

·基础研究·

## 游泳运动对2型糖尿病大鼠炎症和氧化应激状态的影响

柏海平<sup>1</sup> 高前进<sup>1</sup>

### 摘要

**目的:**探讨游泳运动对2型糖尿病大鼠血清炎症和氧化应激状态的影响。

**方法:**采用高脂饲料喂养加注射链脲佐菌素的方法建立糖尿病大鼠模型,随机分为糖尿病对照组,糖尿病急性力竭游泳组,糖尿病游泳训练组,同时设立正常对照组,游泳训练8周和急性力竭游泳后取血观察大鼠血清葡萄糖、胰岛素、脂质代谢情况,以及炎症状态,氧化应激状态。

**结果:**与糖尿病对照组比较,急性力竭游泳组大鼠显著降低了血糖和胰岛素,同时伴随炎症和氧化应激状态显著恶化。游泳训练组大鼠血糖和脂质代谢障碍改善,同时炎症和氧化应激状态显著降低。

**结论:**由于抗炎和抗氧化的特性,慢性游泳运动训练对2型糖尿病大鼠代谢产生了有益的影响。

**关键词** 急性力竭游泳;游泳运动训练;2型糖尿病大鼠;炎症;氧化应激

中图分类号:R587.1, R493 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2013)-08-0708-06

**Effects of swimming exercise on inflammation and oxidative stress status in diabetic mellitus type2 rats/**  
**BAI Haiping, GAO Qianjin//Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2013, 28(8): 708—713**

### Abstract

**Objective:** To investigate the effects of swimming exercise on inflammation and oxidative stress status in obese diabetic mellitus type2 rats.

**Method:** Male Sprague Dawley rats diabetes mellitus type2 models were induced by feeding high fat diet after injection with streptozotocin(STZ),then they were divided into three groups randomly(diabetic control group, diabetic acute exhaustive swimming group,diabetic swimming training group),except those in normal control group. Rats were sacrificed after 8 weeks' of a swimming training program and after a single bout of acute exhaustive swimming. The serum glucose, insulin,total cholesterol(TC) and triglycerides(TGs),tumour necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ),C-reactive protein(CRP),adiponectin, malondialdehyde(MDA),superoxide-dismutase(SOD) were detected.

**Result:** When compared to diabetic control group, the rats submitted to acute swimming presented significantly lower values of glycaemia and insulinemia, with inflammatory profile and oxidative stress significantly aggravated. The training rats showed amelioration of glycaemia and lipidic dysmetabolism, accompanied by remarkable reduction of inflammatory and oxidative markers.

**Conclusion:** Chronic swimming training produced beneficial effects on metabolism of diabetes mellitus type2 rats, due to anti-inflammatory and anti-oxidant properties.

