

习练太极拳对老年人血浆 8-OHdG 和 OGG1 的影响

黄兴裕¹, 吴秀华²

(1. 赣南师范大学体育学院, 江西 赣州 341000; 2. 赣南师范大学科技学院, 江西 赣州 341000)

摘要:探讨习练太极拳对久坐少动老年人机体血浆 8-OHdG 和 OGG1 的影响, 方法为对 10 名健康老年人进行为期 16 周(5 次/周、70 分钟/次)的简化太极拳练习干预。干预前(0 周)、第 8 周、第 12 周及第 16 周于肘静脉采血 3ml, 并应用分光光度计和酶联免疫法测试血浆 8-OHdG、OGG1 及 SOD 等氧化应激指标。与干预前相比较, 血浆 8-OHdG 在第 8 周和第 12 周明显上升($P < 0.05$), 血浆 OGG1 的活性在第 8 周开始明显提高($P < 0.05$), 血浆 SOD 和羟自由基抑制能力($OH \cdot -IC$)在第 8、12 和 16 周均有显著提高($P < 0.05$), GPX 和 GSH 干预前后无明显变化($P > 0.05$); MDA 从第 8 周起明显下降($P < 0.05$)。结论表明: 16 周太极拳练习可有效改善久坐老人 DNA 碱基的损伤及其修复能力, 且从第 8 周开始便可获得这种效应。

关键词:太极拳; 氧化应激; DNA 损伤; DNA 修复; 8-OHdG; OGG1

中图分类号: G 852.1

文献标识码: A

文章编号: 1007-7413(2022)05-0067-07

Effects of Practicing Tai Chi on Plasma 8-OHdG and OGG1 in Elderly

HUANG Xing-yu¹, WU Xiu-hua²

(1. Physical Education College of Gannan Normal University, Ganzhou 341000, China;

2. Science and Technology College of Gannan Normal University, Ganzhou 341000, China)

Abstract: Objective: To investigate the effects of 16-week Tai Chi exercise on plasma 8-OHdG and OGG1 in sedentary elderly. Methods: 10 healthy elderly were intervened by the simplified Tai Chi program for 16 weeks (5 times/week, 70 minutes/time). 3 ml of blood was collected from the elbow vein at 0 weeks (before intervention), 8th week, 12th week and 16th week. Plasma 8-OHdG, OGG1, and oxidative stress indicators such as SOD were measured by the methods of spectrophotometer and enzyme-linked immunoassay. Results: plasma 8-OHdG increased significantly at 8- and 12-week ($P < 0.05$) compared with baseline. The activity of OGG1 increased significantly from 8-week ($P < 0.05$). Plasma SOD and hydroxyl radical inhibition ($OH \cdot -IC$) were significantly increased at 8-, 12-, and 16-week ($P < 0.05$); GPx and GSH did not change significantly ($P > 0.05$); MDA decreased significantly from 8-week ($P < 0.05$). Conclusion: 16-week Tai Chi exercise is effectively to improve the ability of DNA base damage and its repair in the sedentary healthy elderly, and this effect can be obtained from the 8th week.

Key words: Tai Chi; Oxidative stress; DNA damage; DNA repair; 8-OHdG; OGG1

8-羟基脱氧鸟苷(8-hydrox-2 deoxyguanosine, 8-OHdG)是活性氧攻击 DNA 分子中的鸟嘌呤碱基第 8 位碳原子而产生的一种氧化性加合物, 它是机体 DNA 损伤的敏感标志物。8-羟基鸟嘌呤 DNA 糖苷酶 1(8-oxoguanine DNA glycosylase 1, OGG1)是哺乳动物的主要 DNA 糖基化酶之一, 它是反映机体 DNA 碱基修复能力的重要指标。如果体内修复系统正常, OGG1 可切除 8-OHdG, 并将正常鸟嘌呤添加到该部位, 那么被切除的 8-OHdG 将被释放入血。因此, 研

究中常将 8-OHdG 和 OGG1 作为机体 DNA 碱基损伤和修复程度的检测指标。^[1]

氧化应激(Oxidative Stress, OS)是指自由基的产生与抗氧化保护之间的不平衡状态, 由此将给机体带来一系列的氧化损伤, 包括 DNA 损伤、脂质氧化和蛋白质氧化等。^[2]在人的正常衰老过程中, 体内活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS)的累积将不断增加, 且抗氧化成分(如抗氧化酶活性)将逐渐下降, 由此将导致机体的氧化应激水平和氧化损伤日趋严

