

运动生理学

(第三版)

邓树勋 王健 乔德才 郝选明 主编



“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材
国家级精品资源共享课配套教材
普通高等学校体育教育专业主干课教材
全国高等学校体育教学指导委员会审定

运动生理学

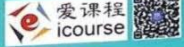
(第三版)

邓树勋 王健 乔德才 郝选明 主编



SPORTS

国家级精品资源共享课 “运动生理学”



高等教育出版社

第1章 肌肉活动

本章提要:

肌肉活动特指在神经系统的控制下肌肉组织所产生的收缩和舒张运动,肌肉活动是维系肌紧张、维持身体姿势和完成各种身体运动的基本动力,是运动生理学的重要组成部分。本章将在简要介绍细胞生物电现象和骨骼肌微细结构的基础上,重点介绍肌肉收缩的原理、肌肉收缩的形式和力学特征、肌纤维类型与运动能力等。简要介绍肌电图及其在体育科学研究中的应用。

重点术语:

静息电位、动作电位、肌小节、肌球蛋白、肌动蛋白、肌管系统、横桥、神经肌肉接头、兴奋-收缩耦联、最大随意收缩力、运动单位募集、肌电图

人体肌肉包括骨骼肌、平滑肌和心肌三种类型。其中,骨骼肌是由具有收缩和舒张功能的肌细胞构成的体内最多的组织,约占体重的40%~45%,骨骼肌的收缩和舒张是维系人体肌紧张、维持身体姿势和完成各种身体活动的基本动力。在完整的机体内,骨骼肌的收缩和舒张活动是由生物电活动引起的,即来自中枢神经系统的神经冲动电信号传至脊髓运动神经元后,经运动神经纤维传递给所支配的肌纤维,从而引起肌肉收缩。

第一节 细胞生物电现象

生物电是细胞或组织在生命活动过程中产生的电现象,生物电现象是一种普遍存在而又十分重要的生命活动现象,主要表现为安静时的静息电位(resting potential)和受到刺激时产生的动作电位(action potential),它与细胞兴奋的产生和传导有着密切的关系,是生命活动的基本特征之一。

一、刺激、反应与兴奋

(一) 刺激和反应

1. 刺激

刺激泛指能够引起机体或细胞发生反应的环境变化。刺激可依据其性质不同分为物理性刺激(如声、光、电、温度等)、化学性刺激(如酸、碱、药物等)和生物性刺激(如细菌、病毒等)。虽然能够引起机体产生反应的刺激种类有很

多,但是,由于电刺激的强度、时间等容易控制和改变,对组织细胞的损伤较小,所以在生理学研究领域常用电刺激来研究肌肉等组织和细胞的兴奋性。

2. 反应

机体或细胞受到刺激后所发生的功能活动的变化,称为反应。反应可分为两种:一种是由相对静止变为活动状态,或活动增强,称为兴奋;另一种是由活动变为相对静止状态,或活动减弱,称为抑制。刺激引起的反应是兴奋还是抑制,取决于刺激的质和量以及当时机体的功能状态。

3. 刺激引起反应的条件

作为能引起反应的刺激通常要具备以下三个条件,即一定的强度、一定的持续时间和一定的强度变化率。刺激的这三个条件可以互相影响,其中一个或两个条件的数值改变时,其它条件的数值也会发生相应的改变。

电刺激易于控制、可重复使用和不易损伤组织,所以在生理学研究中被作为常用的刺激。当刺激的持续时间和强度变率都固定时,引起组织发生反应的最小刺激强度,称为阈强度或阈值。阈值或阈强度是评定神经肌肉兴奋性的最简易指标。阈强度的刺激称为阈刺激,小于阈强度的刺激称为阈下刺激,大于阈强度的刺激称为阈上刺激。阈刺激和阈上刺激称为有效刺激。

(二) 兴奋与兴奋性

兴奋(excitation)是生物体的器官、组织或细胞受到足够强的刺激后所产生的生理功能加强的反应,如神经冲动的发放、肌肉的收缩、腺体的分泌等。任何一种刺激只要达到一定强度都会引起相应一些兴奋性高的细胞兴奋,并伴有细胞膜生物电的变化。其中,神经、肌肉和内分泌腺细胞则能产生可传播的动作电位,这些细胞被称为可兴奋细胞。兴奋性(excitability)是指机体感受刺激后发生兴奋反应的能力或特性,它是在新陈代谢基础上产生的,是机体生命活动的基本特征之一。

二、细胞生物电活动

(一) 静息电位

1. 静息电位的概念

静息电位是指细胞未受刺激时存在于细胞膜两侧的电位差。由于这一电位差存在于安静细胞膜的两侧,故又称为跨膜静息电位或膜电位。

如图 1-1 所示,当两个测量电极置于安静的神经纤维表面任何两点时,示波器荧屏上的光点在等电位线(零点)作横向扫描,表明细胞膜表面不存在电位差。如果将其中的一个微电极刺入膜内,则光点立即从零点下降到-70mV,并继续作横向扫描。这表明静息电位表现为膜内比膜外电位低,即膜内带负电而膜外带正电。这种安静时存在于膜两侧的稳定的“内负外正”的状态,称为极化(状态)。

以极化（或静息电位）为准，膜内负电位增大，称为超极化；膜内负电位减小，称为去极化或除极化；细胞发生去极化后，膜电位又恢复到极化状态，称为复极化。大多数细胞的静息电位表现为一种稳定的直流电位，但各种细胞的数值不同。如神经和骨骼肌细胞的静息电位为 $-70\text{mV}\sim-90\text{mV}$ ，人的红细胞为 -10mV 。

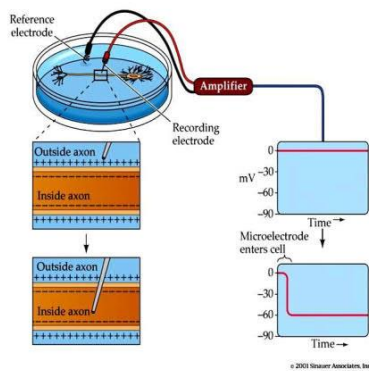


图 1-1 静息电位示意图

2. 静息电位的形成机制

静息电位主要是 K^+ 外流所形成的电-化学平衡电位。细胞膜在安静时，对 K^+ 的通透性最大，对 Na^+ 和 Cl^- 的通透性很小，而对 A^- （有机离子）几乎不通透。因此， K^+ 便顺着浓度差向膜外扩散，使膜外具有较多的正电荷；膜内的 A^- 虽有随 K^+ 外流的倾向，但因不能透过膜而被阻留在膜的内侧面，使膜内具有较多的负电荷。这就造成膜外为正、膜内变负的极化状态。由 K^+ 外流造成的这种以膜为界的内负外正的电位差，将成为阻止 K^+ 外流的力量。随着 K^+ 外流的增加，阻止 K^+ 外流的电位差也增大。当促使 K^+ 外流的浓度差和阻止 K^+ 外流的电位差这两种拮抗力量达到平衡时，将不再有 K^+ 的净移动。此时，膜两侧内负外正的电位差将稳定于某一数值不变，此即 K^+ 的平衡电位，也就是静息电位。

（二）动作电位

1. 动作电位的概念

细胞受到刺激而兴奋时，细胞膜在原来静息电位的基础上发生的一次迅速、短暂、可向周围扩布的电位波动。在神经纤维上，它一般在 $0.5\sim 2.0\text{ms}$ 的时间内完成，表现为一次短暂而尖锐的脉冲样变化，又称为锋电位。动作电位的产生是细胞兴奋的标志。

如图 1-2 所示，神经纤维和肌细胞在安静状态时，其细胞膜的静息电位约为 $-70\sim-90\text{mV}$ 。当它们受到一次阈刺激（或阈上刺激）时，膜内原来存在的负

电位将迅速消失，并进而变成正电位，即膜内电位由原来的-70~-90mV 变为正的 20~40mV 水平，由原来的内负外正变为内正外负。这样整个膜内外电位变化的幅度为 90~130mV，构成了动作电位的上升支。上升支中零位线以上的部分，称为超射。但是，由刺激引起的这种膜内外电位的倒转只是暂时的，很快就出现了膜内电位的下降，由正值的减小发展到膜内出现刺激前原有的负电位状态，这就构成了动作电位的下降支。

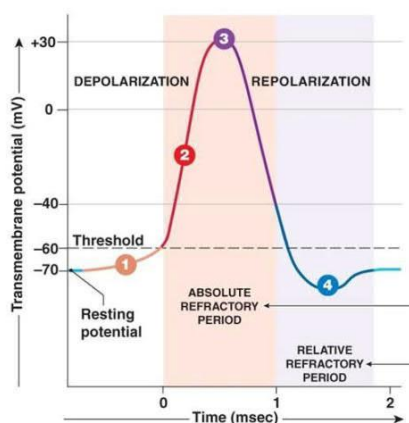


图 1-2 动作电位示意图

2. 动作电位的形成机制

动作电位的形成机制可结合图 1-2 进行讨论：①上升支。当细胞受刺激而兴奋时， Na^+ 通道大量开放，膜对 Na^+ 的通透性突然增大并超过了对 K^+ 的通透性，于是细胞外的 Na^+ 便顺浓度差和电位差迅速内流，导致膜内电位急剧上升，即膜内负电位快速消失并转为正电位。当膜内正电位增大到足以阻止由浓度差所推动的 Na^+ 内流时， Na^+ 的净内流停止。此时膜两侧的电位差即为 Na^+ 的平衡电位，其电位值与动作电位的超射值（峰值）基本一致。可见，动作电位的上升支主要是细胞外 Na^+ 快速内流造成的；②下降支。当膜去极化到达峰值时， Na^+ 通道迅速失活而关闭，此时，膜对 K^+ 的通透性增大，于是膜内的 K^+ 顺浓度差和电位差外向扩散，使膜内电位迅速下降，直至膜复极化到静息电位水平。可见，动作电位的下降支主要是细胞内 K^+ 外流造成的；③复极化。此时，膜对 K^+ 的通透性恢复正常， Na^+ 通道失活状态解除，并恢复到可激活状态。钠泵激活，将进入膜内的 Na^+ 泵出细胞，同时把扩散到膜外的 K^+ 泵入细胞，从而恢复静息时细胞内外的离子分布，以维持细胞的正常兴奋性。

