

·运动人体科学·

不同负荷游泳对高脂血症大鼠血清部分炎症因子的影响

王庆博¹, 李进华²

(1.福建体育职业技术学院 运动人体科学教研室, 福建 福州 350003;

2.宁德师范高等专科学校 体育系, 福建 宁德 352100)

摘 要: 为了解不同负荷游泳运动对高脂血症大鼠血清 CRP、IL-6 以及 TNF- α 的影响, 将雄性 Wistar 大鼠 50 只, 随机抽取 10 只作为正常对照组(NC), 其余为高脂组。高脂血症模型建立成功后再将高脂组大鼠随机分成高脂血症安静对照组(HC)、高脂血症 1 h 有氧运动组(HE1)、高脂血症 2 h 有氧运动组(HE2)和高脂血症一次力竭运动组(HE3)。然后各组动物酶免法测定血清 CRP, 放免法测定血清 IL-6、TNF- α 。结果: (1)HC 组大鼠血清 CRP 非常显著高于 NC 组($P<0.01$), HE1 组显著低于 HC 组($P<0.05$), 但仍明显高于 NC 组($P<0.05$)。 (2)HC 组大鼠血清 IL-6 显著高于 NC 组($P<0.05$), HE3 组非常显著高于 HC 组($P<0.01$)。 (3)HC 组大鼠血清 TNF- α 显著高于 NC 组($P<0.05$), HE2 组大鼠非常明显高于 HC 组($P<0.01$)。 (4)CRP 与 TNF- α 之间呈显著的低度负相关($r=-0.460, P=0.008$)。结果表明, 就循环 CRP、IL-6、TNF- α 水平而言, 并非运动时间越长, 对高脂血症越有好处, 因此, 不提倡一次长时间有氧运动, 更不提倡达到疲劳状态; 运动引起高脂血症大鼠血清 CRP 的变化可能与 IL-6 无关。

关键词: 运动生物化学; 运动; 高脂血症; 炎症因子; 大鼠

中图分类号: G804.7 文献标识码: A 文章编号: 1006-7116(2009)09-0105-05

Effects of swimming under different loads on some inflammatory factors of blood serum of rats with hyperlipemia

WANG Qing-bo¹, LI Jin-hua²

(1.Department of Humen Exercise Science, Fujian Sports Vocational Education and Technical College, Fuzhou 350003, China; 2.Department of Physical Education, Ningde Teachers College, Ningde 352100, China)

Abstract: In order to understand the effects of swimming under different loads on the CRP, IL-6 and TNF- α levels in blood serum of rats with hyperlipemia, the authors randomly selected 10 rats out of 50 male Wistar rats to form a normal control (NC) group and put the rest into a hyperlipemia group, randomly divided the rats in the hyperlipemia group into a hyperlipemia calm control (HC) group, a hyperlipemia with 1-hour aerobic exercise (HE1) group, a hyperlipemia with 2-hour aerobic exercise (HE2) group and a hyperlipemia with one time exhausted exercise (HE3) group after having successfully established a hyperlipemia model, and then measured the CRP level in blood serum of the rats in various groups by means of ELISA, as well as the IL-6 and TNF- α levels in blood serum of the rats in various groups by means of radioimmunoassay. Results: 1) the CRP level in blood serum of the rats in the HC group is significantly higher than the same of the rats in the NC group ($P<0.01$); the CRP level in blood serum of the rats in the HE1 group is significantly lower than the same of the rats in the HC group ($P<0.05$), but still higher than the same of the rats in the NC group ($P<0.05$); 2) the IL-6 level in blood serum of the rats in the HC group is significantly higher than the same of rats in the NC group ($P<0.05$); the IL-6 level in blood serum of the rats in the HE3 group is significantly higher than the same of rats in the HC group ($P<0.01$); 3) the TNF- α level in blood serum of the rats in the HC group is significantly higher than the same of the rats in the HC group ($P<0.05$); the TNF- α level

收稿日期: 2009-03-11

作者简介: 王庆博(1981-), 男, 助教, 硕士, 研究方向: 运动疗法。

in blood serum of the rats in the HE2 group is significantly higher than the same of the rats in the HC group ($P<0.01$); 4) there is a significant low degree negative correlation between the CRP and TNF- α levels: $r=-0.460$, $P=0.008$. The results reveal that in terms of circulative CRP, IL-6 and TNF- α levels, it is not true that the longer the exercise time, the better the hyperlipemia treatment; therefore, long time aerobic exercising at a time is not recommended, not to mention to do such an exercise long enough to reach the fatigue state; the change of the CRP level in blood serum of rates with hyperlipemia caused by exercising may be irrelevant to the IL-6 level.

