

国家体委体育科学技术成果专辑

血乳酸与运动训练 ——应用手册

BLOOD LACTATE AND SPORTS TRAINING
——APPLIED HANDBOOK

冯炜权 翁庆章等著

人民体育出版社

国家体委体育科学技术成果专辑

血乳酸与运动训练
——应用手册

BLOOD LACTATE AND SPORTS TRAINING
——APPLIED HANDBOOK

冯炜权 翁庆章等著

人民体育出版社
1990 北京

血乳酸与运动训练——应用手册

冯炜权 翁庆章等著

国家体委体育科技成果专辑

人民体育出版社出版

北京体育学院印刷厂印刷

大32开250千字 850×1168毫米 印张：6

1990年8月第1版 1990年8月第一次印刷

印数1—5000册

统一书号：ISBN 7—5009—0628—5/G·598

定 价：5.80元

前　　言

血乳酸是体育科学研究中心历史最长，应用最为广泛的指标之一。尤其在游泳、田径、自行车和划船等项目中，是制定训练方法、掌握适宜的训练强度、评定训练效果的重要手段，并取得了良好的效益。如近年来我国游泳成绩所取得的突破性进展，其成功的经验之一，就是采用血乳酸来控制和指导训练。目前，越来越多的教练员、运动员要求科研人员配合进行血乳酸的研究，国外有些教练员还把血乳酸分析仪作为随身携带的“训练助手”。我国自60年代初杨天乐博士等改良了血乳酸的化学测定法后，体育科研人员应用这一指标进行了大量的研究，有些成果还获得了国家体委科技进步奖。近年来，我国又引进了几十台YSI—23L型血乳酸分析仪。其特点是操作方便，信息反馈快，几十秒内便可出结果。1988年7月，国家体委科教司在长春召开了《血乳酸指标在运动训练中应用》专题研讨会。在此基础上，为了使血乳酸指标应用更规范化、制度化和科学化，特组织了《血乳酸与运动训练——应用手册》专门课题研究组。主要任务是总结国内外在血乳酸理论与应用中的研究成果，将其系统化、理论化，提出适宜于我国的应用方法，以提高血乳酸的应用水平。经过一年多的努力，该研究组完成了乳酸代谢的基本理论、血乳酸和运动训练的关系、血乳酸指标在某些运动项目中的应用、血乳酸测定的原理和方法等，以及把血乳酸指标的理论和应用有机地综合成系统化的完整体系，并附录了主要参考文献150余篇。因此，具有较高的学术水平和实用价值。可以预期，关于血乳酸的大量研究成果必将有力地促进我国训练科学化的发展。本书是体育科研人员、运动队医生、教练员、运动员、体育专业教师和学生的常备用

书，也可供有关人员参考。

本课题研究组负责人为：冯炜权、翁庆章。研究组成员（以姓氏笔划为序）：王世平、尤春英、刘永成、冯美云、宗丕芳、杨奎生、缪素堃。

本书由杨天乐、浦钧宗、佟启良、杨奎生、翁庆章、冯炜权审定；王世平绘图；冯炜权、翁庆章修改定稿。

审稿谈太钰、舒培华。

在课题研究中得到了许豪文、张思温、陈运鹏三位专家的热情指导和审阅，在此谨致谢意。

目 录

前言

第一章 乳酸的代谢

一、乳酸在供能体系中的地位	(1)
二、运动时乳酸的生成	(3)
三、运动时和运动后乳酸的消除	(8)
四、人体安静时和运动后血乳酸水平	(12)
五、影响血乳酸水平的各种因素	(17)
六、乳酸和运动性疲劳	(21)

第二章 血乳酸和运动训练

一、血乳酸和耐力训练	(37)
(一) 无氧阈	(37)
(二) 乳酸个体无氧阈测定及评价	(53)
(三) 血乳酸的实验室测定及其对机能评定的意义	(61)
二、血乳酸和速度耐力训练	(71)
(一) 血乳酸耐受力训练	(71)
(二) 最高乳酸训练	(74)
(三) 糖无氧代谢能力的评定	(78)
三、血乳酸和速度力量训练 (ATP—CP能力训练) 及评定	(80)

