



低氧抗阻训练诱发身体生理应激及力量适应的研究进展

高炳宏¹, 赵永才², 冯连世³

(1. 上海体育学院 体育教育训练学院, 上海 200438;

2. 天津体育学院 社会体育与健康科学学院, 天津 301617;

3. 国家体育总局社会体育指导中心, 北京 100061)

摘要:低氧抗阻训练在运动训练领域的应用引起了学者的广泛重视,一次性低氧抗阻训练产生身体生理应激,长期低氧抗阻训练可引起肌肉重塑适应。通过分析国内外低氧抗阻训练研究,归类低氧抗阻训练模式,分析低氧抗阻训练后代谢产物、合成激素、肌肉力量、肌电积分及疲劳感觉等指标的变化,比较低氧抗阻训练与常氧抗阻训练的效果差异,初步探讨低氧抗阻训练产生效果的潜在分子机制。结果发现,不同抗阻训练经历并未对低氧抗阻训练效果产生影响。长期干预模式中,5周以上中小强度低氧抗阻训练(12%~16%氧浓度)相比常氧抗阻训练更容易提高力量。一次性运动干预中,中等强度上下肢组合低氧抗阻训练,比常氧抗阻训练诱发更强的身体应激,引起更多合成类激素的分泌。前期研究总体表明,低氧抗阻训练相比常氧抗阻训练存在优势,能更有效提高身体生理应激和力量素质。未来低氧抗阻训练研究,需要继续探索运动强度、间歇时间、训练周期及力量增长的生物学机制,进一步改进低氧抗阻训练模型,提高训练效果。

关键词:低氧;抗阻训练;力量训练;骨骼肌;海拔高度

中图分类号:G804.2 **文献标识码:**A

低氧训练是提升运动能力的常用训练方法,该方法通过减少氧供应诱导人体产生各类生理反应,以达到改善运动能力,提升运动表现的目的。自20世纪Levine等(1997)提出“高住低练”以来,低氧训练技术得到了广泛而深入的研究。研究多采用低氧暴露和常氧训练相结合的方式,以达到促进红细胞生成、提高血红蛋白含量以及相关激素的适应改变,从而为提高运动员有氧能力打下良好的生理基础(McLean et al., 2013; Saunders et al., 2010)。Millet等(2013)发现,低氧训练可提高红细胞生成速度,使机体保持海平面耐力训练的强度,进而促进有氧运动能力的提升。虽然各类高原/低氧训练技术可有效提高运动员有氧代谢能力(Viscor et al., 2018),但早期研究发现,较高海拔长期缺氧暴露导致蛋白质分解代谢加强,不利于人体肌肉含量的保持,同时伴随肌细胞从有氧向无氧代谢的偏移,线粒体密度降低,导致肌肉力量下降(Horscroft et al., 2014)。在此背景下,探讨高原环境抗阻训练是否有效的研究相对较少。而在平原模拟低氧短暂暴露与高原“低压低氧”不同,人工模拟低氧技术的出现为低氧抗阻训练研究提供了可能。

低氧抗阻训练指在平原模拟低氧或高原环境进行抗

阻训练,以达到提高力量素质的目的,其中平原环境模拟的低氧抗阻训练是目前研究的主流。多年来,低氧训练方法已在竞技体育领域广泛应用,以提升运动员的运动能力。Wilber(2007)介绍了“高住低练”和“低住高练”的概念,结合Millet等(2013)对“低住高练”概念的解释和建议,低氧抗阻训练一般在模拟低氧环境下完成,应属于“低住高练”的一种。Scott等(2014)综述分析了血流阻断抗阻训练的效果,表明局部缺氧能促进肌肉肥大,提高肌肉力量。此外,实验研究也发现该方法具有增强肌肉力量的作用(Nishimura et al., 2010),但血流阻断抗阻训练多用于四肢,需要加压气囊等工具,这类血流阻断抗阻训练不在低氧抗阻训练讨论范畴。低氧抗阻训练是指全身承受低氧的一种抗阻训练,是否也能有效提高力量素质,同时避免血流阻断抗阻训练的弊端尚不明确,虽然目前已有研究进行探索,但结论不一。传统抗阻训练引起

收稿日期:2020-02-09; 修订日期:2021-12-10

基金项目:国家重点研发计划“科技冬奥”重点专项(2019YFF0301603)。

第一作者简介:高炳宏(1971-),男,教授,博士,博士研究生导师,主要研究方向为优秀运动员身体机能状态和运动训练负荷监控与评定,E-mail: gaobinghong@126.com。

肌乳酸和氢离子等代谢物的积累,促进合成类激素分泌,通过分子级联反应,促进蛋白合成,产生肌肉肥大(Spiering et al., 2008)。而低氧抗阻训练研究增加了“低氧”因素,对比“常压低氧”与传统“常压常氧”环境下抗阻训练对肌肉蛋白合成的影响。综上,本研究通过检索 CNKI、PubMed 及 Web of Science 等数据库,对现有低氧抗阻训练研究进行搜集并归类,评价其训练效果并提出了研究展望。

1 一次性低氧抗阻训练后身体生理应激反应

1.1 一次性低氧抗阻训练产生的生理反应

本研究对比一次性低氧抗阻训练的研究(表1)。这类研究的受试者在常氧和低氧环境下各练习1次(间隔1周以上),运动强度相同,比较练习前后血液激素、肌肉代谢产物(血乳酸等)及肌电指标的提升幅度,预测力量素质的发展趋势,评估低氧抗阻训练的效果是否优于常氧抗阻训练。

表1 一次性低氧抗阻练习身体生理机能反应

Table 1 Response of Body Physiological Function after a Bout of Hypoxic Resistance Training

HRT强度	文献	受试者	氧浓度及设备	动作强度	组×次(间歇)	主要生理反应	主要结论	效果
小强度	Ho et al., 2014	u健康男性 n=10	15%低氧帐篷或常氧	背深蹲30% 1RM	5×15(90 s)	GH、Bla 和 睾酮升高,C下降(N)	小强度HRT并未产生更好肌肉增长效应	无
	张雅祺, 2017	u健康男性 n=12	模拟4 000 m低氧室或常氧	深蹲45%或90% 1RM	3×3(90 s) 3×6(90 s)	小强度HRT纵跳成绩显著高于其余2组,IEMG↑	小强度HRT相比高强度HRT产生更好神经肌肉动员	有
	Kon et al., 2012	u健康男性 n=8	13%低氧室或常氧	卧推、举腿蹬伸50% 1RM	5×14(60 s)	GH↑;NE、睾酮及疲劳感均升高(N)	小强度HRT可诱发更高水平GH,有利于蛋白合成	有
中等强度	Kon et al., 2010	u健康男性 n=14	13%低氧室或常氧	卧推、举腿蹬伸70% 1RM	5×10(60 s)	GH、E、NE和Bla均↑	相比常氧力量训练,HRT产生更多代谢产物与合成激素	有
	Etheridge et al., 2011	健康男性 n=7	12%低氧面罩或常氧	等长伸膝70% MVC	8×6(120 s)	2.5 h恢复期蛋白合成↓;蛋白合成与SpO ₂ 正相关	恢复期较长时间低氧暴露易抑制肌肉蛋白合成	无
	Scott et al., 2017, 2018b	t健康男性 n=14	16%低氧面罩或常氧	背深蹲和屈膝硬拉60% 1RM	3×10(60 s)	练习后疲劳感、纵跳功率和肌氧饱和度降低(N);Bla和IEMG↑;SpO ₂ ↓	中等负荷HRT能有效激活神经肌肉活动和代谢物积累,有利于力量素质发展	有
	Girard et al., 2019	u健康男性 n=14	12.9%低氧面罩或常氧	肘屈、躺位伸肘70% 1RM	4×力竭(90 s)	练习中SpO ₂ ↓,肌电均方根增加,肌氧下降(N)	力竭力量练习中,低氧对肌肉无额外刺激效应	不确定
大强度	Lockhart et al., 2020	u健康男性 n=12	15%低氧面罩或常氧	膝屈伸70% 1RM	5×10(60或180 s)	60 s HRT疲劳感和IEMG显著高于180 s间歇HRT	缩短组间休息可提高HRT中肌肉激活和应激负荷	无
	蒋国乐, 2016	u健康男性 n=10	模拟3 800、2 000 m低氧室或常氧	深蹲70%	5×10(60 s)	仅3 800 m低氧练习后E、Bla↑;GH、C和睾酮升高(N)	模拟3 800 m HRT能够引起更强烈的肌肉应激反应,但合成激素变化不敏感	不确定
	Alhamousd et al., 2018	t高水平男子滑雪运动员 n=22	13%低氧或常氧	35次反复等速最大伸膝(180°/s)	每次伸膝持续250 ms,总时61.25 s	峰值扭矩和肌电值均下降,氧利用和乳酸积累水平(N);HRT疲劳↑	高水平滑雪运动员HRT疲劳感更强,等速力量测试中肌电变化率和扭矩变化率更为敏感	不确定
Ferliche et al., 2014	t摔跤、柔道、跆拳道男运动员 n=28	15.7%模拟低氧或2 320 m高原或常氧	卧推速度-力量试验,20 kg开始,10 kg递增测1RM	?×2~4(180~300 s)	高原环境卧推1RM和最大功率增长↑;模拟低氧及常氧无显著变化	虽然自然高原产生更佳速度和力量表现,可能低压空气密度而非低氧浓度发挥作用	不确定	

