



运动与儿茶酚胺研究进展

汪喆

摘要: 儿茶酚胺是一种含有儿茶酚和胺基的神经类物质, 是人体内重要的神经递质, 在机体心血管活动和神经内分泌调节中起到重要作用。运动作为一种应激, 可以增加儿茶酚胺的分泌, 而儿茶酚胺的分泌又可以反应交感神经系统的兴奋, 体现运动应激对运动员心理的刺激强度。本文采用文献资料法, 对儿茶酚胺类物质的结构和生理生化功能进行了介绍, 介绍了运动与儿茶酚胺的最新研究进展, 探讨了运动对儿茶酚胺分泌的影响机制, 提出儿茶酚胺类物质可以作为反应运动员运动焦虑的特征性指标。

关键词: 运动; 儿茶酚胺; 焦虑

中图分类号: G804.5 文献标识码: A 文章编号: 1006-1207(2010)03-0085-04

Research on Exercise and Catecholamine

WANG Zhe

(Shanghai research institute of sports science, Shanghai 200030, China)

Abstract: Catecholamine is an important neurotransmitter containing catechol and amine-type substances. It plays an important role in cardiovascular activity and neuroendocrine regulation. Exercise, as a stressor, may increase the secretion of catecholamine, which may reflect the excitement of the sympathetic nervous system and indicate the stimulation intensity of exercise stress on athlete's psychology. Based on literature study, the article introduces the structure and physiological/biochemical functions of catecholamine and the latest development of study on exercise and catecholamine. It discusses the affection mechanism of exercise on catecholamine and suggests that catecholamine be used as a characteristic index for exercise-induced anxiety.

Key words: exercise; catecholamine; anxiety

儿茶酚胺在机体心血管活动和神经内分泌调节中起到重要作用^[1]。运动员儿茶酚胺分泌的增加, 可以使心肺功能迅速适应比赛, 并调节其他激素的分泌和代谢^[2]。儿茶酚胺的分泌量, 是最能反映交感神经系统活动的指标, 可直接体现运动应激对运动员心理的刺激强度^[3]。本文综述了运动与儿茶酚胺的最新研究进展, 探讨了运动对儿茶酚胺分泌的影响机制, 提出运动应激可以改变儿茶酚胺的分泌, 儿茶酚胺类物质可以作为反应运动员运动焦虑状态的特征性指标。

1 儿茶酚胺类物质

1.1 儿茶酚胺类物质概述

儿茶酚胺(catecholamine,CA)包括肾上腺素(adrenaline, epinephrine,AD)、去甲肾上腺素(nor epinephrine,NE)和多巴胺(dopamine,DA), 是由肾上腺髓质和一些交感神经元嗜铬细胞分泌的一类非常重要的神经递质, 也是重要的激素物质。儿茶酚胺在人体的心血管系统、神经系统、内分泌系统、肾脏、平滑肌等系统和器官的生理活动中起着广泛的调节作用。检测血浆、尿液中的儿茶酚胺对于嗜铬细胞瘤、神经母细胞瘤、高血压、心衰、肾上腺髓质增生等疾病的临床诊断具有重要意义, 并且有助于甲亢、甲低、充血性心衰、糖尿病、肾功能不全、低血糖症等疾病的诊断, 对神经电生理等基础医学研究也具有重要意义^[4]。

1.2 儿茶酚胺类物质的生理作用

1.2.1 肾上腺素的生理作用

肾上腺素是肾上腺髓质的主要激素, 生理作用有: (1) 使心肌收缩力加强, 兴奋性增高, 传导加速, 心输出量增多。(2) 收缩血管作用。肾上腺素主要作用于小动脉及毛细血管前括约肌(如皮肤、肾), 对脑和肺血管收缩作用十分微弱, 有时由于血压升高而被动地舒张。(3) 舒张血管作用。肾上腺素能直接作用于冠状血管引起血管扩张, 改善心脏供血。(4) 代谢作用。肾上腺素能提高机体代谢率, 使耗氧量升高, 其升高血糖作用较去甲肾上腺素显著。此外, 肾上腺素还具有降低外周组织对葡萄糖摄取、激活甘油三酯酶加速脂肪分解, 使血液中游离脂肪酸升高等作用^[5,6]。

