



补充葡萄糖或低聚糖对动情周期抑制大鼠瘦素水平的影响

李合^{1,2}, 王人卫^{2*}, 赵璨², 王超宇², 刘晓丽³, 洪润肖²

摘要:目的:在不改变大鼠运动负荷、不使用药物干预的情况下,仅以补糖方式提供外源性可利用能量干预动情周期抑制大鼠,探讨能否通过补充外源性能量改善瘦素水平,进而促进动情周期抑制的缓解。方法:45只2月龄雌性SD大鼠,在运动适应两周后,随机分为5组,每组9只。分别为控制对照组(C)、动情周期抑制模型组(M)、安静恢复组(R)、低聚糖补充组(O)、葡萄糖补充组(G)。第九周干预结束后,处死取材,测定内脏脂肪含量、血清雌激素、孕激素、瘦素水平。结果:经过3周的干预:(1)干预各组的内脏脂肪含量均显著高于M组。(2)干预各组的血清瘦素浓度均显著高于M组。(3)O组、R组、G组的血清雌二醇(E₂)浓度与C组相比均无显著性差异;M组的血清孕酮(P)浓度显著低于其余4组。结论:通过对动情周期抑制大鼠补充葡萄糖或低聚糖,促进瘦素的分泌和雌激素、孕激素的合成,有效缓解大鼠的动情周期抑制。

关键词:碳水化合物;葡萄糖;低聚糖;瘦素;动情周期抑制

中图分类号:G804.5 文献标志码:A 文章编号:1006-1207(2015)06-0012-05

Effects of Glucose or Oligosaccharides Supplements on Serum Leptin Level of Rats with Estrogen Cycle Inhibition

LI He^{1,2}, WANG Renwei², ZHAO Can², WANG Chaoyu², LIU Xiaoli³, HONG Runxiao²

(Physical Education College of Shanghai Normal University, Shanghai 200234, China)

Abstract: Objective: Neither changing the exercise load nor using drug intervention, the exogenous available energy of carbohydrate is supplemented to intervene in rats with estrogen cycle inhibition so as to determine if carbohydrate supplement can improve the level of serum leptin concentration and alleviate estrogen cycle inhibition of rats. Method: Forty-five female Sprague-Dawley rats (two months old), after two weeks' exercise adaptation, were randomly and averagely divided into five experimental groups: control group (C), estrogen cycle inhibition model group (M), quiet recovery group (R), oligosaccharide intervention group (O) and glucose intervention group (G). All the rats were killed at the end of 9-weeks in order to determine the visceral fat weight and the levels of serum estrogen, progesterone and leptin. Result: Three weeks' intervention shows the following: 1) The intervention groups' visceral adipose weight was significantly higher than that of group M; 2) The intervention groups' serum leptin concentration was higher than that of group M; 3) There was no significant difference between the serum E₂ concentration of the groups O, R and G and that of group C. The serum P concentration of group M was evidently lower than those of the other four groups. Conclusion: Adding glucose or oligosaccharides to rats with estrogen cycle inhibition may promote the secretion of leptin and synthesis of estrogen and progestin and effectively alleviate estrogen cycle inhibition of rats.

Key Words: carbohydrate; glucose; oligosaccharides; leptin; estrogen cycle inhibition

运动性月经周期紊乱是女性特殊的医学问题,对女性的身心健康均有不利影响。调查研究发现,优秀长跑运动员的运动性闭经的发病率高达40%~50%^[1],大学生运动员运动性闭经的发病率也高达31%^[2],参与休闲体育活动

的女性月经周期紊乱发生率也普遍偏高,而普通女性月经周期紊乱发生率仅为2%~5%^[3]。运动性月经周期紊乱起始于下丘脑功能紊乱,其促性腺激素释放激素(GnRH)脉冲性释放的情况直接关系到性腺轴调节的正常与否。研究

收稿日期:2015-09-14

基金项目:上海市人类运动能力开发与保障重点实验室(项目编号:11DZ2261100);上海高校青年教师培养资助计划。

第一作者简介:李合,男,助教,在读博士研究生。主要研究方向:运动与健康促进。

*通讯作者简介:王人卫,女,教授,博士,博士研究生导师。主要研究方向:运动与健康促进。

作者单位:1.上海师范大学体育学院,上海,200234; 2.上海体育学院运动科学学院,上海,200438; 3.湖北民族学院体育学院,恩施,445300。

发现,下丘脑 GnRH 脉冲性释放与瘦素(leptin)密切相关,下丘脑 GnRH 脉冲的释放需葡萄糖氧化供能,葡萄糖进入下丘脑是依赖于 leptin 的介导^[4-6],当 leptin 水平较低时,下丘脑就因无足够的葡萄糖供能而引起 GnRH 释放失调。大负荷运动的女性和能量摄入受到限制或不足的女性,血液中 leptin 的浓度均降低。

