

運動員登峰造極計劃^{(e)(e)} Global Athlete Outreach Plan^{(e)(e)}

(視頻:65,66) (視頻:66, 14:40)

會員註冊(文後)

必要的營養將設法進入貧乏的細胞
Necessary Nutrition Finds its Way to Needy Cells

讓你的冠軍路更長久持續^(全文閱讀)



法國馬賽(Comex, Marseilles, France)

高壓(氧)訓練研究(Hyperbaric Training Research):

在高壓力環境中的身體可以吸收更多的氧氣，從而提高治療^(ec)和康復率。

在這樣的環境訓練，使我們能夠增加肌肉力量，減少乳酸的生產，增加耐力。

運動醫學研究中一個非常棘手的問題是：如何消除運動性疲

勞、減少運動性損傷^(e)，使運動員在盡可能少地受到傷害的情況下，盡可能提高比賽成績。細胞凋亡研究引入運動醫學中，為消除運動性疲勞、減少運動性損傷開拓了一條新思路。在運動性疲勞損傷中，機體組織或多或少地存在損傷細胞，這些損傷細胞的出路不外有兩條路：1. 或**修復成正常細胞**，2. 或**死亡**。細胞凋亡的研究則是通過某些方法，**使那些損傷嚴重而最終會死亡的細胞經由凋亡途徑而非壞死途徑死亡**，死亡的細胞不會對周圍正常的細胞組織造成進一步傷害，有助於疲勞的消除，損傷組織的修復。(Note: 國家體育總局體育科學研究所研究報告^(c))

中國科學院生物物理研究所生物大分子國家實驗室分子生物學研究中心的研究：**綫粒體的熱機效率原理及其在運動疲勞中的應用**^(c)，證實：**耗竭運動**消耗大量的 ATP^(c)

及膜蛋白的活性。然而，運動耗竭對蛋白和脂的損傷都可以通過合成新的分子進行修復，而**綫粒體 DNA 由於缺少修復機制，其損傷是不可逆的(很難修復)，一旦造成綫粒體 DNA 的損傷，導致綫粒體工作效率下降，則會導致不良後果**(c)(c)(c)(c)(c)(c)，而且會積累起來遺傳下去(c)。因此，在運動訓練中避免損傷綫粒體 DNA 是一件需要加以重視的事情。



首先，運動員需要完整性的科學認識：奇妙的人體機器(種類:1,2)才能完整性的理解人體內各個材料、組件、結構之間密不可分的關係，從氧氣—營養—蛋白質—血液—流通—細胞—細胞外間質(ECM)—神經—神經電路系統—肌動蛋白—肌凝蛋白—

肌肉纖維—肌肉—骨骼肌—骨骼—關節—肌腱，因此就容易的理解：**過度訓練**(慢性過度的耐久性運動 **Chronic Excessive Resistance Exercise**)→(免疫)細胞發炎→細胞壞死→阻斷血液進入細胞→細胞缺氧→組織發炎→組織壞死→導致骨骼肌修復後的急性破裂(ce).....

以下所提供相關運動的**科學研究與實驗或臨床報告**，沒有一例離得開「細胞因子與細胞營養」的範疇。本中心協助運動員登峰造極計劃，可為運動員健康一生的依靠。

01. 關節軟骨的形成與維持依賴於**軟骨細胞**，它們來源於間充質細胞，在骨骼的形態發生與發育過程中分化並形成軟骨細胞：**肝細胞生長因子誘導前軟骨幹細胞向軟骨細胞的分化(c)**。
02. “**高强度運動對膝關節軟骨組織**病理學及關節液內生物標記物的影響(c)”，研究結果表明：顯微觀察顯示訓練組動物在訓練 4 周時便開始有**膝關節軟骨過勞性損傷**早期改變，8 周時損傷改變進一步加重。高强度重複運動容易產生關節軟骨

運動性損傷，其始動因素為軟骨基質的變性及流失**關節液**內基質金屬蛋白酶-1(MMP-1)、基質金屬蛋白酶-3(MMP-3)、基質金屬蛋白酶抑制因子-1(TIMP-1)濃度變化可以很好地反映關節軟骨過勞性損傷病理改變情況。

03. 長期以來一般認為，在高強度運動時無氧代謝特別是酵解過程所積累的**乳酸**是導致疲勞的重要原因。新近大量證據表明，疲勞不是直接受乳酸濃度調節的，而是受運動時**肌肉細胞內 pH** 調節的與骨絡肌鉀 (K^+) 泄漏的影響。**乳酸**是通過其解離狀態的 H^+ 改變了細胞的 pH ，從而間接的影響了肌纖維的收縮特性。“**運動性肌肉疲勞和細胞 pH_c** ”，研究證實：**乳酸**促使肌細胞的 pH 降低是引起**肌肉運動性疲勞**的重要因素。



