

骨科必备丛书

ORTHOPAEDIC SURGERY ESSENTIALS

总主编 PAUL TORNETTA III THOMAS A. EINHORN

总主译 范清宇 唐农轩

SPORTS MEDICINE

运动医学

主 编

ANTHONY A. SCHEPSIS BRIAN D. BUSCONI

主 译

韩一生



第四军医大学出版社

骨科必备丛书

运动医学

主 编

ANTHONY A. SCHEPSIS, MD

(美)波士顿大学医学院骨科教授

(美)波士顿医学中心运动医学部主任

BRIAN D. BUSCONI, MD

(美)麻省大学医学院骨科教授

(美)麻省大学 Memorial 医学中心运动医学部主任

主 译

韩一生

第四军医大学西京医院骨科教授

第四军医大学出版社·西安

图书在版编目(CIP)数据

运动医学/(美)谢帕赛思(Schepsis, A. A.), (美)布斯库尼(Busconi, R. D.)主编;韩一生主译. —西安: 第四军医大学出版社, 2008. 1

骨科必备丛书/范清宇, 唐农轩总主译

ISBN 978-7-81086-320-9

I. 运… II. ①谢… ②布… ③韩… III. 运动医学 IV. R87

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 197580 号

版权登记号:图字:军-2006-079 号

© 2004 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

530 Walnut Street

Philadelphia, PA19106 USA

LWW.com

Exclusive right to print, publish and sell a simplified Chinese language version of the work (translation) by arrangement between Lippincott Williams & Wilkins and 4th Military Medical University Press.

本书中文简体字版由 LWW 授权第四军医大学出版社出版发行

运动医学

主 编 Anthony A. Schepsis Brian D. Busconi

主 译 韩一生

责任编辑 富 明

执行编辑 土丽艳 王 坤

出版发行 第四军医大学出版社

地 址 西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)

电 话 029-84776765

传 真 029-84776764

网 址 <http://press.fmmu.sn.cn>

印 刷 西安永惠印务有限公司

版 次 2008 年 1 月第 1 版 2008 年 1 月第 1 次印刷

开 本 889 × 1194 1/16

印 张 31.5

字 数 780 千字

书 号 ISBN 978-7-81086-320-9/R·347

定 价 168.00 元

(版权所有 盗版必究)

本书译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确,并符合本书出版时国际普遍接受的标准,但随着医学的发展,药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药品生产厂家提供的使用说明书,对于新药和不常用药更应如此。出版者拒绝对因不切实际地照搬本书任何内容而直接或间接导致的事故与损失负责。

译校人员

主 译 韩一生

副主译 龙 华 吴子祥

审 校 范清宇 唐农轩

译 者 (以姓氏笔画排序)

丁 勇 万世勇 王 林 王树森

王海强 龙 华 刘绪立 刘琳娜

孙明林 吴子祥 李 波 李 宾

李 森 杨治魁 迟素敏 林树新

罗晓星 范清宇 保 毅 唐农轩

韩一生 魏毅勇

目前可资利用的骨科学书籍多数是非常优秀的。但是,这些书籍要么过分冗繁,需要花费大量的精力才能找到所需内容,要么过于概括、简略以至于不易读懂。随着住院医师培训计划的改进,图书的内容更需要聚焦在某一单独分科上。而我们的目的就是要编写一套基础水平的丛书,以便住院医师在轮转至某一专科时即可将相应分册读完并获得相关的基本信息。我们希望,这套丛书经过学习后能够成为他们进一步深造的奠基石。

每一分册的内容设置,都以住院医师轮转相关专科期间能够读完该分册为准。作为一套丛书,各分册都具有统一的文体和格式,自始至终都能听到作者们的声音。由于本丛书大量地应用了图示和列表来帮助读者快速地查找、回顾,使内容表达较大多数骨科书籍更为清晰、直观。每一专题均由一位或多位权威执笔,而每一分册又由拥有更为广泛领域知识的专家进行校对。

更为重要的是,每一分册——儿童骨科、脊柱、运动医学……都集中于骨科必需的基本知识。拥有这样一本界面友好的分册,可以使读者获得该分科的要点;而掌握了这些基本内容之后,将使读者以坚实的基础从广泛的参考文献、图谱、杂志以及在线资源中获得更翔实的信息。

衷心感谢编辑和所有参与编写的人员慷慨地分享他们的知识。我们期望读者借此机会能够反馈给我们宝贵的信息——哪些已经达到上述目的,哪些尚需改进。

——Paul Tornetta III, MD

——Thomas A. Einhorn, MD

译者的话

骨科学系外科学的一个重要分支学科,主要目的在于保全、恢复、改善和重建人体运动系统功能,但该学科涵盖范围很广,除了骨科学本身外,还涉及生物力学、材料学等诸多方面内容。近年来,国内出版的骨科书籍又多为手术学专著或专题,而独缺简易课本。众多的学习资料无疑增加了医学生和低年资住院医师等初学者的学习难度。现有机会阅读知名骨科专家 Paul. Tornetta III 和 Thomas A. Einhorn 主编的《骨科必备丛书》。阅读之后,果真面目一新,实为不可多得的好书,可以推荐作为初学者以及专科医师的教材和参考资料而深为庆幸。