(续表1)

HRT强度	文献	受试者	氧浓度及设备	动作强度	组×次(间歇)	主要生理反应	主要结论	效果
	Scott et al., 2015b, 2018a	t健康男性 n=12	13%、16%低氧面罩或常氧	背深蹲和屈膝硬拉 80% 1RM	5×5(180 s)	Bla、IEMG、HR、疼痛和疲劳感升高(N);肌氧饱和度与SpO ₂ ↓,心率↑	大负荷HRT对低氧不敏感,不影响爆发力表现	无
	Filopoulos et al., 2017	t健康男性 n=16	12%低氧面罩或常氧	卧推、举腿蹬伸 85% 1RM	5×3(180 s)	练习后5~60 min GH和Bla↑	大负荷HRT可引起更强代谢反应,有利于肌肉增长	有
	Ramos-Campo et al., 2017	t健康男性 n=12	13%、16%低氧帐篷及常氧	上下肢循环抗阻练习,85%~90% 1RM	2模块×3组×6(3 min)	13%氧浓度练习后Bla↑;任何低氧练习后SpO ₂ 、pH值和碳酸氢根↓	HRT更易引起肌细胞无氧代谢,乳酸生成更多,血液氧及酸碱缓冲物消耗更大	有
	Feriche et al., 2020	t健康男性 n=13	海拔2 320 m或常氧	上下肢6种练习,10RM	3×6种练习力竭(2 min)	两组Bla、GH及血钙离子显著升高(N)	中等高原HRT在血乳酸、生长激素合成方面并无明显优势	无

注:所有研究采用重复测量设计,间隔至少1周,2次练习氧浓度不同,负荷一致。?:原文献中未明确说明训练组数。HRT:低氧抗阻训练,MVC:最大收缩力量,SpO₂:血氧饱和度,GH:生长激素,IEMG:肌电积分,Bla:血乳酸,E:肾上腺素,NE:去甲肾上腺素,C:皮质醇,HR:心率,u:无力量训练经历,t:有力量训练经历,↑:HRT显著高于常氧练习,↓:HRT显著低于常氧练习,N:组内变化显著但无组间差异;下同。

1.1.1 一次性低氧抗阻训练效果优于常氧抗阻训练

前期较多研究认为中小强度低氧抗阻训练对肌肉的刺激相对较好。张雅祺(2017)安排男性大学生分别完成常氧下90% 1RM、4 000 m模拟海拔90% 1RM及45% 1RM 3次深蹲练习,每次练习前后进行纵跳和肌电测试,发现45% 1RM低氧抗阻训练完成后,其纵跳成绩及肌电积分高于90% 1RM低氧或常氧抗阻训练的效果,研究提示,相比大强度低氧或常氧抗阻训练,小强度低氧抗阻训练能更好地动员神经肌肉,募集运动单位。早期Kon等(2010, 2012)安排无训练经历健康男性在13%氧浓度或常氧下进行训练,70% 1RM卧推和蹬伸练习能够提高血液生长激素、肾上腺素、去甲肾上腺素及血乳酸,50% 1RM练习也能提高生长激素含量,而且低氧抗阻训练提升上述指标的幅度更高,表明低氧抗阻训练能更有效地发展力量。Scott等(2017, 2018b)研究了16%氧浓度或常氧环境下,抗阻训练对有训练经历男性力量的影响(60% 1RM深蹲和屈膝硬拉练习),结果表明,虽然练习后股外侧肌肌氧饱和度(氧合血红蛋白比例)的降低无组间差异,但两种环境下练习中股外侧肌肌电积分升高,练习后血乳酸升高,动脉血氧饱和度降低,而且低氧抗阻训练组上述指标变化大于常氧抗阻训练组。以上研究提示,组间歇维持在60~90 s,50%~70% 1RM中等强度下肢深蹲、蹬伸等低氧抗阻训练更能有效促进肌肉激活和代谢物积累,这种模式下的练习有利于发挥低氧对肌肉的刺激作用。

大负荷低氧抗阻训练也能较好地提高肌肉刺激程度,诱发更强的生理反应。Filopoulos等(2017)研究了大负荷低氧抗阻训练对有力量训练经历人群肌肉的影响(12%

氧浓度,85% 1RM蹬伸和卧推),发现一次低氧抗阻训练后5~60 min,血液生长激素和血乳酸升高幅度大于常氧抗阻训练后的效果,提示大强度低氧抗阻训练在组间歇较长的情况下,也能产生更强的肌肉应激,引起更多的合成激素分泌。另有研究对比了13%、16%及21%氧浓度下大负荷循环抗阻训练(85%~90% 1RM,组间歇时间较长)效果,相比常氧环境,13%氧浓度低氧抗阻训练后血乳酸含量更高,血氧分压、血氧饱和度及酸碱缓冲物含量更低(Ramos-Campo et al., 2017)。上述两项大负荷低氧抗阻训练的组间歇均为3 min,组间恢复比前几项的中小强度低氧抗阻训练要更充分,提示组间歇较长的大强度低氧抗阻训练也可能产生更强肌肉刺激与合成类激素的分泌。

1.1.2 一次性低氧抗阻训练效果未优于常氧抗阻训练

部分研究并不支持低氧抗阻训练优于常氧抗阻训练的结论。Etheridge等(2011)安排健康男性进行等长伸膝练习(12%氧浓度),练习后继续低氧暴露2.5 h,肌肉活检发现恢复期蛋白合成率未提高;而常氧抗阻练习后,2.5 h恢复期蛋白合成率显著提高。此研究的特点是考察“低氧”因素对恢复期肌肉蛋白合成的影响,研究认为抗阻练习后,长时间低氧暴露不利于恢复期肌肉蛋白合成,该研究并未进行训练前后的肌肉活检,因此“低氧”因素在抗阻练习期间是否对肌肉蛋白合成有影响尚不明确。另有研究安排无训练经历男性进行15%氧浓度或常氧伸膝练习(70% 1RM),发现1 min组间歇比3 min组间歇更易提高肌肉激活和疲劳水平,但在相同负荷及间歇安排下,股外侧肌肌电积分与主观疲劳感不受“低氧”影响,练习后肌氧饱和度和心率变化无组间差异,未发现15%氧浓度抗阻训练存在优势(Lockhart et al., 2020)。Scott等

(2015b, 2018a)安排有力量训练经历男性分别完成13%、16%和21%氧浓度低氧抗阻训练(下肢练习, 80% 1RM), 发现不同环境抗阻训练后, 血乳酸、肌电积分、疼痛得分及主观疲劳感均提高, 但无组间差异; 13%氧浓度低氧抗阻训练后, 股外侧肌的肌氧饱和度低于其他各组, 且心率高于常氧抗阻训练组, 提示低氧抗阻训练更易降低肌肉氧含量, 心率升高应属于代偿性反应。而Ho等(2014)考察15%氧浓度低氧抗阻训练的效果(无训练经历男性, 深蹲, 30% 1RM), 发现低氧、常氧抗阻训练后, 血液生长激素、血乳酸及血睾酮增加, 皮质醇降低, 但各指标变化无组间差异。以上人工低氧抗阻训练对身体的刺激与常氧抗阻训练相似, 整体上未诱发更显著的生理应激, 可能与单纯下肢练习有关。