Key words: exercise biochemistry; exercising; hyperlipemia; inflammatory factor; rats

随着社会的发展和人民生活水平的不断提高, 高脂饮食和缺乏运动已经成为引发动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)的重要原因, 这使得心脑血管疾病的发生率明显上升。关于 AS 的发生机制, 目前研究的热点是“损伤反应学说”。该学说认为, 慢性炎症过程和血脂代谢紊乱是 AS 的两个主要特点, 两者之间通过免疫反应相互联系。本研究通过观察不同负荷游泳运动对高脂血症大鼠血清 C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素 6(IL-6)以及肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 的影响, 探讨运动对 AS 发生、发展的影响及其作用机理。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

健康雄性 Wistar 大鼠 50 只, 7~8 周龄, 体重 200~240 g(购自中国医科大学实验动物部), 饲养环境为室温 22~25 $^{\circ}\text{C}$, 相对湿度 40%~60%, 自然光照, 通风良好, 分笼饲养。适应性喂养 1 周后, 随机抽取 10 只作为正常对照组(NC), 其余为高脂血症模型组, 正

常对照组给予国家标准啮齿类动物饲料(购自中国医科大学实验动物部), 其余大鼠给予高脂饲料。高脂血症模型复制成功后, 再将高脂血症大鼠随机分成高脂血症安静对照组(HC)、高脂血症 1 h 有氧运动组(HE1)、高脂血症 2 h 有氧运动组(HE2)、高脂血症一次力竭运动组(HE3)。

1.2 大鼠高脂血症模型的建立

分组后第 3 天起给予高脂组大鼠高脂饲料^[1](质量分数为 1%胆固醇、5%猪油、0.35%胆酸钠、0.61%丙基硫氧嘧啶、93.04%基础饲料)。于高脂饲养第 21 天时各组大鼠禁食 12 h, 眼眶内眦静脉取血 2 mL, 检测血脂, 观察高脂血症模型是否复制成功, 复制成功标准^[2]: 高脂组大鼠血清总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)以及低密度脂蛋白(LDL)显著高于正常对照组大鼠, 且超出正常参考值范围^[3]。从表 1 可以看出, 高脂组大鼠高脂饮食 21 d 后, 其血清 TC、TG 以及 LDL 均非常显著高于对照组($P<0.01$), 且已超出正常参考值范围^[2], 这提示高脂血症动物模型复制成功。

表 1 高脂饮食 21 d 后各组大鼠的血脂浓度 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n/只	mmol/L			
		TC	TG	HDL	LDL
正常对照组	10	1.54 \pm 0.22	0.47 \pm 0.06	0.73 \pm 0.10	0.20 \pm 0.06
高脂组	40	11.08 \pm 3.51 ¹⁾	1.29 \pm 0.47 ¹⁾	0.77 \pm 0.20	3.83 \pm 1.07 ¹⁾

1)与对照组比较 $P<0.01$

1.3 运动方案

NC、HC 两组大鼠自由活动, HE1、HE2 两组大鼠模型建立成功后第 3 天采用无负重游泳, 适应性训练 2 周, 最初游泳时间为 10 min/d, 2 周内逐渐增加到 60 min/d 和 120 min/d, 并维持此运动量, 每周训练 5 d, 共 6 周。游泳在 100 cm \times 60 cm \times 80 cm 玻璃缸水池中进行, 保证每只大鼠的游泳面积在 300 cm^2 以上, 水深 60 cm, 水温(33 \pm 1) $^{\circ}\text{C}$ 。HE3 组前 5 周自由活动, 第 6 周适应性训练 1 周, 于最后 1 d 负重游泳至力竭, 负重重量为体重的(3 \pm 1)%, 力竭即刻取材。力竭标准^[4]: 大鼠沉入水中经 10 s 仍不能回到水面。

