

# 抗阻力运动对 2 型糖尿病患者糖耐量试验后自主神经功能紊乱的影响

魏钦

**【摘要】 目的** 观察 12 周渐进抗阻力运动对 2 型糖尿病(T2DM)患者空腹时以及口服葡萄糖耐量试验(OGTT)后自主神经功能的影响并探讨其可能作用机制。**方法** 采用随机数字表法按 3:2 比例将 50 例 T2DM 患者分为运动组(30 例)及对照组(20 例)。2 组患者均保持日常生活习惯不变,运动组患者在此基础上给予 12 周渐进抗阻力运动。于干预前、干预 12 周后测定 2 组患者血糖控制参数[包括血糖、血胰岛素、糖化血红蛋白以及胰岛素抵抗指数(IRI)等]以及空腹和 OGTT 后自主神经功能参数(如心率变异性、血压变异性及压力反射敏感性等)。**结果** 干预后运动组患者空腹血糖控制参数(血胰岛素除外)均明显低于干预前水平( $P<0.05$ ),而自主神经功能参数较干预前无明显改变( $P>0.05$ );干预后运动组患者 OGTT 时自主神经功能参数总功率( $LnTP$ )、低频功率( $LF_n$ )、 $LnLF$ /高频功率(HF)和  $LF_{SBP}$  均较干预前明显增加( $P<0.05$ );对照组干预后上述各项指标均无明显改变( $P>0.05$ )。组间比较发现,干预后运动组患者血糖控制参数(血胰岛素除外)均显著低于对照组水平( $P<0.05$ ),2 组患者空腹时自主神经功能各参数组间差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),OGTT 后运动组  $LnTP$ 、 $LF_n$ 、 $LnLF/HF$  和  $LF_{SBP}$  均显著高于对照组水平( $P<0.05$ )。通过相关分析发现,运动组患者  $\Delta LnLF/HF$  与  $\Delta IRI$  ( $r=-0.469, P<0.05$ ) 具有负相关性。**结论** 12 周渐进抗阻力运动虽然对 T2DM 患者空腹时自主神经功能无明显影响,但能增强 OGTT 后心交感和交感缩血管神经调制,其作用机制可能与抗阻力运动诱导的胰岛素抵抗减轻有关。

**【关键词】** 2 型糖尿病; 渐进性抗阻力运动; 口服葡萄糖耐量试验; 血糖控制; 自主神经功能  
**基金项目:** 2014 年河南省重大科技攻关项目编号(142102310359)

## Progressively resistive exercise improves autonomic nervous functioning in patients with type 2 diabetes mellitus

Wei Qin. Department of Physical Education, Zhengzhou University of Aeronautics, Zhengzhou 450046, China

Corresponding author: Wei Qin, Email: weiqinz@ sina.com

**【Abstract】 Objective** To explore the effect and possible mechanism of 12 weeks of progressively resistive exercises on the autonomic nervous function of patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) fasting and after an oral glucose tolerance test (OGTT). **Methods** Fifty T2DM patients were randomly divided into an exercise group (E,  $n=30$ ) and a control group (C,  $n=20$ ). Group E performed progressively resistive exercises for 12 weeks, while group C maintained their normal lifestyle. Blood glucose, insulin, glycosylated hemoglobin, an insulin resistance index (IRI), heart rate variability, blood pressure variability and baroreflex sensitivity were measured after fasting and after an OGTT before and after the intervention. **Results** After the intervention, in the fasting state and after an OGTT, all of group E's glycemic control variables except insulin levels were significantly lower than before the intervention ( $P\leq 0.05$ ). No significant changes were observed in the autonomic nervous function parameters. However, after the intervention total power ( $LnTP$ ), a comprehensive indicator of autonomic nervous system activity, normalized low frequency power ( $LF_n$ ),  $LnLF$ /high frequency power ( $LnLR/HF$ ) and the low-frequency component of systolic blood pressure ( $LF_{SBP}$ ) increased significantly after OGTT in group E ( $P\leq 0.05$ ), while there were no significant changes in the control group. Moreover, after the intervention there were no significant differences between the two groups in the indicators of autonomic nervous system functioning after fasting, but the  $LnTP$ ,  $LF_n$ ,  $LnLF/HF$  and  $LF_{SBP}$  of group E were significantly higher than those of group C after an OGTT ( $P\leq 0.05$ ). In addition, the  $\Delta LnLF/HF$  of group E was negatively correlated with  $\Delta IRI$  ( $r=-0.469, P\leq 0.05$ ). **Conclusions** Twelve weeks of progressively resistive exercises has no effect on autonomic nervous functioning after fasting for patients with T2DM, but it improves sympathetic neural responses after an OGTT. This may be related to

its ameliorating insulin resistance.