收稿日期: 2021-04-02

基金项目: 江西省教育科学规划项目(17YB167)

第一作者简介: 黄兴裕(1976—), 男, 江西南康人, 副教授。研究方向: 运动与健康促进。

重。^[3]有研究指出,年龄增长和 OS 水平提高而引起 DNA 碱基损伤主要有两方面的表现:一是碱基损伤的增加,如 8-OHdG 生成增多;二是修复能力的下降,如 OGG1 的活性下降。^[4]

体育运动一直被认为是影响机体氧化应激和 DNA 碱基损伤的重要因素之一。然而,运动对机体产生的氧化损伤的具体效应往往取决于运动的类型、方式、持续时间和强度等要素。^[5-6]实验研究表明,进行规律的中低强度运动对降低 8-OHdG 的产生和提高 OGG1 的活性具有显著意义。^[7-8]太极拳作为我国一项重要的传统体育项目,属于中等强度类型的运动。^[9]相关文献表明,太极拳运动对降低女大学生^[10]、中年女性^[11]和Ⅱ型糖尿病患者^[12]的机体氧化应激水平有积极作用。我们先前的研究证实,习练太极拳可有效提高久坐女大学生的血浆 OGG1 活性。^[13]鉴于此,本研究通过对血浆 8-OHdG 和 OGG1 等指标的测试,研究习练太极拳后久坐老年人 DNA 碱基损伤、修复及氧化应激水平的变化,旨在为太极拳干预改善机体 DNA 损伤及其修复提供实验证据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究以 60~70 岁老年人为实验对象,招募的纳入和排除标准如下。纳入标准:(1)未曾有太极拳练习经历者;(2)近三个月参与体育锻炼的时间 \leq 1h/周者;(3)不抽烟、不喝酒、未有外源性激素使用史者。排除标准:(1)正使用具有抗氧化特性的保健品或药品者;(2)心血管和呼吸道疾病、糖尿病、及癌症病史者;(3)血压控制不佳的高血压患者;(4)当前膝痛者;(5)患有退行性神经系统疾病者,如帕金森病、中风和痴呆;(6)近一年下肢出现骨折者。招募时对符合标准的对象进行即刻的相关健康指标测试。最终,本研究共招募到 10 名(5 男 5 女)老年人志愿者,其血压与全血计数指标均处正常参考值范围(如表 1 所示)。运动干预前,10 名志愿者均签署了实验知情同意书。研究中要求所有对象在实验全程保持惯有的饮食行为和日常活动等生活方式。

表 1 实验对象基本信息和全血计数指标值($n=10, \bar{X} \pm S$)

指标名称	指标值	指标名称	指标值
年龄(yrs)	63.50 \pm 3.69	体脂百分百(%)	29.30 \pm 5.26
体重(kg)	60.79 \pm 9.05	白细胞($\times 10^9$ 个/L)	5.32 \pm 1.41
身高(cm)	158.38 \pm 6.57	淋巴细胞($\times 10^9$ 个/L)	2.02 \pm 0.55
体质指数(kg/m ²)	24.16 \pm 2.62	红细胞($\times 10^{12}$ 个/L)	4.43 \pm 0.54
安静心率(bmp)	72.70 \pm 7.57	血小板($\times 10^9$ 个/L)	175.80 \pm 34.18
收缩压(mmHg)	126.2 \pm 11.41	血红蛋白(g/L)	125.80 \pm 13.19
舒张压(mmHg)	70.8 \pm 7.90	红细胞压积(%)	38.75 \pm 3.88

1.2 太极拳习练方案

本研究采取单组实验的方案,安排全部实验参与者进行 5 次/周(周一至周五)、持续 16 周的太极拳锻炼。其中,第 1~2 周为太极拳教学阶段,由教学经验丰富的太极拳老师开展 24 式简化太极拳教学,确保 10 次课将全部 24 个动作教授完,且志愿者能在教师带领下较好地完成全套动作。第 3~16 周为实验的第二阶段,该阶段执行 7 遍/次太极拳伴乐(李德印口令)练习的整体方案:1~5 遍和 6~7 遍均为连续性练习,两组练习间隔约 15 分钟,用于机体恢复和动作技术的纠错。为此,连同 10 分钟以牵拉为主的

