

“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材  
国家级精品资源共享课配套教材  
普通高等学校体育教育专业主干课教材  
全国高等学校体育教学指导委员会审定

# 运动生理学

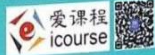
(第三版)

邓树勋 王健 乔德才 郝选明 主编



# SPORTS

国家级精品资源共享课“运动生理学”



高等教育出版社

---

## 第4章 内分泌调节

### 本章提要:

人体的调控系统对基本功能的调节有着极其完整且复杂的机制,它主要通过各种复杂的信息联系来调节各器官和各系统的功能状态。内分泌系统在实现对机体的整合调节过程中具有极其重要的作用。它与神经系统在生理功能上,紧密联系,密切配合,相互作用,调节机体的各种功能,维持内环境的相对稳定,以适应机体内外环境的各种变化及需要。本章在概述内分泌的基本知识(包括激素的概念、生理作用、特征及生理机制等)的基础上,详述了主要内分泌腺分泌的经典激素及其主要的生理功能,并介绍了与运动相关的主要激素对运动的基本反应、适应特征和代谢调节。

### 重点术语:

内分泌、允许作用、第二信使、应急反应、激素、内分泌功能轴、下调、上调

运动时,机体发生一系列的生理变化,如能量消耗增多、水盐平衡失调等,使得内环境稳态受到干扰。稳态的维持是在神经系统的主导下,通过神经调节和体液调节的密切配合而实现的,而体液调节主要是通过内分泌腺分泌的多种激素来完成。激素是高效的生物活性物质,它们经血液循环,作用于一定的器官、组织或细胞(分别称之为靶器官、靶组织、靶细胞)发挥调节作用,并通过反馈性调节机制以维持内、外环境的适应和平衡。

### 第一节 内分泌与激素

内分泌与外分泌的不同之处在于内分泌所分泌的激素没有专门的导管引导,而是直接进入组织液或血液。由于内分泌激素发挥调节作用需要通过体液(血液、淋巴液和组织液等)传递才能完成,因此,也将内分泌调节称为体液调节。

#### 一、内分泌和激素的概念、作用及其特征

##### (一) 内分泌与激素

##### 1. 内分泌和内分泌系统

内分泌(endocrine)是指内分泌细胞将所产生的激素直接分泌到体液中,并

以体液为媒介对靶细胞产生效应的一种分泌形式。内分泌细胞集中的腺体统称为内分泌腺。内分泌系统（endocrine system）是由经典的内分泌腺与分布在功能器官组织中的内分泌细胞共同组成，是发布信息调控机体功能的系统。它与神经系统密切联系，相互配合，共同调节机体的各种功能活动，维持内环境的相对稳定。

## 2. 激素及其分类

激素（hormone）是内分泌腺或器官组织的内分泌细胞所分泌，以体液为媒介，在细胞之间递送调节信息的高效能生物活性物质。激素种类繁多，来源复杂。来源于垂体、甲状腺、甲状旁腺、胰岛、肾上腺、性腺等经典内分泌腺的激素种类很有限，而来源于具有特定功能器官组织的激素却达百余种。激素按其化学结构可分为含氮激素（nitrogenous hormone）、类固醇激素（steroid hormone）以及脂质衍生物（lipid derivatives）三类（表 4-1）。

表 4-1 人体主要激素的化学分类

分类	激素	简写	主要来源	靶器官	主要生理功能
含氮类	甲状腺素	T <sub>4</sub>	甲状腺	多数体细胞	提高代谢，促进生长发育
	三碘甲状腺原氨酸	T <sub>3</sub>			
	肾上腺素	Ad	肾上腺髓质	多数体细胞	增强循环机能，促进糖元分解，升高血糖
	去甲肾上腺素	Nad			
	促甲状腺素释放激素	TRH	下丘脑	腺垂体	促 TSH 分泌
	促性腺素释放激素	GnRH			促 FSH、LH 分泌
	生长素释放激素	GHRH			促 GH 分泌
	生长抑素	SS			抑制 GH 分泌
	促肾上腺皮质激素释放激素	CRH			促 ACTH 分泌
	催乳素释放因子	PRF			促 PRL 分泌
	催乳素释放抑制因子	PIF			抑制 PRL 分泌
	甲状旁腺素	PTH	甲状旁腺	骨、肾、小肠	调节钙、磷代谢，升高血钙
	降钙素	CT	甲状腺 C 细胞	骨、肾	调节钙、磷代谢，降低血钙
	胰岛素		胰岛 B 细胞	多数体细胞	影响糖、脂肪、蛋白质代谢，降低血糖
	胰高血糖素		胰岛 A 细胞	肝	促糖异生与糖分解，升血糖
	生长素	GH	腺垂体	多数体细胞	促进生长
	促甲状腺素	TSH		甲状腺	促进甲状腺激素分泌
	促肾上腺皮质激素	ACTH		肾上腺皮质	促进糖皮质激素分泌
	促卵泡激素	FSH		性腺	促卵泡发育和精子生成
	黄体生成素	LH			促黄体生成，睾丸间质细胞发育，分泌雄激素
催乳素	PRL	乳腺		促泌乳	

	催产素	OXT	神经垂体	子宫、乳腺	促子宫收缩和乳腺排乳
	抗利尿素	ADH		肾集合管、小动脉	促肾集合管重吸收水和小动脉收缩
类固醇	雄激素		睾丸	多数体细胞	刺激男性性征的发育成熟和维持
	雌激素		卵巢	多数体细胞	刺激女性附性器官生长发育和副性征出现
	孕激素			子宫、乳腺	维持子宫内膜和妊娠, 刺激乳腺腺泡发育
	糖皮质激素	GC	肾上腺皮质	多数体细胞	升高血糖, 动员功能物质, 参与应激反应
	盐皮质激素			肾小管	促肾小管重吸收钠, 影响水盐代谢
脂质衍生物类激素	前列腺素	PG	各种组织	多数体细胞	主要在局部发挥各种不同的刺激或抑制作用

### 3. 激素传递信息的主要方式

经典概念认为, 激素主要通过内分泌方式经血液循环向远隔部位传输信息, 完成细胞之间的长距细胞通讯, 因此也称远距分泌或血分泌。但现代研究发现, 充当“远程信使”不再是激素传输调节信息的唯一途径, 还存在旁分泌、自分泌、神经分泌和腔分泌等短距细胞通讯方式(表 4-2)。

表4-2 激素信息传递的主要方式

	激素传递方式	示 例
远距分泌	激素分泌进入血液后, 经血液循环运输至远处靶器官或靶细胞发挥作用	多数经典内分泌腺和非内分泌器官组织分泌的激素
旁分泌	激素通过组织液扩散而作用于邻近的其他靶细胞, 也称邻分泌	胰岛A细胞分泌的胰高血糖素刺激B细胞分泌胰岛素
自分泌	激素原位作用于产生该激素的细胞; 甚至可以不释放, 直接在合成激素的细胞内发挥作用。后者又称内在分泌或胞内分泌	胰岛素可抑制B细胞自身分泌胰岛素; 肾上腺髓质激素抑制自身合成酶的活性
神经分泌	神经内分泌细胞将激素释放到血液循环中发挥作用	下丘脑神经元分泌的调节肽通过垂体门脉系统作用于腺垂体
腔分泌	激素直接释放到体内管腔中发挥作用	某些胃肠激素可直接分泌到肠腔中发挥作用