3. 动作电位的特点

动作电位具有两个特点：①有"全或无"现象。单一神经或肌细胞动作电位的一个重要特点就是刺激若达不到阈值，不会产生动作电位。刺激一旦达到阈值，就会爆发动作电位。动作电位一旦产生，其大小和形状不再随着刺激的强弱和传导距离的远近而改变；②有绝对不应期。由于绝对不应期的存在，动作电位不可能发生融合。

4. 动作电位的传导

在膜上任何一处产生的动作电位都将沿着整个细胞膜扩布，即传导。沿着神经纤维传导的动作电位呈脉冲式的锋电位，称神经冲动。

如 1-3 所示，发生动作电位的兴奋部位，膜两侧电位极性暂时倒转，呈内正外负，而相邻的静息膜仍处于内负外正的极化状态。于是，兴奋部位与静息区之间出现电位差而有电荷移动，形成局部电流。电流方向如弯箭头所示。局部电流对相邻的静息区的膜以有效刺激，使之去极化并达到阈电位而爆发动作电位。这样的过程在膜上连续进行下去，就表现为动作电位在整个细胞膜上的传导。

在神经纤维上传导的动作电位，通常具有以下特征：①生理完整性。神经传导首先要求神经纤维在结构和生理功能上都是完整的。由于一些原因（如纤维切断、机械压力、冷冻、电流、化学药品作用等）致使神经纤维局部结构或机能发生改变，神经的传导则中断；②双向传导。刺激神经纤维的任何一点，所产生的神经冲动均可沿纤维向两侧方向传导，这是因为局部电流可向两侧传导的缘故；③不衰减和相对不疲劳性。在传导过程中，锋电位的幅度和传导速度不因传导距离增大而减弱，也不因刺激作用时间延长而改变。这是因为神经传导的能量来源于兴奋神经本身；④绝缘性。在神经干内包含有许多神经纤维，而神经传导各行其道互不干扰。绝缘性主要由于髓鞘的存在。

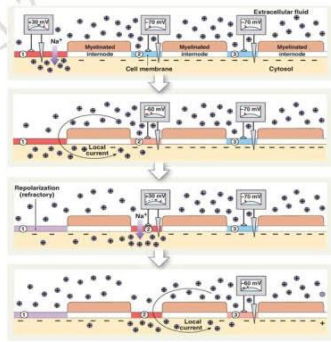


图 1-3 动作电位的传导示意图

第二节 肌肉收缩原理

一、肌肉的微细结构

肌肉是由成束排列的肌细胞组成，肌细胞外形呈长圆柱形状，又称肌纤维，是肌肉结构和功能的基本单位。每条肌纤维外面被一层薄膜所包裹，这层薄膜称肌膜，肌膜相当于细胞膜。肌膜内有肌浆和多个细胞核。肌纤维的肌浆十分丰富，肌浆内除含有大量的线粒体、糖原和脂滴外，还充满与肌纤维平行的肌原纤维和复杂的肌管系统。肌肉的收缩与舒张与肌细胞的上述微细结构密切相关。

(一) 肌原纤维

肌原纤维 (myofibril) 呈长纤维状，纵贯于肌纤维全长，直径约 $1\sim 2\mu\text{m}$ 。在显微镜下可见每条肌原纤维全长都呈现有规则的明暗交替，分别称明带 (I 带, I band) 和暗带 (A 带, A band)，同时在平行排列的各肌原纤维之间，明带和暗带又分布在同一水平上，这就使肌纤维呈现横纹，故骨骼肌被称为横纹肌。

在肌原纤维上，暗带长度比较固定，其中间有一个较透明的区域，为 H 区 (H zone)，H 区中间有一横向暗线称 M 线 (M line)；明带长度可变，其中央有一条横向的暗线称 Z 线 (Z disc)。两相邻 Z 线间的一段肌原纤维称为肌小节 (sarcomere)，它包括中间的暗带和两侧各 $1/2$ 的明带。肌小节又是由更微细的平行排列的粗肌丝和细肌丝组成的。肌丝及其支持结构是肌原纤维的结构基础 (图 1-4)。

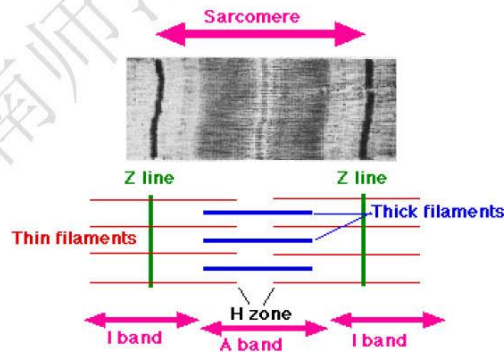


图 1-4 肌小节结构示意图

粗肌丝直径约 10nm ，其长度与暗带相同，M 线则把成束的粗肌丝固定在一定的位置上。细肌丝直径约 5nm ，它由 Z 线结构向两侧明带伸出，有一段插入

粗肌丝之间（或暗带中）。若两侧 Z 线相连的细肌丝伸入暗带时未能相遇，即在暗带中央形成所谓 H 区，因此，肌肉静息时，明带只有细肌丝，而暗带的 H 区只有粗肌丝，在暗带 H 区两侧粗、细肌丝相互重叠。每一粗肌丝周围有 6 条细肌丝（图 1-5）。

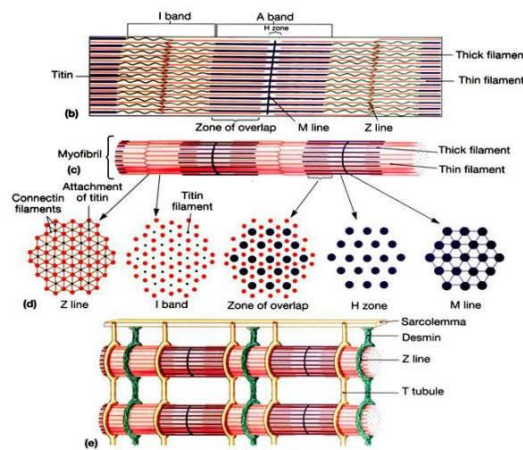


图 1-5 粗、细肌丝空间分布示意图

粗肌丝和细肌丝是由不同结构与功能的蛋白质构成的。粗肌丝主要由肌球蛋白（myosin）分子组成。每条粗肌丝大约含有 200~300 个肌球蛋白分子。肌球蛋白分子很大，分子量为 500kdal，它含有两条相同的重链和四条轻链，在电子显微镜下它由一个具有双球状头部和与之相连的一个双股螺旋长链尾部构成。在组成粗肌丝时（图 1-6），这些肌球蛋白分子分成两束，每束肌球蛋白分子的长杆部朝向 M 线而横向聚合，形成粗肌丝主干，而分子的球状头部，则有规则地突出在 M 线两侧的粗肌丝主干表面，形成所谓横桥(crossbridge)。横桥具有两个重要的功能特征：一是有一个能与三磷酸腺苷(即 ATP)结合的位点，同时具有 ATP 酶的活性，但这种酶只有横桥与细肌丝连结时，才被激活；二是在一定的条件下，横桥可以和细肌丝相应的位点进行可逆性结合，并出现倾斜摆动，牵引细肌丝向粗肌丝的中部滑行。

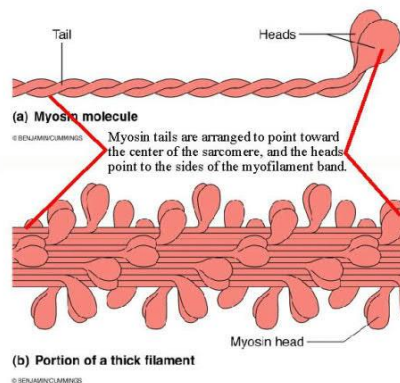


图 1-6 肌球蛋白分子结构示意图

细肌丝至少由三种蛋白分子组成。一种称肌动蛋白(actin)，占细肌丝蛋白的60%，构成细肌丝的主体。肌动蛋白分子单体呈球状，在构成细肌丝时纵向聚集成前后两列，并相互缠扭成双螺旋状(图 1-7)。肌动蛋白与肌丝滑行有直接关系，其上有与肌球蛋白进行可逆性结合的位点，它和肌球蛋白都称收缩蛋白。另二种蛋白分别称原肌球蛋白(tropomyosin) 和肌钙蛋白(troponin)，它们对肌丝滑行起着调节作用，故称调节蛋白。原肌球蛋白为双螺旋状细丝，安静时位于肌动蛋白双螺旋链所构成的沟边沿，将肌动蛋白上能与横桥结合的位点掩盖起来，从而阻止肌球蛋白和肌动蛋白的结合。肌钙蛋白不直接与肌动蛋白分子相连，而以一定的间隔出现于原肌球蛋白分子的双螺旋结构上，阻止原肌球蛋白分子的移动。肌钙蛋白的分子呈球形，含有三个亚单位，其中亚单位 C 有一个带负二价电荷的结合位点，对肌浆中的 Ca^{2+} 有很强的亲和力。

