



## 运动对糖尿病并发症的干预研究： 从单一干预到多模态复合干预

钱帅伟 寇现娟

(武汉体育学院 运动医学院 武汉 430079)

DOI: 10.3724/j.pibb.2026.0426

CSTR: 32369.14.pibb.20260426

糖尿病是一种因遗传因素与环境因素共同作用，导致胰岛素分泌缺陷或生理效应受损，进而引起血糖持续升高的慢性代谢疾病。糖尿病患者血糖长期控制不佳可诱发糖尿病肾病、脑病、肌腱病、心肌病、肌萎缩、周围神经病变等多种并发症。在糖尿病防治的“五驾马车”（健康教育、饮食控制、运动疗法、药物治疗、血糖监测等）中，运动疗法是重要基石之一<sup>[1-2]</sup>。运动作为改善胰岛素抵抗、保护多种靶器官功能及调节代谢稳态的非药物、主动性手段，是精准防控糖尿病及并发症成本最低、获益最广的干预策略<sup>[3]</sup>。但长期以来，运动防治糖尿病及并发症的实际价值在临床实践中并未得到充分重视，患者对药物的依赖似乎更强烈。Kohl等<sup>[4]</sup>曾发文指出，国际社会普遍存在对运动促进健康重视不够的问题，原因之一是运动促进健康的基础研究不够系统充分，尚缺乏确凿、令人信服的科学证据。另外，运动方式如此之多，有耐力、抗阻、高强度间歇等单一运动方式，还有复合运动（即多模态运动）干预、运动药物联合干预等多模态干预方式，究竟哪一种干预方式效果更佳或更适合自己让公众难以辨别。为充分揭示运动干预糖尿病及并发症的疗效差异及内在机理，提高公众对运动干预的认知及自我管理效能，本期《生物化学与生物物理进展》以“运动对糖尿病并发症的干预研究”为主题，共刊出4篇文章，包括3篇综述和1篇研究报告，其主题分别是：运动干预调控脂质代谢重编程缓解糖尿病肌少症的机制与策略、糖尿病肌腱病变的发生机制及运动干预、不同运动模式干预2型糖尿病并发代谢相关脂肪性肝病和有氧运动与MOTS-c通过NRF2/PPAR $\gamma$ 轴改善2型糖尿病肝

脏氧化应激及代谢紊乱。

肌少症作为糖尿病常见并发症之一，以骨骼肌质量下降、肌力减退及躯体运动功能受损为主要特征，并严重影响患者生活质量。吕梦林等（PIBB, 2026, 53(8): 2025~2040）以脂质代谢重编程为切入点，认为脂质代谢紊乱及病理性重编程通过驱动胰岛素抵抗、慢性炎症、线粒体功能障碍、肠道菌群紊乱、蛋白质稳态失衡等关键病理环节，加速糖尿病骨骼肌质量减少和功能衰退。而抗阻、有氧、高强度间歇等不同形式运动均能抑制脂质代谢紊乱，纠正病理性脂质代谢重编程，重塑骨骼肌代谢状态，增加肌肉质量和力量，改善糖尿病肌少症。且因多模态运动（如耐力联合抗阻运动）能同时干预胰岛素抵抗、异位脂肪沉积和肌肉萎缩等多个病理环节，故其整体干预效果最佳。该综述明确了多模态运动干预在改善糖尿病肌少症方面具有独特优势。

糖尿病肌腱病变是长期糖尿病环境下的运动系统慢性并发症，表现为肌腱结构功能异常、愈合能力受损、生物力学特性下降等。吴亚珂等（PIBB, 2026, 53(8): 2041~2052）从糖尿病加剧肌腱炎症、破坏肌腱胶原组分、引发肌腱血管病变及功能障碍、诱导肌腱周围神经病变等视角，深度解析了糖尿病肌腱病变的发生机制。并认为，适当进行有氧、拉伸、离心、高强度间歇、阻力等多种形式运动均可抑制肌腱炎症、稳定胶原合成、促进血管生成、强化周围神经支配及营养支持，阻止糖尿病肌腱病变。这为糖尿病患者防治肌腱病变及开发精准化运动干预策略或健身指导策略提供了理论依据。由于多模态运动干预糖尿病肌腱病变尚缺少充足的

研究证据,故该综述未能明确其干预效果。但复合运动干预模式对健康和受损肌腱的协同作用与疗效<sup>[5]</sup>,为进一步开展糖尿病肌腱病变多模态运动干预研究奠定了基础。

