



编者按: 2009年8月6日—8日在中国召开“中国多巴国际高原训练与健康论坛”, 来自德国、法国、澳大利亚、日本、韩国、及中国台湾地区、香港、大陆的专家围绕国际视角下高原训练的理论与实践主题, 就优秀运动员的高原训练和低氧训练的理论与实践进行深入探讨和交流。本刊从不同角度选择了部分大会报告以飨读者。

生理方面结构和功能的特殊适应性训练

——高原(1 880 ~ 2 400 m)训练理论和实践的评定

乌里希·哈特曼 (德国莱比锡大学运动与训练科学学院院长)

作者简介: 1987年在科隆体育学院获得运动生理学的博士学位。目前哈特曼教授是德国莱比锡大学运动与训练科学学院院长、德国体育科学学会运动训练分会主任, 多年来一直担任德国国家队备战奥运会科研专家。

关键词: 高原训练; 生理适应; 理论; 实践

Physiological Aspects of Structural and Functional Training Adaptations

-----Theoretical and Practical Remarks to High Altitude Training (1880-2400 m)

Ulrich Hartmann (Director of the Institute of Movement and Training Science in Sports University of Leipzig, Germany)

1 高原训练及对特殊适应性训练问题的解释

高原训练看起来是通过训练中自身潜力的改变而影响运动能力的可能性较小。尽管这样, 有好多研究表明高原训练能提高耐力性项目的运动能力。

有研究已证明高原训练下携氧能力有特殊的适应性 (ADAMS et al., 1975; ASTRAND et al., 1977; BALKE et al., 1966; DELL et al., 1971; HARTMANN, 1987; HORSTMANN et al., 1980; JACKSON et al., 1971; LIESEN et al., 1972; MADER et al., 1986; MAHER et al., 1974;), 血红蛋白(Hb)和血容量增加 (DILL et al., 1974; HUBER et al., 1989; LUFT, 1941), 血液的缓冲能力改变 (KREUZER, 1967), 运动能力提高 (HARTMANN, 1987; HOLLMANN, 1981; HORSTMANN et al., 1980; MADER et al., 1986; MELLER et al., 1974)。

有些研究其他作者不能证明或者只有部分证明高原训练的积极效果 (ADAMS et al., 1975; BUSKIRK et al., 1967; DILL et al., 1967; FAULKNER et al., 1967; GROVER et al., 1966; KLAUSEN et al., 1966; VOGEL et al., 1967)。

不管是对于高原训练积极效应 (MADER et al., 1986, MADER et al., 1990)、还是消极效应 (GORE et al., 1997; SECHER, 1990) 的结论, 都没有足够的顶级运动员的实验数据作为研究支持 (with the exception of the former GDR: BUHL, 1984; FUCHS et al., 1990, HACKER et al., 1984, WOLF et al., 1986)。

当讨论高原训练的积极和消极效应时, 我们必须清晰地了解高原训练的利与弊。高原训练的利弊主要表现为:

A) 高原训练效果只保持在高原而不存在于平原。

B) 有效或无效的训练效果在高平原都存在, 但是在高原有效或无效的效果更加大。

C) 高原适应的一般作用, 它更加依赖于运动能力, 在训练中不能或者只有很小的依靠性。

普遍或直接的结论是随着缺氧的出现可能无训练效果。增加的毛细血管和工作肌肉被解释为因供给组织氧减少引起的 (BARBASHOVA, 1964; BUHL, 1984)。但是, 我们知道

即使在平原上进行耐力训练, 同样会增加肌肉中的毛细血管 (ASTRAND et al., 1977; DESPLANCHES et al., 1993; HOPPELER et al., 1990; PETTE, 1984; SALTIN et al., 1980)。

