

运动性伤病与处理

颜智 尹煜华 主编

人民体育出版社

运动性伤病与处理

运动性伤病与处理

—— —

运动性伤病与处理

作者与编者

主编

—— —

—— —

运动性伤病与处理

颜 智 尹煜华 主编

人民体育出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

运动性伤病与处理/颜智, 尹煜华主编. —北京: 人民体育出版社, 2011.2
ISBN 978-7-5009-4008-1

I. ①运… II. ①颜… ②尹… III. ①运动性疾病—损伤—诊疗 IV. ①R873

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 244632 号

*

人民体育出版社出版发行
廊坊光达印刷有限公司
新华书店经销

*

787mm×1092mm 1/16 印张:17 340 千字
2011 年 1 月第 1 版 2011 年 1 月第 1 次印刷
印数: 1—1000 册

ISBN 978-7-5009-4008-1

定价: 49 元

社址: 北京市崇文区体育馆路 8 号 (天坛公园东门)
电话: 67151482 (发行部) 邮编: 40061
传真: 67151483 邮购: 67143708
(购买本书社图书, 如遇有缺损页可与发行部联系)

主编

颜 智（辽宁师范大学）

尹煜华（国家体育总局）

副主编

王启荣（国家体育总局）

邹德明（辽宁师范大学）

封面设计与插图

乔 杰（大连外国语学院）

图片设计与拍摄

汤 力（辽宁师范大学）

前 言

运动中的伤病和损伤是运动过程中不可避免的问题，它的康复程度评价应由专业人员进行，要以运动能力的完全康复作为痊愈的标准。

运动中的伤病的处理和康复要遵循循序渐进、系统性、全面性和个别对待原则。康复训练在伤后必须尽早进行，这样才不会因为伤后长时间终止运动而带来肌肉废用性萎缩和心肺功能下降。但训练必须科学，特别是早期的康复训练应在支持带的保护下进行。

本书突出体现了以下特点：

- (1) 运动中伤病的科学评价与防治。
- (2) 急救技术在运动意外中的应用。
- (3) 各部位运动损伤的基本特点。
- (4) 运动损伤康复的评价标准。
- (5) 支持带在运动损伤康复中的使用。
- (6) 各部位运动损伤的推荐康复方案。
- (7) 运动损伤后康复训练的科学化原则。

在本书中颜智负责第一至五章、第二十三、二十四章的编写与全书的统筹。尹煜华负责第十三至二十二章的编写与全书的审查；王启荣负责第六至第八章的编写与全书的协调与沟通；邹德明负责第九至十二章的编写与全书的校对；乔杰负责封面与插图绘制；汤力负责图片设计与拍摄；文字的整理及资料的收集得到曹文渊、穆清秀、王男、吕维臣、赵海滨、郑旭六位同学的帮助，在此一并表示感谢。

颜 智

2010年4月1日

目 录

第一篇 运动中常见的医学问题

第一章 运动与肥胖的关系	3
第一节 肥胖与体重控制	3
第二节 体重控制	8
第二章 在炎热天气下的安全训练问题	15
第一节 热与运动	15
第二节 热适应与训练效应	17
第三节 训练、发烧及退热	18
第三章 运动员与进食障碍	28
第一节 进食障碍	28
第二节 运动员进食障碍	30
第四章 高原训练与竞赛	32
第一节 高原环境及对运动的作用	32
第二节 高原的适应性作用	33
第三节 实施高原训练的实践策略	35
第四节 返回平原竞赛的时间	36

第二篇 运动意外

第五章 运动员在赛场上突发伤病的处理	41
第一节 突发事件的基本应急原则和损伤评估	41
第二节 具体的生命的紧急情况	43
第三节 脑损伤	44
第四节 胸部损伤	46
第五节 其他部位的损伤	48
第六节 出血与止血	49
第六章 急诊与急救	53
第一节 急诊急救概述	53
第二节 人工呼吸	54
第三节 人工循环	59
第七章 休 克	63
第一节 休克概述	63
第二节 休克的处理	67

第三篇 运动损伤后的训练与预防

第八章 伤后训练的基本原则	73
第一节 足球运动损伤特点与预防	73
第二节 科学训练与损伤预防	75
第九章 赛季前准备阶段的科学训练	88
第一节 准备阶段和转化阶段的重要性	88
第二节 实施训练计划的科学统筹	91
第三节 职业运动员的训练与提高	94
第四节 青少年足球比赛中的相对年龄效应	97
第十章 足球运动的赛前医疗评定	99
第一节 人体测量和体脂测量	99
第二节 形态与功能测量	103
第十一章 赛季前的身体状态评估	122
第一节 赛季前的身体状态评估意义和要求	122
第二节 身体素质的测试与评价	123
第十二章 运动损伤评估与记录	128

