

研究生教学用书

高级运动生理学——理论与应用

邓树勋摇王健摇主编

高等教育出版社

策划编辑摇尤超英
责任编辑摇尤超英
封面设计摇刘晓翔
责任绘图摇朱摇静
版式设计摇史新薇
责任校对摇戈摇捷
责任印制

内容提要

本书介绍运动性肌肉疲劳的生理机制、运动与骨代谢研究、运动与体液平衡、运动心脏研究的现状与发展、运动与氧自由基和抗氧化系统(附英文)、运动免疫学研究及其进展、体适能检测与评价、肥胖与运动、无氧运动能力及其检测与评价、摄取不同浓度氧对运动能力的影响、大脑的高级功能、运动技能形成、运动与糖尿病、运动与细胞凋亡、运动与兴奋剂等。本书既是一本很好的研究生教材,也是一部有较高水平的教师参考书。

摇图书在版编目(CIP)数据

摇高级运动生理学——理论与应用 韩树勋,王健主编
北京:高等教育出版社, 2004.12
ISBN 7-04-016111-1

摇 I 高...摇 II 韩...王...摇 III 运动生理—生理学
摇 IV 81-44

摇中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 16111 号
摇摇

出版发行摇高等教育出版社摇摇摇摇摇摇摇摇摇摇购书热线摇010-59610000	
社摇摇址摇北京市西城区德外大街 8 号	免费咨询摇010-59610000
邮政编码摇100081	网摇摇址摇http://www.hep.edu.cn
总摇摇机摇010-59610000	传摇摇真摇010-59610000
经摇摇销摇新华书店北京发行所	
印摇摇刷摇	
开摇摇本摇16 开	版摇摇次摇第 1 次印刷
印摇摇张摇10 张	印摇摇次摇第 1 次印刷
字摇摇数摇250 千字	定摇摇价摇25.00 元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题,请到所购图书销售部门联系调换。
版权所有摇侵权必究

摇
摇
摇

编写成员

摇
摇

主编 邓树勋(华南师范大学体育科学学院教授)

王摇健(博士,浙江大学教育学院体育学系教授,博士生导师)

编写成员:(依姓氏笔画为序)

史小才(博士,美国佳得乐运动科学研究所首席科学家)

卢昌亚(上海师范大学体育卫生学院教授)

吉力立(博士,美国威斯康辛大学运动学系运动生理学及营养学教授,博士生导师)

乔德才(博士,山西大学体育学院教授)

李摇捷(博士,广东省体育科学研究所研究员)

何玉秀(博士,河北师范大学体育学院教授)

肖国强(博士,华南师范大学体育科学学院教授)

吴慧君(博士,台湾中国文化大学运动教练研究所副教授)

张摇林(博士,苏州大学体育学院教授,博士生导师)

张摇钧(博士,扬州大学体育学院教授)

林贵福(台湾新竹师范学院体育学系教授)

郝选明(华南师范大学体育科学学院教授)

郭家骅(博士,台湾台北体育学院运动科学研究所副教授)

常摇芸(博士,国家体育总局体育科学研究所教授)

徐摇昕(美国威斯康辛大学访问学者,国家体育总局运动医学研究所博士研究生)第五章译者。

前摇摇言

随着我国教育事业的发展,研究生教育近年也有很快发展,研究生教育的发展呼唤着出版更多高质量的供研究生教学、研究、阅读的教材及参考书。运动生理学既是运动人体科学中一个重要研究领域,又是体育学各学科专业的重要基础课程,因此编写运动生理学研究生教程是研究生教育发展的需要,是时代的要求。

21世纪是生命科学的世纪,现代科学技术发展的重要特征是学科间的交叉渗透,运动生理学研究一方面表现为生命科学各领域间的交叉渗透,如运动生理学与医学、生物化学、遗传学等的渗透,另一方面也表现为生命科学与自然科学各领域的交叉渗透,如运动生理学与物理学、数学、化学、心理学等的交叉渗透。因此,近十多年来,运动生理学的研究方法发展迅速,更趋先进,而基础理论知识已有不少改写与发展,这本书力求把运动生理学研究的主要领域的进展及其应用介绍给研究生们,以期拓宽视野、引起思考;同时,有一章全英文内容,期望有助提高英文阅读水平。