高原训练效果出现B的解释是基本上发生在同一水平训练的肌肉, 而主要的高原或低氧效应不起作用。然而, 很有可能通过低氧起到改良作用 (BARBASHOVA, 1964; FUCHS, 1990; HACKER, 1984; HOLLMANN et al., 1986; MADER et al., 1986; WOLF et al., 1986)。

骨骼肌训练效应的增加是基于长期的蛋白质合成, 具体说就是肌细胞中结构的形成 (myofibrilles, 线粒体等)。这个过程导致大量这些肌肉的肥大 (ARMSTRONG et al., 1978; GOLDBERG et al., 1975; MADER, 1988; MADER, 1990)。

C观点是和血液的载氧能力的适应、氧气运输能力有关, 对于此的一个描述是血红蛋白浓度的升高, 以及HC (HB concentration) 和血容量 (BV) 的升高 (HOLLMANN et al., 1981; LUFT, 1941; MADER, 1981; MADER et al., 1986; McARDEL et al., 1981)。这些效果既发生在受过训练的人身上, 也发生在没有受过训练的人身上, 所以, 和训练没有特异性的关系。这些训练效应会受到训练手段的选择或多或少、积极或消极的影响 (FUCHS, 1990; HOLLMANN et al., 1981; MADER, 1981; MADER et al., 1990; NEUMANN, 1987; REISS et al., 1987; WOLF, 1986)。

就相当于通过血液回输所显示的那样 (WILLIAMS et al., 1973), 在血量和摄氧量之间有很重要的关系。例如, 抽走 500~1 000 ml 的数天后, 可以证明血红蛋白浓度、最大摄氧量和运动能力明显降低 (BALKE et al., 1954; ECKBLUM et al., 1972; HOWELL et al., 1974; KARPOVICH et al., 1942;)。另一方面, 可以推测, 在一个足够长的高原训练中, 由于低氧条件, 红细胞数或者血红蛋白会有增加, 到可以再确定氧气供应的程度 (HARTMANN, 1987; MADER et al., 1986)。其他一些作者认为高原训练导致的最大摄氧量的增加是依赖于血量的增加和血红蛋白的增加导致了最大摄氧量的增加, 所以也会导致较高的有氧能力 (OSCAI et al., 1968)。



那就是为什么我们要研究更多的细节,关于在高原训练的前、中、后红细胞数量的改变与训练效果以及有氧能力的改变之间相对比。

2 在平原和高原机体红细胞数量的表现

22名具有国际水平的男子赛艇运动员或者是具有相对应的运动经历的运动员参与了这个课题的研究。以下指标的表现被详细记录: Hb (g%), HC (vol%), 总网织红细胞的变化 (RET%), 红细胞的变化 (mill/mm³)。这些指标是在纵向的时间中测试的,在23天高原训练的10天前(海拔70 m)测试,在高原(海拔1 840 m)中测试7次,高原结束后的8天测试(海拔500 m)。抽血时间定在高原训练的第3天,第6天,第9天,第13天,第16天,第19天和第22天。16名赛艇运动员在训练营开始前的10天(海拔70 m),在高原中的第2天,第4天,第7天,第11天,第13天,第16天,第19天(海平面高度)和训练营结束后的第12天(海拔70 m),做对比性的调查和研究。

不管是在高原还是在平原,一个训练阶段开始前,早上每次取血2 ml,肝素抗凝在4℃里保存。约12 h内,用自动的RET测试仪器来测试, SYSMEX R-100, TOA MEDICAL ELECTRONICS CO. LTD, Japan 生产。

血液中EPO的增加是血液适应高原环境的一个重要促进因素。基于笔者的研究,在高原训练的开始血浆EPO会增加(FISCHER et al., 1991),或者是在远征登山的开始EPO也会增加(MILLEDGE et al., 1985)。但是,在高原的过程中, EPO会有下降,图1是运动员进入高海拔地区前5天的情况,抵达高海拔地区第1天的情况,在高原停留到第7天和第23天的情况,以及在该海拔地区停留6周后进行的3项正常健康检查的情况。在这种情况下,个人的显著EPO释放的变化是受到关注的。这可以被解释为EPO受体的敏感性或者是更强的其他因素的激活,这些因素对EPO的变化是必须的。这也是最近越来越多地讨论所谓的应答者和非应答者与高原训练效果的关系的原因所在。