1.2.2 去甲肾上腺素的生理作用

去甲肾上腺素是从副肾髓质和肾上腺素一起被提取出来的激素, 它能显著地增强心肌收缩力, 使心率增快, 心输出量增多; 使除冠状动脉以外的小动脉强烈收缩, 引起外周阻力明显增大而血压升高。但当完整机体给予静脉注射去甲肾上腺素后, 由于外周阻力明显增大而血压显著增高, 机体能通过压力感受器反射而使心率减慢^[7,8]。

1.2.3 多巴胺的生理作用

多巴胺是一种中枢神经系统神经递质, 有以下功能: (1) 躯体活动的调节。中枢多巴胺系统, 在躯体运动中

收稿日期: 2009-12-12

基金项目: 上海市体育局腾飞课题(09TF001)

作者简介: 汪喆, 女, 助理研究员, 主要研究方向: 运动医学。

作者单位: 上海体育科学研究所, 上海 200030



具有举足轻重的地位。该系统兴奋,可引起好奇、探究、运动增多等反应;而该系统抑制,则会导致运动减少甚至生命活动受阻;(2)精神情绪活动的调节。作为一种神经递质,多巴胺能够影响脑部的精神、情绪部位,中脑-大脑皮质、中脑-边缘叶的多巴胺能通路积极参与精神和情绪活动。而一旦脑部多巴胺分泌异常,人的精神就会迅速异常;(3)内分泌调节。下丘脑-垂体的DA能通过D2受体的活动调节垂体内分泌功能。这种调节以促性腺激素和催乳素的调节为最显著;(4)对心血管活动的调节。小剂量多巴胺主要有扩张血管作用,使外周阻力降低,对心脏前、后负荷均有降低。大剂量多巴胺以兴奋 α 、 β 受体为主,使心率加快,心肌收缩力增强,血管外周阻力增高,心肌耗氧量增加^[9, 10]。

2 运动与儿茶酚胺

身体活动作为一种应激,可以刺激交感神经系统兴奋。而不同身体活动的特性,也会造成交感神经系统兴奋特性的不同。影响儿茶酚胺分泌的重要因素包括:体位、运动类型、运动持续时间、运动强度和心理应激。

2.1 体位对儿茶酚胺的影响

静息状态时,人体直立位儿茶酚胺的浓度高于坐位或卧位^[11]。直立位血浆肾上腺素和去甲肾上腺素浓度比其他体位平均增加40%,从卧位到直立位时,血浆肾上腺素浓度从0.23 nmol/L上升至0.34 nmol/L;血浆去甲肾上腺素浓度从2.06 nmol/L上升到4.1 nmol/L^[12]。体位也可影响运动时血浆儿茶酚胺的浓度,同等强度运动时,直立位的血浆去甲肾上腺素浓度显著高于卧位^[13]。

2.2 运动类型对儿茶酚胺的影响

在同等氧耗的运动状态下,由于上肢肌肉质量小,较下肢更容易进入运动状态,上肢肾上腺素和去甲肾上腺素血浆浓度高于下肢^[14]。Clause的报告发现,通过测量心率和内脏血管阻力,小肌群的活动对交感神经系统的刺激高于大肌群的活动。Davies报告,在同等氧耗时,小肌群血浆肾上腺素和去甲肾上腺素血浆浓度的增加显著高于大肌群的浓度。在同等摄氧量水平下,小肌肉群比大肌肉群的摄氧量峰值更高,更容易诱导儿茶酚胺浓度增高^[15]。动力性运动(如跑步、自行车和游泳)会造成血浆儿茶酚胺浓度明显上升,但如果短时间的动力性运动不能使心率的增加超过30次/min,则血浆儿茶酚胺浓度不会出现显著增加^[16]。而当心率显著上升时,血浆儿茶酚胺浓度也会显著上升,且去甲肾上腺素浓度的增高显著高于肾上腺素,这表明血浆儿茶酚胺浓度与心率和最大摄氧量具有较强的相关性^[17]。静力性运动伴随着对肌肉内血管的持续压缩,这导致肌肉血流量的减少,而诱导额外的缺氧压力。在肌肉静力性收缩时,血浆儿茶酚胺浓度也会出现显著性的增高。股四头肌中血浆去甲肾上腺素浓度可以从1.24 nmol/L上升至1.90 nmol/L;肾上腺素浓度则从0.55 nmol/L上升至1.32 nmol/L,且儿茶酚胺浓度的增加可以一直持续到力竭,其中肾上腺素的增加高于去甲肾上腺素^[18]。但也有研究发现在静力性运动时,血浆儿茶酚胺浓度没有显著性变化,这可能是由于静力性运动的强度较小,心率较低造成的^[19, 20]。

