

第三章

运动的氧气供给



▶ 本章导读

要想知道安静时和运动时机体是如何获取 O_2 ，就必须理解肺呼吸、血液中 O_2 和 CO_2 的运输及毛细血管气体交换的过程。本章通过对上述气体交换过程的分析，简要介绍了肺通气能力的评价指标、 O_2 和 CO_2 的运输方式及呼吸系统的调节等基础知识，并重点阐释了肺通气能力的运动适应及运动对需氧量、摄氧量和过量氧耗的影响。

▶ 学习目标

1. 了解肺换气和组织换气的基本原理和影响因素，以及 O_2 和 CO_2 的运输方式。
2. 熟悉呼吸系统的调节方式和运动应答。
3. 掌握呼吸过程的三个环节、肺通气功能训练效果的评价。
4. 理解运动对需氧量、摄氧量和过量氧耗的影响。



机体在新陈代谢过程中,不断地从外界环境中摄取 O_2 并排出体内 CO_2 的气体交换过程,称为呼吸。人和高等动物呼吸的全过程包括三个相互独立而又彼此联系的环节(图 3-1):① 外呼吸,指外界环境与血液间的气体交换过程,包括肺通气(肺泡与外界环境间的气体交换)和肺换气(肺泡与肺毛细血管血液间的气体交换);② 气体运输,指循环血液将 O_2 从肺运输到组织,并将 CO_2 从组织运输到肺的过程;③ 内呼吸,指组织细胞与血液间的气体交换过程,又称组织换气。

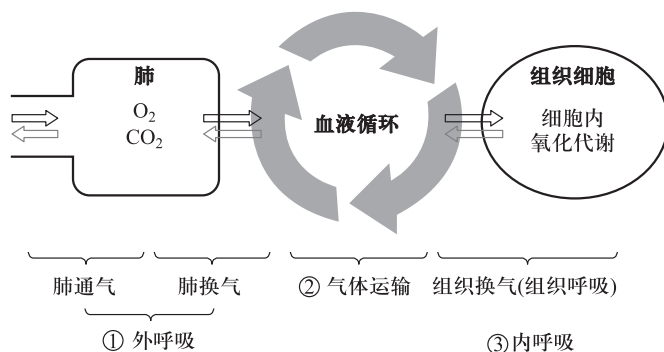


图 3-1 呼吸过程示意图

第一节 呼吸过程和原理

呼吸系统是实现肺通气和肺换气的结构基础,肺是机体与外界环境进行气体交换的部位,肺泡是气体与血液进行交换的基本单位。

一、肺通气

肺通气是指肺部与外界环境之间所进行的气体交换过程。

(一) 肺通气的动力

肺通气的实现依赖于呼吸道、肺泡、胸廓和胸膜腔等主要器官结构的协同工作所提供的动力。呼吸道有加温润湿、过滤清洁空气等保护功能及改变气道阻力等调节功能。肺泡是肺换气的场所。胸廓节律性扩张和缩小



产生的呼吸运动是肺通气的原动力。肺内压与大气压间的压力差是肺通气的直接动力。肺通气阻力有两种，即肺和胸廓的弹性阻力以及由气道阻力、惯性阻力和组织的黏滞阻力等构成的非弹性阻力。

1. 呼吸运动

由于呼吸肌舒缩而造成胸腔有规律的扩大与缩小相交替的运动称为呼吸运动，包括吸气和呼气两个过程。

能扩大胸廓内腔容积的肌肉称为吸气肌，主要有膈肌和肋间外肌。膈肌是最主要的吸气肌，其收缩下移可增大胸廓上下径，肺随之扩张，引起肺内压下降，产生吸气。安静状态下，由膈肌完成大部分吸气工作。运动时，需要更大的胸廓容积变化提高通气量，肋间外肌向上收缩可使肋骨提升，增大胸廓的前后左右径。

膈肌和胸腔富有弹性，当膈肌和肋间外肌等辅助吸气肌舒张时，胸廓容积会由于这些肌肉的被动回缩而减小，使肺回位，进而引起肺内压升高，产生呼气。安静状态下呼气不需要肌肉工作，但当运动或用力呼吸时则需要主要的呼气肌腹肌和肋间内肌参与收缩。腹肌收缩通过挤压腹部推动膈肌上移，缩小胸廓的上下径；肋间内肌收缩使肋骨下移，缩小胸廓的前后左右径。呼气肌收缩导致胸廓缩小、肺内压升高，形成主动的用力呼气。

呼吸运动有胸式呼吸和腹式呼吸两种形式。胸式呼吸以肋间外肌运动为主，表现为胸壁的起伏；腹式呼吸以膈肌运动为主，表现为腹壁的起伏。一般成年女子以胸式呼吸为主，而婴儿及男子则多以腹式呼吸为主。运动时，可根据动作特点灵活转变呼吸形式，如完成仰卧起坐、直角支撑等腹肌需要紧张的动作时，应以胸式呼吸为主；而完成支撑悬垂、倒立等需要胸廓固定便于发力的动作时，应以腹式呼吸为主。

2. 肺内压

肺内压是指肺泡内的压力。气体因肺内压力（即肺内压）的变化而进出肺部。当肺内压低于大气压，气体将流动入肺，形成吸气；反之，当肺内压高于大气压，气体将从肺中流出，形成呼气。大气压一般是不变的，所以呼吸过程中变化的主要是肺内压，其变化是通过呼吸运动造成胸廓容积改变形成的。吸气时，胸廓内腔体积增大，肺容积也相应增大，肺内压降低，气体借助气压差进入肺泡；呼气时，胸廓内腔体积减小，肺容积也相应减小，进而导致肺内压增高，气体借助气压差由肺排出。所以，在吸气和呼气时，胸廓容积的变化产生了大气压和肺内压之间的气压梯度，推动气体流动进出肺泡。

3. 胸内压

胸内压又称胸膜腔内压，是指脏层胸膜与壁层胸膜间的一个密闭腔隙（即胸膜腔）内的压力。在安静状态下呼吸（即平静呼吸）时，胸膜腔内的压力总是低于大气压，称为胸内负压（图 3-2）。该负压的形成与肺和胸廓的自然容积不同有关。在生长发育过程中，胸廓发育比肺快，故胸廓的自然容积大于肺的自然容积。因为两层胸膜紧紧贴在一起，所以从胎儿出生后第一次呼吸开始，肺即被牵引而始终处于扩张状态。由此，胸膜腔受到两种力的作用，一是使肺泡扩张的肺内压；二是使肺泡缩小的肺回缩压，这两种方向相反的力的代数和就是胸膜腔内压。胸膜腔负压可以维持肺的扩张状态保证肺通气正常进行，还可降低中心静脉压，有利于静脉血的回流。运动时的呼吸深度加大，胸内压起伏的幅度也随之加大，这对促进静脉血回流起到了极好的辅助泵作用。