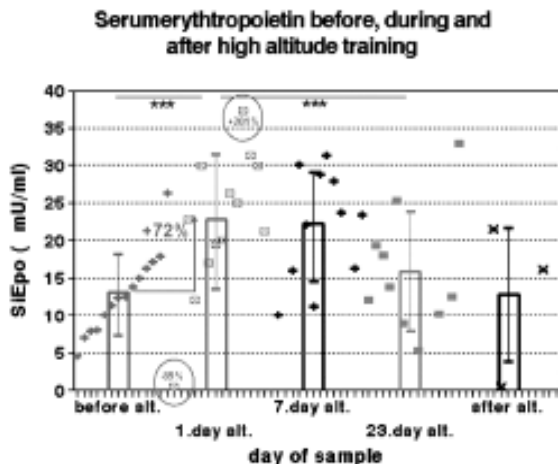


图1 血清免疫促红细胞生成素 (mU/mL) 变化情况

除了高原训练初期EPO释放的增加,和超过数天都在增加的EPO效果的关系,2-3DGP含量的增加是一个快速主动补充。这种在平原训练中也会出现的效果,导致了短期的运

送氧气到组织的能力的提高。从这个角度上看,这种临时性的不持久的载氧能力和运氧能力的降低是部分的补偿。相应的效应可以由载氧能力曲线解释。基础乳酸平衡一旦恢复正常,发生在高原训练初期的不利的训练效果就会得到补偿,而且会有一段时间的EPO增加。

最初,平均值的血红蛋白和HC有一个微小的增加,可以解释为这种增加仅仅是水分的丢失导致的(DILL et al., 1967)。在高原训练长远过程中可以观察到的血液浓度的增加与血红蛋白和HC的表现是对应的,而且不仅可以解释为由于在高原训练末期的高训练量而且可以解释为训练的高强度。在高原训练过程中,不可能区分清楚是真的血红蛋白的增加还是血液浓度改变的影响。

可以看到回到平原10天后的血红蛋白和HC相比高原训练前增加了6%。这种表现是既和我们早期的研究一致(BALKE et al., 1954),也和其他作者提供的结果一致(ASTRAND, 1977; DILL et al., 1974)。

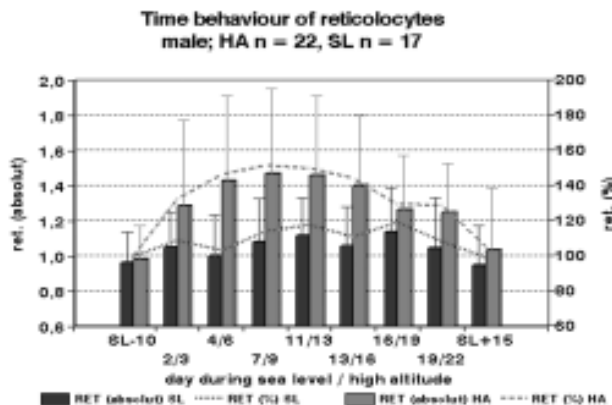


图2 网织红细胞在高原和平原时百分比与绝对值变化情况

将平原和在高原训练营开始前这些指标的平均值看作百分比变化的参考值。很明显,当进入高原后红细胞立刻有了大幅度的增加。其中,高原测试对象(HA)选取了22名男性运动员,平原测试对象选取了17名男性运动员。从图2我们可以看到,在平原上训练网织红细胞(RET)百分比提高和网织红细胞的绝对值提高。图中可以清晰的看到仅仅是测试的指标没有重要的变化。在平原所作的相应研究中,血红蛋白和HC的表现是显著一致的;但是,这种表现不大取决于在上面提到的高原训练中体液减少的变化。