此外, 一项高原环境抗阻训练的研究也未发现低氧抗阻训练的优势。Feriche等(2020)安排有抗阻训练经历的男性进行2 320 m高原或平原抗阻训练, 3组练习, 每组包括6种上下肢练习, 每个动作10RM至力竭, 发现平原和高原环境下各种动作完成次数较为一致, 练习后血液生长激素和血乳酸含量均显著升高, 且无组间差异, 可能与较低海拔及过大负荷有关, 低氧刺激不明显, 2种环境练习对肌肉刺激较为接近, 高原抗阻训练未产生更明显的身体生理应激。

1.1.3 尚不明确一次性低氧抗阻训练效果优于常氧抗阻训练

另有研究不确定低氧抗阻训练是否优于常氧抗阻训练。有研究发现, 3 800 m模拟海拔低氧抗阻训练(深蹲, 70% 1RM)在提高肾上腺素和血乳酸方面优于常氧抗阻训练, 但血液生长激素、睾酮增长及皮质醇下降方面无组间差异(蒋国乐, 2016), 提示低氧抗阻训练引起更强烈的肌肉应激, 但对合成类激素的影响与常氧抗阻训练类似, 不确定低氧抗阻训练是否更能有效提高肌肉力量。而Feriche等(2014)在2 320 m高原、15.7%低氧浓度(模拟2 320 m)和常氧下, 安排运动员进行卧推速度-力量试验, 发现高原组1RM和功率高于其他两组效果; 高原上优秀做功表现可能与“低压”有关, 由于缺乏血液指标, 尚不确定低氧抗阻训练是否优于常氧抗阻训练。Alhammoud等(2018)安排男子高山滑雪运动员在13%氧浓度或常氧下完成等速膝伸练习, 连续35次练习中, 在血乳酸增加、峰值扭矩和肌电积分下降方面无组间差异, 但低氧抗阻训练后疲劳感更明显, 提示低氧下的膝伸练习能引发更强肌肉刺激; 此研究也无血液指标, 考察动作扭矩, 无法确定低氧抗阻训练的优越性。Girard等(2019)观察健康人群12.9%氧浓度或常氧下屈肘和躺位伸肘练习的差异(70% 1RM至力竭), 在肌氧饱和度下降、肌电均方根增加方面两组间均无差异, 但在低氧抗阻训练中血氧饱和度下降更显著, 因为同样缺乏血液指标, 所以不确定“低氧”是否更能有效提高抗阻训练后的力量适应。以上4项研究中, 仅

个别指标变化上体现出了低氧抗阻训练的优势, 但由于缺乏血液激素和血乳酸等代谢物指标, 整体上不确定一次低氧抗阻训练能否更有效促进肌肉激活和激素分泌。

1.2 一次性低氧抗阻训练效果的分析及建议

研究结果的矛盾可能与受试对象、抗阻负荷及低氧浓度有关。但有无抗阻训练经历人群在急性低氧抗阻训练后, 并未呈现规律性变化, 一次性低氧抗阻训练效果可能与受试者抗阻训练经历无关。Scott等(2015b, 2018a)、Filopoulos等(2017)及Ramos-Campo等(2017)关于大强度低氧抗阻训练的研究结论不一致, 虽然三者低氧刺激及运动负荷设置类似, 但血乳酸反应幅度不一样。Filopoulos等(2017)和Ramos-Campo等(2017)的研究涉及上下肢组合, 发现低氧抗阻训练的效果更佳; 而Scott等(2015b, 2018a)的研究只涉及下肢练习, 未发现低氧抗阻训练的优越性。可能低氧环境中, 上下肢大强度组合练习所承受的生理负荷更大, 更能提高代谢产物积累和激素分泌, 单纯下肢抗阻练习身体所承受的整体负荷相对较低, 刺激不够。Feriche等(2020)安排的大强度训练虽涉及上下肢练习, 但2 320 m海拔低氧刺激(约15.7%氧浓度)可能不够强烈, 力竭练习也可能弱化了低氧刺激, 导致组间血液指标差异不明显。

中等强度低氧抗阻训练的结果也有矛盾。Kon等(2010, 2012)系列研究采用卧推、蹬伸(认为有优势), 而Lockhart等(2020)的研究采用的是腿屈伸(认为无优势)。2项研究的强度相似, 前者研究中涉及上下肢运动, 氧浓度相对较低, 而后者仅为单纯下肢屈伸, 氧浓度相对较高。Scott等(2017, 2018b)的系列研究也认为低氧抗阻训练有优势, 研究涉及屈膝硬拉等锻炼背部及腿部肌肉的动作。这提示在一次性中等强度低氧抗阻训练中, 上下肢及躯干共同练习及较强低氧刺激也是关键因素, 能更有效提高肌肉代谢产物积累与血液合成类激素的分泌。

2项小强度低氧抗阻训练研究也存在矛盾。实验设计均为背后深蹲, 一项测试血液激素指标(认为15%氧浓度低氧抗阻训练无优势)(Ho et al., 2014), 另一项主要考察下肢肌肉激活效应(认为4 000 m模拟高度低氧抗阻训练有优势)(张雅祺, 2017)。15%的氧浓度处于2 500~2 700 m海拔范围, 显然4 000 m模拟高度低氧刺激更大(约12.6%氧浓度)。提示在小强度低氧抗阻训练中, 氧浓度越低, 更有利于肌肉激活和代谢物积累, 易促进肌力增长。

综上, 一次性低氧抗阻训练产生更强肌肉刺激, 生成更多代谢物质, 需注意以下几点: 在小强度低氧抗阻训练中, 低氧刺激可适当加深; 在中大强度低氧抗阻训练中, 上下肢躯干组合练习产生的总负荷更大, 更能有效提高肌肉代谢物积累与血液合成类激素的含量。

2 中长期低氧抗阻训练对肌肉力量的影响

2.1 中长期低氧抗阻训练对肌肉力量和肥大水平的影响

本研究检索了中长期低氧抗阻训练的相关研究, 对其进行归类并分析训练效果(表2)。这类研究设置常氧抗

阻训练为对照组, 两组除氧浓度差异外, 训练内容一致, 测量训练前后力量素质的变化, 通过重复测量方差分析评估低氧抗阻训练提高力量素质的效果是否优于常氧抗阻训练。

表2 中长期低氧抗阻训练对骨骼肌力量及形态的影响

Table 2 Effects of Mid-Long Term Hypoxic Resistance Training on Strength and Structure of Skeletal Muscle

