



补充外源性抗氧化剂对运动诱导的适应性变化的影响

潘善瑶, 罗 丽, 王国祥*

摘要: 采用文献资料法对补充外源性抗氧化剂对运动诱导的适应性变化的影响进行探讨。研究发现为了抵抗自由基的消极作用, 运动爱好者常摄取外源性抗氧化剂来消除运动时产生的自由基。抗氧化剂的补充对运动带来的适应性变化有抑制作用, 这可能是由于内源性细胞氧化还原状态的调节依赖于机体中复杂的自由基产生和消除系统, 这些系统可以精确地调节特定的自由基。而常用的抗氧化剂不具备特异性消除自由基的能力, 反而破坏了机体这些系统的调节能力, 不仅消除了有害的活性氧/活性氮(ROS/RNS), 还影响了细胞适应所需的相关信号。但以往研究在探讨运动或抗氧化剂对于机体氧化还原状态的影响时, 没有将氧化还原状态的个体差异考虑在内。ROS/RNS 浓度对运动训练适应性和运动表现具有非线性作用, 运动时产生适量 ROS/RNS 有利于机体对运动产生良好的适应性变化, 当运动时产生的 ROS/RNS 未达到对机体有害的浓度范围时, 外源性抗氧化剂的补充可能会影响细胞适应所需的 ROS / RNS 相关信号, 抑制机体对运动产生适应性变化。

关键词: 自由基; 氧化应激; 外源性抗氧化剂; 运动诱导

中图分类号: G804 文献标志码: A 文章编号: 1006-1207(2020)04-0060-07

DOI: 10.12064/ssr.20200409

Effects of Exogenous Antioxidants Supplementation on Exercise-induced Adaptive Changes

PAN Shanyao, LUO Li, WANG Guoxiang*

(School of Physical Education, Soochow University, Suzhou 215021, China)

Abstract: This paper aims to investigate the effects of supplemental exogenous antioxidants on exercise-induced adaptive changes based on the method of literature review. It is found that in order to resist the negative effects of free radicals, sports enthusiasts often take in exogenous antioxidants to eliminate free radicals generated during exercise. The reason why antioxidant supplementation has an inhibitory effect on adaptive changes induced by exercise is that the regulation of endogenous cellular redox status depends on complex free radical production and elimination systems in the body, which can precisely regulate specific free radicals. However, the commonly used antioxidants do not have the specific ability to eliminate free radicals, but instead destroy the regulatory ability of these systems in the body, thus eliminating harmful reactive oxygen species/reactive nitrogen species (ROS/RNS), and affecting the relevant signals required for cell adaptation. However, individual differences in redox status have not been taken into account in previous studies on the effects of exercise or antioxidants on redox status. The concentration of ROS / RNS has a non-linear effect on exercise adaptability and performance. The proper amount of ROS/RNS generated during exercise is conducive to the body's adaptability to exercise. When ROS / RNS generated during exercise does not reach the concentration range harmful to the body, the supplement of exogenous antioxidants may affect the ROS / RNS related signals required for cell adaptation and hereby inhibit the adaptive changes of the body to exercise.

Key Words: free radicals; oxidative stress; exogenous antioxidants; exercise-induced

收稿日期: 2020-01-06

基金项目: 国家自然科学基金(81771500)。

第一作者简介: 潘善瑶, 女, 在读硕士研究生。主要研究方向: 运动与脑衰老。E-mail: 877125178@qq.com。

* 通信作者简介: 王国祥, 男, 博士, 教授, 博士生导师。主要研究方向: 运动人体科学。E-mail: kwang63@163.com。

作者单位: 苏州大学 体育学院, 江苏 苏州 215021。



剧烈运动时骨骼肌大量收缩,此时肌纤维的氧流量是安静状态下的100~200倍,导致机体内自由基急剧增加。1982年,Davies等发现大鼠进行力竭运动后,其肝脏和肌肉中的自由基均显著增加^[1]。由于自由基的产生与氧化应激、组织损伤和肌肉功能下降有关,活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS)和活性氮(Reactive Nitrogen Species, RNS)常被认为是运动时氧化代谢产生的对健康和肌肉功能有害的副产物。由于抗氧化剂具有消除自由基的功能,运动员和运动爱好者常采取补充高剂量外源性抗氧化剂的方式来抵消运动时产生的自由基。然而,许多研究表明,ROS和RNS不仅是细胞内的重要信号分子,还是激活细胞内多条信号传导通路的关键物质。适量的自由基与胰岛素敏感性^[2]、线粒体再生^[3]、免疫反应^[4]等生理功能的调节有关。近年来,越来越多的研究发现外源性抗氧化剂的补充会通过消除运动时产生的自由基,抑制其诱发的细胞防御功能层面的适应性变化。还有一些研究发现,由于氧化还原状态具有个体差异性,自由基和抗氧化剂的作用会受到影响^[5-7]。目前,对于外源性抗氧化剂补充对运动引起的适应性变化的影响,仍没有明确的结论。

