第 3 章

CHAPTER 3

肌肉力学与控制

肌肉是生物的动力来源，通过收缩过程主动产生力和运动。在本章中，我们先从微观的角度观察肌肉的结构和功能，并在整个肌肉的宏观水平上进行构建。此讨论将为我们提供对在宏观水平上观察到的肌肉机械行为基础的理解。H. E. Huxley 和 A. F. Huxley 在 1957 年独立提出肌肉收缩的滑丝跨桥模型，使得人们对肌肉收缩的机理的认识有了巨大的飞跃。多年来，原始模型虽已发生了改变，但其基本原理仍然是正确的。我们用此模型作为理解肌肉的黏弹性产生的基础。本章首先解释肌肉收缩的机理，然后描述将电控制信号转换为肌肉力的过程。最后一节探讨肌肉力量和黏弹性对肌肉结构的依赖性，即肌肉骨骼的几何形状和结缔组织特性如何影响肌肉的整体力学，具体体现在与骨骼的连接点上。

3.1 肌肉中力量产生的分子基础

肌肉纤维包含两种主要的收缩蛋白，即肌球蛋白和肌动蛋白，它们与三磷酸腺苷（Adenosine Triphosphate，ATP）的结合，将化学能转化为机械能。肌球蛋白分子由杆状（或尾状）区域和两个细长的球形头部区域组成。肌球蛋白棒具有自缔合特性，也就是说，它们彼此相互结合成更长的细丝。肌球蛋白丝的排列使得相邻的头对相距 14.3nm。细丝之间镜像对称，也就是说，细丝每半部分的头部区域向相反的方向突出。肌动蛋白分子是一种球状蛋白，对肌球蛋白头部具有高亲和力结合位点。球形肌动蛋白分子以细长的细丝形式聚合。

肌肉纤维中的肌动蛋白丝和肌球蛋白丝以有序的六边形阵列进行排列，每根肌球蛋白（粗丝）丝周围有六根肌动蛋白（细丝）丝（图 3.1）。三对肌球蛋白头部占据各自的位置，绕粗丝的圆周彼此旋转大约 120°，每对头朝向不同的肌动蛋白丝突出。沿着连续粗丝的位置由成对的肌球蛋白头占据，相对于前三对肌球蛋白头旋转了 60°，从而允许粗丝与包围它的所有六根肌动蛋白丝相互作用。

单个肌肉纤维的横截面中包含成千上万的平行丝，沿着每条肌纤维的长度是由肌动蛋白丝和肌球蛋白丝部分重叠的阵列交替产生的重复结构。这个重复单元称为肌节（图 3.1），是

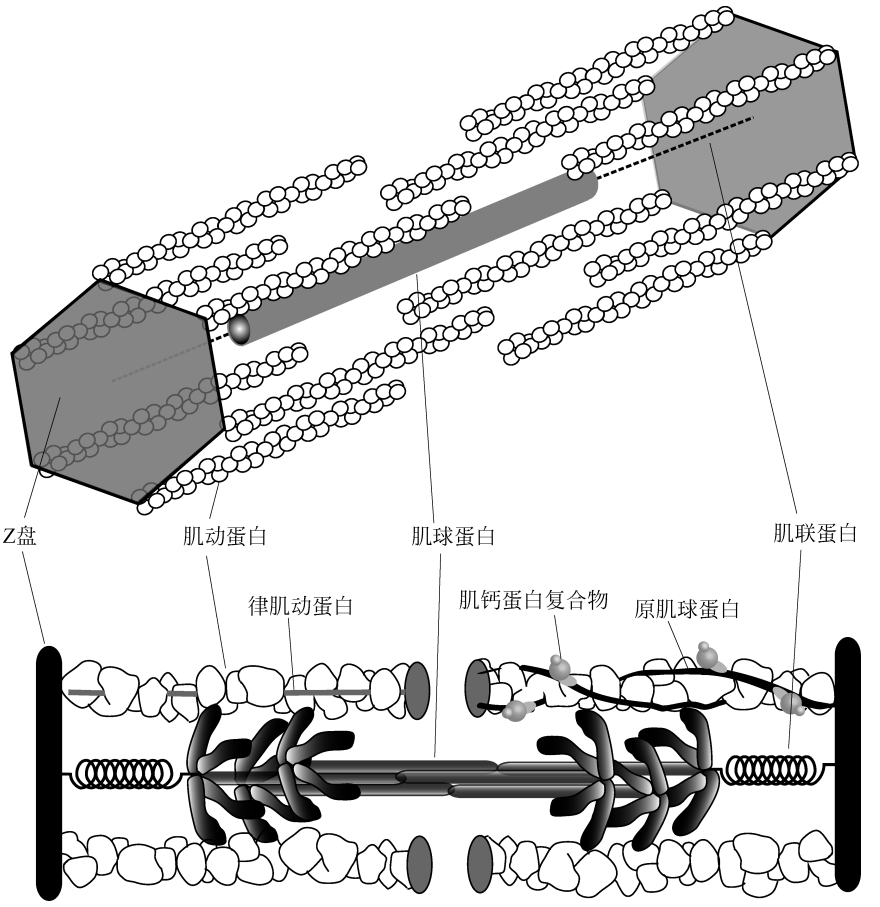


图 3.1 肌节

肌节包含围绕粗肌球蛋白丝的细肌动蛋白丝的六边形阵列。肌钙蛋白和原肌球蛋白调节肌肉收缩。肌联蛋白在拉伸时有助于肌肉力,并使松弛的肌节恢复到其静止长度(在 Sutherland Maciver 的许可下,二维纵向截面改编自 http://www.bms.ed.ac.uk/research/others/smaciver/Myosin%20II.htm)

肌肉的基本力量产生单位。它的松弛长度约为 2～3μm。

肌节的两端均有一种连接结构,该结构将一个肌节的肌动蛋白丝与另一肌节的肌动蛋白丝机械地连接起来,这种连接结构称为 Z 盘。肌动蛋白丝从肌节两端的 Z 盘向中心突出。固定在 Z 盘上的被称为肌联蛋白的大蛋白分子与肌球蛋白丝相连。肌联蛋白还具有可以拉伸的区域,并能产生反弹力,从而使肌肉纤维在拉伸后可以恢复其原始长度。

肌动蛋白分子与肌球蛋白的头部并没有精确对准。但是只要肌动蛋白分子足够接近肌球蛋白头部,就可以形成连接肌动蛋白丝和肌球蛋白丝的键。由于它们能够形成这些连接,所以肌球蛋白的头部通常称为跨桥。肌动蛋白和肌球蛋白之间连接的形成过程称为跨桥连接(图 3.2)。跨桥分离则是连接的反向过程。

肌球蛋白分子具有 ATP 酶活性,它们可以结合 ATP,然后将结合的 ATP 水解成二磷

酸腺苷(Adenosine Diphosphate,ADP)和无机磷酸(Inorganic Phosphate,P_i)。在没有 ATP 的情况下,肌动蛋白和肌球蛋白分子则自发结合形成一种肌动球蛋白复合物,该复合物的自由能比任何一个单独的分子都低。也就是说,在肌球蛋白头与肌动蛋白结合的过程中,能量被释放,除非将 ATP 加入其融合物中,否则肌动蛋白和肌球蛋白将保持结合状态。