在高原的过程中(图2),网织红细胞(百分比和绝对)比在平原上显著增高。出现在训练的中期(大约增加70%)和高原暴露的第二阶段(大约增加50%)。即使认为在高原上Hb增加导致了血量的降低,但是,是不能解释网织红细胞的升高的。

如果认为网织红细胞(%)的平均增加是在整个高原期间,可以计算出增加了30.5%(图3)。在高原训练中网织红细胞含量增加是初期机体对在高原低氧条件下血红蛋白下降的补偿,通过新形成的网织红细胞作为一种适应。因为骨髓中成红细胞的发展需要6天,而且他们在网织红细胞中再生存3天,大约10~13天后新生成的网织红细胞数目达到最高值(图3)。

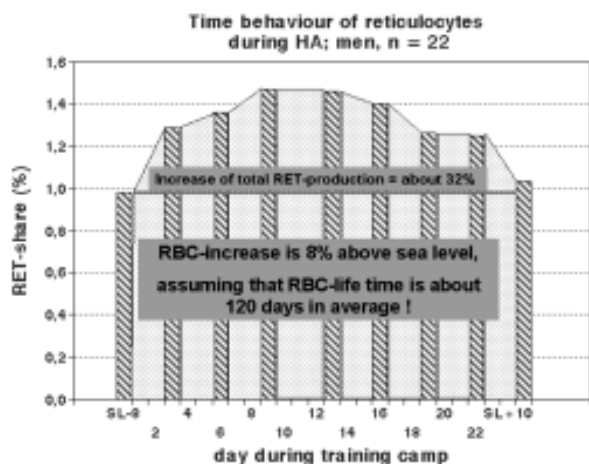


图3 网织红细胞纵向变化情况

尽管在高原训练早期有更多的网织红细胞生成,但这种效应是小的,因为相比的在整个血液中网织红细胞还是低的。但是,因为一次性的网织红细胞的提高可以存在120天,此时会有一个相当大的增加。在平原上却看不到相对应的明显的网织红细胞的表现(图3)。

在高原上稍后有一个体液增加导致的红细胞的下降(DILL et al.,1974),高原训练结束后在平原上的值和高原训练前的值是相同的,例如血红蛋白稍微增加,差不多相同的HC含量,可证明该阶段产生了更多的网织红细胞,网织红细胞总量增加,以这些为背景,我们推断机体内产生更多的血液量。

得出结论:由于血量增加了大约400 ml,而作为补充,红细胞的绝对数量也增加了。红细胞增加的小部分原因是受血红蛋白和HC增加的影响。一些研究发现,血量和最大摄氧量之间有一定关系(CONVERTINO,1991; SCHMIDT et al.,1994; SCHMIDT et al.,1995)。

上述过程有理由让我们认为如果一年中有多个低氧训练阶段,2~4周的高原训练的效果能够在高水平运动员上得到确认。由于红细胞的寿命大约是120天和相关的提高的摄氧能力(EATOM et al.,1969),每100天中2~3周呆在高原上是提高生理能力的前提条件,从而改善机体的有氧代谢能力。

必须指出新形成的红细胞(就如网织红细胞数量变化的

表1 血液中血红蛋白浓度增加时与最大摄氧量增加时的氧含量、有效运输量以及心输出量变化情况

Hb [g%]	O ₂ -cap. [Vol.%]	eff.trans.cap. [Vol.%]	VO _{2max} 3.0 HbV [l/min]	VO _{2max} 4.0 HbV [l/min]	VO _{2max} 5.0 HbV [l/min]	VO _{2max} 6.0 HbV [l/min]	VO _{2max} 6.6 HbV [l/min]
18	23.76	19.76	15.2	20.2	25.2	30.4	33.4
17	22.45	18.45	16.3	21.7	27.1	32.5	35.8
16	21.12	17.12	17.5	23.4	29.2	35.0	38.6
15	19.80	15.80	19.0	25.3	31.7	38.0	41.8
14	18.48	14.48	20.7	27.6	34.5	41.5	45.6
13	17.16	13.16	22.8	30.4	38.0	45.6	50.2
12	15.84	11.84	25.3	33.8	42.2	50.7	
11	14.52	10.52	28.5	38.0	47.5	57.1	
10	13.20	9.20	32.6	43.6	54.4		