该丛书均由权威学者组织并经各领域专家编写而成,内容包括:儿童骨科、脊柱、运动医学、创伤、成人重建、足与踝、手与腕、肿瘤与基础医学共 8 个分册,容量适当,内容简明、新颖、实用、全面,图文并茂,便于阅读和查询,是专科医师和有关医务人员参阅的临床指南,更是为初学者奠定基础的专科教材和参考资料。

“千里之行,始于足下”,坚实的基础至关重要。为此我们特组织众多专家学者翻译此丛书以飨读者,利于教与学。

范清宇 唐农轩

2007 年 3 月于第四军医大学

唐都医院全军骨科中心

本书前言

运动医学是一门不断发展、涵盖多个亚专科的学科。因此,对于在骨科轮转的住院医师、理疗康复医师以及骨科或家庭执业医师,《骨科必备丛书——运动医学》分册都具有很好的参考价值。即使是助理内科医师、理疗师、体育教练以及从事运动护理的专业医师,也都能从此书中获益。本书以快捷、准确的方式提供广泛的运动医学基础理论,同时也对一些疾病提供重点和细致的指导,以使大家能够在多个方面获得坚实的基础。

全书分为四篇。第一篇为相关知识,介绍了必要的基础理论以及肌肉、肌腱、韧带损伤的病理及病理生理学。其中,体格检查、药物使用及药物滥用均是极其重要的内容。对于女性、儿童与青少年以及老年运动员,也都分章节以进行详述。同时,本篇还包括由知名专家撰写的运动员脑及脊髓损伤。应力性骨折、软组织异体移植以及关节镜手术也在相应的章节中专门论述。最后,也介绍了运动医学领域常见的“非骨科问题”,包括内科药物治疗、皮肤疾病以及感染性疾病。第二篇主要针对上肢,尤其是累及肩袖和肘关节的运动损伤。手与腕的损伤将在《骨科必备丛书——手与腕》分册中详细讲述。第三篇主要针对下肢,包括骨盆、髋部、大腿、膝关节及小腿损伤。第四篇由两个重要的章节组成——康复治疗、力量及体能训练。

我们要感谢本书的所有编者,他们中绝大部分都是运动医学领域的名家。为了本书的早日出版,他们付出了很多宝贵的时间和精力。同时,我们也非常感谢LWW公司的Robert Hurley和Eileen Wolfberg在本书出版过程中给予的无私帮助。

最后,我们忠诚地期望本书能帮助大家打好坚实的专业基础并进一步提高专业储备、了解专业前沿。

目 录

第一篇 相关知识

第1章 肌肉、肌腱与韧带损伤的病理生理	3
第2章 运动前的体格检查	23
第3章 运动药理学:运动药物的应用与滥用	36
第4章 女性运动员	59
第5章 儿童和青少年运动员	69
第6章 老年运动员	90
第7章 脑损伤	98
第8章 脊柱损伤	106
第9章 应力性骨折	116
第10章 异体软组织移植	126
第11章 关节镜手术的原则	137
第12章 队医在诊断和处理疾病方面所要注意的一些问题 ..	146
第13章 皮肤病和感染性疾病	163

第二篇 上肢

第14章 肩关节的解剖和生物力学	181
第15章 肩关节和肘关节的体格检查	197
第16章 肩部投掷伤	212
第17章 肩关节前方不稳	226
第18章 肩关节后方和多方向不稳	242
第19章 肩袖病变	254
第20章 肩锁关节和胸锁关节疾病	264
第21章 上肢的神经损伤	277
第22章 肘关节损伤	294

第三篇 下肢

第 23 章	骨盆、髋部及大腿运动性损伤	331
第 24 章	前交叉韧带损伤	343
第 25 章	膝关节侧副韧带损伤	358
第 26 章	后交叉韧带损伤	372
第 27 章	膝关节多韧带损伤	385
第 28 章	髌股关节异常	399
第 29 章	半月板损伤	410
第 30 章	关节软骨损伤	426
第 31 章	下肢过度使用损伤	437
第 32 章	踝关节损伤	451

第四篇 康复

第 33 章	运动医学的康复治疗	473
第 34 章	力量及体能训练	485

第一篇

相 关 知 识

CORRELATIVE
ISSUES

第1章

肌肉、肌腱与韧带损伤的病理生理

PAUL FADALE

ERIC BLUMAN

SCOTT ALLEN

骨骼肌

胚胎学

肢芽在胚胎发育的第4周就已出现,它构成间充质的核心,并被牙槽外胚层脊所覆盖。在肢芽生长的过程中,间充质的增殖形成了骨骼肌的最初形台。来自附近体节的肌节细胞优先进入肢芽,并发展成为骨骼肌。到胚胎发育的第7周,手和足已经有明显的肌肉形成。下五个颈肌节和第一胸肌节位于上肢芽的对侧,第二至第五腰肌节和上三骶肌节位于下肢芽的对侧。支配这些肌节的脊神经分支到达肢芽的基部,且当肢芽伸展形成真正的肢体时,神经生长进入其中。

