

## 骨骼肌细胞铁代谢的研究进展

王海涛<sup>1,2</sup>, 刘玉倩<sup>1</sup>, 刘建国<sup>1</sup>, 段相林<sup>2</sup>, 赵焕彬<sup>1</sup>, 于鹏<sup>2</sup>

(1.河北师范大学 体育科学学院, 河北 石家庄 050016; 2.河北师范大学 生命科学学院, 河北 石家庄 050016)

**摘 要:** 铁在 ATP 合成、氧的转运与利用等许多生理过程中发挥重要作用。骨骼肌是机体运动中利用铁的重要器官, 运动会改变骨骼肌细胞的铁稳态, 骨骼肌铁缺乏或铁超载都会影响骨骼肌细胞的功能, 进而影响机体的运动能力。因此运动与铁代谢的关系引起越来越多学者的关注。骨骼肌细胞膜上铁转运蛋白受体 1(transferrin receptor 1, Tfr1)、二价金属离子转运体 1(divalent metal transporter 1, DMT1)、膜铁转运蛋白 1(ferroportin 1, FPN1)等参与了铁的摄取和释放, NO 可能对运动中骨骼肌铁代谢起重要调控作用, 但其具体分子机制尚需深入研究。此外, 骨骼肌细胞膜上分布着参与调节肠铁吸收的铁调素调节蛋白(hemojuvelin, HJV), 其在运动中对肠铁吸收的调控作用有待进一步明确。

**关 键 词:** 人体生理学; 骨骼肌; 铁代谢; 运动; 铁转运蛋白受体; 综述

**中图分类号:** G804.7 **文献标识码:** A **文章编号:** 1006-7116(2009)03-0096-05

### Progress in the study of iron metabolism of skeletal muscle cells

WANG Hai-tao<sup>1,2</sup>, LIU Yu-qian<sup>1</sup>, LIU Jian-guo<sup>1</sup>,  
DUAN Xiang-lin<sup>2</sup>, ZHAO Huang-bing<sup>1</sup>, YU Peng<sup>2</sup>

(1.School of Physical Education, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050016, China;  
2.School of Life Science, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050016, China)

**Abstract:** Iron plays an important role in many physiological processes, such as ATP synthesis as well as oxygen transportation and utilization. Skeletal muscle is an important organ that utilizes iron during body movement. Movement will change the stability of iron in skeletal muscle cells. The deficiency or overload of iron in skeletal muscle cells will affect the functioning of skeletal muscle cells, thus affecting the body's moving abilities. Therefore, the relation between movement and iron metabolism has caught the attention of more and more scholars. Transferrin receptors on skeletal muscle cell membrane, divalent metallic ion transporters, and ferroportins, have participated in iron intake and release. NO may play an important role in regulating iron metabolism of skeletal muscle in motion, but its special molecular mechanism needs for further study. In addition, hemojuvelin, which participates in iron absorption by intestines, is distributed on skeletal muscle cell membrane, its functions on regulating iron absorption by intestines in motion need to be further specified.

**Key words:** human physiology; skeletal muscle; iron metabolism; movement; transferrin receptor; overview

铁参与了机体许多重要的生理过程, 是生物体内含量最丰富的必需金属元素。骨骼肌细胞内的铁一部分以血红素铁(heme iron)的形式存在, 主要指肌红蛋白(myoglobin, Mb), Mb 可以从血红蛋白(hemoglobin, Hb)中接受并贮存 O<sub>2</sub>, 供肌肉运动; 此外, 骨骼肌细胞中

血红素铁还包括线粒体中电子传递链上的细胞色素 a、a<sub>3</sub>、b、c<sub>1</sub> 和 c, 参与电子转运, 与 ATP 生成有关。骨骼肌细胞内另一部分铁以非血红素铁(non-heme iron)的形式存在, 主要包括线粒体呼吸链中的铁硫蛋白和黄素蛋白如 NADH、琥珀酸脱氢酶、黄嘌呤氧化