HV 1200 ml HV 1500 ml
SV 160 ml SV 240 ml
HR 181 min⁻¹ HR 180 min⁻¹

表1中的效应是基于以下的假设:1 g 血红蛋白运载1.32 ml 氧气。这意味着氧气运载能力如下:O₂ vol.cap.(ml)=1.32 HB(g%)。在静脉血中残余的饱和度大约是4 vol%O₂: Eff.trans.

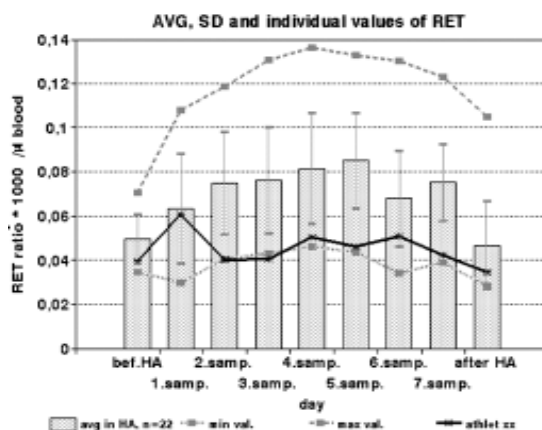


图4 网织红细胞浓度($\times 1000^{-3}/\text{mL}$)的平均值,标准差以及个体测量时最大和最小值的情况

那样)显示出很高的个性变化。一个运动员相比刚开始训练时网织红细胞增加10%,而另外一个运动员增加了250%。如果重复呆在高原或者高原训练,在一个运动员40%~150%的个体变化是可能的。但是,相关的血量的变化效应并不能在此基础上量化。

由图4中可以看到,训练过程中EPO发生明显的变化(测到的偏离基础标准),同时不同个体间EPO的差别很大。

最近,真正的新形成的红细胞数量已经通过直接的在高原训练前后测试总血红蛋白量而显示出来(SCHMIDT et al.,1994; BONNING et al.,1995):例如,在高山上呆3个月后,继续呆在5000 m的高原上,所有12名受试者的总血红蛋白提高了123 g(对应的是红细胞总量增加360 ml)。可以测到国家游泳队队员增加到107 g,然而其他一些受试者没有变化或者有稍微的下降。

就每个运动员在每次高原训练中和高原训练后的红细胞生成的有效变化,我们观察到的个体血液方面的高度适应。这些使我们思考运用合适的方法来检测。这种方法可以较早确定对高原敏感的运动员,并且提供给他们相应的可以改善的方法和措施。

在高原训练中、后真正的关于氧运输能力与血红蛋白浓度增加效应可以用表1评价。

cap.(ml)=1.32 HB(g%)-4. VO_{2max}, 相应的VO_{2max}(ml/min)=HbV(l/min)-eff.trans.cap-10,相反的,HbV(l/min)=VO_{2max}(ml/min)/eff.O₂ cap.-10。在摄氧量一栏中,心容量(HV),



