

第二章 康复医学的理论基础

第一节 运动学基础

运动是人类最常见的生理性刺激，对多个系统和器官的功能具有明显的调节作用。运动学(kinesiology)研究物体的位置、速度、加速度及其相互关系，描述运动的几何规律。人体运动学是研究机体活动时各系统生理效应变化的科学，主要包括运动生理学(exercise physiology)和生物力学(biomechanics)。前者是研究运动中人体各系统生理效应的科学，后者是研究生物体内力学问题的科学。人体运动学是康复治疗学重要的理论基础。

一、骨与关节的运动

骨骼运动会产生相应的关节运动，骨骼运动有两种基本形式：旋转和线形位移。骨骼的旋转会产生关节的滚动-滑行(joint roll-gliding)，其线形运动会产生关节的滑行、牵引、压缩。

(一) 骨骼旋转

主动运动和被动运动均可产生骨骼的旋转，旋转分为单轴旋转和多轴旋转。单轴旋转即围绕一轴且发生于一个平面的骨骼旋转，从功能上讲又称解剖运动。多轴旋转即围绕多于一轴并产生多于一个平面的骨骼运动，其代表了生活中大部分功能动作，所以又称为功能运动。

与骨骼旋转有关的关节运动有滚动-滑行：正常关节的运动即可产生滚动-滑行。滚动发生于两关节面形状不同的情况下，接触点同时变化，所发生的运动为成角运动，无论关节表面凸或凹，滚动的方向总是朝向成角骨运动的方向。滑行发生于一侧关节面的一点接触对侧关节面的不同点时，滑行的方向取决于运动骨关节面的凹凸形状，当运动骨关节面凸出时，滑行方向与成角骨运动方向相反；当运动骨关节面凹陷时，滑行方向与成角骨运动方向相同。

当关节活动受到限制时，关节的正常滚动-滑行被干扰。活动度受限与不正常的滑行有关，当关节滚动程度大而无滑行时，与骨骼运动同向的关节表面受到压缩，同时，与骨骼运动相反方向的关节表面受到牵张，易于损伤。

(二) 骨骼的线形位移

骨骼的线形位移是由作用于身体上的外力而形成的，分为牵引(traction)、压缩(compression)和滑行(gliding)。

二、骨骼生物力学

骨骼系统是人体重要的力学支柱，不仅承受着各种载荷，还为肌肉提供可靠的动力联系和附着点。骨组织主要由骨细胞、有机纤维、黏蛋白、无机结晶体和水组成。骨的生物活性

来源于骨细胞。胶原纤维借助黏蛋白的胶合形成网状支架，微小的羟磷灰石晶粒充填于网状支架并牢固地附着于纤维表面，这种结构不仅具有较好的弹性和韧性，还具有较大的强度和刚度。胶原平行有序排列并与基质结成片状，形成骨板。骨板是形成密质骨的单元。骨的力学性质受人的年龄、性别、部位等因素的影响。

骨的变形以弯曲和扭转最为常见，弯曲是沿特定方向上连续变化的线应变的分布，扭转是沿特定方向上的角应变的连续变化。骨骼的层状结构充分发挥了其力学性能。从受力情况分析，一长骨若中部受到垂直于长轴的力的作用，该长骨的两端由关节固定，中间部的力使长骨伸长并弯曲，与两端关节固定点形成相反的平行力，越靠近骨皮质部应力越大。若受到扭转力的作用，情况亦是如此，骨的一部分类似于一个圆柱体，圆柱的端面受一对大小相等、方向相反的力矩作用发生角应变，轴心的应变及剪应力为零，圆柱体表面的力最大，即骨皮质部受的力最大。而骨皮质是最坚硬的部位，抗压、抗扭转力最强。

三、关节的生物力学

(一) 关节的稳定性和灵活性

关节的运动方式和运动幅度取决于关节的形态、结构。关节在形态和结构上各有其特点，稳定性大的关节如膝关节活动度较小，灵活性较差；而灵活性大的关节如肩关节稳定性较差。影响关节稳定性和灵活性的因素有组成关节的两个关节面的弧度之差、关节囊的厚薄与松紧度、关节韧带的强弱与多少、关节周围肌群的强弱与伸展性。