1 自由基与氧化应激

在光热等条件下,化合物的共价键均裂形成的具有不成对电子的原子或分子被称作为自由基。生物体内自由基主要来源于氧分子,氧分子在有氧代谢过程中产生的代谢产物及其衍生的含氧物质被统称为ROS,包括单线态氧分子(O_2)、超氧阴离子自由基(O_2^-)、羟基($\cdot OH$)、过氧化氢(H_2O_2)、脂质过氧化物(ROOH)和含氮氧化物(NO)等。

自由基的产生有两个主要路径:一是由机体的正常生理运作产生,如人体在正常新陈代谢和发生炎症反应时产生自由基来维持正常生理功能;二是由外界环境的影响引起,如抽烟、酒精、辐射、电磁波、环境污染、化学药物滥用和精神状况不佳等状况都会导致机体内产生大量的自由基。

作为好氧生物,机体内会源源不断地产生自由基,与此同时,为了抵抗自由基的作用,体内存在着两种类型的抗氧化防御系统。一类是酶促防御系统,由超氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase, SOD)、过氧化氢酶(Catalase, CAT)与谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione Peroxidase, GSH-Px)等组成,SOD负责催化 O_2 分解为过氧化氢的反应,它构成了体内自由基的第一道防线;CAT广泛分布于细胞中,可将某些细胞器如线粒体衍生的 H_2O_2 催化分解为 H_2O

和 O_2 ,GSH-Px对底物具有低特异性,可作用于 H_2O_2 和ROOH。机体中另一类抗氧化防御系统涵盖了一系列非酶类抗氧化剂,包括位于细胞膜上的脂溶性抗氧化剂如维生素E(Vitamin E, VE)、 β -胡萝卜素、辅酶Q、多酚和黄酮类化合物等,以及存在于细胞液、线粒体或细胞外液中的水溶性抗氧化剂如维生素C(Vitamin C, VC)、谷胱甘肽(Glutathione, GSH)、尿酸、硫辛酸等。同时,一些微量元素如铜、锌、锰等也具有清除自由基的能力。

在正常情况下,机体内部的抗氧化防御系统足以将自由基的产生与消除维持在动态平衡的状态。较低浓度的ROS是机体重要的信号分子,参与维持细胞稳态、调节转录过程及细胞的增殖分化与迁移等生理功能的调节过程^[8]。然而,如果机体长时间暴露于过量增加的ROS和RNS下,机体内活性氧组分和抗氧化防御系统之间的平衡被打破,产生的过氧化物和自由基可能会诱发毒性作用,对细胞大分子物质(蛋白质、脂类和DNA)的结构与功能产生破坏,这些反应统称为机体的氧化应激。机体内发生的氧化应激常被认为是造成阿斯伯格综合症、自闭症、阿尔兹海默症、帕金森、注意力缺陷多动症、动脉粥样硬化、心脏衰竭、癌症及II型糖尿病等疾病的原因之一^[9-12]。

2 运动与抗氧化防御能力

2.1 运动与自由基

在正常运动过程中,ROS和RNS介导的一些氧化还原信号通路与机体对运动产生的分子及细胞反应有关^[13],从而使骨骼肌产生一些急性与慢性反应,包括内源性抗氧化酶水平、肌肉收缩力^[14]、肌肉肥大^[15]、线粒体再生^[3]、葡萄糖摄取及肌肉胰岛素敏感性^[2]的改变。许多研究表明,适度运动可以被认为是一种“抗氧化剂”,因为它有助于提高机体内源性抗氧化酶活性及增强机体清除多余自由基的能力;但在剧烈运动的情况下,机体内源性抗氧化系统不足以消除运动时产生的大量自由基,导致运动性氧化应激。