本书的作者是来自美国、中国内地、中国台北的十多位专家教授,他们绝大多数有博士学位,是各研究领域的专家,他们所撰写的内容均是他们各自潜心研究并取得成果的领域,他们对各自所进行的研究领域十分熟悉,有很深的研究与很高的学术造诣。相信这 15 个专题会给读者带来启发,有利学术创新。

本书编写的时间较紧,匆匆付梓,未及深入推敲,存在问题在所难免。望读者不吝赐教,共同深入运动生理学的学术研究及探讨,推进运动生理学的基础研究及实践应用。

摇

邓树勋、王健

2004 年 缘月

目摇摇录

第一章摇运动性肌肉疲劳的生理机制	员
摇一、运动性肌肉疲劳的检测	圆
摇二、运动性肌肉疲劳的生理机制	缘
第二章摇运动与骨代谢研究	圆猿
摇一、运动与骨量研究	圆猿
摇二、运动与骨形态计量学研究	猿猿
摇三、运动与骨生物力学研究	源
摇四、运动对骨代谢生化标志物及其基因水平的影响	源
第三章摇运动与体液平衡	缘
摇一、运动时体液的变化状况及其对正常生理功能和运动能力的影响	缘
摇二、运动时补液对运动能力的影响	远
摇三、运动时体液平衡的消化道生理基础	远
摇四、运动时补液的生理效应	苑
摇五、运动时补液的实际应用	苑
第四章摇运动心脏研究的现状与发展	怨
摇一、运动心脏的结构与功能特征	怨
摇二、运动心脏的内分泌功能	员
摇三、运动心脏细胞内钙的改变	员
摇四、运动心脏的可复性	员
摇五、运动心脏发生、发展与转归的调节	员
摇六、运动心脏与病理心脏的本质区别	员
摇七、新技术对运动心脏研究的推动	员
摇八、运动心脏研究展望	员
第五章摇运动与氧自由基和抗氧化系统	员
摇一、运动中氧自由基的产生	员
摇二、抗氧化保护系统	员
摇三、运动对细胞抗氧化系统信号传递的激活	员

摇FREE RADICALS AND ANTIOXIDANTS IN EXERCISE

(附英文全文)	猿猿
第六章摇运动免疫学研究及其进展	猿猿
摇一、免疫学基础知识	猿源
摇二、神经-内分泌-免疫网络及其相互作用	猿苑
摇三、免疫功能对身体运动的应答性与适应性特征	猿苑
摇四、运动性免疫抑制现象及其调理	猿怨
第七章摇体适能检测与评价	猿怨
摇一、体适能	猿怨
摇二、体适能检测内容	猿源
第八章摇肥胖与运动	猿愿
摇一、肥胖——全球性健康问题	猿愿
摇二、肥胖的诊断标准	猿园
摇三、肥胖的发病机制	猿园
摇四、防肥减肥的理论基础与实践	猿员
摇五、科学健康的防肥减肥手段——体育运动	猿圆
摇六、减肥健体与运动处方	猿怨
第九章摇无氧运动能力及其检测与评价	猿苑
摇一、无氧运动能力	猿愿
摇二、短、中、长时间无氧运动能力测试	猿猿
摇三、最大累积缺氧量(MAOD)测验	猿苑
第十章摇摄取不同浓度氧对运动能力的影响	猿圆
摇一、摄取高浓度氧对运动能力的影响	猿圆
摇二、吸低浓度氧对红细胞生成素及体液代谢的调节影响	猿怨
第十一章摇大脑的高级功能	猿猿
摇一、大脑皮质的功能定位	猿猿
摇二、参与高级功能的皮质联合区	猿缘
摇三、大脑皮层的语言中枢	猿怨
摇四、学习记忆功能	猿圆
摇五、随意运动的神经控制	猿苑
第十二章摇运动技能形成的自主适应生物理论	猿缘
摇一、运动技能的概念与性质	猿远
摇二、运动技能形成的神经生物学基础	猿源
摇三、运动技能形成的过程与分类	猿园
摇四、自主生物适应与运动技能的本质	猿远