## (二) 激素对机体功能的调节作用

内分泌系统通过激素发挥调节作用。激素对机体整体功能的调节作用大致可归纳为以下几个方面: ①整合机体稳态。激素参与水和电解质的平衡、酸碱平衡、体温与血压等调节过程, 还直接参与机体的应激反应, 全面整合机体功能, 适应

---

环境变化，增强机体的生存、适应能力；②调节新陈代谢。多数激素都参与组织细胞的物质代谢以及能量代谢的调节，维持机体的能量平衡，为机体的各种生命活动奠定基础；③维持生长发育。促进组织细胞的生长、增殖、分化和成熟，参与细胞凋亡过程等，确保并影响各系统器官的正常生长发育和功能活动；④调控生殖过程：维持生殖器官的正常发育成熟和生殖的全过程，维持生殖细胞的生成至妊娠和哺乳过程，以保证个体生命的绵延和种系的繁衍。

### （三）激素作用的一般特征

各种激素对靶细胞所产生的调节效应不尽相同，但可表现出一些共同的作用特征。

#### 1. 信使作用

激素所起的作用是传递信息，犹如“信使”的角色。激素可将内分泌细胞发布的某种信息传递给靶细胞，调节靶细胞的功能，使机体代谢过程增强或减弱。但应注意，激素并不产生新的功能，也不能给机体提供能量，仅仅起着信使作用，在信息传递后，即被分解而失活。

#### 2. 高效作用

激素是高效能的生物活性物质，在生理状态下，激素在血液中的浓度很低（一般在 pmol/L~nmol/L 数量级），但其效能却很显著。例如，0.1 $\mu$ g 的促肾上腺皮质激素释放激素，可引起肾上腺皮质分泌 40 $\mu$ g 糖皮质激素，放大了 400 倍。这是因为激素作用于受体后，通过一系列酶促反应将激素信息逐级放大所致。

#### 3. 特异作用

激素只选择性地对能识别它的靶细胞起作用，表现为激素作用的特异性，这主要取决于靶细胞特异性受体与激素的结合能力，即亲和力。尽管多数激素能够通过血液循环广泛接触各部位的组织和细胞，但某种激素释放入血液后，只选择性地作用于特定目标，犹如“靶”，故相应的器官、腺体、组织和细胞，分别称为该激素的靶器官、靶腺体、靶组织和靶细胞。

#### 4. 相互作用

内分泌腺体和内分泌细胞虽然分散在全身，但它们分泌的激素又都以体液为媒介传播，相互联系并形成了一个统一体。因此，每种激素产生的效应总是彼此关联、相互影响、错综复杂，表现为协同作用、拮抗作用和允许作用等。这对于



---

生理活动的相对稳定具有重要意义。

## 二、激素的细胞作用机制

### （一）靶细胞的激素受体

#### 1. 激素受体在细胞的分布

激素发挥其生物学作用需要通过与细胞上的受体结合。受体是指位于细胞膜上或细胞内能与某些化学物质（如递质、调质、激素等）特异结合并诱发特定生物学效应的特殊生物分子。一种激素与其受体结合，能够启动细胞特定的功能变化。

从激素受体在细胞的定位不同，受体可区分为两类。一类是细胞膜受体，位于细胞膜上，是大多数激素的受体。与细胞膜受体结合的激素亲水性强。细胞膜受体主要包括离子通道受体、酶有关受体和 G 蛋白偶联受体三种类型。另一类是细胞内的受体，也被称为激素（配基）调控的转录因子受体，或核受体。这类受体是在胞浆中与激素结合，再移于细胞核，启动相应基因转录而发挥作用。与这类受体结合的激素，亲脂性强，可以穿过细胞膜进入细胞内，如类固醇激素、甲状腺素。

#### 2. 激素受体的作用特征

细胞所发生的生理反应不仅仅取决于激素水平，而且取决于细胞上该激素的受体数目。即激素的血浆浓度未发生明显变化，由于受该细胞受体数目变化的影响，也会使得该细胞对激素的敏感性有所降低或升高，最终使所诱发的生理反应减弱或增强。

当某种激素的血浆浓度发生变化时，细胞通过该激素受体数目的变化，将反应控制于适宜的幅度，有利于维持机体的稳态。如果血液中某种激素水平长时间处于较高状态，那么将导致靶细胞上该激素受体数目相应减少。受体数目减少后，所结合的激素相应减少，这种现象称为“下调”（down regulation）。相反，细胞也可通过增加该激素受体数目，对某种激素的长期低水平做出相应反应，这样细胞对该激素会变得更加敏感，即可结合更多的激素，这种现象称为“上调”（up regulation）。

### （二）细胞膜受体介导的激素作用机制

细胞膜受体介导的激素作用机制是建立在 Sutherland 于 1965 年提出的“第二

信使学说”基础上的，该学说将激素看作是“第一信使”，而将细胞膜上环磷酸腺苷（cAMP）称为“第二信使”。

第二信使学说认为，激素作用的机制主要包括以下内容：①携带调节信息的激素（第一信使）先与靶细胞膜上的特异受体结合；②激素与受体结合后，激素受体通过G蛋白（G-protein）激活膜内侧腺苷酸环化酶（AC），在 $Mg^{2+}$ 存在的条件下，AC催化ATP转变为cAMP；③cAMP作为“第二信使”，继续使胞质中无活性的蛋白激酶（APK）等功能蛋白质逐级活化；④促进胞内许多特异蛋白的磷酸化；⑤最终引起靶细胞产生各种生理效应（图4-1）。最后cAMP被磷酸二酯酶（PDE）水解而失活。

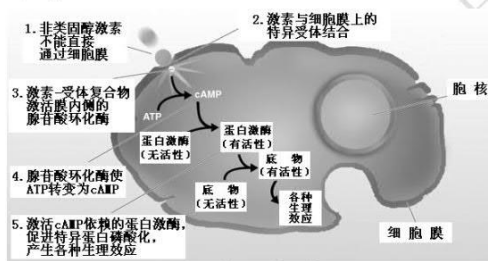


图4-1 细胞膜受体介导的激素作用机制——第二信使学说

### （三）细胞内受体介导的激素作用机制

细胞内受体介导的激素作用机制是基于 Jesen 和 Gorskj 在 1968 年提出的基因表达学说的基础上逐渐完善的。该学说认为，类固醇激素具有脂溶性、分子小的特点，容易透过靶细胞的脂质双分子层而进入细胞，在细胞内通过核受体介导的基因组效应诱导靶细胞内新酶或结构蛋白的合成而实现激素效应。其作用的主要过程是：①激素直接透过细胞膜进入胞质，与胞质中特异受体结合成激素受体复合物；②在  $Ca^{2+}$  存在的条件下，复合物发生变构，并进入核内；③与核内受体结合成激素-核受体复合物；④促进 DNA 转录过程，促进或抑制 mRNA 的形成；⑤诱导或减少新蛋白质（主要是酶）的生成，实现各种生物效应（图 4-2）。

