



运动与单胺类神经递质之间关系的研究进展

王启荣, 周钰杰

摘要: 神经递质是由神经细胞分泌并作用于效应细胞, 使其发生特异性的功能改变的一类活性物质。它是机体主要的调节途径之一, 对人的行为、情绪和运动能力都有着至关重要的作用。神经递质分为4类, 即单胺类、氨基酸类、肽类、其它类。其中单胺类神经递质是最先被发现的, 同时也是研究的热点之一。近年来, 神经递质与运动能力的相互关系日益受到人们的关注, 国内外不少专家学者对此做了大量研究, 并取得了一些成果。文章旨在探讨运动对单胺类神经递质代谢的影响, 分析单胺类神经递质的作用和相互关系, 为今后进一步的研究和应用提供理论依据。

关键词: 运动; 单胺类神经递质; 进展

中图分类号: G804.3 文献标志码: A 文章编号: 1006-1207(2012)05-0002-04

Research Development of the Relations between Exercise and Monoamine Neurotransmitter

WANG Qi-rong, ZHOU Yu-jie

(Center for Sports Nutrition, National Institute of Sports Medicine; National Center for Testing and Research of Sports Nutrition; Key Lab of Sports Nutrition, General Administration of Sport, Beijing 100029, China)

Abstract: Neurotransmitter is a kind of active substance, which is secreted by nerve cells. It acts on effector cells and causes specific functional changes to them. It is one of the main regulation ways of the body and plays a pivotal role in human being's behavior, mood and exercise ability. Neurotransmitter can be classified into 4 categories, i.e., monoamine, amino acid, peptide and some others. Monoamine neurotransmitter is the first to be discovered. It is one of the hot topics in research. In the recent years, people pay more and more attention to the relations between neurotransmitter and exercise ability. A lot of research work has been done by many researchers at home and abroad. Some fruitful results have been achieved. The paper aims to delve into the metabolic effects of monoamine neurotransmitter and analyze its function and the correlation between exercise and monoamine neurotransmitter so as to provide theoretical reference for future researches and application.

Key words: exercise; monoamine neurotransmitter; development

神经递质是人体内神经调节和内分泌调节的信使。由于其对人行行为、情绪、感觉和运动能力的重要调节作用, 一直受到学者们广泛关注, 而这其中之一就是单胺类神经递质。单胺类神经递质在脑组织和血液循环中都广泛存在, 从基本的生命活动到复杂的机能活动均离不开单胺类神经递质的作用, 它也是人类最早进行认识和研究的一类神经递质。

1 单胺类神经递质概述

从化学结构上看, 单胺类神经递质是指含有芳乙胺结构的神经递质和神经调质。它广泛存在于中枢神经以及组织胺体内, 是神经系统和内分泌系统之间的重要纽带。单胺类神经递质包括: 多巴胺 (dopamine DA)、去甲肾上腺素 (nor epinephrine NE)、肾上腺素 (adrenaline Ad)、5-羟色胺 (5-HT)。通常人们又把多巴胺、去甲肾上腺素和肾上腺素统称为儿茶酚胺 (catecholamine CA), 而把5-羟色胺称为血清素。

1.1 多巴胺的合成、释放与降解及其生理功能

多巴胺的合成途径主要是通过摄取血液中的酪氨酸, 在TH作用下转变为二羟苯丙氨酸, 再由多巴脱羧酶 (DDC) 脱羧而成为DA并贮存在囊泡内。当动作电位到达神经末梢时候, 突触前膜通透性发生改变, 钙离子进入细胞, 促进囊泡附着于前膜, 继而释放DA。多巴胺的代谢分解机理神经元内的多巴胺主要由单胺氧化酶 (MAO) 转化为二羟基苯乙酸 (DOPAC), 它既可在神经元内又可在神经元外形成, 在细胞外儿茶酚-O-甲基转移酶 (COMT) 的作用下, DOPAC转化为高香草酸 (HVA); 而细胞内的多巴胺首先由COMT转化为3-氧甲基酪氨酸 (3-MT), 再由MAO转化为HVA^[1, 2]。

