

运动员登峰造极计划^{(e)(e)} Global Athlete Outreach Plan^{(e)(e)}

(视频:65,66) (视频:66, 14:40)

会员注册(文后)

必要的营养将设法进入贫乏的细胞
Necessary Nutrition Finds its Way to Needy Cells

让你的冠军路更长久持续^(全文阅读)



法國馬賽(Comex, Marseilles, France)

高压(氧)训练研究(Hyperbaric Training Research):

在高压环境中的身体可以吸收更多的氧气，从而提高治疗^(ec)和康复率。

在这样的环境训练，使我们能够增加肌肉力量，减少乳酸的生产，增加耐力。

运动医学研究中一个非常棘手的问题是：如何消除运动性疲劳、减少运动性损伤^(e)，使运动员在尽可能少地受到伤害的情况下，尽可能提高比赛成绩。

细胞凋亡研究引入运动医学中，为消除运动性疲劳、减少运动性损伤开拓了一条新思路。在运动性疲劳损伤中，机体组织或多或少地存在损伤细胞，这些损伤细胞的出路不外有两条路：1. 或**修复成正常细胞**，2. 或**死亡**。细胞凋亡的研究则是通过某些方法，**使那些损伤严重而最终会死亡的细胞经由凋亡途径而非坏死途径死亡**，死亡的细胞不会对周围正常的细胞组织造成进一步伤害，有助于疲劳的消除，损伤组织的修复。(Note: 国家体育总局体育科学研究所研究报告^(c))

中国科学院生物物理研究所生物大分子国家实验室分子生物学研究中心的研究：**线粒体的热机效率原理及其在运动疲劳中的应用**^(c)，证实：**耗竭运动**消耗大量的 ATP^(c)

及膜蛋白的活性。然而，运动耗竭对蛋白和脂的损伤都可以通过合成新的分子进行修复，而**线粒体 DNA 由于缺少修复机制，其损伤是不可逆的(很难修复)**，一旦造成**线粒体 DNA 的损伤，导致线粒体工作效率下降，则会导致不良后果**，而且会积累起来遗传下去。因此，在运动训练中避免损伤线粒体 DNA 是一件需要加以重视的事情。



首先，运动员需要完整性的科学认识：奇妙的人体机器(视频:1,2)，才能完整性的理解人体内各个材料、组件、结构之间密不可分的关系，从氧气—营养—蛋白质—血液—流通—细胞—细胞外间质(ECM)—神经—神经电路系统—肌动蛋白—肌凝蛋白—

肌肉纤维—肌肉—骨骼肌—骨骼—关节—肌腱，因此就容易的理解：**过度训练(慢性过度的耐久性运动 Chronic Excessive Resistance Exercise)→(免疫)细胞发炎→细胞坏死→阻断血液进入细胞→细胞缺氧→组织发炎→组织坏死→导致骨骼肌修复后的急性破裂**.....

以下所提供相关运动的**科学研究与实验或临床报告**，没有一例离得开「细胞因子与细胞营养」的范畴。本中心协助运动员登峰造极计划，可为运动员健康一生的依靠。

01. 关节软骨的形成与维持依赖于**软骨细胞**，它们来源于间充质细胞，在骨骼的形态发生与发育过程中分化并形成软骨细胞：**肝细胞生长因子诱导前软骨干细胞向软骨细胞的分化**。
02. “**高强度运动对膝关节软骨组织病理学及关节液内生物标记物的影响**”，研究表明：显微观察显示训练组动物在训练 4 周时便开始有**膝关节软骨过劳性损伤**早期改变，8 周时损伤改变进一步加重。高强度重复运动容易产生关节软骨

运动性损伤，其始动因素为软骨基质的变性及其流失。关节液内基质金属蛋白酶-1(MMP-1)、基质金属蛋白酶-3(MMP-3)、基质金属蛋白酶抑制因子-1(TIMP-1)浓度变化可以很好地反映关节软骨过劳性损伤病理改变情况。

03. 长期以来一般认为，在高强度运动时无氧代谢特别是酵解过程所积累的**乳酸**是导致疲劳的重要原因。新近大量证据表明，疲劳不是直接受乳酸浓度调节的，而是受运动时**肌肉细胞内 pH** 调节的与骨骼肌钾 (K^+) 泄漏的影响。**乳酸**是通过其解离状态的 H^+ 改变了细胞的 pH，从而间接的影响了肌纤维的收缩特性。“**运动性肌肉疲劳和细胞 pH_c**”，研究证实：**乳酸**促使肌细胞的 pH 降低是引起**肌肉运动性疲劳**的重要因素。



