

# 运动改善肥胖者血管内皮功能障碍——网膜素的抗炎症作用

刘润芝, 唐东辉

(北京师范大学体育与运动学院, 北京市 100875)

[关键词] 网膜素; 肥胖; 血管内皮功能障碍

[摘要] 炎症介导的血管内皮功能障碍在肥胖诱导的心血管疾病的发生和发展中扮演了重要的角色。网膜素是一类具有抗炎作用的脂肪因子,与肥胖者血管内皮功能存在密切关系;规律运动可能通过提高肥胖者网膜素的表达与分泌,产生抗炎作用改善肥胖者血管内皮功能,从而降低心血管疾病发病风险。本文就近年来本领域的研究现状做一综述,为探讨运动改善肥胖者血管内皮功能的相关生物学机制提供理论思考。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

## Acute Exercise Improve Endothelial Dysfunction in Obese People: the Anti-inflammatory Effect of Omentin

LIU Run-Zhi, and TANG Dong-Hui  
(PE College of Beijing Normal University, Beijing 100875, China)

[KEY WORDS] Omentin; Obesity; Vascular Endothelial Dysfunction

[ABSTRACT] Inflammation mediated endothelial dysfunction plays an important role in the occurrence and development of obesity-induced cardiovascular disease. Omentin is a kind of anti-inflammatory adipokines, and there is a close relationship between obesity endothelial function. Regular exercise can produce anti-inflammatory effect, improve endothelial function in obese subjects and thereby reduce the risk of cardiovascular disease, through enhancing the expression and secretion of omentin in obesity. This paper is a review of recent research status of this field. It may provide a theoretical thinking for the further research of biological mechanisms of the regular exercise to improve the obesity-related vascular endothelial function.

伴随着经济社会的发展及生活方式的转变,在发达国家与发展中国家,动脉粥样硬化性心血管疾病逐渐成为危害健康的“头号杀手”<sup>[1]</sup>。大量流行病学调查研究显示,超重与肥胖是动脉粥样硬化性疾病、糖尿病等多种心血管疾病的危险因素。当前,肥胖的普遍流行已成为当今国际社会面临的一个重要的公共卫生问题。越来越多的研究表明,肥胖个体通常处于一种慢性低度炎症状态,肥胖诱导炎症通路激活使血管内皮细胞血管张力调节因子表达失衡引发血管内皮功能障碍构成了各种心血管疾病重要的病理基础<sup>[2]</sup>。网膜素是近年来新发现的一种具有抗炎症效应的脂肪因子<sup>[3-5]</sup>。已有的研究表明运动在改善体成分、提高胰岛素敏感度、促进心血管机能的同时,还能够显著提高肥胖者血浆网膜素水平<sup>[6-8]</sup>。虽然目前的研究尚未明确网膜

素是否参与了运动改善肥胖者血管内皮功能的过程及机制,但是已有的研究提示运动可能通过提高网膜素的表达与分泌对肥胖者产生一系列有益的效应。

### 1 肥胖与血管内皮功能障碍

肥胖状态下,脂肪组织局部以及全身都会形成慢性炎症,表现为C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、肿瘤坏死因子 $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素6(interleukin-6, IL-6)、白细胞介素18(interleukin-18, IL-18)等炎症因子基因表达和分泌上调<sup>[9-12]</sup>。而血管内皮其解剖部位是一易损的功能性界面,血管内的各种理化刺激和心血管危险因素首先作用于血管内皮细胞。离体实验发现,

[收稿日期] 2014-06-30

[修回日期] 2014-09-29

[基金项目] 国家自然科学基金资助(81472992);教育部人文社科基金资助(10YJA880127)

[作者简介] 刘润芝, 硕士, 主要研究方向为体质与健康、青少年体重控制, E-mail 为 liurz0.682@163.com。通讯作者唐东辉, 教授, 博士研究生导师, 主要研究方向为体质与健康、青少年体重控制, E-mail 为 tdh1964@163.com。

高浓度 TNF- $\alpha$  能造成人脐静脉内皮细胞大片脱落和形态学改变<sup>[13]</sup>。在人血清培养液中,CRP 可诱导人内皮细胞黏附因子的表达增高,表明 CRP 对内皮细胞有直接的致炎作用<sup>[14]</sup>。肥胖形成的全身炎症会进一步导致内皮炎症和内皮损伤,并诱发血管内皮功能障碍。

