

IAAF MEDICAL MANUAL

国际业余
田径联合会

医学手册



A PRACTICAL GUIDE

实践指南



国际业余田径联合会

INTERNATIONAL
AMATEUR
ATHLETIC
FEDERATION

3. Sports Science 运动科学



*Walter Frontera
and C. Harmon Brown*

沃尔特 弗朗特拉
C. 哈蒙 布朗

对运动的生理适应： 肌肉的能量代谢

A. 骨骼肌的解剖

人体是为运动而设计的,因而骨骼肌约占总体重的 45%,这没有什么大惊小怪的。肌肉的功能和形态有所不同,但是所有肌肉都具有相似的基本的解剖结构(图 3-1)。肌肉由肌束或肌纤维构成,肌肉的大小取决于肌纤维的数量多少。肌纤维(或肌细胞)由肌原纤维构成,而肌原纤维又由各种肌丝、细胞支架蛋白、细胞浆、细胞器和其它成分构成。主要的肌丝是肌球蛋白和肌动蛋白,正是他们之间相互作用和形成横桥确定着动作的速度和力量。肌丝蛋白,原肌球蛋白,肌钙蛋白,调节肌肉的活动。

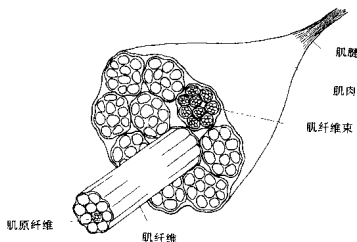


图 3-1 肌纤维的解剖结构

每根肌纤维被薄膜包裹着,即肌纤维膜。每根肌纤维包含着基本生命过程所需要的细胞器。横管系统将神经冲动传入细胞,肌浆网释放钙,使肌肉活动。肌细胞储备糖原和甘油三酯,并且具有精确的代谢机制。这一机制可对不同的运动刺激产生适应。密集的毛细血管网为肌纤维提供营养,并将代谢废物输送到静脉循环中。

1. 肌纤维类型

骨骼肌纤维具有几种共同的特性,其中包括产生张力的能力,然而,不同类型的肌纤维可根据他们的电机械特性、组织化学染色特点和生物化学特性来分类。一般情况下,肌纤维具有以下特点,如产生张力的时间较长,放松的时间较长,氧化能力强,不易疲劳,被称作Ⅰ型或慢肌纤维(ST)。相反的,肌纤维收缩快和放松快,糖酵解能力强,易产生疲劳,被称作Ⅱ型纤维或快肌纤维(FT)。基于他们的代谢能力Ⅱ型纤维有时又被划分为Ⅱa型即快速氧化型和Ⅱb型即快速酵解型。也就是说,Ⅱa型纤维具有Ⅰ型纤维和Ⅱb型纤维结合的特点。最后必须声明:这种划分过份简单化了,肌纤维类型之间是逐渐过渡的。肌纤维类型的存在是一个连续的统一体,而不能截然分开。

不同肌纤维类型的分布主要受遗传的影响,但一些研究表明:当肌肉的活动形式长时期改变时,肌纤维可由一种类型转变成为另一种类型。比如说:肌纤维类型分布与运动项目之间存在显著的正相关。表 3-1 总结了不同性别、不同运动项目优秀运动员肌纤维类型的分布情况。为了便于比较,脑力劳动的男

子和女子的腓肠肌和股外侧肌,每种类型的纤维接近 50%。

表 3-1 不同运动项目优秀运动员肌纤维类型的平均分布^a

分类	项目	性别	肌纤维类型 %	
			I	II
短跑	100 米, 200 米, 400 米, 跨栏(110 米, 400 米)	男	24.0	76.0
		女	27.4	72.6
中跑	800 米, 1500 米, 3000 米	男	61.8	38.2
		女	60.6	39.4
长跑	5000 米, 10000 米, 42 公里	男	79.0 ^b	21.0
		女	69.0	31.0
竞走	20 公里, 50 公里, 10 公里, 20 公里	男	59.0	41.0
		女	—	—
跳跃	跳远, 跳高, 三级跳, 撑竿跳高	男	46.7	53.3
		女	48.7	51.3
投掷	标枪	男	50.4	49.6
		女	41.6	58.4
	铁饼, 铅球	男	37.7	62.3
		女	51.2	48.8

a = 样本除竞走运动员(股外侧肌)外均取自腓肠肌

b = 在优秀马拉松运动员中数值可达 98 %

B. 肌细胞的能量产生

运动过程的能量产生来源于三种代谢系统:

- 1) ATP—PCr(三磷酸腺苷—磷酸肌酸)系统;
- 2) 糖酵解(或无氧系统);
- 3) 碳水化合物, 自由脂肪酸和蛋白质氧化(有氧系统)。

在运动过程中特殊系统的选择和动员与运动中参加活动的肌纤维类型、运动项目的持续时间、强度和运动员的饮食结构有关。而这些生化途径的调节又依赖于底物的可用性、(如血糖和自由脂肪酸)代谢废物的存在(如 H^+ 离子和乳酸)可能阻碍某种酶, ATP 浓度、钙和其它物质在细胞内的利用。在不同运动项目中的主要能量来源如表 3-2 和图 3-2 所示:

表 3-2 可以看出, 在持续时间非常短的项目中(几秒钟)主要的能源是肌细胞中储备的 ATP—PCr。随着运动持续时间的延长(从几秒钟到接近 2 分钟)无氧酵解和糖原分解的通路被激活(图 3-3)。激活后被明显的结果是乳酸的产生, 随之释放 H^+ , 形成乳酸盐, 改变了细胞的酸碱平衡、降低了肌肉的功能。曾经有人建议在 400 米、800 米的比赛中, 使用碳酸氢盐可能有助于 H^+ 的排除、而维持细胞的自稳状态, 延迟肌肉疲劳, 改善竞技能力。最后当运动项目的持续时间超过二分钟时, 底物的有氧氧化通路就处在支配地位。在一个单项中一个以上的代谢系统可以被激活, 但通常只有一个系统占支配地位。另外在有氧的项目中, 比如一万米跑中在最后的冲刺阶段无氧酵解可能成为主要的能量来源。

表 3-2 不同运动项目运动中主要能量来源

分类	项目	主要能源
短跑	100 米, 200 米, 110 米跨栏	ATP—PCr 糖酵解
中跑	800 米, 1500 米, 3000 米	糖酵解和氧化
长距离	5000 米, 10000 米, 42 公里	氧化
竞走	10 公里, 20 公里, 50 公里	氧化
跳跃	跳远, 跳高, 三级跳, 撑杆跳高	ATP—PCr
投掷	标枪, 铁饼, 链球, 铅球	ATP—PCr

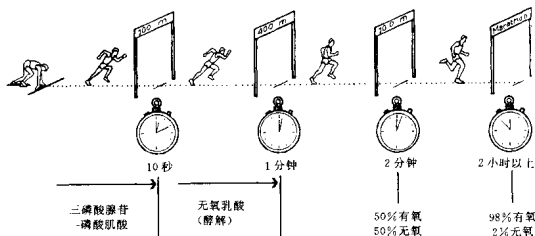


图 3-2 在不同项目中的主要能量来源

C. 运动燃料

在运动中三种主要的燃料(或能源)是糖、脂肪和蛋白。肌肉运动所需的能量不能从维生素、矿物质或水中得到。

碳水化合物以糖原的形式储存在肝脏和骨骼肌中。肝糖元的分解有助于维持充足的血糖浓度, 肝脏又是通过糖原异生途径将其它废物(如氨基酸和丙氨酸)合成新糖原的场所。但是, 储备在肌肉中的糖对运动员而言是最重要的。碳水化合物为所有持续时间两分钟以上的运动项目提供了所需的大部分能量, 这包括长跑、竞走。从事这些运动项目的运动员以碳水化合物形式摄入的热能必须超过总热能摄入的 60%。

脂肪以甘油三酯(甘油+脂肪酸)的形式储备在肌细胞中和脂肪组织中。脂肪动员慢, 只有在持续时间较长的项目中, 才能有有益的贡献。当运动项目持续时间超过 120 分钟时, 运动员能量的 40-50% 来自脂肪酸的氧化和酵解。估计在耐力项目中能量需要的 5-10% 来自蛋白质的代谢。

燃料的选择及碳水化合物和脂肪的动员, 主要受运动持续时间和运动强度的影响。在高强度、持续

时间短的运动项目中,碳水化合物首先被动员,因为能量可通过无氧酵解迅速产生。另一方面,持续时间长,强度低的项目中,更需要动员脂肪供能,因为人类的机体有大量的脂肪组织,而糖原的储备则有限。在事实上,长跑中的疲劳在许多方面与糖原的耗竭有关。此外,每代谢一克脂肪组织,将会产生更多的能量。

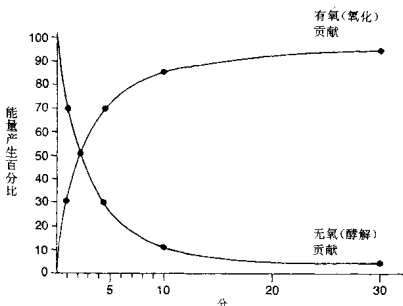


图 3-3 运动时间与能量系统

D. 激素反应

代谢对运动的反应受内分泌和自主神经系统的调节和控制,在运动过程中释放的最重要的激素是儿茶酚胺、胰高血糖素、皮质醇、生长激素和胰岛素。所有这些激素除了胰岛素以外,对运动刺激反应为激素分泌增加,胰岛素的分泌下降,这些激素反应改善了对储备脂肪和糖原的动员,有助于肌细胞对这些燃料的利用。对耐力训练而言,激素对于相同绝对强度较为迟钝,换句话说,在同样强度水平的练习中,激素的水平较低。