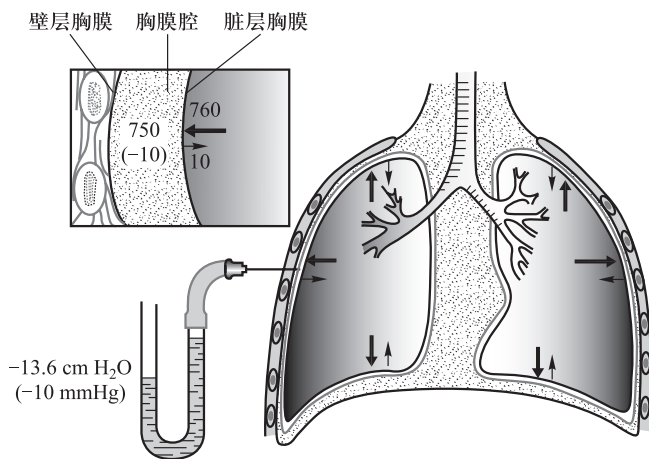


图 3-2 胸膜腔负压形成示意图

知识窗

憋气的利与弊

吸气后紧闭声门用力呼气称为憋气。憋气时，可反射性地引起肌肉张力增加，为有关的运动环节创造最有效的收缩支撑条件。故在完成举重、角力、拔河、扳手腕等最大用力的运动时需憋气来配合。但憋气也有其弊端：一是憋气使胸腔内压上升，造成静脉血回心受阻，进而心脏充盈不充分，输出量锐减，血压大幅下降，导致心肌、脑细胞、视网膜供血不足，产生头

晕、恶心、耳鸣、眼冒金星等症状；二是憋气结束之后，会出现反射性的深呼吸，造成胸膜腔内压骤减，使原先滞留于静脉的血液迅速回心，冲击心肌并使心肌过度伸展，血压剧升。这对儿童和老年人的心脏都将产生严重的不良后果，前者因心脏承受能力低而易使心肌过度伸展、松弛，后者因血管弹性差、脆性大而容易使心、脑、眼等部位的血管破损。

（二）肺通气能力的评价

评价肺通气能力常用的指标有肺容积、肺容量、肺通气量和肺泡通气量等（图 3-3）。

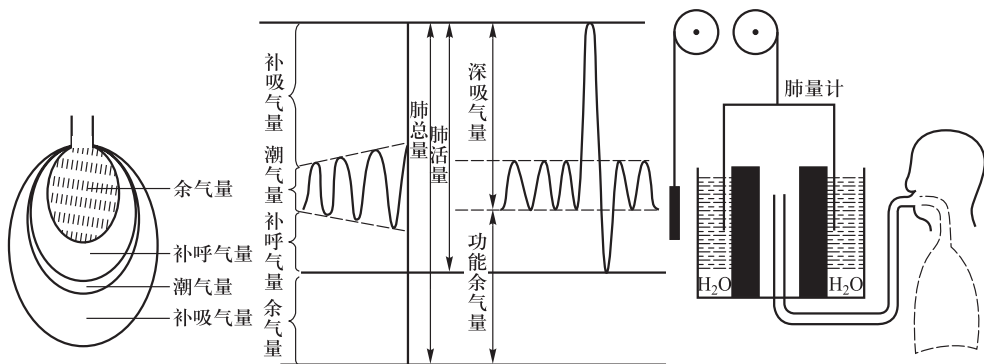


图 3-3 肺容积和肺容量示意图

1. 肺容积和肺容量

肺容积是指肺内气体的容积总量，可通过肺量计测定。肺容积共由 4 部分构成：① 潮气量（tidal volume, TV），即每次呼吸吸入或呼出的气量，正常成年人为 500 mL；② 补吸气量（inspiratory reserve volume, IRV），即平静吸气后再做最大吸气所补充吸入的气量，正常成年人为 1 500~2 000 mL；③ 补呼气量（expiratory reserve volume, ERV），即平静呼气后再做最大呼气所呼出的气量，正常成年人为 900~1 200 mL；④ 余气量（residual volume, RV），即最大呼气后仍残余在肺内的气量，正常成年人为 1 000~1 500 mL。

肺容量是指肺容积中两项或两项以上的联合气体量。潮气量与补吸气量之和组成深吸气量（inspiratory capacity, IC），即从平静呼气之末继续做最大吸气时共吸入的气量，是衡量最大通气潜力的重要指标。余气量与补呼气量之和组成功能余气量（functional residual capacity, FRC），即平静呼气之末尚存留于肺内的气量，可缓冲呼吸过程中肺泡气氧分压（ P_{O_2} ）和二氧



用力肺活量

化碳分压 (P_{CO_2}) 的变化幅度。潮气量、补吸气量与补呼气量之和组成肺活量 (vital capacity, VC), 即最大吸气后再做最大呼气所能呼出的气量, 正常成年男性约为 3 500 mL, 女性约为 2 500 mL。运动员的肺活量较常人高, 如优秀的划船运动员和游泳运动员可达 7 000 mL。同时, 经常从事体育锻炼可延缓肺活量随着年龄增长而下降的趋势。肺活量与余气量之和组成肺总量 (total lung capacity, TLC), 即肺所能容纳的最大气体量, 正常成年男性约为 5 000 mL, 女性约为 3 500 mL。

知识窗

游泳活动中呼吸肌的训练

关于呼吸肌训练能否提高肺活量或肺总容量, 目前仍有争议。如果可以提高, 那将对游泳运动员十分有利。肺活量或肺总容量增加时, 游泳的浮力会上升。肺活量增加时, 运动时的被动阻力也会下降。这就解释了为什么大的肺活量对于游泳运动员是有益的。因此, 如果训练呼吸肌可以增加肺活量, 那么它将会对游泳运动员有好处。

舌咽呼吸 (GPB) 是利用舌咽部肌肉通过吸入少量空气 (200 mL) 进到肺部以增加肺活量的一种方法。这种类型的通气训练可用于神经肌肉疾病引起呼吸障碍的病人, 并能够帮助这些病人呼吸正常化。

也有人研究发现, 6 周的 GPB 训练已经显示可以把静坐少女女性的肺活量提高 3%; 15 周的 GPB 训练能把女性游泳运动员的肺活量提高 2%, 男性运动员肺活量虽然略有增加, 但不显著。肺活量的增加分别导致男女游泳运动员的浮力提高 17% 和 37%。由此推测, GPB 训练导致游泳运动员的肺活量增加, 对运动员的最大速度有积极影响。

