

doi:10.3969/j.issn.2095-4344.2012.51.014 [http://www.crter.org/crter-2012-qikanquanwen.html]

石颖. 壳聚糖对无氧训练大鼠肝脏自由基代谢的影响[J]. 中国组织工程研究, 2012, 16(51): 9574-9578.

壳聚糖对无氧训练大鼠肝脏自由基代谢的影响★

石颖

包头医学院体育部, 内蒙古自治区包头市 014060

石颖★, 女, 1981年生, 内蒙古自治区通辽市人, 蒙古族, 2004年成都体育学院毕业, 硕士, 讲师, 主要从事运动康复及运动生物化学研究。shiying29@163.com

中图分类号: R318
文献标识码: B
文章编号: 2095-4344
(2012)51-09574-05收稿日期: 2012-04-16
修回日期: 2012-05-11
(20120308003/GW·C)Department of Sport,
Baotou Medical
College, Baotou
014060, Inner
Mongolia
Autonomous Region,
ChinaShi Ying★, Master,
Lecturer, Department
of Sport, Baotou
Medical College,
Baotou 014060,
Inner Mongolia
Autonomous Region,
China
shiying29@163.comReceived: 2012-04-16
Accepted: 2012-05-11**文章亮点:** 发现服用壳聚糖配合运动训练可有效提高大鼠机体抗氧化能力, 改善自由基代谢。**关键词:** 壳聚糖; 无氧训练; 肝脏; 自由基; 大鼠

摘要

背景: 壳聚糖具有清除自由基的功能。**目的:** 观察补充壳聚糖对以糖酵解供能为主间歇性周期游泳训练大鼠肝脏功能的影响。**方法:** 将 64 只成年 SD 大鼠随机分为对照组、训练组、服药组、服药训练组, 每组 16 只。训练组与服药训练组进行以糖酵解供能为主的间歇性周期训练, 于训练第 12 天两组随机取 8 只大鼠进行相对大运动量游泳运动(即定量负荷运动), 对照组与服药组未进行间歇性周期训练, 但也于相同时间点进行定量负荷运动, 即各组均分定量负荷前与定量负荷运动后两亚组。服药训练组每次训练前 30 min 灌服壳聚糖 0.3 g/kg, 服药组于相同时间点灌服壳聚糖 0.3 g/kg, 对照组与训练组灌以等量生理盐水。**结果与结论:** 与定量负荷运动前比较, 各组定量负荷运动后超氧化物歧化酶活性明显降低($P < 0.01$), 丙二醛水平明显升高($P < 0.01$)。且各组定量负荷运动后超氧化物歧化酶活性均明显低于定量负荷运动前对照组($P < 0.01$)。与定量负荷运动后对照组比较, 定量负荷运动后训练及服药训练组超氧化物歧化酶活性明显升高($P < 0.01$), 丙二醛水平明显降低($P < 0.01$)。与定量负荷运动后训练组比较, 定量负荷运动后服药组超氧化物歧化酶活性降低($P < 0.05$), 丙二醛水平升高($P < 0.05$); 定量负荷运动后训练组超氧化物歧化酶活性升高($P < 0.05$), 丙二醛水平降低($P < 0.05$)。表明服用壳聚糖配合运动训练可有效提高机体抗氧化能力, 改善自由基代谢。

Influence of chitosan on liver free radical metabolism in anaerobic training rats