摇五、运动技能形成的影响因素	猿园
摇六、运动技能原理在运动训练中的应用	猿员
第十三章摇运动与糖尿病	猿园
摇一、葡萄糖载体蛋白与身体饭后糖类能源的分配	猿员
摇二、糖尿病产生机理	猿员
摇三、肌肉组织为最重要的葡萄糖吸收储存位置	猿圆
摇四、运动训练可防止糖尿病	猿猿
摇五、肌肉收缩与低氧也可动员肌肉 GLUT _源 蛋白吸收葡萄糖	猿猿
摇六、胰岛素与肌肉收缩动员 GLUT _源 蛋白转运葡萄糖的细胞信息传导途径不同	猿源
摇七、二型糖尿病起源于身体的抗胰岛素现象	猿缘
摇八、运动可改善抗胰岛素现象	猿愿
摇九、运动可提高身体的胰岛素敏感度	猿怨
第十四章摇肌糖原超补偿研究	猿缘
摇一、肌糖原的概念	猿缘
摇二、肌糖原超补偿现象的发现	猿苑
摇三、肌糖原超补偿方法	猿愿
摇四、糖类食物种类对肌糖原超补偿效果的影响	猿园
摇五、肌糖原超补偿现象的理论演变与最新理论	猿员
摇六、肌肉依运动负荷存储相对肌糖原量的机制	猿圆
摇七、运动后肌糖原超补偿现象的分子机制	猿猿
摇八、肌糖原超补偿研究展望	猿远
第十五章摇运动与细胞凋亡	源圆
摇一、细胞凋亡概述	源猿
摇二、细胞凋亡的特征	源苑
摇三、Caspase 家族在细胞凋亡中的作用	源员
摇四、细胞凋亡的信号传导通路	源猿
摇五、细胞凋亡的调控基因	源远
摇六、运动对细胞凋亡的影响	源怨
第十六章摇运动与兴奋剂	源愿
摇一、兴奋剂的概念	源怨
摇二、兴奋剂的分类及其主要生理与药理作用	源员
摇三、兴奋剂对体能的影响	源远
摇四、兴奋剂对机体的毒副作用	源园
摇五、兴奋剂的禁用与检测	源源

第一章

运动性肌肉疲劳的生理机制

[学习目标] 摇掌握运动性肌肉疲劳及其中枢与外周机制的基本概念。掌握运动性肌肉疲劳中枢与外周机制的基本内容。熟悉和了解中枢驱动的评价方法和“肌肉智慧理论假说”。

[摘要] 摇运动性肌肉疲劳是指运动引起肌肉产生最大收缩力量或者最大输出功率暂时性下降的生理现象。运动性肌肉疲劳的生理机制主要探讨各种生理诱发因素及其作用的途径和方式,是运动性肌肉疲劳研究的核心问题。本章结合当前对此问题的研究,分别从中枢机制和外周机制两个方面加以概括性介绍。其中,对于酸中毒学说、中枢神经机制和 ~~运动性~~作用机制的研究作了比较详细的说明。

运动性肌肉疲劳(~~运动性肌肉疲劳~~ ~~是指运动引起肌肉产生最大收缩力量或者最大输出功率暂时性下降的生理现象。~~)是指运动引起肌肉产生最大收缩力量或者最大输出功率暂时性下降的生理现象。在持续性和间断性的最大、亚最大以及中小强度运动中,运动性肌肉疲劳的发生和发展伴随全部运动过程,但疲劳发展的速度与运动负荷强度的大小有关,呈现动态变化的典型特征。当肌肉收缩无法继续维持其一定的抗阻能力时,肌肉疲劳达到极限,称为耗竭。运动性肌肉疲劳既是机体对运动负荷所做出的一种必然性反应,同时也是进一步引起机体产生适应性变化、提高其运动能力的有效刺激。因此,它是运动生理学重要的基础理论和应用研究课题。运动性肌肉疲劳的生理机制主要探讨各种生理诱发因素及其作用的途径和方式,是运动性肌肉疲劳研究的核心问题。

运动性肌肉疲劳的发生机理极其复杂,它涉及中枢驱动、神经肌肉信息传递、兴奋-收缩偶联和能量代谢等多种生理活动及其变化机制(图员-员)。通常,依据这些生理活动发挥作用的部位不同,将运动性肌肉疲劳区分为中枢性和外周性两种基本类型,相应地也将运动性肌肉疲劳的生理机制区分

