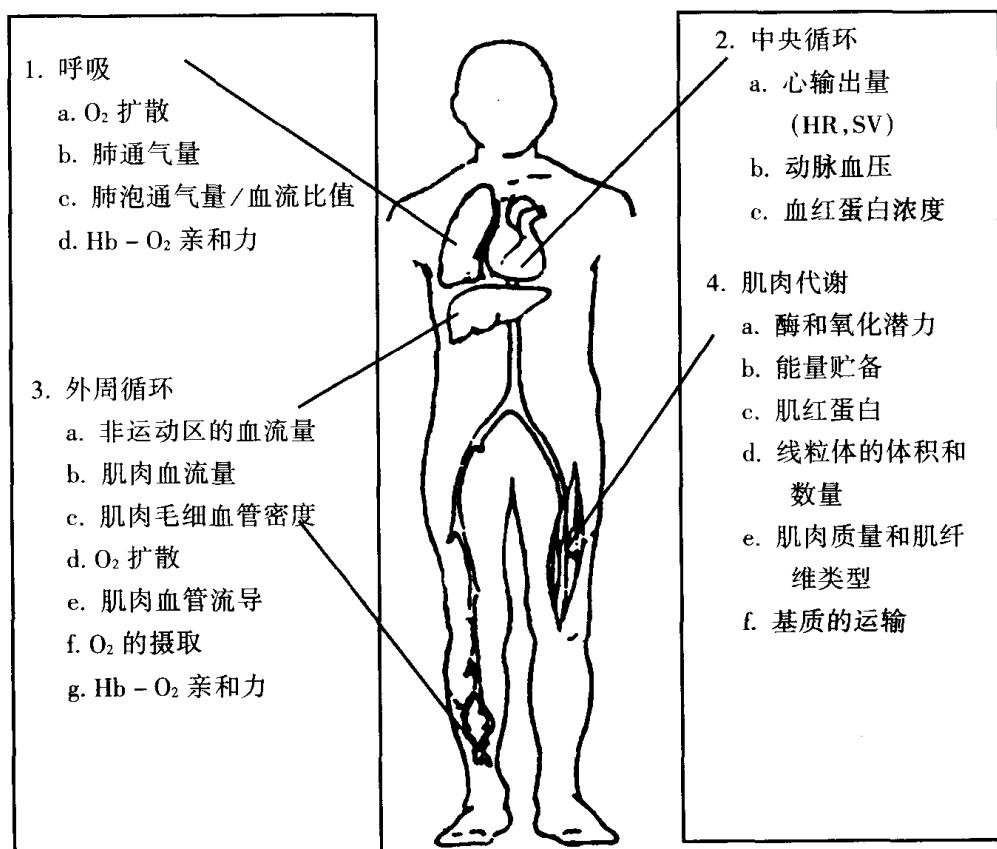


图4-21 限制最大吸氧量的潜在因素。 (引自 Rowell, L. B., 1986)

这些研究以及其后的一些研究表明,可供利用的氧是限制耐力成绩的主要因素。Saltin 和 Rowell(1980)认为,限制 $\dot{V}O_{2\max}$ 的因素是运输到工作肌的氧,而不是可供利用的线粒体和氧化酶。他们证明,训练引起的 $\dot{V}O_{2\max}$ 的提高主要是由于最大血流量的增加和活动肌肉毛细血管的密度增大。Holloszy等(1984)认为,骨骼肌的适应(包括肌纤维的线粒体的数量和呼吸能力)与进行长时间大强度亚极量运动能力的关系更为密切。Bassett等所

作的与  $\dot{V}O_{2\max}$  和维持长跑最高速度有关的主要变量见图 4-22。表 4-6 说明, 缺乏身体活动的男子耐力训练所发生的生理变化, 并与世界级耐力运动员的值比较。

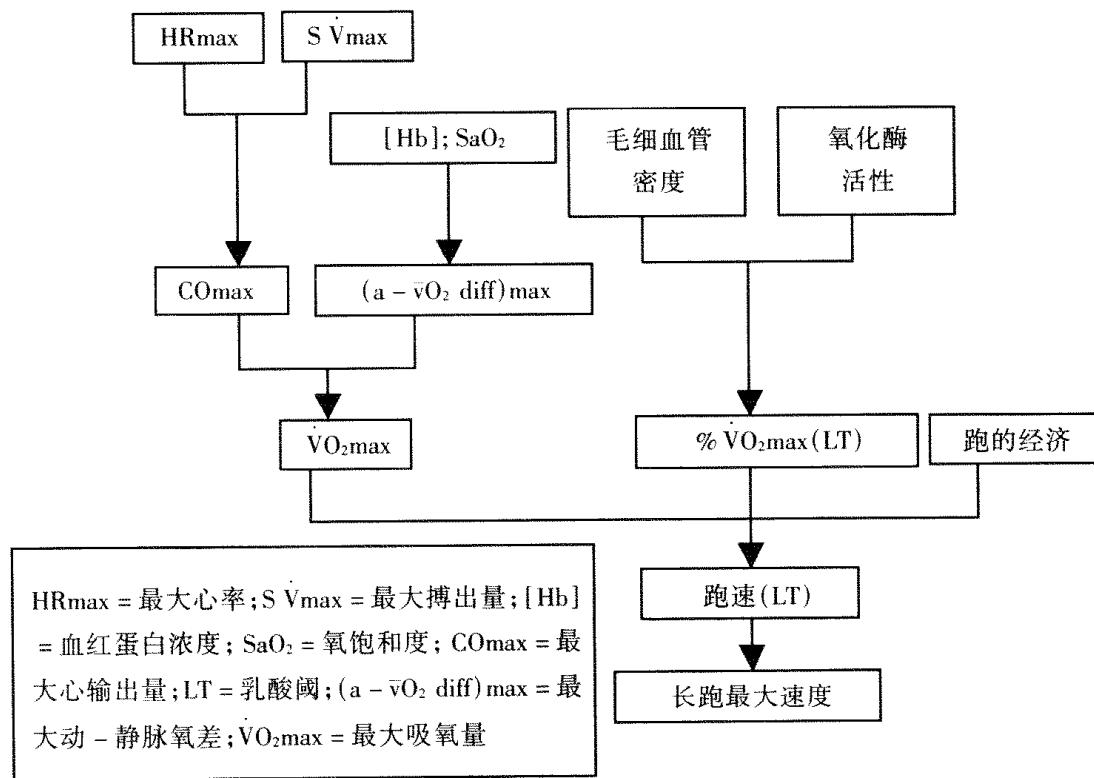


图 4-22 与  $\dot{V}O_{2\max}$  和维持长跑最高速度有关的变量。

(引自 Bassett, D. R. 等, 1997)

表 4-6 以前缺乏活动的男子耐力训练引起的生理变化的总结并与世界级耐力运动员的值比较

变量	缺乏活动的正常人		
	训练前	训练后	世界级耐力运动员
<b>心血管系统</b>			
HR(安静, beats · min <sup>-1</sup> )	71	59	36
HR(最大, beats · min <sup>-1</sup> )	185	183	174
SV(安静, ml)	65	80	125
SV(最大, ml)	120	140	200
Q(安静, L · min <sup>-1</sup> )	4.6	4.7	4.5
Q(最大, L · min <sup>-1</sup> )	22.2	25.6	34.8
心容量(ml)	750	820	1200
血量(L)	4.7	5.1	6.0
SP(安静, mmHg)	135	130	120
SP(最大, mmHg)	210	205	210
DP(安静, mmHg)	78	76	65
DP(最大, mmHg)	82	80	65

续表

变量	缺乏活动的正常人		世界级耐力运动员
	训练前	训练后	
<b>呼吸系统</b>			
VE(安静,L·min <sup>-1</sup> )	7	6	6
VE(最大,L·min <sup>-1</sup> )	110	135	195
T V(安静,L)	0.5	0.5	0.5
T V(最大,L)	2.75	3.0	3.5
VC(L)	5.8	6.0	6.2
R V(L)	1.4	1.2	1.2
<b>代谢</b>			
a - vO <sub>2</sub> diff(安静,ml·dl <sup>-1</sup> )	6.0	6.0	6.0
a - vO <sub>2</sub> diff(最大,ml·dl <sup>-1</sup> )	14.5	15.0	16.0
VO <sub>2</sub> (安静,ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	3.5	3.5	3.5
VO <sub>2</sub> (最大,ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	40.5	49.8	76.7
血乳酸(安静,mmol·L <sup>-1</sup> )	1.0	1.0	1.0
血乳酸(最大,mmol·L <sup>-1</sup> )	7.5	8.5	9.0
<b>身体成分</b>			
体重(kg)	79	77	68
脂体重(kg)	12.6	9.6	5.1
去脂体重(kg)	66.4	67.4	62.9
相对脂肪(%)	16.0	12.5	7.5

注: HR = 心率; SV = 每搏输出量; Q = 心输出量; SP = 收缩压; DP = 舒张压; VE = 肺通气量; TV = 潮气量; VC = 肺活量; RV = 余气量; (a - v)O<sub>2</sub> = 动 - 静脉氧差; VO<sub>2</sub> = 吸氧量

### (三)有氧耐力的长期改善

虽然达到VO<sub>2max</sub> 的峰值需要 18 周的激烈的耐力训练,但继续进行多年耐力训练,耐力成绩还会不断提高。在VO<sub>2max</sub> 不提高的情况下,耐力成绩的提高可能是由于继续训练期使人体可以利用更高VO<sub>2max</sub> 百分比(% VO<sub>2max</sub>)进行运动。如图 4-23 所示,假如一名男青年开始训练时的VO<sub>2max</sub> 为 52.0 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, 2 年后达到他的VO<sub>2max</sub> 峰值 71 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,而且即使用更大强度运动训练也不再进一步增大。此时,这名青年能以他的 75% VO<sub>2max</sub>(0.75 × 71.0 = 53.3 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) 的强度跑 6 哩(9.7 km)。经 2 年艰苦训练后,他能以 88% VO<sub>2max</sub>(0.88 × 71.0 = 62.5 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) 的强度跑完 6 哩。显然,以VO<sub>2max</sub> 为 62.5 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> 的强度跑要比以VO<sub>2max</sub> 为 53.3 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> 的强度跑快得多。在VO<sub>2max</sub> 不提高的情况下,跑的成绩提高是由于乳酸阈(lactate threshold)提高的结果,因为跑的速度与乳酸阈VO<sub>2</sub> 成正相关。

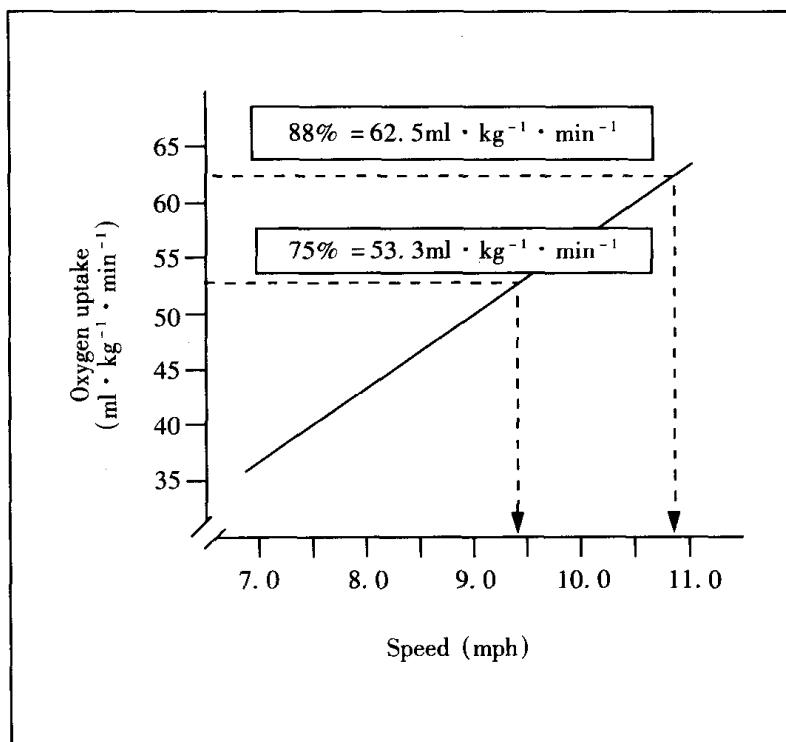


图 4-23 当最大吸氧量不再继续提高时,伴随训练的跑速的变化。(引自 Wilmore, 1994)

## 二、影响有氧训练反应的个体因素

前文已讨论了在对耐力训练影响下所发生的心血管系统的变化。但适应是个体的适应,因此,并非每个人都以相同的方式作出反应。我们必须考虑能影响个体对有氧训练适应的一些因素。

### (一) 遗传

$\dot{V}O_{2\max}$  的水平取决于遗传的限制。我们不可将其解释为每一个体有一个准确的不能超越的  $\dot{V}O_{2\max}$  值,而  $\dot{V}O_{2\max}$  值的范围似乎可通过个体的遗传性预测,而且个体可达到的  $\dot{V}O_{2\max}$  的峰值应在这范围内。Klissouras 在 20 世纪 60 年代末和 70 年代初的一系列的研究,以及其后 Bouchard(1986)的研究,都说明了  $\dot{V}O_{2\max}$  的遗传基础。研究发现,单卵孪生子(女)的  $\dot{V}O_{2\max}$  值相近。而双卵孪生子的遗传变异要大得多。Bouchard 等(1992)断定,遗传占  $\dot{V}O_{2\max}$  值变量的 25% 和 50% 之间。这就是说,在影响  $\dot{V}O_{2\max}$  的所有因素中,遗传占总影响的 1/4 到 1/2。停止耐力训练的世界级运动员,仍可保持高水平  $\dot{V}O_{2\max}$  许多年。他们的  $\dot{V}O_{2\max}$  可从  $85 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  下降到  $65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,但停训后的这一值仍然是十分高的。因此,遗传和环境因素影响  $\dot{V}O_{2\max}$  值。遗传的因素

可能使运动员的 $\dot{V}O_{2\max}$  限定在一定的变动范围内，但耐力训练可把 $\dot{V}O_{2\max}$  值推到这范围的上限。

## (二) 年龄

年龄也是影响 $\dot{V}O_{2\max}$  的一个因素。但是，在进行横向比较时， $\dot{V}O_{2\max}$  值往往出现与实际年龄不符的差异。图 4-24 表示两组老年运动员的 $\dot{V}O_{2\max}$  的值，其中一组维持他们的训练强度，另一组减小训练强度 (Pollock, 1987)。以相同的强度继续训练的人， $\dot{V}O_{2\max}$  下降的速率较小。这表明，年龄相关 $\dot{V}O_{2\max}$  下降部分，可能是由于年龄相关活动水平的下降所致。这种下降并不是绝对倾向，未受训练的中、老年受试者进行耐力训练导致 $\dot{V}O_{2\max}$  的明显提高 (Kohrt 等, 1991)。

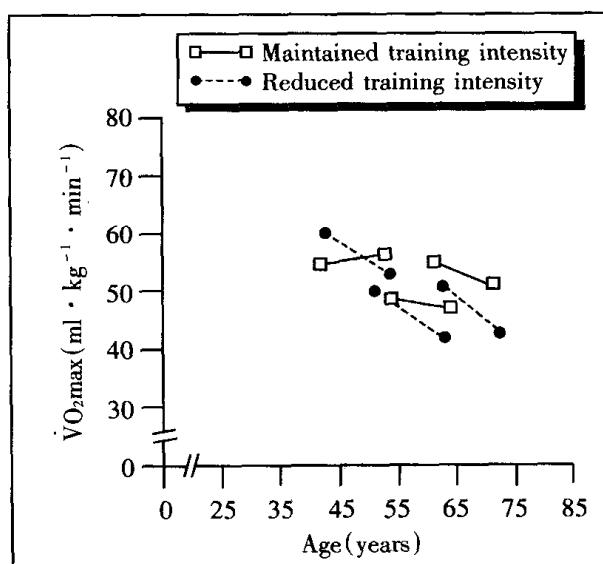


图 4-24 一组维持训练强度(maintained training intensity)的运动员和一组减小训练强度(reduced training intensity)的运动员，随年龄增长的 $\dot{V}O_{2\max}$  的变化。个体资料点代表男子相继 10 年的纵向资料。  
(引自 Pollock 等, 1987)

## (三) 性别

健康的未受过训练的女孩和女子的 $\dot{V}O_{2\max}$  值比健康的未受过训练的男孩和男子低(低 20% ~ 25%)。但受过高度训练的女耐力运动员的 $\dot{V}O_{2\max}$  值与训练有素的男耐力运动员的差异要小得多(约 10%)。不同年龄、性别、运动项目的运动员和非运动员的 $\dot{V}O_{2\max}$  见表 4-7。

表 4-7 运动员和非运动员的  $\dot{V}O_{2\max}$  值

组或运动项目	年龄 (岁)	$\dot{V}O_{2\max}$ (ml · kg <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )	
		男性	女性
非运动员	10 ~ 19	47 ~ 56	38 ~ 46
	20 ~ 29	43 ~ 52	33 ~ 42
	30 ~ 39	39 ~ 48	30 ~ 38
	40 ~ 49	36 ~ 44	26 ~ 35
	50 ~ 59	34 ~ 41	24 ~ 33
	60 ~ 69	31 ~ 38	22 ~ 30
	70 ~ 79	28 ~ 35	20 ~ 27
棒球 / 垒球	18 ~ 32	48 ~ 56	52 ~ 57
篮球	18 ~ 30	40 ~ 46	43 ~ 60
自行车	18 ~ 26	62 ~ 74	47 ~ 57
独木舟	22 ~ 28	55 ~ 67	48 ~ 52
橄榄球	20 ~ 36	42 ~ 60	—
体操	18 ~ 22	52 ~ 58	36 ~ 50
冰上曲棍球	10 ~ 30	50 ~ 63	—
赛马	0 ~ 40	50 ~ 60	—
越野赛途	20 ~ 60	47 ~ 53	46 ~ 60
壁球	20 ~ 35	55 ~ 62	50 ~ 60
划船	20 ~ 35	60 ~ 72	58 ~ 65
高山滑雪	18 ~ 30	57 ~ 68	50 ~ 55
越野滑雪	20 ~ 28	65 ~ 95	60 ~ 75
滑雪跳跃	18 ~ 24	58 ~ 63	—
足球	22 ~ 28	54 ~ 64	—
速度滑冰	18 ~ 24	56 ~ 73	44 ~ 55
游泳	10 ~ 25	50 ~ 70	40 ~ 60
田径			
跑	18 ~ 39	60 ~ 85	50 ~ 75
	40 ~ 75	0 ~ 60	—
铁饼	22 ~ 30	42 ~ 55	—
铅球	22 ~ 30	40 ~ 46	—
排球	18 ~ 22	—	40 ~ 56
举重	20 ~ 30	38 ~ 52	—
摔跤	20 ~ 30	52 ~ 65	—

#### (四) 应答者和非应答者(responders and nonresponders)

研究者发现,耐力训练引起的  $\dot{V}O_{2\max}$  提高的变动范围较大。在图 4-25 中,进行 9 ~ 12 个月耐力训练的老年男子和女子的资料说明了这一点。即使所有的受试者都完成相同的训练计划,  $\dot{V}O_{2\max}$  提高的范围从 0% ~ 43% (Kohrt 等, 1991)。

科学家推测,这些差异是由于受试者对训练计划的应答程度的不同。应答性好的人提高的百分比最高,应答性差的人提高很少或没有提高。假如训练刺激相同,不同人  $\dot{V}O_{2\max}$

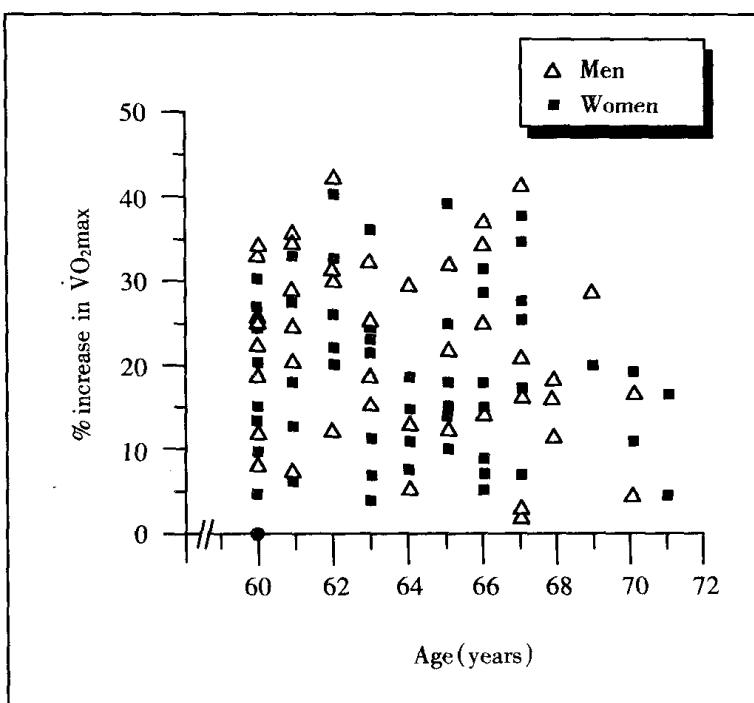


图 4-25 老年男子和女子训练后  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  提高的差异表明，即使训练的计划相同，个体对训练的反应也不同。 (引自 Kohrt 等, 1991)

提高的百分比明显不同。Bouchard(1990)明确指出, 对训练计划反应也是遗传决定的。10对单卵孪生子完成 20 周的耐力训练, 每对孪生子的  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的提高 (用  $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  和 %  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  表示) 见图 4-26, 孪生子 A 在 x - 轴上, 孪生子 B 在 y - 轴上。结果, 每一对孪生子的反应相似。这些结果, 以及其他一些研究的结果表明, 执行同一训练计划的不同实验组间, 存在着应答者和非应答者的差异。

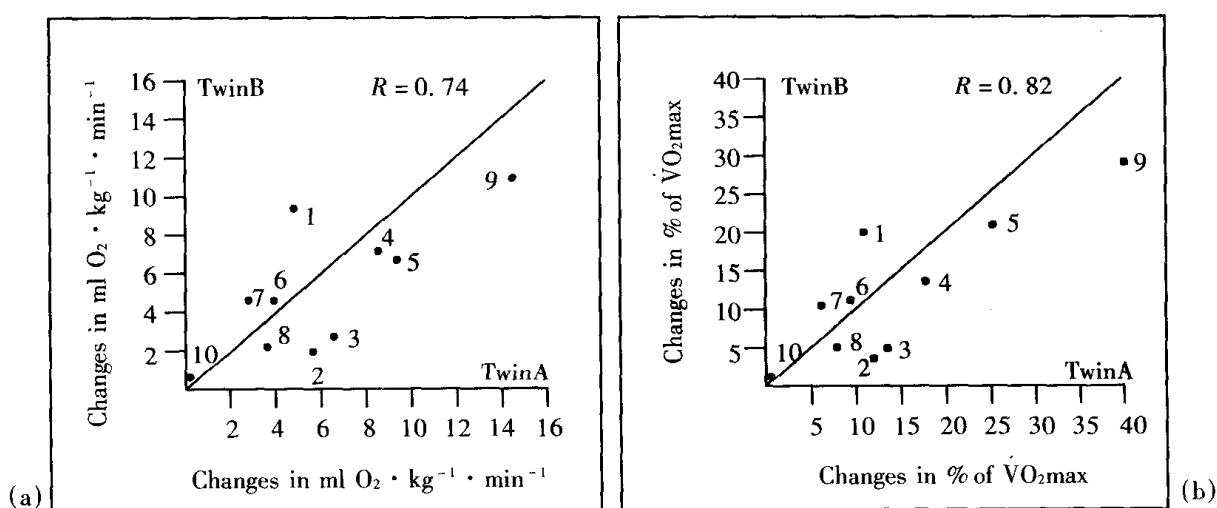


图 4-26 单卵孪生子进行 20 周相同训练计划后的  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的差异，(a)用绝对值表示, (b)用相对值表示。

(引自 Bouchard, 1990)

现已清楚,这是一种遗传现象,而不是适应或不适应的结果。在进行训练研究时和设计训练计划时必须记住,个体的差异造成受试者对训练计划反应的差异。即使是同一训练计划,不是所有人的反应都是一样的。遗传在这种反应差异中占有很大份额。

### (五)训练的专门性

身体训练的生理适应对训练活动的性质是高度专一的。因此,训练计划对一定运动或活动越专一,运动成绩的提高就越大。训练专门性的概念对心血管的适应是十分重要的。这个概念在测试运动员中也是重要的。为了准确测量运动员耐力的提高,应测试与他们经常参加的运动或活动相似的活动。例如,对划船运动员、自行车运动员和越野滑雪运动员来说,测试 $\dot{V}O_{2\max}$ 的同时,还要做两个工作:跑台上坡跑和他们专项运动的最好成绩(Stromme 等,1977)。一个重要发现是,在他们专门运动活动中获得的 $\dot{V}O_{2\max}$ 值比在跑台上获得的值高,或一样高。这些运动员中的许多人,在进行他们的专门运动活动时, $\dot{V}O_{2\max}$ 明显较高。

Magel 和他同事(1975)的研究进一步说明了训练专门性的概念。他们研究了游泳训练( $1h \cdot day^{-1}$ ,  $3day \cdot wk^{-1}$ ,  $10wk$ )对 $\dot{V}O_{2\max}$ 的影响。训练前、后,受试者进行力竭跑台运动和游泳的试验。10周训练后,游泳运动试验中的 $\dot{V}O_{2\max}$ 提高 11.2%;但跑台运动试验中, $\dot{V}O_{2\max}$ 仅提高 1.5%,与训练前相比没有明显变化。假如单进行跑台试验,研究者发现游泳训练对心肺耐力没有影响。

研究专门性训练的最精致设计包括单腿运动训练,与不训练的腿做对照。在一个研究中,受试者分成三组:一组是一腿速度训练,另一腿耐力训练;一组是一腿速度训练,另一腿不训练;最后一组是一腿耐力训练,另一腿不训练(Saltin 等,1976)。结果发现,一腿进行耐力训练,另一腿不训练的受试者进行运动时, $\dot{V}O_{2\max}$ 提高,亚极量运动的 HR 和乳酸反应下降。

许多训练适应发生于进行训练的特定的肌肉,甚至可能发生于特定肌肉的个别的运动单位。根据这一领域的研究,对训练的适应似乎包括代谢系统和心血管系统。因此,我们必须十分注意训练计划的制定,使训练与运动员专项特点紧密结合,以达到最好的运动成绩。

### (六)交叉训练

交叉训练(cross training)是指同时进行一个以上运动的训练,为参加三项比赛作准备而进行游泳、跑和自行车训练;或同时训练几种不同的素质(fitness,如耐力、力量、柔韧),如同时进行大阻力训练和高强度心肺训练。

## 第四节 心血管疾病与运动

心血管疾病包括冠心病、中风、高血压和外周血管病。

### 一、冠心病

不同国家的冠心病死亡率明显不同（表 4-8）。经济发达的国家冠心病的死亡率较高，但 20 世纪 60 年代以来，死亡率已有下降（除东欧外）。主要原因是医疗条件的改善和人们更多地认识到生活方式对健康的影响。虽然死亡率的两性差异在减小，但一般来讲，男性病人的死亡率比女性高 3~6 倍。

表 4-8 冠心病的死亡率\*

国家	1960~1964(年)		1970~1974(年)		1985~1989(年)	
	男	女	男	女	男	女
美国	333.6	168.5	316.1	156.3	165.7	83.2
英国	272.1	137.7	259.2	108.5	218.3	95.2
芬兰	335.2	158.6	314.5	115.3	248.3	97.9
意大利	172.0	119.1	123.9	65.9	91.5	38.3
日本	72.4	50.6	48.7	27.6	32.6	17.8
澳大利亚	317.4	154.9	309.1	143.3	179.7	87.1
乌拉圭	167.4	93.0	187.8	105.9	111.6	56.6
哥斯达黎加	79.3	65.6	76.1	57.2	133.8	75.8

\*：每 100 000 人口。

(引自 Tony Smith, 1995, 原男、女各 1 表, 两表合并成上表)

冠心病 (coronary heart disease, CHD) 涉及冠状动脉内粥样斑块不断地形成，从而造成冠脉血流量减少。CHD 对心脏的影响取决于缺血的程度，假如血流没有完全阻断，但不能满足心脏的氧需要，那么可能发生心绞痛或心律失常。假如血流完全阻断，或达到缺血的临界点，那将造成不可弥补的损伤。氧不足不仅影响心功能，而且破坏心功能。部分心肌死亡称为“心脏病发作”(heart attack)。幸存的可能性或受损伤的程度取决于受损的面积和区域。

动脉粥样硬化症 (atherosclerosis) 是指动脉内膜有脂质等血液成分的沉积、平滑肌细胞增生和胶原纤维增多，形成粥糜样含脂坏死病灶和血管壁硬化。动脉粥样硬化症是描述血管脂纤过程的概念。动脉粥样硬化症虽可损害所有内脏器官（包括心、脑、肾和肝）的血流量，但以冠状动脉粥样硬化引起的心肌梗塞和脑动脉粥样硬化引起的脑梗塞对人类的危害最大，是死亡率最高的心血管疾病。

#### (一) 动脉粥样硬化症的形成过程

动脉粥样硬化的特征是在动脉内表面形成充满脂质的纤维斑块。动脉粥样硬化的机

制尚不完全清楚。发病的过程包括冠状动脉内膜脂的形成、冠状动脉内膜损伤、白细胞和血小板移行和聚集在损伤部位、平滑肌增生、脂质堆积和斑块成熟。动脉粥样硬化形成过程总结于图 4-27。

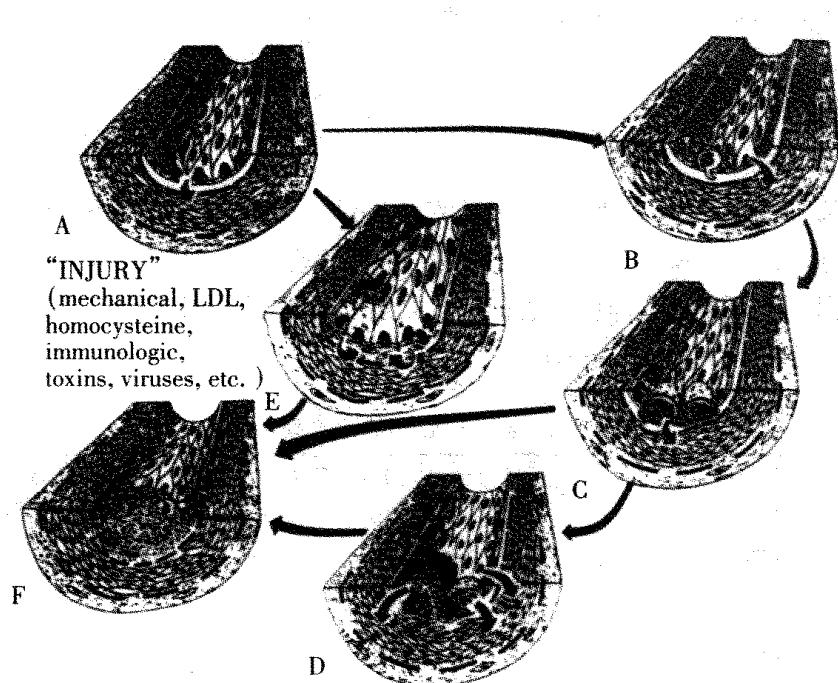


图 4-27 发生动脉粥样硬化的途径可能至少有两条。(1)第一个过程是以内膜损伤、平滑肌向动脉内膜生长和移行、以及脂质嵌塞损伤部位。动脉粥样硬化开始于动脉内膜损伤，损伤引起生长因子分泌，后者刺激动脉中层的平滑肌细胞的肥大和移行(A)。同时，单核细胞和血小板移行到损伤处(B)进一步引起生长因子分泌和脂斑的发生(C. D. F.)，最终，纤维化和钙化。(2)另一条途径是由(A)到(E)到(F)。在此，内膜虽受损，但仍完整。它分泌的生长因子引起平滑肌肥大并向动脉的表面移行。这过程引起纤维斑形成和进一步的发展。

(引自 Ross, 1986)

### 1. 脂肪斑纹

这是疾病的最早的信号，并以脂质在冠状动脉内膜沉着为特征。其中一些脂肪斑纹可发展为纤维斑块。纤维斑块(fibrous plaques)由被脂质(游离胆固醇和酯化胆固醇)、坏死细胞和从动脉中层移行来的平滑肌嵌塞的纤维结缔组织所组成，它使动脉内膜进一步受损。人们已在意外死亡人体的冠状动脉中观察到脂肪斑块，这提示男子的冠心病在早年就已开始发生。

### 2. 损伤

动脉粥样硬化被认为与冠状动脉的血管内膜轻微损伤有关。内膜由内皮细胞和弹性膜所组成。内膜损伤可能是由于心搏和血压的机械应力、一氧化碳、炎症、免疫反应、创伤、

脂质嵌塞或有毒化学物所引起。

### 3. 白细胞和血小板的移行和聚集以及平滑肌增生

在对内皮细胞损伤的反应中,白细胞中的单核细胞、巨噬细胞(单核细胞产生)和血小板移行,并聚集在受损区域。这种移行可导致纤维斑块形成的细胞反应。高血压以及高胆固醇和高脂肪膳食刺激单核细胞结合到冠状动脉的内膜(内皮细胞),从而分化出巨噬细胞。巨噬细胞通过不同的途径促进动脉粥样硬化。

- 嵌塞脂质形成泡沫细胞(faom cell)。在纤维斑块内部发现大量的泡沫细胞。

• 巨噬细胞和由它们形成的泡沫细胞分泌生长因子(growth factors),后者刺激纤维斑块内的平滑肌生长。

• 巨噬细胞参加吞噬作用(phagocytosis),这是组织去除机体无用物质的一种清除过程。在吞噬时,产生活泼的氧代谢物,如超氧化物离子,它们引起低密度脂蛋白(LDL)在冠状动脉壁堆积。

• 巨噬细胞也产生一些酶,如弹性蛋白酶和胶原酶,这些酶引起纤维斑块内部的细胞死亡。

纤维斑块形成的关键是平滑肌细胞在动脉内膜的积堆。平滑肌生长的刺激物包括多肽生长因子(polypeptide growth factor)和血小板生长因子(platelet-derived growth factor)。这些因子也刺激结缔组织(构成纤维斑块的纤维成分)的形成及把平滑肌和单核细胞吸引到纤维斑块。

在对动脉壁损伤反应中,分泌这些生长因子并可能造成动脉粥样硬化纤维斑的病理生长,尽管这些生长因子对正常的生理生长是必不可少的。

### 4. 脂质堆积

在正常的情况下,内皮细胞充当胆固醇和其他脂质的屏障。但内皮细胞内的巨噬细胞所生成的泡沫细胞被脂质填塞,它们堆积并形成纤维斑块的核心。巨噬细胞产生大量泡沫细胞。高脂血症和高血压加速它们的形成。

### 5. 损伤区成熟(maturation)

最终,纤维斑块钙化,结缔组织形成,血管变得狭窄而坚硬。成熟的纤维斑块是填满脂质的平滑肌细胞、细胞碎屑、纤维结缔组织和胶原结缔组织以及钙混合物。一旦血管狭窄,血流量可能减少,或血管被凝块堵塞。

纤维斑块成熟的特点是细胞因坏死而减少和动脉内膜脆弱。当疾病进一步发展时,软弱的纤维斑块可破裂或溃疡,从而导致血栓形成(thrombosis)。90%以上的心肌梗塞与纤维斑块破裂形成的凝块有关。在对纤维斑块破裂反应中形成的凝块本身可合并到纤维斑块中,从而导致疾病在短期内迅速发展。血浆纤维蛋白原(一种凝块形成的重要因子)水平的升高与冠心病危险的提高有关。

冠心病的明显症状包括心绞痛、ST段下降(提示局部缺血的异常心电图)和心肌梗塞。这些症状通常在60%动脉被堵塞后开始。

## (二) 冠心病形成的危险因素

在美国、加拿大和英国,心脏病是第一杀手,但世界上一半以上的国家,心脏病的发生率低。大多数西方国家,儿童时期就开始发生冠心病(CHD),75%的20岁男子的心脏病就达到明显的程度。患CHD的女子似乎较少,但发病率在增加。国家之间和人群之间发病率差异的原因还难以解释。但是,一些因素增加CHD发生的危险(表4-9)。其中三个最重要的危险因素是:高脂血、高血压和吸烟,而每一种因素都使CHD的发生机会提高30%。每天吸两包烟的人,血清胆固醇的水平超过 $260\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ (正常值低于 $180\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ ),或血压高于 $150\text{mmHg}/90\text{mmHg}$ (正常值低于 $120\text{mmHg}/80\text{mmHg}$ ),CHD的发病率是对照组的3倍。

表4-9 发生CHD的危险

危险因素	危险的相对水平				
	很低	低	中等	高	很高
血压(mmHg)					
收缩压	< 110	120	130~140	150~160	> 170
舒张压	< 70	76	82~88	94~100	> 106
吸烟(支/每天)	从未	5	10~20	30~40	> 50
胆固醇( $\text{mm} \cdot \text{dl}^{-1}$ )	< 180	200	220~240	260~280	> 300
甘油三酯( $\text{mm} \cdot \text{dl}^{-1}$ )	< 80	100	150	200	> 300
葡萄糖( $\text{mm} \cdot \text{dl}^{-1}$ )	< 80	90	100~110	120~130	> 140
体脂(%)					
男子	< 12	16	22	25	> 30
女子	< 15	20	25	30	> 40
应激和紧张	几乎无	偶然	经常	几乎经久	
身体活动 [ $\text{min} \cdot \text{wk}^{-1}$ , 强度 $> 6\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$ , (5METs)*]	24	180~120	100	80~60	< 30
ECG运动试验异常 (ST下移,-mm)	0	0	0.5	1	> 2
成熟前心脏病发作的家庭史	0	1	2	3	> 4
年龄(岁)	< 30	35	40	50	> 60

\* : 1MET = 安静时的耗氧量, 1MET =  $3.5\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1}$  体重  $\cdot \text{min}^{-1}$  的氧, 1MET =  $1.2\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$

### 1. 高脂血

高脂血(hyperlipidemia)是血液中脂质高。胆固醇和甘油三酯高、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)水平低和胆固醇/HDL比率高都将增加CHD发生的危险。高脂血使脂质在损伤部位进一步堆积,并增进冠状动脉内膜的最初的损伤,从而导致动脉粥样硬化。流行病学的研究表明,膳食脂肪,特别是乳脂成分高的国家,心脏病发病率比素食的国家要高。

20世纪80年代和90年代,人们对血脂与冠心病关系的认识有了很大的提高。许多

大样本研究（流行病学研究）表明了胆固醇增加与 CHD 之间的关系。例如，胆固醇从  $180\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  提高到  $250\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ , CHD 发生的危险提高 350%。但是，许多确有 CHD 的人可能胆固醇的水平“正常”。这些人的 CHD 可能与其他脂质（如 HDL、甘油三酯、以及 HDL 和 LDL 亚级分）异常有关。

(1) 脂蛋白：脂质是非水溶性的，它们以脂蛋白形式运输。脂蛋白由胆固醇、蛋白质、甘油三酯和磷脂组成。根据脂蛋白的密度、组成和大小可分为五种：极低密度脂蛋白 (very-low-density lipoproteins, VLDL)，低密度脂蛋白 (low-density lipoproteins, LDL)，中密度脂蛋白 (intermediate-density lipoproteins, IDL)，高密度脂蛋白 (high-density lipoproteins, HDL) 和乳糜微粒 (chylomicrons)。HDL 再分为 HDL<sub>1</sub>、HDL<sub>2</sub>、HDL<sub>3</sub>。总胆固醇是 VLDL、LDL、HDL 和乳糜微粒携带的胆固醇的总和。

VLDL(55% 甘油三酯, 17% 胆固醇, 20% 磷脂和 8% 蛋白质)在肝中生成。它们携带甘油三酯和胆固醇离开肝脏。VLDL 分解生成 LDL。

IDL 分解生成 LDL(50% 胆固醇, 20% 磷脂, 20% 蛋白质和 10% 甘油三酯)，且是胆固醇的主要载体。LDL 代谢受肝脏中的 LDL 受体活性的调节。LDL 受体的活性又受肝的胆固醇的需要所控制。LDL 的大小存在着个体差异。小致密 LDL(LDL 表现型 B)与 CHD 危险的大幅度提高有关。

乳糜微粒是由膳食中的胆固醇和甘油三酯在肠壁生成。它们从胸导管进入循环。乳糜微粒将甘油三酯运输到脂细胞储存和供肌肉利用。肝的 LDL 受体与来自乳糜微粒的胆固醇结合，将其移出循环。

HDL(50% 蛋白质, 5% 甘油三酯, 25% 磷脂和 20% 胆固醇)在肝脏、肌肉和肠内生成。它们充当胆固醇的清扫工，经由脂蛋白脂酶 (lipoprotein lipoase) 对乳糜微粒和 VLDL 的表面成分发生作用。现已确定脱脂蛋白 (apolipoproteins) 约有 17 种。脱脂蛋白是脂蛋白的蛋白结构，它在脂蛋白代谢中起着重要的作用。它充当细胞膜受体的识别部位和酶反应的辅助因子。脱脂蛋白 A - I 水平低与 CHD 危险的增大有关。一些研究者认为，脱脂蛋白是比 HDL 和 LDL 的水平更好的 CHD 危险因素的指标。作 CHD 危险因素指标的还有脱脂蛋白 B - 100、a 和 E。

HDL 起逆胆固醇运输系统作用而延迟动脉粥样硬化症的发生。HDL 含有卵磷脂胆固醇酸转移酶 (lecithin cholesterol acid transferase, LCAT)。LCAT 催化自由胆固醇的反应，并把它送回肝脏。在肝脏中，以胆汁胆固醇的形式被释放，或转化为胆盐。

大多数美国人每天吃 100 ~ 200g 的脂肪。大约 2/3 转运到肝脏，在此生成 VLDL 和 LDL。即使膳食的胆固醇摄取低，肝脏也生成胆固醇。膳食饱和脂肪酸生成胆固醇的速率较大。LDL，特别是小致密 LDL 的水平在心脏病的发生中远比总胆固醇重要，因为它是动脉粥样硬化斑块发生所包含的原发物质。

胆固醇/HDL 比率是心脏病发生的极重要的因素。在 Framingham 等的一项纵向研究中，心脏病发作的平均比率是 5.4。推荐的比率小于 4.0。假如 LDL 水平高和 HDL 水平低，总胆固醇为  $180\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  的人仍可能有心脏病发作的危险。LDL 水平高的爱斯基摩人群心脏病的危险可能低，因为他们的 HDL 的水平也高。不考虑总胆固醇，HDL 低是 CHD 的极重要的危险因素。绝经前女子的 HDL<sub>2</sub> 的水平较高(约高 3 倍)。绝经期，HDL<sub>2</sub> 下降，并逐

渐接近男子值。绝经期后女性心脏病发病率与男性相似。高甘油三酯血症、肥胖、糖尿病和吸烟者也可见 HDL 低。运动可提高 HDL 的水平。影响 HDL 水平的其他因素包括膳食和酒精的消耗量。业已证明，适量的酒精减小 CHD 的死亡率。但是，由于滥用酒精的可能性，不推荐不饮酒的人去饮酒。过量酒精消耗增加高血压和猝死的危险。

睾酮 (testosterone) 降低 HDL 的水平。服用兴奋剂促蛋白质合成类固醇 (anabolic steroids) 的运动员通常 HDL 水平极低。据记录，他们的 HDL 水平低达  $5 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  (20 ~ 40 岁的男子平均值为  $40 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ )。

有关甘油三酯水平在预测 CHD 中的意义，研究意见不一。部分是由于 HDL、LDL 和甘油三酯代谢的复杂的相互作用。CHD 与甘油三酯之间的联系，更危险的可能是小 - 致密 LDL 粒子和血浆甘油三酯升高有关。

耐力训练使 HDL、LCAT、脂蛋白脂酶增加，并使 LDL 和甘油三酯减少。前组增加胆汁中胆固醇的清除，并可能是运动减少 CHD 危险的主要机制。脂质控制计划应减少 LDL 和增加 HDL。长期的计划应包括，适当的饮食和运动，停止吸烟，也许还有适量饮酒（注意，高水平酒精消耗可能毒害心脏和肝脏）。一些研究者推测，假如人们能使胆固醇的水平达到  $130 \sim 190 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  之间，那么 CHD 可下降 30% ~ 50%。

(2) 降胆固醇治疗与 CHD：大量的证据表明，降低胆固醇的治疗，包括改变生活方式和药物，可延迟和防止 CHD 的发展。改变过量的饮食、停止吸烟和药物 [如冠心平 (clofibrate)、降脂 2 号树脂 (colestipol) 和烟酸 (niacin)] 治疗可引起动脉粥样硬化的退化和预防心肌梗塞。

## 2. 高血压

高血压 (hypertension) 是动脉系统的收缩压超过  $140 \text{ mmHg}$  或舒张压大于  $90 \text{ mmHg}$ 。由于高血压通常没有明显的症状，而有时被称为“无声的杀手”。血压超过  $150 \text{ mmHg}/90 \text{ mmHg}$  时，男子心脏病的危险提高 3 倍，女子提高 6 倍。

高血压引发动脉粥样硬化的发生，提高心肌安静时和运动时的氧消耗，并引起心脏和血管内皮细胞的变化。高血压对动脉粥样硬化发生的两个主要影响：(1) 切力、转力矩和侧壁压增大而损害血管内皮细胞；(2) 滤入动脉粥样硬化损伤处的脂质增多。

高血压患者由于心脏的后负荷增大而心肌的氧消耗增大，心脏泵出同量的血液需要做更多的功，并导致心脏肥大 (cardiac hypertrophy)，从而心肌的氧消耗增加。心肌肥大与动脉粥样硬化一起提高冠脉缺血的可能性。高血压引起的长期后负荷应激影响心肌细胞的超微结构。长期后负荷的心脏显示肌纤维结构破坏，Z - 盘增宽，线粒体膨胀和聚集，细胞内水肿，以及运动时心内膜下局部心肌血流量减少。这些变化可降低心脏的功能和影响运动的能力。

## 3. 吸烟

据 Framingham 的一项研究报告，在美国心脏病患者中，60% 的男子和 40% 的女子是吸烟者。吸烟者发生 CHD 的危险比非吸烟者大 70%。但这种关系在芬兰、北爱尔兰、意大利、希腊、前南斯拉夫、日本或波多黎各都未得到证明。

吸烟在动脉粥样硬化中的作用尚未完全证实。吸烟可能提高血压、心率、血小板粘着和脂肪酸动员,以及减少 HDL 而激发 CHD。吸烟还可降低心室纤维性颤动阈和引起冠状动脉血管收缩而牵涉到致命的心脏节律异常。吸烟与其他的主要危险因素一起成几何级数地提高 CHD 的综合危险性。虽然吸烟者加速动脉粥样硬化的原因尚无明确的答案,但吸烟者心脏病患者数量高的现实使它成为一种重要的危险因素。

#### 4. 家庭史、性别和年龄

家庭史、性别、年龄连同遗传和社会的影响是复杂的危险因素。虽然这些危险因素本身是不能改变的。但任何个体的相对危险,可通过严格的危险因素的控制计划而下降。一个人的直系男亲属(父亲或祖父)在 60 岁之前有心脏病发作死亡的,那么这个人得 CHD 的危险就大 3~6 倍。家庭有高胆固醇血症的人得 CHD 的可能性就更大,这些人中有 50% 的人在 60 岁前死亡。

绝经期前女子的心脏病发作的危险比男子低。其原因可能是女子的 HDL 水平较高(女子为  $60 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ , 男子为  $40 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ )。此外,可能与情绪应激的性别差异有关。如前所述,男子的睾酮水平高可能是 HDL 水平低的一个因素。

心脏病是一长期变性疾病。由于抗菌素和现代医学技术的发展,死于感染性疾病的人要少得多。更多的人死于变性疾病就不奇怪了,这种病的严重性随着年龄的增长而增长。不过,虽然这在西方是极普遍的,但动脉粥样硬化症不是不可避免的,世界许多人群的心脏病低发病率说明了这一点。减少危险因素的计划不会让人们长生不老,但它可使人免于过早的死亡。

#### 5. 肥胖(obesity)

人寿保险统计学和 Framingham 研究了身体过重与心脏病的联系。肥胖可提高 CHD 的危险性。肥胖对其他危险因素,如高血压、高磷脂血症和高胰岛素血症有负面影响。随着总体重、体脂和腹部脂肪沉积(即腰/臀比率高)的增加,CHD 的危险也增加。

#### 6. 情绪紧张(emotional stress)

多年来,临床医生把“心脏病发作个性”(heart attack personality)定义为爱寻衅、坐立不安和拼命干活的个性。Friedman 和 Rosenman(1974)提出“A型个性”(type A personality)概念来描述这种行为模式,并把它定义为“个体在过短的时间,抵抗环境中的人或物获取过多的终身斗争中所显示的动作-情绪的行为复合物”。心脏病倾向行为型(cardiac-prone behavioral type)较少的是 B 型个性(type B personality)。这些人竞争少,放松多。广泛的后继研究结论是,A 型个性与心脏病危险提高之间有确定的关系。例如,在 Framingham 的研究中,55~64 岁的 A 型个性的人中 22% 有 CHD,而 B 型个性的人为 10% 多一点。

虽然 A 型个性与心脏病之间存在着统计学的关系,但没有证据表明这种关系型与 CHD 的病程有直接的关系。一些证据表明,A 型个性的人在情绪紧张时释放的去甲肾上腺素较多。这可能使血小板聚集,血压升高和脂质动员增加,这些可加速疾病的发展。可是,A 型行为的程度与冠状动脉闭塞的程度之间没有关系。至今也没有研究表明情绪紧张控

制计划可减少 CHD 的死亡率或发病率。但是,运动训练减轻抑郁症和降低焦虑,因此,它是情绪紧张控制计划的一个重要部分。

除了 A 型行为以外,其他心理因素也增加 CHD 的危险。这些包括,敌对状态、较低的社会地位、神经症行为(neurotic behavior, 如焦虑, 抑郁症)、失眠和过分劳累。这些因素促进动脉粥样硬化。

## 7. 身体活动

1987 年,美国疾病中心把缺乏身体活动归为心血管主要的危险因素。缺乏身体活动的危险与吸烟、高血压和高脂血相似。大量的证据表明,正常身体活动在减少疾病危险中是极其重要的。身体健壮的人患 CHD 的少;即使患了 CHD,其严重程度较小,而且发病时间比缺乏身体活动的人晚。运动训练可能导致动脉粥样硬化的退化和减少其他危险因素(如高血压、肥胖和高脂血症)的影响。

20 世纪 50 年代初期以来,流行病学研究证明,身体活动与心脏病危险减少之间的关系。大量的研究对活动的和缺乏活动的人群进行了比较。图 4-28 说明不同工作负荷( $\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$ )的港口装卸工死于 CHD 的人数和死亡年龄。Berlin 和 Colditz (1990) 对职业与 CHD 关系的分析显示,缺乏活动职业的从业者死于 CHD 的是活动职业的 1.9 倍。余暇身体活动也是预防 CHD 危险的重要因素。每周参加非连续的 3 天运动,每周的能量消耗不少于  $700 \text{ kcal} \cdot \text{min}^{-1}$ ,对预防 CHD 有积极的作用。

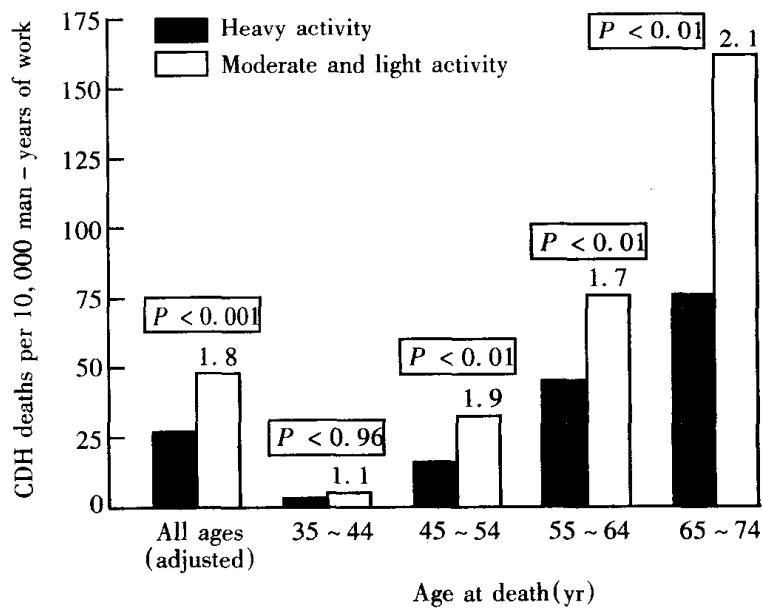


图 4-28 不同工作负荷的港口装卸工死于 CHD 的人数和死亡年龄。

有阴影的 = 激烈活动 ( $5.2 \sim 7.5 \text{ kcal} \cdot \text{min}^{-1}$ ), 无阴影的 = 中等和小强度活动 ( $1.5 \sim 5.0 \text{ kcal} \cdot \text{min}^{-1}$ )。中等和小强度组发生 CHD 的危险比活动组大。

(引自 Paffenbarger 和 Hale, 1975)

一些研究证明,身体健壮水平与心脏病危险之间呈负相关(图 4-29)。十分健壮的人往往脂肪少,同时血压、胆固醇、甘油三酯、尿酸和葡萄糖低。

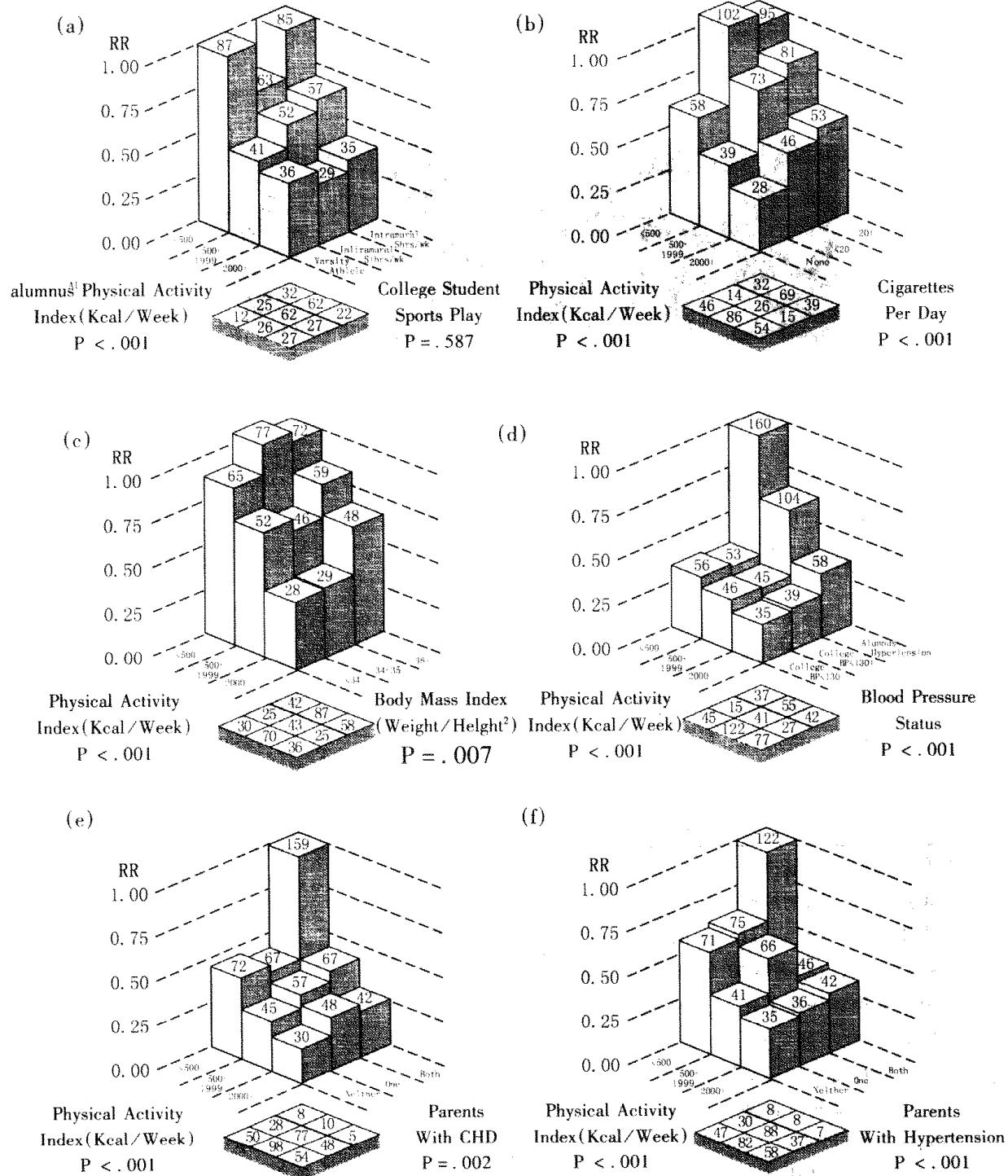


图 4-29 1962~1972 年, 16 936 名哈佛大学毕业生中, 每 10000 人一年的 CHD 的发病率和相对危险。图示毕业男生的身体活动和(a)大学生运动活动;(b)毕业男生吸烟;(c)毕业男生身体质量指数;(d)毕业男生与血压状况;(e)双亲 CHD 史;(f)双亲高血压史

(引自 Paffenbarger, 1988)

动物研究提供了直接的实验证据，适宜的耐力训练可使冠状动脉粥样硬化症减少。Kramsch 等(1981)证明，给猴子进食致动脉粥样硬化食物，活动猴子与动脉粥样硬化有关的危险因素、损伤的大小和胶原蛋白的堆积都比缺乏活动的对照组猴子低。因此，受过训练的猴子心脏较大和冠状动脉管径也较大，从而进一步减少管腔的狭窄(图 4-30)。对比之下，进食同样食物的对照动物的冠状动脉明显狭窄。

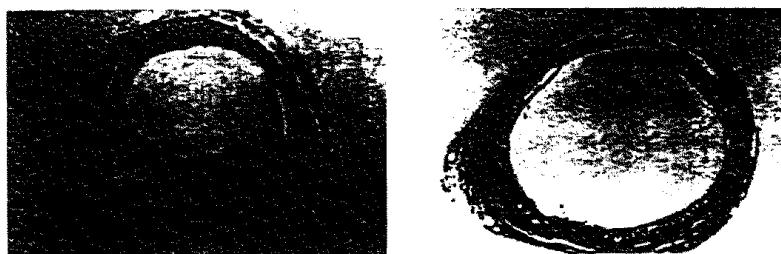


图 4-30 进食致动脉粥样硬化食物的缺乏活动猴子(a)和活动猴子(b)的左心主要冠状动脉直径的对比。缺乏活动猴子发生明显的动脉粥样硬化症，而活动猴子的冠状动脉正常，无疾病的证据。  
(引自 Kramsch 等, 1981)

身体活动可减少 CHD 的发生和严重程度的机制列于表 4-10。耐力训练可维持和提高心脏的氧供应，减少心脏做功和氧的需要，提高心肌的功能，以及提高心电的稳定性，从而有助降低 CHD 的危险。

表 4-10 运动可增进原发的或继发的 CHD 的预防

**维持和提高心肌的氧供应**

延迟冠状动脉粥样硬化的进程(可能)

脂蛋白的组成改善(HDL-C/LDL-C)比率提高(可能)

糖代谢改善(胰岛素的敏感性高)(可能)

血小板聚集作用下降，血纤维蛋白溶解作用提高(可能)

肥胖病减少(通常)

冠状并行血管的形成增加(不一定)

心外膜的动脉直径增大(可能)

冠脉血流量(心肌灌流)或分配增加(可能)

**心肌做功和氧需量减少**

安静时下降和亚极量运动心率升高的幅度减小(通常)

亚极量运动的收缩压和平均动脉压升高的幅度下降(通常)和安静时下降(可能)

亚极量运动时心输出量升高的幅度下降(可能)

心肌做功和氧消耗减少

安静时(可能)和亚极量运动时(通常)循环血浆儿茶酚胺水平降低(交感紧张下降)

- 心肌功能 (myocardial function) 提高
- 安静时和亚极量运动时的每搏输出量提高 (可信)
  - 安静时和运动时的射血分数增大 (可信)
  - 内源性的心肌收缩力提高 (可能)
  - 由于后负荷下降而心肌功能提高 (可能)
  - 心肌肥大 (可能), 但这可能不减小 CHD 的危险
  - 心电稳定性 (electrical stability of the heart) 提高
  - 亚极量运动时, 局部缺血减少 (可能)
  - 安静时 (可能) 和亚极量运动时 (可能) 心肌儿茶酚胺比对照值少
  - 由于 cAMP 减少而心室纤维性颤动阈提高

耐力训练计划 [每次课以功能能力的 65% ~ 80% 的强度进行 25min 或更长时的运动 (300kcal), 每周 3 次课或更多, 运动 16wk 或更长] 对人的可能影响用未必 (unlikely)、可能 (possible)、可信 (likely)、或有 (probable)、通常 (usually) 来表述。HDL-C = 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C = 低密度脂蛋白胆固醇; CHD = 冠心病; cAMP = 环腺苷酸。

(引自美国心脏学会)

(1) 心肌氧供应: 心肌需要的氧由冠脉血流供给。冠状动脉粥样硬化而血流受限时, 心肌氧供应减少。运动在减缓动脉粥样硬化的过程中起着重要的作用。斯坦福大学发展的一项技术使我们能精确地测量冠状动脉的内径。有限的观察表明, 改变生活方式可减慢 (或许逆转) 动脉粥样硬化的过程。但是, 目前还没有证据表明运动导致冠脉侧枝循环 (collateral circulation, 冠状循环增多)。

运动训练减轻与 CHD 危险直接有关的一些因素。耐力训练使 HDL 和 HDL/LDL 的比率提高。这些变化在男子中得到清楚的证明, 但在女子中不甚明显。运动也使 HDL 的亚级分 HDL<sub>2</sub> 提高, 它有预防 CHD 的作用。为了增加 HDL, 每周必须最少走或跑 10 英里 (1600m)。训练也使脂蛋白酯酶 (lipoprotein lipase, LPL) 的活性提高。LPL 和 HDL<sub>2</sub> 的分解减少, 提高甘油三酯的利用。此外, 运动提高胰岛素受体的活性而使甘油三酯减少。运动训练未见 LDL 明显减少, 但往往减少小 - 致密 LDL 亚成分和增加大 - 致密 LDL 亚成分。如前所述, 小 - 致密 LDL 与动脉粥样硬化的更快地形成有关。

高胰岛素血症刺激交感神经系统, 从而使血压提高。因此, 受运动影响的胰岛素受体敏感性的提高和循环胰岛素相应减少, 在减慢 CHD 的进程中起着重要的作用。运动也使体脂减少, 从而影响胰岛素的代谢、血压和血脂。因此, 运动对与 CHD 大多有关的主要因素有影响。

总体脂和腹部脂肪的堆积增加 CHD 的危险, 体脂高使血脂和血压提高, 抑制胰岛素代谢。腹部脂肪堆积是特别危险的, 运动减少体脂和帮助人们维持较轻的体重。

运动对血液凝固, 以及血浆纤维蛋白溶解作用有重要的影响。血小板“粘附性”的提高与 CHD 的加速有关, 特别是糖尿病人运动后, 减小血小板的聚集和提高血纤维蛋白溶解作用。业已证明, 有些药物 (如阿斯匹林, 也影响血液凝固和血浆纤维蛋白溶解作用) 可降低心脏猝死的危险。

(2) 心肌做功和需氧量: 心肌做功和需氧量改善生活的质量和减小 CHD 的症状。适当的运动降低安静血压和亚极量运动时血压反应, 从而直接影响病程。同时, 训练可降低安

静 HR 和亚极量运动时 HR 升高的幅度, 以及提高  $\dot{V}$ , 从而改善功能能力(function capacity, i. e, fitness) 和心力(cardiac efficiency)。

(3) 心肌功能: 动脉粥样硬化伴有不同程度的心肌细胞异常。运动改善心肌细胞功能, 心脏收缩性和射血分数(ejection fraction)增大。后负荷减小使心脏收缩做功量减少, 氧消耗减少。

(4) 心电稳定性: 运动时的心率失常被认为是与 CHD 有关的危险因素。但是, 心搏停止(cardiac arrest)是与 CHD 有关的发病率和死亡率的最主要的机制。运动可减少心肌缺血, 从而直接影响心脏的节律。运动训练降低安静时和活动时的儿茶酚胺的活性, 包括儿茶酚胺对情绪应激的反应。儿茶酚胺明显地影响安静时、运动时和恢复期的心电稳定性。训练还降低心肌的 cAMP 的浓度, 从而提高心室纤维蛋白溶解阈。

(5) 运动的心血管的危险: 运动对于健康成年人来说是十分安全的。35 岁以下的人在运动时或运动后猝死是十分罕见的, 而且通常是由于先天性心脏病引发死亡。超过 35 岁以上的人, 在运动时或运动后短时间猝死通常是由 CHD 引发的。一些对参加娱乐运动计划的 25~75 岁健康男子的研究发现, 心脏猝死率是每年 6~13/100000 人。30 岁以下的年轻人的死亡率是 0.36/100000 人。

心脏病患者运动的危险较高。这些病人心脏停搏和心病发作发生率为: 每运动 100,000~300,000h 发生 1 例。心脏停搏比心肌梗塞更常见, 死亡率约为每运动 800,000h 发生 1 例。每天活动时间多的心脏病患者的危险比活动少的患者更大。但是, 业已证明, 只要采取预防措施, 就可从运动得到健康和生活质量的长期受益。

### (三) 心脏康复

在对心脏病人的研究和治疗中, 运动疗法的应用是一根本性的改变。近年来, 运动治疗心脏病广泛地为人们所接受。心脏康复计划使患者的健康感觉改善, 焦虑和抑郁减少, 运动能力提高, 心电图的 ST 段的下移减少, 血压降低, 安静心率下降, 血清胆固醇和甘油三酯的水平降低, HDL 升高和死亡率可能降低。

康复计划的对象包括已证明心肌梗塞或稳定型心绞痛者(stable angina pectoris); 手术后的心血管外科患者(如心肌血管再形成, 外周动脉梗阻外科, 置换瓣膜和先天性心脏缺损修补); 以及由于明显的易患因素而有发生心脏病高度危险的人。通常拒绝病情不稳定的患者参加康复计划。

心脏病患者经历身体和情绪应激。在心肌梗塞或心脏外科后, 心脏因受损而功能降低, 以及因不良状态而工作能力[working capacity (fitness)]下降。心脏康复计划的主要目标是帮助患者回到他(她)发病前的生活质量和发展最适宜生理功能。最初的康复计划由简单的任务组成, 如穿衣、投掷。最终, 计划可包括体力的恢复和娱乐活动。从理论上讲, 康复将使个体在生理上、心理上、社会上、职业上和经济上恢复到可接受的水平。

业已证明, 运动训练在大多数冠心病患者的康复中起重要作用。身体活动应与心脏康复总计划相结合, 包括停止吸烟、控制体重、适当饮食以及恢复工作和正常社会生活。有趣的是某些心脏病患者经康复治疗计划后, 工作能力超过他们心脏病发作前的水平。

教育是康复计划的重要组成部分。这是因为患者和家庭选择可预防减少 CHD 再发生

的健康生活方式。大多数研究表明，继续缺乏活动、吸烟或维持高血脂的患者的预后不佳。此外，教育计划应为家庭讲授有关应急步骤和提醒他们注意病情发展的先兆信号。

理想的心脏康复计划由三个时期所组成：住院患者康复计划；门诊患者治疗计划；运动维持计划。在心脏康复期间，需要各种专业人员，包括内科医生、冠心病护理的护士、运动生理学家、理疗医生、饮食学家、社会工作者、临床心理学家、运动专家和运动技术专家等协同工作。

### 1. 住院患者康复计划

住院患者康复计划是在心肌梗塞或心血管手术后的初期在医院中进行。初期运动计划，可使焦虑和抑郁减少，并可防止卧床休息所带来的某些负面作用，如肌肉萎缩（muscle atrophy）、血栓栓塞并发症（thromboembolic complication）、负氮平衡（negative nitrogen balance）、直立不耐（orthostatic intolerance）、有氧能力下降、心动过速（tachycardia）和肺不张（pulmonary atelectasis）。此外，康复计划有助于为正常功能的恢复提供必要的生理的和心理的环境。

门诊患者的治疗计划应包括，适当的医疗、患者和家庭的教育和循序渐进的身体活动。这一时期结束，患者应能适应低水平的日常活动，如穿衣、淋浴、上厕所，走上楼梯。

### 2. 门诊患者治疗计划

门诊患者治疗计划通常也在医院中进行，包括监护下的运动、职业康复和行为咨询。运动计划通常每周至少3次，并在医生的严密监督下进行。工作任务的刺激要保证个体对恢复工作有生理准备的情况下进行。

过去，耐力运动训练至少要在心肌梗塞或心脏手术6周后进行，因为担心超过50%最大工作能力的工作会带来危险。临床试验表明，运动训练可在手术后3周就开始。有证据表明，患者有足够的能力代偿一系列的室性心律失常（ventricular arrhythmias）和心力衰竭（heart failure）。

症状限制性跑台试验（symptom-limited treadmill testing）在初期运动计划中是重要的，在门诊治疗前进行。患者应定期在跑台上再次试验，检查迟发性心肌缺血和心律不齐，并评估运动处方。

门诊治疗计划的主要目标是发展8METs的功能能力（1MET等于安静时的吸氧量）或 $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 达 $28\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 。这能满足少量活动生活方式需要，以及作为完成门诊治疗计划的最低标准。大多数患者，心肌梗塞后的门诊治疗计划通常维持约3个月。

门诊治疗计划使医生可通过患者的运动ECG、对各种刺激的BP反应和症状来保证医疗的安全。此外，患者可获得他们所需要的有关心脏病的性质，以及与他们的病情有关的信息和症状的教育。

### 3. 运动维持计划

理想的运动维持计划在为有心脏病倾向的人专门建立的环境中进行。许多好的运动维持计划由医院、运动医学会、大学体育学院和医学院专业人员所制定。这一时期的心脏

康复计划目的是,防止复发和提高身体工作能力。该计划可用于评价患者治疗的生活方式状态和效率,帮助患者维持对生活方式改变的依赖,以及保证运动计划的安全环境。运动可包括,耐力运动(如行走、慢跑、自行车或游泳),阻力运动和手臂运动。运动计划的设计应反映患者职业的身体需要。

由于再梗塞的危险,进行心脏复苏和安全过程的指导是特别重要的。应对员工、患者和患者家庭进行心肺复苏术的训练,应保证对执行基本计划的心脏患者生活的优先支持。为了评价和纠正威胁生命的心脏节律紊乱应有适宜的设备和药物。

#### 4. 心脏康复与再梗塞

在中途退出训练和坚持训练的研究中,大多数重新发病的患者几乎都是中途退出训练的人。他们的死亡率比坚持康复计划的患者高 50%。其原因还不清楚。这可能是由于康复计划的实际作用,或由于中途退出者的个性和生理特征。再梗塞危险的发生因素见表 4-11。

表 4-11 发生再梗塞危险的因素

不坚持运动计划
心绞痛和高血压既往史
左心室功能差
动 - 静脉氧差 ( $a - \bar{v}O_2$ diff) 大
多病灶性的室性心律不齐
抑郁症
左房扩大
心脏扩大
吸烟
ST 段下降 $> 2\text{mV}$
应用洋地黄或利尿剂
胆固醇 $> 270\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$
年龄 55 岁以后
运动收缩压低
随着运动 ST 段下降值增大
运动时的舒张压升高 15mmHg 或更大

#### (四)运动员心脏与心脏病的区别

区分运动员心脏和心脏病是十分重要的,因为运动员心脏病的诊断决定运动员能否参加比赛。有心脏病的运动员参加比赛有猝死的危险。因此,应用适当的非创伤技术帮助区分运动员心脏(根据与训练有关的形态学和生理学的变化来确定)与心脏病是有价值的。

##### 1. 心脏对运动的适应

超声心动图显示,长期运动训练引起左心室质量提高—左心舒张容积增大和心壁增厚。形态改变的差异取决于专门的运动。耐力运动的心脏变化最为明显。心脏对运动训练

的主要的生理适应是,最大心输出量和动-静脉氧差(组织摄取的氧量)引起的最大运动能力提高。HR × SBP 是需氧量和身体活动所需的% VO<sub>2max</sub> 的直接测量。随着训练水平的提高,一定身体活动的 HR 和 SBP 反应下降。

左心室自由壁和中隔的厚度增加,使心肌壁的应力适应与运动的长期压力超负荷。长期的容积超负荷使 SV 和 Q 更大。例如,力量型运动员的心肌壁增厚,而心室的容积没有任何变化。受过训练的举重运动员可能需要心肌收缩抵抗高达 300mmHg 的主动脉压。

## 2. 运动猝死(exercise - related sudden death)

运动猝死定义为:有或无症状的运动员和进行体育锻炼的人,在运动中或运动后 24h 内的意外死亡。徐昕等在全国范围内收集 1968~1998 年 82 例运动猝死病例进行分析。结果显示,我国运动猝死的特点为:涉及人群广泛,多见于男性(男女比例为 7.2:1);年龄 33 ± 16.53 岁,30 岁以下为高峰;最常见的死亡原因为心脏性猝死(70.73%),其次为脑源性(15.85%);40 岁以上以先天性心脏病、心肌梗死和心肌炎为最多,40 岁以上最常见的死亡原因为心肌梗死和脑血管疾病;最常见的运动项目有径赛项目、篮球、排球、足球和慢跑。年轻运动员的猝死(sudden death)的潜在原因是各种心血管疾病。这些死亡常发生在激烈的竞技运动时。据国外报告,年轻运动员心脏性猝死(sudden heart death)的最普遍的原因是心肌肥大(hypertrophic cardiomyopathy, HCM);次要原因是遗传性冠脉畸形、心肌炎、扩张性心肌病、Marfan 氏征候群和右心发育异常。猝死于动脉粥样硬化心脏病、二尖瓣脱垂、主动脉瓣狭窄、逆传型房室折返性心动过速(简称逆型心动过速)、可卡因引起的室性心动过速(cocaine-related ventricular tachycardia)、长 QT 综合征或肉样瘤和淀粉样瘤心脏病的报告很少(表 4-12)。在这些心脏病中,有长 QT 综合征家庭史的人,心脏病猝死的危险性高。

表 4-12 运动员心脏病猝死的原因

**最普遍的原因:**

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy)

**不十分普遍的原因:**

先天性冠状动脉异常(congenital coronary anomalies)

马凡综合征(Marfan syndrome)

心肌病(myocardiosis)

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy)

**不常见的原因:**

右心室发育不良(right ventricular dysplasia)

动脉硬化心脏病(arteriosclerotic heart disease)

二尖瓣脱垂(mitral valve prolapse)

主动脉瓣狭窄(aortic valve stenosis)

逆传型房室折返性心动过速(antidromic atrioventricular re-entrant tachycardia)

长 QT 综合征(long QT syndrome)

肉样瘤心脏病(sarcoid heart disease)

淀粉样瘤心脏病(amyloid heart disease)

### 3. 运动员心脏与心肌肥大(HCM)的区别

区分运动员心脏和HCM是困难的。图4-31概括了这些差别。大多运动员的左心室

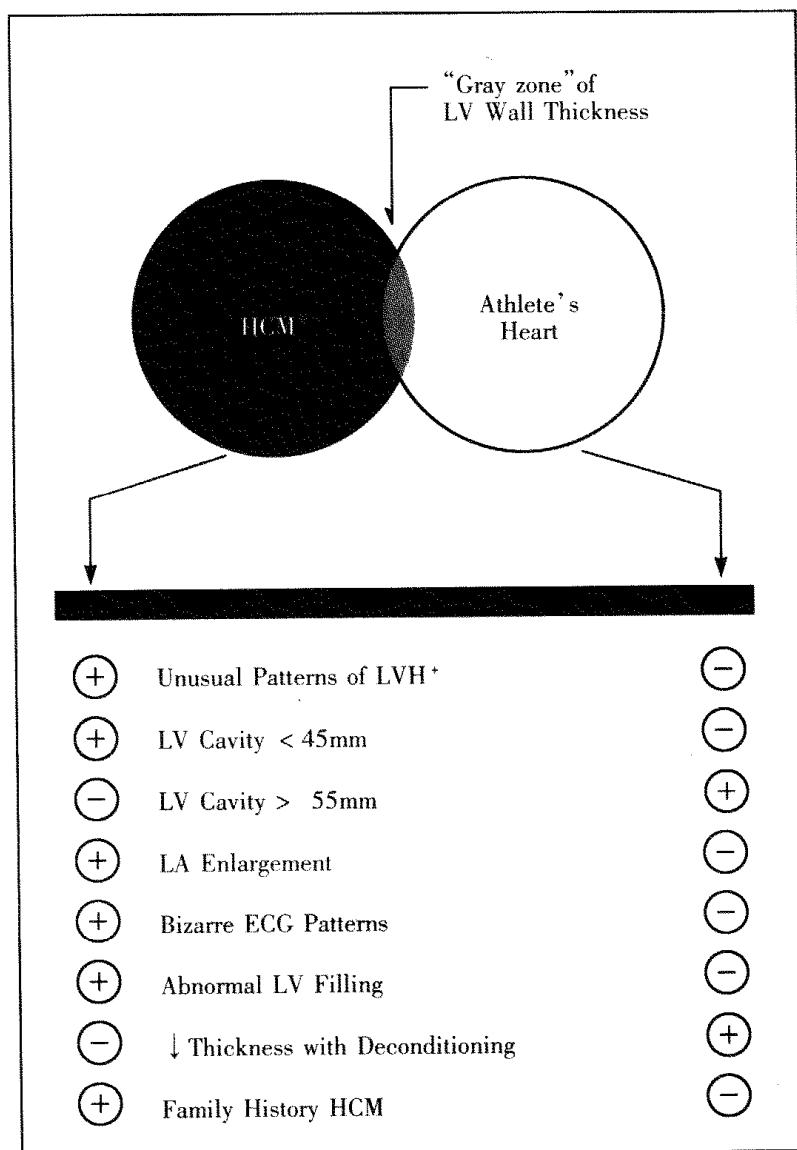


图4-31 心肌肥大与运动员心脏比较。图示当左心室壁厚度在灰色的交叠区内时,区分心肌肥大(HCM)和运动员心脏的标准,两种诊断是一致的。

\*假定的是非梗塞型HCM,因为明显的二尖瓣收缩期上移的存在将进一步证实运动员HCM的诊断。

+可能涉及各种异常,包括左心室肥大异质分布,即非对称性突出。临近区域的厚度可能明显不同,切片之间有明显跃迁的证据。上心室中隔不因肥大过程而受损害,特别厚的区域可能在中隔的前部,或前外侧自由壁,或后自由壁。

↓=下降;ECG=心电图;HCM=心肌肥大;LA=左心房;LV=左心室;LVH=左心室肥大。

(引自 Maron BJ. 1991)

壁的厚度小于 12mm。一些运动员,左心室壁的厚度可达 16mm,这种增厚可能是 HCM。大多 HCM 患者的心肌壁厚度约是 20mm,而有些患者可超过 50mm。当男运动员的左室壁厚下降到“灰色”区的 13~15mm(生理肥大与 HCM 之间)时,就存在重叠而产生诊断困难。受过训练的女运动员的左室壁厚度比男运动员小,因此超过 13mm 就符合 HCM。30%~40% 的有高度训练的运动员的左心室腔大于 55mm,而 HCM 患者的舒张末左心室腔小于 45mm。重叠发生于 45~55mm 的范围内。测量舒张期超声心动图指数可能是有帮助的。无心脏病的有训练运动员的左心室充盈模式正常。HCM 患者可显示左心室充盈多普勒舒张指数异常。

也许,左心室壁增厚的运动员是否是 HCM,其诊断的最确定性的证据是,用超声心动图对家庭成员进行检查证实亲属的疾病。将来采用 DNA 来诊断运动员的 HCM。业已确定,对 HCM 负责的突变是位于染色体 14,1 和 15 的三对基因。这三对基因分别编码收缩蛋白  $\beta$  肌球蛋白重链 (contractile proteins  $\beta$  myosin heavy chain)、心肌钙蛋白 T(cardiac troponin T)和  $\alpha$  原肌球蛋白 ( $\alpha$  tropomyosin)。最近发现了位于染色体 11 的第四对基因。这些研究结果提高了采用 DNA 诊断的可能性。了解分子异常的遗传试验可应用于诊断尚不明确的患者(例如,采用超声心动图还未达到确定形态变化的年轻运动员)。

运动员危险的评价是无创的过程。一些患 HCM 的运动员可耐受高强度活动,而心肌壁增厚程度较小的另一些运动员可能猝死。编制有电刺激程序的电生理学试验显示,人工的、持续的室性心动过速预测猝死的精确度低且不可预测。专家目前还不能把患 HCM 的运动员的危险分成等次,因此,他们推荐的活动是保守的。美国心脏学协会有关 HCM 的特别工作组劝告所有明确诊断患 HCM 的运动员,不应参加大多竞技运动,除一些低强度的运动,如高尔夫球、台球和保龄球等例外。在症状性恶性室性心动过速的病人,应考虑植入心内自动除颤器 (automatic intracardiac defibrillato)。假如室性心动过速引起晕厥,那么必须应用抗心律失常药和射频切除。假如晕厥是由于窦房结或房室结功能障碍引起的,那么应用规定日剂量的电子起搏器也是必不可少。可逆铊灌注证明,患 HCM 的年轻人心肌缺血。假如证明这些患者室性快速性心律失常,那么可能需要抗心绞痛治疗 (anti-anginal therapy)和心内自动除颤器。左心室外流梗阻可能造成晕厥,但不会心猝死。治疗方案是用具有减小心脏收缩力作用的药物,例如,  $\beta$ -阻断剂, 维拉帕米 (verapamil) 和丙吡胺 (disopyramide)。右心室电起搏是有效的。

## 二、高血压

高血压是动脉血压高。它是危及健康的因素之一,在美国死亡人数的 12% 与它有关。它是中风、充血性心力衰竭、肾衰和心脏病发作的不定期动因。虽然高血压不能治愈,但可通过药物、饮食、控制体重和运动来加以控制。高血压分为原发性的和继发性两种(表 4-13)。原发性高血压的原因尚不清楚。继发性高血压的原因是激素或机能失调。

不存在影响死亡率的血压绝对值,即低于此值不影响死亡率,高于此值死亡率提高的血压值。高血压的症状包括,头痛、心力衰竭、肾功能紊乱、神经病学问题、跛行(动脉闭塞引起的腿痛)和胸痛。但在高血压的最初阶段通常没有症状,这就是为什么有时把高血压

表 4-13 高血压的分类

I 原发性或自发性的——原因不确定
II 继发性高血压或与其他疾病有关的高血压
肾血管疾病
内分泌疾病,如柯兴(Cushing)氏综合症、肢端肥大症和原发性醛固酮增多症
主动脉狭窄
某种酶不足
神经病学疾病——由于脑瘤或心血管意外损伤引起颅内压升高
药物引起的高血压,如皮质类固醇、脱氧皮质酮、苯异丙胺、甲状腺素和口服避孕药
高血钙
神经的和心理的疾病
血管扩张组织酶不足,如前列腺素、舒缓激肽

称为“无声杀手”的原因。

### (一) 收缩压

虽然许多人把注意力放在舒张压与健康的重要性上,但流行病学研究已证明,收缩压高是许多疾病的重要危险因素。收缩压超过 140~160mmHg 称为高血压。由于血流要遇到毛细血管和小动脉的很大的阻力,因此,必须以很高的压力来泵血,满足组织的需要。由于运动时组织对血液的需要量较大,血压升得更高。在正常情况下运动时,机体多半能耐受血压的升高。但是,高血压个体的血压可达到危险的水平。

实验动物表明,收缩压升到 300mmHg 将破坏动脉壁的内膜层。可以推测,受动脉硬化影响的血管的可膨胀性比正常血管小,较小的压力升高就可发生动脉壁损伤。正常情况下,运动时的最大收缩压范围为 150~220mmHg。在激烈的举重训练时,血压可明显升高。高血压病人安静时超过这些水平是常见的,并在运动时明显超过他们。

### (二) 舒张压

由于舒张压对冠脉血流的影响而显得特别重要。舒张压超过 90mmHg 被认为是高血压。心缩期,心肌内血管受压迫,从而导致血流量减少;舒张期,冠脉的血流量最大。运动时,心肌的需氧量可提高到安静值的 5~6 倍。假如,高血压个体运动时的舒张压升高,那么一旦需要更多血液时,冠脉血流量可能受到损害。这将发生相对缺血——需要的血多于输送来的血。

业已发现,运动时的舒张压比安静值高 15mmHg 是冠脉疾病的信号,并表明疾病的较大的严重性和更频繁的左心室收缩异常。

### (三) 高血压的发生机制

血压是血液对单位面积血管壁所施的力。Poiseuille 定律说明决定血压和血流量的因素。血流量与血压和血管半径的 4 次方成正比,与粘滞性和血管长度成反比。从生理学讲,调节血压的两个最重要的因素是心输出量(即血流量)和外周阻力(即血管的直径)。调节

血压的机制必然直接或间接影响这些关键性的生物物理测量。与其他生理功能一样，机体有许多维持组织血流量的机制。影响血压的因素很多，如较高神经系统的命令、平滑肌收缩、压力感受器发射、延髓和下丘脑自主放电、小动脉的自主调节、肌肉的机械感受器、血量以及神经原性的和体液的影响。虽然原发性高血压的原因还不清楚，但无疑它置于这些控制机制之下。

高血压的危险因素包括家庭史、年龄、盐的摄取、不活动和酒精的消耗。高血压的预测因素包括，心室质量、血浆激素和儿茶酚胺浓度、心理的应激因子以及对急性运动的反应 (Tipton, 1991)。

### 1. 神经和激素的机制

安静和运动时，中枢的和交感的神经机制的目的是调节血压。

肾上腺儿茶酚胺分泌异常可能是引起高血压的原因。一些高血压患者血浆儿茶酚胺浓度和去甲肾上腺素溢出速率往往较高。

胰岛素代谢异常可能与高血压有关。不活动的肥胖者常常血液胰岛素水平高（高胰岛素血症）。高胰岛素血症(hyperinsulinemia)提高交感神经系统的活性，后者又通过提高外周阻力和心输出量而使血压升高。高胰岛素血症可能是高血压为什么多见于过重的人的重要原因。肥胖和异常脂肪沉积与血清胰岛素水平和胰岛素受体的敏感性较高有关。高脂饮食(常见于肥胖的人)也使血液的胰岛素和儿茶酚胺提高。这些饮食既提高血压也提高醛固酮和提高钠保留。运动提高胰岛素受体的敏感性，这可能是在中等强度耐力运动计划所见到的血压下降的原因。高血压可能还包括一些其他的神经因素。最近的研究结果表明，内源性阿片样物质(即内啡肽, endorphins)和5-羟色胺(5-HT)可能影响血压的控制。这些激素对运动后的血压降低可能特别重要。但须做更多的研究确定它们的作用。

压力感受器可能也影响血压的控制。压力感受器能快速地检测血压的变化。它们刺激心血管中枢，使血管收缩和提高心率来维持血压。压力感受器通过建立血压调定点 (set-point) 进行工作。假如压力提高超过调定点，压力感受器发放冲动到心血管控制中枢 (cardiovascular control center, CVC)，后者使交感神经的活性降低，血压下降。当血压达到调定点时，压力感受器的活动下降。当血压下降到调定点以下时则相反，从压力感受器到 CVC 的冲动减少，从而引起血压升高。调定点控制异常可能是高血压的因素。

心脏分泌一种称为心钠素 (atrial natriuretic factor, ANF) 的激素样物质。ANF 提高肾脏的钠分泌，降低血压和血容量，以及抑制交感神经系统。运动训练所发生的血压变化可能与 ANF 有关。

### 2. 血管的结构

血管直径的变化影响外周阻力和血压。高血压引起血管壁厚度和管腔直径的改变，这些使外周阻力增大并使高血压更难治疗。耐力运动训练常常在不影响管壁厚度的情况下使血管腔的直径增大。这些变化可能有助预防高血压患者常见的进行性血管变化。

长期暴露于引起心脏明显压力负荷的运动，如举重，可增大发生永久性高血压

(established hypertension)(放松时血压不能回到正常值)的危险。在这些活动中发生的血压长期的、周期性的、爆发式的升高可能引起外周血管阻力永久性的升高和发生高血压性动脉血管组织结构的改变。

### 3. 电介质和营养物

钠提高血管的反应性和血浆容量。后两者之一都可使血压提高。限制高血压患者的钠摄取可降低血浆容量、醛固酮和尿素，以及降低收缩压、平均动脉压和舒张压。肾在继发性高血压中起控制作用。它们与肾性高血压、嗜铬细胞瘤、肾上腺皮质激素分泌过多(corticoil hypersecretion)和原发性醛固酮过多症的发生有关。

据发现，高血压患者营养缺乏。常见钙、磷、维生素 A 和维生素 C 摄取少。

### 4. 不稳定型高血压

在内环境稳定(homeostasis)受到威胁的环境中血压升高。这种情况的例子包括运动、情绪反应(如愤怒、焦虑或害怕)和恶劣的环境(如极冷)。在跑台试验、运动竞赛、申请工作面试时血压通常开始升高。

儿茶酚胺的分泌，因心理因素引起过度的交感刺激而增多可使受试者产生不稳定型高血压(labile hypertension)。不稳定型高血压是由于心输出量的提高，而不是外周血管阻力的提高，这常见于年轻人，其意义还不清楚。

运动时，不稳定型高血压的血压反应通常是正常，而恢复期的血压常下降到正常值以下。单纯的不稳定型高血压无须修正运动计划。耐力训练可降低对情绪应激的血压升高反应。

## (四) 高血压的治疗

目前，药物是治疗高血压的主要手段。50年代推荐这种治疗方式使患者的死亡率下降 40%。一般说，高血压治疗的目标是使血压维持在 140mmHg/90mmHg 以下，保证能耐受副作用(side effects)。高血压除了药疗外，还包括限制钠摄取、减轻体重、正常运动、停止吸烟和放松。

高血压患者常被规定低钠饮食。当体内钠的水平超过肾排泄它们的能力时，血压就升高。高钠血症常使血容量提高，反过来又影响肾的功能。在高血压治疗中单独或结合使用的药物有三种：利尿药、血管扩张药和肾上腺素能抑制药( $\beta$ -阻断剂)。利尿药降低机体的钠、钾和液体容量，最终降低外周血管的阻力。

高血压的控制常是必须使药物的作用与它们的副作用相平衡的反复试验的过程。运动指导在这个过程中帮助观察身体活动的不同的反应。由于运动在降低血压中的作用，一些高血压病人可能片面地停止药物治疗。运动的指导应认识到，这可能造成反弹现象，即导致血管强烈的血管收缩，从而导致更严重的可能难以逆转的高血压。

## (五)运动与高血压

### 1. 急性运动

在耐力运动时，收缩压升高到最大值(160~220mmHg)，舒张压升高到50~90mmHg。直接测量动脉舒张压往往比间接测量的高，运动时收缩压高于225mmHg或舒张压高于90mmHg均为高。假如收缩压超过250mmHg或舒张压超过120mmHg就应停止运动和运动试验(美国运动医学会的标准)。

一般说，安静血压高的患者运动时的收缩压和舒张压最高。但运动血压不是高血压的重要指标。许多运动血压反应大的受试者安静血压并不高。发生高血压时， $\dot{V}O_{2\max}$ 受到损害。高血压最终使SV减少，射血分数减小。其原因是影响心缩力的进行性退化。当疾病发展时，心输出量继续下降，外周阻力升高。

运动后，安静血压下降到基准水平以下。这称为运动后低血压(postexercise hypotension)。运动后低血压伴随着肾上腺素、多巴胺、皮质醇浓度和交感神经活动的降低。最近的研究表明，内源性鸦片样物质和5-HT的分泌与运动后交感神经活动抑制和血压下降有关。运动后低血压在高血压控制中的意义还不清楚。

### 2. 运动训练

一般说，运动训练使安静时的高血压下降。但在大多情况下，仅运动不会使高的血压下降到正常的水平。运动员和从前的运动员的高血压发病率比不活动的人低得多。即使长期静力性的运动也可使发生高血压的机会降低。例如，他们的工作以静力肌肉收缩的人高血压病的发生率较低。

训练使交感神经系统的活动降低而使血压下降。其增进机制可能是胰岛素受体敏感性提高和高胰岛素血症的下降。如前所述，运动可使心脏分泌ANF增加。后者有减小交感神经系统活动的作用。内啡肽和5-HT的分泌在运动引致血压降低中可能也有作用。运动训练引起的血管直径的长期变化可能也有作用。

运动训练是否会降低安静血压，强度是十分重要的。低于70% HR<sub>max</sub>的中等强度运动通常使收缩压降低20mmHg，舒张压降低16mmHg。当运动强度很大时，不发生这些变化。过度训练使血压升高。停止训练通常造成训练引起的安静血压的变化逆转。停止活动3~4周，安静血压(收缩压和舒张压)可升高15~20mmHg。

不是所有的患者进行耐力训练会使安静血压下降。非响应者包括运动血压反应大的患者、心顺应性下降的患者和心脏明显肥大的患者。没有证据显示，训练使非响应者的儿茶酚胺的水平下降。

有研究发现，举重训练使高血压患者的血压降低。这在推举训练和循环训练也得到证明。但举重训练也可能导致血压爆发式升高，因此务必要谨慎。应该让高血压患者做低强度、高重复的练习，以及运动时避免瓦尔萨瓦氏操作。

### 3. 运动试验与运动处方

由于高血压和冠心病引起的心脏负荷增大而可能发生心力衰竭。运动应激试验时,为了能随时监测血压的下降,不间断地测量血压是重要的。

在运动应激试验时,应防止患者紧握跑台或自行车的护杆。紧握护杆涉及等长的肌肉收缩,而可能使收缩压和舒张压升高。这也可能使运动的相对强度和 $\text{VO}_2$ 降低。

不习惯的静力运动(如铲雪,提重的衣箱)对高血压患者是特别危险的。等张和等长运动结合,特别是在冷环境中,血压将逐渐升高。这可能造成心脏的氧供和氧需之间的失衡。

给高血压患者开运动处方和进行一定应激试验时要谨慎。即使运动对患者是一种辅助治疗,但应用还是要特别小心。鉴于运动训练往往使安静血压下降,而急性运动时血压升高。运动时或运动后,高血压患者可能更容易患心力衰竭、冠脉缺血、心绞痛、跛行和可能发生中风。

热身活动对高血压患者是十分重要的。突然的、大强度的运动可能导致血压爆发式升高,而危及冠脉血流量。高血压患者应十分缓慢地增大运动强度。他们主要进行小强度、长时间的耐力性活动,而不是短时间的、大强度的运动。步行、慢跑或游泳比间隙的冲刺式的训练更适宜。

在运动处方中应考虑药物的副作用和患者的可能症状。利尿剂可引起脱水、低血容量(血浆容量低)和肌肉痉挛,以及在热环境中运动时可突发或增进热损害。当然,假如利尿剂造成明显的脱水,那么将损害工作能力和提高心律异常的发生率。

肾上腺素能抑制剂产生诸如直立性不耐、严重的运动后高血压、心动徐缓、气喘、疲劳和瞌睡。 $\beta$ -阻断剂使安静的和运动的心率下降。在写运动处方时应把这种作用考虑进去。

血管扩张剂可引起低血压(hypotension)、心动过速(tachycardia)和体位性虚弱(postural weakness)。由于运动后立即停止活动有发生低血压的危险,运动后应特别注意做一些放松活动,或继续做一些低水平的运动。

# 第五章 运动时酸碱平衡的调节

细胞是机体的基本结构和功能单位，细胞内外充盈着液体，前者称为细胞内液，后者称为细胞外液，细胞与细胞外液不断地进行物质交换以维持其正常功能。细胞外液是细胞生存的环境，故称内环境。内环境各项理化因素的相对稳定是高等动物生命存在的必要条件。然而，内环境理化性质不是绝对静止的，而是各种物质在不断的转换中达到相对平衡状态，即动态平衡状态，这种动态平衡状态称为稳态。

人体在进行激烈运动的过程中，细胞代谢产生大量的代谢产物，特别是乳酸在体内的大量堆积，此时机体调动各种机制力图维持稳态。其中肾脏的排酸保碱、血液的缓冲和肺的呼吸起着重要的作用。

## 第一节 肾生理学的基本原理

### 一、肾的结构

肾是成对器官，位于腹壁背部，脊柱两侧各一个，每肾大约有 170~240 万个肾单位(nephron)——肾的基本功能单位(functional units)，以及少量的结缔组织、血管、神经和淋巴管组成。图 5-1 所示一个肾单位。每个肾单位包括肾小体(renal corpuscle)和肾小管(renal tubule)两部分。肾小体又可分为肾小球(glomerulus)和肾小囊(Bowman's capsule)两部分。肾小球是一团毛细血管网，称为肾小球毛细血管(glomerular capillaries)，两端分别与入球小动脉(afferent arteriole)及出球小动脉(efferent arteriole)相连(图 5-2)。肾小囊有两层上皮细胞，内层(脏层)紧贴在毛细血管壁上，外层(壁层)与肾小管管壁上皮细胞层衔接。血浆中某些成分通过肾小球滤过膜(glomerular filtration membrane)滤入肾小囊。肾小球滤过膜由肾小球毛细血管内皮细胞(capillary endothelial cell)、基膜(basement membrane)和肾小囊内层上皮细胞(epithelial cell)三层结构组成(图 5-3)。

肾小管全长分三段：1. 近球小管(proximal tubule)，包括近曲小管(proximal convoluted tubule)和髓袢降支粗段；2. 髓袢细段，它又分为降支细段和升支细段两部分；3. 远球小管(distal tubule)，包括髓袢升支粗段和远曲小管(distal convoluted tubule)。

集合管(collecting duct)不包括在肾单位之内，但在功能上和远球小管密切相关，每一集合管接受多条远曲小管过来的液体，许多集合管又汇入乳头管。然后，尿(urine)经过肾盏、肾盂、输尿管进入膀胱。肾单位分部如下：