Shi Ying

Abstract

BACKGROUND: Chitosan has the function of scavenging the free radicals.**OBJECTIVE:** To observe the effect of chitosan on the liver function of rats undergoing glycolysis energy supply following intermittent cycle swimming training.**METHODS:** Sixty-four adult Sprague Dawley rats were randomly divided into control group, exercise group, medication group, medication and exercise group, 16 rats in each group. The exercise group and the medication and exercise group performed to glycolysis mainly intermittent cycle training, and after training for 12 days, eight rats were selected randomly in two groups to take the relatively large amount of swimming exercise (*i.e.*, a quantitative load exercise); the rats in the control group and medication group did not underwent the intermittent cycle training, but the rats in the two groups also received the quantitative load exercise at the same time points, *i.e.* each group was divided into two subgroups of pre-quantitative load exercise group and post-quantitative load exercise group. Rats in the medication and exercise group were gavaged with chitosan at the concentration of 0.3 g/kg at 30 minutes before training; rats in the medication group were gavaged with chitosan at the concentration of 0.3 g/kg at the same time point; rats in the control group and the exercise group were gavaged with the same amount of normal saline.**RESULTS AND CONCLUSION:** The superoxide dismutase activity in each group after the quantitative load exercise was decreased significantly when compared with that before quantitative load exercise ($P < 0.01$), and the malondialdehyde level in each group was significantly increased ($P < 0.01$). And the superoxide dismutase activity in each group after the quantitative load exercise was significantly lower than that in the control group before quantitative load exercise ($P < 0.01$). Compared with the control group after quantitative load exercise, the superoxide dismutase activity in the exercise group and the medication and exercise group were increased significantly ($P < 0.01$), and the malondialdehyde levels were significantly reduced ($P < 0.01$). Compared with the exercise group after quantitative load exercise, the superoxide dismutase activity in the medication group after quantitative load exercise was decreased significantly ($P < 0.05$), and the malondialdehyde level was increased ($P < 0.05$); the superoxide dismutase activity in

the exercise group after the quantitative load exercise was increased ($P < 0.05$), and the malondialdehyde level was decreased ($P < 0.05$). It shows that chitosan combined with exercise and training can effectively improve the antioxidant ability and the metabolism of free radicals.

Shi Y. Influence of chitosan on liver free radical metabolism in anaerobic training rats. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu. 2012;16(51): 9574-9578.

0 引言

超氧化物歧化酶广泛存在于各类生物体内。 O_2^- 是分子氧的还原产物,对细胞具有明显损伤作用,是造成氧毒性的主要物质,超氧化物歧化酶通过歧化反应,清除 O_2^- 起到保护细胞的作用,是超氧自由基的有效清除剂,他能通过催化 O_2^- 的歧化反应($O_2^- + O_2^- + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$)而有效清除 O_2^- ,防止过氧化物的堆积。超氧化物歧化酶活性的低下会形成OH和单线态氧那样等具有潜在性的自由基^[1-2]。张全江等^[1]在对小鼠的一次性力竭运动实验中发现,运动结束即刻超氧化物歧化酶活性明显下降。Schwane等^[3]实验显示大鼠进行力竭游泳后肝脏超氧化物歧化酶呈显著下降趋势。

丙二醛是生物膜中多价不饱和脂肪酸受自由基作用生成的脂质过氧化代谢产物,其含量反映机体脂质过氧化的速度和程度,代表自由基的活性。刘丽萍等^[4]在大鼠游泳实验中发现力竭组丙二醛水平明显升高。张蕴琨等^[5]发现小鼠进行力竭训练后肝脏丙二醛含量上升。

近年来,寻找高效、低毒的天然抗氧化剂已成为人们关注的课题^[6],壳聚糖作为一种具有特殊生理功能的营养物质,在临床及药理方面已经被报道具有清除自由基的功能^[7],但目前国内外关于壳聚糖对以糖酵解供能为主间歇性周期训练后肝脏组织自由基代谢的影响还未见报道。据此,实验建立以糖酵解供能为主的间歇性周期游泳训练动物模型,以肝脏组织丙二醛水平量、肝脏组织超氧化物歧化酶活性作为反映肝组织受自由基损伤程度和肝组织抗自由基能力的指标,全面探讨补充壳聚糖对大鼠肝组织自由基代谢及无氧运动能力的影响。

1 材料和方法

设计: 随机分组对照观察动物实验。

时间及地点: 于2007年3至4月在成都完成。

材料:

实验药物: 壳聚糖,壳聚糖粉剂,脱乙酰度 $\geq 95\%$,购自广东湛江安泰生物技术有限公司。

实验动物: 4月龄成年雄性SD大鼠64只,由四川大学

动物实验中心提供,体质量(200 ± 20) g,按国家标准啮齿类动物饲料喂养,自由饮水进食。常规分笼喂养,自由饮水和摄入基础饲料,环境温度 $20-25^\circ\text{C}$,相对湿度 $50\%-60\%$,每天通风换气,每2周消毒1次。

