

• 综述 •

中药多糖及运动抗氧化作用对糖尿病防治的研究进展

吴伟, 张玲莉, 邹军*

(上海体育学院, 上海 200438)

[摘要] 研究发现,氧化应激与糖尿病的发生发展密切相关,高血糖是产生氧化应激的一个主要诱因,许多研究人员证实了糖尿病中存在氧化应激,氧化应激则加重糖尿病的发生发展。目前,中药对糖尿病氧化应激起着一定的治疗及缓解作用,但是众多的中药研究中,不同中药对糖尿病及其合并症的疗效缺乏科学系统归纳。该文主要目的对近几年中药中有效成分多糖对于糖尿病抗氧化作用的研究进行科学系统归纳,其次总结分析运动对糖尿病抗氧化作用,从“内调外练”角度为糖尿病患者的用药及身体锻炼,防治糖尿病及其合并症提供参考依据。应用计算机检索中国学术期刊全文数据库(CNKI)和PubMed数据库中2000年1月至2016年4月相关的文章,检索词为“糖尿病;氧化应激;抗氧化;中药;多糖;运动”;英文检索词为“diabetes, oxidative stress, antioxidant, traditional Chinese medication, polysaccharide, sports”,保留118篇进行分析、综述。中药中有效成分多糖和运动对于糖尿病及其合并症都具有抗氧化作用,两者相结合对于减缓糖尿病氧化应激,防治糖尿病及其合并症具有重要意义。有关氧化应激标志物水平参考值、中药剂量及服药时间等仍需进一步研究。

[关键词] 糖尿病;氧化应激;抗氧化;中药;多糖;运动

Research progress on antioxidation effect of traditional Chinese medicine polysaccharides and sports for diabetes prevention and treatment

WU Wei, ZHANG Ling-li, ZOU Jun*

(Shanghai University of Sport Kinesiology Department, Shanghai 200438, China)

[Abstract] Researchers found that oxidative stress was closely related to the development of diabetes, and hyperglycemia was a main cause for oxidative stress. Many researchers have proved that oxidative stress, present in diabetes, can aggravate diabetes. Now, traditional Chinese medicines have certain treatment and relief effects for oxidative stress in diabetes, but there are no scientific and systematic conclusions on the efficacy of different Chinese medicines for diabetes and complications. To make a scientific and systematic review on the recent years' researches on antioxidation effects of traditional Chinese medication polysaccharides for diabetes, analyze the antioxidation effects of sports in treatment of diabetes, and provide the reference and basis for medications and sports in diabetic patients, as well as prevention and treatments of diabetes and complications from aspects of "internal nursing and external workouts". Databases of CNKI and PubMed were retrieved with key words of "diabetes, oxidative stress, antioxidant, traditional Chinese medication, polysaccharide, sports" in both Chinese and English from Jan 2000 to Apr 2016. Finally 118 papers were included in for analysis and review. Polysaccharides of traditional Chinese medications as well as sports have antioxidation effects for diabetes and its complications, and the combination of these two would produce huge significance for relieving oxidative stress in diabetes, as well as for the prevention and treatment of diabetes and its complications. We need further researches on the levels of oxidative stress markers, doses of Chinese medicines, and the time of taking medications.

[收稿日期] 2016-04-12

[基金项目] 国家自然科学基金项目(81572242);上海市人类运动能力开发与保障重点实验室项目(上海体育学院)(11DZ2261100)

[通信作者] * 邹军 教授, Tel: (021) 51253129, E-mail: zoujun777@126.com

• 2591 •

[Key words] diabetes; oxidative stress; antioxidant; traditional Chinese medicine; polysaccharide; sports

doi: 10.4268/cjcm20161405

糖尿病是常见病、多发病,严重危害着人们的身心健康。近年来,已有越来越多的研究人员发现,氧化应激和糖尿病密切相关。高血糖、高血脂等可诱发机体产生氧化应激,而活性氧(ROS)则可导致胰岛 β 细胞损伤,并影响相关信号通路等。氧化应激和糖尿病之间相互影响,造成糖尿病患者的病情不断加重,出现一系列并发症(糖尿病心血管病变、糖尿病肾病)^[1]。基于氧化应激对糖尿病患者造成的危害,现已有很多研究利用抗氧化作用来治疗或缓解糖尿病,取得了不错的效果。

本文查阅大量文献,总结分析糖尿病与氧化应激相互影响的相关机制,归纳用来检测糖尿病及其并发症中常用的氧化应激标志物,为判断糖尿病及其并发症发生发展程度提供参考依据。此外,归纳不同中药对糖尿病及其并发症抗氧化的作用,总结运动对糖尿病及其并发症抗氧化作用,为糖尿病及其并发症的防治提供参考依据。

1 氧化应激

1956年,Harman提出了自由基学说(free radical,FR),FR可与体内多种生物分子发生损伤反应^[2]。这些FR统称为活性氧(ROS)。正常情况下,机体内的氧化系统与抗氧化系统处于平衡状态,体内不会有过多的ROS剩余。当机体在遭受各种有害刺激,如运动时强度过大、时间过长、面对突发事件、疾病等刺激,体内的氧化系统迅速释放信号,使高活性的ROS大量产生,确保能提供机体充足的氧气。此时,氧化系统与抗氧化系统失衡,抗氧化系统的清除ROS的能力远不及氧化系统释放ROS的能力,此状态被称为氧化应激,氧化应激会造成细胞的损伤^[3-4]。抗氧化系统中,多种抗氧化酶和非酶系统能促进ROS清除,主要包括超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)等^[1]。

2 氧化应激与糖尿病

2.1 糖尿病中存在氧化应激 高血糖诱导产生氧化应激,其原因可能是通过线粒体电子传递链、葡萄糖氧化和多元醇通路等,长期高血糖加重氧化应激^[5-7]。线粒体电子传递链是产生ROS的主要途径,葡萄糖不经过酶促反应就会形成糖基化终产物(advanced glycation end products, AEGs),多元醇通路主要通过烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(triphosphopyridine nucleotide, NAD-PH)诱导产生氧化应激。慢性高血糖导致了线粒体电子传递链、多元醇通路紊乱,引起AEGs含量增高,产生过多的ROS,增加了氧化应激^[8]。

在陈文华等^[9]研究中,将受试者分为糖尿病组(DM)、糖尿病合并视网膜病变组(DR)和健康对照组,观察糖尿病及其视网膜病患者血清抗氧化酶活性及非酶类抗氧化物、氧化应激代谢产物的水平。研究发现,糖尿病及其视网膜病患者存在严重的氧化应激,并且糖尿病患者氧化应激代谢产