收稿日期: 2008-12-12

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(30700390)。

作者简介: 王海涛(1973-), 男, 博士研究生, 研究方向: 运动与骨骼肌。

酶;还有一些酶如三羧酸循环中的乌头酸酶、核糖核酸和磷酸烯醇式丙酮酸羧化酶,尽管不含铁,但它们发挥作用需要铁作为辅助因子;有些含铁有机物虽然与能量代谢没有直接的关系,但是对细胞能量代谢所需的稳态环境的维持发挥重要作用,如过氧化物酶、细胞色素 P450 等<sup>[1]</sup>。由于铁参与了氧的转运贮存及能量代谢,因此运动中骨骼肌细胞铁代谢变化会直接影响 ATP 的产生,进而影响骨骼肌的运动能力。由于运动员中存在铁缺乏的状况<sup>[2]</sup>,因此关于骨骼肌铁代谢引起越来越多学者的关注。本文重点介绍骨骼肌细胞的铁摄取与释放、铁缺乏与铁超载对骨骼肌细胞功能的影响、运动中骨骼肌铁代谢的调节机制等的研究进展。

## 1 骨骼肌细胞的铁摄取与释放

骨骼肌细胞摄取铁主要通过含铁的转铁蛋白(transferrin, Tf)与细胞膜上的转铁蛋白受体 1(transferrin receptor 1, TfR1)结合形成铁-Tf-TfR1 复合物,经过内吞机制,以内吞小体的形式进入胞内。内吞小体囊泡内环境酸化后解离和还原释放铁离子,脱铁后的 Tf 也从 TfR1 上解离,再开始下一次循环。进入胞内的铁一部分优先被细胞内含铁蛋白捕获,完成特定的生物学功能,另一部分与铁蛋白(ferritin, Fn)结合并贮存在胞内铁池中。铁蛋白是机体铁的主要储存形式。当细胞需铁增加时,一方面可以通过铁蛋白的铁释放,另一方面可以通过增加转铁蛋白从胞外摄铁来满足细胞对铁的需求<sup>[3]</sup>。骨骼肌细胞的细胞膜上除了有 TfR1 外,还有二价金属离子转运体 1(divalent metal transporter 1, DMT1)、膜铁转运蛋白 1(ferroportin 1, FPN1)等参与了铁的吸收和跨膜转运功能<sup>[4]</sup>,其中,DMT1 可将内吞小体中已解离的铁泵入胞浆,供细胞利用<sup>[5]</sup>。FPN1 具有使铁从骨骼肌细胞内释放至胞外的功能,在亚铁氧化酶的协助下,可将细胞内的铁释放到血液中<sup>[6-7]</sup>。与铁代谢有关的亚铁氧化酶(ferroxidases)主要有铜蓝蛋白(ceruloplasmin, CP)和膜铁转运辅助蛋白(hephaestin, HP)。在肠吸收细胞中,HP 可与细胞基底膜上的膜铁转运蛋白 FPN1 共同作用,将铁从肠上皮释放出去<sup>[8]</sup>,但尚未见有关骨骼肌中 HP 作用的报道。CP 可帮助 Fe<sup>3+</sup>与细胞膜外的转铁蛋白结合<sup>[9]</sup>。此外,2004 年发现的参与调节肠铁吸收的铁调素调节蛋白(hemojuvelin, HJV)又称血幼素,在骨骼肌和心肌中存在高表达<sup>[10]</sup>。转染了 HJV cDNA 的细胞 Fn 含量明显增加。这是由于 HJV 会明显增加这些细胞对转铁蛋白结合铁(transferrin-bound iron)和非转铁蛋白结合铁(non transferrin-bound iron)摄取的能力。同时 HJV 可能具有降低细胞铁释放的功能<sup>[11-13]</sup>。虽然 HJV mRNA 和受体蛋白

(neogenin)在小鼠的骨骼肌有高表达,但其在骨骼肌铁转运中的具体作用尚需深入研究。

## 2 运动与骨骼肌铁代谢

铁参与了机体内 Hb 和 Mb 的合成、线粒体电子传递链中细胞色素酶的组成等,因此铁可以影响氧的转运及线粒体产生 ATP 的能力,进而影响运动成绩<sup>[1]</sup>。研究表明,耐力成绩与 Hb 和组织中的铁浓度相关。因此运动与骨骼肌内铁代谢存在密切联系。然而研究又表明,运动会改变骨骼肌的铁稳态。赵光等<sup>[14]</sup>用高频电感耦合等离子体原子发射光谱法(ICP-PES)研究发现,小鼠一次性力竭游泳运动后,骨骼肌内 Fe 含量明显下降。对长时间耐力运动的研究发现,无论是长时间适度运动,还是长时间跑台运动导致的运动性低色素大鼠的铁分布均呈现不同的变化趋势:骨髓铁出现不同程度的下降;肌肉中铁含量明显升高<sup>[15-16]</sup>。这有可能是为了满足运动中骨骼肌对铁的需求,机体动员了骨髓等的贮存铁,使铁重新分布,确保骨骼肌运动对铁的需求。关于运动后骨骼肌纤维膜上 Tf 的表达证实了这一点。刘玉倩等<sup>[17]</sup>研究表明,适度运动可以促进机体铁的动员,增加腓肠肌非血红素铁含量。这是由于腓肠肌细胞膜上向细胞内转运铁的 TfR1 和 DMT1 蛋白表达增加,而转运铁出细胞的 FPN1 表达降低造成的。同样,曹建民等<sup>[18]</sup>的研究也表明运动训练造成的运动性低色素大鼠肌肉中铁代谢紊乱,肌肉应激性使转铁蛋白以及转铁蛋白受体表达增加,以促进肌肉对铁的吸收。因此,维持机体铁稳态尤其是骨骼肌的铁代谢平衡对运动员来说是十分重要的。

