·综述·

高强度间歇训练对糖尿病作用效果研究进展

尚画雨[1,2] 张 丹[3] 王瑞元[1] 夏 志[4,5]

据国际糖尿病联盟公布的第六版糖尿病地图显示,全球范围内20—79岁成年人的病患数量已近4亿,中国的患病人数多达0.98亿,位居全球首位。糖尿病(diabetes mellitus, DM)可能并发心脏病、中风、失明、肾衰及糖尿病足等多系统多器官疾病,患者死亡率一直居高不下,仅2013年全球即有510万人死于DM并发症,占所有死亡人数的8.39%[1]。鉴于此,DM的防治手段一直是相关领域学者所关注的重要问题。

作为治疗DM的"三驾马车"之一,运动疗法在DM干预过程中具有重要作用。美国糖尿病协会(American diabetes association, ADA)即已指出,每周进行150—210min中等强度有氧运动并联合抗阻训练可以有效对抗DM[2]。且有报道称,运动对DM患者胰岛素敏感性的调节效果极大程度上取决于运动强度,而非运动时间[3]。高强度运动可使2型糖尿病(type Ⅱ diabetes mellitus, T2 DM)的发病风险降低近50%[4]。尽管运动防治DM的效果已得到广泛认同,但现实中绝大部分DM患者并未充分地应用这一手段来进行自我干预,其重要原因即在于多数患者缺少运动时间且难以坚持进行相同类型的运动[5]。而且就运动干预的可行性而言,一些DM人群如老年、静坐少动及超重等患者也确实令人担忧。因此,目前亟需寻求有效的运动方案使更多患者能够体会到运动带来的健康效益。而高强度间歇训练(high intensity interval training, HIIT)可以较好地解决这些问题,不仅强度交替,有张有弛,而且运动时间大大缩短。与传统的运动方案相比,似乎有着更大的应用潜力。

基于上述考虑,本文拟就近年来采用高强度间歇训练的方法干预1型、2型糖尿病的进展做一梳理,以期为开发更具有普适性的糖尿病运动处方提供有益参考。

1 高强度间歇训练概述

HIIT指一次训练中进行多次短时间(30s—4min)高强度的训练,在两次训练之间有适当的间歇,并在间歇期进行中低强度的训练或完全休息,总运动时间较短。HIIT按运动强度可分为冲刺间歇训练(sprint interval training, SIT)与有氧间歇训练(aerobic interval training, AIT)。目前很多学者将持续中等强度有氧运动(continuous moderate exercise, CME)与HIIT进行了比较(见表1),研究发现,若两种运动方式的总能耗相等,CME运动时间将比AIT长15%—20%。而与SIT相比,一次CME运动时间可达45—60min,一次SIT总运动时间最短则仅需2—3min[6]。

表1 三种运动方式比较

运动方式	CME	SIT	AIT
定义	通常为中等强度、持续时间较长且不间歇地运动	通常为30s全力冲刺间歇4—4.5min恢复期	通常为1—4min高强度运动间歇3—4min恢复期
运动强度	50%—75% VO_{2peak}	100% VO_{2peak}	80%—95% VO_{2peak}
总时间	30—60min	15—30min	10—30min
特点	形式单一、持续时间长、缺少趣味性[7]	形式交替变化、总运动量小、节省时间、更具趣味性、更令人愉快[8—9]	

2 高强度间歇训练对糖尿病的作用效果

2.1 高强度间歇训练对1型糖尿病的作用效果

1型糖尿病(type Ⅰ diabetes mellitus, T1 DM)患者(由于ß细胞被破坏而引起)必须依赖胰岛素治疗。但由于运动过程中机体对外源性胰岛素的生理性调节的复杂性,患者在运动后不久甚至较长时间后易发生低血糖或高血糖,致使众多T1DM患者远离体育训练[10]。美国运动医学会(American college of sports medicine, ACSM)推荐T1DM患者坚持40%—60% VO_{2peak}强度有氧运动联合抗阻训练,每次20—45min,每周5—7次[11]。但实际上,大多数患者均难以完成30min左右的持续运动。

近年来,越来越多的学者开始着力于探索HIIT对无并发症和严重低血糖史、未长期服药(胰岛素除外)的TIDM患者的影响。Guelfi等[12]监测正常生活状态的T1DM患者(早晨进食并注射常量的胰岛素)在一次20min SIT运动中和运动后1h的血糖变化,结果发现患者在运动中血糖水平降低,运动后趋于稳定,提示一次SIT不会增加T1DM患者运动后

