

# 运动训练对核转录因子 kappaB 信号通路及 炎性基因影响的研究进展

陈艳梅<sup>1,2</sup>, 郝选明<sup>1</sup>

(1.华南师范大学 体育科学学院, 广东 广州 510006; 2.西南大学 体育学院, 重庆 400700)

**摘要:** NF-κB(核转录因子-kappaB)信号通路在机体的免疫应答、细胞增殖、凋亡和生长发育中发挥重要作用。运动训练过程中机体产生的活性氧以及运动性肌肉损伤激活了 NF-κB 信号通路, 对 NF-κB 活性的影响与运动训练的持续时间、频率和强度有关。急性剧烈运动导致了 NF-κB 活性一过性提高; 长期有规律的运动训练能够降低由于衰老和慢性炎症反应而上调的 NF-κB 的活性; 长期剧烈的运动训练导致了 NF-κB 的慢性持续激活, 使通路上各指标的表达发生变化, 细胞核中聚集 NF-κB 的亚基 p65 浓度增多, 转录靶基因, 从而使炎性基因的表达大幅度升高, 一方面放大机体固有免疫系统对抗运动性应激, 另一方面参与了骨骼肌运动性慢性炎症的形成。

**关键词:** 运动生物化学; 核转录因子-kappaB; 核转录因子-kappaB 抑制蛋白激酶; 氧化应激; 运动训练; 综述

中图分类号: G804.7 文献标识码: A 文章编号: 1006-7116(2011)03-0140-05

## Progress in the study of the effects of sports training on the signal channel and inflammatory gene of nuclear transcription factor kappaB

CHEN Yan-mei<sup>1,2</sup>, HAO Xuan-ming<sup>1</sup>

(1.School of Physical Education, South China Normal University, Guangzhou 510006, China;

2.School of Physical Education, South West University, Chongqing 400700, China)

**Abstract:** The signal channel of NF-κB (nuclear transcription factor kappaB) plays an important role in immune response as well as cell proliferation, apoptosis and development of the body. Active oxygen and kinetic muscle damage produced by the body during sports training activate the typical signal channel of NF-κB. The effect of NF-κB activity is related to the duration, frequency and intensity of sports training. Acute strenuous exercising causes the one time increase of NF-κB activity; long term regular sports training can lower NF-κB activity increasing as a result of aging and chronic inflammatory reaction; long term strenuous sports training results in the chronic, continuous activation of NF-κB, the changing of expression of various indexes on the channel, the increase of the concentration of subunit p65 of NF-κB aggregating in nucleus and transcription target genes, thus significantly increases the expression of inflammatory genes; on the one hand, it amplifies the exercise resisting stress of the intrinsic immune system of the body, while on the other hand, it participates in the formation of kinetic chronic inflammation of skeletal muscle.

**Key words:** exercise biochemistry; nuclear transcription factor kappaB; nuclear transcription factor kappaB restraining protein kinase; oxidative stress; sports training; summary

近年来大量的文献报道了长期适度有规律的运动训练能够使机体产生适应, 抗氧化能力和免疫能力得

到提高<sup>[1-8]</sup>, 而急性运动或长期剧烈的运动训练导致肌肉损伤和慢性疲劳, 机体产生炎症, 免疫平衡遭到破

收稿日期: 2010-11-15

基金项目: 中央高校基本科研业务费专项资金重点项目(XDJK2009B015)。

作者简介: 陈艳梅(1977-), 女, 博士研究生, 研究方向: 运动人体科学。通讯作者: 郝选明教授。

坏,细胞免疫能力降低,体液免疫过度增强<sup>[9-15]</sup>。因此,监测机体在运动训练过程中的免疫状态是确保科学训练的有力保障,对指导运动训练和科学健身具有重要意义。在运动训练过程中机体免疫系统参与反应的过程主要是通过一些免疫基因的产生,其中核转录因子-kappaB(nuclear transcription factor-kappab, NF-κ B)是起主要作用的基因之一。

