

·运动生理学·

运动性下丘脑—垂体—性腺功能模型的建立及药物纠正

徐晓阳¹, 冯炜权², 冯美云², 曹建民², 谢敏豪³

(1. 华南师范大学体育科学学院, 广东 广州 510631; 2. 北京体育大学运动生化教研室, 北京 100084;
3. 国家体育总局运动医学研究所, 北京 100000)

摘 要:以大鼠为研究对象,对运动训练引起的低血睾酮状态下,大鼠体内糖原贮备及骨骼肌能量代谢和收缩蛋白基因表达的情况以及其肾脏的结构、功能及代谢进行了观察。结果发现:所采用的运动性低血睾酮模型造成了大鼠的低血睾酮,补肾中药“仙灵口服液”可以纠正这种变化,使血睾酮浓度保持在正常水平;运动训练使大鼠出现了肾脏无氧代谢酶活性下降的现象,其意义有待研究;中运动性低血睾酮大鼠肝糖原明显高于对照鼠,肌糖原含量也较安静对照鼠的有所提高,中药治疗对此没有影响;运动性低血睾酮大鼠骨骼肌中CK,PK,MDH这几种酶的变化是:CK及PK活性没有明显改变,MDH活性明显提高,中药治疗对此没有影响;运动性低血睾酮大鼠骨骼肌 α -肌动蛋白基因表达略有下降,补肾中药制剂则可避免这种下降。

关 键 词:运动性低血睾酮;能量代谢;运动性下丘脑—垂体—性腺功能

中图分类号:G804.7;R87 文献标识码:A 文章编号:1006-7116(2001)04-0050-05

Exercise - induced dysfunction of hypothalamus - pituitary - gonad and the effects of Chinese herbs in rats

XU Xiao - yang¹, FENG Wei - quan², FENG Mei - yun², CAO Jian - ming², XIE Ming - hao³

(1. Institute Physical Education, South China Normal University, Guangzhou 510631, China; 2. Beijing University of Physical Education, Beijing 100084, China; 3. National Institute of Sports Medicine, Beijing 100000, China)

Abstract: The changes of hypothalamus - pituitary - gonad function and metabolism of exercise - induced lower serum testosterone (EILST) rats were studied. The results showed that the serum testosterone concentrations was lowered in EILST rats, but was not in the rats treated with Chinese herbs. The activities of renal anaerobic metabolism enzymes decreased in all rats. After swimming for five weeks, the muscle and liver glycogen concentrations increased in EILST rats. The MDH activity increased, while the activities of CK and PK unchanged in quadriceps of EILST rats. Chinese herbs did not change all these effects of exercise. The α -actin gene expression in quadriceps was decreased in EILST rats, but was normal in the rats treated with Chinese herbs.

Key words: exercise - induced lower serum testosterone; energy metabolism; exercise - induced dysfunction of hypothalamus - pituitary - gonad

对运动性低血睾酮的研究,过去一直集中在对运动性低血睾酮状态下内分泌机能的紊乱上。本研究用长期大强度运动造成大鼠运动性低血睾酮,测定这种状态下大鼠血液睾酮的变化;对其体内糖原贮备及骨骼肌能量代谢,收缩蛋白基因表达的情况以及其肾脏的功能、代谢进行观察,以期了解运动性低血睾酮在上述诸方面的变化,认识这种状态对大鼠机体某些代谢功能的影响,为运动界正确认识运动性低血睾酮提供一些实验依据。同时,我们还选择了以温阳为主、滋肾阴为辅的中药制剂“仙灵口服液”,以观察其纠正下丘脑—垂体—性腺功能运动性低下的作用,为运动训练服务。

1 实验研究

1.1 实验方法

SD雄性大鼠80只,8周龄,体重(249.18±34.57)g。由北京医科大学实验动物中心提供。将大鼠随机分为4组:对照组(C组)、运动1组和2组(T1、T2组),及运动加服药组(T3组)。C组10只大鼠,后3组每组15只大鼠。C组大鼠正常笼饲,自由饮食,T各组大鼠采用流水泳池游泳运动,水温29~31℃,大鼠先进行几天适应性游泳,淘汰那些无法进一步参加游泳运动的大鼠,然后进行正式实验。T1组每天游

