

糖尿病患者高强度间歇运动的研究进展

闫会敏¹, 张超², 汪雅静¹, 姚丽萍¹, 李兵晖³

A review of high intensity interval training for diabetes patients Yan Huimin, Zhang Chao, Wang Yajing, Yao Liping, Li Binghui

摘要: 介绍高强度间歇运动的概念及对糖尿病的作用机制, 总结不同负荷持续时间与间歇休息时间的高强度间歇运动对糖尿病患者患者的影响, 分析该运动处方面临的挑战, 为糖尿病患者选择适合的高强度间歇运动模式提供参考。

关键词: 糖尿病; 高强度间歇运动; 影响机制; 运动处方; 综述文献

中图分类号: R473.5; R587.1 **文献标识码:** A **DOI:** 10.3870/j.issn.1001-4152.2020.01.097

国际糖尿病联盟(International Diabetes Federation, IDF)统计, 2017 年, 全球成年糖尿病患者达 4.51 亿, 医疗支出总额约 8 500 亿美元^[1]; 而中国成人糖尿病患者居于首位, 为 1.14 亿, 患病率为 10.9%, 预计到 2045 年将增至 1.2 亿; 在约 84 万死于糖尿病的患者中, 年龄小于 60 岁者占 33.8%^[2]。运动疗法因经济、简便、疗效佳、易于患者接受等特点, 逐渐成为糖尿病领域的研究热点。研究发现, 规律运动 8 周以上可使 2 型糖尿病患者 HbA1c 降低 0.66%, 运动 12~14 年糖尿病病死率显著降低^[3]。但有学者提出, 运动对糖尿病患者胰岛素敏感性调节极大程度取决于运动强度, 而非运动时间^[4]。高强度间歇运动(High Intensity Interval Training, HIIT)指进行多次短时间高强度运动训练, 每 2 次高强度训练之间有间歇期(较低运动强度或完全休息), 单次运动时间和间歇期持续几秒到几分钟^[5]。因其注重运动强度而非运动时长, 且治疗效果佳, 能较好地提高患者依从性。研究显示, 系统 HIIT 可提高有氧适能, 改善体脂含量与分布, 降低糖脂水平, 提高胰岛素敏感性, 改善血管内皮功能^[5]。目前, 国外该运动处方应用于糖尿病患者的研究较多, 但国内研究主要在中等强度持续训练(Moderate Intensity Continuous Training, MICT)。本文就 HIIT 作用机制及不同负荷持续时间的 HIIT 对糖尿病患者的影响进行综述, 旨在为糖尿病患者选择适合自身的 HIIT 模式提供参考。

1 HIIT 概念

HIIT 最初应用于竞技体育, 继而带动健身人群和慢性疾人群用于健身和康复^[5], 如肥胖、心脏病康复、糖尿病以及代谢综合征人群。不同文献对 HIIT 的定义不同, 包括 HIIT/high-intensity-aerobic interval training/(aerobic, anaerobic, long, short,

sprint)interval training 等^[6]。黎涌明^[6]将其定义为: 以大于无氧阈或最大乳酸稳态的负荷强度进行多次持续 10 s 至 5 min 的训练, 且每 2 次训练之间安排间歇(不足以完全恢复的静息或低强度运动)。王娟等^[7]总结为短时间的高强度运动和短时间的间歇期(低强度运动或安静休息)交替进行, 不断重复多组的运动。其运动强度一般 >90% 或 ≥70% 最大摄氧量(VO_{2max}), 可以分为冲刺间歇训练和有氧间歇训练。杨京辉等^[8]总结 HIIT 是一种以较短运动时长、高低强度交替为特点的有氧运动形式。运动强度范围为最大心率(HR_{max}, 即 220-年龄)的 70%~100%, 单次持续时间 30 s 至 4 min; 间歇期强度范围可分为静止休息或低强度恢复(≤50% HR_{max})两种, 间歇时间一般与高强度时间相同。