NF-κ B 于 1986 年被发现以来一直是研究的热点<sup>[16-17]</sup>,参与调控机体的免疫应答、炎症反应和细胞的生长发育等过程<sup>[17-20]</sup>,NF-κ B 也是固有免疫系统的第一道防线,当细胞面临生存危机或受到外来刺激时,NF-κ B 被激活,慢性炎症和运动性免疫失衡的形成均与 NF-κ B 信号通路的异常调节密切相关。本文综述了不同形式的运动训练对 NF-κ B 信号通路以及炎性基因影响的研究,以期为防止运动训练过程中过度训练的产生及免疫失衡的出现提供理论依据。

## 1 NF-κB 信号通路在免疫系统中的作用

静息状态下,NF-κ B 亚基的 p65 与 NF-κ B 抑制蛋白(Iκ B)单体结合,覆盖 p50 蛋白的核定位信号,从而抑制 NF-κ B 的核转位,p65 与 Iκ B、p50 形成三聚体以失活状态存在于细胞质中,当机体受到感染、致病微生物侵袭时,通过 IKK 依赖性途径活化 Iκ B(核因子-κ B 抑制蛋白激酶),磷酸化 Iκ B,随之被泛素化,通过蛋白酶体而降解,解除束缚的 p65 进入细胞核,进行靶基因的转录,如炎症因子 TNF-α、IL-1、ICAM-1 等,它们共同调控免疫细胞募集到炎症部位,刺激它们各自的受体进一步激活 NF-κ B,在放大固有免疫系统的反应中发挥重要作用<sup>[21-22]</sup>。

NF-κ B 的适度表达在维持免疫稳态中是必要的,当 NF-κ B 出现调节异常或持续激活时,导致机体出现慢性炎症性以及相关疾病,如风湿性关节炎、克隆病等<sup>[23-24]</sup>。NF-κ B 同时也是免疫细胞凋亡或存活信号的核心调节剂: NF-κ B 活化对 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、树突状细胞的激活起重要作用<sup>[25-26]</sup>; NF-κ B 家族成员 Rel-A、Rel-B 以及 NF-κ B2 对淋巴器官的发育起调节作用<sup>[27-28]</sup>; NF-κ B 家族成员也在调节免疫球蛋白表达中起重要作用: NF-κ B 活性过低会减弱某些免疫球蛋白重链恒定区基因的表达以及抗体的分泌<sup>[29]</sup>。

除了固有和适应性的免疫系统, NF-κ B 信号系统也在机体应激反应中起重要作用: 在剧烈运动训练过程中,由于肌肉疲劳和运动后机体不完全恢复导致机体产生氧化应激,产生 ROS(活性氧, reactive oxygens),从而激活 NF-κ B,致使机体产生运动性炎症反应<sup>[30-31]</sup>。

## 2 不同形式运动训练对 NF-κ B 信号通路及炎性基因的影响

### 2.1 急性运动对 NF-κ B 信号通路和炎性基因的影响

1)急性离心运动训练对 NF-κ B 蛋白及炎性基因的影响。

Liao P 等<sup>[32]</sup>报道了大鼠以 25 m/min 在-10%跑台上运动 1、2 h 后,血清中 TNF-α 明显升高了(增加了 2.5 倍),在 24 h 内维持在高水平状态,24 h 后,腓肠肌和趾外侧肌细胞核中 p65 的浓度升高了。推测长时间离心运动导致了 TNF-α 表达的升高可能与 NF-κ B 的激活有关,超长时间训练通过 NF-κ B(活性氧所诱导)和内毒素的释放刺激产生炎症,这些炎症和促氧化应激反应成为肌肉蛋白水解和氧化损伤的生理基础。