每搏量 (SV) 和心率 (HR), 按照箭头方向指示可能最大的心输出量 (HMV)。

可以看到, 在同样的最大心输出量条件下, 最大摄氧量依赖于血红蛋白含量。例如, 心输出量 $32.5 \text{ l/min} \pm 1 \text{ g\%HB}$ 导致了摄氧量大约为 430 ml/min 。大约 $6\ 000 \text{ ml/min}$ 的摄氧量和 35 l/min 的心输出量需要剩余的 15.5% 血红蛋白和假定的 $16.5 \text{ g\%}$ 。最优的血量以至于足够的时间充分利用血液的运输能力是在推断之内的。在每搏量 $170/180$ 或者 190 ml 情况下, 心率分别是 $191/181 \text{ min/次}$ 或者 171 min/次 。由不同的血红蛋白导致增加的血液运输能力, 依赖于训练负荷程度, 可以认为是最大的运载能力的提高或者心血管系统经济节约能力的提高。其他一些报道或者研究也指出血红蛋白含量的改变导致了运动能力的改变, 特别是在肌肉极限工作的地方 (SCHAFFARTZIK et al., 1993)。因此可以通过血红蛋白含量的增加来达到氧利用提高的目标 (SCHMIDT et al., 1995)。

应该指出从最大负荷能力看来, 心输出量从来没有完全满足氧运输的需要。一些文献的研究结果也得到证明 (FREEDSON, 1981; WILLAMS et al., 1973; ROST et al., 1975), 没有过高估计血红蛋白和摄氧量直接的关系 (表 1)。

3 高原训练的内容

高原训练的效应非常依赖于高原的高度和选择的训练手段。高度太高的话 (大于 $2\ 600 \text{ m}$) 训练强度可能会降低很多, 这可能导致运动能力的下降。当在合适的高度用在平原一样强度训练, 有时无氧供能更高, 这可能阻止有氧能力的提高。在一些平原训练的研究已经证明这样的现象。

例如, 赛艇运动员在高原和在平原进行同样强度的训练, 我们发现了重要的趋势: 心率的减慢和同样的乳酸。

在高原的水上训练中, 平均 75.5% 的训练量是以乳酸 2 mmol/l 的强度训练, 6.4% 是以 $2\sim4 \text{ mmol/l}$ 的强度训练, 1% 是以 $4\sim8 \text{ mmol/l}$ 的强度训练, 0.5% 是在 8 mmol/l 以上的强度训练。普通的运动训练 (跑步, 自行车等) 总共 5.3% , 力量训练占总训练的 11.3% 。在平原上相应的训练分布为: 58% , 12.6% , 0.9% , 0.1% , 10.6% 和 17.8% 。训练的分类是按照文献中的数据 (HARTMANN et al., 1989)。监测用的心率和确立的强度区间已经在水上训练中核查和评估数次了。

就生理过程的时间轴和高原训练的有条理的训练结果而言, 下面的高原训练时间表看起来似乎是合适的。

3.1 早期过渡 / 适应阶段 (大约第 3~第 5 天)

在高原训练的前几天, 运动员每天应该以很低强度进行纯有氧耐力训练。这个训练应该休息时间很少, 乳酸堆积很少或者没有乳酸堆积。训练应该是在典型的重复训练的心率区间里, 比常规训练时心率最少低 10 次 。应该彻底抛弃强度负荷刺激。必须根据不同个体情况及时调整训练计划。在第一周里, 低强度的 $2\sim3$ 个力量训练阶段是合适的。在高原的第 3 天和第 4 天应该有半天的休息。总的来说, 此阶段的训练主要不是以量的训练, 而是适应性的训练。

在高原训练的前 $3\sim5$ 天中, 运动员的主观感觉上会有一些微小的兴奋, 甚至可能由于缺氧使交感神经紧张而导致失眠。与此相关的是训练负荷感觉的丢失, 这可能导致对

训练负荷过高评估的风险。

高原训练第二周交感神经正常化以后, 运动员用力的感觉会再次正常。

如果由于太高的负荷而导致高度的交感神经敏感持续, 结果是“过早的好状态”, 接下来是蛋白质分解代谢加强和过度训练综合征以及长期的运动能力下降。这种状态在图 5 中已清晰表示。在高水平运动员中, 由此导致的运动能力下降是广泛的和长期的。这就意味着通常一年的训练效果就会丢失。