**【Key words】** Diabetes mellitus; Resistive exercise; Oral glucose tolerance; Glycemia control; Autonomic nervous function

**Fund program:** A Key Research Project of He'nan Province (no. 142102310359)

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 患者占全部糖尿病患者总量的 80%~90%, 胰岛素抵抗是其主要发病机制。糖尿病自主神经功能紊乱是累及机体多个器官常见且严重的并发症, 其特点是基础状态下交感神经系统 (sympathetic nervous system, SNS) 过度兴奋<sup>[1]</sup>。此外健康受试者经口服葡萄糖耐量试验 (oral glucose tolerance test, OGTT) 后其 SNS 兴奋性显著提高, 而 T2DM 患者 OGTT 后其 SNS 调动能力明显减退, 即反应钝化 (blunt)<sup>[2]</sup>, 可能与胰岛素抵抗有关。自主神经功能失调严重时可造成心源性猝死, 是糖尿病患者发生心血管不良事件的独立危险因素<sup>[3]</sup>, 因此改善糖尿病患者自主神经功能具有重要临床意义。

体力活动不足是 T2DM 患者的危险因素之一, 适量运动则是防治糖尿病的基础。鉴于有氧运动 (或耐力运动) 能下调糖尿病患者血糖水平且具有简便、易行、无不良反应等优点, 美国运动医学学会 (American College of Sports Medicine, ACSM) 推荐将有氧运动作为 T2DM 患者的首选运动方式<sup>[4-5]</sup>。近年来研究发现, 抗阻力运动降血糖效果与有氧运动类似, 同时还能增强肌力、改善体成分, 对外周骨骼肌的良性作用优于有氧运动, 且不良事件发生率极低, 特别适用于伴有合并症 (如关节炎、神经病变等) 或并发症 (如糖尿病足) 的 T2DM 患者<sup>[4]</sup>。相关研究证实<sup>[6]</sup>, 有氧运动可改善 T2DM 患者基础状态下自主神经功能紊乱以及 OGTT 后交感钝化反应, 但有关抗阻力运动的干预效果则鲜见报道。本研究旨在观察 12 周渐进抗阻力运动对 T2DM 患者 OGTT 后自主神经功能的影响并探讨其可能作用机制, 为制订科学合理的运动处方提供理论依据与支持。

## 对象与方法

### 一、对象与分组

采用各种途径 (如走访、信函、电话、E-mail 等方式) 招募郑州市某社区 T2DM 患者, 通过门诊问询、查阅住院病历及调查问卷等方式了解受试者病史、用药史和吸烟史, 纳入已确诊且无规律运动习惯的 T2DM 患者, 其中糖尿病诊断标准为: 空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG)  $\geq 7.0$  mmol/L 和/或餐后血糖 (postprandial blood glucose, PBG)  $\geq 11.1$  mmol/L; 受试者对本研究均知情同意并签署相关文件, 同时

本研究也通过郑州航空工业管理学院伦理委员会审批。患者排除标准包括: T2DM 并发症者、1 型糖尿病患者或使用胰岛素者; 实验过程中改变降糖药种类和剂量者、停药者或未遵医嘱规律用药者; 有严重心血管疾病、代谢性疾病、骨关节疾病或有吸烟、嗜酒等情况。采用随机数字表法将符合上述入选标准的 50 例 T2DM 患者按 3:2 比例分为运动组 (30 例) 及对照组 (20 例)。

### 二、身体指标测量

分组后分别测量各组患者身高 (m)、体重 (kg) 并计算体重指数 (body mass index, BMI); 体脂百分比采用 Inbody 3.0 型身体成分分析仪 (韩国产) 进行测定; 患者经坐位休息 10 min 后采用鱼跃牌水银血压计 (中国产) 测量右上臂肱动脉收缩压 (systolic blood pressure, SBP) 以及舒张压 (diastolic blood pressure, DBP), 随后通过触诊桡动脉计数脉搏次数, 共测量 3 次取平均值作为安静心率 (heart rate, HR)。