第四篇 各部位常见损伤及处理

第十三章 足踝部常见损伤及处理	137
第一节 足部的损伤	137
第二节 踝关节常见损伤及功能恢复	139
第十四章 小腿的常见损伤和康复	151
第一节 小腿部的损伤	151
第二节 小腿部损伤的功能恢复	153
第十五章 膝关节的损伤和功能恢复	155
第一节 膝关节的构造和功能	155
第二节 膝关节损伤的评估	157
第三节 膝关节损伤的早期检查	162
第四节 膝关节损伤后的处理	170
第五节 膝关节的伤后康复	173
第十六章 大腿的损伤和功能恢复	181
第一节 大腿的构造和功能	181
第二节 大腿的损伤	181
第三节 大腿损伤后的功能恢复	187
第四节 大腿损伤后的支持带包扎法	187
第十七章 髌关节的损伤和功能恢复	192

第一节	骨盆及髋部的解剖	192
第二节	髋关节的常见损伤及处理	193
第十八章	腰部损伤和功能恢复	201
第一节	腰部的损伤	201
第二节	腰部损伤的功能恢复	202
第十九章	肩关节的损伤和功能恢复	207
第一节	肩关节的损伤	207
第二节	肩关节损伤的功能恢复和包扎方法	208
第二十章	肘关节的损伤和功能恢复	212
第一节	肘关节的损伤	212
第二节	肘关节损伤的功能恢复和包扎方法	213
第二十一章	手和腕关节的损伤及功能恢复	217
第一节	手和腕关节的损伤	217
第二节	手和腕关节的功能恢复及包扎方法	218
第五篇 运动康复的理论与实践		
第二十二章	运动疗法基本类型	225
第一节	按肌肉收缩的形式分类	225
第二节	肌肉力量的特性	226
第三节	按完成动作的主动用力程度分类	228
第二十三章	损伤后的体育康复基本原则	230
第一节	运动损伤后的主要康复手段	230
第二节	抗阻训练	231
第三节	康复训练的程序化问题	240
第二十四章	物理疗法	243
第一节	超声波疗法	243
第二节	磁疗法	244
第三节	水疗法	244
第四节	传导热疗法	246
第五节	冷疗法	248
参考文献		250

第一篇

运动中常见的医学问题

第一章 运动与肥胖的关系

第一节 肥胖与体重控制

一、肥胖

在科学技术高度发展的今天，人类已将足迹留在了月球，先进的外科技术延长了人的寿命并提高了人们的生活质量，同时也发现了分子间相互作用的许多秘密。可遗憾的是，人们对“身体为什么变胖了，该怎样预防肥胖”这样一个看似简单的问题却无法做出准确的解释。美国大约有 18~79 岁的 5000 万男性和 6000 万女性“过胖”并需要减少多余的体重。20 世纪 80 年代美国成人中，男性多余的脂肪共计大约 3.77 亿公斤，而女性的大约为 6.67 亿公斤，或者说共有 10.44 亿公斤（22.97 亿磅）。如果肥胖人士每天饮食少摄取 600 千卡热量以将身体脂肪减少至“正常”值（男性需 68 天，女性需 101 天）计算，减少的热量总和将达到 5700 千卡。将其转化为矿物燃料并当成种植、培育、收获、食用、加工、运输、批发、零售、获得、储存和烹饪所需要的能量，则每年节约的能量相当于波士顿、芝加哥、旧金山和华盛顿住宅区的供电需求，或者相当于每年可供 90 万辆汽车消耗的 130 万加仑汽油（ $1.3 \times 3.785 = 4.9205$ 百万升）。

直到最近，人们才相信过度饮食是肥胖的主要原因。然而，如果暴饮暴食和过分放纵是身体脂肪增加的唯一因素，那么持久减少脂肪的最简单的方法当然就是控制进食量了。当然，如果真的如此简单，肥胖这一重要的健康问题就会很快被消除了。很明显，还有其他的因素起作用，比如遗传、环境和社会影响，由于各种因素相互重叠，很难将肥胖的原因划分成不同种类。因此迄今为止，可以相当肯定地说，不论是节食、手术、药物、心理疗法还是运动，无论单独还是综合的治疗方法，都没有在长期基础上特别成功地解决这一问题。尽管如此，乐观的是目前研究者仍继续研究着肥胖的各方面因素，同时检验并量化治疗形式，很快就会有有可能攻克这一重要健康难题的有效方法。

