

肌肉与对照肌肉产生相同的张力时,酸痛肌肉需要更多的神经活动。

肌肉力量下降 许多学者都检测到酸痛肌肉的最大肌力下降。随着酸痛减退,肌肉力量相应恢复。最大肌力下降的原因有:(1)疼痛抑制主观努力;(2)部分肌纤维或肌原纤维断裂后产生的张力减小;(3)传递张力的部分结缔组织断裂后传到肌腱的张力减小;(4)乳酸生成增多,导致细胞内酸中毒, H^+ 与 Ca^{2+} 争夺肌钙蛋白位点,导致肌肉收缩产生的张力减小。

水肿 剧烈练习后24、48、72小时,运动肢体的体积增加,肌肉酸痛。运动中肌肉代谢强,肌肉中的代谢产物增多;乙盘崩裂后生成的蛋白质降解物,以及原来与蛋白质结合的离子的释放,都会使肌细胞内的渗透压升高,细胞外液进入肌肉,肌细胞水肿。剧烈运动后的酸痛、僵硬不灵活、坚硬等症状,都可用肌肉水肿解释。

肌肉酸痛学说

各家学者根据研究肌肉酸痛所得的资料,提出各种肌肉酸痛学说。

肌肉代谢产物积聚学说 这一学说认为剧烈的体力活动后肌细胞内积聚了代谢产物,引起肌细胞水

肿,代谢产物和细胞水肿都能刺激肌肉中的游离神经末梢,产生酸痛。肌肉代谢产物积聚学说最适合于解释暂时性肌肉酸痛。

肌肉损伤学说 这一学说的提倡者认为肌肉酸痛是肌肉损伤造成。肌肉损伤有多种情况,肌原纤维和/或肌纤维膜破裂;肌细胞支架损伤;肌肉结缔组织崩裂等。肌肉损伤学说最适用于解释延迟性酸痛,不适用于解释暂时性酸痛。

肌肉紧张性痉挛学说 这一学说的提倡者认为,体力负荷超过一定程度,引起局部缺血和疼痛,后者引起反射性、紧张性肌肉收缩,转而加剧局部肌肉缺血和疼痛,形成恶性循环。但酸痛肌肉的形态学研究表明,局部缺血现象或是极为有限,或是根本没有。

肌肉发炎学说 动物在强烈的离心收缩负荷后,肌肉呈现炎症反应,据此提出了肌肉酸痛是由于肌肉发炎所致。但在人下坡跑引起肌肉酸痛中,没有观察到肌肉白细胞增加,循环血液中的白细胞也没增加,用抗炎药物治疗肌肉酸痛未见效果。

肌肉酸痛的预防

周期性牵拉受累肌肉,可预防延迟性酸痛的发生。通过训练达到适应,酸痛症状消失。

急性氨气中毒后并发声带息肉1例

浙江省衢州化学工业公司职工医院耳鼻喉科 胡又龙

郑某,男,57岁,合成氨厂尿素车间工人。1981年6月30日下午约3时半,患者在车间操作时,因阀门漏氨气(浓度为100%),加之房门锁闭不能跑出,吸到浓氨气约半小时后被他人发现急送医院。当时有喉咙堵塞感,胸闷,难以透气入急诊室。既往史:矽肺I期。无慢性声嘶及刺激性咳嗽史。

检查: [R 24次/分,未见三凹征,讲话声音含糊,无嘶哑。鼻尖与面颊表皮轻度潮红,部分见浅表灼伤面,舌前1/3粘膜发白与部分剥脱。咽部,悬雍垂和扁桃体前柱粘膜中度充血水肿。喉检时因咽部水肿,检查欠合作,仅见声门上杓部粘膜轻度充血肿胀,声带未窥见。血压 13.3/10.7kPa,两肺闻及干湿罗音和哮鸣音。

诊断: 急性氨气吸入中毒,鼻、舌、咽喉部灼伤,并发肺水肿。

1981年6月30日~8月5日患者在内科住院期

间,本科会诊检查三次:咽部中度充血水肿直至消退,双声带杓间区粘膜充血,轻度水肿,未见新生物,闭合欠佳,运动正常。

出院后半个月,因刺激性咳嗽、声哑来门诊检查。咽部粘膜暗红色充血,左声带前1/3边缘见绿豆大小黄白色新生物一颗。杓间区左侧旁亦见小绿豆大新生物一颗,表面光滑,声带闭合不全,运动正常。

9月23日在直达喉镜下行新生物扎除术。术中见左声带上新生物带长细蒂,随呼吸在声门区上下活动,用活检钳咬除,杓部新生物也咬一下未见脱落,因病人不能忍耐,手术未再进行。新生物活检,病理切片编号81231,左声带炎性肉芽组织。

术后经中西药物治疗1个半月后检查:除声带肥厚外,杓部新生物吸收消失,闭合正常。经4个月随访一直至今,未见声带异常。