### 三、运动干预

2 组患者均保持日常生活习惯不变, 同时对照组禁止进行规律运动, 运动组患者则给予 12 周渐进性抗阻力运动, 选用美国产 DELAYNOMORE 综合力量练习器, 每次运动包括 10 min 热身和柔韧性练习、30~40 min 正式训练和 10 min 整理活动。正式训练由 10 节运动组成 1 个循环, 具体训练动作包括持哑铃屈肘、三头肌下压、杠铃耸肩、坐姿划船、坐姿下拉、坐姿夹胸、卧推、坐姿腿屈伸、仰卧起坐、俯卧挺伸, 先通过增减负荷找出患者最多能完成 10 次动作所对应的重量值 [该值计为 10RM (最大重复次数, repetition maximum)], 将该重量值除以 0.75 即为 1RM<sup>[7]</sup>。前 4 周为适应期, 运动强度为 50%~60% 1RM, 后 8 周运动强度增至 60%~70% 1RM (即动作负荷逐渐递增)。上述 10 节运动完成 8~12 次为 1 组, 共练习 2~4 组, 每节运动完成后间歇 45~90 s, 组间间歇 3~5 min。若连续 2 d 患者重复训练次数超过处方中的上限, 则重新测定 1RM 并调整训练强度。上述抗阻力运动每周进行 3 次, 共持续 12 周。整个运动过程在体育科研工作者、健身教练指导下以及医务人员监督下共同完成。

### 四、血糖控制参数测定及 OGTT 试验

于入选时、干预 12 周后清晨 6:00~7:00 期间抽取 2 组患者空腹静脉血 5 ml, 肝素抗凝, 经

3000 rpm (4 °C) 离心取血浆;随后行 OGTT 试验,即患者于 5 min 内摄入含 75 g 无水葡萄糖溶液 250 ml,再抽取 5 ml 静脉血并离心取血浆。采用葡萄糖氧化法(选用日立 7060 型全自动生化分析仪)测定 FBG 和 PBG;采用放射免疫分析法(选用 GC1200 型全自动  $\gamma$  放射免疫分析仪)测定空腹胰岛素水平(fasting insulin, FIns);采用免疫抑制比浊法(选用日立 7060 型全自动生化分析仪)测定糖化血红蛋白(hemoglobin A1C, HbA1C);选用稳态模型评估法(Homeostasis model assessment, HOMA)计算胰岛素抵抗指数(insulin resistance index, IRI),具体公式为:  $HOMA = FBG \times FIns / 22.5$ 。上述检测试剂盒均购自南京建成生物工程研究所。

### 五、自主神经功能测定

于上述时间点分别检测 2 组患者安静时及 OGTT 后 1 h 自主神经功能,检测时患者取仰卧位并以 12 次/分钟的节律进行呼吸,采用 MP160 型多导生理记录仪(美国 BIOPAC 公司)分别记录患者 5 min 心电与血压信号,经 VitalView 无线生理信号采集分析系统进行数模转换,由系统软件按照不同频域分析心率变异性(heart rate variability, HRV)和血压变异性(blood pressure variability, BPV)频域谱。HRV 中选取总功率(total power, TP)反映 HRV 总变异,选取低频功率(low frequency, LF)反映心脏交感与迷走神经功能的综合影响,选取高频功率(high frequency, HF)反映心脏迷走功能,LF/HF 比值则反映交感-迷走均衡性。由于机体 HF 和 LF 受 TP 影响,故本研究将其值标准化后再进行比较,即  $LF_n = 100 \times LF / TP$ ,  $HF_n = 100 \times HF / TP$ 。BPV 中选取 SBP 的低频功率(即  $LF_{SBP}$ )反映支配血管的交感传出神经功能。采用序贯法由逐跳 SBP 与 RR 间期(R-R interval, RRI)计算压力反射敏感性(baroreflex sensitivity, BRS),即对同一朝向(同时增大或减小)的 RR 间期和 SBP 进行线性回归分析,将回归线斜率作为