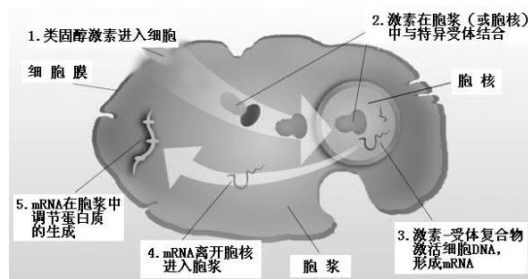


图 4-2 固醇类激素作用机制——基因组效应

### 三、“内分泌功能轴”

内分泌腺通常并非单独起调节作用，而是以“一条线”发挥作用，即下位内分泌腺分泌激素支配靶器官；中位内分泌腺分泌“促激素”支配下位内分泌腺，同时又受控于上位内分泌腺所分泌的“释放激素或释放抑制激素”；最后，上位内分泌腺受控于大脑皮质。内分泌这种以“一条线”发挥作用的方式，被称为“内分泌功能轴”。

#### （一）下丘脑-垂体-肾上腺轴

肾上腺由肾上腺皮质和肾上腺髓质两个部分组成，分别参与组成两个相对独立的系统，即下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴（HPA 轴）和交感-肾上腺系统。其中，下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴的激活与机体抵抗内外刺激的应答性反应密切相关，故亦称之为应激轴。

运动过程中，身体运动会刺激大脑，在大脑皮层的作用下，下丘脑会加强对促肾上腺皮质激素释放激素（CRH）的分泌，并作用于腺垂体，加强垂体释放促肾上腺皮质激素。腺垂体所释放的促肾上腺皮质激素又作用于肾上腺皮质，加强肾上腺皮质释放肾上腺皮质激素。最后肾上腺皮质激素作用于靶器官、靶组织或靶细胞，通过增强能量代谢等反应，对运动产生应激。同时，肾上腺皮质激素也可以在垂体和下丘脑水平反馈性地抑制下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴的活性。

#### （二）下丘脑-垂体-甲状腺轴

下丘脑-垂体-甲状腺轴（HPT 轴）是甲状腺功能调节的经典系统。甲状腺功能的调节过程是：下丘脑产生的促甲状腺激素释放激素和生长抑素经下丘脑-垂体门脉系统运输至腺垂体，促甲状腺激素释放激素兴奋而生长抑素抑制垂体前叶合成和释放促甲状腺素，促甲状腺素有促进甲状腺合成和分泌甲状腺素的作用，



---

而甲状腺素又会反过来抑制促甲状腺激素释放激素和促甲状腺素的分泌,由此构成了甲状腺素合成和分泌的调节回路。

一次性运动与运动训练对该轴功能都有影响,一次性运动对下丘脑-垂体-甲状腺轴功能的影响与运动强度和持续时间有关。一般认为,不同强度的运动都会改变血浆的浓度,但不同激素的浓度变化不同,一次性运动的影响还表现在不同运动持续时间的作用上。下丘脑-垂体-甲状腺轴功能可能在运动的准备期中就开始上升,运动开始初期出现下降,然后再逐步上升。下丘脑-垂体-甲状腺轴的功能对运动训练有一个从不适应到适应的变化过程,也就是在运动训练的初期,该轴功能一般表现为下降,然后会随着运动训练时间的延长,这种下降逐渐消失。

### (三) 下丘脑-垂体-性腺轴

下丘脑-垂体-性腺轴(HPGn轴)的主要功能是使机体的生殖功能活动维持正常,又称为生殖轴。该轴的主线是下丘脑分泌促性腺激素释放激素,通过门脉血流到达腺垂体,控制促性腺激素的分泌,后者经血液循环达到性腺,调节性腺的活动。相反,性腺分泌的激素也经过血液循环到达下丘脑和垂体发挥调节作用;垂体促性腺激素也反作用于下丘脑,发挥反馈调节的作用。

适宜负荷的运动或健身锻炼不会对下丘脑-垂体-性腺轴的功能产生显著影响,但长期大负荷的运动训练会抑制下丘脑-垂体-性腺轴的功能,主要表现为训练后的恢复减缓,如果是长期限制热量摄入的女运动员,还会表现为发育推迟,月经紊乱,骨质疏松,影响身体健康。

## 第二节 主要内分泌腺的功能

体内经典的内分泌腺包括垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、胰岛和性腺等,它们与其他内分泌组织和细胞共同协作,调节机体各功能活动,使机体适应内、外环境变化,以维持机体稳态。

### 一、下丘脑和垂体

下丘脑-垂体在结构与功能上的联系非常密切,可视作下丘脑-垂体功能单位,包括下丘脑-腺垂体系统和下丘脑-神经垂体系统两部分。

#### (一) 下丘脑的内分泌功能

下丘脑是人体神经-内分泌的高级调节中枢,也是神经调节和体液调节的汇

合部位与转换站。下丘脑激素含量极微 (< 1.0~10 $\mu$ g), 其产生和分泌下丘脑调节性多肽, 调节腺垂体的内分泌功能。迄今为止, 已经发现9种下丘脑调节肽, 其中5种已分离成功称为激素, 4种化学结构尚未完全清楚称为因子(表4-3)。

下丘脑激素有两大类型: ①兴奋性激素。如苏氨酸 (TRH)、促性腺激素释放激素 (GnRH)、促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH)、催乳素释放肽 (PRF)、促黑素细胞激素释放因子 (MRF), 当下丘脑被毁或垂体与下丘脑的血管联系中断后, 垂体靶细胞的激素分泌减少; ②抑制性激素, 如生长激素释放抑制激素 (GHRH)、催乳素释放抑制因子 (PIF)、促黑素细胞激素抑制因子 (MIF), 当下丘脑被毁或垂体与下丘脑的血管联系中断后, 垂体靶细胞的激素分泌增加。

表4-3 下丘脑分泌的下丘脑调节肽

类型	激素名称	英文缩写	生理作用
兴奋性激素	促甲状腺激素释放激素	TRH	促进甲状腺激素和催乳素分泌
	促性腺激素释放激素	GnRH	抑制生促进黄体生成素和卵泡刺激素分泌
	生长素释放激素	GHRH	促进生长激素分泌
	促肾上腺皮质激素释放激素	CRH	促进肾上腺皮质激素分泌
	催乳素释放肽(因子)	PRF	促进催乳素分泌
	促黑素细胞激素释放因子	MRF	促进黑素细胞激素分泌
抑制性激素	生长抑素	SS	长激素和促甲状腺激素分泌
	催乳素释放抑制因子	PIF	抑制催乳素分泌
	促黑素细胞激素抑制因子	MIF	抑制促黑素细胞激素分泌

