

高强度间歇训练对 2 型糖尿病患者血糖控制及胰腺 β 细胞功能的影响

张王利¹ 祖翰卿¹ 王晨宇² 曹乃鑫¹

¹郑州升达经贸管理学院体育学院, 郑州 451191; ²郑州航空工业管理学院体育健康与文化研究中心, 郑州 450015

通信作者: 王晨宇, Email: wchenyu@126.com

【摘要】目的 探讨 8 周高强度间歇训练(HIIT)对 2 型糖尿病患者血糖控制及胰腺 β 细胞功能的影响, 为优化糖尿病运动干预方案提供参考。**方法** 采用随机数字表法将 60 例无规律运动习惯的 2 型糖尿病患者分为运动组及对照组, 每组 30 例。2 组患者均维持日常生活习惯不变, 运动组患者同时采用功率车测功仪进行每周 3 次、共 8 周 HIIT 干预。于干预前、干预 8 周后采用 2 h 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)检测患者血糖控制及胰腺 β 细胞功能, 采用双能量 X 射线吸收法检测身体成分变化。**结果** 与干预前比较, 干预后运动组空腹血糖(FPG)、平均血糖、糖化血红蛋白(HbA_{1c})、OGTT 2 h 末血糖含量、血糖曲线下面积(AUC)均显著减少($P < 0.05$), 稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)明显降低($P < 0.05$), 稳态模型评估 β 细胞功能指数(HOMA-% β)及处置指数(DI)均明显升高($P < 0.05$), 腰围和腹部脂肪含量均显著降低($P < 0.05$), 对照组干预后上述各项指标参数均无显著变化($P > 0.05$)。干预期间运动组有 1 例患者失访, 其训练计划完成率为 98.4%, 且运动期间及运动后均无明显不良反应事件发生。**结论** 8 周 HIIT 干预能改善 2 型糖尿病患者血糖控制、胰腺 β 细胞功能并降低腹部脂肪含量, 可作为 2 型糖尿病患者运动康复干预的有效手段。

【关键词】 高强度间歇训练; 2 型糖尿病; 血糖控制; 胰腺 β 细胞功能; 身体成分

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.12.006

Effects of high-intensity interval training on glycemia and the pancreatic β -cell functioning of persons with type 2 diabetes

Zhang Wangli¹, Zu Hanqing¹, Wang Chenyu², Cao Naixin¹

¹School of Sports and Health, Zhengzhou Shengda University of Economics Business & Management, Zhengzhou 451191, China; ²Research Center of Physical Health and Culture, Zhengzhou University of Aeronautics, Zhengzhou 450015, China

Corresponding author: Wang Chenyu, Email: wchenyu@126.com

【Abstract】Objective To explore any effect of 8 weeks of high-intensity interval training (HIIT) on glycemia and pancreatic β -cell function among persons with type 2 diabetes to provide data for optimizing their exercise protocol. **Methods** Sixty patients with type 2 diabetes and without a habit of regular exercise were randomly divided into an exercise group ($n=30$) and a control group ($n=30$). Both groups maintained their daily living habits, except that the exercise group practiced HIIT on a power vehicle ergometer 3 times a week for 8 weeks. Before and after the intervention, the 2-hour oral glucose tolerance test (OGTT) was conducted to evaluate glycemia and pancreatic β -cell function. Body composition was also detected using dual-energy X-ray absorptiometry. **Results** After the intervention a significant decrease was observed in the fasting blood glucose, mean blood glucose, glycosylated hemoglobin, blood glucose levels at the end of a 2h OGTT, blood glucose area under the curve and homeostatic model assessment of insulin resistance, as well as waist circumference and abdominal fat content of the exercise group. And there was a significant increase in the homeostatic model assessment of pancreatic β -cell function and disposition index among the exercise group. In the control group no significant differences were observed. **Conclusion** Eight weeks of HIIT can improve glycemia and pancreatic β -cell function and reduce abdominal fat among persons with type 2 diabetes. It can be used as an effective rehabilitation protocol.