物[丙二醛(MDA)、共轭二烯(CD)、晚期蛋白质氧化产物(AOPP)]显著高于对照组($P < 0.05$)。糖尿病肾病(DN)中也存在氧化应激^[10]。何兰杰等^[11]动物实验研究中发现,高脂高糖+小剂量链脲佐菌素诱导的2型糖尿病大鼠模型中,其肾脏SOD含量下降,MDA含量上升,出现氧化应激。此外,临床上主要通过检测DN患者尿中DNA氧化损伤的主要标记物8-羟脱氧鸟苷(8-OHdG)来评价2型糖尿病患者早期肾脏病变与氧化应激的关系及严重程度^[12-13]。硝基络氨酸(NT)是氧化应激对蛋白质造成损伤的一个重要标志物,在1型糖尿病患者中,往往发现NT生成增多^[14]。李湘等^[15]研究发现糖尿病足也存在氧化应激,其氧化应激标志包括脂质过氧化物MDA、一氧化氮合酶(总NOS和iNOS)活性等。除慢性高血糖外,急性的高血糖和糖尿病酮症酸中毒也可以引起明显的氧化应激^[16-17]。

研究发现,糖尿病及糖尿病合并病发症中都存在氧化应激,引起不同的ROS含量增高。

2.2 氧化应激对糖尿病的影响 糖尿病中存在氧化应激,而氧化应激又会对糖尿病造成更加严重的影响。ROS可以直接损伤胰岛 β 细胞,胰岛 β 细胞可合成线粒体锰超氧化物歧化酶(MnSOD),而胰岛 β 细胞只合成少量的过氧化物解毒酶,ROS含量只要稍高,就容易导致胰岛 β 细胞的损伤^[18]。

ROS可作为信号分子激活一些应激敏感通路,调节相关因子的表达,引起 β 细胞凋亡或坏死,抑制胰岛素分泌,诱发胰岛素抵抗,最终加重糖尿病。胰十二指肠同源盒-1(PDX-1)是胰腺特异性表达的转录因子,主要功能调控和启动与胰岛 β 细胞分化成熟及胰岛素分泌相关基因的表达^[19]。ROS可使PDX-1含量减少,影响胰岛 β 细胞的再生和分化^[20],ROS还可通过JNK调控PDX-1的表达,JNK信号通路在转导胞外信号至核转录因子时起着重要的作用,可以提高转录的能力^[21]。ROS激活JNK信号通路,造成转录因子叉头框蛋白-O1(FOXO-1)进入细胞核,而将PDX-1挤出,最终影响了胰岛 β 细胞^[22]。

此外,ROS过多可诱发炎症反应,一些炎症因子,如IL-6、CPR、TNF- α 等进一步加重胰岛素抵抗^[23]。脂肪细胞是这些炎症因子分泌并调节功能的重要场所,ROS一方面诱发炎症因子的分泌,脂肪细胞同时加速了炎症因子的分泌,造成双重促进作用^[24]。对于肥胖型的糖尿病患者,一旦引起ROS增多,由于其自身的肥胖造成炎症反应的加剧,导致对其糖尿病的加剧。

2.3 糖尿病中氧化应激标志物 氧化应激标志物是指能反映机体内氧化应激水平的一系列生物化学物质,本文列举了糖尿病及其并发症中主要用来检测的氧化应激标志物,见表1。

表1 糖尿病及其合并症中主要的氧化应激与抗氧化应激标志物

Table 1 The markers of oxidative stress and antioxidative stress in diabetes and its complications

分类	氧化应激标志物	原理	糖尿病及其合并症
脂质	共轭二烯(CD)	ROS 与多不饱和脂肪酸的初级氧化产物	2 型糖尿病 ^[25] ,1 型糖尿病 ^[26] 视网膜病变 ^[9]
	丙二醛(MDA)	ROS 与多不饱和脂肪酸的次级氧化产物	2 型糖尿病 ^[27] 视网膜病变 ^[9] ,下肢血管病变 ^[28] ,肾病变 ^[29] 糖尿病足 ^[15]
	血中氧化型低密度脂蛋白及其抗体(ox-LDL)	MDA 与 LDL 的氧化产物	2 型糖尿病 ^[30] ,冠心病 ^[31] ,肾病变 ^[32]
蛋白质	蛋白质羰基(PCO)	ROS 与蛋白质的氧化产物(普遍氧化)	2 型糖尿病 ^[33] ,肾病变 ^[34]
	硝基络氨酸(NT)	ROS 与蛋白质的氧化产物(特殊氧化氨基酸)	1 型糖尿病 ^[14]
	肌酸激酶(CK)	肌肉细胞损伤的标记物	视网膜病变 ^[35] 微血管病变 ^[36]
	晚期蛋白质氧化产物(AOPP)	ROS 与蛋白质的晚期氧化产物	视网膜病变 ^[9] ,肾病变 ^[34]
DNA	8-羟基脱氧鸟苷(8-OH dG)	ROS 与鸟苷酸的氧化产物	肾病变 ^[37]
抗氧化成分	超氧化物歧化物(SOD)	活性能反应器官氧化应激所处的状态及抗氧化能力的强弱 ,作用为清除自由基、保护生物膜、阻断和防止氧化应激	糖尿病及其合并症中 ,一般都可用
	过氧化氢酶(CAT)		
	谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)		
	谷胱甘肽(GSH)		
其他	维生素 C(V _C)、维生素 E(V _E)	天然抗氧化剂 ,保护机体不受自由基伤害	糖尿病视网膜病变 ^[9] ,下肢血管病变 ^[28]
	肌红蛋白(Mb)	引起肾血管收缩 ,肾小管阻塞	肾病变 ^[38]
	尿酸(UA)	体内嘌呤代谢的终产物 ,也是体内主要的内源性水溶性抗氧化剂之一	视网膜病变 ^[35] ,肾病变 ^[37] ,微血管病变 ^[39]
	一氧化氮(NO)	NO 与 ROS 反应产生的一类以 NO 为中心的衍生物 ,直接反应氧化应激水平	2 型糖尿病 ^[40] ,肾病变 ^[29]
	一氧化氮合酶(NOS)	AGEs 与细胞表面受体的相互作用是氧化应激发生的必要因素	2 型糖尿病 ^[40] ,糖尿病足 ^[15]
	糖基化终产物(AGEs)		2 型糖尿病 ^[40] ,骨质疏松 ^[41]

本文总结了大量关于糖尿病及其合并症中的氧化应激标志物 ,给糖尿病临床治疗提供一定的生化指标参考依据 ,但是不足之处在于 ,目前对于以上氧化应激标志物还没有可靠的参考值。