## (二) 垂体的内分泌功能

垂体包括腺垂体和神经垂体两部分。

腺垂体位于垂体前叶, 主要分泌7种激素, 其中促甲状腺激素 (TSH)、促肾上腺皮质激素 (ACTH)、促卵泡激素 (FSH) 和黄体生成素 (LH) 均有各自的靶腺 (分别构成下丘脑-腺垂体-甲状腺轴、下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴、下丘脑-腺垂体-性腺轴), 均可直接作用于各自的靶腺而发挥调节作用, 故常将这些激素称为促激素。而生长激素 (GH)、催乳素 (PRL) 和促黑素 (MSH) 则是直接作用于靶组织或靶细胞, 对物质代谢、个体生长、乳腺发育与泌乳及黑色素代谢等生理过程发挥调节作用。GH是腺垂体中含量最多的一种激素, 有促进骨、软骨、肌肉及其他组织细胞的分裂增殖和蛋白质合成的作用, 从而使骨骼和肌肉

---

的生长发育加快。若幼儿时期GH分泌不足，则患儿生长停滞，身材矮小，称为侏儒症；如果幼年时期GH分泌过多，则引起巨人症；如果成年人GH分泌过多，则表现为手足粗大、鼻大唇厚，下颌突出及内脏器官增大等现象，称为肢端肥大症。

神经垂体位于垂体后叶，属神经组织，由神经纤维、神经胶质和由神经胶质分化而来的垂体细胞组成。神经垂体自身不能合成激素，它只是下丘脑神经元所合成的血管升压素(vasopressin, VP, 亦称抗利尿激素, ADH)和催产素(oxytocin, OXT)储存和释放的部位。VP主要由视上核产生，是调节机体水盐平衡的重要激素。OXT主要室旁核合成，有刺激哺乳期乳腺分泌乳汁和促使妊娠子宫收缩的作用。

## 二、甲状腺和甲状旁腺

### (一) 甲状腺的内分泌功能

甲状腺是人体最表浅、最大的内分泌腺体。甲状腺内含有许多大小不一的甲状腺滤泡，滤泡由单层上皮细胞构成，是甲状腺激素合成和释放的部位。甲状腺的主要功能是分泌甲状腺激素(thyroid hormone, TH)和降钙素(calcitonin, CT)。

目前知道的甲状腺素有四碘甲腺原氨酸(T<sub>4</sub>)和三碘甲腺原氨酸(T<sub>3</sub>)两种。在腺体和血液中，T<sub>4</sub>含量占绝大多数，但T<sub>3</sub>的生物活性比T<sub>4</sub>强约5倍。它们都是酪氨酸的碘化物，因此，甲状腺的活动与碘代谢有密切关系。碘与甲状腺疾病关系密切，不论碘缺乏还是碘过剩均可导致甲状腺疾病。碘缺乏可引起单纯性甲状腺肿、甲状腺结节、甲状腺肿瘤等；碘过剩则可出现甲状腺炎，诱发Grave病、淋巴细胞性甲状腺炎等。临床上观察到，碘摄入过多将引起碘甲亢，特别是在碘缺乏地区，补充碘盐后，毒性甲状腺结节的发病率明显高于非碘地区。长期缺碘可致缺碘性甲状腺结节，这是因为缺碘，甲状腺激素分泌减少，因而促甲状腺激素分泌水平提高，属于代偿性增生。

#### 1. 甲状腺激素的合成

人体合成TH所需的碘80%-90%来源于食物，其余来自饮水和空气。饮食中的碘化物主要是碘化钠(NaI)和碘化钾(KI)。全身含碘总量为20-50mg，甲状腺含碘总量为8-10mg。进入体内的碘化物以离子(I<sup>-</sup>)的形式存在，经肠黏膜吸

收后约1/3被甲状腺摄取。在稳定的情况下，甲状腺分泌的激素含碘约75 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，其中90%为 $\text{T}_4$ 形式。TH的合成过程主要包括滤泡聚碘、酪氨酸碘化和碘化酪氨酸缩合三个基本环节。

## 2. 甲状腺激素的生理作用

(1) 促进生长发育 TH是胎儿和新生儿脑发育的关键激素。胚胎期TH促进神经元增殖、分化、突起和突触形成，促进胶质细胞生长和髓鞘形成，诱导神经生长因子和某些酶的合成，促进神经元骨架的发育等。TH与GH具有协同作用，共同调控幼年期生长发育。TH刺激骨化中心的发育成熟，使软骨骨化，促进长骨和牙齿生长。可见甲状腺激素具有促进组织分化、生长与发育成熟的作用。胚胎时期缺碘而导致甲状腺激素合成不足或出生后甲状腺功能低下的婴幼儿，脑的发育有明显障碍，智力低下，且身材矮小，称为呆小症。

(2) 调节新陈代谢 TH能增强能量代谢，调节物质代谢（合成代谢和分解代谢）。生理水平的TH对蛋白质、糖、脂肪的合成和分解代谢均有促进作用，而大量的TH则对分解代谢的促进作用更为明显。

(3) 影响器官系统功能 TH是维持机体基础功能活动的激素，对机体几乎所有器官系统都有不同程度的影响，但多数作用是继发于TH促进机体代谢和耗氧过程的，具体影响归纳于表4-4。

表 4-4 甲状腺激素基本作用和分泌异常产生的效应

	基本生理作用	过度分泌的效应	缺乏分泌的效应
代谢	↑组织能量代谢，↑基础代谢率	产热↑，基础代谢率↑，耐热力↓	产热↓，基础代谢率↓，耐热力↓
	↑肝、肾和肌肉蛋白质合成	蛋白分解↑，骨骼肌蛋白质分解，肌肉无力；体重↓	蛋白合成↓，肌肉无力；组织黏蛋白↑，出现黏液性水肿，体重↑
	↑小肠黏膜吸收糖，↑糖原分解，↑糖异生；↑血糖；↑外周组织利用糖，↑糖氧化，血糖↓	餐后血糖↑，糖尿	血糖↓
生长发育	↑脂肪分解，脂肪酸氧化；↑胆固醇降解>↑胆固醇合成	血胆固醇↓	血胆固醇↑
	↑胚胎生长发育尤其是脑和骨 ↑骨质吸收和骨质形成	骨质疏松	出生后生长发育障碍，痴呆（呆小症）
心血管系统	↑心率，↑心肌收缩能力	脉搏↓；心输出量↑	脉搏↓
	↑血管平滑肌舒张，↓舒张压	外周阻力↓，脉压↑	血压↓
消化系统	↑肠蠕动，↑食欲	食欲↑，进食量↑	食欲↓，进食量↓

神经系统与肌肉	↑中枢神经系统的兴奋性	易激动、多汗、皮肤湿润；烦躁不安、多言多动、喜怒无常、失眠多梦、注意力分散和肌肉颤动等	少汗、皮肤干燥；言行迟钝、记忆力减退、淡漠无情、少动嗜睡等
	↑细胞对儿茶酚胺反应（拟交感作用）		
内分泌/生殖系统	↑肌肉活动速度	腱反射↑	腱反射↓
	允许作用，↑激素的分泌与代谢 维持正常性欲，性功能	↑ 月经稀少，闭经	↑ 性腺↓，月经失调，生殖力↓