2. 肺通气量和肺泡通气量

肺通气量 (ventilation volume, V_E) 是指人体每分钟吸入或者呼出的气体总量, 可用潮气量与每分钟呼吸频率的乘积计算出来。正常成年人平静呼吸时的潮气量约为 500 mL, 每分钟呼吸频率为 12~18 次, 肺通气量为 6~9 L。运动时, 肺通气量随运动强度的增加而增加, 所能达到的最大气量称为最大通气量 (一般为 120~140 L/min)。高水平耐力训练运动员的值在极量和亚极量运动时更高, 可达到 183 L/min。最大通气量的大小受年龄、性别、运动项目和训练水平的影响。

每次吸入的气体, 一部分将留在鼻或口与终末细支气管之间的呼吸道内, 不参与肺泡与血液之间的气体交换, 这部分呼吸道的容积称为解剖无效

腔，其值约为 150 mL，所以并非所有被吸入的气体都能进入肺泡进行气体交换。从气体交换的角度考虑，真正有效的通气量是肺泡通气量（alveolar ventilation, V_A ），即每分钟吸入肺泡的新鲜空气量，它等于潮气量减去解剖无效腔的差再乘以呼吸频率。在一定范围内，深而慢的呼吸比浅而快的呼吸肺泡通气量大，呼吸效率高（表 3-1）。为此，潮气量和呼吸频率的变化对肺通气量和肺泡通气量有着不同的影响。

► 表 3-1 不同呼吸频率和深度时的肺通气量和肺泡通气量

呼吸形式	呼吸频率 /(次·min ⁻¹)	潮气量 /mL	肺通气量 /(mL·min ⁻¹)	肺泡通气量 /(mL·min ⁻¹)
平静呼吸	16	500	$500 \times 16 = 8\ 000$	$(500 - 150) \times 16 = 5\ 600$
浅快呼吸	32	250	$250 \times 32 = 8\ 000$	$(250 - 150) \times 32 = 3\ 200$
深慢呼吸	8	1\ 000	$1\ 000 \times 8 = 8\ 000$	$(1\ 000 - 150) \times 8 = 6\ 800$

二、肺换气和组织换气

肺泡与肺毛细血管血液之间以及血液与组织细胞之间 O_2 和 CO_2 的交换，称为气体交换。前者称为肺换气，后者称为组织换气。两种换气方式都是通过气体扩散实现的，动力来源于不同组织结构中 O_2 和 CO_2 的分压差（图 3-4）。肺换气的媒介是呼吸膜（肺泡-毛细血管膜），组织换气的媒介是毛细血管壁、组织液和细胞膜。

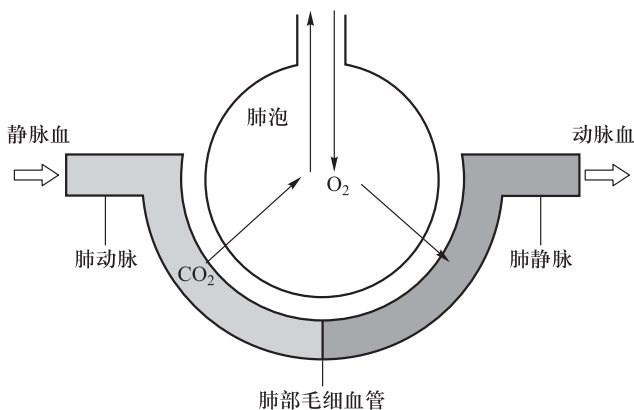


图 3-4 肺换气过程示意图

(一) 肺换气

气体交换的动力是各气体的分压差。分压(P)是指混合气体中各组成气体各自所具有的压力(表3-2),对于理想气体来说,混合气体的总压等于混合气体中各组分气体的分压之和。

► 表 3-2 安静时肺泡、血液和组织内 P_{O_2} 和 P_{CO_2}

(单位: kPa, 括号内为 mmHg)

气体	静脉血	肺泡气	动脉血	组织
P_{O_2}	5.33 (40)	13.60 (102)	13.33 (100)	4.00 (30)
P_{CO_2}	6.13 (46)	5.33 (40)	5.33 (40)	6.65 (50)

1. 肺换气的过程

肺泡内 P_{O_2} 高于静脉血 P_{O_2} , 而 P_{CO_2} 则低于静脉血。因此, 当静脉血流经肺泡时, O_2 顺着压力梯度由肺泡向静脉血扩散, CO_2 则由静脉血扩散入肺泡。经此肺换气后, 血液中 P_{O_2} 升高而 P_{CO_2} 降低, 静脉血变成了动脉血。

2. 影响肺换气的因素

(1) 气体的扩散速率: 如果气体扩散速率快、气体交换也快, 扩散速率慢、则气体交换也慢。气体扩散的动力是分压差, 分压差越大, 扩散速率越快。肺泡与血液间 P_{O_2} 差 (62 mmHg) 约是 P_{CO_2} 差 (6 mmHg) 的 10 倍, 仅从分压差的角度考虑, O_2 应比 CO_2 扩散速率快。但是气体扩散速率还与其溶解度和分子量大小有关。因此, 在同样分压下, CO_2 扩散速率约为 O_2 的 20 倍。通常情况下, 肺换气时间较为充裕, 但是在剧烈运动或肺部严重病变时, 就会造成气体交换的不足 (往往显著缺少 O_2 , 而 CO_2 潴留却不明显)。

(2) 呼吸膜的厚度和面积: 肺换气时, O_2 和 CO_2 的扩散必须要穿过呼吸膜。呼吸膜非常薄, 总厚度不到 $1 \mu\text{m}$, 所以通透性大, 气体易于扩散。此外, 肺泡表面积巨大, 约有 70 m^2 , 且每个肺泡都被毛细血管包裹, 这有利于增大可利用的肺换气表面积, 进而增多肺换气量。因为呼吸膜面积极大, 肺毛细血管总血量不多 ($60 \sim 140 \text{ mL}$), 导致血液层极薄, 故 O_2 不必经过大量血浆就到达红细胞, 增大了交换速度。运动时, 呼吸膜变薄, 肺毛细血管开放数量和程度增加, 扩散面积明显增大。

(3) 通气/血流比值: 每分肺泡通气量 ($V_A = 4.2 \text{ L}$) 与每分肺血流量 ($Q = 5 \text{ L}$) 的比值 (V_A/Q) 称为通气/血流比值。正常成年人在安静时, $V_A/Q = 0.84$ 。此时, V_A 与 Q 匹配最合适, 气体交换效率最高。如果该值大于

