

·基础研究·

富氢水干预对耐力训练大鼠氧化-抗氧化能力的影响

张双双¹ 张 林^{1,4} 沙继斌² 张成岗³

摘要

目的:观察自由饮用富氢水8周,中等强度耐力训练大鼠氧化应激损伤指标、抗氧化指标的变化,分析富氢水对运动性氧化应激损伤的保护作用。

方法:将40只110—140g SD雄性大鼠随机分为4组:安静对照组(N=8,C组);运动对照组(N=12,CS组);补充富氢水组(N=8,H组);补充富氢水运动组(N=12,HS组)。C组、CS组大鼠自由进食,饮水。H组、HS组大鼠自由进食,饮用富氢水,实验共持续8周。自第5周开始,CS组、HS组大鼠进行中等强度耐力跑台训练,训练4周。训练结束后次日,全部大鼠在24h内心尖取血,分离血清。测定血清氧化应激指标(MDA、8-OHdG、3-NT);抗氧化指标(T-AOC、T-SOD、CAT、GSH-Px)。

结果:①大鼠血清8-OHdG、3-NT指标无组间差异;运动对照组大鼠血清MDA含量显著高于安静对照组($P < 0.05$);补充富氢水运动组大鼠血清MDA含量显著低于运动对照组($P < 0.05$)。②大鼠血清T-SOD活性水平无组间差异;运动对照组大鼠血清CAT活性极显著高于安静对照组($P < 0.01$);补充富氢水运动组大鼠血清CAT活性、GSH-Px活性、T-AOC水平均显著高于运动对照组($P < 0.05$)。

结论:4周中等强度耐力训练引起大鼠脂质过氧化损伤,8周自由饮用富氢水显著降低运动性氧化应激引起的脂质过氧化损伤并显著提高大鼠的抗氧化能力。

关键词 富氢水;氧化应激;抗氧化;耐力训练

中图分类号:R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2019)-10-1150-07

Effects of long-time drinking hydrogen-rich water on oxidative/antioxidative capacity in endurance training rats/ZHANG Shuangshuang, ZHANG Lin, SHA Jibin, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2019, 34(10): 1150—1156

Abstract

Objective: To observe the effects of drinking hydrogen-rich water before and during exercising for two months on erythrocyte indexes and inflammatory indexes in rats, and to analyze the protective effect of hydrogen-rich water on sport oxidative stress injury.

Method: Forty male Sprague-Dawley (110—140g) male rats were randomly divided into four groups, control group (N=8, C), exercise control group (N=12, CS group) Hydrogen-rich Water group (N=8, H group), Hydrogen-rich water exercise group (N=12, HS group). Rats in group C and group CS were free to eat and drink water. Rats in H group and HS group were fed freely and drunk hydrogen-rich water for 8 weeks. From the fifth week, rats in CS group and HS group were subjected to moderate intensity endurance treadmill training for 4 weeks. On the next day after the training, took blood from the apex of all rats within 24 hours and separated the serum. Serum oxidative stress indicators (MDA, 8-OHdG, 3-NT) were measured. Antioxidative parameters (T-AOC, T-SOD, CAT, GSH-Px) were measured.

Result: ①Serum levels of 8-OHdG and 3-NT were not significantly different among the groups. Compared

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2019.10.003

1 苏州大学,苏州市沧浪区,215021; 2 山东体育学院运动与健康学院; 3 军事科学院军事医学研究院辐射医学研究所; 4 通讯作者
作者简介:张双双,女,博士研究生,现就读于北京体育大学; 收稿日期:2018-02-03

with the control group, the serum MDA level in the exercise control group was significantly increased ($P < 0.05$). Compared with the exercise control group, MDA of Hydrogen-rich water exercise group decreased significantly ($P < 0.05$). ② There was no difference among the groups in serum T-SOD activity. Compared with the control group, the serum CAT activity in the exercise control group was significantly increased ($P < 0.01$). Compared with the exercise control group, Serum CAT activity, GSH-Px activity and T-AOC level were significantly increased in the hydrogen-rich water exercise group ($P < 0.05$).

