

现代体能训练指导丛书
北京市教育委员会科研共建项目

高原训练研究与应用

胡扬 王瑞元 主编

北京体育大学出版社

现代体能训练指导丛书

北京市教育委员会科研共建项目

高原训练研究与应用

胡 扬 王瑞元 主编

北京体育大学出版社

编 委 会

主 编 杨 桦 池 建

副主编 王凯珍 蔡有志

编 委（以姓氏笔画为序）

王卫星 王瑞元 阮云龙

刘爱杰 张英波 胡 扬

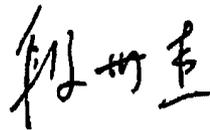
胡 斌 袁守龙

序

当今世界科学技术和体育运动技术的飞速发展对体育训练工作提出了更新、更高的要求，面对 2008 年北京奥运会中国体育军团备战参赛需求，使我们体育训练、管理等工作面临着前所未有的挑战和发展机遇。重视科学训练，依靠科技进步促进体育发展，已成为体育界的共识。体育科技工作必须面向体育运动实践，面向奥运备战主战场，千方百计地满足运动训练第一线的需要，努力提高运动训练的科学化水平。

现代运动训练科学指导丛书源于北京体育大学十几位科技工作者的积极探索和耕耘，其设计构思立足于满足我国高水平运动训练实践对体能训练、竞技体育实战制胜、高原训练等理论和方法的急需；其知识体系和技术路线，来自于对国内外高水平运动训练实践前沿科技信息的收集和引进，来自于对运动训练理论与方法的创新和应用。全套丛书由“体能训练专辑”和“专项训练与实战案例专辑”组成。“体能训练专辑”，以体能训练理论与方法为主，分别由《体能—力量训练指南》、《高水平竞技体能训练》、《现代体能训练方法》、《高原训练研究与应用》四册组成。该丛书的出版，对于提高我国竞技体育体能训练、高原训练的科学化水平和实战制胜指导水平，丰富运动训练理论知识体系，将起到良好的促进作用。

近年来，北京体育大学在调整办学思路，加强教育、训练、科研“三结合”基地建设，主动服务于体育运动实践，服务于奥运备战主战场等方面迈出了坚实的步伐。现代运动训练科学指导丛书的出版，是北京体育大学的科技工作者面向体育运动实践，主动服务于 2008 年北京奥运会的又一项积极尝试。随着国际体坛竞争的日趋激烈，为提高运动技术水平、不断增强我国竞技体育整体实力，体育科技还需要做大量的工作。希望广大的体育科技工作者要励精图治、积极创新、勤奋探索，坚持科学技术与体育运动实践紧密结合，针对体育运动实践中的关键领域和关键问题组织科研攻关，加强技术创新，提高体育科技解决体育运动实践问题的能力和水平。不断推出优秀的科技成果，更好地服务于体育运动实践，服务于 2008 年奥运备战。

Handwritten signature in black ink, consisting of three characters: 解, 州, 直.

2006 年 10 月

前 言

高原训练经过 40 年的应用与发展，现已被广泛用于中长跑、马拉松、游泳、自行车、滑雪、滑冰、划艇、球类等各种运动项目，以提高运动员的竞技能力，并被认为是具有良好的提高耐力的效果。在高原训练的基础上发展起来的低氧训练，是近年来兴起的一种新型的提高体能的训练方法。目前，无论实践还是研究都已表明这种训练方法的有效性。美国、日本、德国、澳大利亚、新西兰、俄罗斯、芬兰、韩国、中国等许多国家的运动员都在利用人工低氧设备进行低氧训练。

北京体育大学十分重视高原训练的研究与应用。近年来，先后投入了大量的人力和物力，承担了包括国家自然科学基金、国家科技部奥运攻关、国家体育总局等数十项有关高原训练和低氧训练的课题。同时，于 2002 年底建成了低氧训练实验室，从运动员应用、机理、适应规律、免疫、个性化运动处方等多种角度进行了研究，建立了相对成熟的低氧训练方法。目前，北京体育大学又建成一座拥有低氧卧室、低氧训练室、低氧运动测试室的大型低氧训练中心，并配有高氧恢复室、放松恢复室，以满足 2008 年奥运会的需要。

本书汇编了我校近年来部分相关研究成果，供国内同行在训练实践和科学研究中参考。

胡 扬

2006 年 9 月

目 录

上篇 高原训练研究与应用	(1)
关于高原训练中若干问题的思考	
胡 扬	(1)
中长距离游泳运动员高原训练的基本框架	
陆一帆	(12)
优秀竞走运动员的高原训练	
邱俊强	(29)
皮划艇项目备战奥运会高原训练理论与实践研究	
袁守龙 刘爱杰 曹景伟 李海红 金绍辉	(47)
中篇 仿高原训练研究与应用	(60)
耐力训练的新方法——高住低训(HiLo)	
胡 扬 黄亚茹	(60)
模拟高原训练的最新发展——从 HiLo 到 HiHiLo	
胡 扬	(73)
HiHiLo 与 LoHi 两种低氧训练对优秀女子长跑运动员运动能力的影响	
刘海平 胡 扬 田野 胡 荣	(82)
HiHiLo 和 LoHi 两种低氧训练对现代五项运动员运动能力的影响	
刘海平 胡 扬 孔兆伟	(91)

HiHiLo 对优秀男子中跑运动员有氧运动能力的影响	
包大鹏 胡 扬 曹振水 聂 晶	(98)
21 天 HiLo 提高了高原训练后优秀中长跑女队员的运动能力	
孔兆伟 胡 扬 田 野 陈效科	(107)
用低氧屋进行间歇性低氧暴露对足球运动员血象指标和运动能力的影响	
孔兆伟 田 野 胡 扬 陈效科	(115)
高住低训对优秀跆拳道运动员运动能力的影响	
高 颀 田 野 胡 扬 赵杰修	(127)
间歇性低氧暴露过程中运动对人体甲襞微循环的影响	
湛晓安 田 野 胡 扬 王 琳	(138)
间歇性低氧暴露过程中运动对脑血流速度的影响	
梁丽娟 熊开宇 田 野 胡 扬 孔兆伟 陈效科	(145)
高住低训中 EPO 变化规律的研究	
李晓霞 胡 扬 李卫平 田 中	(156)
HiHiLo 对血液酸碱平衡及调控能力的影响	
杨 旭 冯美云 胡 扬	(161)
HiHiLo 对国家女子中长跑运动员心功能的影响	
李俊涛 曾凡星 胡扬 田野 胡荣 刘媛媛 姚立芳 ...	(169)
高住低训对国家跆拳道运动员红细胞膜带 -3 蛋白(band -3)基因表达的影响	
高 颀 田 野 胡 扬 赵杰修	(181)
不同氧浓度的 HiHiLo 对血象指标的影响	
张 纓 胡 扬	(191)
低氧运动对血清离子浓度的影响及电解质饮料干预效果的研究	
张海霞 胡 扬 田 野 许春燕 鲁 政 尚绍奎	(199)
不同浓度氧暴露对运动后血液流变学及红细胞形态的影响	
包大鹏 胡 扬	(206)

运动后低氧暴露对血液流变学及红细胞形态的影响	
包大鹏 胡扬 田野 雷雨晨 河春姬	(213)
急性低氧运动对血液流变性和红细胞形态的影响及电解质饮料的 干预效果	
许春艳 胡扬 田野 刘海平 张海霞 鲁政	(221)
HIF-1 α 和 eNOS 基因多态性与低氧训练个体适应能力的关联性研究	
刘海平 胡扬	(228)
高住低训过程中血氧饱和度的变化及与血红蛋白的关联	
雷雨晨 胡扬 田野 孔兆伟 陈效科 欧文武	(239)
网织红细胞血红蛋白与低色素红细胞百分比在低氧训练中的变化 及其应用	
刘媛媛 曾凡星 胡扬 李俊涛	(248)
高住低训对少年女性运动性低血色素运动员红细胞相关指标及 EPO 的影响	
许永利 田野	(258)
4 周高住低训对红细胞免疫功能的影响	
周帆扬 张纓 胡扬 陈效科 田野	(269)
HiHiLo 对红细胞 CD58、CD59 和 T 淋巴细胞 CD2 表达的影响	
朱荣 张纓	(277)
HiHiLo 对红细胞 CD ₃₅ 数量及活性变化的影响	
罗琳 张纓	(283)
下篇 高原训练基础研究	(290)
MyoD 及 Myogenin 在低氧运动对肌球蛋白重链改变中的调控作用	
苏艳红 玉瑞元	(290)

低氧、耐力训练对大鼠代谢酶及肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 的影响	
苏艳红 王瑞元	(302)
低氧力竭运动及恢复期间大鼠骨骼肌肌原纤维 ATPase 活性的动态 变化研究	
潘同斌 毛彬彬 王瑞元 袁建琴	(309)
急性低氧及力竭运动对大鼠骨骼肌肌球蛋白重链(MHC)亚型 基因表达的影响	
潘同斌 毛彬彬 王瑞元 袁建琴	(317)
慢性低氧及跑台训练对大鼠骨骼肌肌球蛋白重链(MHC)亚型 基因表达的影响	
潘同斌 王瑞元 袁建琴 毛彬彬	(327)
慢性低氧及跑台训练对大鼠体重及骨骼肌组织蛋白酶 D 活性的影响	
潘同斌 王瑞元 毛彬彬 袁建琴	(336)

上 篇

高原训练研究与应用

关于高原训练中若干问题的思考

胡 扬

2006年1月国家体育总局在昆明海埂高原训练基地召开了“备战2008奥运会高原训练工作会议”。这次会议是我国体育史上由国家体育总局召开的层次最高、规模最大的高原训练工作会议，在备战2008年奥运会的工作中具有重要意义。如何以科学求实的态度，以勇于创新的精神，在正确认识高原训练客观规律的基础上，提出备战2008年奥运会高原训练工作实施方案，充分发挥举国体制优势，整合好各方面资源，使高原训练成为119等项目取得突破的有力武器，是目前需要考虑的重要问题。本文从运动生物科学的角度就高原训练中的一些问题进行论述。



1. 高原训练的有效性

高原训练方法的建立虽已有 50 多年的历史，但高原训练能否提高运动能力在国际上还一直存在争论。有人认为高原训练可以有效地提高运动员，特别是耐力性项目运动员的运动能力；也有人认为高原训练不利于提高运动员回到平原的运动成绩。造成以上争论的原因可能与高原训练研究与实践中的受试者个体差异、运动项目之间的差异、高原环境间的差异、训练手段和方法上的差异有关，以至于得出的结果存在差异。

然而，通过对肯尼亚（海拔 2000m）、墨西哥（海拔 2300m）、埃塞俄比亚（海拔 2500m）等地进行高原训练运动员的调查，不难发现高原训练对运动能力提高的作用是不可否认的。例如，在 1992 年巴塞罗那奥运会上，共有 20 名来自肯尼亚（12 人）、墨西哥（4 人）、埃塞俄比亚（4 人）等国家的运动员在田径比赛中进入前 8 名；而在 1996 年的亚特兰大奥运会上，又有肯尼亚（17 人）、墨西哥（4 人）、埃塞俄比亚（4 人）等国家的 25 名运动员在田径比赛中进入前 8 名。并且，这些国家的运动员在上述两次奥运会上共获得 400m 跑、800m 跑、3000m 障碍跑、马拉松跑等项目中的 8 枚奖牌；到 2000 年悉尼奥运会，埃塞俄比亚运动员在包含 1500m 跑、5000m 跑、10000m 跑等比赛项目中获得 8 枚奖牌，肯尼亚获得 7 枚奖牌的好成绩，其中包括 6 枚金牌（埃塞俄比亚 4 枚，肯尼亚 2 枚）。在此届奥运会上，日本女运动员高桥尚子也是通过在美国克罗拉多高原训练基地（海拔 2300m ~ 2600m）进行 2 个月的训练获得马拉松跑冠军的。2004 年雅典奥运会，中国运动员邢惠娜通过在青海多巴进行高原训练取得女子 10000m 跑金牌。由此可见，在现代体育比赛中，高原训练已经成为一种重要的训练方式，许多运动员都是通过高原训练在世界大赛中取得了优异的成绩。



2. 高原训练的多样性

高原训练的实质就是利用高原低氧（而不是低压）环境加强运动员某些方面的生理机能，为运动能力的提高奠定生物学基础。因此，从理论上说只要是在低氧环境下训练均可达到高原训练的效果。

实际上，利用自然或人工低氧环境进行训练，提高运动员体能的方法均可称为低氧训练。从广义上看，低氧训练应包括高原训练（high altitude training）、高住高训（living high - training high, HiHi）、高住低训（living high - training low, HiLo）、高住高练低训（living high - exercise high - training low, HiHiLo）、低住高练（living low - exercise high, LoHi）、间隙性低氧训练（intermittent hypoxic training, IHT）等多种方式。由于高原训练有着雄厚的研究和应用基础，而且其他的低氧训练方法又是从高原训练发展而来的，因此，根据2005年4月在北京召开的全国低氧训练研讨会与会专家的讨论，将低氧训练的概念定义为：利用人工低氧环境进行训练，提高运动员体能的方法，范畴仅限于HiHi、HiLo、HiHiLo、LoHi和IHT。

低氧训练是在高原训练研究和应用的基础上发展起来的、既可以通过低氧暴露提高机体氧运输和利用能力，又可以通过低氧运动提高心肺功能的一种新型的训练方法，是高原训练多样性的具体表现。低氧训练与高原训练的差异主要在于高原训练利用的是自然低氧环境，而低氧训练利用的是人工低氧环境。由于低氧训练避免了高原训练时由于缺氧造成的训练强度和训练量的下降，疲劳恢复减慢及蛋白质分解代谢的加强等等弊端，保证了正常的训练，并且在低氧环境下可以获得有益的生理适应（诸如，血红蛋白提高）的情况下还可以增大训练强度和训练量。另外，低氧训练还可以根据个体低氧适应能力人为地调整低氧暴露环境，以达到更好的训练效果。因此，低氧训练不仅能达到高原训练的效果，而且避免了高原训练的不足，是一种更具个性化的提高运动员有氧和无氧运动能力的训练方法，可以作为整个训练系统中的一个环节应用

于平时和赛前的训练。

2.1 高住低训

HiLo 由美国学者 Levine 于 1991 年提出, 是英文 living high - training low 的缩写。直译过来就是高住低训。原意是让运动员居住在高原(高住), 训练在平原或较低高度的地方(低训)。让运动员“高住”的目的是通过低氧暴露提高机体运输和利用氧气的能力, “低住”的目的是为了解决运动员在高原训练中运动量和强度无法保证, 骨骼肌工作能力下降等问题。由于科学技术的进步, 现在已经可以用分子筛/膜制作人工常压低氧环境来替代高原环境, 运动员居住的是人工低氧环境(低住), 训练在平原(平练), 以这种方式进行的训练应该称为“低住平练”, 用传统的“高住低训”命名已不太准确。但由于“低住平练”实际是 Levine 提出的高住低训的具体应用, 其含义及原理是一样的, 因此国际上还是习惯于将利用高原或人工低氧环境进行的训练统称为“高住低训——HiLo”。

目前, 世界上已有许多著名运动员用 HiLo 提高比赛成绩。如美国著名女子中长跑运动员, 世界 1500m、3000m、5000m 跑记录创造者 Suzy Favor Hamilton; 美国优秀男子长跑运动员 For Salazar; 世界游泳记录创造者, 美国著名男子游泳运动员 Edmoses; 世界著名铁人三项运动员 Michellie Jones。

2.2 低住高训

LoHi 是让运动员在相当于 2500m 左右高度的低氧环境中运动数小时, 训练、居住在常氧环境, 如此连续进行数周。在 LoHi 实施过程中, 运动员既要接受低氧环境下空气中氧含量低引起的绝对缺氧刺激, 又要接受运动负荷时引起的相对缺氧刺激, 这种双重的缺氧刺激会导致机体产生强烈的缺氧应激反应, 有利于运动能力的提高。而且, LoHi 还能避免低氧环境不利于运动后疲劳恢复的缺点。

高原缺氧可以造成 $O_2\max$ 降低。从训练角度看对运动员保持与平原相同的运动量和训练强度是不利的, 但从生理负荷角度看却有一定的



积极意义。浅野的研究表明,平地 $O_2\max$ 为 $4L/min$ 的人到 $4300m$ 处时 $O_2\max$ 会下降到 $3L/min$, 如以平地 $50\% O_2\max$ 所对应的物理强度运动时, 则此时的相对生理强度增加到 $70\% O_2\max^{(10)}$ 。其意义在于, 进行高原训练时只需较小的运动强度即可达到平地锻炼心肺功能的效果。若以平地同样负荷运动时, 则能进一步增加体内缺氧程度, 刺激人体产生更大的抗缺氧反应。LoHi 正是利用这点来达到提高体能的⁽¹²⁾。

2.3 高住高练低训

通过对高原训练与 HiLo 的比较, 可以发现 HiLo 的不足之处是缺乏低氧运动对心肺功能的强烈刺激。因此, HiLo 结合 LoHi 训练效果应该更好。HiHiLo 就是在上述认识的基础上提出来的一种新的、对运动能力的提高效果更显著的低氧训练方法。其做法是让运动员居住在人工低氧环境, 以常氧下的常规训练为主, 低氧运动为辅助。

HiHiLo 既可以通过低氧暴露改善运动员的氧气运输和利用能力, 又可以保持正常的运动强度进行训练, 而且还能通过低氧环境下的运动提高运动员心肺功能, 因此是一种较为全面地提高运动员体能的方法⁽⁹⁾。现在建设的低氧训练中心一般既有低氧卧室, 又设有专门的低氧训练室。如已建成的日本国立竞技体育研究中心“低氧训练旅馆”、北京市体育科学研究所低氧训练室、上海市体育科学研究所低氧训练中心, 以及北京体育大学低氧训练研究中心等。为了更好地进行 HiHiLo, 日本最近还将一段废弃的隧道改装成低氧跑道, 以便运动员进行低氧训练。

2.4 间隙性低氧训练

IHT 是上世纪 80 年代末开始流行的一种低氧训练的方法。该方法在实施过程中将缺氧负荷的总量划分为若干个独立的组别, 每组包括若干次, 在每两次低氧刺激的间歇时间内恢复正常大气压下的自由呼吸, 使低氧负荷训练表现出脉冲式或间歇性的特点, 因而被称为间歇性低氧训练。

IHT 的一般使用方法为, 给予受试者 $10\% \sim 12\% O_2$ 的低氧刺激



5min, 然后正常呼吸(大气)5min;接着再给予5min低氧刺激,如此循环(循环次数可根据训练目的和运动员个体情况而定)。每天进行1~2次,持续15~20天。

IHT作为一种辅助训练手段已被广泛运用到运动实践中,并被证明可以提高机体摄取、运输和利用氧的能力,从而提高有氧代谢能力。如,马拉松世界纪录保持者AlbertoSalazar,三项全能世界纪录保持者Hamish Carter,环法自行车联赛的冠军队,日本、西班牙国家自行车队,澳大利亚足球联赛的冠军昆士兰队,新西兰橄榄球职业联赛冠军等都是在IHT的帮助下,取得了个人或团体历史上的最好成绩。

3. 客观地认识高原训练

虽然高原训练现在已被广泛用于各种运动项目,以提高运动员的竞技能力,并被普遍认为具有良好的提高耐力的效果。但通过对现有的研究进行比较,我们发现高原训练的效果并不尽如人意。例如,Peronnet以1968年为限,对1956年到1991年间的1500m、5000m和10000m跑的世界记录及每年这些项目世界前10名运动员的最好成绩进行了统计学处理,发现从1968年正式展开高原训练以后,其运动成绩的提高速率并不比1968年以前大。

此外,Baily调查了1984年以后发表的有关高原训练方面的22篇论文,发现其中只有8篇涉及到回平原后的运动能力,并且这8篇里面报告回平原后运动能力有显著性提高的仅2~3篇论文。以后,Baily又进一步调查了1950年以来所发表的有关高原训练对回平原后运动能力影响方面的91篇论文,发现其中有64篇没有实验对照组,而且即使有实验对照组的15篇论文中,也仅有4篇论文报告了回平原后运动能力有显著的提高。上述研究表明,高原训练可以提高运动能力,但其成功率是有限的。我们不能盲目地认同高原训练,以为只要进行高原训练就能提高运动能力。

问题是为什么有的研究证明了高原训练的有效性,而有的研究不能



证明，甚而得到相反的结果？日本学者岗崎认为，高原训练既有对运动能力提高有利的一面，又有其不利的影 响。至于高原训练的 最终效果则有赖于上述这两方面反应间的平衡。当有利反应大于不利影响时，高原训练可以提高回平原后的运动能力；反之，运动能力不能提高，甚而下降。此外，除了缺氧对人体产生的各种影响之间的平衡以外，高原训练的高度、内容、经验、高原滞在期间、营养补充、水分摄取、医学监护、耐缺氧能力，以及高原训练前的训练内容，血液中铁分、血红蛋白的含量，回平原后到比赛时的间隔期间等各种因素也会影响高原训练的成效。因此，高原训练实际是一个十分复杂的人体工程。我们一定要对高原训练有一个客观的认识，不能盲目地跟从别人，更不能因为一两次不成功的经历就否认高原训练。应该多多实践，找出其中的奥妙与规律。

从运动生物科学的角度看，高原训练对运动能力的不良影响主要有如下几个方面：

3.1 难以保持与平原同样的强度或运动量进行训练

实践表明，运动员在高原训练中由于氧气供给不足很难保持与平地相同的物理强度进行训练。一般情况下，海拔 2000m 时运动强度下降 15%，而海拔 3000m 时仅达平地的 55%。这与高原缺氧造成运动员 $O_2\max$ 降低，运动后的疲劳难以恢复有关。因此，如何保持高原训练中的运动强度，在发展机体运输氧气和利用氧气能力的同时，又能维持肌肉的运动能力是一个非常重要的课题。从这点来看，HiHiLo 无疑是一种优化了的、值得尝试的训练方法。

3.2 肌纤维萎缩，力量丢失

高原训练时体重下降是常见现象，而且影响到肌肉的质量、肌力和速度。动物实验证明，在低压氧舱进行模拟高原训练（海拔 2000m，3000m）后，大鼠骨骼肌蛋白质含量显著降低，且有随着高度升高而加剧的趋势^(11,13)。高原训练时体重下降的原因一方面是脂肪百分比下降造成，另一方面也与低氧环境下骨骼肌蛋白质分解代谢加强有关，是肌



体适应低氧环境的一种表现。因此，在高原训练中一定要加强力量练习，以抵抗骨骼肌的萎缩，防止力量丢失。

3.3 免疫能力下降

大运动量训练就会引起机体免疫功能下降。尤其是在高原训练期间，运动员受到运动和低氧的双重刺激更易引起免疫功能下降。Baily (1997) 对优秀中长跑运动员的研究发现，运动员经 20 天的 1640m 高原训练后，血浆谷氨酰胺浓度显著降低，可导致免疫功能抑制和运动能力下降。Pyne (2000) 报道，澳大利亚游泳运动员在 2100m 训练的 3 周中，淋巴细胞下降，且下降程度与训练时间有关。因此，高原训练期间不宜过长。

3.4 影响激素的分泌

运动员进入高原训练后，由于动脉血氧分压的降低，特别是运动中动脉血氧分压的进一步下降，会引起内分泌系统的一系列反应。研究表明，受试者在 4559m 高度滞留 7 小时后，进行 30 分钟心率为 135 ~ 140 次/分的自行车运动。凡运动前、或运动后血液醛固酮浓度高的人往往 3 天后会出现头痛、呕吐、食欲不振、浮肿等急性高山病症状⁽¹⁾。虽然高原训练一般不会在高于 3500m 以上的高度进行，但专家们认为，由于运动员在高原训练时进行大强度、长时间的运动，体内缺氧程度非常大⁽⁷⁾。因此，运动员在高原训练时所产生的过度疲劳，身体状况不良等症状也可以被认为是高山病的一种，应予以重视⁽⁵⁾。此外，有研究表明，高原训练还会引起睾酮分泌机能下降^(8,2)，且这种降低长期持续的话，会影响到运动员正常机能，产生过度训练。

3.5 影响动作技能

高原训练影响动作技能的主要原因可能与地球引力减小有关。研究表明，速度性项目运动员到高原以后运动成绩均有所提高，而耐力性项目的成绩都比平原要低。学者们认为，速度性项目运动成绩提高的原因与高原地球引力下降、空气密度减小有关。因此，技术性强的运动项目到高原训练时还要加强技术训练，并且还须较早地回到平原，以适应平

原的地球引力对运动技术的影响。

4. 高原训练中需要解决的几个问题

4.1 正确地认识高原训练

有不少教练员将高原训练当成尚方宝剑，认为只要去高原训练就可以提高运动成绩。通过前面的论述，我们可以清楚地认识到高原训练也只能从增加机体运输和利用氧气能力、骨骼肌代谢能力及心肺功能等几个方面为运动能力的提高打下生物学基础。而运动能力，特别是比赛能力远远不是这几个因素所决定的，还应包括技术、战术、甚至心理等多方面的决定因素。因此，建议教练员们一定要摆正高原训练在正常训练中的位置，认识到高原训练只能作为一种训练的辅助手段应用于日常训练中。

由于高原训练的特殊作用，高原训练可以应用于日常训练之中，特别是象冬训这样以提高体能为主要目的的训练阶段，而不是仅仅用于赛前。

4.2 高原训练的个体化

研究表明，运动员对高原缺氧在适应能力上存在着很大的个体差异。而这种个体差异决定了高原训练效果的好坏。如何预测运动员对高原缺氧的个体适应能力、制定个体化训练方案、合理地安排高原训练是取得良好效果的关键。北京体育大学低氧训练研究室的研究提示，低氧运动过程中动态血氧饱和度的变化与运动员在间歇性低氧训练过程中血象指标的变化存在着一定的相关。因此，低氧运动过程中动态血氧饱和度可能可以作为人体对低氧环境的适应能力的一个很好的预测指标。此外，该研究室还发现了一些存在于 HIF -1 基因、EPO 基因上与个体低氧训练效果相关联的多态性位点，可以作为低氧训练效果的预测指标。目前，北京体育大学低氧训练实验室承担的国家自然科学基金项目正在这方面进行突破。





4.3 高原训练中正常免疫机能的维持

高原训练中免疫机能的下降已成为不争的事实。如何保持运动员正常的免疫机能是取得高原训练良好效果的重要保证。北京体育大学低氧训练实验室承担的国家自然科学基金项目,正从分子水平研究高原训练中免疫机能下降的机理,并力求用中药预防高原训练中免疫机能的下降,并取得初步成果。

主要参考文献

1. Bartsch P. Enhanced exercise -- induced rise of aldosterone and vasopressin preceding mountain sickness. *J Appl Physiol*, 1991, 71: 136 - 143
2. Hu Y, Asano K. Comparisons of serum testosterone and corticosterone between exercise training during normoxia and hypobaric hypoxia in rats. *Eur Appl Physiol*, 1998, 78: 417 - 421
3. 胡扬. 模拟高原训练的最新发展 -- from HiLo to HiHiLo. *中国运动医学杂志*, 2005, 1: 69 - 72
4. 胡扬等. 耐力训练的新方法 -- 高住低训 (HiLo). *中国体育科学*, 2001, 21: 66 - 70
5. Miyamura J. *Exercise physiology of high altitude*. NAP limited, Tokyo, 2000, p176
6. Stray - Gunderson J. "living high training low" can improve sea level performance in endurance athletes. In: *Proceeding of the second International Symposium on High Altitude Training*, Tsukuba Univ. 1999
7. Zaccaria M. Sodium regulating hormones at high altitude: basal and post - exercise levels. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998, 83: 570 - 574
8. 赵晋. 高原训练对我国优秀赛艇运动员血清睾酮, 皮质醇及 T/C 的影响. *中国运动医学杂志*, 1997, 16: 137 - 142
9. 孔兆伟, 田野, 胡扬. 用低氧屋进行间隙性低氧暴露对足球运动员血象指标和运动能力的影响. *中国体育科学*, 2003, 23: 127 - 131
10. 浅野胜己. 高原训练的生理学意义和最新动向. *临床运动医学*. 1999, 16:

11. 刘晔, 刘桂华, 陈珑. 模拟海拔 2000m 和 3000m 高原训练的不同时程对大鼠骨骼肌蛋白质代谢的影响. 北京体育大学学报, 2002, 25: 191 - 193

12. 高炳宏, 步振威, 罗惠明, 李之俊, 崔登荣, 王道, 石伟慧, 马国强, 沈存. 模拟“低住高练 (LoHi)”对游泳运动员运动能力的影响. 体育科研, 2005, 2: 54 - 60

13. Terrados N et al. Effects of training at simulated altitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists. Eur J Appl Physiol, 1988, 2 (57): 203 - 209

14. 翁庆章. 高原训练的理论与实践. 人民体育出版社, 2002



中长距离游泳运动员高原训练的基本框架



陆一帆

1. 有关训练技术手段的概念与代码

在游泳训练过程中，国际上专业游泳运动教练员根据不同的训练目的，采用不同形式的训练手段。通常，游泳训练目的根据供能方式，按照强度分成5-6个等级。为了简便明确的说明具体训练手段的性质，人们约定俗成地将不同训练手段设定了代码。具体的训练目的和相应手段的代码如下表：

表1 不同训练手段的概念和简写标志

类型	速度	心率	供能系统
EN1	每一百比无氧阈速度慢2~4秒	120~150	中低强度 有氧代谢
EN2	无氧阈速度或是长距离最大能力游	160~170	中高强度 有氧代谢
EN3	每一百比无氧阈速度快1~2秒	180~190	最大摄氧
SP1	尽力快	190~200	耐乳酸强度
SP2	尽力快	190~200	耐乳酸峰值
SP3	最大速度	160~170	磷酸原

注：Z代表自由泳，H代表混合泳，W代表蛙泳，Y代表仰泳，D代表蝶泳，SZ代表划手掌，JB代表夹板



2. 高原训练各个阶段的训练安排

2.1 高原训练前各周的训练安排

由于高原训练不仅仅只是在高原中的训练，实际上高原前数周就需要进行大量的准备和适应性训练。因而，游泳的高原训练通常在上高原前四周开始，就考虑相应的训练安排。

2.1.1 高原训练前第一周的训练安排

表2 高原训练前第一周训练安排

主要训练任务和目的	以准备充足的有氧训练强度的大负荷量为主，同时注意加强水上专项的快速力量训练
水上主要训练内容和方法	以100m打腿的间歇训练和中长距离的持续训练为主，适当安排一些戴划手掌的以100m或200m为主的重复训练
水上主要训练手段	重点抓好打腿能力和上肢的快速力量训练，突出配合技术的合理性
负荷量	水上负荷量的整体变化趋势先上升后下降，本周总量基本控制在7万m左右
主要负荷强度	前半周的水上负荷强度以有氧强度为主，后半周适当安排一些混合代谢强度的专项练习，本周水上负荷强度的主要变化趋势以先下降后上升为主
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为50分钟，每周的训练次数为2次
陆上训练主要内容、方法和手段	前半周主要以利用综合器械进行身体专项素质为主的循环训练，后半周适当安排一些一般身体素质为主的重复训练

表3 高原训练前第一周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动	准备活动	准备活动	准备活动	准备活动	陆上：力量练习、负重拉	休息
EN2	综合器材	EN2	EN2	EN2	水上：另定	
技术游	等动拉力	EN3	EN3	EN3		
放松	水上：准备	SP1	SP3	放松		
7300	活动	放松	放松	6600		
	NE1	6600	6000			
	放松					

续表

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
下午						
准备活动 NE3	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN3
技术游	SP1	EN3	EN1	SP1	SP1	EN2
放松 7500	放松 6300	SP1 7000	EN3 SP2 放松 7500	SP3 放松 5500	6000	SP3 4000

表4 高原训练前第一周典型训练课计划

上午	
准备活动	
1 × 2000 混	根据个人情况完成
5 × 400m 混	全力游的 70%
8 × 25 主	短冲
放松 6000	
下午	
准备活动	
4 × 10 × 100 主	1 分 30 秒包干
400m 腿	根据个人情况完成
10 × 100m 手	夹板戴掌
4 × 4 × 50m	全力游的 90% 组间歇 100m 放松游
放松 7500	

本周训练提示：主要以有氧训练为主，避免过多使用重复训练来提高训练强度，注意陆上的专项素质训练，其训练内容尽量安排在前半周来进行。

2.1.2 高原前第二周的训练安排

表5 高原前第二周训练安排

主要训练任务和目的	突出专项强度和快速力量训练
水上主要训练内容和 方法	前半周主要以200m为主的间歇训练,后半周适当安排一些以100m为主的重复训练和以恢复为主的长距离持续游
水上主要训练手段	重点抓好高强度的技术游,突出专项强度的配合游
负荷量	水上负荷量的整体变化趋势先上升后下降,本周总量基本控制在6万m左右
主要负荷强度	在前一周的基础上,适当加大水上负荷强度,要有2~3堂高质量的强度课
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为40分钟,每周的训练次数为2次
陆上训练主要内容、 方法和手段	前半周主要以利用综合器械进行专项身体素质为主的循环训练,后半周适当安排一些一般身体素质为主的重复训练



表6 高原前第二周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 陆上:做操、上 肢和下肢专项	准备活动 EN2	准备活动 EN2	陆上:做操、 一般器械力 量	休息
NE3	EN3	力量、柔韧	SP1	EN3		
放松	放松	水上:放松	放松	放松	水上:放松	
6500	7200		6000	6500		
下午						
准备活动 NE3	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN3
SP1 技术游	SP1	EN3	SP2	EN3	SP2	SP3
放松	放松	放松	放松	放松	5000	3500
6700	6700	6000	6500	6000		



表 7 高原前第二周典型训练课计划

准备活动 AM	
2 × 2000m 手混	根据个人情况来完成
2 × 4 × 50m 主	1 分包干 全力游的 85 ~ 90%
放松 6000	
准备活动 PM	
4 × 10 × 100m 主	1 分 40 秒包干
8 × 50m 主	1 分 10 秒包干 全力游的 90 ~ 95%
放松 6500	

本周训练提示：要完成两堂左右的关键强度课，如果在现阶段发现运动员的竞技能力结构某方面存在的问题，及时进行补充调整训练，尤其在上高原前运动员需保持良好的有氧能力。

2.1.3 高原前第三周的训练安排

表 8 高原前第三周训练安排

主要训练任务和目的	前半周的水上训练实施减量保质，后半周实施减量减质，对运动员进行上高原前的训练调整
水上主要训练内容和方法	主要以中长距离的持续训练和以 50m 或 100m 的间歇训练为主
水上主要训练手段	缩短训练距离，主要以配合游为主，降低完成成绩
负荷量	减少负荷量，本周水上负荷量基本控制在 5 万 m 左右
主要负荷强度	前半周保证以混合代谢为主的训练强度，后半周降低负荷强度控制在中高强度的有氧代谢
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为 30 分钟，每周的训练次数为 4 次
陆上训练主要内容、方法和手段	陆上训练主要侧重以一般身体素质为主的练习，同时结合一些陆上的游戏活动。

表9 高原前第三周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 陆上：做 操、专项	准备活动 EN2	准备活动 EN2	陆上：做操、 一般力量、 球类	休息
EN3	EN3	力量、柔韧	SP1	EN3		
放松 5500	放松 4500	水上：放松	放松 5000	放松 4500	水上：放松	
下午						
准备活动 EN3	准备活动 EN3	准备活动 EN1	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN2
SP3 技术 游	放松 5000	EN2 SP3	EN2 放松	EN1 放松	SP3 4000	SP3 3500
放松 5000		放松 4000	4500	5000		



表10 高原前第三周典型训练课计划

准备活动 AM	
2 × 2000m 手混	根据个人情况来完成
2 × 4 × 50m 主	1 分包干 全力游的 85 ~ 90%
放松 6000	
准备活动 PM	
4 × 10 × 100m 主	1 分 40 秒包干
8 × 50m 主	1 分 10 秒包干 全力游的 90 ~ 95%
放松 6500	

本周训练提示：本周不宜再进行 SP1 和 SP2 的训练，主要以一些中长距离的有氧运动为主结合一些短冲训练。

2.2 高原训练的各周训练安排

我们认为运动员有以下情况时不宜进行高原训练：1) 出现比较严重的伤病；2) 有过度训练症状出现；3) 对高原训练有比较严重的心理负担。

2.2.1 高原训练的各周训练安排

表 11 高原训练第一周训练安排

主要训练任务和目的	以运动员适应性训练为主，尽量减少疲劳积累
水上主要训练内容和 方法	上高原后第一周的前三天训练主要以一些中长距离的中慢速游为主，后三天训练方法主要采用持续训练法和间歇训练，训练内容主要以 400m 以上的距离为主，间歇时间均可以比平原的训练适当延长一些，而且，越接近训练课结束间歇休息时间应越长。
水上主要训练手段	主要以配合游为主，强调技术的规范性
负荷量	本周的后三天训练中，根据运动员地适应情况，水上的负荷量开始逐渐地增加，接近平原训练的 90%，本周负荷量基本上接近 5 万 m，
主要负荷强度	前三天主要以一般有氧训练为主，后三天的负荷强度开始逐渐增大，以无氧阈强度和最大摄氧量强度为主
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为 30 分钟，每周的训练次数为 2 次
陆上训练主要内容、 方法和手段	陆上训练主要侧重以一般身体素质为主的练习，同时结合一些陆上的游戏活动

表 12 高原训练第一周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN1 EN2 放松 3500	准备活动 陆上：做操、 柔韧、篮球	准备活动 EN2 放松 4000 水上： 放松	准备活动 EN2 EN3 放松 5000	准备活动 EN2 EN3 放松 4500	陆上：做操、 一般力量、 球类 水上：放松	休息
下午						



续表

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 EN1	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN2
SP3 技术游	EN3	EN2	EN2	EN1	SP3	SP3
放松 4000	放松 4500	SP3 放松 4500	放松 4500	放松 6000	5000	3500

上
篇高
原
训
练
研
究
与
应
用

表 13 高原训练第一周典型训练课计划

准备活动 AM	
4 × 500m 四式	根据个人情况来完成 间歇 30 秒
8 × 50m 主	戴划手掌 间歇 10—15 秒 70% 的强度
4 × 500m 四式腿	根据个人情况来完成 间歇 40 秒
放松 5000	
准备活动 PM	
2 × 8 × 200m 主	组间歇 4 分 次间歇 30 秒
1500m 主	根据个人情况来完成
放松 6500	

本周训练提示：主要训练方法采用间歇训练，且间歇时间比平原的训练适当延长一些，越接近训练课结束间歇休息时间越长，不要使用重复训练法来提高训练强度，否则将延长适应高原训练的时间。

2.2.2 高原训练第二周训练安排

表 14 高原训练第二周训练安排

主要训练任务和目的	第一个主要任务是在前一周水上负荷量的积累基础上，继续加大水上负荷量，并且在本周的前半阶段达到高原训练期间的最高值，第二个主要任务是在本周期的后半阶段，通过减量提质来完成一到两堂高质量的关键强度课
水上主要训练内容和方法	前半周主要以 100 和 200m 的间歇训练为主，后半周强调突出以 50m 和 100m 为主的专项强度的重复训练

续表

水上主要训练手段	以配合游为主,同时抓好上肢(戴划手掌)的力量耐力训练,下肢的力量耐力训练和(戴脚蹼)的快速力量训练,
负荷量	在前一周水上负荷量的积累基础上,继续加大水上负荷量,并且在本周的前半阶段达到高原训练期间的最高值,本周的水上负荷量在6万m左右
主要负荷强度	前半周以无氧阈强度和最大摄氧量强度为主,后半阶段,通过减量提质来完成一到两堂高质量的关键强度课
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为40分钟,每周的训练次数为3次
陆上训练主要内容、方法和手段	前半周陆上训练,主要以重复训练为主的专项素质训练,逐渐过渡到后半周以综合器械为主的一般身体素质的训练

表 15 高原训练第二周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN2	准备活动 陆上:做 EN3	准备活动 EN2	陆上:做 操、一般器 械力量和 专项力量 训练水 上:放松	准备活动 EN2	做操、一般 器械力量、 柔韧练习	休息
放松 6500	和下肢专项 力量、柔韧 水上:放松	SP1 放松 7200		放松 6500		
下午						
准备活动 EN3	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN2
SP1 技术游 放松 6700	SP1 放松 6700	EN3 放松 6000	SP2 放松 5400	EN3 放松 6000	SP2 5000	SP3 3500

本周训练提示:密切关注运动员的训练表现,同时结合运动员的生理和生化指标进行评价,避免发生过度疲劳。



2.2.3 高原训练第三周训练安排

表 16 高原训练第三周训练计划

主要训练任务和目的	第一任务是在本周的前半阶段继续完成两到三堂强度课, 以实现高原训练的最后冲刺; 第二个任务是做好下高原的调整训练, 通过两到三天的调整训练, 使运动员在下山前消除一定的疲劳积累。
水上主要训练内容和方法	主要采用 100m 和 50m 的重复训练和中长距离的持续游为主
水上主要训练手段	突出专项强度的配合游
负荷量	逐渐减少, 本周的水上负荷量基本上达到 5 万 m 左右
主要负荷强度	前半周主要以无氧代谢的强度为主, 后半周主要以有氧代谢为主
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为 30 分钟, 每周的训练次数为 2 次
陆上训练主要内容、方法和手段	陆上训练主要侧重以一般身体素质为主的练习, 同时结合一些陆上的游戏活动



表 17 高原训练第三周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 陆上: 做 操、专项	准备活动 EN2	准备活动 EN2	陆上: 做 操、一般 力量、球类	休息
EN3	EN3	力量、柔韧	EN3	EN3	水上: 放松	
放松 5500	放松 4500	水上: 放松	放松 5000	放松 4500		
下午						
准备活动 EN3	准备活动 EN3	准备活动 EN1	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN3	准备活动 EN2
SP3 技术游 放松 5000	放松 5000	EN2 SP3 放松 4000	SP2 放松 4500	EN1 放松 5000	EN2 4000	3500

表 18 高原训练第三周典型训练课计划

准备活动 AM	
3 × (1000m + 4X50 主)	1) Z H Z (SZJB) 每 100m 分 10 秒, 组间歇 200m 2) 50 秒包干
放松 5000	
准备活动 PM	
2 × 3 × 400 + 2 × 400	第一组 HYZ 第二组 HWZ 第三组 HZ
4 × 50	主项完成
放松 4500	

表 19 高原训练第三周强度课的训练计划

主要训练内容	训练方法	所采用的训练手段
	持续训练和重复训练	第一组自由泳
2 × 1500	每组之间 200m 放松	第二组 自由泳 (戴划手掌)
4X100	间歇训练 2包干	混合泳腿
	重复训练 每组之间	
4 × 50	进行 100m 放松	混合泳 (戴脚蹼)

第一个训练内容是, 第一组 2 × 1500 自由泳; 第二组采用夹板戴划手掌, 以提高运动员上肢的力量耐力, 最终达到提高运动员专项能力的目的。第二个训练内容是 4 × 100 打腿 2 分包干。其目的主要有两方面, 一方面给运动员上肢休息的时间, 另一方面为后面的关键强度做好准备。第三个训练内容是本次课的关键强度。每名运动员戴脚蹼 4 × 50m 完成主项配合游, 重复训练每次之间进行 100m 放松。给运动员充足的间歇时间, 以保证每一组达到较高的强度, 从而实现提高运动员下肢专项力量的目的。最后通过 400m 自由泳, 每 100m 要求 1'15"来完成, 来达到消除乳酸的目的。在随后两天的训练中, 虽然安排一到两次强度课, 但主要是观察运动员在快速游进下, 技术动作有无明显变化, 对运动员的竞技能力进行状态诊断。最后, 在本周的后三天中, 经过三天的





主要以中长距离的有氧训练和少量短冲训练，结束整个高原训练。

纵观高原训练以来的强度课，我们发现一个明显的变化特征，即第一和第二个强度课安排间隔时间较长，有利于运动员身体的恢复和心理的适应。从训练手段的使用上，前两次强度课的主要训练内容都使用了配合游，进行整体训练，虽然这种训练可以达到很高的强度，但是容易引发运动员的过度训练。因此，教练员就有可能面对一个问题，如果负荷强度低，就会使训练中强度的刺激不够深，不能对运动员形成有效合理的刺激，有可能达不到提高训练成绩的目的；如果负荷强度过高，就有可能造成过度训练，导致整个高原训练的失败。这个问题如果转换一个角度就能得到很好的解决，利用分解的训练手段将上肢和下肢分解训练，可以轮换集中对局部进行高强度的刺激，这样就避免了由于整体配合训练可能引发的强度刺激过深和技术动作变形等不利因素。教练员在最后一次强度课上充分使用了这个训练手段。但要注意安排的顺序，要先安排上肢的训练。因为上肢离心脏近比较容易恢复，中间要有过渡强度的训练，主要为后面的训练做好准备。对于在训练过程中所采用的脚蹼，要有一个循序渐进的过程，脚蹼的大小要跟运动员的性别、年龄、水平来决定，否则将可能造成运动员的受伤。训练方法主要以重复训练法为主，突出主要强度，注意训练过程中的恢复尤其是动态积极性的恢复。

本周训练提示：在运动员下高原之前避免再使用强度训练，保证运动员在下高原之前的充沛体力。

2.3 高原训练后下高原训练安排

“高原后”训练也是高原训练的一个重要的组成部分。合理安排“高原后”训练实际上决定高原训练的效果。



2.3.1 下高原第一周的训练安排

表 20 下高原第一周训练计划

主要训练任务和目的	以中长距离有氧训练强度为主结合一些技术训练, 负荷量不易过高, 以帮助运动员适应平原地训练。
水上主要训练内容和方法	主要采用中长距离的持续游为主
水上主要训练手段	主要以中长距离的技术游为主, 加强水上力量训练, 注重提高有效的划水
负荷量	水上负荷量先上升后减少, 本周的水上负荷量在 5 万 m 左右
主要负荷强度	主要以有氧代谢为主
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为 40 分钟, 每周的训练次数为 2 次
陆上训练主要方法手段	前半周主要以利用综合器械进行一般身体素质为主的循环训练, 后半周加强专项身体素质为主的重复训练

表 21 下高原第一周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN1 EN2 放松 3500	准备活动 陆上: 做 操、柔韧、 一般力量 、篮球	准备活动 EN2 放松 4000 水 上: 放松	准备活动 EN2 EN3 放松 5000	准备活动 EN2 EN3 放松 4500	陆上: 做 操、专项 力量、球类 水上: 放松	休息
下午						
准备活动 EN2 SP3 技术游 放松 4000	准备活动 EN2 EN3 放松 4500	准备活动 EN1 EN2 SP3 放松 4500	准备活动 EN3 EN2 放松 4500	准备活动 EN2 EN1 放松 6000	准备活动 EN3 SP3 5000	准备活动 EN2 SP3 3500

表 22 下高原第一周典型训练课计划

准备活动 am	1000 HZHZ (SZJB)
4 (1000 + 4 × 50 + 200 放松)	
4 × 50 Z (SZJB)	
放松	
准备活动 pm	
4 × 25 + 100	DYWZ
10 × 400	1 - 9Z10Y
8 × 50	DDYYWWZZ
放松	

本周训练提示：注意规范技术游，主要以中长距离游为主，尽量少采用短距离的训练，放慢负荷节奏，后半周注意加强运动员的力量耐力素质。

2.3.2 下高原第二周的训练安排

表 23 下高原第二周训练安排

主要训练任务和目的	全面提高运动员的竞技能力，训练时间接近比赛时间
水上主要训练内容和方法	通过短距离的重复训练来保持强度，注意加强水上专项力量训练
水上主要训练手段	以 100m 和 200m 的间歇训练为主，休息时间逐渐延长
负荷量	逐渐下降，本周的水上负荷量接近 4 万 5 千 m
主要负荷强度	以无氧阈和最大摄氧量之间的强度为主，
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为 50 分钟，每周的训练次数为 3 次
陆上训练主要方法手段	前半周主要以利用综合器械进行一般身体素质为主的循环训练，后半周加强专项身体素质为主的重复训练





表 24 下高原第二周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN1 EN2 放松 3500	准备活动 陆上：做操、 柔韧、一般 力量、篮球	准备活动 EN2 放松 4000 水 上：放松	准备活动 陆上：做操、 柔韧、一般 综合器械 力量练习	准备活动 EN2 EN3 放松 4000	陆上：做 操、专项 力量、球类 水上：放松	休息
下午						
准备活动 EN2 SP3 技术游 放松 4000	准备活动 EN2 EN3 放松 4500	准备活动 EN1 EN2 SP2 放松 5000	准备活动 EN3 EN2 放松 5500	准备活动 EN2 SP1 放松 5000	准备活动 EN3 SP3 5000	准备活动 EN2 SP3 3500

表 25 下高原第二周典型训练课计划

准备活动 am	
2 × (400 + 300 + 200 + 4 × 100 + 4 × 50)	第一组 Z 第二组除 100 和 50 (DYWZ) 外均采用 H 75 ~ 80% 强度游
放松	
准备活动 pm	
1500 Z	65 ~ 70% 强度游
15 × 100 DYWZ (脚蹼)	85% 强度
4 × 25 DYWZ (出发)	100% 强度
放松	

本周训练提示：调整运动员平时的训练时间，与比赛时间接近，控制负荷强度，避免采用容易引起运动员兴奋，且易疲劳的训练手段。

2.3.3 下高原第三周的训练安排

表 26 下高原第三周训练安排

主要训练任务和目的	注意观察运动员的技术节奏和划水效果,并且可以选择隔日进行一堂以 90% 强度左右,模拟比赛分段成绩的强度训练
水上主要训练内容和方法	中长距离的持续训练,短距离的短冲(出发和转身)训练结合一些快速游进下的技术训练为主
水上主要训练手段	以模拟比赛分段距离的短间歇训练为主
负荷量	逐渐下降,本周的水上负荷量接近 4 万
主要负荷强度	以有氧训练为主,结合一些比赛强度的分段训练
陆上训练时间和次数	保证每堂陆上训练课的训练时间为 30 分钟,每周的训练次数为 2 次
陆上训练主要方法手段	陆上训练主要侧重以一般身体素质为主的练习,同时结合一些陆上的游戏活动



表 27 下高原第三周训练计划框架

周一	周二	周三	周四	周五	周六	周日
上午						
准备活动 EN1	准备活动 陆上:做 EN2	准备活动 EN2	陆上:做 操、专项力 量、球类	准备活动 EN2	准备活动 EN2	休息
EN2	操、柔韧、 一般力量	放松	水上:放松	EN3	EN3	
放松 3500	、篮球	4000 水 上:放松		放松 4000	放松 3500	
下午						
准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 EN1	准备活动 EN3	准备活动 EN2	准备活动 EN2	准备活动 EN2
SP3 技术游	EN3	EN2	EN2	SP1	EN3	SP3
放松 4000	放松 4500	SP3 放松 4500	放松 5000	放松 5000	4000	3500

表 28 下高原第三周典型训练课计划

准备活动 am

4 × 10 × 50

DYWZ80% 强度 1 分包干

放松

准备活动 pm

2000Z

4 × 50

D (第一个采用出发游) YWZ 95% 强度 间歇 10 秒

放松

本周训练提示：注意观察运动员的出发和转身技术，加强途中游的节奏感，强调划水实效。

优秀竞走运动员的高原训练

邱俊强



上
篇
高
原
训
练
研
究
与
应
用

高原训练一直是竞走项目重要的训练手段之一。从曾经获得过世界三大赛前3名的中国竞走运动员来看，奥运会冠军陈跃玲，奥运会第3名李春秀，世界杯冠军、世锦赛亚军、奥运会第3名王妍，世锦赛世界杯双料冠军刘宏宇，奥运会冠军王丽萍等，均多次进行高原训练，并在其后的比赛中获得佳绩。此外，世界杯冠军黎则文，世界杯亚军虞朝鸿，为世居云南运动员。可以说，竞走项目曾经取得的辉煌成绩，均与高原训练密不可分。因此，对竞走项目高原训练方法进行研究，建立适合竞走项目特点的高原训练模式，对提高竞走项目训练水平有直接的指导意义。

1. 竞走项目高原训练方法的建立

1.1 高度的选择

资料表明，在海拔1000m至3000m的高度上训练都有效果。而实际上大多数的高原训练都在1500m至2700m。研究认为，在2000m至2500m的高原训练效果最佳。低于2000m，低氧刺激较小，不利于充分挖掘机体的潜力；高于2500m，则机体难以承受较大的训练负荷，并且不利于训练后的恢复。目前，我国竞走运动员通常选择的高原训练地点主要有青海多巴训练基地（海拔2360m）和云南呈贡训练基地（海拔1890m）。以上基地是田径耐力项目经常选择的高原训练地点，有多年积累的高原训练经验，在伙食、医疗、科研等各方面条件成熟。不仅如此，基地本身也曾培养出田径耐力项目的优秀运动员，如竞走运动员李春秀、陈绍果、黎则文、虞朝鸿等。



世居高原的运动员高原训练的最佳高度要因其长期居住的海拔而定。对于世居高原并有多年训练经历的运动员来说,他们已经适应所居高原气候,因此他们可以选择更高的海拔进行训练。埃塞俄比亚的高原世居运动员多是将赛前高原训练大胆地提高到 2700 ~ 3000m。有报道,每逢重大比赛之前墨西哥优秀竞走运动员都要到海拔 3500 ~ 4000m 地区进行训练,并能产生良好的训练效果。但也有报道肯尼亚很多运动员生长在海拔 2700m 左右的地区,但训练海拔的适宜高度为 2000m 左右,并认为这是肯尼亚人训练的一个重要特点。我国竞走教练员近年来正尝试对世居云南的优秀竞走运动员进行更高海拔(香格里拉 3300m)的短期训练,并取得较好的效果。

1.2 高原准备期

高原准备期的主要任务是提高运动员的有氧能力水平,提高心肺功能的适应能力,提高机体对专项的支撑能力,为即将开始的高原大强度训练打下坚实的基础。高原准备期应当是一个完整的小周期训练,在整个训练计划中起到承接作用,其意义和实际内容并不仅仅是高原前一周或两周的训练安排。高原准备期是否得当,会直接影响高原训练的实施效果。

目前竞走项目在高原训练实施过程中,对高原前的准备期重视不够,未能有效地在上高原前将运动员的机能状态提高到一个较高的平台。如果不能充分认识到高原准备期的重要意义,将高原准备期和高原训练期作为两个相对独立的周期来安排训练计划(因其中间隔一段高原适应期),则容易造成运动员在疲劳状态下或者在专项能力未达到一定水平的状态下进入高原,从而造成上高原后较长一段时间内练不了,打乱高原训练阶段的训练节奏,最终导致整个高原训练计划的失败。

1.3 高原适应期

从国家竞走集训队 2003 ~ 2005 年高原训练的晨起安静心率看,海拔高度为 2300m 时的适应时间为 1 ~ 2 周。从运动员的主诉反应上看,上高原的前 2 周通常都属于适应调整期。海拔高度为 1800m 时,适应



期大约为一周左右。从理论上讲,到达 2300m 高度约需 2 周时间适应,然后每增加 610m,需多 1 周时间去适应,直到达到所需要的高度。但如果高原前的准备期不充分,上高原后的适应期就会相应延长,从而造成整个高原训练期被动延长。因此,在高原训练前的准备期储备有氧能力,使运动员能力处于较高水平是进行有效的高原训练的前提。在这一前提下,单纯为了保证训练课次,在上高原前突击上强度上量,以期在上高原的旅途中去调整,或上高原后去调整的做法是不可取的。

在适应期内,运动员可结合专项,进行小强度的恢复性训练。同时,加强身体素质训练和力量训练,尽量避免一味以慢跑为主的适应性训练方式。

1.4 高原训练期运动量和运动强度的选择

竞走项目特点是运动距离长,一次专项课后所需要的恢复时间长。在高原训练,运动员所需的恢复期更长。因此,高原训练的负荷安排,应充分考虑到项目特点,不能一味照搬中长跑或其他项目,应根据整个训练的周期的阶段安排,进行周密计划。专项课的密度安排,应该在机能基本恢复的基础上进行。因此,在实施过程中,应随时进行运动员身体机能的生理生化监测,以调整训练计划,控制训练强度。

目前竞走项目普遍采用的训练负荷安排是上高原前储备有氧能力,上高原后 1~2 周适应性训练,3~4 周以量为主,4~6 周以提高强度为主。以上常用模式是否具有足够的科学性和理论依据还值得进一步探讨。

在运动强度和运动量的安排上,教练员对运动强度的选择更加谨慎。高原训练的强度控制是决定高原训练成败的关键。强度过低,刺激小,难以收到成效;强度过大,刺激深,对适应和恢复不利。很多运动员高原练得好,下高原后比赛成绩不好的例证说明,对运动员高原训练的强度控制不到位,容易造成高原训练期消耗过大,下山后出现较长的疲劳期,影响比赛。

在以走速进行竞走强度要求时,教练员往往遵循以下原则:在海拔



1800m, 每 400m 的走速, 高原与平原相差 3~5 秒; 在海拔 2300m, 每 400m 的走速, 高原与平原相差 5~8 秒左右, 以此来掌握和控制运动员的负荷要求。当高原训练适应后, 以上走速的差距会缩小。如果不考虑高原与平原的差异, 在高原训练的前期, 在同样走速下, 运动员的运动即刻心率会增高, 乳酸代谢加强, 运动后恢复时间也相应延长。高原训练后期, 运动员训练适应后, 心率和乳酸的变化与平原类似。

在高原训练中强度的控制可参考以下原则: ① 根据运动员训练水平的高低而定, 水平高的强度可大些; 训练水平低的, 强度则适当减小; ② 根据比赛的强度而定, 要安排部分接近比赛强度的训练; ③ 强度安排必须考虑与上高原前, 下高原后的强度衔接起来。下高原前要作充分的有氧耐力训练, 下高原后平原训练的强度要高于高原; ④ 根据身体对高原环境的适应阶段来安排训练强度。

1.5 高原训练持续时间

最近的研究表明, 对于赛前高原训练或目的在于发展运动员某些身体素质的高原训练, 最适宜的持续时间应为 4~6 周。高原训练时间过短, 不利于产生提高运动能力的抗缺氧生理反应; 高原训练持续时间过长, 则导致免疫能力下降并不利于机体到平原后的适应性改变。

从高原训练过程中促红细胞生成素 (EPO) 发生变化的趋势看, 高原训练的最短时间应为 21~28 天。如果继续在高原停留 28 天以上, 红细胞数不会继续增长。相反, 随着训练负荷的提高, 身体的消耗逐渐加大, 血红蛋白会出现渐变性降低。从这个角度出发, 高原训练的停留时间以 21~28 天为宜。从训练对身体消耗的角度分析, 在高原停留时间越长, 训练负荷越大 (练得越好), 对身体的消耗越大, 下山后出现的状态低谷期也就越长, 从而造成“高原训练练得好但大赛总是比不好”的情况出现。

对于为适应高原环境下的比赛而进行的适应性高原训练, 其最适的持续时间为每次 1 周左右, 并且在 1~2 个月内进行 3~4 次每次 1 周左右, 并且在 1~2 个月内进行 3~4 次。



1.6 高原后的平原训练阶段

下山时间是影响比赛成绩和观察高原训练效果的另一主要环节。由于不同个体对高原—平原环境改变的适应能力不同及高原训练的负荷不同，到平原后产生最佳高原训练效果的时间也不一致。

运动员在高原获得的生理机能变化通常可以保持一至三周。理论上讲，在下高原的一至三周内比赛，均有可能发挥高原训练获得的较高体能，取得比赛成功。也有研究提出如果下山后训练安排得当，高原训练效果可延续 30~45 天。目前竞走项目高原训练实施的下山时间为 3 天至十几天不等。且各有成功或失败的例证。其比赛成功或失败，多与高原期间和下山后的训练安排有关。如果想获得比赛成功，下山后的训练课安排应与高原期间紧密结合，特别要防止因高原阶段“练过”导致下山后出现机能状态低谷期，从而影响比赛。

这一阶段的训练安排以短距离的强度课为主，强度选择上大于或者等于比赛强度。训练课密度缩小，但每堂课的质量要求提高，从而使运动员获得良好的赛前竞技能力状态。

2. 竞走项目高原训练的监控

对竞走运动员进行训练监控，主要有 3 部分内容：

①日常机能状态监控。主要采用的手段是用血常规指标监测运动员的机能状态和营养水平；用睾酮、皮质醇等内分泌指标监控运动员的合成和分解代谢情况等。

②训练情况监控。通常采用的指标有心率、血乳酸、尿十项以及 CK、BUN 等。对竞走项目来说，结合不同的训练课内容，采用不同的训练监控手段，是竞走项目实施训练监控的主要内容。

③训练效果监控。可在一个训练周期或阶段，结合项目特点进行实际测验，根据运动成绩评价训练效果；同时结合测试过程中的心率和乳酸水平，对实际运动强度做出准确分析。

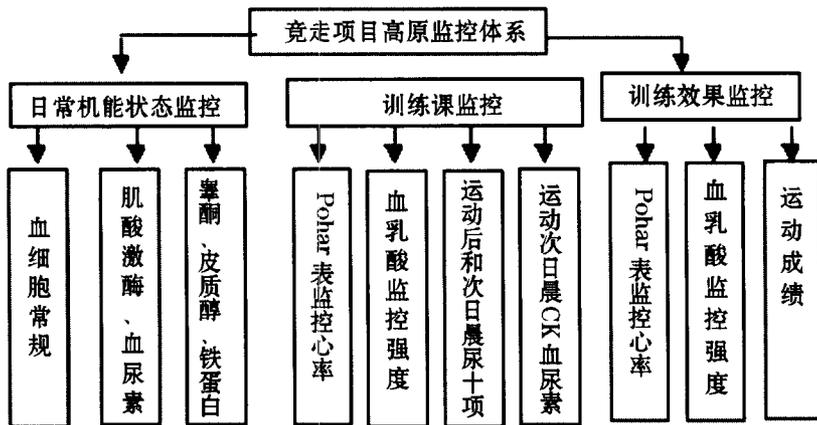


图1 竞走项目高原训练期间训练监控体系

在高原训练过程中，缺氧环境会造成机体产生一系列变化。在这种情况下，科研监控手段应针对实际情况进行调整。

2.1 用血常规参数监控竞走运动员日常机能状态

血常规参数是指血红蛋白浓度（Hb）、红细胞压积（HCT）、红细胞数（RBC）、红细胞分布宽度（RDW）、白细胞数（WBC）等数据，以及由计算公式得到的红细胞平均体积（MCV）、红细胞平均血红蛋白量（MCH）、红细胞平均血红蛋白浓度（MCHC）等。

2.1.1 Hb

血红蛋白是竞走运动员经常使用的监测指标之一。由于竞走运动是典型的有氧耐力运动，因此血红蛋白水平与机能状态关系密切。血红蛋白的高低，通常会受到训练负荷、营养状况、缺氧等因素的影响。所以在不同训练阶段，需要对运动员进行有计划的血蛋白测定。

我国优秀竞走运动员的血红蛋白水平男子在 150 g/L 左右，女子在 130 g/L 左右。世居高原运动员血红蛋白水平在 150 ~ 170 g/L 之间，从均值上看略高于平原运动员。平原运动员在高原训练阶段，血红蛋白水平会出现增高（表1），但增高幅度在 10g/L 以内。

表 1 我国部分优秀竞走运动员平原与高原血红蛋白值的比较

	平原 (g/L)			高原 (g/L)		
	平均值	最小值	最大值	平均值	最小值	最大值
韩玉成	164	152	177	170	155	183
刘云峰	156	145	171	157.2	136	182
朱红军	153	138	171	157.9	141	181
阿拉坦	151	138	169	152	140	159
王丽萍	135	120	150	140	122	153
徐爱辉	132	118	144	138.2	126	151



2.1.2 HCT

红细胞压积反映血液中血细胞与血浆的比例。由于竞走运动时间超长,因此在运动后期和结束时,通常伴随红细胞压积的升高,提示运动员在运动过程中有不同程度的脱水现象,需要注意补水。

2.1.3 MCH、MCHC

与其他运动相比,竞走运动员的体内溶血作用较大,释放较多的游离血红蛋白,从而导致 MCH、MCHC 升高;同时,红细胞老化皱缩,体积减小, MCHC 也会升高,内粘度增加;红细胞衰老和氧化损伤时, Hb 会发生外渗,也可导致 MCHC 增加。因此, MCH、MCHC 的变化也可能反映由运动训练引起的红细胞老化和溶血。

2.1.4 RDW

RDW 是由血液分析仪测量获得反映周围红细胞体积异质性的参数。简言之,是反映红细胞大小的客观指标。临床上常用 RDW 的变化判断缺铁性贫血。当可能出现缺铁性贫血时,通常伴随 RDW 的增高。目前,缺铁性贫血是世界范围内的常见病,亦是运动员贫血的主要类型。

2.1.5 WBC

白细胞数可以反映体内免疫能力的状况。当白细胞数低于正常范围时,提示运动员可能存在免疫能力下降,或者过度疲劳。

血常规指标通常是竞走运动员高原训练期间最常采用的监控指标。



高原期间血红蛋白等指标的变化，不仅受到低氧环境的影响，也受到训练负荷的影响，因此，其上升和下降应综合两方面因素进行评价。目前有新的研究指出，常规的血红蛋白和血球容积的测试并不能够真正反映运动员对高原训练的适应，而运动员的血红蛋白总量和血液量指标才是检测高原训练效果的重要指标，该指标也可以用于提高训练计划的安全性以及对训练进行最佳的控制。

2.2 专项训练课的监控

专项训练课的主要目的是提高运动员的专项能力水平，也就是该项目所要求的“连续快走的能力”。采用的手段通常结合实战要求，运动员在有强度要求的情况下完成 18 ~ 20km、30 ~ 50km 的距离。专项训练课一般安排在能力提高阶段、赛前训练阶段。

对于专项训练课的监控，通常包括以下内容：

①结合最近一次血液学指标和当天晨尿情况反映运动员是否适宜上专项课，以及在什么强度上完成专项课；

②训练过程中，通过心率表反映运动员整个运动过程中心肺功能和运动能力的变化；

③训练后，通过取运动后尿、次日晨尿；次日晨 CK、BUN 评价运动员的专项课的刺激程度和恢复情况。

2.2.1 用心率进行训练监控

心率监控具有简便易行的使用特点。竞走运动员在上高原后，晨脉会升高，幅度在 2 ~ 5 次/分钟。运动员在高原环境下心跳加快，对低氧分压下补偿氧的运输能力有利。在进入高原一周，心率逐渐变慢，约 2 周后，心率恢复到平原水平。训练期间晨脉如有突然上升，且增加幅度较大，并持续 2 天以上，表明运动员对训练负荷反映较大，机能状态可能出现下降。在高原适应后，高原训练后期心率明显低于高原训练前期。

在实践应用当中，用心率表记录有强度要求的训练课，具有无损伤，记录清晰，便于比较等优点。

用最大心率值的百分比来控制训练强度是竞走训练中简便有效的监控方法见表2。

表2 用最大心率%控制训练强度范围表

训练目的和训练强度	最大心率强度 (%)
恢复性训练	68 ~ 73
低强度有氧训练	73 ~ 80
高强度有氧训练	80 ~ 87
无氧训练	87 ~ 93
比赛中最大能力训练	93 ~ 100

(Peter Janssen)



2.2.2 用乳酸进行训练监控

在全程训练课中，竞走运动员运动后乳酸水平会受到最后冲刺阶段代谢状况的影响，并不能完全代表全程走的过程中体内的代谢情况。但是，在段落和间歇课中，乳酸水平可以较好地反映出运动员的代谢情况和恢复情况。

在高原环境下，安静血乳酸比平原水平显著提高。在1700m低氧环境下，平原的乳酸值为1.16mmol/L，高原环境下为1.97mmol/L，完成相同运动后，最高乳酸水平在上高原初期明显增高，高原适应10天后则与平原水平无明显差异。由此可见，在高原适应过程中，同样运动可以造成乳酸高水平，因此有人提出，在高原可以练运动员的最高乳酸能力和耐乳酸能力。

课题组在2003~2005年的监测数据表明，运动员在完成间歇运动时，休息间歇直接影响乳酸水平的高低。以2km的间歇段落为例，运动强度为1'36~1'39/400m，休息间歇选择在100秒，其运动中乳酸水平可达到8~9mmol/L（平原数据）；运动后5分钟基本恢复；间歇时间为5分钟，其乳酸水平基本保持在3mmol/L左右（平原数据）；在高原环境下，运动强度为1'38~1'42/400m，乳酸水平则维持在5~6mmol/L



左右，且运动后 9 分钟，乳酸水平仍在 4mmol/L 以上。

以上数据说明，竞走项目进行间歇强度的训练，训练间歇要选择适当，否则可能无法形成针对性训练。在高原环境下，由于缺氧环境引起乳酸消除速率减慢，训练间歇应适当延长。

2.3 高原训练过程科研监控需注意的其他问题

在以上竞走项目科研监控体系下，高原训练期间，在训练监控方面还有几个问题是需要特别注意的：

2.3.1 加强上高原前的训练监控

对上高原前的环节进行科学监控的重视程度应不亚于高原训练期。只有运动员在有一定能力储备的情况下上高原，高原训练的后期实施才会有保障。因此，有必要对上高原前的重点运动员进行运动能力和机能状态的评估。

2.3.2 上高原前一周的监控

运动员由平原环境进入高原环境后，身体、心理等各方面都会发生一系列变化。需对运动员的适应情况做出详细的监控。监控手段主要包括：晨脉、运动中心率、血细胞参数等。

2.3.3 高原训练期对负荷强度和量的监控

在高原进行训练，应注意高原平原指标的区别对待。如用乳酸或心率来进行强度定位时，要重新建立高原环境下的强度定位。

2.3.4 疲劳和恢复的监控

可采用的手段包括运动后心率恢复曲线、运动后乳酸恢复曲线、运动后尿常规、运动次日晨尿常规、运动次日晨血清 CK 和血尿素等指标。

2.3.5 下高原后的监控

下高原后运动员均存在不同程度的“脱缺氧”期。应重视并强化这一阶段的运动员状态，以及训练课的完成和身体反应情况。这一阶段的有效监控对高原后的平原阶段的训练实施是非常必要的。



3. 竞走项目高原训练的营养补充

竞走项目在实施高原训练时，合理的营养补充是必不可少的。在多次高原训练实践中，逐渐建立起针对项目特点的营养补充体系。

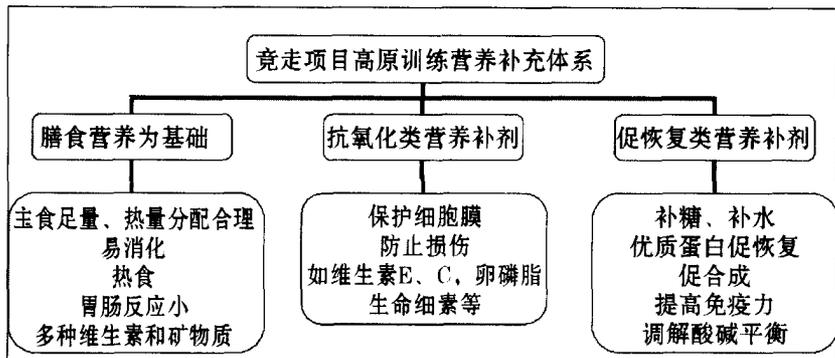


图2 竞走项目高原训练期间营养补充体系

3.1 合理膳食

在对备战2004年奥运会我国优秀竞走运动员的膳食调查中发现，我国竞走运动员在膳食结构上存在的主要问题是：三大营养素摄入比例失调，糖不足而脂肪过多；三餐热量分配不合理，早中少而晚餐多；部分维生素摄入不足，个别队员钙摄入不足等。

高原缺氧环境下，人体能量消耗发生改变。由于在同等条件下，产生同等能量时，燃烧糖比燃烧脂肪更节省氧气，因此对糖的摄入更应当强化。这不仅有利于健康要求，也符合高原训练的要求。此外，由于高原环境下容易发生胃肠功能紊乱，因此，在高原训练前期，高油脂类物质可适当减少，以减少内脏负担。可以通过晚上熬汤的方式，将一日三餐变成一日四餐，这也是多数竞走运动队常采用的方法，不仅可以避免晚餐一次性摄入过多食物，其中的中药成分也有利于运动后身体恢复。

3.2 增加铁储备

在利用高原训练提高平原比赛成绩过程中，一个很重要的问题是铁



缺乏的问题。通过对运动员铁蛋白检测发现，在高水平耐力运动当中，铁缺乏者占很高的比例。铁是合成红细胞和血红蛋白的首要元素。应当指出的是，血红蛋白和铁蛋白是两个不同的概念，但经常被混淆。血红蛋白是一种含铁的蛋白质，在血液中起到运输氧气的功能，如果血红蛋白偏低，会造成贫血。铁蛋白是运输铁离子的一种蛋白，铁蛋白水平低意味着体内存在铁离子缺乏。铁储备在高原训练中对运动能力起到关键性的作用。

高原缺氧环境容易使本来濒临铁缺乏边缘的情形进一步加重。如果希望通过缺氧环境获得高原上有效的红细胞生成，足够的铁储备是必需的。另外，竞走项目特点导致高原训练同时会导致铁消耗增多，通过汗、尿、便排出增多，因此增加铁储备应在上高原前开始，在整个高原训练期间都应有相应的手段来保证。女运动员在月经期间更应加强铁的补充。

竞走运动员在选择补铁剂时，应选择吸收率高的补铁产品，并补充叶酸等维生素。

3.3 重视补糖

糖营养对竞走项目的重要性可以用优质汽油与汽车的关系来形容。糖储备的高低往往是竞走比赛成败的关键。因此，竞走运动员必须重视补糖。

高原缺氧环境下，机体容易通过糖酵解代谢产生能量，对糖的消耗加大。在一次专项课后，竞走运动员容易出现尿酮体等指标异常，说明体内糖储备接近耗竭，脂肪代谢参与过多，提示运动员需加强补糖。如果运动后及时补充足够的糖营养，其恢复时间会大大缩短。

补糖的方法首先是重视一日三餐中的主食营养。每餐摄入足够的主食如米饭馒头等，是填充体内糖储备最基本的保证。此外，有多种运动型糖饮料以及各种糖原填充剂等均是不错的选择。

3.4 抗氧化，促疲劳恢复

高原缺氧容易造成细胞过氧化损伤、肌细胞细微损伤、延迟性肌肉



酸痛等现象。在此过程中，机体需要更多的能量来重建和修复肌肉。因此，高原训练过程中，抗氧化和促进疲劳恢复是两个突出的问题。

在抗氧化方面，竞走运动员可以采用一些抗氧化方面的营养补剂，加强对细胞膜的保护，防止损伤。如：维生素 E、C，卵磷脂，生命红素等均可采用。

在促进疲劳恢复方面，一方面要加强基础营养，如糖的及时合理补充，也可根据具体情况选择不同的营养补剂，如 PS、激力皂甙、促合成代谢素、肾上腺营养素、廷（婷）伟口服液等；另一方面要促乳酸消除。高原缺氧环境下，机体产生乳酸的代谢方式加强，因此可以在运动前造成体液碱化和提高碱储备，补充 FDP，以激活代谢酶活性，提高抗缺氧的能力。在运动后要多吃新鲜蔬菜、水果，喝碱性饮料，加速体内酸性物质的消除。

4. 竞走项目高原训练期间的技术改进

短时间和长时间的高原刺激均会导致运动员体重降低。对高原居民与平原居民的对照研究中发现，前者更瘦，瘦体重更低。这是由于缺氧环境下， SaO_2 下降到 80~85% 时，骨骼肌被迫改变代谢方式，进行肌肉重建，从而导致身体成分改变。如果在高原期间，若仅注重发展专项耐力，忽略身体素质训练，就不仅仅是出现“心脏不再是那个心脏，胳膊还是那条胳膊”的情形，而是“心肺功能更强，肌肉力量更弱”的严重后果。对竞走项目来说，缺氧环境造成力量丢失最致命的后果是，导致竞走运动员技术变形。2003 年备战世锦赛前进行的高原训练期间，就曾出现过小队员第一次上高原后竞走技术严重变形导致“一步都不会走”现象发生。因此，竞走运动员在高原训练期间必须重视身体素质训练，加大对技术的重视程度，狠抓技术，重点改进。

2004 年奥运会选拔赛前，课题组对集训的全部重点竞走运动员进行了技术诊断与分析，并提出改进方案。在高原集训期间，课题组对三个项目的每一堂大课都进行了现场技术录像。后期的图像处理技术主要



是通过多重形式的视频图像的对比，连续技术图片制作以及慢动作技术光盘的制作等形式，将大课训练的内容及时反馈给各个组的教练员和运动员。同时，聘请国际、国内竞走裁判对合练课进行现场判罚，指出重点队员的问题所在，技术改进效果良好。

在对国外优秀选手的技术录像与我国重点运动员进行对照分析中发现，我国运动员“垂直”时相的膝角比国外优秀选手小了近5度，落地瞬间时相大腿角比国外选手小3度左右，离地后0.06”的小腿角也明显小于国外选手。除此以外，从视频图像看，还有一些如脚触地前足关节背屈（勾脚尖）动作、肩髋关节的摆动幅度等不易定量说明的环节方面，我国的一些运动员也和世界优秀运动员有明显的差距。这些差异很容易造成国际裁判对我国选手严判，造成中国运动员竞走技术得不到国家裁判认可的情况发生。而改变这种状况的关键所在不是教练员去强调、纠正、示范、要求，而必须应当加强相关动作部位的肌肉力量。如转髋和勾脚尖。如果髋部肌肉不够发达，小腿前群肌肉没有足够的力量，转髋和勾脚尖的动作就不可能做到位，运动员即使再有主观意识和愿望，竞走技术也不会发生明显改变。

竞走专项特点是以男子运动员每步步长1.20m计，20km全程要走1.6万步以上，每条腿要8千次以上；50km还要乘上2.5倍，达4.1万步以上，单腿要2万步以上。在此过程中，伸髋伸膝足跖屈蹬地的腿部主要肌群包括：臀大肌、股二头肌、股四头肌和小腿三头肌（腓肠肌和比目鱼肌）。屈髋前摆腿的肌群主要是髂腰肌和股直肌。胫骨前肌等足背屈肌群是脚落地瞬间表现技术的重要肌群。竞走项目规则的要求是：落地瞬间膝关节要充分伸展、充分的足背屈动作、以及保持直腿到身体重心和支点垂直等；特别是在后程要保持速度，必须做到维持步频和步长，还要注意技术等。因此对上述肌群的力量耐力要求是非常高，特别是对相对比较薄弱的屈髋肌群和足背屈肌群而言。而屈髋肌群和足背屈肌群对保持正确的技术和维持步频起到非常重要的作用。首先从肌群的“块儿头”和肌群力量上讲，髂腰肌和伸髋的臀大肌、胫骨前肌



和小腿三头肌相比，就不在一个级别上（大肌群力量相对比较容易增长，小肌群不易增长，肌群之间力量的比例更容易失衡），因此更容易疲劳，致使技术变形。所以，在全面发展身体素质的同时，应该对这两部分肌群的给予充分的重视。在跑台上训练能够改进技术的重要原因之一就是能够提高屈髋肌群快速前摆的能力，跑台和平地走、跑的最大的不同是蹬地的肌群用力相对比较小，只要能够快速地向“倒步”跟上跑台的速度即可，最终达到提高和保持步频的能力。

5. 竞走项目高原训练的注意事项

- ① 要有充分的有氧训练准备，没有基础不利于上高原。做好有氧训练准备后，才能上高原进行训练；
- ② 重视运动员的身体反应和恢复状况，加强训练监控和营养恢复；
- ③ 高原训练准备期和整个高原训练期间都应重视身体素质训练，以免发生力量丢失，导致技术变形；
- ④ 有病或疲劳的运动员，不要急于上高原。否则，不利于伤病的康复或疲劳的消除；
- ⑤ 高原训练应体现个体化训练的原则；
- ⑥ 重视竞走运动员高原训练期间的免疫机能变化，避免因免疫能力下降影响运动能力。

6. 世居高原竞走运动员的高原训练

云南呈贡体育训练基地一直是我国竞走、中长跑、马拉松等耐力性运动项目高原训练的摇篮。通过有效的、科学的高原训练，我国云南选手虞朝鸿、赵成良等运动员，曾多次在世锦赛、世界杯赛和奥运会等重大比赛中获得优异成绩。历年来，云南呈贡体育基地在耐力性项目特别是竞走项目上，积累了大量的经验，并形成了一系列行之有效的高原训练方法。近几年，以沙应正为主的教练员班子不断探索新的高原训练手段，他们提出了新的高原训练理念：

- ① 高原训练“平原化”（高原训练强度水平达到甚至超过平原训

练强度水平)；

② 高原训练“竞赛化”（高原训练强度课达到甚至超过世界大赛金牌成绩的95%，到2008年达到98%以上）。

高原高水平训练（“平原化”训练、“竞赛化”训练）对竞走运动员是极大挑战，风险和危险极大。在高原相对缺氧状态下，提高有氧代谢能力的训练中，用“平原化”、“竞赛化”的强度要求运动员，必须努力解决运动员训练疲劳的恢复；防止过度训练；合理营养补充；增加体液碱储备；运动供能更加“节能化”。有效利用高原训练的作用，而不恐惧不夸大高原训练的作用。走出运动员高原训练后运动成绩好坏，评定高原训练的成败的误区。建立以人为本，科学训练的正确训练观。“高原”仅是运动训练过程中外环境的变化，是影响训练“不太大”的一种训练方法。与竞走训练学中的“匀速走”、“变速走”、“高速走”等一样，高原训练仅仅是一种环境变化的训练方法。

为备战世界田径锦标赛和第十届全国运动会，竞走队先后于2005年6月21日~7月5日，2005年9月1日~9月14日两次至海拔3300~3400m的香格里拉进行强化训练。

第一次上香格里拉训练的目的在于尝试让运动员在更高海拔上进行中短距离的强化训练可行性，备战2005年8月份的世界田径锦标赛。训练时间为2005年6月21日~7月5日，训练内容以中短距离为主的高强度训练。共进行了5次强化训练。

到香格里拉的前五天运动员训练感觉呼吸困难、头昏、手麻，走过来很吃力（个别队员较为明显，甚至未能完成训练），完成训练情况较难，当适应高原气候之后，训练情况和生理、生化监测指标都较好（训练水平达呈贡训练水平的80~90%）。

在8月份世界田径锦标赛上，20km虞朝鸿被罚，50km赵成良第五名（3:44:45）。虽然成绩并不令人满意，但是能够确定此次上3300m高原训练是有益的，对运动员的运动技能（包括生化测定指标）是有一定的提高的。



第二次上香格里拉训练目的为进一步验证高海拔训练的可行性,增加训练难度,提高运动员的抗缺氧训练能力,同时提高机体的抗疲劳适应能力,备战十运会。时间为2005年9月1日~2005年9月14日重点运动员虞朝鸿和赵成良完成了3次专项强度的大课。两名运动员对“下山”后的高原高强度训练仍然能很好的适应,机体能迅速恢复,反映出对训练的良好适应。

经过7月份、9月份两次“超”高原训练,使运动员的耐力、速度耐力有了明显提高。在10月的十运会上,虞朝鸿20km比赛成绩与2月南宁锦标赛完全相同,仍保持高水平,同时50km则有明显的大幅度提高(成绩提高了近8分钟),仅差3秒破世界记录。虞朝鸿和赵成良2人破50km男子竞走亚洲记录。

通过两次“超”高原训练实践,可以总结出:

① 世居亚高原竞走运动员在适应亚高原(1895m左右)训练后,进行更高高原的短期(2周)强化训练(包括长距离的强化训练)是可行的。

② 世居亚高原竞走运动员进行短期“超”高原训练过程时,在缺氧环境下完成的有效强度刺激为运动员下阶段的训练打下良好的能力基础。

③ 需重视下高原后的调整问题,避免由于下山时脱缺氧而导致机能退化。

7. 总结和建议

竞走项目的高原训练是个实践性很强,具有重大现实意义的科研课题。在多次竞走项目高原训练实践中,竞走项目目前的高原训练有以下几方面的问题:

① 较少将高原训练作为训练周期中的一部分。个别成功案例提示高原训练根据目标任务不同可以有多种实施方式,一味沿袭传统赛前高原训练方式有很大局限性。



② 高原训练期训练负荷掌握不好,容易造成身体消耗过大,导致下山后出现的状态低谷期较长,从而影响比赛。

③ 对高原训练的整体性强化不够。上高原前的准备期和下高原后的平原训练期均是高原训练密不可分的组成部分,应在训练安排、科研监控方面强化其整体性。

④ 对高原训练周期的量和强度的安排需加强科学化。目前竞走项目的高原训练,还需在防止“练过”或“练不到”等针对性问题上进一步提高水平,一方面要加强与科研监控的结合,另一方面应更多引入先进的研究成果。

针对以上问题,竞走项目高原训练在方法手段、训练监控、营养补充以及技术改进方面提出如下建议:

① 重视高原准备期,避免高原适应期被动延长。

② 在高原训练期运动量和运动强度的选择上,应充分考虑项目特点。在保证恢复的基础上逐步实施训练计划,体现个性化,加强科研监控,对运动员强度进行有效控制,防止练过或练不到。

③ 从高原训练期间血液学参数的变化看,高原训练时间以 21 ~ 28 天为宜。可结合不同训练周期的具体要求进行尝试和验证。

④ 缺氧环境容易造成力量丢失,导致竞走技术变形,应加强相关动作的肌肉力量练习。

⑤ 继续深入对世居高原的竞走运动员高原训练手段及监控研究,特别是对“高原训练平原化”,“高原训练竞赛化”训练理念的验证,以达到科学指导训练的目的。

皮划艇项目备战奥运会 高原训练理论与实践研究



上
篇

高
原
训
练
研
究
与
应
用

袁守龙 刘爱杰 曹景伟 李海红 金绍辉

1. 皮划艇高原训练概况

皮划艇运动是一项高强度,以有氧供能为基础的速度力量耐力性项目,技术特征为周期性动作结构。比赛时间为1'50" (500m)和3'55"~4' (1000m),最大限度发挥3大供能系统的能力。1000m和500m比赛后运动员血乳酸高达12~20mmol/L。为获得佳绩,运动员须通过训练提高三大供能系统供能能力,皮划艇运动的无氧和有氧供能比例为60~70%和30~40%。我国皮划艇项目在上个世纪90年代先后在四川、昆明等地进行多次高原训练,1994年和1996年分别取得世界杯冠军和奥运会第四,积累一定的经验,但没有更大突破。

雅典奥运会期间,皮划艇全面探索和尝试高原训练,从2003年开始三个项目先后进行了9次高原训练。

表1 国家皮划艇队高原训练一览表

序号	日期	组别	地点	海拔 (m)	人数
1	2003.3.22 - 4.15	女青组	安徽黄山	1860 - 76	10
2	2003.4.29 - 5.26	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	24
3	2003.6.30 - 7.23	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	24
4	2003.10.13 - 11.9	男皮组	贵阳红枫湖	1250	24
5	2003.10.13 - 12.1	划艇、女皮	贵阳红枫湖	1250	22
6	2003.11.10 - 12.2	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	24
7	2004.1.4 - 2.1	划艇组	昆明呈贡	2080 - 2300	13
8	2004.2.2 - 3.1	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	13
9	2005.2.1 - 2.28	国家队	昆明呈贡	2080 - 2300	29



皮划艇高原训练可以分为3个阶段:

① 积极探索阶段(2003年3月~2003年10月)。探索“高住低训”规律,积极尝试男子皮艇赛前高原训练。

② 主动推进阶段(2003年10月~2004年3月)。训练指导思想以能力主导型高原训练,高原训练平原化为为主线,训练上注重基础耐力与力量训练同步发展。

③ 全面运用阶段(2005年2月~)。利用前期高原训练实践成果,针对性地进行高原训练。训练上全面探索高原训练平原化模式,以夯实体能为主要目的。

2. 高原训练阶段探索

2.1 女子皮艇组“高住低训”