易伯宗等(PIBB,2026,53(8):2053~2070)以“共病基础-模式差异-机制共性-转化应用”为逻辑主线,系统比较有氧、抗阻、高强度间歇、有氧联合抗阻等不同形式运动对2型糖尿病并发代谢相关脂肪性肝病的疗效与机制,认为有氧抗阻复合运动能产生协同效应,综合改善糖脂代谢及长期依从性最优。因此,将结构化、个体化且可持续的多模态运动干预,系统整合到糖尿病并发代谢相关脂肪性肝病的健康管理路径中,是当前临床实践的迫切需求。

Chen等(PIBB,2026,53(8):2071~2090)以NRF2/PPAR $\gamma$ 轴为切入点,深入探讨了有氧运动与MOTS-c改善2型糖尿病并发代谢相关脂肪性肝病的作用及机制,认为MOTS-c具有运动模拟物效应,可激活肝脏NRF2/PPAR $\gamma$ 信号轴,增强肝脏抗氧化能力、维持脂代谢稳态,改善糖尿病肝损伤。且MOTS-c联合有氧运动干预具有叠加效应,干预疗效优于单一模式。该研究明确了有氧运动与模拟物MOTS-c改善糖尿病并发代谢相关脂肪性肝病的协同疗效,为该并发症的运动与药物多模态复合干预提供了新思路。

综上,本期专题充分证实:不同形式运动尤其是多模态复合运动,在糖尿病并发症防治中疗效显著。丁树哲团队<sup>[6-7]</sup>也曾指出,任何单一运动方式对健康的促进都是局限的、偏颇的,从健康收益出发,复合运动可能更有利于身心健康的整体性提高。然而,当前针对糖尿病及并发症的多模态运动干预研究,多聚焦耐力抗阻复合运动。而将更多不同形式的运动(包含有氧运动、抗阻运动、高强度间歇运动、平衡训练和柔韧性训练等)有机整合并强调多系统协同参与的多模态复合运动干预<sup>[8]</sup>,

或许更有利于糖尿病患者身体功能的整体恢复和生活质量的提高。

近年来,人工智能与多组学的深度融合为糖尿病及并发症的干预研究开辟了广阔前景。未来研究应以“动物实验-人体干预实验-大型人群队列”等多层级研究体系为依托,注重多模态复合运动干预方案开发,同时引入多组学(代谢组学、基因组学、转录组学、脂质组学、表观组学、蛋白质组学等)、生物信息学、人工智能算法等新兴前沿技术,并从整合生理学视角系统解析糖尿病并发症多模态复合干预的疗效及内在机制。

## 参 考 文 献

- [1] Raje S, Maiya G A, Padmakumar R, *et al.* Effect of exercise training on cardiac autonomic function in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev*, 2025, **14**(1): 34
- [2] Zhu W. Exercise is medicine for type 2 diabetes: an interview with Dr. Sheri R. Colberg. *J Sport Health Sci*, 2022, **11**(2): 179-183
- [3] Feter J, Feter N, Leal-Menezes R, *et al.* Global, regional, and national burden of major diabetes-related complications attributable to physical inactivity. *J Sport Heal Sci*, 2026, **15**: 101123
- [4] Kohl H W, Craig C L, Lambert E V, *et al.* The pandemic of physical inactivity: global action for public health. *Lancet*, 2012, **380**(9838): 294-305
- [5] Wang K, Zhao L. The influence of different modes of exercise on healthy and injured tendons. *Stem Cells Int*, 2022, **2022**: 3945210
- [6] 孙易, 丁树哲. 从骨骼肌可塑性透视运动适应的细胞机制. *生理科学进展*, 2014, **45**(5): 349-352  
Sun Y, Ding S Z. *Prog Physiol Sci*, 2014, **45**(5): 349-352
- [7] 漆正堂, 丁树哲. 运动适应的细胞信号调控: 线粒体的角色转换及其研究展望. *体育科学*, 2013, **33**(7): 65-69  
Qi Z T, Ding S Z. *China Sport Sci*, 2013, **33**(7): 65-69
- [8] Boa Sorte Silva N C, Nagamatsu L S, Gill D P, *et al.* Memory function and brain functional connectivity adaptations following multiple-modality exercise and mind-motor training in older adults at risk of dementia: an exploratory sub-study. *Front Aging Neurosci*, 2020, **12**: 22