

运动改善抑郁症的分子机制综述

王荷絮, 于晶

(沈阳师范大学 体育科学学院, 辽宁 沈阳 110034)

摘要: **目的** 从神经递质调节、神经可塑性、免疫调节、内分泌调节、抗氧化作用、炎症途径调节和激素调节等多个方面综述运动对抑郁症的分子机制, 以期对抑郁症的预防和治疗提供更深入的理解和更有效的策略。 **方法** 本综述基于文献数据库进行文献检索并分析当前有关领域的研究动态及成果, 为本文研究提供理论基础参考。 **结果** 运动能够调节神经递质的水平、神经营养因子水平、调节免疫反应, 影响T细胞的活化状态和细胞因子的产生、调节HPA轴的活性, 降低应激水平、降低机体的氧化应激水平、调节TLRs和NF- κ B的活性、降低炎症介质的释放, 进而减轻抑郁症的症状。 **结论** 通过调节神经递质、免疫功能、促进神经可塑性、影响内分泌系统、抗氧化作用、调节炎症途径以及激素水平等多个途径, 运动能够显著改善抑郁症的症状。这些机制相互交织、相互影响, 但其具体作用机制有待深入探究。

关键词: 抑郁症; 炎症因子; 神经递质; 运动干预

中图分类号: G804 文献标识码: A 文章编号: 1003-983X(2025)01-0079-06

DOI: 10.20185/j.cnki.1003-983X.2025.01.013

A Review of the Molecular Mechanisms of Exercise to Improve Depression

WANG Hexu, YU Jing

(Shenyang Normal University, College of Sports Science, Shenyang Liaoning, 110034)

Abstract: **Objective** To review the molecular mechanisms of exercise on depression in terms of neurotransmitter regulation, neuroplasticity, immune regulation, endocrine regulation, antioxidant effects, inflammatory pathway regulation, and hormone regulation, with the aim of providing a deeper understanding and more effective strategies for the prevention and treatment of depression. **Methods** This review was based on literature search in literature databases and analyzed the current research developments and achievements in the related fields to provide theoretical references for this study. **Results** Exercise can regulate the level of neurotransmitters, neurotrophic factors, regulate immune response, affect the activation status of T cells and cytokine production, regulate the activity of the HPA axis, reduce the level of stress, reduce the level of oxidative stress, regulate the activity of TLRs and NF- κ B, reduce the release of inflammatory mediators, and thus reduce the symptoms of depression. **Conclusion** Exercise significantly improves symptoms of depression through multiple pathways, including modulation of neurotransmitters, immune function, promotion of neuroplasticity, influence on the endocrine system, antioxidant effects, modulation of inflammatory pathways, and hormone levels. These mechanisms are intertwined and interact with each other, but their specific mechanisms of action need to be explored in depth.

Keywords: depression; inflammatory factors; neurotransmitters; exercise intervention

抑郁症作为一种常见的精神障碍, 在全球范围内影响着数千万人的生活。其症状包括持续的低落情绪、兴趣丧失、精力不足、睡眠障碍以及认知功能下降, 给患者的生活和社会功能带来了严重的影响。虽然抗抑郁药物和心理治疗是当前常

用的治疗手段, 但不同患者对这些治疗方法的反应存在差异, 并且常常伴随着不良反应和复发率高的问题。因此, 寻找一种有效而安全的治疗方式成为当前抑郁症研究的热点之一。

目前, 引起抑郁症的发病主要有神经递质调节、神经可塑性、免疫调节、抗氧化作用、炎症途径调节和激素调节等几个方面。这些途径与运动息息相关, 近年来运动作为一种非药物治疗手段在医疗界备受关注。早期的研究表明, 运动可以改善情绪状态、提高自尊心、增加社会交往, 并有助于减轻抑郁症的症状。本综述基于中国知网、web of science 等文献数据库, 以中文检索词“抑郁”“运动”“机制”, 英文检索词“depression”“exercise”“mechanism”等进行文献检索并分析当前有关领域的研究动态及成果, 为本文研究提供理论基础参考。