**Author's address** Department of PE, Shijiazhuang College, Shijiazhuang, 050035

**Key word** acute exhaustive swimming; swimming training; diabetic mellitus type2 rat; inflammatory; oxidative stress

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2013.08.005

<sup>1</sup> 石家庄学院体育系,石家庄,050035

作者简介:柏海平,男,讲师; 收稿日期:2013-01-21

糖尿病已成为全球性的危害人类健康的疾病。糖尿病时机体存在着严重的氧化应激,表现为抗氧化酶活性低下,自由基及产物增加,外周血检测自由基常用标志物之一是丙二醛(malondialdehyd, MDA),抗氧化酶的常用标志物之一是超氧化物歧化酶(superoxide-dismutase, SOD),检测方便快捷,有标准化的试剂盒,MDA和SOD浓度的升高和降低分别代表氧化和抗氧化状态的高低<sup>[1]</sup>。同时2型糖尿病的发病又与机体的炎症过程密切相关,作为炎症过程的重要调节因子,如肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumour necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ), C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP),脂联素(adiponectin)等在糖尿病的发病及血管病变中也发挥了重要的作用<sup>[2]</sup>。TNF- $\alpha$ 由活化的巨噬细胞T细胞产生,在炎症反应中发挥关键作用,近年研究发现它通过损伤内皮细胞或导致血管功能紊乱、刺激机体局部炎症反应、促进凝血酶原物质生成、影响外周胰岛素受体的敏感性及胰岛 $\beta$ 细胞功能等促进糖尿病的发生发展<sup>[3]</sup>。CRP不仅仅是人体非特异性炎症反应最敏感的标志物之一,而且能全面、灵敏地反映患者的炎症及组织损伤的程度<sup>[4]</sup>。脂联素是脂肪细胞分泌的一种内源性生物活性多肽或蛋白质,是一种胰岛素增敏激素(insulin-sensitizing hormone),能改善小鼠的胰岛素抗性(insulin resistance)和动脉硬化症;对人体的研究发现,脂联素水平能预示2型糖尿病和冠心病的发展,并在临床试验表现出抗糖尿病、抗动脉粥样和抗炎(主要是抗TNF- $\alpha$ )的潜力<sup>[5]</sup>。

近年运动对氧化应激、慢性炎症、糖尿病综合征的影响逐渐受到人们的重视<sup>[6]</sup>。但关于运动对糖尿病炎症及氧化应激影响的研究仍缺乏足够的证据,为了进一步阐明有规律的运动对2型糖尿病发挥保护作用的机制,本研究比较了一次急性力竭游泳和慢性游泳运动训练对2型糖尿病大鼠血清炎症因子和氧化应激状态的影响。

## 1 材料与方法

为了使实验结果真实可靠,造模过程中使用单盲实验法,各实验组的饲养环境,饲料形状、外观、饮水等均保持一致,实验组一次性腹腔注射30mg/kg链脲佐菌素(STZ),对照组一次性腹腔注射30mg/kg

生理盐水。指标检测及数据统计过程使用双盲实验法,对各实验组进行编号后聘请不知情实验员检测和统计。

### 1.1 动物和饲料

选取SPF级雄性SD大鼠50只,体重200—240g,由河北医科大学实验动物学部提供[实验动物生产许可证号:SCXK(冀)2008-1-003,使用许可证号:SYXK(冀)2008-0026],分笼饲养,每笼5只,室温( $23 \pm 2$ ) $^{\circ}\text{C}$ ,相对湿度40%—60%,自然光照,保持通风。高脂饲料配方:基础饲料64.55%,猪油10.00%,白糖20.00%,蛋黄粉5.00%,胆盐0.20%,维生素0.05%,矿物质0.20%。

### 1.2 造模方法、实验分组及运动方案

实验大鼠在实验室适应环境3d后,称体重,随机抽取10只为正常对照组(sedentary control group, Control G),喂以标准饲料。其余40只使用高脂饲料喂养,至第8周末,禁食12h(自由饮水),每只大鼠一次性腹腔注射30mg/kg STZ(美国SIGMA公司生产,临用前溶解在pH=4.0的0.1mmol/L柠檬酸缓冲液内),第10周末空腹尾静脉采血,用快速血糖仪测空腹血糖,以空腹血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ 者为造模成功,共30只纳入实验。次日晨采空腹血后随机分为3组:糖尿病对照组(diabetic control group, DCG),糖尿病急性力竭游泳组(diabetic acute exhaustive swimming group, DASG),糖尿病游泳组(diabetic training swimming group, DTSG),每组各10只。

游泳训练方案采用Ploug等报道的方法<sup>[7]</sup>,水温维持在( $33 \pm 2$ ) $^{\circ}\text{C}$ ,水深50cm,保证每只大鼠有200cm<sup>2</sup>的活动面积以保证持续运动。开始大鼠以15min/d,每周5d的强度进行训练1周,之后运动强度逐渐增加为1h/d,每周3d,连续训练8周。