本节涉及肥胖的不同方面包括：（1）测量和危险因素；（2）比较正常人与肥胖者体重增加及减少前后脂肪细胞大小和数量；（3）动物和人类脂肪细胞结构的发育；（4）通过节食和运动改变脂肪细胞结构。

二、肥胖对健康的危害

尽管肥胖的确切原因还没有统一认识，但是有相当多的信息表明肥胖与许多健康危害因素相关。到底是肥胖本身导致危害还是其仅是特定医疗条件的附带产物，目前还不清楚。以下是与肥胖相关的疾病：（1）由于心脏机械做功增加和左心室功能障碍

导致的心功能损害；(2) 高血压；(3) 糖尿病；(4) 肾病；(5) 肝胆疾病；(6) 肺呼吸性疾病；(7) 手术中麻醉药物应用的问题；(8) 骨性关节炎、退行性关节病和痛风；(9) 子宫内膜癌；(10) 异常血浆脂类和脂蛋白浓度。

三、肥胖的判断标准

人体脂肪含量通常以脂肪占身体重量的百分比（身体脂肪百分比）或个体脂肪细胞的大小和数量来估计。

（一）身体脂肪百分比

肥胖可定义为机体全部脂肪数量的过度增加。可是，我们应该如何界定正常和肥胖的分界线呢？我们推荐了一个成年男性和女性“正常”身体脂肪的波动范围（一个身体脂肪加或减一个单位变化的平均值）。对于年龄 17~50 岁的男性和女性，这一变化单位近似于身体脂肪的 5%。用这种统计范围，“过度肥胖”就应与超出平均值 5% 的身体脂肪相关。比如，对于平均身体脂肪为 15% 的青年男性，肥胖的界限应为身体脂肪的 20%。对于平均身体脂肪为 25% 的老年男性，肥胖的界限应为身体脂肪的 30%。对于年龄 17~27 岁的女性，肥胖的界限应为身体脂肪的 30%；年龄 27~50 岁的女性肥胖的界限应为身体脂肪的 37%。然而需要强调的是，身体脂肪百分比的平均值有随年龄增加的趋势，但不代表人们越老就越胖。我们相信，所谓的“肥胖”的标准应为青年男性超过 20%，青年女性超过 30%。

（二）脂肪细胞的大小与数量

肥胖的定义和分类的另一种方法是测量脂肪细胞的大小与数量。脂肪组织以两种方式增加：现存的脂肪细胞增大或被更多的脂肪充盈，此过程称为脂肪细胞肥大；或者脂肪细胞总数增加，此过程称为脂肪细胞增生。

各种各样的技术已应用于关于人类和动物脂肪细胞构成的研究中。其中一种涉及用带针头的注射器抽取少量皮下脂肪组织直接植入一脂肪库，这些脂肪组织通常取于上臂部背面的三头肌、肩胛下区、臀部和下腹部。通过对这些组织进行化学处理使脂肪细胞分离出来并可计数。

一旦确定了已知重量的脂肪组织的脂肪细胞数量，每个脂肪细胞的质量就可通过分离于脂肪细胞总数的单个脂肪细胞的质量确定了。如果已知机体脂肪总数，那么脂肪细胞总数就能被准确地估计。比如：体重为 88kg 的个体，通过水下测重法测得身体脂肪含量为 13%（其全部脂肪重量就等于 11.4kg ($0.13 \times 88\text{kg}$)），每个脂肪细胞的平均容量除以 11.4kg 就可确定机体脂肪细胞的总数，倘若平均每个脂肪细胞含 $0.6\mu\text{g}$ 脂肪，那么其脂肪细胞数就为 190 亿。

脂肪细胞总数 = 身体脂肪重量 / 每个脂肪细胞脂肪含量

在美国的一个实验室，应用针刺组织活检和显微照相技术对机体指定部位的脂肪细胞的平均大小进行提取和测量。取得脂肪样本后，通过适当的生化手段和随后以幻灯片形式投影在配备可测量细胞直径的光电笔的计算机大屏幕上的照片进行测量。每一部位至少要测量 200 个细胞。细胞的平均直径确定后，每个细胞的脂肪含量就取决