2.1.1 基本情况

2003年3月22日~4月15日,女子皮艇组在黄山~太平湖进行“高住低训”首次尝试。黄山光明顶1860m,太平湖76m。运动员10人,成年组4人、青年组6人;运动员平均年龄19岁;全国冠军4人,运动健将4人,平均训练年限4~5年。

2.1.2 负荷特点

高原训练前3周进行连续两周大负荷训练,一周小负荷高强度训练。高原训练住在光明顶,海拔1860m,逗留时间约16~17小时;平原在太平湖训练6~7小时,共3周时间。训练计划如下:

第一周:以适应为主,训练内容:水上60分长划×2(强度Ⅰ~Ⅱ级)、高原60~90分慢跑,心率145~155次/分。

第二周:以积累为主,训练内容:水上60分×2;水上90分×1(强度Ⅱ级);(4-3-2-1-1)递增划,心律170~180次/分;高原60~90分慢跑,心率145~155次/分。

第三周:保持一定负荷,以强度积累为主。主要训练手段:水上60分下×2;90分×1(强度Ⅱ级);(4-3-2-1-1)递增划;45秒

+25 秒间歇划；高原 60~90 分慢跑，心率 145~155 次/分。

从图 1 可见，水上负荷量中等，除第一周 3 天习服影响水上训练量的积累，第二周和第三周的运动负荷与平原基本差不多，三周平均负荷与前 8 周差距不大。

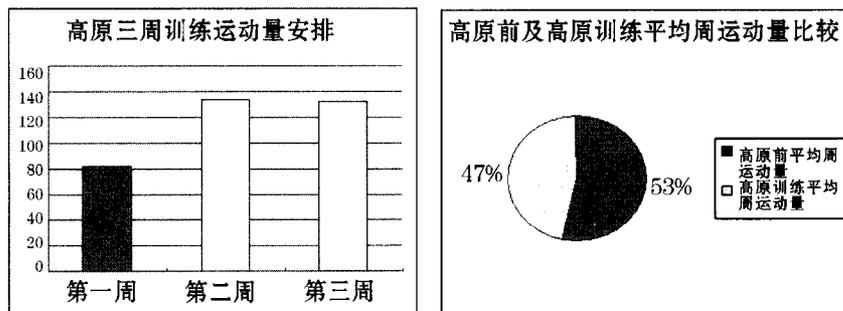


图 1 高原训练前及高原训练期间水上负荷的对比分析图表

图 2 显示，高原训练三周的 II 级强度负荷比平原高，III~IV 级负荷与平原相比较少。V 级负荷训练总距离为 1.4 公里。由于器材有限，3 周高原训练没有安排专项力量训练。

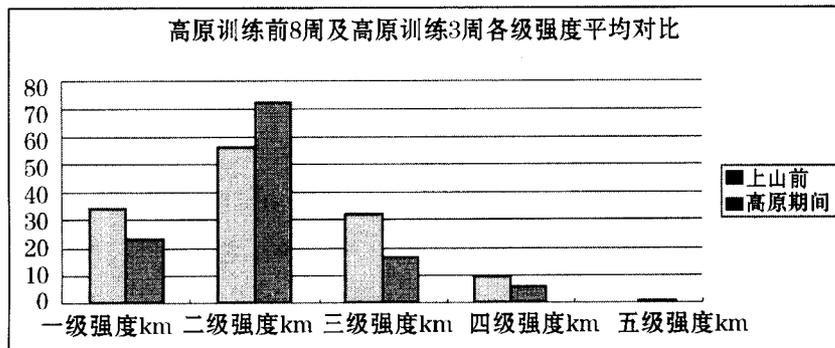


图 2 高原训练前及高原训练的各级强度的比较

2.1.3 机能监控

2.1.3.1 血红蛋白

上高原前 3 天，运动员血红蛋白明显下降，后面两周连续轻度上





扬，最后一周呈下降趋势，下山后两周内出现小幅振荡，没有出现典型高原训练后血红蛋白提高的现象，个别运动员甚至出现比上高原前还低。

2.1.3.2 尿素氮

第一周尿素氮比第3周要高，第3周的运动负荷要明显的高于第一周，表明运动员对这个高度已经比较适应。

2.1.4 主要收获

作为第一次高原训练探索，总体效果不明显，没有达到预期目的，但有如下几点收获与体会：

① 高原训练理论准备不足。对高原训练中“高住低训”概念的理解不够透彻，高住低练的“低”是高原的低，而不是平原。

② 训练计划指导思想及训练方法失当。此次训练计划针对“高原训练”而定，训练负荷较小，二级以上强度比例小。

③ 力量训练不足。这次高原训练只是根据现有器材进行简单的训练，在3周的高原训练中力量训练非常不足，力量训练5天才能训练一次，没有达到训练要求。

2.2 男子皮艇高原训练

2.2.1 基本情况

2003年4月~7月，国家皮划艇队男子皮艇组在昆明先后进行二次三个阶段的高原训练。从生化机能指标看，运动员有氧耐力明显提高，血红蛋白平均增长27%，耐酸能力也得到明显提高；从训练效果和比赛成绩看，运动员成绩进一步提高，与其他运动员相比，速度优势明显，体现了良好的高原训练效果。第一次高原训练3周后，在6月中旬德国世界杯赛上，男皮队员表现出高原训练结束的竞技高峰，划出了自己的历史最好成绩。随后连续进行了第二次高原训练，2003年世界锦标赛后再次上贵州红枫湖亚高原和云南松茂水库进行高原训练。

表2 男子皮艇组高原训练统计表

序号	日期	组别	地点	海拔 (m)	人数
1	2003. 4. 29 - 5. 26	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	24
2	2003. 6. 30 - 7. 27	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	24
3	2003. 10. 13 - 11. 9	男皮组	贵阳红枫湖	1250	24
4	2003. 11. 10 - 12. 2	男皮组	昆明呈贡	2080 - 2300	24



2.2.2 负荷特点

表3是男子皮艇组四次高原训练的负荷安排, 总体上有以下几个特点:

- ① 训练时间在21~24天, 训练课次在45~54次之间, 专项练比例越来越小, 这与高原训练的指导思想转变直接相关;
- ② 陆上跑步量与力量训练比例呈增加趋势;
- ③ 水上训练以1~2级强度为主, 比例为76%以上, 3级负荷最多为17.5%;
- ④ 水上日负荷量最多是第1次高原训练达到20.58公里, 第3次为15.9公里。

表3 中国皮划艇队男皮组第一次高原训练训练学数据分析

序号	日期	天数	课次数	专项/一般 (课次)	力量 (H)	跑 (H)	I (km)	II (km)	III (km)	IV (km)	V (km)	Σ (km)
第一次	03. 4. 28 ~ 5. 25	24	54	32/22	22	10	155	261	61	14	3	494
	比例%						26	58	12	2.8	0.8	
第二次	03. 6. 30 ~ 7. 27	24	52	34/18	16.5	10	140.5	204	70	25.5	7	447
	比例%						31.4	45.6	17.5	5.7	1.6	
第三次	03. 10. 14 ~ 11. 9	21	50	15/35	18.5	15	109	210	15	0	0	334
	比例%						32.6	62.9	4.5	0	0	
第四次	03. 11. 10 ~ 12. 2	21	45	18/27	23	13	99	220	41	2	0.5	362.5
	比例%						27	60.7	11.3	6.7	1.8	



2.2.3 机能监控

2.2.3.1 皮脂百分比

男子皮艇运动员进入高原第1周体重、体脂百分比均呈下降趋势，后回升（表4）。这是由于机体受高原环境刺激，基础新陈代谢率增加，能量消耗量增加导致；当运动员适应后，体重和体脂百分比又呈轻度回升。

表4 2003年第一次高原训练皮脂百分比变化情况

编号	姓名	5月3日	5月13日	5月22日	百分比变化
1	刘海涛	10.89	9.98	10.43	-4.22
2	曲先武	11.81	11.12	11.58	-1.96
3	刘明光	11.58	10.66	10.89	-5.97
4	李臻	12.97	11.81	12.27	-5.37
5	万文杰	10.21	9.07	9.75	-4.46
6	张维良	12.50	11.81	12.04	-3.71
7	黄志鹏	11.58	10.66	11.12	-3.99
8	周鹏	12.97	12.04	12.27	-5.37
9	段道乾	13.43	12.27	12.74	-5.14
10	王垒	12.04	10.66	11.35	-5.75
11	印毅俊	11.81	11.35	11.81	-0.02
12	徐麟	12.74	11.81	12.74	0.04
13	刘培良	12.04	11.12	11.58	-3.84
14	周吉昌	13.20	12.04	12.27	-7.03
15	苍惠亭	13.66	13.66	13.9	1.74
16	岑溪植	11.81	11.12	11.58	-1.96
17	王昌峰	9.75	9.07	10.21	4.73
18	王自强	11.81	11.12	11.35	-3.91
19	王卓麟	11.12	10.21	10.89	-2.09
20	张捷	12.27	11.35	11.81	-3.77
21	田文洋	13.90	13.43	13.66	-1.69
22	张金宝	11.35	10.43	10.89	-4.07
23	何亚斌	10.66	9.52	9.75	-8.57
24	魏祥祥	11.81	10.89	11.35	-3.91

2.2.3.2 血红蛋白

从图3可见，高原训练对男子皮艇运动员血红蛋白的提高具有显著的作用。

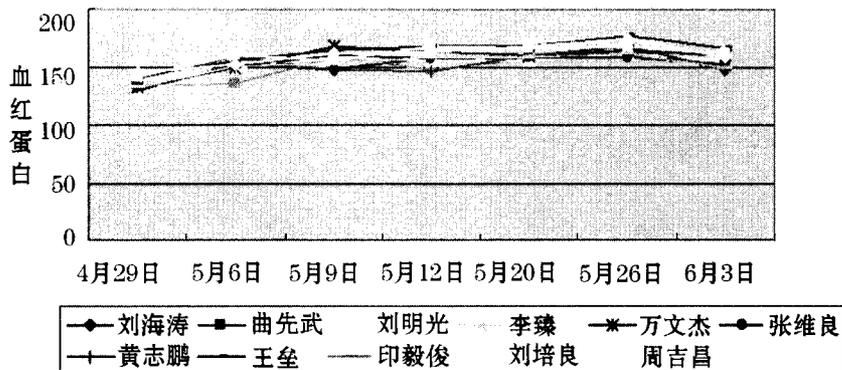


图3 2003年男子皮艇第一次高原训练血红蛋白变化曲线

从图4可见，三次高原训练血红蛋白平依次上升，反映高原训练效果有累积效应。

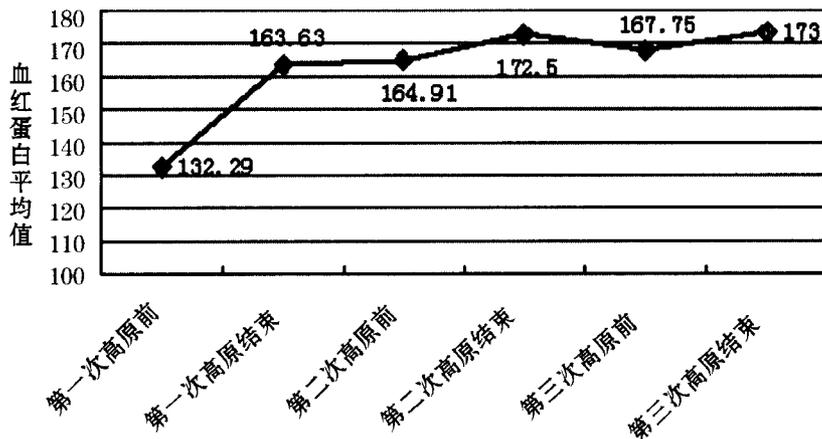


图4 男子皮艇三次高原训练血红蛋白平均值变化曲线





2.2.4 主要收获

- ① 第一次男子皮艇在世界杯比赛进入 B 决赛，划出历史最好成绩；
- ② 不断提高训练量和训练强度，注重多种手段提高运动员综合能力；
- ③ 初步形成“高原训练平原化”理念。

3. 男子划艇高原训练平原化实践

3.1 基本情况

通过几次高原训练实践探索，初步掌握皮划艇项目高原训练的特征，并提出能力主导型高原训练，倡导高原训练平原化。男子双人划艇 500 米获得 2004 年奥运会冠军直接得益于此类高原训练。为做好 2004 年奥运会最后一年的训练工作，明确进一步夯实体能是取得突破基础，特别是提高孟关良、杨文军等优秀运动员力量素质和机能水平。通过认真研究，将高原训练作为冬训阶段的重要手段，采取贵州红枫湖 - 千岛湖 - 云南呈贡三个阶段训练形式，2003 年 10 月 13 日到 12 月 1 日在贵州红枫湖训练。国家队另外两个组男子皮艇和女子皮艇相继到亚高原和高原进行训练，11 月 19 日男子皮艇组从红枫湖亚高原先期上昆明高原，女子组 12 月 1 日回到千岛湖进行平原训练，未进行高原训练尝试。

表 5 国家皮划艇队备战雅典奥运会亚高原 - 平原 - 高原训练情况统计表

日期	组别	地点	海拔 (m)	人数
2003. 10. 13 - 11. 9	男皮组	贵阳红枫湖	1250	24
2003. 10. 13 - 12. 1	划艇、女皮	贵阳红枫湖	1250	22
2004. 1. 4 - 2. 1	划艇组	昆明呈贡	2080 - 2300	13

3.2 训练指导思想

着重提高运动员有氧能力（最大摄氧量）、力量耐力和专项力量水平、专项技术水平。



3.3 红枫湖亚高原训练 (2003 年 10 月 13 日 ~ 2003 年 12 月 1 日)

3.3.1 负荷特点

力量和跑步约占总训练负荷 65%，35% 为专项训练。每周安排 4 ~ 5 次水上训练，包括每周六 12 公里测验性合练。

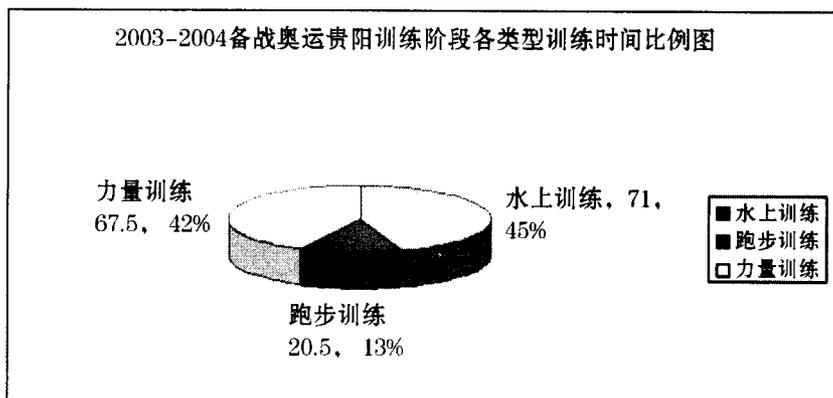


图 5 男子划艇组贵阳红枫湖亚高原训练时间分配结构图

3.3.2 机能监控

在 1245m 红枫湖进行亚高原训练尚属首次，此次高原训练进行了非常严密的科研设计和监控，选取血色素、睾酮、皮质醇、T/C，以及 CK、CK - MB 等指标，另外，还将体重、体脂、瘦体重、血乳酸、血尿素等作为训练监控指标。

3.3.2.1 皮脂百分比

男女运动员皮脂百分比变化趋势相同，是先下降后回升。从瘦体重变化曲线来看，男子划艇呈现持续提高的趋势，相比而言，女子皮艇组则平缓波动。

3.3.2.2 血红蛋白

划艇组的血红蛋白一直在较高水平起伏波动。

3.3.2.3 CK 酶

划艇组 CK 酶随运动负荷变化呈波浪形变化，强度周上升、积累周



下降。女皮组在开始二周内力量训练比例较大，CK 显著上升；后三周由于运动员逐渐适应训练，且加强抗氧化剂的补充，CK 逐渐降低（图6）。

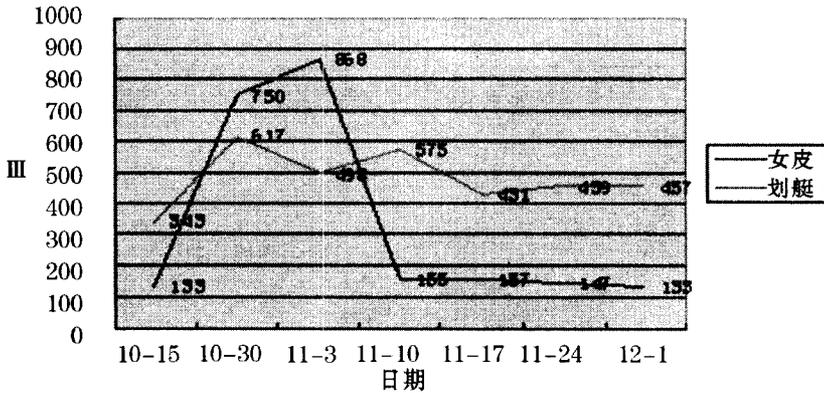


图6 红枫湖亚高原训练期间划艇和女子皮艇运动员 CK 变

3.3.2.4 血尿素氮

训练期间的测试结果表明，绝大部分队员次晨血尿素氮在 7.0mmol/L 以下。说明高原训练并未因为训练负荷增加而出现连续疲劳现象。

3.3.2.5 睾酮和皮质醇

三个组的睾酮水平有较大波动，呈先下降后上升又下降趋势，与力量训练的安排同步。睾酮水平高对力量训练很有好处，可以保证力量训练的有效性。

皮质醇先上升后逐渐降低的过程表明机体对高原训练负荷的适应。第二阶段的大负荷训练也出现类似结果，不同的是女皮第二次上升幅度小于第一次，划艇第二次大于第一次（图7）。

3.3.3 主要收获

通过集训前后力量和跑步测试，发现运动员在最大力量和有氧能力方面有显著进步，回到千岛湖后跑步能力进一步提高，力量素质第一周出现明显下降，约 2-3 周后达到亚高原训练最高水平。

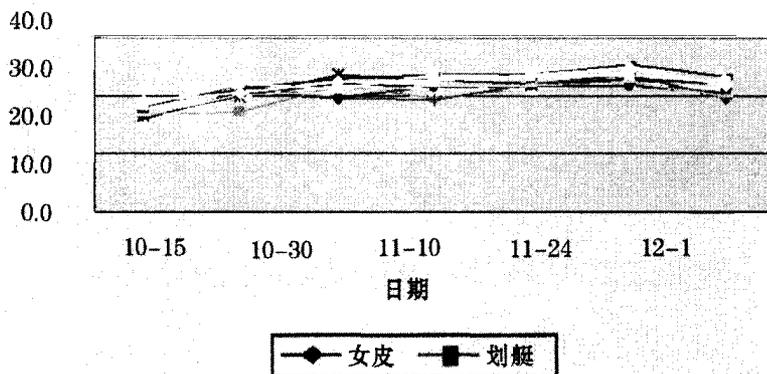


图7 红枫湖亚高原训练期间划艇和女子皮艇运动员皮质醇变化

3.4 昆明高原训练（2004年1月4日-2004年2月1日）

3.4.1 负荷特点

图8是男子划艇昆明高原训练负荷结构比例。划艇组第二次高原训练在昆明4周，训练内容有跑步训练、水上专项和力量训练等。从图可以看出，力量训练比例最高，达到46%，共35.5小时；跑步训练23%，共17.5小时；水上专项训练25%，18.8小时。

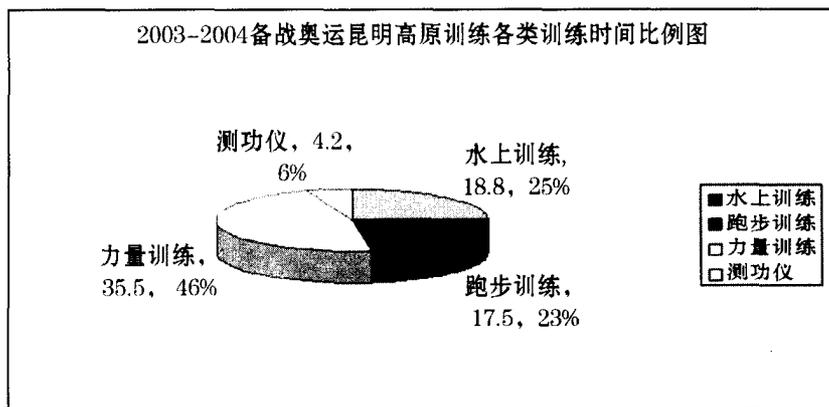


图8 男子划艇昆明高原训练负荷结构比比例



3.4.2 主要收获

孟关良在耐力方面提高很大,在水上 12km 测试达到个人历史最好成绩;体重下降 6~7 公斤,最大力量提高 5 公斤,达到预期目的。杨文军在耐力方面显著进步,进步幅度全队最大,相对力量达到非常国际最高水平,为进行专项训练奠定基础。

4. 皮划艇项目 2008 年奥运会周期的高原训练

在备战 2008 年奥运会“立足于早”,2005 年 2 月 1 日进行了北京奥运会周期第一次昆明高原训练,历时 4 周,2 月 28 日结束。女子皮艇运动员 13 人、划艇 7 人、男皮 8 人,总计 29 人。此次训练是进一步实施高原训练平原化,夯实基础体能,提高专项体能。表 6 是 2005 年皮划艇高原训练周计划基本模式,图 20~22 系高原训练的负荷结构比例和生理生化检测图表。从训练课次来看,一周水上专项训练比例 4 次,占 30.8%,跑步和力量训练分别占 30.4% 和 23.1%。

表 6 2005 年国家皮划艇队高原训练周计划基本模式

	上午	下午
星期一	水上	跑步
星期二	水上	力量
星期三	跑步	积极性休息(爬山、游戏)
星期四	水上	力量
星期五	水上	跑步
星期六	力量	水上
星期日	水上合练(12km)	休息

从图 9 可以看出,运动员晨脉持续下降,表明运动员机能适应性增强,有氧能力提高,心脏功能增强。

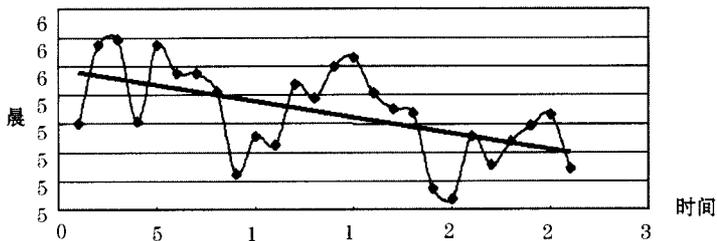


图9 2005年高原训练男子皮艇队高原训练期晨脉变化曲线

5. 皮划艇高原训练基本结论与备战2008年奥运会建议

5.1 基本结论

5.1.1 皮划艇从“高住低训”开始探索，从实践角度理解低是高原的“低”不是平原的“低”；

5.1.2 皮划艇通过高原训练提出“能力主导型高原训练，进行高原训练方法手段平原化”探索；

5.1.3 在高原训练坚持大运动量训练，注重专项体能训练，加大力量训练比例；

5.1.4 多种高原训练综合模式是雅典奥运会获得金牌突破的基础。

5.2 备战2008奥运会建议

5.2.1 建议皮划艇项目将高原训练作为常规性的提高专项体能的训练手段，坚持大运动量训练，杜绝恐惧论和盲目论；

5.2.2 正确对待和避免高原训练出现的身体素质与机能提高的非同步现象；

5.2.3 坚持能力主导型高原训练，坚持高原训练方法手段平原化；

5.2.4 建议以综合性高原训练模式为主导，将高原训练纳入到全年训练的系统来设计；

5.2.5 注重专项力量训练，加大技术强度训练比例，解决好下高原“有气无力”问题；

5.2.6 防止免疫力下降和胃肠道过敏现象持续，采取积极的、超前的预防手段，提前补充助消化药物、补充营养，保持运动员健康水平。

中 篇

仿高原训练研究与应用

耐力训练的新方法——高住低训（HiLo）

胡 扬 黄亚茹

HiLo 是英文 living high, training low 的缩写。直译过来就是高住低训。即让运动员居住在高原或人工低氧环境，训练在平原或较低高度的地方。这种训练法是 1991 年由美国学者 Levine 首先提出来的⁽¹⁶⁾。从理论上讲，用这种方法可以解决目前常用的传统的高原训练法中的许多不足之处，如肌肉因长期缺氧造成的萎缩，最大吸氧量下降造成的训练强度降低，以及过度训练的易发生等等。HiLo 一经提出，立即引起有关专家，学者们的注意。美国、芬兰、日本、澳大利亚等国家很快在这方面大量投资，做了很多基础研究，并开始转向实际应用。从发展来看，HiLo 有取代传统高原训练法的趋势。因此，本文从运动生理学的角度解释 HiLo 的应用意义，并对国外 HiLo 的发展状况及 HiLo 对生理生化

机能影响的研究情况进行综述。

1. 高原训练的问题所在

虽然高原训练现在已被广泛用于中长跑、马拉松、游泳、自行车、滑雪、滑冰、划艇、球类等各式各样的运动项目，以提高运动员的竞技能力，并被普遍认为具有良好的提高耐力的效果。但通过对现有的研究进行比较，我们发现高原训练的效果并不尽如人意。例如，Peronnet 以 1968 年为限，对 1956 年到 1991 年间的 1500m、5000m 和 10000m 跑的世界记录及每年这些项目世界前 10 名运动员的最好成绩进行了统计学处理，发现从 1968 年正式展开高原训练以后，其运动成绩的提高速率并不比 1968 年以前大⁽²³⁾。另外，Baily 调查了 1984 年以后发表的有关高原训练方面的 22 篇论文，发现其中只有 8 篇涉及到回平原后的运动能力，并且这 8 篇里面报告回平原后运动能力有显著性提高的仅 2 - 3 篇论文⁽³⁾。以后，Baily 又进一步调查了 1950 年以来所发表的有关高原训练对回平原后运动能力影响方面的 91 篇论文，发现其中有 64 篇没有实验对照组，而且即使有实验对照组的 15 篇论文中，也仅有 4 篇论文报告了回平原后运动能力有显著的提高⁽⁴⁾。也就是说，至今为止关于高原训练的有效性的证明并不充分。

问题是为什么有的研究表明高原训练可以提高回平原后的运动能力，而有的研究又不能证明其有效性呢？高原训练实际是利用高原缺氧环境来刺激人体产生一系列抗缺氧反应，如血红蛋白和肌血红蛋白的增加、线立体的增多、2, 3 - DPG 及氧化酶活性的上升等等，从而提高血液运氧及肌肉利用氧气的的能力，以达到提高耐力的目的。然而，高原缺氧还会引起肌肉血流量⁽³⁰⁾及蛋白质合成⁽²⁸⁾的低下，血红细胞增加造成的血液粘性上升，应激荷而蒙的分泌增多⁽¹⁴⁾等一些不利于运动能力提高的反应。高原训练是否有效则有赖于上述这两方面反应间的平衡。当有利反应大于不利影响时，高原训练可以提高回平原后的运动能力。反之，运动能力不能提高，甚而下降。



中
篇

仿高原训练研究与应用



除了缺氧对人体产生的各种影响之间的平衡以外，高原训练的高度、内容、经验、高原滞在期间、营养补充、水分摄取、医学监护、耐缺氧能力，以及高原训练前的训练内容、血液中铁分、血红蛋白的含量、回平原后到比赛时的间隔期间等各种因素也会影响高原训练的成效。

这里，本文着重讨论的是高原缺氧情况下因最大吸氧量降低而造成的训练质量下降问题。图 1 所示的是最大吸氧量的变化与高度之间的关系。

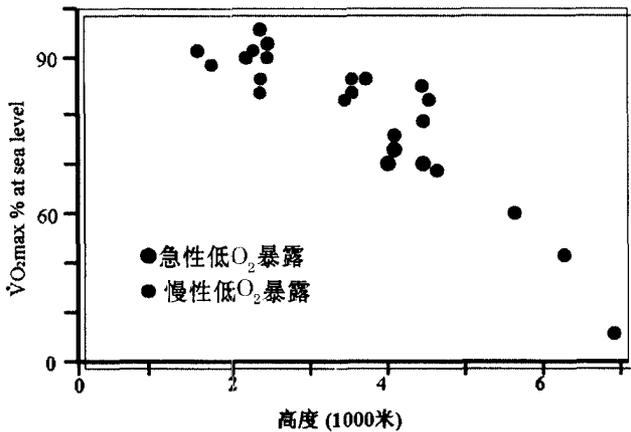


图 1 高度上升时最大摄氧量变化

可以看出，从标高 1200m 开始，随着高度的上升，最大吸氧量逐渐下降。其变化指数大约为每升高 1000m，最大吸氧量下降 10%⁽¹⁾。Robinson 发现，标高 2000m 时，长跑运动员的最大吸氧量下降 20%⁽²⁶⁾。而 Gore 报告在标高 610m 时，受试者的最大吸氧量即明显下降⁽⁸⁾。因此，尽管研究结果上有差异，高原缺氧情况下最大吸氧量的降低是可以肯定的。这可能与高原缺氧时肺泡，动脉血氧分压 (PaO₂) 的低下造成的动脉血氧饱和度 (SaO₂) 降低，以及动脉血氧含量的降低造成的组织供氧不足等有关⁽²⁾。

进一步的研究表明，高原缺氧造成的最大吸氧量降低与受试者个体



差异有关,运动员比一般人更易受到缺氧的影响^(11,13,25,29)。一般人到标高 1200m 时最大吸氧量才开始显著性下降,而有训练者在 900m 高度时最大吸氧量即明显降低^(32,33)。图 2 表明了这种常压常氧时的最大吸氧量与到高原后最大吸氧量变化之间的关系⁽¹⁹⁾。最近,又有实验表明,优秀耐力项目运动员在标高 580m 时最大吸氧量就显著下降。特别是最大吸氧量为 65ml/kg/min 以上的运动员下降了 50%⁽⁹⁾。其原因可能与运动员由于训练而产生的代偿性肺毛细血管增多,肺换气量相对较小有关。在高原缺氧环境下运动时,运动员的肺泡和肺毛细血管间的氧气扩散易受到限制,因而,容易造成最大吸氧量的下降^(7,13,33)。

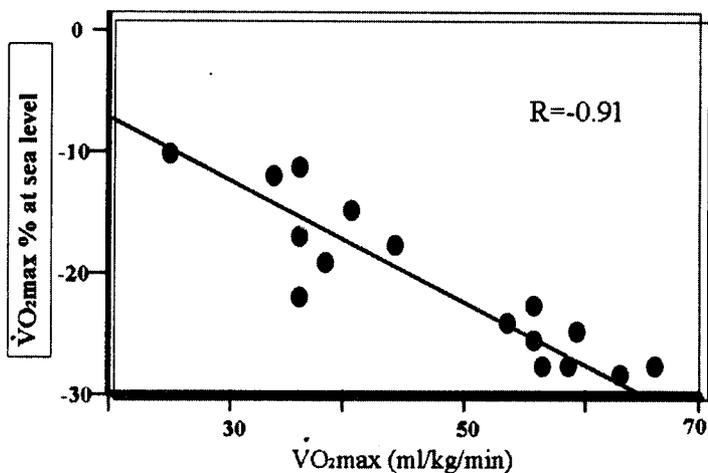


图 2 平时最大摄氧量与高原时最大摄氧量变化的关系

高原缺氧造成的最大吸氧量降低从生理负荷角度来看对运动训练有一定的积极意义。图 3 所示的是在平地 and 标高 4300m 处作定量运动时的生理负荷强度比较。与平地运动时一样,在标高 4300m 处以 100 W 负荷运动时,需要 21/min 的吸氧量。但是,由于在 4300m 处最大吸氧量下降了 25%,即由平地的 41/min 下降到 31/min,运动强度则由平地的 50% 最大吸氧量增大到 70%⁽¹⁸⁾。其意义在于,进行高原训练时只需较小的运动强度即可达到平地锻炼心肺功能的效果。若以平地同样负荷



运动时，则能进一步增加体内缺氧程度，刺激人体产生更大的抗缺氧反应。加上在高原缺氧环境下滞有时呼吸循环系统的机能亢进，抗缺氧能力的增进，从理论上讲运动员是可以通过高原缺氧时的安静滞在和运动这两方面的合成作用来提高耐力的。

然而，实践表明由于高原缺氧造成的最大吸氧量降低，以及运动后的疲劳难以即刻恢复，运动员是很难保持与平地相同的物理强度进行训练的。高原训练的这一不足之处早在 1967 年就为 Saltin 所指责。研究表明，高原训练时运动强度的降低与标高有关。2000m 高度时的运动强度下降 15%⁽²⁶⁾，而 3000m 高度时的运动强度仅达平地的 55%⁽²⁰⁾。加上高原缺氧引起的肌肉血流量及蛋白质合成的降低，可以认为，高原训练是不利于肌肉能力的发展的。这是高原训练不能提高运动成绩的一个重要原因。因此，如何保持高原训练中的运动强度，在发展机体运氧和利用氧气能力的同时，又能促进肌肉的运动能力是一个非常重要的课题。

2. 问题的解决办法——HiLo

为了解决高原训练中运动强度不足这一难点，有人曾提出断续高原训练法⁽⁶⁾，即让运动员以高原滞在 7 到 14 天，平原滞在 5 至 11 天的周期往来于高原和平原之间进行训练。用这种方法虽然取得了一定成效，由于运动员很难在短期内适应高原缺氧环境，或者刚对高原缺氧环境有些适应就要回平原训练，以后还要来适应缺氧环境，因而极易产生疲劳。

以断续高原训练法为契机，Levine 于 1991 年提出了 HiLo。这种训练法一经提出，立即引起有关专家，学者们的注意，并做了许多实验来证明其有效性。Levine 将 39 名长跑运动员随机分成 3 个实验组，每组 13 人。第一组为高原训练组，受试者在 2500m 高地训练和生活；第二组为 HiLo 训练组，受试者居住在 2500m 高地，训练在 1250m 高度的地方。第三组为平原训练组，受试者在平原训练和生活。结果表明，经 4

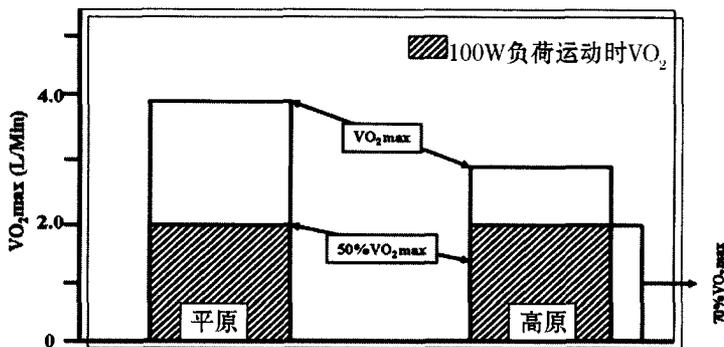


图3 在平原和4,300m高原以100W负荷运动时相对运动强度的比较

周训练后，第一、二组的受试者最大吸氧量平均增加了5%，红血球平均增加了9%。但从运动能力来看，仅HiLo训练组显示了其能力的改善，如最大吸氧量，以及肺通气阈出现时平均跑速的提高，5000m跑平均13.4s的减少等（图4）。第三组无任是最大吸氧量，红血球，还是跑速均无显著性变化⁽¹⁷⁾。以后，用与上述同样方式实行的研究也表明，27名长跑运动员经4周HiLo训练后3000m跑成绩平均提高了1.2%⁽³¹⁾。

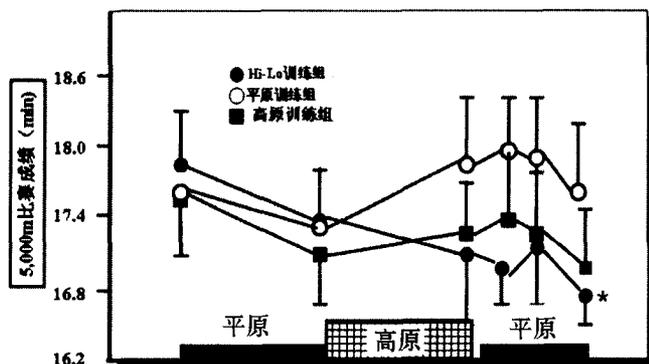


图4 HiLo训练组、高原训练组和平原训练期间5,000米跑成绩变化比较；*代表与第6周比P<0.05



Mattila 让自行车运动员每天在 3000m 相当高度的低氧舱滞在 16 ~ 18 小时, 常氧环境下训练 2 次, 共 11 天。结果表明, 到第 5 天时, 血液中促红细胞生成素 (EPO) 由训练前的 19.1mU/ml 增加到 28.1mU/ml ($P < 0.05$), 2, 3 - DPG (diphosphoglycerate) 由 4.6mmol/l 增加到 5.5mmol/l ($P < 0.05$), 网状红细胞则增加了 1 倍。另外, 通过第 2、5、10 天的测定发现, 随着训练期间的延长, 一定负荷下运动时所对应的乳酸值在逐渐减少。经 11 天的训练后, 受试者的平均速度由 44.6 km/hr 提高到 46.3 km/hr⁽²¹⁾。

其他研究也表明了 HiLo 训练法的有效性。例如, 山地⁽³⁴⁾将受试者分为 2 组, 一组在 3000m 相当高度的低氧舱每天睡眠 8 小时, 并以血乳酸 4mmol 时的速度在常氧环境下训练 1 小时。另一组则生活, 运动 (负荷与前者一样) 在相同高度的低氧舱。实验表明, 5 天以后, 虽然两组受试者的最大吸氧量没有明显改善, 但 HiLo 组在一定负荷下的跑步持续时间延长了 20%, 明显大于生活、训练在低氧环境组 (此组仅有 4% 的延长)。Nummela 让 400m 跑运动员在 2200m 相当高度的低氧舱居住, 在常氧环境下训练。10 天后发现运动员的 400m 跑成绩由原先的 49.62 ± 2.78 s 缩短到 49.13 ± 2.74 s ($P < 0.05$)⁽²²⁾, 等等。

动物实验表明, HiLo 无论是对提高大鼠的血液运氧能力, 还是对提高肌肉的氧化能力, 都具有同样, 甚至在某种程度上还高于传统的高原训练法的效果⁽¹⁵⁾。考虑到长期缺氧暴露中肌肉体积的减少, 运动强度的下降, 作者认为 HiLo 是优于传统的高原训练法的。

3. HiLo 的发展与应用

HiLo 训练法一经提出, 立即引起有识之士的注意。最先将这一方法用于运动训练的可能是芬兰奥林匹克运动研究所的 Rusko 博士。他于 1992 年设计并建成了著名的 “Alps Room”。其原理是用氮气膜分离器和空气混合机将房间里的空气氧分压调低, 让运动员生活、休息在低氧室内, 训练在常氧环境。他们的研究表明, 越野滑雪运动员在 2500m



相当高度的低氧舱每天滞在 14 h，在常氧环境下训练 1~3 次。11 天后其血液中的网状红细胞数、EPO、2, 3-DPG 等均有明显提高。并且，这种提高最低可维持 2 周^(12,17)。

继芬兰以后，瑞典、挪威、日本、美国、澳大利亚等国家很快建立了 HiLo 实验室或训练中心，进行 HiLo 训练法的研究和应用。值得一提的是有关日本的情况。日本一直苦于没有适当的高原基地让运动员进行高原训练。因而早在 1963 年就开始用低压舱代替高原进行模拟高原训练的研究和应用，并取得了不少经验和成绩。HiLo 理论一经提出以后，日本马上动用这些设备进行研究，并成立了高原训练环境系统研究会，每年开一次国际研讨会，邀请国际上知名人士来讲学，以加强本国和国际上同行之间的交流。另外，他们还与有关会社联手开发 HiLo 训练用设备，新建了 3 个低氧舱和一个封闭式跑道。日本最近又动用巨资在东京的奥林匹克中心建立了一个目前世界第一大的“低氧舱”，并准备明年正式启动这一设施，全面展开 HiLo 训练。相信日本的运动员将得益于这一设施，创造出好的成绩。

用于 HiLo 训练和研究的设备分“低压氧舱”和“低氧舱”两种。“低压氧舱”是利用气压降低的同时，氧分压也下降的原理来控制空气中的氧含量的。因此，所模拟的气压环境更接近高原环境。而“低氧舱”则利用氮气膜分离器降低空气中氧气成分，气压不变。由于“低氧舱”的安全性优于“低压氧舱”，并且造价低廉（仅低压舱的十分之一），因而更受欢迎。有人比较了在 2000m 相当高度的“低压氧舱”和“低氧舱”中运动时的生理反应，发现两者间无明显差异⁽⁵⁾。由此看出，用“低氧舱”进行训练可以得到与高原低压低氧环境下训练的同样效果。

从现有的研究来看，HiLo 常用的空气含氧量为 16.4%~14.2%（2000-3000m 相当高度）。低氧暴露时间为 8 至 16 h。有人认为空气含氧量为 16.4%~15.4%（高度为 2000m 到 2500m）之间最好。因为空气含氧量为 14.2% 时，由于缺氧程度较高，运动员睡眠不好，疲劳



不易恢复。并且，低氧暴露期间较长时，还会引起运动员恶心、头痛、四肢无力等高山病症状。

HiLo 的有效性也存在着较大的个体差异。其中一个重要的原因可能与训练中受试者血液 EPO 的变化有关。将 HiLo 训练后运动成绩提高和没提高的受试者的 EPO 作个比较，可以发现，运动成绩提高者在训练过程中 EPO 的增加明显高于成绩没提高的受试者（图 5）。EPO 的增加可以促进红细胞生成，增加人体运氧能力，提高最大吸氧量。训练过程中 EPO 能否增加与体内铁储备量有关⁽³¹⁾。因此，在实施 HiLo 训练时铁的补充是十分重要的。

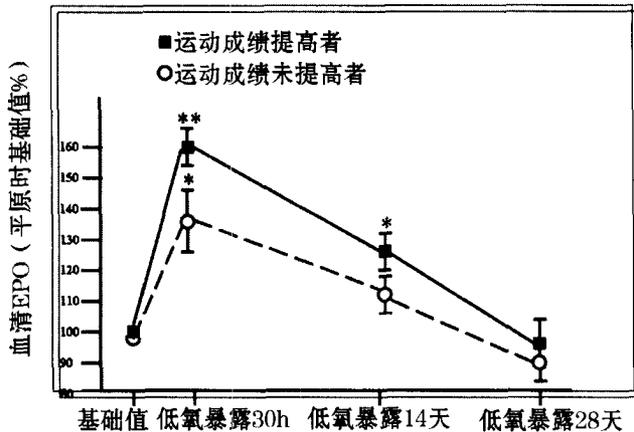


图 5 经 HiLo 训练后运动成绩提高和未提高者 EPO 变化的比较

进一步的研究表明，在 HiLo 训练时适当加进一些低氧环境下的运动，效果可能更好。前岛⁽²⁴⁾将参加奥运会的速滑运动员分为两组。第一组每天低氧暴露 10 h，并在常氧环境下的正常训练中加入 1 h 的低氧训练。第二组的训练内容与前组相同，但没有低氧训练。经 2 周训练后发现，第一组在渐增负荷中血乳酸的变化明显低于训练前，而第二组基本没有什么变化。从骑功率自行车的最大输出功率来看，第一组的增加也最明显（图 6）。

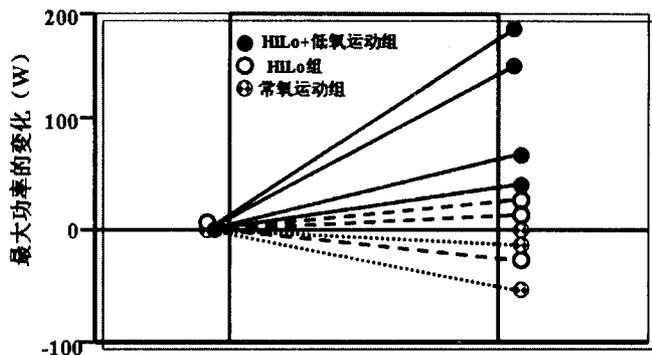


图6 低氧训练后常压常氧环境下自行车运动时输出功率的变化

4. 小 结

HiLo 的精华所在，就是用这种方法即可以通过缺氧暴露改善运动员的氧气运输和利用能力，又可以保持正常的运动强度进行训练。因此，从理论上讲这是优于传统的高原训练的一种训练方法。加上现有的研究也表明了 HiLo 的有效性。我们深信，随着 HiLo 的研究和普及，耐力运动项目的运动员将得益于这一训练方法，进一步的提高运动成绩。最近的研究又表明，通过缺氧暴露时间的控制以及低氧运动还可以提高运动员的无氧功率，如 10 s 自行车最大输出功率的增加等⁽¹⁰⁾。因此，HiLo 的应用前景可能十分广泛。HiLo 的提出到现在仅有 10 余年时间，因而有必要对这一方法进行进一步的论证和研究，特别是其提高运动的机制，以及与个体差异相对应的低氧暴露的时间，训练内容，空气氧含量，耐力提高后的维持日数等等。

参考文献

1. 浅野胜己. 高原训练的生理学意义和最新动向. 临床运动医学, 1999, 16: 505 - 516
2. 浅野胜己等. 低压环境下运动负荷时的血液动态. 最新医学, 1983, 38: 74

3. Bailey DM, et al. Physiological implications of altitude training for endurance performance at sea level; a review. *Br J Sports Med*, 1997, 31: 183 - 190

4. Bailey DM, et al. Implications of moderate altitude training for sea - level endurance in elite distance runners. *Eur J Appl Physiol*, 1998, 78: 360 - 368

5. 大村靖夫, 山本正嘉等. 低压低氧与常压低氧环境下运动时生理应答比较. *Proceeding of the 3nd International Symposium on High Altitude Training 99 Toyama*, 1999, 91

6. Daniels J, et al. The effect of alternaye exposure to altitude and sea level ao worl - class middle - distance runners. *Med Sci Sports*, 1970, 2: 107 - 112

7. Dempsey JA. Is the lung build for exercise? *Med Sci Sports Exerc*, 1986, 18: 143 - 155

8. Gore CJ et al. O_2 max and arterial O_2 saturation at sea level and 610m. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 27 (S5)

9. Gore CJ, et al. Increased arterial saturation in trained cyclist during maxmal exercise at 580 altitude. *J Appl Physiol*, 1996, 80: 2204 - 2210

10. 腾牧利昭等. 间隙低氧训练对优秀自行车运动员无氧工作能力的影响. *日本运动生理学杂志*, 1999, 6: 55 - 62

11. Koistionen P, et al. Aerobic fitness influences the response of maximal oxygen uptake and lactate threshold in acute hypoxic hypoxia. *Int J Sports Med*, 1995, 26: 78 - 81

12. Laitinen H, et al. Acclimatization to living high in normobaric hypoxia and training in normoxia at sea level in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1995, 27: S109

13. Lawler J, et al. Liner relationship between VO_2 max and VO_2 decrement during exposure to acute hypoxia. *J Appl Physiol*, 1988, 64: 146 - 149

14. 村岗功等. 高原训练的问题所在. *Jpn J Sports Sci*, 1996, 15: 315 - 320

15. Lee KC, et al. Effects of combining of an exercise training and an exposue to hypoxia on growth rate, food intake, oxygen transporting capacity, muscle oxidative capacity, and exercise performance. *Adv Exerc Sports Physiol*, 1999, 5: 71 - 77

16. Levin BD, et al. "living high - training low": the effect of altitude acclimatization/normoxic training in trained runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991, 23: S25



17. Levin BD, et al. "living high - training low": effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol*, 1997, 83: 102 - 112
18. Maher JT, et al. Effects of high altitude exposure on submaximal endurance capacity of man. *J Appl Physiol*, 1974, 37: 895 - 898
19. Martin D, et al. Effects of hypoxia on the VO_2 max of trained and untrained subjects. *J Sports Sci*, 1993, 11: 37 - 42
20. Mathews DK, et al. The physiological basis of physical education and athlete. Second edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1976
21. Mattila V, et al. Effect of living high and training low on sea level performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28: S156
22. Nummela A, et al. Effect of living high and training low on sea level anaerobic performance in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28: S124
23. Peronnet F. Altitude training did not speed up the progressing of running performance in men. *Int J Sports Med*, 1994, 15: 335 - 336
24. 前岛孝. 速滑运动员的低氧训练. *临床运动医学*, 1999, 16: 633 - 639
25. Robergs RA, et al. Multiple variables explain the variability in the decrement in VO_2 max during acute hypobaric hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*, 1998, 30: 869 - 879
26. Robinson DM, et al. Training intensity of elite male distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991, 23: 1078 - 1082
27. Rusko HK, et al. Living high, training low: A new approach to altitude training at sea level in athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1995, 27: S6
28. Saltin B, et al. Aerobic and anaerobic work capacity at 2300 m. *Med Thoracics*, 1967, 24: 205 - 210
29. Shephard RJ, et al. Peak oxygen intake and hypoxia: influence of physical fitness. *Int J Sports Med*, 1988, 9: 279 - 283
30. Stin TA, et al. Quantification of altitude training in the field. *Med Sci Sports Exerc*, 1992, 24: S103
31. Stuaay - Gundersen J, et al. Living high and training low can improve sea level performance in endurance athletes. *Proceeding of the 2nd International Symposium on High*



Altitude Training⁹⁹ Tsukuba, 1999: 8 - 18

32. Terrados N, et al. Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? J Appl Physiol, 1990, 68: 2369 - 2372

33. Terrados N, et al. Reduction in maximal oxygen uptake at low altitude: role of training status and lung function. Clin Physiol, 1985, 5 (S): 75 - 79

34. 山地启司. 日本文部省 1998 年度低氧训练医科学调查报告. 1999, p1 - 76



模拟高原训练的最新发展

——从 HiLo 到 HiHiLo



胡 扬

HiLo 是英文 living high - training low 的缩写。直译过来就是高住低训，即让运动员居住在高原或人工低氧环境，训练在平原或较低高度的地方。HiLo 由美国学者 Levine（1991）提出来后，立即引起有关专家，学者们的注意。美国、芬兰、日本、澳大利亚等国家很快在这方面大量投资，做了很多基础研究，并转向实际应用。目前，HiLo 作为提高运动员运动能力的一种有效途径，已得到体育科学界的认可，并取得令人瞩目的发展。最近，在 HiLo 基础上发展起来的“高住高练低训（living high - exercise high - training low, HiHiLo）”被认为对运动员运动能力的提高有更加显著的效果，大有取代传统高原训练的趋势。本文从运动生理学的角度解释 HiLo、HiHiLo 的应用意义，并对国内外从 HiLo 到 HiHiLo 的发展状况及 HiLo、HiHiLo 提高运动能力的生理生化基础的相关研究进行综述。

1. HiLo 的兴起

虽然高原训练现在已被广泛用于中长跑、马拉松、游泳、自行车、滑雪、滑冰、划艇、球类等各式各样的运动项目，以提高运动员的竞技能力，但实践表明，运动员在高原训练中很难保持与平地相同的物理强度进行训练。一般情况下，2000m 高度时运动强度下降 15%，而 3000m 高度时仅达平地的 55%⁽¹⁾。这与高原缺氧造成运动员 $O_2\max$ 降低，运动后的疲劳难以恢复有关。加上高原缺氧引起的肌肉血流量及蛋白质合成的降低⁽¹⁶⁾，可以认为，高原训练是不利于肌肉工作能力的发展



展的。这是影响高原训练效果的一个重要原因。因此，如何保持高原训练中的运动强度，在发展机体运输氧气和利用氧气能力的同时，又能维持肌肉的运动能力是一个非常重要的课题。

为了解决运动员在高原训练中运动量和强度无法保证，骨骼肌工作能力下降等问题，美国学者 Levine 于 1991 年提出了 HiLo。这种训练法一经提出，立即引起有关专家，学者们的注意，并做了许多实验来证明其有效性。Stray - Gundersen (1999) 组织了 22 名美国优秀中长跑运动员进行高住 (2500m) 低训 (1300m) 4 周，发现 HiLo 不仅增加了这些优秀运动员的 RBC、Hb，而且 3000m 跑成绩提高了 1.2%， $O_2\max$ 增加了 3%，有 1/3 的人达到自己的最好成绩⁽²⁾；Uchimarū (2001) 将 10 名越野滑雪运动员随机分为 HiLo 组和对照组。HiLo 组每天在 15.4% O_2 环境下生活 14 h，白天与对照组进行同样的训练，共 14 天。结果表明，虽然 HiLo 组 RBC、Hb 没有显著性增加，但 EPO 和网织红细胞明显高于对照组， $O_2\max$ 增加了 12%⁽⁴⁾；Hiller (2000) 让优秀铁人三项运动员每天居住在 2100m 12.5h，训练在平原，共 30 天。发现 $O_2\max$ 增加了 7.9%，自行车做功能力增加了 21.8%。瘦体重在 HiLo 初始阶段有所下降，但到后期恢复到 HiLo 前水平⁽³⁾；孔兆伟等 (2003) 将 16 名足球运动员随机均分为 HiLo 组和对照组。HiLo 组每天在 2500m 的低氧室居住 10h，常氧训练，连续 4 周；对照组与 HiLo 组的训练相同，但常氧居住。结果表明，HiLo 组低氧暴露 1 周后 RBC 和 Hb 开始增加，并维持到第 3 周。4 周实验后，HiLo 组 $O_2\max$ 和 “Yo - Yo” 成绩均优于对照组⁽⁵⁾；动物实验表明，HiLo 无论是对提高大鼠的血液运氧能力，还是对提高肌肉的氧化能力，都具有同样，甚至在某种程度上还高于传统的高原训练法的效果^(6,9)。考虑到长期低氧暴露中肌肉体积的减少，运动强度的下降，作者认为 HiLo 优于传统的高原训练。

最先将 HiLo 用于运动训练的是芬兰奥林匹克运动研究所的 Rusko 博士。他于 1992 年设计并建成了著名的 “Alps Room”。以后，瑞典、挪威、日本、美国、澳大利亚、德国、新西兰、韩国、中国等国家也建



立了 HiLo 实验室或训练中心，进行 HiLo 的研究和应用。值得一提的是有关日本的情况。日本一直苦于没有适当的高原基地让运动员进行高原训练。因而早在 1963 年就开始用低压氧舱代替高原进行模拟高原训练的研究和应用，取得了不少经验和成绩。HiLo 理论一经提出以后，日本马上动用这些设备进行研究，并成立了“高原训练环境系统研究会”，每年开一次国际研讨会，邀请国际上知名人士来讲学，以加强本国和国际上同行之间的交流。最近，他们在政府的资助下建立了一个目前世界第一大的低氧训练中心，拥有 78 间低氧卧室，1 间低氧训练房和 1 间低压氧实验室，全面展开 HiLo 研究与应用。相信日本的运动员将得益于这一设施，创造出好的成绩。

目前，世界上已有许多著名运动员用 HiLo 提高比赛成绩。如美国著名女子中长跑运动员，世界 1500、3000、5000m 跑记录创造者 Suzy Favor Hamilton；美国优秀男子长跑运动员（10000m 跑成绩 27'40"），2004 奥运选手 For Salazar；世界游泳记录创造者，美国著名男子游泳运动员 Ed Moses；世界著名铁人三项运动员 Michellie Jones……。

我国最早开展 HiLo 研究的是山东省体育科学研究中心。他们于 1998 年建成低压氧舱，并承担了国家田径运动项目管理中心和国家体育总局下达的《我国田径耐力性项目模拟高原训练的研究》课题。他们的研究表明，6 位优秀中长跑运动员经 3 周的 HiLo，血红蛋白和无氧阈速度显著提高，并在随后的全国田径锦标赛上，有三人获得 4 项第一名⁽⁸⁾。

现在，我国已有许多省市的体育科研单位，如上海、江苏、山东、北京、河北、黑龙江、哈尔滨、湖南、广西、广州、辽宁、深圳等，都拥有低氧设备用于 HiLo。北京体育大学在国家体育总局的支持下于 2002 年底建成了低氧实验室，包括 2 间低氧卧室（兼带低氧训练用），1 间监控室。低氧卧室可同时住 8 人，室内空气湿度，温度，洁净度可调。室内氧气浓度可在相当于海平面到 3400m 高度的范围内调节。监控室可适时监控低氧卧室的 O₂ 和 CO₂ 的变化情况，并给予恰当调整。



北京体育大学正计划建立一个拥有 30 间低氧卧室、1 间低氧训练室、1 间高氧恢复室的大型低氧训练中心，可同时供 50 人低氧居住，20 人低氧训练。

从现有的研究看，HiLo 常用的空气含氧量为 16.4% ~ 14.2% (2000 ~ 3000m 相当高度)。低氧暴露时间为 10 至 16 h。有人认为空气含氧量为 16.4% ~ 15.4% (高度为 2000m 到 2500m) 之间最好。因为空气含氧量为 14.2% 时，由于缺氧程度较高，运动员睡眠不好，疲劳不易恢复。并且，低氧暴露期间较长时，还会引起运动员恶心，头痛，4 肢无力等高山病症状⁽¹⁾。

2. HiLo 提高运动能力的生理生化学基础

2.1 HiLo 可以提高机体运输 O₂ 的能力

李小霞等 (2002) 让受试者每天低压氧 (2500m 模拟高度) 暴露 12 小时，常压氧环境下进行 3000m 跑训练。在为期 4 周的实验过程中，每 3 ~ 4 天取受试者指血测定 RBC、Hb、Hct 等血象指标。结果表明，HiLo 初期 RBC、Hb、Hct 即有所升高，第 19 天后达到最高峰。这一高峰可维持到实验结束。本研究提示，以 2500m 高度实施 HiLo 时，其间断性低氧暴露期间应在 3 周以上。这样，才能取得较好的效果⁽¹⁰⁾。

从 RBC 等血象指标的变化，可以看出 HiLo 与传统的高原训练是有一定区别的。据报道，高原训练中 RBC 等血象指标的变化规律一般是，上高原 1 周后，RBC 和 Hb 有所升高。以后，RBC 和 Hb 逐渐下降，2 周后 RBC 和 Hb 水平接近平原时的水平，3 ~ 4 周时 RBC 和 Hb 水平略显下降，有时低于平原时的水平。而 HiLo 可以使 RBC 等血象指标始终维持在一个较高水平，后期还会出现一个高峰。训练期间，RBC 等血象指标高水平的维持，有助于在常氧环境下保持、甚至提高训练强度。

李小霞等的研究表明，EPO 在 HiLo 初期变化不大，11 天后出现高峰⁽¹⁰⁾。与 RBC 等血象指标的变化结合起来看，HiLo 初期的 RBC 等血象指标的升高非 EPO 源性变化所致，其后期变化与 EPO 有关。Hi-



Lo 初期的 RBC 的变化可能与脾脏等储血器官释放红细胞以及高海拔引起皮肤失水、血液浓缩、红细胞相对增多有关。

造成 HiLo 过程中 EPO 缓慢变化的原因可能与受试者每天有数小时的常氧暴露有关。李晓霞比较了低氧暴露后即刻与常氧暴露 10 小时后的 EPO，发现低氧暴露虽使 EPO 有所升高，但常氧暴露后下降明显，甚至低于正常水平⁽¹⁰⁾。因此，在间断性低氧暴露过程中，EPO 需要有一个积累过程。当间断性低氧暴露到一定程度后，EPO 才会有一个飞跃，从而导致 RBC 等血象指标的“突变”。因此 HiLo 过程中 EPO 的变化和持续性低氧暴露时是不一样的。有研究表明，上高原后 EPO 即升高，1 周后下降，甚至低于上高原前的水平，这种低水平可以一直维持到高原训练结束。

2.2 HiLo 可以提高骨骼肌抗氧化能力

雷明光等（2003）将大鼠置 12.7% O₂ 环境中饲养，常氧环境下训练（5 次/周，70% O₂max 强度跑台运动），共 10 周。结果表明，最后一次训练 48h 后腓肠肌中的 MDA 明显减少，cGPx 活性显著增加，提示骨骼肌抗氧化能力经 HiLo 后有所提高。由于骨骼肌抗氧化能力的提高，HiLo 大鼠更容易完成 90 分钟的大强度训练⁽¹³⁾。

2.3 HiLo 可以保证运动员正常的训练量和强度

Levine（2001）将 39 名长跑运动员随机分成 3 个实验组，每组 13 人。第一组为高原训练组，受试者在 2500m 高地训练和生活；第二组为 HiLo 组，受试者居住在 2500m 高地，训练在 1250 m 高度的地方。第三组为平原训练组，受试者在平原训练和生活。结果表明，经 4 周训练后，第一二组的受试者 O₂max 平均增加了 5%，红血球平均增加了 9%。但从运动能力来看，仅 HiLo 组显示了其能力的改善，如最大吸氧量、肺通气阈出现时平均跑速的提高，5000m 跑平均 13.4 s 的减少等。第三组无论是 O₂max，红血球，还是跑速均无显著性变化。研究者认为，HiLo 组运动能力的明显提高除了与 O₂max 提高以外，还与 HiLo 实施过程中保持了正常的训练量和强度有关⁽¹¹⁾。



3. HiHiLo 的提出与应用

高原缺氧造成的 $O_2\max$ 降低, 从训练角度看对运动员保持与平原相同的运动量和训练强度是不利的, 但从生理负荷角度看却有一定的积极意义。浅野 (1999) 的研究表明, 平地 $O_2\max$ 为 $4\text{L}/\text{min}$ 的人到 4300m 处时 $O_2\max$ 会下降到 $3\text{L}/\text{min}$, 如以平地 $50\% O_2\max$ 所对应的物理强度运动时, 则此时的相对生理强度增加到 $70\% O_2\max^{(12)}$ 。其意义在于, 进行高原训练时只需较小的运动强度即可达到平地锻炼心肺功能的效果。若以平地同样负荷运动时, 则能进一步增加体内缺氧程度, 刺激人体产生更大的抗缺氧反应。加上在高原缺氧环境下滞在时呼吸循环系统的机能亢进, 抗缺氧能力的增进, 从理论上讲运动员是可以通过高原缺氧时的安静滞在和运动这两方面的合成作用来提高耐力的。

表 1 所示的是传统的高原训练与 HiLo 的比较。很明显, HiLo 缺乏低氧运动对心肺功能的强烈刺激。因此, HiLo 结合部分低氧运动, 训练效果应该更好。这种方式则称为高住高练低训 (HiHiLo), 是让运动员居住在人工低氧环境, 训练以常氧训练为主, 低氧运动为辅助的一种训练方式。

表 1 高原训练, HiLo, HiHiLo 比较

	O_2 运输能力	心肺功能	骨骼肌能力
高原训练	+	+	↓
HiLo	+	-	+
HiHiLo	+	+	+

+ : 促进作用 - : 缺乏刺激: 抑制作用 ↓

前岛 (1999) 将参加奥运会的速滑运动员分为两组。第一组 (HiHiLo 组) 每天低氧暴露 10h , 并在常氧环境下的正常训练中加入 1h 的低氧训练。第二组 (HiLo 组) 的训练内容与前组相同, 但没有低氧



训练。经 2 周训练后发现，HiHiLo 组在渐增负荷中血乳酸的变化明显低于训练前，而 HiLo 组基本没有什么变化。从功率自行车最大输出功率来看，HiHiLo 组的增加最明显。

胡扬等（2004）让 8 名国家女子中长跑运动员每晚 15.4% O₂ 低氧暴露 10 小时，白天在常氧环境下训练，每周 3 次低氧运动（15.4% O₂，80% VO₂max 强度，40 分钟功率自行车）。测定 HiHiLo 前后常氧环境下的 VO₂max 和力竭时间、低氧环境下的 PWC170，及 HiHiLo 实施过程中急性低氧暴露 10 小时和最后一次低氧运动时的 SpO₂、HR、RPE。结果表明，HiHiLo 后低氧运动过程中 SpO₂ 下降幅度和 HR、RPE 上升幅度减小；低氧环境下 PWC170 显著提高；多数人的 O₂max 明显提高，力竭时间显著延长^[14]。以同样的实验计划让现代五项男子运动员进行 HiHiLo 后，SpO₂、HR、RPE、PWC170 的变化与国家女子中长跑运动员相同，且 200m 自由泳成绩平均提高了近 3s。

HiHiLo 是目前最被推崇的一种模拟高原训练方法。因此，现在建设的低氧训练中心既有低氧卧室，又设有专门的低氧训练室。如已建成的北京市体育科学研究所低氧训练室、上海市体育科学研究所低氧训练中心，和将要建设的北京体育大学低氧训练研究中心等。为了更好地进行 HiHiLo，日本最近还将一段废弃的隧道改装成低氧跑道，以便运动员进行低氧训练。据悉，德国政府又投巨资准备建设一座集低氧旅馆、低氧训练馆为一体的大型低氧训练中心，以应付 2008 年奥运会。据说此项目的建设资金已经到位，准备 2007 年完工。这座低氧训练中心建成后将是世界 NO. 1。

4. HiLo、HiHiLo 应用中急需解决的问题

4.1 HiLo、HiHiLo 应用中免疫机能下降问题

周帆扬等（2003）测定了 4 周 HiLo 前后红细胞 C3b 受体花环率（RBC - C3bRR）和红细胞免疫复合物花环率（RBC - ICR），以研究 HiLo 对红细胞天然免疫功能的影响。结果表明，HiLo 4 周后与实验前



相比, HiLo 组 RBC - C3bRR 下降明显, RBC - ICR 呈显著性升高。提示 HiLo 对红细胞免疫功能可能有抑制作用。低氧刺激、训练、环境气候、HiLo 持续时间均可能是导致继发性红细胞免疫活性低下的原因之一⁽¹⁵⁾。运动员免疫能力的低下, 将不利于运动员进行大运动量训练, 易感染疾病。因此, HiLo、HiHiLo 实施过程中如何维持运动员正常的免疫功能是一个重要的问题。

4.2 低氧训练适应的个体差异问题

胡扬等(2004)的研究表明, 运动员对低氧训练的适应存在着较大的个体差异⁽¹⁴⁾, 如何针对运动员的个体差异制定出具有个性特征的低氧暴露计划, 是取得更好训练效果的保证。因此, 研究可以预测和评价个体低氧训练适应能力的指标正得到越来越多的学者们的注意。

主要参考文献

1. 胡扬等. 耐力训练的新方法——高住低训 (HiLo). 中国体育科学, 2001, 21: 66 - 70
2. Stray - Gundersen J, et al. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol. 2001, 3: 1113 - 20
3. Hiller WD, et al. Live high - training low affects endurance factors in some athletes. Med Sci in Sports & Exerc. 2000, 32: 1220
4. Uchimaru J, et al. Effectiveness of "living high, training low" using normobaric hypoxic house. デサントスポーツ科学. 2001, 23: 125 - 126
5. 孔兆伟, 田野, 胡扬. 用低氧屋进行间隙性低氧暴露对足球运动员血象指标和运动能力的影响. 中国体育科学, 2003, 23: 127 - 131
6. Lee KC, et al. Effects of combining of an exercise training and an exposure to hypoxia on growth rate, food intake, oxygen transporting capacity, muscle oxidative capacity, and exercise performance in rats. Adv Exerc Sports Physiol, 1999, 5: 71 - 77
7. 李晓霞, 胡扬, 田中, 李卫平. 高住低训对运动员体成分的影响. 沈阳体育学院学报, 2004, 23: 424 - 425

8. 李卫平, 田中, 李晓霞. “我国田径耐力性项目模拟高原训练的研究”课题结题报告 2003

9. Vogt M, et al. Effect of hypoxia on muscular performance capacity. Ther Umsch. 2003, 7: 419 - 24

10. 李晓霞. 高住低训中红细胞等血象指标变化规律及机制的研究. 北京体育大学硕士学位论文, 2002

11. Stray - Gundersen J. Living high and training low can improve sea level performance in endurance athletes. Proceeding of The 2nd International Symposium on High Altitude Training '99 Tsukuba. 1999; 8 - 18

12. 浅野胜己. 高原训练的生理学意义和最新动向. 临床运动医学, 1999, 16: 505 - 516

13. 雷明光, 何文革, 张贵友, 张冰. 模拟高住低训对大鼠腓肠肌抗氧化能力的影响. 中国运动医学杂志, 2003, 22: 606 - 608

14. Yang Hu, et al. Effects of hypoxic training on aerobic capacity and performance. High Altitude Training Symposium, Hong Kong 2004

15. 周帆扬, 张纓, 胡扬. 4 周高住低训对红细胞免疫能力的影响. 中国体育科学, 2003, 23: 132 - 135

16. 刘晔, 刘桂华, 陈珑. 模拟海拔 2000m 和 3000m 高原训练的不同时程对大鼠骨骼肌蛋白质代谢的影响. 北京体育大学学报, 2002, 25: 191 - 193





HiHiLo 与 LoHi 两种低氧训练 对优秀女子长跑运动员运动能力的影响

刘海平 胡扬 田野 胡荣

耐力项目运动员经常采用高原训练手段提高平原的运动成绩。其机理是利用高原低氧环境刺激机体体内红细胞生成增多,改善血液的携氧、运动氧能力。但由于高原资源的限制,20世纪90年代,美国学者Levine提出“高住低训(Living-high, Training low, HiLo)”⁽¹⁾。在此基础上,学者们又提出“高住高练低训”(living high-exercise high-training low, HiHiLo)和“低住高练”(living low-exercise high, LoHi)两种低氧训练手段。HiHiLo是在“高住低训”实施过程中在低氧环境下每周加进2~3次亚极限强度(70~80% $\dot{V}O_2\max$)的运动,以解决“高住低训”实施过程中缺乏低氧环境下运动对心肺系统的刺激问题⁽²⁾。这种训练方式既可以通过低氧暴露改善运动员的氧气运输和利用能力,又可以保持正常的运动强度进行训练,而且还能通过低氧环境下的运动提高运动员心肺功能⁽³⁾。因此,HiHiLo是一种较为全面地提高运动员体能的方法。LoHi是让运动员居住、训练在常氧环境,在常规训练中每周进行数次低氧环境下的运动,以达到提高心肺功能,改善骨骼肌利用氧和血液运输氧气能力的目的⁽⁴⁾。其应用特点是仅需建造一个用于低氧运动的环境,而不需低氧居住的环境,在低氧设备的造价和使用成本上明显优于HiHiLo。此外,也有学者对低氧居住是否不利于训练后疲劳恢复提出质疑。低氧训练中有否必要低氧居住是一个值得研究的问题。

本研究以优秀女子中长跑运动员为受试者进行实验,观察HiHiLo和LoHi低氧训练方法对机体血象指标及运动能力的影响,为优秀运动



员选用低氧训练手段提供理论指导，同时也为如何节约低氧训练的运营成本提供合理化建议。

1. 实验方法

1.1 研究对象

受试者为国家女子中长跑队运动员 13 名，运动等级均为一级以上。其中国际健将 5 名，健将 4 名，一级 5 名。所有受试者均无肝、肾及内分泌疾病史，实验期间不服用影响机体红细胞代谢营养品及药物。将受试者随机分为 HiHiLo 组（7 人）和 LoHi 组（6 人）。基本情况见表 1。

表 1 受试者基本情况表

组别	年龄 (yr)	身高 (cm)	体重 (kg)	运动年限 (yr)
HiHiLo (n=7)	20.7 ± 2.14	168.0 ± 4.93	49.86 ± 3.63	4.21 ± 2.48
LoHi (n=6)	18.1 ± 1.72	167.0 ± 3.61	51.70 ± 2.54	2.90 ± 0.74

1.2 实验方案

HiHiLo 组每晚从 20:00 至次晨 6:30 在低氧房内休息和睡眠，低氧暴露时间 ≥ 10h/天，白天除照常训练外，每周进行 3 次低氧运动（14.7% O₂ 低氧环境下，以 80% $\dot{V}O_{2max}$ 强度蹬 30 分钟功率自行车，RPM 为 60 转/分）。低氧发生器为美国产“Hypoxic Tent System TM”和“CAT Hatch TM”。通气流量 85%。低氧房氧浓度控制在 14.7% 左右（相当 2700m 海拔高度），空间 30m³。LoHi 组居住于常氧环境，其他与 HiHiLo 组相同。低氧训练为期 4 周。

血象指标：实验前、后及实验期间每周测定一次的血象指标，主要包括网织红细胞（RET）、红细胞（RBC）、红细胞压积（Hct）、血红蛋白（Hb）。受试者每周一清晨空腹取肘静脉血进行血象分析。

最大摄氧量（ $\dot{V}O_{2max}$ ）及乳酸阈强度：蹬功率自行车递增负荷实验测试 O_{2max}。以 60W 为起始负荷，功率车转速为 60 转/分，每 3 分



钟递增 30W，直至力竭。 $\dot{V}O_2\max$ 的判定以运动员心率超过 180 次/分，呼吸商超过 1.1，氧耗量不再增加，运动员主观精疲力竭为标准。在每级负荷的最后 30 秒内取受试者指血 20ul 测定血乳酸 (Bla)，做乳酸-负荷曲线，以 4mmol/L 对应负荷为乳酸阈强度。为了尽量减小仪器误差和人为误差，每次测试过程中，且同一指标均由同一测试人员进行测试和记录。并且，两次实验的 HiHiLo 组与 LoHi 组的训练分别均由同一名教练员、依据同一训练计划在同时间段进行。

1.3 测试仪器

血象指标测试：BECKMAN STKS 型 (USA) 全自动血细胞分析仪。

$\dot{V}O_2\max$ ： $\dot{V}O_2$ 2000 Breeze Lite (USA) 气体分析仪。

Bla 测试：YSI 1500 SPORT 乳酸分析仪 (USA)。

心率：Polar (Finland) 运动心率表。

运动负荷：MONARK 818 (Sweden) 功率自行车。

1.4 数据统计

实验数据用 $\bar{X} \pm SD$ 表示，用 SPSS11.5 软件统计包处理。同组血象指标采用重复性测量方差分析处理。组间血象指标采用两因素重复性测量方差分析处理， $\dot{V}O_2\max$ 、乳酸阈强度采用独立样本 T 检验处理，其低氧训练前后变化量采用协方差分析。同组低氧训练前后 $\dot{V}O_2\max$ 、乳酸阈强度的差异比较用配对 T 检验处理。显著性水平为 $P < 0.05$ ，显著性变化趋势为 $P < 0.01$ 。

2. 实验结果

2.1 HiHiLo 和 LoHi 对血象指标的影响

优秀长跑组 4 周低氧训练血象指标的结果见表 2、3。结果表明，HiHiLo 组 Het 在 4 周低氧训练中的整体变化表现出显著性升高 ($P < 0.05$)，尤其在低氧训练第 3 周、第 4 周与训练前 Het 相比明显增加 ($P < 0.05$, $P < 0.01$)，RET, RBC, Hb 只在个别时间点上显著性变化，RBC 在低氧训练第 1 周后呈现出较训练前升高趋势 ($P < 0.1$)，RET 在



第1、2周与训练前相比非常明显增加 ($P < 0.01$), Hb 与训练前相比在第三周也出现升高趋势 ($P < 0.1$)。

LoHi 期间血象各指标整体上均未有明显变化, 而且其变化趋势与 HiHiLo 组相反, 均呈下降趋势。与训练前相比, 其中 RET 在低氧训练第1周明显下降 ($P < 0.05$), RBC、Hct 在低氧训练第4周明显下降 ($P < 0.05$, 表2)

表2 低氧训练期间优秀长跑组血象指标变化

组别	指标	训练前	第1周	第2周	第3周	第4周
HiHiLo	RET ($10^{12}/L$)	0.05 ± 0.016	0.06 ± 0.019 ^{&}	0.07 ± 0.017 ^{&}	0.06 ± 0.021	0.06 ± 0.013
	RBC ($10^{12}/L$)	4.01 ± 0.29	4.20 ± 0.37 [#]	4.07 ± 0.27	4.12 ± 0.30	4.13 ± 0.29
	Hct (%) ^{&}	37.37 ± 0.85	38.90 ± 2.71	38.79 ± 2.85	39.64 ± 2.62 [*]	39.27 ± 2.05 ^{&}
	Hb (g/L)	132.29 ± 7.57	136.14 ± 9.26	135.00 ± 10.00	136.86 ± 8.32 [#]	135.14 ± 7.78
LoHi	RET ($10^{12}/L$)	0.07 ± 0.02	0.05 ± 0.015 [*]	0.05 ± 0.010	0.06 ± 0.021	0.06 ± 0.016
	RBC ($10^{12}/L$)	4.40 ± 0.32	4.34 ± 0.27	4.20 ± 0.41	4.46 ± 0.30	4.30 ± 0.26 [*]
	Hct (%)	40.25 ± 1.71	40.12 ± 2.20	38.42 ± 3.01	40.77 ± 1.17	38.98 ± 1.94 [*]
	Hb (g/L)	139.33 ± 7.20	137.40 ± 8.62	133.33 ± 11.09	140 ± 3.03	134.67 ± 7.15

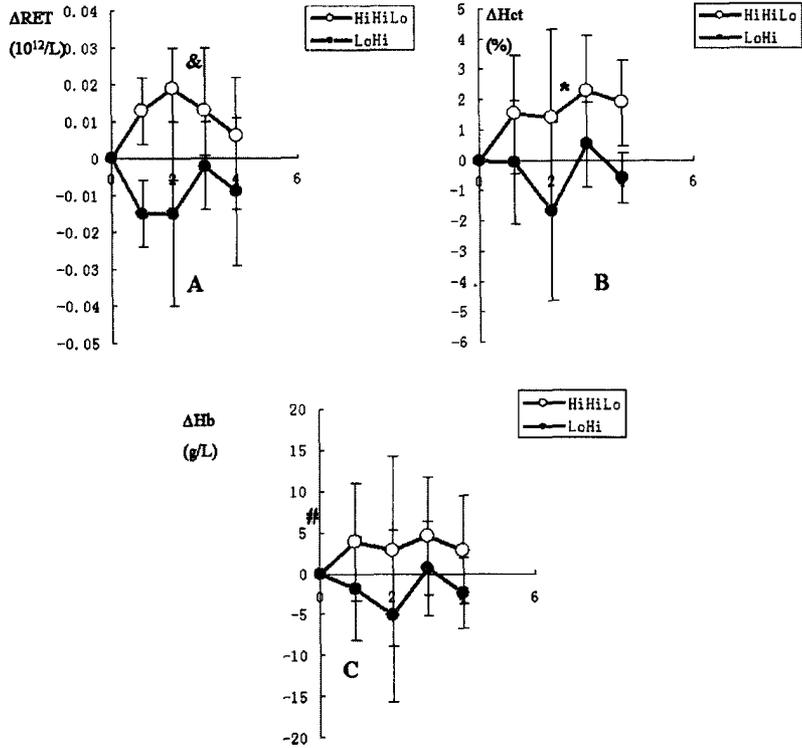
§: 同组不同时间点有显著性差异 $P < 0.05$; &: 与训练前相比有非常显著性差异 < 0.01 ,

*: 与训练前有显著性差异 $P < 0.05$; #: 与训练前比有长高趋势, $P < 0.1$

从 HiHiLo 和 LoHi 对血象指标的影响效果 (即各项指标的变化量) 上分析, 发现与 LoHi 组相比 HiHiLo 组能明显增加 RET 和 Hct ($P < 0.01$, $P < 0.05$), 同时 Hb 也呈现出长高趋势 ($P < 0.1$)。RBC 未发现两组间有显著性差异, 但 HiHiLo 组的 ΔRBC 均高于 LoHi 组 (图1-A、B、C)。

2.2 HiHiLo 和 LoHi 对有氧运动能力的影响

4周 HiHiLo 和 LoHi 低氧训练对 $\dot{V}O_2\max$ 、AT 的影响见表3。结果显示, 无论是 HiHiLo 组还是 LoHi 组在经过4周低氧训练后, $\dot{V}O_2\max$ 、AT 与训练前相比均无显著性差异。同时, 两组间的 $\dot{V}O_2\max$ 、AT 及其变化量相比也无显著性差异。从低氧训练后 HiHiLo 组和 LoHi 组



(&: 组间差异 $P < 0.01$, *: 组间差异, $P < 0.05$, #: 组间有明显变化趋势, $P < 0.1$)

图1 优秀长跑HiHiLo组、LoHi组低氧训练期间 Δ RET、 Δ Hc和 Δ Hb变化

(&: 组间差异 $P < 0.01$, *: 组间差异, $P < 0.05$, #: 组间有明显变化趋势, $P < 0.1$)

$VO_2\max$ 、AT的增加量上分析,HiHiLo组具有一定的优趋,分别提高了9%和13%,而LoHi组只分别增加了6%和10%(表3,图2)。

表3 低氧训练对 HiHiLo 和 LoHi 组 VO_2max 、AT 的影响

	HiHiLo	LoHi
基础值		
VO_2max (ml/minkg)	58.86 ± 6.99	61.67 ± 2.74
AT (W)	132.14 ± 17.99	136.33 ± 28.30
训练后值		
VO_2max (ml/minkg)	63.49 ± 7.34	65.58 ± 6.34
AT (W)	149.29 ± 24.69	147.00 ± 31.38
变化量		
$\Delta\text{VO}_2\text{max}$ (ml/minkg)	4.63 ± 11.07	3.90 ± 6.41
ΔAT (W)	17.14 ± 19.06	14.40 ± 18.53

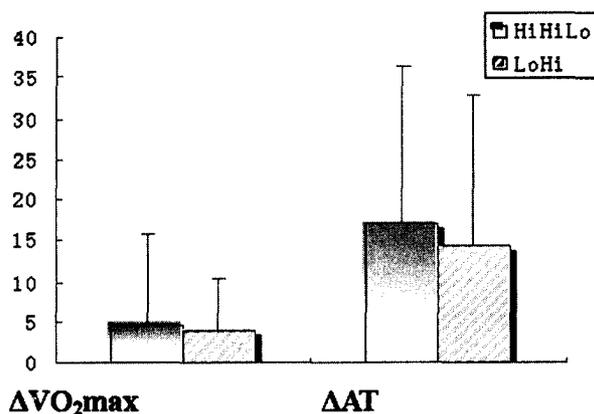


图2 优秀长跑 HiHiLo 组、LoHi 组低氧训练期间 ΔAT 、 $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ 变化

3. 讨论

比较 HiHiLo 和 LoHi 这两种低氧训练效果, 不仅对优秀运动员选用不同的低氧训练手段提供理论指导, 而且对合理利用低氧设备也具有有意义。

低氧刺激肾脏释放 EPO 增加, 促进血象指标 Hct、RBC、Hb 等提高, 改善血液运氧、携氧能力, 是低氧训练提高有氧运动能力的机制之



—^(5,6)。本研究显示,优秀长跑运动员在赛前经4周大负荷强化训练后,HiHiLo组Hct明显升高,与训练前相比,Hct和Hb尤其在第3周、第4周显著增加($P < 0.05$),RET在第1、2周表现出显著高于低氧训练前。Levine等研究显示,经4周HiLo后,运动员红细胞增加近10%左右⁽⁷⁾。2001年J Stray - Gundersen等也对优秀跑步运动员进行HiHiLo实验,发现Hb、Hct在低氧训练期间持续升高,Hct在第3周明显高于训练前⁽⁸⁾,这与我们的研究结果相一致。HiHiLo训练模式和传统高原训练对血象指标的影响是不一样的。本研究结果显示,在HiHiLo期间,血象指标在第3、4周出现高峰值。传统高原训练中,RBC、Hb一般在高原第1周升高明显,随后有下降趋势⁽⁹⁾。低氧环境下红细胞的生成依赖于血清EPO水平。机体缺氧时,肾小管间质细胞周围氧分压随之下降,激活细胞膜上的氧感器-血红素蛋白,引起一系列信号转导,最终导致EPO mRNA表达增加,肾脏产生EPO释放入血⁽¹⁰⁾。持续低氧暴露下,血清EPO一般在48小时左右达到峰值⁽¹¹⁾,但随体内代偿机制的建立,如2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)增加,RBC、Hb升高,血清EPO水平下降维持一个较低水平⁽¹²⁾。而间歇性低氧,可能由于刺激时断时续,造成血清EPO逐渐增加,致使Hb、RBC出现峰值较晚。Berglund等报道,间歇性低氧(模拟海拔2000m)10天时血清EPO浓度高于间歇性低氧2天的血清EPO⁽¹³⁾。

本研究中,优秀长跑运动员LoHi组血象指标未发生有意义改变,而且出现整体下降趋势,RBC、Hct、Hb在训练后比训练前下降了近3%左右,且RBC、Hct在第4周明显低于训练前。这可能是因为赛前强化训练负荷过大造成红细胞破坏增加引起。从HiHiLo和LoHi两种训练手段对优秀长跑运动员血象指标影响效果比较分析,可以看出优秀长跑运动员组HiHiLo后 Δ RET、 Δ Hct、 Δ Hb明显高于LoHi($P < 0.05$)。

低氧训练对Hb、Hct、RBC的增加,直接改善血液氧运输能力,提高运动员的有氧运动能力。本研究结果显示,优秀长跑运动员经4周HiHiLo、LoHi后, $\dot{V}O_2\max$ 和AT分别比训练前提高了9%、13%和



6%、10%，但无统计学意义，这可能与样本数据的离散和度较大有关。但比较 HiHiLo 和 LoHi 对改善有氧运动能力的效果，可以看出 HiHiLo 具有一定的优势。有研究报道，运动员经 HiLo 后， $\dot{V}O_2\max$ 和平原的运动能力明显增加，尤其以 J Stray - Gundersen 对优秀跑步选手进行的 HiHiLo 实验，证明 4 周低氧训练后 $\dot{V}O_2\max$ 提高了 3%，与训练前相比有明显差异 ($P < 0.05$)⁽⁸⁾。

以上结果表明，HiHiLo 训练手段对血象指标和有氧运动能力的影响效果好于 LoHi，尤其在赛前大负荷训练期间应采用 HiHiLo。但考虑到其运行成本较高，在进行一般性有氧耐力训练期间，可适当采用 LoHi。

4. 结 论

4.1 HiHiLo 训练手段对血象指标和有氧运动能力的影响效果好于 LoHi。

4.2 HiHiLo 训练期间，RBC、Hct、Hb 一般在第 3、4 周出现峰值。

参 考 文 献

1. Levine BD, et al. A practical approach to altitude training: where to live and train for optimal performance enhancement. *Int J Sports Med*, 1992, 13 Suppl 1: S209 - S212.
2. 胡扬. 模拟高原训练的新发展——从 HiLo 到 HiHiLo. *中国运动医学杂志*. 2005, 1: 69 - 72
3. Friedmann B, et al. Exercise with the intensity of the individual anaerobic threshold in acute hypoxia. *Med Sci Sports Exerc*. 2004, 10: 1737 - 42.
4. Vogt M, et al. Effect of hypoxia on muscular performance capacity: “living low - training high”. *Ther Umsch*. 2003, 7: 419 - 24
5. Weil J V, et al. The red cell mass - arterial oxygen relationship in normal man. *J Clin Invest*. 1968, 47: 1627 - 1639



6. Ferretti G, et al. Regulation of perfusive O₂ transport during exercise in humans: effects of changes in haemoglobin concentration. *J Physiol (Lond)*, 1992, 455: 679 - 688
7. Levine BD, et al. "Living high - training low": effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol*, 1997, 83: 102 - 112
8. Stray - Gundersen J, et al. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *J Appl Physiol*, 2001, 91 (3): 1113 - 1120.
9. 冯连世, 宗丕芳, 李富田等. 高原训练对中长跑运动员红细胞生成的作用. *体育科学*, 1998, 18 (4): 78 - 82
10. 戴毅. 红细胞生成素研究新进展. *国外医学临床生物化学与检验学分册*, 2002, 23 (3): 144 - 146.
11. Berglund B, et al. Erythropoietin concentrations during 10 days of normobaric hypoxia under controlled environmental circumstances. *Acta Physiol Scand*, 2002, 174: 225 - 229.
12. 李佳音. 红系生成素. *国外医学输血与血液学分册*, 1991, 14 (2): 84 - 86
13. Berglund B, et al. Effect of short - term and intermittent normobaric hypoxia on endogenous erythropoietin isoforms. *Scand J Med Sci Sports*, 2003, 13: 124 - 127