近年越来越多的动物和人类模型的研究资料都支持能量摄入不足而导致慢性能量负平衡^[7]。但是,有关增加外源性可利用能量对 leptin 水平影响的研究却鲜有报道。因此,本研究在不改变大鼠运动负荷、不使用药物干预的情况下,参照王人卫等建立动情周期(又名发情周期,是雌性哺乳类动物拥有的一种生理性变化,类似人类月经周期)抑制模型的方法^[8],即表现为阴道脱落细胞中、底层有核上皮细胞增多。通过6周的递增负荷训练建立动情周期抑制模型后,再进行3周恒定负荷训练(以维持动情周期抑制状态),同时采取不同的干预措施。观察在仅以补糖方式提供外源性可利用能量的情况下,动情周期抑制大鼠的动情周期恢复和血清 leptin 水平的变化情况,探讨能否通过补充外源性能量改善 leptin 水平,进而促进动情周期抑制的缓解,并进一步分析哪种补糖效果较好。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

选取健康成熟2月龄雌性SD大鼠45只,由上海实验动物资源中心西普尔—必凯实验动物有限公司提供,生产许可证号是SCXK(沪)2008-0016,利用符合国家饲料卫生标准的啮齿类动物饲料(由上海仕林生物科技有限公司提供,产品标准编号:Q/TJ CX 1-2007),作为基础标准饲料(1337KJ/100g)。干预所用的葡萄糖和低聚糖由河北华辰淀粉糖有限公司提供,生产许可证号是QS130123010057,质量管理体系认证证书编号为:00109Q23299R0M/1300。大鼠随机分笼,每笼3只,自由饮食和饮水。室温20~25℃,相对湿度55%~60%,每天光照12h,从上午9:00至晚上21:00。本实验设计通过上海市营养学会医学伦理委员会的鉴定并接受其监督(上海市营养学会医学伦理委员会[伦审]2013-002)。

1.2 研究方法

1.2.1 分组方法

45只2月龄SD雌性大鼠在适应运动两周后,随机分为5组,每组9只。分为对照组C组,该组不进行运动训练;模型中组M组,该组进行9周运动训练,前6周为递增负荷训练,后3周为恒定负荷训练。实验干预组分为3组,前6周为递增负荷训练,后3周采取不同的干预方式,其中后3周安静休息的为R组;继续进行3周恒定负荷训练,并进行葡萄糖补充的为G组;继续进行3周恒定负荷训练,并进行低聚糖补充的为O组(见图1)。实验组的运动负荷方案同阳性对照组M组一致,后3周的恒定负荷采用的是第6周递增负荷训练的方案。

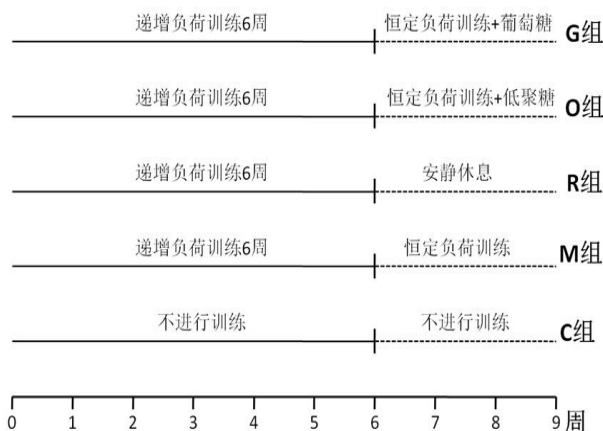


图1 实验设计

Figure1 Experiment Design

1.2.2 干预方法

本实验模拟田径运动中周期性耐力跑的形式,参照Bedford动物运动负荷标准^[9]。每周训练6d,休息1d,每天训练两次,上下午各训练一次,第9周最后一天晚上再加训一次。在大鼠处死前安静休息36h,以消除运动应激产生的影响,并禁食12h。

对照组和实验组前6周均采用普食喂养,且均饮用纯净水;后3周实验组的G组和O组在普食喂养的基础上,每天称取24g葡萄糖(17.2kJ/g)或低聚糖(17.2kJ/g),溶于200ml温水中,搅拌溶解后,供大鼠饮用,其余组仍饮用纯净水和普食喂养。