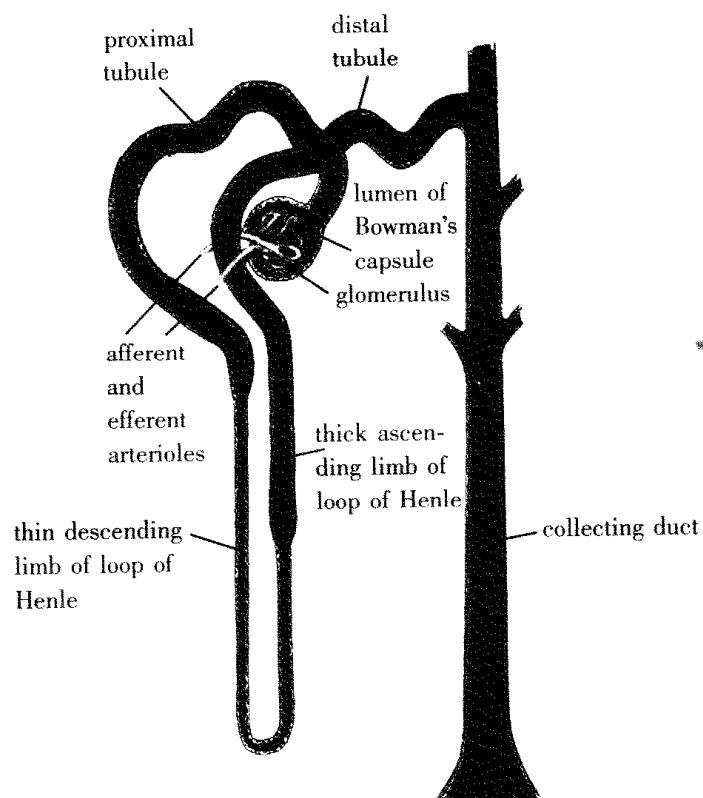


图 5-1 肾单位的基本结构。

(引自 Vander, A. J., 1985)

注: proximal tubule = 近球小管;

distal tubule = 远球小管;

Bowman's capsule of lumen = 鲍曼氏囊腔(肾小囊腔);

glomerulus = 肾小球;

afferent and efferent arterioles = 入球和出球小动脉;

collecting duct = 集合管;

thin descending limb of loop of Henle = 亨利氏袢降枝细段;

thick ascending limb of loop of Henle = 亨利氏袢升枝粗段

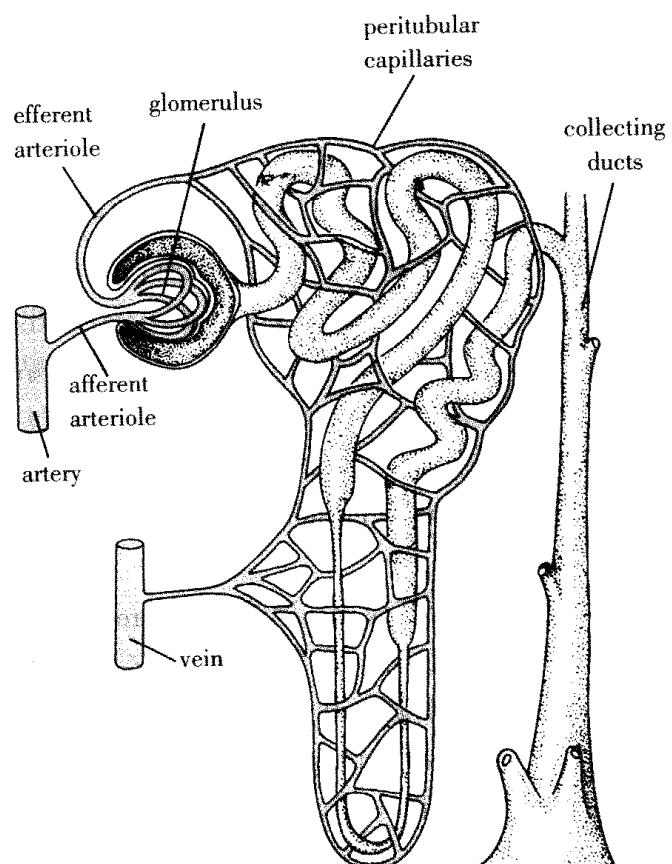


图 5-2 肾单位的血管成分与肾小管成分之间的关系。肾小球毛细血管也供应集合管(图中未显示)。(引自 Vander, 1985)

注: afferent arteriole = 入球小动脉;

efferent arteriole = 出球小动脉;

peritubular capillaries = 管周毛细血管

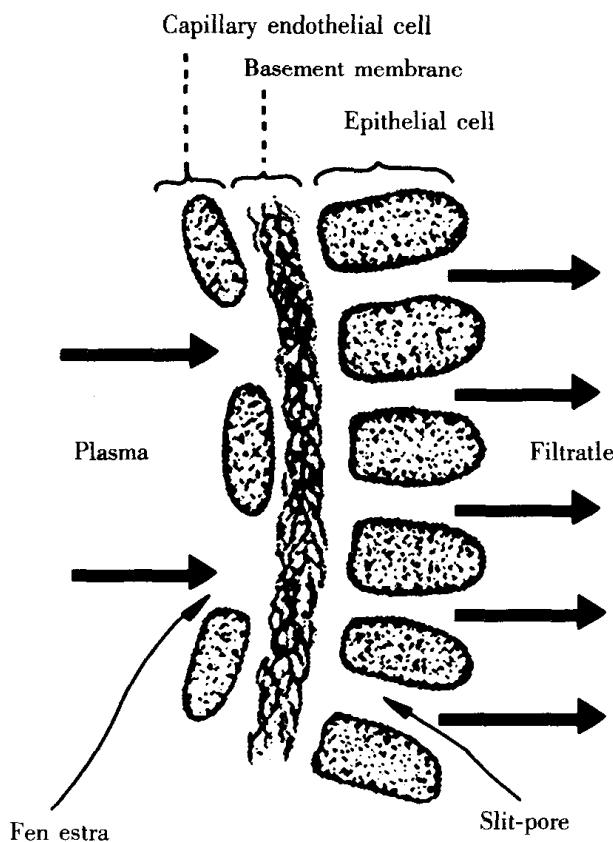


图 5-3 肾小球滤过膜的功能结构。

(引自范少光, 1996)

注: capillary end othelial cell = 毛细血管内皮细胞; basement membrane = 基膜;

epithelial cell = 上皮细胞; plasma = 血浆; filtrate = 滤过; fenestra = 窗孔; slit - pore = 裂孔

## 二、尿生成的基本过程

尿的生成始于肾小球滤过。滤过液流过肾小囊以外的肾小管部分进入肾盂生成终尿。终尿成分与肾小球滤液(glomerular filtrate)成分相差甚大。这种变化发生于两个过程，即肾小管的重吸收和肾小管的分泌。肾小管全都与小管周围毛细血管密切联系，允许小管周围血液与小管腔之间的物质转移。物质从小管腔向肾小管周围毛细血管血浆的转移，称为肾小管重吸收(tubular reabsorption)。物质向相反的方向运动，即从小管周围毛细血管中的血浆向肾小管腔转移，称为肾小管分泌(tubular secretion)。尿生成的基本过程示于图 5-4。

尿生成的基本过程 - 肾小球滤过、肾小管重吸收和肾小管排泄 - 之间的一般关系见图 5-5。含 X、Y 和 Z 物质的血浆进入肾小球毛细血管。含有这些物质中的一定量的血浆滤入肾小囊，进入近球小管，开始流入肾小管的其余部分。含有 X、Y 和 Z 的剩下的血浆经出球小动脉离开肾小球毛细血管。肾小管上皮细胞能将 X(而非 Y 或 Z)从小管外的血浆

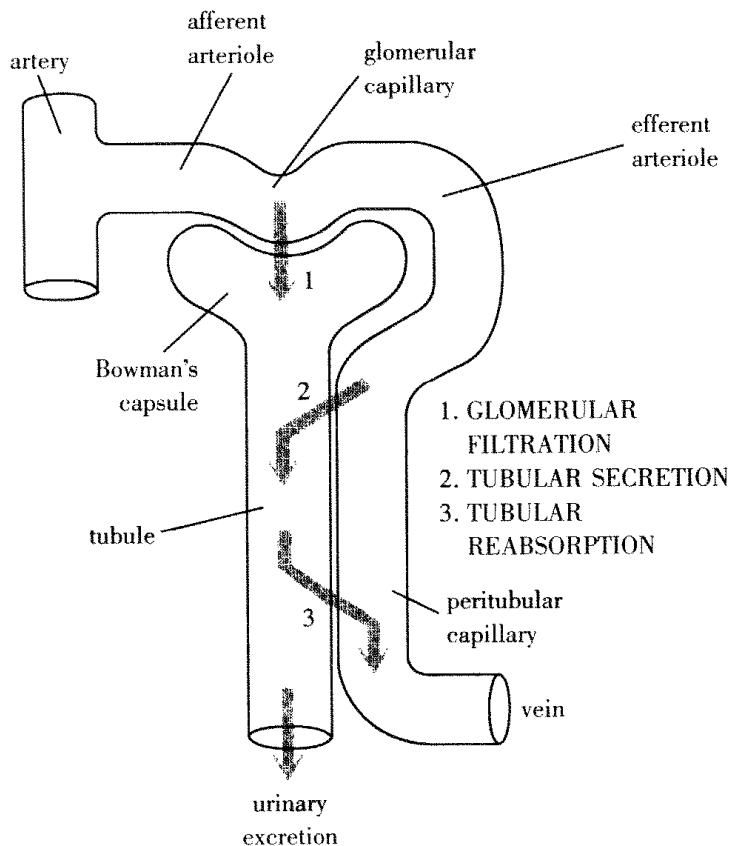


图 5-4 肾功能的三个基本成分。

(引自 Vander, 1985)

注: 1. glomerular filtration = 肾小球的滤过作用;

2. tubular secretion = (肾)小管的分泌;

3. tubular reabsorption = (肾)小管的重吸收;

Urinary excretion = 尿的排泄

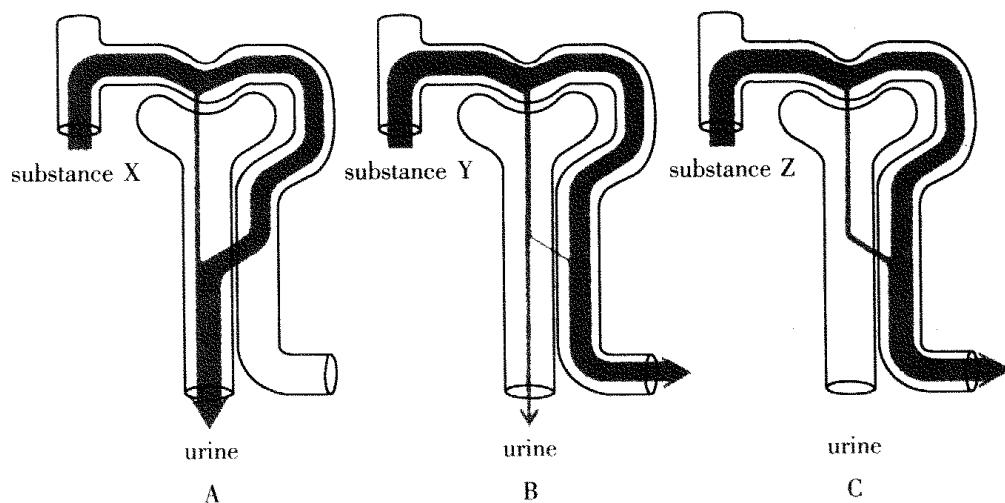


图 5-5 肾内 X、Y 和 Z 三种物质的转运。X 是被滤过和排泄,但未被重吸收的物质。

Y 是被滤过,然后部分被重吸收的物质。Z 是完全被重吸收的物质。 (引自 Vander, 1985)

主动转运小管腔(分泌),但不能逆向转运(重吸收)。通过肾小球的滤过和肾小管的分泌,进入肾动脉血浆中的X物质被清除,经由尿排出体外,减少X在体内的残留量(图5-5A)。

假如肾小管不能重吸收,那么肾小球最初滤过的Y和Z也将随尿排出体外,但肾小管能将Y和Z转运送回小管周围毛细血管内的血浆(重吸收)。重吸收Y的量少,大部分滤过的物质排出机体(图5-5B)。重吸收Z的机制更有效,滤过的物质实际上全部被转运送回血浆,因此Z未被排出体外。滤过和重吸收的过程可相互抵消,净结果似乎Z全然未进入过肾(图5-5C)。

肾单位以特有的方式,即滤过、重吸收和分泌的特殊结合,处理血浆中的每种物质。例如,Y滤过率提高或其重吸收率下降,将产生什么影响呢?任一种变化都意味着有更多的Y将随尿排出体外。每当血浆Y浓度升高超出正常水平而引起滤过和重吸收的这种变化时,稳态机制能调节血浆Y。

### (一) 肾小球的滤过

肾小球的滤过(glomerular filtration)是指循环血液流经肾小球毛细血管时,血浆中的水和小分子溶质,包括少量分子量较小的血浆蛋白质,滤入肾小球囊腔而形成滤过液的过程。滤过液中除无大分子蛋白质外,其余成分与血浆接近,渗透压和酸碱度也与血浆相似,因此,滤过液是血浆的超滤液。

单位时间内(每分钟)两侧肾生成的超滤液量称为肾小球滤过率(glomerular filtration rate,GFR)。正常成年人的肾小球滤过率为 $120 \sim 130 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ,按此计算,每昼夜从两侧肾滤出的血浆总量可高达180L,约为体重的3倍。

肾小球滤过率与肾血浆流量(renal plasma flow)密切相关。肾血浆流量是指单位时间内(每分钟)流经两侧肾的血浆量,正常为 $660 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ 。肾小球滤过率与肾血浆流量的比值称为滤过分数(filtration fraction),正常值为19%( $125/660 \times 100\%$ )。此值表明,流经肾的血浆约有1/5由肾小球滤出到肾小囊腔中,由此可见肾小球滤过率和滤过分数是两个重要的肾功能指标。

#### 1. 有效滤过压

在肾小球滤过过程中,有效滤过压(effective filtration pressure)是肾小球滤过的动力。它是肾小球毛细血管血压、血浆胶体渗透压和肾小囊内压三种力量相互作用的结果(图5-6)。

$$\text{肾小球有效滤过压} = \text{肾小球毛细血管血压} - (\text{胶体渗透压} + \text{肾小囊内压})$$

用微穿刺实验在某些动物的直接测定表明,肾小球毛细血管的入球端和出球端血压几乎相等,而血浆胶体渗透压在毛细血管的出球端却明显升高,这是因为血浆流经肾小球毛细血管时,一部分水被逐渐滤出,而血浆蛋白却不能滤过,因而血浆胶体渗透压逐渐升高(表5-1)。

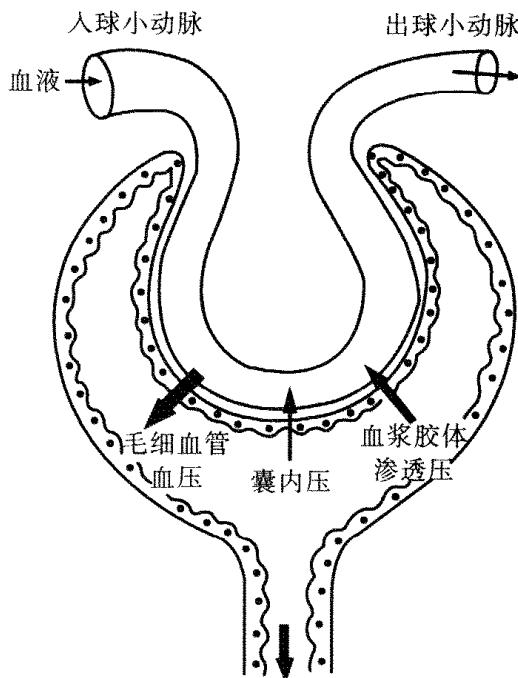


图 5-6 有效滤过压示意图。

(引自姚泰, 2000)

表 5-1 肾小球入球端和出球端的有效滤过压 kPa (mmHg)

部位	肾小球毛细血管压	血浆胶体渗透压	肾小囊内压	有效滤过压
入球端	6.0 (45)	3.3 (25)	1.3 (10)	1.4 (10)
出球端	6.0 (45)	4.7 (35)	1.3 (10)	0 (0)

## 2. 影响肾小球滤过的因素

肾小球的滤过是由滤过膜、有效滤过压和肾血流量三项因素所决定的, 其中任一项发生变化, 都会影响肾小球滤过率。

- 滤过膜的通透性和面积。正常滤过膜的通透性比较稳定, 在某些病理情况下, 滤过膜的通透性会发生变化。例如, 肾小球的炎症和缺氧都可使滤过膜的通透性增大, 炎症还可使滤过膜的糖蛋白减少, 从而出现蛋白尿。当炎症引起滤过膜伤害时, 红细胞可渗出, 形成血尿。

正常肾的所有肾小球都处于活动状态, 肾小球的滤过总面积在  $1.5\text{m}^2$  以上。当有效滤过面积减少时, 滤过率将降低。如在急性肾小球肾炎时, 由于一些肾小球因炎症使毛细血管腔狭窄或完全阻塞, 以致活动的肾小球数量减少, 有效滤过面积减少, 可出现少尿, 甚至无尿的情况。

- 有效滤过压的改变。影响有效滤过压的因素主要有: (1) 肾小球毛细血管血压改

变。动脉血压在 10.7 ~ 24.0 kPa (80 ~ 180 mmHg) 范围内变动时, 肾血流量通过自身调节能维持相对稳定, 此时肾小球毛细血管血压也相对稳定, 有效滤率无明显变化。当血压低于 10.7 kPa (80 mmHg), 超出了肾血流量自身调节范围时, 肾小球毛细血管血压便相应降低, 以致效滤率下降, 出现尿量减少; 当动脉血压低至 5.3 kPa (40 mmHg) 时, 则肾小球效滤率下降到接近于 0, 可致无尿。(2) 血浆胶体渗透压改变。在正常情况下, 血浆胶体渗透压变化极小, 对有效效滤压的影响不大。当血浆蛋白减少时, 血浆胶体渗透压降低, 则有效效滤压和滤过率增加, 尿量增多。(3) 肾小囊内压改变。正常情况下, 肾小囊内压比较稳定。当尿路梗阻时, 如结石、肿瘤、前列腺肥大等阻塞或压迫尿路时, 尿排除受阻, 肾小囊内压可逆行性升高, 使有效效滤压和滤压率减小。

- 肾小球血浆流量。如前所述, 当血液流经肾小球毛细血管时, 由于水和小分子物质被滤出, 因而使血浆胶体渗透压逐渐升高。血浆胶体渗透压升高的快慢, 与肾小球血浆流量的大小有关。肾血浆流量大时, 肾小球毛细血管内的血浆胶体渗透压上升速度较慢, 这样, 具有滤压作用的毛细血管端就较长, 甚至整个毛细血管都有滤过作用, 因而滤过率增加。反之, 肾小球血浆流量减少时, 则血浆胶体渗透压上升的速度较快, 很快就使有效滤过压达到 0, 因而具有滤过作用的毛细血管端缩短, 滤过率也就减少。

## (二) 肾小管和集合管的重吸收

肾小球滤液由肾小囊进入肾小管后, 称为小管液 (tubular fluid)。小管液流经肾小管和集合管时, 其中某些成分透过上皮细胞重新回到小管周围血液中去的过程, 称为重吸收 (reabsorption)。肾小管和集合管对小管液的重吸收作用十分强大。正常成年人每天两肾的滤过液约 180L, 而每天排出的终尿量仅 1.5L, 亦即 99% 以上的滤过液在流经肾小管和集合管时被重吸收回血液。肾小管和集合管对各种物质的重吸收程度不同, 有的完全被重吸收, 如葡萄糖、氨基酸等; 有的大部分被重吸收, 如  $\text{HCO}_3^-$  等; 有的则完全不被重吸收。这表明肾小球对各种物质的重吸收是有选择性的。

### 1. 重吸收的方式

肾小管和集合管对各类物质的重吸收的方式包括被动转运和主动转运。被动转运的动力来源于物质浓度差、电位差和渗透差。主动转运主要依靠细胞膜上一些“泵蛋白”的作用来完成。机体所需的物质, 如葡萄糖、氨基酸、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  等都是主动重吸收的。

### 2. 几种物质的重吸收

- $\text{Na}^+$  的重吸收。 $\text{Na}^+$  在肾小管和集合管的重吸收率是不同的。在近曲小管对  $\text{Na}^+$  的重吸收率较大, 大约为滤过量的 65% ~ 70%, 远曲小管约为 10%, 其余的  $\text{Na}^+$  分别在髓祥升支细段、粗段和集合管内重吸收。一般认为, 髓祥降支细段不重吸收  $\text{Na}^+$ 。实验证明, 滤过液中 99% 以上的可在肾小管和集合管被重吸收, 排出量不超过滤过量的 1% (每天由肾小球滤过 500g 以上, 由尿排出仅 3 ~ 5g)。

$\text{Na}^+$  的重吸收是通过肾小管和集合管的主动重吸收 (active reabsorption)。肾小管和集合管的重吸收需要消耗能, 据测定, 每消耗 1mol 氧, 就有 20 ~ 30mol  $\text{Na}^+$  被重吸收入血, 这

个能量是供  $\text{Na}^+$  泵转运用的。

关于  $\text{Na}^+$  的主动重吸收的机制, 现主要以近曲小管对  $\text{Na}^+$  的重吸收机制, 即通常所说的泵 - 漏模型(pump-leak model)为例来解释(图 5-7)。

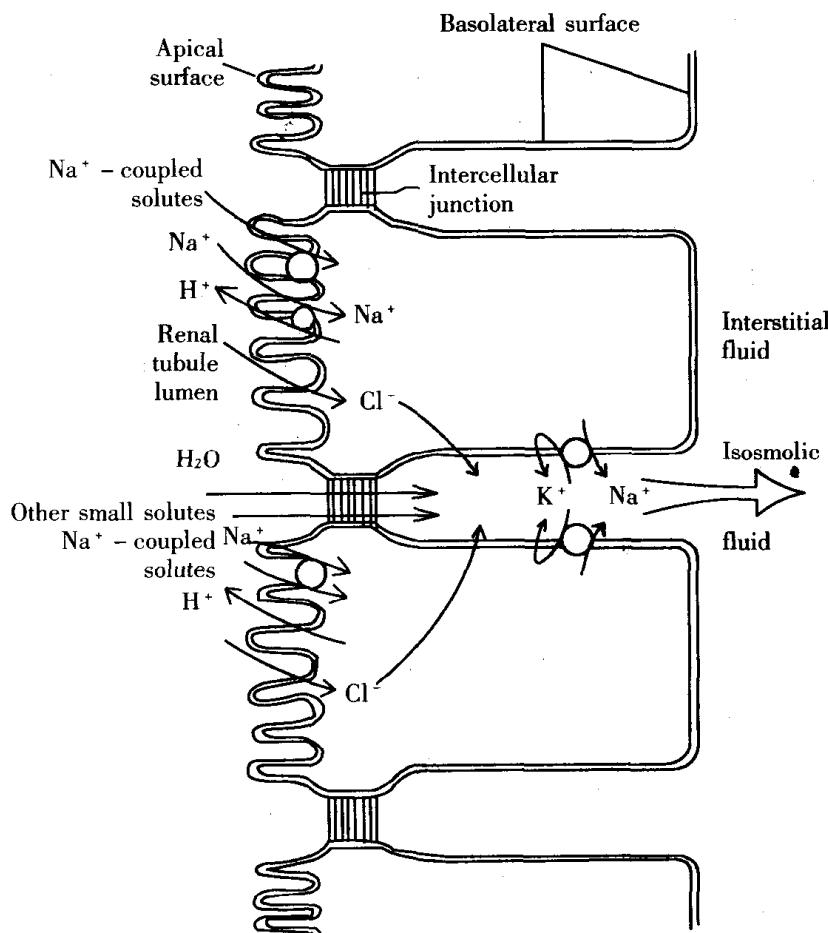


图 5-7 近曲小管内  $\text{Na}^+$  和水重吸收的细胞机制。 (引自范少光, 1996)

注: basolateral surface = 基底外侧面; apical surface = 顶面;

intercellular junction = 细胞间连接;  $\text{Na}^+$  - coupled solutes =  $\text{Na}^+$  耦联溶质;

interstitial fluid = 组织间液; isosmotic fluid = 等渗液

如图 5-7 所示, 近曲小管的小管壁相邻各细胞间的间隙称为细胞间隙。细胞间隙靠近小管腔一侧, 两细胞之间紧密连接着, 称为细胞的紧密连接(tight junction), 它将细胞间隙与管腔隔开。细胞的基底部与毛细血管相邻接。当细胞液中含有高浓度的  $\text{Na}^+$  时(仅轻微升高即可), 由于小管上皮细胞的管腔膜对  $\text{Na}^+$  的通透性较高,  $\text{Na}^+$  就以被动扩散的方式(易化扩散, 例如  $\text{Na}^+$  和葡萄糖一起与载体蛋白结合)进入细胞内。但是进入的  $\text{Na}^+$  随即被细胞的基底外侧膜(basolateral membrane)的  $\text{Na}^+$  泵泵出, 而进入细胞间隙。这样, 一方面使细胞内  $\text{Na}^+$  的浓度降低, 小管液可源源不断地进入细胞内; 另一方面使细胞间隙的浓度

升高,渗透压(osmotic pressure)也升高,水随之进入细胞间隙。 $\text{Na}^+$ 和水进入细胞间隙就使静水压升高,这一压力可促使 $\text{Na}^+$ 和水进入邻近的毛细血管;但也可通过紧密连接进入小管腔内,后一现象称为回漏(back leakage)。此外,当 $\text{Na}^+$ 被重吸收时,尚有等量的负离子( $\text{HCO}_3^-$ 或 $\text{Cl}^-$ )被重吸收。

远曲小管对 $\text{Na}^+$ 的重吸收的量较少。但此段小管上皮细胞的紧密连接对 $\text{Na}^+$ 的通透性较低,回漏入管腔的量少,因此,管内外的浓度差大,管内外的电位差也大。小管液中 $\text{Na}^+$ 的浓度和小管周围组织间液 $\text{Na}^+$ 的浓度相差 $120\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 。管内外电位差在远曲小管起始的前 $1/3$ 处平均为 $-10\text{mV}$ (管内为负),在后段为 $-45\text{mV}$ 。因此 $\text{Na}^+$ 在远曲小管的重吸收也是逆电化差进行的,因而也是主动重吸收,具体机制可能与近曲小管有所不同。另外,在远曲小管的重吸收也伴有负离子的重吸收或正离子( $\text{H}^+$ 或 $\text{K}^+$ )的分泌,即 $\text{Na}^+$ 与 $\text{H}^+$ 或 $\text{K}^+$ 的交换。

髓袢升支粗段对 $\text{Na}^+$ 的重吸收比较复杂。微灌流实验发现,此段管腔内为正电位(+2~+10mV)。如果灌流液中不含 $\text{Cl}^-$ (以 $\text{NaSO}_4$ 或 $\text{NaNO}_3$ 替代 $\text{NaCl}$ ),则管内正电位基本消失, $\text{Na}^+$ 的重吸收也受阻碍。如果使此段管内液中不含 $\text{K}^+$ ,则管内正电位也基本消失。因此设想,在升支粗段管腔膜处, $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{K}^+$ 三种离子是由同一载体协同转运(cotransport)的,其转运比例为 $\text{Na}^+ : 2\text{Cl}^- : \text{K}^+$ ;三种离子中缺少一种离子,都将影响其他两种离子的转运。实验还发现,升支粗段经选择性 $\text{Na}^+$ 泵抑制剂哇巴因处理后,上述离子转运受阻,说明 $\text{Na}^+$ 泵参与这个重吸收过程。因此目前认为,髓袢升支粗段对 $\text{Na}^+$ 的重吸收的机制为:升支粗段上皮细胞基底外膜上具有 $\text{Na}^+$ 泵,它将 $\text{Na}^+$ 由细胞内泵向组织间液; $\text{Na}^+$ 泵出后,细胞内的 $\text{Na}^+$ 浓度下降,造成管腔内与细胞内的 $\text{Na}^+$ 浓度差;管腔内的 $\text{Na}^+$ 顺着浓度差进入细胞内,但必须与 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{K}^+$ 一起由载体协同转运;进入细胞的这三种离子去向不同, $\text{Na}^+$ 由 $\text{Na}^+$ 泵泵到组织间液, $\text{Cl}^-$ 由于它的浓度差通过基底外膜(对 $\text{Cl}^-$ 的通透性高)进入组织间液, $\text{K}^+$ 也由于它的浓度差,通过管腔膜(对 $\text{K}^+$ 的通透性高)返回到管腔内;由于 $\text{Cl}^-$ 进入组织间液较多, $\text{K}^+$ 进入管腔较多,使管腔出现正电位。因此 $\text{Na}^+$ 的转运是主动的, $\text{Cl}^-$ 的转运则属于继发性主动转运(secondary active transport)(图5-8)。

- $\text{Cl}^-$ 的重吸收。 $\text{Cl}^-$ 的重吸收大多数是伴随着 $\text{Na}^+$ 的主动重吸收而进行被动重吸收(passive reabsorption)。实验证明,在近曲小管由于 $\text{Na}^+$ 的主动重吸收,小管内外形成电位差,管腔内为负值(-4mV),由于电位差的作用, $\text{Cl}^-$ 顺着电位差而进行被动重吸收。实验证明,近曲小管的小管液中 $\text{Cl}^-$ 浓度比小管周围组织间液中高1.2~1.4倍,所以 $\text{Cl}^-$ 还可以顺着浓度差而进行被动重吸收。 $\text{Cl}^-$ 的管内外浓度差的形成,与 $\text{HCO}_3^-$ 优先被重吸收有关。即由于 $\text{HCO}_3^-$ 的优先重吸收,造成渗透压差导致水的重吸收,因而小管液中 $\text{Cl}^-$ 的浓度升高。

前已述及, $\text{Cl}^-$ 在髓袢升支粗段的重吸收是继发性主动转运。

- $\text{H}_2\text{O}$ 的重吸收。通常滤液中的水,65%~70%在近曲小管、10%在髓袢、10%在远曲小管、10%~20%在集合管被重吸收。在近曲小管随 $\text{Na}^+$ 的主动重吸收,小管液的渗透压降低,小管壁对水的通透性高(比远曲小管高3~4倍),水通过渗透作用进入小管上皮细胞和周围组织间液。因此,近曲小管的重吸收是等渗重吸收。实验证明,近曲小管各段中的小管液的渗透压与血浆相同。

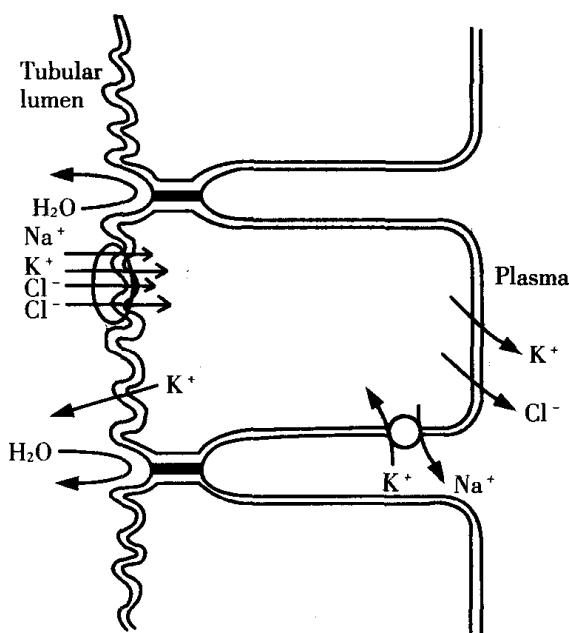


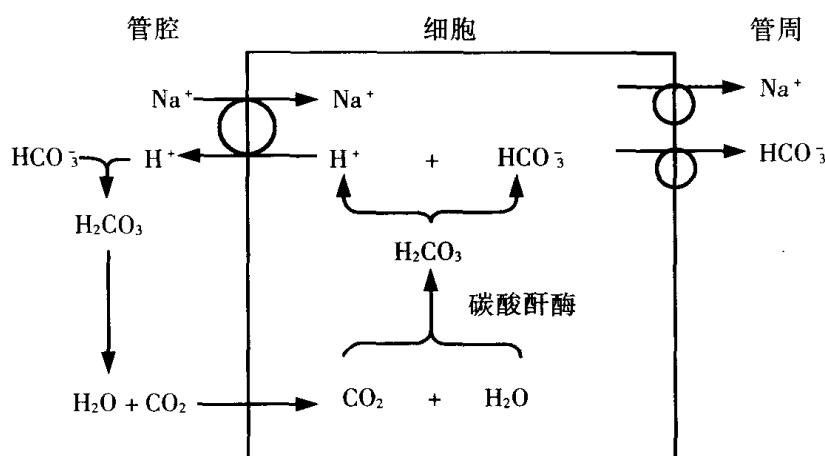
图 5-8 髓祥升支粗段盐转运的机制。

(引自范少光, 1996)

肾小管和集合管通常重吸收滤过量为 99% 左右, 仅有 1% 左右排出, 因此重吸收的百分率变动轻微, 尿量可出现明显变化。近曲小管对水的重吸收, 是随溶质的吸收而被吸收, 它与体内是否缺水无关。而远曲小管和集合管的重吸收则是根据体内是否缺水的具体情况而变化, 当机体缺水时, 水的重吸收量多; 不缺水时, 则重吸收量少, 以达到水平衡的调节。抗利尿激素(ADH)在此调节中起重要作用。

•  $K^+$ 的重吸收。滤过  $K^+$ 的 90% 以上被重吸收回血(每日由肾小球滤过的  $K^+$ 约 35g, 由尿排出 2~4g)。实际上滤过的  $K^+$ 绝大部分在近曲小管被重吸收, 而尿中的  $K^+$ 主要由远曲小管和集合管所分泌的。近曲小管的管腔内电位较小管周围组织液负 4mV, 小管液中  $K^+$ 的浓度( $4\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )比小管细胞内  $K^+$ 的浓度( $150\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )低, 因此, 近曲小管对  $K^+$ 的重吸收是逆着电化学差进行的主动重吸收。管腔膜是  $K^+$ 的主动重吸收的关键部位。

•  $HCO_3^-$ 的重吸收。正常由肾小球滤过的  $HCO_3^-$ , 80%~85% 在近曲小管被重吸收。 $HCO_3^-$ 在血浆和小管液中以  $Na^+$ 盐( $NaHCO_3$ )形式存在,  $NaHCO_3$  可解离为  $Na^+$ 和  $HCO_3^-$ 。肾小管各段能分泌  $H^+$ ,  $H^+$ 和解离出的  $Na^+$ 进行交换, 使  $Na^+$ 进入细胞并和细胞内的  $HCO_3^-$ 结合成  $NaHCO_3$  被转运入血。小管液中的  $HCO_3^-$ 不易通过管腔膜, 它与  $H^+$ 结合成  $H_2CO_3$ , 而后被分解为  $CO_2$  和  $H_2O$ 。 $CO_2$  是高度脂溶性物质, 可迅速通过管腔膜进入细胞而被重吸收。因此, 肾小管对  $HCO_3^-$ 的重吸收是以  $CO_2$  形式进行的, 而不是以  $HCO_3^-$ 的形式进行的。血中的  $HCO_3^-$ 则是细胞内产生的, 即进入细胞的  $CO_2$  与  $H_2O$  在碳酸酐酶的催化下合成  $H_2CO_3$ , 然后解离为  $HCO_3^-$ 和  $H^+$ ,  $HCO_3^-$ 可随  $Na^+$ 重吸收入血, 而  $H^+$ 则分泌入小管腔(图 5-9)。正常情况下, 肾小管可分泌大量的  $H^+$ , 然后与  $NaHCO_3$  中的  $Na^+$ 进行部分交换, 使这一部分

图 5-9 近曲小管重吸收  $\text{HCO}_3^-$  的机制。

(引自潘敬远, 2000)

$\text{Na}^+$ 全部重吸收入血。余下的  $\text{HCO}_3^-$  与  $\text{H}^+$ 结合生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，而后也能完全分离为  $\text{CO}_2$  和  $\text{H}_2\text{O}$ ，因此尿中一般不含  $\text{NaHCO}_3$ 。但当滤过的  $\text{HCO}_3^-$  超过分泌的  $\text{H}^+$  时，由于  $\text{HCO}_3^-$  不易通过小管上皮细胞的管腔膜，于是过多  $\text{HCO}_3^-$  的便随尿排出。

$\text{HCO}_3^-$  优于  $\text{Cl}^-$  的重吸收，是因为  $\text{HCO}_3^-$  能与  $\text{H}^+$  结合并生成  $\text{CO}_2$ ，而  $\text{CO}_2$  能迅速通过管腔膜的缘故。

- 葡萄糖和氨基酸的重吸收。正常经肾小球滤过的葡萄糖，能全部被肾小管重吸收，而且仅限于近球小管（主要是近曲小管）；其他各段的肾小管都没有重吸收葡萄糖的能力。

葡萄糖的重吸收是逆浓度差而进行的主动重吸收。实验证明，葡萄糖的重吸收和  $\text{Na}^+$  的重吸收是密切相关的。近球小管细胞刷状缘中载体蛋白上存在分别与葡萄糖、 $\text{Na}^+$  结合的位点，葡萄糖、 $\text{Na}^+$  能与载体蛋白结合形成复合物，复合物能迅速地将葡萄糖和  $\text{Na}^+$  由管腔膜外侧转运到膜内侧，这种转运称为协同转运（co-transport）。由此可见，葡萄糖的重吸收是一种继发性主动转运，是借助于  $\text{Na}^+$  的主动重吸收而实现的，小管细胞基底外膜的  $\text{Na}^+$  泵是重吸收的真正动力。 $\text{Na}^+$  转运造成的细胞内  $\text{Na}^+$  的浓度降低， $\text{Na}^+$  顺着浓度差通过易化扩散进入细胞，当细胞内葡萄糖的浓度升高后，它仍然通过易化扩散进入小管周围组织间液，但相关载体蛋白与  $\text{Na}^+$  无关（图 5-10）。

肾小管对葡萄糖的重吸收是有一定限度的。血糖浓度超过  $160 \sim 180 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  时，葡萄糖不能全部被重吸收，尿中即开始出现葡萄糖，此时的血糖浓度称为肾糖阈（renal glucose threshold）。当血糖浓度增加到一定程度时，全部肾小管重吸收葡萄糖的能力均已达到极限，尿中葡萄糖的含量也将随血糖浓度的增加而平行增加；此值即为葡萄糖吸收极限量（transport maximum,  $T_m$ ）。正常成人男性葡萄糖吸收极限量约为  $375 \text{ mg} \cdot \text{min}^{-1}$ ，女性约为  $300 \text{ mg} \cdot \text{min}^{-1}$ 。

氨基酸重吸收的原理与葡萄糖基本相似，也是与  $\text{Na}^+$  相耦联而转运的。

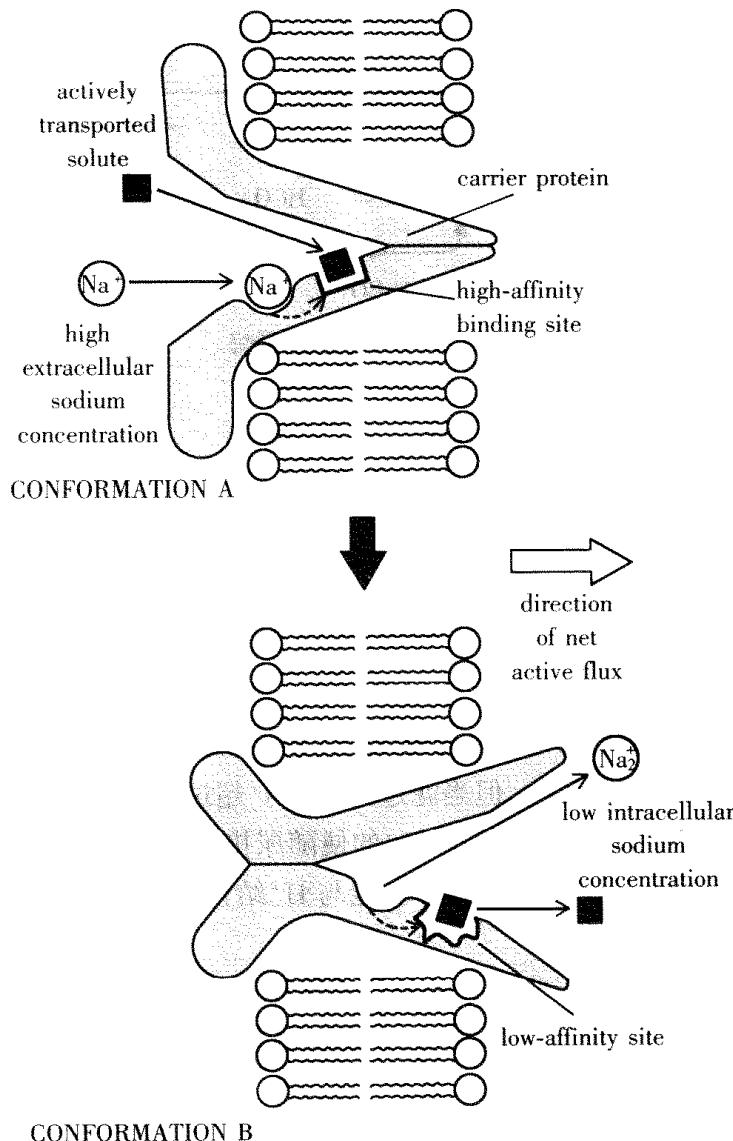


图 5-10 继发性主动转运。

(引自 Vander 等, 1985)

注: actively transported solute = 主动转运的溶质;

carrier protein = 载体蛋白;

high - affinity binding site = 高亲和结合部位;

high extracellular sodium concentration = 细胞外钠浓度高;

low intracellular sodium concentration = 细胞内钠浓度低

### (三) 肾小管和集合管的分泌或排泄机能

肾小管和集合管的分泌是指，小管上皮细胞通过新陈代谢将所产生的物质分泌到小管液中去的过程，例如  $\text{H}^+$ 、 $\text{NH}_3$  等的分泌。肾小管和集合管的排泄是指，小管上皮细胞将血液中的某些物质排入小管液中去的过程，例如肌酐的排泄。但分泌和排泄都是通过小管细胞进行的，且形成的分泌物和排泄物都向小管液方向转运，故一般不作严格区别。肾小管和集合管的分泌和排泄作用，在维持酸碱平衡中具有重要的作用。

•  $H^+$ 的分泌。肾小管各段和集合管均有分泌  $H^+$ 的功能,但主要在近球小管。近球小管处  $H^+$ 的分泌与  $HCO_3^-$ 的重吸收有关(图 5-11)。小管细胞上皮内的  $CO_2$ 在碳酸酐酶(CA)的催化下与  $H_2O$ 结合成  $H_2CO_3$ 。立即在细胞内解离为  $H^+$ 和  $HCO_3^-$ 。 $H^+$ 被主动分泌入管腔,并与小管中的  $Na^+$ 进行交换,被称为  $H^+ - Na^+$ 交换。这种交换是相互耦联的,是靠载体实现的。小管上皮细胞内生成的  $HCO_3^-$ 则经管周膜扩散至管周与  $Na^+$ 一起进入血液。由此可见,近球小管每分泌一个  $H^+$ ,便重吸收一个  $Na^+$ 和  $HCO_3^-$ ,这对维持体内酸碱平衡具有十分重要的意义。

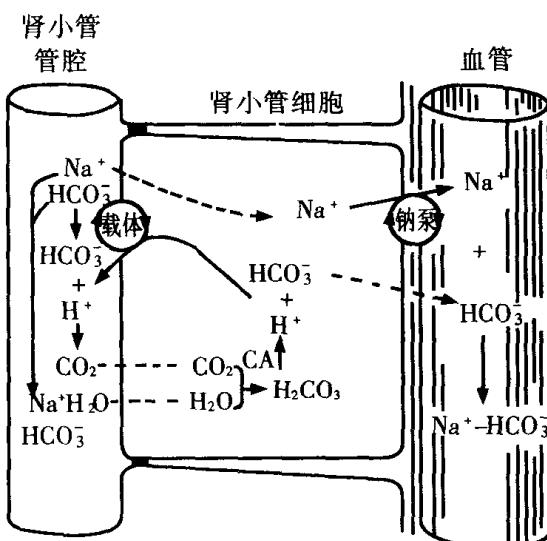


图 5-11  $H^+$  分泌和  $H^+ - Na^+$  交换的过程。

(引自樊小力,2000)

•  $K^+$ 的分泌。 $K^+$ 是惟一在肾小管中既能重吸收又能被分泌的一种离子。 $K^+$ 的分泌量取决于血浆和肾小管细胞内  $K^+$ 的浓度, $K^+$ 浓度高分泌多, $K^+$ 浓度低则分泌少。一般认为, $K^+$ 的分泌与  $Na^+$ 的重吸收相关联。由于  $Na^+$ 的主动重吸收,使小管液中剩下较多的负离子(如  $PO_4^{3-}$ 、 $SO_4^{2-}$  等),使管腔的负电位增大,从而促进  $K^+$ 的分泌。这种关系被称为  $Na^+ - K^+$  交换。由于  $H^+$  和  $K^+$  的分泌都与  $Na^+$  存在交换关系,因此,  $H^+ - Na^+$  交换和  $K^+ - Na^+$  交换之间就存在着竞争性抑制。例如酸中毒时,由于  $H^+ - Na^+$  交换增多,而  $K^+ - Na^+$  交换减少,可出现高钾血症。

•  $NH_3$  的分泌。正常情况下,远曲小管和集合管在新陈代谢的过程中不断产生  $NH_3$ 。 $NH_3$  为脂溶性物质,极易通过细胞膜向管周组织液和小管腔内扩散,扩散的量和方向取决于两种液体的 pH 值。一般情况下,小管上皮细胞分泌  $H^+$  能降低小管液的 pH 值,有利于  $NH_3$  的分泌。分泌入管腔的  $NH_3$  能与  $H^+$  结合成  $NH_4^+$ 。继而与小管液中的强酸(如  $NaCl$ 、 $Na_2SO_4$ )的负离子结合为  $NH_4Cl$ 、 $(NH_4)_2SO_4$  等铵盐随尿排出。强酸盐解离出来的  $Na^+$  则进入小管细胞,与  $HCO_3^-$  一起转运回血。由此可知,  $NH_3$  的分泌与  $H^+$  的分泌密切相关,相互促

进。 $H^+$ 的分泌增多,有利于 $NH_3$ 的分泌; $NH_4$ 的形成又有利于 $H^+$ 的分泌。 $NH_3$ 和分泌的 $H^+$ 形成 $NH_4$ ,又加速酸性物质的排泄,而且也促进了 $NaHCO_3$ 的重吸收。

- 其他物质的分泌。肾小管、集合管可将机体代谢的某些物质,如肌酐等,排入小管腔,这些物质既能经肾小球进行滤过,也能由肾小管进行分泌。进入机体的药物(如青霉素、酚红等)主要通过近球小管的分泌而排出体外。

## 第二节 运动时酸碱平衡的维持

通过排出酸性尿或碱性尿以维持体液中氢离子浓度( $[H^+]$ )的稳态,是肾脏的重要生理功能之一。体液 $[H^+]$ 的相对恒定是细胞进行正常代谢和机能活动的必要条件,而机体的代谢活动却不断地产生大量的酸(包括挥发酸和固定酸)和少量的碱(如 $NH_3$ ),摄取的食物中也含有少量的酸和碱。但在生理条件下,机体通过体液的缓冲作用和肺、肾的调节,始终能保持体液 $[H^+]$ 的相对恒定(表5-1),表现为动脉血pH值保持在7.35~7.45。机体保持体液 $[H^+]$ 的相对恒定的过程称为酸碱平衡(acid-base balance)。许多原因可打破 $H^+$ 产生和排出间的动态平衡,导致细胞外液 $[H^+]$ 稳态破坏,称为酸碱平衡紊乱(acid-base disturbance)。本节重点讨论酸碱平衡的机制和评估酸碱平衡的指标。

表5-1 体液的氢离子浓度和pH值

	$[H^+]$ ( $mmol \cdot L^{-1}$ )	pH
细胞外液		
动脉血	$4.0 \times 10^{-5}$	7.40
静脉血	$4.5 \times 10^{-5}$	7.35
组织液	$4.5 \times 10^{-5}$	7.35
细胞内液	$1 \times 10^{-3} - 4 \times 10^{-5}$	6.0~7.40
尿液	$3 \times 10^{-2} - 1 \times 10^{-5}$	4.5~8.00
胃液 HCl	160	0.80

### 一、肾脏在酸碱平衡调节中的作用

肾脏通过控制尿液中 $H^+$ 和 $HCO_3^-$ 的排出量,即排酸性尿或碱性尿,调节血中 $[HCO_3^-]$ ,维持酸碱平衡。从肾小球滤出的 $HCO_3^-$ 可达 $4320 mmol \cdot d^{-1}$ ,而肾小管泌出 $H^+$ 的最大能力可接近 $5000 mmol \cdot d^{-1}$ ,因此肾脏具有持久、强大的调节酸碱平衡的能力。这一作用是

通过两个相互耦联的过程—排酸 ( $H^+$ 、 $NH_4^+$  及可滴定酸) 和保碱 (重吸收  $HCO_3^-$  及新产生  $HCO_3^-$ ) 完成的。

### (一) 肾脏调节酸碱平衡的机制

#### 1. 泌出 $H^+$ 和重吸收 $HCO_3^-$

正常时，尿中  $HCO_3^-$  排出量仅约  $1\text{ mmol} \cdot \text{d}^{-1}$ ，从肾小球滤出的  $HCO_3^-$  几乎全部由近球小管 (80% ~ 90%)、髓袢升支粗段 (10%) 及远球小管和集合管 (>4.9%) 重吸收。肾小管上皮细胞的管腔膜与基侧膜不同，对  $HCO_3^-$  通透性很低，因此  $HCO_3^-$  的重吸收是通过  $H^+ - Na^+$  交换完成的。

#### 2. 排可滴定酸和新产生 $HCO_3^-$

尿 pH 值最低可达 4.5，此时  $[H^+]$  为  $0.03\text{ mmol} \cdot L^{-1}$ ，而每日经尿排出的固定酸约 80 mmol，故在正常尿量下，主要经尿液中缓冲系 ( $HPO_4^{2-}/H_2PO_4^-$  及  $NH_3/NH_4^+$ ) 缓冲，以结合形式 ( $H_2PO_4^-$  及  $NH_4^+$ ) 排出。酸性磷酸盐 ( $NaH_2PO_4$ ) 可中和碱 ( $NaOH$ ) 称为可滴定酸。滤液中的  $Na_2HPO_4/NaH_2PO_4$  缓冲系，随着  $H_2O$  的重吸收浓度增高。此缓冲系  $pK$  为 6.8，pH 值为 7.40 时，二者之比为 4:1，故可接受大量的  $H^+$  而以可滴定酸形式排出 (约  $30 \sim 40\text{ mmol} \cdot \text{d}^{-1}$ )。如图 5-12 所示，通过  $H^+ - Na^+$  交换泌出的  $H^+$  形成可滴定酸排出。来自细胞内生成的  $H_2CO_3$ ，它所解离出的  $HCO_3^-$  则随  $Na^+$  的主动转运而进入管周组织及毛细血管。因此每泌出 1 个  $H^+$ ，同时有一个新产生的  $HCO_3^-$  输送入血，以弥补缓冲固定酸所消耗的  $HCO_3^-$ 。

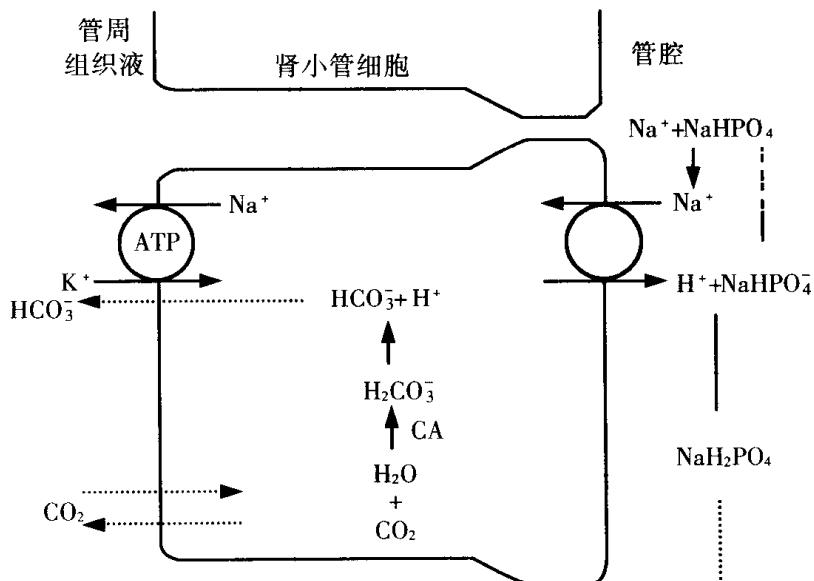


图 5-12 肾小管泌出  $H^+$  与排可滴定酸示意图。

(引自樊小力, 2000)

泌出  $\text{NH}_4^+$  和新产生  $\text{HCO}_3^-$ 。由于磷酸盐大部分被重吸收, 所以更多的  $\text{H}^+$  以  $\text{NH}_4^+$  形式排出。在固定酸产生增加时,  $\text{NH}_4^+$  是排酸的最重要的形式。肾小管各段, 尤其是近球小管可以  $\text{NH}_4^+ - \text{Na}^+$  交换形式泌出  $\text{NH}_4^+$ ,  $\text{NH}_4^+$  来自细胞内谷氨酰胺代谢(图 5-13)。但近球

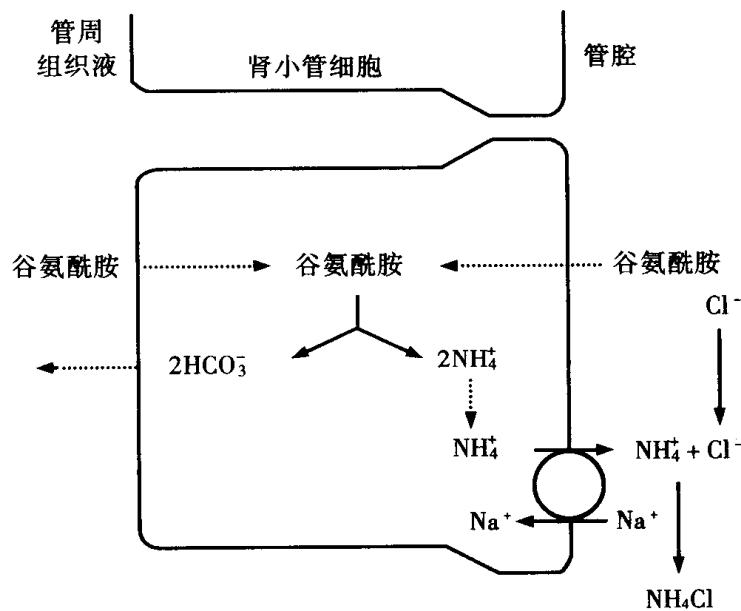


图 5-13 近球小管泌出  $\text{NH}_4^+$  和新产生  $\text{HCO}_3^-$  示意图。

(引自樊小力, 2000)

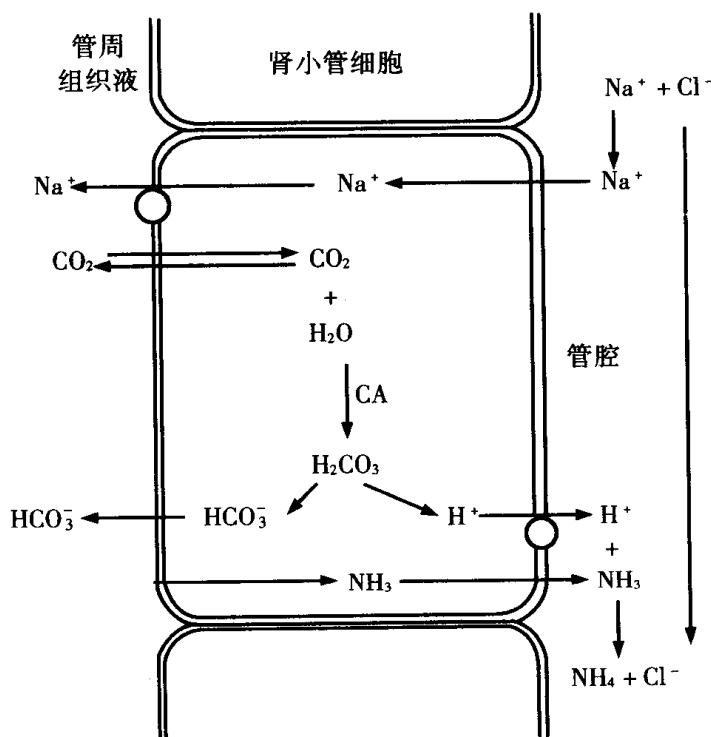


图 5-14 远球小管和集合管泌出  $\text{H}^+$ 、排  $\text{NH}_4^+$  与产生  $\text{HCO}_3^-$  示意图。

(引自樊小力, 2000)

小管泌出的  $\text{NH}_4^+$ ，大部分(约 75%)在髓袢升支粗段以  $\text{NH}_4^+ - \text{Na}^+ - 2\text{Cl}^-$  协同转运方式重吸收和进入间质。在体液中  $\text{NH}_4^+ \leftrightarrow \text{H}^+ \text{NH}_3$ ，二者处于动态平衡， $\text{NH}_3$  虽然量少(pH 值为 7.40 时为 1%)，但却可自由通过细胞膜。因此间质中的  $\text{NH}_4^+$  主要在远球小管下段及集合管以  $\text{NH}_3$  形式扩散入管腔，与该处管壁闰细胞主动转运入管腔的  $\text{H}^+$  结合形成  $\text{NH}_4^+$ ，此时不能再通过管腔膜返回，与不吸收的阴离子结合而排出。闰细胞分泌的  $\text{H}^+$  同样来自细胞内的  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，因此每排一个  $\text{NH}_4^+$ ，同时有一个细胞内产生的  $\text{HCO}_3^-$  以  $\text{HCO}_3^- - \text{Cl}^-$  逆向转运方式输送入血(图 5-14)。

肾脏的排酸保碱活动受体液  $\text{PCO}_2$ 、 $[\text{H}^+]$ 、电解质及激素水平(如醛固酮)的调控。ECF 的  $\text{PCO}_2$  升高或  $[\text{H}^+]$  增大时，上述排酸保碱活动增强，排出酸性尿液；反之，则减少  $[\text{HCO}_3^-]$  的重吸收，排碱性尿液。但肾脏调控活动启动较慢，通常于 1d 后才较明显，3~5d 才能达最大代偿。

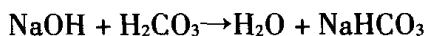
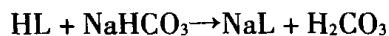
## (二) 肾脏在调节酸碱平衡中的作用

1. 矫正：血浆  $\text{HCO}_3^-$  水平异常时，通过  $\text{H}^+$  水平变化对 CA 及谷氨酰胺酶活性的影响，肾脏泌  $\text{H}^+$ 、 $\text{NH}_4^+$  及耦联  $\text{HCO}_3^-$  重吸收和发生相应改变，从而将  $[\text{HCO}_3^-]$  调回正常水平。这种调节作用见于生理变动及代谢性酸碱紊乱而肾脏功能正常时。

2. 代偿：当  $\text{CO}_2$  的产生与排出失衡， $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  异常使  $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$  偏离正常范围，此时通过  $\text{PCO}_2$  及伴随的  $[\text{H}^+]$  变化对 CA 及谷氨酰胺酶活性的影响，肾脏排酸保碱活动增强或减弱，使血浆  $[\text{HCO}_3^-]$  调控到  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  相应水平，从而维持  $[\text{HCO}_3^-]$  与  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  的比值尽可能靠近正常范围。

## 二、体液在酸碱平衡中的作用

弱酸与盐(弱酸盐)组成的稀溶液，能抵抗外加的少量强酸或强碱而保持其 pH 值基本不变，称为缓冲液，此种对强酸、强碱的抵抗作用称为缓冲。弱酸及弱酸盐(即其共轭碱)构成一缓冲对(系)，如  $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  即碳酸与其共轭碱( $\text{HCO}_3^-$ )组成的缓冲对，可将外加的少量的强酸(碱)转化为弱酸(碱)，即具有缓冲作用。



机体氧化代谢每日可产生 300~400L 的  $\text{CO}_2$ 。 $\text{CO}_2$  与  $\text{H}_2\text{O}$  结合形成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，它可以  $\text{CO}_2$  的形式从肺排出体外，故称为挥发酸。蛋白质、磷脂及核酸的分解代谢可产生硫酸、磷酸及尿酸。糖和脂肪不完全氧化的中间产物也包括多种有机酸，如乳酸、酮体中的  $\beta$ -羟丁酸和乙酰乙酸等。这些酸不能挥发，必须由尿排出，称为固定酸。由于血浆中的  $\text{CO}_2$  仅 5% 为物理溶解状态，而  $\text{CO}_2$  的水合常数仅为 1/426，故实际形成的  $\text{H}_2\text{CO}_3$  量很少。但每日由固定酸产生的约为 50~100mmol，若体液无缓冲作用，1s 产生的固定酸即可使体液  $\text{H}^+$  浓度( $[\text{H}^+]$ ) (以  $40\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  计) 升高 1 倍。3s 即可达  $[\text{H}^+]$  的生存极限( $159\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )。因此，体液的缓冲作用是维持酸碱平衡的第一道防线。

## (一)体液中的缓冲对

体液为多组缓冲系组成的溶液,细胞外液、细胞内液及骨组织均具有相当大的缓冲能力。

1. 胞外液。 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、 $\text{NaPr}/\text{HPr}$ [血浆蛋白(Pr)缓冲系]、 $\text{Na}_2\text{HP}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$ 。
2. 胞内液。(1)红细胞: $\text{KHb}/\text{HHb}$ 、 $\text{KHbO}_2/\text{HHbO}_2$ 、 $\text{K}_2\text{HP}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$ 及 $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ ;(2)一般细胞: $\text{NaPr}/\text{HPr}$ 及 $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$ 等。

## (二)缓冲在维持酸碱平衡中的作用

血液的缓冲系可即刻(几分之一秒)发挥强大的缓冲作用。其中以 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 缓冲系的缓冲作用最强。约占全血缓冲能力的一半以上(表 5-2),在缓冲固定酸中发挥主要作用。挥发酸主要靠非 $\text{HCO}_3^-$ 缓冲系中的血红蛋白( $\text{Hb}^-$ 及 $\text{HbO}_2^-$ )缓冲。据计算,即使大量固定酸进入血液使 $\text{HCO}_3^-$ 消耗一半,pH 值也仅由 7.40 降到 7.10。而若无 $\text{Hb}^-$ 缓冲系,静脉血可因 $\text{CO}_2$ 含量高而使 $[\text{H}^+]$ 达动脉血的 800 倍,实际上静脉血 pH 值仅比动脉血低 0.02~0.1(即 $[\text{H}^+]$ 高 1/8)。可见血液缓冲作用的意义首先在于保证血液 pH 值不至于有瞬间的剧烈变动。细胞内液的缓冲容量很大,但除已发生代谢紊乱及酸碱失衡的细胞外,细胞内液(intercellular fluid, ICF)的缓冲系对细胞外液(extra-cellular fluid, ECF) $[\text{H}^+]$ 变动的缓冲作用,是通过跨膜的 $\text{H}^+ - \text{K}^+$ 交换来完成的,因此要在 24h 后才能充分发挥作用(图 5-15)。

表 5-2 全血各缓冲系及其缓冲能力比较

缓冲系	占全血缓冲能力(%)
$\text{HCO}_3^-$	53
血浆	35
红细胞	18
非 $\text{HCO}_3^-$	47
$\text{Hb}^-$ 及 $\text{HbO}_2^-$	35
血浆蛋白	7
无机磷酸盐	3
有机磷酸盐	2

无论是 $\text{HCO}_3^-$ 缓冲固定酸(水溶液中转化为 $\text{H}_3\text{O}^+$ ,简写为 $\text{H}^+$ )或碱(在水溶液中转化为 $\text{OH}^-$ ),还是红细胞中的 $\text{Hb}$ 缓冲系缓冲血浆中 $\text{CO}_2(\text{H}_2\text{CO}_3)$ 的变化,缓冲的结果是将进入血液中的酸/碱物质含量的变化,转化为 $[\text{HCO}_3^-]$ 和 $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ 的变化,从而为肺(调控 $\text{H}_2\text{CO}_3$ )和肾(调控 $\text{HCO}_3^-$ )的调节作用做好准备。

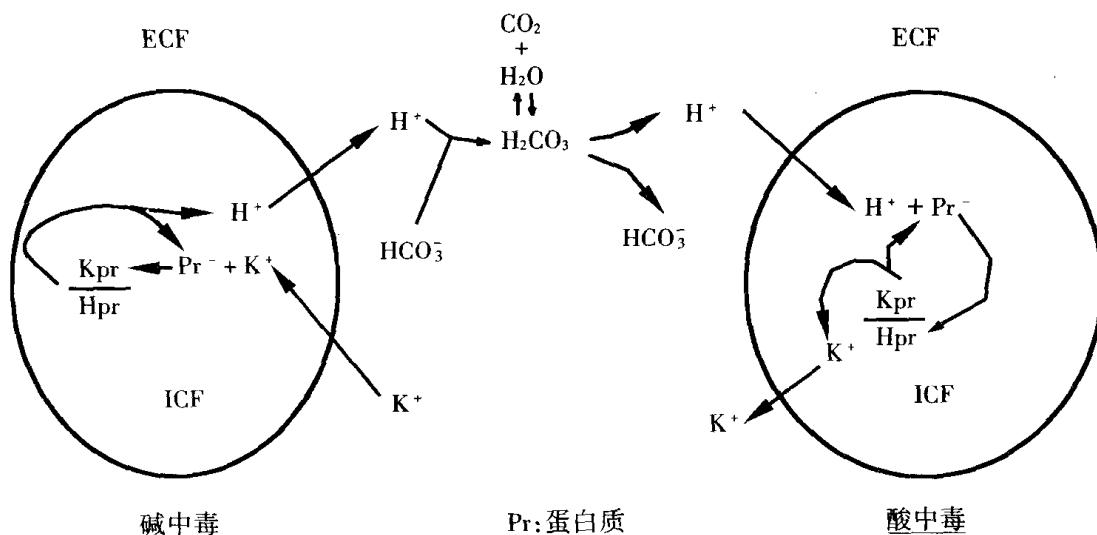


图 5-15 细胞内液的缓冲作用。

(引自樊小力, 2000)

### 三、肺在酸碱平衡调节中的作用

肺对细胞外液  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  的调节，准确地说，肺对酸碱平衡的呼吸调节，构成了机体保卫酸碱稳态的第二道防线。这一调节作用是通过改变肺泡通气量而实现的。

#### (一) 肺调节酸碱平衡的机制

肺泡通气量的改变，直接影响着  $\text{CO}_2$  的排出量，从而通过对血液  $\text{PCO}_2$  的调控作用，调节血  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  及 pH 值。肺泡通气量增至正常值的 2 倍时，可使 pH 值增加 0.23。而肺泡通气量降低到正常值的  $1/4$  时，pH 值可由 7.40 降到 6.95，可见通气量对体液 pH 值影响快而大。肺泡通气量又受体液  $[\text{H}^+]$ （包括  $\text{PCO}_2$  变化引起的  $[\text{H}^+]$  变动）的反馈调节。 $\text{H}^+$  水平的变化通过化学感受器对呼吸运动发挥反射性调节作用。pH 值由 7.40 降到 7.00 时，肺泡通气量可增加到正常值的 4~5 倍。pH 值增加时，肺泡通气量减少，在保留  $\text{CO}_2$  的同时可致  $\text{PO}_2$  降低。后者可拮抗 pH 值增大对呼吸的抑制作用，因而单位 pH 值变化引起的通气量变化， $\text{pH} > 7.40$  时显著小于  $\text{pH} < 7.40$  时。

$[\text{H}^+]$  的变化是通过化学感受器调节呼吸的。中枢化学感受器对  $\text{H}^+$  的敏感性约为外周化学感受器的 25 倍，但  $\text{H}^+$  及  $\text{HCO}_3^-$  通过血脑屏障远较  $\text{CO}_2$  慢，故  $[\text{H}^+]$  增高时先通过外周化学感受器使呼吸运动增强，待脑脊液逐渐酸化后，才显示出  $[\text{H}^+]$  增高对中枢化学感受器的强大刺激作用。因此，在 ECF  $[\text{H}^+]$  增高（如代谢性酸中毒）时，呼吸运动在数分钟内（3~12min）开始增强，但需 12~36h（一般 24h）方可达最大代偿。

#### (二) 肺在调节酸碱平衡中的作用

肺通过两种调节机制维护酸碱平衡。

1. 矫正 (correct): 在血浆  $\text{CO}_2$  水平异常时，主要通过  $\text{CO}_2$  及伴随的  $\text{H}^+$  的变化对中枢

化学感受器的刺激调节通气量,以达到  $\text{CO}_2$  排出与产生的平衡,从而保持血浆  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  及 pH 值在正常的范围。此调节主要发生在生理条件下。

2. 代偿 (compensation): 当固定酸的产生与排出失衡时,  $[\text{HCO}_3^-]$  变化使  $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$  偏离正常范围,此时主要通过  $\text{H}^+$  对外周及中枢化学感受器的刺激调节通气量,使血浆  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  发生相应的变化(高出或低于正常范围),以维持  $[\text{HCO}_3^-]$  与  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  的比值尽量靠近正常范围。此种调节主要发生在代谢性酸碱紊乱时。

### 第三节 评估酸碱平衡的指标及其意义

#### 一、血液酸碱指标

基于 H-H 方程,血液酸碱指标可分为三组:

##### (一) 反映 $\text{H}^+$ 水平的指标—pH 值

无论何种酸或碱在水溶液中,由于水的拉平作用,最终转化为  $\text{H}_3\text{O}^+$  (最强酸) 及  $\text{OH}^-$  (最强碱),水的离子积为一常数,即  $[\text{H}_3\text{O}^+] [\text{OH}^-] = 1.0 \times 10^{-14}$ ,因此通常以  $\text{H}_3\text{O}^+$  (简称  $\text{H}^+$ ) 的浓度反映水溶液中酸碱物质的量。 $[\text{H}^+]$  在  $10^{-14} \sim 1 \text{ mol} \cdot \text{L}^{-1}$  范围内,通常以它的负对数,即 pH 值表示。动脉血  $[\text{H}^+]$  约为  $40 \text{ nmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ,对应的 pH 值为 7.40,人的生存极限 pH 值上限为 7.8,下限为 6.8。

##### (二) 反映 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 水平的指标— $\text{PaCO}_2$

$\text{PaCO}_2$  表示物理溶解在动脉血浆中的  $\text{CO}_2$  产生的扩散张力。物理溶解的  $\text{CO}_2$  虽只占血浆  $\text{CO}_2$  总量的 5%,它却与  $\text{H}_2\text{CO}_3$ 、 $\text{HCO}_3^-$  及氨基甲酰  $\text{Hb}$  处于动态平衡,因此  $\text{PaCO}_2$  既是反映呼吸因素变动的酸碱指标,又是反映肺泡通气量的血气指标。

##### (三) 反映 $\text{HCO}_3^-$ 水平的指标

反映  $\text{HCO}_3^-$  水平指标可分为两个亚组:

1. 反映  $[\text{HCO}_3^-]$  而不受呼吸因素 ( $\text{PaCO}_2$ ) 影响的指标—标准碳酸氢盐 (SB) 和碱剩余 (BE),二者又称为纯代谢指标,它们不受  $\text{PaCO}_2$  及  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  的影响,是由于在标准条件下测定的,即动脉血标本先在  $38^\circ\text{C}$  下,使血氧饱和度达 100%, $\text{PCO}_2$  达  $5.33 \text{ kPa}$  (即用  $\text{PCO}_2$  为  $40 \text{ mmHg}$  的气体平衡)。此条件下测得的血液  $[\text{HCO}_3^-]$  即 SB;用强酸或强碱将 pH 值滴定到 7.40 时,每升血所需加的酸(记为正值)或碱(记为负值)的 mmol 数即 BE。由于标准条件 ( $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ ) 使  $\text{H}_2\text{CO}_3$  及其解离出的  $\text{HCO}_3^-$  的量成为常数,所以 SB 和 BE 只反映受代谢因素变动的影响,且由肾脏控制的  $[\text{HCO}_3^-]$  的变化,后者在血中主要以  $\text{NaHCO}_3$  或  $\text{KHCO}_3$ (红细胞内)的形式存在,此称为碱贮备。

2. 主要反映  $[\text{HCO}_3^-]$  但受  $\text{PCO}_2$  和  $\text{H}_2\text{CO}_3$  影响的指标—实际碳酸氢盐 (AB) 及二氧化

碳结合力( $\text{CO}_2\text{CP}$ )：AB 是在隔绝空气下采血测得的相当于体内 1 升动脉血液中  $[\text{HCO}_3^-]$  的实际含量。 $\text{CO}_2\text{CP}$  是通过静脉血样加入过量酸后测得的 100ml 血浆的  $\text{HCO}_3^-$  中所含  $\text{CO}_2$  量，再换算为  $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。在有血气 - 酸碱分析仪的条件下已弃用。AB 代表在血液实际  $\text{PCO}_2$  下动脉血中的  $[\text{HCO}_3^-]$ ，除绝大部分是以  $\text{NaHCO}_3$  形式存在的  $\text{HCO}_3^-$  外，还包含  $\text{H}_2\text{CO}_3$  解离出的  $\text{HCO}_3^-$ ，因此， $\text{PaCO}_2$  及  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  的变化也可引起 AB 的相应改变。

## 二、血液酸碱指标变化的意义

常用酸碱指标的正常值及变化的意义见表 5-3。

表 5-3 常用酸碱指标变化的意义

指标	正常值	变化的意义
pH	7.35 ~ 7.45	> 7.45: 碱血症，通常提示碱中毒 < 7.35: 酸血症，通常提示酸中毒 7.35 ~ 7.45: (1) 无酸碱平衡紊乱 (2) 代偿性酸碱紊乱 (3) 酸中毒合并碱中毒
$\text{PaCO}_2$	4.40 ~ 6.27kPa (33 ~ 47mmHg)	> 47 mmHg: (1) 呼吸性酸中毒 (原发性 $[\text{H}_2\text{CO}_3] \uparrow$ ) (2) 代谢性酸中毒 (继发性 $[\text{H}_2\text{CO}_3] \uparrow$ ) < 33mmHg: (1) 呼吸性碱中毒 (原发性 $[\text{H}_2\text{CO}_3] \downarrow$ ) (2) 代谢性酸中毒 (继发性 $[\text{H}_2\text{CO}_3] \downarrow$ )
SB	22 ~ 27 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	
BE	-3 ~ 3 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	SB > 27 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ , BE > 3 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ : (1) 代谢性碱中毒 (原发性 $[\text{HCO}_3^-] \uparrow$ ) (2) 慢性呼吸性酸中毒 (继发性 $[\text{HCO}_3^-] \uparrow$ ) SB < 22 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ , BE < -3 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ : (1) 代谢性酸中毒 (原发性 $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$ ) (2) 慢性呼吸性碱中毒 (继发性 $[\text{HCO}_3^-] \downarrow$ )
AB	22 ~ 27 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	
$\text{CO}_2\text{CP}$	23 ~ 31 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	AB > 27 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ , $\text{CO}_2\text{CP} > 31 \text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ : (1) 代谢性碱中毒 (2) 慢性呼吸性酸中毒 (3) 急性呼吸性酸中毒 AB < 22 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ , $\text{CO}_2\text{CP} < 23 \text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ : (1) 代谢性酸中毒 (2) 慢性呼吸性碱中毒 (3) 急性呼吸性碱中毒

pH 值：酸碱度； $\text{PaCO}_2$ ：动脉二氧化碳分压；SB：标准碳酸氢盐；BE：碱剩余；AB：实际碳酸氢盐； $\text{CO}_2\text{CP}$ ：二氧化碳结合力。

### (一) 原发改变和继发改变

原发病(病因)可分别通过引起 $[HCO_3^-]$ 或 $[H_2CO_3]$ 的异常变化,使二者的比值超出生理范围而引起酸碱失衡。此时由酸碱指标所反映出的 $[HCO_3^-]$ 或 $[H_2CO_3]$ 的改变称为原发改变或原发紊乱,并据此将酸碱失衡的性质区分为两大类:代谢性(原发性 $[HCO_3^-]$ 变化所致)及呼吸性(原发性 $[H_2CO_3]$ 变化所致)。酸碱紊乱时, $[H^+]$ 的改变通常会激发起肺或肾的代偿反应,造成与原发紊乱相适应的另一方面的相应变化,以将二者的比值向正常方向调节。此时由酸碱指标所反映出的 $[HCO_3^-]$ 或 $[H_2CO_3]$ 的变化称为继发改变或代偿反应。如代谢性酸中毒时(原发性 $HCO_3^-$ 减少),肺的代偿调节造成 $[H_2CO_3]$ 降低即属于继发改变。

### (二) 代偿性及失代偿性酸碱紊乱

pH值是原发紊乱或代偿反应的综合结果。如原发紊乱未纠正而经代偿后pH值已调至正常范围,如代谢性酸中毒时 $[HCO_3^-]$ 及 $[H_2CO_3]$ 均降低而二者比值达正常范围,称为代偿性失衡或充分代偿。pH值经代偿后仍未达正常范围,称为失代偿性酸碱失衡或部分代偿。

# 第六章 运动控制与学习

反射是最简单的运动。反射涉及感受器、感受器传入神经、中枢神经系统、 $\alpha$ -运动神经和骨骼肌的整合功能。反射在感受器活化后非随意地、自动地发生。反射在功能上可能是十分简单的(如因疼痛而撤回),在涉及身体对侧肢体运动时,可能就比较复杂。

更复杂的随意运动涉及脑的某些部位。大多习得的运动模式,特别是需要感觉传入的那些运动(像打棒球),需要脑的一个或几个区域参加。运动皮质直接控制习得运动模式。各种运动模式的协调和校正有赖于各皮质下区域,包括网状结构、小脑和丘脑的参加。复杂运动任务的学习涉及运动皮质的程序编制。运动任务的开始涉及储存程序的播放,该程序以精确的时间、空间、频率和振幅募集运动单位。

一些十分基本的运动模式通过渐进过程嵌入中枢神经系统。这些原始的运动包括人体移动(例如,游泳、步行和跑步)的中枢似乎位于脊髓。这种分级控制是有利的,其允许执行一个以上的功能。这些原始的脊髓运动模式在较高的皮质中枢的控制下活化。人体在体育运动中的运动,像人体在其他用力的运动一样,是在脑和中枢神经系统的最终控制下。认识运动的神经控制是十分重要的,因此,在认识神经系统是如何控制肌肉活动之前,先复习一下有关神经系统的基础知识。

## 第一节 运动控制与学习的神经学基础

中枢神经系统(central nervous system,CNS)是由脑和脊髓组成(图 6-1)。外周神经系统(peripheral nervous system,PNS)是由所有的从脑或脊髓发出的神经组成。神经是由有髓鞘的神经轴束组成,这些神经轴或者把感觉信息输送到 CNS(传入神经),或者从 CNS 传出运动信息(传出神经)。

### 一、神经元

神经元的形态多种多样,但都可分为胞体(soma)和突起(neurite)两部分。

#### (一) 神经元胞体

神经元胞体由细胞核、核周质(perikaryon)和细胞膜组成(图 6-2)。

##### 1. 细胞膜

神经元的细胞膜与其他的细胞膜相似,是镶嵌有蛋白质的脂质双层膜性结构。神经元膜内有通道、载体和受体蛋白,其生理特征是可兴奋膜(excitatory membrane)。

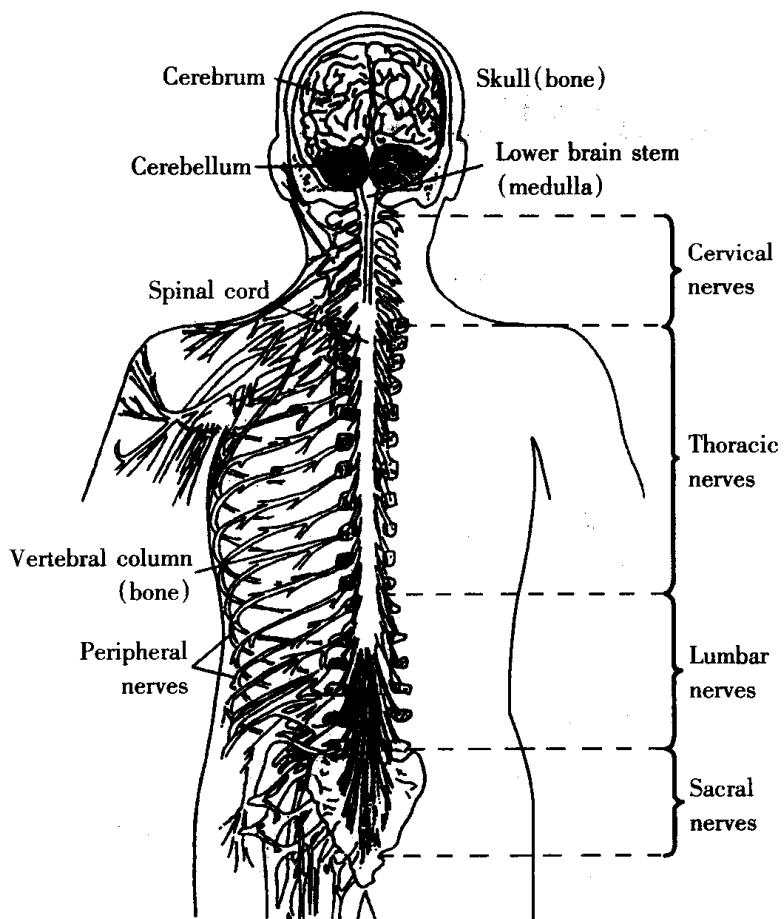


图 6-1 神经系统背视图。中枢神经系统(CNS)由脑和脊髓组成。

外周神经系统(PNS)由从脑和脊髓延伸出的神经轴束组成。

(引自 Vander, Sherman 和 Luciano, 1980)

注:cerebrum = 大脑;cerebellum = 小脑;lower brain stem(medulla) = 低位脑干(延髓);  
cervical nerves = 颈神经;thoracic nerves = 胸神经;lumbar nerves = 腰神经;  
sacral nerve = 骶神经;spinal cord = 脊髓;peripheral nerves = 外周神经;  
skull(bone) = 颅骨;vertebral column(bone) = 脊柱骨

## 2. 细胞核

位于胞体的中央,核染色质少,核膜明显,故在光镜和电镜观察时着色淡。核内有大而圆的核仁,通常位于核的中央,多数为1个,也可有2~3个的。以上结构反映了神经元具有活跃的合成能力。

## 3. 核周质

神经元核周质与树突和轴突内的细胞质不同。它和其他细胞一样富有各种细胞器,但又有其自身的特点。

(1)尼氏体(Nissl body):尼氏体在光镜下呈嗜碱性小体或细粒。在正常情况下,尼氏体

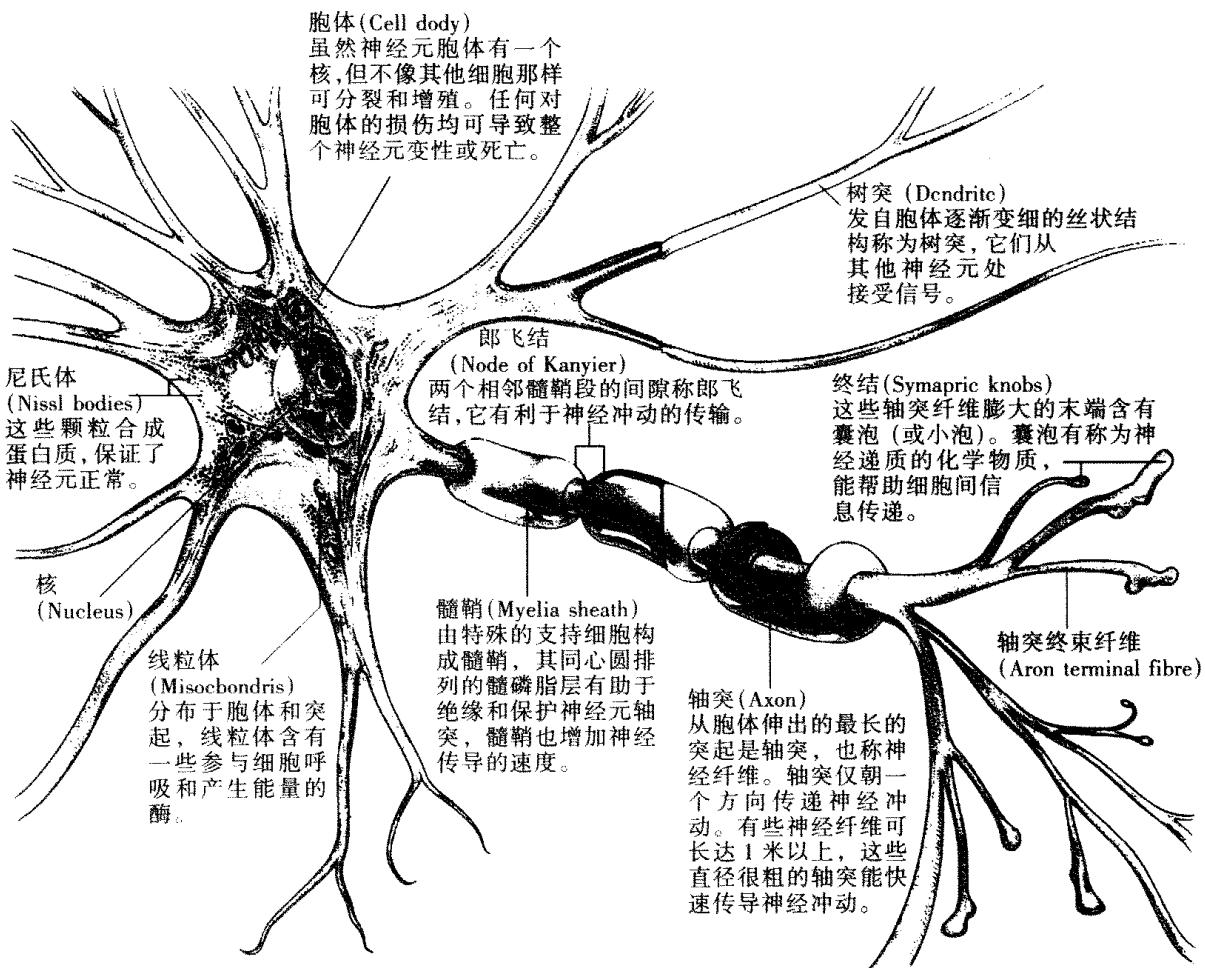


图 6-2 神经元示意图。

(引自 Tony Smith, 1995)

一般都有比较固定的形态,当神经元受损伤时或代谢机能发生障碍时,尼氏体出现形态变化,甚至溶解,此称为染色质溶解(chromatinolysis)。

电镜下尼氏体是由许多平行排列的粗面内质网及其间的游离核糖体组成。规则排列的管泡间距为 $0.2\sim0.5\mu\text{m}$ ,多核糖体则排列成行,呈环形或螺旋形;组成多核糖体的核糖体数一般为5~6个,多者32个,这也是神经元结构的特征之一。尼氏体的功能主要是合成蛋白质,包括复制细胞器和产生与神经递质有关的蛋白质和酶。

(2)滑面内质网:常与粗面内质网相连接,神经元内的滑面内质网也很发达。内质网的囊泡有时很宽大,膜上有小孔,可容微管通过。滑面内质网从胞体延伸到树突和轴突,纵行于突起内,并随突起而分支。还可见滑面内质网分布于质膜下方,常呈宽而扁的有孔膜囊与质膜紧贴,称膜下囊泡(hypolemmal cistern),这也是神经元的特征之一。

(3)高尔基复合体:神经元的高尔基复合体位于核周质中部,它们环核排列,并可伸至一级树突分支。而轴突内则缺如。其结构与一般细胞相似,但它们的极性较不明显。

高尔基复合体参与生成多肽或其他种类的神经分泌颗粒,将生成的儿茶酚胺或5-羟色胺等递质和某些特异性的酶,连同载体蛋白,以囊泡的形式送至轴突。虽然在突触处可回收部分释放的递质,但递质主要是胞体内合成和补充,现认为,这种功能是由高尔基

复合体参与完成的。神经元的某些递质，如乙酰胆碱(Ach)、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)和某些氨基酸等，也可在神经末梢合成或再循环，它们不一定是高尔基复合体的直接产物，但是与合成这些物质有关的酶，如乙酰胆碱合成酶等则是由高尔基复合体集聚后输送到神经末梢。

(4)多泡体：是由膜包裹的小体，体积较大，直径约为0.5μm，在胞体、树突和轴突内均可见。它可能是由许多小泡结合而成，可能是小泡生成过程中某一阶段的形态表现。

(5)神经细丝和微管：微管的结构与一般细胞内所见无异。神经细丝的直径8~10nm，光镜下所见的神经元纤维就是神经细丝和微管在核周质成束分布而成。微管和微丝在功能上常常是协同进行的，如在维持细胞形态方面，微管起重要作用，而在一些小结构中，则微丝起重要作用。在胞质流动中，微管起支持、导向以及力的传递作用，微丝则是收缩力的来源。

## (二)神经元突起

神经元的突起有树突和轴突之分。

### 1. 树突

神经元有一个或多个树突，一般自胞体发出后即成锐角反复分支，分支上常有多种形状的小突起，称为树突棘(dendrite spine)。树突分支状况与神经元的形态有关，如小脑浦肯野纤维的树突的几级分支扁平排列成扇形；大脑锥体细胞向皮质表面伸出一条粗大的顶树突，基部放射状伸出多条基树突，形成锥体细胞的特殊形态。一般说，树突分支多且有较多树突棘的神经元接受冲动的信息多，反之，树突分支少而短的神经元接受冲动也较少。

树突棘是神经元间形成突触的主要部位。在电镜下可见树突棘分两部分，即与树突连接的颈部或基部及末端的卵圆球部。小树突上的树突棘常较大，而大树突上的棘则较小。树突棘的数量及分布也因不同的神经元而异。如大脑锥体细胞的顶树突，树突干上无树突棘，其分支上的棘逐渐增多，至分支末梢处，每100μm<sup>2</sup>的表面积内约有37个树突棘，每个锥体细胞平均约有树突棘4000个，占树突和胞体总面积的43%。而Palay等计算灵长类视皮质的第V层锥体细胞的树突棘，每个典型的细胞有35865个树突棘，其中77%位于基树突上。

关于树突棘功能的问题，长期以来一直认为，它主要是增大树突的表面积以接受更多的轴突终结。近年来的研究发现，树突棘可能与调整神经元的兴奋性有关。如在小脑皮质浦肯野氏细胞的树突棘，参与了兴奋性突触的构成，而无树突棘的树突干则有抑制性突触。当树突棘的突触后膜兴奋发生去极化，微电流经过树突棘而有所减弱，但各树突棘电流的汇集及受树突干抑制性突触的影响，使神经元最终发生电位改变。

### 2. 轴突

常由胞体发出，但也有从树突干的基部发出的。胞体发出轴突的部位常呈圆锥形，称

轴丘(axon hillock),光镜下此区染色淡,无尼氏体。电镜下轴丘内可见少量的粗面内质网及多核糖体。

轴突表面的膜称为轴膜(axolemma),膜上常有对称性突触。轴突内的胞质称为轴浆。轴浆内有大量的微管和神经丝,此外,还有微丝、线粒体、滑面内质网和一些小泡。轴突的主要功能是传导神经冲动,神经冲动的传导是在轴膜上进行的。轴突起始段膜的兴奋性阈较胞体或树突低得多,故此处是神经元发生冲动的起始部。

**轴浆流和轴突运输:**轴突内的物质是流动的,称为轴浆流(axoplasmic flow),轴突内结构以一种双向性形式运输,称为轴突运输(axonal transport)。轴突更新所需要的蛋白质,含神经递质的小泡及合成递质所需要的酶等,是经由胞体顺着轴突运输到终末。轴突终末内的代谢产物或由轴突终末摄取的物质(蛋白质、小分子物质或相邻细胞产生的神经营养因子等),是以快速逆行输向胞体,称为逆向轴突输送。在轴突运输中微管起重要作用,微管与轴浆中的动力蛋白(dynein)或激蛋白相互作用,可推动小泡向一定方向移动。微丝也与轴突运输作用有关。

**生长锥:**神经元发育或再生时,其突起的末端膨大,称为生长锥(growth cone)。它是一个活动活跃的扇形终结,在扫描显微镜下可见膨大的板足(lamellipodium)表面伸出许多细小的丝足(filopodium)。免疫组织化学法可清楚地看到肌动蛋白主要分布在板足的外层和丝足层。

近年来已发现,生长锥内还含有肌动蛋白,并认为其作用与横纹肌中的肌动蛋白和肌球蛋白的情况相似,引起板足和丝足的回缩运动。但生长锥的活动也不能忽略伪足表层肌动蛋白以及细胞膜类脂质的流动性的作用。

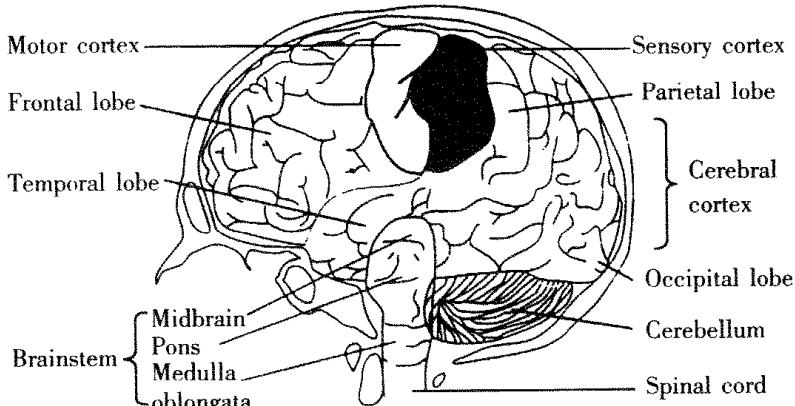
生长锥如何延伸到一定的部位,曾有不同的学说。近年来从分子生物学水平的深入研究提出生长锥的行径基于分子机制。生长锥是在细胞外基质(extracellular matrix)中生长,基质中有层粘连蛋白(laminin)等粘连分子,细胞表面则有相应的受体整合素(integrin)等,通过受体对基质分子的识别作用,引导突起向一定方向生长。此外还发现,多种轴突糖蛋白在分子生物学结构上属同一免疫球蛋白大家族(superfamily),因它们均含许多C2型免疫球蛋白和粘连蛋白Ⅲ的区段,如LI(即轴突粘连分子,在哺乳动物称NILE,胶质粘连蛋白Ng-CAM)和束素Ⅱ(fasciclinⅡ)等均具轴突粘连分子的作用,可促进突起的伸长和识别特殊的轴突通路。

## 二、脑

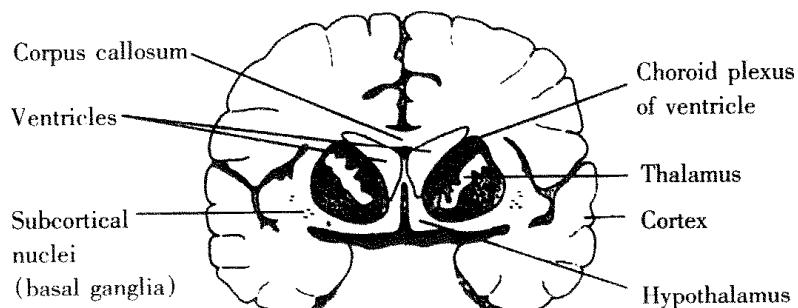
脑是由六个主要的区域组成:大脑(cerebrum)、间脑、小脑(cerebellum)、中脑(midbrain)、脑桥(pons)和延髓(medulla)(图6-3)。大脑和间脑一起构成前脑(forebrain),而中脑、脑桥和延髓一起构成脑干(brain stem)。

### (一) 大脑

大脑分左右两半球。大脑半球表层的灰质称大脑皮层(cerebral cortex)。皮层深部为髓质,埋在髓质内的灰质团块称基底核。左右大脑半球内部各有一腔隙,称侧脑室。



(a)



(b)

图 6-3 人脑。侧视图(a)示脑的主要区域;横切视图(b)示内部结构。

(引自 Vander 等, 1980)

注: motor cortex = 运动皮层; sensory cortex = 感觉皮层; frontal lobe = 额叶;  
 temporal lobe = 颞叶; occipital lobe = 枕叶; corpus callosum = 胼胝体;  
 ventricles = 脑室; choroid plexus of ventricle = 脑室脉络丛;  
 thalamus = 丘脑; subcortical nuclei (basal ganglia) = 皮层下神经核(基底神经节);  
 hypothalamus = 下丘脑

## 1. 大脑皮层

大脑皮层覆盖大脑表面的大部分。每大脑半球皮层的四个叶与特殊的功能有关。前叶 (frontal lobe) 负责智力和运动控制。运动皮层在前叶的后部, 在解剖上和功能上与红核 (red nucleus) 有联系。顶叶 (parietal lobe) 与感觉和感觉信息的解释有关。颞叶 (temporal lobe) 与听觉和听觉解释有关。枕叶 (occipital lobe) 与视觉和视觉解释有关。

哺乳动物大脑皮层是一个广大细胞层, 人脑的面积约  $250000\text{mm}^2$ , 大约在  $300\text{cm}^3$  体积内含有  $1 \times 10^9$  或更多的细胞。人的大脑皮层决不是最大的, 但它可能是分化程度最高的大脑皮层。分化程度最高在这里是指可从皮层区分出来的在组织学上不同的亚区数目最大。哺乳动物大脑皮层的基本分区是海马结构(旧皮层)和其他区域(新皮层)。

(1) 新皮层: 哺乳动物的新皮层, 通常以解剖学家 Brodmann 首先提出的分为 6 层的模式作为标准模式(图 6-4)。第 I 层是紧贴在软脑膜下面的一层, 只含有很少的、主要属于神经胶质细胞和一些非锥体神经元的细胞体所组成——分子层的名称由此而来。第 II 层由小的、紧密排列的大多数是小锥体神经元的细胞所组成, 称为外颗粒层。第 III 层较厚, 被称为锥体层或外锥体层, 在这一层中锥体细胞体的大小从浅到深逐渐增大。第 IV 层较薄, 但稠密地排列着小锥体细胞胞体和非锥体细胞胞体, 称为内颗粒层。第 V 层主要由大的、较分散的锥体细胞胞体所组成, 被称为神经节层或内锥体层。第 VI 层由比较紧密排列的小而圆的细胞体组成。它们大多属于锥体细胞的一种变种, 被称为多形层。