DA的生理功能中对躯体活动的调节作用是比较显著的, 中枢多巴胺系统, 尤其是黑质-纹状体束, 在躯体运动中具有举足轻重的地位。该系统的兴奋, 可引起好奇、探究、运动增多等反应; 而该系统的抑制, 则会导致运动减少甚

收稿日期: 2012-09-17

基金项目: 国家体育总局科研项目 (10B016)

第一作者简介: 王启荣, 男, 研究员。主要研究方向: 运动营养学。

作者单位: 国家体育总局运动医学研究所运动营养研究中心, 国家运动营养测试研究中心, 国家体育总局运动营养重点实验室, 北京 100029



至生命活动受阻。作为一种神经递质,多巴胺还能影响脑部的精神、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。中脑部多巴胺分泌异常,人的精神就会迅速异常。此外DA还能通过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。DA的第四个重要功能就是调节心血管的活动。但调节与DA作用的位置有很大关系,一般认为在脑干尾段DA的作用是抑制心血管系统,减弱其活动;而在脑部较高的部位,如黑质等,DA会起到完全相反的作用,促进心血管系统的活动。

1.2 去甲肾上腺素的合成、释放与降解及其生理功能

去甲肾上腺素生物合成的主要部位在神经末梢,通过从血液摄取酪氨酸,由酪氨酸羟化酶(tyrosine hydroxylase, TH)转变为二羟苯丙氨酸,再由多巴脱羧酶(DDC)脱羧为多巴胺,最后在多巴胺 β -羟化酶(dopamine beta hydroxylase, DBH)转化为NE并与ATP和嗜铬颗粒蛋白以结合的形式贮存于囊泡中。NE最终降解主要在肝脏内,一部分在其他组织内。通过胞浆中线粒体膜上的儿茶酚-O-甲基转移酶(COMT)、单胺氧化酶(MAO)转为3-甲氧基-4-羟基扁桃酸(VMA)、3-甲氧基-4-羟基苯基乙醇(MOPEG),然后随血液经肾排泄。也有微量以原形排泄。尿中NE及代谢物所占的百分率为:原形4%~16%,结合的NE8%,VMA32%,结合的去甲变肾上腺素18%^[1, 2]。

去甲肾上腺素可与 α 和 β 两类肾上腺素能受体结合,其中对 α 受体的激动作用较强,而对 β 受体的激动作用较弱。因此NE最显著的生理作用便是激动血管的 α_1 受体,使得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。去甲肾上腺素也能增强心肌收缩力,使心率增快心输出量增多。但兴奋心脏及抑制平滑肌的作用都比肾上腺素弱。

1.3 肾上腺素的合成、释放与降解及其生理功能

肾上腺素的合成主要是由髓质铬细胞中的NE经苯乙胺-N-甲基转移酶(phenylethanolamine N-methyl transferase, PNMT)的作用,使去甲肾上腺素甲基化形成肾上腺素。PNMT位于肾上腺髓质嗜铬细胞和肾上腺素能神经元胞浆内,在囊泡中形成的去甲肾上腺素必须返回到胞浆才能形成肾上腺素。然后肾上腺素再进入囊泡储存以备释放。AD的释放与降解方式和NE相似,都是通过儿茶酚-O-甲基转移酶(COMT)和单胺氧化酶(MAO)代谢为VMA等产物,最后经肾脏排出^[1, 2]。

肾上腺素是肾上腺髓质的重要激素,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。肾上腺素重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动脉血管引起血管扩张,改善心脏供血和代谢作用。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,使血液游离脂肪酸升高等作用。

