

·论著·

加压结合抗阻训练对糖耐量减低人群骨密度、胰岛素敏感性、肌力、激素分泌影响研究

刘玉琳^{1*} 叶琼² 刘昊为³

1. 重庆城市管理职业学院人文教育学院, 重庆 401331

2. 重庆幼儿师范高等专科学校, 重庆 404047

3. 西南大学体育学院, 重庆 400715

中图分类号: R587.1 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2018) 11-1451-08

摘要: **目的** 探讨加压结合抗阻训练对糖耐量减低人群骨密度、胰岛素敏感性、肌力、激素代谢的影响, 为推广改善胰岛素敏感性和骨健康的新运动处方提供参考。 **方法** 招募 90 名糖耐量减低人群, 在实验前 2 周对所有受试者进行前测, 前测内容包括腿部深蹲和腿举 1RM 测试、胰岛素敏感性、糖耐量测试、骨密度、骨代谢指标、腿部肌肉量、等速肌力测试、生长激素、血睾酮。所有受试者前测完成后进行随机分为对照组(C 组)、加压搭配抗阻训练组(KR 组)、抗阻训练组(R 组), 每组 30 人。分组完成后, 按各组训练方案进行为期 36 周, 每周 5 次的训练干预, 36 周训练干预结束后的 3 d 内进行后测, 后测项目与前测一致。利用 SPSS 统计软件对所有指标进行独立样本 *t* 检验和单因素方差分析。 **结果** 糖耐量试验后 2 h 血糖(oral glucose tolerance test 2 h, OGTT-2 h)、胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment insulin resistance, HOMA-IR)、尿羟脯氨酸(hydroxyproline, HOP)、血浆抗酒石酸酸性磷酸酶(tartrate resistant acid phosphatase, TRACP)、尿脱氧吡啶啉(deoxypyridinoline, DPD), KR 组和 R 组的后测结果均显著低于前测和 C 组($P < 0.05$), KR 组后测结果显著低于 R 组($P < 0.05$)。股骨颈骨密度、Wards 三角骨密度、大转子骨密度, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测和 C 组($P < 0.05$)。下肢肌肉量和下肢肌力, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测和 C 组($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组($P < 0.05$)。 **结论** 糖耐量减低人群进行加压结合抗阻训练能提高糖耐量, 改善胰岛素敏感性, 同时增加其骨密度, 降低骨吸收作用, 增加下肢肌力和肌肉量。加压造成的静脉池效应诱发的生长激素、IGF-1、睾酮的分泌量增加是造成上述现象的主要影响因素。

关键词: 加压训练; 肌力; 激素分泌; 骨密度; 骨代谢; 骨质疏松

Effects of KAATSU and resistance training on bone mineral density, insulin sensitivity, muscle strength and hormone secretion in pre-diabetic state population

LIU Yulin^{1*}, YE Qiong², LIU Haowei³

1. Department of Humanities Education, Chongqing City Management College, Chongqing 401331

2. Chongqing Preschool Education College, Chongqing 404047

3. College of Physical Education, Southwest University, Chongqing 400715, China

* Corresponding author: LIU Yulin, Email: zhangtingran@aliyun.com

Abstract: Objective To investigate the effect of KAATSU (pressure) and resistance training on bone mineral density (BMD), insulin sensitivity, muscle strength and hormone metabolism in pre-diabetic patients, and to provide references for the promotion of new exercise prescriptions for improving insulin sensitivity and bone health. **Methods** 90 pre-diabetic patients were enrolled into this study. All subjects had pre-test two weeks before the experiment. The pretest included 1RM test of leg squat and leg lift, insulin sensitivity, glucose tolerance test, bone mineral density, bone metabolic index, leg muscle mass, isokinetic muscle strength, jumping ability (vertical swinging and stepping swinging), growth hormone (GH) and blood testosterone. All subjects were randomly divided into control group (C group), KAATSU and resistance training group (KR group) and resistance training group (R group), with 30 subjects in each group. After the completion of the randomization, the training program for each group lasted for a period of 36 weeks, and participants had 5 times per week training intervention. At the end of the 36 weeks training

*通信作者: 刘玉琳, Email: zhangtingran@aliyun.com

intervention, post-test was conducted within 3 days, and the items were consistent with those of the pre-test. Using SPSS statistical software, independent samples *t* test and analysis of variance were performed. **Results** The post-test result of OGTT - 2 h, HOMA-IR, urinary HOP, urinary DPD and plasma TRACP in KR group and R group were significantly lower than those of pretest ($P < 0.05$), and those in group C ($P < 0.05$). The post-test result of these variables in group KR were significantly lower than those in group R ($P < 0.05$). The post-test result of femoral neck BMD, Ward's triangle BMD and greater trochanter BMD of KR group and R group were significantly higher than those of pre-test ($P < 0.05$), and those of group C ($P < 0.05$). The post-test result of lower extremity muscle mass and lower extremity muscle strength were significantly higher in the KR group and the R group than those of the pre-test ($P < 0.05$), and the post-test result of KR group were significantly higher than those of R group ($P < 0.05$). **Conclusion** In pre-diabetic patients, KAATSU training combined with resistance training could reduce fasting blood glucose and fasting insulin, improve insulin sensitivity, and at the same time increase bone density, reduce bone resorption and increase muscle strength and muscle mass of lower limbs. The increase in growth hormone secretion, IGF - 1 and testosterone induced by venous pool caused by pressurization could be the main influencing factor of the above effects.