### 1.3 血清指标测定

造模成功后于次日晨空腹测体重,进行尾静脉采血,离心,取上清液,−40 $^{\circ}\text{C}$ 冰箱保存,用于测量血糖、胰岛素、血脂、TNF- $\alpha$ 、CRP、SOD、MDA,全部数据1周内测量完毕。

游泳运动训练组大鼠进行完最后一次运动训练后休息48h,之后所有大鼠禁食12h,于次日晨测定各组大鼠空腹体重,然后用异戊巴比妥进行动物麻

醉(15mg/kg),取腹主动脉血<sup>[8]</sup>,血样于室温静置60min后以3500r/min离心10min,分离血清,EP管分装,置-40℃冰箱中保存,待测指标。DASG组禁食12h后强制性游泳至力竭,力竭运动后即刻麻醉,腹主动脉取血,血样处理方法同上<sup>[9-10]</sup>。

#### 1.4 检测指标与方法

用ELISA法检测大鼠血清TNF- $\alpha$ 、脂联素水平,速率散射比浊法检测CRP水平,采用黄嘌呤氧化酶法测定SOD活力,采用硫代巴比妥酸化学比色法测定MDA含量,751分光光度计。葡萄糖氧化酶法测定大鼠血清空腹血糖水平,放射免疫法检测大鼠血清空腹胰岛素水平,酶法测定血清总胆固醇(TC)、甘油三酯(TGs)。

#### 1.5 主要试剂和仪器

STZ购自Sigma公司;TNF- $\alpha$ ,脂联素ELISA试剂盒购自深圳晶美生物工程有限公司;CRP试剂盒购自上海北玉生物试剂仪器有限公司;SOD、MDA试剂盒购于南京建成生物工程研究所;SOD、MDA、TGs、TC、血糖检测试剂盒购自北京中生北控公司;胰岛素放射免疫分析试剂盒购自北京科美东雅公司。大鼠体重计购自广州精密天平仪器厂;LIFES-CAN-稳健基础型血糖仪购自美国强生公司;751分光光度计购自上海第三分析仪器厂;MODE1450型酶标仪购自美国BIOBAD公司;双光镜免疫浊度仪购自美国Beckman公司。

#### 1.6 胰岛素抵抗指数计算

胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)=(空腹血糖值 $\times$ 空腹胰岛素值)/22.5<sup>[11]</sup>

#### 1.7 统计学分析

数值以均数 $\pm$ 标准差表示,应用SPSS 11.5统计分析软件,以单因素ANOVA分析各组别之间的差异,各实验组间均数比较采用LSD检验。

## 2 结果

### 2.1 大鼠体重、血清葡萄糖、胰岛素、总胆固醇、甘油三酯变化情况

从造模后基础值看,糖尿病各组血糖水平与正常对照相比显著升高( $P < 0.05$ ),空腹血糖均在7.8mmol/L以上,表明造模成功。各组胰岛素较正常对照组略有升高但无显著性差异,TC、TGs显著高于

正常对照组( $P < 0.05$ )。

运动训练8周后(干预后),从体重变化看,正常对照组体重逐渐增加,DCG组体重与造模时相比有减轻的趋势,但无显著差异,DTSG组体重增加,显著高于造模时基础值和DCG组( $P < 0.05$ ),DASG组体重与DCG组比较没有显著性差异,与造模成功时比较体重有减轻的趋势,但无显著差异。从血糖、胰岛素、总胆固醇、甘油三酯变化看,DTSG组显著降低了以上各指标,尤其是甘油三酯( $P < 0.05$ );DASG组显著性降低了葡萄糖和胰岛素水平,使总胆固醇显著升高( $P < 0.05$ )。见表1。