ATP 可以与肌球蛋白或肌动球蛋白结合。结合后的肌动球蛋白-ATP 的自由能类似于肌球蛋白-ATP 的自由能,能使肌球蛋白-ATP 与肌动蛋白分离。主动力产生的过程通常被认为是肌球蛋白跨桥与肌动蛋白结合,然后在 ATP 水解后脱离的循环。在附着过程中,肌球蛋白跨桥的分子构象以产生张力的方式变化,将肌动蛋白丝拉向肌球蛋白丝(图 3.2)。

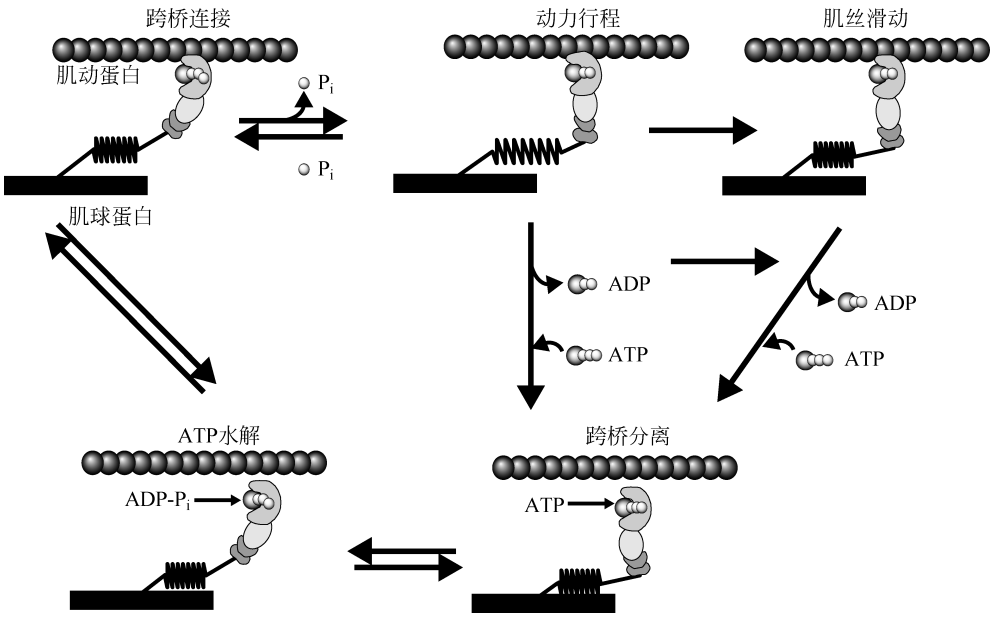


图 3.2　肌球蛋白跨桥的分子构象以产生张力的方式变化,将肌动蛋白丝拉向肌球蛋白丝

在跨桥循环中,肌球蛋白头附着在肌动蛋白结合位点上,并经历由 ATP 水解为 ADP 的构象变化,从而导致肌动蛋白和肌球蛋白丝之间的张力增加。如果跨桥中的张力大于抵抗力的运动,则肌动蛋白丝将滑向肌节的中心。ADP 释放后,ATP 与肌球蛋白的结合开始跨桥分离(在 Nyitrai 和 Geeves 的许可下进行改编,2004)

普遍认为,肌球蛋白头部包含一个可以弯曲的柔性区域,从而允许最远离肌动蛋白附着部位的头部部分移动相当大的角度,这种弯曲通过头部刚性部分的杠杆臂作用转化为肌动蛋白丝的线性运动(Geeves 和 Holmes,1999)。

如果肌动蛋白丝保持等距状态,使其无法移动,则跨桥会对肌动蛋白丝施加张力。如果肌动蛋白丝可以自由移动,则跨桥将拉动肌动蛋白丝。这两个过程最近都在一个实验中进行了研究,该实验可以测量单跨桥的作用。单个跨桥产生的力为几皮牛(pN),最大位移为 15nm。

通过实验研究单跨桥梁在弹性荷载作用下产生的力与位移的关系,结果表示力-位移关系是高度线性的,这表明张力和细丝滑动的进行是由跨桥中存储的弹性能的释放提供动

力的。

肌球蛋白头的活动性使其朝向纤维的中心旋转，所以当它们附着在肌动蛋白结合位点上时，它们将肌动蛋白丝从肌节的每半部分拉向中心，从而减小 Z 盘之间的距离，即肌节的长度。跨桥以异步方式连续地连接、拉动和分离，产生肌丝相互间的滑动运动，从而导致肌肉缩短，也称为肌肉收缩。

在肌肉纤维持续收缩过程中，此循环可以重复多次。在此等轴收缩过程中，循环周期估计为 100～200ms，尽管该值取决于诸如肌球蛋白 ATP 酶的反应速率，肌肉温度和肌肉纤维长度变化速率等因素。尤其是在最大收缩速度下，跨接桥不能保持连接超过 5ms。

附着和力的产生过程以及脱离的过程比整体循环速度快得多。附着和力的产生步骤大约发生在 7ms 内。脱离步骤可能在 2.5ms 内发生。由于肌球蛋白以多种同功酶的形式存在，它们的 ATP 分解速率不同，所以这些不同的同工酶对于确定肌节的最大缩短速度很重要。

肌节产生的力的大小取决于许多因素，其中肌节的长度、长度的变化率以及最近的机械和激活时间是最主要的。关于肌节力与长度的依赖关系的经典教科书指明肌节力的大小与粗细纤维之间的重叠量成正比例关系(Gordon，Huxley 和 Julian，1966)。这种关系是合乎逻辑的，因为肌节力量应反映肌动蛋白和肌球蛋白之间可形成的键的数量，即跨桥的数量。从没有重叠的长肌节开始，随着肌节长度的减少，肌节力线性增加。当粗细纤维完全重叠时，将达到最大力点。然而肌节力可以显著提高或降低(图 3.3)，这取决于肌节在达到其最终长度之前是被拉伸还是被缩短(Herzog，Joumaa 和 Leonard，2010)。有一些证据表明，这些效应是由肌联蛋白分子的机械性质引起的。在肌节长度短于最大重叠点的情况下，该力会变小，原因有几个，其中包括附着在肌节两端的细纤维之间的干扰，以及长度很短的肌联蛋白分子和粗纤维的压缩。

