

◆此书出版获山西师范大学学术著作出版基金资助

健身运动抗衰老机制研究

JIANSHEN YUNDONG KANGSHUAILAO JIZHI YANJIU

● 乔玉成 著



山西出版集团
山西科学技术出版社

◆此书出版获山西师范大学学术著作出版基金资助

健身运动抗衰老机制研究

JIANSHEN YUNDONG KANGSHUAILAO JIZHI YANJIU

●乔玉成 著

江苏工业学院图书馆
藏书章

山西出版集团
山西科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

健身运动抗衰老机制研究/乔玉成著. —太原:山西科学技术出版社, 2007.3

ISBN 978-7-5377-2947-5

I. 健... II. 乔... III. ①健身运动-基本知识②衰老-基本知识③长寿-基本知识 IV. G883 R339.3 R161.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 026707 号

健身运动抗衰老机制研究

著 者: 乔玉成

出 版: 山西出版集团·山西科学技术出版社

(太原市建设南路 21 号 邮编: 030012)

出版发行: 山西出版集团·山西科学技术出版社(电话: 0351-4922121)

经 销: 各地新华书店

印 刷: 山西科林印刷有限公司

开 本: 850×1168 1/32 印张: 7.125

字 数: 175 千字

版 次: 2007 年 3 月第 1 版

印 次: 2007 年 3 月第 1 次印刷

印 数: 1-1000 册

书 号: ISBN 978-7-5377-2947-5

定 价: 20.00 元

如发现印、装质量问题, 影响阅读, 请与印刷厂联系调换。



前 言

衰老是生物生命过程中不可避免的生理现象,只有科学地认识衰老的机理,阐明导致衰老的本质,才有可能有效地采取防治对策,实现健康地生活到人类的最高寿命。研究证明,衰老具有一定的可干预性,外界因素既可以加速它的进程,又可以延缓它的进程。进入新世纪,在各种延缓衰老的方法中,适度运动作为一个延缓衰老进程的手段,已越来越受到人们的重视。

本书全面系统地介绍了有关健身运动在抗衰老、防治老年人常见病机制等方面的新进展及作者在抗衰老机制方面的研究成果,其内容基本上是作者近5年来所发表的或参加学术会议交流的有关运动抗衰老问题的论文。为及时交流信息,促进我国老年医学和运动医学的蓬勃发展,以及为全民健身运动提供理论依据,作者将相关论文修改后编辑成册。由于运动抗衰老机制研究内容广泛,涉及到老年医学、运动医学等诸多学科,本书挂一漏百,也在所难免,尚望各位同仁批评指正,以便加以补充与更新。



本书所载论文曾得到国家体育科学研究所所长田野教授,《体育科学》编辑部主任李晓宪、编辑詹东,《中国运动医学杂志》编辑部主任钱金华,山西科学技术出版社医卫编辑室主任张延河等专家的润色,使论文的学术性与可读性倍增。本次结集出版还得到了山西师范大学科研处和体育学院领导及同志们的鼓励与支持,并获山西师范大学出版基金资助,在此一并致谢。

乔玉成



目 录

前 言	1
健身运动的抗氧化效应	1
神经—内分泌—免疫网络在健身运动中的整合调控作用	16
健身运动对神经—内分泌—免疫网络的调整作用	35
健身运动对老年人物质代谢的影响	51
健身运动延缓器官衰老的作用	66
健身运动预防和治疗老年性疾病的作用	80
端粒(酶)与衰老和肿瘤	97
运动干预代谢综合征的机制研究	106
运动干预原发性骨质疏松症机制研究	127
运动干预 2 型糖尿病的机制研究	158
原发性骨质疏松症运动处方研究现状	175
老龄雄性大鼠血 T 水平与睾丸组织 SOD 活性的相关性 研究	197
长期运动对老龄雄性大鼠睾丸组织 NO 含量与 SOD 活性 的影响	205
老龄雄性大鼠睾丸组织 NO 含量与血睾酮水平的相关性 分析	211
运动处方在全民健身中的作用	217



健身运动的抗氧化效应

摘要:自由基引起的氧化损伤是导致机体老化和多种老年病的主要因素,健身运动可以延缓衰老进程,防治老年性疾病,其作用机理与健身运动的抗氧化作用有关。

衰老是生物生命过程中不可避免的生理现象,但它同时又具有一定的可干预性,外界因素可以加速或延缓它的过程。在各种延缓衰老的方法中,适度运动作为一个延缓衰老进程的手段,越来越受到人们的重视,而健身运动的抗氧化效应则是其重要机制之一。