经过两个月的发育,神经与骨骼肌纤维之间的连接形成。随着肌纤维的完全分化和功能建立,这种连接形式对于肌肉发育是至关重要的。大的运动神经元与生长发育中的肌肉运动纤维相接触,形成神经肌肉接头。当皮质脊髓束的神经纤维髓鞘形成时,骨骼肌收缩的自主控制也就完成了。通过神经末梢,每个肌纤维受一个神经末梢支配。

正常结构

人体约40%~45%由骨骼肌构成。骨骼肌是一种高度有组织的结构,由界限清晰的筋膜层包绕(图1-1)。单个肌肉被称之为肌外膜的筋膜完整

包绕。而肌外膜向内延伸构成肌束膜又将肌腹分成多个肌束。最终,肌内膜又将每个肌束分成单个肌纤维。肌纤维是骨骼肌的基本结构单位,其直径为10~80 μm ,同时每个肌纤维都由被称为肉膜的质

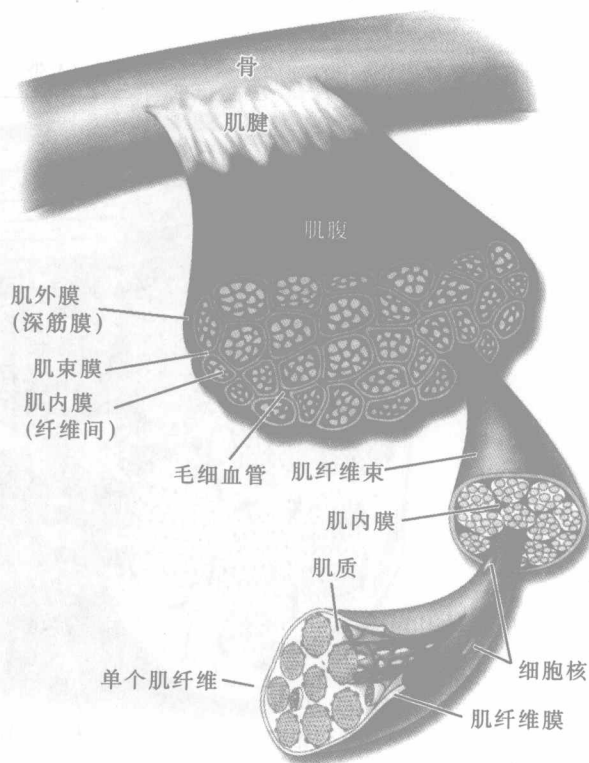


图1-1 骨骼肌的宏观结构(引自 McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Essentials of Exercise Physiology, 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000)

膜包围。在肉膜的下方,沿着肌纤维的边缘,是大量的细胞核。1cm 长的肌纤维可有数百个细胞核。在肌肉的表面还存在着一种卫星细胞,它被认为是一种干细胞,在肌肉受损时可以再生为肌组织。单个肌纤维是由更小的亚单位构成的,称之为肌原纤维,它纵贯肌纤维的全长。在肌纤维细胞的终末,质膜和胶原组织汇聚成束,形成肌腱。肌纤维与肌肉的长轴呈平行或斜行排列。斜行排列常被描述为翼状、双翼状、多翼状或纺锤状。

每个肌纤维都由几百个到几千个纵行排列的肌原纤维组成。肌原纤维由粗和细两种蛋白丝构成。在肌肉收缩时,通过粗丝(肌球蛋白)和细丝(肌动蛋白)相互滑动,提供机械力。除了肌球蛋白,C 蛋白、M 蛋白和肌联蛋白也参与了粗肌丝的构成。细肌丝的一端附着在被称为 Z 带的蛋白结构上。Z 带与肌丝呈直角,并沿肌原纤维以一定的距离反复出现,这使骨骼肌呈现出条纹的外观。

肌小节是指两个相邻的 Z 带之间的区域(图 1-2)。因此,肌原纤维是由大量端对端相接的肌小节构成。由于肌小节是肌肉收缩的基本单位,因此

了解其结构和功能非常重要。肌小节能够进一步被分为一个 A 带,它包含有交错重叠的肌动蛋白和肌球蛋白丝。A 带的中央是 M 带,它仅由粗肌丝的中央段构成。肌小节的其他部分称之为 I 带,仅由肌动蛋白构成,它并不与肌球蛋白的分子交错重叠,是两个相邻肌小节的连结部分,肌动蛋白分子就附着在 Z 带上。在正常的静息状态,肌小节细肌丝的一端被连接至 Z 带,并且对向排列。然而,它们并不相互接触或重叠。由于以上的排列方式,致使肌小节的中央区出现了一个粗细肌丝不重叠的区域,称之为 H 区。