Jasson C B<sup>[14]</sup>认为小鼠经过 3~5 d 离心运动训练(-16° 坡度,以 16 m/min 跑 90 min),NF-κ B 活性升高,骨骼肌产生明显损伤,炎症细胞因子(IL)-1β、IL-6、TNF-α、单核细胞趋化蛋白-1 的浓度也升高了。Rodrigo Jimenez<sup>[11]</sup>报道:老年人进行 8 周(每天 2 组离心运动)训练,第 1 次急性离心运动后外周血 PBMC(外周单个核细胞, Peripheral Blood Mononuclear Cell)的 p50/p65 亚基蛋白水平、P-IκBa、P-IKKα 浓度升高了, IκBa 蛋白水平显著性降低了,炎症相关基因的表达如 TNF-α、iNOS、COX-2、IL-6 升高了。但是经过第 2 次的离心运动后,上述变化有所改善,说明:规律的运动训练能预防这一变化。

2)急性向心运动训练对 NF-κ B 以及炎性基因的影响。

Veneroso C 等<sup>[13]</sup>报道了小鼠急性运动(速度为 25 m/min, 10%坡度,持续时间为 60 min)后,骨骼肌中 NF-κ B 活性升高了, TNF-α、IL-1、IL-6、细胞内黏附因子 1(ICAM-1)mRNA 水平和蛋白质的浓度也升高了,说明机体产生肌肉损伤,导致炎症介质的过度表达。Hollander J 等<sup>[12]</sup>2007 也发现,大鼠经过 5%坡度, 25 m/min, 运动 1 h 至力竭后,在 DVL(股外侧肌深区, deep region of the vastus lateralis)和 SVL(股外侧肌浅区, shallow region of the vastus lateralis)中 NF-κ B 在运动训练后的 2、10 h 达到 DNA 最大绑定值,运动训练后 2 h, p65 蛋白表达达到峰值,为安静时 2 倍,在这个时间段保持高浓度。运动训练后的 0~1 h,细胞质中 Iκ Ba 和 IKKα 的浓度降低了, P-Iκ Ba 和 P-IKK 升高了,急性运动训练提高了 NF-κ B 的绑定能力。Li Li Ji<sup>[15]</sup>2001 也证明了,大鼠以 25 m/min, 5%坡度的训练持续 1 h,能极大地提高骨骼肌中 NF-κ B 的绑定能力,细胞核中 p65 浓度显著性升高,细胞质中 Iκ Bα 浓度降低, IKK 浓度明显降低和 P-IKKα 升高,推测 NF-

$\kappa B$  信号通路激活,可能与氧化产物升高相关。

3)急性平坡运动训练对 NF- $\kappa B$  及炎性基因的影响。

Richard C H<sup>[33]</sup>报道了小鼠在跑台上,以 20 m/min 运动 5~60 min 后,在训练后的 1~3 h,在腓肠肌和比目鱼肌中的 IKK  $\alpha/\beta$  磷酸化增加了 2 倍,在腓肠肌红肌中, NF- $\kappa B$  活性增加了 50%,外侧趾长伸肌中 IKK  $\alpha/\beta$  的磷酸化升高了 7 倍,并且伴随着 I $\kappa B\alpha$  平行升高,表明:经过急性的亚极量运动训练能够暂时性地激活 NF- $\kappa B$  信号转导通路。Videret J<sup>[34]</sup>也报道了以  $VO_{2max}$ 80%运动 1 h 后,人外周血淋巴细胞中 NF- $\kappa B$  活性升高了,血清中 TNF- $\alpha$  和 IL-2 受体也升高了,ROS 的产生在运动训练过程中是具有两方面的作用,诱导氧化应激和肌肉损伤,适应长期运动训练的刺激。这也是人或是动物无论是在病理或是在生理状态下,经过长期运动训练后对抗氧化应激和损伤能力提高的机制所在。