HRT强度	文献	受试者	氧浓度及设备	主要动作强度	组×次(间歇)	次/周×周	主要生理反应	主要结论	效果
小强度	Friedmann et al., 2003	u健康男性 n=19	12%, 4 500 m 低氧室或120 m 海拔对照组	单腿膝屈伸30% 1RM	6×25(60 s)	3×4	等速最大力量、MCSA均无增长, 力量耐力显著增加(N)	小强度HRT不能诱发更佳肌肥大及力量	无
	Manimmanakorn et al., 2013	t网球女子运动员 n=20	80%血氧饱和度面罩呼吸或常氧	双侧膝屈伸20% 1RM	4×力竭(30 s)	3×5	3 s、30 s MVC、力量耐力和MCSA ↑	小强度HRT更易提高力量、肌肉肥大	有
	De Smet et al., 2017	u健康男性 n=18,	高住+12.3%氧浓度或常氧练习	膝伸20%~25% 1RM	(4~6)×30(30 s); 两遍(5 min 间歇)	3×5	HRT后等长伸膝力量↑; 肌氧供应↓; 肌纤维类型均无变化	小强度HRT提高力量更明显	有
	Morales-Artacho et al., 2018	u健康男性 n=24	2 320 m 高原或690 m 海拔	4周深蹲、屈膝硬拉12RM; 后4周纵跳爆发力训练	深蹲、硬拉3×10(60~120 s)	2×8	两组最大伸膝力量显著增长(N); 肌电指标无时间和组间差异	高原下力量训练无优势, 但无负面影响	无
	Kurobe et al., 2015	u健康男性 n=13	12.7% 低氧室或常氧	单侧肘伸10RM	3×力竭(60 s)	3×8	HRT后肱三头肌厚度↑; 伸肘10RM增长(N); GH升高更早	小强度HRT更易产生肌肉肥大	有
中等强度	Nishimura et al., 2010	u健康男性 n=14	16% 低氧室或常氧	双侧肘屈伸70% 1RM	4×10(60 s)	2×6	屈肌MCSA, 3周后1RM↑; 6周后1RM增长(N)	中等强度HRT诱发肌肉肥大和力量更佳	有
	Yan et al., 2016	u健康男性 n=25	12.6% 或 16% 低氧室或常氧	背深蹲70% 1RM	5×10(60 s)	2×5	12.6%氧浓度HRT等长蹬伸、睾酮皮质醇比值一次性练习升高↑	12.6%氧浓度HRT更易提高力量素质	有
	Guardado et al., 2020	u健康男性 n=32	13% 低氧室或常氧环境	卧推、屈肘、半蹲等动作65% 1RM	3×力竭(90 s)	3×7	HRT组肌肉增长量和体脂递减量↑	HRT能更有效提高肌肉量	有
大强度	Inness et al., 2016	t健康男性 n=20	14.1%~14.5% 低氧面罩或20%常氧	深蹲、硬拉及箭步起75% 1RM 始不断增加	(2~4)×(4~6)(180 s)	3×7	HRT后绝对和相对深蹲1RM力量增加↑	长周期大强度HRT提高下肢肌肉效果更佳	有
	Mayo et al., 2018	t职业橄榄球男性 n=14	14.4% 低氧室或常氧	深蹲、卧推、引体向上85%~92.5% 1RM	(4×3)~12(180 s)	4×3	HRT提高深蹲、卧推及引体向上1RM, 对照组提高深蹲1RM(N)	大强度HRT相比常氧力量训练无优势	无
	Ramos-Campo et al., 2021	t健康男性 n=28	15% 低氧帐篷内或者常氧	上下肢低氧循环抗阻练习, 6RM 力竭	2模块×3组×力竭(3 min)	2×8	两种干预均提高等长伸膝MVC、股外侧肌MCSA(N)	大负荷、低频率循环低氧抗阻训练无优势	无

注: 低氧抗阻训练与常氧训练负荷一致, 氧浓度不同。MCSA: 肌肉横截面积。

2.1.1 低氧抗阻训练效果优于常氧抗阻训练

前期多数研究认为低氧抗阻训练提高力量素质优于常氧抗阻训练。Nishimura等(2010)安排无训练经历男性进行6周中等强度低氧抗阻训练(16%氧浓度, 双侧屈肘,

70% 1RM), 发现上臂屈肌横截面积和1RM增长效果高于常氧抗阻训练组的结果, 提示中等强度低氧抗阻训练能更有效促进肌肉肥大和力量提升。Yan等(2016)研究发现, 无训练经历男性完成5周低氧抗阻训练(12.6%、16%

两种低氧浓度干预组,深蹲,70% 1RM),包括对照组在内,3组干预均提高深蹲、膝屈伸及下肢蹬伸力量,12.6%氧浓度低氧抗阻训练提高等长蹬伸力量的效果优于另2组。虽然 Guardado 等(2020)并未发现中等强度低氧抗阻训练能更有效提高上下肢力量,但相比常氧训练,其7周13%氧浓度低氧抗阻训练却更大幅度提高了全身肌肉含量,更显著降低了体脂量,提示中等强度低氧抗阻训练能有效促进肌肉生长。Inness 等(2016)也发现,健康男性完成7周大强度低氧抗阻训练后(14.1%~14.5%氧浓度,下肢练习,75% 1RM起始逐渐增加),受试者绝对和相对深蹲1RM力量增长幅度高于常氧抗阻训练组的效果,受试者练习形式多,强度、组数和次数不断变化,提示多样化低氧抗阻训练能更好提高腿部力量。而 Kurobe 等(2015)的研究也支持上述结论,健康男性进行8周大强度训练后(12.7%氧浓度,单侧伸肘,10RM至力竭),相比常氧对照组,也产生更明显的肌肉肥大。以上研究表明,5周以上中大强度低氧抗阻训练能更易提高肌肉力量。

小强度低氧抗阻训练也能产生良好效果。女子网球运动员完成5周低氧抗阻训练(80%血氧饱和度,氧浓度低于13%,双侧膝屈伸,20% 1RM至力竭),发现低氧抗阻训练组3 s、30 s等长最大伸膝力量、力量耐力和肌肉横截面积的增长幅度高于常氧抗阻训练的效果(Manimmanakorn et al., 2013)。De Smet 等(2017)考察健康男性单腿低氧抗阻训练的效果,5周训练后(12.3%氧浓度,膝伸20%~25% 1RM),低氧抗阻训练提高受试者伸膝力量的效果优于常氧训练,2组均进行了14%~16.4%氧浓度夜间睡眠,提示“高住”型低氧抗阻训练也能高效提高肌肉力量。以上小强度低氧抗阻训练研究的共同点是低氧刺激较强,氧浓度均低于13%,且组内重复次数较多。总体提示,小强度低氧抗阻训练提高低氧刺激,增加组内次数或练习至力竭后进入组间休息,也能高效提高肌肉力量。

2.1.2 低氧抗阻训练未优于常氧抗阻训练

也有研究未发现低氧抗阻训练提高力量素质优于常氧抗阻训练。Friedmann 等(2003)发现,健康男性完成4周小强度低氧抗阻训练后(12%氧浓度低氧室内单腿膝屈伸,30% 1RM),等长伸膝最大力量和肌肉横截面积均无明显增长,I/II型肌纤维比例未变化,与常氧抗阻训练组比较也无差异。Mayo 等(2018)安排职业橄榄球男运动员进行3周低氧抗阻训练(14.4%氧浓度;进行深蹲-双腿举踵、卧推-俯立划船、引体向上-双肩杠铃推举等练习;85%~92.5% 1RM),低氧、常氧抗阻训练组均提高了卧推、背深蹲及引体向上1RM,但无组间差异。上述2项研究的周期均为3~4周,较短的周期可能是低氧抗阻训练未产生额外训练效果的原因。Morales 等(2018)考察高原低氧抗阻训练的效果,无力量训练经历健康男性在海拔2 320 m高原进行低氧抗阻训练(4周基础性抗阻训练,12RM;4周发

展爆发力的抗阻训练),每天低氧抗阻训练后返回海拔690 m生活,未发现高原低氧抗阻训练能更好提高等长伸膝力量,此研究对照组在690 m海拔进行训练,如果在海平面高度进行常氧抗阻训练,低氧抗阻训练是否可产生预期效果尚不明确。Ramos-Campo 等(2021)考察8周循环低氧抗阻训练的效果(15%氧浓度下,受试者进行上下肢交替抗阻训练,动作至力竭),发现低氧、常氧抗阻训练后,在等长伸膝最大力量和股外侧肌横截面积增长方面无组间差异;此研究15%氧浓度刺激相对较小,每周2次的频率较低,另外上下肢循环练习,下肢局部休息过长,刺激不够,这些可能都是低氧抗阻训练未发挥出更高效作用的原因。

2.2 中长期低氧抗阻训练的效果分析及建议

低氧抗阻训练施加的负荷差异可能是结果矛盾的原因。对比3项小强度人工低氧环境低氧抗阻训练,其中抗阻训练动作强度较为类似,但整体负荷差异较大。女子网球运动员的研究受试者要重复到力竭才进入组间歇(Manimmanakorn et al., 2013),De Smet 等(2017)的研究中每次练习程序更多,重复次数大,负荷较高,且包含“高住”睡眠,这2项研究均发现低氧抗阻训练更有效。而Friedmann 等(2003)的研究设置为单腿膝屈伸,组内重复次数少,且组间歇较长,认为低氧抗阻训练无优越性。另外,前2项训练周期也长于后者。由此可见,在小强度低氧抗阻训练中,增加组内次数,缩短组间歇时间,延长训练周期,可能会比常氧抗阻训练更高效促进肌力增长。