Key words: KAATSU training; muscle strength; hormone secretion; bone mineral density; bone metabolism; osteoporosis

近年来,2 型糖尿病高发已经成为社会关注的热点。但由正常人到糖尿病人有较为漫长的发展过程。糖调节受损被称作糖尿病前期,又分为空腹血糖受损(impaired fasting glucose, IFG)和糖耐量减低(impaired glucose tolerance, IGT),是正常人逐渐发展成糖尿病的必由之路^[1]。空腹血糖受损是指空腹血糖处于正常人血糖值与糖尿病者血糖值间中间态。糖耐量减低是葡萄糖不耐受的临床表现,一般空腹血糖 $< 7 \text{ mmol/L}$,且糖耐量测试后 2 h 血糖(OGTT-2 h)在 $7.8 \sim 11.1 \text{ mmol/L}$ ^[2]。目前,我国糖调节受损人数已经超过 3 亿,若不加以干预,其中大部分人会发展成为糖尿病患者^[3]。有流行病学研究显示,糖调节受损人群中,IGT 的患病率和糖尿病转化率均远高于 IFG,且二者重叠出现情况较少,因此控制糖耐量减低人群发展成为糖尿病人是控制糖尿病人数量的关键环节。糖耐量减低人群通过饮食、运动等干预能够有效增加糖耐量和胰岛素敏感性,防止或延迟糖耐量减低进展为糖尿病,甚至能够使糖耐量逆转至正常^[4-5]。2 型糖尿病常诱发的骨质疏松是其常见并发症,有研究认为在糖耐量减低,患者骨密度和骨代谢就存在异常^[6]。运动处方被认为改善糖耐量减低人群胰岛素敏感性和骨质代谢的有效途径。有氧慢跑或者中小强度抗阻训练是运动处方的常用手段。有研究认为,慢跑运动有利于糖的消耗,但是抗阻训练后内分泌会产生改变,对胰岛素敏感性产生内源性刺激,从而改善其敏感度^[7]。但是也有研究指出,高强度或大重量抗阻训练会引起空腹血糖上升,但是运动量过低由达不到诱导激素分泌的阈值^[8]。近年兴起的加压训练(KAATSU training)是利用加压限制或短时间阻断静脉血流量,使加压部分的静脉血量暂时下降,出现

静脉池效应,达到以较小的练习强度诱发激素分泌增加和肌肉生长加速^[9]。有研究指加压搭配抗阻训练能够刺激生长激素(growth Hormone, GH)和类胰岛素分泌因子-1(insulin-like growth factor-1, IGF-1)的分泌,能够有效改善胰岛素的敏感性^[10]。也有研究认为将加压训练用于老年骨质疏松患者康复并且取得良好训练效益^[11-12]。本研究以 IGT 人群为研究对象,采用 36 周加压搭配抗阻训练进行干预,旨在探讨该方法对骨密度、胰岛素敏感性、肌力、激素代谢的影响,为制定改善胰岛素敏感性和提升骨健康的新型实用运动处方提供参考。

1 材料和方法

1.1 研究对象

本研究于 2017 年 6 ~ 9 月在重庆市中山医院内分泌科糖尿病门诊通过问卷调查和相关检查进行资料筛选,筛选出糖耐量减低风险的人群,共 90 人正式参与本试验,其中男性 49 人,女性 41 人。研究组织者对所有受试者介绍试验目的、流程、潜在风险、注意事项等。所有受试者填写健康调查表、身体活动量调查表、签署知情同意书。

1.2 受试者筛选标准

凡符合以下条件中两项之一者,纳入本研究划定的高危人群:(1)被医院确诊为糖耐量减低,OGTT-2 h 在 $7.8 \sim 11.1 \text{ mmol/L}$,且未接受治疗(如药物和运动治疗);(2)满足以下条件 2 项及以上:①体质量指数(body mass index, BMI) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 且腰围 $> 90 \text{ cm}$;② $140 \text{ mmHg} < \text{收缩压(systolic blood pressure, SBP)} < 159 \text{ mmHg}$, $90 \text{ mmHg} < \text{舒张压(diastolic blood pressure, DBP)} < 100 \text{ mmHg}$;③有家族糖尿病史。经过筛选有 373 例门诊患者满足条

件,纳入高危人群并进入排除筛选阶段。

排除筛选阶段,凡满足以下所有条件者成为本研究受试者范围:无心脏疾病;无肝肾类疾病;没有运动员经历和保持运动习惯;半年内无运动系统损伤。经过筛选共有 242 例门诊患者满足条件,纳入受试者备选范围。

经过与门诊医生和患者家属沟通,最终确认 90 例受试者参与本研究。

1.3 试验分组与方案

将 90 例受试者随机分为加压搭配抗阻训练组(KAATSU and resistance training group, KR 组, $n = 30$)、抗阻训练组(resistance training group, R 组, $n = 30$)、对照组(control group, C 组, $n = 30$)、受试者基