1.4 5-羟色胺生理作用和代谢途径

5-HT又叫血清素(serotonin),1948年Rapport等从血清中分离出5-HT,它在化学上属于吲哚胺类化合物,由吲哚和乙胺两部分构成。5-HT能促进血管平滑肌细胞的收缩、增生和迁移,参与血压的调节,活化血小板,诱导血小板的聚集,刺激有丝分裂的发生,活化T、B、NK和吞噬细胞,参与中枢神经系统的神经传递,与其他神经递质一起参与行为活动、情绪、食欲和体温调节等。5-HT的主要分解途径是经MAO催化,由5-羟吲哚乙醛转变为5-HIAA,还可与硫酸盐、葡萄糖醛酸结合或通过乙酰化、5-O-甲基化生成其他产物^[3]。5-HT也可转化为5-HTOL,正常条件下只占约1%。在酒精中毒和其他肝病患者体内,5-HTOL的量可以升高许多。由于血脑屏障的存在,血液中的5-HT很难透过血脑屏障进入中枢系统,所以中枢的5-羟色胺是脑内合成的,与外周的5-羟色胺不是一个来源,分属两个功能不同的独立系统。

2 运动与单胺类神经递质的关系

2.1 急性运动对单胺类神经递质的影响

单胺类中枢神经递质在运动过程中起着非常重要的作用,主要是提高运动能力,保持肌肉的协调性,并与运动性中枢疲劳有密切的关系等^[4]。下面就运动与单胺类神经递质的关系进行详细论述。

2.1.1 急性运动对DA代谢的影响

早期的动物实验就证实,缺少DA会导致运动能力下降和情绪抑郁。相反,注射适量的DA则会延缓运动疲劳,并改善运动能力。而另一方面,运动对体内DA的代谢也会产生影响。Freed等以不同的运动速度进行大鼠的分组对比实验,随着运动速度的增加,大鼠尾核内的DA会显著地升高。提示DA与运动强度成正相关关系^[5]。徐波等的研究发现,1h的游泳运动显著地增加了大鼠伏隔核中DA的含量,长期的有氧运动能增强大鼠脑内纹状体、前额页皮层和伏隔核中DA代谢^[6]。而李倩菁等通过实验更明确地指出,运动引起DA、HVA的显著升高主要出现在运动结束以后,而运动中却不明显。原因可能是运动中同时促进了DA合成与分解,而当运动结束后DA的合成速率则显著大于分解速率^[7]。TH是DA合成的限速酶,因此多数学者都认为DA合成酶(TH)活性的适应性改变可能是导致DA合成增加的主要原因。王斌等通过对大鼠进行游泳运动实验发现,一次性力竭运动后耐力训练组的脑DA水平显著高于未训练组的DA水平,这些变化说明一次性力竭运动改善了纹状体中DA合成所需酶的活性,使DA合成增加,以适应运动时机体代谢的需要^[8]。而长时间的游泳耐力训练则提高了DA代谢的稳定性,并对运动训练产生了应激性适应。

但也有学者认为运动时DA的合成、释放及分解是同时增强的。Hattori等人在研究跑台运动对大鼠纹状体DA的生理功能影响时,发现运动加速了DA的代谢,而且DOPAC和HVA的增加与跑速密切相关^[8]。他们还发现速度训练7天后的大鼠,其纹状体TH的活性提高了35%,同时MAO的活性也提高了60%^[9]。这说明无论是急性运动还是长期的训练都能显著增加纹状体内MAO的活性,促进DA的分解代



谢,与运动引起的TH活性的变化相平衡,从而调节细胞外液的DA浓度的平衡,对脑机能的维持和改善起到积极的作用,能延缓运动性中枢疲劳的发生。综上所述,运动过程中DA的合成和分解代谢的增加都与运动强度有关。而DA代谢平衡的维持主要是依赖其合成和分解过程的限速酶的适应性改变,最终为提高运动能力奠定了基础。