3 中药多糖对糖尿病的抗氧化作用

中医学中虽没有“抗氧化”的说法 ,但是大量临床研究证

明了 ,中药的抗氧化作用对于糖尿病的治疗也是具有较好地效果。研究发现 ,中药中的主要成分多糖发挥重要作用 ,多糖是由 10 个以上单糖缩合去水 ,以糖苷键形式结合形成的多聚糖 ,与单糖、寡糖的性质不同 ,不但不会使血糖升高 ,而且能降低血糖。本文列举近几年中药多糖在糖尿病中的抗氧化作用 ,见表 2。

表2 中药多糖在糖尿病中的抗氧化作用

Table 2 Antioxidative functions of polysaccharide in diabetes

中药多糖	糖尿病中的抗氧化作用
枸杞多糖(LBP)	提高 SOD; 降低 MDA; 增强糖尿病肾脏抗氧化能力 ^[42]
葛根多糖(PRP)	提高肝脏 SOD ,CAT; 降低 MDA; 改善 2 型糖尿病 ^[43]
黄连多糖(CCP)	减少脂质过氧化物、AGEs; 提高抗氧化酶活性; 抑制多元醇旁路 ^[44]
姜黄多糖(CLP)	提高 SOD; 降低 MDA; 降低糖尿病炎症 ^[45]
白芍多糖(TGP)	提高肾脏 SOD ,CAT; 不降低血糖、血脂 ^[46]
黄芩多糖(SGP)	减轻糖尿病肾病局部氧化应激; 减轻尿蛋白; 提高尿肌酐排泄功能 ^[47]
罗汉果多糖(SPGS1)	提高肝脏抗氧化能力; 降血糖、血脂 ^[48] ; 增强免疫力 ^[49]
银杏多糖(GBP)	修复胰岛 β 细胞; 促进胰岛素分泌; 减弱糖尿病肾病炎症反应 ^[50]
丹参多糖(SMP)	提高肝脏 GSH ^[51] ; 抑制糖尿病性骨质疏松 ^[52] ; 下调糖尿病下肢血管病变炎症因子 ^[53] ; 抑制糖尿病肾病炎症反应 ^[54]
黄芪多糖(APS)	降低血糖; 促进胰岛素分泌; 修复胰岛 β 细胞; 提高免疫、抗氧化; 1 型、2 型糖尿病及糖尿病肾病、心肌病、眼病、神经病、糖尿病足皆有一定治疗作用 ^[55]
甘草多糖(GRP)	清除自由基活性 ^[56] ; 促进胰岛素分泌 ^[57]

续表 2

中药多糖	糖尿病中的抗氧化作用
金樱子多糖(RP)	降低 LDL; 降血脂; 提高糖尿病肝脏抗氧化能力 ^[58]
玉竹多糖(POP)	提高胰腺 SOD, CAT, GSH-Px; 降低胰腺 MDA; 降血糖 ^[59]
人参多糖(GPS)	促进胰岛素分泌; 抗胰岛 β 细胞凋亡; 抗氧化; 抗炎; 降血糖 ^[60]
山药多糖(YP)	提高免疫; 抗氧化; 体外降糖 ^[61]
桑叶多糖(MLP)	提高肝抗氧化能力; 降血糖 ^[62] ; 提高胰腺抗氧化能力 ^[63]
灵芝多糖(GLP)	抑制 AGEs ^[64] ; 提高心肌抗氧化能力 ^[65]
杜仲多糖(EOP)	提高胸腺与脾脏 SOD; 降血糖 ^[66]
地黄多糖(RG)	提高肾脏抗氧化能力; 降血糖 ^[67]
肉桂多糖(CP)	提高免疫; 降血糖 ^[68] ; 提高 SOD; 抗脂质过氧化 ^[69]
红景天多糖(RSP)	抗氧化; 抗炎; 降血糖 ^[70]
菟丝子多糖(CCPS)	抗脂质过氧化; 提高 SOD; 提高免疫; 降血糖 ^[71]
番石榴多糖(GP)	抗脂质过氧化; 提高肝脏抗氧化能力; 降血糖 ^[72]
党参多糖(CPP)	抗氧化; 提高胰岛素敏感性 ^[73]
红芪多糖(HPS)	抗氧化; 降血糖; 防治糖尿病视网膜病变 ^[74]
薏苡仁多糖(CPS)	下调血管 NO, NOS ^[75] ; 抗脂质过氧化; 降血糖 ^[76]
茯苓多糖(WRP)	提高肾脏抗氧化能力(SOD, CAT, GSH-Px); 降低肾脏 MDA; 降血糖 ^[77]
牛膝多糖(ABP)	抗脂质过氧化; 提高肾脏抗氧化能力; 防治糖尿病视网膜病变; 降血糖 ^[78]
当归多糖(ASP)	提高肾脏 SOD; 降低肾脏 MDA; 降低肾脏 NO, NOS; 降血糖 ^[79]
太子参多糖(PP)	降低 LDL-C; 降血糖; 提高肾脏、胰腺抗氧化能力 ^[80]
麦冬多糖(OPSR)	抗脂质过氧化; 降血糖 ^[81] ; 提高肾脏抗氧化能力 ^[82]
黄精多糖(PSP)	降血糖、血脂; 抗氧化; 抗糖尿病心肌炎症 ^[83] ; 提高肾脏抗氧化 ^[84]
马齿苋多糖(POPS)	降血糖、血脂; 修复胰岛 β 细胞; 提高肝脏抗氧化 ^[85]
石斛多糖(DHP)	抗糖尿病视网膜病变炎症; 降血糖 ^[86]
百合多糖(LLP)	提高肝脏抗氧化; 修复胰岛 β 细胞; 增加胰岛素分泌 ^[87]
银杏多糖(GKP)	修复胰岛 β 细胞; 增加胰岛素分泌; 提高肝脏抗氧化 ^[88]
白茅根(ICP)	降低 LDL-C; 抗脂质过氧化; 降血糖 ^[89]
三白草多糖(SCP)	抗脂质过氧化; 降血糖; 防治糖尿病白内障; 修复胰岛 β 细胞 ^[90]
白芨多糖(BSP)	抗炎; 抗糖尿病溃疡 ^[91]
姬松茸多糖(AMP)	抗脂质过氧化; 提高肾脏抗氧化 ^[92] ; 降血糖; 抗炎(TNF- α , IL-6) ^[93]
沙棘多糖(HRP)	抗脂质过氧化; 清除自由基; 降血糖 ^[94]
艾叶多糖(AAP)	增加肝糖原; 改善胰岛素分泌; 保护胰岛 β 细胞免受自由基损伤 ^[95]
牛蒡多糖(ALP)	提高胰腺抗氧化能力; 抗氧化; 延缓糖类在肠道内的吸收 ^[96]
蛹虫草多糖(AHCP)	抗脂质过氧化; 降血糖 ^[97]
白术多糖(AMPS)	抗氧化; 降低空腹血糖; 增加胰岛素敏感性 ^[98]
莪术多糖(CKP)	抗脂质过氧化; 保护胰岛 β 细胞凋亡; 降血糖 ^[99]
桔梗多糖(PGP)	抗脂质过氧化; 提高肝脏抗氧化; 降血糖 ^[100]
菊苣多糖(HCP)	降低 AGEs; 提高肾脏抗氧化; 降血糖; 抗氧化 ^[101]
茅苍术多糖(ALPS)	抗脂质过氧化; 降血糖 ^[102]
三七多糖(PXP)	抗脂质过氧化; 提高肝、肾抗氧化; 降血糖 ^[103]
蒲公英多糖(TMP)	抗氧化; 降糖; 抑制 α -葡萄糖苷酶活性 ^[104]
西洋参多糖(PFP)	抗脂质过氧化; 降血糖 ^[105]
金线莲多糖(ARP)	抗脂质过氧化; 降血糖 ^[106]
苦瓜多糖(MCP)	提高肝肾抗氧化; 降血糖 ^[107]
车前子多糖(PSPS)	抗氧化; 清除自由基 ^[108]
南瓜多糖(PKP)	抗脂质过氧化; 降血糖; 修复胰岛 β 细胞; 提高肝脏抗氧化 ^[109]