在运动中有几种激素对热调节和体液平衡也非常重要。对在热环境、冷环境及高原条件下进行训练的激素反应,我们将在第十章讨论,环境因素对人体运动的影响。

E. 肌肉力量和功率

在田径运动中,许多项目的成绩,明显的取决于肌肉的力量和功率,这些项目包括短跑、投掷和跳跃项目。事实上,对优秀比利时长跑运动员功率输出的测定表明,短跑运动员(1021 ± 139 瓦)高于中短距离运动员(761 ± 45 瓦)、马拉松运动员(551 ± 48 瓦)及对对照组的学生(710 ± 58 瓦)。

肌肉力量是指肌肉的最大力量,即肌肉或肌群在特定速度时可发挥的最大力量。功率是个物理术语,是任何力和速度共同产生作用的结果。(功率 = 力 $\times$ 距离/时间)。肌肉爆发力有助于 100 米跑的出发,在跳高中是越过高度的最重要因素。由以下几种生理学特点确定了力量和爆发力这一骨骼肌的基本特性。如 1) 肌肉横断面积, 2) 肌肉的构造, 3) 肌纤维类型, 4) 骨骼杠杆, 5) 肌纤维长度 - 张力关系, 6) 骨骼肌力量速度曲线, 7) 能量来源, 8) 中枢神经系统的影响和运动单位募集的方式, 9) 运动员的心理准备。了解这些特性与制定训练计划有重要联系。

F. 对运动训练的适应

集中地就运动训练对骨骼肌的影响进行讨论,超出了我们这一章的范围,下面是对耐力和力量训练中发生的最常见适应的概述。

1. 耐力训练

需要心肺系统耐力长时间训练,导致肌细胞的明显变化,线粒体的大小和数量以及它们的氧化酶的含量和活性在仅仅几周的训练中就有明显的增加。这些适应使得肌纤维抗疲劳的能力增加,这是因为肌纤维更易于动用脂肪代谢,并保存肌糖原以备无氧代谢(酵解)被激活时使用。由于在有训练的肌肉细胞中有氧代谢处于支配地位,乳酸积累的水平很低。对相似的绝对和相对运动强度,这一发现都是确实的。换言之,有训练的耐力运动员可以以较高最大有氧能力的百分比进行较长的时间的训练,而不承受动用无氧通路的后果,如乳酸和其它与肌肉疲劳有关的物质的积累(图3-4)。

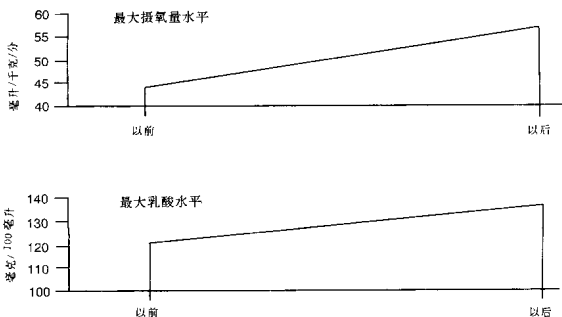


图3-4 耐力训练的代谢效应

另外,某些局部的适应可使耐力训练的总效果增加。由于毛细血管数量的增加,提供了必要的氧和营养物质,因而有助于维持有氧能量产生。同样,局部血管口径的增加有助于改善肌肉血流。

2. 力量训练

重物或大阻力训练的结果是肌肉体积增加、力量增强。虽然肌纤维增生(纤维数量的增加)也曾有过几篇报导,但肌肉体积的增加主要是由于肌纤维体积的增大。肌肉体积的增大主要机制是蛋白合成增加和新的肌丝及肌原纤维的产生。

肌肉力量的增加同样是神经系统适应的结果。特别是在训练的早期阶段,力量的获得对肌肉的收缩类型有专一的适应性,如:训练的角度(当静力收缩时)、训练活动的速度和训练所用的器械,因而,在短跑训练中,应强调负重的快速运动。同样,在投掷项目训练中,必须重复投掷时的特殊动作。

耐力训练、力量训练和停训的影响如图3-5所示。

生理学 指标	训练 (力量/爆发力)	停训	训练 (耐力)
肌肉围度			
肌纤维粗细			
毛细血管密度			
脂肪百分数			
有氧酶			
短时耐力			
最大摄氧量			
线粒体密度			
力量/爆发力			

