

## 运动与交感-肾上腺系统(综述)

洪长青<sup>1</sup>, 谢敏豪<sup>2</sup>

(1. 湖北大学 体育学院, 湖北 武汉 430062; 2. 北京体育大学 运动人体科学学院, 北京 100084)

**摘 要:**运动与交感-肾上腺系统的问题是运动生理学最基本的问题之一。交感-肾上腺系统参与了运动中几乎所有的生理生化过程,是运动性应激(stress)和运动性应急(emergence)反应,特别是运动性应急反应中生理激活、生理资源配置及代谢改变的物质基础和基本原因。交感-肾上腺系统对运动应激的反应有直接、快速、敏感和广泛等特点。运动对交感-肾上腺系统的激活与运动的强度、时间及运动模式等训练学因素有关,并且与运动者年龄、性别、适应水平等个体因素有关。

**关键词:**运动; 应急反应; 儿茶酚胺; 生理代谢

中图分类号: G804.22 文献标识码: A 文章编号: 1006-7116(2004)05-0141-04

### Exercise and sympathetic-adrenal-system (A review)

HONG Chang-qing<sup>1</sup>, XIE Ming-hao<sup>2</sup>

(1. College of Physical Education, Hubei University, Wuhan 430062, China;

2. College of Sports Science of Human Body, Beijing University of Physical Education, Beijing 100084, China)

**Abstract:** The relationship between exercise and sympathetic-adrenal-system (SAS) is the most basic issue in sports physiology although it is not a new one today. The responses of SAS to physical activity are active, rapid, and responsible. It affects widely on human physiological functions, and is employed to illuminate a great deal of hypothesis in sports physiology. The active levels of SAS in exercise emergence are decided by intensity, duration, and type of the activity, and they are also related with the individual factors including age, gender, and condition of the performers themselves.

**Key words:** sympathetic-adrenal-system; exercise emergence; catecholamine; physiology metabolism

在探讨运动过程中人体生理生化变化的基本原因时,交感-肾上腺系统(Sympathetic-adrenal-system)及其控制的运动性应急反应(emergence)是不可忽视的。运动和竞技充满搏斗、逃避、对抗等行为。快速、全面调动机体各器官系统机能对更好地完成竞技过程极为关键。交感-肾上腺系统由交感神经和肾上腺髓质及其合成并分泌的儿茶酚胺(包括肾上腺素、去甲肾上腺素及多巴胺)组成。在发生学意义上,肾上腺髓质与交感神经节有着一定同源性,前者获得和发展了内分泌腺的功能<sup>[1]</sup>,并且其分泌活动仍受到支配它的交感神经的控制,二者在结构和功能上相互统一为所谓交感-肾上腺系统。

### 1 急性运动与交感-肾上腺系统

在运动中,甚至在正式比赛或运动之前的一段时间,交感-肾上腺系统便已经被激活,从而对于运动员进入比赛状态发挥重要的促进作用。交感-肾上腺系统激活时,中枢及外周交感神经系统兴奋性增高,受其影响,肾上腺髓质分泌

更多的儿茶酚胺进入血液,血液中儿茶酚胺水平升高。儿茶酚胺的分泌活动一方面取决于支配髓质的交感神经的兴奋性,另一方面又与肾上腺髓质本身的合成和分泌儿茶酚胺的能力及其对交感刺激的敏感性有关,后者已经成为评价交感-肾上腺系统机能的一个方面。身体局部交感兴奋性可经皮测量其交感神经电活动来评价,运动的部分高于相对静止的部分<sup>[2]</sup>。血液儿茶酚胺水平也可用于评价交感-肾上腺系统活性,但血液肾上腺素和去甲肾上腺素水平有不同的生理意义:去甲肾上腺素水平主要反映交感神经系统的整体兴奋水平,而血液中肾上腺素的水平主要与肾上腺髓质分泌活动有关。运动影响交感神经兴奋的因素主要有:大脑皮层的高级神经活动及下行运动冲动的强度;肌肉收缩所形成的本体感觉冲动的强度;运动中内环境变化的剧烈程度及内脏负荷增大所形成的内脏感觉冲动强度。肾上腺能神经元在大脑分布广泛,这类神经元分泌的儿茶酚胺类递质及代谢产物与外周交感神经兴奋性呈正相关或一致<sup>[3]</sup>。刺激下丘脑能引起肾交感神经的兴奋<sup>[2]</sup>。一些非运动性因素,如比赛前及

比赛中的焦虑、紧张等高级神经活动与交感神经的兴奋性有关,这给确定单纯运动因素对交感-肾上腺系统的影响带来一定的困难。麻醉运动神经或本体感觉神经均导致交感-肾上腺系统活性下降<sup>[2]</sup>。影响运动中交感-肾上腺系统活动的训练学因素有:运动强度、持续时间及模式;个体因素有运动者年龄、性别、适应水平等。