(二) 关节软骨的结构与组成

关节软骨是组成活动关节面的有弹性的负重组织，可减小关节面反复滑动中的摩擦，具有润滑和耐磨的特性，并有吸收机械振荡、传导负荷至软骨下骨的作用。在大多数滑膜关节，关节软骨能够在 80 年内提供必要的生物力学功能。

关节软骨主要由大量的细胞外基质和散在分布的高度特异细胞（软骨细胞）组成，基质的主要成分是水、蛋白多糖和胶原，并有少量的糖蛋白和其他蛋白。这些成分构成了关节软骨独特而复杂的力学特性。

(三) 软骨的代谢

虽然关节软骨中存在着明显的糖酵解过程，但氧的利用率较低，故一般认为关节软骨的代谢活动较弱。实际上，这种差异与软骨中细胞过于分散有关，并不是单个细胞缺乏活力，而且关节软骨细胞的能量主要来自无氧代谢。

软骨细胞合成并聚合软骨基质的各种成分，支配其在组织中的分布。合成和聚合过程包括蛋白质和糖胺聚糖链的合成，与相应的核心蛋白结合，分泌完整的分子到基质中。这些活动均在血液供应和无氧的环境中进行，可受到局部压力和理化因素变化的影响。软骨细胞可通过一系列降解酶的作用调节基质的重塑。

(四) 负荷对软骨的作用

关节的负重和运动对维持正常关节软骨的组成、结构和机械特性是非常重要的。负荷的类型、强度和频率直接影响关节软骨的功能，当负重的强度和频率超出或低于某一范围时，关节软骨的合成和降解的平衡被打破，软骨的组成与超微结构将发生变化。

关节负荷过大、过度使用或撞击都可影响关节软骨的功能。单一的冲击或反复的损伤都可增加软骨的分解代谢，成为进行性退变的始动因素。研究表明，适量的跑步运动可增加关

节软骨的蛋白多糖含量与压缩硬度，减少负重时的液体流量，增加骨骼未成熟者关节软骨的厚度。

四、肌肉的生物力学

(一) 肌细胞结构与收缩

人体各种形式的运动主要是靠一些肌细胞的收缩活动来完成，各种收缩活动都与细胞内所含的收缩蛋白、肌凝蛋白和肌纤蛋白的相互作用有关。

骨骼肌约占体重的40%，在骨和关节的配合下，通过骨骼肌的收缩和舒张，完成各种躯体运动。每个骨骼肌纤维都是一个独立的功能单位和结构单位，它们至少接受一个运动神经末梢的支配。骨骼肌的活动是在中枢神经的控制下完成的。

每个肌纤维含有大量的肌原纤维，它们的全长均呈规则的明、暗交替，分别称明带和暗带。暗带的长度比较固定。在暗带的中央有一段相对透明的区域称H带，它的长度随肌肉所处状态的不同而有变化。在H带的中央又有一条横向的M线。明带的长度是可变的，在肌肉安静时较长，收缩时变短。明带的中央也有一条横向的暗线，称Z线。肌原纤维上每两条Z线之间的结构称为肌小节。肌小节的明带和暗带包含更细的、平行排列的丝状结构，称为肌丝。暗带中含有的肌丝较粗，称为粗肌丝；明带中的较细，称为细肌丝。细肌丝由Z线结构向两侧明带伸出，并有一段深入暗带和粗肌丝处于交错和重叠的状态。当肌肉被动拉长时，肌小节长度增加，运动细肌丝由暗带重叠区拉出，使明带长度增加。

(二) 肌肉的收缩形式

骨骼肌在运动神经的支配下，产生肌肉的收缩或肌张力增加，在骨关节和韧带的配合下完成躯体的各种运动。

1. 等长收缩 (isometric contraction) 是指肌肉收缩时只有张力的增加而无长度的缩短，关节不产生肉眼可见的运动。此时肌肉承受的负荷等于或大于肌肉收缩力。等长收缩由于无肌肉缩短可产生很大的张力，但由于肌肉作用的物体未发生位移，所以未对物体做功。它的作用主要是维持人体的位置和姿势。

