

# 肌肉力量训练在康复治疗中的基础作用机制研究

李艳玲

湖北省武汉光谷职业学院

DOI:10.12238/bmtr.v7i2.13413

**[摘要]** 肌肉力量训练作为康复治疗的核心干预手段,其基础作用机制涉及神经-肌肉-代谢多维度协同调控。本文系统整合生理学、分子生物学及生物力学证据,揭示肌肉力量训练通过以下路径促进运动功能恢复:神经层面,运动单位募集模式优化与皮质脊髓束兴奋性增强,提升神经驱动效率;肌肉层面,肌纤维类型转化与肌原纤维蛋白合成增加驱动肌力长期增益;代谢层面,能量代谢途径重塑及乳酸“代谢信号”作用促进肌卫星细胞增殖。临床实践表明,个体化力量训练方案可显著改善卒中后偏瘫、关节置换术后肌力衰退及慢性肌少症患者的运动功能,同时通过纠正异常运动模式与增强关节稳定性,降低疼痛与跌倒风险。本文为康复治疗中肌力重建提供了机制层面的理论支撑,并强调未来需结合多组学技术与智能算法,进一步解析剂量-效应关系与个体化干预策略。

**[关键词]** 肌肉力量训练; 康复治疗; 神经肌肉适应; 肌力重建

**中图分类号:** R730.9 **文献标识码:** A

## Research on the Basic Mechanism of Muscle Strength Training in Rehabilitation Treatment

Yanling Li

Wuhan Optics Valley Vocational College, Hubei Province

**[Abstract]** Muscle strength training, as a core intervention in rehabilitation therapy, involves multi-dimensional coordinated regulation of nerve muscle metabolism as its basic mechanism of action. This study systematically integrates physiological, molecular biology, and biomechanical evidence to reveal that muscle strength training promotes motor function recovery through the following pathways: at the neural level, optimization of motor unit recruitment patterns and enhancement of corticospinal tract excitability improve neural drive efficiency; At the muscle level, the conversion of muscle fiber types and the increase in myofibrillar protein synthesis drive long-term muscle strength gain; At the metabolic level, the reshaping of energy metabolism pathways and the action of lactate "metabolic signaling" promote the proliferation of muscle satellite cells. Clinical practice has shown that individualized strength training programs can significantly improve the motor function of patients with post-stroke hemiplegia, muscle strength decline after joint replacement surgery, and chronic muscle atrophy. At the same time, by correcting abnormal movement patterns and enhancing joint stability, pain and the risk of falls can be reduced. This study provides theoretical support at the mechanism level for muscle strength reconstruction in rehabilitation therapy, and emphasizes the need to combine multi omics techniques and intelligent algorithms in the future to further analyze the dose-response relationship and individualized intervention strategies.

**[Key words]** Muscle strength training; Rehabilitation therapy; Neuromuscular adaptation; Muscle strength reconstruction

### 引言

运动功能恢复是康复治疗的核心目标,而肌肉力量作为驱动关节活动与维持姿势的基础要素,其衰退与多种疾病及损伤后功能障碍密切相关。传统康复多聚焦于运动模式再学习与疼痛控制,但近年研究显示,肌力重建不足是制约功能恢复的关键

瓶颈——约65%卒中幸存者因下肢肌力下降导致独立行走受限,关节置换术后早期肌力缺失可使跌倒风险增加3倍。肌肉力量训练(MST)通过主动机械负荷诱导神经-肌肉-代谢系统适应性重构,已从“辅助性手段”发展为康复“基础性干预”。其机制涉及多尺度协同:分子层面激活mTOR通路促进肌蛋白合成,调控肌

纤维类型转化；神经层面优化运动单位募集与皮质兴奋性；功能层面提升关节稳定性与运动控制精度。然而，现有研究多聚焦单一机制，缺乏整合性解析，且临床方案依赖经验，亟需基于机制的精准干预策略。本文以MST基础机制为核心，探讨其神经-肌肉-代谢协同效应及临床价值，为优化肌力重建方案提供理论依据。