线粒体机制和黄嘌呤氧化酶机制是被普遍认可的在众多运动中产生自由基的机制。在氧化应激领域,线粒体的呼吸作用常被认为是运动过程中ROS/RNS形成的最重要来源。由于运动时,肌肉的代谢率比静息状态高100倍,因此线粒体氧通量的显著升高被认为是运动诱导的超氧化物形成的主要机制,特别是线粒体复合体I、II和III上发生的电子传递的不充分耦合可能会导致电子泄漏,与氧结合



形成超氧自由基。此外,运动时关节与肌肉的显著缺血和再灌注会增加氧化应激,酸性代谢物的增加会影响自由基的清除,儿茶酚胺类等物质氧化生成自由基,抗氧化系统遭到破坏也被认为是运动时自由基产生增多的主要机制。

2.2 急性运动与抗氧化防御能力

机体在进行急性运动时,会产生大量的自由基。国内外很多研究表明,急性剧烈运动增加啮齿动物各种组织(包括骨骼肌和心肌等)的SOD活性^[16]。然而,周永伟等针对力竭运动对大鼠心肌细胞一氧化氮合酶信使核糖核酸(eNOS mRNA)表达水平及自由基代谢的影响进行探究,结果发现,与对照组相比,运动组心肌中丙二醛(Malondialdehyde,MDA)含量显著增加,SOD含量显著下降,表明力竭运动会通过促进机体内自由基的产生,降低抗氧化酶的活性来降低心肌eNOS mRNA表达水平,从而影响心血管功能^[17]。

在人体研究中,急性运动对抗氧化能力影响结果较不一致。Farney等比较了训练有素的受试者在非运动状态下及3种不同运动负荷下的血氧化应激生物标志物,发现运动后1h内,运动训练并未导致血氧化应激显著增加^[18]。专业自行车运动员在5h距离为22km的运动后,肌肉中氧化应激生物标志物亦没有发生显著的变化^[19]。但未经训练的受试者在45min自行车运动后,股外侧肌的SOD蛋白含量升高^[20]。梁辉通过功率自行车对肥胖人群进行急性高负荷无氧运动训练,结果显示运动组SOD、GSH-Px、总抗氧化能力(Total Antioxidant Capacity,T-AOC)活性显著增加,提示肥胖者可以通过高负荷无氧运动增强自身清除自由基的能力^[21]。

综上所述,急性运动对机体抗氧化能力的作用不仅受到运动强度和运动时间的影响,还会因受试者自身运动水平而产生不同,接受过良好训练的运动员机体内部可能已经对运动产生了良好的适应,故急性运动不会对其抗氧化能力产生显著影响。然而,急性运动会促进未经训练者机体中自由基及脂质过氧化物的产生,与此同时,抗氧化酶SOD、GSH-Px的活性也会略微增加。

2.3 长期运动与抗氧化防御能力

长期运动可以诱导体内抗氧化酶数量及活性的增加,使机体消除自由基的能力增强,足以承受运动诱发的氧化应激。

糖尿病患者机体各组织的氧化应激水平很高,

而运动可以提高糖尿病患者的抗氧化能力。Kanter等研究了链脲佐菌素(STZ)诱导的糖尿病大鼠在经历4周低强度跑步机运动后心肌氧化应激水平的变化,结果显示用低强度运动治疗糖尿病动物,可以抑制其心肌组织中MDA水平的升高,并增加SOD、GSH-Px和CAT的活性,提示低强度运动可以通过减少氧化应激来维持心肌完整性^[22]。Hegde等研究了3个月瑜伽干预对接受标准治疗的II型糖尿病患者抗氧化能力的影响,结果显示瑜伽可以显著增加患者GSH和VC的浓度,可以作为降低II型糖尿病患者氧化应激的有效疗法^[23]。

随着年龄的增长,机体抗氧化能力会不断下降,适当的运动可以通过提高抗氧化酶活性及增强机体清除自由基的能力来缓解衰老对机体抗氧化能力的影响。Muhammad等对18个月大的老年小鼠进行4周的游泳训练,结果表明有氧运动可以降低衰老小鼠腓肠肌中脂质过氧化程度,且增加了CAT及SOD等抗氧化酶的活性^[24]。国内也有研究报道,6周低负荷运动训练可以抑制D-半乳糖衰老大鼠骨骼肌中MDA和脂褐素含量的增加,促进SOD活性的增加,从而改善其骨骼肌组织中激素代谢紊乱和自由基代谢紊乱的情况^[25]。