2. 等张收缩 (isotonic contraction) 是指肌肉收缩时只有长度的缩短而无张力的改变，关节发生肉眼可见的运动。此时肌肉承受的负荷小于肌肉收缩力，肌肉的收缩力除克服施加给它的负荷外还能使物体发生位移，所以它对物体做了功。人体四肢特别是上肢的运动主要是等张收缩，一般情况下，人体骨骼肌的收缩大多是混合式收缩，也就是说既有张力的增加又有长度的缩短，而且总是张力增加在前，当肌张力增加到超过负荷时，肌肉收缩才出现长度的缩短，一旦出现长度的缩短，肌张力就不再增加了。

3. 等速收缩 (isokinetic contraction) 肌肉收缩时产生的张力可变，但关节的运动速度是不变的。等速收缩也分为向心性和离心性收缩，等速收缩产生的运动称为等速运动。

第二节 运动效应

运动是躯体活动的标志，只要生命存在，运动就不会停止。运动时身体的各系统都将产生适应性的变化，继而引起功能的改变。康复治疗时所进行的针对性的功能训练可对各系统的功能产生影响，这些影响的生理效应对改善患者的身心功能障碍有着积极的意义。

一、运动对心血管系统的影响

1. 循环调节 心血管系统会随着躯体的运动而产生特异性变化，运动时随强度的增加，骨骼肌对有氧代谢系统的要求增强，心血管系统必须产生相应的适应性变化来满足肌肉工作时的能量供应。运动形式不同，产生的生理反应也不同。等张运动主要表现为心率加快，回心血量增多，外周阻力下降，收缩压增高，舒张压不变和心肌摄氧量增加。等长抗阻运动表现为血压升高，心肌摄氧量增加，心率加快，心排血量中度增加，每搏量和外周阻力变化不大。

2. 心率调节 运动时心血管系统的第一个明显反应是心率增加。在心脏每分钟排出的血量中，心率因素占 60%~70%，而前负荷和后负荷的改变占 30%~40%，因此心率增加是心排血量增加的主要原因。运动时心脏做功负荷、心率与氧摄入量呈线性增加关系，在低强度运动和恒定的做功负荷中，心率将在数分钟内达到一个稳定的状态；而在高负荷状态下，心率需较长时间才能达到一个更高的平台。具有良好心血管适应能力的人，随年龄的增长，最大心率的下降是缓慢的。此外，心率的变化还与肌肉运动的方式有关。轻度或中度运动，心率的改变与运动强度一致。卧床后心率增加可能与重力对压力感受器的刺激减少有关。

3. 血压调节 运动时，心排血量增多和血管阻力因素可以引起相应的血压增高。但在运动中由于骨骼肌血管床的扩张，总外周血管阻力明显下降，这样有利于增加心排血量，并减少输送氧气给做功肌的阻力。收缩压通常与所达到的最大运动水平有关，当极限运动后，收缩压往往下降，一般在 6 分钟内达到基础水平，然后保持在比运动前稍低的水平数小时。一般情况下，运动时收缩压增高，而舒张压不变。在无氧、等长收缩及仅有小肌群参与的大强度运动时，虽可明显增加心排血量，但由于此时局部血管扩张机制的作用较少，总外周血管阻力没有相应下降，舒张压明显升高。

4. 心血管功能调节 运动可通过自主神经和血管内皮细胞衍生的舒缓因子的双重调节使冠状动脉扩张。运动时心脏舒张期的延长使冠状动脉得到更充分的灌注，改善冠状动脉的血液循环。另外，运动能增加纤溶系统的活性，降低血小板的黏滞性，防止血栓的形成。机体运动时产生一系列复杂的心血管调节反应，既保证了运动的肌肉有足够的血液供应和热量，又保证了重要脏器如心、脑的血液供应。