HiHiLo 和 LoHi 两种低氧训练 对现代五项运动员运动能力的影响



刘海平 胡 扬 孔兆伟

中
篇
仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

HiLo 训练法就是让运动员居住在高原或人工低氧环境,训练在平原或较低高度的地方,这种训练方法既可以通过缺氧暴露改善运动员的氧气运输能力和利用氧的能力,又可以保持正常的运动强度进行训练⁽¹⁾。这种训练法在 1991 年由美国学者莱文提出后⁽²⁾,立即引起有关专家、学者们的注意,美国、芬兰、日本、俄罗斯、澳大利亚等国家做了很多基础研究,并开始转向实际应用。最先将这一方法用于运动训练的可能是芬兰奥林匹克研究所的 Rusko 博士。他于 1992 年设计并建成了著名的“Alps Room”。继芬兰之后俄罗斯、瑞典、挪威、日本、美国、澳大利亚等国很快建立了 HiLo 实验室和训练中心⁽³⁾。

研究表明,HiLo 训练法可使运动能力的改善,如最大吸氧量以及肺通气阈出现时平均跑速的提高⁽⁴⁾。Mattila 的研究结果表明,随着 HiLo 训练间期的延长,定量负荷下运动时乳酸值逐渐减少。经 11 天的训练后,受试者的平均速度由 44.6km/h 提高到 46.3km/h。

随着对 HiLo 研究深入,发现仅在低氧环境下居住,常氧环境下训练,对运动员机体心肺功能的刺激不够,于是体育科研工作者在 HiLo 训练的基础上,又提出了 HiHiLo 低氧训练法,即让运动员进行 HiLo 训练的同时,每周还在低氧环境下进行 2-3 次 70-80% O_2max 强度的低氧训练,以加深缺氧对心肺系统的刺激,更大程度上提高运动员的有氧运动能力。

本研究目的就是比较两种不同的训练方法,即 HiHiLo 与 LoHi 训练方法提高现代五项队运动员的运动能力的效果。



1. 实验方法

1.1 实验对象

实验对象为 8 名江苏省现代五项男队员，随机分为 HiHiLo 组和 LoHi 组，每组 4 个人。实验对象的基本情况见表 1。

表 1 受试者的基本情况

	年龄 (岁)	身高 (cm)	体重 (kg)
HiHiLo	19.00 ± 0.82	183.00 ± 3.83	76.13 ± 3.75
LoHi	18.00 ± 1.16	185.00 ± 3.37	74.50 ± 6.61

1.2 实验方案

HiHiLo 组每晚从 20:00 至次晨 6:30 在低氧房内休息和睡眠，低氧暴露时间 $\geq 10\text{h}/\text{天}$ ，白天除照常训练外，每周进行 3 次低氧运动 ($14.7\% \text{O}_2$ 低氧环境下，以 $80\% \text{O}_{2\text{max}}$ 强度蹬 30 分钟功率自行车，60 转/分)。低氧发生器为美国产 “Hypoxic Tent System TM” 和 “CAT Hatch TM”。通气流量 85%。低氧房氧浓度控制在 14.7% 左右 (相当 2700m 海拔高度)，空间 30m^3 。LoHi 组居住于常氧环境，其他与 HiHiLo 组相同。低氧训练为期 4 周。

血象指标的测定：实验前、后及实验期间每周测定一次血象指标，主要包括网织红细胞 (RET)、红细胞 (RBC)、红细胞压积 (Het)、血红蛋白 (Hb)。受试者每周一清晨空腹取肘静脉血进行血象分析。

$\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 及乳酸阈强度的测定：蹬功率自行车递增负荷实验测试 $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 。以 60W 为起始负荷，功率车转速为 60 转/分，每 3 分钟递增 30W，直至力竭。 $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 的判定以运动员心率超过 180 次/分，呼吸商超过 1.1，氧耗量不再增加，运动员主观精疲力竭为标准。在每级负荷的最后 30 秒内取受试者指血 20ul 测定血乳酸 (Bla)，做乳酸 - 负荷曲



线,以4mmol/L对应负荷为乳酸阈强度。为了尽量减小仪器误差和人为误差,每次测试过程中,且同一指标均由同一测试人员进行测试和记录。并且,HiHiLo组与LoHi组的训练分别均由同一名教练员、依据同一训练计划在同时间段进行。

PWC170的测定:低氧训练初期、末期进行PWC170测试。利用心率在120b/min-180b/min与负荷功率正相关关系,计算运动员的在心率为170b/min的运动功率,即PWC170的值。

1.3 测试仪器

血象指标测试:BECKMAN STKS型全自动血细胞分析仪。(USA)

$\dot{V}O_2\max$:VO₂2000 Breeze Lite气体分析仪。(USA)

PWC170:MONARK 818功率自行车。(Sweden)

1.4 数据处理

实验数据用 $X \pm SD$ 表示,用SPSS11.5软件统计包处理。同组血象指标采用重复性测量方差分析处理。 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170采用独立样本T检验处理,同组低氧训练前后 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170的差异比较用配对T检验处理。显著性水平为 $P < 0.05$,显著性变化趋势为 $P < 0.1$ 。

2. 实验结果

2.1 HiHiLo和LoHi对血象指标的影响

4周低氧训练血象指标的结果见表2、3。结果表明,HiHiLo组血象指标中RBC、Hb、Hct在4周的低氧训练中的整体变化表现出显著性升高($P < 0.05$),在低氧训练第4周与训练前RBC、Hb、Hct相比显著增加($P < 0.01$)。

LoHi组在4周低氧训练期间血象各指标整体上均未有明显变化,Hb、RBC、Hct在低氧训练第4周表现出较训练前相比无显著性变化($P > 0.05$,表2)。

从HiHiLo与LoHi组4周低氧训练后血象指标的变化量分析,两组均有提高,但不存在组间差异,仅从数值上看呈现出HiHiLo > LoHi组

趋势。

表2 低氧训练期间现代五项运动员血象指标变化

组别	指标	训练前	第1周	第2周	第3周	第4周
HiHiLo	RBC ($10^{12}/L$)	4.71 ± 0.27	4.98 ± 0.25	4.75 ± 0.14	4.69 ± 0.10	5.08 ± 0.32 **
	Hct (%)	0.40 ± 0.02	0.42 ± 0.01	0.41 ± 0.01	0.40 ± 0.01	0.44 ± 0.03 **
	Hb (g/L)	131.50 ± 3.79	143.75 ± 4.19	141.50 ± 4.36	144.67 ± 1.53	160.00 ± 10.44 *
LoHi	RBC ($10^{12}/L$)	4.79 ± 0.25	5.00 ± 0.43	4.75 ± 0.46	5.04 ± 0.19	5.00 ± 0.22
	Hct (%)	0.40 ± 0.03	0.42 ± 2.20	0.40 ± 0.03	0.43 ± 0.01	0.43 ± 0.02
	Hb (g/L)	135.50 ± 10.12	144.25 ± 11.11	139.25 ± 9.57	152.50 ± 4.04	159.00 ± 8.54

* *: $P < 0.01$, 非常显著性差异。

表3 低氧训练前后现代五项运动员血象指标变化量

组别	Δ RBC ($10^{12}/L$)	Δ Hct (%)	Δ Hb (g/L)
HiHiLo	0.40 ± 0.13	0.04 ± 0.01	30.25 ± 6.60
LoHi	0.36 ± 0.42	0.03 ± 0.04	24.67 ± 11.72

2.2 HiHiLo 和 LoHi 对有氧运动能力的影响

4周低氧训练对 HiHiLo 和 LoHi 组 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170 的影响见表4。结果显示, HiHiLo 组经过4周低氧训练后, $\dot{V}O_2\max$ 与训练前相比有增加趋势 ($P < 0.1$), PWC170 与训练前相比有显著性增加 ($P < 0.05$)。LoHi 组经4周低氧训练后, $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170 与训练前相比虽有提高, 但无统计学意义。

两组间的 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170 变化量相比无显著性差异。但从低氧训练后提高幅度上可以看出, HiHiLo 组 $>$ LoHi 组。

表4 低氧训练对 HiHiLo 和 LoHi 组 $O_2\max$ 、PWC170 的影响

组别	$\dot{V}O_2\max$ (ml/min/kg)		PWC170 (W)		Δ	Δ AT
	Pre - T	Post - T	Pre - T	Post - T	$O_2\max$	
HiHiLo	45.20 ± 0.93	46.60 ± 1.63#	272.20 ± 26.54	302.82 ± 28.42*	1.60 ± 1.75	29.53 ± 11.69
LoHi	45.35 ± 3.92	46.27 ± 4.18	262.54 ± 15.77	27.58 ± 9.32	0.91 ± 1.24	13.03 ± 15.40

*: $P < 0.05$, #: $P < 0.1$

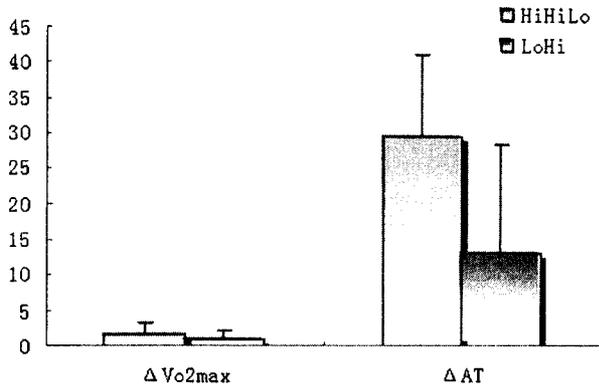


图1 HiHiLo、LoHi对 $\Delta \text{VO}_{2\text{max}}$ 、 ΔAT 的影响

3. 讨 论

低氧刺激肾脏增加 EPO 释放, 促进血象指标 Hct、RBC、Hb 等提高, 改善血液运氧、携氧能力, 是低氧训练提高有氧运动能力的机制之一^(5,6)。Levine 等发现, 经 4 周 HiLo 后, 运动员红细胞增加近 10% 左右⁽⁷⁾。

本研究显示, 现代五项运动员在赛前经 4 周低氧强化训练后, HiHiLo 组与低氧训练前相比, RBC、Hb、Hct 明显升高, 而 LoHi 组血象指标虽然也有改善, 但与低氧训练前相比, 没有统计学意义。J Stray - Gundersen 等 (2001) 对优秀跑步运动员的 HiHL0 实验发现, Hb、Hct 在低氧训练期间持续升高, Hct 在第 3、4 周明显高于训练前⁽⁸⁾, 这与我们的研究结果相一致。这种 HiHiLo 训练模式和传统高原训练对血象指标的影响是不一样的。有研究表明, 在传统高原训练中, RBC、Hb 一般在高原第 1 周升高明显, 随后有下降趋势⁽⁹⁾。低氧环境下红细胞的生成依赖于血清 EPO 水平。机体缺氧时, 肾小管间质细胞周围氧分压随之下落, 激活细胞膜上的氧感器—血红蛋白, 引起一系列信号转导, 最终导致 EPO mRNA 表达增加, 肾脏产生 EPO 释放入血⁽⁸⁾。持续低氧暴露下, 血清 EPO 一般在 48 小时左右达到峰值⁽¹¹⁾, 但随体内代偿机制的建立, 如 2, 3 - 二磷酸甘油酸 (2, 3 - DPG) 增加, RBC、



Hb 升高等, 血清 EPO 水平下降维持一个较低水平⁽¹²⁾。间歇性低氧, 可能由于刺激时断时续, 造成血清 EPO 逐渐增加, 致使 Hb、RBC 出现峰值较晚。B Berglund 等报道, 持续性低氧 48 小时血清 EPO 水平高于间歇性低氧 2 天、10 天时的血清 EPO, 且间歇性低氧 (模拟海拔 2000m) 10 天时血清 EPO 浓度高于间歇性低氧 2 天⁽¹³⁾。

$\dot{V}O_2\max$ 和 PWC170 是反映机体有氧运动能力的有效指标。 $\dot{V}O_2\max$ 是心肺系统功能的综合评定指标。而 PWC170 是运动员心率为 170b/min 时候的运动功率, 它可以有效的反应运动员当时的身体状况和运动能力。运动员在一定心率下做功增加或成绩 (强度) 提高是工作能力的增强、身体机能改善的表现。

本研究显示, 现代五项运动员经 4 周 HiHiLo 后, $\dot{V}O_2\max$ 和 PWC170 分别比训练前明显升高, LoHi 训练后, $\dot{V}O_2\max$ 和 PWC170 与训练前相比虽也有提高, 但效果没有统计学意义。HiHiLo 低氧训练后, $\dot{V}O_2\max$ 和 PWC170 提高了分别提高了 4% 和 11%, 而 LoHi 组只增加了 2% 和 5%。因此, 对改善有氧运动能力的效果分析, HiHiLo 训练具有一定的优势。这主要得益于 HiHiLo 训练对血象指标的改善。因为, 低氧训练对 Hb、Hct、RBC 的增加, 直接改善了血液氧运输能力, 从而提高运动员的有氧运动能力。有研究报道, 运动员经 Hi - Lo 训练后, $\dot{V}O_2\max$ 和平原的运动能力明显增加, 尤其以 J Stray - Gundersen 对优秀跑步选手进行的 HiHiLo 实验也证明 4 周低氧训练后, $\dot{V}O_2\max$ 提高了 3%, 与训练前相比有明显差异 ($P < 0.05$)⁽⁸⁾。

以上结果表明, HiHiLo 对血象指标和有氧运动能力的影响效果好于 LoHi。

4. 结 论

4.1 HiHiLo 能明显提高现代五项运动员血象指标, 改善机体携氧、运氧能力。

4.2 HiHiLo 训练能明显提高运动员的 $VO_2\max$ 和 PWC170, 改善运动员的有氧运动能力。

参考文献

1. 雷志平. 体育运动中的间歇性低氧训练研究. 体育科学, 2001, 2
2. Levine BD, et al. A practical approach to altitude training: where to live and train for optimal performance enhancement. Int J Sports Med 1992, 13 Suppl 1: S209 - S212.
3. 胡扬. 模拟高原训练的新发展——从 HiLo 到 HiHiLo. 中国运动医学杂志, 200524 (1): 69 - 72
4. Bigard AX, et al. Skeletal muscle changes after endurance training at high altitude. J Appl Physiol., 1991, 1: 2114 - 2121
5. Weil J V, et al. The red cell mass - arterial oxygen relationship in normal man. J. Clin. Invest. 1968, 47: 1627 - 1639
6. Ferretti G, et al. Regulation of perfusive O_2 transport during exercise in humans: effects of changes in haemoglobin concentration. J Physiol (Lond). 1992, 455: 679 - 688
7. Levine BD, et al. "Living high - training low": effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. J Appl Physiol, 1997, 83: 102 - 112
8. Stray - Gundersen J, et al. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol 2001, 91 (3): 1113 - 1120.
9. 冯连世, 宗丕芳, 李富田等. 高原训练对中长跑运动员红细胞生成的作用. 体育科学, 1998, 18 (4): 78 - 82
10. 戴毅. 红细胞生成素研究新进展. 国外医学临床生物化学与检验学分册, 200223 (3): 144 - 146.
11. Berglund B, et al. Erythropoietin concentrations during 10 days of normobaric hypoxia under controlled environmental circumstances. Acta Physiol Scand, 2002, 174: 225 - 229.
12. 李佳音. 红系生成素. 国外医学输血与血液学分册. 1991, 14 (2): 84 - 86
13. Berglund B, et al. Effect of short - term and intermittent normobaric hypoxia on endogenous erythropoietin isoforms. Scand J Med Sci Sports, 2003, 13: 124 - 127





HiHiLo 对优秀男子中跑运动员 有氧运动能力的影响

包大鹏 胡 扬 曹振水 聂 晶

“高住低训”（living high - training low, HiLo）作为提高运动员运动能力的一种有效途径，已获得体育科学界的认可并得到了广泛发展^(1,2)。近年来，针对 HiLo 缺乏低氧环境运动刺激的不足，有学者提出了“高住高练低训”（living high - exercise high - training low, HiHiLo）的训练形式⁽³⁾。国内学者胡扬进而更明确地提出了 HiHiLo 的概念⁽⁴⁾，即让运动员在低氧环境中居住，并在低氧环境下进行适当较低强度运动和在平原或常氧环境下进行高强度训练。已有研究表明 HiHiLo 能够显著提高运动员的 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170、乳酸阈及力竭时间等，其对于提高运动员耐力的效果优于 HiLo 训练。但无论是 HiLo 还是 HiHiLo 的研究对象主要均是针对长距离耐力项目，对于速度耐力型项目的研究至今尚未见报道。HiHiLo 是否有助于提高速度耐力型项目运动员的身体机能及运动能力将关系到该模式的应用和普及。因此本研究通过对中跑运动员 HiHiLo 前后相关理化指标的测定，观察 HiHiLo 对中跑运动员的身体机能及运动能力影响，为 HiHiLo 在速度耐力型项目中的应用提供参考。

1. 实验方法

1.1 实验对象

8 名受试者为清华大学男子中跑运动员（主项均为 800m、1500m），均自愿参加本研究，运动等级为健将（ $n=3$ ）和一级运动员（ $n=5$ ），基本状况见表 1。



表 1 受试者基本状况

一般状况	N	平均值 ± 标准差
年龄 (yr)	8	21 ± 3.1
身高 (cm)	8	176 ± 3.7
体重 (kg)	8	65 ± 4.5
训练年限 (yr)	8	9 ± 2.7

1.2 实验方案

运动员每晚从 20:00 至次晨 6:30 在低氧房内休息和睡眠 (氧浓度为 14.3% 左右, 相当海拔 2800m 高度), 低氧暴露时间 ≥ 10 小时/天, 除白天照常训练外, 每周进行 3 次仿高原训练 (氧气浓度为 15.4% O_2 , 相当于海拔 2500m, 以 90% $\dot{V}O_{2max}$ 强度蹬 5 分钟功率自行车, RPM 为 60 转/分, 休息 2 分钟; 重复 4 组)。仿高原训练为期 4 周。低氧训练前后分别进行低氧测试 (氧气浓度为 15.4%, 以 80% $\dot{V}O_{2max}$ 强度蹬 15 分钟功率自行车, RPM 为 60 转/分), 每分钟记录运动员的血氧饱和度 (SpO_2)。

血象指标: 实验前、后及实验期间每周分别采用 BECKMAN STKS 型全自动血细胞分析仪测定血象指标, 受试者每周一取晨起指血 20 μ l 进行测试, 主要测试指标包括红细胞 (RBC)、红细胞压积 (Hct)、血红蛋白 (Hb)。

最大摄氧量 ($\dot{V}O_{2max}$): 实验前后分别采用 $\dot{V}O_{22000}$ Breeze Lite 气体分析仪以功率自行车递增负荷实验方式测试 $\dot{V}O_{2max}$ 。以 90W 为起始负荷, 功率车转速为 60 转/分, 每 2 分钟递增 30W, 直至力竭。 $\dot{V}O_{2max}$ 的判定标准为运动员心率超过 180 次/分, 呼吸商超过 1.1, 氧耗量不再增加, 运动员主观疲劳达到力竭。

1.3 数据统计

实验数据用 $X \pm SD$ 表示, 用 SPSS11.5 软件统计包处理。血象指标采用重复性测量方差分析处理。仿高原训练前后 $\dot{V}O_{2max}$ 、 SpO_2 的差异比较用配对 T 检验处理。显著性水平为 $P < 0.05$, 极显著性变化为 $P <$

0.01。

2. 实验结果

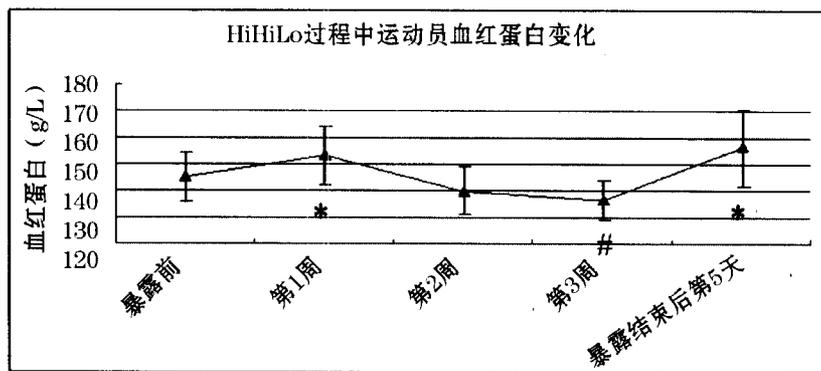
2.1 HiHiLo 对优秀男子中跑运动员血象指标的影响

如表 2 所示, RBC、HCT 在第 2 周开始出现显著性下降 ($P < 0.05$), 第 3 周继续出现非常显著性下降 ($P < 0.01$), 随后开始回升, 至低氧暴露结束第 5 天时与训练前无显著性差异, 但略有上升趋势。而 Hb 在 1 周后出现显著性上升 ($P < 0.05$), 随后下降, 在第 3 周达最低值, 下降 5.92%, 出现非常显著性差异 ($P < 0.01$); 而后又上升, 至低氧暴露结束后第 5 天显著性升高 7.19% ($P < 0.05$, 图 1)。

表 2 HiHiLo 过程男子中跑运动员血象指标的变化

	暴露前	第 1 周	第 2 周	第 3 周	暴露结束后第 5 天
血红蛋白 (g/L)	145.25 ± 9.18	153.13 ± 10.84 *	139.88 ± 9.06	136.63 ± 7.63 #	156.50 ± 14.50 *
红细胞计数 ($\times 10^{12}/L$)	4.89 ± 0.30	4.88 ± 0.27	4.46 ± 0.29 *	4.29 ± 0.02 #	4.94 ± 0.38
红细胞压积 (%)	44.88 ± 3.18	44.50 ± 2.73	41.00 ± 2.45 *	39.75 ± 2.25 #	45.63 ± 3.89

与低氧暴露前比较 * 表示 $p < 0.05$ # 表示 $P < 0.01$



与低氧暴露前比较*表示 $p < 0.05$ #表示 $p < 0.01$

图 1 HiHiLo 训练过程中血红蛋白的变化

与低氧暴露前比较 * 表示 $p < 0.05$

表示 $P < 0.01$





2.2 HiHiLo 对优秀男子中跑运动员有氧运动能力的影响

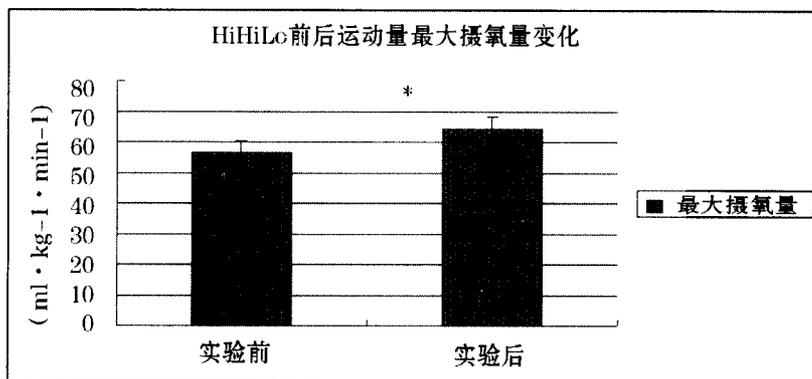
2.2.1 对 VO_2max 的影响

进行 4 周的 HiHiLo 训练后, 与训练前相比 O_2max 显著增加了 13.65% (图 2), 最大功率由 $273.75 \pm 25.04\text{W}$ 增加到 $294.38 \pm 25.28\text{W}$, 具有显著性差异, 并且到达力竭的时间也明显延长了 19.51%, 最高心率与训练前相比下降 3.27% (表 3)。

表 3 HiHiLo 训练前后有氧运动能力相关指标的变化

	力竭时间 (min)	最高心率 (beats/min)	最大功率 (W)	VO_2max ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)
实验前	13.79 ± 1.86	183.63 ± 12.09	273.75 ± 25.04	56.69 ± 3.67
实验后	$16.48 \pm 2.21^*$	177.63 ± 7.85	$294.38 \pm 25.28^*$	$64.43 \pm 7.89^*$
变化率 (%)	19.51%	3.27%	7.54%	13.65%

与实验前比较 * 表示 $p < 0.05$



与实验前比较*: $P < 0.05$

图 2 HiHiLo 前后运动员 O_2max 的变化

与实验前比较 * : $p < 0.05$

2.2.2 对 SpO_2 的影响

在 HiHiLo 训练前后进行的低氧环境下测试过程中发现, 在运动过



程中和恢复过程中同等负荷下运动员的 SPO_2 运动后较运动前升高（图 3）。

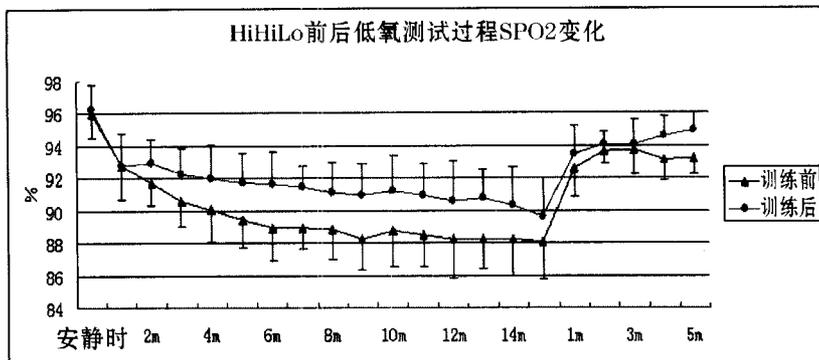


图 3 HiHiLo 前后低氧测试过程中 SPO_2 的变化

3. 讨论

3.1 HiHiLo 对优秀男子中跑运动员身体机能的影响

高原训练是中长跑运动员用于提高运动成绩的一种常用的训练方法，尤其对于提高长距离耐力项目运动员的运动能力有较大帮助。近年来，在国内开展比较广泛的仿高原训练的研究中大多集中在长时间耐力项目上，而鲜见以 800m 跑为主项的速度耐力型运动员的报道。

本研究发现，在 HiHiLo 实施过程中男子中跑运动员 RBC、Het 在第 2 周开始出现显著性下降 ($P < 0.05$)，第 3 周继续出现非常显著性下降 ($P < 0.01$)，随后开始回升，至低氧暴露结束第 5 天时与训练前无显著性差异，但有上升趋势。而 Hb 在 1 周后出现显著性上升 ($P < 0.05$)，随后下降，在第 3 周达最低值，下降 5.92%，出现非常显著性差异 ($P < 0.01$)，而后又上升，至低氧暴露结束后第 5 天显著性升高 7.19% ($P < 0.05$)。这与在其它项目运动员研究过程中观察到的 HiHiLo 过程中 Hb 出现的研究结果不尽一致⁽⁵⁾。Stray - Gundersen 等对优秀长跑运动员进行 HiHiLo 实验，发现 Hb、Het 在低氧训练期间持续升高，



Hct 在第 3 周明显高于训练前⁽³⁾。李晓霞的研究结果显示, 体育系男生经过每天 12h、2500m 高度的间歇性低压低氧暴露并实施 3000m 跑训练, 初期 RBC、Hb、Hct 增加, 第 19 天后 RBC 等血象指标达到高峰⁽⁶⁾。Levine 等研究显示, 经 4 周 HiLo 后, 运动员红细胞增加近 10% 左右⁽²⁾。这种差别可能与本实验的受试者的运动项目特点以及所采取的训练方案(运动强度和负荷量)有关。Hb 的变化对大负荷训练较为敏感, 随着红细胞的破坏增多, 导致 Hb 下降。本研究在低氧训练方案上进行了大胆地尝试, 采用了更接近受试者运动专项特点的训练形式, 即让运动员在低氧环境下短时间、大强度的周期运动。随着对训练的适应性提高, Hb 会逐渐恢复, 甚至有所提高, 这提示了在此 HiHiLo 训练模式中, 机体对训练逐步适应, 运动员机能状况良好的表现, 对于提高有氧能力是有帮助的, 并且训练后 HCT 符合运动员的参赛标准, 是赛前状态良好的表现。

此外, 低氧环境刺激还可以作用于机体引起肾小管间质细胞周围氧分压下降, 激活细胞膜上的氧传感器-血红素蛋白, 引起一系列信号传导, 最终导致促红细胞生成素(EPO) mRNA 表达增加, 肾脏产生 EPO 释放入血⁽⁷⁾, 导致体内红细胞、网织红细胞、红细胞压积、血红蛋白浓度增加, 增强身体机能水平。

总之, HiHiLo 可通过缺氧刺激人体的造血系统, 改善心脏功能, 促进肾脏分泌 EPO 增加, EPO 作用于骨髓红系祖细胞, 导致红细胞(RBC)、血红蛋白(Hb)的含量增加, 血球压积(Hct)提高, 从而提高机体携氧能力, 有利于氧气的运输和交换, 从而改善身体机能状况。

3.2 HiHiLo 对优秀男子中跑运动员运动能力的影响

本研究发现, 通过 4 周的 HiHiLo 训练后, $\dot{V}O_2\max$ 与训练前相比显著增加, 获得 $\dot{V}O_2\max$ 时的最大功率也显著升高, 且到达力竭的时间也明显延长。这提示该 HiHiLo 训练模式对提高中跑运动员运动有氧能力有所帮助。 $\dot{V}O_2\max$ 是反映机体在极限负荷运动时心肺功能水平的一个



重要指标，它也是评定运动员有氧代谢能力的重要依据。而在相同递增负荷的运动中，所能达到的最大功率以及运动时间的长短也能反映运动能力的大小，最大功率有所增加，运动时间有所延长，反映运动能力越强，反之则运动能力下降。此种训练模式之所以能提高中跑运动员的运动能力，原因是多方面的，一方面可能通过刺激 EPO 的释放，增加红细胞数量以及血红蛋白含量来提高机体运输氧的能力；另一方面可能提高肌细胞利用氧的能力，增加线粒体的数量、体积和毛细血管密度，改善呼吸链的功能，促进关键氧化酶以及抗氧化酶系活性的提高，进而提高运动员的骨骼肌的无氧做功能力。Hoppeler 研究小组长期的仿高原训练研究表明，低氧环境下进行 $80\% \dot{V}O_{2\max}$ 的高强度运动，可在很大程度上提高骨骼肌线粒体氧化酶活性和柠檬酸合成酶的活性，从而提高肌肉的氧化能力，肌肉缓冲能力和机体利用氧的能力也增加。（-肾上腺素增加促进左心室收缩，红细胞内 2, 3 - 二磷酸甘油酸（2, 3 - DPG）浓度增加，呼吸机能改善，动脉血氧饱和度提高等因素⁽⁴⁾，也可能是运动能力提高的重要因素。

此外，值得关注的是经过 HiHiLo 训练，运动员在 $\dot{V}O_{2\max}$ 测试过程中完成负荷显著高于训练前（表 3），提示该训练模式有助于提高运动员骨骼肌的力量和速度耐力，这恰恰是中跑运动员所需要的。

本研究发现，中跑运动员的 SpO_2 在 HiHiLo 训练后的运动和恢复过程中均出现显著升高。由于 SpO_2 和动脉血氧饱和度（arterial oxygen saturation, SaO_2 ）显著相关（ $r = 0.90 \sim 0.98$ ），且有研究表明 SpO_2 可以真实地反映动脉血液中的血氧饱和度，故监测 SpO_2 可以反映血液的氧合程度^(8,9)。研究表明，当血液氧分压在 $8.0 \sim 13.3\text{kPa}$ 之间， SaO_2 变化很小。 13.3kPa 时 SaO_2 约为 98%，当降至 10.7kPa 时， SaO_2 仍能保持在约 90% 的高水平，氧分压在 $2.0 \sim 8.0\text{kPa}$ 时， SaO_2 的变化显著，尤其是氧分压在 $2.0 \sim 5.3\text{kPa}$ 之间时，变化则更为明显。因此血氧饱和度是反映机体供氧程度的重要指标⁽¹⁰⁾。同时，在低氧环境中，氧运输能力的增加是一个缓慢的过程，血氧饱和度的任何升高均导致氧运输能

力按大致相同的比例增加⁽¹¹⁾。对于 800m、1500m 跑这一类的中跑运动项目来讲,在运动过程中机体保持一个较高氧转运能力无论对比赛途中跑的有氧供能还是赛后的有氧恢复都十分有利⁽¹²⁾。因此,本研究所采用的 HiHiLo 模式有助于提高中跑运动员运动及恢复过程中氧气的运输能力,也为今后 HiHiLo 在速度-耐力型项目上的应用提供了具体的实验方法。



4. 结 论

4.1 通过 4 周的 HiHiLo 训练,中跑运动员的血红蛋白显著性升高、红细胞计数和红细胞压积无显著性变化,有助于提高运动员的有氧运动能力。

4.2 通过 4 周的 HiHiLo 训练,中跑运动员的 $\dot{V}O_2\max$ 得到显著增加,获得 $\dot{V}O_2\max$ 时的最大功率也显著升高,且到达力竭的时间明显延长。经过 HiHiLo 后的 SpO_2 与训练前相比显著提高,表明该训练方法能够提高中跑运动员运动能力。

参考文献

1. Levine BD. “Living high - training low”: the effect of altitude acclimatization/normoxic training in trained runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991, 23: 25.
2. Levine BD, et al. “Living high - training low”: effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol*, 1997, 83 (1): 102 - 112.
3. Stray - Gundersen J, et al. “Living high - training low” altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *J Appl Physiol*, 2001, 91 (3): 1113 - 1120.
4. 胡扬. 模拟高原训练的新发展 - - 从 HiLo 到 HiHiLo. *中国运动医学杂志*, 2005, 24 (1): 69 - 72.
5. 张纓, 胡扬. 不同氧浓度的高住高练低训对红细胞等血象指标的影响. *体育科学*, 2005, 25: 29 - 32.



6. 李晓霞. 高住低训中红细胞等血象指标变化规律及机制的研究. 北京体育大学硕士学位论文. 2002.
7. 戴毅. 红细胞生成素研究新进展. 国外医学临床生物化学与检验学分册, 002, 23 (3): 144 - 146.
8. 马汉祥, 刘红. 脉搏血氧饱和度的临床监测进展. 宁夏医学杂志, 2003, 25 (2): 125 - 127.
9. 任荣, 张虹英. 经皮和动脉血氧饱和度关系的研究. 护士进修杂志, 1999, 14 (7): 6 - 7.
10. 张芳, 王伟等. 海拔 3680m 体力活动时氧耗量及血氧饱和度的观察. 解放军预防医学杂志, 2002 (2): 110 - 111.
11. 冯连世. 高原训练及其研究现状. 体育科学, 1999, 19 (11): 65 - 71.
12. 张英波. 现代田径运动训练方法. 北京体育大学出版社, 2005. 76 - 77

21 天 HiLo 提高了高原训练后 优秀中长跑女队员的运动能力

孔兆伟 胡 扬 田 野 陈效科



中
篇
仿高原训练研究与应用

高住低训 (Living high, training low, 简称 HiLo) 是传统高原训练的创新方法⁽¹⁾, 既可以通过低氧暴露改善运动员的氧气运输和利用能力, 充分调动机体适应高原缺氧而挖掘本身的机能潜力, 扬高原训练之长, 又可以避免传统高原训练运动负荷无法保持的弊端。前期的工作显示, 4 周的 HiLo 可提高体育系足球专项学生的红细胞数目、血红蛋白含量和血球压积, 进而提高有氧运动能力⁽²⁾。然而, 对于氧运输系统达到很高水平的优秀耐力运动员而言, 最大有氧能力也已接近最高水平。HiLo 能否进一步提高这一人群的运动成绩? 同时, 优秀中长跑运动员高原训练后再进行 HiLo 的效果尚未有研究报道。

本文拟通过观察经过近半年的高原训练后, 为期 21 天 HiLo 中优秀中长跑女运动员运动能力和血象指标的变化, 探讨 HiLo 对优秀耐力女运动员运动能力的影响及可能的机制。本实验假设: 21 天 HiLo 可提高高原训练后优秀中长跑女队员的血象和运动能力。

1. 实验方法

1.1 研究对象

8 名国家中长跑女队运动员, 均为运动健将, 所有受试者为世居平原者, 志愿参加本实验研究, 并且在整个实验过程中, 保证不服用任何药物。年龄为 19.25 ± 2.49 岁, $\dot{V}O_2\max$ 为 50.80 ± 5.77 毫升/公斤/分。

1.2 实验方法

采用自身对照的方式, 比较优秀中长跑女运动员运动能力的变化。国家中长跑女队经过高原 - 亚高原训练后 (40 天 2300m, 120 天



1600m, 15 天 1100m, 10 天海平面), 入住能够动态监督氧气和二氧化碳浓度、调节室内温度和湿度的北京体育大学低氧实验室, 并实施为期 21 天的 HiLo。高住即在相当于 2500m (氧含量为 15.3%) 的低氧屋居住 10 小时以上, 低训在常氧情况下进行, 训练计划有国家队教练员安排, 实验期间周跑步距离为 87.09 (6.79 公里。低氧发生设备为美国产 “Hypoxic Tent System TM” 和 “CAT Hatch TM”。为了加大低氧刺激, 安排运动员在 2000 ~ 2500m 低氧环境下, 进行每周 3 次、每次 40 分钟的 80% O_2 max 强度的蹬功率车训练。

1.2.1 运动能力的测试

本研究测试的运动能力包括: 最大摄氧量 ($\dot{V}O_2$ max)、递增负荷力竭时间、PWC170、血乳酸为 4 毫摩尔/升浓度所对应的功率、低氧训练的心率和 RPE。低氧暴露前 (正式开始实验前 1 天)、后 (实验后 1 天), 用 Monark 功率车递增负荷实验测定最大摄氧量 ($\dot{V}O_2$ max), 起始负荷为 60 瓦, 随后 3 分钟增加 30 瓦直至 150 瓦, 随后每 3 分钟增加 15 瓦, 直至力竭, 功率车转速控制在 60 转/分钟, 记录跟不上运动负荷的运动时间及负荷强度。HiLo 前 (正式开始实验前 2 天)、后 (实验后 2 天), 两级负荷实验测定心率在 170 次/分的身体工作能力 (PWC170)。在实验前后, 2000 ~ 2500m 的低氧环境中, 佩带 Polar 表测定运动员的心率, 同时询问运动员的主观疲劳感觉 (RPE) 的变化。

1.2.2 血象测定

MET BC - 2000 血球计数器 (日本产) 测定血红蛋白 (Hb) 含量、红细胞压积 (Hct) 等血象指标。在低氧暴露前 1 天, 低氧暴露的第 7 天、14 天和 21 天空腹安静状态下指尖采血, 测定血象指标。

1.3 数据统计

所有数据由 SPSS11.0 统计处理, 单因素方差分析 (One - way ANOVA) 比较血象指标不同时段的变化, 配对 T 检验 (Paired - Samples T - test) 比较实验前后运动能力的变化, 组间独立样本的 T 检验 (Independent - Samples T - test) 对比 HiLo 运动员和常氧训练组的血象

指标的变化, 显著水平为 $P < 0.05$ 。

2. 实验结果

2.1 HiLo 对运动能力的影响

经过 21 天的 HiLo 并辅助以每周 3 次 $80\% \dot{V}O_2\max$ 低氧训练 40 分钟, 与进驻低氧房前比较, $\dot{V}O_2\max$ 由实验前的 50.80 ± 5.77 毫升/分/公斤增加到实验后的 51.67 ± 3.76 毫升/分/公斤, 增加 2.52%, 但没有显著差异 ($P > 0.05$, 图 1), PWC170 由 160.52 ± 21.10 瓦增加到 182.00 ± 23.33 瓦 ($P < 0.05$, 图 2), 血乳酸积累所对应运动强度 (Onset of blood lactate accumulation, OBLA) ——血乳酸为 4 毫摩尔/升浓度时所对应运动强度由 155.12 ± 12.69 瓦增加到 174.71 ± 10.64 瓦 ($P < 0.01$, 图 3), 功率车递增负荷运动持续时间由 18.52 ± 1.91 分钟显著增加到 22.75 ± 1.49 分钟 ($P < 0.001$, 图 4)。

2.2 低氧环境下 $80\% \dot{V}O_2\max$ 功率车负荷心率和 RPE 的变化

运动员在模拟 2000 ~ 2500m 的低氧环境下, 实验前后以 80% 的 $\dot{V}O_2\max$ 强度进行功率车负荷运动, HiLo 后在运动期和恢复期心率变化出现机能节省化的趋势——实验后心率低于实验前同一负荷心率, 主观疲劳感觉 (RPE) 也有降低的趋势——实验后 RPE 低于实验前同一负荷 RPE (图 5、图 6)。

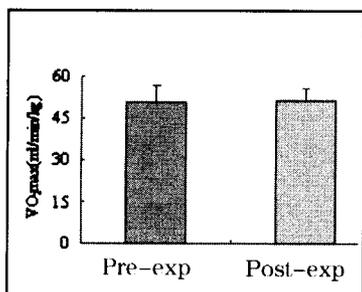
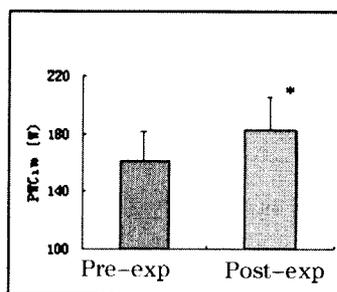
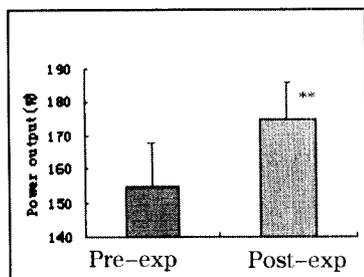


图 1 HiLo 前后 $\dot{V}O_2\max$ 的变化



*: $P < 0.05$

图 2 HiLo 前后运动持续时间



注** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$.

图3 HiLo 前后 OBLA 强度

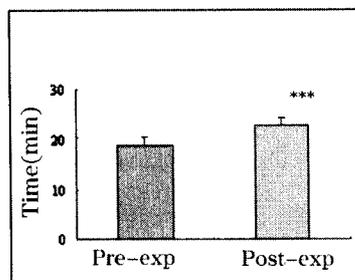


图4 HiLo 前后 PWC170 的变化

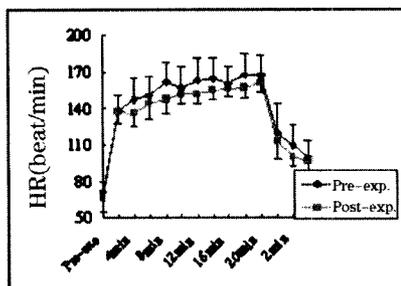


图5 HiLo 前后 80%VO₂max
强度运动时心率

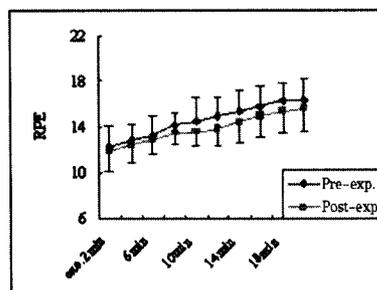


图6 HiLo 前后 80%VO₂max
强度运动时 RPE

3. 讨论

传统的高原训练是指有目的、有计划地将运动员组织到具有适宜海拔高度的地区,进行定期的专项运动训练的方法⁽⁴⁾。一般采用固定在同一高度上训练数周,即所谓持续的训练。高原训练的理论依据是:人体在高原缺氧和运动双重刺激下,产生强烈的应激反应,以调动机体的机能潜力。目前,虽然传统高原训练有被 HiLo、低氧训练取代的趋势,



但是教练员基于经验、训练条件及对高原训练掌握等方面的考虑，往往乐意在赛前安排传统的高原训练。国家中长跑女队因备战 2003 年 10 月底的第五届城市运动会，分别在西宁（2300m）训练 40 天，武川（1500m）训练 120 天，呼和浩特训练 15 天（1100m），之后到湖南长沙（60m）参加比赛，赛后到北京体育大学低氧实验室进行为期 21 天的 HiLo。高原训练后进行 HiLo，类似文献报道尚未见到。

HiLo 和传统的高原训练一样，可通过缺氧刺激人体的造血系统，改善心脏功能，促进肾脏分泌促红细胞生成素（erythropoietin, EPO）增加，EPO 作用于骨髓红系祖细胞，导致红细胞（RBC）、血红蛋白（Hb）的含量增加，血球压积（Hct）提高，从而提高机体携氧能力，有利于氧气的运输和交换^(1,3,5)。因为国家中长跑女队经历了近半年的高原——亚高原训练，为了加大低氧刺激，我们在 HiLo 的基础上，辅助每周 3 次，每次 40 分钟的 80% 的 $\dot{V}O_2\max$ 强度的运动。研究显示，HiLo + 高训可以提高中长跑运动员的运动能力⁽⁶⁾。

我们的前期实验发现，4 周的 HiLo 可使体育系足球运动员的 $\dot{V}O_2\max$ 增加 2.11%， $\dot{V}O_2\max$ 对应负荷增加了 10.00%，递增负荷的运动时间增加 8.75%， $Y_0 - Y_0$ 耐力成绩增加 6.16%，而对照组这些指标不变或有不同程度的降低⁽²⁾。本研究经过 21 天的 HiLo 并辅助以低氧训练， $\dot{V}O_2\max$ 增加的幅度（2.52%）与我们前期对体育系足球运动员的 $\dot{V}O_2\max$ 增幅相似，PWC170 增加了 14.42%（ $P < 0.05$ ），OBLA 对应运动强度增加了 12.63%（ $P < 0.01$ ），功率车递增负荷运动时间增加了 22.84%（ $P < 0.001$ ），运动员出现机能节省化，运动能力显著改善。实验结果说明不但训练水平较低的运动员可通过 HiLo 提高能力，训练水平高的优秀中长跑女运动员也可以用 HiLo 的这种新的训练手段提高运动能力。

然而，与训练情况、水平相当的对照组相比，我们并没有发现 HiLo 的第 7 天、14 天、21 天血象指标的明显变化（图 7、图 8），这一结果也与我们前期的实验发现的体育系足球运动员 HiLo 1 周后，RBC 和



Hb 增加并维持到第 3 周, 2 周后出现 Hct 高峰有所不同⁽²⁾。实验结果显示, 优秀运动员 21 天的 HiLo 并辅助于一定程度的低氧训练运动能力的提高并不是低氧刺激 RBC、Hb 产生增多, 血液携氧能力增加, $\dot{V}O_2\max$ 增加所致。HiLo 对血红蛋白和 $\dot{V}O_2\max$ 的影响颇有意思, 当血红蛋白增高时, $\dot{V}O_2\max$ 往往升高^(2,6-8)、血红蛋白不变或降低时, $\dot{V}O_2\max$ 也就不变⁽⁸⁾。

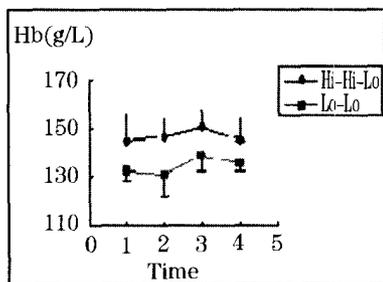


图 7 HiLo 过程中 Hb 变化

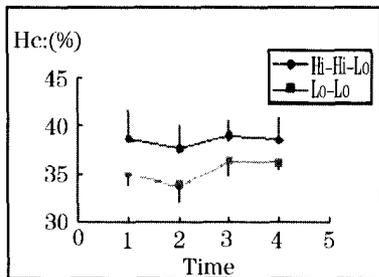


图 8 HiLo 过程中 Hct 变化

那么在血象指标不变化, $\dot{V}O_2\max$ 也不变的情况下, 运动能力是否可能会提高? Saunders 等 (2004) 对 22 名优秀中长跑运动员进行了 20 天 2500 ~ 3000m 的 HiLo, 结果优秀中长跑运动员跑步效率大大提高, 而血红蛋白没有变化⁽⁹⁾。Gore 等认为当血红蛋白和 $\dot{V}O_2\max$ 达到一定程度时, 高原刺激可在血红蛋白和 $\dot{V}O_2\max$ 不变的情况下, 提高世界级自行车运动员的运动成绩⁽¹⁰⁾。我们认为, 优秀运动员经过 HiLo 运动能力提高可能与相同量的血红蛋白能携带更多的氧气, 即出现血象指标的机能节省, 机体利用氧的能力提高有关⁽¹¹⁾。当然也不排除这种变化可能与运动员在 HiLo 前已经历了近半年的高原——亚高原训练有关。Hoppeler 的长期研究表明, 即使 $\dot{V}O_2\max$ 不变化, 低氧环境下进行 80% $\dot{V}O_2\max$ 的高强度运动, 也可在很大程度上提高骨骼肌线粒体氧化酶活性⁽¹²⁾和柠檬酸合成酶的活性⁽¹³⁾, 从而提高肌肉的氧化能力, 肌肉缓冲

能力⁽¹⁴⁾和机体利用氧的能力⁽¹⁵⁾也增加。另外, (β -肾上腺素增加促进左心室收缩⁽¹⁵⁾, 红细胞内 2, 3-二磷酸甘油酸 (2, 3-DPG) 浓度增加^(16,17), 呼吸机能改善⁽¹⁶⁾, 动脉血氧饱和度提高⁽¹⁷⁾等因素, 也可能是运动能力提高的重要因素。



4. 结 论

4.1 高原——亚高原训练后, 为期 21 天的 HiLo 并辅以 3 次/周、40 分钟/次 80% $\dot{V}O_2\max$ 强度的功率车低氧训练 (2000 ~ 2500m), 可明显提高优秀中长跑女运动员的运动能力;

4.2 HiLo 提高优秀运动员的运动能力不是血象和 $\dot{V}O_2\max$ 变化造成的。

参考文献

1 Levine BD. Living high - training low; The effect of altitude acclimatization normoxic training in trained runners. *Med Sci Sports Exer.* 1991, 23; S25

2 孔兆伟, 田野, 胡扬等. 用低氧屋进行间歇性低氧暴露对足球运动员血象指标和运动能力的影响. *体育科学*, 2003, 21; 127 - 131

3 Buick FJ, et al. Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *J Appl Physiol*, 1980, 48; 636 - 642.

4 冯连世. 高原训练及其研究现状. *体育科学*, 1999, 5: 64 - 71

5 Berglund B. High - altitude training. Aspects of haematological adaptation. *Sports Med*, 1992; 14: 289 - 303.

6 Stray - Gundersen J, et al. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *J Appl Physiol*, 2001, 91; 1113 - 1120

7 Levine BD, et al. "Living high - training low"; effects of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol*, .1997, 83; 102 - 112

8 Hahn AG, et al. The effect of altitude on cycling performance; a challenge to tradi-

tional concepts. Sports Med. 2001, 31: 533 – 57

9 Saunders PU, et al. Improved running economy in elite runners after 20 days of simulated moderate – altitude exposure. J Appl Physiol, 2004, 96 (3): 931 – 937

10 Gore CJ, et al. Altitude training at 2690m does not increase total haemoglobin mass or sea level VO_2 max in world champion track cyclists. J Sci Med Sports, 1998, 1: 156 – 170



用低氧屋进行间歇性低氧暴露 对足球运动员血象指标和运动能力的影响



孔兆伟 田野 胡扬 陈效科

中篇
仿高原训练研究与应用

1991年,美国学者Levine提出高住低训法(Living high, training low),即让运动员居住在高原,训练在平原或较低高度的地方⁽¹⁾。这种方法既可以通过低氧暴露改善运动员的氧气运输和利用能力,充分调动机体适应高原缺氧而挖掘本身的机能潜力,扬高原训练之长,又可以避免传统高原训练运动负荷降低的尴尬^(2,3)。从理论和实践来讲,高住低训优于传统的高原训练。常压低氧屋是目前十分流行的高住低训的设备,它通过低氧发生器产生低浓度的氧气,人为造成低氧环境。运动员每天暴露于低氧环境一定时间,训练在常氧环境。使用低氧屋进行间歇性低氧训练,一方面可以达到高原训练的效果,另一方面又可免去传统高原训练的奔波之苦,并保持正常的运动训练计划。国际上,芬兰、瑞典、挪威、日本、美国、澳大利亚等国家相继建立了规模不一的高住低训实验室或训练中心,高住低训已经开始转向实际应用阶段;在我国,黑龙江、广东、广西、江苏、湖南、北京、深圳等省市也相继或即将建立低氧屋实验室。

高住低训是对传统的高原训练的改良。纵观前人高住低训的研究,运动项目多集中于跑步、滑雪、自行车等耐力性项目,对于有氧和无氧混合供能的运动项目,比如足球,高住低训方面的研究尚无资料可循。本文拟通过观察足球运动员急性和为期4周的间歇性低氧暴露过程中血象指标的变化,以及低氧暴露前后 $\dot{V}O_2\max$ 和“Yo-Yo”测试成绩的比较,探讨使用低氧屋进行间歇性低氧暴露对足球运动员运动能力的影响及可能的机制,为科学运用这一新的训练手段提高混合供能的运动项

目运动员的运动表现提供理论依据和实践经验,也为这类项目科学实施高住低训,有效提高运动员的运动能力提供借鉴和指导。

1. 实验方法

1.1 研究对象及分组

北京体育大学体育系足球专项男学生 16 名,身体健康。所有受试者为世居平原者,志愿参加本实验研究,并且在整个实验过程中,保证不服用任何药物。以抽签方式将受试者随机均分成低氧常压实验组 (intermittent hypoxic exposure, IHE) 和常氧对照组 (normoxic normbaric control, NNC)。基本状况见表 1, IHE 组和 NNC 组年龄、身高、体重无显著性差异 ($P > 0.05$)。

表 1 受试者基本状况

	低氧暴露组 IHE (N=8)	对照组 NNC (N=8)	P
年龄 Age (yr)	20.63 ± 0.74	21.25 ± 1.58	>0.05
身高 Height (cm)	178.75 ± 4.77	177.71 ± 5.68	>0.05
体重 Weight (kg)	69.69 ± 6.69	70.23 ± 4.13	>0.05

1.2 实验方法

IHE 组每晚在北京体育大学低氧实验室中暴露 (居住) 10h, 连续 4 周。低氧发生设备为美国产 “Hypoxic Tent System TM” 和 “CAT Hatch TM”。低氧屋空气的氧含量为 15.3%, 空间为 30m³, 平均湿度 60%, 平均温度 22℃。在低氧暴露前 1 天、急性低氧暴露后, 低氧暴露的第 1 周、2 周、3 周、4 周空腹安静状态下指尖采血, 测定血象指标, 低氧暴露前、后分别进行 $\dot{V}O_2\max$ 和 “Yo - Yo” 间歇性耐力跑测试。在整个实验期间, 所有受试者体能活动为每周 3 次的专项技术课, 以及两次体育课, 两组的体能活动状况一样。





1.2.1 RBC、Hb、Hct 含量测定

MET BC-2000 血球计数器（日本产）测定红细胞数目（RBC）、血红蛋白（Hb）含量、红细胞压积（Hct）。

1.2.2 $\dot{V}O_2\max$ 测定

低氧暴露前（正式开始实验前2天）、后（正式开始实验后1天），用 Monark 功率车递增负荷实验测定 $\dot{V}O_2\max$ ，前3级负荷为 50W（3min）、100W（3min）、150W（3min），随后每2min加25W负荷，直至力竭，功率车转速控制在 50r/min，记录运动时间及负荷。

1.2.3 “Yo-Yo” 间歇性耐力跑测试

低氧暴露前（3天）、后（3天），分别进行“Yo-Yo”间歇性耐力跑测试（Yo-Yo Intermittent Endurance Test），测试录音带由中国足球协会提供。根据录音指示进行20m递增跑速的折返跑，每次折返后间隔5秒，直至跟不上录音带节奏，记录跑距。

1.3 数据处理

所有数据由 SPSS10.0 统计处理，统计方法包括组间样本的独立 T 检验，同组配对 T 检验，显著水平为 0.05。

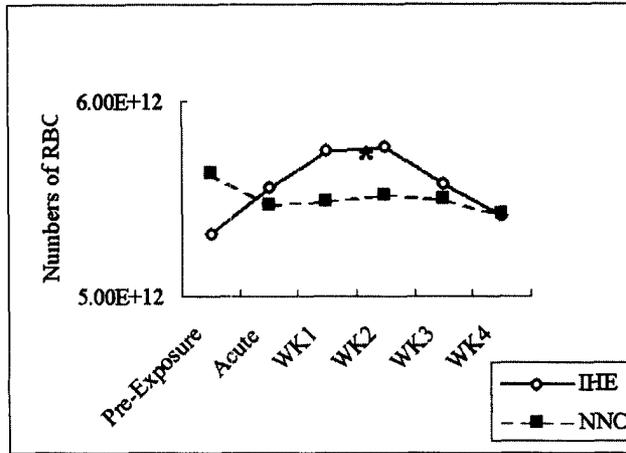
2. 实验结果

2.1 间歇性低氧暴露对血象指标的影响

与低氧暴露前相比，IHE 组经过 10h、2500m 的急性低氧暴露后，RBC 增高 4.51%，从 $5.32 \pm 0.31 (\times 10^{12}/L)$ 升高至 $5.56 \pm 0.22 (\times 10^{12}/L)$ （ $P=0.077$ ）；低氧暴露 1 周后，RBC 出现高峰，达 $5.75 \pm 0.55 (\times 10^{12}/L)$ 3（ $P<0.05$ ），继续保持 1 周，第 3 周后，RBC 有所降低但仍然明显高于低氧暴露前 $5.41 \pm 0.37 (\times 10^{12}/L)$ 3（ $P<0.05$ ），第 4 周后 RBC 回落至低氧暴露前（图 1）。图 2 显示，急性低氧暴露前后 Hb 分别为， $157.75 \pm 10.65g/L$ 和 $158.00 \pm 9.97g/L$ （ $P>0.05$ ）；4 周低氧暴露 Hb 的变化与 RBC 变化趋势基本相同，1 周后 Hb 有所升高，第 2、3 周 Hb 分别升高了 4.83%（ $P=0.074$ ）、4.57%（ P

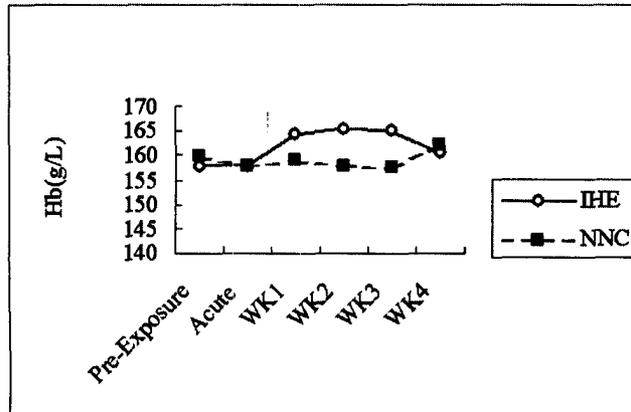


=0.076), 第4周 Hb 下降, 水平相当于低氧暴露前的水平。NNC 组 RBC 和 Hb 在实验过程中无明显波动。



与训练前比较, *: $P < 0.05$

图1 实验过程中 RBC 变化

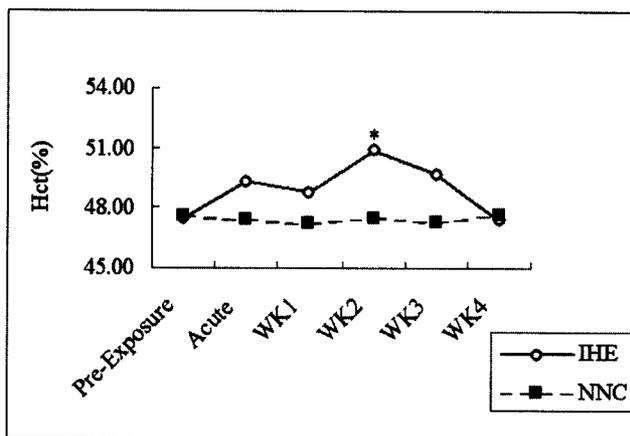


与训练前比较: #: P 约 0.05

图2 实验过程中 Hb 含量变化

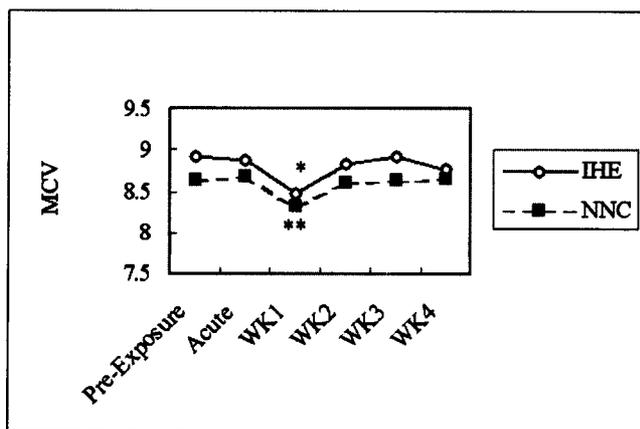
与低氧暴露前比较, IHE 组 Hct 在整个实验过程中, 基本不变, 只是在第 2 周时明显升高 ($47.49 \pm 3.81\%$ vs $50.90 \pm 13.52\%$, $P <$

0.05); 平均血球压积 (mean corpuscular volume, MCV) 在第 1 周明显降低 (8.90 ± 0.38 vs 8.40 ± 0.25 , $P < 0.01$), 第 3、4 周时 Hct 和 MCV 与低氧暴露前水平相似; NNC 组与 IHE 组的 MCV 变化模式相同 (图 3、4)。



与训练前比较, *: $P < 0.05$

图 3 实验过程中 Hct 变化



与训练前比较, *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$

图 4 实验过程中 MCV 的变化



2.2 间歇性低氧暴露对运动能力的影响

表 2 显示, 在低氧暴露前, IHE 组和 NNC 组相比, $\dot{V}O_{2\max}$ 、 $\dot{V}O_{2\max}$ 对应的负荷、递增负荷测定 $\dot{V}O_{2\max}$ 的运动时间, 以及“Yo - Yo”体能测试成绩没有差异 ($P > 0.05$)。而在 4 周低氧暴露后, IHE 组 $\dot{V}O_{2\max}$ 增加了 2.11%, NNC 组降低了 4.79%, 两组相比 IHE 组明显高于 NNC 组 (53.52 ± 6.30 ml/kg/min vs 46.30 ± 6.70 ml/kg/min, $P < 0.05$); $\dot{V}O_{2\max}$ 对应的负荷 IHE 组增加了 10.00%, NNC 组降低了 3.12%, IHE 组有高于 NNC 组的趋势 (240.63 ± 18.60 vs 221.43 ± 22.49 watt, $P = 0.09$); 递增负荷的运动时间 IHE 组增加了 8.75%, NNC 组变化不大; “Yo - Yo”体能测试成绩 IHE 组从 1205.71 ± 510.91 m 增加到 1280.00 ± 435.74 m, 增加了 6.16%, NNC 组从 1280.00 ± 226.27 m 降低到 1186.67 ± 142.36 m, 降低了 7.29%, 递增负荷的运动时间及“Yo - Yo”体能测试成绩 IHE 组与 NNC 组无显著差异 ($P > 0.05$)。

表 2 4 周间歇性低氧暴露前后运动能力的变化

	低氧暴露组 IHE (N = 8)	对照组 NNC (N = 7)	组间比较
$\dot{V}O_{2\max}$			
暴露前	52.41 ± 10.14	48.63 ± 6.09	
暴露后	53.52 ± 6.30	46.30 ± 6.70	
变化率 (%)	+2.11%	-4.79%	IH > NNCA *
$\dot{V}O_{2\max}$ 对应负荷			
暴露前	218.75 ± 17.68	228.57 ± 17.25	
暴露后	240.63 ± 18.60	221.43 ± 22.49	IH > NNC ^A
变化率 (%)	+10.00% B**	-3.12%	(P = 0.09)
递增负荷运动时间			
暴露前	14.63 ± 1.30	14.71 ± 1.38	
暴露后	15.91 ± 1.04	14.79 ± 1.91	

续表

	低氧暴露组 IHE (N=8)	对照组 NNC (N=7)	组间比较
变化率 (%)	+8.75%	+0.54%	
“Yo-Yo” 成绩 (m)			
暴露前	1205.71 ± 510.91	1280.00 ± 226.27	
暴露后	1280.00 ± 435.74	1186.67 ± 142.36	
变化率 (%)	+6.16%	-7.29%	

A. IHE 组与常氧 NNC 组比较; B 表示间歇性低氧暴露前后比较。* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

3. 讨 论

3.1 间歇性低氧暴露对血象指标的影响

随着竞技体育技术水平的提高,竞争的日趋白热化,越来越多的科技辅助手段运用到运动训练中,用低氧屋建立人工低氧环境,实施高住低训正是科技渗透的必然结果。虽然理论上高住低训可以克服传统高原训练的不足,但是目前国内外尚没有对高住低训进行系统研究。因此,开展高住低训对提高运动能力的研究,认识高住低训过程中运动能力变化的原因和规律,建立不同项目、不同个体使用间歇性低氧暴露法提高我国运动员的训练模式是体育科学界迫在眉睫的工作。

间歇性低氧暴露和高原训练一样,可通过缺氧刺激人体的造血系统,改善心脏功能,促进肾脏分泌促红细胞生成素(erythropoietin, EPO)增加, EPO 作用于骨髓红系祖细胞,导致 RBC 和 Hb 的含量增加,从而提高机体携氧能力,有利于氧气的运输和交换⁽²⁻⁶⁾。本研究中 IHE 组在 15.3% 的氧浓度下急性暴露 10h, RBC 虽有升高趋势,但变化不显著($P > 0.05$), Hb 和 Hct 的含量没有变化,反映红细胞体积的 MCV 也无明显变化,说明 2500m 的急性暴露 10h 尚不能达到刺激血液系统产生有效作用的程度。Stray - Gundersen 发现居住 2500m 的高原 20h 后, EPO 才能达到峰值⁽⁷⁾, Chapman 等(1998)的回顾性分析指

中
篇仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用



出, 即使对高原训练敏感者在 2500m 居住 30h 才能提高 EPO 的浓度⁽⁸⁾。

Levine 等 (1997) 发现 4 周的高住低训后大学长跑运动员的 RBC 平均增加 9%⁽³⁾。Stray - Gundersen 报道优秀长跑运动员经过 27 天的 2500m 高住、1250m 低训, RBC、Hct 都有显著增加⁽⁷⁾。国内学者李晓霞的最新研究结果显示体育系男生经过每天 12h、2500m 间歇性低压低氧暴露并实施 3000m 跑训练, 初期 RBC、Hb、Hct 增加, 第 19 天后 RBC 等血象指标达到高峰, 间歇性低氧暴露 Hb 增加为 RBC 数量增多造成⁽⁹⁾。本文中 IHE 组低氧暴露 1 周后, RBC 明显升高, Hb 有升高趋势, Hct 不变, RBC 和 Hb 第 2、3 周变化相似, Hct 比暴露前提高, 但仍然在正常范围, 第 4 周 RBC、Hct 和 Hb 恢复到低氧暴露前的水平, IHE 组和 NNC 组比较, MCV 在第 1 周同时出现低水平。结果表明每天 2500m 海拔高度的间歇性低氧暴露 10h, 1 周就可有效提高足球运动员的 RBC, 大约 2 周左右 RBC、Hb 和 Hct 达到高水平, 这种变化与高住低训过程中血液 EPO 升高可维持 2 周左右有关⁽³⁾。第 4 周 RBC 等血象指标的回落, 可能是机体对低氧产生了生理适应, 也可能与长期处于缺氧状态引起免疫机能受到一定程度的抑制有关⁽¹⁰⁾。IHE 组 MCV 在第 1 周显著降低, 原因尚不清楚, 但可以肯定的说, 应该不是低氧暴露造成的, 因为此时 NNC 组 MCV 变化与 IHE 组完全一致。NNC 组血象指标在 IHE 组低氧暴露期间基本无变化, 所以可以认为间歇性低氧暴露是足球运动员血象指标变化的原因。对同一高度间歇性低氧暴露过程中 RBC 等血象指标达到峰值时间的不同, 可能与低氧暴露高度、运动项目、运动负荷不同等有关。

3.2 间歇性低氧暴露对运动能力的影响

运动能力以 $\dot{V}O_2\max$ 和 “Yo - Yo” 间歇性耐力测试成绩作为参考指标。 $\dot{V}O_2\max$ 是反映有氧耐力和心肺功能的主要指标, 而 “Yo - Yo” 测试是中国足球协会新近实施的体能测试方法, 它是 “Yo - Yo” 三项体能测试法之一, 主要通过间歇性跑步测试足球运动员的耐力水平。测试以频繁的 5 ~ 20 秒的折返跑为主, 每组折返跑间歇 5 秒, 折返跑的距



离为 20m，两端为终点和起点，球员按照录音机给出的口令不断进行渐增速度的折返跑，直到无法坚持为止。测试的时间为 5 ~ 20min，测试结果根据球员在规定时间内跑动的距离计算。丹麦的一项研究表明，“Yo - Yo” 间歇性耐力测试成绩可以较好地反映足球裁判员在比赛中高强度运动的跑动距离⁽¹¹⁾。

国内外不少资料显示高住低训可提高运动能力。Levine 等发现为期 4 周的高住低训后，大学水平的长跑运动员 $\dot{V}O_2\max$ 增加 5%，5000m 跑成绩平均提高 13.4 ± 10 秒⁽²⁾。优秀长跑运动员 3000m 跑成绩平均提高了 1.1%， $\dot{V}O_2\max$ 增加 3%⁽⁷⁾。Nummela 让 400m 跑运动员在相当于 2200m 的低氧屋中居住，常氧环境训练，10 天后 400m 跑成绩由 49.62 ± 2.78 秒缩短到 49.13 ± 2.74 秒⁽¹²⁾。Mattila 发现每天在模拟 3000m 高度的低氧屋内居住 16 ~ 18h，常氧环境训练 2 次，受试者骑车平均速度增加⁽¹³⁾。

本实验发现：为期 4 周的间歇性低氧暴露 IHE 组 $\dot{V}O_2\max$ 增加了 2.11%， $\dot{V}O_2\max$ 对应负荷增加了 10.00%，递增负荷的运动时间增加 8.75%，Yo - Yo 成绩增加 6.16%，而 NNC 组这些指标不变或有不同程度的降低，所以我们认为间歇性低氧暴露使 RBC、Hb 含量增加，血液运输氧的能力提高， $\dot{V}O_2\max$ 增加，从而使足球运动员的耐力表现——Yo - Yo 成绩提升，本实验结果与前人对跑步运动员或自行车项目运动员的结果相同^(2,7,12,13)。NNC 组在实验后 $\dot{V}O_2\max$ 、所对应的负荷及“Yo - Yo” 间歇性耐力测试成绩的降低，可能与所有受试者因气候原因（下雪）在第 3、4 两周无法进行户外训练，体能活动减少有关。

比较有意思的是 IHE 组 RBC、Hb 变化特点似乎和 $\dot{V}O_2\max$ 及“Yo - Yo” 间歇性耐力测试成绩并不“合拍”，4 周实验后，RBC、Hb 已恢复到低氧暴露前的水平而运动能力则继续维持在较高水平，说明血象指标与运动能力变化不完全同步，当 RBC、Hb 功能降低后，运动能力维持至少可保持一周。文献中不乏血象指标下降，高原训练后或下高原后运动能力仍然提高或保持的报道^(14,15)。长期低氧暴露后，肌肉缓冲能



力增加^(2,16)，(-肾上腺素增加促进左心室收缩⁽¹⁷⁾，红细胞内2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)浓度增加^(13,18,19)，呼吸机能改善⁽¹⁸⁾，动脉血氧饱和度提高⁽¹⁹⁾，骨骼肌毛细血管数量和形态改善，骨骼肌线粒体氧化酶活性提高，机体利用氧的能力及氧化磷酸化能力增强⁽¹⁵⁾，也可能是运动能力提高的重要因素。

本研究属用低氧屋进行间歇性低氧暴露对运动能力作用的探讨性研究，主旨在于了解间歇性低氧暴露过程中足球运动员血象的生理适应性变化，即对高住低训这种新手段的“高住”对血象指标及运动能力的影响进行探讨，同时联系到足球的项目特点，我们并没有严格要求和控制受试者的体能训练（“低训”）。我们下一步的研究拟在前期工作的基础上，从高住低训的实际应用出现的问题出发，通过摸索不同项目高住低训最适高度、持续的时间、训练强度、出低氧室后最佳机能出现的时间等方面的规律，建立不同项目的高住低训的最佳训练模式。

4. 结 论

4.1 用低氧屋进行10h、2500m高度的急性低氧暴露对血RBC、Hct、Hb影响不大，提示低氧暴露改变血象指标需要一定的时间积累；

4.2 低氧暴露1周后，RBC和Hb增加，这种血象变化维持到第3周，第4周回落至低氧暴露前，2周后Hct出现高峰，推断间歇性低氧暴露提高足球运动员RBC和Hb水平应在3周左右；

4.3 间歇性低氧暴露可通过刺激RBC、Hb的生成，增加 $O_2\max$ ，进而提高“ $Y_0 - Y_0$ ”体能测试成绩；

4.4 低氧暴露过程中RBC、Hb、Hct等血象指标下降至暴露前水平而低氧暴露前后 $\dot{V}O_2\max$ 和“ $Y_0 - Y_0$ ”测试成绩仍然有所提高，提示间歇性低氧暴露提高运动员的运动能力的机制复杂。

参考文献

1. Levine BD. Living high - training low: The effect of altitude acclimatization normox-

ic training in trained runners. *Med Sci Sports Exer.* 1991, 23: S25

2. Levine BD, Stray - Gundersen J. "Living high - training low": effects of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol.* 1997, 83: 102 - 112

3. 胡扬等. 耐力训练的新方法——(HiLo)高住低训法. *体育科学.* 2001, 21: 66 - 69.

4. Buick FJ, et al. Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *J Appl Physiol.* 1980, 48: 636 - 642

5. Berglund B. High - altitude training. Aspects of haematological adaptation. *Sports Med.* 1992, 14: 289 - 303

6. Laitinen H, et al. Acclimatization to living high in normobaric hypoxia and training in normoxia at sea level in runners. *Med Sci Sports Exer.* 1995, 27: S109.

7. Stray - Gundersen J, et al. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *J Appl Physiol.* 2001, 91: 1113 - 1120

8. Chapman RF, et al. Individual variation in response to altitude training. *J Clin Invest.* 1998, 85: 1448 - 1456

9. 李晓霞. 高住低训中红细胞等血象指标变化规律及机制的研究. 北京体育大学硕士学位论文. 2002.

10. Bailey DM, et al. Implications of moderate altitude training for sea - level endurance in elite distance runners. *Eur J Appl Physiol.* 1998, 78: 360 - 368.

11. Krustup P, Bangsbo J. Physiological demands of top - class soccer refereeing in relation to physical capacity: effect of intense intermittent exercise training. *J Sports Sci.* 2001, 19: 881 - 91

12. Nummela A, et al. Effect of living high and training low on sea level anaerobic performance in runners. *Med Sci Sports Exer.* 1996, 28: S124

13. Mattila V, et al. Effect of living high and training low on sea level performance in cyclists. (J). *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 1996; 28: S156.

14. Vallier JM, et al. Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes. *Eur J Appl Physiol.* 1996, 73: 471 - 478





15. 冯连世. 高原训练理论与应用研究的进展. 运动生理学进展——质疑与思考 (杨锡让主编). 北京体育大学出版社, 2000, 229 - 245.

