

非创伤性运动医学

王步标 王武韶等 编译



高等教育出版社

非创伤性运动医学

王步标 王武韶等 编译

高等教育出版社

(京) 112号

内 容 提 要

本书是为教练员、运动员、体育系学生、体育教师(各级)和体育爱好者、医务工作者等解决在竞技运动和群众性体育活动中常见的一些医学问题而编译的一本具有较强实用价值的参考书。

本书内容包括五篇二十七章。第一篇集中讨论了为多数人关注的心血管问题;第二篇讨论了除心血管系统以外的各器官系统的医学问题;第三篇详细讨论了不同情况人群参加体育锻炼的医学问题;第四篇讨论了环境对运动的影响;第五篇阐述了与运动医学有关的一些专门问题。

本书不仅适用于从事运动医学的医生、教学和科研人员,也适用于内科、疗养院和保健站的医生,更是体育院系学生学习运动医学和体育保健学的必备参考书。

非创伤性运动医学

王步标 王武韶等 编译

高等教育出版社出版

新华书店总店北京科技发行所发行

河北省香河县印刷厂印装

开本 850×1168 1/32 印张11.25 字数 290 000

1993年9月第1版 1993年9月第1次印刷

印数0001—4 160

ISBN 7-04-003886-2/G·267

定价 7.10 元

前 言

近年来由于竞技运动和群众体育运动在我国广泛的开展，与运动有关的一些医学问题也日益成为运动员和参加锻炼者所关心的和医疗实践中常见的问题。在这些问题上，除运动创伤外，更多的是有关内科方面的问题，包括预防医学、营养和身体状况等。参加锻炼者要求医生告诉他们的身体适合于参加何种体育锻炼，如何使他们的身体健康，以及如何帮助他们克服医学上的一些特殊问题。但国内已出版的运动医学书籍中，多以运动创伤为主要内容，而较少全面地讨论体育运动中的非创伤性医学问题。美国R. H. Strass 主编的《运动医学》一书，集中讨论非创伤性运动医学问题。基于上述情况，我们特组织20余位熟悉各专业的正、副主任医生和正、副教授，以 Strass 运动医学一书为蓝本，结合我国具体情况，编译了本书。

本书分五篇二十七章。第一篇集中讨论了为多数人关注的 cardiovascular 问题，包括运动员的心脏评价；中老年体育活动爱好者希望了解的运动对心血管系统的益处和危险；以及临床医生所需的运动试验和运动处方。

第二篇讨论了除心血管系统以外的各器官系统的运动医学问题，从足球运动员的座疮到贫血和跑步运动员的蛋白尿，从神经系统到耳鼻喉和眼等多方面的问题。内容包括基本的科学知识和实际的临床应用以及对愈后重返运动时的指导。

第三篇详细讨论了不同情况的人群，包括不同年龄、不同性别，以及有慢性病的儿童及伤残人参加体育活动的医学问题。例如，如何按儿童少年的身心发展状况组织体育活动，以促使他们健康成长；如何正确指导有慢性病的儿童参加体育活动。同时，本篇对妇女参加体育活动的重要性，衰老和体育运动的关系，伤

残人的运动等也做了深入的论述。

第四篇讨论了环境因素对运动的影响。环境因素是体育运动重要的因素，有时甚至能危及生命。本篇首先强调了如何排除运动中由环境因素引起的医学问题，例如跑步中的热损伤，寒冷环境所致的冻伤，在高原发生的肺水肿，潜水运动导致的空气栓塞，同时论述了特定环境引起的这些问题的治疗。

第五篇阐述了与运动医学有关的一些专门问题，如营养，药物，运动生理学以及应用心理学，对这些问题的深入了解，将更好地帮助运医回答体育锻炼者所需的非创伤性运动医学问题。

参加本书编译者有马传桃、王步标、王武韶、王嘉芙、尤家禄、叶传书、华明、李明洵、伍本墨、陈达荣、陈服文、欧阳百安、邱励慎、沈其杰、杨树萱、周宁、周东波、周惜才、张亚中、张甫湘、张瑶珍、柯亨云、俞诺、施作榕、莫树松、聂章宪、秦天森、秦仲斐、钱原、唐艳、翁庆章、曹圣予、彭述武、廖洪涛、熊有正、卢少贤，在各编译者分章编译的基础上，由王步标、王武韶对全书进行了串编和统笔，以期做到名词术语前后的统一，避免某些内容前后重复以及在行文风格上尽可能一致等。虽然如此，但由于我们水平有限，错误之处，在所难免，敬请批评指正。