【Key words】 Interval training; Diabetes mellitus; Glycemic control; Pancreatic β -cells; Body composition

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.12.006

2 型糖尿病是一种内分泌代谢紊乱性疾病,患者表现为血糖异常升高及胰岛素抵抗^[1]。根据国际糖尿病联合会的相关数据,2013 年全球糖尿病患者数量为 3.82 亿,预计到 2030 年该数字将达到 5.92 亿^[1]。众所周知,规律体力活动可改善机体葡萄糖稳态,是控制 2 型糖尿病患者血糖水平的重要手段^[2]。相关临床指南建议 2 型糖尿病患者每周至少进行 150 min 中等强度(相当于 50%~70%最大心率水平)有氧运动^[2]。尽管运动干预在 2 型糖尿病治疗中具有重要作用,但在具体实施时仍面临诸多问题,包括患者治疗动机缺失、缺乏运动时间以及依从性较差等^[2],亟待改进康复运动方案。

有研究指出,有氧运动的健康效益与 2 型糖尿病患者体重变化并无关联,而高于指南推荐强度的运动干预可能会进一步改善患者血糖控制^[3]。近年来高强度间歇训练(high-intensity interval training, HIIT)作为一种省时有效的运动策略逐渐引起临床关注^[3]。有学者发现,2 型糖尿病患者经 8 周功率车 HIIT 干预后其血糖水平明显下降,有氧运动能力明显改善^[4];相较于传统持续有氧运动,HIIT 能进一步降低患者全身整体脂肪及腹部脂肪含量^[3]。尽管体力活动有助于改善 2 型糖尿病患者葡萄糖稳态调节,但对胰腺 β 细胞功能的影响鲜见报道。基于此,本研究以无规律运动习惯的 2 型糖尿病患者作为受试对象,初步探讨 8 周 HIIT 干预对其血糖控制、胰腺稳态以及脂肪含量的影响,为优化 2 型糖尿病患者的运动康复处方提供依据。

对象与方法

一、研究对象

患者纳入标准包括:①均符合 2 型糖尿病诊断标准,空腹血糖 >7.0 mmol/L 或口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT) 2 h 末血糖水平超过 11.1 mmol/L;②年龄 <65 岁;③无规律运动习惯,即每周运动频次 <3 次/周,每次运动时间 <30 min,至少持续半年。患者排除标准包括:①伴有糖尿病并发症或合并心血管病、其它代谢性疾病、神经精神类疾病等;②使用外源性胰岛素;③有吸烟、酗酒、滥用药物等情况;④怀孕或哺乳期妇女;⑤半年内体重变化超过

5%。选取 2020 年 5 月至 8 月期间在河南省郑州市康平社区确诊且符合上述标准的 60 例 2 型糖尿病患者作为研究对象,所有患者均对本研究知晓并签署知情同意书,本研究同时获得郑州航空工业管理学院伦理委员会审批(202004007)。采用随机数字表法将其分为运动组及对照组,每组 30 例。干预期间运动组有 1 例患者失访,最终 2 组患者一般资料情况详见表 1,表中数据经统计学比较,发现组间差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

二、运动干预

嘱 2 组患者在研究期间不改变原来生活习惯、饮食习惯以及使用药物种类和剂量。在此基础上运动组患者按既定计划在河南省人民医院康复科完成每周 3 次、共 8 周的功率车(MONARK839E,瑞典产)HIIT 干预,运动时间安排在每周的周一、周三及周五下午。训练前患者先进行 10 min 准备活动,运动强度为 70%最大心率(maximal heart rate, HR_{max})水平,随后开始正式训练,先以 90% HR_{max} 强度运动 4 min,间歇期以 70% HR_{max} 强度继续运动 3 min,重复 4 个循环,最后进行 5 min 整理活动(包括随意蹬车 3 min,拉伸 2 min)。使用遥测心率团队系统(Polar Team 2 Pro,芬兰)监测、记录患者运动过程中 HR 数据,记录运动期间患者不良事件、中途退出和未完成既定训练计划的次数及原因等。

