

运动性骨骼肌微损伤的代谢机制及代谢反应评述

李江华¹, 毛海峰²

(1.江西师范大学 体育学院, 江西 南昌 330027; 2.宜春学院 体育学院, 江西 宜春 336000)

摘 要: 运动性骨骼肌微损伤(exercise-induced muscle damage, EIMD)会引起肌肉功能的暂时性下降, 如果处理不当, 还可能造成更严重的损伤或者过度训练, 甚至导致运动员运动寿命的结束。但是, 已有研究表明恰当的离心运动训练在导致 EIMD 的同时比向心运动训练更能促进肌纤维肥大和相应的肌力增长, 并且还有典型的“重复训练效应”, 即 EIMD 恢复后一段时期内, 肌肉重复同样的运动所引起的损伤或延迟性肌肉酸痛(DOMS)明显减轻。因此对其进行深入的研究不但有利于指导运动员避免或者减轻 EIMD 所带来的负面影响, 同时有助于进一步阐明机体对运动训练产生适应的过程或机制。EIMD 的诱发机制目前还不清楚, 各种假说从本质上可以归纳为机械损伤学说和代谢紊乱学说。但不管是哪种机制诱发了 EIMD, 众多的实验结果已经证明机体在 EIMD 过程中发生了深刻的代谢变化, 因此从代谢的角度对 EIMD 进行系统研究将成为此领域研究的重要方向。

关 键 词: 运动人体科学; 运动性骨骼肌微损伤; 代谢机制; 代谢反应; 综述

中图分类号: G804.53 **文献标识码:** A **文章编号:** 1006-7116(2010)12-0112-06

Review of the metabolic mechanism and metabolic reaction of slight kinetic skeletal muscle damage

LI Jiang-hua¹, MAO Hai-feng²

(1.School of Physical Education, Jiangxi Normal University, Nanchang 330027, China;

2.School of Physical Education, Yichun College, Yichun 336000, China)

Abstract: Slight kinetic skeletal muscle damage (SKSMD) can cause the temporary deterioration of muscle functions, may also cause more serious damage or over training or even the end of athlete sports life if not treated properly. However, existing researches indicated that appropriate centrifugal exercise training can boot muscle fiber hypertrophy and corresponding muscle strength growth better than centripetal exercise training, and has a typical “repeated training effect”, i.e. within a certain period after recovery from SKSMD, the damage or delayed muscle ache caused by muscle repeating the same exercise is significantly reduced or alleviated. Therefore, in-depth study of it is conducive not only to guiding athletes to prevent SKSMD or negative effects brought by SKSMD, but also to further describing the process or mechanism for the body to adapt to exercise training. At present, the inducement mechanism of SKSMD is not clear; essentially various hypotheses can be reduced into the theory of mechanical damage and the theory of metabolic disorder. However, no matter which mechanism induced SKSMD, a lot of experimental results have proved that profound metabolic changes occurred in the process of SKSMD. Therefore, systematic study of SKSMD from the perspective of metabolism will become an important direction in the study in this area.

Key words: sports science of human body; slight kinetic muscle damage; metabolic mechanism; metabolic reaction; overview