大量研究表明,内皮功能障碍是心血管危险因素发生发展的始动和关键环节<sup>[15-17]</sup>。肥胖诱导的炎症是导致内皮功能障碍的重要因素。有研究表明,超重者反应性充血指数 (reactive hyperemia index, RHI) 高于体重正常者,且 RHI 与体质指数 (body mass index, BMI) 负相关<sup>[18]</sup>。即使在代谢指标正常的单纯肥胖者也表现出内皮功能损害和早期动脉硬化的改变,表现为血流介导的肱动脉舒张功能 (flow mediated dilation, FMD) 显著下降、颈动脉内膜中膜厚度 (intima-media thickness, IMT) 显著增加<sup>[19]</sup>。关于肥胖儿童以及其他人群的研究也得到一致结论,在代谢指标正常的肥胖人群中已有内皮功能的损害<sup>[20-21]</sup>。肥胖者罹患心血管的风险加大,其根源在于肥胖形成的慢性炎症进而导致的血管内皮功能障碍。因此,控制或减轻肥胖者的炎症状态有利于降低肥胖人群心血管疾病风险。

## 2 肥胖与网膜素

### 2.1 网膜素的生物学特征

2004 年 Yang 等<sup>[22]</sup>从网膜脂肪 cDNA 库中通过表达序列标签分析发现一个选择性高表达于网膜脂肪组织的蛋白,命名为网膜素。人网膜素有两种分型,血液循环中以网膜素 1 为主,网膜素 2 在小肠高表达,在血浆中几乎检测不到,网膜素 1 是目前主要的研究对象(文中所指的网膜素即为网膜素 1)。人网膜素由 313 个氨基酸组成,分子量为 34 kDa,基因定位于染色体 1q22-23,这一区域与 2 型糖尿病存在密切关系,表明网膜素有可能是决定 2 型糖尿病易感性的一种候选基因<sup>[22]</sup>。网膜素基因主要在人体网膜脂肪组织的基质血管细胞 (stromal vascular cell, SVC) 中表达,也可表达于小肠、肺、心脏、卵巢和胎盘<sup>[22-23]</sup>。大量研究表明,网膜素参与了肥胖、糖尿病的发生与发展,并且具有抵抗血管内皮细胞炎症的作用,因此推测网膜素可能通过抑制炎症信号对肥胖相关心血管疾病发挥作用。

### 2.2 肥胖者网膜素表达与分泌的改变

人网膜素首次于网膜脂肪组织发现,并在内脏

脂肪组织和网膜脂肪组织特异性表达,故网膜素可能与肥胖密切相关。研究发现,肥胖和超重患者血清网膜素和网膜脂肪组织 mRNA 的表达水平较体重正常者明显低<sup>[24-25]</sup>;网膜素水平与 BMI、体脂百分比、腰围、血清瘦素、甘油三酯 (triglyceride, TG)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL) 呈负相关,与高密度脂蛋白 (high density lipoprotein, HDL)、脂联素水平呈正相关<sup>[26-29]</sup>。另有研究发现,预先存在肥胖的妊娠期母体中,血浆中网膜素水平下降,胎盘、脂肪组织中网膜素基因表达水平降低;同时,母体网膜素下降水平与胎儿出生时体重和 BMI 呈负相关<sup>[30]</sup>,这表明妊娠期母体网膜素水平可能影响后代体重以及相关代谢疾病的发生与发展。研究发现,肥胖患者体重减轻后,血清网膜素水平显著升高,并且网膜素升高与 BMI 的下降密切相关,与胰岛素抵抗指数和空腹血糖负相关,网膜素水平升高与胰岛素敏感性升高密切相关<sup>[31]</sup>。Feng 等<sup>[32]</sup>研究表明肥胖大鼠血清网膜素水平显著降低,并且与脂联素水平呈正相关。还有研究表明肥胖大鼠血清网膜素水平及网膜脂肪组织中网膜素 mRNA 的表达水平较正常大鼠显著增高,与人群调查结果不一致<sup>[33]</sup>。这可能是肥胖初期代偿作用的结果。