于恰当的数值转换， $\pi \times$ 细胞直径。对于全部脂肪含量为 17.02kg（196 磅和 19.1% 体脂肪含量），每个细胞含 0.73 μ g 脂肪的中年实验对象，细胞总数估计为 233 亿（17.02kg $\div$ 0.73 μ g）。

（三）脂肪细胞构成

对比正常人和肥胖个体的脂肪细胞构成同若干肥胖与非肥胖人群的脂肪细胞构成的对比性研究最后表明：肥胖者的脂肪积累由现存脂肪细胞脂肪储存的数量增加（肥大），新脂肪细胞生成（增生），或者二者同时存在而产生。

有研究者对比了 25 位受试者的体重、全部脂肪含量和细胞构成，其中 20 位被临床确定为肥胖。肥胖受试者的体重平均超过非肥胖者的 2 倍，其总脂肪含量几乎是对照组的 3 倍。就细胞结构来说，肥胖者的单个细胞脂肪含量超过平均值 35%，而其脂肪细胞总数却几乎超过非肥胖者的 3 倍（750 亿对 270 亿）。这些结果显著表明，肥胖者与非肥胖者在脂肪组织细胞构成上的主要结构差异是细胞数量。

脂肪细胞数量对肥胖的重要性可通过总脂肪含量与细胞大小和数量的关系进一步说明。大多数可行性研究表明，脂肪细胞大小可能有某种生物学上限，一旦达到这一上限，细胞数量就变成了决定肥胖进一步扩展的主要因素。即使脂肪细胞增大两倍，与正常人比较，肥胖者的总脂肪含量仍没有显著差异。因此，肥胖的脂肪组织超量必须通过脂肪细胞的增生过程产生。非肥胖者的脂肪细胞为 250~300 亿个，而相比之下，“过度肥胖者”则可能高达 2600 亿个。

四、肥胖对体重的影响

（一）减重

当肥胖的成人减小体积时，减少的是脂肪细胞的大小，而细胞数量不变。如果达到正常体重和体脂肪，那么个体脂肪细胞就会皱缩并且事实上是在细胞大小上比正常个体变小了。

在美国的一项研究中，19 位肥胖成人在第一阶段实验结束后体重由 328 磅（149kg）减至 227 磅（103kg）。脂肪细胞平均数量在减体重前大约为 750 亿并且在减少 101 磅（46kg）时仍然保持基本不变。另一方面，每个细胞大小由 0.9 μ g 减少到 0.6 μ g，减少了 33%。当受试者减少 62 磅（28kg）而达到正常体重时，细胞数量仍保持不变，而细胞大小却继续缩减至正常的非肥胖受试者脂肪细胞大小的大约 1/3。成人减少体重后，脂肪细胞结构的主要构成变化是细胞大小的皱缩而细胞数量不变。

这些发现表明，从前肥胖者并没有真正治愈他们的肥胖症，至少从脂肪细胞数量上来说没有。毫无疑问，以往肥胖的人很难保持他们的新体形。

（二）增重

一系列有趣的研究应用于增加脂肪。初始平均脂肪含量为 15% 的成人男性志愿者故意将其热量摄入增加到正常三倍的每天 7000 千卡，并持续 40 周。对于一有代表性的受试者，其体重增加了 25%，体脂肪由体重的 14.6% 到 28.2% 增加了两倍。结果在过度饮食期间，体重增加了 28 磅（12.7kg），其中 23 磅（10.4kg）是由于体脂肪的沉

积。

在对没有肥胖个人史或家族史的非肥胖受试者进行的相同实验中，自愿的过度饮食导致受试者体重平均增加 36 磅（16.3kg）。比较 4 个月实验前后的细胞大小和数量，脂肪细胞的平均大小显著增加而数量不变。减少热量摄入后受试者又获得其正常体重，总体脂肪下降并且恢复其初始脂肪细胞大小。这些结果表明，当成人因过度饮食变胖时，是他们的脂肪细胞充盈或增大了，而不是增加了新的个体。

某种迹象表明，成人脂肪过度增加可能改变脂肪细胞结构。这是因为脂肪细胞大小有一上限，超出此限就不能再增大；当每个细胞脂肪含量达到 $1.0\mu\text{g}$ （正常为 $0.5\sim 0.6\mu\text{g}$ ）就到了此限。在过度肥胖者（体脂肪 60%；超出正常体重 170%）中，几乎所有脂肪细胞都达到了肥大的极限，同时从前脂肪细胞池中募集更多的细胞以增加细胞数量。这样，在肥胖患者变得更胖的严重肥胖的成熟发作期，现存脂肪细胞的细胞数量异常增生就伴随细胞大小显著增加出现了。