BRS 值,反映自主神经特别是迷走神经对心血管系统的调节作用。

### 六、统计学分析

本研究所得连续型变量以  $(\bar{x} \pm s)$  表示,先对数据进行正态性检验,对于不符合正态分布的 TP、LF/HF 和 BRS 进行自然对数(Ln)转换后再进行比较。组间基线特征比较时,性别及降糖药种类比较使用卡方检验,其它参数比较使用独立样本  $t$  检验。身体测量学和血糖控制参数比较时,组内(干预前、后)比较使用配对  $t$  检验,组间比较使用独立样本  $t$  检验。HRV、BPV 和 BRS 参数比较时,将空腹数据作为基础值,OGTT 后自主反应选用基础值变化率  $[\Delta \% = (OGTT \text{ 值} - \text{基础值}) \div \text{基础值} \times 100\%]$  表示,组内(干预前、后)比较使用配对  $t$  检验,组间比较使用独立样本  $t$  检验。OGTT 后自主反应与其他参数关联使用简单相关分析并计算 Pearson 相关系数( $r$ ),采用 SPSS 15.0 for Windows 统计学软件包进行数据分析, $P < 0.05$  表示差异具有统计学意义或具有显著相关性。

## 结 果

### 一、2 组患者基线资料比较

干预过程中失访者共有 14 例,其中出现并发症 1 例(为运动组患者,确诊为糖尿病肾病),外伤 3 例(其中运动组 2 例,为运动性损伤;对照组 1 例,为意外跌倒),感染 2 例(运动组及对照组各 1 例),由于运动不耐受而中途退出者 4 例(均为运动组患者,运动不耐受原因包括低血糖、疲劳或运动性肌肉酸痛),未完成测试者 4 例(运动组 3 例,对照组 1 例),最终运动组、对照组分别有 19 例、17 例患者纳入本研究。2 组患者基线特征详见表 1,表中数据显示,运动组、对照组在人口统计学、身体形态学、血液动力学、血糖控制以及降糖药使用种类等基线变量间组间差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表 1 2 组患者基线资料比较

组别	例数	性别(例) 女/男	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	病程 (年, $\bar{x} \pm s$ )	身高 (m, $\bar{x} \pm s$ )	体重 (kg, $\bar{x} \pm s$ )	BMI (kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	体脂百分比 (%, $\bar{x} \pm s$ )
运动组	19	14/5	56.6±9.5	4.99±1.91	1.63±0.09	78.1±9.1	29.4±4.6	36.1±9.7
对照组	17	11/6	52.3±8.1	5.87±2.43	1.66±0.14	75.7±11.3	27.0±5.8	33.9±6.8
组别	例数	HR (次/分钟, $\bar{x} \pm s$ )	SBP (mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	DBP (mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	FBG (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	PBG (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	FIns (mIU/L, $\bar{x} \pm s$ )	
运动组	19	74.5±9.5	144.7±11.9	88.6±9.2	7.29±0.69	11.4±2.7	13.2±5.6	
对照组	17	79.9±11.7	139.6±13.1	86.2±8.7	7.45±0.91	12.5±3.8	15.8±6.1	
组别	例数	HbA1c (%, $\bar{x} \pm s$ )	IRI( $\bar{x} \pm s$ )	双胍类药物 [例(%)]	磺脲类药物 [例(%)]	$\alpha$ -糖苷酶抑制剂 [例(%)]	中药制剂 [例(%)]	
运动组	19	7.32±0.90	4.29±1.88	17(89.5)	7(36.8)	2(10.5)	4(21.1)	
对照组	17	7.17±0.65	5.33±2.53	12(70.6)	5(29.4)	3(17.6)	4(23.5)	

二、干预前、后 2 组患者身体形态学、血液动力学以及血糖控制参数比较

与组内干预前比较,干预后运动组患者身体形态学、血液动力学参数均无显著变化( $P>0.05$ ),血糖控制参数 FBG、PBG、HbA1c 和 IRI 均较干预前明显下降( $P<0.05$ );对照组上述各项指标均无明显变化( $P>0.05$ )。通过组间比较发现,干预后运动组 FBG、PBG、HbA1c 及 IRI 均明显低于对照组水平,组间差异均具有统计学意义( $P<0.05$ )。具体数据见表 2。

三、干预前、后 2 组患者自主神经功能比较

干预前 2 组患者空腹时自主神经功能各项参数及 OGTT 后变化率( $\Delta\%$ )组间差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。干预后 2 组患者空腹时自主神经功能各

项参数均较干预前无明显变化( $P>0.05$ ),运动组 OGTT 后  $LnTP$ 、 $LF_n$ 、 $LnLF/HF$  和  $LF_{SBP}$  变化率均较干预前显著升高( $P<0.05$ );干预后对照组上述各项指标均无显著变化( $P>0.05$ );通过组间比较发现,干预后 2 组患者空腹时自主神经功能各参数组间差异均无统计学意义( $P<0.05$ ),而运动组 OGTT 后  $LnTP$ 、 $LF_n$ 、 $LnLF/HF$  和  $LF_{SBP}$  变化率均明显高于对照组水平,组间差异均具有统计学意义( $P<0.05$ )。具体数据见表 3。