中药研究中, 目前发现很多中药多糖对糖尿病具有抗氧化作用, 主要为抗脂质过氧化, 提高肝、肾、胰腺、心肌等抗氧化能力, 改善糖尿病血管、视网膜病变及骨质疏松, 对糖尿病溃疡、足等也有抗炎、淡化疤痕的作用。此外, 中药多糖可以清除过剩自由基, 修复胰岛 β 细胞, 抑制糖苷酶活性, 延缓多

糖转化为单糖等。

4 运动对糖尿病抗氧化作用

运动是一种很好的促进身体健康及疾病恢复的方式, 已经被广泛推荐, 当然也适用于糖尿病。运动能降低血糖和血脂, 有利于糖尿病人控制血糖。此外, 有规律的体育运动可

以在糖尿病对抗氧化应激中起到保护作用^[110]。

运动过程中,本身存在氧化应激^[111]。运动时耗氧量增加,当供氧量无法满足机体的需氧量时,机体产生 ROS,如果机体无法及时清除过多的 ROS,则机体会遭受氧化应激损伤。但是运动过程中,抗氧化酶的活性也会随之适应性增加,经常运动可以提高机体耐受氧化应激、清除过多 ROS 的水平,这种提高取决于运动的强度、持续的时间及肌纤维的类型。一般来说,只有在耐力运动中被募集的氧化型肌纤维才能提高抗氧化酶的活性^[112]。

中小强度运动可以增强抗氧化酶的活性,提高机体抗氧化应激能力。Király 等^[113]研究发现,2 型糖尿病小鼠经过 13 周中小强度游泳训练后,其抗氧化酶活性提高,且血糖、血清胰岛素水平接近正常值。在王小娟等^[114]研究中,也得出有

氧运动可增强机体抗氧化酶 SOD 和 GPX 活性,改善糖尿病大鼠氧化应激状态,降低其胰岛素抵抗水平。

此外, Kaczor 等^[115]研究发现,长期低强度的运动可以增加机体蛋白质相关酶的活性,减缓其氧化应激的损伤,长期运动可增加其适应性应答,从而促进细胞修复,抑制细胞凋亡。赵用强等^[116]研究发现,有氧运动可以提高有氧工作能力,促进抗氧化酶辅酶 Q 清除自由基,避免 DNA 中的 dG 被氧化成 8-OHdG,减少了 DNA 的缺失和突变。Delbin 等^[117]研究发现,长期有氧运动可以降低糖尿病机体 AGEs 的含量,抑制其生成,改善糖尿病血管病变。

众多研究结果显示,在选择运动方案时,中小强度的有氧运动较适合糖尿病患者,帮助其抵抗糖尿病氧化应激,见表 3。

表 3 运动对糖尿病抗氧化作用

Table 3 Antioxidative functions of exercise in diabetes

运动影响因素	指标	运动强度、运动持续时间、肌纤维类型
长期有氧运动	本身	抗氧化酶活性适应性增加,提高机体耐受氧化应激的水平
	血糖	降低血糖,改善体内高血糖环境,降低高血糖诱发氧化应激的风险
	血脂	降低血脂,改善脂质过氧化
	蛋白质	促进蛋白质相关酶活性,减缓其氧化应激损伤,促进细胞修复,抑制细胞凋亡
	DNA	避免 DNA 中的 dG 被氧化成 8-OHdG,减少 DNA 缺失、突变
	其他	降低糖尿病机体 AGEs 含量

运动可以降低血糖和消耗脂肪,帮助糖尿病患者抵抗氧化应激。在选择中小强度的有氧运动后(至少 30 min^[118]),还需注意运动后的疲劳恢复,糖尿病患者由于自身病情等原因可能导致体质下降,如果在运动后疲劳未恢复,仍进行二次运动,则导致其疲劳累积,可能加重了体内的氧化应激。因此,有规律的体育运动应当以合理的运动强度、持续时间和充分的疲劳消除为主要内容。可参考的提高糖尿病患者抗氧化能力的运动处方见表 4。

表 4 提高糖尿病患者抗氧化能力的运动处方

Table 4 Exercise prescription of improving antioxidative ability in diabetes

运动强度	有氧运动 ¹⁾
运动持续时间	1~2 h ¹⁾
运动项目	周期性项目(慢跑、游泳、自行车等) ²⁾
运动频率	1 周至少 3 次,确保疲劳恢复

注: ¹⁾ 有氧运动以中小强度为主,运动强度根据不同的年龄、性别及体质等因素而决定,且随着长期的运动,适当的改变,一般而言,100~120 次/min 较为适宜,运动时间至少 30 min,一般 1~2 h 较为适宜^[118]。²⁾ 周期性运动有利于氧化型肌纤维(慢肌)提高抗氧化酶的活性^[119]。以上运动处方内容仅作为参考,个人的运动处方需根据糖尿病患者的体质、运动能力、病情、个人喜好等因素再详细制定。