1.4 取材

HE1、HE2 两组大鼠最后一次游泳后, 除 HE3 组大鼠外所有大鼠禁食 12 h(其间自由饮水), HE3 组大鼠禁食 12 h 力竭运动后即刻, 用乙醚麻醉后固定, 腹主动脉取血, 4 $^{\circ}\text{C}$ 3 000 r/min 离心 10 min 提取上清液, 用以检测各项指标。

1.5 指标的检测

采用 PAP 法测定甘油三酯和总胆固醇, 直接法测定低密度脂蛋白和高密度脂蛋白。双抗夹心 ELISA 法测试 CRP, 放射免疫分析法测试 IL-6 和 TNF- α , 试剂盒均购自北京尚柏生物技术有限公司。

1.6 数据处理与统计分析

全部数据用 SPSS15.0 统计分析软件进行处理分

析。高脂组大鼠与正常对照组大鼠间均值差异的显著性检验采用独立样本 T 检验, 高脂血症各组间均值差异的显著性检验方法采用单因素方差分析(SNK- q 检验)进行处理, 各指标间进行 Pearson 直线相关分析, 显著性水平取 $P=0.05$ 。

2 结果及分析

实验中意外死亡 5 只大鼠, 另外排除 7 只有外伤的大鼠, 共有 38 只大鼠参与数据统计, 其中 NC 组 6

只, 其余各组均为 8 只。

2.1 各组大鼠血清 CRP 质量浓度的比较

从表 2 可看出 HC 组大鼠血清 CRP 质量浓度显著高于 NC 组($P<0.01$), HE1 组显著低于 HC 组($P<0.05$), 但仍明显高于 NC 组($P<0.05$); HE2 组与 HC 组比较虽有下降趋势, 但差异无统计学意义, 与 HE1 组比较差异虽无统计学意义, 但有上升趋势, 仍明显高于 NC 组($P<0.05$); HE3 组与 HC 组比较差异无统计学意义, 但有升高趋势。

表 2 实验结束时各组大鼠血清 CRP、IL-6 和 TNF- α 的质量浓度($\bar{x} \pm s$)

分组	n/只	ρ (CRP)/($\mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$)	ρ (IL-6)/($\text{pg} \cdot \text{mL}^{-1}$)	ρ (TNF- α)/($\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)
NC	6	1.99 \pm 0.61	91.67 \pm 27.08	0.85 \pm 0.17
HC	8	4.01 \pm 0.80 ²⁾	157.41 \pm 64.92 ¹⁾	1.14 \pm 0.23 ¹⁾
HE1	8	2.91 \pm 0.85 ¹⁾³⁾	179.61 \pm 89.41 ¹⁾	1.34 \pm 0.28 ²⁾
HE2	8	3.17 \pm 0.96 ¹⁾	176.35 \pm 53.85 ²⁾	1.52 \pm 0.24 ²⁾⁴⁾
HE3	8	4.41 \pm 0.94 ²⁾⁶⁾	263.24 \pm 66.30 ²⁾⁴⁾⁵⁾	1.30 \pm 0.19 ²⁾

与 NC 组比较 1) $P<0.05$, 2) $P<0.01$; 与 HC 组比较 3) $P<0.05$, 4) $P<0.01$; 与 HE1 比较 5) $P<0.01$, 6) $P<0.01$

2.2 各组大鼠血清 IL-6 质量浓度的比较

从表 1 看出 HC 组大鼠血清 IL-6 的质量浓度显著高于 NC 组($P<0.05$), HE1 及 HE2 两组与 HC 组比较虽有升高趋势, 但差异无统计学意义; HE2 组与 HE1 组比较差异无统计学意义; HE3 组非常显著高于 HC 组($P<0.01$)。

2.3 各组大鼠血清 TNF- α 质量浓度的比较

从表 2 可看出 HC 组大鼠血清 TNF- α 的质量浓度显著高于 NC 组($P<0.05$), HE1 及 HE3 两组与 HC 组比较虽有升高趋势, 但差异无统计学意义, HE2 组非常明显高于 HC 组($P<0.01$)。