1. 自由基与衰老^[1-2]

在衰老发生机制的研究中,自由基学说是目前公认的衰老学说之一。

自由基是指游离存在,带有不成对电子的分子、原子和离子。生物体内主要的自由基有 $O_2\cdot$ 、 $OH\cdot$ 、 H_2O_2 等,这些不配对的电子结构具有较高的自由能和极其活泼的化学特性,对生物体组织细胞有很强的杀伤作用。在生理情况下,机体产生的自由基能被体内各种抗氧化酶和抗氧化剂及时清除,故不会对机体造成损害。但随年龄的增长,由于抗氧化酶活性不断下降,机体清除氧自由基的能力也随之减弱,致使自由基在体内积累过多,使细胞膜上的多不饱和脂肪酸氧化生成毒性更大的过氧化脂质,造成细胞膜



通透性改变,线粒体和微粒体膨胀破裂,核酸分子解聚,从而影响信息传递、转录与复制,最终破坏了细胞的正常代谢和功能,诱发了各种生理紊乱、病理改变,这可能是引起人类衰老的最重要原因。

2. 健身运动的抗氧化效应

2.1 减少氧自由基生成

从活性氧(ROS)产生与氧化损伤的角度来看,减少 ROS 产生和减轻氧化损伤可能是运动抗衰老的重要机制之一^[3]。线粒体是需氧生物 ATP 合成的主要场所,而线粒体呼吸链电子漏同时也是机体 ROS 产生的重要来源,其产生的 ROS 占机体 ROS 总量的 90%以上^[4]。衰老进程中组织线粒体 ROS 生成会增加,Nolh 和 Hegner 发现 24 月龄大鼠心肌线粒体 O_2^- 生成能力较 3 月龄大鼠高约 40%,且大部分 O_2^- 都被 Mn-SOD 歧化为 H_2O_2 ^[5];Kim 等用二氯荧光素为探针,观察到大鼠肝脏线粒体 ROS 产生随年龄增长而增加,将线粒体孵育在含 NADPH、ADP 和 Fe^{3+} 的介质中时,年龄差异表现更为显著^[6]。蒋春笋等^[7]研究发现,12 周游泳训练可以显著减少衰老大鼠肝脏线粒体的 ROS 生成。但有氧运动训练引起的衰老状态下线粒体 ROS 生成减少的确切机制目前尚不清楚,一种可能的解释是有氧运动训练可以增加细胞线粒体的数目和呼吸链氧化酶含量^[8],使安静时线粒体呼吸链平均电子流减少,从而降低了电子漏的发生率,也减少了 ROS 的生成。

2.2 增强抗氧化酶活性,加快自由基的清除

机体内常见的抗氧化酶有超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)等,其作用是清除自由基,防止自由基对细胞结构的损伤。它们的活性随着年龄的增长



而下降,因此它们的活性可以反映机体的衰老状况。

哺乳动物细胞在胞浆产生 Cu、Zn-SOD,在线粒体内产生 Mn-SOD。SOD 可将 $O_2 \cdot$ 转化为 H_2O_2 。当 Cu、Zn-SOD、CAT、GSH-PX 活性随年龄增大而降低时,Mn-SOD 活性却不断增高直至 60 岁,而后才开始下降,而且 Mn-SOD/CAT、Mn-SOD/GSH-PX 活性比随年龄增大而增加,这表明自由基清除酶在 60 岁以前可以有效清除自由基,但 60 岁后,自由基的产生与清除就会失衡,而产生氧化应激。^[9]

关于抗氧化酶的增龄性失活的原因,研究发现可能是由于编码抗氧化酶的基因及抗氧化酶本身受到自由基损伤所致^[10,11]。由此可见,老龄动物机体内由于抗氧化酶活力不足,细胞生命活动过程中产生的自由基便不能得到有效的清除,而且自由基会不断损伤细胞结构,损伤的不断积累最终导致细胞衰亡和动物机体衰老。

健身运动可通过增强抗氧化酶活性而保护机体免受氧化损伤已被许多研究证实。黄志全^[12]、程咏梅^[13]、刘同想^[14]、王胜奎^[15]、王安利^[16]、潘志军^[17]等观察了中老年健身跑、太极拳、气功、舞蹈、游泳、各类球类等项目的健身锻炼对血清 SOD、GSH-PX、CAT 等抗氧化酶活性的影响,结果这些项目都有不同程度升高抗氧化酶活性的作用,从而增强了机体的抗氧化体系,减少自由基对机体的损伤,达到延缓衰老的目的。