收稿日期: 2010-06-04

基金项目: 江西省教育科学“十一五”规划课题(09YB210); 江西师范大学博士启动基金(2863)。

作者简介: 李江华(1972-), 男, 副教授, 博士, 研究方向: 运动代谢组学。

现代竞技体育竞争的残酷性常常迫使运动员进行极限强度的训练。事实上,不断地进行超负荷训练,从而使身体产生适应,也是运动员竞技水平逐渐提高的必然过程。然而研究表明,大运动量训练(特别是离心运动或离心工作为主的运动)会导致骨骼肌延迟性肌肉损伤^[1-3]。这种损伤不同于一般运动创伤学意义的肌肉挫伤、拉伤等,它在时间上表现为进行性加重,伴随延迟性肌肉酸痛(delayed onset muscle soreness, DOMS)^[2, 4-5],并且会引起白细胞介素-6(IL-6)、肌酸激酶(CK)、和 Ca^{2+} 的变化^[6-7],被称为运动性骨骼肌微损伤(exercise-induced muscle damage, EIMD)。一般来说, EIMD 能够自愈, EIMD 痊愈的时间因人而异,最短的 33 d,最长的 89 d^[2],并且连续运动后也没有观察到累加的迹象^[1]。但是, EIMD 无疑会引起肌肉功能的暂时性下降,以及动脉硬化等心血管问题^[8],影响运动员在此期间的比赛成绩^[9-10];同时,在肌肉功能没有得到充分恢复的情况下,继续进行大强度训练或比赛往往会造成更严重的损伤^[11-12]或过度训练(overtraining)^[13],从而导致运动员运动寿命的结束。EIMD 的诱发机制还不清楚,目前提出的各种假说从本质上可以归纳为机械损伤学说和代谢紊乱学说^[14-15]。首先人们认为 EIMD 主要是由于运动引起的肌纤维的机械损伤所致,但是随着研究的深入,研究人员发现, EIMD 的许多现象难以用机械损伤学说进行解释,于是又出现了代谢紊乱学说,最近 Tee 等人^[15]甚至还提出,机械损伤和代谢紊乱都可能诱发 EIMD。可是不管哪种机制诱发了 EIMD,众多的实验结果已经证明机体在 EIMD 过程中发生了深刻的代谢变化。本文从代谢的角度综合阐述 EIMD 的发生机制及相应的代谢反应。

1 诱发 EIMD 的代谢机制

机械损伤学说认为, EIMD 主要是由于运动引起的肌纤维的机械损伤所致,其主要证据是离心运动更容易诱发 EIMD,并且柔韧性训练能有效减轻 EIMD 症状^[16]。相对于向心运动而言,肌肉进行同等负荷的离心运动时所募集的运动单位较少,使得单根肌纤维所承受的力较大,易于造成部分肌纤维损伤,从而诱发 EIMD^[17]。然而,目前已经发现了许多与 EIMD 相关的现象难以用机械损伤学说来进行解释,例如:如果 EIMD 主要是由于机械损伤引起,那么运动者更应该在运动后即刻出现 DOMS(迟发性肌肉酸痛),而不是在运动后 24 h 出现^[11];这一学说认为 DOMS(EIMD 的主要特征)产生与肌肉损伤时的急性炎症有关,但是许多研究结果已经证明 EIMD 并不一定诱发炎症发生^[18-19],并且训练后所谓的肌肉炎症反应与组织损伤或感染也是

不同的^[20];另外,还有研究报道,几乎完全是向心运动的长距离自行车运动同样能诱发 EIMD^[21],并且补充含糖或糖与蛋白质的混合饮料能有效预防 EIMD^[21-22],补充大蒜素^[14, 23]、海洋生物活性肽^[24]或其它一些植物成分也可减轻 EIMD^[25-28],但是补充这些物质并不能减少运动对肌纤维的机械损伤。

代谢紊乱学说认为, EIMD 主要是由于运动中的肌肉代谢缺失所引起。在肌肉活动过程中,由于局部高能磷酸化合物的消耗,使得 ATP(腺嘌呤核苷三磷酸)的合成赶不上 ATP 的水解,引起局部 ATP 水平持续下降^[29],继而引起肌浆网和肌细胞膜上的 Ca^{2+} -ATP 酶活性下降,最终导致胞浆 Ca^{2+} 灾难性增加,从而诱发 EIMD^[30]。目前这一学说得到的支持主要来自两个方面:首先,来自马拉松运动员的研究表明, EIMD 发生仅局限于糖原几乎耗竭的肌纤维;其次,在限制血流量后,低强度的向心运动同样能诱发 EIMD^[31],并且即使不进行任何运动,缺血-再灌注也可以引起与 EIMD 类似的肌肉结构损伤^[14, 32]。

2 EIMD 发展过程中的代谢因素

无论是机械损伤学说还是代谢紊乱学说都认可 Ca^{2+} 代谢紊乱,造成胞浆 Ca^{2+} 超载,是促使运动性骨骼肌微损伤发展的中心环节,田野等^[33]认为 Ca^{2+} 可能是运动性肌肉损伤产生的一个中枢机制。肌细胞损伤时胞浆 Ca^{2+} 增加原因有二:(1)肌肉收缩时,肌质网向胞浆大量释放 Ca^{2+} ,另外机械损伤学说还认为肌肉收缩产生的机械牵拉破坏了肌细胞膜的完整性,导致细胞膜的通透性增加和膜外 Ca^{2+} 内流;(2)运动造成局部肌细胞内 ATP 水平降低,导致细胞膜 Ca^{2+} -ATP 酶、 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP 酶活性下降或 Na^{+}/Ca^{2+} 交换减少^[14]。此外,ATP 大量分解所致胞内磷离子积累,也严重影响肌浆网摄取钙离子,使得胞浆的 Ca^{2+} 清除速率下降^[34]。