训练设备: $50\text{ cm} \times 50\text{ cm} \times 100\text{ cm}$ 透明玻璃缸,水温(31 ± 2) $^\circ\text{C}$,水深为大鼠身长加尾长的1.5倍。

实验方法:

实验动物分组: 适应性饲养1周后随机分为4组,每组16只:对照组、训练组、服药组、服药训练组。

训练方法: 大鼠采用胸部负自身质量 12% 进行游泳运动,使大鼠在 $2-4\text{ min}$ 内达到力竭,采用以糖酵解供能为主的间歇性周期训练1周,其训练强度参照黎锦等^[7]的方法。训练方法: 4组大鼠在 $50\text{ cm} \times 50\text{ cm} \times 100\text{ cm}$ 透明玻璃缸中游泳,水温(31 ± 2) $^\circ\text{C}$,水深为大鼠身长加上尾长的1.5倍。进行适应性游泳4 d,然后从第5天起按以下运动量安排进行训练。训练组、服药训练组大鼠负重体质量的 12% ,每天下午游两组,大运动量为每组3次,小运动量为每组1次,每次游完后休息 5 min ,组间休息 30 min 。每次游至力竭,力竭标准为大鼠沉入水下,无法返回水面超过 10 s 。定量负荷: 最后1d各组取8只大鼠进行大运动量运动,因为大运动量为每组3次,有2组,所以会产生6个时间(T1、T2、T3、T4、T5、T6)。因为运动量包括运动时间和运动强度,所以定量负荷就是定了时间和强度,时间就是T1、T2、T3、T4、T5、T6,强度就是大鼠负重体质量的 12% 。即以这8只大鼠每一次达到明显疲劳的平均时间作为定量负荷的标准。此时,各组大鼠根据是否进行定量负荷运动随机分为非定量负荷运动组和定量负荷运动组。

给药方式: 服药训练组于每次训练前 30 min 灌胃给予壳聚糖,按体表面积比率折算等效剂量,用药剂量为 0.3 g/kg 。灌胃法补充壳聚糖,药物溶于温开水,以 0.01 mL/g 的量灌胃。服药组同时间点灌胃,对照组和训练组灌以等量生理盐水。

取材及处理: 非定量负荷运动组于第12天断头处死;定量负荷运动组大鼠进行一次定量负荷运动,在运动后即刻断头处死,取肝组织用于测定超氧化物歧化酶活力及丙二醛水平。

主要观察指标: 各组大鼠肝脏超氧化物歧化酶与丙

二醛检测结果。

统计学分析: 所有实验数据用SPSS13.0软件包处理, 结果用 $\bar{x}\pm s$ 表示, 多组间样本均数差异显著性用单因素方差分析进行检验, 两组间样本均数差异显著性用独立样本 t 检验进行检验, $P < 0.05$ 表示差异有显著性意义。

2 结果

2.1 实验动物数量分析 64只大鼠均进入结果分析。

2.2 各组大鼠肝组织超氧化物歧化酶活性的比较 各组大鼠定量负荷游泳运动前肝组织超氧化物歧化酶活性基本一致, 各组间比较差异无显著性意义($P > 0.05$)。各组定量负荷游泳运动前肝组织超氧化物歧化酶活性均明显低于定量负荷游泳运动前($P < 0.01$)。与对照组定量负荷游泳运动前相比, 对照组、训练组、服药组、服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织超氧化物歧化酶活性均明显降低($P < 0.01$)。与对照组定量负荷游泳运动后相比, 训练组定量负荷游泳运动后肝组织超氧化物歧化酶活性升高($P < 0.05$)。与对照组定量负荷游泳运动后相比, 训练组定量负荷游泳运动后肝组织超氧化物歧化酶活性明显升高($P < 0.01$)。与训练组定量负荷游泳运动后相比, 服药组定量负荷游泳运动后肝组织超氧化物歧化酶活性降低($P < 0.05$)。与训练组定量负荷游泳运动后肝组织超氧化物歧化酶活性明显升高($P < 0.01$)。与服药组定量负荷游泳运动后相比, 服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织超氧化物歧化酶活性明显升高($P < 0.01$)。见表1。