2.3 提高机体抗氧化物质 GSH 水平

谷胱甘肽(GSH)是广泛存在于细胞内的小分子三肽化合物,GSH 可直接通过供 H^+ 拮抗氧自由基毒性,终止连锁反应,其本身则被氧化成 GSSG。它在参与细胞内氨基酸转运、糖代谢和 DNA 合成调节,拮抗外源性毒性、氧自由基损伤,调节机体免疫功能,维持细胞蛋白质结构和功能,抑制细胞凋亡等方面发挥着重要作用^[18]。



目前越来越多的证据已经表明^[9],规律运动能引起肌肉GSH含量增加,但关于健身锻炼引起GSH增加的机理还不肯定,推测是合成增加和(或)从血液摄取的GSH能力的提高。合成的增加可能是 γ -谷氨酰基半胱氨酸合成酶的活性增加,而摄取的提高,至少部分是 γ -谷氨酰基转肽酶的活性的提高。

2.4 阻断脂质过氧化链式反应,减少膜脂质过氧化损伤

如前所述,随着年龄的增长,生物机体的抗氧化酶活性下降,机体内氧自由基的产生与清除失去平衡,导致氧自由基在体内堆积引起细胞毒性,使机体细胞和细胞器上多价不饱和脂肪酸及脂肪酸的丙烯链受到攻击,发生链锁式的铁依赖性脂质过氧化反应,形成脂质过氧化物,破坏膜结构的通透性与完整性。脂质过氧化物不稳定,能够分解成一系列复杂产物,如丙二醛等。这些产物对细胞有毒性作用,可以引起体内DNA分子双链间、蛋白胶原纤维间等大分子间的交联。DNA双链的交联可在DNA解链时形成“Y”形结构,使转录不能顺利进行。胶原纤维间的交联可使纤维结缔组织在正常交联的基础上过度交联,使其对小分子物质的通透性降低(可能与结缔组织变性有关),从而影响了结缔组织的张力及韧性。故这种交联可能引起各种不良后果而导致衰老,但其与衰老的确切关系尚待进一步证实。

许多研究表明,健身锻炼可阻断脂质过氧化链式反应,减少膜脂质过氧化损伤,抑制脂质过氧化产物MDA的生成。Tani(1981)报道了几周适量的游泳训练降低大鼠血浆和肝脏的脂质过氧化水平;王胜奎等^[10]研究发现,长期坚持身体锻炼的老人,其血清MDA含量降低;黄志全等^[12]认为健身跑老年人体内的许多组织细胞比同龄对照组接触较少的自由基;刘同想等^[14]对长期参加慢跑、登山、游泳、各种球类及太极拳、太极剑等运动锻炼的60~79岁老年人的研究发现,长期健身锻炼老人的老年环、老年斑、脱牙数得分较同龄不运动老人明显降低,红细胞SOD活性显著升高,



LPO 浓度显著降低。可见,运动锻炼可延缓老年人的衰老体征,并显著增强机体清除自由基的能力。

2.5 减少脂褐素累积

脂褐素是细胞中脂类多不饱和脂肪酸,在自由基的作用下,生成的脂质过氧化物,可在神经、肌肉等组织器官系统广泛沉着,其含量是随龄增加的。有研究发现,出生1周的小鼠脊神经节细胞中,脂褐素的量为0~8个月时增至1 100,到18个月可达到近2 500;在小鼠的心肌细胞中,若以2.5月龄时的脂褐素量为基准,到18个月时增加了2.5倍,到28个月时增加了7倍。另有报道,动物在正常老化过程中,神经元胞浆中脂褐素也呈增龄性堆积,严重时可占细胞核周质体积的25%^[20]。人体从5岁到80岁大脑皮质中脂褐素的主要组成成分——游离的脂肪酸长链呈明显的增龄性积累^[21]。

关于脂褐素沉着对细胞是否具有危害作用尚存争议。大多数学者认为这种沉着对机体是相当有害的,它可以破坏磷脂膜结构,导致线粒体和粗面内质网减少以及空泡形成等亚细胞结构的变化,最终导致细胞结构损伤,功能下降,是造成机体衰老的原因之一。