本情况如表 1。C 组所有受试者保持正常生活状态,不进行剧烈运动。KR 组和 R 组在每周 1、3、4、5、6,下午 14:00 ~ 19:00 时间段进行锻炼,持续 36 周。KR 组和 R 组受试者训练动作为深蹲和腿举,具体方案见表 2。KR 组在训练过程中利用 KAATSU CYCLE MASTER 对股四头肌、腓肠肌群、腓肠肌进行 150 mmHg 的加压。

表 1 受试者基本情况

Table 1 The basic characteristics of the study participants

组别	人数(人)	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)
C 组	30	49.65 ± 5.21	23.82 ± 2.31
KR 组	30	48.23 ± 7.02	24.41 ± 4.20
R 组	30	50.12 ± 4.15	23.12 ± 3.32

表 2 不同组别试验完成情况及训练干预方案

Table 2 Test completion and training intervention plan for different groups

组别	参与人数	完成人数	训练方案					
			动作	阻力负荷(1RM)(%)	加压压强(mmHg)	组数	重复次数	运动与组间间歇
C 组	30	29	-	-	-	-	-	-
KR 组	30	26	深蹲、腿举	50	150	每个动作 5 组	12	1:3
R 组	30	27	深蹲、腿举	50	0	每个动作 5 组	12	1:3

注:腿举即腿部推举,也称坐姿腿部推蹬。

1.4 试验完成状况

C 组 30 位受试者中 1 人因离开进行试验的城市,无法联系而脱落。KR 组 30 位受试者中 2 位受试者因为突发疾病未能完成试验,2 位受试者因为多次缺席训练被排除出,最终纳入试验的受试者为 26 人。R 组在试验过程中有 3 人训练缺席次数过多被排除,最终纳入试验的受试者为 27 人。

1.5 研究方法

1.5.1 实验设计:本研究招募名 90 名糖耐量减低人群,试验前 2 周所有受试者进行腿部深蹲和腿举最大重复重量(1RM)测试,在试验前 1 周对所有受试者进行前测,前测内容包括胰岛素敏感性、骨密度、骨质代谢指标、腿部肌肉量、等速肌力测试、跳跃能力(原地摆臂垂直跳和跨步摆臂垂直跳)、血液肌酸激酶、血乳酸、GH、血睾酮。所有受试者前测完成后进行随机分为对照(C 组)、加压搭配抗阻训练组(KR 组)、抗阻训练组(R 组),每组 30 人。分组完成后,按各组训练方案进行为期 36 周,每周 5 次的训练干预,36 周训练干预结束后的 3 d 内进行后测,后测项目与前测一致。

1.5.2 运动干预方案:本研究采用日本产 KAATSU 专业版加压训练仪进行加压负荷,利用美国产 Lift

Fitness Signature 奥林匹克深蹲练习架进行深蹲辅助,利用美国产 Lift Fitness PSSLP 坐姿蹬腿训练器进行腿举。所有受试者接受为期 36 周,每周 5 次的运动干预。在训练中,1 位试验组织者负责 3 位受试者的训练,全程进行训练指导和训练时间及负荷,具体方案参见表 2。

1.5.3 试验流程:(1) 试验前测、后测操作流程。第 1 步:测试前 1 晚 20:00 后保持禁食可适当饮水。第 2 步:次日 8:00 受试者到实验室,在专业护士抽取受试者安静状态下 15 mL 血液。第 3 步:进行 OGTT 测试。第 4 步:受试者进行骨密度双能 X 射线扫描。第 5 步:16:00 进行下肢肌肉量测试。第 6 步:18:00 受试者进行最大等长肌力测验。(2) 训练干预流程。第 1 步:受试者指定时间抵达实验室,进行 15 min 的功率车热身运动。第 2 步:按照分组执行训练方案。第 3 步:进行 15 min 整理放松运动(包括滚轴放松、拉伸)。

1.5.4 最大肌力测验(1RM):受试者以预计估算 50% 的重量进行 8 次反复次数的尝试,休息 2 ~ 3 min 后,根据先前的重量,增加阻力负荷,测试过程中深蹲或腿举膝关节屈曲角度都必须达到 90°,若无法达到该角度则为失败,5 次测验内找出最大肌力。

1.5.5 血样采集:血液生化指标检测分析:抽血前一天 22:00 开始禁水禁食,次日早上 8:00 ~ 10:00 进行采血,采血均有职业护士执行,抽取上臂静脉血,抽取的血液装至血清真空采管(7 mL),静放 30 min 后使用高速离心机(4000 rpm, 1 500 g)离心处理 20 min,使用微量吸管吸取上层血清液装至 Microtube 中,再放入 -80 °C 的冰箱冷冻保存。

