

教练员必读

湖南省教练员体育基础理论训练班讲义

上 册

湖南省体育科学学会运动训练学会编印

前　　言

本书是湖南省体育科学学会运动训练学会为提高湖南省教练员的体育基础理论水平，为湖南运动技术水平的腾飞服务而创议并举办的《教练员体育基础理论训练班》的授课讲义。讲义分上、下两册，上册包括运动生理学、运动心理学、运动医学三部分；下册包括运动训练学、运动员科学选材和体育科研方法三部分。其内容是这六门学科中，对教练员说来是必备的基础和实用的知识及技能。由于训练班时间所限，本讲义的内容不可能面面俱到，只能是上述学科中的重点和精华部分。

本书的编写过程大体是这样的：讲义编写之前，先由我们统一出题并列出本书的总纲目及写作的具体要求，然后对口约请国内十几位在有关学科中具有较高声望和学术水平的学者、专家分别撰写。我们要求讲稿除应包括上述学科中对教练员具有直接应用意义的部分外，还应将近几年来在这些学科中新的科研成果和信息也编入本书，以为过去曾经受过较系统体育基础理论训练的同志，也能提供帮助。作者们为此作了艰苦的努力，各稿都能深入浅出、简单明瞭地将我们要求的内容编入。因此，现在奉献给全国教练员们的这本书，是许多同志辛勤劳动的成果。在此，谨为作者们对湖南省体育科学学会工作的大力支持，和他们放弃暑假的休息时间不辞辛劳，顶着盛暑奋力写作的精神，表示我们由衷的感谢和敬意！

本书在编写过程中，由于作者们居住各地，相互之间难以及时通气、交换意见；完稿之后也没有时间聚首一处磋商润色，以使前后呼应，避免疏漏和重叠，故只能由我们尽编审之劳。由于时间极为紧迫，所涉学科甚多，加之我们本身的水平所限，编辑工作中的失误之处，恐难避免。我们热切希望作者及读者批评指正。如果这本书能对教练员们在实际工作中有所帮助，能为我国体育教学训练水平和各项运动技术水平的提高，作出微薄的贡献，那将是全体作者的最大愉快，也将使为此书出版费了许多气力的湖南省体育科学学会及运动训练学会的许多同志感到欣慰。

本书在约稿、编写、校对、出版等工作中，得到了中国体育科学学会，运动训练学会，湖南省体委、省体育运动技术学院和省体科所的领导和很多同志的支持和帮助，在此一并致谢！

湖南省体育科学学会运动训练学会

主编：王一祥　　董义功

八五年八月于长沙

上册 目录

第一部分 运动生理学

- | | |
|---------------------|------------|
| 第一讲 肌肉收缩是运动的动力..... | 高 强 (1) |
| 第二讲 肌肉收缩的能量供应..... | 高 强 (9) |
| 第三讲 肌肉的力量..... | 高 强 (18) |
| 第四讲 呼吸和血液循环..... | 王步标 (23) |
| 第五讲 系统训练的生理学效果..... | 王步标 (35) |

第二部分 运动心理学

- | | |
|----------------------|------------|
| 第一讲 运动心理学基础知识..... | 刘绍君 (40) |
| 第二讲 运动员的心理训练 | 刘绍君 (47) |
| 第三讲 运动竞赛的心理学问题 | 刘绍君 (54) |
| 第四讲 运动训练管理 心理学..... | 徐明欣 (59) |

第三部分 运动医学

- | | |
|--------------------------------------|------------|
| 第一讲 运动损伤防治 (总论) | 邱励慎 (74) |
| 第二讲 运动损伤防治 (各论) | 王武韶 (78) |
| 第三讲 女运动员训练的医学问题..... | 王武韶 (85) |
| 第四讲 儿童少年的生理特点与 运动训练中的生理卫 生问题..... | 佟启良 (90) |
| 第五讲 运动的医务监督及简易医学指标的应用..... | 王武韶 (98) |

第一部分 运动生理学

第一讲 肌肉收缩是运动的动力

北京体院 高强

你注意到了吗？在我们忙碌的一天里，从一般的坐、立、走、说话、写字，喜怒哀乐各种表情，直到各种各样的劳动和运动等等，没有一样不是肌肉活动的结果。此外，我们对环境产生的反应，及使一切愿望变成现实，差不多也都通过肌肉活动来完成。

一、人体是怎样运动的？

人体的运动是由骨骼、关节、肌肉三者共同实现的。骨骼起杠杆的作用，关节是运动的枢纽，肌肉收缩则是运动的动力。

人体有206块骨，分成颅骨、躯干骨和四肢骨三部分，组成了我们身体的支架。骨的主要成分是无机物钙、磷和有机物骨胶元等。无机物钙磷使骨变得坚硬。它的硬度和钢铁差不多；但因为还有骨胶元这类有机物存在，所以骨又具有很大的弹性。

这样一个坚硬而又刚韧的骨架，支撑住身体各部的软组织，使人体具有一定的形状，而且它保护脑、脊髓、心、肺、膀胱、子宫等内脏器官，不致遭受外力的损害。骨除了支撑身体、保护内脏的作用外，还是骨骼肌的附着处，骨骼肌收缩时就可以牵动骨骼，完成身体的各种运动。