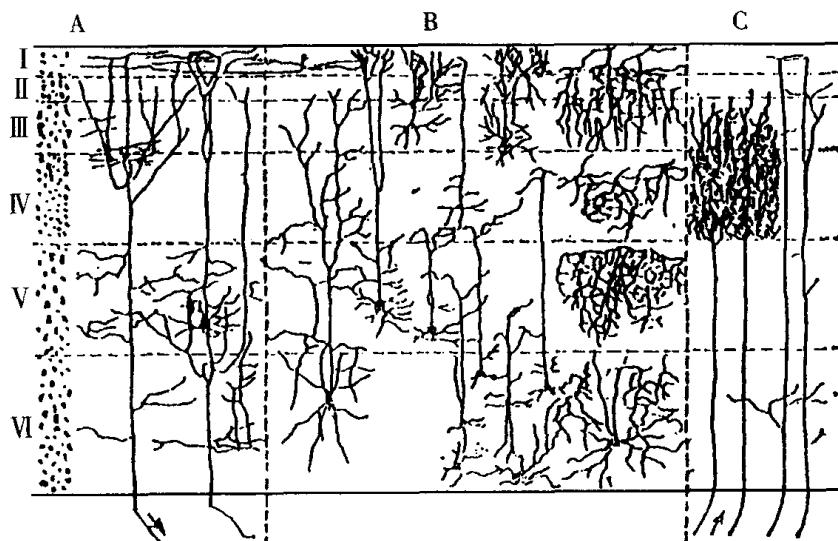


图 6-4 大脑皮层结构

A. Golgi 染色 B. Nissl 染色 C. Weigert 染色

I 分子层 II 外颗粒层 III 外锥体层

IV 内颗粒层 V 内锥体层 VI 多形层

(引自真岛英信, 1987)

(2) 海马结构: 海马 (hippocampus)、齿状回 (dentate gyrus)、下托 (subiculum) 在结构和功能上可视为一体, 合称为海马结构 (hippocampal formation)。海马结构属原皮层, 仅三层细胞结构。海马皮层从海马沟至脑室回, 依次为分子层、锥体层和多形层(图 6-5)。齿状回的皮层也分为三层: 分子层、颗粒细胞层和多形层。海马因锥体细胞有规律地排列, 故其结构是比较一致的。虽然如此, 细胞形态还是有差异的, Lorente de NO' (1934) 依据细胞形态、不同皮质区发育的差异以及纤维排列的不同, 将海马分为 4 个沿其长轴分布的不同区, 即 CA1、CA2、CA3 及 CA4 区。CA4 区邻接齿状回, CA1 区与副下托相连接。

海马结构与大脑皮层和皮层下中枢有广泛的纤维联系。其中尤其受到注意的是 Papez

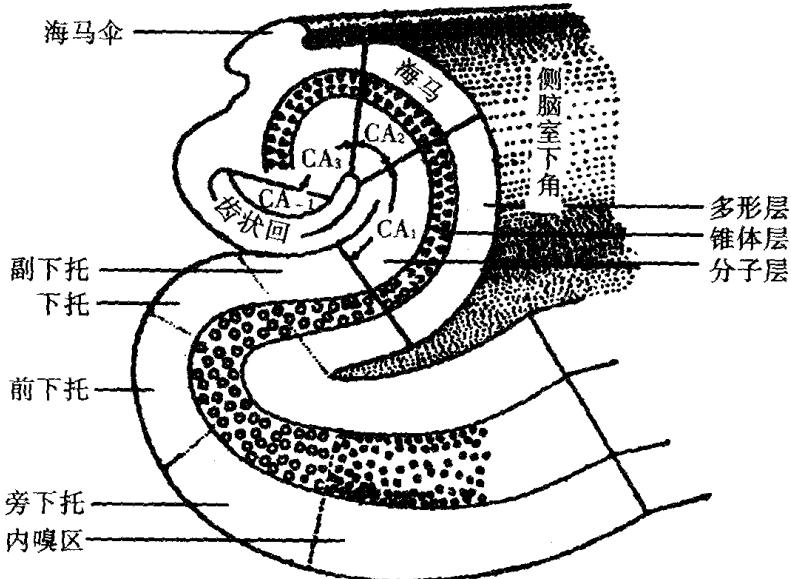


图 6-5 齿状回、海马、下托的划分和皮质分层示意图

(侧脑室下角的冠状切面)。

(引自韩太真, 1998)

环路。它是 Papez(1937)在研究边缘叶后提出的。他认为, 脑内存在一与情绪行为有关的神经环路, 这个环路是: 接受新皮层信息的海马, 其传出纤维经丘脑至下丘脑乳头体, 下丘脑发出乳头丘脑束至丘脑前核, 丘脑前核发出纤维至扣带回, 而扣带回又发出纤维至海马(图 6-6)。这样, 海马、下丘脑、丘脑前核和扣带回间就形成了一个环路, 即 Papez 环路。近年来研究认为, 海马与情绪反应活动关系不大, 而大量事实说明, 海马在学习和记忆活动中起重要作用。因而认为, 此环路可能与学习、记忆有关。

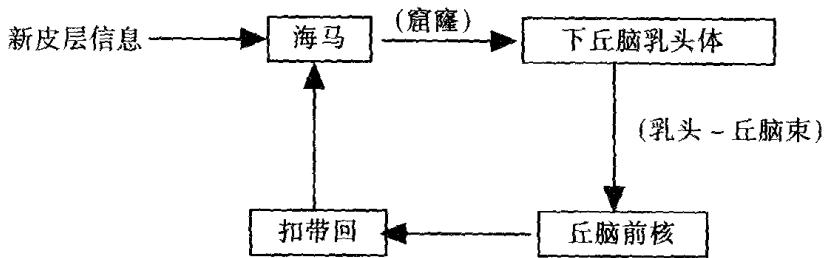


图 6-6 Papez 环路框图

## 2. 基底神经节

基底神经节一词, 过去包括所有的前脑皮层下核团, 但现在用来指包括纹状体(尾状核和壳核)、苍白球(GP)、黑质(SN)和丘脑底核等在内的一群密切关联的结构(图 6-7)。基底神经节除有控制运动和姿势的作用外, 还在更为复杂的行为(如认知)方面起作用。由

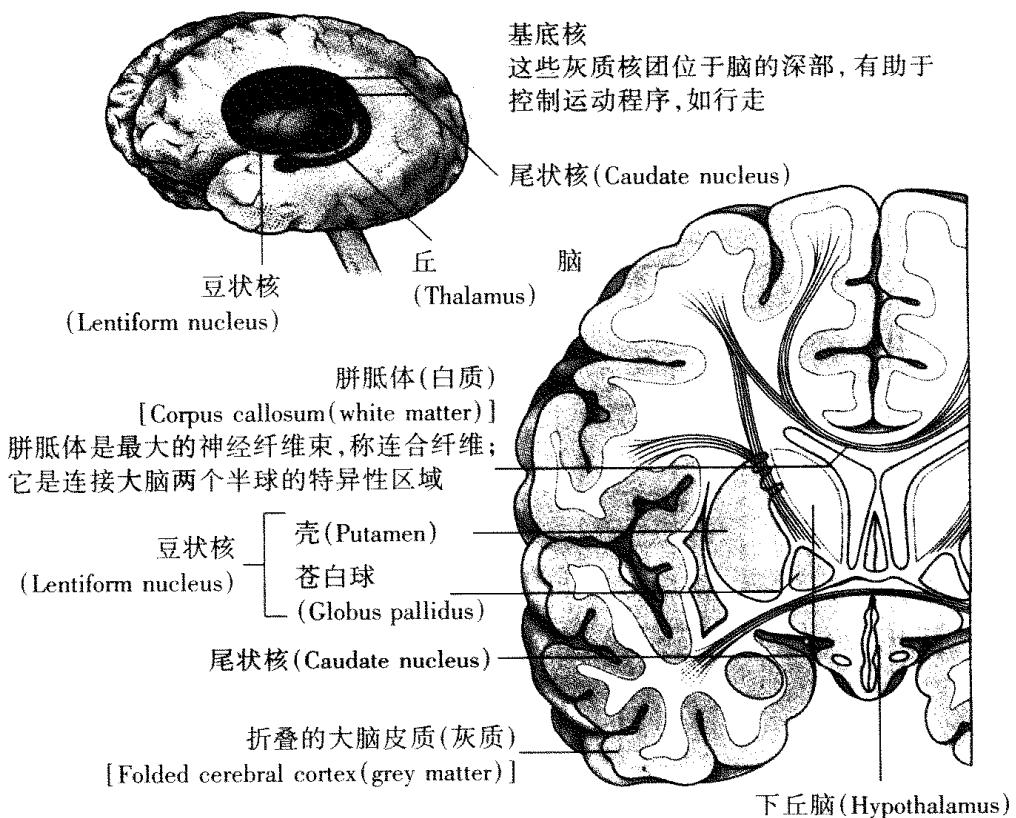


图 6-7 基底神经节(核)的组成及其在脑内的位置。

(引自 Tony Smith, 1995)

于注意到同纹状体腹侧相连的伏隔核与杏仁核和海马有密切联系,因此它也可能与边缘系统的功能有关。

基底神经节含有多种神经递质,其中包括多巴胺(DA)、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)、乙酰胆碱(ACh)、谷氨酸以及许多的神经肽,如P物质、血管紧张素、脑啡肽等。

基底神经节诸结构连接成一条主要的重返大脑皮层的皮层下通路。主要的解剖联系见图6-8。作为基底神经节中感受传入的纹状体,接受来自整个新皮层、丘脑髓板内核、丘脑和黑质致密带的多巴胺细胞的传入。这些传入呈地域学的分布,纹状体地域性分布地投射到GP和SN。GP的内段(Gpi)和SN的网状带(SNpr)构成基底神经节的主要传出部分。它们大部分投射到丘脑的腹外侧核(VL)、腹前核(VA)和中央中核(CM)。

GP除接受纹状体传入外,也接受丘脑底核(STN)的传入影响。STN投射到GP的外段(GP<sub>F</sub>)和内段(GPi)以及SNpr。STN接受运动区、运动前区和前额皮质的传入。

## (二)间脑

间脑由两个区域构成:丘脑(thalamus)和下丘脑(hypothalamus)。丘脑是重要的整合中

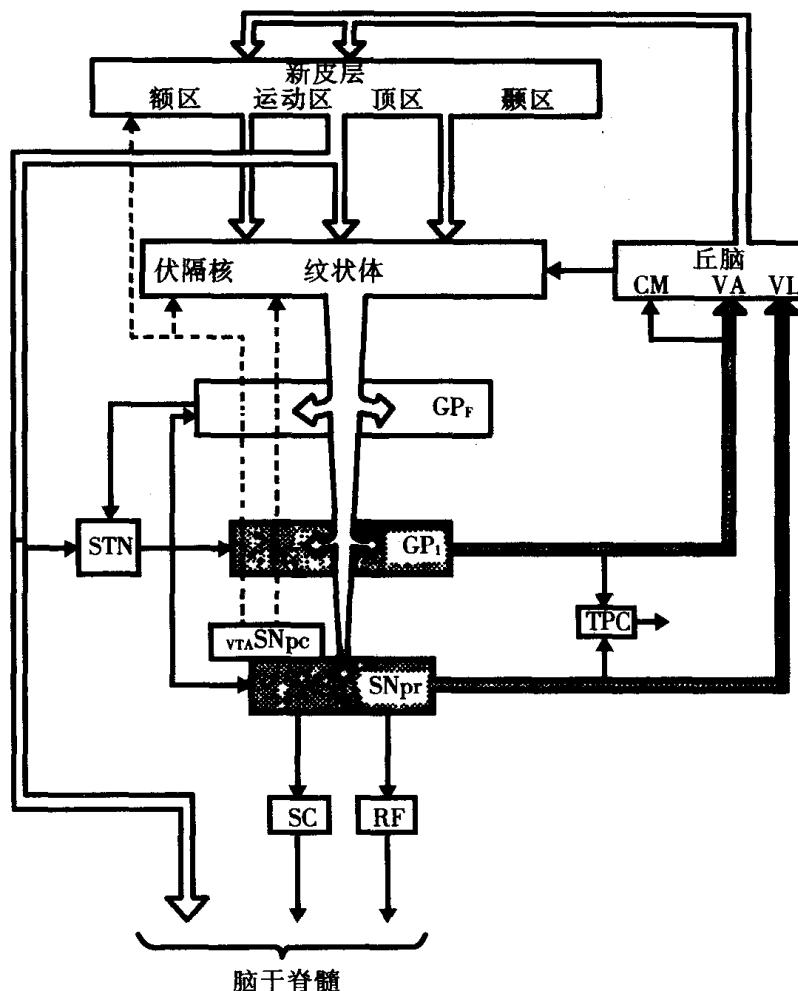


图 6-8 基底神经节内部和外部主要联系的示意图。GP<sub>F</sub>, 苍白球外段; Gpi, 苍白球内段; SNpr, 黑质网状带; SNpc, 黑质致密带; STN, 丘脑底核; CM, 中央中核; VL, 腹外侧核; VA, 腹前核; SC, 上丘; RF, 网状结构; VTA, 腹侧被盖区; TPC, 脚桥被盖核致密部。虚线表示多巴胺通路。中缝至纹状体和黑质的投射被删除。

(引自陆德源, 1995)

枢, 大多感觉输入都通过丘脑。神经信号由丘脑传入到大脑和小脑。另外, 来自皮层的下传信号能在丘脑通过突触与进来的感觉信息整合。下丘脑是神经和激素功能影响内环境稳定的重要区域, 它管理食欲和调节体温。

### (三) 小脑

小脑是对运动控制特别重要的一个区域。小脑由称小脑皮层 (cerebellar cortex) 的外层细胞和称小脑核 (cerebellar nuclei) 的深层细胞组成。小脑通过小脑脚与下方的脑干连接。脑的这一区域主要与骨骼肌的功能有关, 特别是与运动的协调和学习有关。小脑对于控制姿势和平衡是重要的, 如脑的这部分受伤, 常对有目的的运动产生严重的后果。

## 1. 小脑皮层

与大脑皮层相比,小脑皮层的结构和神经元环路的组成相对比较简单,整个小脑皮层分为三层,共五种细胞(图 6-9)。外层为分子层,仅含少量的星状细胞、篮状细胞和高尔基细胞,中层大部分是由浦肯野氏细胞(Purkinje cell, PC)及颗粒细胞(granule cell, GrC)的平行纤维丛组成。内层为颗粒层,细胞密集。两层间是单层的 PC 层,它们发出二三级树突,进入分子层,形成树突丛;胞体的另一端发出轴突,行经颗粒层,进入较深的白质,至小脑深核的细胞体上。轴突离起点不远处就发出许多旁枝,水平行进,止于邻近的 PC 上。

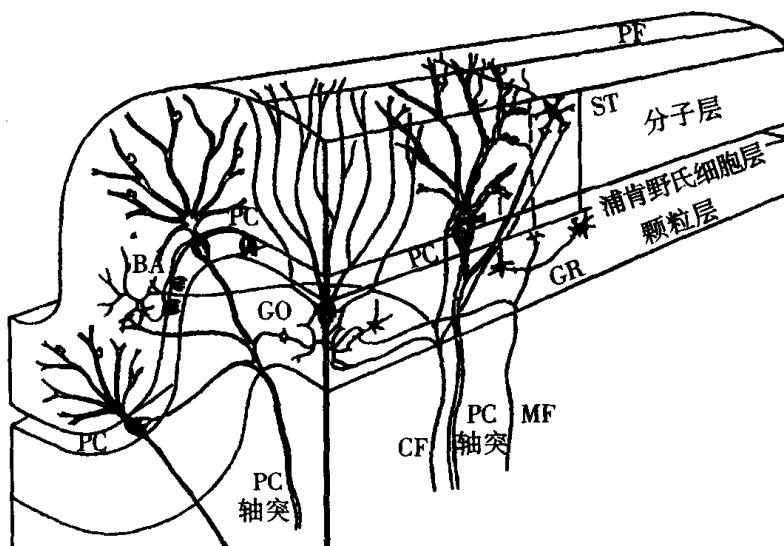


图 6-9 小脑皮层的组织结构及神经元间的相互联系。

BA: 篮状细胞, GO: 高尔基细胞, GR: 颗粒细胞, PC: 浦肯野氏细胞, ST: 星状细胞, CF: 爬行纤维, MF: 苔状纤维, PF: 平行纤维。左侧为矢状面, 右侧为横切面。

(引自韩太真, 1998)

## 2. 小脑的核团和纤维联系

(1) 小脑核团: 小脑核团包括齿状核(dentate nucleus)、中位核(interpositus nucleus, IPN)和顶核(fastigial nucleus)。齿状核最大,位于小脑白质的中部。此核只见于哺乳动物,在人类中最为发达。

(2) 两种特殊传入纤维: 小脑传入纤维比传出纤维多 3 倍以上,主要有 5 个来源:前庭核群、脊髓、脑干网状结构、下橄榄体和脑桥核,除红核小脑束、前庭小脑束和橄榄小脑束的一部分纤维终止于小脑中央核外,其他传入纤维都终止于小脑皮质。小脑的传入纤维以爬行纤维(climbing fibers, CF)和苔状纤维(mossy fibers, MF)的形式进入小脑。

爬行纤维是有髓鞘的纤维，它主要起源于下橄榄体，通过橄榄小脑束，大致以 1:1 的比例投射于蒲肯野氏细胞树突周围，并与之形成强有力的兴奋性突触。除了下橄榄体外，爬行纤维还可能来自某些脑桥核和网状结构。爬行纤维进入小脑后，又发出侧枝与高尔基细胞、星状细胞和篮状细胞构成兴奋性突触联系，传递来自肌肉、皮肤和大脑皮层的信息。苔状细胞是粗的有髓鞘纤维，主要起源于脊髓、脑桥、网状结构和前庭神经核。它们进入小脑颗粒层后失去髓鞘并分成 20~30 个小分支，可与多个颗粒细胞树突形成兴奋性突触。

(3) 传出纤维：小脑皮层的传出纤维即蒲肯野氏细胞的轴突，它们大多数投射到小脑核团，再由小脑深核发出离核纤维 (nucleofugal fiber) 构成小脑的传出纤维，它们最后再投射到皮层运动区和脑干的运动核团。

### 3. 小脑的皮层神经环路

小脑皮层的结构和神经元环路的组成相对简单，整个小脑皮层分为三层结构和五种神经元。其中 PC 是抑制性神经元，其轴突是小脑皮层的唯一传出途径，对深核神经元有强烈的抑制作用；其余四种神经元都是中间神经元。这样，小脑的传出纤维和中间神经元以 PC 为中心构成了执行小脑皮层感觉运动整合功能的基本神经环路。苔状纤维和爬行纤维作为小脑皮层的两类兴奋性传入系统，将信息传入小脑，首先到达小脑深核，激活此处的神经元，由它们向大脑皮层和脑干运动核提供小脑的输出。此外，PC 本身也接受两种纤维的兴奋性传入，并受到篮状细胞和邻近的 PC 细胞的调制。

## (四) 脑干

所有的传入和传出信号都经过脑干。脑干是调节呼吸节律、控制呼吸运动和心搏的速率及力量的区域。在脑干内有一个称网状结构 (reticular formation) 的区域，它使我们能集中注意于特殊感觉输入，并影响唤起和酣睡。例如，在棒球运动中，网状结构能使击球手集中注意于投球手，而不是对方的队员和观众的喧哗。

## 三、脊髓

脊髓分为白质和灰质 (图 6-10)。中央的灰质由神经胞体和它的树突、不离开脊髓的短的中间神经、胞体位于其他部位的神经的轴突末端所组成。突触的出现和整合在灰质中进行。灰质中的某些区域由于胞体的浓度高而似乎特别暗。有调节功能的胞体密集在一起的区域称为核 (nucleus)。

脊髓的灰质 (gray matter) 被白质 (white matter) 包围。白质由平行走向的有髓鞘的神经轴束组成。这些神经束称为通路。神经通路沿脊髓上行和下行，携带感觉和运动信号。在白质中没有突触，但轴突可进入灰质接受或传送信息 (动作电位)。携带感觉信息的传入纤维群在身体的背侧 (dorsal root) 进入脊髓。这些感觉神经的胞体位于脊髓的外边。携带运动信号的传出纤维群在腹侧 (ventral root) 离开脊髓。

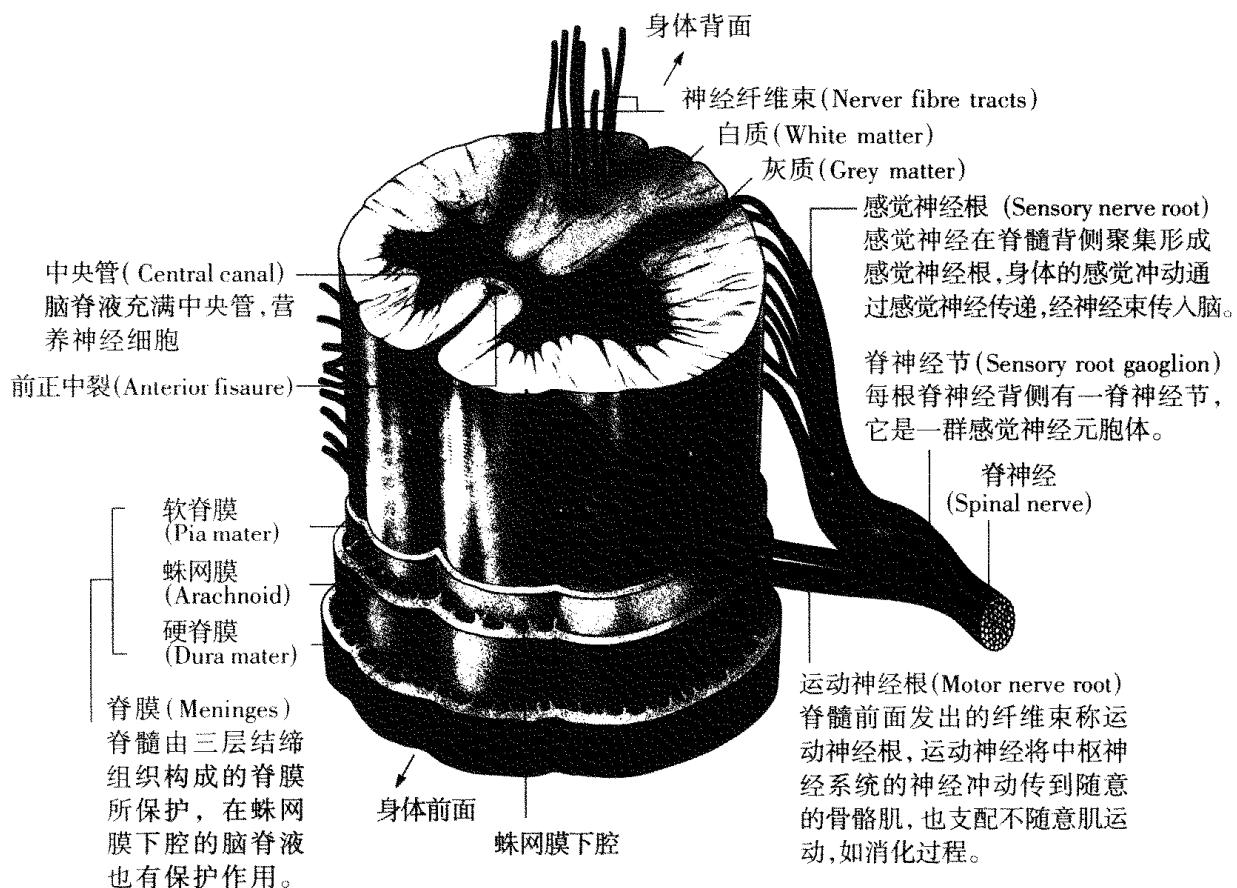


图 6-10 脊髓 (SC) 及加入脊髓神经的横切视图。灰质 (gray matter) 含有运动神经胞体, 以及中间神经的胞体。感觉神经的胞体存在于背根脊神经节感觉神经的突轴也在灰质。SC 白质 (whitematter) 含有上传(感觉)和下传(运动)信号的通路。

(引自 Smith 著, 左焕琛等译, 2001)

#### 四、突触

突触的定义通常是两个神经元之间机能上密切联系和结构上特殊化的部位, 它是解剖结构上特化、生理机能上专一的传递兴奋和抑制的区域。但这只是狭义的突触的定义, 只限于神经细胞之间的突触连接, 而神经细胞与效应细胞之间机能联系的部位, 通常称为接点或连接 (junction), 如神经 - 肌肉接点。事实上, 广义的突触应当包括神经细胞与效应细胞之间, 以及感受细胞与神经细胞之间的连接结构。

##### (一) 突触的类别

按照突触传递神经冲动的不同方式, 通常将突触分为两大类: 电突触和化学突触。

###### 1. 电突触

电突触 (electrical synapse) 又称为电紧张突触 (electrotonic synapse), 这种突触传递神

经信息的方式是电耦合 (electrical coupling), 即允许电信号从一个神经元直接传递给另一个神经元。因而, 与化学突触相比, 它几乎没有突触延搁 (synaptic delay), 或者突触延搁极短, 突触前成分的去极化作用跨越突触直接传递。对大多电突触来说, 电信号是双向传导的, 这时没有突触前和突触后的区分。

从形态结构来看, 电突触的连接界面具有对称性的形貌。由于以电耦合的方式传递信号, 不需要化学物质为媒介, 因而突触区没有突触小泡。电突触连接界面有两种情况。

(1) 紧密连接 (tight junction): 这时只观察到突触连接膜紧密接触, 见不到突触间隙, 似乎两膜外层相互融合。

(2) 间隙连接 (gap junction): 突触界面的对应膜之间有一条隙缝, 宽度为 2~2.5nm。两膜之间有小孔相连, 小孔是分子交换的通道。它与胞外间隙不相通。

## 2. 化学突触

这类突触 (chemical synapse) 是普遍存在的, 它通过化学物质在细胞之间传递信息 (图 6-11)。

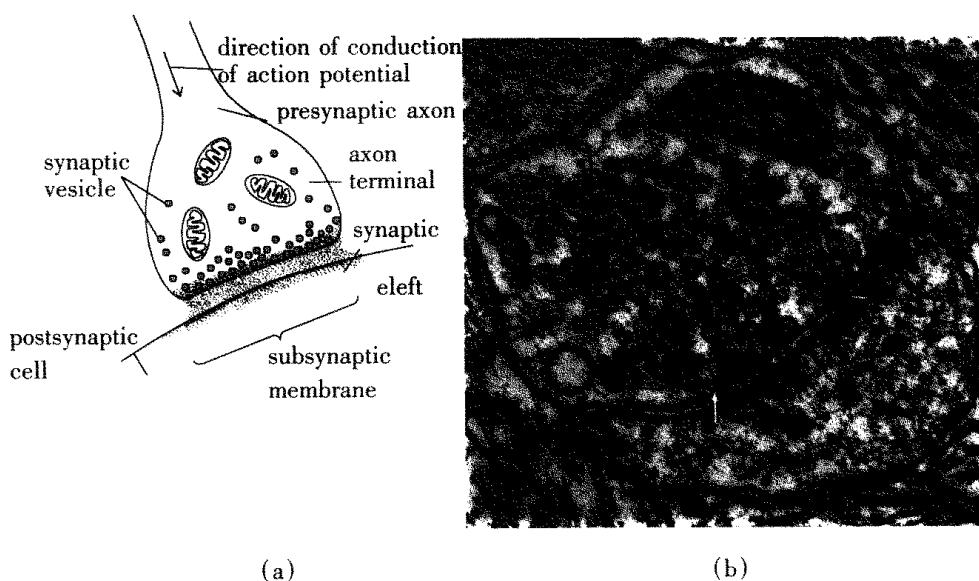


图 6-11 (a)突触示意图。(b)突触的电镜图。轴突末梢包含小泡 (vesicle, ves) 和线粒体 (mitochondrion, m), 树突 (dendrites, den) 显示突触后膜 (post-synaptic membrane, psm) 的厚度, 箭头示突触间隙 (synaptic cleft)。

(引自 McGraw-Hill, 1976)

### (1) 化学突触的微细结构

A. 突触前成分: 突触前部分常用不同的术语表示, 如突触前末梢 (pre-synaptic terminal)、终末 (ending)、终扣 (bouton)、终结 (knob)、膨体 (swelling) 以及曲张体 (varicosity) 等。突触前区常有以下几种特异性结构: ①突触小泡 (synaptic vesicles), 这是突触前区的主要结构, 也是化学突触的主要标志, 有人曾将化学突触称为囊泡性突触 (vesicular synapses);

②突触前膜 (pre-synaptic membrane), 从形态上看, 是指突触前区的细胞质膜增厚 (special thickening) 的部位。③突触前栅栏结构 (pre-synaptic grid), 这是突触小泡排放神经递质的引导装置 (a guiding device) 位于突触前膜内侧, 由突触前致密突起 (pre-synaptic dense projection) 和突触小穴 (synaptic pit) 组成, 两者排列形成规则的图案 (图 6-12)。由图可见, 每三个致密突起恰好位于等边三角形的三个顶点, 三者间有一个小穴, 恰好放置一个突触小泡。每六个三角形又形成规则的六边形。

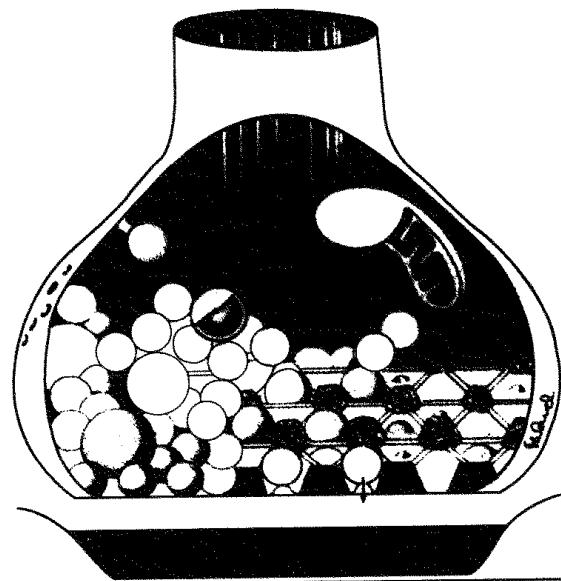


图 6-12 突触前膜内侧的栅栏结构。表示突触前致密突起和突触穴共同组成规则的图案。

(引自 Akert, 1972)

B. 突触间隙: 突触间隙是突触前膜与突触后膜之间的间隔区域。在电镜下能观察到突触间隙内有电子致密物质, 经细胞化学反应及特定的处理方法, 已经证明是粘多糖 (mucopolysaccharide)、碱性蛋白以及多聚阴离子物质 (polyanionic substance) 等。一般认为, 突触间隙的物质组成可能有特异性, 在细胞之间的相互识别以及突触发生的机制中都有一定的作用。已经证明, 突触前膜与突触后膜都能通过胞饮作用 (micro-pinocytotic uptake) 的摄取方式从间隙中获得某些物质。

C. 突触后成分: 突触后成分有明显特化的突触后膜 (postsynaptic membrane)。在突触活性区 (active zone) 或突触界面 (synaptic interface) 上的突触膜 (前膜和后膜), 其膜结构本身并没有改变, 仍然和非突触区的细胞质膜一样, 只是由于在膜的胞浆一侧有致密结构相连而造成“膜增厚”的形态。在不同类型的突触上, 突触后膜下致密物质积聚多少不一。

按突触后膜的形态将它分为三类: ①厚型突触后膜, 即突触后膜下有较厚的一层电子致密物质, 称突触后致密结构 (post-synaptic density, PSD), 在 PSD 下方常有一排突触下致密小体 (sub-synaptic dense bodies); ②薄型突触后膜, 没有电子致密物质, 也没有突触下致密小体; ③无致密物质突触后膜, 在突触后膜下没有致密物质积聚。

密小体；③高密度电子致密物质积聚的突触后膜，突触后膜下方有大量电子致密物质，有时甚至填塞了突触间隙。

对 PSD 组成成分的认识正不断深入，现已证明，PSD 的成分除微管蛋白 (tubulin) 外，还发现肌动蛋白、神经丝蛋白、伏衬蛋白 (fodrin)、磷酸二酯酶、蛋白激酶等，都是 PSD 的蛋白质组成。其中蛋白激酶 I 被激活后就引起酶自身及其底物蛋白质的磷酸化作用，从而发生蛋白质分子构象的变化。通过蛋白质构象的可逆性变化或蛋白质多聚体的组装 (聚合) 和拆卸 (解聚) 使得 PSD 厚度发生变化 (增厚或变薄)，这是其形态变化的内在机制。

关于突触下致密小体，由于首次观察到这种小体在缰核与脚间核都有高活性水平的单胺氧化酶 (monoamine oxidase)，因而引起重视，但对这种小体的确切功能还不清楚。

突触区 (synaptic region) 还有一些结构既可出现于突触前成分，又可存在于突触后成分：

线粒体。大多突触前区含有一个或几个线粒体，在突触后区也经常见到。线粒体除提供能量外也许还有别的作用，尤其是与神经递质的合成与分解有关。例如，线粒体可提供乙酰辅酶 A (乙酰 C<sub>6</sub>A) (主要由葡萄糖氧化产物丙酮酸生成)，同时，乙酸与辅酶 A (C<sub>6</sub>A) 相结合也生成乙酰 C<sub>6</sub>A，线粒体内含有催化二者结合反应的酶。在胆碱乙酰化酶的作用下，乙酰 C<sub>6</sub>A 与胆碱结合即产生乙酰胆碱 (Ach)。又如，在单胺类神经末梢内，线粒体提供单胺氧化酶 (monoamine oxidase, MAO，主要分布于线粒体膜上)，促进单胺类神经递质的分解代谢。

多泡体 (multi-vesicular bodies)。是次级溶酶体 (secondary lysosome)，它由初级溶酶体 (primary lysosome) 与胞饮小体 (pinosome) 融合而成，是胞饮作用摄取物质的临时储存库。

壳套式内褶 (coated invaginations) 和微饮小泡 (micro-pinocytotic vesicles)。在突触区经常见到胞饮作用 (pinocytosis) 或胞纳作用 (endocytosis) 过程各个阶段的形态特征。在电镜下可以见到胞饮小泡 (即壳套小泡) 形成的整个过程：首先是质膜向内凹入，然后越陷越深，形成“烧瓶”状内褶，最后“颈部”断裂，封闭形成壳套小泡。

许多研究表明，突触不仅是神经信息传递的关键结构，而且也具有重要的营养功能，突触区是神经细胞物质代谢的一个途径，是神经元之间进行选择性物质交换的场所。前苏联学者 Косичын, H. C 等观察过大鼠大脑皮质内轴突末梢胞饮小泡形成的各个阶段，并提出：通过胞饮作用从突触间隙摄取某种物质是极方便的一种途径，胞饮小泡相当于临时性的物质储存库。摄取的物质既可供突触区的局部需要，又可通过逆向轴浆运输返回胞体。

神经微管 (neuro-tubules)、神经丝 (neuro-filaments) 和微丝 (microfilaments)。

神经微管是不分支的空心细管，由微管蛋白亚基聚合装配而成，是细胞内的“骨架”系统，起支持作用，维持细胞的固有形态，同时也参与维持运输过程。神经丝有时会聚集成交束，光学显微镜下银染切片显示的神经原纤维 (neuro-fibril)。用乌贼巨大轴突为材料的分析表明，构成神经丝的蛋白质为酸性蛋白，称为微丝素 (filarin)。有一些资料将神经丝与微丝视为同一结构，但有人认为，在神经细胞中除神经丝之外还有微丝存在，微丝由肌动蛋白组成。

D. 突触界面及其弯曲的形式：突触界面是突触前膜与突触后膜隔着突触间隙相对应

的面,称为突触界面(synaptic interface),也就是突触活性区的连接面。这个面并不都是平坦的平面,常有一定的弯曲度,这就是突触界面的曲率,称为突触曲率(synaptic curvature)。它代表突触连接面的形状,常常是中枢突触结构可塑性的特征。其变化的内在物质基础可能与细胞骨架成分有关。据分析研究或推测,突触界面曲率变化与年龄阶段、突触功能活动状态、突触连接的类型、神经递质的种类等多种因素相关。

E. 突触穿孔现象:突触穿孔(synaptic perforation)是指突触后膜致密物质有部分缺失的现象。许多研究表明,突触穿孔发生的频率受多种因素的影响,它们包括生活环境、不同的发育阶段、各种刺激(视觉、听觉)、行为训练等。突触穿孔现象在突触可塑性中的意义已引起人们重视。突触穿孔现象可能是突触数量变化的中间环节,或者是突触分裂增殖的中间步骤。

## (二)突触传递

突触传递是神经系统实现其功能的最基本方式。了解突触传递的机制对理解神经信息传递的特异性、行为和可塑性,以及学习和记忆等都至关重要。近年来,随着分子生物学的发展,在分子水平阐述突触传递的机制才有可能。

### 1. 突触传递的基本过程

神经末梢的突触前部分通常含有两类囊泡:一是透明的较小囊泡,含有乙酰胆碱、儿茶酚胺等经典物质;另一类是有致密核心的较大囊泡,含有神经肽类物质。迄今研究较深入的仅仅是前一类小囊泡,而大部分的材料来自对神经-肌肉接头的研究结果。小囊泡直径约50nm,一个囊泡所含的递质是释放递质的“最小包装”,是量子释放的基础,依其功能的不同可分为两种:(1)可释放的囊泡库,占总囊泡的一小部分,当神经冲动传来时,部分囊泡能与突触前膜融合,将其包含的神经递质释放至突触间隙;(2)囊泡储存库,通常被锚定在细胞骨架网上,当细胞生理需要时,可补充前一种可释放囊泡库。突触前小囊泡的释放过程称为“胞吐作用”。神经末梢的胞吐作用可能包括下述一系列步骤:①神经脉冲的动作电位引起突触前膜去极化;②引起电压门控的N型钙通道开放,  $\text{Ca}^{2+}$ 内流;③可释放库中部分小囊泡向突触前膜的“活性带”“泊靠”( docking ),突触囊泡蛋白与质膜蛋白相互作用而形成突触囊泡泌体(synaptosectosome);④囊泡在活性带部分与突触前膜“融合”,并形成一个“融合空”,从而使囊泡中所含的神经递质排至突触间隙中。融合过程有两种方式:一种是形成暂时的融合空,即所谓的“吻了就跑”(kiss-and-run)的方式;另一种是全融合的方式。在正常情况下,以前一种方式为主;⑤“卸货”以后的囊泡,通过胞饮作用重新被回收至突触前,再次填充神经递质,并再包装恢复至起始状态。如此反复而形成突触囊泡循环。

### 2. 兴奋性突触后电位

当神经冲动到达一个兴奋性突触的突触前轴突末梢时,便会在突触后膜上引起一个去极化型的局部电位,称为兴奋性突触后电位(excitatory post-synaptic potential,EPSP)。兴奋性突触后电位产生的机制(图6-13)是:轴突末梢释放兴奋性递质,递质与突触后膜上

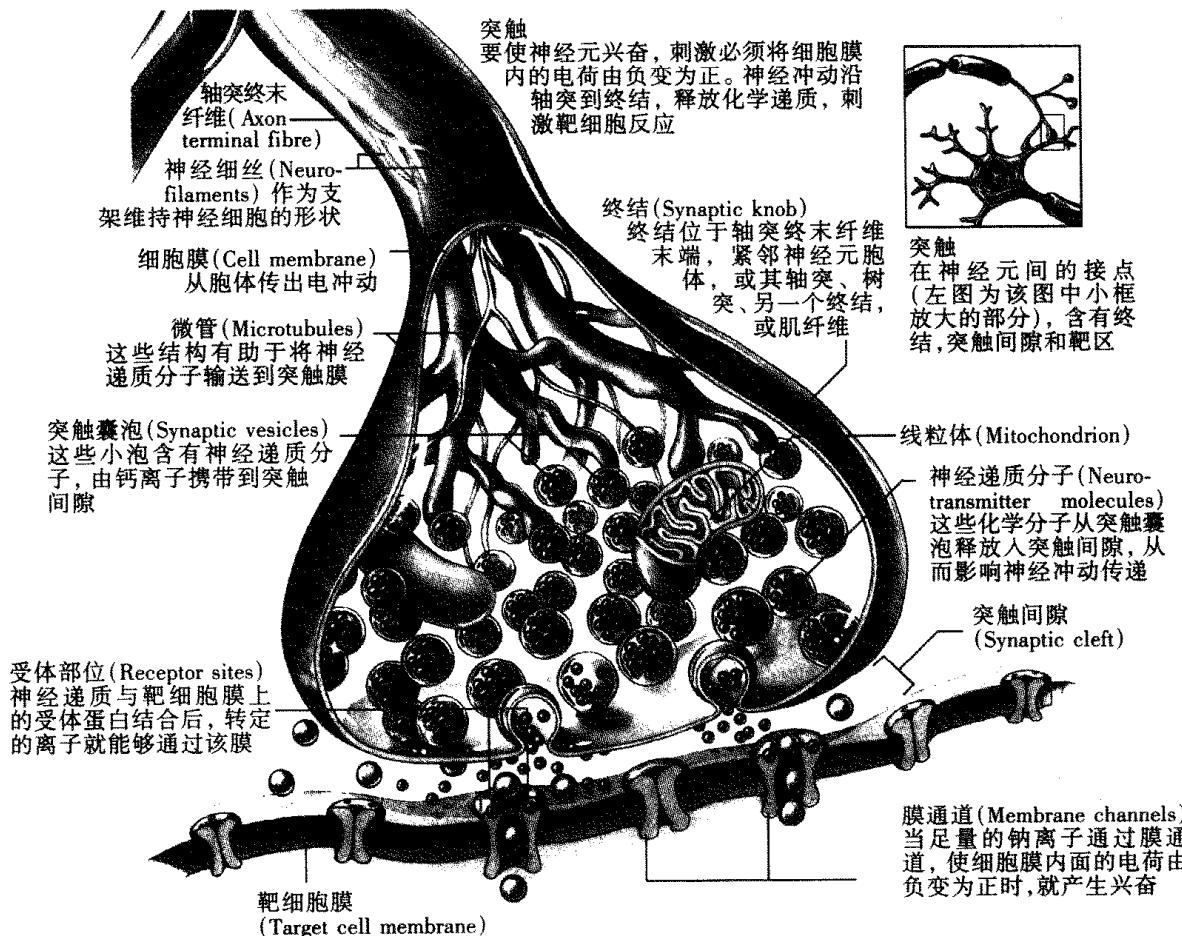


图 6-13 兴奋性突触后电位产生的机制。

(引自 Tony Smith, 1995)

的特异性受体结合，使突触后膜对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ ，尤其是  $\text{Na}^+$  的通透性增高，由于  $\text{Na}^+$  内流大于  $\text{K}^+$  外流，从而引起突触后膜去极化，产生兴奋性突触后电位。一个兴奋性突触传递一次兴奋所产生的兴奋性突触后电位是很小的，对突触后神经元没有明显的影响，但突触后电位可通过时间总和或空间总和使突触后电位的幅度增大（图 6-14）。当去极化达到一定水平时，即可在轴突的始段（轴丘，此处的阈电位最低）引起动作电位，并沿轴突和胞体膜扩布，使兴奋传至整个突触后神经元。如果兴奋性突触后电位未达到阈电位的水平，虽然不能在突触后神经元引起动作电位，但由于突触后神经元发生了去极化，其兴奋性增高，因而易于被其他刺激或冲动所兴奋，这种作用称为易化（facilitation）。

### 3. 抑制性突触后电位

当神经冲动到达一个抑制性突触的突触前轴突末梢时，便会在突触后膜上引起一个超极化型的局部电位，称为抑制性突触后电位（inhibitory post-synaptic potential, IPSP）。抑制性突触后电位产生的机制是（图 6-15）：轴突末梢释放抑制性递质，递质与突触后膜上的特异性受体结合，使突触后膜对  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{K}^+$ ，尤其是  $\text{Cl}^-$  的通透性升高，出现  $\text{Cl}^-$  内流和  $\text{K}^+$

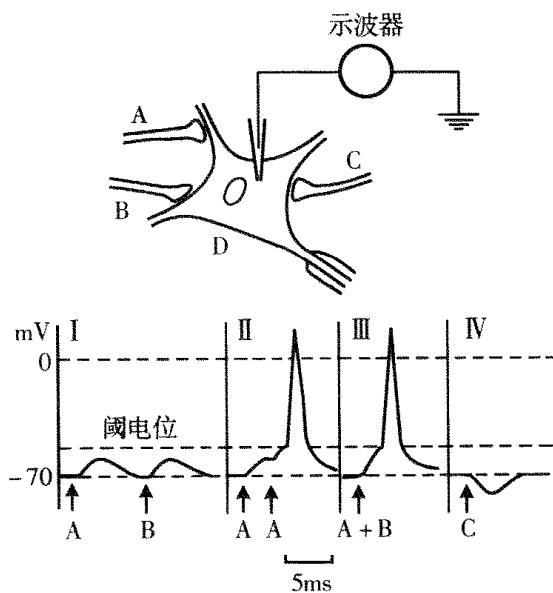


图 6-14 兴奋性突触后电位的总和及抑制性突触后电位。

A 神经元和 B 神经元的轴突分别与 D 神经元的胞体或树突形成兴奋性突触，  
C 神经元的轴突与 D 神经元的胞体或树突形成抑制性突触。

I: 兴奋 A 神经元或 B 神经元，在 D 神经元上引起的 EPSP。

II: EPSP 的时间总和，达到阈电位时引发动作电位。

III: EPSP 的空间总和，达到阈电位时引发动作电位。

IV: 兴奋 C 神经元，在 D 神经元上引起的 IPSP。

(引自樊小力, 2000)

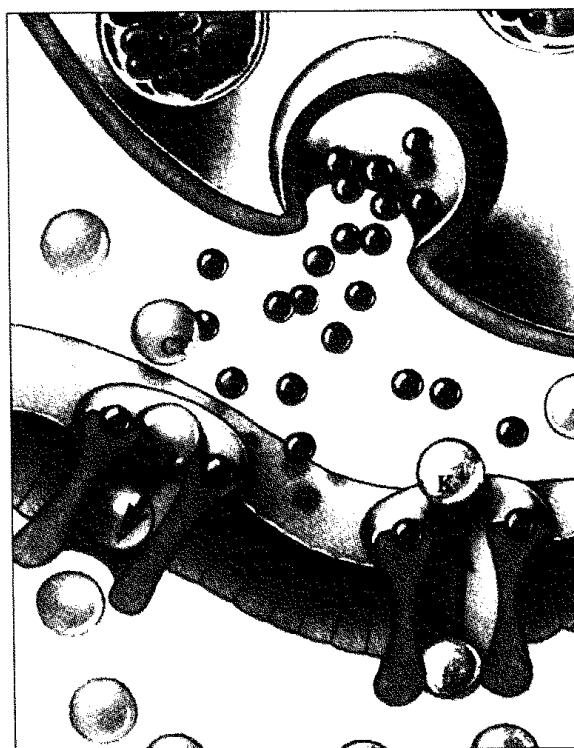


图 6-15 抑制性突触后电位发生的机制。

(引自 Tony Smith, 1995)

外流,结果使突触后膜发生超极化,产生抑制性突触后电位。抑制性突触后电位也可发生总和及电紧张性扩布,使整个突触后神经元的胞体膜和轴突始段都发生超极化。在超极化的状态下,突触后神经元的兴奋性降低,不容易被其他刺激或冲动所兴奋,从而表现出抑制效应。

## 第二节 神经系统的感觉功能

机体内、外环境的各种刺激作用于相应的感受器,其传入冲动进入中枢神经系统后可引起各种反射活动;同时,许多感受器的传入冲动还可以沿特定的途径传导到大脑皮层,产生特定的感觉。

### 一、感受器及其一般生理特征

#### (一)感受器

感受器 (receptor) 是指分布于体表或组织内部专门感受机体内、外环境变化的结构或装置。感受器的结构形式多种多样:最简单的感受器就是外周感觉神经末梢,如痛觉感受器;有些感受器是在裸露的神经末梢周围包绕一些由结缔组织构成的被膜样结构,如环层小体和肌梭等;有些感受器是高度分化的感觉细胞,如视网膜中的视杆细胞和视锥细胞、耳蜗中的毛细胞等。这些感受细胞连同它们的附属结构,如眼的折光系统、耳的集音和传音装置,构成感觉器官 (sense organ)。高等动物中最重要的感觉器官有眼(视觉)、耳(听觉)、前庭(平衡感觉)、嗅上皮(嗅觉)、味蕾(味觉)等器官,这些感觉器官都分布在头部,称为特殊感觉器官。

#### (二)感受器的一般生理特征

##### 1. 适宜刺激

每种感受器都只对特定能量形式的刺激最敏感,这种形式的刺激就称为该感受器的适宜刺激 (adequate stimulus)。如一定波长的电磁波是感光细胞的适宜刺激;一定频率的机械震动是耳蜗毛细胞的适宜刺激。

##### 2. 换能作用

各种感受器在功能上的一个共同点是,能把作用于它们的物理、化学等能量形式的刺激转变为相应的传入神经纤维上的动作电位,这种作用称为感受器的换能作用 (transduction)。当刺激作用于感受器时,首先通过特异的跨膜电信号转换系统,在相应的神经末梢或特殊的感受器细胞,引起细胞膜产生去极化电位(只有感光细胞产生超极化电位),通常把该电位称为感受器电位 (receptor potential) 或发生器电位 (generator potential)。

因此,可以把感受器看做是具有换能作用的转换器(transducer)。感受器电位是一种过渡性慢电位,其大小在一定的范围内与刺激的强度成正比,并能以电紧张的形式沿所在的细胞膜作短距离扩布,最终触发其相应的传入神经纤维产生动作电位,完成换能器的换能作用。

### 3. 感觉编码

感受器把不同形式的刺激转变为跨膜电位变化时,不仅发生了能量形式的转换,而且还能把刺激所包含的环境变化的信息也转移到跨膜电信号,即动作电位的排列组合中,这一作用称为感觉编码(sensory coding)。感觉编码的作用表现在对外界刺激“质”和“量”的编码两个方面。

(1) 对外界刺激“质”的编码:大量事实表明,不同种类感觉的引起,不但决定于刺激的性质和被刺激的感受器,也决定于传入冲动所达到的大脑皮层的终端部位。由于感受器在进化过程中的高度分化,使得某类感受器对某种刺激(即适宜刺激)特别敏感,而由此产生的传入信号又只能沿特定的途径到达特定的皮层部位,产生特定性质的感觉。

(2) 对外界刺激“量”的编码:由于动作电位是“全或无”式的,因而刺激的强度(即“量”)不可能提高动作电位的幅度大小或波形改变编码。大量的事实表明,刺激的强度是通过单一神经纤维上冲动的频率高低和参加这一信息传输的神经纤维的数目多少来编码的。

### 4. 适应

以一定强度的刺激作用于感受器时,其感觉神经产生的动作电位频率将随刺激时间的延长而逐渐减小,此现象称为适应(adaptation)。适应是所有感受器的一个功能特点,但它出现的快慢在不同感受器有很大差别,通常可以把它们分为快适应和慢适应两类。如皮肤触觉等感受器属于快适应感受器;颈动脉窦、肌梭等属于慢适应感受器。

## 二、视觉

在可见光谱(370~740nm 电磁波)的范围内,外界物体发出的光,透过眼的折光系统,成像于视网膜上;视网膜的感光细胞感受光的刺激,将光能转换成神经冲动,再通过视神经将冲动传入视觉中枢,从而产生视觉。

### (一) 眼的折光系统的功能

#### 1. 眼的折光和成像

人眼的折光系统是由一组复合透镜,即角膜、房水、晶状体和玻璃体所组成。光线入眼后在视网膜上成像的过程与凸透镜成像相似,但眼对光的折射情况远比单片凸透镜复杂。按照厚透镜的成像法对人眼成像进行作图和计算比较繁琐,生理学上常用“简化眼”(reduced eye)的模型来计算眼的折光和成像。

图 6-16 所示是 Donders 设计的简化眼，他假定眼球是由均匀的媒质所组成，媒质的折光系数 (refractive index) 为 1.333；折光面只有一个，即角膜表面；角膜表面的曲率半径定为 5mm，该球面中心即节点，通过该节点的光线不折光。节点到视网膜的距离  $nb = 15\text{ mm}$ 。这样，人眼视远物 (6m) 而不进行调节的状态下，由远物来的平行光线恰巧聚焦于视网膜上。AB 物体成像于视网膜的大小，可根据相似三角形法则计算出来，即  $ab = AB \times nb / Bn$ 。

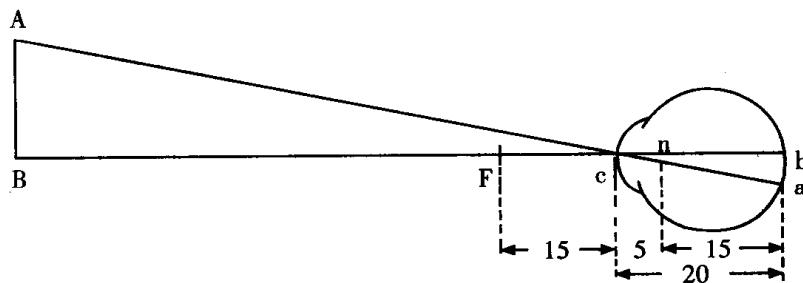


图 6-16 简化眼及其成像情况。 $n$  为节点， $AnB$  和  $amb$  是两个相似三角形；如果距离为已知，就可由物体大小计算出物像大小，也可计算出三角形对顶角（即视角）的大小。

（引自樊小力，2000）

## 2. 视调节

正常眼（正视眼）看远物时，恰巧成像于视网膜上。当物距小于 6m 时，由于物体聚焦于视网膜之后而不能看清物体，此时眼可通过增加眼球的折光度使物体成像于视网膜上。通常把眼的这一功能称为视调节 (visual accommodation)。视调节包括晶状体调节、瞳孔调节和两眼会聚三个方面。

(1) 晶状体调节：晶状体呈双凸形，富有弹性，外包囊膜，其借助周边的悬韧带附着于睫状体上。当看远物时，睫状肌松弛，睫状小体拉紧，晶状体呈扁平状；当看近物时，视网膜上模糊物像的信息传到皮层视区，反射性地引起动眼神经中的副交感纤维兴奋，使睫状肌收缩，睫状小体松弛，晶状体因自身的弹性回位而变凸，折光能力增加，使物体聚焦于视网膜上，形成清晰的物像(图 6-17)。

(2) 瞳孔调节：瞳孔调节包括两种反射。

- 瞳孔近反射：在看近物时，晶状体凸度增加的同时，瞳孔也随之缩小，称为瞳孔近反射。其意义是调节进入眼内的光量和减少球面像差，使成像清晰。

- 瞳孔对光反射：当看强光时，瞳孔缩小；看弱光时，瞳孔扩大，称为瞳孔对光反射。其意义是控制入眼光量，有助于强光时保护视网膜，暗光时分辨物体。

(3) 眼球会聚：当两眼凝视一个移近物体时，出现两眼的视轴向鼻侧聚拢的现象，称为眼球会聚，这也是一种反射，称为辐射状反射。其意义在于，看近物时可使物像落于两视网膜的相称点上，在视觉印象上产生单一的物像。

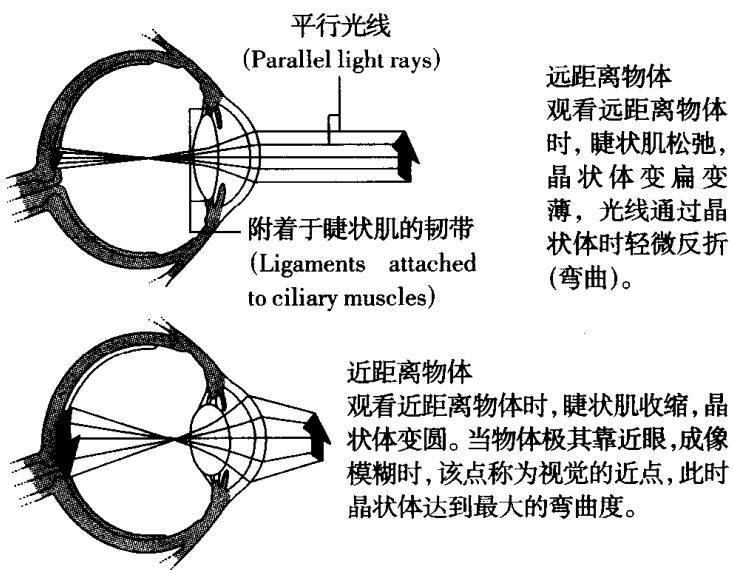


图 6-17 晶状体调节的示意图。

(引自 Tony Smith, 1995)

## (二) 眼的感光系统的功能

### 1. 视网膜的感光功能

光能转变为神经兴奋和视觉信息的加工过程开始于视网膜。视网膜 (retina) 是眼内的受光面。视网膜主要细胞层 (图 6-18)，由外向内依次为：色素细胞、感光细胞、双极细胞和神经节细胞四层。色素细胞层含有色素颗粒和维生素 A，对感光细胞起营养和保护作用。感光细胞层有视杆细胞 (rods) 和视锥细胞 (cones)，它们含有特殊的视色素，是主要的

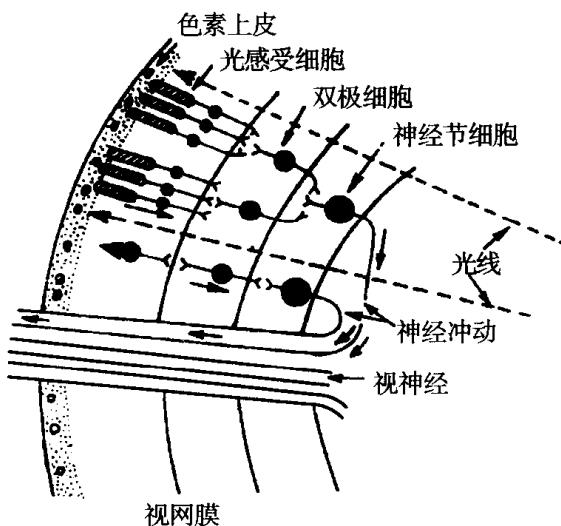


图 6-18 视网膜的主要细胞层次及其联系模式图。

(引自樊小力, 2000)

换能器。视杆细胞和视锥细胞与下一层的双极细胞(bipolar cell)形成突触联系。双极细胞再与更下一层的节细胞(ganglion cell)形成突触联系。节细胞的轴突组成视神经(optic nerve)。这是进入脑的第二对脑神经。在双极细胞和节细胞之间还有水平细胞(horizontal cell)和短突细胞(amacrine cell)。这些细胞起着重要的细胞间互相抑制的作用,使得视觉信息能在视网膜的水平上进行初步的加工。

人和大多哺乳动物的视网膜中存在着两种感光换能系统。一种是视杆细胞和与它们相联系的双极细胞和节细胞组成的视杆系统或晚光觉系统。该系统对光的敏感度高,专司暗光觉,但对物体细微结构的分辨能力差,视物无色觉而只能区分明暗。另一种是由视锥细胞和与它们有关的传递细胞等组成的视锥系统或昼光系统。该系统对光的敏感度低,专司昼光,视物可辨别颜色,且对物体的细微结构具有高度的分辨能力。

## 2. 视网膜的感光换能机制

(1) 视杆细胞的感光换能机制: 感光细胞进行光-电换能作用的物质基础是细胞中含有视色素。视杆细胞所含的视色素是视紫红质(rhodopsin)。视紫红质是由1分子视蛋白(opsin)和1分子视黄醛(retinal)组成的一种结合蛋白。视黄醛是由视黄醇合成的一种分子链。分子链是伸直形式的,称为全反式视黄醛(all-trans retinal);弯曲形式的,称为11-顺式视黄醛(11-cis retinal),这是视黄醛的一种自然形式。在光线的作用下,11-顺式视黄醛的分子链伸直,变成全反式视黄醛。由于视杆蛋白不能与全反式视黄醛连接,所以视紫红质就分解为它的两个组成部分。这种分裂,以目前尚不清楚的某种方式,影响视杆细胞膜的通透性,Na<sup>+</sup>内流减少,视杆细胞产生超极化反应,即感受器电位。视杆细胞的感受器电位以电紧张的形式扩散到终足部分,影响终足的递质释放,于是将光刺激的信息传递给双极细胞,最终在节细胞产生动作电位,实现光-电换能作用。

视杆细胞的这种光化学反应是可逆的,即视紫红质在光的作用下分解,在暗处又可以重新合成,其反应的平衡点决定于光照的强度。

(2) 视锥细胞的感光换能机制: 视锥细胞功能的重要特点是它具有辨别颜色的能力。颜色视觉的机制很复杂,通常用三原色学说解释。视网膜上分布有三种不同的视锥细胞,分别含有对红、绿、蓝三种光敏感的视色素。当某一波长的光线作用于视网膜时,以一定的比例使三种不同的视锥细胞产生不同程度的兴奋,这样的信息经处理后转化为不同组合的视神经冲动,传到大脑皮层就产生不同的色觉。

## 三、听觉

听觉是由耳、听神经和听觉中枢的共同活动完成的。耳由外耳和中耳构成的传音系统和内耳的感音系统所组成。声音源振动引起空气产生疏散密波,经外耳道、鼓膜和听骨链的传递,引起耳蜗中淋巴液和基底膜的振动,使耳蜗螺旋感受器中的毛细胞产生兴奋,将声波的机械能转变为听神经上的神经冲动,并以神经冲动的不同频率和组合形式对声音信息进行编码,传到大脑皮层听觉中枢,产生听觉(图6-19)。

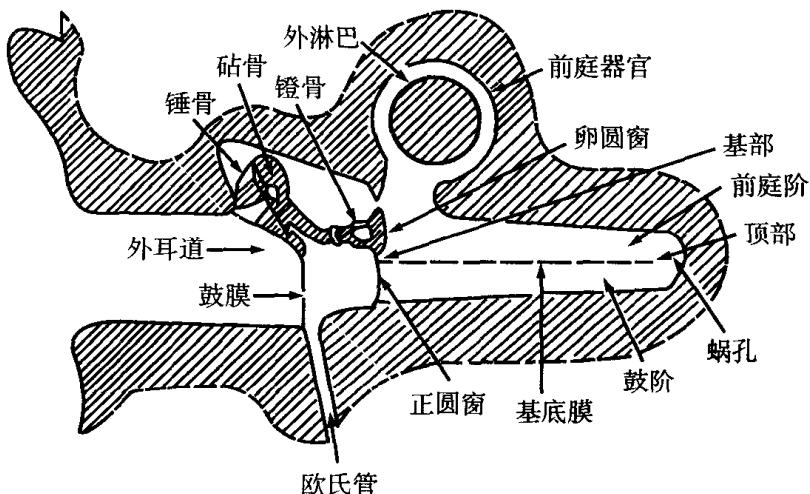


图 6-19 声波从外耳传到耳蜗的通道示意图。

(引自邵郊, 1996)

## (一) 外耳和中耳的传音功能

### 1. 耳的功能

漏斗形的外耳有集音的功能, 同时兼有“共鸣腔”的作用。外耳和中耳隔有一层膜, 即鼓膜(tympanic membrane)。

### 2. 中耳的功能

中耳包括鼓膜、鼓室、听骨链和咽鼓管等主要结构, 其主要的功能是将空气中的声波振动能量高效地传递到内耳淋巴液中去。

鼓膜呈椭圆形, 是一个顶点朝向中耳的斗笠形膜, 其内侧面连锤骨柄。鼓膜是一个压力承受装置, 具有较好的频率响应和较小的失真度, 而且它的形状有利于把振动传递给锤骨柄。鼓膜能与声波同步振动, 余振甚少, 因此能将声波如实地传向耳蜗。

中耳在鼓膜后有三块小骨—锤骨、砧骨和镫骨, 称为听小骨(ossicles)。它们组成一套连动的杠杆系统, 即听骨链。鼓膜受到声波冲击后的很小振动, 经过听骨链传到内耳的卵圆窗上。

听骨链的作用主要有: (1) 放大鼓膜振动的压力。鼓膜振动时, 实际振动的面积约为 $55\text{mm}^2$ , 而卵圆窗的面积只有 $3.2\text{mm}^2$ , 当振动由鼓膜经听骨链传到卵圆窗时, 如果听骨链传递的总压力不变, 则作用于卵圆窗膜上的压强将增大 17 倍。再加上听小骨形成的杠杆系统中, 杠杆的长臂是锤骨柄, 短臂是砧骨长突, 长短臂之比约为 1.3, 于是短臂端的压力将增大 1.3 倍。因此, 经过中耳的传递, 声波振动的压强从鼓膜到卵圆窗膜可增加 22 倍( $17 \times 1.3$ )。(2) 中耳的听小骨系统还有减弱过强声音强度的作用。中耳内有两条连接锤骨和镫骨的细小的肌肉。过强的声音反射性地引起这些肌肉收缩, 限制听小骨的运动, 减弱声音的压力, 从而能保护耳蜗内的毛细胞, 使其免受过强声音的损害。

## (二) 内耳的感音功能

内耳是指耳蜗(cochlea),是机械的压力波转换为神经冲动的场所。

### 1. 内耳结构概要

高等哺乳动物的耳蜗是一螺旋形的长管,它的底部粗,顶部细。管中有两个膜,一为斜行的前庭膜,一为横行的基底膜,此两膜把管腔分成三个腔,即前庭阶、鼓阶和蜗管(图 6-20)。前庭阶在耳蜗底与卵圆窗膜相接,内充外淋巴;鼓阶在耳蜗底部与圆窗膜相接,也充满外淋巴。后者在耳蜗顶部和前庭阶中的外淋巴相交通。蜗管是一条充满内淋巴的盲管。

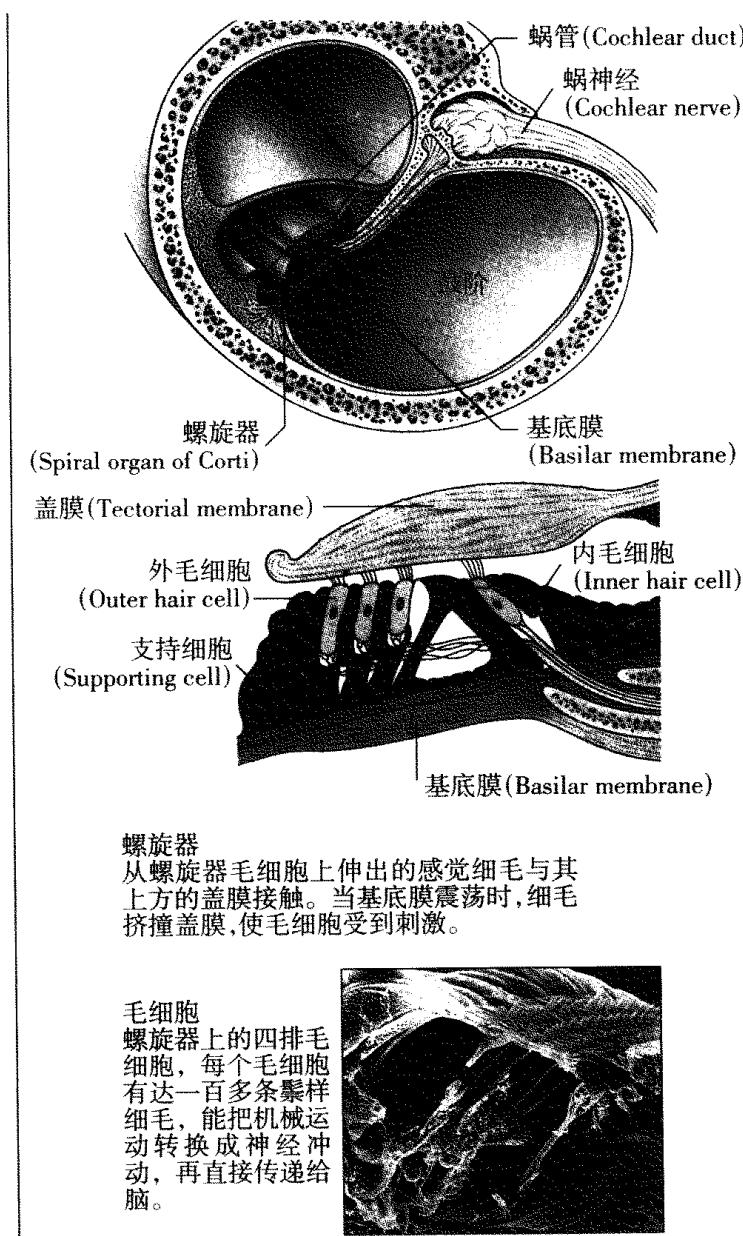


图 6-20 耳蜗的构造。

(引自 Smith 著,左焕琛等译,2001)

耳蜗中把振动能转变为神经冲动的关键部分是建筑在基底膜上的螺旋感受器（考蒂氏器，Corti's organ）。它含有感觉细胞（称毛细胞）、支持细胞和听神经纤维末梢。毛细胞分为内外两组，内边的排成单行，外边的排成三行。毛细胞呈柱状，顶端有纤毛。纤毛达到上面的盖膜（图 6-20）。

## 2. 考蒂氏器的换能机制

机械的波动转换为神经冲动的过程尚不完全清楚。通常认为，当声音波振动通过听骨链到达卵圆窗时，压力变化立即传给耳蜗内液体和膜性结构。引起整个耳蜗内结构，包括基底膜及附着其上的螺旋感受器的振动。它们的振动使毛细胞顶端与盖膜之间发生切向运动，这种切向运动使听纤毛发生弯曲，从而引起耳蜗内电位的一系列变化，最后引起位于毛细胞底部的神经纤维产生动作电位。

## 四、平衡觉

平衡觉的外周感觉器官主要是前庭器官（vestibular organ），它由内耳中的三个半规管、椭圆囊和球囊组成，是人体对自身运动和头部在空间位置的感受器，对保持身体的平衡有重要的作用。

### （一）前庭器官的感受装置

前庭器官的感受细胞都是毛细胞，其顶部有 60~100 条纤毛，按一定的形式排列，其中最长最粗的一条位于细胞顶端一侧边缘，称动毛，其余的称静毛（图 6-21）。当动毛和静毛都处于自然状态时，毛细胞底部的神经纤维上有中等强频率的持续放电；当外力使静毛倒向动毛一侧时，毛细胞去极化，神经纤维发出的传入冲动频率增加；反之，毛细胞超极化，神经纤维发出的传入冲动频率减少。这样，冲动频率增减的信息传到中枢，就产生不同的前庭感觉和前庭反应。

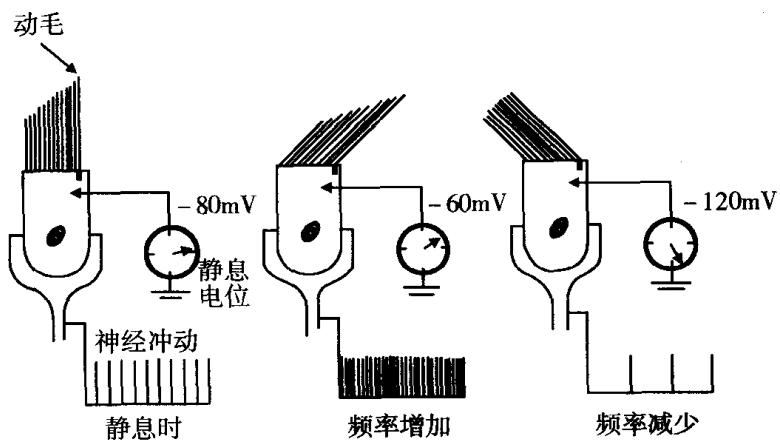
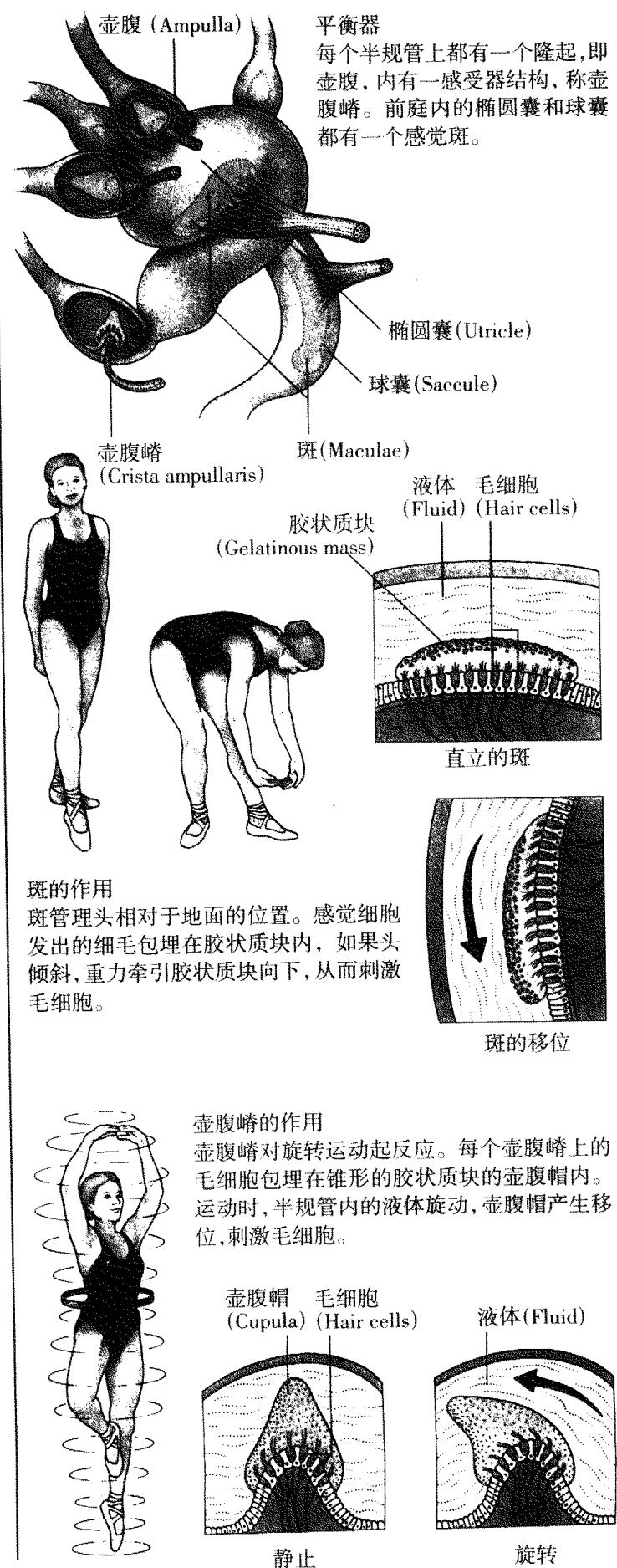


图 6-21 前庭器官中毛细胞顶部纤毛受力情况对细胞静电位和神经纤维冲动频率的影响。

（引自樊小力，2000）



## (二) 壶腹嵴及其适宜刺激

人体两侧内耳各有三个相互垂直的半规管 (semicircular canals)。每个半规管一端有一个相对膨大的部分，称为壶腹 (ampulla)。壶腹内有壶腹嵴 (crista acustica)，壶腹嵴内毛细胞顶部的纤毛埋植于终帽 (壶腹帽) 内(图 6-22)。

半规管的适宜刺激是身体旋转变速运动。例如，人体绕垂直轴做旋转运动，旋转开始时，水平半规管中内淋巴的惯性作用，它的启动晚于管壁的运动。因此，当人体向左侧旋转时，左侧水平半规管中的内淋巴将压向壶腹嵴的方向，使壶腹嵴毛细胞的静毛倒向动毛，向中枢发放神经冲动增加；与此同时，右侧的内淋巴背离壶腹嵴，向中枢发放的冲动减少。两侧不同频率的冲动传入中枢，就可产生旋转的感觉。绕矢状轴或额状轴的运动将刺激相应半规管内壶腹嵴，改变其毛细胞向中枢发放神经冲动的频率。

## (三) 囊斑及其适宜刺激

与三个管连接的一个囊状结构称为椭圆囊 (utricle)。此囊

图 6-22 平衡器官的结构和功能。  
(引自 Tony Smith, 1995)

下面还有一个球囊(saccule)。椭圆囊和球囊的毛细胞存在于囊斑之中,纤毛埋植在耳石膜内。人体在直立时,椭圆囊囊斑呈水平位,耳石膜在纤毛的上方;而球囊囊斑呈垂直位,耳石膜的纤毛在外侧(图 6-22)。

囊斑的适宜刺激是重力和直线变速运动。当头部在空间的位置发生改变或身体做直线变速运动时,由于重力与惯性的作用,毛细胞与耳石膜相对位置发生改变。毛细胞对静毛向动毛侧的切力最敏感,于是引起特定的传入神经纤维上冲动频率的增加。

## 五、肌肉的本体感觉

肌肉的本体感受器主要分两种类型:肌梭和腱器官,它们具有在肌肉张力和肌肉长度的实时控制中起重要作用的换能特性。

### (一) 腱器官

腱器官,即高尔基腱器官(Golgi tendon organs, GTOs),由包被在一个结缔组织囊中的一些胶原束组成。在囊的一端,胶原束与腱膜相连,另一端与5~20根肌纤维相连。缠绕于胶原束之间的是一个被称为I<sub>b</sub>轴突的粗而有厚髓鞘的感觉神经元轴突的末梢(图 6-23)。

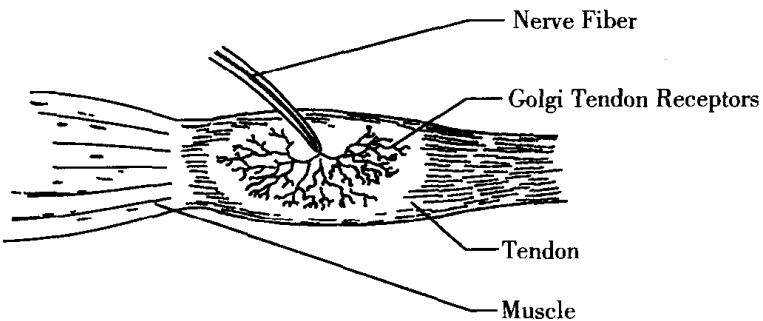


图 6-23 高尔基腱器官的解剖学。

(引自 Sage, 1977)

注:nerve fiber = 神经纤维; Golgi tendon receptors = 高尔基腱器官受体; tendon = 肌腱; muscle = 肌肉

GTOs 的工作像一块变应片。终止在 GTOs 上的肌纤维产生的肌力(不论是神经系统主动产生的或肌肉牵张被动产生的)引起胶原束的微细运动,这些运动使对机械刺激敏感的 I<sub>b</sub> 轴突末梢变形而使之兴奋(去极化)。这些末端很敏感,甚至能对一根肌纤维的收缩产生反应。去极化在轴突的触发区(被认为是囊内的一个部位)总和,如超过阈值,动作电位就在触发区产生并传导至中枢神经系统(CNS)。终止在 GTOs 上的肌纤维通常属于不同的运动单位,各有很不相同的功能阈值和产生肌力的特性。因此,在肌肉主动收缩时(不论产生几毫克或几公斤的肌力)每个被兴奋的 GTOs 产生的冲动可向 CNS 提供对局部肌肉内肌力变化的信息。和每个 GTOs 的发放的冲动相比,所有 GTOs 的反应相加在一起大概

能提供对总肌力的更精确的估计。

GTOs 是对张力变化,而不是长度变化反应的器官。GTOs 是高阈值感受器,它对主动肌有抑制作用而对拮抗肌有易化作用。当肌肉的收缩力和外部因素引起的力之和达到可能伤害肌腱或骨的程度时, GTOs 的传入冲动使运动单位胞体产生抑制性突触后电位 (ISPS)。同样,当肌肉收缩缩短,由于过伸或过屈而可能伤害关节时, GTOs 通过抑制性突触后电位,关闭主动肌,同时通过兴奋性突触后电位 (ESPS) 刺激拮抗肌。在这方面, GTOs 起着平稳减速的作用。

GTOs 是一种安全机制。由于 GTOs 以抑制性突触后电位影响运动神经的胞体,因此,它们的作用被来自高位中枢的额外的兴奋性突触后电位所抵消。使 GTOs 的影响缩减到最小的过程称为去抑制 (disinhibition)。事实上,运动活动的去抑制似乎是运动训练的部分,去抑制的目的是把运动成绩提高到最佳水平。在摔跤运动中偶然发生肌肉或肌腱撕裂以及骨折,这是因为高度激动的和去抑制的个体,肌肉积极收缩再加上对抗肌产生的张力就可能超过机体力量的极限而造成损伤。

## (二) 肌梭

肌梭的结构比腱器官复杂。它是梭形的结缔组织囊,其内充满淋巴,并有 2~12 根特化的肌纤维。肌梭内的这些肌纤维称为梭内肌 (intraspindle muscle), 梭内肌周围的和它们平行的较长和较粗的肌纤维称为梭外肌 (extraspindle muscle, 通常所说的肌纤维)。梭内肌纤维所产生的肌力之小与梭外肌纤维相比微不足道。梭内肌纤维的中间部分无收缩机构,却充满着排列成袋形或链形的细胞核。这些差异和其他形态、生化和生理的差异,又把梭内肌纤维分为核袋纤维和核链纤维两类。肌梭有两类感觉末梢,即初级(螺旋状)传入末梢 (primary ending of afferent fibers) 和次级(花枝状)传入末梢 (secondary ending of afferent fibers),都分布于梭内肌纤维(图 6-24)。由于梭内肌纤维的中间感觉带的收缩效能比两端弱,因此,当  $\gamma$  运动神经元的活动引起梭内肌纤维两端收缩时,感觉末梢就受到牵拉而导致放电增加。感觉带也受到牵拉,由于肌长度增加而使发放速率增加。初级和次级末梢都能对肌长度变化作出相应的静态反应,对牵拉速度作出非线性的动态反应。由于次级末梢对动态变化的反应较小,这些感受器主要是作为一种姿势检测器。尽管初级感觉末梢对动态变化反应较明显,但速率变化的非线性使它有利于低速,它们可能作为牵张检测器,而并非速率感受器。

脊髓的大  $\alpha$  运动神经元主要支配肌纤维。某些  $\alpha$  神经元也发出分支支配梭内肌纤维——这部分神经元称为  $\beta$  运动神经元。在非哺乳动物很普遍的  $\beta$  神经支配,一度被认为在哺乳动物很罕见,现已证明,这是不正确的。哺乳动物还有两类小  $\gamma$  运动神经元,它们选择性地支配梭内肌纤维。

肌梭最重要的功能是向脊髓和脑的整合中枢提供有关肌纤维绝对长度和肌纤维长度变化速率的信息。肌梭对大量、快速牵拉作出反应。敲击髌腱而快速牵拉(拉长)股四头肌中的肌梭是肌梭反应的相当罕见的例子。在现实生活中,仅在应急的情况下,才应用膝跳反应,如脚打滑时,髌腱反应对于维持身体姿势,防止摔倒是必不可少的。当激活  $\alpha$ -运动神经诱发肌肉随意运动时,较小的  $\gamma$ -运动神经也活化。

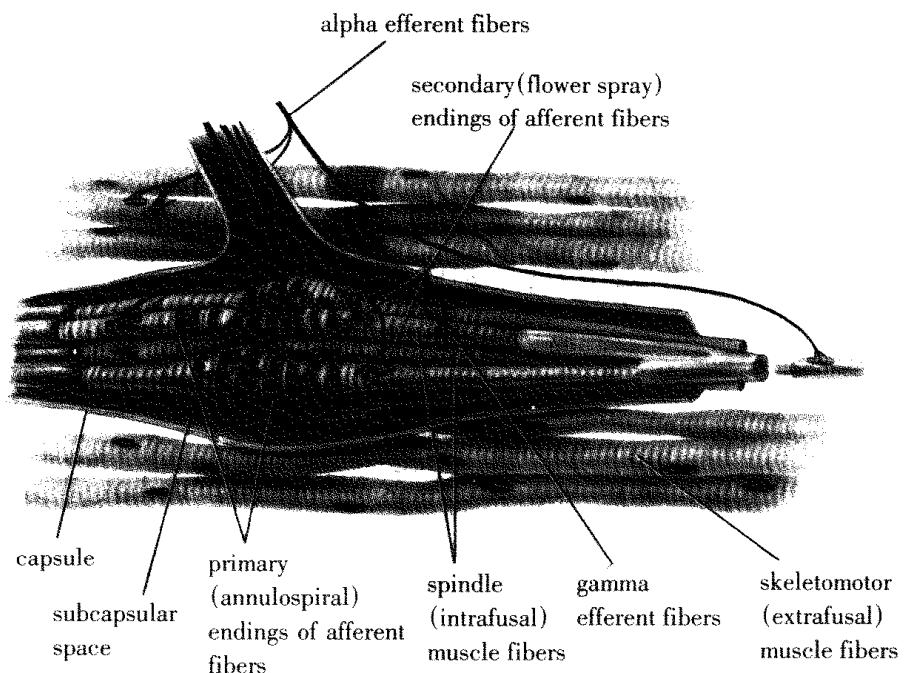


图 6-24 肌梭的解剖学。

(引自 Vander, 1985)

注: alpha efferent fibers =  $\alpha$  传出纤维; capsule = 囊; subcapsule space = 囊下腔;

primary (annulospiral) endings of afferent fibers = 传入纤维初级末梢(螺旋样);

secondary (flower spray) endings of afferent fibers = 传入纤维次级末梢(花杆样);

gamma efferent fibers =  $\gamma$  传出纤维; spindle (intrafusal) muscle fibers = 梭内肌;

skeletomotor (extrafusal) muscle fibers = 骨骼运动肌纤维(梭外肌)

## 六、感觉信息的传导

### (一) 脊髓的感觉传导功能

来自躯干、四肢和一些内脏器官的各种感受器的传入冲动, 经初级传入纤维由后根进入脊髓后, 沿特定的上行传导途径到达丘脑, 然后再到达大脑皮层。

由脊髓上传的感觉传导途径可分为两大类: 浅感觉传导途径, 传导痛觉、温度觉和触觉的神经冲动; 深感觉传导途径, 传导深部肌肉本体感觉和深部压觉的神经冲动。

### (二) 丘脑及其感觉投射系统

由丘脑到大脑皮层的感觉投射系统, 根据其结构和功能的不同可分为两大类: 特异性投射系统和非特异性投射系统(图 6-25)。

#### 1. 特异性投射系统

由丘脑接替核发出的纤维, 点对点地投射到大脑皮层的特定区域, 这一投射系统称为特异性投射系统, 其功能是引起特定的感觉, 并激发大脑皮层神经元发生传出冲动。

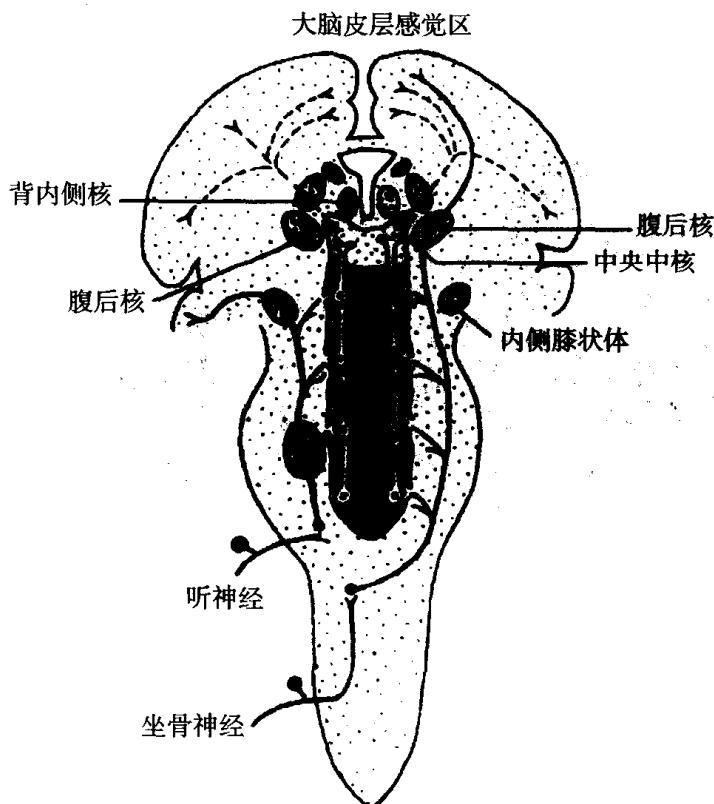


图 6-25 感觉投射系统示意图。黑色区代表脑干网状结构；实线代表丘脑特异性投射系统；虚线代表丘脑非特异性投射系统。

(引自樊小力, 2000)

一般认为,经典的感觉传导途径(除嗅觉外)由三级神经元组成。第一级(初级)神经元的胞体位于脊神经后根脊神经节或相应的脑神经感觉神经节内,其轴突构成初级传入纤维;第二级神经元的胞体位于脊髓后角或脑干的有关神经节内,其轴突构成特异性感觉传导束;第三级神经元就是丘脑感觉接替核的神经元,它们构成上述的丘脑特异性投射系统。

## 2. 非特异性投射系统

由丘脑的髓板内侧核群发出的纤维,经多次换元后弥散地投射到整个大脑皮层,这一投射系统称为非特异性投射系统。其功能是维持和改变大脑皮层的兴奋状态,其本身不引起特定的感觉。

非特异性投射系统的活动与脑干网状结构有密切联系。

## (三) 大脑皮层的感觉分析功能

大脑皮层是产生感觉的最高中枢。

### 1. 体表感觉

全身体表感觉的代表区主要位于中央后回,称为第一体感区。体表不同部位感觉传

入冲动投射到中央后回的特点有：(1)交叉投射；(2)排列是倒置的；(3)功能分野(图6-26)。

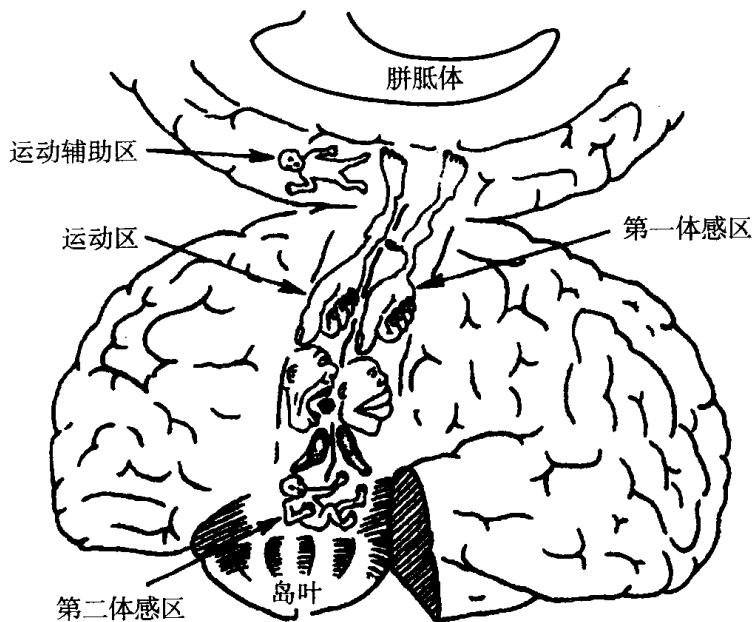


图6-26 大脑皮层体表感觉与躯体运动功能代表区示意图。

(引自樊小力, 2000)

在脑的中央前回和岛叶还存在第二感觉区。第二感觉区的面积较小，体表感觉在第二感觉区的投射是双侧性的，虽然也有一定的空间分布，但定位的精确性较差，其排列是正立的。第二感觉区的功能尚不完全清楚。

## 2. 肌肉本体感觉

肌肉本体感觉是指肌肉和关节的运动觉和位置觉，它与肌肉牵张感受器(肌梭)和关节感受器的传入冲动有密切的关系。在灵长类动物和人类，大脑皮层的中央前回主要是运动区，但也是接受肌梭和关节感受器的传入投射，因此中央前回也是肌肉本体感觉的代表区。

## 3. 视觉

视觉代表区位于枕叶皮层距状裂的上下缘。左侧枕叶皮层接受左眼的颞侧视网膜和右眼的鼻侧视网膜的传入纤维投射；右侧枕叶皮层接受右眼的颞侧视网膜和左眼的鼻侧视网膜的传入纤维投射。另外，视网膜不同部位的传入冲动在视觉代表区的投射部位也有一定的分布规律。

## 4. 听觉

听觉代表区位于颞叶的颞横回和颞上回。听觉的投射是双侧的。耳蜗不同部位的传入冲动(代表不同频率的声音)投射到听觉代表区的不同部位。

### 第三节 运动控制

#### 一、控制系统: 反馈和前馈

控制系统(control system)概念的应用相当普遍, 它包括任何一种相互作用过程的集合体。其输入量是影响一个系统状态的自变量, 而输出是由系统状态决定的因变量。用以控制其他系统的系统称为控制系统。一个控制系统的各组成部分及其相互联系见图 6-27。整个系统的目的是控制规定范围的某些变量值, 这些受控变量是所谓的受控系统输出的子集合。它一般包括一组相互作用的物理化学过程, 其状态受两种输入, 即干扰和强迫函数的影响。干扰是一些不可控的输入量, 它使受控系统的状态产生所不需要的变化, 由此引起受控变量的变化。强迫函数也是一种输入, 但人们能对它进行处理, 从而引起所需要的变化。这些强迫函数由一个控制器所产生, 它接受输入指令和来自传感器的信号后发生动作。传感器的位置可以不同, 或用以检测干扰信号(前馈方式), 或用以检测干扰对受控变量的影响(反馈方式)。这两种方式均有其独特的优点。

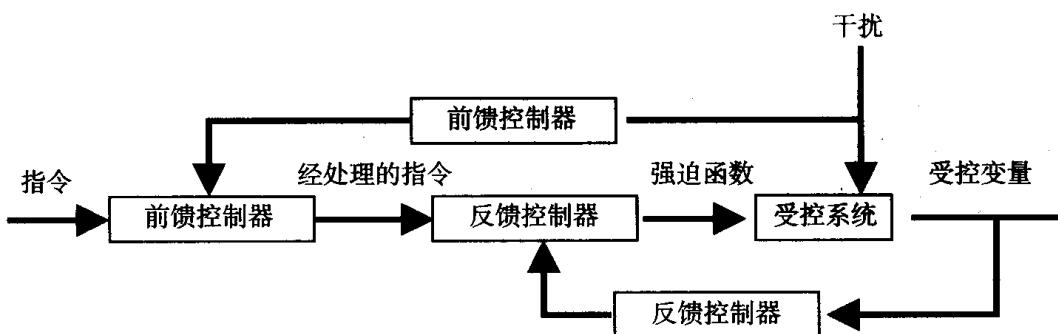


图 6-27 控制系统结构, 反馈和前馈。

(引自 Houk, 1980)

反馈控制器是按负反馈原理工作的。其基本特征是对一个闭环回路提供补偿, 自动抵消各种误差。图 6-28 显示一个简单的负反馈控制系统。指令信号设定受控变量的期望值; 一个传感器用以检测受控系统的一个输出, 即受控变量。传感器的输出与受控变量成比例, 它与指令信号相减而引起一个误差信号。这个步骤称为误差检测。然后, 这个误差信号被放大, 作为强迫函数传送到受控系统, 迫使受控变量趋近于期望值。例如, 指令信号达到时, 将产生一个误差, 当误差放大后成了一个强有力的强迫函数, 驱使受控变量倾向于指令的规定值, 并使误差倾向零。对指令作出迅速、准确响应的反馈系统称为伺服机构。另一个例子是, 假如一个干扰降低了受控变量的值, 那么将产生一个正的误差, 当这误差被放大并传递给受控系统时, 则将使此受控变量增加, 从而使误差减小。主要用以抵消

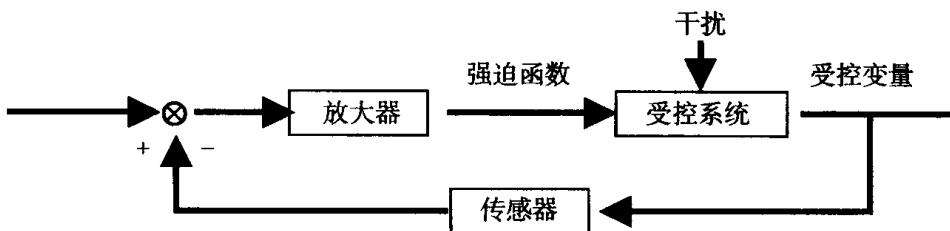


图 6-28 一个简单的负反馈系统。

(引自 Houk, 1980)

干扰的控制系统称为调节器。

误差减小的程度由反馈环路的增益决定。当图中的放大器增益很高时,只要用很小的误差就能产生很大的强迫函数,以此抵消一个大的干扰。当以高增益降低误差时,它也降低一个系统的稳定性,并引起反馈震荡。

对基于以往经验的预测控制来说,前馈控制器特别有效。例如,若一个系统总是对引起给定幅度的运动指令响应迟钝,那么能对前馈控制器进行调节,使之产生一个经处理的指令。这一指令引起一个较大初始运动,从而加速了响应的上升相。这种前馈方式,在调节器的设计中也相当有效。由于干扰通常发生于干扰效应之前,前馈传感器提供了一个与受控变量中即将发生变化的有关的预测信息。其时,控制器必须计算出测得的干扰可能对受控变量所施加的预测效应并必须导出抵消这些效应所需的强迫函数。后面的几个步骤需要建立一个受控系统的模型,而调节的精度就取决于这个模型的准确性。理论上讲,前馈方式能完全消除误差,而不致有反馈震荡的危险。但不准确的模型和缺少能检测所有潜在干扰的传感器,可能产生不易校正的误差。

## 二、运动控制的理论

在描述运动(movement)时,运动控制(motor control)是对姿势和运动(movement)及其相关机理进行研究的学科。为了理解运动控制的本质,必须认识是什么精确地控制着运动,以及不同的过程是如何支配和组织控制的。虽然肌肉和关节是运动控制的最后目标,但运动机构(agents of movement)被募集的过程仍有待进一步地研究。很多年来,系统的研究已经建立许多理论和相关的模型,每一种理论都对我们理解运动控制作出了显著的贡献。在过去的一个世纪中,有关运动控制理论主要有三类,它们是反射理论、层次理论和动力系统理论。以下简单介绍每一种理论的特点,以及各对我们现在理解运动控制所作出的贡献。

### (一) 反射理论

最早的反射理论(reflex theory)研究者,从神经学角度解释运动控制。Sherrington(1857~1952)是一位杰出的神经生理学家,他将反射作为运动控制的基本单位。这个理论的一个基本设想是把周围环境中发生的物质事件作为行为的刺激,激发个体的反射回路链。Sherrington(1906)在《生物体正常反射行为的结果是一个有序的调整和顺序的反应》一

文中指出,个体是一个外部刺激引起的感觉输入的被动接受者。皮肤、肌肉和关节中的感受器受刺激而激发了运动系统的反应,最初受到刺激的肌肉和关节产生运动输出。

20世纪20~30年代,一些心理学家,Skinner(1938)和Thorndike(1927)在心理分析水平上研究运动控制反射链模型。这些研究者将运动模式和运动技能的获得视为个体运动链接入一个行为链的过程。这个行为链被认为是由一些外部刺激触发的,由此而产生的可观察到的运动响应,这种运动响应将产生顺序运动的第二个刺激。运动行为学家主要的兴趣在于研究可观察到的运动结果,由此来进一步研究产生这个结果的过程。所以,这个时期发展的理论几乎没有涉及运动系统是如何被组织而产生运动的内部机制。