4)急性运动降低了 NF- $\kappa B$  活性或无影响。

也有人报道了不一致结果:William J D 等认为 ROS 非但不能激活 NF- $\kappa B$  信号通路,反而会下调其活化程度:经过 1 h 疲劳性抗阻训练后即刻,下肢骨骼肌中 NF- $\kappa B$  的 DNA 结合能力低于运动训练前,经过 1 h 恢复到运动前水平<sup>[35]</sup>;在成年老鼠的实验中,经过 10 min 的力竭性强直收缩, NF- $\kappa B$  在肌纤维束横隔膜中的浓度降低了,经过 12 d 训练,比目鱼肌中 NF- $\kappa B$  的浓度上升了,但是这种升高在经过 10 min 力竭性强直收缩可以得到逆转:急性疲劳性运动训练导致了肌肉中 NF- $\kappa B$  的浓度下降了<sup>[3]</sup>;仅看到 1 篇文献报道急性运动对 NF- $\kappa B$  的活性没有影响,经过 45 min 60% $VO_{2max}$ 离心运动(-17.5%坡度)训练后,肌肉中 IL-12、IL-1b、TNF- $\alpha$ 、NF- $\kappa B$  没有显著性的变化<sup>[10]</sup>。

## 2.2 长期运动训练对 NF- $\kappa B$ 的影响

1)长期有规律的有氧运动会降低 NF- $\kappa B$  的活性。

吴潇男等<sup>[36]</sup>证明:大鼠采用递增强度方式进行跑台有氧训练,5 d/周,起始速度为 15 m/min,时间为 20 min,每 5 min 递增速度 3 m/min,运动至速度为 20 m/min,增加跑台坡度为 5%,总时间为 60 min,训练持续 8 周。运动训练后使主动脉的 NF- $\kappa B$  的表达显著性下调,与维持血管功能的稳态有关。Susan V B 等<sup>[3]</sup>报道:长期运动训练(每周训练 5 d,以 75%的最大跑速,每天训练 1 h,训练 8 周),机体 ROS 浓度降低, NF- $\kappa B$  活性降低,表明:机体对 ROS 的清除能力提高了,或本身产生的 ROS 的浓度减少了。Rodolfo P V<sup>[37]</sup>研究表明:小鼠以低或中等强度的运动训练(大约 50%或 75%的最大速度),每天跑 60 min,5 d/周,重复 30

d,能够通过抑制 NF- $\kappa B$  的活性来降低哮喘病人的症状,降低呼吸炎症,为整个机体提供了有益的影响,特别是对免疫系统,抗感染和抗癌能力的增强;Saturo G<sup>[38]</sup>认为,经过长期有规律的运动训练(15%坡度,20 m/min,30 min/d),5 d/周,训练 8 周,通过下调 NF- $\kappa B$  的活性,能够预防或逆转和年龄有关的炎症反应的过程。