Inness 等(2016)和 Mayo 等(2018)考察大强度、练习多样化低氧抗阻训练的效果,虽然氧浓度、动作强度及组间歇类似,但只有前者的研究发现大强度低氧抗阻训练产生了更好的效果;前者7周训练周期远大于后者3周的训练安排,且前者75% 1RM起始强度相对较小。另外Kurobe 等(2015)也发现,大强度低氧抗阻训练的优势,其伸肘训练长达8周,且起始强度为10RM,并不是极限强度。可见大强度低氧抗阻训练中,较长周期和相对较低的起始强度与良好训练效果有关联。Ramos-Campo 等(2021)设计的大强度低氧抗阻训练中,每周仅练习2次,也未发现低氧抗阻训练的优势,过大运动负荷及太低的训练频率可能弱化了“低氧”的作用。

整体而言,中长期低氧抗阻训练要取得优于常氧抗阻训练的效果,训练周期至少需要5周。小强度低氧抗阻训练需提高肌肉生理刺激,如缩短组间歇、增加组内练习次数,可能更有效提高肌肉力量适应;中等强度低氧抗阻训练效果较好,低氧与此类运动负荷结合更易诱发力量增长;在大强度低氧抗阻训练中,延长周期可能产生较好力量适应,而且早期起始强度不宜过大。现有研究对血液激素等因子考察相对较少,肌肉活检仅有2项(De Smet et al., 2017; Friedmann et al., 2003),很难进行机制性探讨。

此外,低氧抗阻训练默认为常压低氧,缺乏高原等低压低氧环境研究。

3 低氧抗阻训练诱发肌肉力量增长的生理机制

3.1 低氧抗阻训练能引起更多肌肉代谢物积累

抗阻训练中肌肉代谢产物的积累,如乳酸、氢离子和肌酸等代谢物含量增加是提升力量素质的诱发因素(图1)。低氧抗阻训练中,肌肉承受更大的刺激,更容易引起乳酸等产物的积累,可能是其高效提高肌肉力量的原因之一。目前认为中等强度(70% 1RM左右)且重复8~12次的训练可有效增强肌肉力量,主要依赖于磷酸原系统、糖酵解和少量有氧代谢提供能量(Bird et al., 2005; Scott et al., 2015a);抗阻训练强度降低,肌肉有氧供能的比例开始提升,乳酸等代谢产物积累相对减少(Kraemer et al., 2004)。研究显示,抗阻跖屈练习中,强度越大,脱氧肌红蛋白增加越迅速,提示大强度抗阻训练中,肌肉对氧的利用效率依然极高,一旦缺氧,易引起肌肉乳酸快速积累(Richardson et al., 2015)。Haseler等(1999)的经典研究已证明,10%氧浓度低氧环境下,受试者进行跖屈练习,恢复期肌肉肌酸消除变慢,磷酸肌酸的合成效率降低,如果吸入纯氧,磷酸肌酸合成效率提高,肌酸消除加快,提示在低氧抗阻训练环境下,肌酸及乳酸等代谢产物消除会变慢。

因此,低氧抗阻训练对氧的利用极为敏感,低氧抗阻训练更易引起肌肉乳酸、肌酸及氢离子的积累,提高力量素质。一次性中等强度低氧抗阻训练后,受试者恢复期血乳酸增长水平高于常氧抗阻训练的效果,且血氧饱和度下降更明显(Filopoulos et al., 2017; Kon et al., 2010; Scott et al., 2017),提示在低氧抗阻训练中,肌肉糖酵解供能比例更大,肌乳酸积累更多,离开肌细胞后,维持了较高水平的血乳酸。低氧抗阻训练如果延长组间间歇(180 s),与常氧抗阻训练组比较,血乳酸浓度无显著差异(Scott et al., 2018a)。以上提示,组间间歇直接影响到低氧抗阻训练后血乳酸的浓度,调整组间间歇和运动强度等因素,代谢产物积累越多,越容易观察到合成类激素和肌电积分的增加,理论上更有助于力量素质的增长。而组间间歇等因素调整不当,代谢产物快速被消除,可能不利于低氧抗阻训练后的肌肉肥大适应(Scott et al., 2015a)。

代谢产物积累引起力量素质提升的生理机制与肌细胞膨胀有关(Scott et al., 2015a)。肌细胞膨胀起到特殊的“泵吸”作用,促进肌细胞蛋白合成,有利于肌肉肥大和肌力增长(Schoenfeld et al., 2014)。血流阻断抗阻练习能引起乳酸等代谢物的迅速积累,肌细胞内部渗透压升高,细胞外液会在梯度压力的作用下进入细胞,维持肌细胞渗透压的平衡(Loenneke et al., 2012)。低氧抗阻训练与血流阻断抗阻练习有类似之处,相比常氧抗阻训练,血液积

累了更多乳酸等代谢物(Filopoulos et al., 2017; Kon et al., 2010; Scott et al., 2017),提示肌肉代谢产物更多,可能引起了更明显的细胞膨胀。肌细胞膨胀影响到细胞结构的完整性,发出预警信号,肌细胞会反射性提高细胞膜、细胞器及蛋白质的合成效率,降低蛋白质等物质的分解效率,维护肌细胞结构的完整及生理功能,有利于力量的增长(Schoenfeld, 2010, 2013)。

低氧抗阻训练除了提高肌细胞代谢物的积累,还能诱发更强的肌肉疲劳,对 α 运动神经元产生更明显的抑制,根据肌力动员过程中的“大小原则”,肌肉会动员更多及更大的运动单位,更多肌纤维承受刺激,产生肌力增长效应,这也可能是低氧抗阻训练中,代谢物积累提高肌力增长的另一原因(Scott et al., 2015a)。

3.2 低氧抗阻训练能引起更强蛋白合成信号

低氧抗阻训练后,乳酸等代谢物的积累也可诱发肌肉肌源性因子分泌,提高合成类激素的分泌,提高肌肉蛋白的合成信号,引起肌肉肥大(Schoenfeld, 2013)(图1)。抗阻训练能促进合成类激素的分泌,例如,生长激素能有效与肌细胞受体结合,促进蛋白合成,提高肌肉肥大,促进力量增长。低氧抗阻训练在同等强度下,要比常氧抗阻训练更大幅度提升血液生长激素的含量(Filopoulos et al., 2017; Kon et al., 2010),因此,低氧抗阻训练高效促进合成类激素分泌也是肌肉肥大的另一机制。

肌肉肥大和力量增长与肌细胞蛋白质正平衡有关,即蛋白质合成速率超过分解速率,主要通过生长激素、胰岛素样生长因子1及雷帕霉素靶蛋白(mTOR)进行调节,低氧抗阻训练的效果可能与此信号密切相关。生长激素和胰岛素样生长因子1作为上游信号,可以激活肌肉雷帕霉素靶蛋白信号,进一步激活S6激酶1(S6K1)(Egerman et al., 2014),雷帕霉素靶蛋白-S6激酶1信号加速核糖体蛋白的合成(Hawley et al., 2014)。抑制雷帕霉素靶蛋白的活性,肌肉收缩练习诱导的蛋白合成效应被抑制(Drummond et al., 2009)。因此,雷帕霉素靶蛋白-S6激酶1信号是骨骼肌肥大的关键途径。

值得注意的是,“低氧”自身对雷帕霉素靶蛋白活性呈现抑制作用,提高细胞自噬信号(Alers et al., 2012; Parzych et al., 2014)。这似乎与低氧抗阻训练促进蛋白合成,增强肌肉肥大有矛盾。单纯“低氧”与“低氧抗阻练习”的刺激不同,虽然“低氧”具有抑制雷帕霉素靶蛋白信号,不利于蛋白合成,但低氧抗阻训练能引起更多合成类激素的释放,生长激素等因子对雷帕霉素靶蛋白的激活作用或许强于单纯“低氧”的抑制作用,发挥了主导作用,引起了更明显的蛋白合成信号。细胞实验也表明,胰岛素样生长因子能对抗“低氧”引发的肌萎缩(Peters et al., 2017),说明“低氧”与“低氧抗阻练习”可能对雷帕霉素靶蛋白信号产生完全不同的影响。另外,适度“低氧”对肌