虽然运动控制的反射模型提供了运动是如何被控制的直观的解释,但因其简单,而不能解释一个人的多样化的行为。当我们考虑需要预测环境变化的运动时,这个理论的不足之处就特别明显。因为体育运动和日常生活经验告诉我们,许多行为是前摄性的(proactive),即非反应性的(reactive)。例如,在一场比赛中,当对方队员“兵临城下”时,守门员通过仔细观察几名关键进攻队员的运动来获得重要线索,努力预测哪一名队员会射门。在这种情况下,守门员在足球被射出之前,可以开始计划他的运动。

反射理论的第二个弱点是,它们在缺乏感觉反馈时不能说明运动的进行和完成。阻断传入神经(de-afferentation)的动物实验研究(Grillner,1975; Taub and Berman,1968)证实了运动的开环控制(与反射理论相对)。一系列相关研究的结果证明,感觉反馈并非所有运动行为所必需。这些理论与谢灵顿的发现,以及与基于反射理论的运动控制的基本假设相矛盾。

## (二)层次(hierarchical)理论

运动控制的层次理论假设,是指运动计划和执行是一个或多个大脑皮层中枢专门负责。

Jeckson(1805)主张,运动起始于大脑的高级中枢,然后顺序控制动作的执行。因此,信息的流动是单向的。也就是说,高级中枢某一行为信息传递到较低一级中枢,并没有其他的相互信息交流。这种运动控制观点后来被修改为在层次内不同水平之间允许信息传递,甚至脊髓也以反馈的形式传递信息到皮层中枢,这种反馈与运动如何执行有关。虽然一些理论家引用到这些修正的观点,如运动控制的“层次模型”(hierarchical model)(Greene,1972),但是运动控制起始于大脑最高级中枢的观点在这两种模型中是共同的。

按照层次理论,运动的表达以运动计划或程序的形式被储存在记忆中。这些运动程序是由构筑在最高皮层中枢的运动命令的预构件(prestructured sets)组成,然后传递到这个层次中主管执行运动命令的最低级中枢。自1968年Keele提出第一个可行的定义后,这种运动控制的观点主导了运动控制理论家们对运动控制的解释。他将运动程序定义为“运动前构造的,顺序开始的一组肌肉命令;并且整个顺序的执行不受半球反馈的影响”。

神经阻滞技术的应用有力支持了运动程序控制和层次理论。正是这种技术导致了运动控制反射学说的没落。心理测量的使用,如反应时,也为层次理论的观点提供了支持,特别是那些必须快速执行的,能预先计划的运动(Herry and Rogers,1960; Tosenbaum,Inhoff

and Gordon, 1984; Sternberg, Monsell, Knoll and Wright, 1978)。层次理论的特点是较好地解释了守门员如何能在实际情况发生之前计划他的行动。

虽然 Keele 最初的运动程序定义对 20 世纪 70 年代早期的几个研究起到了重要的催化作用,这个定义从那时起也一直被修正以更好地说明个体执行动作的能力。但在凯尔早期运动程序的定义中,反馈被认为是多余的和不必要的。现在认为,在时间可能的情况下,感觉反馈被用来保证运动的准确性。

广义运动程序 (the generalized motor program, GMP) 的概念。到 20 世纪 70 年代末,出现了广义运动程序的定义,Schmidt 及其同事们(1976; 1982; 1988)为此作出了贡献。虽然由 Schmidt 描述的广义运动程序概念仍然包含了运动的存储模式,但它的结构实际上比凯尔描述的概念面更广。一些变量和不变量应用到广义运动程序(GMP)中,以说明一个特定的运动模式是如何表达出来的,这些参数全面地说明运动中的特定事件,完成运动需要的总的力,运动模式的不同阶段,以及被执行运动的组成成分的空间和时间次序。广义运动程序的概念也可以阐明用不同的肌群完成相同的运动结果的能力。例如,它可解释如何在支票上写非常小的字和在黑板上写非常大的字 (Merton, 1972); 写较大的字需要“按比例放大”同样的运动,使用臂部较大的肌群。这种用不同的肌肉群产生相同运动输出的能力被称为运动当量(motor equivalence)。参数格式也使个体第一次尝试适当地执行专门运动成为可能,这种能力在凯尔的运动程序的有限概念表述中不能说明。

### (三) 动力系统理论

最近一些年来,出现了研究运动控制的完全不同的方法,即动力系统理论 (dynamic system theory),也称为行为系统理论 (action system theory)。动力系统理论在两个重要方面与运动控制的层次论不同。第一,它把环境作为运动信息的一个重要来源;把注意集中在动作执行者与产生动作的环境之间的关系上。Reed(1982) 和 Turvey(1981, 1988)等主张,环境中所有运动信息是可用的,并能被执行者直接感知。这样,动作的计划不需要精确的认知处理,因为环境提供很多即时可用的(immediately meaningful)信息。

动力系统理论与过去理论的不同之处为运动是如何产生的。动力系统理论的学者认为,运动行为由多重子系统(神经学的、生物学的、骨骼肌的)的交互作用产生。没有哪个子系统比其他子系统更优先,或者惟一有能力控制或命令行动展开。动力系统理论家将这个现象称为自我组织(self-organization)。

动力系统理论的出现非常有助于对运动是如何被控制的理解。首先,它强调运动计划、运动执行者与环境之间的关系。按照这种理论,动作取决于执行者的目的并受环境约束。其次,脊髓和肌肉系统承担了更大的责任,说明复杂的协调运动的能力不需要皮层的参与。第三,低级的控制中枢表现出更大的作用,它提供了一个有大量随意动作的自动姿势调节机制。以感觉反馈为基础的动作的反射修正理论也使低水平控制机制成为可能。

虽然乍看上去,运动控制的动力系统理论与先前的理论有明显的差异,但这个理论显现的思想和许多现在被神经学家和生理学家发展的理论是相似的。这些新的理论常常被称为分布并行处理理论或神经网络理论。此外,与层次理论所描述的神经中枢不同,这些中枢并不受皮层约束,而是分布于皮层下、脊髓、甚至骨骼肌中的神经系统(Pew, 1984)。运

动控制的理论虽仍处于早期阶段，但它们为运动是如何组织的心理学和神经学的解释之间架起了一座桥梁。

### 三、神经系统对运动的控制

#### (一) 脊髓对运动的控制

##### 1. 牵张反射

负荷牵拉肌肉时引起该肌肉收缩反应称为牵张反射(stretch reflex)，前已述及，初级和次级感受末梢都参与牵张反射，其中，反射的动态相主要反映初级末梢的特征，而静态相则主要反映次级末梢的特征。兴奋反应能被GTOs的活动所抑制。由于肌肉的主动和被动的机械特征，它也参与对牵张的阻力。这些机制共同介导机体与外界环境间的机械性相互作用。

机体中有很多骨骼肌在平时并不是完全放松的，而是保持在一定的持续收缩状态，即具有一定的肌紧张(muscle tone)，特别是一些维持躯体姿势的肌肉。这种紧张性的维持实际上是一种神经反射(nervous reflex)。肌紧张在维持姿势上有重要的作用。

牵张反射对完成随意运动也有重要的作用。例如，当人们想提起某一重物时，首先由大脑皮层发出冲动传至脊髓，引起 $\alpha$ 及 $\gamma$ 运动神经兴奋。在提起重物之前，肌肉并未缩短，而梭内肌的收缩可增加传入纤维向中枢发放的冲动，这种冲动又可兴奋脊髓内的 $\alpha$ 神经，使骨骼肌收缩力量进一步加强，直至骨骼肌缩短提起重物。

此外，每次吸气都有牵张反射参与，是维持人体呼吸运动的重要调节机制。

##### 2. 牵张反射的神经机制

当中枢神经性 $\alpha$ 指令达到反射通路中的 $\alpha$ -运动神经元时，运动即发动。 $\alpha$ 指令引起收缩(图6-29)； $\gamma$ 指令通过梭内肌纤维收缩产生的肌梭放电，反射性地激活 $\alpha$ 运动神经元； $\beta$ 是 $\alpha$ -运动神经元的分支，支配梭内肌。 $\gamma$ 指令曾被认为是启动运动的主要机制，这个观点已被 $\alpha$ - $\gamma$ 偶合概念所取代，即指令同时到达 $\alpha$ 和 $\gamma$ 运动神经元。目前得到支持的一个观点认为， $\gamma$ 神经元的活动，无论在运动前或在建立一个姿势之前，都保持恒定的水平。 $\gamma$ 神经元的恒定静态活动使其静息放电水平较高，这就使得感受器能对运动中肌肉长度的缩短或拉长反应敏感； $\gamma$ 神经元的持续动态活动加强了初级末梢的动态牵张反应，这可能对准备姿势的维持起重要作用。

在肌肉被动拉长时，从肌梭和GTOs到 $\alpha$ (也可能到 $\beta$ )运动神经元的突触联系构成了反射回路。现在有很多证据表明，初级和次级感受末梢都能通过单突触和多突触联系产生兴奋。肌梭活动所激发的运动放电和肌肉收缩导致肌肉长度缩短，而肌肉长度缩短又减弱了肌梭的活动，即到 $\alpha$ 运动神经元的通路构成了一个长度负反馈环。肌梭到 $\beta$ 运动神经元的通路则可能产生正反馈，因为梭内肌收缩产生的肌梭放电能进一步兴奋 $\beta$ 神经元，但是这个观点还没有被证实。GTOs放电通过双突触或三突触联系形成收缩力

负反馈环而产生抑制。当激活  $\alpha$ -运动神经诱发肌肉随意运动时,较小的  $\gamma$ -运动神经也活化。这些传出的  $\gamma$ -神经造成梭内肌的收缩。肌梭参加检测肌肉活动的系统是  $\gamma$ -环路 ( $\gamma$ -loop)。

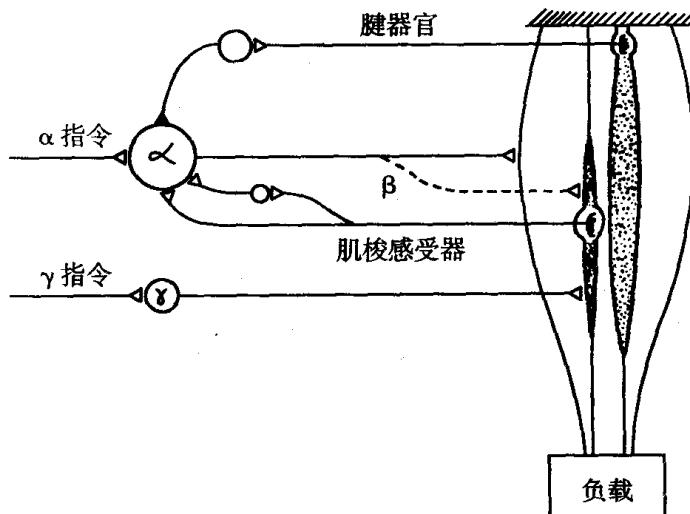


图 6-29 反射通路简图。腱器官与肌纤维串联。 $\alpha$  运动神经元支配梭外肌纤维,  
 $\alpha$  运动神经元的  $\beta$  分枝支配梭内肌纤维。 $\gamma$  运动神经元支配梭内肌纤维。运动指  
令传至  $\alpha$  和  $\gamma$ , 肌肉收缩, 作用于负荷产生运动。负荷的改变产生牵张反射。

注: △表示兴奋性联系; ▲表示抑制性联系。

(引自 Adelman, 1991)

指令信号以相对简单的方式增加收缩力或引起运动。然而,一旦运动开始,除中枢指令外多种机制参与影响运动的时程和终点。其中一个重要的因素是机械负荷。惰性及粘滞性负荷减慢运动,而弹性负荷则改变运动的幅度。牵张反射,不像以前所说的那样,并不防止负荷变化对运动的影响,相反,牵张反射和肌肉力学一起产生了反射性强直的弹性和粘滞性成分。这些成分对运动的幅度、速率、超射及其他参数都有重要的影响。目前,许多研究工作都着眼于确定指令信号、牵张反射、肌肉力学及负荷性质等因素在决定运动的精确轨迹方面的各自的作用。

### 3. 脊髓运动

如“像没头的鸡一样地跑”向我们传送了某些关于脊髓控制运动的信息那样,虽然通常认为,游泳、竞走和跑步是习得受锥体系统控制的活动,但许多种麻醉(动物)在突然断头时会全力奔跑。在这些观察的基础上,我们必然会得出结论,运动模式要么通过学习获得,要么嵌入在脊髓中。这些运动模式通常不是明显的,但在运动皮层的最终控制下是可能的。对于这些运动模式来说,无须运动皮质决定每一有关运动单位将发生的每一个动作电位;相反,运动皮质对激活运动模式和调整运动模式的频率和幅度可能有作用。因此,当脊髓突然切断时,机械刺激传出来导致一系列的反应,偶尔发生的激活跑运动是其中之一。

## (二) 皮层 - 脊髓束

皮层 - 脊髓束(图 6-30)神经胞体位于运动皮层的神经束所组成, 轴突延伸到脊髓,

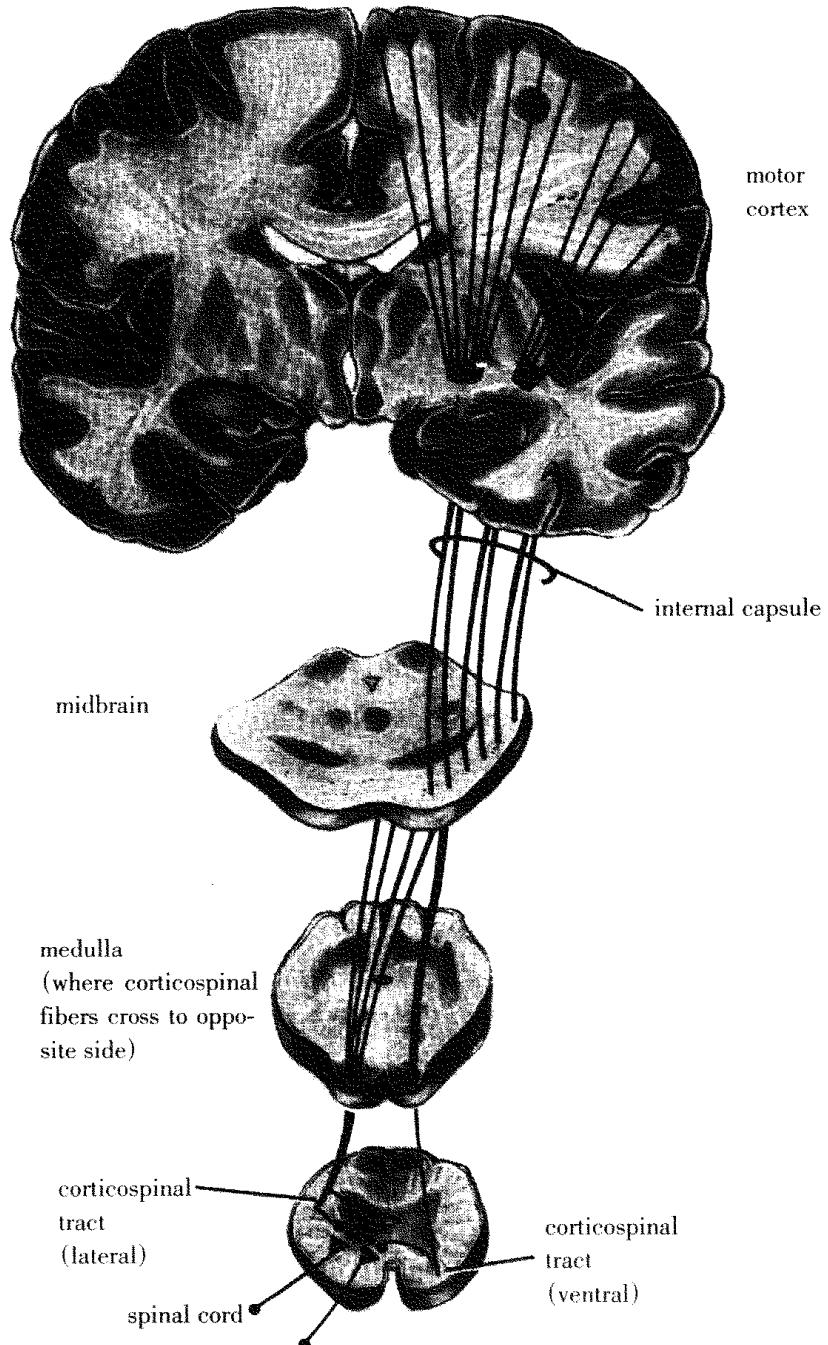


图 6-30 皮层 - 脊髓束源于大脑皮层锥体样贝茨细胞(Betz's cells)。

来自运动皮层的神经轴突在延髓(medulla)交叉到对侧, 在脊髓腹侧和侧侧白质中下行。

传出轴突构成的皮层 - 脊髓束在脊髓适当水平与运动神经发生突触联系。

(引自 Vander, Sherman 和 Luciano, 1980)

注: motor cortex = 运动皮层; internal capsule = 内囊; midbrain = 中脑;

cerebral peduncles = 大脑脚; medulla = 延髓; spinal cord = 脊髓;

lateral corticospinal tract = 皮层 - 脊髓侧束; ventral corticospinal tract = 皮层 - 脊髓前束

神经末梢向脊髓灰质中的  $\alpha$ -运动神经传递信息。由于皮层-脊髓束部分从头部走向下背，皮层-脊髓束十分长。胞体(皮层-脊髓束的源头)形似锥体，因此皮层-脊髓束也称锥体束(pyramidal tract)、锥体通路(pyramidal pathway)或锥体系统(pyramidal system)。

皮层-脊髓束是复杂的快速的随意运动的主要效应器。Franklin Henry 博士把运动皮层的功能比做计算机程序的运行。由于 Henry 描述他的假想时，计算机程序储存在磁鼓(而不是现代的 diskettes 和 CDs)上，因此，他的理论现在称为亨利氏记忆磁鼓理论(Henry's memory drum theory)。根据这一理论，复杂的运动通过惊人准确的运动皮层内锥体细胞去极化的顺序被编制成程序。复杂的运动取决于不同肌肉中运动单位在空间、时间、强度和持续时间专门安排的准确收缩。目前，完成记忆的精确机制还不清楚。学习可能包括在特定的神经或神经的某些区域的蛋白质或神经递质的合成。快速、准确执行复杂运动任务的精确痕迹机制取决于运动皮层中计算机程序样的项目定序。

### (三)多神经元的锥体外通路

如图 6-31 所示，除了锥体通路以外，还存在锥体外运动输出通路。这些锥体外的通路在结构上是多神经元的。锥体外突触联系的传导速度慢，但它们可对运动程序与感觉传入进行整合，包括源于锥体细胞程序进行的运动。另外，锥体外系统使小脑包括在运动活动的协调中。

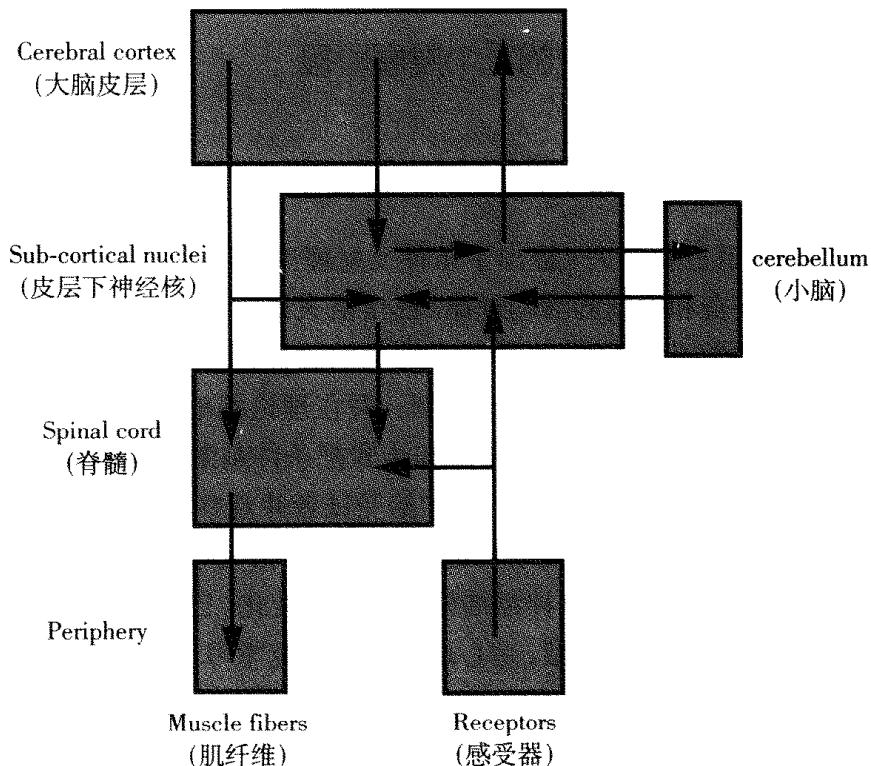


图 6-31 运动控制简图。大脑运动皮层发出传出信号到肌纤维和皮层下区域(它把信号再输送到小脑)发动运动。各种感受器提供反馈，而小脑对实际的和预期的运动进行比较(整合)。运动皮层发动的后继活动是多种多样的，这取决于前面的结果。

(引自 Vander, Sherman 和 luciano, 1980)

## 第四节 运动学习和记忆

### 一、学习和记忆的概念

不同的学科从不同的角度给学习和记忆的定义是不完全相同的。例如，在行为学中学习的概念是：“引起个体对特殊环境条件所产生的适应性行为的全部过程。”类似的说法还有“学习是指经验引起的一种适应性行为变化，记忆是过去经验的储存和回忆”。而心理学对记忆的定义：“记忆是一种心理过程，由识记、保持、再认识和回忆所组成。”比较通俗的说法是“记忆是人脑对过去经历的事物的反映”。还有一种说法是“事物的具体形象或抽象概念在脑内的停留叫记忆”。从神经生物学的角度来看，学习与记忆是脑的一种功能或一种属性，并且是一个多阶段的动态神经过程。一般认为，学习主要是指人或动物通过神经系统接受外界环境信息而影响自身行为的过程；记忆是指获得的信息或经验在脑内储存和提取（再现）的神经活动过程。因此，学习和记忆是既有区别，但又是不可分割的神经生理活动过程，是适应环境的重要方式。

### 二、20世纪学习和记忆研究的几个发展阶段

#### （一）巴甫洛夫条件反射理论和实验动物模型

20世纪初，Павлов（巴甫洛夫）提出了条件反射理论的概念，并以条件反射作为客观指标探讨了大脑皮质兴奋和抑制的活动规律。巴甫洛夫认为，条件反射代表着将两个事件联系在一起的最简单的学习。学习是条件反射建立的过程，记忆是条件反射巩固的过程。他以暂时联系的概念说明条件反射的形成机制，并在理论基础上建立了研究条件反射的动物模型。巴甫洛夫条件反射是按一定程序和步骤把条件刺激（conditioned stimulus, CS）和非条件刺激（unconditioned stimulus, US）施加给受试者并观察其对CS的反应。当受试者对CS作出规律性反应时，表明条件反射已经建立。巴甫洛夫条件反射被假定为由于脑内记忆痕迹回路的出现，在此回路上有神经结构的可塑性变化。巴甫洛夫条件反射长期以来作为研究联合性学习的行为实验模型，是心理学方法研究学习、记忆的客观行为指标。19世纪末20世纪初，Edward Thorndike建立了另一种条件反射实验方法，即操作性条件反射（operant conditioning）；而相对应的巴甫洛夫条件反射又称为经典条件反射（classical conditioning）。在以上两种条件反射基础上建立起来的多种实验动物模型使学习、记忆的研究进入了高速发展的阶段。而且直至目前仍然是研究记忆最为常用的实验动物模型。

美国 Kupfermann 在其专著《神经科学原理》(1985) 中指出：“巴甫洛夫的卓越见识是将哲学家的思想概念与谢灵顿的反射作用概念结合起来，巴甫洛夫才能研究那些难以观察的精神现象。”Kupfermann 在文中称巴甫洛夫为“研究学习的生理学之父”。

## (二) Hebb 的突触修饰理论

突触修饰理论是推动学习、记忆研究的强大动力。现代神经生物学关于学习和记忆神经机制的研究,是基于 Hebb 和 Konorski 这两位心理学家所提出的突触修饰的概念和理论框架。1949 年,Hebb 在他的专著《行为的组织》( *The Organization of Behavior* ) 中阐明了突触修饰的概念。他指出:“心理功能,如记忆、情绪和思维等,都是由于以特定方式联结在一起的细胞装置的活动所致。当细胞活动时,它的突触联结就会变得更加有效。这种效应可以表现为短时程的兴奋性增强(如在短期记忆时);或者可以涉及到某些长时程的突触结构的改变(如长期记忆时)。”这一突触修饰理论很快被人们所接受并成为研究学习记忆神经机制的重要依据。

## (三) 学习和记忆的电生理指标

1949 年, Lloyd 的脊髓单突触传递通路研究,为突触修饰理论研究提供了电生理的证据。Lloyd 发现,给肌纤维施加强直刺激后,脊髓内的单突触传递出现传递效应的增强。这一现象被称为强直后增强(posttetanic potentiation, PTP)。PTP 现象的出现表明突触传递效应可以通过使用而得到加强,这不仅为 Hebb 的突触修饰理论提供了证据,而且为学习与记忆神经机制的探讨找到了一个可能的电生理指标。

1973 年, Bliss 等人在哺乳动物的海马部位发现了长时程增强现象(long-term potentiation, LTP)。与 PTP 现象不同的是,在传入纤维上施加短暂的强直刺激,所引起的突触效应增强可以持续相当长时间。由于 LTP 现象首先发现于哺乳动物的海马部位,而临床资料早已证明这一部位与某些记忆形式有着极为密切的关系,因而 LTP 现象一开始就受到神经科学工作者的高度重视,已被广泛作为信息储存过程中突触效应增强的客观电生理指标。

## 三、学习和记忆的基本过程

### (一) 学习和记忆的基本类型

学习、记忆的类型有两种,即非联系型学习 (non-associative learning) 和联系型学习 (associative learning)。非联系型学习被认为是来自一类事件的经验(如习惯化,重复刺激引起的反应减弱;敏感化,在强刺激后的反应增强),联合型学习是两个或两个以上事件的联合,通常分为巴甫洛夫式的(或经典的)和操作式的(或工具式的)。在经典条件反射中有两个刺激,在时间上条件刺激 (conditioned stimulus, CS) 先于非条件刺激 (unconditioned stimulus, US) 出现。在经典实验中,训练前 CS 不引起 US 所引起的反应,在时间上与 US 结合后,CS 通常可引起 US 所引起的同样的反应,不结合则不引起反应。在操作性学习中,US 的出现是基于生物行为的改变,如压杠杆而获得食物或屈腿以回避电击。从最基本的意义上讲,联合型学习是关于发生在生物所处环境中的各事间因果关系的学习。从进行神经生物学分析的观点出发,巴甫洛夫条件反射比操作式学习有某些优点,其中最重要的是,实

验操作对学习的作用较对行为表现的作用更容易评价，但这两种学习具有同样的联合型学习的基本性质。

记忆最通用的分类方法，可按照记忆时程的长短分为瞬时记忆 (instantaneous memory)、短时记忆 (short-term memory)、长时记忆 (long-term memory) 和永久记忆 (permanent memory)。图 6-32 是记忆加工分级模式。各类记忆的脑机制是不同的，见表 6-1。

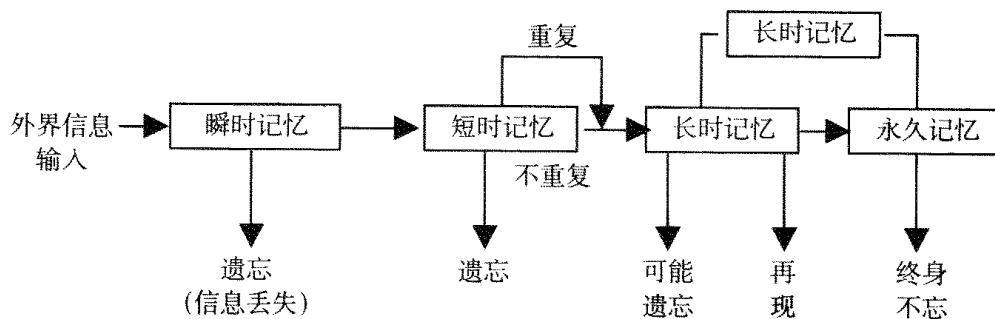


图 6-32 记忆分级模式。前三种记忆分别叫做感觉记忆、初级记忆和次级记忆，或者依次叫做第一级记忆、第二级记忆和第三级记忆。

(引自韩太真, 1998)

表 6-1 记忆时程及特点的比较

记忆类型	信息储存时间	脑内可能的神经机制	举 例
瞬时记忆	0.25~2s	感觉信号传入大脑，在皮质感觉区传递的时程	在查找字典上某个词时，对其他词一闪而过
短时记忆	数分钟之内	特定的神经信息在有关神经通路中往返传递一个短时间，其化学机制的可能关键是大分子的可逆性构象变化，如磷酸化与脱磷酸化	查对一个新电话号码，拨完电话就忘了
长时记忆	数分钟至若干年	蛋白质合成增加，突触功能增强及突触结构修饰。神经信息影响 mRNA 或影响基因表达，如 cfos 基因可逆与长时记忆有关	经历中的重要事件
永久记忆	终身	脑内新突触形成或突触结构不可逆的变化	本人姓名、年龄和生日等

## (二) 学习和记忆的过程

学习与记忆的基本过程可分为 3 个阶段，即获得 (acquisition)、巩固 (consolidation) 和再现 (retrieval)。

1. 获得。获得又称识记或登录 (register)，是感知外界事物或接受外界信息 (外界刺激

的阶段),也就是通过感觉系统向大脑输入信号的阶段,这就是学习阶段。这个阶段易受外界环境的干扰,是敏感的阶段。应当提出的是,周围环境中信息量无比巨大,各类感受器接收到的信息并不全被“登录”下来,相当大量的感觉信息作为无关信息不予“理睬”,在感受到的总信息量中,只有很少一部分真正被脑获得而进一步加工处理。注意力对获得的信息影响很大。

2. 巩固。这是获得信息在脑内编码储存和保持的阶段。保持时间的长短和巩固程度的强弱与该信息对个体的意义,以及是否反复应用有关。长久储存的信息,总是特别有意义的和经常反复再现的信息,那些不巩固的信息就会消失(遗忘)。而且各种不同类型的信息,有不同的加工储存方式和不同的神经环路结构基础。

3. 再现。这是将储存在脑的信息提取出来使之再现于意识中的过程,也就是通常所说的回忆过程。但也有人在“再现”过程中加入某些限定条件,而将回忆与追忆相互区别。提出“回忆是时间上和空间上有局限的往事的各种映像的再现;有时对必要的事物回忆不起来,要克服一定的困难,这样的再现称为追忆”(Петровский, 1981)。其实这种区分似乎没有什么实际意义。

值得介绍的是,Oakley 描述了“信息获得和储存在 4 个层次水平上的特征”:第 1 层次是最微观的水平(基因库),第 4 层次是最宏观的水平(文化库),2、3 层次介于 1、4 层次之间。每个层次“获得”的方式不同,第 1 层次通过遗传获得信息(基因型),第 2 层次从发育中获得信息(表现型),第 3 层次由个体从自然环境中获得信息,第 4 层次通过文化教育获得信息。各层次上的信息储存的结构基础也有差异。

#### 四、学习和记忆的神经机制

学习、记忆是脑的高级机能,其神经基础是中枢神经系统可塑性(plasticity)。可塑性就是可变性(variability)或可修饰性(modifiability)。也有人认为,可塑性主要是指各种因素和各种条件经过一定时间的作用后引起的神经变化。包括神经网络、神经环路及突触连接等不同水平的可塑性,其中突触连接是神经元之间信息传递的重要环节,是神经可塑性的关键部位。所谓突触可塑性就是突触在一定条件下调整功能、改变形态及增减数目能力,既包括形态结构的变化,又包括传递效能的变化,二者的物质基础都涉及神经元和突触部位的某些蛋白质、受体、神经递质、离子及信使分子的物理化学变化。

巴甫洛夫曾提出“暂时性联系接通”的概念,认为条件反射的建立过程意味着在脑不同部位间建立了新的功能联系。近年来,则认为突触的可塑性或突触的变化是学习和记忆的神经基础。早在 19 世纪末,著名神经生物学家 Cajal 就提出:“学习可能与神经元之间新突触的形成有关”,同时 Tanzi 也指出,突触部位的经常使用类似于肌肉锻炼那样可能引起生成作用,从而使连接部位的功能得到加强。这两位科学家设想的基本点都是突触的可塑性,但直到 1949 年 Hebb 才提出,“学习或经验可以再现于新形成的或改变了的神经结构之中”,他还设想发育过程中的可塑性可能与学习、记忆过程中的可塑性有共同的神经机制。1971 年,Giacobini 提出了突触可塑性学说,认为突触不是静止的、固定的结构,甚至在发育成熟的神经系统内,突触都能发生适应性变化。

## (一)长时程增强与突触形态可塑性

一般地说,突触结构的可塑性应是其功能可塑性的物质基础,结构和功能两者辩证统一于突触信息传递的活动过程中。目前突触传递效能的长时程增强(long term potentiation, LTP)现象或突触传递效能的长时间易化作用(facilitation),已被公认是记忆的突触可塑性模式,或者说从突触水平上研究记忆的神经模式。LTP现象作为信息储存的客观指标,已在中枢神经系统的多个区域进行了广泛的研究。二十多年来的研究资料表明,在LTP产生的同时,相应部位的突触在形态上或数量上均发生了较长时程的改变。

### 1. LTP形成后突触数目改变

Lee等(1980年)对大鼠的海马CA1区进行电镜观察,施加3串100Hz的高频刺激,于最后一次刺激后10~15min取材固定。结果发现,无论在体或离体实验,高频刺激均引起树突干突触数目明显增加。但是棘突触、穿空突触的数目均未改变。他们认为,干突触数目的增加可能是由于有一定数目的棘突触向干突触转变的结果,但更大可能性是由于有大小和形态与原有突触不同的新突触形成。

胡学军等对习得性LTP的研究发现,实验组笑型(凹型)突触明显增加,而愁型(凸型)突触明显减少,且实验组出现穿空型突触。Schuster等则报道,LTP形成后,在齿状回的分子层带小棘的轴-棘突触数目增加,且在强直后8h和48h尤其明显。一般认为,带小棘的轴-棘突触可能是更有效的突触传递结构。突出的小棘与突触后膜的物质向前膜转运有关,在信号传递过程的再循环中起一定的作用。

### 2. LTP形成后突触界面曲率改变

Desmond等的研究发现,LTP形成对整个分子层中的突触总数的影响不大,但在突触活动区突触数目有减少的趋势。此区凹型棘突触密度明显增加,其他棘突触密度明显降低,干突触无明显变化。因此设想,随着LTP的形成有从非凹型突触向凹型突触转变的趋势。

1995年韩太真等在大鼠视皮层片标本上发现,LTP形成后的脑片局部出现界面率大于2的U型突触,这种突触一般体积大,且有多个活性区。U型突触由于前后膜界面扩大,活性区增多,导致更多的递质释放,从而突触传递效应大大增强,这可能是LTP形成和维持的协调学基础。

### 3. LTP形成后树突棘的改变

树突棘在系统发生和个体发生中分别代表着神经元的演化与成熟程度,其功能是接受信息和形成突触连接,是一种重要的突触器。实验结果表明,生活环境的变化、生态迁移、学习训练以及各种外界刺激都能引起树突棘的形态和数量的变化。关于LTP产生后树突棘形态的变化的分子机制有以下两种观点:大部分研究者认为,谷氨酸等兴奋性氨基酸通过神经特异性蛋白质水解酶(calpain I)激活蛋白水解过程,使fodrin等树突棘细胞骨架的结构蛋白被水解,从而引起一系列树突棘形态的改变;还有人认为,棘浆中含有丰富的

肌动蛋白,而这种肌动蛋白的聚会状态决定棘浆的粘性, $\text{Ca}^{2+}$ 浓度调制着肌动蛋白的聚合状态,肌动蛋白纤维可对 $\text{Ca}^{2+}$ 激活的第二信使系统和钙调蛋白刺激的磷酸化作用系统作出反应,因此LTP形成后, $\text{Ca}^{2+}$ 浓度发生变化,改变了肌动蛋白的聚合状态,进而改变了树突的形态结构。以上两观点有待进一步探讨。

#### 4. LTP形成后突触后致密物的改变

突触后致密物(post-synaptic density, PSD)也是近年来引人注目的一种突触亚结构,在所有的兴奋性突触中(包括树突棘的突触)都可发现PSD。

Pavolenko等在海马CA3区发现LTP形成后,PSD的厚度增加,因此推测PSD的增厚可能是突触功效增强的物质基础。Desmlnd等也发现,LTP产生后PSD的长度明显增加,故他们提出PSD长度的增加可能由于突触后受体数目增加所致(但没有特异配体来鉴定)。Geinisman等在海马齿状回内分子层和中分子层进行LTP形成后的电镜观察,发现在中分子层,带有分裂PSD的轴-棘突触数目增加,而且此种变化一直持续到老龄动物。

#### 5. LTP与突触前变化

LTP的形成和维持有突触前和突触后两种成分的参与。已有证据表明,海马结构LTP的产生伴随着谷氨酸释放增多。 $\text{Ca}^{2+}$ 在突触传递和LTP的形成中起重要的作用。Lee等发现,LTP形成后,突触前末梢线粒体数目增加持续2h,但突触小泡密度无改变。1990年Charles等用草酸盐/焦化梯组织化学技术对电镜水平的 $\text{Ca}^{2+}$ 进行测量研究发现,随着LTP的形成,含有 $\text{Ca}^{2+}$ 的小泡百分比下降30%,而总小泡的数目明显增加,这种变化持续1h。因此说明LTP伴有终扣 $\text{Ca}^{2+}$ 稳态的变化和小泡数目的改变,证实了LTP形成后递质释放增加这一假说。1995年Malgaroli等利用培养的小鼠海马神经元之间的突触标本,通过测量轴突内突触小泡蛋白(synaptotagmin)对抗体的摄取量的变化,发现突触小泡的循环在谷氨酸诱导的LTP发生后明显增加,因而从单突触的水平证实了LTP形成后递质释放增加这一理论。

#### 6. 与LTP形成有关的突触结构的其他变化

前后相对膜面积的大小,与LTP形成关系也十分密切。Desmond等用立体计量学方法对突触界面进行研究发现,在出现了LTP的局部,总的连接膜面密度增加,特别是凹型棘突触增加更明显。随着总的连接膜面积的增加,非活性区突触膜面积也成比例地增加。这也从形态学方面说明LTP是突触前后成分协调变化的结果。

### (二)突触传递效能可塑性的机制

#### 1. 神经递质受体在突触可塑性中的作用

神经递质介导了中枢和外周神经系统内细胞间的信息传递作用,受体活性的变化、受体数目的增减都会对突触传递效能产生明显的影响。因此,突触后膜的神经递质受体已被看做是发生突触传递效能可塑性的主要部位。

脑内参与学习、记忆过程的受体很多，包括经典的 ACh 受体、兴奋性氨基酸受体（如 AMPA 受体、NMDA 受体、代谢型谷氨酸受体 mGlu R）及抑制性递质  $\gamma$ -氨基丁酸 ( $\gamma$ -amino-butyric acid, GABA) 受体与甘氨酸 (Gly) 受体等。其中 NMDA 受体被看做是学习记忆的关键物质。受体 - 电压双门控制通道 NMDA 受体，它同时控制着  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  和  $\text{Ca}^{2+}$  通道，只在学习、记忆过程中才开启。因此有人提出，学习就是 NMDA 受体通道开放，而记忆就是使这种通道开放得以保持。但也有人在海马 CA1 和 CA3 区观察到了不依赖于 NMDA 受体的 LTP。LTP 的 NMDA 受体依赖不一致的现象说明，NMDA 受体的激活不是启动 LTP 的惟一因素。最近有人提出，诱发 LTP 的阈值不是固定的，它受近期突触活动的强烈影响，而这种突触活动依赖于突触后 NMDA 受体激活，即 NMDA 受体近期激活的情况可调节诱发 LTP 的阈值。由此可见，在学习记忆相关的细胞信息传递过程中，NMDA 受体确实是决定学习、记忆的关键物质。

另一种兴奋性氨基酸 mGlu Rs 也参与 LTP 及神经元损伤机制，但它的作用得通过与它耦联的 NMDA 受体才能实现。mGlu Rs 激活后通过与之相连的 G-蛋白增强磷脂酶 C (PLC) 介导磷酸肌醇的水解。水解产生的第二信使二酰基甘油 (SAG) 及三磷酸肌醇 (IP3) 再分别激活 PKC 及引起细胞内钙库 (如内质网 ER)  $\text{Ca}^{2+}$  释放。PKC 又可以通过催化 NMDA 受体蛋白亚基的磷酸化作用，增强细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  内流，使细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  水平进一步提高，由此 mGlu Rs 可以参与 LTP 的产生和维持，甚至诱导神经元产生兴奋性毒型作用。由此可见，受体间的相互作用对受体功能的调节有重要的意义。

## 2. 直接诱发受体产生修饰作用的因素

(1) 神经递质对受体有调节作用：许多正常的生理活动均可引起突触前神经递质释放量的改变，而神经递质释放量的变化必然引起受体功能的变化，使受体作用上调或下调。目前已知，通过这种方式进行调节的受体有：mACh 受体、NMDA 受体、海人藻酸 (kainic acid, KA) 受体及抑制性递质 GABA<sub>A</sub> 受体。

(2) 神经元去极化对受体有调节作用：神经元去极化可引起 mACh 受体、NMDA 受体、KA 受体数目下调，而抑制性递质受体 GABA<sub>A</sub> 受体数目上调。这种差异提示，在成熟神经元中，受体调节起一定负反馈的作用，即具有促进神经元保持稳态的功能。也就是说，去极化作用导致那些激活后兴奋神经元活动的受体数目下调。

## 3. 参与受体修饰作用的主要因素

虽然调控各种受体修饰作用的物质或化学过程有所不同，但归结起来可以说跨膜离子流及蛋白质磷酸化和脱磷酸化作用的变化是受体调节作用的共同机制。

(1) 跨膜离子流的变化可以说是细胞信息传递的共同通路。在各种离子中， $\text{Ca}^{2+}$  已被称为细胞的第二信使，是多种蛋白酶的激活因子，细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  保持内稳态是神经系统行使正常功能的重要条件。它参与调节突触前兴奋 - 分泌耦联，调节递质释放及突触后效应，并可与其他第二信使（如肌醇磷脂和 cAMP）相互影响，调节细胞的功能。其他离子，如  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  也起着非常重要的作用。

(2) 作为神经递质、激素、第二信使等产生生理效应的共同途径，蛋白质磷酸化和脱

磷酸化反应也是受体调节过程的重要环节。过去的研究表明,递质受体的磷酸化作用是调节受体功能的共同机制。在磷酸化反应中,蛋白激酶催化 ATP 的高能磷酸键转移到神经递质受体丝氨酸、苏氨酸或酪氨酸残基上,以此来改变受体的电荷、构型或调节受体的功能。神经递质受体磷酸化作用是可逆的,可迅速出现、消失,也可产生受体功能的长时间变化,因此这种修饰作用在突触传递效能的长、短时变化中均有重要的作用。

## 五、运动学习(motor learning)

### (一)运动学习研究的本质

20世纪50~60年代,刺激-反应(stimulus-response,S-R)方法处于支配地位。S-R方法也称为任务定向(task oriented)方法,这种方法注重于刺激变量的处理而产生反应的结果,而不是产生反应的认知和运动控制过程。在这种方法中,选择执行的任务,然后控制自变量来确定它们对所执行任务的影响。研究的任务通常是运动技能,在大多情况下,结果可用于实践工作。

20世纪70年代,人们明显不满意任务定向的方法,因为它不探讨对练习起作用的基本过程和机制。研究者把注意力转移到认知信息加工(cognitive information processing)方法,称为过程定向(process-oriented)方法。这种方法为研究下列现象提供了良好的机会:1. 包括运动信息储存和再现在内的过程;2. 是如何计划运动顺序的;3. 错误是如何被发现的;4. 是如何控制运动的;5. 是如何修正运动的。由于大多采用任务定向方法的研究应用十分特殊的情况,所以它本身不能促进运动学习理论的发展。人们试图避免任务定向方法所包含的十分复杂的行为,而采用简单的任务(Schmidt, 1988),这导致向基础研究的转变以发展运动学习的基本认识论。

认知信息加工方法的主要推力是分析不可直接观察的各种认知操作。它把学习者看做是信息处理器,可比做计算机。这导致了认识运动学习信息处理结构的发展。Stelmach(1982)认为:学习者“是一个稳定感受器、效应器和中间控制系统,信息的加工主要与控制系统的操作有关。信息的加工试图检查控制系统在感觉、注意、转移、保留和信息传递中的作用”。据推测,输入的信息经过不同的阶段或过程。虽然大量信息的处理模式已概念化,但现已确定它们大部分至少可有3个阶段:

(1)第一阶段,刺激识别阶段,通过选择注意、信息比较和识别来检测信息。在这阶段中,练习者必须识别和提取环境刺激的模式或特征。然后练习者分析复杂的刺激阵列。

(2)第二阶段,反应选择阶段,包括许多服务于决定动作选择的事件。在这阶段,练习者从大量的可作出的反应中选择适当的反应。

(3)第三阶段,反应程序编制阶段,包括明显反应的启动。练习者必须把反应的计划(idea)转化为一组肌肉活动。“这阶段需要从练习者的记忆中唤起一些动作的程序”。

### (二)随意的和习得的运动

脑控制运动活动的一般图解见图6-33。根据这个图解,运动由运动皮层发动的。运动

皮层把命令(动作电位)通过脊髓轴直接输送到 $\alpha$ -运动神经(胞体位于脊髓)。同时(或许稍有延迟),运动皮层的信号传到皮层下核。皮层下核接受来自感觉感受器的传入信号。同时,小脑不断地把预期的运动与实际的运动进行比较并整合每一后继的运动使它们协调用力。

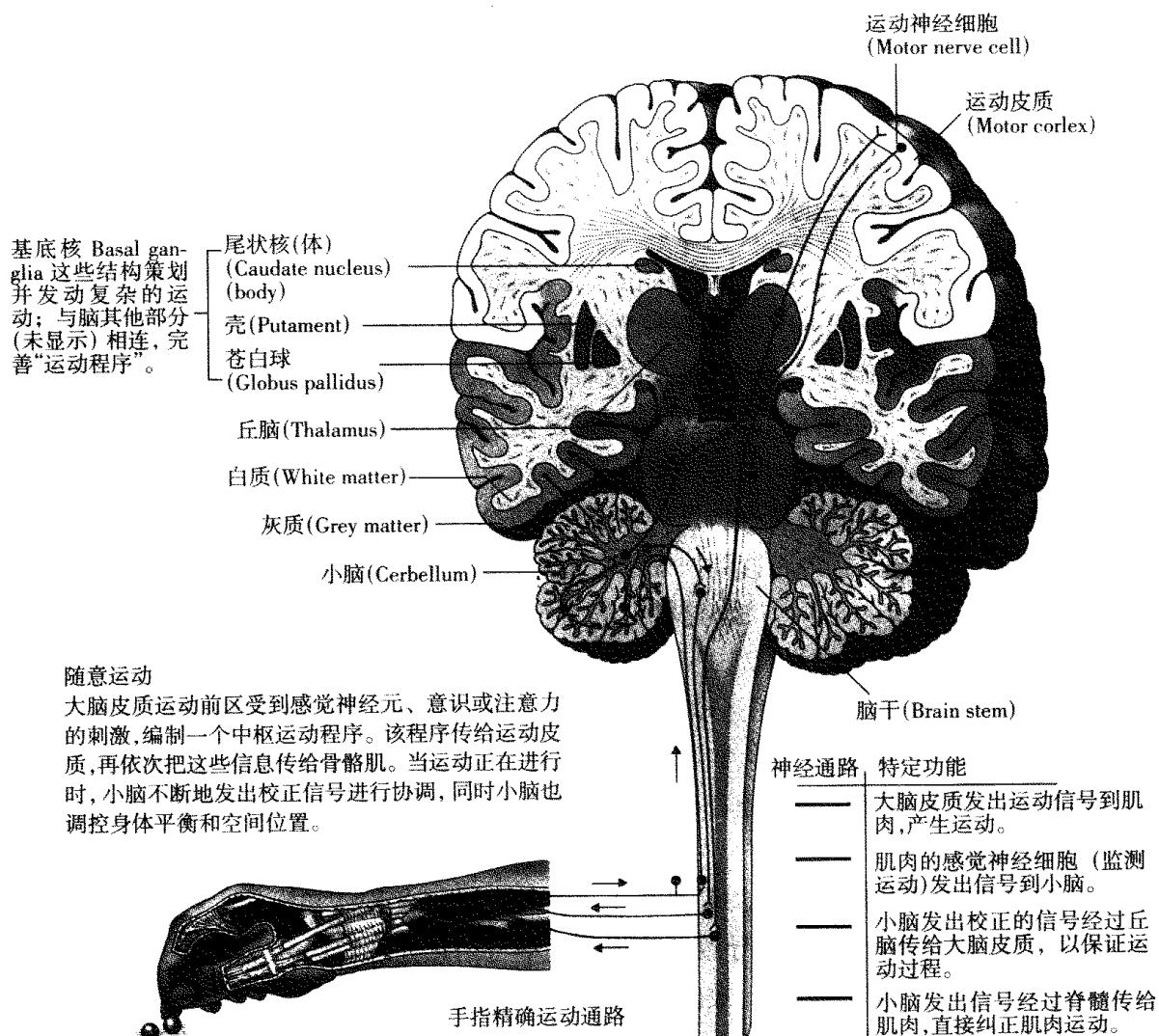


图 6-33 手指精确运动通路。(引自 Smith 著, 左焕琛等译, 2001)

### (三)运动时的感觉输入

运动活动时, 在不同的时间个体利用了多种可利用的信息。在导致成功完成活动中, 各种形式感觉信息的贡献取决于活动的差异, 但来自眼、内耳、肌梭、关节和皮肤的传入信息是十分重要的。事实上, 不同个体进行同一运动任务依赖不同感觉传入信息的程度不同。有些个体即使在没有重要形式感觉传入的情况下, 也能适应和成功地完成运动任务, 这取决于活动及其涉及的感觉。在完成运动任务时, 接受过多的信息将扰乱有关的传入信息, 干扰个体完成运动任务。集中注意是额皮层(frontal cortex)和网状结构管理的任务。

关于运动控制应提及 Houk 和他的同事的工作。他们把小脑 - 红核 - 脊髓循环 (cerebellorubrospinal circuit) 的解剖学和生理学特征联系起来，并提出功能模型。大脑 - 红核 - 脊髓束是由脑的运动皮层区的红核中的神经元产生的主要交叉途径。这些神经元投射到对侧的脑干和对侧脊髓的特定的靶神经元 (图 6-34)，小脑 - 红核 - 脊髓通路中存在无数的反馈联系。

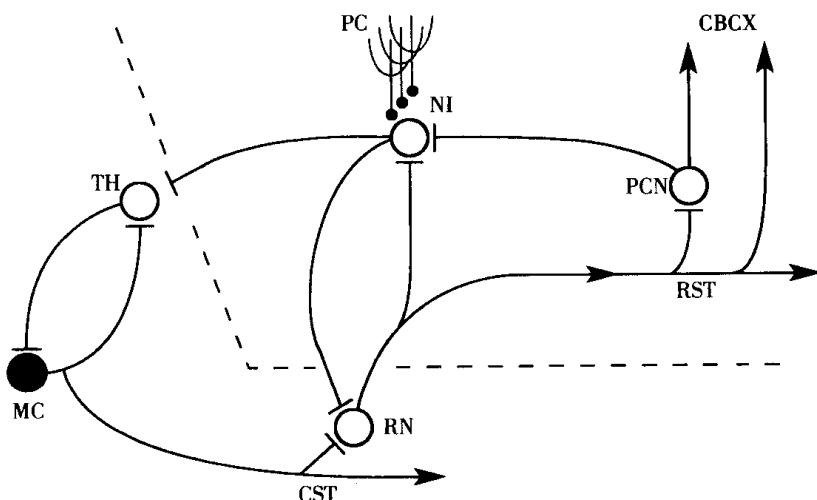


图 6-34 小脑 - 红核 - 脊髓循环图解。红核 (RN) 投射到对侧脊髓所有水平和由同侧发出轴突的分支输送到小脑前核 (PCN) 和小脑皮层 (CBCX)。红核 - 脊髓束 (RST) 锥体也形成到间置核 (NI) 的较小通路。输入到红核的较大通路来自小脑中间部的间置核。间置核的输入来自同侧的小脑前核，红核的其他主要输入来自运动皮层 (MC)。这一通路限于哺乳动物。红核接受经由丘脑腹侧 (TH) 的小脑中间部的信号，而且它与运动皮层相互联系。因此小脑 - 红核 - 脊髓循环是以具有大量的反馈环路为特征的，这环路为正反馈环路提供神经解剖学的基础。

(引自 Keifer 和 Houk, 1994)

有效数量的感觉输入到运动输出发生在小脑 - 红核 - 脊髓系统。例如，与肢体运动有关的有效数量感觉信息传送到小脑。另一方面，从传出的输出来看，大脑 - 红核 - 脊髓循环的信号与运动模式一致，且几乎没有感觉活动。此外，在特定形式的运动时有充足的感觉抑制的证据。这使人们得出结论，虽然感觉反馈是产生运动命令的部分，但运动命令不是由来自外周的不断的感觉反馈而产生的。另外，Houk 和他的同事认为，小脑 - 红核 - 脊髓系统含有效的开环前馈 (feed forward) 成分 (图 6-35)。

#### (四) 运动学习的中枢位置

前已述及了亨利氏记忆磁鼓理论的概念，虽然这一理论的概念是有用的，但 CNS 学习的部位和本质尚有大量未知的问题。Jonathan Wolpaw (1994) 指出，用神经科学知识来阐述学习，人们愈来愈清楚地看到，学习不仅可能发生在小脑和海马，而且可能发生在 CNS 的其他许多部位。换言之，构成运动学习和运动成绩提高的可塑性广泛地分布在在整个

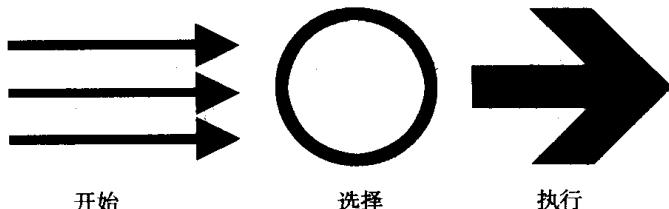


图 6-35 运动命令在小脑 - 红核环路产生的理论。肢体感觉信息在输入环路得到充分体现。这些输入可发动运动命令，或内部信号可激发运动。小脑 - 红核环路的传出信号是以运动参数为特征，几乎没有感觉的内容。运动命令的执行导致远端整个肢体(如手)的协调运动。因此，小脑 - 红核环路的功能是在开环前馈控制的总计划下运行的，同时用正反馈来维持以运动命令形成为基础的活动。

(引自 Brooks, 1996)

CNS。举一个例子，在人类和非人灵长类，在变化的基础上给以奖励时，腱跳反应的量可能缓慢地提高或减小。在移除脊髓前影响时这些现象确实存在，这说明，学习实际上发生在脊髓或它的扩充范围 (branch)。目前工作的重点放在  $\alpha$ -运动神经元的 Ia 传入突触和运动神经元本身，因为这些是最可能的变化位置。像腱跳一样，这些工作与反射活动有关，但更与竞技和舞蹈的运动有关。

# 第七章 神经-内分泌-免疫调节 网络与运动

20世纪50年代，一些学者发现了对大脑功能产生抑制作用的药物，如催眠药及麻醉剂可抑制机体免疫反应，降低巨噬细胞功能和网状内皮系统活性，并影响抗体的产生。而一些中枢兴奋性药物，如咖啡因、安菲他明及士的宁等具有增强免疫的作用。在此期间，中枢不同部位的损毁实验表明，下丘脑、皮层、海马、松果体等部位对免疫功能具有调节作用。20世纪70年代，Basedovsky等相继提出“神经-内分泌-免疫调节”学说，使涉及三个系统的跨学科研究进入一个新阶段。近年来，随着相关学科的飞跃发展，尤其是分子生物学理论与技术的应用及渗透，逐渐形成了神经-内分泌-免疫调节网络新概念。现已证实，内分泌细胞、神经及胶质细胞等可以产生多种细胞因子，而免疫细胞也可产生神经肽和激素。此外，上述三个系统也均可表达神经递质、激素及细胞因子的相应受体。基于这些发现，Blalock(1994)提出了神经肽/神经递质、激素及细胞因子是三大系统间相互调节的共同介质，即“共同语言(common language)”。

神经-内分泌-免疫系统调节网络的研究，不仅对探讨多种疾病过程的发病机理及诊疗手段提供了新线索，而且也扩大了研究体育活动和运动训练对机体机能的影响和疲劳发生机理的视角。

## 第一节 内分泌概述

### 一、内分泌系统与激素

内分泌系统是由内分泌腺和散在于某些组织器官中的内分泌细胞组成的一个体内信息传递体。激素是由内分泌腺或散在的内分泌细胞所分泌的高效生物活性物质，它充当着信息传递者。

大多数激素由血液负载运输到远距离的靶组织或靶细胞发挥作用，这种方式称远距分泌(telecrine)；某些激素可不经血液运输，仅由组织液扩散而作用于邻近的细胞，这种方式称旁分泌(paracrine)；如果内分泌细胞所分泌的激素在局部扩散又返回作用于该内分泌细胞而发挥反馈作用，这种方式称自分泌(autocrine)；另外，下丘脑中的许多神经元能合成和分泌激素，这些激素称神经激素。神经激素可沿神经元轴突借轴浆流动运送到末梢而释放，这种方式称神经分泌(neurocrine)。

激素参与控制和整合许多功能，如循环、水和电解质的平衡、食物的消化和吸

收、有机物的代谢和能量平衡、生殖，以及对应激的反应。本节主要介绍对肌肉工作能力有明显影响的和与物质、能量代谢有关的激素作用，以及运动的激素反应和适应。

## 二、激素作用的一般特点

激素的种类很多，功能也不一样。但它们都具有下列共同的特征。

### (一) 激素作用的特异性

激素的作用具有较高的组织特异性和效应特异性，即某些激素只能与某些器官和细胞(靶器官和靶细胞)的细胞膜表面或胞浆内存在的激素受体特异性结合，经过细胞内复杂的反应而激发一定的生理效应。

### (二) 激素作用的高效性

激素在血液中的浓度很低，但其作用效能却很高，一般情况下，激素在血液中的含量仅为  $\text{nmol} \cdot \text{L}^{-1}$  –  $\text{pmol} \cdot \text{L}^{-1}$  的水平即可产生明显的生物学作用。

### (三) 激素的信息传递作用

激素是一种化学信使，它以化学的方式将某种信息传递给靶细胞，从而加强或减弱其代谢过程和功能活动。在此过程中，它既不引起新的功能，也不为功能活动提供能量，只是作为细胞间的信息传递者，在完成信息传递之后即分解失活。

### (四) 激素的相互作用

当多种激素共同参与某一生理活动的调节时，它们之间的相互关系主要表现在以下几方面：1. 协同作用。如生长激素与肾上腺素，虽作用于代谢的不同环节，但都有升高血糖的作用；2. 拮抗作用。如胰岛素能降低血糖，而肾上腺素则升高血糖；3. 允许作用。某些激素本身不能对某器官和细胞直接发生作用，但它的存在却是另一种激素产生生物效应的必要前提，这种现象称为允许作用，如糖皮质激素本身不能引起血管平滑肌收缩，但只有它存在时去甲肾上腺素才能发挥缩血管的作用。

## 三、激素作用的机制

激素按其化学本质可分两大类，即含氮激素和类固醇激素。激素的化学本质不同，其作用的机制也不同。

### (一) 含氮激素的作用机制——第二信使学说

Sutherland 学派于 20 世纪 60 年代提出第二信使学说，认为激素是第一信使，作用于靶细胞膜上的相应受体，激活膜内的腺苷酸环化酶 (AC)，在细胞内产生环腺苷酸

(cAMP)。cAMP 作为第二信使,激活依赖 cAMP 的蛋白激酶(PKA),进而催化细胞内各种底物的磷酸化反应,引起细胞各种生物效应,如腺细胞分泌,肌细胞收缩,细胞膜通透性改变,以及细胞内各种酶促反应。

后来的研究证明,第二信使除 cAMP 外,还有 cGMP、三磷酸肌醇、二酰甘油及  $\text{Ca}^{2+}$  等均可作为第二信使,而且证明,细胞内起关键作用的蛋白激酶,除了 PKA,还有蛋白激酶 C (PKC) 及蛋白激酶 G (PKG) 等。另外,在细胞膜发现了一种在膜受体与膜效应器酶(如腺苷酸环化酶与磷脂酶 C)之间起耦联作用的调节蛋白 - 鸟苷酸结合蛋白(G 蛋白),它在跨膜信息传递中起重要作用。

1. 以 cAMP 作为第二信使的信息传递系统。在细胞膜上除受体蛋白(R)和腺苷酸环化酶(AC)外,还存在着鸟嘌呤核苷酸结合蛋白(G 蛋白)。G 蛋白以  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  三聚体形式存在。在激素与受体结合前,受体蛋白、G 蛋白和 AC 三者彼此独立存在于脂质膜中(图 7-1)。当激素与细胞膜受体结合后,引起 G 蛋白  $\alpha$  亚基构型改变,并与  $\beta\gamma$  亚基解离,使原来结合于 G 蛋白的二磷酸鸟苷(GDP)转变为三磷酸鸟苷(GTP),GTP 结合到  $\alpha$  亚基上,然后  $\alpha$ -GTP 复合物再激活 AC,进而催化 ATP 为 cAMP,后者作为第二信使,引起细胞内一系列酶促反应,从而诱发细胞的生理反应。

G 蛋白在激活 AC 的同时,催化 GTP 水解为 GDP,并恢复无活性状态,AC 也变为无活性。

G 蛋白分为兴奋型 G 蛋白(Gs)和抑制型 G 蛋白(Gi)。Gs 的作用是激活 AC,从而使 cAMP 生成增多;Gi 的作用是抑制 AC 的活性,使 cAMP 生成减少。有人提出,细胞膜的激素受体也分为兴奋型(Rs)与抑制型(Ri)两种,它们分别与兴奋性激素(Hs)与抑制性激素(Hi)结合,随后分别启动 Gs 或 Gi,再通过激活或抑制 AC,使 cAMP 增加或减少而发挥作用。

2. 以三磷酸肌醇和二酰甘油为第二信使的信息传递系统。许多含氮激素是以 cAMP 为第二信使调节细胞功能活动的,但有些含氮激素的作用信息并不以 cAMP 为媒介进行传递,如胰岛素、催产素、催乳素、某些下丘脑调节肽和生长因子等。实验证明,有些激素作用于膜受体后,往往引起细胞膜磷脂酰肌醇转变为三磷酸肌醇(inositol-1,4,5-triphosphate, IP<sub>3</sub>)和二酰甘油(diacylglycerol, DG),并导致胞浆中  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高。IP<sub>3</sub> 和 DG 作为第二信使调节细胞膜功能的活动。基本过程是:在激素的作用下,相应的膜受体活化,经 G 蛋白的耦联作用,激活膜内的磷脂酶 C(phosphoinositol-specific phospholipase C, PLC),它使磷脂酰肌醇(PL)二次磷酸化生成的磷脂酰二磷酸肌醇(PIP<sub>2</sub>)分解,生成 IP<sub>3</sub> 和 DG。DG 生成后仍留在膜中,IP<sub>3</sub> 则进入胞浆。IP<sub>3</sub> 与内质网上的 IP<sub>3</sub> 受体结合后,激活  $\text{Ca}^{2+}$  通道,引起内质网  $\text{Ca}^{2+}$  的释放。IP<sub>3</sub> 诱发  $\text{Ca}^{2+}$  动员的最初反应是引起短暂的内质网释放  $\text{Ca}^{2+}$ ,随后是由  $\text{Ca}^{2+}$  的释放诱导较长的细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  内流,导致胞浆中  $\text{Ca}^{2+}$  浓度明显增加。 $\text{Ca}^{2+}$  与细胞内的钙调蛋白(calmodulin, CaM)结合,可激活蛋白激酶,促进蛋白质或酶的磷酸化。DG 的作用是能激活蛋白激酶 C(protein kinase C, PKC),PKC 的激活依赖于  $\text{Ca}^{2+}$  的存在。激活的 PKC 与 PKA 一样,可使多种蛋白质或酶发生磷酸化,进而调节细胞的功能活动(图 7-2)。

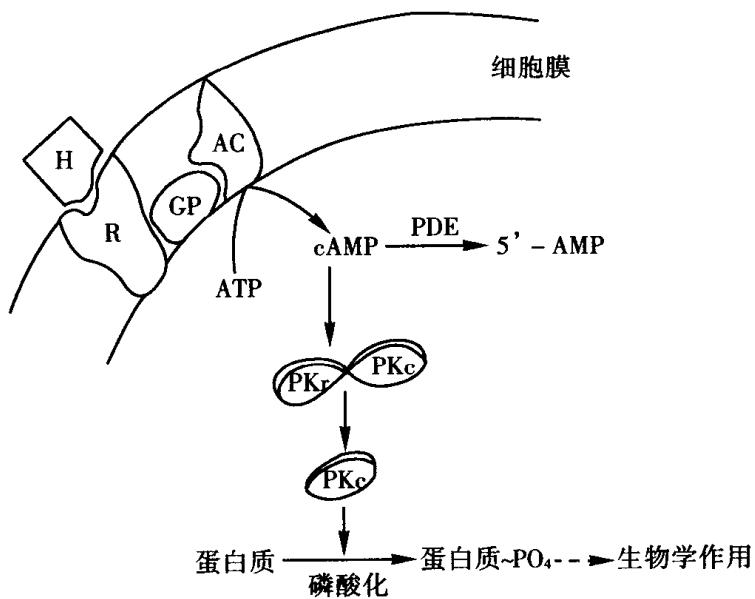


图 7-1 环一磷酸腺苷(cAMP)作为第二信使示意图。

H: 激素; R: 受体; GP: G 蛋白; AC: 腺苷酸环化酶; PDE: 磷酸二酯酶;  
PKr: 蛋白激酶调节亚单位; PKc: 蛋白激酶催化亚单位。

(引自姚泰, 2000)

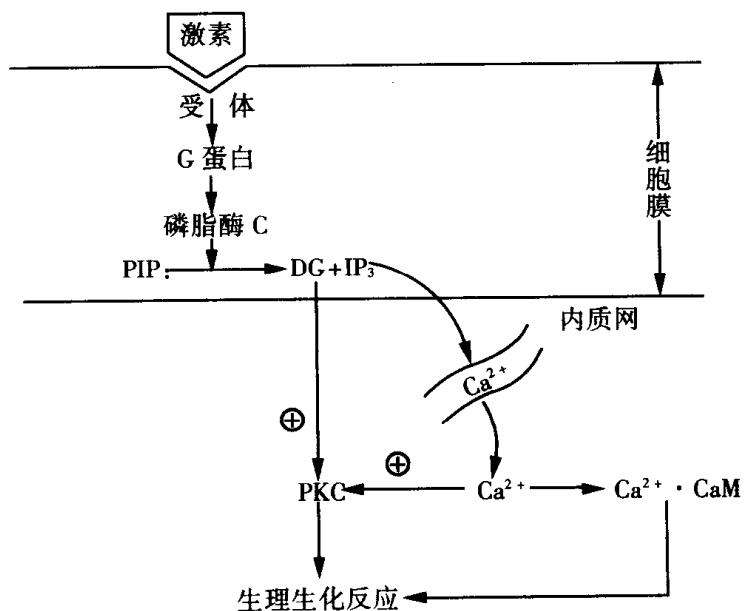


图 7-2 磷脂酰肌醇信息传递系统示意图。

PIP: 磷脂酰二磷酸肌醇; DG: 二酰甘油; IP<sub>3</sub>: 三磷酸肌醇;  
PKC: 蛋白激酶 C; CaM: 钙调蛋白。

(引自姚泰, 2000)

## (二)类固醇激素的作用机制——基因表达学说

类固醇激素的分子量较小，且是脂溶性的，可通过扩散或载体转运进入靶细胞，激素进入细胞后先与胞浆内的受体结合形成激素-受体复合物，此复合物在适宜的温度和 $\text{Ca}^{2+}$ 参与下，发生变构获得透过核膜的能力，由胞浆转移至核内，再与核内受体结合。核内类固醇-受体复合物与染色体某些位点结合影响基因表达调控DNA的转录过程，生成新的信使核糖核酸(mRNA)。新形成的mRNA由核转移至胞浆，在核糖核蛋白体上进行翻译过程而合成新的蛋白质(酶)，引起相应的生物效应(图7-3)。

以上简要地介绍了含氮激素和类固醇激素的作用机制。应说明的是，有的含氮激素，如甲状腺激素，其作用机制与类固醇激素相似，可不经过与胞浆受体结合即进入核内；有的类固醇激素可作用于细胞膜。此外，有些激素的作用方式，不能完全用上述两种学说解释。随着分子内分泌学的发展，对激素作用机制的认识将不断充实、完善。

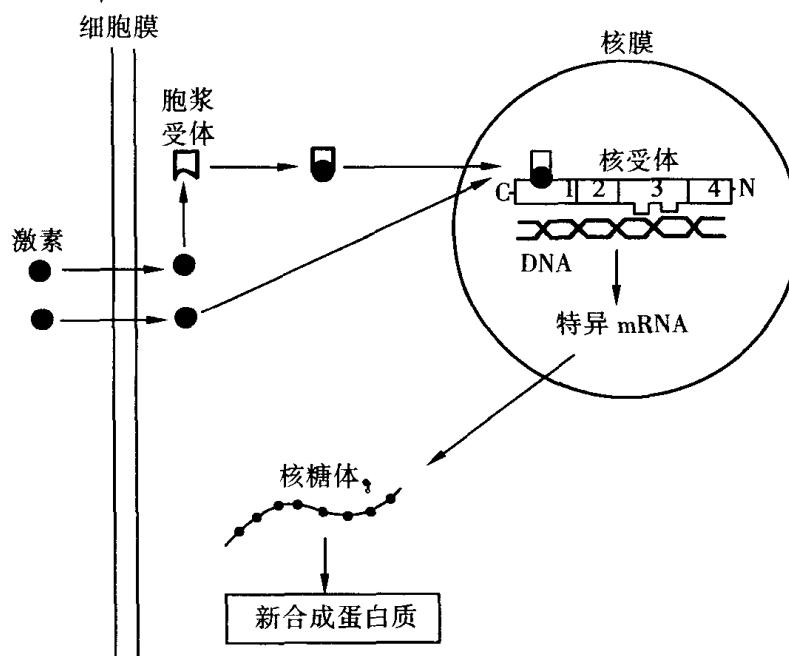


图7-3 类固醇激素作用机制示意图。

1. 激素结合结构域;
2. 核定位信号结构域;
3. DNA结合结构域;
4. 转录激活结构域。

(引自姚泰, 2000)

## 四、激素分泌的调控

激素并非以固定速率分泌，大多激素是短时间脉冲式分泌的过程。因此，血液的激素浓度在短暂的时间内发生快速的波动。当内分泌腺受到适宜的输入刺激时，激素的脉冲式

分泌更加频繁,从而血浆的激素浓度升高;相反,当缺乏刺激或出现抑制性输入时,脉冲式分泌的频率减少或停止,血浆的激素浓度下降。

### (一) 神经元的直接控制

肾上腺髓质受来自内脏大神经的交感胆碱能节前纤维支配,因而肾上腺髓质相当于一个交感神经节。肾上腺髓质分泌的生物活性物质(主要是儿茶酚胺)取决于交感神经节前纤维的刺激。

自主神经系统对内分泌系统的影响不只是对儿茶酚胺的控制,其他一些内分泌腺也有丰富的交感神经元和/或副交感神经元的支配,它们的活动影响内分泌腺分泌激素的速度。胰高血糖素和胃肠激素就是例子。

激素分泌的直接神经控制不限于自主神经系统。下丘脑的神经内分泌细胞分泌的激素受脑内一些神经递质的调节。这些神经递质可以直接与下丘脑肽能神经元发生突触联系,也可通过中间神经元多突触发挥作用。

### (二) 其他激素的直接控制

在许多情况下,激素的分泌直接受血液中其他激素浓度的控制。这种控制常是复杂的链锁,在链锁的作用中,从第一个激素开始依次刺激或抑制下一激素的分泌。刺激另一激素分泌的激素称为促激素,抑制另一激素分泌的激素称为抑制激素。

下丘脑内一些神经内分泌细胞分泌的激素经垂体门脉达到腺垂体的各种靶细胞,直接促进或抑制腺垂体激素的合成和分泌(图7-4)。腺垂体分泌相应的激素,如促甲状腺素、促性腺激素和促肾上腺皮质激素,控制它们的靶腺细胞的活动,从而在下丘脑-腺垂体-靶腺之间形成了功能意义的轴。目前已肯定的有三个轴:1. 下丘脑-腺垂体-甲状腺轴;2. 下丘脑-腺垂体-性腺轴;3. 下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴。

### (三) 离子和有机营养物的直接控制

至少有五种激素的分泌受血浆的特定离子或营养物的直接控制。在每一情况下,激素的功能是通过负反馈的方式调节控制血浆离子和营养物浓度。例如,血浆葡萄糖水平升高刺激胰岛素的分泌,胰岛素的升高造成血浆葡萄糖浓度下降。

### (四) 激素分泌的反馈调节

以下丘脑释放的激素开始的每一激素链的突出特点是,激素链的一种以上激素负反馈作用于下丘脑-垂体系统。例如,促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)-促肾上腺皮质激素(ACTH)-皮质醇链的最后的激素皮质醇作用于下丘脑,使后者分泌CRH的神经元的冲动频率减少,减少CRH的分泌。另外,皮质醇直接作用于腺垂体,降低后者分泌ACTH的细胞对CRH的敏感性,皮质醇通过负反馈作用来控制它自己的分泌。在上述情况中,外周内分泌腺分泌的激素皮质醇对腺垂体和/或下丘脑的负反馈作用称为长反馈(long loop)。在这个系统中,ACTH作用于下丘脑影响下丘脑释放激素的分泌称短反馈(short loop)(图7-5)。

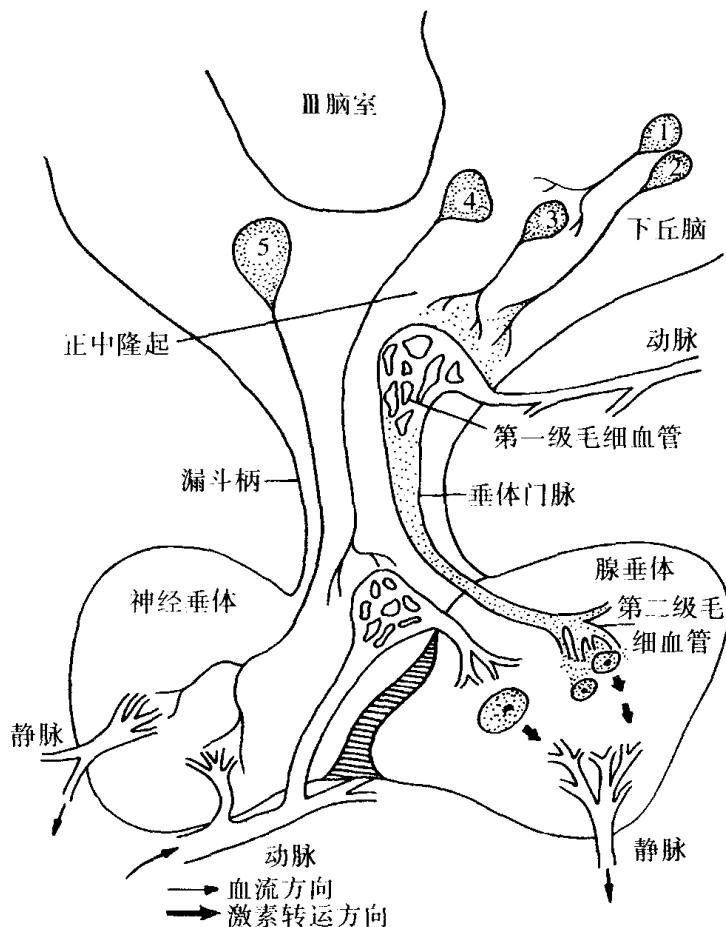


图 7-4 垂体的神经控制和血管联系。神经元 5 为视上核 - 垂体束和室旁核 - 垂体束的肽能神经元，其产生激素的胞体在下丘脑，其神经末梢则在神经垂体内；神经元 4 和 3 为结节 - 垂体束的肽能神经元，其末梢与正中隆起部初级毛细血管丛联系；神经元 3 在正中隆起部分分泌促垂体激素；神经元 4 终止于垂体柄下部，在此处释放促垂体激素；神经元 1 为单胺能神经元，与肽能神经元胞体构成突触；神经元 2 为单胺能神经元，与肽能神经元末梢构成轴突 - 轴突突触。通过神经元 1、2，使肽能神经元与脑的其他部分建立联系。

(引自姚泰, 2000)

## 五、应激激素

在应激反应中，促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)、皮质醇、 $\beta$ -内啡肽、生长激素、催乳素、胰高血糖素、抗利尿激素、醛固酮等分泌增加，通常把这些激素称为应激激素。

### (一) 生长素

生长素(growth hormone, GH)由腺垂体所分泌，它对生长和代谢的调节起着重要的作用。

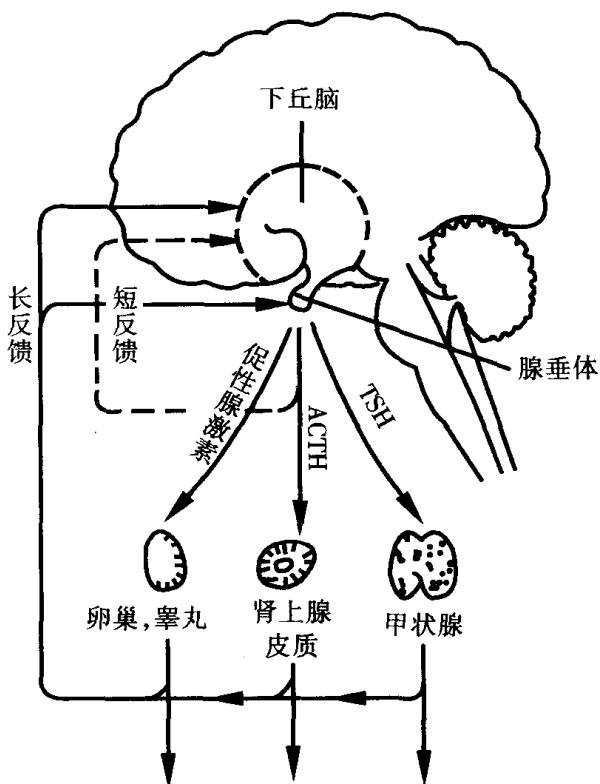


图 7-5 下丘脑 - 垂体 - 靶腺轴的反馈调节。

(引自邓树勋, 1999)

## 1. GH 的生物学作用

### (1) 对代谢的作用:

- GH 能促进氨基酸进入细胞, 促进细胞中 RNA 和 DNA 的合成, 从而蛋白质合成增加;
- GH 可减少外周组织对葡萄糖的摄取和利用, 增加肝糖异生, 从而血糖升高, 此称为生长素生糖作用;
- 促进脂肪的动员和分解利用。

(2) 对生长的作用: 机体的生长受多方面因素影响, 但 GH 起关键作用。人在幼年时期若缺乏 GH, 长骨生长迟缓而身材矮小, 发生侏儒症, 但脑发育正常; 若 GH 过多(垂体肿瘤), 则生长过度, 发生巨人症。成人 GH 过多, 可发生肢端肥大症。

GH 通过生长介质(SOM)诱导而发挥作用。在营养良好的情况下, GH 刺激肝、肾产生 SOM, 在 GH 作用下, SOM 能促进硫酸盐和氨基酸的摄取及蛋白质的合成, 并增加软骨细胞、胶原组织、肝、肌肉以及纤维母细胞分裂和生长。

## 2. 生长素对运动的反应和适应

(1) 对运动的反应: 生长素的释放量与运动强度和运动持续时间有关。未受训练者进行轻微运动和极量负荷运动时, 血浆生长素水平均不升高。而进行中等强度运动时, 血浆

生长素水平从安静时的  $8.1 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$  升高到  $12.6 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。血浆生长素升高的临界强度在 50% ~ 65%  $\text{VO}_{2\text{max}}$  之间(图 7-6)。

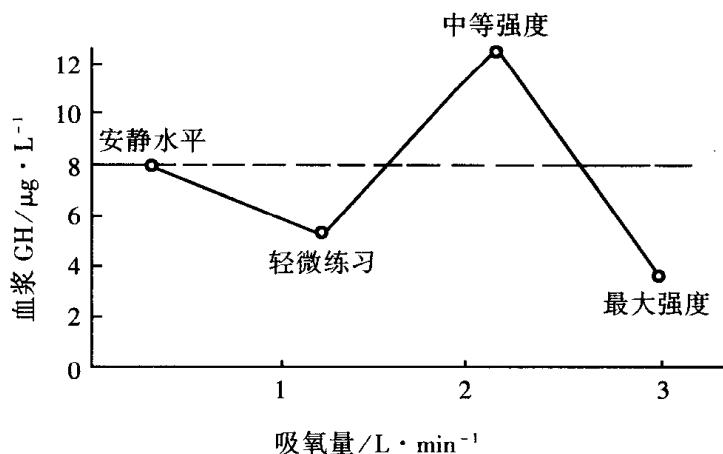


图 7-6 未受过训练的男子进行不同强度运动时血浆生长激素的变化。

(引自邓树勋, 1999)

进行持续运动时, 血浆生长素水平升高有潜伏期, 潜伏期的长短与运动强度和运动持续时间有关, 但潜伏期的时间均不短于 10min。运动时血浆生长素浓度升高, 可能是腺垂体分泌生长素的速率提高的结果。心理应激也是生长素分泌增多的因素。

(2) 对训练的适应: 身体训练对安静时血浆生长素水平没有影响, 但运动时受过训练者血浆生长素升高幅度比未受训练者小。这种适应部分是由于受过训练者运动时的心理应激减小。

## (二) 甲状腺激素

甲状腺激素(thyroid hormone)是甲状腺分泌的甲状腺素(四碘甲腺原氨酸,  $\text{T}_4$ )和三碘甲腺原氨酸( $\text{T}_3$ )的泛称, 它们的比率为 20 : 1。在体内发挥作用主要是  $\text{T}_4$ 。甲状腺激素几乎对机体所有细胞都有作用。

### 1. 甲状腺激素的生物学作用

#### (1) 对代谢的作用:

- 蛋白质代谢。甲状腺激素作用于核内受体, 刺激 DNA 转录过程, 促进 mRNA 形成, 加速蛋白质与各种酶的生成, 从而肌肉、肝和肾的蛋白质合成明显增加, 表现出正氮平衡。甲状腺激素分泌不足时, 肌肉蛋白质合成减少, 出现肌无力。甲状腺激素分泌过多时, 则加速蛋白质分解, 特别是促进骨骼肌蛋白质分解, 肌肉收缩无力; 促进骨的蛋白质分解, 从而导致血钙升高和骨质疏松。

- 糖代谢。甲状腺激素对糖代谢的影响是双向的。一方面它促进小肠粘膜对糖的吸

收,增强糖原分解,抑制糖原合成,并增强肾上腺素、胰高血糖素、皮质醇和生长激素的生糖作用,因而有升血糖的作用。另一方面,它还可加强外周组织对糖的利用,有降血糖的作用。甲状腺功能亢进时,血糖升高,有时出现糖尿。

- 脂肪代谢。甲状腺激素促进脂肪酸氧化,增强儿茶酚胺和胰高血糖素对脂肪作用。甲状腺激素对胆固醇的作用也是双向的,既有促进合成作用,又有加速分解作用,但分解的速度超过合成。

- 生热作用。甲状腺激素对机体能量代谢有显著的促进作用。给动物注射甲状腺激素后,除脑、肺、性腺、淋巴结和皮肤外,大多组织的耗氧量增加。研究表明,1mg 甲状腺激素可增加产热  $4.8 \times 10^6$ J。

(2) 对生长发育的作用:甲状腺激素是胚胎和婴儿的中枢神经系统正常发育所必需的。 $T_4$  和  $T_3$  在儿童骨骼生长发育、性成熟等生理过程中也起关键作用。婴儿甲状腺机能减退,除出现一般甲状腺机能减退的表现外,还突出表现为智力发育迟钝,长骨生长停滞,牙齿发育不全等,称为呆小症。

## 2. 甲状腺激素对运动的反应和适应

(1) 对运动的反应:一次运动后,甲状腺激素总浓度没有变化,但游离  $T_4$  的浓度提高 35%。99.96% 的  $T_4$  与血浆蛋白结合,无生物活性;游离的  $T_4$  仅占  $T_4$  总量的 0.04%。因此,游离部分的提高可能具有重要性。游离  $T_4$  的升高是由于血浆蛋白质与  $T_4$  结合减少引起的,也可能是因为运动时易与  $T_4$  结合的蛋白质减少。

(2) 对训练的适应:受过训练者,安静  $T_4$  的总浓度稍有下降,但游离  $T_4$  的浓度稍升高。Ervin 用  $^{131}\text{I}$  标记的  $T_4$  注入血液,结果证明运动训练后  $T_4$  的周转率提高,训练期末,运动员血浆  $T_4$  的半衰期(half life)为 4.12d,而对照组为 6.93d。

## (三)胰岛素和胰高血糖素

胰腺的内分泌部分为胰岛(图 7-7)。胰岛内有四种内分泌细胞: $\alpha$  细胞占 20%,分泌胰高血糖素; $\beta$  细胞占 70%,分泌胰岛素; $\delta$  细胞和  $\zeta$  细胞数量最少各占 5%,分别分泌生长抑素和胰多肽。

### 1. 胰岛素

#### (1) 胰岛素的生物学作用

胰岛素(insulin)是促进合成代谢,贮备营养物质的激素,所以曾被称为“贮存激素”。

- 对糖代谢的影响。胰岛素从多方面影响糖代谢:①胰岛素促进外周组织、细胞摄取葡萄糖;②促进葡萄糖磷酸化生成 6-磷酸葡萄糖,进一步氧化生成丙酮酸,并通过增强磷酸酶的作用,使丙酮酸生成乙酰 CoA;③胰岛素促使非活性型糖原合成酶 D 转化为活性型糖原合成酶 I,增强糖原的合成。

- 对脂肪代谢的影响。胰岛素促进葡萄糖向肝细胞中转运,经酵解的途径生成丙酮酸。丙酮酸转化为乙酰 CoA,在乙酰 CoA 羧化酶的作用下生成脂肪酸,然后转运到脂肪组织贮存。在胰岛素作用下,脂肪细胞本身也能合成少量的脂肪酸。胰岛素抑制脂肪的分解,

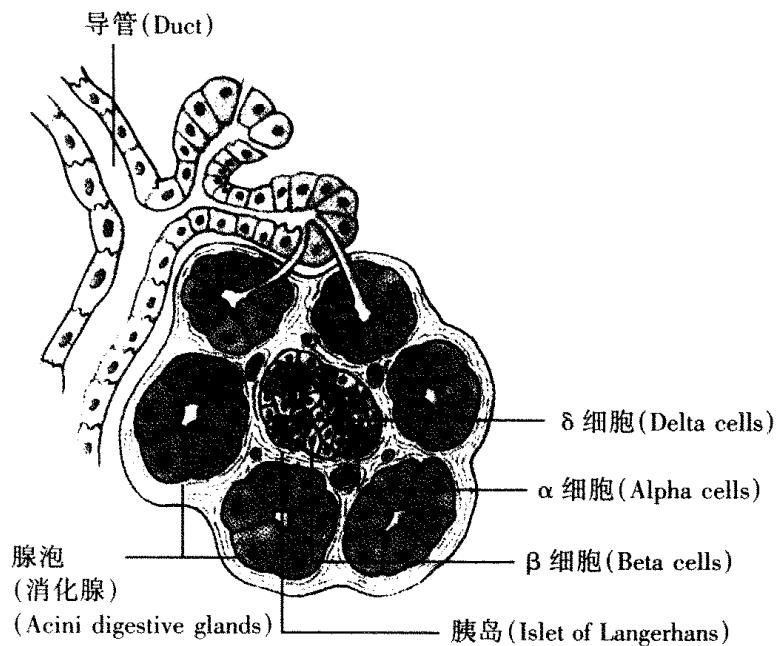


图 7-7 胰腺的内分泌和外分泌功能。

(引自 Smith 著,左焕琛等译,2001)

从而脂肪组织释放游离脂肪酸减少。

- 对蛋白质代谢的影响。胰岛素可能对蛋白质代谢的各个环节发挥作用,胰岛素促进氨基酸通过膜的转运进入细胞;促进氨基酸活化与 tRNA 结合;促进转录生成 mRNA;又促进翻译过程,合成蛋白质增加。

此外,生长激素和性激素对蛋白质的合成作用,也只有在胰岛素存在的情况下才能表现出来。因此,对机体的生长来说,胰岛素与生长激素同等重要。

## (2) 胰岛素对运动的反应和适应

- 对运动的反应。进行递增负荷运动时,当运动强度超过 50%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  时,随着运动强度的增大和运动时间的延长,血中胰岛素浓度逐渐降低(图 7-8)。2~3h 力竭性跑后,血浆胰岛素浓度可下降到安静水平的 50% 以下。运动结束后 1h 或更长时间其浓度可能仍不能回到运动前的水平。运动时血浆胰岛素水平的下降,可能是交感神经活动增强造成  $\beta$

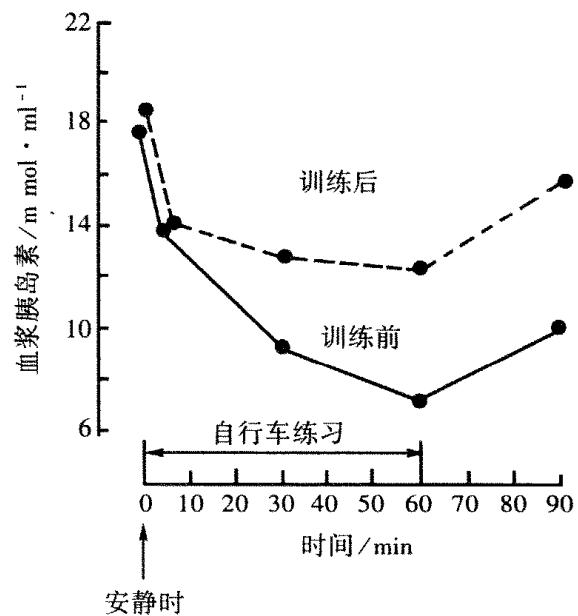


图 7-8 在自行车功量计上进行持续运动时和恢复期的血浆胰岛素浓度的变化。

(引自邓树勋,1999)

细胞分泌胰岛素减少和工作骨骼肌血流量增加而摄取胰岛素增多所致。

- 对训练的适应。身体训练对安静时血液胰岛素浓度影响的意见不一致。但对进行绝对负荷相同的运动时，有训练者的血浆胰岛素水平的下降比未受训练者少的意见是一致的，这可能是有训练者运动时的肾上腺素和去甲肾上腺素浓度相对较低的结果。

## 2. 胰高血糖素

(1) 胰高血糖素的生物学作用：胰高血糖素是促进分解代谢，动员内源性燃料的激素，故有“能量释放激素”之称。

- 对代谢的作用。肝是胰高血糖素作用的主要靶器官。胰高血糖素对糖、蛋白质和脂肪的作用恰与胰岛素的作用相反。
- 糖代谢。胰高血糖素可升高血糖。这主要是因为它能激活肝的磷酸化酶，促进肝糖原迅速分解为葡萄糖，同时它又能迅速促进肝的糖异生作用。
- 蛋白质代谢。胰高血糖素可使蛋白质分解增加和蛋白质合成减少。
- 脂肪代谢。胰高血糖素能活化脂肪组织的脂肪酶，促进脂肪分解，使血浆中游离脂肪酸的含量升高；促使肝摄取游离脂肪酸而表现出轻微的生酮作用；胰高血糖素促进脂肪酸进入线粒体氧化，同时抑制脂肪酸的合成。
- 对心肌的作用。胰高血糖素可使心肌内 cAMP 增加，产生正变力性和变时性作用，使心跳加快加强，心输出量增加，平均动脉压升高，增加心肌耗氧量，左心室舒张末期压力降低。

### (2) 胰高血糖素对运动的反应和适应

• 对运动的反应。短时间静力性运动时，血浆胰高血糖素浓度不变。短时间动力性运动时，血浆胰高血糖素浓度降低，降低程度与运动强度大小呈负相关。这表明，人运动时交感-肾上腺系统对胰高血糖素分泌的调节作用并不重要。进行长时间运动时，血浆胰高血糖素浓度逐渐升高（图 7-9）。以 50% VO<sub>2max</sub> 强度进行 1h 以上的运动，血浆胰高血糖素浓度可升 30% ~ 300%。其机制与血糖浓度下降有关。运动时血浆胰高血糖素浓度升高要经历一段时间滞后，进行 60% VO<sub>2max</sub> 强度运动，滞后约 45min；50% VO<sub>2max</sub> 强度运动，滞后 60min；30% VO<sub>2max</sub> 强度运动，滞后 120min。

• 对训练的适应。耐力训练可使安静时血浆胰高血糖素基础浓度下降。进行 3 周的大强度耐力训练，胰高血糖素对运动的反应明显减少。进行绝对负荷和相对负荷相同的运动时，有训练者血浆胰高血糖素的升高比未受训练者小，这和血浆胰岛素浓度的变化比较小有关。

## (四) 肾上腺皮质激素

肾上腺包括皮质和髓质两部分。肾上腺皮质由球状带、束状带和网状带组成。球状带主要分泌盐皮质激素；束状带和网状带主要分泌糖皮质激素。网状带还分泌少量的性激素。

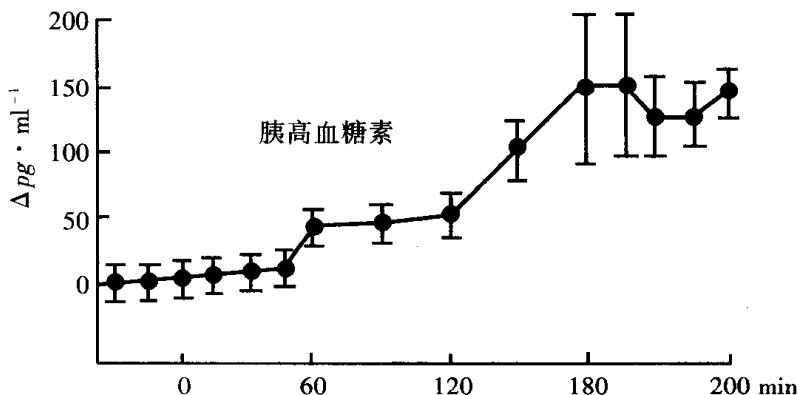


图 7-9 运动持续时间对血浆胰高血糖素的影响。

(引自邓树勋, 1999)

### 1. 糖皮质激素

人体内的糖皮质激素主要是皮质醇。皮质醇的作用非常广泛, 参与机体物质代谢和应激反应等生理过程。

#### (1) 糖皮质激素的生物学作用:

- 对物质代谢的作用。
- 糖代谢。皮质醇可增强肝内与糖异生有关酶的活性, 致使糖异生过程加强; 皮质醇还可减少肌肉和脂肪等组织、细胞对葡萄糖的利用。有升血糖的作用。
- 蛋白质、脂肪代谢。皮质醇促进肝外组织, 特别是肌肉蛋白质分解, 加速氨基酸进入肝作为糖异生的原料。皮质醇促进脂肪分解, 增强脂肪酸在肝内的氧化过程, 有利于糖异生作用。
- 对循环系统的作用。皮质醇对维持正常血压是必需的, 这是由于: ①皮质醇能增强血管平滑肌对儿茶酚胺的敏感性(允许作用); ②皮质醇抑制前列腺素的合成; ③皮质醇能降低毛细血管的通透性, 有利于维持血容量。
- 抗炎症作用。糖皮质激素抗炎症反应的作用, 首先是可降低毛细血管通透性, 减少局部渗出现象; 其次能抑制纤维母细胞的活性, 使胶原纤维的生成大为减少; 其三, 由于糖皮质激素的抗蛋白质合成作用, 使该部受损细胞产生多肽类活性物质的能力受抑, 使白细胞游出现象也减弱。

#### (2) 糖皮质激素与应激反应

人体赖以生存的外环境经常不断地发生变化, 在大多数情况下, 人体能通过机体的调节机制迅速适应。但在某些条件下, 如创伤、手术、冷冻、饥饿、疼痛、感染、惊恐和剧烈运动等, 由于环境的变化超出人体所能适应的范围, 给人体带来有害的作用, 这时人体除出现各种特异反应外, 还将出现一些非特异性反应予以抵抗。Seley 把这种非特异性反应称为“应激”(stress)。

应激时, 各应激刺激作用于外周和中枢神经的不同部位, 最后通过神经联系将信息汇

集到下丘脑的有关神经元,经由下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴,使促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)和肾上腺皮质激素(主要是皮质醇)的分泌增加(图 7-10)。一次应激可使肾上腺皮质激素的分泌持续几小时。刺激愈强,分泌量愈多,持续的时间也愈长。在应激反应中,除 CRH、ACTH 和皮质醇分泌增加外,β-内啡肽、生长激素、催乳素、胰高血糖素、抗利尿素、醛固酮和肾素的分泌也增加。

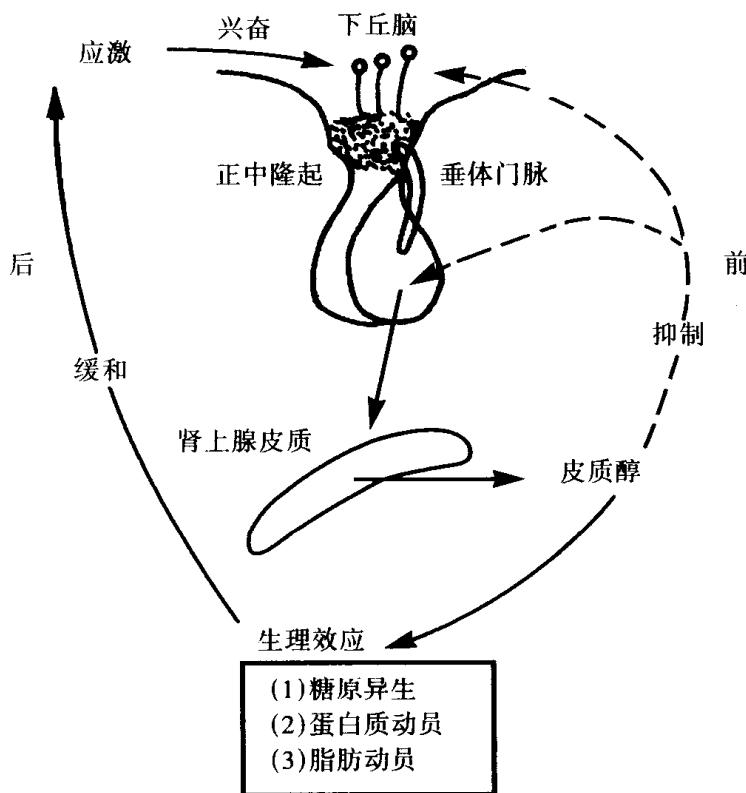


图 7-10 下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴对应激刺激的反应。

(引自邓树勋,1999)