## 3 骨骼肌细胞铁缺乏与铁超载

### 3.1 骨骼肌细胞铁缺乏

目前,通过膳食调查、体格测试和生化检测等手段的研究发现,运动员和普通人群仍存在铁缺乏的现象。2005 年,对 23 个项目 599 名(男 331,女 268)优秀运动员的营养状况调查发现,贫血和缺铁性贫血的检出率在女运动员中为 12.6%、男运动员为 5.2%,女运动员明显高于男运动员<sup>[9]</sup>。2002 年,我国营养普查结果显示:缺铁性贫血患病率达 20.1%,其中 2 岁以内婴幼儿和 60 岁以上老人贫血率分别为 31.1%和 29.1%。此外,北京市 2005~2006 年在大兴和西城区对 1 797 名 20~60 岁的职业女性和 538 名幼儿园儿童进行生物学监测,结果显示,职业女性贫血患病率为 14.31%,3~6 岁儿童患病率为 7.43%,主要为缺铁性贫血<sup>[19]</sup>。

铁缺乏会影响骨骼肌的功能。铁缺乏时 Hb 和 Mb

减少,使血液中氧的运输和运动期骨骼肌收缩时氧的传递和储存减少,组织中含铁有机物尤其是含铁酶减少或活性降低,抑制了三羧酸循环,而且Hb或红细胞数量的减少会影响运动中肌肉清除CO<sub>2</sub>的能力,使肌肉的pH值降低,限制骨骼肌的有氧氧化能力,降低耐力<sup>[20]</sup>。在运动性贫血条件下,大鼠腓肠肌内ATP酶多数会发生显著性降低<sup>[21]</sup>。同时电子传递能力下降,而且,耐力运动成绩的恢复与组织铁浓度的回升密切相关。线粒体半胱氨酸脱氢酶Fe-S簇和顺乌头酸酶受大鼠骨骼肌铁含量的转录后调控,铁缺乏引起55%~76%细胞质顺乌头酸酶活性下降,蛋白水平下降50%<sup>[22]</sup>。缺铁大鼠骨骼肌线粒体的最大呼吸能力降低,氧化磷酸化减少,肌酸磷酸分解增多,运动训练会加剧缺铁大鼠骨骼肌线粒体微观结构的改变(嵴减少,空泡增多)<sup>[23]</sup>。此外,贫血时运动能力降低还表现在亚极量运动时心率升高,运动后乳酸水平升高和恢复时间的延长。长期训练导致的骨骼肌疾病及肌红蛋白尿与骨骼肌中琥珀酸脱氢酶和顺乌头酸酶缺乏相关<sup>[24]</sup>。总之,大量的研究表明,耐力运动成绩与Hb及组织中Fe的浓度密切相关。缺铁性贫血时,氧运输的减少限制了骨骼肌的氧化能力,降低了VO<sub>2max</sub>(最大吸氧量)和运动成绩。