16. Mizuno M, et al. Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *J Appl Physiol.* 1990, 68: 496 - 502

17. Liu Y, et al. Effect of "living high - training low" on the cardiac functions at sea level. *Inter J Sports Med.* 1998, 19: 380 - 384

18. Townsend NE, et al. Living high - training low increased hypoxic ventilatory response of well - trained endurance athletes. *J Appl Physiol.* 2002, 93: 1498 - 1505

19. Katayama K, et al. Cardiovascular response to hypoxia after endurance training at altitude and sea level and after detraining. *J Appl Physiol.* 2000, 88: 1221 - 1227

高住低训对优秀跆拳道运动员 运动能力的影响



高 颀 田 野 胡 扬 赵杰修

中
篇
仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

跆拳道运动是一项竞争激烈的体育运动。自 1980 年国际奥林匹克运动委员会将它列为国际性竞技比赛项目后,跆拳道运动在世界各国开展日益普及,并受到较高的评价⁽¹⁾。美国学者 Levine 提出一种新型的高原训练法——高住低训(Living high - Training low),即运动员在高原或低氧环境中居住,在平原或较低海拔高度训练。纵观国内外高住低训低氧海拔高度基本集中于 2500m~3000m 之间⁽²⁾,且未有跆拳道运动项目与高住低训研究资料发表。本实验拟应用 2500m 海拔高度低压舱模拟高原环境,初步观察优秀跆拳道运动员进行高住低训对血象和运动能力的影响。

1. 实验方法

1.1 研究对象与分组

国家跆拳道青年队女运动员 13 名,训练年限 1~3 年,均为国家一级运动员。所有受试者均无肝、肾及内分泌疾病史,未服用过影响机体红细胞代谢的药物。随机筛选 8 名运动员为低氧组,5 名运动员为对照组。低氧室氧浓度相当于 2500m 海拔高度的高原环境。低氧组进行为期 28 天的高住低训。具体方法为运动员入住于低氧室,训练于平原环境的跆拳道训练场。同时,对照组仅在平原环境进行常规跆拳道系统训练。低氧组与对照组由同 1 名教练员,依据同 1 训练计划在同样时间段进行基础训练和专项训练。低氧组与对照组基本情况如表 1。



表 1 低氧组与对照组运动员的基本情况

	年龄 (y)	身高 (cm)	体重 (Kg)	训练年限 (y)
低氧组 (N=8)	16.88 ± 1.13	179.06 ± 3.84	63.79 ± 6.30	1.94 ± 0.78
对照组 (N=5)	16.40 ± 0.55	179.80 ± 5.02	62.44 ± 8.70	2.00 ± 0.00

1.2 测试指标和方法

1.2.1 血象指标的测试方法

所有受试者在进（低氧）舱前 1 天、进舱 11 天、进舱 18 天、进舱 25 天、进舱 28 天、出舱 3 天、出舱 12 天的早晨，空腹条件下取肘静脉血入肝素抗凝管，进行血相分析（BECKMAN STKS 型全自动血细胞分析仪）。

1.2.2 运动能力的测试方法

所有受试者在进舱前、进舱 28 天和出舱 10 天，进行有氧运动能力（ $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170、4000m）、无氧运动能力（Wingate 最大功率、Wingate 平均功率、Wingate 疲劳指数、30 秒与 60 秒踢靶成绩）的测试。

其中，Wingate 无氧运动能力测试依据《运动生理学高级教程》（田野 2003）的 30 秒最大负荷测试方法，但固定负荷采用的是 0.075Kg/Kg 体重。另外，其它指标测试方法基本依据《运动员机能评定常用生理生化指标测试方法及应用》（冯连世，李开刚 2002）。

$\dot{V}O_2\max$ 的测试方法应用美国 MedGraphics 公司生产的 VO2000 便携式代谢测试系统。

1.3 数据统计

实验数据采用 SPSS 统计学软件进行 T 检验、单因素方差分析（one-way ANOVA）和重复测量数据的方差分析，显著性水平为 $P < 0.05$ ，非常显著性水平为 $P < 0.01$ 。实验数据由平均数 ± 标准差表示。



2. 实验结果

2.1 有氧运动能力的变化

低氧组进舱 28 天和出舱 10 天时 $\dot{V}O_2\max$ 均显著高于进舱前 ($P < 0.01$), 对照组则未表现出此特点, 且低氧组在进舱 28 天和出舱 10 天表现出高于对照组同时时间点的 $\dot{V}O_2\max$ ($P < 0.05$)。重复测量数据的方差分析表明, 低氧组和对照组之间无显著性差异 ($P > 0.05$, 表 2)。

表 2 低氧组与对照组运动员 $\dot{V}O_2\max$ 变化 (ml/kg/min)

测试时间	低氧组 (8)	对照组 (5)
进舱前	44.71 ± 3.89	46.93 ± 4.16
进舱 28 天	54.55 ± 4.51 *##	49.10 ± 5.40
出舱 10 天	56.79 ± 4.14 *##	49.88 ± 5.84

与对照组相比, * : $P < 0.05$, ** : $P < 0.01$;

与进舱前相比, # : $P < 0.05$, ## : $P < 0.01$;

低氧组进舱 28 天和出舱 10 天时 PWC170 显著高于进舱前 ($P < 0.01$), 对照组则未表现出此特点。重复测量数据的方差分析表明, 低氧组和对照组之间无显著性差异 ($P > 0.05$, 表 3)。

表 3 低氧组与对照组运动员 PWC170 变化 (W)

测试时间	低氧组 (8)	对照组 (5)
进舱前	175.08 ± 35.59	179.38 ± 15.69
进舱 28 天	210.24 ± 46.18 ##	188.72 ± 13.25
出舱 10 天	218.25 ± 29.16 ##	195.12 ± 23.50

与进舱前相比, # : $P < 0.05$, ## : $P < 0.01$;

低氧组进舱 28 天和出舱 10 天时 4000m 成绩显著低于进舱前特点 ($P < 0.01$), 而对照组则未表现出此特点。重复测量数据的方差分析表明, 低氧组和对照组之间并无显著性差异 ($P > 0.05$, 表 4)。



表4 低氧组与对照组运动员4000m成绩(s)

测试时间	低氧组(8)	对照组(5)
进舱前	1067.13 ± 48.66	1035.60 ± 72.20
进舱28天	1020.88 ± 19.64 ##	1050.40 ± 94.67
出舱10天	1017.15 ± 15.34 ##	1055.40 ± 86.71

与同等条件进舱前组相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;

2.2 低氧组与对照组运动员的无氧运动能力的变化

2.2.1 低氧组与对照组运动员的Wingate试验的变化

与自身进舱前相比,低氧组、对照组进舱28天和出舱10天时Wingate(W)均未显著改变差($P > 0.05$)。但,低氧组在出舱10天表现出显著高于对照组同时间点的特点($P < 0.05$)。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间无显著性差异($P > 0.05$,表5)。

表5 低氧组与对照组运动员Wingate最高功率变化(W)

测试时间	低氧组(8)	对照组(5)
进舱前	552.40 ± 80.12	545.86 ± 144.62
进舱28天	551.59 ± 46.27	509.53 ± 67.97
出舱10天	563.55 ± 58.10 *	472.87 ± 77.60

与同等条件对照组相比,*: $P < 0.05$

关于低氧组与对照组实验前后的Wingate平均功率指标水平。低氧组进舱28天和出舱10天时Wingate平均功率显著高于自身进舱前($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$),但对照组未表现出此特点。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间无显著性差异($P > 0.05$,表6)。

关于低氧组与对照组实验前后的Wingate疲劳指数水平。低氧组进舱28天和出舱10天时Wingate疲劳指数显著低于自身进舱前($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$),而对照组则未表现出此特点。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间并无显著性差异($P > 0.05$,表7)。



表 6 低氧组与对照组运动员 Wingate 平均功率变化 (W)

测试时间	低氧组 (8)	对照组 (5)
进舱前	434.32 ± 44.15	433.55 ± 67.53
进舱 28 天	462.22 ± 46.14 #	422.30 ± 55.06
出舱 10 天	458.68 ± 30.30 ##	423.80 ± 57.51

与进舱前相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;

表 7 低氧组与对照组运动员 Wingate 疲劳指数变化 (%)

测试时间	低氧组 (8)	对照组 (5)
进舱前	40.58 ± 12.68	37.44 ± 15.45
进舱 28 天	27.54 ± 9.21 ##	29.36 ± 7.6
出舱 10 天	29.21 ± 5.88 #	25.28 ± 8.70

与进舱前相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;

2.2.2 低氧组与对照组运动员的踢靶成绩的变化

关于低氧组与对照组实验前后的 30 秒踢靶指标水平。低氧组、对照组进舱 28 天和出舱 10 天时 30 秒踢靶成绩未发生显著改变 ($P > 0.05$)。但重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间表现出显著性差异 ($P < 0.05$, 表 8)。

表 8 低氧组与对照组运动员 30 秒踢靶成绩变化 (次)

测试时间	低氧组 (8) ▲	对照组 (5)
进舱前	59.50 ± 3.02	56.60 ± 2.30
进舱 28 天	61.00 ± 2.00	58.80 ± 2.78
出舱 10 天	63.00 ± 2.45	60.80 ± 3.03

与对照组相比, ▲: $P < 0.05$, ▲▲: $P < 0.01$

关于低氧组与对照组实验前后的 60 秒踢靶指标水平。低氧组、对照组进舱 28 天和出舱 10 天时 60 秒踢靶成绩未出显著改变 ($P > 0.05$)。但低氧组在出舱 10 天表现出显著高于对照组同时间点的特点 ($P <$



0.05)。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间未表现出显著性差异 ($P > 0.05$, 表9)。

表9 低氧组与对照组运动员60秒踢靶成绩变化(次)

测试时间	低氧组(8)	对照组(5)
进舱前	56.63 ± 2.56	55.60 ± 2.88
进舱28天	57.00 ± 3.96	55.00 ± 4.12
出舱10天	58.63 ± 3.34 *	54.40 ± 3.44

与对照组相比,* : $P < 0.05$, ** : $P < 0.01$;

2.3 低氧组与对照组运动员的血象变化

低氧组进舱28天时Hb显著高于进舱前 ($P < 0.05$),且在进舱25天和28天显著高于对照组 ($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$)。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间未表现出显著性差异 ($P > 0.05$, 表10)。

表10 低氧组与对照组运动员的血红蛋白水平变化(g/L)

测试时间	低氧组(8)	对照组(5)
进舱前	127.13 ± 4.64	126.00 ± 7.62
进舱11天	126.63 ± 8.05	125.60 ± 7.64
进舱18天	128.00 ± 12.05	127.02 ± 6.77
进舱25天	130.00 ± 7.48 *	117.00 ± 11.34
进舱28天	134.04 ± 4.76 ** #	124.22 ± 5.92
出舱3天	130.75 ± 6.02	128.20 ± 7.33
出舱12天	123.25 ± 5.92	122.00 ± 6.89

与对照组相比,* : $P < 0.05$, ** : $P < 0.01$;

与进舱前相比,# : $P < 0.05$;

关于低氧组与对照组实验前后的指标水平。低氧组进舱28天时RBC显著高于进舱前 ($P < 0.05$)。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间有显著性差异 ($P < 0.05$, 表11)。

表 11 低氧组与对照组运动员的红细胞数目变化 ($\times 10^{12}/L$)

测试时间	低氧组 (8) ▲	对照组 (5)
进舱前	4.10 ± 0.28	4.03 ± 0.32
进舱 11 天	4.26 ± 0.25	4.23 ± 0.20
进舱 18 天	4.24 ± 0.28	4.23 ± 0.27
进舱 25 天	4.25 ± 0.34	3.90 ± 0.31
进舱 28 天	4.50 ± 0.41 #	4.13 ± 0.17
出舱 3 天	4.22 ± 0.26	4.07 ± 0.28
出舱 12 天	4.13 ± 0.18	4.08 ± 0.12

与进舱前相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;

与对照组相比, ▲: $P < 0.05$, ▲▲: $P < 0.01$

低氧组进舱 25 天和 28 天时 Hct 显著高于进舱前 ($P < 0.05$), 而对照组未出现此特点, 且与对照组相比在 25 天时有显著性的差异 ($P < 0.05$)。重复测量数据的方差分析表明, 低氧组和对照组之间未表现出显著性差异 ($P > 0.05$, 表 12)。

表 12 低氧组与对照组运动员的血细胞比容 (Hct) 变化

测试时间	低氧组 (8)	对照组 (5)
进舱前	0.34 ± 0.01	0.34 ± 0.02
进舱 11 天	0.35 ± 0.03	0.36 ± 0.02
进舱 18 天	0.36 ± 0.03	0.36 ± 0.02
进舱 25 天	0.36 ± 0.02 * * #	0.33 ± 0.01
进舱 28 天	0.37 ± 0.04 #	0.35 ± 0.02
出舱 3 天	0.36 ± 0.02	0.34 ± 0.02
出舱 12 天	0.35 ± 0.02	0.34 ± 0.03

与对照组相比, *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$;

与进舱前相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;

3. 讨 论

3.1 有氧运动能力的变化

理论上讲, 高住低训可以通过低氧刺激提高机体运送和利用氧性能



力,又可以解决目前常用的传统的高原训练中的许多不足之处,如肌肉因长期缺氧造成的萎缩,最大吸气量下降造成的训练强度降低,以及过度训练的易发生等。从而保证运动强度和运动量,甚至在Hb增高的情况下增加运动强度和运动量,以提高骨骼肌运动能力⁽³⁾。

关于低氧组与对照组实验前后的 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170、4000m成绩(时间)等有氧运动能力指标,低氧组均表现出自身比较的实验前后差异性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),而对照组未表现出此特点。同时,独立样本T检验结果显示 $\dot{V}O_2\max$ 指标在低氧组进舱28天和出舱10天显著高于对照组($P < 0.05$)。重复测量数据的方差分析表明,低氧组和对照组之间并无统计学显著性差异($P > 0.05$),提示为期28天的2500m高住低训可以提高优秀跆拳道运动员的有氧运动能力,但28天的2500m高住低训对提高跆拳道运动员的有氧运动能力是否较短需要进一步研究。 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170、4000m成绩(时间)的重复测量方差分析均未表现出显著性差异($P < 0.05$)。原因可能为两方面:一是2500m高住低训并未对优秀跆拳道运动员产生非常大的影响,但这种影响已经可以使低氧组实验前后的有氧运动能力指标得到一定改善(组内比较结果);二是尽管重复测量数据的方差分析是一种对于多次时间点测量指标结果的较好统计方法,但低氧组进舱前已经做为一个高住低训的影响时间点,因此当重复测量数据并未表现出组间显著性差异时并不完全表示高住低训没有积极效果,可以采用组内前后比较和组间同时间点比较予以补充。

研究表明,高住低训以时间依赖形式增加了耐力运动员低氧通气反应,降低了常氧时的呼吸末 CO_2 分压,而每分通气量没有发生显著性改变⁽⁴⁾。Levine研究表明,为期28天的高住低训法使 $\dot{V}O_2\max$ 显著性升高幅度达5%⁽⁵⁾。由于跆拳道运动员的 $\dot{V}O_2\max$ 表现有显著性级别特点,国家级优秀跆拳道运动员比地方级跆拳道运动员 $\dot{V}O_2\max$ 水平高⁽⁶⁾,因此2500m高住低训提高了跆拳道运动员有氧运动能力对改善



跆拳道运动专项能力非常有利。

3.2 无氧运动能力的变化

尽管 30 秒踢靶次数低氧组和对照组组间有显著性差异 ($P < 0.05$)，鉴于低氧组和对照组组内比较与组间比较均未表现出显著性差异，因此不能片面将此结果完全归结于 2500m 高住低训这一单一因素的影响。其中部分原因可能为进舱前低氧组平均数已经高于对照组。另外，60 秒踢靶次数在出舱 10 天表现出显著高于对照组的现象 ($P < 0.05$)，表明高住低训对于提高 60 秒踢靶成绩有一定的功能和作用。30 秒和 60 秒踢靶成绩改变趋势不同的原因可能为：30 秒踢靶与 60 秒踢靶运动时无氧代谢比例不同，一定程度无氧代谢能力的升高（或未降低）与有氧代谢能力的升高综合作用使运动员 60 秒踢靶成绩有所升高。因此，高住低训对于优秀跆拳道运动员的无氧运动能力有积极影响。

3.3 血象指标的变化

本实验发现，2500m 高住低训可以提高优秀跆拳道运动员的血象 (Hb、RBC、Hct) 水平。具体表现为：低氧组进舱 28 天时间点表现出显著高于进舱前 Hb 特点 ($P < 0.05$)，低氧组在进舱 25 天和 28 天分别表现出显著高于对照组同时间点 Hb 的特点 ($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$)；低氧组进舱 28 天时间点表现出显著高于自身组进舱前 RBC 特点 ($P < 0.05$)；低氧组进舱 25 天和 28 天时间点分别表现出显著高于自身组进舱前 Hct 特点 ($P < 0.05$)，低氧组和对照组进舱 25 天时间点 Hct 之间表现出显著性的差异 ($P < 0.05$)。尽管 Hb、Hct 指标在重复测量数据方差分析时未表现出显著性差异，其中原因可能为两方面：一是进舱前已经作为一个低氧影响时间点；二是高住低训效果发挥并非出现于进舱之后的前两周，但前两周的测试时间点也作为一个低氧影响时间点。

本实验结果与多数学者的报道相一致^(10,11)。众多研究表明，血红蛋白水平的升高是高住低训提高平原运动能力最主要的原因，其不仅可以提高血液载氧能力，还可提高血液对乳酸的缓冲能力⁽¹²⁾。Stray - Gun-



dersen 等 (2001) 报道, 高住低训可提高优秀长跑运动员的血红蛋白、红细胞数目和红细胞压积。Boning⁽¹³⁾ 发现高住低训可以使红细胞总量 (red blood cells mass) 增加 10% 左右。Rodríguez⁽¹¹⁾ 等发现每天间断处于低压氧舱 (相当于 4000 ~ 5500m 高度) 3 ~ 5h, 共 9 天, 可触发 EPO 的分泌, 红细胞压积、血红蛋白水平和红细胞数目的显著性升高。

4. 结 论

4.1 为期 28 天的 2500m 高住低训可以提高国家跆拳道运动员进舱 28 天和出舱 10 天时的 $\dot{V}O_2\max$ 、PWC170、4000m 成绩 (时间), 并一定程度上可以提高 Wingate 试验和 60 秒踢靶运动成绩。

4.2 为期 28 天、2500m 的高住低训可以提高跆拳道运动员 Hb、RBC、Hct 的水平。

参考文献

1. 袁震澜. 试论国家队跆拳道运动科学训练的主要特征. 北京体育大学学报, 2001, 24 (2): 544 - 546
2. Wilber. Current trends in altitude training. Sports Med, 2001, 31 (4): 251 - 265
3. 田野. 运动生理学高级教程. 高教教育出版社. 2003
4. Townsend NE, Gore CJ, Hahn AG, et al. Living high - training low increases hypoxic ventilatory response of well - trained endurance athletes. J Appl Physiol, 2002, 93 (4): 1498 - 1505
5. Levine BD, Stray - Gundersen J. Living high - training low: effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. J Appl Physiol, 1997, 83 (1): 102 - 112
6. 刘燕萍, 张葆欣, 刘旭东等. 对跆拳道运动员心肺机能的研究分析. 北京体育大学学报, 2000, 23 (3): 340 - 341
7. Couder J. Anaerobic performance at altitude. Int J Sport Med, 1992, 13: S82 - 85
8. 翁庆章, 钟伯光. 高原训练的理论与实践. 人民体育出版社, 2002
9. Wolski LA, McKenzie DC, Wenger HA. Altitude training for improvements in sea

level performance. Is the scientific evidence of benefit? Sports Med, 1996, 22 (4): 251 - 263

10. Levine BD. Intermittent exposure to normobaric hypoxia may affect EPO production. Sports Science, 1998, 95: 479 - 481

11. Rodrigue FA. Effect of short term intermittent exposure to hypobaric hypoxia on aerobic performance capacity and erythropoiesis. Med Sci Sports Exerc, 1997, 2: 483 - 487

12. 田中, 李卫平, 李晓霞等. 模拟高住低练对提高有氧能力的影响. 中国临床康复, 2004, 8 (12): 2333 - 2335

13. Boning D. Altitude and hypoxia training - A short review. Int J Sports Med, 1997, 18: 565 - 570





间歇性低氧暴露过程中运动 对人体甲襞微循环的影响

谌晓安 田野 胡扬 王琳

微循环是直接参与机体组织、细胞物质交换的体液循环⁽³⁾。大运动量训练期间,运动员的身体受到较大的刺激,各方面发生变化,要求机体具有良好的微循环状态,保证进行正常有效的物质代谢交换,完成一系列的生理活动。甲襞微循环是观察人体外周微循环状态及变化的良好部位之一,且所需设备仪器简单,操作简便,无损伤。

目前文献记载的多是低氧时采用形态、流速等部分指标对肝、肾、脑等部位的研究,而采用甲襞微循环综合定量评价方法(“田牛氏”加权积分法),较全面地反映低氧训练中甲襞微循环变化情况还未见到相关报道。本研究旨在观察间歇性低氧暴露适应过程中,人体甲襞微循环的时序性变化,采用“田牛氏”加权积分法,评价身体机能状况及运动后的恢复情况,为我国广泛开展间歇性低氧暴露的研究及在竞技体育中推广应用提供一定的理论和实验依据。

1. 实验方法

1.1 研究对象

北京体育大学体育教育学院2000级足球专业学生7人,年龄 20.63 ± 0.74 岁,身高 178.25 ± 4.33 cm,体重 69.50 ± 6.44 kg,安静时心率 64.63 ± 8.57 beat/min,最大摄氧量 50.65 ± 9.64 ml/kg/min。实验前,检测运动员的心血管系统及运动器官状况,无心血管系统疾病及家族遗传病史,无吸烟史。



1.2 方法

受试者每天晚上居住在低氧室 (Hyoxic Apartment, $O_2\%$: 15.4%, $CO_2\%$: 5000ppm, 温度 $23 \pm 3^\circ C$, 湿度 $63 \pm 5\%$) 10h/天, 7 天/周, 共 4 周。白天在常氧下进行正常的学习、生活。

常氧下, 用 Monark 功率车递增负荷实验测定 O_{2max} , 前 3 级负荷为 50W (3min)、100W (3min)、150W (3min), 随后每 2min 加 25W 负荷, 直至力竭, 转速为 50r/min, 记录运动时间及负荷。确定其 75% O_{2max} 及 67.5% O_{2max} 所对应的功率。

测试常氧下安静时和定量运动 (Monark 功率自行车, 75% O_{2max} 的强度, 50 转/分钟, 运动 20 分钟) 后即刻、5 秒、10 秒、15 秒的甲襞微循环指标。测试急性低氧暴露 (即低氧暴露 10h) 后、低氧暴露 2 周、4 周后, 安静时和定量运动 (Monark 功率自行车, 67.5% O_{2max} 的强度, 50 转/分钟, 运动 20 分钟) 后即刻、5 秒、10 秒、15 秒的甲襞微循环指标。

1.2.1 测试仪器

WX-10 多部位微循环显微仪, 用冷光源以 45 度侧向照射。连接录像机采集甲襞微循环图像。将采集到的图像输入计算机, 用清华大学编制的 THBME MCIPPMS-微循环图象处理及参数测量 (5.0 版) 软件分析、处理数据。

1.2.2 部位

坐位, 左手无名指甲床远端 1/3 区的血管网, 手臂位置取平心脏高度, 采用木槽指固定手指。

1.2.3 指标及评分方法

依《临床微循环检查手册》⁽²⁾ 进行定性 (管襻数目、清晰度、形态、流速等) 和定量 (根据“田牛氏”加权积分法⁽⁵⁾ 计算形态积分、流态积分、祥周积分、总积分等) 评价。

1.3 仪器

身高计、体重计、Jaeger 心肺功能测试系统、美国产 Hypoxico Tent



System TM 和 COLORADO MOUNTAIN ROOM™ 低氧发生仪、天津产气体自动检测仪、徐州产 WX-10 多部位微循环显微仪、WX-10 光源、计算机、录像机、心率遥测仪、Monark 功率自行车、秒表、节拍器

1.4 数据处理

结果以 $M + SD$ 表示, 应用 SPSS10.0 软件包进行数据处理、分析, 组间用 one-way ANOVA 及 Post Hoc Multiple Comparisons 检验, 组内用配对 T 检验。显著性差异为 $P < 0.05$, 非常显著性差异为 $P < 0.01$ 。

2. 实验结果

2.1 间歇性低氧暴露适应过程中, 甲襞微循环形态积分的时序性变化

表 1 形态积分 ($N=7$)

	低氧前	急性低氧暴露	低氧 2 周	低氧 4 周
安静时	0.57 + 0.23	1.12 + 0.50 ^a	0.81 + 0.39	0.86 + 0.28
运动后即刻	1.25 + 0.31 ^{**}	1.00 + 0.41	0.78 + 0.44	0.67 + 0.39 ^a
运动后 5 秒	1.13 + 0.19 ^{**}	0.93 + 0.44	0.55 + 0.28 ^a	0.65 + 0.30 ^a
运动后 10 秒	0.73 + 0.36	0.63 + 0.31 [*]	0.53 + 0.29	0.66 + 0.20
运动后 15 秒	0.67 + 0.27	0.42 + 0.20 ^{**}	0.50 + 0.14	0.55 + 0.43

a 表示与低氧前同一时间点相比, $P < 0.05$

* 表示组内, 与安静时相比, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$

低氧前, 运动后即刻、5 秒时的形态积分均比安静时明显升高 ($P < 0.05$); 急性低氧暴露后, 运动后 10 秒、15 秒的形态积分均比安静时明显降低 ($P < 0.05$); 而低氧暴露 2、4 周后, 运动前后的形态积分均无显著变化 ($P > 0.05$, 表 1);

急性低氧暴露后, 与低氧前各对应点相比, 安静时的形态积分明显升高 ($P < 0.05$), 运动后各时刻均无显著性差异 ($P > 0.05$);

低氧暴露 4 周后, 与低氧前各对应点相比, 运动后即刻、5 秒时均



显著性降低 ($P < 0.05$)；与急性低氧暴露、低氧暴露 2 周后各对应点相比，各时刻形态积分均无显著变化 ($P > 0.05$)。

2.2 间歇性低氧暴露适应过程中，甲襞微循环流态积分的时序性变化

表 2 流态积分 (N=7)

	低氧前	急性低氧暴露	低氧 2 周	低氧 4 周
安静时	0.42 + 0.21	1.45 + 1.14	2.49 + 1.09a	1.49 + 0.99
运动后即刻	1.78 + 1.15*	2.96 + 0.82*	3.12 + 1.28a	2.64 + 1.14*
运动后 5 秒	1.63 + 1.01*	2.36 + 0.87	2.86 + 1.15a	1.88 + 0.76
运动后 10 秒	1.23 + 0.81	1.89 + 1.15	2.64 + 1.33a	0.95 + 0.86
运动后 15 秒	0.90 + 0.72	1.68 + 1.21	2.48 + 1.48a	0.44 + 0.49* b

ab 表示组间，同一时间点相比。a 表示与低氧前相比， $P < 0.05$ ；

b 表示与低氧 2 周后相比， $P < 0.05$ *，表示组内，与安静时相比， $P < 0.05$ ；**， $P < 0.01$

低氧暴露前，运动后即刻、5 秒的流态积分均明显高于安静时 ($P < 0.05$)；急性低氧暴露后，运动后即刻的流态积分显著高于安静时 ($P < 0.05$)；低氧暴露 4 周后，运动后即刻的流态积分显著高于安静时 ($P < 0.05$)，15 秒后则显著低于安静时 ($P < 0.05$ ，表 2)；

与低氧前各对应点相比，急性低氧暴露后，运动前后各时刻均无显著性差异 ($P > 0.05$)；低氧暴露 2 周后，运动前后各时刻均显著升高 ($P < 0.05$)；

低氧暴露 4 周后，与低氧前、急性低氧暴露后各对应点相比，运动前后各时刻均无显著性差异 ($P > 0.05$)；与低氧暴露 2 周后各对应点相比，运动后 15 秒时显著降低 ($P < 0.05$)。



2.3 间歇性低氧暴露适应过程中, 甲襞微循环总积分的时序性变化

表3 总积分 (N=7)

	低氧前	急性低氧暴露	低氧2周	低氧4周
安静时	1.23 ± 0.21	2.96 ± 1.32	3.46 ± 1.00a	2.73 ± 1.04
运动后即刻	3.73 ± 1.26**	4.68 ± 1.06*	4.54 ± 1.29	3.72 ± 1.15
运动后5秒	3.39 ± 0.89*	3.74 ± 1.03	4.04 ± 1.10	2.57 ± 0.87
运动后10秒	2.35 ± 0.69	2.72 ± 1.15	3.83 ± 1.16	2.00 ± 0.84
运动后15秒	1.76 ± 0.65	2.30 ± 1.21	3.36 ± 1.11a	1.32 ± 0.41b*

ab表示组间, 同一时间点相比。a表示与低氧前相比, $P < 0.05$;

b表示与低氧2周后相比, $P < 0.05$ *表示组内, 与安静时相比, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$

低氧前, 运动后即刻、5秒的总积分值均明显高于安静时 ($P < 0.05$); 急性低氧暴露后, 仅运动后即刻的总积分显著高于安静时 ($P < 0.05$); 而低氧4周后, 运动后15秒的总积分显著低于安静时 ($P < 0.05$, 表3);

低氧暴露2周后, 与低氧前各对应点相比, 安静时、运动后15秒时的总积分显著升高 ($P < 0.05$);

低氧暴露4周后, 与低氧前、急性低氧暴露后各对应点相比, 均无显著差异 ($P > 0.05$); 与低氧暴露2周后各对应点相比, 运动后15秒的总积分显著降低 ($P < 0.05$)。

3. 讨论

大多数学者认为高原训练以持续时间3~5周, 海拔高度2000~2500m为宜。研究表明, 从海拔1200m开始, 海拔高度每升高1000m, 最大吸氧量下降10%⁽⁴⁾。故本次间歇性低氧暴露适应过程中, 采用氧浓度为15.4% (相当于2500m海拔高度), 10h/天, 7天/周, 共4周的安排。定量运动负荷强度低氧前为受试者本人的75% O_{2max} , 而间歇性低氧暴露期间, 为受试者本人的67.5% O_{2max} (即比低氧前降低10%), 这样采



用相对运动强度的控制方法,保证了低氧前和间歇性低氧暴露下的一致生理负荷量,因此,本研究观察到的定量运动负荷后,甲襞微循环的变化是低氧刺激对其的影响,而不是强度相对增加造成的结果。

3.1 间歇性低氧暴露适应过程中,甲襞微循环形态积分的时序性变化

与低氧前相比,急性低氧暴露后,安静时的形态积分显著升高($P < 0.05$)。表现在,管长增加,输入枝、输出枝和袢顶均增粗。这是因为低氧气体的吸入,引起交感——肾上腺轴的活性反射性增强,儿茶酚胺的分泌量大大增加,作用于中枢神经系统,提高其兴奋性,使心肌收缩力增强,心率加快,心输出量增加,导致外周血管舒张,外周循环阻力降低⁽⁵⁾,因此甲襞微循环血流量增加,管长增加,输入枝、输出枝和袢顶均增粗,这是机体对低氧刺激所产生的代偿性反应。而急性低氧暴露后,运动后10秒、15秒的形态积分均比安静时明显降低($P < 0.05$);低氧暴露2周、4周后,安静时和运动后各时刻的形态积分均无显著改变($P > 0.05$)。

结果表明,安静时,机体对急性低氧刺激出现明显的形态方面的代偿性改变;而低氧暴露2、4周后,机体对间歇性低氧刺激已产生习服,与低氧前相比,无明显的形态改变。

3.2 间歇性低氧暴露适应过程中,甲襞微循环流态积分的时序性变化

与低氧前相比,急性低氧暴露、低氧暴露4周后,安静时和运动后各时刻均无显著性差异($P > 0.05$);低氧暴露2周后,安静时和运动后各时刻的流态积分均明显增高($P < 0.05$)。

急性低氧暴露后,由于代偿性反应的原因,流态改变较小;低氧2周后,机体正处于对低氧环境的适应过程中,甲襞微血管未适应缺血缺氧状态,故安静时和运动后各时刻的流态积分均显著高于低氧前;而低氧4周后,机体的流态对低氧已基本产生适应,流态积分开始恢复正常。

从甲襞微循环流态积分可以看出,本研究低氧暴露2周后,机体正处于适应阶段;而低氧暴露4周后,机体已产生适应,定量运动后流态



恢复明显加快。

3.3 间歇性低氧暴露适应过程中,总积分的时序性变化

与低氧前相比,间歇性低氧暴露2周后,安静时和运动后15秒时的总积分均显著升高($P < 0.05$);间歇性低氧4周后,安静时和运动后各时刻的总积分均无显著性差异($P > 0.05$);与间歇性低氧2周后相比,间歇性低氧暴露4周后,运动后15秒的总积分显著降低($P < 0.05$)。

从本研究甲襞微循环总积分的角度来看,低氧暴露2周后,安静时的总积分较高,身体机能状况较差,定量运动负荷后,甲襞微血管未适应缺血缺氧状态,运动后恢复较慢;而低氧暴露4周后,甲襞微血管逐渐适应了缺血缺氧状态,安静时,总积分降低,身体的机能状况较好,定量负荷运动后恢复较快。

4. 结 论

4.1 急性低氧暴露后,甲襞微循环出现明显的代偿性变化。

4.2 间歇性低氧暴露2周后,甲襞微循环的流态改变较大,定量运动后恢复较慢;而低氧4周后,甲襞微循环的流态改变较小,定量运动后恢复加快。提示从甲襞微循环流态积分、总积分的角度来看,间歇性低氧暴露4周的效果优于低氧暴露2周。

参考文献

1. 雷志平. 间歇性低氧训练的临床应用研究. 成都体育学院学报, 1997, 23 (3): 65 ~ 68
2. 田牛, 李向红等. 临床微循环检查手册. 中国医药科技出版社, 1992
3. 田牛. 微循环基础与临床. 人民军医出版社, 1986
4. 胡扬等. 耐力训练的新方法——高住低训法. 体育科学, 2001, 21 (2): 66 ~ 70
5. 许欣等. 间歇性常压低氧训练研究进展. 中国运动医学杂志, 2002, 21 (5): 490

间歇性低氧暴露过程中运动 对脑血流速度的影响



梁丽娟 熊开宇 田野 胡扬 孔兆伟 陈效科

中篇

仿高原训练研究与应用

脑组织对缺氧极度敏感，对缺氧的耐受性很差。Nielson 等⁽¹⁾的研究表明脑缺氧是运动能力受限的一个重要因素。因此要维持运动中脑的正常生理功能，就必须要有充裕稳定的血液供应，以供给脑组织足够的氧气。

综合国内外报道，我们发现研究缺氧对脑血流速度的影响以及运动对脑血流速度的影响的文献虽有很多，但有关低氧暴露环境下运动时脑血流变化的研究却为数很少。观察不同间歇性低氧暴露期间运动时脑血流速度的变化特点，有助于了解间歇性低氧暴露过程中运动时大脑机能的变化特点及适应过程。本实验拟通过测定 6 名青年普通运动员在常氧、急性缺氧和慢性低氧暴露 1 周末、2 周末和 4 周末运动时脑血流速度的变化，探讨不同低氧暴露期间运动对脑血流速度的影响，为科学运用低氧训练这一新的训练手段提高运动员的运动能力提供理论依据。

1. 实验方法

1.1 实验对象

北京体育大学体育系 2000 级男生 6 人。平均年龄 20.8 ± 0.7 岁，身高 178.2 ± 5.0 厘米，体重 69.5 ± 7.1 千克，最大摄氧量 51.9 ± 11.8 毫升/千克/分。受试者世居平原，志愿参加本实验，没有心脑血管或呼吸性疾病史，没有吸烟史，实验期间没有服用任何药物。在每次测试开始前 4h 内不食用或饮用任何含咖啡因的食品或饮料。



1.2 实验方法

1.2.1 经颅多普勒 (TCD) 参数的测定

1.2.1.1 脑血管的选择

选择大脑中动脉 (middle cerebral artery, MCA) 作为测定 TCD 各项参数的血管。理由是: ① 大脑皮层的血液供应主要来自大脑中动脉, 而与运动紧密相关的运动感觉区则位于大脑皮层的中央区。② 中动脉超声窗为颞窗, 便于固定多普勒超声探头。③ 因为大脑中动脉特殊的解剖结构, 使得它是经颞窗检出率最高, 频谱最清晰稳定的血管⁽²⁾。④ 研究缺氧条件下脑血流变化的文献中大脑中动脉和颈内动脉是最常用的部位; 在研究运动过程中脑血流变化的文献中大脑中动脉是最常用的部位, 选用中动脉有利于同前人的研究相比较分析。

1.2.1.2 大脑中动脉多普勒参数的测定

中动脉多普勒信号用手持式探头通过颞窗定位, 在 45 ~ 55mm 的深度测定, 即 MCA 的近端段, 透射角为探头向上、向前方向。每一个被试超声的深度范围和角度在整个研究过程中保持恒定。参考前人研究结果的报道⁽³⁾, 同一受试者左、右两侧大脑中动脉的血流速度非常接近, 无显著性差异, 因此本次测试运动状态下的血流速度仅以一侧的大脑中动脉作为代表。如果左边的多普勒信号不够充分, 则使用右边的。在每一次测试的测试过程中都要尽可能的确保探头位置和角度的固定, 这一点的实现是通过: ① 利用监护头套固定探头位置和探头角度。② 令受试者在蹬车过程中尽量减少头部运动。③ 在冻结频谱前半分钟左右令受试者基本保持头部固定不动状态。

1.2.1.3 实验过程

在北京体育大学低氧屋实验室利用美国产 HYPOXICO TENT SYSTEMTM 和 COLORADO MOUNTAIN ROOMTM 低氧发生仪创造常压低氧环境。低氧屋空间为 30m³, 屋内氧含量为 15.4% (相当于 2500m 的高原), 平均湿度 60%, 平均温度 22℃, 室内空气二氧化碳浓度小于 5000ppm。受试者每天晚上进入低氧屋, 低氧暴露 10h, 早上出来, 白



天处于常氧环境中。低氧暴露共4周。

利用 EDAN 仪器有限公司产 CBS—II 经颅多普勒诊断系统测试常氧、急性缺氧暴露 20 分后、间歇性低氧暴露 1 周末、2 周末、4 周末中等固定强度运动时大脑中动脉平均脑血流速度 (V_m)、收缩期血流速度 (V_p) 和舒张期末血流速度 (V_d)。

测试均在低氧屋内进行，二氧化碳浓度小于 5000ppm，温度 20 ~ 25℃，湿度 55 ~ 65%。其中常氧运动时屋内氧含量为 20.9%，急性缺氧和慢性间歇性缺氧（低氧暴露 1、2、4 周末）运动时屋内氧含量为 15.4%。

运动形式为直立蹬功率自行车，蹬车频率为 50 转/分，运动持续 20 分钟，运动强度保持不变。其中常氧运动强度为 75% 最大摄氧量强度；因为研究表明当吸入气氧含量降至 15.4% 时，人体最大摄氧量比平原约下降 10%，所以急性缺氧和慢性缺氧运动强度为 90% 常氧强度，以保证常氧和低氧运动时生理负荷的一致。

每次测试都在受试者进入低氧屋 20 分后正式开始。用 2.0MHz 探头找到中动脉多普勒最佳信号后，用头套固定好探头。坐在功率车保持安静状态直到心率达到稳定状态，测量安静状态经颅多普勒 (TCD) 参数。热身后直立蹬功率自行车 20 分。在运动第 5、10、15 分，运动后即刻、运动后 3 分和运动后 10 分冻结频谱，人工测量 TCD 参数；冻结频谱前半分钟固定探头。

2. 实验结果

因为探头位置和角度的不可重复性，本实验所有时相的脑血流速度都用该时相脑血流速度相对于安静时脑血流速度的百分比表示。数据用 SPSS 10.0 进行统计处理。血流速度百分比组间均数检验用单因素方差分析，因变量为血流速度百分比，自变量为运动时相；某一时相的测定值与安静值的横向比较采用配对 T 检验。数值一律以平均数 ± 标准差表示。显著性水平 $P < 0.05$ ，非常显著性水平 $P < 0.01$ 。



2.1 间歇性低氧暴露期间运动对平均脑血流速度的影响

表 1 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动时 Vm% 的变化

	安静 (%)	运动 5 分 (%)	运动 10 分 (%)	运动 15 分 (%)	运动后即刻 (%)	运动后 3 分 (%)	运动后 10 分 (%)
常氧	100	129 ± 18	127 ± 10	130 ± 16	122 ± 24	104 ± 22	111 ± 16
急性缺氧	100	121 ± 12	114 ± 21	119 ± 18	116 ± 20	94 ± 18	93 ± 14
暴露 1 周	100	108 ± 19	103 ± 19	108 ± 10	109 ± 27	100 ± 24	96 ± 15
暴露 2 周	100	130 ± 13	121 ± 8	121 ± 8	120 ± 8	104 ± 11	97 ± 12
暴露 4 周	100	130 ± 14	126 ± 12	125 ± 6	133 ± 15	103 ± 18	111 ± 15

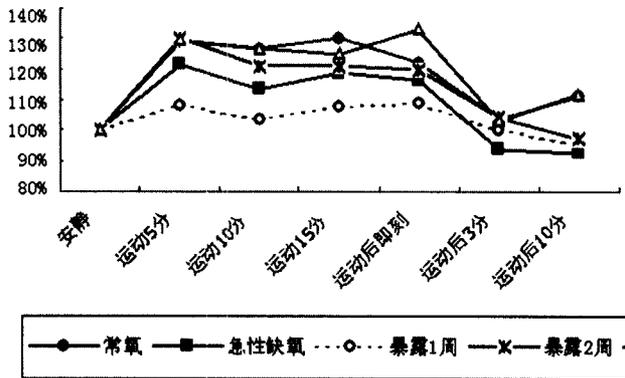


图 1 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动时 Vm% 的变化

表 1 和图 1 表明，常氧环境下运动可以提高 Vm%（平均脑血流速度相对于安静值百分比）。急性和慢性间歇性缺氧暴露时，运动虽然也能提高 Vm%，但增加幅度明显小于常氧环境。间歇性缺氧暴露 1 周时运动中 Vm% 变化最低，甚至低于急性缺氧暴露时。随着间歇性缺氧暴露期间的延续，运动时 Vm% 有逐渐上升的趋势。无论是常氧，还是急性低氧暴露，或长期间歇性缺氧暴露期间，运动后 3 分内 Vm% 均恢复到安静时水平。

2.2 间歇性低氧暴露期间运动对收缩期血流速度的影响

表 2 和图 2 表明，Vp%（收缩期血流速度相对于安静值百分比）



在常氧，或是低氧环境下运动时的变化与 $V_m\%$ 极为相似。常氧环境下运动可以提高 $V_p\%$ 。急性和慢性间歇性缺氧暴露时，运动虽然也能提高 $V_p\%$ ，但提高幅度明显小于常氧环境。间歇性缺氧暴露 1 周时运动中 $V_p\%$ 变化最低，甚至低于急性缺氧暴露时。随着间歇性缺氧暴露期间的延长，运动时 $V_p\%$ 有逐渐上升的趋势。无论是常氧，还是急性低氧暴露，或长期间歇性缺氧暴露期间，运动后 3 分钟内 V_p 均恢复到安静时水平。

表 2 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动时 $V_p\%$ 的变化

	安静 (%)	运动 5 分 (%)	运动 10 分 (%)	运动 15 分 (%)	运动后即刻 (%)	运动后 3 分 (%)	运动后 10 分 (%)
常氧	100	160 ± 14	151 ± 12	159 ± 15	135 ± 14	107 ± 20	103 ± 10
急性缺氧	100	137 ± 16	131 ± 25	130 ± 17	131 ± 26	98 ± 15	92 ± 9
暴露 1 周	100	124 ± 14	123 ± 17	129 ± 7	130 ± 19	101 ± 17	92 ± 10
暴露 2 周	100	146 ± 15	141 ± 9	141 ± 10	140 ± 10	105 ± 7	93 ± 10
暴露 4 周	100	153 ± 10	149 ± 13	146 ± 12	159 ± 20	103 ± 20	103 ± 12

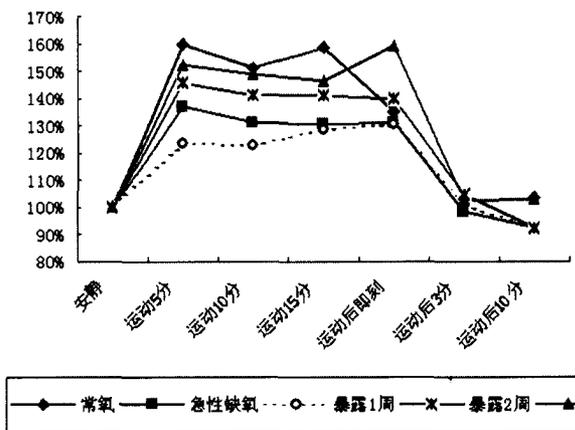


图 2 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动时 $V_p\%$ 的变化



2.3 间歇性低氧暴露期间运动对舒张期末血流速度的影响

表3 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动时 Vd% 的变化

暴露期间	安静 (%)	运动 5 分 (%)	运动 10 分 (%)	运动 15 分 (%)	运动后即刻 (%)	运动后 3 分 (%)	运动后 10 分 (%)
常氧	100	114 ± 16	111 ± 14	118 ± 5	118 ± 39	107 ± 25	123 ± 24
急性缺氧	100	111 ± 8	95 ± 23	102 ± 24	98 ± 11	92 ± 21	104 ± 13
暴露 1 周	100	92 ± 26	83 ± 20	85 ± 15	86 ± 35	100 ± 31	100 ± 21
暴露 2 周	100	113 ± 11	97 ± 10	98 ± 11	96 ± 9	109 ± 16	104 ± 16
暴露 4 周	100	105 ± 21	103 ± 14	101 ± 10	104 ± 18	99 ± 18	118 ± 18

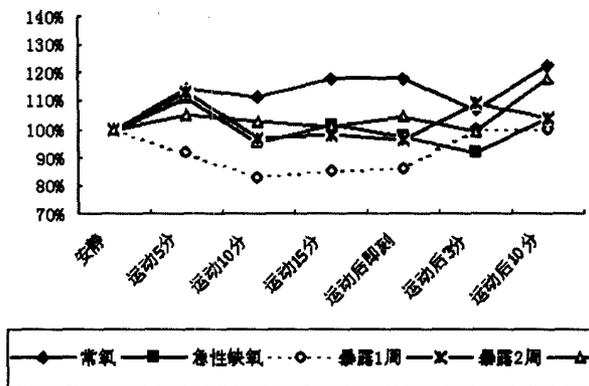


图3 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动时 Vd% 的变化

表3和图3表明,常氧环境运动可以提高Vd% (舒张期末血流速度相对于安静值百分比)。急性缺氧暴露和长期的间歇性缺氧暴露可以降低运动中的Vd%。间歇性缺氧暴露4周后,运动中Vd%的变化相对于其它暴露期间更接近于常氧情况。无论是常氧,还是急性低氧暴露,或长期间歇性缺氧暴露期间,运动后3min内Vd%均恢复到安静时水平。



3. 讨 论

3.1 运动时不同低氧暴露期间脑血流速度纵向比较

研究表明缺氧和运动都会增加平均脑血流速度⁽⁵⁻²²⁾。但并未涉及收缩期血流速度和舒张期血流速度。本研究发现 V_m 和 V_p 在常氧和低氧运动时均有所增加, 但急性和慢性间歇性缺氧暴露运动时 V_m 和 V_p 的提高幅度明显小于常氧环境。说明急性和慢性间歇性缺氧暴露会减小运动中脑血流的速度。

V_d 在常氧和暴露 4 周运动时增加, 在急性缺氧和其它慢性低氧暴露期间运动时均有降低的趋势。 V_d 反映了血管的舒张性, 与血管阻力有较大关系⁽⁴⁾。Sillau⁽²³⁾ (2002) 认为慢性缺氧会深刻的影响血管控制机制, 改变不同血管的血管收缩和血管舒张应答。本实验进一步说明急性缺氧和慢性缺氧会改变运动时血管收缩和血管舒张应答。

常氧和缺氧暴露脑血流速度均可在运动后 3 分钟内恢复至安静水平。说明低氧暴露对中等固定强度运动后脑血流速度恢复状况的影响不大。

3.2 不同暴露期间脑血流速度随运动时相的变化

研究一致表明 (6~11) 在中等强度运动中平均脑血流速度约增加 20%~30%。本研究发现常氧运动中平均脑血流速度、收缩期脑血流速度和舒张期血流速度都增加, 且相对于其它暴露期间增加的幅度最高, 其中平均脑血流速度增加约 30%。

急性缺氧运动时平均脑血流速度、收缩期血流速度都增加, 但与常氧相比增加幅度降低。舒张期血流速度在运动第 10 分明显降低。Huang 等⁽¹²⁾ (1991) 在 4300m 的高原的急性缺氧状态下采用中等强度定量负荷持续运动中, 平均脑血流速度在运动过程中与安静值相比的增加没有显著性。Pott 等⁽¹³⁾ (1996) 研究发现的 1850m 高原暴露 30h 内中等强度运动中平均脑血流速度相对于安静值的百分比与平原一样。出现不一致的原因可能是暴露高度的不同, 另外在本实验中被试者进入低氧舱 20 分钟后即开始运动, 他人的实验开始的时间都是在暴露几 h 后,



而脑血流对缺氧的应答很快^(14~15)，所以这也可能造成结果不同。

低氧暴露 1 周比急性缺氧暴露 20 分对人体运动时脑血流速度的刺激更大。暴露 1 周末运动中平均脑血流速度和收缩期血流速度增加的幅度最低，舒张期血流速度有降低的趋势。提示暴露 1 周末对运动时脑血流速度的影响最为深刻。

随着机体对低氧的进一步适应，低氧暴露 2 周末 V_m 和 V_p 的变化特点与幅度已与常氧基本接近，但 V_d 在运动中仍表现为下降的趋势。

运动中暴露 4 周末脑血流速度的变化特点与常氧相似。 V_m 、 V_p 的变化幅度与常氧基本接近，暴露 4 周末 V_d 的变化幅度与其它暴露期间相比最与常氧接近。如图 1-3。提示暴露 4 周末平均脑血流速度和收缩期血流速度的变化已基本适应低氧运动的刺激。

从以上的情况可以看出，当人体受到缺氧的刺激时，机体首先表现出不适应：急性缺氧时脑血流速度的增加幅度相对常氧减小；间歇性暴露 1 周后，随着缺氧刺激的累积加深，运动时脑血流速度几乎不增加，舒张期血流速度甚至降低的幅度最大，受到的影响最为深刻；随着低氧暴露刺激时间的延续，脑血流速度的变化特点与幅度应随暴露时间延长逐渐与常氧运动时一致，从一开始的不适应刺激到逐步适应刺激。

4. 结 论

4.1 急性和慢性缺氧运动时脑血流速度的增加幅度均低于常氧运动时，提示急性和慢性间歇性缺氧暴露都会减小运动增加脑血流速度的幅度。

4.2 舒张期血流速度在常氧和暴露 4 周运动时增加，在急性缺氧和其它慢性低氧暴露期间运动时均有降低的趋势。提示急性和慢性缺氧适应期会降低运动时舒张期血流速度。

4.3 常氧、急性缺氧和慢性间歇性缺氧运动后脑血流速度均在 3 分钟内恢复到安静水平，说明低氧暴露对运动后脑血流速度恢复的影响不大。

4.4 急性缺氧时脑血流速度的增加幅度相对常氧减小；间歇性暴露1周后，运动时脑血流速度几乎不增加，舒张期血流速度甚至降低的幅度最大，受到的影响最为深刻；随着低氧暴露刺激时间的延续，脑血流速度的变化特点与幅度应随暴露时间延长逐渐与常氧运动时一致。



参考文献

1. Nielson A. B. , Boushel R. Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *AJP – Heart and circulatory physiology*, 1999, 277 (3): H1045 ~ H1052
2. 顾慎为. 经颅多普勒检测与临床 (第2版). 复旦大学出版社, 上海医科大学出版社, 2001.
3. 杜伟, 荣湘江. 运动对人体动脉血流速度的影响 (一) ——安静状态下头颈部动脉血流速度的数值分布. *北京体育师范学院学报*, 1996, 8 (1): 21 ~ 24
4. 杜伟, 任园春, 荣湘江. 运动对人体动脉血流速度的影响 (二) ——亚极量运动状态下大脑中动脉血流速度的变化. *北京体育师范学院学报*, 1996, 8 (2): 14 ~ 17
5. Ide K, Pott F, Van Lieshout JJ, *et al.* Middle cerebral artery blood velocity depends on cardiac output during exercise with a large muscle mass. *Acta Physiol Scand*, 1998, 162 (1): 13 ~ 20
6. Hellstr G, Ficher – Cobrie W, Wahlgren NG, *et al.* Carotid artery blood flow and middle artery blood flow velocity during physical exercise. *J Appl Physiol*, 1996, 81 (1): 413 ~ 418
7. Thomas, Stuart N, Torben Schroeder. Cerebral blood flow during submaximal and maximal dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol*, 1989, 67 (2): 744 ~ 748
8. Moraine, JJ, Lamotte M, Berre J, *et al.* Relationship of middle cerebral artery blood flow velocity to intensity during dynamic exercise in normal subjects. *Eur J Appl Physiol*, 1993, 67: 35 ~ 38
9. Linkis, Peter, Lisbeth G Jorgensen, *et al.* Dynamic exercise enhances regional cerebral artery mean flow velocity. *J Appl Physiol*, 1995, 78 (1): 12 ~ 16
10. Hellstrom G, Fischer – Colbrie W, Wahlgren N G, *et al.* Carotid artery blood



flow and middle cerebral artery blood flow velocity during physical exercise. *J Appl Physiol*, 1996, 81: 413 ~ 418

11. Briebach T, Laubenberger. The effect of physical stress on the blood flow velocity in the middle cerebral artery. A transcranial Doppler sonographic study *Ultraschall Med*, 1989, 10 (5): 250 ~ 253

12. Huang SY, Tawney KW, Bender PR, *et al.* Internal carotid flow velocity with exercise before and after acclimatization to 4300 m. *J Appl Physiol*, 1991, 71 (4): 1469 ~ 1476

13. Pott F, Jensen K, Hansen H, *et al.* Middle cerebral artery blood velocity and plasma catecholamines during exercise. *Acta Physiol Scand*, 1996, 158: 349 ~ 356

14. Ellingsen I, Hauge A, Nocolaysen G, *et al.* Changes in human cerebral blood flow due to step changes in PAO_2 and $PACO_2$. *Acta physiol scand*, 1987, 129: 157 ~ 163

15. Poulin MJ, Liang PJ, Robbins, PA. Dynamics of the cerebral blood flow response to step changes in end - tidal PCO_2 and PO_2 in humans. *J Appl Physiol*, 1996, 81: 1084 ~ 1095

16. Ellingsen I, Hauge A, Nocolaysen G, *et al.* Changes in human cerebral blood flow due to step changes in PAO_2 and $PACO_2$. *Acta physiol scand*, 1987, 129: 157 ~ 163

17. Huang SY, Moore LG, McCullough RE, *et al.* Internal carotid and vertebral arterial flow velocity in men at high altitude. *J Appl Physiol*, 1987, 63 (1): 395 ~ 400

18. Poulin MJ, Liang PJ, Robbins PA. Dynamics of the cerebral blood flow response to step changes in end - tidal PCO_2 and PO_2 in humans. *J Appl Physiol*, 1996, 81: 1084 ~ 1095

19. Alfred Buck, Christian Schirlo, Valwska Jasinsky *et al.* Changes of cerebral blood flow during acute exposure to normobaric hypoxia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1998, 18: 906 ~ 910

20. Tauboll E, Sorteberg W, Owe JO, *et al.* Cerebral artery blood velocity in normal subjects during acute decreases in barometric pressure. *Aviat Space Environ Med*, 1999, 70 (7): 692 ~ 697

21. Jensen JB, Wright AD, Lassen NA, *et al.* Cerebral blood flow to acute mountain sickness. *J Appl Physiol*, 1990, 69: 430 ~ 433

22. Jiang ZL, Yamaguchi H, Tanaka H, *et al.* Blood flow velocity in the common carotid artery in humans during graded exercise on a treadmill. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1995, 70 (3): 234 ~ 239

23. Sillau A Hugo, Robert E, McCullough, *et al.* Chronic hypoxia increases MCA contractile response to U-46619 by reducing NO production and/or activity. *J Appl Physiol*, 2002, 9: 1859 ~ 1864



中
篇

仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

高住低训中 EPO 变化规律的研究

李晓霞 胡 扬 李卫平 田 中

高原
训练
研究
与
应用

生理条件下促红细胞生成素 (EPO) 是维持和调节正常红细胞生成的主要体液性因子, 低氧是 EPO 生成的主要刺激⁽¹⁾。有学者指出, 高原低氧红细胞生成增多是通过提高血浆 EPO 水平来实现的, 以改善缺氧^(2,3)。在持续低氧的高原训练中 EPO 浓度在高原低氧暴露的初期升高, 其后随高原暴露时间的延长呈现降低趋势⁽⁴⁾。

高住低训时 EPO 浓度在低氧暴露时与常氧暴露时的变化及关系如何, 至今缺乏实验依据。从现有的研究的血样采样点来看, 一般是对比了实验前后 EPO、血象指标的变化^(5,6)另外在高住低训的实施时间规定上也具有很大的随意性。所以, 仅从现有的研究我们还不能确切地知道 EPO 在高住低训实施过程中的变化情况。因此, 本研究连续测定了在第 2 次低氧暴露完出低压氧舱即刻, 常氧暴露 10h 后, 以及低压氧舱暴露开始后的第 11 天、第 19 天和第 28 天的出低压氧舱即刻的静脉血 5 ml, 用于测定高住低训中受试者 EPO 的变化, 以掌握高住低训实施过程中 EPO 在不同暴露期的释放情况, 探讨高住低训时 EPO 的变化规律。

1. 实验方法

1.1 实验对象

受试者为山东体院体育系男性学生 14 人。实验时受试者身体健康, 并志愿参加本实验。实验基本情况见表 1。将受试者随机分成: 高住低训组, 低住低训组, 每组 7 人。高住低训组每晚在低压舱内 (模拟海拔 2, 500m) 居留 12h, 白天在常氧环境下进行 3000m 跑训练。低住低

训组训练条件与模拟高住低练组相同，但不进行低氧暴露。此过程共持续 4 周。

表 1 实验对象基本情况

实验对象	身高 (厘米)	体重 (千克)	年龄 (年)
高住低练组	174.32 ± 3.24	65.34 ± 2.64	19.01 ± 2.06
低住低练组	177.56 ± 3.27	62.39 ± 5.61	20.22 ± 2.43



1.2 低氧条件

山东体院科研中心 CSDF - 40 模拟高原训练低压舱长 12.4 m、宽 3.8m、高 3.5m，总面积 47.1 平方 m，模拟海平面至海拔 2,500m 的大气压力，舱内温度调控范围为 25℃，相对湿度调控范围为 50%，舱内噪音不超过 40 分贝，舱内气体成分比例与外界环境大气相同，平均每分钟最大抽气量 5.27 立方 m。“上山”时间为 30 分钟，“下山”时间 45 分钟。

1.3 EPO 检测

EPO 用 125 I 标记的 DSL - 1100EPO 试剂盒 (Diagnostic systems Laboratories, Inc. 美国产) 测定。所有样本均双管测定，最小检测值为 1.7mU/ml。

1.4 实验方法

1.4.1 样本采集

在肱静脉处采晨空腹静脉血 5ml，37℃ 温育 2h，分离血清于 -35℃ 保存，用于测量血清 EPO，为减少试剂盒之间的误差，于实验结束时，两批血清用同一试剂盒同时测量。

1.4.2 EPO 放免法

测量 5 次 EPO：实验前、第 2 次低氧暴露即刻及 10h 后、低氧暴露第 11 天、第 19 天和第 28 天。上再次取受试者出低压氧舱即刻的静脉血 5 ml，用于 EPO 的测定，测量方法依照试剂盒说明书。



1.5 统计方法

实验数据用 StartView 医用统计软件处理。计算均值和标准差 ($X \pm SD$)。用 ANOVA 检验数据间差异的显著性。显著性水平定为 $P < 0.05$ 。

2. 实验结果

模拟高住低训对 EPO 的影响结果见表 2。高住低练组血清 EPO 浓度进舱后第 2 天稍有升高, 第 11 天明显高于实验前 ($P < 0.05$), 第 19 天稍有降低, 第 28 天时回升, 并显著高于实验前 ($P < 0.05$); 低住低训组的 EPO 水平一直比较平稳, 实验后期有升高趋势, 但未出现显著性差异; 另外, 对第 2 次低氧暴露完当天出低压氧舱即刻与常氧暴露 10 h 后 EPO 的比较表明, EPO 呈下降趋势。高住低训组从 5.32 ± 0.95 (mU/ml), 下降到 3.41 ± 0.82 (mU/ml)。

表 2 模拟高住低练对 EPO 的影响

时间	高住低练组	低住低练组
实验前	5.13 ± 1.16	$4.50 \pm .69$
第 2 天 7 时	5.32 ± 0.95	$4.29 \pm .97$
第 2 天 17 时	3.41 ± 0.82	$4.31 \pm .91$
第 11 天	$7.33 \pm 1.87\#$	4.07 ± 1.24
第 28 天	$6.80 \pm 1.35\#$	6.08 ± 1.31

注: #同实验前比较 ($P < 0.05$), 单位: mU/ml。

3. 讨论

EPO 是一种分子量为 36, 000 道尔顿的糖蛋白, 产生于肾皮质小管周围毛细血管内皮细胞或成纤维细胞, 主要作用于骨髓红系干细胞促进红细胞生成。EPO 生成受一种氧依赖调控系统的调节, 肾功能正常时血清 EPO 浓度与血氧含量或血球压积呈负相关⁽⁷⁾, 其主要代谢器官是肝, 部分可经肾排出^(8,9)。EPO 在血液中的浓度随血氧含量的变化而发生相应的改变。当血氧含量降低时, EPO 分泌增加, 作用于骨髓红系



祖细胞,促进红细胞的生成,以维持机体在低氧环境下的正常生理功能⁽¹⁰⁾。本次研究结果表明,实验组血清 EPO 浓度进舱后第 2 天就有升高,11 天后出现高峰。这一高 EPO 水平一直维持到低压氧暴露结束。急性低氧暴露时,组织血管内的氧感受器激活血管内皮因子及其受体的表达,使低氧组织在长时间低氧刺激下形成新的血管;肾脏和肝脏的氧感受器激活 EPO 基因表达,从而促进红细胞的生成以增加载氧能力。研究表明,上高原后 EPO 即升高,1 周后下降⁽¹¹⁾,甚至低于上高原前的水平之到高原训练结束⁽⁸⁾。高原训练 1 周后 EPO 的下降,一方面与红细胞生成与 EPO 之间存在反馈性抑制有关,另一方面还与随着低氧刺激 RBC 前体分化增殖的增强,红系集落形成单位对 EPO 的敏感性减弱,以免 RBC 过度增生有关^(10,12)。与持续性低氧暴露的变化结合起来看,间断性低氧暴露对 EPO 水平有着缓慢的升高过程。造成间断性缺氧暴露过程中 EPO 缓慢变化的原因可能与实验中受试者每天有 12 h 的常氧暴露有关。

另外,对第 2 次低氧暴露完当天出低压氧舱即刻与常氧暴露 10 h 后 EPO 的比较表明,EPO 程下降趋势,高住低训组从 5.32 ± 0.95 (mU/ml),下降到 3.41 ± 0.82 (mU/ml),因此推断,在间断性低氧暴露过程中,EPO 需要有一个积累过程。血液循环中 EPO 浓度与低氧刺激的程度、持续时间和由常氧向低氧转移的频率有关⁽¹⁴⁾,大多数学者认为,低氧 4h 可使血浆 EPO 升高,一旦刺激停止则 EPO 生成下降⁽¹⁵⁾,表明低氧持续时间可能是影响 EPO 合成的重要因素。本次实验中低住低训组的 EPO 水平一直比较平稳,实验后期有升高趋势,但未出现显著性差异。表明低氧是促进 EPO 生成的基本刺激⁽¹³⁾。常氧环境下 EPO 的分泌基本稳定。

4. 结 论

在间断性低氧暴露初期 EPO 就有升高变化,11 天后出现高峰。对第 2 次低氧暴露完当天出低压氧舱即刻与常氧暴露 10 h 后所测结果的

比较表明, EPO 程下降趋势, 表明间断性低氧暴露对 EPO 生成存在着慢性积累的过程。



参考文献

1. Johnson GR. Erythropoietin. *Br Med Bull*, 1989, 45: 506
2. Fisher JW. Pharmacologic modulation of erythropoietin production. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 1988, 28: 101
3. 胡扬等. 耐力训练的新方法—(HiLo) 高住低训法. *体育科学*, 2001, 21 (2): 66 ~ 69
4. 冯连世. 高原训练及其研究现状. *体育科学*, 1999, 19 (5): 66 ~ 71
5. Levine BD, Stray - Gundersen J. Living high - training low: effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol*, 1997, 83: 102 ~ 112
6. Rodyguezen FA. Interval hypoxia stimulates erythropoiesis and improves aerobic capacity. *J Appl Physiol* 1992, 3: 837 ~ 840
7. Kour ST, *et al.* *Semin Nephrol*, 1993, 13: 78
8. 冯连世. 高原训练对中长跑运动员红细胞生成的作用. *体育科学*, 1998, 18 (4): 78 ~ 81
9. 李佳音. 红系生成素. *国外医学输血及血液学分册*, 1991, 14 (2): 84 ~ 86
10. Johnson G R. Erythropotetin. *Br Med Bull*, 1989, 45: 506
11. Bergland B. High altitude training Aspects of hematological adaptation in sports. *Med*, 1992, 14: 289 ~ 303.
12. 孟宪法. 低氧条件下的动物网织红细胞的 EPO 依赖效应. *中国公共卫生学报* 1994, 13 (6): 360 ~ 362
13. Flsher JW. Control of erythropotetin production. *Proesoc Exp Biol Med*, 1983, 173 (3): 289 ~ 305
14. Eckardt KU, A Kurtz, C Bauer. Triggering of erythropoietin production by hypoxia is inhibited by respiratory and metabolic acidosis. *Am J Physiol*, 1990, 258: R678 ~ R683
15. 日永达. 高原医学与生理学. 天津科技翻译出版社. 1995

HiHiLo 对血液酸碱平衡及调控能力的影响

杨 旭 冯美云 胡 扬



中
篇

仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

20 世纪 90 年代以来,国内外体育科研工作者开始探索一些新的模拟高原训练的方法——高住低训(Living high - training low, HiLo),并通过在 HiLo 中加入一定的低氧运动,增加机体的缺氧程度,刺激机体产生更大的抗缺氧反应,以增进机体的抗缺氧能力。通过低氧环境的安静滞留和运动这两方面的作用来提高运动能力,这种方式叫高住高练低训(Living high - exercise high - training low, HiHiLo)。HiHiLo 良好的训练效果已经逐渐在实践中得到证实,有关 HiHiLo 对机体适应的机制性研究也在不断深入之中。对运动机体来说,极量运动导致体内环境产生酸碱失衡是影响运动能力的重要因素之一。本研究观察 4 周 HiHiLo 对足球运动员血液酸碱平衡及调控能力的影响,从酸碱平衡角度探讨 HiHiLo 影响人体运动能力的机制。

1. 实验方法

1.1 实验对象和分组

实验对象为北京体育大学 2002 级足球专项男运动员 16 人,国家二级运动员,平均年龄 20 岁,随机分为对照组和低氧训练组(实验组),每组 8 人。

表 1 实验分组及测试情况

	训练前运动前	训练前运动后	训练 4 周后 运动前	训练 4 周后 运动后
对照组 C	C1	C2	C41	C42
实验组 H	H1	H2	H41	H42



1.2 训练方式

低氧训练组每天晚上在相对高度 2500m 的常压低氧房内休息 10h, 每周 7 天, 共 4 周, 对照组每天晚上在常氧环境下休息。实验组和对照组分别在低氧和常氧环境下进行功率自行车运动 2 次, 每次 40 分钟, 强度为 80% 最大摄氧量。两组足球专项训练课均在常氧环境下由相同教练指导完成, 训练时间和内容相同。

1.3 测试内容与方法

4 周训练前后分别采用耶格运动心肺功能仪 (JAEGER OxyconPro) 进行运动测试和气体代谢分析, 并在运动前、中、后取血进行血相测试、血气分析和血液 MCT1 和 AE1 的基因表达。

2. 实验结果

2.1 HiHiLo 对足球运动员定量运动前后血液酸碱平衡的影响

表 1 血气分析结果

组别	N	pH	PCO ₂ (mmHg)	PO ₂ (mmHg)	Lac (mmol/L)	BE - ECF (mmol/L)	BE - B (mmol/L)	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)
C1	8	7.31 ± 0.02	51.13 ± 2.94	82.76 ± 24.75	4.15 ± 0.74	-0.50 ± 1.66	-0.56 ± 1.48	25.96 ± 1.52 [~]
C2	8	7.24 ± 0.03 [~]	47.70 ± 9.57	141.13 ± 52.22	10.34 ± 1.97 [~]	-6.81 ± 3.59 [~]	-6.26 ± 2.84 [~]	21.21 ± 2.16
C41	8	7.35 ± 0.02	46.00 ± 4.00 ^{##}	35.28 ± 5.97	4.31 ± 0.63	-0.35 ± 1.92	-0.08 ± 1.57	25.46 ± 1.92
C42	8	7.30 ± 0.02 [~]	42.06 ± 6.36	57.51 ± 20.28	9.81 ± 1.01 [~]	-5.33 ± 1.49 [~]	-4.39 ± 0.99 [~]	21.24 ± 1.96 [~]
H1	8	7.34 ± 0.02	48.31 ± 4.57	29.40 ± 5.02	3.14 ± 0.87	0.58 ± 2.25	0.60 ± 1.79	26.46 ± 2.22
H2	8	7.29 ± 0.02 [~]	43.95 ± 6.67	62.45 ± 25.94	9.60 ± 3.79 [~]	-4.89 ± 3.07 [~]	-4.11 ± 2.44 [~]	21.14 ± 2.50 [~]
H41	8	7.35 ± 0.01	46.38 ± 3.81	32.29 ± 4.26	3.98 ± 0.72	-0.40 ± 1.70	-0.11 ± 1.37	24.68 ± 1.13
H42	7	7.31 ± 0.02 [~]	41.19 ± 4.83	56.01 ± 26.77	8.38 ± 1.79 ^{~#}	-6.19 ± 2.97 [~]	-5.17 ± 2.66 [~]	20.43 ± 2.57 [~]

*表示实验组与对照组相比有显著性差异, P < 0.05, **表示有非常显著性差异, P < 0.01;

#表示与该组 4 周训练前相比有显著性差异, P < 0.05, ##表示有非常显著性差异, P < 0.01;

~表示一次性运动前后组内比较有显著性差异, P < 0.05, ~表示有非常显著性差异, P < 0.01

血气分析是评价人体酸碱平衡状态的重要指标, 主要包括包括血液的 pH、PO₂、PCO₂ 的测定值。血液 pH 之所以能恒定在较狭窄的正常



范围内，主要是体内有一整套调节酸碱平衡的措施，首当其冲的是血液的缓冲作用。血液缓冲体系很多，以血浆中 $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$ 体系最为重要。

血液 pH 值代表血中氢离子 $[\text{H}^+]$ 浓度。在本研究中，可见运动后各组与运动前相比，pH 值均有非常显著性降低，说明运动导致血液酸化。实验组与对照组相比，各组之间差异不大；4 周训练前后，对照组运动前后的血液 pH 值均高于 4 周前。

二氧化碳分压 (PCO_2) 指血液中物理溶解的二氧化碳分子所产生的压力，是反映酸碱平衡中的呼吸因素的指标。各组的显著性检验结果，对照组在 4 周后血液二氧化碳分压显著性低于 4 周前。

实际碳酸氢根 (HCO_3^-) 指受试者血浆中实际 HCO_3^- 含量，是体内代谢性酸碱失衡的一个重要指标。由表 1 可见，一次性运动后，实验组和对照组血液中实际碳酸氢根的含量明显降低，实验组和对照组相比无显著性差异。

碱过剩 (BE) 是酸碱内稳态中反映代谢性因素的一个客观指标。BE - B 指全血剩余碱；BE - ECF 指细胞外液碱储量。本研究的数据表明，一次性运动后，实验组和对照组血液中碱剩余明显降低，实验组和对照组相比无显著性差异。

在完成 5 级定量负荷后，实验组和对照组的乳酸值均有显著性提高，与安静值相比有非常显著性差异。在 4 周训练后，在完成相同负荷的运动后，乳酸值均呈降低趋势，实验组与训练前相比有显著性差异。

表 2 实验组和对照组血液系统 HCO_3^- 缓冲容量的比较

组别	ΔpH	ΔHCO_3^-	$\beta\Delta\text{HCO}_3^- / \Delta\text{pH}$
C1	-0.66 ± 0.018	4.75 ± 1.71	74.77 ± 30.17
C41	-0.047 ± 0.019	4.23 ± 1.17	102.26 ± 37.76
H1	-0.056 ± 0.019	5.33 ± 1.72	102.83 ± 38.12
H41	$0.031 \pm 0.020\#$	4.17 ± 2.83	144.62 ± 40.22

#表示与该组 4 周训练前相比有显著性差异， $P < 0.05$ 。



本文采用 $\Delta\text{HCO}_3^-/\Delta\text{pH}$ 比值的方法, 来评价血液系统 HCO_3^- 体系缓冲能力大小。结果表明, 4 周 HiHiLo 前后相比, 两个组 HCO_3^- 体系缓冲容量均有升高, 但无统计学意义; 实验组与对照组相比, 其缓冲容量略高于对照组, 但没有显著性差异。

表 3 实验组和对照组血液系统缓冲容量的比较

组别	ΔpH	ΔLac	$\beta\Delta\text{Lac}$ (pH)
C1	-0.66 ± 0.018	6.19 ± 1.95	96.13 ± 29.49
C41	-0.047 ± 0.019	5.50 ± 1.33	127.35 ± 34.10
H1	-0.056 ± 0.019	5.24 ± 1.48	95.51 ± 15.64
H41	$0.031 \pm 0.020\#$	5.86 ± 3.98	$205.96 \pm 65.38^*\#\#$

* 表示实验组与对照组比较有显著性差异, $P < 0.05$ 。

#表示与该组 4 周训练前相比有显著性差异, $P < 0.05$, ##表示有非常显著性差异, $P < 0.01$ 。

本文采用 $\Delta\text{Lac}/\Delta\text{PH}$ 比值的方法, 来评价血液系统非 HCO_3^- 缓冲能力大小。结果表明, 4 周 HiHiLo 前后相比, 实验组的非 HCO_3^- 体系缓冲容量有显著性提高, 与对照组相比也有显著性差异。

2.2 HiHiLo 对 MCT1 和 AE1mRNA 含量的影响

本文采用 RT-PCR 的方法, 用 b-actin 为内参照基因, 通过灰度扫描观察血液系统乳酸/ H^+ 转运载体 MCT1 和阴离子转运载体 AE1 ($\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$) mRNA 的相对含量。

表 4 实验组和对照组血液 MCT1 和 AE1mRNA 含量比较

	N	MCT1/b-actin	AE1/b-actin
C1	6	0.55 ± 0.04	0.95 ± 0.1
C41	8	0.54 ± 0.06	1.01 ± 0.1
H1	8	0.55 ± 0.06	0.89 ± 0.04
H41	8	0.54 ± 0.06	$1.18 \pm 0.11^{**}$

*表示与对照组相比有显著性差异, $P < 0.05$ 。

#表示与该组4周训练前相比有显著性差异, $P < 0.05$ 。

4周训练前后, 实验组和对照组 MCT1 mRNA 含量没有出现明显差异, 各组之间比较也无显著性差异; AE1 mRNA 含量实验组训练后明显高于4周前水平。实验组与对照组相比, 4周前无显著性差异, 4周后实验组明显高于对照组。



3. 讨 论

3.1 HiHiLo 对定量负荷前后血液系统酸碱平衡的影响

正常人血液酸碱度恒定在 $\text{pH} 7.35 \sim 7.45$ 之间。之所以能使血液酸碱度如此稳定, 是因为人体有一整套调节酸碱平衡的机制。血液系统酸碱度发生改变, 对红细胞的代谢和功能都产生一定的影响。运动会造成体内乳酸的堆积, 降低 pH 值。本研究中一次性运动造成血液系统酸化, 使血液 pH 值出现非常显著性降低。从乳酸值变化来看, 4周训练前后两个组在完成相同负荷运动时, 乳酸值均呈降低趋势, 实验组与训练前相比有显著性差异, 说明有氧代谢能力提高。从碱储备的情况看, 在本研究所采用的运动方式下, 以实际碳酸氢根表示血液中碱储备情况, 4周训练前后实验组和对照组均未发生明显改变, 两组之间也无显著性差异。

在运动实验中, 人体血液中的缓冲系统对体内酸碱平衡起重要的调节作用, 其中细胞外缓冲系统包括 HCO_3^- 和非 HCO_3^- 两个系统, 其缓冲容量分别用 $\Delta\text{HCO}_3^-/\Delta\text{pH}$ 和 $\Delta\text{Lac}/\Delta\text{pH}$ 来计算, 其中以 $\Delta\text{Lac}/\Delta\text{pH}$ 表示的缓冲容量又称为动力学缓冲容量。本实验结果表明, HiHiLo 训练后实验组与对照组比较, 血液系统的实际碱量和剩余碱并没有发生显著性改变。以 $\Delta\text{HCO}_3^-/\text{pH}$ 进行计算的碳酸氢根体系的缓冲能力未发生显著性改变, 但以 $\Delta\text{Lac}/\Delta\text{pH}$ 计算的非碳酸氢根体系的缓冲能力明显提高, 与对照组相比也有显著性差异, 这可以认为是 HiHiLo 的



有益效果之一。由于并未发现伴随碳酸氢根系统缓冲容量发生类似的适应性改变,因此这种增高的动力学缓冲容量可能不是由于碱储备能力改变造成的,而是与乳酸代谢及其转运过程有关。

已有研究表明,在糖酵解高速率时,氢离子的生成与通过转运载体的转运变得极其重要。骨骼肌的乳酸— H^+ 转运载体主要由 MCT^{-1} 和 MCT^{-4} 来完成。有研究表明,训练会造成 MCT^{-1} 和 MCT^{-4} 成分的增加,提高大鼠和人体肌肉收缩时乳酸和氢离子释放能力。因此,本文进一步研究了与 pH 调节有关的两种离子转运蛋白,从反转录水平观察机体缓冲容量改善的机制。

3.2 HiHiLo 对血液系统 MCT1 和 AE1mRNA 含量的影响

酸碱平衡状态和细胞外缓冲能力发生适应性变化的潜在性机制可能跟骨骼肌和血液系统内与 pH 调节及乳酸转运有关的载体蛋白水平有关。

乳酸/ H^+ 转运载体 (Lactate/ H^+ co-transport) 的作用是将运动中产生的乳酸阴离子通过穿梭作用转运到细胞外。乳酸的快速跨膜转运至血浆过程,是机体即使进行极量强度运动、大量 H^+ 积累时,骨骼肌仍能使肌细胞内 pH 值维持动态平衡的分子基础。它按照 1:1 的方式,双向可饱和性地调节 H^+ 和乳酸浓度。在红细胞膜上, MCT 蛋白的主要亚型为 MCT1。

但在本研究中,4 周训练前后,实验组和对照组红细胞膜上 MCT1mRNA 含量没有出现明显差异,各组之间比较也无显著性差异;说明红细胞膜 MCT1 可能出现的表达量增高的现象,可能并未发生在反转录水平。或者可以认为,本文 HiHiLo 训练造成的乳酸动力学缓冲能力的提高,有可能是通过其他途径如 $Na^+ - H^+$ 交换机制实现的。

AE1 是红细胞膜上特异性转移 $Cl^- - HCO_3^-$ 的载体蛋白,称为阴离子交换蛋白 (anion exchanger, AE1)。在本文中,AE1mRNA 含量实验组训练后明显高于 4 周前水平。实验组与对照组相比,4 周前无显著性差异,4 周后实验组明显高于对照组。这一结果说明,HiHiLo 明显提高

了红细胞 AE1 基因表达量。AE1 水平的提高可以促进红细胞摄取和释放 CO₂，尤其是对于肺泡组织来说，CO₂ 卸载能力的提高意味着 O₂ 转运能力的提高。因此，AE1 载体蛋白不仅对血液系统酸碱平衡有重要调节作用，对提高红细胞的运输功能，也是起着积极意义的。



4. 结 论

4.1 一次性运动后，实验组和对照组血液中实际碳酸氢根含量和碱剩余明显降低。4 周 HiHiLo 前后，两组之间均无显著性差异。4 周 HiHiLo 后，实验组完成定量负荷运动前后血液 HCO³⁻ 缓冲容量未出现明显改变，但以 $\Delta\text{Lac}/\Delta\text{pH}$ 表示的非碳酸氢根系统的缓冲能力明显提高，说明血液系统动力学缓冲能力提高，对维持无氧运动时内环境的稳定，降低运动肌酸化有良好的作用。

4.2 4 周 HiHiLo 后，红细胞膜乳酸/H⁺ 转运蛋白 MCT1 mRNA 未见显著性提高，阴离子转运蛋白 AE1 mRNA 则出现显著性提高。AE1 mRNA 的显著性提高，是运动机体液系统动力学缓冲能力提高的原因之一，它不仅改善了酸碱平衡能力，对红细胞运输氧气和二氧化碳功能也起到良好的促进作用。

参考文献

1. Bning D, Maassen N, Thomas A, Steinacker JM. Extracellular pH defense against lactic acid in normoxia and hypoxia before and after a Himalayan expedition. *Eur J Appl Physiol*, 2001, 84: 78 ~ 86
2. Juel C. Lactate - proton co - transport in skeletal muscle. *Physiol Re*, 1997, 77: 321 ~ 358
3. Baker SK, *et al.* Training intensity - dependent and tissue - specific increases in lactate uptake and MCT - a in heart and muscle. *J Appl Physiol*, 199, 84: 987 ~ 994
4. Pilegaard H, *et al.* Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1999, 276: E843 ~ 848



5. Wagner PD, Araoz M, Boushel R, *et al.* Pulmonary gas exchange and acid – base state at 5, 260 m in high – altitude Bolivians and acclimatized lowlanders. *J Appl Physiol*, 2002, 92: 1393 ~ 1400
6. Juel C. Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 2001, 86: 12 ~ 16
7. Juel C. Lactate/H⁺ co – transport in skeletal muscle: regulation and importance for pH homeostasis. *Acta Physiol Scand*, 1996, 156: 369 ~ 374
8. Reitmeier RAF. A membrane metabolon linking carbonic anhydrase with chloride/ bicarbonate anion exchangers. *Blood Cells Mol Dis*, 2001, 27: 85 ~ 89
9. Leem, CH, *et al.* Characterization of intracellular pH regulation in the guinea – pig ventricular myocyte. *J Physiol*, 1999, 517: 159 ~ 180
10. Juel C, Bangsbo J, *et al.* Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta Physiol Scand*, 1990, 140: 147 ~ 159
11. Juel C, Lundby C, Sander M, *et al.* Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid – base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *J Physiol*, 2003, 548: 639 ~ 648
12. Paolo C, *et al.* Acid – base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 2003, 90: 431 ~ 448
13. Juel C, Pilegaard H. Lactate/H⁺ transport kinetics in rat skeletal muscle related to fibre type and changes in transport capacity. *Pflugers Arch*, 1998, 436: 560 ~ 564

HiHiLo 对国家女子中长跑 运动员心功能的影响



李俊涛 曾凡星 胡扬 田野 胡荣 刘媛媛 姚立芳

中篇

仿高原训练研究与应用

近年来,高住低训(living high - training low, HiLo)有益于运动成绩的提高已有报道^(1,2),最近,在HiLo基础上发展起来的“高住高练低训”(living high - exercise high - training low, HiHiLo)是指让运动员居住在人工低氧环境,训练采用常氧训练为主,低氧训练为辅助训练手段的一种结合式的模拟低氧训练方法⁽³⁾。尽管大量的研究表明低氧干预对血液循环系统有良好的改善作用,作为血液循环系统的一个重要器官心脏,在低氧干预的训练模式下研究较少,仅集中在左室重量及收缩功能^(4,5),对于右心的变化研究较少。而在低氧干预(HiHiLo)后对平原运动状态下心脏功能的影响,国内外未见报道。超声心动图作为一种无创性检查方法,越来越多地用于运动员心脏的检查,从安静状态到运动负荷状态,从普通训练到高原训练等不同方面,但安静状态下超声心动图检查难以真正反映运动过程中运动员心脏的功能性改变以及心脏的功能储备水平,将超声心动图与运动实验结合起来即能弥补上述的不足。本研究通过负荷超声心动图调动运动员的心力储备,观察HiHiLo对机体心功能的影响,为科学进行低氧训练提供一些参考。

1. 实验方法

1.1 实验对象

国家女子中长跑运动员7人,年龄 20.7 ± 2.1 岁,身高 168.0 ± 4.9 厘米,体重 49.9 ± 4.0 公斤,安静心率 62 ± 7 次/分钟,血压 $99.0 \pm 6.7/51.6 \pm 3.3$ mmHg,血管系统及运动器官情况良好,无系统疾病及家



族遗传病史，无吸烟史。

1.2 实验方法

受试者 7 人在执行 4 周平原训练计划中，强调在有氧训练后进行有氧无氧的混合训练，同时间歇穿插 ATP - CP 和糖酵解代谢为主的递增强度训练。在 4 周的原平训练计划中，周训练节奏大致相同，除每周周日下午的休息外，七天都是训练日。周一、周三、周五上午安排低氧训练，周二、周四、周六下午为递增强度训练，周一和周五的下午为混合训练，其余时间为五次有氧训练，训练节奏和个体完成的负荷量由教练员及科研人员进行控制。在完成天正常训练计划的基础上，每周安排三次低氧训练，训练方式为蹬功率自行车，强度为个体 80% $O_2\max$ ，时间为 40 分钟，氧浓度为 14.7% 左右（相当 2800m 高度）。此外，晚上在低氧房居住 10h。低氧发生设备为美国“Hypoxic Tent System TM”和“CAT Hatch TM”。房中空气氧含量为 14.7%（相当于海拔 2800m），空间为 30m³，平均湿度 60%，平均温度 22℃。训练时间为 4 周。用德国西门子 CYPRESS 型便携式彩色多普勒超声诊断仪监测低氧训练前后心功能的变化，同时用日本产欧姆龙牌上臂医用电子血压计 HEM - 907 监测 4 周低氧居住前后的血压变化。并且用美国麦嘉菲公司生产的 VO2000 遥测气体代谢分析仪结合 MONARK 818 型功率自行车在低氧训练前后进行最大摄氧量的测试，同时在清晨 7 时用日本产欧姆龙牌 HN - 282 型电子体重计监测低氧训练前后空腹体重的变化。

最大摄氧量的测试方法：受试者进入实验室后先静坐 30 分钟，测定安静时的心率；然后坐于 MONARK818 型功率自行车上蹬车，功率车频率为 60 转/分，功率以 30W 开始，每三分钟递增 30W，逐级递增至 60W、90W、120W、150W、180W、210 W、240W 等，直到受试者连续运动至力竭，不能跟上功率车的频率为止，这时终止试验，从 VO2000 遥测气体代谢分析仪上读出受试者的最大摄氧量相对值。在测试过程中，要给予受试者鼓励，以充分调动受试者的机能。

负荷彩色多普勒超声诊断仪测试：检测体位为仰卧位，动力性负荷



试验在德产 D-8700 型万能功率车进行。受试者平卧蹬车, 功率车频率为 60 转/分, 功率以 50W 开始, 每三分钟递增 50W, 逐级递增至 50W、100W 的负荷, 二级负荷总负荷时间为 6 分钟。在蹬车过程中, 要求受试者平稳地、有节奏地呼吸, 以免影响超声检查。

用彩色超声心动图像作为测量图像, 让受试者平卧位, 分别于安静休息 5 分钟后, 以及每组运动负荷的最后 30 秒内测量超声心动图指标。连续储存获得上述的超声图像, 然后再用实时、慢速回放及冻结图像等技术对图像进行分析处理。各测量数据均取 3 个心动周期均值, 由心脏测量软件自动测量测量指标, 全部数据依据超声诊断标准进行测量与计算。以心脏左侧长轴切面为基准, 按临床常规于安静状态下测量左心室各径线和容积指标。负荷超声心动图经胸骨旁左室长轴、大血管短轴、心尖 4 腔、五腔等切面常规测量各腔室大小及大血管内径, 心电图同步描记, 连续储存获得上述的超声图像, 然后再用实时、慢速回放及冻结图像等技术对图像进行分析处理。各测量数据均取 3 个心动周期均值, 由心脏测量软件自动测量测量指标, 全部数据依据超声诊断标准进行测量与计算。测量及计算指标包括: A. 左心室后壁舒张末期厚度 (LVP-Wd); B. 左心室后壁收缩末期厚度 (LVPWs); C. 室间隔舒张末期厚度 (IVSd); D. 室间隔收缩末期厚度 (IVSs); E. 左心室舒张末期内径 (LVDd); F. 左心室收缩末期内径 (LVDs); G. 左心室舒张末期容积 (EDV); H. 左心室收缩末期容积 (ESV); I. 左心室心肌重量 (LV MASS); J. 左心室心肌重量指数 (LVMI); K. 每搏量 (SV); L. 每分钟输出量 (CO); M. 心率 (HR); N. 射血分数 (EF); O. 左室短轴缩短率 (FS); P. 右心室前壁厚度 (RVAT); Q. 右心室前后径 (RVD); R. 二尖瓣舒张期充盈时间 (DFT)。为减少操作误差, 全部检测均由同一名高年资超声专业医师完成。

数据全部在 SPSS10.0 中处理, 计算平均值 (\bar{x}) 及标准差 (s), 以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 用配对 T 检验进行检验, $p < 0.05$ 为显著性水平。



2. 实验结果

与低氧训练前相比,低氧训练结束后左室重量、左室重量指数、室间隔舒张末期厚度、左室后壁收缩末期厚度在安静状态下较低氧训练前增加 ($p < 0.05$),左心室舒张末期内径 (LVDD) 和左心室收缩末期内径 (LVDS) 在安静状态下低氧训练前后无显著性差异。右心室前后径低氧训练后较低氧训练前减小 ($p < 0.05$),右心室前壁厚度低氧训练后较低氧训练前有增加的趋势,但无显著性差异。具体结果如表 1 所示:

表 2 表明,左心室舒张末期容积 (EDV) 和左心室收缩末期容积 (ESV) 在安静状态及负荷的状态下低氧训练前后无显著性差异 ($P > 0.05$)。心率、每搏输出量、每分输出量、射血分数和左室短轴缩短率在安静和运动负荷状态下低氧训练前后无显著差异。二尖瓣舒张期充盈时间 (DFT) 在安静及运动负荷状态下较低氧训练前增加 ($p < 0.05$)。

从表 3 可以看出,低氧训练前后体重无明显差异,低氧训练后较低氧训练前血压明显升高 ($p < 0.05$)。最大摄氧量低氧训练后较低氧训练前增加,但没有显著性差异 ($p > 0.05$)。

表 1 低氧训练前后安静状态下心血管系统结构指标变化的测试结果

参数 parameter	单位 unit	低氧训练前 before	低氧训练后 after
室间隔舒张末期厚度 IVSd	mm	9.53 ± 0.78	10.96 ± 0.58 *
室间隔收缩末期厚度 IVSs	mm	12.54 ± 1.56	14.09 ± 0.75
左室后壁舒张末期厚度 LVPWd	mm	9.06 ± 0.99	10.43 ± 1.22
左室后壁收缩末期厚度 LVPWs	mm	14.67 ± 1.56	16.39 ± 1.62 *
左心室舒张末期内径 LVDD	mm	48.36 ± 3.15	47.11 ± 3.64
左心室收缩末期内径 LVDS	mm	28.21 ± 1.76	26.57 ± 2.74
左室重量 LV MASS	gm	156.70 ± 23.57	184.01 ± 31.71 *
左室重量指数 LVM2	g/m ²	100.51 ± 10.65	126.00 ± 22.00 *
右心室前壁厚度 RVAT	mm	3.66 ± 0.51	4.03 ± 0.26
右心室前后径 RVD	mm	15.30 ± 1.87	14.10 ± 2.21 *

与低氧训练前相比, $p < 0.05$, compared with before.

表2 低氧训练前后安静和运动负荷状态下心血管系统功能指标变化的测试结果

参数 parameter	单位 unit	低氧训练前 before	低氧训练后 after
左室短轴缩短率 FS (安静)	%	41.43 ± 3.26	43.57 ± 3.10
左室短轴缩短率 FS (50W)	%	42.86 ± 5.43	46.86 ± 4.49
左室短轴缩短率 FS (100W)	%	43.86 ± 4.56	45.71 ± 7.09
左室舒张末期容积 EDV (安静)	ml	114.30 ± 2.02	106.20 ± 24.97
左室舒张末期容积 EDV (50W)	ml	117.27 ± 33.46	111.63 ± 29.29
左室舒张末期容积 EDV (100W)	ml	114.09 ± 41.90	119.06 ± 23.54
左室收缩末期容积 ESV (安静)	ml	22.57 ± 4.45	19.29 ± 5.62
左室收缩末期容积 ESV (50W)	ml	22.00 ± 8.00	17.24 ± 6.90
左室收缩末期容积 ESV (100W)	ml	20.36 ± 6.63	20.40 ± 9.42
每搏量 SV (安静)	ml	79.76 ± 14.20	77.33 ± 13.46
每搏量 SV (50W)	ml	82.40 ± 20.78	83.73 ± 17.10
每搏量 SV (100W)	ml	82.50 ± 26.64	86.14 ± 12.46
心率 HR (安静)	bpm	50.71 ± 8.48	51.00 ± 8.04
心率 HR (50W)	bpm	99.00 ± 11.97	96.14 ± 11.96
心率 HR (100W)	bm	120.86 ± 9.56	115.14 ± 12.58
每分输出量 CO (安静)	L/min	4.08 ± 1.14	3.91 ± 0.70
每分输出量 CO (50W)	L/min	8.10 ± 2.03	8.11 ± 2.25
每分输出量 CO (100W)	L/min	9.79 ± 2.68	9.83 ± 1.55
射血分数 EF (安静)	%	72.14 ± 3.24	74.71 ± 3.30
射血分数 EF (50W)	%	73.43 ± 6.29	78.14 ± 4.98
射血分数 EF (100W)	%	75.14 ± 4.95	76.43 ± 7.57
二尖瓣舒张期充盈时间 DFT (安静)	ms	525.43 ± 102.23	802.29 ± 217.27 *
二尖瓣舒张期充盈时间 DFT (50W)	ms	342.86 ± 51.66	426.86 ± 70.52 *
二尖瓣舒张期充盈时间 DFT (100W)	ms	311.57 ± 28.69	361.71 ± 42.67 *



中篇

仿高原训练研究与应用

表3 低氧训练前后体重和血压的变化

参数 parameter	低氧训练前 before	低氧训练后 after
体重 bodyweight (kg)	49.94 ± 3.99	49.89 ± 3.38
血压 blood pressure (mmHg)	99.00 ± 6.66/51.57 ± 3.31	106.71 ± 11.13 */62.29 ± 11.63 *
最大摄氧量相对值 VO ₂ max (ml/kg/min)	61.56 ± 8.24	64.99 ± 7.39

* 与低氧训练前相比, p < 0.05, compared with before.