运动时，心肌收缩力增强是每搏量增加的重要代偿机制。长期运动的人，安静时心率较慢，而每搏量则因左心室收缩期末容量缩小而增加，故心脏的每分输出量并不减少。这就为心脏提供了较多的功能储备，使其在亚极量负荷下仍以较低的心率来完成工作，极量负荷下用提高心率来满足机体的需要。

二、运动对呼吸系统的影响

运动可增加呼吸容量，改善 O₂ 的吸入和 CO₂ 的排出。主动运动可改善肺组织的弹性和顺应性。吸气时膈肌的运动对肺容量有较大的影响，正确的膈肌训练有利于肺容量的增加，肺容量增加后，摄氧量也随之增加。当运动结束时，摄氧量也并非从高水平立即降至安静时的水平，而是通过快速和慢速两阶段逐渐恢复到安静水平。运动时消耗的能量随运动强度加大而增加，以中等强度的负荷运动时，在到达稳定状态后持续运动期间的每分摄氧量即反映该运动的能量消耗和强度水平。在运动中，一般是随功率的加大每分摄氧量逐渐增加，但当

功率加大到一定值时，每分摄氧量达到最大而不再增加，此值称为最大摄氧量（ VO_{2max} ）。

三、运动对骨骼肌的影响

1. 力量训练 大力量和少重复次数的训练可增加肌肉力量，这是肌肉横截面积增加的结果。肌肉力量增加与运动单位的募集有密切的关系，力量训练可改变中枢神经系统对运动单位的作用，使更多的运动单位同步收缩而产生更大的收缩力量。

抗阻训练所选择的阻力通常是在阻力负荷上完成 1~15 次动作。抗阻训练的原则是重复练习至不可再继续。大负荷和少重复次数的练习主要增加肌肉的力量和体积，而对耐力无明显影响。

2. 耐力训练 力量训练的结果是肌肉变得更强壮，体积增大；而耐力训练的结果是肌肉产生适应性变化，这种变化主要是肌肉能量供应的改变。对耐力训练而言，选择的阻力负荷应以 20 次动作以上为宜。耐力训练对肌纤维内的线粒体的影响比较明显，随训练的增加线粒体的数量和密度也增加。

3. 爆发力训练 持续数秒至 2 分钟的高强度训练主要依赖于无氧代谢途径供能，又称无氧训练。其能量供应主要来源于储存的磷酸肌酸分解为 ATP 以及葡萄糖的酵解。无氧训练所产生的人体适应性变化主要表现为磷酸肌酸储存量的增加，另外，参与糖酵解的某些酶的活性也增加，但这种酶活性的变化比有氧训练的变化小得多。

四、运动对关节骨代谢的影响

关节骨的代谢主要依赖于日常活动时的加压和牵伸，站立位的重力使关节骨受压，肌腱的作用在于牵伸，以上两力直接影响关节骨的形态和密度。关节附近的骨折、关节置换术后，应及时正确地应用运动疗法，以刺激软骨细胞，增加胶原和氨基己糖的合成，防止滑膜粘连和血管翳的形成，从而增加关节活动范围，恢复关节功能。运动提供的应力使胶原纤维按功能需要有规律地排列，促进了关节骨折的愈合。

关节的负重和运动对维持正常关节软骨的组成、结构和机械特性非常重要。负荷的类型、强度和频率直接影响关节软骨的功能，当负重的强度和频率超出或低于某一范围时，关节软骨的合成和降解的平衡被打破，软骨的组成与超微结构均发生变化。

关节负荷过大、过度使用或撞击都可影响关节软骨的功能，单一的冲击或反复的损伤均可增加软骨的分解代谢，成为进行性退变的始动因素。适量的跑步运动可增加关节软骨的蛋白多糖含量与压缩硬度，增加骨骼未成熟者关节软骨的厚度。

五、运动对骨代谢的影响

骨骼的密度与形态取决于施加在骨上的力，运动可增加力，对骨形成有明显影响，骨受力增加可刺激其生长，使骨量增加；反之，骨受力降低可抑制其生长，使骨量减少。体力劳动者骨密度高于脑力劳动者。卧床的患者，腰椎骨矿物质平均每周减少 0.9%，且卧床时间越长骨质疏松越严重。