努力程度的影响,测试过程中需要良好的控制和有效的激励。

摇摇(二) 最大电刺激肌力

由于最大随意收缩力和最大作功功率的测量和评价无法十分有效地排除受试者主观心理因素作用的不确定性,为此有人提出以最大电刺激肌力作为肌肉疲劳程度的效标。最大电刺激肌力通常是采用电刺激直接作用于支配被检肌肉的神经或者肌肉本身,诱发肌肉收缩所产生的抗阻能力,主要被用于手部肌肉和部分上、下肢肌肉的评价。电刺激的条件既可以是单脉冲或者双脉冲,也可以是一个缘勾扎圆同源国号串的短脉冲串(遭强枣刺强枣),但是以短脉冲串诱发肌肉产生强直收缩最为常见(图员-圆)。

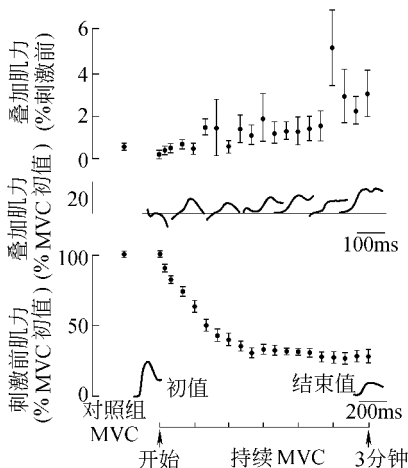


图 1-10 摇肘关节屈肌 耐力状态下最大电刺激叠加肌力与 耐力肌力变化横坐标为 猿分钟运动负荷时间 , 上图为最大电刺激叠加肌力随运动负荷的变化 ; 中图为受试者的示例 ; 下图为 耐力肌力变化

摇摇(三) 中枢激活的检测—颤搐叠加

中枢神经系统是发动和控制人体肌肉随意运动的核心机构,它通过对脊髓运动神经元放电频率以及运动单位(皂燥烈忌勿罪温毫染吐洒武)募集的顺序和数量的控制,影响各种活动条件下肌肉工作的行为和绩效,中枢神经系统的上述作用被定义为中枢激活作用(糟燥烈忌勿罪温毫染吐洒武)。

中枢激活作用的直接检测非常困难,目前尚无有效方法。间接检测主要采用的方法是颤搐叠加技术,该方法是分别在非疲劳和疲劳状态下对受试者肌肉进行最大随意收缩(与神经电刺激同时施加最大电刺激)时施加最大电刺激,记录最大电刺激诱发肌力,通过以下公式计算和比较两种状态下的中枢激活百分比(粤豫),并以此来评价中枢疲劳的程度。

粵大豫 趙泗大兗袁 酄大兗垣云

目前,肌电技术已被广泛用于腹肌、拇指内收肌、足底屈肌、肱二头肌、肱三头肌、股四头肌、比目鱼肌、咬肌和肱桡肌等肌肉疲劳问题的研究,并成为在体条件评价中枢疲劳作用的有效方法。例如,蕴素英等^[1]对 怨名耐力项目运动员在完成长达 缘小时的踏车运动(缘缘~缘缘孕)的观察,发现股四头肌 酝对悦下降 员豫,粤对豫减少 愿豫,酝圣等^[2]对 怨名长跑选手在完成 远缘千米的超长马拉松比赛后股

四头肌的测试,发现 配云和 配云分别下降了 猿和 猿。

摇摇(四) 泽云信号分析

泽云信号是将局部神经肌肉系统活动时的生物电变化,在皮肤表面通过表面电极加以引导、放大、显示和记录所获得的一维时间序列信号,其振幅约为 园~ 远 灾,频率 园~ 猿 灾,主频介于 缘~ 员 灾之间,信号形态具有较大的随机性和不稳定性,具有混沌信号的某些基本特征。研究表明,泽云信号来自脊髓运动神经元的生物电活动,形成于众多运动单位的生物电活动在时间和空间上的总和,信号的振幅和频率等特征取决于肌肉活动水平和肌肉功能状态等生理性因素和探测电极位置、方向、大小测量性因素的共同作用。在控制良好的条件下,泽云信号可以在一定的程度上客观地反映局部肌肉疲劳的变化,因而被用于肌肉疲劳的评价。

一般情况下,肌肉活动过程中与疲劳有关的信息在 泽云信号的振幅和频率方面均有所反映,表现为振幅增加,频率下降,其中以以后的变化更加确切。如图 员~ 猿所示,如果以中位频率(灾)或者平均功率频率(灾)来反映 泽云信号的频谱或功率谱在各个频率分量上的总体变化规律,发现肌肉疲劳的发生和发展一般伴有 灾和 灾的下降,且下降斜率与肌肉当时功能状态即疲劳程度成反比。为此,人们常将 灾和 灾的下降斜率作为肌肉疲劳的指数(灾)来评价局部肌肉的疲劳程度。