2 HIIT 对糖尿病的作用机制

目前, HIIT 对糖尿病的作用机制尚无统一定论, 综合国内外研究将机制总结如下。

2.1 HIIT 诱导骨骼肌线粒体合成, 改善骨骼肌氧化能力与胰岛素抵抗 骨骼肌作为胰岛素作用的靶器官之一, 是胰岛素抵抗发生最早和最重要的部位^[9]。骨骼肌线粒体功能受损时, 则会导致脂肪酸氧化障碍、三磷酸腺苷合成减少, 引起肌细胞内脂质堆积, 从而引发骨骼肌胰岛素抵抗^[10]。过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子(PGC-1 α)是一种转录辅酶激活因子, 通过与转录因子结合, 调控靶基因转录; 5 单磷酸腺苷活化蛋白激酶(AMPK)为细胞的能量感受器, 主要通过直接或间接调节 PGC-1 α 的表达来促进线粒体合成^[11]。动物实验表明, 10 周 HIIT 可以有效提高大鼠骨骼肌 AMPK 和 PGC-1 α 的蛋白表达量以及 VO_{2max} , 且相对 MICT 对提高骨骼肌氧化能力和机体心肺耐力更为快速有效^[12]。Sogaard 等^[13]发现, HIIT 可以提高老年人的胰岛素敏感性, 显著改善其代谢状态, 减少与年龄相关的心血管代谢疾病的危险因素。

2.2 HIIT 改善血管功能 高血糖状态诱导的氧化应激促使机体释放炎症细胞因子, 造成内皮细胞损伤, 增加血管通透性。研究表明, 运动可促进血管生

作者单位: 1. 青岛大学护理学院(山东 青岛, 266071); 2. 青岛市中心医院

3. 内分泌科 3 教育管理科

闫会敏: 女, 硕士在读, 学生

通信作者: 李兵晖, 1318570143@qq.com

科研项目: 青岛市 2018 年度医药科研指导计划项目(2018-WJZD063)

收稿: 2019-08-14; 修回: 2019-10-22

成,增加血液灌注量,改善血管内皮功能^[14]。Martin等^[15]对肥胖2型糖尿病OLETF大鼠运动干预发现,HIIT可明显提高大鼠的血糖控制能力,降低其毛细血管血糖,提升红肌次级小动脉的内皮依赖性舒张功能。有学者对2型糖尿病患者进行持续训练和间歇训练比较发现,间歇训练在改善血糖控制、有氧健身和内皮依赖性血管舒张方面比持续训练有效^[16]。

2.3 HIIT改善神经功能 研究发现,HIIT在改善血管功能基础上改善血管内皮功能,继而改善缺血缺氧对神经功能的不良影响^[14]。间歇运动减少2型糖尿病患者单核细胞 toll 样受体 2 表达,改善神经功能^[17]。Hamed等^[18]开展双盲随机对照试验,对糖尿病周围神经病变肥胖女性患者进行15周干预后,HIIT组血糖下降、神经疼痛缓解更为明显,表明HIIT能有效缓解患者的神经性疼痛症状,有效控制血糖水平。

2.4 HIIT改善脂肪组织氧化应激、调节脂质代谢 肥胖引起的脂肪组织氧化应激是2型糖尿病与代谢综合征等的重要病理特征,是促进脂肪组织炎症和胰岛素抵抗的重要机制^[19],动物实验表明,HIIT可显著改善肥胖小鼠代谢紊乱,使其体质量、体脂率下降,脂肪细胞体积减小,肝脏脂肪酸氧化提高,脂肪组织敏感性提高^[20]。除调节脂肪组织氧化应激以外,有研究者认为此机制可能与HIIT可以产生更多的儿茶酚胺,特别是去甲肾上腺素有关^[21]。HIIT可用于增加腹部脂肪细胞的 β -肾上腺素受体数量来改变人体储存脂肪细胞的方式。Stoa等^[21]发现HIIT使2型糖尿病患者血脂、高密度脂蛋白、腰围、臀围均改善。一项随机交叉试验对绝经后2型糖尿病妇女分别进行HIIT与MICT发现,HIIT可以减少腹部和内脏脂肪沉积,改变身体成分^[22]。

3 不同负荷持续时间、间歇休息时间的HIIT对糖尿病患者的影响

3.1 1 min 负荷持续时间—1 min 间歇休息时间 Gillen等^[23]对7例2型糖尿病患者进行1次HIIT,1 min[90%的心率峰值(HR_{peak})]功率车运动,1 min间歇(50 W慢速蹬车或安静休息),重复10次,包括运动前3 min热身,运动后2 min整理活动,结果显示,患者餐后3 h血糖下降36%、餐后峰值血糖下降15.7%、餐后60~120 min平均血糖下降14.0%、24 h平均血糖下降7.7%。同样运动方案,Jung等^[24]对32名糖尿病前期人群干预4周发现,HIIT较MICT能更有效地改善其体力活动能力、血压和心肺功能。Madsen等^[25]对10例2型糖尿病患者进行自身前后对照研究,8周后空腹血糖、HbA_{1c}降低,稳态模式胰岛素(Homeostatic Model of Insulin Resistance, HOMA-IR)、稳态模式 β (HOMA β)细胞功能、稳态模式 β 细胞功能指数(HOMA-% β)显著下降,胰岛素敏感