粗肌丝主要由大的肌球蛋白构成。在电镜下,该蛋白的分子像一末端连有两个桨状结构的长杆。这些桨状结构对于粗细肌丝之间横桥的形成至关重要。处于松弛状态的肌肉,桨状结构指向 Z 带。肌动蛋白在正常状态下呈双螺旋结构。两股肌动蛋白之间的凹槽中排列着肌钙蛋白和原肌凝蛋白。这些蛋白能够通过 Ca^{2+} 来调节骨骼肌的收缩-松弛循环。

肌肉的增长和生长同时出现在肌纤维和相连

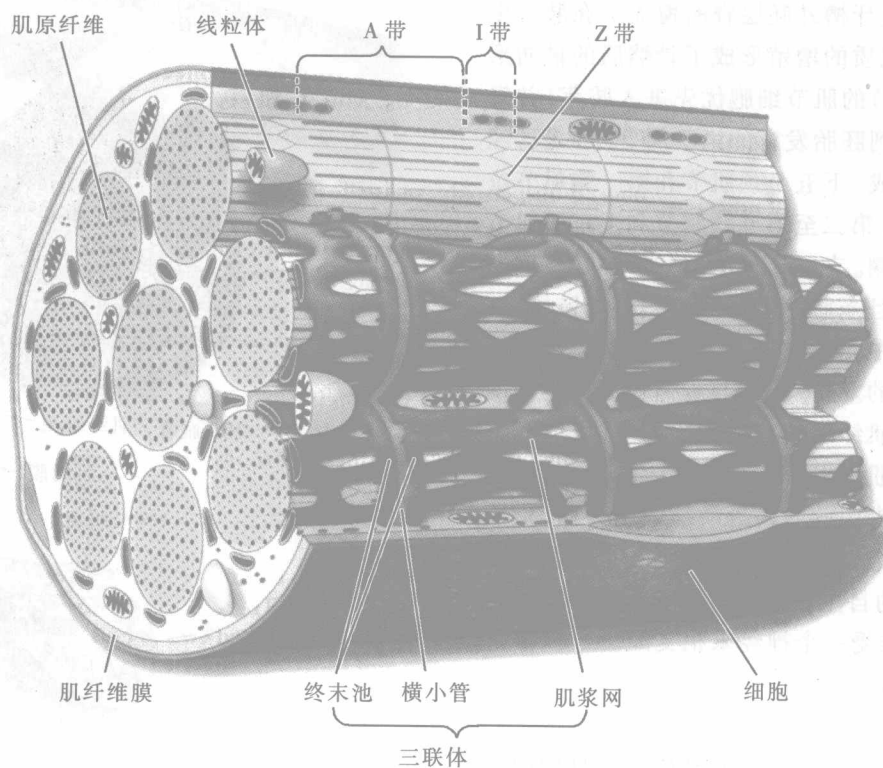


图 1-2 骨骼肌单纤维的宏观结构 (引自 McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Essentials of Exercise Physiology, 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000)

的肌腱中。在整个生长发育中,肌小节的长度是固定的。在肌肉和肌腱的连接处,不断有新的肌小节生成,以增加肌纤维的纵长。

运动单位

外周神经在运动点处进入骨骼肌。从此处起,神经元的轴突多次分支。骨骼肌纤维在一个称做终板区的部位接受进入肌肉的神经元的支配。这些神经元的胞体位于脊髓的前角。每个运动神经元在肌肉内数次分支,支配不等数量的肌纤维。然而,每个肌纤维仅仅受一个运动神经元支配。运动单位即是由单个的运动神经元和其支配的所有肌纤维组成。由于单个运动单位的所有肌纤维都有着相同的代谢和收缩特征,故肌纤维的类型和与其相互作用的运动神经有关(图1-3)。由于每个运动神经元多次分支并支配许多肌纤维,因此中枢神经系统不能激活单个肌纤维,而是通过单个运动神经元使构成该运动单位的许多肌纤维活动。于是,对肌肉收缩强度的控制,就部分依赖于被激活的该运动单位的肌纤维的数量。有力的肢体肌肉的一个运动单位,可还有1000多个肌纤维,而在需要精细控制的部位,运动单位只含有几个肌纤维,因而运动单位较小,这些神经元常常首先被激活。如果需要更大的力量,较大的运动单位逐渐加入进来。这被称做运动控制的大小原则。