0.84, 可能是由于肺通气过度或肺血流量减少所致, 这意味着通气相对过剩, 相当于肺泡无效腔增大。反之, 如果该值小于 0.84, 这就意味着通气不足或血流过剩, 或两者同时存在。进行中小强度运动时, V_A 和 Q 增加幅度差异不大, 该值基本保持稳定; 但当运动强度过大时, Q 的增加落后于 V_A 的增加, 该值升高, 气体交换率下降。

(二) 组织换气

1. 组织换气的过程

动脉血流经组织时, 由于组织的 P_{O_2} 低于动脉血 P_{O_2} , 而 P_{CO_2} 高于动脉血 P_{CO_2} (表 3-2), 因此, O_2 顺着压力梯度由动脉血向组织扩散, CO_2 由组织扩散入血液, 经组织换气后, 血液中 P_{O_2} 降低而 P_{CO_2} 升高, 动脉血变成了静脉血。

2. 影响组织换气的因素

(1) 细胞和毛细血管间的距离: 细胞和毛细血管间的距离越小, 换气就越充分。例如, 组织水肿时, 细胞与毛细血管之间的距离增大, 换气量减少; 而运动时组织毛细血管开放数量和程度的增加, 可使组织换气的扩散面积增大, 扩散距离缩短, 换气量增多。

(2) 组织细胞代谢水平: 组织细胞的代谢水平与组织换气量呈正相关。当组织细胞代谢活动增强时, O_2 消耗量和 CO_2 产生量增多, 动脉血与组织细胞间的 P_{O_2} 和 P_{CO_2} 差增大, 换气量增多。

(3) 毛细血管的血流速度: 毛细血管的血流速度过快或者过慢都会使组织换气量减少, 其取决于组织血流量。运动时血流增加, 更多血液流过组织, 气体扩散量也增大。

三、肺通气功能训练效果的评价

肺通气量升高的潜力大于心血管系统, 所以, 一般认为呼吸系统的功能不是影响有氧运动能力的关键因素。但是, 呼吸系统能够对耐力训练产生专门性适应, 使呼吸效率提高, 呼吸肌的能耗量和氧耗量下降, 到达工作肌的氧量增多, 从而对运动产生有利的影响。

(一) 运动对肺通气的影响

1. 亚极量运动与肺通气

在亚极量强度运动时, 提高肺泡通气量的肺呼吸控制包括三个阶段

(图 3-5)。在运动开始前及刚开始时,呼吸中枢活动加强可引起肺呼气增强。这是由于在运动开始时与活跃的肌肉本体感受器反馈信息相结合导致通气量突然增加引起的,这是呼吸控制的第一阶段;经过一个持续约 20 s 的高原期后,肺通气量以近似指数的方式上升至恒定水平。运动皮质活动的持续影响和外周化学感受器的反馈信息引起了肺通气量的快速上升,这是呼吸控制的第二阶段;在第三阶段(即肺呼吸控制的最后阶段),外周和中枢化学感受器的反馈信息引起稳定运动中的呼吸调控,以便肺通气量满足亚极量运动时的需求。

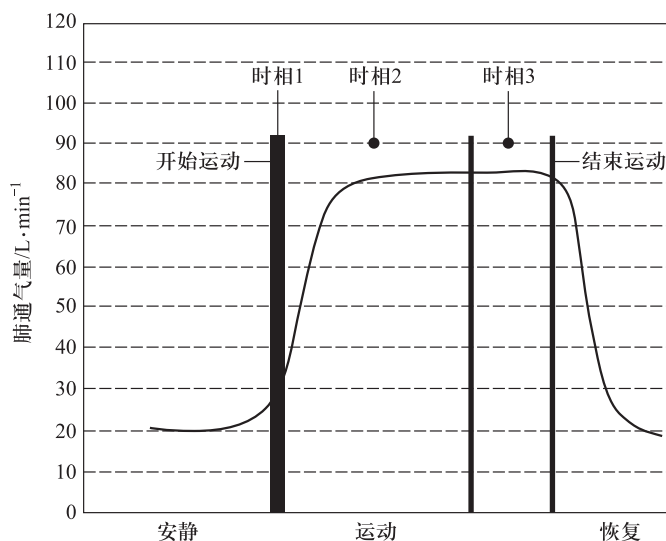


图 3-5 亚极量强度运动时肺呼吸控制阶段示意图

资料来源:张冰,大卫·贝林.运动生理生化理论与应用[M].北京:北京体育大学出版社,2017:223.

2. 极量运动与肺通气

随着运动强度从安静逐渐升至极量或接近极量强度,肺通气量也经过上述的三个阶段。然而,在大强度(50%~60%最大摄氧量)运动时,肺通气量的升高与运动强度的升高不成比例,这是因为超过乳酸阈的运动强度引起的血浆乳酸盐和 H⁺ 浓度上升,从而刺激外周化学感受器来增加肺通气量。此外,血浆内的去甲肾上腺素(与应激反应和新陈代谢功能有关的一种激素)和 K⁺ 水平升高以及体温升高可能也与肺通气量的上升有关。

（二）肺通气对训练的适应

研究表明，呼吸机能对训练产生适应。例如，耐力训练可增加呼吸肌的氧化能力和诱发肺通气功能的其他适应性变化。

1. 每分通气量的适应

有训练者的肺容量各组成部分均比无训练者大，尤其是深吸气、补呼气量和肺活量。安静时两者的每分通气量差别不大，但在完成亚极量运动时，有训练者的增加幅度较小；而完成极量运动时，有训练者的最大通气量明显高于无训练者。在进行递增负荷运动时，训练有素的耐力运动员肺通气量发生非线性变化的时间延迟，通气阈增大。

2. 肺通气效率的提高

长期训练会使安静时呼吸深度增加，呼吸频率下降。运动时，在肺通气量相同的情况下，有训练者的呼吸频率要比无训练者低。运动中的深呼吸可使肺泡通气量和气体交换率加大，而呼吸肌的能耗量和氧耗量却随之下降，到达工作肌的氧量相应增多。无训练者在运动时的呼吸节律不规则，而有训练者呼吸深度和频率在运动时的匹配更加合理，有利于运动能力的提升。

3. 氧通气当量的下降

氧通气当量是指每分钟的肺通气量 (V_E) 和摄氧量 ($\dot{V}O_2$) 的比值 (即 $V_E/\dot{V}O_2$)，比值越小说明 O_2 的摄取效率越高。安静时，健康成年人 $V_E/\dot{V}O_2$ 约为 26，即每摄取 1 L 的 O_2 需要吸入 26 L 空气。无论是无训练者还是有训练者，对工作量增加的初始反应都是 $V_E/\dot{V}O_2$ 降低。随着运动强度的增加， $V_E/\dot{V}O_2$ 开始增高，表明肺通气能力的增加相对高于氧化代谢能力的增加。安静时的 $V_E/\dot{V}O_2$ 几乎不随训练而变化，在完成同等强度运动时，优秀耐力运动员的 $V_E/\dot{V}O_2$ 较非耐力运动员要低。