五、脂肪细胞的发育

脂肪组织在生长过程中的发育的研究已经在动物和人体上展开。

（一）动物研究

最广泛的对脂肪细胞结构的研究是在大鼠上展开的，因为这些哺乳动物的寿命相对短暂，易于对其生命周期中的各种饮食和系统化训练进行研究。

一项研究显示了大鼠的体重、脂肪重量和脂肪细胞大小与数量在其生命头 5 个月中呈普遍上升趋势的曲线，应当注意到，在第 6~16 周期间，其脂肪细胞的大小和数量均是增加的。作为动物，体重和总体脂肪的增加只是由于脂肪细胞大小的增加。体脂肪的额外增加是因为活体细胞被脂肪充盈，而不是因为新生细胞的产生。

和脂肪细胞发育的传统观点相反，有些研究表明在某种情况下成熟脂肪细胞的数量不是持久不变的。当给予成熟大鼠非常美味的食品，使其体重与脂肪都明显增加时，其细胞大小增加到最大水平；进一步的脂肪组织质量的增加通过甚至在体重减少时仍存在的脂细胞数量的增加而产生。研究者假定细胞大小一旦达到最大就不能再无限增大，而继续进行喂食，就可触发新脂肪细胞的增生。此时细胞数量的增加就会产生脂细胞调节的紊乱而导致肥胖。

（二）人体研究

在一项研究中，为年龄在几天到 13 岁的婴儿和儿童确立了脂肪细胞构成。新生儿和不到一岁儿童的脂肪细胞大小大约是成人的 $1/4$ ，头 6 年中增加 3 倍，而之后到 13 岁脂肪细胞数量就很少进一步增加了。尽管不少研究已经确立了儿童和青少年的脂肪细胞构成，但仍然缺乏关于此发育过程中脂肪细胞大小变化的数据。因此我们有理由假设，此时细胞大小增加是因为成人细胞大小增加明显大于 13 岁及以后的青少年。

一岁以内的细胞数量增加速度相当快，比出生时约快 3 倍。现在公认大多数出生前就存在的脂肪细胞是在妊娠的最后三个月产生的。过了 1 岁，脂肪细胞逐渐增加到大约 10 岁。就像细胞大小一样，在青少年至成人期有明显的细胞增生，此后细胞数

量一般就很少进一步增加了。

脂肪组织质量已经明显增加的肥胖成人似乎是这一普遍规律的例外。报告显示，中度肥胖者细胞大小显著大于正常，而数量只有轻度增加。细胞大小达到每个细胞甘油三酯含量约为 $1.0\mu\text{g}$ 的最大值时，人的体重就几乎超过正常的两倍。一旦达到细胞大小的最大值，脂肪的进一步增加就靠脂肪细胞数量的增加来完成了。

六、脂肪组织的细胞构成能改变吗？

尽管人们对脂肪细胞发育的确切原因所知甚少，但某些习惯能影响身体脂肪还是很明显的。比如，妊娠期间母亲的营养习惯可能改变发育中胎儿的体成分。妊娠中的母亲超过 40 磅（18kg）的体重增加与后代皮褶厚度显著增加的关系，比控制在推荐体重内者更密切。奶瓶喂养和早期引入固体食物可能也与肥胖发生有关。相反的，母乳喂养能限制婴儿对食物的消耗，较晚引入固体食物可能预防过度喂养、不健康进食习惯的形成和继发性肥胖。

动物实验显示脂肪细胞的大小和数量改变通过两种途径完成：（1）改变早期营养习惯，（2）运动。

（一）饮食的影响

在一个设计巧妙的研究中，将刚出生的大鼠分组，使有的母体的幼崽多至 22 个，另一些母体的幼崽少至 4 个。断奶后 21 天，所有组中的大鼠都无限制给予食物。然后于每一组分别在 5、10、15 和 20 周大时处死 6 只大鼠。在断奶时和每个随后的 5 周后，多幼崽组（热量缺乏）大鼠的体重明显低于其他组，表明尽管断奶后所有大鼠都任意给予食物，早期营养缺乏还是会导致持久的发育迟缓。

两组的所有大鼠的脂肪重量自断奶到 20 周大都增加了，少幼崽组饲养的大鼠出现了显著的差别，尤其是在 15 和 20 周时。这些相关差别比同时期观察到的体重差异更大。