大量的研究已经证实,长期坚持体育锻炼,可提高机体的抗氧化能力,减轻自由基对组织细胞的危害,降低细胞脂质过氧化反应,从而减少脂质过氧化物——脂褐素的产生和在细胞组织中的沉积,达到延缓衰老的目的。

2.6 减轻线粒体 DNA(mtDNA)损伤

细胞线粒体是氧自由基损伤的主要靶位,也是细胞内源性氧自由基的主要来源^[22]。许多研究证实,线粒体的老化是细胞衰老的重要原因之一^[23]。

由于线粒体 DNA(mtDNA)裸露于产生高氧自由基的线粒体内膜下,决定了它极易受线粒体氧化还原反应产生的氧自由基的攻击^[24]。同时,又由于自由基攻击体内生物大分子如蛋白质、脂类



后,可经降解,再重新合成。而核酸分子损伤后一般不能被降解直接修复,未被修复的损伤 DNA 片段可积累下来,造成更大的损害^[25]。此外,由于 mtDNA 缺乏组蛋白,与氧化磷酸化场所(线粒体内膜)相距甚近,复制快速且无校读功能以及缺乏有效的 DNA 修复机制,所以 mtDNA 较易受自由基攻击,氧化损伤而引起突变,其突变率是核 DNA 的 10 倍^[26]。尤其是随着年龄的增长,组织中抗氧化剂随增龄而减少时,体内积累的氧化损伤作用即可导致线粒体和 mtDNA 的变异。由于线粒体是机体的“动力工厂”,mtDNA 损伤可导致线粒体功能缺陷,引起细胞能量不足而造成细胞的衰老与死亡,从而引起脑、心脏、肌肉、内分泌系统等与衰老有关的器官功能下降^[27,28],产生临床症状和老化相关性疾病。也正基于此,Wallace 等提出了 mtDNA 突变导致衰老和老年退化病的假说^[29]。

近年来对线粒体 DNA 研究进一步表明,线粒体 DNA 突变在线粒体功能下降中起重要作用。在与线粒体有关的线粒体 DNA 突变中,缺失突变是研究最多的^[30]。

殷莹曾对衰老过程中线粒体 DNA 突变有过综述^[31]:人类脑、心肌、骨骼肌、皮肤、肝、卵母细胞、精子等细胞中 mtDNA 段缺失,可能缺失的碱基序列不同,但 mtDNA 的缺乏随增龄而增加,存在与衰老重要的正相关性。由于线粒体结构的变化可导致功能下降,引起细胞能量缺损,削弱细胞活性和细胞适应各种生理应激的能力,可以直接导致人类多种退行性疾病。

近期有关运动与衰老的研究表明,长期健身锻炼可通过诱导抗氧化酶活性的升高,及时清除氧自由基,以减少其对生物大分子如核酸、蛋白质及脂类的氧化损伤。已有研究证实,有氧运动训练可以提高过氧化氢酶和谷胱甘肽酶活性,提高机体生理内源性抗氧化防御机能,改善线粒体膜流动性随年龄的下降,降低活性氧对线粒体膜的损害^[32,33]。



Brierley 等人研究发现,线粒体酶活性与身体活动相关,身体活动减少可能是线粒体功能随衰老而下降的重要原因^[34]。运动训练可提高衰老大鼠线粒体基质酶及呼吸酶活性^[35,36,37]。Tate 等人的研究表明,衰老大鼠心肌细胞色素氧化酶活性与成年大鼠相比明显下降,8~10 周跑台训练后,该酶活性显著提高^[36]。衰老个体线粒体酶活性的提高直接反映了线粒体功能的改善。

也有研究证实,长期有氧运动训练,可使线粒体产生适应变化,包括线粒体体积和数目增加、酶合成增加、活性提高,从而提高氧化磷酸化功能^[38,39]。张勇等研究表明,3 个月的游泳训练可以显著提高肝脏线粒体复合体活性,表明老年个体同样具有对运动的适应能力。从而证实有氧运动可以提高老年个体线粒体功能,增强机体有氧能力,延缓衰老进程^[40]。

Berthon 对 14 名 55~73 岁的老人进行了研究,受试者每天以 80%左右最大心率进行 1 小时功率自行车运动,每周 4 天,训练 6 周后最大摄氧量有显著增加。股外侧肌活检表明,柠檬酸合酶和线粒体 ATP 合成速率明显增加,且与两者增加百分比显著相关。衰老个体线粒酶活性的提高直接反映了线粒体功能的改善,并认为骨骼肌线粒体 ATP 合成速率增加的原因与成年人运动适应的原因相似,即可能是由于线粒体数目的增加^[41]。