1.2.3 取材

大鼠称重后,按40mg/kg大鼠体重计算麻醉剂(浓度10%水合氯醛)量,5min大鼠麻醉后,测量大鼠体长。将大鼠四肢固定在手术台上,迅速打开腹腔,剥离下腔静脉,用一次性负压真空管采血5~8ml后,取出腹壁、肾周围及生殖器周围脂肪等内脏器官处的白色脂肪组织,并利用FA-2004型电子天平称重并进行记录。血液样本在低温离心(3000r/min)15min后,取上清液测定雌激素、孕酮和瘦素。

1.2.4 指标检测

雌二醇(E₂)的测定使用免疫化学发光法,采用Beckman Coulter公司生产的Access 2 immunoassay system(全自动化学发光免疫测定系统)测定,试剂盒由Beckman Coulter公司提供。孕酮(P)的测定使用双抗体放射免疫分析法,γ计数仪采用中科院上海原子能所日环仪器厂所生产的(型号为SN695B型智能型);孵育箱采用的是青岛海尔公司生产的;移液器采用法国吉尔森Gilson公司生产的。瘦素(Leptin)的测定采用双抗体两步夹心酶联免疫吸附法(ELISA),采用Thermo生产的酶标仪测定(型号为MK3),试剂盒由美国R&D公司提供。

1.2.5 数据处理

采用spss20.0数据软件包对数据进行分析处理,所得结果均以均值±标准差表示。组间差异采用单因变量方差分析进行分析,两两比较采用Tukey法分析。P<0.05,具有显著性差异。



2 研究结果

2.1 体重及内脏脂肪含量的变化

由表 1 可见,各组大鼠体重在 6 周递增运动负荷未采

取恢复措施前,体重变化基本同 C 组一致,但自第七周开始,不同组别体重的变化趋势开始不同,R 组体重自第七周开始迅速增长,M 组体重基本不再变化,而 O、G 组也呈增长趋势,但无 R 组明显。

表 1 各组大鼠体重随鼠龄变化的情况(单位:g)

Table I Changes of the Weight of the Different Group Rats following Their Growth (g)

时间/周	数量/只	C	M	R	O	G
1	9	237.2±8.6	243.1±14.1	239.7±9.9	243.1±16.7	242.1±9.6
2	9	252.0±12.6	251.1±14.1	249.4±14.9	253.9±18.9	252.5±13.1
3	9	271.6±16.9	265.6±17.0	267.7±16.2	276.1±23.9	270.5±15.3
4	9	282.9±20.3	274.4±18.1	279.8±17.7	281.8±26.3	273.5±16.8
5	9	285.6±20.1	275.7±14.7	289.1±16.9	280.5±25.7	278.8±19.6
6	9	293.4±17.8	272.6±19.6	284.1±21.1	282.0±21.9	274.7±11.9
7	9	298.8±22.1	276.4±19.2	304.9±24.7	285.9±17.5	276.1±11.5
8	9	297.6±20.3	278.6±13.9	344.5±27.9	286.6±18.1	289.4±13.7
9	9	297.2±23.1	270.9±14.8	333.1±37.6	289.9±14.6	288.1±13.4

各组大鼠实验前体重无显著性差异(表 2),但经过运动训练和不同干预措施后,实验结束后体重有显著性差异。干预组中,除 R 组显著高于 C 组外,G 组和 O 组均显著低于 C 组;而干预组各组均显著高于 M 组。干预组各组分间比较发现,R 组均显著高 G 组和 O 组,而 G 组和 O 组间无显著性差异。

表 2 各组大鼠体长、体重及内脏脂肪的情况

Table II Body Length, Weight and Visceral Adipose of the Different Group Rats

组别	数量/只	体长/cm	实验前体重/g	实验后体重/g	内脏脂肪/g
C	9	21.3±1.1	199.8±8.1	285.6±22.5	16.11±3.83
M	9	21.4±1.3	200.1±5.7	248.2±22.9*	4.69±0.72* [△]
R	9	22.7±0.7 [#]	202.2±4.2	315.5±33.8 [#]	12.78±4.48 [#]
O	9	22.8±0.6 [#]	199.5±5.5	279.5±14.7 ^{#△}	8.37±1.52 ^{#△}
G	9	21.8±0.9	200.1±5.4	278.8±12.9 ^{#△}	6.92±2.40 ^{#△}