由此可见,网膜素是一个有益的脂肪因子,肥胖相关心血管疾病的发生可能与网膜素水平降低有关。

### 2.3 网膜素与血管内皮功能

血管内皮功能障碍是肥胖及代谢相关的心血管危险因素发展的始动环节。研究表明,网膜素可通过作用于血管内皮细胞促进 Akt 信号通路转导,激活血管内皮细胞内皮型一氧化氮合酶 (endothelial nitric oxide synthase, eNOS) 增加内皮源性一氧化氮 (nitric oxide, NO) 释放,从而可能对内皮功能障碍产生潜在的有益影响,而血管内皮功能障碍是肥胖相关心血管疾病的关键步骤。Yamawaki 等<sup>[34]</sup>研究表明,网膜素预处理后的大鼠血管,可以抑制去甲肾上腺素诱导的血管收缩;采用去甲肾上腺素对大鼠血管进行预处理可分别诱导主动脉和肠系膜收缩,而再次加入网膜素之后,可以迅速诱导血管发生内皮依赖性血管舒张。但是,采用一种 eNOS 抑制剂 L-NAME 可以使网膜素诱导的血管舒张效应消失,由于肥胖者血管内皮功能障碍主要表现为内皮源性 NO 合成减少,因此提示网膜素可以通过激活 eNOS 诱导血管舒张,从而改善血管内皮功能障碍。

3 运动、网膜素与炎症

3.1 运动的抗炎症作用

运动作为一种非药物性治疗手段用于某些心血管疾病的改善治疗中,并且适量运动也被证实具有抗炎作用<sup>[35]</sup>。适量的有氧运动,能够减少体脂肪,尤其是内脏脂肪,有利于减少脂肪炎症因子的分泌量,从而减轻机体的炎症。研究发现,有氧运动干预后,肥胖女性体重减轻、腰臀比(waist to hip ratio, WHR)减小,血清肿瘤坏死因子 $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素6(interleukin-6, IL-6)水平随之降低<sup>[36]</sup>。研究发现,运动干预后肥胖儿童青少年体重、腰围下降,脂联素水平升高,IL-6水平下降,血清NO水平升高,血浆内皮素1(endothelin-1, ET-1)水平降低,干预后肥胖儿童青少年机体炎症减轻,血管内皮的舒缩功能改善<sup>[37]</sup>。Martín-Cordero 等的实验也表明,运动干预可诱导肥胖大鼠IL-6表达显著下调,改变去甲肾上腺素介导的巨噬细胞炎症反应<sup>[38]</sup>。也有研究发现运动减轻炎症不一定与体重相关。12周游泳训练后,肥胖糖尿病大鼠(zucker diabetic fatty, ZDF)虽然体重没有降低,但运动大鼠血浆内的脂联素升高,CRP降低<sup>[39]</sup>。运动减轻炎症是否继发于体重的下降可进一步探讨,但是运动能够控制体重、减轻炎症的有益效应是肯定的。

运动可以激活腺苷酸活化蛋白激酶(adenosine monophosphate activated protein kinase, AMPK)及其下游蛋白。近来研究还显示激活AMPK后可显著减轻炎症介质的表达及组织的炎症损伤。AMPK激活剂也可降低TNF- $\alpha$ 或白细胞介素1 $\beta$ (interleukin-1 $\beta$ , IL-1 $\beta$ )激活的血管内皮细胞核因子 $\kappa$ B(nuclear factor- $\kappa$ B, NF- $\kappa$ B)的活性及多种黏附分子的表达<sup>[40]</sup>。一般认为在不同类型的细胞和组织中,AMPK通过去乙酰化酶SIRT1、过氧化体增殖物激活型受体 $\gamma$ 共激活因子1(peroxisome proliferator activated receptor  $\gamma$  coactivator 1, PGC 1)、肿瘤抑制因子p53和转录因子FoxOs等下游蛋白来间接调节NF- $\kappa$ B的活性及炎症因子的表达<sup>[41-42]</sup>。研究发现,不同运动时间的50%~60%最大摄氧量强度运动和力量训练均可以增加AMPK活性,但力量训练的程度不如中等强度运动<sup>[43]</sup>。运动上调骨骼肌SIRT1蛋白表达<sup>[44]</sup>,下调主动脉内皮细胞和平滑肌细胞NF- $\kappa$ B的表达<sup>[45]</sup>。因而,AMPK在运动抗炎的机制中起到重要作用。