### (3) 糖皮质激素对运动的反应和适应

- 对运动的反应。小到中等强度运动时,有关血液皮质醇浓度变化的文献报告不一。但在进行剧烈运动时,血浆皮质醇浓度升高是肯定的(图 7-11)。这种升高持续到运动结束后 2h。戴维的研究表明,60% VO<sub>2max</sub> 的运动强度是引起血浆皮质醇升高的强度阈。100km 跑和 70km 越野滑雪后,血浆皮质醇浓度较运动前升高数倍,但这些运动的运动强度明显低于 60% VO<sub>2max</sub>,显然这些运动激活下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质系统,影响皮质醇分泌的因素不是取决于运动强度,而是运动持续时间。所以,运动时决定血浆皮质醇浓度升高程度的因素是运动强度大小和持续时间长短的共同影响。

- 对训练的适应。Franken 等发现,训练 3 周后安静时的血浆皮质醇水平升高,训练 6 周后又回到训练前水平。这反映了机体对来自内外环境的各种应激逐步产生了适应性反应。训练后进行相对强度相同运动时,血浆 ACTH 浓度升高的幅度比训练前大。

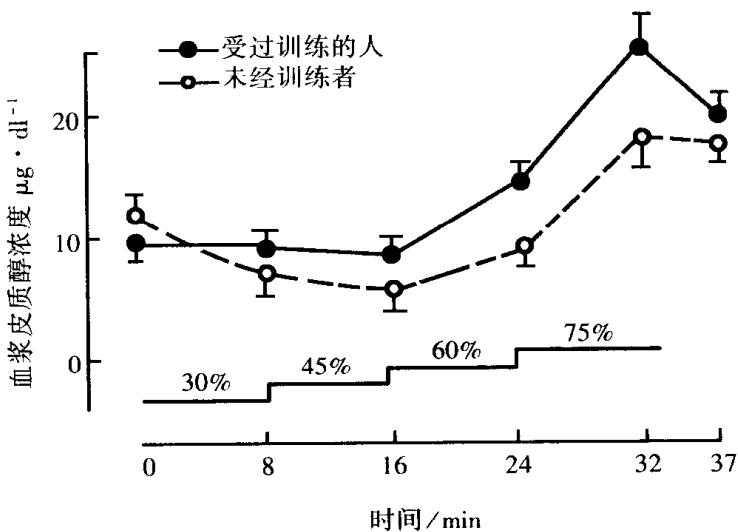


图 7-11 运动强度对血浆皮质醇的影响。

(引自邓树勋, 1999)

## 2. 盐皮质激素

盐皮质激素主要是醛固酮。对水盐代谢的调节作用最强。

(1) 盐皮质激素的生物学作用：醛固酮作用于肾的远曲小管及集合管，促进  $\text{Na}^+$  和水的重吸收，并通过  $\text{H}^+ - \text{Na}^+$  交换和  $\text{K}^+ - \text{Na}^+$  交换机制促进  $\text{K}^+$ 、 $\text{H}^+$  的分泌，发挥保  $\text{Na}^+$  排  $\text{K}^+$  的作用。醛固酮的另一作用是增强血管对儿茶酚胺的敏感性，其作用强于皮质醇。

(2) 盐皮质激素对运动的反应和适应：

- 对运动的反应。在递增负荷运动时，随着运动强度的增大，血浆醛固酮浓度也逐渐升高，醛固酮水平可达安静值的 6 倍。醛固酮浓度的升高在运动结束后可持续 6~12h。

醛固酮对运动反应的机制涉及肾素-血管紧张素系统。在进行短时间运动时，随着运动强度的增加，血中肾素、血管紧张素和醛固酮浓度都逐渐升高。血中肾素的升高与儿茶酚胺的升高呈高度相关。

- 对训练的适应。训练不影响醛固酮的安静水平。一些研究报告，有训练的受试者安静时血浆肾素活性较低，但在对运动的反应中肾素活性的提高不受训练的影响。

## (五) 肾上腺髓质激素

肾上腺髓质既属于自主神经系统，又属于内分泌系统。肾上腺髓质相当于一个交感神经节。肾上腺髓质与交感神经系统组成所谓交感——肾上腺髓质系统。肾上腺髓质主要合成和释放儿茶酚胺，包括肾上腺素和去甲肾上腺素，它们的比例约为 4:1。此外还合成阿片肽。

### 1. 儿茶酚胺的生物学作用

(1) 对代谢的作用：儿茶酚胺调节大多数组织中的糖、脂肪和蛋白质代谢。其中最重要

的是肝、脂肪组织和骨骼肌中的分解代谢；儿茶酚胺还抑制胰岛素分泌和促进胰高血糖素的分泌，间接增强能源物质的分解代谢（图 7-12）。

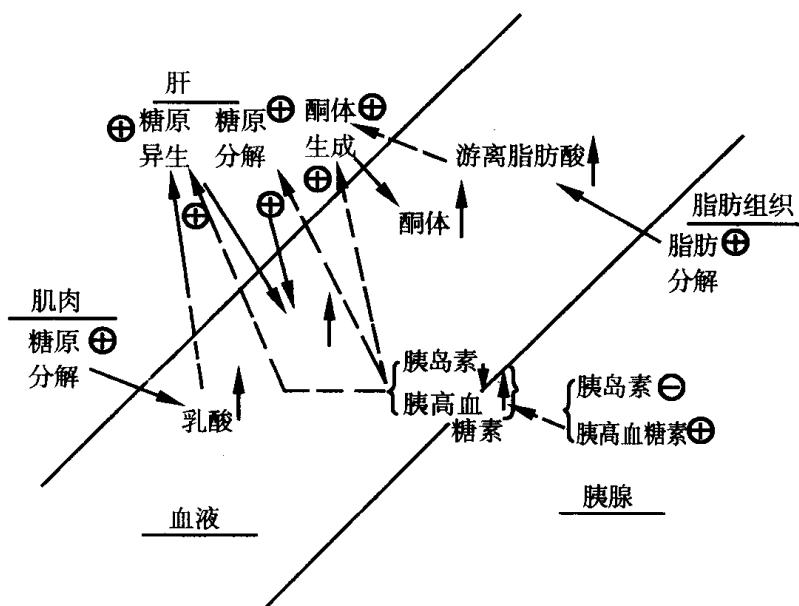


图 7-12 儿茶酚胺从能源贮存库中动员能量的作用。

（引自邓树勋，1999）

• 肝。肾上腺髓质释放的儿茶酚胺，特别是肾上腺素对肝糖代谢的调节有重要的作用。儿茶酚胺促使肝糖原分解，释放葡萄糖入血以应急需。此外，儿茶酚胺促进进入肝的乳酸和氨基酸进行糖异生。

• 骨骼肌。循环儿茶酚胺对骨骼肌的影响很重要。儿茶酚胺促进肌糖原的分解，为肌肉活动提供更多的能量。肌糖原分解过程中释放出来的乳酸，经 Cori 氏循环，在肝内做底物被合成糖原，供其他组织利用。

• 脂肪组织。儿茶酚胺作用于脂肪细胞上的  $\beta$ -受体，促进脂肪分解为脂肪酸和甘油；但作用于  $\alpha$ -受体时则抑制脂解作用。儿茶酚胺还促进脂肪细胞对葡萄糖的摄取和氧化，抑制细胞内的蛋白质合成和游离脂肪酸酯化为甘油三酯。

• 生热作用。在突然的冷刺激下，儿茶酚胺与皮肤血管上的  $\alpha$ -受体结合，使血管平滑肌收缩，以减少体热散失；儿茶酚胺与骨骼肌和棕色脂肪的  $\beta$ -受体结合，则发生非寒颤性产热，这是儿茶酚胺发挥产热作用的最重要部位。

(2) 对心肌和平滑肌的作用：肾上腺素可使心率和心输出量升高。因此，即使小动脉舒张发生总外周阻力降低的情况下，收缩压仍将上升；它可使支气管、消化管的平滑肌舒张。去甲肾上腺素可使心率和心输出量减少，但由于它能使小动脉强烈收缩，总外周阻力升高，因而血压明显上升（图 7-13）。

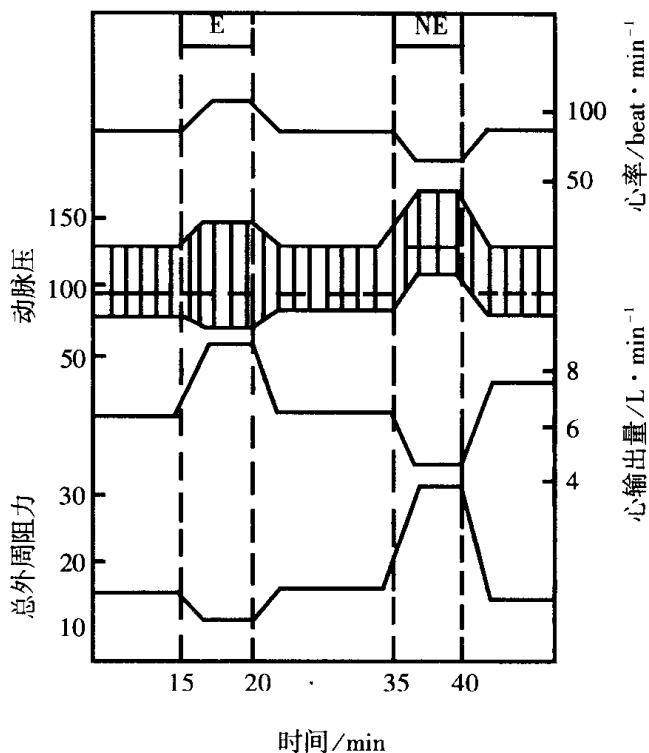


图 7-13 静脉内注入肾上腺素和去甲肾上腺素( $10\mu\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$ )后循环的变化。

(引自邓树勋, 1999)

E: 肾上腺素; NE: 去甲肾上腺素; 总外周阻力和动脉血压的单位为: mmHg。

## 2. 儿茶酚胺与应急反应

肾上腺髓质虽不是维持生命所必需的器官,但在机体应急情况时却是不可缺的。

情绪的激烈变化和强烈的生理或病理刺激等紧急情况,通过中枢,特别是下丘脑,发放下行冲动刺激肾上腺髓质释放大量儿茶酚胺入血,并作用于各器官系统而发生一系列生理效应。Cannon 把机体在应付环境突变中,通过交感-肾上腺髓质系统发生的反应称为应急反应(emergency)。应急反应的意义在于使机体做好“格斗”或“逃避”的一种准备性反应。

## 3. 儿茶酚胺对运动的反应和适应

(1) 对运动的反应。一般认为,中等强度运动时,血浆儿茶酚胺浓度无明显变化,但如果运动时伴有情绪变化,则血浆儿茶酚胺有升高的趋向。当运动强度 $\geq 60\% \dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ 时,血浆儿茶酚胺浓度随着运动强度的增大(图 7-14)和运动持续时间的延长而升高(图 7-15)。运动中去甲肾上腺素升高的速率大于肾上腺素,这表明,交感神经节后纤维末梢释放的去甲肾上腺素是血浆儿茶酚胺升高的主要来源。

儿茶酚胺在释放入血后迅速被降解失活,血浆儿茶酚胺浓度在运动结束后 6min 左右

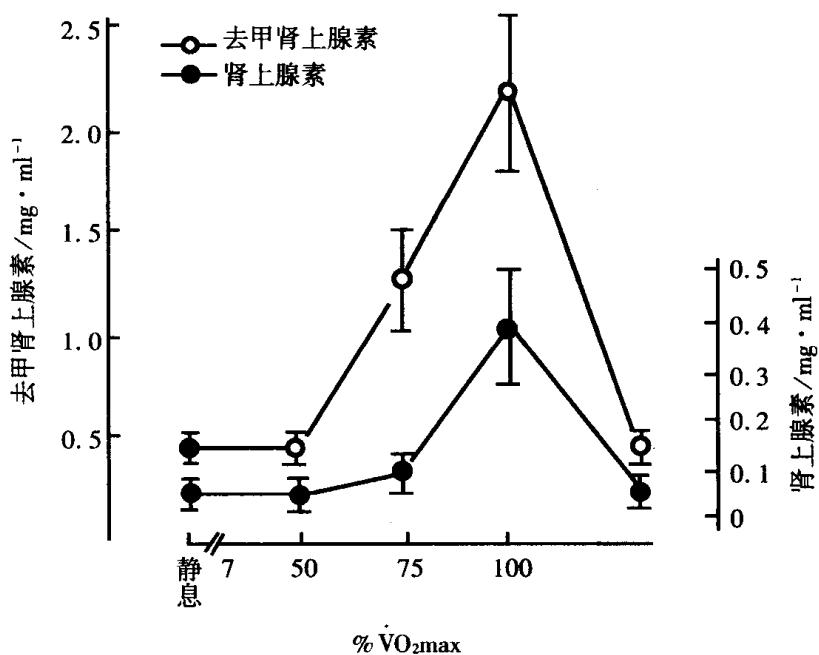


图 7-14 运动强度对血浆肾上腺素和去甲肾上腺素浓度的影响。

(引自邓树勋, 1999)

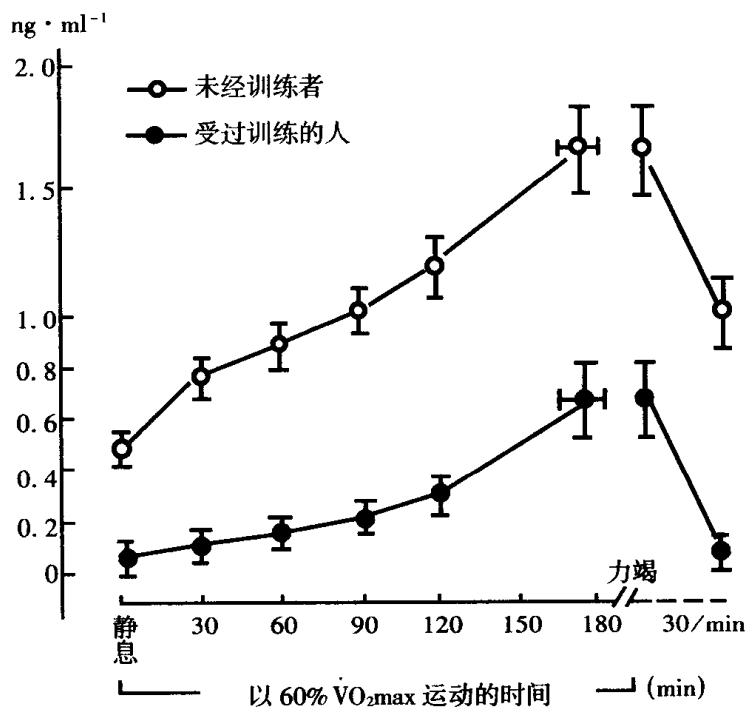


图 7-15 运动持续时间对血浆肾上腺素和去甲肾上腺素浓度的影响。

(引自邓树勋, 1999)

即恢复到安静水平。

(2) 对训练的适应。多数研究认为, 9周至5个月的训练对安静血浆儿茶酚胺浓度没有影响。但多数研究发现, 训练后进行相同的亚极量运动时, 血浆儿茶酚胺浓度升高的幅度比训练前小(图7-14), 这可能是训练导致定量负荷运动时心理和生理应激减小的结果。

## (六) 睾酮

睾酮是睾丸间质细胞分泌的雄激素。睾丸的分泌功能在青春发育期开始后才明显。

### 1. 睾酮的生物学作用

睾酮的主要作用是刺激雄性副性器官的发育并维持其功能, 刺激雄性副性征的出现并维持它们的正常状态, 促进精子的成熟。此外, 睾酮对代谢及神经系统也有明显的作用。

(1) 对代谢的作用: 主要作用是促进蛋白质的合成, 特别是促进骨和肌肉蛋白质的合成。此外, 睾酮还促进骨骼生长, 钙、磷沉积和红细胞的生成。

(2) 对中枢神经系统的作用: 睾酮作用于大脑和下丘脑, 引起性行为和促进性激素分泌的改变, 使机体对运动应激的抵抗力增强和更富于“攻击性”。

### 2. 睾酮对运动的反应和适应

(1) 对运动的反应: 血浆睾酮浓度对运动反应的报道不一。一般认为短时间高强度运动后血浆睾酮浓度升高; 长时间运动后升高、不变或降低。运动时血浆睾酮浓度的升高被认为是运动时血液浓缩的结果; 另一种假设是, 睾酮降解速率下降。运动时睾酮的升高不多且易变, 再加上运动时黄体生成素没有升高, 因此 Lanb 认为, 运动引起的血浆睾酮浓度的升高可能无生物学意义。

(2) 对训练的适应: 多数文献报道, 耐力训练不影响安静状态血浆睾酮的浓度, 少数报道血浆睾酮浓度升高。力量和速度训练不影响血浆睾酮的浓度。有报道, 耐力训练后进行力竭性长时间运动时, 有训练者血浆睾酮浓度可降低到极低水平。

### 3. 滥用雄/合成类固醇对人体的危害

睾酮及其衍生物合称雄/合成类固醇(anabolic androgenic steroids, A-AS), 是国际奥委会禁止使用的“兴奋剂”。由于A-AS能增强肌肉的力量和体积, 增加血液的载氧能力, 提高耐力, 延缓疲劳和加速疲劳的消除, 从而有利于提高运动能力, 因此, 在现代竞赛中一些运动员试图通过运用A-AS来提高运动成绩的违禁事件时有发生。长期滥用A-AS对人体的危害是肯定的, 应引起运动员和教练员的高度重视。

(1) 对生殖系统的影响: 对女性主要表现在男性化性征增强, 如果影响到促性腺激素的分泌, 会出现月经紊乱; 对男性主要表现在睾丸萎缩, 内源性睾酮的生成受抑制, 精子成熟及其功能发生障碍。

(2) 对心理状态和主观反应的影响: A-AS可改变人的性格和心理状态, 性欲增强, 情

绪波动,侵害性行为增多。一些运动员用药后会出现肌肉痉挛、精神紧张、兴奋性增高、失眠、多汗、乏力、头痛、头晕、恶心等不良症状。一旦停药,又会出现情绪抑郁、性欲减退,体力、肌力减退等撤退反应。

(3)对肝的影响:长期滥用 A-AS 可引起肝功能异常及肝实质性病变。A-AS 引起的最严重的肝并发症是紫癜性肝炎(肝充血性囊肿)及肝肿瘤。

## (七)神经肽

### 1. 肽能神经元与神经肽

下丘脑的神经内分泌细胞的轴突末梢分泌的升压素、催产素及调节性多肽均属于肽类物质,所以 Bergman 将这些神经内分泌细胞称为肽能神经元(peptidergic neurons)。其后的工作扩展了这一概念,肽能神经元不仅存在于下丘脑,而且广泛地分布于脑、脊髓及神经节,并分泌多种肽类物质。肽能神经元末梢分泌的肽类物质称为神经肽(neuropeptide)。神经肽主要有 P 物质、神经降压肽、脑啡肽和内啡肽、血管紧张素Ⅱ、舒血管肠肽等。目前研究较多的与运动有关的神经肽是阿片肽。

### 2. 阿片肽的生物学作用

阿片肽包括内啡肽、脑啡肽和强啡肽等。垂体释放的  $\beta$ -内啡肽和促肾上腺皮质激素(ACTH)来自同一前体。在应激的情况下, $\beta$ -内啡肽和 ACTH 释放入血液。 $\beta$ -内啡肽可使血压降低。其降血压作用可能主要是中枢性的。 $\beta$ -内啡肽和脑啡肽有增强自然杀伤细胞(natural killer, NK)的细胞毒作用;促进单核细胞和中性粒细胞趋化和迁移;促进淋巴细胞转化。阿片肽还有强烈的镇痛作用。

## (八)心钠素

### 1. 心钠素及其在体内的分布

心钠素(cardionatin)亦称心房利钠因子或心房肽(atrionatriuretic factor or polypeptide, ANF 或 ANP),人的心钠素有  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  三种分子形式。 $\alpha$ -心钠素是最基本的形式, $\beta$  和  $\gamma$  心钠素可能是  $\alpha$ -心钠素的前体,但本身也有生物活性。应用特异性放射免疫和免疫组织化学的方法证明,体内的许多器官都含有心钠素,但以心房的含量最高,成人心脏心钠素的含量可达  $160\mu\text{g}$ 。在心脏内,心房含量远高于心室,约为心室含量的 100 倍;右心房含量高于左心房,约为左心房的 2 倍。此外,近心外膜肌细胞内含量比近心内膜肌细胞的含量高。肺内心钠素主要存在于肺大静脉壁的肌细胞和一些肺上皮细胞内。心钠素在脑内也有广泛的分布,其中以下丘脑和隔区的含量最高。除心、肺、脑以外,在颌下腺、甲状腺、肾上腺、垂体和生殖系统亦有少量的心钠素存在。

### 2. 心钠素的生物学作用

心钠素具有强大的利钠、利尿效应,它是目前已知的最强大的利钠利尿剂,同时又具

有强烈的舒血管、降压作用(图 7-16)。

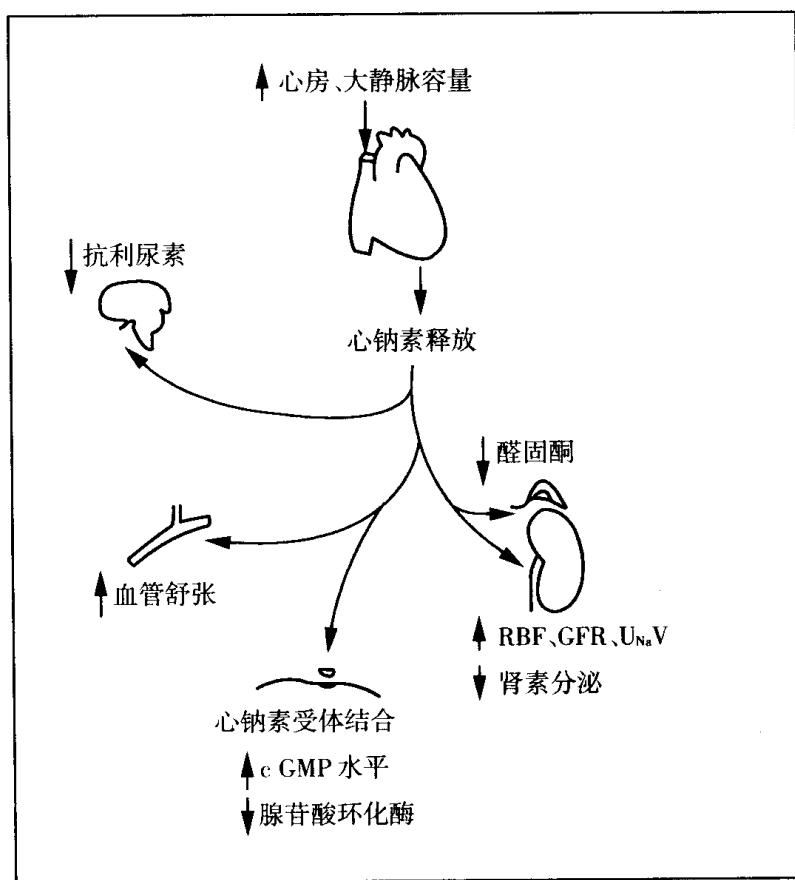


图 7-16 心钠素生理作用示意图。

RBF:肾血流;GFR:肾小球;U<sub>Na</sub>V:Na<sup>+</sup>排泄量。

(引自邓树勋, 1999)

(1) 对肾的作用: 心钠素的利尿作用发生很快, 一般在注射后 1~2min 即引起反应; 5~10min 可达到最大效应, 约可持续 1~2h。心钠素的利尿作用, 从肾本身来说, 可能通过以下几个途径: ①增加肾小球的滤过率, 其机制首先是增加肾的血流量; ②增加肾的血流量, 它是由于肾动脉扩张, 尤其是入球小动脉舒张, 而出球小动脉不舒张, 甚至收缩, 结果引起利尿、利钠作用; ③减少肾小管对水的重吸收, 其主要是 ANP 对抗升压素的作用; ④肾血流重新分配, 在 ANP 作用下, 肾髓质血流量增加, 渗透梯度下降, 从而影响尿液的浓缩。

(2) 抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS): 心钠素与 RAAS 都是调节水盐平衡的主要激素。心钠素抑制 RAAS, 给动物静脉滴注心钠素, 血浆肾素活性及血浆醛固酮含量立即持续下降, 肾素分泌速率急剧降低。

(3) 抑制抗利尿素释放: 静滴心钠素, 血浆精氨酸抗利尿素明显减少, 15min 时降至几

乎为 0 的程度,心钠素抑制抗利尿素释放是它利水作用的另一重要环节。

(4) 对心血管的作用:心钠素可以舒张血管,降低血压。应用离体动脉试验,心钠素可去除甲肾上腺素和血管紧张素引起的血管收缩反应,同时也可抑制 5-羟色胺和组织胺引起的血管收缩。心钠素对大小血管的作用不一,其中对主动脉和颈动脉作用最强,其次是肠系膜动脉和门静脉。

### 3. 心钠素分泌的调节

心钠素的分泌受物理因素、体液因素和神经因素的影响。

(1) 物理因素:高盐摄入,细胞外液渗透压升高,血容量增加,心房的牵张、心率和血压升高都可刺激心钠素释放。在这些因素中,容量负荷和心房肌张力的增加是最主要的因素,其他刺激可能是通过这两个机制而产生的继发效应。此外,在体和离体实验证明,低氧血症可促进心钠素释放。

(2) 体液因素:许多激素可以调节心钠素的分泌,其中主要有血管紧张素、升压素和肾上腺皮质激素,它们均能促进心钠素的释放。此外,阿片样物质、降钙素基因相关肽等亦可促进心钠素释放。

(3) 神经因素:关于心钠素分泌的神经调节尚无定论。虽应用乙酰胆碱或肾上腺素灌流离体心脏可促进心钠素的释放,但切除心神经对血浆心钠素的水平或扩容所引起的心钠素的释放均无明显影响。

### 4. 对运动的反应和适应

(1) 对运动的反应:运动时血浆心钠素水平明显升高并呈现强度依赖性和时间依赖性,但没有明显的阈值现象,运动时血浆心钠素升高的幅度因人而异。

(2) 对训练的适应:耐力运动员的血浆心钠素水平不论是安静时,还是运动时都明显低于对照组,其原因可能是耐力运动员的交感神经紧张性降低和对心钠素的反应性升高所致。

## 第二节 免疫系统概述

免疫 (immune) 或免疫性 (immunity) 是生物体识别和清除抗原性异物的一种生理性反应。引起免疫的抗原物质大多不是生物体自身的外源性物质,它们进入生物体后能被机体的免疫系统迅速识别,并通过一系列免疫应答过程予以消灭,使机体恢复原来的平衡状态。但在某些特殊情况下,自身组织受到理化、生物因素影响而发生改变后,可成为自身抗原,这样就犹如“外源性异物”,能激发生物体自身免疫系统对之产生自身免疫应答,导致自身组织的损伤。

参与免疫应答或执行机体免疫功能的独特解剖结构称为免疫系统 (immune system)。免疫系统包括免疫器官、免疫细胞和免疫分子。

## 一、免疫器官

参与特异性免疫应答的多种免疫细胞在一定的部位产生，并聚集在一定的组织和器官中，从而可密切接触、相互作用，有利于激活和分化。这些组织和器官即为免疫组织和免疫器官。免疫器官主要由淋巴组织构成，故亦可称为淋巴器官。免疫器官依其功能不同大致可分为两大类，即中枢免疫器官和外周免疫器官。

### (一) 中枢免疫器官

中枢免疫器官(central immune organ)是免疫细胞产生、成熟和分化的场所。哺乳动物的中枢免疫器官包括骨髓和胸腺。

#### 1. 胸腺

在脊椎动物胚胎发育过程中，胸腺是最先产生淋巴细胞的器官，它是免疫系统发育和执行功能的中枢。

(1) 胸腺的结构：胸腺分左右两叶，位于胸腔内，在心脏及大血管的上前方。胸腺外有结缔组织被膜，内为实质。被膜的结缔组织深入实质形成无数小梁，将胸腺分隔成若干胸腺小叶，此为胸腺的基本结构(图 7-17)。胸腺小叶外层为皮质(outer cortex)，其又分为被

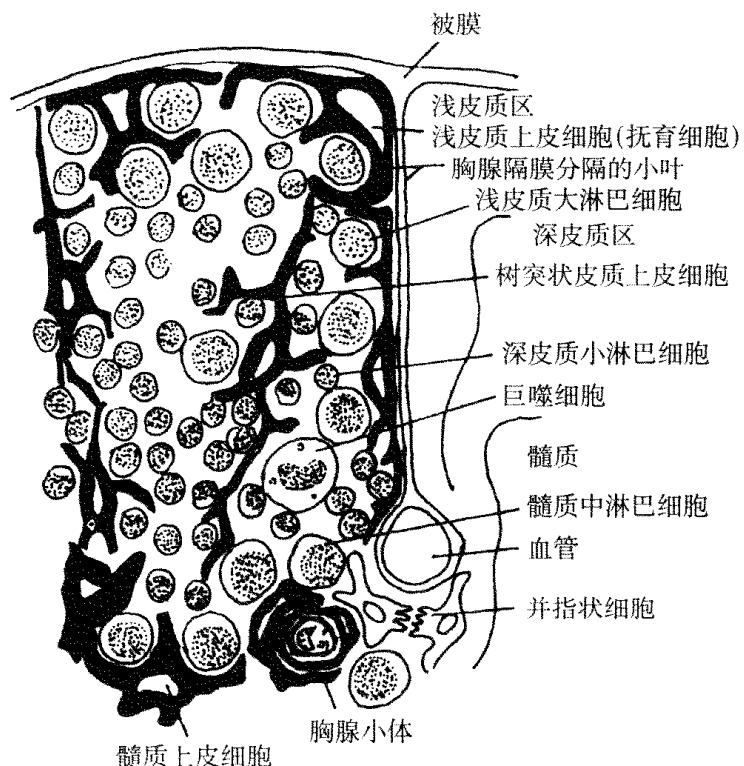


图 7-17 胸腺结构示意图。

(引自龚非力, 1998)

膜下的浅皮质区和深皮质区两部分；小叶内部为髓质 (inter medull)。相邻小叶的髓质彼此相通，皮质 - 髓质交界处含有大量的血管。

胸腺内含有两类细胞，即胸腺细胞（正在发育的淋巴细胞）和胸腺基质细胞 (stromal cell)。胸腺细胞包括上皮细胞、巨噬细胞和树突状细胞等，其中以上皮细胞为主。胸腺小叶皮质内有一类特殊的上皮细胞，即抚育细胞，胸腺细胞似乎被其包围。此类细胞的功能不十分清楚，可能为胸腺细胞的发育所必需。

胸腺髓质内含有 Hassal 小体（又称胸腺小体），呈环状，由多层扁平上皮细胞环抱而成，其功能不甚清楚，可能是胸腺正常发育的标志。

(2) 胸腺的功能：胸腺是诱导 T 细胞分化、成熟的主要器官。

- 胸腺是 T 细胞分化、成熟的场所，因而 T 细胞亦称为胸腺依赖性淋巴细胞 (thymus-dependent lymphocyte)。胚胎期的前胸腺细胞 (pre-thymocyte)，即前 T 细胞 (pre-T) 持续地从卵黄囊及胚肝（或成年期从骨髓）迁入胸腺。在胸腺微环境影响下，先在皮质内大量增殖成不表达 TCR、CD4 或 CD8 的未成熟胸腺细胞，以后移至髓质，开始出现 TCR 和表面标志 CD4 或 CD8 阳性的成熟 T 细胞，随后释放入血液循环。

- 胸腺的免疫调节功能。胸腺具有重要的免疫调节作用。首先，多种胸腺基质细胞表面表达主要组织相溶体复合物 (major histocompatibility complex, MHC) 分子，如皮质中的巨噬细胞、上皮细胞和树突状细胞均表达高水平的 MHC-II 类分子；髓质上皮和树突状细胞表达 MHC-I、II 类分子；髓质巨噬细胞表达高水平的 MHC-I 类分子。在胸腺中，成熟的胸腺细胞与基质细胞所表达的 MHC 分子相互作用，这对于 T 细胞的成熟起重要作用。

- 生成胸腺激素。胸腺组织的网状上皮细胞可产生多种胸腺激素，如胸腺素 (thymosin)、胸腺生成素 (thymopoietin)、胸腺体液因素 (thymic homoral factor)、淋巴细胞刺激素 (lymphocyte stimulating factor)、血清胸腺因子 (serum thymic factor) 等。这些可溶性物质是构成胸腺微循环的主要因素，它们在 T 细胞分化和调节中起重要作用。

## 2. 骨髓

骨髓 (bone marrow) 是人和其他哺乳动物的造血器官，也是各种免疫细胞的发源地。

(1) 骨髓微环境的构成：骨髓内含有大量的具有强大分化潜能的干细胞 (pluripotent stem cell)，即多功能干细胞 (multipotent stem cell)，它们可在某些因素的作用下分化为不同的造血祖细胞，进而再分化为形态和功能不同的各种造血细胞，如红细胞系、粒细胞系等。在人类，只有骨髓是造血器官；但其他哺乳动物（如小鼠）出生后，脾脏仍具有造血功能。

骨髓内含有独特的内皮细胞、结缔组织基质以及局部的细胞因子，它们构成造血干细胞增殖分化的微环境。

骨髓中的细胞因子对造血干细胞的增殖和分化起调节作用，例如各种集落刺激因子 (colony stimulating factor, CSF) 在体内外均对造血祖细胞的增殖、分化有强烈的刺激作用；白细胞介素 - 4 (interleukin-4, IL-4) 对 B 细胞和其他一些血细胞具有增殖因子的作用。

### (2) 骨髓的功能:

① B 细胞分化发育的场所。在胚胎期, B 细胞分化部位是胚肝;出生后至成年期,B 细胞仅在骨髓内发育成熟。B 细胞分化成熟过程中也伴随着表面标志的变化。在早期 B 细胞的抗原非依赖性分化期, 前 B 细胞 (pre-B-cell), 即 B 祖细胞 (B-cell progenitor) 分化为能表达膜表面免疫球蛋白 (surface membrane Ig, SmIg) 和可结晶片段  $\gamma$ R (crystalizable fragment  $\gamma$  receptor, Fc $\gamma$ R) 的 B 细胞; 在抗原刺激后 B 细胞分化为可分泌 Ig 的浆细胞, 或转变成为小的静息状态的回忆细胞。

非 T 非 B 的第三类淋巴细胞的前体也在骨髓内增殖、分化、成熟, 如杀伤细胞 (K 细胞) 和自然杀伤细胞 (NK 细胞)。

② 再次体液免疫应答发生的场所。用绵羊红细胞 (sheep red blood cell, SRBC) 初次免疫小鼠后, 取脾细胞进行溶血空斑试验, 可形成大量的溶血空斑 (plaque forming cell, PFC); 而取骨髓细胞进行实验, 所形成的 PFC 数量很少。再次免疫后, 骨髓的 PFC 数量大大超过脾脏; 而淋巴结、集合淋巴小结的 PFC 的数量在两次免疫前后变化不大。由此可见, 骨髓是发生再次免疫应答的主要场所。

抗原再次免疫动物后 2~3 天, 脾脏、淋巴结等外周免疫器官内的活化记忆 B 细胞经淋巴或血流迁移至骨髓, 在此进一步分化成熟为浆细胞, 并产生抗体。所产生的抗体的类别主要是 IgG, 其次是 IgA。抗原再次免疫动物后, 外周免疫器官对该抗原快速应答, 但产生抗体的持续时间短。而骨髓缓慢、持久地大量产生抗体, 此抗体是血清的主要来源。业已发现, 人类骨髓内 Ig 分泌细胞的类别与血清 Ig 类别一致, 其  $\kappa/\lambda$  比例与血清 Ig 也一致, 而其他淋巴器官与血清 Ig 则没有这种相关性。这进一步说明, 人类骨髓是血清抗体的主要合成部位。

## (二) 外周免疫器官

外周免疫器官 (peripheral immune organ) 是成熟淋巴细胞定居的场所, 也是这些细胞对外来抗原产生免疫应答的部位。外周免疫器官包括淋巴结、脾脏和粘膜淋巴组织。另外, 在除了中枢神经系统的几乎所有器官的结缔组织中, 都发现了一些尚难以定义的淋巴细胞聚集群, 它们也属于外周淋巴组织。

### 1. 淋巴结

(1) 淋巴结的结构: 淋巴结外包有结缔组织被膜, 被膜上有淋巴输入管, 直通被膜下周边窦。被膜结缔组织深入实质, 构成小梁, 作为淋巴结的支架。淋巴结的实质分为皮质和髓质两部分 (图 7-18)。靠近被膜下皮质浅区, 是 B 细胞居留地, 称为非胸腺依赖区 (thymus-independent area)。此区内有由大量 B 细胞聚集形成的淋巴滤泡 (lymphoid follicle) 或称淋巴小结 (lymph nodule)。淋巴滤泡有初级和次级淋巴滤泡之分。前者为未受过抗原刺激、内无生发中心 (germinal center) 的滤泡; 后者由初级淋巴滤泡经抗原刺激而形成, 小结内出现生发中心, 内含大量增殖分化的 B 淋巴母细胞。此细胞向内可转移至淋巴结髓质的髓束上, 转化为浆细胞, 产生抗体。皮质浅区与髓质之间是皮质深区, 又称为副皮质区 (paracortical area), 为 T 细胞居留地, 称为胸腺依赖区 (thymus dependent area)。深皮质区

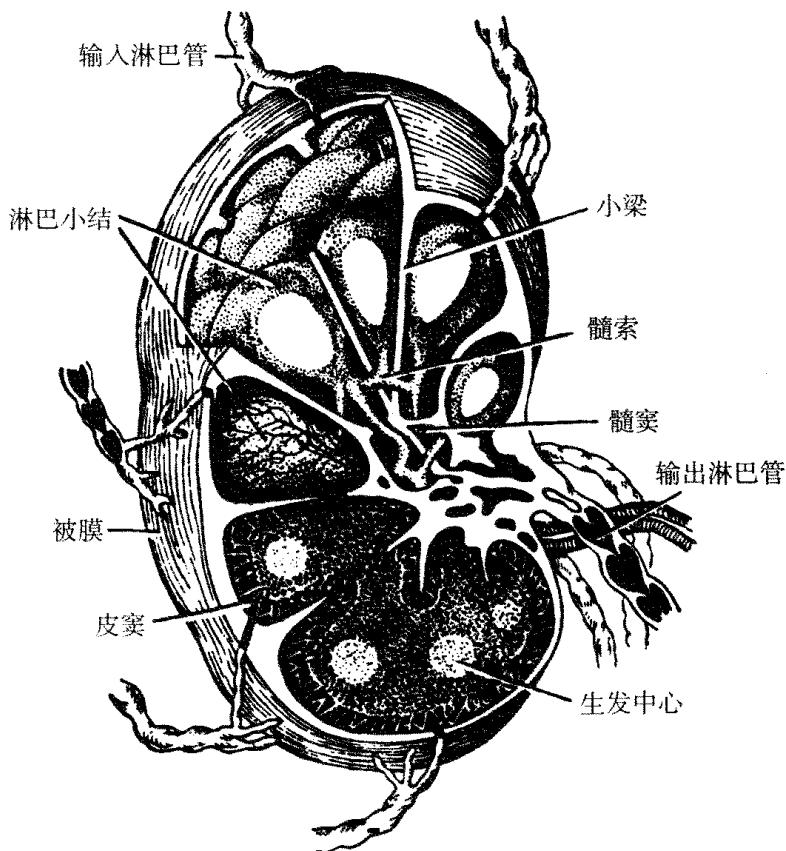


图 7-18 淋巴结结构示意图。

(引自龚非力, 1998)

中的毛细血管后小静脉在淋巴细胞再循环中起重要作用。随血流来的淋巴细胞穿过小静脉壁进入淋巴组织实质内，其中 B 细胞被淋巴结内的滤泡树突状细胞牵引至皮质浅区内定居，T 细胞则被深皮质区的并指状细胞牵连在此区内，一部分散在于淋巴滤泡周围。居留在淋巴结内的 T、B 细胞也可通过毛细血管后小静脉进入血液循环中。T、B 细胞在免疫应答过程中生成的致敏 T 细胞及特异性抗体都汇集于淋巴结髓窦内，由淋巴输出管输出，最后进入血液循环分布至全身，发挥免疫作用。

## (2) 淋巴结的功能：

- 淋巴结是初始免疫应答发生的场所。皮质浅区与髓质之间是皮质深区，此区是 T 细胞居留地，其中多为 CD4<sup>+</sup>T 细胞，少量为 CD8<sup>+</sup>T 细胞。未被抗原激活的幼稚 T 细胞穿过高内皮静脉进入淋巴结，居留于 T 细胞富含区，可接受抗原提呈细胞提呈的抗原。因此，淋巴结是 T 细胞对抗原产生应答的起始部位。

- 淋巴结参与淋巴细胞的再循环。深皮质区中的高内皮小静脉 (HEV) 在淋巴细胞的再循环中起重要作用。淋巴细胞穿过 HEV，离开血液循环进入淋巴结并向髓质移动，最终通过输出淋巴管引流到胸导管或右淋巴管，从而再回到血循环。淋巴细胞再循环的意义主要有两方面：①增加抗原与淋巴细胞的接触机会；②充实淋巴组织，即淋巴组织可以从反复循环的细胞库中补充新的淋巴组织。

• 淋巴结的滤器作用。从回流区进入淋巴结的淋巴液常常带有抗原物质,如细菌、病毒、毒素或大分子抗原等,它们在缓慢地流经淋巴结时,可被巨噬细胞清除,以保证安全。

## 2. 脾脏

(1) 脾脏的结构:脾脏是机体内最大的免疫器官,其分为被膜和实质两部分,后者又分白髓和红髓。红髓量多,包绕白髓。白髓内中央小动脉四周被淋巴细胞组成的淋巴鞘包围,是T细胞的定居处。其中约2/3是CD4<sup>+</sup>的T<sub>H</sub>细胞,另约1/3为CD8<sup>+</sup>细胞。鞘内有淋巴小结,受抗原激活后形成生发中心,内含大量B细胞。红髓内有大量巨噬细胞、树突状细胞以及少量淋巴细胞和浆细胞。

(2) 脾脏的功能:脾脏的免疫功能与淋巴结基本相同,不同处是脾脏为针对血源性抗原发生免疫应答的主要场所,而淋巴结只是针对淋巴液中的抗原。此外,脾脏也是血液的重要“过滤器”,其红髓中的巨噬细胞能清除无用的异物和丧失功能的老龄红细胞。即使在缺乏特异性免疫状态时,巨噬细胞仍能行使这些功能。

## 二、免疫细胞

所有参与免疫系统免疫应答或与免疫应答有关的细胞系称为免疫细胞,包括淋巴细胞、单核吞噬细胞、粒细胞、血小板。这些细胞介导不同的免疫功能,并分泌多种可溶性免疫分子,发挥免疫效应和调控作用。

### (一) 淋巴细胞

淋巴细胞是构成免疫器官的基本单位。淋巴细胞是淋巴内极为复杂的不均一细胞群,从大的细胞群来说,主要包括T细胞、B细胞和NK细胞。

#### 1. T细胞

(1) T细胞个体发育:前胸腺细胞(prothymocyte)或前T细胞在胚胎期从卵黄囊,继之从胚肝,或成年期从骨髓受胸腺上皮分泌的趋化因子(thymotaxin)吸引入胸腺,在胸腺微环境的影响下,由皮质到髓质分化发育为成熟的胸腺细胞,即T细胞。在此过程中,胸腺细胞须经过阳性选择和阴性选择。  
 ①阳性选择过程:前胸腺细胞最初为CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>双阴性细胞,随后发育成CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>的双阳性细胞。后者表面的TCRαβ若能与胸腺皮质上皮细胞表达的MHC-I类或II类分子结合,即可分别分化为CD8<sup>+</sup>细胞或CD4<sup>+</sup>细胞,否则就会发生细胞程序死亡,又称凋亡(apoptosis);  
 ②阴性选择过程:胸腺皮质和髓质交界处的MΦ和树突状细胞(DC)表达高水平的MHC-I、II类抗原,后者与自身抗原结合成复合物。经过阳性选择后的胸腺细胞如能识别此复合物,即产生自身耐受并停止发育。不能识别该MHC分子-自身抗原复合物的胸腺细胞才能继续发育。经过上述与MHC有关的选择过程,T细胞才分化为能与异物抗原发生反应的CD4<sup>+</sup>或CD8<sup>+</sup>的单阳性细胞,随后经外周血液循环进入外周淋巴器官中定居。

(2) T细胞的表面标志:所谓T细胞的表面标志(surface marker),指存在于T细胞表

面的多种膜表面分子,它是T细胞识别抗原、与其他免疫细胞相互作用以及接受信号刺激的物质基础,亦是鉴别和分离T细胞的重要依据。T细胞表面标志主要包括膜表面受体和膜表面抗原。

- 表面受体(surface receptor)。
- T细胞抗原受体(T cell antigen receptor, TCR)。TCR是T细胞识别抗原并与之结合的特异性受体。TCR是T细胞的专有标志。

大多T细胞的TCR是由 $\alpha$ 、 $\beta$ 二聚体组成的异二聚体(heterodimer)。每条链有两个功能区,即V区和C区。由 $\alpha$ 、 $\beta$ 二聚体组成的TCR为TCR2,也称TCR $\alpha\beta$ ,它分布在成熟T细胞表面。人的TCR2分子量约为90kD,其 $\alpha$ 链为49kD, $\beta$ 链为40~43kD的糖蛋白。

T细胞是高度异质性群体。TCR2 T细胞表型为CD3 $^+$ 、CD4 $^+$ 和CD8 $^+$ 。带有TCR $\alpha\beta$ 的T细胞可分为两种明显不同的功能亚群,即CD4 $^+$ 和CD8 $^+$ 。前者必须在MHC II类分子协同下识别抗原,后者则主要与MHC I类分子结合后才能识别抗原。一般CD8 $^+$ 细胞为抑制/细胞毒T细胞(suppressor/cytotoxic T cell, T s/c cell)。CD4 $^+$ 细胞按功能不同又分:①正调节T及B细胞免疫应答,具有辅助功能的CDw29 $^+$ 细胞;②诱导CD8 $^+$ 细胞,呈现抑制功能的CD45R $^+$ 细胞。TCR $\alpha\beta$ 与CD3分子呈非共价键结合,形成完整的TCR-CD3复合体,共同参与对抗原刺激的免疫应答,两者缺一不可。TCR-CD3复合体中,TCR识别抗原后,由CD3将抗原信息传递入T细胞,使之活化TCR-CD3复合体结构(图7-19)。

少数T细胞的TCR是由 $\gamma$ 、 $\delta$ 链组成的异二聚体,即TCR1,它在T细胞分化过程中出现较早。成人外周血液中,2%~7% CD3 $^+$  T细胞表达TCR $\gamma\delta$ ,这些细胞常为CD8 $^+$ ,功能上

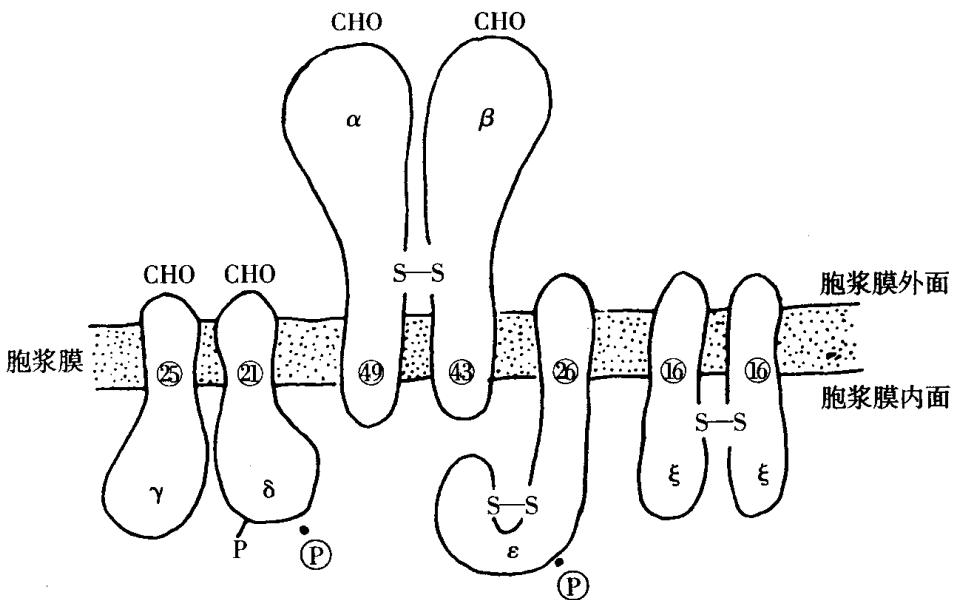


图7-19 TCR-CD3复合分子(TCR: $\alpha$ 、 $\beta$ ,CD3: $\gamma$ 、 $\delta$ 、 $\epsilon$ 、 $\zeta$ )。

(引自毕爱华等,1985)

呈现非特异性杀伤作用,类似 NK 细胞。在机体的粘膜上皮和皮肤表皮组织中, $\gamma\delta$ T 细胞数量较多,提示它们可能在抗感染中有防御作用。

$\gamma\delta$ T 细胞能杀伤对 NK 细胞敏感和不敏感的靶细胞,IL-2 能明显增强其细胞毒效应功能。 $\gamma\delta$ T 细胞能分泌 IL-4、IFN- $\gamma$ 、GM-CSF 等细胞因子,其中有的协助 B 细胞分化,有的参与一些免疫应答反应。

- 绵羊红细胞受体。该受体也称 CD2、LFA-2 等,为 55kD 单体分子,属 Ig 基因超家族,也是跨膜糖蛋白分子,可表达于成熟 T 细胞及胸腺细胞表面,也可见于 NK 细胞。其配体分子为白细胞功能相关抗原 - 3(LFA-3, CD58)。人成熟 T 细胞可通过该受体与绵羊红细胞上 LFA-3 结合形成花环,称为 E - 花环,可用于鉴别和分离人 T 细胞。此外,该受体也参与 T 细胞活化过程中的信号传递。

- IgFc 受体。部分 T 细胞表面有 Fc $\gamma$ R(所谓 T $\gamma$  细胞)和 Fc $\mu$ R(所谓 T $\mu$  细胞),可应用兔抗牛红细胞 IgG 或 IgM 类抗体与牛红细胞结合,再与 T 细胞混合作 EA - 花结(erythrocyte-antibody rosette)试验,证明该受体的存在。

- 细胞因子受体。多种细胞因子可作用于 T 细胞,这是由于 T 细胞表面可表达多种细胞因子受体,包括 IL-1R、IL-2R、IL-4R、IL-6R 及 IL-7R 等。静止和活化 T 细胞表面细胞因子受体的数目以及亲和力有很大差别。静止 T 细胞仅表达 IL-2 受体  $\beta$ 、 $\gamma$  链,而活化 T 细胞还表达  $\alpha$  链,能与  $\beta$ 、 $\gamma$  链结合成高亲和力的 IL-2 受体,使已被抗原激活的 T 细胞对较低水平的 IL-2R 刺激也能发生增殖反应。

- 表面抗原。表面抗原是指细胞膜表面的抗原成分,常用相应的特异性抗体借助免疫荧光法或细胞毒试验等方法鉴定之。

- MHC 抗原。静止状态的 T 细胞仅表达 MHC-I 类抗原,活化 T 细胞可表达 MHC-II 类抗原。

- 分化抗原 (CD 分子)。CD3 是 T 细胞重要表面抗原 (部分活化的 NK 细胞也有 CD3)。CD28 分子表达在几乎所有 CD4 $^+$  T 细胞和约 50% 的 CD8 $^+$  T 细胞上,但部分活化 B 细胞也表达 CD28。虽然 CD2、CD4、CD8 不是 T 细胞特有的标志,但 B 细胞不表达上述分子。

## 2. B 细胞

(1) B 细胞的个体发育:B 细胞发育分为两个阶段。第一阶段不需要抗原刺激,在造血组织内进行,由前 B 细胞→不成熟 B 细胞→成熟 B 细胞;第二阶段 B 细胞离开造血组织后,进入外周淋巴组织,并在抗原刺激下活化、增殖、分化为浆细胞,产生特异性抗体。

B 细胞有两种类型,即迅速分裂的大细胞型和缓慢分裂的小细胞型。在前 B 细胞期间,免疫球蛋白基因重排后,其胞浆内出现  $\mu$  链,但无轻链。随后产生轻链,装配成 IgM,插入细胞膜表面形成 SmIgM,此时前 B 细胞发育成为幼稚 B 细胞。由幼稚 B 细胞分化为成熟 B 细胞期间,该细胞逐渐发育成为能产生部分类型抗体的细胞,表面只带有 SmIgM 或同时具有 SmIgM、SmIgA 或 SmIgG。在此发育期间,再进一步表达 SmIgD,这就标志着已分化为成熟的 B 细胞,具有免疫活性。在未接触抗原前,此细胞称为处女 B 细胞。有些成熟 B 细胞带有三种不同类型的 SmIg,即 SmIgM、SmIgG 和 SmIgD 或 SmIgM、SmIgA 和 SmIgD。单个

成熟 B 细胞所有的 SmIg 分子具有相同的独特性, 推测其来源于同一 VH 和 VL 基因。成熟 B 细胞离开骨髓进入外周免疫器官, 受抗原刺激后活化, SmIgD 丢失, 增殖分化为浆母细胞→浆细胞, 部分 B 细胞分化为记忆 B 细胞。后者再次接触相同抗原时, 能很快分化为浆细胞, 产生特异性抗体。

(2) B 细胞的表面标志: B 细胞的表面标志也包括表面受体和表面抗原, 它们参与抗原识别、免疫细胞间以及免疫细胞与免疫分子间的相互作用, 也是分离和鉴别 B 细胞的重要依据。

- 表面受体

- B 细胞抗原受体 (B cell receptor, BCR)。B 细胞抗原受体即膜表面免疫球蛋白 (surface membrane immunoglobulin, SmIg)。SmIg 主要为单体的 IgM 和 IgD, 也有部分 B 细胞同时表达 IgM、IgD 和 IgG 或 IgA。SmIg 的类别随 B 细胞发育阶段而不同, 若仅表达 IgM 者为不成熟 B 细胞; 同时表达 IgM 和 IgD 者为成熟 B 细胞。接受抗原刺激后, B 细胞的 SmIgD 很快消失。记忆 B 细胞表面不表达 SmIgD。

SmIg 与 Ig 在分子结构上具有广泛的同源性, 但前者另有一个跨膜区和一个膜内区。氨基酸序列分析表明, 大多数 B 细胞抗原受体 (SmIgM 和 SmIgD) 的区内仅有 3 个氨基酸组成。因此, SmIg 必须与其他结构共同作用才能完成信号传递。

- 补体受体 (complement receptor, CR)。B 细胞表面的补体受体主要是 C3 受体。大多数 B 细胞表面表达可与补体 C3b 和 C3d 结合的受体, 分别称为 CR1 和 CR2(即 CD35 和 CD21)。CR1 主要见于成熟 B 细胞, 在活化 B 细胞表面 CR1 密度明显增高, 至分化晚期又下降。CR 与相应配体结合后, 可促进 B 细胞的分化。

- EB 病毒 (Epstein-Barr virus) 受体。此受体即 CR2(CD21) 与 EB 病毒选择性感染 B 细胞有关。在体外可用 EB 病毒感染 B 细胞, 使之转化为 B 淋巴母细胞, 从而达到永生化 (immortalization)。在免疫遗传学研究中, 应用这种转化的 B 细胞系可排除疾病状态或个体参与对实验结果的干扰, 尤其能长期保存细胞样品而避免多次采样, 因此具有重要的应用价值。

- 丝裂原 (mitogen) 受体。多数丝裂原可与 B 细胞表面的丝裂原受体结合, 使 B 细胞被激活而增殖分化为淋巴母细胞, 这称为 B 细胞有丝分裂原反应, 也称为淋巴细胞转化试验, 可用于检测 B 细胞功能状态。美洲商陆 (PWM) 对 T 细胞和 B 细胞均有致有丝分裂作用; 脂多糖 (LPS) 是常用的小鼠 B 细胞丝裂原; 此外, 金黄色葡萄球菌 A 蛋白 (SPA) 可与 SmIg 结合而刺激人 B 细胞的增殖。

- 细胞因子受体 (VKR)。多种细胞因子可参与调节 B 细胞的活化、增殖和分化。细胞因子通过与 B 细胞表面的相应受体结合而发挥调节作用。B 细胞表面表达的细胞因子受体主要有 IL-1R、IL-2R、IL-4R、IL-5R、IL-6R、IL-7R 及 IFN- $\gamma$ R 等。

- Fc 受体。大多数 B 细胞表面表达 IgG Fc 受体 II(Fc $\gamma$ R II), 可与 IgG Fc 段结合。活化 B 细胞表面受体密度明显增高, 分化晚期又下降。Fc $\gamma$ R II 可与免疫复合物结合, 并促进 B 细胞的活化和抗体产生。B 细胞表面还表达 Fc $\alpha$ R 和 Fc $\mu$ R。

近年发现, 活化 B 细胞表面可表达 Fc $\epsilon$ R II 受体 (CD23), 它是一种 B 细胞生长因子受体, 可能与 B 细胞分化增殖密切相关。

- 表面抗原

• MHC 抗原。成熟 B 细胞表面富含 MHC-I 类和 II 类抗原。B 细胞发育未成熟时已表达 MHC-II 分子, 活化 B 细胞表面 MHC-II 类分子表达明显增多。MHC-II 类分子能增强 B 细胞和 T 细胞间的黏附作用, 同时也是参与抗原提呈的关键成分。MHC-II 类分子的交联过程参与信号传递, 可促进 B 细胞活化。近年证明, 超抗原(superantigen)与 MHC-II 类分子的非多态样区域有高亲和性, 亦与促进 B 细胞活化有关。

• B 细胞 CD 抗原。B 细胞表达多种 CD 抗原, 它们参与 B 细胞的活化、增殖和分化。同时, 在 B 细胞不同分化发育阶段, CD 分子的表达亦不完全相同。迄今研究较多的 B 细胞表面 CD 抗原有 CD19、CD20、CD21、CD23 和 CD40 等。CD19 为全部 B 细胞所共有的表面标志, B 细胞活化后亦不消失, 应用抗 CD19 抗体能抑制 B 细胞对抗 Ig 抗体和 IL-4 协同刺激的应答。CD20 在 B 细胞激活后逐渐丢失, 在不同的条件下, 抗 CD20 抗体可分别表现为促进和抑制 B 细胞活化。CD21 有两种不同的受体功能, 其一为 C3d 受体(CR2), 其二为 EB 病毒受体。CD23 为低亲和力 Fc $\epsilon$ R, 它选择性地表达于成熟 B 细胞表面, 是 B 细胞分化过程中表达最短暂的分子之一。CD23 分子不但是 B 细胞特定分化阶段的标志, 该分子亦能向细胞内传递与细胞增殖和分化有关的信号。CD40 抗原是 B 细胞表面的活化分子之一。该分子与 T 细胞表面的 CD40L 相互作用, 对 T 细胞依赖性的 B 细胞激活以及阻止 B 细胞凋亡有重要意义。

### 3. 自然杀伤细胞(natural killer, NK)

除了 T 细胞和 B 细胞外, 体内还存在一类无 T 和 B 细胞特征性表面标志的淋巴细胞, 其形态学特征为胞浆内有许多嗜苯胺颗粒, 故又称为大颗粒淋巴细胞(large granular lymphocyte, LGL)。此类细胞以自然杀伤细胞(natural killer cell, NK)为代表, 某些学者把它们称为与 T 细胞和 B 细胞并列的第三类淋巴细胞。

(1) NK 细胞的来源和分化: NK 细胞是由骨髓造血细胞分化发育而来, 其发育、成熟过程依赖骨髓环境, 而不依赖于胸腺。人类和小鼠 NK 细胞主要分布于外周血和脾脏, 淋巴结和其他组织内也有少量 NK 细胞存在。人的外周血中, NK 细胞占淋巴细胞总量的 5% ~ 7%, 临幊上可采集外周血检测 NK 细胞活性。小鼠的脾脏是研究 NK 细胞的主要材料。

NK 细胞的许多特征与 T 细胞相似。如部分 NK 细胞为 CD2、CD3、CD8 阳性; 具有 IL-2 受体, 在 IL-2 刺激下可增殖; 活化的 NK 细胞可产生 IFN- $\gamma$ ; 表达 Fc $\epsilon$ R II, 等等。有学者认为, NK 细胞与 T 细胞在发生上关系密切, 但 NK 细胞受体的基因并不发生重排。因此, 推测 NK 细胞代表 T 细胞分化系中的一个中间阶段(intermediate stage)的独立分支, 它属于 T 细胞系的一个特殊类型。

(2) NK 细胞的表面标志: NK 细胞的表面标志多与其他免疫细胞所共有, 而很少为 NK 细胞所特有。小鼠 NK 细胞表达 NK-1、Asiolo GM1、Thy-1 和 Lyt、Qa、Ly49 等抗原。目前常用于检测人类 NK 细胞的表面标志有: ① CD16(又称 Leu11 抗原), 是 NK 细胞表面的一种低亲和力 IgG Fc 受体(Fc $\gamma$ R III)。这种抗原亦存在于中性粒细胞和嗜碱性粒细胞表面, 可被 3G8. Leu11 单抗识别; ② CD56(又称 Leu19 或 NKH-1 抗原), 是一种糖蛋白, 可被 Leu19、NKH-1 单抗识别, 此抗原亦存在于 T 细胞上; ③ CD57(HNK-1, Leu-7)

CD2(OKT-11、Leu-5)、CD8、P58、P70、P30 等等。

### (3) NK 细胞的生物学功能:

- 直接杀伤靶细胞。NK 细胞可直接杀伤靶细胞,从而发挥抗肿瘤、抗感染功能,并参与移植排斥反应等免疫病理过程。NK 细胞杀伤靶细胞的机理如下:首先是识别靶细胞,但其识别作用不同于 Tc 细胞,为非特异性的。已知淋巴细胞功能相关抗原 - 1(LFA-1)与靶细胞表面的细胞间粘附分子(ICAM-1)参与 NK 细胞的识别过程。NK 细胞的杀伤效应由其释放的杀伤介质所介导,如穿孔素、NK 细胞毒因子(NK cytotoxic factor, NKCF) 和 TNF 等。此外,NK 细胞借助其表面的 IgG Fc 受体(Fc $\gamma$ R III, 即 CD16),可结合并杀伤被 IgG 抗体包被的靶细胞,此即抗体依赖性细胞介导的细胞毒(antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity, ADCC)。

- 免疫调节作用。NK 细胞是一类重要的免疫调节细胞,活化的 NK 细胞可释放 IFN- $\gamma$ 以及其他细胞因子(如 IL-1、GM-CSF),调节免疫应答和造血。

NK 细胞活性可受多种因素调节。IFN- $\gamma$  是最强的 NK 细胞激活剂。此外,IL-2、IL-12、IL-1、IL-3、某些微量元素、抗原和病毒、肿瘤细胞等也可激活 NK 细胞。

## (二) 辅佐细胞

辅佐细胞(accessory cell, A 细胞)是能捕捉、加工、处理抗原,并将抗原呈递给抗原特异性细胞的一类免疫细胞,故又称抗原提呈细胞(antigen-presenting cell, APC)。根据细胞表面是否组成性(constitutive)表达 MHC-II 类抗原和其他参与 T 细胞激活的协同刺激分子,可将 APC 分为专职(professional)和非专职性两种。前者包括单核吞噬细胞系统、树突状细胞、B 细胞等;后者包括某些内皮细胞和上皮细胞等。

### 1. 单核吞噬细胞系统

单核吞噬细胞系统(mononuclear phagocyte system, MPS)包括骨髓内的前单核细胞(pre-monocyte)、外周血液中的单核细胞(monocyte, Mon)和巨噬细胞(macrophage, M $\Phi$ )。

#### (1) 单核吞噬细胞系统的来源和个体发育:

MPS 是由骨髓干细胞衍生而来。骨髓中的髓样干细胞受某些细胞因子(如单核细胞集落刺激因子及单核细胞生长因子)的作用发育成前 Mon。前 Mon 在单核诱导因子刺激下,发育成 Mon, 并不断进入血液。Mon 在血液中仅存留数小时至数日,即移行到全身各组织器官内,发育成熟为 M $\Phi$ 。M $\Phi$  的寿命可长达数月以上,具有较强的吞噬能力。定居在组织中的 M $\Phi$  一般不再返回血液内。

#### (2) 单核巨噬细胞的生物学特征:

- 形态结构。骨髓中的前 Mon 比骨髓和血中的 Mon 体积大,核与胞浆之比>1。组织中的 M $\Phi$  比 Mon 大 1~3 倍,核与胞浆比<1。血液中的 Mon 游出血管,进入组织(如浆膜腔、肺泡、淋巴器官和脑等),在局部微环境的影响下,其形态和结构进一步分化成熟。M $\Phi$  形态结构特点为体积增大,细胞表面脊状突起增多,胞内有较完善的细胞器,且溶酶体、线粒体增多。此期 M $\Phi$  吞噬功能增强,为 M $\Phi$  的主要功能期。

- 表面标志。近年来已制成多种用于鉴定 MPS 的单克隆抗体(monoclonal antibody,

McAb), 如 OKM-1、Mac-120、MO1-4 等。MHC-II类抗原也是 MΦ 的表面标志, 其表达受许多因素的影响, 且与 MΦ 的功能状况有关。MΦ 表面有多种受体, 如 Fc $\gamma$ R、C3bR、吸附淋巴细胞的受体、细胞因子受体等。这些受体与 MΦ 吞噬、识别抗原、调理以及抗体依赖性细胞介导的细胞毒(ADCC)等多种功能有密切关系。

- 酶和分泌物。单核吞噬细胞能产生多种酶类, 分布在细胞内外, 如各种溶酶体、溶菌体、髓过氧化物酶等。MΦ 还可产生和分泌多种生物活性物质, 即各种单核细胞因子和激素样物质, 如 IL-1、IL-3、TNF- $\alpha$ 、前列腺素、某些补体成分(C1、C2、C4、C5)以及各种凝血因子等。这些酶类和分泌物与 MΦ 多种生物学功能有关, 诸如 MΦ 杀灭被吞噬的病原体, 参与免疫应答以及免疫调节作用等。

### (3) 巨噬细胞(MΦ)的主要生物学作用:

- 抗感染和抗肿瘤作用。作为免疫效应细胞直接消除各种异物, 杀伤细胞内寄生的病原体和肿瘤细胞。MΦ 通过吞噬和细胞内杀伤而发挥抗感染的作用, 但只有活化的 MΦ 才有强大的杀灭能力, 其作用无特异性。

- 参与特异性免疫应答。已知 MΦ 是一种最重要的抗原提呈细胞, 参与摄取、加工、处理、提呈抗原并激发免疫应答。

- 分泌功能。见单核巨噬细胞的生物学特征。MΦ 除上述功能外, 还有致炎症、调节生血、止血以及组织修复和再生等生理功能。MΦ 的作用具有双重性, 如 MΦ 也参与超敏反应和自身免疫病的发生。MΦ 有杀肿瘤的作用, 同时也有促瘤生长和转移的作用。此外, 在吞噬杀灭病原体等异物的同时, 可伴随正常组织的损伤。

## 2. 树突状细胞

树突状细胞(dendritic cell, DC)也是一类重要的 APC。DC 是一组非淋巴样单核细胞, 来源于骨髓, 移行至不同部位而命名不同。主要的 DC 有: 滤泡树突状细胞; 并指状细胞; 朗罕细胞等。

(1) 滤泡树突状细胞: 滤泡树突状细胞(follicular dendritic cell, FDC)是淋巴结浅皮质区淋巴滤泡内的重要抗原提呈细胞, 其表面具有树突状突起, 突起表面有 Fc $\gamma$ R 和 C3bR, 能有效地捕捉复合形式的 Ag(如 Ag-Ab-C 复合物), 并将 Ag 长期保留在其表面以维持二级滤泡的记忆功能, 也与 B 记忆细胞的产生有关。现发现, FDC 提呈抗原的方式是将 Ag 结合到 B 细胞上, 再经 B 细胞加工后, Ag 与 B 细胞 MHC-II类抗原联合, 进而刺激 Th 细胞, 启动再次免疫应答。因此, FDC 是参与再次免疫应答的重要 APC。

(2) 并指状细胞: 并指状细胞(interdigitating cell, IDC)是淋巴组织胸腺依赖区内的重要抗原提呈细胞。其表面缺乏 Ig 受体和 C3 受体, 但富含 MHC-I类和 II类抗原。现认为, 它是由皮肤内的朗罕细胞移行至淋巴结衍生而来的一种细胞。IDC 通过其突起与周围的 T 细胞密切接触, 可将抗原提呈给 T 细胞, 对抗原特异性淋巴细胞有较强的刺激作用(图 7-20)。

(3) 朗罕细胞: 朗罕细胞(Langerhans'cell, LC)位于表皮和胃肠粘膜上皮的重要的 APC。其表面有丰富的 MHC-I、II类抗原和 Fc $\gamma$ R、C3bR, 胞浆内有 Birbeck 颗粒, 此为 LC 的重要特征。

现已证实, DC 的功能主要是参与混合淋巴细胞反应(DC 是 MLR 的主要刺激细胞),

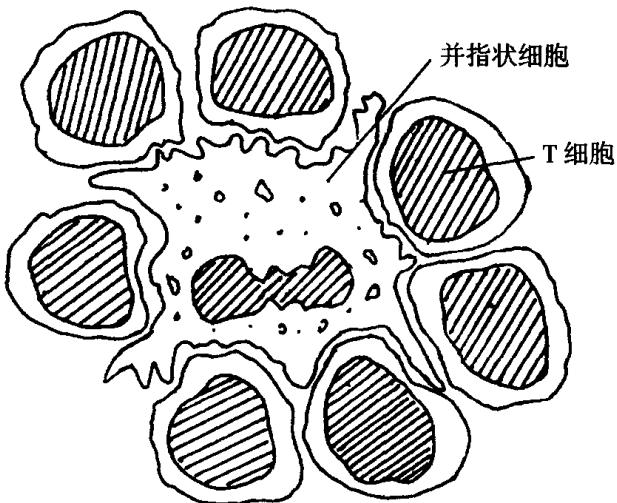


图 7-20 淋巴结内并指状细胞和 T 细胞关系示意图。

(引自毕爱华等, 1985)

促进细胞毒 T 细胞形成及空斑形成细胞的产生, 也参与 T 细胞对可溶性抗原和丝裂原的增殖反应。DC 通过其表面的 MHC 分子与抗原联合, 以膜结合方式提呈抗原。DC 可与 T 细胞密切接触, 彼此聚集成簇, 这可能为抗原提呈和 T 细胞增殖提供稳定的微环境。

### 三、免疫分子

#### (一) 免疫球蛋白

免疫球蛋白 (immunoglobulin, Ig) 是指具有抗体活性或化学结构上与抗体相似的球蛋白。必须指出, 抗体是免疫球蛋白, 但免疫球蛋白并不都具有抗体活性。抗体是生物学和功能上的名称, Ig 是结构和化学本质上的概念。

免疫球蛋白普遍存在于血液、组织液及分泌液中。由于抗体是免疫应答中产生的主要效应分子, 且主要存在于体液中, 故将抗体介导的免疫为体液免疫 (humoral immunity)。

##### 1. 免疫球蛋白的基本结构

1963 年 Porter 对 IgG 的化学结构提出了一模式 (图 7-21, 图 7-22), 后经许多学者证实, 其他几类 Ig 具有与 IgG 相似的基本结构。

(1) 四条多肽链结构: 各类 Ig 的基本单位都是四条多肽链的对称结构, 包括两条相同的重链 (heavy chain, H 链), 及两条相同的轻链 (light chain, L 链)。每条重链和轻链分为氨基端 (N 端) 和羧基端 (C 端)。两条重链间、两条轻链间及重链和轻链间分别借二硫键连接。此为免疫球蛋白的基本结构 (basic structure), 又称为免疫球蛋白的单体。

重链由 440 个氨基酸组成。重链上结合有不同的糖, 故 Ig 属糖蛋白。根据重链抗原性的不同, 可将其分为 5 类, 即  $\mu$  链、 $\gamma$  链、 $\alpha$  链、 $\delta$  链、 $\varepsilon$  链, 由它们组成的 Ig 分别称为 IgM、

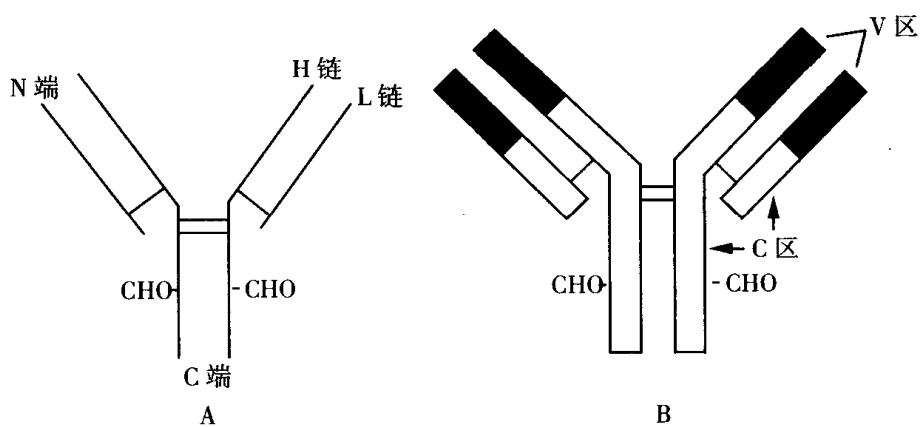


图 7-21 免疫球蛋白基本结构简易模式。  
A:以四条多肽链表示;B:表示 V 区和 C 区的位置。 (引自龚非力,1998)

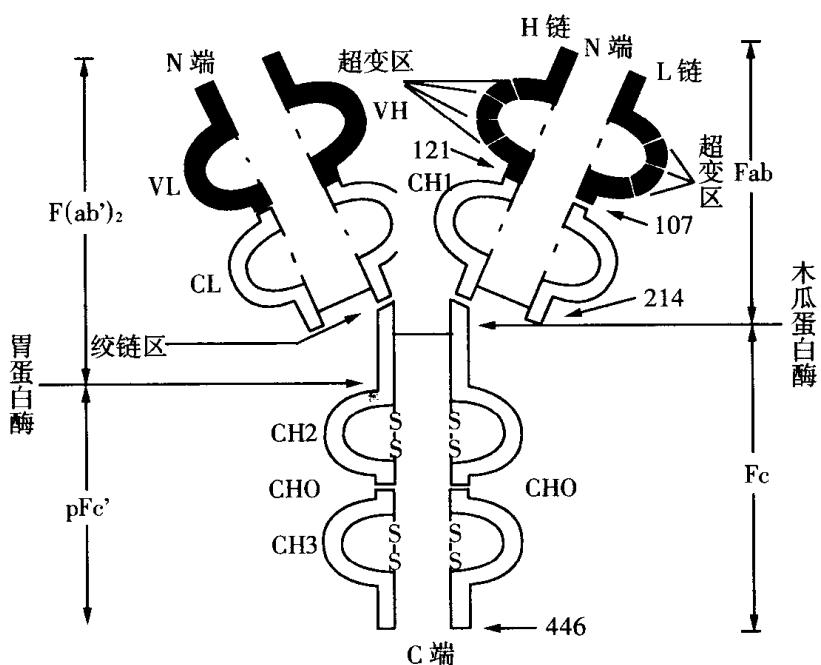


图 7-22 免疫球蛋白分子结构示意图。 (引自龚非力,1998)

IgG、IgA、IgE、IgD。

轻链各含 214 个氨基酸。根据轻链化学结构和抗原性的差异分为  $\kappa$  和  $\lambda$  型。1 个 Ig 分子的两条轻链型别相同, 绝无可能  $\kappa$  型和  $\lambda$  型共同存在于一个 Ig 分子中。

#### (2) 恒定区和可变区:

- 可变区。可变区在多肽的 N 端, 约占轻链的 1/2(由 107 个氨基酸残基组成)或约占重链的 1/4(含有 107 ~ 130 个氨基酸残基)。这个区的氨基酸排列顺序随抗体特异性不同

而有所变化,故称为可变区(variable region,V区)。

在V区内,某些区域氨基酸残基的组成和排列次序比V区其他区域更易变化,此区域称为高变区(hypervariabale region,HVR),高变区实际上是特异性抗原与Ig结合的位置。已证实,V区的大部分序列并不直接与抗原接触,而是形成稳定的抗原接触面,称为Ig的裂隙(cleft)。这些裂隙即是由轻链和重链各3个高变区形成的3个环状结构所组成。由于这些高变区序列与抗原互补,故又称为互补决定区(complementary determining region,CDR)。从免疫球蛋白的抗原性考虑,其独特型决定簇(idiotypic determination)也在该区域。因此,Ig高变区、Ig的抗原结合部位和Ig独特决定簇这三个完全不同的概念,实际上建立在同一个结构基础上,即Ig分子可变区球形顶端凹陷的立体结构,也称为抗体的独特型标志。

可变区中的非HVR部位,其氨基酸组成与排列变化相对较少,通过这些氨基酸残基,V区的空间构象可形成较稳定的主体结构(即支架结构),夹持着CDR,故称为骨架区(framework region,FR)。V区共有4个FR,3个CDR分别被FR、FR2、FR3、FR4隔开。

- 恒定区。恒定区在多肽链的C端,占轻链的其余1/2和重链的3/4,这个区的氨基酸数量、种类、排列顺序和含糖量都比较稳定,故称为恒定区(constant region,C区)。

同一类别的Ig,其恒定区氨基酸仅有少数可被取代、增加或缺如;但对不同类别的Ig,其恒定区的上述指标差异很大。该区不仅作为Ig的骨架,而且参与免疫应答的启动与效应,即具有许多重要的生物学活性。

(3)功能区:Ig的多肽链分子可折叠成几个由链内二硫键连接的球形结构。IgG、IgA、IgD的重链有4个球型结构,分别为VH、CH1、CH2、CH3;IgM和IgE有5个球形结构,即比IgG多一个CH4。轻链则有VL和CL两个球形结构。每个球形结构由约110个氨基酸残基组成,并代表一个功能区(domain)(图7-23)。以IgG为例,各区段的功能为:①VH和VL是结合抗原的部位;②CH1为遗传标志所在;③CH2是补体的结合点所在,参与活化补体;④CH3与细胞表面的Fc受体结合。这些功能区又称为同源区。因各区段的功能虽不同,但其结构却有明显的相似性(homology),即在各类Ig相应功能区中,约有1/3的氨基酸序列相同。这些结构上的相似性提示,这些功能区最初可能由同一个单基因编码,通过基因复制和突变进化而成。

(4)绞链区:在CH1和CH2之间,即重链的链间二硫键连接处附近,有一个可转动的绞链区(hinge region),由2~5个链间二硫键、CH1尾部和CH2头部的小段肽链构成,约含30个氨基酸残基(209~240位)。当Ig与抗原结合时,该区可转动,以使可变区的抗原结合部位尽量与不同距离的两个抗原表位(epitope)配合,起弹性和调节作用;另方面有利于Ig分子变构,暴露Ig的补体结合点。绞链区具有柔性的原因,可能在于该区含有较多的脯氨酸残基,后者不容易构成氢键,加之此区多二硫键,妨碍螺旋结构的形成,而呈伸展状态,从而保持相当的柔曲性。绞链区也易与各种蛋白质酶接近,且对蛋白酶敏感,易被水解。经蛋白酶处理的Ig多在此区被切断。另外,该区富含胱氨酸,参与形成重链间的二硫键,故重链间的二硫键多集中在绞链区。

## 2. 免疫球蛋白的生物活性

在蛋白质中,像Ig这样在一种分子中能表现如此多方面的生物活性的例子是少见

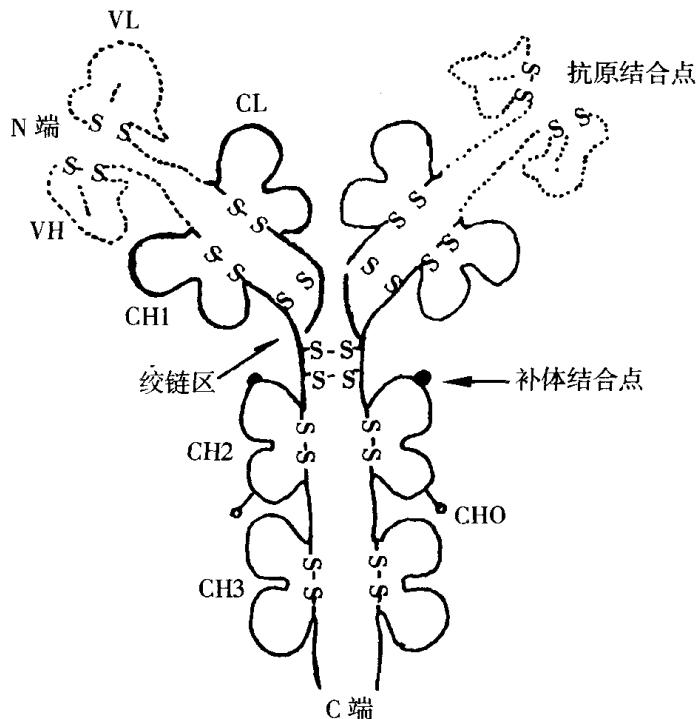


图 7-23 免疫球蛋白的功能区。

(引自龚非力, 1998)

的, IgG 是其中的典型代表。Ig 的主要功能如下。

(1) 与抗原特异性结合: Ig 的首要功能是与相应抗原结合, 从而在体内介导多生理和病理效应, 在体外引起各种抗原 - 抗体反应。Ig Fab 段的可变区与相应抗原决定簇的立体构型必须吻合, 二者所带电荷也须互相对应结合。Fab 段与抗原结合的能力, 重链大于轻链(约为 2:1), 并与 Fab 段的完整性有关。如果将 Fab 段的轻、重链拆开, 重链尚可保留部分与抗原结合的能力, 而轻链则几乎完全不能结合抗原。抗原抗体结合后, Ig 的 Fc 段变构, 从而产生其他生物学的活性。

(2) 激活补体: 抗体(IgG、IgG3、IgG2、IgM)与相应抗原结合后, 发生变构, 其重链恒定区上的补体结合点暴露, C1q 遂与之结合, 从而使补体各成分激活, 此称为补体激活的经典途径。IgG1、IgG3 和 IgM 通过经典途径激活补体的能力最强, IgG2 虽有激活作用, 但作用较弱。IgG4、IgA 以及其他类别的 Ig 不能通过经典途径激活补体, 但其 Ig 凝聚物可通过旁路途径激活补体。完整的 IgE 分子不能通过旁路途径激活补体, 而从 IgE 分离出的 Fc 段的凝聚物却能激活补体。IgD 能否激活补体尚未肯定。

(3) 与细胞表面 Fc 受体结合: Ig 能通过其 Fc 段与多种细胞表面的 Fc 受体结合。巨噬细胞、淋巴细胞、嗜碱性粒细胞、肥大细胞、中性粒细胞和血小板等都表达 Fc 受体。Ig 与这些细胞 Fc 受体的结合部位因 Ig 的类别而异, IgG 的 CH3 功能区与巨噬细胞 Fc 受体结合, IgE 的 CH4 与嗜碱性粒细胞 Fc 受体结合。

不同类别的 Ig 可与不同的细胞结合, 产生不同的效应。

- IgE 的 Fc 段可与肥大细胞、嗜碱性粒细胞表面的 IgE Fc 受体(Fc $\epsilon$ R)结合, 表现出

极高的亲和力。这些结合往往发生在 IgE 尚未与抗原分子结合之前。已与细胞结合的 IgE 一旦与特异性抗原结合,就能触发这些细胞脱颗粒而导致 I型超敏反应。

- IgG 的 Fc 段能与吞噬细胞、NK 细胞、B 细胞等的受体结合,分别介导调理作用、抗体依赖性细胞介导的细胞毒性作用(ADCC)、胞饮抗原等,也能与 Ts 细胞的 Fc 受体结合,导致抑制因子的释放。

- 在人类,IgG 是惟一能从母体通过胎盘转移到胎儿体内的 Ig。正常的胎儿只能合成微量的 IgG,其抗感染免疫主要依赖于由母体转移来的 IgG。与受体结合的 IgG 得以避免被酶分解,进而通过细胞外排作用,分泌到胎盘的胎儿一侧,进入胎儿循环。

(4) 参与免疫调节:抗体对体液免疫有正、负调节作用。此外,抗独特型抗体可识别自身体内其他抗体或细胞克隆上独特型决定簇。这种自我识别是抗体分子参与免疫调节的另一种重要的方式,即独特型网络调节。

(5) Ig 有双重性。它既可显示抗体活性,即通过 V 区识别抗原并与之结合,又由于其 Fab 段和 Fc 段的免疫原性,可被抗体形成细胞所识别。抗 Fab 段的抗体主要针对轻链抗原决定簇。因为重链的免疫原性标记(如类和亚类的标记)主要分布在 Fc 段上。

## (二) 补体

补体(complement)是由近 30 种成分组成的一个复杂系统,它不仅是存在于正常人和动物新鲜血清中具有潜在酶活性的一组球蛋白,而且还是多种在补体激活过程中起精确调节作用的蛋白成分。它们存在于体液中和细胞膜表面。补体系统具有溶解靶细胞、促进吞噬,参与炎症等防御功能,同时还在免疫调节清除免疫复合物、保持机体内环境稳定中发挥重要生理功能。然而,在某些异常情况下,补体参与变态反应和自身免疫性疾病的病理过程,导致机体自身组织损伤和功能紊乱。

### 1. 补体激活的级联反应

补体激活有两大途径:经典途径(classical pathway)和替代途径(alternative pathway),后者又称旁路途径。两大途径的关键步骤是 C3 的激活,在不同的 C3 转化酶作用下,使 C3 裂解并参与 C5 转化酶的形成,从而启动共同的 C5~C9 攻膜复合物形成。这一大多由酶促反应参与的补体激活过程称为补体激活的级联反应(cascade)(图 7-24)。由于一分子酶可作用于多分子底物,使补体激活具有放大效应。

(1) 经典激活途径:参与经典途径激活的补体成分有 C1(C1q、C1r、C1s)、C4、C2 和 C3。整个激活过程可分为两个阶段。

- 识别阶段。抗原抗体结合后,抗体铰链区发生构型改变,使 Fc 段的补体结合部位暴露,补体 C1 与之结合并被激活,这个过程称为补体激活的启动或识别。

当 C1q 与免疫复合物中 2 个以上 IgG 的 C<sub>H</sub>2 功能区结合,或与 1 个分子 IgM 的 2 个 C<sub>H</sub>3 功能区结合,就可启动补体经典途径的激活过程。C1q 为 400 000 的糖蛋白,由 6 个大小相等的亚单位集聚成的大分子。6 个亚单位氨基端由二硫键共价相连,形成花蒂样结构(图 7-25)。在 Ca<sup>2+</sup>参与下,6 个 C1r 分子及 2 个 C1s 分子与 C1q 的胶原样茎相连,组成 C1 大分子复合物 C1qr<sub>2</sub>s<sub>2</sub>。

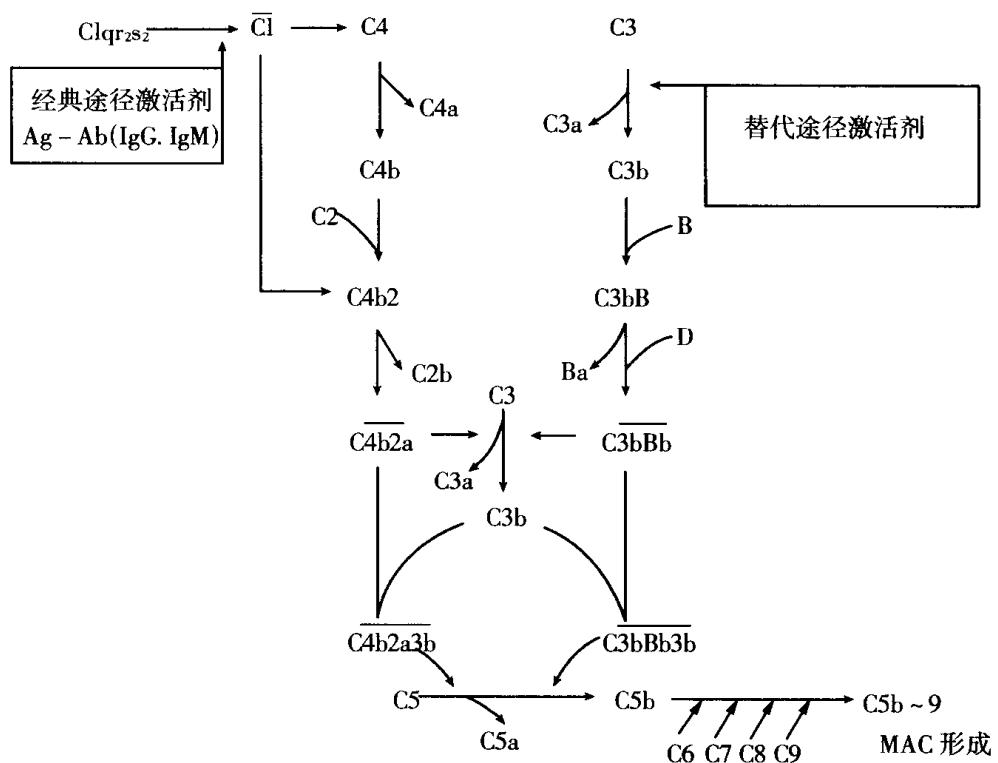


图 7-24 补体激活的级联反应过程。

(引自陆德源, 1995)

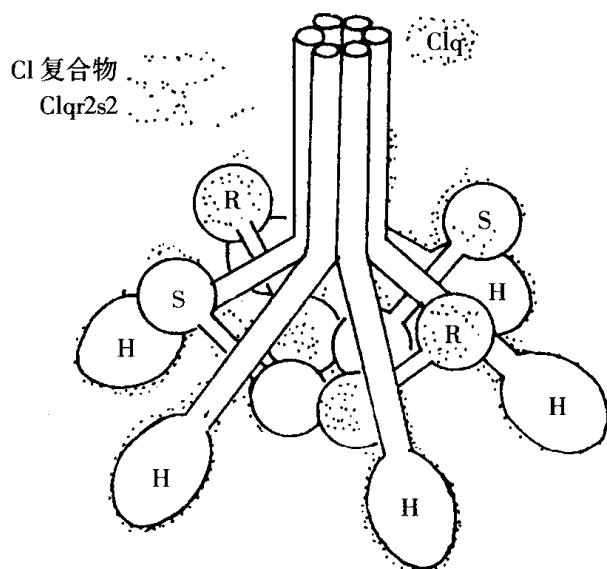


图 7-25 C1 分子结构示意图。

(引自毕爱华等, 1985)

• 活化阶段。活化的 C1s 依次酶解 C4、C2 形成具有酶活性的 C3 转化酶，后者进一步酶解 C3 并形成 C5 转化酶。此即为经典途径的活化阶段。

C4 是第二个被激活的补体成分，由  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 3 条肽链经二硫键相连而成。在  $\alpha$  链近氨基端，有一个在胱氨酸与谷氨酸残基间形成的链内硫酯键。当 C1s 作用于 C4 后，可使 C4 $\alpha$  链近氨基端裂解，产生 8600 的 C4a 小片段，余下部分为 C4b，这一裂解过程使  $\alpha$  链内硫酯键变得不稳定而易与细菌或细胞表面的羟基或氨基共价结合，从而使 C4b 稳固在膜表面。若 C4b 不能立即与膜结合，则会进一步分解成失活的 C4c 和 C4d。

固定于膜的 C4b 在  $Mg^{2+}$  作用下，可与血清中的 C2 结合形成 C4b2 复合物。C2 为 100 000 单链蛋白，在 C1s 作用下，可裂解产生 35KD 的 C2b，并从复合物中脱落。余下部分与 C4b 共同形成 C3 转化酶 C4b2a。

C3 是血清中含量最高的补体成分 ( $550 \sim 1200 mg \cdot L^{-1}$ )，由  $\alpha$ 、 $\beta$  两条肽链以链间二硫键共价相连而成。C3 的  $\alpha$  链中具有与 C4 一样的链内硫酯键。当 C3 在 C3 转化酶作用下裂解出  $\alpha$  链上一小片段 C3a 后，余下的 C3b 可因内硫酯键不稳定而与膜表面的羟基或氨基共价结合，使 C3b 稳固于膜上。C3b 可参与 C4b2a3b，即 C5 转化酶的形成。若裂解产生的 C3b 不能立即与膜结合，则在小于 1s 时间内即可灭活成 iC3b。C5 转化酶的形成可启动 MAC 的形成。

(2) 替代激活途径：补体激活的替代途径与经典途径同样重要。从生物进化角度分析，替代途径出现早于经典途径，是构成机体防御功能的重要机制之一。参与替代途径激活的补体成分有 C3、B 因子、D 因子和 P 因子。

替代途径 C3 激活有两种方式：①通过经典途径产生的与膜结合的 C3b；②由液相中 C3 因硫酯键缓慢自发水解产生 C3( $H_2O$ )而发生的 C3 激活。上述与膜结合的 C3b 及液相 C3( $H_2O$ )均可与血清中 B 因子结合，形成 C3bB/C3( $H_2O$ )B 复合物，此复合物对 D 因子敏感。D 因子可使复合物中 B 因子裂解，产生游离的 Ba 片段，余下的 Bb 片段仍留存于复合物中，形成旁路 C3 转化酶，即与膜相连的 C3bBb 及液相的 C3( $H_2O$ )Bb。其中 Bb 具有丝氨酸脂酶活性，可使 C3 裂解成 C3b 与 C3a。上述 C3bBb 不稳定，必须要有 P 因子的作用才能稳定。P 因子又称备解素 (properdin)，是替代途径 C3 转化酶的稳定剂。循环中的 P 因子必须发生构型变化成为活化的 P 因子，才有加固 C3b 和 Bb 的联结而稳定 C3 转化酶作用。

C3 在旁路 C3 转化酶的作用下产生的 C3b 必须立即与细胞膜结合，或参与旁路 C5 转化酶形成，即 C3bBb3b，启动 C5 的活化。否则，其硫酯键水解后，在小于 1s 时间内即灭活成 iC3b。一般只有 10% 的 C3b 能参与膜的结合，另外 90% 则被灭活。细菌表面的多糖物质利于 C3b 的结合，因而旁路途径在感染早期即可介导溶菌灭菌作用。自身细胞表面存在各种抑制因子，故液相 C3b 一般不能在自身细胞上发生补体激活的级联反应而导致自身组织细胞的溶解。

旁路途径产生的 C3b 又再与 B 因子结合，产生更多的 C3bBb，从而形成阳性反馈环的放大作用。C3bBb 可致更多 C3b 产生，C3B 也可参与 C3bBb3b，即旁路 C5 转化酶形成，启动 C5 的活化。

(3) 攻膜复合物的形成：经典途径及替代途径产生的 C5 转化酶是补体级联反应中的最后一个酶促反应，底物为 C5。C5 是一个由二硫键相连的异二聚体。C5 转化酶促使 C5 与

细胞膜上的 C3b 结合，并发生  $\alpha$  链上的裂解，生成 C5a，离开细胞膜，余下的 C5b 则保留在细胞表面。此时的 C5b 构型适合与另一单链蛋白 C6 结合，形成 C5b6 复合物。C5b6 的结合是稳定的，但它们与细胞膜的结合并不牢固。当 C7 成分加入复合物形成 C5b6~7 时，复合物的亲脂性增加，并可以插入膜疏水的磷脂双分子层中，复合物本身已成为高亲和力的 C8 受体。C8 分子是由  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$ 3 条肽链组成的蛋白质。C5b6~7 与 C8 结合后，C8 的  $\gamma$  链便插入膜磷脂双分子层中，C5b~8 虽与膜牢固结合，但其致细胞溶解的能力有限，只有当补体 C9 成分参与，才可产生强大的溶细胞作用。C9 是血浆蛋白成分，当多个 C9 加入 C5b-8 复合体，才完成整个补体激活的级联反应，形成攻膜复合体（membrane attack complex, MAC）。近代研究证明，MAC 中可含 12~15 个 C9 分子，它们从细胞表面插入磷脂双分子层，形成漏斗形的穿膜管道。其内径约 11nm，管长 11.5nm，约 10nm 长的部分突出细胞膜，形成膜上似饼圈（doughnut）样结构（图 7-26），可在电子显微镜下清楚地观察到。

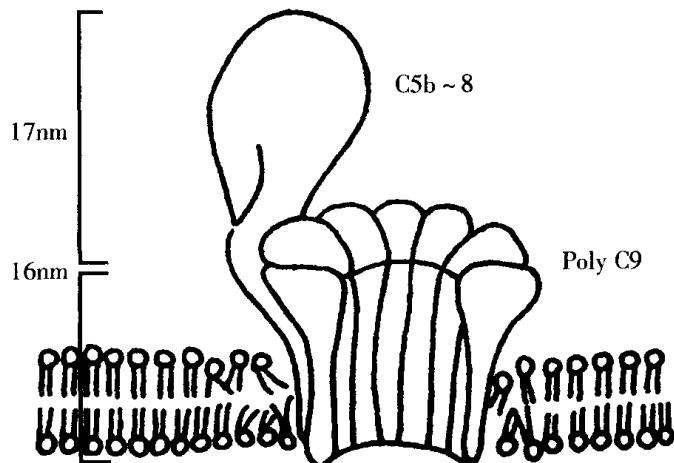


图 7-26 MAC 的穿膜模式。

(引自陆德源, 1995)

MAC 形成的穿膜管道，腔面由亲水性氨基酸残基及碳水化合物组成，因而水分子及可溶性分子可以通过。由于孔径大小不允许胞浆内大分子蛋白外溢，故造成胞外水分子及离子因渗透压不同而进入胞内，导致细胞胀大溶解。除渗透压性原因外，有学者认为，MAC 插入细胞膜可致磷脂双分子层正常排列的方向改变，使局部膜发生渗漏，或是致死剂量  $\text{Ca}^{2+}$  进入胞内，直接导致细胞死亡。