第三章 血乳酸测定在不同运动项目中的应用

一、血乳酸测定在田径训练中的应用	(90)
二、血乳酸测定在游泳训练中的应用	(108)
三、血乳酸测定在自行车训练中的应用	(123)

四、血乳酸测定在划船训练中的应用	(132)
五、血乳酸与高原训练	(142)
第四章 血乳酸测定方法	
一、各种运动后的血乳酸峰值和取血时间	(155)
二、血乳酸测定方法	(160)

附录一 本书常用词英文缩写

附录二 主要名词解释

第一章 乳酸的代谢

一、乳酸在供能体系中的地位

在运动训练中科学地采用适宜的训练方法和负荷量、刺激和诱导代谢及机能的适应性变化，专门发展某一供能系统能力，将直接关系到身体机能能力和运动成绩的提高。因此，运动时供能体系的训练和训练效果的评定，已经成为科学训练的重要依据。

运动时收缩肌直接利用的能量物质是三磷酸腺苷（ATP）。人体各部位肌肉的ATP贮量甚低（ $4.7\sim7.8\text{ mmol/kg}$ 湿肌），骨骼肌利用ATP的数量最多不超过安静值的40%，若单独由ATP提供骨骼肌做极量运动，维持的时间不到1秒钟，故在利用ATP的同时，肌肉必需及时迅速地合成ATP。肌肉提供ATP合成的供能体系是由多种能量物质和一套连续系统的、互相协调和互相制约的代谢途径组成（表1—1，图1—1）。乳酸是这个供能体系中的重要中间产物，它既是糖酵解、(糖无氧代谢)供能系统的终产物，又是有氧代谢供能系统的氧化基质，肌糖原或葡萄糖经酵解转变成乳酸，在这一过程中释放的有效能量远不及它在有氧代谢过程中释放的能量，但是糖酵解供能至少在下列几种情况中具有重要的作用：

1. 在高糖酵解型快收缩肌纤维（IIb）内，糖酵解是主要的供能系统。
2. 在任何负荷的运动开始阶段、氧亏空期间或获得稳态耗氧速率之前，糖酵解是所有类型肌纤维的重要供能途径。
3. 当运动对收缩肌的能量需求超过有氧代谢的最大供能能力时，必须由糖酵解供能系统提供部分能量。

表1—1：运动时能量供应系统和供能特点

供能系统	磷酸原	糖酵解	有氧代谢
供能物质	ATP、CP	肌糖原、葡萄糖	糖、脂、蛋白质
能源贮存部位	肌肉	肌肉	肌肉、血、肝、脂肪组织
酶系统	单酶	一条代谢途径 复杂的酶系统	多条代谢途径 多酶系统
反应终产物	ADP AMP Pi、肌酸	乳酸	CO ₂ 、H ₂ O、 酮体、尿素
供血需求	不需要	需要很少	大量需要
供氧需求	不需要	不需要	大量需要
供能速度	最快	快	慢
最大功率输出 (W/kg体重)	50	25	13
可供运动时间	极量运动 6''~8''	最大或接近 最大摄氧量 运动2'~3'	糖：亚极量运动1~2小时 脂肪：不限时
与运动能力的 关系	速度、 爆发力	速度、速度耐力	耐力、持久 力量

应用同位素技术对人体乳酸动力学的研究还证明，在持续的亚极量运动（即稳态运动）中，生成的乳酸是有氧代谢供能系统的重要氧化基质；乳酸还可以在肝内经糖异生途径转变成葡萄糖，释放入血以维持血糖正常水平和供骨骼肌和心肌吸收利用。运动时体内乳酸生成和乳酸消除的代谢变化，反映了能量供应体系的基本状况。所以，在运动训练中，测定和分析血乳酸便成为了解运动时能量代谢特点的重要指标。