3.2 网膜素的抗炎作用及机制

网膜素有益于健康的一个重要体现在其具有的抗炎作用。研究发现,多囊卵巢综合征伴有超重和胰岛素抵抗的妇女在接受抗炎治疗后血清网膜素水平明显升高,并且CRP水平的变化与网膜素水平的变化密切相关,并指出CRP可以预测网膜素的变化水平<sup>[46]</sup>。Yamawaki等<sup>[34]</sup>发现,网膜素能够激活AMPK,促进eNOS的磷酸化和NO的生成,从而抑制c-Jun氨基端激酶(c-Jun N-terminal kinase, JNK)的活化,抑制环氧合酶2(cyclo-oxygenase-2, COX-2)的表达水平。该项研究使得网膜素的抗炎作用机制得到了首次证实。另有研究指出,omentin通过激活p38和JNK或者阻断ERK/NF- $\kappa$ B途径,抑制TNF- $\alpha$ 诱导的血管细胞黏附分子1(vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)和细胞间黏附分子1(intracellular adhesion molecule-1, ICAM-1)的表达来起到抗炎的作用<sup>[47-48]</sup>。已发现的网膜素抗炎作用通路(图1),但有关网膜素受体的功能还未见报道,需进一步探索。

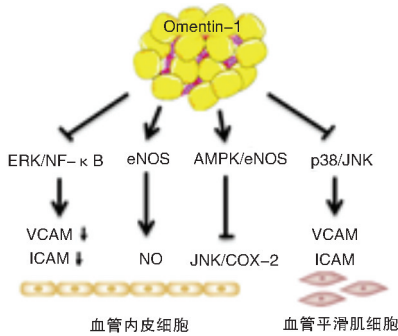


图 1. 网膜素的抗炎作用示意图

Figure 1. Anti-inflammatory effect of omentin

3.3 网膜素可能介导了运动抗炎症的过程

虽然目前尚无直接证据表明网膜素参与了运动改善肥胖者血管内皮功能。但是已有的研究显示,运动干预可能通过提高网膜素水平抑制炎症反应,对肥胖状态下血管内皮功能发挥有益的影响,降低肥胖相关心血管病风险。首先,运动能够改善肥胖者网膜素水平下降的状态,减轻炎症。有研究发现,12周有氧运动干预后,肥胖和超重男性血清网膜素水平提高<sup>[49]</sup>。Saremi等<sup>[6]</sup>研究发现,肥胖患者在接受12周的有氧健身训练后,血清网膜素水平显著升高,体重、腰围、身体脂肪百分比和空腹血糖、TG、TC、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)和收缩压明显降低。对肥



胖儿童的研究也得到一致结果,运动干预显著提高其网膜素水平<sup>[50]</sup>。此外,运动干预可改变网膜素的影响因素,如脂肪含量、胰岛素敏感度、脂联素水平。从抗炎机制来看,两者都降低炎症因子水平、激活 AMPK,在抗炎的作用机制中存在相通点和吻合点。但是有关运动对肥胖状态下网膜素水平的影响多集中于人体研究,尚缺乏相关的动物实验。

## 4 小结与展望

肥胖是代谢综合征及多种心血管疾病的基础,其中,炎症介导的血管内皮功能障碍在肥胖相关心血管疾病发病中扮演了重要角色;因此,降低炎症,改善血管内皮功能对降低肥胖人群心血管疾病发病风险至关重要。网膜素是近年来新发现的有益脂肪因子,其在改善肥胖者胰岛素敏感度及血管内皮功能障碍方面具有重要作用。运动干预可提高肥胖者网膜素水平,降低炎症保护血管内皮功能。但是既往的研究对网膜素在运动改善肥胖者内皮炎症中的相关生物学机制尚未取得一致的认识。因此,运动是否通过调节网膜素水平抑制炎症反应改善肥胖者血管内皮功能还有待进一步研究。

### [参考文献]

- [1] 李悦梅,陈慧芳,杨永宗. 国际动脉粥样硬化学会预防动脉粥样硬化性心血管疾病综合指南(摘要)[J]. 中国动脉硬化杂志, 2003, 11 (5): 484-492.
- [2] 鲍双振,王保芝. 慢性炎症在肥胖和代谢综合征中的重要意义[J]. 临床荟萃, 2011, 26 (20): 1 834-838.
- [3] 龚磊,白波,陈京. 网膜素:一个新的脂肪因子[J]. 生理科学进展, 2011, 42 (5): 390-393.
- [4] 赵力,李田昌. 网膜素的研究进展[J]. 国际心血管病杂志, 2012, 39 (3): 160-163.
- [5] 杨裕华,贺法宪,王际莘. 网膜素抗炎及相关作用研究进展[J]. 现代预防医学, 2012, 39 (18): 4 928-930.
- [6] Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardio metabolic risk factors in overweight and obese men[J]. J Sport Sci, 2010, 28 (9): 993-998.
- [7] 田延凤,孙文秀. 有氧运动对超重或肥胖男性血清 omentin-1 及心血管代谢风险因素的作用[J]. 临床合理用药杂志, 2013, 6 (4): 124-126.
- [8] 张娟,文重远. 有氧运动对肥胖儿童血清脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制剂及网膜素-1 水平的影响[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2013, 7 (13): 6 115-117.
- [9] Festa AD, Agostino RJ, Williams K, et al. The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflam-

