# 糖尿病运动干预的科学机理

曲姗姗,陈德明,范旭东,梁来强(哈尔滨体育学院研究生部,黑龙江哈尔滨 150008)

摘 要:通过大量文献资料论述了糖尿病的可能发病机制,并着重、全面阐述了目前运动干预糖尿病的科学 机理,为今后进行科学的运动干预糖尿病提供了科学的理论依据,以更好为糖尿病患者服务。

关键词:运动干预;科学机理;;糖尿病;胰岛素

中图分类号:G804.55

文献标识码:A

文章编号:1008-2808(2008)01-0124-02

#### Research of the Science Mechanism of Diabetes and Exercise Intervention

QU Shan - shan, CHEN De - ming, FAN Xu - dong, LIANG Lai - qiang

(Post - graduate Department in Harbin Institute of Physical Education, Harbin 150008,

Heilongjiang China)

Abstract: Through a great deal of cultural heritage dataes described the possible mechanism of diabetes, this text emphasizes and elaborated the science mechanism of diabetes and exercise intervention completely, in addition, it also provides theories basis of diabetes and exercise intervention that carries on better service for diabetices in future.

Key words: Exercise; Science mechanism; Diabetes; Insulin

糖尿病(DM)是全世界患病率最高的疾病之一,每年死于糖尿病及相关并发症者达320万。本文通过大量文献资料重点阐述了目前运动干预糖尿病的科学机理研究情况,为今后进行科学的运动干预糖尿病提供了科学的理论依据。

### 1 糖尿病的发病机制

糖尿病是由多种病因引起的代谢紊乱,其特点是慢性高血糖、伴有胰岛素分泌不足和/或作用障碍,导致糖类、脂肪、蛋白质代谢紊乱,造成多种器官的慢性损伤、功能障碍和衰竭。糖尿病的发病机制至今尚未完全阐明,目前认为主要是胰岛素抵抗、胰岛β细胞功能衰竭和胰岛素分泌障碍。

#### 2 糖尿病的运动干预机理

运动干预是糖尿病基本治疗方法之一,尤其对 2 型糖尿病治疗作用较大。从药物治疗糖尿病的作用机制可以看出,运动干预同药物治疗糖尿病有异曲同工之处。高亭昕等实验结果证明,长期规则运动能有效的降低 2 型糖尿病病人的血糖,与口服降糖药物相比,疗效相当[1]。而药物与运动干预糖尿病的信息系统却存在差别。运动刺激骨骼肌 GLUT4 载体蛋白向血浆细胞膜移动,增加葡萄糖的转运。运动诱导的 GLUT4 载体蛋白转运信号系统不同于胰岛素诱导的信号转运系统,运动时肌肉刺激细胞内的 GLUT4 蛋白移向肌肉细胞膜表面,是由 AMPK 为主的的信息传导途径,所动员的

位置大约分布在细胞内的十几个不同位置(图1)。对于胰岛素抵抗者来说,运动诱导的 GLUT4 移动的刺激是正常的。而且;规律的身体活动减少那些高危人群的2型糖尿病发病率<sup>[2]</sup>。

#### 2.1 运动改善糖代谢紊乱

2.1.1 肌肉组织代谢率增加,肌肉摄取葡萄糖增加,有利于控制血糖 随着运动时间的延长,肌糖原逐渐消耗,引起细胞内 6 - 磷酸葡萄糖浓度下降,使己糖激酶活性的抑制作用被解除,葡萄糖磷酸化作用加强,进而利用速率也加快,促进糖化血红蛋白分解,血红蛋白与氧的结合率增加,降低血糖,有利于控制血糖。

#### 2.1.2 胰岛素的调节

(1)增强胰岛素分泌能力。糖尿病的主要机制就是胰岛素绝对或相对分泌不足,那么增强胰岛素的分泌能力,自然就能改善糖尿病。大量的研究表明,运动能增强胰岛素的分泌能力。冯光斌、吴毅等人研究结果表明,糖尿病大鼠进行6~7周游泳训练,不仅有骨骼肌敏感性的短暂提高,更重要的是胰岛素的分泌能力得到了明显改善<sup>[3]</sup>。激素分泌意义上的改善可能比组织敏感性提高对糖尿病机体有更深远的意义。吴昊等人也研究表明,耐力训练干预后自由C肽和血清胰高血糖素同时升高,胰岛素、胰高血糖素释放量增加,但血清胰岛素浓度并未明显增高,说明胰岛素在外周的降解或利用快,这可能是糖尿病对耐力训练干预适应的机制之—<sup>[4]</sup>。