观察表明，排球与体操运动员的骨密度明显高于游泳运动员和正常人，且具有部位特异性。承重训练有利于腰椎骨密度的增加。快速行走时，腰椎承受的载荷比直立位增加 1 倍；慢跑时，载荷增加 1.75 倍；直立位举重物腰椎的承载则更大。中等强度的承重训练（如慢

跑、爬楼梯)能维持骨量和保持骨的弹性。等长抗阻训练在训练时不产生骨关节的运动,可实现疼痛最小化和靶骨骼受力的最大化,该训练对合并有骨性关节炎的骨质疏松症患者的训练较为适合。

六、运动对肌腱的影响

运动训练对肌腱的结构和力学性质有长期的正面效应。训练还能增加胶原的合成,增加肌腱中大直径胶原纤维的百分比。大直径的胶原纤维比小直径的胶原纤维承受更大的张力,因为大直径的胶原纤维中纤维内的共价交联较多。

成年人肌腱中蛋白多糖呈丝状结构重叠垂直排列,而在未成年人肌腱中,蛋白多糖的丝状结构排列方向不一。与成年人肌腱相比,未成年人肌腱在低拉伸强度下更容易撕裂。这一特性表明,胶原纤维之间的蛋白多糖桥联在肌腱传递张力时起重要作用,能加强组织的强度。

七、运动对代谢的影响

1. 运动对糖代谢的影响 糖的分解代谢是人体获得能量的重要途径,也是运动时骨骼肌细胞获得能量的主要方式。糖的分解供能途径包括:①无氧条件下葡萄糖或糖原经酵解生成乳酸;②有氧条件下葡萄糖或糖原经三羧酸循环进行有氧氧化生成水和 CO_2 ;③葡萄糖经磷酸戊糖途径被氧化为水和 CO_2 。其中有氧氧化是糖分解的最重要途径。短时间运动时,糖酵解供能越多,运动能力就越强。有氧氧化是长时间大强度运动的重要能量来源。

2. 运动对乳酸代谢的影响 肌肉收缩时可产生乳酸,不仅无氧代谢时产生,而且在各种运动(即便在安静)时也有乳酸产生。乳酸产生和清除形成动态平衡。安静时乳酸主要在红细胞、肌肉、脑和白细胞中产生,其中肌肉产生乳酸量约占35%。乳酸的清除率随着乳酸浓度的升高而相应加快,运动可以加速乳酸清除。耐力运动对糖异生酶的影响不显著。

3. 运动对血糖的影响 短时间极量运动初始阶段,肌细胞不吸收血糖。中等强度运动初期,肌肉吸收血糖快速上升。肌肉对血糖的摄取,在低强度运动时增加2~3倍,剧烈运动时增加4~5倍。这一过程是通过肌肉毛细血管扩张,血流量增大,胰岛素相对增加,促进血糖进入肌细胞,加速糖原合成来完成的。随着运动时间的延长,运动肌摄取利用血糖的量保持上升趋势。

4. 运动对脂质代谢的影响 血浆三酰甘油、磷脂、胆固醇、胆固醇酯和载脂蛋白以不同比例结合在一起构成各种脂蛋白而存在,其中乳糜微粒和极低密度脂蛋白含三酰甘油较多。运动中脂肪能量供应随运动强度的增大而降低,随运动持续时间的延长而增高。经常进行耐力运动的中老年人血浆三酰甘油浓度只有体力活动少的中老年人的一半左右,说明耐力运动可以使因年老出现的血浆三酰甘油浓度上升的趋势明显减缓。耐力运动对血浆三酰甘油浓度的影响程度也受运动量大小的影响。高血脂的人参加运动量较大的有氧运动,降低血浆三酰甘油的效应也最为明显。耐力运动可以使人的体脂减少,血浆高密度脂蛋白浓度增高,低密度脂蛋白和极低密度脂蛋白浓度降低,对于预防和治疗肥胖、冠心病、动脉粥样硬化等非常有益。