本书全部插图均由周东波同志描绘，在此谨致谢意。本书不仅适用于从事运动医学的医生、教学和科研人员，也适用于内科、疗养院和保健站的医生，更是体育院系学生学习运动医学和体育保健学的必备参考书。对医学院校学生也是一本良好的课外读物。并可为教练员、运动员、体育管理人员以及一切需要了解有关非创伤性运动医学问题的人提供有价值的信息。

编译者

1989年于长沙

目 录

第一篇 心血管系统问题

- 第一章 运动员的心脏评价..... (1)
- 第二章 临床运动 试验..... (10)
- 第三章 运动处方..... (34)
- 第四章 运动对心血管的益处和危害..... (47)

第二篇 各器官系统问题

- 第五章 运动员的疾病概论..... (63)
- 第六章 运动员的 皮肤病..... (70)
- 第七章 呼吸系统功能障碍 与运动..... (79)
- 第八章 运动与 血液..... (93)
- 第九章 运动时肾功能的异常..... (102)
- 第十章 胃肠道系统 与运动..... (109)
- 第十一章 运动医学中的神经系 统问题..... (117)
- 第十二章 耳鼻喉和眼..... (136)
- 第十三章 糖尿病患者运动时的代 谢变化..... (149)

第三篇 不同状况的人群参加体育运动的问题

- 第十四章 生长、发育 与运动..... (155)
- 第十五章 患慢性病儿童参加体育运动 的问题..... (165)
- 第十六章 中学生和大学生运动员的赛 前检查..... (181)
- 第十七章 妇女参加激烈运动的影响 因素..... (193)
- 第十八章 运动 与衰老..... (209)
- 第十九章 伤残人 与运动..... (220)

第四篇 运动与环境

- 第二十章 热 损伤..... (229)
- 第二十一章 冷 伤害..... (239)
- 第二十二章 高 山病..... (256)
- 第二十三章 潜水运动的医 学问题..... (267)

第五篇 特选的论题

第二十四章	运动生理学.....	(281)
第二十五章	运动与营养.....	(320)
第二十六章	药物与运动.....	(332)
第二十七章	应用运动心理学.....	(344)

第一篇 心血管系统问题

第一章 运动员的心脏评价

在运动竞赛中，突然死亡的现象引起了许多体育比赛组织者的密切关注，他们要求运动员必须在得到医生的许可证后才可参加比赛。本章提出一种临床评价运动员的方法。因为大多数运动员身体检查完全是正常的，所以首先讨论正常心血管对运动训练的适应性和这些改变的临床表现及后果，然后讨论与运动死亡有关的病理，最后提出对临床常见问题的解决途径。

一、正常心血管对运动训练的反应

为了供给肌肉活动的能量，运动时需增加氧摄入量，按照Fick公式：吸氧量 = (心输出量) × (动-静脉氧差)，运动时吸氧量增加可能是由于心输出量增加，动静脉氧差(A-VO₂差)增加或是两者皆增加。直立位运动时，心输出量增加是由于心率和搏出量增加。由于运动肌肉吸氧量增加，心输出量从不活动组织分流到活动组织中增多，以致动静脉氧差也增加。受试者的最大运动能力用最大吸氧量表示 (VO_{2max})，并由最大心输出量和动静脉氧差确定。

个人的机械效率虽有所不同，但一般地说，运动时所作的外功决定吸氧量。运动时的心输出量则与吸氧量增加密切相关。相反运动时心率和血压则与内部的应激程度，以及与用受试者VO_{2max}的百分数表示的外部负荷呈线性关系。因此，相同的外部负荷，对不同的人可以产生不同的心率和血压反应。

