

维生素 E 联合红景天对低氧复合运动小鼠骨骼肌保护作用的研究

庞巨涛¹,张新虎^{1△},孙建华¹,周连军¹,刘斌¹,李凤国¹,梁园园²

(1.哈励逊国际和平医院骨科,河北衡水 053000;2.武警辽宁省总队医院骨科,辽宁沈阳 110034)

[摘要] **目的** 探讨维生素 E 联合红景天对低氧复合运动小鼠骨骼肌细胞损伤的保护性作用及其机制。**方法** 将 40 只 ICR 小鼠按照随机数字表法分为对照组和观察组,每组均为 20 只。对照组小鼠给予灌胃维生素 E(40 mg·kg⁻¹·d⁻¹),观察组小鼠给予灌胃维生素 E(40 mg·kg⁻¹·d⁻¹)+红景天提取液(20 g·kg⁻¹·d⁻¹),两组小鼠连续给药 15 d 后进行为期 4 周的低氧(氧浓度 11.3%)复合运动(5℃,15 m/min,60 min/d)。最后一次运动后处死小鼠检测骨骼肌血清甘氨酸过氧化物酶(GSH-PX)、超氧化物歧化酶(SOD)、活性氧类物质(ROS)、丙二醛(MDA);逆转录 PCR(RT-PCR)法检测骨骼肌 B 淋巴细胞瘤-2(Bcl-2)和 Bcl-2 相关 X 蛋白(Bax)基因 mRNA 水平的表达,进行氧复合运动过程中(运动前、1、2、4 周)监测外周血清肌酸激酶(CK)、乳酸脱氢酶(LDH)。**结果** 运动后各时间点观察组 CK 与 LDH 活性均低于对照组($P<0.05$)。观察组小鼠骨骼肌组织的 GSH-PX、SOD 活性明显高于对照组($P<0.05$),而 ROS、MDA 低于对照组($P<0.05$);观察组小鼠骨骼肌组织 Bax 基因 mRNA 水平的表达与 Bax/Bcl-2 比值均明显低于对照组($P<0.05$),而 Bcl-2 基因 mRNA 水平的表达明显高于对照组($P<0.05$)。**结论** 红景天联合维生素 E 能通过纠正低氧运动下的氧化与抗氧化失衡而抑制凋亡基因的表达。

[关键词] 红景天;维生素 E;肌,骨骼;低氧;运动;氧化;凋亡**[中图分类号]** R685.4**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2017)14-1889-03

The protective effects of Rhodiola rosea combined with vitamin E on the skeletal muscle through hypoxia combined with exercise training in mice

Pang Jutao¹, Zhang Xinhua^{1△}, Sun Jianhua¹, Zhou Lianjun¹, Liu Bin¹, Li Fengguo¹, Liang Yuanyuan²

(1. Department of Orthopaedics, Hengshui Halison International Peace Hospital, Hengshui, Hebei 053000, China; 2. Department of Orthopaedics, Liaoning Provincial Corps Hospital of Chinese People's Armed Police Forces, Shenyang, Liaoning 110034, China)

[Abstract] **Objective** To study the protective effects of vitamin E combined with Rhodiola rosea on the injury in mice skeletal muscle through hypoxia with exercise training and research the mechanism of action. **Methods** Forty ICR mice were randomly divided into control group and observation group, 20 mice in each group. The control group was given Vitamin E (40 mg·kg⁻¹·d⁻¹), and the observation group was given Vitamin E (40 mg·kg⁻¹·d⁻¹) combined with Rhodiola rosea (20 g·kg⁻¹·d⁻¹); the rats in the two groups were treated with hypoxia (11.3%) for 4 weeks (5℃, 15 m/min, 60 min/d) after 15-day drug using. After the last training, all the mice were euthanized and then detected the gene of Bax and Bcl-2 mRNA through the RT-PCR in the skeletal muscle and the activity of GSH-PX, SOD, ROS, the concentration of MDA in the skeletal muscle. During the period (pretrain and 1, 2, 4 weeks) of hypoxia combined with exercise training, the CK, LDH in the serum were detected. **Results** The expression of CK and LDH in the observation group were lower than those of the control group ($P<0.05$). The activity of GSH-PX and SOD in the skeletal muscle of the observation group was significantly higher than that of the control group ($P<0.05$), while the ROS and MDA were lower than those of the control group ($P<0.05$); the expression of Bax mRNA and Bax/Bcl-2 of the observation group was significantly lower than that of the control group ($P<0.05$). While the expression of Bcl-2 mRNA was significantly higher than that of the control group ($P<0.05$). **Conclusion** Rhodiola rosea combined with Vitamin E can inhibit the expression of apoptotic genes by correcting the oxidation and hypoxia imbalance under hypoxia.