收稿日期: 2024-09-19

第一作者简介: 王荷絮(2000~), 女, 辽宁沈阳人, 在读硕士, 研究方向: 运动心理。

通讯作者简介: 于晶(1972~), 女, 辽宁沈阳人, 博士, 教授, 研究方向: 运动心理, E-mail: yujing_bj@163.com。

1 文献概况

本文结合国内外文献,做出近 12 年国内外关于运动改善抑郁症的发文趋势和国家中心性,如图 1 和表 1 所示。

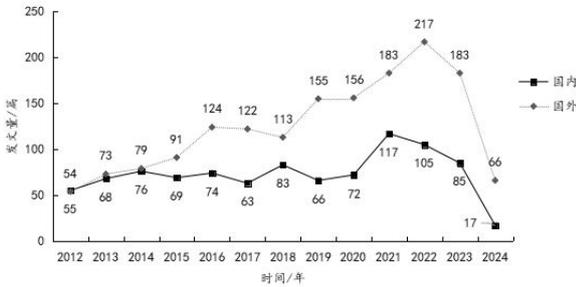


图 1 国内外发文趋势

表 1 国家中心性

频次	中心性	国家
516	0.17	USA
221	0.31	ENGLAND
198	0.06	AUSTRALIA
190	0.09	GERMANY
162	0.06	CANADA
154	0.10	BRAZIL
87	0.05	NETHERLANDS
79	0.07	ITALY
71	0.28	SWITZERLAND
36	0.11	NORWAY

2 运动与抑郁症调节机制关系研究现状

本研究根据现有文献,旨在从分子机制的角度,探讨运动对这 6 个方面的影响进而改善和减缓抑郁症的发生,并深入分析其作用机制。

2.1 运动与神经递质调节关系

神经递质调节在运动对抑郁症疗效中扮演着至关重要的角色。在神经递质中,多巴胺、血清素和去甲肾上腺素是其中最为重要的 3 种。多巴胺主要参与调节情绪、动机和奖赏等功能,在抑郁症的发病机制中起到重要作用^[1],因此抑郁症患者通常表现为多巴胺水平过低,表现为无动力、情绪低落和缺乏兴趣。一些研究表明,运动可以通过增加酪氨酸羟化酶(TH)的活性来促进多巴胺的合成和释放^[2]。这是因为 TH 是多巴胺合成的关键酶,在运动过程中,TH 的活性增加可以导致多巴胺水平的升高^[3-4]。研究发现,进行有氧运动后,大鼠海马区 TH 的活性显著增加,伴随着多巴胺水平的上升,从而提高了大鼠的情绪状态和奖赏感^[5]。

除了多巴胺,血清素也是抑郁症的重要神经递质之一。血清素参与调节情绪、睡眠、食欲和认知功能等方面^[6],抑郁症患者往往血清素水平较低,这可能导致他们出现抑郁、焦虑和睡眠障碍等症状。运动可以通过多种途径影响血清素水平,其中

一个重要的途径是增加海马区血清素转运蛋白(SERT)的表达^[7]。SERT 是血清素再摄取的关键蛋白,其表达水平的增加可以促进血清素的再摄取,从而提高血清素水平^[8]。例如,Green 等的研究发现,进行长期有氧运动后,大鼠海马区 SERT 的表达明显增加,伴随着血清素水平的升高,这可能有助于减轻抑郁症的症状^[9-10]。

此外,去甲肾上腺素也是参与调节情绪和应激反应的重要神经递质^[11]。在抑郁症患者中,去甲肾上腺素的水平可能低于正常水平。这可能导致患者注意力不集中、情绪低落和对刺激的反应性降低。去甲肾上腺素参与调节应激反应,包括对压力的应对。抑郁症患者可能出现对压力反应减弱的情况,部分原因可能是与去甲肾上腺素水平下降有关。一些研究表明,进行中等强度的有氧运动后,去甲肾上腺素的水平显著升高^[12]。运动可以刺激交感神经系统的活动,促进去甲肾上腺素的释放。这种增加的去甲肾上腺素可以提高身体的应激能力和注意力,有助于应对压力和情绪波动。运动还可以增加去甲肾上腺素受体的敏感性,使其对去甲肾上腺素的作用更为有效。这样一来,即使在去甲肾上腺素水平不变的情况下,其作用也可能被增强,从而产生更好的心理和生理效果。同时运动可以改善身体的代谢过程,包括血糖调节和脂质代谢。这些代谢过程的改善可能会影响去甲肾上腺素的合成和释放,进而影响其在体内的水平和作用。例如,Dishman 等人的研究发现,大鼠进行自主性跑步后,去甲肾上腺素的释放明显增加,这可能与运动对抑郁症的治疗效果密切相关^[13]。