虽然引起 EIMD 过程中胞浆 Ca^{2+} 增加的机制目前还有争议,但是大量研究结果已经证明,胞浆 Ca^{2+} 含量与肌细胞的损伤有明显的相关性。Duncan 等^[35]报道,通过抑制 Ca^{2+} -ATP 酶活性,可迅速导致骨骼肌超微结构的损伤;Duan 等^[36]报道,骨骼肌胞浆 Ca^{2+} 含量与肌细胞的损伤高度相关,在给大鼠喂食或腹腔注射钙螯合剂 EDTA 和 EGTA 后,可明显降低胞浆 Ca^{2+} 含量,同时减轻肌细胞损伤;还有其它的一些研究也报道了类似的结果^[37]。

胞浆 Ca^{2+} 浓度过高可以通过以下几种途径诱发肌肉超微结构损伤^[11]:(1)激活细胞膜磷脂酶 A2(PLA2),引起肌膜损伤,肌肉酶外流和肌肉蛋白水解;(2)激活中性蛋白水解酶(CANP),引起肌原纤维蛋白复合体的

水解和原肌球蛋白等降低；(3)促进溶酶体膜分解、破裂，导致酸性水解酶释放增多，引起肌原纤维蛋白复合体的水解和原肌球蛋白等降低；(4)导致线粒体内 Ca^{2+} 的增多，减少了 ATP 的生成，ATP 含量的下降进一步造成离子代谢紊乱外，这种恶性循环最终导致肌纤维损伤。

3 EIMD 引起的代谢反应

显微镜技术的发展已经证实了 EIMD 过程中出现了肌细胞生物膜、细胞骨架、肌小节、线粒体等超微结构的破坏，同时 EIMD 还具有自愈现象，并且已有研究报道，恰当的离心运动训练不但比向心运动训练能促进肌纤维肥大^[38]，而且能促使肌小结数量增加^[39]，因此 EIMD 必然会引起相应的物质代谢反应。目前，已有不少研究从分子水平对 EIMD 引起的物质代谢反应进行了研究^[40-42]，但是由于能量代谢与运动员的运动能力直接相关，所以本文主要从能量代谢的角度进行综述。

3.1 能量代谢

EIMD 所引起的能量代谢变化主要体现在两个方面：首先，EIMD 后的一段时期内，受损肌肉的能量代谢率提高。这方面的研究主要是利用磁共振波谱 (MRS) 进行。McCully 等人报道^[43]，EIMD 后 3~7 d 内，受损的肌肉在静息状态下可以检测到磷酸肌酸与无机磷酸盐的比值上升，并且一次离心运动后的 2~6 h 内，无论肌肉进行何种强度的运动都可以观察到磷酸肌酸与无机磷酸盐比值异常上升的现象。因此他们认为，EIMD 引起了受损肌肉的能量代谢率的提高。

其次，机体对无氧代谢供能的依赖性提高。这方面的研究报道主要来自于对血乳酸的观察。据报道，EIMD 后，无论是进行极量强度运动还是进行亚极量强度运动，血乳酸的浓度都会比以前明显上升^[44]；Asp 等^[45]还观察到了，在静息状态下，EIMD 的肌肉比非 EIMD 的肌肉所释放的乳酸有明显的增加。另外，Ahmadi 等^[46]还利用近红外光谱技术观察到了 EIMD 后肌肉的耗氧能力下降。这些报道都表明，EIMD 后，机体对无氧代谢供能的依赖性有所提高。

至于 EIMD 引起的能量代谢变化的原因，Walsh 等^[47]的观点如下：(1)EIMD 后，肌肉修复过程需求的能量增加，导致受损肌肉的能量代谢率提高。(2)EIMD 引起线粒体受损，氧化呼吸功能下降，同时，局部血流不畅，供氧不足，促使机体对无氧代谢供能的依赖性提高。

当然，Walsh 等人的总结可能并不完整，还有学者提出，EIMD 引起的炎症可能也是导致能量代谢发

生变化的原因之一^[48]。

3.2 糖代谢

糖是运动时唯一能通过无氧代谢和有氧代谢合成 ATP 的细胞燃料，并且糖代谢具有耗氧量低、输出功率高的特点，因此在运动供能中显得特别重要。人体内的糖主要是血液中的葡萄糖和储存在肌肉、肝脏中的糖原。血糖是运动时各组织摄取利用的主要能源，肝糖原分解是补充血糖的主要途径，肌糖原则可供肌肉直接利用。

