·综述·

营养对运动诱导的自由基损伤的防治作用*

常翠青[1] 靳沙沙[1] 吕祎然[1]

运动有益于健康，但剧烈运动可产生大量的自由基，引起氧化应激反应。机体通过适应性调整，如增强抗氧化物酶活性，才能增强机体抗自由基防御体系功能，从而保护机体，免遭过量自由基的攻击，保障身体健康，提高运动能力。在促进恢复和适应性调整中，合理营养具有重要作用。本文对营养在防治剧烈运动中自由基损伤作用的研究进展进行综述。

1 运动引起的氧化应激反应

1.1 剧烈运动引起自由基产生增加

1998年，Ashton首次采用电子顺磁共振波谱（electron paramagnetic resonance，EPR）与自旋捕获结合法发现递增力竭自行车运动可引起未受过训练的受试者静脉血中自由基水平升高，脂源性烷氧自由基增长350%，同时伴随脂质过氧化物增加42%和硫代巴比妥酸值（thiobarbituric acid）增加14%。Bailey等[1]通过测定动静脉自旋加合物的差异，证明运动过程中增加的自由基主要来源于活动的肌肉；2007年采用EPR第一次在人体证明急性运动后可引起肌肉内自由基堆积和脂质过氧化，近期再次证明大强度运动诱导肌肉内自由基产生增加[2]。

1.2 剧烈运动引起脂质过氧化物增加

由于直接检测自由基比较困难，人群研究大多数采用间接标志物来阐述运动引起的氧化应激，其中最常用的指标是脂质过氧化物，主要是对脂质过氧化物分解产物丙二醛(malondialdehyde，MDA，TBARS值表示)的测定。尽管有部分研究未显示MDA水平增加，甚至一些研究结果显示MDA水平的下降，但仍有大量人群实验研究显示，无论受试者是男性还是女性（大多数研究的受试者是男性），是受过运动训练还是未受过运动训练，检测TBARS值的方法是分光光度法、荧光法，还是紫外（荧光法）/高效液相色谱法，一次性剧烈运动（如VO_{2max}测试，力竭运动）和长时间高强度运动（如60%—85% VO_{2max}，30—90min，或21—80km跑）均会引起MDA水平显著增加，甚至增加220%（6×150m冲刺跑后）[3—6]。

除了对MDA的检测外，采用脂质过氧化物指标可以更准确反映运动引起氧化应激反应。常用的指标有异前列腺素、脂质氢过氧化物、乙烷和戊烷。异前列腺素（Isoprostanes）性质稳定，前列腺素类化合物（prostaglandin-like compounds）由花生四烯酸在体内过氧化产生，血液、尿液和唾液中都可检测到，加之其潜在的氧化活性，是研究体内氧化应激很好的标志物。人体研究显示，经过高强度的自行车（20min, 80W）或长时间跑步（10%VO_{2max}, 45min下坡跑，或2.5—3h 70%VO_{2max}，2.5—3h，或50—80km跑）之后，血浆异前列腺素水平均显著提高[7—8]。同样，检测血浆中脂质氢过氧化物水平，VO2max测试和70%VO_{2max} 3h跑或3h马拉松跑或60min亚极限登车或50%MVC力量测试后，血浆中脂质氢过氧化物水平和呼气中乙烷、戊烷均增高，表明运动可引起脂质过氧化。

1.3 剧烈运动对DNA和蛋白质大分子物质的影响

运动对DNA和蛋白质大分子物质氧化损伤影响的人群研究很少。Fogarty等[9]发现递增力竭运动可引起健康男性受试者过氧化氢脂质和脂源性氧自由基产生增加，周围单核细胞DNA受损增加。有关氧化修饰DNA标记物的研究结果也不一致。采用单细胞凝胶电泳（single cell gel electrophoresis，SCG）方法发现，运动引起的氧化应激反应开始于运动过程中并将持续数天，但尿中鸟嘌呤的降解产物8-氧代-7,8-二羟基-2'-脱氧鸟苷水平在运动后基本上保持稳定。递增力竭跑步和长时间持续跑步后，血浆蛋白质羰基数量显著增加，但在等距的最大手握力测试未观察到羰基数量增高，而经过50km及80km的步行后，羰基数量反而下降[10—11]。