细胞雷帕霉素靶蛋白抑制,激活自噬,并不意味着肌力的流失,适当提高肌肉自噬水平,有助于维持肌肉量,预防衰老

引起的肌肉流失(Fan et al., 2016; Masiero et al., 2009)。

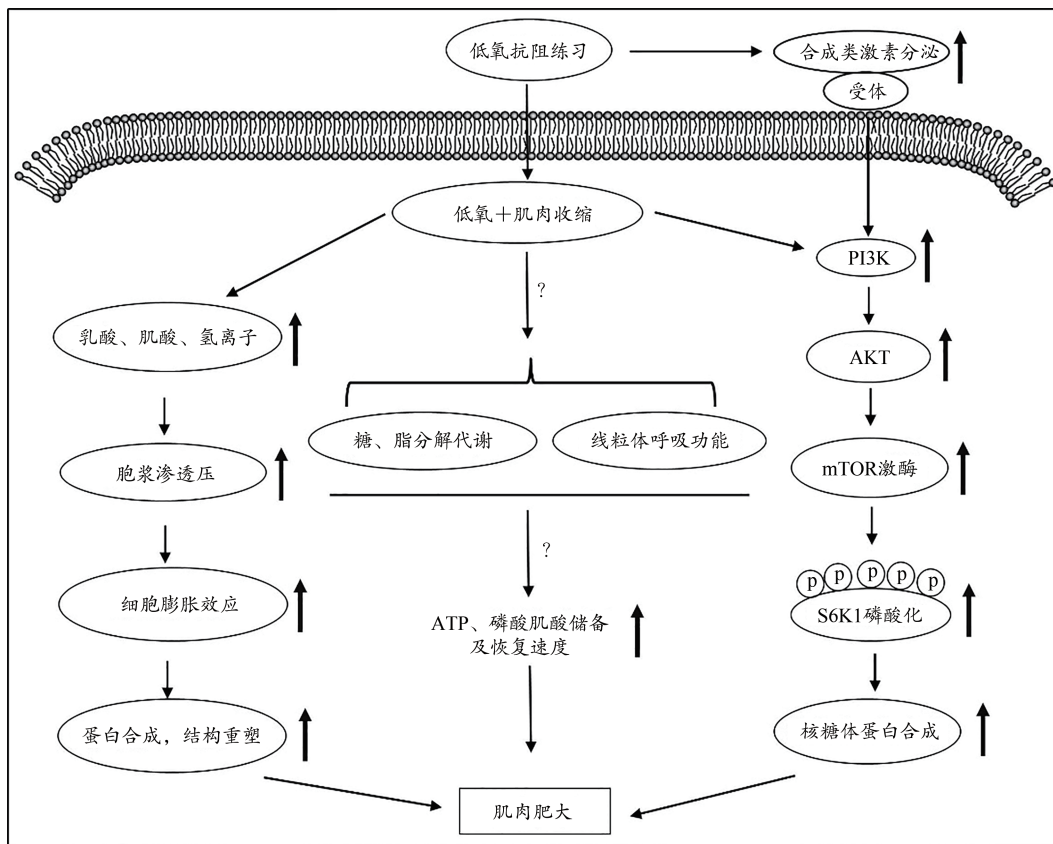


图1 低氧抗阻训练提高肌肉肥大的分子机制

Figure 1. The Molecular Mechanism of Hypoxic Resistance Training Induced-muscle Hypertrophy

合成类激素及细胞因子分泌、转移及发挥生理功能应存在时间延迟。在低氧抗阻训练过程中,肌细胞早期感应到“低氧”,可能雷帕霉素靶蛋白被暂时轻度抑制,在练习中后期及恢复期,雷帕霉素靶蛋白被生长激素等因子大幅度激活,蛋白合成信号更明显,有效提高肌力。

3.3 低氧抗阻训练中有氧代谢的潜在作用

雷帕霉素靶蛋白-S6激酶1是肌肉力量增长的调节信号,而过氧化物酶体增殖物激活受体γ共激活因子1α(PGC-1α)是肌肉有氧能力增长的调节信号。人类进化过程中,抗阻训练和耐力训练分别增强肌肉上述两大信号,两大信号并不互相抑制,而是协同发展,维持身体机能的稳态(Hawley et al., 2014),例如,长期力量训练人群对有氧训练更为敏感(Coffey et al., 2006)。低氧抗阻训练在发展力量素质的同时,可能协助其他训练成分更有效地增强肌肉有氧代谢能力,而有氧能力的增强有利于抗阻训练发展肌力(图1)。

抗阻训练过程中,肌肉有氧能力同样可以提升,而且线粒体有氧代谢水平提高与肌肉肥大正向关联。有研究表明,肌肉线粒体密度及其线粒体合成基因表达程度,与抗阻训练后肌肉量和肥大水平呈正相关,抗阻训练经历

者重新进行抗阻训练,骨骼肌线粒体数量和肌肉量同步增加更明显(Lee et al., 2018)。抗阻训练后,受试者肌肉肥大增长幅度越强,线粒体数量密度越大,柠檬酸合成酶活性越强(Roberts et al., 2018),研究提示抗阻训练也能提高肌肉线粒体有氧氧化能力,有氧能力增强有利于放大抗阻训练的效果

低氧抗阻训练中适度的“常压低氧”与高原环境剧烈“低压低氧”对肌肉能量代谢影响不同。剧烈低氧(过低氧浓度)引起肌肉产生大量低氧诱导因子,生成内源性线粒体电子链抑制剂,减少乙酰辅酶A的生成,降低肌肉三羧酸循环的氧耗量(Bargiela et al., 2018; Papandreou et al., 2006; Yang et al., 2012)。Horscroft等(2014)综述分析发现,海拔4 000~6 000 m下长时间持续性低氧暴露,人体或动物肌肉糖酵解增强,脂肪酸β-氧化和氧化磷酸化水平下降,提示肌肉线粒体有氧氧化能力降低。但这种极端持续“低压低氧”暴露得出的结论不能推断于短时间、平原环境下的低氧抗阻训练。低氧抗阻训练中承受的适度低氧,可能使肌肉承受更明显的缺氧状态,发挥类似耐力训练诱发的肌肉低氧状态,诱导肌肉有氧氧化能力进一步增强。

目前有研究提示,适度低氧或低氧抗阻练习有提高肌肉线粒体功能的效果。有研究发现,4周常压低氧(10%氧浓度)能提高大鼠比目鱼肌和左心室心肌有氧代谢能力,线粒体呼吸功能提高(Ferri et al., 2018);人体研究发现,短周期高原暴露对骨骼肌线粒体呼吸能力无负面影响(Jacobs et al., 2013)。还有研究发现,相比常氧抗阻训练,8周低氧抗阻训练增强人体最大摄氧量,且运动耐力提高更显著(Ramos-Campo et al., 2018)。Groennebaek等(2018)通过肌肉活检发现,6周血流阻断抗阻训练后,人体肌肉线粒体合成信号及电子链呼吸功能提高,线粒体呼吸控制率高于常氧抗阻训练组,脂肪酸分解信号增强。低氧抗阻训练与血流阻断抗阻训练相似,可能比常氧抗阻训练更有效提高人体肌肉有氧能力,这也是其更有效促进肌肉力量增长的机制。

综上,低氧抗阻训练可能提高肌肉线粒体有氧化能力。低氧抗阻训练氧浓度控制在12%~16%的范围,运动员常穿插各类常氧训练内容,且居住于常氧环境,与发展有氧水平的传统“低住高练”类似。“低住高练”使肌肉线粒体产生良好适应,人体有氧代谢能力提升(Nagahisa et al., 2016; Przyklenk et al., 2017),低氧抗阻训练可能也有类似效果,有氧能力的提升促进肌细胞蛋白合成及肌力增长。

4 结论与展望

低氧抗阻训练通常为人工模拟低氧环境下的抗阻训练,低氧浓度在12%~16%。相比常氧抗阻训练,一次性练习中,中等强度涉及上下肢及躯干的抗阻练习,能高效提高肌肉代谢产物的生成,提高血液合成类激素含量。中长期训练中,相比常氧抗阻训练,5周以上中等强度低氧抗阻训练容易取得额外肌力增长效应。中等强度,非力竭模式低氧抗阻训练能更有效提高肌肉肥大,促进肌力增长。