2.4 高脂各组血清 CRP、IL-6、TNF- α 质量浓度的相关性

对高脂各组血清 CRP、IL-6、TNF- α 质量浓度两两进行 Pearson 直线相关分析, 结果显示, CRP 与 IL-6 之间以及 IL-6 与 TNF- α 之间不存在相关性, 只有 CRP 与 TNF- α 之间呈显著负相关($r=-0.460$, $P=0.008$)。

3 讨论

3.1 高脂血症大鼠血清 CRP、IL-6 以及 TNF- α 质量浓度的变化

近年研究证明, AS 不仅是简单的脂质沉积性疾病, 实际上炎症反应也参与了 AS 斑块的形成, 在 AS 的发生、发展过程中起着很重要作用。

本实验中, HC 组大鼠血清 CRP、IL-6 以及 TNF- α

质量浓度均显著高于 NC 组, 进一步证明高脂血症存在低度慢性炎症反应, CRP、IL-6 和 TNF- α 三者相互诱生、协同作用影响脂质摄入与代谢, 参与 AS 的发生发展, 主要机制为长期的高脂血症造成脂质沉着于血管壁而发生, 导致血管壁的内皮损伤和炎症细胞的浸润, 激活的炎症细胞释放 IL-6、TNF- α 等一系列的前炎症因子, 血管内皮的损伤也可使 TNF- α 的释放增加; TNF- α 可通过核因子 κ B(NF- κ B) 信号通路来介导内皮细胞的炎症反应^[5], 还可促进 IL-6 的释放; IL-6 又可直接介导肝脏产生 CRP, 参与免疫炎症过程促进中性粒细胞的黏附过程, 加重细胞损伤; CRP 又可诱导许多炎症因子, 如 IL-6 等的合成和分泌, 扩大炎性介质的促炎症效应, 且可能作为炎症后组织的一个坏死性细胞标志物而成为巨噬细胞攻击的靶点^[6]。沉积于 AS 局部的 CRP 能诱导一些与致 AS 密切相关的活性因子的表达, 如黏附分子和化学趋化因子^[7]; CRP 还可与脂肪蛋白包括氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)结合而激活补体系统, 造成血管内膜损伤。另外, CRP 能刺激氧自由基的生成, 从而促进 ox-LDL 的产生, 巨噬细胞可识别摄取 ox-LDL 后转化为泡沫细胞, 促进了 AS 的发展。

3.2 不同负荷游泳运动对高脂血症大鼠血清 CRP 质量浓度影响

有关有氧运动对循环 CRP 浓度的影响大都倾向于运动能降低循环 CRP 水平, 只有少数研究报道有氧

运动对 CRP 水平没有影响。也有研究报道运动可导致循环 CRP 升高, 目前认为与运动强度过大有关, 大强度运动能损伤肌肉, 因而导致炎症^[8]。Dufaux 等人^[9]发现每天跑 25 km, 连续跑 4 d 后, 第 3 天和第 5 天 CRP 升高。Taylor 等人^[9]和 Margeli 等人^[10]分别在运动员进行 160 km 长跑和 246 km 超远距离长跑后, 观察到其 CRP 水平升高。这些变化反映了大强度运动后的急性免疫活化现象, 可能与导致炎症过程的骨骼肌损伤有关。

本实验结果显示, 6 周 1 h 有氧运动可显著降低高脂血症大鼠血清 CRP; 而 2 h 有氧运动组大鼠血清 CRP 虽有下降趋势, 但差异没有统计学意义, 与 1 h 有氧运动相比差异虽无统计学意义, 但有上升趋势; 这提示, 6 周 1 h 有氧运动可以显著改善高脂血症大鼠机体炎症状态, 而 2 h 有氧运动作用不显著, 这可能与运动负荷过大, 机体不适应有关。一次性力竭运动组大鼠血清 CRP 与高脂安静对照相比差异虽无统计学意义, 但有上升趋势。这可能是由于长时间的运动至力竭导致骨骼肌纤维微细损伤, 进而导致一系列炎症反应, 影响到血清 CRP 水平, 其具体机制有待进一步研究。