## 1 肌肉力量训练的生理学基础

### 1.1 肌肉收缩的分子机制

肌肉力量的生成本质源于肌丝滑行理论驱动分子级联反应。肌动蛋白(Actin)与肌球蛋白(Myosin)通过横桥循环实现力传递：肌球蛋白头部与肌动蛋白结合位点结合后，ATP水解驱动横桥摆动，推动细肌丝沿粗肌丝滑动，进而引发肌节缩短与肌力输出。此过程受钙离子( $Ca^{2+}$ )的严格调控：动作电位沿T管传导至肌质网，激活二氢吡啶受体(DHPR)通道，诱发SR释放 $Ca^{2+}$ ； $Ca^{2+}$ 与肌钙蛋白C亚基(TnC)结合后，引发肌钙蛋白复合体构象改变，暴露肌动蛋白结合位点，启动收缩循环。

钙离子释放与再摄取的动态平衡是兴奋-收缩耦联的核心环节。兰尼碱受体作为SR钙释放通道，其开放概率受 $Ca^{2+}$ 浓度、 $Mg^{2+}$ 竞争性抑制及磷酸化修饰的共同调控。若RyR过度激活，可能导致钙泄漏与肌力耗竭；而肌质网钙泵活性下降则延缓 $Ca^{2+}$ 重摄取，削弱肌力恢复效率。肌肉力量训练通过上调SERCA表达及增强RyR磷酸化，优化E-C Coupling效率，为肌力增益奠定分子基础。

### 1.2 肌肉力量训练的急性与慢性适应

急性适应聚焦于代谢产物积累对肌力输出的瞬时调控。高强度抗阻训练中，肌细胞内乳酸堆积与 $H^+$ 浓度升高可抑制肌球蛋白ATP酶活性，降低横桥摆动速率，导致肌力下降；同时， $K^+$ 外流引起细胞膜超极化，削弱动作电位传导效率，进一步限制肌力输出。然而代谢压力可激活细胞内信号通路，促进后续适应性改变。

慢性适应体现为肌纤维类型转化与肌原纤维蛋白合成增加。长期MST诱导II型肌纤维(快肌)向I型肌纤维(慢肌)转化，伴随线粒体密度、毛细血管化及氧化酶活性提升，增强有氧代谢能力；同时，MST通过mTOR信号通路激活S6K1与4E-BP1磷酸化，促进肌球蛋白重链(MyHC)及肌动蛋白合成，肌原纤维横截面积(CSA)增加15%-25%。此外，MST可下调肌抑素(Myostatin)等负向调控因子，解除对卫星细胞增殖的抑制，形成肌力增益的分子正反馈循环。

### 1.3 神经控制与肌肉力量的协同调节

运动单位募集遵循“大小原则”：低阈值慢肌MU优先激活，维持姿势与低强度运动；高阈值快肌MU随力量需求增加而递次募集，决定最大肌力输出。MST通过重复性负荷刺激，提升运动神经元兴奋性，降低MU激活阈值，优化募集效率。例如，卒中患者经MST干预后，患侧下肢腓肠肌MU激活数量增加30%，运动单位放电频率同步提升，直接改善肌力输出。

脊髓上中枢对肌力调控的神经可塑性是MST适应的另一关

键机制。经颅磁刺激研究表明，MST可增强初级运动皮层兴奋性，表现为运动诱发电位振幅增加20%-40%，且皮层内抑制减少，提示皮层间抑制性神经环路功能下调。此外，MST诱导小脑-基底神经节环路重塑，优化运动预测与错误校正能力，使肌力输出与任务需求精准匹配。这种神经-肌肉协同调节机制，为MST改善运动控制精度与肌力生成效率提供了中枢保障。

## 2 肌肉力量训练的神经肌肉适应机制

### 2.1 运动神经元兴奋性改变

肌肉力量训练通过重复性负荷刺激显著改变 $\alpha$ 运动神经元的电生理特性，形成神经驱动增强的直接基础。表面肌电图与H反射检测显示，MST干预后， $\alpha$ -MNs的激活阈值平均降低15%-20%，放电频率在最大等长收缩时提升25%-30%，且放电模式由单峰向多峰转变，提示运动单位募集策略的优化。这种适应性改变与突触前机制密切相关：MST促进运动神经元树突棘密度增加及谷氨酸能突触数量上调，增强突触输入整合效率；同时，钠离子通道表达上调及钾离子通道(Kv1.1)活性抑制，共同缩短动作电位不应期，提升神经元放电能力。

脊髓环路的适应性重构进一步强化神经驱动。MST可下调Ia互抑性中间神经元的突触前抑制，减少其对 $\alpha$ -MNs的抑制性输入，使同侧拮抗肌激活延迟时间缩短30%，改善肌力输出的协同性。