### 3.2 骨骼肌细胞铁超载

铁是电子传递链中细胞色素酶的电子载体和三羧酸循环中大多数酶的功能成分,同时铁是Hb和Mb的氧结合成分,是氧化代谢的中心。由于铁可催化强氧化剂形成,增加对细胞膜、脂质、蛋白质和核酸损伤的危险,因此过量铁积聚于体内可致使细胞、组织受损<sup>[25]</sup>。例如遗传性血色病(hereditary hemochromatosis, HH)就是过量铁沉积造成多器官功能损伤。研究表明,骨骼肌铁超载后TfR1表达下调,而HJV表达无明显变化,参与葡萄糖和脂肪代谢的酶表达发生变化,更易诱发糖尿病<sup>[26]</sup>。随年龄增加骨骼肌内的铁贮量也会增加,从而诱发过氧化损伤。Altun等<sup>[27]</sup>利用双向凝胶电泳观察4月龄和30月龄大鼠腓肠肌基因表达,发现老年大鼠的骨骼肌铁贮量增加,转铁蛋白、SOD<sub>1</sub>表达增加,SOD<sub>2</sub>表达减少,同时老年大鼠的骨骼肌在细胞呼吸过程中更易受到自由基攻击。Jung等<sup>[28]</sup>的研究也表明老年大鼠肌铁积聚,铁蛋白重链和轻链表达增加,TfR1表达下降。膳食中的VE可减少过氧化损伤,降低大鼠肝、骨骼肌组织中可变铁池中的铁<sup>[29]</sup>。

## 4 运动中骨骼肌铁代谢的调节机制

关于运动中骨骼肌铁代谢的调控机制,目前研究还较少,尚缺乏系统性的结论,可能涉及的调控途径

主要与NO和低氧刺激相关。

### 4.1 运动中NO对骨骼肌铁代谢的调控

NO与运动关系密切,在运动及铁代谢中起重要的调控作用。本研究组以往研究表明10周游泳训练后的大鼠腓肠肌NO含量和NOS活性高于安静对照组( $P<0.05$ ),DMT1(IRE)和TfR1表达较对照组增加,FPN1表达减少( $P<0.05$ ),而DMT1(non-IRE)表达无明显变化。说明运动中NOS活性增强,产生更多的NO,引起腓肠肌细胞膜上TfR1和DMT1(IRE)表达增加,FPN1表达降低,使肌细胞从循环系统摄取铁增加,而肌细胞向外释放铁减少,引起肌细胞内铁贮存增加,从而满足运动中肌组织对铁的需求<sup>[30]</sup>。其具体调控机制可能与铁调节蛋白1(iron regulatory protein 1, IRP1)、铁反应元件(iron response element, IRE)的结合活性改变有关。IRP1与线粒体顺乌头酸酶有高度同源性,线粒体顺乌头酸酶是NO主要靶酶,因此NO也能调节IRP1活性,其机制可能是NO与IRP1的Fe-S中心结合,破坏IRP1中Fe-S簇,从而激活IRP1与mRNA的结合活性,调节具有IRE的铁转运相关蛋白的表达。如果IRE存在于mRNA 5'-UTR(untranslated region),IRP与IRE的结合会阻碍mRNA的翻译,进而减少蛋白表达。如果IRE存在于mRNA 3'-UTR,IRE与IRP结合增加mRNA稳定性,则会使蛋白表达增多<sup>[31]</sup>。大强度的运动会引起肝、脾和骨髓细胞胞质内IRP活性增加,并且与IRE结合增强<sup>[32]</sup>。最近关于NO和铁代谢相互作用的研究结果证实了这种可能性。通过凝胶阻滞实验(Gel-retardation assay)发现,NO可以增强小鼠单核巨噬细胞白血病细胞(RAW 264.7)TfR1中IRE与IRP1的结合活性,从而增加其mRNA的含量<sup>[33]</sup>。但关于骨骼肌细胞中是否会存在相似的调控作用,还需进一步研究。

### 4.2 低氧对铁代谢的调节

在大强度运动中,工作细胞对氧的需求不断增加,氧的需要量与氧输送能力不相适应会造成机体相对缺氧,即负荷缺氧。目前尚缺乏负荷缺氧对骨骼肌铁代谢影响的报道。要学者对高原缺氧和低氧暴露进行了初步研究,Robach等<sup>[34]</sup>研究发现7~9d高原缺氧使Hb表达下降(35%),降低了铁蛋白轻链(43%)和TfR(50%)及总铁量(37%),同时FPN1 mRNA表达增加。这表明低氧增加了肌细胞内铁的释放。在高原缺氧条件下,为了促进红细胞生成,铁需求增加,促进机体铁动员,增加Hb浓度。林文弢等<sup>[35]</sup>观察运动性低血红蛋白大鼠在人工常压低氧(14.5%)环境下恢复3周后发现大鼠血清铁、血清铁蛋白和总铁结合力显著升高,而血清转铁蛋白则显著下降。这说明低氧暴露可促进血清铁代