5 总结

糖尿病和氧化应激相互影响,加重糖尿病及其并发症的发展。中药和运动都能对糖尿病及其并发症抗氧化有所帮助,两者相结合、运用更有利于糖尿病的治疗和减缓。本文中总结出的 56 味中药对糖尿病及其并发症的抗氧化作用,通过服用中药对机体进行调理,能够减缓糖尿病患者的氧化应激。而运动作为常用的外治方法,对促进机体健康具有良好的作用。尤其对于糖尿病患者来说,糖尿病是一种以高血糖、高血脂为主要特征的代谢性疾病,初期形成的原因往往是饮食摄入过多,运动消耗过少引起的胰岛素抵抗和内分泌紊乱。运动能消耗过剩的能量,具有非常好的降糖、降脂功效,改善糖尿病患者高血糖、高血脂的机体内环境。因此,中药与运动结合治疗和缓解糖尿病具有一定的必要性,通过中药和运动“内调外练”减缓糖尿病患者的氧化应激,同时降低血糖和血脂等,对于防治糖尿病及其并发症有着重要意义。

中药剂量直接影响防治糖尿病及其并发症的效果,本文虽列举近几年相关的中药研究,但有关其剂量及服药时间问题还有待进一步研究。

规律的体育运动对抵抗糖尿病氧化应激的保护作用应当以合理的运动强度及持续时间为主,尤其重要的,还需注意运动后的疲劳消除。

【参考文献】

- [1] 郭超卿,王灿,苗明三. 浅析氧化应激与糖尿病[J]. 中医学报 2009 24(145):24.
- [2] Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry[J]. J Gerontol, 1956, 11:298.
- [3] Miyamoto H, Doita M, Nishida K, et al. Effects of cyclic mechanical stress on the production of inflammatory agents by nucleus pulposus and annulus fibrosus derived cells *in vitro* [J]. Spine, 2006, 31(1):4.
- [4] Sang A H, Chung K K. Oxidative and nitrosative stress in Parkinson's disease[J]. Biochim Biophys Acta, 2009, 1792(7):643.
- [5] Nishikawa T, Araki E. Impact of mitochondrial ROS production in the pathogenesis of diabetes mellitus and its complications [J]. Antioxid Redox Signal, 2007, 9(3):343.
- [6] Ceretta L B, Reus G Z, Abelaira H M, et al. Increased oxidative stress and imbalance in antioxidant enzymes in the brains of alloxan-induced diabetic rats [J]. Exp Diabetes Res, 2012, doi: 10.1155/2012/302682.
- [7] Obrosova I G, Van Huysen C, Fathallah L, et al. Analdoase reductase inhibitor reverses early diabetes-induced changes in peripheral nerve function, metabolism, and antioxidative defense [J]. FASEB J, 2002, 16(1):123.
- [8] Hein G, Weiss C, Lehmann G, et al. Advanced glycation end product modification of bone proteins and bone remodeling: hypothesis and preliminary immunohisto-chemical findings [J]. Ann Rheum Dis, 2006, 65(1):101.
- [9] 陈文华,郭欣,荆燕,等. 糖尿病及其视网膜病变患者氧化应激状态的评价[J]. 中国全科医学 2010, 13(11):1173.
- [10] Hayashi K, Haneda M, Koya D, et al. Enhancement of glomerular hemoxygenase-1 expression in diabetic rats [J]. Diabetes Res Clin Pract, 2001, 52(2):85.
- [11] 何兰杰,刘萍. 枸杞多糖对糖尿病大鼠肾脏氧化应激的影响[J]. 中国医院药学杂志 2006 26(12):1475.
- [12] Nishikawa T, Sasahara T, Kiritoshi S, et al. Evaluation of urinary 8-hydroxydeoxyguanosine as a novel biomarker of macrovascular complications in type 2 diabetes [J]. Diabetes Care, 2003, 26:1507.
- [13] 许红兰,万美燕,夏平,等. 尿8-OHdG检测在糖尿病肾病患者中的临床价值[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2014, 15(9):814.
- [14] Julius U, Drel V R, Grässler J, et al. Nitrosylated proteins in monocytes as a new marker of oxidative-nitrosative stress in diabetic subjects with macroangiopathy [J]. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2009, 117(2):72.
- [15] 李湘,王晓梅,付瑞萍,等. 氧化应激标志物在糖尿病足介入治疗前后的变化[J]. 陕西医学杂志 2014 43(3):295.
- [16] Ceriello A. The possible role of postprandial hyperglycaemia in the pathogenesis of diabetic complications [J]. Diabetologia, 2003, 46(Suppl1):M9.
- [17] Stentz F B, Umpierrez G E, Cuervo R, et al. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises [J]. Diabetes, 2004, 53:2079.
- [18] Jonas J C, Bensellam M, Duprez J, et al. Glucose regulation of islet stress responses and beta-cell failure in type 2 diabetes [J]. Diabetes Obes Metab, 2009, 11(Suppl4):65.
- [19] Kaneto H, Miyatsuka T, Kawamori D, et al. PDX-1 and Maf A play a crucial role in pancreatic beta-cell differentiation and maintenance of mature beta-cell function [J]. Endocr J, 2008, 55(2):235.
- [20] Kitamura T, Nakae J, Kitamura Y, et al. The fork head transcription factor foxo1 links insulin signaling to Pdx-1 regulation of pancreatic beta cell growth [J]. J Clin Invest, 2002, 110(12):1839.
- [21] Chen Z, Gibson T B, Robinson F, et al. MAPK kinases [J]. Chem Rev, 2001, 101:2449.
- [22] Kawamori D, Kajimoto Y, Kaneto H, et al. Oxidative stress induces nucleocytoplasmic translocation of pancreatic transcription factor PDX-1 through activation of c-Jun NH2-terminal kinase [J]. Diabetes, 2003, 52(12):2896.
- [23] 郭韡,刘瑞,强鸥,等. 高脂膳食诱导肥胖及肥胖抵抗大鼠的血清 TNF- α 、GTH 和 MDA 水平 [J]. 现代预防医学 2009, 36(13):2434.
- [24] Schwarzau A, Hanson M S, Sperger J M, et al. IL-1 receptor blockade protects islets against pro-inflammatory cytokine induced necrosis and apoptosis [J]. J Cell Physiol, 2009, 120(2):341.
- [25] Agachan B, Yilmaz H, Ergen H A, et al. Paraoxonase (PON1) 55 and 192 polymorphism and its effects to oxidant-antioxidant system in Turkish patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Physiol Res, 2005, 54(3):287.
- [26] Marra G, Cotroneo P, Pitocco D, et al. Early increase of oxidative stress and reduced antioxidant defenses in patients with uncomplicated type 1 diabetes: a case for gender difference [J]. Diabetes Care, 2002, 25(2):370.
- [27] 张颖,李冬梅,李倩,等. 甘精胰岛素治疗对 2 型糖尿病患者丙二醛及 C 反应蛋白水平的影响 [J]. 医学研究生学报, 2011, 24(1):49.
- [28] 高丽娟. 血清丙二醛、总抗氧化能力、维生素 E 与糖尿病下肢血管病变的关系 [J]. 中国误诊学杂志 2010, 10(4):774.
- [29] 李桂芝,郭健,耿秀芳. 血清 SOD、MDA、NO 水平测定与糖尿病并发肾病的关系 [J]. 中国慢性病预防与控制, 2004, 12(2):87.
- [30] Yu J, Han J L, He L Y, et al. Low density lipoprotein cholesterol level inversely correlated with coronary flow velocity reserve in patients with type 2 diabetes [J]. J Geriatr Cardiol, 2013, 10:159.
- [31] Matsumoto T, Takashima H, Ohira N, et al. Plasma level of oxidized low-density lipoprotein is an independent determinant of