↑促进或增强，↓抑制或减弱

## （二）甲状旁腺的内分泌功能

甲状旁腺素（Parathroid Hormone, PHT）由甲状旁腺主细胞合成。它的靶器官主要是骨骼、肾脏和小肠。其作用主要有：①增强破骨细胞活动，抑制成骨细胞活动，其机制可能是通过动员骨  $Ca^{2+}$  进入血液来实现，因此可升高血钙。运动中，血钙保持一定浓度对维持神经和肌肉正常的兴奋性非常必要；②促进肾远曲小管对钙的重吸收，抑制近曲小管对磷酸盐的重吸收，使尿钙减少，尿磷增加；③促进维生素  $D_3$  转化成它的活性形式，而后者对钙在肠内的吸收具有促进作用。

PTH 主要受血钙浓度调节。当血钙降低时，PTH 分泌加速，长期低血钙可致甲状旁腺增生；当血钙升高时则 PTH 分泌减少，长期高血钙可使腺体萎缩。

血钙水平的相对稳定，对神经肌肉兴奋性维持、兴奋-收缩和兴奋-分泌耦联、骨骼钙化及血液凝固等生理功能都是必不可少的。机体内至少有 3 种激素参与钙代谢调节，并控制血钙水平。

## 三、肾上腺

肾上腺由外层皮质和中央髓质两部分组成，并且分泌不同的激素（图 4-3）。

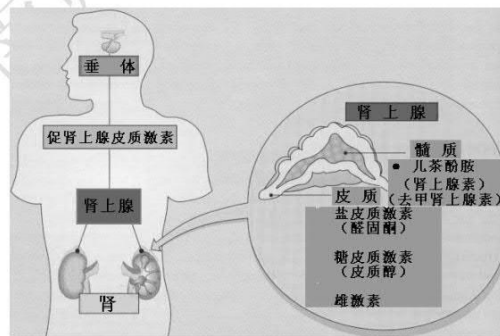


图 4-3 肾上腺及其分泌的激素

### （一）肾上腺皮质的内分泌功能



---

肾上腺皮质根据皮质细胞的形态结构、排列、血管和结缔组织结构等特征分为三层，由外向内分别为球状带、束状带和网状带，分别分泌盐皮质激素、糖皮质激素和性激素。

### 1.糖皮质激素

人体血液中的糖皮质激素（Glucocorticoid）主要为皮质醇，其次是皮质酮，其作用十分广泛，参与机体多种生理功能的调节。

（1）对物质代谢的作用 ①参与糖代谢。可激活糖原合成酶，使肝糖元合成增加；可直接激活肝糖异生酶，从而促进糖异生，使血糖升高；可抑制周围组织对葡萄糖的摄取，部分抑制葡萄糖向细胞内转运。此外，糖皮质激素对糖代谢的影响还表现在抗胰岛素作用，促进血糖升高。但是糖皮质激素分泌过多（或服用此类激素的药物过多），可引起血糖升高，甚至出现糖尿；②参与蛋白质代谢。促进肝外组织的蛋白质分解，减少合成，为机体修复、酶合成和提供能量所利用。长期糖皮质激素分泌过多可导致组织蛋白质广泛破坏，发生负氮平衡、肌肉消瘦、骨质疏松、皮肤变薄、伤口愈合迟缓等；③参与脂肪代谢。促进脂肪分解和脂肪酸释放入血，使血中游离脂肪酸升高，故能间接地促进脂肪分解氧化，节省糖的利用来提供能量。肾上腺功能亢进或长期应用糖皮质激素后可出现机体脂肪重新分布，四肢脂肪相对缺乏，而颈项部、锁骨上区、躯干、前纵隔和肠系膜脂肪沉积，以致出现面圆（满月脸）、背厚（水牛背）、躯干部发胖而四肢消瘦的特殊体形，即所谓的向中性肥胖。

（2）在“应激反应”中的作用 当机体突然受到创伤、手术、冷冻、饥饿、疼痛、感染、惊恐和剧烈运动等不同刺激时，均可出现血中 ACTH 浓度的急剧增高和糖皮质激素的大量分泌，塞利（Seley）把这种非特异反应称为“应激反应”（stress reaction）。应激包括警戒反应期、抵抗期和衰竭期三个时期。生理应激在绝大多数情况下不会达到衰竭阶段。生理应激的三个阶段是：①机体对刺激的直接反应及代偿反应，如运动时呼吸频率和心率加快、血压升高；②机体对刺激的部分或全部适应，表现为某些功能提高以适应所接受的刺激；③刺激停止后的恢复阶段，这时应激反应和适应性反应逐渐消失，机体恢复到运动前状态。

（3）对水盐代谢的作用 糖皮质激素的保  $\text{Na}^+$  排  $\text{K}^+$  作用较弱，但肾上腺皮质功能不足的患者，排水功能明显减弱，严重时甚至会出现水的潴留超过  $\text{Na}^+$

潴留的“水中毒”现象。这种现象可能与 ADH 和心房利钠肽的合成、分泌有关。

## 2. 盐皮质激素

体内的盐皮质激素 (mineralocorticoid) 主要为醛固酮, 主要作用是促进肾远曲小管、集合管对  $\text{Na}^+$  和水的重吸收及  $\text{K}^+$  的排泄, 是维持机体水盐平衡的重要激素, 如分泌减少, 在长时间运动中可导致机体严重脱水 and 代谢性酸中毒 (图 4-4)。

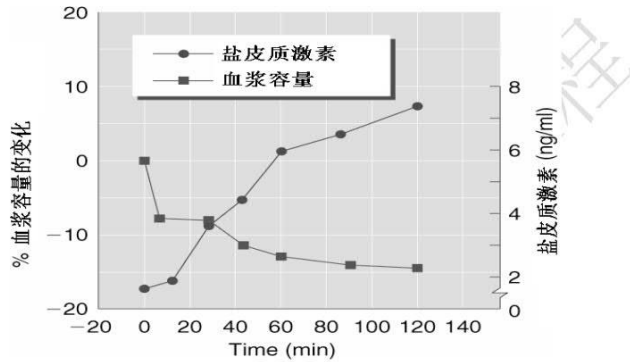


图 4-4 持续 2h 运动血容和醛固酮水平的变化

(运动前几分钟血浆容量迅速下降, 而后缓慢下降, 血浆盐皮质激素水平则一直稳固上升)

肾上腺皮质激素对生命活动的维持十分重要。摘除动物的肾上腺皮质后, 动物很快死亡。这是因为缺乏盐皮质激素和水盐大量丢失而导致循环衰竭, 以及由于缺乏糖皮质激素而导致物质代谢紊乱, 抵抗力极度低下所致。

### (二) 肾上腺髓质的内分泌功能

肾上腺髓质可分泌肾上腺素 (epinephrine, E)、去甲肾上腺素 (norepinephrine, NE) 及少量多巴胺 (dopamine, DA) 和阿片肽 (opioid peptide, OP)。

肾上腺髓质分泌的 E 和 NE 均属于儿茶酚胺类激素, 比例约为 4: 1。血液中的 NE, 除肾上腺髓质分泌外, 主要来自肾上腺素神经末梢, 而 E 主要来自肾上腺髓质。肾上腺髓质激素的生理作用见表 4-5。