Conclusion: Exercise stress induces oxidative damage to the lipid in rats. Long-term free drinking of hydrogen-rich water can significantly reduce oxidative damage of lipid and increase antioxidative capacity of rats.

Author's address Soochow University, 215021

Key word hydrogen-rich water; oxidative stress; antioxidation; endurance training

自由基在细胞内、线粒体、内质网、细胞核、质膜和胞液中都可以产生,是外层电子轨道含有未成对电子的基团,生理范围内参与机体关键的生理生化活动。但是自由基具有高度的活泼性及极强的氧化反应能力,攻击机体的脂质、蛋白质、DNA等生物大分子,使大分子物质产生过氧化变性、交联或断裂,从而引起细胞结构和功能的破坏,导致机体组织损害和器官退行性变化。自由基的产生/清除平衡对维持机体健康至关重要。运动时自由基生成增多,当机体清除自由基的能力不足以平衡运动时自由基的增加时,过量的自由基引起脂质、蛋白质交联和断裂,使酶及激素失活,机体的免疫力降低,破坏核酸的结构并导致代谢异常等,进而导致机体运动能力下降。改善运动性氧化应激损伤,增强机体抗氧化能力,成为改善运动功能,延缓运动性疲劳的重要靶点。

2007年日本研究者太田成男等^[1]首次发现将氢气溶于水制备的富氢水是一种优质的抗氧化剂,具有一定的选择性抗氧化特性,能够选择性中和高活性羟自由基和过氧亚硝基。越来越多的医学研究发现氢气有很好的潜在应用价值。大量实验及临床研究证实,动物或人体呼吸低浓度的氢气,饮用或注射富氢盐水,对脑^[2]、肝^[3]、肾^[4]、肺^[5]、小肠^[6]等器官的氧化应激损伤或炎性损伤具有显著的辅助治疗作用,对关节炎^[7]、神经系统疾病^[8]等一系列慢性氧化应激损伤疾病具有明显治疗改善作用。并且,氢气的小分子、高通透性特点使其作为一种有效的气体信号分子在疾病治疗方面日渐突出^[9]。

2014年,Ostojic^[10]对目前氢气在运动领域的应用研究进行了概括总结,基于氢的选择性抗氧化特性,以及作为气体信号分子和内环境碱化剂对运动

引起的氧化应激损伤具有显著的保护作用,并且,重点强调其选择性抗氧化作用及内环境碱化剂效应的意义。随着富氢水干预在运动领域的研究不断发展,越来越多的研究证实富氢水对不适运动氧化应激损伤的保护作用。李晨等^[11]的研究发现:富氢水能够有效减轻重复力竭运动所致骨骼肌氧化应激损伤,改善其超微结构恶性改变。补充富氢水能够显著抑制重复力竭运动大鼠海马组织氧化应激损伤^[12],逆转离心运动对骨骼肌线粒体SIRT3表达的抑制作用,抑制线粒体活性氧生成和线粒体DNA氧化损伤,缓解重复力竭运动后骨骼肌的氧化应激损伤^[13]。

以往研究主要是富氢水对力竭、离心运动引起的氧化应激损伤的干预,并且富氢水或富氢生理盐水干预时间相对较短。除去赛前、赛后的调整期及伤病治疗恢复期,运动员均处在持续训练期。耐力性运动时机体代谢活动加快必然会引起自由基产生增加,随着长时间耐力运动的进行,如果不施加合理的干预,自由基很可能会造成一定的积累,进而影响运动员的身体健康及运动能力提升。因此,探究耐力运动大鼠的氧化-抗氧化系统状态改变,分析自由饮用富氢水对运动机体氧化应激状态的影响,对确保运动员身体健康;并为运动饮料的研发开拓新的视角与途径;为我国富氢水开发提供可行性论据和推广依据具有重要的现实意义。本次研究,观察8周日常饮用富氢水,对4周中等强度耐力训练大鼠血清氧化应激损伤指标、抗氧化指标的影响,分析长期补充富氢水对机体运动性氧化应激损伤的保护作用,为富氢水作为日常饮用水改善运动性氧化应激损伤的应用提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料