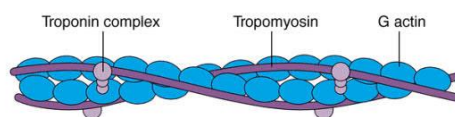


图 1-7 细肌丝蛋白质构成示意图

(二) 肌管系统

肌管系统(sarcotubular system)指包绕在每一条肌原纤维周围的膜性囊管状结构，它们实际是由功能不同的两组独立的管道系统所组成(图 1-8)。

横管系统(transverse tubule)走向和肌原纤维相垂直，又称 T 管，它由肌

膜向细胞内凹入而成，凹入位置在各 Z 线水平，横穿于肌原纤维中肌节之间，成环状环绕每条肌原纤维，同一水平的横管互相沟通，横管内腔与细胞外液相通，其作用是将肌细胞兴奋时出现在细胞膜上的电位变化传入细胞内。

纵管系统 (longitudinal tubule) 走向和肌原纤维平行，又称 L 管。纵管包绕每个肌小节的中间部分，在近横管时管腔膨大成终池。每一横管和两侧的终池构成所谓三联管 (triad) 结构。纵管和终池是 Ca^{2+} 的贮存库，在肌肉活动时实现 Ca^{2+} 的贮存、释放和再积聚。三联管是把肌细胞膜的电变化和肌细胞的收缩过程耦联起来的关键部位。

在完整的机体内，肌肉的收缩与舒张活动是在中枢神经系统的控制下实现的，其过程至少包括兴奋在神经-肌肉接点的传递、肌肉兴奋-收缩耦联和肌细胞的收缩与舒张三个环节。

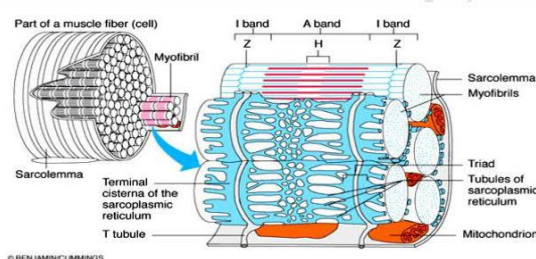


图 1-8 肌小节和肌管系统结构示意图

二、肌肉收缩与舒张过程

(一) 兴奋在神经-肌肉接点的传递

肌肉的收缩是由运动神经以冲动的形式传来刺激引起的。运动神经纤维在到达所支配的骨骼肌时发出分支，形成末端膨大的神经末梢。神经末梢与肌纤维接触前失去髓鞘，再以裸露末梢嵌入肌膜上被称为终板膜在凹陷中，形成所谓的神经-肌肉接点 (neuromuscular junction) (图 1-9)。神经-肌肉接点是实现兴奋由运动神经传递到肌肉的装置。

神经-肌肉接点类似于突触，其结构包括突触前膜、突触后膜的突触间隙三个部分。突触前膜为神经轴突膜的增厚部分，其轴浆中有大量内含乙酰胆碱的囊泡。突触后膜是指与之相对应的肌细胞部分 (即运动终板)，此处的肌膜形成许多皱褶，以增大其面积。运动终板上有乙酰胆碱受体，它能与乙酰胆碱发生特异

性结合。此外，终板膜还有大量的胆碱酯酶，它可以水解乙酰胆碱使其失活。突触间隙与细胞外液相沟通，轴突末梢与终板膜相间隔部分。

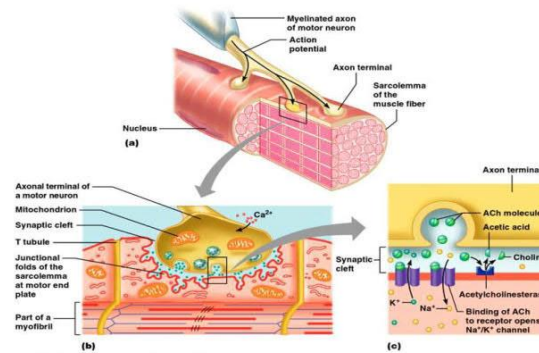


图 1-9 神经肌肉接头结构示意图

兴奋在神经-肌肉接点的传递是通过化学递质乙酰胆碱（acetylcholine, ACh）和终板膜电位变化来实现的，具体过程如下：①当运动神经元兴奋时，神经冲动沿运动神经纤维传至轴突末梢，并刺激突触前膜。突触前膜去极化使膜上的钙通道开放，使得细胞外液中的 Ca^{2+} 进入突触前膜，触发轴浆中的囊泡向突触前膜的内侧面靠近；②囊泡与突触前膜融合，其中所含的 ACh 被释放进入突触间隙，随后立即与突触后膜的 ACh 受体结合，引起突触后膜的 Na^+ 和 K^+ 等离子的通透性改变，突触后膜除极化，形成终板电位。终板电位通过局部电流作用，使邻近肌细胞膜去极化而产生动作电位，实现了兴奋由神经传递给肌肉；③由于突触间隙中和终板膜上有大量胆碱酯酶，在其作用下每次冲动从轴突末梢释放的乙酰胆碱，能在约 2ms 的时间内被全部水解而失活，从而维持神经-肌肉接头下次正常的传递功能。

兴奋再神经-肌肉接点的传递具有以下特点：①化学传递。神经和肌肉之间的兴奋传递是通过化学递质进行的，该递质为乙酰胆碱；②兴奋传递节律是 1 对 1 的，即每一次神经纤维兴奋都可引起一次肌肉细胞兴奋。因为神经末梢每次动作电位所引起的乙酰胆碱释放量相当大，足以产生较大的终板电位，从而激发肌肉细胞兴奋；③单向传递。兴奋只能由神经末梢传向肌肉，而不能相反；④时间延搁。兴奋的传递要经历递质的释放、扩散和作用等多个环节，因而传递速度缓慢；⑤高敏感性。易受化学和其他环境因素变化的影响，易疲劳。

(二) 肌肉的兴奋-收缩耦联

肌细胞兴奋过程是以膜的电变化为特征的，而肌细胞的收缩过程是以肌纤维机械变化为基础，它们有着不同的生理机制，肌肉收缩时必定存在某种中介过程把它们联系起来，这一中介过程称为肌肉的兴奋-收缩耦联（excitation-contraction coupling）。它至少包括三个主要步骤：电兴奋通过横管系统传向肌细胞深处；三联管结构处的信息传递；肌浆网中 Ca^{2+} 释放入胞浆以及 Ca^{2+} 由胞浆向肌浆网的再聚积。

横管系统对正常肌细胞的兴奋-收缩耦联是十分必要的。由于横管膜实际上是肌膜的延续部分，当肌细胞兴奋时，动作电位可沿着凹入肌细胞内部的横管系统传导，深入到三联管结构和肌小节的近旁。兴奋传至三联管后，引起横管膜去极化，致使终池上 Ca^{2+} 释放通道大量开放，终池中的 Ca^{2+} 顺浓度梯度迅速到肌浆中，使肌浆 Ca^{2+} 浓度比静息时提高了 100 倍，实现了肌细胞的兴奋-收缩耦联。 Ca^{2+} 被认为是肌细胞兴奋-收缩耦联的媒介物（图 1-10）。

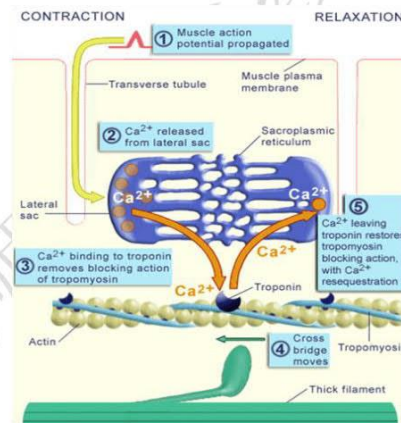


图 1-10 肌肉兴奋-收缩耦联

(三) 肌肉的收缩与舒张过程

关于肌肉的收缩机制，早在 20 世纪 50 年代初期，Huxy 等就提出用肌肉收缩的滑行理论来说明。该理论认为，肌肉收缩时虽然外观上可以看到整个肌肉或肌纤维的缩短，但在肌细胞内并无肌丝或它们所含的分子结构的缩短或卷曲，而只是在每个肌小节内发生细肌丝向粗肌丝之间的滑行，出现明带的长度缩短，而

暗带长度不变，相应 H 区变窄。亦即由 Z 线发出的细肌丝在某种力量的作用下主动向暗带中央移动。结果各相邻 Z 线都互相靠近，肌小节长度变短，造成整个肌原纤维、肌细胞乃至整条肌肉长度缩短。然而，究竟是什么力量促使粗肌丝间滑行的，近年来，随着生物化学和细胞生物学新技术的发展，其机制已基本上能从构成肌丝的蛋白质分子水平上得到阐明。