表 4-5 肾上腺素与去甲肾上腺素的生理作用

作用类别	肾上腺素 (E)	去甲肾上腺素 (NE)
心率	加快	减慢 (在体)
心输出量	增加	不定
冠脉血流量	增加	增加

总外周阻力	降低	增加
血压	升高, 尤其收缩压	明显升高, 尤其舒张压
支气管平滑肌	舒张	稍舒张
脂肪代谢	分解	分解
糖代谢	血糖明显升高	血糖升高

肾上腺髓质激素的生理作用与交感神经节后纤维的作用基本上一致。因此可以把肾上腺髓质看成是交感神经的神经节和它的延伸部分。在复杂的调节过程中, 根据机体的需要, 交感-肾上腺髓质作为一个系统而发挥调节作用。当机体遭遇紧急情况时, 如剧痛、缺氧、脱水、大出血、畏惧及剧烈运动时, 交感-肾上腺髓质系统发生的适应性反应称“应急反应”(emergency reaction)。应急反应包括中枢神经系统的兴奋性提高; 心率加快, 心收缩力增强、心输出量增加、血压升高; 呼吸加深加快; 皮肤内脏血管收缩, 血液重新分配, 使重要脏器得到更多血液供应; 血糖升高, 葡萄糖、脂肪酸氧化代谢加强, 有利于动员机体潜在的力量以应付环境的剧变。

引起“应激反应”和“应急反应”的刺激是相同的, 但反应的途径是不同的, 前者是下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统活动的增强, 后者是交感-肾上腺髓质系统活动的增强。二者相辅相成, 共同维持和提高机体的应答和适应能力。

#### 四、胰岛

人类胰岛内至少有4种分泌细胞, 即A细胞(约占20%, 分泌胰高血糖素 glucagon)、B细胞(约占60%~70%, 分泌胰岛素 insulin)、D细胞(约占10%, 分泌生长抑素 somatostatin)和F细胞(含量很少, 分泌胰多肽 pancreatic polypeptide)。

##### (一) 胰岛素

胰岛素(Insulin)是由 Banting 和 Best 于 1922 年首次从胰腺分离的小分子蛋白质。正常人空腹时的血清胰岛素浓度为 35~145pmol/L。血液中胰岛素的半衰期为 5min, 主要在肝内灭活, 此外在肌肉和肾脏等组织也能灭活。

##### 1. 胰岛素的主要生理作用

(1) 对糖代谢的作用 胰岛素可促进组织细胞对葡萄糖的摄取和利用, 加速糖原合成, 抑制糖异生, 促进糖转化为脂肪并贮存于脂肪细胞, 因而使血糖降低。如果胰岛素缺乏, 则血糖浓度升高, 甚至出现尿糖。

---

(2) 对脂肪代谢的作用 胰岛素可促进脂肪合成、转运，促进甘油三酯贮存。胰岛素缺乏时，出现脂代谢紊乱，脂肪分解加强，血脂升高，血酮升高，甚至出现酮血症与酮症酸中毒。

(3) 对蛋白质代谢的作用 胰岛素可促进蛋白质的合成，抑制蛋白质分解。它与腺垂体分泌的生长激素共同促进机体生长。但当胰岛素和生长激素单独存在时，对机体的生长无明显作用。

## 2. 胰岛素分泌的调节

(1) 血糖水平调节 血浆中葡萄糖水平是影响胰岛素合成与分泌的最重要因素。血糖浓度升高可直接刺激 B 细胞，促进胰岛素分泌。低血糖可抑制胰岛素的分泌。

(2) 血液中氨基酸及脂肪酸水平 血液中氨基酸水平升高可刺激胰岛素分泌，以血糖和氨基酸水平均升高时最明显。以精氨酸和赖氨酸的促分泌作用最强，当血中脂肪和酮体大量增加时也可促进胰岛素的分泌。

(3) 激素的调节 胃泌素、促胰液素等均有刺激胰岛素分泌作用；生长激素、甲状腺激素和糖皮质激素等可通过增加血糖浓度而间接刺激胰岛素的分泌；而肾上腺素和去甲肾上腺素等儿茶酚胺物质则抑制胰岛 B 细胞分泌胰岛素。

(4) 自主神经的作用 迷走神经可引起胰岛素的分泌，也可通过刺激胃肠激素释放，间接促进胰岛素的分泌；交感神经通过释放去甲肾上腺素而抑制胰岛素的分泌。

(5) 胰岛内调节 胰高血糖素可通过旁分泌作用直接刺激 B 细胞而间接刺激胰岛素的分泌；生长抑素则通过旁分泌作用抑制 B 细胞分泌胰岛素。此外，胰岛素对 B 细胞也可通过自分泌方式抑制自身的分泌。

## 3. 胰岛素与糖尿病

胰岛素是机体内唯一降低血糖的激素，它与糖尿病的形成密切相关。糖尿病是以高血糖为特征的代谢性疾病，其中高血糖则是由于胰岛素分泌缺陷或其生物作用受损，或两者兼有引起。机体长期存在高血糖，会导致各种组织，特别是眼、肾、心脏、血管、神经的慢性损害、功能障碍。

### (二) 胰高血糖素

胰岛 A 细胞分泌的胰高血糖素在血清中的浓度为 50~100ng/L，半衰期为

---

5~10min。生理效应主要有：①促进糖原分解和糖异生，使血糖升高的效应显著增强；②活化脂肪细胞的脂肪酶，促进脂肪分解，血浆游离脂肪酸升高并促进肝摄取游离脂肪酸，因此酮体生成增加；③能使氨基酸迅速进入肝细胞，脱去氨基，异生为糖；④促进蛋白质分解、抑制合成；⑤增强心肌磷酸化酶的活性，增加 $Ca^{2+}$ 的积聚，从而增强心肌收缩能力，心输出量增加和血压升高。

## 五、性腺

男性的性腺器官是睾丸。它具有双重功能，既是男性生殖器官，又是分泌雄性激素的内分泌腺，睾丸分泌的主要激素是睾酮（testosterone）；女性的性腺器官是卵巢。它也具有双重功能，既可产生卵子，又能分泌多种激素，其中主要是雌激素（estrogen）和孕激素（progestogen），及少量雄激素。

### 1. 睾酮的生理作用

（1）促进男性附性器官的发育和副性征的出现 睾酮能刺激前列腺、阴茎、阴囊和尿道等的发育和生长，并促进青春期后男性副性征或第二性征出现，主要表现为生长胡须、嗓音低沉、喉头突出、毛发呈男性型分布、骨骼粗壮、肌肉发达等，这些都是睾酮刺激下发生并维持的。

（2）促进体内蛋白质合成 睾酮能促进体内蛋白质的合成代谢，尤其是骨骼肌的蛋白质合成，出现正氮平衡。

### 2. 雌激素的生理作用

（1）促进女性附性器官的发育和副性征的出现 雌激素可促进女性的附性器官如子宫、输卵管、阴道和外生殖器的发育，可促进乳房发育、刺激乳腺导管系统增生、产生乳晕并使脂肪和毛发分布、音调、体形等表现出一系列女性副性征，并使之维持与成熟状态。