第二节 气体在血液中的运输形式

气体在肺部完成交换后， O_2 通过血液从肺部运输至组织供细胞利用，在组织细胞产生的 CO_2 则通过血液从组织运输至肺部排出体外。

一、氧气的运输

血液是 O_2 运输的载体，通过物理溶解以及化学结合两种形式完成。血

液中物理溶解形式存在的 O_2 仅占 1.5% 左右, 其余的 O_2 都是以化学结合的形式存在的。可见, 化学结合是 O_2 的主要运输方式。

(一) 氧气的运输方式

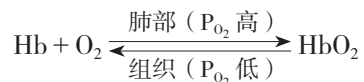
1. 物理溶解

在 1 L 血浆中大约只能溶解 3 mL O_2 , 如血浆量按 3~5 L 计算, 那么只有 9~15 mL O_2 能够溶解于血浆以物理溶解形式运输, 其运输量很少, 无法满足机体在安静时的需求。

2. 化学结合

化学结合指氧气与血液中的血红蛋白 (Hb) 进行的可逆性结合。在氧分压高时, 两者结合形成氧合血红蛋白 (HbO_2), 而在氧分压低时, 氧气则从血红蛋白解离。

血液中绝大部分 O_2 是通过与 Hb 相结合的形式运输的。这种结合反应快速、可逆、不需酶的催化, 但受 P_{O_2} 的影响。肺部 P_{O_2} 高, 血液流经此处时 Hb 与 O_2 结合形成氧合血红蛋白 (HbO_2), 血液呈鲜红色; 组织 P_{O_2} 低, 血液流经此处时 HbO_2 迅速解离释放出 O_2 , 成为去氧血红蛋白, 血液呈暗红色。



100 mL 血液中, Hb 所能结合的最大氧量, 称为血氧容量 (oxygen capacity of Hb), 而 Hb 实际结合的氧量, 称为血氧含量 (oxygen content of Hb); 血氧含量占血氧容量的百分比, 称为血氧饱和度 (oxygen saturation of Hb)。Hb 含量决定了血液可运输的氧量, 每 100 mL 血液中男性和女性 Hb 含量分别约为 15 g 和 13 g, 每克 Hb 可结合 1.34 mL O_2 , 因此, 如果血氧饱和度为 100%, 那么, 他们每 100 mL 血液分别可运输 20.10 mL 和 17.42 mL 的 O_2 。



运动性贫血

(二) 氧离曲线

氧离曲线是血液中 P_{O_2} 与血氧饱和度之间关系的曲线, 可反映 Hb 在不同 P_{O_2} 条件下结合或释放 O_2 的能力。在不同因素影响下, 该曲线会发生位置偏移。

1. 氧离曲线的特征

氧离曲线呈“S”形, 这种形状既有利于 Hb 在肺部变成 HbO_2 , 也有利于其在组织处变成去氧 Hb。根据曲线变化趋势和功能意义可将其分为三段 (图 3-6), 每一段都各具特征。由图可见, 氧离曲线的右上段 (P_{O_2} 为

60~100 mmHg 时)比较平缓,有利于氧合,如氧分压降到 80 mmHg,血氧饱和度仍能保持在 90% 以上。其生理意义在于 P_{O_2} 在这一范围内明显下降,血氧饱和度仍维持较高水平。

氧离曲线的中段(P_{O_2} 为 40~60 mmHg 时)曲线较陡。在此范围内, P_{O_2} 略有下降,就会引起血氧饱和度相应降低。血液流经组织时释放出的 O_2 容积占动脉血 O_2 含量的百分数,称为氧利用系数。安静时心输出量约为 5 000 mL,血中 Hb 携氧量约为 1 000 mL,每分钟耗氧量约为 250 mL,因此,氧的利用系数为 25% 左右。

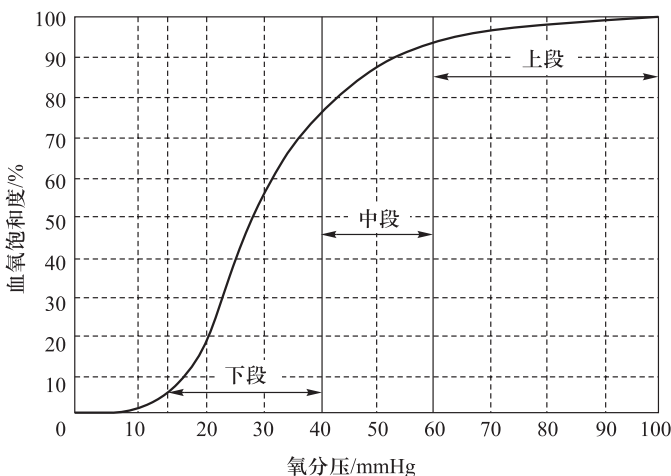


图 3-6 Hb 氧离曲线

氧离曲线的左下段曲线非常陡峭,有利于氧离。在此段 P_{O_2} 只要稍有下降,血氧饱和度即可发生显著性降低,从而使 O_2 更容易从 Hb 解离并释放到组织利用。安静时,组织需氧量小,血液流经组织时,只有大约 25% 的 O_2 释放进入组织,其余 75% 的 O_2 仍与 Hb 结合返回肺部;剧烈运动时,组织需氧量明显升高,此时 90% 的 O_2 可释放进入组织以供其利用,只余约 10% 的 O_2 仍与 Hb 结合运回肺部。

2. 影响氧离曲线的因素

影响氧离曲线的主要因素有 P_{CO_2} 、温度、2, 3-二磷酸甘油酸(2, 3-DPG)浓度和 pH 值等。升高的 P_{CO_2} 、温度、2, 3-DPG 浓度以及降低的 pH, 均可使氧离曲线右移,有利于 HbO_2 解离出更多的 O_2 供组织利用。反之,则曲线左移。 CO_2 浓度的增加可降低细胞内的 pH 值,引起红细胞内 Hb