运动初期心率增加，是由于安静时心脏的迷走神经紧张性解除，而运动期间心率增加，是由于心脏的交感神经兴奋所致。根

据 $\Delta P = \Delta Q \times \Delta R$ 公式, 血压对运动的反应 (ΔP) 是心输出量 (ΔQ) 增加和外周总阻力 (ΔR) 减少的结果。外周阻力减少, 主要是由于在局部调控之下运动的肌肉血管扩张所致。正常人运动时, 由于心输出量的增加超过外周阻力的减少, 故收缩压和平均血压增高。

心率和收缩压的乘积, 或称率-压乘积 (RPP), 直接与心肌需氧量相关, 所以心肌需氧量随运动的增强而增加。静息时, 血中70—80%的氧被心肌所利用, 因此, 增加心肌的负担, 必须相应地增加心肌的血流量。健康人的血流量增加是靠降低冠状动脉血管紧张性来实现的, 但患冠状动脉阻塞的病人, 这种血管舒张是不可能的, 因而导致心脏局部缺血。

耐力运动员训练计划的主要生理学效果, 在于运动能力或 $\dot{V}O_{2max}$ 的增加。 $\dot{V}O_{2max}$ 增加是由于最大心输出量和最大动-静脉氧差两者均增加。最大心率则不增加, 甚至可能减少。因此, 较高的最大心输出量是由于最大搏出量增加。 $\dot{V}O_{2max}$ 的增加意味着经运动训练后, 同样的负荷当以 $\dot{V}O_{2max}$ 的百分数表示时, 强度降低, 经训练后心率和血压对同样外负荷的反应减小, 心肌需氧量也降低。

由于训练的主要效果在于提高运动能力, 因而消除了运动员对运动能力下降的苦恼感及那些值得鉴定的心脏因素。两例有心肌病变的运动员, 他们最初的表现是尽管训练计划合适, 但却完成不了练习任务。应该强调, 体能和 $\dot{V}O_{2max}$ 取决于心脏因素 (心率和搏出量) 和心脏外因素 (动脉氧含量、全身分流, 以及肌肉的氧摄取)。心脏外因素的损害, 如由于贫血携氧能力下降, 可限制运动员的耐久力, 故必须进行评价。

二、参加训练者静息时的心血管系统

(一) 心电图改变

内科医生对运动员心血管问题记载最多的是安静时的心动过缓。虽其机制尚不清楚, 但一般认为是迷走神经的紧张性增加,

但这种解释并不完全。因为，甚至在使用大剂量阿托品和心得安消除植物性神经影响之后，耐力运动员安静时的心率仍比对照者慢。耐力运动员心率通常在每分钟40—50次之间，偶而可少到30几次。

在有良好训练的运动员中，发现几种心电图改变，其原因可能是迷走神经紧张性的增加和交感神经兴奋性降低。迷走神经紧张性增高能引起一度房室传导阻滞和二度房室传导阻滞（文氏现象）。不常见的一例耐力运动员，由于明显的窦性心动过缓而引起交界区逸搏。在运动员中也常见到“过早复极化”的S-T段升高的特征，这也可能是迷走神经紧张性增高的表现。胸前导联T波倒置，在运动员中也可发现。运动或服用阿托品使迷走紧张性减低时，上述心电图改变可以消除。因此，对安静时有心电图的异常改变而又无症状的运动员，运动试验可以帮助鉴别其心电图是生理性的或病理性的。

（二）心脏肥大

有良好训练基础的耐力运动员的心电图，胸部X线照片及超声心动图，常有心脏扩大的表现，许多耐力运动员的心电图上可见到左室肥大性电压。文献中报道具有心电图左室肥大的运动员，其百分数为26—83%，这是由于运动员的项目不同和诊断标准掌握不一所致。可是，心电图表现左室肥大同时伴有S-T段降低的运动员并不常见。Raskoff 等人报告的30名赛跑运动员中，26人（87%）有标准的左室肥大高电压，但没有一例达到包括S-T降低在内的更严格的 Estes-Romhilt 标准。

耐力运动员心电图电压增高较其他运动员表现更为明显。Longhurst 测得12名径赛运动员，17名举重运动员和对照的10名瘦人及14名胖人的心电图和超声心动图，两组运动员左室体积较对照组大，赛跑运动员的心电图QRS电压最高，而赛跑组与举重组用超声心动图测得的左室体积是相等的。这提示观察到的耐力运动员心电图电压数值，是由于他们的肝脏增大和胸壁较薄两种