### 2.2 皮质脊髓束与周围神经的协同作用

MST通过调控中枢-外周神经通路协同优化肌力输出。经颅磁刺激技术揭示MST对皮质脊髓束的兴奋性重塑效应：单脉冲TMS检测显示，MST干预后运动诱发电位振幅增加20%-40%，提示CST下行驱动增强；成对脉冲TMS则显示皮层内抑制减少15%-25%，而皮层内易化增加10%-18%，反映GABA能中间神经元功能下调与谷氨酸能兴奋性环路上调的双重机制。

MST对周围神经的适应性改变同样关键。神经传导速度检测表明，MST干预后复合肌肉动作电位、潜伏期缩短8%-12%，波幅增加18%-22%，提示神经传导效率提升；腓肠肌-比目鱼肌复合神经传导时间与最大等长肌力呈显著负相关，验证NCV对肌力输出的直接贡献。

### 2.3 感觉反馈的强化与运动学习

MST通过强化本体感觉输入与多感官整合，显著提升肌力控制的精准性与运动学习效率。肌梭作为肌肉长度与张力感受器，在MST中发挥核心作用：动态拉伸训练可使Ia类纤维放电频率增加40%-60%，直接激活 $\alpha$ -MNs并引发牵张反射；而高尔基腱器官通过Ib类纤维对 $\alpha$ -MNs产生负反馈调节，MST通过“重复性负荷-GTO脱敏”机制，使GTO的抑制阈值提高25%-30%，允许更高水平的肌力输出。这种感觉输入的动态平衡优化了肌力控制的“力-长度-速度”关系，例如卒中患者经MST干预后，踝关节背屈肌力在等速运动中的速度-力矩曲线右移15%-20%，表明运动速度与肌力输出的解耦能力增强。

闭链运动训练(如深蹲、单腿平衡)进一步强化多感官整合对神经可塑性的促进作用。MST在闭链状态下整合视觉、前庭觉

与本体感觉输入,通过海马-基底神经节-小脑环路形成运动记忆:fMRI检测显示,闭链MST后小脑VI区与初级运动皮层功能连接增强20%-25%,提示运动预测与错误校正能力提升;同时,MST诱导前庭神经核与脊髓运动神经元间的突触密度增加,加速姿势反射的调整速度。这种多感官整合机制使MST在复杂运动场景中的肌力调控更具优势,为康复治疗中的功能恢复提供神经生物学支撑。

### 3 肌肉力量训练的代谢与分子生物学机制

#### 3.1 能量代谢途径的适应性改变

肌肉力量训练通过激活糖酵解与有氧氧化系统协同供能,重塑能量代谢网络以支持肌力增益。急性MST中,快肌纤维(II型)依赖糖酵解快速生成ATP,磷酸果糖激酶-1(PFK-1)活性增强,乳酸生成量增加30%-50%;同时,AMPK信号通路被激活,磷酸化转录共激活因子PGC-1 $\alpha$ ,诱导线粒体生物发生,使慢肌纤维(I型)氧化磷酸化能力提升20%-30%。乳酸堆积的“代谢信号”作用值得关注:乳酸通过单羧酸转运体(MCT)进入肌卫星细胞,激活HIF-1 $\alpha$ 信号通路,促进Notch配体Delta-like 1(Dll1)表达,进而增强卫星细胞增殖能力,为肌纤维肥大提供细胞储备。

#### 3.2 蛋白质合成与降解的动态平衡

MST通过调控mTOR信号通路主导肌纤维肥大,同时依赖蛋白降解系统维持代谢稳态。MST诱导机械应力刺激整合素与PI3K-Akt通路,使mTORC1磷酸化并激活下游S6K1与4E-BP1,促进肌球蛋白重链及肌动蛋白合成,肌纤维横截面积增加15%-25%。然而,MST后48小时内泛素-蛋白酶体系统活性短暂升高,通过MuRF1与Atrogin-1泛素连接酶靶向降解损伤蛋白,避免错误折叠蛋白积累;而自噬-溶酶体途径则清除受损细胞器,为新生蛋白合成腾挪空间。这种“合成-降解”的动态平衡确保MST后肌纤维质量净增益,同时维持肌肉收缩效率。