四、相关性分析

干预后运动组患者 OGTT 时自主反应与各参数变化率间的相关性分析结果显示, $\Delta LnLF/HF$  与  $\Delta IRI$  具有负相关性( $r=-0.469, P<0.05$ ),具体情况见表 4。

表 2 干预前、后 2 组患者身体形态学、血液动力学以及血糖控制参数比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	体重(kg)	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	体脂百分比(%)	HR(次/分钟)	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)
运动组							
干预前	19	78.1±9.1	29.4±4.6	36.1±9.7	74.5±9.5	144.7±11.9	88.6±9.2
干预后	19	80.0±7.5	30.0±3.5	34.4±8.6	76.3±8.9	140.5±9.9	87.8±8.9
对照组							
干预前	17	75.7±11.3	27.0±5.8	33.9±6.8	79.9±11.7	139.6±13.1	86.2±8.7
干预后	17	78.8±10.4	28.0±4.5	35.4±5.7	77.8±9.2	137.8±11.7	88.3±9.3

  

组别	例数	FBG(mmol/L)	PBG(mmol/L)	FIns(mIU/L)	HbA1c(%)	IRI
运动组						
干预前	19	7.29±0.69	11.4±2.7	13.2±5.6	7.32±0.90	4.29±1.88
干预后	19	6.82±0.53 <sup>ab</sup>	9.9±1.1 <sup>ab</sup>	11.2±2.9	6.88±0.75 <sup>ab</sup>	3.37±0.82 <sup>ab</sup>
对照组						
干预前	17	7.45±0.91	12.5±3.8	15.8±6.1	7.17±0.65	5.33±2.53
干预后	17	7.28±0.75	11.6±3.1	13.5±3.9	7.39±0.67	4.36±1.35

注:与组内干预前比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与对照组相同时间点比较,<sup>b</sup> $P<0.05$

表 3 干预前、后 2 组患者自主神经功能比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	$LnTP$ (ms <sup>2</sup> )			$LF_n$ (%)			$HF_n$ (%)		
		空腹	OGTT	$\Delta\%$	空腹	OGTT	$\Delta\%$	空腹	OGTT	$\Delta\%$
运动组										
干预前	19	6.84±0.24	7.11±0.21	4.00±2.55	34.1±4.6	40.6±4.7	19.9±10.9	65.6±4.6	59.0±4.7	-10.0±4.9
干预后	19	6.90±0.16	7.48±0.09	8.66±3.25 <sup>ab</sup>	33.3±7.2	44.6±8.4	35.9±17.9 <sup>ab</sup>	66.6±7.2	55.2±8.4	-17.3±7.6
对照组										
干预前	17	6.80±0.31	7.09±0.30	4.31±2.03	33.8±4.2	41.8±4.1	25.0±14.5	66.0±4.2	58.0±4.1	-12.1±6.0
干预后	17	6.81±0.28	7.19±0.29	5.54±4.08	35.5±9.6	44.1±10.6	25.3±10.4	64.2±9.6	55.6±10.6	-14.0±6.4

  

组别	例数	$LnLF/HF$			$LF_{SBP}$ (mmHg <sup>2</sup> )			$LnBRS$ (ms/mmHg)		
		空腹	OGTT	$\Delta\%$	空腹	OGTT	$\Delta\%$	空腹	OGTT	$\Delta\%$
运动组										
干预前	19	3.94±0.21	4.23±0.20	7.33±3.81	4.38±0.53	5.76±0.60	33.3±22.4	2.33±0.32	2.13±0.33	-8.30±10.38
干预后	19	3.89±0.33	4.39±0.35	12.8±5.8 <sup>ab</sup>	4.21±0.68	6.42±0.68	56.2±28.6 <sup>ab</sup>	2.40±0.23	2.14±0.23	-10.40±8.59
对照组										
干预前	17	3.93±0.19	4.28±0.17	9.00±4.90	4.25±0.80	5.44±0.93	30.6±25.4	2.26±0.21	2.08±0.26	-8.38±7.83
干预后	17	4.00±0.41	4.37±0.45	9.44±3.48	4.21±0.79	5.54±1.07	33.9±28.4	2.38±0.19	2.16±0.22	-8.85±9.07