原因所致。

运动员也有右室肥大的表现 (RVH)。Roeske 等人报道职业篮球选手心电图上有右室肥大现象的占69%。Ikaheimo等人比较了长跑、短跑与惯于久坐者(对照组)的心电图, 12名长跑运动员中的7名(占58%), 10名短跑运动员中的4名有不完全右束支传导阻滞, 推想与右室肥大有关。

有双室扩大心电图表现的运动员, 已经被超声心动图和放射学的研究所证实。多数研究已证明, 胸片上运动员的心脏比惯于久坐者的对照组大。通常诊断心脏肥大的标准是在后前位胸片上心脏阴影超过胸廓肋中线。Parker 等人报告10名赛跑运动员的30%胸片上有心脏肥大表现。但 Raskoff 研究的长跑运动员仅有10%有心脏扩大的X线表现。Roeske 检查的职业篮球运动员为17%。非耐力运动员胸片上心脏肥大是罕见的, 因此, 胸片上有心脏肥大者应考虑其他原因。

运动员的超声心动图研究证实, 他们的心脏比对照组大, 这包括左室内径、右室内径、左心房和左室后壁。即使运动员超声心动图扩大较对照组明显, 但其值集中在正常范围的上限, 很少超过正常值范围。用心壁的运动和缩短率判断运动员左室功能是极好的。

心脏扩大的超声心动图图形取决于运动员的训练活动。耐力运动员普遍有心脏扩大, 耐力运动员的左室壁可能增厚也可能不增厚。力量训练运动员心脏体积增大, 与其说是由于左室腔扩大不如说是由于左室壁增厚之故。

Longhurst 对举重和赛跑运动员的研究表明, 运动员左室体积增加超过了轻体重和重体重的对照组, 但两组运动员左室体积相似。举重运动员左室后壁增厚最多, 而长跑运动员左室内径最大。当将左室体积与身体大小标准化后, 赛跑运动员左室体积大于其他各组。当将举重运动员的左室体积用瘦体重校正后, 举重运动员的值与重体重对照组相比没有差别。这些结果表明, “力量

型”运动员左室体积的增加，与全身肌肉体积的增加呈比例。而长跑运动员左室体积增加与全身肌肉体积增加无关。

这表明：运动员的心电图、X光照片和超声心动图上表现的心脏扩大可解释为异常；心脏扩大的模式取决于运动活动的方式。在评价这些发现中，医生必须重视心脏扩大但不伴有心功能降低的证据。

三、有关运动死亡的原因

回顾运动引起的心血管并发症，年轻人中先天性心血管异常是最为常见的与运动有关的死亡原因。新近的一项研究检查了29名运动员的心脏，其中24人是在用力时死亡的，这些人均为某一组织的运动队的成员。死者都是年轻人，年龄从13到30岁。14名运动员有肥大性心肌病变，4名左冠状动脉起点变异，来自主动脉窦(Valsalva氏窦)。两例死于主动脉破裂，这两人有升主动脉扩张，并可能有主动脉壁性中层坏死，提示有 Marfan 综合症（一种伴有多发身体畸形的先天性心脏异常）。6名死者可能有心血管疾病，原发性左室肥大。只有三人死于冠状动脉粥样硬化症(CAD)。这些结果提示年轻运动员发生死亡主要的原因是先天性心血管结构异常。

对比之下，冠状动脉硬化性心脏病是成年人中与运动有关的最常见的死亡原因。许多死者解剖所见仅有CAD，且其中仅半数人表现为急性冠状动脉病变，如急性血栓，肌壁内出血，急性心肌梗塞。若无急性心肌梗塞其死因是心律失常所致，或是急性心肌梗塞发生前就已死亡。

对美国北部 Rhode Island 地区的病例统计表明：6年中死于慢跑的12名男性中，除两例外全部年龄在30—60岁，其中9例死于冠心病。根据该地区的人群统计，每年7620跑步者中有1人于慢跑时死亡，或者说男性慢跑时的死亡率为1/396000，这个结果证明运动的危险是非常小的。也提示运动试验用于鉴定成人死亡的危险性是不恰当的，因为至少每7000次试验中为了鉴定就得死