图 3-5 耐力训练、力量训练和停训的影响

参考文献

1. Baumann, H., M. Jaggi, F. Soland, H. Howald, and M. C. Schaub. Exercise training induces transiti of myosin isoform subunits within histochemically typed human muscle fibers. *Pflugers Arch.* 409: 349 - 360, 1987.
2. Bergh, U., A. Thorstensson, B. Sjodin, B. Hulten, K. Piehl, and J. Karlsson. Maximal oxygen uptake and muscle fibre types in trained and untrained humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 10: 151 - 154, 1978.
3. Booth, F. W., and B. S. Tseng. Olympic gold; molecular and cellular approaches to under - standing muscle adaptation. *News in Physiol. Sci.* 8: 165 - 169, 1993.
4. Costill, D. L., J. Daniels, W. Evans, W. Fink, G. Krahenbuhl, and B. Saltin. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J. Appl. Physiol.* 40: 149 - 154, 1976.
5. Costill, D., W. J. Fink, and M. L. Pollock. Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Med. Sci. Sports.* 8: 96 - 100, 1976.
6. Edstrom, L., and L. Grimby. Effect of exercise on the motor unit. *Muscle & Nerve* 9: 104 - 126, 1986.
7. Fink, W. J., D. L. costill, and M. L. Pollock. Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part . Muscle fiber composition and enzyme activities. *Am. N. Y. Acad. Sci.* 301: 323 - 327, 1977.
8. Fleck, S. J., and W. J. Kraemer. *Designing resistance Training Programs*, 1st ed. Human Kinetics, Champaign, IL, 1987.
9. Galbo, H. The hormonal response to evercise. *Proc. Nutrition Soc.* 44: 257 - 266, 1985.
10. Gollnick, P. D. Metabolism of substrates: energy substrate metabolism during exercisc and as modified by training. *Federation Proc.* 44: 353 - 357, 1985.
11. Gollnick, P. d., R. b. Armstrong, C. w. Saubert IV, K. Piehl, and B. Saltin. Enzyme activity and fiber

- composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J. Appl. Physiol.* 33:312-319, 1972.
12. Jones, D. A., O. M. Rutherford, and D. E. Parker. Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Q. J. Exp. Physiol.* 74:233-256, 1989.
 13. Kjaer, M. Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exercise Sports Sci. Rev.* 20:161-184, 1992.
 14. Laughan, R. J. Marathon running. In: Reilly, T., N. Secher, P. Snell, and O. Winiaas, eds. *Physiology of Sports*, 1st edn. E & FN Spon, London, p. 121-152, 1990.
 15. Moorme, W. D., F. I. Katch, and V. L. Katch. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*, 3rd edn. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.
 16. Mero, A., P. Lutranen, J. T. Viitasalo, and P. v. Komi. Relationships between their running velocity, muscle fiber characteristics, force production and force relaxation in sprinters. *Scand. J. Sports Sci.* 3: 16-22, 1981.
 17. O'Brien, M. J., C. A. Viguie, R. S. Mazzeo, and G. A. Brooks. Carbohydrate depletion during marathon running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25:1009-1017, 1993.
 18. Pette, D., and C. Spamer. Metabolic properties of muscle fibers. *Federation Proc.* 45:2910-2914, 1986.
 19. Radford, P. F. Sprinting. In: Reilly, T., N. Secher, P. Snell, and C. Williams (eds.). *Physiology of Sports*, 1st edn. E & FN Spon, London, p. 71-99, 1990.
 20. Ruhlman, R. O., and J. A. Hopkins. Race walking. In: Reilly, T., N. Secher, P. Snell, and C. Williams, eds. *Physiology of Sports*, 1st edn. E & FN Spon, London, p. 153-171, 1990.
 21. Shephard, R. J., and P. O. Astrand. Endurance in Sport. Volume II of the *Encyclopedia of Sports Medicine*, 1st edn. Blackwell Scientific Publications, London, 1992.
 22. Snell, P. Middle distance running. In: Reilly, T., N. Secher, P. Snell, and C. Williams, eds. *Physiology of Sports*, 1st edn. E & FN 101-120, 1990.
 23. Taylor, N. A. S., and I. G. Wilkinson. Exercise-induced skeletal muscle growth: hyperplasia or hypertrophy? *Sports Medicine* 3:190-200, 1986.
 24. Thoenen, A., I. Ssson, P. Tesch, and J. Karlsson. Muscle and composition in athletes and sedentary men. *Med. Sci. Sports* 9:20-302, 1977.
 25. Williams, C., and J. T. Devlin. *Food, Nutrition and Sports Performance*. 1st edn, Spon London, 1992.

(王安利译, 杨静宜校)

对运动的生理适应 心血管系统和呼吸系统的适应

A. 与运动能力有关的解剖和生理学概念:肺、心脏和血管

心血管系统和呼吸系统为适应运动的高水平代谢需求,为活动的肌肉提供了重要的支持,特别是在需要耐力和高度有氧功能的田径项目中。总的来说这些系统对短时爆发力项目的贡献很小。然而,在比赛之间,如三级跳和100米跑恢复期的代谢,主要是有氧过程。详尽的复习这些系统的解剖,超出了这一单元的范围,但对它们的主要功能、对活动肌肉的氧气运输、我们就某些特点进行讨论。

氧的运输和利用能力可用简单的等式来表达:

$$\dot{V}O_2 = HR \times SV(a - vO_2)$$

这里 $\dot{V}O_2$ = 耗氧量、HR = 心率、SV = 每搏量、 $a - vO_2$ = 动静脉氧差。在不同的田径项目中,优秀运动员最大氧运输能力的均值见表3-3。

表3-3 不同田径项目优秀运动员平均最大耗氧及范围
($\dot{V}O_{2max}$ = 毫升/千克/分)