在 5 周和 10 周大时，矩形高度高于基线表示脂肪细胞的增殖对脂肪质量作用大于对细胞大小的影响。对于 15 周和 20 周期间，接近于正方形的条状阴影表示细胞大小在脂肪组织发育中作用越来越重要。表示多幼崽组和少幼崽组饲养的大鼠的条状阴影呈现出有趣的对比。条状阴影的总面积表示过度营养的少幼崽组大鼠的脂肪库，较黑的区域表示营养不足的大鼠的脂肪库，阴影的区别表示两组脂肪库的不同。15 周时，喂养不足组的脂肪细胞数量达到一明显的平台。过度喂养的少幼崽组大鼠的细胞数量持续增加。两组的细胞大小在实验期间逐渐增加。这些数据某种程度上表明，脂肪组织细胞结构持久性变化时可能在发育过程中有一临界时间。

尽管很难将大鼠实验推广至人类，但还是应当注意到人类与大鼠在脂肪组织发育上的某些显著的相似之处。正如前面讲到的，过度肥胖的人表现出脂肪数量的大量增加和脂肪细胞个体大小较小程度的增加。当肥胖成人体重减少时，细胞数量保持不变而总体脂肪的减少几乎完全是由脂肪细胞大小减少造成的。与此相同的过程也出现在对成年大鼠的研究中。成年大鼠缺乏食物时，其体重减少仅是暂时的，重新喂养后即

迅速恢复。对于这样的大鼠，体重减少是由于脂肪细胞大小的变小而与细胞数量变化无关。过度喂养的成年大鼠可增加其总体脂肪，而在人类产生这种增加通常通过细胞的脂肪“填充”多于增加数量。脂细胞大小达到最大时例外，脂肪质量的进一步增加通过脂肪细胞的额外增生实现。此外，当成人脂肪容量减少时，细胞大小也就缩小，只有机体重新储存脂肪时才又扩张。现存的或新生的脂肪细胞数量保持不变。

（二）运动的影响

为评价运动对脂肪组织细胞结构的影响，进行了一些实验。强制任意喂养的青年大鼠在塑料桶中游泳，每周进行6天，共进行14到16周。随后总结了这些研究的结果，训练期逐渐增加，直到大鼠能持续游360min。有两组成年大鼠保持不运动状态：一组进行任意食物和水喂养；另一组控制饮食以保持与运动组相同的体重水平。

结果是有说服力的：给予无限制喂养而强迫进行15周运动大鼠的最终体重低于不运动组和任意喂养组。因为两组每天摄取相同的热量，训练组的体重低增长率可归因于运动对增加热量的需要。还显示出，非训练组的总脂肪含量大约是任意喂养训练组的4倍。

非运动、食物控制组的总脂肪含量低于随意进食的非运动组。食物摄入的减少造成细胞大小和数量的减少。当比较食物控制组和训练组的体脂肪时，尽管两组最终体重几乎相同，训练组的脂肪细胞数和每个细胞的脂肪含量还是相对较少。结果表明，在发育早期进行训练抑制了新生脂肪细胞的生长。

在一随访性实验中对运动或饮食的脂肪抑制影响进行了研究，以确定是否也能减少成年期的脂肪蓄积。该实验应用了三组大鼠：训练组、任意食水喂养非训练组和控制食物摄入组。训练和食物控制于28周后停止，然后每组处死几只大鼠并比较各组的发育、体脂肪和脂肪细胞大小和数量。剩余的大鼠保留34周，并在非训练状态下给予非限制食水喂养。然后将其处死比较各组的体重、细胞大小和数量，结果显示训练组在28周时的体重低于其他组。

在接下来的34周非训练期间，先前训练大鼠的体重继续保持低于静止组。这样，在生命早期进行的28周训练计划造成体重的减轻并仍然影响实验后期。比较训练期末的细胞大小和数量发现训练组的脂肪细胞均比静止组低。这些结果与先前的实验相符。

如果这些发现可用于人类，那么成长早期进行的节食和运动计划可能有助于控制新生脂肪细胞增生和先前不运动者脂肪的蓄积。在晚年开始并保持运动计划和体重控制可以有效降低机体脂肪总量。然而我们知道，可以减少的是细胞大小而不是细胞数量。如果运动或饮食干预不能持续，那现存脂肪组织质量很可能通过细胞容量的扩充再次增加。通过运动和节食的早期预防胜于肥胖发生后的纠正，可能是控制青少年和成人常见的过度肥胖的最有效方法。

第二节 体重控制

尽管成人每年食物摄入接近2000磅(908kg)，大多数成人一年内的体重变化还