[Key words] Rhodiola sacra; vitamin E; muscle, skeletal; hypoxia; exercise training; oxidize; apoptosis

剧烈运动过程中骨骼肌往往处于缺氧状态,近些年来骨骼肌功能在运动医学领域也越来越受到重视^[1]。剧烈运动过程中,如果存在缺氧,就会影响骨骼肌细胞的功能,进而降低骨骼肌的功能,甚至出现细胞功能受损^[1]。杨海平^[2]证实长时间剧烈运动(缺氧状态)能导致骨骼肌细胞发生凋亡。

骨骼肌细胞缺氧状态易产生大量的活性氧类物质(reactive oxygen species, ROS),致使氧化与抗氧化失衡而导致线粒体及细胞损伤,进而使血清骨骼肌损伤标记酶[肌酸激酶(creating kinase, CK)与乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)]升高^[3]。以往研究表明维生素 E 能很好地保护剧烈运动中骨骼肌的损伤^[4],而红景天有很强的抗缺氧、抗氧化、提高免疫力

等功效^[5]。但目前将两者联合应用来保护骨骼肌的研究国内外少见报道,因此,本文对其进行研究,现报道如下。

1 材料与方法**1.1 材料**

1.1.1 实验动物 40 只清洁级的性成熟 ICR 小鼠(雌、雄各 20 只)由北京维通利华实验动物技术有限公司提供,合格证号 SCXK-(京)2009-0004;周龄 6~8 周;体质量 26~30 g(雌),28~32 g(雄)。小鼠饲养条件为:每笼 4 只,雌雄分开饲养,普通颗粒粮,自由饮水,人工控温 20~26℃,12 h 光照,12 h 黑暗。实验最后,对照组有 17 只小鼠完成实验,观察组有 18 只小鼠完成实验。完成研究的两组小鼠的造模前基本资料

比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.1.2 主要试剂 圣地红景天(保留根与茎)购自西藏诺迪康药业股份有限公司;维生素 E 购自美国 Sigma 公司;RT-PCR 试剂盒购自日本 TaKaRa 公司;髓肌血清甘肽过氧化物酶(GSH-PX)、超氧化物歧化酶(SOD)、活性氧类物质(ROS)、丙二醛(MDA)、外周血清肌酸激酶(CK)、乳酸脱氢酶(LDH)及检测试剂盒购自南京建成生物有限公司。

1.1.3 主要仪器 ASD-310S 型低温离心机购自美国 Sigma 公司;PCR 仪购自德国 Biometra 公司。

1.2 方法

1.2.1 红景天水提取液配制及维生素 E 混悬液配制步骤^[6]

(1)将干燥的圣地红景天根茎研磨成粉末状;(2)将粉末(100 g)放于蒸馏水中浸泡 1 h;(3)大火加热至煮沸,维持沸腾状态 30 min;(4)小火维持沸腾状态 30 min;将上述步骤重复进行 3 次,收集 3 次所得的药纱布过滤后浓缩成 0.5 g/mL 的红景天提取液,在冷藏(4 °C)状态下保存(1 周内用完)。维生素 E 混悬液用橄榄油配置成:称取 100 mg 维生素 E 放入棕色瓶中,倒入 10 mL 的橄榄油并混合均匀,配成 10 mg/mL 的混悬液,现用现配,避光、冷藏(4 °C)状态下保存(现用现配)。

