

有氧运动时长对2型糖尿病患者炎症因子的影响

郭勇辉, 石向前, 冯桂波*

重庆医科大学附属永川医院全科医学科, 重庆

收稿日期: 2025年4月23日; 录用日期: 2025年5月16日; 发布日期: 2025年5月27日

摘要

2型糖尿病与炎症因子密切相关, CRP、TNF- α 和IL-6等炎症因子通过多种途径影响胰岛素敏感性和 β 细胞功能, 导致糖尿病发生发展。本研究探讨有氧运动时长对2型糖尿病患者炎症因子的影响, 有氧运动通过直接抗炎作用和间接抗炎效应改善炎症状态。其中, 短期有氧运动(8~12周)可快速调控炎症因子, 但部分效应可逆; 长期有氧运动(≥ 6 个月)则具有累积性和可持续性抗炎效果, 能重构脂肪组织、重塑免疫细胞稳态、改善胰岛素信号通路并保护心血管系统。研究结果表明, 优化有氧运动时长可有效降低2型糖尿病患者的炎症水平, 改善代谢状况。

关键词

有氧运动时长, 2型糖尿病患者, 炎症因子

The Effect of Aerobic Exercise Duration on Inflammatory Factors in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Yonghui Guo, Xiangqian Shi, Guibo Feng*

Department of General Practice, The Affiliated Yongchuan Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: Apr. 23rd, 2025; accepted: May 16th, 2025; published: May 27th, 2025

Abstract

Type 2 diabetes is closely related to inflammatory factors. Inflammatory factors such as CRP, TNF-

*通讯作者。

文章引用: 郭勇辉, 石向前, 冯桂波. 有氧运动时长对2型糖尿病患者炎症因子的影响[J]. 临床医学进展, 2025, 15(5): 1894-1900. DOI: 10.12677/acm.2025.1551572

α and IL-6 affect insulin sensitivity and β cell function in many ways, leading to the development of diabetes. This study discusses the influence of aerobic exercise duration on inflammatory factors in patients with type 2 diabetes mellitus. Aerobic exercise can improve the inflammatory state through direct and indirect anti-inflammatory effects. Among them, short-term aerobic exercise (8~12 weeks) can quickly regulate inflammatory factors, but some effects are reversible; Long-term aerobic exercise (≥ 6 months) has cumulative and sustainable anti-inflammatory effects, which can reconstruct adipose tissue, reshape immune cell homeostasis, improve insulin signaling pathway and protect cardiovascular system. The results show that optimizing the duration of aerobic exercise can effectively reduce the inflammation level and improve the metabolic status of patients with type 2 diabetes.

Keywords

Duration of Aerobic Exercise, Patients with Type 2 Diabetes, Inflammatory Factor

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

2型糖尿病(T2DM)是一种以高血糖为特征的代谢性疾病，其发病机制与慢性炎症密切相关，其炎症因子不仅影响胰岛素敏感性和胰岛 β 细胞功能，还与糖尿病并发症的发生密切相关。近年来，有氧运动作为一种非药物干预手段，因其对改善代谢和炎症状态的潜在益处而受到关注。有氧运动通过激活骨骼肌内分泌功能、调节免疫细胞信号通路等多种机制发挥抗炎作用。据此，本研究旨在探讨有氧运动时长对2型糖尿病患者炎症因子的影响，为临床实践提供科学依据。

2.2 型糖尿病与炎症因子的关系

2.1. 炎症因子在2型糖尿病发病中的作用

促使2型糖尿病发生的炎症因子主要有C反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素-6(IL-6)等[1]。这些炎症因子主要通过多种途径影响胰岛素的敏感性和胰岛 β 细胞功能，从而导致血糖升高和糖尿病的发生发展。

2.1.1. CRP

2型糖尿病患者的血清CRP水平明显高于正常人群，且与胰岛素抵抗和糖尿病并发症的发生密切相关。是胰岛素抵抗的独立预测因子。在2型糖尿病患者中，CRP通过结合脂蛋白(如LDL)激活补体系统，促进单核细胞黏附于血管内皮，加速动脉粥样硬化进程。其分子机制涉及与Fc γ 受体的相互作用，触发巨噬细胞向促炎M1型极化，并释放IL-1 β 和活性氧(ROS)，进一步损伤胰岛 β 细胞。

2.1.2. TNF- α

TNF- α 是一种重要的促炎细胞因子，可由多种细胞产生，主要通过直接干扰胰岛素信号与诱导 β 细胞凋亡促进2型糖尿病进展。TNF- α 在脂肪组织中，可通过激活IKK β /NF- κ B通路上调丝氨酸激酶(如JNK和PKC θ)促使IRS-1的Ser307位点磷酸化，阻断其与胰岛素受体的结合。同时，TNF- α 通过激活Fas/FasL通路诱导 β 细胞凋亡，并抑制葡萄糖刺激的胰岛素分泌(GSIS)。在骨骼肌中，TNF- α 通过减少GLUT4转位和线粒体氧化磷酸化效率，降低葡萄糖利用率，且这一效应在肥胖个体中尤为显著。