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2014.08.027

1 北京体育大学运动人体科学学院,北京,100084; 2 成都体育学院;3 四川省体育科学研究所; 4 井冈山大学体育学院; 5 通讯作者
作者简介:尚画雨,男,博士研究生; 收稿日期:2014-04-21

短期低血糖的发生风险。随后，该研究组又就T1DM患者进行了一次30min SIT与CME的对比研究[13]，结果发现即便SIT组的总运动量大于CME组，但血糖下降幅度（-3.3mmol/L）明显小于CME组（-6.3mmol/L）。其原因在该研究组后续研究中[14]得到了解释：高强度运动生成更多的内源性糖产物，并在运动中及恢复早期呈现更少的糖利用。但是，上述研究仅观察了运动后短期（90—150min）的血糖变化，尚不足以充分阐明HIIT对T1DM患者血糖的影响。Maran等[15]模拟Guelfi等[13—14]的运动方案，采用动态血糖监测无训练史的T1DM患者运动后20h血糖变化，结果显示与CME组相比，SIT组血糖水平在次日0时至清晨6时出现明显下降，提示急性SIT增加了延迟性夜间低血糖的发生风险。Iscoe等[16]对T1DM运动员的研究不仅重复了Guelfi等[12]的实验结果，而且还观察到了与Maran等[15]的研究截然相反的表现：一次CME导致了T1DM运动员发生夜间低血糖的高风险（45%被试血糖 < 4.0mmol/L），而等量的SIT并无此作用（仅18%被试血糖 < 4.0mmol/L）。Iscoe指出，研究中被试睡前进食了少量低糖食物而未注射胰岛素，显然少量的低糖食物并不足以防止夜间低血糖的发生，他推测两项研究结果不一致很可能与被试的运动水平及其睡前血糖水平差异有关。因此，未来还需要更多关于HIIT与CME的对比研究以明确T1DM患者运动后延迟性低血糖的发生风险。

Adolfsson等[17]对健康及T1DM青少年进行不同强度（力竭、CME、HIIT）的运动干预，结果显示在运动前、运动过程中未出现低血糖的T1DM青少年，在进行不同强度运动时其运动能力、激素调节水平与健康同龄人是相近的，提示T1DM青少年可以像健康同龄人一样进行体育训练。但由于只监测了运动前和运动中未发生低血糖的受试者，且年龄范围较窄（15—18岁），尚不能代表所有T1DM患者，因此未来研究需要指向不同年龄段的儿童。Dubé等[18]观察运动前补糖0g+CME、补糖0g+SIT和补糖30g+CME三种不同干预方案对T1DM患者血糖的影响。结果发现，30g+CME组在运动前血糖明显升高，三组运动后血糖下降水平无显著差异。而0g+SIT组和30g+CME组在60min运动中进行补液的人数、时间及总量均明显少于0g+CME组，且两组间无明显差异。提示T1DM患者在缺乏营养补充的情况下从事较长时间（60min）运动极易引发低血糖；在60min持续中等强度运动前补糖30g或者进行SIT干预，均是防治运动性低血糖的好方法，且SIT更优，因为患者不需克服运动前补糖引起的血糖升高。在急性HIIT作用研究的基础上，Rocha等[19]复制T1DM大鼠模型进行小运动量HIIT干预6周后，同样发现T1DM大鼠高血糖症、血脂异常及获得性免疫系统功能均得到了积极改善。另外，Harmer等[20—21]先后两次观察了7周SIT对T1DM患者的影响，每周运动3次。首先发现[20]患者在运动中血糖水平升高，但运动后空腹血糖及HbA_{1C}较运动前无明显变化。再以相同的受试者及运动方案，仅缩短间歇期，结果发现SIT组受试者均耐受良好，骨骼肌氧化能力得到显著提高[21]。

为了让上述最新发现适用于所有无并发症、渴望参加团队项目的T1DM患者，未来研究需明确HIIT对更广大T1DM患者血糖调节作用。此外，Harmer等[21]并未观察患者胰岛素敏感性变化，将来还需要大规模随机试验进一步研究HIIT对胰岛素敏感性的影响，并探明HIIT防治低/高血糖的机制。最后，间歇性运动项目的多变性质扩大了今后的研究领域包括改变高强度运动期与间歇期的比例、一次完整团队运动时间的HIIT对血糖的影响。HIIT对T1DM的效果见表2。