准备活动和 5 分钟的放松活动一起,本研究相关的太极拳干预的每次练习时长约为 70 分钟。

1.3 测试指标与方法

本研究主要测试的指标包括血浆 8-OHdG、血浆 OGG1 及氧化应激相关指标。实验中分别于实验前(0W)、第 8 周(8W)、第 12 周(12W)和第 16 周(16W)共进行四次测试。血液采集于早晨 7:00—8:30 完成,自肘正中静脉处取全血 3 ml 至肝素抗凝管,经 3000 rpm 离心 5 min 后将血浆分离并于 -80℃ 冰箱冷冻保存待测。

1.3.1 8-OHdG 和 OGG1 的测试

采用酶联免疫法 (ELISA) 分别对血浆 8-OHdG 浓度和 OGG1 活力进行检测,以反映机体 DNA 的损伤程度及其修复能力。实验试剂购自美国圣克鲁兹生物技术有限公司 (Santa Cruz Biotechnology, Inc. USA)。样品测定时按试剂使用说明严格操作,主要包括室温放置试剂 (40 min) 并摇匀、稀释标准液、加样 (40 μl)、配液、洗涤、显色、终止等一系列步骤。之后通过酶标仪 (华东电子 DG5033A) 于 450 nm 处测定 OD 值,对照制备的标准曲线计算样品含量。

1.3.2 氧化应激指标

本研究选取的氧化应激指标有:血浆超氧化物歧化酶 (SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GPX)、丙二醛 (MDA)、谷胱甘肽 (GSH) 和羟自由基抑制能力 (OH·-IC)。指标的测试试剂全部购自南京建成生物工程研究所,测试时按试剂说明严格规范操作,测试方法为分光光度计法 (分光光度计:UNICO7200,USA)。另外,测试时 (含 8-OHdG 和 OGG1) 每个样本均设置双孔,即每个样品测两次,后取均值作为最终样品指标值。

1.4 统计学分析

所有数据均以平均数±标准差 ($\bar{X} \pm S$) 呈现,差异

性检验通过 SPSS22.0 统计软件包执行实现,显著性水平设为 $P < 0.05$ 。指标在不同时间点的差异性检验采用单因素重复测量方差分析 (Repeated Measures ANOVA),如果差异显著则进一步作 Post-hoc pairwise comparison。另外,运用 Pearson 相关性分析对同一时间血浆 8-OHdG 与 OGG1 的相关关系进行检验。

2 研究结果

2.1 习练太极拳对老年人血浆 8-OHdG 与 OGG1 的影响

如表 2 所示,血浆 8-OHdG 浓度在实验干预中表现出先增加后下降的整体趋势,其中在第 8 周达最大值。第 16 周 (8.1194 ng/ml) 与干预前 (8.1209 ng/ml) 无显著差异 ($P > 0.05$),但第 8 周和第 12 周明显高于干预前 ($P < 0.05$)。血浆 OGG1 的活性在运动干预后的第 8、第 12 和第 16 周均有显著提高 ($P < 0.05$)。同时,从表 2 和图 1 可见,除第 16 周外 ($P = 0.591$),血浆 8-OHdG 与 OGG1 在干预前 ($P = 0.000$)、第 8 周 ($P = 0.002$) 和第 12 周 ($P = 0.029$) 均呈显著正相关,相关系数分别为 0.975、0.851 和 0.685。

表 2 不同时间点血浆 8-OHdG 与 OGG1 比较及其相关关系表

指标名称	0W	8W	12W	16W	P 值
8-OHdG (ng/ml)	8.12 ± 1.52	13.86 ± 3.43 *	11.25 ± 2.26 *	8.12 ± 2.56	<0.001
OGG1 (ng/ml)	5.56 ± 1.31	9.49 ± 1.90 *	9.75 ± 2.00 *	7.35 ± 1.36 *	<0.001
R (P 值)	0.975 (0.000)	0.851 (0.002)	0.685 (0.029)	0.194 (0.591)	—