在分子水平上肌肉收缩实际上是构成粗肌丝的肌球蛋白和细肌丝的肌动蛋白相互作用的结果，而细肌丝中的原肌球蛋白和肌钙蛋白则起着控制作用。其基本过程如下：第一，当肌细胞兴奋动作电位引起肌浆 Ca^{2+} 的浓度升高时， Ca^{2+} 与细肌丝上肌钙蛋白结合，引起肌钙蛋白分子构型发生变化，这种变化又传递给原肌球蛋白分子，使后者构型亦发生变化。结果可使原肌球蛋白从肌动蛋白双螺旋结构的沟沿滑到沟底，安静时抑制肌动蛋白和横桥结合的因素被解除，暴露出肌动蛋白上能与横桥结合的位点；第二，横桥与肌动蛋白结合形成肌动球蛋白。肌动球蛋白可激活横桥上 ATP 酶活性，在 Mg^{2+} 参与下，ATP 分解释放能量，引起横桥头部向粗肌丝中心方向摆动，牵引细肌丝向粗肌丝中央滑行。当横桥角度发生变化时，横桥头部与肌动蛋白解离，并恢复到原来垂直的位置。紧接着横桥又开始与下一个肌动蛋白的位点结合，重复上述过程，进一步牵引细肌丝向粗肌丝中央滑行。只要肌浆中 Ca^{2+} 浓度不下降，横桥循环运动就不断进行下去，将细肌丝逐步拖向粗肌丝中央，于是，肌小节缩短，肌肉出现缩短（图 1-11）；第三，当刺激中止后，终池膜对 Ca^{2+} 通透性降低， Ca^{2+} 释放也停止。肌浆膜上的钙泵迅速回收 Ca^{2+} ，使肌浆 Ca^{2+} 浓度下降，钙与肌钙蛋白结合解离，肌钙蛋白恢复到原来构型，继而原肌球蛋白也恢复到原来构型，肌动蛋白上与横桥结合的位点重新被掩盖起来，横桥与肌动蛋白分离，粗、细肌丝退回到原来位置，肌小节变长，肌肉产生舒张。

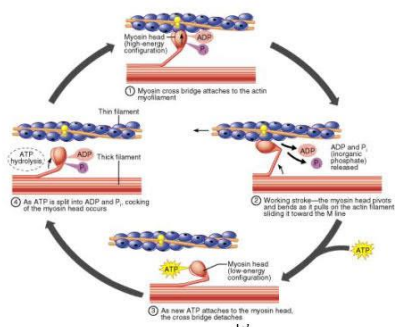


图 1-11 肌肉收缩与舒张的分子机制

第三节 肌肉收缩的形式与力学特征

一、肌肉收缩的形式

依肌肉收缩的张力和长度变化，运动生理学将肌肉收缩的形式分为缩短收缩，拉长收缩和等长收缩三类，不同类型的收缩表现出不同的力学特征。

(一) 缩短收缩

缩短收缩是指肌肉收缩所产生的张力大于外加的阻力时，肌肉缩短，并牵引骨杠杆做相向运动的一种收缩形式（图 1-12）。缩短收缩时肌肉起止点互相靠近，又称向心收缩。如运动练习中的前臂弯举、高抬腿跑、挥臂扣球等练习，参与工作的主动肌就是作缩短收缩。肌肉进行缩短收缩时，因负荷移动方向和肌肉用力的方向一致，肌肉做正功。

依据整个关节运动范围肌肉张力与负荷的关系，缩短收缩又有非等动收缩和等动收缩之分。非等动收缩（习惯上称等张收缩）是肌肉克服恒定负荷的一种收缩形式，由于不同关节角度杠杆得益不同和受肌肉收缩长度变化的影响，在整个关节移动范围内肌肉收缩产生的张力和所遇负荷阻力是不等同的，收缩的速度也不相同。例如，屈肘举起恒定负荷时，肱二头肌的张力在关节角度为 $115^{\circ}\sim 120^{\circ}$ 时最大，关节角度为 30° 时最小。由此，在非等动收缩中所能举起的最大重量只能是张力最小的关节角度所能承受的最大负荷，也就是说，肌肉在做最大非等动收缩时，只有关节的某一角度达到收缩能力的 100%，而关节的其他部分则小于 100%，因此，用非等动收缩发展力量只有关节力量最弱点得到最大锻炼。

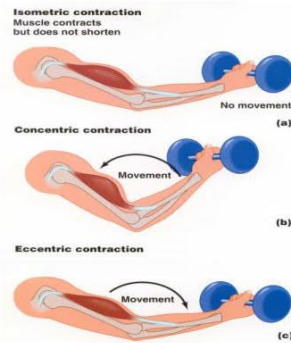


图 1-12 肌肉收缩的类型

等动收缩是通过专门的等动练习器械来实现的。该器械使负荷随关节运动进程得到精确调整，即在关节角度的张力最弱点负荷最小，而在关节角度张力的最强点负荷最大，因此，在整个关节范围内肌肉产生的张力能始终与负荷等同，肌肉能以恒定速度或等同的强度收缩。自由泳的手臂划水动作，就是等动收缩。在作最大等动收缩时，肌肉产生的张力在整个关节范围都是其能力的 100%，因而采用等动收缩发展力量可使肌肉在关节整个运动范围都得到最大锻炼。

（二）拉长收缩

当肌肉收缩所产生的张力小于外力时，肌肉积极收缩但被拉长，这种收缩形式称为拉长收缩。拉长收缩时肌肉起止点相离，又称离心收缩。肌肉收缩产生的张力方向与负荷移动方向相反，肌肉做负功。在人体运动中拉长收缩起着制动、减速和克服重力等作用。

在运动实践中拉长收缩又往往与缩短收缩联系在一起，形成所谓牵张-缩短环，即肌肉在缩短收缩前先进行拉长收缩，使肌肉被牵拉伸长，这样，在紧接着的缩短收缩时，便可产生更大的力量或输出功率。如跑步时支撑腿后蹬前的屈髋、屈膝等，使臂大肌、股四头肌等被预先拉长，为后蹬时的伸髋、伸膝发挥更大的肌肉力量创造了条件。

（三）等长收缩

当肌肉收缩产生的张力等于外力时，肌肉积极收缩，但长度不变，这种收缩形式称为等长收缩。等长收缩时负荷未发生位移，从物理学角度认识，肌肉没有做外功，但仍消耗很多能量。等长收缩是肌肉静力性工作的基础，在人体运动中对运动环节固定、支持和保持身体某种姿势起重要作用。

上述三种肌肉收缩形式，反映了肌肉收缩的不同特征。人体任何一种运动动作的实现，都有赖于三种肌肉收缩形式的协调配合。

二、肌肉收缩的力学特征

肌肉收缩的力学特征是指肌肉收缩时的张力与速度、长度与张力的关系，此外，还有肌肉做功和功率问题等。

（一）肌肉收缩的张力与速度关系

肌肉在负荷条件下收缩时，最初肌肉因遇到阻力而不能缩短，只表现张力的增加，但当肌肉张力发展大于外加的负荷阻力时，肌肉开始以一定的速度缩短，

负荷被移动。如果以肌肉开始缩短的张力和初速度为指标,改变后负荷大小,会发现后负荷越大,肌肉产生的张力也越大,肌肉缩短开始也越晚,缩短的初速度也越小;反之亦然。肌肉在后负荷作用下表现的张力与速度的这种关系描绘在直角坐标系上可得到一条曲线,称张力-速度曲线(图 1-13)。该曲线说明:在一定的范围内,肌肉收缩产生的张力和速度大致呈反比关系;当后负荷增加到某一数值时,张力可达到最大,但收缩速度为零,肌肉只能作等长收缩;当后负荷为零时,张力在理论上为零,肌肉收缩速度达到最大。肌肉收缩的张力-速度关系提示,要获得收缩的较大速度,负荷必须相应减少;要克服较大阻力,即产生较大的张力,收缩速度必须减慢。

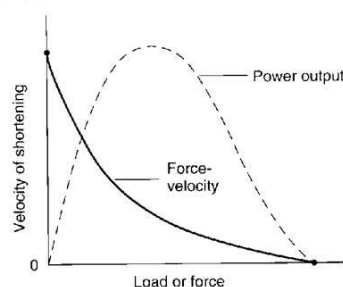


图 1-13 肌肉收缩的张力-速度关系

肌肉收缩的张力-速度关系是由肌肉的性质决定的。研究表明,肌肉张力和收缩速度可能分别被两种独立的机制所控制。肌肉收缩产生张力的的大小取决于活化的横桥数目,而收缩速度则取决于横桥上能量释放的速率。当后负荷增大时,使更多的横桥处于活化状态,从而增大肌肉收缩的张力,同时抑制 ATP 水解,降低能量释放率,使收缩速度变慢。

(二) 肌肉收缩的长度与张力关系

若在肌肉收缩前加于肌肉一定负荷,使肌肉收缩前就处于某种被拉长状态,即改变肌肉初长度,实验表明,最初增大肌肉收缩的初长度,肌肉收缩时产生的张力也增加;但当初长度增大超过某一长度时,张力反而减小。如果在坐标图上将肌肉在不同前负荷作用下长度与张力的变化绘制下来,就可以得到一条曲线,该曲线称为肌肉收缩的长度-张力曲线(图 1-14)。该曲线类似开口向下的抛物线,其顶点显示适宜初长度时,肌肉收缩产生的张力最大。

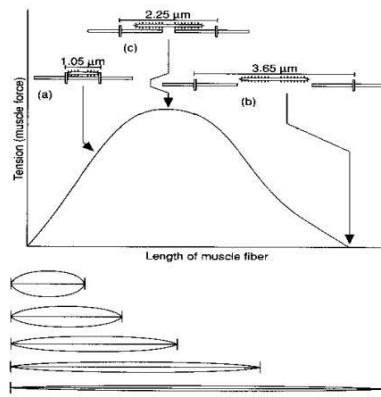


图 1-14 肌肉收缩的长度-张力关系

长度张力关系可用肌肉收缩的肌丝滑行理论加以解释。肌肉长度处于适宜水平时，粗、细肌丝正处于最理想的重叠状态，因而起作用的横桥数目最多，故表现出收缩张力最大。与此相反，如果肌肉拉得太长、粗、细肌丝趋向分离，起作用的横桥数目减少，肌肉张力反而下降。同样，如果肌肉过于缩短，细肌丝中心端在肌小节中央交错，起作用的横桥数目也减少，肌张力将急剧下降。一般认为，人体肌肉的适宜初长度稍长于肌肉在身体中的“静息长度”，此长度约接近在人体自然条件下最大可能的伸长，但也有人认为它实际上较为短。不难理解预先拉长肌肉的初长度可增大肌肉的收缩力。