1.2.2 小鼠用药方案 将 40 只小鼠按照随机数字表法分为对照组和观察组,每组均为 20 只,雌雄各占一半。对照组小鼠给予灌胃维生素 E(40 mg · kg⁻¹ · d⁻¹) + 相同体积的蒸馏水;观察组给予灌胃维生素 E(40 mg · kg⁻¹ · d⁻¹) + 红景天提取液(20 g · kg⁻¹ · d⁻¹);以上灌胃操作均于每天上午 9 : 00 进行,连续进行 15 d。给药前先将 40 只小鼠进行 1 周的适应性饲养,使其更好地适应实验室的环境。

1.2.3 低氧复合运动小鼠造模方案及其动物处理^[1] 将两组小鼠置于常压低氧帐篷内饲养,创造出 11.3%(5 000 m 海拔状态的浓度)氧浓度的环境,持续低氧状态下饲养 4 周,两组小鼠均在低氧帐篷内进行跑台运动训练(5 °C, 15 m/min, 60 min/d, 每周 5 d),连续进行 4 周后采取颈椎脱臼法处死小鼠并在冰台上分离小鼠右下肢股四头肌进行相关指标检测,肌肉组织保存于 -70 °C,并在 1 周内检测。低氧复合运动期间(运动前,运动 1、2、4 周)抽取尾尖(每次剪去尾尖 1~2 mm)静脉血检测 CK 与 LDH。期间观察动物的一般状态,并及时移出一般状态差及死亡的小鼠。

1.2.4 血清酶学指标测定 将小鼠尾巴置于 50 °C 热水中浸泡数分钟使血管充盈,擦拭干净后剪去尾约 1~2 mm,尾尖采静脉血 0.1 mL,注入玻璃试管中,静置 10 min,离心(3 000 r/min)10 min,提取血清在 -70 °C 保存,按照试剂盒说明进行 CK、LDH 检测,抽血采取尾缘静脉采血。

1.2.5 逆转录 PCR(RT-PCR)法测定肌肉组织 B 淋巴细胞瘤-2(Bcl-2)和 Bcl-2 相关 X 蛋白(Bcl-2 Associated X Protein, Bax)基因 mRNA 水平表达的检测 称取 10 mg 右下肢股四头肌组织,经研磨后按 Trizol 试剂盒说明书提取出总 RNA 后并分析其纯度与完整性,合格后进行下一步检测。经鉴定合格的 RNA 按试剂盒说明以(oligo) dT 为引物逆转录合成 cDNA 第

1 链,然后以 2 μL 的 cDNA 为模板,按试剂盒说明进行 PCR 扩增,采用甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH)基因作为内参。反应条件:(1)94 °C 下反应 1 min;(2)T_m(每个基因均有自己的退火温度)50 s;(3)72 °C 下反应 90 s,上述过程进行 40 个循环;(4)扩增产物在 20 g/L 琼脂糖凝胶电泳中进行跑带(40 min);(5)结束后取出琼脂糖凝胶块并置于 260 nm 的紫外灯下进行观察并照相;(6)分析各目的基因的条带宽度与密度(Quantity-One 软件),并将其与内参基因(GAPDH)进行对比后计算出相对表达值进行统计学处理。引物由日本 TaKaRa 公司合成,聚丙烯酰胺凝胶电泳(PCGE)级纯化,引物基因序列见表 1。

表 1 引物基因数据

基因	引物序列(5'-3')	引物长度 (bp)	T _m (°C)
Bax	上游 CCGGCGAATGGAGATGAAGCTG	335	59
	下游 TGGTCACTGTCTGCCATGTGGG		
Bcl-2	上游 CGGAGGAAGTAGACTGATATTAACAAAG	741	56
	下游 CCGAACTCAAAGAAGGCCACA		
GAPDH	上游 ATTGTCAGCAATGCATCCTG	239	52
	下游 TTCAGCTCTGGGATGACCTTGGC		