表 1 各组大鼠定量负荷游泳运动前后肝组织超氧化物歧化酶活性的比较
Table 1 Comparison of the superoxide dismutase activity in the liver before and after quantitative load swimming exercise in each group ($\bar{x}\pm s$, $n=8$, $\mu\text{kat/g}$)

Group	Before quantitative load swimming exercise	After quantitative load swimming exercise
Control	34 790.46±4 392.21	20 616.96±2 168.27 ^a
Exercise	32 797.89±2 626.53	23 792.92±1 506.80 ^{abe}
Medication	32 001.90±2 660.70	19 955.16±1 257.75 ^{acg}
Medication and exercise	33 872.94±3 602.55	25 048.94±2 100.92 ^{adhi}

^a $P < 0.01$, vs. control group before quantitative load swimming exercise; ^b $P < 0.01$, vs. exercise group before quantitative load swimming exercise; ^c $P < 0.01$, vs. medication group before quantitative load swimming exercise; ^d $P < 0.01$, vs. medication and exercise group before quantitative load swimming exercise; ^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$, vs. control group after quantitative load swimming exercise; ^g $P < 0.05$, ^h $P < 0.01$, vs. exercise group after quantitative load swimming exercise; ⁱ $P < 0.01$, vs. medication group after quantitative load swimming exercise

2.3 各组大鼠肝组织丙二醛水平的比较 各组大鼠定量负荷游泳运动前肝组织丙二醛水平基本一致, 各组间

比较差异无显著性意义($P > 0.05$)。对照组、训练组、服药组、服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平均明显高于定量负荷游泳运动前($P < 0.01$)；服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛含量高于定量负荷游泳运动前($P < 0.05$)。与对照组定量负荷游泳运动前相比, 对照组、训练组、服药组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平均明显升高($P < 0.01$)，服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平升高($P < 0.05$)。与对照组定量负荷游泳运动后相比, 训练组、服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平降低($P < 0.01$)。与训练组定量负荷游泳运动后相比, 服药组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平明显升高($P < 0.01$)，服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平明显降低($P < 0.01$)。与服药组定量负荷游泳运动后相比, 服药训练组定量负荷游泳运动后肝组织丙二醛水平明显降低($P < 0.01$)，见表2。

表 2 各组大鼠定量负荷游泳运动前后肝组织丙二醛水平的比较
Table 2 Comparison of the malondialdehyde level in the liver before and after quantitative load swimming exercise in each group ($\bar{x}\pm s$, $n=8$, $\mu\text{mol/g}$)

Group	Before quantitative load swimming exercise	After quantitative load swimming exercise
Control	108.77±0.53	153.73±13.42 ^a
Exercise	108.22±0.49	135.32±12.22 ^{acf}
Medication	107.77±0.57	154.71±11.29 ^{adg}
Medication and exercise	107.77±0.57	120.38±9.66 ^{befgh}

^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$, vs. control group before quantitative load swimming exercise; ^c $P < 0.01$, vs. exercise group before quantitative load swimming exercise; ^d $P < 0.01$, vs. medication group before quantitative load swimming exercise; ^e $P < 0.01$, vs. medication and exercise group before quantitative load swimming exercise; ^f $P < 0.05$, vs. control group after quantitative load swimming exercise; ^g $P < 0.01$, vs. exercise group after quantitative load swimming exercise; ^h $P < 0.01$, vs. medication group after quantitative load swimming exercise

3 讨论

3.1 对照组中定量负荷运动对肝组织超氧化物歧化酶活性及丙二醛水平的影响 研究证明, 运动尤其是一次性力竭运动可使机体产生大量自由基, 成为诱导细胞损伤的主要原因之一^[9-10], 且自由基生成的增加与组织氧化破坏程度一致^[11]。剧烈运动可使体内自由基生成增多, 脂质过氧化反应增强, 引起组织细胞一定程度的损伤, 细胞内蛋白及酶分子漏出。