- coronary macrovasomotor and microvasomotor responses induced by bradykinin[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44(2): 451.
- [32] 何颖, 肖长青. 氧化性低密度脂蛋白与糖尿病肾病关系的研究进展[J]. *医学综述* 2010, 16(4): 620.
- [33] Foster G D, Sanders M H, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2009, 32: 1017.
- [34] Li H Y, Hou F F, Zhang X, et al. Advanced oxidation protein products accelerate renal fibrosis in a remnant kidney model [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2007, 18(2): 528.
- [35] 魏忠燕, 谢立科, 镇华, 等. 同型半胱氨酸、尿酸、乳酸脱氢酶及肌酸激酶与糖尿病视网膜病变的关系 [J]. *眼科新进展*, 2011, 31(9): 846.
- [36] Jevri-Causevi A, Malenica M, Duji T. Creatine kinase activity in patients with diabetes mellitus type I and type II [J]. *Bosn J Basic Med Sci*, 2006, 6(3): 5.
- [37] Luo Z F, Qi W, Feng B, et al. Prevention of diabetic nephropathy in rats through enhanced renal antioxidative capacity by inhibition of the proteasome [J]. *Life Sci*, 2011, 88: 512.
- [38] 徐庆雷, 王加平. 2 型糖尿病肾病患者血清肌红蛋白测定的临床意义 [J]. *淮海医药* 2003, 21(1): 20.
- [39] Dawson H, Collins G, Pyle R, et al. The immuno regulatory effects of homocysteine and its intermediate on T-lymphocyte function [J]. *Mech Aging Dev*, 2004, 125(2): 107.
- [40] 国蓉, 邹俊杰, 何逸飞, 等. 津力达口服液对 2 型糖尿病模型大鼠血液和肾脏氧化应激标志物的影响 [J]. *解放军医药杂志* 2013, 25(8): 10.
- [41] Hein G, Weiss C, Lehmann G, et al. Advanced glycation end product modification of bone proteins and bone remodeling: hypothesis and preliminary immunohistochemical findings [J]. *Ann Rheum Dis*, 2006, 65(1): 101.
- [42] 何兰杰, 刘萍. 枸杞多糖对糖尿病大鼠肾脏氧化应激的影响 [J]. *中国医院药学杂志* 2006, 26(12): 1475.
- [43] 蔡春沉, 徐燕颖, 王洪玺, 等. 葛根多糖对 2 型糖尿病大鼠的治疗作用及机制研究 [J]. *天津中医药* 2014, 31(2): 94.
- [44] Turner N, Li J Y, Gosby A, et al. Berberine and its more biologically available derivative, dihydroberberine, inhibit mitochondrial respiratory complex I: a mechanism for the action of berberine to activate AMP-activated protein kinase and improve insulin action [J]. *Diabetes*, 2008, 57(5): 1414.
- [45] 邢燕玲, 王芳, 褚伟, 等. 姜黄对 2 型糖尿病大鼠早期氧化应激水平的影响 [J]. *山西中医学院学报* 2010, 11(4): 10.
- [46] Yuan L, Wu Y G, Hao L, et al. Effect of total glucosides of paeony on the expression of intercellular adhesion molecule-1 and transforming growth factor 1 protein in the kidney in experimental diabetes [J]. *Chin Pharmacol Bull*, 2007, 23(6): 821.
- [47] 苏宁, 罗荣敬, 苏杭, 等. 黄芩苷对糖尿病肾病大鼠肾功能及其抗氧化应激作用的研究 [J]. *中药新药与临床药理* 2007, 18(5): 341.
- [48] 张俐勤, 戚向阳, 陈维军, 等. 罗汉果皂苷提取物对糖尿病小鼠血糖、血脂及抗氧化作用的影响 [J]. *中国药理学通报*, 2006, 22(2): 237.
- [49] Deng C, Wu M C. Study on the effect immunity function of *Agrocybe aegirit* polysaccharide in mice [J]. *J Qingdao Agricul Univ(Natur Sci)*, 2007, 24(1): 42.
- [50] Tang D, Zhang Z, Gao Y, et al. Protective effects of serum containing *Ginkgo biloba* extract on glomerulosclerosis in rat mesangial cells [J]. *J Ethnopharmacol*, 2009, 124(1): 26.
- [51] Yu S, Qiang L, Zhi P L, et al. Protection of a polysaccharide from *Salvia miltiorrhiza*, a Chinese medicinal herb, against immunological liver injury in mice [J]. *Int J Biol Macromol* 2008, 43: 170.
- [52] Nicolin V, Dal Piaz F, Nori S L, et al. Inhibition of bone resorption by tanshinone VI isolated from *Salvia miltiorrhiza* Bunge [J]. *Eur J Histochem*, 2010, 54(2): 21.
- [53] 李芳平, 宁艳辉. 2 型糖尿病下肢血管病变炎症因子及丹参的干预作用 [J]. *中西医结合心脑血管病杂志* 2007, 5(12): 1177.
- [54] 王小梅, 甄卓丽, 陈小芳, 等. 丹参注射液对 II 型糖尿病肾病患者血液 IL-6、IL-8 和 TNF- α 水平的影 [J]. *河北医学*, 2005, 11(9): 769.
- [55] 张晓雷, 郭春霞, 宋开华, 等. 黄芪多糖治疗糖尿病及其并发症的实验研究进展 [J]. *中药材* 2013, 36(2): 324.
- [56] 杨玲, 汪河滨, 罗锋. 甘草多糖清除自由基活性的研究 [J]. *塔里木大学学报* 2007, 19(1): 1.
- [57] Ko B S, Jang J S, Hong S M, et al. Changes in components, glycyrrhizin and glycyrrhetic acid, in raw *Glycyrrhiza urelensis* Fisch, modify insulin sensitizing and insulinotropic actions [J]. *Biosci Biotechnol Biochem*, 2007, 71(6): 1452.
- [58] 皮朝琼, 真义才, 蔡珊兰, 等. 金樱子多糖对药物性肝损伤小鼠血脂代谢的影响 [J]. *怀化学院学报* 2011, 30(11): 36.
- [59] Choi S B, Park S. A steroidal glycoside from *Polygonatum odoratum* (Mill). Druce, improves insulin resistance but does not alter insulin secretion in 90% pancreatectomized rats [J]. *Biosci Biotechnol Biochem*, 2002, 66(10): 2036.
- [60] Xie J T, Mehendale S R, Li X, et al. Anti-diabetic effect of ginsenoside rein ob/ob mice [J]. *Biochin Biophys Acta*, 2005, 1740: 319.
- [61] 苏瑾, 焦钧, 于莲, 等. 山药多糖对人肝癌 HepG2 细胞葡萄糖消耗能力及胰岛素抵抗的影响 [J]. *中国药房* 2015, 26(4): 458.
- [62] 陈建国, 步文磊, 来伟旗, 等. 桑叶多糖降血糖作用及其机制研究 [J]. *中草药* 2011, 42(3): 515.
- [63] 路国兵, 任春久, 崔为正, 等. 桑叶多糖 MLP II 的基本结构及对糖尿病模型大鼠的降血糖作用 [J]. *蚕业科学*, 2011, 37(6): 1053.
- [64] Lin Z B. The pharmacological effects of *Ganoderma lucidum* [M]//Lin Z B. Contemporary studies of *Ganoderma lucidum*. 2nd Ed. Beijing: Beijing Medical University Press, 2001: 219.
- [65] 郑丽. 灵芝多糖对糖尿病大鼠心肌纤维化的保护作用 [J].