2.3 运动持续时间对儿茶酚胺的影响

在相同负荷的大强度动力性运动时,运动持续时间在交

感肾上腺系统中发挥了相当大的作用。当最大摄氧量保持恒定时,无论运动强度的大小,血浆去甲肾上腺素浓度都会不断增加,直至力竭^[21, 22]。在小强度运动时,肾上腺素和去甲肾上腺素的浓度依然增加,但去甲肾上腺素浓度的增速高于肾上腺素^[23]。Moussa的研究发现,在递增负荷运动时,30 s的短距离冲刺所引起的儿茶酚胺浓度增高明显高于6 s的短距离冲刺^[24]。说明小强度运动时,必要的运动持续时间,是刺激儿茶酚胺浓度增加的必须条件^[24]。

2.4 运动强度对儿茶酚胺的影响

运动强度对交感肾上腺系统具有重要的影响作用。运动时间相同时,运动产生的应激与运动强度成正比;运动形式相同时,血浆儿茶酚胺浓度与运动强度呈很强的相关性^[25]。目前的研究表明,血浆儿茶酚胺浓度与运动的输出功率成正相关,当运动时间给定后,血浆儿茶酚胺的浓度随运动强度的增加呈指数增长,当达到75%最大有氧活动能力时,这种增加的程度会更加显著^[26]。当达到最大有氧活动能力时,去甲肾上腺素浓度可从1.18 nmol/L上升至17.7 nmol/L。正常成年男性静息状态下血浆肾上腺素的浓度大约在0.55 nmol/L左右,当运动时间未超过20 min时,人体只能达到50%最大有氧活动能力,肾上腺素浓度也只能达到2.18 nmol/L^[27]。Kjaer等报告,运动强度为35%VO₂max时,60 min的运动时间就可使血浆去甲肾上腺素浓度升高;而20 min,运动强度为40%~50%VO₂max的运动即可使血浆肾上腺素浓度增加,这表明即使运动强度很低,只要运动持续时间超过一定程度,也能造成血浆儿茶酚胺浓度的增加^[28]。而在50 min内的自行车运动中,当运动强度超过通气阈15%时,血浆去甲肾上腺素浓度则发生显著性的增高^[29]。研究指出,体育专业类学生进行130%VO₂max强度的运动时;经常运动的男女进行Wingate无氧试验时;未经训练过的个体在进行2 min自行车运动(强度为110%VO₂max)时,血浆儿茶酚胺浓度均显著升高^[30, 31],表明当运动强度超过最大有氧活动能力时,儿茶酚胺浓度能显著增高。而造成儿茶酚胺浓度增高程度不同的原因可能如下:(1)受体运动能力的不同。(2)运动持续时间的不同。(3)运动项目动员的肌群不同。(4)检测指标的时段不同^[21]。

2.5 运动焦虑对儿茶酚胺的影响

早期的大鼠研究提示,应激反应和焦虑可能与脑去甲肾上腺素能的功能增加有关,电刺激猴蓝斑核可产生一系列与自然或实验诱发的焦虑基本相似的行为反应。高强度的刺激蓝斑对与焦虑相关的脑和植物神经区域都有影响,会产生明显行为改变;中等强度的刺激会产生警戒行为;蓝斑功能低下则出现注意力不集中等行为。正常人应激时血浆肾上腺素及代谢物浓度增高,其变化与焦虑程度相关。运动焦虑是运动员在训练和比赛中,对当前的或预计到对自尊心有潜在威胁的情境表现的担忧倾向。在心理上体现为不安、忧虑、焦急、紧张、恐惧的情绪状态,在生理上则伴有唤醒水平的增高^[32]。特点是具有不同的强度且随时间的推移而不断变化。运动时能引起血浆儿茶酚胺浓度大幅增加,这部分是由于运动焦虑造成交感肾上腺系统活动增强引起的,并和受试主体的心理特征密切相关^[33, 34]。这表明,尿中去甲肾上腺素和肾上腺素在运动期间的分泌与其焦虑状态有关。体育比赛的不确定性是运动焦虑产生的根源。机体产