三、基线及干预后评定

于开始运动干预的前 1 周(第 0 周)和运动干预结束后的下一周(第 9 周)期间分别进行基线及干预后测试,基线及干预后测试均包括 3 个子测试(依次在 3 个非连续日进行),具体测试内容如下。

1. 测试 A:检测包括身高、体重、体重指数(body mass index, BMI)、腰围、血压等指标,同时进行 OGTT 试验并检测相关生化标志物含量。将患者静脉血离心取血浆,采用高效液相色谱法测定糖化血红蛋白(hemoglobin A1c, HbA_{1c})含量,采用放射免疫法测定胰高血糖素含量,采用免疫比浊法测定血脂含量,包括总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-c)和高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-c)。随后进行

表 1 入选时 2 组患者一般资料情况比较

组别	例数	年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	性别(例)		病程 (年, $\bar{x}\pm s$)	身高 (m, $\bar{x}\pm s$)	体重 (kg, $\bar{x}\pm s$)	体重指数 (kg/m^2 , $\bar{x}\pm s$)
			女	男				
运动组	29	55.6 \pm 6.0	18	11	9.7 \pm 3.7	1.71 \pm 0.09	84.4 \pm 8.1	29.2 \pm 3.8
对照组	30	52.3 \pm 7.1	22	8	7.9 \pm 4.0	1.69 \pm 0.09	87.7 \pm 11.3	31.1 \pm 5.3

OGTT 试验,嘱患者口服含 75 g 葡萄糖水溶液,检测 0,30,60,90 和 120 min 时的血糖及胰岛素值。曲线下面积 (area under curve, AUC) 由梯形面积法求得。稳态模型胰岛素抵抗指数 (homeostatic model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) 由空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG) 及空腹血浆胰岛素 (fasting plasma insulin, FPI) 含量确定, $HOMA-IR = (FPG \times FPI) / 22.5$ 。稳态模型评估 β 细胞功能指数 (homeostatic model assessment of pancreatic β -cell function, HOMA-% β) = $(20 \times FPI) / (FPG - 3.5)$ 。胰岛素敏感性指数 (insulin sensitivity index, ISI) = $10000 / \sqrt{(FPG \times FPI) \times (\text{平均血糖含量} \times \text{平均胰岛素含量})}$, 其中平均血糖含量、平均胰岛素含量分别是 OGTT 各时间点血糖、胰岛素含量的平均值。采用胰岛素生成指数 (insulinogenic index, IGI) 评估胰岛素分泌情况,为 30 min 期间净增胰岛素与葡萄糖的比值。整体胰岛 β 细胞功能采用口服葡萄糖处置指数 (disposition index, DI) 进行评估,即 $DI = IGI \times ISI^{[5]}$ 。

2. 测试 B: 利用递增负荷运动试验测定患者最大摄氧量 (maximal oxygen uptake, VO_{2max}), 嘱患者先采用功率车测功仪 (MONARK839E, 瑞典) 进行 3 min 适应性蹬车训练 (20 W), 随后开始正式测试, 起始运动负荷为 20 W, 每 1 min 递增 20 W, 蹬车频率设置为 60 rpm。采用运动心肺测试系统 (德国产) 收集患者摄氧量、 CO_2 呼出量、呼吸商等参数, 利用 Polar S800 型遥测心率表 (芬兰产) 记录患者心率。终止运动试验标准包括^[7]: ①随运动强度增加, 摄氧量处于平台期; ②呼吸商 > 1.15; ③心率 ≥ 180 次/分钟; ④主观疲劳感觉量表 (rating of perceived exertion, RPE) 评级 ≥ 18 级; ⑤受试者力竭。如符合上述 5 个标准中的 3 个即终止试验, 此时摄氧量即为 $VO_{2max}^{[6]}$ 。

3. 测试 C: 利用双能 X 线骨密度仪 (GE Lunar Prodigy, 美国) 检测患者身体成分, 评估其体脂百分比及腹部脂肪含量。

四、统计学分析

采用 SPSS for Windows 20.0 版统计学软件包进行

数据分析, 分类变量比较采用 χ^2 检验; 连续变量组内干预前、后比较采用配对样本 t 检验, 组间比较采用独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、干预前、后 2 组患者血压及血脂含量比较