1.5.6 测试项目与方法:(1)骨密度检测:利用美国产 Faxitron uDrafocus100 双能 X 线骨密度检测系统对所有受试者惯用腿的股骨颈、Ward's 三角区以及大转子的骨密度进行检测,X 射线扫描的部位进行 5 次连续扫描,其中惯用腿的股骨颈和大转子将其误差系数定为 2% ~ 3%,Ward's 三角区误差系数定为 3% ~ 5%。(2)骨质代谢指标检测:利用空腹血样,尿羟脯氨酸(hydroxyproline, HOP)、血浆抗酒石酸酸性磷酸酶(tartrate resistant acid phosphatase, TRACP)、尿脱氧吡啶啉(deoxypyridinoline, DPD)测定利用上海 SIGMA-ALDRICH 生产试剂盒,进行酶联免疫分析 ELISA 法进行检测。(3)糖代谢指标:利用空腹血样,使用上海 SIGMA-ALDRICH 生产的试剂盒,利用葡萄糖糖氧化酶法测定空腹血糖浓度(fasting blood glucose, FBG)。(4)口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test 2 h, OGTT-2 h):测试前空腹 8 h,取上臂静脉血,在 5 min 内饮用溶于 300 mL 纯净水内的无水葡萄糖 75 g,在试验过程中保持静息,禁水禁食,从开始饮用糖水即计时,在糖负荷后 2 h 取静脉血测血糖。(5)胰岛素敏感性:采用稳态模型分析法(homeostasis model assessment, HOMA)计算胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment insulin resistance, HOMA-IR),计算公式为: $HOMA-IR = FINS(\mu\text{u/L}) \times FBG(\text{mmol/L}) / 22.5$,式中 FINS 为空腹血清胰岛素浓度,FBG 为空腹血糖。(6)腿部肌肉量:本研究在训练干预前 1 周、训练后结束后 3 d 内,利用韩国产 InBody 770 身体分析仪进行检测腿部肌肉量,在接受测试前 2 h 内禁水禁食。(7)等

速肌力测试:本研究共进行 4 次等速肌力测试,在前测、后测中采用等速肌力角速度 60°/s、180°/s 测试,在运动干预第 1 天加压训练急性效应测试采用等速肌力角速度 60°/s 测试。利用美国产 Biodex 等速肌力测试系统进行检测,第 1 步将膝部测试装置组装于动力计上,再调整座椅及动力计方向角度为 45°,受试者应将其下背部紧靠椅背,椅背和膝关节角度均调节至 90°,当受试者坐于座椅后,利用固定带固定其躯干、大腿和踝关节。测验开始时,受试者的双手抓紧胸前固定带,两项测验各进行 1 次练习和 2 次测验,反复次数均为 3 下,并记录其成绩,最好成绩为膝关节伸展最大力矩峰值。(8)激素测定:采用日本产 HITACHI-7000 全自动生化分析仪检测血清 GH、IGF-1、睾酮。

1.6 统计学分析

本研究利用 SPSS 22.0 统计软件进行统计分析,利用描述性分析对受试者基本信息进行分析。独立样本 *t* 检验对骨密度、骨代谢指标、胰岛素敏感性指标、腿部肌力、肌肉量、肌酸激酶(creatine kinase, CK)、血乳酸、GH、血睾酮等进行前后比较,利用单因素方差分析进行组间比较分析。本研究所有指标以平均值 ± 标准差的形式表达,显著水平为 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 胰岛素敏感性的变化结果

在 FBG 方面,KR 组和 R 组的后测结果均低于前测,但差异不具有统计学意义($P > 0.05$),C 组后测结果均显著高于前测($P < 0.05$),KR 组、R 组后测结果显著低于 C 组($P < 0.05$)。OGTT-2 h 方面,KR 组和 R 组的后测结果均显著低于前测($P < 0.05$),KR 组和 R 组的后测结果均显著低于 C 组($P < 0.05$),KR 组后测结果显著低于 R 组($P < 0.05$)。HOMA-IR 方面,KR 组和 R 组的后测结果均显著低于前测($P < 0.05$),KR 组和 R 组的后测结果均显著低于 C 组($P < 0.05$),KR 组后测结果显著低于 R 组($P < 0.05$)。详见表 3。

表 3 不同组别胰岛素敏感性的变化情况

Table 3 Changes in insulin sensitivity in different groups

组别	空腹血糖 (mmol/L)		OGTT-2 h (mmol/L)		HOMA-IR	
	前测	后测	前测	后测	前测	后测
C 组	5.78 ± 0.45	6.13 ± 0.59 [*]	9.73 ± 0.65	9.79 ± 0.53	9.97 ± 0.42	10.24 ± 0.23
KR 组	5.75 ± 0.51	5.43 ± 0.58 [#]	9.43 ± 0.47	8.03 ± 0.51 ^{*##}	10.48 ± 0.45	8.12 ± 0.21 ^{*##}
R 组	5.79 ± 0.42	5.58 ± 0.67 [#]	9.58 ± 3.37	8.78 ± 0.56 ^{*#}	10.45 ± 0.42	9.24 ± 0.19 ^{*#}

注: * 表示与前测比较差异具有统计学意义($P < 0.05$); # 表示与 C 组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$); * 表示与 R 组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 骨密度和骨质代谢指标变化结果

股骨颈骨密度方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果高于 R 组, 但差异不具有统计学意义 ($P > 0.05$)。Ward's 三角骨密度方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显

著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 ($P < 0.05$)。大转子骨密度方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果高于 R 组, 但差异不具有统计学意义 ($P > 0.05$)。详见表 4。