04. “**胰島素樣生長因子(IGF)-1 對組織工程肌腱細胞增殖影響的量效關係(c)**”和“**肌腱細胞類胰島素生長因子-1 受體密度分析(c)**”，研究證實：胰島素樣生長因子(IGF)-1 對肌腱細胞有促進分裂增殖的作用，**IGF-1** 濃度越高，肌腱細胞貼壁增殖越快，**肌腱(基質)越強**。
05. 成纖維細胞生長因子**(FGF)-4** 能顯著促進骨髓基質幹細胞(MSCs)增值，促進 MSCs 細胞向韌帶或肌腱方向分化，增強韌帶與肌腱：**成纖維細胞生長因子(FGF)-4 在骨髓基質幹細胞向韌帶和肌腱細胞的分化過程中作用的實驗研究(c)**；**鹼性成纖維細胞生長因子對大鼠骨絡肌拉傷修復的影響(c)**；**細胞因子在肌腱愈合中的研究進展(c)**。
06. “**血管內皮細胞生長因子對兔異體重建後交叉韌帶血管再生的影響(c)**”和“**細胞因子與韌帶骨化(c)**”，研究結果表明：**血管內皮細胞生長因子(VEGF)**對異體移植

重建後交叉韌帶移植血管再生具有明顯促進作用，對膝關節後交叉**韌帶重建**具有重大意義。

07. 由於結節間溝的特殊形態結構，在肩關節過度運動時會對**肱二頭肌長頭肌**組織學及生物力學特性產生影響，在肌腱和**肱骨**接觸最多的部位產生纖維軟骨樣結構，同時該部位細胞外基質也發生改變，**氨基己糖多糖**含量明顯增加，同時肌腱對抗張應力的能力下降，使肌健更容易受損傷。“**過度運動對肱二頭肌長頭肌組織形態學和生物力學及其周圍組織神經分布影響的實驗研究(c)**”，結果表明：過度運動後**肌腱耐受**的最大載荷和最大應力均有顯著的減低。以上這些研究說明：**過度運動增高了肱二頭肌長頭肌及其周圍組織發生撕裂和炎症的風險性，會導致肩關節疼痛，是肩關節疾病的重要誘發因素。**



08. “**細胞骨架(蛋白)與運動損傷(c)**”，研究結果表明：**細胞骨架蛋白**是骨骼肌細胞具有重要功能的結構，與細胞的各種生命活動密切相關，**是研究運動性骨骼肌細胞損傷的敏感指標**。超過習慣負荷的運動訓練或體力勞動能引起骨骼肌延遲性酸痛，伴有肌肉僵硬、收縮和伸展功能下降，這些變化影響了肌肉的工作能力。通過分析細胞骨架與運動性骨骼肌損傷的關係，對細胞骨架蛋白的作用及其在運動損傷後的變化進行綜述，為運動訓練和大眾健身領域提供理論依據。
09. “**運動與肌肉幹細胞(c)**”，研究結果表明：肌肉幹細胞參與分化**骨骼肌**而受世人關注。西方體育科學工作者開始關注肌肉幹細胞與運動的關係，尋找肌肉幹細胞修復運動造成肌損傷方面的可能性。



10. “**骨骼肌**運動損傷後功能恢復的研究現狀和發展趨勢(c)”，研究結果表明：肌肉組織損傷愈合的基礎是炎症細胞和修復細胞的一系列活動。這些細胞以很規律而高度協調的方式參與愈合過程。**肌組織的再生能力很弱**，損傷後的修復是完全**(修復細胞)再生**，還是**(炎症細胞)癥痕修復**，主要取決於兩個條件：一是損傷

區域的**血液循環**是否可以恢復，二是**肌膜**是否完整以及附著在上面的肌核是否存活。修復細胞的成纖維細胞和內皮細胞可補充丟失和損傷的基質與血液供應，而修復細胞的上皮細胞則從創緣游出並逐漸覆蓋創面。而這些修復細胞的移動和增生，取決於趨化性物質和生長因子的存在，趨化物質多為**肽、蛋白質或蛋白質碎片**，這些物質以其濃度的梯度誘導細胞向趨化物質處移動；而生長因子在組織修復過程中可發揮三種生物效應：即，趨化作用、合成分泌作用和增殖分化作用。