### 2.2 游泳运动对血清炎症的影响

从造模后基础值看,糖尿病各组TNF- $\alpha$ 、CRP的基础值显著高于正常对照组,而脂联素的基础值显著低于正常对照组( $P < 0.05$ )。

运动训练8周后(干预后),DCG组与正常对照组比较,展现出显著高的TNF- $\alpha$ 和CRP( $P < 0.05$ ),显著低的脂联素( $P < 0.05$ ),DTSG组与造模时基础数值及DCG组比较,显著降低了TNF- $\alpha$ 和CRP( $P < 0.05$ ),升高了脂联素( $P < 0.05$ ),而DASG组的TNF- $\alpha$ 和CRP显著升高,不仅与正常对照组有显著性差异( $P < 0.05$ ),而且高于造模时基础值及糖尿病对照组,说明急性游泳组炎症状态显著恶化,脂联素与DCG组比较变化不显著。见表2。

### 2.3 游泳运动对血清氧化应激状态的影响

从造模后基础值看,糖尿病各组MDA的基础值显著高于正常对照组,而SOD基础值显著低于正常对照组( $P < 0.05$ )。

运动训练8周后(干预后),DCG组与正常对照组比较,展现出显著高的MDA( $P < 0.05$ ),显著低的SOD值( $P < 0.05$ ),DTSG组与造模时基础值及DCG组比较,显著降低了MDA( $P < 0.05$ ),升高了SOD值( $P < 0.05$ ),而DASG组的MDA显著升高,不仅与正常对照组有显著性差异( $P < 0.05$ ),而且高于糖尿病对照组,说明急性游泳组氧化应激状态显著升高,SOD呈下降趋势。见表3。

## 3 讨论

近年来的研究发现,氧化应激与炎症反应参与了糖尿病及其并发症的发生和发展过程。高脂饲料

表1 体重、血清葡萄糖、胰岛素、胰岛素抵抗指数、总胆固醇及甘油三酯的变化 ( $\bar{x} \pm s$ )

|               | 正常对照组          | 糖尿病对照组                      | 糖尿病游泳组                       | 糖尿病急性力竭游泳组                |
|---------------|----------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------------|
| 体重(g)         |                |                             |                              |                           |
| 造模后基础值        | 417.28 ± 23.88 | 430.26 ± 33.15              | 429.12 ± 31.75               | 431.17 ± 31.59            |
| 干预后           | 451.21 ± 23.75 | 421.52 ± 27.05 <sup>①</sup> | 447.19 ± 17.11 <sup>②③</sup> | 418.01 ± 23.23            |
| 血清葡萄糖(mmol/L) |                |                             |                              |                           |
| 造模后基础值        | 5.36 ± 0.65    | 7.80 ± 1.52 <sup>①</sup>    | 8.17 ± 1.08 <sup>①</sup>     | 7.81 ± 2.38 <sup>①</sup>  |
| 干预后           | 5.28 ± 0.37    | 7.62 ± 1.37 <sup>①</sup>    | 5.83 ± 0.72 <sup>②③</sup>    | 4.96 ± 4.22 <sup>②③</sup> |
| 胰岛素(mmol/L)   |                |                             |                              |                           |
| 造模后基础值        | 7.81 ± 1.82    | 8.13 ± 2.46                 | 9.10 ± 3.04                  | 8.15 ± 1.97               |
| 干预后           | 7.85 ± 1.73    | 11.26 ± 2.75 <sup>①③</sup>  | 8.61 ± 2.05 <sup>②③</sup>    | 8.40 ± 1.18 <sup>②</sup>  |
| 胰岛素抵抗指数       |                |                             |                              |                           |
| 造模后基础值        | 2.36 ± 0.97    | 6.74 ± 1.56 <sup>①</sup>    | 7.71 ± 1.25 <sup>①</sup>     | 7.52 ± 1.74 <sup>①</sup>  |
| 干预后           | 2.40 ± 0.83    | 7.74 ± 1.56 <sup>①</sup>    | 2.85 ± 0.72 <sup>②③</sup>    | 2.79 ± 1.95 <sup>②③</sup> |
| 总胆固醇(mmol/L)  |                |                             |                              |                           |
| 造模后基础值        | 1.36 ± 0.28    | 1.49 ± 1.17 <sup>①</sup>    | 1.60 ± 1.79 <sup>①</sup>     | 1.48 ± 1.27 <sup>①</sup>  |
| 干预后           | 1.39 ± 0.17    | 2.89 ± 1.37 <sup>①③</sup>   | 1.50 ± 2.13 <sup>②</sup>     | 2.87 ± 0.90 <sup>①③</sup> |
| 甘油三酯(mmol/L)  |                |                             |                              |                           |
| 造模后基础值        | 0.82 ± 0.20    | 1.58 ± 0.66 <sup>①</sup>    | 1.76 ± 0.39 <sup>①</sup>     | 1.63 ± 0.28 <sup>①</sup>  |
| 干预后           | 0.80 ± 0.17    | 1.56 ± 0.36 <sup>①</sup>    | 0.85 ± 0.87 <sup>②③</sup>    | 1.52 ± 1.17 <sup>①</sup>  |