（三）肌肉的做功、功率和机械效率

1. 肌肉的做功

根据物理学原理，一个物体在力的作用下产生移动，被称作该力对物体做了功，其数值等于力和物体沿力方向移动距离的乘积。可用下列公式表示：

$$W(\text{功}) = F(\text{力}) \cdot S(\text{距离}) \cos \theta \quad (\theta \text{ 为 } F \text{ 和 } S \text{ 之间夹角})$$

肌肉在做非等长收缩时做了功，在做等长收缩时物体没有产生位移，因而没有做功。肌肉做功时克服的阻力，包括肌肉的内阻力和外阻力，因此，肌肉做功相应分为内功和外功。肌肉克服外阻力，如举起重物做了外功。

2. 肌肉收缩的功率

物理学中把单位时间所做的功称为功率，即：

$$P(\text{功率}) = W(\text{功}) / t(\text{时间})$$

由于 $W = F \cdot S$ ，上式可写成： $P(\text{功率}) = F(\text{力}) \cdot V(\text{速度})$ ，在运动技术中，通常把力和速度的乘积称为爆发力，因此，功率又称为肌肉收缩的爆发力。

在体育运动中，人体所能输出的功率或爆发力的大小是十分重要的。如短跑的起跑和疾跑，其加速度的大小取决于功率的大小。起跳和投掷动作效果，同样也都取决于功率的大小。

肌肉做等长收缩时功率等于零，在非等长收缩时，功率等于力与速度的乘积，其值可由肌肉收缩的张力-速度曲线计算出来。由于肌肉收缩时张力与速度呈反变关系，要满足肌肉收缩力和收缩速度同时都达到最大，从而获得最大功率，实际上是不可能的。功率的最大值出现在速度和张力的最佳值处。金子 1970 年的研究认为，这个最佳值，即力和速度的最佳匹配条件都大约为它们最高值的 0.35 时，此时，肌肉输出的功率或产生的爆发力最大。因此，在运动实践中，要发挥肌肉收缩的最大输出功率或产生最大的爆发力，肌肉做功的理想负荷应是中等负荷，并以尽可能快的速度进行收缩。

3. 肌肉收缩的机械效率

肌肉收缩时消耗的能量，被转变为功及热。在等长收缩时机械功等于零，因而，其生化反应所能释放的能量全部变成热量散发。在做非等长收缩时，能量的一部分消耗于做功上，另一部分转变成热，所以，肌肉收缩消耗的总能量是做功所消耗的能和所产生的热能总和。肌肉收缩的机械效率 (η) 就等于完成的机械功 (W) 与消耗的总能量 (E) 的比值，即： $\eta = W/E$

人体肌肉收缩的机械效率一般为 25%~30%。如熟练的步行为 33%，而自由泳为 15%。人体肌肉收缩的机械效率不是常数，而是以肌肉活动条件为转移，其大小取决于肌肉活动时负荷和收缩速度。适宜的负荷和适宜收缩速度所实现的机械效率最高。而适宜负荷和适宜速度也不是固定不变的，它们取决于神经肌肉的机能状态。

第四节 肌纤维类型与运动能力

人和动物的骨骼肌可根据其形态、结构和功能特征区分为不同的类型，研究和探讨骨骼纤维类型的划分方法，了解和掌握不同类型纤维的形态功能特点、分

布规律及其与运动训练的关系,对于优化运动员的选材和从理论上认识骨骼肌运动适应的本质和具有重要意义。

一、不同类型骨骼肌纤维的形态结构和功能特征

(一) 骨骼肌纤维类型的划分方法

骨骼肌纤维类型的划分是依据骨骼肌的形态、结构和功能特征对其性质进行判别的过程。骨骼肌纤维类型的划分方法有多种,如依据收缩速度的差异,可将骨骼肌纤维划分为“慢肌”(Slow twitch, ST)和“快肌”(Fast Twitch, FT);根据肌纤维的收缩和代谢特征,分为慢缩强氧化型(Slow, high oxidative activity, SO)、快缩强氧化酵解型(Fast, high oxidative and glycolytic activities, FOG)和快缩强酵解型(Fast, high glycolytic activity, FG)三种类型;依据肌原纤维 ATP 酶在各种不同 pH 值染色液中预孵育时染色程度的差异,可将骨骼肌纤维划分为 I 型和 II 型以及 IIa、IIb 和 IIc 三种亚型(图 1-15),其中, IIc 型纤维被认为是一种未分化的较原始的肌纤维,在胎儿肌肉中较多,而成年人仅在某些肌病如严重型肌营养不良症时出现。

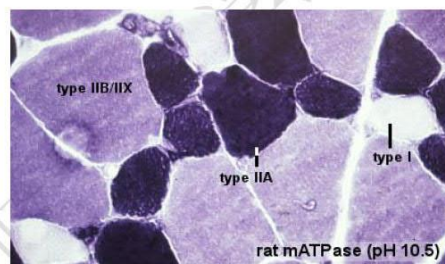


图 1-15 肌纤维 ATP 酶分类法

(二) 人体骨骼肌纤维类型的分布

不同纤维在肌肉中所占的百分比,称作该肌肉的肌纤维类型的百分构成,它与遗传、年龄等因素有关,有一定的个体差异。

1. 肌纤维类型分布的一般规律

许多哺乳类动物骨骼肌中快、慢肌或 I、II 型肌纤维的界线十分清晰,但人类骨骼肌均是由不同类型的肌纤维混合而成。据研究发现,人类上肢肌的 I 型纤维比率介于 40%~67%之间,且浅部与深部的差异不明显;下肢肌的纤维类型比例波动较大, I 型纤维比率介于 35%~82%之间。但在功能上以维持身体姿势为

主的骨骼肌，如臀大肌上部（60%），大腿前群深层的股中肌（66%），后群的半膜肌（60%）和股二头肌（60%），小腿的比目鱼肌（82%），胫骨前肌（71%），胫骨后肌（64%）和腓骨长肌（62%）中 I 型纤维所占比率较高。而以动力性工作为主的骨骼肌中 I 型肌纤维所占比例较低，如肱三头肌中，I 型纤维只占 42.9%~45.8%。在 II 型肌纤维的亚型当中，通常 II a 型纤维占绝大部分，其次是 II b 纤维，II c 纤维在成人人群中较少见。

2. 肌纤维类型的性别差异

骨骼肌纤维类型是否存在性别差异，目前研究尚未达成共识。最近，有人采用纵向追踪的研究方法比较了 16~27 岁阶段不同性别受试者肌纤维类型的发育规律，发现在 16 岁时，I 型纤维的百分构成无明显性别差异（男子：51%，女子：55%），但到 27 岁时，女子 I 型肌纤维百分构成比例明显高于男子（男子：48%，女子：55%）。此外，也有研究发现，男子的 I、II 型肌纤维较女子粗大，尤其是 II 型纤维；男子的 II 型纤维较 I 型纤维粗，而女子则相反。

3. 年龄因素的影响

肌纤维类型的百分构成与年龄因素有关，研究发现从青少年时期到老年阶段，随着年龄的增加，I 型肌纤维的比率增加，而 II 型肌纤维百分比相应减少，例如有人采用横向对比的方法比较了 55 名年龄在 22~65 岁之间的男子股外肌肌纤维类型的变化规律，发现 I % 随年龄增加呈线性递增，20~29 岁阶段 I 型为 41%，60~65 岁时增加为 55%，而 II % 则相应减少，20~29 岁阶段的 II a、II b 分别为 34% 和 23.4%，60~65 岁时则减少到 20%~12.9%，II c % 未发生明显变化。

造成骨骼肌纤维类型的上述年龄变化的机制，迄今尚不完全清楚，除抽样的系统误差以外，目前的研究提出两个不同的设想。一是肌纤维类型转变。有人根据人和动物在生长与成熟过程中 I 型肌纤维比率增加的现象，提出 II 型肌纤维随年龄增长而减少，是由于 II 型肌纤维转变为 I 型肌纤维的缘故，而不是 II 型肌纤维本身的退化。其转变的机制可能是由于运动神经元本身的变化，即由阈值高的位相型运动神经元转变为阈值低的紧张型，从而诱使 II 型肌纤维转变为肌纤维；另一个是肌纤维萎缩或退化，有人根据停止运动或运动明显减少后首先出现 II 型肌纤维萎缩的报告，提出 II 型肌纤维比率随年龄增长而逐渐减少是 II 型肌纤维萎

缩和退化的结果，可能与运动神经营养性作用减弱有关。

4. 遗传因素的影响

在遗传上，研究者通过对单卵双生子骨骼肌中两类肌纤维的分布的研究发现，单卵双生子之间的肌纤维分配极为一致，对内变异远较双卵双生子为小，表明人类肌纤维的百分组成或其分布是由遗传决定的。

(三) 不同类型骨骼肌纤维的形态、代谢和生理特征

1. 形态特征

(1) 结构特征 一般情况下人类绝大部分骨骼肌中 I 型纤维的直径略小于 II 型纤维，但这一规律取决于取样分析的肌肉并受性别、年龄及身体活动状态等因素影响。就 I 型纤维而言，其平均直径变化范围为 20.6 μm （额肌）到 69.5 μm （比目鱼肌）之间；而 II 型纤维的变化范围为 24.2 μm （眼轮匝肌）到 84.6 μm （股直肌）之间。进入成年期，男子肌纤维直径一般大于女子，但不同类型纤维直径大小与性别有关；男子肌肉中 II 型纤维直径通常大于 I 型纤维，而女子则是 I 型纤维大于 II 型纤维。目前认为造成这种差异的原因可能与雄性激素的促合成作用和体力活动状态的性别差异有关。