选取110—140g清洁级SD雄性大鼠40只,由北京军事医学科学院动物实验中心提供,体重 120.37 ± 6.71 g。采用国家级标准啮齿类动物饲料分笼饲养,每笼4只。大鼠饲养室内温度 $25 \pm 5^\circ\text{C}$,相对湿度50%—60%,每天光照12h,通风良好。

富氢水产自富氢水饮水机,新鲜富氢水、放置4h后、放置12h后的含氢量、含氧量、PH、氧化还原电位(ORP)情况见表1。

表1 不同时段富氢水相关参数

富氢水参数	新鲜富氢水	4h后	12h后
氢含量(mg/L)	0.83	0.76	0.31
氧含量(mg/L)	3.3	2.9	3.6
pH	5.93	6.06	6.38
ORP(mV)	-116.7	-93.3	-108.7

1.2 实验方法

1.2.1 实验分组及喂养方案:40只大鼠随机分为安静对照组(n=8,C组);运动对照组(n=12,CS组);饮富氢水组(n=8,H组);饮富氢水运动组(n=12,HS组)。所有大鼠正常饮食饮水,适应环境1周。1周后,按照实验分组要求,C组、CS组大鼠自由饮食饮水。H组、HS组大鼠自由饮食,饮用富氢水。每天8:00、16:00、21:00给大鼠定点补充饲料,通过检测新鲜富氢水4h、12h后的含氢量观察富氢水中氢气的散发情况,并为尽量保证大鼠能够摄取更多的氢气,每天8:00、12:00、16:00、21:00更换喂养瓶中的富氢水,以上喂养方式持续8周。具体分组及干预措施见表2。

1.2.2 大鼠饮水情况:实验开始后,连续5天随机检测1笼正常饮水组、1笼饮富氢水组大鼠的饮水量。

在8:00—12:00、12:00—16:00、16:00—20:00、20:00—8:00时间段,每只大鼠分别饮用富氢水量为3.86ml、3.35ml、2.11ml、39.26ml。正常饮水组大鼠4个时间段的饮水量分别为4.15ml、2.91ml、

2.02ml、39.19ml。

1.2.3 运动方案:8周实验期间,C组、H组大鼠自由活动,不进行运动干预。

第5周开始,CS、HS两组大鼠在跑台耐力训练前进行3天的跑台适应性运动,淘汰个别不适应跑台训练的大鼠。每天适应性运动方式为:坡度 0° ,初始运动速度为5m/min,运动3min后增至10m/min,运动10min,最后增至15m/min,运动7min,共运动20min。适应性训练后,进行4周跑台耐力训练。耐力训练模型参照Benford^[14]报道的SD大鼠最大摄氧量标准进行,训练方法略加改动。用北京智鼠多宝生物科技有限责任公司DB030跑台进行训练,采用递增方式运动,跑台训练坡度 0° 。先以12m/min速度,持续运动15min;增至15m/min,持续运动15min;增至18m/min,持续运动90min。总运动时间120min,每天13:00开始进行训练,每周训练5天,训练4周。

1.2.4 动物取材:最后一次耐力运动结束次日进行大鼠取材。心尖取血:用10%水合氯醛(剂量为3.5ml/kg)将动物麻醉,麻醉生效后剑突下0.1cm处依次剪开皮肤、皮下、肌肉及腹膜层进入腹腔。从该切口向左上 45° 方向全层剪开,随即转至膈膜方向破膈进入胸腔,从下至上依次剪断肋骨开胸,保证胸骨的完整,沿前胸壁离断膈膜暴露心脏。用齿镊夹持心尖处,并以5ml注射器穿刺心尖进针约0.5cm,缓缓抽取全血约5ml。将抽得的全血标本置于预先高压好的EP管中,待血液凝固后,3500r/min离心10min,取上层血清置于新的EP管中,随后放于 -80°C 超低温冰箱保存,待检测氧化应激损伤指标:3-硝基酪氨酸(3-NT)、8-羟基脱氧鸟苷(8-OHdG)、丙二醛(MDA);抗氧化指标:总超氧化物歧化酶(T-SOD)、总抗氧化能力(T-AOC)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)。