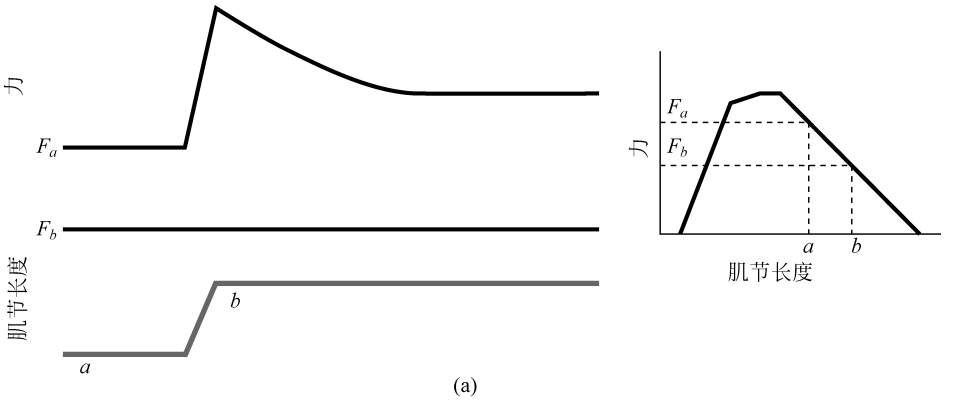
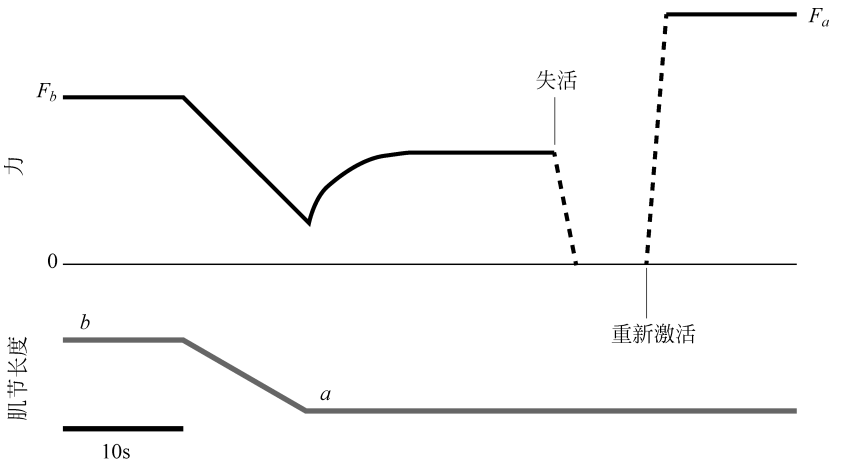


图 3.3 (a)当肌节最初在长度 a 处被激活后被拉伸至长度 b 时，其拉伸后的力相对于在长度 b 处未拉伸时所产生的力会增强；(b)当肌节最初在长度为 b 处被激活后缩短为长度 a 时，其在新长度处的力相对于在长度 a(F_a)下未拉伸时所产生的力会降低，即在失活和再激活之后



(b)

图 3.3 （续）

肌力一般分为主动和被动两部分。当维持肌肉形状和完整性的结构蛋白被拉伸时，包括跨桥拉伸，就会产生被动力。主动力是由需要能量消耗的分子构象变化产生的，如 ATP 水解驱动的跨桥弯曲。肌肉产生的总力是被动力和主动力的总和。

3.2 肌肉黏弹性的分子基础

跨桥的作用就如同小型的弹簧（图 3.2）。如果通过一端施加拉力来拉伸弹簧，则弹簧中的张力会增加，如果缩短弹簧，则弹簧中的张力会减小。连接的跨桥可以通过增加或减少其所在的肌节的长度来伸展或缩短。刚度被定义为力的变化与长度的变化之比：

$$K = \frac{\mathrm{d}F}{\mathrm{d}x} \tag{3.1}$$

肌节刚度经常被建模为等距力和肌节长度关系的斜率。这样的模型是错误的，因为它不能解释肌节在被短暂拉伸或缩短少量时力变化的大小。该力反映了连接的跨桥的数量，相反地，当连接的跨桥的数量随长度线性减小，等距力-长度关系的斜率保持恒定。此外，这种关系的斜率是负的。也就是说，等距力随着长度增加而下降，当肌节的长度超过最大重叠点，并且有充分的证据表明肌肉没有表现出负刚度的特征。

在 n 个弹性单元，比如跨桥、平行作用的情况下，我们得到力的总和。应用于弹性元件平行排列的长度变化 $\mathrm{d}x$ 导致每个元件的长度变化 $\mathrm{d}x$，因此其力变化量为 $K\mathrm{d}x$，其中 K 是其刚度。因此，对于平行作用的弹性元件，我们有：

$$\begin{cases} \mathrm{d}F = \mathrm{d}F_1 + \mathrm{d}F_2 + \cdots + \mathrm{d}F_n = K_1\mathrm{d}x + K_2\mathrm{d}x + \cdots + K_n\mathrm{d}x \\ K = \dfrac{\mathrm{d}F}{\mathrm{d}x} = K_1 + K_2 + \cdots + K_n \end{cases} \tag{3.2}$$

由于在拉伸肌节时会拉伸所有连接在一起的跨桥，因此它们都对施加在细丝上的力起作用。所有这些力平行施加到细丝上，所以它们相加。如果有 N_c 个连接的跨桥，每个桥的拉伸量为 $\mathrm{d}x_s$，并且每个桥的刚度为 K_c，则肌节力的变化由下式给出：

$$\mathrm{d}F_s = N_c K_c \mathrm{d}x_s \tag{3.3}$$

因此，肌节的刚度与连接的跨桥的数量成正比，即

$$K_s = N_c K_c \tag{3.4}$$

很明显刚度可以通过改变跨桥数量来调节，但从最近的研究来看，其他机制也可能有助于刚度的调节。例如肌动蛋白和肌联蛋白之间的化学键可以有效地与肌动蛋白丝和肌联蛋白的刚度平行作用，从而增加肌节的刚度。

肌肉纤维由一组平行的肌原纤维组成，每个肌原纤维由数千个相互之间首尾相连的肌节组成。肌原纤维的长度变化必须等于各个肌节的长度变化的总和。然而对于每个肌节，其力量的变化必须相同，这种关系可以通过考虑两个相邻的肌节来很好地解释。如果一个肌节的力的变化大于相邻肌节的力的变化，它将拉向相邻肌节。这种拉力会拉伸相邻的肌节中相连的跨桥，直到两个肌节中的力平衡。因此，每个肌节在长度改变后产生的力也将相等。

在一整链弹性单元串联的情况下，例如肌节，其力的变化在链中的每个位置都必须相同，即 $\mathrm{d}F = \mathrm{d}F_1 = \mathrm{d}F_2 = \cdots = \mathrm{d}F_n$。但是长度变化分布在各个单元之间，使得总和等于总长度变化。因此，对于串联的弹性单元，我们有：

$$\begin{cases} \mathrm{d}x = \mathrm{d}x_1 + \mathrm{d}x_2 + \cdots + \mathrm{d}x_n = \dfrac{\mathrm{d}F_1}{K_1} + \dfrac{\mathrm{d}F_2}{K_2} + \cdots + \dfrac{\mathrm{d}F_n}{K_n} = \mathrm{d}F\left(\dfrac{1}{K_1} + \dfrac{1}{K_2} + \cdots + \dfrac{1}{K_n}\right) \\ K = \dfrac{\mathrm{d}F}{\mathrm{d}x} = \dfrac{1}{\dfrac{1}{K_1} + \dfrac{1}{K_2} + \cdots + \dfrac{1}{K_n}} = \dfrac{\prod\limits_{i=1}^{n} K_i}{\sum\limits_{i=1}^{n}\left(\prod\limits_{j\neq i} K_j\right)} \end{cases} \tag{3.5}$$