骨与骨之间的连接主要有两种方式：一种是不动的或只能微动的连接；另一种是可动的连接，这种连接的地方叫关节。

构成关节的骨面附有一层光滑且稍具弹性的软骨。关节周围由关节囊密封起来，关节腔的空隙很小，并充有少量液体，起润滑的作用。关节内、外往往还有一些强有力的韧带，所以关节不但灵活，而且也很牢固。

关节为身体运动提供了可能性。可以设想，假如骨与骨只有固定的连接，全身的骨骼便成为一整块骨头，就不能实现运动这个重要的机能了。

骨与关节本身都没有运动能力，必须借助附着在关节两端骨骼上的肌肉发生收缩，才能牵动骨骼产生围绕关节的各种活动。

我们通常说的肌肉指的是骨骼肌。除了骨骼肌以外，人体还有构成内脏和血管壁的平滑肌和构成心脏壁的心肌。骨骼肌的特点是受意志的支配，要动就动，要停就停，而且比上面所说的另两种肌肉的收缩速度快得多。

肌肉的形状、大小是多种多样的，这由它们所在的位置和功能而定，每块肌肉都跨越一定的关节，分别固定在两块骨或几块骨上。当肌肉收缩时，就能使骨按照关节的活动范围运动。

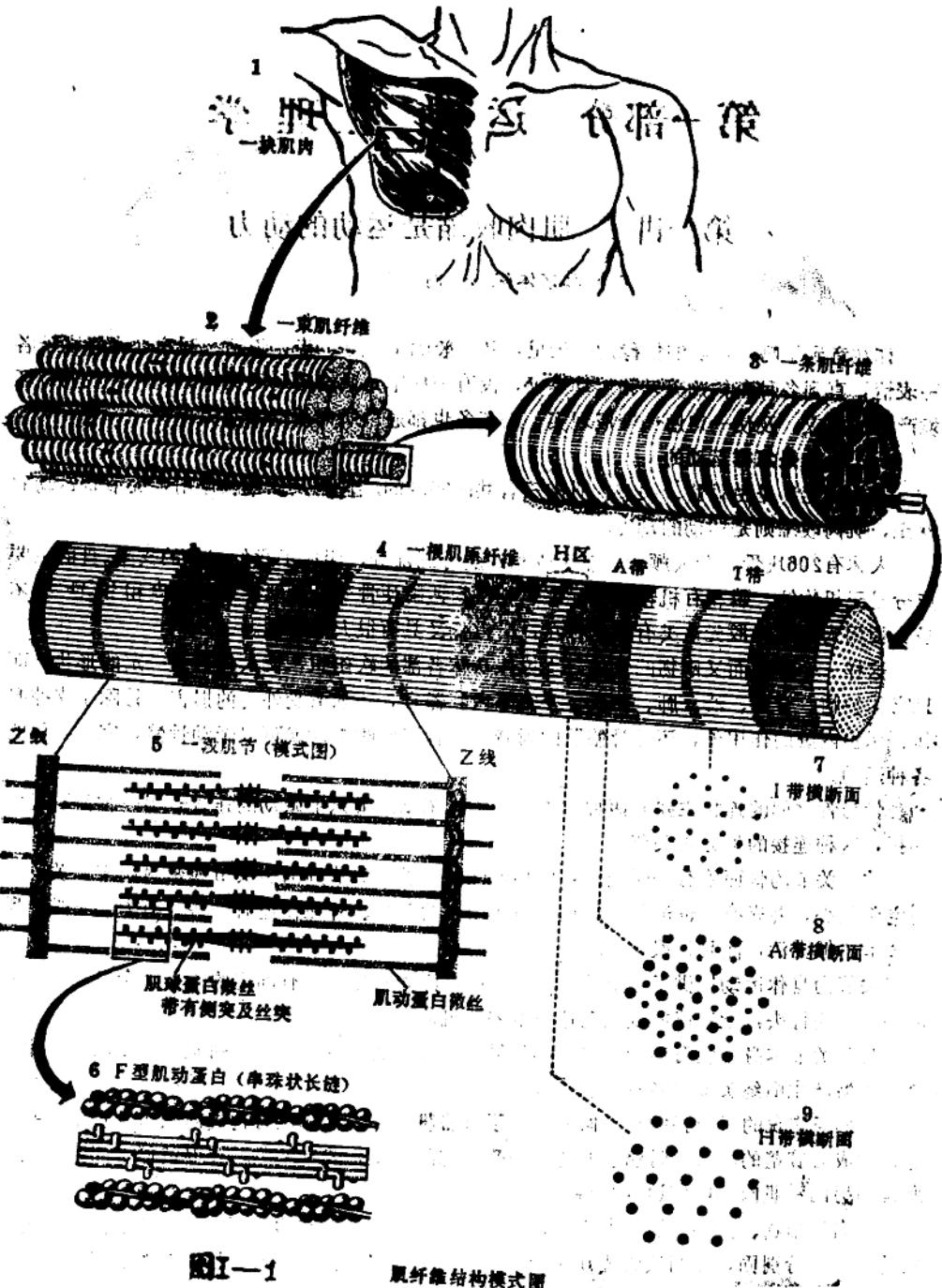


图1—1

肌纤维结构模式图

二、肌肉的构造

组成肌肉的基本单位是肌纤维，它是一根根长圆柱形的细胞。许多肌纤维排列成一束，外面包上一层结缔组织的膜就成为肌束，许多肌束由结缔组织包被后组成一块肌肉。每块肌肉的中间部分叫肌腹，两端为肌腱，肌腱呈白色，非常坚韧，本身并没有收缩的能力。肌肉借肌腱与骨骼相连。