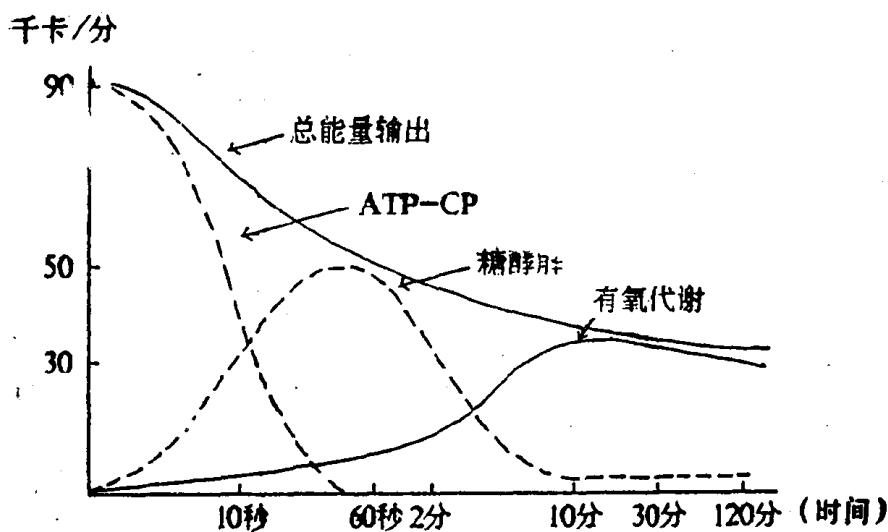
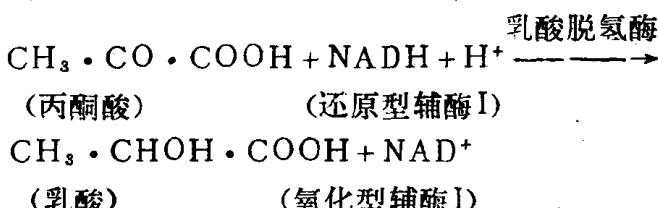


图1-1：人体骨骼肌中能量供应生化过程的顺序和数量关系
 (引自Howald等, 1976)

二、运动时乳酸的生成

骨骼肌是人体主要的运动器官，是运动时乳酸生成的主要部位。在人体处于安静状态时，肌细胞内糖原或葡萄糖经糖酵解过程生成丙酮酸和还原型辅酶I(NADH)，大部分丙酮酸和NADH能够转移进线粒体进一步氧化，其反应的终产物是二氧化碳和水。只有少量丙酮酸和NADH在细胞质内乳酸脱氢酶催化下，转变成乳酸：



再生的NAD⁺重新用以维持糖酵解过程。安静时，正常的人体内肌乳酸含量约为1mmol/kg湿肌。

运动时，随着负荷增大，肌乳酸的生成量增多。运动时乳酸的生成与运动肌能量的需求和肌纤维的代谢速率之间有密切的联系，且受多种因素影响，现分述如下。

(一) 骨骼肌纤维类型与乳酸的生成

建立在活检肌肉样品的生化特性基础上，将人的肌纤维分成三种类型：慢收缩肌纤维(I型)、快收缩氧化型(IIa)和快收缩酵解型(IIb)肌纤维。在早先的文献中，又将I、IIa型肌纤维称红肌纤维，IIb型肌纤维称白肌纤维，不同类型的肌纤维具有不同的生理特征和代谢特征(表1—2)。从表1—2可见，II型肌纤维，尤其是IIb型肌纤维的糖酵解能力高，因此，II型肌纤

表1—2：人的肌纤维类型和特性

\类型 特性\	I型 (慢收缩型)	II型 ^a (快收缩氧化型)	IIb型 (快收缩酵解型)
收缩速度	慢	快	快
糖酵解能力	低	中	高
有氧代谢能力	高	中	低
糖原贮量	中一高	中一高	中一高
脂肪贮量	高	中	低
肌红蛋白量	高	中	低
微血管密度	大	中	小

维是激烈运动时乳酸生成的主要部位。运动负荷越大，而氧的供应不足时，例如短时间极量运动，IIb型肌纤维几乎全部被募集，肌肉乳酸生成最多。在氧供应较为充足时，II型肌纤维生成的乳酸可以转移到I型肌纤维内进一步氧化。