④ 血红蛋白与氧解离曲线

氧亲和力下降，这一现象称为波尔效应。运动时，体温升高、pH 降低，氧离曲线右移，有助于向肌肉组织释放更多的 O_2 （图 3-7）。

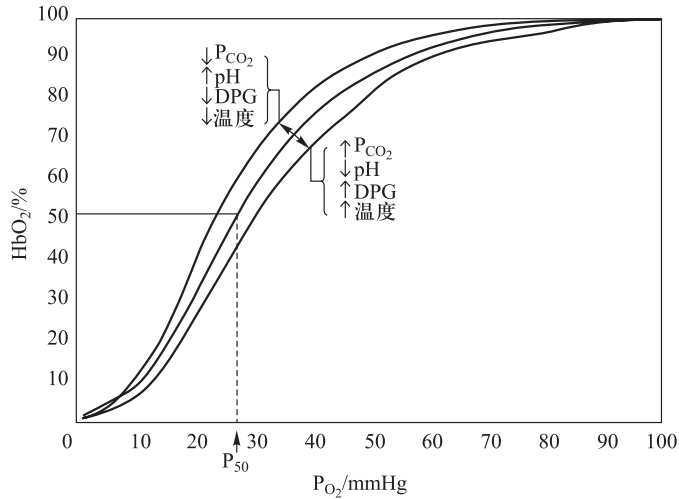


图 3-7 影响氧离曲线移动的主要因素

二、二氧化碳的运输

CO_2 在血液中的运输有物理溶解和化学结合两种方式。以物理溶解形式运输的 CO_2 约占 10%，与 Hb 结合形式运输约占 20%，其余 70% 是以碳酸氢盐形式运输。

（一）二氧化碳的运输方式

CO_2 在血液中物理溶解的量很少，约占 10%。其余以化学结合的形式运输。化学结合运输有两种形式：一是以氨基甲酸血红蛋白（carbaminohemoglobin, $HbNHCOOH$ ）形式运输。在组织由于 P_{CO_2} 较高， CO_2 可与 Hb 结合，形成 $HbNHCOOH$ ，之后随血液循环运到肺部。当血液流经肺部时， P_{CO_2} 较低，故氨基甲酸血红蛋白解离， CO_2 被释放入肺并呼出体外。这种方式只占 CO_2 运输总量的 20%，但其迅速、可逆、且效率高；二是以碳酸氢盐形式运输。在 P_{CO_2} 较高的组织中， CO_2 进入血浆与 H_2O 生成 H_2CO_3 ，又随即解离为 H_2CO^- 和 H^+ ，一部分 H_2CO^- 在血浆中与 Na^+ 结合生成 $NaHCO_3$ ，另一部分进入红细胞内与 K^+ 生成 $KHCO_3$ 。 CO_2 以这两种碳酸氢盐形式运输到肺部。在肺部 P_{CO_2} 较低，碳酸氢盐解离为 Na^+ （ K^+ ）和

H_2CO_3 。 H_2CO_3 和 H^+ 生成 H_2CO_3 ，随即又解离为 $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ ， CO_2 自血液进入肺部而呼出。

(二) CO_2 解离曲线

CO_2 解离曲线是表示血液中 CO_2 含量与 P_{CO_2} 关系的曲线（图 3-8）。血液中 CO_2 含量随 P_{CO_2} 上升而增加，两者近似于线性关系。

图 3-8 中的 A 点是静脉血 P_{O_2} 为 40 mmHg、 P_{CO_2} 为 45 mmHg 时血液中的 CO_2 含量，约 52 mL/100 mL；B 点是动脉血 P_{O_2} 为 100 mmHg、 P_{CO_2} 为 40 mmHg 时血液中的 CO_2 含量，约 48 mL/100 mL。可见血液流经肺部时，每 100 mL 血液可释放出 4 mL CO_2 。 O_2 与 Hb 结合将促使 CO_2 释放，而去氧的 Hb 则容易与 CO_2 结合这一现象称为何尔登效应，说明在相同 P_{CO_2} 下，动脉血所携带的 CO_2 比静脉血少。在组织中，由于 HbO_2 释出 O_2 而成为 Hb，经何尔登效应促使血液摄取并结合 CO_2 ；相反在肺部因 Hb 与 O_2 结合，何尔登效应表现为促使 CO_2 释放。

可见 O_2 和 CO_2 的运输并不是孤立进行的，而是相互影响的。 CO_2 通过波尔效应影响 O_2 的结合与释放， O_2 又通过何尔登效应影响 CO_2 的结合与释放，两者都与 Hb 的理化特性有关。

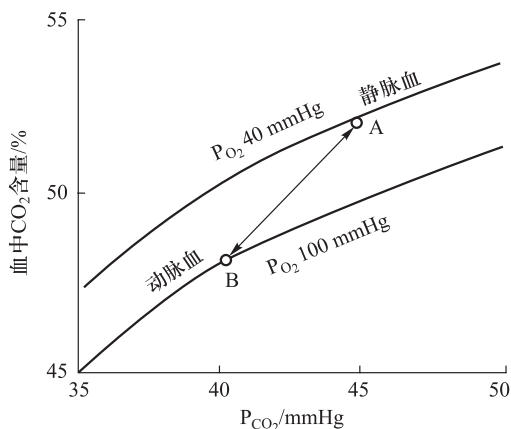


图 3-8 CO_2 解离曲线



第三节 运动时的氧气需求与供给

食物在运动时可对人体提供能量，但在其转化为可用能量时需要消耗氧气。运动所需要的氧量、机体摄取氧的能力以及机体运动后的恢复能力处于一种动态平衡之中。

一、需氧量

人体为了维持某种生理活动所需要的氧量，称为需氧量。临床上，需氧量可作为诸如晚期肺动脉高压等疾病的检测手段。运动情境下，需氧量与人体长时间进行有氧工作的能力密切相关。

人体每分钟所需要的氧气量称为每分需氧量，正常成年人安静时的需氧量大约为 $250 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$ 。运动时，每分需氧量随运动强度的增加而变化，运动强度越大、每分需氧量就越大，反之则小。人体为完成某项运动所需要的氧量称为总需氧量（total oxygen demand, TOD），TOD 的大小取决于运动强度与运动时间。例如，最大强度的 100 m 跑，每分需氧量可高达 $40 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ，如 10.5 s 完成，那么 TOD 约为 7 L；中等强度的马拉松跑，每分需氧量为 $2.0 \sim 3.5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ，如 200 min 完成，TOD 可达到 400~700 L。



呐喊的作用

二、摄氧量

（一）正常值

机体每分钟摄取并被实际消耗或利用的氧气量，称为摄氧量（ $\dot{V}O_2$ ）。安静状态时人体的基础代谢率低、能量消耗少，每分摄氧量与每分需氧量处于平衡状态（ $200 \sim 300 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$ ）；运动时，随需氧量的增加、摄氧量也相应增加。机体在进行有大肌群参与的长时间激烈运动中，内脏器官充分动员后，心肺功能和肌肉利用 O_2 的能力达到最高水平时，每分钟所能摄取的氧量称为最大摄氧量（maximal oxygen consumption, $\dot{V}O_{2\max}$ ）。 $\dot{V}O_{2\max}$ 反映了机体对 O_2 摄入、转移和利用的最大能力，是评价机体有氧工作能力、运动员选材和制订运动强度的重要指标之一。

