



應用低氧與常氧之走動恢復對力量訓練後之血壓與皮質醇調節-個案探討

方奕晴¹ 張嘉澤² 陳宇恆¹

¹國立體育大學競技與教練科學研究所 ²SPDI 運動能力診斷與訓練調整研究中心

壹、問題背景

運動後的恢復情形也是訓練中很重要的一部份，緩慢的恢復速度將造成生理負擔。皮質醇與血壓皆能作為人體面臨壓力時的生理指標；在壓力刺激下，將刺激交感神經—腎上腺—髓質軸迅速於數秒之內釋放兒茶酚胺，亦將引起下視丘—腦下垂體—腎上腺軸在數分鐘內分泌皮質醇以提高血糖並增加心輸出量以適應壓力。在過程中，活化腦下垂體時，將刺激鹽皮质激素以及抗利尿激素分泌，減少體液流失以增加血流量，但也造成血壓上升。因此，一般情況下皮質醇濃度增加使也會引起血壓升高 [1]。

低氧應用由於有助於加速適應壓力而備受關注。過去研究發現在自然高地環境，急性與持續性的低氧刺激將導致皮質醇濃度上升 [2,3]，但是，常壓低氧的環境對於皮質醇則不造成影響 [4]。然而，先前研究所應用的常壓低氧其模擬海拔高度多為 3800 m (O_2 -13%)，更低的氧氣濃度之常壓低氧所造成的變化則較少被探究。因此，本研究將探討應用低氧與常氧之走動恢復對力量訓練後之血壓與皮質醇調節。

貳、研究方法

對象

研究參與者為男性一名 (60 歲、170 cm、68 kg)，無慢性疾病。每週運動 3-4 天，運動強度心跳率介於 120-162 min^{-1} (Jogging)，力量耐力運動則介於 120-138 min^{-1} 之間。

方式

研究測試為連續兩天，測試內容包含力量耐力與不同氧氣濃度恢復 (O_2 -10.8%、 O_2 -20.9%)。力量耐力負荷範圍為 3x20x3 上肢-3 下肢，組間休息 60 s。負荷強度為 1RM 之 30%。力量耐力結束恢復期，在氧氣濃度 10.8% 與 20.9% 於跑步機上以 1.3 m/s 之速度進行步行 10 min。生物參數記錄包含收縮壓 (Systolic Blood Pressure, SBP)、舒張壓 (Diastolic Blood Pressure, DBP)、皮質醇 (Cortisol)、乳酸 (La)，觀察的時間點為運動前 (R)、力量訓練後 (ST)、走動恢復後 (WK) 以及走動結束後第十五分鐘 (E15)。

參、結果分析與討論

結果分析顯示 (圖 1)，第一天力量耐力訓練後，收縮壓為 111 mmHg，應用低氧走動恢復後下降至 102 mmHg，差異 9 mmHg；舒張壓則依序為 66 mmHg 與 65 mmHg，差異 1 mmHg。第二天力量訓練與常氧走動恢復後的收縮壓分別為 117 mmHg 與 112 mmHg，差異 5 mmHg。而舒張壓則由 68 mmHg 上升至 79 mmHg，差異 11 mmHg。皮質醇 (圖 2) 在第一天力量訓練後為 1.5 nM，低氧中走動後升高至 6.2 nM，差異 4.7 nM；第二天則依序為 1.1 nM 及 1.9 nM，差異 0.8 nM。

由結果發現，低氧走動恢復提升皮質醇濃度。此外，與常氧走動恢復相比，低氧走動恢復對於收縮壓下降的幅度較大，而舒張壓則是與常氧走動相反，呈現下降的現象。不同於運動時需要將血液泵送至全身，運動後恢復期各肌群需氧量下降，血液的流動將重新分配以恢復至安靜狀態，導致回流至心臟的血流量增加，舒張壓也因此上升。

雖然恢復期對於氧氣的需求下降，但氧氣的供應仍影響恢復的速度，低濃度的氧氣對於運動後恢復期自然形成一種壓力來源。當面臨缺氧情況時，將會活化體內週邊以及中樞化學受器反射：位於頸動脈與主動脈的週邊化學受器偵測到氧氣不足時，將刺激延腦的迷走神經中樞使得心臟的迷走神經活性提高，心臟跳動速度因而減慢。然而，位於延腦的中樞化學受器在受到缺氧刺激時，將誘發心臟交感神經的輸出以及促進腎上腺素釋放，從而克服週邊化學受器的作用，導致心跳率上升。而低氧所引起的交感神經活化也將刺激下視丘，壓力訊息自此傳遞到腦下垂體，使其分泌促腎上腺皮質激素，進而刺激腎上腺皮質分泌及釋放出皮質醇以應對生理壓力。先前研究認為急性與持續性的高地低氧環境會導致皮質醇濃度上升 [2,3]，而常壓低氧的環境則不會引起皮質醇濃度改變 [4]，然而，或許因本研究所應用的模擬海拔高度為 5000 m (O_2 -10.8%)，相較於常見的模擬海拔高度 (3800 m, O_2 -13%) 是更能造成缺氧壓力，因而在本研究呈現出在常壓低氧下引起皮質醇濃度升高的現象。