陈彩珍、卢健研究发现^[42],mtDNA 缺失随增龄而积累,长期运动训练可显著减少 3 866bp 片段缺失在心肌和骨骼肌中的积累。其原因可能与长期运动训练刺激心肌、骨骼肌线粒体的增生及蛋白质的合成而延缓线粒体形态结构的增龄性改变有关,对维持线粒体功能并满足机体对其能源的需求极其有利。此外,长期进行有氧运动的个体减缓了氧自由基产生随增龄的增多,或由于抗氧化酶的适应性变化而增强了其清除氧自由基的能力,使 mtDNA 免遭或少受自由基的破坏性影响。



2.7 降低细胞凋亡率

细胞凋亡(Apop)是在生理或病理条件下细胞的一种主动死亡方式,是受细胞内基因及细胞外一些因子调控的生物过程。有人认为,衰老细胞的死亡实质上就是细胞凋亡^[43],细胞凋亡与衰老密切相关,它是机体衰老过程中具体到细胞水平的体现。

2.7.1 氧自由基与细胞凋亡

体内自由基含量随年龄增长而积累,而体内清除自由基的各种酶类的防御功能却随年龄增长而衰减。在诸多凋亡的诱因中,体内代谢或外源性因素产生的自由基均被证实可诱导细胞凋亡^[43]。

关于自由基调节细胞凋亡的机理目前尚不十分清楚,有人提出可能与 ROS 引起的 Ca^{2+} 内流有关^[44]。

近年来,大量研究证明:自由基尤其是活性氧自由基(ROS)是参与调节细胞凋亡的重要因素之一,体内过量 ROS 的堆积与细胞凋亡率的上升具有密切关系^[44,45,46]。ROS 主要多产于那些具有重要功能、高度活动并有高耗氧量的组织细胞,如脑细胞、神经细胞、心肌细胞以及具有内分泌功能的腺体细胞等,结果可使这些细胞局部的自由基水平远高于其他组织细胞局部,使这些组织细胞凋亡率增高。大量组织细胞凋亡的结果使机体老化^[47,48],引发某些退行性疾病^[49]。

2.7.2 一氧化氮(NO)与细胞凋亡

除氧自由基外,体内还存在另一种非常重要的 NO 自由基,其在体内发生自由基反应,在机体的衰老变化中起一定作用。若体内 NO 生成不足则 NO 介导的生理过程无法实现,而过量的 NO 则破坏细胞和机体稳态,对机体产生毒性。有研究报道,NO 可作为巨噬细胞、单核细胞的凋亡诱导剂^[50],可导致细胞凋亡,其原因可能是对 DNA 的直接损伤。此外,有研究证实,生物机体衰老与 NO 过量合成产生细胞毒作用导致大量细胞凋亡有密切关系^[51,52,53]。



另有研究表明,超氧阴离子自由基($O_2^- \cdot$)与 NO 往往产生在同一生物体系,经相互反应,形成氧化能力更强的过氧亚硝酸根($ONOO^-$),后者在一定条件下分解为羟自由基($-OH^+$)和 NO^2 自由基,这两种自由基的氧化性都非常强,不仅导致氧自由基反应加剧,而且可迅猛攻击和损伤特异性清除超氧阴离子自由基的 SOD 等抗氧化酶分子结构中的巯基($-SH$),使 SOD 等失活。上述自由基还能直接攻击 RNA 和 DNA,从而促使 SOD 等的合成和再生减少,显著减弱了 SOD 等抗氧化酶清除或降解氧自由基的能力,对机体产生更大的细胞毒性。因此, $O_2^- \cdot$ 与 NO 在生物体中具有协同作用。提示:在衰老进程中,NO 与氧自由基之间起协同作用,可加速组织损伤,促进衰老。

2.7.3 细胞凋亡与衰老

目前,关于细胞凋亡率升高可加速衰老的机制仍不十分清楚。有研究者在研究两者的相关性时认为,细胞凋亡通过破坏重要的不可替代的细胞对衰老起负面影响,提出细胞凋亡以两种形式对衰老起作用^[4]:清除已经受损的和功能障碍的细胞(如肝细胞、成纤维细胞),被纤维组织替代,继续保持内环境稳定;清除不能再生的细胞(如神经元、心肌细胞),它们不能被替代,导致病理改变。通过以上机制,细胞凋亡的结果使体细胞特别是具有重要功能的细胞如脑细胞数量减少,造成其所组成的重要器官如脑皮层的萎缩等老年性进行性病理过程。