注: * 与 0W 比较, $P < 0.05$; R 表示同一时间 8-OHdG 与 OGG1 的相关系数; P 值为单因素重复测量方差分析的 P 值。

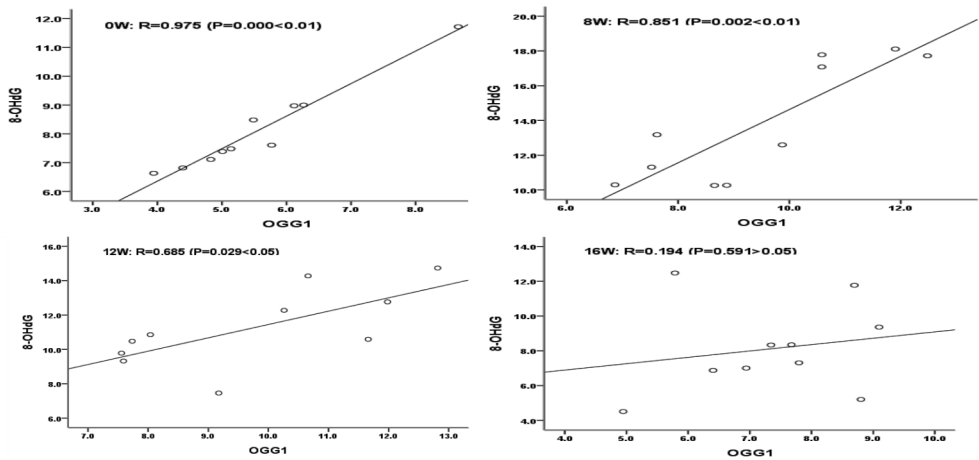


图 1 本研究各时间点 8-OHdG 与 OGG1 相关关系散点图

2.2 习练太极拳对老年人氧化应激指标的影响

久坐老年人在接受太极拳运动干预后,血浆 SOD 活性持续增加,且干预后(8W/12W/16W)活性均明显高于干预前($P < 0.05$)。相反,血浆 MDA 的浓度逐次下降,且较干预前差异显著($P < 0.05$)(见表 3)。与干预前相比,血浆 GPX 活性在第 8 和第 12

周明显下降($P < 0.05$),第 16 周时出现反弹且略高于干预前,但未见统计学意义($P > 0.05$)。表 2 数据还显示,太极拳练习后羟自由基抑制能力($\text{OH} \cdot - \text{IC}$)自第 8 周起便持续升高($P < 0.05$);血浆 GSH 浓度在第 8 周和第 12 周明显提高($P < 0.05$),但干预结束时差异不显著($P > 0.05$)。

表 3 不同时间点血浆氧化应激相关指标变化表

指标名称	0W	8W	12W	16W	P 值
SOD(U/ml)	46.23 ± 4.69	48.74 ± 2.01 *	49.40 ± 3.30 *	49.82 ± 2.63 *	=0.023
GPX(U/ml)	157.25 ± 33.66	117.28 ± 21.23 *	143.02 ± 25.22 *	177.33 ± 30.42	<0.001
MDA(nmol/ml)	3.55 ± 0.79	2.23 ± 0.55 *	2.15 ± 0.43 *	2.05 ± 0.68 *	<0.001
$\text{OH} \cdot - \text{IC}$ (U/ml)	398.65 ± 29.47	431.49 ± 32.36 *	425.54 ± 33.47 *	545.64 ± 75.58 *	<0.001
GSH(mg/L)	10.97 ± 9.47	13.92 ± 7.95 *	13.38 ± 7.41 *	9.21 ± 4.64	=0.021

注: * 与 0W 比较, $p < 0.05$; P 值为单因素重复测量方差分析的 P 值。

3 分析讨论

运动将给人体健康带来益处的观点已被广为接受。由于运动会增加活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS),因此运动也通常被认为将会引起机体的氧化应激。人体呼吸过程中约有 2% ~ 5% 的氧气将会转变成 ROS^[14],因此,运动时因氧耗增加而引起机体氧化应激的现象是不可避免的。然而,运动所引起的 ROS 的增加或氧化应激并非总是有害的,它们对机体可能造成的氧化损伤更多地取决于诸如运动类型、运动方式、持续时间、以及运动强度等因素。^[15]一般而言,进行一次急性运动将导致机体氧化应激和 DNA 损伤,而进行中强度运动则可降低氧化应激和 DNA 损伤,进行适宜渐进的运动有助于人体产生相对的抗氧化作用。^[16-17]

人体的抗氧化防御体系包括酶(如 SOD 和 GPX)和非酶抗氧化剂(如 GSH)。SOD 是机体抗氧化应激的第一道防线,主要针对超氧自由基($\text{O}_2^{\cdot -}$)进行抵抗。由于 $\text{O}_2^{\cdot -}$ 经系列的链式反应之后可进一步生成过氧化氢(H_2O_2)和羟自由基($\text{OH} \cdot$),因此 SOD 可从源头发挥一定程度的对 $\text{OH} \cdot$ 的抵抗作用。本研究结果显示,参与太极拳锻炼的老年人血浆 SOD 活性和羟自由基抑制能力($\text{OH} \cdot - \text{IC}$)从第 8 周开始就有显著提高($P < 0.05$)。提示:如按本研究的太极拳锻炼方案进行习练,8 周的锻炼时间已足以提高老年