注:与组内干预前比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与对照组相同时间点比较,<sup>b</sup> $P<0.05$

表 4 干预后运动组患者 OGTT 时自主反应与其他参数间的相关性分析

分析指标	$\Delta LnTP$	$\Delta LF_n$	$\Delta HF_n$	$\frac{\Delta LnLF}{HF}$	$\Delta LF_{SBP}$	$\Delta LnBRS$
$\Delta$ 体重	0.036	-0.107	0.039	-0.025	-0.133	-0.119
$\Delta$ BMI	-0.022	0.101	-0.157	0.039	0.027	0.090
$\Delta$ 体脂百分比	-0.143	-0.118	-0.069	0.110	-0.158	-0.181
$\Delta$ HR	0.177	0.088	0.135	-0.119	0.111	0.005
$\Delta$ SBP	-0.030	-0.175	0.029	0.182	-0.009	0.139
$\Delta$ DBP	0.120	0.202	-0.001	-0.099	0.112	0.143
$\Delta$ FBG	0.190	0.233	0.197	-0.070	-0.087	-0.068
$\Delta$ PBG	-0.276	-0.079	0.149	0.022	0.145	0.104
$\Delta$ Flns	0.190	-0.067	0.083	-0.175	-0.089	-0.161
$\Delta$ HbA1c	-0.036	0.194	0.080	0.082	0.188	0.016
$\Delta$ IRI	-0.133	-0.161	0.121	-0.469 <sup>a</sup>	0.120	-0.176

注:<sup>a</sup> $P < 0.05$

## 讨 论

相关研究表明,T2DM 患者在安静状态时存在自主神经功能调节紊乱,表现为 SNS 过度激活、迷走神经功能降低、压力感受性反射功能受损,其发病机制与高胰岛素血症、高血糖等因素有关<sup>[1]</sup>。其中胰岛素可通过血管舒张介导的神经反射或直接作用影响前脑区调节交感传出冲动,并使窦房结活性脱敏,因此具有交感兴奋作用<sup>[8]</sup>;高血糖则可造成氧化应激,干扰自主神经信号传递,同时还能诱导血管内皮功能紊乱以及动脉顺应性下降,最终造成机体压力感受性反射功能受损<sup>[1]</sup>。

运动作为防治 T2DM 的三驾马车之一,除了降低血糖外,还可对自主神经功能产生良性效应。长期有氧运动可改善 T2DM 患者基础状态下自主神经功能,表现为交感活性下降,迷走活性增加,交感/迷走平衡呈现迷走优势,动脉压力感受性反射功能提高<sup>[9]</sup>,但关于抗阻力运动的干预效果则鲜见报道。Loimaala 等<sup>[10]</sup>对 T2DM 患者进行有氧联合抗阻力运动,经 1 年干预后发现患者 BRS 增加、HRV 无显著性改变,但此研究并未突出抗阻力运动的单独作用。而 Melo 等<sup>[11]</sup>针对健康老年对象给予高强度抗阻力运动(离心运动),发现能对机体自主神经功能产生负面作用,可能与受试者选取标准以及离心运动引发肌肉微损伤和运动性疲劳有关。本研究采用 12 周中等强度渐进性(前 4 周运动强度为 50~60% 1RM,后 8 周为 60%~70% 1RM)抗阻力运动,肌肉收缩以向心运动方式为主,受试者可逐渐产生生理适应并避免运动性肌肉损伤以及疲劳持续累积,结果显示运动组患者经干预后其空腹血糖控制参数(如 FBG、PBG、HbA1c 和 IRI)均显著降低,但 HRV、BPV 和 BRS 较干预前无显著变化,说明抗阻力运动在下调血糖水平、改善胰岛素抵抗同时并未改善空腹时自主神经功能,分析其原因可能

包括:①干预时间较短(只有 12 周);②抗阻力运动可使空腹血浆去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)水平稍有上调<sup>[12]</sup>,可能抵消了血糖和血胰岛素降低对自主神经功能的良性作用,导致 HRV 和 BPV 无显著变化;③动脉顺应性是 BRS 的重要影响因素,而长期中等强度抗阻力运动对动脉顺应性无显著影响<sup>[13]</sup>,这可能是 BRS 无明显改变的主要原因。