1.2.6 肌肉组织氧化相关物质的检测 将肌肉组织剪碎,制成匀浆(10 000~15 000 r/min 研磨,匀浆时间每次 10 s,间隙 30 s,连续 3~4 次,4 °C)后按先用双缩脲法进行蛋白水平的测定,然后按照试剂盒说明进行氧化相关物质(GSH-Px、SOD、ROS、MDA)的检测。

1.3 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行分析处理,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料用率表示,组间采用 χ^2 检验,组内 4 个时间点间比较采用重复设计方差分析,检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 低氧复合运动期间一般情况观察及研究完成情况分析 运动过程中大鼠均出现不同程度的食欲减退、毛色暗淡、反应力减慢。观察组小鼠状态均优于对照组小鼠状态,以开始的第 1 周最为明显,此后上述症状逐渐缓解,但第 3 周又逐渐加重,甚至出现死亡(4 只)。40 只小鼠顺利完成研究的有 35 只,5 只被淘汰,其中 4 只死亡(2 只发生于第 1 周,2 只发生于第 4 周),还有 1 只因状态太差(已不能饮食及活动)而被淘汰。观察组低氧复合运动期间研究完成率(90.00%)高于对照组(85.00%),但比较差异无统计学意义($\chi^2=0.229, P>0.05$)。

2.2 骨骼肌损伤标志酶活性比较 运动前两组 CK 与 LDH 比较差异无统计学意义($P>0.05$),运动后各时间点观察组 CK 与 LDH 活性均低于对照组($P<0.05$),且运动开始后第 1 周最高,2 周后降低,4 周后开始升高,见表 2。

2.3 骨骼肌组织氧化相关物质检测结果比较 运动结束后观察组小鼠骨骼肌组织 GSH-PX、SOD 活性明显高于对照组($P<0.05$),而 ROS、MDA 低于对照组($P<0.05$),见表 3。

表 2 两组外周血清骨骼肌损伤标志酶检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

标志酶	组别	n	时间点			
			运动前	运动后 1 周	运动后 2 周	运动后 4 周
CK(U/L)	对照组	17	423.54 ± 64.43	573.47 ± 68.69 ^a	546.56 ± 76.41 ^{ab}	568.67 ± 76.67 ^{abc}
	观察组	18	428.63 ± 58.46	534.54 ± 69.54 ^{ad}	483.54 ± 58.75 ^{abd}	528.48 ± 66.32 ^{abcd}

续表 2 两组外周血清骨骼肌损伤标志酶检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

标志酶	组别	n	时间点			
			运动前	运动后 1 周	运动后 2 周	运动后 4 周
LDH(U/L)	对照组	17	258.57 ± 36.45	378.58 ± 53.32 ^a	325.45 ± 47.53 ^{ab}	358.42 ± 59.46 ^{abc}
	观察组	18	260.31 ± 40.32	334.43 ± 51.38 ^{ad}	292.48 ± 43.43 ^{abd}	328.47 ± 53.43 ^{abcd}

^a: $P < 0.05$, 与运动前比较; ^b: $P < 0.05$, 与运动后 1 周比较; ^c: $P < 0.05$, 与运动后 2 周比较; ^d: $P < 0.05$, 与对照组比较。

表 3 两组骨骼肌氧化相关物质检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	GSH-PX	SOD	ROS	MDA
对照组	17	18.47 ± 2.23	168.35 ± 23.32	345.43 ± 45.58	278.43 ± 43.43
观察组	18	23.31 ± 3.32 ^a	185.32 ± 25.28 ^a	308.47 ± 54.48 ^a	226.48 ± 37.47 ^a

^a: $P < 0.05$, 与对照组比较。

2.4 骨骼肌组织凋亡相关基因 mRNA 水平比较 运动结束后观察组小鼠骨骼肌组织 Bax mRNA 水平的表达与 Bax/Bcl-2 比值均明显低于对照组 ($P < 0.05$), 而 Bcl-2 基因 mRNA 水平的表达明显高于对照组 ($P < 0.05$), 见图 1、表 4。