人机体 $\text{O}_2^{\cdot -}$ 和 $\text{OH} \cdot$ 的清除能力。本研究还发现,脂质过氧化终产物丙二醛(MDA)也在第 8 周开始明显下降($P < 0.05$),这说明太极拳运动对减少因活性氧(ROS)攻击引起的脂质过氧化有重要作用。此外,与 Jiang^[18] 和 Rosado^[19] 的研究结果相似,本研究亦证实老年人在太极拳干预后血浆 TG 和 LDL-C 水平将出现显著下降。虽然尚不完全清楚其机制,但可推测其主要与运动过程中机体代谢活动有关。^[19]从这个意义上讲,太极拳运动应是老年人群较为理想的补充和替代“药物”。

GPX 主要负责过氧化氢(H_2O_2)和其他过氧化物的清除,它需要 GSH 作为底物才能发挥其生理作用^[20]。本研究实验中,老年人血浆 GPX 活性变化分别为 157.25 U/ml(0W)、117.28 U/ml(8W)、143.02 U/ml(12W)和 177.33 U/ml(16W),在干预前和干预结束时相比无显著差异($P > 0.05$),而第 8 周和第 12 周则明显更低($P < 0.05$)。其中,血浆 GPX 在干预前后变化不明显的结果与前人对女大学生^[13]、中年女性^[11]及绝经前后女性^[21]的太极拳研究结果相一致。提示:太极拳对习练者血浆 GPX 的活性改变没有影响。Jenkins 等研究指出:高浓度的 H_2O_2 对 GPX 具有更直接刺激和诱导作用,而低浓度的 H_2O_2 则更利于过氧化氢酶(CAT)的动员。^[20]因此,本研究实验期间第 8 周和第 12 周血浆 GPX 活性的下降及其底物 GSH 的升高,可能与太极拳运动强度较低以及太极拳运动时机体内较低 H_2O_2 浓度有关。在 H_2O_2 低

浓度状态下,机体主要通过CAT抵抗 H_2O_2 的毒性,但遗憾的是本研究未能对CAT进行检测。

DNA氧化损伤广泛存在,它是产生对人体健康伤害最大的氧化损伤和衰老现象的主要原因,与人的预期寿命呈显著负相关。^[1,22]ROS极易攻击DNA碱基,人体每天每个正常细胞约有10,000个碱基被氧化修饰^[23],而8-OHdG是最普遍和常见的DNA碱基氧化损伤产物^[24]。有报道指出,含有8-OHdG受损的DNA在其随后的复制中可能出现点突变的现象^[25]。多项研究表明,运动将引起血浆8-OHdG水平的改变。Goto等研究发现,年轻男性进行12周高强度运动后血浆8-OHdG水平升高,而如果进行中强度运动则趋向下降。^[7]一项针对老年人的研究表明,血浆8-OHdG水平在进行10个月有氧运动后,较干预前有显著提高。^[26]而动物实验表明,中强度耐力组的大鼠骨骼肌8-OHdG水平明显低于安静对照组。^[4]此外,我们先前的研究则发现,12周太极拳运动有助于大学女生血浆8-OHdG的小幅度升高。^[13]造成过往研究结果不甚一致的原因可能与对象的年龄、运动方式和模式以及运动干预周期的长短有关。本研究结果显示,老年人血浆8-OHdG在第8周和第12周有显著提高($P < 0.05$),而实验结束时则与干预前相差无几($P > 0.05$)。由于8-OHdG与OGG1关系极为密切,随后将结合OGG1讨论其变化的内在机制。

正常情况下,机体DNA修复的能力和效率将随人体衰老而下降。^[27]如果DNA损伤未能得到及时修复而日渐积累,可能导致诱变、细胞毒性和细胞死亡,进而加速致病进程(尤其是癌症)。^[28]因此,DNA的氧化修复能力对维持人体基因稳定和健康具有重要意义。碱基切除修复是专门用于受损碱基修复的一种重要的DNA修复机制。修复时,糖基化酶将通过三个主要步骤进行碱基的切除:首先,水解由碱基与糖磷酸骨架形成的N-糖苷键以生成一个无碱基位点(AP位点);其次,AP核酸内切酶将含有AP位点的核苷酸DNA片段切除;最后,DNA聚合酶- β 和DNA连接酶最终将缺口填补。^[29]OGG1是哺乳动物三种主要的糖基化酶之一,对8-OHdG的识别和切除具有特异性。^[30]有急性运动试验表明,一次有氧运动(马拉松跑)后,人体骨骼肌的OGG1活性显著提高。^[8]另外,一项长达2个月的动物干预研究表明,与对照组相比,有规律的跑台运动有助于老龄大鼠肝脏细胞核OGG1活性的提高。^[31]本研究实验结果显示,