性指数、胰岛 β 细胞功能增高。Winding等^[26]对29例2型糖尿病患者进行HIIT,1 min(95% W_{peak})功率车运动,1 min恢复(20% W_{peak}),包括运动前5 min热身,共25 min,3次/周,结果HIIT组与持续耐力运动组内脏脂肪质量、HbA_{1c}、空腹血糖、餐后血糖、血糖变异性和HOMA-IR均降低,且没有因HIIT引起的损伤、低血糖事件或退出,HIIT组的总体依从性较好(91%)。TLR2和TLR4表达增加以及由此产生的促炎症环境与一系列心脏代谢危险因素及胰岛素抵抗、2型糖尿病和动脉粥样硬化有关。Robinson等^[27]对2型糖尿病患者实施2周HIIT,方案为1 min高强度(85%~90% HR_{peak})和1 min的低强度休息,第1天4次,逐渐递增至第10天10次,包括3 min热身和2 min整理活动,结果发现2周后无论是HIIT还是MICT均能显著改善摄氧量峰值(VO_{2peak}),降低单核细胞TLR4表达,降低淋巴细胞TLR2和TLR4表达,有效改善血浆果糖胺,控制血糖;但在降低空腹血糖和中性粒细胞TLR4表达方面,MICT优于HIIT;此外,患者的体质量和BMI出现小幅但显著的下降,但其他心血管代谢指标,包括空腹血浆胰岛素、非酯化脂肪酸(NEFA)或HOMA-IR无明显变化;与上述其他研究产生差异的原因可能是该方案训练时间较短。Scott等^[28]对1型糖尿病患者采取单次1 min(100% VO_{2peak}),1 min休息,5 min热身,将6个循环的HIIT与MICT(65% VO_{2peak})及非运动组比较,发现在禁食一晚后,HIIT与MICT不会增加24 h低血糖或高血糖的风险,运动前后即时血糖变化二组无差异,且在禁食一晚没有注射短效胰岛素情况下两组运动期间血糖浓度保持不变。该研究建议在禁食状态下,血糖7~14 mmol/L开始运动,运动期间不需额外摄入碳水化合物;但HIIT组比MICT组更省时。随后该试验组又进行6周干预发现,HIIT与MICT均提高患者的VO_{2peak}并且改善动脉脉搏波速度,提高患者有氧能力;但血糖水平在HIIT期间保持稳定,在MICT期间持续下降,说明HIIT可能更适合1型糖尿病患者锻炼^[29]。虽上述研究的干预对象、时长、强度有所差异,但1 min负荷持续时间—1 min间歇休息时间的运动方案在降低患者餐后血糖、HbA_{1c}、HOMA-IR等方面一致,尤其适用于2型糖尿病患者;血脂、体脂含量变化上,干预效果取决于干预时长;抗炎、氧化应激方面有待进一步研究;患者运动依从性较高,总体效果HIIT优于MICT。

3.2 3 min 负荷持续时间—3 min 间歇休息时间 Karstoft等^[30-31]采取间歇步行训练方案,即3 min快走($\geq 70\%$ VO_{2peak}),3 min恢复($< 40\%$ VO_{2peak}),重复10次;对照组持续步行训练,每周5次,每次1 h,两组能量均等,另与休息组对比。16周后间歇步行组较持续步行组空腹胰岛素、48 h血糖均值及峰值、