表 4 两组骨骼肌 Bax、Bcl-2 mRNA 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Bax	Bcl-2	Bax/Bcl-2
对照组	17	0.89 ± 0.12	0.57 ± 0.07	1.54 ± 0.21
观察组	18	0.65 ± 0.09 ^a	0.73 ± 0.12 ^a	0.91 ± 0.13 ^a

^a: $P < 0.05$, 与对照组比较。

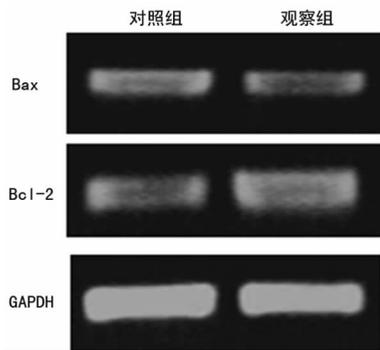


图 1 两组骨骼肌 Bax、Bcl-2 mRNA 水平表达

3 讨 论

氧气是人体维持正常生理活动所必需的物质, 缺氧情况下人体的功能活动降低甚至损伤组织与细胞结构, 易发生细胞凋亡^[1]。在体育运动中, 骨骼肌损伤度发生于周期性的耐力性竞技项目, 反复的运动易导致肌纤维损伤, 如果此时运动过程中处于缺氧状态, 肌纤维的损伤将进一步加重^[7]。本研究显示, 为期 4 周的低氧复合运动结束后小鼠股四头肌组织中的 Bax mRNA 水平的表达低于对照组 ($P < 0.05$), 而 Bcl-2 mRNA 水平的表达高于对照组 ($P < 0.05$), 说明红景天联合维生素 E 能更好地抑制剧烈运动所诱导的骨骼肌细胞凋亡。

维生素 E 作为一种常用的抗氧化剂在临床中广泛使用, 因其具有很强的脂溶性而参与了脂质双分子膜的组成, 能更很好地维持细胞膜的稳定性与完整性, 防治肌浆网内的钙离子外流而诱导骨骼肌细胞损伤, 此外其脂溶性较强, 能在皮下脂肪内长时间贮存而实现缓慢释放的目的^[8], 此外, 在人群研究中显示, 在长时间耐力性运动中口服维生素 C 与维生素 E 均能通过改善氧化与抗氧化平衡失调来保护骨骼肌细胞^[4]。红景

天为一种高原地区居民的常用药材, 其主要活性成分为红景天苷, 有一定的抗肿瘤、抗疲劳、抗氧化、抗衰老、抗肿瘤等功效, 红景天最常用的给药途径就是水煎剂, 且能很好地抑制运动性疲劳运动员外周血清 MDA 水平, 及外周血清 SOD 与 GSH-Px 酶活性^[9]。正常运动时体内产生的氧化与抗氧化物质是处于平衡状态的, 但是剧烈运动及其乏氧运动时自由基产生会增加, 而抗氧化物质相对不足, 这样导致抗氧与抗氧化平衡失调, 进而导致细胞损伤, 因此可以适当补充外源性的抗氧化物质而保护骨骼肌细胞。李伟^[10]通过大鼠实验研究表明: 在长时间疲劳性运动中, 红景天能通过增加肌肉负荷时间而增加肌肉耐力, 并能及时清除运动过程中产生的自由基与 ROS, 增加肌细胞膜的稳定性。既往还未有将红景天与维生素 E 联合起来保护剧烈运动过程中的骨骼肌细胞。本实验研究显示: 运动结束后观察组小鼠股四头肌组织抗氧化相关酶 (GSH-PX、SOD) 活性高于对照组 ($P < 0.05$), 而氧化物 (ROS、MDA) 低于对照组 ($P < 0.05$), 说明联合治疗抗氧化作用力更强。