1.4 剧烈运动对抗氧化剂水平的影响

剧烈运动可影响体内抗氧化剂水平。研究显示，剧烈运动后谷胱甘肽还原状态（GSH）与其氧化状态(GSSG)之间的比例(GSH/GSSG)下降；以100% VO_{2max}登车至力竭及铁人三项运动后，血浆中最重要的脂溶性抗氧化剂生育酚（VitE）水平上升。人红细胞中的VitE在半程马拉松之后48h内逐渐升高。运动所带来的VitE水平升高可能由脂肪组织分解时，其与游离脂肪酸一起释放引起的。然而，Camus等的研究中显示，运动时VitE的动员并不受β-肾上腺素能阻断剂的影

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2014.06.020
*基金项目：国家科技支撑计划项目（2013BAI06B05）
1 北京大学第三医院运动医学研究所，100191
作者简介：常翠青，女，博士，研究员；收稿日期：2013-06-14

响。在其他两项实验中,长时间亚极限运动并未引起血浆中VitE水平改变。Kawai等又报道,血清中VitE水平不受运动影响,但红细胞中Vit E水平确有下降。Schneider等观察到在跑步机上跑步至力竭后的3—24h内,血清中VitE有下降的趋势。

血浆中抗坏血酸(Vit C)水平随运动而增加,但在运动结束后迅速恢复至基线水平。大量运动后1d,其含量降至低于运动前水平,并保持该较低水平至少3天。目前尚不清楚是什么引起运动后VitE和Vit C浓度的改变,也不清楚何种程度的变化能影响氧化应激。血浆中抗氧化剂水平提高可加强血液的抗氧化防御体系,但却可能削弱了它们被动员部位的抗氧化防御。

综上,运动,只有足够大的强度或足够长时间的持续运动才会导致自由基的产生超越体内抗氧化防御体系,从而出现明显的氧化应激指标的大幅增高。

2 运动引起的氧化应激对健康和运动表现的影响

人体的抗氧化防御体系足够抵御"正常"水平的氧化应激所产生的自由基,但体内并不具备过剩的抗氧化物。正如运动引起的其他应激反应一样,自由基产生量的过度增加会削弱正在进行或随后的运动成绩和运动能力。活性氧(reactive oxygen species, ROS)影响运动表现的可能机制如下:氧化应激损伤三磷酸腺苷酶(adenosine triphosphatase, ATPase)泵使肌浆网摄取钙离子显著减少,干扰肌肉的兴奋-收缩偶联,减少肌肉收缩。同样的,ROS会损伤ATPase泵,影响钾离子内流入骨骼肌细胞,从而干扰肌肉收缩动作电位的形成。另外,肌肉收缩蛋白(快、慢肌球蛋白重链)和提供能量的线粒体酶(琥珀酸脱氢酶,细胞色素氧化酶),都易受氧化损伤,这可能与机体的抗氧化能力有显著的器官差异有关,即肝、肾的抗氧化能力较强,心脏和骨骼肌的抗氧化能力较弱。

利用氧化剂和抗氧化剂进行的动物实验研究显示,氧化剂改变肌肉收缩功能,最大收缩力下降,骨骼肌疲劳加快出现,加入抗氧化剂可扭转这种改变。低水平ROS是肌肉产生最佳收缩所必需的。中等强度运动肌肉收缩引起ROS生成增加,使细胞内氧化还原状态更多的转向氧化方面,继而带来肌肉收缩的最佳状态。长时间或高强度的运动则会超过最佳氧化还原状态,从而出现ROS诱发的疲劳。这提示要想获得最佳运动表现,细胞内氧化还原基础状态最好低点,使运动引起ROS产生增加后氧化还原状态越接近最佳时越好。急性或一次性补充抗氧化可能有效,但长期补充可能不会改变细胞内氧化还原状态的平衡,因为静息时的氧化还原最佳基础状态可能比高强度运动时更偏向氧化状态。人群研究显示,静脉注射N-乙酰半胱氨酸可以减轻肌肉疲劳,但并没有延长高强度间歇性或亚极量自行车运动至力竭的时间[12]。同样,很多研究显示,长期补充抗氧化剂可以改善氧化应激指标,但并未观察到运动成绩的提高。