· 收稿日期:2001-02-16

作者简介:徐晓阳(1961-),女,江苏无锡人,副教授,研究方向:运动生物化学。

泳1次,T2、T3组每天游泳2次,其间间隔30~40 min,均是上午运动,每周6d,共5周。第1周两组均游30 min;水速均为4 m²/h,第2周水速不变,游泳时间加至35 min;第3周流速为6 m²/h,游泳时间为40 min;T2、T3组第4、5周的运动安排与第3周一样,T1组游泳时间减为30 min。T3组于训练期间每晚灌喂“仙灵口服液”,剂量为0.01 mL/g。该中药制剂主要成分为仙灵脾、仙茅及淫羊藿等,该制剂由国家体育总局运动医学研究所提供。

T各组大鼠在最后一次运动后次日分别处死,C组动物同时处死。处死方法采用乙醚麻醉,然后剖腹,腹主动脉取血,分离血清,-20℃保存,用于睾酮浓度的测定;各组动物均取右肾上端组织,冰浴匀浆,用于测定ALP、PK和MDH的活性;取各组大鼠右后腿股四头肌组织,冰浴匀浆,用于测定CK、PK和MDH的活性及糖原含量;另取一部分肾及骨骼肌样品存于液氮中,留待做分子生物学和组织学及组织化学分析;同时,取适量肝组织,冰浴匀浆,用于测定肝糖原浓度。

1.2 测试方法

血清睾酮浓度采用放射免疫法测定,睾酮测定药盒购自中美合资天津德普(DPC)生物技术及医学产品有限公司。

骨骼肌CK、PK,肾脏ALP和PK活性均用中生公司试剂盒测定,MDH活性采用紫外分光光度法测定,紫外分光光度计为日产惠普紫外分光光度计。

肝脏及骨骼肌糖原浓度用蒽酮比色法测定,国产721型比色计比色。

骨骼肌α-actin基因表达采用Northern分析法测定。

1.3 数据处理

所有数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,并用t检验进行组间的差异分析,显著性水平为P<0.05。

2 实验结果

2.1 大鼠血清睾酮浓度的变化

表1的数据说明:T2组大鼠出现了运动性低血睾酮(P<0.05);T1组及T3组则没有明显变化。

表1 各组大鼠血清总睾酮质量浓度 ng·dl⁻¹

C组(n=9)	T1组(n=10)	T2组(n=10)	T3组(n=10)
191.5±149.6	145.8±106.7	54.9±27.1 ¹⁾	182.86±80.0

1)与安静对照组(C1、C2)相比,P<0.05

2.2 大鼠肾脏ALP、PK及MDH活性的变化

对表2数据的统计表明:T1组肾脏ALP活性较C组明显升高(P<0.05);T2及T3组ALP活性与C组相比没有明显的变化。T各组PK活性均明显低于C组酶活性(P<0.05)。T各组大鼠肾脏MDH活性与对照相比差异不大。

表2 大鼠肾脏ALP、PK及MDH活性

$\bar{x} \pm s, U \cdot mg^{-1}$

酶	C组(n=9)	T1组(n=10)	T2组(n=10)	T3组(n=10)
ALP	3.08±0.76	4.01±1.15 ¹⁾	3.73±1.01	3.97±0.86
PK	23.76±3.10	20.22±3.0 ¹⁾	17.46±1.03 ¹⁾	19.80±2.89 ¹⁾
MDH	98.54±9.75	101.02±11.64	98.37±7.81	100.28±8.76

1)与对照组(C1)相比,P<0.05;

2.3 大鼠骨骼肌CK、PK及MDH活性的变化

由表3的数据可见:T各组股四头肌CK、PK活性与C组该酶活性相比没有明显差异;T2组MDH的活性则明显高于C组(P<0.05),其它各组该酶活性与C组相比没有明显的差异。

2.4 大鼠肝、肌糖原的变化

由表4可见:T2、3组大鼠的肝糖原含量明显较C组的高(P<0.05);T1组的肝糖原贮量与C组相比也有增加的趋势;T2、3组大鼠的肌糖原与C组相比不但没有下降,反而略有增加。