与Control G组比较:① $P < 0.05$ ;与DCG组干预后比较:② $P < 0.05$ ;与自身造模后基础值比较:③ $P < 0.05$ 表2 游泳运动对糖尿病大鼠血清炎症的影响 ( $\bar{x} \pm s$ )

|                      | 正常对照组        | 糖尿病对照组                   | 糖尿病游泳组                     | 糖尿病急性力竭游泳组                |
|----------------------|--------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|
| TNF- $\alpha$ (pg/L) |              |                          |                            |                           |
| 造模后基础值               | 0.68 ± 0.23  | 0.98 ± 0.16 <sup>①</sup> | 1.13 ± 0.13 <sup>①</sup>   | 1.15 ± 0.13 <sup>①</sup>  |
| 干预后                  | 0.67 ± 0.18  | 1.15 ± 0.17 <sup>①</sup> | 0.73 ± 0.26 <sup>②③</sup>  | 1.44 ± 0.16 <sup>①③</sup> |
| CRP(mg/L)            |              |                          |                            |                           |
| 造模后基础值               | 4.36 ± 0.15  | 6.30 ± 1.15 <sup>①</sup> | 5.79 ± 2.26 <sup>①</sup>   | 6.01 ± 1.76 <sup>①</sup>  |
| 干预后                  | 4.31 ± 0.22  | 6.21 ± 2.06 <sup>①</sup> | 4.42 ± 0.13 <sup>②③</sup>  | 6.49 ± 0.07 <sup>①③</sup> |
| 脂联素(ng/ml)           |              |                          |                            |                           |
| 造模后基础值               | 14.10 ± 2.17 | 7.26 ± 1.73 <sup>①</sup> | 7.28 ± 1.75 <sup>①</sup>   | 7.16 ± 1.72 <sup>①</sup>  |
| 干预后                  | 14.02 ± 3.11 | 6.95 ± 1.94 <sup>①</sup> | 10.73 ± 3.09 <sup>②③</sup> | 7.14 ± 1.76 <sup>①</sup>  |

与Control G组比较:① $P < 0.05$ ;与DCG组干预后比较:② $P < 0.05$ ;与自身造模后基础值比较:③ $P < 0.05$ 表3 游泳运动对糖尿病大鼠血清氧化应激状态的影响 ( $\bar{x} \pm s$ )