1.2.5 指标测试:采用生物素双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA法)测定3-NT、8-OHdG水平。试剂盒由南京建成生物工程研究所提供,严格按照说明书进行操作。

大鼠血清MDA含量测定采用硫代巴比妥酸法(TBA法)测定。大鼠血清T-SOD活性采用黄嘌呤氧化酶法。大鼠血清T-AOC含量、GSH-Px活性采

表2 动物实验分组及干预措施

组别	数量(例)	干预方式
安静对照组(C)	8	正常饮食饮水,自由活动
运动对照组(CS)	12	正常饮食饮水,4周耐力运动
饮富氢水组(H)	8	饮用富氢水,自由活动
饮富氢水+运动组(HS)	12	饮用富氢水,4周耐力运动

用化学比色法测定。测试指标所用的试剂盒均购置于南京建成生物工程研究所。

1.3 统计学分析

应用 Excel 2003 处理所得的基础数据,使用 SPSS 17.0 软件处理结果数据,所有数据以均数±标准差表示。采用单因素方差分析检验组间差异,主效应显著的情况下,采用单因素方差分析事后检验的 LSD(最小显著差异法)进行组间的多重比较,显著性水平定义为 $P < 0.05$,非常显著性水平为 $P < 0.01$ 。

2 结果

2.1 不同组别大鼠血清氧化应激指标比较

单因素方差分析结果表明大鼠血清 3-NT、8-OHdG 含量组间无显著差异。见表 3。

单因素方差分析表明大鼠血清 MDA 含量组间差异具有显著性意义。事后检验多重比较结果如下所示:与安静对照组相比,补充富氢水组、补充富氢水运动组大鼠血清 MDA 含量没有显著差异,运动对照组大鼠血清 MDA 含量显著升高($P < 0.05$);与运动对照组相比,补充富氢水组 MDA 含量没有显著差异,补充富氢水运动组大鼠血清 MDA 含量显著下降($P < 0.05$)。见表 3。

2.2 不同组别大鼠血清抗氧化指标比较

单因素方差分析结果表明大鼠血清 T-SOD 活性水平无组间差异。如表 4 所示。

单因素方差分析表明大鼠血清 CAT、GSH-Px、T-AOC 水平组间差异具有显著性意义。事后检验多重比较结果如下所示:与安静对照组相比,运动对照组、补充富氢水组、补充富氢水运动组大鼠血清 CAT 活性极显著升高($P < 0.01$);与运动对照组相比,补充富氢水组、补充富氢水运动组大鼠血清 CAT 活性显

著升高($P < 0.05$);与补充富氢水组相比,补充富氢水运动组大鼠血清 CAT 活性没有显著差异。

与安静对照组相比,运动对照组、补充富氢水运动组大鼠血清 GSH-Px 活性差异无显著性意义,补充富氢水组大鼠血清 GSH-Px 活性显著升高($P < 0.05$);与运动对照组相比,补充富氢水组、补充富氢水运动组大鼠血清 GSH-Px 活性显著升高($P < 0.05$);与补充富氢水组相比,补充富氢水运动组大鼠血清 GSH-Px 活性没有显著差异。

与安静对照组相比,运动对照组、补充富氢水组大鼠血清 T-AOC 水平没有显著差异,补充富氢水运动组大鼠血清 T-AOC 水平有升高趋势,但无显著性意义($P > 0.05$);与运动对照组相比,补充富氢水组大鼠血清 T-AOC 水平没有显著差异,补充富氢水运动组大鼠血清 T-AOC 水平显著升高($P < 0.05$);与补充富氢水组相比,补充富氢水运动组大鼠 T-AOC 水平没有显著差异。见表 4。

表 4 各组大鼠血清抗氧化指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

抗氧化指标	C 组	CS 组	H 组	HS 组
T-SOD (U/ml)	226.82±20.0	213.13±28.07	215.28±10.05	210.34±22.64
CAT (U/ml)	10.30±5.23	20.23±7.17 ^②	44.01±23.8 ^{②③}	46.86±35.04 ^{②③}
GSH-Px (10U/ml)	401.3.7±24.77	396.45±33.98	442.14±44.60 ^{①③}	431.93±44.98 ^③
T-AOC (U/ml)	18.32±3.64	16.73±2.44	17.85±4.14	24.04±11.41 ^③