人的骨骼肌基本上由I、II型肌纤维混合组成。不同体育项目的运动员，其肌纤维组成的差异较大(表1—3)。II型肌纤维百分比高的肌肉，CP含量相对较高，微血管分布较少，血流量也少，为短跑运动员提供完成最大功率输出和最大肌乳酸生成的

能力。I型肌纤维百分比高的肌肉，血流量大，氧供应较多，使长跑运动员肌肉的收缩时间延长，有氧代谢能力强，肌肉乳酸生成少，而氧化乳酸的能力很强，因而具有抗疲劳的长时间运动能力。运动训练可以改变肌纤维的体积大小和代谢特性，如力量训练促进II型肌纤维粗壮，耐力训练使I型肌纤维有氧代谢能力增强，速度训练通过改变II型肌纤维无氧代谢酶的活性，提高最大无氧输出功率。因此，在训练中加强专项速度、速度耐力训练，可以适应性提高肌乳酸的最大生成能力和耐受乳酸的能力；加强耐力训练，更适宜肌肉提高消除乳酸的速率，即提高氧化乳酸的能力。

表1—3：运动员的肌纤维组成

运动项目	慢收缩（I型）肌纤维（%）
短跑	26
短跑/跳跃	37—39
举重	44—49
自行车—游泳	50
中跑	45—52
皮艇	60
长跑	79—88

（引自Saltin, 1983）

（二）极量运动时乳酸的生成

在极量运动时，ATP的利用速率可以提高到安静值的几百倍乃至近千倍，大大超过有氧代谢产生ATP的最大速率，肌肉收缩几乎募集全部高酵解特性的快收缩IIb型肌纤维，血液供应少。这意味着运动需要的ATP只能由肌内燃料在无氧条件下合成，即依靠磷酸原和肌糖原酵解供能系统合成。

人的骨骼肌细胞贮存的ATP、CP很少，分别为 6mmol/kg 湿肌和 20mmol/kg 湿肌左右，只能维持最大功率运动的时间6—8秒左右。可见，为补充磷酸原供能的不足，必须由肌糖原酵解生成乳酸的代谢过程继续提供ATP。在超过数秒的极量运动中，随着ATP、CP的消耗，细胞内ADP（二磷酸腺苷）、AMP（一磷酸腺苷）、无机磷酸和肌酸的含量逐渐增多，它们能够激活肌糖原分解，大大增加糖酵解产能，同时使肌乳酸迅速增多。

在极量运动时，肌糖原分解速率可以从安静时 $0.05\text{mmol葡萄糖/kg湿肌}\cdot\text{分}$ 提高到 $60\text{mmol葡萄糖/kg湿肌}\cdot\text{分}$ 以上，肌乳酸的浓度持续上升，直至运动终止。在竭尽全力的功率自行车运动中，肌乳酸浓度可以高达 39mmol/kg 湿肌。据推测，在跑台运动中肌乳酸浓度有可能超过 40mmol/kg 湿肌。表1—4列举 $10''$ 、 $30''$ 、 $90''$ 三种极量运动期间，糖酵解供能占总能耗的相对百分比数，充分显示乳酸生成在维持短时间极量运动中的运动能力的重要性。

表1—4 短时间极量运动时能量供应关系的相对百分数(%)

运动时间	磷酸原	糖酵解	有氧代谢
10''	53	44	3
30''	23	49	2
90''	12	44	46

(引自 Serresse, 1988)

(三) 亚极量强度运动时乳酸的生成

在持续的亚极量强度运动时，人体耗氧量处于最大摄氧量以下，运动肌的能量主要由糖、脂肪的有氧代谢过程提供，乳酸生成增多主要发生在运动初期、氧亏空时¹和获得稳态耗氧速率以前。在稳态耗氧速率时，乳酸生成相应减少，只有当战术变换需要采取加速或增大强度时，乳酸的生成速率才稍有上升。因此，