2.1.2 急性运动对NE、Ad代谢的影响

研究表明,血浆儿茶酚胺的浓度随运动强度的增加而增长。Strobel等将18名运动员分成有氧和无氧运动组进行测试,发现运动后儿茶酚胺水平显著升高,并且无氧组的血浆NE(87.5+/-9.7 nmol/L)要高于有氧组(60.8+/-7.1 nmol/L)^[10]。提示运动时间相同时,血浆儿茶酚胺浓度与运动强度呈很强的相关性。而Jacob等采用中、长两种距离的Wingate test,发现运动后血浆Ad和NE虽然明显升高,但两组Ad和NE未有显著性差异^[11]。由此可见运动强度比运动时间对NE代谢的影响更为显著。Davies经过研究发现,不同的运动方式对血浆儿茶酚胺的影响也有差异^[12]。动力性运动(如跑步、游泳、自行车)往往容易使得血浆的儿茶酚胺升高,并且NE的升高比Ad的升高更为明显,这提示儿茶酚胺升高的作用主要体现在提高心脏输出功率和摄氧量上^[13, 14]。

研究表明,运动促进了肾上腺髓质和下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统的兴奋性,并使得酪氨酸羟化酶、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。此外运动可以改变肝脏、骨骼肌中肾上腺素受体的表达水平。研究证实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,机体脂肪细胞中β-肾上腺素受体敏感性增强^[15]。

多数学者认为运动后儿茶酚胺浓度值的上升主要是由于儿茶酚胺分泌水平的提高,而不是由于时间积累造成的。Kjaer等人的研究发现,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^[16]。因此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导致的。但是Hagberg通过对去甲肾上腺素动力学的研究后认为,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,不能体现儿茶酚胺清除率的增高^[17]。长时间、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。

以上资料显示,运动强度是使儿茶酚胺浓度改变的主要因素,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,但由于运动的项目、运动持续的时间以及检测指标的时段等因素影响,运动对儿茶酚胺的影响结论尚不明晰,因此还有待更深入研究。

2.1.3 急性运动对5-HT代谢的影响

1987年Newsholme等研究发现运动对该递质的合成及转换有明显的影 响,并首次提出了5-HT可能是中枢疲劳的调节物质。他们认为长时间的运动使脑内5-HT浓度升高,因为5-HT是一种抑制性递质,所以可以降低从中枢向外周发放的冲动,从而导致中枢疲劳的产生降低运动能力。很多学者认为合成5-HT的前体游离色氨酸增多是运动中及运动后的恢复期脑组织5-HT升高的重要原因。长时间运动导致血液

中游离的脂肪酸升高,使得血液中以结合形式存在的色氨酸释放出来,从而使得通过血脑屏障进入中枢的色氨酸增多,最终导致了5-HT合成增多^[18]。

研究表明,大强度的运动可加速5-HT的合成和降解速度,其合成和降解速度的变化几乎是同步的。因此,脑内5-HT在应激后几乎没有明显变化。尤春英通过研究大鼠在跑台训练中不同的负荷强度,不同时间的后脑中DA、5-HT和它的代谢产物5-HIAA的含量变化,结果显示:5-HIAA在短期训练3周后明显上升,而5周、7周后无明显反应,这可能是由于多次重复的刺激使大鼠对运动性疲劳有了适应性,同时运动作为一种应激加速了5-HT的合成与降解^[19]。此外还有研究发现,长期的运动训练后脑内5-HT的分解酶MAO同样也出现下降趋势^[20]。这是由于供分解的5-HT含量减少使得MAO需要量相应减少。而5-HIAA含量的显著增长,可能是运动后5-HT代谢产物堆积的结果。