针对前期研究现状,提出以下展望:1)长期低氧抗阻训练的研究相对较少,有待继续考察不同运动强度、组间歇和训练周期低氧抗阻训练的效果,以便针对特定运动项目,制定出最佳训练计划;2)低氧抗阻训练模型开发不足,例如血流阻断抗阻训练与低氧抗阻训练较为相似,2种训练可结合、交替进行,探究这种组合模式训练效果的研究较少。如果能方便往返不同海拔地点,可探索自然环境低氧抗阻训练的效果;3)前期相关研究受试对象多为健康男性运动员,女性极少,而女性睾酮及生长激素含量及分泌规律与男性存在区别,低氧抗阻训练是否也能高效提高女性人群力量尚不明确;4)缺乏低氧抗阻训练的机制研究,肌肉取材困难,如何优化低氧抗阻训练动物模型,有待运动生物学领域继续探索。

参考文献:

- 蒋国乐, 2016. 低氧环境下控制血氧饱和度的抗阻练习对激素和乳酸的急性影响[D]. 北京: 北京体育大学.
- 张雅祺, 2017. 急性低氧抗阻练习对下肢肌肉募集和激活后增强效应的影响[D]. 北京: 北京体育大学.
- ALERS S, LOFFLER A S, WESSELBORG S, et al., 2012. Role of AMPK-mTOR-Ulk1/2 in the regulation of autophagy: Cross talk, shortcuts, and feedbacks[J]. *Mol Cell Biol*, 32(1):2-11.
- ALHAMMOUD M, MOREL B, GIRARD O, et al., 2018. Hypoxia and fatigue impair rapid torque development of knee extensors in elite alpine skiers[J]. *Front Physiol*, doi: 10.3389/fphys.2018.00962.
- BARGIELA D, BURR S P, CHINNERY P F, 2018. Mitochondria and hypoxia: Metabolic crosstalk in cell-fate decisions[J]. *Trends Endocrinol Metab*, 29(4):249-259.
- BIRD S P, TARPENNING K M, MARINO F E, 2005. Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: A review of the acute programme variables[J]. *Sports Med*, 35(10):841-851.
- COFFEY V G, ZHONG Z, SHIELD A, et al., 2006. Early signaling responses to divergent exercise stimuli in skeletal muscle from well-trained humans[J]. *FASEB J*, 20(1):190-192.
- DE SMET S, VAN HERPT P, D'HULST G, et al., 2017. Physiological adaptations to hypoxic vs. normoxic training during intermittent living high[J]. *Front Physiol*, doi: 10.3389/fphys.2017.00347.
- DRUMMOND M J, FRY C S, GLYNN E L, et al., 2009. Rapamycin administration in humans blocks the contraction-induced increase in skeletal muscle protein synthesis[J]. *J Physiol*, 587(Pt 7):1535-1546.
- EGERMAN M A, GLASS D J, 2014. Signaling pathways controlling skeletal muscle mass[J]. *Crit Rev Biochem Mol Biol*, 49(1):59-68.
- ETHERIDGE T, ATHERTON P J, WILKINSON D, et al., 2011. Effects of hypoxia on muscle protein synthesis and anabolic signaling at rest and in response to acute resistance exercise[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 301(4):697-702.
- FAN J, KOU X, JIA S, et al., 2016. Autophagy as a potential target for sarcopenia[J]. *J Cell Physiol*, 231(7):1450-1459.
- FERICHE B, GARCIA-RAMOS A, CALDERON-SOTO C, et al., 2014. Effect of acute exposure to moderate altitude on muscle power: Hypobaric hypoxia vs. normobaric hypoxia[J]. *PLoS ONE*, doi: 10.1371/journal.pone.0114072.
- FERICHE B, SCHOENFELD B J, BONITCH-GONGORA J, et al., 2020. Altitude-induced effects on muscular metabolic stress and hypertrophy-related factors after a resistance training session[J]. *Eur J Sport Sci*, 20(8):1083-1092.
- FERRI A, PANARITIA, MISEROCCHI G, et al., 2018. Tissue specificity of mitochondrial adaptations in rats after 4 weeks of normobaric hypoxia[J]. *Eur J Appl Physiol*, 118(8):1641-1652.
- FILOPOULOS D, CORMACK S J, WHYTE D G, 2017. Normobaric hypoxia increases the growth hormone response to maximal resistance exercise in trained men[J]. *Eur J Sport Sci*, 17(7):821-829.
- FRIEDMANN B, KINSCHERF R, BORISCH S, et al., 2003. Effects of low-resistance/high-repetition strength training in hypoxia on muscle structure and gene expression[J]. *Pflügers Arch*, 446(6):742-751.
- GIRARD O, WILLIS S J, PURNELLE M, et al., 2019. Separate and combined effects of local and systemic hypoxia in resistance exercise[J].

- Eur J Appl Physiol, 119(10):2313-2325.
- GROENNEBAEK T, JESPERSEN N R, JAKOBSSGAARD J E, et al., 2018. Skeletal muscle mitochondrial protein synthesis and respiration increase with low-load blood flow restricted as well as high-load resistance training[J]. *Front Physiol*, doi: 10.3389/fphys.2018.01796.
- GUARDADO I M, URENA B S, CARDENOSA A C, et al., 2020. Effects of strength training under hypoxic conditions on muscle performance, body composition and haematological variables [J]. *Biol Sport*, 37(2):121-129.
- HASELER L J, HOGAN M C, RICHARDSON R S, 1999. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability[J]. *J Appl Physiol* (1985), 86(6):2013-2018.
- HAWLEY J A, HARGREAVES M, JOYNER M J, et al., 2014. Integrative biology of exercise[J]. *Cell*, 159(4):738-749.
- HO J Y, HUANG T Y, CHIEN, Y C, et al., 2014. Effects of acute exposure to mild simulated hypoxia on hormonal responses to low-intensity resistance exercise in untrained men [J]. *Res Sports Med*, 22(3):240-252.
- HORSCROFT J A, MURRAY A J, 2014. Skeletal muscle energy metabolism in environmental hypoxia: Climbing towards consensus[J]. *Extrem Physiol Med*, doi: 10.1186/2046-7648-3-19.
- INNESS M W, BILLAUT F, WALKER E J, et al., 2016. Heavy resistance training in hypoxia enhances 1RM squat performance[J]. *Front Physiol*, doi: 10.3389/fphys.2016.00502.
- JACOBS R A, BOUSHEL R, WRIGHT-PARADIS C, et al., 2013. Mitochondrial function in human skeletal muscle following high-altitude exposure[J]. *Exp Physiol*, 98(1):245-255.
- KON M, IKEDA T, HOMMA T, et al., 2010. Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 42(7):1279-1285.
- KON M, IKEDA T, HOMMA T, et al., 2012. Effects of low-intensity resistance exercise under acute systemic hypoxia on hormonal responses[J]. *J Strength Cond Res*, 26(3):611-617.
- KRAEMER W J, RATAMESS N A, 2004. Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 36(4):674-688.
- KUROBE K, HUANG Z, NISHIWAKI M, et al., 2015. Effects of resistance training under hypoxic conditions on muscle hypertrophy and strength[J]. *Clin Physiol Funct Imaging*, 35(3):197-202.
- LEE H, KIM K, KIM B, et al., 2018. A cellular mechanism of muscle memory facilitates mitochondrial remodelling following resistance training[J]. *J Physiol*, 596(18):4413-4426.
- LEVINE B D, STRAY-GUNDERSEN J, 1997. "Living high-training low": Effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance[J]. *J Appl Physiol*, 83(1):102-112.
- LOCKHART C, SCOTT B R, THOSEBY B, et al., 2020. Acute effects of intersit rest duration on physiological and perceptual responses to resistance exercise in hypoxia [J]. *J Strength Cond Res*, 34(8):2241-2249.
- LOENNEKE J P, FAHS C A, ROSSOW L M, et al., 2012. The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling[J]. *Med Hypotheses*, 78(1):151-154.
- MANIMMANAKORN A, HAMLIN M J, ROSS J J, et al., 2013. Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes[J]. *J Sci Med Sport*, 16(4):337-342.
- MASIERO E, AGATEA L, MAMMUCARI C, et al., 2009. Autophagy is required to maintain muscle mass[J]. *Cell Metab*, 10(6):507-515.
- MAYO B, MILES C, SIMS S, et al., 2018. The effect of resistance training in a hypoxic chamber on physical performance in elite rugby athletes[J]. *High Alt Med Biol*, 19(1):28-34.
- MCLEAN B D, BUTTIFANT D, GORE C J, et al., 2013. Physiological and performance responses to a preseason altitude-training camp in elite team-sport athletes[J]. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(4):391-399.
- MILLET G P, FAISS R, BROCHERIE F, et al., 2013. Hypoxic training and team sports: A challenge to traditional methods? [J]. *Br J Sports Med*, 47(Suppl 1):i6-i7.
- MORALES-ARTACHO A J, PADIAL P, GARCIA-RAMOS A, et al., 2018. Intermittent resistance training at moderate altitude: Effects on the force-velocity relationship, isometric strength and muscle architecture[J]. *Front Physiol*, doi: 10.3389/fphys.2018.00594.
- NAGAHISA H, MUKAI K, OHMURA H, et al., 2016. Effect of high-intensity training in normobaric hypoxia on thoroughbred skeletal muscle[J]. *Oxid Med Cell Longev*, doi: 10.1155/2016/1535367.
- NISHIMURA A, SUGITA M, KATO K, et al., 2010. Hypoxia increases muscle hypertrophy induced by resistance training[J]. *Int J Sports Physiol Perform*, 5(4):497-508.
- PAPANDREOU I, CAIRNS R A, FONTANA L, et al., 2006. HIF-1 mediates adaptation to hypoxia by actively downregulating mitochondrial oxygen consumption[J]. *Cell Metab*, 3(3):187-197.
- PARZYCH K R, KLIONSKY D J, 2014. An overview of autophagy: Morphology, mechanism, and regulation[J]. *Antioxid Redox Signal*, 20(3):460-473.
- PETERS E L, VAN DER LINDE S M, VOGEL I S P, et al., 2017. IGF-1 attenuates hypoxia-induced atrophy but inhibits myoglobin expression in C2C12 skeletal muscle myotubes[J]. *Int J Mol Sci*, 18(9):1889.
- PRZYKLENK A, GUTMANN B, SCHIFFER T, et al., 2017. Endurance exercise in hypoxia, hyperoxia and normoxia: Mitochondrial and global adaptations[J]. *Int J Sports Med*, 38(8):588-596.
- RAMOS-CAMPO D J, MARTINEZ-GUARDADO I, OLCINA G, et al., 2018. Effect of high-intensity resistance circuit-based training in hypoxia on aerobic performance and repeat sprint ability[J]. *Scand J Med Sci Sports*, 28(10):2135-2143.
- RAMOS-CAMPO D J, MARTINEZ-GUARDADO I, RUBIO-ARIAS J A, et al., 2021. Muscle architecture and neuromuscular changes after high-resistance circuit training in hypoxia[J]. *J Strength Cond Res*, 35(11):3035-3040.
- RAMOS-CAMPO D J, RUBIO-ARIAS J A, DUFOUR S, et al., 2017. Biochemical responses and physical performance during high-intensity resistance circuit training in hypoxia and normoxia[J]. *Eur J Appl Physiol*, 117(4):809-818.
- RICHARDSON R S, WARY C, WRAY D W, et al., 2015. MRS evidence of adequate O₂ supply in human skeletal muscle at the onset of exercise[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 47(11):2299-2307.
- ROBERTS M D, ROMERO M A, MOBLEY C B, et al., 2018. Skeletal muscle mitochondrial volume and myozenin-1 protein differences