生运动焦虑时(尤其是赛前焦虑时),肾上腺髓质和下丘脑—垂体—肾上腺皮质系统兴奋性增加,从而引起一系列的全身变化。酪氨酸羟化酶、多巴胺 β -羟化酶和苯乙醇胺甲基转移酶的基因表达增多,活性增强,从而合成更多的儿茶酚胺^[35]。目前的研究表明,中等强度的运动时,高焦虑状态的个体其去甲肾上腺素的浓度明显高于低焦虑状态的个体^[36]。因此,儿茶酚胺与情绪、应激密切相关,目前一般认为儿茶酚胺排出量的变化可作为情绪或应激强度的指标。运动员在比赛时不但体力活动增加,而且情绪也处于较为紧张、兴奋的状态,体力活动和情绪紧张这两种因素均可使去甲肾上腺素和肾上腺素的排出量增加^[37]。根据Dimsdale的研究,在体力活动应激时,肾上腺素浓度增加了50%,而去甲肾上腺素浓度增加了近300%;而心理应激时,去甲肾上腺素浓度增加了60%,肾上腺素浓度增加近200%^[38]。因此认为体力负荷时主要是去甲肾上腺素增高,而精神负荷时主要为肾上腺素增高,儿茶酚胺类物质可以作为反应运动焦虑状态的特征性指标^[39]。

2.6 运动对儿茶酚胺分泌和清除的影响

目前的研究表明,一定强度的身体活动是刺激交感肾上腺系统兴奋的必须因素,不同的运动方式均能造成儿茶酚胺浓度的增高^[2, 21, 22]。Kjaer的研究发现,大强度运动时,当肾上腺素浓度增高10倍以上时,血浆儿茶酚胺清除率显著下降^[28]。而中等强度运动时,由于机体血流量的增加,儿茶酚胺的清除率增高^[40]。这提示儿茶酚胺浓度的变化可能是由于儿茶酚胺分泌/清除率改变所造成,儿茶酚胺浓度的增高是由于循环系统中儿茶酚胺物质清除率下降而影响^[21, 41]。但Hagberg关于去甲肾上腺素动力学的研究发现,机体恢复期儿茶酚胺的减少与清除率无关,且不同取血部位所测得儿茶酚胺的浓度和清除率均有所不同^[42]。这表明运动时血浆儿茶酚胺浓度值的上升,主要是反映了儿茶酚胺类物质具有较高的分泌,而不能体现儿茶酚胺清除率的增高。短时间、大强度运动后,对儿茶酚胺浓度的观察提示,血浆儿茶酚胺类物质数值上升的主要原因在于其分泌作用的增强^[24, 42, 43]。

2.7 运动对肾上腺素受体的作用

儿茶酚胺在肝脏、骨骼肌等器官中扮演了重要的能量底物作用^[44, 45]。而运动可以改变肝脏、骨骼肌中肾上腺素受体的表达水平。经过耐力训练后的大鼠骨骼肌氧化能力与 β -肾上腺素受体含量成正比,且这种适应性改变可被 β -受体阻断剂所阻断^[46, 47]。耐力训练后,机体脂肪细胞中 β -肾上腺素受体敏感性增强,但受体数目未发生改变,同时伴有 α -肾上腺素受体敏感性的下降。运动和衰老均不能改变心肌 β -肾上腺素受体的密度,训练后,人体最大摄氧量增加了18%,安静心率也明显下降,但心脏 β 1受体对激动剂的反应却未受影响,说明运动不能改变心脏 β 1受体的特性。通过平板试验发现长期运动或短期急性运动均不能改变心血管 β 2受体对激动剂的反应。

3 小结

运动的持续时间和强度是使儿茶酚胺浓度改变的主要因素,其中运动强度起到更为关键的作用。而短时间、大强度运动后儿茶酚胺浓度值的上升表明儿茶酚胺分泌水平的提高,而不是由于时间积累造成的。目前使用儿茶酚胺作为反应交感神

经系统的兴奋,体现运动应激对运动员心理的刺激强度的研究方兴未艾,但究竟哪种物质更能作为特征性的生物指标仍无定论,使用何种手段能通过对儿茶酚胺类物质的调控,从而提高运动成绩,将是今后研究的一个热点和重点。

参考文献:

- [1] Tsunoda M. (2008). Role of catecholamine metabolism in blood pressure regulation using chemiluminescence reaction detection [J]. *Yakugaku Zasshi*, 128(11):1589-1594.
- [2] Moro C, Pasarica M, Elkind-Hirsch K, et al. (2009). Aerobic exercise training improves atrial natriuretic peptide and catecholamine-mediated lipolysis in obese women with polycystic ovary syndrome [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 94(7):2579-2586.
- [3] Krzeminski K, Kruk B, Nazar K, et al. (2000). Cardiovascular, metabolic and plasma catecholamine responses to passive and active exercises [J]. *J Physiol Pharmacol*, 51(2):267-278.
- [4] Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ et al. (2008). Catecholamine-induced cardiomyopathy [J]. *Endocr Pract*, 14(9):1137-1149.
- [5] Parvanian SG, Lebedinski KM, Kurapeev IS et al. (2008). The physiological effects of adrenaline and the clinical application of epinephrine [J]. *Anesteziol Reanimatol*, (4):74-77.
- [6] Walker DM. (2009). Update on epinephrine (adrenaline) for pediatric emergencies [J]. *Curr Opin Pediatr*, 21(3):313-319.
- [7] Sofuoglu M, Sewell RA. (2009). Norepinephrine and stimulant addiction [J]. *Addict Biol*, 14(2):119-129.
- [8] Harley CW. (2007). Norepinephrine and the dentate gyrus [J]. *Prog Brain Res*, 163:299-318.
- [9] Prasad AA, Pasterkamp RJ. (2009). Axon guidance in the dopamine system [J]. *Adv Exp Med Biol*, 651:91-100.
- [10] Cave JW, Baker H. (2009). Dopamine systems in the forebrain [J]. *Adv Exp Med Biol*, 651:15-35.
- [11] Kaciuba-Uscilko H, Smorawinski J, Nazar K, et al. (2003). Catecholamine responses to environmental stressors in trained and untrained men after 3-day bed rest [J]. *Aviat Space Environ Med*, 74(9):928-936.
- [12] Kohrt W, Spina RJ, Ehsani AA, et al. (1993). Effects of age, adiposity, and fitness level on plasma catecholamine responses to standing and exercise [J]. *J Appl Physiol*, 75 (4): 1828-1835.
- [13] Kanikowska D, Sato M, Iwase S, et al. (2008). Immune and neuroendocrine responses to head-down rest and countermeasures [J]. *Aviat Space Environ Med*, 79(12):1091-1095.
- [14] Silva BM, Vianna LC, Oliveira RB, et al. (2008). Similar cardiac vagal withdrawal at the onset of arm and leg dynamic exercise [J]. *Eur J Appl Physiol*, 102(6):695-701.
- [15] Kvetnansky R, Sabban EL, Palkovits M. (2009). Catecholaminergic systems in stress: structural and molecular genetic approaches [J]. *Physiol Rev*, 89(2):535-606.
- [16] Mujika I, Padilla S, Pyne D, et al. (2004). Physiological changes associated with the pre-event taper in athletes [J]. *Sports Med*, 34(13):891-927.
- [17] Faude O, Meyer T, Scharhag J, et al. (2008). Volume vs. intensity in the training of competitive swimmers [J]. *Int J Sports*