2)长期剧烈运动能够提高 NF- $\kappa B$  活性。

吴潇男等<sup>[36]</sup>研究证明:大鼠进行疲劳训练,起始速度为 15 m/min,6 d/周,每 5 min 递增速度为 3 m/min,至速度为 35 m/min 后,增加跑台坡度 10%,总时间为 60 min,持续 8 周。运动训练后导致主动脉 NF- $\kappa B$  的表达上调,血管张开角显著增加,血管发生非均匀生长,引起血管结构与功能的重塑。Seo D<sup>[7]</sup>研究经过 12 周,每周运动 3 次,以 60%~80%的最大心率进行有氧运动和组合训练(由跑步和以 50%~70%的最大力量的抗阻训练构成),能够导致人骨骼肌中 I $\kappa B\alpha$  的显著降低和 P-IKK 显著性增加,表明运动训练后 NF- $\kappa B$  活性升高,炎性细胞因子 TNF- $\alpha$ 、IL-6 的 mRNA 表达也升高。Si-Young Kim<sup>[8]</sup>证明了力竭性的或剧烈运动导致自由基的产生和氧化应激,可以导致慢性疲劳和炎症:13 个健康的年轻男性进行力竭性运动训练(100% HRR 跑台运动),随运动强度的升高, NF- $\kappa B$  活性升高, P-IKK  $\alpha$  和 P-I $\kappa B\alpha$  浓度也升高。Mari Carmen<sup>[39]</sup>报道,当运动训练达到力竭时导致小鼠腓肠肌中 NF- $\kappa B$  激活,肌肉产生损伤,但也可作为信号诱导机体对运动训练产生特异性适应。Toldy A<sup>[5]</sup>报道长期慢性游泳运动能够导致氧化损伤,上调 NF- $\kappa B$  活性,通过抗氧化剂的补充能够缓解氧化损伤。Aoi W 等<sup>[40]</sup>报道:超长时间的剧烈运动(以 25 m/min 运动至 60 min,进行 3 周训练)p65 的表达提高,与长期运动训练导致肌肉损伤和炎症有关,抗氧化剂可以减轻这一炎症。何生<sup>[41]</sup>对大鼠进行力竭性游泳运动,选择运动后即刻,4、8、12、16、24 h 等不同时间点取脑, NF- $\kappa B$  在力竭运动 4 h 开始激活( $P<0.05$ ),至 8 h 达到高峰( $P<0.05$ ),12~16 h 开始回落( $P<0.05$ ),24 h 恢复到正常对照水平( $P>0.05$ ),提示大鼠力竭运动时及运动后由于运动性脑缺血再灌注,激活其脑内 NF- $\kappa B$  信号通路,从而增加 NF- $\kappa B$  的蛋白表达。由于力竭运动导致机体产生应激,使杏仁体神经元内 NF- $\kappa B$  通路迅速活化,提高机体对抗应激的能力。F á bio S L<sup>[42]</sup>研究表明在经过力竭性运动后,在大鼠肠系膜和腹膜中,细胞因子 IL-6、IL-10 和 TNF- $\alpha$  及细胞核中 p65 蛋白表达升高。所以在经过过度运动训练后,在大鼠腹膜中增加的促炎性因子,可能是通过 NF- $\kappa B$  信号通路

调节, 导致了这些组织中处于炎症状态。

### 3 小结

经过运动训练后 NF- $\kappa$ B 活性的差异, 与运动训练的强度、持续时间、频率、间歇时间不同有关, 对于其中的机制可以从以下几个方面进行推测<sup>[43]</sup>: NF- $\kappa$ B 作为对抗氧化应激的信号通路诱导了运动训练后的炎症反应过程, 这些炎症反应有助于肌肉的再生, 有利于对长期剧烈运动训练的适应; NF- $\kappa$ B 激活能导致骨骼肌糖转运的变化, 肝糖原的恢复, 和运动后脂肪的氧化。运动训练的激烈程度和频率最终决定了机体是否能够出现有利的适应, NF- $\kappa$ B 慢性的激活对机体是有害的, 但 NF- $\kappa$ B 的间歇式激活对于运动训练的适应是有益的, 若恢复时间充足, 使肌肉对未来的氧化性以及机械性的损伤产生更强的抵抗力。导致肌肉损伤是 NF- $\kappa$ B 的另外一个潜在的功能, 它诱导急性期蛋白、炎性基因的表达, 有助于运动训练后损伤肌肉的重生<sup>[35]</sup>。长期有规律的运动训练能够提高骨骼肌中的谷氨酰胺的水平, 导致了 NF- $\kappa$ B 活性的下调, 能够对抗由于慢性炎症和衰老而导致的 NF- $\kappa$ B 活性的升高, 运动有利于慢性病的治疗和预防机体衰老的机制就在于此<sup>[34, 38]</sup>; 长期的剧烈运动导致机体产生氧化应激, 使 NF- $\kappa$ B 产生慢性激活, 从而产生大量的炎性介质, 骨骼肌损伤, 使机体产生慢性炎症。导致运动员免疫能力失衡, 是过度训练引起的运动性免疫失调的机制之一。