运动强度的加大与时间的延长, 血清中 LD 活性逐渐升高, 激烈运动导致骨骼肌细胞乏氧且糖水化合物相对不足, 为了补充能量不足与适应相对的乏氧状态, 骨骼肌开启了无氧酵解, 但是同时产生大量的自由基而降低了细胞膜的稳定性, 使 LD 外漏出细胞, 因此 LDH 也可以用来评价无氧酵解的强度^[11-12]。CK 是磷酸原 (ATP-CP) 系统代谢的关键酶, 在能量物质的形成、转换及其线粒体的内呼吸过程中起到了催化作用, 外周血清中该酶也随着运动强于与时间的增加而活性增强, 也是临床中用来判定肌肉损伤的标志酶^[13]。本研究显示: 运动前两组外周血清 CK 与 LDH 比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 而运动后两酶活性开始升高 (第 1 周最高, 2 周后达到最低, 4 周后再次开始升高), 且各个时间点观察组 CK 与 LDH 活性均低于对照组 ($P < 0.05$), 说明联合作用能更好地保护骨骼肌细胞, 而由于运动开始时小鼠还未适应缺氧状态而使骨骼肌损伤较严重, 而随着时间的进展, 逐渐适应了乏氧状态, 使两酶的活性逐渐降低, 而第 3 周后酶活性又开始升高可能与运动期间停止给药有关, 体内药物逐渐代谢而保护作用降低所致, 与之对应的是运动期间两组小鼠出现不同程度的食欲减退、毛色暗淡、反应力减慢, 且第 1 周最为明显, 此后逐渐缓解, 但第 3 周又逐渐加重, 且发生死亡的 4 只小鼠中, 2 只发生于第 1 周, 2 只发生于第 4 周, 这些状态均与外周血清的 CK 与 LDH 活性值情况相对应, 说明红景天与维生素 E 联合应用能很好地提高小鼠在乏氧状态下剧烈运动的适应性。(下转第 1896 页)

sodeoxycholic acid therapy on the natural course of primary biliary cirrhosis [J]. *Gastroenterology*, 2005, 128(2):297-303.

- [11] Huet PM, Vincent C, Deslauriers J, et al. Portal hypertension in primary biliary cirrhosis (PBC): a reversible condition? Yes, but not in all UDCA treated patients [J]. *Hepatol Res*, 2009, 39(10):1032-1038.
- [12] Beuers U, Gershwin ME, Gish RG, et al. Changing nomenclature for PBC: From 'cirrhosis' to 'cholangitis' [J]. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 2015, 39(5):57-59.
- [13] Jacques A, Bleau C, Turbide C, et al. A synergistic interferon-gamma production is induced by mouse hepatitis virus in interleukin-12 (IL-12)/IL-18-activated natural killer cells and modulated by carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecules (CEACAM) 1a receptor [J]. *Immunology*, 2009, 128 Suppl 1:S551-561.
- [14] Pintaric M, Gerner W, Saalmueller A. Synergistic effects of IL-2, IL-12 and IL-18 on cytolytic activity, perforin expression and IFN-gamma production of porcine natural killer cells [J]. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008, 121(1/2):68-82.
- [15] Joshi S, Cauch-Dudek K, Wanless IR, et al. Primary biliary cirrhosis with additional features of autoimmune hepatitis: response to therapy with ursodeoxycholic acid [J]. *Hepatology*, 2002, 35(2):409-413.

- [16] Yamano T, Higashi T, Nouse K, et al. Serum interferon-gamma-inducing factor/IL-18 levels in primary biliary cirrhosis [J]. *Clin Exp Immunol*, 2000, 122(2):227-231.
- [17] Debets R, Timans JC, Churakowa T, et al. IL-18 receptors, their role in ligand binding and function; anti-IL-18AcPL antibody, a potent antagonist of IL-18 [J]. *J Immunol*, 2000, 165(9):4950-4956.
- [18] Kinoshita K, Yamagata T, Nozaki Y, et al. Blockade of IL-18 receptor signaling delays the onset of autoimmune disease in MRL-faslpr mice [J]. *J Immunol*, 2004, 173(8):5312-5318.
- [19] Haddad JJ, Saade NE, Safieh-Garabedian B. Interleukin-10 and the regulation of mitogen-activated protein kinases: are these signalling modules targets for the anti-inflammatory action of this cytokine [J]. *Cell Signal*, 2003, 15(3):255-267.
- [20] Manavalan B, Basith S, Choi YM, et al. Structure-function relationship of cytoplasmic and nuclear I κ B proteins; an in silico analysis [J]. *PLoS One*, 2010, 5(12):e15782.
- [21] Trivedi PJ, Hirschfield GM. Treatment of autoimmune liver disease: current and future therapeutic options [J]. *Ther Adv Chronic Dis*, 2013, 4(3):119-141.