根据结构、代谢和功能的不同,运动单位被区

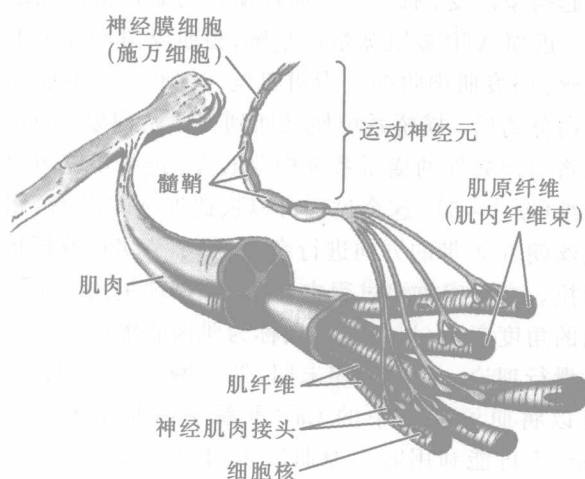


图1-3 骨骼肌和运动单位的结构。一个运动神经元轴突和它所支配的肌纤维的聚合体构成一个运动单位。(引自 Moore KL, Agur A. Essential Clinical Anatomy, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002)

分成不同类型。以提出了多种不同的分类方法。通过糖酵解途径产生三磷酸苷(ATP),在无氧时肌肉仍能在短时期内做功。在短时间内能产生很强力量的肌纤维被称为“快缩肌”、“白肌”,或使用更广泛的称为Ⅱ型肌纤维。这些肌纤维能从ATP快速释放能量,但恢复能量储存缓慢。因此这些肌肉容易疲劳。快缩肌运动单位通常较大并产生较大的力量。磷酸肌酸和糖酵解系统的酶的活性更高,优先用于依赖缺氧代谢能量的活动中。Ⅱ型运动单位可再分为两种主要的亚型。ⅡB型运动单位(或快速糖酵解运动单位)的收缩时间最快,抗疲劳的耐力最小。该运动单位具有最多数量的肌纤维、最大的轴突和最大的细胞体。ⅡA型运动单位在Ⅰ型和ⅡB型运动单位之间,由于具备良好的氧化作用和糖酵解两种途径,收缩时间和抗疲劳耐力位于Ⅰ型和ⅡB型运动单位之间,运动单位的大小也居中。相反,称长时间活动的肌纤维为“慢缩肌”、“红肌”或Ⅰ型肌纤维。这些肌纤维有丰富的线粒体,具有强大的需氧化能力,耐疲劳。这些运动单位较小且常用于精细运动。此外,在仅需要较小力量时,他们是首先被激活的肌纤维。

运动员对了解运动单位类型的分布有特殊兴趣。个体间肌纤维类型的差异是常见的。在某种运动中,一种类型的肌纤维比另一种占优势,就很可能导致获胜。例如,肌肉里有更多的快缩纤维对力量运动员或短跑运动员有利,而长跑运动员在得益于Ⅰ型纤维占优势。认为是遗传决定了个体肌纤维类型的分布。然而,存在有ⅡA和ⅡB型纤维之间相互转变的证据。可肯定的是,在训练过程中,有相应肌纤维的选择性增生,以便最佳适应特殊运动的需要。

肌肉收缩

支配运动单位的运动神经一般属于大的有髓神经纤维。在称为运动终板的位置,这些运动神经与肌肉形成了突触(图1-4)。神经冲动的传递并不是直接通过电传递来完成的,而是需要运动终板化学传递的参与。在神经元的末梢,神经和肌肉的细胞膜之间存在着一种指样突起结构。这些突触样折叠结构的作用是增加神经和肌肉之间的接触面积。神经终末富含线粒体以及含有大量的神经递质——乙酰胆碱的突触小泡。突触前膜和突触后膜

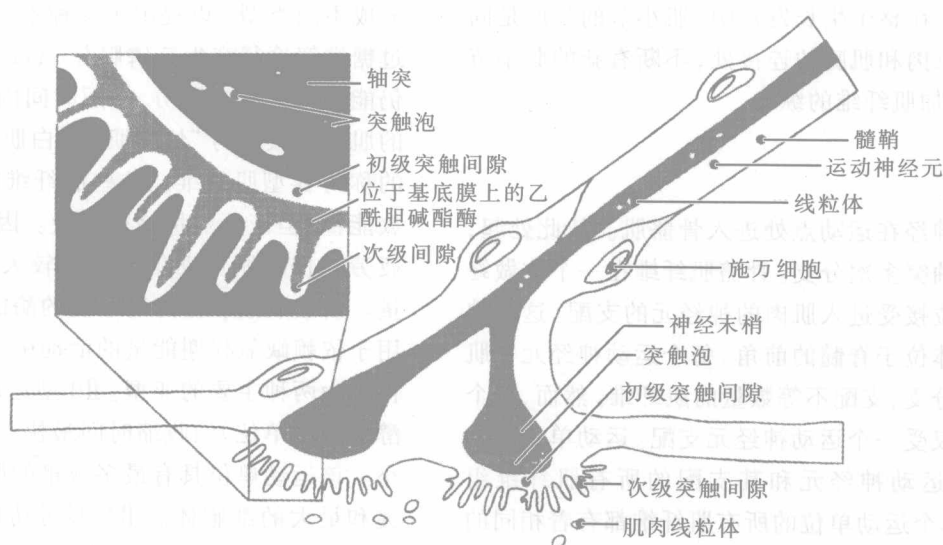


图 1-4 运动终板 (引自 Woo SL-Y, An KN, Frank CB, et al. Anatomy, biology, and biomechanics of tendon and ligament. In Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR, eds. Orthopaedic Basic Science, 2nd ed. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000: 581 - 616)