注:*表示各组与 C 组比较,P<0.05;#表示 R、O、G 各组分别与 M 组比较,#P<0.05;△表示 O、G 3 组分别与 R 组相比较,△P<0.05。

将大鼠体长、体重作为随机变量,利用协方差统计发现(表 3),M 组的内脏脂肪含量显著低于阴性对照组 C 组。而经过 3 周的干预,实验干预组各组的内脏脂肪含量均显著高于 M 组,且 R 组的内脏脂肪含量同 C 组相比较,无统计学差异;G 组的内脏脂肪含量同 O 组也无统计学差异。

表 3 内脏脂肪的协方差分析结果

Table III Result of the Covariance Analysis of the Visceral Fat

分组	数量/只	均值/g	标准误差	95%置信区间	
				下限	上限
C	9	14.969 ^a	1.125	12.695	17.242
M	9	4.296a ^{*△}	1.078	2.117	6.474
R	9	12.817 [#]	0.961	10.875	14.758
O	9	8.380a ^{*△}	1.064	6.229	10.531
G	9	7.299a ^{*△}	0.940	5.400	9.197

注:a.模型中出现的协变量在下列值处进行评估:体长=22.2625,体重=275.3396。*表示各组与 C 组比较,P<0.05;#表示 R、O、G 组分别与 M 组比较,#P<0.05;△表示 O、G 组分别与 R 组相比较,△P<0.05。

2.2 血清 leptin 浓度的变化

表 4 为大鼠血清 leptin 浓度的变化,由表可见,M 组的血清 leptin 浓度显著低于其余 4 组。O 组的血清 leptin 浓度显著低于 C 组,而 R 组和 G 组的血清 leptin 浓度同 C 组无显著性差异。O 组、R 组和 G 组之间血清 leptin 浓度无显著性差异。

表 4 各组大鼠血清 leptin 浓度的变化情况(单位:μg/L)

Table IV Serum Leptin Concentration Changes of the Different Group Rats (ug/L)

组别	数量/只	子集		
		1	2	3
M	9	0.61±0.24		
O	9	0.95±0.13		
R	9	1.02±0.02	1.02±0.02	
G	9	1.02±0.07	1.02±0.07	
C	9	1.16±0.06		
显著性		1.000	0.618	.067

注:处同一子集无统计学差异。

2.3 雌激素和孕激素的变化

由表 5 可见,各组大鼠血清 E₂ 存在显著性差异。同 C 组相比较,只有 M 组大鼠血清 E₂ 浓度显著低于 C 组,而其余组与 C 组相比,均无显著性差异。R 组和 O 组大鼠血清 E₂ 浓度显著高于 M 组,而 G 组血清 E₂ 浓度与 M 组相比无显著性差异。R 组、O 组及 G 组之间大鼠血清 E₂ 浓度无显著性差异。

表 5 各组大鼠血清 E₂ 浓度的变化情况(单位:pg/ml)

Table V Serum E₂ Concentration Changes of the Different Group Rats (pg/ml)

组别	数量/只	子集		
		1	2	3
M	9	18.8±3.56		
G	9	23.1±4.30	23.1±4.30	23.1±4.30
O	9	28.8±10.17		
R	9	29.1±8.95	29.1±8.95	
C	9	29.8±9.01		
显著性		0.051	0.050	0.406

注:处同一子集无统计学差异。



由表 6 可见, 各组大鼠血清 P 浓度存在显著性差异。M 组的血清 P 浓度显著低于其余 4 组, 而其余 4 组之间并无显著性差异。

表 6 各组大鼠血清 P 浓度的变化情况 (单位: pg/ml)

Table VI Serum P Concentration Changes of the Different Group Rats (pg/ml)

组别	数量/只	子集	
		1	2
M	9	3.81±0.81	
G	9		4.63±1.80
R	9		5.43±2.00
O	9		6.07±0.99
C	9		6.60±2.05
显著性		0.059	0.078

注: 处同一子集无统计学差异。

3 讨论与分析

内脏脂肪具有缓冲震荡、保护内脏器官, 又具有提供能量、维持机体生命需要的作用。在外源性能量不足以维持运动和基本生理消耗时, 内脏脂肪则成为主要的供能物质。研究发现, 运动性月经周期紊乱发生的主要原因在于机体可利用能量的不足^[10], 作为机体能量的存储器, 内脏脂肪对维持月经周期正常具有重要作用。研究报道, 普通大学生内脏脂肪含量高于体育专业女生含量, 而体育专业女生月经失调的比例远高于普通大学生^[11]。女性运动员在长期可利用能量不足的情况下, 机体动员内脏脂肪分解, 导致内脏脂肪含量下降, 运动性月经周期紊乱发生比例升高。由本研究可见, 通过安静休息、补充低聚糖或葡萄糖, 均减少了内脏脂肪的消耗。