分类	项目	性别	
		男	女
短跑	100 米	52.9 (50-56)	52.9 (48-58)
	200 米		
	400 米	61.4 (57-66)	57.4 (53-61)
中距离	800 米	71.8 (67-78)	66.4 (59-71)
	1500 米		
长距离	3000 米		
	5000 米	78.6 (63-87)	59.1 (57-63)
	10000 米		
竞走	42 公里		
	10 公里	64.9 (57-77)	—
	20 公里		
	50 公里		
跳跃	跳远、跳高、三级跳、 撑竿跳高	55.0	—
投掷	标枪、铁饼、 铅球	45.6 (42-49)	—

为了比较,其它项目运动员 $\dot{V}O_{2max}$ 平均值如下:不训练者(男子26.44 毫升/千克/分,女子=32-47),举重运动员(男子48-56),击剑(男子55-65 女子40-45),体操(男子60 女子38-48),乒乓球

(男子 58 女子 43), 游泳(男子 70-75 女子 50-60), 越野滑雪(男子 78-94 女子 59-77)。

虽然在 $\dot{V}O_2\max$ 和中长跑成绩之间存在显著相关($r=0.63-0.91$), 但在优秀运动员中更重要的确定运动成绩的是在比赛中既能够维持最大耗氧量百分数($\% \dot{V}O_2\max$)又不动用糖酵解系统, 没有乳酸积累, 不发生肌肉疲劳。在马拉松运动员中, 在比赛中 $\% \dot{V}O_2\max$ 的利用可高达 86% (范围 60% - 86%)。

大家普遍接受的可分为四段氧气运输链的模式是肺部换气, 肺泡内的气体弥散和交换, 中枢和外周循环, 毛细血管肌纤维之间气体交换。前两段发生在肺部, 肺的功能与运动员的关系包括通气, 空气调节、气体交换和热调节。胸腔的被动弹性与肌肉的主动收缩为通气提供了基本的机械力。气管支气管对引导气体至呼吸区。呼吸区由肺泡、肺毛细血管床和肺泡的毛细血管膜构成。在这一部位的氧气弥散与氧气的溶解性与可供交换的膜面积及膜的厚度有关。在耐力运动中比如万米跑肺内不同部位通气与血液灌注之间的关系, 及血液流经的时间可能是 O_2 交换的限制因素。

在运动过程中心血管系统功能是最重要的。这包括输送氧气、激素、营养物质到组织, 并将废物输送到肺及肾脏。在运动过程中, 心脏的四个腔必需相应地储备和支持每分钟更大的循环血量, 冠状动脉为心肌提供血液, 由于安静时的心肌 $a-vO_2$ 差非常高, 在运动过程中增加心肌供氧的主要机制是增加冠脉血流。心脏受交感和副交感神经的支配。两种神经作用的平衡是由运动的强度及运动员的训练状态决定的。心脏特殊传导系统的活动, 可以通过心电图(EKG)进行记录和研究, 与运动员心脏有关的各种心电图的改变是正常的变化。

一般周围循环由动脉, 毛细血管和静脉组成。动脉输送含氧的血液和营养物质到达活动的肌肉, 并控制血压。静脉是容量血管, 在安静状态下, 储存总血量的 65-70% 的血, 由于运动的需要, 储备血液被动员。在骨骼肌中的肌细胞水平, 不同数目、大小、开放程度的毛细血管控制着营养物质、废物及其它物质的交换。这些血管口径的变化对耐力运动员是非常重要的。而对运动的恰当的反应, 主要依赖于肌肉及心脏血管床的收缩和舒张。此外, 脾脏储备的红细胞也被动员进入血液循环。

B. 对一次短时运动的适应 (见表示 3-4)

1. 肺

如前所述, 呼吸系统的功能对耐力项目(如中长跑)更为重要, 而对力量性项目和需要爆发力的项目相对来说不重要(如铅球、跳高)。肺主要负责与有氧运动有关的增加通气、气体运输和气体交换。

在休息状态, 换气由主动的吸气和被动的呼气完成。在运动过程二者都是主动的, 大约占总能量消耗的 10%。每分通气量($\dot{V}_E$)增加是呼吸频率增加和潮气量增大的结果。在休息状态下通气量($\dot{V}_E$)总是低于最大通气量(MVV)。在运动中动用的最大通气量的百分比随着训练水平的提高而提高。每分通气量在稳定状态运动时是一致的, 即在活动肌肉的生理需求被充分满足的条件下。有人曾经认为: $\dot{V}_E$ 的升高可以被看作是向有氧运动向无氧运动过度的标志。这一观点恰好与血中乳酸的积累一致。因而被称为通气无氧阈。在耐力项目中这一阈值有时被用作控制运动强度的上限。

由外界空气到肺泡的气体运动取决于呼吸肌的活动; 大气中某种特殊气体的浓度及气体的在周围气体与肺泡气体之间的分压差(或气体的压力的差异)。在海平面空气的氧分压(PO_2)为 159mmHg, 但肺泡的氧分压只有 103mmHg。高原对耗氧量及田径运动成绩的影响与吸入气体的氧分压较低有密切关系, 其结果是气体的浓度梯度下降。这将在其它章节讨论。上呼吸道包括鼻子、口、咽喉、气管, 支气管的另一个重要功能是调节吸入的空气。这一过程调节空气的温度及水份含量, 去除不需要的微粒。这一过程对的重要性众所周知的运动性哮喘将在其它章节讨论。