2.2 高强度间歇训练对2型糖尿病的作用效果

餐后高血糖症是诱发T2DM并发症尤其是心血管疾病的主要因素[22]。关于T2DM的运动疗法，ADA/ACSM建议患者每周至少进行150min中高强度规律性的有氧运动[2]。而最新研究表明，一次AIT（20min）[22]、2周AIT（75min/周）[23]均能有效提高T2DM患者运动后24h的血糖控制能力。Gillen等[22]对老年T2DM患者进行一次AIT干预，以90% HRmax（HRmax=220-年龄）快速蹬车60s，间歇60s进行50瓦慢速蹬车或安静休息，重复10次共计20min，运动后患者的餐后血糖水平明显降低。Little等[23]以同一运动方案干预老年T2DM患者（运动时间 < 60min/周），总耗时75min/周，2周后患者运动后24h的平均血糖以及餐后3h血糖水平显著下降，表明该运动方案相对ADA/ACSM推荐的运动方案（运动时间 > 150min）而言更为省时、高效。

Shaban等[24]随后对这一运动方案又进行了改良，他们将一次高强度运动时间缩短至30s，结果发现2周SIT干预后9例被试虽未出现与Gillen[22]、Little[23]等研究中被试相同程度的生理性适应，但同样显著降低了运动后血糖水平，HOMA-IR也呈现出下降的趋势（$P > 0.05$），其中5例被试HOMA-IR下降超过1点，且运动前HOMA-IR水平最高者运动后降低最显著。考虑到有报道称HOMA-IR下降1点即可显著降低心血管疾病的发生风险[25]，笔者认为HIIT对于T2DM患者是有着积极作用的，但其效果可能存在着较大的个体差异，评价T2 DM患者的运动干预效果应当结合其病症程度以综合分析。此外，在基本明确HIIT降低餐后血糖的作用之后，未来研究应当阐明急性HIIT能否增加T2 DM患者骨骼肌胰岛素敏感性。

在此基础上，学者们开始探索长期HIIT的可行性。Terada等[26—27]先后两次比较12周等能耗的HIIT与CME对T2 DM患者的影响。首先发现[26]，对于自由饮食和服药（抗高血糖药物）的患者，两组干预后总体脂的下降幅度一致，而HbA_{1C}均无明显变化，但关键的是，HIIT组患者完成12周训

表2 高强度间歇训练对1型糖尿病的作用效果

研究对象	间歇训练方案	影响因素及效果	文献来源
患者年龄:(18.6±2.1)岁 BMI:(22.1±1.5)kg/m² HbA_{1C}:(7.0±0.4)%	一次20min功率车。全力冲刺4s,间歇2min,安静休息,重复11次	运动中血糖↓,运动后1h内血糖↔,儿茶酚胺↑,生长激素↑	[12]
患者年龄:(21.6±4.0)岁 BMI:(24.7±3.5)kg/m² HbA1C:(7.4±1.5)%	一次30min功率车。全力冲刺4s,间歇2min,40% VO_{2peak}慢速蹬车,重复16次	血糖↓,血乳酸↑,儿茶酚胺↑,生长激素↑	[13]
患者年龄:(22.6±5.7)岁 BMI:(24.6±2.2)kg/m² HbA1C:(7.7±0.8)%	一次30min功率车。全力冲刺4s,间歇2min,40% VO_{2peak}慢速蹬车,重复16次	血糖↔,内生葡萄糖产物↑,葡萄糖利用↓,葡萄糖输注率↓	[14]
患者年龄:(34.0±7.0)岁 BMI:(24.0±2.2)kg/m² HbA1C:(7.14±0.6)%	一次30min功率车。全力冲刺5s,间歇2min,40% VO_{2peak}慢速蹬车,重复16次	夜间血糖↓,血乳酸↑,儿茶酚胺↑,生长激素↑,皮质醇↑	[15]
患者年龄:(35.1±3.5)岁 BMI:(22.7±2.2)kg/m² HbA1C:(7.8±0.4)%	一次45min功率车。全力冲刺15s,间歇5min,50% VO_{2peak}慢速蹬车,重复9次	夜间血糖↔,运动中:心率↑,呼吸交换率↑,耗氧量↑,通气量↑,血乳酸↑	[16]
患者年龄:(16.4±1.5)岁 BMI:(22.9±0.7)kg/m² HbA1C:(7.9±1.3)%	一次27min功率车。70% VO_{2peak}蹬车3min,间歇1.5min,35% VO_{2peak}慢速蹬车,重复6次	血清胰岛素、胰高血糖素平均峰值、皮质醇↔,血糖均值↓,儿茶酚胺↑,生长激素平均峰值↑	[17]
患者年龄:(26.5±6.6)岁 BMI:(25.8±2.7)kg/m² HbA1C:(7.3±0.4)%	一次60min功率车。全力冲刺10s,间歇2min,50% VO_{2peak}慢速蹬车,重复30次	血糖↓,运动中补液人数、时间、总量↓	[18]
雄性大鼠 体重:(247.8±7.5)g	6周游泳,4d/周。负重15%游30s,间歇30s,安静休息,重复30次	体重↑,血糖↓,甘油三酯↓,总胆固醇↓,中性粒细胞阳离子泡容量↓	[19]
患者年龄:(25.0±4.0)岁 BMI:(25.4±3.2)kg/m² HbA1C:(8.6±0.8)%	7周功率车,3d/周。全力冲刺30s,间歇4min,安静休息,重复4—10次	运动中血糖↑,运动后空腹血糖、HbA1C↔,血清胰岛素↓,血浆H^+↑,血乳酸↑,血浆碳酸盐↓	[20]
患者年龄:(25.0±4.0)岁 BMI:(25.4±3.2)kg/m² HbA1C:(8.6±0.8)%	7周功率车,3d/周。全力冲刺30s,间歇3—4min,安静休息,重复4—10次	脂肪氧化率↑,呼吸交换率↓,股外侧肌:己糖激酶活性↑,柠檬酸合成酶活性↑,丙酮酸脱氢酶↓	[21]