近年研究发现, 内脏脂肪除上述功能外, 还能够以自分泌、旁分泌、远距分泌的方式产生生物活性因子, 具有免疫、调节机体能量平衡、影响生殖功能等作用。因此, 内脏脂肪不仅具有储存能量作用, 也有“内分泌器官”的分泌功能。leptin 是由脂肪细胞分泌的一种多肽类激素, 与其受体结合后, 具有抑制食欲、减少能量摄入、增加能量消耗等多种生物学效应。研究发现, 对小鼠脑室注射 leptin 后减少了食物的摄取, 导致体重的下降, 表明 leptin 能直接作用于中枢神经系统的 leptin 受体, 传达给中枢神经系统机体能量储存信号^[12-14]。人在进入青春期后, 血清中 leptin 的水平显著升高, 并且女性的 leptin 水平通常是男性的 2~3 倍^[15]。离体的实验研究表明, leptin 能够直接作用于下丘脑和脑垂体, 刺激 GnRH 和 LH 的释放^[16]。循环血液中 leptin 水平通常与体内储存的脂肪量保持在一定比例, 一定量的 leptin 进入大脑, 通过与下丘脑内的 leptin 受体结合控制食物的摄取和能量的消耗^[4]。循环血清中的 leptin 水平反映了脂肪储存的能量以及在能量摄入时的急剧变化^[16], 进行剧烈运动的大鼠和能量摄入受到限制或不足的女性, 循环血液中的 leptin 水平减少并伴有内分泌异常, 对性腺轴和甲状腺轴有较大的影响。下丘脑 GnRH 脉冲性释放与 leptin 密切相关, 研究发现下丘脑 GnRH 脉冲的释放需葡萄糖氧化供能, 葡萄糖进入下丘脑是依赖于 leptin 的介导^[4], 所以当 leptin

水平较低时, 下丘脑因无足够的葡萄糖供能而引起 GnRH 释放的紊乱。因此, 当内脏脂肪过度消耗时, leptin 的分泌受到影响, 直接影响哺乳动物的生殖功能^[17], 导致闭经的发生。

本研究发现, 模型组的 leptin 水平显著低于对照组。采用安静休息、补充低聚糖和葡萄糖等干预措施组的 leptin 水平均较模型组显著升高, 表明通过安静休息或补糖干预, 能有效减缓 leptin 水平下降。同时, 伴随血清 leptin 浓度的升高, 安静休息组、补充低聚糖组和补充葡萄糖组大鼠的血清 E₂、P 浓度也升高, 表明大鼠动情周期抑制逐步缓解。

4 结论

通过对动情周期抑制大鼠补充葡萄糖或低聚糖, 增加了内脏脂肪含量, 促进了瘦素的分泌和雌激素、孕激素的合成, 有效缓解大鼠的动情周期抑制。补充两种糖之间的效果无显著性差异。

参考文献:

- [1] Gibbs JC, Williams NI, Desouza MJ. (2013). Prevalence of individual and combined components of the female athlete triad [J]. *Medicine and science in sports and exercise*, 45(5): 985-96.
- [2] Beals KA, Manore MM. (2002). Disorders of the female athlete triad among collegiate athletes [J]. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 12(3):281-293.
- [3] Warren MP, Perlroth NE. (2001). The effects of intense exercise on the Female reproductive system [J]. *Journal of Endocrinology*, 170(1):3-11.
- [4] Roubos EW, Dahmen M, et al. Leptin and the hypothalamo-pituitary-adrenal stress axis [J]. *Gen Comp Endocrinol*. 2012, 177(1):28-36.
- [5] Von Schnurbein J, Moss A, Nagel SA, Muehleider H, et al. (2012). Leptin substitution results in the induction of menstrual cycles in an adolescent with leptin deficiency and hypogonadotropic hypogonadism [J]. *Horm Res Paediatr*, 77(2):127-33.
- [6] Chou SH, Chamberland JP, Liu X, et al. (2011). Leptin is an effective treatment for hypothalamic amenorrhea [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108(16):6885-90.
- [7] Can Zhao, Xiao-Li Liu, Run-Xiao Hong, et al. (2014). Effects of carbohydrate supplements on exercise-induced menstrual dysfunction and ovarian subcellular structural changes in rats [J]. *Journal of Sport and Health Science*, 3(3): 189-195.
- [8] 王人卫, 陆爱云, 陈佩杰, 等. 递增负荷的运动性闭经模型的建立[J]. *中国运动医学杂志*, 2000, 19(3):293-296.
- [9] Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, et al. (1979). Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures [J]. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 47(6):1278-83.
- [10] Nattiv A, Loucks AB, Manore MM, et al. (2007). American College of Sports Medicine position stand: The female athlete triad [J]. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(10): 1867-82.
- [11] 赵文艳, 魏亚茹, 常凤, 等. 高水平大学生运动员身体成分的调