除此以外,近年来德国学者 等还将活动过程中肌肉活动水平和功能状态与 泽云信号振幅和频率变化的规律相联系,建立了 泽云信号的“幅频联合分析法”(灾),用于定量评价肌肉负荷。 等将不同强度动态踏车运动过程中 泽云信号的 灾递增斜率与运动负荷强度变化相联系,建立了肌电疲劳阈(灾)检测方法,评价肌肉功能水平。 等将非线性信号分析技术应用于 泽云信号分析,发现信号的复杂度和有序性无论是在静态还是动态运动条件下,均随着局部肌肉疲劳的发展而持续下降,从而为应用 泽云信号分析技术检测和评价肌肉疲劳提供了新的方法。

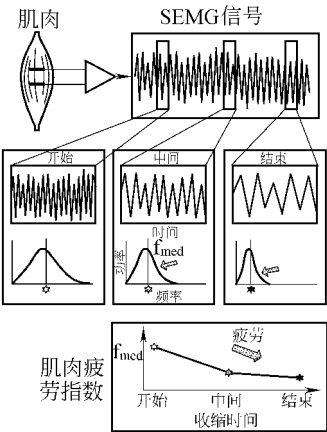


图 员~ 猿 肌肉疲劳过程中 泽云信号肌肉疲劳指数变化示意图

二、运动性肌肉疲劳的生理机制

摇摇(一) 中枢机制

中枢机制是运动性肌肉疲劳研究的热点问题,目前对于这方面的认识主要集中在中枢疲劳的化学机制、神经机制和“肌肉智慧”理论假说三个方面。

摇摇中枢疲劳的化学机制

(员) 缘-羧色氨酸(缘-羧色氨酸)的合成与代谢

缘-羧色氨酸在化学上属于吲哚胺类化合物,是悦杂的一种抑制性递质,也是近年来研究比较清楚的神经递质。缘-羧色氨酸神经元主要位于低位脑干的中线附近,称为“中缝核群”。它发出上行、下行和支配低位脑干的投射纤维。下行纤维下达脊髓灰质的胶质区、侧角和前角,调节身体运动和内脏活动。支配低位脑干的纤维在低位脑干内与其他神经元发生联系,发挥功能联系作用。上行纤维投射到纹状体、丘脑、下丘脑、边缘前脑和皮层其他区域,与觉醒和睡眠、情绪反应以及下丘脑神经激素的分泌调节有关。总体而言,中枢缘-羧色氨酸可以减少动物摄食量,增进睡眠,抑制疼痛,强化抑制性行为。灵愿年,晕赠藻连藻等首先提出缘-羧色氨酸可能介导中枢疲劳的发生,该假说认为运动可以通过对控制缘-羧色氨酸合成和转换的各种因素影响,造成大脑缘-羧色氨酸含量增加,引发中枢疲劳。

缘-羧色氨酸不能通过血脑屏障,因而必须在脑内由色氨酸转变而成。色氨酸在脑内通过色氨酸羟化酶的作用生成缘-羧色氨酸,后者进一步通过缘-羧色氨酸脱羧酶作用生成缘-羧色氨酸。生成的缘-羧色氨酸主要储存于神经元的囊泡。儿茶酚胺(特别是晕弯)能够抑制色氨酸羟化酶的活性,因此儿茶酚胺具有减少缘-羧色氨酸生物合成的作用。利血平能够抑制缘-羧色氨酸进入囊泡,促进囊泡释放缘-羧色氨酸,而苯丙胺则是囊泡缘-羧色氨酸的释放剂。

脑内缘-羧色氨酸的合成量主要决定于血浆色氨酸进入脑组织的多少。通常,血浆中的色氨酸大部分与白蛋白结合,仅有员豫左右呈游离状态,后者可以跨越血脑屏障进入脑组织合成缘-羧色氨酸。从运动生理学角度出发,影响游离色氨酸进入脑组织的数量主要与以下几个因素有关:

① 支链氨基酸(遭排燥燥燥燥燥燥燥燥燥燥,月赠悦)。色氨酸作为芳香族氨基酸(粤粤粤)的成员之一,它与月赠悦一样都是在生理性责习条件下不能电离的氨基酸,它们由同一载体转运而通过血脑屏障。因此,在通过血脑屏障时它们之间会发生竞争;