3 营养对剧烈运动机体自由基产生的影响

3.1 平衡膳食

平衡膳食有益于机体应对运动引起的自由基产生增加和氧化应激反应。最近的人体研究显示[13],与依从性不好的比较,合理膳食依从性好的女足运动员,休息时总抗氧化能力(total antioxidant status, TAS)、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GPx)均在较高水平,肌酸激酶(creatine kinase, CK)和乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)均在较低水平;比赛后即刻TAS,GPx,SOD,LDH和淋巴细胞百分比水平均较高,中性粒细胞百分比较低,其中TAS和GPx的这些差异一直维持到赛后18h。进一步分析膳食成分与上述指标的相关关系,结果显示碳水化合物、多不饱和脂肪酸、$VitB_1$、$VitB_6$、叶酸、VitC、Vit E、膳食纤维、锰、铜、铬等与之有相关。表明合理的平衡膳食和营养直接影响剧烈运动引起的氧化应激反应、炎症反应和肌肉损伤。

3.2 维生素E(VitE)

补充VitE可以明显降低运动后自由基的浓度,减轻自由基的损伤程度, 提高抗氧化酶活力[14]。VitE缺乏时,运动能力下降。有研究显示,大运动量训练的大鼠血清MDA含量和SOD活力升高,而补充VitE可使血清MDA明显含量下降,表明VitE可以清除运动产生的自由基,减轻脂质过氧化。随机双盲对照研究显示,给予女运动员VitE (400IU)4周,可以显著降低氧化应激指标水平,减少有氧运动引起的肌肉损伤[15]。

3.3 维生素C(VitC)

给受试者单纯补充VitC,结果显示,未补充者运动后体内自由基信号及脂质过氧化物和丙二醛明显升高,而补充者则升高不明显,表明VitC具有清除运动引起的自由基、抗脂质过氧化减轻肌肉损伤的作用[15]。

联合给予女运动员Vit C(250mg)和Vit E(400IU),可以预防运动引起的肌肉损伤[15]。Claudio等[16]选用10名健康的足球运动员,随机分为2组,赛前3个月干预组每天补充1000mg抗坏血酸和800mg α-生育酚,对照组补充同样剂量的麦芽糖糊精。结果发现在赛前的最后阶段,干预组的脂质过氧化指标(TBARs、肌酸激酶、碳基化合物)和肌肉损伤级别均明显降低,表明高强度训练期间补充VitC和VitE能降低脂质过氧化和肌肉损伤程度,但并未提高运动表现。

3.4 硒

有关硒营养状况对自由基和运动能力影响的研究报告较多。人体研究显示,硒营养状况良好的运动员,体内脂质

过氧化程度低。运动员红细胞、血小板、血浆中的硒含量与相应的Se-GPX活性成正比关系。补充硒可降低运动员运动后MDA的水平，提高剧烈运动后血浆谷胱甘肽过氧化物酶的活力。众所周知，肥胖和剧烈运动均能引起氧化应激，Savory等[17]采用随机双盲对照研究，给予超重男性亚硒酸钠（200μg/d）3周，同时每天运动30min，70% VO_{2max}，结果显示，干预组脂质氢过氧化物水平显著降低，表明肥胖人群补充硒可降低运动引起的氧化应激水平。

3.5 锌

运动训练使缺锌动物体内脂质过氧化产物明显增加。缺锌动物补锌后，运动训练可使体内抗氧化酶活性提高。运动员红细胞SOD含量与红细胞锌、血浆铜和红细胞铜水平呈显著正相关。

3.6 铁

铁为过氧化氢酶（catalase，CAT）的辅基，CAT催化过氧化氢转变为水和氧气。缺铁会导致血浆MDA增高，运动可加重这种反应。随机对照研究发现，补充元素铁（50mg/d）12周，可以降低活性氧反应，显著改善缺铁女运动员氧化应激反应，增强机体抗氧化防御能力[18]。