收稿日期:2006-12-26;修回日期:2007-12-13

第一作者简介:曲姗姗(1979-),女,苏州大学与哈尔滨体育学院联合培养在读硕士研究生,指导教师:陈德明,研究方向为体育运动中运动能力的开发与评定。

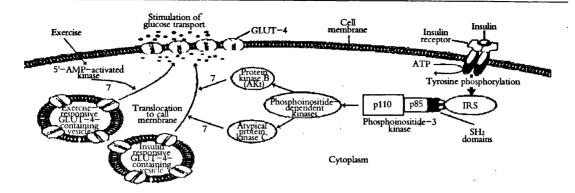


图 1 胰岛素和运动刺激 GLUT4 蛋白转运葡萄糖的信息途径图

(2)增强组织对胰岛素的敏感性 运动干预糖尿病的治疗作用主要通过增加外周组织对胰岛素的敏感性,改善糖代谢。机体运动时肌肉等组织是在血浆胰岛素较低的条件下对葡萄糖进行摄取,运动训练可使机体外周组织对胰岛素的敏感性增强。Gianluca Perseghin, M. D 等人研究表明,运动增加正常人和胰岛素抵抗的糖尿病病人的胰岛素敏感性,使肌肉内胰岛素刺激的葡萄糖合成增加 2 倍<sup>[5]</sup>。

(3)改善胰岛素受体后抵抗胰岛素与受体结合后的生物效应之一,就是促进骨骼肌细胞对葡萄糖的转运。Tsao等研究发现,提高肌肉中 GLUT4 表达数量,可以明显提高身体对胰岛素的敏感度<sup>[6]</sup>。

NS Peirce 研究也表明,胰岛素和运动独立地通过来自囊泡的 GLUT4 载体横过线粒体膜促进葡萄糖的转运。在运动时和运动后,这一作用加速提高葡萄糖的吸收或敏感性(图2)<sup>[7]</sup>。还有研究表明,改善红细胞胰岛素受体后敏感性,运动后受体总结合率及结合位点下降,提示糖耐量改善可能与受体后胰岛素作用增强有关。

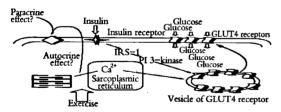


图 2 胰岛素和运动刺激骨骼肌内葡萄糖的吸收图

2.1.3 运动后肌糖原合成增加 在2型糖尿病病人中,胰岛素刺激的葡萄糖转运的损害减少了肌糖原合成的比率。 而运动后,葡萄糖的转运得到改善,GLUT4和胰岛素敏感性 的增加会引发了骨骼肌糖原合成酶活性升高,糖原合成增加。

#### 2.2 加速脂肪分解,改善脂类代谢

2.2.1 酶活性的增加 有研究表明,运动能够提高卵磷脂-胆固醇转酰基酶的活性,促使胆固醇转变成胆固醇酯。运动干预还可减少胆固醇在动脉内膜上的沉积。另有研究表明,有规律地运动还可以提高血浆脂蛋白脂肪酶的活性,加速极低密度脂蛋白的降解,使部分极低密度脂蛋白的密度达

到高密度脂蛋白水平,提高有保护作用的高密度脂蛋白胆固醇的水平。

2.2.2 瘦素-下丘脑神经肽轴的调节 目前人们已逐渐认识到脂肪细胞对能量代谢平衡的重要调节作用,现已从分子水平对其进行研究。瘦素是近年来研究较多的能量平衡调节激素。研究发现,瘦素并不是单独发挥作用,而是通过与下丘脑相互作用来控制能量平衡的,调节脂代谢。

对于糖尿病患者来说,常伴有血清的瘦素水平偏高,提示存在瘦素颉抗。一些研究报道,长期有氧运动后可使肥胖者血瘦素水平下降或不变。提示瘦素作用于下丘脑,抑制下丘脑神经肽的合成和释放,使食欲下降,交感活动加强,机体产热增加,能量消耗增加。其中,瘦素 - 下丘脑神经肽轴可能起着重要的能量代谢调节作用<sup>[8]</sup>。