2.2 长期训练对单胺类神经递质的影响

目前的研究表明,运动训练能使得交感-肾上腺系统发生适应性的改变,从而促进了单胺类神经递质的代谢。有人指出交感-肾上腺系统的适应性改变可能与训练方式有一定关系。男性无氧耐力项目运动员在高强度下交感-肾上腺系统的反应比同性别有氧项目运动员高,而耐力运动员肾上腺髓质对交感神经的反应与普通人大致无差别或略有升高。在wingate试验中,男、女短跑运动员,耐力运动员,普通人去甲肾上腺素浓度峰值无差异,可能因为相同的相对运动强度下交感神经的兴奋水平相同,但短跑运动员肾上腺素浓度峰值较其他两组高。Lehmann等人通过研究认为,安静状态下高水平运动员的血浆NE、Ad要高于未经训练的普通人^[21]。虽然这种观点没有被证实,但确有很多研究报道了这种差异性。有学者认为运动员比常人有更强的适应性,因此在运动前运动员的兴奋度也更高,从而引起儿茶酚胺分泌的增加。当然这种适应改变并不只体现在合成代谢上,有证据显示运动也能促进儿茶酚胺的分解代谢。可见在运动中所引起的血液中儿茶酚胺的升高往往是暂时性的,在运动后都会迅速分解代谢掉,这也就解释了为什么某些实验研究未能发现到运动对儿茶酚胺的显著性影响。

长期的耐力训练,还可以降低5-HT代谢并延缓运动性中枢疲劳。刘蓓蓓发现5周游泳组大鼠纹状体5-HT含量较正常对照组有下降趋势,MAO活性下降5%,而5-HIAA含量则增长十分显著^[20]。这提示致使疲劳产生的物质之一的5-HT含量可能减少,这也许是长期训练使机体对运动产生适应所引起。还有一种观点认为,运动训练使得5-HT自身受体受到抑制,导致机体对5-HT升高的耐受作用提高。

由此可见长期的运动训练可使单胺类神经的含量和分布发生适应性变化,虽然在实验研究中单胺类神经递质都是单独发挥自身的生理功能,但在运动训练中这些物质往往相互影响,相互制约。

2.3 长期训练对单胺类神经递质代谢产物的影响

早在20世纪80年代Kendler等人就通过人体实验发现运动能引起血液游离HVA升高的现象,但此后的10年间一直缺乏有关的研究和报道。直到1991年Rogers等人通过设计对照实验,并测定运动前后24h尿的儿茶酚胺及其代谢产物浓度,发现运动员比未经训练的普通人尿CA水平高,但另一



方面两组受试者在运动前后的24 h尿CA没有显著性差异^[4]。陈吉棣等对国内优秀田径运动员集训期间进行的综合指标机能评定的研究发现：尿儿茶酚胺可用于亚极量运动时运动员机能状态的评定^[22]。而徐晓阳的研究发现，运动后尿VMA排量均明显高于运动前，并且100 m和400 m跑后尿VMA的排量明显高于3 000 m跑^[23]。这提示运动对于尿VMA和血NE、Ad影响具有一致性，并且都与运动强度成正相关。

3 小结

研究表明，儿茶酚胺在体内经历缓慢降解灭活等过程才能经尿液排泄出，因此血液中儿茶酚胺的含量往往与尿液中的儿茶酚胺代谢产物的含量不平行^[24, 25]。为了消除代谢过程所造成“时间差”，人们开始采用收集24 h全尿来研究儿茶酚胺代谢产物的变化。而随着分析化学的不断发展，目前临床上普遍采用高效液相联合电化学检测器的技术来测定尿液中VMA、HVA、5-HIAA的含量，并用于评价体内儿茶酚胺的代谢水平，从而对与其相关的某些神经系统疾病做出诊断。这也为进一步探索尿液中单胺类神经递质与运动训练的关系提供了可靠的检测手段和科学的依据。

参考文献：

[1] 尹德容, 耿则智. 儿茶酚胺的生物合成与代谢 [J]. 生理科学进展, 1965(01):60-69

[2] Flatmark T. (2000). Catecholamine biosynthesis and physiological regulation in neuroendocrine cells[J]. *Acta Physiol Scand. Jan*;168(1):1-17.

[3] Johnson RD, Lewis RJ, et al. (2004). Accurate assignment of ethanol origin in postmortem urine: liquid chromatographic-mass spectrometric determination of serotonin metabolite[J]. *Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. Jun 15*;805(2):223-34.