一人。

据报告：另一些引起年轻人运动期死亡的原因有病毒性心肌炎。因而认为在有发烧和病毒感染等症状时，应限制运动员的训练和比赛。此外冠状动脉痉挛亦可能是运动期死亡的原因之一。

四、运动员的心脏评价

检查运动员心脏的目的是为了发现运动可能产生的并发症。

应该询问运动员是否有心脏异常或年轻时突然死亡的家族史，若有应做附加的心脏检查，包括应激试验和超声心动检查。还应询问有无不宜运动的情况，如运动晕厥、胸痛、心悸、极度呼吸困难。晕厥或心绞痛病史评价应慎重。在排除可能患主动脉瓣狭窄、冠状动脉开口异常、肥大性心肌病、冠心病以前，应限制其运动。

物理检查用以发现高血压、主动脉瓣狭窄、肥大性心肌病。测量血压所用袖带应围绕臂部周径的2/3，以避免人为的造成手臂粗壮的运动员血压升高。若连续3次测得的收缩压超过140mmHg，舒张压超过90mmHg，则该运动员视为患有高血压症。由于运动时收缩压升高，因此在安静血压未被控制在正常值之前，应禁止憋气运动。

可用触诊上升支或听诊有无杂音存在来评价颈动脉搏动。心脏听诊时，应注意的是：运动员由于生理肥大可以有第三心音、第四心音，运动员也可有一短的收缩期杂音，该杂音必须与病理情况鉴别。典型的主动脉瓣狭窄所产生菱形（diamond-shaped）杂音伴随一延迟的颈动脉的上升波放射到颈部。肥大性心肌病变的收缩期杂音是不定的，可以类似主动脉瓣狭窄或二尖瓣闭锁不全的杂音。而在肥大性心肌病时，颈动脉上升波是急速的。多数收缩期杂音包括运动员生理性杂音，用 Valsalva 手法时则杂音减少（Valsalva：将口鼻闭住，作深呼吸以使耳咽管充气），若为肥大性心肌病变则杂音增加。

基本心电图检查可记录其他情况所致的节律异常或S-T段

及T波改变。

对于无症状的运动员可不用做常规的运动应激试验，只对那些可疑有冠心病症状的中年运动员做此试验。

超声心动图对于评价运动员心脏杂音是极为有用的。但医生在用超声心动图时，单纯以中膈增厚诊断肥大性心肌病应特别小心，因为在运动员中左室扩大可产生不均匀的中膈增厚图形。

由于运动时肯定有死亡的危险性，故禁止明显主动脉瓣狭窄或肥大性心肌病患者参加比赛。同样，一旦疑有先天性或获得性冠状动脉疾病时，应禁止运动直到排除这一诊断。疑有冠状动脉开口异常的年轻人，应进行冠状动脉造影，对于疑有冠状动脉疾病的中年人可造影也可不造影，并应阻止有冠状动脉疾病的成年人参加竞技运动，但鼓励这些人参加正规的健身活动。

与主动脉狭窄患者不同，对于无症状的瓣膜异常者，只要不出现症状即可参加运动而不受限制。所有这些病人应经常预防心内膜炎，并即时注意任何的皮肤感染。对主动脉瓣功能不全的病人可允许参加动力性锻炼，但应阻止其进行静力活动（等长练习），因为这类活动可使舒张压升高和使主动脉口返流量增加。这种限制只是基于理论上的考虑。关于有先天性心脏病儿童的问题最好与儿科心脏学家共同处理。

在限制中年运动员参加比赛前，医生应讨论心脏症状的性质并作出评价。一些病人可以否认有新的症状或实际上增加自己的活动，以“证明”症状不是来源于心脏。另一方面，医生不应忽视活动者的那些提示有冠状动脉疾病的症状。

五、运动员常见的心脏问题

（一）非心源性晕厥

心源性晕厥导致完全的虚脱，发作短暂伴有出汗。相比之下，青春期运动员可有“昏过去”的主诉，更确切地说，应该是感到软弱和缺乏定向力，通常，这些现象常出现在比赛结束时。包括超声心动图及运动试验在内的检查均正常，详细询问常可发