|             | 正常对照组          | 糖尿病对照组                     | 糖尿病游泳组                       | 糖尿病急性力竭游泳组                  |
|-------------|----------------|----------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| MDA(nmol/L) |                |                            |                              |                             |
| 造模后基础值      | 8.23 ± 1.26    | 11.26 ± 1.34 <sup>①</sup>  | 10.88 ± 1.09 <sup>①</sup>    | 11.22 ± 1.10 <sup>①</sup>   |
| 干预后         | 8.21 ± 1.32    | 10.06 ± 1.70 <sup>①</sup>  | 8.26 ± 1.09 <sup>②③</sup>    | 12.34 ± 1.60 <sup>①②③</sup> |
| SOD(U/ml)   |                |                            |                              |                             |
| 造模后基础值      | 112.28 ± 14.51 | 87.32 ± 11.35 <sup>①</sup> | 86.79 ± 18.21 <sup>①</sup>   | 87.19 ± 21.07 <sup>①</sup>  |
| 干预后         | 114.52 ± 15.34 | 87.29 ± 21.25 <sup>①</sup> | 110.67 ± 19.07 <sup>②③</sup> | 85.03 ± 17.31 <sup>①</sup>  |

与Control G组比较:① $P < 0.05$ ;与DCG组干预后比较:② $P < 0.05$ ;与自身造模后基础值比较:③ $P < 0.05$ 

喂养加注射STZ大鼠模型已被广泛用作2型糖尿病的研究。游泳运动是一种动物创伤及痛苦极小的运动类型,所以我们采用游泳来研究急性力竭运动和长期运动训练对2型糖尿病炎症和氧化应激的影响。

研究发现,一次急性力竭游泳表现出葡萄糖显著降低,同时胰岛素减少和胰岛素抵抗降低,从

HOMA-IR可以看出。这些结果与其他研究是一致的<sup>[12-14]</sup>。急性游泳运动对葡萄糖的影响很可能是由于骨骼肌收缩活动激活了葡萄糖转运,这个通路在胰岛素抵抗和2型糖尿病的动物模型很可能是正常的。虽然急性游泳运动改善了糖代谢,但没有引起脂质代谢的改善(TC, TGs)。然而,也有人研究报道,一次超长距离耐力运动后12—24h血浆TG浓度



减少直到2—3d后才恢复<sup>[15]</sup>。8周(1h/d,每周3d)游泳属于中等强度的运动<sup>[6]</sup>,结果使糖尿病大鼠HOMA-IR、血糖、血清胰岛素水平接近正常对照组,说明有规律的中等强度运动训练使糖尿病大鼠出现了良好的改变,推迟了2型糖尿病的发展。Kiraly等使用糖尿病的ZDF鼠进行13周的游泳训练得出了相似的结果<sup>[16]</sup>。现在的结果也证明虽然一次急性力竭游泳没有引起脂质代谢改善,但8周有规律的运动训练使脂质代谢得到改善,TC和TGs两个指标的值均显著下降接近正常水平。

近年研究证明肥胖,胰岛素抵抗至少部分地被脂肪组织产生的细胞因子如TNF- $\alpha$ 和IL-6介导。运动能够改变身体内环境,是一种身体应激。一次急性运动可以引起一系列的免疫参数发生变化,其中包括TNF- $\alpha$ 的产生,一个促炎细胞因子,可以诱导其他细胞因子的合成,像IL-6和CRP。我们检测了TNF- $\alpha$ ,因为它是介于肥胖和2型糖尿病之间的首个分子,这个炎症细胞因子在肥胖动物模型及肥胖人的脂肪组织有高表达、高产生。糖尿病大鼠血清TNF- $\alpha$ ,IL-6和CRP显著增高,急性力竭游泳后TNF- $\alpha$ 是增高的。TNF- $\alpha$ 可增加血管通透性,刺激细胞表面黏附分子增加,这样使血细胞渗出和多形核中性粒细胞(PMN)浸润进入肌细胞,PMN浸润进入肌细胞释放蛋白水解酶,使运动损伤产生的细胞碎片降解,但更重要的是它们触发运动后的一连串的“细胞事件”,使肌细胞再重建,即“损伤-重建、加大强度再损伤-再重建”,训练强度不断提高,肌肉蛋白不断更新,运动能力不断提高<sup>[17]</sup>。一次急性运动后TNF- $\alpha$ 升高,但多次重复运动会产生良好的适应,TNF- $\alpha$ 浓度降低,我们的实验结果也证实8周游泳运动训练使糖尿病大鼠TNF- $\alpha$ 水平降低接近正常水平。