表3 大鼠股四头肌CK、PK、MDH活性

$\bar{x} \pm s, U \cdot mg^{-1}$

	C组(n=9)	T1组(n=10)	T2组(n=10)	T3组(n=10)
CK	2 222.0±273.68	2 095.9±157.45	2 153.4±309.2	2 200.0±254.08
PK	30.08±7.79	23.50±5.26	28.08±5.76	31.02±8.01
MDH	23.97±3.64	24.26±6.95	28.79±5.89 ¹⁾	29.87±4.56 ¹⁾

1)与安静对照相比,P<0.05

表4 大鼠肝、肌糖原含量

$\bar{x} \pm s, \%$

糖原	C组(n=9)	T1组(n=10)	T2组(n=10)	T3组(n=10)
肝糖原	6.57±0.85	7.08±1.25	7.90±0.97 ¹⁾	7.85±1.30 ¹⁾
肌糖原	0.457±0.09	0.54±0.12	0.66±0.24	0.68±0.19

1)与安静对照相比,P<0.05

2.5 大鼠股四头肌 α -actin 基因表达的变化

图1为各组大鼠股四头肌 α -actin 基因表达的情况,运动性低血睾酮大鼠该基因表达的水平为正常的78%,中药治疗的为对照的确102%,均无显著差异。

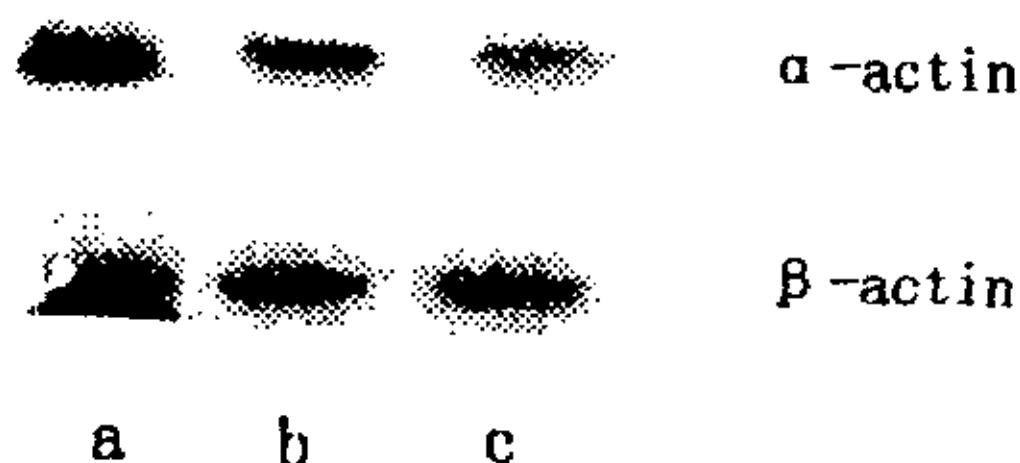


图1 各组大鼠股四头肌 α -actin 基因表达结果
a: 中药治疗组 b: 安静对照组 c: “运动性低血睾酮”组

3 讨论

3.1 运动性低血睾酮及中药治疗对大鼠垂体—性腺轴功能的影响

表2的数据表明:T2组大鼠出现了运动性低血睾酮,这不一定是垂体的LH和FSH的变化造成的^[1-7]。更可能是训练可以使大鼠在力竭性运动时更完全地动用睾酮贮备。有人认为:运动引起血清皮质醇的增加可能是导致下丘脑—垂体和(或)睾丸血睾酮调节反馈失调的原因。^[3]长时间的运动可以使大鼠血皮质醇浓度增加,而LH的脉冲式分泌完全被抑制^[2],对人的研究发现:大运动量训练可造成LH对GnRH的应答能力受抑^[8]。这样就造成了血睾酮低下时LH不能出现反馈性增加。进一步的研究证实运动性低血睾酮是由于下丘脑合成及释放GnRH减少造成的^[1,3,8]。FSH在运动性低血睾酮时变化一般不大^[4,9],另外,有不少一次性的研究发现在运动引起血睾酮下降的同时,LH也出现了下降^[8,10,11-13]。脑啡肽在疲劳性运动时血清LH的下降中可能参与丘脑—垂体—性腺轴功能的调控。因脑中某些部位的 β -内啡肽、亮啡肽的增加与血清LH的下降平行出现^[12]。也有的研究发现:长期训练的优秀举重运动员和耐力运动员安静状态下,在血睾酮降低的同时,LH出现增加^[14-16]。但对其中耐力运动员进行GnRH激发实验时发现其LH对GnRH的应答迟缓。因此,可以推论:耐力训练可能会引起垂体LH的GnRH应答性释放减少,出现运动性低血睾酮^[15]。有个别研究甚至发现:某些军事训练可以使训者血睾酮及LH均上升,且上升的程度与受试的机能状况呈正比^[17]。为什么关于运动对下丘脑—垂体—性腺轴影响的研究结果差别如此之大?矛盾如此之多?随着研究的深入,研究者发现:马拉松跑运动员LH的自发脉冲式分泌频率被降低,LH对外源性GnRH的应答也减弱,但血睾酮对外源性GnRH的应答则与正常人一样^[17]。这一结果提示:在下丘脑—垂体—性腺轴上有一些跨环节的调控机制存在。或者可以认为:垂体受某种因素(如:过度训练)影响而功能异常时,高一级的调控机制并不一定也异常^[18]。大量的研究发现:GnRH的功能受诸如神经递质、神经肽Y、IL-1等多种因素的影响^[19-24],今后在该领域若也从神经—内分泌