实验结果显示定量负荷运动后大鼠肝组织超氧化物歧化酶活性显著低于定量负荷运动前。关于力竭运动

能导致肝组织超氧化物歧化酶活性下降、丙二醛水平升高的报道不少。1982年Davis等^[12]首次用电子自旋共振技术直接测定出进行平板跑台运动之急性力竭大鼠肝和肌肉匀浆中自由基信号强度较之安静时增加二三倍。随后,有多位学者的研究结果显示急性力竭运动导致肝脏组织的自由基生成增多^[13-5]。本实验结果与以上报道一致。本文认为一次相对大运动量力竭游泳运动后导致肝组织超氧化物歧化酶活性下降、丙二醛水平升高的原因可能如下:一是剧烈运动时耗氧量剧增,氧代谢结果必然产生自由基;另一方面,局部组织缺氧及代谢产物的堆积,影响了线粒体运氧功能,同时氧气大量消耗为氧的单电子还原提了更多的机会,激发一系列自由基反应。随着自由基的大量生成,超氧化物歧化酶被快速利用以歧化生成的超氧阴离子自由基,与此同时,这一反应的产物 H_2O_2 也快速增加,肝组织超氧化物歧化酶逐渐被消耗,且抗氧化酶作为一种蛋白质本身也受自由基的攻击而出现损伤。自由基的不断生成使超氧化物歧化酶大量消耗,最终自由基生成速度大于清除能力,而形成自由基对机体组织器官的损伤。所以说自由基大量堆积而抗氧化酶活性下降,这是力竭运动引起机体失代偿的结果。

3.2 运动训练对肝组织自由基代谢的影响 实验结果显示,训练组定量负荷游泳运动前丙二醛水平及超氧化物歧化酶活性与对照组定量负荷游泳运动前相比差异无显著性意义。本文认为训练组定量负荷游泳运动前大鼠经过间歇性周期训练后,又休息了1 d,肝脏的抗氧化系统与自由基生成系统达到了一种稳衡状态。而训练组定量负荷游泳运动后丙二醛水平显著升高,超氧化物歧化酶活性显著下降;训练组定量负荷游泳运动后与对照组定量负荷游泳运动后相比丙二醛水平显著下降,超氧化物歧化酶活性升高。这与多数学者研究结果相一致,其原因可能是:运动训练增加了大鼠体内过氧化脂质的降解及排泄^[14],同时,训练增强了机体的防御能力^[15]。另外,适量运动抑制脂质过氧化反应^[16],减少自由基的形成,降低肝脏组织内脂质过氧化水平。运动后丙二醛水平下降,说明训练较大地提高机体的抗氧化潜能。第三,由于机体大强度运动后组织内产生大量自由基,超氧化物歧化酶因参与清除机体氧自由基而被大量消耗,造成丙二醛水平下降的同时,超氧化物歧化酶活性也有所下降。说明通过训练,肝脏组织抗氧化系统得到增强,自由基的清除大于产生,从而减轻自由基对细胞膜攻击。

3.3 服药对肝组织自由基代谢的影响 实验结果显示定量负荷游泳运动前,对照组、训练组、服药组肝脏丙

二醛水平、超氧化物歧化酶活性基本一致,组间比较差异无显著性意义。服药组定量负荷游泳运动后丙二醛水平显著升高,超氧化物歧化酶活性显著降低。作者推测,定量负荷游泳运动前训练组经过1 d的休息后,丙二醛、超氧化物歧化酶基本恢复到了安静时的水平;而定量负荷游泳运动前服药组单纯服用壳聚糖后,丙二醛水平、超氧化物歧化酶活性变化不明显,说明服用壳聚糖对大鼠安静状态时肝脏自由基代谢并无显著性影响。在定量负荷运动后即刻,服药组与对照组相比差异无显著性意义($P > 0.05$)。已有研究表明,壳聚糖含有羟基、氨基等机性基团,具有碱性,即刻吸附组织中的氢离子,改善内环境,又可选择性的吸附许多阴离子(如氧自由基、胆汁酸、色素、癌毒素等),排除人体毒素^[17]。实验认为壳聚糖含有碱性极性基团,可直接吸附组织中的氧自由基,而不是通过提高机体抗氧化酶的活性来清除自由基。结果表明,安静状态肝脏脂质过氧化反应程度小,显示不出服用壳聚糖的必要性。