本研究运动组患者训练计划完成率 (即运动依从性, 用实际完成训练次数占运动处方计划次数的百分比表示) 为 98.4% [685 / (8 × 3 × 29)], 在研究期间 2 组患者均无不良事件发生。干预前、后 2 组患者血压、血脂各参数组内及组间差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 具体结果见表 2。

二、干预前、后 2 组患者血糖控制情况比较

干预前 2 组患者各项血糖控制指标组间差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。与干预前比较, 干预后运动组 FPG、平均血糖、 HbA_{1c} 、OGTT 2 h 末血糖含量、血糖 AUC 均显著下降 ($P < 0.05$), FPI、胰岛素 AUC、平均胰岛素、空腹胰高血糖素及胰高血糖素 AUC 均无显著变化 ($P > 0.05$), 对照组上述各项血糖控制指标均较干预前无明显变化 ($P > 0.05$); 通过进一步组间比较发现, 干预后运动组 FPG、平均血糖、 HbA_{1c} 、OGTT 2 h 末血糖含量以及血糖 AUC 均显著低于对照组水平, 组间差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$), 具体结果见表 3。

三、干预前、后 2 组患者胰腺 β 细胞功能及胰岛素抵抗参数比较

干预前 2 组患者胰腺 β 细胞功能及胰岛素抵抗各参数组间差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。与干预前比较, 干预后运动组 HOMA-IR 明显降低 ($P < 0.05$), HOMA-% β 及 DI 指数均明显升高 ($P < 0.05$), ISI 和 IGI 均无显著变化 ($P > 0.05$), 对照组上述各参数均较干预前无明显变化 ($P > 0.05$); 通过进一步组间比较发现, 干预后运动组 HOMA-IR 较对照组明显降低 ($P < 0.05$), HOMA-% β 及 DI 均较对照组明显升高, 组间差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$), 具体数据见表 4。

表 2 干预前、后 2 组患者血压及血脂含量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	LDL-c (mmol/L)	HDL-c (mmol/L)
运动组							
干预前	30	135.5 ± 10.6	87.9 ± 6.1	5.1 ± 1.5	1.7 ± 0.5	3.1 ± 0.8	1.4 ± 0.4
干预后	29	131.7 ± 12.8	85.7 ± 5.8	5.0 ± 1.2	1.4 ± 0.6	2.9 ± 1.0	1.6 ± 0.6
对照组							
干预前	30	133.9 ± 11.7	85.8 ± 5.5	4.7 ± 1.3	1.5 ± 0.4	3.3 ± 0.6	1.3 ± 0.4
干预后	30	134.6 ± 13.0	86.2 ± 6.0	4.5 ± 1.2	1.5 ± 0.6	3.4 ± 1.3	1.3 ± 0.5

表 3 干预前、后 2 组患者血糖控制情况比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	FPG (mmol/L)	平均血糖 (mmol/L)	HbA _{1c} (%)	OGTT 2 h 末血糖值 (mmol/L)	血糖 AUC (mmol·min/L)
运动组						
干预前	30	8.2±1.4	11.7±2.5	8.5±2.3	15.8±3.1	1687.1±636.9
干预后	29	7.1±1.5 ^{ab}	9.2±1.9 ^{ab}	7.7±1.8 ^{ab}	12.2±2.8 ^{ab}	1187.8±533.1 ^{ab}
对照组						
干预前	30	8.5±1.5	10.8±2.2	8.8±2.0	14.7±2.6	1487.0±588.2
干预后	30	8.7±1.8	11.9±2.6	9.0±2.3	15.3±3.0	1533.7±431.9
组别	例数	FPI (mU/L)	胰岛素 AUC (mU·min/L)	平均胰岛素 (mU/L)	空腹胰高血糖素 (pg/ml)	胰高血糖素 AUC (pg·min/ml)
运动组						
干预前	30	8.7±2.3	2107.9±988.0	16.7±5.5	81.2±21.6	7188.3±2768.2
干预后	29	7.5±2.8	1927.6±876.6	14.7±5.0	75.3±18.9	6532.9±2318.0
对照组						
干预前	30	8.9±3.0	1835.2±912.7	13.8±4.7	70.9±25.5	6722.7±1989.1
干预后	30	9.1±3.9	2201.7±1012.5	17.1±6.9	78.3±22.6	7318.5±3103.7