04. “**胰岛素样生长因子(IGF)-1 对组织工程肌腱细胞增殖影响的量效关系(c)**”和“**肌腱细胞类胰岛素生长因子-1 受体密度分析(c)**”，研究证实：胰岛素样生长因子(IGF)-1 对肌腱细胞有促进分裂增殖的作用，**IGF-1** 浓度越高，肌腱细胞贴壁增殖越快，**肌腱(基质)越强**。
05. 成纤维细胞生长因子**(FGF)-4** 能显著促进骨髓基质干细胞(MSCs)增值，促进 MSCs 细胞向韧带或肌腱方向分化，增强韧带与肌腱：**成纤维细胞生长因子(FGF)-4 在骨髓基质干细胞向韧带和肌腱细胞的分化过程中作用的实验研究(c)**；**碱性成纤维细胞生长因子对大鼠骨骼肌拉伤修复的影响(c)**；**细胞因子在肌腱愈合中的研究进展(c)**。
06. “**血管内皮细胞生长因子对兔异体重建后交叉韧带血管再生的影响(c)**”和“**细胞因子与韧带骨化(c)**”，研究结果表明：**血管内皮细胞生长因子(VEGF)**对异体移植

重建后交叉韧带移植血管再生具有明显促进作用，对膝关节后交叉**韧带重建**具有重大意义。

07. 由于结节间沟的特殊形态结构，在肩关节过度运动时会对肱二头肌长头肌腱组织学及生物力学特性产生影响，在肌腱和肱骨接触最多的部位产生纤维软骨样结构，同时该部位细胞外基质也发生改变，**氨基己糖多糖**含量明显增加，同时肌腱对抗张应力的能力下降，使肌腱更容易受损伤。“**过度运动对肱二头肌长头肌腱组织形态学和生物力学及其周围组织神经分布影响的实验研究(c)**”，结果表明：过度运动后**肌腱耐受**的最大载荷和最大应力均有显著的减低。以上这些研究说明：**过度运动增高了肱二头肌长头肌腱及其周围组织发生撕裂和炎症的风险性，会导致肩关节疼痛，是肩关节疾病的重要诱发因素。**



08. “**细胞骨架(蛋白)与运动损伤(c)**”，研究结果表明：**细胞骨架蛋白**是骨骼肌细胞具有重要功能的结构，与细胞的各种生命活动密切相关，**是研究运动性骨骼肌细胞损伤的敏感指标**。超过习惯负荷的运动训练或体力劳动能引起骨骼肌延迟性酸痛，伴有肌肉僵硬、收缩和伸展功能下降，这些变化影响了肌肉的工作能力。通过分析细胞骨架与运动性骨骼肌损伤的关系，对细胞骨架蛋白的作用及其在运动损伤后的变化进行综述，为运动训练和大众健身领域提供理论依据。
09. “**运动与肌肉干细胞(c)**”，研究结果表明：肌肉干细胞参与分化**骨骼肌**而受世人关注。西方体育科学工作者开始关注肌肉干细胞与运动的关系，寻找肌肉干细胞修复运动造成肌损伤方面的可能性。



10. “**骨骼肌**运动损伤后功能恢复的研究现状和发展趋势(c)”, 研究表明: 肌肉组织损伤愈合的基础是炎症细胞和修复细胞的一系列活动。这些细胞以很规律而高度协调的方式参与愈合过程。**肌肉组织的再生能力很弱**, 损伤后的修复是完全**(修复细胞)再生**, 还是**(炎症细胞)瘢痕修复**, 主要取决于两个条件: 一是损伤

区域的**血液循环**是否可以恢复, 二是**肌膜**是否完整以及附着在上面的肌核是否存活。修复细胞的成纤维细胞和内皮细胞可补充丢失和损伤的基质与血液供应, 而修复细胞的上皮细胞则从创缘游出并逐渐覆盖创面。而这些修复细胞的移动和增生, 取决于趋化性物质和生长因子的存在, 趋化物质多为**肽、蛋白质或蛋白质碎片**, 这些物质以其浓度的梯度诱导细胞向趋化物质处移动; 而生长因子在组织修复过程中可发挥三种生物效应: 即, 趋化作用、合成分泌作用和增殖分化作用。