3.3 不同负荷游泳运动对高脂血症大鼠血清 IL-6 质量浓度的影响

本研究结果显示, 一次性力竭运动能显著升高高脂血症大鼠血清 IL-6 水平($P < 0.01$)。这与以往研究结果基本一致。HE1 及 HE2 两组大鼠血清 IL-6 质量浓度与 HC 组比较虽有上升趋势, 但差异无统计学意义; HE2 组与 HE1 组比较虽有下降趋势, 差异无统计学意义, 这可能是 HE1 和 HE2 两组大鼠进行了 6 周游泳训练后, 机体的适应性变化。多项研究曾经推测运动诱导的 IL-6 产生在长期训练后会有适应性的变化, 即 IL-6 对运动的反应减弱。IL-6 反应减弱与长期锻炼提高肌糖原水平有关, 其根据是, 以往研究已经证实的“耐力运动促进肌糖原含量升高, 而肌糖原升高会明显抑制 IL-6 产生”^[8]。另外, IL-6 的部分调控因子 P_{38} 、 Ca^{2+} 、活性氧(reactive oxygen species, ROS)等在耐力训练后会降低对运动的反应^[11], 这对于 IL-6 反应减弱也应该有影响。对于运动降脂是否与 IL-6 有关有待进一步研究。

3.4 不同负荷游泳运动对高脂血症大鼠血清 TNF- α 质量浓度影响

Vassilakopoulos^[12]发现, 无训练经历健康男性进行 70%最大吸氧量运动可以引起血浆 TNF- α 升高。动物研究也有类似的结果, 一次性力竭运动后大鼠血清 TNF- α 含量高于对照组^[13-14], 经过 9 周每次 90 min 游泳训练的大鼠血清 TNF- α 含量高于对照组^[14]。健康男

青年进行 180 min 55%最大功率膝关节屈伸运动, 血浆 TNF- α 在运动中没有变化^[15]。动物研究还发现经过 10 周递增负荷游泳运动训练组的大鼠血清 TNF- α 含量低于对照组^[16]。

本研究结果显示, HE1 及 HE3 两组与 HC 组比较虽有升高趋势, 但差异无统计学意义, HE2 组大鼠明显高于 HC 组($P < 0.01$)。高脂血症大鼠进行 6 周 1 h 的有氧运动, 其血清 TNF- α 虽有升高趋势, 但差异无统计学意义。分析其原因, 可能是本研究中的研究对象是高脂血症, 高脂血症低度炎症反应使血清 TNF- α 处于一个较高的水平, 经过 6 周 1 h 的游泳训练, 对高脂血症大鼠炎症反应起到了很好的改善作用, 与运动引起血清 TNF- α 升高的效应相抵消。一次性力竭运动后高脂血症大鼠血清 TNF- α 有升高趋势, 差异仍无统计学意义, 这也可能与高脂血症大鼠机体的炎症状态有关。而 6 周 2 h 的有氧运动能显著升高高脂血症大鼠血清 TNF- α 的含量, 这可能是因为 2 h 有氧运动对于高脂血症大鼠来说, 运动量过大, 机体长期处于一种疲劳状态, 造成高脂血症没有得到很好改善, 其炎症反应开始加重。

3.5 高脂各组血清 CRP、IL-6、TNF- α 质量浓度的相关性

曾文涛等^[17]的研究表明, 胆固醇升高糖尿病组血清 hs-CRP 与 IL-6 呈显著正相关($r = 0.45$)。孙新芳等^[18]则发现, 在老年脑卒中患者发病早期 CRP、IL-6、TNF- α 三者两两间呈正相关($r = 0.53$, $P < 0.05$), 而在后期相关性则不明显($r = 0.12$, $P > 0.05$)。

本研究结果显示, CRP 与 IL-6 之间以及 IL-6 与 TNF- α 之间不存在相关性, 只有 CRP 与 TNF- α 之间呈显著的负相关($r = -0.460$, $P = 0.008$)。这提示运动引起高脂血症大鼠血清 CRP、IL-6、TNF- α 的变化可能是分别通过不同机制所引起。Dvorakova-Lorenzova A 等^[19]报道饮食控制与运动结合减重后 CRP 的降低与血脂变化有关, 而与直接介导 CRP 合成的 IL-6 无关, 但具体机制仍不清楚。高脂血症引起血管壁的改变涉及炎症的级联反应, 炎症与巨噬细胞、细胞因子等的产生, 补体的激活以及前炎症介质的参与等, 再加上运动的影响, 其中有很复杂的机制。本研究中, CRP 与 TNF- α 之间呈非常显著的负相关, 可能是由于在炎症反应中 CRP 与 TNF- α 出现变化的时间差异造成, 其具体机制有待进一步深入研究。