- mation[J]. Int J Obes Relat Metab Disord, 2001, 25 (10): 1 407-415.
- [10] Trayhurn P, Wood IS. Signaling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity[J]. Biochem Soc Trans, 2005, 33(5): 1 078-080.
- [11] Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance[J]. Gastroenterology, 2007, 132 (6): 2 169-180.
- [12] Thaler JP, Schwartz MW. Mini review: Inflammation and obesity pathogenesis: the hypothalamus heats up[J]. Endocrinology, 2010, 151 (9): 4 109-115.
- [13] 张云香,王家富. 血管内皮细胞损伤与肿瘤坏死因子 $\alpha$ 的因果效应[J]. 中国临床康复, 2005, 9 (27): 123-125.
- [14] Pasceri V, Willerson JT, Yeh TH. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells [J]. Circulation, 2000, 102 (18): 2 165-168.
- [15] Singhal A. Endothelial dysfunction: role in obesity-related disorders and the early origins of CVD [J]. Proc Nutr Soc, 2005, 64 (1): 15-22.
- [16] Galili O, Versari D, Sattler KJ, et al. Early experimental obesity is associated with coronary endothelial dysfunction and oxidative stress[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007, 292: H 904-911.
- [17] Suwaidi JA, Higano ST, Holmes DR, et al. Obesity is independently associated with coronary endothelial dysfunction in patients with normal or mildly diseased coronary arteries[J]. J Amer Coll Cardiol, 2001, 37 (6): 1 523-528.
- [18] Gupta AK, Ravussin E, Johannsen DL, et al. Endothelial dysfunction: an early cardiovascular risk marker in asymptomatic obese individuals with prediabetes[J]. Br J Med Med Res, 2012, 2 (3): 413-423.
- [19] Oflaz H, Ozbey N, Mantar F, et al. Determination of endothelial function and early atherosclerotic changes in healthy obese women[J]. Diabetes Nutr Metab, 2003, 16 (3): 176-181.
- [20] 汪翼,牛峰海,寻文龙. 单纯性肥胖儿童血管内皮分泌功能和内皮依赖性舒张功能障碍的研究[J]. 中华儿科杂志, 2000, 38 (7): 414-416.
- [21] Hashimoto M, Akishita M, Eto M, et al. The impairment of flow-mediated vasodilatation in obese men with visceral fat accumulation[J]. Int J Obesity, 1998, 22 (5): 477-484.
- [22] Yang RZ, Lee MJ, Hu H, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006, 290 (6): E1 253-261.
- [23] Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, et al. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine ex-