[4] Rogers PJ Tyce GM, RM Weinshilboum, DT OConnor.(1991). Catecholamine. Metabolic Pathways and Exercise Training[J]. *American Heart Association. 84*:2346-2356

[5] Freed C R, Yamamoto B K, et al. (1985). Regional brain dopamine metabolism: A marker for the speed, direction and posture of moving animals. *Science*, 229: 62-65.

[6] 徐波等. 游泳训练对大鼠学习记忆和脑内神经递质的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2004, 23 (3): 261-265.

[7] 李倩茗等. 不同强度运动时大鼠伏隔核多巴胺及其代谢产物的测定 [J]. 广西医科大学学报, 1998, 15(03): 50-52.

[8] 王斌, 张蕴琨. 运动应激对大鼠海马去甲肾上腺素、5-羟色胺及前体氨基酸的影响 [J]. 南京体育学院学报, 2005, 4(4) : 34-38

[9] Hattori, et al. (1994). Treadmill running test for evaluating locomotor activity after 6-OHDA lesions and dopaminergic cell grafts in rat[J]. *Brain Research Bull.*35(1):41-49.

[10] Strobel G, Friedmann B, et al.(1999). Effect of severe exercise on plasma catecholamines in differently trained athletes[J]. *Med*

Sci Sports Exerc. Apr; 31(4):560-565.

[11] Jacob C.(2002). Training status(endurance or sprint)and catecholamine response to the Wingate-test in women[J]. *Sports Med*,23:342-347.

[12] 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.

[13] Makras P, et al. (2005). Effect of 4 weeks of basic military training on peripheral blood leucocytes and urinary excretion of catecholamines and cortisol[J]. *Sports Sci. Aug*;23(8):825-34.

[14] McMorris T, et al. (2006). Effect of creatine supplementation and sleep deprivation, with mild exercise, on cognitive and psychomotor performance, mood state, and plasma concentrations of catecholamines and cortisol [J]. *Psychopharmacology. Mar*;185(1):93-103.

[15] Zouhal H, et al.(2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender[J]. *Sports Med.* 38(5):401-23.

[16] Kjaer M, Magnusson P, Krogsgaard M et al. (2006). Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise [J]. *Anat.* 208(4):445-450.

[17] Hagberg, et al. (2001). Effect of training status on the sympathoadrenal activity during a supramaximal exercise in human[J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 41 (3): 330-336.

[18] Wilson WM, Maughan RJ.(1992). Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: administration of paroxetine, a 5-HT reuptake inhibitor reduces the capacity to perform prolonged exercise[J]. *Exp Physiol*, 77(6): 921-924.

[19] 尤春英, 岑浩望, 王树云, 等. 不同负荷跑台训练对大鼠脑神经介质含量的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 1995, (4): 223-226.

[20] 刘蓓蓓, 张蕴琨. 不同周期训练对大鼠脑纹状体5-HT含量及其代谢的影响 [J]. 中国运动医学杂志, 2010, (05): 43-46.

[21] Lehmann M, Keul J.(1998). Free plasma catecholamines in spinal cord injured persons with different injury levels at rest and during exercise[J]. *Auton Nerv Syst. Jan 19*;68(1-2):96-100.

[22] 陈吉棣, 陈章豪, 黄高劬. 尿儿茶酚胺在评定运动员机能方面的探讨 [J]. 体育科学, 1982, (03): 58-68.

[23] 徐晓阳. 不同强度运动后尿儿茶酚胺排量的变化 [J]. 中国运动医学杂志, 1992, (03): 34-35.

[24] McMorris T, et al.(2008). A test of the catecholamines hypothesis for an acute exercise-cognition interaction[J]. *Pharmacol Biochem Behav.* Mar;89(1):106-15.

[25] Pierce D, et al. (1976). Urinary epinephrine and norepinephrine levels in women athletes during training and competition [J]. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* Dec 6;36(1):1-6.

(责任编辑: 何聪)