气体交换在肺泡毛细血管膜水平发生。毛细血管与肺泡之间气体的压力差决定了 O_2 和 CO_2 移动的方向。氧进入氧分压较低的毛细血管, 二氧化碳进入二氧化碳分压较低的肺泡。气体的交换率还取决于肺泡和肺毛细血管膜的厚度和表面积, 以及由肺泡到毛细血管内红细胞的距离。在运动中, 静脉回流和肺循环增加, 同时每分通气量($\dot{V}_E$)改变, 改善了通气与肺泡灌注间的匹配。虽然血流速度很快, 但可供红细胞与 O_2 结合的时间仍是充分的。由肺部流回心脏血液中血红蛋白是饱和的。

对运动过程中通气调节的理解并不是很好, 但可能涉及几种机制。与肌肉活动有关的化学变化(如

H⁺和乳酸的产生), 大脑延髓呼吸中枢的神经冲动, 体内温度的变化, 活动肢体的机械信号都被认为是调节机制。总之, 运动导致的通气量的变化似乎不是运动成绩的限制因素。然而, 现已观察到训练良好的耐力运动员在高强度运动中, 血红蛋白载氧不饱和的现象, 这可能限制氧的运输, 此外, 在长跑后呼吸肌的疲劳可能是紧张训练过程中和频繁竞赛过程中运动能力的限制因素。

表 3-4 呼吸与循环对短时耐力运动和训练的适应

	训练后			
	短时训练 ^a	休息	亚极限 ^b	极限 ^c
肺				
每分通气量(VE: 升/分)	↑	→	↓	↑
呼吸频率(fb: /分)	↑	→	↓	↑
潮气量(Tv: 毫升)	↑	→	↑	↑
最大自主通气量(MVV: 升/分)	→	→	—	—
VE/MVV %	↑	→	↓	↑
氧弥散量(毫升 O ₂ /分/mmHg)	↑	→	→?	↑
心血管				
心率(HR: 次/分)	↑	↓	↓	→
每搏输出量(SV: 毫升)	↑	↑	↑	↑
心输出量(Q: 升/分)	↑	→	→	↑
收缩压(SBP: mmHg)	↑	↓	↓	↑
舒张压(DBP: mmHg)	→	↓	→	→
外周阻力(PR: 单位)	↓	↓	↓	↓
动脉脉氧差(a-vO ₂)最大差异:	↑	→	→	↑
升 O ₂ /100 毫升血)				
耗氧量(VO ₂ : 毫升/千克/分)	↑	→	→	↑
血量(BV: 毫升)	↓	↑	↑	↑
血红蛋白总数(THb: 克)	→	↑	↑	↑
血红蛋白浓度(Hb: 克/升)	↑	↓	↓	↓

a. 与安静状态比较

b. 与训练前定量亚极限运动强度比较

c. 与训练前最大运动强度比较

2. 心血管系统

这一系统对一次运动最显著的适应是心率增加。事实上, 做为一种由延髓心血管中枢控制的预期反应, 心率在运动开始前就增加了。这种反应伴随着每搏输出量的增加, 结果是心输出量的增加。这种简单而最重要的变化——增加每搏输出量是通过以下三种基本的机制获得的。

·增加前负荷: 静脉收缩, 肌肉活动和呼吸泵之间的作用增加了静脉回流。

- 改善了心肌的收缩性,较大的舒张末期容积牵张了心肌纤维(心脏的斯大林定律)及儿茶酚胺对心肌张力的影响。
- 降低后负荷:较低的外周阻力改善了心肌收缩期的射血功能。

发生在外周循环的有两种非常重要的对运动的代谢需要的适应。第一,如上所述,外周血管的阻力降低;即由于局部肌肉代谢的影响,激素的影响及神经信号的影响,而使血管扩张,活动肌肉的血流改善。第二,外周血流的重新分配——血液由不活动的肌肉和内脏的血管床流向活动的肌肉,并为散热流向皮肤(见图3-6)。当流向消化器官和肾脏的血流明显减少时,大脑和心脏的循环却能得到保证。

肌肉细胞的摄氧量可通过动脉血和静脉血中氧含量的差值($a-vO_2$)来测量,动脉氧的含量取决于肺的弥散程度,血流量和血红蛋白的浓度及氧饱和度。血红蛋白的主要作用已被实验所证明,其中包括诱导红细胞生成素(血液兴奋剂),而使有氧能力随着血红蛋白的增加而增加(见第十四章运动中的药物滥用)。在细胞水平氧气的输送,取决于血红蛋白的氧离曲线,毛细血管密度,毛细血管至颗粒体间的弥散距离及肌纤维中肌红蛋白的含量。

上肢练习与下肢练习引起心血管的反应有所不同。一般情况下,上肢练习在可比的强度下,其心率和收缩压的反应较腿部练习高。这可能是因为参加活动的肌肉体积较小,扩张血管及减少外周血管阻力的能力有限。与男子相比,女性在任何亚极限水平运动中,心血管反应从性质上讲与男子相似,但数值上却低于男子。