表 4 不同组别骨密度变化情况 (g/cm^2)

Table 4 Results of changes in bone mineral density in different groups

组别	股骨颈骨密度		Ward's 三角骨密度		大转子骨密度	
	前测	后测	前测	后测	前测	后测
C 组	0.81 ± 0.25	0.78 ± 0.23	0.67 ± 0.21	0.65 ± 0.19	0.60 ± 0.11	0.58 ± 0.08
KR 组	0.81 ± 0.31	$0.85 \pm 0.31^{* \#}$	0.67 ± 0.17	$0.73 \pm 0.25^{* \& \#}$	0.60 ± 0.09	$0.64 \pm 0.11^{* \#}$
R 组	0.82 ± 0.27	$0.84 \pm 0.27^{* \#}$	0.68 ± 0.23	$0.70 \pm 0.18^{*}$	0.61 ± 0.13	$0.62 \pm 0.10^{*}$

注: * 表示与前测比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$); # 表示与 C 组比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$); & 表示与 R 组比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

在尿 HOP 方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著低于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著低于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著低于 R 组 ($P < 0.05$)。在尿 DPD 方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著低于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著低于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测

结果显著低于 R 组 ($P < 0.05$)。在血浆 TRACP 方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著低于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著低于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著低于 R 组 ($P < 0.05$)。详见表 5。

表 5 不同组别骨质代谢指标变化情况

Table 5 Results of changes in bone metabolic index in different groups

组别	尿 HOP (mg/g)		尿 DPD (mmol/L)		血浆 TRACP ($\mu\text{g}/\text{L}$)	
	前测	后测	前测	后测	前测	后测
C 组	17.62 ± 4.43	18.34 ± 4.52	3.52 ± 0.08	3.88 ± 0.04	156.45 ± 11.8	167.11 ± 20.98
KR 组	17.68 ± 4.21	$16.21 \pm 5.39^{* \& \#}$	3.33 ± 0.05	$3.18 \pm 0.11^{* \& \#}$	156.62 ± 12.03	$138.76 \pm 8.33^{* \& \#}$
R 组	17.60 ± 4.33	$17.01 \pm 4.34^{* \#}$	3.38 ± 0.03	$3.29 \pm 0.09^{* \#}$	155.94 ± 8.76	$147.89 \pm 4.87^{* \#}$

注: * 表示与前测比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$); # 表示与 C 组比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$); & 表示与 R 组比较差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.3 下肢肌肉量和肌力的变化结果

在下肢肌肉量方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 ($P < 0.05$)。在 $60^\circ/\text{s}$ 测试中膝伸力矩和膝屈力矩方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 ($P < 0.05$)。在 $180^\circ/\text{s}$ 测试中膝伸力矩和膝屈力矩方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 (P

< 0.05)。详见表 6。

2.4 激素分泌变化结果

在 GH 方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 ($P < 0.05$)。在 IGF-1 方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 ($P < 0.05$)。在睾酮方面, KR 组和 R 组的后测结果均显著高于前测 ($P < 0.05$), KR 组和 R 组的后测结果均显著高于 C 组 ($P < 0.05$), KR 组后测结果显著高于 R 组 ($P < 0.05$)。详见表 7。

表 6 不同组别下肢肌肉量和肌力的变化情况

Table 6 Results of changes in muscle mass and muscle strength of lower limbs in different groups

组别	肌肉量		60°/s				180°/s			
	前测	后测	膝伸力矩(Nm)		膝屈力矩(Nm)		膝伸力矩(Nm)		膝屈力矩(Nm)	
			前测	后测	前测	后测	前测	后测	前测	后测
C 组	8.34 ± 0.56	8.26 ± 0.92	177.89 ± 41.38	174.89 ± 38.24	112.45 ± 21.98	111.27 ± 17.90	124.51 ± 31.23	123.34 ± 24.89	104.02 ± 32.98	100.89 ± 20.76
KR 组	8.28 ± 0.34	9.04 ± 0.73 * # &	178.90 ± 39.45	211.45 ± 45.90 * # &	114.05 ± 18.35	134.35 ± 21.34 * # &	122.55 ± 33.71	149.04 ± 32.22 * # &	103.18 ± 22.33	121.11 ± 28.11 * # &
R 组	8.32 ± 0.92	8.67 ± 0.78 * #	179.05 ± 38.35	195.56 ± 33.57 * #	113.90 ± 18.41	122.87 ± 12.89 * #	124.21 ± 20.66	136.56 ± 28.20 * #	104.31 ± 22.49	115.20 ± 22.65 * #

注: * 表示与前测比较差异具有统计学意义($P < 0.05$); # 表示与 C 组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$); & 表示与 R 组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$)。

表 7 不同组别激素分泌变化情况

Table 7 Hormone secretion changes in different groups

组别	GH		IGF-1		睾酮	
	前测	后测	前测	后测	前测	后测
C 组	1.67 ± 0.35	1.70 ± 0.21	92.36 ± 29.21	90.45 ± 22.20	5.78 ± 0.87	5.79 ± 0.91
KR 组	2.71 ± 0.41	3.13 ± 0.51 * # &	91.98 ± 20.89	107.45 ± 30.98 * # &	5.67 ± 1.12	6.34 ± 1.43 * # &
R 组	2.66 ± 0.33	2.73 ± 0.42 * #	91.42 ± 22.8	102.62 ± 22.23 * #	5.59 ± 1.30	5.63 ± 1.22 * #