在亚极量运动时，最高血乳酸浓度仅出现在运动初期，大约在运动5'—10'后，浓度逐渐下降，然后保持在一定水平上或者恢复到安静时水平。

1. 运动开始时乳酸的生成

在亚极量运动开始时，运动肌内乳酸生成量明显增多，这主要由暂时供氧不足引起的。运动开始时，肌内只有少量血液供应，结合在肌红蛋白和血红蛋白上的贮存氧仅可供少量肌糖原氧化产能，远不能满足运动肌的需要。提高肌肉血液供应要延迟数分钟时间。其结果使运动开始数分钟内，运动肌肉存在局部缺血引起的供氧不足，形成的能力代谢场面与短时间激烈运动时相似，即糖酵解是氧亏空期间不可缺的ATP合成途径。

2. 肌肉不缺氧的乳酸生成

已经观察到，血乳酸升高的运动强度，非训练者在 $50\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ 强度左右，耐力运动员大约在 $60\text{--}70\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ 强度。显然，在这类中、低强度运动开始时，肌内并不缺氧。Connett等从狗骨骼肌研究证明，在供氧不受限制的亚极量运动开始阶段，乳酸生成不是由缺氧引起，而是由氧的利用率不高引起的。其原因是：（1）运动刺激糖分解速率迅速提高的过程只需数秒，约运动30"左右达到丙酮酸和NADH最大生成速率。（2）丙酮酸和NADH需进入线粒体进行氧化，线粒体的最大有氧代谢能力激活需要在运动开始1—2分钟以后。因此，在线粒体最大有氧代谢能力被激活之前，即使存在氧，也会因丙酮酸和NADH的生成速率与氧化速率之间的暂时不平衡，导致丙酮酸和NADH在细胞质内堆积，导致大量乳酸生成。

总之，运动初期生成的乳酸，反映瞬时的乳酸生成，即表示循环系统处于提高过程和尚未建立稳态代谢时最大程度的乳酸生成。肌乳酸生成不一定反映肌内缺氧，还可能反映糖酵解速率超过有氧代谢速率。最近，同位素的研究更进一步证明，细胞在有氧或无氧时，都能发生糖酵解过程和生成乳酸，而不只限于骨骼

肝细胞。

3. 稳态氧耗条件下乳酸的生成

在亚极量强度运动的中、后期，人体达到稳态氧耗时，肌内仍有一定量乳酸生成。一般认为，在中、低强度下肌乳酸生成主要发生在局部运动肌内，因收缩强度引起微血管堵塞的肌纤维内，并在同一肌内部分或完全氧化。当肌肉利用自身乳酸的能力不足时，局部低强度活动的骨骼肌和心肌可以吸收和利用运动肌释出的乳酸。在这种情况下，运动肌乳酸释放入血的速率可能等于血乳酸最大消除速率，整体的净结果不存在乳酸堆积。在血乳酸达到一定稳态水平时，肌乳酸的生成速率可以达到安静时的3—5倍。

三、运动时和运动后乳酸的消除

人体内绝大多数的乳酸是经代谢过程消除的。乳酸消除的代谢途径主要有三条：1. 在骨骼肌和心肌等组织内氧化成二氧化碳和水；2. 在肝和骨骼肌内重新合成葡萄糖和糖原；3. 在肝内合成脂肪酸、丙氨酸等其它物质。在这三条代谢途径中，1、2、是主要途径。此外，有少量的乳酸直接从血液释入汗、尿后排出体外。

肌乳酸代谢时，首先要透出肌细胞膜，但有关乳酸的透膜机理，目前还不清楚。肌乳酸和血乳酸之间的平衡时间大约在4—10分钟。

运动时乳酸消除的生物学意义，至少包括以下三个方面：

1. 通过糖异生作用转变成葡萄糖，以维持血糖的正常水平；
2. 转移到细胞呼吸能力高的组织细胞内，提供有氧代谢的基质；
3. 运动肌持续释出乳酸，可以改善细胞内环境，防止酸中毒和保持高速率糖酵解供能。在运动后，乳酸除了提供有氧代谢的氧化基质外，还是肌糖原和肝糖原合成的原料。