老年人在太极拳练习第8周后,其血浆OGG1活性明显地提高。这与先前一项关于年轻女性太极拳锻炼的研究结果相一致。^[13]为此,我们推测,太极拳锻炼后血浆OGG1活性的提高,很可能是机体对高ROS引起氧化损伤的一种有益的适应性反应。

迄今为止,研究8-OHdG和OGG1相关性的报道并不多见。Kondo等发现,结肠癌病人的8-OHdG水平与OGG1的表达呈显著正相关($P < 0.05$),相关系数为0.702。^[32]通过文献综述发现,目前尚未见有关老年人安静时及运动干预过程中8-OHdG与OGG1相关性的研究。本实验结果表明,老年人血浆8-OHdG与OGG1在干预前及干预的第8周和第12周均存在显著的正相关($P < 0.05$),而干预结束时却未发现这种相关关系($P > 0.05$)。根据实验各时间点测得的8-OHdG与OGG1数据可发现干预前两者高度相关($R = 0.975$),这表明对于正常老年人而言,8-OHdG的切除近乎完全取决于机体OGG1的活性,由于8-OHdG产生和OGG1活性都将随年龄的增长呈负性变化,老年人体内碱基损伤积累的可能性非常大。因此,如何延缓、甚至提高老年人OGG1的活性显得尤为重要。此外,太极拳干预后两者关系从第8周的高度相关($R = 0.851$)逐渐过渡到了中度相关($R = 0.685$)。其中,8-OHdG在第8周达到峰值(13.86 ng/ml),至第12周时有所下降(11.25 ng/ml);而OGG1在第8周和第12周均处较高水平(9.49 ng/ml, 9.75 ng/ml),这些数据表明运动时摄氧量增加将致使ROS也增加,进而增加碱基的损伤;太极拳运动有助于老年人OGG1活性的提高,进而利于机体受损碱基的切除;太极拳锻炼提高OGG1活性的效能,除了表现在及时切除运动本身引起的碱基损伤外,还对减少久坐老人可能存在的碱基损伤十分有效。最后,实验结束时(第16周)两者相关性完全消失,8-OHdG与干预前相仿(8.12 ng/ml),而OGG1则仍然保持了较高水平(7.35 ng/ml)。提示:16周太极拳干预后,高活性的OGG1足以将老年人体内含8-OHdG损伤的DNA碱基及时并完全切除,或者说运动所提高的OGG1活性可以满足甚至超过老年人机体受损碱基切除的需求。根据已有研究和理论^[33],太极拳锻炼时OGG1活性的增强可提高其碱基切除的速率。

太极拳锻炼提高机体氧化应激反应和减轻氧化损伤的可能机制主要表现为三方面。第一,根据毒物兴奋效应(Hormesis)理论,低剂量的氧化剂有助于抗

氧化酶活性的上调。^[34-36]太极拳习练中产生的 ROS 虽然有毒,但它同时对细胞信号传导和基因表达调控有重要作用。^[17,36]因此,太极拳运动本身就是一种抗氧化剂。第二,由反复的运动刺激和运动引起的中低浓度 ROS 暴露而产生的累积效应则是其另一机制的表现^[17,37],太极拳运动有利提高机体抵抗氧化应激的能力。第三,太极拳改善习练者心理状态是机体氧化损伤减轻的可能机理之一。急性和慢性心理应激都会导致 ROS 增加^[38],并引起 DNA 损伤^[39]。而太极拳是一项广受认同的健身和健心运动。本研究发现,练习者的抑郁和焦虑水平至 16 周时均出现了下降的趋势,这可能是老年人氧化损伤得到改善的原因之一。

本研究存在样本量略小和缺乏对照组两方面的局限。另外,研究对象的饮食习惯问题仅是通过干预练习时的反复告知予以控制,如能结合血液采集前一周的饮食记录必然更为严谨。尽管如此,本研究对太极拳干预老年人氧化应激和 DNA 碱基损伤的影响作出了初步的有益探讨。后续可通过设计严谨的随机对照试验,并对 DNA 链损伤等重要指标进行更进一步的研究。

