



### 2.3 高住高练低训

HiLo的不足之处在于缺乏低氧运动对心肺功能的强烈刺激。因此,HiLo结合LoHi训练效果更好。HiHiLo就是在上述认识的基础上提出的一种新的,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,低氧训练为辅助。

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,又可以保证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的心肺功能,因此是一种较为全面地提高运动员体能的方法。

### 2.4 间隙性低氧训练

IHT是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和间歇性的特点,因而被称为间隙性低氧训练。

IHT的一般使用方法为,给与受试者10%~20%的低氧刺激5 min,然后正常呼吸(大气)5 min;接着再给予5 min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。

## 3 客观地认识高原训练

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。我们不能盲目的认同高原训练,以为只要进行高原训练就可以提高运动能力。其实,高原训练既有对运动能力提高有利的一面,又有不利的影晌。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晌时,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,甚至下降。此外,除了缺氧对人体产生的各种影晌之间的平衡以外,高原训练的高度,内容,经验,高原滞留在其间,营养补充,水分摄取,医学监控,耐缺氧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,不能盲目的跟从别人,更不能因为一、两次不成功的经验就否认高原训练。应该多多实践,找出其中的奥妙与规律。

## 4 高原训练中需要解决的问题

### 4.1 正确认识高原训练

有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,包括技术、战术、甚至心理等多方面的决定因素。因此,教练员们一定要摆正高原训练在正常训练中的位置,认识到高原训练作为一种训练的辅助手段应用于日常训练当中。

### 4.2 高原训练的个体化

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失去的良好效果的关键。研究提示,低氧运动过程中动态血氧饱和度的变化可以作为人体对低氧化境的适应能力的一个很好的指标。

### 4.3 高原训练中正常免疫机能的维持

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,并取得初步成功。

## 海拔1 300~1 800 m和模拟3 000 m高原训练

## 促进运动能力提高的研究

衿屋光男(东京大学助理教授)

**作者简介:**东京大学助理教授,2002年获东京大学博士。1998年以来任高原训练环境系统理事,该非盈利性组织每年就高原训练召开一次国际研讨会。2009年起任日本体育协会科学委员会委员。主要从事低氧和模拟低氧训练。

**关键词:**高原训练;提高;运动能力

**The Training for Enhancement of Performance Using Altitude (1300-1800m) and Simulated Altitude (3000m) in Japan**

Mitsuo Neya (The University of Tokyo, Tokyo, Japan)

### 前言

运用高原训练已经有了很多的方法,并且很多耐力性项目运动员已经把这些措施运用到他们的训练计划中。在这些方法中,提高最多的一种是“live high, train low”(LHTL)。LHTL是由Levine等人介绍的,运动员在4周

的时间里住在2 500 m的高度而训练在1 200 m的高度。在文献中,他们证明了红细胞量和最大摄氧量的提高,并且在次极限运动时提高运动能力。但是,其他一些研究小组用LHTL没有能推导出相同的结果,所以需要确认LHTL的效果。另外,LHTL需要两个不同的海拔高度,所以一些



国家有地理条件的限制。为了克服这些限制,运用模拟高原的LHTL在这些年已经研究了一些。在模拟海拔的LHTL中,间断性地在低氧中暴露,在2500m的模拟高度中持续3周每天早上超过14个小时来增加红细胞是不容易的。另外,一些报道证明了间歇性低氧训练的效应。但是研究中多种多样的条件使得结论不清晰。

而且,很少研究在模拟高原中既住又练的训练模式,并且这些模式的效果也很少有报道。

另外,大部分高原训练的支持者认为高原训练的益处是在超过2200m的高度上获得的,因为需要这种程度的低氧来增加红细胞量。但是,低海拔似乎也能提高运动能力。

下面介绍两个日本的课题研究。第一个是关于1300~1800m的高度训练对在平原上运动能力的影响。另外一个关于模拟海拔的夜间的间断性低氧暴露对EPO和有氧能力的影响。

## 1 研究之一

在1300~1800m的高度住11天来提高在平原上的有氧和无氧能力。

### 1.1 目的

此研究目的是研究低住低练的影响和适中的高度(1500m~1800m)对最大无氧代谢能力、血乳酸以及次最大运动的代谢反映的影响。

### 1.2 方法

16名大学中长跑运动员(20±2岁,58.7±6.0kg,67.4±2.4ml/kg/min  $VO_{2max}$ )被分为控制组(CG)6名和高原组(AG)10名,控制组在平原住和训练11天,高原组在1300m的高度住而在1800m的高度训练11天。通过计算训练的心率来使控制组和实验组的训练强度相称。训练前后,测试了跑步机最大无氧跑步测试(MART)和田径场4种速度3min跑。在每个跑步阶段测试了血乳酸(Bla)和心血管代谢变量。在训练的前后和在训练过程中(2天和9天)测试了HCT,EPO和皮质醇。