## 2. 补体的生物学功能

补体系统在体内负担许多生物学功能。补体不仅可通过级联反应，在靶细胞上形成 MAC，导致溶菌、溶细胞，起重要的抗感染作用；同时，补体裂解产物与相应受体结合后，亦在免疫应答与自身稳定中发挥多种功能。

(1) 补体介导的溶菌、溶细胞作用：当外来微生物入侵后，体液免疫产生的特异性抗体

与相应病原体结合后，即可介导经典途径的激活，导致溶菌发生。一些微生物表面多糖有利于在 Ig 条件下激活替代途径，同样使靶细胞溶解。替代途径激活可发生于感染早期，而经典途径激活需待特异性抗体产生后才能发生。在病理情况下，自身抗体也可介导经典途径在自身组织细胞上发生激活，从而出现补体参与的组织细胞破坏等病理现象。

(2) 调理作用与促进吞噬作用：血清中含有的促进吞噬的物质称为调理素 (opsonin)。在补体激活过程中，靶细胞表面的 C3b 或 iC3b 可将结合的靶细胞引至具有相应受体的吞噬细胞表面，起着调理素的作用。体内吞噬细胞，如中性粒细胞、单核-巨噬细胞，其表面具有丰富的 CR1、CR3 和 CR4。CR1 可与 C3b、iC3b 结合，CR3、CR4 也可与 iC3b 结合，这样异物颗粒以 C3b 为桥梁粘附于吞噬细胞表面，促进吞噬发生。吞噬细胞表面同时还带有 Fc $\gamma$  受体，实验证明，补体受体与 Fc $\gamma$  受体在促进吞噬方面有明显的协同作用。

(3) 过敏毒素与炎症反应：补体裂解产生的 C3a、C4a 和 C5a，又称过敏毒素。在肥大细胞、嗜碱粒细胞和平滑肌上有其相应受体。当过敏毒素与肥大细胞或嗜碱粒细胞结合后，就可引起这些细胞脱颗粒、释放组胺等活性介质，造成血管通透性增加及小血管平滑肌收缩等效应，其中以 C5a 作用最强，约为 C3a 的 20 倍，C4a 的 2500 倍。

C5a 还具有强大的趋化作用，可趋化中性粒细胞、单核-巨噬细胞向补体激活处的炎症区域集聚。C5a 也可直接作用于血管内皮，使之呈现不依赖组胺的通透性增加。这样，血清中的炎症介质与炎症性细胞聚集于感染区域，利于局部消灭病原体。

(4) 清除免疫复合物：正常机体随时都在形成免疫复合物。若免疫复合物达一定大小，即可沉积于血管壁并导致补体参与的局部组织损伤，这种免疫复合物是有害的。在生理条件下，补体成分结合到免疫复合物中常因空间效应而抑制复合物增大。同时有实验证明，补体还可使已形成的一定大小复合物解聚。免疫复合物中的 C3b 与 iC3b 还起调理作用，能加速吞噬细胞对免疫复合物的清除。

在血液中，许多血细胞表面带有 CR1。红细胞是数量最多的血细胞，尽管每个红细胞表面的 CR1 只有中性粒细胞的 1/50，但单位体积中红细胞的数量大多大于白细胞，以致单位体积中红细胞的 CR1 数是白细胞的数百倍。目前红细胞已被视作与免疫复合物清除密切有关的细胞。免疫复合物通过 C3b、iC3b 和红细胞表面的 CR1 结合，从而粘附于红细胞表面，并随血液循环进入肝脏和脾脏，肝脾内的巨噬细胞可对红细胞表面的免疫复合物进行清除。因此，红细胞也可视为免疫复合物的载运细胞。

### (三) 细胞因子

在机体炎症和免疫应答过程中，由免疫细胞产生的一类具有免疫调节与效应功能的小分子多肽或蛋白，称为细胞因子 (cytokine, CK)。在天然免疫中，细胞因子多由单核吞噬细胞产生，因此称为单核因子 (monokine)，它们除介导单核吞噬细胞的功能外，也在活化淋巴细胞和调节特异性免疫方面有重要作用。在特异免疫中，细胞因子多由活化的淋巴细胞产生，因此称为淋巴因子 (lymphokine)。这些细胞因子参与淋巴细胞的活化、生长和分化，参与天然免疫的调节和放大 (图 7-27)。淋巴因子不仅是特异性免疫的效应分子，而

且是免疫系统与炎症系统间联系介质。此外，机体单核吞噬细胞、淋巴细胞还产生一类能刺激骨髓中各种干细胞生长、分化的细胞因子，即集落刺激因子（colony stimulating factor, CSF）。

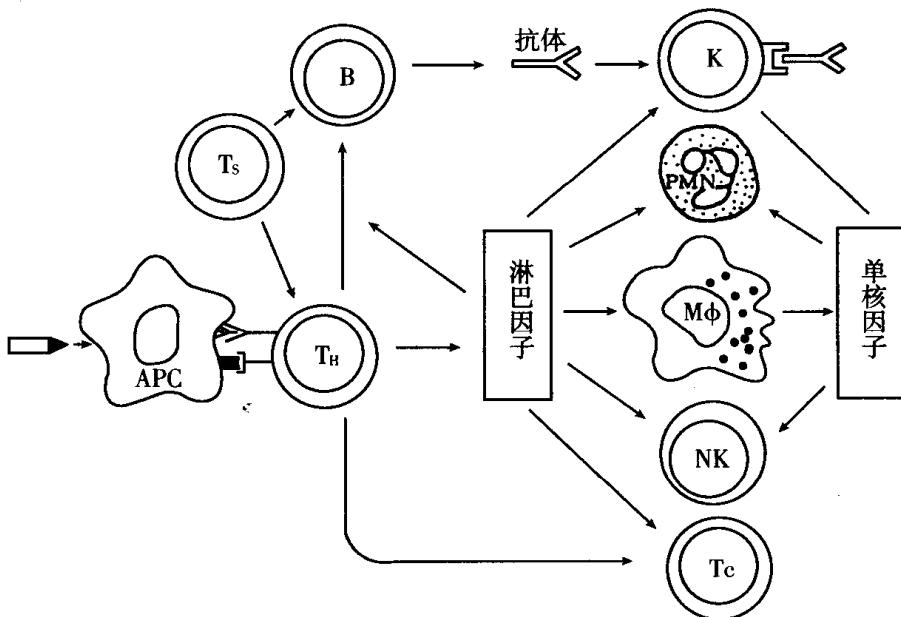


图 7-27 细胞因子在免疫应答中的作用。 (引自陆德源, 1995 年)

### 1. CK 的分类

CK 至今尚无统一的分法，按 CK 的主要功能可分为四大类：

(1) 介导天然免疫的 CK。多为由感染因子激发单核/巨噬细胞产生的 CK，如 IFN- $\alpha$ 、IFN- $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6 和 IL-8 等。此类 CK 能抗病毒感染和激发抗菌性炎症反应。

(2) 调节淋巴细胞激活、增殖和分化成抗原特异性效应细胞的 CK。如 IL-2、IL-4、TGF-B 等。它们主要由抗原激活的 CD4 $^+$ T 细胞产生。T 细胞对细胞免疫和体液免疫的辅助作用主要是通过其分泌的 CK 介导的。

(3) 激活炎症细胞的 CK。如 IFN- $\gamma$ 、LT、IL-8、IL-10、IL-12、MIF 等。其主要功能是激活非特异性效应细胞，介导细胞免疫的效应期。

(4) 刺激造血的 CK。如 IL-3、GM-CSF、M-CSF、G-CSF、EPO、IL-7 等。此类 CK 能强烈刺激造血祖细胞（hematopoietic progenitor）增殖、分化为各种成熟血细胞，并形成细胞集落，总称为集落刺激因子。

### 2. CK 的共同特点

各种 CK 各有独特的理化特性和生物学功能，但各种 CK 之间具有下列相似的特点：

(1) 理化特性。绝大多数的 CK 均为低分子量( $<80\text{kD}$ )的分泌型糖蛋白,一般由 100 个左右的氨基酸组成。不同 CK 之间无明显氨基酸系列的同源性。多数 CK 以单体形式存在,只有少数 CK 以二聚体形式(如 IL-5、IL-12、M-CSF、TGF- $\beta$ )或三聚体形式(如 TNF)存在。

(2) 分泌特点。大多数 CK 是以旁分泌(paracrine)或自分泌(autocrine)的形式发挥效应。前者作用于邻近细胞,后者作用于产生细胞自身,并在局部发挥作用,某些 CK 也可通过内分泌的形式作用于远处细胞。CK 的分泌过程是短暂的自限过程,无前体状态的储存,其合成由新的基因转录而激发。这种转录的激活作用十分短暂,其 mRNA 分子不稳定。CK 一旦合成即很快分泌出来,刺激停止后,合成立即停止,并迅速被降解,一般极少储存。

(3) 细胞因子受体特点。如同其他多肽激素,CK 必须与靶细胞表面特异性受体结合才能发挥其生物学效应。CK 受体一般对 CK 具有高亲和力,其解离常数为  $10^{-10} \sim 10^{-12}\text{M}$ ,比抗原与抗体的亲和力大 100~1000 倍,比 MHC 与抗原多肽的亲和力大 10000 倍以上,故极微量 CK(通常在  $\text{pmol} \cdot \text{L}^{-1}$  水平)即能激发明显的生物学效应。分泌的 CK 是否被靶细胞接受,取决于靶细胞上相应受体的数量与功能,而 CK 受体的表达则受特异性信号的调节。这些信号可以是其他 CK,也可以是与该受体特异结合的 CK 本身。

(4) CK 的生物学作用特点。CK 具有多样性的生物学作用,包括促进靶细胞增殖、分化,增强对感染抵抗力,参与调节机体的免疫。

(5) 细胞因子的网络性。细胞因子的产生、生物学作用、受体表达、相互调节均具有网络特点。

细胞因子间可相互诱导,如 TNF- $\alpha$  能诱导 IL-1, IL-1 又可诱导 IL-6,如此形成“瀑布”样作用。

细胞因子受体表达的调节,如 IL-1、IL-5、IL-6、IL-7、TNF 等均能促进 IL-2 受体表达;IL-1 能降低 TNF 受体密度;多数 CK 对自身受体的表达呈负调节,对其他种 CK 受体表达呈正调节。

细胞因子间生物学活性的相互影响,某些 CK 对特定生物学效应显示协同作用,如 IL-1、IL-2、IL-4、IL-6、TNF 等协同促进活化的 B 细胞增殖;而 IL-2、IL-4、TNF、IFN- $\gamma$  或 TNF 单独应用均不能激活巨噬细胞,联合使用则有显著的激活作用。

### 3. 细胞因子的生物学作用

CK 的生物学作用极其广泛而复杂,不同的 CK 其功能既有特殊性,又有重迭性、协同性与拮抗性。

#### (1) 参与免疫应答与免疫调节:

- 在免疫应答识别阶段,IFN 等可诱导 APC 表达 MHC-II 类分子,从而促进抗原提呈作用;IL-10 则可减少 MHC-II 类分子和 B7 等协同刺激分子的表达,抑制抗原提呈。
- 在免疫应答增殖阶段,IL-2、IL-4、IL-5、IL-6 等可促进 T、B 细胞的活化、增殖和分化,而 TGF-Bze 可起负性调节作用。
- 在免疫应答效应阶段,趋化因子可吸引炎性细胞;巨噬细胞活化因子(TNF- $\alpha$ 、IL-1、IFN- $\gamma$ 、GM-CSF 等)可使巨噬细胞活化,增强其吞噬、杀伤等功能;淋巴毒素和 TNF-Ajy 3

胞毒作用并促进中性粒细胞活化;IFN- $\Gamma$ k 抗病毒等。

- 在免疫应答过程中,免疫细胞间可通过所分泌的 CK 而相互刺激,彼此约束,从而对免疫应答进行调节。如 IL-4、IL-10 对 TH1 细胞起抑制作用,而 IFN- $\gamma$  则对 TH2 细胞有抑制作用,从而调节细胞免疫与体液免疫。

(2) 刺激造血功能:某些 CK,如 IL-3 可刺激多能干细胞和多种祖细胞的增殖与分化;GM-CSF、G-CSF、M-CSF 可促进红细胞的生成。上述 CK 通过促进造血功能,参与调节机体的生理或病理过程。

(3) 细胞因子与神经-内分泌-免疫网络:神经-内分泌-免疫网络是体内重要的调节机制。在网络中,CK 作为免疫细胞的递质与激素、神经肽神经递质共同构成细胞间信号分子系统。

- CK 对神经和内分泌的影响。多种 CK(如 IL-1、IL-6、TNF 等)可促进星形细胞有丝分裂; bFGF 参与神经元的分化、存活和再生,刺激神经胶质细胞的移行; 上述 CK 共同参与中枢神经系统的正常发育和损伤修复; IL-1、TNF、IFN- $\gamma$ 、PAF 等可诱导下丘脑合成和释放 ACTH,进而促进皮质激素的释放; IL-1、IL-6、TNF 能直接作用于体温调节中枢而引起发热; IL-1 和 TNF- $\alpha$  还可加强慢睡眠,抑制食欲等; IL-1、IL-2 和 IL-6 可直接刺激肾上腺皮质细胞分泌皮质酮; IL-1、TNF- $\alpha$ 、IFN- $\gamma$  可抑制甲状腺合成和释放甲状腺激素。

- 神经-内分泌系统对 CK 的影响。应激时交感神经兴奋,使儿茶酚胺和糖皮质类固醇分泌增多,进而抑制 IL-1、TNF 等的合成和分泌。

(4) 参与细胞凋亡:细胞凋亡(apoptosis)是一种具有时相性和空间性的细胞自主死亡过程。细胞凋亡广泛参与胚胎发育、形态发生、肿瘤消退、炎症反应、正常组织更新及自身反应性淋巴细胞的清除等。近年发现,CK 可直接或间接参与凋亡。

- CK 直接诱导细胞凋亡。TNF- $\alpha$  在体外可诱导肿瘤细胞、树突状细胞、大鼠肝细胞和小鼠胸腺细胞凋亡;IL-2 可诱导抗原刺激后的 TCR $\alpha\beta$ T 细胞(CD4 $^+$  CD8 $^+$ )凋亡;IL-4 可诱导 IL-2 和 LPS 激活单核/巨噬细胞凋亡,但可防止 TCR $\gamma\delta$ T 细胞和慢性 B 细胞白血病细胞的凋亡(此与 IL-4 可促进 B 细胞的 bc1-2 基因表达有关)。IL-1 $\beta$  转化酶(interleukine 1  $\beta$  converting enzyme, ICE)可活化 IL-1B 前体分子,同时也可介导细胞凋亡,故在发生凋亡的细胞中可见成熟的 IL-1 $\beta$  分泌增多,但 IL-1B 本身并不能直接诱导凋亡。有关 ICE 介导细胞凋亡的机制尚不清楚。

- CK 参与对细胞凋亡的调节。Fas 抗原与配体或抗体结合后,可介导细胞凋亡。现已发现,Fas 抗原参与胸腺细胞选择、CTL 效应、免疫应答调节等多种生理活动。IL-2、TNF、IFN- $\gamma$  等可促进 Fas 表达,从而间接介导细胞凋亡。某些 CK(如 TNF、IL-1、IL-3、IL-5、GM-CSF 等)可通过影响原癌基因(c-myc、c-fos 等)的表达而参与调节细胞凋亡,如 TNF 可促进某些肿瘤细胞的细胞凋亡;而 IL-3 则可阻止肥大细胞发生凋亡。

#### 四、运动与免疫

运动有益于健康,这是人们的共识。研究业已证明,经常参加体育锻炼的人患心血管

疾病的危险降低,寿命延长。但另一方面也可看到,频繁比赛或过度训练往往使运动员的抵抗能力下降,容易感染疾病,从而影响运动成绩。因此,如何通过运动来增强机体抵抗疾病的能力、提高免疫能力,是一个值得深入研究的问题。

### (一)运动与感染

运动员参加激烈的比赛和训练容易患感冒、咽炎等呼吸道疾病、胃肠道病和皮肤病。马拉松比赛后运动员上呼吸道感染发病率提高,发病症状严重程度与跑步速度成正比,跑得越快的人患病几率越高。动物实验发现,感染柯萨奇 B-3 病毒的小鼠进行衰竭性运动后,血液、心肌中病毒感染加重、心肌坏死明显,死亡率增加。这些研究表明,激烈运动可能会造成运动员对疾病的易感性增加,并且在疾病潜伏期训练或比赛还会加重疾病症状。

研究已经证明,应激抑制机体免疫功能。在高水平的比赛中,心理应激也会抑制运动员的免疫功能。所以,比赛时的心理和生理因素共同作用会进一步降低运动员的免疫功能。相反,适量(moderate)运动训练可提高机体对某些传染病的抵抗能力(图 7-28)。

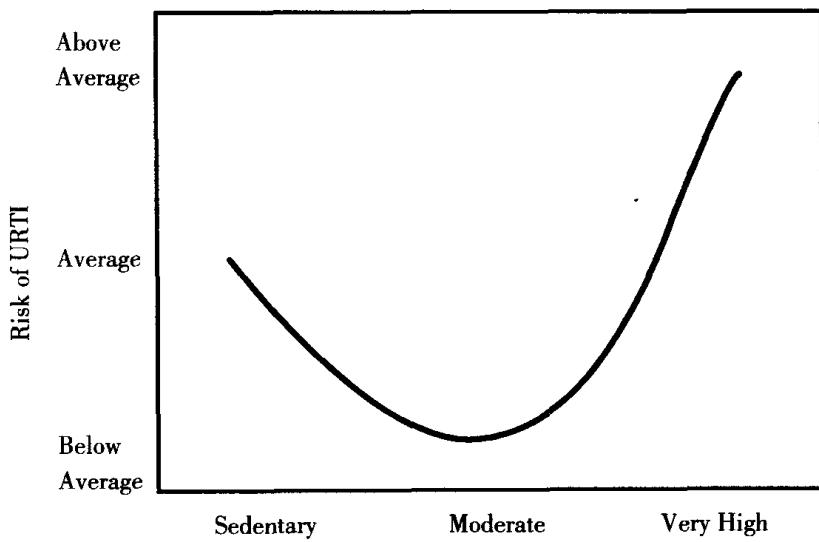


图 7-28 不同运动量与上呼吸道感染 (upper respiratory tract infection, URTI) 危险之间关系的“J”型模型。该模型提示,适量运动可降低 URTI 的危险,而过量的运动可提高 URTI 的危险。

(引自 Nieman, 1994)

训练 4~8 周的小鼠,抗体反应增高,感染细菌后存活率也高于对照组,对肿瘤生长的抑制作用也增强。在人体研究中,中度肥胖妇女步行训练 6 周后,除心肺功能改善外,上呼吸道的发病率也明显降低。CD4<sup>+</sup> 细胞是人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 感染的靶细胞,是机体细胞免疫中主要调节细胞。HIV 患者进行 10 周有氧训练后,血中 CD4<sup>+</sup> 细胞数量和比例都明显升高。因此,过量运动会降低机体对感染性疾病的抵抗力;适量合理的运动对防治某些疾病、肿瘤等有良好的影响。

## (二) 运动与白细胞

运动对免疫系统的最明显的影响是引起外周血白细胞增多，其增多的程度因运动强度的不同而不同。运动诱发白细胞增多的变化曲线呈双峰形，运动后几分钟内白细胞就开始增多。随着运动强度增大，其数量逐渐上升，运动停止后10min，白细胞数量开始下降，30min时恢复到运动前水平，2~3h后还会再次升高，24h完全恢复正常。

运动诱发白细胞增多的机制与血浆儿茶酚胺水平增高有关。而儿茶酚胺水平与运动强度、持续时间和受试者训练水平有关。极量运动能引起受过训练者和未受过训练者外周血白细胞增多，两者的儿茶酚胺也同时升高；而亚极量运动只能引起未受训练者白细胞增多，血浆儿茶酚胺也明显升高。受过训练者的白细胞数量无明显变化，血浆儿茶酚胺水平也上升较小。

运动诱导白细胞增多的主要原因是中性粒细胞和淋巴细胞。虽然两种细胞都增多，但它们在白细胞总数中相对比例变化不同，其与运动者的训练水平有关。受过训练者进行耐力性运动后，淋巴细胞相对比例下降，未受训练者则相对比例上升。

T细胞是多功能的细胞群，其中CD4<sup>+</sup>T细胞和CD8<sup>+</sup>T细胞为两种主要的亚群。运动可影响CD4<sup>+</sup>和CD8<sup>+</sup>细胞的数量和比例，其中CD4<sup>+</sup>细胞对运动的反应比CD8<sup>+</sup>细胞更敏感。大强度运动(75% VO<sub>2max</sub>, 60min)后，CD4<sup>+</sup>细胞明显下降；低强度运动(30% VO<sub>2max</sub>, 60min)后，CD4<sup>+</sup>也减少，但减少的幅度较小和持续时间短。CD8<sup>+</sup>细胞运动后增高、不变或稍减少。因此，CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>比值下降。如前所述，CD4<sup>+</sup>和CD8<sup>+</sup>免疫调节细胞，可增强或抑制其他免疫细胞活性。如活化CD4<sup>+</sup>细胞产生和释放白细胞介素2(IL-2)，后者进一步激活T细胞。CD8<sup>+</sup>细胞具有抑制细胞毒性T细胞和辅助性T细胞的功能，调节其他免疫活性细胞功能以防止免疫损伤。因此，运动对这两种T细胞亚群的影响可能会导致机体免疫功能的变化。

刺激淋巴细胞转化的物质是称为有丝分裂原的多克隆刺激剂，如植物凝血素(phytohemag-glutin, PHA)、刀豆蛋白A(concanavalin A, Con A)、脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)和美洲商陆(pokeweed mitogen, PWM)。有丝分裂原在体外能非特异性地刺激淋巴细胞核酸和蛋白质合成，母细胞化，细胞分裂增殖明显增加。淋巴细胞转化试验是体外测定免疫细胞功能状况的基本方法之一，其中PHA或Con A诱导的转化增殖可间接反映体内总T细胞功能状况；LPS反映体内B细胞的功能；PWM既能刺激T细胞，也能刺激B细胞转化增殖。因此，它反映体内T细胞和B细胞功能状况。

研究普遍观察到脾淋巴细胞对ConA的母细胞化反应(即淋巴的增殖反应)，在一次力竭运动后立即急剧下降。Macneil等(1991年)发现，T细胞增殖能力在运动后2h达最低点。另有学者的报道结果与此相反。冯建英等观察到，小鼠游泳120min(未出现衰竭现象)后即刻，脾淋巴细胞对ConA的增殖反应增加。

静息时，马拉松运动员淋巴细胞对PHA、PWM刺激的增殖反应正常。马拉松运动后，淋巴细胞对PHA、ConA反应降低，24h后恢复正常。急性运动后，淋巴细胞对PHA、ConA、LPS刺激转化反应降低。运动停止后2h恢复到运动前水平。运动对淋巴细胞转化抑制作用可能与CD4<sup>+</sup>T细胞减少有关。研究也发现，当CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>比值小于1.5时，淋巴细胞

受分裂原刺激后, DNA 合成减少。由此可见, 运动不仅影响免疫细胞的数量, 也影响其功能。由于淋巴细胞的转化增殖反应持续几天的时间, 所以单纯一次急性运动就可能对免疫细胞有一段较长时间的抑制作用, 从而造成运动后机体对病原微生物感染的抵抗力降低。

自然杀伤细胞 (NK) 是一群具有自然杀伤能力的淋巴细胞, 它不表达 T 或 B 细胞标志, 属于非 T、非 B 淋巴细胞。它们不需要抗原预先致敏就能直接识别、杀伤肿瘤细胞、病毒感染的细胞以及移植的组织细胞, 在机体免疫监视、防御肿瘤发生中起重要作用。其活性受一些体液因子的影响, 如干扰素 (interferon, INF)、IL-2 可增强 NK 细胞活性。皮质醇、前列腺素可抑制 NK 细胞活性。

运动可提高 NK 细胞的活性。大量研究表明, 运动强度和运动持续时间是 NK 细胞活性的重要调节因素 (图 7-29), 个体的体质水平也会影响运动对 NK 细胞活性的作用。短时间极量强度运动和短时间亚极量强度运动后即刻, NK 细胞数目和细胞活性显著提高。长时间力竭性运动则出现另一种改变, NK 细胞活性在运动过程中下降, 通常在运动后 1.5~2h 降至最低, 然后逐渐升高, 运动后 21~24h 接近安静水平。

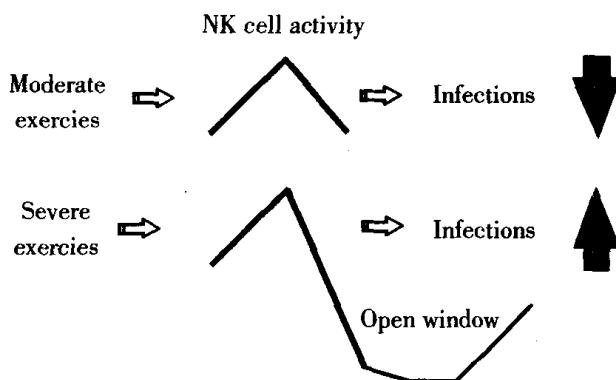


图 7-29 “开窗”(open window)假设。在适宜运动以及激烈运动时, 免疫系统的活动增强, 但激烈运动伴随着免疫抑制。被称为“开窗”的免疫抑制时, 微生物因子, 特别是病毒可侵入宿主而发生感染。但进行适量运动者, 免疫系统活动提高而使之免受病毒的感染。  
(引自 Pedersen, 1994)

动物实验中, 运动训练小鼠对肿瘤细胞生长的抑制作用增强, 并存活时间延长, 这可能与运动训练引起的小鼠 NK 细胞活性增强有关。研究发现, 运动引起的 NK 细胞活性增强是由于 NK 细胞结合靶细胞比例增多、杀伤频率加快、杀伤效应细胞循环次数增多。其机制可能与运动引起干扰素 (interferon, IFN) 和 IL-1 分泌增多有关。IFN 可直接诱导 NK 细胞, IL-1 通过刺激 CD4<sup>+</sup> 细胞分泌 IL-2, 进一步增强 NK 细胞活性。

Hanson 和 Flaherty 发现, 训练有素的田径运动员进行中等强度运动后 10min, NK 细胞的活性升高, 升高趋势在运动后 24h 仍可观察到。他们认为, 这可能是运动员在运动应激情况下, 抵抗力强的原因。常规运动训练能否长期提高 NK 细胞活性, 尚需进一步研究来确定。有报道, 安静时总的细胞毒和 NK 细胞的百分数在有训练的耐力运动员与未受训练者之间无差异。然而, Pederson 等通过横向研究表明, 训练组 NK 细胞的活性显著高于对照

组。Crist 等以及 Fernandez 等也报道, 经一段时间训练后, 受试者(包括小鼠)安静时的 NK 细胞活性提高。

### (三) 运动与免疫球蛋白

耐力运动员静息时的血清免疫球蛋白 IgA、IgG、IgM 水平正常。运动时, 血清 IgA、IgG、IgM 水平可升高, 运动停止后不久即可恢复正常。动物实验显示, 小鼠进行运动训练后, 抗体形成细胞(PFC 法)数量增加, 抗体水平高于对照组 2.7 倍。而感染病原微生物后的小鼠再进行运动, 它们的体液免疫功能则受到抑制或损伤。这些结果表明, 运动能影响血清免疫球蛋白水平。

皮肤粘膜免疫系统是防止病原体入侵机体的第一道防线。分泌型 IgA(SIgA)是防止局部感染的主要抗体。SIgA 水平与呼吸道抗感染能力密切相关。耐力型运动员在静息状态时, 唾液 SIgA 水平低于对照组。长时间激烈运动(20~50km 赛跑)后, SIgA 水平进一步下降。为了排除比赛时的心理应激和长时间暴露于冷空气等因素的影响, 研究者又让运动员在室内进行 2h 极限运动。结果发现, 他们唾液中 SIgA 水平下降, 直至运动后 24h 才恢复到运动前水平。而血清中 IgA、IgG 和 IgM 水平没有变化, 表明大强度耐力运动抑制分泌型抗体分泌。这可能是呼吸道液体大量丢失、粘膜细胞分泌功能障碍以及局部抗体合成受到抑制造成的。粘膜表面抗体是机体防止细菌和病毒入侵的关键, 所以大强度耐力型运动后一定时间, 分泌型抗体减少是造成耐力型运动员易患感染性疾病的原因之一。

### (四) 运动与细胞因子

细胞因子(cytokine, CK)是由免疫细胞和非免疫细胞合成和分泌的一类具有免疫调节作用的小分子多肽。其中与运动密切相关的有 IL-1、IL-2、IL-6、IFN 以及肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)。

运动对 IL-1 的影响的研究趋于一致, 总的说, 一次运动可促进 IL-1 的生成。Cannon 和 Kluger 于 1983 年首次报道, 14 名受试者以 60%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  强度在自行车功量计进行 60min 运动后, 血浆中 IL-1 的活性在运动后即刻并不增加, 而在运动后 2~3h 升高到安静值的 150%, 运动后 9h 恢复到基础值。他们的研究还发现, 这些受试者的血浆能使大鼠的体温明显升高, 血清铁和锌的水平明显降低。柱层析分析血浆发现, 这种致热作用是由分子量 14kDa 致热原引起。进一步研究发现, 运动后单核细胞产生相同的致热原。从分子量、细胞来源、致热作用和对微量元素水平作用来看, 运动后产生的致热原与感染、炎症时引起发热的内源性致热原相同。现在研究证实, 这种致热原就是 IL-1。IL-1 主要由单核/巨噬细胞产生和分泌, 其生物活性非常广泛, 是细胞因子网络中的关键因子, 可作用于多种免疫活性细胞并扩大其功能。在排除外来微生物、抑制肿瘤细胞生长及维持机体内环境的平衡中起重要的作用。例如, 实验发现体温升高有助于提高巨噬细胞对肿瘤细胞的溶解效果, 能延长患菌血症的蜥蜴和兔的存活期; 血清铁离子浓度降低会抑制细菌等微生物的代谢。由此可见, IL-1 引起的发热及血清铁和锌的降低有助于提高机体抗感染的能力。IL-1 可激活 T 细胞合成并分泌 IL-2、IL-6、 $\gamma$ -IFN 等细胞因子, 刺激 B 细胞活

化、抗体生成，参与 NK 细胞识别和溶解肿瘤细胞的过程。这些都说明，运动诱导 IL-1 产生与机体免疫功能改变有关。有的学者认为，Cannon 和 Kluger 报道的运动诱导产生的 IL-1 很可能是 IL-6 或 IL-1 和 IL-6 的混合物。因为 IL-6 在分子量、细胞来源以及生物学活性方面与 IL-1 有许多相似之处。研究发现，马拉松运动员长跑后血清 IL-6 活性增高，而 IL-1 水平没有明显变化。另一研究报道，受试者以 75%  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  的强度运动 60min，单核细胞产生 IL-1 和 IL-6 都明显增多。因此，IL-6 也可能是运动引起单核/巨噬细胞分泌的主要细胞因子。

急性运动还可以引起机体 IL-2、 $\gamma$ -IFN、TNF 分泌增多。这与运动对它们分泌细胞的数量和功能影响不同有关。运动引起 IL-1、IL-6 和 IFN 分泌增多与血中单核细胞增多有关；IL-2 和  $\gamma$ -IFN 主要由 CD4<sup>+</sup> 细胞产生，运动使 CD4<sup>+</sup> 细胞减少会使 IL-2 和  $\gamma$ -IFN 分泌水平不出现明显改变。

### (五)过度训练综合征与免疫功能

过度训练综合征是指由于在一定时间的大强度训练或比赛后，机体出现两周或两周以上的疲劳和运动能力下降。其中运动员在训练或比赛期间出现反复感染是过度训练引起机体免疫功能抑制的严重的后果之一。过度训练综合征的免疫功能变化见表 7-1。

表 7-1 过度训练综合征免疫功能变化

对传染性疾病、过敏反应易感性提高，症状加重
训练或比赛期间出现反复感染
流行性感冒
传染性单核细胞增多症
淋巴结肿大
细菌感染
疱疹病毒感染复发
伤口愈合缓慢
淋巴细胞数量减少
嗜酸性粒细胞数量增加
中性粒细胞活性下降
淋巴细胞对分裂原反应下降
K 细胞、NK 细胞、LAK 细胞比例降低
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> 细胞比值下降

LAK = lymphokine - activating killer cell, 淋巴因子激活的杀伤细胞。

(引自 Fry 等, 1991)

过度训练综合征可分为两种形式：单调重复动作过度训练和慢性过劳型过度训练。前者常发生在中枢神经对重复动作适应失调，如举重；后者由于长时间过度疲劳、反复过度

疲劳或过多的比赛,这在径赛、公路跑、足球、橄榄球、网球等运动员比赛过多时发生。研究表明,免疫抑制是慢性过劳型过度训练综合征表现之一。

谷氨酰胺是淋巴细胞的主要能量来源之一(35%),也是淋巴细胞合成嘌呤、嘧啶核苷酸、氨基多糖、氨基酸等大分子的含氮前体。骨骼肌是合成谷氨酰胺的主要场所,血中谷氨酰胺主要来源于骨骼肌,食物中的谷氨酰胺主要被肠上皮细胞所利用。长时间运动训练降低肌肉谷氨酰胺合成活性和释放速率,从而造成血浆谷氨酰胺水平降低。例如,马拉松运动员赛前谷氨酰胺水平为 $592 \pm 15\mu M$ ,赛后为 $495 \pm 18\mu M$ 。研究结果也表明,过度训练的运动员血浆谷氨酰胺水平长时间处于低水平,40名过度训练运动员的谷氨酰胺水平为 $503 \pm 12\mu M$ ,而36名对照者为 $550 \pm 14\mu M$ 。实验证明,谷氨酰胺浓度降低会抑制淋巴细胞转化、抗体合成和巨噬细胞吞噬能力。当给以谷氨酰胺酶,使血浆谷氨酰胺水平降低时,免疫功能也会受到抑制。这些都说明,血浆谷氨酰胺水平降低是导致过度训练综合征中免疫功能抑制的原因之一。

由于免疫功能抑制是过度训练综合征之一,因此,有学者试图用免疫指标,如 $CD4^+ / CD8^+$ 比值的变化作为过度训练(慢性疲劳)的指标,这可能会对过度训练综合征的早期诊断、指导运动训练和保护运动员健康有实际意义。

### 第三节 神经 - 内分泌 - 免疫调节网络

#### 一、神经 - 内分泌 - 免疫网络学说的提出

长期以来,医学家已经认识到患者的情绪和精神状态可以影响疾病的发展过程及转归。祖国中医药家对神经 - 精神因素影响机体健康,甚至引起疾病的观念更早已有明确记载,如喜、怒、忧、思、悲、恐、惊七情过度宣泄可以导致整体或某些脏器的疾病。

1926年,Metalnikov证明了免疫应答与其他生理应答一样可以建立条件反射,表明高级神经活动可以影响免疫系统的功能。1936年,Selye发现,在各种伤害性刺激所造成的机体“应激”反应中,伴有肾上腺皮质、胸腺及外周血淋巴细胞数量变化,证实了神经、内分泌对免疫系统的影响。

神经 - 内分泌 - 免疫相互调控见图 7-30。

#### 二、神经与内分泌系统对机体免疫功能的调节

##### (一) 应激及精神因素对免疫功能的影响

体内外的因素对免疫功能的影响已有广泛报道,如年龄、营养状况,特别是发育阶段的低营养或肥胖体质等,均可影响免疫功能。此外,剥夺睡眠、丧偶、紧张的心算、考试压力、孤独或激怒等均可影响免疫功能,表现为淋巴细胞功能下降,IL-1、IL-2、IL-6 等细胞因

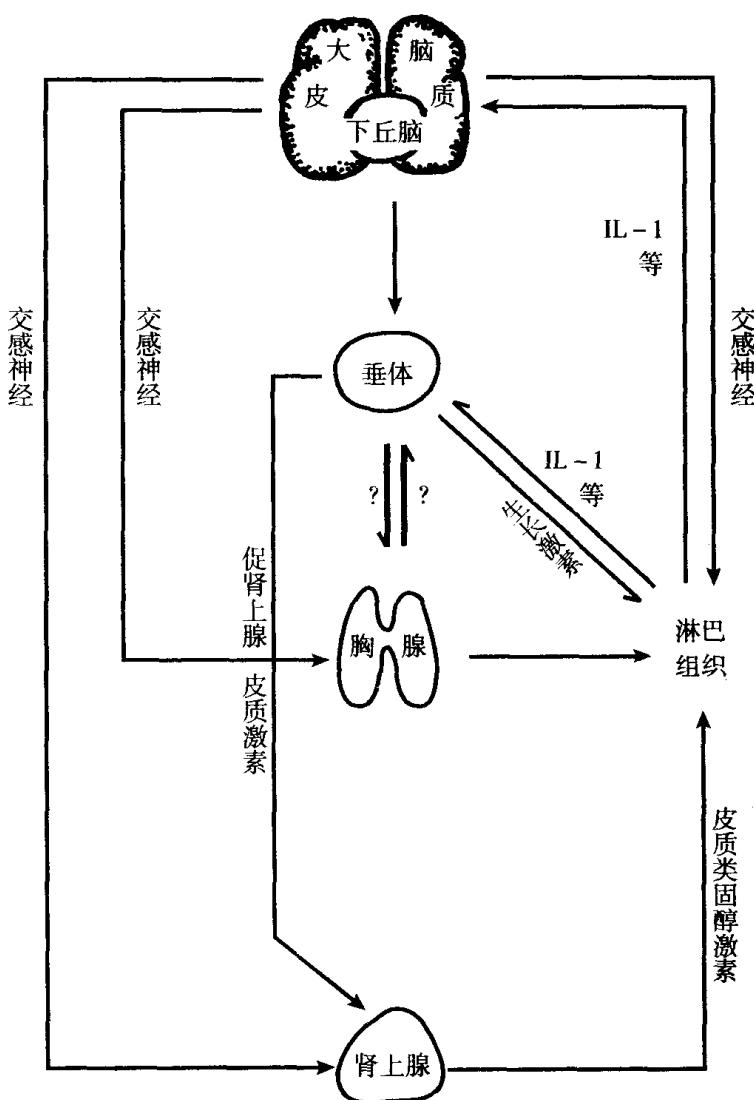


图 7-30 神经 - 内分泌 - 免疫系统之间的相互调控。 (引自陆德源, 1998)

子以及 NK 细胞活性和 T 细胞亚群的变化。

动物实验发现, 应激状态下免疫应答可产生双相变化, 早期表现为淋巴细胞对丝裂原刺激的抑制相, 随后为增强相。切除动物双侧肾上腺后, 电击引起的淋巴细胞转化抑制效应仍部分保留, 表明除下丘脑 - 垂体 - 肾上腺负反馈外, 还可能存在其他调节途径。

内源性阿片物质在应激对免疫功能的影响中可能起重要作用。每 4s 1 次间断电刺激大鼠产生应激性镇痛, 可明显抑制 NK 细胞的细胞毒作用, 这种镇痛及免疫抑制效应可被阿片受体阻断剂纳洛酮所阻断。有关应激对免疫功能影响的机制, Sternberg 等(1992)提出免疫细胞因子不仅调控免疫系统功能, 也参与中枢应激反应过程中对神经递质和激素的调节。在损伤或炎症过程中, 中枢或外周产生的 IL-1 可刺激下丘脑释放促肾上腺皮质激

素释放激素 (corticotropin releasing hormone, CRH), 进而激活垂体-肾上腺轴, 导致糖皮质激素的释放, 并对免疫功能产生抑制性影响。此外, 细胞因子还可通过对生长激素、催乳素、ACTH 等的调节, 诱导垂体前叶产生“抑制素”(suppressin), 并对免疫功能产生较强的抑制效应。应激过程对免疫功能的抑制机制, 涉及神经、内分泌及免疫系统在不同水平上的多途径作用。

## (二) 中枢神经系统不同部位对免疫功能的影响

中枢神经系统 (CNS) 结构保持完整是维持正常免疫功能的重要机制。应用局部脑组织及核团的电解或化学性损毁以及电刺激等传统的方法, 可观察 CNS 不同部位与机体免疫应答的关系。

### 1. 大脑皮质

紧张、恐惧、焦虑、孤独等不良心理因素均可造成免疫功能低下。大脑皮质两半球对免疫功能的影响具有不对称性。以诱导 Thy-1 表型的血清释放因子和免疫增强剂 (diethyl-dithiocarbamate, DTC) 对免疫功能的影响为指标, 发现损毁小鼠左侧皮质可降低 DTC 的免疫增强作用, 而损毁右侧皮质则无此效应。Neveu 也观察到鼠大脑皮质左右两侧损毁对免疫应答具有相反的影响, 包括丝裂原诱导的淋巴细胞增殖作用; IL-2 的产生; 巨噬细胞及 NK 细胞活性等。

### 2. 下丘脑

损伤大鼠双侧下丘脑前部, 可导致 Con A 刺激脾及胸腺淋巴细胞增殖反应下降, 胸腺、脾及淋巴结中淋巴细胞减少, 外周淋巴组织生发中心缺失等, 而电损伤额叶皮质则无此现象。下丘脑前部损伤后 4d 引起的免疫功能降低最为明显, 14d 后可恢复正常, 表明中枢的代偿功能及脑损伤所致的免疫功能改变的可逆性。此外, 损伤小鼠下丘脑腹内侧及背内侧部、弓状核等, 可导致 NK 细胞活性降低; 破坏下丘脑后部, 可造成网状内皮系统功能降低, 抗体产生下降; 结节漏斗区破坏则可促进肿瘤生长。

### 3. 边缘系统

边缘系统不同部位对免疫功能具有不同的影响。损毁海马、杏仁核复合体, 可增强免疫功能; 乳头体、穹隆的损伤则使免疫功能下降。另有报道, 损伤上丘、丘脑、杏仁核复合体、尾核不影响动物产生抗体, 但可导致胸腺嗜派洛宁细胞数目增多。右侧黑质经神经毒 6 - 羟多巴损毁后两周, 动物脾淋巴细胞增殖反应降低, 而左侧损毁对免疫功能影响并不明显, 表明皮质下结构也可能存在非对称性的免疫调控现象。

## (三) 自主神经系统对免疫功能的影响

形态学已揭示, 人及各种动物的胸腺、脾脏、淋巴结、扁桃体、肠系膜集合淋巴结等都有交感神经和副交感神经末梢分布。胸腺、脾脏、骨髓的淋巴细胞分布区都有肾上腺素能神经分布。脾脏内血管周围的神经丛围绕在淋巴细胞分布区的周围。裸鼠及小鼠纵隔淋巴

组织中则有儿茶酚胺(CA)能神经分布,但在退化胸腺中,CA能神经减少。上述形态学资料为研究自主神经系统调控免疫功能奠定基础。

腹腔注射6-羟多巴(6-OH DA)进行化学性交感切除,以脾空斑形成细胞为指标,可发现抗体形成细胞的数目明显增加,尤以新生期施行6-OH DA互相切除,并于成年期再摘除肾上腺的动物,空斑形成细胞增加最为明显。但也有研究者报道,6-OH DA应用后脾细胞反应下降。

自主神经系统发挥调控效应是通过神经末梢释放的神经递质作用于靶细胞膜上的相应受体,故研究免疫细胞表面的神经递质受体及其作用,有助于深入了解自主神经对免疫的调控作用。现已知人单核细胞、T细胞及B细胞表面均有 $\beta_2$ 型NE能受体,单核细胞和T细胞表面还有M型胆碱受体。小鼠淋巴细胞表面既有 $\alpha$ 和 $\beta$ 型NE能受体,又有M和N型胆碱能受体。

研究神经递质的作用大多采用加入有关受体激动剂或拮抗剂后观察其免疫效应。如在含绵羊红细胞(SRBC)及小鼠脾细胞悬液中分别加入NE能 $\alpha$ -受体激动剂或拮抗剂,或 $\beta$ -受体激动剂或拮抗剂后发现, $\alpha_1$ 、 $\beta_1$ 、 $\beta_2$ -受体激动剂都能增强免疫应答,导致溶血素产生增加,且NE能受体的增强免疫效应只能被 $\beta_2$ -受体拮抗剂阻断。由此,不仅证明NE能受体的免疫作用是增强免疫应答,也表明它可能是通过激活 $\beta_2$ -受体而增强免疫应答。

体内注射肾上腺素会引起白细胞增多,并呈双峰形状,表现即刻反应和后期反应高峰。增多的白细胞中主要是淋巴细胞和中性粒细胞。淋巴细胞出现早,30min后中性粒细胞增多。淋巴细胞中,B细胞数量比T细胞多。 $CD4^+$ 数量减少, $CD4^+ / CD8^+$ 比值下降。用 $\beta$ -受体阻断剂心得安可阻断运动引起的白细胞和淋巴细胞增多。因此,运动诱发的外周血中白细胞数量和比值变化主要是由儿茶酚胺介导的。

儿茶酚胺也影响免疫细胞的功能。注射生理浓度的肾上腺素后,淋巴细胞对PHA、ConA、PWM的转化增殖反应受到抑制。肾上腺素还抑制巨噬细胞合成IL-1和脾细胞产生IL-2。实验证明,cAMP抑制淋巴细胞转化反应,儿茶酚胺能促进腺苷酸环化酶活性,提高细胞内cAMP含量,从而抑制免疫细胞功能。

淋巴细胞上有肾上腺素能受体。未受过训练者一次极量运动后即刻,淋巴细胞受体的密度和反应性增高,25min后受体密度下降并低于原水平33%。游泳运动员经两个月大强度训练后,淋巴细胞上受体密度下降50%,受体密度变化与 $VO_{2\text{max}}$ 变化呈负相关( $r = -0.89$ )。因此,由于受体反复暴露于高浓度儿茶酚胺后发生下调(downregulation),使淋巴细胞对儿茶酚胺反应性降低,免疫系统产生适应(adaptation)。运动训练后淋巴细胞增多的程度减小。

将胆碱能激动剂卡巴胆碱(Carbachol)加入人外周血T细胞悬液后,活性E花环形成细胞明显增多;M型受体拮抗剂阿托品可完全阻断该效应。氨甲酰胆碱(carbamylcoline)能增强细胞毒索性T细胞(cytotoxic T lymphocyte, CTL)杀肿瘤细胞,M型受体拮抗剂可阻断此作用。大鼠胸腺细胞表面有M型受体,卡巴胆碱与此受体结合后,能促进细胞内cAMP的合成;阿托品可阻断此作用。上述结果表明,胆碱能受体激动剂主要影响细胞免疫功能,它是通过T细胞膜上的M型受体促进免疫应答的。

Khansari(1990)归纳神经递质对免疫的影响有：1. 儿茶酚胺抑制淋巴细胞对有丝分裂原（植物血凝素、美洲商陆等）的增殖反应；2. Ach 可增加淋巴细胞和巨噬细胞的数量。

Joos(1989)提出，神经肽引起的效应是通过 Ach 和 5-羟色胺间接发挥的。如 P 物质（substance P, SP）可使分布于胃肠道和呼吸道的交感神经节后神经末梢释放 Ach，后者作用于具有 SP 和 Ach 受体的肥大细胞，表明肥大细胞的功能受到神经的影响。

#### （四）内分泌系统对免疫的调控作用

CNS 调控免疫的一条重要途径是通过内分泌腺分泌激素作用于免疫细胞。目前公认途径的顺序为：CNS→垂体→肾上腺→激素→免疫细胞。激素作用于免疫细胞是通过受体介导的，现知淋巴细胞表面有类固醇激素、生长激素、胰岛素和催乳素等多种激素受体。

大多数激素，包括 ACTH、糖皮质激素、生长抑素、雄性激素、前列腺素等均有免疫抑制效应；少数激素，如生长激素、催产素、催乳素等则增强免疫应答。

##### 1. 肾上腺皮质激素

肾上腺皮质激素能抑制免疫应答，其作用有：(1) 稳定溶酶体，防止其释放多种酶后破坏自身组织；(2) 抑制单核-巨噬细胞功能，减少因加工抗原引发的免疫应答；(3) 一般剂量可抑制初次免疫应答，大剂量则溶解淋巴细胞；(4) 抗炎作用，减少中性粒细胞等炎症细胞的堆积和炎性渗出；(5) 皮质醇可抑制淋巴细胞产生 IL-2、IL-4、IFN- $\gamma$  等，还可阻断巨噬细胞表面表达免疫相关抗原（immune-associated antigen, Ia）分子；外周血淋巴细胞数目的日间节律也与血中皮质醇浓度有关，也可影响 B 细胞，并能抑制 NK 细胞活性。上述作用一方面可通过临床观察发现，另一方面，也可通过给啮齿动物应用大剂量糖皮质激素动物实验得以证明。

尽管实验研究发现皮质类固醇对免疫系统有抑制作用，但在实际运动时免疫系统常常会表现增强作用，如白细胞增多，这可能是由于运动引起体内多种激素变化，皮质醇的免疫抑制作用被儿茶酚胺等激素的作用所掩盖。研究还发现，皮质醇增多现象出现于运动后期及恢复期，而白细胞和淋巴细胞数量变化通常是在血浆儿茶酚胺水平升高之后和血清皮质醇升高之前。所以，皮质醇免疫抑制作用可能是防止白细胞、淋巴细胞过度增多，维持体内免疫功能平衡，防止因免疫过强而造成的损伤。

##### 2. 生长激素

生长激素(GH)可增强细胞毒性 T 细胞(CTL)及辅助 T 细胞(helper T cell, Th)的功能，还能增加抗体合成。GH 可促使前 T 细胞进入胸腺，并影响胸腺皮质区未成熟 T 细胞发育为成熟 T 细胞。垂体摘除后产生的一系列免疫抑制现象，包括胸腺和淋巴组织萎缩，DNA 合成减少，NK 细胞活性及抗体生成下降，淋巴细胞增殖反应减低等；给予 GH 后均可得到一定程度的恢复。GH 也可刺激 B 细胞增殖和 Ig 的产生，并促进衰老小鼠分泌胸腺激素。

### 3. 儿茶酚胺(catecholamine)

已经证实,在运动引起的机体免疫功能的变化中,儿茶酚胺起着重要的作用。其作用主要包括:引起循环系统白细胞(包括淋巴细胞)增多;改变淋巴细胞亚群中 $T_H/T_S$ 的比率;引起淋巴细胞肾上腺素能受体数目的重新分布;使NK细胞活性、数目及功能发生改变。一次激烈的急性运动后,人体 $\beta$ -受体的密度和淋巴细胞的免疫能力明显下降,结果使免疫功能受到抑制。长期训练使淋巴细胞上 $\beta$ -受体的调节下降,淋巴细胞对儿茶酚胺的敏感性下降。这也许可部分解释为什么经过长期训练个体一次急性运动后,免疫抑制程度降低。

### 4. 前列腺素(PG)

越来越多的证据表明,PG,特别是前列腺素 $E_2$ (PGE $_2$ )可调节免疫功能。PGE $_2$ 可降低淋巴细胞对丝裂原的增殖反应程度。当机体处于应激状态时,PGE $_2$ 可使NK细胞活性降低。总的来说,PG是一类对于免疫功能有负面影响的激素。

### 5. 阿片肽(Opiate peptide)

阿片肽是1975年发现的一类神经递质,它包括内啡肽、脑啡肽和强啡肽等。十几年来对它的合成、释放、分布、受体、功能等方面作了广泛深入的研究。从功能上看,阿片肽与机体很多功能有关,如内分泌、呼吸、消化、心血管、镇痛等。Huphes提出,内源性阿片肽的主要功能是使机体在各种应激条件下保持稳态,在更高的水平上作更复杂的调节,以使机体各种机能统一和协调起来。目前已有很多实验证明,阿片肽在免疫调节中有重要作用。

人进行极量或亚极量运动时,血浆中 $\beta$ -内啡肽( $\beta$ -endorphin,  $\beta$ -EP)、脑啡肽水平升高,其程度和持续时间与运动强度成正比。阿片肽对免疫功能的作用,研究报道的结果不一。有报道, $\beta$ -内啡肽可刺激NK细胞产生IFN、促进巨噬细胞分泌IL-1,有利于提高NK细胞的活性。然而也有报道, $\beta$ -EP能结合于NK细胞并抑制其功能。在NK细胞对运动的反应中,阿片肽起什么作用还需进一步研究。

丁玄宙报道,大鼠经20h电刺激应激反应后,腹腔巨噬细胞分泌IL-1的功能明显增加。将 $\beta$ -EP与巨噬细胞体外孵育20h后,发现 $\beta$ -EP可明显促进巨噬细胞释放IL-1。许多研究证明,运动可引起血浆 $\beta$ -EP增加,尤其见于高强度运动、力竭性运动或不适应的运动。因此,可以推测 $\beta$ -EP可能是运动引起IL-1增加的一种内源性生理诱导剂,但尚需进一步研究证实。

据报道, $\beta$ -EP是一种有效的T细胞转化的抑制剂,而且 $\beta$ -EP的抑制作用不能被纳洛酮阻断。侯明新等推断, $\beta$ -EP的外周生理功能可能就是免疫表达的神经内分泌调节,而这种调节的机制与阿片肽受体调节是截然不同的。

甲状腺素也有免疫促进作用,能促进T细胞活化,增加腹腔渗出细胞(peritoneal exudate cell, PEC)。催产素也是主要增强免疫应答的激素,可促进巨噬细胞活化和TH细胞产生IL-2,也是联结CNS与免疫的重要介质。松果体分泌的黑色素有逆转应激所致的

免疫抑制。黑色素还有调节抗体合成和混合淋巴细胞反应的作用,且有中和糖皮质激素抑制免疫的作用。雌二醇可抑制外周淋巴细胞的功能;对中枢免疫的功能却呈增强的作用。

### 三、免疫对神经 - 内分泌的调控作用

运动时机体不仅通过神经内分泌系统调节免疫系统功能,同时免疫系统又能分泌多种神经内分泌肽类激素及细胞因子作用于神经内分泌系统及免疫细胞自身。大强度运动后,血中 IL-1 含量升高,IL-1 升高不仅对免疫系统内部有调节作用,还可作用于神经内分泌系统。

#### 1. 免疫对神经系统的调控作用

体内发生免疫应答时,CNS 也相应变化。给大鼠免疫接种 SRBC 后,检查下丘脑内侧核单个神经元的电活动,发现在第 5d 脾脏 IgM 及空斑形成细胞(PFC)达高峰的同时,神经元的生物电频率增加 3 倍。大量结核菌素免疫动物或在兔的结核病急性期,均可见到下丘脑前部及后部兴奋神经元数目增加。此外,免疫应答期中,下丘脑部位去甲肾上腺素含量及代谢更新率明显降低,支配免疫器官的交感神经末梢递质释放被抑制。

免疫调控神经系统的其他依据是,近年发现细胞因子能影响神经系统功能。(1)细胞因子能促进神经细胞增殖分化;(2)IL-2 可延长动物睡眠时间,70℃灭活 IL-1,则此作用消失;(3)IL-1 $\beta$  与颈上神经结细胞共育 2~5h 后,能增加神经节细胞表达 SP 基因并释放 SP,而 IL-2、IL-6、IFN- $\alpha$  无此作用(Freidin 等,1991);(4)海马回神经细胞有 IL-2 受体,后者可抑制神经细胞释放 Ach(Araujo 等 1989)。(5)大鼠脑室内注入 IL-2 后,可降低海马腹侧中缝核的放电频率;视上核及视旁核神经元的放电效应则被抑制。IL-1 可抑制动物摄食。IL-1、IL-6、TNF 还有致热作用。

#### 2. 免疫对内分泌的调控作用

免疫与内分泌系统存在着密切联系和相互调节的作用。免疫应答过程中,血中类固醇水平明显增加。将 ConA 刺激的培养大鼠脾淋巴细胞上清液注射于正常大鼠腹腔,0.5~2h 后血浆皮质酮及 ACTH 含量明显升高,这可能与上清液中含有 MIF(巨噬细胞移动因子)、IL-1 和 IL-2 等有关。垂体切除或经地塞米松处理后,培养的脾淋巴细胞上清液则不能增加皮质酮的含量,表明中枢,特别是下丘脑 CRF 的释放在其中起着重要的作用。

免疫细胞也能分泌多种神经内分泌肽类激素及细胞因子,作用于神经内分泌系统及免疫细胞自身。免疫细胞分泌的神经内分泌肽见表 7-2。

### 四、神经 - 内分泌 - 免疫之间的调节环路

神经 - 内分泌能调节免疫,免疫也能调节神经 - 内分泌。三者形成完整的调节环路以

表 7-2 免疫细胞分泌的神经内分泌肽

免疫细胞(器官)	神经内分泌肽
淋巴细胞	ACTH 内啡肽 生长激素 催乳素
巨噬细胞	ACTH 内啡肽
T 辅助细胞	脑啡肽
T 细胞	促甲状腺素 绒毛膜促性腺激素
单核细胞	血管活性肠肽(VIP) 生长抑素
肥大细胞	VIP 生长抑制素
多核粒细胞	VIP 生长抑制素
胸腺	精氨酸加压素 催产素 神经垂体素

(引自 Plata-Salaman, 1991)

维持机体内环境相对稳定。

Brown 等 (1991) 的实验结果很能证明该环路的存在。给成年大鼠脑室内注射 IL-1 $\beta$  后, 血液促肾上腺皮质激素 (ACTH)、皮质酮明显升高, 此时脾巨噬细胞产生 IL-1 被抑制; 若 10d 前摘除肾上腺或切除脾交感神经, 则产生 IL-1 可被抑制、逆转。表明免疫及其产物可调控下丘脑 - 垂体 - 肾上腺及交感神经, 后者发生变化后又调控免疫。同时也说明, IL-1 是免疫和 CNS 都起作用的一种因子, 且是下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴的诱导物。

支持体内存在神经 - 内分泌 - 免疫调节环路的依据还有: 1. 免疫组织 (胸腺、骨髓、脾脏、淋巴结) 存在自主神经末梢, 免疫细胞有神经肽, 神经递质受体, 故 CNS 和自主神经系统可通过这些介质来调节免疫; 2. 免疫细胞有各种激素受体, 内分泌可通过激素来调控免疫; 3. Khansari 等 (1990)、Daniele (1992) 提出, 免疫系统可识别神经系统不能感知的刺激物, 如细菌、病毒、花粉及其他抗原, 由其产生的免疫因子或淋巴细胞衍生激素, 如 IL-1 等, 向神经 - 内分泌传送信号以影响宿主反应性, 似起传入环节的作用。且淋巴细胞受病毒感染后能产生免疫应答性 (IR) ACTH 和内啡肽 (endorphin, End), 后者的结构和功能均与垂体的 ACTH 和 End 相似。

最后值得一提的是, 上述三个系统尽管存在着互相调控的完整而精密的调节环路, 但平时仍各自分别以其“特色”而“坚守各自的岗位”。三个系统中的任何一个系统不能取代另外两个系统, 例如, 神经 - 内分泌不能取代免疫的特异性, 反之, 免疫不能取代神经 - 内分泌的应激性。三者之间的调节环路见图 7-31。

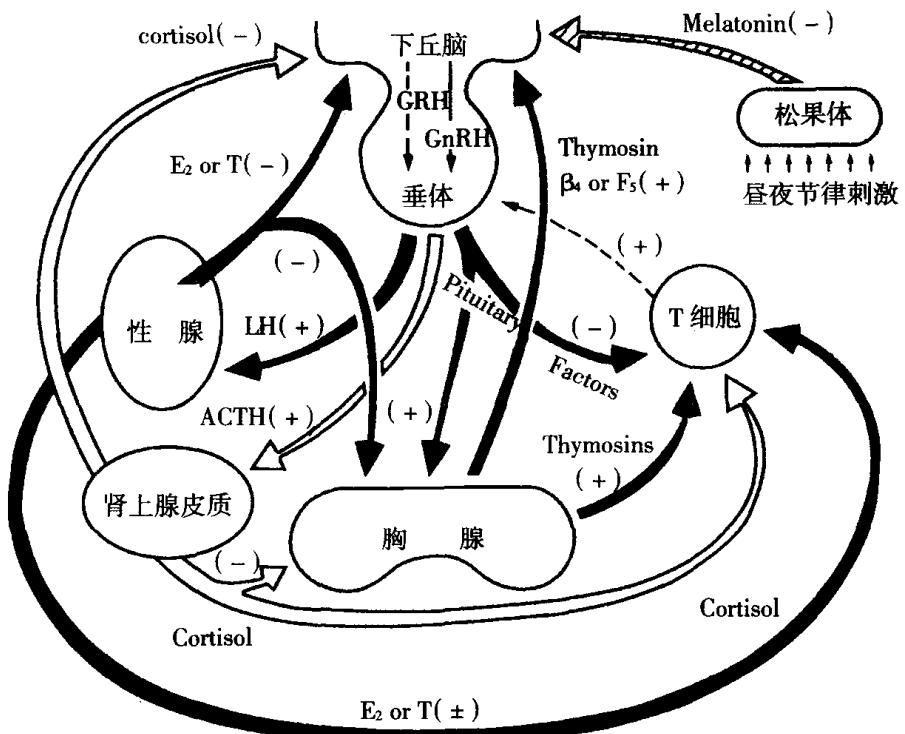


图 7-31 神经-内分泌-免疫调节网络示意图。

(引自龚非力, 1998)

# 第八章 运动性疲劳和运动后的恢复

## 第一节 运动性疲劳

### 一、运动性疲劳的概念

什么是疲劳,众说纷纭,(美)Carboidge认为,疲劳是工作本身引起的工作能力下降的现象;(美)Edwards(1982)认为:“疲劳是人体不能维持所需要的或所期望的力或功的输出的现象;”(日)中西光雄认为:“疲劳是由于进行工作或劳动使工作效率下降,出现疲劳感及身体功能下降的状态。”1982年,在美国召开的第五届国际运动生物化学专题讨论会将疲劳定义为:“生理过程不能继续在特定水平上进行或整个机体不能维持预定的运动强度。”这个疲劳定义的特点是:1. 把疲劳时体内组织和器官的机能水平和运动能力结合起来评定疲劳的发生和疲劳的程度;2. 这个定义有助于选择客观指标评定。

### 二、疲劳的部位

在从传入冲动到运动任务执行的链锁中,需要感受器、中枢神经系统(CNS)整合中枢、下行传出通路、脊髓、 $\alpha$ -运动神经元、 $\gamma$ -环路、神经-肌肉接头、肌细胞以及小脑的参与。这些环节中的任何一个环节功能降低都可能引起疲劳。据此,Edwards(1980)提出了神经-肌肉疲劳链的观念(图8-1)。根据这个疲劳链可将疲劳的部位分为中枢疲劳和外周疲劳两部分。

#### (一) 中枢疲劳

就运动而言,中枢神经系统是对各种各样的信息进行整合,并最终导致肌肉收缩的机能系统,中枢神经系统的机能降低将使机体的机能下降。中枢疲劳的可能部位在脑细胞和脊髓 $\alpha$ -运动神经元。特别是在数以亿计的脑细胞之间的信息传递的过程和部位。

##### 1. 皮层细胞工作能力下降

大脑皮层细胞及皮层下中枢的脑细胞工作能力下降可能是疲劳产生部位之一。长时间运动可引起中枢抑制性递质增多,皮层细胞兴奋性减低,发放冲动的频率减慢,细胞间信息的传递和整合能力下降,致使肌肉收缩的力量下降。脑细胞工作能力下降可能有防止脑细胞进一步耗损的保护意义。

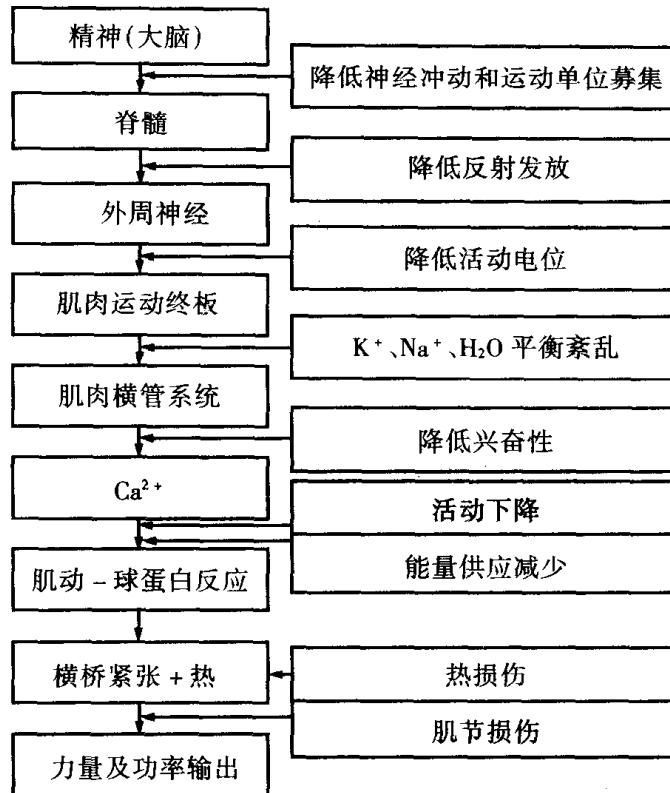


图 8-1 运动性疲劳控制链。

(引自 Edwards, 1980)

## 2. 运动神经元工作能力下降

脊髓  $\alpha$ -运动神经元可受局部代谢产物和传入神经系统的影响，使其各种能力下降导致疲劳的产生。

### (二) 外周疲劳

一些研究者认为，在许多情况下，疲劳的原因可能在肌组织本身。在一个经典的系列实验中，Merton(1954)确定拇内收肌的疲劳部位在肌肉本身，而不是在神经-肌肉的接头或在更接近中枢的某些部位。图 8-2 表明，(b)肌肉上有来自神经的信号(肌肉动作电位，muscle action potentials)，肌肉疲劳时没有张力(force of contraction)反应(a)。用肌电图记录肌肉电位动力性运动和静力性运动时，邻近疲劳点都发生特有的变化。所谓疲劳肌电图可能有一个或两个特征。第一个特征是积分肌电图明显增大(图 8-3)。肌肉对刺激的反应衰减，这一事实表明疲劳是外周的。第二个特征是，肌电图功率频谱(PFS)左移(图 8-4)。PFS 显示慢(在左)和快(在右)运动单位所作贡献的相对电活动。向左偏移表明较小的、慢的、抗疲劳运动单位兴奋提高。神经冲动通过神经-肌肉接头激活肌膜，并引起肌浆网释放钙，钙与肌钙蛋白结合，引发肌肉收缩。因此，疲劳发生的外周部位可能有四个：神经-肌肉接头、肌细胞膜、兴奋-收缩耦联，以及肌肉收缩蛋白本身(图 8-5)。

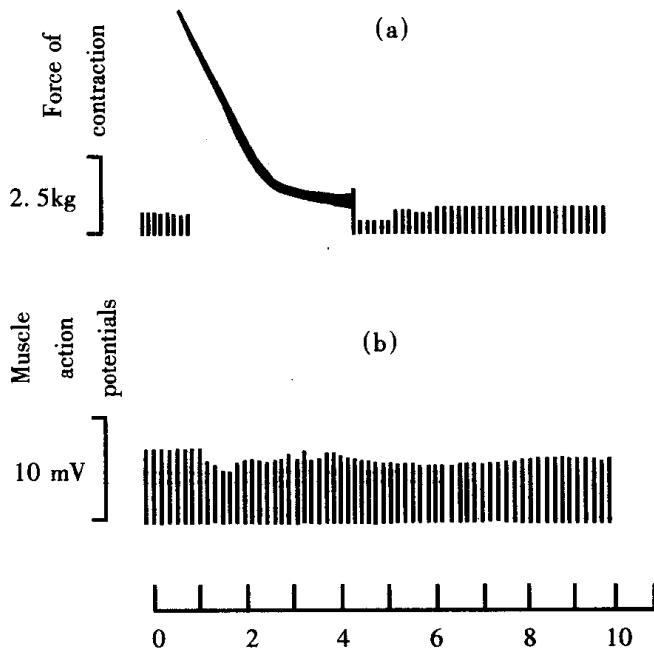


图 8-2 拇内收肌最大随意等长收缩力(a)和相应的肌动作电位(b)。  
把电震放在控制运动神经元上。结果表明,肌肉随意用力可产生最大收缩,而且,肌肉功能下降时,运动神经和运动终板没有疲劳。因此,疲劳发生在神经系统的外周,即在肌肉。

(引自 Brooks, 1996)

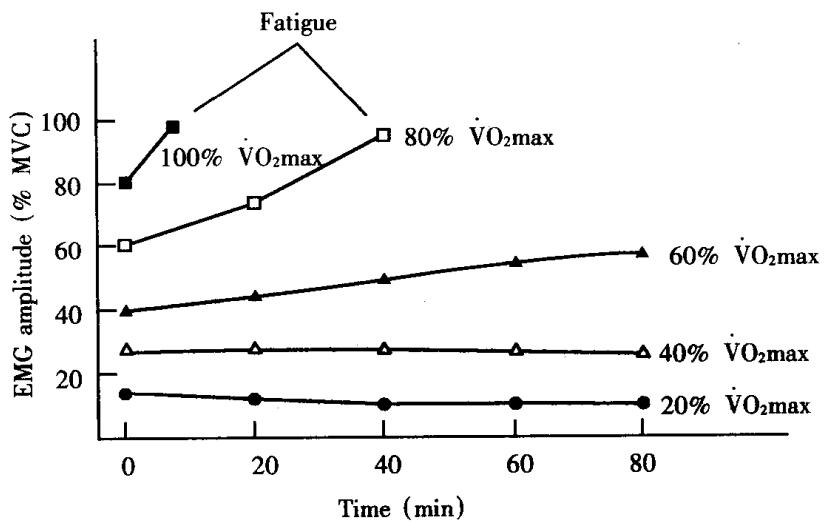


图 8-3 递增负荷自行车运动时,股直肌的积分肌电图(EMG amplitude)。  
积分肌电图代表所有肌肉动作电位的总和(频率和幅度)。从最大随意收缩(MVC)时记录的值看,在功率高的情况下,EMG信号不成比例地升高,达到最大值时认为是疲劳的开始。所谓疲劳 EMG,是指当疲劳运动单位的功率下降时,试图募集额外的运动单位。

(引自 Fred, 1992)

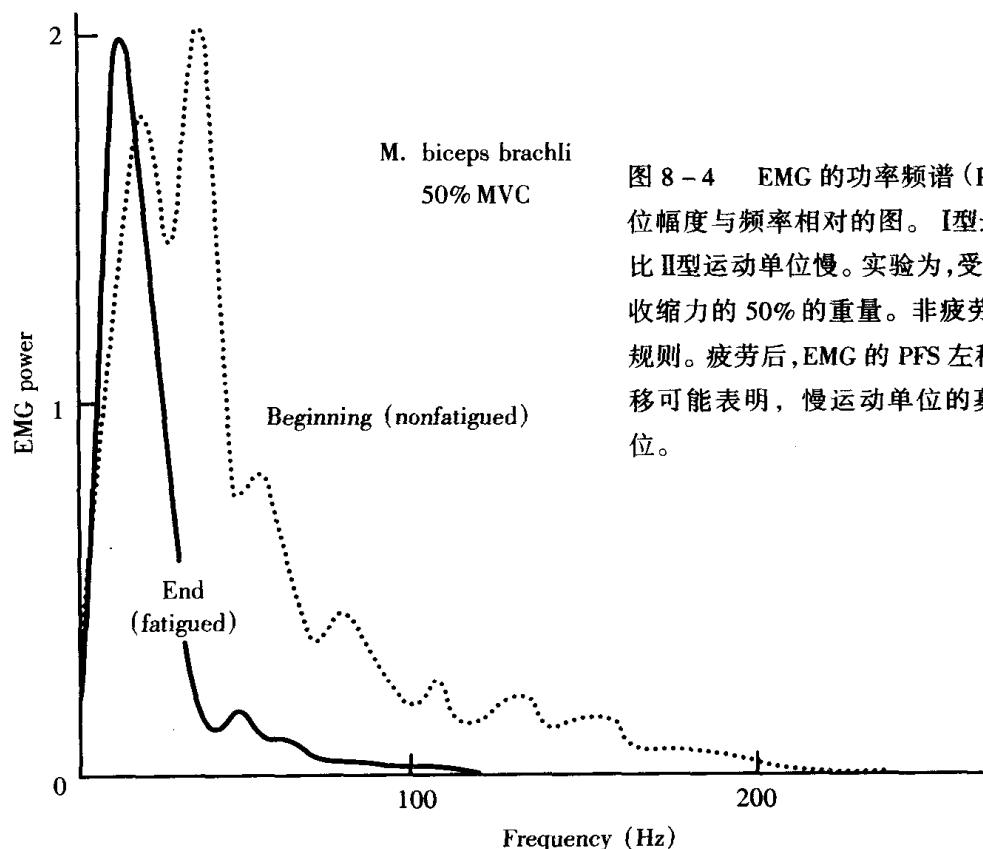


图 8-4 EMG 的功率频谱 (PFS) 代表肌肉动作电位幅度与频率相对的图。I型运动单位发射的频率比 II型运动单位慢。实验为,受试者举他们最大随意收缩力的 50% 的重量。非疲劳 EMG 的频率分布不规则。疲劳后,EMG 的 PFS 左移,并只有一个峰。左移可能表明,慢运动单位的募集优先于快运动单位。

(引自 Brooks, 1996)

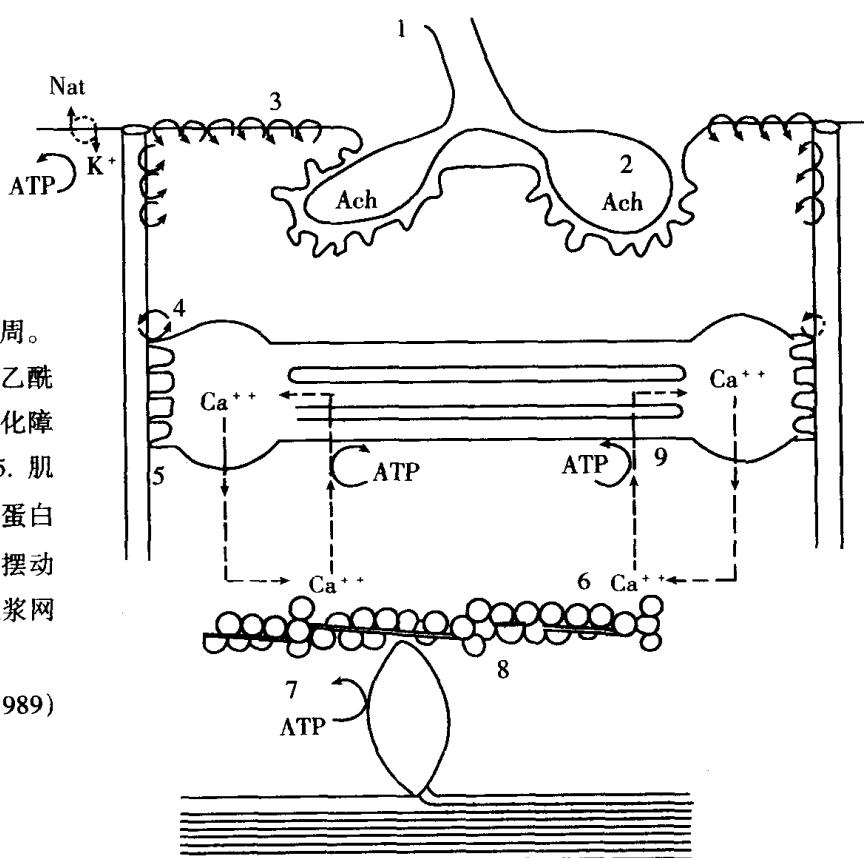


图 8-5 疲劳发生在外周。

1. 神经 - 肌肉接点;
2. 乙酰胆碱 (Ach) 释放;
3. 肌膜去极化障碍;
4. T 管与肌浆网脱耦联;
5. 肌浆网  $\text{Ca}^{2+}$  释放减少;
6. 肌钙蛋白与  $\text{Ca}^{2+}$  结合力下降;
7. 横桥摆动受阻;
8. 横桥解离延迟;
9. 肌浆网摄取  $\text{Ca}^{2+}$  能力下降。

(引自 Glyn, 1989)

### 1. 神经 - 肌肉接头

神经纤维与肌纤维之间无直接的原生质连接, 只有机能上的联系, 这种联系的特殊结构称神经 - 肌肉接头。神经冲动在通过神经 - 肌肉接头时, 接头前膜释放化学递质, 使肌细胞膜去极化, 引起肌肉收缩。因此, 在下列过程中如有一个或多个环节的障碍都可能产生疲劳: (1)乙酰胆碱(Ach)的合成或释放减少, Ach是将神经冲动从运动神经传送到肌膜的神经递质; (2)胆碱酯酶活性过高, 使Ach破坏过多, 从而没有足够的Ach去激发动作电位; (3)胆碱酯酶的活性过低, Ach过度堆积, 使肌纤维麻痹; (4)肌纤维膜兴奋阈较高; (5)某些不能激活肌膜的物质与Ach竞争肌膜上的受体; (6)钾从收缩肌细胞外流, 使膜电位下降。

虽然上述阻断神经 - 肌肉传递原因大多与神经肌肉疾病(如肌无力)有关, 但它们也可能造成某种形式的神经肌肉疲劳。一些证据也提示, 疲劳也可能是由于T管内的钙滞留, 可供肌肉收缩利用的钙减少。事实上, CP的耗尽和乳酸的堆积可提高钙在T管内堆积的速率。然而疲劳的这些理论仍然是推测性的。

### 2. 肌膜

神经肌肉传递过程中, 肌膜是运动疲劳的可能部位, 神经肌肉传递的疲劳与下列因素有关。(1)代谢功能: 葡萄糖、脂肪酸和乳酸等的跨膜转运; (2)pH值调节: H<sup>+</sup>和乳酸根转运, Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>、Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>等膜内外交换; (3)Ca<sup>2+</sup>的输送: Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup>、Ca<sup>2+</sup>/ATPase交换; (4)Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>细胞内外交换, 膜电位改变; (5)多肽类和儿茶酚胺类受体部位改变。这些因素使细胞膜功能紊乱导致疲劳。

### 3. 兴奋 - 收缩耦联

Ca<sup>2+</sup>是触发肌肉兴奋 - 收缩耦联的重要因素, 细胞内Ca<sup>2+</sup>代谢异常造成兴奋 - 收缩脱耦联, 导致运动性疲劳。有两种情况可造成兴奋 - 收缩脱耦联: (1)肌浆网释放Ca<sup>2+</sup>减少, 可供与肌钙蛋白结合的Ca<sup>2+</sup>量减少, 虽然肌肉收缩时的张力相对不变, 但功率输出明显下降。(2)肌浆网摄取Ca<sup>2+</sup>的能力下降。肌肉兴奋后, 肌浆网上的Ca<sup>2+</sup>泵运转摄取Ca<sup>2+</sup>, 从而使肌肉放松。肌浆网摄取Ca<sup>2+</sup>的能力下降将使肌肉放松的时间延长, 肌肉的工作能力下降。Byrg(1989)以马为实验对象, 研究高强度力竭运动对肌浆网摄取Ca<sup>2+</sup>能力的影响。结果表明, 马进行100% VO<sub>2max</sub>运动, 5 min后机体产生疲劳, 心率从35 beat · min<sup>-1</sup>升高到211 beat · min<sup>-1</sup>, 肌浆网膜Ca<sup>2+</sup> - Mg<sup>2+</sup> - ATP酶活性下降57%, 肌浆网摄取Ca<sup>2+</sup>能力下降49%。

### 4. 肌肉的收缩蛋白

肌肉收缩蛋白是肌肉收缩的基础, 肌肉收缩蛋白的结构和功能异常, 必然导致肌肉收缩功能的下降。

(1)肌肉收缩蛋白的机能下降:

- 肌钙蛋白结合Ca<sup>2+</sup>的能力下降。正常骨骼肌肌钙蛋白与Ca<sup>2+</sup>有较强的亲和力, 运

动疲劳时肌钙蛋白与  $\text{Ca}^{2+}$  结合的敏感性下降, 肌钙蛋白与  $\text{Ca}^{2+}$  的结合量减少, 使肌肉兴奋-收缩脱耦联, 肌肉的收缩功能下降。

• 肌钙蛋白与原肌球蛋白的相互作用。正常情况下, 肌钙蛋白与  $\text{Ca}^{2+}$  结合后, 细微丝的构型发生改变, 使存在于横桥和肌动蛋白之间的抑制因素解除, 横桥与肌动蛋白上的位点结合并摆动, 引起肌肉收缩。在运动过程中, 某些因素可能影响肌钙蛋白与原肌球蛋白的相互作用, 使去抑制作用受阻, 妨碍横桥与肌动蛋白的结合, 妨碍肌肉的收缩过程, 肌肉收缩力下降。

(2) 肌肉收缩蛋白结构异常: 肌肉微细结构异常变化必然导致肌肉收缩机能的下降。运动后肌肉微细结构的研究表明, 运动引起的骨骼肌形态学变化与运动性疲劳, 特别是与延迟性肌肉痛密切相关。自从 Amszhong(1981)建立骨骼肌结构变化的动物模型以来, 国内外大量的动物和人体实验发现, 运动, 特别是离心运动, 可引起肌肉收缩蛋白结构的异常变化, 这些变化可概括为: ①骨骼肌纤维中 A 带破坏, I 带相对不变, 整个肌节被拉长; 或 I 带消失, 无法区分 A 带、I 带; ②A 带异常, 可见 A 带、I 带; Z 线加宽, Z 线流或 Z 线消失(图 8-6), 有学者认为, Z 线是肌纤维微细结构中对理化因素最敏感的部位之一; ③块状纤维, 在肌肉纵切面上可见凝固的肌原纤维细胞质; ④肌丝卷曲, 肌丝排列混乱等。

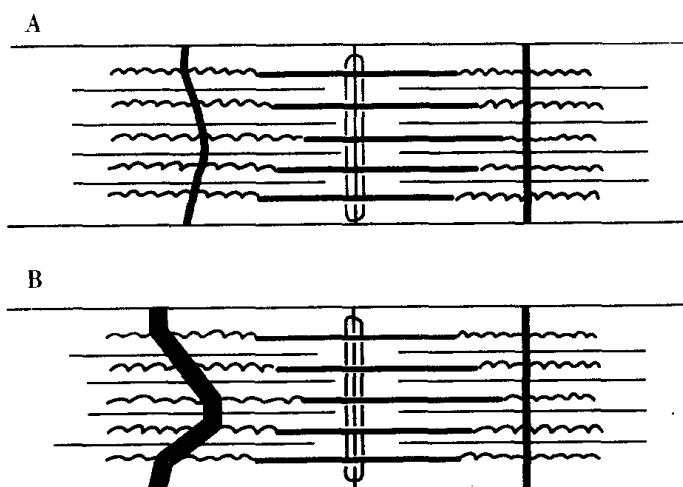


图 8-6 骨骼肌超微结构变化模式图。

A. 轻微的 Z 线流; B. 严重的 Z 线流。

(引自 Fred, 1992)

运动时细胞内代谢的变化、内分泌调节的变化、免疫系统机能的变化等也是疲劳的可能部位。

### 三、运动性疲劳的机制

1904 年 Ioteykote 提出, 局部疲劳感是感觉器官(肌梭)受化学产物刺激的结果, 1913 年 Bainbridge 支持这一观点; 1914 年 Frumerie 认为, 疲劳是关节和肌腱末梢长期受刺激

的结果;1915年Mosso提出,疲劳是细胞内化学变化衍生物导致的一种中毒现象;1924年Hill等证明,肌肉强直收缩后疲劳的消除和乳酸的清除速率一致,从而提出氢离子浓度升高时导致疲劳的假说;1935年Simonson提出了有关疲劳的几个基本假说:1. 代谢底物疲劳产物的积累(积累学说);2. 活动所需底物的耗竭(衰竭假说);3. 底物生理生化状态改变;4. 调节和协调机能失调。Simonson的论述后来被一些著作和运动生理学教科书广泛地引用。

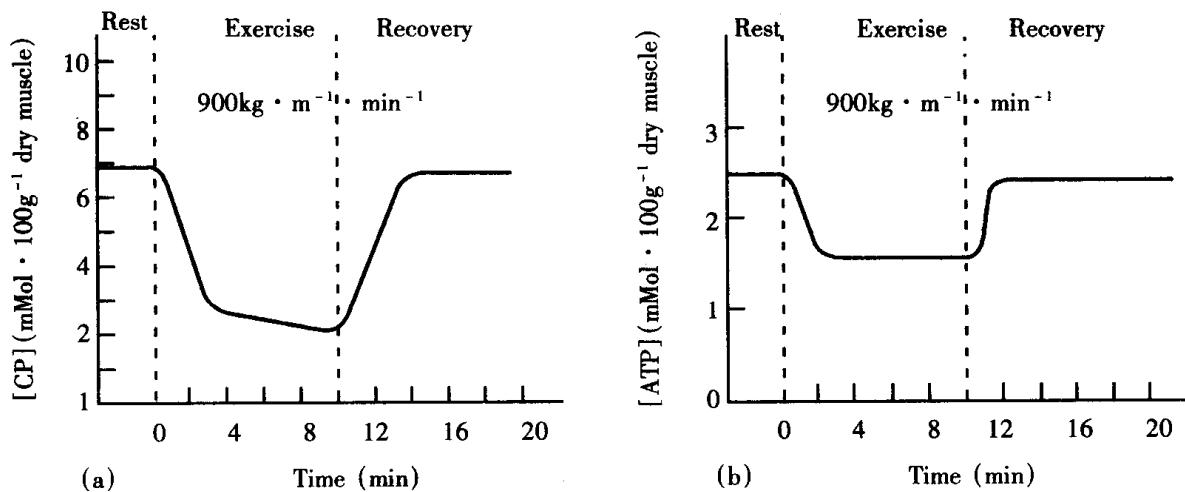


图 8-7 在稳定状态运动时,磷酸肌酸(CP)和三磷酸腺苷(ATP)的水平。

运动开始时,CP(a)和ATP(b)都下降。假如运动强度很大,虽然CP可能持续下降,但在CP耗尽之前,仍能维持ATP的水平。在恢复期,CP和ATP的水平都迅速恢复。

(引自 Brooks, 1996)

## (一) 代谢物的耗竭

### 1. 磷酸原(ATP 和 CP)

三磷酸腺苷(ATP)是肌肉收缩,以及其他细胞吸能过程的高能中介物。磷酸肌酸(CP)是ADP再磷酸化的重要能量来源。由于肌酸激酶(催化酶CP分解的酶)作用快,所以在CP明显耗尽之前,肌肉ATP的浓度受影响很小。安静肌肉中ATP和CP的数量相当少,其大量利用时必须立即有相应数量的再合成。假如ATP和CP再合成的速率小于利用速率,运动持续时间就不会很长。人体进行自行车运动时的肌肉活检证明,CP的下降呈两个时相(图8-7a)。运动开始时,CP先快速下降,然后缓慢下降。最初的急剧下降和最终下降的程度都与受试者的相对运动强度有关(图8-8)。相对工作负荷越大,CP的耗尽也越大。在静力运动和亚极量运动时,受试者以坚强的毅力运动到极限,疲劳点与CP的耗尽一致。刺激离体肌肉的研究表明,张力的发展与CP的水平有关。显然,CP的耗尽导致肌肉的疲劳。

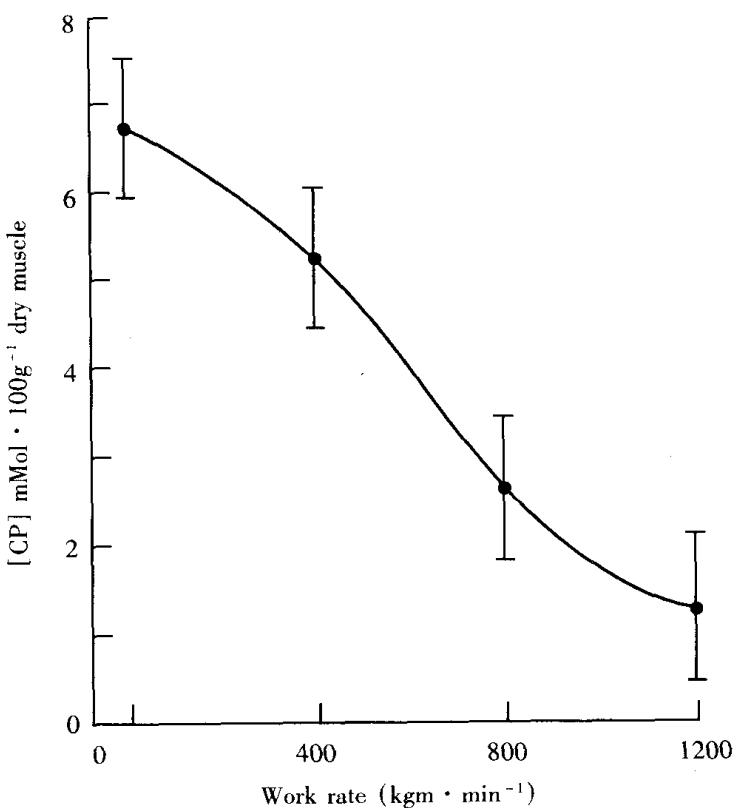


图 8-8 5min 自行车运动后股四头肌的磷酸肌酸(CP)的水平。

这表明功率与 CP 之间存在着十分显著的负相关。极限运动可导致 CP 和 ATP 的耗尽,这是造成疲劳的原因。

(引自杨锡让,1998)

虽然运动开始时 ATP 水平稍有下降(图 8-7b),但在 CP 水平明显下降之前,似乎能维持 ATP 的水平(主要以 CP 为代价)。因此,在疲劳点 CP 和 ATP 都被耗尽。为什么是 CP 的耗尽,而不是 ATP 的耗尽与疲劳有关的问题至今还是一个谜,至少有两种意见解释 ATP 水平的维持优于 CP 的现象。一种解释是,活组织检查(biopsy)与核磁共振(nuclear magnetic resonance, NMR)技术的局限,目前我们还不能测定细胞关键部位 ATP 的耗尽。另一种解释是,为了进行自身的保护,以免遭致 ATP 耗尽的潜在破坏性后果,肌细胞下调(down regulation)某些功能(如收缩)来维护其他必需的功能(如维持离子梯度)。肌肉疲劳的下调理论机制还有待进一步研究。

## 2. 糖原

长时间亚极量运动时,骨骼肌中糖原的减少与疲劳有关。在进行自行车运动时,当蹬踏的速率适宜( $60 \sim 70 \text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ ),不同肌纤维的糖原的耗尽是相同的。但是,Gollnick 和他的同事(1973)的研究表明,受试者进行给定功率运动时,以  $100 \text{r} \cdot \text{min}^{-1}$  快速(低阻力)蹬踏,导致选择性的募集和慢肌纤维糖原的耗尽;维持给定功率,以高阻力-低频率(如  $50 \text{r} \cdot \text{min}^{-1}$ )蹬踏,导致快肌纤维的募集。因此,运动员运动到衰竭和疲劳可能是由于特定肌纤维的糖原耗尽,而其他类型肌纤维仍保留着糖原。

### 3. 血糖

多次短时间激烈运动时,由于自主神经系统刺激肝糖原分解而血糖高出运动前水平。肝脏维持超时、高速率释放葡萄糖的能力受糖原储备量及肝糖原分解酶和糖异生酶的活性的限制。长时间运动时,由于肝糖原耗竭而限制糖原分解生成葡萄糖,因此,葡萄糖的生成下降到低于工作肌和其他必要组织(如大脑)需要的水平。长时间运动还导致脱水、高体温,从而发生血液分流出肝脏和肾脏。因此,糖原异生前体(乳酸、丙酮酸、丙氨酸)的水平下降,肝葡萄糖的生成减少。在血糖下降的情况下,由于 CNS“饥饿”,在主观上使运动变得艰难。

## (二)代谢物堆积

运动生理学对肌肉疲劳的经典描述是,进行十分激烈的运动时,运动员进入“氧债”( $O_2$  debt)状态,乳酸生成增多,从而引起疲劳。在恢复期偿还“氧债”,乳酸再转化为糖原。但是,乳酸学说不论是解释“氧债”,还是解释疲劳,现在尚未被人们普遍接受。大多关于乳酸和疲劳关系的资料表明,乳酸堆积与疲劳有关,但不是主要的。当然,在长时间运动时,葡萄糖、糖原和乳酸盐的水平是低的。今天人们流行的运动饮料,甚至以有机的和无机的乳酸盐作为主要成分。另外,注射乳酸盐实际上可提高糖酵解途径遗传欠缺者的运动成绩。氢离子的堆积对运动成绩的有害作用相对大于乳酸盐阴离子。

### 1. 乳酸堆积(酸中毒)

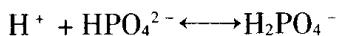
短时间、高强度运动时,乳酸的生成大于清除而堆积。在生理 pH 值的状态下,乳酸(强有机酸)分离出 1 个氢离子( $H^+$ )和一个乳酸盐离子。造成 pH 值下降的是  $H^+$ ,而不是乳酸盐离子。经肌细胞膜输出进入血液的既有乳酸盐阴离子又有质子,所以乳酸盐在血液中的堆积直接与  $H^+$  在血液的堆积有关。但是肌肉酸中毒的原因是不同的。糖原酵解的所有中间产物是弱有机酸,并解离出质子。因此乳酸盐的堆积与酸中毒有关,但应认识到造成运动困难的不是乳酸盐阴离子,而是难缓冲的质子(即  $H^+$ )。糖酵解引起的  $H^+$  堆积使 pH 值下降。肌肉内 pH 值降低可抑制磷酸果糖激酶(PFK)的活性而减慢糖酵解过程,从而减少运动时的 ATP 的再合成。另外, $H^+$  可促使肌钙蛋白解离  $Ca^{2+}$ ,从而影响肌肉的收缩。此外,pH 值降低可刺激痛感受器。

释放入血的  $H^+$  作用于脑可引起严重的反应,包括恶心和定向减弱。在血液本身, $H^+$  抑制肺泡内  $O_2$  与血红蛋白(Hb)的结合。实际上某些动物跑到筋疲力尽时,由于乳酸的生成而氧与血红蛋白的生成阻断, $O_2$  的运输减少。循环  $H^+$  浓度高也经由刺激磷酸二酯酶和脂肪酸再酯化生成甘油三酯,从而阻抑脂肪组织中激素敏感脂质酶活性。净的结果是限制自由脂肪酸进入循环。肌肉中的脂肪氧化直接依赖于循环自由脂肪酸的水平。由于肌肉的大体和微细解剖学特点,肌肉活检所得到的有关关键部位代谢的 pH 值信息很少。许多酶的活性部位是疏水的,因此环境 pH 值对这些酶的影响最小。在理论上讲,胞浆 pH 值降低有助于线粒体的功能。最近研究有采用核磁共振(NMR)技术无创观察运动时和恢复期肌肉内的变化,结果发现疲劳是由于 CP 的耗尽,(如前所述)而不是乳酸堆积所致。运动

时,肌肉和血液乳酸盐堆积的症状多于肌肉和血液酸中毒。乳酸盐的堆积意味着乳酸盐的处理和清除滞后,因此机体不能满足代谢的需要。另外,乳酸盐堆积表示糖原耗尽。

## 2. 磷酸盐和二氢磷酸盐

运动时磷酸原耗尽导致磷酸盐( $\text{Pi}$ 或 $\text{HPO}_4^{2-}$ )堆积。有关离体肌肉和酶系的研究表明,磷酸盐对糖酵解(PFK)和兴奋-收缩耦联( $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白连接)的影响与 $\text{H}^+$ 相似。事实上,Nosek、Godt 和他们的同事(1987)等一些研究者获得的结果表明, $\text{H}^+$ 和磷酸盐作用生成氢化磷酸盐:



这是堆积在肌肉中的最有害的代谢物,它使工作能力下降,并促进酸中毒和磷酸原的耗尽(图 8-9)。目前,不是所有的研究者都赞同 $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ 堆积比 $\text{HPO}_4^{2-}$ 堆积更有害的意见,但当 $\text{H}^+$ 和 $\text{HPO}_4^{2-}$ 浓度升高时,肌肉不能在稳定状态下继续工作,疲劳即将开始。

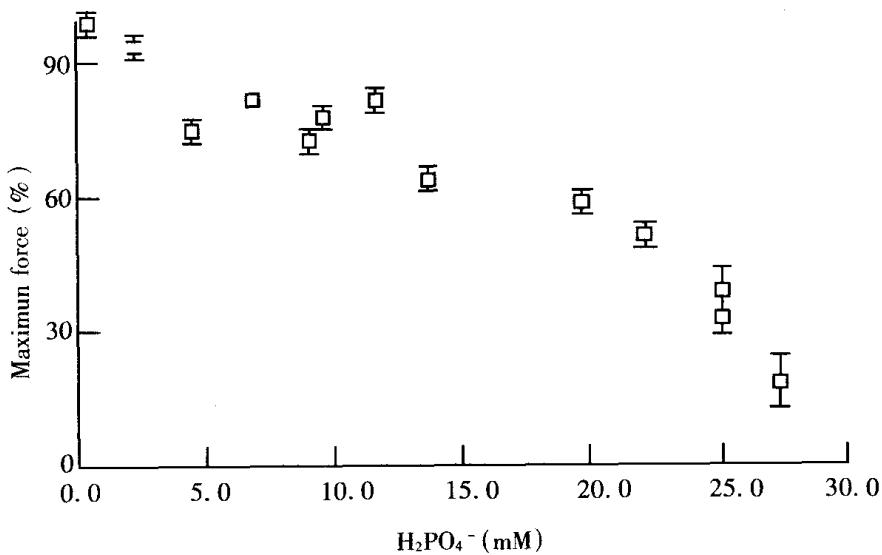


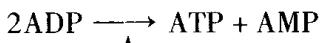
图 8-9 最大张力下降与骨骼肌纤维内 $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ 的浓度相关。根据 $\text{pk} = 6.79$ 的总 $[\text{P}]$ 估测 $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ 的浓度。图内的资料是至少 5 根纤维的平均值,纵竿表示均值的标准误。

(引自 Nosek 等,1987)

## 3. 氨( $\text{NH}_3$ )

运动时肌肉收缩可产生氨( $\text{NH}_3$ ), $\text{NH}_3$ 主要来源于一磷酸腺苷(AMP)。AMP 经脱氨酶催化可产生次黄嘌呤核苷酸(IMP)和 $\text{NH}_3$ ,这一反应过程在生理条件下是不可逆的。骨骼肌中的各种氨基酸经脱氨作用也可产生少量的 $\text{NH}_3$ 。在安静状态下,体内生成量很少,动、静脉血中 $\text{NH}_3$ 差接近于零。运动时,ATP 大量分解,当 ATP 分解速度大于 ADP 再合成

ATP 的速度时, 肌组织中 ADP、AMP 含量升高, ADP、AMP 浓度的升高可强烈刺激 AMP 的分解代谢的途径, AMP 脱氨, 使体内 NH<sub>3</sub> 含量升高:



↑  
腺苷酸激酶



运动时体内 NH<sub>3</sub> 含量升高可促进糖酵解过程, 使乳酸含量增加, H<sup>+</sup>浓度升高, pH 值下降。

### (三) 离子代谢紊乱

#### 1. 钙离子(Ca<sup>2+</sup>)

长时间运动时, Ca<sup>2+</sup> 在肌肉线粒体内的堆积可能促使乳酸生成而造成细胞浆 pH 值的下降更明显。肌肉兴奋 - 收缩耦联时, 肌浆网释放的一些Ca<sup>2+</sup> 可能被线粒体吸收。线粒体Ca<sup>2+</sup> 的少许升高可能是有益的, 因为它刺激三羧酸(TCA)循环的脱氢酶。但是, 线粒体吸收Ca<sup>2+</sup> 过多将导致 O<sub>2</sub> 消耗增加和线粒体 ADP 磷酸化为 ATP 的能量潜力降低。肌肉线粒体在含有Ca<sup>2+</sup> 的试管内呼吸, 它们摄取大量的Ca<sup>2+</sup>, 最终氧化磷酸化脱耦联。脱耦联的程度还需要测定, 但Ca<sup>2+</sup> 的这种作用可解释, 间隙运动时运动员可反复达到相同 VO<sub>2max</sub>, 而功率输出达不到开始水平的现象。

剧烈运动时, 因疲劳肌的肌浆网摄取Ca<sup>2+</sup> 阻抑, 而肌肉线粒体摄取 Ca<sup>2+</sup> 进一步增加。因此, 疲劳性运动影响兴奋 - 收缩耦联和线粒体氧化磷酸化两个过程。

疲劳性运动影响肌肉内Ca<sup>2+</sup> 流动。疲劳肌的肌浆网不仅摄取Ca<sup>2+</sup> 的能力减弱, 进而影响肌肉放松, 而且在需要时肌浆网释放Ca<sup>2+</sup> 的能力也减弱。因此, 收缩成分的兴奋延迟和收缩力下降。当 pH 值下降时, 疲劳肌的肌原纤维的肌钙蛋白对Ca<sup>2+</sup> 的敏感性减弱, 与 Ca<sup>2+</sup> 结合的能力下降。收缩蛋白对Ca<sup>2+</sup> 敏感性的丧失使肌肉功能受到更大的损害。

#### 2. 钾离子(K<sup>+</sup>)

K<sup>+</sup> 是细胞内重要的阳离子, 参与静息电位的形成。运动过程中, 细胞持续兴奋, 使细胞内 K<sup>+</sup> 流失很多。细胞内Ca<sup>2+</sup> 堆积也增加膜对 K<sup>+</sup> 的通透性, 引起 K<sup>+</sup> 外流。力竭运动时, 细胞内、外 K<sup>+</sup> 比值 (K<sup>+</sup><sub>外</sub>/K<sup>+</sup><sub>内</sub>) 可由 40 下降到 20, 影响正常动作电位的形成, 降低肌肉张力。

K<sup>+</sup> 对调节骨骼肌糖代谢有重要意义。K<sup>+</sup> 含量减少可抑制胰岛素的分泌, 减少体内葡萄糖利用, 减少骨骼肌糖原的储备。糖原是肌肉活动的重要能量物质, 所以 K<sup>+</sup> 代谢紊乱可导致运动能力下降。

血液中 K<sup>+</sup> 浓度可调节神经、肌肉的兴奋性。运动过程中由于细胞内 K<sup>+</sup> 渗漏, 可使血液 K<sup>+</sup> 水平提高, 其中静脉血中 K<sup>+</sup> 含量升高幅度大于动脉血, 提示在运动过程中肌细胞不

断有  $K^+$  渗漏，而  $Na^+ - K^+$  泵并没有真正发挥其工作能力来促进  $K^+$  的再吸收。运动性血液  $K^+$  升高可引起骨骼肌、心肌组织兴奋性提高，诱发 T 波升高，P-R 间期延长，S-T 段改变等心电图异常现象，这些变化都是肌肉疲劳的症状。

### 3. 镁离子 ( $Mg^{2+}$ )

$Mg^{2+}$  主要存在于细胞内，细胞内  $Mg^{2+}$  是许多关键酶的辅助因子，在糖、脂肪、蛋白质代谢中发挥重要作用。 $Mg^{2+}$  可激活磷酸酶，使得包括 ATP 在内的有机磷酸基团水解，在能量的生成、转移、储存和利用中起着必不可少的作用。细胞内  $Mg^{2+}$  还参与细胞  $Ca^{2+}$  浓度的调节，抑制线粒体对  $Ca^{2+}$  的摄取，防止过多  $Ca^{2+}$  进入线粒体。运动中细胞  $Mg^{2+}$  含量下降，一方面由于许多关键酶活性下降而导致细胞代谢障碍，另一方面，酶含量的变化又可引起  $Ca^{2+}$  代谢的紊乱，两者共同作用，使运动能力降低。

### 4. 氧自由基 – 脂质过氧化

(1) 氧自由基 – 脂质过氧化的概念：自由基 (free radical) 是外层轨道上有单个不成对电子的原子、原子团和分子的总称，又称游离基。自由基和离子不同，前者往往是具有共价键的化合物发生均裂的产物，后者则为异裂 (解离) 的产物。自由基主要包括氧自由基 ( $O_2^-$ )、羟自由基 ( $O_2\cdot$ )、过氧化氢 ( $H_2O_2$ )、单线态氧 ( $O$ )。氧自由基 (oxygen free radical) 等可以与细胞膜上的不饱和脂肪酸发生脂质过氧化反应，生成对细胞有毒性作用的过氧化物 (LOOH)。自由基不仅可以直接攻击细胞膜对细胞产生破坏作用，而且脂质过氧化物还可自发分解生成更多的自由基，攻击其他双键，引起自由基链锁反应。

应用电子自旋共振技术 (ESR) 直接测定生物体内的氧自由基信号。业已证实，在长时间持续性运动和递增性力竭运动时，体内氧化代谢加强，骨骼肌、心肌、肝脏等组织的自由基信号增加，体内脂质过氧化反应加强。丙二醛 (MDA) 是体内脂质过氧化代谢产物，一般用 MDA 反映体内脂质过氧化代谢的情况。大强度运动时，骨骼肌、心肌、血液中的 MDA 含量增加，表明脂质过氧化加强。氧自由基及其引起的脂质过氧化反应可攻击细胞及线粒体等的生物膜，造成离子代谢和能量代谢紊乱，从而导致运动性疲劳。关于运动引起的氧自由基增多和脂质过氧化加强的机制可能是多因素的，运动中耗氧量增加，能量代谢加强、抗氧化酶活性下降、胞浆  $Ca^{2+}$  浓度升高都可以引起氧自由基增多。

(2) 影响氧自由基生成的因素：运动时影响自由基生成的因素是多方面的，主要有以下几种。

- 耗氧量。运动时体内代谢水平提高，能量消耗增多，耗氧量也增多，线粒体氧化磷酸化作用加强，线粒体电子传递过程中可产生自由基。线粒体的氧自由基生成率与其氧利用率呈正比，因此，运动中有氧代谢加强本身就可促进氧自由基的生成。另外，当运动过程中能量消耗大于能量生成时，ATP 水解增多，ATP 分解产物—IMP 也随之增加，后者在黄嘌呤氧化酶催化下生成尿素，同时生成自由基，脂质过氧化反应加强。

- 缺氧。激烈运动时，体内需氧量超过吸氧量水平而机体缺氧，糖酵解过程加强，乳酸生成增多并在体内堆积。乳酸的还原使胞浆内还原型辅酶 I (NADH)、还原型辅酶 II (NADPH) 浓度下降，体内自由基消除酶受破坏，致自由基生成的底物增多，直接引起细胞

脂质过氧化加强。实验证明, 血乳酸和血浆 MDA 含量与运动强度呈正比(图 8-10)。另外, 在缺氧的条件下, ATP 经一系列代谢反应生成次黄嘌呤并堆积, 运动后肌肉吸氧量增加, 促进次黄嘌呤和黄嘌呤与氧反应生成氧自由基。

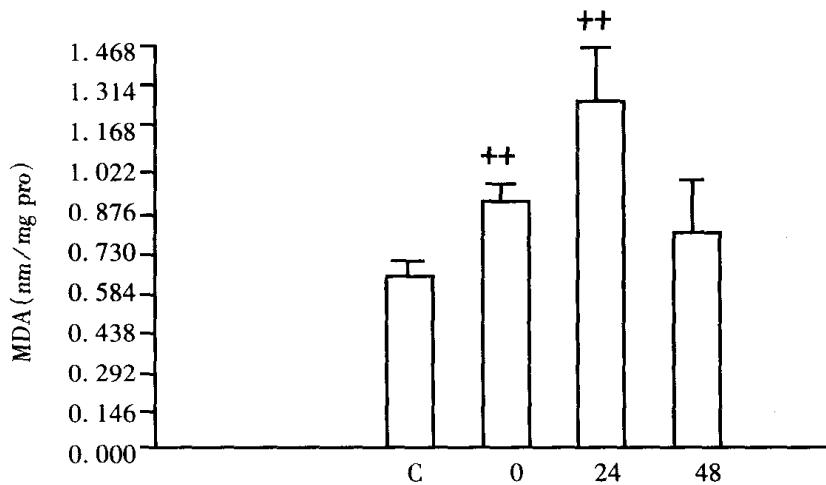


图 8-10 运动引起骨骼肌丙二醛含量增加。

(引自杨锡让, 1998)

- 抗氧化酶活性相对下降。运动时氧自由基生成增多, 如果体内的抗氧化酶活性不变或下降, 或抗氧化酶活性提高不及氧自由基的增多, 抗氧化酶的活性相对下降, 都可引起脂质过氧化反应加强。Alessio 报道, 大鼠跑台运动后, 红、白肌纤维的过氧化氢酶活性均明显下降, 超氧化歧化酶(SOD)活性无明显变化。人体实验也证实, 马拉松跑后骨骼肌线粒体氧化酶活性提高, 氧自由基生成增多, 但超氧化歧化酶活性并未增加, 氧化型谷胱甘肽增多, 脂质过氧化反应加强。可见, 运动后脂质过氧化反应的变化取决于氧自由基生成和抗氧化能力的综合作用。

- 胞浆  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度。运动时细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  进入细胞内, 或细胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  泵出障碍, 均可使胞浆内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度升高, 激活细胞膜上的磷脂酶 A<sub>2</sub>(PLA<sub>2</sub>), 通过溶酶体或白细胞三烯途径, 膜脂质过氧化反应加强。

- $\text{O}_2$  耗尽和肌肉线粒体的密度。肌肉  $\text{O}_2$  储备的耗尽, 或者循环运送到肌肉的  $\text{O}_2$  不足能导致疲劳。循环或通气功能损伤的人, 在高原从事运动的人, 或在海平面进行激烈运动的人, 可能失去肌肉呼吸需要和实际  $\text{O}_2$  供应之间的平衡。由于进行持续 90 秒以上的任何运动所需的大部分 ATP 来自细胞呼吸, 所以充足的  $\text{O}_2$  供应对于维持最大有氧运动是必不可少的。 $\text{O}_2$  供应或  $\text{O}_2$  利用不足的结果是乳酸生成增加或 CP 水平下降, 或两者均存在。因此, 收缩肌的氧化不足至少可导致两种引起疲劳的作用。骨骼肌, 甚至未受训练者的肌肉, 线粒体的呼吸能力比循环系统  $\text{O}_2$  的供应能力大。因此, 肌肉氧化的最大速率最终受心输出量的限制。对于持续几分钟的代谢率很高的运动来说,  $\text{VO}_{2\text{max}}$  和心输出量高是重要的。在对耐力训练的反应中, 肌肉线粒体呼吸能力的提高, 除了提高  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , 也有益于提高耐力。线粒体容量提高 1 倍, 能有效地使氧化脂肪酸作燃料的能力提高 1 倍,

这导致糖原节省化。线粒体的数量低于某一最小值时,将限制 $\text{VO}_{2\text{max}}$ 。运动时,最大限度地减少线粒体的损害是保持线粒体水平不可缺少的因素。线粒体的 $\text{O}_2$ 利用是与自由基的释放有关。自由基对线粒体是真正的威胁。Davies 和他的同事(1982)证实,疲劳时由于自由基的堆积而线粒体受损。

#### (四) 内环境的紊乱

应该强调的是,运动的持续有赖于许多系统的整合功能,每一系统包含许多成分。扰乱这种整合的任何因素或一组因素都可能造成疲劳。 $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$ 和 $\text{Ca}^{2+}$ 的水平,血糖和自由脂肪酸的水平,血浆容量,pH值和渗透压,体温,以及激素水平是维持内环境稳定的一部分。

#### (五) 皮层疲劳

俄罗斯科学家 Setchenov 提供了疲劳中枢机制的最好证据。他观察到,一侧肌肉运动到筋疲力尽时,如果在恢复期对侧做适度的运动,其恢复的速度就快。这种现象被称为谢切诺夫现象。Asmussen 和 Mazin 将所谓的谢切诺夫现象重复了多次(图 8-11)。他们也证明,“积极性休息(active pause)”后进行的工作明显大于“消极性休息(passive pause)”。积极性休息的恢复量较明显地与肌肉血流较大无关。确切地说,谢切诺夫现象归因于传入冲动对脑的网状结构和运动中枢有易化作用。

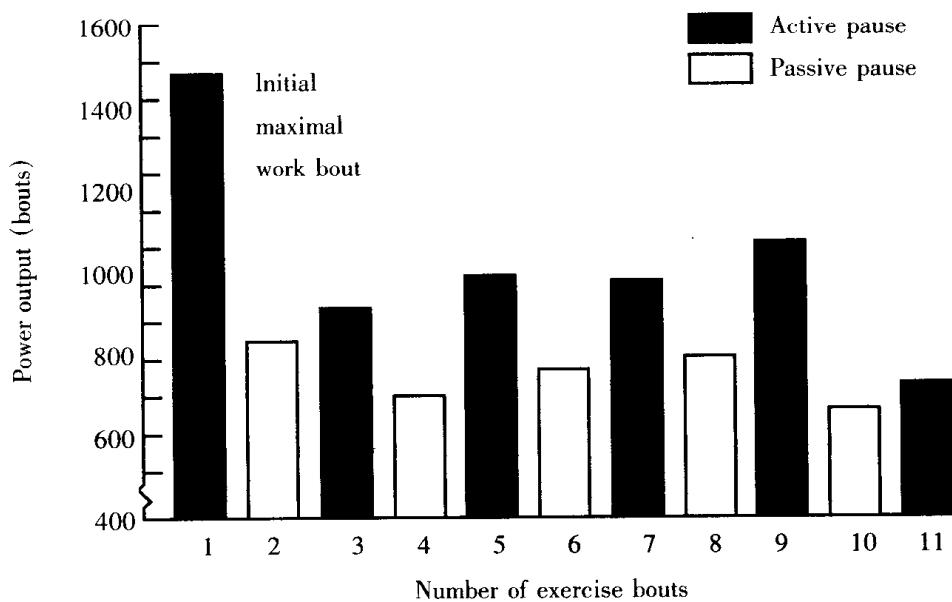


图 8-11 图示 Setchenov 现象。受试者在 Musso 单臂自行车功量计上进行一次 2 min 最大工作,并记录功率输出。在随后的每次工作之前休息 2 min。每次运动之间,受试者或者进行积极性休息(上午,由脑力活动或体力活动组成),或者进行消极性休息(下午,由最小活动组成)。积极性休息后的功率输出明显地要比消极性休息后的大。

(引自 Wilmore, 1994)

最近研究显示,受试者的肌肉接近筋疲力尽时,语言的鼓励、叫喊、甚至用电直接刺激肌肉均可提高肌肉收缩的力量。这些研究提示,限制力竭性运动能力的因素在很大程度上是心理的。构成这种 CNS 疲劳的准确机制还不完全清楚。这种形式的疲劳是局限于 CNS,还是与外周神经传递有关还难以确定。肌肉的募集部分取决于意识的控制。CNS 可减慢运动的速度,以减少不舒服的传入冲动,使其达到运动员可耐受的水平。事实上,研究者一般认为,疲劳不舒服的感觉先于肌肉生理学极限反应之前。大多数人在他们的肌肉达到生理衰竭前就终止运动,除非他们有高度的促动力(动机)。为了在活动中取得最好的成绩,运动员在训练和比赛前体验适宜的传入信号,并利用它们确定竞赛时能与生理功率匹配的最大速率。

执行运动任务常需要感受器、神经系统整合中枢、感觉皮层、脊髓、 $\alpha$ -运动神经元、 $\gamma$ -环路、运动终板、肌细胞和小脑的适宜功能。运动时,不可能获得许多中枢神经系统的功能资料。近年来,学者们利用生理生化的研究方法,进一步研究大脑皮质在疲劳发展中的作用,发现一些具有神经递质作用的氨基酸含量变化可能是皮层疲劳的物质基础。

### 1. $\gamma$ -氨基丁酸

1974 年苏联生理学家首先发现运动性疲劳大鼠脑中抑制性氨基酸— $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)含量升高,从而提出 GABA 是中枢神经系统保护性抑制的物质基础。谷氨酸(GLU)是中枢兴奋性递质,GLU 在脱羧酶的催化下生成 GABA。脑中 GABA 含量升高表示大脑皮质抑制过程占优势,而 GLU 升高表示兴奋过程占优势。在正常的情况下,GABA 和 GLU 两者平衡。长时间运动后脑中 GABA 升高,GLU/GABA 比值下降,而且这种变化与运动性疲劳的发展相一致。这表明,脑中 GABA 升高引起的中枢抑制过程与长时间运动引起的疲劳密切相关。长时间运动引起的脑中 GABA 含量升高的可能原因如下。

(1) 谷氨酸脱羧酶(GAD)活性提高:脑中 GABA 主要来源于 GLU 的脱羧,因此,脑中 GAD 活性是决定 GABA 含量和 GLU/GABA 比值的重要因素。正常情况下,草酰乙酸、 $\alpha$ -酮戊二酸、去甲肾上腺素、ATP 等多种物质对 GAD 产生抑制作用,而在疲劳性运动(fatiguing exercise)时,脑中去甲肾上腺素释放减少,ATP 含量明显下降,对 GAD 的抑制作用减弱,从而造成 GABA 生成增多。

(2)GABA 的去路受阻:GABA 的主要代谢去路是通过 GABA 转氨酶(GABA-T)生成琥珀酸半醛(SSA),后者再经 SSA 脱氢酶(SSA-D)催化生成琥珀酸进入三羧酸循环。疲劳时脑中 GABA 氧化减弱,SSA-D 活性下降,GABA 氧化受阻,GABA 在脑中堆积。目前认为,GABA 对脑的抑制作用主要引起突触后抑制,即它通过改变神经细胞膜对  $Cl^-$ 、 $K^+$  的通透性,引起  $Cl^-$  内流, $K^+$  外流,造成突触后膜超极化而实现抑制效应。

### 2. 芳香族氨基酸和支链氨基酸

芳香族氨基酸(AAA)是色氨酸、酪氨酸和苯丙氨酸的总称,支链氨基酸(BCAA)是指亮氨酸、异亮氨酸和缬氨酸等具有支链碳骨架的氨基酸,两者均属中性氨基酸。血浆中 AAA/BCAA 浓度比是调节两类氨基酸入脑的重要因素,AAA/BCAA 比值升高,促进 AAA 入脑;比值下降,则使脑中 AAA 含量下降。AAA 升高可增加脑内 5-羟色胺(5-TH)的合

成，后者是中枢神经系统的抑制性递质，有抗兴奋性递质乙酰胆碱的作用，抑制上行投射系统的某些神经元。它在脑内特定区域的含量升高时，表示该区域抑制过程占优势，并引起疲劳。

长时间大强度运动时，肌肉中的蛋白质也分解供能，特别是骨骼肌选择性地摄取血液中的 BCAA，使血液中的 BCAA 含量下降，而肝脏又不能有效地摄取血液中的 AAA，从而使 AAA/BCAA 比值升高，AAA 入脑，脑组织中的 AAA 含量升高。脑内 AAA 含量升高可通过两条途径使大脑皮质产生抑制效应：(1) 酪氨酸通过一系列酶促反应生成酪胺和蝶胺，这些物质在结构上与儿茶酚胺相似，却不能产生正常的生理反应，故被称为“假神经递质”。在一般的情况下，脑内含有微量的假神经递质，不影响正常的生理功能。长时间或大强度运动时，假神经递质大量生成，干扰中枢多巴胺及肾上腺素能神经元传导的正常功能，使中枢的活动由兴奋转为抑制，这可能是引起中枢疲劳的重要原因；(2) 5 - TH 含量升高。色氨酸是合成 5 - TH 的前体，血液中色氨酸浓度升高可使脑中 5 - TH 合成增多，使大脑皮质抑制过程占优势，导致疲劳的产生。

### (六) 内分泌系统

运动过程中激素的调节对于保证机体的运动能力有着十分重要的作用。内分泌腺机能异常引起的激素，特别是应激激素变化而影响运动时的能源的动员、利用和运动后的能源的恢复。所谓应激激素作用是指糖皮质激素（主要是皮质醇）、儿茶酚胺、胰岛素、胰高血糖素、生长素、抗利尿激素和雄性激素。这些激素对代谢的作用和对运动的反应，以及运动性疲劳时的变化见表 8 - 1。

表 8 - 1 应激激素对代谢的作用和运动中的变化

激素名称	对代谢的作用	变化	运动疲劳时的变化
糖皮质激素	1. 促进糖异生 2. 提高血管对儿茶酚胺的敏感性 3. 稳定溶酶体膜，减少对细胞损害	增加	下降约 50%
ATCH	促进糖皮质激素的分泌	增加	减少
儿茶酚胺	1. 促进肌糖原的分解 2. 动员机体应付紧急情况（应急激素） 3. 促进多种激素分泌 如：胰高血糖素 甲状腺素、降钙素 肾素、EPO 等	增加	下降 50% ~ 70%
胰岛素	1. 抑制糖、脂肪、蛋白质分解 2. 促进肌肉对蛋白质的利用 3. 促进糖原合成 4. 抑制糖异生	减少 → 增加	

续表

激素名称	对代谢的作用	变化	运动疲劳时的变化
胰高血糖素	1. 促进糖原分解 2. 促进脂肪分解 3. 促进糖异生	增加	减少
生长素	1. 促进糖原分解, 减少细胞对糖的利用 2. 促进脂肪分解 3. 促进蛋白质合成	增加	减少
抗利尿激素	1. 促进肾重吸收水 2. 促进小动脉收缩	增加	增加
雄性激素(睾酮)	1. 促进蛋白质合成 2. 刺激红细胞生成	减少	减少

### (七) 突变理论(Catastrophe Theory)

突变理论学派代表 Edwards(1983)认为, 肌肉疲劳是由于运动过程中能量消耗, 力量下降和兴奋性或活动性丧失三维空间关系改变所致。从这三方面综合分析疲劳产生的原因, 改变了以往用单一指标研究运动性疲劳的缺陷。从图 8-12Edwards 突变理论示意图中可见, 途径 1 是单纯的能量消耗, 持续下去 ATP 将耗尽, 肌肉僵直, 这在运动性疲劳中

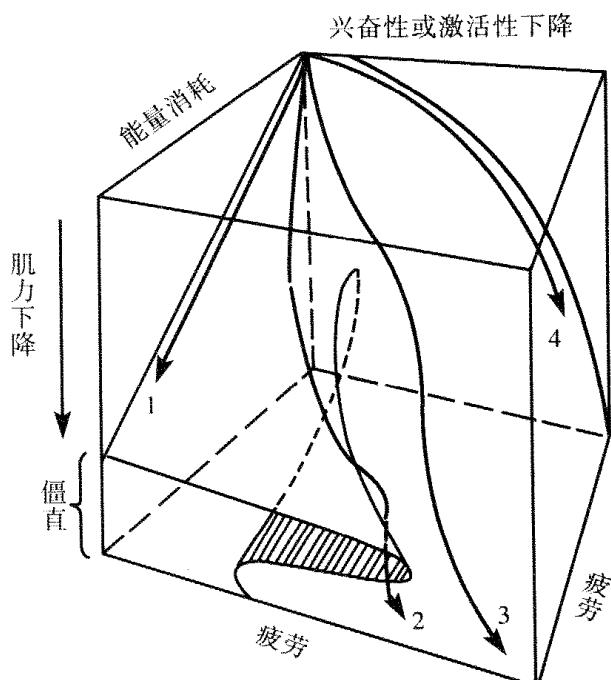


图 8-12 疲劳衰减突变过程。

(引自冯美云, 1984)

不可能发展到这个地步；途径 2 在能量和兴奋丧失中，存在一个急剧下降的突变峰，兴奋性突然崩溃，以防止能量储备进一步下降而产生灾难性的变化，并伴随力量或输出功率突然衰退，这就是疲劳突变理论的特点；途径 3 综合性能量消耗和兴奋性下降，但没有突变；途径 4 单纯兴奋性下降，无能量消耗。

## 第二节 恢复过程

### 一、超量恢复学说

超量恢复学说是运动训练的基础，训练计划安排中必须考虑超量恢复的规律。能源物质的消耗和恢复是一对矛盾的两个方面，运动时，能量的消耗超过能量的恢复，能量的储备逐渐减少，乃至耗竭；运动结束后的某段时间，能量物质的恢复超过消耗，能量的储备趋向于运动前安静的水平。运动结束后，在能量物质恢复过程的一定时间内，能量物质的储备不仅达到原有的水平，而且超过原有的水平，这种现象称为超量恢复或超量代偿 (super compensation) (图 8-13)。超量恢复学说的研究始于苏联的 Ямладесская (1950)，她以不同的电刺激频率使蛙肌收缩一定的次数后，在不同的时间测定肌糖原含量的变化。结果发现：1. 在适宜的刺激强度下，肌肉收缩引起的肌糖原的消耗随刺激强度的增大而增大；2. 在恢复期中，有一个被消耗物质的恢复超过原来数量的超量恢复阶段，称此为超量恢复；3. 超量恢复与消耗过程有关，在一定的范围内，消耗越多超量恢复越明显。此后，前苏联的许多运动生理学者对肌肉中的磷酸肌酸、肌肉蛋白质、肌红蛋白、磷脂、酶活性的超量恢复过程进行了研究，证明了超量恢复的客观存在，并证明了不同物质超量恢复的速度不同，从而提出了：1. 运动时消耗物质数量的超量恢复的原理；2. 运动后恢复期中消耗物质恢复的异时性原理。图 8-14 表示超量恢复的异时性原理。

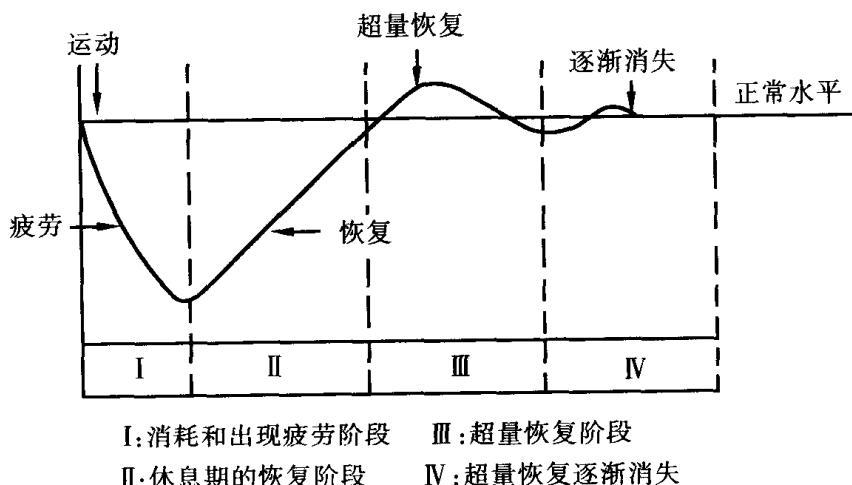


图 8-13 消耗和恢复过程规律的示意图。

(引自冯美云, 1998)

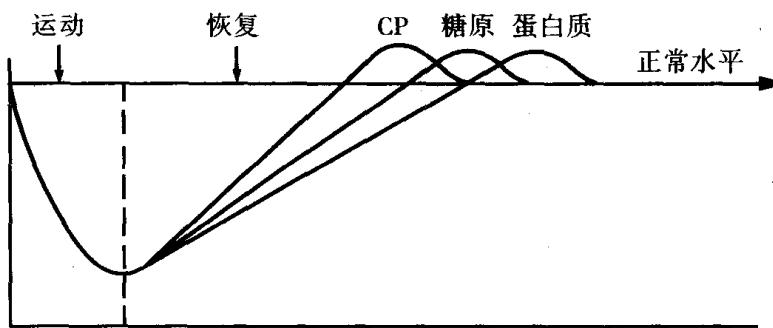


图 8-14 超量恢复的异时性原理。

(引自冯美云, 1998 年)

## 二、超量恢复原理在运动实践中的应用

运动中物质消耗与恢复过程的规律为运动训练提供了科学依据。超量恢复原理在运动实践中的意义主要表现在：1. 能保证训练水平的不断提高，图 8-15 表示了训练负荷、恢复和适应的一般模型；2. 全年训练或多年训练的目的为在重大的比赛中取得优异的成绩，一名优秀教练员就是要调整训练计划，使运动员的各种能源物质的恢复均在比赛日达到或接近超量恢复的最大值（图 8-15）。

超量恢复的原理在运动训练中应用主要有以下几个方面：

### (一) 训练课中休息间歇的掌握

训练课中如何选择最适宜的休息间歇，既保证完成训练任务，又可取得良好的训练效果，这是训练课中值得注意的问题。目前研究较为清楚的是磷酸原（ATP-CP）的恢复。10s 力竭运动后，消耗了的 ATP 和 CP 在 2~3min 内基本可恢复（表 8-2）。重复训练中，ATP-

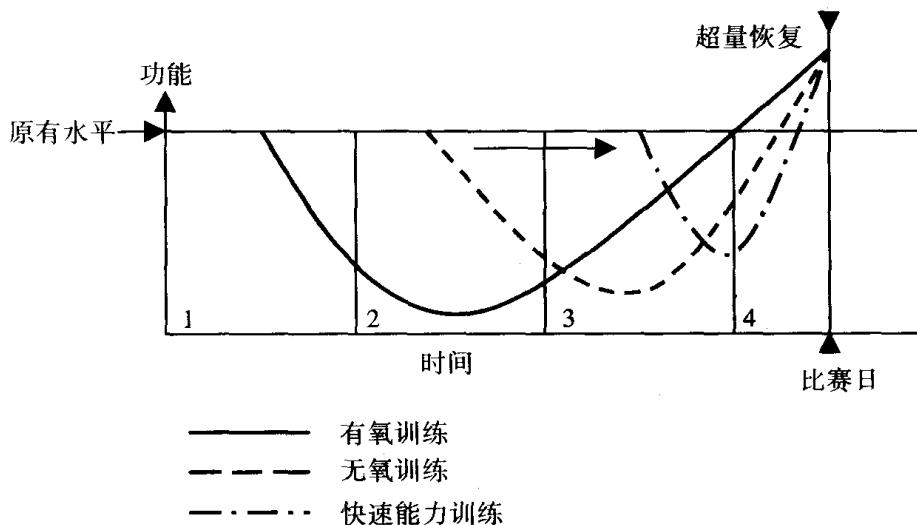


图 8-15 能源物质超量恢复的训练目标。

(引自 Edmund, 1982)

CP 恢复到其原有数量一半时就可以维持预定的运动强度。恢复期使运动时所消耗的能源物质再合成一半所需要的时间称半时反应 (reaction of half time)。因此,可以半时反应作为掌握休息间歇的标准。如果在训练中生成大量的乳酸,则以一半 H<sup>+</sup> 透过肌膜所需要的时间作为休息间歇的最适宜的时间。目前研究结果认为: 1. 10s 全力跑的半时反应时间为 20~30s。因此,最适宜的休息时间不应短于 30s; 2. 30s 全力跑的半时反应为 60s, 因此,最适宜的休息间歇时间为 60s 左右; 3. 1min 全力跑运动的半时反应为 3~4min, 因此, 休息时间间歇要长达 4~5min; 4. 最大乳酸生成的成组练习 (4×100m 跑) 后, 血乳酸生成的半时反应为 15min 左右, 活动性休息有助于乳酸的清除。

表 8-2 运动后肌肉磷酸原储备的恢复速率

运动后恢复的时间(s)	磷酸原恢复(%)
10 以内	少量
30	50
60	75
90	87
120	93
150	97
180	98

## (二) 训练期中休息间歇的掌握

在训练期应根据训练目的和身体内消耗的主要能源物质选择最适宜的休息间歇, 并在这期间增加被消耗的能源物质的补充或其他有关的措施, 以加速恢复过程。力竭性运动后能源物质恢复的时间见表 8-3。

表 8-3 力竭运动后可供选择的恢复时间

恢复物质	可取的恢复时间		
	半时反应时间	最短恢复时间	最长恢复时间
ATP、CP	20~30s	2~3min	5~8min
肌糖原的恢复			
间歇运动后	5h		24h
持续运动后	10h		46h
肝糖原	不清楚		12~24h
乳酸的清除			
活动性恢复	10~15min	30min	1h
休息性恢复	25min	1 h	2h
氧储备		10~15s	1min

## 第九章 增进运动能力的辅助手段

增进运动能力的辅助手段也称为促力手段 (ergogenic-aids)。它是指训练以外的用于提高运动成绩的物质的、心理的或技术的手段。其理论依据是：能量是体育运动中所有活动的基础，运动能力的关键在于能量的产生和利用能否达到最佳状态。因此，凡有助于体育运动中加强能量产生、改善能量控制和提高能量效率的措施，都可能成为促力手段而应用于竞技运动实践。

强力手段按其作用的范畴可分为五类：1. 营养学，2. 生理学，3. 药理学，4. 心理学，5. 力学和生物力学。一般说，前三者与能量的产生有关，后两者分别影响能量的控制和能量的效率。

### 第一节 营养学手段

合理的营养是保持和取得最佳运动成绩所必需的。研究表明，平衡膳食能为运动员提供取得最佳运动成绩所需要的全部营养素。膳食中的营养素可分为六类：糖、脂肪、蛋白质、维生素、矿物质和水。

#### 一、糖

##### (一) 糖在体内的存在形式和功能

###### 1. 糖在体内的存在形式

人体从食物中摄取的大部分碳水化合物经消化过程和肝脏代谢变为葡萄糖后，以血糖、肝糖原和肌糖原的形式存在于体内。正常人的肝糖原为 50~75g；肌糖原为 200~400g，占湿肌重 1%~2%。

###### 2. 糖的生理作用

(1) 供给热能：糖是最主要的、经济的和快速的能源物质，机体 60% 的能量由糖提供。饮食中糖供应充分时，人体优先以糖作为能量来源，而将蛋白质作为组织修补之用，脂肪则储存以备之用。短时间高强度运动所需的能量大部分由糖分解提供；长时间小强度运动，也首先利用糖的氧化供给能量。糖氧化时耗氧量小，与脂肪相比，在消耗等量氧的情况下

下,糖的产能效率比脂肪高4.5%,虽然差别不大,但在比赛时可成为决定胜负的因素。

大脑中无能源物质的储备,主要依靠来自血糖的氧化获得能量。血糖浓度降低时,首先影响中枢神经系统的功能,产生疲劳和头晕等现象。

(2)调节脂肪酸的代谢:糖有抗酮生成的作用。脂肪要能正常氧化,必须要有适量的糖类配合;若脂肪不完全氧化,可能会因产生大量的酮酸而造成酸中毒、脱水、电解质失去平衡等。

(3)节省蛋白质:机体糖充足时,首先动用糖,因此对蛋白质有保护作用。

(4)协助胃肠系统:乳糖可促进肠中有益细菌的生长,进而合成维生素B族群及加强Ca吸收。而膳食纤维有预防便秘及预防肠癌发生的作用。

此外,所有的神经组织和细胞核中都含有糖;肝脏和肌肉中的糖原含量最高;核糖和脱氧核糖是核酸不可缺少的组成成分;细胞间质及结缔组织中含有大量的粘多糖类物质。

## (二)糖对运动能力的影响

在正常的情况下,人体肌肉中所储存的肌糖原仅可供1h大强度的有氧运动。长时间运动中肌糖原耗尽时,肝糖原分解出葡萄糖,经血液转移到肌肉,以维持一定水平能量的生成。然而,肝糖原的储备有限。因此,体内糖储备不足对大强度长时间的耐力运动将产生不利的影响。

### 1. 肌糖原

Astrand等人的研究指出,在完成了85km越野滑雪后,肌糖原大量消耗,此时 $\text{VO}_{2\text{max}}$ 只有正常状态的85%。他们还发现,在糖原处于低水平的情况下,乳酸的最大值仅为对照组的25%。由此可见,无论是耐力性运动,还是高强度短跑运动,肌糖原的储备是很重要的。Christansen和HanSen的研究证实:(1)进行长时间运动时,工作肌中的糖原含量持续下降;(2)糖原的消耗速率与运动的强度有关;(3)体力消耗的程度与局部糖原储备的消耗有密切的关系;(4)肌糖原储备的绝对值与达到力竭的时间都受膳食的影响。导致肌糖原储备改变的膳食和运动安排,必然导致耐力的变化。膳食对肌糖原水平和耐力的影响见表9-1。

表9-1 膳食对肌糖原水平和耐力的影响

膳食	肌糖原( $\text{g} \cdot 100\text{g}^{-1}$ 湿肌)	运动至衰竭的时间(min)
混合膳食	1.73	113.6
高脂肪高蛋白	0.63	56.9
高碳水化合物	3.31	166.5

(引自 Wilmore, 1984)

## 2. 肝糖原

直接测量运动时的肝糖原变化,结果表明肝糖原的储备减少。让白鼠以 60%  $\dot{V}O_{2\max}$  的强度进行长时间的运动,并让其有一定的间隙休息时间。结果发现,其肝糖原的消耗速率比肌糖原稍快。因此,肝糖原的耗尽比肌糖原更快。

有人用针刺活检法测定三种不同情况下肝糖原的值:(1)安静状态肝糖原值;(2)短时间(24min)高强度( $90\% \dot{V}O_{2\max}$ )运动时的肝糖原值;(3)短时间高强度运动后,接着摄入高糖膳食的肝糖原值。并把(2)(3)两者的值与安静值进行比较。结果表明,运动期间肝糖原储备消耗了 50%。据估计,肝糖原的利用占全部糖利用量的 10% ~ 20%。激烈运动中肝糖原的浓度急剧下降。如果肝糖原浓度下降后接着给以高糖膳食,就会产生超量恢复。这种超量恢复和运动引起肌糖原消耗,接着给以高糖膳食产生的超量恢复相似。

## 3. 血糖

血液中所含的大多数化合物(尤其是那些充当代谢底物的化合物)的浓度在进入血液和移出血液之间保持着动态平衡。因此,在任一时刻仅测定血糖的浓度并不能确切地知道它作为底物的作用。但仍可从血糖的浓度得到一些重要的信息。Edwards 对以亚极量强度进行长时间运动的受试者的血糖进行了追踪测量。结果发现,受试者的血糖浓度相当稳定,只是在运动快结束时才下降。这是因为肝糖原不断地分解生成葡萄糖进入血液,所以即使血糖的浓度有所下降,降低的幅度也非常小,从而可保证中枢神经系统的血糖的供应。显然,肌肉严重依赖血糖作为氧化供能的燃料对维持整个身体的功能是不利的。在进行高强度运动时,葡萄糖进入肌肉的过程中,因细胞内 6 - 磷酸葡萄糖的浓度升高而受阻。因为 6 - 磷酸葡萄糖的浓度升高会对己糖激酶的反应产生反馈性抑制。

### (三)比赛前和比赛中补糖的问题

糖是运动的重要能源。早在上世纪初,运动生理科学家、教练员、运动员就开始采用比赛前和比赛中补糖,增加可供利用糖的方法来提高运动成绩。比赛前和比赛中的补糖涉及糖的种类(葡萄糖、果糖、蔗糖及葡萄糖聚合体等),应用形式(固体或液体),数量和时间,以及糖对胃排空的影响等问题。大量的研究表明,有效补糖的两个关键是适时、适量。

#### 1. 赛前补糖

多数研究认为,不同糖以适当的方式使用时,在防止低血糖、维持肌细胞对葡萄糖的最适宜利用以及改善耐力项目的运动能力等方面几乎没有差别。

糖的摄入时间对运动员的训练和比赛都是十分重要的。有研究认为,运动前 30 ~ 60min 给予葡萄糖可引起十分明显的胰岛素反应,导致反应性低血糖、肌糖原利用增加和耐力下降。如果需在运动或比赛前 30 ~ 60min 补糖,最好给果糖,因为果糖吸收稍慢,不会引致较大的胰岛素反应。但有报道,使用果糖后胃肠道不适的发生率较高,这可能与肠道对果糖的吸收缓慢有关。目前一般认为,在比赛前 5min 内补糖效果较好。其理由是:(1)糖

从胃的排空→小肠吸收→血液运转→刺激胰岛素分泌释放,需要一定的时间;(2)可引起快反应激素的迅速释放,特别是肾上腺素,促进肝糖原分解为葡萄糖进入血液,并同时抑制胰岛素的释放而使血糖水平升高。

赛前补糖可采用稍高浓度的溶液(35%~40%),服用量40~50g。

## 2. 赛中补糖

在持续3~4h的30%  $\dot{V}O_{2\max}$ 和60%  $\dot{V}O_{2\max}$ 强度的运动中,骨骼肌吸收血糖的高峰时间之后,吸收血糖的速率逐渐下降,下降速率与腿动脉血糖浓度的降低呈平行关系(图9-1)。有报道,以70%  $\dot{V}O_{2\max}$ 强度进行自行车运动的后阶段,肌糖原水平较低,此时额外摄取糖的主要目的是维持血糖的浓度和糖的氧化,从而延长一定的时间。这对防止运动中血糖水平下降是有作用的。运动中补给糖虽可使血浆胰岛素轻度升高,但升高不多。其原因是,运动中儿茶酚胺分泌增多,抑制了胰岛素的分泌,故不会引起血糖下降,也不会影响脂肪的动员。

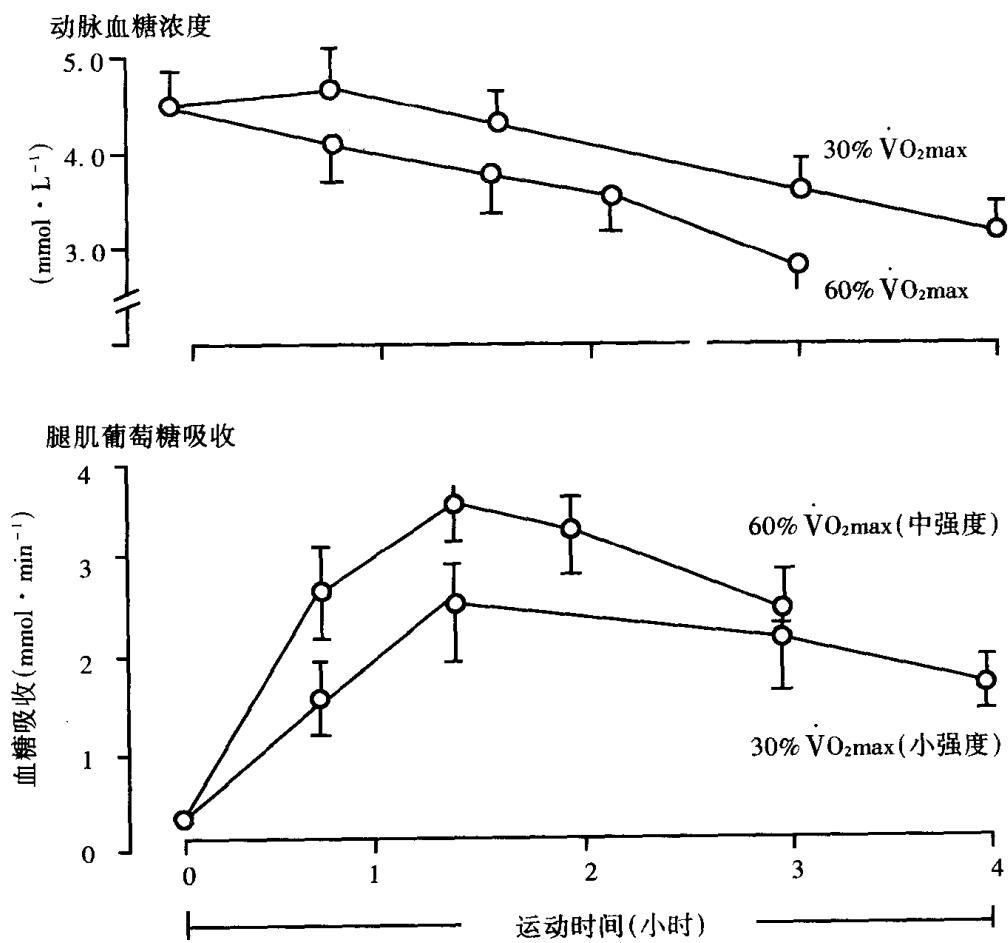


图9-1 以30%  $\dot{V}O_{2\max}$ 和60%  $\dot{V}O_{2\max}$ 强度运动时,动脉血糖浓度和腿肌吸收的葡萄糖。

(引自 Bjorkman, 1986)

赛中补糖应采用浓度较低的溶液(5%~10%),每20min给糖15~20g(表9-2)。

表9-2 每小时提供30g/40g/50g/60g/100g葡萄糖应摄取的溶剂量

饮料浓度	为提供规定的糖量,每小时摄取的量				
	30ml/h	40ml/h	50ml/h	60ml/h	100ml/h
2%	1500	2000	2500	3000	5000
4%	750	1000	1250	1500	2500
6%	500	667	833	1000	>1250ml/h
8%	375	500	625	750	1250
10%	300	400	500	600	1000
15%	200	267	333	400	667
20%	150	200	250	300	500
25%	120	160	200	240	400
50%	60	80	100	120	<600ml/h

(引自Edward F. Coyle等1992)

### 3. 糖负荷

糖负荷又称糖原填充法,这是一种为长跑运动员和越野滑雪运动员专门设计的糖补充技术,其目的是增加体内糖储备。此技术也适用于其他一些耐力项目的运动员(如自行车、长距离游泳)和在一天内需连续进行几场比赛的某些球类项目(如网球、曲棍球等)。糖负荷是把运动技术和饮食调整结合起来安排。常用的方法是:赛前1周左右逐渐减小运动强度。在减小运动强度前,运动员可完成1次中等强度长时间运动(球类运动员进行一些连续的、有反复冲刺跑的实际比赛)。在减小运动强度的阶段,摄取低糖饮食,直到比赛前几天改用高糖饮食。研究发现,采用此种糖负荷的运动员体内,肝糖原和肌糖原的储存量明显增加。肌肉活检显示,其肌糖原储量是未采用糖负荷技术者的2倍之多。有关Williams的资料见表9-3。

表9-3 一周糖负荷的安排

时间	运动和膳食
第1天	中等强度长时间运动(不要达到衰竭)
第2~4天	混合膳食;中等量糖摄入★;强度降低的运动
第5天	高糖膳食☆;强度降低的运动
第6~7天	高糖膳食;强度降低的运动或休息
第8天	比赛

★=200~300g·d<sup>-1</sup>糖;☆=500~600g·d<sup>-1</sup>糖。

应指出,在上述过程中,每日须进食 150~200g 瘦肉、家禽或鱼类食品,以保证足够的高质量的蛋白质摄入量,防止营养不良。

## 二、脂质

脂质 (lipids) 是脂肪及油的合称,约占人体体重的 12.5%,是可供人体利用的最浓缩的能量。

### (一) 脂质的性质及分类

脂质可分为简单脂质、复合脂质和衍生脂质。

#### 1. 简单脂质

简单脂质主要是指甘油三酯,它是由 1 分子甘油与 3 分子脂肪酸所组成的化合物,在室温下呈固态者称脂肪;呈液态者称油。组成的脂肪酸种类不同,就会造成所组成的脂肪或油的特征上的差异。一般而言,脂肪酸的长度及饱和度是决定其性质差异的最重要条件。脂肪酸一端为甲基(-CH<sub>3</sub>),另一端为羧基(-COOH)。碳数短于 6 者称为短链脂肪酸;碳数在 8~12 范围的称为中链脂肪酸;而碳数在 14~22 者为长链脂肪酸。

根据脂肪酸碳链上碳与碳之间的结构不同而分为:(1) 单键结合的饱和脂肪酸 (saturated fatty acid; SFA);(2) 仅含有一双键的单元不饱和脂肪酸 (monounsaturated fatty acid; MUFA);(3) 含两个以上双键的多元不饱和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acid; PUFA)。一般动物性来源的脂质含饱和脂肪酸的比例较高,熔点较室温高,因此在常温下为固态。

#### 2. 复合脂质

(1) 脂蛋白。脂质与蛋白质分子结合,以复合物形式运送于血液中,亦称血脂质。其脂质成分主要是甘油三酯、胆固醇及磷脂类。依其成分比例不同可区分为四大类:

- ①乳糜微粒(chylomicrons);
- ②极低密度脂蛋白(very low density lipoprotein; VLDL);
- ③低密度脂蛋白(low density lipoprotein; LDL);
- ④高密度脂蛋白(high density lipoprotein; HDL)。

大部分 VLDL 由肝脏合成,主要由内生性甘油三酯构成,又称  $\beta$ -脂蛋白 ( $\beta$ -lipoprotein)。功用为运送脂质及少量胆固醇到脂肪组织或心脏。VLDL 移去甘油三酯后,在血浆或肝中分解成 LDL。

LDL 亦称  $\beta$ -脂蛋白,LDL 是血液中携带胆固醇的主要物质。LDL 升高是心血管疾病的危险因素,临床研究显示 LDL 和动脉粥样硬化成正比。

HDL 又称  $\alpha$ -脂蛋白 ( $\alpha$ -lipoprotein),因其有助于 VLDL 和乳糜微粒的分解,以及能将周边组织的胆固醇,甚至动脉血管壁上的胆固醇移至肝中分解而排出体外,对人体有保护作用。

(2) 磷脂。由甘油、脂肪酸、磷酸和氨基所组成的化合物,如卵磷脂、脑磷脂及神经磷脂。

(3) 糖脂。为糖类与脂质的化合物,如脑糖昔即含有一个葡萄糖或半乳糖。

### 3. 衍生脂质

(1) 固醇类。含高级醇为中心构架的化合物,如胆固醇、麦角固醇等。其结构和一般脂质全然不同,物理性质却相近。其中胆固醇又称动物固醇,分布在动物细胞中,以脑、肝、内脏、蛋黄及海产类含量最丰富。

一般而言,人体中胆固醇的吸收是有限的,当人体的代谢功能异常时,胆固醇的合成、分解或排泄功能发生障碍时,血液中的胆固醇值可能因饮食摄取量影响而超过正常值( $180 \sim 220 \text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ )。胆固醇与饱和脂肪酸沉淀在血管壁上,促使动脉粥样硬化,造成血液循环恶化,因而容易产生心脏病、脑中风及末梢血管阻塞等。

(2) 维生素 D。在人体中,7-去氢胆固醇经紫外线照射皮肤,可于皮下形成维生素 D。维生素 D 有助于维持人体钙的吸收利用,对人体的生长及骨骼的形成有重要作用。

## (二) 脂肪的来源

脂肪来源于动物性食物和植物性食物。前者主要包括:猪油、牛油、羊油、奶油、鱼油、骨髓和蛋黄中的脂肪;后者主要指芝麻、大豆、棉子、菜子、茶子中的脂肪。

国外文献中很强调动物性脂肪的来源,认为食物中应有 80% 来自动物性食物。这一考虑的依据是,奶油、蛋黄及鱼油等几种脂肪中,脂溶性维生素及磷脂的含量较高。奶油和蛋黄中的脂肪,不仅含有丰富的维生素 A 和 D,而且容易消化。奶油、可可油和黄油中含有较多的中、短链脂肪酸,这些脂肪酸不经过淋巴转运入血,氧化快且完全,在体内不积蓄,有降低血液自由脂肪酸(free fatty acid, FFA)和减少胆固醇合成的作用。猪油和牛油的消化率低。植物性脂肪虽不含脂溶性维生素,但消化率高,而且所含的必需脂肪酸也较完全。食物中的胆固醇,虽然吸收率较低,且有一定的限量,但许多实验证明,限制胆固醇摄取量可降低血液胆固醇水平。人群调查也观察到,膳食胆固醇与动脉粥样硬化呈正相关。一般主张,健康人一日胆固醇膳食摄取量不应超过  $300 \sim 500 \text{mg}$ 。动物性食物的胆固醇的含量较高。

## (三) 脂质的生理作用

- 重要的供能物质:1g 脂肪在体内氧化可产生  $37.65 \text{kJ}$  ( $9 \text{kcal}$ ) 热量。当人体热量来源不足时,可动用人体贮存的脂肪来补充。而糖过剩时,也会被合成为脂肪贮存起来。

- 供给机体必需的不饱和脂肪酸,如 18 碳二烯酸、18 碳三烯酸及 20 碳四烯酸等是细胞膜、酶、线粒体及脂蛋白的重要组成成分。

- 促进机体对脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收和利用。

- 保护组织器官及神经免受外伤。

- 对生殖、生乳及性成熟有一定的促进作用。

#### (四)脂肪在运动中的意义

脂肪重量轻,发热量高,是一种最经济的能源。

长时间运动时,脂肪能为有氧能量代谢提供大量的能源。在长时间低强度运动(如马拉松和铁人三项等)中,能量供应的50%~60%来自脂肪的有氧代谢,马拉松跑后半程的脂肪供能量达需能总量的80%。运动时肌肉中的甘油三酯在肾上腺素等激素的作用下,分解为FFA和甘油。脂肪酸在细胞浆内活化后进入线粒体,经有氧化过程产生ATP,为肌肉运动提供能量。甘油则由血液转运到肝脏进一步代谢。

肌肉中储存的脂肪量为200~300g,红肌中脂肪含量约 $20.7\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿肌,白肌中含脂肪 $7.4\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿肌,在长时间滑雪后降低50%左右。肌细胞外FFA的含量为60~160mg·l<sup>-1</sup>,周转率很快。安静状态下,血浆FFA的半衰期为4min,低强度运动时为2min,中等强度运动时为0.9min。极量强度运动时,自由脂肪酸氧化不明显,而以70% VO<sub>2max</sub>的强度运动90min,骨骼肌中的FFA浓度由 $10.4\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿肌降低到 $7.8\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿肌。同位素示踪法研究证实,低强度运动时,1/2~1/4的CO<sub>2</sub>来自血浆FFA的氧化。

训练可以大大提高肌肉利用脂肪作为能源的能力。一些训练有素的运动员,在进行较大强度运动时,其能量供应有50%以上来自脂肪。脂肪供能比例增大有利于减少糖原储备的消耗。而糖的节省对比赛后期的激烈争夺是有利的。因此,在膳食中有适当比例的脂肪对运动员的能量供应是必要的。

血浆FFA浓度有限,而且转运入肌肉的速度慢,其原因是:1. 细胞内线粒体氧化脂肪的能力有限;2. FFA由毛细血管渗入肌纤维的速率慢;3. 脂肪储存库的动用受限,脂肪动用时先由脂肪酶水解为甘油和脂肪酸;4. 血浆白蛋白与脂肪酸结合过多时形成微团,这会对细胞膜和氧化磷酸化产生损害,并使血小板凝聚率增大,抑制酶活性,这些情况都限制了缺氧条件下脂肪的动用。

运动前和比赛前都不主张摄取高脂肪的膳食,这是因为脂肪的消化吸收慢,影响胃排空;脂肪在体内氧化时耗氧量大,与糖相比,产生等量的能量,脂肪的耗氧量比糖高11%;脂肪的动员利用慢;代谢产物也增加肝肾的负担。

#### (五)运动员的脂肪供给量

运动员膳食中,适宜的脂肪量应为总热量的25%~30%。高脂膳食时,氧的利用率较低。由于脂肪不容易消化,在胃内停留的时间长,而运动时机体的消化机能常处于抑制状态,因而不主张在训练前用高脂膳食。脂肪代谢产物在体内的积蓄会加速疲劳,降低耐力。膳食脂肪过多会降低蛋白质和铁等其他营养素的吸收率,过多的脂肪摄取会带入外源性的胆固醇,引起高脂血症。因此,应当限制运动员膳食中的脂肪量。登山运动员经常处于缺氧状态,更应限制膳食中的脂肪量。游泳及冬季运动项目,如滑冰、滑雪等,因机体散热量较大,膳食中的脂肪量可比其他运动项目高些,但也不宜超过总热量的35%。

#### (六)关于高脂膳食的问题

运动时,机体得到充足的代谢底物对提高运动能力是十分重要的。众所周知,糖原耗

竭会限制运动能力,而脂质代谢在延缓肌糖原耗竭中有重要作用。骨骼肌可利用脂肪组织和肌肉内的甘油三酯提供的脂肪酸作燃料。耐力训练可以增大运动的强度范围,这时以脂质作为其燃料。在长时间紧张激烈的运动时,肌肉中的甘油三酯耗竭,表明其在为工作肌提供脂肪酸中起关键作用。耐力训练也造成更多的肌肉内脂质贮存和利用这些贮存。如果对高脂膳食的适应期足够长,那么代谢和酶对高脂膳食产生适应,在运动时的脂质氧化作用将有所增强。这样,在耐力运动期间,氧化脂肪酸的能力对运动所起的作用无疑要比以前所想的更重要。有一些证据表明,高强度运动抑制脂肪组织的脂解作用,从而限制脂肪酸的利用。其结论是,如果肌肉的甘油三酯储存减少,如同肌糖原耗竭一样,也可导致运动能力的下降。

为了弄清楚骨骼肌中脂肪-碳水化合物间的代谢相互关系,Dyck等(1993)给在自行车功量计上以85% VO<sub>2max</sub>强度运动的受试者滴注甘油三酯乳剂,并作肌肉活体组织检查。结果表明,在用脂质造成脂肪酸浓度升高后,肌肉糖原的分解减少。Dyck等提出,这种调节作用发生于糖原磷酸化酶水平。

Martin等(1993)对13名受试者进行了研究,这些受试者以75% VO<sub>2max</sub>的强度在自行车功量计上运动,训练12周。在90~120min的运动前、后进行观察,发现从脂肪组织释放脂肪酸的速度较慢,从而显示血浆脂肪酸的转换和氧化作用降低。尽管由总的体脂氧化作用所产生的能量约超过50%,仍然出现上述的脂肪酸释放速度的减慢。其结论是,人体在以亚极量强度进行运动时,较在静息时由血浆脂肪酸得到的能量较少,但来自肌肉内甘油三酯的能量则较多。这种由训练造成的血浆脂肪酸氧化和转换降低,与由于训练使交感-肾上腺髓质系统反应较小而引起脂肪组织的脂解作用减小是一致的。

在安静状态下,情况有些不同。已证明,经过耐力训练以后休息期的脂质动力学提高,这种提高可以使随后的运动开始时,有可能迅速提高脂肪酸氧化作用。Romijin等(1993)采用同位素示踪法和间接热量测定法研究了自行车训练者休息时的甘油(总的体脂脂解指标)、棕榈酸(脂肪酸释放的指标)、甘油三酯-脂肪酸底物循环(脂解时所释放的脂肪酸再酯化作用的指标)及脂肪氧化作用等出现的速度。结果发现,经过耐力训练者比未经训练者的甘油与脂肪酸出现的速度高2~3倍。经过训练者的甘油三酯-脂肪酸循环的总速度比并未受训练者高4倍;两组间调节脂质动力学的激素(如胰岛素和儿茶酚胺)相同。结论是,甘油三酯-脂肪酸循环的升高有利于内源性甘油三酯重新分配,并可补充前次运动时被利用的肌肉内贮存的甘油三酯。

为了确定是否在适应了高脂膳食后可以避免发生酮症,而只是改变肌肉糖原贮存与碳水化合物及脂质的氧化作用,以提高在低强度和高强度的亚极量运动的能力,Lambert等(1994)对耐力训练运动员进行了两周不同膳食的观察。高脂膳食的组成是70%脂肪与10%碳水化合物;低脂膳食组成是12%脂肪与74%碳水化合物。受试者分别对两种膳食适应两周。高脂膳食组在中等强度运动(60% VO<sub>2max</sub>)开始时,肌糖原虽较低,但达到力竭的时间明显延长,即高脂膳食者为79.7min;而低脂膳食者则为42.5min,并伴有呼吸交换率较低,碳水化合物的氧化作用也下降。在高强度运动(90% VO<sub>2max</sub>)时,即使摄取高脂膳食者的肌糖原较低,在实验中未见到这两组达到力竭的运动时间有差别,以及糖原利

用的速率有不同。结论是，对高脂膳食适应两周，在中等强度运动时可不发生酮症，可节省内源性碳水化合物和延缓疲劳。在高强度运动中未见这些效果，但高脂膳食并未损害总的运动能力。因而，高脂膳食效果的关键在于要有一段较长的适应期，以及供给足够的葡萄糖以避免酮症致人力竭。在极需要能量时也拒食高脂膳食的倾向是不合理的。应对高脂膳食的利用作更多的研究；但必须记住，从公共卫生的角度出发，应考虑包括对动脉粥样硬化在内的一些慢性疾病的预防。

### 三、蛋白质

#### (一) 蛋白质的生理功能

##### 1. 构成和修补机体组织

蛋白质既是细胞的结构基础，又是机体生长、发育和组织修复的主要营养素。蛋白质占细胞内固体成分的 80% 以上。肌肉组织中，蛋白质含量占其总量的 22%。运动训练，特别是力量训练引起的肌肉肥大有赖于蛋白质代谢的加强和合成的增加。

##### 2. 调节生理功能

(1) 蛋白质是构成酶和激素的物质：就肌肉运动的能量供应而言，体内所有代谢反应都是在酶的控制下完成的，而参与能量代谢调节的所有酶都是由蛋白质构成的。

(2) 血浆蛋白能维持机体的胶体渗透压。

(3) 蛋白质是体内缓冲体系的组成成分，维持酸碱平衡。

(4) 神经细胞对特定刺激的反应是由受体蛋白传递的。如视网膜杆细胞中的光受体蛋白；靶细胞上的激素受体蛋白。

##### 3. 增强机体的抵抗力

$\gamma$ -球蛋白形成抗体，与机体的抵抗力有关。实验证明，蛋白质营养不良时，机体的免疫机能减退，白细胞减少，白细胞及网状内皮细胞的吞噬能力下降。

##### 4. 影响高级神经活动

研究证明，蛋白质能提高中枢神经系统的兴奋性。个别氨基酸，如甲硫氨酸及赖氨酸都有助于条件反射的建立。

##### 5. 供给能量

蛋白质虽然不是主要能源，但在特殊情况下（如饥饿状态、消耗性疾病或长时间耐力运动中肌糖原含量较低时），体内蛋白质也参加有氧代谢供能。1g 蛋白质完全氧化可产生约 17KJ(4Kcal)的能量。

## (二)运动对蛋白质代谢的影响

### 1. 氨基酸的氧化为肌肉运动提供部分能量

在三大营养物质中,蛋白质为运动提供能量的比例相对较少。近期研究报道,氨基酸氧化可提供运动中 5% ~ 15% 的能量。在体内肌糖原储备充足的情况下,蛋白质供能仅占总需能量的 5%;大多运动的蛋白质供能量占 6% ~ 7%。在肌糖原耗尽的情况下,氨基酸供能可提高到 10% ~ 15%,这取决于运动的类型、强度和持续时间。氨基酸主要通过丙氨酸 - 葡萄糖循环的代谢过程为运动提供能量(图 9-2)。

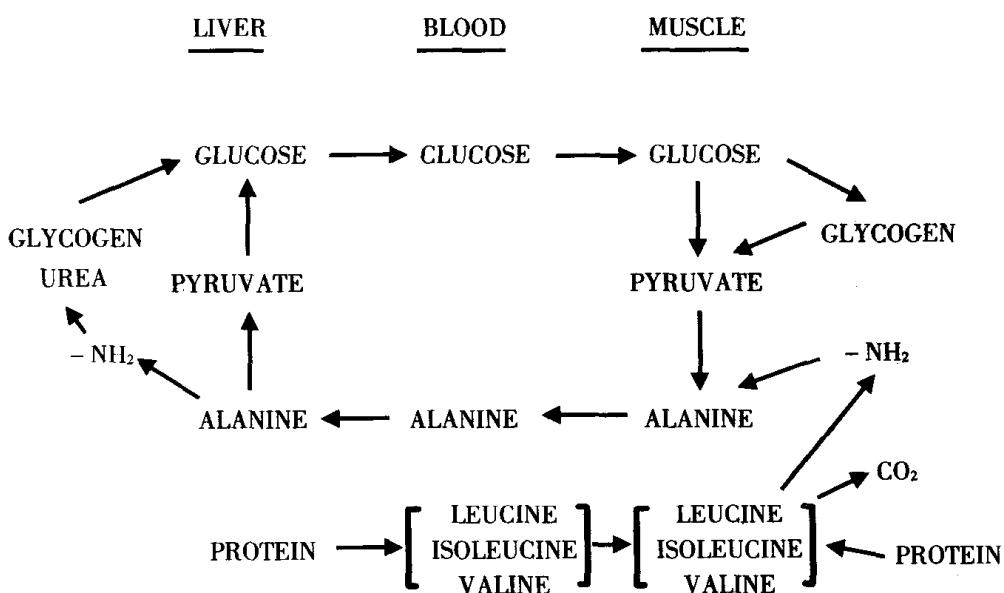


图 9-2 葡萄糖 - 丙氨酸循环(glucose-alanine cycle)示支链氨基酸[亮氨酸(leucine)、异亮氨酸(isoleucine)和缬氨酸(valine)]输入和尿素(urea)的形成。

(引自 Odessey 等, 1974)

### 2. 肌肉活动促进支链氨基酸的代谢

Millward 等 (1982) 对禁食者采用同位素 [<sup>13</sup>C] 标记亮氨酸的恒定灌注技术观察到, 以 50% VO<sub>2max</sub> 的强度运动 2h, 亮氨酸的氧化速率增加 2 倍, 而在 2h 运动中, 亮氨酸升高的绝对值相当于该氨基酸需要量的 90%。Rennie 等指出, 亮氨酸氧化的速率与氧消耗的速率呈正相关 ( $r = 0.986$ )。静脉插管技术也表明, 运动刺激肌肉组织丙氨酸的释放。近期 Refsum 等报道, 长时间激烈运动伴随着蛋白质代谢的增加。运动时血浆中氨基酸浓度的变化表明, 亮氨酸和赖氨酸均为运动中可直接氧化的氨基酸。一次性激烈的有氧运动后, 亮氨酸氧化增加几倍, 肌肉释出的氨基酸及氨增加约 40%, 血尿素水平和运动后尿氮增加。这些变化提示, 长时间运动中氨基酸的代谢增加。长时间运动时, 动物肢体选择性地摄

取支链氨基酸,这说明运动增进肌肉氧化支链氨基酸的能力。是否所有支链氨基酸的氧化均增强,尚未确定。

### 3. 运动对蛋白质合成与分解的影响

运动时,肌肉大部分蛋白质的合成被抑制,尚无事实证明运动时肌肉收缩蛋白分解。肌肉中蛋白质合成抑制的结果使未被利用的氨基酸存在于代谢池内。此外,其他一些组织蛋白质的分解也可能增加。代谢池内可利用的游离氨基酸增加。氨基酸分解与肌肉运动时能量需要增加有关。运动肌中丙氨酸排出增加,丙氨酸在肝中氧化分解后的碳架用于合成糖原,氨基酸则用于生成尿素。运动时,代谢池中的游离氨基酸浓度及丙氨酸-葡萄糖循环率增加与运动引起的糖皮质激素水平升高和胰岛素水平降低的刺激有关。

在运动后的恢复期内,氨基酸用于适应性蛋白质合成增加,与蛋白质分解率的持续增加构成了蛋白质转换率的提高。恢复期内,运动肌生成的3-甲基组氨酸增加使尿中3-甲基组氨酸的排出量增加。3-甲基组氨酸排出量的增加被认为是收缩蛋白质转换增加的一种指标。多数研究报道,运动可使尿氮和汗氮的排出量增加。Dohm等近期观察到,有训练者运动后3-甲基组氨酸排出量增加,而无训练者排出量减少。这可能是肾滤过率变化所致。用同位素示踪法研究运动时蛋白质代谢表明,运动对蛋白质的合成和分解有明显的影响,但尚不清楚这些氨基酸代谢的变化是否影响其长期的膳食需要。

## (三)蛋白质的需要量

运动可使体内蛋白质代谢发生变化,但不同性质的运动对蛋白质代谢的影响不同。耐力运动使蛋白质分解加强,合成速度减慢,机体氮排出量增加;力量性运动也使蛋白质分解增加,但同时也使蛋白质的合成增加,并大于分解速度,因而肌肉肥大。可见无论是耐力运动,还是力量性运动均使机体对蛋白质的需要量增加。在对运动员蛋白质需要量与运动能力的关系的研究中发现,训练初期比训练后期更需要增加蛋白质。当给运动员每日每公斤体重 $1.4\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 蛋白质时,受试者大多出现负氮平衡,血红蛋白(Hb)、血清蛋白下降;当给 $1.9\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 时,Hb和血清蛋白不变;当膳食蛋白质提高到 $2.3\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 时,受试者的Hb和血清蛋白增加。一些营养学调查资料指出,运动员的蛋白质的需要量为 $1.6 \sim 3.2\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。但不同运动项目的运动员对蛋白质的需要量不同。举重运动员的蛋白质需要量最大,膳食蛋白质为每日每公斤体重 $2\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 时,仍有半数的人出现负氮平衡;当增加到 $2.8\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 时瘦体重明显提高。耐力运动员的蛋白质需要量相对较低,约 $1.5\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。

应当指出的是,运动员蛋白质摄入不足会引起蛋白质代谢负平衡,不仅导致运动能力下降,而且会导致运动性贫血的发生。但事实已证明,过量补充氨基酸或蛋白质会引起一系列的副作用。蛋白质的酸性代谢产物会使肝、肾负担增加,导致肝和肾的肥大;大量蛋白质会导致机体脱水、脱钙和痛风;高蛋白对水和无机盐代谢不利,有可能引起泌尿系统结石和便秘;高蛋白膳食常伴随高脂肪的摄取,有增加中年后形成动脉粥样硬化和高脂血症的危险。由于全部氨基酸进入一个代谢池,氨基酸池中的成分取决于进入的氨基酸和氨基酸利用的情况,当氨基酸超出即时的需要(蛋白质的合成和分解)时,即用作能量或以脂肪

的形式储存。运动员摄取单一的氨基酸成分,会改变氨基酸池的平衡。此外,在热环境下比赛时,运动员摄入蛋白质过多不利于体温调节,对运动能力有不利影响。因此,运动员在食用平衡膳食的情况下,无须额外补充氨基酸,尤其要注意不过量补充氨基酸和蛋白质。由于蛋白质的特殊动力作用,高蛋白膳食还会使体内产热增多。

传统的观念认为,健美运动员或举重运动员需要摄入较大量的蛋白质和氨基酸,但最近有些研究者对这一观念提出了异议。Tarnopolsky 等(1988)研究,健美运动员参加阻力训练时,摄入的能量和蛋白质分别为  $4800\text{kcal} \cdot \text{d}^{-1}$  和  $10.27\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。与摄入对照组膳食相比,他们的正氮平衡明显升高,但未见瘦体重增加。这些研究者认为,这些健美运动员在能量摄入已足够支持他们的活动时,不需要摄入比推荐的膳食允许量(recommended dietary allowances, RDA)更多的蛋白质。Lemon 等(1992)在一项类似的研究中发现,在 4 周的大强度举重训练期间,蛋白质的摄入由  $1.35\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$  增至  $2.62\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ , 肌肉的体积和力量并无增加。摄入高蛋白质( $2.67\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ )时为正氮平衡,而摄入低蛋白质( $0.99\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ )时为负氮平衡。他们认为,对于初进入举重训练的健美运动员,蛋白质的摄入量为  $1.6 \sim 1.7\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$  时即可达到总氮平衡。

对举重运动员补充蛋白质是否有益,也有争论。Frontera 等(1988)的研究发现,举重者在 12 周训练期间,在普通膳食中补充蛋白质  $2.8\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ , 结果尿肌酐(肌肉重量增加的指标)有所增加。此外,Tarnopolsky 等(1990)发现,初进行健美训练者摄入蛋白质>300% RDA, 则氮存留增多。因而,争论的焦点在于,为了提高比赛的能力,使体成分最佳化,以及使耐力运动员,或举重运动员维持氮平衡所需摄取的最适宜的蛋白质和氨基酸量。根据目前的证据,建议摄取蛋白质约  $1.5\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$  较合理。

目前尚无为提高比赛能力而建议补充氨基酸的标准。但已有人提出了一些有意义的想法,并进行了研究。Blomstrand 等(1991)研究了补充支链氨基酸对 30~40km 长跑能力的影响。补充后可使 30km 长跑者血浆缬氨酸浓度明显增高,但亮氨酸和异亮氨酸的浓度未增高,而对 42km 长跑者则无效果。

Kroeder 等(1993)在解释耐力活动期间补充支链氨基酸的观察结果时,提出亮氨酸剂量  $\geq 295\text{mg} \cdot \text{h}^{-1}$ , 异亮氨酸  $\geq 105\text{mg} \cdot \text{h}^{-1}$  和缬氨酸  $\geq 150\text{mg} \cdot \text{h}^{-1}$  可使蛋白质的降解大为减少,并使负氮平衡得到改善。他们进一步提出,在长时间的耐力运动中,在碳水化合物饮料内加入支链氨基酸和谷氨酰胺,不仅可提供底物燃料,而且可降低蛋白质的降解。Krieder 等(1993)引证了一项研究,即给 5 例铁人三项运动员补充市售的营养系列品 17 天,并加入支链氨基酸、谷氨酰胺和肉碱。结果血清胰岛素浓度和脂肪氧化作用提高,蛋白质降解减少。但尽管有这些代谢改变,运动成绩却未提高。

#### 四、维生素

在体育运动中,维生素参与体内各种代谢过程的调节,是糖和脂肪释放能量所必须的营养素。大多数维生素,特别是 B 族维生素复合物能激化能量生成过程,而维生素 A、C 和 E 是很强的抗氧化剂,能防止细胞膜的脂质过氧化,维生素 D 是钙代谢的调节剂。此外,维生素还能协助调节神经系统的功能和保持能量补给系统的适宜状态。运动中维生素可能

参与的重要作用见表 9-4。

表 9-4 运动中维生素可能参与的重要作用

维生素	日需要量	可能参与的作用
维生素 A	80μg	抗氧化剂, 防止红细胞膜损伤
维生素 D	5~10μg	肌肉内钙转移
维生素 E	8~10mg	抗氧化, 提高有氧能量系统的水平
维生素 K	60~80mg	促进肝合成凝血因子
维生素 B <sub>1</sub>	1.2~1.5mg	1. 参与糖的产能过程 2. 参与血红蛋白的形成 3. 保持适度的神经系统的功能
维生素 B <sub>2</sub>	1.2~1.5mg	参与糖和脂肪的产能过程
PP(烟酸)	15~20mg	1. 作用于有氧和无氧两个能量系统的糖产能过程 2. 阻断脂肪组织释放 FFA
维生素 B <sub>6</sub>	2mg	1. 作用于糖产能过程 2. 参与血红蛋白和氧化酶的生成 3. 保持神经系统的正常功能
维生素 B <sub>12</sub>	2~3μg	红细胞生成
叶酸	200~400μg	红细胞生成 作用于糖和脂肪的产能过程
生物素	0.2mg	糖和脂肪合成
维生素 C (抗坏血酸)	60mg	1. 抗氧化 2. 促进铁的吸收 3. 作用于肾上腺素的合成 4. 促进有氧系统能量供应 5. 参与结缔组织形成

大多数营养专家认为, 对运动员来说, 摄入平衡膳食可以获得充足的维生素, 没有必要给予额外的补充。研究表明, 给营养状态良好的人补充维生素, 对体力无明显的作用。但膳食中维生素不足, 如 B 族维生素不足, 即使持续时间在 2~4 周内, 也会使有氧和无氧能力下降; 而补充维生素后, 运动能力可得到改善。因此, 对于那些不能从膳食中摄取充足维生素的运动员, 如为了参加比赛而限制饮食而达到减轻体重目的的举重、摔跤、技巧、体操、轻量级赛艇等项目的运动员, 适当补充维生素是必要的。此外, 有研究发现, 在高原环境下补充维生素 E 可使运动员增大 VO<sub>2max</sub>, 并减少运动负荷后的乳酸的生成。另有研究认为, 补充 B 族维生素(B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub> 和 B<sub>12</sub>)对手枪射击运动员精细控制射击动作有益。然而, 这还有待于进一步验证。

应当指出的是，即使是那些需要补充维生素的运动员，补充的剂量也应适当，不要超过允许的最大摄入量。因为，大剂量使用维生素具有潜在的危险性，例如过量维生素 B<sub>6</sub> 可引起神经损伤，过量维生素 C 可导致肾结石，过量维生素 A 可引起头疼、恶心、关节痛和肝脏损伤。此外，补充烟酸会损害长时间运动的能力，因为烟酸会阻断作为能源的 FFA 释放。

## 五、矿物质

### (一) 矿物质的生理功能

体液中的矿物质主要包括钠(Na)、钾(K)、氯(Cl)、钙(Ca)、镁(Mg)和 HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>等。矿物质和维生素一样并非能源物质。对运动员来说，其重要性在于体内的矿物质都参与各种生理过程的调节：

1. 维持细胞内外液体的容量和渗透压。
2. 维持体液的酸碱平衡。
3. 维持神经肌肉的兴奋性，如 Na 和 K 是形成电能所必须的，而电能又用于整个机体的神经冲动的传导，从而触发肌肉收缩和各种不同的生理过程。
4. 适宜的矿物质会改善体温调节。
5. 构成体组织，参与组成体内某些活性物质，如酶和激素。

与运动有关的几种主要矿物质的作用见表 9-5。

表 9-5 与运动有关的几种矿物质及其可能参与的作用

矿物质	建议量(mg)		可能的作用
	儿童少年	成人	
钙(Ca)	500~800	600	肌肉收缩，肌糖原分解
磷(P)	500~800	600~800	ATP 和 CP 的生成
镁(Mg)	150~300	300~350	肌肉收缩
铁(Fe)	8~15		红细胞的氧运输，肌细胞内的氧利用
锌(Zn)	10~15		参与肌细胞内的能量的生成
铜(Cu)	1~3	2~3	和铁一起参与氧的运输和利用
钠(Na)	300~3000	1000~4000	神经冲动传导，肌肉收缩，水平衡
钾(K)	500~4500	2000~5500	肌肉收缩，糖储存

(引自 Williams)

### (二) 运动对矿物质代谢和需要的影响

运动时矿物质的代谢明显加强。运动中矿物质的浓度与运动负荷的性质、强度、持续

时间、体内矿物质的水平、发汗速率等多种因素有关。在评定血液矿物质浓度变化时,应注意血容量的变化,并应对血容量进行校正,以排除血液浓缩或稀释所致的改变。血中矿物质的变化与人体机能状态或疲劳有一定的联系。

### 1. 运动补 Na 和 Cl

(1) Na 在体内的含量和分布:Na 是体内重要的阳离子之一,Na 的原子量为 22.99。体内的 Na 含量为  $60\text{mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$  体重( $1.38\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  体重)。一位 70kg 的人,体内含 Na 的总量约为 4200mmol(96.6g)。

体内 Na 的分布:43% 在骨骼中,50% 在细胞外液,包括间质液及血浆,只有 7% 为细胞内液。

#### (2)Na 的生理功能:

- 维持血浆的晶体渗透压。血浆的晶体渗透压取决于血浆中  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、葡萄糖和尿素等主要溶质的粒子数量。Na 在血浆中占细胞外液渗透压 90% 左右,因此其决定了血浆晶体渗透压的高低,几乎可以代表血浆晶体渗透压。

- 组成体液的缓冲体系。在体液缓冲体系中  $\text{BHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  起主要作用,决定血液 pH 值的高低。而  $\text{BHCO}_3$  中阳离子 B 主要是  $\text{Na}^+$ 。

- 维持神经肌肉的应激性。神经肌肉的应激性的高低,受离子浓度的影响,其关系如下:

$$\text{神经肌肉应激性} \propto \frac{[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{HCO}_3^-]}{[\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] + [\text{H}^+]}$$

上式的分子为“应激性”因子,血浆中这些因子增加,则神经肌肉的应激性增强。分母为“瘫痪性”因子,血浆中该因子的浓度升高,则神经肌肉的应激性减弱。

- 对心肌的作用。Na 影响心肌的应激性。离子对心肌的应激性与对神经肌肉的应激性并不完全一样,其关系如下:

$$\text{心肌应激性} \propto \frac{[\text{Na}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{HCO}_3^-]}{[\text{K}^+] + [\text{Mg}^{2+}] + [\text{H}^+]}$$

其中  $\text{K}^+$  和  $\text{Ca}^{2+}$  对心肌的应激性与对神经肌肉的应激性相反。 $\text{Na}^+$  对两者的作用无区别,均为应激性因子。

$\text{Na}^+$  还影响心肌的动作电位。血浆中  $\text{Na}^+$  浓度的改变,主要影响心肌细胞内的动作电位去极化过程。对心肌的静息电位的影响不大。当血浆中  $\text{Na}^+$  的浓度升高时,心肌动作电位 0 期  $\text{Na}^+$  进入心肌细胞内的速度加快,从而使心肌的刺激阈值降低,兴奋性提高。因快速  $\text{Na}^+$  内向电流加大,故此期去极化速度加快,幅度增大,传导性加强,4 期复极速度加速,从而导致心肌的自律性提高。

(3)运动对 Na、Cl 代谢及需要量的影响:正常人对 Na、Cl 可完全吸收。粪中 Na、Cl 的含量极少,90% 以上的钠盐从尿中排出,因此可通过测量尿 Na 的排出量评定体内 Na 的情况。汗液中 Na 的平均浓度为  $1 \sim 4\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。一般情况下,尿或汗中 Na 和 Cl 的排出量是平衡的。伴随发汗量的增加,血浆中 Na 和 Cl 的浓度升高,血浆渗透压也随之升高。血浆高渗

将降低体温调节反应,同时皮肤血管的反应也降低,发汗阈升高,发汗量减少。

运动员在高温环境( $25 \sim 35^{\circ}\text{C}$ )中运动时,汗中  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  平均浓度为  $5.7 \pm 1.5\text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。运动中  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  的丢失量可达  $24.8 \pm 2.3\text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。运动时血清  $\text{Na}^+$  比安静时的水平明显增加,并可持续到运动结束,而运动后血清  $\text{Na}^+$  水平明显降低,并可出现低  $\text{Na}^+$  血症。因此,在炎热的环境,特别是在湿热环境进行长时间运动时应注意适量补充钠盐。多数运动饮料是低渗液,其  $\text{Na}^+$  含量多为  $10 \sim 25\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ,所供给的钠盐量是有限的。运动时间大于  $3 \sim 4\text{ h}$ ,如马拉松跑、铁人三项等比赛中,有必要适当地补充钠盐。因为在这类比赛中,单纯摄入水分可能稀释体液中的钠,引起低钠血症(水中毒, water intoxication),这可能导致神经系统并发症,如血清钠低于  $125\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  时,出现食欲不振、恶心、呕吐、疲乏无力;血清钠低于  $120\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  时,出现凝视、共济失调、惊厥、木僵;血清钠低于  $110\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  时,出现昏睡、抽搐、昏迷。赛后的饮料也应含有适量的钠盐,以保持体内的水平衡。

在炎热环境运动时或运动后的补盐量应根据发汗量估算,发汗量在  $1 \sim 2\text{ L}$  者不需要额外补盐。对于初练者或对热不适应者应注意  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  的补充。运动员  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  的供应量早年定为  $15 \sim 20\text{ g} \cdot \text{d}^{-1}$ ,按钠盐计为  $6 \sim 8\text{ g} \cdot \text{d}^{-1}$ 。近年的研究结果表明,钠盐的摄取水平与高血压呈正相关。因此,推荐给运动员的矿物质膳食允许量也进行了调整。推荐运动员的矿物质膳食允许量见表 9-6。

表 9-6 运动员一日膳食矿物质供给量( $\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ )

	K	Na	Ca	Mg
<b>儿童青少年</b>				
7~11岁	2~5	1~3	0.8~1.0	0.3~0.4
12~18岁	3~6	2~4	1.0~1.2	0.4~0.45
<b>成年人</b>				
常温下训练	3~4	5	0.8~1.2	0.4~0.5
高温下训练	4~6	8	0.8~1.2	0.4~0.5

## 2. 运动补 K

K 在体内的含量和分布:K 是人体中重要的阳离子之一。健康成人含 K 量为  $50\text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$  体重 ( $1.95\text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$  体重)。一位  $70\text{ kg}$  的人,体内含 K 总量为  $3500\text{ mmol}$  ( $136.5\text{ g}$ )。

K 主要分布于细胞内液,因细胞种类不同,其中的含 K 量也各异,在  $140 \sim 150\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  之间。只有 2% 在细胞外液[约  $70\text{ mmol}$  ( $2.74\text{ g}$ )]。细胞内、外液中 K 浓度所以有如此大的差异,主要由于  $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATP 酶将  $\text{K}^+$  泵入细胞内而将  $\text{Na}^+$  泵到细胞外的作用。正常人血清 K 为  $4.1 \sim 5.6\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。

血液中 K 浓度为  $5\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。K 可经尿、汗和粪便排出,主要经尿排出,但在大量发汗时,K 经汗液的丢失量增加。汗 K 的浓度为  $4 \sim 8\text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。

### (1) K 的生理作用:

• 保持神经、肌肉的应激性。神经、肌肉的应激性只有在血清 K 浓度保持一定的范围内才能正常。这是 K 的主要生理功能。因为神经、肌肉细胞内外的 K<sup>+</sup>需有一定的比例才能保持正常静息电位。神经纤维的动作电位是神经信息的载体,肌肉细胞的动作电位激发肌肉收缩。静息电位对动作电位有直接影响,从而影响神经、肌肉的功能。

• 参与细胞的代谢。在糖原合成和糖的氧化过程中,需要 K 作为激动剂。

• 维持体液正常的晶体渗透压和酸碱平衡。K 大部分存在于细胞内,但大多与糖原、蛋白质及磷酸根结合,只有一小部分呈游离状态。虽对细胞内的晶体渗透压有一定的影响,但远不如 Na<sup>+</sup>对细胞外液晶体渗透压那样重要。

体内 K 与水、Na<sup>+</sup>、H<sup>+</sup>有密切的关系,K 代谢紊乱常导致水代谢及酸碱平衡紊乱。

### (2) 运动对 K 代谢和需要的影响:

陈吉棣曾研究了在高温环境下运动对汗 K 的影响。结果发现,运动员汗 K 的排出量明显增多。国外资料报道,运动员在 29~30℃气温和 40%~48% 相对湿度的环境下跑步,体内 K 的丢失量可达  $6\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ 。运动后血液中 K 逐渐恢复到安静水平。但长时间运动后,由于糖原合成而往往使血浆 K 浓度下降到安静水平以下,甚至低于正常值。这表明,激烈的长时间运动时 K 有所丢失。

运动员的 K 供应量为  $3\sim 6\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ 。运动后的饮料中含有适量的 K 盐是可取的,但须控制在允许的范围内,特别是肾功能有损伤者要慎重,不宜大量补 K。运动员在运动后无尿或少尿的情况下应先补水,等尿量恢复后再补钾盐。如 K 摄入过多引致高血 K 时,将影响循环系统和神经肌肉系统的功能。

## 3. 运动补铁(Fe)

长期以来,人们对运动员,特别是对耐力运动员关系较为密切的铁给予很大的关注。因为铁是许多重要物质的组成成分,如红细胞的血红蛋白、肌细胞的肌红蛋白、线粒体的某些氧化酶。血红蛋白低于正常值影响氧向肌肉的转运,肌红蛋白和氧化酶水平低于正常值会使肌细胞内能量生成减少。当运动员处于缺铁状态或患缺铁性贫血时,运动能力将会受到影响。当给这些运动员补充铁剂后,随着缺铁状态和贫血的纠正,运动能力可能得到恢复。因此,运动员为了获得充足的铁营养,应摄入富铁食物。

一般说,平衡膳食足以提供运动员所必须的矿物质营养。尽管矿物质缺乏对体力会产生不利的影响,但运动员中这种缺乏并不多见。多数研究指出,即使是长跑运动员在热环境下每日跑 27.35km,由于出汗而丢失一定量的钠、钾、钙、镁、锌和其他微量元素,但若摄入平衡膳食,并补充丢失的水,仍能保持矿物质的平衡。而且在热环境下运动时,尽管由于出汗而丢失了一些矿物质,但汗液中的电解质的浓度低于体液中电解质的浓度,实际上血液和体液中电解质的浓度是升高的。因此,运动时也没有必要补充电解质。但是,对那些超长距离跑(游泳、自行车等)的运动员,对那些为比赛而控制饮食的运动员,以及不能从膳食中获得充足营养素供给的运动员,可适当补充一些矿物质。

应当指出的是,超量的矿物质摄入会引起许多医学问题。例如,过量的镁可引起腹泻;过量的钙可导致肾结石;钾摄入过多会影响心脏的功能;铁过剩会造成肝损害。因此,矿物质的补充应限制在正常需要量的范围内。

## 六、水

### (一)体内的水含量与分布

水是机体最重要的营养素之一，也是机体各种营养素的功能得以实现的环境基础。健康成年男性体内的水分约占体重 60%，女性约占 50%，儿童在 3~4 岁后接近成年人水平。

水在体内的分布大致如下：细胞内液占体重的 40%。细胞外液占体重的 20%，其中组织间液占 15%，血浆占 5%。

### (二)水的生理功能

1. 调节体温。水的比热大，故其蓄热量大，体温不会因体内化学反应所产生的热而过度升高。在炎热的环境中，发汗是蒸发散热的主要途径。

2. 溶解作用。水是良好的溶剂，物质转运等首先须溶解在水中，而且体内很多化学反应需在水中进行。

3. 运输作用。水的流动性很大，可将营养物质运输到细胞，并将细胞代谢产物运输到排泄器官排出。

4. 润滑作用。胸腔、腹腔、关节腔等处的水有润滑的作用。

### (三)水代谢

#### 1. 正常人的水代谢

正常情况下，成人需水量为  $40\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。一位 60kg 体重的人每天需水量约 2500ml。

##### (1)水的来源：

- 饮水，约为 1200ml。
- 食物中的水，约为 1000ml。
- 内生水。约为 300ml。内生水是体内营养物质，如糖、脂肪、蛋白质的最终代谢产物。1g 碳水化合物产生的水为 0.6ml，1g 蛋白质产生的水为 0.4ml，1g 脂肪产生的水为 1.07ml。内生水比较恒定。

##### (2)水的去路：

- 自肾脏以尿的形式排出，此途径是最主要的。
- 自皮肤或肺蒸发。
- 自粪便排出。

在正常的情况下，水的出入量应保持平衡。

#### 2. 运动员的水代谢特点

- (1) 发汗速率高：在激烈运动时，体内产热量增加，除 25% 用作机械功外，其余以热的

形式排出。在热环境中,发汗成为调节热平衡的主要的或惟一的途径。运动员的发汗速率高是指发汗集中于运动的短时间内。运动员的发汗速率与运动强度呈正相关。也受运动持续时间、气象条件和运动员的适应程度等多种因素的影响。

(2)发汗量大,失水量多:在 $25\sim35^{\circ}\text{C}$ 的环境中长跑训练4h,发汗量平均为 $4.51\pm0.30\text{L}$ ;在气温 $37.9^{\circ}\text{C}$ 、相对湿度 $80\%\sim100\%$ 条件下踢足球70min,发汗量高达 $6.4\text{L}$ 。

### 3. 水不足对运动能力的影响

在脱水过程中,体液既由细胞内也由细胞外丢失。若水不足只是引起体重暂时下降而无生理后果,忍受到下次有机会时再次饮水也无关紧要。但严重水不足可很快引起体温调节不良和功能减退。

Sawka(1990, 1992)和Pandolf(1990)综述了水不足对运动能力的影响。脱水导致耐缺氧能力、肌肉耐力、体力活动能力和最大有氧能力下降。体液只损失 $1\%\sim2\%$ 时,对在温度适中的环境中的静坐者几乎未立即出现后果,但可降低正在进行体育运动而产生热负荷者的运动能力。不管有无热负荷,脱水 $4\%$ 可引起活动能力严重降低( $20\%\sim30\%$ )(Sawka, 1992)。如在身体处于水不足状态下从事体育活动,则皮肤血流减少和出汗延迟、减少,这对体温调节不利(Hawley等, 1995)。

## (四)运动员的水补充

水供应合理与否,常常是训练效果好坏或比赛成败的关键。耐力运动中由于大量丢失汗液和登山运动中由于低温而造成脱水。已有研究证明,脱水达体重的 $2\%$ ,可使有氧耐力下降;体液丢失越多,运动能力所受的影响越大。因此,长时间运动之前和运动中,特别是在热环境中运动时,适当补水是保持良好功能状态和取得最佳运动成绩的有效的强力措施之一。

### 1. 自愿脱水和自愿饮水

Pitts等(1944)报道,在热环境中工作时,人喝的水在不同程度上总是没有失去的水那么多,补充的水大概只是所缺水的 $2/3$ 。Rothstein(1947)指出,甚至有充足的水可以补给时,也会发生这种缺乏,因此这种现象被称为“自愿脱水”(voluntary dehydration)。自愿脱水常发生在人体面临严重的应激时(Greenleaf, 1992),也可发生于低温及高温时(Freund等, 1996)。认识和预期到人体的这种奇怪倾向很重要,以便鼓励在运动前、后和运动过程中,以及热和冷应激时“自愿饮水”(voluntary drinking),以防止水不足。还应该指出,与精力充沛的青壮年相比,年龄较大的成年人对渴的反应比较“迟钝”,因此,他们可能更需要知道在感到渴以前就需要饮水。

### 2. 补水与运动能力

水不足使血浆容量减少而张力增高,补充液体会使出汗和皮肤血流的温度阈值升高(Sawka等, 1990)。随着越来越严重的水不足,出汗速率出现持续性下降(图9-3)(Sawka

等,1992),而且血浆容量减少将导致心输出量下降(图9-4)。研究也证明,失水超过一定的水平将对运动员的赛跑成绩产生明显的影响。

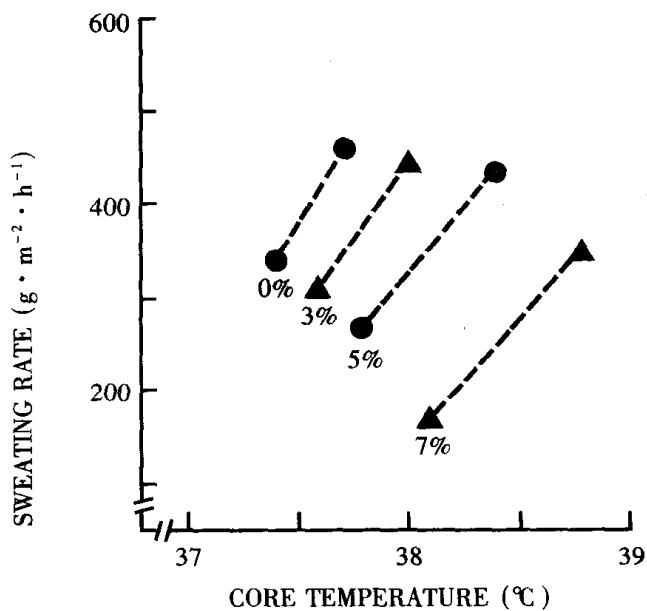


图9-3 在热环境中运动时,随失水加重而发汗速率(sweating rate)下降。随失水加重,机体深部温度(core temperature)从37.4°C上升到38.1°C。在不同的水平上,出汗速率随实际的深部温度不同而变化。

(引自 Sawka 等,1985)

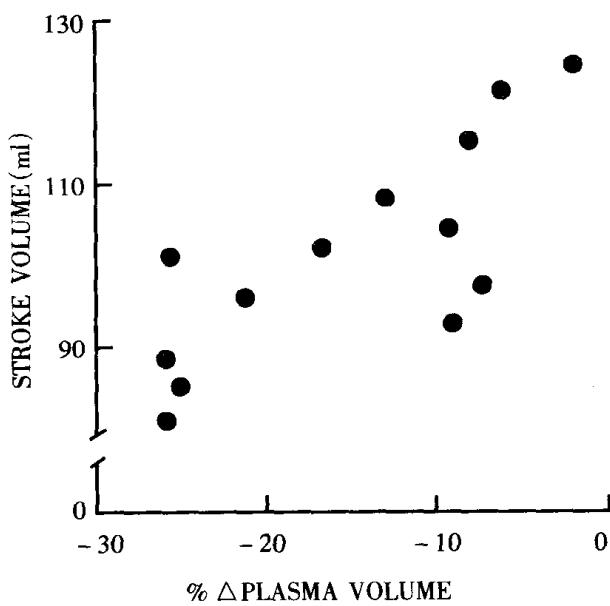


图9-4 补水和缺水受试者在运动-热应激时,心输出量(stroke volume)与血浆容量之间的减少关系。

(引自 Nadel, 1981)

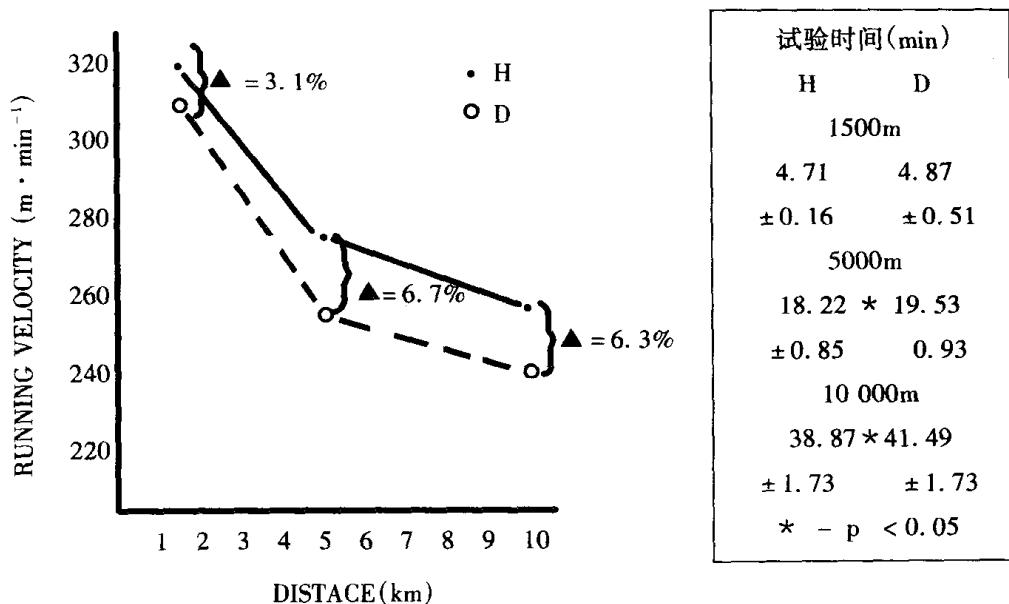


图 9-5 水正常者(H)和水不足者(D)中跑和长跑的平均跑速(running velocity)。

服用速尿造成缺水状态:体重下降约 2%, 血浆容量减少约 1%。

(引自 Armstrong 等, 1992)