11. “**氨和运动(c)**”, 研究证实: 氨是氨基酸代谢的产物, 具有毒性, 在体内氨主要在肝脏合成尿素而解毒, 然而, 长时间**力竭运动**时骨骼肌氨基酸代谢增强, 产氨增加, 运动肌肉从摄取氨转向释放氨, 氨的释放与运动强度和时间为正相关, 运动使肝血流量下降, 氨通过合成尿素而解毒的速率下降, 使**血氨浓度升高**, 以致对内环境、中枢神经系统、中枢性疲劳、周围疲劳有一定影响, 脑组织对它尤为敏感。
12. “**过度运动**对海马神经元形态及脑源性神经营养因子表达的影响(c)”研究证实: 过度运动可导致海马神经元组织学与细胞超微结构改变, 使海马神经元排列松散、紊乱, 并且与周围神经元联络减少。
13. “**过度运动**对肾脏细胞外基质、金属蛋白酶及其抑制因子影响的实验研究(c)”研究证实: 过度运动训练导致 **ECM(细胞外基质)**产生增加, 降解能力下降, 致使**肾小球及肾小管**基底膜 **ECM** 异常代谢、沉积和肾间质纤维化的发生和加剧, **肾脏**

组织超微结构及生理功能受到损害。“[过度训练导致大鼠运动性蛋白尿机制的研究\(c\)](#)”结果表明：过度训练可导致运动性**肾损伤**，进而引起运动性肾小球-肾小管功能障碍，引起运动性混合型**蛋白尿**。

14. 中国科学院生物物理研究所生物大分子国家实验室分子生物学研究中心的研究：[线粒体的热机效率原理及其在运动疲劳中的应用\(c\)](#)，证实：**耗竭运动**消耗大量的

ATP(c)，引起呼吸链电子漏水平明显增高。随电子漏增加而出现的活性氧的损伤表现在线粒体脂质过氧化程度增加，呼吸链四个酶复合物的活性均有不同程度降低，以及呼吸控制率的下降等等。然而，运动耗竭对蛋白和脂的损伤都可以通过合成新的分子进行修复，而**线粒体 DNA 由于缺少修复机制，其损伤是不可逆的(很难修复)，一旦造成线粒体 DNA 的损伤，导致线粒体工作效率下降，则会导致不良后果(c)(c)(c)(c)(c)(c)**，而且会积累起来遗传下去(c)。



因此，在运动训练中避免损伤线粒体 DNA 是一件需要加以重视的事情。

15. **心脏**是对**过度训练**最敏感的器官，容易遭受损伤。许多研究表明，当心脏受到损伤时，其舒张性能的改变较其收缩性能的改变出现早而明显。所以，探讨过度训练对心脏舒张功能的影响，对运动性心脏疾病的防治具有一定意义。“[过度运动对大鼠左心室舒张功能的影响\(c\)](#)”，研究结果表明：力竭运动后，8项心室舒张功能指针发生明显改变，说明**力竭运动对心脏的舒张功能有明显的损害作用**。

16. “**力竭运动大鼠心室肌蛋白质组表达特征(c)**”研究证实：长期大运动负荷训练后，引起**心肌损伤**，导致**心肌疲劳**，心肌收缩力下降，肥大心肌，能量供给困难，为心衰的前期表现。**力竭性运动(c)**，或“**剧烈运动与训练诱发体内产生免疫抑制蛋白的初步研究(c)**”结果表明：持续的大运动量训练可使运动员血清出现，由应激产生的免疫抑制蛋白，也称免疫抑制因子，可抑制正常人的淋巴细胞(免疫)增殖反应。结果间接表明，**精神因素**对运动时**免疫机能的变化产生着确实的影响**。运动应激(训练应激和竞赛应激)中免疫抑制因子的出现可能与精神因素有关，建议：在调节运动员免疫机能状态时，应注意调整运动员的精神状态。



17. “**过度运动训练对大鼠血小板聚集功能及血浆浓度的影响(c)**”，研究结果显示：过度运动训练组血小板的聚集功能明显增强，血浆血栓素 **B2(TXB2)**浓度明显增高，形成血浆浓稠度高、血流速降低、血流量减少，成为**运动能力和抗疲劳能力下降**的原因之一。
18. “**力竭性运动对鼠和人的影响的研究进展(c)**”，运用文献综合研究结果表明：力竭性运动对人的**肌组织、脑、肝、心、胃、肠、肾、骨骼肌、血细胞**等产生损害性影响；导致血清**胰岛素**浓度显著降低；致使红细胞变形性下降、**微循环**障碍、毛细血管收缩、红细胞流速降低、血流量减少、血浆层厚度减小、毛细血管红细胞压积升，形成**运动性贫血**，**骨骼肌细胞凋亡显著增加**。