练的坚持性高于此前报道的同类研究[28],且中途放弃率为0,这表明与CME一样,长期HIIT干预对于T2DM患者也是可行的。Terada等[27]再以同一运动方案干预同一批患者,结果显示12周CME可以降低其毛细血管血糖(capillary glucose, CapBG);而延长单次运动时间(即增加运动量)和/或进行等量的HIIT(即增加运动强度而不增加运动量)后,其CapBG水平下降更为显著。运动的降血糖作用在餐后2h内和/或服用磺酰脲、西他列汀后6h内表现得更为突出,而服用二甲双胍后无此协同作用,这与Boulé等[29]报道的结果是一致的。此外,运动前CapBG水平越高者在运动后下降越明显,突出了血糖控制不佳及出现高血糖症的T2DM患者进行运动训练的重要性。但该研究仅仅观察了运动后即刻CapBG变化,后续的研究可能仍需采用持续血糖监控的方法以明确运动中和运动后数小时血糖的时程变化规律。Martin等[30]选取肥胖OLETF大鼠进行12周CME(1.2km/d)与HIIT(0.6km/d)对比研究,两种运动方案均可明显提高大鼠的血糖控制能力,提升大鼠腓肠肌营养动脉的功能以及红肌次级小动脉的内皮依赖性舒张功能。随后,Mitranun等[31]在临床患者中印证了Martin的成果,他们同样发现12周等能耗的HIIT/CME干预能有效提高少动的老年T2DM患者的血糖控制能力、有氧能力以及内皮依赖性血管舒张功能,且HIIT作用效果更为显著,同时患者均未出现心血管不适等症状,表明长期HIIT对于少动的老年T2DM患者是安全的,可防治其可能出现的慢性心血管并发症。另外,Karstoft等[32]设计更为长期(4个月)的对比试验探讨等能耗的间歇/持续步行训练对T2DM患者的影响,结果显示患者坚持性较高,仅间歇组运动后48h血糖均值及峰值显著下降,但并未呈现低血糖症,同时LDL、体脂量及心肺功能得到明显改善,这提示我们,与传统持续步行方式相比,间歇快步走或许是一个很好的替代选择。

目前已证实HIIT能有效提高T2DM患者的血糖控制能力,在有效降低餐后血糖的同时不致使出现心血管不适或低血糖等不良症状。未来研究需要进一步观察HIIT的长期影响以及全面地将这种训练方法与ADA推荐的运动处方进行比较。另外,实施HIIT的最适运动量需要被确定。如Little等[23]提到的10次60s间歇,究竟是否需要;采用更少的间歇