注:与组内干预前比较,^a $P<0.05$;与对照组干预后比较,^b $P<0.05$

表 4 干预前、后 2 组患者胰腺 β 细胞功能及胰岛素抵抗参数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	HOMA-IR	HOMA-% β	ISI	IGI	DI
运动组						
干预前	30	3.2±1.0	34.7±6.2	93.6±31.5	4.7±2.0	436.7±125.6
干预后	29	2.3±0.8 ^{ab}	45.2±7.7 ^{ab}	110.8±43.9	5.9±2.6	658.6±255.8 ^{ab}
对照组						
干预前	30	3.4±1.2	36.7±7.0	98.7±37.6	5.1±1.8	496.2±205.8
干预后	30	3.6±1.4	30.5±6.5	102.8±40.2	4.3±2.3	447.6±189.3

注:与组内干预前比较,^a $P<0.05$;与对照组干预后比较,^b $P<0.05$

四、干预前、后 2 组患者身体成分比较

干预前 2 组患者身体成分各参数组间差异均无统计学意义($P>0.05$)。与干预前比较,干预后运动组腰围及腹部脂肪含量均显著减少($P<0.05$),对照组身体成分各参数均无显著变化($P>0.05$);通过进一步组间比较发现,干预后运动组腰围及腹部脂肪含量均明显不及对照组水平,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$),具体数据见表 5。

表 5 干预前、后 2 组患者身体成分各参数比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	腰围 (cm)	体脂百分比 (%)	腹部脂肪含量 (kg)
运动组				
干预前	30	95.6±11.2	28.7±4.6	3.2±0.8
干预后	29	90.3±9.8 ^{ab}	26.8±5.0	2.9±0.6 ^{ab}
对照组				
干预前	30	97.8±12.5	29.7±4.3	3.5±1.0
干预后	30	98.0±10.1	29.9±5.5	3.6±1.2

注:与组内干预前比较,^a $P<0.05$;与对照组干预后比较,^b $P<0.05$

讨 论

本研究发现,运动组患者经 8 周运动干预后,其空腹血糖、OGTT 试验 2 h 末血糖水平、血糖 AUC 以及 HbA_{1c} 含量均显著降低,提示 HIIT 干预能改善 2 型糖

尿病患者血糖控制,与 Hamasaki 等^[3]报道结果基本一致,即 HIIT 训练较常规中等强度有氧运动能更有效改善 2 型糖尿病患者血糖控制。另外有类似研究发现,2 型糖尿病患者经 5 周 HIIT^[8]、肥胖者经 2 周 HIIT^[9] 干预后其 OGTT 时血糖 AUC 明显下降;糖尿病前期人群经单次 HIIT 干预后,其 OGTT 时血糖反应减弱^[10]。本研究患者胰岛素及胰高血糖素水平在 HIIT 干预后均无显著改变,与针对 2 型糖尿病患者^[8] 及肥胖者^[9] 经 HIIT 干预后的观察结果基本一致。

DI 是公认的衡量胰岛 β 细胞功能的重要指标,较单纯胰岛素分泌或胰岛素抵抗指标更能反映胰岛 β 细胞功能减退,同时也可预测 2 型糖尿病进展情况^[11]。Karstoft 等^[12] 发现,与持续运动比较,不同强度的(如 70% VO_{2max} 或 40% VO_{2max}) 间歇步行运动均能进一步改善 2 型糖尿病患者 DI,增强胰岛素敏感性,但对胰岛素分泌无明显影响。在另一项为期 8 个月的研究中,发现中等强度(40%~55% VO_{2max}) 跑台运动对肥胖患者 DI 的改善效果优于高强度(65%~80% VO_{2max}) 运动^[13]。同时有文献报道,超重久坐的年轻男性对象经每周 3 次、为期 12 周的高强度抗阻训练后,发现其 DI 明显改善^[14]。本研究结果显示运动组患者经 HIIT 干预后,尽管其 ISI 及 IGI 未发生明显变