C. 训练对肺与心血管系统对运动反应的影响(见表3-4)

总的来说,肺和心血管系统对耐力训练有反应,而不是无氧训练、力量训练或爆发力训练。而且所有项目的运动员都应把耐力训练作为他们日常训练不可分割的一部分。在1万米跑或20公里竞走的项目中,耐力训练构成了运动员竞技能力的基础。另外一方面,在无氧项目中,如100米跑三级跳远和标枪,耐力训练有助于对高强度训练耐受力的发展,有助于运动员在连续的高热、连续的项目转换或连续的比赛后的代谢恢复过程。

1. 肺的适应

总的来说,耐力训练对呼吸系统功能的影响很小。大多数研究报导径赛运动员和马拉松运动员安静状态的肺容量和功能与无训练的对照组相同。耐力训练对呼吸系统最重要的影响是提高了维持高水平亚极限通气的能力。这可能是增强了呼吸肌肉的氧化能力的结果。这可使运动员在减少 V_E 的同时维持某一运动强度并推迟肌疲劳。一种相对的适应是通气当量的减少(V_E/VO_2)即呼吸的气量相对较少而获得的氧气量不变。通气量低是由于呼吸频率降低和潮气量增加的结果。由于空气在肺内停滞的时间较长,因此对氧的摄取增加了。另外一方面,在极限强度运动中,较大的 V_E 的获得与训练的状态有关, MVV 的百分数(%MVV)同样也升高。如前所述,据研究报导无氧训练、力量训练或爆发力训练对呼吸系统没有明显益处。

2. 心血管系统

耐力训练对心血管系统的影响已得到了广泛的研究,最重要的中枢性变化是非在安静状态,亚极限运动中和在极限运动中获得较大的每搏输出量。心率在安静状态和在亚极限运动中较低,而在极限运动过程中不变,这意味着,在各种情况下心脏受的刺激较小而得到的心输出量却相似或较大(在极限运动时)(图3-7)每搏输出量的增加部分是由于循环血量增加的结果,这是一种发生在训练最初7至10天的早期适应。耐力训练的典型变化为室壁厚度的增加小,而胸腔内径大,再加上较大的心室收缩射血分数,因而其每搏输出量较大。这些形态指标和功能的适应以及与此有关的心电图指标的变化是所谓“运动员心脏”的一部分。

血压、收缩压和舒张压在训练状态中都有偏低的倾向。训练提高了血管的顺应性促进毛细血管的增生,因而有助于增加活动骨骼肌的血流。最后肌细胞有氧化能力的提高使氧的摄入更有效,并且扩大了动静脉氧差(图3-8)。很明显,在氧运输过程中的许多环节都对运动产生适应,因而提高了细胞有氧供能的能力。

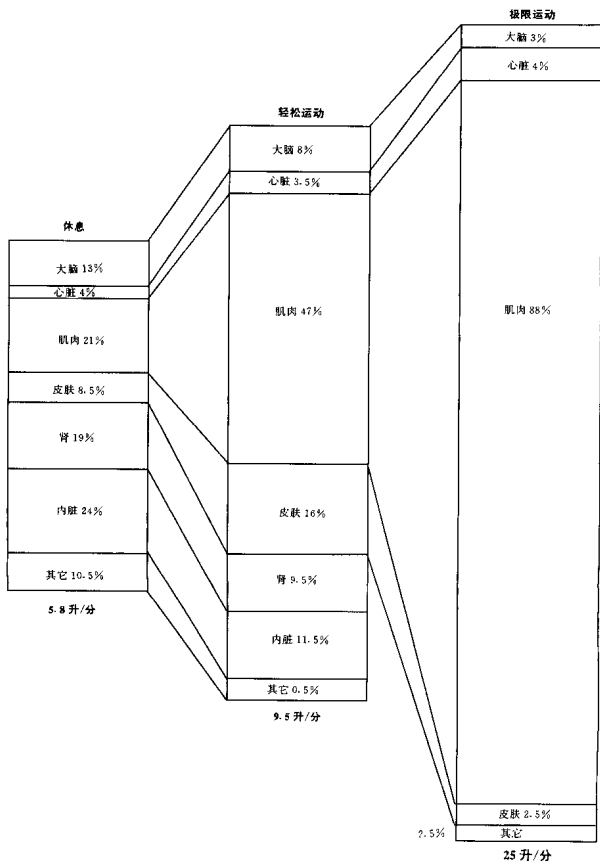


图 3-6 心输出量的分布(引自 McArdle 等, 1991; Wilmore 和 Costill, 1994)