BMI、低密度脂蛋白、体质量、腰臀比、腹部内脏脂肪下降, VO_{2peak} 增加; 三组高密度脂蛋白、胆固醇及三酰甘油无显著变化, 但间歇步行通过增加胰岛素刺激的 AS160 磷酸化, 改善骨骼肌胰岛素信号通路。在探讨间歇运动对 2 型糖尿病患者血糖控制与全身氧化应激的影响方面, 该研究又采取间歇步行 3 min 的快走 (89% VO_{2peak}), 3 min 慢走 (54% VO_{2peak}), 每周 5 d 干预的 HIIT 与持续步行组 (73% VO_{2peak}) 比较, 2 周后单核细胞和淋巴细胞 TLR4、TLR2 表达减少, 动态血糖监测下的血糖水平有效改善, 但系统性的氧化应激水平不受短期步行和血糖变化的影响^[32]。糖尿病前期患者患心血管疾病的风险增高, 部分原因是低胰岛素敏感性介导的动脉硬化。Eichner 等^[33]对糖尿病前期患者进行 2 周的 3 min 高强度运动 (90% HR_{peak})、3 min 恢复 (50% HR_{peak}) 与持续运动 (70% HR_{peak}) 比较显示, 短期运动训练可改善糖尿病前期成人餐后动脉硬化, 且与运动强度无关; 通过增加胰岛素敏感性和/或降低循环葡萄糖, 增加有氧适能和运动量对改善动脉硬化有重要作用。3 min 负荷持续时间—3 min 间歇休息时间的运动处方的文献较少, 虽干预对象类型少、干预时长不一致, 但研究表明患者胰岛素敏感性提高, 血糖水平改善, 但对 1 型糖尿病患者的影响有待进一步研究。

3.3 4 min 负荷持续时间—3 min 间歇休息时间 代谢因增加胰腺细胞的负担, 使其分泌过多的胰岛素来调节血糖, 从而导致胰腺细胞功能受损^[34]。高血糖状态下胰岛素需求量的增加导致胰岛素原分子加工缺陷或过早释放, 这些胰岛素原分子对组织胰岛素受体的亲和力较低, 仅显示胰岛素诱导葡萄糖吸收能力的 10%~20%, 因此, 完整的胰岛素原浓度升高是胰岛素质量低下、损害胰岛 β 细胞功能的关键标志^[35]。空腹胰岛素原浓度较低的非 2 型糖尿病代谢综合征患者发生 2 型糖尿病的概率较小。Ramos 等^[35]设计 4HIIT 组 4 min 跑步 (85%~95% HR_{peak}), 3 min 恢复 (50%~70% HR_{peak}), 每周 3 次, 每次 4 循环; 1HIIT 组, 4 min (85%~95% HR_{peak}), 每周 3 次, 每次 1 循环; MICT 组 (60%~70% HR_{peak}), 每次 30 min, 每周 5 次。干预后仅 4HIIT 组降低非 2 型糖尿病代谢综合征患者的胰岛素原水平, 而 2 型糖尿病患者空腹完整胰岛素原浓度指数无明显变化。Rowan 等^[36]将糖尿病前期患者随机分为 HIIT 组和 MICT 组进行 12 周干预, HIIT 组在跑步机进行 4 min (90% HR_{peak}), 3 min (50%~60% HR_{peak}) 恢复, 4 循环共 28 min, 包括运动前 5 min 热身, 运动后 5 min 整理, 每周 2~3 次; MICT 组以 60%~70% HR_{peak} 锻炼 28 min。结果发现 HIIT 组有效改善糖尿病前期人群的血糖控制、内脏脂肪以及有氧运动能力。研究表明, 约 50% 无症状 2 型糖尿病患者存在左室舒张功能障碍, 而左室舒张功能障碍可导致心力衰竭, HIIT 在降

低 2 型糖尿病患者心血管危险因素和逆转梗死后心力衰竭患者左心室重构方面比 MICT 更有效^[37]。有研究者进行 4 min 高强度运动 (90%~95% HR_{max}), 3 min (70% HR_{max}) 恢复, 循环 5 次, 每周 3 次, 每次 40 min, MICT 组每次 ≥ 10 min, 每周 ≥ 210 min, 并追踪 1 年; HIIT 组 HbA1c、BMI、腰围下降, 左心室舒张功能及收缩功能升高, VO_{2peak} 升高, 而 MICT 组体脂下降、左心室舒张功能升高, HbA1c、HOMA-IR 无变化^[38]。动物实验也表明 HIIT 可降低 miR-195 表达, 增加 Sirt1 和 BCL-2 表达, 增加左室射血分数, 改善糖尿病大鼠心肌功能^[39]。该方案较多应用于糖尿病相关代谢性疾病, 患者运动效果与循环次数有关, 安全的循环次数范围内, 次数越多效果越好, 但安全循环次数有待进一步研究。该方案可有效改善患者血糖、体脂、体质量及心室舒缩功能, 但对 1 型糖尿病患者及更长时间干预的影响有待研究。