化,但 DI 显著升高,提示 8 周功率车 HIIT 训练可明显改善 2 型糖尿病患者胰岛 β 细胞功能。

与 ISI 比较,IGI 可能是反映运动训练对血糖控制影响的更佳指标^[15]。健康人在进行规律运动后,其胰岛素敏感性提高,而胰岛素分泌下降;当胰腺 β 细胞功能受损时,运动在改善胰岛素敏感性的同时,还能增加胰岛素分泌^[16]。本研究结果显示,8 周 HIIT 干预对 2 型糖尿病患者 IGI 无明显影响,这可能是由于患者体内糖毒性效应对胰腺 β 细胞功能具有显著抑制作用^[17],故短期运动无法显著增加胰岛素分泌。关于运动训练改善胰腺 β 细胞功能的潜在机制较复杂,可能包括肝脏糖异生减少、肌肉胰岛素抵抗减轻以及胰腺 β 细胞分泌胰岛素增加等;另外由脂肪细胞、肌细胞分泌的抗炎细胞因子(如脂联素、肌源性白细胞介素-6 等)可能也对胰岛 β 细胞功能具有改善作用^[16]。

2 型糖尿病发病与胰腺内分泌功能受损及胰岛素敏感性下降有关。现有研究已证实,运动干预对降低 2 型糖尿病发病风险具有益处^[2],但规律有氧运动或 HIIT 干预对 2 型糖尿病患者胰岛素敏感性的影响仍未明确^[18]。此外有研究以久坐的非糖尿病受试者为观察对象,发现规律运动能降低受试者基础胰岛素水平,并减弱胰岛素对葡萄糖负荷的反应程度^[19],提示受试者外周胰岛素敏感性增加。另有研究表明^[20],2 型糖尿病患者经 6 周 HIIT 干预后,其 ISI 明显改善。本研究结果显示,干预后 2 组患者 ISI 均未发生显著变化,表明 HIIT 干预对入选 2 型糖尿病患者胰岛素敏感性无明显影响。造成上述研究结果存在差异的原因可能与受试者基线水平、运动方案以及干预时间不同等因素有关。此外,本研究患者在干预期间均继续口服降糖药物,而药物与运动间的相互作用可能也是导致其胰岛素敏感性无显著变化的重要原因之一^[21]。

HOMA-IR 和 HOMA-% β 是表征胰岛素抵抗及胰腺功能的重要指标^[5]。本研究结果显示,经 8 周干预后运动组 HOMA-IR 及 HOMA-% β 均明显改善。Durrer 等发现^[22],单次 HIIT 即可降低久坐肥胖人群 HOMA-IR。然而 Gillen 等^[23]却证实,肥胖女性对象经 6 周 HIIT 干预后,尽管其身体成分及骨骼肌氧化能力改善,但 HOMA-IR 及 HOMA-% β 均无明显变化。造成上述研究结果不一致的原因可能与受试者及训练方案不同有关。由于大量研究表明,传统有氧运动干预并不能显著改善 2 型糖尿病患者胰岛素抵抗^[18],结合本研究结果推测,运动强度是影响机体胰岛素抵抗的关键因素。

Maillard 等^[24]发现,2 型糖尿病患者经 16 周 HIIT 干预后,其腹部脂肪含量及腰围均显著减少。Ho 等^[25]证实,肥胖女性对象经 12 周有氧运动联合抗阻