### 1.1 运动强度与时间

要引起交感-肾上腺系统活性的明显改变,运动强度应达到一定的水平,一般认为这一强度值为 60%~70%VO<sub>2max</sub>,与无氧阈接近,因此有“儿茶酚胺阈”的提法。正常人交感-肾上腺系统的活性与血乳酸浓度的关系十分密切,但 McArdle's 患者因肌肉磷酸激酶缺损不能产生乳酸,但仍能表现出通气无氧阈及儿茶酚胺阈,说明了乳酸与交感-肾上腺系统关系的复杂性。长时间中低强度运动中,激活交感-肾上腺系统的主要因素可能是运动后期出现的疲劳应激。

### 1.2 年龄、性别及运动方式

随着年龄的增长,安静及一定相对运动负荷下交感兴奋性上升<sup>[4]</sup>,肾上腺髓质对交感刺激反应钝化<sup>[5]</sup>。少年在运动前交感兴奋较强,但运动中儿茶酚胺反应与成人无明显的差异,提示少年可能面对更大的比赛焦虑<sup>[6]</sup>。因与男性存在运动能力上的差异,相同相对强度下女性交感-肾上腺系统的反应较男性强,但即使在运动能力相同的男女,相同绝对强度下女性交感-肾上腺系统的激活仍较高<sup>[7]</sup>,提示性别影响因素的存在。最大强度下,男性血液最大肾上腺素浓度比女性高<sup>[8]</sup>,提示男性肾上腺髓质合成和最大分泌能力比女性强,这可能是男女运动能力差异的原因之一。然而在低氧条件下,男、女运动中交感-肾上腺系统的活性无明显差异<sup>[9]</sup>。交感-肾上腺系统活性与相对运动强度及生理负荷关系密切,在绝大多数动力性运动中,如果相对运动强度相同,则交感-肾上腺系统的表现趋于一致<sup>[10]</sup>。相同相对强度下静力运动比动力性运动表现出更强的交感-肾上腺系统激活<sup>[11]</sup>,可能与确定运动强度的方法上的差异有关:在静力性运动,肌肉收缩(持续性紧张)及心血管的反应(瓦尔沙瓦反应)的特异性对运动强度的评价产生了重要的影响,而肌肉做功或内脏及心血管系统功能是评定运动强度的基本指标。完成静力性运动还要求交感-肾上腺系统更多参与对血管紧张性的维持, $\beta$ -阻断剂处理导致静立性耐力下降<sup>[12]</sup>。

## 2 训练与交感-肾上腺系统

训练导致交感-肾上腺系统功能和结构上发生适应。训练特别是有氧训练降低安静及一定绝对强度下心血管交感紧张性,提高迷走紧张性及循环系统调节能力,提高肾上腺髓质合成和分泌儿茶酚胺的能力及其对交感神经的敏感性。在一定相对运动强度下,耐力运动员肾上腺髓质对交感神经的反应与普通人无差别或略有升高。在形态学上,训练导致大鼠肾上腺髓质特异性增厚,单位髓质组织肾上腺素的含量增加,而禁食及冷应激均无此作用<sup>[13]</sup>。连续五天的运动训练提高了老年大鼠肾上腺髓质多巴胺- $\beta$ -酪氨酸羟化酶的 mRNA 以及调节儿茶酚胺合成的神经肽 Y 的含

量<sup>[14,15]</sup>,说明训练延缓肾上腺髓质机能的老化。有研究发现,对不同强度的力量性练习,青少年(15岁)和成年人(25岁)血液肾上腺素反应无差异,但青少年去甲肾上腺素的反应比成年人小<sup>[16]</sup>。耐力训练还降低静力性工作下“瓦尔沙瓦”现象的表现程度<sup>[17]</sup>,提示心血管系统的调节能力得到改善。运动中交感-肾上腺系统的反应模式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<sup>[18]</sup>。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(NA<sub>max</sub>)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(A<sub>max</sub>)较其他两组高,导致 A<sub>max</sub>/NA<sub>max</sub>值较高<sup>[18,19]</sup>,提示短跑选手肾上腺髓质对交感神经的敏感性较强,分泌能力增强。但有研究表明上述差异在女性并不明显<sup>[20]</sup>。有关过度训练条件下安静及运动中儿茶酚胺分泌的研究结果也并不一致。可能是过度训练形成的不同阶段,激素分泌改变的特殊性及复杂性所致<sup>[21]</sup>。运动中肾上腺素分泌增多是机体应激反应的表现之一,过度训练下肾上腺素因过度分泌导致分泌能力下降的可能性是存在的。交感-肾上腺系统在过度训练中的作用还表现在对免疫机能的影响。交感神经通过直接支配免疫器官来作用于免疫系统。儿茶酚胺通过淋巴细胞上的 $\beta$ 受体作用于免疫系统,如帮助 T 淋巴细胞和 NK 细胞从血管壁解离<sup>[22]</sup>。Th<sub>1</sub> 细胞比 Th<sub>2</sub> 细胞表达更多的 $\beta$ 受体<sup>[23]</sup>。用儿茶酚胺处理先导致人淋巴细胞的动员,后出现粒细胞增多而淋巴细胞减少的免疫应答反应<sup>[24]</sup>。在运动过程中,IL-6 的增加与血液中儿茶酚胺浓度升高也存在着直接关系<sup>[25]</sup>。