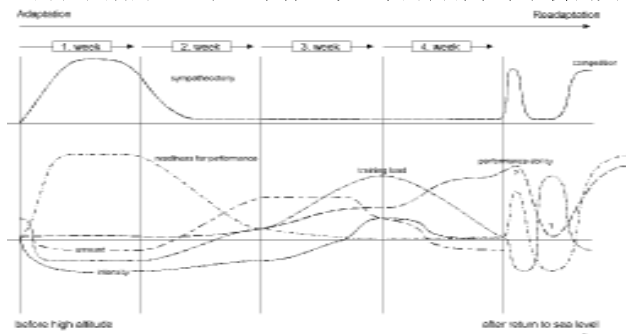


图 5 训练内容的动态变化图

3.2 早期适应阶段结束后的正常训练阶段 (约第 4、5 天~第 10、12 天)

与用力感觉正常化相对应, 也有一个训练的正常化。这意味着每天执行 $2\sim3$ 个训练阶段。应该避免太频繁的强度训练, 但是可以执行与平原相同的力量耐力训练强度。精确和有效的个人训练监控是必须的。

如果在合适的海拔高度上和平原采用一样强度训练的话, 无氧乳酸供能有时候会高的多, 这可能导致有氧能力的提高, 在平原上的研究能够证明这些。

3.3 后期更高负荷耐力适应阶段 (第 13、14 天~第 19、20 天)

在此阶段, 要重新确立运动员的负荷耐受力。尽管如此, 频繁执行强度训练能激发“过早的好状态”。高原训练中任何情况下的总负荷都不能比平原负荷的正常值高。

高原训练营末期的强度阶段, 速度跑, 限时跑或者力量测试应该是训练计划正常的一部分。可以通过合理控制不同个体强度训练和监测训练负荷来避免“过早好状态”的产生。高原训练末期的强度负荷可以刺激无氧能力的提高。

3.4 最后的 / 过渡阶段 (第 20~第 21 天)

高原上的最后 $1\sim2$ 天运动员会有再次兴奋的感觉。其中是离开高原的一天。总的来说, 应减小训练强度和合适的训练量。

3.5 重新兴奋 (2.5 天), 伴随的是一个早期适应阶段 (最多 $3\sim5$ 天)

就训练过程而言, 运动员正常的执行平原训练, 但训练的强度与负荷不能过于集中, 要相对分散。

从高原返回后的 $4\sim5$ 天, 运动员应该要清晰感觉训练强度与负荷 (比赛 - 超过更短距离的负荷)。此后, 从运动生理学的角度看, 理应得到正常的比赛竞技能力。

3.6 比赛阶段 (从高原返回后的第 6 天~第 20 天)

撇开赛前心理紧张因素不说, 此阶段的显著特征是比赛策略和有效的战术安排。



就海拔下降后的运动能力何时达到顶峰问题而言,最佳运动能力应该在高原训练后的第9天~第23天出现,但有许多观点与此不同。

就如所有的适应机制一样,目前,我们还不是非常清楚高原训练中、后的机制,也没有非常精确研究证明高原的效果如何产生。如果把血红蛋白总量和浓度的改变以及正常缓冲能力的提高考虑进去的话,以经验为主的确定比赛时间段是可以被认可的。因为,在耐力运动员中红细胞的更新比少训练或不训练的运动员更快,所以在高原训练结束4~8周后红细胞正常数目总量应该重新确立。从这里可以得出结论:从生理学角度看,最佳运动能力阶段不应该超过4周。