(一) 乳酸直接氧化成二氧化碳和水

1. 亚极量强度运动时乳酸氧化

安静时，肌乳酸的生成速率约为 $100\text{ mg/kg 湿肌} \cdot \text{hr}$ ，经氧化消除的乳酸大约占50%。在持续的亚极量强度运动中，乳酸氧化速率的相对和绝对量增高，并与 $\dot{V}\text{O}_2$ 表示的代谢速度之间存在线性关系。例如，在50% $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ 强度运动中，乳酸的氧化速率是安静时的3.5倍。在40—75% $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ 强度运动中，生成的乳酸，经氧化途径的相对消除量提高到70—90%，仅有15%乳酸进入糖异生途径，尤其引人注意的一点是Donovan和Brook等观察到乳酸转换和氧化提供的能量，数量上超过肝脏释放葡萄糖提供的能量。因此，他们提出乳酸是亚极量强度运动的重要氧化基质。

2. 亚极量强度运动时乳酸氧化的部位

运动肌不但是乳酸的生成部位，还是乳酸氧化的主要场所，这至少有两方面依据：（1）运动肌是充分调动细胞呼吸能力的主要组织。肌肉I型肌纤维的氧化性高，能够吸收和氧化动脉血乳酸和邻近II型肌纤维产生和释放的乳酸。（2）同时测定运动肌动静脉内同位素标记乳酸和未标记乳酸的浓度，证明运动肌在净乳酸释放期间，有大量标记乳酸的吸收和氧化成二氧化碳。而且，在低强度运动时，运动肌吸收乳酸的数量与动脉血乳酸浓度呈正相关性。Stanley指出，运动肌氧化乳酸至少占乳酸总消除量的65%。他在另一研究中证实，在自行车运动时，活动腿氧化乳酸约占乳酸消除总量的50%，心肌和非活动骨骼肌分别氧化15%，肝脏内乳酸消除仅占15%左右。

实际上，在稳态血乳酸水平的运动期间，血乳酸浓度高过安静值好几倍，运动肌生成的乳酸大部分是在运动期间经直接氧化的途径消除。

3. 运动后乳酸氧化

极量运动时，引起大量的乳酸生成和堆积，它的消除主要发生在运动后恢复期。在短时间力竭性自行车运动后，肌乳酸以指

数函数的形式转移，其半时反应为9.5分钟，血乳酸消失速率也以指数形式下降，其半时反应大约为10—15分钟。基本恢复至安静时的水平约为30分钟，有训练者比无训练者恢复快，活动性恢复比静止休息恢复快。运动后乳酸消除的主要途径是直接氧化和糖异生，但是，对哪一条是更有效的途径仍有争议。有些学者认为糖异生是主要的，但更多的学者认为乳酸氧化是其中更有效的消除途径。表1—5是1980年Brooks等研究小白鼠的结果，他们的观点是力竭性运动后乳酸消除的氧化是主要代谢途径，无论采用活动性恢复还是静止休息恢复，都是如此。

表1—5：小白鼠在长时间力竭性运动后乳酸代谢的途径

代谢途径	相对%
氧化成二氧化碳、水	55—70
合成肌糖原、肝糖原	小于20
合成蛋白质	5—10
血乳酸、血糖	小于2
其它氨基酸和三羧酸循环的中间产物	10

(引自Brooks等，1980)

运动后乳酸消除的部位还是以骨骼肌为主。心肌具有高氧化能力和高乳酸脱氢酶(LDH)活性。当血乳酸浓度处在高水平、血糖浓度低下的时候，心肌也能大量吸收乳酸。运动时不活动的骨骼肌经训练提高有氧代谢能力后，可以在极量运动后活动性恢复期加速吸收和氧化乳酸，起着促进乳酸消除的积极作用。

(二) 乳酸与肌糖原、肝糖原的合成

1. 乳酸合成肝糖原

乳酸随血液循环至肝脏，经糖异生途径合成葡萄糖或肝糖原。运动时血乳酸浓度升高，可以促进肝内糖异生的速率加快，然而，