训练后,发现其腹部脂肪含量明显降低。本研究也获得类似结果,如运动组患者经 8 周 HIIT 干预后,发现其腹部脂肪及腰围均较入组前明显减少。尽管目前关于 HIIT 对 2 型糖尿病患者腹部脂肪含量影响的报道较少,但临床观察结果多倾向于腹部脂肪减少幅度取决于运动强度。如 Maillard 等^[26]研究表明,HIIT 训练较传统有氧运动能进一步降低绝经伴 2 型糖尿病患者全身脂肪及腹部脂肪含量。当前关于 HIIT 促进腹部脂肪减少的确切机制尚不明确,可能与 HIIT 诱导儿茶酚胺尤其是去甲肾上腺素大量分泌有关,而持续有氧运动对儿茶酚胺的影响作用甚微^[27]。

本研究观察期间运动组仅有 1 例患者失访,其运动依从性为 98.4%,且运动训练过程中无严重不良事件发生,表明本研究制订的 HIIT 方案对于无规律运动习惯的 2 型糖尿病患者具有可行性,且患者耐受性及安全性良好。

综上所述,8 周 HIIT 干预能显著改善 2 型糖尿病患者血糖控制、胰腺 β 细胞功能并降低腹部脂肪含量,为改进 2 型糖尿病患者运动康复方案提供了参考。需要指出的是,本研究还存在诸多不足,包括样本例数偏少、HIIT 方案有待优化、未进行长期随访等,后续研究将针对上述不足进一步完善。

参 考 文 献

- [1] Tönnes T, Rathmann W, Hoyer A, et al. Quantifying the underestimation of projected global diabetes prevalence by the International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas [J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2021, 9(1): e002122. DOI: 10.1136/bmjdr-2021-002122.
- [2] Buresh R, Berg K. Exercise for the management of type 2 diabetes mellitus: factors to consider with current guidelines [J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 2018, 58(4): 510-524. DOI: 10.23736/S0022-4707.17.06969-06969.
- [3] Hamasaki H. Interval exercise therapy for type 2 diabetes [J]. *Curr Diabetes Rev*, 2018, 14(2): 129-137. DOI: 10.2174/1573399812666161101103655.
- [4] Hwang CL, Lim J, Yoo JK, et al. Effect of all-extremity high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on aerobic fitness in middle-aged and older adults with type 2 diabetes: a randomized controlled trial [J]. *Exp Gerontol*, 2019, 116: 46-53. DOI: 10.1016/j.exger.2018.12.013.
- [5] Roden M. Diabetes mellitus: definition, classification and diagnosis [J]. *Wien Klin Wochenschr*, 2016, 128(S2): 37-40. DOI: 10.1007/s00508-00015-0931-3.
- [6] Van Ryckeghem L, Keytsman C, De Brandt J, et al. Impact of continuous vs. interval training on oxygen extraction and cardiac function during exercise in type 2 diabetes mellitus [J]. *Eur J Appl Physiol*, 2022, 122(4): 875-887. DOI: 10.1007/s00421-00022-04884-9.
- [7] 杨阳, 范朋琦, 王晨宇. 高强度间歇运动及中等强度持续运动对中老年 2 型糖尿病患者有氧能力的影响 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2021, 43(5): 433-437. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.