注: * 表示与前测比较差异具有统计学意义($P < 0.05$); # 表示与 C 组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$); & 表示与 R 组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$)。

3 讨论

3.1 加压结合抗阻训练对胰岛素敏感性的影响

加压训练是指利用加压限制或短时间阻断静脉血流量,使加压部分的静脉血量暂时下降,出现静脉池效应,以较小的练习强度刺激,产生较高的训练效应。本研究发现糖耐量减低人群以加压结合抗阻训练的方式经过 36 周的训练,空腹血糖、OGTT-2 h、胰岛素抵抗指数均取得显著改善。而接受单纯抗阻训练的糖耐量减低人群经过 36 周的训练后,与前测比较,空腹血糖、OGTT-2 h、胰岛素抵抗指数也取得了改善。但改善效果远不如加压结合抗阻训练组的受试者。而对照组受试者的空腹血糖和胰岛素抵抗指数均出现上升趋势。本研究认为加压结合抗阻训练造成胰岛素敏感性指标改善的原因有二:(1)加压结合抗阻训练能够改善糖代谢,增加能量消耗,通过运动系统进行耗能,消耗糖等能量物质。有研究显示,加压结合中等负荷抗阻训练与单纯中等负荷抗阻训练相比,其糖占能耗的比重能够提升 23% ~ 28%^[13]。本研究进行的训练负荷量,能够用到大量血糖进行参与运动,进而降低血糖。(2)本研究在对激素分泌与代谢的检测发现,本研究 GH 和 IGF-1 的浓度经过 36 周加压结合抗阻训练得到显著提升,且提升幅度远高于单纯抗阻训练,这可能与加压造成的静脉池效应有关。IGF-1 与特异性

受体结合后能够产生类似胰岛素的代谢效应,如促进葡萄糖摄取,增加糖酵解功能^[14];加速肌糖原和肝糖原的合成,促进蛋白质和脂肪合成,同时抑制部分蛋白质分解。IGF-1 主要由肝脏合成,2 型糖尿病患者体内 IGF-1 含量明显降低。黄相杰等^[15]研究证实,提升血液 IGF-1 浓度,能够改善胰岛素抵敏感性。临床研究认为将 IGF-1 用于缓解 2 型糖尿病患者胰岛素抵抗具有明显效用,同时能够预防和延缓糖尿病发展及其并发症的发生^[16]。GH 与 IGF-1 密切相关,GH 能够促进胰岛素和睾酮分泌量的增加,对于糖耐量减低患者胰岛素敏感性的改善和肌力的增加具有显著作用。总之加压结合抗阻训练对糖耐量减低人群胰岛素敏感性具有改善作用,这一现象是训练对糖的消耗增加和训练产生血液 GH 和 IGF-1 水平提升共同导致的。

3.2 加压训练结合抗阻训练对骨密度、骨质代谢的影响

本研究发现加压结合抗阻训练和单纯抗阻训练均能显著提升股骨颈、Ward's 三角、大转子的骨密度。其中 Ward's 三角的骨密度,接受加压结合抗阻训练的受试者显著高于接受单纯抗阻训练的受试者。本研究采用的抗阻训练动作为深蹲和腿举,重量负荷为 50% 1RM,在运动中下肢受到纵向的冲击力,同时通过离心-向心收缩对骨骼造成重复施加压力,产生电位变化和生物电刺激,诱发生成骨细胞的活

性,促进骨生成作用,从而达到骨密度增加的效果。但是加压抗阻训练组与单纯抗阻训练组相比,除进行加压外,其余训练方案一致,但加压组骨密度增加效果略优于单纯抗阻组,加压可能是造成差异的原因。本研究证实 36 周加压结合抗阻训练与单纯抗阻训练比较,GH 和 IGF-1 的浓度提升幅度更大,研究显示血清 IGF-1 水平与糖尿病人骨质疏松的发生率呈负相关^[17]。Loenneke 等^[18]则认为在 GH 水平较低的糖尿病人的骨密度显著低于正常人。IGF-1 能够刺激细胞分化以及增殖,在对促进骨骼发育、预防骨量丢失以及维持骨密度稳定方面具有重要作用。IGF-1 与其特定受体完成结合后,激活酪氨酸蛋白酶的通路,进而促进细胞的生长以及增殖^[19]。IGF-1 由肝脏分泌,部分存储在骨基质中,当进行骨吸收作用时被释放,是使骨形成和骨吸收达到紧密偶联最重要的生长因子。此外,糖尿病患者血糖增高后 IGF-1 水平会出现显著降低,但经过治疗血糖降低和胰岛素抵抗缓解后 IGF-1 水平会有所回升。加压训练能够显著增加 GH 和 IGF-1 的水平,从而促进骨的生成作用,促进骨密度的增加。同时,抗阻运动对于下肢产生压缩载荷导致骨密度的增加,在两种因素协同叠加下,导致骨密度糖耐量减低人群在加压结合抗阻训练后下肢骨密度显著增加。