2.2 运动与神经可塑性调节关系

神经可塑性指的是大脑神经元和突触结构的变化能力,这种变化可以通过学习、记忆和经验等来触发。神经可塑性作为大脑适应性的关键特征,同样在运动对抑郁症的疗效中扮演着重要角色^[14]。神经可塑性包括神经元的新生、突触形成和突触可塑性等,这些过程对于大脑功能的调节和适应至关重要。运动可以促进神经可塑性,通过增加神经元之间的连接和突触的形成,以及促进神经元的新陈代谢和生长,从而增强大脑功能。特别是有氧运动,如跑步、游泳和骑自行车等,已经被证明可以促进神经可塑性,并有助于改善认知功能、提高学习能力和记忆力。因此,运动被认为是一种有效的促进神经可塑性的方式,有助于改善抑郁症的症状^[15]。

研究表明,运动可以促进脑源性神经营养因子(BDNF)的释放,进而激活 BDNF/TrkB 信号通路,促进神经元的生长和连接形成^[16]。BDNF 是一种重要的神经营养因子,参与调节神经元的存活、生长和功能维持。研究发现,进行长期有氧运动后,大鼠海马区 BDNF 的表达水平显著增加,伴随着神经元的生长和连接形成,从而有助于改善情绪和认知功能^[17]。

此外,运动还可以通过调节神经元的代谢和蛋白质合成,促进突触的形成和加强,从而增强神经元之间的连接^[16]。Duman 等人的研究发现,进行有氧运动后,大鼠海马区神经元的蛋白质合成水平显著增加,伴随着突触的形成和加强,这可能与运动对抑郁症的治疗效果密切相关^[18]。突触可塑性是神经可塑性的重要表现形式,通过调节突触的形成和加强,运动可以促进神经元之间的连接,增强大脑的功能和适应能力^[19]。

2.3 运动与免疫调节关系

炎症反应和免疫功能紊乱与抑郁症的病理生理机制密切相关^[20]。在抑郁症中,免疫系统的异常活动可能包括炎症反应的增加以及免疫细胞的功能异常。炎症反应是免疫系统的一种自然响应,炎症假说认为,免疫系统的炎症性反应增加可能是导致抑郁症症状的一种因素。这种炎症反应可以通过释放促炎细胞因子(如白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 等)来触发,这些因子可以影响大脑中神经元的活动和神经递质的水平,从而影响情绪和认知功能。另外,免疫细胞的功能异常,如免疫细胞数量的减少或功能的受损,也可能影响免疫系统对抗抑郁症的能力。因此,免疫系统在抑郁症中不仅仅是受到影响,同时也可能成为治疗的一个重要靶点。

研究表明,运动可以通过调节免疫系统的功能,降低炎症水平,从而缓解抑郁症症状^[21]。运动可以通过影响 T 细胞的活化状态和细胞因子的产生,调节免疫系统的免疫应答,从而减轻抑郁症的临床症状^[22]。此外,运动还可以通过调节天然杀伤细胞(NK 细胞)的活性和数量,增强免疫细胞的功能,提高机体对抑郁症的抵抗力^[23]。

近年来,研究人员对运动对免疫系统的调节机制进行了深入的探索。研究发现,运动可以通过抑制 Toll 样受体(TLRs)和核因子 κ B(NF- κ B)信号通路的活化,减少炎症因子的产生,从而降低炎症反应水平,减轻抑郁症的症状^[24-26]。运动可以通过增加 IL-10 的产生,抑制炎症介质的释放,从而调节免疫系统的免疫应答,减轻抑郁症的临床症状^[27]。

这些研究结果表明,运动通过调节免疫系统的功能,降低炎症水平,有助于减轻抑郁症的症状。然而,需要进一步的研究来探索运动对免疫系统的调节机制,以及不同运动类型、频率和强度对免疫功能的影响,从而为抑郁症的预防和治疗提供更有策略。