3.7 牛磺酸

牛磺酸作为体内的一种条件必需氨基酸，有助于清除体内过多的自由基，是一种强有力的细胞保护剂，缓解脂质过氧化。运动员补充牛磺酸后，MDA水平明显下降，并且能明显促进运动后心率的恢复，说明牛磺酸作为哺乳动物心肌组织中含量最高的氨基酸，在抗心肌自由基损伤过程中意义重大。动物实验结果显示，大鼠补充牛磺酸后，急性和力竭游泳后，红细胞、血浆和心肌线粒体内的MDA含量均显著降低。急性游泳后，补充牛磺酸大鼠红细胞和心肌线粒体内的谷胱甘肽过氧化物酶活性明显高于未补充大鼠，心肌线粒体膜荧光偏振度明显低于未补充牛磺酸大鼠，肌浆网Ca^{2+}-ATP酶活性和摄钙率也明显高于未补充大鼠。连续补充牛磺酸15d，可使肌肉氧自由基、肌酸激酶、脂质过氧化物降低[19]。这些结果显示，牛磺酸可以降低运动诱导产生的过多的自由基，减少自由基的损伤，稳定生物膜，调节钙转运，有益于对抗运动性疲劳。

3.8 半胱氨酸和谷胱甘肽

半胱氨酸在体内由必需氨基酸蛋氨酸转变而来，含有一个巯基，利用其还原性，发挥抗自由基的作用，可保护许多依赖巯基保持活性的重要酶类。半胱氨酸还通过构成谷胱甘肽，参与抗自由基过程。近期研究显示[20]，在运动前和运动中，给予进行递增力竭运动受试者注射N-乙酰半胱氨酸（N-acetylcysteine，NAC），通过依赖MnSOD抑制ROS反应，降低骨骼肌疲劳，缓解机体对运动的适应性。

谷胱甘肽补充剂在运动员中应用广泛，主要的是它能降低运动后的氧化应激，其次因为它能通过信号转导途径的核转录因子NF-kB和AP-1（activator protein-1）来影响细胞内的硫醇还原状态，提高细胞内谷胱甘肽的高水平，强化细胞功能。

血浆GSH、GSSG和脂质过氧化物（lipidperoxidation，LPO）主要来源于骨骼肌和肝脏。急性运动后血浆GSH减少，GSSG增多，表明骨骼肌和肝脏消耗GSH增多。运动训练可使血浆GSH升高，GSSG下降，LPO下降。GSH可有效地保护组织抗脂质过氧化。补充GSH可降低运动后血液中GSSG水平。有研究显示，补充外源性还原型谷胱甘肽可以提高运动员的耐久力[21]。

3.9 植物化学物

3.9.1 番茄红素：番茄红素是近年来新发现的一种强有力的抗氧化剂。番茄红素是类胡萝卜素的一种，主要来源于番茄及番茄制品、西瓜、胡萝卜、草莓等果实，其中番茄中含量最高。人群试验结果显示[22]，补充番红素可以使力竭运动后红细胞中的MDA水平显著降低，红细胞中的SOD和血清中的GSH、SOD活性显著升高，表明补充番茄红素对力竭运动造成的自由基增高有明显的抑制作用，可提高运动后机体内及红细胞的抗氧化酶活性。动物实验发现，补充番茄红素可升高GSH-Px活力，有效地阻断脂质过氧化发生。

研究还发现，番茄红素对于患有冠状动脉疾病（coronary artery disease，CAD）患者中等强度和高强度运动后发生的氧化应激反应有显著的改善作用，表现为补充番茄红素可缓解高强度运动后氮氧化物和TBARS的升高，增加CAT活性；对于中等强度运动，补充番茄红素可以显著降低氮氧化物水平，SOD活性增强。

3.9.2 虾青素：虾青素是从虾蟹外壳、牡蛎、鲑鱼及藻类、真菌中发现的一种红色类胡萝卜素。随机双盲对照研究发现，足球训练和运动引起过量自由基产生和氧化应激，削弱体内抗氧化体系。补充虾青素可以预防足球运动诱导的自由基产生，增强机体非酶抗氧化体系的防御功能[23]。