虽然在运动过程中IL-6是与TNF- $\alpha$ 紧密联系的细胞因子,但本实验我们选择了CRP作为反映慢性轻度炎症的标志物,因为CRP与肥胖、胰岛素抵抗正相关,而且CRP比其他细胞因子能较好的预测心血管疾病<sup>[18]</sup>。本实验检测到糖尿病大鼠CRP比正常对照组显著升高( $P < 0.05$ ),一次力竭游泳使糖尿病大鼠CRP进一步升高。几个研究检查了CRP在人体急性运动后的反应<sup>[19-20]</sup>,认为CRP在急性运动

后的升高与运动类型、持续时间以及肌肉群相关。

脂联素,一个脂肪细胞因子,由于它的胰岛素敏感、抗炎和抗粥样动脉硬化的特性,在2型糖尿病和代谢综合征的研究中扮演重要角色<sup>[21]</sup>。肥胖者的血清脂联素水平是降低的,脂联素具有减少餐后血浆游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)和影响肝脏葡萄糖代谢的作用,它能增加骨骼肌对FFA摄取,调节血浆中FFA的清除。在运动过程中脂肪和糖的氧化是联动的,低强度运动引起较大百分比的脂肪酸氧化,高强度运动引起较大百分比糖的利用,而且运动强度也影响糖供能的方式。我们的结果显示在糖尿病大鼠进行急性力竭游泳后与DCG组比较脂联素水平略有升高,这可能是由于进行力竭性运动时运动强度大,肌肉中糖消耗大,脂联素增加帮助骨骼肌增加对FFA的摄取,以及肝糖原的输出。但是其他学者的研究无论是动物实验还是人体实验倾向于急性运动不影响脂血清联素水平,仅Kraemer等的研究发现一次急性跑台跑后脂联素显著增加,原因是由于血浆量与FFA的变化<sup>[22]</sup>。

因为氧化应激和活性氧(reactive oxygen species, ROS)的产生导致氧化还原敏感的促炎转录因子的激活。高糖血症和高脂血症是由于自由基增加引起的反应,加速了2型糖尿病的病理过程。我们的结果显示急性力竭游泳使糖尿病大鼠已经升高了的MDA水平进一步升高,SOD进一步下降,说明急性运动引起糖尿病大鼠体内氧化应激进一步恶化,抗氧化防御体系受到严重破坏。然而,8周(1h/d,3d/周)的游泳运动训练使MDA减少,SOD活力增强。由于运动训练引起的这些氧化与抗氧化平衡的改进也被其他研究所证实<sup>[23-24]</sup>。

我们发现,如果在没有抗损伤准备的条件下,由于大量ROS及炎症因子的产生,一次急性力竭运动是有害的。但有规律的中等强度运动训练使ROS及炎症因子瞬间小幅升高,有规律的重复,也许可以诱导抗氧化防御体系和抗炎体系的上调,从而推迟2型糖尿病的发生、发展。

从抗炎和氧化的特性来看,慢性中等强度的运动训练对糖尿病代谢产生了有益的影响,而急性力竭运动由于使炎症和氧化应激恶化也许是有害的。这样就为糖尿病患者运动方案上提供了明智