被一个小的突触间隙 (50nm) 分开。在肌膜的折叠部位有乙酰胆碱受体, 它可以调节神经递质和乙酰胆碱酯酶的作用。乙酰胆碱酯酶具有破坏神经递质的作用。

当运动神经元被刺激时, 电冲动就沿着轴突向神经肌接头传播。当动作电位到达运动单位, 轴突末梢的 Ca^{2+} 通道开放, 这将导致突触前神经末梢中的 Ca^{2+} 浓度增加。这种 Ca^{2+} 浓度的突然升高最终会促使突触小泡与末梢轴突膜融合, 并向突触间隙释放出乙酰胆碱。乙酰胆碱跨过突触间隙与突触后膜的受体相结合, 致使离子通道打开, Na^{+} 内流的同时 K^{+} 外流, 其最终结果是使肌膜去极化诱发动作电位。而乙酰胆碱也在胆碱酯酶的作用下水解失活成为胆碱和乙酸。这些降解产物又被重新吸收入突触前膜中, 并用于新递质的合成。

这种兴奋传播机制使人们利用药物调控神经肌肉接头成为可能。重症肌无力的患者出现严重的肌肉乏力, 其原因就是缺乏乙酰胆碱受体。应用新斯的明和腾喜隆可以抑制胆碱酯酶的活性, 从而使乙酰胆碱作用时间延长, 在其降解前更好地与受体相互作用。神经冲动可以被箭毒所阻断, 其作用机制是箭毒能与乙酰胆碱受体相结合。氯化琥珀胆碱可以使乙酰胆碱通道保持长期开放使肌肉松弛。它使肌膜保持去极化并不能再产生冲动。

肌肉的动作电位会沿着肌纤维的全长进行扩散。相邻肌原纤维之间冲动传导的结构, 称为肌浆网-横小管 (T 管) 系统。T 管是细胞膜向内凹入而成, 与细胞的长轴相互垂直, 可以将动作电位传入肌纤维的内部。这些结构通常位于 A 带和 I 带的交接部位。肌浆网中 Ca^{2+} 的浓度很高。当动作电位兴奋了相邻的 T 管系统, Ca^{2+} 就释放入肌细胞质中, 并弥散到比邻的肌原纤维, 与肌钙蛋白相结合。这引起构象改变, 肌动蛋白通过横桥与肌球蛋白相结合。进而 ATP 被肌球蛋白水解, 粗肌丝滑动穿过细肌丝, 引发肌肉收缩。当粗肌丝与细肌丝上的肌动蛋白分离后, 横桥系统便又回到其原始构象, 而这又将引起另外的横桥系统构象改变, 进一步缩短肌纤维 (图 1-5)。这个过程可以快速连续的出现。粗肌丝朝着 A 带的方向进行牵拉, 肌小节缩短或抵抗牵拉。在肌肉收缩过程中, 横桥与肌球蛋白主干之间的角度变小。以上过程被称为肌肉收缩的肌丝横桥滑行理论。在单收缩末期, 肌浆网所含有的钙泵可以将肌原纤维中的 Ca^{2+} 重新泵回肌浆网。当 Ca^{2+} 不再能利用时, 原肌凝蛋白可以发生构象改变, 防止横桥系统进一步形成。