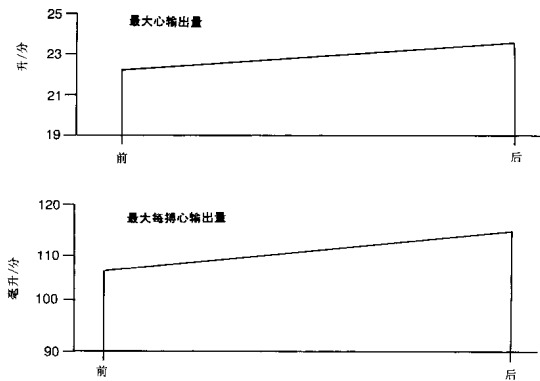


图 3-7 训练对心血管系统的影响

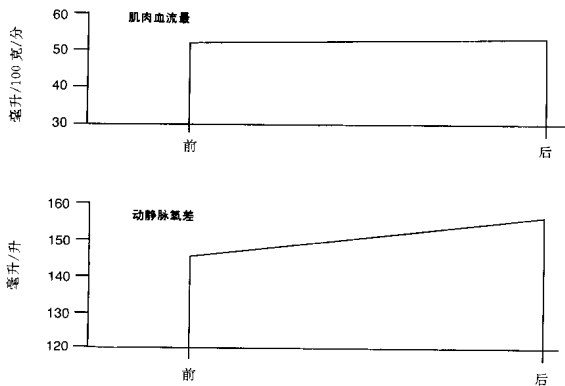


图 3-8 训练对肌肉血流和动静脉氧差的影响

所有上述变化, 以及对于骨骼肌、内分泌适应结果是最大摄氧量的改善和在没有过度疲劳的情况下增加了获得较大有氧功百分数的能力。适应的程度取决于初始的身体素质水平, 以及训练的频率、时间和强度。初始身体素质水平越高, 其变化越小。另一方面, 训练强度越大, 时间越长次数越多, 其变化越大。最后, 我们不应忘记, 在很大程度上, 初始的身体素质水平和对训练的反应能力是遗传决定的。训练可改变遗传表达的程度如何, 仍是值得研究的问题。

力量训练或力量训练确定因素, 实际上对 $\dot{V}O_{2\max}$ 没有作用。虽然力量训练可以增加室壁厚度, 但对室腔内径没有作用。唯一例外是循环力量训练法, 即在训练时强调低阻力, 多重复, 在练习之间短休息。总而言之, 力量运动员必须具有高效并有能力的心肺系统, 以承受紧张频繁的训练和比赛。这些只有通过耐力训练才能获得。

参考文献

1. Astrand, P. O., and K. Rodahl. Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise, 3rd edn. McGraw Hill, New York, 1986.
2. Costill, D. L., J. Daniels, W. Evans, W. Fink, G. Krahenbuhl, and B. Saltin. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J. Appl. Physiol.* 40: 149 - 154, 1976.
3. Crielgaard, J. M., and F. Pirnay. Anaerobic and aerobic power of top athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 47: 295 - 300, 1981.
4. Dempsey, J. A., P. G. Hanson, and K. S. Henderson. Exercise - induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol.* 355: 161 - 175, 1984.
5. Di Prampero, P. E. Metabolic and circulatory limitations to $\dot{V}O_{2\max}$ at the whole animal level. *J. Exp. Biol.* 115: 319 - 331, 1985.
6. Gledhill, N. Blood doping and related issues; a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14: 183 - 189, 1982.
7. Godnick, P. D., R. B. Armstrong, C. W. Saubert IV, K. Piehl, and B. Saltin. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J. Appl. Physiol.* 33: 312 - 319, 1972.
8. Honig, C. R., R. J. Connett, and T. E. J. Gayeski. O_2 transport and its interactions with metabolism; a systems view of aerobic capacity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 47 - 53, 1992.
9. Jousselein, E., R. Handschuch, D. Barrault, and M. Rieu. Maximal aerobic power of French top level competitors. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 24: 175 - 182, 1984.
10. Kjaer, M. Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 20: 161 - 184, 1992.
11. Klausen, K., N. H. Secher, J. P. Clausen, O. Hartling, and J. Trap - Jensen. Central and regional circulatory adaptations to one - leg training. *J. Appl. Physiol.* 52: 976 - 983, 1982.
12. Martin, B. J., K. E. Sparks, C. W. Zwillich, and J. V. Weil. Low exercise ventilation in endurance athletes. *Med. Sci. Sports.* 11: 181 - 185, 1979.
13. Martin, D. E., D. H. Vroom, D. F. May, and S. P. Pilbeam. Physiological changes in elite male distance runners training. *Phys. Sportsmed.* 14: 152 - 171, 1986.
14. McArdle, W. D., F. I. Katch, and V. L. Katch. Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance, 3rd edn. Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.
15. Medbo, J. A., C. Mohn, I. Tabata, R. Bahr, O. Vaage, and O. Sejersted. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O_2 deficit. *J. Appl. Physiol.* 64: 50 - 60, 1988.
16. Mitchell, J. H. Cardiovascular control during exercise: central and reflex neural mechanisms. *Am. J. Cardiol.* 55: 34D - 41D, 1985.
17. Powers, S. K., J. Lawler, J. A. Dempsey, S. Dodd, and G. Landry. Effects of incomplete pulmonary gas exchange on $\dot{V}O_{2\max}$. *J. Appl. Physiol.* 66: 2491 - 2495, 1989.