体内水正常对于运动员保持高水平运动能力尤为重要。Armstrong 等(1985)发现, 在运动前缺水使体重下降达 2% 者, 其长跑速度明显下降(图 9-5)。在水不足的情况下, 在热环境中运动引起的运动能力下降比适宜温度环境中下降的幅度大。Sawka 等(1985)发现, 单热应激就能使水正常者的最大有氧能力下降约 70%, 主要使深部和肌肉中的血液转移到皮肤表面。水不足者循环于外周血管中的和灌注于活动肌中的血液容量较少, 这会又进一步损害应激情况下的工作能力。环境热应激与水不足时, 均限制心脏向肌肉的血液输出, 因而在极量强度运动时的供氧量减少(Sawks 等, 1990)。因此, 脱水抵消了许多从热习服和有氧运动中所获得的对体温调节的优越性。

### 3. 补液的方法

为了防止水不足和保持良好的体力状态, 应在机体处于水正常状态时开始运动, 并且在运动过程中饮用液体。运动员的水供应量以补足失去的水量, 保持水平衡为原则。运动员的水补充要采取少量多次的措施。

(1) 运动前补液: 一般是在运动前 20~30min 供给 400~700ml 凉饮料; 或在运动前 5min 供给 1~1.5L 凉饮料。饮料含有适量的糖和电解质。

(2) 运动中补液: 目的是补足运动中丢失的水分。一般运动中每隔 10~15min 补给 100~150ml 凉饮料(5~13℃), 或每跑 2~3km 补液 100~200ml。补水量可根据机体的需要适当调整, 关键是要及时给予补充, 因为等到口渴才补水时, 机体实际已处于脱水状态, 即机体已丢失约 3% 体重的汗液。如果依赖渴的感觉进行补液, 需要 48h 才能补足体液的丢失量, 经过数日训练后, “脱水”债可影响运动的能力。渴的感觉只是一种防止严重脱水的自我保护机制, 不能用来作为补液的指征。

运动中补液不必补充电解质,因为在运动中人体由于大量发汗,血浆相对高渗;糖浓度一般为8%左右。

(3)运动后补液:文献报道,马拉松跑比赛中,运动员的发汗速率为 $30\sim35\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ ,而胃的排空速率为 $40\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$ 。运动中大量补液(超过失汗量的75%~80%)会引起胃不舒服。运动中的补液一般为失汗量的 $1/2\sim2/3$ 。因此,部分液体仍需要在运动后补充。

在脱水性运动后饮用含Na约 $200\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的碳水化合物-电解质饮料,比只饮水的补液效果可能更好(Murray等,1995),但所加的Na对运动能力并无什么益处(Barr等,1991)。这类饮料的口味比白水好,这可能是对补液的最大好处(Lusk,1928)。虽然大多数研究者都认为,从事不足1h的运动只饮水即可(Hawley等,1995),但Below等(1995)却证明,在经过50min高强度运动后,同时摄入液体和碳水化合物,比单独摄入等量的液体或碳水化合物在保持血浆容量方面的效果更好。目前尚不知,进行同样时间或更长时间较低强度的运动,是否对血浆容量具有类似的影响,或在严重的热致脱水时,同时摄入碳水化合物和液体是否比只摄入液体更有效。

运动后补液仍取决于失汗量,并以少量多次为原则。运动后补液过于集中,不仅增加心脏和肾脏的负担,而且因排尿和发汗增加而使体内电解质进一步丢失;过度集中补液还使胃扩张,不仅影响运动,而且因胃液稀释而影响食欲和消化,并可引起慢性胃疾病。运动后补液应与补盐相结合。

## 第二节 生理学强力手段

增进体力的生理学手段,主要是一些有助于改善能量产生过程的非食物性物质,如氧气补充、血液回输、肉毒碱摄入、碱性盐和磷酸盐摄入等。

### 一、氧气补充

耐力项目的运动员要取得好成绩,必须具备高水平的有氧供应系统。有氧供应系统需要氧的参与。如果氧的供应不足,则有氧能力降低。这时,如补充氧气能有效地改善有氧供应过程,从而提高有氧运动能力。研究表明,耐力运动能力的改善与氧气补充成线性关系,血液携氧量越多,运动能力提高的幅度也越大。然而,现有竞赛规则不允许运动员在比赛中补充氧气,因此,氧气的补充都在比赛的间隙期间或赛后进行,作为促进体力恢复的手段。

### 二、肉碱摄入

肉碱是体内合成的一种有机化合物,多数细胞(包括肌细胞)均含有这种物质,其主要生理功能是作为一种生理性载体,将脂肪酸运送并带入线粒体进行氧化放能,以生成ATP

(见第二章图 2-30)。对长时间的耐力运动员来说,肉碱能促进运动过程中脂肪酸的氧化利用,有助于减少肌糖原的消耗,使节省下来的肌糖原用于满足运动后期的能量需要。因此,一些研究认为,肉碱是一种有效的增强体力的物质。补充肉碱只用 L型肉碱,起始剂量宜小,每天约 500mg。迄今为止,肉碱尚未列入国际奥委会禁用之列。它的使用属合法,生理剂量的肉碱摄入也未发现有什么医学上的危险和问题。

### 三、碱性盐摄入

安静时,肌细胞的 pH 值呈弱碱性,此时参与乳酸能系统和有氧系统供能的所有代谢酶的活性最高。高强度运动时,随着乳酸和其他酸性物质的生成和堆积,肌细胞内的 H<sup>+</sup>浓度升高(pH↓),这将引起上述代谢酶的活性下降,从而导致能量生成减少。因此,从理论上讲,以乳酸系统供能为主的运动项目,补充碱性盐有助于消除肌细胞内的 H<sup>+</sup>,使肌细胞 pH 值保持适宜的水平,从而保证酶的活性和能量的生成。一般认为,持续 30s~5min 的全力运动服用碱性盐最合适。可服用碳酸氢钠或小苏打,也可用柠檬酸钠、钾盐,足够的剂量为每公斤体重 300mg(加在足量的饮料或水中),在运动前 30~60min 服用。碱性盐虽不是禁用物质,但其服用效果尚不肯定,而且服用后 60min 可能出现胃肠道不适,甚至发生爆发性腹泻。此外,服用碱性盐可因尿中酸度下降,而不利于各种药物检测被视为企图逃避药物检查,甚至被取消比赛资格。因此,碱性盐摄入不能用于必须进行药检的运动员。

### 四、磷酸盐摄入

磷酸盐对三种供能系统都有改善作用。对于 ATP-CP 供能系统,磷酸可与腺嘌呤和肌酸结合生成 ATP 和 CP 的高能磷酸键;磷酸钠和磷酸钾可作为体内缓冲剂,有助于改善乳酸能系统的活动;磷酸还可通过多种途径协助有氧供能系统的供能过程。例如磷酸是红细胞中 2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)的组成成分,后者能帮助血红蛋白释放氧进入肌细胞。因此,多数研究表明,磷酸盐对各种强度运动能力有强力效应。

运动员服用磷酸盐的方法是,比赛前 3~4 天开始服用,每日 4 次,每次服用 1g 磷酸盐。最后一次在赛前 2~3h 服用。目前磷酸盐的摄入尚未列入禁用范围。过量的磷酸盐能从尿中排出,不会引起明显的医学问题,但对其实际效应尚有分歧意见。

### 五、药物学

运动员用药物来提高运动能力已有近百年的历史。从防止兴奋剂对人体健康的危害和维护体育比赛的公正性出发,国际奥委会早已制定了反对在体育比赛中使用兴奋剂的法规,并列出了竞技比赛中禁止使用的药物清单,其中包括刺激剂、镇静剂、利尿剂、合成类固醇等几类特殊药物。在体育竞赛中,兴奋剂虽有强力作用,但其应用既对人体健康有害,又违背体育道德和法规,因此是不合法的。

### 第三节 心理强力手段

运动员的身体能量会影响心理能量。同时，他们的心理能量也会影响身体能量。当心理能量充足时，身体能量也充足；当心理能量较平静和能够控制时，身体的能量也较能被控制。因此，当他们感到身体能量不足时，设法提高自己的兴奋和心理能量水平以激起身体能量；当他们在以焦虑或愤怒的形式表现出心理能量过高时，设法使自己平静下来，以利于提高运动成绩。

#### 一、心理能量

##### (一) 心理能量的概念

心理能量 (psychic energy)，也称心力，是指与心理功能相联系的精力、活力、思想、情感的强烈程度以及动机强度。它可能是积极的，也可能是消极的。与激动、愉快等积极的情绪相联系的心理能量属前者；与焦虑或愤怒等消极的情绪相联系的心理能量属后者。

心理能量如同大多心理品质一样，它有一个由低到高，或由少到多的连续体 (continuum)。人在不同的时期，心理能量不同。不同的运动对最佳心理能量的要求也不同，如射击、射箭要求的最佳心理能量水平较低，网球要求的心理能量水平居中，而举重要求的心理能量水平较高。在体育运动中，心理能量有它特定的用词范围，如运动员的心理能量从低逐渐地提高时，称为“精神振奋”或“精神饱满”(psyched up)；但当心理能量过高时，称为“精神衰竭”或“失常”(psyched out)。

##### (二) 紧张与心理能量的关系

紧张与心理能量有关，但又有差别。紧张起源于运动员的期望与实际能力之间的差异。也就是说，当运动员认识到环境对他们的要求与自身能力之间有相当大的距离时，或认识到活动的结果对他们具有十分重要的意义时，会引起他们心理上的紧张。而且，活动结果的意义越是重要，体验到的紧张可能越强烈，此时的心理能量也可能过高。另一方面，当运动员认识到自己处在能力高于环境要求的条件之下时，则可能体验到由无趣而引起的紧张。这种情况下的紧张，心理能量低。

#### 二、最佳能量区

最佳能量区是指有很高的心理能量，但没有过度的心理紧张的区域。当运动员处在激动或愉快的状态，或处在精神饱满的状态时，表明他们已具有最佳心理能量水平。在这种情况下，运动员全神贯注于当前的活动，能坦然地面对困难，感到一切都在自己的控制之下。在某种意义上讲，运动员的最佳能量区是其取得最高成绩的区域。

心理能量的变化归因于情绪或动机。动机有强度和指向性两个维度。动机的强度属于心理能量水平, 动机的指向性分为积极的和消极的两种。因此, 心理能量对运动成绩的影响不仅取决于心理能量的水平, 也取决于产生心理能量的源泉是积极的还是消极的。积极的心理能量促进运动成绩的提高, 消极的心理能量使运动成绩下降。

### 三、对心理能量的控制

控制心理能量的能力是后天学得的, 但大多数运动员缺乏这方面的训练。因此, 在许多情况下, 任何一种引起强烈不愉快情绪的体验都可能造成他们心理的创伤, 或引发消极的心理能量。运动员可通过自我控制心理能量和自我心理调整的技术, 使自己的心理能量达到最佳的状态。现对运动员控制心理能量和心理自我调整的技术作一简要介绍。

#### (一) 放松和调整心理能量的技术

为了把过高的心理能量水平调整到适宜水平, 可采用以下几种技术:

##### 1. 意象放松技术

这是一种让运动员想像自己处在使他们感到很放松、很舒适的环境中的技术。这种技术首先要求运动员取一种舒适的姿势, 同时, 深深地吸气, 再慢慢地呼气。然后再去想像那些能够改变自己心理环境的情景, 如在风景如画的田野、林间小道上漫步, 使自己越来越放松。

意象放松成功的关键是:(1)头脑里要有一种与感到放松密切相联系的、清晰的情景;(2)要有丰富的想像力, 使这种情景能被心理上的“眼睛”看得清楚;(3)先练想像不紧张的情景, 再逐渐地想像使人紧张的情景, 并达到放松的状态。让运动员逐渐提高地去想像使之紧张的、焦虑的情景, 并通过有效的放松技术抑制紧张和焦虑情绪, 这称为系统脱敏法。

##### 2. 自我指导放松技术

这是一种简单的渐进放松技术。可利用录音带进行练习, 其实质是利用自我指导语来达到“从头到脚”的放松技术。自我指导放松的目的是逐渐减少达到全身放松所需要的时间。最初要用 10min 时间, 随着练习, 最后只需用几分钟, 甚至用 1min 左右的时间就可达到全身放松。

##### 3. 渐进性放松练习

这是一种感受 16 块肌肉群处于紧张状态, 并解除这种紧张的学习过程。例如, 把优势手的前臂朝优势肩的方向举起, 就能感受到肱二头肌和前臂紧张。保持这种紧张 5s, 并把注意力集中在这种紧张上。然后放下前臂, 使紧张全部消除, 达到深度放松的程度。其他几组肌群(如脸的上部、中部、下部和颌部, 颈部、胸部、背部、胃或腹部, 腿的腓部、上部和下部等), 也按先紧张后放松的程序进行。这种训练一般需要 4~6wk, 3~4beat·wk<sup>-1</sup>。

#### 4. 生物反馈放松技术

当运动员不能充分地意识到某块肌肉群太紧张时，采用辅助性的生物反馈仪有助于提高他们的自我意识，进而有意识地调整心理能量。用来学习控制肌肉紧张，消除恐惧、焦虑和消除疲劳的生物反馈仪有：肌电仪、皮电仪、皮温仪、心率仪和血压仪。其中，额部皮肤表面肌电活动信息的肌电反馈，对于难以放松的运动员学会放松的作用特别明显。这种生物反馈使运动员额部肌肉收缩时能听到由肌电仪发出的某种声音，或某种颜色的灯光信号，肌肉愈紧张，声音愈响（或红光区愈大）；肌肉愈放松，声音愈低（或绿光区愈大）。运动员可借助这些信号来训练放松肌肉。

#### 5. 催眠

几乎所有的心理学家都认为催眠是接受暗示。当一个人被催眠时，可以引起放松反应，使人变得懒洋洋和昏昏欲睡。这时，受试者对催眠师的暗示十分敏感，还会对催眠师的要求报告其意识和感情的变化。但是，受试者必须对催眠师完全信任，必须乐于接受暗示，并有易受暗示的个性特征。在催眠状态下给受试者深度放松的暗示，可收到镇痛和放松的效果。

催眠有两种，即他人催眠和自我催眠。前者是由训练有素的催眠师或心理学家用暗示语诱导进入的催眠；后者是用自我暗示语诱导进入的催眠。无论是他人催眠还是自我催眠，诱导的技术都是让受试者坐在舒适的椅子上，注视着墙上的某一点，或想像某一单调的图像，或往镜子里注视自己身体某一部位，并始终采用积极的暗示语，而不采用消极的暗示语。

### （二）集中注意的技术

集中注意是指在一定的时间里把注意力集中在当前的任务上，抛开过去和未来。一个人在感到忧虑、担心、怀疑、气愤、受挫或精神不振时，就不可能把注意力集中在当前的任务上，而一旦有足够的时间把注意力集中在某件事或某个对象上时，各种精神压力或消极的情绪就会被排挤出去。所以，集中注意的技能对运动员来说是十分重要的。可以利用某一实物，或照片，或图片来练习集中注意力。在集中注意时，要求把注意对象的每个细节都看清楚，并尽可能把它最微小的细节记在脑子里。但不必过分用心，只要放松地盯住该物，就会使人感到该物向你走来。在这个过程中，受试者必须保持一种变动的态度，让该物由于集中注意力而全部进入到头脑中去，而不是去研究该物。

在练习的过程中，可能会有许多无关的刺激干扰注意力集中。这时，只要把注意力拉回到该物，并重复地说：“集中注意。”这样坚持下去，集中注意的时间将越来越长。

### （三）中止思维的技能

当运动员对少数几种情景有消极的思维方式，并因此而引起不适宜的紧张和焦虑、恐惧的心理时，可指导他们采用中止思维的技术。中止思维是指当发现自己头脑中充满着消极的令人焦虑的想法时，立即使自己“放松”，并默默地“大声”对自己说“停止！”在打断消

极思维的动因之后，立即用积极的思维方式“取而代之”，或者用使人平静的表象取而代之。应用中止思维的技术应遵循下列步骤：

1. 认识触发消极思维的事件。
2. 认识必须中断的消极思维。
3. 引起放松反应，并默默地“大声”命令自己“停止！”，把注意力集中到与任务有关的线索上，或定向于中心的任务。
4. 用现实的、有效的思维来代替消极的思维。利用想像创设出一种使自己产生消极思维的情景，然后发出“停止”的信号，中止这种思维，再用有效的思维取而代之。
5. 在各种导致焦虑情绪的情景中练习中止思维的技术。

#### (四) 提高自信心的技术

自信心是事业成功的重要因素之一。它是一个人对自我价值的评价表达，或是对自己能否胜任某项任务的表达。有自信心的运动员始终不会怀疑自己的价值，并能自觉地去校正错误，即使失败也不会酿成悲剧。相反，缺乏自信心的人则容易自我怀疑，或常常强烈地集中注意自己的缺点或弱点。其表现在行动上往往犹豫不决，在内心深处往往有一种羞耻感，或存在着消极的期望，因此，不知不觉地阻碍他们的的发展，并对运动缺乏快感，不能发挥自己的潜能。

提高运动员自信心的训练，除了帮助他们确立符合实际的目标以外，可指导他们经常对自己讲一些积极的自我陈述句，如“我能控制环境”，“我在任何时候都对周围的人抱有热情和积极的想法”等。每句多次重复，使之成为习惯。此后，在面临各种困难情景时，也能产生这种积极的思维方式。这将有利于提高运动员的自信心和降低紧张、焦虑的水平。

此外，想像练习也是提高运动员自信心的一种有效方法，即指导运动员闭眼静坐或静躺着，用心练习即将做的动作。这不仅利于系统地发展和改善他们对动作的时间、空间的预测能力，也有助于运动员提高完成动作的自信心。

想像训练的有效性取决于想像的生产性和可控制性。想像的生产性，即想像的清晰性。想像越清晰，利用想像的能力越强，想像的作用就越大。想像的可控制性是指想像能按照想像者的意向而变化，如是通过动觉想像（即想像自己身体部位在做某种动作，也感觉到自己在做动作），还是通过视觉想像（即想像从自己以外看到自己在做动作）；是想像整个动作（从准备姿势一直想像到斗争结束姿势），还是想像部分动作（只想像所要做的动作的某一细节或成套动作的顺序）；或是想像自己在取得理想成绩时的内心感受和外界反应。想像者对之应有意识地加以控制才能奏效。每次想像的时间一般以 2min 为宜。

### 第四节 力学和生物力学强力手段

几乎所有的体育运动都包括物质的运动。这种物质是人体自身或其他物体（标枪、铅球、铁饼、自行车、帆船以及其他各类型的球）。力可以改变物体的运动形式和运动效果。在竞技体育运动中，应用力学和生物力学原理和方法作为强力手段的目的在于：尽可能地节

约运动过程中的能量消耗,使人体有限的能量最大限度地发挥其运动效益。为达到此目的而采用的途径主要有:

1. 充分利用外力的作用,例如,在帆船运动中,合理利用风力;在游泳运动中,合理利用浮力等。
2. 尽量减小重力的作用,例如,在跳高运动中,适当减轻运动员的体重,以减小重力对跳高腾起高度的不利影响;在长跑运动中,适当减少运动员的体脂量,以减小重力对长时间位移运动的影响;在某些运动项目中,采用轻质服装和鞋也有类似的效果。
3. 充分减小阻力的影响,例如,运动员身体姿势和技术的改变(如游泳、自行车运动),运动中的列队跟随(如长跑、自行车运动),以及在竞赛规则允许的范围内新型运动器材和装备的研制和应用(如自行车、帆船、各种运动服装)等,都有助于减小运动过程中空气或水对人体自身或运动器械产生的表面阻力和形状阻力,从而节省能量消耗提高运动成绩。

## 附录 1

## 专业词汇英中文对照

## A

Abdominal respiration	腹式呼吸	Adrenomedulla	肾上腺髓质
Absolute refractory period	绝对不应期	Aerobic endurance	有氧耐力
Absolute strength	绝对力量	Aerobic energy production	有氧产能
Absorption	吸收	Aerobic metabolism	有氧代谢
Acclimatizaion	习服	Aerobic training	有氧训练
Acetyl CoA	乙酰辅酶 A	Afferent collateral inhibition	
Accetyl choline	乙酰胆碱	传入侧枝性抑制	
Actin	肌纤(动)蛋白	Afferent nerve	传入神经
Action potential	动作电位	Affinity	亲和力
Active cross bridge	活化横桥	After-discharge	后放
Active re-absorption	主动重吸收	After-load	后负荷
Active tension	主动张力	After-potential	后电位
Active transport	主动转运	Agility	灵敏
Acute exercise	急性运动	Airway resistance	呼吸道阻力
Adaptation to exercise	运动适应	Alactic acid component of oxygen debt	非乳酸氧债
Adenosine	腺苷	Albumin	白蛋白
Adenosine di-phosphate (ADP)		Aldosterone	醛固酮
二磷酸腺苷		All or none	全或无
Adenosine mono-phosphate (AMP)		Alpha motor neuron	$\alpha$ - 运动神经
一磷酸腺苷		Alveolar gas	肺泡气
Adenosine tri-phosphate (ATP)		Alveolar ventilation	肺泡通气量
三磷酸腺苷		Anabolic steroid	合成代谢类固醇
Adenylate cyclase (AC)	腺苷酸环化酶	Anaerobic capacity	无氧能力
Adequate stimulus	适宜刺激	Anaerobic energy production	
Adrenergic receptor	肾上腺素能受体	Anaerobic glycolysis	无氧糖酵解
Adrenergic fiber	肾上腺素能纤维	Anaerobic metabolism	无氧代谢
Adrenocorticotropin (ACTH)		Anaerobic power	无氧功率
促肾上腺皮质激素		Anaerobic threshold	无氧阈

Anatomic dead space	解剖无效腔	Arterio-venous shunt	动-静脉短路
Angiotensin	血管紧张素	Athletes	运动员
Antibody	抗体	Atrial natriuretic factor, Atropeptin	心房利钠因子, 心房肽
Antidiuretic hormone (ADH)	抗利尿激素	Attitudinal reflex	状态反射
Antigen	抗原	Audition	听觉
Arterial oxygen	动脉血氧	Automaticity (Auto-rhythmicity)	自动节律性
Arterial pulse	动脉脉搏	Autonomic nervous system	自主神经系统
Arterio-venous anastomosis	动-静脉吻合	Auto-regulation	自身调节
Arterio-venous oxygen difference	动-静脉氧差	Axon	轴突

**B**

Baro-receptor reflex		Blood flow	血流量
压力感受性反射		Blood group	血型
Basal body temperature	基础体温	Blood pressure	血压
Basal metabolic rate (BMR)		Blood volume	血量
基础代谢率		Body composition	身体组成
Basal metabolism	基础代谢	Body density	身体密度
Bicarbonate	碳酸氢盐	Body surface area	体表面积
Bile salt	胆盐	Body temperature	体温
Binocular vision	双眼视觉	Body weight	体重
Biofeedback	生物反馈	Bradycardia	心动徐缓
Biopsy	活检	Bradykinin	缓激肽
Biorhythm	生物节律	Breathing pattern	呼吸形式
Blood-brain barrier	血脑屏障	Buffering capacity	缓冲能力

**C**

Calcitonin (CT)	降钙素	Carbonic anhydrase	碳酸酐酶
Caloric cost of exercise	运动耗热量	Cardiac contractility	心肌收缩性(力)
Calorie valune	卡价(热价)	Cardiac cycle	心动周期
Capacitance vessel	容量血管	Cardiac hypertrophy	心脏肥大
Carbohydrate	糖类, 碳水化合物	Cardiac index	心指数
Carbohydrate loading	糖负荷	Cardiac reserve	心力储备
Carbon dioxide ( $\text{CO}_2$ )	二氧化碳	Cardiac sympathetic nerve	

心交感神经		Cholesterol 胆固醇
Cardiac vagus nerve 心迷走神经		Cholinergic fiber 胆碱能纤维
Cardiac work 心脏作功		Cholinergic receptor 胆碱能受体
Cardio inhibitory area 心抑制区		Chronaxie 时值
Cardionatriin 心钠素		Chronotropic action 变时作用
Cardiovascular center 心血管中枢		Circadian rhythm 日周期
Cardiovascular reflex 心血管反射		Circuit training 循环训练
Carotid body 颈动脉体		Citric acid cycle 柠檬酸循环
Carotid sinus 颈动脉窦		Colloid osmotic pressure 胶体渗透压
Carrier 载体		Color vision 色觉
Carrier-mediated transport 以载体为中介的转运		Compensatory pause 代偿间歇
Catecholamine 儿茶酚胺		Complex 混合物
Central chemoreceptors 中枢化学感受器		Compliance 顺应性
Central delay 中枢延搁		Concentric contraction 向心收缩
Central inhibition 中枢抑制		Conditioned inhibition 条件抑制
Central nervous system 中枢神经系统		Conditioned reflex 条件反射
Central neurotransmitter 中枢神经递质		Conditioned stimulus 条件刺激
Central venous pressure 中心静脉压		Conduction 传导
Central integrated pattern 中枢整合形式		Continuous training 持续训练
Cerebral cortex 大脑皮层		Convection 对流
Cerebrospinal fluid (CSF) 脑脊液		Cori cycle 苛利氏循环
Channel-mediated transport 以通道为中介的转运		Cortisol 皮质醇
Chemical synapse 化学突触		Creatine 肌酸
Chemoreceptor reflex 化学感受性反射		Creatine phosphate 肌酸磷酸
Cholecystokinin (CCK) 胆囊收缩素		Creatine phosphate kinase (CPK) 肌酸磷酸激酶

**D**

Dead space 无效腔(死腔)	Dendrite 树突
Decerebrate rigidity 去大脑僵直	Depolarization 去极化
Defensive reflex 防御反射	Depressor reflex 降压反射

Diastole	舒张(心舒)期	2, 3-Diphosphoglyceric acid
Diastolic pressure	舒张压	2, 3 - 二磷酸甘油酸
Differential inhibition	分化抑制	Double innervation 双重神经支配
Differentiation	分化	Dynamic contraction 动力性收缩
Diffusion	扩散	Dynorphin 强啡肽

## E

Eccentric contraction	离心收缩	End-diastolic pressure	舒张末压力
Effective filtration pressure		End-diastolic volume	舒张末容积
有效滤过压		End-plate	终板
Effective refractory period		End-plate potential	终板电位
有效不应期		End-systolic volume	收缩末容积
Effector	效应器	Epinephrine	肾上腺素
Efferent nerve	传出神经	Equilibrium potential	平衡电位
Ejection fraction	射血分数	Erythrocyte	红细胞
Ejection period(phase)	射血期(相)	Evoked cortical potential	皮层诱发电位
Elastic element	弹性成分	Excitability	兴奋性
Elastic resistance	弹性阻力	Excitable cell	可兴奋细胞
Elastic strength	弹性力量	Excitation	兴奋
Electrocardiogram (ECG)	心电图	Excitation-contraction coupling	兴奋 - 收缩耦联
Electroencephalogram (EEG)	脑电图	Excitatory post-synaptic potential (EPSP)	兴奋性突触后电位
Electromyogram (EMG)	肌电图	Exercise	运动, 练习
Electrotonic propagation		Exercise immunology	运动免疫学
电紧张性扩布		Exercise physiology	运动生理学
Emergency	应急	Exhaustion	衰竭, 筋疲力尽
Endocrine	内分泌	Expiration	呼气
Endorphine	内啡肽	Expiratory reserve volume	呼气储备量(补呼气量)
Endurance	耐力	Explicit learning	明晰性学习
Energy	能量	Extinctive inhibition	消退抑制
Energy continuum		Extra-cellular fluid	细胞外液
能量连续统一体		Extra-fusal fiber	梭外肌
Energy expenditure	能量消耗	Extra-pramidal system	锥体外系
Energy metabolism	能量代谢		
Energy yield	产能		

**F**

Facilitated diffusion	易化扩散	Filtration fraction	滤过分数
Facilitatory region	易化区	First signal system	第一信号系统
Fast component of oxygen debt	氧债的快成分, 非乳酸氧债	Flexibility	柔韧性
Fast glycolytic (FG) fiber	快缩, 糖酵解型纤维	Flexor reflex	屈肌反射
Fast oxidative glycolytic (FOG) fiber	快缩, 氧化糖酵解型纤维	Fluid mosaic model	液态镶嵌模型
Fast twitch (FT) fiber	快肌纤维	Follicle stimulating hormone (FSH)	卵泡刺激素
Fast twitch motor unit	快运动单位	Force-velocity relation curve	张力 - 速度关系曲线
Fat	脂肪	Free energy	自由能
Fatigue	疲劳	Free fatty acid	游离脂肪酸
Fatty acid	脂肪酸	Fructose -1, 6-diphosphate	1, 6 - 二磷酸果糖
Feedback	反馈	Fuel	燃料
Feed-forward	前馈	Functional residual capacity (FRC)	功能余气量
Fiber types	肌纤维类型	Functional shunting	功能性短路
Filament	肌原纤维微丝	Functional syncytium	功能合胞体
Filling phase	充盈相		
Filling pressure	充盈压		

**G**

Gamma motor neuron	Glucocorticoid	糖皮质激素
$\gamma$ - 运动神经元	Glucose	葡萄糖
Gap junction	Glucose-alanine cycle	葡萄糖 - 丙氨酸循环
Gas exchange	Glucose-6-phosphate	6 - 磷酸葡萄糖
Gastric emptying	Glycogen	糖原
Gastrin	Glycogen loading	糖原负荷
Generalization	Glycogen sparing	糖原节省化
Generator potential	Glycogenolysis	糖原分解
Glomerular filtration rate (GFR)	Glycolysis	糖原酵解
肾小球滤过率	Golgi tendon organ	高尔基腱器官
Glomerulo tubular balance	Growth hormone	生长素
Glomerulus		
Glucagon		

**H**

Heart rate (HR)	心率	等长自身调节
Heart sound	心音	Hormone 激素
Heat cramp	热痉挛	Humoral immunity 体液免疫
Heat exhaustion	热衰竭	Humoral regulation 体液调节
Heat illness	热病	5-Hydroxytryptamine (5 - HT)
Heat stress	热应激	5 - 羟色胺
Heat stroke	中暑	Hypertropy 肥大
Hematocrit value	红细胞比容	Hyperventilation 过度通气
Hemodynamics	血液动力学	Hyper-polarization 超极化
Hemoglobin (Hb)	血红蛋白	Hypothalamic hormone 下丘脑激素
Heredity	遗传	Hypothalamus-pituitary-adrenocortexaxis 下丘脑 - 垂体 - 肾上腺皮质轴
Heterometric auto-regulation		Hypothalamus-pituitary-gonads axis 下丘脑 - 垂体 - 性腺轴
异长自身调节		Hypothalamus-pituitary-thyroid axis 下丘脑 - 垂体 - 甲状腺轴
High density lipoprotein		Hypoxia 低氧
高密度脂蛋白		
Homeostasis	稳态(自稳态)	
Homometric auto-regulation		

**I**

Immune response	免疫反应	Initial length 初长度
Immune system	免疫系统	Inotropic action 变力作用
Immunoglobulin (Ig)	免疫球蛋白	Implicit learning 内隐性学习
In vitro	离体	Insensible perspiration 不感蒸发(不显汗)
In vivo	在体	Inspiratory capacity (IC) 深吸气量
Inactivation	失活	Inspiratory reserve volume (IRV)
Incomplete tetanus	不完全强直收缩	补吸气量
Indifferent stimulus	无关刺激	Insulin 胰岛素
Indirect calorimetry	间接测热法	Inter leukin (IL) 白细胞介素
Individual lactate threshold		Internal environment 内环境
个体乳酸阈		Inter-neuron 中间神经元
Inhibition	抑制	Interstitial fluid 组织间液
Inhibitory post-synaptic potential		Interval training 间歇训练
抑制性突触后电位		

Intrapleural pressure	胸内压
Intraspindle mucle	梭内肌
Inward current	内向电流
Isokinetic contraction	等动收缩

Isometric contraction	等长收缩
Isotonic contraction	等张收缩
Isovolumic diastole	等容舒张期
Isovolumic systole	等容收缩期

**J**

Jogging	慢跑
	Joint receptor

关节感受器

**K**

Kallikrein 激肽释放酶

Kinin 激肽

Kallikrein-kinin system

Knee jerk (knee reflex) 膝反射

激肽释放酶 - 激肽系统

**L**

Laboured breathing (forced breathing)

Lipoprotein lipase 脂蛋白脂酶

用力呼吸

Liver glycogen 肝糖原

Lactic acid 乳酸

Load threshold 负荷阈

Lactic acid component of oxygen debt

Long term potentiation (LTP)

氧债的乳酸成分, 乳酸性氧债

长时程加强作用

Lactic acid dehydrogenase (LDH)

Low density lipoprotein (LDL)

乳酸脱氢酶

低密度脂蛋白

Language centre 语言中枢

Lung capacity 肺容量

Latency 潜伏期

Lung volume 肺容积

Lean body mass 瘦体重

Luteinizing hormone (LH)

Length-tension curve 长度 - 张力曲线

黄体生成素

长度 - 张力曲线

Lymphatic return 淋巴回流

Lipid 脂肪

Lymphocyte 淋巴细胞

**M**

Magnicellular neuroendocrine cell (MgC)

最大吸氧量

神经内分泌大细胞

Maximal respiratory volume

Margaria test 玛伽利亚无氧试验

最大通气量

Material metabolism 物质代谢

Maximal strength 最大力量

Maximal oxygen uptake ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ )

Mean arterial pressure 平均动脉压

Mean circulator filling pressure	循环系统平均充盈压	Motor neuron	运动神经元
Mechanoreceptor	机械感受器	Motor skill	运动技能
Medullary cardiovascular center	延髓心血管中枢	Motor unit	运动单位
Membrane potential	膜电位	Movement time	运动时
Metabolism	代谢	Muscarinic action	肉毒碱样作用
Metabolite	代谢产物	Muscarinic receptor	肉毒碱样受体
Microcirculation	微循环	Muscle glycogen	肌糖原
Mineralocorticoid	盐皮质激素	Muscle pump	肌肉泵
Minute volume (heart)	每分输出量(心脏)	Muscle soreness	肌肉痛
Minute ventilation volume	每分通气量	Muscle spindle	肌梭
Mitochondrion	线粒体	Muscle strength	肌力
Mixed venous oxygen	混合静脉血氧	Muscle tonus	肌紧张
Monosynaptic reflex	单突触反射	Muscular exercise	肌肉运动
Motor area	运动区	Myelinated nerve fiber	有髓神经纤维
Motor column	运动柱(大脑皮质)	Myocardial contractility	心肌收缩性(力)
Motor cortex	运动皮质	Myofibril	肌原纤维
Motor learning	运动技能学习	Myoglobin	肌红蛋白
		Myosin	肌凝(球)蛋白
		Myosin ATPase	肌凝(球)蛋白 - ATP 酶

## N

Natural killer cell (NK)	天然杀伤细胞	Neuromuscular fatigue	神经肌肉疲劳
Negative chronotropic	负性变时(的)	Neuromuscular junction	神经肌肉接点
Negative feedback	负反馈	Neuron	神经元
Negative inotropic	负性变力(的)	Neuropeptide	神经肽
Nephron	肾单位	Neuroregulation	神经调节
Nerve center	神经中枢	Neurotransmitter	神经递质
Nerve impulse	神经冲动	Nicotinic action	烟碱样作用
Neuroendocrine	神经内分泌	Nicotinic receptor	烟碱型受体
Neurohormone	神经激素	Non conditioned reflex	非条件反射
Neuro-humoral regulation	神经 - 体液调节	Non elastic resistance	非弹性阻力
		Non protein respiratory quotient (NPRQ)	

非蛋白呼吸商  
Non specific immunity  
非特异性免疫  
Non specific projection system  
非特异性投射系统

Norepinephrine (NE)  
去甲肾上腺素  
Nuclear bag fiber 核袋纤维  
Nuclear chain fiber 核链纤维  
Nystagmus 眼震颤

## O

Open-loop circuit 开环回路  
Optimal preload 最适前负荷  
Output variable 输出变量  
Outward current 外向电流  
Overian cycle 卵巢周期  
Overload 超量负荷  
Overshoot 超射  
Oxidation reaction 氧化反应  
Oxidative phosphorylation 氧化磷酸化  
Oxygen capacity 氧容量  
Oxygen consumption 氧耗量

Oxygen content 氧含量  
Oxygen debt 氧债  
Oxygen deficit 氧亏  
Oxygen diffusion capacity 氧扩散容量  
Oxygen dissociation curve 氧离曲线  
Oxygen pulse 氧脉搏  
Oxygen transport system 氧运输系统  
Oxygenation 氧合(作用)  
Oxyhemoglobin saturation 血红蛋白氧饱和度

## P

Pacemaker 起搏点  
Paracrine 旁分泌  
Parapyramidal system 旁锥体系  
Parasympathetic nerve system 副交感神经系统  
Parathyroid hormone 甲状腺旁腺素  
Passive transport 被动转运  
Peak oxygen uptake 氧极限  
Pepsin 胃蛋白酶  
Pepsinogen 胃蛋白酶原  
Perceived exertion 自感用力度  
Performance time 应答时  
Peripheral chemoreceptor 外周化学感受器  
Peripheral neurotransmitter

外周神经递质  
Peripheral venous pressure 外周静脉压  
Permeability 通透性  
Permissive action 允许作用  
Phonocardiogram 心音图  
Phosphagen system 磷酸原系统  
Phosphocreatine (creatine phosphate) 磷酸肌酸  
Phosphofructokinase 磷酸果糖激酶  
Physiologic dead space 生理无效腔  
Physiologic load 生理负荷量  
Physiology 生理学

Physical fitness	体适能,身体素质	Pre-synaptic inhibition
Pituitary hormone	腺垂体激素	突触前抑制
Plasma	血浆	Principle of all round training
Plasma volume	血浆容积	全面训练原则
Platelet	血小板	Principle of individuality
Polarization	极化	个别对待原则
Positive feedback	正反馈	Principle of progressive load
Post-capillary resistance vessel	毛细血管后阻力血管	渐增负荷原则
Post-exercise proteinuria	运动后蛋白尿	Principle of reversibility
Post-synaptic inhibition	突触后抑制	可逆性原则
Post-synaptic membrane	突触后膜	Principle of specificity
Postural reflex	姿势反射	专门性原则
Pre-capillary resistance vessel	毛细血管前阻力血管	Principle of trainability
Pre-capillary sphincter	毛细血管前括约肌	可训练原则
Pre-load	前负荷	Proprioceptors
Premature systole	期前收缩	本体感受器
		Protein transporters
		运载蛋白
		Psychologic load
		心理负荷
		Pulmonary diffusion capacity
		肺扩散容量
		Pulmonary function
		肺功能
		Pulmonary ventilation
		肺通气量
		Pulse pressure
		脉压
		Pyramidal system
		锥体系统

## R

Radiation	辐射	Refractory period	不应期
Rapid ejection period (phase)	快速射血期(相)	Relative refractory period	
Rate of diffusion	扩散速率	相对不应期	
Reabsorption	重吸收	Relative strength	相对力量
Reaction time	反应时	Relaxation	放松,舒张
Reactivation	复活,再活化	Repetition maximum (RM)	
Receptive relaxation	容受性舒张	最大重复次数	
Receptor	受体	Repetition training	重复训练
Receptor potential	感受器电位	Repolarization	复极化
Reciprocal inhibition	交互抑制	Residual volume (RV)	余气量
Recovery	恢复	Resistive exercise	阻力练习
Red blood cell (RBC)	红细胞	Respiration	呼吸
Reflex arc	反射弧	Respiration center	呼吸中枢
		Respiratory exchange ratio (R)	

呼吸交换率		Resting potential 静息电位
Respiratory frequency 呼吸频率		Rheobase 基强度
Respiratory movement 呼吸运动		Rhythmic cell 自律细胞
Respiratory quotient (RQ) 呼吸商		Running economy 跑步的经济性
Response 反应		

**S**

Saltatory conduction 跳跃传导		Specific dynamic effect 特殊动力效应
Sarcomere 肌节		Specific immunity 特异性免疫
Sarcoplasm 肌浆		Specific projection system 特异性投射系统
Sarcoplasmic reticulum 肌浆网		Speed 速度
Second messenger 第二信使		Spike potential 锋电位
Second signal system 第二信号系统		Stair climb test 爬楼梯试验
Second wind 第二次呼吸		Static contraction 静力性收缩
Secretion 分泌		Steady state 稳定状态
Sensation 感觉		Step test 台阶试验
Sensors 感觉器官		Stereoscopic vision 立体视觉
Sensory coding 感觉编码		Stimulus 刺激
Serotonin (5-HT) 5 - 羟色胺		Strength 力量
Serum 血清		Strength-duration curve 强度 - 时间曲线
Set point 调定点		Stress 应激
Sex hormone 性激素		Stretch reflex 牵张反射
Single twitch 单收缩		Stroke volume 每搏输出量
Sinoatrial (SA) node 窦房结		Stroke work 搏功
Skin fold thickness 皮皱厚		Subnormal period 低常期
Sliding filament theory 滑行理论		Sub-threshold stimulus 阈下刺激
Slow component of oxygen debt 氧债慢成分		Summation 总和(复合)
Slow oxidative (SO) fibers 慢 - 氧化型纤维		Super-compensation 超量代偿
Slow twitch (ST) fibers 慢肌纤维		Super-normal period 超常期
Slow twitch motor unit 慢运动单位		Supplementary motor area 运动辅助区
Sodium bicarbonate 碳酸氢钠		Suppressor region 抑制区
Sodium-potassium pump 钠 - 钾泵		Sweating 发汗
Somatomedin (SOM) 生长介素		Sympathetic nervous system
Spatial summation 空间性总和		

交感神经系统	Synapse 突触
Sympathetic vasoconstrictor tone	Synaptic cleft 突触间隙
交感缩血管紧张	Synaptic knob (synaptic bouton) 突触小体
Sympathetic adrenomedullary system	Systole 心缩期
交感-肾上腺髓质系统	Systolic pressure 收缩压
Sympathetic adrenal system	
交感-肾上腺系统	

**T**

Target cell 靶细胞	Timed vital capacity 时间肺活量
Target gland 靶腺	Tonic effect 紧张性作用
Target organ (tissue)	Tonic stretch reflex
靶器官(组织)	紧张性牵张反射
Temporary connection 暂时联系	Total lung capacity 总肺容量
Tendon reflex 腱反射	Training 训练
Testosterone 睾酮	Transduction 换能作用
Tetanus 强直收缩	Transmembrane resting potential 跨膜静息电位
Thermal equivalent of oxygen 氧热价	Transmitter 递质
Thermogenic center 产热中枢	Transport of carbon dioxide 二氧化碳运输
Thermolytic center 散热中枢	Transport of oxygen 氧运输
Thermoregulation 体温调节中枢	Transverse tubules 横管
Thoracic respiration 胸式呼吸	Treadmill 跑台
Threshold 阈值	Tricarboxylic acid cycle 三羧酸循环
Threshold intensity 阈强度	Tropomyosin 原肌凝(球)蛋白
Threshold potential 阈电位	Troponin 肌钙蛋白
Thyroxine (T4) 甲状腺素	
Tidal volume (Vt) 潮期量	

**U**

Unconditioned reflex 非条件反射	单相动作电位
Unidirectional conduction 单向传导	Unmyelinated fiber 无髓纤维
Uniphasic action potential	Urea 尿素
	Urine 尿

**V**

Vagal tone	迷走紧张	Ventricular function curve
Vagus	迷走神经	心室功能曲线
Vasoconstrictor fiber	缩血管纤维	Ventricular systole 心室收缩期
Vasodilator fiber	舒血管纤维	Viscosity 粘滞性
Vasopressin (VP)	升压素	Vision 视觉
Venous pressure	静脉血压	Visual accommodation 视调节
Venous return	静脉回心血量	Visual acuity 视敏度
Ventilation	通气量	Visual field 视野
Ventilation/perfusion ratio		Vital capacity 肺活量
通气/血流比值		Volume receptor 容量感受器
Ventricle	心室	Voluntary and behavioral function 随意的和行为的功能
Ventricular diastole	心室舒张期	

**W**

Warm down	整理活动	White blood cell (WBC) 白细胞
Warm sensitive neuron	热敏神经元	Whole heart diastole 全心舒张期
Warm up	准备活动, 热身运动	Windkessel vessel 弹性血管
Water diuresis	水利尿	Wingate test 温格特试验
		Working cell 工作细胞

**Z**

Z-dish (-line) Z - 盘(线)

## 附录 2

常用生理参数旧制计量单位和法定国际单位制换算表

量	旧制单位		法定单位		换算方法
	符号	单位名称	符号	单位名称	
热量,热	Cal	卡	J	焦(耳)	$1\text{cal} = 4.18155\text{J}$
	Kcal	千卡	kJ	千焦(耳)	$1\text{kcal} = 4.18155\text{kJ}$
功	kg·m	千克米	J	焦(耳)	$1\text{kg} \cdot \text{m} = 9.807\text{J}$
	kp·m	千克力米	J	焦(耳)	$1\text{kp} \cdot \text{m} = 9.807\text{J}$
功率	$\text{kgm} \cdot \text{min}^{-1}$	千克米·分 <sup>-1</sup>	W	瓦(特)	$1\text{kgm} \cdot \text{min}^{-1} = 0.167\text{W}$
	$\text{kpm} \cdot \text{min}^{-1}$	千克力米·分 <sup>-1</sup>	W	瓦(特)	$1\text{kpm} \cdot \text{min}^{-1} = 0.167\text{W}$
压强	马力	米制马力	w	瓦(特)	$1\text{马力} = 735.499\text{W}$
	mmHg	毫米汞柱	Pa	帕(斯卡)	$1\text{mmHg} = 133.322\text{ Pa}$
长度	mmH <sub>2</sub> O	毫米水柱	Pa	帕(斯卡)	$1\text{mmH}_2\text{O} = 9.806\text{ Pa}$
	Å	埃	nm	纳米	$1\text{\AA} = 0.1\text{ nm}$

## 附录 3

度量衡对照表

类别	英文名称	缩写/符号	中文名称	对主单位的比	折合市制
长	nanometre	nm	纳米	$1/1000000\ 000$	
	micron	μm	微米	$1/1000\ 000$	
	millimetre	mm	毫米	$1/1000$	
	centimetre	cm	厘米	$1/100$	= 3 市厘
	decimetre	dm	分米	$1/10$	= 3 市分
	metre	m	米	主单位	= 3 市尺
	decametre	dam	十米	10	
	hectometre	hm	百米	100	
度	kilometre	km	千米	1000	= 2 市里
	milligram(me)	mg	毫克	$1/1000000$	
重 量 和 质 量	cetigram(me)	cg	厘克	$1/100000$	
	decigram(me)	dg	分克	$1/10000$	
	gram(me)	g	克	$1/1000$	
	decagram(me)	dag	十克	$1/100$	
	hectogram(me)	hg	百克	$1/10$	
	kilogram(me)	kg	千克	主单位	= 2 市斤
	microlitre	μl	微升	$1/1000000$	
容 量	millilitre	ml	毫升	$1/1000$	
	centilitre	cl	厘升	$1/100$	
	decilitre	dl	分升	$1/10$	
	litre	L (l)	升	主单位	
	decalitre	dal	十升	10	
	hectolitre	hl	百升	100	
	kilolitre	kl	千升	1 000	= 1 市升

## 附录 4

英美制计量单位和换算表

类别	英文名称	缩写	中文名称	等值	折合国际单位制
长度	mile	mi	英里	880 寻	= 1.609km
	fathom	fm	英寻	2 码	= 1.829m
	yard	yd	码	3 英尺	= 0.914m
	foot	ft	英尺	12 英寸	= 30.48cm
	inch	in	英寸		= 2.54cm
重量	pound	lb. ap	磅	120 盎司	= 0.737kg
	ounce	oz. ap	盎司		= 31.103g
	dram	dr. ap	打兰、英钱		= 3.887g
	soruple	scrap	吩		= 1.295g
	grain	gr	谷哩		= 64.8mg
液容 量	gallon	gal	加仑	4 夸脱	英 = 4.546L 美 = 3.785L
	quart	qt	夸脱	2 品脱	英 = 1.135L 美 = 0.946L
	pint	pt	品脱	4 及耳	英 = 0.568L 美 = 0.473L
	gill	gi	及耳		英 = 0.142L 美 = 0.118L

## 附录 5

## 常用测量指标及其评价

## 5.1 肌肉力量

表 5.1.1 运动员等长肌力评价(单位:kg)

分级	握力(左)	握力(右)	背力	腿力	总力/体重
<b>男子</b>					
优	>68	>70	>209	>241	>7.5
良	56~67	62~69	177~208	214~240	7.10~7.49
一般	43~55	48~61	126~176	160~213	5.21~7.09
差	39~42	41~47	91~125	137~159	4.81~5.20
很差	<39	<41	<91	<137	<4.81
<b>女子</b>					
优	>37	>41	>111	>136	>5.50
良	34~36	38~40	98~111	114~135	4.80~5.49
一般	22~33	25~37	52~97	66~113	2.90~4.79
差	18~21	22~24	39~51	49~65	2.10~2.89
很差	<18	<22	<39	<49	<2.10

(引自吴慧君,1999)

表 5.1.2 不同体重的等张肌力评价(单位:kg)

体重(kg)	卧推		挺举		负重蹲起	
	男	女	男	女	男	女
36.3	36.3	25.4	24.1	16.8	72.6	50.8
45.4	45.4	31.8	30.4	21.3	90.8	63.6
54.5	54.5	38.1	36.3	25.4	108.9	76.3
65.6	65.6	44.5	42.2	29.5	127.1	89.1
72.6	72.6	50.8	48.6	30.1	145.3	101.7
81.7	81.7	57.2	54.5	38.1	163.4	114.4
90.8	90.8	63.6	60.4	42.4	181.6	127.1
99.9	99.9	69.9	66.7	46.8	199.8	139.8
108.9	108.9	76.3	72.6	50.8	217.9	152.5

(引自吴慧君,1999)

表 5.1.3 以重复次数在 26 次以下的练习推算最大力量(MVC)的简易方法(Berger)

最大重复次数(RM)	除数	最大重复次数(RM)	除数
2	0.96	14	0.72
3	0.94	15	0.70
4	0.92	16	0.68
5	0.90	17	0.66
6	0.88	18	0.64
7	0.86	19	0.62
8	0.84	20	0.60
9	0.82	21	0.58
10	0.80	22	0.56
11	0.78	23	0.54
12	0.76	24	0.52
13	0.74	25	0.50

注:① RM 为每增加 1 次,除数减少 0.02;

② RM 为用任一重量重复举到不能举为止的次数,将与 RM 对应的除数去除所举重量,所得之商即为最大力量(MVC)。

表 5.1.4 最大肌力(1RM)评价表

举起体重		体能水平						
百分比(%)		很差	差	一般	好	很好	非常好	极好
男	卧推	50	75	100	110	120	140	150
	蹲举	160	180	200	210	220	230	240
女	反卷	30	40	50	55	60	70	80
	肩上推举	40	50	60	70	80	110	120

举起体重		体能水平						
百分比(%)		很差	差	一般	好	很好	非常好	极好
女	卧推	40	60	70	75	80	90	100
	蹲举	100	120	140	145	150	175	190
子	反卷	15	20	35	40	45	55	60
	肩上推举	20	30	40	55	60	70	80

(引自 Michael Pollock, Jack H. Wilmore 和 Samuel Fox, 1978)

## 5.2 最大吸氧量( $\dot{V}O_{2\max}$ )的估测

### 5.2.1 以不同功率运动的相对心率估测 $\dot{V}O_{2\max}$ (自行车功量计运动)

表 5.2.1.1 最大吸氧量( $\dot{V}O_{2\max}$ )的推算(男)

HR(beat·min <sup>-1</sup> )	$\dot{V}O_{2\max}(L \cdot min^{-1})$				
	50 (W)	100 (W)	150 (W)	200 (W)	250 (W)
120	2.2	3.5	4.8		
121	2.2	3.4	4.7		
122	2.2	3.4	4.6		
123	2.1	3.4	4.6		
124	2.1	3.3	4.5	6.0	
125	2.0	3.2	4.4	5.9	
126	2.0	3.2	4.4	5.8	
127	2.0	3.1	4.3	5.7	
128	2.0	3.1	4.2	5.6	
129	1.9	3.0	4.2	5.6	
130	1.9	3.0	4.1	5.5	
131	1.9	2.9	4.0	5.4	
132	1.8	2.9	4.0	5.3	
133	1.8	2.8	3.9	5.3	
134	1.8	2.8	3.9	5.2	
135	1.7	2.8	3.8	5.1	
136	1.7	2.7	3.8	5.0	
137	1.7	2.7	3.7	5.0	
138	1.6	2.7	3.7	4.9	
139	1.6	2.6	3.6	4.8	
140	1.6	2.6	3.6	4.8	6.0
141		2.6	3.5	4.7	5.9
142		2.5	3.5	4.6	5.8
143		2.5	3.4	4.6	5.7
144		2.5	3.4	4.5	5.7
145		2.4	3.4	4.5	5.6
146		2.4	3.3	4.4	5.6
147		2.4	3.3	4.4	5.5
148		2.4	3.2	4.3	5.4
149		2.3	3.2	4.3	5.4
150		2.3	3.2	4.2	5.3
151		2.3	3.1	4.2	5.2
152		2.3	3.1	4.1	5.2
153		2.2	3.0	4.1	5.1
154		2.2	3.0	4.0	5.1
155		2.2	3.0	4.0	5.0
156		2.2	2.9	4.0	5.0
157		2.1	2.9	3.9	4.9
158		2.1	2.9	3.9	4.9
159		2.1	2.8	3.8	4.8
160		2.1	2.8	3.8	4.8
161		2.0	2.8	3.7	4.7
162		2.0	2.8	3.7	4.6
163		2.0	2.8	3.7	4.6
164		2.0	2.7	3.6	4.5
165		2.0	2.7	3.6	4.5
166		1.9	2.7	3.6	4.5
167		1.9	2.6	3.5	4.4
168		1.9	2.6	3.5	4.4
169		1.9	2.6	3.5	4.3
170		1.8	2.6	3.4	4.3

(引自吴慧君, 1999)

5.2.1.2 最大吸氧量( $\dot{V}O_2\text{max}$ )的推算(女)

HR(beat·min <sup>-1</sup> )	$\dot{V}O_2\text{max}(L \cdot min^{-1})$				
	50 (W)	100 (W)	150 (W)	200 (W)	250 (W)
120	2.6	3.4	4.1	4.8	
121	2.5	3.3	4.0	4.8	
122	2.5	3.2	3.9	4.7	
123	2.4	3.1	3.9	4.6	
124	2.4	3.1	3.8	4.5	
125	2.3	3.0	3.7	4.4	
126	2.3	3.0	3.6	4.3	
127	2.2	2.9	3.5	4.2	
128	2.2	2.8	3.5	4.2	4.8
129	2.2	2.8	3.4	4.1	4.8
130	2.1	2.7	3.4	4.0	4.7
131	2.1	2.7	3.4	4.0	4.6
132	2.0	2.7	3.3	3.9	4.5
133	2.0	2.6	3.2	3.8	4.4
134	2.0	2.6	3.2	3.8	4.4
135	2.0	2.6	3.1	3.7	4.3
136	1.9	2.5	3.1	3.6	4.2
137	1.9	2.5	3.0	3.6	4.2
138	1.8	2.4	3.0	3.5	4.1
139	1.8	2.4	2.9	3.5	4.0
140	1.8	2.4	2.8	3.4	4.0
141	1.8	2.3	2.8	3.4	3.9
142	1.7	2.3	2.8	3.3	3.9
143	1.7	2.2	2.7	3.3	3.8
144	1.7	2.2	2.7	3.2	3.8
145	1.6	2.2	2.7	3.2	3.7
146	1.6	2.2	2.6	3.2	3.7
147	1.6	2.1	2.6	3.1	3.6
148	1.6	2.1	2.6	3.1	3.6
149		2.1	2.6	3.0	3.5
150		2.0	2.5	3.0	3.5
151		2.0	2.5	3.0	3.4
152		2.0	2.5	2.9	3.4
153		2.0	2.4	2.9	3.3
154		2.0	2.4	2.8	3.3
155		1.9	2.4	2.8	3.2
156		1.9	2.3	2.8	3.2
157		1.9	2.3	2.7	3.2
158		1.8	2.3	2.7	3.1
159		1.8	2.2	2.7	3.1
160		1.8	2.2	2.6	3.0
161		1.8	2.2	2.6	3.0
162		1.8	2.2	2.6	3.0
163		1.7	2.2	2.6	2.9
164		1.7	2.1	2.5	2.9
165		1.7	2.1	2.5	2.9
166		1.7	2.1	2.5	2.8
167		1.6	2.1	2.4	2.8
168		1.6	2.0	2.4	2.8
169		1.6	2.0	2.4	2.8
170		1.6	2.0	2.4	2.7

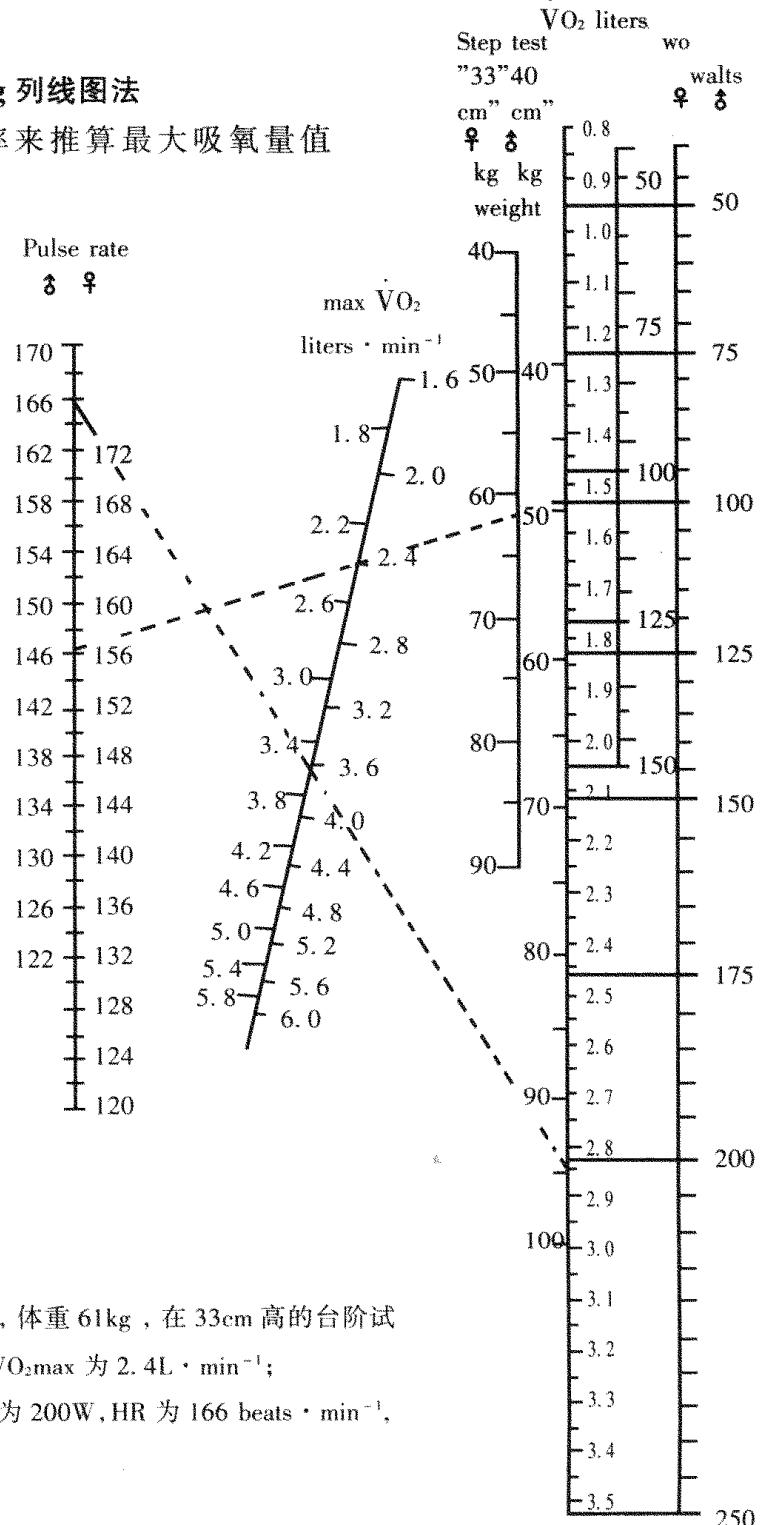
(引自吴慧君, 1999)

表 5.2.1.3 推算最大吸氧量的年龄校正

年龄(岁)	因素	最大心率	因素
15	1.10	210	1.12
25	1.00	200	1.00
35	0.87	190	0.93
40	0.83	180	0.83
45	0.78	170	0.75
50	0.75	160	0.69
55	0.71	150	0.64
60	0.68		
61	0.65		

(引自吴慧君, 1999)

5.2.2 Åstrand, Ryhming 列线图法  
以运动试验的心率和功率来推算最大吸氧量值  
(Åstrand, 1960)



图中两条虚线分别表示女受试者，体重 61kg，在 33cm 高的台阶试验后的 HR 为 156 beats · min⁻¹，预计  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  为  $2.4 L \cdot min^{-1}$ ；

男受试者自行车功量计运动负荷为 200W，HR 为 166 beats · min⁻¹，预计  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  为  $3.6 L \cdot min^{-1}$ 。

表 5.2.3 最大吸氧量的评价

		最大吸氧量( $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ )					
性别	年龄(岁)	很低	低	一般	高	很高	
女	20~29	$\leq 28$	29~34	35~43	44~48	$\geq 49$	
	30~39	$\leq 27$	28~33	34~41	42~47	$\geq 48$	
	40~49	$\leq 25$	26~31	32~40	41~45	$\geq 46$	
	50~65	$\leq 21$	22~28	29~36	37~41	$\geq 42$	
男	20~29	$\leq 38$	39~43	44~51	52~56	$\geq 57$	
	30~39	$\leq 34$	35~39	40~47	48~51	$\geq 52$	
	40~49	$\leq 30$	31~35	36~43	44~47	$\geq 48$	
	50~59	$\leq 25$	26~31	32~39	40~43	$\geq 44$	
	60~69	$\leq 21$	22~26	27~35	36~39	$\geq 40$	

(引自吴慧君,《运动能力的生理学评定》,1999)

表 5.2.4 不同年龄层的最大吸氧量( $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ )常模(自行车功量计试验)

年龄 (岁)	体能水平						
	很差	差	一般	好	很好	非常好	极好
10~19	< 30	30~35	35~38	38~46	47~56	57~66	> 66
20~29	< 25	25~31	31~33	33~42	43~52	53~62	> 62
30~39	< 23	23~25	25~30	30~38	39~48	49~58	> 58
40~49	< 21	21~23	23~26	26~35	36~44	45~54	> 54
50~59	< 19	19~21	21~24	24~33	34~41	42~50	> 50
60~69	< 18	18~20	20~22	22~30	31~38	39~46	> 46
70~79	< 17	17~19	19~20	20~27	28~35	36~42	> 42

(引自 Fox, E. L., 1973)

注:本表为男子评价标准。因女子的最大吸氧量平均比男子低 20%,因此,女子可利用上表提高一个等级。例如,一名 15 岁女子的最大吸氧量为  $40 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,那么该女子的体能水平可评为“很好”级。

### 5.3 PWC<sub>170</sub> 试验

#### 5.3.1 计算 PWC<sub>170</sub> 的卡尔普曼公式:

$$\text{PWC}_{170} (\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}) = N_1 + (N_2 - N_1) \times (170 - f_1) / (f_2 - f_1)$$

$PWC_{170}$  = 心率达到  $170 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  时的功率输出 ( $\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ )

$N_1$  = 第一次负荷的功率 ( $\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ )

$N_2$  = 第二次负荷的功率 ( $\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ )

$f_1$  = 第一次负荷的心率 ( $\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ )

$f_2$  = 第二次负荷的心率 ( $\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$ )

### 5.3.2 测定 $PWC_{170}$ 采用的负荷 ( $\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ )

第一次负荷采用功率 ( $\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ ) 见表 5.3.2.1。

表 5.3.2.1 第一次负荷采用功率

	女子	男子
运动员	300	600
一般人	150	300

第二次负荷应使心率达到  $160 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$  左右。根据第一次负荷的心率, 达到上述心率应加的负荷可根据下式估算:

$$\text{应增加负荷} (\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}) = (160 - f_1) \times 10$$

例如, 某男子第一次运动的负荷为  $300 \text{ kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ , HR 为  $110 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$ , 那么第二次运动应加功率  $500 \text{ kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ , 即运动功率为  $800 \text{ kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ 。

### 5.3.3 不同运动项目运动员的 $PWC_{170}$ 见表 5.3.3.1

表 5.3.3.1 不同运动项目运动员的  $PWC_{170}$

运动项目	$PWC_{170}$ $\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1}$	$\text{kg} \cdot \text{m} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$
滑 雪	1760	25.7
滑 冰	1710	24.0
自行 车	1670	22.6
竞 走	1548	22.5
足 球	1523	21.7
冰 球	1428	20.1
篮 球	1625	18.7
摔 跤	1370	16.6
体 操	1044	16.5
一 般 人	1027	15.5

**5.4 1.5 英里跑试验:以跑完 1.5 英里的时间为评价标准(表 5.4.1)。**

表 5.4.1 1.5 英里跑成绩的常模(单位:min、s)

年龄 (岁)		体能水平					
		很差	差	一般	好	很好	非常好
男	(时间)	(时间)	(时间)	(时间)	(时间)	(时间)	(时间)
13~19	>15:31	12:11~ 15:30	10:49~ 12:10	9:41~ 10:48	8:37~ 9:40		<8:37
20~29	>16:01	14:01~ 16:00	12:01~ 14:00	10:46~ 12:00	9:45~ 10:45		<9:45
30~39	>16:31	14:44~ 16:30	12:31~ 14:45	11:01~ 12:30	10:00~ 11:00		<10:00
40~49	>17:31	15:36~ 17:30	13:01~ 15:35	11:31~ 13:00	10:30~ 13:00		<10:30
50~59	>19:01	17:01~ 19:00	14:31~ 17:00	12:31~ 14:30	11:00~ 12:30		<11:00
>60	>20:01	19:01~ 20:00	16:16~ 19:00	14:00~ 16:15	11:15~ 13:59		<11:15
女							
13~19	>18:31	16:55~ 18:30	14:31~ 16:54	12:30~ 14:30	11:50~ 12:29		<11:50
20~29	>19:01	18:31~ 19:00	15:55~ 18:30	13:31~ 15:54	12:30~ 13:30		<12:30
30~39	>19:31	19:01~ 19:30	16:31~ 19:00	14:31~ 16:30	13:00~ 14:30		<13:00
40~49	>20:01	19:31~ 20:00	17:31~ 19:30	15:56~ 17:30	13:45~ 15:55		<13:45
50~59	>20:31	20:01~ 20:30	19:01~ 20:00	16:31~ 19:00	14:30~ 16:30		<14:30
>60	>21:01	21:00~ 21:31	19:31~ 20:30	17:31~ 19:30	16:30~ 17:30		<16:30

### 5.5 登台阶试验(表 5.5.1, 表 5.5.2)

- 试验方法。1. 台阶高度:男子为 40cm,女子为 33cm;  
 2. 登台阶频率和运动时间:每分钟上、下 90 步,运动 5 分钟;  
 3. 测定运动后恢复期第 16s ~ 30s 的心率;  
 4. 根据 15s 的心率,用表 1、2、3、4 得知受试者的体能指数和体能水平。

表 5.5.1 男性登台阶试验体能指数

HR(15s)		体能指数														
45	33	33	33	33	33	33	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32
44	34	34	34	34	34	33	33	33	33	33	33	33	33	33	33	33
43	35	35	35	35	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
42	36	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	34	34	34
41	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	35
40	37	37	37	37	37	37	37	37	37	36	36	36	36	36	36	36
39	38	38	38	38	38	38	38	38	38	38	38	38	38	37	37	37
38	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39	38	38	38
37	41	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	39	39	39
36	42	42	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	40	40	40
35	43	43	42	42	42	42	42	42	42	42	42	42	42	42	42	41
34	44	44	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43
33	46	45	45	45	45	45	45	44	44	44	44	44	44	44	44	44
32	47	47	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46
31	48	48	48	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47
30	50	49	49	49	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
29	52	51	51	51	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
28	53	53	53	53	52	52	52	52	52	52	52	52	51	51	51	51
27	55	55	55	54	54	54	54	54	54	54	53	53	53	53	52	52
26	57	57	56	56	56	56	56	56	56	56	55	55	55	54	54	54
25	59	59	58	58	58	58	58	58	58	58	56	56	55	55	55	55
24	60	60	60	60	60	60	60	60	59	59	58	58	58	57	57	57
23	62	62	61	61	61	61	61	61	60	60	60	60	59	59	59	59
22	64	64	63	63	63	63	62	62	62	61	61	61	61	61	61	61
21	66	66	65	65	65	64	64	64	64	62	62	62	62	62	62	62
20	68	68	67	67	67	67	66	66	65	65	65	65	65	65	65	65
体重(lb)	120	130	140	150	160	170	180	190	200	210	220	230	240			

(引自 Brain sharkey, step Test, Human Kinetics publ., 1984)

表 5.5.2 女子登阶试验体能指数

HR(15s)	体能指数											
45								29	29	29		
44								30	30	30	30	30
43								31	31	31	31	31
42								32	32	32	32	32
41								33	33	33	33	33
40								34	34	34	34	34
39								35	35	35	35	35
38								36	36	36	36	36
37								37	37	37	37	37
36								38	38	38	38	38
35	38	38	39	39	39	39	39	39	39	39	39	39
34	39	39	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40
33	40	40	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
32	41	41	42	42	42	42	42	42	42	42	42	42
31	42	42	43	43	43	43	43	43	43	43	43	43
30	43	43	44	44	44	44	44	44	44	44	44	44
29	44	44	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
28	45	45	46	46	46	46	47	47	47	47	47	47
27	46	46	47	48	48	49	49	49	49	49	49	49
26	47	48	49	50	50	51	51	51	51	51	51	51
25	49	50	51	52	52	53	53	53	53	53	53	53
24	51	52	53	54	54	55	55	55	55	55	55	55
23	53	54	55	56	56	57	57	57	57	57	57	57
体重(1b)	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180	190

(引自 Brain Sharkey, Step Test, Human Kinetics Publ., 1984)

表 5.5.3 年龄校正后的登台阶试验体能指数

年龄 (岁)	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
15	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	53
20	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
25	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
30	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49
35	27	28	29	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
40	26	27	28	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47
45	25	26	27	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
50	24	25	26	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
55	23	24	25	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
60	22	23	24	25	26	27	28	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
65	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	

年龄校正后的体能指数

输入的体能指数

	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
15	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	74	75	76
20	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73
25	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
30	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
35	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	
40	48	49	50	51	52	53	54	55	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
45	47	48	49	50	51	52	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	65	66
50	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	
55	44	45	46	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	59	60	61	62	
60	42	43	44	45	46	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	57	58	59	60	
65	41	42	42	43	44	45	46	46	47	48	49	50	50	51	52	53	54	54	55	56	57	58

年龄校正后的体能指数

表 5.5.4 登台阶试验的体能(心肺耐力)水平常模

年龄 (岁)	体能水平						
	极好	非常好	很好	好	一般	差	很差
<b>男子</b>							
15	> 57	56 ~ 52	51 ~ 47	46 ~ 42	41 ~ 37	36 ~ 32	< 31
20	> 56	55 ~ 51	50 ~ 46	45 ~ 41	40 ~ 36	35 ~ 31	< 30
25	> 55	54 ~ 50	49 ~ 45	44 ~ 40	39 ~ 35	34 ~ 30	< 29
30	> 54	53 ~ 49	48 ~ 44	43 ~ 39	38 ~ 34	33 ~ 29	< 28
35	> 53	52 ~ 48	47 ~ 43	42 ~ 38	37 ~ 33	32 ~ 28	< 27
40	> 52	51 ~ 47	46 ~ 42	41 ~ 37	36 ~ 32	31 ~ 27	< 26
45	> 51	50 ~ 46	45 ~ 41	40 ~ 36	35 ~ 31	30 ~ 26	< 25
50	> 50	49 ~ 45	44 ~ 40	39 ~ 35	34 ~ 30	29 ~ 25	< 24
55	> 49	48 ~ 44	43 ~ 39	38 ~ 34	33 ~ 29	28 ~ 24	< 23
60	> 48	47 ~ 43	42 ~ 38	37 ~ 33	32 ~ 28	27 ~ 23	< 22
65	> 47	46 ~ 42	41 ~ 37	36 ~ 32	31 ~ 27	26 ~ 22	< 21
<b>女子</b>							
15	> 54	53 ~ 49	48 ~ 44	43 ~ 39	38 ~ 34	33 ~ 29	< 28
20	> 53	52 ~ 48	47 ~ 43	42 ~ 38	37 ~ 33	32 ~ 28	< 27
25	> 52	51 ~ 47	46 ~ 42	41 ~ 37	36 ~ 32	31 ~ 27	< 26
30	> 51	50 ~ 46	45 ~ 41	40 ~ 36	35 ~ 31	30 ~ 26	< 25
35	> 50	49 ~ 45	44 ~ 40	39 ~ 35	34 ~ 30	29 ~ 25	< 24
40	> 49	48 ~ 44	43 ~ 39	38 ~ 34	33 ~ 29	28 ~ 24	< 23
45	> 48	47 ~ 43	42 ~ 38	37 ~ 33	32 ~ 28	27 ~ 23	< 22
50	> 47	46 ~ 42	41 ~ 37	36 ~ 32	31 ~ 27	26 ~ 22	< 21
55	> 46	45 ~ 41	40 ~ 36	35 ~ 31	30 ~ 26	25 ~ 21	< 20
60	> 45	44 ~ 40	39 ~ 35	34 ~ 30	29 ~ 25	24 ~ 20	< 19
65	> 44	43 ~ 39	38 ~ 34	33 ~ 29	28 ~ 24	23 ~ 20	< 19

注:表内体能指数是年龄校正后的值。

## 5.6 无氧功率(Margaria 法)

### 5.6.1 方法

受试者以最快的速度用 3 步登上 9 级台阶, 记录 3~9 级的成绩(s)。3~9 级的总高度为 1.05m。

$$\text{功率} = \text{体重(kg)} \times \text{台阶垂直距离(1.05m)} / \text{登台阶时间(s)}$$

### 5.6.2 评价

表 5.6.2.1 男子无氧功率评价

等级	男子组年龄(岁)				
	15~20	20~30	30~40	40~50	>50
差	<113	<106	<85	<65	<50
较差	113~149	106~139	85~111	65~84	50~65
中	150~187	140~175	112~140	85~105	66~82
良	188~224	176~210	141~168	106~125	83~98
优	>224	>210	>168	>125	>99

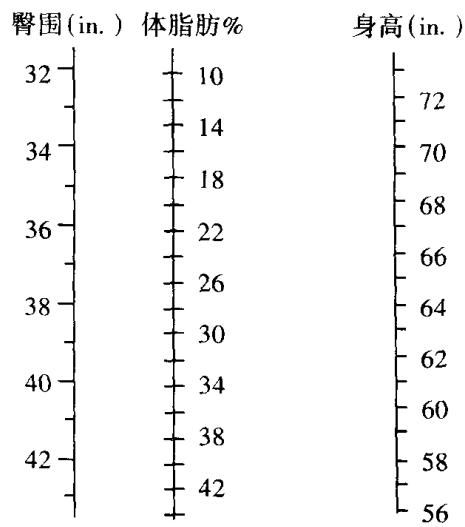
表 5.6.2.2 女子无氧功率评价

等级	女子组年龄(岁)				
	15~20	20~30	30~40	40~50	>50
差	<92	<85	<65	<50	<38
较差	92~120	85~111	65~84	50~65	38~48
中	121~151	112~140	85~105	66~82	49~61
良	152~182	141~168	106~125	83~98	62~75
优	>182	>168	>125	>98	>75

## 5.7 测量身体组成的简易方法及其评价

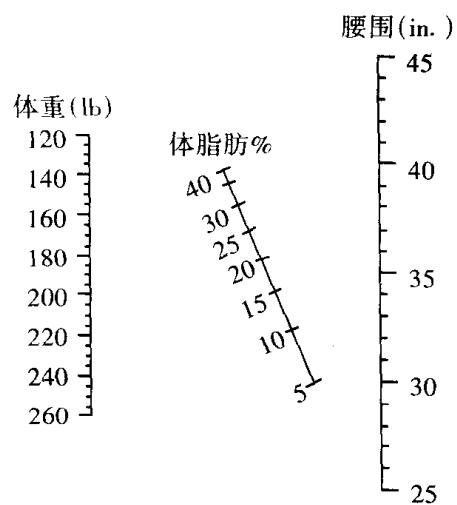
### 5.7.1 常用列线图法

#### 5.7.1.1 利用臀围和身高估测体脂百分比的列线图



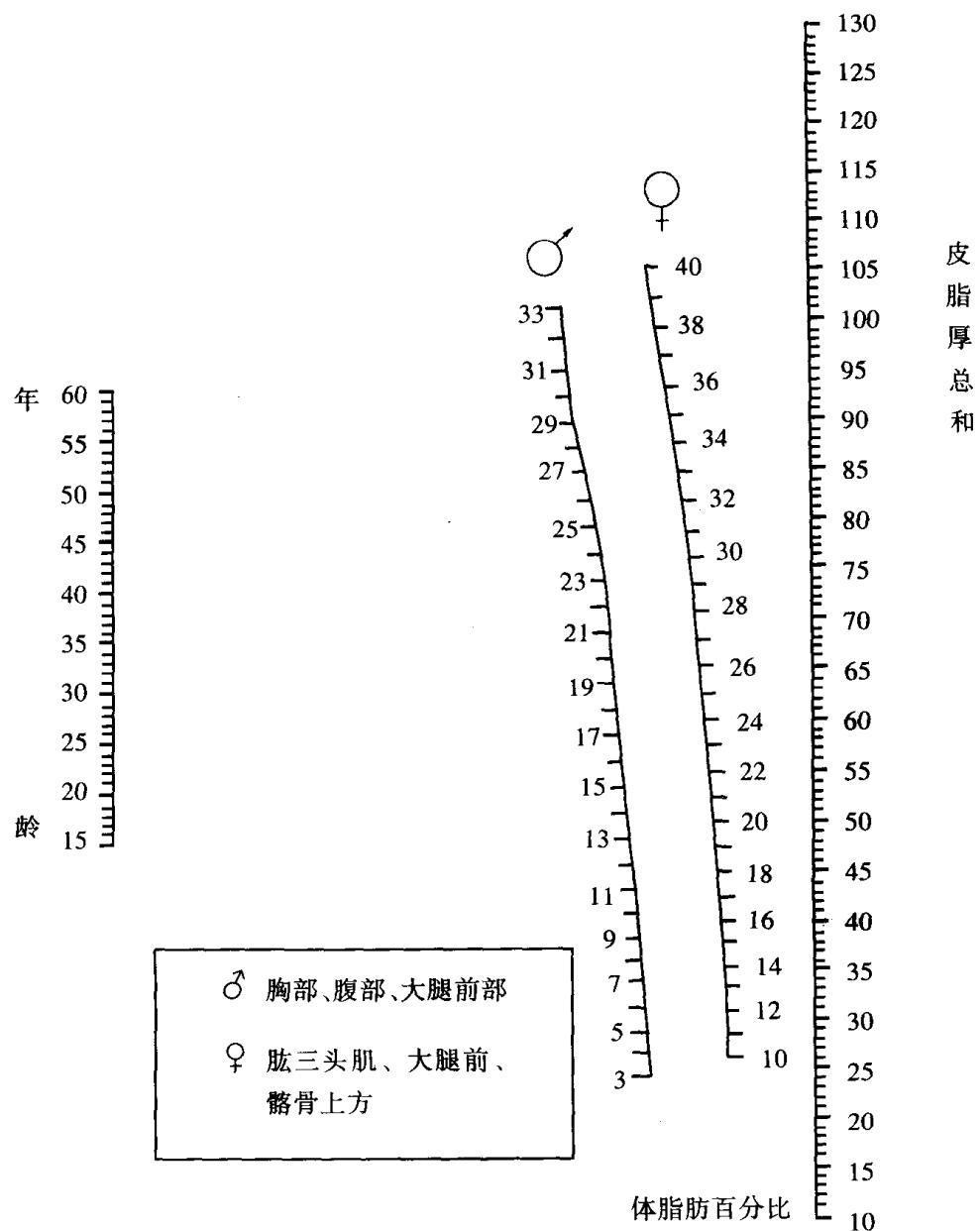
(引自 Wilmore, J. H., *Sensible fitness*, Champaign, IL: Human Kinetics, 1988)

#### 5.7.1.2 男子利用腰围和体重估测体脂百分比



(引自 Wilmore, J. H., *Sensible fitness*, Champaign, IL: Human Kinetics, 1988)

**5.7.1.3 根据皮脂厚度估测体脂百分比及根据年龄和三部位的皮脂厚度估测体脂百分比的列线图**



注：三部位皮脂厚的测定方法

采用皮脂厚测量仪测定以下部位的皮脂厚：

胸部—腋窝前皱与乳头连线的中点。

腹部—肚脐右约 2.5cm 处。

大腿前—髂前上嵴与髌骨连线的中点。

肱三头肌—肩峰点至桡骨头连线的中点，即肱三头肌肌腹处。

髂骨上方—髂骨上缘的上方。

### 5.7.1.4 根据不同性别、年龄受试者的体脂百分比评估身体组成等级表

年龄(岁)	非常好	很好	一般	过重	肥胖
<b>男子</b>					
≤19	12.0	12.1~17.0	17.1~22.0	21.1~27.0	≥27.1
20~29	13.0	13.1~18.0	18.1~23.0	23.1~28.0	≥28.1
30~39	14.0	14.1~19.0	19.1~24.0	24.1~29.0	≥29.1
40~49	15.0	15.1~20.0	20.1~25.0	25.1~30.0	≥30.1
≥50	16.0	16.1~21.0	21.1~26.0	26.1~31.0	≥31.1
<b>女子</b>					
≤19	17.0	17.1~22.0	22.1~27.0	27.1~32.0	≥32.1
20~29	18.0	18.1~23.0	23.1~28.0	28.1~33.0	≥33.1
30~39	19.0	19.1~24.0	24.1~29.0	29.1~34.0	≥34.1
40~49	20.0	20.1~25.0	25.1~30.0	30.1~35.0	≥35.1
≥50	21.0	21.1~26.0	26.1~31.0	31.1~36.0	≥36.1

(引自 Hoeger, W. W. K., &amp; Hoeger, S. A., 1994)

注：“非常好”和“很好”表示达到高体能标准，“一般”表示达到健康体能标准。

### 5.7.2 身体质量指数(Body Mass Index, BMI)

5.7.2.1 身体质量指数 = 体重(kg) / 身高(m)<sup>2</sup>

#### 5.7.2.2 评价表

BMI	体重状况
≤18	过轻
19~25	理想
26~29	过重
30~40	肥胖
≥41	过度肥胖

### 5.7.3 劳雷尔指数

5.7.3.1 劳雷尔指数 = 体重(kg) × 10<sup>7</sup> / 身高(cm)<sup>3</sup>

#### 5.7.3.2 评价表

劳雷尔指数	体重状况
115~140	正常
141~160	过重
> 160	肥胖

### 5.7.4 标准体重法

#### 5.7.4.1 平田氏标准体重计算表

身高(cm)	标准体重(kg)(M)
> 160	(身高 - 100) × 0.9
150 ~ 160	(身高 - 150) × 0.4 + 50
< 150	(身高 - 100)

#### 5.7.4.2 计算肥胖度(FD):

$$FD = (W - M) / M \times 100\%$$

(W = 实测体重; M = 标准体重)

#### 5.7.4.3 评价表

FD	体重状况
± 10%	正常
> 10%	过重
20% ~ 30%	轻度肥胖
31% ~ 50%	中度肥胖
> 50%	重度肥胖

### 5.7.5 用腰 - 臀围比(waist-to-hip ratio, WHR)评价身体组成

#### 5.7.5.1 腰 - 臀围比的评价表

	高危险	中危险	低危险
男性	> 1	0.90 ~ 1.00	< 0.90
女性	> 0.85	0.80 ~ 0.85	< 0.80

## 5.8 临床生化检查常用指标正常值

指标		正常值
白蛋白(Albumin)		3.8~5.1 g·dl <sup>-1</sup>
球蛋白(Globulins)		2.3~3.5 g·dl <sup>-1</sup>
白蛋白/球蛋白比率 (A/G ratio)		1.0~1.8
γ-球蛋白(γ-Globulins)		0.55~1.3g·dl <sup>-1</sup>
酸式磷酸盐 (Acid phosphate)	男	0.15~0.70B.L.BU·ml <sup>-1</sup>
	女	0.02~0.55 B.L.BU·ml <sup>-1</sup>
碱式磷酸盐 (Alkaline phosphate)	成人	30~90I.U·L <sup>-1</sup>
	儿童	90~280 IU·L <sup>-1</sup>
氨(Ammonia)	血浆	<0.04mg·L <sup>-1</sup>
	全血	<0.65mg·L <sup>-1</sup>
血清淀粉酶(Amylase)		80~180 单位
胆红素(Bilirubin, BIL)	总胆红素	0.3~1.0mg·dl <sup>-1</sup>
	结合胆红素	0.0~0.35 mg·dl <sup>-1</sup>
血尿素氮(B. U. N.)		8~23mg·dl <sup>-1</sup>
血清钙(Calcium)		8.5~10.5 mg·dl <sup>-1</sup>
氯(Chloride)	成人	98~108mEq·L <sup>-1</sup>
	儿童	98~106 mEq·L <sup>-1</sup>
胆固醇(Cholesterol)	成人	140~270 mg·dl <sup>-1</sup>
	婴(幼)儿	50~80 mg·dl <sup>-1</sup>
磷酸肌酸激酶(CK)	总 CK	10~70IU·L <sup>-1</sup>
肌酸(Creatine)	男	0.2~0.5 mg·dl <sup>-1</sup>
	女	0.4~0.9 mg·dl <sup>-1</sup>
肌酐(Creatinine)	男	0.9~1.5 mg·dl <sup>-1</sup>
	女	0.8~1.2 mg·dl <sup>-1</sup>
肌酐廓清率(CCR)	男	105±20mg·min
	女	95±20ml·min
铜(Cuprum)	男	70~140μg·dl <sup>-1</sup>
	女	80~155± g·dl <sup>-1</sup>
	儿童	30~150± g·dl <sup>-1</sup>
血清胆碱酯酶(Choline esterase, ChE)		130~310 Units
纤维蛋白原(Fibrinogen, Fb)		200~400 mg·dl <sup>-1</sup>
血清 γ-谷氨酰转氨酶 (γ-GT 或 GGTP)	男 (对硝基苯胺法)	11~43 IU·L <sup>-1</sup>
	女 (对硝基苯胺法)	9~37 IU·L <sup>-1</sup>

续表

指标		正常值
葡萄糖(Glucose)	饭前	70~110 mg·dl <sup>-1</sup>
	饭后	<120 mg·dl <sup>-1</sup>
$\alpha$ -HBDH		80~220 IU·L <sup>-1</sup>
黄疸指数(Icterus index)		3~8 Units
血清铁(Iron)	男	60~150 $\mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$
	女	50~130 $\mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$
	老人	40~80 $\mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$
	新生儿	100~170 $\mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$
	儿童	50~180 $\mu\text{g}\cdot\text{dl}^{-1}$
血清单胺氧化酶(MAO)		12~40 Units
乳酸脱氢酶(LDH)		200~480 IU·L <sup>-1</sup>
乳酸脱氢酶同工酶	LDH1	28%~29 %
	LDH2	39%~49 %
	LDH3	13%~19 %
	LDH4	3%~7 %
	LDH5	0%~2 %
脂(肪)酶(Lipase)		0~110 IU·L <sup>-1</sup>
脂类(Lipids)		5~7.5 g·L <sup>-1</sup>
亮氨酸氨肽酶(LAP)	男	84~200 G-R U·ml <sup>-1</sup>
	女	76~184 G-R U·ml <sup>-1</sup>
锂(Lithium)	治疗水平	0.5~1.5 mEq·L <sup>-1</sup>
	中毒水平	>4.0 mEq·L <sup>-1</sup>
血清粘蛋白(Mucoprotein)		710~870 mg·dl <sup>-1</sup>
血清镁(Magnesium)	成人	1.8~2.3 mEq·L <sup>-1</sup>
	儿童	1.2~1.6 mEq·L <sup>-1</sup>
无机磷 (Inorganic phosphorus)	成人	3.0~5.0 mg·dl <sup>-1</sup>
	儿童	4.5~6.5 mg·dl <sup>-1</sup>
蛋白质(总)		6.2~8.0 g·dl <sup>-1</sup>
[protein(total)]	%	g·dl <sup>-1</sup>
蛋白质(电泳)		
[protein(electrophoresis)]		
白蛋白(Albumin)	53~65	3.5~5.2
$\alpha_1$	2.5~5.0	0.1~0.4
$\alpha_2$	7.0~13.0	0.4~0.8
$\beta$	8.0~14.0	0.5~1.0
$\gamma$	12.0~22.0	0.6~1.3

续表

指标		正常值
磷脂(Phospholipids)		160~250 mg·dl <sup>-1</sup>
血清钾(Potassium)	成人	3.5~5.3 mEq·L <sup>-1</sup>
	新生儿	4.0~5.9 mEq·L <sup>-1</sup>
血清钠(Sodium)		135~145 mEq·L <sup>-1</sup>
天冬氨酸转氨酶(GOT)		8~40 IU·L <sup>-1</sup>
血清丙氨酸转氨酶(GPT)		5~35 IU·dl <sup>-1</sup>
麝香草酚浊度试验(T.T.T)		1~6 units
甘油三酯(Triglyceride)	男	60~165 mg·dl <sup>-1</sup>
	女	40~140 mg·dl <sup>-1</sup>
尿氮(Urea nitrogen)		8~23 mg·dl <sup>-1</sup>
尿酸(Uric acid)	男	3.0~7.0 mg·dl <sup>-1</sup>
	女	2.5~6.0 mg·dl <sup>-1</sup>
硫酸锌浊试验(Z.T.T)		5~12 Units
高密度脂蛋白 - 胆固醇 (HDL - Cholesterol)	男 20~39岁	46.9±7.8 mg·dl <sup>-1</sup>
	40~49岁	50.5±12.0 mg·dl <sup>-1</sup>
	>50岁	47.6±10.0 mg·dl <sup>-1</sup>
	女 20~39岁	53.8±9.3 mg·dl <sup>-1</sup>
	40~49岁	43.0±5.9 mg·dl <sup>-1</sup>
	>50岁	46.1±9.1 mg·dl <sup>-1</sup>

(引自管正大,1996;吴慧君,1999)

注:表内某些单位的换算

## 1. 质量浓度换算成摩尔浓度

- 步骤:(1)查出该物质的相对原子量或分子量;  
 (2)求出该物质的摩尔量,即摩尔物质的量( $\text{g} \cdot \text{mol}^{-1}$ );  
 (3)求出质量单位与物质的量的单位关系,一个质量单位(可以是 g、mg、 $\mu\text{g}$ )除以该溶质的摩尔质量( $\text{g} \cdot \text{mol}^{-1}$ )所得商数的含义是(1g、1mg、1 $\mu\text{g}$ )相当于多少摩尔(mol、mmol、 $\mu\text{mol}$ )溶液;  
 (4)当物质的质量浓度与摩尔浓度两者的分母(体积)单位是一致时,上述商数便是质量浓度换算成摩尔的换算系数;  
 (5)当两者分母不一致时,查出该摩尔浓度的体积单位与质量浓度单位的倍数,将上述商数乘以倍数所得乘积便是该物质量的浓度(摩尔浓度)的换算系数(或称因子)。

例如,将血糖  $70\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  换算成  $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  的步骤:葡萄糖的分子量  $M_r = 180.126$ 葡萄糖的摩尔质量为  $180.126\text{g} \cdot \text{mol}^{-1}$ 葡萄糖的摩尔浓度( $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )与质量浓度( $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ )的换算系数为

$$1/180.126 = 0.05551$$

$$\text{血糖 } 70\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1} = 70 \times 0.05551 = 3.8857 \approx 3.89\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$$

2. 当量浓度、克分子浓度与摩尔浓度的换算

(1)当量/原子价或化合价 = mol · L<sup>-1</sup>。

例如, 血钙  $4.4\text{mEq/L} = 4.4/2 = 2.2\text{mmol/L}$

(2)体积克分子浓度(M、 mM、 μM)均已停止使用, 以物质的量浓度 mol · L<sup>-1</sup>、 mmol · L<sup>-1</sup>、 μmol · L<sup>-1</sup>表示。

3. 酶单位的换算

长期以来, 酶单位使用国际单位(IU)[IU = μmol · min<sup>-1</sup>, 有的文献开始采用 nmol · s<sup>-1</sup>, 个别文献采用 nKat( = nmol · s<sup>-1</sup>)]。1IU ≈ 16.67nmol · s<sup>-1</sup>(由 1IU = μmol · min<sup>-1</sup> 换算而来)。

## 主要参考文献

- 1 Sawka, M. N. Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 24, No. 6, pp. 657 – 670, 1992.
- 2 Edward, F. et al., Carbohydrate and fluid ingestion during exercise: are trade-offs? *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 24, No. 6, pp. 671 – 678, 1992.
- 3 Mitchell, J. H. Ueurnal control of the circulation during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 22, No. 2, pp. 141 – 154, 1990.
- 4 C. V. Gisolfi, et al., Guidelines for optimal replacement beverages for different athletic events. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 24, No. 6, pp. 679 – 687, 1992.
- 5 Lemon, P. W. R., Protein and exercise: update 1987, *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 19, No. 5(supplement), pp. S179 – 190, 1987.
- 6 Guyton, A. C., *Human Physiology And Mechanisms of Disease*. W. B. Saunders Company, 1982.
- 7 J. A. Wilson, *Principle of animal physiology*, Macmillan Publishing Co., Inc. 1979.
- 8 Rowell, L. B., Human circulation: Regulation during physical stress. New York: Oxford University Press. 1986 with permission.
- 9 R. A. Robergs, Exercise physiology: exercise, performance, and clinical application. Mosby-Year Book, Inc. 1997.
- 10 Vander A. J. et al., *Human Physiology*. McGraw-Hill Book Company, Fourth Edition, 1985.
- 11 Wilmore, J. H. et al., *Physiology of Sport And Exercise*, 1994.
- 12 Brooks G. A. et al., *Exercise Physiology-Human Bioenergetics and Its Application*, Mayfield Publishing Company, 1996.
- 13 Wilson J. A., *Principles of Animal Physiology*, Macmillan Publishing Co., Inc. 1972.
- 14 Berger R. A., *Applied Exercise Physiology*, 1982.
- 15 J. M. Bagberg, Physiological implications of the lactic threshold, *Int. Sports Medicine*, 1984.
- 16 Pedersen, B. K. et al., NK cell response to physical activity: possible mechanisms of action, *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 26, No. 2, pp140 – 146, 1994.
- 17 Nieman, D. C., Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system, *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 26, No. 2, pp128 – 139, 1994.

- 18 Fox, E. L., Sports Physiology, W. B. Saunders Company Philadelphia, 1979.
- 19 L. H. 奥佩著, 高天祥、高天礼译, 心脏生理学—从细胞到循环, 科学出版社, 2001.
- 20 Tony Smith 著. 左焕琛 主译. 人体—人体结构、功能与疾病图解. 上海科学技术出版社, 2001.
- 21 B. D. Hames, 等著. 王镜岩等译. 生物化学. 科学出版社, 2001.
- 22 乔治·路德曼著. 神经科学百科全书翻译编辑委员会译. 神经科学百科全书. 伯克亨伊萨尔出版社/上海科学技术出版社, 1992.
- 23 Isaac Asimov 著. 黄渝生 译. 生命和能. 科学普及出版社, 1981.
- 24 (比利时) A. W. 埃恩德 著. 陈伦光译. 长跑运动员的训练. 云南体育科技, 1983: No(1).
- 25 (日)真岛英信著. 姚承禹等译. 生理学. 人民卫生出版社, 1987.
- 26 王健. 肉碱代谢与运动. 体育科学. 1994;(14)2.
- 27 邓树勋 等主编. 运动生理学. 第1版. 高等教育出版社, 1999.
- 28 范少光 等. 人体生理学. 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1996.
- 29 樊小力主编. 人体机能学. 北京医科大学出版社, 2000.
- 30 龚非力主编. 基础免疫学. 湖北科学技术出版社, 1998.
- 31 华明 等编译. 提高人体运动能力的生理基础. 人民体育出版社, 1990.
- 32 陆德源主编. 现代免疫学. 第1版. 上海科学技术出版社, 1995.
- 33 毕爱华主编. 医学免疫学. 人民军医出版社, 1995.
- 34 邵郊 编著. 生理心理学. 第1版. 人民教育出版社, 1978.
- 35 王步标 等主编. 人体生理学. 高等教育出版社, 1994.
- 36 韩太真. 学习与记忆的神经生物学. 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1998.
- 37 吴慧君. 运动能力的生理学评定. (台湾)师大书苑有限公司, 1999.
- 38 吴襄 等主编. 生理学大纲. 高等教育出版社, 1993.
- 39 肖国强. 运动能量代谢. 人民体育出版社, 1998.
- 40 杨锡让主编. 实用运动生理学. 第2版. 北京体育大学出版社, 1998.
- 41 杨锡让, 傅浩坚 主编. 运动生理学进展—质疑与思考, 北京体育大学出版社, 1999.
- 42 曲绵域 等. 实用运动医学. 北京科学技术出版社, 1996.
- 43 冯美云主编. 运动生物化学. 人民体育出版社, 1999.
- 44 姚泰主编. 生理学. 第5版. 人民卫生出版社, 2000.
- 45 周爱儒主编. 生物化学. 第5版. 人民卫生出版社, 2000.
- 46 张镜如主编. 生理学. 第4版. 人民卫生出版社, 1998.
- 47 管正大主编. 医学检验临床意义手册. 人民军医出版社, 1996.

[ G e n e r a l I n f o r m a t i o n ]

书名 = 新编运动生理学

作者 = 曹志发

页数 = 424

S S号 = 11961266

出版日期 = 2004年12月第1版