### 参考文献:

- [1] Li L J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway[J]. *Ann NY Acad Sci*, 2006, 1067: 425-435.
- [2] Zsolt Rad. Age-associated increases in oxidative stress and nuclear transcription factor- $\kappa$ B activation are attenuated in rat liver by regular exercise[J]. *The FASEB Journal*, 2004, 1096: 471-474.
- [3] Susan V B. Repeated bouts of aerobic exercise lead to reductions in skeletal muscle free radical generation and nuclear factor kappaB activation[J]. *Physiol*, 2008, 596(16): 3979-3990.
- [4] William J, Li Y P. Fatiguing exercise reduces DNA binding activity of NF-kappaB in skeletal muscle nuclei[J]. *Appl Physiol*, 2004, 97(5): 1740-1745.
- [5] Toldy A. The effect of exercise and nettle supplementation on oxidative stress markers in the rat brain[J]. *Brain Res Bull*, 2005, 65(6): 487-493.
- [6] Li L J. Modulation of skeletal muscle antioxidant defense by exercise: Role of redox signaling[J]. *Free Radic Biol Med*, 2008, 44(2): 142-152.
- [7] Seo D. 12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women[J]. 2010, 20(1): 21-26.
- [8] Si-Young Kim. Effects of exercise on cyclooxygenase-2 expression and nuclear factor- $\kappa$ B DNA binding in human peripheral blood mononuclear cells natural compounds and their role in apoptotic cell signaling pathways[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2009, 1171: 464-471.
- [9] Delhalle S, Blasius R, Dicato M, et al. A beginner's guide to NF-kappaB signaling pathways[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2004, 1030: 1-13.
- [10] Zhang L. Pathways for nuclear factor kappaB activation by angiotensin II in vascular smooth muscle: phosphorylation of p65 by Ikappa B kinase and ribosomal kinase[J]. *Circ Res*, 2005, 1197(10): 975-982.
- [11] Rodrigo Jime'nez. Eccentric training impairs NF-kappaB activation and over-expression of inflammation-related genes induced by acute eccentric exercise in the elderly[J]. *Mech Ageing*, 2008, 29(6): 313-321.
- [12] Hollander J R. Superoxide dismutase gene expression is activated by a single bout of exercise[J]. *Pflug Arch(Eur J Physiol)*, 2001, 442: 426-434.
- [13] Veneroso C, Tuñón M J, González-Gallego J, et al. Melatonin reduces cardiac inflammatory injury induced by acute exercise[J]. *J Pineal Res*, 2009, 47(2): 184-191.
- [14] Jasson C B. Honokiol protects rats against eccentric exercise-induced skeletal muscle damage by inhibiting NF-kappaB induced oxidative stress and inflammation[J]. *Eur J Pharmacol*, 2009, 21, 610(1-3): 119-127.
- [15] Li L J. Modulation of skeletal muscle antioxidant defense by exercise: Role of redox signaling[J]. *Free Radic Biol Med*, 2007, 44(2): 142-152.
- [16] Geoffrey G, Sylvie L P, Jacques P. NF- $\kappa$ B activation by reactive oxygen species: Fifteen years later[J]. *Biochemical Pharmacology*, 2006, 72: 1493-1505.
- [17] Siebenlist U, Brown K, Claudio E. Control of lymphocyte development by nuclear factor-kappaB[J]. *Nat Rev Immunol*, 2005, 5(6): 435-445.
- [18] Hayden M S, West A P, Ghosh S. NF-kappa B and immune response[J]. *Oncogene*, 2006, 25(51): 6758-6780.
- [19] Yates L L, Górecki D C. The nuclear fac-