参考文献:

[1] 温进坤, 韩梅, 杜玮南, 等. 一种快速建立大鼠动脉粥样硬化模型的实验方法[J]. 中国老年学杂志,

- 2001, 21(1): 50-52.
- [2] Fallon K E, Fallon S K, Boston T. The acute phase response and exercise: court and field sports[J]. *Br J Sport Med*, 2001, 35(3): 170-173.
- [3] 孙敬方. 动物实验方法学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 87.
- [4] 乔玉成. 体育生物科学研究方法与技术[M]. 北京: 中国科学文化出版社, 2002: 150-151.
- [5] 刘金波, 邓华聪, 葛倩, 等. 脂联素对 TNF- α 介导的血管炎症反应的影响[J]. *第四军医大学学报*, 2006, 27(18): 1697-1699.
- [6] Kondo N, Nomura M, Nakaya Y, et al. Association of inflammatory marker and highly sensitive C-reactive protein with aerobic exercise capacity, Maximum oxygen uptake and insulin resistance in healthy Middle-aged volunteers[J]. *Circ J*, 2005, 69(4): 452-457.
- [7] Pasceri V, Cheng J S, Willerson J T, et al. Modulation of C-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein-1 induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs[J]. *Circulation*, 2001, 103(21): 2531-2534.
- [8] Abramson J L, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US Adults[J]. *Arch Intern Med*, 2002, 162(11): 1286-1292.
- [9] Rahimi K, Secknus M A, Adam M, et al. Correlation of exercise capacity with high-sensitive C-reactive protein in patients with stable coronary artery disease[J]. *Am Heart J*, 2005, 150(6): 1282-1289.
- [10] Margeli A, Skenderi K, Tsironi M, et al. Dramatic elevations of interleukin-6 and acute-phase reactants in athletes participating in the ultradistance foot race spartathlon: severe systemic inflammation and lipid and lipoprotein changes in protracted exercise[J]. *J Clin Endocrinol metab*, 2005, 90(7): 3914-3918.
- [11] Keller C, Hellsten Y, Pilegaard H, et al. Human muscle cells express IL-6 via a Ca^{2+} -dependent pathway[J]. *J Physiol*, 2002, 539(5): 376-378.
- [12] Vassilakopoulos, Theodoros, Maria-Helena Karatza, et al. Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans[J]. *J Appl Physiol*, 2003, 94: 1025-1032.
- [13] 毛丽娟, 许豪文. 运动对 TNF- α 含量及其 mRNA 的影响[J]. *北京体育大学学报*, 2004, 27(7): 930-932.
- [14] 王平远. 运动对大鼠血清 NO、iNOS 和 TNF- α 含量的影响[J]. *华东师范大学学报: 自然科学版*, 2004(3): 42-46.
- [15] Steensberg, Adam, Charlotte Keller, et al. IL-6 and TNF- α expression in, and release from, contracting human skeletal muscle[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002, 283: E1272-E1278.
- [16] Starkie, Sisse Rye Ostrowski, Sune Jauffred, et al. Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF- α production in humans[J]. *The FASEB Journal*, 2003, 17(8): 884-886.
- [17] 曾文涛, 王东, 傅茜, 等. 糖尿病患者血清超敏 C 反应蛋白、白细胞介素 6 及白细胞介素 10 的变化[J]. *实用医学杂志*, 2006, 22(17): 1995-1997.
- [18] 孙新芳, 宋建良. 老年脑卒中患者急性期 C 反应蛋白、肿瘤坏死因子及白细胞介素 6 含量的变化[J]. *中华老年医学杂志*, 2006, 25(3): 195.
- [19] Dvorakova-Lorenzova A, Suchanek P, Havel P J, et al. The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin[J]. *Metabolism JT-Metabolism: Clinical and Experimental*, 2006, 55: 359-65.

[编辑: 郑植友]