### 1.3 结果

训练结束后,高原组显示了MART最大能力的显著增加( $P<0.001$ )和Bla的显著下降( $P<0.001$ )以及320m/min速度时摄氧量( $P<0.01$ )的下降,但是控制组在实验前后没有变化。随后,血乳酸和高原组跑步速度的关系曲线被训练左移了。高原组也显示了高原中10天与2天相比,320m/min的速度时乳酸的下降。

在高原组训练过程中,HCT表明微微的血液浓缩的可能性(从训练前的40.8±1.6%到9天的44.2±1.6%),但是血清EPO和网织红细胞与平原值相比都没有增加。肌酸磷酸激酶(CPK)和血清皮质醇在高原组中也没发现变化。

### 1.4 讨论

在此研究中运用的高度和时间不足够来增加红细胞总量。但是,训练结束后乳酸和跑步速度曲线的左移和从摄氧量反映出的跑步时提高的能量节约,暗示高原训练对能力代谢的影响。MART的结果也暗示在高原组中提高了最大

无氧能力,部分原因是肌肉缓冲能力的提高。

与此研究相比,高原训练已经通常设计为在更高的高度进行更长时间的训练。但是,此研究的结果显示相对较低的海拔高度和相对较短的时间也能提高在平原的无氧和有氧代谢能力。

此研究的高度和时间似乎不能刺激EPO的生成,但是训练前后高原组CPK和血清皮质醇的没有变化暗示已经被认识为高原训练副作用的生理压力能被消除。

另外,尽管时间短,但是代谢变量如跑步中的乳酸的变化指出了适中海拔高度的一些适应性。

总的来说,低住而且在适中的高度短期训练能最小化运动强度的降低和生理压力,也能提高在平原上的有氧和无氧能力。

## 2 研究之二

夜间常压低氧和间段性常压低氧下的高强度训练对跑步能量节约和血红蛋白量的影响。

### 2.1 目的

此研究有两个目的:第一是提高LHTL的效果,第二是提高LLTH中获得的运动能力效益。我们假定30天模拟3000m的间断性夜间低氧暴露既能增加THb也能提高RE。我们还假定LLTH(3000m的高度4周,每周3次,每次30min)能提高由于没有改变循环血红蛋白量(THb)而RE提高的运动能力。

### 2.2 方法

25名大学男性中长跑运动员(21±2岁,58.4±6kg,  $VO_{2max}$ 60.3±4.7ml/min/kg)参与了此次研究。

这一群人被分为3组:低氧居住组(HypR),低氧训练组(HypT)和控制组(CON)。HypR组有10名受试者,在29个连续的夜晚每晚10~12h睡在由富集氮气而造成的低氧(3000m  $FIO_2=0.144$ )宿舍里,在间隙时间他们在平原训练(日本,东京,60m)。HypT的9名受试者睡在他们东京的家里。他们在平原训练(和HypR组一样的环境),但是31天干预中的12天中在常压低氧中有额外的30min跑步机跑步。控制组的6名队员在东京他们自己家里睡,在平原训练。记录平原训练距离、时间和强度,控制3组的距离、时间和强度相似,但是HypT组的低氧跑步机跑步排除在这个计算外。

干预研究是31天(0天~30天)。在干预后测试循环血红蛋白(THb)和 $VO_{2max}$ 一次。 $VO_2$ 是在次最大和最大负荷跑步机跑步中测试。受试者以4种次最大强度的速度跑步(12,14,16,18km/h),每种速度跑4min,接下来是5min的休息。在每个次最大强度的之间有1min的休息来采集指血测试乳酸。用介绍的再呼吸一氧化碳(CO)方法来测试THb。

HypT组除了整个31天在平原训练外,还要在常压低氧中( $FIO_2=0.144$ )进行12次30min的跑步机跑步。以干预前在平原上 $VO_{2max}$ 测试中的最大心率的80~90%的强度在低氧中进行每4天中3天的训练。

### 2.3 结果

HypR组总共有316天在常压低氧中居住,每晚的平均



时间是 10h54min ± 24min。HypT 组总共 6 个小时在低氧中训练。

3 组中的基础生理特点、跑步距离和 THb 上没有明显的不同。但是 CON 组有更高的体重, 用相关的  $VO_2$  和 THb 来评价 3 组之间的区别。干预期间在组间和组内没有  $VO_{2max}$  和 THb 的显著区别。

HypR 的  $VO_2$  在干预研究后以 4 个次极限速度跑步与干预前以较低速度跑步 ( $P=0.06$  at 12 km/h,  $P=0.05$  at 14 km/h) 相比有下降的趋势, 在 18 km/h 时降低了 5% ( $P < 0.01$ )。但是, HypT 和 CON 组以 4 个速度跑步, 在干预前后的次最大摄氧量没有明显的区别。与干预前相比, 干预后的 HypT 组的 RER 趋向于更高 ( $P < 0.05$  at 12 km/h,  $P=0.06$  at 16 km/h,  $P=0.05$  at 18 km/h)。在这些变量中没有发现其他的显著性差异。