3.9.3 白藜芦醇：白藜芦醇是一种二苯乙烯类化合物，主要存在于葡萄、桑椹、花生中。动物实验结果显示[24—25]，白藜芦醇可以降低大强度运动引起的血清、脑组织、心肌组织中脂质过氧化物和氮氧化物水平，增强抗氧化酶活性，对大强度运动导致的心、脑组织氧化损伤具有一定保护作用，同时，对运动性疲劳具有一定的拮抗作用，改善运动表现[26—27]。

3.9.4 槲皮素：槲皮素又名栎精，是一种黄酮类化合物。主要存在于浆果、柑橘、叶菜和根茎类蔬菜、豆类食物中。动物实验结果显示[28—29]，槲皮素可以提高力竭运动疲劳大鼠血清和脑组织抗氧化酶活力，减轻脂质过氧化反应，增强运动能力。随机双盲安慰剂对照研究发现，给羽毛球运动爱好者补充槲皮素8周，可以显著改善耐力运动表现[30]。

3.9.5 茶多酚:是一种以α-苯基苯并吡喃为结构基础的类黄酮化合物,主要存在于茶叶中。作为天然的抗氧化剂,茶多酚能够清除羟基和过氧化自由基。动物实验结果显示[31],茶多酚能够抑制力竭运动诱导的心肌NADPH氧化酶4活性升高,减少活性氧的产生。随机双盲对照研究显示,给予男性学生绿茶提取物(含茶多酚640mg/d)4周,可以改善运动诱导的氧化损伤[32]。

3.9.6 姜黄素:姜黄素是一种苯丙烷类化合物,主要存在于姜科植物。动物实验结果显示[33],姜黄素可以降低血清、心肌和骨骼肌脂质过氧化水平,增强抗氧化酶活性。但随机对照人群研究结果显示,每天给予年轻女性运动者3g姜6周,未发现血清MDA、体成分组成和运动表现有显著变化[34]。

3.10 其他营养物质

3.10.1 辅酶Q_{10}:辅酶Q_{10}(coenzyme Q_{10},CoQ_{10})也称泛醌,对受过运动训练和未受过训练的受试者,一次性补充CoQ_{10}可以提高运动中和运动后肌肉组织CoQ_{10}的浓度,增加SOD水平,降低MDA水平;多次补充CoQ_{10}可以增加血浆中CoQ_{10}的浓度,并且延长运动力竭的时间[35]。补充泛醌类可以降低心肌的自由基损伤,对于有冠心病病史的人大有益处。

3.10.2 肉碱:研究发现,运动员参加马拉松比赛后24h尿液总肉碱排量增加80%—200%。参加剧烈运动使尿肉碱排泄量增大,从而使体内肉碱贮量减少,会影响机体的运动能力及有关代谢。补充肉碱可使递增负荷运动大鼠肝脏线粒体电子传递链酶复合体I和IV活性、SOD和GSH-Px活性均显著升高,MDA水平显著降低,提示补充肉碱可提高运动鼠线粒体电子传递链功能及抗氧化能力[36]。

3.10.3 褪黑素:研究证实,褪黑激素能够减轻大强度运动引起的大分子氧化损伤,包括细胞膜脂质、核DNA和RNA,以及胞浆蛋白质。给予褪黑激素,可使动物运动后肝脏和骨骼肌中GSH/GSSG比值明显升高,肝脏、骨骼肌和大脑的脂质过氧化物含量明显降低,大脑GPX活性显著升高。人体实验结果显示[37],运动前口服褪黑素可通过调节氧化应激和炎症信号通路,降低男性长距离跑和登山等高强度运动肌肉损伤,提示褪黑激素在运动性氧化应激中的积极作用。

4 小结

运动对机体是一种应激原,有很多可靠的证据支持运动可引起ROS生成增加,但目前并没有证据显示运动引起的氧化应激会给健康带来不利影响,ROS生成增加会降低运动能力的临床研究证据也很有限。合理营养在调节和维持体内氧化与抗氧化平衡中具有重要作用。为了预防过量自由基产生对机体的损伤,经常进行长时间高强度运动的运动员和健身者,应特别注意平衡膳食和全面合理营养,必要时适当补充具有抗氧化作用的膳食补充剂以维持机体良好的抗氧化防御体系,抵抗过量自由基的损伤作用,保障健康,提高运动训练水平和运动能力。

参考文献

[1] Bailey DM, Lawrenson L, McEneny J, et al. Electron paramagnetic spectroscopic evidence of exercise-induced free radical accumulation in human skeletal muscle[J]. Free Radic Res,2007,41(2):182—190.