运动还可以通过调节睡眠质量和生物钟节律,间接影响免疫系统的功能^[28]。这些综合性的调节机制为运动作为一种抗抑郁症治疗手段的有效性提供了更加全面的解释。

2.4 运动与内分泌调节关系

激素通过影响神经元的活动、神经递质的释放以及神经元间的连接,参与调节情绪、认知功能和心理状态。运动对下丘脑—垂体—肾上腺皮质(HPA)轴的调节是抑郁症治疗中一个重要的机制^[29]。研究发现,运动可以通过调节下丘脑—垂体—肾上腺皮质(HPA)轴的活性,抑制肾上腺皮质激素的分泌,从而降低应激水平,减轻抑郁症的症状^[30]。

HPA 轴是人体应激反应系统的核心部分,其活性的异常增加与抑郁症的发生和发展密切相关^[31]。在应激情况下,下丘脑释放促肾上腺皮质激素释放激素(CRH),促使垂体释放促肾上腺皮质激素(ACTH),最终刺激肾上腺皮质释放应激激素如皮质醇,导致应激水平升高,这对于抑郁症的发生和加重起到了重要作用^[32]。

运动可以通过调节 HPA 轴的活性,抑制肾上腺皮质激素的分泌,从而降低应激水平,减轻抑郁症的症状^[33]。Ströhle 等人发现,有氧运动可以显著降低健康受试者的皮质醇水平,表明运动对 HPA 轴的调节作用可能与抑郁症治疗有关^[34]。

除了肾上腺皮质激素的调节外,性激素也在情绪调节中

发挥着重要作用。睾酮和雌激素不仅参与了性别特征的形成,还与情绪和心理健康密切相关^[35]。睾酮水平的降低与抑郁症的发生和发展密切相关。睾酮则在男性中具有重要的神经保护的作用,能够影响神经元的形态和连接,保护神经元免受损伤和死亡^[36]。因此,通过促进睾酮的分泌,运动可能有助于改善抑郁症的症状。雌激素在女性中起着类似的作用,有助于维持神经元的健康和功能^[37]。其水平的变化与月经周期、妊娠和更年期等生理状态密切相关。一些研究表明,雌激素的水平变化可能影响女性的情绪状态,而运动可以促进雌激素的分泌,有助于改善女性的情绪和心理健康^[38]。运动可以通过调节雌激素和睾酮的水平,影响神经元的活性和神经网络的连接,从而改善心理健康和抑郁症的症状^[39]。

运动可以调节甲状腺激素受体的活性,进而影响甲状腺激素的生物效应,从而提高脑功能和心理健康水平,有助于减轻抑郁症的症状^[40]。甲状腺激素受体是甲状腺激素信号传导的关键调节因子。当甲状腺激素(如甲状腺素 T3 和 T4)结合到细胞内的甲状腺激素受体时,会激活受体,并促进其转录因子活性,从而影响基因的转录和表达,进而调节细胞的代谢和功能^[41-43]。

运动类型、强度、频率和持续时间等因素都可能对激素水平的调节起着重要作用。有氧运动和抗阻力训练对睾酮水平的影响可能存在差异,不同类型的运动可能对激素的调节作用也有所不同。此外,个体的生理状态、性别、年龄和激素水平基础水平等因素也可能影响运动对激素的调节效应^[44]。

2.5 运动与抗氧化作用关系

氧自由基的过度生成会导致细胞膜脂质过氧化、蛋白质氧化和 DNA 损伤,从而导致神经元损伤和细胞死亡,进而加剧抑郁症的病理生理过程^[45]。抗氧化防御系统是维持细胞内氧化还原平衡的关键机制,通过清除自由基和抑制氧化反应,保护神经元免受氧化损伤,有助于减轻抑郁症的症状。

运动可以通过增强抗氧化防御系统的活性,降低氧自由基的生成,从而保护神经元免受氧化损伤,减轻抑郁症的症状^[46]。最新研究表明,运动可以增加抗氧化酶的活性,其中包括超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)等,这些酶能够清除细胞内的自由基并参与氧化还原反应,从而提高抗氧化能力,有助于改善抑郁症的症状^[47]。