可否达到同样的效果；运动强度能否达到90% HRmax；降低强度又能否获得同样的效果，这些均是有待厘清的问题。未来研究应当探讨最适宜的组合，即运动的强度、时间、频率以及间歇期的强度与时间，实现长期有效且具有高的可坚持性。受时间或身体状况制约的训练者必然希望付出最小的努力而又能获取最理想的运动效益。HIIT对T2DM的效果见表3。

表3 高强度间歇训练对2型糖尿病的作用效果

研究对象	间歇训练方案	影响因素及效果	文献来源
患者年龄：(62.0±3.0)岁 BMI：(30.5±1.9)kg/m² HbA_{1C}：(6.6±0.7)%	一次10min功率车。90% HRmax蹬车60s，间歇60s，50W慢速蹬车或安静休息，重复10次	24h平均血糖↓，餐后3h血糖↓， 餐后血糖峰值↓，餐后60—120min平均血糖↓	[22]
患者年龄：(62.5±7.6)岁 BMI：(31.7±5.8)kg/m² HbA1C：(6.9±0.7)%	2周功率车，3d/周。90% HRmax蹬车60s，间歇60s，50W慢速蹬车或安静休息，重复10次	24h平均血糖↓，餐后3h血糖↓， 股外侧肌：柠檬酸合成酶活性↑，COXⅡ—Ⅳ↑， Mfn2↑，GLUT4↑	[23]
患者年龄：(40.2±9.7)岁 BMI：(33.9±5.3)kg/m² HbA1C：(7.3±1.2)%	2周功率车，3d/周。全力冲刺30s，间歇4min，25% VO_{2peak}慢速蹬车，重复4次	空腹血清胰岛素↔，血糖↓，HOMA-IR↓	[24]
患者年龄：(62.5±4.0)岁 BMI：(30.7±4.3)kg/m² HbA1C：(6.7±0.7)%	12周功率车/跑台交替，5d/周。全力冲刺1min，间歇3min，20% VO_2R运动，重复7—15次	HbA1C↔，总体脂百分比↓， 躯干部脂肪百分比↓，腿部脂肪百分比↓， 皮下脂肪厚度↓，CapBG↓	[26,27]
OLTEF雄性大鼠 20周龄	12周跑台，5d/周。40m/min运动2.5min，间歇4.5min，安静休息，重复6次	心脏湿重↔，体重↓，心脏湿重/体重↑， HbA1C↓，体脂百分比↓，柠檬酸合成酶↑， 腓肠肌次级小动脉的内皮依赖性舒张功能↑	[30]
患者年龄：(61.2±2.8)岁 BMI：(29.6±0.5)kg/m² HbA1C：(60.0±2.0)mmol/L	12周跑台，3d/周。阶段一：80% VO_{2peak}运动1min，间歇4min，50% VO_{2peak}运动，重复4次；阶段二：85% VO_{2peak}运动1min，间歇4min，60% VO_{2peak}运动，重复6次	HbA1C↓，VO_{2peak}↑，NO↑，GSH-Px↑，vWF↓， 血管舒张功能↑	[31]
患者年龄：(57.5±2.4)岁 BMI：(27.1±1.5)kg/m² HbA1C：(6.9±0.2)%	16周步行，5d/周。>70% VO_{2peak}运动3min，间歇3min，<40% VO_{2peak}运动，重复10次	48h血糖均值及峰值↓，BMI↓，LDL↓， 瘦体重↓，脂肪量↓，VO_{2peak}↑	[32]

3 高强度间歇训练对生理功能影响的可能性机制

目前大量临床证据表明HIIT对于提高机体生理功能具有积极作用，其中一些分子生物学研究成果为HIIT的作用机制提供了理论线索。就骨骼肌的适应性变化而言，研究发现SIT可显著上调健康成人PGC-1α、GLUT4以及氧化应激通路基因表达[33—35]，而AIT则能促使肥胖、心力衰竭及代谢综合征患者PGC-1α表达增加，同期CME组被试未出现类似变化。PGC-1α表达上调可促进线粒体生物发生和葡萄糖转运，从而提高患者口服糖耐量以及VO_{2peak}水平。这些研究还发现，AIT组与CME组相比，骨骼肌内质网钙摄入明显增多，这是对高强度肌肉收缩的适应性应答[7,36]。总之，与CME相比，HIIT引起骨骼肌细胞内AMP/ATP浓度比更大量增加，同时肌糖原分解速率更快，从而迅速活化AMPK及p38MAPK，二者又磷酸化并激活PGC-1α。另外，p38MAPK还能通过磷酸化ATF-2以增加PGC-1α表达，从而促进PGC-1α蛋白生成。核内PGC-1α使转录因子NRF-1/2被激活，NRF-1/2再激活一些编码线粒体呼吸链蛋白的基因转录。NRF-1还能激活核基因TFAM，后者移位至线粒体后调控线粒体DNA的转录[5]。