$\dot{V}O_{2\max}$ 可用绝对值（以每分钟消耗多少升 O_2 ）和相对值（以每千克体重每分钟消耗多少毫升 O_2 ）两种方法来表示。我国成年男子 $\dot{V}O_{2\max}$ 的绝对

值为 $3.0\sim 3.5\text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ，相对值为 $50\sim 55\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ；女子较男子略低，其绝对值为 $2.0\sim 2.5\text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ，相对值为 $40\sim 45\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 。

$\dot{V}O_{2\max}$ 的绝对值和相对值均可用来评价有氧能力。当评估不需要克服自身体重的有氧健身或运动训练时（如赛艇或在平地上骑车），采用绝对值较合适；当需要克服自身体重时（如跑步或骑车上坡），采用相对值更加适宜。

（二）运动对摄氧量的影响

$\dot{V}O_{2\max}$ 除受到心肺功能（中央机制）和肌细胞摄取利用 O_2 能力（外周机制）的影响外，还与年龄、性别和遗传有关。 $\dot{V}O_{2\max}$ 的遗传度较高，可达到 $75\%\sim 93.4\%$ ，但经过长期系统的耐力训练仍可提高 $5\%\sim 25\%$ ，这与耐力训练使心容积扩大、心肌收缩力量增加以及慢肌纤维线粒体增大增多、氧化酶活性增加、毛细血管数量增加等因素有关。此外， $\dot{V}O_{2\max}$ 存在明显的项目差异，如越野滑雪、长距离跑和长距离游泳等耐力性项目运动员的 $\dot{V}O_{2\max}$ 明显高于非耐力性项目运动员和无训练者。研究发现，高强度间歇训练可显著提高机体的 $\dot{V}O_{2\max}$ 值。

三、运动后过量氧耗

运动后恢复期，为了偿还运动中的氧亏以及在运动后使处于高水平代谢的机体恢复到安静水平时消耗的氧量，称为运动后过量氧耗（*excess post-exercise oxygen consumption, EPOC*）。EPOC 受诸多因素的影响，如运动中的氧亏、运动后机体的高代谢状态以及运动的时间、强度和方式等。

（一）运动后过量氧耗的生理基础

1. 能量供给需要

在进行强度较大且持续时间较长的剧烈运动时，即使氧运输系统功能已达到最高水平，但摄氧量仍不能满足机体需氧量的要求，造成体内氧的亏欠，这种在运动初期运动所需要的氧量和实际摄取氧量之间的差值称为氧亏。

EPOC 可分为两个阶段，即快速阶段和慢速阶段。快速阶段持续 $2\sim 3\text{ min}$ ，这时过量氧耗大部分用于磷酸肌酸（CP）的再合成；而慢速阶段持续时间要长一些，如心率和呼吸频率可能需要几个小时才能恢复到静息水平，这一阶段的过量氧耗主要与肌肉和血液中的乳酸有氧代谢、乳酸糖异生

作用（合成葡萄糖）有关（图 3-9）。

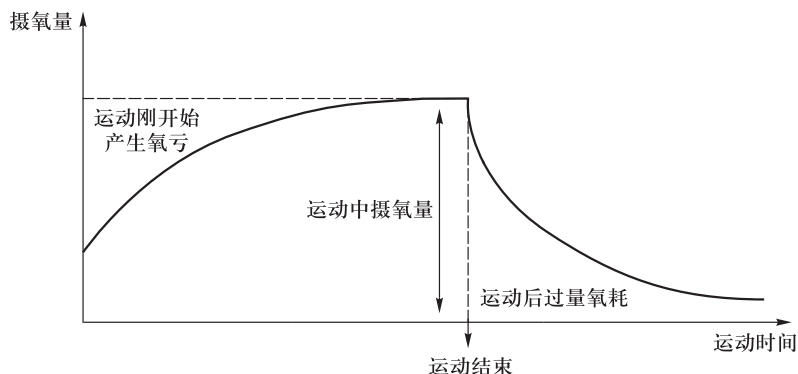


图 3-9 氧亏和运动后过量氧耗示意图

运动中产生的乳酸有三条去路，约 70% 参与有氧代谢，20% 用于合成葡萄糖，10% 用于合成生糖氨基酸。在氧亏期间，机体摄入的氧量远低于所需的氧量。所以，运动所需的能量并不完全来自有氧代谢，其中一部分来自无氧代谢。因此，氧亏可间接反映某一特定负荷下无氧代谢提供的能量。

2. 机能恢复需要

实际上，运动后恢复期的过量氧耗总是远大于氧亏，这说明运动后所出现的过量氧耗并不是完全用于偿还运动中的氧亏，还包括使处于较高代谢水平的机体逐渐恢复到运动前安静水平所消耗的氧量。在正常情况下， O_2 除了维持机体代谢消耗外，还有一小部分储存在体内待用，即氧储备。血液和肺中的氧储备量为 1 300~2 300 mL，肌红蛋白中的氧储备量为 240~500 mL。运动后，肌肉和血液中的氧储备恢复都需 O_2 。而且，运动后增高的体温、加快的心率和呼吸频率、较高的激素水平（主要是儿茶酚胺类物质、甲状腺激素和糖皮质激素）都会轻微提高代谢率。

（二）运动对过量氧耗的影响

1. 运动持续时间对 EPOC 的影响

运动持续时间是 EPOC 的重要影响因素。健康男性在功率自行车上进行 70% $\dot{V}O_{2max}$ 的恒定负荷运动，运动持续时间分别为 20 min、40 min、80 min，结果表明，运动持续时间与运动后 12 h 的 EPOC 成正比。

2. 运动强度对 EPOC 的影响

运动强度对 EPOC 的影响比运动持续时间更大。这是因为高强度运动

中，更依赖于无氧代谢，导致较高的 CP 消耗和较多的乳酸堆积。而且，较高强度的运动会加剧运动后的体温升高和激素应答，这些因素都会使 EPOC 增加。

3. 运动方式对 EPOC 的影响

运动持续时间和强度相同时，不同运动方式也可能影响 EPOC。与中等强度稳态有氧运动相比，抗阻训练和高强度间歇有氧训练对 EPOC 的增加作用更为显著。临床研究也发现，糖尿病患者分别进行间歇走（3 min 快走和 3 min 慢走交替进行）和持续走锻炼，其 5 h 内的 EPOC 值间歇走显著高于持续走。