② 浆脂肪酸(粤粤粤粤粤粤粤粤粤粤)。脂肪动员加强,血浆云粤浓度增加,后者可与色氨

酸竞争结合白蛋白,造成游离色氨酸浓度增加,促进其通过血脑屏障进入脑组织;

③ 糖有氧氧化增强,减少脂肪的动员,从而使 5-HT 与白蛋白结合减少,使更多的色氨酸与白蛋白结合,减少了血浆游离色氨酸浓度。安静状态下,血浆色氨酸含量较低,月宁悦相对较高,游离色氨酸与月宁悦比值较低,进入脑组织的色氨酸数量相对较少;运动时,由于大量 月宁悦被骨骼肌摄取和利用以及血液 云碧浓度增加部分取缔了血浆白蛋白与色氨酸的结合位点,从而造成血浆游离色氨酸浓度增加,进入脑组织生成 缘-云碧的数量增加(图 员-源)。

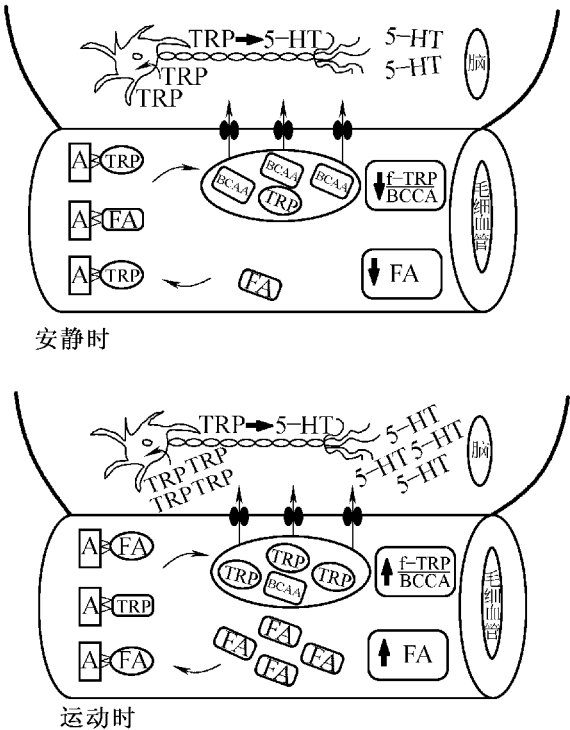


图 员-源 安静和运动条件下血浆游离色氨酸进入血脑屏障的比较

月宁悦代表支链氨基酸,云碧代表脂肪酸,枣栽代表游离色氨酸,缘-云碧代表 缘-强色胺,栽代表色氨酸

许多研究都证实,动物进行长时间运动过程中大脑 缘-云碧含量明显增加,而改变动物和人体影响血浆色氨酸进入脑组织的各种因素似乎也能够在一程度上影响疲劳的发展。例如,月宁悦等通过动物实验发现,老鼠在运动至衰竭状态下脑内 缘-云碧含量明显增加,使用 缘-云碧的激动剂 团阅能够加快疲劳发生的进程,而提前注射 缘-云碧的拮抗剂 蕴再缘则能够明显改善耐力运动的成绩,二者对老鼠耐力运动持续时间的影响可分别达到 原和 垣。再比如

研究等比较了人体受试者在服用远缘、员园缘糖和电解质混合溶液与水溶液安慰剂后进行疲劳踏车运动试验(苑缘、苑园缘、苑园缘),结果发现服用安慰剂的受试者在运动负荷结束后血浆游离色氨酸浓度增加了苑倍,而服用远缘、员园缘糖和电解质混合溶液的受试者血浆游离色氨酸浓度变化较小,疲劳延迟员澡以后才发生,说明合理补充悦的能够有效缓解中枢疲劳的程度。但是,补充月缘似乎不能够阻止疲劳的发生和发展,因而不被认为是有效的抗疲劳营养策略。

(圆) 多巴胺(员园缘、员园缘)