胰岛素是唯一能降低血糖浓度的激素，它的作用是促进肌肉和脂肪细胞上的葡萄糖载体转运，使葡萄糖进入细胞，参与代谢。EIMD 所引起的糖代谢的变化与胰岛素的敏感性密切相关。

一般来说，体育运动能够提高肌肉对胰岛素的敏感性，进而促进对糖的使用，但是 EIMD 后肌肉利用糖代谢供能的能力却可能受损。首先，Kirwan 等^[49]报道了力竭性跑台运动后，机体不但出现了 DOMS 等 EIMD 所特有的症状，并且还出现了对胰岛素的敏感性下降，随后，他们又通过下山跑等离心运动证实了这一现象^[49]。此外，其它的一些实验还直接观察到了 EIMD 后肌肉摄取糖的能力的变化，他们的报道进一步证实了 EIMD 后肌肉利用血糖的能力下降^[18, 50]。

在剧烈的短时间运动中，糖原可以通过糖酵解途径迅速地为肌肉供能，而在长时间大强度耐力运动中，运动前肌糖原的储备不但决定了运动员达到力竭的时间，并且也在最后的冲刺阶段扮演着决定成败的关键角色。大量的研究表明，离心运动引起的 EIMD 会导致肌糖原的合成能力明显下降，甚至出现完全被抑制的现象，从而严重影响运动员随后的比赛成绩^[5]。

EIMD 对糖代谢的影响可能主要来自于其所引起的胰岛素抵抗反应。Asp 等^[51]报道了离心运动诱发了 EIMD 后的肌肉中 GLUT-4 下降了 17%。GLUT-1 和 GLUT-4 是肌细胞中最主要的葡萄糖转运蛋白，肌肉中 GLUT-4 下降意味着肌肉利用糖代谢的能力下降。其次，Del Aguila 等人^[50]报道，30 min 下山跑后导致胰岛素信号转导途径受损，其主要表现是磷脂酰肌醇(-3)激酶(PI3-Kinase)的活性下降。目前，EIMD 引起胰岛素抵抗或者胰岛素敏感性下降的机制还不清楚。有学者提出，细胞因子，特别是肿瘤坏死因子 α (TNF- α)可能在其中起了关键的作用^[52]。首先，多个实验结果表明，EIMD 引起的急性炎症反应会导致包括 TNF- α 在内的多种细胞因子水平上升^[53-54]；其次，Del Aguila 等^[54]通过骨骼肌细胞(C2C12)体外培养实验证明了，TNF- α 能使胰岛素受体底物 1(IRS-1)和 PI3-Kinase 对胰岛素刺激的敏感性下降一半以上。

几乎所有依赖肌肉收缩提供动力的运动项目的运动员都体验过 EIMD 所带来的 DOMS 以及暂时性的运动能力下降^[55]。因此,对 EIMD 进行研究,一方面有助于指导运动员的训练和恢复,避免 EIMD 或者减轻 EIMD 所带来的负面影响;另一方面,恰当的离心运动训练在导致 EIMD 的同时比向心运动训练更能促进肌纤维肥大和相应的肌力增长^[38],而且能促使肌小结数量纵向增加^[39],还有典型的“重复训练效应”,即 EIMD 恢复后一段时期内,肌肉重复同样的运动所引起的损伤或 DOMS 明显减轻^[56]。因此,对 EIMD 进行研究有助于进一步阐明机体对运动训练产生适应的过程或机制。近一个世纪以来,虽然 EIMD 一直都是运动医学的研究热点^[57],然而 EIMD 的诱发机制、发展与恢复过程目前都还不太清楚,但是可以明确的是代谢因素在其中扮演重要的角色,从代谢的角度对 EIMD 进行系统研究可能将成为此领域研究的重要方向。

参考文献:

- [1] 田野,马鹏鹏,郭时杰,等.连续运动后延迟性肌肉损伤的适应性研究[J].中国运动医学杂志,2003,22(2):138-142.
- [2] Byrne C, Twist C, Eston R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications [J]. Sports Med, 2004, 34(1): 49-69.
- [3] 张翔,张学林,许寿生.运动与骨骼肌超微结构变化[J].中国运动医学杂志,2010,29(1):113-117.
- [4] 刘晓光,周永健,夏义山,等.低强度激光对大鼠力竭运动后骨骼肌自由基、NO 代谢的影响[J].体育学刊,2009,16(6):102-106.
- [5] Cockburn E, Hayes P R, French D N, et al. Acute milk-based protein-CHO supplementation attenuates exercise-induced muscle damage[J]. Appl Physiol Nutr Metab, 2008, 33(4): 775-783.
- [6] 邱国荣,徐晓阳,谢敏豪.活性氧诱导运动中肌源性 IL-6 产生的信号转导通路述评[J].体育学刊,2009,16(5):108-112.
- [7] 华冰.大鼠急性离心运动后血 IL-6、CK、CK-MM 和 Ca²⁺变化的比较[J].浙江体育科学,2009,31(4):98-100.
- [8] Barnes J N, Trombold J R, Dhindsa M. Arterial stiffening following eccentric exercise-induced muscle damage[J]. J Appl Physiol, 2010 Jul 29. [Epub ahead of print].
- [9] Twist C, Eston R G. The effect of exercise-induced muscle damage on perceived exertion and cycling endurance performance[J]. Eur J Appl Physiol, 2009, 105(4): 559-567.
- [10] 苏新荣,李刚,张建彬.运动性骨骼肌微损伤特性研究[J].高等教育在线,2009,597:135-136.
- [11] 魏源.补充活性肽和人参对离心运动后骨骼肌微损伤及其修复效果的观察研究[D].北京:北京体育大学,2005.
- [12] 魏源.运动性骨骼肌微损伤的特性[J].中国组织工程研究与临床康复,2007,2(19):3842-3845.
- [13] Kuipers H. Training and overtraining: an introduction [J]. Med Sci Sports Exerc, 1998, 30: 1137-1139.
- [14] 苏全生.运动性骨骼肌微损伤机制、检测指标及保护手段研究[D].北京:北京体育大学,2006.
- [15] Tee J C, Bosch A N, Lambert M I. Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage[J]. Sports Med, 2007, 37(10): 827-836.
- [16] Chen C H, Nosaka K, Chen H L, et al. Effects of flexibility training on eccentric Exercise-Induced muscle damage[J]. Med Sci Sports Exerc, 2010 Aug 2. [Epub ahead of print].
- [17] Warren G W, Hayes D, Lowe D A, et al. Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle[J]. J Physiol, 1993, 464: 457-475.
- [18] Kraemer W J, Joseph M F, Volek J S, et al. Endogenous opioid peptide responses to opioid and anti-inflammatory medications following eccentric exercise-induced muscle damage[J]. Peptides, 2010, 31(1): 88-93.
- [19] 刘林生. DOMS 症疼痛发生与急性炎症的关系及其治疗措施探讨[J].山东体育学院学报,2009,25(2):48-53.
- [20] Nosaka K, Clarkson P M. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors [J]. Med Sci Sports Exerc, 1996, 28(8): 953.
- [21] Saunders M J, Kane M D, Todd M K. Effects of a carbohydrate protein beverage on cycling endurance and muscle damage[J]. Med Sci Sports Exerc, 2004, 36(7): 1233-1238.
- [22] Betts J A, Toone R J, Stokes K A, et al. Systemic indices of skeletal muscle damage and recovery of muscle function after exercise: effect of combined carbohydrate-protein ingestion[J]. Appl Physiol Nutr Metab, 2009, 34(4): 773-784.
- [23] Su Q S, Tian Y, Zhang J G, et al. Effects of allicin

- supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2008, 103(3): 275-283.
- [24] 李世成, 王启荣, 邵雄杰, 等. 补充海洋生物活性肽对大鼠高强度离心运动后骨骼肌结蛋白表达的影响[J]. *山东体育学院学报*, 2010, 26(5): 52-56.
- [25] 闻剑飞, 冉晓占, 袁克星, 等. 白藜芦醇促进运动性肌肉损伤恢复的应用前景[J]. *河北师范大学学报: 自然科学版*, 2010, 34(1): 121-124.
- [26] Chiang J, Shen Y C, Wang Y H, et al. Honokiol protects rats against eccentric exercise-induced skeletal muscle damage by inhibiting NF-kappaB induced oxidative stress and inflammation[J]. *Eur J Pharmacol*, 2009, 610(1-3): 119-127.
- [27] Ducharme N G, Fortier L A, Kraus M S, et al. Effect of a tart cherry juice blend on exercise-induced muscle damage in horses [J]. *Am J Vet Res*, 2009, 70(6): 758-763.
- [28] Malaguti M, Angeloni C, Garatachea N, et al. Sulforaphane treatment protects skeletal muscle against damage induced by exhaustive exercise in rats [J]. *J Appl Physiol*, 2009, 107(4): 1028-1036.
- [29] Krisanda J M, Moreland T S, Kushmerick M J. ATP supply and demand during exercise[G]//Horton ES, Terjung R L, editors. *Exercise, nutrition, energy and metabolism*. New York: McMillan, 1988: 27-44.
- [30] Armstrong R B, Warren G L, Warren J A. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury[J]. *Sports Med*, 1991, 12: 1R4-207.
- [31] Umbel J D, Hoffman R L, Dearth D J, et al. Delayed-onset muscle soreness induced by low-load blood flow-restricted exercise[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2009, 107(6): 687-695.
- [32] Brooks G A, Fahey T D, Baldwin K M. *Neural-endocrine control of metabolism: blood glucose homeostasis during exercise*[G]//*Exercise physiology: human bioenergetics and its applications*. New York: McGraw-Hill, 2005: 181-209.
- [33] 田野, 周锦林, 李洁. 急性运动对骨骼肌钙转运功能的影响[J]. *中国运动医学杂志*, 1997, 16(3): 173-175.
- [34] Steele D S. Metabolic factors contributing to altered Ca^{2+} regulation in skeletal muscle fatigue[J]. *Acta Physiol Scand*, 2003, 179: 39-48.
- [35] Duncan C J. Role of calcium in triggering rapid ultrastructural damage in muscle: a study with chemically skinned fibres[J]. *J Cell Sci* 1987, 87(Pt 4): 581-594.
- [36] Duan D. Rat skeletal muscle mitochondrial Ca^{2+} and injury from downhill walking[J]. *J Appl Physiol*, 1990, 68: 1241-1251.
- [37] 陈英杰, 郭庆芳. 钙过负荷与延迟性肌肉损伤[J]. *中国运动医学杂志*, 1992, 11(3): 133-141.
- [38] Howatson G, van Someren K A. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage[J]. *Sports Med*, 2008, 38(6): 483-503.
- [39] Lynn R, Morgan D L. Decline running produces more sarcomeres in rat vastus intermedius muscle fibers than does incline running[J]. *J Appl Physiol*, 1994, 77(3): 1439-1444.
- [40] Mahoney D J, Safdar A, Parise G, et al. Gene expression profiling in human skeletal muscle during recovery from eccentric exercise[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2008, 294(6): R1901-1910.
- [41] Boppart M D, Volker S E, Alexander N, et al. Exercise promotes alpha7 integrin gene transcription and protection of skeletal muscle[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2008, 295(5): R1623-1630.
- [42] 宋卫红, 梁小文, 廖艳萍, 等. 离心运动对大鼠骨骼肌细胞增殖和波形蛋白表达的时序性影响[J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2009, 13(28): 5475-5479.
- [43] McCully K, Shellock F G, Bank W J, et al. The use of nuclear magnetic resonance to evaluate muscle injury [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1992, 24: 537-542.
- [44] Gleeson M. Overtraining and stress responses [J]. *Sports Exerc Injury*, 1998, 4: 62-68.
- [45] Asp S, Daugaard J R, Kristiansen S, et al. Exercise metabolism in human skeletal muscle exposed to prior eccentric exercise[J]. *J Physiol*, 1998, 509(Pt 1): 305-313.
- [46] Ahmadi S, Sinclair P J, Foroughi N, et al. Monitoring muscle oxygenation after eccentric exercise-induced muscle damage using near-infrared spectroscopy[J]. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2008, 33(4): 743-752.
- [47] Walsh B, Tonkonogi M, Malm C, et al. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33: 436-441.
- [48] Costill D L, Pascoe D D, Fink W G, et al. Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise[J]. *J Appl Physiol*, 1990, 69: 46-50.