运动时需要较多的营养物质以供给能量，所以肌肉中含有丰富的血管。因为运动时肌肉需要精确的调节，所以肌肉内还有极多的神经纤维。由脊髓运动神经元发出的神经纤维和它所支配的所有肌纤维，因为它们可以单独完成收缩机能，所以常把它们称为运动单位。

近年来，借助于电子显微镜的观察，对肌纤维的结构有了进一步的了解。

每条肌纤维外面包有一层薄膜，叫肌膜，肌膜相当于细胞膜。肌膜内除肌浆外，中间有许多根圆柱状上面带有横纹的肌原纤维，这是肌肉收缩的结构单位。除肌原纤维外，肌纤维内还有若干个细胞核、许多线粒体及其它细胞器。

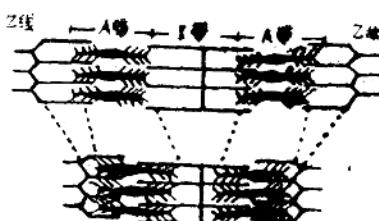
每一肌原纤维由若干圆柱形肌节连接构成，安静时一个肌节有2—2.5微米长。肌节与肌节之间以Z线为界。在显微镜下肌节两端比较明亮，故称明带（或称I带）；中间部分较暗，故称暗带（或称A带）。肌纤维内的肌原纤维排列十分整齐，使我们看到肌纤维有明暗相间的横纹。

肌原纤维是由粗细不同的两种蛋白丝构成的，粗丝叫肌球蛋白丝，细丝叫肌动蛋白丝。这两组蛋白丝平行及相间地排列（见图I—1）。如将肌原纤维横切，就可以看到一个非常规则的模型，肌肉的收缩活动与粗丝和细丝有密切关系。

三、肌肉是怎样收缩的

在整体情况下，来自中枢神经系统的冲动，经运动神经元传至肌纤维，从而引起肌肉收缩。

肌肉的收缩活动与粗丝和细丝有密切关系。一般认为，肌肉收缩是由于肌球蛋白丝（粗丝）伸出的横桥对肌动蛋白丝（细丝）进行牵拉，使两种蛋白丝相互滑行（图I—2）。这时Z线便被拉向肌节中心，肌节缩短，整根肌原纤维也缩短。



图I—2 肌肉收缩示意图

肌肉收缩和舒张还离不开钙离子(Ca^{++})的释放与回收。当肌肉兴奋时，钙离子就经肌质网（肌纤维中的一种细胞器）释放出来。当肌浆中钙离子浓度增高到一定程度时，粗丝上的

横桥便与细丝结合，同时附着在横桥上的ATP酶立即分解ATP，放出能量使横桥发生扭动，拉动肌丝使它们相互滑行，肌肉出现收缩。

当肌肉不再兴奋时，钙离子通过钙泵的作用经肌质网重新被吸收回来，肌浆中钙离子浓度急剧下降。钙离子浓度下降后，横桥与细肌丝分离，细肌丝又从暗带内滑出，肌节恢复原长，出现肌肉舒张。

肌肉的单个收缩或舒张过程在几十毫秒之内就能完成。

四、肌肉的单收缩与强直收缩

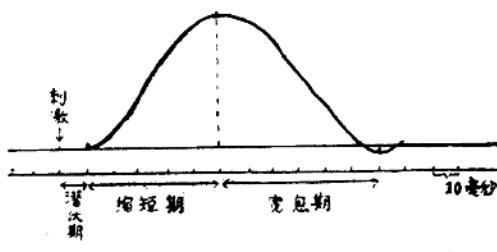
(一) 单收缩。肌肉接受一个短促的刺激(如单个电刺激)，产生一次短促的收缩，称为单收缩。下图是用蛙腓肠肌实验得到的单收缩曲线(图I—3)。分析这一曲线，可划分为三个时期。

潜伏期：从给予刺激到肌肉开始缩短的一段时间，约10毫秒。

缩短期(收缩期)：从肌肉开始缩短到肌肉缩短达最大程度的一段时间，约50毫秒。

宽息期(舒张期)：从肌肉最大程度缩短开始到恢复原状的一段时间，约60毫秒。

潜伏期、缩短期与宽息期时间的总和，是完成单收缩所需的全部时间。



图I-3 肌肉单收缩曲线

(二) 强直收缩。因为由中枢神经系统发出的神经冲动是一连串的(频率为50—200次/秒)，所以正常机体的骨骼肌没有单收缩。当肌肉接受一系列彼此间隔时间很短的连续的刺激时，由于各个刺激间的时间间隔短，后一个刺激都落在由前一刺激所引起的收缩尚未结束之前，就又引起了下一次收缩。换句话说，在一连串的刺激过程中，肌肉未得宽息，而一直维持在缩短状态(图I—4)。肌肉因这种成串刺激而发生的持续性收缩，叫做强直收缩。

如果刺激的频率不太高，前后两次刺激间隔的时间正好是后一次刺激落在前一次刺激引起收缩的宽息期内，即在肌肉尚未完全舒张时又开始第二次收缩，这样肌肉的多次收缩就会融合在一起，所记录的曲线呈锯齿状，这种收缩叫不完全强直收缩。