注:① $P < 0.05$,② $P < 0.01$,与安静对照组相比;③ $P < 0.05$,与运动对照组相比。

3 讨论

DNA 链上的碱基鸟嘌呤 C-8 位易受到·OH 及 H₂O₂ 的攻击而发生羟化,生成加合物 8-羟基脱鸟苷(8-OHdG),因此 8-OHdG 是一种反映 DNA 氧化损伤程度的既灵敏又稳定的指标,研究表明自由基致碱基配对点突变被认为是致癌、突变的主要机理之一^[15]。Górnicka 等^[16]的研究表明中等强度耐力运动对肝脏组织 DNA 氧化损伤没有产生显著影响。力竭运动导致骨骼肌 ROS、iNOS 活性、NO 水平过量升高,PKC 激活,8-OHdG 含量显著升高,补充富氢水可以显著改善一次性力竭运动引起的骨骼肌 8-OHdG 水平升高^[17]。因此,DNA 损伤程度与运动强度具有一定的相关性。本研究表明 4 周耐力训练大

表 3 各组大鼠血清氧化应激指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

氧化应激指标	C 组	CS 组	H 组	HS 组
MDA (nmol/ml)	20.16±7.07	27.90±11.74 ^①	22.11±7.02	20.26±3.43 ^②
8-OHdG (ng/ml)	11.92±0.40	12.10±0.46	11.63±1.29	11.88±0.33
3-NT (nmol/L)	208.04±50.74	225.34±55.61	260.50±73.94	225.65±95.18

注:① $P < 0.05$,与安静对照组相比;② $P < 0.05$,与运动对照组相比。

鼠血清 8-OHdG 水平没有发生显著改变,运动前及运动期间补充富氢水对 4 周耐力训练大鼠血清 8-OHdG 水平没有产生显著影响。结合以往研究分析,可能是由于 DNA 氧化应激损伤往往发生在癌症、力竭运动等相对激烈的氧化应激状态下,中等强度耐力运动引起的氧化应激对 DNA 的氧化损伤相对较弱,也可能是 4 周耐力训练后,大鼠自身抗氧化调节作用缓解机体 8-OHdG 总体的生成所致。

3-NT 是蛋白质硝基化的产物,ONOO-介导的蛋白质酪氨酸硝化可导致蛋白质构象改变,干扰细胞调控和信号传导通路等调控过程,而对线粒体蛋白的硝化会引起细胞的凋亡、死亡,以往研究表明蛋白质的硝基化主要发生在氧化应激激烈的情况下。本研究结果表明,4 周耐力训练对大鼠血清中的 3-NT 含量影响不大,补充富氢水对血清中 3-NT 含量的影响不明显,与本研究采用的耐力性训练方案具有一定的相关性。生物膜的脂质双分子层含有大量的多元不饱和脂肪酸(PUFA),PUFA 中的双烯丙基位上的氢非常活泼,容易被 ROS 夺氢,形成不饱和脂肪酸自由基,对生物膜造成极大的损害。因此,自由基的代谢产物 MDA 含量可反映机体内脂质过氧化的程度,间接地反映机体受自由基攻击的损伤程度。急性、大强度、力竭运动即刻,心肌、肝脏、脑、骨骼肌等代谢加快的组织细胞或线粒体容易发生脂质过氧化损伤。然而,8 周力运动显著降低高脂饮食肥胖大鼠血清中 MDA^[18],3 个月的特定空手道训练显著降低空手道选手血清 MDA 水平^[19]。ROS 介导的适应性反应在防止细胞免受氧化损伤及机体保持氧化-抗氧化稳态中发挥重要作用^[20],由此可知,自由基在导致脂质过氧化损伤的同时触发机体抗氧化系统上调。本次研究表明,4 周中等强度耐力运动后,大鼠血清 MDA 含量显著增加。运动前及运动期间补充富氢水显著降低 4 周耐力运动训练引起的 MDA 升高,改善运动性氧化应激脂质过氧化损伤。与以往富氢水减轻机体氧化应激损伤的结果一致^[10,21]。