3. 讨 论

室间隔是心血管系统中唯一由体循环和肺循环所共有的部分，暴露在任一循环所致的血液动力学负荷下，是心脏超负荷的最先的靶器官。这种特殊的解剖位置决定了它在心血管系统的特殊作用⁽⁶⁾，可以反映血液动力学改变对室壁的影响。从表 1 可以看出，在安静状态下，室间隔收缩末期厚度（IVSs）及左心室后壁舒张末期厚度（LVPWd）低氧训练前后无显著差别（ $P > 0.05$ ）。室间隔舒张末期厚度（IVSd）及左心室后壁收缩末期厚度（LVPWs）低氧训练后较前明显增加（ $P < 0.05$ ），这可能是低氧训练的结果。这种室间隔舒张末期厚度（IVSd）及左心室后壁收缩末期厚度（LVPWs）收缩幅度的明显增加，对心脏收缩压的维持起着至关重要的作用。运动员心脏形态的这种改变将增加心肌的收缩能力，更有利于血液的排出。从低氧训练后的血压变化可以发现，运动员低氧训练 4 周后的收缩压和舒张压较前明显增加（ $p < 0.05$ ），表明左心室的后负荷及外周阻力增加；但左心室舒张末期内径（LVDd）在安静状态下低氧训练前后无显著性差异，左心室舒张末期容积（EDV）在安静状态及运动各级负荷状态下低氧训练前后无显著性差异。从生理角度看，室壁增厚有助于心肌收缩力的增强，以克服运动时增大的血流外周阻力，从而加强心脏的射血功能。当室壁增厚不伴有心腔内径增大时，它有利于克服运动时增加了的后负荷，则表明心腔内压增高不是由于容积负荷增加，而是因为后负荷增加所致。室壁增厚仍是与心腔内压成比例增长，则同样可使室壁张力和心肌耗氧量不增加，这证明心脏室壁增厚是对运动中心脏机能变化而产生的一种形态学适应性变化⁽⁷⁾。本实验的研究结果亦支持上述结论。

平原运动员进入高原后，由于低氧刺激，体内促红细胞生成素（EPO）生成增多，机体的造血功能加强，RBC 数目和 Hb 含量增加。RBC、Hb 和 HCT 的上升同样增加了血液的粘滞性，导致外周阻力增加，这也许是低氧训练后收缩压和舒张压增高的一个原因。但本实验没



有进行相关检测，上述假设仅为理论上的推测。低氧训练后收缩压和舒张压增高的机理有待做进一步研究。

心脏重量是反映心脏肥大的主要指标，由于心脏绝对重量受到体重的影响，所以一般以心脏相对重量，即心脏重量指数作为判断心脏肥大的指标。运动员心脏增大（室壁增厚和心腔的扩大），对于增强心脏做功，提高每搏量是极其重要的，有文献报道，运动员左心室舒末内径、左心室心肌重量均与最大摄氧量呈高度相关，而最大摄氧量是直接表达运动员有氧能力的经典指标⁽¹⁰⁾。Miyazaki S 等人的研究发现：HiLo 组大鼠左心室重量的增长明显高于低住低练组⁽¹¹⁾。侯晓晖等⁽⁵⁾人的研究表明，由于心肌重量与心脏功能的相关关系，对实验大鼠心肌重量的观察也能在很大程度上反映心脏的泵血功能，研究结果发现高原环境使大鼠单位体重能获得更大的心脏支持，相对心脏功能增强，得出模拟高原训练（高住低训）较平原训练显示出更有利于心脏功能的提高的结论。在本实验中低氧训练前后左心室心肌的重量和重量指数出现明显增高（ $P < 0.05$ ），最大摄氧量相对值低氧训练后较低氧训练前增加（ $p > 0.05$ ）。最大摄氧量反映了人体吸入氧、运输氧和利用氧的能力，是评定人体有氧工作能力的重要指标之一⁽¹²⁾。尽管缺乏平原对照组，可以认为，左心室心肌重量的增大是通过低氧训练获得良好心脏适应的特征性表现。

关于心肌肥大的一种解释是可能发生了心肌肥大。关于心肌肥大的分子生物学机制，目前认为，初始应答基因（原癌基因 *c-fos*，*c-myc* 等）和次级应答基因（心肌收缩蛋白基因 *MHC*，*MLC-2*，*Actin* 等）在转录水平的表达，最终发生心脏结构与功能的重塑⁽¹³⁾。尽管已知心肌中原癌基因在转录水平的表达继发心肌结构蛋白基因的表达作用在启动心肌肥大发生的过程具有至关重要的意义，但是目前尚不清楚心肌中原癌基因是如何在细胞内与其他转录因子一起启动心肌结构基因的表达，如 *MHC*，*MLC-2*，*ANF* 等。本实验亦没有做分子生物学方面的检测，上述假设仅为理论上的推测。有研究发现⁽⁷⁾，心脏后负荷的刺激



对心肌细胞的合成代谢要比前负荷明显。心肌细胞由于受到后负荷的激励，细胞核内 DNA 含量增加，RNA/DNA 比值增大，蛋白质合成增加、线粒体体积增大。由于成年人丧失有丝分裂能力，所以细胞数量不增加，但每个细胞中的肌节数目增加。结果细胞变粗、变长，发生心肌肥大。有人认为，可能因负荷过重造成心肌暂时性 ATP 下降，ADP 和 Pi 增多，从而激发心肌线粒体代谢增强，诱发心肌肥大。动物实验表明⁽⁷⁾，心脏后负荷增加，首先引起心肌细胞内核糖核酸合成增加，蛋白质合成增加，这为心肌肥厚提供了物质基础。心脏的负荷增加有使心肌纤维的能量消耗增加，需氧量增加，而缺氧又成为刺激心肌结缔组织增生的重要因素。从表 3 中可以发现，低氧训练后较低氧训练前的血压明显升高 ($p < 0.05$)，增加了心脏的后负荷，所以说心肌肥厚是心脏力学的改变而引起的一系列生理生化的适应性反应。

关于心肌重量增加的另一种可能解释是心肌组织中毛细血管密度增加，导致心肌组织中血液充盈，尽管对于活体运动员心脏而言我们不可能进行组织学检查。从实验中可以发现，在低氧（3500m 海拔高度）中出生和生长可使大鼠毛细血管新生⁽¹⁴⁾，提示了低氧可能作为一个重要的因素促进心肌组织毛细血管生成。尽管在平原如 Tagarakis 等的研究认为，运动可使心肌毛细血管密度显著增加，并可缩短毛细血管之间的距离，增加肌细胞周围毛细血管的数量⁽¹⁵⁾。但是我们从郑澜等人⁽¹⁶⁾的试验，我们可以观察到从常氧训练与低氧训练微血管数量变化的差异来看，低氧训练对心肌组织微血管的影响优于常氧训练。低氧及运动使心肌、骨骼肌组织中微血管密度增加，将有利于运动中肌组织对氧、营养物质的摄取及代谢产物的排出。表明在运动训练或训练后施以低氧条件刺激，可作为一种辅助训练手段，来增强耐缺氧能力，从而提高机体的运动能力。

有研究发现，对低氧环境的适应过程亦可影响氧运输系统，导致心血管和循环系统发生改变，包括肺动脉高压、右心室肥厚和心输出量下降^(17,18,19)。本实验的研究结果发现安静状态下右心室前壁的厚度较低氧



训练前有增加的趋势,但并没有显著性差异($P > 0.05$),右心室舒张期前后径较低氧训练前减小($P < 0.05$),亦支持上述论断。这说明低氧有使肺动脉的压力上升的趋势,有助于改善肺组织的血液灌流和扩大肺泡的有效气体交换面积,同时增大了右心室的压力负荷,使右心室的心肌有向心性肥大的趋势,亦可导致右心室的容量有减小的趋势,这是一种适应性变化。但本实验没有进行肺动脉高压的测定,上述假设仅为理论上的推测。

安静状态下运动员心率较正常人缓慢,表明运动员心脏的储备能力较强。一个心动周期由射血时间和舒张期充盈时间组成。安静状态下,舒张期约为收缩期的1.7倍($0.581 \pm 0.14s$; $0.349 \pm 0.03s$),随着运动负荷增加,心率加快,舒张期和收缩期均下降,但是舒张期时间缩短的更为明显,两者在平均心率为150次/分钟时基本相等($0.200 \pm 0.04s$; $0.201 \pm 0.01s$)。运动负荷增至最大时舒张期只占收缩期的72%,这些研究结果和Rowland T等人报道基本上一致⁽²⁰⁾。Higginbotham等人曾报道成年男子心率达167次/分钟时,左室平均射血期和充盈期分别为0.190s和0.169s⁽²¹⁾。因此,相对来说运动时对左室的舒张功能要求较高。考虑到女运动员的生理特征和胸壁运动幅度太大会影响超声探查,本实验采用的是相对固定的运动负荷。

从表2可以看出,在安静和各级运动负荷状态下,低氧训练前后运动员的心率变化不大,因此可以得出低氧训练前后运动员的心动周期变化不大,心动周期($60/HR$) = 舒张时间 + 射血时间,从上式我们可以发现,在心动周期变化不大的条件下,如果舒张时间延长,相应射血时间需缩短。安静状态时,收缩期射血时间和舒张时间分别约占心动周期38%和62%。但随着运动强度的增加和心率加快,射血时间和舒张时间逐渐减少。运动负荷增至最大时,收缩期射血时间和舒张时间分别约占心动周期的58%和42%,相对来说舒张时间减少的更为明显。而舒张时间由等容舒张期时间和二尖瓣舒张期充盈时间组成,等容舒张时间很短,为0.06秒,可以认为舒张时间主要由二尖瓣舒张期充盈时间



组成。本实验表明,随着运动负荷的增加,二尖瓣舒张期充盈时间(DFT)呈减小的趋势,亦符合上述规律。但在安静、50及100瓦负荷状态下,运动员低氧训练后二尖瓣舒张期充盈时间较低氧训练前出现增加的趋势,具有显著性差异($p < 0.05$)。上述变化表明,低氧训练后由于射血时间缩短而表现为心肌收缩力增强,其作用还体现在:心肌在有力收缩后相应的休息时间进一步延长,尤其在高负荷状态下更具有重要的意义,这从二尖瓣舒张期充盈时间在运动负荷状态下低氧训练后的增加可以看出,有利于心肌的持续工作,应该说也表明心脏储备能力在增强。Matsuda等人⁽²²⁾的研究认为,随着运动员有氧能力和运动能力的提高,高水平运动员的运动时心舒期相对延长,左室充盈量增加,所以心舒期的相对延长亦支持心脏的储备功能提高。

4. 结 论

4.1 与低氧训练前相比,低氧训练结束后左室重量、左室重量指数、室间隔舒张末期厚度,左室后壁收缩末期厚度在安静状态下较低氧训练前增加($p < 0.05$),低氧训练结束后的收缩压和舒张压较低氧训练前明显升高($p < 0.05$),最大摄氧量低氧训练后较低氧训练前增加,但没有显著性差异($p > 0.05$),表明左心室心肌有肥厚的现象,有利于提高左心室的收缩功能。

4.2 左心室舒张末期内径(LVDd)和左心室收缩末期内径(LVDs)在安静状态下低氧训练前后无显著性差异;左心室舒张末期容积(EDV)和左心室收缩末期容积(ESV)在安静状态及运动负荷的状态下低氧训练前后无显著性差异($P > 0.05$)。这个结果提示4周的HiHiLo并不足以对高水平运动员的心脏直径产生明显的影响。

4.3 右心室前后径低氧训练后较低氧训练前减小($p < 0.05$),右心室前壁厚度低氧训练后较低氧训练前有增加的趋势,但无显著性差异。表明肺动脉压力有增高的现象,亦可造成右心室的室壁厚度有向心性肥厚的趋势。



4.4 在安静、50 及 100 瓦负荷状态下, 运动员低氧训练后二尖瓣舒张期充盈时间较低氧训练前出现增加的趋势, 具有显著性差异 ($p < 0.05$), 心脏射血时间缩短, 表明心肌收缩力增强, 也表明心脏的储备能力增强。

整体上看, 低氧训练后心脏机能储备能力增强, 有利于提高运动员的氧运输能力, 获得良好的心脏适应性。

参考文献

1. Mattila V, Rusko H. Effect of living high and training low on sea level performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28: S156
2. Numela A, Jouste P, Rrusko H. Effect of living high and training low on sea level anaerobic performance in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, S156
3. 胡扬. 模拟高原训练的新发展——从 HiLo 到 HiHiLo. *中国运动医学杂志*, 2005, 24 (1): 69
4. Liu Y, Steinacker JM, Dehnert C, *et al.* Effect of “living high - training low” on the cardiac functions at sea level. *Int J Sports Med*, 1998, 19 (6): 380 ~4
5. 侯晓晖, 孙小华, 葛新发. 模拟高住低训对大鼠血浆心钠素与心脏功能的影响. *武汉体育学院学报*, 2000, 34 (5): 83 ~86
6. Fiorentini C, Gall C, Tamborini G, *et al.* Combined hemodynamic overload of the left and right ventricles as a possible cause of interventricular septum preponderance in high blood pressure. *Am Heart J*, 1988, 116: 509 ~514
7. 田野. *运动生理学高级教程*. 高等教育出版社. 2003: 85 ~86
8. Stray - Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. “Living high - training low” altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *Appl Physiol*, 2001, 91 (3): 1113 ~20
9. Levine BD, Stray - Gundersen J. Living high - training low: effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance, *J Appl Physiol*, 1997, 83 (1): 102 ~12
10. 林福美. 超声心动图检查. *中国运动医学杂志*, 1988 (1): 57 ~60



11. Miyazaki S, Sakai A. The effect of “living high – training low” on physical performance in rats. *Int J Biom eteorol*, 2000, 44 (1): 24 ~ 30
12. 王瑞元. 运动生理学. 人民体育出版社, 2002, 8: 259
13. Springhorn AP, *et al.* Transcriptional regulation in cardiac muscle. *Am J Physiol*, 1992, 267: 1436
14. Moraver M, *et al.* Persistence of Neoangiogenesis and Cardio – myocyte Divisions in Right Ventricular Myocardium of Rats Born and Raised in Hypoxic Conditions. *Basic Res Cardiol*, 2002, 97 (2): 153 ~ 160
15. Tagara K, *et al.* Testosterone propionate Impairs the response of the Cardiac Capillary Bed to Exercise. *Med Sci Sports Exe*, 2000, 32 (5): 946 ~ 953
16. 郑澜, 陆爱云, 周志宏. 低氧训练促进大鼠心肌组织血管生成的体视学. *体育科学*, 2005, 25 (9): 49 ~ 52
17. Naeije R. Pulmonary circulation at high altitude. *Respiration*, 1997, 64: 429 ~ 434
18. Rabinovitch M, Gamble W, Nadas AS, *et al.* Rat pulmonary circulation after chronic hypoxia: hemodynamic and structural features. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 236: H818 – H827, 1979
19. Gonzalez NC, Clancy RL, Wagner PD. Determinants of maximal oxygen uptake in rats acclimated to simulated altitude. *J Appl Physiol*, 1993, 75: 1608 ~ 1614
20. Rowland T, Popowski B, Ferrone L. Cardiac responses to maximal upright cycle exercise in healthy boys and men. *Med Sci Sports Exerc*, 1997, 29: 1146 ~ 1151
21. Higginbotham MB, Morris KG, Williams RS, *et al.* Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ Res*, 1986, 58: 281 ~ 291
22. Levy WC, Cerqueira MD, Abrass IB, *et al.* Endurance exercise training augments diastolic filling at rest and during exercise in healthy young and older men. *Circulation*, 1993, 88: 116 ~ 126

高住低训对国家跆拳道运动员红细胞膜带-3蛋白(band-3)基因表达的影响



高 颀 田 野 胡 扬 赵杰修

中
篇
仿高原训练研究与应用

高住低训作为一种近年来出现的模拟高原训练方法,虽然一定程度上可以代替传统的高原训练法和真实的高住低训法,并可以产生提高机体携氧能力的功能⁽¹⁾。但是,模拟高住低训提高血红蛋白、红细胞数目和血细胞压积的机理如何?高住低训是否可以改变运动员的红细胞膜蛋白尚不可知。本实验拟从红细胞膜带-3蛋白(band-3)的蛋白质电泳和基因表达角度,研究高住低训提高机体载氧能力的机理。

1. 研究对象

1.1 研究对象与分组

国家跆拳道青年队女运动员14名,训练年限1~3年,均为国家一级运动员。所有研究对象均无肝、肾及内分泌疾病史及世居高原史,未服用过影响机体红细胞代谢的药物。随机筛选8名运动员为低氧组的研究对象、6名运动员为对照组的研究对象。其中,低氧室的氧浓度(14.7%)相当于2800m海拔高度的高原环境。低氧组研究对象进行为期28天的高住低训,具体方法为运动员每天低氧暴露10h(8:00pm~6:00am)、白天训练于平原环境的跆拳道训练场。并且,低氧组与对照组研究对象的训练均由同一名教练员、依据同一训练计划在同样时间段进行基础训练和专项训练。低氧组与对照组研究对象的基本情况如表1。



表 1 低氧组与对照组运动员的基本情况

指标	低氧组 (8)	对照组 (6)
年龄 (years)	16.00 ± 1.07	16.17 ± 0.98
身高 (cm)	182.00 ± 3.59	179.50 ± 4.09
体重 (kg)	65.81 ± 8.33	60.67 ± 8.50
训练史 (years)	2.31 ± 0.88	2.00 ± 0.89

1.2 测试指标和方法

1.2.1 Western Blotting 检测 band-3 蛋白表达水平

1.2.1.1 Western Blotting 实验中使用的试剂

电转移缓冲液: 2.9g 甘氨酸; 5.9g Tris; 0.37g SDS; 200ml 甲醇; 加水至 1000ml。

漂洗液 (TBS-T): 2.42g Tris 碱; 8.0g NaCl; 1ml Tween-20; 定容至 1000ml。具体见分子克隆实验指南⁽²⁾和医学生物化学与分子生物学实验技术⁽³⁾。

1.2.1.2 Western Blotting 检测方法

0.6 μ l RBC 溶于 20 μ l PBS 中, 加入 4 μ l 6 \times 蛋白 loading Buffer, 充分混匀, 100 $^{\circ}$ C 煮样 5-10 分钟, 待冷却后, 依次加入 8% 的 SDS-PAGE 胶中进行电泳, 20mA 条件下电泳 2h。利用 Bio-Rad 蛋白质电转移装置, 将分离的蛋白转移至硝酸纤维素膜上 (Bio-Rad 公司产品)。100V, 90 分钟。5% 脱脂牛奶封闭膜, 放在水平摇床上震摇, 室温 3h。用封闭液稀释羊抗 Band-3 多抗 (工作浓度为 1:500), 放在水平摇床上震摇, 4 $^{\circ}$ C 过夜; TBST 洗膜三次, 每次大约 150ml, 10min。按照操作说明用封闭液稀释 Alexa Fluor 780-标记的兔抗羊 IgG 二抗, 放在水平摇床上震摇, 室温避光 60min; TBST 洗膜三次, 每次大约 150ml, 10min; 按照操作说明用 LI-COR Infrared Imaging System (Odyssey, Lincoln, NE) 分析膜上的荧光抗体结合带, 激发光波长为 780nm, 发射光波长为 820nm, 分析软件是 odyssey software。



1. 2. 1. 3 SDS - PAGE

1. 2. 1. 3. 1 SDS - PAGE (sodium dodecyl sulfate - polyacrylamide gel electrophoresis, 十二烷基磺酸钠 - 聚丙烯酰胺凝胶电泳) 试剂

PAGE 电泳缓冲液: 3g Tris; 14. 4g Glycine; 5ml 20% SDS; 加水至 1000ml。

30% 的丙烯酰胺: 30g Acrylamide; 0. 8g Bis - acrylamide; 加水至 100ml, 溶解后过滤, 40℃ 避光保存。

Upper Tris: 6. 06g Tris; 4ml HCl (浓); 2ml 20% SDS; 200ml 甲醇; 加水至 100ml, pH 6. 8。

Lower Tris: 36. 34g Tris; 5ml HCl; 4ml 20% SDS; 加水至 200ml, pH 6. 8。

PAGE 样本液: 5. 5ml Upper Tris; 5ml 0. 1% Bromophenol blue; 2. 5ml β - Mercaptoethanol; 8. 8ml Glycerol; 10ml 20% SDS; 加水至 50ml。

10% 过硫酸胺 (APS): 以 ddH₂O 配制, 分装, -20℃ 保存。

染色液: 1. 25g 考马斯亮蓝 R250; 500ml 甲醇; 100ml 冰醋酸; 加水至 1000ml。

脱色液: 100ml Methanol; 390ml 36% Acetic acid; 加水至 2000ml。

1. 2. 1. 3. 2 SDS - PAGE 检测方法

① 0. 6 μ l RBC 溶于 20 μ l 双蒸水中, 加入 4 μ l 6 \times 蛋白 loadingBuffer, 充分混匀, 100℃ 煮样 5 - 10 分钟。

② 制备 8% 的 SDS - PAGE 胶, 装满 PAGE 电泳缓冲液。

③ 用微量进样器依次加入样品, 同时加入次高分子量蛋白 Marker 作为标准对照,

④ 将电泳仪 (北京六一仪器厂) 置稳流档, 20mA 电泳 2h, 至溴酚蓝指示剂泳动至胶板底部。

⑤ 小心取下凝胶, 考马氏量兰染色 30 分钟, 冰醋酸脱色过夜, 扫描并进行分析。



1.2.1.4 主要仪器

垂直板蛋白电泳装置：北京六一仪器厂；

蛋白质电转移装置：Bio - Rad 电转移系统；

凝胶图像采集分析系统：GeneGenius 全自动数码成像及分析系统，
购自 SYNGENE 公司。

1.3 数据统计

实验数据采用 SPSS11.0 统计学软件进行 T 检验、单因素方差分析（one - way ANOVA）和重复测量数据的方差分析，显著性水平为 $P < 0.05$ ，非常显著性水平为 $P < 0.01$ 。重复测量数据的方差分析用以比较不同时间点低氧组与对照组的组间差异。实验数据由平均数 \pm 标准差表示。

2. 结果

2.1 低氧组与对照组运动员红细胞膜带 3 蛋白（band - 3）SDS - PAGE 的变化

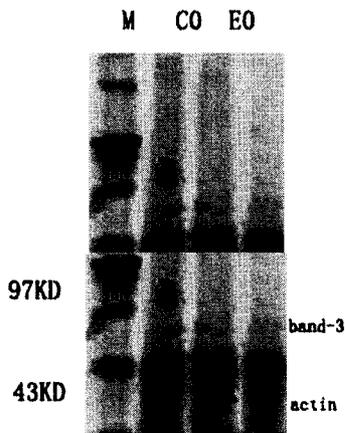


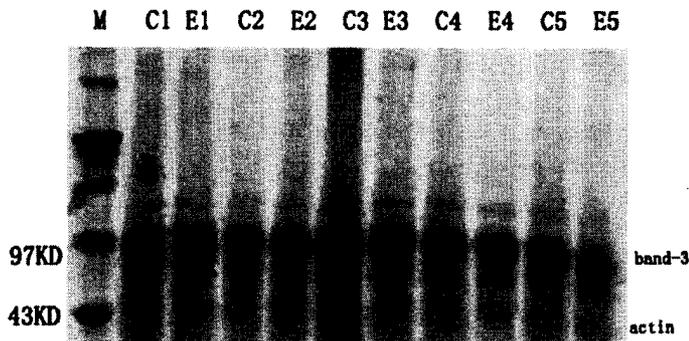
图 1 低氧组与对照组红细胞膜 actin 和 band - 3 的 SDS - PAGE 变化

（43KD 和 97KD MARK 分别为卵清蛋白和兔磷酸化酶 B，

CO 为对照组进舱前，EO 为低氧组进舱前）



低氧组与对照组运动员红细胞膜带 3 蛋白 (band - 3) SDS - PAGE 的变化见表 2 和图 1、2、3。低氧组和对照组组内实验前后均未表现出显著性变化 ($P > 0.05$)。但是,低氧组在进舱 3 周和进舱 4 周显著高于同时间点对照组 band - 3 水平 ($P < 0.01$),且低氧组和对照组之间表现出显著性差异 ($P < 0.01$)。



43KD 和 97KD MARK 分别为卵清蛋白和兔磷酸化酶 B,
E1、E2、E3、E4、E5 为低氧组急性暴露、进舱 1 周、进舱 2 周、进舱 3 周和进舱 4 周时间点,
C1、C2、C3、C4、C5 为对应 E1、E2、E3、E4、E5 时间点的对照组

图 2 低氧组与对照组运动员的红细胞膜 actin 和 band - 3 的 SDS - PAGE 变化

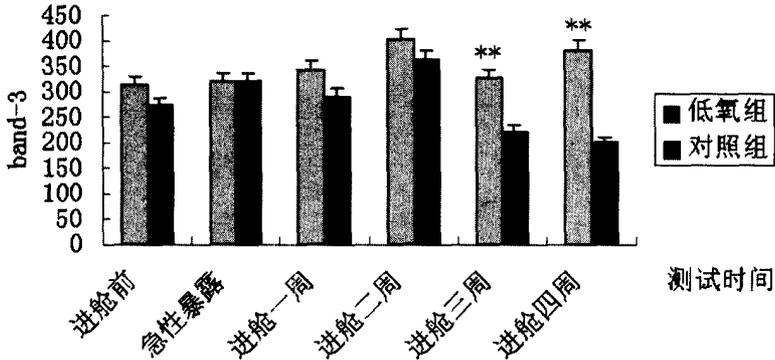
表 2 低氧组与对照组运动员红细胞膜带 3 蛋白
(band - 3) 的 SDS - PAGE 变化

测试时间	低氧组 (8) ▲▲	对照组 (6)
进舱前	313.95 ± 91.86	274.56 ± 74.91
急性暴露	320.19 ± 95.11	321.64 ± 124.15
进舱 1 周	343.21 ± 55.06	290.98 ± 50.84
进舱 2 周	403.19 ± 124.78	362.57 ± 121.21
进舱 3 周	327.36 ± 46.36 **	220.83 ± 41.99
进舱 4 周	379.50 ± 110.42 **	199.28 ± 45.72

与同等条件对照组相比, * : $P < 0.05$, ** : $P < 0.01$;

与进舱前组内相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;

与对照组相比, ▲: $P < 0.05$, ▲▲: $P < 0.01$

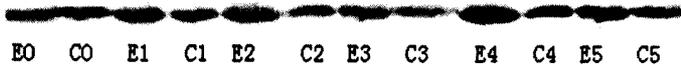


与同等条件对照组相比, *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$;
 与进舱前组内相比, #: $P < 0.05$, ##: $P < 0.01$;
 与对照组相比, ▲: $P < 0.05$, ▲▲: $P < 0.01$

图3 低氧组与对照组运动员红细胞膜带3蛋白 (band-3) 的 SDS-PAGE 变化 (▲▲)

2.2 低氧组与对照组运动员红细胞膜带3蛋白 (band-3) Western 印迹的变化

低氧组与对照组运动员红细胞膜带3蛋白 (band-3) Western 印迹法测试结果见表3、4、5。测试表明, band-3 变化也存在着低氧组和对照组之间差异。低氧组组内比较, 进舱3周和进舱4周与进舱前有显著性升高 ($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$), 而对照组则无此变化。同时, 低氧组在进舱4周时间点表现出高于对照组特点 ($P < 0.05$)。



E1、E2、E3、E4、E5为低氧组急性暴露、进舱1周、进舱2周、进舱3周和进舱4周时间点, C1、C2、C3、C4、C5为对应E1、E2、E3、E4、E5时间点的对照组

图5 低氧组与对照组运动员红细胞膜带3蛋白 (band-3) 的 Western 印迹变化



表3 低氧组与对照组运动员红细胞膜带3蛋白
(band-3) 的 Western 印迹变化

测试时间	低氧组 (8)	对照组 (6)
进舱前	48.57 ± 7.20	48.52 ± 19.45
急性暴露	52.06 ± 7.89	52.83 ± 23.21
进舱1周	52.47 ± 21.68	51.75 ± 18.86
进舱2周	57.37 ± 32.04	49.22 ± 2.03
进舱3周	66.73 ± 13.42*	55.99 ± 12.81
进舱4周	75.95 ± 19.77 *##	50.07 ± 15.79

与同等条件对照组相比, * : $P < 0.05$, ** : $P < 0.01$;

与进舱前组内相比, # : $P < 0.05$, ## : $P < 0.01$;

与对照组相比, ▲ : $P < 0.05$, ▲▲ : $P < 0.01$

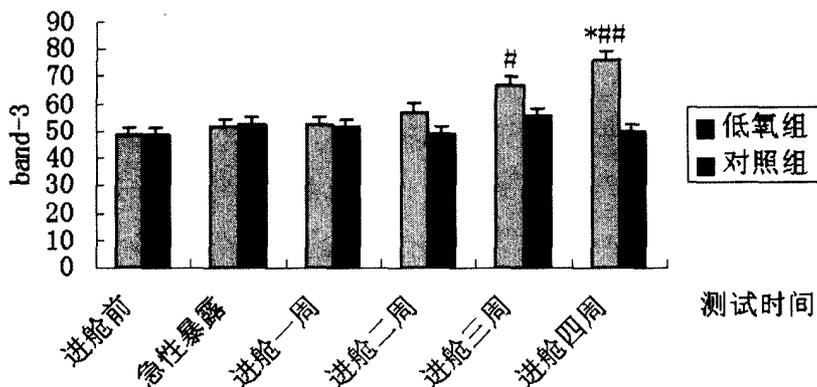


图4 低氧组与对照组运动员红细胞膜带3蛋白
(band-3) 的 Western 印迹变化

3. 讨论

红细胞骨架主要由收缩蛋白, 肌动蛋白和 4.1 蛋白连成网, 通过锚蛋白与 band-3 连接。红系祖细胞 (CFU-E) 发育到原始红细胞阶段出现 band-3 的合成, 才开始有稳定的骨架结构, band-3 合成后经糖化修饰插入质膜, 然后与锚蛋白及收缩蛋白结合成网架结构^(4,5)。实



验结果表明,成熟 RBC 和网织 RBC 阶段有大量 band -3 表达。网织及成熟 RBC 变形愈严重,其 band -3 的阳性表达愈弱。表明 band -3 不但具有离子通道的功能,而且参与细胞正常形态的维持与 RBC 骨架密切相关。

运动与红细胞膜蛋白的变化研究报道较少,而高住低训与红细胞膜蛋白的研究则属于一个学术空白领域。对于红细胞膜带 3 蛋白指标而言,SDS - PAGE 的研究结果表明,低氧组和对照组运动员红细胞膜带 3 蛋白表现出组间显著性差异 ($P < 0.01$),实验第 3 周为 327.36 ± 46.36 ,实验第 4 周为 379.50 ± 110.42 ,实验前为 313.95 ± 91.86 ,且低氧组进舱 3 周和进舱 4 周与同时间点对照组比较均表现显著性升高 ($P < 0.01$); Western 印迹法表现出低氧组进舱 3 周和进舱 4 周与进舱前有显著性升高 ($P < 0.05$ 和 $P < 0.01$)。

本实验结果与发表的运动与红细胞膜蛋白变化规律基本一致。Jordan 等⁽⁶⁾发现经过马拉松运动后,血浆结合珠蛋白浓度下降,同时通过扫描电镜也发现红细胞膜骨架面积显著高于运动前,说明马拉松运动引起红细胞膜骨架变得疏松,从而引起溶血的发生。Agre 等⁽⁷⁾认为,红细胞膜蛋白对红细胞特性的维持至关重要,红细胞膜骨架蛋白的变化可能会引起诸如细胞变形等机械特性的紊乱,从而增加了溶血的发生。Banga 等⁽⁸⁾也指出,耐力练习后溶血的发生可能是由于红细胞膜蛋白的异常变化所造成的。洪平等⁽⁹⁾和李开刚等⁽¹⁰⁾研究发现长期的运动训练会促进大鼠红细胞变形能力的改善和红细胞膜 band -3 蛋白和 actin 的良好发展,一次大强度训练会引起红细胞膜 band -3 蛋白和 actin 含量的减少,大鼠红细胞变形能力降低,一周和二周的大强度训练会提高恢复期大鼠红细胞的变形能力和红细胞膜 band -3 蛋白和 actin 含量,进而说明运动训练造成的红细胞膜蛋白含量的变化,导致了红细胞膜结构的改变,从而影响红细胞变形能力,可能是训练对红细胞变形能力的作用机制之一。

辛东等⁽¹¹⁾发现急性力竭性运动后,大鼠红细胞膜蛋白构象在运动中即发生明显改变,运动后即刻达到最明显变化。因此,作者假定急性大



强度运动可以引起 band-3 构象变化,影响 band-3 功能的发挥。如果强度足够大,时间足够长,band-3 调节能力达到极限,红细胞将不可避免地发生破裂而溶血。而长期大强度运动训练则使 band-3 适应性构象变化累积,直接影响红细胞寿命,表现为运动性贫血。陈吉棣研究⁽¹²⁾佐证了这一点。但是,陶祝良⁽¹³⁾认为,单独运动不足以改变红细胞膜蛋白构象,缺铁和运动同时存在才导致膜蛋白构象变化。潘孝贵等⁽¹⁴⁾认为此种不同变化可能与运动强度、运动时间不同有关。分析本实验结果,受试者均未表现出明显溶血现象和运动性贫血特点,提示跆拳道运动员的红细胞膜 band-3 构象在日常训练和高住低训均未显著改变。

本研究还发现,受试者机体内血红蛋白水平、红细胞数目和血细胞压积水平升高的情况下,红细胞膜 band-3 蛋白水平表现出显著性升高特点,其中内部联系可能为高住低训刺激了红细胞膜 band-3 蛋白表达量和速度。由于正常情况下膜骨架蛋白在伸展的过程中,与带 3 蛋白的胞浆段的结合位点相结合,使骨架不至于脱离膜内表面。如果带 3 蛋白数量减少,或被氧化、降解,与其他蛋白或自身交联、构型改变,都会使骨架蛋白失去与膜内表面的连接,红细胞对切应力的应答能力丧失。遗传性球形红细胞症的根本原因在于带 3 蛋白丧失或结合位点突变⁽¹⁵⁾。因此,高住低训刺激了红细胞膜蛋白表达量,使红细胞结构更为稳定、功能更为正常,一定程度上相对提高了载氧能力。

4. 结 论

应用 SDS-PAGE 和 Western 印迹法测试国家跆拳道运动员高住低训过程中的红细胞膜蛋白变化,发现 band-3 蛋白表达水平均升高,提示高住低训可能刺激红细胞蛋白表达量、相对提高了红细胞载氧能力。

参考文献

1. 田中,李卫平,李晓霞等.模拟高住低训对提高有氧能力的影响.中国临床康复,2004,8(12):2333~2335



2. Sambrook J, Russell DW. *Molecular Cloning: A Laboratory Manual*, 3rd ed. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2001
3. 喻红, 彭芳芳, 刘芳. *医学生物化学与分子生物学实验技术*. 武汉大学出版社, 2003
4. 程正江. 人带3蛋白结构和功能的研究进展. *国外医学-生理、病理科学与临床分册*, 2000, 20 (5): 377~340
5. 叶煦亨, 李津婴, 不继宏等. 带3蛋白的表达对红细胞骨架的影响. *解放军医学杂志*, 1997, 22 (4): 247~249
6. Jordan J, Kiernan W, Merker HJ, *et al.* Red cell membrane skeletal changes in marathon runners. *Int J Sports Med*, 1998, 19: 16~19.
7. Agre P, Orringer EP, Bennet V. Deficient red - cell spectrin in severe, recessively inherited spherocytosis. *N Engl J Med*, 1982, 306: 1155~1161
8. Banga JP, Gratzner WB, Pinder JC, *et al.* An erythrocyte membrane - protein anomaly in march - haemoglobin - uria, *LANCET (II)*, 1979, 1048~1049
9. 洪平, 冯连世, 赵晶等. 模拟不同海拔高度训练对大鼠红细胞变形性的影响. *中国应用生理学杂志*, 1998, 14 (4): 296~299
10. 李开刚, 冯连世, 洪平等. 大强度训练及恢复后大鼠红细胞膜蛋白的变化. *中国运动医学杂志*, 2001, 20 (3): 244~247
11. 辛东, 李晖, 李静先等. 急性运动及恢复期大鼠 RBCM 蛋白构象改变的 ESR 研究. *中国运动医学杂志*, 1998, 17 (3): 265~267
12. 陈吉棣, 刘晓鹏, 陶祝良等. 缺铁性贫血和运动负荷对大鼠红细胞损伤的影响. *中国运动医学杂志*, 1995, 14 (3): 129~134
13. 陶祝良, 陈吉棣, 刘晓鹏. 铁缺乏及运动对大鼠红细胞膜圆二色谱, 膜表面电荷及膜流动性的影响. *中国应用生理学杂志*, 1995, 17 (3): 213
14. 潘孝贵, 崔小珠, 陈文鹤. 红细胞膜带3蛋白与运动研究展望. *天津体育学院学报*, 2002, 52~54
15. Didier D, Odile B, Monique B, *et al.* The red blood cell band3 variant associated with dominant hereditary spherocytosis causes defective membrane targeting of the molecule and a dominant negative effect. *Molecular Membrane Biology*, 1999, 16: 305~312

不同氧浓度的 HiHiLo 对血象指标的影响

张 纓 胡 扬



中
篇
仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

在“高住低训”^(1,2)被提出基础上,国外学者又提出了“高住高练低训”的训练形式⁽⁶⁾,国内学者进而更明确地提出了 HiHiLo 的概念⁽¹⁸⁾。它作为 HiLo 模式的一种改进,即让运动员居住在低氧环境下,并在低氧环境下进行适当较低强度运动和在平原或常氧环境下进行高强度训练。以上模式虽然从理论上试图解决传统的高原训练因高原缺氧造成的最大吸氧量下降而使运动训练强度、训练质量降低等方面的不足,但如何更科学有效地使用这一方法提高运动员的运动能力仍缺乏进一步的论证和深入研究。

本研究旨在通过不同氧浓度下的 HiHiLo,观察足球运动员红细胞等血象指标的变化,探讨受试者对 HiHiLo 的适应情况及实施效果,为寻求低氧训练的科学有效方法提供参考依据。

1. 实验方法

1.1 研究对象

实验对象为北京体育大学足球专项的男生,身体健康,无世居高原者。他们为同一个队的队员,每天训练计划,体能活动和运动强度基本相同。间隔一年时间,通过常压低氧屋分别进行不同氧浓度下的 HiHiLo 的研究。在含氧量 15.4% (相当于 2500m 海拔高度的含氧量) 的研究中,随机分为 HiHiLo 组 (HiHiLo1) 和低住低训组 (CONTROL1), 每组 8 人。一年后相同时间,在含氧量 14.2% (相当于 3000m 海拔高度的含氧量) 的研究中,再随机分为 HiHiLo 组 (HiHiLo2) 和低住低训组 (CONTROL2), 每组 8 人。受试者基本情况见表 1。



表 1 受试者基本状况

含氧量	组别	人数	性别	年龄 (岁)	身高 (cm)	体重 (Kg)
15.4% (相当海拔 2500m)	HiHiLo1	8	男	21.50 ± 0.76	175.63 ± 2.83	69.00 ± 6.07
	CONTROL1	8	男	21.38 ± 0.92	176.50 ± 5.40	69.25 ± 4.62
14.2% (相当海拔 3000m)	HiHiLo2	8	男	22.25 ± 0.97	176.50 ± 2.56	70.49 ± 4.54
	CONTROL2	8	男	22.14 ± 0.51	176.13 ± 3.18	68.88 ± 5.69

1.2 实验方法

HiHiLo 组：每晚在低氧房中暴露（居住）10h，每周 3 次常氧下的专项训练课和每周 2 次低氧下 72% O_2 max 常氧强度 30 分钟的功率自行车运动。低住低训组：每晚在低氧房中暴露（居住）10h，每周 3 次常氧下的专项训练课和每周 2 次常氧下 80% O_2 max 30 分钟的功率自行车运动。每次低氧暴露期为 1 个月，在低氧暴露前、低氧暴露 10h、低氧暴露 2 周末、3 周末和 4 周末不同低氧暴露持续时间的清晨取血样。低氧发生设备为美国产“Hypoxic Tent System TM”。Beckman Coulter Gen. S 全自动血细胞分析仪测定血红蛋白（Hb）含量、红细胞压积（Hct）、红细胞（RBC）和网织红细胞（Reticulocyte）计数。

1.3 数据处理

所有数据由 SPSS11.5 for windows 统计处理， $P < 0.05$ 为显著性水平， $P < 0.01$ 为非常显著性水平。

2. 实验结果

表 2 相当 2500m 海拔高度含氧量的 HiHiLo 对红细胞血象指标的影响

指标	分组	暴露前	暴露 10h	暴露 2 周	暴露 3 周	暴露 4 周
血红蛋白 (g/L)	HiHiLo1	150.88 ± 12.89	148.20 ± 9.95	157.24 ± 14.52 *	157.04 ± 14.68 *	157.15 ± 14.23 **
	CONTROL1	145.19 ± 8.45	143.10 ± 9.51	145.45 ± 10.04	147.98 ± 9.45	145.33 ± 9.78
红细胞计数 ($\times 10^{12}/L$)	HiHiLo1	4.79 ± 5.02	4.74 ± 0.44	5.05 ± 0.55 *	5.05 ± 0.54 **	5.61 ± 0.92 *
	CONTROL1	4.60 ± 0.32	4.56 ± 0.33	4.68 ± 0.40	4.72 ± 0.33	5.13 ± 0.61 *



指标	分组	暴露前	暴露 10h	暴露 2 周	暴露 3 周	暴露 4 周
红细胞压积 (%)	HiHiLo1	44.56 ± 3.64	42.94 ± 3.08	45.97 ± 3.64 *	46.05 ± 3.49 **	50.76 ± 6.53 *
	CONTROL1	41.63 ± 3.01	41.54 ± 3.18	42.52 ± 2.49	43.16 ± 2.27	46.44 ± 4.02 *
网织红细胞计数 (%)	HiHiLo1	1.13 ± 0.49	0.93 ± 0.36	1.25 ± 0.60	0.91 ± 0.19	0.88 ± 0.25
	CONTROL1	1.59 ± 0.45	1.02 ± 0.31	1.44 ± 0.39	1.02 ± 0.16	1.08 ± 0.25

与同组低氧暴露前相比,*表示 $P < 0.05$; **表示 $P < 0.01$

由表 2 看到,在 2500m 含氧量的 HiHiLo 时,血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积在暴露 2 周开始出现显著性上升 ($p < 0.05$),而后在暴露 3 周、4 周继续出现显著性上升 ($p < 0.05$) 或非常显著性上升 ($p < 0.01$);网织红细胞计数在暴露 2 周时达到最大,而后下降,但组内的变化没有显著性差异。

表 3 相当 3000m 海拔高度含氧量的 HiHiLo 对红细胞血象指标的影响

指标	分组	暴露前	暴露 10h	暴露 2 周	暴露 3 周	暴露 4 周
血红蛋白浓度 (g/L)	HiHiLo2	155.50 ± 9.93	160.86 ± 10.41 *	162.50 ± 11.50 **	164.50 ± 10.20 **	165.50 ± 8.12 **
	CONTROL2	154.56 ± 9.42	156.35 ± 8.65	159.52 ± 5.38	155.33 ± 12.80	155.28 ± 10.91
红细胞计数 ($\times 10^{12}/L$)	HiHiLo2	4.92 ± 0.38	5.10 ± 0.30 *	5.18 ± 0.44 **	5.18 ± 0.37 **	5.24 ± 0.30 **
	CONTROL2	4.84 ± 0.39	4.78 ± 0.28	5.01 ± 0.09	4.81 ± 0.48	4.82 ± 0.39
红细胞压积 (%)	HiHiLo2	44.58 ± 2.53	46.48 ± 2.48 **	47.63 ± 3.04 **	47.10 ± 2.48 **	48.13 ± 1.61 **
	CONTROL2	44.41 ± 2.56	44.84 ± 2.49	46.49 ± 1.39	44.48 ± 3.81	44.76 ± 2.90
网织红细胞 (%)	HiHiLo2	1.02 ± 0.24	0.88 ± 0.22 *	0.83 ± 0.35	0.77 ± 0.36 *	0.81 ± 0.33 *
	CONTROL2	0.94 ± 0.23	0.98 ± 0.28	0.76 ± 0.50	0.88 ± 0.44	0.96 ± 0.39

与同组低氧暴露前相比,*表示 $P < 0.05$; **表示 $P < 0.01$

与 LoLo 组同时点相比,? 表示 $P < 0.05$

由表 3 看到,在 3000m 含氧量的 HiHiLo 时,急性暴露 10h 网织红细胞计数则出现显著性降低,血红蛋白、红细胞计数则显著性上升 ($p < 0.05$),红细胞压积出现非常显著性上升 ($p < 0.01$);随后在暴露 2 周、3 周、4 周红细胞计数和血红蛋白含量继续上升,与暴露前相比出现非常显著性差异 ($p < 0.01$),并且在暴露 4 周血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积与低住低训组相比也出现显著性差异 ($p < 0.05$)。

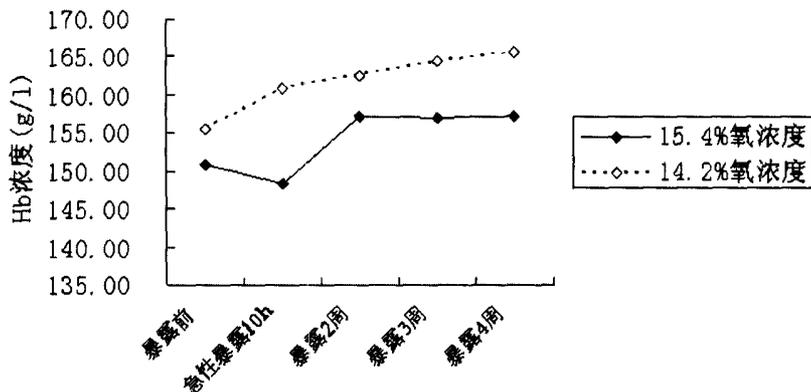


图1 两种不同含氧量的 HiHiLo 血红蛋白浓度的变化

3. 讨论

自 1991 年 Levine BD 提出高住低训 (HiLo)^(1,2), 以及近来提出的 HiHiLo⁽¹⁸⁾ 模型以来, 这种低氧训练方法已被世界上许多运动队所采用。美国速滑队在 2002 年在美国盐湖城举行的奥运会上, 取得了卓越的成效, 获得了美国滑冰史上最多的奖牌。他们住在犹他州海拔 2000 ~ 2500m 的 Park City, 训练在海拔 1400m 的 Olympic Oval, 并且附加吸氧的方法以提高训练负荷⁽³⁾。在 2004 年雅典奥运会上的两名美国马拉松奖牌得主, 也是将这种低氧训练加入到他们的训练计划中⁽⁴⁾。HiHiLo 或 HiLo 中运动员受运动训练和低氧暴露的双重刺激。除了运动训练外, 低氧暴露的海拔高度、每天暴露时间以及持续的天数都将影响其效果。什么是其适宜安全有效的“剂量”一直是人们关注的问题。

大多数的研究报道将海拔 2500m 做为人体低氧暴露的海拔高度^(2,5,6,7,8)。有研究表明⁽⁹⁾暴露于 2000 ~ 2500m 海拔高度的高原 4 周相当于注射低剂量的红细胞生成素 (50IU/公斤体重 × 3 周, 而后 20IU/公斤体重 × 3 周), 进一步支持了红细胞生成是高原低氧对运动员的主要作用。4 周 2500m 高原每天暴露 22h, 能显著增加长跑运动员红细胞的生成和提高海平面的运动能力⁽²⁾。3 周在 2050m 对瑞士滑雪射击运动



员⁽¹⁰⁾，3周在2100~2300m对德国少年游泳运动员⁽¹¹⁾和在2600m对玻利维亚职业自行车运动员⁽¹²⁾，采用传统的高原训练，以及芬兰学者⁽¹³⁾采用低氧屋模拟海拔2500m高度的含氧量，每晚居住12~16h连续4周也得到了以上结果的证实。但也有研究不支持上述结论，2650m的高原训练并没有提高自行车运动员总血红蛋白（total hemoglobin mass）的生成和在海平面的运动能力⁽¹⁴⁾。

也有研究将3000m做为人体低氧暴露的海拔高度。Brugniaux JV等⁽¹⁵⁾让法国优秀滑雪和中距离跑运动员进行低氧训练，在相当于3000m海拔高度含氧量的低氧屋每晚居住14h连续3周，血红蛋白（hemoglobin mass）生成增加。相反，澳大利亚学者Ashenden MJ等⁽¹⁶⁾报道，男子耐力运动员在相当3000m海拔高度含氧量的低氧屋，每天居住8~10h居住23个晚上后并没有刺激红细胞的生成。

在我们的研究中，采用同一批受试者分别进行相当于2500m和3000m海拔高度含氧量的HiHiLo。结果表明2500m HiHiLo时，血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积在暴露2周开始出现显著性上升（ $p < 0.05$ ），然后在暴露3周、4周继续出现显著性上升（ $p < 0.05$ ）或非常显著性上升（ $p < 0.01$ ）；网织红细胞计数在暴露2周时达到最大，而后下降，但组内的变化没有显著性差异。而在3000m HiHiLo，急性暴露10h血红蛋白、红细胞计数则显著性上升（ $p < 0.05$ ），红细胞压积出现非常显著性上升（ $p < 0.01$ ），网织红细胞计数则出现显著性降低；随后在暴露2周、3周、4周红细胞计数和血红蛋白含量继续上升，与暴露前相比出现非常显著性差异（ $p < 0.01$ ），并且在暴露4周血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积与低住低练低训组相比也出现显著性差异（ $p < 0.05$ ）。因此，相当于3000m海拔高度含氧量的HiHiLo与2500m相比，能更快更有效地提高红细胞和血红蛋白的生成（表2、表3、图1）。

有研究认为⁽¹⁷⁾，到高原24h内，Hb浓度和红细胞压积的增加主要是由血浆容量减少引起血液浓缩所致，Hb和红细胞的生成没有那么



快。我们在 3000m 含氧量的研究中，急性暴露 10h 快速出现的血红蛋白、红细胞计数显著性上升，红细胞压积非常显著性的增加，可能也不排除主要是血液浓缩的结果。红细胞压积是指红细胞在血液中所占的容积比值，红细胞绝对值或血液粘度的增加，都可引起它的增加。与此同时，我们发现急性暴露 10h 网织红细胞计数则出现显著性降低，随后低氧暴露的 3 周、4 周与暴露前相比，均出现显著性下降。网织红细胞是尚未完全成熟的红细胞，由骨髓进入血液后，约经 24 ~ 48h，残存的嗜碱性物质完全消失后，成熟为成熟的红细胞。网织红细胞计数的显著下降，可能与 3000m 海拔高度的含氧量是一个较强的低氧暴露刺激，加速了体内未成熟的网织红细胞转变为成熟红细胞的结果，其机制仍有待于探讨。

医学上认为 3000m 是高原反应发生的临界高度。有些人短时间内进入 3000m 以上高原可产生头痛、头昏、心悸、气短等反应。重者还有食欲减退、恶心、呕吐、失眠、疲乏、腹胀和胸闷等高原反应症状。在我们的相当海拔 3000m 含氧量的研究中，受试者没有出现上述的高山反应症状，可能与受试者是运动员，他们经常参加体育锻炼，身体素质较好，以及我们的实验仅仅是相当于海拔 3000m 低氧的刺激而非真正 3000m 海拔高度低氧和低压低双重刺激有关。因此，比较两种含氧量的 HiHiLo，同样每天在低氧房居住 10h，4 周相当于海拔 2500m 含氧量的 HiHiLo 对于红细胞生成的效果，可能 3 周在海拔 3000m 含氧量的 HiHiLo 中就可以出现。

4. 结 论

4.1 氧浓度为 15.4% 的 HiHiLo 中，血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积在暴露 2 周开始出现显著性上升，而后在暴露 3 周、4 周继续出现显著性上升或非常显著性上升；网织红细胞计数在暴露 2 周时达到最大，而后下降，但组内的变化没有显著性差异。

4.2 氧浓度为 14.2% 的 HiHiLo 中，急性暴露 10h 网织红细胞计数



则出现显著性降低，血红蛋白、红细胞计数则显著性上升，红细胞压积出现非常显著性上升；随后在暴露 2 周、3 周、4 周红细胞计数和血红蛋白含量继续上升，与暴露前相比出现非常显著性差异，并且在暴露 4 周血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积与低住低训组相比也出现显著性差异。因此，相当于海拔 3000m 含氧量的 HiHiLo 与 2500m 相比，能更快更有效地提高红细胞和血红蛋白的生成。

参考文献

1. Levine BD. "Living high - training low": the effect of altitude acclimatization/normoxic training in trained runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1991, 23: S25
2. Levine BD and Stray - Gundersen J. "Living high - training low": effect of moderate - altitude acclimatization with low - altitude training on performance. *J Appl Physiol*, 1997, 83 (1): 102 - 112
3. Morris DM, Kearney JT, Burke ER. The effects of breathing supplemental oxygen during altitude training on cycling performance. *J Sci Med Sport*, 2000, 3 (2): 165 ~ 75
4. Levine BD, Stray - Gundersen J. Dose - Response of Altitude Training: How Much Altitude is Enough? *Adv Experi Med* (in press)
5. Stray - Gundersen J, Levine BD. "Living high - training high and low" is equivalent to "living high - training low for sea level performance. *Med Sci Sports Exer*, 1997, 29: S136
6. Stray - Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *Appl Physiol*, 2001, 91 (3): 1113 ~ 20
7. 周志宏, 刘建红, 王奎等. 利用低氧帐篷进行“高住低练”对划船运动员运动能力影响的初探. *中国运动医学杂志*, 2003, 22 (3): 258 ~ 262
8. 孔兆伟, 田野, 胡扬等. 用低氧屋进行间歇性低氧暴露对足球运动员血象指标和运动能力的影响. *中国运动医学杂志*, 2003, 23 (6): 127 ~ 131
9. Rusko HK, Tikkanen O, Peltonen JE. Altitude and endurance training. *J Sports Sci*, 2004, 22 (10): 928 ~ 44



10. Heinicke K, Heinicke I, Schmidt W, *et al.* A three - week traditional altitude training increases hemoglobin mass and red cell volume in elite biathlon athletes. *Int J Sports Med*, 2005, 26 (5): 350 ~ 5

11. Friedmann B, Frese F, Menold E, *et al.* Individual variation in the erythropoietic response to altitude training in elite junior swimmers. *Br J Sports Med*, 2005, 39 (3): 148 ~ 53

12. Schmidt W, Heinicke K, Rojas J, *et al.* Blood volume and hemoglobin mass in endurance athletes from moderate altitude. *Med Sci Sports Exerc*, 2002, 34 (12): 1934 ~ 40

13. Rusko HK, Tikkanen H, Paavolainen L, *et al.* Effect of living in hypoxia and training in normoxia on sea level VO_2 max and red cell mass. *Med Sci Sports Exerc*, 1999, 31: S86.

14. Gore CJ, Hahn A, Rice A, *et al.* Altitude training at 2690m does not increase total haemoglobin mass or sea level VO_2 max in world champion track cyclists. *J Sci Med Sport*, 1998, 1 (3): 156 ~ 70.

15. Brugniaux JV, Schmitt L, Robach P, *et al.* Living high - training low: effects on acclimatization, erythropoiesis and aerobic performance in elite middle distance runners. *High Alt Med Biol*, 2004, 5: 477 ~ 478

16. Ashenden MJ, Gore CJ, Dobson GP, *et al.* "Live high, train low" does not change the total haemoglobin mass of male endurance athletes sleeping at a simulated altitude of 3000 m for 23 nights. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1999, 80 (5): 479 ~ 484

17. 翁庆章, 钟伯光. 高原训练的理论与实践. 人民体育出版社. 2002. 84

18. 胡扬. 低氧训练的最新动向——HiHiLo. 香港国际低氧研讨会. 2004

低氧运动对血清离子浓度的影响 及电解质饮料干预效果的研究



张海霞 胡扬 田野 许春燕 鲁政 尚绍奎

中
篇
仿高原训练研究与应用

研究表明,常氧下运动,补充含电解质的饮料不仅可以避免运动性脱水、节约肌糖原、阻止机体免疫机能的下降⁽²⁾,而且有利于维持体液的平衡和乳酸的消除⁽⁵⁾。机体在低氧环境下运动时的生理机能变化和常氧下是不同的。低氧环境肺泡氧分压降低,组织细胞利用氧量减少,肺通气量增加⁽¹⁾,因而容易从呼吸道丢失水分。在血液中,电解质浓度对缺氧变化非常敏感,如酸碱平衡失调、钙平衡失调、血细胞损伤等⁽³⁾,这些因素均不利于机体正常工作。近年来,尽管运动医学领域对常氧环境下运动时的离子代谢、功能以及与运动能力的保持和运动性疲劳的发生给予了高度重视⁽⁴⁾,但是有关低氧运动导致血清离子浓度发生变化和低氧运动后补充电解质饮料对血清离子浓度的影响至今未见报道。因此,本研究通过测定低氧环境下运动前、运动后即刻和运动后半h、1h受试对象血清离子浓度的变化,探讨低氧运动中无机盐的变化特点,并通过运动中补充电解质饮料与补充纯净水对照实验研究低氧运动时补充电解质饮料的必要性,为加快运动员在进行低氧训练时的体能恢复提供科学的理论依据和方法。

1. 实验方法

1.1 对象

北京体育大学运动人体科学系8名男生,年龄 21.63 ± 0.70 yr,身高 173.60 ± 3.04 cm,体重 67.38 ± 3.39 kg,身体健康。



1.2 研究方法

1.2.1 测试方法

受试者在 MONARK - 821 功率自行车上进行递增负荷运动, 用美国产 PHYSIO - DYNE MAX - 1 型自动气体分析仪测定最大摄氧量。方法: 维持转速 60rpm 不变, 功率负荷从 60W 开始, 每 3min 增加功率 30W, 直至受试者达到最大摄氧量判定的标准状态⁽⁶⁾ 为止, 即继续运动时, (1) 摄氧量差小于 5% (或 150ml/min 或 2ml/kg · min); (2) 呼吸商大于 1.10, 心率大于 180 次/min, 血乳酸大于 7 ~ 8mmol/L; (3) 体力达到力竭, 受试者不能保持原有的运动速度; (4) 继续运动时摄氧量出现下降。

实验分 3 次进行, 每间隔 1 周做 1 次。从实验的前 1 天晚上开始受试者统一饮食。受试者在低氧环境 (氧浓度 15.4%, 室温 20℃, 湿度 55%) 中以 70% O_2 max 负荷蹬踏功率自行车 1h, 运动后常氧环境下恢复。第 1 次实验 (补液实验): 运动前补充电解质饮料——“宝矿力水特” 300ml, 运动的第 20min、40min 各补充 150ml 和运动后即刻补充 300ml (“宝矿力水特” 所含离子浓度分别为钠 21mEq/L、钾 5 mEq/L、钙 1 mEq/L、镁 0.5 mEq/L、氯 16 mEq/L、柠檬酸钠 10 mEq/L、乳酸钙 1 mEq/L)。运动前、运动后即刻、运动后半 h、1h 各取静脉血 3ml, 其中 1ml 用于测红细胞压积, 其余 2ml 分离血清置 -20℃ 冰箱中保存。第 2 次实验 (不补液实验): 运动前后不补充电解质饮料和水, 其余均和第 1 次相同。第 3 次实验 (补水实验): 方案与第 1 次相同, 但补充的是纯净水。血清离子浓度用 OLYMPUS AU5400 (日本) 离子自动分析仪进行测定。红细胞压积用 SH120 微量血液离心机 (国产) 微量高速离心测定。

1.2.2 测定指标

测定运动前、运动后即刻、运动后半 h、1h 的血清总钙、血清磷、血清钠、血清钾、血清氯浓度和红细胞压积。



1.3 数据处理

采用 SPSS12.0 for Windows XP 数据分析软件进行方差分析, 结果以平均数 \pm 标准差 ($X \pm S$) 表示。P < 0.05 表示有显著性差异, P < 0.01 表示有非常显著性差异。

2. 实验结果

低氧运动引起血清离子浓度的变化和补充电解质饮料、纯净水对血清离子浓度的影响见表 1。

表 1 受试者 3 次测试中血清离子浓度变化 (n=8)

	测定时间	钙 (mmol/L)	磷 (mmol/L)	钠 (mmol/L)	钾 (mmol/L)	氯 (mmol/L)
不补液实验	运动前	2.28 \pm 0.06	0.98 \pm 0.17	138.89 \pm 0.96	3.98 \pm 0.21	103.50 \pm 1.41
	运动后即刻	2.38 \pm 0.10 **	1.22 \pm 0.19 **	140.00 \pm 0.86 *	4.10 \pm 0.34	103.13 \pm 1.46
	运动后半 h	2.34 \pm 0.08 *	1.12 \pm 0.14 *	139.93 \pm 1.05 *	4.00 \pm 0.26	104.25 \pm 1.98 *
	运动后 1h	2.34 \pm 0.07 *	1.08 \pm 0.16	140.09 \pm 0.64 *	4.06 \pm 0.27	103.88 \pm 0.99
补液试验	运动前	2.23 \pm 0.08	0.92 \pm 0.09	135.83 \pm 2.55	3.70 \pm 0.25	101.00 \pm 2.33
	运动后即刻	2.37 \pm 0.06 **	1.09 \pm 0.23 **	138.10 \pm 1.31	4.06 \pm 0.20 **	102.25 \pm 1.17
	运动后半 h	2.30 \pm 0.08	0.95 \pm 0.18	137.79 \pm 1.36	3.93 \pm 0.13	101.63 \pm 0.74
	运动后 1h	2.32 \pm 0.07	0.96 \pm 0.17	137.35 \pm 1.37	3.99 \pm 0.22 *	101.63 \pm 0.92
补水实验	运动前	2.24 \pm 0.08	1.20 \pm 0.14	139.46 \pm 0.79	3.90 \pm 0.16	105.13 \pm 1.89
	运动后即刻	2.33 \pm 0.09 **	1.10 \pm 0.11	138.65 \pm 0.97	4.08 \pm 0.31 *	102.88 \pm 1.73 **
	运动后半 h	2.28 \pm 0.08 *	0.99 \pm 0.09 **	137.53 \pm 1.07 **	4.08 \pm 0.31 *	102.75 \pm 1.98 **
	运动后 1h	2.29 \pm 0.08 **	0.95 \pm 0.09 **	136.44 \pm 0.88 **	4.05 \pm 0.26 *	102.25 \pm 1.58 **

*: P < 0.05, **: P < 0.01, 与此次实验运动前相比 Compared with before.

结果表明, 三种情况下低氧运动后血清总钙均显著高于运动前水平 (P < 0.01), 不补液情况下运动后 1h 仍显著高于运动前水平 (P < 0.05); 补液情况下运动后半 h 就得到了恢复; 补水情况下, 运动后 1h 血清总钙还显著高于运动前水平 (P < 0.01)。

不补液情况下低氧运动后血清磷显著高于运动前水平 (P < 0.01), 并于运动后 1h 恢复; 补液情况下, 运动后即刻血清磷和不补液情况下



相同，但是补液使血清磷在运动后半 h 就得到了恢复；补水情况下，运动后即刻血清磷有降低的趋势，但在运动后半 h 和 1h 均显著低于运动前水平 ($P < 0.01$)。

不补液情况下低氧运动后血清钠显著高于运动前水平 ($P < 0.05$)，且运动后 1h 也没有恢复到运动前水平；补液情况下，血清钠 1 直保持在运动前水平；补水情况下，运动后即刻血清钠有降低的趋势，但在运动后半 h 和 1h 均显著低于运动前水平 ($P < 0.01$)。

不补液情况下低氧运动后血清钾 1 直保持在运动前水平；补液情况下，血清钾在运动后即刻显著高于运动前水平 ($P < 0.01$)，在运动后半 h 恢复，但在运动后 1h 又显著升高；补水情况下，血清钾直到运动后 1h 均显著高于运动前水平 ($P < 0.05$)。

不补液情况下低氧运动后血清氯有下降趋势，但在运动后半 h 显著升高，到 1h 又恢复；补液情况下，血清氯 1 直维持在运动前水平；补水情况下，运动后 1 直显著低于运动前水平 ($P < 0.01$)。

低氧运动后红细胞压积 (Hct) 的变化见表 2。结果表明，三种情况下低氧运动后 Hct 均显著升高 (不补液情况下 $P < 0.01$ ，补液和补水情况下 $P < 0.05$)。不补液情况下 Hct 到运动后半 h 还没有恢复 ($P < 0.05$)，而补液和补水情况下，红细胞压积均于运动后半 h 就得到了恢复。

表 2 受试者在 3 次测试中红细胞压积 (Hct, %) 的变化 (n=8)

	运动前	运动后即刻	运动后半 h	运动后 1h
不补液实验	45.94 ± 1.37	48.25 ± 1.67 **	46.69 ± 1.67 *	46.44 ± 1.64
补液实验	46.81 ± 1.33	48.25 ± 1.13 *	46.31 ± 2.27	46.06 ± 1.37
补水实验	45.44 ± 1.24	47.38 ± 1.22 *	44.75 ± 1.58	45.69 ± 1.49

* : $P < 0.05$, ** : $P < 0.01$, 与此次实验运动前相比 Compared with before.



3. 讨 论

本研究表明,低氧运动可以使血清总钙、磷、钠显著升高,但对血清钾、氯的影响不大。这与常氧运动对血清离子浓度影响的研究报道不尽相同。杨洁⁽⁷⁾等测定了11名男子柔道运动员大运动量训练课前后的血清离子浓度,结果表明运动后即刻血清钙、钠变化不明显,但血清钾减少。引起低氧环境和常氧环境下运动后血清离子变化不同的原因可能与低氧运动时通气量加大、机体水分丧失更加严重有关⁽⁹⁾。本实验运动后即刻红细胞压积显著升高,说明了这一点。然而,代毅⁽⁸⁾等研究表明,常氧下剧烈运动至疲劳时,由于细胞膜功能受损,内环境稳态发生紊乱,血钾升高,血钠、氯降低。因此,不同负荷形式也可能是引起低氧和常氧运动后离子变化不一的原因。

有研究表明,血清离子浓度升高,不利于机体的正常功能。血清钙离子浓度升高,可以引起神经肌肉应激性下降⁽²⁾,损害肌肉收缩功能;血清磷浓度升高不利于肌肉中碳水化合物的代谢,ATP和磷酸肌酸等储能物质和辅酶的合成,而且影响体液的酸碱平衡;血清钠升高会影响到心血管功能和能量代谢⁽¹⁰⁾;血清钾升高可以减慢及减弱肌肉的收缩⁽⁴⁾;血清氯升高,会引起细胞外液中 HCO_3^- 的浓度降低,从而破坏正常的酸碱平衡⁽¹⁰⁾。由此可见,运动中离子浓度的升高可能是疲劳发生的重要原因之一。所以,加快低氧运动后离子浓度的恢复是促进疲劳恢复的一个重要方面。

Maughan RJ⁽¹¹⁾等的研究表明,赛前、赛中补充水能减轻脱水的程度,低糖——电解质饮料对机体复水最有效。钠可刺激小肠对糖和水的摄取,维持细胞外液,补充钠对调节体温、水和离子的排空、神经肌肉的兴奋性有重要意义;钾可以协助葡萄糖的跨膜运输,对预防热应激有一定的作用^(12,13)。电解质饮料——“宝矿力水特”中含有和人体体液成分相近的钠、钾、钙、镁、氯、柠檬酸钠、乳酸钙等离子(见表1),运动前、中、后补充“宝矿力水特”可能有利于血清离子的恢复。



为此,本研究设置了不补液、补液及补水等对照实验来探讨低氧训练中补充电解质饮料对血清离子的干预效果。

本研究表明,不补液情况下,虽然血清磷、氯在运动后 1h 恢复,但血清总钙、钠到运动后 1h 尚未恢复。补充电解质饮料情况下,血清总钙、磷在运动后半 h 就得到了恢复,且血清钠、氯在运动中及运动后一直保持在运动前水平。因此,运动前、中、后补充电解质饮料——“宝矿力水特”有利于促进血清总钙、磷的恢复和维持血清钠、氯的稳定。补水情况下,血清总钙、磷、钠、氯到运动后 1h 还未恢复到运动前水平。这表明,补充纯净水对低氧运动后血清离子浓度的恢复作用不如补充电解质饮料明显。从表 3 中看出,虽然补水情况下运动后红细胞压积显著升高,但与不补液情况下相比其红细胞压积升高幅度明显下降。所以,补水对血液起到稀释作用,能抵消部分血液浓缩。由于纯净水中没有电解质,所以使得血清离子浓度无法恢复。

本研究发现,不补液情况下,血清钾在运动中及运动后均无明显变化,而补液或补水情况下血清钾在运动后反而升高。对于这一现象的机理由于没有相关的参考文献,我们还无法解释,需进一步进行研究。

4. 小 结

本研究表明,低氧运动可以引起血清总钙、磷、钠显著升高,但对血清钾、氯影响不明显。低氧运动前、中、后补充电解质饮料可以促进运动后血清总钙、磷的恢复和维持血清钠、氯的正常水平。补充水由于血液稀释使血清总钙、磷、钠、钾、氯的恢复速度有所延迟。

参考文献

1. 体育院校通用教材. 运动生理学. 人民体育出版社, 2002, 337 ~ 338
2. 陈吉棣. 运动营养学. 北京医科大学出版社, 2002
3. 程张红, 俞尧荣, 单毅等. 急性缺氧对人体血液部分离子浓度的影响. 中华航空航天医学杂志, 1998, 9 (2): 105 ~ 107

4. 许豪文. 运动生物化学概论. 北京: 高等教育出版社, 2001
5. 伊木清, 周丽丽, 郑书勤等. 自行车运动员补糖的研究. 中国运动医学杂志, 1999, 18 (1): 76 ~ 78
6. 冯连世, 李开刚. 运动员机能评定常用生理生化指标测试方法及应用. 人民体育出版社, 2002, 146.
7. 杨洁, 高京, 任洪波. 大运动量训练对柔道运动员血清离子浓度的影响. 内蒙古师大学报 自然科学 (汉文) 版, 1998, 27 (1): 78 ~ 80
8. 代毅. 生物电活动有关离子浓度在运动疲劳时的变化研究. 四川体育科学, 1992, (3): 1 ~ 3.
9. 曲绵域, 于长隆. 实用运动医学. 北京大学医学出版社, 2003, 9: 63.
 - 1 中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量. 中国轻工业出版社, 2003
 - 2 Maughan RJ, Leiper JB. Fluid replacement requirements in soccer. J Sports Sci, 1994, 12: 29 ~ 34.
 - 3 陈敏雄. 运动饮料对人体运动能力的影响. 山西师大体育学院学报, 2002, 17 (4): 64 ~ 65.
 - 4 秦劭斐. 碳水化合物、水、电解质与运动饮料. 体育科技, 2000, 21 (1): 32 ~ 35.





不同浓度氧暴露对运动后 血液流变学及红细胞形态的影响

包大鹏 胡 扬

红细胞的形态及血液流变学特性直接影响红细胞携带及释放氧气的的能力,进而影响运动中有氧代谢的能力。血液中的血氧饱和度(SpO_2)对上述参数有着显著性的影响^(1,2)。运动时机体加快氧的消耗、利用,血氧饱和度降低,运动停止后体内由于过量氧耗,机体对氧的需求仍很高。此时,吸入氧气浓度的不同对机体上述指标的影响与有氧运动存在紧密关系。不少学者尝试用高压氧舱(HOB)来促进运动后疲劳恢复,在高原上建立富氧室,但这些在经济性、安全性、灵活性上还不利于推广^(3,4)。而关于常压低氧对人体血液流变学的影响至今未见报道。为此,本研究旨在观察运动后环境不同浓度氧暴露对红细胞形态及血液流变学的影响,为吸氧作为疲劳恢复的手段及高住低练提供实验依据。

1. 实验方法

1.1 研究对象

北京体育大学8名健康男性学生,自身对照实验,平均年龄 24 ± 1 岁,身高 175 ± 2 cm,体重 75 ± 2 kg。

1.2 研究方法

正式实验前一周测试受试者 O_2max 。受试者实验前2h低脂膳食。进入实验室后休息15分钟。负荷方式为蹬车运动。测试前要求受试者静坐在功率自行车上待心率降至低于75次/min时开始运动,以60W为起始负荷以60 r/min的频率蹬车,每3分钟递增30W负荷,直至力竭。用自动气体分析仪测定受试者的 O_2max 。



正式实验分三周进行, 第一周分别对 8 名受试者以 75% O_2 max 强度进行常氧下蹬功率自行车运动 1h, 即刻吸入浓度为 70% 的氧气 (流量: 3L/min) 30 分钟; 第二周同一时间, 相同受试者以同等负荷训练 1h 后不吸氧, 即在正常空气中 (氧气浓度: 21%) 休息 30 分钟; 第三周同一时间, 以同等负荷训练 1h 后进入低氧舱内 (氧气浓度: 15.8% 相当于海拔 2200 米) 休息 30 分钟。

每次实验分别在安静时、运动后即刻和运动后第 30 分钟时选用 10ml 一次性注射器, 8 号针头, 与前臂各抽取静脉血约 5ml, 肝素抗凝, 测定全血粘度 (BV)、血浆粘度 (PV) 红细胞压积 (Hct)、全血还原粘度 (η_{rd}) (高、低切); 血沉 (Ser); 运用 N6A 软件算出红细胞变形指数 (TK)、刚性指数 (VR) 和聚集指数 (RCA)⁽⁵⁾。运动过程中每 10min 测一次血氧饱和度, 运动后每 5min 测一次。

从静脉血中取 10 μ l 新鲜静脉血 2.5% 戊二醛/PBS 固定 1h, 0.18 蔗糖冲洗液冲洗 1h, 1% 锇酸/PBS 固定 1h; 30%、50%、70%、90%、100% 3 梯度乙醇脱水, 每次十分钟; 乙酸异戊酯浸透 10 分钟; 二氧化碳临界点干燥; 喷金; SEM 下观察红细胞形态⁽⁶⁾。

1.3 测试仪器

Monark—864 型功率自行车, 美国 PHYSIO - DYNE MAX - 1 型自动气体分析仪, 美国 Hypoxic Training Systems 低氧发生器, 美国 NONIN MODEL 8500 型 pulse oximeter, 北京 LBY - N6A 型旋转式血液粘度计, 上海 SH120 型微量血液离心机, 日本产 JSM - 5600LV 型扫描电镜。

1.4 统计方法

利用 SPSS12.0 数据分析软件进行处理, 数据用平均值 \pm 标准差 ($X \pm Sd$) 表示, 对数据进行方差分析, 进行常规两样本配对 t 检验。

2. 实验结果

受试者在不同条件下所测得的血液流变学参数变化如表 1 所示。受试者三组实验安静时及运动后血液流变学参数、血氧饱和度均无显著性



差异。但运动后第 30 分钟吸氧组的全血粘度（低、中、高切），红细胞压积，全血还原粘度（高、低切），红细胞聚集指数、变形指数、刚性指数及血氧饱和度显著高于其他两组，常氧组明显高于低氧组。

扫描电镜下受试者安静状态下红细胞形态呈双凹圆盘形（如图 1、4、7），运动后即刻的形态（如图 2、5、8）由双凹圆盘形变为单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的 II 型口形红细胞。运动后 30 分钟，吸氧组的红细胞中央隆起消失，形态恢复正常（如图 3），常氧组红细胞中央隆起开始消失，但还没有恢复到凹陷状（如图 9），而低氧组形态变化不明显，仍属于 II 型口形红细胞。

表 1 运动后不同氧浓度暴露时红细胞血液流变学参数比较

	安静时			运动后即刻			运动后 30min		
	吸氧组	常氧组	低氧组	吸氧组	常氧组	低氧组	吸氧组	常氧组	低氧组
BV (h)	8.08 ± 0.94	8.24 ± 0.37	8.23 ± 0.67	9.04 ± 1.45	9.58 ± 1.21	9.58 ± 1.18	8.17 ± 0.87 *	8.64 ± 0.69	9.31 ± 0.92 **
BV (m)	5.02 ± 0.40	4.97 ± 0.32	5.07 ± 0.35	5.53 ± 0.55	5.64 ± 0.53	5.64 ± 0.67	5.02 ± 0.64 *	5.17 ± 0.33	5.41 ± 0.38 *
BV (l)	4.30 ± 0.33	4.26 ± 0.24	4.29 ± 0.22	4.70 ± 0.43	4.84 ± 0.43	4.89 ± 0.29	4.48 ± 0.35 *	4.66 ± 0.24	4.83 ± 0.33 *
PV	1.33 ± 0.08	1.37 ± 0.06	1.38 ± 0.05	1.37 ± 0.05	1.37 ± 0.13	1.37 ± 0.09	1.34 ± 0.06	1.35 ± 0.07	1.36 ± 0.07
Hct (%)	45.69 ± 1.93	45.56 ± 1.82	45.94 ± 2.23	47.75 ± 2.10	48.44 ± 2.58	48.44 ± 2.19	45.25 ± 2.17 *	46.75 ± 1.51	47.94 ± 1.29 *
Hrd (l)	14.92 ± 0.96	14.93 ± 1.06	14.93 ± 0.81	16.27 ± 2.33	16.87 ± 1.63	17.07 ± 1.41	15.03 ± 1.70 *	16.19 ± 1.07	17.06 ± 1.61
Hrd (h)	6.40 ± 0.61	6.29 ± 0.40	6.34 ± 0.48	7.07 ± 0.55	7.26 ± 0.50	7.30 ± 0.24	6.31 ± 0.56 *	6.74 ± 0.53	7.11 ± 0.37 *
RCA	1.90 ± 0.07	1.91 ± 0.12	1.90 ± 0.09	1.99 ± 0.09	1.98 ± 0.13	2.04 ± 0.08	1.87 ± 0.12 *	1.95 ± 0.12	2.03 ± 0.09 *
VR	4.70 ± 0.35	4.61 ± 0.32	4.74 ± 0.33	5.30 ± 0.41	5.53 ± 0.44	5.56 ± 0.52	4.84 ± 0.34 *	5.19 ± 0.43	5.53 ± 0.30 *
TK	0.79 ± 0.02	0.80 ± 0.03	0.80 ± 0.03	0.83 ± 0.02	0.83 ± 0.04	0.83 ± 0.02	0.80 ± 0.02 *	0.83 ± 0.03	0.87 ± 0.02 *

与安静时对比 P < 0.05 * * 与安静时对比 P < 0.01

3. 讨 论

红细胞的血液流变学特征可受到内、外环境中多种因素的影响。体内 PH 值的改变、自由基的产生、缺氧、离子紊乱等均可影响红细胞膜的结构，导致红细胞形态的改变从而影响血液流变学。Nageswari K 等人⁽⁷⁾的研究表明一次大强度力竭运动后全血粘度增高，红细胞聚集性



升高，变形性降低，携氧能力下降，这可能是运动疲劳的一个原因。Varlet - Marie E 等人⁽⁸⁾对亚强度蹬车运动的研究发现运动后血浆粘度显著增加。本研究发现，运动后除全血粘度增加、红细胞变形性下降、血氧饱和度显著降低，这说明亚强度运动对血液流变学特征也具有相同影响。但本实验中血浆粘度并无显著变化，这与 Varlet - Marie E 等人的研究有所不同，主要考虑血浆具有牛顿流体特性，不同于血液其它有形成分，对运动应激的敏感性较弱，本实验当中的运动时间不足以使其发生显著性变化。

环境氧浓度的变化对于血液流变学是一个较为敏感的影响因素，大量动物试验证明缺氧可明显改变血液流变学特征。洪洋等人⁽⁹⁾对犬的研究发现：在缺氧状态下犬的全血粘度在不同切变率条件下普遍升高。李新波等人⁽¹⁰⁾对 SD 雄性大鼠的研究表明：急性低氧作为一种应激性刺激，可引起全血粘度、红细胞滤过指数明显升高，红细胞变形能力降低。相反，高浓度的氧气吸入对于改善运动后血液流变学参数是十分有益的。张西洲等人⁽⁴⁾通过观察富氧室对运动后士兵的血液流变学变化发现吸氧可改善全血粘度和红细胞变形性。肖国强等人⁽¹¹⁾对运动后吸氧对血流变的影响也表明吸氧能够加快血流变各项指标的恢复。本实验通过改变运动后所暴露环境的氧浓度发现：环境氧浓度对血液流变学各参数有显著的影响，吸氧组的全血粘度在高、中、低三个切变率中均高于常氧组，而常氧组又显著高于低氧组，三者呈线性关系。在高切变率区血液粘度主要依赖于红细胞的变形性，实验中红细胞变形指数、刚性指数随暴露的氧浓度降低而升高，反映了红细胞变形性变差与血液粘度上升的依赖关系；低切变率区是红细胞的聚集性起主要作用，测试结果表明红细胞聚集指数表现出随暴露的氧浓度降低而显著升高的趋势。红细胞压积是影响血液粘度最主要的因素，压积越高血液粘度越大⁽¹²⁾。当压积超过 45% 时，血液粘度随比积的增高而呈指数增高。本次实验所测定的红细胞压积明显表现出于暴露氧浓度之间具有负相关性（表 1）。另外，为了消除红细胞压积对观察血液粘度的影响，我们首次



引入了全血还原粘度，通过观察不同切变率全血还原粘度在各组之间的变化进一步证实了氧暴露浓度与血液流变特性之间的依赖关系。运动后的血液粘度和变形能力发生变化可引发 Fahraeus - Lindqvist 逆效应的加剧，造成微循环的恶化。导致组织缺氧，代谢产物得不到及时排除，相应的组织细胞受到损害。而通过提高暴露环境的氧浓度可是这一现象得到改善，从理论上有利于运动后疲劳的恢复。

在以往的研究中^(7,9-11)，关于运动和氧浓度对血液流变学影响的机理研究很少。本实验尝试通过扫描电镜观察红细胞形态变化为此提供一些依据。血液是一种由红细胞、白细胞、血小板、水和蛋白质、脂质等高分子化合物组成的具有非牛顿流动特性的复杂液体。红细胞是血液的主要有形成分，在血液中发挥着重要作用。红细胞良好的流变学特性与红细胞自身的形态和结构密不可分。红细胞的粘性、弹性、粘弹性、弹塑性及它们的综合表现——红细胞变形能力，都是以细胞膜的微观结构为基础的。红细胞膜内表面有一层网状结构支撑着整个细胞，称之为膜骨架。膜骨架系统对维持红细胞的形状、稳定性和变形性起着重要作用。Takakawa⁽¹³⁾通过透射电镜观察运动后红细胞超微结构的变化，发现运动后膜骨架蛋白损伤，特别是收缩蛋白发生聚集交联，破坏了膜骨架的正常结构；Hb 结构破坏，形成变性珠蛋白小体沉积在膜上，从而破坏膜的结构、稳定性和变形性。本实验通过扫描电镜在 8000 倍镜下观察到运动后使红细胞失去正常的双凹圆盘状（图 2、5、8），而随运动后暴露的氧浓度升高红细胞形态逐渐恢复正常（图 3、6、9）。这为氧浓度对血液流变学的影响提供形态学的依据。而 Ajmani RS 等⁽¹⁴⁾的研究表明运动后吸氧可提高血液中氧的浓度，明显促进红细胞 SOD 及血清中 GSH 的活力，有利于红细胞膜清除过氧化物和提高抗氧化的能力；胡永新等⁽¹⁵⁾的研究显示运动后吸氧可加速乳酸恢复，降低血液 PH 值；Haseler LJ 等人⁽¹⁶⁾发现吸氧可使 LDH（乳酸脱氢酶）、CK（肌酸激酶）ALP（碱性磷酸酶）等活性下降，促进红细胞形态改变。这些可能是氧暴露浓度引起红细胞形态及血液流变学变化的相关原因，关于血氧

饱和度与膜的代谢及其分子生物学机制还有待于进一步研究。

4. 结 论

运动后血液粘度升高和红细胞变形能力下降, 红细胞形态由双凹圆盘状变为单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的Ⅱ型口形红细胞, 这些变化影响其正常的携带氧气和二氧化碳的功能, 导致有氧运动能力下降。通过对运动后暴露于不同氧浓度时血液流变学变化的观察发现: 血液流变学参数及红细胞形态随暴露环境氧浓度的提高而得到明显改善, 可能更有利于机体的疲劳恢复。



参考文献

1. Kuzman D, Znidarcic T, Gros M, *et al.* Effect of pH on red blood cell deformability. *Pflugers Arch*, 2000, 440: R193 ~ 194
2. Park S, Kose T, Hamasaki M, *et al.* Effects of the pH - controlled hemoglobin vesicles by CO₂ gas. *Artif Cells Blood Substit Immobil Biotechnol*, 1998, 26 (5 ~ 6): 497 ~ 506
3. Liu DZ, Chien SC, Tseng LP, *et al.* The influence of hyperbaric oxygen on hemorheological parameters in diabetic rats. *Biorheol*, 2003, 40 (6): 605 ~ 12
4. 张西洲. 海拔 3700m 富氧室对士兵力竭运动后血液流变学的影响. *解放军医学杂志*, 2002, 3 (27): 221 ~ 222
5. 安桂仙. 血液流变学正常参考值及临床应用的研究. *中国血液流变学杂志*, 2001, 11 (1): 40 ~ 43
6. 洪大蓉. 扫描电镜微量血不同方法对红细胞的影响. *电子显微镜学报*, 1994, 5 (1): 393
7. Nageswari K, Banerjee R, Gupte RV, *et al.* Effects of exercise on rheological and microcirculatory parameters. *Clin Hemorheol Microcir*, 2000, 23 (2 ~ 4): 243 ~ 7
8. Varlet - Marie E, Gaudard A, Monnier JF, *et al.* Reduction of red blood cell disaggregability during submaximal exercise: relationship with fibrinogen levels. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2003, 28 (3): 139 ~ 49



9. 洪洋. 缺氧对犬肺循环血流动力学和流变学参数的影响. 中国医学物理学杂志, 2000, 17 (4): 247 ~ 248
10. 李新波. 急性低氧对大鼠血粘度、红细胞变形能力和左室功能的影响. 生理学报, 1995, 47 (2): 165 ~ 172
11. Xiao Guoqiang, *et al.* Effect of inhalation of oxygen on morphology of erythrocyte and blood fluidity after intensive exercise. *Chin J Sports Med*, 2002, 21 (1): 37 ~ 40
12. Gaudard A, Varlet - Marie E, Bressolle F, *et al.* Hemorheological correlates of fitness and unfitnes in athletes: moving beyond the apparent "paradox of hematocrit?" *Clin Hemorheol Microcirc.* 2003, 28 (3): 161 ~ 73
13. Takakuwa Y. Insights into red cell membrane skeleton; its structure, function and pathophysiology. *Rinsho Ketsueki.* 2004, 45 (2): 101 - 7
14. Ajmani RS, Fleg JL, Demehin AA, *et al.* Oxidative stress and hemorheological changes induced by acute treadmill exercise. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2003, 28 (1): 29 ~ 40
15. 胡永新. 吸高氧对赛艇运动员大强度运动后血乳酸、酸碱度的影响. 体育学刊, 2002, 9 (6): 131 ~ 133
16. Haseler LJ, Richardson RS, Videen JS, *et al.* Phosphocreatine hydrolysis during submaximal exercise: the effect of FIO_2 . *J Appl Physiol*, 1998, 85 (4): 1457 ~ 63

运动后低氧暴露对血液流变学 及红细胞形态的影响

包大鹏 胡 扬 田 野 雷雨晨 河春姬



“高住低训”是在传统的高原训练基础上发展起来的一种有效的提高运动员耐力水平的训练方法。这种方法是让运动员训练在正常氧浓度环境，居住则在相当于 2500m 左右高度的低氧环境中。它解决了传统高原训练中由于缺氧造成的运动强度下降问题，让运动员避开了持续性缺氧的各种负作用⁽²⁾。然而，常氧训练后运动员进入低氧室是否不利于疲劳的恢复，已被教练员提出质疑。但有关研究至今未见报道。因此，本实验拟通过测定常氧运动后受试者低氧暴露情况下血液流变学及红细胞形态的变化，探讨运动后低氧暴露对疲劳恢复的影响，为“高住低训”提供实验理论依据。

1. 实验方法

1.1 实验对象

北京体育大学 8 名健康男性学生，自身对照实验，平均年龄 24 ± 1 岁，身高 175 ± 2 cm，体重 75 ± 2 kg。

1.2 研究方法

正式实验前一周测试受试者 O_{2max} 。受试者实验前 2 h 低脂膳食。进入实验室后休息 15min。负荷方式为蹬车运动。测试前要求受试者静坐在 Monark - 864 型功率自行车上待心率降至低于 75 次/min 时开始运动，以 60W 为起始负荷以 60 r/min 的频率蹬车，每 3 分钟递增 30W 负荷，直至力竭。用美国 PHYSIO - DYNE MAX - 1 型自动气体分析仪测定受试者的 O_{2max} 。



正式实验分两周进行,受试者实验前 24h 低脂膳食。第一周受试者以 75% O_2 max 强度进行常氧下蹬功率自行车运动 1h 后即进入低氧室内(氧气浓度: 15.4%, 相当于海拔 2500 m) 休息 30min。第二周同一时间, 受试者以同等负荷运动 1h 后常氧环境休息 30min。

每次实验分别在安静时、运动后即刻和运动后第 30min 时用 10ml 注射器, 8 号针头取肘静脉血 5ml, 肝素抗凝, 用国产 LBY - N6A 型旋转式血液粘度计测定全血粘度 (BV)、血浆粘度 (PV) 红细胞压积 (Hct)、全血还原粘度 (η_{rd}) (高、低切); 血沉 (Ser); 运用 N6A 软件算出红细胞变形指数 (TK)、刚性指数 (VR) 和聚集指数 (RCA)⁽³⁾。

从静脉血中取 10 μ l 新鲜静脉血 2.5% 戊二醛/PBS 固定 1h, 0.18 蔗糖冲洗液冲洗 1h, 1% 锇酸/PBS 固定 1h; 30%、50%、70%、90%、100% 三梯度乙醇脱水, 每次 10min 一次; 乙酸异戊酯浸透 10min; 二氧化碳临界点干燥; 喷金; 日本产 JSM - 5600LV 型扫描电镜 (SEM) 下观察红细胞形态⁽⁴⁾。

1.3 统计方法

利用 SPSS12.0 数据分析软件进行处理, 数据用平均值 \pm 标准差表示, 对数据进行方差分析, 进行常规两样本配对 t 检验。

2. 实验结果

扫描电镜下可见受试者两次实验时安静状态下红细胞形态均呈正常的双凹圆盘形 (如图 1、4), 运动后即刻的形态 (如图 2、5) 均由双凹圆盘形变为单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的 II 型口形红细胞。运动后 30min, 暴露于常氧时红细胞中央隆起开始消失, 但还没有恢复到凹陷状 (如图 6), 而暴露于低氧时的形态变化不明显, 仍属于 II 型口形红细胞 (如图 3)。