强直收缩所产生的张力，在一定范围内随着刺激的频率(正常机体随神经发放冲动的频率)的加大而增加。超过一定限度后，过频的刺激反而引起收缩张力的降低。

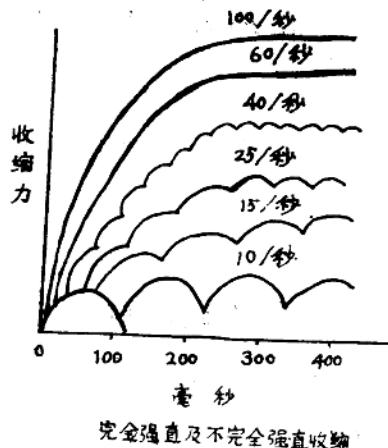


图 I-4

五、肌肉收缩与作功

肌肉收缩有两种形式。肌肉在没有负重而能自由缩短的情况下收缩时，肌肉的长度缩短而张力没有改变。这样的收缩形式称为等张收缩。

当肌肉在两端被固定或负有不能拉起的重量的情况下收缩时，肌肉的长度不可能缩短，只能产生张力的加大，这样的收缩形式叫做等长收缩。

人体在自然条件下进行活动时，不会产生单纯的等长或等张收缩，而是既有张力改变又有长度变化的混合性收缩。在动力性运动中，肌肉长度缩短表现得很明显，可认为主要是等张收缩；而在静力工作中，则张力增加表现得更明显，可认为主要是等长收缩。

肌肉收缩时举起某一重物，或把一个物体用一定的加速度移动一定的距离，就会完成一定的功。肌肉收缩时所完成的功，等于其举起的重量与所举起高度的乘积，单位是千克米。

肌肉作功要消耗能量，一部分能量供作功用，还有大部分能量转变为热能，所以肌肉作功时所消耗的总能量是作功所消耗的能量与所产生的热能的总和。当肌肉作功时所完成的机械功与所消耗的总能量之比，叫做机械效率。

$$\text{机械效率} = \frac{\text{功}}{\text{功} + \text{热}}$$

人体肌肉作功时的机械效率一般为25—30%。从事熟练的技能时机械效率可以提高，提高人体机械效率对长时间的劳动与运动是有利的。

六、体育运动对骨骼肌的影响

打球、赛跑、游泳等各式各样的体育运动，是靠肌肉完成的，而当肌肉在完成各种运动的过程中，肌肉本身也同时得到了锻炼。经常从事体育运动的人，骨骼肌的结构和机能都会发生明显的变化。

(一) 肌纤维增粗：体育运动或体力工作可以使骨骼肌的横断面增大，这个现象叫“工作性肥大”；相反，如果完全不活动，例如绑着石膏绷带，肌肉就会萎缩，横断面面积减少，这个现象叫：“废用性萎缩。”工作性肥大现象早在1905年维里盖里姆就曾经指出过，并且

他还发现进行练习时负担量最大的肌肉，它的肥大程度更加明显。运动生理学中许多实验材料也证实，所练习的运动项目不同，引起各部位肌肉肥大的程度也有不同（见表I—1）

肌肉生理横断面是决定肌肉收缩力量大小的一个重要因素，因此，一块肌肉体积增大，横断面变粗时，肌肉力量肯定也会加大。猪饲道夫等（1970）利用超声波研究了训练过程中人体上臂屈肌断面积的变化，发现训练一月后上臂屈肌断面积增加23%，同时肌力也增长92%。

表I—1 各种项目运动员的胸围比较（小野三嗣，1963）

| 运动项目 | 上臂围(伸) | 前臂围 | 大腿围 | 小腿围 |
|-------|--------|------|------|------|
| 田 跑 | 24.4 | 24.8 | 50.9 | 36.6 |
| | 27.1 | 24.9 | 51.4 | 35.8 |
| 径 投掷 | 31.3 | 29.9 | 59.2 | 40.0 |
| | 29.9 | 27.5 | 56.3 | 36.1 |
| 划 船 | 29.9 | 27.6 | 54.4 | 37.5 |
| 自 行 车 | 26.2 | | 51.1 | 35.7 |
| 体 操 | 30.4 | | 48.9 | 33.5 |
| 对照学生 | 24.7 | 27.2 | 48.8 | 35.0 |

单位：厘米

关于肌肉体积发生变化的原因是有争议的。早在1897年摩尔浦果（Morpugo）将狗一侧缝匠肌肌腱切断，两月后与另侧同名肌相比，其断面积仅相当于正常肌的54%，而且肌纤维数也有显著减少。但以后大多数作者在工作性肥大或废用性萎缩的肌肉中只观察到肌肉断面积的变化，而没有观察到肌纤维数量的增减。因此，一般认为出生后骨骼肌发育仅是肌纤维体积变大，并非数量增多。运动员具有发达的肌肉，亦是肌纤维增粗，而数量并不增多。但最近这一传统观点正不断受到冲击，如岗义（Gonyea）等（1977），（1983）在经过“力量训练”的猫骨骼肌中发现除肌纤维面积增大外，肌纤维数量也有增加。

肌纤维增粗的原因主要是其中肌原纤维变粗及数量的增多。如一般在幼稚个体的肌纤维内，肌浆相对的多些，经过肌微丝不断地形成，肌原纤维也逐渐增粗，当增粗达到一定程度后，可以发生纵裂又形成新的肌原纤维。最近在进行“训练”的动物肌纤维中，用电子显微镜曾观察到正在分裂的肌原纤维。