(收稿日期:2016-11-26 修回日期:2017-01-16)

(上接第 1891 页)

红景天与维生素 E 目前均已广泛应用于抗疲劳的治疗与预防中,而本研究将两种药物联合起来通过实验小鼠进行研究分析,充分发挥两种药物的自身优势,证实了两种药物联合应用在小鼠动物模型中的安全性与有效性,但由于本次动物试验仅仅针对用药(连续用药 2 周)后的 4 周进行研究,研究时间段较短,且并未在运动期间给药,因此在今后研究中将在运动前及运动期间均给予药物治疗,有望取得更好的效果;与此同时小鼠的膳食营养对骨骼肌损伤的保护作用未进行研究,也将在今后进一步探讨。此外,既往研究表明红景天具有很强的调节免疫功效^[9],本课题组将对免疫功能与肌肉损伤方面进一步研究,为日后的临床实践提供完善的理论基础。

参考文献

- [1] 薄海,彭朋,秦永生,等.低氧复合运动对大鼠骨骼肌线粒体含量的影响[J].*中国病理生理杂志*,2014,30(8):1461-1466.
- [2] 杨海平.低氧、运动对大鼠骨骼肌细胞凋亡及 bcl-2、bax 表达的影响[J].*中国运动医学杂志*,2006,25(6):706-709.
- [3] 苏全生,田野,孙君志,等.大鼠运动性骨骼肌损伤后血液白细胞介素-6、肌酸激酶及其同工酶的时相性变化[J].*中国运动医学杂志*,2006,25(2):176-180.
- [4] 王明月,叶圣权,邵贺.维生素 E 联合维生素 C 对急行军后骨骼肌损伤的保护作用[J].*实用药物与临床*,2016,19(6):739-742.
- [5] 姚卓贤,冯凯.红景天口服液对大鼠心肌细胞缺氧耐受性

的影响研究[J].*中国药业*,2016,25(9):38-40.

- [6] 尹博,马丁,陈鹏,等.红景天对异丙肾上腺素(ISO)致大鼠急性心肌缺血的保护作用[J].*复旦学报(医学版)*,2015,42(1):72-76.
- [7] 吴翊馨,张海平,高岩,等.口服 Vitamin E 对离心运动后大鼠骨骼肌损伤的影响[J].*中国实用护理杂志*,2013,29(27):11-14.
- [8] Beaton LJ, Allan DA, Tarnopolsky MA, et al. Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2002, 34(5):798-805.
- [9] 宋永红,孙雪文,孟朝辉.红景天煎剂对运动性疲劳损伤运动员血清 MDA, SOD, NGF, MBP 及 BFGF 水平的影响 [J]. *中国生化药物杂志*, 2015, 35(8):119-121.
- [10] 李伟.高山红景天素对运动性疲劳大鼠脑组织自由基代谢及相关指标的影响[D].兰州:西北师范大学,2013.
- [11] 田振军,石磊,刘小杰.过度训练对大鼠血清 CK、LDH、SOD、SDH 活性及 UMb 含量影响的研究 [J]. *中国运动医学杂志*, 2000, 19(1):49-50.
- [12] 李焕春,肖国强.热应激适应与骨骼肌损伤保护 [J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2009, 13(11):2139-2142.
- [13] 赵福临,刘瑞学,徐美华.乳酸和肌酸激酶及其同工酶监测长跑运动员体能消耗和肌肉损伤 [J]. *福建医科大学学报*, 2008, 42(4):359-361.

(收稿日期:2016-11-25 修回日期:2017-01-13)