不同类型骨骼肌纤维的结构差异还表现在 Z 带宽度和 M 带的超微结构方面。有研究表明，人类 I 型骨骼肌纤维的 Z 带和 M 带较宽，且 M 带在电子显微镜下显示五条高密度线；II a 型纤维的 Z 带宽度居中，M 带由三条高密度和二条极低密度线组成；而 II b 型纤维的 Z 带宽度最窄，M 带由三条高密度和二条极低密度线组成（图 1-16）。

II 型肌纤维的肌浆网较 I 型肌纤维发达两倍，故 II 型肌纤维肌浆网的摄 Ca^{++} 能力大于 I 型肌纤维，从而加快了 II 型肌纤维的反应速度；I 型肌纤维的线粒体数量较 II 型肌纤维多且直径大，同时 I 型肌纤维周围的毛细血管分布比 II 型肌纤维多，其间的比例为 1 : 0.8，故 I 型肌纤维的血液供应较 II 型肌纤维好。II 型纤维肌原纤维含量较 I 型纤维多，意味着肌细胞内部含有较多的肌球蛋白横桥，收缩时可产生较大的收缩力。不同类型骨骼肌纤维的结构特征见表 1-1。

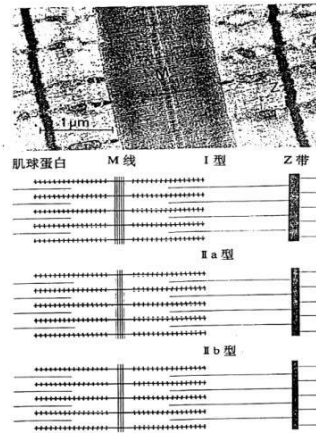


图 1-16 不同类型骨骼肌纤维 Z 带和 M 带宽度示意图

表 1-1 不同类型骨骼肌纤维的形态学特征

特征	肌纤维类型		
	I 型	II a 型	II b 型
平均肌纤维面积, μM^2	1730	2890	5290
运动单位	540/ μ	440/ μ	750/ μ
轴突传导速度, $\text{m}\cdot\text{sec}^{-1}$	85	100	100
毛细血管分布	多	多	少
线粒体含量	高	中	低
肌浆网 (SR)	II 型纤维的 SR 为 I 型纤维的两倍		
Z 带	I 型纤维的 Z 带较 II 型纤维宽		
结缔组织	I 型纤维的胶原纤维多于 II 型纤维		

(取自 Rice, CL 等: The Fibre composition of skeletal muscle, 1988)

(2) 神经支配 不同类型骨骼肌纤维由大小不同的 α 运动神经元所支配, 大 α 运动神经元支配 II 型肌纤维, 其轴突较粗, 神经冲动传导速度快 ($>90\text{m}\cdot\text{sec}^{-1}$); 小 α 运动神经元支配 I 型肌纤维, 其轴突较细, 神经冲动传导速度较慢 ($50\sim 80\text{m}\cdot\text{sec}^{-1}$); 不同类型骨骼肌纤维神经支配的上述差异, 在决定它们的不同收缩特征上有重要意义。

一个大 α 运动神经元连同它支配的快肌纤维或 II 型肌纤维, 称快运动单位; 一个小 α 运动神经元连同它支配的慢肌纤维或 I 型肌纤维, 称为慢运动单位。对各种动物运动单位的研究发现, 慢运动单位的肌纤维数量介于 469~1323 根/单位之间, 平均 775 根/单位; 快运动单位的肌纤维数量介于 43~382 根/单位之间,

平均 169 根/单位；据估计人类骨骼肌每运动单位所拥有的肌纤维数量介于 110 根（蚓状肌）至 1720 根（腓肠肌）之间，但不同类型运动单位所拥有的肌纤维数量尚不完全清楚。

(3) 肌纤维面积 肌纤维面积大小取决于肌纤维的直径并受年龄、训练和肌纤维类型的影响。一般情况下，出生后到青春发育期结束，肌纤维的面积随年龄的增长呈线性递增，到成年期，人体平均肌纤维的面积约为 $2000\mu\text{m}^2$ ，但下肢肌肉的肌纤维面积较上肢大。未经训练的动物 I 型肌纤维的面积明显小于 II 型肌纤维。

2. 代谢特征

(1) 代谢底物 如表 1-2 所示，人类骨骼肌甘油三酯含量介于 $5\sim 15\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重之间，其中慢肌甘油三酯含量较快肌高；肌糖原含量介于 $50\sim 90\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重之间，且不同类型肌纤维及其亚型之间肌糖原含量无明显差异，但是部分动物如大鼠的快、慢肌纤维其亚型之间肌糖原含量明显不同；磷酸原总含量介于 $23\sim 25\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重之间，其中，CP 含量约为 $18\sim 20\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重，ATP 含量约为 $4\sim 5\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重。有研究表明在人类骨骼肌中，ST 纤维的 ATP 和 CP 含量略高于 FT，其中，ATP 含量高约 $0.05\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重，CP 含量高约 $1\sim 3\text{mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重；而在部分动物如大鼠肌肉中，FT 纤维的 ATP 含量较 ST 纤维高约 60%，CP 含量高约 70%~100%。

表 1-2 不同类型骨骼肌纤维代谢底物的含量

底物名称	混合肌	纤维类型, $\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}$ 湿重			
	$\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}$ 湿重	ST	FT	FTa	FTb
甘油三酯	9.9 ± 0.6	7.1 ± 1.7	4.2 ± 1.2		
糖原	83.8 ± 18	77.8 ± 18	84.7 ± 19	83.1 ± 18	89.2 ± 21
ATP	5.0 ± 0.2	4.9 ± 0.1	5.1 ± 0.2	5.3 ± 0.2	4.9 ± 0.1
CP	10.7 ± 0.6	12.6 ± 0.2	14.7 ± 1.4	14.5 ± 1.1	14.8 ± 1.6

表 1-3 人体股外肌部分代谢酶活性

酶名称	混合肌	纤维类型, $\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$			
	$\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	ST	FT	FTa	FTb
磷酸化酶	6—7	2.8	7.3	5.8	8.8
磷酸果糖激酶	20—25	7.5	15.4	13.7	17.5
乳酸脱氢酶	107—210	59	257	221	293
3-羟基乙酰-CoA 脱氢酶	6.2—12.0	14.8	9.3	11.6	7.1
琥珀酸脱氢酶	5.6—8.0	7.1	4.6	4.8	2.5
柠檬酸合成酶	6.0—11.5	10.8	7.5	8.6	6.5

(2) 代谢酶活性 FT 纤维中参与无氧代谢过程的酶活性较 ST 纤维高, 如 FT 纤维 Ca^{++} 激活的肌球蛋白 ATP 酶活性较 ST 纤维高 2.5 倍, 肌激酶活性为 ST 纤维的 1.5 倍, 乳酸脱氢酶活性较 ST 纤维高 4 倍。相反, ST 纤维中参与有氧化过程的酶如 3-羟基乙酰-CoA 脱氢酶 (HAD)、琥珀酸脱氢酶 (SDH) 和柠檬酸合成酶 (CS) 的活性则较 FT 纤维高 30%~50% (表 1-3)。以上不同类型肌纤维代谢酶活性的差异证明 FT 纤维的无氧代谢能力较 ST 纤维高, 而 ST 纤维的有氧化能力高于 FT 纤维。

3. 生理特征

肌肉的生理功能是收缩, 不同类型肌纤维在生理特征上的差异, 主要表现在肌肉收缩速度、张力、抗疲劳能力等方面, 而这些又取决于它们在形态和代谢方面的差异。

(1) 收缩速度 收缩速度通常以肌肉收缩时达到最大等长收缩力的时间来表示, 研究发现快、慢肌纤维间存在明显差异, 例如: 大鼠快、慢肌的平均收缩速度为 13ms 和 38ms, 猫慢肌比目鱼肌的收缩速度为 77~97ms, 快肌腓肠肌的收缩速度为 32~43ms, 豚鼠快肌收缩速度为 21ms, 慢肌为 82ms。关于人类不同类型肌纤维收缩速度的差异目前尚缺乏精确的测量, 但是, 有关肌纤维百分构成与收缩速度关系的研究发现, 肌肉中快肌纤维百分比较高者, 其收缩速度也较快。目前认为, 快肌纤维收缩速度快, 与其受冲动传导速度快的大运动神经元支配、肌原纤维 ATP 酶活性高、无氧代谢能力强、肌浆网释放和回收 Ca^{2+} 的能力强等因素有关。

(2) 收缩力量 肌肉收缩力大小取决于肌肉的横断面积并受肌纤维类型等因素影响, 多数研究认为动物快肌收缩力量明显大于慢肌, 但人类不同类型肌纤维收缩力量的差异尚不完全清楚。有人通过对人类单肌纤维收缩对 Ca^{2+} 反应的测定, 发现其最大等长收缩力为 $15\text{N}\cdot\text{cm}^{-2}$; 还有人通过对在体状态下肌肉最大随意收缩力 (Maximal voluntary contractile strength, MVC) 和肌肉横断面积关系的研究, 发现 MVC 约为 $6.4\text{kg}\cdot\text{cm}^{-2}$ 。此外, 比较肌纤维类型的百分构成与肌肉收缩力量的关系也发现, 肌肉中快肌纤维百分比高的人, 其收缩力量也大。