谢, 使体内储存铁增加, 有利于运动性低血红蛋白恢复。也有研究表明适度低氧(10%)对小鼠骨骼肌铁贮量无明显影响, 却增加了肝脏中的铁含量和金属氧化还原酶的活性<sup>[36]</sup>。不同的研究结果可能与低氧时间不同、运动形式差异和实验对象不同有关, 关于低氧对骨骼肌铁代谢的影响及其调控机制还有待深入研究。

## 5 研究展望

### 5.1 骨骼肌铁代谢的调控机制

运动有可能通过增加 NO 含量而调控铁代谢相关蛋白的表达, 从而调节铁在体内的重新分布。目前尚缺乏直接证据证明运动中 NO 通过何种途径促进机体贮存铁的重新分布, NO 对骨骼肌细胞摄铁和释铁能力究竟有何影响, 及其调节机制尚缺乏深入研究。以往的研究多处于系统水平, NO 对肌细胞铁代谢的调控机理缺乏细胞水平和分子水平的深入研究。此外, 低氧刺激如何调控骨骼肌铁代谢还需进一步研究。

### 5.2 HJV 在骨骼肌铁代谢及肠铁吸收中的作用

骨骼肌细胞表达的 HJV 是血清 HJV 的重要来源, 它可调节肝脏分泌抗菌多肽 hepcidin, 而 hepcidin 在肠铁吸收中发挥重要的调控作用。在小鼠骨骼肌细胞系 C2C12 中下调 HJV 受体(neogenin)的表达, 会降低 HJV 释放, 而在 HEK293 过量表达 neogenin, 则会显著增加 HJV 释放, 这表明肌细胞膜上 HJV 的释放是由受体调控的<sup>[13]</sup>。关于 HJV 在骨骼肌铁代谢中的角色及其在肠铁吸收中的作用有待进一步研究。

## 参考文献:

- [1] 钱忠明. 铁代谢—基础与临床[M]. 北京: 科学出版社, 2000: 165-277.
- [2] 常翠青, 陈志民, 刘晓鹏, 等. 中国优秀运动员的营养状况[J]. 营养学报, 2005, 27(5): 370-373.
- [3] 冯炜权, 谢敏豪, 王香生, 等. 运动生物化学研究进展[M]. 北京: 北京体育大学出版社, 2006: 191-197.
- [4] 刘玉倩, 常彦忠, 钱忠明, 等. 游泳训练对大鼠腓肠肌铁代谢相关蛋白表达的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2005, 24(2): 147-151.
- [5] Gunshin H, Mackenzie B, Berger U V, et al. Cloning and characterization of a mammalian proton-coupled metal-ion transporter[J]. Nature, 1997, 388(6641): 482-488.
- [6] Donovan A, Brownlie A, Zhou Y, et al. Positional cloning of Zebraish ferroportin 1 identifies a conserved vertebrate iron exporter[J]. Nature, 2000, 403(6771): 776-781.
- [7] McKie A T, Barrow D, Latunde-Dada G O, et al. An iron-regulated ferric reductase associated with the absorption of dietary iron[J]. Science, 2001, 291(5509): 1755-1759.
- [8] Chen H J, Attieh Z K, Su T, et al. Hephaestin is a ferroxidase that maintains partial activity in sex-linked anemia mice[J]. Blood, 2004, 103(10): 3933-3939.
- [9] 常彦忠, 钱忠明. 铜蓝蛋白与脑铁代谢[J]. 生理科学进展, 2002, 33(2): 101-105.
- [10] Martinez R A, Niemela O, Parkkila S. Hepatic and extrahepatic expression of the new iron regulatory protein hemojuvelin[J]. Haematologica, 2004, 89(12): 1441-1445.
- [11] Rodriguez A, Pan P, Parkkila S. Expression studies of neogenin and its ligand hemojuvelin in mouse tissues[J]. J Histochem Cytochem, 2007, 55(1): 85-96.
- [12] Zhang A S, Anderson S A, Meyers K R, et al. Evidence that inhibition of hemojuvelin shedding in response to iron is mediated through neogenin[J]. J Biol Chem, 2007, 282(17): 12547-12556.
- [13] Zhang A S, West A P Jr, Wyman A E, et al. Interaction of hemojuvelin with neogenin results in iron accumulation in human embryonic kidney 293 cells[J]. J Biol Chem, 2005, 280(40): 33885-33894.
- [14] 赵光, 肖德生. 力竭运动对小鼠骨骼肌 6 种元素含量的影响[J]. 体育学刊, 2003, 10(6): 655-656.
- [15] 刘玉倩, 常彦忠, 钱忠明, 等. 不同强度游泳运动对大鼠不同组织铁分布及血清铁状态的影响[J]. 解剖学报, 2005, 36(5): 519-522.
- [16] 曹建民, 田野, 赵杰修, 等. 运动性低血色素大鼠血清铁及组织铁变化规律的研究[J]. 北京体育大学学报, 2005, 28(8): 1068-1070.
- [17] 刘玉倩, 常彦忠, 王海涛, 等. 运动对大鼠腓肠肌一氧化氮含量和铁转运蛋白表达的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2007, 26(2): 112-115.
- [18] 曹建民, 田野, 赵杰修, 等. 长期运动训练对运动性低血色素大鼠组织转铁蛋白及转铁蛋白受体基因表达的影响[J]. 北京体育大学学报, 2006, 29(11): 1492-1494.
- [19] 王冰. 北京市西城区妇女和儿童贫血状况及铁营养知识调查[J]. 中华综合临床医学杂志, 2007, 9(1): 88-90.
- [20] Lukaski H C. Vitamin and mineral status: effects on physical performance[J]. Nutrition, 2004, 20(7-8): 632-644.