—免疫网络的角度来研究,也许对搞清楚运动性低血睾酮的机制会有所帮助。

中西医结合研究发现:肾阳虚病人有下丘脑—垂体—性腺轴功能的下降,血液睾酮浓度降低,而补肾中药在纠正肾阳虚时正是通过对该轴的多环节调整而发挥作用的^[25-28]。用补肾阳为主的中药对运动性低血睾酮的调理作用也有报道,研究者们发现:补肾阳为主的中药(如“仙灵口服液”)能使大鼠睾丸间质细胞上LH/CG受体亲和力增加,并纠正运动性低血睾酮状态^[4]。除此而外,这类中药还可通过调理下丘脑—垂体—性腺,下丘脑—垂体—甲状腺和下丘脑—垂体—肾上腺轴的功能而使机体的机能状态提高,因而对运动能力有改善作用。人体实验也证明:补肾中药可提高运动员乳酸阈的运动强度,降低定量负荷后乳酸的浓度,加大30s无氧功率峰值^[29]。因此,是一类在运动医学界很有研究和推广价值的中药制剂。

3.2 运动性低血睾酮及中药治疗对大鼠肾脏功能的影响

从对肾脏功能及代谢酶活性测定的结果来看,运动性低血睾酮及中药治疗大鼠肾脏ALP活性不仅没有下降,反而较正常对照有所升高;没有出现运动性低血睾酮的运动大鼠肾脏该酶活性更高,明显高于对照(表2)。这意味着长期耐力运动可以提高肾脏的重吸收功能。这与前人做的一次性不同时间运动对肾脏ALP影响的研究^[30]结果相同。过去的研究证实运动引起肾机能变化,如肾小球滤过率、肾小管重吸收下降是一过性、生理性的,没有发生病理变化,本文的结果有助于说明这种观点。

肾功能的改变,应该与其代谢的变化是有关的。本研究发现:运动都使肾无氧代谢受抑,但运动却不改变肾脏有氧代谢酶的活性(表2)。肾脏的能量代谢以有氧供能为主,运动使大鼠肾脏无氧代谢酶活性下降,我们认为这是运动时机能适应在运动后的表现之一。补肾中药对此变化没有影响也更说明了这一点。

3.3 运动性低血睾酮及中药治疗对大鼠能量代谢的影响

从表4可以看出:运动性低血睾酮及中药治疗的大鼠肌糖原不仅没出现下降,反而高于C组和T1组,但差异不显著。这说明经过较长期的耐力运动,虽然运动强度和运动量都较大,也使肌糖原贮备得到了提高,这无疑可以提高其依赖肌糖原供能的运动能力。有研究发现肌糖原贮量与运动耐力是有直接关系的^[31]。从这个角度来看,运动性低血睾酮及中药治疗并不会使机体的肌糖贮备下降,而损害其运动能力。

耐力训练可以提高骨骼肌的糖原含量^[32],其机制包括:1)增加肌肉对胰岛素的敏感性^[33,34];2)增加细胞膜对葡萄糖的通透性;3)使膜上葡萄糖载体数量增加^[35],这几方面的作用都使葡萄糖能更多的进入肌细胞,并加速肌糖原的合成。肌糖原贮量的增加,可为肌肉收缩提供更多的燃料,还可节省血糖的利用,推迟耐力运动时疲劳的出现^[36]。