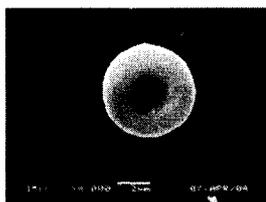


图1 安静时 8000 倍

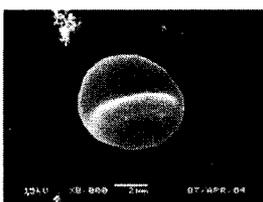


图2 运动后即刻 8000 倍

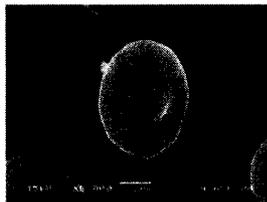


图3 低氧 30min 后 8000 倍

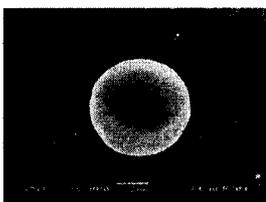


图4 安静时 8000 倍

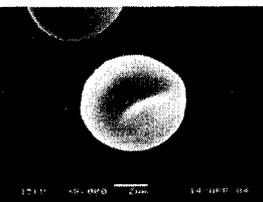


图5 运动后即刻 8000 倍

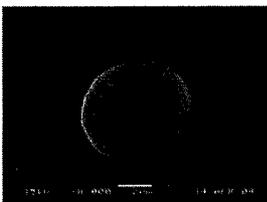
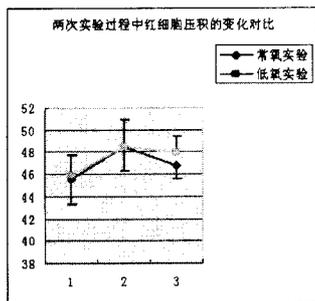


图6 常氧 30min 后 8000 倍

两次实验均表明，运动后全血粘度（高、中、低切）、全血还原粘度（高、中、低切）及血浆粘度显著升高，低氧恢复 30min 后还处于高水平状态。而运动后常氧恢复 30min，上述指标虽然还是高于运动前水平，但比低氧恢复时显著降低（表 1）。

实验结果还表明，运动后红细胞压积、聚集指数、变形指数及刚性指数显著升高，低氧恢复 30min 后还处于高水平状态。而运动后常氧恢复 30min，上述指标虽然还是高于运动前水平，但比低氧恢复时显著降低（如图 7-10）。



1 代表安静时；2 代表运动后即刻；3 代表运动后 30min

图7 两次实验中红细胞压积对比

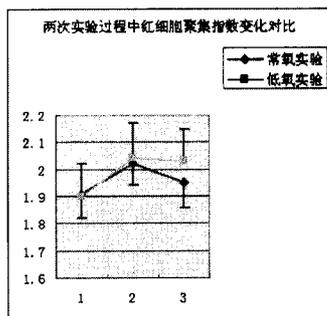


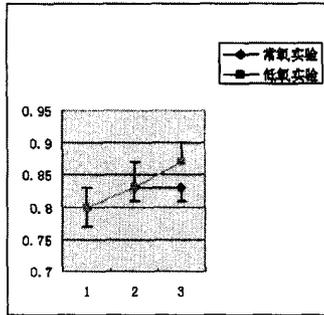
图8 两次实验中红细胞聚集指数对比



表 1 低氧暴露对血液粘度参数的影响

		BV (h)	BV (m)	BV (l)	PV	Hrd (l)	Hrd (m)	Hrd (h)
安静时	常氧实验	8.24 ± 0.37	4.97 ± 0.32	4.26 ± 0.24	1.37 ± 0.06	14.93 ± 0.81	7.76 ± 0.77	6.29 ± 0.40
	低氧实验	8.23 ± 0.67	5.07 ± 0.35	4.29 ± 0.22	1.38 ± 0.05	14.93 ± 0.81	7.87 ± 0.44	6.34 ± 0.48
运动后即刻	常氧实验	9.58 ± 1.21	5.64 ± 0.53	4.84 ± 0.43	1.37 ± 0.13	16.87 ± 1.63	8.85 ± 0.70	7.30 ± 0.24
	低氧实验	9.58 ± 1.18	5.64 ± 0.67	4.89 ± 0.29	1.37 ± 0.09	17.07 ± 1.41	8.97 ± 0.74	7.30 ± 0.24
运动后 30min	常氧实验	8.64 ± 0.69	5.17 ± 0.33	4.66 ± 0.24	1.35 ± 0.07	16.19 ± 1.07	7.88 ± 0.69	6.74 ± 0.53
	低氧实验	9.31 ± 0.92 **	5.41 ± 0.38 *	4.83 ± 0.33 *	1.36 ± 0.07	17.06 ± 1.61 *	8.22 ± 0.49 *	7.11 ± 0.37 *

*与运动后常氧恢复相比 P<0.05 **与运动后常氧恢复相比 P<0.01



1 代表安静时；2 代表运动后即刻；3 代表运动后 30min

图 9 两次实验中红细胞变形指数对比

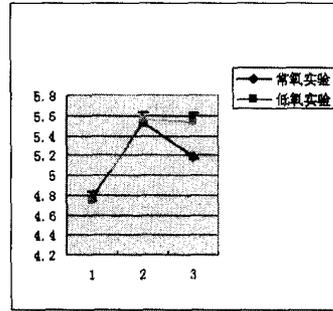


图 10 两次实验中红细胞刚性指数对比

3. 讨论

本实验表明，运动后全血粘度在各个切变率均显著高于运动前，红细胞的聚集性也明显增加，红细胞的变形能力下降；扫描电镜可观察到运动后红细胞失去其原有的双凹圆盘外形，变为单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的Ⅱ型口形红细胞。这些变化将影响红细胞携带及运输氧的能力，限制组织对氧的利用，进而降低运动能力^(5,6)。与 Varlet - Marie E



等人⁽⁷⁾的研究结果所不同的是,本研究并没有发现血浆粘度在运动前、运动后即刻及运动后 30min 显著升高。这可能与血浆不同于血液其它有形成分,具有牛顿流体特性,其粘度的改变主要依赖于其中蛋白成分的变化,而蛋白成分对于运动应激的敏感性相对较弱有关。

对于环境氧气浓度对血液流变学的影响,以往仅有动物实验表明低氧暴露会降低血液流变能力。如,洪洋等人⁽⁸⁾对犬的研究发现,在缺氧状态下犬的全血粘度在不同切变率条件下普遍升高;李新波等人⁽⁹⁾对 SD 雄性大鼠的研究表明:急性低氧作为一种应激性刺激,可引起全血粘度、红细胞滤过指数明显升高,红细胞变形能力降低;刘福玉等人的研究发现低氧暴露时,大鼠血球压积明显升高,全血粘度显著增加⁽¹⁰⁾。本实验以人体为对象进一步证实了上述结果。

在高切变率区血液粘度主要依赖于红细胞的变形性,实验中红细胞变形指数、刚性指数随暴露的氧浓度降低而升高,反映了红细胞变形性变差与血液粘度上升的依赖关系;低切变率区是红细胞的聚集性起主要作用,测试结果表明红细胞聚集指数液表现出随暴露的氧浓度降低而显著升高的趋势。红细胞压积是影响血液粘度最主要的因素,压积越高血液粘度越大⁽¹¹⁾。当压积超过 45% 时,血液粘度随比积的增高而呈指数增高。本次实验观察到,与常氧暴露相比低氧暴露可使红细胞压积明显提高(图 7)。另外,为了消除红细胞压积对观察血液粘度的影响,我们首次引入了可以准确反应因红细胞形态的改变导致全血粘度变化的“全血还原粘度”这一指标。通过观察不同切变率全血还原粘度在不同氧暴露之间的变化,本研究进一步证实了低氧暴露对血液流变特性的显著影响。因此,如何加快“高住低训”中低氧暴露时血液流变性的恢复是急待解决的问题。

本实验通过扫描电镜观察了红细胞形态变化,发现运动后即刻红细胞均由双凹圆盘形变为单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的 II 型口形红细胞。这一变化可能与膜骨架蛋白损伤,特别是收缩蛋白发生聚集交联,破坏了膜骨架的正常结构;Hb 结构破坏,形成变性珠蛋白小体沉积在



膜上,从而破坏膜的结构、稳定性和变形性有关⁽¹⁴⁾。红细胞是血液的主要有形成分,其良好的流变学特性与红细胞自身的形态和结构密不可分。红细胞的粘性、弹性、粘弹性、弹塑性及它们的综合表现——红细胞变形能力,都是以细胞膜的微观结构为基础的。因此,运动中红细胞形态的变化可能是引起血液流变特性降低的一个重要原因。

本实验还观察到运动后常氧暴露比低氧暴露有利于变形红细胞的恢复,而且这种红细胞形态学的变化与全血还原粘度在各个切变率之间存着一定的关联,即当运动后红细胞失去其正常的双凹圆盘状而变成单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的Ⅱ型口形红细胞时全血还原粘度在各个切变率均随之增高;当运动后常氧暴露使红细胞形态逐渐恢复时全血还原粘度在各个切变率均随之降低;而低氧暴露使红细胞在形态上未发生明显变化的同时全血还原粘度在各个切变率也未有显著变化。这将为低氧暴露对血液流变学的影响提供形态学上的依据。Shaul P W 等人⁽¹⁵⁾研究显示急性低氧暴露可以降低大鼠红细胞 SOD 及血清中 GSH 的活力,不利于红细胞膜清除过氧化物并降低其抗氧化的能力;陈振峰等⁽¹⁶⁾发现初上高原人群红细胞谷胱甘肽、谷胱甘肽过氧化物酶和超氧歧化酶活性下降;有研究表明低氧暴露可使血乳酸生成增加⁽¹⁷⁾,使血液 PH 值升高⁽⁹⁾。这些均可能是运动后急性低氧暴露引起红细胞形态及血液流变学变化的相关原因,关于低氧暴露对红细胞膜内蛋白的代谢及其分子生物学机制还有待于进一步研究。

4. 结 论

运动后血液粘度升高和红细胞变形能力下降,红细胞形态由双凹圆盘状变为单侧凹陷另一侧隆起似礼帽状的Ⅱ型口形红细胞,这些变化会影响其正常的携带氧气和二氧化碳的功能,导致有氧运动能力下降。通过对运动后低氧暴露时血液流变学变化和红细胞形态的观察,本研究发现低氧暴露不利于运动后血液流变学参数及红细胞形态的恢复。因此,在常氧环境运动后进入低氧暴露前如何采取有效的恢复手段是一个非常

重要的问题。

参考文献

1. Levine BD, Stray - Gundersen J, Duhaime G, *et al.* "Living high - training low": the effect of altitude acclimatization/ normoxic training in trained runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991, 23 ~25
2. Ferran A, Rodriguez. Intermittent hypobaric hypoxia stimulates erythropoiesis and improves aerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 1999, (2): 264 ~268
3. 安桂仙. 血液流变学正常参考值及临床应用的研究. *中国血液流变学杂志*, 2001, 11 (1): 40 ~43
4. 洪大蓉. 扫描电镜微量血不同方法对红细胞的影响. *电子显微镜学报*, 1994, 5 (1): 393
5. Smith JA, Matin DT, Telford RD, *et al.* Greater erythrocyte deformability in world - class endurance athlete. *Am J Physical*, 1999, 276 (6): 2188 ~93
6. Nageswari K, Banerjee R, Gupte RV, *et al.* Effects of exercise on rheological and microcirculatory parameters. *Clin Hemorheol Microcir*, 2000, 23 (2 ~4): 243 ~7
7. Varlet - Marie E, Gaudard A, Monnier JF, *et al.* Reduction of red blood cell disaggregability during submaximal exercise; relationship with fibrinogen levels. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2003, 28 (3): 139 ~49
8. 洪洋. 缺氧对犬肺循环血流动力学和流变学参数的影响. *中国医学物理学杂志*, 2000, 17 (4): 247 ~248
9. 李新波. 急性低氧对大鼠血粘度、红细胞变形能力和左室功能的影响. *生理学报*, 1995, 47 (2): 165 ~172
10. 刘福玉. 模拟高原游泳运动对大鼠血液粘滞度及心功能的影响. *中国应用生理学杂志*, 2004, 20 (1): 7 ~10
11. Gaudard A, Varlet - Marie E, Bressolle F, *et al.* Hemorheological correlates of fitness and unfitnes in athletes; moving beyond the apparent "paradox of hematocrit?". *Clin Hemorheol Microcirc*, 2003, 28 (3): 161 ~73
12. Xiao Guoqiang, *et al.* Effect of inhalation of oxygen on morphology of erythrocyte and blood fluidity after intensive exercise. *Chin J Sports Med*, 2002, 21 (1): 37 ~40





13. 李登锦, 神经外科常见合并症的血液流变性实验研究. 中国血液流变学杂志, 1996, 6 (1): 17 ~ 20
14. Takakuwa Y. Insights into red cell membrane skeleton: its structure, function and pathophysiology. Rinsho Ketsueki, 2004, 45 (2): 101 ~ 7
15. Shaul P W, wells B, Horming KM, *et al.* Acute and prolonged hypoxia attenuate endothelial nitric oxide production in rat pulmonary arteries by different mechanisms. Cardiovasc pharmacol, 1993, 22 (6): 819 ~ 824
16. 陈振峰. 急进高原人群红细胞谷胱甘肽、谷胱甘肽过氧化物酶和超氧歧化酶的变化. 环境与健康杂志, 1999, 16 (3): 128 ~ 129
17. CuixiuYu, Changes in the contents of glycogen and lactate in the brain and blood during hypoxic. Acta Physiologica Sinica, 2001, 53 (4), 325 ~ 328

急性低氧运动对血液流变性和红细胞形态的影响及电解质饮料的干预效果



许春艳 胡扬 田野 刘海平 张海霞 鲁政

机体正常的血液流变性是保证血液正常流动、组织和器官得到足够的血流量以及维持机体正常生理功能的重要前提。维持运动中血容量的平衡或运动后血容量的快速恢复,是保证运动员正常血液流变性的重要问题。红细胞的变形能力不仅影响自身的寿命,还影响血液流变性,决定血液运输氧气和二氧化碳、清除代谢产物的能力。而红细胞的形态则是保证红细胞良好变形能力的必要条件⁽¹⁾。急性低氧暴露作为一种应激性刺激作用于机体,可以对血液流变性产生不良影响⁽²⁾。运动也可以降低血液流变性^(3~5)。推测急性低氧暴露加运动对血液流变性产生的不良影响会更大,但有关研究至今未见报道。本研究旨在通过测定低氧环境下运动前、运动后即刻的血液流变性的变化探讨低氧运动对血液流变性的影响及低氧运动时补充电解质饮料的必要性,为提高低氧训练效果提供科学的理论依据和方法。

1. 实验方法

1.1 试验对象

8名健康男性青年,年龄 21.6 ± 0.70 岁,身高 173.6 ± 3.04 cm,体重 67.38 ± 3.39 kg

1.2 试验方法

在正式实验开始的前一周测最大摄氧量。受试者在MONARK 821功率自行车上进行递增负荷运动,用美国产PHYSIO-DYNE MAX-1型自动气体分析仪直接测定最大摄氧量。维持转速60rpm不变,功率负



荷从 60W 开始, 每 3min 增加功率 30W, 直至受试者达到处于最大摄氧量的判定标准状态⁽⁷⁾。

正式实验分两次进行, 为了消除补液以及运动对机体造成的后效应, 第二次运动安排在第一次运动后一周进行。受试者以 70% 最大摄氧量 ($O_2\max$) 强度在低氧环境 (O_2 浓度为 15.5%, 温度为 20 度, 湿度为 55%) 下进行一个 h 的功率自行车运动。

受试者实验前 24h 低脂膳食。第 1 次为补液实验, 即在急性低氧运动时补充电解质饮料——“宝矿力水特” (主要成分为: Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+})。补液方式: 运动前半 h 补液 300ml, 运动中共补充两次, 每隔 20 分钟补液 150ml⁽⁶⁾。第 2 次为不补液实验, 在急性低氧运动时不补充任何液体。分别在运动前、运动后即刻用 8 号针头采静脉学血, 测定血液流变学指标以及观察红细胞形态的变化。

1.3 血液流变学指标的测定

血液标本肝素抗凝, 用 SH120 微量血液离心机 (国产) 微量高速离心测红细胞压积。用 LBY - N6A 型旋转式血液粘度计 (国产) 测定血液流变学指标, 经计算机处理自动打印检测报告。血液流变学指标为: 血液低切粘度 (10/s) (η_{bl})、血液高切粘度 (150/s) (η_{bh})、血液还原低切粘度 (10/s) (η_{rl})、血液还原高切粘度 (150/s) (η_{rh})、血浆粘度 (η_p)、红细胞压积 (Hct)、红细胞聚集指数 (AI)、红细胞刚性指数 (RI)。

1.4 红细胞形态学的观察

从静脉中取 10 μ l 新鲜静脉血, 2.5% 戊二醛/PBS 固定 1h; 0.18 蔗糖冲洗液冲洗 1h; 1% 锇酸/PBS 固定 1h; 30%、50%、70%、90%、100% 梯度的乙醇脱水, 每次十分钟; 乙酸异戊酯浸透 10 分钟; 二氧化碳临界点干燥; 喷金; 日本产 JSM - 5600LV 型扫描电镜 (SEM) 下观察红细胞形态⁽⁸⁾。

1.5 统计学处理

数据采用平均数 \pm 标准差 ($\pm s$) 表示。统计学处理: 组内采用方

差分析, 运动前后差值的组间比较用 t 检验。显著性水平为 $P < 0.05$ 。数据统计分析使用 SPSS for Windows 11.5 版统计软件完成。

2. 实验结果

2.1 急性低氧运动对血液流变性的影响

1h 的急性低氧运动引起血液低切粘度 η_{bl} 、血液高切粘度 η_{bh} 的增加 ($p < 0.01$) 以及红细胞压积 Hct 升高 ($p < 0.01$)。为排除红细胞压积的影响, 还可见血液还原低切粘度 η_{rl} 和血液还原高切粘度 η_{rh} , 分别也有明显增加 ($p < 0.01$)。血浆粘度 η_p 基本没有变化。红细胞刚性指数 RI 与运动前相比, 显著升高 ($p < 0.05$), 红细胞聚集指数 AI 略有升高, 但无统计学意义 (表 1)。



表 1 受试者 2 次测试中血液流变学指标的变化

测试指标	N	运动前		运动后即刻	
		不补液	补液	不补液	补液
η_{bl} (10/s) (mPa·s)	8	8.98 ± 0.53	8.13 ± 0.69	11.12 ± 0.92**	9.29 ± 0.84
η_{rl} (10/s) (mPa·s)	8	19.43 ± 1.31	17.42 ± 1.04	23.05 ± 1.76**	19.21 ± 1.68
η_{bh} (150/s) (mPa·s)	8	4.7 ± 0.23	4.28 ± 0.33	5.48 ± 0.29**	4.64 ± 0.23
η_{rh} (150/s) (mPa·s)	8	10.23 ± 0.49	9.17 ± 0.48	11.36 ± 0.58**	9.59 ± 0.44
Hct (%)	8	45.9 ± 1.37	46.6 ± 1.3	48.2 ± 1.67**	48.4 ± 1.0
η_p (mPa·s)	8	1.47 ± 0.1	1.33 ± 0.04	1.48 ± 0.06	1.36 ± 0.04
AI	8	1.91 ± 0.10	1.90 ± 0.04	2.03 ± 0.12	2.00 ± 0.13
IR	8	4.80 ± 0.79	4.75 ± 0.44	5.59 ± 0.46*	5.01 ± 0.42

与每次实验运动前比, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, compared with that before exercise

2.2 运动加补液对血液流变学的影响

在运动前和运动中补充电解质饮料——“宝矿力水特”, 同样进行 1h 的急性低氧运动后, 测得的血液流变学的各指标与运动前的相比变化不明显 ($p > 0.05$, 表 1)。



2.3 运动不补液与运动补液两次运动前后血液流变学指标变化值的比较

用 ΔS 表示低氧运动且补液运动后与运动前血液流变学各项指标的差值, ΔC 表示低氧运动不补液运动后与运动前血液流变学各项指标的差值,通过比较发现低氧运动不补液的血液低切粘度 η_{bl} 、血液高切粘度 η_{bh} ,其还原值血液还原低切 η_{br} 和血液还原高切 η_{rl} 以及红细胞聚集指数IR的 ΔC 值比运动且补液的 ΔS 值均偏高($p < 0.05$),血浆粘度 η_p 的 Δ 值基本相同,红细胞压积Hct、红细胞刚性指数AI的 Δ 值差异不显著。

表2 运动补液与运动不补液两次运动前后血液流变学指标变化值的比

项目	n	运动后即刻与运动前差值 Δ	
		运动不补液 ΔC	运动补液 ΔS
η_{bl} (10/s) (mPa. s)	8	2.15 ± 0.69*	1.17 ± 0.72
η_{rl} (10/s) (mPa. s)	8	3.63 ± 1.84*	1.78 ± 1.48
η_{bh} (150/s) (mPa. s)	8	0.78 ± 0.29*	0.37 ± 0.13
η_{rh} (150/s) (mPa. s)	8	1.18 ± 0.76*	0.42 ± 0.31
η_p (mPa. s)	8	0.02 ± 0.05	0.02 ± 0.05
Hct%	8	2.31 ± 1.62	1.81 ± 1.27
AI	8	0.12 ± 0.12	0.10 ± 0.12
RI	8	0.79 ± 0.56*	0.26 ± 0.39

*: 与补液实验比 $p < 0.05$

2.4 两次运动前后红细胞电镜扫描结果

研究显示,1h的急性低氧运动使红细胞形态发生了很大的改变,由原来的双凹圆盘形变为—边凸,一边凹的草帽形;在运动前和运动中补充电解质饮料,同样进行相同强度的运动,红细胞形态没有发生改变。

图1-4显示的是两次运动前后红细胞的形态变化。在8000倍镜下的观察结果。

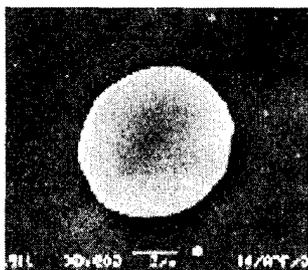


图1 运动不补液——运动前

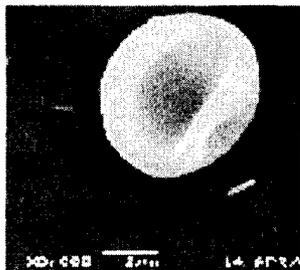


图2 运动不补液——运动后

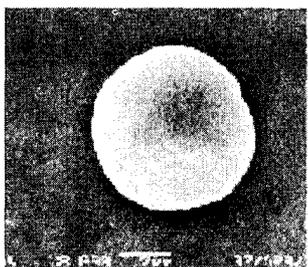


图3 运动加补液——运动前

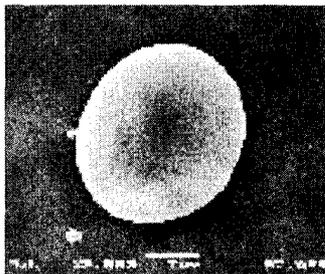


图4 运动加补液——运动后

3. 讨 论

血液粘度是一个不可忽视的循环阻力因素，在许多生理、病理过程中可能有着重要意义。红细胞是血液中主要的有形成分，其数量和流变性的改变极大的影响血液粘度，其良好的变形能力是微循环灌注、完成气体和物质交换的基础。

本研究表明，1h 的急性低氧运动引起血液粘度（低/高切）显著升高。部分原因是红细胞数量增多造成的。由于急性低氧暴露和运动都使得机体处于应激状态，而应激会刺激交感神经，导致儿茶酚胺类物质的释放，促使脾脏排出红细胞，血液中红细胞数目增多⁽⁹⁾。本实验运动后红细胞压积增高，说明急性低氧运动可能导致红细胞数目增多，从而引起血液粘度增高。再者，运动中的大量出汗丢失的水分得不到补充，将形成高渗脱水，引起血浆总量减少，这也会引起红细胞相对数量增加。为了排除红细胞压积的因素，本研究还比较了血液粘度的还原值，依然可见明显升高（ $p <$



0.01), 由于血浆粘度在本研究中运动前后基本没有变化, 所以急性低氧运动中, 红细胞因素也是造成血液粘度增加的重要因素。

红细胞流变性是调节血液粘度、保证循环及微循环得以正常进行的必要条件。红细胞流变性主要表现在红细胞的变形性和聚集性。本研究显示, 急性低氧运动引起红细胞变形能力下降, 表现在红细胞刚性指数显著增高 ($p < 0.05$)。红细胞刚性指数越大, 红细胞硬化程度越高, 红细胞变形性就越差。并且扫描电镜观察红细胞形态, 发现红细胞形态发生了很大变化, 正常的红细胞是双凹圆盘形, 双凹圆盘形能使红细胞的弯曲总应能最小, 红细胞的变形性达到最佳状态⁽¹⁰⁾。低氧运动后红细胞周围肿胀或者变成一面凹、另一面凸的草帽形, 从而导致了红细胞变形能力的降低。

如何缓解低氧运动对血液流变性的不良影响是一个亟待解决的问题, 本研究的结果显示, 通过补充电解质饮料——宝矿力水特, 可以缓解急性低氧运动对血液流变性的不良影响。急性低氧运动刺激使得红细胞数量增多, 同时运动造成的大量出汗会明显的使血浆容量、总血量减少⁽¹¹⁾。由于“宝矿力水特”所包含的电解质浓度如 Na 和 K 离子浓度与人体出汗时丢失的电解质浓度相同⁽¹²⁾, 所以补充宝矿力水特这样的电解质饮料, 可以迅速被人体吸收、缓解血液浓缩, 从而减轻血液浓缩造成的血液粘度的增加。研究结果也显示, 补液组运动后的血液粘度仅略有增高。而且补充电解质溶液, 运动后红细胞形态还是保持在双凹圆盘状, 但红细胞刚性指数仅增加 5%。这说明补充电解质溶液对维持红细胞变形能力也有作用, 具体作用机制还不清楚。至于补液对抑制机体自由基的产生或加速自由基的消除以及维持 ATP 酶活性是否有帮助, 还需要进一步的研究。

4. 结 论

急性低氧运动对血液流变性会产生不利影响, 使得血液粘度增加, 红细胞形态由正常的双凹圆盘形变为运动后周围肿胀或者一面凹、另一

面凸的草帽形改变,同时红细胞的变形能力降低。通过补充电解质饮料——“宝矿力水特”,运动后血液粘度增加程度下降,保持了红细胞的形态,减轻了对红细胞变形能力影响,提示补充电解质饮料可以缓解急性低氧运动对血液流变性造成的不良影响。



参考文献

1. 高春锦, 杨捷云. 北京: 实用高压氧学, 学苑出版社, 1997: 60~63
2. 李新波, 急性低氧对大鼠血粘度、红细胞变形能力和左心室功能的影响. 生理学报, 1995, 47 (2): 165~172
3. Nageswari K, *et al.* Effects of exercise on rheological and microcirculatory parameters. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2000, 23 (2~4): 243~247
4. Ajmani RS, *et al.* Oxidative stress and hemorheological changes induced by acute treadmill exercise. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2003, 28 (1): 29~40
5. Varlet - Marie E, *et al.* Reduction of red blood cell disaggregability during submaximal exercise; relationship with fibrinogen levels. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2003, 28 (3): 139~149
6. 鲍勃, 默里. 液体补充. 美国运动医学会的见解. 体育科学, 2000, 20 (3): 88~92
7. 冯连世, 李开刚. 运动员机能评定常用生理生化指标测试方法及应用. 人民体育出版社, 2002
8. 洪大蓉. 扫描电镜微量血不同方法对红细胞的影响. 电子显微镜学报, 1994, 5 (1): 393
9. L. 丁坦法思. 血液流变学在诊断及预防医学中的应用 (中译本). 科学出版社, 1981
10. 史苍柏, 刘彦虹. 现代临床检验分析手册. 中国中医药出版社, 1998: 26
11. 于素梅等. 肥胖与有氧运动减肥的生物学分析. 北京体育大学学报, 2001, 20 (1): 62~63
12. 张海霞, 胡扬, 田野等. 低氧运动对血清离子浓度的影响及电解质饮料干预的效果. 中国运动医学杂志, 2005, 24 (4): 430~433



HIF-1 α 和 eNOS 基因多态性 与低氧训练个体适应能力的关联性研究

刘海平 胡 扬

低氧训练提高耐力项目运动员的有氧运动能力,已被国内外科研工作者所认同。但在低氧环境下,由于机体生理适应的个体差异性会产生不同程度的低氧训练效果⁽¹⁾。Robert 等发现⁽²⁾,高住低训(HiLo)后,最大摄氧量($\dot{V}O_2\max$)及5000米运动成绩的变化有很大的个体差异,且低氧反应敏感者血浆EPO浓度明显高于低氧反应不敏感者。Katerina 等也有类似研究报道⁽³⁾,并认为血浆EPO对低氧适应所产生个体差异性变化可能与基因多态性有关。Pasha 等证实⁽⁴⁾,人类对低氧环境的适应及在低氧环境下的身体活动能力与控制人生物性状的遗传物质——基因有关,其表现出的个体差异性主要取决于相关低氧反应基因的多态性。

人类及哺乳动物对氧浓度感受主要是通过体内介导低氧适应性反应的转录因子——低氧诱导因子-1(Hypoxia-inducible factor-1, HIF-1)来调控,它能激活许多低氧反应基因的表达,是在低氧条件下维持氧稳态的关键性物质。研究表明,低氧环境诱导HIF-1蛋白含量增加,并介导调控60余种蛋白质的相关基因转录、表达,如红细胞生成素(erythropoietin, EPO)、血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor)及其受体等。在这些低氧适应相关基因的调控下,机体产生红细胞生成增多,糖酵解酶活性增强、组织新生的毛细血管增多、血管扩张,以及加强呼吸等全身性或细胞性多种生理上的低氧反应。这些生理变化不但对机体适应低氧环境有益,而且对低氧训练的效果也起着重要作用。HIF-1 α 基因序列1772bp处存在C/T(C1772T)一个单



核苷酸多态 (single nucleotide polymorphism, SNP), 它们位于第 12 外显子上, 与 HIF-1 α 在常氧、低氧环境中的转录活性显著相关⁽⁵⁾, 可能影响机体的低氧适应能力及低氧环境下身体活动能力。

内皮型一氧化氮合酶 (endothelial nitric oxide synthase, eNOS) 在体内的主要生理作用是合成一氧化氮 (nitric oxide, NO)。NO 可介导平滑肌细胞舒张, 降低全身平均动脉压, 是调节血管张力的重要的信使分子。NO 还可增加局部血流及氧供给量, 这对改善低氧训练时缺氧及运动员有氧能力起到一定的促进作用。NOS3 基因第 4 内含子上存在一 27bp 核心序列 (4b/a, b 重复 5 次, a 重复 4 次) 可变数目片段重复性多态 (variable number of tandem repeat, VNTR), 它对低氧适应及运动时血压的变化有一定影响⁽⁶⁾, 但与低氧训练效果的相关性研究少有报道。

本研究拟从 HIF-1 α 基因 C1772T 多态性和 eNOS 基因第 4 内含子上 27bpVNTR (4b/a) 与低氧训练中一些生理、生化指标变化的关联性分析, 探寻可以反映个体低氧训练适应能力的基因标记。

1. 实验方法

1.1 实验对象

本研究选取 41 名健康受试者 (男性 23 名, 女性 18 名), 平均年龄 19.49yr \pm 2.37, 平均身高 176.94cm \pm 4.92, 平均体重 65.92kg \pm 7.56, 均系健康人群。

1.2 实验方案

受试者每天在模拟海拔 2500m 常压低氧房内 (15.4% O₂) 暴露 10 小时 (pm8:00 - am6:00), 持续 4 周。实验期间, 每周进行 3 次、30 分钟/次的低氧定量负荷训练, 运动负荷为实验前 70% $\dot{V}O_{2max}$, 功率车转速为 60 转/分。

1.3 生理指标测试

测试受试者实验前、后 $\dot{V}O_{2max}$ 、血象指标, 包括红细胞 (red



blood cell, RBC)、血红蛋白 (hemoglobin, Hb) 等 (MET BC - 2000 血球计数器) 及实验初期、后期低氧定量负荷运动实验中血氧饱和度 (SpaO₂) 变化。功率车递增负荷运动实验 (Monark818 功率自行车) 测试 $\dot{V}O_2\max$ (2900 气体代谢仪), 起始负荷 60W, 功率车转速为 60 转/分, 每 3 分钟递增 30W, 直至力竭; 低氧定量负荷运动实验测试运动过程中血氧饱和度 (SpaO₂) 变化 (指氧仪), 实验初期、后期分别在低氧环境下 (模拟海拔 2500m, 15.4% O₂) 进行一次蹬功率车定量负荷实验, 运动负荷为实验前 $\dot{V}O_2\max$ 的 70%, 功率车转速为 60 转/分, 持续运动 21 分钟, 记录安静、3 分钟、6 分钟、9 分钟、12、15 分钟、18 分钟、21 及恢复 1 分钟、3 分钟的血氧饱和度的值。

1.4 基因多态性分析

取静脉血 2ml, 2% EDTA 抗凝, 用 promega 公司全血总 DNA 提取专用试剂盒提取受试者 DNA, 进行 HIF-1 α 和 eNOS 基因多态性分析。

1.4.1 HIF-1 α 基因 C/T1772 多态性分析

依据人类 HIF-1 α 基因序列, 用 Primer5.0 设计引物, 引物由上海生工生物工程有限公司合成, 上引物: 5' gtt acg ttc ctt cga tea gtt ggc a 3' 分钟; 下引物: 5' tga ggc tgt ccg act ttg agt atc t 3' 分钟。20ul PCR 反应体系扩增 (Gene Amp 2700) 包括: 10mM Tris - HCl (PH 8.3), 50mM KCl, 1.5mM MgCl₂, 0.001% 明胶, dATP、dCTP、dGTP、dTTP 各 200uM, 上、下引物各 0.5uM, Taq 酶 1U, 模板 100ng。各种药品均为 Takara 产品。扩增方案是: ①95℃ 预变性 5 分钟; ②32 个循环: 94℃ 变性 50 秒, 55℃ 退火 45 秒, 72℃ 延伸 45 秒; ③72℃ 延伸 7 分钟。扩增产物为 286bp 片段。限制性内切酶分析: BanI 酶在 37℃ 酶切 5 小时消化扩增产物, 3% 琼脂糖电泳, 溴化乙锭 (ethidium bromide, EB) 染色, 凝胶成像系统紫外光成像 (上海复日)。

1.4.2 eNOS 多态性分析

依据人类 eNOS 基因第 4 内含子 VNTR 位点侧翼序列, 用 Primer5.0 设计引物, 引物由上海生工生物工程有限公司合成。上引物: 5' aga tcc



ttg cct ttt ccc tta gag a 3', 下引物: 5'gtg gtc aca ggc gtt cca gta act a 3'。20ul PCR 反应体系扩增 (Gene Amp 2700) 包括: 10mM Tris - HCl (PH 8.3), 50mM KCl, 1.5mM MgCl₂, 0.001% 明胶, dATP、dCTP、dGTP、dTTP 各 200uM, 上、下引物各 0.5uM, Taq 酶 1U, 模板 100ng。各种药品均为 Takara 产品。扩增方案是: ①95℃ 预变性 5 分钟; ②32 个循环: 94℃ 变性 50 秒, 60℃ 退火 45 秒, 72℃ 延伸 60 秒; ③72℃ 延伸 7 分钟。扩增产物为 507bp 片段。2% 琼脂糖电泳, EB 染色, 凝胶成像系统紫外光成像。

1.5 数据统计

所有数据采用 SPSS11.5 统计软件包处理, 通过 X² 检验计算基因型频率是否符合 Hardy - weinberg 遗传平衡定律。采用 GLM 的单因变量、多因素方差分析处理 HIF - 1 α 基因和 eNOS 基因之间不同基因型交互作用, 分析受试者实验前、后 $\Delta \dot{V}O_2\max$, ΔHb , ΔRBC 等变化。重复测量方差统计, 分析低氧运动员过程中, HIF - 1 α 和 eNOS 不同基因型血氧饱和度的变化。显著性水平设为 $P < 0.05$ 。

2. 实验结果

2.1 HIF - 1 α 与 eNOS 基因多态性分析

对 41 名受试者 HIF - 1 α 基因 C1772T 单核苷酸多态性与 eNOS 第 4 内含子上一 27bp 核心序列 (4b/a, b 为核心序列重复 5 次, a 为核心序列重复 4 次) 的 VNTR, 进行研究分析, 基因型及等位基因分布结果见表 1、2。图 1、2 是 HIF - 1 α C1772T 和 eNOS4b/a 基因型凝胶电泳图。在 HIF - 1 α C1772T 中, C 等位基因频率为 89%, T 等位基因频率为 11%, 未发现 TT 基因型; 在 eNOS4b/a 中, b 等位基因占 88%; a 等位基因频率占 12%。HIF - 1 α C1772T 和 eNOS 4b/a 基因型频率符合 Hardy - weinberg 遗传平衡。



表1 HIF-1 α C1772T 与 eNOS 4b/a 基因多态性分布

	HIF-1 α C1772T			eNOS 4b/a			total
	CC	CT	TT	bb	ba	aa	
Genotypic frequency	32(78%)	9(22%)	0(0)*	32(78%)	8(20%)	1(2%)#	41

Chi-square test, * P = 0.99 > 0.05; #P = 0.97 > 0.05

表2 HIF-1 α C1772T 与 eNOS 4b/a 等位基因分布

	HIF-1 α C1772T		eNOS 4b/a		total
	C	T	b	a	
Allele frequency	73 (89%)	9 (11%)	72 (87%)	10 (13%)	82

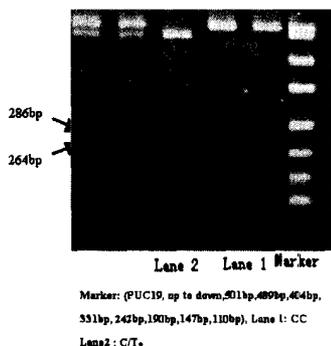


图1 HIF-1 α C1772 T 电泳图

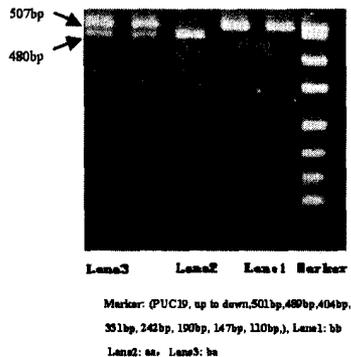


图2 eNOS 4b/a 电泳图

2.2 生理指标的变化

低氧实验前后, 分别测试 41 名受试者 $\dot{V}O_2\max$ 、Hb、RBC 等生理生化指标, 比较 HIF-1 α C1772T 和 eNOS 4b/a 多态性不同基因型实验前后 $\Delta\dot{V}O_2\max$ 、 Δ Hb、 Δ RBC 的变化, 结果见表 3。HIF-1 α 基因 1772/CT 基因型受试者在低氧训练 4 周后 $\Delta\dot{V}O_2\max$ 比 CC 基因型有明显改善, 提高了 2.77ml/kg/min ($P = 0.029 < 0.05$); Δ Hb、 Δ RBC 的



变化观察, CT 基因型高于 CC 基因型, 但没有显著性差异; eNOS 基因 4b/a 多态性三种基因型之间 $\dot{V}O_{2\max}$ 、Hb、RBC 的变化幅度均无显著性差异, 但从升高幅度的趋势上分析, ba 基因型与 bb 和 aa 基因型相比具有一定优势。观察 HIF-1 α C1772T 与 eNOS4b/a 多态性之间交互作用对低氧实验前后生理指标的影响, 发现具有 HIF-1 α /CT 和 eNOS/ba 复合基因型的受试者经低氧训练后, $\Delta\dot{V}O_{2\max}$ 显著升高 ($P = 0.027 < 0.05$)。

表 3 生理指标变化及基因型分布

genotype	$\Delta\dot{V}O_{2\max}$ (ml/kg/min)	Δ Hb (g/L)	Δ RBC (X10 ¹² /L)
CC/bb	1.38 \pm 5.71	-0.58 \pm 7.88	0.13 \pm 0.59
CC/ba	0.11 \pm 3.73	4.74 \pm 7.69	0.56 \pm 0.61
CC/aa	3.40	-0.20	0.05
CC	1.17 \pm 5.23	0.59 \pm 7.90	0.23 \pm 0.61
CT/bb	1.48 \pm 2.76	6.14 \pm 8.33	0.48 \pm 0.69
CT/ba	13.1 \pm 0.00*	-5.00	-0.19
CT	2.77 \pm 4.66#	4.90 \pm 8.64	0.41 \pm 0.69
bb	1.40 \pm 5.09	1.09 \pm 8.39	0.22 \pm 0.63
ba	1.74 \pm 5.74	3.53 \pm 7.91	0.47 \pm 0.63
aa	3.4	-0.20	0.05

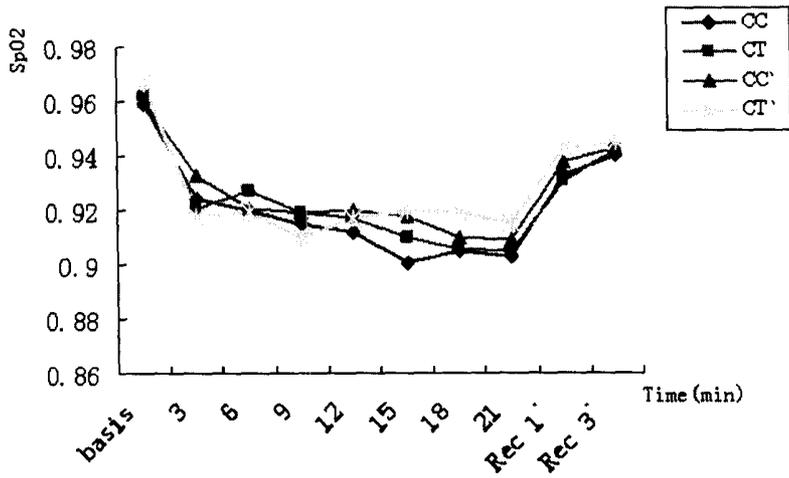
*: Significant difference comparison in $\Delta\dot{V}O_{2\max}$ between the genotype of combine CT and ba with others ($P = 0.027 < 0.05$), #: Significant difference comparison in $\Delta\dot{V}O_{2\max}$ between CT and CC ($P = 0.029 < 0.05$)

2.3 低氧运动实验生理指标的变化

低氧训练初期与后期, 分别进行一次 70% $\dot{V}O_{2\max}$ 低氧定量负荷实验, 测试运动过程中 $SpaO_2$ 变化, 实验结果见图 3、4。HIF-1 α 基因 1772/CT 型受试者, 经 4 周低氧训练, 后期低氧定量负荷实验过程中, $SpaO_2$ 高于 CC 基因型受试者, 且安静时, $SpaO_2$ 的恢复也以 CT 基因型受试者最快, 但无统计学差异。图 4 结果显示, eNOS 基因 4b/a 多态性

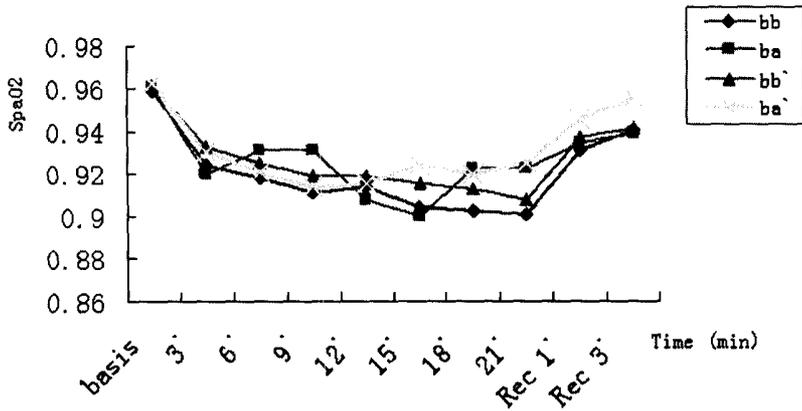


不同基因型中 ba 基因型受试者在低氧定量负荷实验中, $SpaO_2$ 处于较高水平; 且后期低氧定量负荷实验中, ba 基因型的 $SpaO_2$ 高于 bb 型, 安静时, $SpaO_2$ 恢复快于 bb 基因型, 无统计学差异。



CC, CT: 低氧训练前; CC', CT': 低氧训练后

图3 HIF-1 α C1772T 各基因型训练前后 SpO_2 变化



bb,ba: 低氧训练前; bb', ba': 低氧训练后

图4 eNOS 4b/a 各基因型训练前后 SpO_2 变化



3. 讨 论

目前对 HIF-1 α 和 eNOS 基因多态性的研究已有一些报道, 但与低氧训练、低氧适应效果个体差异性的研究较少。本文选取 HIF-1 α 基因的 C1772T 位点和 eNOS 基因第 4 内含子的一个 27bp (4b/a) 核心序列可变数目重复性多态位点进行研究, 观察 C1772T 和 4b/a 不同基因型运动员低氧训练后生理机能指标的变化差异, 探寻低氧训练效果个体差异的基因遗传标记。

本研究选取的 HIF-1 α /C1772T 多态位点位于编码 HIF-1 α 蛋白氧依赖降解区序列中, C1772T 导致编码的第 582 氨基酸由脯氨酸变成丝氨酸。Keiji Tanimoto 研究报道⁽⁵⁾, C1772T 造成 HIF-1 α 在常氧和低氧环境下转录活性明显提高 ($P < 0.02$)。在先天红细胞增多者 HIF-1 α /C1772T 多态性研究分析⁽⁷⁾, 红细胞增多者携带 T 等位基因, 其基因频率为 10.9%, 可能与红细胞生成增多有关。本文的研究结果显示, 41 名运动员间歇性低氧训练 4 周后, CT 基因型受试者 (占 21.95%) $\dot{V}O_2\max$ 的变化与 CC 基因型相比有明显的改善, 提高了 2.7ml/kg·min。由于 CT 基因型对低氧刺激敏感, 使血象指标发生了有益的变化, 与 CC 基因型相比, CT 基因型经低氧训练 4 周后, 血红蛋白, 红细胞数目的变化幅度略高, 但无显著性差异。低氧训练初期、后期的定量负荷运动实验中 SpaO₂ 的变化分析, CT 基因型 SpaO₂ 曲线高于 CC 型, 表明 CT 基因型对低氧训练产生了较好的适应。Prior 等研究欧洲与非籍美洲人 HIF-1 α 基因上一些多态位点与训练后 $\dot{V}O_2\max$ 的变化⁽⁸⁾, 发现 C1772T 多态性与老年人训练后 $\dot{V}O_2\max$ 的变化有关, 尤其是在 60 岁 - 65 岁的老年人群中, CC 基因型 $\dot{V}O_2\max$ 的变化明显比 CT 基因型和 TT 基因型高。这与本研究结果不一致, 但从 HIF-1 α /C1772T 多态所编码的氨基酸改变引起的 HIF-1 α 转录活性增强上分析, CT 基因型理论上应对低氧训练后 $\dot{V}O_2\max$ 的改变起促进作用。产生这差异的原因可能与所选取受试者年龄差别有关。



eNOS 基因在单倍体人类基因组中以单拷贝基因形式存在, 现研究发现⁽⁹⁾, eNOS 基因 DNA 串联重复序列多态性和单核苷酸多态超过 15 种, 分别位于 5' 非编码区的 1474、924、786、691、编码区的 774、894, 以及内含子 2、4、8、11、12、13、18、22、23, 临床上多研究这些多态性与疾病的关系。目前, 关于 eNOS 基因多态性与运动训练敏感性及个体低氧适应与运动关系的研究报道较少。本研究选取位于 eNOS 基因第 4 含子上的 27bp (4b/a) 可变数目重复性多态性 (VNTR), 探讨 4b/a 不同基因型对低氧训练效果及低氧适应的关联性, 结果显示, 经 4 周低氧训练后, 不同基因型之间的 $\dot{V}O_{2\max}$ 、RBC、Hb 变化没有明显差异, 但从 Δ RBC 和 Δ Hb 的变化趋势上分析, ba 基因型受试者经 4 周低氧训练后, 分别增加 3.53 ± 7.91 g/L, $0.47 \pm 0.63 \times 10^{12}$ /L, 高于 bb、aa 基因型的 1.09 ± 8.39 g/L, $0.22 \pm 0.63 \times 10^{12}$ /L; -0.02 g/L, 0.05×10^{12} /L, ba 基因型具有一定优势, aa 基因型最差, 低氧定量负荷实验中 SpO_2 测试结果同样表明, ba 基因型低氧适应较好。Pasha 等研究了 eNOS 基因的一些多态性与低氧适应及低氧环境下身体活动能力的关系⁽⁴⁾, 认为 4b/a 多态性中携带 b 等位基因者表现出良好的低氧适应和低氧环境下的工作能力。Kimura 等报道⁽⁶⁾, 4b/a 多态性中不同基因型明显与安静收缩压相关, 携带 a 等位基因者安静时收缩压高于携带 b 等位基因者。运动医学中认为, 安静收缩压过高表明机体机能状况不佳。有研究证实⁽¹⁰⁾, 携带 aa 基因型者较 bb 基因型者血清 NO 水平降低约 23%, 认为内含子 4b/a 多态性影响基因转录后的剪接过程。低血浆 NO 水平, 可缩短心缩期, 影响心脏的灌注, 可降低每分输出量和每搏输出量, 同时使调节血管舒张能力减弱。在低氧环境下, 低血浆 NO 水平易造成肺动脉高压, 从而影响低氧训练效果及机体对低氧环境的良好适应。但过高的 NO 水平又可抑制心脏功能。由此可见, aa 基因型不利于低氧环境下工作。

HIF-1 α C1772T 多态性与 eNOS4b/a 基因多态性对机体低氧训练交互作用的影响分析, CT/ba 复合基因型经 4 周低氧训练后, $\dot{V}O_{2\max} \Delta$



增加显著,表明 CT/ba 复合基因型者可能对低氧训练及低氧适应有利。

本研究中,未发现 HIF-1 α C1772T 多态性中频率较低的 TT 纯合子。这与 Keiji Tanimoto 的实验观察结果一致⁽⁵⁾, TT 纯合子在人群中期望频率为 0.2-0.3%。

4. 结 论

本文通过对 41 名受试者进行 4 周低氧训练,研究其低氧训练效果及低氧适应能力与 HIF-1 α C1772T 多态性与 eNOS4b/a 基因多态性的关系。结果表明,CT 基因型、b/a 基因型受试者低氧训练效果及低氧适应能力具有一定的优势;aa 基因型低氧训练效果、低氧适应能力较差。

参考文献

1. Suzuki K, Kizaki T, Hitomi Y, *et al.* Genetic variation in hypoxia-inducible factor 1 α and its possible association with high altitude adaptation in Sherpas. *Med Hypoth*, 2003, 61 (3): 385-389
2. Chapman, Robert F, James SG, *et al.* Individual variation in response to altitude training. *J Appl Physiol*, 1998, 85 (4): 1448-56
3. Jedlickova K, Stockton DW, Chen H, *et al.* Search for genetic determinants of individual variability of the erythropoietin response to high altitude. *Blood Cells Mol Dis*, 2003, 31 (2): 175-182
4. M A Qadar Pasha. Genomics of high altitude adaptation and maladaptation. *High Altitude Med Biol*, 2004, 5: 249-250
5. Tanimoto K, Yoshiga K, Eguchi H, *et al.* Hypoxia-inducible factor-1 α polymorphisms associated with enhanced transactivation capacity, implying clinical significance. *Carcinogenesis*, 2003, 24 (11): 1779-83
6. Kimura T, T Yokoyama, Y Matsumura. NOS3 genotype-dependent correlation between blood pressure and physical activity. *Hypertension*, 2003, 41: 355-360
7. Melanie J P, Sharon M M, Mary FM, *et al.* A common polymorphism in the oxygen-dependent degradation (ODD) domain of hypoxia inducible factor-1 α (HIF-

1 α) does not impair Pro - 564 hydroxylation. *Mol Cancer*, 2003, 2: 31

8. Steven J Prior, M Hagberg, Dana A Phares, *et al.* Sequence variation in hypoxia - inducible factor 1a (HIF1A): association with maximal oxygen consumption. *Physiol Genomics*, 2003, 15: 20 - 26

9. Nadaud S, Bonnardeaux A, Lathrop M. Gene structure, polymorphism and mapping of the human endothelial nitric oxide synthase gene. *Biochem Biophys Res Commun*, 1994, 198 (3): 1027 - 1033

10. Tsukada T, Yokoyama K, Arai T, *et al.* Evidence of association of the ecNOS gene polymorphism with plasma NO metabolite levels in humans. *Biochem Biophys Res Commun*, 1998, 245 (1): 190 - 3



高住低训过程中血氧饱和度的变化 及与血红蛋白的关联



雷雨晨 胡扬 田野 孔兆伟 陈效科 欧文武

中
篇
仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

研究证实,高住低训(living high, training low, HiLo)可以有效地提高机体的有氧运动能力。如今,学者们已经从呼吸、血液、心血管等各系统生理机能的变化,对HiLo进行了研究和探讨。如何评价高住低训的效果以及预测受试者对低氧训练适应的个体特征是目前高住低训研究中的热点。血氧饱和度(SaO_2)是指血氧含量和血氧容量的百分比,即100ml血液中,Hb实际结合氧量与Hb能够结合氧量的百分比。可见,它能体现Hb与氧气结合的能力,根据氧离曲线可知它与血液氧分压相关。然而,国内外对HiLo过程中血氧饱和度的变化情况及其机制的研究甚少。

本研究旨在通过系统观察高住低训期间,受试者在低氧运动过程中脉搏血氧饱和度(SpO_2)和血红蛋白(Hb)的变化规律,为科学进行高住低训提供新的评价指标。

1. 实验方法

1.1 实验对象

受试者为北京体育大学体育教育学院足球专业8名男性大学生,年龄 20.6 ± 0.7 岁,身高 178.8 ± 4.8 cm,体重 69.7 ± 6.7 Kg。

1.2 实验方法

1.2.1 高住低训方案

受试者每天在低氧环境(模拟海拔2500m,氧气含量为15.4%)中生活10小时(20:30~次日6:30),白天在常氧环境下训练,共持



续4周。

1.2.2 测试方法

1.2.2.1 $\dot{V}O_2\max$ 测试

正式实验前,先测试受试者 $\dot{V}O_2\max$ 。进入实验室后让受试者休息15分钟,测试前要求受试者静坐在功率自行车上,待心率降至低于75次/分时开始运动,以60W为起始负荷,以60 r/min的频率蹬车,每3分钟递增30W负荷,直至力竭。用自动气体分析仪测定受试者的 $\dot{V}O_2\max$ 。

1.2.2.2 SpO_2 测试

在受试者开始高住低训前、中、后,分别进行6次测试,测试时间分别为进住低氧室前1天,急性低氧暴露10小时后,以及进住低氧室后第1周,第2周,第3周和第4周。

第1次测试为常氧环境(20.9% O_2),运动负荷为85% $\dot{V}O_2\max$,之后5次测试均在低氧环境(15.4% O_2)中进行,运动负荷为常氧负荷的90%。

测试时,每名受试者运动前热身2~3分钟,休息30秒后,开始按规定的运动负荷运动20分钟,停止后恢复15分钟。记录运动前安静时、运动20分钟和恢复期15分钟期间每分钟的 SpO_2 值。

1.2.2.3 血红蛋白测试

在受试者开始高住低训前、中、后,分别进行6次测试,测试时间分别为进住低氧室前1天,急性低氧暴露10小时后,以及进住低氧室后第1周,第2周,第3周和第4周。取安静时无名指指血,血液放入稀释液4分钟后测试。

1.2.3 测试仪器

Monark-864型功率自行车,Jaeger心肺功能测试系统和气体自动检测仪,美国NONIN MODEL 8500型 pulse oximeter,美国MET BC-2000血细胞分析仪,低氧发生器为美国 Hypoxic Training Systems。



1.3 数据处理

用 SPSS 数据分析软件进行实验数据统计和分析。实验结果以平均值 \pm 标准差表示, 采用卡方检验进行显著性检验, $P < 0.05$ 为有显著性水平。

2. 实验结果

表 1 表明, 受试者在常氧状态安静时, 各时间段 SpO_2 均为最高水平, 而急性低氧暴露后其值均为最低水平。安静时 SpO_2 在常氧状态下最高, 急性低氧暴露时最低, 并且在 4 周内逐渐升高。与常氧状态相比, 急性低氧暴露和间歇性低氧暴露的 4 周内受试者安静时的 SpO_2 水平均显著下降 ($p < 0.01$)。

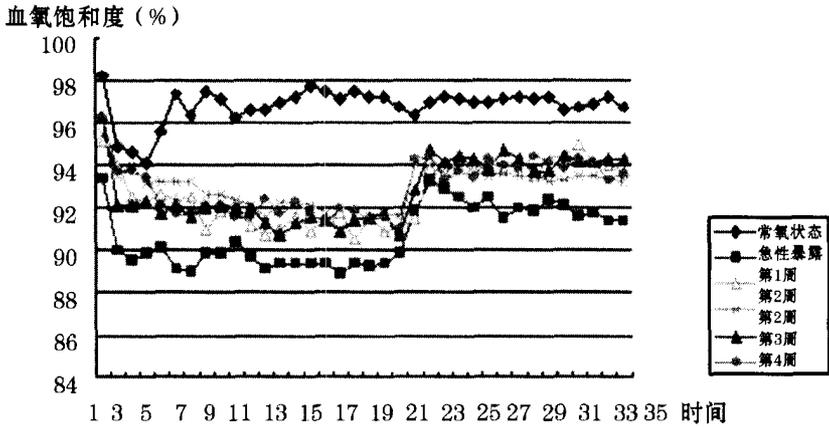
表 1 受试者 HiLo 前后各阶段 SpO_2 均值的变化 (%)

	常氧状态	急性低氧暴露	第 1 周	第 2 周	第 3 周	第 4 周
运动前	98.25 \pm 0.71	93.38 \pm 1.41	95.13 \pm 0.64	95.50 \pm 1.31	96.29 \pm 0.76	96.29 \pm 1.60
运动中	96.63 \pm 1.10	89.54 \pm 2.67	91.66 \pm 1.63	92.38 \pm 1.06	91.64 \pm 1.68	92.06 \pm 1.14
运动后	96.98 \pm 0.71	92.07 \pm 1.59	93.83 \pm 1.15	93.63 \pm 0.98	94.13 \pm 1.17	93.93 \pm 0.65

图 1 表明, 常氧状态下, 受试者 SpO_2 在运动第 5 分钟已经基本恢复至运动前水平; 而在急性低氧暴露时和 HiLo 期间, 一般在运动结束后才开始恢复, 到恢复期第 1 或第 2 分钟基本恢复。并且在急性低氧暴露时, 恢复期 SpO_2 呈下降趋势。

图 2 表明, 间歇性低氧暴露 1 周后受试者 Hb 水平呈明显上升, 第 2、3 周达到峰值, 第 4 周下降, 但仍高于入住前。

图 3 和图 4 为比较典型的 4 名受试者在急性低氧暴露时运动过程中 SpO_2 及 HiLo 期间 Hb 的变化。各受试者的 SpO_2 及 Hb 变化均存在个体差异。其中, HiLo 第 4 周较入住前 Hb 的变化为, 鹿 \times 升高 12.23%, 袁 \times 升高 8.96%, 施 \times 升高 6.54%, 王 \times 下降了 6.71%。



x 轴“时间”中：1 为运动前，2~21 为运动中，22~36 为恢复期

图1 HiLo 前后各点 SpO₂ 均值的变化

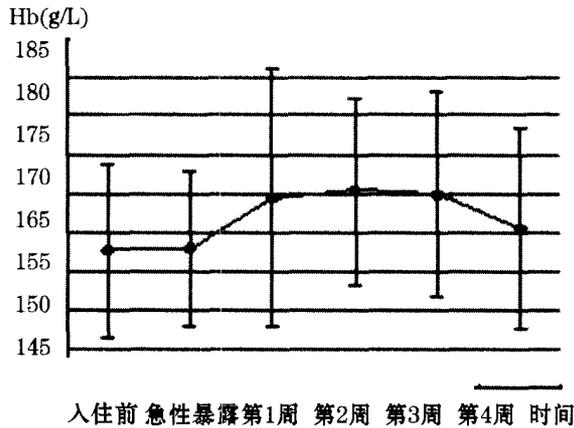


图2 HiLo 各阶段 Hb 整体水平的变化

3. 讨论

本实验测定的为脉搏血氧饱和度 (Pulse oximetry, SpO₂), 由于它和动脉血氧饱和度 (Arterial oxygen saturation, SaO₂) 显著相关 (相关

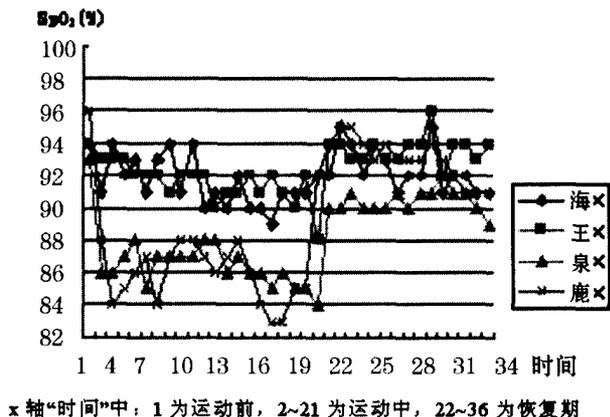


图3 急性低氧暴露时4名受试者 SpO₂ 的变化

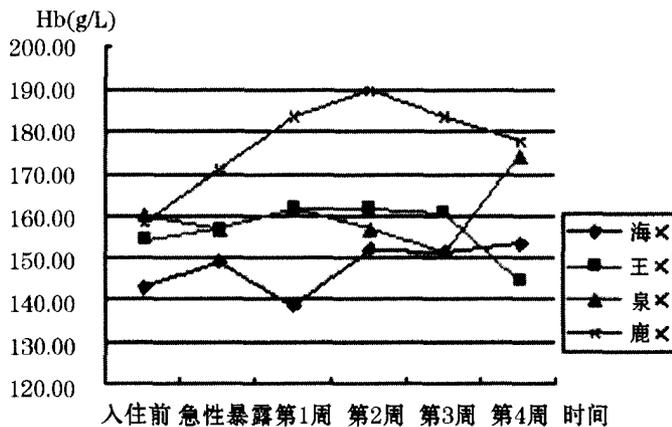


图4 HiLo 各阶段4名受试者 Hb 的变化

系数为 0.90 ~ 0.98), 有研究表明 SpO₂ 可以真实地反映动脉血液中的血氧饱和度, 故监测 SpO₂ 可以反映血液的氧合程度^(2,3)。

研究表明, 当血液氧分压在 8.0 ~ 13.3kPa 之间, SaO₂ 变化很小。13.3kPa 时 SaO₂ 约为 98%, 当降至 10.7kPa 时, SaO₂ 仍能保持在约 90% 的高水平, 氧分压在 2.0 ~ 8.0kPa 时, SaO₂ 的变化显著, 尤其是



氧分压在 2.0 ~ 5.3kPa 之间时,变化则更为明显。因此血氧饱和度是反映机体供氧程度的重要指标⁽⁹⁾。同时,血氧饱和度的任何下降均导致氧运输能力按大致相同的比例增加,在低氧环境中,氧运输能力的增加是一个缓慢的过程⁽⁵⁾。本实验通过运动的方式,使其变化更明显,便于观察、分析。

3.1 急性低氧暴露后 SpO₂ 的变化

本实验结果表明,常氧状态下,运动第 3 分钟时 SpO₂ 下降到最低(约为 94%),随后快速上升,到运动第 5 分钟时已基本达到运动前水平。而急性低氧暴露 10 小时后,安静时 SpO₂ 较常氧时显著下降,且运动前后各点均为实验各阶段的最低水平,运动中 SpO₂ 持续较低水平,恢复初期虽有所上升,但之后仍有小幅下降。

常氧状态运动初期 SpO₂ 的变化可能与运动初期的机能惰性、机体不能快速供氧有关。研究表明,常氧状态下,人体安静时的 SaO₂ 一般可以保持在 97% ~ 99%,但进行剧烈运动时,即使动脉氧分压没有下降, SaO₂ 也可能下降到 95% 以下。张芳等⁽⁹⁾ 通过实验观察到,随着运动强度增加、心率加快及氧耗量增加, SaO₂ 呈线性下降。Nielsen HB 等⁽¹¹⁾ 研究发现,低强度运动时, SaO₂ 无明显变化;而当运动强度增加时, SaO₂ 呈下降趋势。而后,随着机体各方面的快速适应,肺通气量的增加,使 O₂ 的摄入量增大, SpO₂ 很快得到恢复。当人体快速处于低氧环境中,由于血液中氧分压降低, CO₂ 分压增加, pH 降低等因素,都会导致 SpO₂ 的下降。Li XY 等⁽⁴⁾ 研究发现,常氧以及在海拔 2800 m、3600 m 和 4400 m 低氧暴露 1 小时后, SpO₂ 分别为 98%, 90%, 82% 和 74%,说明急性暴露后 SpO₂ 的水平随着高度的增加而下降。而在低氧环境中运动时,外界环境为缺氧状态,机体 O₂ 的摄入量得不到满足,以致 SpO₂ 在运动中无法恢复。在低氧运动后血液中 O₂ 量有所增多,但机体仍不能完全适应低氧环境。已有学者进行相关研究认为,在急性低氧情况下,大强度运动时 SaO₂ 显著下降^(8,12)。Faulhaber M 等⁽⁶⁾ 对登山运动员进行研究,发现在海拔 2311m 高度急性低氧暴露后进行亚极限



强度运动时, SpO_2 水平较在海拔 1480m 高度时显著下降。

3.2 HiLo 过程中 SpO_2 的变化

一般认为, 人体对高原环境的适应时间取决于高度(即缺氧程度)。一定范围内, 高度越高, 适应的时间就越长。同一高度, 在高原居留的时间越长, 高原适应就越完善。在海拔 2000 ~ 2500m 的高度, 高原适应需要 7 ~ 10 天⁽¹⁾。然而, 在进行 HiLo 时人体是在高原环境(低氧)和平原环境(常氧)之间转换, 其适应必定有其自身的规律。

本研究表明, HiLo 4 周中低氧运动前受试者的 SpO_2 均值较常氧状态时均显著下降, 且随着低氧暴露期间的延长, SpO_2 逐渐升高。结合 Hb 的变化(图 2), 我们认为 HiLo 过程中安静时 SpO_2 水平逐渐恢复的原因可能是 Hb 增加, 机体对低氧环境产生了适应的结果。同时, 受试者在运动开始阶段 SpO_2 的下降幅度均较急性低氧暴露小, 在整个运动过程中呈逐渐下降趋势, 且在运动后 1min ~ 2min 时基本恢复。说明机体逐渐适应了低氧环境。Muza SR 等⁽¹⁴⁾对人体在海拔 4300m 高度适应情况进行研究, 结果发现间歇性低氧暴露后(第 3 天和第 12 天), 低氧状态下 SpO_2 较暴露前显著增加。Ricart 等⁽¹³⁾研究表明, 间歇性低氧暴露(5000m, 14 天, 2h/天)后, 低氧运动时 SaO_2 较暴露前显著提高。同时, Levine BD 等⁽¹⁰⁾研究发现, 经过 4 周 HiLo, 优秀耐力运动员平原有氧运动能力得到改善。

3.3 个体差异情况

本研究结果显示, 每位受试者在实验各阶段 SpO_2 和 Hb 水平的变化不尽相同, 说明存在个体差异。图 3 表明, 急性低氧暴露时, 运动过程中鹿 × 和袁 × 的 SpO_2 水平下降幅度较施 × 和王 × 大。而图 4 显示, 施 × 和王 × 的 Hb 水平低于鹿 × 和袁 ×, 而且在经过 4 周 HiLo 后, 王 × 的 Hb 水平略有下降, 施 × 的 Hb 水平上升幅度较小, 鹿 × 和袁 × 的 Hb 水平均有较明显的上升。

由此提示, 受试者 SpO_2 水平变化的个体差异与其 Hb 水平的变化可能存在关联。并且本实验中, 在急性低氧暴露时, 运动中 SpO_2 水平



下降幅度大的受试者其 Hb 水平上升更明显,可能说明该海拔高度的低氧刺激对这些个体比较充足,使其有氧能力得到较大的提高,反之亦然。有报道指出,在高原上,红细胞生成增加是为了增加氧运输能力以补充因血氧饱和度下降而丧失的动脉氧含量,这样 Hb 的增加将与血氧饱和度成负相关^(5,7)。Lawler J 等⁽⁸⁾ 研究发现,急性低氧暴露后,在最大强度运动时,耐力运动员的 SaO₂ 明显低于未经训练者。由此提示 SpO₂ 水平的变化有可能体现个体对低氧的适应能力,对制定能有效提高运动能力的最低低氧暴露计划有一定的应用价值,但其机制仍有待于进一步研究证实。

4. 结 论

常氧状态下运动中 SpO₂ 下降幅度最小,急性低氧暴露时最大。随着受试者对低氧运动的适应,SpO₂ 下降幅度逐渐减小。急性低氧运动时,SpO₂ 一直处于低水平,到恢复期第 10 分钟时仍未恢复到运动前水平。随着受试者对低氧运动的适应,虽然运动中 SpO₂ 仍下降,但运动后 10 分钟内可达到安静时水平。结合 Hb 的变化,我们认为上述 SpO₂ 的变化是低氧适应的结果。SpO₂ 的变化存在较大的个体差异,且与 Hb 的变化可能存在一定的关联,提示 SpO₂ 可能可以作为评价低氧适应的生理指标。

主要参考文献

1. 杨锡让主编. 实用运动生理学. 北京: 北京体育大学出版社, 1998
2. 马汉祥, 刘红. 脉搏血氧饱和度的临床监测进展. 宁夏医学杂志, 2003, 25 (2): 125 - 127
3. 任荣, 张虹英. 经皮和动脉血氧饱和度关系的研究. 护士进修杂志, 1999, 14 (7): 6 - 7
4. Li XY, Wu XY, Fu C, *et al.* Effects of acute exposure to mild or moderate hypoxia on human psychomotor performance and visual - reaction time. Space Med Med Eng,

2000, 13 (4): 235 - 9

5. 冯连世. 高原训练及其研究现状. 体育科学, 1999, 19 (11): 65 - 71

6. Faulhaber M, Flatz M, Burtcher M. Beta - blockers may provoke oxygen desaturation during submaximal exercise at moderate altitudes in elderly persons. High Alt Med Biol, 2003, 4 (4): 475 - 8

7. 冯连世等. 高原训练对中长跑运动员红细胞生成的作用. 体育科学, 1998, 18 (4): 78 - 81

8. Lawler J, Powers SK, Thompson D. Linear relationship between VO_2 max and VO_2 max decrement during exposure to acute hypoxia. J Appl Physiol, 1988, 64 (4): 1486 - 92

9. 张芳, 王伟等. 海拔 3680m 体力活动时氧耗量及血氧饱和度的观察. 解放军预防医学杂志, 2002 (2): 110 - 111

10. Stray - Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. "Living high - training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. J Appl Physiol, 2001, 91 (3): 1113 - 20

11. Nielsen HB, Madsen P, Svendsen LB, *et al.* The influence of PaO_2 , pH and SaO_2 on maximal oxygen uptake. Acta Physiol Scand, 1998, 164 (1): 89 - 7

12. Benoit H, Busso T, Castells J, *et al.* Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O_2 saturation during maximal exercise in acute hypoxia. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1995, 72 (1 - 2): 101 - 5

13. Ricart A, Casas H, Casas M, *et al.* Acclimatization near home? Early respiratory changes after short - term intermittent exposure to simulated altitude. Wilderness Environ Med, 2000, 11 (2): 84 - 8

14. Muza SR, Young AJ, Sawka MN, *et al.* Ventilation after supplemental oxygen administration at high altitude. Wilderness Environ Med, 2004, 15 (1): 18 - 24

15. Townsend NE, Gore CJ, Hahn AG, *et al.* Living high - training low increases hypoxic ventilatory response of well - trained endurance athletes. J Appl Physiol, 2002, 93 (4): 149





网织红细胞血红蛋白与低色素红细胞百分比在低氧训练中的变化及其应用

刘媛媛 曾凡星 胡扬 李俊涛

低氧训练能够增加运动员的血红蛋白含量,以提高携氧量。但是,很多研究表明,在低氧训练中仍然有部分运动员未能达到预期的训练效果。因而,找出存在的影响因素是目前需要解决的问题之一。由于在低氧与训练双重的负荷下,红系造血加速,机体对铁的需求量增加,而铁代谢的失衡能够导致功能性铁缺乏并影响血红蛋白的合成。因此准确、及时地评价机体铁状况,对有效提高低氧训练的效果有重要意义。目前,关于低氧训练中是否存在功能性铁缺乏国内外尚没有报道。本研究动态监测 HiHiLo 与 LoHi 低氧训练期间网织红细胞血红蛋白 (Reticulocyte hemoglobin content, CHr) 和低色素红细胞百分比 (Hypochromic red cells, HYPO%) 变化及与红系参数的关系,探讨低氧训练期间机体铁代谢的状态。

1. 实验方法

1.1 实验对象

受试者为国家女子中长跑队运动员 13 名。随机分组,高住高练低训组 (HiHiLo) 7 人,低住高练 (LoHi) 组 6 人 (见表 1)。实验前,检测运动员无心血管系统疾病、无血液学疾病及家族遗传病史、无运动性贫血、疲劳等症状,实验前 1 月及实验期间未服用铁剂及其营养补剂。



表 1 HiHiLo 与 LoHi 组一般情况表

分 组	例 数	年 龄 (岁)	体 重 (Kg)	身 高 (m)	运 动 年 限
HiHiLo 组	7	20.57 ± 2.15	49.86 ± 3.63	1.68 ± 4.93	4.21 ± 2.48
LoHi 组	6	18.00 ± 2.10	51.91 ± 2.33	1.67 ± 3.61	2.83 ± 0.75

1.2 测试步骤

低氧设备为美国产 hypoxicTentSystem™ 和 “CATHatch™” 空间为 30m³, 平均湿度 60%, 平均温度 22℃。空气氧含量为 14.7% (相当于海拔 2800m), CO₂% (5000ppm)。HiHiLo 组每晚在低氧房中暴露约 10h; LoHi 组每晚在常氧环境下居住约 10h, 实验周期 26 天。

两组受试者的训练内容和训练强度相同, 按照教练安排进行正常的训练计划。每周一、三、五进行三次低氧训练 (14.7% O₂, 80% $\dot{V}O_2$ max 强度), 训练方式为蹬功率自行车, 时间为 40 分钟, 采用面罩低氧吸入方式。

1.3 测定方法和指标

1.3.1 $\dot{V}O_2$ max 测试:

在正式低氧训练前, 常氧常压下, 用 MONARK E818 型功率自行车进行递增负荷实验测定 $\dot{V}O_2$ max, 以 60W 为起始负荷, 以 60r/min 的频率蹬车, 每 3 分钟递增 30W, 直至力竭。所用仪器为 $\dot{V}O_2$ 2000 遥测气体代谢分析仪。记录运动时间及负荷, 用以确定低氧训练负荷。

1.3.2 血细胞五分类指标:

进舱前, 低氧暴露后第 5 天、12 天、19 天、26 天, 共计五次采取血样。取样统一为早晨 7:30, 空腹, 安静状态下, 肘前静脉取全血。EDTA2 抗凝血, 用 BayerADVIA120 全自动血细胞分析仪测定血细胞五分类指标。

主要观察未成熟网织红细胞 (IRF - M + H)、单个网织内血红蛋白含量 (CHr)、低色素红细胞百分比 (HYPO%)、单个红细胞内血红蛋白含量 (CH)、血红蛋白含量 (Hb)。



1.4 统计方法

所有数值以“均数 ± 标准差”表示。统计分析用 SPSS12.0 软件完成，各组间的两两比较采用方差分析， $P < 0.05$ 时统计具有显著性意义。

2. 实验结果

表 2 HiHiLo 与 LoHi 组血液学参数均值的变化

指标	组别	Pre - experiment	5th day	12th day	19th day	26th day
CHr (g/dL)	HiHiLo	33.23 ± 0.86	32.49 ± 0.79	32.34 ± 0.69	31.54 ± 1.00 **	31.84 ± 1.11 *
	LoHi	31.91 ± 1.38	31.20 ± 1.74	30.73 ± 1.83	31.17 ± 1.26	30.82 ± 1.19
CH (pg)	HiHiLo	32.86 ± 1.05	32.77 ± 0.94	32.57 ± 0.98	32.29 ± 1.03	33.00 ± 0.97
	LoHi	31.83 ± 1.70	32.10 ± 1.70	31.33 ± 1.85	31.32 ± 1.73	31.37 ± 1.53
CH/CHr	HiHiLo	0.99 ± 0.03	1.01 ± 0.02	1.01 ± 0.02	1.02 ± 0.01 **	1.04 ± 0.01 **
	LoHi	0.99 ± 0.02	1.03 ± 0.02 **	1.02 ± 0.03 **	1.00 ± 0.21	1.02 ± 0.01 **
HYPO%	HiHiLo	0.08 ± 0.071	0.09 ± 0.04	0.243 ± 0.22	0.49 ± 0.34 **	0.13 ± 0.08
	LoHi	0.18 ± 0.151	0.16 ± 0.11	0.383 ± 0.37	0.27 ± 0.19	0.19 ± 0.09
Hb (g/L)	HiHiLo	133.67 ± 8.03	134.50 ± 8.96	135.00 ± 10.00	136.86 ± 8.32	135.14 ± 7.78
	LoHi	139.17 ± 7.28	135.80 ± 7.53	133.33 ± 11.09	140.00 ± 3.03	134.67 ± 7.15
IRF - M + H	HiHiLo	5.99 ± 2.95	13.14 ± 2.21 **	9.67 ± 2.37	11.32 ± 4.02 *	14.08 ± 3.72 **
	LoHi	10.27 ± 1.78	11.23 ± 1.42	12.15 ± 3.02	11.68 ± 2.75	15.83 ± 4.00 **

* 为 $P < 0.05$, ** 为 $P < 0.01$, 以实验前数值为基线值, 各组数值均与基线值前后比较

如表 2 所示低氧训练期间血液学参数的变化。数据表明: HiHiLo 组在第 19 天 CHr 显著下降, 而 HYPO% 显著增高。CH/CHr 比率在第 5 天出现倒置, 并持续至出低氧舱。IRF - M + H 在第 5 天显著升高并持

续保持高于基线值的水平。Hb 与 CH 没有显著性变化。LoHi 组除在第 5 天出现 CH/CHr 比率倒置现象, 其余参数均无显著变化。

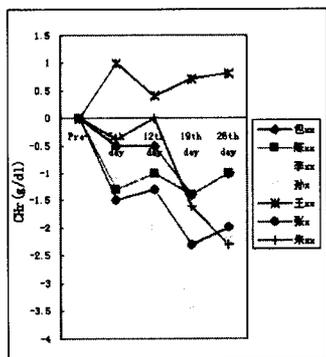


图1 HiHiLo 组 7 名受试者 CHr 增加值的变化

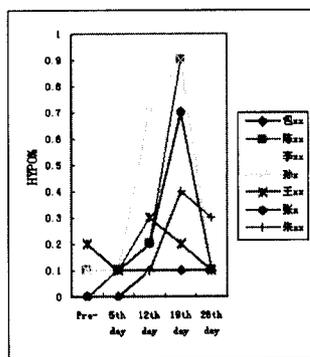


图2 HiHiLo 组 7 名受试者 HYPO% 的变化

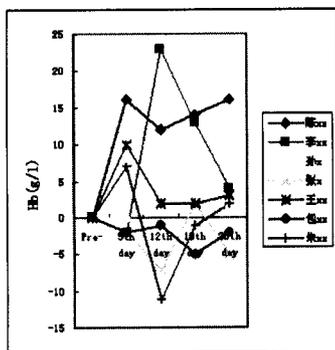


图3 HiHiLo 组 7 名受试者 Hb 增加值的变化

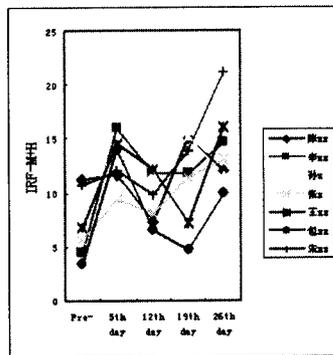


图4 HiHiLo 组 7 名受试者 IRF-M+H 的变化





表3 HiHiLo 组个案分析一览表

CHr / HYPO% 分类	Hb (g/L)	IRF - M + H	CH/CHr	n	机体铁状态
CHr ↓ HYPO% ↑	Hb ↑	IRF - M + H ↑ 并维持高于 于基线水平	比率倒置	陈 × × 李 × × 孙 × 张 ×	功能性铁缺乏
	Hb ↓ 或 N	IRF - M + H ↑ 但大幅回 落, 不能保 持较高水平	比率倒置	包 × × 朱 × ×	功能性铁缺乏
CHr N HYPO% N	Hb ↑	IRF - M + H ↑ 并维持高 于基线水平	N	王 × ×	无铁缺乏

“↓”表示以实验前水平为基线水平进行比较数值升高;“↑”表示与基线水平比较数值下降;“N”表示正常。

图1-4和表3所示,HiHiLo组7名运动员中,符合CHr ↓/HYPO% ↑类型的有6人,符合CHr N/HYPO% N类型的有1人。在CHr ↓/HYPO% ↑类型中,6名运动员的Hb变化具有较大的个体差异性。其中,在HiHiLo训练第19天Hb升高的有4人:陈××升高11.20%、李××升高10.57%、孙××升高4.79%、张××升高1.50%,并且均伴有IRF-M+H升高并维持高于基线水平至低氧训练结束;而在第19天Hb下降或不变的有2人:包××下降3.79%、朱××无变化,IRF-M+H升高后出现大幅回落,不能保持较高水平。所有上述6名运动员均出现CH/CHr比率倒置现象。王××是唯一表现为CHr N/HYPO% N的受试运动员,其Hb升高1.47%,IRF-M+H升高并维持高于基线水平至低氧训练结束,无CH/CHr比率倒置。

3. 讨 论

研究已经证实：低氧训练能够促进促红细胞生成素（Erythropoietin, EPO）生成，从而刺激骨髓中红细胞的形成、成熟与释放⁽¹⁾。而增加的内源性 EPO 导致短时间内，机体对铁的需求与供应的不平衡，即功能性铁缺乏（functional iron deficiency）。在这种状态下，机体内的铁储备可能是充足的，只是未能迅速动员，从而导致相对缺铁。医学研究发现，终末期肾病透析患者在治疗贫血时使用人重组红细胞生成素，不少患者疗效欠佳，重要原因是红系造血加速，机体对铁的需求量增加，导致了功能性铁缺乏⁽²⁾。在低氧训练中，部分运动员的血红蛋白增加不显著，没有达到预期的训练效果，其重要原因也可能是循环铁量不能满足短期内红系造血骤然加速之所需，从而限制血红蛋白生成的速度。因此监测低氧训练中的铁状态是很重要的研究内容。

3.1 低氧训练中 CHr、HYPO%及相关参数变化

目前，评价功能性铁缺乏的指标有网织红细胞血红蛋白含量（Reticulocyte hemoglobin content, CHr）和低色素红细胞百分比（Hypochromic red cells, HYPO%）⁽³⁻⁶⁾。作为新的诊断铁缺乏的血液学参数，CHr 和 HYPO% 近年来引起了国际上医学界的广泛关注并进行了较多的临床研究，目前国内尚处于起步阶段，而在低氧训练中的变化与应用意义国内外未见报道。

正常情况下，CH 和 CHr 在红细胞或网织红细胞的整个生命周期中是恒定的，但在某些原因，如铁缺乏或铁利用障碍导致的血红蛋白合成减少时可引起 CH 和 CHr 减低⁽³⁾。由于网织红细胞的寿命短，仅为 1 ~ 2 天，铁缺乏时 CHr 减低变化较快，可直接反映新生红细胞中血红蛋白的合成水平，故测定 CHr 比 CH 更为敏感⁽¹⁾；CHr 被认为是功能性铁缺乏、铁缺乏性红系造血和缺铁性贫血诊断的一项早期、有价值的指标⁽⁷⁻¹¹⁾。HYPO% 是指血红蛋白浓度小于 28g/dl 的红细胞，通常以百分比表示，在诊断骨髓铁供应不足时特异性相当高，其变化对于评价机体





铁的状态能够提供有益的信息⁽¹¹⁾。本研究结果表明：(1) HiHiLo 组 CHr 在低氧训练的第 19 天显著下降，CH 无变化。LoHi 组 CHr 与 CH 均无显著变化。(2) 正常情况下，健康人的 CH 低于 CHr，而本研究中 HiHiLo 组与 LoHi 组均在第 5 天出现 CH/CHr 比率倒置 (CHr < CH)。(3) HiHiLo 组 HYPO% 在低氧训练的第 19 天显著升高，而 LoHi 组无变化。(4) HiHiLo 组 IRF - M + H 在低氧训练第 5 天开始显著升高，并持续至低氧训练结束。而 Hb 在整个训练过程中呈上升的趋势，但没有统计学意义；LoHi 组 IRF - M + H 呈渐进升高的趋势，Hb 无显著性变化。综上所述，HiHiLo 组 IRF - M + H 迅速升高，而 CHr 进行性下降，并于第 19 天非常显著低于基线水平，在同一时间 HYPO% 显著升高，血红蛋白开始回升，这一变化表明：在低氧训练过程中，骨髓红系增生活跃，出现功能性铁缺乏，进而造成网织红细胞中血红素合成障碍，影响红细胞的成熟。因而该组 Hb 升高不显著重要的原因之一是机体铁代谢不平衡。建议应适量口服铁剂，以取得良好的训练效果。LoHi 组由于骨髓红系增殖能力的增强是渐进性的，因而没有出现功能性铁缺乏，无需补充铁剂，其 Hb 升高不显著的原因可排除机体缺铁的因素。

CHr、HYPO% 以及 CH 和 IRF - M + H 测定简便、快速、成本低，既有利于在低氧训练过程中的监测，又可节约费用，具有较大的应用潜力。

3.2 HiHiLo 训练模式中运动员个体参数分析

胡扬等的研究表明，运动员对低氧训练的适应存在着较大的个体差异⁽¹²⁾，如何针对运动员尤其是高水平运动员的个体差异，及时制定、调整低氧训练计划，是取得更好训练效果的保证。因此，本研究进一步分析了具有铁缺乏表象的 HiHiLo 组 7 名运动员的个体血液学参数。

研究表明：HiHiLo 组的 6 名运动员均符合 CHr ↓ / HYPO% ↑ 类型，即在低氧训练的第 19 天 CHr 减低，HYPO% 增加，并伴随 CH/CHr 比率倒置，表现为功能性铁缺乏。然而其 Hb 的变化却具有较大的个体差异，陈 × ×、李 × ×、孙 × 与张 × Hb 表现为不同程度的增高，包 × ×



与朱×× Hb 表现为减低和无变化。这种差异性变化可能与多种因素的综合影响有关。一方面，低氧训练能够刺激骨髓红系增生活跃，使红细胞血红蛋白生成速率增加。另一方面，又存在多种因素影响血红蛋白，主要有：（1）由于个体遗传的因素，部分运动员 EPO 对低氧训练敏感度低。（2）由于代偿性需铁量增加以及运动、膳食营养缺乏、女运动员月经期的铁丢失等引起的血清铁储备不足，血红蛋白合成障碍。（3）从训练角度，大运动训练量使运动员红细胞老化加速，红细胞和血红蛋白的破坏也增加。对于不同的运动员可能存在多种影响因素，并且对机体的影响程度也不同，导致血红蛋白生成和破坏未达到缺氧环境下新的平衡，这可能就是低氧训练效果个体差异性比较大的原因。

由表 3 所示，上述 6 名运动员尽管都存在功能性铁缺乏，但 4 名 Hb 不同程度增加的运动员的 IRF - M + H 从第 5 天开始升高后，一直保持高于实验前的水平，而另外 2 名 Hb 减低和无变化的运动员的 IRF - M + H 从第 5 天开始升高，在低氧训练的中后期回落接近实验前水平。因此，可以认为在同一组中，训练强度、训练量、低氧暴露时间和模拟高度等影响因素相同的情况下，IRF - M + H 水平的不同变化导致了 Hb 的差异。