11. “**氨和運動(c)**”，研究證實：氨是氨基酸代謝的產物，具有毒性，在體內氨主要在肝臟合成尿素而解毒，然而，長時間**力竭運動**時骨骼肌氨基酸代謝增強，產氨增加，運動肌肉從攝取氨轉向釋放氨，氨的釋放與運動強度和時間為正相關，運動使肝血流量下降，氨通過合成尿素而解毒的速率下降，使**血氨濃度升高**，以致對內環境、中樞神經系統、中樞性疲勞、周圍疲勞有一定影響，腦組織對它尤為敏感。
12. “**過度運動**對海馬神經元形態及腦源性神經營養因子表達的影響(c)”研究證實：過度運動可導致海馬神經元組織學與細胞超微結構改變，使海馬神經元排列鬆散、紊亂，並且與周圍神經元聯絡減少。
13. “**過度運動**對腎臟細胞外基質、金屬蛋白酶及其抑制因子影響的實驗研究(c)”研究證實：過度運動訓練導致**ECM(細胞外基質)**產生增加，降解能力下降，致使**腎小球及腎小管**基底膜**ECM**異常代謝、沉積和腎間質纖維化的發生和加劇，**腎臟**

組織超微結構及生理功能受到損害。“過度訓練導致大鼠運動性蛋白尿機制的研究(c)” 結果表明：過度訓練可導致運動性**腎損傷**，進而引起運動性腎小球-腎小管功能障礙，引起運動性混合型**蛋白尿**。

14. 中國科學院生物物理研究所生物大分子國家實驗室分子生物學研究中心的研究：**綫粒體的熱機效率原理及其在運動疲勞中的應用(c)**，證實：**耗竭運動**消耗大量的

ATP(c)，引起呼吸鏈電子漏水平明顯增高。隨電子漏增加而出現的活性氧的損傷表現在綫粒體脂質過氧化程度增加，呼吸鏈四個酶複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，運動耗竭對蛋白和脂的損傷都可以通過合成新的分子進行修復，而**綫粒體 DNA 由於缺少修復機制，其損傷是不可逆的(很難修復)，一旦造成綫粒體 DNA 的損傷，導致綫粒體工作效率下降，則會導致不良後果(c)(c)(c)(c)(c)(c)**，而且會積累起來遺傳下去(c)。



因此，在運動訓練中避免損傷綫粒體 DNA 是一件需要加以重視的事情。

15. **心臟**是對**過度訓練**最敏感的器官，容易遭受損傷。許多研究表明，當心臟受到損傷時，其舒張性能的改变較其收縮性能的改变出現早而明顯。所以，探討過度訓練對心臟舒張功能的影響，對運動性心臟疾病的防治具有一定意義。“**過度運動對大鼠左心室舒張功能的影響(c)**”，研究結果表明：力竭運動後，**8 項心室舒張功能指標發生明顯改變，說明力竭運動對心臟的舒張功能有明顯的損害作用。**

16. “力竭運動大鼠心室肌蛋白質組表達特徵(c)”研究證實：長期大運動負荷訓練後，引起**心肌損傷**，導致**心肌疲勞**，心肌收縮力下降，肥大心肌，能量供給困難，為心衰的前期表現。**力竭性運動(c)**，或“**劇烈運動與訓練誘發體內產生免疫抑制蛋白的初步研究(c)**”結果表明：持續的大運動量訓練可使運動員血清出現，由應激產生的免疫抑制蛋白，也稱免疫抑制因子，可抑制正常人的淋巴細胞(免疫)增殖反應。結果間接表明，**精神因素**對運動時**免疫機能的變化產生著確實的影響**。運動應激(訓練應激和競賽應激)中免疫抑制因子的出現可能與精神因素有關，建議：在調節運動員免疫機能狀態時，應注意調整運動員的精神狀態。



17. “過度運動訓練對大鼠血小板聚集功能及血漿濃度的影響(c)”，研究結果顯示：過度運動訓練組血小板的聚集功能明顯增強，血漿血栓素 **B2(TXB2)**濃度明顯增高，形成血漿濃稠度高、血流速降低、血流量減少，成為**運動能力和抗疲勞能力下降**的原因之一。
18. “力竭性運動對鼠和人的影響的研究進展(c)”，運用文獻綜合研究結果表明：力竭性運動對人的**肌組織、腦、肝、心、胃、腸、腎、骨骼肌、血細胞**等產生損害性影響；導致血清**胰島素**濃度顯著降低；致使紅細胞變形性下降、**微循環**障礙、毛細血管收縮、紅細胞流速降低、血流量減少、血漿層厚度減小、毛細血管紅細胞壓積升，形成**運動性貧血**，**骨骼肌細胞凋亡顯著增加**。