- Med*, 29(11):906-912.
- [18] Eisenach JH, Barnes SA, Pike TL, et al. (2005). Arg16/Gly beta2-adrenergic receptor polymorphism alters the cardiac output response to isometric exercise *J Appl Physiol*, 99(5): 1776-1781.
- [19] MacGowan GA, Murali S, Loftus S, et al. (1996). Comparison of metabolic, ventilatory, and neurohumoral responses during light forearm isometric exercise and isotonic exercise in congestive heart failure [J]. *Am J Cardiol*, 77(5):391-396.
- [20] Roca J, Caturla MC, Hjemdahl P, et al. (1991). Left ventricular dynamics and plasma catecholamines during isometric exercise in patients following cardiac transplantation [J]. *Eur Heart J*, 12(8):928-936.
- [21] Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, et al. (2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender [J]. *Sports Med*, 38(5):401-423.
- [22] Blegen M, Cheatham C, Caine-Bish N, et al. (2008). The immunological and metabolic responses to exercise of varying intensities in normoxic and hypoxic environments [J]. *J Strength Cond Res*, 22(5):1638-1644.
- [23] Horton TJ, Pagliassotti MJ, Hobbs K, et al. (1998). Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise [J]. *J Appl Physiol*, 85 (5): 1823-1832.
- [24] Moussa E, Zouhal H, Vincent S, et al. (2003). Effect of sprint duration(6 s or 30 s) on plasma glucose regulation in untrained male subjects [J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 43 (4); 546-553.
- [25] Rostrup M, Westheim A, Refsum HE et al. (1998). Arterial and venous plasma catecholamine during submaximal steady-state exercise [J]. *Clin Physiol*, 18(2):109-115.
- [26] Helge JW, Stallknecht B, Richter EA, et al. (2007). Muscle metabolism during graded quadriceps exercise in man [J]. *J Physiol*, 581(Pt 3):1247-1258.
- [27] Bricout VA, Flore P, Eberhard Y, et al. (2008). Maximal and submaximal treadmill tests in a young adult with fragile-X syndrome [J]. *Ann Readapt Med Phys*, 51(8):683-7, 687-691.
- [28] Kjaer M, Magnusson P, Krogsgaard M et al. Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise [J]. *J Anat*. 2006, 208(4):445-450.
- [29] Manetta J, Brun JF, Prefaut C, et al. (2005). Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs sedentary men [J]. *Metabolism*, 54 (11):1411-1419.
- [30] Vincent S, Berthon P, Zouhal H, et al. (2004). Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men [J]. *Eur J Appl Physiol*, 91 (1): 15-21.
- [31] Bracken MR, Linnane DM, Brooks S. (2005). Alkalosis and the plasma catecholamine response to high-intensity exercise in man [J]. *Med Sei Sports Exerc*, 37 (2): 227-333.
- [32] Strohle A. (2009). Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders [J]. *J Neural Transm*, 116(6):777-784.
- [33] Flaa A, Mundal HH, Eide I, et al. (2006). Sympathetic activity and cardiovascular risk factors in young men in the low, normal, and high blood pressure ranges [J]. *Hypertension*, 47(3):396-402.
- [34] Lachar BL. (1993). Coronary-prone behavior. Type A behavior revisited [J]. *Tex Heart Inst J*, 20(3):143-151.
- [35] Ascii FH, Demirhan G, Koca C, et al. (2006). Precompetitive anxiety and affective state of climbers in indoor climbing competition [J]. *Percept Mot Skills*, 102(2):395-404.
- [36] Zoladz JA, Konturek SJ, Duda K, et al. (2005). Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men [J]. *J Physiol Pharmacol*, 56(1): 63-85.
- [37] Gerra G, Caccavari R, Reali N, et al. (1993). Noradrenergic and hormonal responses to physical exercise in adolescents. Relationship to anxiety and tolerance to frustration [J]. *Neuropsychobiology*, 27(2):65-71.
- [38] Dimsdale JE, Ziegler MG. (1991). What do plasma and urinary measures of catecholamines tell us about human response to stressors? [J]. *Circulation*, 83(4 Suppl):II36-1142.
- [39] Kulikova MA, Trushkin EV, Timofeeva MA et al. (2008). Genetic markers of predisposition to increased anxiety [J]. *Bull Exp Biol Med*, 146(6):774-778.
- [40] Battram DS, Graham TE, Richter EA, et al. (2005). The effect of caffeine on glucose kinetics in humans--influence of adrenaline [J]. *J Physiol*, 569(Pt 1):347-355.
- [41] Jacob C, Zouhal H, Vincent S, et al. (2002). Training status (endurance or sprint) and catecholamine response to the Wingate-test in women [J]. *Int J Sports Med*, 23: 342-347.
- [42] Zouhal H, Jacob C, Rannou F, et al. (2001). Effect of training status on the sympatho-adrenal activity during a supramaximal exercise in human [J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 41 (3); 330-336.
- [43] Botcazou M, Zouhal H, Jacob C, et al. (2006). Effect of training and detraining on catecholamine responses to sprint exercise in adolescent girls [J]. *Eur J Appl Physiol*, 97 (1): 68-75.
- [44] Kreisman SH, Ah Mew N, Arsenault M, et al. (2000). Epinephrine infusion during moderate intensity exercise increases glucose production and uptake [J]. *Am J Physiol*, 278 (5): 949-957.
- [45] Kreisman SH, Ah Mew N, Halter JB, et al. (2001). Norepinephrine infusion during moderate-intensity exercise increases glucose production and uptake [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 86 (5): 2118-2124.
- [46] Buckenmeyer PJ, Goldfarb AH, Panilla JS, et al. (1990). Endurance training, not acute exercise, differentially alters α -receptors and cyclase in skeletal fiber types [J]. *Am J Physiol*, 258: 71-77.
- [47] Ji LL, Lennon DLF, Kocban RG, et al. (1986). Enzymatic adaptation to physical training under beta-blokade in the rat: evidence of a beta-adrenergic mechanism in skeletal muscle [J]. *J Clin Invest*, 78: 771-778.

(责任编辑: 何聪)