此外,曹姣等对肥胖大鼠进行6周3种不同强度的跑台运动干预,来探讨运动强度对肥胖大鼠氧化应激水平的影响,结果表明,有氧运动能有效提高肥胖大鼠肝脏抗氧化酶的活性,增强肝脏清除自由基能力,且中等强度效果优于低强度或递增负荷强度^[26]。边林莉等的研究表明,用中等强度有氧运动的方式治疗心肌损伤的大鼠模型,有利于提高大鼠血清中CAT和SOD的活性,降低MDA水平,减少氧自由基的生成,达到保护心肌细胞的作用^[27]。尽管上述研究并没有采取同样的运动方式或同类受试对象,但这些研究结果提示,长期的中低强度训练对各种氧化应激过高的情况有改善作用,有助于将氧化还原状态维持在正常水平并适应运动负荷。

3 外源性抗氧化剂补充与运动诱导的适应性变化

为了抵抗自由基的消极作用,运动爱好者常摄取外源性抗氧化剂来消除自由基。常用的外源性抗氧化剂主要包括VC、VE、番茄红素、胡萝卜素、辅酶Q等物质,它们可以消除自由基,防止脂质、核酸及蛋白质等大分子物质的过氧化,并稳定细胞功能^[28]。外源性抗氧化剂有消除自由基的能力,因其具有安全有效、无毒性及非兴奋剂的特点,被国内外众多学者



广泛应用于研究。

抗氧化剂消除自由基的同时是否会影响运动中自由基诱发的一系列机体适应性变化,目前尚无定论。

3.1 外源性抗氧化剂与抗氧化防御能力

Gabrial 等对每周进行 2~3 次剧烈运动的男性青少年进行 90 d 的 VC 干预,通过测定氨基转移酶(AST)、肌酸激酶(CK)、乳酸脱氢酶(LDH)来观察肌肉损伤,测定 MDA 来评估脂质过氧化程度^[29]。结果显示,与对照组相比,VC 组的 AST、CK、LDH 和 MDA 均显著降低,表明补充 VC 可以减少剧烈运动诱发的肌肉损伤及氧化应激。丹娟等采用 2 周复合抗氧化剂(VE、VC、Se)干预,探讨其对运动员抗氧化能力、氧化应激以及脂质过氧化损伤的影响,在运动员进行大强度离心跑步运动后,测量其血浆中白细胞介素-6(IL-6)含量及血清 SOD、GSH-Px、MDA 水平,结果发现联合抗氧化剂能有效提高人体的抗氧化能力,减少高强度运动引起的氧化应激、脂质过氧化损伤和骨骼肌微损伤^[30]。苗小宝等^[31]和周国霞^[32]还报道过,补充天然虾青素和百合等抗氧化剂可显著提高大鼠力竭运动后骨骼肌、心脏和肝脏的抗脂质过氧化及清除自由基的能力。

但一些研究认为,补充外源性抗氧化剂可能会抵消运动对骨骼肌抗氧化能力的影响。Morrison 等研究结果显示,4 周耐力训练可以显著提高健康成年男性骨骼肌中 SOD 活性,增加骨骼肌中 SOD2 及线粒体转录因子 A(TFAM)等蛋白质的含量,而补充 VC 和 VE 会抑制骨骼肌产生这些细胞适应^[33]。动物研究中,Meier 等人的研究结果显示耐力训练时补充抗氧化剂会抑制 GSH-Px、SOD、过氧化物还原酶 mRNA 的表达^[34]。

3.2 外源性抗氧化剂与线粒体生物发生

耐力训练可以提高骨骼肌线粒体数量及功能,从而提高机体有氧供能能力。线粒体生物发生需要腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)、哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(Mammalian Target of Rapamycin, mTOR)、钙调蛋白依赖性蛋白激酶激酶(CaMKs)、丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-Activated Protein Kinases, MAPKs)等蛋白激酶的调节及 PGC-1 α 、NRF-1/2 等关键转录因子的激活。绝大部分研究表明,外源性抗氧化剂补充会影响运动引起的线粒体生物发生的信号及转录因子的增加。Paulsen 等研究发现,11 周的耐力训练会使受试者股四头肌中 COX4 和 PGC-1 α 增加,而训练的同时补充 VC、VE 会抑制这一效应^[35]。Wadley

等也报道过黄嘌呤氧化酶抑制剂虽然没有损害耐力训练带来的线粒体的良好适应,但抑制了一些线粒体再生有关的信号及转录因子(p38 MAPK、AMPK、ERK1/2)^[36]。较少研究结果显示抗氧化剂和运动对线粒体再生具有协同作用,Andreani 等建立衰老加速小鼠模型,进行两个月辅酶 Q10 补充和中等强度运动,结果发现运动可以改善氧化应激模型的线粒体功能,且辅酶 Q10 的补充可以增强此效果^[37]。