因此，对于由 N_s 个刚度为 K_s 的肌节组成的肌原纤维：

$$K_m = \frac{K_s^n}{N_s K_s^{n-1}} = \frac{K_s}{N_s} \tag{3.6}$$

从这种关系可以看出，肌节的数目 N_s 越多，肌原纤维的刚度越低。因此，肌原纤维越长，肌肉纤维刚度越低。

正如所预料的一样，肌肉纤维在保持等距时被激活而产生稳定的力，然后以恒定速度拉伸时，所产生的力大于等距力（图 3.4）。尽管对于低速拉伸，拉伸力会随着速度增加而增加，但随着速度的进一步增加，力会趋于平稳，永远不会超过等距力的 1.5 倍。所产生的力随着肌肉延长速度的增加的主要原因是连接的跨桥被拉伸，被拉伸的跨桥在其附着期间产生的力大于在等距状态下产生的力，延伸速度越高，附着期间跨桥拉伸得越多。随着拉伸速度的增加，跨桥将被拉伸到超出肌动蛋白和肌球蛋白之间结合力所能支持的极限，从而导致强行脱离，这种行为限制了肌肉拉长过程中的最大力量。

当肌节在负荷下变短时，缩短的速度会根据负荷的大小自动调整，随着负载的增加，缩

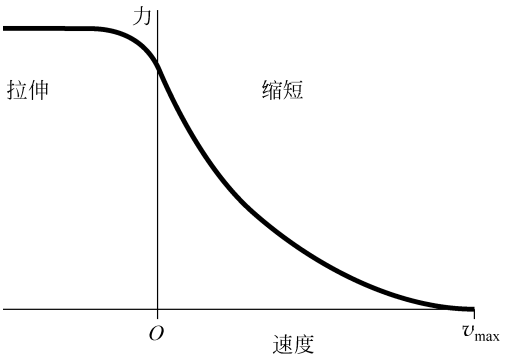


图 3.4　当肌节被拉伸时(负速度),其力大于等距力(零速度);当肌节缩短时,肌节的力下降到等距力以下,与缩短速度成反比

短速度降低(Edman,2010)。从速度的角度来看,随着缩短速度的增加,力呈双曲线的方式减小(图 3.4)。在最大缩短速度下,力从等距值持续减小到零,尽管该关系与接近零速度的光滑双曲线略有偏差。随着缩短速度的增加,肌节力下降的原因有很多个。首先,在缩短过程中连接的跨桥数量较少,并且其数量随着缩短速度的增加而减少。有人认为这是肌肉缩短期间跨桥分离率增加和附着率降低的结果,而且这两个速率都是关于速度的函数。其次,肌节的缩短会减小连接的跨桥的张力(图 3.2),缩短中的跨桥在连接期间产生的平均力比等距中的跨桥小。缩短速度越高,跨桥附着期间就会发生更大的缩短,从而导致跨桥附着期间的平均受力降低。第三,一些跨桥在分离前可能会由于缩短而被压缩,导致这些跨桥将产生负力,从而降低肌节产生的总张力。缩短速度越高,跨桥压缩得越快,导致更多的跨桥在分离前产生负力。

每当一座跨桥分离时,它就会失去所有的弹性能量,这种能量被耗散了,耗散弹性能量的质量弹簧系统具有阻尼特性。即当系统振荡时,随着弹性能量的消散,振荡的振幅减小。对于肌节来说,该阻尼大小取决于速度。通过改变阻力来抵抗速度变化的系统具有黏性,黏度系数定义为速度 $\dot{x}$ 变化产生的力变化:

$$D = \frac{\mathrm{d}F}{\mathrm{d}\dot{x}} \tag{3.7}$$

在肌节中,阻力总是向中心拉,按照惯例,肌节拉伸速度方向通常表示为反方向,而肌节缩短速度方向为正方向,但是为了与牛顿力学的习惯一致,我们将肌肉延长速度方向表示为正方向,而将肌肉缩短速度方向表示为反方向。将肌节的末端拉向中心时,肌节力为正,当肌节拉伸速度的增加接近零时,肌节速度和力的变化方向均为正。也就是说,肌节所产生的力量增加。这种变化导致黏度系数 D 为正值。如果肌节缩短并且缩短速度增加,则力将减小。由于力的变化和速度的变化均为负,因此这种变化也导致 D 的值为正。肌节的黏度在零速度附近达到最高,而在力几乎没有变化的高拉长和缩短速度情况下达到最低。像刚度一样,阻尼取决于连接的跨桥的数量。也就是说,可以消散的弹性能的数量随所连接的跨桥的数量的增加而增加。

3.3 肌肉力量的控制

跨桥的形成在很大程度上受原肌球蛋白和与肌动蛋白丝相关的肌钙蛋白分子的调节影响(Gordon,Homsher 和 Regnier,2000),原肌球蛋白以干扰肌球蛋白结合的方式形成叠加肌动蛋白丝的链。肌钙蛋白复合物与每个原肌球蛋白分子结合。肌钙蛋白复合物由肌钙蛋白 T,I 和 C 组成,肌钙蛋白 T 将复合物与原肌球蛋白结合,肌钙蛋白 I 与肌动蛋白结合并抑制肌动球蛋白的 ATP 酶活性。肌钙蛋白 C 具有两个参与肌钙蛋白与肌动蛋白结合的高亲和力 Ca^{2+} 结合位点和两个参与收缩调节的低亲和力 Ca^{2+} 结合位点。

在没有 Ca^{2+} 与肌钙蛋白 C 结合的情况下,原肌球蛋白会阻止肌球蛋白与肌动蛋白结合位点的相互作用,Ca^{2+} 结合到肌钙蛋白 C 上的低亲和力结合位点会导致构象变化,从而使原肌球蛋白分子远离肌动蛋白上的肌球蛋白结合位点(图 3.5),该运动允许肌球蛋白在强(产生力)状态下结合跨桥。在缺少 Ca^{2+} 的情况下,可能会发生弱的跨桥结合。尽管处于弱