肌原纤维是由肌球蛋白、肌动蛋白等基本收缩蛋白构成的，因此这些蛋白质在实验性训练过程中增多也可作为肌原纤维增粗的佐证（表I—2）。

表I—2 实验性训练对动物肌肉中肌球蛋白含量的影响(玛卡罗娃, 1956)

| 动 物 种 类 | 实 验 条 件 | 肌 球 蛋 白 含 量 (%) |
|---------|---------|-----------------|
| 白 鼠 | 未经“训练” | 4.05 |
| | 游泳“训练” | 5.10 |
| | 吊杆“训练” | 6.38 |
| 家 兔 | 未经“训练” | 4.90 |
| | 速度性“训练” | 6.00 |
| | 力量性“训练” | 6.88 |

肌纤维增粗的同时其中的内含物如肌红蛋白、ATP、CP、肌糖元等也相应增多。这些内含物变化的趋势和训练的性质有密切相关的关系。速度性“训练”(跳跃)常常引起比耐力“训练”(游泳)更大程度的肌纤维增粗，能源物质(ATP、CP、肌糖元)及肌红蛋白的增多(表I—3)。

此外，肌毛细血管网增多，肌肉中结缔组织增厚等也常在有训练者肌肉中发现。这些也都是形成肌肉工作性肥大的原因之一。

表I—3 不同训练对白鼠胫骨前肌某些内含物数量的影响
(雅科甫列夫, 1975)

| 实 验 指 标 | 未 “训练” | 跳 跃 “训 练” | 游 泳 “训 练” |
|-------------------------|--------|-----------|-----------|
| 肌纤维面积(微米 ²) | 540 | 624 | 531 |
| 肌红蛋白(毫克%) | 380 | 668 | 583 |
| ATP+ADP(毫克%磷) | 40.2 | 41.2 | 39.6 |
| CP(毫克%磷) | 45.0 | 59.0 | 56.0 |
| 肌糖元(微克乳酸/克) | 225 | 349 | 306 |

(二) 肌纤维增粗的机理

有人认为从事运动时，肌肉中的毛细血管几乎全部开放，可以供给肌纤维更多的营养。这样经过长期训练，肌纤维会逐渐变得粗壮。

克洛夫(Kroph)早在1922年就从动物实验中发现运动时肌肉中毛细血管大量开放的现象(表I—4)。近年来利用肌容积描记、指示剂稀释或同位素衰变等方法观察了人体运动时肌肉和其它器官血流量的变化，发现最大运动时肌肉的血流量要比安静时大18.3倍。

表I—4 安静和运动时鼠肌肉中毛细血管状况变化 克洛去, 1922

| 状态 | 每平方米肌肉中毛细血管数 | 每立方厘米肌肉中毛细血管的表面积(厘米 ²) | 毛细血管容积/肌容积(%) | 毛细血管直径(微米) |
|------|--------------|------------------------------------|---------------|------------|
| 安静 | 31—85 | 3.0—8.0 | 0.02—0.06 | 3.0 |
| 按摩 | 1400 | 200.0 | 2.8 | 4.6 |
| 运动 | 2500 | 360.0 | 5.5 | 5.0 |
| 最大运动 | 3000 | 750.0 | 15.0 | 8.0 |

另外一个更普遍为人接受的理论是福里波尔特(1924)创立的“超量恢复(超量补偿)”学说。他确定了机体内物质消耗过程和恢复过程的相互联系。在一定范围内物质消耗过程进行得愈强烈, 恢复过程也就愈强烈, 不仅能使已消耗的物质恢复, 而且还能出现比原先水平还高的“超量恢复”现象。波波夫(Попов, 1951)的研究证明, 肌肉活动刚刚停止, 肌肉蛋白质的强烈合成过程就开始进行, 而且最后使肌肉蛋白质的含量超过了原先的水平, 长期训练就可导致肌肉体积增大。雅科甫列夫及其同事(1975)发现, 肌蛋白出现超量恢复的时间较ATP、CP、肌糖元出现超量恢复要慢(图I—5)。

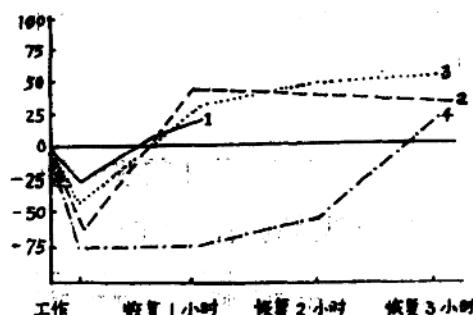


图 I—5 肌肉在恢复期中的生化变化(雅科甫列夫, 1975)

1. ATP/ADP; 2. CP; 3. 肌糖元; 4. 肌蛋白。

最近“超量恢复”现象利用活体穿刺取样技术, 在人体内也得到证实。这一理论现已成为解释训练效果, 如“运动员心脏”, 骨骼肌工作性肥大等的重要科学依据。

七、肌肉痉挛和肌肉酸痛

在运动过程中, 可能发生某一部份肌肉突然痉挛的情况, 通常叫做“抽筋”。抽筋往往发生在那些当时主要参加运动的肌肉, 因而不得不立刻中止运动。游泳时的抽筋, 有时会威胁到生命安全。

发生肌肉痉挛的机理还不清楚, 一般多在疲劳、出汗过多或在健康状况不佳时出现。寒冷刺激和比赛时过于紧张也容易发生这种现象。解除痉挛的方法很简单, 用力拉长痉挛的肌肉, 或进行局部按摩就会缓解。