在分子层面上,抗氧化酶通过不同的途径参与细胞内的氧化还原反应,保护细胞免受氧化损伤^[48-49]。超氧化物歧化酶主要负责清除超氧阴离子自由基,将其转化为较为稳定的氧气和过氧化氢,从而减轻自由基对细胞的损害^[50]。谷胱甘肽过氧化物酶则参与清除细胞内的过氧化氢,防止其对细胞膜和细胞器的氧化损伤^[51-52]。运动通过增加这些抗氧化酶的活性,可以提高细胞的抗氧化能力,保护神经元免受氧化损伤,从而减轻抑郁症的症状^[53]。

除了增加抗氧化酶活性外,运动还可能通过其他机制发挥抗氧化作用。例如,运动可以促进血液循环和氧气输送,提高组织和细胞的氧化还原状态,从而减轻氧化应激反应^[54]。此外,运动还可以调节抗氧化剂的合成和释放,如维生素 C、维生素 E 和谷胱甘肽等,进一步增强细胞内的抗氧化能力^[55]。

2.6 运动与炎症途径调节关系

炎症介质的过度释放会导致神经元损伤和炎症反应的加剧,从而促进抑郁症的发展^[56]。运动被认为可以通过调节炎症途径的活性,降低炎症介质的释放,从而减轻神经炎症和抑郁症的症状^[57]。最新研究表明,运动可以抑制 Toll 样受体(TLRs)和核因子 κ B(NF- κ B)的活化,减少炎症因子的产生^[58],有助于改善抑郁症的症状。

在分子层面上,TLRs 和 NF- κ B 通常被认为是炎症途径的核心调节因子。TLRs 是一类与炎症和免疫应答密切相关的受体蛋白,在感知外源性病原体和内源性损伤分子的过程中发挥着重要作用^[59]。当 TLRs 受体与其配体结合时,会激活 NF- κ B 信号通路,进而引发炎症反应和炎症介质的产生^[60-61]。NF- κ B 是一种转录因子,可以调节多种炎症因子基因的转录,如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 β (IL-1 β)和白细胞介素-6(IL-6)等^[61-62]。

通过调节 TLRs 和 NF- κ B 的活性,运动可以干预炎症途径的过程,从而降低炎症介质的释放,减轻神经炎症和抑郁症的症状^[63-67]。

具体来说,运动可以通过以下途径发挥作用:

1) 抑制 TLRs 的活化:运动可以降低 TLRs 的表达和活性,减少对炎症刺激的敏感性。这可能通过调节 TLRs 信号通路上游的分子,如调节 TLRs 配体的水平或改变 TLRs 受体的分布和密度来实现。

2) 抑制 NF- κ B 的活化:运动可以抑制 NF- κ B 的核转位和转录活性,减少炎症因子的基因表达和合成。这可能通过调节 NF- κ B 信号通路中关键的调节因子或核转位途径来实现。

研究表明,运动对炎症途径的调节作用可能与多种因素相关,包括运动强度、频率、持续时间以及个体的体力状况和免疫状态等。另外,运动对炎症途径的调节作用可能还与运动对其他系统的影响密切相关,如运动对内分泌系统、免疫系统和神经递质系统的调节作用。

3 讨论

综合以上所述,运动对抑郁症的分子机制具有多方面的影响。通过调节神经递质、促进神经可塑性、调节免疫功能、影响内分泌系统、具有抗氧化作用、调节炎症途径以及调节激素水平等多个途径,运动能够显著改善抑郁症的症状。这些机制相互交织、相互影响,共同为运动在抑郁症治疗中的有效性提供了科学依据。然而,尽管运动在抑郁症治疗中的潜力已经得到初步证实,但其具体作用机制仍有待深入探究。未来的研究应重点关注不同类型、强度和频率的运动对抑郁症的影响,以及运动与其他治疗手段的联合应用,为抑郁症患者提供更加全面和个性化的治疗方案。本文研究中通过知网、图书馆、互联网等渠道对相关领域的研究文献及资料进行收集,分析当前有关领域的研究动态及成果,为本文研究提供理论基础参考。综上所述,运动作为一种简单、经济、无副作用的治疗方法,具有广泛的应用前景,为改善抑郁症患者的生活质量和心理健康提供了新的希望。

参考文献:

- [1] 李昌俊,贾贺男,左俊楠.锻炼促进心理健康的效果、机制与展望[J].中国体育科技,2015,51(1):132-139.
- [2] 张之菁,梁建庆.中药有效成分治疗帕金森病的实验研究进展[J].辽宁中医杂志,2024,51(9):216-220.
- [3] 王斌,闫华,姜启兴,等.壳三糖对帕金森病小鼠氧化应激的影响[J].食品与发酵工业,2024,50(10):10-16.
- [4] 李亚慧,牟正,崔莲花.内质网质量控制系统调控及其与帕金森病关系的研究进展[J].生理科学进展,2024,55(3):278-284.
- [5] 韩继明,杨玲.有氧运动对焦虑大鼠血清甲状腺激素(TH)、多巴胺(DA)的水平影响研究[J].辽宁中医药大学学报,2013,15(2):102-104.
- [6] WU Z F, LIN D Y, LI Y L. Pushing the frontiers: tools for monitoring neurotransmitters and neuromodulators[J]. Nature Reviews Neuroscience, 2022, 23(5):257-274.
- [7] HARADA K, SHO R, TAKAKURA H, et al. S-Palmitoylation of the serotonin transporter promotes its cell surface expression and serotonin uptake[J]. Biochemical and biophysical research communications, 2023, 662:58-65.
- [8] 李梦瑶,高枫,郑帆帆,等.应用基因修饰动物模型研究抑郁症进展[J].中国实验动物学报,2023,31(12):1610-1616.
- [9] RUSSO-NEUSTADT A A, BEARD R C, HUANG Y M, et al. Physical activity and antidepressant treatment potentiate the expression of specific brain-derived neurotrophic factor transcripts in the rat hippocampus[J]. Neuroscience, 2000, 101(2):305-312.
- [10] GREENWOOD B N, FOLEY T E, LE T V, et al. Long-term voluntary wheel running is rewarding and produces plasticity in the mesolimbic reward pathway[J]. Behavioural Brain Research, 2011, 217(2):354-362.
- [11] PANCARO C, SHAH N, PASMA W, et al. Risk of Major Complications After Perioperative Norepinephrine Infusion Through Peripheral Intravenous Lines in a Multicenter Study[J]. Anesthesia and Analgesia, 2020, 131(4):1060-1065.
- [12] 代毅,许传明,王金泉,等.有氧运动、抗阻力训练与饮食干预对年轻肥胖女性减肥效果的影响[J].成都体育学院学报,2007(6):105-108.
- [13] DISHMAN R K, RENNER K J, YOUNGSTEDT S D, et al. Activity wheel running reduces escape latency and alters brain monoamine levels after footshock[J]. Brain Research Bulletin, 1997, 42(5):399-406.
- [14] 王睿,黄树明.抑郁症发病机制研究进展[J].医学研究生学报,2014,27(12):1332-1336.
- [15] MOON H Y, YOON K J, LEE W S, et al. Neural maturation enhanced by exercise-induced extracellular derivatives[J]. Scientific Reports, 2020, 10(1). DOI: 10.1038/s41598-020-60930-6.
- [16] 陈祥和,陆鹏程,沈梓铭,等.脑可塑性在运动改善抑郁中的作用分析[J].中国比较医学杂志,2024,34(4):165-174.
- [17] 韦朝霞. BDNF-TrkB 通路在海马脑片培养中的神经再生研究[D]. 南方医科大学, 2016.
- [18] DUMAN R S, SANACORA G, KRISTAL J H. Altered Connectivity in Depression: GABA and Glutamate Neurotransmitter Deficits and Reversal by Novel Treatments[J]. Neuron, 2019, 102(1):75-90.
- [19] 冯婧洋,王秋烜,韩景献,等.针灸治疗抑郁症作用机制研究进展[J].陕西中医,2024,45(4):566-569.
- [20] BEURELE E, TOUPS M, NEMEROFF C B. The Bidirectional Relationship of Depression and Inflammation: Double Trouble[J]. Neuron,