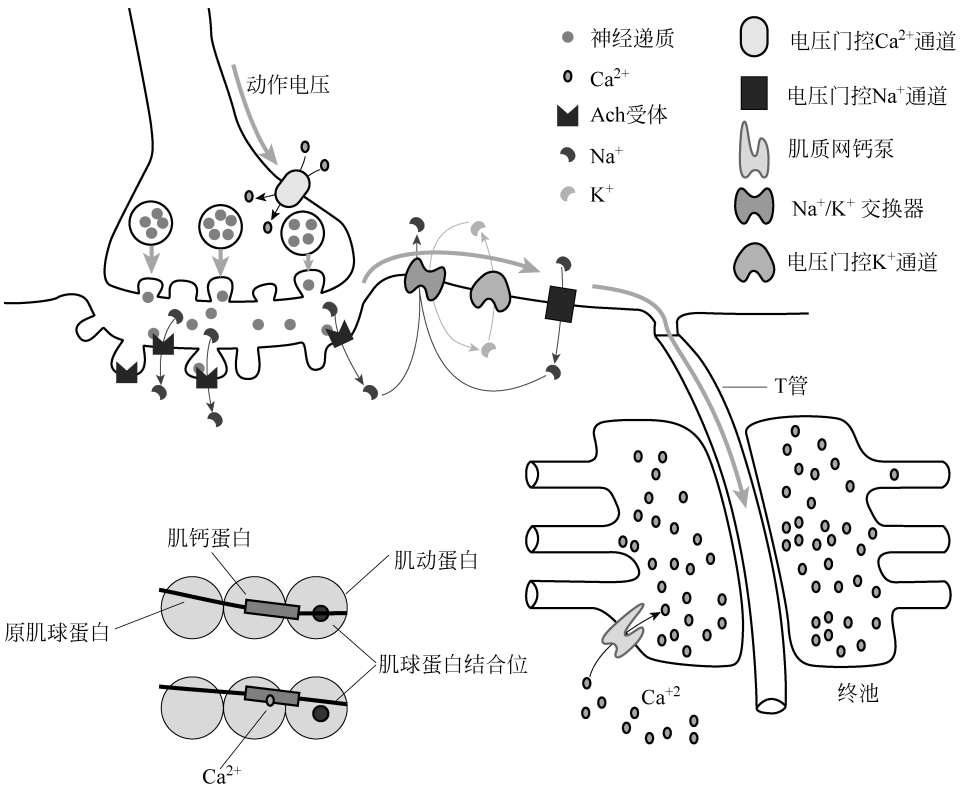


图 3.5 原肌球蛋白分子远离肌动蛋白上的肌球蛋白结合位点

当动作电位到达轴突末端时,它触发乙酰胆碱的释放,乙酰胆碱扩散穿过突触间隙与阳离子通道上的受体结合;阳离子通道的开放导致动作电位开始沿着肌纤维膜传播进入 T 管,触发 Ca^{2+} 从终池进入肌质;肌肉收缩受 Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合的调节,从而导致原肌球蛋白丝位置的改变,暴露肌球蛋白在肌动蛋白丝上的结合位点

结合状态的跨桥不会主动施加力的作用，但它们确实有助于肌节的刚度。

如第 2 章所述，动作电位从位于脊髓的运动神经元胞体传导至轴突上的肌纤维。在轴突末端，递质分子被释放并在整个突触间隙中扩散，并与肌纤维突触后膜中的受体结合（图 3.5）。在与受体结合的过程中，一个离子通道打开，从而允许 Na^+ 从细胞外液移动到细胞内液，而 K^+ 从细胞内液移动到细胞外液。该运动导致突触后膜的去极化，该去极化足以触发电压门控的 Na^+ 通道的开启并启动动作电位，动作电位从神经肌肉接头沿肌纤维的质膜传播，并通过横管（T 管）到达肌纤维内部，横管形成穿透肌纤维的网络，T 管膜的去极化导致电压门控的 Ca^{2+} 通道打开，从而允许 Ca^{2+} 从肌质网中的存储位扩散到肌纤维的肌质中（Dulhunty，2006）。

Ca^{2+} 释放出来后，迅速扩散并迅速与肌钙蛋白 C 结合，从而发生牢固的跨桥结合，跨桥形成的结果是，如果肌动蛋白丝和肌球蛋白丝彼此自由滑行，就会产生主动力导致肌肉缩短，故跨桥的数目取决于肌质中游离 Ca^{2+} 的浓度。Ca^{2+} 的浓度越高，则跨桥的数量越多，肌节力也越大。但是在任何给定时间参与产生力的跨桥的数量是有限的，因为即使在最高的 Ca^{2+} 浓度下，肌球蛋白头的总数中也只有大约 30％附着在肌动蛋白结合位点上。

通过动作电位后肌质网钙泵的作用以及 Ca^{2+} 结合蛋白在肌质和线粒体中的缓冲作用，使肌质中游离 Ca^{2+} 的浓度迅速降低。当 Ca^{2+} 从肌钙蛋白分子释放时，随着肌质中的 Ca^{2+} 浓度恢复到其兴奋前的水平，收缩力迅速下降，从而使肌肉放松。单个肌肉动作电位后产生肌肉纤维的短暂收缩，称为抽搐。抽搐的持续时间取决于肌肉纤维的类型。慢抽搐（Ⅰ型）纤维的收缩和松弛阶段的时间都比快速抽搐（Ⅱ型）纤维的时间更长（图 3.6）。

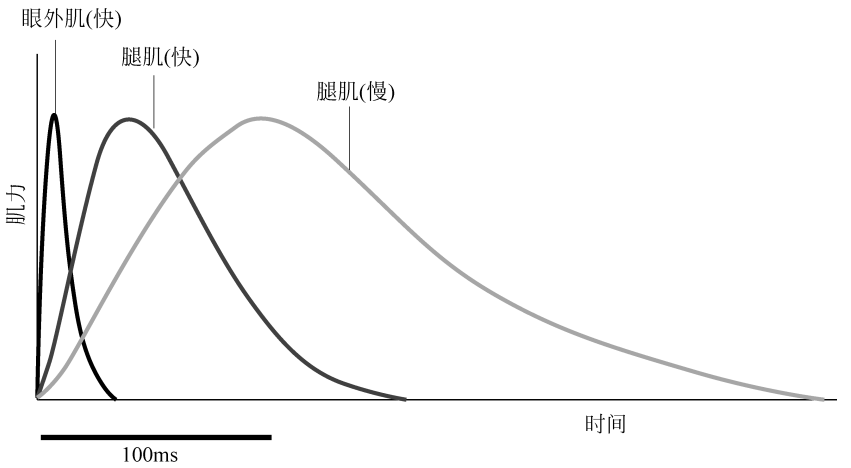


图 3.6　运动单元响应单个动作电位而产生的力称为抽搐；抽搐力增加和减少的速率随肌肉纤维类型而变化。眼外肌收缩和松弛时间最快；收缩最慢的骨骼肌纤维存在于较大的体位肌中，这些体位肌通常是持续活跃的

中枢神经系统通过指定主动运动单元的数量和它们的发射率（速率编码）来控制张力。由于细胞内 Ca^{2+} 的积累，运动单元的每条肌纤维产生的力随其发射率的增加而增加。每个

动作电位使肌膜去极化，导致更多的 Ca^{2+} 从终池释放，通过细胞内空间扩散，并激活更多的肌动蛋白结合位点。当一个动作运动单元第一次启动时，它的发射率约为 8Hz。尽管人类在短暂的用力过程中可以以高达 100Hz 的瞬时发射率激活运动单元，但在稳定收缩过程中，它们所能维持的最大发射率要低得多，一般不超过 30Hz。然而，这些速率是足够高的，在第一个动作电位的抽搐力降到零之前，可能会产生多个动作电位。肌肉动作电位的持续时间小于 10ms，而骨骼肌纤维的抽搐持续时间为 100～200ms。在小于抽搐持续时间的间隔出现的连续动作电位允许 Ca^{2+} 在肌肉纤维中积聚，随着累积的 Ca^{2+} 数量的增加，作用力也会增加，因为可以形成的跨桥数量取决于与肌钙蛋白结合的 Ca^{2+} 量。

当肌肉在等距状态下自动激活时，运动单元往往以固定的顺序激活，激活顺序与运动单元所能产生的力量大小相关，而力量大小又取决于肌肉纤维的数量和它所包含的肌肉纤维的大小。产生最小力的运动单元往往最先被激活（Tansey 和 Botterman，1996），随着运动指令强度的增加，产生更大力的运动单元也会被激活变得活跃。之后运动单元保持激活状态，直到运动指令的强度降到其力阈值以下。随着动作指令强度的增加，活跃的运动单元的发射率增加，从而产生更大的力量。