长期耐力运动可以提高肝糖原的贮备,表4的数据也说明了这点。其原因主要有以下几方面:1)应激程度减少,这样,肝糖原的分解速率增加幅度也减少;2)改善运动时的血

流分配,使肝血流量相对增大,补充的糖异生原料增多,3)机体利用脂肪供能的比例加大保存了肝糖贮备^[37]。运动性低血睾酮及中药治疗也不改变这种变化的趋势。应该指出的是,本研究没有进行运动性低血睾酮不同持续时间对大鼠肝、肌糖原贮量影响的观察,运动性低血睾酮状态如果持续下去,是否会出现能源物质贮备方面的变化,有待于进一步研究。

运动性低血睾酮及中药治疗对骨骼肌无氧代谢酶 PK 的活性没有影响,但这种长期耐力运动却可以提高 MDH 的活性(表 3)。这与许多研究运动训练与骨骼肌酶活性变化关系的结果是一致的^[37-40]。有研究发现:4 周的有氧训练就可以引起骨骼肌(股外肌)中多种有氧代谢酶活性的明显提高^[41],本研究采用的是 5 周的游泳训练,出现有氧代谢酶活性的提高,这意味着运动性低血睾酮对骨骼肌的运动性适应没有明显影响。从本研究的实验结果来看:出现运动性低血睾酮的 T2 组大鼠股四头肌 MDH 活性与安静相比明显增高,而 T1 组大鼠股四头肌 MDH 的活性则没有出现明显高于安静组该值的变化(见表 3)。这说明只有 T2 组的运动量足以在 5 周内使骨骼肌有氧代谢酶活性提高。该组大鼠血清睾酮浓度下降,有可能意味着这组大鼠已出现了过度训练的一个征兆^[42],如果继续这样训练下去,则会因出现过度训练而影响运动能力^[43]。但是否过度训练时就会出现低血睾酮浓度仍有争议。有人认为过度训练时,血睾酮浓度并不一定低下^[44,45],该指标的变化与受试者的训练背景、个体差异有关,在研究时所得的结果也很不相同。低血睾酮浓度即有可能出现在运动训练后成绩提高时,也有可能出现在过度训练造成的运动能力下降时^[46]。因此,本文认为:在看待运动性低血睾酮的问题上,要注意结合其它指标才能对其意义下结论。

3.4 运动性低血睾酮及中药治疗对骨骼肌 α -actin 基因表达的影响

肌动蛋白在细胞结构与功能中的作用愈来愈受到重视,它参与细胞极性、内容、外排、细胞分裂、移动、粘连、信号传递,以及离子通道活性等多种过程的调节,并且不断有新的作用被发现。在骨骼肌中,肌动蛋白占肌原纤维的 20%,占骨骼肌总蛋白含量的 12% 左右^[47],构成我们熟知的肌细胞。它的含量,影响着骨骼肌的收缩能力。研究者常用 α -肌动蛋白 mRNA 的变化来反映骨骼肌收缩蛋白 mRNA 的变化^[48]。

睾酮对骨骼肌蛋白质的合成是有促进作用的。对健康男子和老年人的研究都证明了这一点^[49]。运动对骨骼肌的刺激,可以导致其收缩及其它蛋白合成的改变^[47]但运动量要适宜,研究表明:造成骨骼肌蛋白合成增加的原因可能与适量的运动以及运动引起的生长激素、胰岛素样生长因子和睾酮等激素分泌的增加有关,运动量过大反而不会出现肌肉肥大^[36]。本研究中运动性低血睾酮大鼠股四头肌 α -肌动蛋白基因转录水平与对照相比,没有明显的变化(图 1),说明运动性低血睾酮虽然使大鼠增长缓慢甚至停止,但对其骨骼肌 α -肌动蛋白基因转录并无明显的抑制作用。而服用