- [49] Kirwan J P, Hickner R C, Yarasheski K E, et al. Eccentric exercise induces transient insulin resistance in healthy individuals[J]. J Appl Physiol, 1992, 72: 2197-2202.
- [50] Del Aguila L F, Krishnan R K, Ulbrecht J S, et al. Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle[J]. Am J Physiol Endocrinol, 2000, 279: E206-212.
- [51] Asp S, Dugaard J R, Richter E A. Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle[J]. J Physiol, 1995, 482(Pt 3): 705-712.
- [52] Kirwan J P, Del Aguila L F. Insulin signalling, exercise and cellular integrity[J]. Biochem Soc Trans, 2003, 31: 1281-1285.
- [53] Steinacker J M, Lormes W, Reissnecker S, et al.

- New aspects of the hormone and cytokine response to training [J]. Eur J Appl Physiol, 2004, 91: 382-391.
- [54] Del Aguila L F, Claffey K P, Kirwan J P. TNF-alpha impairs insulin signaling and insulin stimulation of glucose uptake in C2C12 muscle cells[J]. Am J Physiol, 1999, 276: E849-855.
- [55] McHugh M P. Can exercise-induced muscle damage be avoided? [J]. West J Med, 2000, 172(4): 265-266.
- [56] McHugh M P, Connolly D A, Eston R G, et al. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect[J]. Sports Med, 1999, 27(3): 157-170.
- [57] Howatson G, Milak A. Exercise-induced muscle damage following a bout of sport specific repeated sprints[J]. J Strength Cond Res, 2009, 23(8): 2419-2424.

一句让人感叹而深思的话

在内蒙古与朋友谈话时听到这样一件事:当年恢复高考制度的时候,内蒙古自治区有关汉、蒙两族考生的录取分数的讨论中,为落实少数民族政策,作为“照顾”,原定蒙族学生可以降低 100 分,而自治区教育厅一位蒙族的领导人坚决不同意,认为这样下去会滋长蒙族学生不求上进的心理,不利于蒙族学生的今后发展,将会拉大蒙汉学生之间的差距。在他的力主下,最后决定只降低 10 分。应该说这位领导人是非常有远见的,他的这种努力,真正保护了蒙古族的教育和文化。

这件事让我联想到中国体育的种种现象。当年,在讨论《体育法》草案的时候,也讨论到对运动员的入学与就业的“照顾”问题,当时一位法律专家提出:在社会上什么人需要照顾?只有老年人、残疾人、荣誉军人,你们愿意把运动员与这些人等同起来吗?一听此言,我为之一愣。

然而,为了保金牌,免除运动员的后顾之忧,这些年来我们的体育行政部门,一直在为运动员能够享受特殊政策“照顾”用心良苦地在做着各种争取。于是,一些优秀运动员可以免试进大学。体育特长生可以凭运动员等级证书在高考中加 20 分。一些学校甚至将硕士、博士研究生的录取通知书恭敬敬送到运动员手里。运动员大学生在许多学校里可以享受考试“豁免权”。从事体育工作的人在评职称的时候,外语考试分数可以下调,发表论文的数量和质量可以“疏通”。总而言之,我们搞体育的人已经成为这个社会的“另类”。

结果怎么样呢?很多运动员进入大学后并不珍惜学习机会,迟到、早退、缺课、旷课家常便饭,有的运动员大学生甚至多年不注册、不报到,最近几个大学已将这类运动员除了名。据徐济成先生的观察,在同一架飞机上,俄罗斯运动员捧着厚厚的教科书在默默啃读,中国运动员则大多看的是《女友》之类的闲书,而非洲运动员则在机舱里又唱又跳。当年一位在奥运会上拿到 4 枚金牌的美国女运动员,赛间休息的时候就复习功课。记者不解地问她为什么,他说回国后还要参加学校里的考试。这就是中国运动员与他们之间的差别。

如果仅仅是他们这群人厌学、不读书,还不要紧,因为中国如此强大富有,完全可以供养得起,白养他们一辈子也没问题。然而当这些未能完成基础教育阶段学习任务的运动员,又不费力气地升入体育院系,几年之后又回到体育系统,当教练员、体育教师,甚至还有可能当上体育行政官员,一个体育人才恶性循环的封闭结构已经摆在我们面前,而且还有“近亲繁殖”嫌疑,长此以往就不断降低着中国体育队伍整体的文化水准,使体育战线的总体素质低于国家的平均水平。这才是最可怕的事情!这也是我多年来最为揪心的事情!

还是学学那位蒙古族朋友的大度和远见吧,放纵宠溺决不可取,缺乏战略眼光的“照顾”只会把中国的体育引向歧途,只有自强不息才是真正出路!

(华南师范大学教授 卢元镇)