通过笔者的研究可见,高原训练后机体的生理顶峰可以在第10~15天之间看到。尽管在接下来的10天中,在科学理论上推断运动能力会下降,但还没有实验来证明。

4 结论

4.1 一般而言,高原训练和平原训练的区别为:训练效果只存在于高原而不存在于平原;训练效果存在于高原和平原,但

高原训练的有效性或无效性表现的更加明显。

4.2 高原训练的一般作用是消除或减少最大负荷时机体氧运输的限制因素,更有效地增强15~30 min或长时间训练负荷下心血管和氧运输的能力。

4.3 高原训练的最佳效果与“自体血液回输”效果相同。

4.4 对划船运动员高原训练的研究发现,氧运输能力或最大摄氧量可提高300~400 ml/min,这将导致运动员的最大摄氧量在平平时增加高于6.0 l/min,这与划船功率提高15~25 watt(增加3~5%)相符。

4.5 由于血红蛋白浓度的特殊适应性使血容量增加约400~600 ml是有可能的。

4.6 一个更高的血液循环量意味着更快速的血液循环转换量,这样不仅可以增加肺组织的氧摄取量,同时通过延长与周围组织接触时间来提高组织的供氧量。

4.7 缺氧刺激的线粒体氧应激代谢是否可以增强低氧下运动员的适应能力需进一步的探讨。

高原训练个性化监控的探索

陆一帆 (北京体育大学教授)

作者简介: 北京体育大学运动生理学博士,教授。从2002年开始担任中国国家游泳队科研保障组组长。目前主要从事高原训练的研究与应用,运动医务监督、机能评定及疲劳状态监控。

关键词: 高原训练; 个性化; 监控

Personalized Monitoring in Altitude Training

LU Yi-fan (Beijing University of Sport, Beijing, China)

1 高原训练和低氧训练的研究进展

1.1 高原训练概述

高原训练经历了几十年的研究与应用,在训练方法及实施形式上不断改进、更新提高。由最初的传统高原训练,到后来的仿高原训练(模拟高原训练),包括高住高训(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)间歇性低氧训练(intermittent hypoxic training, IHT)等多种方式。不同高原训练方式均在其优缺点,但实质上都是让运动员接受运动和缺氧的双重刺激,产生强烈的生理应激,以调动机体的潜力,为运动能力的提高奠定生物学基础。

1.2 机体在器官、系统(生理生化)水平对高原训练的适应

在实践中,高原训练的安排是很复杂的,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、负荷、经验、高原滞留时间、营养补充、水分摄取、医务监督、辅助训练,高原训练前后的训练内容和负荷结构,会到平原后到比赛时间的间隔,以及运动项目之间的差异、高原环境的差异等各种因素也会影响到高原训练的成

效(冯连世,1999;胡扬,2001),以至于这种方法的效果一直争论不已。

运动员进行高原训练初期,机体会对高原的低氧环境产生一定的应激反应,但对于大多数运动员来说,各系统紊乱程度较轻,持续时间不长,很快会围绕着缺氧而建立起一系列复杂的代偿性生理机制(即生物适应性),使各系统达到新的平衡,即高原习服。在这个过程中,组织、细胞对氧和能量的利用效率是低氧训练时器官、系统乃至整个机体机能活动发生适应性改变的核心。高原训练对有氧代谢的提高有积极地作用,其机制可能是高原训练可改善心脏功能及提高RBC和Hb水平,有利于氧的传送;同时红细胞内2,3-二磷酸甘油酸(2,3-diphosphoglycerate, 2,3-DPG)浓度增加及骨骼肌毛细血管数量和形态的改善,有利于氧的释放和弥散,从而导致机体的最大摄氧量增加;另外,高原训练可使骨骼肌线粒体氧化酶活性升高,导致机体利用氧的能力及氧化磷酸化能力增加。

1.3 机体在细胞、分子水平对高原训练的适应

细胞培养证实,低氧可以激活HIF-1, HIF-1再与EPO基因增强子序列结合而促进其转录(Semenza et al, 1992). HIF-1表达于哺乳动物所有组织,包括骨骼肌(Wiener et al, 1996)。