3.3 外源性抗氧化剂与骨骼肌的结构及功能

Makanae 等将大鼠随机分为假手术组、VC 组及安慰剂组,对 VC 组及安慰剂组大鼠进行了右后肢的腓肠肌与比目鱼肌的切除,建立跖肌超负荷模型,并对 VC 组其进行 14 d 的 VC 补充,结果显示 VC 组和安慰剂组的跖肌湿重和蛋白质浓度无显著差异,但安慰剂组的磷酸化 p70s6k、Erk1/2(肌肉蛋白质合成的正调节剂)的表达显著高于假手术组,肌肉萎缩标志物显著低于假手术组,这表明补充 VC 会抑制大鼠过载引起的骨骼肌肥大^[38]。Paulsen 等研究发现 VC 和 VE 的补充会抑制 10 周力量训练引起的蛋白信号,但不会影响肌肉增长^[39]。Bjørnsen 等以老年男性作为受试对象,针对 VC 和 VE 的补充对连续进行 12 周力量训练的老年男性的肌肉量的影响进行探究,结果显示 VC、VE 补充组的总肌肉量和股直肌厚度的增量都显著低于安慰剂组,表明补充 VC、VE 会抑制老年男性力量训练引起的肌肉肥大^[40]。Dutra 等得出了类似的结论,长期补充 VC、VE 会降低 10 周力量训练后年轻女性的股四头肌的厚度、峰值扭矩及总工作能力^[41]。上述研究结果显示,补充 VC、VE 可能会抵消运动对骨骼肌结构及功能的有益影响。

但不同的抗氧化剂对运动后骨骼肌结构及功能的影响似乎不同。在啮齿动物研究中,Jannig 等报道,补充 N-乙酰半胱氨酸(NAC)对急性有氧运动后大鼠离体骨骼肌力量及抵抗疲劳的能力具有改善作用^[42]。在人体研究中,Levers 等的研究结果显示,健康年轻男性在进行力量训练的同时补充樱桃提取物不仅可以促进其运动后肌力的恢复,还可以减轻其肌肉酸痛^[43]。

3.4 外源性抗氧化剂与葡萄糖摄取、胰岛素敏感性

长期进行各种体育锻炼已经被证实可以提高胰岛素的敏感性,从而改善机体调控血糖的能力^[44]。已有证据表明 ROS 和 RNS 与运动过程中骨骼肌对葡



葡萄糖的摄取和胰岛素敏感性有关^[45],但由于针对外源性抗氧化剂对此作用的研究较少,故补充外源性抗氧化剂是否对其产生影响尚不明朗。

Ristow 等研究发现,4 周运动训练及 VC、VE 的共同干预会抑制运动引起的胰岛素敏感性增加^[46]。但 Yfanti 等将训练时间增至 12 周时,发现 VC、VE 的补充不会影响运动引起的胰岛素敏感性及胰岛素相关蛋白质 mRNA 表达的增加^[47]。除了 VE、VC 外,还有些研究采用了其他抗氧化剂,Trewin 等采用了向受试者体内输注 NAC 的干预手段,结果发现补充 NAC 可抑制运动引起的胰岛素敏感性增加^[48]。

3.5 外源性抗氧化剂影响运动引起的适应性变化的可能机制

抗氧化剂的补充对运动带来的适应性变化产生抑制作用,这可能是由于内源性细胞氧化还原状态的调节依赖于机体中自由基的产生和消除系统,这些系统可以精确地调节特定的自由基,但上述研究中使用的抗氧化剂如 VC 和 VE 不具备特异性消除自由基的能力,从而破坏了机体这些系统的调节能力^[49],不仅消除了有害的 ROS/RNS,还影响细胞适应所需的 ROS/RNS 相关信号。Merry 和 Ristow 对此提出 ROS/RNS 浓度对训练适应性和运动表现具有非线性作用见图 1^[50]。总的来说,生物剂量的 ROS/RNS 可以促进训练适应和运动表现,当抗氧化剂消除了生物剂量范围内的 ROS/RNS,就会影响运动带来的良好效果;高剂量的 ROS/RNS 则会抑制机体的训练适应和运动表现,此时,抗氧化剂的干预可能有助于消除过多自由基的有害作用^[50]。