T-AOC 可以通过清除自由基和活性氧、分解过氧化物、除去具催化作用的金属离子三条途径起抗氧化作用,是用来衡量机体抗氧化系统功能状况的综合指标。GSH-Px 主要清除机体脂类氢过氧化

物。有研究表明,GSH-Px 活性受总运动持续时间的影响,喂食滴滴涕大鼠中等强度运动 15 天、30 天,肝脏 GSH-Px 及 CAT 活性均显著升高,运动第 45 天后则受到显著抑制^[22]。本次研究结果表明,长期补充富氢水运动组大鼠血清 GSH-Px 活性以及 T-AOC 含量比运动对照组显著升高,这应与补充富氢水后脂质过氧化损伤显著改善具有较大相关性。

CAT 能够降解过氧化氢,在供血丰富的肝脏组织中含量最多,结缔组织中含量最少。本次实验研究结果显示,运动组大鼠血清 CAT 活性极显著高于安静组,与以往研究结论一致。研究表明,一定范围内氧化应激越强,机体发生氧化应激适应性改变越明显^[23]。CAT 活性受运动氧化应激影响的持续时间较长,研究结果表明,每天进行 85%最大摄氧量自行车运动 1h 后进行 6 组深蹲、6 组仰卧推举,持续运动 1 周,运动干预结束后 3h 血清 CAT 活性显著升高,24h 后 CAT 活性仍然显著高于基础值^[24]。CAT 与 SOD、POD 共同组成生物体内的活性氧防御系统,本次实验结果表明,运动对照组相比于安静对照组大鼠 CAT 活性极显著升高,可能是机体运动性氧化应激适应性反应的结果。

SOD 是一种含有金属元素的活性蛋白酶,是生物体内氧自由基的天然清除剂。Azizbeigi 等^[25]发现耐力训练、抗阻训练及综合训练都可以显著提高红细胞 SOD 活性。Baghaiee 等^[26]的研究显示,中年男子每天以 50%最大心率跑台运动 40min,每周运动 4 天,运动 4 周后血清 SOD-2 mRNA 表达没有显著变化,继续每天以 65%最大心率跑台运动 50min,4 周后,血清 SOD-2 mRNA 表达极显著增多。李进华等^[27]的研究表明,6 周耐力游泳训练显著提升大鼠心肌 Cu/Zn-SOD 和 Mn-SOD 活性,并且显著提高心肌 Cu/Zn-SOD mRNA、Mn-SOD mRNA 的表达。然而,张军等^[28]的研究表明,进行 6 周游泳训练后股外侧肌 CuZn-SOD 活性极显著升高,CuZn-SOD-mRNA 水平无显著变化。以上研究表明运动量可能是 SOD 活性受运动影响的重要因素,并且运动对不同类型 SOD 表达的影响出现差异性。本次研究结果表明 T-SOD 活性组间比较没有显著性差异,可能与本次研究选用的运动方案及不同金属类型 SOD 产生的运动适应存在一定差异有关。

4 结论

4周耐力训练引起大鼠血清脂质过氧化物含量显著升高,提示大鼠发生脂质过氧化损伤,本研究的耐力训练方案没有引起大鼠DNA、蛋白质发生明显的过氧化损伤。四周耐力训练后大鼠血清抗氧化酶活性没有发生显著变化,这可能与机体的氧化-抗氧化系统平衡调节有关。

长期自由饮用富氢水明显改善耐力训练大鼠的脂质过氧化损伤,显著提高耐力训练大鼠的抗氧化酶活性,增强耐力训练大鼠的抗氧化能力。本研究的结果提示,长期补充富氢水能够帮助改善机体的氧化-抗氧化系统之间的平衡调节,进而减轻运动性氧化应激损伤。