4 HIIT 的挑战及在糖尿病患者中应用的思考

4.1 规范运动强度 只有规范运动强度才能得出客观数据。目前, 运动强度的测量主要有: 最高心率百分比 (% HR_{max})、心率储备百分比 (% HRR)、 VO_2 储备百分比 (% VO_{2R})、 VO_{2max}/VO_{2peak} 百分比、主观感觉疲劳程度、代谢当量^[5]。考虑到经济因素及简便性, 国内干预大多选择最高心率百分比, 心率检测多采用跑步机、功率车或佩戴运动手环的方式。 VO_{2peak} 采用间接量热法在循环测力仪上连续递增运动试验确定。有条件的研究可采用客观的数据规范运动强度, 如直接测量患者运动期间消耗的热量、 VO_{2peak} 等。

4.2 增加干预时长 目前, 该运动干预时长大多在 1 次至 16 周, 且干预后随访的研究较少。今后可以延长干预时长及随访时间, 进行系统、长期的回顾性和总结性研究, 观察该运动形式对患者糖脂代谢的影响及与 MICT 的效果差异, 如仅通过长期 HIIT 结合饮食疗法能否阻止糖尿病前期患者发展为糖尿病。

4.3 扩大样本量 目前该运动方式研究的样本量均较少, 在扩大样本量后是否能得到同样研究结论未可知。因此, 需要扩大样本量观察研究结果。

4.4 制定个性化运动处方 目前尚无明确的不同年龄段、不同体质、不同临床类型患者自身适合的强度、运动循环次数、运动时长的干预处方。今后研究可自行设计运动强度范围、循环次数、干预时长应用于不同类型糖尿病患者并逐步形成个体化的运动处方。另外, 随着人工智能的快速发展, 可利用人工智能系统为患者提供个体化运动方案, 但要考虑其经济性与普适性。

4.5 运动安全性 因该运动对强度有所要求, 患者年龄多为 65 岁以下, 且多适用于 2 型糖尿病、糖尿病前期患者; 多数研究者担心 1 型糖尿病患者运动后低

血糖风险增加,所以研究较少。需严格制定纳入与排除标准,尤其在患者年龄与合并糖尿病急慢性并发症方面。运动前,患者准备宽松舒适的衣服和有弹性的运动鞋,吸水性较好的棉袜;测量患者生命体征尤其是血压;测量患者运动前血糖,有条件者可佩戴动态血糖监测系统;准备含糖食品,预防低血糖,准备抢救车、急救用品等;制定常见糖尿病急性并发症应急预案;准备运动日志,及时反馈并记录运动情况。正式干预前对患者进行预实验,了解患者运动过程中生理、心理反应及对运动的依从性;通过运动前后即刻血糖变化,初步了解不同患者对该项运动的敏感性。研究过程中,运动循环次数循序渐进,选择运动强度的持续时间以患者可承受且血糖控制平稳为主,包含前后整理与恢复运动;运动过程中出现任何不适及时停止运动;运动时间一般选在餐后 1.5~2.0 h,3 次/周。强度的测量可选择简易方便的最大心率百分比,仪器的选择以患者可接受为主或者通过跑步佩戴心率检测仪。

5 小结

HIIT 作为糖尿病干预方法之一,不仅对患者脂质代谢有积极的影响,还具有改善心肺适应度及延缓糖尿病并发症的作用,且时效短、成本低、依从性高。患者可根据自己的糖尿病类型、临床突出表现、身体状况、运动水平、年龄、体力、运动习惯、自身兴趣、现有设施等选择适宜强度的运动处方。不同负荷持续时间与间歇休息时间的 HIIT 对于患者作用效果无较大不同,运动循环次数及强度、总持续时间对患者影响较大。另外,更长干预时间的 HIIT、对 1 型糖尿病患者的影响及运动安全性与规范运动方案的制订有待进一步研究。

参考文献:

- [1] Cho N H, Shaw J E, Karuranga S, et al. IDF diabetes atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045 [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2018, 138: 271-281.
- [2] 杨文英. 中国糖尿病的流行特点及变化趋势 [J]. *中国科学(生命科学)*, 2018, 48(8): 812-819.
- [3] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2017 年版) [J]. *中华糖尿病杂志*, 2018, 10(1): 4-67.
- [4] 李舍予. 2018 年 AACE/ACE《2 型糖尿病综合管理策略》更新与解读 [J]. *中国全科医学*, 2018, 21(18): 2148-2151.
- [5] 娄婧婧, 高雪峰, 杨帆, 等. 高强度间歇训练在健康人群和慢性病患者中的应用 [J]. *运动人体学*, 2018, 8(27): 20-23.
- [6] 黎涌明. 高强度间歇训练对不同训练人群的应用效果 [J]. *体育科学*, 2015, 35(8): 59-75.
- [7] 王娟, 王正珍, 罗曦娟, 等. 高强度间歇训练降低 2 型糖尿病和糖尿病前期人群心血管疾病风险的有效性和安全性 [J]. *中国运动医学杂志*, 2016, 35(6): 561-567.
- [8] 杨京辉, 汪亚群, 楼青青, 等. 高强度间歇运动对糖尿病前期患者糖脂代谢的影响 [J]. *中国康复医学杂志*, 2017, 32(8): 907-937.
- [9] 郑莉芳, 周永战, 陈佩杰, 等. 骨骼肌线粒体作为治疗胰岛素抵抗靶点的研究进展 [J]. *中国糖尿病杂志*, 2018, 26(1): 74-79.
- [10] Tumova J, Andel M, Trnka J. Excess of free fatty acids as a cause of metabolic dysfunction skeletal muscle [J]. *Physiol Res*, 2016, 65(2): 193-207.
- [11] 韩雨梅, 张勇. PGC-1 α 在运动诱导骨骼肌线粒体生物合成中的调控作用 [J]. *中国运动医学杂志*, 2010, 29(4): 494-497.
- [12] 梁春瑜, 王林佳, 倪震, 等. 不同时长高强度间歇训练与中等强度持续运动对大鼠骨骼肌 AMPK、PGC-1 α 表达量及最大摄氧量的影响 [J]. *中国运动医学杂志*, 2017, 36(5): 390-399.
- [13] Søgaard D, Lund M T, Scheueret C M, et al. High-intensity interval training improves insulin sensitivity in older individuals [J]. *Acta Physiol*, 2018, 222(4): e13009.
- [14] da Silva C A, Ribeiro J P, Canto J C, et al. High-intensity aerobic training improves endothelium-dependent vasodilation in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2012, 95(2): 237-245.
- [15] Martin J S, Padilla J, Jenkins N T, et al. Functional adaptations in the skeletal muscle microvasculature to endurance and interval sprint training in the type 2 diabetic OLETF rat [J]. *J Appl Physiol*, 2012, 113(8): 1223-1232.
- [16] Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, et al. Continuous vs interval training on glycemic control and macro and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients [J]. *Scand J Med Sci Sports*, 2014, 24(2): e69-e76.
- [17] Durrer C, Francois M, Neudorf H, et al. Acute high-intensity interval exercise reduces human monocyte Toll-like receptor 2 expression in type 2 diabetes [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2017, 312(4): R529-R538.
- [18] Hamed N S, Raouf N A L A. Effect of high intensity interval training on diabetic obese women with polyneuropathy: a randomized controlled clinical trial [J]. *Phys Ther Rehabil*, 2014, 1(4): 1-8.
- [19] Inoue A, Cheng X W, Hu L, et al. Exercise restores muscle stem cell mobilization, regenerative capacity and muscle metabolic alterations via adiponectin/AdipoR1 activation in SAMP10 mice [J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2017, 8(3): 370-385.
- [20] Wang N, Liu Y, Ma Y, et al. High-intensity interval versus moderate-intensity continuous training: superior metabolic benefits in diet-induced obesity mice [J]. *Life Sci*, 2017, 191: 122-131.
- [21] Stoa E M, Meling S, Nyhus L K, et al. High intensity aerobic interval training improves aerobic fitness and HbA1c among persons diagnosed with type 2 diabetes [J]. *Eur J Appl Physiol*, 2017, 117(3): 455-467.
- [22] 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.
- [23] Gillen J B, Little J P, Punthakee Z, et al. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2012, 14(6): 575-577.
- [24] Jung M E, Bourne J E, Beauchamp M R, et al. High-intensity interval training as an efficacious alternative to moderate-intensity continuous training for adults with prediabetes[J]. *J Diabetes Res*, 2015, 2015: 191595.
- [25] Madsen S M, Thorup A C, Overgaard K, et al. High-intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic beta cell function of type 2 diabetes patients[J]. *PLoS One*, 2015, 10(8): e0133286.