分子医学

19. 急性低氧及力竭运动对大鼠骨骼肌肌球蛋白重链(MHC)亚型基因表达的影响(c)
20. 血清心肌钙蛋白 T(cTnT)在运动性心肌损伤检出中的应用(c)
21. 线粒体的分子热机原理及其在运动医学中的应用(c)
22. 线粒体合成 ATP 的效率及其与运动疲劳的相关性(c)
23. 急性运动心肌缺氧对大鼠心肌纤维和线粒体膜结构及功能的影响(c)
24. 运动性疲劳状态下大鼠心肌线粒体氧化磷酸化偶联的变化(c)
25. 过度训练对大鼠心肌线粒体游离钙的影响(c)
26. 蛋白质组与蛋白质组学及其在运动医学领域中的应用(c)
27. 急性力竭性运动对大鼠淋巴细胞蛋白质组影响的初步研究(c)
28. 少年女子柔道运动员一周大运动量训练期间的机能变化(c)
29. 大强度训练阶段柔道运动员身体机能的变化及分析(c)
30. 运动员剧烈运动后血中应激免疫抑制蛋白的产生(c)
31. 中长跑运动员大强度训练前后免疫力变化的研究(c)
32. 大强度游泳训练对少年运动员血清水平的影响(c)
33. 运动时糖皮质激素分泌增多对心、肾的影响(c)
34. 运动训练引起白细胞介素-1 变化的机制及意义(c)
35. 运动性疲劳的分子生物学机制(c)
36. 运动医学中营养物质提高运动能力的研究进展(c)



37. 基因治疗(细胞修复)在运动医学中的应用(c)
38. 神经干细胞研究现状及在运动医学领域中的应用(c)
39. 多核细胞(骨骼肌细胞和破骨细胞)的形成机理及其运动医学意义(c)
40. 可溶性转铁蛋白受体在运动医学中的应用(c)
41. 热休克蛋白 70 及其在运动医学领域的研究进展(c)
42. 运动、营养与血液自由基生物学的关系(c)
43. 细胞凋亡研究进展与在运动医学中应用展望(c)
44. 分子遗传学在运动医学中的应用(c)
45. 力竭运动的生物学改变(c)
46. 力竭运动对大鼠脑组织中微量元素含量及抗氧化酶活性的影响(c)
47. 小白鼠力竭运动后抗感染免疫功能的研究(c)
48. 力竭运动对小鼠骨骼肌 6 种元素含量的影响(c)
49. 力竭性运动对鼠和人的影响的研究进展(c)

创伤医学

50. 韧带和肌腱修复的组织工程研究进展(c)



51. TGF- β 3 促进软骨修复的基础和应用研究(c)
52. 膝关节前交叉韧带与内侧副韧带粘弹性实验研究(c)
53. 膝关节后交叉韧带股骨止点与韧带重建股骨骨道定位的临床解剖学研究(c)
54. 腰骶椎间孔的韧带及其与腰腿痛的关系(c)
55. 与韧带成纤维细胞间接共培养对大鼠骨髓间充质干细胞胶原蛋白和粘蛋白-C 表达的影响(c)

肌腱医学

- 56. 核心蛋白聚糖对兔肌腱细胞增殖及细胞周期的影响(c)
- 57. 骨髓间充质干细胞及其复合物对肌腱早期愈合影响的实验研究(c)
- 58. 骨髓间充质干细胞促进骨-肌腱结合部愈合的初步观察(c)



肌肉医学

- 59. 结蛋白和波形蛋白在肌肉损伤和再生过程中的表达及意义(c)
- 60. 延迟性肌肉酸痛的研究进展(c)
- 61. 肌肉疲劳的细胞机制研究进展(c)
- 62. 运动后乳酸清除率与运动能力的关系(c)
- 63. 运动性肌肉疲劳和细胞 pH(c)
- 64. 肌肉拉伤的临床和基础理论研究(c)

疼痛医学

- 65. 疼痛的神经生物学--理解大脑机制及神经疾病治疗的机理(c)
- 66. 运动训练与肌酸激酶(ATP: 肌酸磷酸转移酶, CK)研究进展(c)
- 67. 800 米跑比赛前后血氨的变化特点及其与血乳酸水平变化的关系(c)
- 68. 短距离冲刺跑与中距离重复跑对血氨及血乳酸水平的影响及其特点(c)

会员注册： 下载「健康调查表(健调表(c))」，“健调表”填写完成后，以附件同时寄来：consultation@cytothesis.us 与 health120years@qq.com，主题写明：手机号码+运动医学。于审阅后将回报会员年费与缴费方式。