如前所述，在控制力的过程中，中枢神经系统必须考虑到力对肌肉纤维长度和速度的依赖性。然而控制问题更加复杂，因为力的大小还取决于过去的激活时间、长度和速度。例如，当将运动单元激活并保持在恒定水平（发射速率）时，以特定的发射速率产生的运动单元力要比在恒定水平之前短时间的较高激活间隔时产生的运动单元力小（图 3.7）。此外，如果肌肉纤维在激活之前或激活时被拉长，则该力会高于激活前和激活过程中保持肌节长度不变时的力[图 3.3(a)]。同样，当肌纤维缩短至一定长度时，在给定的肌节长度处的力要小于在该长度处保持等距时的力[图 3.3(b)]。这些影响的大小取决于肌肉长度变化的速率。这些例子表明，如果没有事先的排练，中枢神经系统几乎不可能准确地预测肌肉为所给

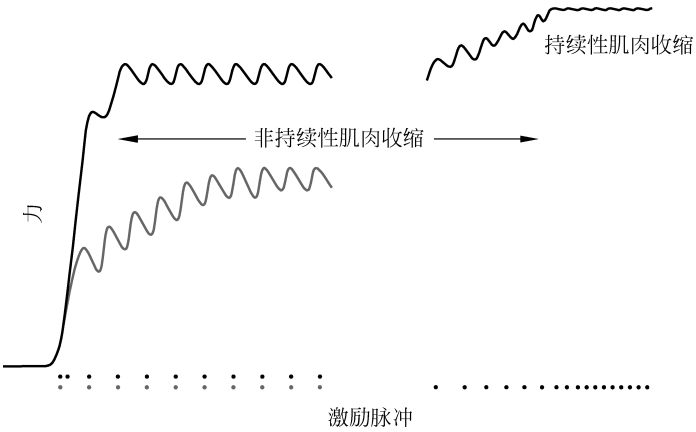


图 3.7　运动单元在重复激活过程中产生的力取决于激活率

在低激活率时，当肌肉纤维收缩和放松，力被调节。随着激活率的增加，力增加，但松弛的时间减少，因此力变得光滑，并在肌肉持续性收缩时达到最大值

定的高级命令所产生的肌肉力量。然而通过频繁的重复，中枢神经系统能够持续地重现“期望”的历史记录，这将确保每次执行动作时具有相似的肌肉力量。而且它还解释了为什么尽管其目的是一致的，但是性能是高度可变的。

3.4　肌肉带宽

动作电位向肌肉力的转换是一个低通滤波过程，即随着运动单位发射频率的增加，由于肌肉纤维在连续动作电位之间没有完全松弛，力调制的幅度会减小(Partridge，1965)。相反，平均力增加。在足够高的发射率下，力将达到最大值，且无法再被调节。通过调制不同频率下的发射率，可以表征控制带宽。对于四肢肌肉，有效截止频率为 2～3Hz。因此，单个肌肉在较高频率下调节力量的能力受到严重限制。Ca^{2+} 释放与跨桥形成之间的延迟以及低通滤波在电输入和机械输出之间产生的延迟，会随着电输入频率的降低而增加，它的范围从快速收缩的大约 30ms 到姿势摇摆期间非常缓慢的肌肉调节活动的超过 300ms。

在长时间的肌肉活动中，肌肉纤维的力产生能力降低，这就是疲劳。肌肉收缩峰值振幅随疲劳程度的增加而减小，抽搐持续时间随疲劳程度的增加而延长。因此肌肉力量减少，其反应减慢，也就是说，控制带宽随着疲劳而减小。

当然，肌肉不是孤立的单元，尤其是它们充当一对激动肌-拮抗肌时，能使关节朝相反方向移动。这种机械结构可以实现更高的带宽，因为肌肉力量的增加速度要快于肌肉力量的减少速度。拮抗肌肉群的强烈激活会在关节处产生的反向力矩快速增加，这导致净关节力矩比单独放松激动肌群的松弛下降得更快。

3.5　肌肉纤维黏弹性

当肌肉纤维发生长度变化时，长度变化分布在构成肌肉纤维的肌原纤维的所有肌节中，当肌原纤维的长度改变时，所有的肌节都将受到相同的力变化，这种力变化将等于肌原纤维本身的力变化，但是如式(3.5)所示的，力的变化取决于肌节的总数。肌原纤维中的肌节越多，每个肌节的长度变化越小，因此跨桥刚度所引起的力的变化就越小。同样的推理也可以应用于肌节黏度引起的力，因为长度的变化率(速度)也在肌节之间分布。因此，具有最短肌肉纤维的肌肉——那些具有最少肌节的肌原纤维所组成的肌肉，将产生最大的力量来对抗长度或速度的变化。

当肌肉纤维被拉伸时，力量会增加，并且刚度会保持相对稳定，直到肌节长度增长了 15～20nm 为止(Campbell，2010)，在这一点上，由跨桥的拉伸所产生的弹性力可以达到肌动蛋白-肌球蛋白键所能保持的极限，进一步拉伸会导致肌动蛋白-肌球蛋白键断裂，这种行为定义了一个称为短程刚度区域的极限。在缓慢抽搐(Ⅰ型)肌肉纤维拉伸过程中，如果将纤维拉伸到超过此点，力通常将停止增加，甚至开始减小。当这种情况发生时，肌肉纤维被称为屈服(图 3.8)。并不是在所有类型的肌肉纤维中均发现明显的短程刚度区域。例如，猫腓

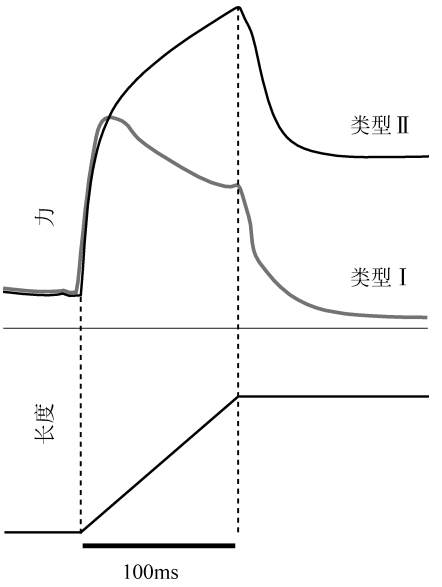


图 3.8 慢抽搐运动单元(Ⅰ型)在拉伸过程中增加力,直到达到跨桥中张力大于肌动蛋白-肌球蛋白结合力的点。当跨桥被迫分离时,力就停止增加或屈服;快抽搐运动单元(Ⅱ型)不会屈服,但会逐渐增加力,使其超过屈服点,这是因为跨桥连接率比慢抽搐单元要高得多

肠肌部中的快速抽搐(Ⅱ型)纤维在拉伸过程中只显示出力变化率的适度下降(Malamud,Godt 和 Nichols,1996)。这一发现表明,屈服行为可能与 ATP 酶活性有关,ATP 酶分解速率还控制着跨桥连接和分离的速率。与Ⅰ型肌纤维相比,Ⅱ型肌纤维中的跨桥在强行脱离后,会重新附着并更快地开始产生力。因此,强行分离对Ⅱ型肌肉纤维的力量发展速度影响较小。