补肾中药可使大鼠骨骼肌 α -肌动蛋白基因表达更接近正常水平,这应该与其防止血睾酮浓度下降的作用有关。

4 结论

(1)本研究所采用的运动性低血睾酮模型引起了大鼠性腺功能的低下,出现了低血睾酮,补肾中药“仙灵口服液”可以纠正这种变化,使血睾酮浓度保持在正常水平。

(2)本研究中各组大鼠均出现了肾脏无氧代谢酶活性下降的现象,其意义有待研究。

(3)本研究中运动性低血睾酮大鼠肝糖原明显高于对照鼠,肌糖原含量也较安静对照鼠的有所提高,中药治疗对此没有影响。

(4)本研究中运动性低血睾酮大鼠骨骼肌中 CK、PK 活性没有明显改变,MDH 活性明显提高,中药治疗对此没有影响;

(5)本研究中运动性低血睾酮大鼠骨骼肌 α -肌动蛋白基因表达略有下降,补肾中药制剂则可避免这种下降。

参考文献:

- [1]谢敏豪.运动性血睾酮变化及 Lxdig 细胞 β 2 受体调节机制的研究[D].1997.
- [2]Manning J M. Suppression of puberty in rats by exercise: effects on hormone levels and reversal with GnRH infusion Am. J Physiol, 1991; 260(29): 717-723.
- [3]Harkanen J. Pituitary and gonadal function during physical exercise in the male rat. J steroid Biochem, 1990, 35(1): 127-132.
- [4]谢敏豪.补肾中药对训练者下丘脑-垂体-性腺轴功能及运动能力的影响[J].中国运动医学杂志,1996,15(1):12-17.
- [5]Cherskul S. Hormonal and metabolic responses to acute exercise in Thai women. J Med. Assoc Thai, 1994, 77(8): 400-409.
- [6]Arce, JC. Exercise and male factor infertility. Sports Med, 1993, 15(3): 147-169.
- [7]Aldlercreutz H. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. Int J Sports Med, 1986(7): 27-28.
- [8]Vasankari JJ. Pituitary-gonadal response to gonadotropin-releasing hormone stimulation is dephased in men after strenuous physical exercise. Acta. Endocrinologica 1993, 129: 9-14.
- [9]Blas An. Exercise and gonadal function Hum. Reprod, 1993, 8(10): 1747-1761.
- [10]Renes K. Effect of physical exercise and sleep deprivation on plasma androgen levels: Modifying effect of physical fitness Int. J Sports Med. 1985, 6(3): 131-135.
- [11]Kuoppasalmi K. Plasma cortisol, androstenedione, T and LH in running exercise of different intensities. Scan J Clin Lab Invest, 1980, 40: 403-409.
- [12]Blake M J. Effects of exercise training on brain opioid peptides and serum LH in female rats Peptides, 1984, 5: 953-958.