生物力学

肌肉对单次神经刺激所引起的张力反应, 我们

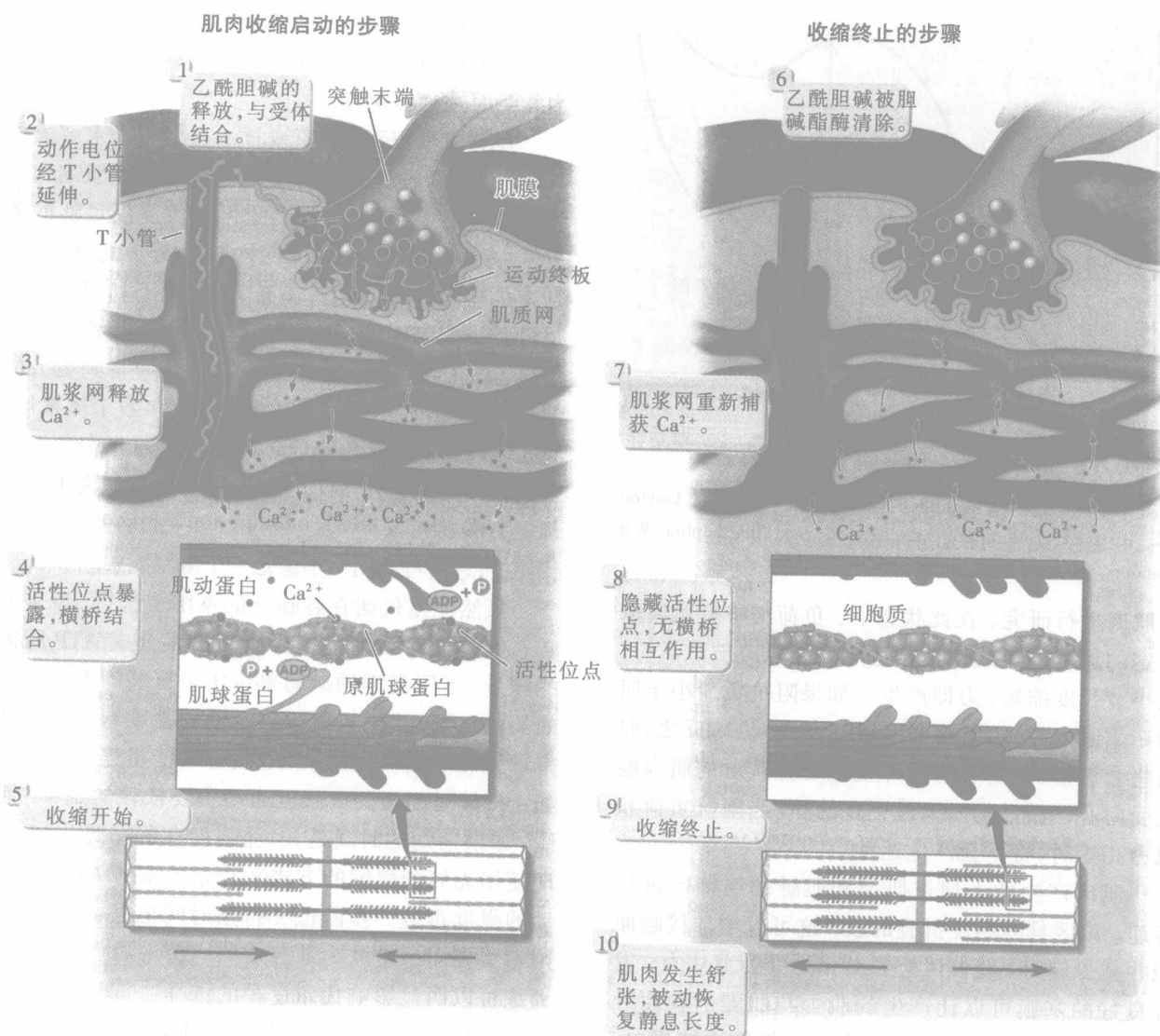


图 1-5 兴奋-收缩耦联(引自 Premkumar K. The Massage Connection, Anatomy and Physiology, 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004)

称为单收缩。如果在第一次收缩尚未结束前, 就出现了第二次收缩, 那么肌肉的收缩强度将大大增加。随着刺激频率的增加, 肌张力也相应升高。如果动作电位的频率足够高, 那么肌肉将会出现连续收缩(强直)。参与收缩的运动单位越多, 肌肉的收缩强度也就越大, 这被称为“募集反应”。只有提高动作电位的频率以及更多的运动单位参与其中, 肌肉的收缩强度才能增加。

肌肉所能产生的张力也依赖于收缩开始时的肌肉长度。Blix 曲线就描述了肌肉长度和张力之间的关系(图 1-6)。当肌肉处于正常静息状态和长度时, 粗细肌丝有着最大程度的重叠。这最大的重

叠可产生最大的横桥张力。一旦肌肉处于收缩位置, 细肌动蛋白丝可以相互阻碍, 这干扰了横桥的形成并有效地降低可产生的最大张力。相反, 当牵拉肌肉至肌丝有最低程度的横桥接触时, 肌肉的收缩也相应减弱。肌肉产生力量的最大值与它的横截面积成正比。也就是说, 肌肉缩短的总量和速度与各个肌纤维的长度成正比。

肌肉收缩以及其功能可以通过各种方式进行研究。当肌肉的长度保持不变测量产生的力量时, 发生等长收缩(相同长度)。在等张收缩中(相同负荷), 肌肉抵抗恒定的负荷进行缩短, 我们测量肌肉长度随时间的变化。也可在等动力活动(相同速度)