[2] Bailey DM, McEneny J, Mathieu-Costello O, et al. Sedentary aging increases resting and exercise-induced intramuscular free radical formation[J]. J Appl Physiol, 2010, 109(2): 449—456.

[3] Ramos D, Martins EG, Viana-Gomes D, et al. Biomarkers of oxidative stress and tissue damage released by muscle and liver after a single bout of swimming exercise[J]. Appl Physiol Nutr Metab,2013,38(5):507—511.

[4] Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production [J]. Physiol Rev, 2008,88(4): 1243—1276.

[5] Kiyici F,Kishali NF. Acute effect of intense exercises on serum superoxide dismutase, catalase and malondialdehyde levels in soccer players[J]. J Sports Med Phys Fitness,2012,52 (1): 107—111.

[6] Silva JR, Ascensão A, Marques F, et al. Neuromuscular function, hormonal and redox status and muscle damage of professional soccer players after a high-level competitive match[J]. Eur J Appl Physiol, 2013 May 10. [Epub ahead of print].

[7] Sacheck JM, Milbury PE, Cannon JG, et al. Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men[J]. Free Radic Biol Med,2002,34 (12): 1575—1588.

[8] McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, et al. Influence of carbohydrate ingestion on oxidative stress and plasma antioxidant potential following a 3h run[J]. Free Radic Res, 2003,37(8): 835—840.

[9] Fogarty MC, Hughes CM, Burke G, et al. Exercise-induced lipid peroxidation: Implications for deoxyribonucleic acid damage and systemic free radical generation[J]. Environ Mol Mutagen,2011,52(1):35—42.

[10] Mastaloudis A, Yu TW, O'Donnell RP, et al. Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay[J]. Free Radic Biol Med,2004,36 (8): 966—975.

[11] Radak Z, Ogonovszky H, Dubecz J, et al. Super-marathon race increases serum and urinary nitrotyrosine and carbonyl levels[J]. Eur J Clin Invest,2003, 33 (8): 726—730.

[12] Medved I, Brown MJ, Bjorksten AR, et al. N-acetylcysteine infusion alters blood redox status but not time to fatigue during intense exercise in humans[J]. J Appl Physiol, 2003,94 (4):1572—1582

[13] Gravina L, Ruiz F, Diaz E, et al. Influence of nutrient intake on antioxidant capacity, muscle damage and white blood cell count in female soccer players[J]. J Int Soc Sports Nutr,2012,9(1):32

[14] McGinley C, Shafat A, Donnelly AE. Does antioxidant vitamin supplementation protect against muscle damage[J]? Sports Med, 2009,39(12):1011—1032.

[15] Taghiyar M, Darvishi L, Askari G, et al. The effect of vitamin C and e supplementation on muscle damage and oxidative stress in female athletes: a clinical trial[J]. Int J Prev Med,2013,4(Suppl 1):S16—23.

[16] Zoppi CC, Hohl R, Silva FC, et al. Vitamin C and E supplementation effects in professional soccer players under regular training[J]. J Int Soc Sports Nutr, 2006, 3: 37—44.

[17] Savory LA, Kerr CJ, Whiting P, et al. Selenium supplementation and exercise: effect on oxidant stress in overweight adults[J]. Obesity (Silver Spring),2012,20(4): 794—801.

[18] Khoshfetrat MR, Mohammadi F, Mortazavi S,et al. The Effect of Iron-Vitamin C Co-supplementation on Biomarkers of Oxidative Stress in Iron-Deficient Female Youth[J]. Biol Trace Elem Res,2013,153(1—3):171—177.