参考文献

- [1] Ohsawa I, Ishikawa M, Takahashi K, et al. Hydrogen acts as a therapeutic antioxidant by selectively reducing cytotoxic oxygen radicals[J]. *Nature Medicine*, 2007, 13(6):688—694.
- [2] Tian R, Hou Z, Hao S, et al. Hydrogen-rich water attenuates brain damage and inflammation after traumatic brain injury in rats[J]. *Brain Research*, 2016, 1637:1—13.
- [3] Zhai X, Chen X, Lu J, et al. Hydrogen-rich saline improves non alcoholic fatty liver disease by alleviating oxidative stress and activating hepatic PPAR α and PPAR γ [J]. *Molecular Medicine Reports*, 2017, 15(3):1305—1305.
- [4] Gu H, Yang M, Zhao X, et al. Pretreatment with hydrogen-rich saline reduces the damage caused by glycerol-induced rhabdomyolysis and acute kidney injury in rats[J]. *Journal of Surgical Research*, 2014, 188(1):243—249.
- [5] Zhai Y, Zhou X, Dai Q, et al. Hydrogen-rich saline ameliorates lung injury associated with cecal ligation and puncture-induced sepsis in rats[J]. *Experimental & Molecular Pathology*, 2015, 98(2):268—268.
- [6] Shen NY, Bi JB, Zhang JY, et al. Hydrogen-rich water protects against inflammatory bowel disease in mice by inhibiting endoplasmic reticulum stress and promoting heme oxygenase-1 expression[J]. *World J Gastroenterol*, 2017, 23(8): 1375—1386.
- [7] Meng J, Yu P, Jiang H, et al. Molecular hydrogen decelerates rheumatoid arthritis progression through inhibition of oxidative stress[J]. *American Journal of Translational Research*, 2016, 8(10): 4472—4477.
- [8] Zhao M, Liu MD, Pu YY, et al. Hydrogen-rich water improves neurological functional recovery in experimental autoimmune encephalomyelitis mice[J]. *Journal of Neuroimmunology*, 2016, 294:6—13.
- [9] Liu YQ, Liu YF, Ma XM, et al. Hydrogen-rich saline attenuates skin ischemia/reperfusion induced apoptosis via regulating Bax/Bcl-2 ratio and ASK-1/JNK pathway[J]. *Journal of Plastic Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 2015, 68(7): e147—e147.
- [10] Ostojic SM. Molecular hydrogen in sports medicine: new therapeutic perspectives[J]. *International Journal of Sports Medicine*, 2015, 36(04):273—279.
- [11] 李晨, 吕晨曦, 庞力, 等. 富氢水对重复力竭运动大鼠骨骼肌氧化应激损伤的影响[J]. *泰山医学院学报*, 2015, 36(4):371—375.
- [12] 王磊, 刘子泉, 侯伊玲, 等. 富氢水抑制离心运动后骨骼肌线粒体氧化应激和炎症反应[J]. *中国组织工程研究*, 2015, 19(29):4682—4687.
- [13] 陈婷, 张燕, 田振军. 氢水对反复力竭运动大鼠海马组织氧化应激损伤及细胞自噬的影响[J]. *北京体育大学学报*, 2014, 37(7):69—74.
- [14] Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, et al. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures[J]. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental & Exercise Physiology*, 1979, 47(6): 1278-1278.
- [15] Cardin R, Picicchi M, Tieppo C, et al. Oxidative DNA damage in Barrett mucosa: correlation with telomeric dysfunction and p53 mutation[J]. *Annals of Surgical Oncology*, 2013, 20(3):583—589.
- [16] Górnicka M, Drywień M, Frąckiewicz J, et al. Alpha-Tocopherol May Protect Hepatocytes Against Oxidative Damage Induced by Endurance Training in Growing Organisms [J]. *Advances in Clinical & Experimental Medicine*, 2016, 25(4):673—679.
- [17] 李爱春. 富氢水对骨骼肌运动性氧化应激损伤与选择性抗氧化作用机制研究[D]. 苏州大学, 2012.
- [18] Emami SR, Jafari M, Haghshenas R, et al. Impact of eight weeks endurance training on biochemical parameters and obesity-induced oxidative stress in high fat diet-fed rats [J]. *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*, 2016, 20(1):29—29.
- [19] Jemili H, Mejri MA, Bouhlel E, et al. Biochemical status, oxidative and antioxidant responses after 3-month specific training in elite karate athletes[J]. *Physiology International*, 2017, 104(4):344—354.
- [20] Powers SK, Radak Z, Ji LL. Exercise-induced oxidative stress: past, present and future[J]. *Journal of Physiology*, 2016, 594(18):5081—5092.
- [21] Yoneda T, Tomofuji T, Kunitomo M, et al. Preventive Ef-