- 2020, 107(2):234-256.
- [21] 刘志远.基于循证医学和生物信息学的有氧运动干预抑郁症的疗效评价与作用机制预测研究[D].山东中医药大学,2023.
- [22] PEDERSEN B K, HOFFMAN-GOETZ L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation[J]. *Physiological Reviews*, 2000, 80(3):1055-81.
- [23] SIMPSON R J, KUNZ H, AGHA N, et al. Exercise and the Regulation of Immune Functions[J]. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 2015, 135:355-380.
- [24] MIKKELSEN K, STOJANOVSKA L, POLENAKOVIC M, et al. Exercise and mental health[J]. *Maturitas*, 2017, 106:48-56.
- [25] WALSH N P, GLEESON M, SHEPHARD R J, et al. Position Statement Part one: Immune function and exercise[J]. *Exercise Immunology Review*, 2011, 17:6-63.
- [26] LA FORGE R. Mind-Body (Mindful) Exercise in Practice[J]. *Acsm's Health&Fitness Journal*, 2016, 20(4):6-8.
- [27] 林文娟, 王东林, 潘玉芹. 抑郁症的心理神经免疫学研究: 细胞因子的作用[J]. *心理科学进展*, 2008(3):404-410.
- [28] 李啸天, 李博, 李叶梓, 等. 优秀运动员睡眠与运动表现问题分析、影响因素、改善策略[J]. *中国运动医学杂志*, 2022, 41(11):896-906.
- [29] 林森森, 胡雪峰. 运动对疾病防治的作用及其机制研究进展[J]. *生物学教学*, 2024, 49(3):8-11.
- [30] 张静, 陈永芳, 黄晓燕, 等. 自主跑轮运动对小鼠抑郁症与单胺神经递质及HPA轴的影响[J]. *黑龙江科学*, 2024, 15(6):85-87+92.
- [31] PENG G J, TIAN J S, GAO X X, et al. Research on the Pathological Mechanism and Drug Treatment Mechanism of Depression[J]. *Current Neuropharmacology*, 2015, 13(4):514-523.
- [32] 笱翔, 刘璐, 刘志芬, 等. 炎症反应在重症抑郁障碍发生发展中的作用和机制[J]. *安徽医科大学学报*, 2024(3):554-558.
- [33] 杨轲馨, 庞琦. 运动在抑郁症治疗中的应用研究进展[J]. *心理月刊*, 2023, 18(14):222-225.
- [34] STROEHLE A, GRAETZ B, SCHEEL M, et al. The acute antipanic and anxiolytic activity of aerobic exercise in patients with panic disorder and healthy control subjects[J]. *Journal of Psychiatric Research*, 2009, 43(12):1013-1017.
- [35] 奚耕思, 张武会. 抑郁症发生机制研究进展[J]. *陕西师范大学学报(自然科学版)*, 2011, 39(6):64-71.
- [36] WALTHER A, BREIDENSTEIN J, MILLER R. Association of Testosterone Treatment With Alleviation of Depressive Symptoms in Men A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Jama Psychiatry*, 2019, 76(1):31-40.
- [37] PABEL L D, HUMMEL T, WEIDNER K, et al. The impact of severity, course and duration of depression on olfactory function[J]. *Journal of Affective Disorders*, 2018, 238:194-203.
- [38] DEVLIN M J. Estrogen, exercise, and the skeleton[J]. *Evolutionary anthropology*, 2011, 20(2):54-61.
- [39] 李奕欣, 周麟, 肖玲, 等. 孕期运动对产后抑郁症预防作用研究进展[J]. *神经损伤与功能重建*, 2023, 8(11):667-672.
- [40] 于璟. 甲状腺功能与抑郁障碍关系的研究[D]. 大连理工大学, 2013.
- [41] BRENT G A. Mechanisms of thyroid hormone action[J]. *Journal of Clinical Investigation*, 2012, 122(9):3035-3043.
- [42] CHENG S Y, LEONARD J L, DAVIS P J. Molecular Aspects of Thyroid Hormone Actions[J]. *Endocrine Reviews*, 2010, 31(2):139-170.
- [43] YEN P M. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action[J]. *Physiological Reviews*, 2001, 81(3):1097-1142.
- [44] HACKNEY A C, VIRU A. Research Methodology: Endocrinologic Measurements in Exercise Science and Sports Medicine[J]. *Journal of Athletic Training*, 2008, 43(6):631-639.
- [45] 张晓南, 黄世敬. 银杏叶抗抑郁作用[J]. *辽宁中医杂志*, 2014, 41(9):2023-2026.
- [46] 车飞, 赵晓茗, 张馨, 等. 抑郁症相关活性分子的荧光成像[J]. *化学学报*, 2023, 81(9):1255-1264.