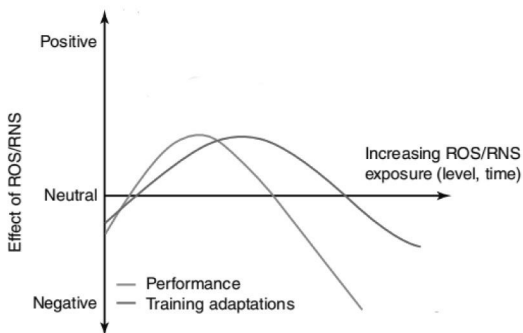


图 1 ROS/RNS 浓度对训练适应性和运动表现的非线性作用^[50]

Figure 1 Nonlinear Effect of ROS / RNS Concentration on Exercise Adaptability and Performance^[50]

此外,有研究提出,以往研究在探讨运动或抗氧化剂对于机体氧化还原状态的影响时,都没有将氧化还原状态的个体差异考虑在内^[5]。Block 等研究发

现,只有当机体氧化应激水平的初始值(休息状态下)很高时,VC 和 VE 的补充才会减少机体内氧化应激的生物标志物^[6]。Veskoukis 等报道,还原型 GSH 初始值较低者的运动表现较低、氧化应激水平较高、细胞氧化代谢能力较差,他们的研究还探讨了 NAC 对氧化还原状态的影响,结果显示补充 NAC 只对休息状态下 GSH 值较低者的氧化还原状态有改善作用,对休息状态下 GSH 值正常或较高者都无显著影响^[7]。机体初始氧化还原状态可能会影响运动和/或抗氧化剂对于机体氧化还原状态的作用,故上述的各类研究结果的差异,也有可能是由于受试者们在接受干预前机体氧化还原状态存在差异导致。

4 结论与建议

ROS/RNS 浓度对运动训练适应性和运动表现具有非线性作用,运动时产生的适量 ROS/RNS 有利于机体对运动产生良好的适应性变化,当运动时产生的 ROS/RNS 难以达到对机体有害的浓度范围时,外源性抗氧化剂的补充可能会影响细胞适应所需的 ROS/RNS 相关信号,抑制机体对运动产生适应性变化。未来相关研究可以采用对机体某些组织或细胞具有特定抗氧化作用的抗氧化剂(如线粒体特异性抗氧化剂)来取代 VC、VE 等非特异性抗氧化剂;在招募受试者时可对其基础氧化还原状态进行测定,以保证受试者在进行干预前氧化还原状态无显著差异。

参考文献:

- [1] Davies K. J., Quintanilha A. T., Brooks G. A., et al. Free radicals and tissue damage produced by exercise[J]. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1982, 107(4):1198-1205.
- [2] Barquissau V., Capel F., Dardevet D., et al. Reactive oxygen species enhance mitochondrial function, insulin sensitivity and glucose uptake in skeletal muscle of senescence accelerated prone mice SAMP8[J]. *Free Radic. Biol. Med.*, 2017, 113:267-279.
- [3] Ristow M. Unraveling the truth about antioxidants: mitochondrial hormesis explains ROS-induced health benefits[J]. *Nat. Med.*, 2014, 20(7):709-711.
- [4] Pinegin B., Vorobjeva N., Pashenkov M., et al. The role of mitochondrial ROS in antibacterial immunity[J]. *J. Cell Physiol.*, 2018, 233(5):3745-3754.
- [5] Margaritelis N. V., Kyparos A., Paschalis V., et al. Reductive stress after exercise: the issue of redox individuality[J]. *Redox. Biol.*, 2014, 2(1):520-528.