机体在 1 d 中约有 2/3 的时间属于餐后吸收状态,而真正的空腹状态时间较短,因此研究餐后血糖对自主神经功能的影响以及运动干预效果更具实际意义。SNS 是基础代谢和餐后能量消耗的生理调节器,健康者进行 OGTT 时其 SNS 活性明显升高,其生理意义包括增强外周组织缩血管反应、上调心率并增强心肌收缩力以维持血压稳定性,同时还能上调血循环中 NE 浓度,进而增加代谢率,促进餐后能量消耗<sup>[14]</sup>,而这一过程是由胰岛素介导的生理反应<sup>[8]</sup>。T2DM 患者 OGTT 后交感反应性降低,虽然胰岛素分泌量明显增加,但由于存在胰岛素抵抗,其交感激活作用明显减弱<sup>[15]</sup>。运动对于 T2DM 患者 OGTT 时自主神经系统的影响少有报道,Gouloupoulou 等<sup>[6]</sup>研究显示,长期有氧运动能同时改善 T2DM 患者空腹时和 OGTT 后自主神经功能紊乱状态,但抗阻力运动的干预效果则报道较少。本研究发现,干预后运动组患者 OGTT 时  $LnTP$ 、 $LF_n$ 、 $LnLF/HF$  和  $LF_{SBP}$  变化率均较干预前明显增加,说明 12 周渐进性抗阻力运动改善了 T2DM 患者摄糖后的交感钝化反应,表现为心交感和交感缩血管神经调动能力增强。由于胰岛素参与了摄糖后机体自主调节的生理过程<sup>[16]</sup>,因此推测抗阻力运动对 T2DM 患者自主神经功能的良性效应与胰岛素抵抗减轻有关。本研究也初步验证了该假设,即运动组干预后 IRI 下降,且 OGTT 后  $\Delta LnLF/HF$  与  $\Delta IRI$  具有负相关性,提示渐进性抗阻力运动可能通过减轻胰岛素抵抗(即胰岛素敏感性增加)进而改善胰岛素介导的交感兴奋作用。需要指出的是,当机体发生胰岛素抵抗时,由胰岛素诱导的血管舒张反应并无异常<sup>[17]</sup>, $LnBRS$  无显著性改变则提示渐进性抗阻力运动对 OGTT 后自主神经功能的调节作用并不是通过动脉压力感受性反射机制实现的。

综上所述,本研究结果表明,入选 T2DM 患者经 12 周渐进性抗阻力运动干预后,其空腹时自主神经功能虽未出现明显改变,但 OGTT 后交感调制改善显著,表现为心交感和交感缩血管功能增强,其机制可能与运动诱导的胰岛素抵抗改善有关。结合相关有氧运动报道结果,本研究认为不同运动方式对 T2DM 患者自主神经功能调节存在不同作用及相应神经生物学机制,联合应用的效果可能优于单一运动方式干预,针对

### T2DM 患者的推荐运动康复方案仍需进一步探讨。

#### 参 考 文 献

[1] Nayak UB, Acharya V, Jain H, et al. Clinical assessment of the autonomic nervous system in diabetes mellitus and its correlation with glycemic control[J]. Indian J Med Sci, 2013, 67(1-2): 13-22. DOI: 10.4103/0019-5359.120691.

[2] Straznicki NE, Grima MT, Sari CI, et al. Pioglitazone treatment enhances the sympathetic nervous system response to oral carbohydrate load in obese individuals with metabolic syndrome[J]. Metabolism, 2015, 64(7): 797-803. DOI: 10.1016/j.metabol.2015.03.006.

[3] Zaccardi F, Khan H, Laukkanen JA. Diabetes mellitus and risk of sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Cardiol, 2014, 177(2): 535-537. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.08.105.

[4] Yang Z, Scott CA, Mao C, et al. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. Sports Med, 2014, 44(4): 487-499. DOI: 10.1007/s40279-013-0128-8.

[5] 陈德明, 牛衍龙. 糖尿病运动治疗方案中运动项目选择的研究[J]. 哈尔滨体育学院学报, 2014, 32(2): 87-96. DOI: 10.3969/j.issn.1008-2808.2014.02.020.

[6] Gouloupoulou S, Baynard T, Franklin RM, et al. Exercise training improves cardiovascular autonomic modulation in response to glucose ingestion in obese adults with and without type 2 diabetes mellitus[J]. Metabolism, 2010, 59(6): 901-910. DOI: 10.1016/j.metabol.2009.10.011.

[7] 杨静宜, 徐俊华. 运动处方[M]. 北京: 高等教育出版社, 2005: 223.