- tor-kappaB(NF-kappaB):from a versatile transcription factor to a ubiquitous therapeutic target[J]. *Acta Biochim Pol*, 2006, 53(4): 651-662.
- [20] Aggarwal B B, Takada Y, Shishodia S, et al. Nuclear transcription factor NF-kappa B:role in biology and medicine[J]. *Indian J ExpBiol*, 2004, 42(4): 341-353.
- [21] O'Neill L A. The IL-1 receptor/Toll-like receptor superfamily:crucial receptors for inflammation and host defense[J]. *Immunol Today*, 2000, 21: 206-209.
- [22] Medzhitov R. Toll-like receptors and innate immunity[J]. *Nat Rev Immunol*, 2001, 1: 135-145.
- [23] Lawrence T, Gilroy D W, Colville-Nash P R, et al. Possible new role for NF-kappaB in the resolution of inflammation[J]. *Nat Med*, 2001, 7: 1291-1297.
- [24] Lawrence T, Bebiem M, Liu G Y, et al. IKK-alpha limits macrophage NF-kappaB activation and contributes to the resolution of inflammation[J]. *Nature*, 2005(434): 1138-1143.
- [25] Li Q, Verma I M. NF-kB regulation in the immune system[J]. *Nat Rev Immunol*, 2002, 2: 725-734.
- [26] Weih F, Caamano J. Regulation of secondary lymphoid organ development by the nuclear factor-kB signal transduction pathway[J]. *Immunol Rev*, 2003, 195: 91-105.
- [27] Claudio E. BAFF-induced NEMO-independent processing of NF-kB2 in maturing B cells[J]. *Nat Immunol*, 2002, 3: 958-965.
- [28] Vallabha P S, Karin M. Regulation and function of NF-kB transcription factors in the immune system[J]. *Annu Rev Immunol*, 2009, 27: 693-733.
- [29] Ghosh S, Hayden M S. New regulators of NF-kB in inflammation[J]. *Nature Rev Immunol*, 2008, 8: 837-848.
- [30] Cai D. IKKbeta/NF-kappaB activation causes severe muscle wasting in mice[J]. *Cell*, 2004, 119: 285-298.
- [31] Choi S. Transcriptional profiling in mouse skeletal muscle following a single bout of voluntary running: evidence of increased cell proliferation[J]. *J Appl Physiol*, 2005, 99: 2406-2415.
- [32] Liao P, Zhou J, Ji L L, et al. Eccentric contraction induces inflammatory responses in rat skeletal muscle:role of tumor necrosis factor-alpha[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2010, 298(3): R599-607.
- [33] Richard C H. Regulation of I{kappa} B kinase and NF- $\kappa$ B in contracting adult rat skeletal muscle[M]. *Am J Physiol Cell Physiol Press*, 2005.
- [34] Vider J. Physical exercise induces activation of NF-kappaB in human peripheral blood lymphocytes [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2001, 3(6): 1131-1137.
- [35] Song W, Kwak H B, Lawler J M. Exercise training attenuates age-induced changes in apoptotic signaling in rat skeletal muscle [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2006, 8(3-4): 517-528.
- [36] 吴潇男, 田振军, 张志琪. 运动训练对大鼠主动脉应力 NF-KB 及 c-jos 表达的影响[J]. *中国应用心理学杂志*, 2009, 25(1): 97-100.
- [37] Rodolfo P. Aerobic exercise decreases chronic allergic lung inflammation and airway remodeling in mice[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007, 176(9): 871-877.
- [38] Sataro G. Regular exercise:an effective means to reduce oxidative stress in old rats[J]. *Ann N Y acad*, 2006, 1019: 471-474.
- [39] Mari Carmen. itamin E deficiency induces liver nuclear factor-kappaB DNA-binding activity and changes in related genes[J]. *Free Radic Res*, 2005, 39(10): 1127-1138.
- [40] Aoi W, Naito Y. Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise[J]. *Free Radic Biol Med*, 2004, 15, 37(4): 480-487.
- [41] 何生. 力竭游泳运动后大鼠杏仁体 NF-kB、IL-1 $\beta$  的表达[J]. *神经解剖学杂志*, 2010, 26(6): 604-608.
- [42] Fábio S L. Inflammation and adipose tissue: effects of progressive load training in rats[J]. *Lipids in Health and Disease*, 2010, 9: 109.
- [43] Henning F, Kramer I, Laurie J. Goodyear. Exercise, MAPK and NF-kappaB signaling in skeletal muscle[J]. *J Appl Physiol*, 2007, 103: 388-395.