综上所述，我们认为：①在低氧训练中，应重视 CHr 和 HYPO% 的监测。这两个指标能够在 Hb 呈现较大的差异性变化时，早期反映机体铁代谢的状态。当出现 CHr ↓ / HYPO% ↑ 时，运动员应及时口服铁剂以避免机体铁代谢的失调，有效提高红细胞和血红蛋白的生成；②在监测个体血液学参数时，如果运动员出现 CHr ↓ / HYPO% ↑，同时 IRF - M + H 水平不能显著升高并维持高于低氧训练前水平时，应在补充铁剂的同时，及时调整低氧训练计划，提高低氧的模拟高度，以加强对骨髓的刺激，加速红细胞和血红蛋白的生成。

4. 总 结

4.1 不同的低氧训练模式中对于机体铁的代谢有不同影响。HiHi-



Lo 组在第 19 天 CHr 显著下降, HYPO% 显著升高, 有功能性铁缺乏的早期表现。而 LoHi 组 CHr 和 HYPO% 无显著变化, 铁代谢正常。因此, 采用 HiHiLo 训练模式的运动员应及时补充铁剂。

4.2 本研究个体血液学参数表明: CHr 和 HYPO% 能够在 Hb 呈现较大的差异性变化时, 早期反映机体铁代谢的状态。在训练强度、训练量、低氧暴露时间等影响因素相同的情况下, IRF - M + H 的水平不同变化导致了 Hb 的个体差异。

主要参考文献

1. Scholz H, *et al.* Role of erythropoietin in an adaptation to hypoxia. *Experientia*, 1990, 46 (11 - 12): 1197
2. Spittell PC, Spittell JA, Jr, Joyce JW, *et al.* Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proce*, 1993, 68 (7): 642
3. Christian T, Lothar T. Biochemical Markers and Hematologic Indices in the Diagnosis of Functional Iron Deficiency. *Clinical Chemistry*, 2002, 48: 1066 - 1076
4. Mcdougall IC, Cavill I, Hulme B, *et al.* Detection of functional iron deficiency during erythropoietin treatment: a new approach. *Br Med*, 1992, 304: 225 - 226
5. Mcdougall IC. What is the most appropriate strategy to monitor functional iron deficiency in the dialysed patient on rhEPO therapy? Merits of percentage hypochromic red cells as a marker of functional iron deficiency. *Nephrol Dial Transplant*, 1998, 13: 847 - 849
6. Brugnara C, Laufer M, Friedman AJ, *et al.* Reticulocyte hemoglobin content (CHr): early indicator of iron deficiency and response to therapy. *Blood*, 1994, 83: 3100 - 3101
7. 王建中, 普程伟等. 网织红细胞血红蛋白含量在铁缺乏诊断中的应用研究. *中华实验诊断*, 2004, 8: 572
8. Cohen Ab. Choosing the best strategy to prevent childhood iron deficiency. *JAMA*, 1999, 281 (23): 2247

9. Cavill IA. Iron status indicator: hello new, goodbye old? *Blood*, 2003, 101: 372
10. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches. *Clinical Chemistry*, 2003, 49 (10): 1573
11. Schaefer RM, Schaefer L. Hypochromic red blood cells and reticulocytes. *Kidney Int Suppl*, 1999, 69, 44 - 8
12. 胡扬. 模拟高原训练的新发展——从 HiLo 到 HiHiLo. *中国运动医学杂志*, 2005, 24 (1): 69 - 72





高住低训对少年女性运动性低血色素 运动员红细胞相关指标及 EPO 的影响

许永利 田野

美国学者 Levine 提出一种新型的高原训练法——高住低训 (Living high - training low)⁽¹⁾, 即运动员在高原或低氧环境中居住, 在平原或较低海拔高度训练。高住低训是从传统高原训练发展起来的, 从理论上讲, 它可以弥补高原训练中诸如肌肉因长期缺氧造成的萎缩, 最大摄氧量下降造成的训练强度降低, 以及过度训练的易发生等⁽²⁾。

低血色素与运动能力密切关联而倍受运动医学界的重视, 但其发生机理和防止方法仍处于不断探索之中。本实验以少年女性运动性低血色素运动员为受试对象, 利用低氧舱模拟高原低氧环境, 探讨高住低训对运动性低血色素运动员红细胞相关指标及促红细胞生成素 (EPO) 的影响, 为运动性低血色素的预防提供方法。

1. 实验方法

1.1 研究对象

本实验以北京市朝阳区体校耐力项目运动员 14 名作为研究对象, 女性, 年龄 13 ~ 16 岁。所有受试者均无肝、肾及内分泌疾病史。根据运动员的血红蛋白指标 ($Hb < 120g/l$) 分为高住低训组 ($n = 6$) 和对照组 ($n = 8$)。研究对象的基本情况见表 1。

表 1 研究对象的基本情况

组别	N	年龄 (years)	体重 (kg)	Hb (g/L)
高住低训组	6	15.17 ± 1.47	49.83 ± 7.33	113.57 ± 15.04
对照组	8	14.88 ± 1.46	52.38 ± 5.90	119.00 ± 20.85



1.2 研究方法

1.2.1 高住条件

高住低训组每天晚上在低氧房居留 11h (晚上 8:00 入住, 次日 7:00 出屋), 模拟海拔 2500m 高度。低氧发生设备为美国产 “Hypoxic Tent System” 和 “CAT Hatch TM”。低氧房空气中氧含量为 15.3%, 空间为 30m³, 平均湿度 60%, 平均温度 22℃。

1.2.2 训练计划

高住低训组每周以 70% $\dot{V}O_2\max$ 强度完成 3 次低氧下蹬功率自行车训练, 每次时间为 20 分钟。对照组是每周以 80% $\dot{V}O_2\max$ 强度完成 3 次常氧下蹬功率自行车训练, 时间也是 20 分钟。在蹬车过程中, 同时监测受试者的心率、血氧饱和度和主观疲劳感觉。其他时间两组的训练、学习、饮食、作息等活动基本保持一致。周六、周日休息, 实验持续 25 天。

1.2.3 指标测试方法

晨起 7 点在肱静脉处采空腹静脉血 3ml, 取 2ml 全血加入 EDTA 抗凝管中用于测红细胞计数 (RBC)、红细胞压积 (HCT)、网织红细胞 (RET)。分离血清 400 μ l 于 -20℃ 保存, 用于测量血清 EPO。为减少批间误差, 于实验结束时, 所有血清用同一批试剂盒测量。EPO 采用美国 Diagnostic Products Corporation 生产的 IMMULITE1000 分析仪。RBC、HCT、RET 利用德国拜耳公司生产的 ADVIA 120 全自动细胞分析仪。

1.3 统计方法

所有数据采用 SPSS10.0 软件处理, 结果以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间采用独立样本 t 检验进行显著性分析; 同一组不同时间同实

验前比较采用配对 t 检验进行显著性分析, 显著性水平为 $P < 0.05$ 。

2. 实验结果

2.1 高住低训对运动性低血色素运动员 RBC 的影响

本次实验发现高住低训组运动员的红细胞计数在进舱后的第 9 天与试验前相比增加了 6.39%, 有显著性差异 ($P < 0.05$)。第 16 天和第 22 天仍保持增高趋势, 到出舱即刻即第 25 天, 红细胞数量的增长率为 8.06% ($P < 0.05$)。而对照组运动员实验前后红细胞数未见显著变化 (表 2)。

表 2 高住低训运动性低血色素运动员 RBC 的动态变化 ($\times 10^{12}/L$)

组别	n	实验前	高住低练				出舱即刻 (第 25 天)
			第 2 天	第 9 天	第 16 天	第 22 天	
高住低训组	6	4.22 ± 0.34	4.35 ± 0.32	4.49 ± 0.34*	4.34 ± 0.30	4.58 ± 0.29	4.56 ± 0.25*
对照组	8	4.58 ± 0.40	4.44 ± 0.40	4.61 ± 0.35	4.50 ± 0.29	4.73 ± 0.37	4.79 ± 0.38

* 实验开始后第 9、25 天较实验前 RBC 有明显升高, $P < 0.05$ 。

2.2 高住低训对运动性低血色素运动员 HCT 的影响

本试验中高住低训组与对照组运动员红细胞压积 HCT 在实验前无显著性差异, 两组有可比性。在高住低训造成的低氧环境下, 高住低训组的运动员 HCT 在短期内并未见明显的变化, 直到实验结束 (出舱即刻), HCT 较实验前才有明显升高, 增长率为 5.73% ($P < 0.05$)。而对照组运动员的 HCT 在第 2 天和第 16 天较实验前显著性下降 (表 3)。





表3 高住低训运动性低血色素运动员 HCT 的动态变化 (%)

组别	n	实验前	高住低练				出舱即刻 (第25天)
			第2天	第9天	第16天	第22天	
高住低训组	6	35.25 ± 3.90	36.12 ± 4.04	36.80 ± 5.09	35.37 ± 4.09	37.22 ± 4.07	37.27 ± 4.10*
对照组	8	37.51 ± 5.45	35.93 ± 5.42▲	36.90 ± 5.08	35.84 ± 4.73▲	37.53 ± 5.30	37.99 ± 5.02

第25天实验组的HCT较实验前有明显提高, *P < 0.05; 对照组在第2天和第16天较实验前下降, ▲P < 0.05。

2.3 高住低训对运动性低血色素运动员网织红细胞的影响

高住低训组运动员的网织红细胞计数 (RET#) 和网织红细胞百分比 (RET) 在第9、16、22、25天较实验前有显著性升高 (P < 0.05), 而对照组未见显著变化 (表4、表5)。本实验还发现高住低训组的低荧光强度网织红细胞 (LFR%) 实验后较试验前显著增加, 中荧光强度网织红细胞 (MFR%) 和高荧光强度网织红细胞 (HFR%) 试验后较试验前显著降低, 而对照组没有明显变化 (表6), 提示高住低训对网织红细胞的成熟具有促进作用。

表4 高住低训运动性低血色素运动员 RET 的动态变化 (%)

组别	n	实验前	高住低练				出舱即刻 (第25天)
			第2天	第9天	第16天	第22天	
高住低训组	6	0.82 ± 0.22	3.13 ± 2.46	1.95 ± 0.36*	1.50 ± 0.32*	1.97 ± 0.51*	2.07 ± 0.47*
对照组	8	1.55 ± 1.29	2.02 ± 0.83	2.77 ± 0.49	1.41 ± 0.42	1.76 ± 0.83	1.59 ± 0.71

第9、16、22、25天实验组的RET较实验前有明显提高, *P < 0.05;

表5 高住低训运动性低血色素运动员 RET#的动态变化 (×10⁹/L)

组别	n	实验前	高住低练				出舱即刻 (第25天)
			第2天	第9天	第16天	第22天	
高住低训组	6	33.83 ± 6.96	137.13 ± 109.8	87.35 ± 15.64*	64.73 ± 13.55*	89.67 ± 21.89*	93.97 ± 20.75*
对照组	8	67.90 ± 49.83	89.20 ± 37.19	127.76 ± 71.90	63.34 ± 18.60	83.74 ± 43.31	75.31 ± 32.97

第9、16、22、25天实验组的RET#较实验前有明显提高, *P < 0.05;



表6 高住低训对网织红细胞参数的影响

组别	n		LFR%	MFR%	HFR%
高住低训组	6	试验前	78.31 ± 6	15.26 ± 3	6.44 ± 4
		实验后	87.01 ± 4 *	10.53 ± 2 *	2.47 ± 1 *
对照组	8	试验前	81.58 ± 9	13.90 ± 6	4.52 ± 3
		试验后	85.08 ± 6	11.99 ± 4	2.93 ± 2

与组内试验前比较, * : $p < 0.05$

2.4 高住低训对运动性低血色素运动员 EPO 的影响

本实验中高住低训组运动员的 EPO 水平在急性低氧暴露后就升高, 升高比率为 11.44%, 但未达到统计学意义。第 9 天下降。在第 16 天较试验前相比又增高了 29.57%, 之后下降。可见低氧刺激期间, EPO 的值并不是稳定在一个水平。而对照组的 EPO 值呈现下降趋势(表 7)。

表7 高住低训运动性低血色素运动员 EPO 的动态变化

组别	n	实验前	高住低训				出舱即刻
			第 2 天	第 9 天	第 16 天	第 22 天	(第 25 天)
高住低训组	6	62.30 ± 100.22	69.43 ± 93.91	53.23 ± 75.46	80.72 ± 119.38	40.47 ± 46.71	54.08 ± 75.80
对照组	8	54.65 ± 51.50	50.09 ± 50.82	42.84 ± 42.69	51.75 ± 53.43	35.35 ± 31.91	36.66 ± 29.74

3. 讨论

3.1 高住低训对运动性低血色素运动员 RBC、HCT 的影响

本次实验我们发现高住低训组运动员的红细胞计数在急性低氧暴露 11h 就升高, 但没有统计学意义。直到进舱后的第 9 天, 红细胞数与试验前相比增加了 6.39%, 有显著性差异 ($P < 0.05$)。第 16 天和第 22 天仍保持增高趋势, 到出舱即刻即第 25 天, 红细胞的增长率为 8.06%



($P < 0.05$)。而对照组运动员实验前后红细胞数未见显著变化。高住低训组红细胞数出现的这种增高趋势,可能于血液浓缩和 EPO 的增加有关。运动员入住低氧房后,对低氧有一个适应的过程,而这个过程可能就相当于高原习服。文献报道⁽³⁾,在 2000 ~ 2500 米的高度,高原适应需要 7 ~ 10 天。在这段时间内,常常伴有血浆容量的减少而引起的血液浓缩。红细胞增加的另一个影响因素就是血清 EPO。低氧可刺激 EPO 的分泌。本实验中,高住低训组运动员 EPO 的水平在急性低氧暴露就升高了 11.44%。但 EPO 分泌到红细胞的数量上升需要一段时间,也受一些条件的限制,如必需氨基酸、铁的供应,PH 值的变化等⁽⁴⁾。而本实验中高住低训组的红细胞数在第 9 天出现的显著性增加也正说明了这一点。

红细胞压积 (HCT) 是红细胞在血液中所占的容积百分比。在血液的运氧能力和红细胞压积之间存在着一个倒转的 U 形曲线关系,即过高或过低的红细胞压积水平都将使氧运能力降低。红细胞压积水平过低,使血红蛋白浓度减少,运氧能力随之降低;反之,红细胞压积过高,又使血粘度增加,循环血流速度减慢,血液不能进行有效灌注。据此提出对于氧的运输来说,最适红细胞压积水平为 45%⁽⁵⁾。运动员通过增加血浆容量来维持充足的循环血量,同时还可降低血液的粘滞度,减少外周阻力,有利于血液的灌流和氧的运输。耐力项目运动员在高负荷的训练之后常会表现出更显著的血量升高值⁽⁶⁾。

本实验中,对照组的红细胞压积在第 2 天和第 16 天较实验前显著性下降 ($p < 0.05$),可能就是源于耐力运动造成的血容量增加而使血液稀释⁽⁶⁾。而高住低训组的红细胞压积在短期内并未见明显的变化,直到第 25 天(出舱即刻),HCT 较实验前增长了 5.73% ($P < 0.05$)。与对照组相比,HCT 的增高也间接表明高住低训对运动性低血色素运动员的红细胞数的提高有一定的良性促进作用。

3.2 高住低训对运动性低血色素运动员网织红细胞的影响

网织红细胞 (Ret) 是晚幼红细胞脱核后发育为成熟红细胞过程中



胞浆内含有残留 RNA 的红细胞，是反映骨髓红细胞系统造血功能的重要指标。其荧光强度反映了网织红细胞中 RNA 的含量。根据荧光强度，可将网织红细胞分为低荧光强度网红（LFR）、中荧光强度网红（MFR）和高荧光强度网红（HFR）。Ret 参数的变化与幼红细胞合成 Hb 的数量有关。在获得 Ret 数量的同时，可通过其分类了解 Ret 的成熟情况⁽⁷⁾。

本实验中，高住低训可促使运动性低血色素运动员的网织红细胞计数在短期内就有增加，但未达到统计学明显意义。从第 9 天开始，网红计数和百分比较实验前显著增加，并一直延续到实验结束，而对照组较实验前未见显著变化。说明高住低训这一训练模式造成的低氧环境对运动性低血色素运动员网织红细胞的生成有促进作用。低荧光强度网红（LFR）、中荧光强度网红（MFR）和高荧光强度网红（HFR）反映了网织红细胞的成熟度，荧光强度越高，其所含 RNA 越多，越不成熟。本试验显示，高住低训组的 LFR 实验后较试验前显著增加，MFR 和 HFR 试验后较试验前显著降低，而对照组没有明显变化，提示在高住低训过程中，网织红细胞由低荧光网红逐渐转变为高荧光网红，对网织红细胞的成熟起到了促进作用。Rusko⁽⁸⁾以 6 名国家越野滑雪运动员为受试对象，在模拟海拔 2500m 处居住 2 周，结果显示网织红细胞在第三天由 0.8% 增加到 1.6%，第八天为 1.7%（ $P=0.012$ ）。Mattila and Rusko⁽⁹⁾让 5 名自行车队员居住在模拟海拔 3000m 高度 11 天，试验的第 5 天后网织红细胞由 0.92% 升高到 1.82%（ $p<0.001$ ）。但上述两个试验均无对照组。Puranen and rusko⁽¹⁰⁾和 Piehl Aulin et al⁽¹¹⁾的试验有对照组。Puranen 让 5 名男性耐力运动员居住在模拟海拔 2500m 高度 5 天。与对照组相比网织红细胞有中度增加（1.15% 升高到 1.60%），但他的对照组中用 2 名学生来充当耐力运动员从事同样的训练。Piehl Aulin et al 的对照组则是没有进行相同的训练（与实验组相比）。这样就很难区分是训练的原因，还是低氧暴露的原因导致网织红细胞发生变化。与上述研究相比，本实验为了探讨高住低训对运动性低血色素的干预作用，



设立了高住低训组和对照组，两组除了有无低氧干预外，其他基本保持一致。结果显示，高住低训组的网织红细胞在实验的第二周和第三周较试验前有了显著性增高，而对照组实验前后未见显著性变化。网织红细胞是晚幼红细胞脱核后发育为成熟红细胞的过渡型细胞，它的变化可以帮助了解红细胞的增生情况及作为贫血疗效的早期指标，网织红细胞增多，可间接反映骨髓造血功能增强。由此可见，本实验中高住低训组的RET增高，间接反映了HiLo可增强骨髓造血功能，对运动性低血色素的改善有一定的效果。

3.3 高住低训对运动性低血色素运动员EPO的影响

EPO是一种分子量约34kD，作用于骨髓造血细胞，促进红系原始细胞增殖、分化，最终成熟的糖蛋白激素。EPO通过与红系祖细胞和前体细胞上的特异受体结合而发挥作用，可促进红系祖细胞和前体细胞增殖，激活红系特异基因，诱导分化，并且能显著减缓红系集落形成单位(CFU-E)DNA的降解速率，阻抑CFU-E的凋亡。它不仅能刺激骨髓多能干细胞向红细胞系列转化，促进红系原始细胞的增殖，缩短红细胞成熟时间，使骨髓中网织红细胞释放入血增加，而且可刺激Hb的合成，最终导致外周血红细胞数量的增加⁽¹²⁾。

通过本次实验发现，高住低训期间，HiLo组运动员的EPO值呈现一个波动趋势。EPO水平在第2天（即急性低氧暴露）较实验前增加了11.44%，但无统计学意义，第9天下降，在第16天较试验前相比又增高了29.57%，之后下降。而对照组的EPO值是呈现一个下降趋势。这与持续低氧暴露对EPO的影响不同。持续低氧暴露时EPO浓度在初期升高，其后逐渐恢复至正常水平⁽¹³⁾。本实验中EPO的变化情况与李晓霞⁽¹⁴⁾的研究结果也不相同。她以14名大学生为受试对象，高住低训组每天低压低氧（2500m模拟高度）暴露12小时；低住低训组在实验期间不进行低氧暴露。两组每天在常压常氧环境下进行一次3000m跑训练。实验为期4周。结果表明，促红细胞生成素在间断性低氧暴露初期就有升高变化，11天后出现高峰，这一高EPO水平一直维持到低



压氧暴露结束。正常血浆中 EPO 约为 $10 \sim 30 \mu\text{u}/\text{ml}$ 。当缺氧和贫血时可上升 $100 \sim 1000$ 倍⁽¹⁵⁾。本实验中 HiLo 组的 EPO 变化曲线,可能与受试者是贫血队员及队员对低氧适应存在个体差异有关。一项研究发现,优秀运动员进行极量运动时,当血氧饱和度降低至 91%,血清 EPO 浓度升高⁽¹⁶⁾。本试验中,高住低训组以 70% VO_2max 强度在低氧下蹬功率自行车,20 分钟的蹬车过程中,有的队员血氧饱和度始终在 97% 左右,而有的队员随着运动时间的增加,低氧刺激的加深,血氧饱和度由 98% 逐渐降至 91% 左右,并保持到蹬车结束。可以看出,队员对低氧适应存在个体差异,由此影响了血清 EPO 值的变化。因此,如何针对运动员的个体差异制定出具有个性特征的低氧暴露计划,是取得更好训练效果的保证。

本次实验发现,25 天的高住低训 (HiLo),模拟海拔 2500 米营造的低氧环境,可促进运动性低色素队员的红细胞的生成,而高住低训组的 EPO 在急性低氧暴露和第三周也出现增高,增长率分别为 11.44% 和 29.57%,这表明红细胞的生成和释放与 EPO 的升高有一定的相关。但本实验中 HiLo 组的 EPO 的变化呈现一个波动趋势,与其生物学效应的外在表现——红细胞和血红蛋白的变化没有呈现一个点对点的关系。这可能源于从 EPO 的分泌到 RBC、Hb 的生成需要一段时间,低氧暴露期间 RBC、Hb 及 Rct 的变化往往滞后于 EPO。另外也可能因为红细胞的增加反馈性的抑制了 EPO 的生成,使 EPO 浓度下降。人 EPO 的半衰期约为 5.2 小时⁽¹²⁾,而本实验中 HiLo 组的 EPO 在第 2 天的增幅为 11.44%,第 16 天增幅为 29.57%,说明 HiLo 所致的 EPO 浓度的升高可能有一个长期累积的效应,另外与取血点也有关系。EPO 出现的波动趋势,可能与在实施高住低训过程中,机体频繁地在常氧和低氧之间转换有关。

4. 结 论

高住低训可提高少年女性运动性低色素运动员的红细胞数、网织

红细胞和红细胞压积, 对运动性低血色素的防治起到一定的良性作用, 而红细胞的增加与 HiLo 所致的 EPO 的升高有一定的关系。

参考文献

1. Levine BD. “ Living high – training low” ; the effect of altitude acclimatization/ normoxic training in trained runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; S23 – S25
2. 胡扬, 黄亚茹. 耐力训练的新方法 - (HiLo) 高住低训法. *体育科学*, 2001, 3 (21)
3. 杨锡让. 实用运动生理学. 北京体育大学出版社, 1997
4. 潘孝贵, 陈文鹤. 血清 EPO 指标在耐力运动训练中的应用. *上海体育学院学报*, 2001, 5 (25)
5. Hallberg LB, Magnusson Goteborg. The etiology of “sports anemia” . *Acta Med Scand*, 1984, 216 (20): 145 – 148.
6. Eichner ER. The anemia of athletes. *Phys Sports Med*, 1986, 14: 122 – 130
7. 钟洪明, 黄宇清, 林秀华. 网织红细胞参数对各种疾病贫血诊断价值探讨. *临床检验杂志*, 2004, 22 (3)
8. Rusko HK, Penttinen JT, Koistinen PO, *et al.* A new solution to simulate altitude and stimulate erythropoiesis at sea level in athletes. *International Congress on Applied Research in sports*, 1994
9. V Mattila, H Rusko. Effect of living high and training low on sea level performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28: S156.
10. Puranen AS, Rusko HK. On – and off – responses of EPO, reticulocytes, 2, 3 – DPG and plasma volume to living high, training low. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28: S159
11. Piehl Aulin K, Svedenhag J, Wide L, *et al.* Short – term intermittent normobaric hypoxia – haematological, physiological and mental effect. *Scand J Med Sci Sports*, 1998, 8: 132 – 137
12. Catherine L, Patrick M. Biology of erythropoietin. *Haematologica*, 1998, 83: 724 – 732
13. Milledge JS, Cotes PM. Serum erythropoietin in human at high altitude and its re-



lation to plasma rennin. *J Appl Physiol*, 1985, 59: 360-4

14. 李晓霞, 胡扬, 田中等. 高住低训时红细胞与 EPO 变化关系的研究. *北京体育大学学报*, 2005, 28 (7): 924-925

15. 杨树民. 体育运动中的促红细胞生成素滥用及其检测方法. *中国运动医学杂志*, 1997, (2): 285-287

16. Roberts D, Smith J. Erythropoietin concentration and arterial haemoglobin saturation with supra-maximal exercise. *J Sports Sci*, 1999, 17 (6): 485-493



4 周高住低训对红细胞免疫功能的影响

周帆扬 张 纓 胡 扬 陈效科 田 野



中
篇
仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

人体的免疫功能状态与训练的方法和手段密切相关。通过低氧暴露和运动双重刺激,可使受训者机体产生强烈的应激反应和生理适应性变化,红细胞数、血红蛋白含量等相应增加,从而达到携氧和运氧能力提高的生物学效应。但是同时也发现,在这样的双重刺激如高原训练又很容易导致运动员免疫功能下降,发病率增加,进而影响训练效果⁽¹⁾。关于这方面研究主要是来自高原训练对免疫功能影响的报道,集中在对白细胞免疫功能的研究,而高住低训对红细胞免疫功能有何作用尚未见报道。因此,本研究试图通过4周高住低训探讨对红细胞免疫功能的影响,为高住低训的更好应用提供理论依据。

1. 实验方法

1.1 研究对象

北京体育大学体育系足球专项男学生16名,平均年龄 20.94 ± 1.16 岁,身体健康并无世居高原者。随机分为实验组和对照组,每组8人。

1.2 实验方法

实验组每晚在低氧房中暴露(居住)10h,连续4周。低氧房内空气氧含量为15.3%,空间为 30m^3 ,平均湿度60%,平均温度 22°C 。低氧发生设备为美国产“Hypoxic Tent System TM”。对照组在常氧环境下居住。在4周实验期间,两组受试者体能活动和训练强度相同,均为每周3次的专项技术课和两次体育课。在低氧暴露前1天和低氧暴露第4



周末空腹安静状态下取静脉血，采用郭峰等⁽²⁵⁾建立的红细胞 C_{3b} 受体花环和免疫复合物花环试验分别测定红细胞 C_{3b} 受体花环率 (RBC - C_{3b} RR) 和红细胞免疫复合物花环率 (RBC - ICR)，来反映红细胞天然免疫功能。未致敏酵母菌冻干试剂均从第二军医大学长海医院血液室邮购。

1.3 数据处理

全部数据在 SPSS 11.0 for windows 中处理，以 $\bar{X} \pm SD$ 表示， $P < 0.05$ 为显著性水平。

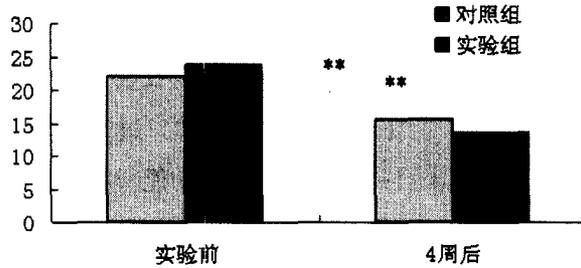
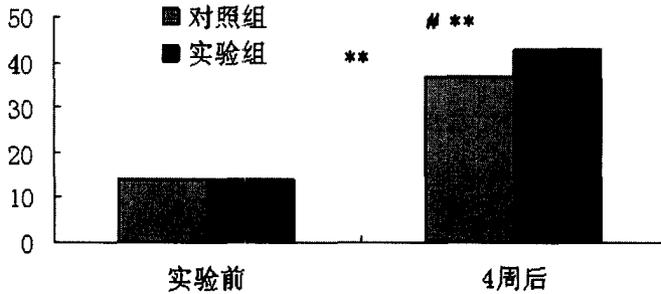


图1 两组 RBC - C_{3b} RR 的变化 (%)



**表示与实验前相比 $P < 0.01$ ；#表示与对照组相比 $P < 0.05$

图2 两组 RBC - ICR 的变化 (%)



2. 实验结果

从图 1、图 2 中看出, 两组高住低训 4 周后与实验前分别相比, RBC - C_{3b}RR 非常显著性下降 ($P < 0.01$) 和 RBC - ICR 非常显著性升高 ($P < 0.01$); 实验组与对照组相比, 两组实验前 RBC - C_{3b}RR 无显著性变化, 4 周后实验组较对照组 RBC - C_{3b}RR 有下降更明显的趋势, 但无显著性; 两组实验前 RBC - ICR 无显著性变化, 4 周后实验组比对照组 RBC - ICR 显著性升高 ($P < 0.01$)。

3. 讨论

3.1 4 周运动训练对红细胞免疫功能的影响

红细胞作为天然免疫的一个构成部分, 是机体自身免疫平衡和稳定的重要基础。它在整体免疫反应中起重要作用^(2,3,4)。红细胞免疫功能主要通过红细胞膜表面的补体受体而实现。细胞膜表面的 I 型补体受体 (CR1, 亦称免疫黏附受体、C_{3b}/C4b 受体、CD₃₅) 具有调节补体活性、清除循环免疫复合物、增加吞噬细胞的吞噬功能以及调节细胞免疫等多种生物学功能。红细胞黏附作用是红细胞免疫的生理学基础, 即抗原抗体复合物与补体 C_{3b} 结合后, 可黏附到正常红细胞表面 C_{3b} 受体上。因此, 通常以红细胞免疫黏附受体的活性为指标来评价红细胞免疫功能。最常用的是红细胞 C_{3b} 受体花环试验 (测定红细胞 C_{3b} 受体活性) 和红细胞免疫复合物花环试验 (测定红细胞黏附免疫复合物的能力)。大多数研究^(5,6,7) 表明安静状态下, 经常参加运动的个体和不经常参加运动的个体及不同性别者的 RBC - C_{3b}RR 和 RBC - ICR 无显著差异。运动对红细胞免疫功能影响的研究, 大多数报道多为一次性运动^(8,9,10,11), 长期运动训练影响的研究报道较少。方明等⁽¹²⁾ 采用 C_{3b} 致敏酵母血凝法, 通过观察不同运动负荷游泳训练对 SD 大鼠红细胞膜 C_{3b} 受体活性以及红细胞免疫复合物变化的影响, 发现一定负荷的运动训练可以促进红细胞免疫的黏附功能, 特别是强度中等、频度适宜的运动 (5 次/周,



45min/次)的影响最为明显,可使RBC-C_{3b}RR增加,血清CIC的数目明显下降,但RBC-ICR变化不明显。张延华等⁽¹³⁾报道,习练智能气功20天可升高红细胞免疫功能。6个月有氧锻炼可使中度弱智学生红细胞免疫功能增强⁽¹⁴⁾。裴新贞⁽¹⁵⁾等采用郭峰建立的红细胞免疫检测花环试验,观察不同运动时间的游泳训练对红细胞免疫功能的影响,发现训练4周和8周的SD大鼠的RBC-C_{3b}RR较无训练SD大鼠均有明显下降($P < 0.05$);训练8周的大鼠略低于训练4周的大鼠,但无显著性差异($P < 0.05$);其变化趋势为持续降低。训练4周和8周的大鼠RBC-ICR均低于无训练大鼠($P < 0.05$);训练8周的大鼠RBC-ICR值低于训练4周的大鼠,但无显著性差异($P < 0.05$);其变化趋势与RBC-C_{3b}RR基本一致,均是持续下降。

本研究表明,对照组4周运动训练后与实验前相比,RBC-C_{3b}RR非常显著性下降($P < 0.01$),RBC-ICR非常显著性升高($P < 0.01$)。临床上通常认为RBC-C_{3b}RR降低的同时,RBC-ICR升高,则为继发性红细胞免疫功能低下。这可能是由于长期的运动训练引起循环免疫复合物的长时间增高,更多的IC占据RBC-C_{3b}R的空位,引起继发性红细胞免疫功能下降,受试者机体处于一种免疫抑制状态。但是我们认为受试者实验期间每周的训练量和运动强度并不很大。众所周知,寒冷可降低抵抗力,许多疾病寒冷季节发病率较高。周围环境寒冷因素是生物体的重要环境因素,冬季寒冷对机体的影响较大。李文简⁽¹⁶⁾报道小鼠在周围环境寒冷条件下胸腺重量减轻,皮质变薄,皮髓分界模糊等病理性胸腺萎缩改变和末梢血淋巴细胞酸性特异酯酶阳性率降低,细胞免疫功能有所下降。姜淑英等⁽¹⁷⁾报道寒冷条件下大鼠红细胞免疫功能呈现下降。在我们实验中受试者出现4周后的继发性红细胞免疫功能低下,可能也与两次测定时环境气候温差较大有关(实验前平均气温3.9℃,4周后-8.5℃,平均温差12.4℃)。

3.2 4周高住低训对红细胞免疫功能的影响

以往研究报道,高原低氧、低气压能影响红细胞免疫功能,C_{3b}受



体活性下降,海拔越高,降低越明显⁽¹⁹⁾。高原地区红细胞 C_{3b} 受体花环率较平原地区低,红细胞免疫复合物花环率也低于平原地区^(19,20,21)。杜智敏等发现高原地区不同年龄人群红细胞 C_{3b} RR 均降低,红细胞 ICR 均增高⁽²²⁾。他们还发现高原地区不同移居时间正常人红细胞免疫功能也出现 C_{3b} RR 降低,红细胞 ICR 增高的现象⁽²⁴⁾。石泉贵⁽²⁵⁾测定西藏四个不同海拔高度(2500 m、3600 m、3900 m、4300m)健康青年男性红细胞免疫黏附功能状态,发现高原人群红细胞免疫功能低下。具体表现在 $RBC - C_{3b}$ RR 随海拔的升高而降低,呈负相关性;而 $RBC - ICR$ 及血清中 CIC 则随海拔的升高而增加,呈正相关性。 $RBC - C_{3b}$ RR 和 RFER 与 Hb 和 RBC 呈明显的负相关,而 $RBC - ICR$ 则与之相反。石泉贵⁽²⁶⁾等观察到乘飞机入藏(海拔 3600m)的受试者进入高原后,随时间的增长, $RBC - C_{3b}$ RR 降低, $RBC - ICR$ 升高,至第 30 天均接近移居和世居高原者。

本研究中,高住低训 4 周后,实验组 $RBC - C_{3b}$ RR 非常显著性下降 ($P < 0.01$), $RBC - ICR$ 非常显著性升高 ($P < 0.01$),并且实验组比对照组 $RBC - C_{3b}$ RR 值下降有更明显得趋势,虽然无显著性差异。实验组比对照组 $RBC - ICR$ 值有非常显著性升高 ($P < 0.01$),表现为比对照组更明显的继发性红细胞免疫功能低下。出现这种状况除了与前面讨论的与训练和气候等因素有关外,4 周的间隙性低氧刺激对红细胞免疫功能也可能产生影响。其原因可能与下面因素有关:1. 长期低氧刺激可使红细胞生成素增加,红细胞代偿性增多,其形态由盘形趋于球形,体积增大,血液粘稠性增大,血流速度减慢,红细胞运输复合物至肝脾处减少,血中 CIC 增多,导致循环复合物堆积,覆盖在红细胞膜表面,占据了 C_{3b} 受体,使 C_{3b} 受体空位减少而活性降低,导致 $RBC - C_{3b}$ RR 下降, $RBC - ICR$ 升高⁽²³⁾;2. 缺氧使红细胞膜上液晶状态结构发生变化,膜上 CR1 受体数量和构型发生改变,导致红细胞粘附功能下降,即清除免疫复合物的功能也下降,形成继发性红细胞免疫功能低下⁽²⁴⁾;3. 低氧刺激使机体产生的氧自由基增多,而红细胞表面清除氧自由基的超



氧化物歧化酶 (SOD) 活性下降, 免疫复合物增加, 从而导致继发性红细胞免疫功能低下^(27,28)。因此, 在实际中掌握适宜的间歇性低氧暴露持续时间也很重要。

4. 结 论

4 周高住低训后与高住低训前相比, RBC - C_{3b}RR 非常显著性下降, RBC - ICR 非常显著性升高, 表现为临床上的继发性红细胞免疫功能下降。研究表明 4 周高住低训对红细胞免疫功能可能有抑制作用, 提示低氧刺激、训练、环境气候、高住低训持续时间均可能是导致继发性红细胞免疫活性低下的原因之一。

参考文献

1. 翁庆章, 钟伯光. 高原训练的理论与实践. 北京: 人民体育出版社, 2002
2. 吴敏. 红细胞的免疫学活性. 生理科学进展, 1992, 23 (1): 78 - 81
3. 郭峰. 红细胞免疫研究重大进展的回顾与思考. 深圳中西医结合杂志, 1999, 9 (5): 1 - 2
4. 王海滨, 郭峰. 国内外红细胞免疫功能研究的现状与展望. 深圳中西医结合杂志, 1999, 9 (5): 3 - 4
5. 胡琪琛. 运动时血乳酸浓度的变化对红细胞免疫功能的影响 (J). 中国免疫学杂志, 1995, 11 (8): 24
6. 陈愉宁, 张盈华, 张利朝等. 健康人跑步前后红细胞免疫功能的变化. 中国运动医学杂志, 1999, 18 (3): 226 - 227
7. 黄海, 郝选明, 胡晓燕等. 红细胞免疫功能对定量负荷运动应答特点的实验研究. 中国运动医学杂志, 1999, 18 (4): 375 - 377
8. 朱亚军. 力竭运动对小鼠红细胞免疫功能的影响. 北京体育大学学报, 2000, 23 (2): 187 - 188
9. 胡琪琛, 郭峰, 翁玉泉等. 训练及不同强度运动对红细胞免疫功能的影响. 中国免疫学杂志, 1995, 11 (8): 24
10. 叶路, 董小青. 急性运动对小鼠红细胞免疫黏附功能的影响. 中国运动医

学杂志, 1998, 17 (2): 157

11. Thomsen BS, Rodgaard A, Tvede N, *et al.* Levels of complement receptor type one (CR1, CD₃₅) on erythrocytes, circulating immune complexes and complement C3 split products C3d and C3c are not changed by short-term physical exercise or training. *Int J Sports Med*, 1992, 13 (2): 172-5

12. 方明, 陈钧. 不同负荷的运动对大鼠部分红细胞免疫功能的影响. 第六届全国体育科学大会论文摘要汇编(二). 北京: 中国体育科学学会, 2000

13. 郭峰, 骆永珍, 凌昌全等. 智能气功对人体红细胞免疫功能的影响. 红细胞免疫学初探(下册). 南京: 南京大学出版社, 1993

14. 黄南洁, 刘绍曾. 有氧锻炼对弱智学生红细胞免疫黏附功能的影响. 中国运动医学杂志, 2000, 19 (1): 97-98

15. 裴新贞, 陈文鹤, 郭峰. 长时间大强度运动后 SD 大鼠红细胞免疫功能的变化. 深圳中西医结合杂志, 2001, 11 (5): 264-265, 268

16. 李文简. 胸腺萎缩及其对免疫系统的影响. 国外医学免疫学分册, 1984, (1): 18

17. 郭峰, 骆永珍, 凌昌全等. 寒冷条件下大鼠红细胞免疫功能的研究. 红细胞免疫学初探(上册). 南京: 南京大学出版社, 1993

18. 刘兰, 褚以德. 高原地区红细胞免疫功能的观察. 高原医学杂志, 1988, 8 (1): 53-54

19. 周晶苹, 闫英, 褚以德. 西宁地区正常人红细胞免疫功能的观察. 青海医药杂志, 1992, 1: 39-40

20. 宋济范, 周晶苹, 叶俊雄等. 高原地区人群红细胞免疫粘附功能观察. 高原医学杂志, 1995, 15 (6): 12-14

21. 朱济范, 周晶苹, 何美懿等. 高原地区人群红细胞免疫黏附功能观察. 中国免疫学杂志, 1988, 4 (6): 342

22. 杜智敏, 刘崇礼. 高海拔地区不同年龄正常人红细胞免疫功能测定及分析. 高原医学杂志, 1999, 9 (1): 38-39

23. 欧湘蓉, 吴淑兰, 赵敏. 拉萨地区正常人红细胞正常值初探. 中国免疫学杂志, 1991, 11 (7): 22

24. 杜智敏, 刘崇礼. 高原地区不同移居时间正常人红细胞免疫功能测定. 解



放军预防医学医学杂志, 1999, 17 (3): 219

25. 郭峰, 钱宝华, 张乐之. 现代红细胞免疫学. 第二军医大学出版社, 2002

26. 石泉贵, 满玉生, 许清安等. 急速进入高原人员红细胞免疫粘附功能的动态变化研究. 西藏医药杂志, 1996, 17 (3): 17 - 19

27. 何富文, 张西洲, 张素萍. 不同海拔高度居住一年的青年 Hb 和 RBC - SOD 地变化. 西藏医药杂志, 1996, 17 (2): 8 - 10

28. 刘景田, 张洁. 红细胞免疫学. 西安: 陕西科学技术出版社, 1995, 27 - 29



HiHiLo 对红细胞 CD58、CD59 和 T 淋巴细胞 CD2 表达的影响



中
篇
仿
高
原
训
练
研
究
与
应
用

朱 荣 张 纓

高住低训作为提高运动员运动成绩的辅助手段,已经广泛引起人们重视。它能影响运动员最大摄氧量、无氧阈、红细胞数量、血红蛋白和促红细胞生成素浓度以及运动成绩⁽¹⁾,但对免疫系统,尤其是对红细胞免疫影响的研究甚少。张纓、周帆扬等^(2,3)已经观察到人体红细胞天然免疫在高住高练低训(Living high exercising high training low, HiHiLo)的急性低氧暴露 10 小时后为亢进与紊乱,暴露 4 周后红细胞免疫活性表现为继发性低下。但是,红细胞的另一免疫功能——对 T 淋巴细胞的免疫调控在 HiHiLo 中又是如何变化呢?

已研究证实,红细胞借表面 CD (cluster of differentiation) 58、CD59 分子与 T 淋巴细胞 CD2 结合,传递信息,激活调控 T 淋巴细胞并对致病原产生特异性免疫反应⁽⁴⁾。本研究就通过对高住高练低训 HiHiLo 中人体红细胞 CD58、59 以及 T 淋巴细胞 CD2 分子表达变化的观察,探讨 HiHiLo 对红细胞免疫调控影响的分子学机理,为科学运用 HiHiLo 提高运动成绩提供有意义的理论依据。

1. 实验方法

1.1 研究对象

北京体育大学体育教育学院足球专项男生 16 名,随机分为两组,每组 8 人,实验组为 HiHiLo 组,对照组为低住低训(Living low training low, LoLo)组。研究对象身体健康,无免疫系统和内分泌系统疾病,且无世居高原者。基本情况见表 1。



表1 受试者基本情况

	人数	性别	年龄 (岁)	身高 (cm)	体重 (Kg)	训练年限	训练等级
实验组	8	男	22.25 ± 0.97	176.50 ± 2.56	70.49 ± 4.54	3年	2
对照组	8	男	22.14 ± 0.51	176.13 ± 3.18	68.88 ± 5.69	3年	2

1.2 研究方法

1.2.1 实验设计

实验组每晚入住低氧房（14.2% 氧浓度，相当于海拔 3000 米，常压）10 小时，每周 2 次低氧房 72% 最大摄氧量强度的功率自行车训练 30 分钟，连续 4 周；对照组在平原（20.9%，常压）居住，每周 2 次平原下 80% 最大摄氧量强度的功率自行车训练 30 分钟，连续 4 周。实验组和对照组同时每周 3 次由同一教练执教的专项训练。抽取入住低氧房前、入住 10 小时、2 周末、3 周末、4 周末清晨肘静脉血，检测红细胞 CD58、CD59 和 T 淋巴细胞 CD2 分子表达水平。

1.2.2 试剂与仪器

低氧发生仪（美国 HYPOXIC TENT SYSTEM™、COLORADO MOUNTAIN ROOM™），流式细胞仪（美国 BD - FACSCalibur），CD58、CD59 鼠抗人 FITC（Fluorescein - iso - thiocyanate）单克隆抗体，同型对照为 IgG2a，k 鼠单克隆抗体，CD2 鼠抗人 FITC 单克隆抗体，同型对照为 IgG1，k 鼠单克隆抗体（购自美国 BD Pharmingen 公司）。

1.2.3 测试方法

细胞制备：抗凝静脉血离心，提取红细胞，稀释为约 1ul 有 10^6 个细胞；2ml 抗凝静脉血中加入 2mlPBS（Phosphate buffered solution）混匀，然后缓缓加入到 2ml 淋巴分层液的离心管里，离心 20 分钟，3500 转/分，提取分层的淋巴细胞，加 10ulPBS 混匀，成为稀释液，约 1ul 有 10^5 个细胞；

孵化：准备 50ulPBS 流式管，编号加入样品稀释液 8ul 和抗体 10ul 混匀，暗光孵育 30 分钟；洗涤：加 2 mlPBS，离心 5 分钟，1500 转/分，去上清液；上机：加入 300ulPBS，混匀后上流式细胞仪测试。

1.3 统计学处理

组间数据采用 SPSS 11.5 for windows 中独立样本 T 检验分析, 组内数据采用重复测量设计的方差处理, 结果以 $\bar{x} \pm SD$ 表示, $P < 0.05$ 为显著性水平, $P < 0.01$ 为非常显著性水平。

2. 实验结果

表2 不同时期 CD58、CD59 和 CD2 表达的变化

		入住前	入住2周	入住2周	入住3周	入住4周
CD58 平均荧光 光强度	实	76.8 ± 14.89	48.45 ± 3.51	59.33 ± 4.58	47.44 ± 3.75	50.22 ± 3.03
	验		• • •	•	• •	• • •
	组					
对照 组	对	78.4 ± 10.57	53.26 ± 4.25	59.22 ± 4.18	48.90 ± 2.94	54.22 ± 4.20
	照		• •	•	• •	• •
	组					
CD59 平均荧光 光强度	实	298.92 ± 29.30	273.04 ± 25.75	298.05 ± 17.91	294.75 ± 24.92	266.67 ± 22.47
	验		• •			• •
	组					
对照 组	对	275.57 ± 14.20	250.00 ± 9.62	277.58 ± 14.01	270.66 ± 16.19	248.53 ± 8.64
	照		• •			• •
	组					
CD2 阳 性率 (%)	实	88.71 ± 4.02	86.23 ± 7.47	88.12 ± 3.75	88.57 ± 4.34	84.40 ± 9.77
	验					
	组					
对照 组	对	88.75 ± 3.03	86.90 ± 3.86	89.33 ± 2.92	89.90 ± 1.88	86.64 ± 4.13
	照					
	组					

与对照组同时间点相比, * : $P < 0.05$;

与同组入住前比, • : $P < 0.05$; • • : $P < 0.01$



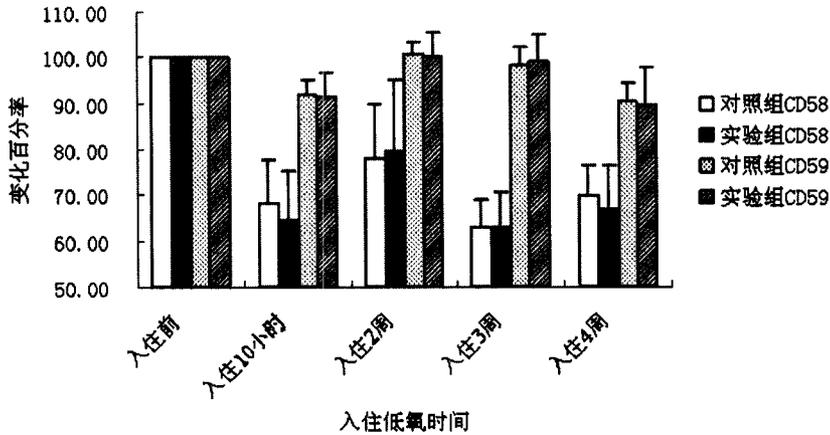


图1 不同时期红细胞 CD58、CD59 平均荧光强度变化百分率

从表2和图1可以看出,实验组和对照组红细胞CD58、CD59表达都有下降趋势,在入住低氧房10小时和4周时都非常显著低于实验前的表达($P < 0.01 =$)。其中,实验4周时的CD58表达较实验前分别下降了33.14%和30.29% ($P < 0.01 =$,两者之间还有显著性差异($P < 0.05 =$);CD59表达分别降低了10.48%和9.68% ($P < 0.01 =$,但两者无明显差异;CD2变化不明显($P > 0.05$),且两组间也无显著性差异($P > 0.05$)。

3. 讨论

红细胞是一类重要的天然免疫细胞,具有天然免疫功能,并参与机体免疫的调节,与其他免疫细胞相互作用,形成了非常复杂的免疫调节网络,成为机体免疫系统不可缺少的组成部分⁽⁵⁾。其调节作用不仅表现在红细胞自身免疫系统里,还表现在对特异性免疫的调控上。例如红细胞能通过CD58、CD59与T淋巴细胞CD2分子相互作用而增强T淋巴细胞依赖性应答。



在 HiHiLo 实验中, 实验组和对照组红细胞 CD58 表达有非常明显的下降, 并且实验组下降比对照组更显著。已证实, CD58 作为首次发现的 CD2 配体⁽⁶⁾, 其数量变化可影响红细胞对自身淋巴细胞免疫应答初始阶段的调节作用, 对整体免疫功能平衡具有重要的“稳态作用”⁽⁷⁾。因而低氧暴露和运动训练对 CD58 数量表达的影响, 将会影响红细胞对特异性免疫的调控, 而且低氧暴露和运动训练的双重刺激比单纯的运动训练影响更明显。这可能与低氧状态下血中循环免疫复合物的增多^(2,3), 红细胞形态和结构的改变, 神经内分泌应激性调节等因素有关。膜反应溶破抑制物 CD59 是 CD2 的另一个配体⁽⁸⁾, 参与 T 细胞的粘附和活化⁽⁹⁾。有研究报道, 红细胞膜上的 CD59 数量仅为 CD58 的 5 - 20 分之一⁽¹⁰⁾。本研究发现, CD59 表达受运动训练影响明显, 而低氧或低氧与训练双重刺激的影响并不显著。CD2 与其配体 (CD58、CD59 等) 形成“分子滤器”, 维持免疫突触结构⁽¹¹⁾, 参与信号传递⁽¹²⁾。CD2 系统变化与某些疾病的发展、转归密切相关⁽¹³⁾。本研究中 CD2 表达无显著性变化, 可能与研究对象身体健康无病患, 或者 T 淋巴细胞对低氧和/或训练的刺激不如红细胞敏感有关。尽管实验中 CD2 表达未发生明显变化, 但因为 CD2 与 CD58、CD59 是一对一的受体配体关系, CD58、CD59 表达的下降, 将会改变信号强度的大小, 同样会影响着红细胞对 T 淋巴细胞免疫的调控。

4. 结 论

4.1 HiHiLo 和 LoLo 都能影响人体红细胞 CD58、CD59 的表达, 从而影响红细胞对 T 淋巴细胞免疫的调控。

4.2 HiHiLo 影响红细胞 CD58 表达有更明显趋势。

4.3 T 淋巴细胞 CD2 受低氧和/或训练刺激的影响不明显, 可能 T 淋巴细胞对低氧和/或训练的刺激不如红细胞敏感。



参考文献

1. 胡扬, 黄亚茹. 耐力训练的新方法 - (HiLo) 高住低训. 体育科学, 2001, 21 (2): 66 - 70
2. 张纛, 周帆扬, 胡扬等. 急性低氧暴露对足球运动员红细胞免疫功能及调节因子的影响. 中国运动医学杂志, 2004, 23 (2): 130 - 132
3. 周帆扬, 张纛, 胡扬等. 4 周高住低训对红细胞免疫功能的影响. 体育科学, 2003, 23 (6): 132 - 135
4. Arosa F A, Pereira C F, Fonseca A M. Red Blood Cells as Modulators of T Cell Growth and Survival. Current Pharmaceutical Design, 2004, 10: 191 - 201
5. 郭峰, 钱宝华, 张乐之. 现代红细胞免疫学. 第二军医大学出版社, 2002
6. Meuer SC, Hussey RE, Fabbi M, *et al.* An alternative pathway of T cell activation: a functional role for the 50 kd T11 sheep erythrocyte receptor protein. Cell, 1984, 36 (4): 897 - 906
7. 王运律, 胡琦, 朱宇清等. 慢性再生障碍性贫血患者免疫功能改变及意义. 免疫学杂志, 2002, 18 (4): 303 - 305
8. Yomtovian R, Prince GM, Medof ME. The molecular basis of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Transfusion, 1993, 33 (10): 869 - 873
9. Deckert M, Tiechioni M, Mari B, *et al.* The glycosylphosphatidylinositol - anchored CD59 protein stimulates both cell receptor ZAP - 70 dependent and independent signaling pathways in T cells. Eur J Immunol, 1995, 25 (7): 15 - 22
10. 郭峰, 钱宝华, 花美仙等. 肿瘤患者红细胞天然免疫分子 CD₃₅、CD59 相关性研究. 中国免疫学杂志, 2004, 20 (2): 136 - 137
11. 邵源. CD2 胞内区结合蛋白的分子克隆及功能研究. 中国协和医科大学, 2000 届博士学位论文
12. Seed B, Aruffo A. Molecular cloning of the CD2 antigen, the T - cell erythrocyte receptor, by a rapid immuno selection procedure. PNAS USA, 1987, 84 (10): 3365 - 2269
13. Uckun FM, Steinherz PG, Sather H, *et al.* CD2 antigen expression on leukemic cells as a predictor of event - free survival after chemotherapy for T - lineage acute lymphoblastic leukemia: a Children's Cancer Group study. Blood, 1996, 88 (11): 4288 - 95

HiHiLo 对红细胞 CD₃₅ 数量 及活性变化的影响



罗琳 张纓

中篇
仿高原训练研究与应用

目前国内外关于高住低训的研究主要集中在血象指标、生理生化指标以及运动能力方面，而对高住低训中运动员免疫功能变化的研究甚少。本研究通过观察男子足球专项大学生 4 周模拟海拔 3000m 高住高练低训（HiHiLo）过程中红细胞 CD₃₅ 数量及活性的变化，探讨 HiHiLo 对红细胞天然免疫功能的影响，为完善红细胞免疫学研究以及科学运用 HiHiLo 提高运动成绩提供有意义的参考。

1. 实验方法

1.1 实验对象

北京体育大学体育系足球专项男生 16 名，均为国家二级运动员。随机分为实验组（高住高练低训）和对照组（低住低训），每组 8 人。研究对象身体健康，无免疫系统和内分泌系统疾病，且无世居高原者。基本情况见表 1。

表 1 受试者基本情况

组别	性别	年龄（岁）	身高（cm）	体重（Kg）
实验组（N=8）	男	22.25 ± 0.97	176.50 ± 2.56	70.49 ± 4.54
对照组（N=8）	男	22.14 ± 0.51	176.13 ± 3.18	68.88 ± 5.69



1.2 实验方法

1.2.1 实验安排

实验组每晚入住低氧房（14.2% 氧浓度，相当于海拔 3000 米，常压）10 小时，每周 2 次低氧房 72% 最大摄氧量强度的功率自行车训练 30 分钟；对照组在平原（20.9% 氧浓度，常压）居住，每周 2 次平原下 80% 最大摄氧量强度的功率自行车训练 30 分钟。实验组和对照组同时进行每周 3 次由同一教练执教的专项训练。实验期共 4 周。

分别于实验前、入住低氧房 10 小时后、实验 2 周末、3 周末、4 周末清晨抽取受试者肘静脉血，检测红细胞 CD_{35} 几何平均荧光强度及红细胞 C_{3b} 受体花环（RBC - C_{3b} RR）率和红细胞免疫复合物花环（RBC - ICR）率的变化。

1.2.2 仪器与试剂

低氧发生仪（美国 HYPOXIC TENT SYSTEM™、COLORADO MOUNTAIN ROOM™），流式细胞仪（美国 BD - FACSCalibur）， CD_{35} 鼠抗人 FITC 单克隆抗体（一抗，丹麦 DAKO 公司），羊抗鼠 IgG（二抗，华美生物工程公司），未致敏补体酵母多糖试剂（上海第二军医大学长海医院免疫室）。

1.2.3 测试方法

抗凝静脉血离心，提取红细胞，稀释为约 1ul 有 1×10^6 个细胞的红细胞稀释液；准备 50ul PBS 流式管，编号加入样品稀释液 1ul 和 1.2ul 一抗混匀，暗光孵育 30 分钟；加 2ml PBS 洗涤，1500 转/分，离心 5 分钟，去上清液；加 1ul 二抗混匀，暗光孵育 30 分钟；加 2ml PBS 洗涤，1500 转/分，离心 5 分钟，去上清液；加入 300ul PBS，混匀后上流式细胞仪检测红细胞 CD_{35} 几何平均荧光强度。

依郭峰⁽¹⁾建立的红细胞 C_{3b} 受体花环和免疫复合物（immune complex, IC）花环试验，分别测定 RBC - C_{3b} RR 率和 RBC - ICR 率。

1.3 统计学处理

数据采用 SPSS 11.5 for windows 中独立样本 T 检验处理组间数据差



异性、采用重复测量设计的方差分析处理组内数据差异性，结果以 $\pm S$ 表示， $P < 0.05$ 为显著性水平， $P < 0.01$ 为非常显著性水平。

2. 实验结果

2.1 红细胞 CD_{35} 数量的变化

由表2可以看出实验组和对照组各时间点红细胞 CD_{35} 数量没有出现统计学上的差异。组内分析，实验组在入住低氧房10小时后和实验3周末红细胞 CD_{35} 的数量均显著低于实验前 ($P < 0.05$)，实验3周末显著低于实验2周末 ($P < 0.05$)。对照组入住低氧房10小时后，实验3周末和实验4周末红细胞 CD_{35} 的数量均显著低于实验前 (均 $P < 0.05$)，实验2周末和实验4周末显著高于入住10小时后 (均 $P < 0.05$)，实验3周末显著低于实验2周末 ($P < 0.05$)。

表2 实验期受试者红细胞 CD_{35} 几何平均荧光强度的变化

测试时间	实验组	对照组
实验前	58.53 \pm 12.88	61.46 \pm 6.40
入住10小时后	40.72 \pm 7.85 *	45.86 \pm 8.66 *
实验2周末	50.77 \pm 15.34	63.18 \pm 11.97 Δ
实验3周末	40.18 \pm 8.20 * \square	50.08 \pm 13.05 * \square
实验4周末	55.68 \pm 15.96	55.01 \pm 10.76 * Δ

与同组实验前比，*： $P < 0.05$

与同组入住10小时后比， Δ ： $P < 0.05$

与同组实验2周末比， \square ： $P < 0.05$

2.2 红细胞 C_{3b} 受体花环率的变化

由表3可知，实验4周末，实验组红细胞 C_{3b} 受体花环率显著高于对照组 ($P < 0.05$)；入住低氧房10小时后，实验组红细胞 C_{3b} 受体花环率显著高于对照组 ($P < 0.01$)，实验3周末实验组红细胞 C_{3b} 受体花



环率则显著低于对照组 ($P < 0.01$)。组内分析, 实验组红细胞 C_{3b} 受体花环率在实验 2 周末显著低于入住低氧房 10 小时后 ($P < 0.01$), 实验 3 周末红细胞 C_{3b} 受体花环率显著低于实验前、入住低氧房 10 小时和实验 2 周末 (均 $P < 0.01$), 实验 4 周末则显著高于实验 3 周末 ($P < 0.01$)。对照组红细胞 C_{3b} 受体花环率在实验 2 周末显著高于实验前 ($P < 0.05$) 和入住低氧房 10 小时后 ($P < 0.01$), 实验 3 周末显著低于实验前 ($P < 0.05$) 和实验 2 周末 ($P < 0.01$), 实验 4 周末显著低于实验前、实验 2 周末 (均 $P < 0.01$), 以及入住 10 小时后 ($P < 0.05$)。

表 3 实验期受试者红细胞 C_{3b} 受体花环率的变化

测试时间	实验组	对照组
实验前	25.50 ± 2.51	23.25 ± 2.05
入住 10 小时	27.13 ± 3.44 □ □	22.38 ± 2.62
实验 2 周末	22.50 ± 2.78 △ △	26.38 ± 2.62 * △ △
实验 3 周末	15.50 ± 2.46 □ □ * * △ △ □ □	20.13 ± 3.53 * □ □
实验 4 周末	21.25 ± 3.62 □ ▲	17.44 ± 2.29 * * △ □ □

与同等条件对照组相比, □: $P < 0.05$, □□: $P < 0.01$

与同组实验前比, *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$

与同组入住 10 小时后比, △: $P < 0.05$, △△: $P < 0.01$

与同组实验 2 周末比, □□: $P < 0.01$

与同组实验 3 周末比, ▲: $P < 0.05$

2.3 红细胞 IC 花环率的变化

由表 4 可知, 实验 2 周和实验 3 周末, 实验组红细胞 IC 花环率均显著高于对照组, (均 $P < 0.01$)。组内分析, 实验组红细胞 IC 花环率在入住低氧房 10 小时后显著高于实验前 ($P < 0.05$), 实验 2 周末红细胞 IC 花环率显著高于实验前和入住低氧房 10 小时后 (均 $P < 0.01$), 实验 3 周末显著高于实验前、入住低氧房 10 小时后 (均 $P < 0.01$), 以



及实验2周末 ($P < 0.05$), 实验4周末红细胞 IC 花环率显著高于实验前 ($P < 0.05$) 和显著低于实验3周末 ($P < 0.01$)。对照组红细胞 IC 花环率在实验3周末显著高于入住10小时后 ($P < 0.05$) 和显著高于实验前、实验2周末 (均 $P < 0.01$)。

表4 实验期受试者红细胞 IC 花环率的变化

测试时间	实验组	对照组
实验前	15.50 ± 2.55	12.94 ± 2.82
入住10小时	18.75 ± 2.87*	15.88 ± 3.19
实验2周末	23.25 ± 2.12 □ □ * * △ △	13.88 ± 2.49
实验3周末	30.63 ± 5.82 □ □ * * △ △ □	22.38 ± 3.66** △ □ □
实验4周末	20.13 ± 5.97 * ▲ ▲	17.13 ± 4.30

与同等条件对照组相比, □ □: $P < 0.01$

与同组实验前比, *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$

与同组入住10小时后比, △: $P < 0.05$, △ △: $P < 0.01$

与同组实验2周末比, □: $P < 0.05$, □ □: $P < 0.01$

与同组实验3周末比, ▲ ▲: $P < 0.01$

3. 讨 论

红细胞 CD_{35} 又名红细胞 I 型补体受体 (complement receptor type 1, CR_1), 即红细胞 C_{3b}/C_{4b} 受体, 它是红细胞天然免疫的基础, 具有清除循环免疫复合物、调理吞噬作用、抑制补体活化作用、免疫调节等作用。虽然 CD_{35} 在多种血液细胞上都有表达, 但由于红细胞的数量巨大, 故循环中 95% 的 CD_{35} 来自红细胞表面的 CD_{35} , 并且红细胞免疫功能异常往往与白细胞功能异常一致, 因此红细胞天然免疫功能的检测可作为检测机体免疫功能更简便易行的指标, 具有推广应用价值。

3.1 HiHiLo 对红细胞 CD_{35} 数量的影响

本研究发现, CD_{35} 的表达受运动训练影响明显, 而受低氧和训练的



双重刺激的影响并不显著。分析原因可能为, HiHiLo 缺氧导致体内 EPO 的增加⁽²⁾, 促使红细胞数量增加, 以及缺氧刺激可能造成体内某些激素, 如 β -内啡肽分泌增加⁽³⁾, 从而促进红细胞 CD₃₅ 的增加, 造成实验组红细胞 CD₃₅ 数量的减少不如对照组明显。而运动训练造成 CD₃₅ 数量下降的原因可能为: ①运动中自由基生成增加, 损伤红细胞膜, 导致膜骨架蛋白断裂, 使其内膜上膜收缩蛋白易从内膜区解离形成囊泡, 当红细胞和巨噬细胞接触时, 则会导致含有红细胞 CD₃₅ 的该囊泡选择性地发生脱囊泡丧失现象⁽⁴⁾; ②当循环中 IC 突然大量形成时, 红细胞 CD₃₅ 的数目会明显下降, 这种 CD₃₅ 数量的减少并非由于其构象改变造成的, 而是 IC 清除过程中肝脾巨噬细胞对 CD₃₅-IC 的吞噬⁽⁴⁾造成的; ③运动可使单核细胞分泌的某些蛋白酶增多, 使红细胞 CD₃₅ 出现溶蛋白裂解, 造成正常红细胞 CR35 的丧失^(4,5)。

3.2 HiHiLo 对红细胞 CD₃₅ 活性的影响

本研究发现, 实验组合对照组红细胞 C_{3b} 受体花环率在实验 3 周后均显著低于实验前和实验 2 周末, 红细胞 IC 花环率显著高于实验前和实验 2 周末, 表现出临床上继发性免疫低下, 4 周末有所好转。并且实验组变化较对照组更显著, 说明运动训练可以影响红细胞 CD₃₅ 活性, 并且低氧暴露和运动训练双重刺激比单纯的运动训练对红细胞 CD₃₅ 活性影响更为明显。分析运动员出现继发性免疫低下的原因可能为: ①低氧刺激神经内分泌激素应激性调节的结果⁽³⁾; ②运动引起血液中免疫复合物生成增多, 大量 IC 占据了红细胞 C_{3b} 受体空位, 红细胞黏附 IC 过多不易解脱⁽¹⁾; ③运动使红细胞膜的完整性被破坏, 红细胞膜上 C_{3b} 受体受损, 进而影响 CR 1 的活性⁽⁴⁾; ④运动使血乳酸升高, 血液 PH 值降低, 影响 C_{3b} 受体和 I 因子共同催化的 C_{3b} 水解的活性, 降低 C_{3b} 和 CR 1 的亲合力⁽⁵⁾; ⑤缺氧使红细胞膜上的液晶状态结构发生变化, 膜上 CD₃₅ 受体数量和构型发生改变, 导致红细胞免疫黏附功能下降, 即清除复合物的功能也下降⁽⁷⁾; ⑥低氧和运动使机体产生的氧自由基增

多, 而红细胞表面清除氧自由基的超氧化物歧化酶 (SOD) 活性下降, 免疫复合物增加^(8,9); 血肿免疫复合物增多, 导致循环复合物堆积, 覆盖在红细胞膜表面, 占据了 C_{3b} 受体, 使 C_{3b} 受体空位减少而活性降低, 导致 $RBC - C_{3b}RR$ 降低, 而 $RBC - ICR$ 升高⁽⁶⁾。



4. 结 论

HiHiLo 对人体红细胞 CD_{35} 数量的影响比对红细胞 CD_{35} 活性的影响明显, HiHiLo 影响 $RBC - C_{3b}RR$ 和 $RBC - ICR$ 比低住低训更明显, HiHiLo3 周后, 实验组运动员出现临床上的继发性红细胞免疫低下现象, 4 周末开始有所好转。

主要参考文献

1. 郭峰, 钱宝华, 张乐之. 现代红细胞免疫学. 第二军医大学出版社, 2002
2. 孟宪法. 低氧条件下动物网织红细胞的 EPO 的依赖效应. 中国公共卫生学报, 1994, 13 (6): 360 - 362
3. 李波. 红细胞免疫功能相关影响因素研究进展. 血液免疫学研究. 第二军医大学出版社, 1998
4. 龚惠兰, 罗兴华, 周攀. 快速进入高原环境中对男子柔道运动员运动能力的影响. 中国临床康复, 2003, 7 (6): 990 - 991
5. 胡琪琛. 运动时血乳酸浓度的变化对红细胞免疫功能的影响. 中国免疫学杂志, 1995, 8: 24
6. 欧湘蓉, 吴淑兰, 赵敏. 拉萨地区正常人红细胞正常值初探. 中国免疫学杂志, 1991, (7): 22
7. 祝京耘, 楮以德, 周晶萍等. 中度高原地区体育锻炼对老年人红细胞免疫和 CIC 的影响. 高原医学杂志, 1996, 26 (2): 50 - 51
8. 何富文, 张西洲, 张素萍. 不同海拔高度居住一年的青年 Hb 和 $RBC - SOD$ 的变化. 西藏医药杂志, 1996, 17 (2): 8 - 10
9. 刘景田, 张洁. 红细胞免疫学. 陕西科学技术出版社, 1995

下 篇

高原训练基础研究

MyoD 及 Myogenin 在低氧运动对肌球蛋白重链改变中的调控作用

苏艳红 王瑞元

肌球蛋白作为肌细胞内的主要收缩蛋白,对于肌肉收缩特性有重要影响。肌球蛋白包括两条重链和两对不同的轻链。肌球蛋白重链(Myosin heavy chain, MHCs)在成年骨骼肌有Ⅱa-MHC、Ⅱb-MHC、Ⅱd/x-MHC和Ⅰ-MHC四种异型体。多数单个肌纤维都是杂合态的,即肌纤维以不同混合态表达多种MHC。有研究发现⁽¹⁾不同MHC异型体等长力量、速度、最大输出功率存在显著差异,均表现为Ⅰ<Ⅱa<Ⅱx<ⅡbMHC。当肌纤维内肌球蛋白组成改变时,肌肉的收缩特性也发生相应变化。

最近有研究显示,MyoD和myogenin参与形成和维持不同的成熟肌



纤维的表达。MyoD 和 myogenin 属于生肌调节因子 (Myogenic regulatory factors, MRFs) 家族成员。除这两个因子外, MRFs 家族还有 myf5、MRF4 两个蛋白。MRFs 与 E 盒 (E 蛋白) 形成异二聚体, 这个异二聚体反过来结合到 E 盒的特异的 DNA 序列上, 从而激活特异基因的转录。这个 E 盒序列已被检测为 CANNTG (N 为任意碱基), 在几个肌肉表型蛋白的调控区, 如快肌球蛋白的轻链、MHC I 和 MHC II b⁽²⁾, 肌钙蛋白 I 和 desmin 上都有 E 盒的存在⁽³⁻⁴⁾。

慢性暴露于低氧环境中已显示可引起骨骼肌形态学显著的改变, 如毛细血管密度增加、平均肌纤维横截面积下降。同时线粒体数目、肌红蛋白明显增多。伴随着代谢方式等一系列的改变肌纤维类型也可能会发生相应的调整。

由于 MHC 组成对于肌肉收缩特性有重要影响。因而了解低氧、低氧运动对 MHC 组成的影响可从肌纤维结构组成上解释低氧、低氧运动对于运动能力的影响。同时观察低氧、低氧运动条件下 MyoD 和 myogenin 的改变对于深刻理解这两个因子在 MHC 表型维持中的作用有重要意义。

1. 实验方法

1.1 实验动物与分组

7 周龄健康雄性 Spraque Dawley (SD) 大鼠 30 只, 平均体重 210 ± 20 g, 购自河北医科大学实验动物中心, 为国家二级卫生动物。饲养温度控制在 $22 \pm 3^{\circ}\text{C}$, 动物自由进水进食, 适应性喂养两天后, 随机分为三组, 每组 10 只:

常氧对照组 (Normoxic Controls, NC)

低氧对照组 (Hypoxic Controls, HC)

低氧训练组 (Hypoxic Training, HT)

1.2 训练方式

HC 组和 HT 组动物均生活在模拟海拔 4000m 高度的低氧舱中 (氧



浓度 12.7%)，每天至少能保证 22 小时低氧时间。

低氧训练组经 5 天跑台适应后，进入正式训练。训练在常氧条件下进行，训练方式为跑台练习：跑台坡度 +10°，跑速 20m/分，每天 1 次，每次 1 小时，每周训练 6 天，28 天后取材。

1.3 取材

腹腔注射戊巴比妥钠麻醉 (45mg/kg)，迅速剥离两侧浅层胫前肌，去除结缔组织，锡纸包叠后置于液氮中冻存。

1.4 测试仪器和试剂

① 低氧设备：HYPOXIC TRAINING SYSTEMS, Hypoxico Inc. (USA)

② 骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 蛋白组成测试采用凝胶电泳，设备为：LKB 2301 Macrodrive 1, Power Supply; LKB 2050 Midget Electrophoresis Unit; YLN-2000 凝胶影像分析系统进行图像分析。

试剂：Acrylamide、bis 为 Sigma 产品，超级纯；SDS 为 BIOMOL 公司产品，优级纯；Tris 为 AUGUS 公司产品，超级纯；TEMED、 β 巯基乙醇为 SERVA 公司产品，研究级；其它为国产分析纯试剂。

③ 骨骼肌 MHC I、II a、II x/d、II b 四个亚型及 MyoD、myogenin 的 mRNA 基因表达：(RT-PCR 方法)

仪器：Teflon 电动匀浆器，B. Braun, USA；高速冷冻离心机，HI-TACHI, Japan；DU7400 型可见 - 紫外分光光度计 Beckman Co, USA；PTC-100 型 PCR 仪 Abgene Co, USA；Bio-rad 水平电泳仪 Bio-rad, USA；VDS 凝胶成像系统，Amersham Co, USA；Image tool3.0 图像分析软件，华大基因研究中心；恒温水浴箱，北京市仪器厂。

试剂：Trizol 为 Gibco 公司产品，逆转录酶 (M-MLV)、Oligo (dt)、dNTP 为 Promega 公司产品，Taq 酶为 Takara 公司产品，PCR 引物由北京奥科生物技术有限责任公司设计、合成，其余化学试剂均为国产分析纯。



1.5 实验步骤

1.5.1 骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 蛋白组成: (SDS-PAGE 法)

肌球蛋白提取参照^[5]; 其他参照 Talmadge (1993)^[6]

1.5.2 骨骼肌 MHC I、II a、II x、II b 四个亚型及 MyoD、myogenin 的 mRNA 基因表达

总 RNA 提取: 参照 Trizol 说明书

表 1 引物设计

名称	上游引物 (Upper Stream)	下游引物 (Lower Stream)
MHC I	5'AGGAGGCGGTGCAGGAGTGT 3'	5'TCCTCATGCCCTTCACCGAC 3'
MHC II a	5'AGCGGAATGTTGAGGCTGTCA 3'	5'TGAACCTCGCGGCTCTTCAC 3'
MHC II x	5'GAGGCCAGGCTCCGTGAACT 3'	5'TTCACCCGCAGCTTGTTGAC 3'
MHC II b	5'CTGATCACCACCAACCCATAT 3'	5'GTGACCATCCACAGGAACATC 3'
MyoD	5'GAAAAGACGAAGTCTGTTG 3'	5'ATGCCTCGGAGATAAATACA 3'
Myogenin	5'TGGCTTGTGGCAGCCCAGGG 3'	5'AGTGAATGCAACTCCCACAGC GCCT 3'
β -actin	5'TCATGAAGTGTGACGTTGACAT CCGT 3'	5'CCTAGAAGCATTTGCGGTGCA CGATG3'

1.6 统计分析

采用 SPSS11.5 统计软件, 利用多因素方差一般线性模型 (GLM) LSD 方法检验各组间是否有显著性差异, $P < 0.05$ 具有统计学的显著意义。相关分析为偏相关分析法。



2. 结果

2.1 低氧、低氧运动对浅层胫前肌肌球蛋白重链 (MHC) 蛋白组成的影响

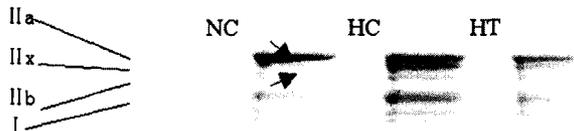


图1 SDS - PAGE 分离 MHC 四个亚型

表2 不同分组条件下 MHC 各亚型蛋白百分比

组别	N	I %	II a%	II x%	II b%
NC	7	15.74 ± 3.97	71.37 ± 4.29	7.76 ± 1.56	2.75 ± 0.67
HC	6	15.30 ± 4.68	59.19 ± 7.11 * *	14.59 ± 3.68 * *	10.94 ± 4.26 * *
HT	7	15.97 ± 4.39	62.22 ± 7.07 *	14.30 ± 3.97 * *	7.68 ± 1.94 * *

*: 与 NC 比较 $P < 0.05$, **: 与 NC 比较 $P < 0.01$;

由表2和图1, 单纯低氧、低氧耐力训练均没有改变 MHC I 百分比组成。

单纯低氧 (HC) 显著降低了 II a 比例 ($P < 0.01$); 低氧训练组 (HT) 比较常氧对照组 (NC) 也表现出 II a 比例降低 ($P < 0.05$)。

低氧对照组 (HC)、低氧训练组 (HT) 与常氧对照组 (NC) 比较, II x 百分比显著增加 ($P < 0.01$, $P < 0.01$)。

MHC - II b 的改变与 II x 变化相同, 即低氧与低氧训练显著增加了 II b 比例。

以上可以概括为: 单纯低氧、低氧耐力训练均降低了 II aMHC 蛋白表达, 取而代之的是 II x 和 II b MHC 表达升高。即慢型 MHC II 向快型

转化。

2.2 低氧、低氧运动对骨骼肌 MHC I、II a、II x、II b 四个亚型 mRNA 表达的影响

RT-PCR 图象如下：

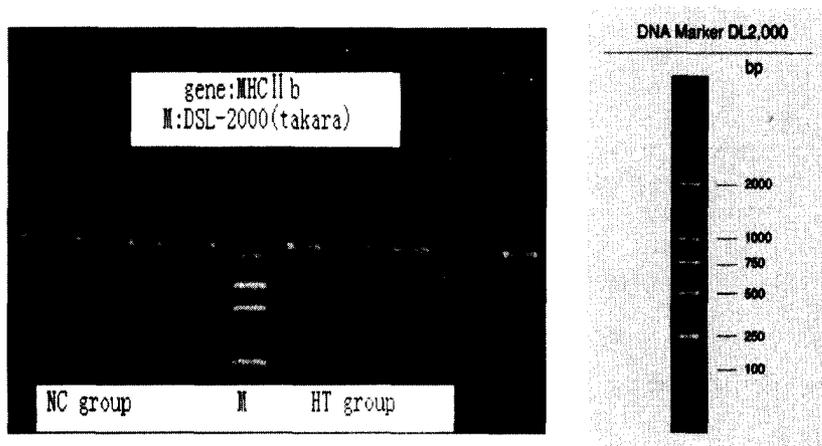


表3 不同分组条件下 MHC 各亚型 mRNA 表达

组别	N	I	II a	II x	II b
NC	6	0.55 ± 0.11	0.63 ± 0.07	0.62 ± 0.18	1.16 ± 0.12
HC	6	0.43 ± 0.07	0.86 ± 0.29*	0.60 ± 0.21	1.12 ± 0.10
HT	6	0.68 ± 0.29	0.74 ± 0.21	0.59 ± 0.13	1.47 ± 0.16**

*: 与 NC 比较 $P < 0.05$, **: 与 NC 比较 $P < 0.01$; MHCs/ β -actin 内参

表3可知,单纯低氧 MHC - II a mRNA 明显增加 ($P < 0.05$), MHC - I mRNA 有下降趋势,但不具显著性。

低氧训练比较常氧安静组显著性的改变是 MHC - II b mRNA 增加 ($P < 0.01$),即低氧、低氧训练均增加快型 MHC mRNA 表达。



2.3 低氧、低氧运动对骨骼肌 MyoD 和 myogenin mRNA 表达的影响

表 4 不同分组条件下 MyoD 和 myogenin mRNA 表达

组别	N	myogenin	MyoD	myogenin/MyoD
NC	6	0.52 ± 0.09	1.54 ± 0.16	0.41 ± 0.24
HC	6	0.47 ± 0.13	0.95 ± 0.26	0.43 ± 0.17
HT	6	0.66 ± 0.09 *	1.30 ± 0.08	0.47 ± 0.24

*: 与 NC 比较 $P < 0.05$. MyoD、myogenin/ β -actin 内参

低氧使 MyoD mRNA 下降, 但不具显著意义。低氧训练组 (HT) myogenin mRNA 升高 ($P < 0.05$), MyoD mRNA 变化不明显。myogenin/MyoD 由于样本量少, 且个体差异大, 各组间没有显示出统计学上的显著差异。

2.4 MHC mRNA 表达和 MyoD、myogenin mRNA 表达相关分析

表 5 MyoD、myogenin 与各变量偏相关分析结果

		MyoD 为控制变量	Myogenin 为控制变量
		myogenin	MyoD
MHC I	r	0.6866	-0.2091
	P	0.002##	0.421
MHC II a	r	0.0267	-0.2062
	P	0.919	0.427
MHC II x	r	0.0694	0.0009
	P	0.791	0.997
MHC II b	r	0.5163	0.3222
	P	0.034#	0.207

“r”为偏相关系数; “P”为显著性. #: $P < 0.05$; ##: $P < 0.01$.



所有三个组 MHCs 与 MyoD、myogenin mRNA 表达进行偏相关分析,结果显示,在控制 MyoD 变量的条件下, MHC - I mRNA 与 myogenin mRNA 存在显著的直线正相关(偏相关系数 $r = 0.6866$, $P = 0.002 < 0.01$);同时 MHC - II b mRNA 与 myogenin mRNA 也存在显著正相关(偏相关系数 $r = 0.5163$, $P = 0.034 < 0.05$)。

3. 讨 论

3.1 低氧、低氧运动对浅层腔前肌肌球蛋白重链(MHC)蛋白组成的影响

本研究发现低氧对 MHC 蛋白组成的影响表现为 II a MHC 明显减少, II x 和 II b MHC 显著增加。低氧训练有同样的改变,即 MHC II 慢型向快型转化,只是 II a 和 II b 改变幅度略小。即耐力训练部分抵消了低氧的影响。

目前学者们对低氧的关注很多,但低氧对肌纤维和 MHC 组成的报道为数并不多,且存在着争议。一些学者研究认为低氧使 MHC 慢型向快型转化。

如 Bigard⁽⁷⁾将 Wistar 鼠置于模拟 5500m 海拔环境中 4 周,足底肌 I、II a 型 MHC 显著下降,II b MHC 增加;比目鱼肌 I 型 MHC 显著下降,II a MHC 增加。肌纤维转换方向与我们实验一致,一般来说,肌纤维的转换容易发生在快肌纤维间,I 和 II 型间很难相互转变,Bigard 的实验足底肌 I 型 MHC 向 II 型 MHC 转换可能由于低氧刺激严重引发的。

还有研究表明低氧不影响 MHC 和肌纤维组成^(8,9)。

低氧影响肌纤维和 MHC 组成很可能受低氧高度的制约。模拟低氧高度低,造成组织缺氧不足,不能引起肌纤维和 MHCs 异型体的改变。

低氧、低氧运动影响肌纤维和 MHCs 的原因有学者认为与能量磷酸化合物水平改变有关,最近一研究证实,当磷酸肌酸和 ATP 水平持续下降时肌肉收缩蛋白发生改变。



慢性低氧引起肌组织中的氧压水平较低可能是引起肌纤维转化的一个有利因素⁽¹⁰⁾。低氧一般会使快肌纤维表达增加，这些肌纤维多数在低氧压条件下工作，一方面是由于它们毛细血管供应不足，另一方面它们在高强度练习中易被募集。

慢性持续性低氧与运动引起的低氧不同，前者持续时间长，且造成缺氧程度高，这可能更适于Ⅱb等快肌纤维的表达，Ⅱb肌纤维以糖酵解代谢为主，比氧化型纤维如Ⅰ或Ⅱa更易受局部低氧的影响。低氧诱导的无氧酵解能力的提高可能也是促使Ⅱb等快肌纤维表达的因素。

3.2 低氧、低氧运动对骨骼肌 MHC I、Ⅱa、Ⅱx、Ⅱb mRNA 表达的影响

低氧对 MHC mRNA 的影响表现为 MHC - Ⅱa mRNA 显著增加，MHC - I mRNA 不显著减少。许多关于低氧影响 MHC 蛋白组成的研究也表明低氧会使慢型 MHC 向快型转化⁽¹¹⁾。低氧影响 MHC 蛋白的结果显示 MHC - Ⅱa 向 MHC - Ⅱx 和 MHC - Ⅱb 转化，虽然低氧影响 MHC 蛋白和 mRNA 的具体 MHCs 不同，但均显示快型 MHC 表达的增加。

3.3 低氧、低氧运动对骨骼肌 MyoD 和 myogenin mRNA 表达的影响

特异表型蛋白在不同收缩活动水平的协调表达，存在着共同的调节机制。一些研究证实，生肌调节因子（MRFS）在其中起重要作用。MRFS 参与原始肌细胞的分化，在成年骨骼肌纤维的表达中也起重要作用。特别是 MyoD 与 myogenin 的相对表达是肌肉表型表达的决定因素。MyoD 在快肌纤维中表达较高，慢肌纤维中较低；Myogenin 情况正好相反。MyoD 与 myogenin 的相对表达也表现在收缩引起肌肉表型改变的调节上。

如 28 天后肢悬垂后⁽¹²⁾，鼠比目鱼肌 MHC - Ⅱa 明显下降，MHC - Ⅱx 增加，高敏感的 RT - PCR 方法测得 MyoD 表达增加，Myogenin 表达不受影响。作者认为 MyoDmRNA 或 MyogeninmRNA/MyoDmRNA 可能在失重引起的肌肉萎缩及肌纤维的转换中起重要作用。



本实验中单纯低氧 myogenin mRNA 没有大的改变, MHC - I mRNA 有下降趋势, 但不具有显著性。可以看出 myogenin mRNA 的改变与 MHC - I mRNA 的变化具有一致性。低氧运动条件下 MHC - II b mRNA 的增加 ($P < 0.05$), 但此时 MyoD mRNA 没有显著性的改变, 而 myogenin/MyoD 由于个体差异大、样本少, 不易于进行比较, 因而很难从这一比值上解释 MHCs 的变化。

从三组数据偏相关分析结果来看, myogenin mRNA 与 MHC - I mRNA 存在显著的正相关, 这与以往研究 myogenin 主要在由 I 和 II a 肌纤维组成的肌肉部位表达高^[13]结论相一致。myogenin mRNA 与 MHC - II b mRNA 显著正相关与 Hughes 研究结果不一致。另有学者认为 MyoD、myogenin 与 MHCs 异型体间不存在一一对应的关系, MyoD/myogenin 可能是决定 MHCs 异型体表达的主要因素。

myogenin、MyoD 的表达还受到其他因素的调节, 如调节因子中的肽生长因子、早期应答反应因子、Id 蛋白以及 HLH 蛋白的磷酸化、异二聚体形成所需的配体等因素都影响 myogenin、MyoD 的表达。

4. 结 论

无论是 MHCs 异型体的蛋白质表达还是基因表达都表现为慢型 MHC 向快型 MHC 转化, 尽管具体的 MHC 不同, 如 MHCs 蛋白质表达为 II a MHC 减少, II x 和 II b MHC 增加; 单纯低氧 MHC - II a mRNA 增加, 低氧训练表现为 MHC - II b mRNA 增加。以上都说明低氧的环境更适于快型 MHC 的表达, 也许低氧的环境氧分压低有利于快型 MHC 的代谢活动。此外 myogenin mRNA 显示出与 MHC - I mRNA 显著的正相关, 说明 myogenin 可能在转录水平调节 MHC - I 的表达。

参考文献

1. Bottinelli R, S Schiaffino, C Reggiani. Force - velocity relations and myosin heavy chain isoform compositions of skinned fibres from rat skeletal muscle. J Physiol, 1991,

2. Robert J, Talmadge. Myosin heavy chain isoform expression following reduced neuromuscular activity; potential regulatory mechanisms. *Muscle Nerve*, 2000, 23: 661 - 679

3. Lin H, Yutzey KE, Konieczny SF. Muscle - specific expression of the troponin I gene requires interactions between helix - loop - helix muscle regulatory factors and ubiquitous transcription factors. *Mol Cell Biol*, 1991, 11: 267 - 280

4. Li H, Capetanaki Y. Regulation of the mouse desmin gene; transactivation by MyoD, myogenin, MRF4, and Myf5. *Nucleic Acids Res*, 1993, 21: 335 - 343

5. 苏艳红, 王瑞元. 低氧、耐力训练对大鼠代谢酶及肌球蛋白 Ca - ATPase 的影响. *体育科学*, 2005, 6

6. Robert J, Talmadge, Roland RR, *et al.* Electrophoretic separation of rat skeletal muscle myosin heavy - chain isoforms. *J Appl Physiol*, 1993, 75 (5): 2337 - 2340

7. AX Bigard, Sanchez OB, B Serrurier. Myosin heavy chain composition of skeletal muscles in young rats growing under hypobaric hypoxia conditions. *J Appl Physiol*, 2000, 88: 479 - 486.