- 中国医院药学杂志 2011 31(20):1706.
- [66] 刘国荣,邱立朋,周延萌,等. 杜仲多糖对糖尿病小鼠降血糖作用及其机制研究[J]. 泰山医学院学报 2010 31(9):659.
- [67] Jiang Y H, Jiang X L, Wang P, et al. The antitumor and antioxidative activities of polysaccharides isolated from *Isaria farinosa* B05[J]. Microbiol Res, 2008, 163(4):424.
- [68] Couturier K, Qin B, Batandier C, et al. Cinnamon increases liver glycogen in an animal model of insulin resistance[J]. Metabolism, 2011 60(11):1590.
- [69] Kim S H, Hyun S H, Choung S Y. Antioxidative effects of *Cinnamomi cassiae* and *Rhodiola rosea* extracts in liver of diabetic mice[J]. Biofactors, 2006 26(3):209.
- [70] 水豪杰. 红景天多糖对2型糖尿病大鼠糖代谢及TNF- α 的影响[J]. 中华中医药学刊 2012 30(12):2759.
- [71] 徐先祥,李道中,彭代银,等. 菟丝子多糖改善糖尿病大鼠脂肪代谢作用[J]. 中国实验方剂学杂志 2011 17(18):232.
- [72] Won K O, Chul H L, Myung S, et al. Antidiabetic effects of extracts from *Psidium guajava* [J]. J Ethnopharmacol, 2005 96:411.
- [73] 傅盼盼,洪铁,杨振. 党参多糖对糖尿病小鼠胰岛素抵抗的改善作用[J]. 时珍国医国药 2008 19(10):2414.
- [74] 赵建梅,刘莹. 红芪多糖对糖尿病大鼠早期视网膜中核转录因子- κ B影响随机平行对照研究[J]. 实用中医内科杂志, 2016 30(4):77.
- [75] 徐梓辉,周世文,陈卫,等. 薏苡仁多糖对糖尿病血管并发症大鼠NO及主动脉iNOS基因表达的影响[J]. 第三军医大学学报 2007 29(17):1673.
- [76] Yeh P H, Chiang W, Chiang M T. Effects of dehulled adlay on plasma glucose and lipid concentrations in streptozotocin-induced diabetic rats fed a diet enriched in cholesterol[J]. Int J Vitam Nutr Res, 2006 76(5):299.
- [77] 张慧儒,吕会新,康希,等. 茯苓多糖抗2型糖尿病肾病大鼠肾间质纤维化作用研究[J]. 当代医学 2016 22(8):1.
- [78] Zhao X M, Xu G Z, Li J L, et al. Modern pharmacological research status of *Achyranthes bidentata* Blume and *Cyathula officinalis* Kuo[J]. West Chin J Pharm Sci, 2004 19(3):207.
- [79] 佟双喜,郭蔚莹. 当归多糖对糖尿病大鼠肾组织抗氧化能力及NOS、NO水平的影响[J]. 中国老年学杂志 2015 35(24):7001.
- [80] 姚先梅,段贤春,吴健,等. 太子参多糖对实验性糖尿病大鼠血糖、血脂代谢和肾脏病理的影响[J]. 安徽医药 2014 18(1):23.
- [81] 高昌琨,高建,徐先祥. 麦冬总皂苷对实验性高血糖小鼠的降糖作用[J]. 中国实验方剂学杂志 2007 13(5):33.
- [82] 陆小元. 麦冬多糖对2型糖尿病大鼠肾脏的保护作用[J]. 实用临床医药杂志 2012 16(24):11.
- [83] 陈婷婷,王国贤,付婷婷,等. 黄精多糖对I型糖尿病大鼠心肌炎症的保护作用[J]. 中药药理与临床 2015 31(4):86.
- [84] Li Y Y, Deng H B, Wang R, et al. Regulation of polygonati polysaccharide on expression of glycosylated end-product receptor mRNA in cardiac and renal tissues of diabetic mice[J]. Chin J Clin Rehabil, 2005 9(47):177.
- [85] Cederholm J, Wibell L. Insulin release and peripheral sensitivity at the oral glucose tolerance test[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2010 10(12):167.
- [86] Xiang L, Pang C S, Stephen C W, et al. *Dendrobium officinale* polysaccharides ameliorate the abnormality of aquaporin 5, pro-inflammatory cytokines and inhibit apoptosis in the experimental sjogren's syndrome mice[J]. Int Immunopharmacol, 2011 39(22):13360.
- [87] Mucaji P, Haladova M, Eisenreicova E, et al. Constituents of *Lilium candidum* L. and their antioxidative activity[J]. Ceska Slov Farm, 2007 56(1):27.
- [88] Yang J, Wong R K, Park M, et al. Leucine regulation of OGTT and synthase sensitizes glucose-induced insulin secretion in pancreatic beta-cells[J]. Diabetes, 2006 55:193.
- [89] 崔珏,李超,尤健,等. 白茅根多糖改善糖尿病小鼠糖脂代谢作用的研究[J]. 食品科学 2012 33(19):302.
- [90] 叶蕪芝,许雪琴,林薇,等. 三白草多糖微波提取及其对糖尿病治疗的实验研究[J]. 福建中医学院学报 2004 14(6):28.
- [91] 俞林花,聂绪强,潘会君,等. 白及多糖对糖尿病溃疡创面愈合的作用研究[J]. 中国中药杂志 2011 36(11):1487.
- [92] 杨旭东,张杰,崔荣军. 姬松茸多糖对糖尿病大鼠肾脏氧化应激的影响[J]. 中国食物与营养 2009(10):49.
- [93] 吕娟,白甫,曹兰秀. 姬松茸多糖对糖尿病大鼠血清炎症因子和免疫功能的影响[J]. 中国老年学杂志 2016(1):44.
- [94] Guo F X, Zeng Y, Li J P, et al. Effects of *Hippophae rhamnoides* L. subsp. *chinensis* rousi polysaccharide on alpha-glucosidase enzyme activity and level of blood glucose[J]. Acta Pharm Sin, 2013 48(4):604.
- [95] 尹美珍,胡岗,苏振宏,等. 艾叶多糖I型糖尿病小鼠的降血糖作用[J]. 时珍国医国药 2015 26(9):2072.
- [96] Zhang R, Zhang F. Study on extraction of soluble dietary fiber in burdock[J]. Food Ferment Technol, 2011 47(3):79.
- [97] 杨爽,逯城宇,杨雪薇,等. 蛹虫草多糖降糖活性的研究[J]. 时珍国医国药 2013 24(9):2134.
- [98] 李燕,陈素红,吉星,等. 白术多糖对自发性2型糖尿病小鼠血糖及相关指标的影响[J]. 中国实验方剂学杂志 2015 21(10):162.
- [99] 肖旺,曾建红,陈旭,等. 广西莪术多糖对2型糖尿病大鼠的降血糖作用[J]. 中国实验方剂学杂志 2015 21(21):144.
- [100] Yoon Y D, Kang J S, Han S B, et al. Activation of mitogen-activated protein kinases and AP-1 by polysaccharide isolated from the radix of *platycodon grandiflorum* in RAW264. 7 cells[J]. Int Immunopharmacol, 2004 4(12):1477.
- [101] 车光昇,刘晓舒,杨鑫,等. 菊苣多糖对链脲菌素糖尿病肾病模型大鼠糖基化的影响[J]. 中国老年学杂志 2013 33(3):605.
- [102] 牛月华. 茅苍术多糖对II型糖尿病大鼠的治疗作用及机制