- fects of Drinking Hydrogen-Rich Water on Gingival Oxidative Stress and Alveolar Bone Resorption in Rats Fed a High-Fat Diet[J]. *Nutrients*, 2017, 9(1):64—64.
- [22] Barrancorui Y, Aragónvela J, Casals C, et al. Lifelong amateur endurance practice attenuates oxidative stress and prevents muscle wasting in senior adults[J]. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness*, 2016, 55(6):1827—1928.
- [23] Margaritelis NV, Theodorou AA, Paschalis V, et al. Adaptations to endurance training depend on exercise-induced oxidative stress:exploiting redox interindividual variability[J]. *Acta Physiologica*, 2017, 222(2):1—15.
- [24] Fukuda S, Nojima J, Motoki Y, et al. A potential biomarker for fatigue: Oxidative stress and anti-oxidative activity[J]. *Biological Psychology*, 2016, 118:88—93.
- [25] Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, et al. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males[J]. *Journal of Exercise Science & Fitness*, 2014, 12(1):1—6.
- [26] Baghaiee B, Teixeira AMB, Tartibian B. Moderate aerobic exercise increases SOD-2, gene expression and decreases leptin and malondialdehyde in middle-aged men[J]. *Science & Sports*, 2016, 31(3):e55—e63.
- [27] 李进华. 耐力训练对大鼠心肌组织SOD同工酶活性和mRNA表达的影响[J]. *沈阳体育学院学报*, 2015, 34(2):87—91.
- [28] 张军, 常波, 邱昌会. 耐力训练和定量运动对大鼠骨骼肌SOD活性和mRNA表达的影响[A]; 2011年中国生理学会运动生理学专业委员会会议暨“运动与骨骼肌”学术研讨会论文集[C]; 2011年.

关于举办2019第三届中国康复医学会 综合学术年会暨国际康复设备展览会的通知

为贯彻落实“健康中国战略”部署,发挥高端学术会议引领辐射作用,加强康复医学学术交流与合作,促进康复医学科技创新与成果转化,推动国家康复医学事业快速发展,定于2019年11月下旬在北京举办2019第三届中国康复医学会综合学术年会暨国际康复设备展览会。现将有关事宜通知如下:

时间和地点:11月22至24日,北京国家会议中心。

主题:守正创新,融合发展,构建康复事业共同体

主要内容:第三届国际康复主论坛、第三屆中美康复论坛、第二届中德康养结合论坛等50个专题康复学术论坛及理论操作培训,颁发2019年度中国康复医学会奖项。

参会人员:中国康复医学会领导、常务理事、理事,所属分支机构委员、会员,各省、自治区、直辖市康复医学会委员、会员,以及相关专业技术人员。

注册缴费:参会人员1200元/人,学会会员1100元/人,学生500元/人,预先通过会议网站注册缴费优惠价1000元/人、学会会员900元/人,优惠截止时间10月31日。会议交通、食宿费用自理,报名注册缴费和住宿登记网址<http://3096.medcircle.cn>。会议注册代表可获记国家继续教育一类学分8分。

论文征集:会议组织论文征集,由组委会安排专家评审,颁发优秀论文奖励证书。投稿使用会议网上注册系统(PC端登陆会议网站<http://3096.medcircle.cn>,点击“在线投稿”完成投稿),投稿截止时间为8月31日。

国际康复设备展览会:同期举办第三届国际康复设备展览会,设立400个标准展位,展览面积1.5万平方米,参展商及产品信息将编入企业名录提供参会代表,并在中国康复医学会门户网站公布。

联系方式:大会组委会秘书处,联系人员:张文豪18801229172(会务);刘美彤18310834939(注册);于宛平18810606365(招展);联系电话:010-64210670转600、607;通讯地址:北京市朝阳区北辰东路8号汇欣大厦A座307室;电子邮箱:congress@carm.org.cn