的选择,应该考虑运动类型,运动时间和强度,这些对糖尿病的病理生理过程会产生不同的影响。

## 参考文献

- [1] Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, et al. Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and beta-cell dysfunction? [J]. *Diabetes*, 2003, 52(1):1—8.
- [2] de Lemos ET, Oliveira J, Pinheiro JP, et al. Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflammatory status: benefits in type 2 diabetes mellitus [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2012, (2012):741545.
- [3] Ishikawa Y, Gohda T, Tanimoto M, et al. Effect of exercise on kidney function, oxidative stress, and inflammation in type 2 diabetic KK-A(y) mice [J]. *Exp Diabetes Res*, 2012, (2012):702948.
- [4] de Lemos ET, Reis F, Baptista S, et al. Exercise training is associated with improved levels of C-reactive protein and adiponectin in ZDF (type 2) diabetic rats [J]. *Medical Science Monitor*, 2007, 13(8):BR168—174.
- [5] 杨成伟,李小平.脂联素的研究进展[J].*医学综述*,2004,(10):403—405.
- [6] Brandt C, Pedersen BK. The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases [J]. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, 2010, (2010):520258.
- [7] Ploug T, Stallknecht BM, Pedersen O, et al. Effect of endurance training on glucose transport capacity and glucose transporter expression in rat skeletal muscle [J]. *Am J Physiol*, 1990, 259(6 Pt 1):E778—786.
- [8] 李晓晶,刘瑾.实验动物采血方式优缺点比较[J].*辽宁中医药大学学报*,2009,11(11):217—218.
- [9] 李娟,常波.力竭性游泳运动对大鼠肾脏功能的损伤[J].*中国临床康复*,2006,10(20):113—115.
- [10] 樊晓飞,张良菊,马斌.甘氨酸对力竭性游泳小鼠抗体形成细胞的影响[J].*天津体育学院学报*,2010,25(6):526—528.
- [11] Haffner SM, Kennedy E, Gonzalez C, et al. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study [J]. *Diabetes Care*, 1996, 19(10):1138—1141.
- [12] Gao J, Sherman WM, McCune SA, et al. Effects of acute running exercise on whole body insulin action in obese male SHHF/Mcc-facp rats [J]. *Journal of Applied Physiology*, 1994, 77(2):534—541.
- [13] Musi N, Fujii N, Hirshman MF, et al. AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise [J]. *Diabetes*, 2001, 50(5):921—927.
- [14] Boulé NG, Weisnagel SJ, Lakka TA, et al. Effects of exercise training on glucose homeostasis: the HERITAGE Family Study [J]. *Diabetes Care*, 2005, 28(1):108—114.
- [15] Tsekouras YE, Magkos F, Kellas Y, et al. High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2008, 295(4):E851—858.
- [16] Király MA, Bates HE, Yue JT, et al. Attenuation of type 2 diabetes mellitus in the male Zucker diabetic fatty rat: the effects of stress and non-volitional exercise [J]. *Metabolism*, 2007, 56(6):732—744.
- [17] Lowe DA, Warren GL, Ingalls CP, et al. Muscle function and protein metabolism after initiation of eccentric contraction-induced injury [J]. *Journal of Applied Physiology*, 1995, 79(4):1260—1270.
- [18] Nguyen XM, Lane J, Smith BR, et al. Changes in inflammatory biomarkers across weight classes in a representative US population: a link between obesity and inflammation [J]. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2009, 13(7):1205—1212.
- [19] Siegel AJ, Stec JJ, Lipinska I, et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers [J]. *Am J Cardiol*, 2001, 88(8):918—920.
- [20] Fallon KE. The acute phase response and exercise: the ultra-marathon as prototype exercise [J]. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 2001, 11(1):38—43.
- [21] Ajuwon KM, Spurlock ME. Adiponectin inhibits LPS-induced NF- $\kappa$ B activation and IL-6 production and increases PPAR  $\gamma$  2 expression in adipocytes [J]. *The American Journal of Physiology*, 2005, 288(5):R1220—1225.
- [22] Kraemer R, Aboudehen KS, Carruth AK, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise [J]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2003, 35(8):1320—1325.
- [23] Radák Z, Chung HY, Naito H, et al. Age-associated increase in oxidative stress and nuclear factor  $\kappa$ B activation are attenuated in rat liver by regular exercise [J]. *FASEB Journal*, 2004, 18(6):749—750.
- [24] Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training [J]. *Free Radical Biology and Medicine*, 2008, 44(2):126—131.