3.3 加压结合抗阻训练对下肢肌力的影响

本研究发现糖耐量减低人群在经过 36 周的训练后,进行加压结合抗阻训练还有单纯进行抗阻训练的受试者下肢肌肉量和肌力均与前测相比取得显著进步,而且进行加压结合抗阻训练的受试者进步较单纯进行抗阻训练的受试者更为显著。但是不进行运动干预的受试者肌力和肌肉量均出现衰退的现象。这可能与本研究受试年龄有关,有研究显示超过 33 岁后在不进行额外干预的情况下,全身肌肉量变化与年龄增长呈负相关^[15]。45% 1RM 以上的重量对于保持肌肉量和肌力具有正向效益,但是对于肌力和肌肉量的增加效果有限。过高符合或大强度运动被认为是对于糖耐量减低人群的危险因素,其对于糖耐量减低人群血糖和胰岛素敏感性的影响效果也没有定论。但众多研究认为高负荷运动会对糖尿病人的胰岛素敏感性产生不利影响^[20]。大部分研究均认为,在抗阻训练中结合加压或血流限制能够促进肌肉量和肌力的增长^[21]。Abe 等^[22]研究发现,中短期低负荷+高压强抗阻加压训练,能够显著增加腓绳肌、股四头肌、臀大肌肌肉横截面积和肌肉量,深蹲、腿部推蹬最大重量也取得显著进步,而单

纯低负荷抗阻训练,对下肢肌肉量和肌力没有显著影响。Takarada 等^[23]研究发现,低负荷+高压强抗阻加压训练对肌肉量、肌肉横截面积以及肌力增长有一定促进作用。这些研究与本研究研究结果相似,本研究发现对糖耐量减低病人进行 50% 1RM 重量的抗阻训练,若对相应训练部位加压,其肌肉量和肌力的提升效果明显优于单纯 50% 1RM 重量的抗阻训练。本研究中加压训练所产生的肌力和肌肉量的增幅与根据先前文献中 70%~75% 的 1RM 抗阻训练的效果相似。本研究发现,与肌肉生长和肌力增加相关的 GH 和睾酮浓度在经过加压训练后,在受试者体内显著增加。加压训练对 GH 和睾酮分泌的诱发可能是导致肌力和肌肉量增加的直接因素。综上所述,本研究认为以加压结合 50% 1RM 的抗阻训练能够显著提升糖耐量减低人群的下肢肌肉量和肌力,其训练效果与中高强度抗阻训练结果类似。

3.4 加压结合抗阻训练对激素分泌的影响

本研究显示经过 36 周的训练,接受抗阻训练和加压结合抗阻训练的糖耐量减低人群在 GH、IGF-1、睾酮的浓度均显著上升,加压结合抗阻训练的受试者 GH、IGF-1、睾酮变化显著高于单纯进行抗阻训练的受试者。该现象的出现可能与加压导致乳酸升高有关。Reeves 等^[24]研究中,对肱二头肌、小腿的加压并进行抗阻训练,运动后血液乳酸浓度显著高于单纯进行加压的加压组;也有研究讨论加压运动对乳酸的影响,结果显示加压低强度抗阻组乳酸浓度显著高于只进行低强度抗阻运动的控制组;Takarada 等^[23]进行的长期研究中进行肘屈肌运动至力竭,结果显示加压低阻组乳酸浓度显著高于单纯低抗阻训练组和单纯高抗阻训练组,该研究亦指出,加压干预对血流的限制,可能会增加乳酸的堆积。众多研究也表明,睾酮分泌提高与血乳酸增加幅度呈现高度相关,乳酸本身可刺激睾丸间质细胞内睾酮的合成,乳酸不仅是代谢产物,还可能担任刺激合成性激素分泌的信息分子。加压结合抗阻训练导致乳酸堆积有关,对原动肌加压后,乳酸难以代谢排出,造成乳酸堆积假象,从而刺激更多的睾酮分泌,导致高负荷加压后血睾酮浓度高于单纯高负荷运动。Takarada 等^[23]的研究认为 GH 会因血乳酸升高所造成的酸性环境刺激而生成。Loenneke 等^[18]认为可能是血流受到加压的限制,使肌肉内的乳酸较缓慢地向外扩散至血液,造成肌肉内酸性环境,提升对痛觉神经的刺激,增加传至下丘脑的信号;亦可能是腺苷酸、钾离子、氢离子积累刺激痛觉

神经,而刺激 GH 合成与分泌。本研究发现 IGF-1 会因为加压训练而增加,Liu 等^[25]认为,1 型胰岛素样生长激素主要可刺激蛋白质合成与促进组织生长,当体内 GH 上升时,会刺激肝脏分泌 IGF-1,同时通过负反馈机制调节 GH 分泌。Takarada 等^[23]以低强度抗阻训练结合局部加压训练后,IGF-1 会显著增加。同样的,Abe 等^[22]以低强度抗阻训练结合局部加压,每天 2 次,连续 12 d,训练后 IGF-1 也显著增加。本研究中经过 36 周干预,在 IGF-1、GH 和睾酮的浓度增加可能与在进行抗阻训练中对动作部位加压限制导致短时间阻断静脉血流量,使加压部分的静脉血量暂时下降,出现静脉池效应,引起乳酸堆积,进而刺激下丘脑产生一系列激素分泌反应。而激素分泌的改变也是导致糖耐量减低人群胰岛素敏感性改善、骨密度增肌肉量以及肌力增加的直接因素。