（三）运动后过量氧耗的生理去路

1. 乳酸清除-缓解疲劳

运动后恢复期的额外耗氧量可部分用于消除体内的乳酸。肌肉在运动过程中赖以获取能量的肌糖原分解产物乳酸在恢复期被部分（20%~25%）氧化，此过程中所获取的能量可使其余的乳酸（75%~80%）再合成肌糖原。运动后恢复期乳酸的氧化可减少乳酸堆积引发的肌肉 pH 值的下降幅度，从而减轻疲劳的程度。

2. 脂肪氧化-控制体重

运动后 EPOC 主要是用于脂肪氧化进行供能，因此，运动后 EPOC 的高低决定了脂肪氧化供能的多少。研究发现，仰卧腿举后 EPOC 较扩胸运动高，且在恢复期的 30~90 min，脂肪氧化也多于扩胸运动，这说明，抗阻训练可作为控制体重的干预手段。

四、呼吸中枢及其对运动的应答

呼吸运动的节律性起源于呼吸中枢，同时也接受来自呼吸器官本身、骨骼肌和其他感觉传入冲动的反射性调节，以及血液中或脑脊液中 O_2 、 CO_2 和 H^+ 等物质的化学性调节。运动时，呼吸的调节受多种因素的影响。

（一）呼吸中枢和呼吸调节

1. 呼吸中枢

中枢神经系统内产生呼吸节律和调节呼吸运动的神经细胞群，称为呼吸中枢。延髓的腹外侧部是最基本的呼吸中枢，发挥着产生节律性呼吸模式的“起搏器”作用。脑桥存在着能完善正常呼吸节律的呼吸调整中枢。机体

正常的节律性呼吸是延髓与高位中枢共同作用的结果。

人在睡眠或昏迷时仍能进行节律性呼吸，说明大脑皮质对这种呼吸的形成并不是必需的。但人体在说话、唱歌、吹奏管乐器或屏气时，呼吸过程又受大脑皮质的控制。这说明呼吸也可形成条件反射，使呼吸对诸如运动等因素的影响更加富有适应性。

2. 人体正常呼吸的调节

正常的呼吸节律虽产生于脑，但其活动也受到来自肺牵张反射、呼吸肌本体感受性反射和防御性呼吸反射的调节。肺牵张反射是指由于肺扩张或缩小而反射性地引起吸气抑制或加强效应，此反射与脑桥呼吸调整中枢共同调节着呼吸的频率和深度；呼吸肌本体感受性反射是指呼吸肌本体感受器传入冲动所引起的反射性呼吸变化，此反射连同骨骼肌的本体感受性反射在运动时可反射性地加强呼吸运动；防御性反射是指当呼吸道黏膜上皮细胞上的迷走传入神经末梢，受到机械或化学刺激时引起的一种反射（如咳嗽反射和喷嚏反射等），通过调节呼吸以清除异物，避免其进入肺泡。

在颈动脉体、主动脉体和延髓腹外侧浅表部位存在着对血液或脑脊液中 O_2 、 CO_2 和 H^+ 离子等化学物质敏感的感受器，称为化学感受器，前者为外周化学感受器，后者称为中枢化学感受器。在一定范围内，动脉血 P_{CO_2} 和 H^+ 升高、 P_{O_2} 下降会刺激化学感受器，反射性地引起呼吸加深加快，肺通气量增加。以使血液中 P_{O_2} 、 P_{CO_2} 和 H^+ 恢复到正常水平。

（二）呼吸系统对运动的应答

一般认为，运动前通气量的增大属于条件反射性变化。运动开始后通气量的骤升，是由于大脑运动皮质在发出冲动使骨骼肌收缩的同时，也发出冲动到达脑干呼吸中枢，引起呼吸加强。此时，呼吸器官和运动器官本体感受器的传入冲动对呼吸的加快、加强起着重要的作用。之后通气量趋于缓慢增加，这与化学感受性反射等调节过程有关。

进行中等强度运动时，动脉血中 P_{O_2} 、 P_{CO_2} 和 H^+ 值也随运动强度的增强而加大，机体通过化学感受器反射性地使肺通气量增加，达到一定水平后保持相对稳定。在剧烈运动时，动脉血液中 P_{O_2} 、 P_{CO_2} 和 pH 值将发生明显改变，表现为 P_{CO_2} 升高、 P_{O_2} 和 pH 下降，这些变化可通过化学感受性反射性地使肺通气量进一步增加。

运动时，甲状腺素分泌的增多、静脉回流增加对腔静脉和右心房的传入冲动、心输出量的增加、体温的升高和 K^+ 浓度的升高对增强呼吸也有一定的刺激作用。运动结束后，大脑皮质和其他部位向呼吸中枢发放的冲动

停止，致使通气量先急剧下降、后慢速减少直到恢复至安静时的水平。

运动时呼吸的变化是多因素共同调节的结果，其中，神经调节机制起主要作用，体液调节机制和其他因素则起辅助和调整作用。一般认为，肺通气的快速增长和减少期主要是神经调节的结果，而慢速增长和减少期则是体液和温度等调节的结果（图 3-10）。

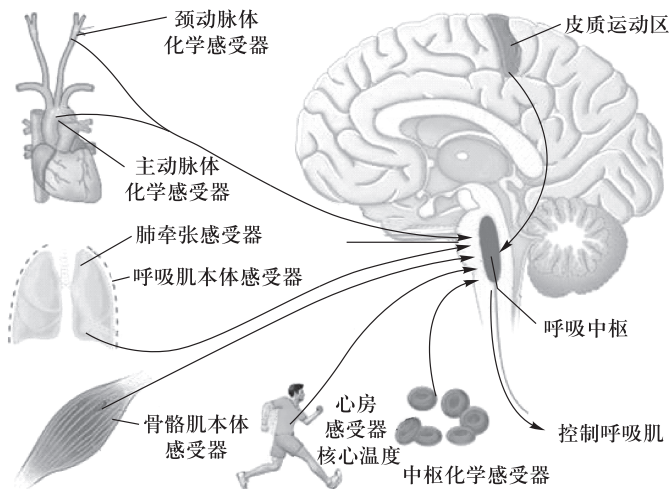


图 3-10 运动时呼吸调节示意图



运用呼吸参数
来提高运动成
绩

复习思考题

1. 如何评价肺通气功能的训练效果？
2. 运动对氧离曲线有何影响？
3. 请举例说明不同的呼吸形式会对运动效果产生哪些作用？
4. 为什么一定范围内深而慢的呼吸比浅而快的呼吸效果好？

（华东师范大学 刘微娜）