- [6] Block G., Jensen C. D., Morrow J. D., et al. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level[J]. *Free Radic. Biol. Med.*, 2008, 45(4):377-384.
- [7] Veskokoukis A. S., Tsatsakis A. M., Kouretas D. Dietary oxidative stress and antioxidant defense with an emphasis on plant extract administration[J]. *Cell Stress Chaperones*, 2012, 17(1):11-21.
- [8] Finkel T. Signal transduction by reactive oxygen species [J]. *J. Cell Biol.*, 2011, 194(1):7-15.
- [9] Folli F., Corradi D., Fanti P., et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus micro-and macrovascular complications: avenues for a mechanistic-based therapeutic approach[J]. *Curr. Diabetes Rev.*, 2011, 7(5):313-324.
- [10] Guillemin G. J., Essa M. M., Song B. J., et al. Dietary Supplements/Antioxidants: Impact on Redox Status in Brain Diseases[J]. *Oxid. Med. Cell Longev.*, 2017, 2017: 5048432.
- [11] Yalçın A. S., Karademir B. Redox Regulation and Cancer Therapy[J]. *Curr. Pharm. Des.*, 2018, 24(44): 5232-5233.
- [12] Kunkemoeller B., Kyriakides T. R. Redox Signaling in Diabetic Wound Healing Regulates Extracellular Matrix Deposition[J]. *Antioxid Redox Signal*, 2017, 27(12): 823-838.
- [13] Gomez-Cabrera M. C., Salvador-Pascual A., Cabo H., et al. Redox modulation of mitochondriogenesis in exercise. Does antioxidant supplementation blunt the benefits of exercise training?[J]. *Free Radic. Biol. Med.*, 2015, 86:37-46.
- [14] Chen L. H., Huang S. Y., Huang K. C., et al. *Lactobacillus paracasei* PS23 decelerated age-related muscle loss by ensuring mitochondrial function in SAMP8 mice [J]. *Aging (Albany NY)*, 2019, 11(2):756-770.
- [15] Kang E. S., Hwang J. S., Lee W. J., et al. Ligand-activated PPAR δ inhibits angiotensin II-stimulated hypertrophy of vascular smooth muscle cells by targeting ROS [J]. *PLoS One*, 2019, 14(1):1-15.
- [16] Ji L. L. Exercise-induced modulation of antioxidant defense[J]. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 2002, 959:82-92.
- [17] 周永伟,吴伟,徐涛,等.力竭运动对大鼠心肌自由基代谢及 eNOS mRNA 表达水平的影响[J].*临床医学工程*, 2016,23(9):1162-1164.
- [18] Farney T. M., McCarthy C. G., Canale R. E., et al. Absence of blood oxidative stress in trained men after strenuous exercise[J]. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2012, 44(10):1855-1863.
- [19] Mena P., Maynar M., Gutierrez J. M., et al. Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training[J]. *Int. J. Sports Med.*, 1991, 12(6):563-566.
- [20] Khassaf M., Child R. B., McArdle A., et al. Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise[J]. *J. Appl. Physiol.*, 2001, 90(3):1031-1035.
- [21] 梁辉.高负荷无氧运动训练对肥胖人群自由基代谢的影响[J].*科学技术与工程*,2017,17(21):217-221.
- [22] Kanter M., Aksu F., Takir M., et al. Effects of low intensity exercise against apoptosis and oxidative stress in Streptozotocin-induced diabetic rat heart[J]. *Exp. Clin. Endocrinol Diabetes*, 2017, 125(9):583-591.
- [23] Hegde S. V., Adhikari P., Kotian S., et al. Effect of 3-month yoga on oxidative stress in type 2 diabetes with or without complications: a controlled clinical trial[J]. *Diabetes Care*, 2011, 34(10):2208-2210.
- [24] Muhammad M. H., Allam M. M. Resveratrol and/or exercise training counteract aging-associated decline of physical endurance in aged mice; targeting mitochondrial biogenesis and function[J]. *J. Physiol. Sci.*, 2018, 68(5): 681-688.
- [25] 刘丰彬.综合干预对 D- 半乳糖衰老大鼠骨骼肌自由基和激素代谢影响的研究[J].*大连大学学报*,2017,38(3):75-81+85.
- [26] 曹姣,肖国强,陈晓光.不同强度运动对肥胖大鼠肝脏氧化应激和脂联素及其受体的影响[J].*中国运动医学杂志*,2017,36(9):779-787.
- [27] 边林莉,方明红,陈峰.中等强度有氧运动和右丙亚胺治疗减少表柔比星致大鼠心肌损伤的影响研究[J].*预防医学*,2018,30(11):1095-1099.
- [28] Sung D. J., Kim S., Kim J., et al. Role of l-carnitine in sports performance: Focus on ergogenic aid and antioxidant[J]. *Science & Sports*, 2016, 31(4): 177-188.
- [29] Gabriel S. G. N., Shakib M. R., Gabriel G. N. Protective Role of Vitamin C Intake on Muscle Damage in Male Adolescents Performing Strenuous Physical Activity[J]. *Open Access Maced. J. Med. Sci.*, 2018, 6(9):1594-1598.
- [30] 丹娟,张慧.抗氧化干预对一次大强度运动后运动员血浆中白细胞介素 -6 含量和自由基代谢的影响[J].*河南大学学报(自然科学版)*,2014,44(6):711-714.
- [31] 苗小宝,孟昭琴,王美乐.补充天然虾青素和递增游泳对力竭运动大鼠骨骼肌自由基代谢的影响[J].*当代体育科技*,2016,6(35):25-27.
- [32] 周国霞.百合对耐力训练大鼠力竭运动后心肌、肝脏抗氧化作用的研究[J].*体育科技文献通报*,2018,26(7): 148-150.
- [33] Morrison D., Hughes J., Della Gatta P. A., et al. Vita-