## 3 运动中交感-肾上腺系统对代谢的调节

### 3.1 对运动中糖代谢的调控

在非运动状态下,儿茶酚胺加强各类糖元的分解,抑制肌肉组织对血糖的摄取以升高血糖的水平。在运动状态下儿茶酚胺的作用机制则较为复杂。有研究发现运动中肝糖元的分解速度与血液儿茶酚胺水平在一定范围内呈正相关;交感-肾上腺系统机能受损的病人,运动中肝糖元分解速度较正常人弱或出现肝糖元分解缺失;肾上腺髓质切除的大鼠,安静及运动中肝糖元的降解消失。肾上腺素注射(0.1  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )联合有氧运动可致大鼠肝糖元的分解加强,肝细胞肾上腺素能受体密度增加<sup>[26,27]</sup>,说明正常的交感-肾上腺系统功能对运动是非常重要的<sup>[2]</sup>。但是,也有一些研究发现:经肝门静脉及肝动脉给予肾上腺素能受体阻断剂,运动中大鼠肝糖元的分解并不减少<sup>[28]</sup>。肾上腺切除的病人在运动中也能维持正常的肝糖元降解。有人分析,由于刺激肝神经可导致肝糖元分解增强,所以神经支配可能在肝脏糖的代谢中起重要作用,肾上腺切除者可通过肝交感神经在肝糖元代谢过程中发挥调节作用。但是,去肝交感神经支配也并不导致动物运动中肝糖元分解的降低。通过麻醉人腹腔支配肝,胰,肾的交感神经节,并注射外源胰岛素、胰高血糖素及生长素平衡实验中相关激素分泌的改变,研究儿茶

酚胺及交感神经两因素同时缺失对肝糖元分解的影响,结果运动中肾上腺素的抑制程度达90%,但肝糖元的降解不受影响<sup>[2]</sup>。这些结果提示运动中肝糖元分解的调节机制很复杂。儿茶酚胺与血糖间的作用并不是单向的,高血糖也能刺激儿茶酚胺的分泌,可能是通过改变血液渗透压机制实现的<sup>[29]</sup>。

运动中肌肉对血糖的摄取过程会受到儿茶酚胺的抑制。在离体骨骼肌,肾上腺素抑制中等浓度(50  $\mu\text{U}/\text{mL}$ )胰岛素介导的糖的转运,当胰岛素浓度高时(100  $\mu\text{U}/\text{mL}$ )该抑制作用消失<sup>[30]</sup>。糖动力学研究表明,运动中注射糖引起血糖升高并不增加肌肉对血糖的利用<sup>[31]</sup>。注射肾上腺素可导致人体发热,而若同时注射胰岛素时这种发热则被抑制,说明肾上腺素和胰岛素是代谢和体温平衡的两个对应调节者<sup>[32]</sup>。长时间运动中胰岛素和儿茶酚胺协同作用,优先维持血糖浓度。 $\beta$ -阻断剂处理可使人运动中血糖浓度降低<sup>[26]</sup>,说明肾上腺素在长时间运动后期对于避免低血糖是非常关键的。短时大强度运动中,主要以肌糖元的酵解供能,对血糖的依赖不大,此时儿茶酚胺有加强糖酵解的作用。安静状态下注射肾上腺素导致人和动物血气浓度降低,血糖浓度上升,血乳酸浓度升高<sup>[33]</sup>,运动员在递增负荷运动中连续递增注射肾上腺素引起血乳酸浓度相对较高<sup>[34]</sup>。肾上腺素还减少肌肉对乳酸的摄入<sup>[35]</sup>,从而加快“乳酸循环”,这可能在肾上腺素升高血糖中有一定的作用。 $\beta$ -阻断剂处理降低人运动中血乳酸浓度<sup>[36]</sup>,降低最大乳酸浓度下的肌肉功率<sup>[36]</sup>。运动中肌肉摄入乳酸减少引起的血乳酸浓度升高利于肝脏糖原生从而维持血糖浓度。血液中的糖须经过血-脑屏障才能进入神经细胞,构成血脑屏障的是星形胶质细胞,儿茶酚胺作用于星形胶质细胞的 $\beta$ -肾上腺能受体引起胶质细胞糖元降解为单糖,以利于糖进入神经细胞<sup>[38]</sup>。