# 2.3 蛋白质代谢

运动时,肝、肌肉等组织摄取氨基酸增加,蛋白质合成增强,合成代谢加速。同时,大量的研究观察到运动可引起肌细胞内 cAMP 含量的增加,而 cAMP 的增加可引起线粒体蛋白质 mRNA 含量的增加,从而导致蛋白质合成增加,改善蛋白质代谢。

#### 3 结 论

(1)糖尿病的发病机制至今尚未完全阐明,目前认为主要是胰岛素抵抗、胰岛β细胞功能衰竭和胰岛素分泌障碍。(2)对于GLUT4基因的变异是否为直接导致糖尿病的发病机制之一,目前尚无直接的证据,另外,其中的细胞内信号传递系统仍不清楚,这将是今后分子生物学研究的课题之一。(3)运动可以增强胰岛素分泌能力,改善胰岛素受体后抵抗,但对于运动使胰岛素受体数目增加还是减少以改善胰岛素敏感性,需进一步进行研究论证。(4)瘦素是近年来研究较多的能量平衡调节激素,通过与下丘脑相互作用来控制能量平衡的,调节脂代谢发挥了重要的作用。

#### 参考文献:

[1] 高亭昕,佟石一. 規則运动与降糖药物治疗2型糖尿病的对比试验[J]. 中国运动医学杂志,2000,19(3):326-327.

(下转第128页)

营养素的补充:主要针对测试指标中反映增强免疫力,提高机能水平为目的的有针对性的补充。膳食应富有营养和易于消化,应掌握运动员相关监测数据的基础上,根据运动员的机能状态、训练状况,依照每一个队员的营养状况进行区别对待。在比赛期间让运动员多食些水果、蔬菜、蛋白质以及含维生素 C 多的营养品,此外还要及时补充损失的水份和糖份,配制葡萄水液作为赛前的能量补剂,因为在肌肉中如果糖元的量不足,肌肉便会通过血液从肝脏中以葡萄糖的形式获得,而且葡萄糖的吸收率高为100%,能直接吸收。通过采用这些方法,队员普遍感到精神状态良好,食欲正常,睡眠充足,从而保证了有充沛的体力投入比赛。

#### 3.4 药物恢复

若各项恢复措施安排得当,一般不需要服用药物。但另一方面,在超负荷训练原则下对人体的内环境影响很大。在对疲劳的病因和机理深入了解的基础上,研究针对性较强的药物促进内环境的恢复,有利于网球运动员的健康和保证正常训练水平。如提高免疫力的药物,抗自由基或自由基清除剂,改善睡眠或增加食欲的药物,以及其他在过度疲劳已发生的情况下各种对症药物。

#### 3.5 按摩

运动按摩的目的是改善全身和局部血液循环,以消除肌肉中堆积的乳酸及其它代谢产物,要注意按摩的部位行和手法运用。按摩的手法可根据每个人的特点和疲劳程度确定,用推摩、按摩、揉按、按压和扣击等,不论采用哪种方法都要由轻到重最后必须轻推摩结束。一般每次训练后最好做一次全身按摩时间是在训练后 3h 进行地点应选在暖和的房间里其目的是通过按摩使身体得到休息和补偿也就是说用按摩来消除因肌肉小型撕裂而造成的紧张和硬结,尽量消除肌肉的代谢物质,缓和因积存的废物而造成的肌肉紧张,使肌肉恢复到正常的生理状态[5]。

教师和替补队员帮助运动员做按摩,这样不但帮助其他

队员恢复,也可以提高兴趣和按摩速度,队员心理乐于接受主要手法有擦摩、揉、揉捏等运动恢复手法和刮法、滚法、分筋、掐法、等治疗按摩手法。再以拌动、拍击等作为辅助手法。采用中等力度,刺激强度适宜,队员感觉好。时间一般控制在15~20min 左右,按摩时配以适当药物和放松音乐效果会更好。运动员在做完放松按摩后都感到不同程度的放松感和舒适感,从心理上得到放松恢复的作用。

#### 3 结 语

排球运动员在训练和比赛过程中疲劳程度的判断和疲劳的消除,有利于运动能力的提高,同时运动性疲劳的预防 也要重视,在排球运动训练中掌握好关键性的时机是非常重要的。练到什么时候该"歇",疲劳到什么程度该"调",需要准确地予以把握,才能达到理想的训练效果。对于在排球运动中所产生运动性疲劳的判断以及如何使其快速地恢复是科学训练的重要组成部分,需要教师和教练员把握好排球运动自身的规律,选择运用科学、合理的方法对运动员身体、心理状态进行评价与调整,从而达到快速消除、缓解运动性疲劳而取得最佳的运动成绩的目的。