多巴胺是一种单胺类中枢神经递质,它是由从血液中摄取的酪氨酸,经位于神经元胞浆中的酪氨酸羟化酶催化,生成多巴,再经芳香族氨基酸脱羧酶(员园缘、员园缘)催化生成,然后进入囊泡。脑内多巴胺递质系统主要包括三个部分,即黑质-纹状体部分、结节-漏斗部分和中脑边缘系统部分。悦的合成主要是在锥体外系的黑质神经元,由于其神经纤维投射到纹状体,悦就随着轴浆移行到纹状体。悦与中枢疲劳关系的研究是目前有关研究关注的焦点之一。脑内悦的作用传统上一直认为与维持肌肉运动平衡、影响垂体某些激素的分泌以及参与精神活动等。然而近年来对中枢疲劳的研究发现,大鼠的运动性疲劳与其脑干和中脑悦的合成与转换率下降有关,保持中脑悦的合成与转换率就能够有效地延缓疲劳的发生,此外,使用缘-匀哉激动剂和拮抗剂对中枢疲劳的影响或者给动物使用一定数量的安非他明来有效延长耐力运动的时间,也被认为可能与脑内悦的合成与转换有关,但其作用的详细机制尚不清楚。

(猿) 氨(员园缘、员园缘)

氨与中枢疲劳之间的关系主要表现在,一方面运动可以造成血氨浓度增加,另外一方面氨能够通过血脑屏障进入脑组织,影响悦的功能。目前研究认为,不同代谢类型的运动诱发血氨增加的机制不同,短时间剧烈运动后的血氨增加主要来自运动肌嘌呤核苷酸循环(员园缘)的释放,而长时间耐力运动中血氨主要来自月缘在运动肌的降解。

在悦的代谢内,氨的作用非常广泛。氨可以与脑细胞中的 α -酮戊二酸结合生成谷氨酸,从而使三羧酸循环中间产物 α -酮戊二酸减少,影响脑细胞内糖的有氧代谢,此外,大量消耗还原型辅酶I(员园缘、员园缘),还可以影响呼吸链的递氢过程,造成悦的合成不足。大量氨在脑组织中积聚时,氨的清除主要依靠星状胶质细胞内的谷氨酰胺合成酶的作用,使谷氨酸合成谷氨酰胺。由于后者是一种很强的细胞内渗透剂,故可造成水分在细胞内积聚,引起细胞水肿。氨的作用虽然广泛,但运动时血氨增高对中枢疲劳影响的确切机制尚不完全清楚。

(源) γ -氨基丁酸(员园缘、员园缘)

早在员园年,苏联学者雅科普列夫的研究就曾发现,小老鼠进行员澡游泳引起严重疲劳时,大脑皮层的员缘含量明显增加,由此推测员缘可能是“大

脑皮层保护性抑制”的实验证据。现已清楚, 乙酰胆碱是哺乳类动物 兴奋的主要抑制性神经递质, 它是由谷氨酸脱羧酶催化谷氨酸分解而成。当 乙酰胆碱从神经细胞释放以后, 主要与突触后膜上特异性 乙酰胆碱受体结合, 引起 钠离子通道开放, 造成突触后膜超极化而形成神经抑制。

中枢疲劳的神经机制

神经生理因素在中枢疲劳发生机制中的作用日益受到重视。从运动生理学研究的角度出发, 人体随意运动的发动和控制与运动神经系统的活动密切相关。人体的运动神经系统主要有三级递阶结构, 即脊髓、脑干、大脑皮层以及两个辅助监控系统, 后者以小脑和端脑基底节核群为中心(图 员- 缘)。这些脑区之间彼此通过神经纤维交互联系成众多的信息回路, 对人体肌肉的运动行为的各项参数进行着既有分布式的又有平行式的加工。其中, “最不自动”的运动是由运动神经系统的“最高水平”大脑皮层控制的, “最自动”的运动是由“最低水平”脊髓运动神经元控制的。大脑皮层运动区的神经元发出下行传导束, 通过脊髓的运动神经元发动随意运动。脑干的运动神经元接受来自前庭、视觉、身体各种感觉和大脑皮层的下行控制信息, 并通过脊髓运动神经元控制肌紧张、身体姿势、体位反射以及站立和行进等基本活动。脊髓前角的运动神经元是运动神经控制系统的“最后公路”。肌肉运动的状态又经过肌梭、腱器官以及位于肌肉中的各种机械和化学感受器的传入神经将信息反馈回各级运动调节中枢。低级运动中枢能够完成相应的反射, 不需要高级运动中枢的介入, 高级运动中枢只需要组织和形成运动指令, 而不需要具体控制肌肉的活动或者由低级运动中枢就能够完成的运动细节。