5. 运动对蛋白质代谢的影响 正常情况下成人体内蛋白质处于稳定转换状态,蛋白质分解的速率等于合成速率,绝大多数蛋白质的数量保持不变。长时间运动时氨基酸的氧化速

率超过合成速率，且糖异生速率也加快，代谢总量远超过机体游离氨基酸的库存总量。长时间耐力运动的中期和后期，由于体内糖原大量被消耗，引起蛋白质分解代谢进一步增强。蛋白质分子分解成氨基酸后除经过糖异生作用维持血糖稳定外，氨基酸的直接氧化和促进脂肪酸的氧化利用，对维持运动能力起重要作用。

八、运动对中枢神经系统的影响

中枢神经对全身器官的功能起调控作用，同时又需要周围器官不断传入信息以保持其紧张度和兴奋性。运动是中枢神经系统最有效的刺激形式，所有的运动都可向中枢神经系统提供感觉、运动和反射性传入。多次重复训练是条件反射的综合，随运动复杂性的增加，大脑皮层将建立暂时性的联系和条件反射，使神经活动的兴奋性、灵活性和反应性都得以提高。运动可调节人的精神和情绪，锻炼人的意志，增强自信心。

第三节 制动对机体的影响

制动的形式有固定、卧床和瘫痪，长期制动可引起废用综合征，此情况主要见于急性病或外伤而长期卧床者或因瘫痪而不能离床者。对于严重疾病和损伤患者，卧床是保证度过伤病危重期的必要措施。但是，近来逐渐认识到，长期卧床或制动可增加新的功能障碍，加重残疾，有时其后果较原发病和外伤的影响更加严重，甚至累及多系统的功能。

一、肌肉系统

长时间卧床，由于肌肉局部血流量的减少及其运氧能力的降低，造成肌肉相对缺血、缺氧，直接影响糖代谢过程，使有氧氧化活动减弱，无氧酵解活动加强。肌肉蛋白质代谢的变化表现为蛋白质合成减少而分解增加，导致蛋白质总量下降。在卧床的早期，骨骼肌 Ca^{2+} 的变化主要是肌浆网对 Ca^{2+} 的摄取和释放增加，将直接影响骨骼肌的收缩功能。

健康人石膏固定肘关节 4 周后，前臂周径减少 5%。制动后的 5~7 天肌肉重量下降最明显。组织学观察显示，制动 7 天肌纤维间结缔组织增生，肌纤维变细，排列紊乱。电镜下可见线粒体肿胀明显，有结晶体形成。制动对骨骼肌肌力和耐力均有明显影响，肌体积减小，肌纤维间的结缔组织增生，非收缩成分增加，导致肌肉单位面积的张力下降，肌力下降。另外，肌力的下降还与制动引起的肌肉运动神经的兴奋性下降有关。制动后肌肉耐力下降的原因一是由于肌糖原和 ATP 储存减少，做功使肌糖原和 ATP 迅速消耗，乳酸含量增加，脂肪酸抗氧化能力下降致使肌肉迅速疲劳；二是由于肌肉的血流量及呼吸效率下降。

肌肉被固定一段时间后，其大小、结构、生理特性和代谢均发生改变。疼痛限制了肢体的活动，出现肌肉废用，肌肉废用的变化与固定类似。对于固定的肌肉，虽然中枢神经系统发放的冲动能到达肌肉，但肌肉不能产生正常收缩。同样，废用的肌肉由于缺乏中枢神经系统兴奋冲动，肌肉也不能产生正常的收缩，表现为活动受限或收缩力丧失。

肌肉固定出现的早期变化是萎缩，即整个肌肉重量下降。重量的下降是非线性的，早期下降最快，呈指数下降趋势。此时，所有类型的肌纤维均出现萎缩。由于肌肉的收缩与其横截面积的大小有关，萎缩的肌肉表现收缩力下降。但如果将肌肉的收缩力的百分比与其横截面积的变化来比，固定和废用的肌肉在收缩力方面并没有改变。固定和废用不仅使肌肉的体