- min C and E supplementation prevents some of the cellular adaptations to endurance-training in humans[J]. *Free Radic. Biol. Med.*, 2015, 89:852-862.
- [34] Meier P., Renga M., Hoppeler H., et al. The impact of antioxidant supplements and endurance exercise on genes of the carbohydrate and lipid metabolism in skeletal muscle of mice[J]. *Cell Biochem. Funct.*, 2013, 31(1): 51-59.
- [35] Paulsen G., Cumming K. T., Holden G., et al. Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans: a double-blind, randomized, controlled trial [J]. *J. Physiol.*, 2014, 592(8):1887-1901.
- [36] Wadley G. D., Nicolas M. A., Hiam D. S., et al. Xanthine oxidase inhibition attenuates skeletal muscle signaling following acute exercise but does not impair mitochondrial adaptations to endurance training[J]. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2013, 304(8):853-862.
- [37] Andreani C., Bartolacci C., Guescini M., et al. Combination of Coenzyme Q10 Intake and Moderate Physical Activity Counteracts Mitochondrial Dysfunctions in a SAMP8 Mouse Model[J]. *Oxid. Med. Cell Longev.*, 2018, 2018:1-15.
- [38] Makanae Y., Kawada S., Sasaki K., et al. Vitamin C administration attenuates overload-induced skeletal muscle hypertrophy in rats[J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2013, 208(1):57-65.
- [39] Paulsen G., Hamarsland H., Cumming K. T., et al. Vitamin C and E supplementation alters protein signalling after a strength training session, but not muscle growth during 10 weeks of training after a strength training session, but not muscle growth during 10 weeks of training [J]. *J. Physiol.*, 2014, 592(24):5391-5408.
- [40] Bjørnsen T., Salvesen S., Berntsen S., et al. Vitamin C and E supplementation blunts increases in total lean body mass in elderly men after strength training[J]. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2016, 26(7):755-763.
- [41] Dutra M. T., Alex S., Mota M. R., et al. Effect of strength training combined with antioxidant supplementation on muscular performance[J]. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 2018, 43(8):775-781.
- [42] Jannig P. R., Alves C. R. R., Voltarelli V. A., et al. Effects of N-acetylcysteine on isolated skeletal muscle contractile properties after an acute bout of aerobic exercise[J]. *Life Sci.*, 2017, 191:46-51.
- [43] Levers K., Dalton R., Galvan E., et al. Effects of powdered Montmorency tart cherry supplementation on an acute bout of intense lower body strength exercise in resistance trained males[J]. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2015, 12(1):1-23.
- [44] Sogaard D., Lund M. T., Scheuer C. M., et al. High-intensity interval training improves insulin sensitivity in older individuals [J]. *Acta. Physiol. (Oxf)*, 2018, 222(4): e13009.
- [45] Richter E. A., Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake[J]. *Physiol. Rev.*, 2013, 93(3):993-1017.
- [46] Ristow M., Zarse K., Oberbach A., et al. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans[J]. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A*, 2009, 106(21): 8665-8670.
- [47] Yfanti C., Nielsen A. R., Akerström T., et al. The effect of antioxidant supplementation on insulin-sensitivity in response to endurance exercise training[J]. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2011, 300(5):761-770.
- [48] Trewin A. J., Lundell L. S., Perry B. D., et al. Effect of N-acetylcysteine infusion on exercise induced modulation of insulin sensitivity, and signaling pathways in human skeletal muscle[J]. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2015, 309(4):388-397.
- [49] 康杰. 运动训练中补充抗氧化剂: 有益还是有害?[J]. *体育科研*, 2019, 40(01):1-21.
- [50] Merry T. L., Ristow M. Do antioxidant supplements interfere with skeletal muscle adaptation to exercise training?[J]. *J. Physiol.*, 2016, 594(18):5135-5147.

(责任编辑:刘畅)