- 2021.05.013.
- [8] Eriksen L, Dahl-Petersen I, Haugaard SB, et al. Comparison of the effect of multiple short-duration with single long-duration exercise sessions on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus [J]. *Diabetologia*, 2007, 50 (11) : 2245-2253. DOI: 10.1007/s00125-00007-0783-0.
- [9] Adamson S, Lorimer R, Cobley JN, et al. High intensity training improves health and physical function in middle aged adults [J]. *Biology*, 2014, 3 (2) : 333-344. DOI: 10.3390/biology3020333.
- [10] Rynders CA, Weltman JY, Jiang B, et al. Effects of exercise intensity on postprandial improvement in glucose disposal and insulin sensitivity in prediabetic adults [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014, 99 (1) : 220-228. DOI: 10.1210/jc.2013-2687.
- [11] Kile AJ, Hanna C, Hannon TS, et al. The linearized disposition index augments understanding of treatment effects in diabetes [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2021, 320 (1) : 169-177. DOI: 10.1152/ajpendo.00397.2020.
- [12] Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, et al. Mechanisms behind the superior effects of interval vs continuous training on glycaemic control in individuals with type 2 diabetes; a randomised controlled trial [J]. *Diabetologia*, 2014, 57 (10) : 2081-2093. DOI: 10.1007/s00125-00014-3334-5.
- [13] Slentz CA, Tanner CJ, Bateman LA, et al. Effects of exercise training intensity on pancreatic beta-cell function [J]. *Diabetes Care*, 2009, 32 (10) : 1807-1811. DOI: 10.2337/dc09-0032.
- [14] Croymans DM, Paparisto E, Lee MM, et al. Resistance training improves indices of muscle insulin sensitivity and β -cell function in overweight/obese, sedentary young men [J]. *J Appl Physiol*, 2013, 115 (9) : 1245-1253. DOI: 10.1152/jappphysiol.00485.2013.
- [15] Solomon TP, Malin SK, Karstoft K, et al. Pancreatic β -cell function is a stronger predictor of changes in glycemic control after an aerobic exercise intervention than insulin sensitivity [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013, 98 (10) : 4176-4186. DOI: 10.1210/jc.2013-2232.
- [16] Langlois A, Forterre A, Pinget M, et al. Impact of moderate exercise on fatty acid oxidation in pancreatic β -cells and skeletal muscle [J]. *J Endocrinol Invest*, 2021, 44 (9) : 1815-1825. DOI: 10.1007/s40618-40021-01551-2.
- [17] Oberhauser L, Maechler P. Lipid-induced adaptations of the pancreatic beta-cell to glucotoxic conditions sustain insulin secretion [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 23 (1) : 324-335. DOI: 10.3390/ijms23010324.
- [18] Sampath KA, Maiya AG, Shastry BA, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus; A systematic review and meta-analysis [J]. *Ann Phys Rehabil Med*, 2019, 62 (2) : 98-103.
- [19] Ryan BJ, Schleh MW, Ahn C, et al. Moderate-intensity exercise and high-intensity interval training affect insulin sensitivity similarly in obese adults [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105 (8) : e2941-2959. DOI: 10.1210/clinem/dgaa345.
- [20] Fealy CE, Nieuwoudt S, Foucher JA, et al. Functional high-intensity exercise training ameliorates insulin resistance and cardiometabolic risk factors in type 2 diabetes [J]. *Exp Physiol*, 2018, 103 (7) : 985-994. DOI: 10.1113/EP086844.
- [21] Boule NG, Robert C, Bell GJ, et al. Metformin and exercise in type 2 diabetes; examining treatment modality interactions [J]. *Diabetes Care*, 2011, 34 (7) : 1469-1474. DOI: 10.2337/dc10-2207.
- [22] Durrer C, Robinson E, Wan Z, et al. Differential impact of acute high-intensity exercise on circulating endothelial microparticles and insulin resistance between overweight/obese males and females [J]. *PLoS One*, 2015, 10 (2) : e0115860. DOI: 10.1371/journal.pone.0115860.
- [23] Gillen JB, Percival ME, Ludzki A, et al. Interval training in the fed or fasted state improves body composition and muscle oxidative capacity in overweight women [J]. *Obesity*, 2013, 21 (11) : 2249-2255. DOI: 10.1002/oby.20379.
- [24] Maillard F, Rousset S, Pereira B, et al. High-intensity interval training reduces abdominal fat mass in postmenopausal women with type 2 diabetes [J]. *Diabetes Metab*, 2016, 42 (6) : 433-441.
- [25] Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, et al. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial [J]. *BMC Public Health*, 2012, 12 : 704-712. DOI: 10.1186/1471-2458-12-704.
- [26] Maillard F, Rousset S, Pereira B, et al. High-intensity interval training is more effective than moderate-intensity continuous training in reducing abdominal fat mass in postmenopausal women with type 2 diabetes; a randomized crossover study [J]. *Diabetes Metab*, 2018, 44 (6) : 516-517. DOI: 10.1016/j.diabet.2018.09.001.
- [27] Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, et al. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender [J]. *Sports Med*, 2008, 38 (5) : 401-423. DOI: 10.2165/00007256-200838050-00004.

(修回日期:2022-08-23)

(本文编辑:易浩)