8. Merja P, Timo ES, Vuokko K. Effects of prolonged exposure to and physical training in hypobaric conditions on skeletal muscle morphology and metabolic enzymes in rats. *Pflügers Arch - Eur J Physiol*, 1996, 432: 50 - 58

9. Abdelmalki A, Fimbel S, Mayet - Sornay MH, *et al.* Aerobic capacity and skeletal muscle properties of normoxic and hypoxic rats in response to training. *Pflügers Arch*. 1996, 431: 671 - 679

10. Kazuo I, Toshio M, Koji I, *et al.* Hypoxia - induced fibre type transformation in rat hindlimb muscles. *Eur J Appl Physiol*, 1990, 60: 331 - 336

11. Akihiko I, Kazuo I, Yasuharu O, *et al.* Effects of hypobaric hypoxia on histochemical fibre - type composition and myosin heavy chain isoform component in the rat soleus muscle. *Pflüger Archiv - Eur J Physiol*, 1995, 429: 601 - 606

12. Mozdziak PE, Greaser ML, Schultz E. Myogenin MyoD, and myosin heavy chain isoform expression following hindlimb suspension. *Aviat Space Environ Med*, 1999, 70: 511 - 516



13. Simon MH, Jane MT, Stephen JT, *et al.* Selective accumulation of MyoD and Myogenin mRNAs in fast and slow adult skeletal muscle is controlled by innervation and hormones. *Development*. 1993, 118: 1137 - 47



下
篇
高
原
训
练
基
础
研
究



低氧、耐力训练对大鼠代谢酶 及肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 的影响

苏艳红 王瑞元

构成收缩蛋白主要成分的肌球蛋白具有 ATP 酶活性, 又称肌球蛋白 Ca^{2+} - ATP 酶, 不同肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 活性决定肌纤维具有不同的收缩速度, 肌球蛋白重链 (MHC) 主要有 I、II a、II b 和 II x 四种亚型, 其中 MHC II b 含最高的 ATPase 活性; MHC I 含量最低⁽¹⁾。因而, 含 MHC II b 高的快肌如趾长伸肌收缩速度快, 而含 MHC I 多的慢肌如比目鱼肌收缩速度慢。肌纤维收缩速度最依赖 MHC 类型。而收缩耐力则与收缩时组织提供肌球蛋白横桥 ATP 的能力密切相关, 因此依赖新陈代谢酶的含量。I 型纤维通常有较高的氧化酶活性, II b 型纤维有较高的糖酵解酶活性^(2,3)。

许多研究表明, 常氧耐力练习可以提高人和鼠有氧氧化酶的活性^(4,5), 对于低氧对氧化酶和糖酵解酶的影响有不同的报道。本实验预研究低氧、耐力练习对大鼠肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 的影响及氧化酶和糖酵解酶的改变情况, 间接了解低氧、耐力练习对肌纤维类型及肌肉代谢特性的影响, 从而为不同运动项目低氧及耐力训练提供理论依据。

1. 实验方法

1.1 研究对象与分组

雄性 SD 鼠 40 只, 体重 $232 \pm 10\text{g}$, 由河北医科大学实验动物中心提供。动物随意分成四组, 常氧安静对照组 8 只 (C)、常氧运动组 8 只 (NT)、低氧安静组 8 只 (HS)、低氧运动组 8 只 (HT), 均分笼饲养, 自由饮水进食, 室内温度 $22 \pm 3^\circ\text{C}$ 。



1.2 运动方式

大鼠购置后,首先熟悉跑台,每天进行递增的跑台练习,五天后正式开始训练。跑台坡度 10° ,跑速22米/分,持续时间60min/天,运动强度约70~75% $\dot{V}O_2\max^{(7)}$ 。低氧安静组和低氧运动组均在模拟海拔4000米(氧含量12.7%)的低氧舱中喂养,每天开舱清扫约一小时,其余时间均放置低氧舱内,低氧运动组在常氧下训练。运动过程中机械刺激大鼠尾部来维持其正常跑速。各组每周均训练6天,休息1天,训练计划持续28天。

1.3 试剂和仪器

试剂:ATP二钠盐为Sigma公司产品, Ca^{2+} -ATPase试剂盒、琥珀酸脱氢酶试剂盒、乳酸脱氢酶试剂盒均购于南京建成生物工程研究所。其它化学试剂均为分析纯。

仪器:湘仪-TOMY联合制造GL-20冷冻离心机,721分光光度计、雷杜公司RT-1904C半自动生化分析仪

1.4 实验方法

1.4.1 肌肉组织提取

训练28天的鼠用戊巴比妥钠实施麻醉(50mg/kg体重),剥离出白色胫前肌浅层(TA)迅速投于液氮中。

1.4.2 琥珀酸脱氢酶(SDH)、L-乳酸脱氢酶(L-LDH)活性测定

准确称取胫前肌,置于0.9%生理盐水中(1g/20ml),手动匀浆,所有操作均在 $4^{\circ}C$ 下完成,低温冷冻离心机3000rpm/min离心10分钟,取上清,琥珀酸脱氢酶、乳酸脱氢酶试剂盒测定SDH和L-LDH活性。考马斯亮兰法测定蛋白含量。

1.4.3 胫前肌肌球蛋白 Ca^{2+} -ATPase测定

准确称取胫前肌100mg,置于1.9ml匀浆液中(300mM KCL,150mM K_2HPO_4 ,10mM ATP,2mMEDTA,2mM DTT PH6.8),手动匀浆,放置30分钟,20000rpm($r=10cm$)离心20分钟,取上清,加入



饱和 $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ 至 33% 饱和度, 静置 20 分钟, 12000rpm ($r = 10\text{cm}$) 离心 15 分钟, 沉淀即为肌球蛋白。收集沉淀于 1ml 咪唑缓冲液中 (600mMKCL, 10mM 咪唑 PH6.8), 1000ml 10mM 咪唑 (PH6.8) 透析 24 小时⁽⁸⁾⁽⁹⁾。所有操作均在 4℃ 条件下进行。Ca²⁺ - ATPase 试剂盒测定肌球蛋白 Ca²⁺ - ATPase 活性, 考马斯亮兰法进行蛋白定量。

1.5 数据统计

SPSS12.0 软件进行数据统计, 结果以均数 ± 标准差 ($X \pm S$) 表示, t 检验进行显著性分析, 显著性差异 $P < 0.05$ 。

2. 实验结果

表 1 不同分组条件下胫前肌 (TA) 肌球蛋白 Ca²⁺ - ATPase、SDH、L - LDH 比较

#与 C 组别	n	肌球蛋白 Ca ²⁺ - ATPase	SDH	L - LDH	组比较
		umolPi/mgprot/hour	U/mgprot	IU/g	
C	8	5.50 ± 1.51	10.60 ± 1.20	6425 ± 921	
NT	8	5.89 ± 0.85	14.35 ± 1.35#	6938 ± 480	
HS	8	10.36 ± 1.90#	13.82 ± 0.95#	8404 ± 688#	
HT	8	7.74 ± 1.80###*	14.30 ± 1.02#	6443 ± 543*	

#: 与 C 组比较 $P < 0.001$ ##: 与 C 组比较 $P < 0.05$ *: 与 HS 组比较 $P < 0.001$ **: 与 HS 组比较 $P < 0.05$

常氧条件下耐力练习对肌球蛋白 Ca²⁺ - ATPase 活性没有影响, 低氧引起肌球蛋白 Ca - ATPase 显著增加, 其中低氧安静组较常氧安静组增加 88% ($P < 0.001$), 低氧耐力组与常氧安静组比较, 肌球蛋白 Ca²⁺ - ATPase 活性增加 40% ($P < 0.05$), 并且在低氧状态下, 耐力练习显示出可降低肌球蛋白 Ca²⁺ - ATPase 活性 ($P < 0.05$)。

乳酸脱氢酶的变化情况与低氧及耐力练习对肌球蛋白 Ca²⁺ - ATPase 的影响有一些相似的地方, 同样显示出低氧安静组比常氧安静组乳酸脱氢酶的活性增加 ($P < 0.05$), 增加比例 31%, 低氧耐力组比低



氧安静组乳酸脱氢酶活性减少 23% ($P < 0.05$)。

低氧和耐力对琥珀酸脱氢酶显示出同样的影响。即常氧耐力组、低氧安静组及低氧耐力组较常氧安静组琥珀酸脱氢酶的活性均增加, 增加比例分别为 35% ($P < 0.001$)、30% ($P < 0.001$) 和 35% ($P < 0.001$), 低氧安静组与低氧运动组比较琥珀酸脱氢酶没有差异。

3. 讨 论

3.1 不同分组条件下胫前肌 (TA) 肌球蛋白 Ca^{2+} -ATPase 比较

低氧及运动对肌肉的影响多集中于对 MHC 的报道上, 如 Bigard 等用免疫组化的方法测试了低压低氧对比目鱼肌和足底肌的影响, 发现与对照组比, 暴露于 5500 米 (气压 = 370mmHg) 的 Wistar 鼠比目鱼肌 I 型比例下降 12%, 同时 II a 型比常氧安静组高 6 倍; 足底肌的变化为: 较常氧安静组, 低压低氧组 I 型、II a 型显著下降, II b 型显著增加。又如 Itoh 对 SD 鼠在 4000 米高度的研究中, 利用肌球蛋白 ATP 酶组化方法, 观察到暴露于低氧 10 周, 比目鱼肌 II a 型肌纤维显著增加, I 型肌纤维明显减少; 而对于快肌趾长伸肌的研究中看到 II a 增加的同时, II b 肌纤维减少⁽¹⁰⁾。这些结论不一致的原因还不很清楚, 可能由于肌肉行使不同功能 (如, 趾长深肌使踝屈, 足底肌使踝伸) 的缘故。Bigard 在另一篇关于低氧对雄性 Wistar 鼠游泳训练影响的文献中介绍到, 14 周每天一小时的游泳训练引起趾长伸肌和足底肌 II a 型肌纤维增加的同时 II b 肌纤维减少, 测试方法亦为肌球蛋白 ATPase 组化方法⁽¹¹⁾。低氧对慢肌比目鱼肌的影响多有一致的结论, 而对于不同的快肌却有不同反应, 这可能由于不同部位肌肉在维持身体姿势及不同运动中参与程度不同, 另外, 测试方法不同可能也是造成结果差异的原因。我们低氧对于肌球蛋白 ATPase 的研究结果显示单纯低氧及低氧兼运动均使肌球蛋白 ATPase 活性增加, 但低氧兼运动增加的幅度较小。肌球蛋白 ATPase 的活性反映肌球蛋白异型体的相对分布, 且与肌球蛋白异型体的多元回归系数分别为 $\text{SM} = 0.15$ $\text{FM3} = 0.31$ $\text{FM2} = 0.52$ FM1



=0.86, SM、FM3、FM2、FM1 对应的 MHC 分别为 MHC I、MHC II a、MHC II x、和 MHC II b, 由肌球蛋白 ATPase 的活性改变可推断, 低氧引起浅层胫前肌慢型 MHC 向快型 MHC 转化, 各种 MHC 表型蛋白和基因的表达在以后的文献中将会有所阐述。低氧条件下的耐力练习较低氧安静时的肌球蛋白 ATPase 减少, 是否低氧情况下耐力练习会促使快型 MHC 向慢型 MHC 转化还有待于进一步证实。

3.2 不同分组条件下浅层胫前肌 (TA) SDH、L-LDH 比较

低氧及耐力练习对代谢酶的影响有许多报道, Sugiura 等对 Wistar 鼠进行 (20m/min, 60min/天, 5 天/周) 跑台练习, 四周后足底肌的 SDH 活性显著增加 ($P < 0.05$), 10 周后增加幅度更明显, 且肋膈肌也显示出 SDH 活性增加。又有 Perhonen 等对喂养及训练在 2250 ~ 2500 米高度的 Wistar 鼠的研究中观察到 (递增跑台练习 10 ~ 30m/min, 坡度 $0^{\circ} - 7^{\circ}$, 20min/天 ~ 80min/天), 56 天时低氧训练组和常氧训练组比目鱼肌的枸橼酸合酶和 3-羟 CoA 脱氢酶活性均较安静组增加, 但常氧组不具统计学意义, 胫前肌有相似的结果。低氧条件下游泳对氧化酶的影响表明, 游泳不影响比目鱼肌氧化酶的活性 (血流情况表明游泳练习比目鱼肌较少被募集), 对于快肌趾长伸肌和足底肌, 表现出同样的趋势, 即常氧训练及低氧训练均增加氧化酶枸橼酸合酶和 3-羟 CoA 脱氢酶活性, 此结果与我们对于浅层胫前肌琥珀酸脱氢酶的研究相一致 (浅层胫前肌是一快肌)。从以上文献看, 常氧及低氧练习均增加氧化酶活性有较一致的结论。同时我们的研究表明单纯低氧也增加琥珀酸脱氢酶的活性, 但是否低氧习服后刺激了鼠的吸氧和携氧能力, 从而增加了氧化酶的活性, 这还需要更多的文献来支持。有实验表明, 运动员间歇低氧在提高无氧功能系统的同时, 也较小程度地提高了有氧系统的功能⁽¹²⁾。

本研究表明, 单纯低氧增加快肌胫前肌的糖酵解酶 L-乳酸脱氢酶的活性, 结果与 Bigard 对趾长伸肌和足底肌的研究一致。低氧同时增加 L-乳酸脱氢酶与肌球蛋白 ATPase 的活性是否与低氧使慢型 MHC 向

快型 MHC 转化有关, 还需以后的研究中验证。

4. 结 论

4.1 低氧及低氧运动均使胫前肌肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 活性增加, 从而增加快肌的收缩速度。

4.2 常氧耐力练习、低氧及低氧耐力练习使氧化酶活性增加。

4.3 单纯低氧暴露增加了糖酵解酶的活性。

参考文献

1. Haydar AD, Scott KP, Hisashi N, *et al.* Exercise - induced alterations in skeletal muscle myosin heavy chain phenotype: dose - response relationship. *J Appl Physiol*, 1999, 86 (3): 1002 - 08

2. Simon MH, Magg M, *et al.* Myogenin induces a shift of enzyme activity from glycolytic to oxidative metabolism in muscles of transgenic mice. *J Cell Biol*, 1999, 145: 633 - 642

3. Kenneth M, *et al.* Plasticity in skeletal, cardiac, and smooth muscle Invited Review: Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *J Appl Physiol*, 2001, 90: 345 - 357

4. Takao S, *et al.* Effects of endurance training on myosin heavy - chain isoforms and enzyme activity in the rat diaphragm. *Pflügers Arch*, 1992, 421: 77 - 81

5. Merja P, *et al.* Effects of prolonged exposure to and physical training in hypobaric conditions on skeletal muscle morphology and metabolic enzymes in rats. *J Physiol*, 1996, 432: 50 - 58

6. Bigard AX, *et al.* Myosin heavy chain composition of skeletal muscles in young rats growing under hypobaric hypoxia conditions. *J Appl Physiol*, 2000, 88: 479 - 486

7. Armstrong RB, *et al.* Metabolism of rats running up and down an incline. *J Appl Physiol*, 1983, 55 (2): 518 - 521

8. DB Thomason DB, *et al.* Myosin isozyme distribution in rodent hind limb skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1986, 60 (6): 1923 - 1931



9. 朱平, 杨同书. 心肌收缩蛋白质的研究 (一). 白求恩医科大学学报, 1984, 10 (8)

10. Kazuo I, *et al.* Hypoxia - induced fibre type transformation in rat hind limb muscles. *Eur J Appl Physiol*, 1990, 60: 331 - 336

11. Bigard AX, *et al.* Skeletal muscle changes after endurance training at high altitude. *J Appl Physiol*, 1991, 71 (6): 2114 - 2121

12. Ingrid JM, *et al.* The effect of intermittent training in hypobaric hypoxia on sea - level exercise: a cross - over study in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2003, 88: 396 - 403



低氧力竭运动及恢复期间大鼠骨骼肌肌原纤维 ATPase 活性的动态变化研究

潘同斌 毛杉杉 王瑞元 袁建琴



下
篇
高
原
训
练
基
础
研
究

目前关于低氧训练引起骨骼肌收缩蛋白性能的变化及其机制的报道比较缺乏,肌球蛋白(myosin)的收缩功能与横桥的性能密切相关,后者又与肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} -ATPase活性直接相关。本文旨在在这方面作一些初步探索,为科学进行低氧训练提供理论依据。关于肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} -ATPase活性,大都研究其与动物不同生理状态之间的关系,以及动物不同肌组织中肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} -ATPase活性的差异。但关于低氧及运动对肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} -ATPase活性的影响的研究少见报道,且存有争议^(1,2,3)。本文着重观察低氧力竭运动及恢复期间大鼠骨骼肌肌原纤维ATPase活性的动态变化,对揭示肌肉收缩性能的变化机制无疑具有重要的意义。

1. 实验方法

1.1 动物分组及处理

取健康SD雌性大鼠152只,7周龄,平均体重 $220 \pm 25\text{g}$,由河北医科大学实验动物中心提供。随机分成4组:(1)常氧对照组(OC), (2)常氧力竭组(OE), (3)低氧对照组(HC), (4)低氧力竭组(HE)。其中HC、HE两个低氧组在模拟4000米高原的低氧舱(氧浓度12.7%)进行低氧暴露及力竭后的低氧恢复(每天23小时低氧,1小时清扫及前期跑台适应),饲养温度 $22 \pm 3^\circ\text{C}$,3天后OE、HE两个运动组均在常氧下进行一次力竭性跑台下坡运动,跑速16米/分,坡度 -16° ,力竭标准为出现卧位跑、趴伏,反应迟钝,“逃避反应”极差,



降低跑速或短时间休息后（低于 10 分钟），仍无法持续运动。各组均于力竭后即刻、12h、1 天、2 天、4 天、7 天用戊巴比妥钠腹腔麻醉、宰杀，迅速选取股四头肌样本液氮保存。

1.2 测定指标

低氧设备：采用 HYPOXIC TRAINING SYSTEMS, Hypoxico Inc. (USA)。

肌原纤维 ATPase 活性：用 Belcastro, AN (1988) 方法⁽¹⁾测定。

(1) 肌原纤维的准备：

称取 0.1g 肌肉样品，在 2.0ml 硼酸盐 - KCl 缓冲液 (PH7.1) 中匀浆，含：0.039M 硼酸钠，0.025M KCl，5mM EGTA。匀浆液用 1000g 离心 15 分钟，弃上清。肌肉沉淀用硼酸 - KCl 缓冲液再悬浮及离心，以分离肌原纤维部分。

(2) 小部分 (0.5ml) 最终悬浮液用 Bradford 法⁽⁴⁾（即考马斯亮蓝法）定氮。所有蛋白浓度用单位湿肌重量表示。

(3) 新鲜的刚分离的肌原纤维通过两次冲洗，准备用于 ATPase 活性测定。冲洗液 (50mM Tris) 含有：10mM NaF，100mM KCl，1% Triton X100，50mM Tris - HCl (PH7.4)，1mM PMSF。

(4) 肌原纤维 ATPase 活性在 30℃ 的孵育液中被测定，含有：50mM KCl，20mM Tris，1mM MgCl₂，0.5mg/ml 的肌原纤维蛋白 (PH7.0)，经 5 分钟预孵育后，加入 5mM Mg. ATP (PH7.0) 反应开始。5 分钟后加入 12% 预冷的三氯醋酸中止反应。

(5) 释放的无机磷酸盐 (Pi) 在无蛋白上清中被测定。采用孔雀蓝显色法，药盒来自南京建成生物公司。

2. 实验结果

低氧及力竭运动对骨骼肌肌原纤维 ATPase 活性的影响，由表 1 可见，与总对照组 (C) 相比，在力竭后及恢复期间，低氧对照组 (HC) 和常氧力竭组 (OE) 肌原纤维 ATPase 活性均明显升高 ($P < 0.01$)，



而低氧力竭组 (HE) 则无显著变化。结果表明, 单纯低氧安静和单纯常氧运动状态, 可分别引起肌原纤维 ATPase 活性提高; 但低氧后力竭及低氧恢复 (HE), ATPase 活性并不升高, 开始反而有所下降 (HE 与 HC、OE 相比差异亦显著, $P < 0.01$), 可见两种因素并不是简单叠加, 力竭后低氧恢复对肌纤维收缩活性不利。

表 1 4 大组肌原纤维 ATPase 活性横向比较

组别	N	Pi (mmolPi. mg ⁻¹ pro. min ⁻¹)
C	8	0.188 ± 0.010
HC (总)	43	0.210 ± 0.016**
HE (总)	42	0.190 ± 0.015
OE (总)	44	0.203 ± 0.014**

** : $P < 0.01$

表 2 各小组肌原纤维 ATPase 活性纵向比较 (mmolPi. mg⁻¹pro. min⁻¹)

组名	n	ATP 酶	组名	n	ATP 酶	组名	n	ATP 酶
C	8	0.188 ± 0.010	C	8	0.188 ± 0.010	C	8	0.188 ± 0.010
HC0	7	*0.212 ± 0.006	HE0	7	0.185 ± 0.019	OE0	6	0.199 ± 0.008
HC12	7	*0.203 ± 0.005	HE12	7	0.187 ± 0.004	OE12	8	0.191 ± 0.011
HC1	8	*0.213 ± 0.012	HE1	8	0.182 ± 0.011	OE1	8	*0.205 ± 0.020
HC2	6	0.197 ± 0.018	HE2	6	0.186 ± 0.012	OE2	8	**0.219 ± 0.009
HC4	7	**0.215 ± 0.026	HE4	7	0.199 ± 0.018	OE4	6	0.200 ± 0.007
HC7	8	**0.217 ± 0.012	HE7	7	0.199 ± 0.016	OE7	8	*0.202 ± 0.012

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 注: 取样点为力竭后 0、12h、1 天、2 天、4 天、7 天

由表 2、图 1 纵向分析显示, 与常氧对照组 (C) 相比, HC 组在低氧安静状态下, 肌原纤维 ATPase 活性增高幅度较大, 且一直保持较高水平, 说明低氧对肌原纤维 ATPase 活性影响较大; OE 组力竭后即刻至 12h 无明显变化, 常氧恢复 1 天及 2 天后开始显著升高 ($P < 0.05$)

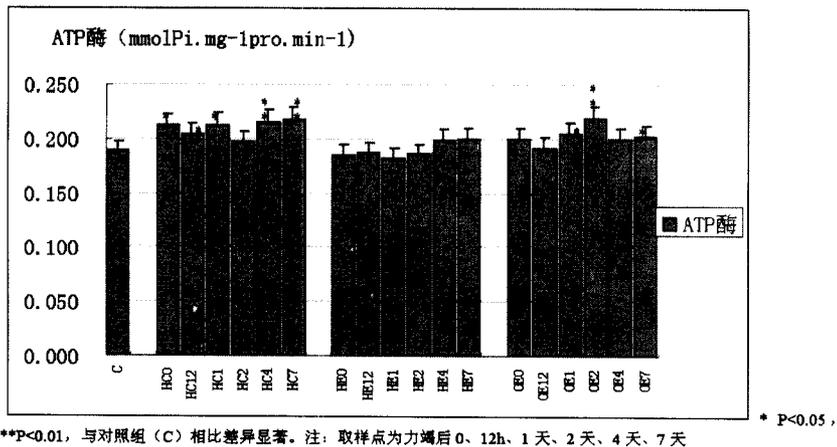


图1 各小组肌原纤维 ATPase 活性纵向比较 (mmolPi. mg⁻¹pro. min⁻¹)

($p < 0.01$), 而后有所回落。HE 组 ATPase 活性一直处于较低水平, 与对照组差异不显著, 表明低氧和运动两种因素的作用并不是简单叠加, 超过一定的强度则出现二者抵消现象, 同时说明力竭后的低氧恢复对 ATPase 活性是不利的。

3. 讨 论

3.1 运动对骨骼肌肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性影响

肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 主要指肌球蛋白 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase, 位于肌球蛋白横桥上, 它在肌浆钙离子浓度的调节下, 通过肌球蛋白与肌动蛋白的结合、分离而发挥其催化活性, 使 ATP 分解, 释放能量, 供肌肉收缩所用。关于肌球蛋白 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性, 大都研究其与动物不同生理状态之间的关系, 以及动物不同肌组织中肌球蛋白 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性的差异, 且与特定的生理机能密切相关, 但关于低氧及运动对骨骼肌肌球蛋白 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性的影响及其与运动性疲劳关系的研究少见报道, 且存有争议。

Belcastro 等⁽¹⁾ (1988) 研究了大鼠在紧张性力竭运动后, 心肌、



骨骼肌 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性及肌原纤维蛋白组成的变化。运动组跑速为 $25\text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ ，坡度 8%，跑至力竭。结果骨骼肌（跖肌）肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性无明显差异 ($P > 0.05$)， Ca^{2+} 相关参数如 hill - n 系数、pCa50 和 V_{max} 均在运动后保持正常，来自跖肌肌原纤维蛋白的酶分析显示，运动后的 Ca^{2+} 调节没有发生变化，这种肌原纤维的形态学变化与 ATPase 活性或 Ca^{2+} 动力学的不变是令人惊奇的。

本研究采用的是下坡力竭跑，坡度 -16° ，速度 $16\text{m} \cdot \text{min}^{-1}$ ，结果（表 2、图 1）常氧力竭组（OE）力竭后即刻至 12h 肌原纤维 ATPase 活性无明显变化 ($P > 0.05$)，与上述报道相一致；但在常氧恢复 1 天及 2 天后开始显著升高 ($P < 0.05$) ($p < 0.01$)，而后有所回落；提示力竭后经过一定时间的常氧恢复肌原纤维 ATPase 活性有一个代偿性升高，类似超量恢复现象。

但冯照军等⁽²⁾（1999）的结果与上述报道不一致，他们研究了力竭性游泳及恢复期间小白鼠心肌及腓肠肌肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 活性的变化，以此探讨肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 与运动性疲劳的关系。实验结果提示，与安静时相比，运动至衰竭时的心肌与腓肠肌的肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 活性均显著下降 ($P < 0.05$)，腓肠肌肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 活性在恢复初期（1.5h 之间）仍处于较低水平 ($P < 0.05$)；心肌肌球蛋白 Ca^{2+} - ATPase 活性则在 0.5h 后即恢复到原初水平。

Stanish 等⁽⁵⁾（1982）则观察了人体因受伤而停止运动及实施电刺激对骨骼肌肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性及肌糖元的影响。结果停止运动使得骨骼肌肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性明显降低，而实施电刺激组则无明显降低；证明电刺激有防止由运动停止而致的人体肌肉生化活性降低的作用。但电刺激未改变肌肉中的肌糖元浓度。

关于心肌的研究，Belcastro 等⁽¹⁾（1988）同步报道，大鼠在紧张性力竭运动后，心肌肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性则受到运动的明显影响。pCa - ATPase 曲线右移十分明显，且伴有 hill - n 系数、pCa50 的相应变化。李昭波等⁽⁶⁾研究了心肌肌原纤维 ATPase 活性与运



动性心肌肥大的关系。发现当运动训练引起心脏生理性重塑时，心肌肌原纤维 ATPase 活性增强。而心脏的病理性重塑则情况相反。

关于运动对骨骼肌肌球蛋白 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性的影响研究少见报道，且存有争议，本研究结果倾向于，力竭运动后经过一定时间的常氧恢复肌原纤维 ATPase 活性有一个代偿性升高，类似超量恢复现象。

3.2 低氧对肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性的影响

关于低氧对骨骼肌肌原纤维 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} - ATPase 活性的影响，报道很少，有关低氧运动对其影响报道更少。Punkt 等⁽³⁾ (1996) 观察了大鼠比目鱼肌和趾长伸肌的不同肌纤维类型的酶活性的低氧依赖性变化，他们用光度学方法把肌纤维类型分为：(1) 慢氧化型，(2) 快氧化 - 糖酵解型，(3) 快糖酵解型。实验发现，低氧 20 分钟后，趾长伸肌三种类型的肌原纤维 ATPase 活性均升高 10 - 12%；(1)、(2) 型酶活性在上述两种肌肉中有显著增加。表现为，琥珀酸脱氢酶在比目鱼肌中增加 21%，在趾长伸肌中增加 23 - 26%。如果在低氧前用低氧培养液处理 3 个月，则所有肌纤维的 ATPase 活性上升，但琥珀酸脱氢酶活性下降，可能具有保护作用。

本研究结果 (表 2、图 1)，与总对照组 (C) 相比，低氧对照组 (HC) 在低氧数天后，股四头肌肌原纤维 ATPase 活性明显升高 ($P < 0.01$)，与上述报道比较一致；但低氧力竭组 (HE) 则无显著变化，开始反而有所下降。结果表明，单纯急性低氧 (HC) 可引起肌原纤维 ATPase 活性提高，常氧力竭组后期亦升高，但低氧加力竭 (HE 组)，ATPase 活性并不升高，开始反而有所下降 (HE 与 HC、OE 相比差异亦显著， $P < 0.01$)，可见两种因素并不是简单叠加，分别作用时，对肌肉收缩活性有一定的激发作用；但同时作用时，超过一定的承受强度，可能出现逆转现象。

由 (表 2、图 1) 纵向动态分析显示，与常氧对照组 (C) 相比，HC 组在低氧安静状态下，ATPase 增高幅度较大，且一直保持较高水



平,说明急性低氧对肌原纤维 ATPase 活性影响较大,对肌肉的收缩活性有一定的激发作用;而 HE 组 ATPase 活性一直处于较低水平,与对照组差异不显著,同样表明低氧和运动两种因素的作用并不是简单叠加,超过一定的强度则出现逆转现象,同时说明力竭后的低氧恢复对 ATPase 活性是不利的。

有关慢性低氧对心肌、平滑肌影响的报道相对较多^(7,8),大都表现为肌原纤维 ATPase 活性的下降,但有关骨骼肌的报道很少见。本研究对骨骼肌观察结果,单纯急性低氧(HC)可引起肌原纤维 ATPase 活性提高,显示出急性与慢性的差异,骨骼肌与心肌的差异,另外,低氧时间长短及不同的实验条件也是不可忽视的原因。

综上所述,关于低氧及低氧训练对骨骼肌肌原纤维 ATPase 活性的研究还很缺乏,本研究只是做了初步探索,许多方面有待深入进行,这对揭示横桥的性能及骨骼肌收缩特性有着重要的意义。

4. 结 论

与常氧对照组(C)相比,低氧对照组(HC)在低氧数天后,股四头肌肌原纤维 ATPase 活性明显升高($P < 0.01$),常氧力竭组(OE)力竭后 24h 才出现升高;而低氧力竭组(HE)则无显著变化。说明单纯低氧或常氧运动可引起肌原纤维 ATPase 活性升高,但两种因素并不是简单叠加,力竭后低氧恢复对肌纤维收缩活性不利。

参考文献

1. Belcastro AN, *et al.* Influence of exercise on cardiac and skeletal muscle myofibrillar proteins. *Mol Cell Biochem*, 1988; 83 (1): 27 - 36
2. 冯照军等. 力竭性游泳及恢复期小白鼠肌组织 Ca^{2+} - ATPase 活性的研究. *沈阳体育学院学报*, 1999, 4: 20 - 22
3. Punkt K, Unger A, *et al.* Hypoxia - dependent changes of enzyme activities in different fibre types of rat soleus and extensor digitorum longus muscles. *A cytophotometrical*

study. *Acta Histochem.* 1996; 98 (3): 255 - 69

4. F. 奥斯伯等著, 颜子颖, 王海林译. 精编分子生物学实验指南. 北京: 科学出版社, 2001

5. Stanish WD, *et al.* The effects of immobilization and of electrical stimulation on muscle glycogen and myofibrillar ATPase. *Can J Appl Sport Sci*, 1982; 7 (4): 267 - 71

6. 李昭波, 高云秋等. 运动性与病理性心肌肥大左室肌球蛋白 α 和 β 重链变化比较. *体育科学*, 1997; 17 (1): 50 - 53

7. Kamitomo M, Onishi J, *et al.* Effects of long - term hypoxia and development on cardiac contractile proteins in fetal and adult sheep. *J Soc Gynecol Investig*, 2002; 9 (6): 335 - 41

8. Zacour ME, Teoh H, *et al.* Mechanisms of aortic smooth muscle hyporeactivity after prolonged hypoxia in rats. *J Appl Physiol*, 2002 ; 92 (6): 2625 - 32



急性低氧及力竭运动对大鼠骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型基因表达的影响



潘同斌 毛杉杉 王瑞元 袁建琴

下
篇
高
原
训
练
基
础
研
究

关于低氧训练引起骨骼肌收缩蛋白的变化及其机制的研究很少,而急性低氧及力竭运动对骨骼肌肌球蛋白重链(myosin heavy chain, MHC)亚型影响的研究还未见报道。一般认为,不同运动模式和运动负荷可导致肌纤维类型发生不同转变^(1,2,3),耐力性训练可观察到IIB型向IIA型转变,即“由快到慢”趋势,但是由IIA型转变为I型是非常困难的。目前许多研究^(4,5)证实耐力训练、阻力训练和速度训练后,II型肌纤维由IIB向IIA转化,其基因表达也有类似的变化。另一方面, Bigard等⁽⁶⁾(2000)用免疫组化及电泳方法观察了慢性低压低氧下,年轻大鼠骨骼肌的MHC组成。在跖肌(PLa),慢性低氧可导致IIa型纤维比例明显降低($P < 0.01$),而IIb型纤维百分比则相应升高。即慢性低氧可导致跖肌(PLa)的MHC组成出现“由慢到快”的转变,而运动则引起某些肌纤维组成“由快到慢”的趋势。但该研究未涉及其mRNA表达,且关于急性低氧及力竭运动对骨骼肌MHC蛋白亚型及基因表达的影响还未见报道,而此模型对收缩蛋白代谢的冲击是很大的,本研究旨在这方面作一些探索,对揭示肌肉收缩性能的变化机制无疑具有重要的意义。

1. 实验方法

1.1 动物分组及处理

取健康SD雌性大鼠80只,7周龄,平均体重 $220 \pm 25\text{g}$,由河北医科大学实验动物中心提供。随机分成四大组:(1)常氧对照组(C), (2)



常氧力竭组 (NE), (3) 低氧对照组 (HC), (4) 低氧力竭组 (HE)。其中 HC、HE 两个低氧组在模拟 4000 米高原的低氧舱 (氧浓度 12.7%) 进行低氧暴露及力竭后的低氧恢复 (每天 23 小时低氧, 1 小时清扫及前期跑台适应), 饲养温度 $22 \pm 3^{\circ}\text{C}$, 3 天后 NE、HE 两个运动组均在常氧下进行一次力竭性跑台下坡运动, 跑速 16 米/分, 坡度 -16° , 力竭标准为出现卧位跑、趴伏, “逃避反应” 极差, 降低跑速或短时间休息后 (低于 10min), 仍无法持续运动。各组均于力竭后即刻、12h、48h 用戊巴比妥钠腹腔麻醉、宰杀, 迅速选取股四头肌样本液氮保存。

1.2 测定方法

低氧设备: 采用 HYPOXIC TRAINING SYSTEMS, Hypoxico Inc. (USA)。

用 RT-PCR 法⁽⁷⁾⁽⁸⁾, 测定骨骼肌 MHC I、IIa、IIx、IIb 四种亚型的 mRNA 基因表达。PCR 仪: 为 Biometra 公司 (德) 生产的 Thermo-cycler。

先进行总 RNA 提取、逆转录 (RT) (按试剂盒说明书), 然后进入 PCR 反应。

PCR 过程: (1) 20ul PCR 反应体系: $10 \times$ PCR buffer 2ul, dNTP 0.5ul, Pex 3ant 1ul, Taq 酶 0.2ul, MgCl_2 2ul, ddH_2O 7.3ul, 上、下游引物各 1ul (10uM), cDNA 模板 5ul (β -actin 内参用 1ul 量)。

表 1 大鼠骨骼肌 MHC 亚型引物序列

名称	上游引物	下游引物
MHCI	5'AGGAGCGGTCAGGAGTGT 3'	5'TCCTCATGCCCTTCACCGAC 3'
MHCIIa	5'AGCGGAATGTTGAGGCTGTCA 3'	5'TGAACCTCGCGGCTCTTCAC 3'
MHCIIx	5'GAGGCCAGGTCGGTGA ACT 3'	5'TTCACCCGAGCTTGTGAC 3'
MHCIIb	5'CTGATCACCACCAACCCATAT3'	5'GTGACCATCCACGAACATC3'
β -actin	5'-TCATGAAGTGTGACGTTG ACATCCGT-3'	5'-CCTAGAAGCATTTGCCGT GCACGATG-3'



(2) PCR 反应条件: 预变性: 94℃ 10min, 变性: 94℃ 45s, 退火: 55℃ 45s, 延伸: 72℃ 1min, 72℃ 10min。

(3) 琼脂糖电泳: 5 - 10V/cm, 约 1 小时。用英国 Amersham 公司的 ImageMaster VDS analyzer 凝胶成像系统扫描分析。

1.3 统计分析

所有数值以“均数 ± 标准差”表示。统计分析用 SPSS 11.0 软件完成, 各组间的两两比较采用方差分析的 LSD 方法, 结合 Excel 方法作图; 某些情况下用采用独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 时统计具有显著性意义。

2. 实验结果

急性低氧及力竭运动对骨骼肌 MHC 的影响, 结果可分两部分考虑: (1) MHC 及其亚型 mRNA 含量的变化, (2) MHC 各亚型 mRNA 所占百分比的变化。各亚型含量可表现出多种变化, 如同时上升、下降等; 但各亚型百分比相加为 100%, 只能是当一种亚型上升时, 另外几种必然下降, 故应分两部分分析。

2.1 各组骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 及其亚型 mRNA 含量的变化

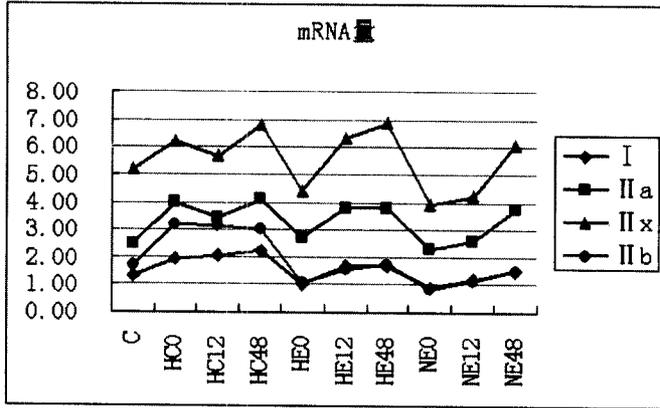
表 2 各组骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 及其亚型 mRNA 含量的变化

	n	I	II a	II x	II b	总 MHC
C	6	1.31 ± 0.27	2.49 ± 0.48	5.15 ± 0.76	1.66 ± 0.31	10.61 ± 1.58
HC0	6	*1.94 ± 0.42	*3.94 ± 0.78	6.18 ± 0.82	**3.18 ± 0.60	*15.23 ± 2.72
HC12	6	*2.06 ± 0.45	*3.45 ± 0.60	5.65 ± 0.85	*3.16 ± 0.61	*14.31 ± 2.48
HC48	6	*2.22 ± 0.47	*4.08 ± 0.76	*6.77 ± 0.92	*3.04 ± 0.56	*16.10 ± 2.87
HE0	6	1.03 ± 0.22	2.69 ± 0.57	4.38 ± 0.79	*1.11 ± 0.23	9.20 ± 1.62
HE12	6	1.70 ± 0.33	*3.76 ± 0.71	*6.29 ± 0.65	1.58 ± 0.33	*13.33 ± 1.77
HE48	6	1.71 ± 0.32	*3.79 ± 0.65	*6.85 ± 0.99	1.76 ± 0.30	*14.11 ± 2.11
NE0	6	*0.93 ± 0.18	2.29 ± 0.40	*3.93 ± 0.57	**0.86 ± 0.19	*8.01 ± 1.21
NE12	6	1.18 ± 0.25	2.59 ± 0.56	4.22 ± 0.68	*1.15 ± 0.24	9.14 ± 1.37
NE48	6	1.53 ± 0.30	*3.74 ± 0.69	6.09 ± 0.83	1.53 ± 0.29	12.88 ± 1.88

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 注: C——常氧对照组, HC——低氧对照组, HE——

低氧力竭组,

NE——常氧力竭组; 取样时间点为: 力竭后 0、12h、48h. 内参: MHC/ β -actin



C--常氧对照组, HC--低氧对照组, HE--低氧力竭组, NE--常氧力竭组; 取样时间点为: 力竭后 0、12h、48h. 内参: MHC/ β -actin

图1 各组骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型 mRNA 含量的变化

由表2、图1可见, 与常氧对照组 (C) 相比, 低氧对照组 (HC) 总 MHC mRNA 含量显著升高 ($P < 0.05$), 四种亚型均表现为明显升高 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), 各时间点无明显区别, 提示单纯低氧能刺激 MHC mRNA 及其亚型全面表达。

低氧力竭组 (HE) 总 MHC mRNA 含量在 12h、48h 后明显升高 ($P < 0.05$), 但力竭后即刻无明显变化; 其中 IIa、IIx 亚型 mRNA 含量变化规律与之一致; 但该组 IIb 型 mRNA 力竭后即刻明显降低 ($P < 0.05$), 12h、48h 后恢复正常水平。

常氧力竭组 (NE) 总 MHC mRNA 含量在力竭后即刻明显降低 ($P < 0.05$), 而后恢复正常水平, 其中 IIx、IIb 亚型 mRNA 含量变化与之相似; 但 IIa 型力竭后即刻、12h 变化不明显, 48h 后则明显高于对照组。可见各组、各亚型 mRNA 表达量虽有差异, 但低氧或力竭后总体



上以上升趋势为主。

2.2 各组骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型 mRNA 所占百分比的变化

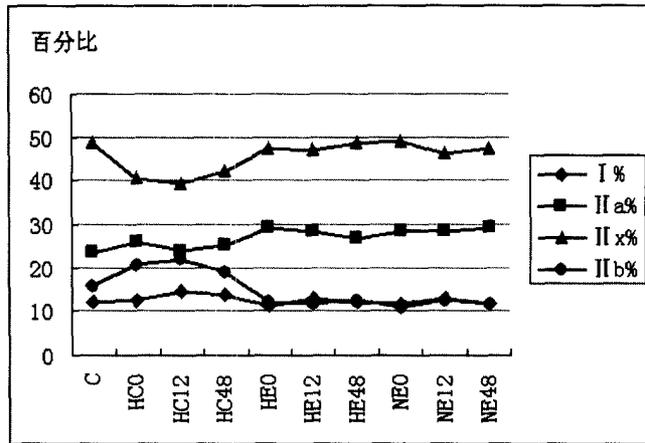
由表3、图2可见,与常氧对照组(C)相比,低氧对照组(HC)各时间点MHC -I型及IIa型mRNA所占百分比各组均无明显变化,但MHC -IIx型mRNA所占百分比明显下降($P < 0.05$),MHC -IIb型mRNA所占百分比则明显上升($P < 0.05$),提示单纯低氧可能刺激MHC mRNA表达出现“由慢到快”的趋势;另一方面,低氧力竭组(HE)及常氧力竭组(NE)MHC -IIb型mRNA所占百分比明显下降($P < 0.05$),MHC -IIa型mRNA所占百分比则明显上升($P < 0.05$),提示力竭运动可能刺激MHC mRNA表达出现“由快到慢”的趋势,各时间点无明显差异。

表3 各组骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型 mRNA 所占百分比的变化 (%)

组名	n	I %	II a%	II x%	II b%
C	6	12.34 ± 1.89	23.47 ± 2.65	48.53 ± 4.96	15.66 ± 2.02
HC0	6	12.71 ± 1.79	25.89 ± 2.95	*40.55 ± 4.13	*20.85 ± 3.15
HC12	6	14.42 ± 2.25	24.08 ± 2.86	*39.44 ± 3.92	*22.06 ± 3.32
HC48	6	13.78 ± 2.31	25.32 ± 2.97	*42.04 ± 4.30	18.86 ± 2.98
HE0	6	11.22 ± 2.03	*29.18 ± 3.35	47.53 ± 6.28	*12.07 ± 1.53
HE12	6	12.78 ± 2.24	*28.22 ± 3.15	47.17 ± 6.78	*11.83 ± 1.35
HE48	6	12.13 ± 2.18	26.87 ± 2.95	48.54 ± 6.52	*12.46 ± 1.42
NE0	6	11.62 ± 1.96	*28.58 ± 3.14	49.05 ± 6.88	**10.75 ± 1.46
NE12	6	12.86 ± 1.88	*28.34 ± 3.21	46.23 ± 6.07	*12.57 ± 1.49
NE48	6	11.87 ± 1.97	*29.03 ± 3.35	47.25 ± 6.26	*11.85 ± 1.43

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 注: C——常氧对照组, HC——低氧对照组, HE——低氧力竭组,

NE——常氧力竭组; 取样时间点为: 力竭后0、12h、48h



C--常氧对照组, HC--低氧对照组, HE--低氧力竭组, NE--常氧力竭组; 取样时间点为: 力竭后 0、12h、48h.

图2 各组骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型 mRNA 所占百分比的变化 (%)

3. 讨论

3.1 低氧、运动对骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 及其亚型 mRNA 含量的影响

关于急性力竭运动对骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型 mRNA 的影响报道很少, 低氧力竭运动的相关报道更少。王瑞元⁽⁸⁾ (2000) 在这方面进行了纵向研究, 结果显示: 一次力竭性离心运动后大鼠骨骼肌 MHC 及其亚型的基因表达均呈现出一定的波动。总的来说, 大鼠骨骼肌总 MHC mRNA 在运动后 6-12 小时低于安静对照组, 运动后 48 小时明显升高, 出现超量基因表达。本文的常氧力竭组 (NE) 的纵向分析结果与之基本一致, 低氧组变化与之缺乏可比性, 关于低氧的有关报道见下文 4.2 分析。

本研究结果 (表 2、图 3) 可见, 各组、各亚型 mRNA 表达量虽有差异, 但低氧或力竭后总体上大都表现为上升趋势, 与下述报道有一致



之处。

Willoughby 等⁽⁹⁾ (2002) 观察了一次重阻力训练课对人体 MHC 亚型 mRNA 及转录因子 myogenin、MyoD 和 Id-1 mRNA 表达的影响。结果练习组在运动后 6h, MHC I 型、IIa 和 IIx mRNA 分别提高 38.19%、45.61% 和 74.24% ($P < 0.05$)。即一次重阻力训练课后, 人体三种 MHC 亚型的表达均得到上调。MyoD 和 myogenin mRNA 在运动后即刻及运动后 6h 亦显著提高 ($P < 0.05$)。但 Id-1 mRNA 表达未发生变化。结果还发现, MyoD 在快收缩肌肉中水平较高, 似乎与人体 MHCIIx 的表达有关; 而 myogenin 在较慢收缩的肌肉中水平较高, 似乎与 I 型、IIa 型 MHC 亚型表达有关。

有证据显示⁽¹⁴⁾, 骨骼肌 MHC 亚型 mRNA 水平与其蛋白水平表达的不匹配, 反映了 MHC 亚型 mRNA 与蛋白之间不同时间的上调和下调。因此, 由于人体肌肉 MHC 蛋白亚型的缓慢变化, 发生在阻力训练计划早期的 MHC mRNA 基因表达并不能代表发生在长时间阻力训练计划中的 MHC 蛋白亚型表达, 故研究中应区别对待。

3.2 低氧、运动对骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型 mRNA 所占百分比的影响

关于 MHC 亚型变化的报道大都研究慢性耐力训练及阻力训练对它的影响, 而低氧对 MHC 亚型的影响报道很少见; 本研究室的实验模型, 即急性低氧暴露及常氧力竭运动对骨骼肌 MHC 蛋白亚型及基因表达的影响, 具有一定的探索性, 还未见报道, 故缺乏直接可比性。但我们的急性低氧暴露实验结果与下述慢性低氧报道有一致的地方。Bigard 等⁽⁶⁾ (2000) 用免疫组化及电泳方法观察了慢性低压低氧下, 年轻大鼠骨骼肌的 MHC 组成。在跖肌 (PLa), 慢性低氧可导致 II a 型纤维比例明显降低 ($P < 0.01$), 而 II b 型纤维百分比则相应升高。即慢性低氧可导致跖肌 (PLa) 的 MHC 组成出现“由慢到快”的转变, 而耐力运动训练则引起肌纤维组成“由快到慢”的趋势。但两种因素共同作用时, 在跖肌, 并不出现简单的抵消作用, 仍与慢性低氧的效应一致, 可



见低氧引起的骨骼肌收缩蛋白变化更深刻，但该研究未测定 mRNA 水平的变化。

本研究结果（表 3、图 2）与常氧对照组（C）相比，低氧对照组（HC）各时间点 MHC - I 型及 IIa 型 mRNA 所占百分比各组均无明显变化，但 MHC - IIx 型 mRNA 所占百分比明显下降（ $P < 0.05$ ），MHC - IIb 型 mRNA 所占百分比则明显上升（ $P < 0.05$ ），提示单纯低氧可能刺激 MHC mRNA 表达出现“由慢到快”的趋势，与上述报道一致；另一方面，低氧力竭组（HE）及常氧力竭组（NE）MHC - IIb 型 mRNA 所占百分比明显下降（ $P < 0.05$ ），MHC - IIa 型 mRNA 所占百分比则明显上升（ $P < 0.05$ ），提示力竭运动可能刺激 MHC mRNA 表达出现“由快到慢”的趋势，其中 HE 组在两种因素共同作用时，仍与 NE 组效应一致，提示力竭运动引起的变化可能比低氧更深刻，这是与上述慢性报道的差异所在。

另外，关于运动的影响，Allen 等⁽³⁾（2001）观察了小鼠心肌和骨骼肌对滚轮耐力运动的适应。结果在骨骼肌，无论采用电泳及组化方法，运动 2 周后表达 MHC II a 的肌纤维百分数在腓肠肌和胫前肌均明显升高；4 周运动后表达 MHC II b 的肌纤维百分数在两种肌肉中则明显降低，出现 MHC II b 向 II a 表达的转变，即“由快到慢”的趋势。本实验一次性耐力运动的变化趋势与之相似。在 Caiozzo 等⁽⁴⁾的电刺激实验中，总体亦表现为“由快到慢”的转变趋势，与耐力运动训练的效应相近，亦与本研究一次力竭性耐力运动后引起的变化相近。

关于肌肉收缩蛋白变化的原因，有报道显示⁽¹⁰⁾，当 CP、ATP 水平持续下降时，肌肉的收缩蛋白会发生变化，因此认为高能磷酸物水平（CP、ATP）可能改变肌肉收缩蛋白的合成，Gutierrez 等⁽¹¹⁾（1989）报道，在游离的兔后肢肌肉准备液中，低氧可导致 CP 明显下降，可能引起肌肉收缩蛋白的变化；关于低氧运动后高能磷酸物在肌纤维组成变化中的角色，还需实验进一步证实。Itoh 等⁽¹²⁾（1990）根据自己的研究结果认为，慢性低氧导致的肌纤维组成的变化，是一种通过中间类型的



转变，而不是快肌纤维（FG）或慢肌纤维（SO）的新生或消失，且快肌及慢肌纤维组成的转变方向有很大的差异。肌纤维类型转变及相应的氧化酶活性变化可发生在单纯慢性低氧条件下，而不一定伴随其它生理刺激。

关于 MHC 亚型转变在功能上的意义，目前还未有定论；笔者推论，运动引起某些肌纤维组成“由快到慢”的变化趋势，可能与抗疲劳适应有关；而低氧导致 MHC 组成出现“由慢到快”的转变，则可能提高低氧应激下的肌肉功率。将来的研究应该针对：（1）控制转录及翻译机制的信号途径及执行机制，以及转录和翻译能控制 MHC 可塑性的明显程度；（2）表达如此多样性运动蛋白的肌纤维的形态组织和功能执行能力。骨骼肌 MHC 亚型及基因表达可以通过多种不同的信号途径和分子机制进行调控。现在研究比较多的两条途径是肌源调节因子⁽¹³⁾（myogenic regulatory factor MRFs）途径和钙：钙调磷酸酶：活性 T 细胞核因子（NF - AT）途径。

4. 结 论

从基因表达水平观察，与常氧对照组（C）相比低氧对照组（HC）大鼠骨骼肌肌球蛋白重链（MHC）及各亚型 mRNA 表达量均显著升高（ $P < 0.05$ ），各时间点无明显区别；其它组几种亚型 mRNA 表达量虽有差异，但低氧或力竭后各组总体上表现为上升趋势。另一方面，MHC 各亚型 mRNA 所占百分比分析显示，单纯低氧能刺激 MHC 亚型 mRNA 表达出现“由慢到快”的趋势；而力竭运动可能刺激 MHC mRNA 表达出现“由快到慢”的趋势。其功能上的意义有待进一步探讨。

参考文献

1. Sullivan VK, *et al.* Myosin heavy chain composition in young and old rat skeletal muscle: effects of endurance exercise. *J Appl Physiol*, 1995, 78 (6): 2115 - 2120
2. Andersen JL, *et al.* Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus



lateralis of sprinters; influence of training. *Acta Physiol Scand*, 1994, 151: 135 - 142

3. Allen DL, *et al.* Cardiac and skeletal muscle adaptations to voluntary wheel running in the mouse. *J Appl Physiol*, 2001, 90: 1900 - 1908

4. Caiozzo VJ. *et al.* Influence of mechanical loading on myosin heavy - chain protein and mRNA isoform expression. *J Appl Physiol*. 1996, 80 (5): 1503 - 1512

5. Nell DS, *et al.* Effect of endurance exercise on myosin heavy chain gene regulation in human skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1999, 276 (45): R414 - R419

6. Bigard AX, *et al.* Myosin heavy chain composition of skeletal muscles in young rats growing under hypobaric hypoxia conditions. *J Appl Physiol*, 2000, 88: 479 - 486

7. 奥斯伯等著, 颜子颖, 王海林译. 精编分子生物学实验指南. 北京, 科学出版社, 2001

8. 王瑞元. 一次力竭性离心运动后大鼠骨骼肌 α - actin 代谢、 α - actin 和 MHC 基因表达及针刺对其影响. 北京体育大学博士学位论文. 2000

9. Willoughby DS, *et al.* Myosin heavy - chain mRNA expression after a single session of heavy - resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 2002, 34 (8): 1262 - 1269

10. Lai MM, and Booth FW. Cytochrome c mRNA and α - actin mRNA in muscles of rats fed (- GPA. *J Appl Physiol*, 1990, 69: 843 - 848

11. Gutierrez G, *et al.* Skeletal muscle O_2 consumption and energy metabolism during hypoxemia. *J Appl Physiol*, 1989, 66: 2117 - 2123

12. Itoh K, *et al.* Hypoxia - induced fibre type transformation in rat hindlimb muscles. *Eur J Appl Physiol*. 1990, 60: 331 - 336

13. Carlsen H, and K Gundersen. Helix - loop - helix transcription factors in electrically active and inactive skeletal muscles. *Muscle Nerve*, 2000, 23: 1374 - 1380

14. Andersen J, and S Schiaffino. Mismatch between myosin heavy chain mRNA and protein distribution in human skeletal muscle fibers. *Am J Physiol*, 1997, 272: C1881 - C1889

慢性低氧及跑台训练对大鼠骨骼肌肌球蛋白重链 (MHC) 亚型基因表达的影响

潘同斌 王瑞元 袁建琴 毛杉杉



下
篇
高
原
训
练
基
础
研
究

目前,国内外关于低氧训练对骨骼肌肌球蛋白重链 (myosin heavy chain, MHC) 亚型影响的研究很少。有关运动对其影响,不同运动模式和运动负荷可导致肌纤维类型发生不同转变^(1,2,3),多数认为,耐力性训练可观察到 IIB 型向 IIA 型转变,即“由快到慢”趋势,但是由 IIA 型转变为 I 型是非常困难的,目前许多研究^(4,5)证实耐力训练、阻力训练和速度训练后,II 型肌纤维由 IIB 向 IIA 转化,其基因表达也有类似的变化。另一方面, Itoh 等⁽¹²⁾ (1990) 根据自己的研究结果认为,慢性低氧导致的肌纤维组成的变化,是一种通过中间类型的转变,而不是快肌纤维 (FG) 或慢肌纤维 (SO) 的新生或消失,且快肌及慢肌纤维组成的转变方向有很大的差异。Bigard 等⁽⁶⁾ (2000) 用免疫组化及电泳方法观察了慢性低压低氧下,年轻大鼠骨骼肌的 MHC 组成变化。但上述研究未涉及 MHC mRNA 的表达。关于低氧及运动训练对骨骼肌 MHC 亚型及基因表达的影响的报道仍很缺乏,其内在规律及机制在许多方面有待深入研究,本人旨在基因表达水平作一些探索,对揭示肌肉收缩蛋白性能的变化机制具有特定的意义。

1. 实验方法

1.1 动物分组及处理

取健康 SD 雄性大鼠 28 只,7 周龄,平均体重 $210 \pm 20\text{g}$,由河北医科大学实验动物中心提供。随机分成 4 组,每组 7 只:(1) 慢性对照组 (C, Control), (2) 常氧训练组 (NT, Training at normoxic condi-



tion), (3) 低氧安静组 (HC, Control at hypoxic condition), (4) 低氧训练组 (HT, Training at hypoxic condition)。其中 HC、HT 两个低氧组每天保证 22 小时生活在模拟 4000 米高原的低氧舱 (氧浓度 12.7%), 经 2 天跑台适应后, NT、HT 两个训练组则每天进行跑台上坡训练 1 小时, 跑速定为 20 米/分, 坡度 +100。饲养温度 $22 \pm 3^{\circ}\text{C}$, 28 天后, 大鼠平均体重为 $320 \pm 30\text{g}$, 各组均于安静状态下用戊巴比妥钠腹腔麻醉、宰杀, 迅速选取股四头肌样本液氮保存。

1.2 测定方法

低氧设备: 采用 HYPOXIC TRAINING SYSTEMS, Hypoxico Inc. (USA)。

用 RT-PCR 法⁽⁷⁾⁽⁸⁾, 测定骨骼肌 MHC I、IIa、IIx、IIb 四种亚型的 mRNA 基因表达。PCR 仪: 为 Biometra 公司 (德) 生产的 Thermo-cycler。

先进行总 RNA 提取、逆转录 (RT) (按试剂盒说明书), 然后进入 PCR 反应。

PCR 过程: (1) 20ul PCR 反应体系: $10 \times$ PCR buffer 2ul, dNTP 0.5ul, Pex 3ant 1ul, Taq 酶 0.2ul, MgCl_2 2ul, ddH_2O 7.3ul, 上、下游引物各 1ul (10uM), cDNA 模板 5ul (β -actin 内参用 1ul 量)。

表 1 大鼠骨骼肌 MHC 亚型引物序列

名称	上游引物	下游引物
MHCI	5'AGGAGCGGTGCAGGAGTGT 3'	5'TCCTCATGCCCTTCACCGAC 3'
MHCIIa	5'AGCGGAATGTTGAGGCTGTCA 3'	5'TGAACCTCGGGCTCTTCAC 3'
MHCIIx	5'GAGGCCAGGTCCGTGAACT 3'	5'TTACCCGCAGCTTGTTGAC 3'
MHCIIb	5'CTGATCACCACCAACCCATAT3'	5'GTGACCATCCACAGGAACATC3'
β -actin	5' - TCATGAAGTGTGACGTTGACAT CCGT - 3'	5' - CCTAGAAGCATTTCGGGTGCA CGATG - 3'



(2) PCR 反应条件: 预变性: 94℃ 10min, 变性: 94℃ 45s, 退火: 55℃ 45s, 延伸: 72℃ 1min, 72℃ 10min。

(3) 琼脂糖电泳: 5-10V/cm, 约 1 小时。用英国 Amersham 公司的 ImageMaster VDS analyzer 凝胶成像系统扫描分析。

1.3 统计分析

所有数值以“均数 ± 标准差”表示。统计分析用 SPSS 11.0 软件完成, 各组间的两两比较采用方差分析的 LSD 方法, 某些情况下用采用独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 时统计具有显著性意义。

2. 实验结果

2.1 慢性组骨骼肌 MHC 及亚型 mRNA 表达量的变化

表 2 慢性组骨骼肌 MHC 及亚型 mRNA 表达量的变化

组名	n	I	II a	II x	II b	总 MHC
C	6	1.12 ± 0.20	2.24 ± 0.31	5.24 ± 1.03	1.51 ± 0.29	10.12 ± 2.23
HC	6 *	1.76 ± 0.31	2.98 ± 0.48	7.36 ± 1.42 *	2.86 ± 0.48	14.96 ± 3.15
HT	6	0.92 ± 0.16 *	1.50 ± 0.21	5.10 ± 0.99	1.71 ± 0.30	9.23 ± 1.89
NT	6	1.45 ± 0.28	2.26 ± 0.37 *	8.73 ± 1.65	1.87 ± 0.31 *	14.32 ± 3.06

* $P < 0.05$; ** $P < 0.01$ 。MHC/ β -actin 内参

由表 2 可见, 与慢性对照组 (C) 相比, 28 天后, 低氧对照安静组 (HC) 骨骼肌 MHC 各亚型 mRNA 表达量均明显上升 ($P < 0.05$), 总 MHC mRNA 表达量亦明显上升 ($P < 0.05$); 低氧训练组 (HT) MHC - IIa 型 mRNA 表达量明显下降 ($P < 0.01$), MHC - IIb 型虽有所上升, 但差异不显著, 总 MHC mRNA 表达量无明显变化; 常氧训练组 (NT) MHC - IIx 型 mRNA 表达量明显上升 ($P < 0.01$), 其它亚型变化不明显, 总 MHC mRNA 表达量亦显著上升 ($P < 0.01$)。



2.2 慢性组骨骼肌 MHC 各亚型 mRNA 百分比的变化

表3 慢性组骨骼肌 MHC 各亚型 mRNA 百分比的变化 (%)

组名	N	I %	II a%	II x%	II b%
C	6	11.08 ± 2.06	22.13 ± 4.05	51.82 ± 5.16	14.97 ± 2.14
HC	6	11.77 ± 2.12	19.95 ± 4.24	49.17 ± 6.32	* 19.11 ± 2.57
HT	6	9.96 ± 1.88	* 16.23 ± 3.13	55.23 ± 6.78	* 18.58 ± 2.46
NT	6	10.16 ± 1.97	* 15.79 ± 3.07	* 60.98 ± 6.24	13.07 ± 2.67

* P < 0.05

由表3可见,与慢性对照组(C)相比,28天后,低氧对照安静组(HC)骨骼肌MHC IIb亚型mRNA所占百分比明显上升(P < 0.05),显示单纯慢性低氧可能引起MHC亚型mRNA出现“由慢到快”转变趋势,该组其它亚型虽有下降,但差异不明显;低氧训练组(HT)MHC - IIb型mRNA所占百分比明显上升(P < 0.05),MHC - IIa型则明显下降(P < 0.05),显示低氧训练亦引起MHC亚型mRNA出现“由慢到快”趋势;常氧训练组(NT)MHC - IIx型mRNA所占百分比明显上升(P < 0.05),MHC - IIa型则明显下降(P < 0.05),但MHC IIb亚型mRNA所占百分比无明显变化,故不能轻易下结论。

3. 讨 论

慢性低氧及跑台训练对MHC亚型mRNA的影响,结果分两部分考虑:(1)MHC及其亚型mRNA含量的变化,(2)MHC各亚型mRNA所占百分比的变化。因为各亚型含量可表现出多种变化,如同时上升、下降等,但各亚型百分比相加为100%,只能是一种亚型上升时,另外几种必然下降,故应分两部分分析。

3.1 慢性组骨骼肌 MHC 及亚型 mRNA 表达量的变化

尽管关于MHC mRNA及蛋白转变在人骨骼肌的针对性报道很有限,



但动物研究显示, mRNA 的增加可发生于多种刺激^(3,4), 且有约 2-3 天的半寿期。而相应蛋白的半寿期可以持续 2-3wk。有证据显示^(9,14), 这种 MHC 亚型 mRNA 与蛋白表达的不匹配, 反映了 MHC 亚型 mRNA 与蛋白之间不同时间的上调和下调。因此, 由于人体肌肉 MHC 蛋白亚型的缓慢变化, 发生在阻力训练计划早期的 MHC mRNA 基因表达并不能代表发生在长时间阻力训练计划中的 MHC 蛋白亚型表达, 故研究中应区别对待。

本文骨骼肌 MHC 及亚型 mRNA 表达量的变化结果由表 2 可见, 与慢性对照组 (C) 相比, 28 天后, 低氧对安静组 (HC) 骨骼肌 MHC 各亚型 mRNA 表达量均明显上升 ($P < 0.05$), 总 MHC mRNA 表达量亦明显上升 ($P < 0.05$); 低氧训练组 (HT) MHC - IIa 型 mRNA 表达量明显下降 ($P < 0.01$), MHC - IIb 型虽有所上升, 但差异不显著, 总 MHC mRNA 表达量无明显变化; 常氧训练组 (NT) MHC - IIx 型 mRNA 表达量明显上升 ($P < 0.01$), 其它亚型变化不明显, 总 MHC mRNA 表达量亦显著上升 ($P < 0.01$)。可见除低氧训练组 (HT) 个别 MHC 亚型 mRNA 表达下降, 其它组均表现为总体上升趋势, 提示低氧及运动有刺激骨骼肌 MHC mRNA 表达的作用。

逢金柱⁽¹⁵⁾研究了 2 周跑台训练对 MHC mRNA 基因表达的影响。结果经 2 周跑台训练后, 大鼠股四头肌深层肌肌球蛋白总 MHC mRNA 量增加, 各 MHC 亚型 mRNA 变化不一致, MHCIIa、MHCIIx mRNA 表达显著增加, MHC I mRNA 变化不明显, MHCIIb mRNA 虽有所下降, 但没有统计学意义。本文常氧训练组 (NT) 的实验结果与该报道基本一致, 低氧组变化与之缺乏可比性。

一般认为, 耐力性训练并不能引起肌纤维的明显增粗, 而其适应性的变化主要表现在线粒体数量的增加和 MHC 亚型“由快到慢”的转变, 但这取决于肌肉类型和运动负荷。Sullivan⁽¹⁶⁾对大鼠经 8 周电动跑台耐力训练后, 跖肌 IIb - MHC 表达下降而 IIa - MHC 增加, 同样腓肠肌 IIa - MHC 亦增加, 但比目鱼肌 MHC 各亚型体的量未发生改变。本



文 NT 组结果与之存在差异 (表 2), 表现为中间型的 MHCIIx 的表达明显升高, 可能与不同的肌肉样本及运动模型有关。

关于低氧训练对骨骼肌 MHC 亚型 mRNA 的影响的报道很少, 本文的结果与 Bigard 等 (2000)⁽⁶⁾ 报道的比较在下文一并阐述。

3.2 慢性组骨骼肌 MHC 各亚型 mRNA 百分比的变化

关于低氧训练对骨骼肌 MHC 亚型 mRNA 的影响的报道很少, 本文的结果与下述报道比较一致。Bigard 等⁽⁶⁾ (2000) 用免疫组化及电泳方法观察了慢性低压低氧 (相当于 5500m) 及耐力训练 (自主滚轮运动) 下, 年轻大鼠骨骼肌的 MHC 组成。结果显示, 4 周慢性低氧可导致比目鱼肌 (Sol) 和跖肌 (PLa) 的 MHC 组成出现“由慢到快”的转变, 与本文 HC 组结果比较一致; 而运动训练则引起某些肌纤维组成“由快到慢”的趋势, 但 HT 组两种因素共同作用时, 在跖肌, 并不出现简单的抵消作用, 仍与慢性低氧的效应一致, 可见低氧引起的骨骼肌收缩蛋白变化更深刻。这于本实验 HT 组结果亦比较一致。

本研究骨骼肌 MHC 各亚型 mRNA 百分比的变化由表 3 可见, 与慢性对照组 (C) 相比, 28 天后, 低氧对安静组 (HC) 骨骼肌 MHC Iib 亚型 mRNA 所占百分比明显上升 ($P < 0.05$), 显示单纯慢性低氧可能引起 MHC 亚型 mRNA 出现“由慢到快”趋势, 该组其它亚型虽有下降, 但差异不明显; 低氧训练组 (HT) MHC - Iib 型 mRNA 所占百分比明显上升 ($P < 0.05$), MHC - Iia 型则明显下降 ($P < 0.05$), 显示低氧训练亦引起 MHC 亚型 mRNA 出现“由慢到快”趋势, 提示低氧刺激可能比训练的影响更深刻; 另外, 常氧训练组 (NT) MHC - Iix 型 mRNA 所占百分比明显上升 ($P < 0.05$), MHC - Iia 型则明显下降 ($P < 0.05$), 但 MHC Iib 亚型 mRNA 所占百分比无明显变化, 故不能轻易下结论。这与上述报道也存在差异, 可能与运动模型的不同有很大关系。此外, 表 3 中还显示慢 I 型很难受到慢性低氧及训练的影响。

关于肌肉收缩蛋白变化的原因, 有报道显示⁽¹⁰⁾, 当 CP、ATP 水平持续下降时, 肌肉的收缩蛋白会发生变化, 因此认为高能磷化物水平



(CP、ATP)可能改变肌肉收缩蛋白的合成, Gutierrez 等⁽¹¹⁾ (1989)报道, 在游离的兔后肢肌肉准备液中, 低氧可导致 CP 明显下降, 可能引起肌肉收缩蛋白的变化; 关于低氧运动后高能磷化物在肌纤维组成变化中的角色, 还需实验进一步证实。Itoh 等⁽¹²⁾ (1990) 根据自己的研究结果认为, 慢性低氧导致的肌纤维组成的变化, 是一种通过中间类型的转变, 而不是快肌纤维 (FG) 或慢肌纤维 (SO) 的新生或消失, 且快肌及慢肌纤维组成的转变方向有很大的差异。肌纤维类型转变及相应的氧化酶活性变化可发生在单纯慢性低氧条件下, 而不一定伴随其它生理刺激。

关于 MHC 亚型转变在功能上的意义, 目前还未有定论, 本人推论运动引起某些肌纤维组成“由快到慢”的趋势, 可能与抗疲劳适应有关; 而慢性低氧导致 MHC 组成出现“由慢到快”的转变, 则可能提高低氧应激下的肌肉功率。将来的研究应该针对: (1) 控制转录及翻译机制的信号途径及执行机制, 以及转录和翻译能控制 MHC 可塑性的明显程度⁽¹³⁾; (2) 表达如此多样性运动蛋白的肌纤维的形态组织和功能执行能力。

综上所述, 关于低氧及运动训练对骨骼肌 MHC 亚型及基因表达的影响的报道很缺乏, 本文也只是做了一些初步的基本工作, 许多方面有待进一步深入研究; 比如运动训练使 MHC 亚型及基因表达发生转变在功能上的意义, 低氧运动引起骨骼肌变化的内在机制等均有待进一步探讨。

4. 结 论

与常氧对照组 (C) 相比, HC 及 NT 组 MHC 各亚型 mRNA 表达量总体呈上升趋势 ($P < 0.05$), 仅仅低氧训练组 (HT28) MHC - II a 亚型 mRNA 表达量明显下降 ($P < 0.05$); 另一方面, MHC 各亚型 mRNA 所占百分比分析显示, 慢性低氧能导致 MHC 亚型 mRNA 表达出现“由慢到快”变化趋势。另外, 慢 I 型百分比并未受慢性低氧及训练的影

响。

参考文献

1. Sullivan VK, *et al.* Myosin heavy chain composition in young and old rat skeletal muscle: effects of endurance exercise. *J Appl Physiol*, 1995; 78 (6): 2115 - 20
2. Andersen JL, *et al.* Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters: influence of training. *Acta Physiol Scand*, 1994; 151: 135 - 142
3. Allen DL, *et al.* Cardiac and skeletal muscle adaptations to voluntary wheel running in the mouse. *J Appl Physiol*, 2001; 90: 1900 - 08
4. Caiozzo VJ, *et al.* Influence of mechanical loading on myosin heavy - chain protein and mRNA isoform expression. *J Appl Physiol*, 1996; 80 (5): 1503 - 12
5. O'Neill DS, *et al.* Effect of endurance exercise on myosin heavy chain gene regulation in human skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1999; 276 (45): R414 - R419
6. Bigard AX, *et al.* Myosin heavy chain composition of skeletal muscles in young rats growing under hypobaric hypoxia conditions. *J Appl Physiol*, 2000; 88: 479 - 486
7. 奥斯伯等著, 颜子颖, 王海林译. 精编分子生物学实验指南. 北京: 科学出版社, 2001
8. 王瑞元. 一次力竭性离心运动后大鼠骨骼肌 α - actin 代谢、 α - actin 和 MHC 基因表达及针刺对其影响. 北京体育大学博士学位论文. 2000
9. Willoughby DS, *et al.* Myosin heavy - chain mRNA expression after a single session of heavy - resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 2002; 34 (8): 1262 - 69
10. Lai MM, Booth FW. Cytochrome c mRNA and α - actin mRNA in muscles of rats fed α - GPA. *J Appl Physiol*, 1990; 69: 843 - 848
11. Gutierrez G, *et al.* Skeletal muscle O_2 consumption and energy metabolism during hypoxemia. *J Appl Physiol*, 1989; 66: 2117 - 2123
12. Itoh K, *et al.* Hypoxia - induced fibre type transformation in rat hindlimb muscles. *Eur J Appl Physiol*. 1990; 60: 331 - 336
13. Carlsen H, K Gundersen. Helix - loop - helix transcription factors in electrically active and inactive skeletal muscles. *Muscle Nerve*, 2000; 23: 1374 - 1380
14. Andersen J, S Schiaffino. Mismatch between myosin heavy chain mRNA and pro-



tein distribution in human skeletal muscle fibers. Am J Physiol, 1997; 272: C1881 - C1889

15. 逢金柱. 跑台运动对大鼠骨骼肌肌球蛋白重链和肌动蛋白基因表达的影响. 北京体育大学硕士学位论文. 2002

16. Sullivan VK, *et al.* Myosin heavy chain composition in young and old rat skeletal muscle: effects of endurance exercise. J Appl Physiol, 1995; 78 (6): 2115 - 20



下
篇
高
原
训
练
基
础
研
究



慢性低氧及跑台训练对大鼠体重及骨骼肌组织蛋白酶 D 活性的影响

潘同斌 王瑞元 毛杉杉 袁建琴

组织蛋白酶 D (Cath D) 是一种重要的溶酶体酸性水解酶⁽¹⁾, 在酸性环境下发挥作用, 对细胞内特定蛋白进行分解。Vihko 等⁽²⁾ (1979) 测定了力竭运动、耐力运动后的骨骼肌溶酶体酸性水解酶 (AHase) 活性, 结果在未训练组, 力竭运动 5 天后出现肌纤维坏死和 8 种酸性水解酶活性的明显提高, 其中 Cath D 增加较多。目前关于低氧对骨骼肌组织蛋白酶 D (Cath D) 活性影响的报道较少, 而低氧运动、训练对 Cath D 活性影响的报道更少, 本研究旨在这方面作初步探索, 进而揭示低氧运动对骨骼肌分解代谢的影响机制。

1. 实验方法

取健康 SD 雄性大鼠 32 只, 7 周龄, 平均体重 $210 \pm 20\text{g}$, 由河北医科大学实验动物中心提供。随机分成 4 组, 每组 8 只: (1) 慢性对照组 (C, Control), (2) 常氧训练组 (NT, Training at normoxic condition), (3) 低氧安静组 (HC, Hypoxia Control), (4) 低氧训练组 (HT, Hypoxia Train)。其中 HC、HT 两个低氧组每天保证 22 小时生活在模拟 4000 米高原的低氧舱 (氧浓度 12.7%), 经 2 天跑台适应后, NT、HT 两个训练组则每天进行跑台上坡训练 1 小时, 跑速定为 20 米/分, 坡度 +100。饲养温度 $22 \pm 3^\circ\text{C}$, 28 天后, 大鼠平均体重为 $320 \pm 30\text{g}$, 各组均于安静状态下用戊巴比妥钠腹腔麻醉、宰杀, 迅速选取股四头肌样本液氮保存。

低氧设备: 采用 HYPOXIC TRAINING SYSTEMS, Hypoxico Inc.



(USA)。

骨骼肌组织蛋白酶 D 活性 (游离): 参照 Vihko 方法⁽²⁾ 及汪谦等⁽³⁾⁽⁷⁾ 紫外分光光度法。使用 7530G 分光光度计 (全光谱), 系惠普上海分析仪器有限公司产品。

2. 实验结果

2.1 慢性低氧及跑台训练对大鼠体重的影响

表 1 慢性实验 28 天后各组大鼠体重 (g) 及骨骼肌游离组织蛋白酶 D 活性

组别	n	体重 (g)	酶 D (unit/0.1g 肌肉·h)
C	8	351 ± 11	0.429 ± 0.039
HC	8	330 ± 21 *	*0.491 ± 0.028
NT	8	304 ± 17 **	0.464 ± 0.032
HT	8	292 ± 22 **	0.466 ± 0.066

* P < 0.05, 与 C 组相比差异显著; # P < 0.05, 与 HC 组相比差异显著。

注: C—常氧对照组, NT——常氧训练组, HC——低氧安静组, HT——低氧训练组

由表 1 可见, 慢性实验 28 天后, 各组大鼠体重出现明显差异。经过单纯低氧 (HC)、常氧训练 (NT)、低氧训练 (HT) 后, 大鼠体重均显著降低 ($P < 0.05$); 且 $HT < NT < HC < C$ ($P < 0.05$), 低氧训练组体重最轻, 这与以前的报道基本一致^(4,5,6)。

2.2 慢性低氧及跑台训练对骨骼肌组织蛋白酶 D 活性的影响

表 1 显示, 慢性实验 28 天后, 与常氧对照组 (C) 相比, 低氧对照组 (HC)、低氧训练组 (HT) 和常氧训练组 (NT) 安静时骨骼肌组织蛋白酶 D 活性均有所升高, 其中 HC 组差异显著 ($P < 0.05$)。结果表明, 慢性低氧对溶酶体酶 D 的影响较大, 对肌肉内部组织的水解影响较大; 而慢性耐力训练对骨骼肌组织蛋白酶 D 及其水解作用影响较

小, 训练并未加深低氧导致的结果, 反而有一定的缓冲作用。

3. 讨 论

3.1 慢性低氧及跑台训练对大鼠体重的影响

研究表明⁽⁶⁾, 长期经受高原应激, 瘦体重和脂肪明显下降, 下降的大小与海拔高度密切相关。据报道在 4300 米高原 8 天后, 体重下降 3%, 而在 5300 ~ 8000 米停留三个月后, 体重则下降 15%。这种慢性低氧暴露引起的体重丧失有 70% 是由于肌肉质量的下降 (Hoppeler, 1990)⁽⁴⁾。当登山者在高于 5500 米高度 2 个月以上, 可使大腿肌肉横断面积下降 15%。一般认为这种肌肉丧失是由于肌纤维体积下降, 且 I 型和 II 型肌纤维同等下降。Kayser 等⁽⁵⁾ (1991) 推测, 这是对高原环境的有利适应, 它可缩短氧气从毛细血管扩散到线粒体的弥散距离。

由表 1 可见, 经过 28 天慢性实验, 各组大鼠体重出现明显差异。经过单纯低氧 (HC)、常氧训练 (NT)、低氧训练 (HT) 后, 大鼠体重均显著降低 ($P < 0.05$); 且 $HT < NT < HC < C$ ($P < 0.05$), 低氧训练组体重最轻, 这与上述报道相一致。这对高原训练中控制好训练强度及训练时间具有一定的参考意义。

急性低氧暴露可导致基础代谢率的明显升高。Hannon 和 Sudman (1973) 报道在 4300 米高度的妇女基础代谢率增高 28%, 后来在男性中同样得到证实。另有报道在 3650 米和 3800 米高度的基础代谢升高值分别是 6% 和 10%。随着暴露时间的延长, 慢性低氧下基础代谢率的增高并不完全恢复到正常值, 这种持续的代谢升高, 如没有能量的额外补充, 势必造成体重丧失。

3.2 慢性低氧及跑台训练对骨骼肌组织蛋白酶 D 活性 (游离) 的影响

组织蛋白酶 D 是哺乳动物溶酶体系统特有的蛋白水解酶⁽¹⁾, 一般认为, 组织蛋白酶 D 等作用于肌球蛋白、肌动蛋白和辅肌动蛋白, 即它们的降解更多地可能通过溶酶体途径; 而钙激活中性蛋白酶



(CANP) 的主要作用对象是细胞骨架蛋白、受体蛋白以及蛋白激酶, 纯化的 CANP 还可以降解细肌丝的肌钙蛋白、原肌凝蛋白和 C 蛋白。

1987 年, Dohm 等⁽⁸⁾报道了耐力运动及恢复期间的蛋白降解。耐力运动期间体蛋白出现净分解, 氨基酸加速转运用于增强的氧化速率和糖异生。运动期间至少蛋白的部分净丧失是由于蛋白合成的下降; 另外, 由于次级溶酶体内细胞物质的自吞噬和蛋白水解, 使运动期间蛋白降解增加⁽⁹⁾。Vihko 等⁽²⁾先前的研究已显示, 骨骼肌的酸性水解酶受耐力训练影响: 组织蛋白酶 D、 β -葡糖苷酸酶、 β -N-乙酰氨基葡糖苷酶明显升高。一般认为, 酸性水解酶对耐力训练有着广泛的反应。除了 Cath D, 其它的溶酶体酶活性也受到影响, β -葡糖苷酸酶在早期的研究中反应最明显。

本研究结果(表 2)显示, 慢性实验 28 天后, 与常氧对照组(C)相比, 常氧训练组(NT)安静时骨骼肌组织蛋白酶 D 活性虽有所升高, 但差异不显著; 可能在本实验 28 天的慢性常氧训练条件下, 运动强度不高, 动物对耐力运动已出现一定程度的习服, 且 28 天的耐力训练不象急性力竭运动那样引起组织蛋白酶 D 活性的显著变化, 组织蛋白酶 D 活性在安静时也基本回落。另外, 收缩蛋白也可能是在中性和碱性蛋白酶作用下水解⁽¹⁾。

另一方面, 关于低氧下耐力训练对组织蛋白酶 D (Cath D) 活性影响的报道很缺乏, 本实验在这方面的初步探索显示, 与常氧对照组(C)相比, 低氧对照组(HC)安静时骨骼肌组织蛋白酶 D 活性明显升高($P < 0.05$), 提示慢性低氧对溶酶体酶 Cath D 的影响较大, 对肌肉内部组织的水解影响较大; 低氧训练组(HT)安静时 Cath D 虽有所升高, 但差异不显著, 显示本实验条件下, 慢性耐力训练对骨骼肌组织蛋白酶 D 及其水解作用影响较小, 训练并未加深低氧导致的结果, 反而有一定的缓冲作用, 即训练可缓解低氧导致的组织蛋白酶 D 升高, 使水解作用减弱, 这可能对保护骨骼肌的完整性是有利的⁽¹⁰⁾。

总之, 关于低氧对骨骼肌蛋白分解代谢影响的报道较少, 而低氧运



动、训练对 Cath D 活性影响的报道更少,今后需研究的内容还很多,如低氧运动对肌原纤维蛋白和非肌原纤维蛋白的分解代谢各有什么影响等。这对揭示低氧运动对骨骼肌分解代谢的影响机制有着特定的意义。

4. 结 论

经过 28 天慢性实验,各组大鼠体重出现明显差异。经过单纯低氧(HC)、常氧训练(NT)、低氧训练(HT)后,大鼠体重均显著降低($P < 0.05$),低氧训练组体重最轻。另外,慢性实验 28 天后,与常氧对照组(C)相比,低氧对照组(HC)、低氧训练组(HT)和常氧训练组(NT)安静时骨骼肌组织蛋白酶 D 活性均有所升高,其中 HC 组差异显著($P < 0.05$)。表明慢性低氧对溶酶体组织蛋白酶 D 的影响较大,对肌肉内部组织的水解影响较大。

参考文献

- 1 Barrett AJ, *et al.* Lysosomal proteinases and their specificity. IN "Protein turnover and Function", 1978, P295 - 304
- 2 Vihko V, *et al.* Exhaustive exercise, endurance training, and acid hydrolase activity in skeletal muscle. J Appl Physiol, 1979, 47 (1): 43 - 50
- 3 汪谦等. 现代医学实验方法. 人民卫生出版社, 1997, P437 - 438
- 4 Hoppeler H, and Kleinert E. *et al.* Muscular exercise at high altitude. II. Morphological adaptation of skeletal muscle to chronic hypoxia. Int J Sports Med, 1990, 11, S3 - S9.
- 5 Kayser B, and Hoppeler H. *et al.* Muscle structure and performance capacity of Himalayan Sherpas. J Appl Physiol. 1991, 70, 1938 - 1942
- 6 Bigard AX, *et al.* Myosin heavy chain composition of skeletal muscles in young rats growing under hypobaric hypoxia conditions. J Appl Physiol, 2000; 88; 479 - 486
- 7 钱凯先等主编. 细胞生物化学原理. 浙江大学出版社, 1999
- 8 Dohm GL, Tapscott EB, Kasperek GJ. Protein degradation during endurance exercise and recovery. Med Sci Sports Exerc. 1987, 19 (5 Suppl): S166 - 71

9 Chrestie KN, *et al.* A cytochemical study of acid phosphatases in dystrophic hamster muscle. *J Ultrastruct Res*, 1977, 58: 219 – 234

10 Mayer M, Shafir A. Skeletal muscle protease and glucocorticoid hormone receptors in muscle wasting conditions and muscular dystrophy. *Isr J Med Sci*, 1977, 13: 139 – 146



下
篇
高
原
训
练
基
础
研
究

责任编辑 张清垣
审稿编辑 熊西北
责任校对 文华工作室
责任印制 陈 莎

图书在版编目(CIP)数据

高原训练研究与应用/胡扬,王瑞元主编. - 北京:北京
体育大学出版社,2006.10

ISBN 7-81100-657-X

I. 高… II. ①胡…②王… III. 高原训练-研究
IV. G808.12

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 122360 号

高原训练研究与应用 胡 扬 王瑞元 主编

出 版 北京体育大学出版社
地 址 北京海淀区中关村北大街
邮 编 100084
发 行 新华书店总店北京发行所经销
印 刷 北京雅艺彩印有限公司
开 本 787×960 毫米 1/16
印 张 22.25

2006 年 10 月第 1 版第 1 次印刷 印数 4300 册

定 价 50.00 元

(本书因装订质量不合格本社发行部负责调换)

责任编辑：张清桓

封面设计：杨 宇

现代体能训练指导丛书

体能 —— 力量训练指南
高水平竞技体能训练
现代体能训练方法
高原训练研究与应用

ISBN 7-81100-657-X



9 787811 006575 >



ISBN 7-81100-657-x

定价：50.00 元