分子醫學

19. 急性低氧及力竭運動對大鼠骨骼肌肌球蛋白重鏈(MHC)亞型基因表達的影響(c)
20. 血清心肌鈣蛋白 T(cTnT)在運動性心肌損傷檢出中的應用(c)
21. 綫粒體的分子熱機原理及其在運動醫學中的應用(c)
22. 綫粒體合成 ATP 的效率及其與運動疲勞的相關性(c)
23. 急性運動心肌缺氧對大鼠心肌纖維和綫粒體膜結構及功能的影響(c)
24. 運動性疲勞狀態下大鼠心肌綫粒體氧化磷酸化偶聯的變化(c)
25. 過度訓練對大鼠心肌綫粒體游離鈣的影響(c)
26. 蛋白質組與蛋白質組學及其在運動醫學領域中的應用(c)
27. 急性力竭性運動對大鼠淋巴細胞蛋白質組影響的初步研究(c)
28. 少年女子柔道運動員一周大運動量訓練期間的機能變化(c)
29. 大強度訓練階段柔道運動員身體機能的變化及分析(c)
30. 運動員劇烈運動後血中應激免疫抑制蛋白的產生(c)
31. 中長跑運動員大強度訓練前後免疫力變化的研究(c)
32. 大強度游泳訓練對少年運動員血清水平的影響(c)
33. 運動時糖皮質激素分泌增多對心、腎的影響(c)
34. 運動訓練引起白細胞介素-1 變化的機制及意義(c)
35. 運動性疲勞的分子生物學機制(c)
36. 運動醫學中營養物質提高運動能力的研究進展(c)



37. 基因治療(細胞修復)在運動醫學中的應用(c)
38. 神經幹細胞研究現狀及在運動醫學領域中的應用(c)
39. 多核細胞(骨骼肌細胞和破骨細胞)的形成機理及其運動醫學意義(c)
40. 可溶性轉鐵蛋白受體在運動醫學中的應用(c)
41. 熱休克蛋白 70 及其在運動醫學領域的研究進展(c)
42. 運動、營養與血液自由基生物學的關係(c)
43. 細胞凋亡研究進展與在運動醫學中應用展望(c)
44. 分子遺傳學在運動醫學中的應用(c)
45. 力竭運動的生物學改變(c)
46. 力竭運動對大鼠腦組織中微量元素含量及抗氧化酶活性的影響(c)
47. 小白鼠力竭運動後抗感染免疫功能的研究(c)
48. 力竭運動對小鼠骨骼肌 6 種元素含量的影響(c)
49. 力竭性運動對鼠和人的影響的研究進展(c)

創傷醫學

50. 韌帶和肌腱修復的組織工程研究進展(c)



51. TGF- β 3 促進軟骨修復的基礎和應用研究(c)
52. 膝關節前交叉韌帶與內側副韌帶粘彈性實驗研究(c)
53. 膝關節後交叉韌帶股骨止點與韌帶重建股骨骨道定位的臨床解剖學研究(c)
54. 腰骶椎間孔的韌帶及其與腰腿痛的關係(c)
55. 與韌帶成纖維細胞間接共培養對大鼠骨髓間充質幹細胞膠原蛋白和韌粘素-C 表達的影響(c)

肌腱醫學

- 56. 核心蛋白聚糖對兔肌腱細胞增殖及細胞周期的影響(c)
- 57. 骨髓間充質幹細胞及其複合物對肌腱早期愈合影響的實驗研究(c)
- 58. 骨髓間充質幹細胞促進骨-肌腱結合部愈合的初步觀察(c)



肌肉醫學

- 59. 結蛋白和波形蛋白在肌肉損傷和再生過程中的表達及意義(c)
- 60. 延遲性肌肉酸痛的研究進展(c)
- 61. 肌肉疲勞的細胞機制研究進展(c)
- 62. 運動後乳酸清除率與運動能力的關係(c)
- 63. 運動性肌肉疲勞和細胞 pH(c)
- 64. 肌肉拉傷的臨床和基礎理論研究(c)

疼痛醫學

- 65. 疼痛的神經生物學--理解大腦機制及神經疾病治療的機理(c)
- 66. 運動訓練與肌酸激酶(ATP: 肌酸磷酸轉移酶, CK)研究進展(c)
- 67. 800 米跑比賽前後血氨的變化特點及其與血乳酸水平變化的關係(c)
- 68. 短距離衝刺跑與中距離重複跑對血氨及血乳酸水平的影響及其特點(c)

會員註冊：下載「健康調查表(健調表(c))」，“健調表”填寫完成後，以附件同時寄來：consultation@cytothesis.us 與 health120years@qq.com，主題寫明：手機號碼+運動醫學。於審閱後將回報會員年費與繳費方式。