- exist between high versus low anabolic responders to resistance training[J]. *PeerJ*, doi: 10.7717/peerj.5338.
- SAUNDERS P U, AHLGRIM C, VALLANCE B, et al., 2010. An attempt to quantify the placebo effect from a three-week simulated altitude training camp in elite race walkers[J]. *Int J Sports Physiol Perform*, 5(4):521-534.
- SCHOENFELD B J, 2010. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training[J]. *J Strength Cond Res*, 24(10):2857-2872.
- SCHOENFELD B J, 2013. Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training [J]. *Sports Med*, 43(3):179-194.
- SCHOENFELD B J, CONTRERAS B, 2014. The muscle pump: Potential mechanisms and applications for enhancing hypertrophic adaptations[J]. *Strength Cond J*, 36(3):21-25.
- SCOTT B R, SLATTERY K M, DASCOSBE B J, 2015a. Intermittent hypoxic resistance training: Is metabolic stress the key moderator?[J]. *Med Hypotheses*, 84(2):145-149.
- SCOTT B R, SLATTERY K M, SCULLEY D V, et al., 2014. Hypoxia and resistance exercise: A comparison of localized and systemic methods[J]. *Sports Med*, 44(8):1037-1054.
- SCOTT B R, SLATTERY K M, SCULLEY D V, et al., 2015b. Physical performance during high-intensity resistance exercise in normoxic and hypoxic conditions[J]. *J Strength Cond Res*, 29(3):807-815.
- SCOTT B R, SLATTERY K M, SCULLEY D V, et al., 2017. Acute physiological responses to moderate-load resistance exercise in hypoxia[J]. *J Strength Cond Res*, 31(7):1973-1981.
- SCOTT B R, SLATTERY K M, SCULLEY D V, et al., 2018a. Acute physiological and perceptual responses to high-load resistance exercise in hypoxia[J]. *Clin Physiol Funct Imaging*, 38(4):595-602.
- SCOTT B R, SLATTERY K M, SCULLEY D V, et al., 2018b. Hypoxia during resistance exercise does not affect physical performance, perceptual responses, or neuromuscular recovery [J]. *J Strength Cond Res*, 32(8):2174-2182.
- SPIERING B A, KRAEMER W J, ANDERSON J M, et al., 2008. Resistance exercise biology: Manipulation of resistance exercise programme variables determines the responses of cellular and molecular signalling pathways[J]. *Sports Med*, 38(7):527-540.
- VISCOR G, TORRELLA J R, CORRAL L, et al., 2018. Physiological and biological responses to short-term intermittent hypobaric hypoxia exposure: From sports and mountain medicine to new biomedical applications[J]. *Front Physiol*, 9:814.
- WILBER R L, 2007. Application of altitude/hypoxic training by elite athletes[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 39(9):1610-1624.
- YAN B, LAI X, YI L, et al., 2016. Effects of five-week resistance training in hypoxia on hormones and muscle strength[J]. *J Strength Cond Res*, 30(1):184-193.
- YANG J, STAPLES O, THOMAS L W, et al., 2012. Human CHCHD4 mitochondrial proteins regulate cellular oxygen consumption rate and metabolism and provide a critical role in hypoxia signaling and tumor progression[J]. *J Clin Invest*, 122(2):600-611.

Review of Body Physiological Stress and Strength Adaptation Resulting from Hypoxic Resistance Training

GAO Binghong¹, ZHAO Yongcai², FENG Lianshi³

1. College of Physical Education and Training, Shanghai University of Sport, Shanghai 200438, China;
2. College of Exercise and Health Sciences, Tianjin University of Sport, Tianjin 301617, China;
3. Social Sports Guidance Center of General Administration of Sport of China, Beijing 100061, China

Abstract: The application of hypoxic resistance training (HRT) in sports training has attracted lots of attention. A bout of HRT induces body physiological stresses, and muscle undergoes adaptative remodeling upon long-term HRT. This study reviewed the present HRT studies and compared the advantages between HRT and normoxic resistance training, and then the model of HRT was classified, the alterations of metabolites, anabolic hormones, muscular strength, integrated electromyogram, perceived fatigue and other variables were analyzed. This review also suggested the potential mechanisms of the training effects. Previous studies indicated that resistance training experience had no impact on the efficacy of HRT. In the long-term training intervention, low and moderate intensity HRT (12% to 16% oxygen concentration) increased strength significantly than that of normoxic resistance training and the training period should be maintained at least 5 weeks. In one bout training model, moderate intensity HRT of upper and lower limbs combination type may induce more body stresses and anabolic hormone secretion than normoxic resistance training. Previous studies suggested that HRT has the potential advantage over normoxic resistance training regarding of the enhanced body stresses and strength gains. In the future research, the exercise intensity, interval time, training period and biological mechanisms of HRT should be investigated in order to improve HRT model and training effect.

Keywords: hypoxia; resistance training; strength training; skeletal muscle; altitude