4 结论

持续 16 周(5 次/周、70 分钟/次)的太极拳练习可有效改善久坐健康老年人 DNA 碱基损伤及其修复能力,且从第 8 周便可获得这种效应。

参考文献

- [1] DINCERA Y, AKKAYAA C, MUTLUC T, et al. DNA repair gene OGG1 polymorphism and its relation with oxidative DNA damage in patients with Alzheimer's disease [J]. *Neuroscience Letters*, 2019, 70(9):1-7.
- [2] DEEPASHREE S, NIVEDITHA S, SHIVANANDAPPA T, et al. Oxidative stress resistance as a factor in aging: evidence from an extended longevity phenotype of *Drosophila melanogaster* [J]. *Biogerontology*, 2019, 20(4):497-513.
- [3] 原慧萍, 杨泽. 氧化应激与衰老研究进展 [J]. *中国老年保健医学*, 2015, 13(5):14-16.
- [4] RADAK Z, KANEKO T, TAHARA S, et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes [J]. *Free Radic Biol Med*, 1999, 27:69-74.
- [5] CALLAWAY D A, JIANG J X. Reactive oxygen species and oxidative stress in osteoclastogenesis, skeletal aging and bone diseases [J]. *J Bone Miner Metab*, 2015, 33(4):359-70.
- [6] BLOOMER R J. Effect of exercise on oxidative stress biomarkers [J]. *Adv Clin Chem*, 2008, 46:1-50.
- [7] GOTO C, HIGASHI Y, KIMURA M, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress [J]. *Circulation*, 2003, 108(5):530-535.
- [8] RADAK Z, APOR P, PUCSOK J, et al. Marathon running alters the DNA base excision repair in human skeletal muscle [J]. *Life Sci*, 2003, 72(2003):1627-1633.
- [9] LAN C, CHEN S Y, LAI J S. Relative exercise intensity of Tai Chi Chuan is similar in different ages and gender [J]. *Am J Chinese Med*, 2004, 32(1):151-160.
- [10] 吴秀华. 太极拳运动对女大学生抗氧化能力、体质和心理健康影响的研究 [D]. 赣州: 赣南师范大学, 2013.
- [11] JIANG J, GUO Y J, NIU A J. Extraction, characterization of *Angelica sinensis* polysaccharides and modulatory effect of the polysaccharides and Tai Chi exercise on oxidative injury in middle-aged women subjects [J]. *Carbohydr Polym*, 2009, 77:384-388.
- [12] CHEN S C, UENG K C, LEE S H, et al. Effect of Tai Chi Exercise on Biochemical Profiles and Oxidative Stress Indicators in Obese Patients with Type 2 Diabetes [J]. *J Altern Complement Med*, 2010, 16(11):1153-1159.
- [13] HUANG X Y, WICHAIR E, ATIT S, et al. Tai Chi Improves Oxidative Stress Response and DNA Damage/Repair in Young Sedentary Females [J]. *J Phys Ther Sci*, 2014, 26:825-829.
- [14] BANDYOPADHYAY U, DAS D, BANERJEE R K. Reactive oxygen species: oxidative damage and pathogenesis [J]. *Curr Sci*, 1999, 77(5):658-666.
- [15] RADAK Z, KANEKO T, TAHARA S, et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes [J]. *Free Radic Biol Med*, 1999, 27:69-74.
- [16] ADELMAN R, SAUL R L, AMES B N. Oxidative damage to DNA: relation to species metabolic rate and life span [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1988, 85:2706-2708.
- [17] JI LL, GOMEZ-CABRERA MC, VINA J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway [J]. *Ann NY Acad Sci*, 2006, 1067:425-435.
- [18] JIANG J, GUO Y J, NIU A J. Extraction, characterization of *Angelica sinensis* polysaccharides and modulatory effect of the polysaccharides and Tai Chi exercise on oxidative injury in middle-aged women subjects [J]. *Carbohydr Polym*, 2009, 77:384-388.