当运动量过大, 有时会出现肌肉酸痛的现象。肌肉酸疼有两种: 一种是运动后酸疼消失得比较快, 另一种要持续两三天后才能消失。它们产生的原因不完全相同。

急性的肌肉酸疼，常常是运动太剧烈，氧供应不上，造成肌肉中乳酸大量堆积。乳酸的堆积可能刺激肌肉中的神经末梢，产生疼痛感觉；或者由于乳酸堆积在肌肉中会造成局部渗透压过大，而把周围的水份吸过来，造成肌肉水肿，这种肿胀的刺激也是引起肌肉酸疼的原因，运动之后，肌肉中堆积的乳酸逐渐由血液运走，肌肉酸疼也就逐渐消失了。

慢性（延迟性）肌肉酸疼的原因，还没有统一的看法。有人认为是肌纤维或肌结缔组织有一定损伤引起的。还有人认为是由于肌纤维痉挛造成的。对酸痛的肌肉进行伸展练习，按摩，针刺都有缓解肌肉酸痛的作用。

肌肉酸痛常常是表明训练水平还不能适应现在的运动量。如果坚持下去，当你全身的机能提高到一个新的水平，就会较好适应，而不易出现肌肉酸痛。

第二讲 肌肉收缩的能量供应

北京体院 高 强

近年来世界上田径、游泳等项目的运动成绩突飞猛进，世界纪录不断刷新，出现这种情况的主要原因是训练方法得到改进。

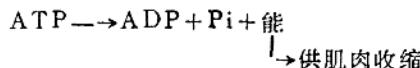
根据各项运动的供能特点安排训练，是当前流行并受到拥戴的观点。美国运动生理学家福克斯（Fox）指出“在专项训练中就要注意提高相应的供能能力”，就非常明确地反映了这个观点。

下面先从肌肉收缩的能量供应谈起，然后从生理学角度分析目前在国际体坛上甚为流行的有氧训练与无氧训练。

一、肌肉收缩的能量供应

前面一讲中我们已经知道，肌肉收缩是由于粗肌丝（肌球蛋白丝）上的横桥运动，牵拉细肌丝使两种肌丝相互滑行的结果。横桥的运动是要靠一种名叫三磷酸腺苷（ATP）的物质分解后释放的能量推动的。换句话说，这里包括一个由化学能转化为机械能的过程，就像煤燃烧时所产生的能量开动火车一样。

（一）肌肉收缩的直接能量来源来自三磷酸腺苷（ATP）。三磷酸腺苷分解为二磷酸腺苷（ADP）和磷酸（Pi），并释放出能量，这部分能量就立即推动横桥，使肌肉收缩。其反应过程如下：

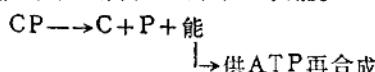


但是三磷酸腺苷在肌肉中贮存极少，如大腿每公斤肌肉中只有4—5毫克，全部消耗，也只能供给大约0.06秒的肌肉收缩。我们通常从事的体育运动时间远远地超过这短短的一

牌；因此肌肉中分解掉的三磷酸腺苷必然通过其它能源物质分解时所提供的能量迅速使之重新合成，重新合成的三磷酸腺苷又可供下一次肌肉收缩时使用。三磷酸腺苷分解与再合成的速率相等，保证肌肉能够进行长时间的收缩。

(二) 磷酸肌酸 (CP) 是肌肉中具有的另一含磷的能源物质，它可以分解为肌酸 (C) 和磷酸 (Pi)，同时释放出能量。所放出的能量可供三磷酸腺苷的再合成。

磷酸肌酸在肌肉中贮存数量也不多，约可供给5—7千卡的能，在跑100米的前半段4—5秒时就会消耗完毕。因为它比其他肌肉收缩的间接能源（并非直接供给肌肉收缩，而只是供给直接能源ATP再合成的能源叫做间接能源）动员得快，所以在运动开始后首先消耗磷酸肌酸，以供三磷酸腺苷的再合成。有人比喻这种能源物质的作用好似汽车中的蓄电池，在运动开始的头几秒靠它起动，以后其他供三磷酸腺苷再合成的能源物质才被动用。ATP及CP这种靠将磷酸分解出来而供能的方式称为“磷酸化”供能。

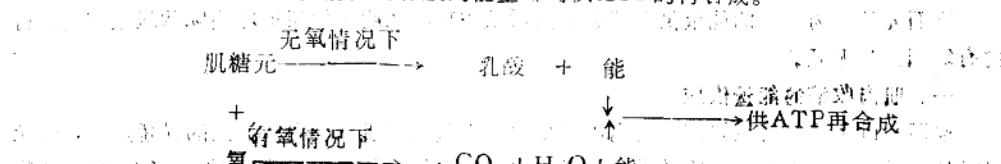


(三) 肌糖元是肌肉中一种主要的供能物质。在人体中约有200克肌糖元，另有100克肝糖元。肝糖元可以转变为葡萄糖进入血液，再经血液运至肌肉做为能量来源或转变为肌糖元贮存起来。有训练的运动员贮存在肌肉与肝脏中的糖元数量都增加，总共可达500克，完全氧化可产生2000仟卡能量。