查[J]. 吉林体育学院学报, 2011, 27(1):92-94.

[12] Roubos EW, Dahmen M, Kozicz T, et al. (2012). Leptin and the hypothalamo-pituitary-adrenal stress axis [J]. *Gen Comp Endocrinol*, 177(1):28-36.

[13] Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, et al. (1995). Recombinant mouse ob protein - evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks [J]. *Science*, 269 (5223): 546-549.

[14] Cottrell EC, Mercer JG. (2012). Leptin receptors [J]. *Handb Exp Pharmacol*, (209):3-21.

[15] Mary JS, Nancy W. (2004). Physiological aspects and clinical

sequelae of energy deficiency and hypoestrogenism in exercising women [J]. *Human Reproduction Update*, 5:433-448.

[16] Mcneil J, Doucet É. (2012). Possible factors for altered energy balance across the menstrual cycle: a closer look at the severity of PMS, reward driven behaviors and leptin variations [J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 163(1):5-10.

[17] Watanobe H. (2002). Leptin directly acts within the hypothalamus to stimulate gonadotropin-releasing hormone secretion in vivo in rats [J]. *J Physiol*. 545:255-68.

(责任编辑:何聪)

(上接第 11 页)

[42] MELZER K, LAURIE KARSEGARD V, GENTON L, et al. (2007). Comparison of equations for estimating resting metabolic rate in healthy subjects over 70 years of age[J]. *Clinical Nutrition*, 26(4):498-505.

[43] GIBBS JC, WILLIAMS NI, SCHEID JL, TOOMBS RJ, DE SOUZA MJ. (2011). The association of a high drive for thinness with energy deficiency and severe menstrual disturbances: confirmation in a large population of exercising women[J]. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 21(4):280-90.

[44] DE SOUZA MJ, LEE DK, VANHEEST JL, SCHEID JL, WEST SL, WILLIAMS NI. (2007). Severity of energy-related menstrual disturbances increases in proportion to indices of energy conservation in exercising women[J]. *Fertil Steril*, 88(4):971-975.

[45] DE SOUZA MJ, WEST SL, JAMAL SA, HAWKER GA, GUNDBERG CM, WILLIAMS NI. (2008). The presence of both an energy deficiency and estrogen deficiency exacerbate alterations of bone metabolism in exercising women[J]. *Bone*, 43(1):140-148.

[46] DE SOUZA MJ, HONTSCHARUK R, OLMSTED M, KERR G, WILLIAMS NI. (2007). Drive for thinness score is a proxy indicator of energy deficiency in exercising women[J]. *Appetite*, 48(3):359-367.

[47] GUEBELS CP, KAM LC, MADDALOZZO GF, MANORE MM.

(2014). Active women before/after an intervention designed to restore menstrual function: resting metabolic rate and comparison of four methods to quantify energy expenditure and energy availability[J]. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 24(1):37-46.

[48] SCHAAL K, VAN LOAN MD, CASAZZA GA. (2011). Reduced catecholamine response to exercise in amenorrheic athletes[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 43(1):34-43.

[49] REED JL, DE SOUZA MJ, MALLINSON RJ, SCHEID JL, WILLIAMS NI. (2015). Energy availability discriminates clinical menstrual status in exercising women[J]. *J Int Soc Sports Nutr*, 12:11.

[50] LOUCKS AB, THUMA JR. (2003). Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 8(1): 297-311.

[51] CIALDELLA-KAM L, GUEBELS CP, MADDALOZZO GF, MANORE MM. (2014). Dietary intervention restored menses in female athletes with exercise-associated menstrual dysfunction with limited impact on bone and muscle health[J]. *Nutrients*, 6(8):3018-39.

(责任编辑:何聪)