#### 3.3 表观遗传学与微环境调节

MST通过表观遗传修饰与细胞外基质重塑,长期调控肌力相关基因表达。DNA甲基化水平在MST后显著改变:快肌纤维中MyHC II $\alpha$ 基因启动子区甲基化程度降低30%,促进其转录表达;而组蛋白乙酰转移酶活性增强,使慢肌纤维中PGC-1 $\alpha$ 基因组蛋白H3K9乙酰化水平提升40%,强化其有氧代谢能力。ECM的力学-化学信号传导同样关键:MST诱导胶原蛋白I、III型表达增加,同时基质金属蛋白酶活性上调,使ECM刚度增加20%-30%,优化肌腱-肌肉力学传导效率;此外,MST促进肌腱成纤维细胞分泌胰岛素样生长因子-1(IGF-1),通过旁分泌途径激活卫星细胞PI3K-Akt通路,形成“力学刺激-ECM重塑-肌力增益”的微环境调控网络。

### 4 肌肉力量训练的生物学与功能改善

#### 4.1 关节稳定性与力学传递效率

肌肉力量训练通过增强关节共轴性与优化肌腱-肌肉力学匹配,显著提升关节稳定性与运动效率。MST后,膝关节周围肌群的协同收缩能力增强,使髌股关节接触面压力分布均匀度提升30%-40%,减少软骨磨损风险;同时,MST诱导的髌骨外展肌群

力量增益可降低步态周期中骨盆倾斜角度,优化下肢力线传导。肌腱刚度与肌肉收缩速度的匹配性优化是另一关键机制:MST通过增加跟腱胶原蛋白I型含量与弹性模量,使跟腱刚度与小腿三头肌收缩速度的共振频率趋于一致,减少能量耗散,显著增强垂直跳跃高度与跑步经济性。

#### 4.2 运动模式再学习与代偿性策略的纠正

MST通过任务导向性训练重构神经-肌肉控制策略,抑制异常运动模式并提升运动效率。卒中患者经MST干预后,患侧上肢联合反应发生率降低40%-50%,其机制与MST诱导的皮质脊髓束兴奋性重塑及脊髓环路适应性重构相关。同时,MST通过“肌力-运动控制”协同进化,促进患者从代偿性策略向正常运动模式过渡:等速肌力测试显示,MST干预后患者踝关节背屈肌力与跖屈肌力比值更接近健康对照组,表明MST可恢复关节力矩平衡,优化运动模式生物力学。

#### 4.3 临床转化中的剂量-效应关系

MST的肌力增益效果呈现剂量-效应依赖性,但存在非线性阈值。中等强度与高频率的MST方案在肌力增益中效率最高,而过度负荷或低频训练均导致增益幅度下降20%-30%。个体化方案制定需基于患者功能状态动态调整:Fugl-Meyer运动功能评分低于50分的患者宜采用低负荷、高重复次数的MST方案,以激活神经可塑性为主;而FMA高于70分的患者则需渐进性增加负荷,诱导肌纤维肥大与代谢重构。此外,MST的剂量-效应关系受年龄、基础肌力及合并症影响,需通过肌电图与三维运动捕捉技术实时监测运动质量,避免代偿性发力导致的关节损伤风险。

### 5 结束语

肌肉力量训练在康复治疗中的基础作用机制研究,已从神经调控、代谢重构到功能整合层面形成系统性理论框架。MST通过激活中枢-外周神经通路协同、强化代谢-分子信号网络及优化生物力学-运动控制耦合,为神经肌肉疾病、运动损伤及老年衰弱症提供多靶点干预策略。未来研究需进一步结合人工智能运动分析、单细胞测序及多模态神经影像技术,解析MST个体化响应的异质性机制,并建立基于功能状态的动态剂量调整模型,推动MST从实验室研究向临床精准化应用的转化。

#### 【参考文献】

- [1]王秀.前交叉韧带重建术后膝关节运动功能恢复的研究[D].新疆师范大学,2022.
- [2]夏豪杰,常春.功能性力量训练促进慢性踝关节不稳康复的研究进展[J].当代体育科技,2025,15(01):19-23+57.
- [3]岳寿伟.腰痛的康复评估与治疗[J].康复学报,2023,33(4):287-294.
- [4]孔令华,李令岭.神经肌肉训练对运动员ACL损伤康复与预防的研究综述[J].中国体育科技,2019,55(10):62-67.

#### 作者简介:

李艳玲(1999--),女,汉族,湖北省钟祥市人,本科,助教,研究方向:康复治疗技术教师。