定量负荷游泳运动后,服药组与训练组相比,丙二醛水平显著升高,超氧化物歧化酶活性显著降低。实验认为由于连续7 d的间歇性周期训练,提高了机体的氧化能力,同时也提高了机体的抗氧化能力,使得机体在运动过程中脂质过氧化的趋势得以和缓。结果表明,运动训练比单纯服用壳聚糖能够有效提高机体抗氧化能力,改善自由基代谢。

3.4 服药训练对肝组织自由基代谢的影响 实验发现,定量负荷游泳运动前对照组、训练组、服药组、服药训练组肝脏丙二醛水平、超氧化物歧化酶活性基本一致,组间比较差异无显著性意义。服药训练组定量负荷游泳运动后丙二醛水平升高,超氧化物歧化酶活性显著性降低。定量负荷游泳运动后,服药训练组与对照组、训练组、服药组相比,丙二醛水平显著性降低,超氧化物歧化酶活性显著性升高。目前在临床和药理方面已有不少关于几丁聚糖抗自由基的报道。Jeon等^[18]研究几丁聚糖是否对 CCl_4 导致大鼠肝脏损害具有抗氧化作用发现,服用几丁聚糖能明显提高肝脏CAT和超氧化物歧化酶活性。陈同坡等^[19]观察了不同剂量几丁聚糖对氧自由基损伤的内皮细胞培养上清液中丙二醛水平的影响,结果发现,加入几丁聚糖的培养上清液中丙二醛水平显著下降,提示几丁聚糖对氧自由基损伤的内皮细胞有一定的保护作用。实验结果说明,服用壳聚糖配合训练可更有效提高机体抗氧化能力,改善自由基代谢,保护肝细胞。作者推测可能与几丁聚糖的特殊结构和特殊生物活性有关。几丁聚糖分子结构上的活性基团氨基可以直接

与自由基发生反应, 消除体内自由基; 几丁聚糖具有较强的细胞亲和性及阳离子性, 可以与肝细胞相互作用, 在肝细胞膜表面形成一层糖屏障, 保护膜结构的完整性, 防止红细胞受到自由基的损伤; 持续服用几丁聚糖也可以激活机体内的抗氧化酶活性^[20-21]。所以, 壳聚糖可能通过以上几种途径清除自由基保护肝脏, 使定量负荷游泳运动后服药训练组肝脏丙二醛水平下降, 超氧化物歧化酶活性维持在较高水平, 并且通过阻止肝脏脂质过氧化反应维持肝细胞膜的正常功能。

结论: 力竭性运动对大鼠肝脏功能影响很大, 表现为脂质过氧化损伤加剧, 抗氧化酶活性下降。安静状态下肝脏脂质过氧化反应程度小, 显示不出服用壳聚糖的必要性。经过7 d间歇性周期训练后, 能提高机体自身抗氧化防御能力, 防止肝细胞损伤。服用壳聚糖配合训练可更有效提高机体抗氧化能力, 改善自由基代谢, 保护肝细胞。