两类肌纤维产生张力的差异, 与肌纤维的大小及其神经支配等不同有关。支配慢肌的小 a 运动神经元的兴奋阈值低, 所以较低的刺激强度即可使其兴奋并激

活由其支配的慢肌纤维收缩，产生较小的张力；支配快肌的大 α 运动神经元的兴奋阈值高，必须以较强的刺激才能使其兴奋，激活由其支配的快肌纤维收缩，产生较大的张力。

(3) 抗疲劳性 动物和人体实验均证明：慢肌纤维的抗疲劳能力较快肌强，故快肌纤维较慢肌纤维更易疲劳。图 1-17 比较了猫腓肠肌快运动单位和比目鱼肌慢运动单位的抗疲劳能力，可见，一种类型的快运动单位单收缩张力大、收缩速度快，但易疲劳；另一种类型的快运动单位单收缩张力和收缩速度居中，抗疲劳试验中张力下降速度较慢，抗疲劳能力较强；而慢运动单位的单收缩张力小、收缩速度慢、抗疲劳能力强。

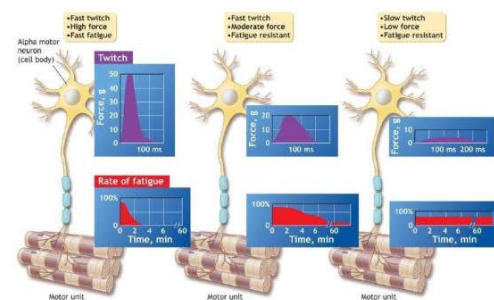


图 1-17 不同类型运动单位的收缩性与抗疲劳性

二、肌纤维类型与运动的关系

(一) 运动单位募集

运动单位募集 (motor unit recruitment) 指的是运动过程中不同类型运动单位参与活动的次序和程度。运动时，人体骨骼肌运动单位的募集具有以下几个特征：①就募集的运动单位数量而言，肌肉收缩产生的张力小，募集的运动单位数量少，产生的张力大，募集的运动单位数量多，此乃运动单位募集的大小原则 (Size principle)；②就不同类型的肌纤维募集顺序而言，低强度运动如走路和慢跑时，I 纤维被优先募集。运动强度增大如快跑时，IIa 纤维被动员参加活动。最大强度运动如短跑时，IIb 纤维成为主要活动纤维。以上不同类型纤维随运动强度增加而表现出来的募集模式也称为肌纤维类型的选择性募集 (Selective recruitment) 或顺序性募集 (Orderly recruitment) (图 1-18)；③就长时间大强度运动而言，运动初期，以 I 和 IIa 纤维的活动为主，随着运动时间的延长以及肌糖原消耗的增加，

IIIb 纤维也被动员参加活动。

以上不同类型肌纤维在不同强度和持续时间的运动过程中被募集的特点告诉我们，为了增进快肌纤维的代谢能力，训练内容必须由大强度的练习组成，才能够保证快运动单位在训练中充分活动；同理，要增强慢肌纤维的代谢能力，训练必须由强度低、持续时间长的练习组成，才能保证慢运动单位在训练中优先使用。

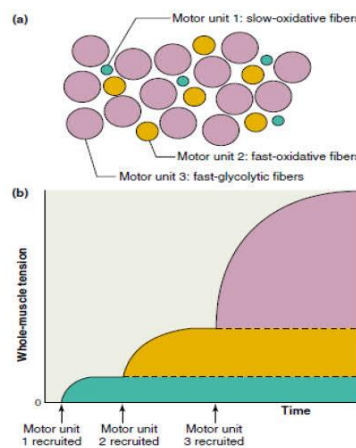


图 1-18 运动单位募集

(二) 运动员肌纤维类型

图 1-19 显示了不同项目运动员肌纤维类型百分构成的特征，其中，参加短时间、剧烈运动的项目，如短跑、举重等项目运动员，肌肉中快肌纤维百分比明显占优势；参加耐力性项目，如马拉松、长跑等项目运动员，肌肉中却是慢肌纤维的百分比占优势；而对有氧能力和无氧能力需求均较高的中跑运动员如自行车项目，其两类肌纤维的分布接近相等。目前，已经发现优秀的马拉松运动员其小腿腓肠肌的I型纤维比例可达 93%~99%，而优秀的短跑项目选手只有 25%。

然而，运动员的肌纤维百分构成并不是决定运动成绩的唯一因素，例如，图中优秀的马拉松运动员的慢肌纤维百分比平均高达 82%，其中也有个别运动员仅为 50%；而优秀短跑运动员的快肌纤维百分比平均高达 79%，其中也有个别运动员仅为 48%。可见，一个优秀的马拉松运动员和一个短跑运动员的快肌和慢肌百分比可以几乎相等，证明肌纤维类型的构成只是影响运动成绩的因素之一，

而不是唯一因素，优异的运动成绩最终是由运动员的体能、技能和心理因素来决定的。

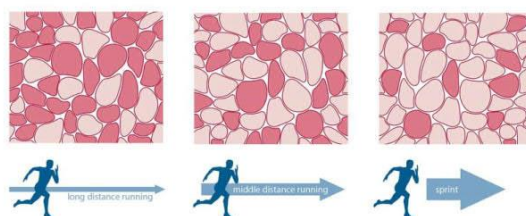


图 1-19 不同项目运动员肌纤维类型百分构成模式

(三) 运动训练对骨骼肌纤维的影响

1. 对骨骼肌纤维类型百分构成的影响

不同项目运动员肌纤维类型构成的差异是如何形成的，运动生理学对此曾经有两种不同的观点。早期的观点认为，每个人的肌纤维类型是在肌纤维的胚胎发育过程中由快、慢运动神经支配所决定的，发育成熟的肌纤维细胞核靠近细胞膜并丧失分化能力，故出生后肌肉中的纤维数量不再增加，而不同项目运动员肌纤维类型百分构成之所以表现出一定的运动项目特异性，则是“自然选择”的结果，此乃“遗传决定论”。支持这种观点的实验证据有很多，例如 Komi 等通过对单卵双胞胎股外肌的活检研究发现 ST 的遗传度高达 96.5%，Saltin 等对受试者 5 个月耐力训练后发现最大摄氧量、氧化酶的活性及肌糖原含量均有明显的增加，但两类肌纤维的百分构成未变。然而，近些年来越来越多的研究表明，肌纤维类型的百分构成是可以通过后天包括运动训练在内等因素的作用加以改造的，尤其是在 II 型肌纤维内各种亚型之间的比例关系。例如，Jacobs 等发现 7 名男、女受试者经过 6 周的短时剧烈踏车训练后，股外肌 FTa 由训练前的 $31.9\% \pm 8.0\%$ 增加到 $39.1\% \pm 8.0\%$ ，而 ST 则由训练前的 $57.7\% \pm 16.6\%$ 减少到 $48.3\% \pm 9.3\%$ 。

运动训练引起肌纤维类型转变的原因和机制目前尚不完全清楚，多数研究认为可能与运动神经元的活动有密切联系。众所周知发育过程中的肌肉如果去除神经支配，将不能分化成快、慢肌纤维；此外，人为地将支配猫快、慢肌的神经切断并进行相互交叉移植，在手术后的一段时间也可观察到快向慢和慢向快的类型转变。以上这些事实说明肌纤维的类型特征是由运动神经支配所决定的，运动神经支配是决定肌纤维类型和控制其转变的可能原因。但是，运动神经元是怎样控

制肌纤维类型特征的呢？一种观点认为可能与不同运动神经元冲动发放模式及由此决定的相应的肌肉活动模式不同有关，例如以模拟慢肌神经的低频电刺激（10Hz）和以模拟快神经的高频电刺激（100Hz）分别作用于去神经支配和保留原神经支配的大鼠和猫的骨骼肌，均可观察到与刺激频率相适应的肌纤维类型的转变。而另外一种观点则认为与运动神经的化学营养性作用（Chemotrophic effect）有关。我国著名生理学家冯德培等人曾进行了大量研究，他们首先将原来支配大鼠快肌伸趾长肌（EDL）的神经给慢肌比目鱼肌（SOL）造成外加神经支配，或反过来，用原来支配慢肌 SOL 的神经外加支配快肌 EDL，从而获得由两种不同神经支配的肌肉，然后观察 SOL 和 EDL 在分别接受 EDL 和 SOL 神经支配之后纤维类型的变化。结果表明，接受双神经支配的 SOL 纤维的组织化学类型与正常的 SOL 肌纤维一样，而同样是接受双神经支配的 EDL 纤维却经历了完全的组织化学类型改造，变得与 SOL 肌一样。在此基础上，进一步使用河豚毒（TTX）长期阻断运动神经的兴奋传递，表明一根不活动的 SOL 神经仍然能够对它支配的 EDL 纤维的 Z 带宽度进行明显的改造。以上研究证明，至少就某些特征而言，冲动活动不是决定肌纤维类型的唯一因素，肌纤维的类型可能进一步地与运动神经的营养性因子的存在和作用有关。

2. 对肌纤维面积的影响

经常进行体育锻炼或系统的运动训练，可使骨骼肌组织壮大（Enlargement），肌肉功能得以改善。肌肉组织壮大的原因与肌纤维增粗、肌原纤维增多，即肥大（Hypertrophy）和肌纤维数量增加，即增生（Hyperplasia）两方面因素有关，但以前者的作用更为明显。在肌纤维肥大方面，研究发现不同类型骨骼肌纤维的肥大主要与运动训练的形式有关，即不同形式的运动训练可优先造成主要运动肌内部某类型肌纤维的肥大，这种现象称为肌纤维的选择性肥大。例如力量训练可以造成 II 型纤维选择性肥大，但耐力训练对慢肌纤维面积通常无明显影响，甚至有人观察到慢肌纤维面积有减小的趋向，并认为，慢肌纤维面积的缩小，毛细血管的增生，有利于缩短氧的弥散距离，便于氧气的运输，是耐力训练适应的表现。