# 参考文献:

- [1] 田麦久. 运动训练学[M]. 北京:高等教育出版社,2000: 134-138.
- [2] 虞重干. 排球运动[M]. 北京:人民体育出版社,1999:68-71.
- [3] 潘同斌. 过度训练综合症及其分析[J]. 体育科研,1997, 18,(3):33-36.
- [4] 毛亚杰,周 薔. 对恢复运动性疲劳的探讨[J]. 武汉体育学院学报,2001,26(9):43-45.
- [5] 欧阳萍. 运动性疲劳发生机制及其防治对策[J]. 沈阳体育学院学报,2004,23(3):24-27.

#### (上接第125页)

- [2] Peter R. Shepherd, PH. D., And Barbarab, Kahn, M. D. Glucose Transporters and Insulin Action; Implications for Insulin Resistance and Diabetes Mellitus [J]. N Engl J Med, 1999, (341);248-257.
- [3] 冯光斌,吴 毅,等. 运动训练对糖尿病大鼠糖代谢及胰岛素分泌功能的作用[J]. 中华理疗杂志,1998,21(2):78-80.
- [4] 吴 昊,冯美云,等. 钒盐补充与耐力训练干预对糖尿病 大鼠代谢的影响[J]. 中国运动医学杂志,2005,24(1): 44-49.
- [5] Gianluca Perseghin, M. D. et al. Increased Glucose Trans-

- port Phosphorylation and Muscle Glycogen Synthesis after Exercise Training in Insulin resistant Subjects [J]. N Engl J Med, 1996, (335): 1357 1362.
- [6] Tsao TS. Burcelin R. Katz EB. Huang L. Charron MJ. Enhanced Insulin Action Due to Targeted GLUT4 Overexpression Exclusively in Muscle [J]. Diabetes, 1996, 45 (1):28-36.
- [7] NS Peirce. Diabetes and Exercise [J]. Br J Sports Med, 1999, (33):161-173.
- [8] 张 缨,冯美云,吴 昊. 有氧运动训练对糖尿病大鼠 Leptin - 下丘脑 NPY 轴的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2002,21(3):239-243.

# 糖尿病运动干预的科学机理



作者: 曲姗姗,陈德明,范旭东,梁来强,QU Shan-shan,CHEN De-ming,FAN Xu-dong,

LIANG Lai-qiang

作者单位: 哈尔滨体育学院研究生部,黑龙江,哈尔滨,150008

刊名: 哈尔滨体育学院学报

英文刊名: JOURNAL OF HARBIN INSTITUTE OF PHYSICAL EDUCATION

年,卷(期): 2008,26(1)

被引用次数: 0次

## 参考文献(8条)

1. 高亭昕. 佟石一 规则运动与降糖药物治疗2型糖尿病的对比试验[期刊论文]-中国运动医学杂志 2000(03)

2. Peter R. Shepherd. Barbarab. Kahn Glu-cose Transporters and Insulin Action: Implicationa for Insulin Resistance and Diabetes Mellitus 1999(341)

3. 冯光斌. 吴毅 运动训练对糖尿病大鼠糖代谢及胰岛素分泌功能的作用 1998(02)

4. 吴昊. 冯美云 钒盐补充与耐力训练干预对糖尿病大鼠代谢的影响[期刊论文]-中国运动医学杂志 2005(01)

5. <u>Giauluca Perseghin</u> <u>Increased Glucose Trans-port-Phosphorylation and Muscle Glycogen Synthesis</u> after Exercise Training in Insulin -resistant Subjects 1996(335)

6. <u>Tsao TS. Burcdin R. Katz EB. Huang L. Charron MJ En-hanced Insulin Action Due to Targeted GLUT4</u>

Overcxpres-sion Exclusively in Muscle 1996(01)

7. NS Peirce Diabetes and Exercise 1999(33)

8. 张缨. 冯美云. 吴昊 有氧运动训练对糖尿病大鼠Leptin-下丘脑NPY轴的影响[期刊论文]-中国运动医学杂志 2002(03)

本文链接: <a href="http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\_hebtyxyxb200801045.aspx">http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\_hebtyxyxb200801045.aspx</a>
授权使用: 中国农业大学(zgnydx),授权号: 25d570d8-91bf-4daa-bd07-9ea700a5b62a

下载时间: 2011年3月15日