- pressed in omental adipose tissue[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2005, 1732 (1-3): 96-102.
- [24] de Souza BCM, Yang RZ, Lee MJ, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity[J]. *Diabetes*, 2007, 56 (6): 1 655-661.
- [25] Hossein-nezhad A, Mirzaei K, Alatab S, et al. Circulating omentin-1 in obesity and metabolic syndrome status compared to control subjects[J]. *Endocrinol Metabol Syndrome*, 2012, S1: 008.
- [26] 冯小萌, 徐 援. 男性腹型肥胖者血浆网膜素水平的研究[J]. *中国全科医学*, 2011, 14 (19): 2 167-168.
- [27] 林凤平, 李彩艳, 朱四民. 2 型糖尿病患者血清网膜素与糖脂代谢的关系[J]. *武汉大学学报(医学版)*, 2013, 34 (2): 302-304.
- [28] Shibata R, Ouchi N, Kikuchi R, et al. Circulating omentin is associated with coronary artery disease in men[J]. *Atherosclerosis*, 2011, 219 (2): 811-814.
- [29] Zhong X, Zhang H, Tan H, et al. Association of serum omentin-1 levels with coronary artery disease[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2011, 32 (7): 873-878.
- [30] Barker G, Lim R, Georgiou HM, et al. Omentin-1 is decreased in maternal plasma, placenta and adipose tissue of women with pre-existing obesity[J]. *PloS One*, 2012, 7 (8): e42943.
- [31] Moreno-Navarrete JM, Catalán A, Ortega F, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss[J]. *Nutr Metab*, 2010, 7: 27.
- [32] Feng WH, Yuan XW, Tong GY, et al. Correlated increase of omentin-1 and adiponectin by exenatide, avanamet and dietary change in diet-induced obese rats[J]. *Folia Biol (Praha)*, 2013, 59 (6): 217-224.
- [33] 吕攀攀. 高脂饲料诱导肥胖大鼠网膜素水平及外源性网膜素的干预作用[D]. 重庆: 重庆医科大学, 2012.
- [34] Yamawaki H, Kuramoto J, Kameshima S, et al. Omentin, a novel adipocytokine inhibits TNF-induced vascular inflammation in human endothelial cells[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2011, 408 (2): 339-343.
- [35] Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise[J]. *J Appl Physiol*, 2005, 98 (4): 1 154-162.
- [36] 吴明方. 肥胖者有氧运动抗炎效应的实验研究[J]. *中国体育科技*, 2010, 46 (3): 106-109.
- [37] 尚延侠. 运动对肥胖儿童少年血管内皮功能与血清淀粉样蛋白 A 等炎症因子的影响[D]. 上海体育学院.
- [38] Martín-Cordero L, García JJ, Ortega E. Noradrenaline-mediated inhibition of inflammatory cytokines is altered in macrophages from obese Zucker rats; effect of habitual exercise[J]. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2013, 13 (3): 234-239.
- [39] de Lemos ET, Flavio R, Sofia B, et al. Exercise training is associated with improved levels of C-reactive protein and adiponectin in ZDF (type 2) diabetic rats[J]. *Med Sci Monit*, 2007, 13 (8): 168-174.
- [40] Hattori Y, Suzuki K, Hattori S, et al. Metformin inhibits cytokine-induced nuclear factor kappa B activation via AMP activated protein kinase activation in vascular endothelial cells[J]. *Hypertension*, 2006, 47 (6): 1 183-188.
- [41] 姚 烽, 汲广岩, 张 力. 腺苷酸活化蛋白激酶: 炎症调控新靶点[J]. *生理学报*, 2012, 64 (3): 341-345.
- [42] 郑丽英, 张 君, 徐文静, 等. AMPK 抑制 NF- $\kappa$ B 信号及炎症反应的研究进展[J]. *农垦医学*, 2011, 33 (5): 431-434.
- [43] Jensen TE, Wojtaszewski JF, Richter EA. AMP-activated protein kinase in contraction regulation of skeletal muscle metabolism: necessary and/or sufficient[J]? *Acta Physiol (Oxf)*, 2009, 196 (1): 155-174.
- [44] Guerra B, Guadalupe-Grau A, Fuentes T, et al. SIRT1, AMP activated protein kinase phosphorylation and downstream kinases in response to a single bout of sprint exercise: influence of glucose ingestion[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2010, 109 (4): 731-743.
- [45] 吴潇男, 田振军, 张志琪. 运动训练对大鼠主动脉应力 NF- $\kappa$ B 及 c-jos 表达的影响[J]. *中国应用心理学杂志*, 2009, 25 (1): 97-100.
- [46] Tan BK, Adya R, Farhatullah S, et al. Metformin treatment may increase omentin-1 levels in women with polycystic ovary syndrome[J]. *Diabetes*, 2010, 59 (12): 3 023-031.
- [47] Kazama K, Usui T, Okada M. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF- $\alpha$ -induced superoxide production in vascular smooth muscle cells[J]. *Eur J Pharmacol*, 2012, 686 (1-3): 116-123.
- [48] Zhong X, Li X, Liu F, et al. Omentin inhibits TNF- $\alpha$ -induced expression of adhesion molecules in endothelial cells via ERK/NF- $\kappa$ B pathway[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2012, 425 (2): 401-406.
- [49] 田延凤, 孙文秀. 有氧运动对超重或肥胖男性血 Omentin-1 及心血管代谢风险因素的作用[J]. *临床合理用药杂志*, 2013, 6 (4): 124-126.
- [50] 张 娟, 文重远. 有氧运动对肥胖儿童血清脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制剂及网膜素-1 水平的影响[J]. *中华临床医师杂志(电子版)*, 2013, 7 (13): 6 115-117.

(此文编辑 文玉珊)