在休息时摄氧量 (站在跑步机上 5 min) 和 4 个跑步速度方面, 3 组下降的数据是合适的。干预前后 HypR 组的摄氧量和跑步速度之间的斜率有明显的下降, 但是在其他两组没有发现显著性差异 (HypT 组  $P=0.58$ , CON 组  $P=0.64$ )。

#### 2.4 讨论

此研究的主要发现是中长跑大学运动员在常压低氧 (3 000 m) 中 29 个夜晚每个夜晚 11 h 的睡眠没有增加 THb 和最大摄氧量。我们的结果与 Levine 等人的结果相反, 在 Levine 等人的研究中受试者在居住在 2 500 m 的高度每天 20~22 h 持续 28 天, LHTL 组红细胞增加了 5.3%, 最大摄氧量增加了 3.9%。另一方面, Ashenden 等让受试者在 3 000 m 的高度上住 23 个晚上 (每晚 9 h), 并且观察到 THb (下降了 1.8%) 和控制组 (下降了 0.9%) 之间没有变化。显示我们的研究中没有足够程度的低氧 (每天的时间或者充足的天数) 来增加 THb, 因为 3 000 m 的高度是在需要的刺激 EPO 的高度之上的, 而且比 Levine 所用的高度高出了 500 m。

此研究的另外一个重要发现是夜间间断性低氧暴露提高了跑步节约性, 这是由减少的次最大摄氧量和减小的摄氧量和跑步速度曲线的斜率。实际上, HypR 组 18 km/h 的次最大摄氧量显著减少, 18 km/h 接近于大学生运动员 5 000 m 跑步速度。所以 18 km/h 时提高的 RE 对这些受试者是实际和值得的。

已经报道次最大负荷的训练与耐力运动能力的关系比与包括游泳、越野滑雪和跑步中等移动范围大的项目的最大摄氧量更密切。我们的结果显示 3 组的 5 min 休息的摄氧量在干预前后没有变化。但是, 仅仅 HypR 组的摄氧量和跑步速度曲线的斜率减小, 这说明 LHTL 引起在次最大负荷训练时纯能量需求的下降。次最大摄氧量既是核心因素 (例如心脏输出和携氧能力) 又是边缘因素 (例如工作肌肉的氧利用)。此研究中没有变化的心率和循环血红蛋白量 (THb) 指出 LHTL 没有影响到“核心因素”。由此推断, 干预后摄氧量和跑步速度曲线斜率的下降可能是由于工作肌边缘因素的作用。我们的研究结果归功于增多的身体机能证据, 这些证据是自然或模拟低氧减小了次最大负荷时的摄氧量。

关于 HypR 组较小次最大摄氧量的机制, 心室射血 (VE) 消耗的降低和低氧适应后更高依赖利用糖生成 ATP 是解释 RE 提高的主要因素。在我们的研究中, 机制的前者可以排除, 是因为次最大心室射血 (VE) 和心率没有变化。另一方面, 大量的研究已经报道低氧适应增加了糖代谢的依赖而不是脂肪酸来生成 ATP, 糖代谢的能量效率比脂肪酸高 10%。但是, 我们的研究结果显示在 Gore 等人已经报道的 LHTL 后, RER 没有显著的增加。

除了解释 RE 提高的这些可能性外, 已经报道了在低氧暴露后肌肉 ATP 消耗的减少。肌肉 Na-K-ATP 的反向调节典型地指出了这种变化。Aughey 等人得出结论: 在模拟 3 000 m 高度 23 个夜晚的间断性低氧暴露对于肌肉中 Na-K-ATP 的反向调节来影响肌肉的能力是不够的。我们低氧的重要性, 持续时间与他们的相似, 所以我们能够研究出肌肉中 Na-K-ATP 的反向调节不大可能来影响我们测试的提高了 RE。但是, 低氧暴露导致更紧的肌细胞内部生物学能, 这提高了线粒体的效率。

总的来说, 这个研究结果显示在模拟常压低氧中睡眠 (3 000 m, 每晚 12 h, 29 个晚上) 没有导致循环血红蛋白量和最大摄氧量显著增加, 但是提高了大学中长跑运动员的 RE 约 5%。另一方面, 在平原上居住和训练伴随或没有 60 min 的低氧暴露 (3 000 m) 对循环血红蛋白量, 最大摄氧量和 RE 没有显著影响。总之, 我们选择 LHTL 提高了大学中长跑运动员的 RE, 国际性的优秀运动员在高住低练训练后能否提高 RE 需进一步的研究。