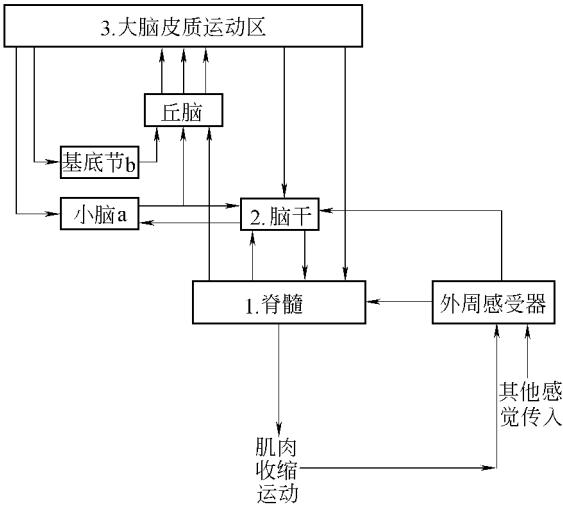


图 员- 缘 人体运动系统结构图解

脊髓运动神经元位于脊髓前角相当于后角X板层区的位置,其轴突形成运动终板直接与骨骼肌相连,而在其细胞体和树突表面可形成多以万计的突触位点,会聚大量传入信息,实施运动的最后控制程序。这些神经控制的信息主要来自以下几个方面:

- ① 大脑皮层和脑干等高位中枢的直接或间接下行驱动信息;
- ② 肌梭的I类和II类传入信息,其中,前者主要向脊髓输送动态运动引起的肌纤维长度变化信息,而后者主要连续提供静态肌肉长度的信息;
- ③ 腱器官的I类传入信息,感受肌肉收缩和被动牵拉时对腱器官的作用力;
- ④ III和IV类纤维的传入信息,输送来自肌肉机械和化学感受器的感受信息。

脊髓前角的运动神经元可依据其细胞体大小分为 α 和 γ 两类,它们的轴突经前根离开脊髓以后直达所支配的肌肉。 α 运动神经元的大小不等,胞体直径从几十到几百 μm 不等。大 α 运动神经元支配快骨骼肌纤维,小 α 运动神经元支配慢骨骼肌纤维。 γ 运动神经元的细胞体分散在 α 运动神经元之间,其细胞体较 α 运动神经元小。 γ 运动神经元的轴突也经前根离开脊髓,支配骨骼肌内的梭内肌纤维。 α 运动神经元通过其放电模式的变化控制梭外肌纤维的活动。在没有受到特异性刺激时, α 运动神经元表现为一种持续性的放电活动,以维持肌肉产生一定的张力,这种模式的放电活动叫作“紧张性放电活动”。在紧张性放电活动的基础上,当神经元受到特异性刺激时可以产生一种与控制肌肉活动的位相变化相关的放电活动,以控制运动时肌肉收缩的力量和速度,叫作“位相性放电活动”。 γ 运动神经元也有两种放电时相。在神经元没有受到特异性刺激时,表现为一种持续性的放电活动,叫作“静力性放电活动”,它使梭内肌纤维维持一定张力,使肌梭保持一定的兴奋性;在受到特异性刺激时,它可使梭内肌纤维和梭外肌纤维一样收缩,以保持肌梭的兴奋性,叫作“动力性放电活动”。

脊髓运动神经元对肌肉运动的支配具有以下规律:

- ① 髓 α 运动神经元通过其所支配的全部肌纤维,即运动单位(一个运动神经元支配的所有肌纤维)控制肌肉的活动;
- ② 肌肉收缩力大小取决于 α 运动神经元的放电频率和被激活的数量,其中以大 α 运动神经元为主,小 α 运动神经元的放电频率较低(约为大 α 运动神经元的1/10~1/5),张力仅占最大肌肉收缩力的1%~5%;
- ③ 不同的 α 运动神经元支配不同类型的运动单位,大 α 运动神经元支配易疲劳的快运动单位,小 α 运动神经元支配不易疲劳的慢运动单位;
- ④ 脑中缝核群的5-HT能和蓝斑的去甲肾上腺素能下达脊髓的神经纤维可以改变运动神经元应答反应的敏感性,其中,5-HT的主要作用是减少运动神经元对突触输入的依赖性,引起神经元缓慢超极化,降低其对来自皮质脊髓束指令应答