[19] Silva LA, Silveira PCL, Ronsani MM, et al. Taurine supplementation decreases oxidative stress in skeletal muscle after eccentric exercise[J]. Cell Biochem Funct, 2011, 29(1): 43—49.

[20] Petersen AC, McKenna MJ, Medved I, et al. Infusion with the antioxidant N-acetylcysteine attenuates early adaptive responses to exercise in human skeletal muscle[J]. Acta Physiol (Oxf),2012,204(3):382—392.

[21] Kerksick C,Willoughby D. The antioxidant role of glutathione and N-acetyl-cysteine supplements and exercise-induced oxidative stress[J]. J Int Soc Sports Nutr,2005,2:38—44.

[22] 吴丽君,郭新明,张俊峰.番茄红素及运动对人体血清自由基代谢的影响[J].体育科学,2008,28:47—53.

[23] Djordjevic B, Baralic I, Kotur-Stevuljevic J, et al. Effect of astaxanthin supplementation on muscle damage and oxidative stress markers in elite young soccer players[J]. J Sports Med Phys Fitness, 2012,52(4):382—392.

[24] 武胜奇,张琳,郝选明,等. 补充白藜芦醇对大强度运动大鼠心肌损伤的保护作用[J]. 河南师范大学学报(自然科学版), 2012,40(2):140—143.

[25] 何黛, 龚建亭, 刘长江. 白藜芦醇对力竭运动大鼠抗氧化效应的影响[J]. 西安体育学院学报,2009,26(6):728—730.

[26] Dalla Corte CL, de Carvalho NR, Amaral GP, et al. Antioxidant effect of organic purple grape juice on exhaustive exercise[J]. Appl Physiol Nutr Metab,2013,38(5):558—565.

[27] Wu RE, Huang WC, Liao CC, et al. Resveratrol protects against physical fatigue and improves exercise performance in mice[J]. Molecules,2013,18(4):4689—4702.

[28] 杨波, 任晓丽, 李翔. 槲皮素对力竭运动疲劳大鼠血清自由基代谢的影响[J]. 解放军预防医学杂志,2011,29(1):9—11.

[29] 董改宁,熊正英, 刘海英.槲皮素对运动训练大鼠脑组织自由基代谢的影响[J]. 西北农林科技大学学报·自然科学版, 2006,34(3):29—32.

[30] Daneshvar P, Hariri M, Ghiasvand R, et al. Effect of eight weeks of quercetin supplementation on exercise performance, muscle damage and body muscle in male badminton players[J]. Int J Prev Med,2013,4(Suppl 1):S53—57.

[31] 徐彤彤, 吕祥威, 姚艳敏. 茶多酚对力竭运动小鼠心肌NADPH氧化酶及活性氧代谢的影响[J].中国医院药学杂志, 2011, 31(3):211—213.

[32] Jówko E, Sacharuk J, Balasińska B,et al. Green tea extract supplementation gives protection against exercise-induced oxidative damage in healthy men[J]. Nutr Res, 2011, 31(11): 813—821.

[33] 池爱平, 熊正英, 陈锦屏. 补充不同剂量姜黄素对运动大鼠心肌和骨骼肌组织自由基损伤及力竭运动时间的影响[J]. 中国运动医学杂志,2006,25(3):342—343.

[34] Mashhadi NS, Ghiasvand R, Hariri M. Effect of ginger and cinnamon intake on oxidative stress and exercise performance and body composition in Iranian female athletes[J]. Int J Prev Med,2013,4(Suppl 1):S31—35.

[35] Cooke M, Iosia M, Buford T, et al. Effects of acute and 14-day coenzyme Q10 supplementation on exercise performance in both trained and untrained individuals[J]. J Int Soc Sports Nutr, 2008, 5: 8—18.

[36] 李洁,陈莉. 肉碱对运动训练大鼠肝脏细胞线粒体电子传递链及氧自由基代谢的影响[J]. 生理学报,2012,64(4): 463—468.

[37] Ochoa JJ, Díaz-Castro J, Kajarabille N, et al. Melatonin supplementation ameliorates oxidative stress and inflammatory signaling induced by strenuous exercise in adult human males[J]. J Pineal Res,2011,51(4): 373—380.