[8] Joyner MJ, Limberg JK. Insulin and sympathoexcitation: it is not all in your head[J]. Diabetes, 2013, 62(8): 2654-2655. DOI: 10.2337/db13-0613.

[9] Voulgari C, Pagoni S, Vinik A, et al. Exercise improves cardiac autonomic function in obesity and diabetes[J]. Metabolism, 2013, 62(5):

609-621. DOI: 10.1016/j.metabol.2012.09.005.

[10] Loimaala A, Huikuri HV, Koobi T, et al. Exercise training improves baroreflex sensitivity in type 2 diabetes[J]. Diabetes, 2003, 52(7): 1837-1842. DOI: 10.2337/diabetes.52.7.1837.

[11] Melo RC, Quiterio RJ, Takahashi AC, et al. High eccentric strength training reduces heart rate variability in healthy older men[J]. Br J Sports Med, 2008, 42(1): 59-63. DOI: 10.1136/bjsm.2007.035246.

[12] Pratley R, Nicklas B, Rubin M, et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men[J]. J Appl Physiol, 1994, 76(1): 133-137. DOI: 10.1152/jappl.1994.76.1.133.

[13] Miyachi M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis[J]. Br J Sports Med, 2013, 47(6): 393-396. DOI: 10.1136/bjsports-2012-090488.

[14] Ho JE, Larson MG, Vasan RS, et al. Metabolite profiles during oral glucose challenge[J]. Diabetes, 2013, 62(8): 2689-2698. DOI: 10.2337/db12-0754.

[15] Kanaley JA, Baynard T, Franklin RM, et al. The effects of a glucose load and sympathetic challenge on autonomic function in obese women with and without type 2 diabetes mellitus[J]. Metabolism, 2007, 56(6): 778-785. DOI: 10.1016/j.metabol.2007.02.001.

[16] Camargo RL, Torrezan R, de Oliveira JC, et al. An increase in glucose concentration in the lateral ventricles of the brain induces changes in autonomic nervous system activity[J]. Neurol Res, 2013, 35(1): 15-21. DOI: 10.1179/1743132812Y.0000000112.

[17] Straznicki NE, Lambert GW, Masuo K, et al. Blunted sympathetic neural response to oral glucose in obese subjects with the insulin-resistant metabolic syndrome[J]. Am J Clin Nutr, 2009, 89(1): 27-36. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26299.

(修回日期: 2018-09-12)  
(本文编辑: 易 浩)

· 消息 ·

### 欢迎订阅 2019 年《内科急危重症杂志》

《内科急危重症杂志》于 1995 年由国家科委批准, 中华人民共和国教育部主管, 华中科技大学同济医学院主办, 同济医院承办。1997 年被清华全文数据库收录, 2001 年被中国科技信息研究所万方数据库收录, 2002 年被列入国家科技部中国科技论文统计源期刊和中国科技核心期刊。历年公布的被引用总次数呈逐年上升态势, 表明本刊在学术交流中的重要作用。

《内科急危重症杂志》是我国第一个以内科各专科及神经内科、传染科、皮肤科、ICU 等临床急危重症为主要内容的杂志。以广大临床医师及医学院校师生和有关科研人员为主要读者对象。其宗旨和任务是刊载大内科范围急危重症医学领域的临床诊治经验总结, 以及紧密结合临床的基础研究, 国内外重症监护(ICU)新进展等。设有: 专家论坛、临床研究、基础研究、诊疗经验、临床病例讨论、个案等栏目。特色是每期邀请国内著名专家就某一专题谈国内外最新诊断治疗指南与临床治疗经验。本刊编辑部从 2014 年 6 月起, 开始使用新的投稿采编系统平台。作者、读者可通过网站首页进行投稿和稿件审理状态查询。

《内科急危重症杂志》为双月刊, 大 16 开, 88 页。国际刊号: ISSN1007-1042, 国内统一刊号: CN42-1394/R。每册 12 元, 全年 6 期 72 元, 热忱欢迎广大医务工作者订阅和积极投稿。

订阅方式: 全国各地邮局, 邮发代号 38-223。漏订可直接与编辑部联系。  
编辑部地址: 武汉市解放大道 1095 号同济医院《内科急危重症杂志》编辑部  
邮政编码: 430030 电话: 027-69378378  
E-mail: nkjwzzzz@163.com 网址: http://nkjwzzzz.chmed.net