- [26] Winding K M, Munch G W, Iepsen U W, et al. The effect on glycaemic control of low-volume high-intensity interval training versus endurance training in individuals with type 2 diabetes[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2018, 20(5): 1131-1139.
- [27] Robinson E, Durrer C, Simtchouk S, et al. Short-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training reduce leukocyte TLR4 in inactive adults at elevated risk of type 2 diabetes[J]. *J Appl Physiol*, 2015, 119(5): 508-516.
- [28] Scott S N, Cocks M, Rob C, et al. Fasted high-intensity interval and moderate-intensity exercise do not lead to detrimental 24-hour blood glucose profiles[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(1): 111-117.
- [29] Scott S N, Cocks M, Rob C, et al. High-intensity interval training improves aerobic capacity without a detrimental decline in blood glucose in people with type 1 diabetes[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(2): 604-612.
- [30] Karstoft K, Winding K, Knudsen S H, 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.
- [31] Karstoft K, Winding K, Knudsen S H, et al. The effects of free-living interval walking training on glycaemic control, body composition, and physical fitness in type 2 diabetic patients: a randomized, controlled trial[J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(2): 228-236.
- [32] Karstoft K, Clark M A, Jakobsen I, et al. The effect of 2 weeks of interval vs continuous walking training on glycaemic control and whole-body oxidative stress in individuals with type 2 diabetes: a controlled randomised, crossover, trial[J]. *Diabetologia*, 2017, 60(3): 508-517.
- [33] Eichner N Z M, Gaitán J M, Nicole M, et al. Postprandial augmentation index is reduced in adults with prediabetes following continuous and interval exercise training[J]. *Exp Physiol*, 2019, 104(2): 264-271.
- [34] Malin S K, Finnegan S, Fealy C E, et al. Beta-cell dysfunction is associated with metabolic syndrome severity in adults[J]. *Metab Syndr Relat Disord*, 2014, 12(2): 79-85.
- [35] Ramos J S, Dalleck L C, Borrani F, et al. The effect of different volumes of high-intensity interval training on proinsulin in participants with the metabolic syndrome: a randomised trial[J]. *Diabetologia*, 2016, 59(11): 2308-2320.
- [36] Rowan C P, Riddell M C, Gledhill N, et al. Aerobic exercise training modalities and prediabetes risk reduction[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2017, 49(3): 403-412.
- [37] Pflutzner A, Forst T. Elevated intact proinsulin levels are indicative of Beta-cell dysfunction, insulin resistance, and cardiovascular risk: impact of the antidiabetic agent pioglitazone[J]. *J Diabetes Sci Technol*, 2011, 5(3): 784-793.
- [38] Hollekim-Strand S M, Bjorgaas M R, Albrektsen G, et al. High-intensity interval exercise effectively improves cardiac function in patients with type 2 diabetes mellitus and diastolic dysfunction: a randomized controlled trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(16): 1758-1760.
- [39] Khakdan S, Kazerouni F, et al. High-intensity interval training (HIIT) effectively enhances heart function via miR-195 dependent cardiomyopathy reduction in high-fat high-fructose diet-induced diabetic rats[J]. *Arch Physiol Biochem*, 2018, 15: 1-8.

(本文编辑 宋春燕)

警惕假冒《护理学杂志》网站的声明

网上经常出现某些自称为《护理学杂志》编辑部的网站,通过使用本刊编辑部的名称和地点、伪造资质证书等非法手段,意图假借《护理学杂志》编辑部的名义,达到非法营利的目的。为此,《护理学杂志》编辑部郑重声明如下:

《护理学杂志》编辑部指定官方域名(网站)为 <http://www.hlzz.com.cn> 或 <http://www.chmed.net>。本编辑部对网站拥有合法的运营资格(ICP 信息报备:鄂 ICP 备 09001709 号—10),并仅对本编辑部网站发布信息的真实性承担责任。凡要求将版面费和审稿费通过转账至个人账户的均非本编辑部所为。假冒本编辑部网站发布的信息、活动及后果均与本编辑部无关。

在此特提醒广大读者、作者注意甄别本刊网站合法域名,选择正确途径投稿,避免不必要的损失。

《护理学杂志》在线投稿:<http://www.hlzz.com.cn> 或 <http://www.chmed.net>; E-mail: jns@tjh.tjmu.edu.cn

地址:武汉市解放大道 1095 号《护理学杂志》编辑部,邮编 430030

咨询电话:027-83662666; 联系人:雷冰霞