- [19] ROSADO-PÉREZ J, SANTIAGO-OSORIO E, ORTIZ R, et al. Tai Chi diminishes oxidative stress in Mexican older adults[J]. *J Nutr Health Aging*, 2012, 16(7): 642-646.
- [20] JENKINS R R, GOLDFARB A. Introduction: oxidant stress, aging and exercise[J]. *Med Sci Sport Exerc*, 1993, 25(2): 210-212.
- [21] PALASUWAN A, SUKSOM D, MARGARITIS I, et al. Effects of tai chi training on antioxidant capacity in pre-and postmenopausal women [J]. *J Aging Res*, 2011, doi: 10. 4061/2011/234696.
- [22] FRAGA C F, SHIGENAGA M K, PARK J W, et al. Oxidative damage to DNA during aging: 8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine in rat organ DNA and urine [J]. *ProcNatlAcadSci USA*, 1990, 87: 4533-7.
- [23] LOFT S, VISTISEN K, EWERTZ M, et al. Oxidative DNA-damage estimated by 8-hydroxy-deoxyguanosine excretion in man: influence of smoking, gender and body mass index[J]. *Carcinogenesis*, 1992, 13: 2241-7.
- [24] GROHNAN A P, MORIYA M. Mutagenesis by 8-oxoguanine: an enemy within[J]. *Trends Genet*, 1993, 9: 246-249.
- [25] VALAVANIDIS A, VLACHOGIANNI T, FIOTAKIS C. 8-hydroxy-2-deoxyguanosine (8-OHdG): A Critical Biomarker of Oxidative Stress and Carcinogenesis[J]. *J Environ Sci and Heal C*, 2009, 27: 120-139.
- [26] MUNOZ ME, GALAN AI, PALACIOS E, et al. Effect of an antioxidant functional food beverage on exercise-induced oxidative stress: A long-term and large-scale clinical intervention study[J]. *Toxicology*, 2010, 278: 101-111.
- [27] GORBUNOVA V, SELUANOV A, MAO Z, et al. Changes in DNA repair during aging[J]. *Nucleic Acids Research*, 2007, 35(22): 7465-74.
- [28] DIZDAROGLU M. Oxidatively induced DNA damage: Mechanisms, repair and disease [J]. *Cancer Lett*, 2012, 327(1-2): 26-47.
- [29] NICHOLL I D, NEALON K, KENNY M K. Reconstitution of human base excision repair with purified proteins [J]. *Biochemistry*, 1997, 36: 7557-7566.
- [30] BOITEUX S, PABLO RADICELLA J. The Human OGG1 Gene: Structure, Functions, and Its Implication in the Process of Carcinogenesis[J]. *Arch Biochem Biophys*, 2000, 377(1): 1-8.
- [31] NAKAMOTO H, KANEKO T, TAHARA S, et al. Regular exercise reduces 8-oxodG in the nuclear and mitochondrial DNA and modulates the DNA repair activity in the liver of old rats [J]. *Exp Gerontol*, 2007, doi: 10. 1016/j. exger. 2006. 11. 006.
- [32] KONDO S, TOYOKUNI S, TANAKA T, et al. Overexpression of the hOGG1 Gene and High 8-Hydroxy-2-deoxyguanosine (8-OHdG) Lyase Activity in Human Colorectal Carcinoma: Regulation Mechanism of the 8-OHdG Level in DNA [J]. *Clin Cancer Res*, 2000, 6: 1394-1400.
- [33] HOLLENBACH S, DHENAUT A, ECKERT I, et al. Overexpression of Ogg1 in mammalian cells: effects on induced and spontaneous oxidative DNA damage and mutagenesis [J]. *Carcinogenesis*, 1999, 20: 1863-1868.
- [34] KAISER J. Hormesis. Sipping from a poisoned chalice [J]. *Science*, 2003, 302: 376-379.
- [35] GOMEZ-CABRERA M C, DOMENECH E, J I L L, et al. Exercise as an antioxidant: it up-regulates important enzymes for cell adaptations to exercise [J]. *Sci Sports*, 2006, 21: 85-89.
- [36] GOMEZ-CABRERA MC, DOMENECH E, VIÑA J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training[J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 2008, 44: 126-131.
- [37] BANERJEE A K, MANDAL A, CHANDA D, et al. Oxidant, antioxidant and physical exercise [J]. *Mol Cell Biochem*, 2003, 253: 307-312.
- [38] BAGCHI D, CARRYL OR, TRAN MX, et al. Acute and chronic stress-induced oxidative gastrointestinal mucosal injury in rats and protection by bismuth subsalicylate[J]. *Mol Cell Biochem*, 1999, 196: 109-116.
- [39] GIDRON Y, RUSS K, TISSARCHONDOU H, et al. The relation between psychological factors and DNA-damage: A critical review[J]. *BiolPsychol*, 2006, 72(3): 291-304.

[责任编辑 江国平]