肌糖元在肌肉收缩时有两种供能的方式：

1. “无氧酵解”，即当氧供应不足时，(如强度很大的运动，或屏息跑、游泳时)，肌糖元分解为乳酸并同时放出能量，这能量可供ATP的再合成。

2. “有氧氧化供能”。当氧气供应充分时(如强度较小的运动或运动后恢复期)，肌糖元与氧化合并分解为二氧化碳 (CO_2) 和水 (H_2O) 及大量的能。肌糖元有氧分解供能的方式是最经济的，释放出来的能量比无氧酵解要多19倍。除肌糖元外，由血液运来的葡萄糖、脂肪也可进行氧化分解供能。所释放的能量都可供ATP的再合成。



在无氧酵解过程中，虽然肌肉中肌糖元供应仍是丰富的，但因产生大量乳酸堆集在肌肉里，从而影响酵解反应的继续进行，使肌肉供能受阻，收缩不得不停止。所以强度很大的运动，运动时间是不持久的。相反，强度小的运动，氧供应充足，可进行有氧供能，时间就持久。

表I-5概括了三种使ATP再合成的供能系统的特点，可资参考。

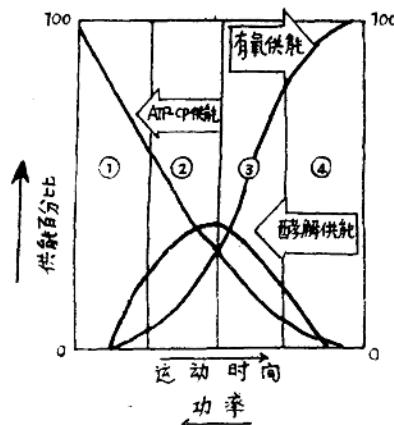
表I-5 各供能系统的一般特点（依福克斯）

| 磷酸化供能系 | 糖酵解供能系 | 有氧供能系 |
|----------------------|----------------|-------------|
| 1. 不需氧 | 不需氧 | 需 氧 |
| 2. 极快 | 快 速 | 慢 速 |
| 3. 供能物质：CP | 糖 元 | 糖元、脂肪等 |
| 4. 供能总量：很有限 | 供能有限 | 可供大量能量 |
| 5. 肌肉内贮量有限 | 代谢产物乳酸会导致肌肉疲劳 | 无致疲劳物质产生 |
| 6. 适用于高强度，短时间，速度性练习。 | 适用于持续1—3分的运动项目 | 适用于长时间耐力性项目 |

二、各种运动的供能特点

在各种运动中，ATP的再合成，究竟以哪种供能方式为主，要取决于运动的性质、强度和时间等特点。

由于体育运动的种类繁多，我们不可能逐个加以讨论。因此，我们用活动时间作为标志，将各种运动划分为四大区，来探讨它们的供能特点（图I-6，表I-6）



图I-6各种运动的供能特点（依福克斯）

属于第一区的运动，运动时身体内能量供应靠ATP、CP保证。运动训练能增加肌肉中CP的含量，并提高ATP供能和恢复的速度。

表I-6

各运动区域的供能特点(依福克斯)

| 区 域 | 运 动 时 间 | 主 要 供 能 系 统 | 运 动 项 目 |
|-----|-----------|-------------|-----------------------------|
| 1 区 | 短于 30 秒 | ATP-CP | 铅球、30—100米跑、足球带球跑、网球挥拍等。 |
| 2 区 | 30秒~1分30秒 | ATP-CP和糖酵解 | 200—400米跑、短距离或花样滑冰、100米游泳等。 |
| 3 区 | 1分30秒~3分 | 糖酵解和有氧分解 | 800—1500米跑、各项体操、拳击、摔跤等。 |
| 4 区 | 长于 3 分钟 | 有氧分解 | 足球、曲棍球、越野滑雪、马拉松跑、长跑等。 |

第二区的运动，时间较长，强度很大。开始运动时是由ATP-CP供能，随着时间的延长，能量依赖肌糖元无氧酵解提供，跑后乳酸增多。

时间长于3分钟的运动属于第四区，在运动时，因为强度低，氧供应比第二区的运动要充足得多，主要靠肌糖元、葡萄糖（由血液从肝脏处运来）及脂肪的有氧分解供能。

第三区的运动，其供能特点介于第二区和第四区之间，即无氧酵解及有氧分解供能都十分重要。

运动生理学家和教练员根据上述各种运动的不同供能特点，把耐力分为“有氧耐力”与“无氧耐力”。并提出要想发展相应的耐力，必须进行相应的训练，即“有氧训练”与“无氧训练”。

三、有氧耐力及其生理基础

有氧耐力是指长时间进行有氧工作的能力（该工作是靠糖元、脂肪等的有氧分解供能的）。有氧训练是指发展有氧耐力的专门训练。

(一) 最大摄氧量 ($V_{O_{2\max}}$) 是有氧耐力的指标

有氧分解供能所需的能源物质（糖元、脂肪）在体内的储量十分丰富，故有氧耐力的高低主要决定于供应细胞氧气及细胞利用氧气的能力，这种能力可以从最大摄氧量的大小反映出来。

最大摄氧量系指运动时每分钟能够摄入并被身体利用的氧的最大数量。一般人最大摄氧量为2—3升/分，运动员可达4—6升/分。这一数值的高低取决于运动员的循环系统、呼吸系统的机能，以及血液中血红蛋白的数量、肌肉的有氧代谢能力等因素。

据研究，优秀的耐力性项目运动员的最大摄氧量较其他项目要高，平均男子为5.75升/分，女子为3.6升/分。例如肯尼亚运动员凯诺（500米成绩13'24"2）的最大摄氧量为5.5升/分，美国的赖恩（1500米成绩3'33"1）为5.6升/分。