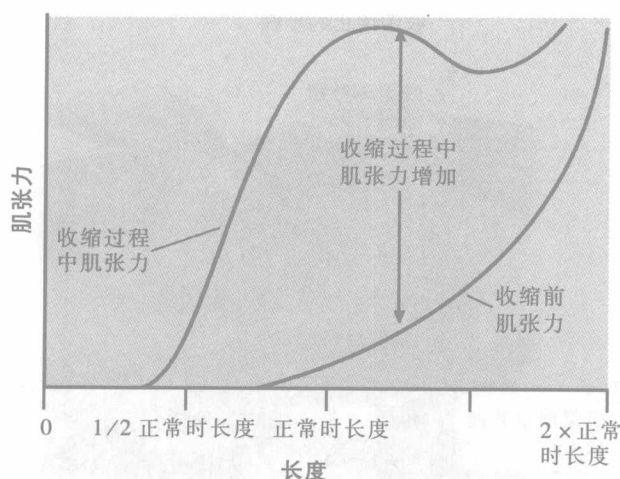


图 1-6 单个肌纤维 Blix 长度-张力曲线(引自 Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986: 128)

下肌肉进行研究,在此状态下,负荷与维持肌肉以恒定的速度缩短或伸长相适应。当肌肉被激活时,肌小节长度缩短,力即产生。如果阻抗负荷小于肌肉产生的力时,肌肉就会缩短(向心运动)。反之,肌肉将会被拉长(离心运动)。受离心性刺激的肌肉能比受向心性激活的肌肉做更多的功。当阻抗负荷和肌力相等时,将不会产生运动。

肌肉产生的力通过肌肉和肌腱的连接区进行传递,该区具有高度折叠的膜,这可以增加接触面积并减少应力。在该区应力由张力变为剪切力。发育良好的基膜可以让产生的肌力与肌腱的胶原纤维连在一起。构成肌膜的蛋白质有纤维连接蛋白、层粘连蛋白和Ⅳ型胶原。

能量代谢

ATP 是肌肉收缩的直接能量来源。一旦 ATP 分解为 ADP/AMP 和无机磷酸盐以释放能量,机体就必须从三种可利用的来源之一重新产生 ATP。最为迅速的来源是磷酸肌酸(CP)。当其酶解时,释放的能量用于合成 ATP:



这种方式合成的能量有限,故主要用于高强度、短时间的运动,如短距离全速奔跑等。肌细胞不能直接把 CP 作为能量来源。一些运动员就口服肌酸以提高 CP 水平,这有助于促进肌肉肥大。

无氧糖酵解是第二种能量来源。葡萄糖代谢并释放能量,将 ADP 转换为 ATP,同时还生成乳酸。

乳酸堆积可使肌肉产生疲劳症状。这种能量获取方式产生的能量有限,只有当肌肉在短时间内需要很多能量时才可以利用。

在有氧情况下,糖原或甘油三酯完全水解为二氧化碳和水,发生有氧糖酵解。它发生在肌细胞的线粒体中。它可以为 ATP 的再合成提供足够的能量。一个葡萄糖分子可以产生 34 个分子的 ATP。这是持久运动极好的能量来源。细胞中可利用的氧的数量是一限制因素。摄入富含碳水化合物食物的运动员,体内糖原的储备也较多,故能够得到更大的能量供应(碳水化合物负荷)。对于大多数个体来说,脂肪可以提供丰富的能量来源。游离脂肪酸分解可以提供足够的能量,将 ADP 转化为 ATP。在肌肉中能发现脂肪酸,脂肪组织动员也可以产生脂肪酸。在能量代谢中,它的可利用性不像是一个限制因素。

虽然能量代谢在各独立的系统中进行,但是通常它们是同时活动为工作肌肉提供合成 ATP 所需的能量。不同类型的运动单位用于有氧和无氧代谢的酶的水平不同。机体根据运动的强度和持续时间来增强相应的代谢系统,这被称为能量连续体。例如,持续时间短的高强度运动主要依赖的是 CP 系统。如果运动的时间延长,而强度有所降低,则更多地使用无氧糖酵解的方式来补充所需的 ATP。而运动的强度再进一步降低,持续时间也进一步增长,则有氧代谢系统成为最有效的能量来源。运动员的训练可以明显影响代谢途径的选择。

机体从剧烈运动状态恢复到运动前状态所需要的时间,我们称之为调节时间。在此过程中,乳酸从肌肉中被清除,肌糖原被重新补充,磷酸肌酸和 ATP 也被重新储存起来,而且氧债也相应地消除。由于轻度的活动可促进清除堆积的乳酸,故运动员通常在比赛后进行缓和性运动。中等强度的运动后,丧失的肌糖原可以在几小时内重新合成,但是较长时间的耐力活动后,则需要长达 48h 才能补充相应丧失的糖原。而肌肉磷酸肌酸的储备可以在很短的时间内完成。在有氧代谢的磷酸肌酸储存恢复过程中,肌肉需要携氧肌红蛋白来消除氧债,与此同时,氧债的清除又有利于乳酸的转化。运动调节可以大大缩短这些恢复时间。

对激素的反应

在体育界,肌肉的激素调控已是众所周知的领