- [13] 谢敏豪. 激素分泌的评价方法探讨[J]. 中国运动医学杂志, 1995, 4(1): 33 - 35.
- [14] Hkkinen K. Neuromuscular and hormonal adaptation during strength and power training. J Sports Med Phys Fitness, 1987, 29(1): 9 - 26.
- [15] Hackney AC. Hypothalamic - pituitary - testicular axis function in endurance - trained males Int. J Sports Med 1990, 11(4): 298 - 303.
- [16] Hekkinen K. Relationships between training volume, physical performance and serum hormone concentrations during prolonged training in elite capacity, weight lifters Int. J Sports Med, 1987, 8(suppl): 61 - 65.
- [17] Mac Connie SE. Decreased hypothalamic gonadotropin - releasing hormone secretion in male marathon runners. N Eng J Med, 1986, 315: 411 - 417.
- [18] Barron TL. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. J Clin Endocrinol Metab, 1985, 60(4): 803 - 806.
- [19] 朱敏. 促性腺激素释放类似物[J]. 国外医学内分泌学分册, 1992, 12(1): 29 - 31.
- [20] 崔丽萍. 月经失调运动员下丘脑 - 垂体 - 卵巢的内分泌变化[J]. 中国运动医学杂志, 1996, 15(1): 35 - 39.
- [21] 陈兰生. 下丘脑促性腺激素释放素神经元的递质的调节[J]. 生理科学进展, 1984, 5(1): 68 - 70.
- [22] 温国春. 神经多肽 Y 对黄体生成素和黄体生成素释放激素分泌影响的研究进展生殖与避孕[J]. 1990, 10(1): 73 - 76.
- [23] 黄诚. 细胞因子对下丘脑 - 垂体 - 性腺轴的调控国外医学[J]. 内分泌学分册, 1997, 17(1): 16 - 19.
- [24] Kujala, UM. Gonadotrophin - releasing hormone and human chorionic gonadotropin tests reveal that both hypothalamic and testicular endocrine functions are suppressed during acute prolonged physical exercise Clinical Endocrinology, 1990, 33: 219 - 225.
- [25] 张新民. 补益中药对老龄雄性大鼠下丘脑神经递质 - 性腺轴机能作用的研究[J]. 上海医科大学学报, 1991, 18(5): 373 - 377.
- [26] 张新民. 补肾中药对大鼠生殖内分泌作用机理的研究[J]. 中医杂志, 1995, 3(11): 686 - 688.
- [27] 沈自尹. 肾阳虚证的定位研究[J]. 中国中西医结合杂志, 1997, 17(1): 50 - 51.
- [28] 蔡定芳. 中西医结合神经内分泌免疫网络研究的思考[J]. 中国中西医结合杂志 1997, 17(7): 442 - 445.
- [29] 万劲. 中医补肾药、补脾药对运动员机能状态及运动能力影响的综合观察[J]. 中国运动医学杂志, 1994, 16(4): 202 - 205.
- [30] 戚正本. 不同时间大强度跑对小鼠肾影响的电镜和组化研究[J]. 中国运动医学杂志, 1991, 10(1): 27 - 35.
- [31] 曲绵域. 实用运动医学[M]. 北京: 北京科学出版社 1996. 256 - 257.
- [32] Reynolds A J. Effects of diet and training on muscle glycogen storage and utilization in sled dogs. J Appl Physiol, 1995, 79(5): 1601 - 1607.
- [33] Richter EA. Influence of hormones and exercise on metabolism in isolated muscle. Can J Sports Sci, 1987, 12(suppl): 108 - 112.
- [34] Mikines KJ. Insulin action and secretion in man: Effects of different levels of physical activity. Can J Sports Sci, 1987, 12(suppl): 113 - 116.
- [35] Abemethy P J. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. Sports Med, 1994, 17(1): 22 - 38.
- [36] Cogan A R. Glucose kinetics during high - intensity exercise in endurance - trained and untrained humans. J Appl Physiol, 1995, 78(3): 1203 - 12037.
- [37] Simoneau J A. Effects of two high - intensity intermittent training programs interspaced by detraining on human skeletal muscle and performance. Eur J Appl Physiol, 1987, 56: 516 - 521.
- [38] Simoneau J A. Human muscle enzyme alterations after aerobic and anaerobic training. Can J Appl Sports Sci. 1983, 4: 217 - 218.
- [39] Both FW. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: Perspectives of various models. Physiol. Rev, 1991, 71(2): 541 - 585.
- [40] Abemethy P J. Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. Sports Med, 1990, 10(6): 365 - 389.
- [41] Marone JK. Effects of glucocorticoids and endurance training on cytochrome oxidase expression in skeletal muscle. J Appl Physiol, 1994, 77(4): 1685 - 1690.
- [42] 叶剑飞. 过度训练的病理生理及康复 1. 大鼠过度训练模型的建立[J]. 中国运动医学杂志, 1992, 11(1): 15 - 21.
- [43] Eichner ER. Overtraining: Consequences and prevention J Sports Sci, 1995, 13: 541 - 548.
- [44] Fry RW. Biological responses to overload training in endurance sports. Eur J Appl Physiol, 1992, 64(4): 335 - 344.
- [45] Urhancan A. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. Sports Med, 1995, 20(4): 251 - 276.
- [46] Lehancan A. Overtraining in endurance athletes: a brief review. Med Sci Sports Exerc, 1993, 25(7): 854 - 862.
- [47] Morrison PR. Actin synthesis rate and mRNA level increase during early recovery of atrophied muscle. Am J Physiol, 1987, 253(22): C205 - 209.
- [48] Babij P. α - actin and cytochrome C mRNAs in atrophied adult rat skeletal muscle. Am J Physiol, 1988, 254(Cell Physiol. 23): 651 - 656.
- [49] Griggs GC. Effect of testosterone on muscle mass and muscle protein synthesis. J Appl Physiol, 1989, 66(1): 498 - 503.

[编辑: 郑植友]