- 研究[J]. 北华大学学报: 自然科学版 2014 ,15(4) : 476.
- [103] 胡凤霞,朱双. 三七多糖通过 SREBF-1 及 ACCa 改善 2 型糖尿病大鼠肝脏脂肪代谢的研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2015 ,17(10) : 32.
- [104] 宋晓勇,刘强,王子华,等. 蒲公英多糖降糖药理作用研究[J]. 中国药房 2009 ,20(27) : 2095.
- [105] 陈锐,陈德经,张建新. 西洋参多糖对糖尿病小鼠降血糖血脂及抗氧化作用研究[J]. 西北农业学报 2013 ,22(11) : 195.
- [106] 余杰,李伟,张晓辉. 金线莲多糖抗糖尿病作用的研究[J]. 海峡药学 2013 ,25(11) : 37.
- [107] 陈红漫,李寒雪,阚国仕. 苦瓜多糖的抗氧化活性与降血糖作用相关性研究[J]. 食品工业科技 2012 ,33(18) : 349.
- [108] Iringanine G , Vray B , Ercruysse V , et al. Polysaccharides extracted from the leaves of *Plantago palmate* Hook. f. induce nitric oxide and tumor necrosis factor- γ production by interferon- γ -activated macrophages [J]. Nitric Oxide-Biol Ch ,2005 ,12 (1) : 1.
- [109] Li Q H , Fu C L , Rui Y K , et al. Effects of protein-bound polysaccharide isolated from pumpkin on insulin in diabetic rats [J]. Plant Foods Hum Nutr 2005 ,60(1) : 13.
- [110] 吴嘉琪. 糖尿病中氧化应激的增加及与运动的关联[J]. 南京体育学院学报: 自然科学版 2014 ,13(2) : 52.
- [111] Reid M B. Free radicals and muscle fatigues of ROS , canaries , and the IOC [J]. Free Radic Biol Med ,2008 ,44(2) : 169.
- [112] 黄彬. 运动、氧化应激与机体的抗氧化能力[J]. 湖北体育科技 2001 ,20(3) : 61.
- [113] Kiraly M A , Bates H E , Yue J T , et al. Attenuation of type 2 diabetes mellitus in the male Zucker diabetic fatty rat: the effects of stress and non-volitional exercise [J]. Metabolism ,2007 ,56 (6) : 732.
- [114] 王小娟,李建华,边仁秀. 有氧运动对 2 型糖尿病大鼠腓肠肌氧化应激及 MAPKs 信号通路的影响[J]. 中国运动医学杂志 2012 ,31(9) : 800.
- [115] Kaczor J J , Hall J E , Payne E , et al. Low intensity training decreases markers of oxidative stress in skeletal muscle of mdx mice [J]. Free Radic Biol Med ,2007 ,43(1) : 145.
- [116] 赵用强,汤长发,沈红霞,等. 有氧运动延缓衰老线粒体 DNA 突变的机制[J]. 中国组织工程研究与临床研究康复 , 2007 ,11(41) : 8356.
- [117] Negean M , Stirban , Stratmann B , et al. Effects of low-and-high advanced glycation end product (AGEs) meals on macro-and-microvascular endothelial function and oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Am J Clin Nutr , 2007 ,85 (5) : 1236.
- [118] 晋娜,陈文鹤. 有氧运动结合饮食控制对重度肥胖症患者身体形态、血脂和心率的影响[J]. 中国运动医学杂志 2011 , 30(5) : 426.
- [119] Lewis M I , Fournier M , Wang H , et al. Effect of endurance and/or strength training on muscle fiber size , oxidative capacity , and capillarity in hemodialysis patients [J]. J Appl Physiol , 2015 ,119(8) : 865.

[责任编辑 马超一]