当肌肉纤维在超出短程刚度区以低速拉伸时,其刚度略高于等距状态,在拉伸过程中,肌动蛋白丝的移动方向与分离跨桥的肌球蛋白头相同,与等距状态相比,该拉伸运动降低了肌球蛋白头相对于肌动蛋白结合位点的相对速度。在低速拉伸时,这种行为可能促进肌球蛋白与肌动蛋白的结合,从而形成比等距状态下更多连接的跨桥。在缩短过程中,随着缩短速度的增加,肌肉纤维的刚度降低,缩短过程中刚度的降低表明连接的跨桥比等距状态下少。一旦缩短停止,刚度和力会很快恢复,这意味着在肌肉纤维缩短时,已经分离的跨桥重新连接。

除了肌肉纤维的长度,长度变化和长度变化率外,黏弹性还取决于激活水平,即黏弹性是激活水平的函数(Kirsch,Boscov 和 Rymer,1994)。这种关系在图 3.9 中很明显地表现出来,其中刚度和黏度是肌肉力的函数。数据表明,肌肉的刚度和黏度都随肌肉力线性增加,这种关系可以通过肌力与连接的跨桥数量之间的线性关系来推断。图中的数据是针对持续时间伪随机变化的脉动位移获得的。结果表明,随着脉冲幅度的增大,系统的刚度减

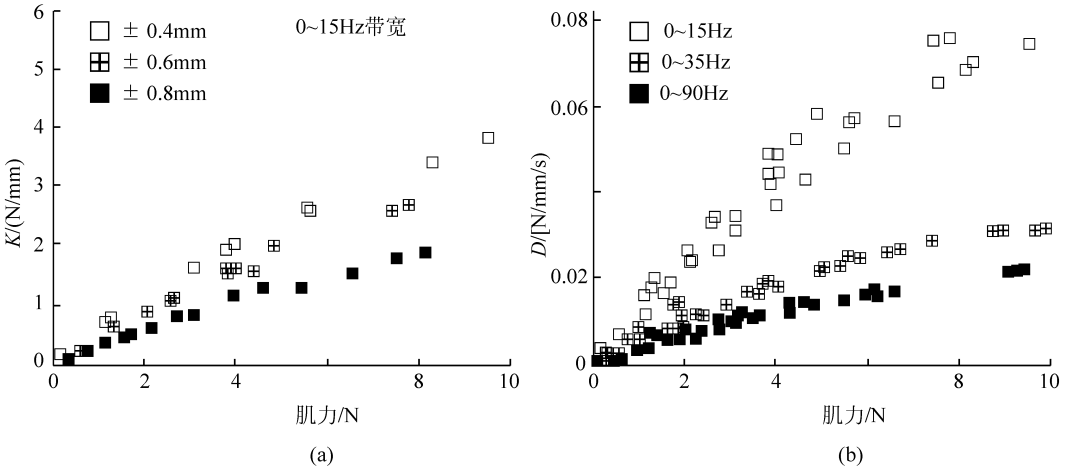


图 3.9　(a) 刚度随肌肉力量的增加而增加，刚度在使用较大的肌肉长度变化测量时比在较小的肌肉长度变化进行测量时较低；(b) 黏度也随肌肉力量增加而增加，但是当使用更快的肌肉长度变化率(即较高频率的长度变化率)进行测量时，黏度更低(经 Kirsch，Boskov 和 Rymer 允许改编，1994)

小，这与短程刚度的预测一致。此外，在更高的频带处黏度降低，这可以归因于肌肉长度变化的平均速率更高。

3.6　肌肉几何学

肌肉纤维通过胶原结缔组织相互连接并与骨骼相连，它们并不直接附着在骨骼上，而是通过被称为腱膜的结缔组织片和形成肌腱的胶原蛋白束施加力到骨骼上，而肌腱是直接附着在骨骼上。肌腱的近端附着部位被称为起始部位，远端的附着部位称为插入部位。起始和插入部位位于关节的相对两侧。根据关节的不同类型，肌肉收缩会导致关节旋转或滑动，在某些情况下，如手指，其肌腱可以跨越多个关节。

肌肉纤维和结缔组织的几何排列在决定肌肉力量和机械行为方面起着重要作用(Lieber 和 Ward，2011；Gans 和 Gaunt，1991)。肌腱的形状影响其物理特性，也决定了肌肉纤维的几何排列方式。肌肉纤维通常以平行排列的方式附着在腱膜或肌腱上(图 3.10)。在几乎所有的情况下，肌肉纤维都与肌腱的牵拉线成一个微小的角度，这个角度叫作尖角。

在静止状态下，肌肉的尖角在不同肌肉之间变化很大。一些肌肉在中性关节角的静息状态下的尖角小到 10°，而有一些肌肉的尖角大到 20～25°。随着关节的旋转，肌腱单元的长度缩短，尖角变大。如果发生肌肉收缩或收缩时长度改变，那么它的尖角可能会有更大的变化。在某些肌肉中，当该肌肉在短距离内最大限度地收缩时，尖角可能会高达 50°，而其他肌肉的尖角几乎没有变化。

决定肌肉产生的力的相关参数是其生理横截面积(Physiological Cross-sectional Area，

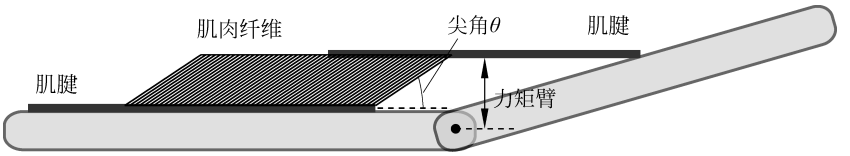


图 3.10 在大多数肌肉中，肌肉纤维呈束状；也就是说，它们与肌腱或腱膜以一定角度相连；由于肌肉纤维缩短，在肌肉收缩过程中拉伸肌腱，因此转位角 θ 会随关节角和肌肉力量而显著变化；肌腱作用线与关节转动中心之间的垂直距离称为力矩臂

PCSA)，PCSA 是垂直于肌纤维长轴测量的横截面积，它不同于与肌肉垂直的解剖横截面积。PCSA 也是一种测量肌肉内平行工作的肌节数量的方法。

由一组羽状排列组成的肌肉纤维产生的力向量具有沿着肌腱作用线方向的分量，该分量有助于在起始或插入部位的力和运动，另一个分量垂直于肌腱的作用线，对沿着肌腱的作用线的力没有贡献。尖角越大，肌肉纤维沿作用线产生的作用力越小。肌肉纤维垂直于肌腱的作用线的分量，使肌肉纤维相互推动，推动其他软组织或骨骼。这种运动导致收缩期间肌肉形状的变化，这些形状的改变可能导致肌腱移位，造成在收缩过程中相对于起始点或插入点的作用线方向的改变。

在多羽肌中，肌肉纤维可能具有复杂的几何排列，纤维片排列成不同的平面。在收缩过程中，每个平面中都会发生纤维群的局部旋转和变形，从而导致形状的复杂变化。由于腱膜的排列如此复杂，除了在不同的平面上定向外，肌肉纤维的长度还会因为处于肌肉的不同区域而不同，这种不同会导致肌肉不同区域的肌肉纤维的肌节长度也不同。由于整个肌肉的长度-张力关系是其所有纤维的长度-张力关系的平均值，因此整个肌肉的长度-张力曲线的形状并不仅仅是肌节长度-张力曲线的缩放版。