2.7.4 健身锻炼对细胞凋亡和衰老的影响

如前所述,自由基与细胞凋亡密切相关,而细胞凋亡是影响衰老进程的重要因素。减少自由基产生,有提高体内抗氧化酶活性,减轻自由基对机体细胞的损伤,以及延缓衰老等作用;反之,则可导致细胞凋亡,促进衰老进程。Rusting^[55]曾与其培养出一种寿命几乎两倍于野生型的果蝇,这种长寿命与其体内 SOD 的高活性密切相关。实验研究表明,长期适宜的运动锻炼不但不会增加体



内自由基的生成,而且还可使 SOD、GSH-PX、CAT 等酶的活力增强,提高机体防御和清除自由基的能力,最低限度的影响 DNA 碱基交换,并在单链断裂情况下,使细胞凋亡得以适当抑制,衰老相关变化得以延缓,从而使很多生理、生化、行为的衰老变化延迟,最终获得寿命延长。此外,还有研究发现,适当的运动训练可增加脑组织中 cNOS 活性,对调节脑血流及大脑功能均有一定的作用^[56]。

3 结束语

近年来,随着健身运动抗氧化效应的研究推动,体育科学也有了极大的进步。从目前已有的研究结果分析,自由基是引起细胞膜脂质过氧化、脂褐素积累、线粒体 DNA 损伤、细胞凋亡及导致机体衰老的重要因素。健身锻炼所产生的抗氧化效应,既对延缓机体的衰老进程具有重要价值,也为健身运动的抗衰老作用提供了理论依据。但也应当看到目前研究领域中的不足,比如基础研究、动物实验研究较多,而人体研究较少;不同健身运动的强度、持续时间、运动量、运动频度对机体抗氧化效应的影响;不同年龄、性别参加健身运动的抗氧化效应;早年参加体育锻炼对老年时期机体抗氧化能力的影响等问题,都需要进一步的研究。

纵观国内外对健身锻炼抗氧化效应的研究,我们认为今后的工作应当着重围绕以下几个方面进行:第一,衰老进程中自由基氧化损伤因素的作用与地位;第二,自由基氧化损伤与其他引起衰老因素之间的关系;第三,运动锻炼作为一种治疗手段,对一些老年性疾病进行治疗的抗氧化效应;第四,不同运动强度、时间、频度所产生的抗氧化效应,为制订健身运动处方提供理论依据;第五,早年坚持体育锻炼与老年时期机体抗氧化能力的关系。我



们相信,随着研究的深入,健身理论必将得到进一步的促进与发展。

参考文献

- 1.方允中,等.自由基生命科学进展.第一集[M].北京:原子能出版社,1993
- 2.郑集.衰老的原因、机制和抗衰老措施.生命科学[J],1995.7(3):6~9
- 3.Kanter M M .Free radicals,exercise and antioxidant supplementation.Int J Sport Nutr,1994.4(3):205~220
- 4.Liu S S.Generating,panitioning,targeting and functioning of superoxide in mitochoHdrla.Biosci Rep, 1997.17(3):259~272
- 5.Nohl H,Hegner D.Do mitochondria Produce oxygen radicals in vivo. Eur J Biochem,1978.82(2):563~567
- 6.Kim J D, Mc Carter R J,Y U B P.Influencce of age, Gxcr- cise, and dietary restriction on oxidativc stress in rats. Aging (Mi- lano),1996.8(2):123~129
- 7.蒋春笋,等.运动延缓衰老的可能机理:活性氧生成对线粒体膜通透性转换的作用[J].中国运动医学杂志,2002.21(4):360~363
- 8.Kretzschmar M, Muller D. Aging, training and exercise.A review of effects on Plasma glutathione and lipid peroxides. Sports Med,1993.15(3):196~209
- 9.Lu C Y, Lee H C, Fahn H J. Oxidative damage elicited by imbalance of free radical scavenging enzymes is associated with large -scale mtDNA deletions in aging human skin J. Mutat Res, 1999.423(1~2):11~21
- 10.Hayakawa M, et al. Biochem Biophys Res Commun, 1996.26(2):369