（2）对代谢的影响 雌激素可影响钙磷代谢，刺激成骨细胞的活动，有利于水和钠在体内保留，促进肌肉蛋白质的合成，所以对青春期发育与成长起重要的促进作用。

### 3. 孕激素的生理作用

孕激素的主要作用是使受精卵在子宫内着床和保证妊娠做准备，它通常要在雌激素作用的基础上才能发挥作用。孕激素使子宫内膜进一步增生变厚，且有腺体分泌，以利于受精卵着床。与此同时，它能抑制子宫平滑肌的活动，保证胚胎



有一个比较安静的环境。孕激素还能促进乳腺腺泡和导管的发育，为分娩后泌乳准备条件。

### 第三节 运动与内分泌功能

机体运动时，活动肌群和内环境稳态的维持都需要大量能量，因此，激素在其中担任至关重要的角色。急性运动时，激素水平尤其是应激激素水平必然发生剧烈的应答性反应。同理，长期训练会使内分泌功能通过自身形态、结构和机能所产生的一系列适应性变化，对抗运动负荷对机体的强烈刺激。

#### 一、重要内分泌激素对运动的反应和适应

测定运动时和运动后恢复期某些激素含量,并与安静值比较,其变化称为运动的激素反应。主要激素对运动的反应和适应见表 4-6。

表 4-6 主要激素对运动的反应和适应

激素	运动反应	训练适应
生长激素	升高	安静时无变化, 运动时升高较少
促甲状腺激素	无变化	无证据
促肾上腺皮质激素	升高	安静时无变化, 运动时可有较大升高
FSH和LH	无变化	无证据
抗利尿激素	升高	安静时无变化, 运动时升高较少
甲状腺素	总量无变化, 游离T <sub>4</sub> 升高	运动时总量稍下降, 游离T <sub>4</sub> 升高
糖皮质激素	升高	升高
盐皮质激素	升高	无变化
降钙素	无证据	无证据
肾上腺素、去甲肾上腺素	升高	安静时无变化, 运动时可有较大升高
胰岛素	下降	安静时无变化, 运动时升高较少
胰高血糖素	升高	安静时无变化, 运动时升高较少
睾酮	升高	无变化
雌二醇和孕酮	升高	升高较少
前列腺素	升高	无证据

#### (一) 糖皮质激素对运动的反应和适应

在研究表明,糖皮质激素分泌增多是机体对运动刺激发生应答性反应,其分泌量与运动刺激的强度呈正相关。在完成小强度负荷时,糖皮质激素变化较小,在完成力竭性运动时,糖皮质激素水平大大升高,其作用是通过促进肝脏的糖异生活活动,使体内的非糖物质加速转化成葡萄糖,为机体提供更多的能源物质(图 4-5)。

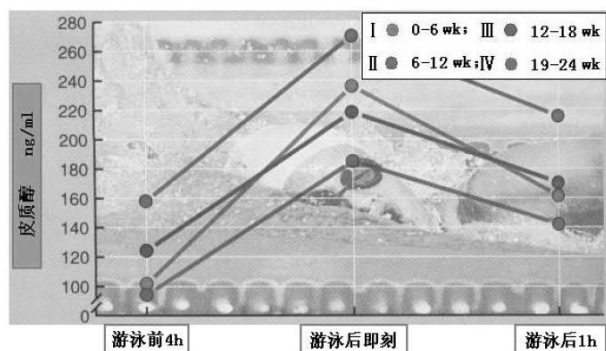


图 4-5 运动对皮质醇分泌活动的影响

(依 Bonifazi M, et al. Blood levels of cortisol and testosterone before and after swimming exercise during the training season. In *Medicine and Science in Aquatic Sports*. Edited by M. Miyashita, Basel, Karger, et al. 1994.)

### (二) 儿茶酚胺对运动的反应和适应

儿茶酚胺的主要功能是动员能量释放和提高身体功能。在运动应急状态下，儿茶酚胺分泌增多，且程度与运动强度密切相关，即运动强度越大，升高的幅度也越大，但两种激素升高的程度与运动后恢复状况并不同步（图 4-6）。当运动强度为最大摄氧量的 50% 时去甲肾上腺素显著升高，而肾上腺素在最大摄氧量的 60%~70% 的强度才开始升高，其升高程度不如前者明显。如果以 60% 最大摄氧量的强度运动 3h，血浆中 E 和 NE 水平都升高，但运动后 E 仅需数分钟即可恢复至安静水平，而 NE 则需数小时才能恢复（图 4-7）。

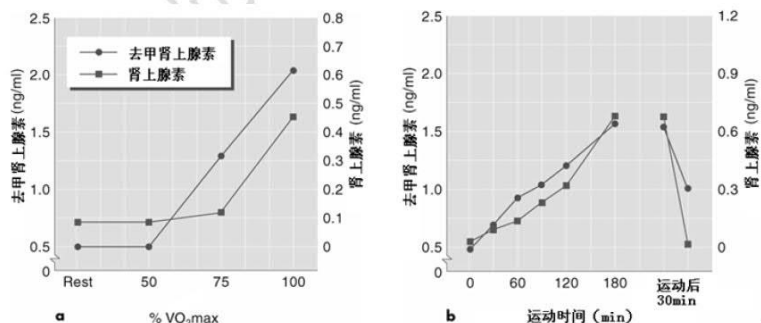


图 4-6 运动中血浆儿茶酚胺水平的变化

运动时儿茶酚胺含量适量增高对运动能力有重大的促进作用。可提高心血管系统的功能，调节血液的重新分配，促进肝糖原和脂肪的分解，有利于肌肉运动

的顺利进行。但由于体外补充使其含量过高时，则会使运动员产生不良的精神反应，如恐慌、激动、缺乏自信等，比赛时反而不易取得好成绩。

### （三）生长激素对运动的反应和适应

有研究表明，运动时血浆中生长素的浓度与运动时间和强度有关。表现为有一定的时间潜伏期和强度阈值。如以小负荷（ $300\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）运动时，血中生长激素几乎无变化，随着负荷的增加，血中生长激素开始增加，但其升高有一个时间潜伏期（一般不短于 10min），当负荷达到  $900\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  时，血中生长激素水平增加可达安静时的 35 倍之多（图 4-7）。也有研究发现，以 50%最大摄氧量强度运动时，生长素水平变化不大，但以 66%最大摄氧量强度运动时，生长素水平才明显增加，所以，认为 50%~60%最大摄氧量运动强度范围为生长素释放的临界阈值。

但要注意的是，血浆生长素的增加与运动强度并非呈直线变化关系，只有当运动强度达到一定的量时血浆生长素才发生变化，相反，如果运动强度过大，生长素水平反而会下降。

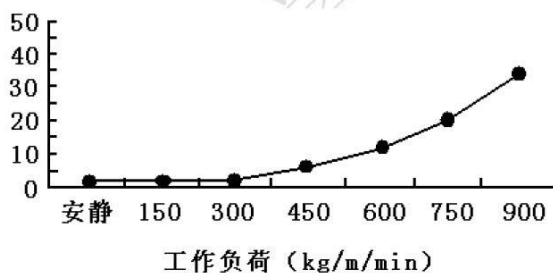


图4-7 递增负荷运动过程中生长激素的变化

### （四）胰岛素和高血糖素对运动的反应和适应

运动时胰岛素和胰高血糖素的变化表现为，胰岛素降低、胰高血糖素升高。其变化过程如图 4-8 所示。

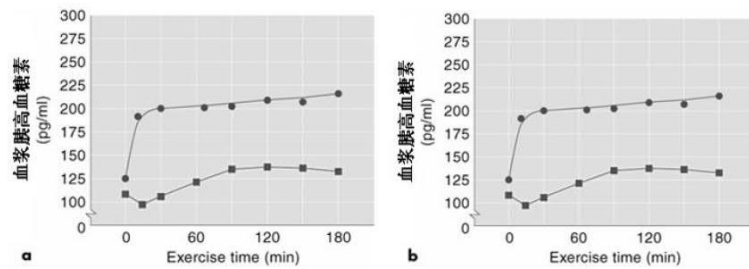


图 4-8 长时间运动中不同训练水平者胰岛素及胰高血糖素水平  
(运动强度: 65%~75%VO<sub>2</sub>max)