### 3.2 交感-肾上腺系统的活性与脂肪代谢

儿茶酚胺与脂肪的动员有关,但能否使脂肪酸的氧化增加尚不明确<sup>[39]</sup>。去甲肾上腺素有很强的产热效果,可引起棕色脂肪组织(BAT)产热作用,是脂肪动员的主要调节者<sup>[40]</sup>。这种动员有快慢两种方式,快速作用为快速运用脂肪供能;慢性作用是引起棕色脂肪细胞的增殖和分化,使BAT细胞数量增多及细胞中线粒体更为发达,也能使前脂肪细胞分化成为BAT<sup>[41]</sup>。因髓损伤导致的内脏神经障碍者在上肢运动中脂肪代谢水平比正常人低<sup>[2]</sup>,说明交感-肾上腺系统对运动中脂肪的分解有直接作用,这一过程主要由 $\beta$ -AR介导<sup>[41]</sup>。耐力运动员在耐力性运动中脂肪动员比普通人高而儿茶酚胺水平却比普通人低,可能与 $\beta$ 受体的敏感性增加有关<sup>[42]</sup>。急性运动后脂肪细胞 $\beta$ -肾上腺素能受体对儿茶酚胺的敏感性增加, $\beta$ -肾上腺素受体阻断剂抑制运动中脂肪的分解<sup>[2]</sup>。儿茶酚胺对脂肪动员的效率随年龄增加及缺乏运动而减退<sup>[43]</sup>,耐力训练提高安静状态下儿茶酚胺对脂肪的动员效率<sup>[42,44]</sup>,不仅对于脂肪组织,而且对于骨骼肌细胞内的脂肪分子也有动员作用。有人认为运动中脂解主要依靠循环系统中儿茶酚胺水平,而与支配脂肪组织的交感神经关系不大<sup>[37]</sup>。在儿茶酚胺对脂肪代谢的作用效果

上有男女性差异,在安静及运动状态下,女性儿茶酚胺对脂肪组织的动员效果比男性弱<sup>[43]</sup>,但运动中女性动用脂肪组织供能的比例却比男性高<sup>[45]</sup>。

### 参考文献:

- [1] William F, Canong Review of Medical Physiology[M]. McGraw-Hill Company, 2001: 349
- [2] Michelle P, Warren, Naama W Constantaru Sports Endocrinology[M]. Humana Press Inc, 2000: 181-188.
- [3] Lambert W G, Kaye D M, Thompson J M, et al. Internal jugular venous spillover of noradrenaline and metabolites and their association with sympathetic nervous activity[J]. Acta Physiol Scand, 1998, 163: 155-163.
- [4] Jerome L Fleg, Stephen P. Tzankoff, and Edward G. Lakatta Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males[J]. J Appl Physiol, 1985, 59(4): 1033-1039.
- [5] Bell C, Seals D R, Monroe M B, et al. Tonic sympathetic support of metabolic rate is attenuated with age, sedentary lifestyle, and female sex in healthy[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86(9): 4440-4444
- [6] Pullinen T, Mero A, Huttunen P, et al. Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys[J]. Med Sci Sports Exerc, 2002, 34(5): 806-813.
- [7] Lehmann M, Berg A, Keul J. Sex-related difference in free plasma catecholamine in individuals of similar performance ability during graded ergometric exercise[J]. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1986, 55(1): 54-58
- [8] Brooks S, Nevill L, Meleagros H K, et al. The hormonal responses to repetitive brief maximal exercise in humans[J]. J Appl Physiol, 1990(60): 144-148
- [9] Sandoval D A, Matt K S. Gender difference in the endocrine and metabolic responses to hypoxic exercise[J]. J Appl Physiol, 2002, 92(2): 504-512.
- [10] Hooker S P, Wells C L, Manore M M. Differences in epinephrine and substrates response between arm and leg exercise[J]. Med Sci Sports Exerc, 1990, 22(6): 779-784.
- [11] Ryzard Grucza, Jean-Francois Kahn, Gerard Cybulski, et al. Cardiovascular and sympatho-adrenal responses to static handgrip performed with one and hands[J]. Eur J Appl Physiol, 1989, 59: 184-188.
- [12] Robert P, Carson, Andre Diedrich, et al. Autonomic control after blockade of the norepinephrine transporter: a model of orthostatic intolerance[J]. J Appl Physiol, 2002, 93: 2192-2198.
- [13] Stallknecht B, Kjaer M, Miknes K J, et al. Diminished epinephrine responses to hypoglycemia despite enlarged adrenal medulla in trained rats[J]. Am J Physiol, 1990, 259: 998-1003.
- [14] Turner N, Demmel H A, Serova L, et al. Genpression of catecholamine biosynthetic enzymes following exercise: modulation by