3. 训练对肌纤维代谢特征的影响

（1）训练对肌纤维有氧能力的影响 实验表明耐力训练可明显地使肌纤维中的线粒体的数目和体积增大，容积密度增加，从而使线粒体蛋白增加，线粒体

中琥珀酸脱氢酶、细胞色素 C 等酶的活性增加,肌纤维中的有氧氧化能力因而提高。相反,力量训练使肌纤维的面积大大增加,而线粒体却未有相应增加,故线粒体的容积密度降低。由于肌肉中的线粒体容积密度与肌肉的氧化能力相关,因此,以上研究结果表明力量训练不仅不能增加肌肉的氧化能力,甚至可能由于整个肌肉氧化能力的下降而限制其耐力工作能力。其次,耐力训练不仅使慢肌纤维的琥珀酸脱氢酶的活性明显增加,也可以造成快肌纤维中该酶的活性明显增加,说明两类肌纤维均具有提高氧化潜力的适应性,因而快肌纤维百分比高的人,通过耐力训练,仍可获得较高的氧化能力。

(2) 训练对肌纤维无氧能力的影响 田径运动中不同项目的优秀运动员的乳酸脱氢酶活性,以短跑运动员为最高,长跑运动员最低,其他项目介于两者之间,说明人体的无氧能力明显地随运动专项、或所经受的训练形式而改变。

(3) 训练对肌纤维影响的专一性 训练所引起的肌纤维的适应变化,具有很明显的专一性(表 1-4)。例如,以上肢活动为主的划船运动员臂部慢肌纤维相对面积高达 74.5%,腿部却只有 57.5%;以上下肢并用的游泳运动员,其腿和臂部慢肌纤维相对面积分别为 84.4% 和 73.7%。对琥珀酸脱氢酶活性的研究亦得到相似的结果,即琥珀酸脱氢酶的活性在最活动的肌肉中最高。无训练者腿部琥珀酸脱氢酶的活性较臂肌高 25%,自行车运动员腿肌琥珀酸脱氢酶的活性明显大于臂肌,而划船运动臂肌的琥珀酸脱氢酶的活性明显高于腿肌。

表 1-4 不同训练形式对两类肌纤维的影响

肌肉因素	慢肌纤维		快肌纤维	
	训 练 形 式			
	力 量	耐 力	力 量	耐 力
百分组成	0 或?	0 或?	0 或?	0 或?
大 小	+	0 或+	++	0
收缩性质	0	0	0	0
氧化能力	0	++	0	+
无氧能力	0 或?	0	0 或?	0
糖原含量	0	++	0	++
脂肪氧化	0	++	0	+
毛细血管密度	?	? 或+	?	? 或+
工作时血流	?	?	?	?
注:	0 无变化; ? 不明; +轻度增加; ++大的增加			

第五节 肌电图

采用引导电极将肌肉兴奋时的电变化经过引导、放大和记录所得到的电压变化图形称为肌电图 (Electromyography, EMG)。目前, 可作为评价神经肌肉功能的一种方法, 在临床医学和体育科研中已获得广泛的应用。

一、肌电信号的引导和记录

肌电图的检测主要利用肌电图仪, 它一般由放大器、显示和记录装置、记录电极等组成。常规的记录电极是通过针电极或表面电极进行的。针电极引导出的肌电图是将针电极插入肌肉检测记录到的。由于直接从肌组织中引导出来的, 可记录单个运动单位甚至单个肌纤维的电活动。其优点是干扰小、定位性好、易识别, 缺点是引导区域太局限, 针入时有疼痛感, 不适合记录运动时肌电图。表面肌电图 (surface electromyography, sEMG) 是从肌肉表面通过电极引导、记录下来的神经肌肉系统活动时的生物电信号。表面电极通常采用两块 Ag-AgCl 圆片作为引导电极, 直接固定在被测肌肉皮肤表面。表面电极所引导记录的是整块肌肉的综合电活动, 它与肌肉的活动状态和功能状态之间存在着不同程度的关联性, 因而能在一定的程度上反映神经肌肉的活动, 同时具有操作简便、无损伤和痛苦等优点。

二、肌电图的基本原理与正常肌电图

以针电极肌电图为例, 正常肌肉在完全松弛情况下不出现活动, 引导电极插入肌肉后, 在记录仪上仅描记出一条平稳的基线。如果让受试者作轻度的肌肉收缩, 可记录到一些简单的棘波, 它们是一个运动单位的部分肌纤维电活动的总和, 称为运动单位电位。由于针电极尖端与兴奋的肌纤维群间的距离、方向、位置不同, 所记录的运动单位的波形有单相、双相、三相和多相之分 (图 1-20)。正常肌肉单相波电位占 15%, 双相及三相波电位占 80%, 多相波电位较少, 约占 5%。

运动单位电位所反映的只是单个运动单位活动时的电变化, 在实践中随着肌肉活动强度的增大, 参与工作的运动单位数目以及放电的频率增加, 肌电图也不同 (图 1-21)。肌肉轻度收缩时, 可引导出一个或几个运动单位的电位, 肌电图上出现一系列清晰可辨的运动单位电位, 为单纯相。当肌肉作中等强度收缩时, 参加收缩的运动单位数目及放电频率都会增加, 肌电图上有的区域可见运动单位电位, 有的区域则电位密集不能分辨单个电位, 为混合相。当肌肉作最大收缩时, 参与放电的运动单位更多, 放电频率更高, 肌电图上电位重叠, 无法分辨出单个

电位，为干扰相。人在从事各种运动时的肌电图均为混合相和干扰相。



图 1-20 运动单位电位

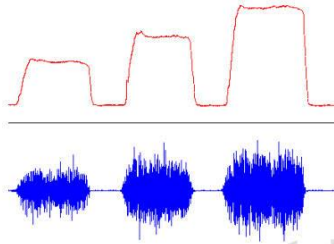


图 1-21 不同程度用力时的肌电图

三、肌电信号的分析

早期肌电图一般是利用肉眼对波形的振幅、频率和相位的变化等作粗略的分析。随着数字化信号分析技术的发展，已发展出专业的信号分析软件，针对肌电信号特征进行量化分析（图 1-22）。目前，常用的信号分析主要包括时域和频域分析，分析指标包括平均肌电振幅(AEMG)、积分肌电值(IEMG)、均方根值(RMS)、平均功率频率(MPF)、中位频率(MF)、中心频率(CF)等。用以反映参加活动的系统运动单位数量多少、类型、放电大小以及动作电位的传导速度、运动单位活动同步化程度、运动单位元募集方式和局部肌肉疲劳程度等。

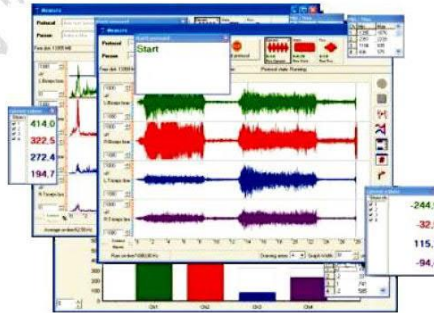


图 1-22 肌电信号分析软件

四、肌电图的应用

肌电图不但在临床和康复医学的神经肌肉疾病诊断和功能评价,而且在人机工程领域的肌肉工作系统分析以及体育科学研究领域的运动技术分析、肌肉收缩水平、肌肉疲劳状态、肌纤维类型预测等方面都体现了重要的实用价值。

1. 肌肉活动的协调性评价

采用肌电图记录运动时多块肌肉 sEMG 信号,通过肌电信号时间-动作分析,分析和判别主要动力肌群、协同肌群和拮抗肌群的动员顺序、活动强度等,了解肌肉活动的协调性,从而为体育教学和运动训练提供科学依据。例如有人对踢球时有关下肢肌的肌电图进行研究,发现踢球时,股内肌和股外肌进行强烈收缩工作,共同完成伸膝动作,是伸膝的主要工作肌。同时,有训练的足球运动员股直肌和股二头肌都进行强烈放电,其意义是固定髌关节,使膝关节更好地伸展。而无训练的足球运动员股直肌和股二头肌并未表现强烈放电,因而髌关节固定不好,不利于伸膝,影响股四头肌力量的发挥。

2. 局部肌肉疲劳度评价

通常情况下,随着肌肉疲劳的发生和发展,表面肌电信号的某些指标会出现相应的特征性变化,由此在一定程度上反映出局部肌肉的疲劳程度。例如频域分析指标 MPF、MF 在肌肉疲劳过程中呈现出持续减小,而时域指标 IEMG、AEMG 等表现出持续增加,通过计算 MPF、MF 的下降率,可以量化评价局部肌肉对抗疲劳的能力。

3. 预测肌纤维类型

sEMG 信号是一定范围内许多肌纤维活动的总和,利用 sEMG 预测骨骼肌纤维类型的基本理论依据是抗阻负荷过程中某些表面肌电信号(主要是 MPF)特征与 I 型纤维比例呈线性负相关,或与 II 型纤维比例呈正相关,大多数学者的研究结论是,快肌纤维成分高者 MPF 较高,疲劳时下降明显,而慢肌纤维成分高者下降不明显。

推荐读物

1. 邓树勋,王健主编.高级运动生理学—理论与应用.北京:高等教育出版社,2003.

2. Jack H. Wilmore David L. Costill W. Larry Kenney 著,王瑞元、汪军译.运

动生理学.北京:北京体育大学出版社,2011.

3. Scott K Powers, Edward Howley. Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance.McGraw-Hill,2007.

思考题

1. 静息电位和动作电位的形成机制及其传导特征有何不同。
2. 试述肌肉分子结构及其肌肉收缩的肌丝滑行理论。
3. 试比较不同类型肌纤维结构、代谢和功能特点。
4. 简述肌肉收缩的“力量—速度关系”曲线。
5. 试分析不同电极记录到的肌电图的异同点。

(浙江大学 王健)