一般情況下，皮質醇濃度上升時也會提高血壓從而促進血液循環以應付壓力 [1]，但是在本研究的結果中，低氧走動恢復後呈現的是皮質醇濃度上升而收縮壓與舒張壓降低的現象，這或許是氧氣濃度不同所造成的差異。在缺氧環境下因為血流增加，血管管壁受到更強大的剪應力時將促使血管內皮細胞產生一氧化氮以舒張血管平滑肌並降低阻力。此外，缺氧時粒線體進行氧化磷酸化能力下降將使腺苷累積，而腺苷將透過促進一氧化氮釋放以及直接刺激血管平滑肌舒張的方式擴張血管，因此最終能抵抗交感神經活化所引發的血管收縮，以降低血壓。曾有研究 [5] 以

靜態方式輪流吸取低氧 (O_2 -10%) 與常氧 20 天後，呈現與本研究相同的現象，亦即刺激一氧化氮合成並降低血壓。本研究雖然僅在低氧中暴露 10 min，但在氧氣濃度同樣僅有 10% 的情況下，短時間內仍會出現相似的調節現象。

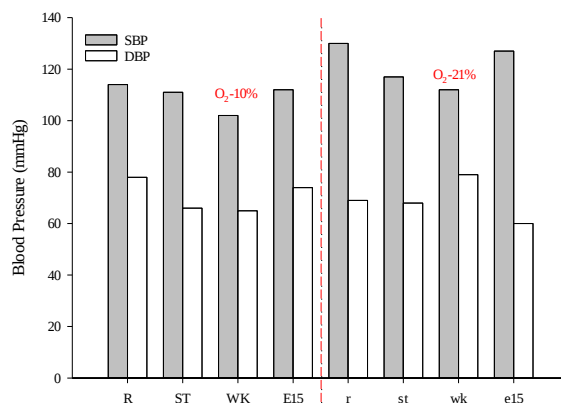


圖 1 運動前 (R)、力量訓練後 (ST)、走動恢復後 (WK) 以及走動結束後第十五分鐘 (E15) 之收縮壓 (SBP) 及舒張壓 (DBP) 變化

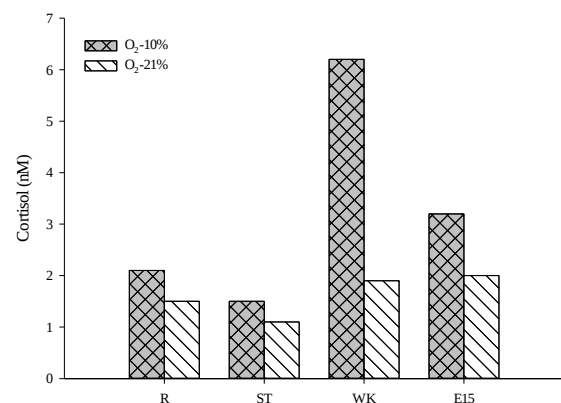


圖 2 運動前 (R)、力量訓練後 (ST)、走動恢復後 (WK) 以及走動結束後第十五分鐘 (E15) 之皮質醇 (Cortisol) 變化

肆、結論

力量耐力訓練後應用 10.8% 的低氧進行走動恢復將引起皮質醇濃度上升，但同時將促進一氧化氮合成以降低血壓。恢復期進行適度的低氧暴露可能有助於減少血管調節壓力。

參考文獻

- [1]. Whitworth, J. A., Williamson, P. M., Mangos, G., & Kelly, J. J. (2005). Cardiovascular consequences of cortisol excess. *Vascular health and risk management*, 1(4), 291-299.
- [2]. Vasankari, T. J., Rusko, H., Kujala, U. M., & Huhtaniemi, I. T. (1993). The effect of ski training at altitude and racing on pituitary, adrenal and testicular function in men. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 66(3), 221-225.
- [3]. Uchakin, P., Gotovtseva, E., Levine, B., & Stray-Gundersen, J. (1995). NEUROIMMUNOHUMORAL CHANGES ASSOCIATED WITH ALTITUDE TRAINING: 981. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 27(5), S174.
- [4]. Czuba, M., Ploszczyca, K., Kaczmarczyk, K., Langfort, J., & Gajda, R. (2022). Chronic Exposure to Normobaric Hypoxia Increases Testosterone Levels and Testosterone/Cortisol Ratio in Cyclists. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(9), 5246.
- [5]. Lyamina, N. P., Lyamina, S. V., Senchiknin, V. N., Mallet, R. T., Downey, H. F., & Manukhina, E. B. (2011). Normobaric hypoxia conditioning reduces blood pressure and normalizes nitric oxide synthesis in patients with arterial hypertension. *Journal of hypertension*, 29(11), 2265-2272.