诸如斜方肌、三角肌和背阔肌等的一些肌肉的肌肉纤维呈三角形排列。在这样的排列下，肌肉纤维从起始部位沿不同方向辐射到插入部位。肌肉纤维起源于一个很小的区域，从那里散开到一个宽阔的插入区域。这些肌肉的作用线可以通过激活不同数量的肌肉纤维来改变，从而允许同一肌肉向一系列的方向施加力并产生运动。

在如二头肌这样的梭状肌肉中，纤维沿着肌肉的整个长度彼此平行，在起始点和插入点之间，纤维形成一个圆柱体。然而，由于肌腱的横截面积远小于肌肉中央区域的横截面积，当纤维接近肌腱连接处时纤维必须大幅度变细。因此，外部纤维从起始点到插入点将遵循弯曲的路径。当肌肉中心的纤维被激活时，它们趋向于缩短和膨胀，从而使相邻的纤维横向移位，进而导致周围的纤维从肌肉中心轴弯曲得更远。因此最外围的纤维在从纤维的一端到另一端的拉伸方向上有很大的差异。

3.7 肌腱力学

当肌腱从松弛(无负荷)状态开始拉伸时，最初的拉伸阻力很小，正如力与拉伸曲线中所示的凹形区域，也称为脚趾区域。脚趾区域内的持续伸长会增加腱的刚度，因此需要更大的力

才能实现等效伸长，超过脚趾区域的伸长会导致力的线性增加，直至肌腱断裂为止（图 3.11）。

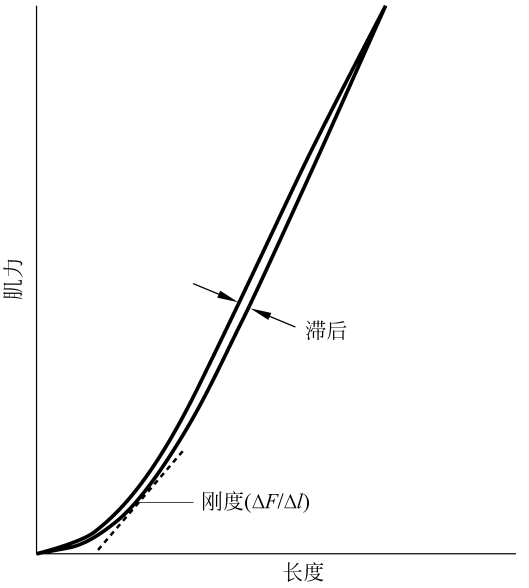


图 3.11　当肌腱从松弛（无负荷）状态拉伸时，最初的拉伸阻力很小，即其刚度低；它的刚度增加，并且在更大的长度（即更高的应变）下变得相对恒定；当肌腱缩短时，给定长度的力略低于其伸长时；滞后代表失去的弹性能

肌腱的形状差异很大，从扁平带到圆柱形绳状，它们可能短而厚，也可能长而薄。肌腱的刚度随着肌腱拉伸而增加。在 1%的拉伸以下肌腱的刚度非常低，之后随着拉伸增加刚度开始增加，直到拉伸达到约 4%，当超过 4%时肌腱刚度则保持相对稳定（Maganaris 和 Paul，2002）。肌腱断裂发生在 8%～10%的拉伸下，也就是说，如果肌腱拉伸超过其静止长度的 10%，肌腱就会断裂。在某些肌肉中，刚度会在整个受力范围内持续增加（Sugisaki 等人，2011）。肌腱刚度 K_t 与横截面积 A 成正比，与肌腱长度 x_t 成反比：

$$K_t \propto \frac{A}{x_t} \tag{3.8}$$

肌腱刚度随厚度增加而增加，随长度增加而减小。也就是较厚的肌腱较硬，而较长的肌腱较柔顺。

当肌腱被拉伸后又恢复到其原始长度时，其松弛过程中的力-位移曲线与拉伸过程中的力-位移曲线遵循不同的路径。曲线的形状相似，但稍微向较小的力的方向偏移，也就是说，对于相同的肌腱长度（或应变），力较低（图 3.11）。这种差异是由肌腱中的耗散力造成的，这两条曲线之间的间隔称为滞后。伸长曲线和松弛曲线的边界之间包含的区域代表注入肌腱中的能量，该能量在反冲时不会恢复。滞后越大，储能损失就越大。由于滞后引起的肌腱能量损失通常小于 10%，这表明其弹性性能超过其耗散性能。肌肉纤维的滞后性比肌腱大得多，这是由于与肌肉长度无关的力的速度依赖性差异很大（图 3.4）。

3.8 肌腱单元

肌腱和腱膜是与肌肉串联的弹性元件，因此肌腱或腱膜相对于肌肉的相对刚度会严重影响肌腱单元的力学行为。在静息状态下，当肌腱不受力时，肌腱、腱膜和肌肉纤维可能都是相对柔顺的。当肌肉纤维开始收缩时，它们会拉动肌腱并使其拉伸(Ito 等人，1998)，这种拉伸的作用就像是在肌肉纤维和骨骼之间的低通机械滤波器一样，导致在骨骼上施加肌肉力时出现滞后。肌腱柔顺度越强，拉伸力就越大，在向骨骼施加作用力之前的滞后也越大。

在收缩过程中，随着肌肉力量的增加，肌腱会拉伸，通常也会变得更硬。随着肌肉激活程度的增加，肌肉纤维也会变硬，因为连接的跨桥的数量随激活程度的提高而增加，如果激活程度足够高，则肌肉刚度可能会超过肌腱刚度。通常认为，任何增加肌腱单元长度的关节运动都会导致肌肉纤维和肌腱的拉伸。然而，肌肉成像研究表明，在某些情况下，仅肌腱拉伸，而肌肉纤维似乎缩短了，这可能是因为外力无法克服拉伸的高阻力和大收缩力。从某些方面来看，这是一种节能的设计，因为肌腱储存弹性能的能力比肌肉好得多，而且肌肉在拉伸时往往会消耗掉大部分存储在跨桥中的弹性能。

肌肉纤维和肌腱构成一系列弹性元件。应用式(3.5)，肌腱单元的总刚度由下式给出：

$$K = \frac{K_{\mu} K_{t}}{K_{\mu} + K_{t}} \tag{3.9}$$

式中，K_{μ} 是肌肉纤维的刚度；K_{t} 是肌腱的刚度。显然，肌腱单元的总刚度总是小于肌肉纤维或肌腱的刚度。

3.9 总结

在本章中，我们介绍了在肌肉(人体的生物运动)中力量产生和运动的分子基础。并解释了肌肉力量产生的一些非线性特性及其对运动控制的含义。需要强调的是肌肉不仅充当力的发生器，而且是一个具有黏弹特性的单元，和力一样，它们都受中枢神经系统的控制。我们已经描述了不同的肌肉几何形状以及它们在功能上的不同，突出了羽状肌的特征。最后，我们还介绍了肌腱的力学特性，与肌肉纤维不同，肌腱是极好的弹性存储元件。需要注意的是，我们指出肌腱单元的力学(即肌肉纤维和肌腱的连续排列，而不是孤立的肌肉纤维的力学)必须被视为肌肉骨骼力学的基本模型。