- [21] 赵杰修, 田野, 曹建民, 等. 跑台运动和营养补充对大鼠骨骼肌能量代谢酶的影响[J]. 体育科学, 2006, 26(6): 68-71.
- [22] Liew Y F, Shaw N S. Mitochondrial cysteine desulfurase iron-sulfur cluster S and aconitase are post-transcriptionally regulated by dietary iron in skeletal muscle of rats[J]. *J Nutr*, 2005, 135(9): 2151-2158.
- [23] Helaine M A, Ann E H, Bethany K F, et al. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2000, 27(9): 1576-1581.
- [24] Mochel F, Knight M A, Tong W H, et al. Splice mutation in the iron-sulfur cluster scaffold protein ISCU causes myopathy with exercise intolerance[J]. *Am J Hum Genet*, 2008, 82(3): 652-660.
- [25] Galaris D, Pantopoulos K. Oxidative stress and iron homeostasis: mechanistic and health aspects[J]. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2008, 45(1): 1-23.
- [26] Rodriguez A, Hilvo M, Kytömäki L, et al. Effects of iron loading on muscle: Genome-wide mRNA expression profiling in the mouse[J]. *BMC Genomics*, 2007, 8(4): 379.
- [27] Altun M, Edström E, Spooner E, et al. Iron load and redox stress in skeletal muscle of aged rats[J]. *Muscle Nerve*, 2007, 36(2): 223-233.
- [28] Jung S H, Deruisseau L R, Kavazis A N, et al. Plantaris muscle of aged rats demonstrates iron accumulation and altered expression of iron regulation proteins[J]. *Exp Physiol*, 2008, 93(3): 407-414.
- [29] Ibrahim W, Chow C K. Dietary vitamin E reduces labile iron in rat tissues[J]. *J Biochem Mol Toxicol*, 2005, 19(5): 298-303.
- [30] 刘玉倩, 常彦忠, 王海涛, 等. 运动对大鼠腓肠肌一氧化氮含量和铁转运蛋白表达的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2007, 26(2): 112-115.
- [31] Qian Z M. Nitric oxide and changes of iron metabolism in exercise[J]. *Biol Rev*, 2002, 77(4): 529-536.
- [32] Ho K P, Xiao D S, Ke Y, et al. Exercise decreases cytosolic aconitase activity in the liver, spleen, and bone marrow in rats[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2001, 282(1): 264-267.
- [33] Kim S, Ponka P. Nitric oxide-mediated modulation of iron regulatory proteins: Implication for cellular iron homeostasis[J]. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, 2002, 29(3): 400-410.
- [34] Robach P, Cairo G, Gelfi C, et al. Strong iron demand during hypoxia-induced erythropoiesis is associated with down-regulation of iron-related proteins and myoglobin in human skeletal muscle[J]. *Blood*, 2007, 109(11): 4724-4731.
- [35] 林文骏, 邱烈峰, 翁锡全, 等. 低氧暴露对运动性低血红蛋白大鼠血清铁代谢的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2007, 26(1): 66-67.
- [36] Bishop G M, Smith M A, LaManna J C, et al. Iron homeostasis is maintained in the brain, but not the liver, following mild hypoxia[J]. *Redox Rep*, 2007, 12(6): 257-266.

[编辑: 郑植友]