除了骨骼肌适应性变化以外，许多研究表明HIIT还能通过引起心血管功能改变从而改善血压与VO_{2peak}。例如，对患有肥胖、代谢综合征的青少年及成人实施AIT干预，患者肱动脉内皮依赖性舒张功能可见明显提升[7,36—37]，但CME并无类似作用[7]。另一项关于SIT与CME的对比研究结果同样显示，健康成人运动6周后血管舒张功能均明显提高，但SIT组被试一次训练仅2—3min，CME组完成一次训练则需40—60min，且SIT组被试的运动量明显小于CME组[38]。此外，HIIT干预可使肥胖女性的每搏输出量[39]，以及少动中年人的心输出量明显增加[40]。这些研究成果表明，与CME相比，HIIT能更好地促使骨骼肌和心血管系统发生适应性变化，从而诱导机体的生理性适应。

4 展望

对于DM患者，HIIT是一种省时、高效、坚持性高的干预手段，其安全性也得到初步证实。等能耗的HIIT或许可作为CME的有效替代，能促使DM患者身体状态及功能指标出现一系列相近甚至更理想的生理性变化，可提高T1 DM患者酸碱调节能力、骨骼肌氧化能力以及免疫系统功能，降低T2DM患者胰岛素抵抗程度。特别是在防治T1 DM患者运动后高血糖和/或短期低血糖，提高T2 DM患者血糖控制能力以降低餐后高血糖水平、增强心肺功能及血管内皮功能等方面效果更明显。遗憾的是，目前还没有详尽的HIIT安

全指南,且多数研究样本量较小、干预时间较短(持续数周以上),未来仍需要针对不同年龄、不同病程患者进行大规模随机试验,并通过更长时间的干预(数月至数年)周期来阐明其作用机制。此外,运动后延迟性低血糖的发生风险目前仍未被确定,究竟急性HIIT是否会导致T1 DM患者夜间低血糖的高风险尚有待澄清。典型团队项目比如足球、篮球等,运动时间通常持续90min以上,为了让上述最新成果适用于渴望参加团队项目的DM患者,未来需要更多研究来探讨一场团队竞赛中HIIT对其血糖的影响以及1/4或半场休息对高/低血糖症的影响。最终形成一个全面的类似于"点餐"的运动菜单,允许人们选择最能满足治疗需要并突破时间限制的间歇运动处方。

参考文献

[1] International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 6th ed [EB/OL]. http://www.idf.org/diabetesatlas/data- visualisations, 2013-11-14/2014-3-22.

[2] Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary[J]. Diabetes Care, 2010, 33(12):2692—2696.

[3] Segerström AB, Glans F, Eriksson KF, et al. Impact of exercise intensity and duration on insulin sensitivity in women with T2D[J]. Eur J Intern Med, 2010, 21(5):404—408.

[4] Bird SR, Hawley JA. Exercise and type 2 diabetes: new prescription for an old problem[J]. Maturitas, 2012, 72(4):311—316.

[5] Hawley JA, Gibala MJ. What's new since Hippocrates? Preventing type 2 diabetes by physical exercise and diet[J]. Diabetologia, 2012, 55(3):535—539.

[6] Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk [J]. Sports Med, 2012, 42(6):489—509.

[7] Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study[J]. Circulation, 2008, 118(4):346—354.

[8] Gaesser GA, Angadi SS. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more?[J]. J Appl Physiol, 2011, 111(6):1540—1541.

[9] Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, et al. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence[J]. J Sports Sci, 2011, 29(6):547—553.

[10] Tonoli C, Heyman E, Roelands B, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis[J]. Sports Med, 2012, 42(12):1059—1080.

[11] Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription[M]. Philadeplhia: Lippincott Williams, 2000.

[12] Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. Intermittent high-intensity exercise does not increase the risk of early postexercise hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes[J]. Diabetes Care, 2005, 28(2):416—418.