每个人的身材大小不一样，所以按每公斤体重计算出的最大摄氧量将更能反映运动员的有氧能力。例如日本的优秀马拉松运动员宇佐美，最大摄氧量只有4.9升/分，但若按每公斤体重计算出的最大摄氧量，却达到83毫升/公斤·分的极高水平。

表I-7列举某些项目男子运动员的最大摄氧量的数据，供大家参考。

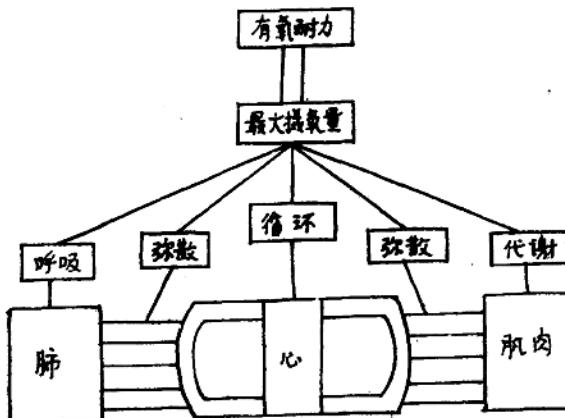
表I-7 不同项目男子运动员及无训练者的最大摄氧量

| 运动项目 | 国别 | 最大摄氧量 | |
|-------|-----|-----------|---------|
| | | 升/分 | 毫升/公斤·分 |
| 马拉松 | 苏联 | / | 79.8 |
| | 日本 | 4.39 | 79.0 |
| | 中国 | 3.95 | 68.2 |
| 长跑 | 苏联 | / | 76.4 |
| | 瑞典 | 4.82 | 79.0 |
| | 日本 | / | 75.2 |
| 中跑 | 中国 | 4.10 | 68.7 |
| | 苏联 | / | 66.4 |
| | 瑞典 | 5.40 | 77.0 |
| 短跑 | 日本 | / | 63.6 |
| | 中国 | 3.87 | 64.5 |
| 篮球 | 日本 | / | 60.3 |
| 排球 | 瑞典 | 4.82 | 58.5 |
| 游泳 | 日本 | 3.77 | 48.6 |
| 足球 | 日本 | 4.47 | 63.0 |
| | 摩洛哥 | 3.81 | 53.2 |
| 体育爱好者 | 瑞典 | 4.67 | 62.0 |
| | 中国 | 3.47 | 53.0 |
| 体院学生 | 中国 | 3.66 | 55.1 |
| | 瑞典 | 3.10—3.69 | 44—51 |
| 无训练者 | 日本 | 3.20 | 44.0 |

有些学者认为每公斤体重的最大摄氧量不达到80毫升是不能在比赛中达到国际水平的。

(二) 有氧耐力(最大摄氧量)的生理基础

空气中的氧首先经过呼吸器官而弥散入血液；红细胞包含的血红蛋白随即与氧结合，而后再经血液循环系统（心脏相当于一个水泵）流到肌肉组织附近；这时红细胞释放出氧，氧又经过一次弥散进入肌肉组织；肌肉中的肌糖元（或脂肪等）在酶的作用下利用这些氧旺盛地进行有氧代谢，所产生的能量供给ATP的再合成。所以要想在单位时间（每分钟）内摄进并利用更多的氧，图I-7中的每一环节的机能都很重要。



图I-7有氧耐力的生理基础示意图（依宫村）

从呼吸系统来说，肺通气量（每分钟吸进或呼出的气量）若大的话，相应摄入体内的氧必然亦多。摄入体内的氧量多少，不但和肺通气量有关，而且还和呼吸频率和呼吸深度的匹配有关。如当呼吸频率每分钟30次，每次吸入1.5升空气时，肺通气量每分钟为45升；另一种情况呼吸频率为60次／分，呼吸深度为0.75升，肺通气量也为45升。肺通气量虽为45升，但哪一种呼吸频率与呼吸深度的匹配更相宜呢？吸入体内的氧气量更多呢？显然前一种情况为多，因为呼吸深度较大，吸进肺内的新鲜空气更多，气体交换后进入体内的氧量也就更多。所以一个运动员经过训练，呼吸机能提高了，而且掌握了运动时的呼吸方法，最大摄氧量的水平就可以提高。

肺中的氧以弥散的方式由肺泡进入血液，是个简单的物理过程，我们不作更多的阐述。

血液中红细胞中所含的血红蛋白是执行运输氧的任务的。因此血液中红细胞及所含的血红蛋白数量是影响最大摄氧量的一个因素。运动员因为血红蛋白含量下降往往引起运动成绩下降的事例就是明证。另外，国外曾实行过自体血液回输的办法，用来加强运动员的耐力。使用的方法是从运动员身上抽出200—400毫升血液，置入血库冷藏，待比赛前再把这血注入运动员体内。瑞典学者埃克布伦认为，采用此种技术，运动员耐力项目的成绩可提高23%，并可维持15天。但是也有许多学者认为这种输血技术有相当大的副作用（血容量过大及血液粘滞性加大），且与运动道德学的宗旨相违背。

血液若是静止不动的话就完不成运输氧的任务。血液循环得愈快愈多，运输氧的任务则完成得愈好。所以心脏功能的好坏是影响最大摄氧的另一个十分重要的因素。根据研究，最大心输出量与最大摄氧量之间的相关十分密切，这就是说最大心输出量愈大的运动员，他的