现有潜在的心理因素。有的运动员仅在比赛失利而苦恼时发病。治疗应包括全面评价，应考虑到可能的心理因素，以及使父母和运动员恢复信心。

（二）心悸

在比赛期间运动员可发生心悸，在其他情况下则很少出现。如果经常发生，则安静心电图和运动心电图可显示节律异常。运动试验可能显示节律失常，但通常很少见。在没有明确诊断时，若我们推测为室上性心动过速，可在比赛前2 h 给运动员服用小剂量的心得安。由于心得安可降低全身工作能力，故不可用于耐力运动员。

一个有低血压症状的心悸运动员要恢复比赛，事先必须做比较广泛的检查，其性质将随临床情况变化来评价。

（三）肌肉酶的升高

耐力练习引起的反复肌肉创伤可致磷酸肌酸激酶（CPK）、乳酸脱氢酶（LDH）、谷丙转氨酶（SGOT）等肌肉酶的释放。由于临床测定这些酶用以诊断心肌梗塞，所以这些酶升高可能被误解为心肌损伤。而且肌型 CPK（CPK-MB）已用来区别心源性 CPK 升高和其他来源的 CPK 升高，但运动员的 CPK-MB 也可能增加。MB 升高的原因尚不清楚，可能是肌肉在修复过程中，由骨骼肌细胞释放的。因此活跃的耐力运动员“心脏”酶的增高，若无其他确凿证据不应认为是心肌梗塞。因为运动员本身心电图可以表现得不正常，所以用它来排除疾病是困难的。通常用放射性核素心脏显象术来探测心肌灌注不足或心壁运动异常，以解决心电图所不能解决的问题。

（四）运动员的运动性 S-T 段下移

参加运动训练之前通常进行运动应激试验。虽然我们不推荐这个试验，但常规运动试验有 S-T 段改变的运动员，可能要求心脏病学家给以适当处理。竞技运动员运动心电图“假阳性”已有报导，20 名美国优秀长跑运动员中有 5 名有这种心电图变化，

3 例 S - T 段移位超过 2mm。因为可以发生这类假阳性,故可以不考虑运动心电图的结果,而取决于这些运动员有无冠心病的可能性。冠心病危险因素少的运动员,特别是那些低血压又不吸烟的和血浆胆固醇水平低的年轻人及那些有良好运动耐力的人,推测有可能出现假阳性的结果。年纪大的运动员有更困难的问题,常常需要附加试验,包括用铊作心肌显像,偶而用冠脉造影。

(柯亨云 马传桃 编译)

第二章 临床运动试验

临床上的运动试验广泛用于评价心血管疾病。近10年来由于详细研究了标准运动试验的指征及其预测能力，因而对它的应用理解得更透彻了。本章概述了标准心电图运动试验的生理学原理、方法和临床应用。

一、运动试验的临床指征与应用

运动试验的目的是测定对定量运动的生理反应。临床应用于诊断、功能检测和对治疗效果的评价。

(一) 诊断或愈后

包括评价可疑心脏病；评价具有冠心病危险因素的症状者；心肌梗塞后（出院前）；触发心律失常和周围血管疾病等5个方面。

(二) 功能能力的检测

包括为活动少的正常人制定运动处方；心肌梗塞后；冠脉旁路术后；先天性或瓣膜异常修补术后；慢性肺部疾病和慢性肾衰竭等5个方面。

(三) 治疗效果的评价

包括抗心绞痛制剂（硝酸盐、 β 阻滞剂、钙通道阻滞剂），抗心律失常制剂；抗高血压制剂；支气管扩张剂（运动诱发哮喘）和血管扩张药（充血性心力衰竭）等5个方面。

运动试验的临床应用，最普遍的是诊断及评价可疑的或已证实的心血管疾病。这包括标准的心电图运动试验、运动放射核灌注及心室造影。此外，修订的亚极量运动试验用于心肌梗塞后与冠脉外科病人在出院前及康复中的评价与医务监督。用常规运动试验在无症状的低危险因素的病人中筛选冠心病存在着争论，因为它从中检出疾病的预测能力是有限的。