[13] Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes[J]. Diabetes Care, 2005, 28(6):1289—1294.

[14] Guelfi KJ, Ratnam N, Smythe GA, et al. Effect of intermittent high-intensity compared with continuous moderate exercise on glucose production and utilization in individuals with type 1 diabetes[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2007, 292(3):E865—870.

[15] Maran A, Pavan P, Bonsembiante B, et al. Continuous glucose monitoring reveals delayed nocturnal hypoglycemia after intermittent high-intensity exercise in nontrained patients with type 1 diabetes[J]. Diabetes Technol Ther, 2010, 12 (10):763—768.

[16] Iscoe KE, Riddell MC. Continuous moderate-intensity exercise with or without intermittent high-intensity work: effects on acute and late glycaemia in athletes with Type 1 diabetes mellitus[J]. Diabetes Med, 2011, 28(7):824—832.

[17] Adolfsson P, Nilsson S, Albertsson-Wikland K, et al. Hormonal response during physical exercise of different intensities in adolescents with type 1 diabetes and healthy controls [J]. Pediatr Diabetes, 2012, 13(8):587—596.

[18] Dubé MC, Lavoie C, Weisnagel SJ. Glucose or intermittent high-intensity exercise in glargine/glulisine users with T1DM[J]. Med Sci Sports Exerc, 2013, 45(1):3—7.

[19] Rocha RE, Coelho I, Pequito DC, et al. Interval training attenuates the metabolic disturbances in type 1 diabetes rat model[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2013, 57(8):594—602.

[20] Harmer AR, Chisholm DJ, McKenna MJ, et al. High-intensity training improves plasma glucose and acid-base regulation during intermittent maximal exercise in type 1 diabetes [J]. Diabetes Care, 2007, 30(5):1269—1271.

[21] Harmer AR, Chisholm DJ, McKenna MJ, et al. Sprint training increases muscle oxidative metabolism during high-intensity exercise in patients with type 1 diabetes[J]. Diabetes Care, 2008, 31(11):2097—2102.

[22] Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, et al. Acute high-intensi-

ty 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.

[23] Little JP, Gillen JB, Percival ME, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes[J]. J Appl Physiol, 2011, 111(6):1554—1560.

[24] Shaban N, Kenno KA, Milne KJ. The effects of a 2 week modified high intensity interval training program on the homeostatic model of insulin resistance (HOMA-IR) in adults with type 2 diabetes[J]. J Sports Med Phys Fitness, 2014, 54(2):203—209.

[25] Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study[J]. Diabetes Care, 2002, 25(7):1135—1141.

[26] Terada T, Friesen A, Chahal BS, et al. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2013, 99(2):120—129.

[27] Terada T, Friesen A, Chahal BS, et al. Exploring the variability in acute glycemic responses to exercise in type 2 diabetes[J]. J Diabetes Res, 2013, (2013):1—6.

[28] Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. JAMA, 2011, 305(17):1790—1799.

[29] Boulé 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.

[30] Martin JS, Padilla J, Jenkins NT, 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.

[31] 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—76.

[32] Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, et al. The effects of free-living interval-walking training on glycemic control, body composition, and physical fitness in type 2 diabetic patients: a randomized, controlled trial[J]. Diabetes Care, 2013, 36(2):228—236.

[33] Little JP, Safdar A, Bishop D, et al. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2011, 300(6):1303—1310.

[34] Hood MS, Little JP, Tarnopolsky MA, et al. Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults[J]. Med Sci Sports Exerc, 2011, 43(10):1849—1856.

[35] Cochran AJ, Little JP, Tarnopolsky MA, et al. Carbohydrate feeding during recovery alters the skeletal muscle metabolic response to repeated sessions of high-intensity interval exercise in humans[J]. J Appl Physiol, 2010, 108(3):628—636.

[36] Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønna AE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults[J]. Clin Sci (Lond), 2008, 115(9):283—293.

[37] Tjønna AE, Stølen TO, Bye A, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents[J]. Clin Sci (Lond), 2009, 116(4):317—326.

[38] Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, et al. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2008, 295(1):R236—242.

[39] Trilk JL, Singhal A, Bigelman KA, et al. Effect of sprint interval training on circulatory function during exercise in sedentary, overweight/obese women[J]. Eur J Appl Physiol, 2011, 111(8):1591—1597.

[40] Daussin FN, Zoll J, Dufour SP, et al. Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2008, 295(1):R264—272.