- [47] DE MELO COELHO F G, GOBBI S, ALMEIDA ANDREATTO C A, et al. Physical exercise modulates peripheral levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF): A systematic review of experimental studies in the elderly[J]. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2013, 56(1):10-15.
- [48] DELMAESTRO R F. FREE-RADICALS IN MEDICINE AND BIOLOGY[J]. *International Journal of Microcirculation-Clinical and Experimental*, 1982, 1(3):207.
- [49] SIES H. Oxidative stress: Oxidants and antioxidants[J]. *Journal of Physiology-London*, 1997, 82(2):291-295.
- [50] RADAK Z, CHUNG H Y, GOTO S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise[J]. *Free Radical Biology and Medicine*, 2008, 44(2):153-159.
- [51] VALKO M, LEIBFRITZ D, MONCOL J, et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease[J]. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 2007, 39(1):44-84.
- [52] FLOHE L, GUNZLER W A, SCHOCK H H. GLUTATHIONE PEROXIDASE-SELENOENZYME[J]. *Febs Letters*, 1973, 32(1):132-134.
- [53] POWERS S K, JACKSON M J. Exercise-induced oxidative stress: Cellular mechanisms and impact on muscle force production[J]. *Physiological Reviews*, 2008, 88(4):1243-1276.
- [54] GREEN D J, SMITH K J. Effects of Exercise on Vascular Function, Structure, and Health in Humans[J]. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2018. DOI: 10.1101/cshperspect.a029819.
- [55] 郭世炳, 句海松. 运动与氧自由基损伤[J]. *中国运动医学杂志*, 1990(3):161-166.
- [56] DOWLATI Y, HERRMANN N, SWARDFAGER W, et al. A Meta-Analysis of Cytokines in Major Depression[J]. *Biological Psychiatry* 2010, 7(5):446-457.
- [57] 刘源, 朱昱. 运动介导 microRNA 调控炎症因子的研究进展[J]. *体育科技*, 2021, 42(6):35-39.
- [58] 邱天. 一次性运动对血液TLR-4 mRNA表达和蛋白水平的影响[D]. 北京体育大学, 2012.
- [59] KHAN M M, KOPPENOL-RAAB M, KURIAKOSE M, et al. Host-pathogen dynamics through targeted secretome analysis of stimulated macrophages[J]. *Journal of Proteomics*, 2018, 189:34-38.
- [60] AKIRA S, TAKEDA K. Toll-like receptor signalling[J]. *Nature Reviews Immunology*, 2004, 4(7):499-511.
- [61] TAKEDA K, AKIRA S. TLR signaling pathways[J]. *Seminars in Immunology*, 2004, 16(1):3-9.
- [62] LIU H, CHEN L, PENG Y, et al. Dendritic cells loaded with tumor derived exosomes for cancer immunotherapy[J]. *Oncotarget*, 2018, 9(2):2887-2894.

- [63] GLEESON M, BISHOP N C, STENSEL D J, et al. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease[J]. *Nature Reviews Immunology*, 2011, 11(9):607-615.
- [64] PETERSEN A M W, PEDERSEN B K. The anti-inflammatory effect of exercise[J]. *Journal of Applied Physiology*, 2005, 98(4):1154-1162.
- [65] SCHELLER J, CHALARIS A, SCHMIDT-ARRAS D, et al. The pro- and anti-inflammatory properties of the cytokine interleukin-6[J]. *Biochimica Et Biophysica Acta -Molecular Cell Research*, 2011, 1813(5):878-888.
- [66] STARKIE R, OSTROWSKI S R, JAUFFRED S, et al. Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF- α production in humans[J]. *Faseb Journal*, 2003, 17(3):884.
- [67] 李可, 李宁川, 林晨, 等. 游泳调控 NF- κ B 信号通路介导肥胖大鼠睾丸自噬干预炎症[J]. *湖北体育科技*, 2023, 42(9):845-851.