## 二、激素对运动时能量代谢的调控

### (一) 对糖代谢的调控

运动中血浆葡萄糖浓度依赖于肌肉摄取和糖代谢之间的平衡,此时胰高血糖素和儿茶酚胺的释放增加,在它们的调控作用下,促进了糖原的分解;运动时肾上腺皮质激素水平也升高,加速蛋白质分解成氨基酸,氨基酸进入肝内在糖异生作用下使血糖浓度升高(图 4-9)。此外,生长激素分泌量增多可增加游离脂肪酸含量以节省糖原的使用率,甲状腺素分泌量增多也可提高葡萄糖和脂肪的代谢。

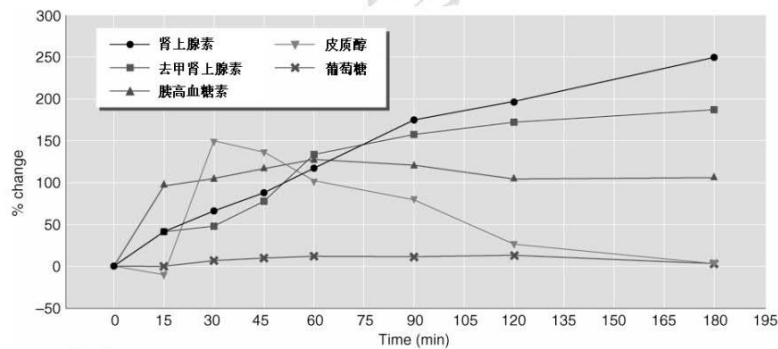


图4-9 长时间运动中血浆儿茶酚胺、胰高血糖素、皮质醇和血糖水平  
(运动强度: 65%VO<sub>2</sub>max)

### (二) 对脂肪代谢的调控

不论安静时或运动状态中,脂肪酸都是必不可少的能源物质。长时间中等强度运动时,糖原储备会越来越,而脂肪酸便成为主要的能量物质。脂肪酸被肌细胞摄取的量与其在血浆中的浓度高度相关,而脂肪酸的浓度又取决于脂肪酶脂解甘油三酯的水平,甘油三酯的脂解与以下四种激素有关:皮质醇、肾上腺素、

去甲肾上腺素和生长激素。

皮质醇可加速脂解作用，释放更多的脂肪酸（FFA）入血，但运动 30~45min 血浆皮质醇浓度到达峰值后即开始下降至正常水平（图 4-10a），此时血浆肾上腺素、去甲肾上腺素和生长激素开始升高，促进脂肪氧化和 FFA 的释放（图 4-10b）。

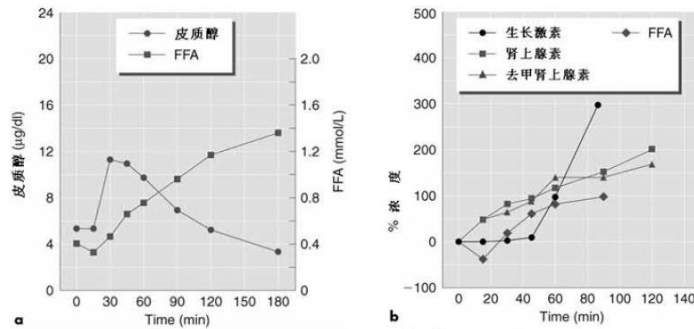


图 4-10 长时间运动中血浆皮质醇、儿茶酚胺、生长激素、FFA 的水平  
(运动强度 65%~75%VO<sub>2</sub>max)

### 三、激素对运动时水盐代谢的调控

水盐平衡对维持心血管功能和体温调节功能具有十分重要的作用。运动时随着血压的升高和发汗作用，水盐流失随之增多，肾血流量也减少，从而使得机体血浆容量降低。水盐流失可大大降低运动能力。

盐皮质激素和抗利尿激素调节着体内水盐和离子平衡，肾脏是其靶器官。体内的盐皮质激素主要是醛固酮，它主要促进肾远曲小管和集合管对 Na<sup>+</sup>和水的重吸收以及 K<sup>+</sup>、H<sup>+</sup>的排泄。因此，盐皮质激素是维持机体水盐平衡的重要激素，如果分泌减少，在长时间运动中机体由于发汗等因素将可导致机体严重脱水和代谢性酸中毒。

抗利尿激素主要由下丘脑视上核产生的神经垂体激素，在生理及肌肉活动条件下，由于发汗等原因，血浆浓缩，渗透压升高，当血液流经下丘脑的渗透压感受器时，刺激垂体后叶释放 ADH，ADH 与其受体结合，由水通道蛋白——水孔蛋白（AQP）转位，从而增加远曲小管和集合管对水的重吸收，使尿量减少以保持机体水平衡（见图 4-11）。



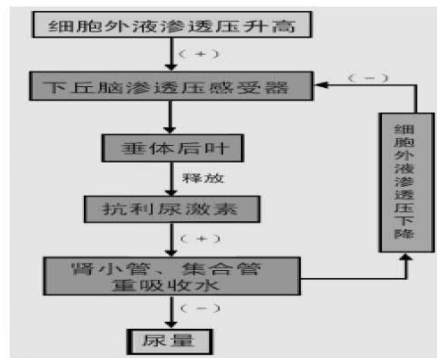


图4-11 抗利尿激素作用示意图

### 推荐读物

1. Shahram SohAily,Rahman Soori,Najmeh Rezaeian .Hormonal adaptations to moderate-intensity endurance training in sedentary obese men , Koomesh ,2012
2. Shoeib Rezaee,Sedighe kahrizi,Mehdi Hedayati.Comparison of Acute Hormonal Responses between Resistance, Endurance and Endurance-Resistance Exercise in Healthy Young Men, Physiology and Pharmacology,2011

### 思考题

- 1.试述含氮激素和类固醇激素的作用机制。
- 2.简述运动时激素对人体代谢的调节。
- 3.为什么长期大量使用糖皮质激素的病人停药时应逐渐减量。
- 4.试述为什么垂体后叶的损伤导致长久的多尿症，而整个垂体损伤仅是短暂的？
- 5.简述生长激素、甲状腺素、糖皮质激素、儿茶酚胺、胰岛素以及胰高血糖素对运动的反应和适应。

(湖南师范大学 汤长发)