4 参考文献

- [1] Zhang QJ, Xiong ZY, Li QX. Zhongguo Yundong Yixue Zazhi. 2002;21(2):64-67.
张全江, 熊正英, 李秋霞. 急性力竭游泳运动对小鼠血液部分生化指标及肝脏与肌肉NO含量的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2002, 21(2):64-67.
- [2] Luo H. Guowai Yixue: Shengli Bingli Kexue Fence. 1985;5(3):148.
罗涵. 超氧化物歧化酶的临床意义(综述)[J]. 国外医学: 生理病理科学分册, 1985, 5(3):148.
- [3] Schwane JA, Williams JS, Sloan JH. Effect of training on delayed muscle soreness and serum creatine kinase activity after running. Med Sci Sports Exerc. 1987;19(6):584-590.
- [4] Liu LP, Zhang YK, Feng WQ. Tiyu Kexue. 1999;17(1):80-81.
刘丽萍, 张蕴琨, 冯炜权. 游泳训练对大鼠心、肝、肾等组织和血清中自由基代谢、CK和LDH活性的影响[J]. 体育科学, 1999, 17(1):80-81.
- [5] Zhang YK, Jiao Y, Zheng SQ, et al. Zhongguo Yundong Yixue Zazhi. 1995;14(2):69-72.
张蕴琨, 焦颖, 郑书勤, 等. 急性力竭性游泳对小鼠脑、肝、肌组织自由基代谢和血清CK、LDH活性的影响[J]. 中国运动医学杂志, 1995, 14(2):69-72.
- [6] Li GL, Huang YQ, Yang WS, et al. Zhongguo Yundong Yixue Zazhi. 1998;17(1):57.
李国莉, 黄元庆, 杨卫东, 等. 枸杞多糖对运动训练小鼠耐力及体内自由基防御体系的影响[J]. 中国运动医学杂志, 1998, 17(1):57.
- [7] Li J, Yin J. Sichuan tiyu kexue. 1994;13(4):15-18.
黎锦, 殷劲. 大鼠实验性疲劳对肝脏结构及酶活性的影响[J]. 四川体育科学, 1994, 13(4):15-18.
- [8] Ma TN. Tiyu Kexue. 1999;19(3):80-82.
马亚妮. 壳质、壳聚糖与体育运动[J]. 体育科学, 1999, 19(3):80-82.
- [9] Jenkins RR. Exercise, oxidative stress, and antioxidants: a review. Int J Sport Nutr. 1993;3(4):356-375.
- [10] Sjödin B, Hellsten Westing Y, Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. Sports Med. 1990;10(4):236-254.
- [11] Kumar CT, Reddy VK, Plasad M, et al. Dietary supplement of vitamin E Protects heart tissue from exercise-induced oxidant stress. Mol Cell Biochem. 1992;111(1-2):109-115.
- [12] Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, et al. Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biochem Biophys Res Commun. 1982;107(4):1198-1205.
- [13] Qiao YC. Xian Tiyu Xueyuan Xuebao. 2001;18(1):39-40.
乔玉成. 谷氨酰胺对急性力竭性游泳大鼠心肌组织MDA、GSH含量的影响[J]. 西安体育学院学报, 2001, 18(1):39-40.
- [14] Suzuki M, Kalamine S, Iatsumi S. Exercise induced enhancement of lipid peroxide metabolism in tissues and their transference into the brain in rat. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo). 1983;29(2):141-151.
- [15] Salminen A, Viio V. Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation in vitro. Acta Physiol Scand. 1983;117(1):109-113.
- [16] Luvin R. Are inducers of free radical damage related to exercise intensity? Euro J Appl Physiol. 1987;56:313.
- [17] He PF. Zhongguo Gonggong Weisheng. 1998;14(3):187-188.
何萍芬. 人体必需的第六大生命要素—甲壳质、壳糖胺[J]. 中国公共卫生, 1998, 14(3):187-188.
- [18] Jeon TI, Hwang SG, Park NG, et al. Antioxidative effect of chitosan on chronic carbon tetrachloride induced hepatic injury in rats. Toxicology. 2003;187(1):67-73.
- [19] Chen TP, Song XM, Li ZP, et al. Zhongguo Haiyang Yaowu. 1998;17(1):27-29.
陈同坡, 宋晓梅, 李志平, 等. 甲壳素对氧自由基致人脐静脉内皮细胞损伤的保护作用[J]. 中国海洋药物, 1998, 17(1):27-29.
- [20] Shi L, Xiong ZY, Yu DH. Xian Tiyu Xueyuan Xuebao. 2003;20(4):62-63.
石垒, 熊正英, 鱼得海. 几丁质/几丁聚糖对运动小鼠心肌组织自由基代谢及血清酶活性的影响[J]. 西安体育学院学报, 2003, 20(4):62-63.
- [21] Chen XC, Wen ZJ, Xiong JY, et al. Zhongguo Kangfu Yixue Zazhi. 2003;18(3):156-157.
陈筱春, 文质君, 熊静宇, 等. 壳聚糖对运动训练大鼠血浆自由基代谢的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2003, 18(3):156-157.

来自本文课题的更多信息——

作者声明: 文章为原创作品, 数据准确, 内容不涉及泄密, 无一稿两投, 无抄袭, 无内容剽窃, 无作者署名争议, 无与他人课题以及专利技术的争执, 内容真实, 文责自负。