4 结论

糖耐量减低人群进行加压结合抗阻训练能够提高糖耐量,改善胰岛素敏感性,同时增加其骨密度,降低骨吸收作用,增加下肢肌力和肌肉量。加压造成的静脉池效应所诱发的生长激素、IGF-1、睾酮的分泌量增加可能是造成上述现象的主要影响因素。

【参 考 文 献】

- [1] Wongdee K, Charoenphandhu N. Update on type 2 diabetes-related osteoporosis [J]. World Journal of Diabetes, 2015, 6 (5): 673-678.
- [2] 葛运华, 吴伟. 糖尿病患者骨代谢的变化及运动对其影响的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2016, 22(11): 1491-1494.
- [3] 蔡吓明, 魏建铭. 糖尿病合并去势大鼠骨微结构退化的研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(11): 1457-1461.
- [4] Hage MP, El-Hajj, Fuleihan G. Bone and mineral metabolism inpatients undergoing roux-en-y gastric bypass [J]. Osteoporos Int, 2014, 25(2): 423-439.
- [5] 王正珍, 王艳. 有氧运动对糖耐量减低人群胰岛素敏感性的影响[J]. 成都体育学院学报, 2013, 39(9): 1-8.
- [6] 董松, 崔立芹, 雷蕾, 等. 2 型糖尿病并发骨质疏松的相关危险因素[J]. 武警医学, 2015, 26(8): 824-827.
- [7] 应大文, 刘芳. 糖尿病与骨质疏松的相关性研究进展[J]. 实用预防医学, 2015, 22(10): 1275-1277.
- [8] Xu F, Dong YH, Huang X, et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on bone metabolism: an in vivo study [J]. Chin J Osteoporos, 2014, 2(20): 238-241.
- [9] 许飞, 王健. 加压力量训练: 释义及应用[J]. 中国体育科技, 2013, 12(33): 71-80.
- [10] 叶琼. 加压训练搭配振动训练对老年男性骨质代谢和骨密度影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2018, 24(3): 290-293.
- [11] Sato Y. The history and future of KAATSU training [J]. International Journal of KAATSU Training Research, 2005, 1(1): 1-5.
- [12] Madarame H, Neya M, Ochi E, et al. Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction [J]. Medicine and Science in Sports and Exercise, 2011, 40(2): 258-263.
- [13] 杜峰, 方莉, 易锋. 体育锻炼时长对苏南老年男性骨密度和平衡能力的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2014, 20(6): 649-652.
- [14] 张玲莉, 闫晓, 邹军. 运动训练与骨生长代谢的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2013, 19(7): 761-765.
- [15] 黄相杰, 毕晓英, 姜红江, 等. 绝经后骨质疏松症治疗的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2010, 16(8): 602-605.
- [16] 刘影, 刘涛, 李星. 振动训练对 2 型糖尿病大鼠肝脏 SREBP-1c 蛋白表达的影响[J]. 现代预防医学, 2015, 42(8): 1468-1471.
- [17] 齐洁. 游泳运动对高脂饮食大鼠胰岛素抵抗的影响及作用机制[D]. 扬州: 扬州大学, 2014.
- [18] Loenneke JP, Thrower AD, Balapur A, et al. Blood flow-restricted walking does not result in an accumulation of metabolites [J]. Clinical Physiology and Functional Imaging, 2012, 32(1): 80-82.
- [19] Teppala S, Shankar A. Association between serum IGF-1 and diabetes among U.S. adults [J]. Diabetes Care, 2010, 33(10): 2257-2259.
- [20] Higgins TF, Johnson BD. Effect of exogenous IGF-1 on chondrocyte apoptosis in a rabbit intraarticular osteotomy model [J]. J Orthop Res, 2010, 28(1): 125-130.
- [21] Ma KJ, Zhu ZZ, Yu CH, et al. Analgesic, anti-inflammatory, and antipyretic activities of the ethanol extract from desmodium caudatum [J]. Pharm Biol, 2011, 49(4): 403-407.
- [22] Abe T, Kearns CF. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training [J]. Journal of Applied Physiology, 2006, 100(5): 1460-1466.
- [23] Takarada Y, Tsuruta T, Ishii N. Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion [J]. Japanese Journal of Physiology, 2004, 54(6): 585-592.
- [24] Reeves GV, Kraemer R, Hollander DB, et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion [J]. Journal of Applied Physiology, 2006, 101(6): 1616-1622.
- [25] Liu Y, Zhai M, Guo F, et al. Whole body vibration improves insulin resistance in db/db mice: Amelioration of lipid accumulation and oxidative stress [J]. Applied biochemistry and biotechnology, 2016, 179(5): 819-829.

(收稿日期: 2018-03-31; 修回日期: 2018-04-13)