2.1.3. IL-6

IL-6 是一种多功能细胞因子，其病理作用与其来源组织及作用时长密切相关。2 型糖尿病患者的血清 IL-6 水平升高，与胰岛素抵抗、胰岛 β 细胞功能障碍以及糖尿病并发症的发生发展有关。慢性高水平的 IL-6 主要来源于内脏脂肪和肝脏，通过激活 JAK/STAT3 通路促进肝脏糖异生，并抑制脂肪细胞分化，减少脂联素生成。在胰岛中，IL-6 通过诱导内质网应激(ERS)和线粒体功能障碍，导致 β 细胞胰岛素合成能力下降。此外，IL-6 可穿透血脑屏障，作用于下丘脑弓状核神经元，增强食欲信号，进一步加重肥胖和代谢紊乱。

2.2. 炎症因子与 2 型糖尿病并发症的关系

炎症因子不仅在 2 型糖尿病的发病中起作用，还会通过介导血管损伤、纤维化和氧化应激，直接参与糖尿病并发症的发生。在心血管系统中，TNF- α 和 IL-6 促进内皮细胞表达黏附分子(如 VCAM-1 和 ICAM-1)，加速单核细胞浸润和动脉斑块形成；CRP 通过激活补体 C3a 和 C5a，诱发血管平滑肌细胞增殖和胶原沉积，增加心肌梗死风险。糖尿病肾病中，高糖环境下的炎症因子(如 TNF- α)通过 TGF- β /Smad3 通路促进肾小球系膜细胞增殖和细胞外基质(ECM)积累，导致蛋白尿和肾小球硬化。神经病变方面，IL-6 和 TNF- α 通过激活背根神经节中的 TRPV1 通道，诱发疼痛信号传导，并诱导雪旺细胞凋亡，加剧轴突脱髓鞘。

3. 有氧运动对 2 型糖尿病患者炎症因子的影响

3.1. 有氧运动的定义和特点

有氧运动(Aerobic Exercise)是指通过持续、规律的身体活动，使机体在氧气供应充足的条件下以有氧氧化系统为主要供能方式进行的体育锻炼，其核心特征是运动中氧气摄入与能量代谢需求达到动态平衡，能量来源依赖于线粒体内葡萄糖和脂肪酸的氧化磷酸化过程，生成二氧化碳和水，同时释放三磷酸腺苷(ATP)供肌肉收缩使用。常见形式包括步行、慢跑、游泳、骑自行车、有氧舞蹈等，其强度通常控制在个体最大摄氧量($VO_{2\max}$)的 40%~70% 范围内，表现为心率维持在最大心率的 60%~80% (计算公式： $(60\% \sim 80\%) \times (220 - \text{年龄})$)，呼吸频率加快但可保持正常对话(即“谈话测试”原则)。

有氧运动具有强度可控性、代谢持续性与系统性健康效益等特点。从生理机制看，有氧运动可通过心血管适应和代谢重塑优化机体功能：心血管方面，运动刺激促进心肌收缩力增强和血管内皮一氧化氮(NO)释放，改善微循环灌注；代谢方面，其通过激活 AMPK-PGC-1 α 信号轴，上调 GLUT4 转运蛋白表达，加速肌肉葡萄糖摄取，同时抑制肝脏糖异生[2]。

3.2. 有氧运动对炎症因子的影响机制

3.2.1. 直接抗炎作用

有氧运动通过多途径直接调控炎症因子表达，其核心机制涉及骨骼肌内分泌功能激活与免疫细胞信号通路的交互，其中骨骼肌在运动过程中释放的白细胞介素-6(IL-6)是其直接抗炎效应的关键介质。当个体进行中等强度有氧运动(如快走或骑行)时，骨骼肌因能量需求增加而启动糖原分解和脂肪氧化代谢，这一过程伴随 IL-6 的快速分泌。

IL-6 的抗炎作用主要通过抑制肿瘤坏死因子- α (TNF- α)信号通路实现。TNF- α 是促炎反应的核心因子，能够激活核因子 κ B (NF- κ B)和 c-Jun 氨基末端激酶(JNK)通路，进而促进其他炎症因子(如 IL-1 β 、IL-8)的合成。IL-6 通过结合可溶性 IL-6 受体(sIL-6R)，形成 IL-6/sIL-6R 复合物，进而激活靶细胞(如肝细胞和免疫细胞)膜表面的 gp130 受体。这一信号级联反应可上调细胞因子信号转导抑制因子 3 (SOCS3)的表

达，而 SOCS3 通过阻断 TNF- α 受体相关因子(TRAFF)的募集，抑制 NF- κ B 和 JNK 通路的激活。

有氧运动可通过上调抗炎因子 IL-10 进一步强化抗炎效应。IL-10 主要由调节性 T 细胞(Tregs)和 M2 型巨噬细胞分泌，能够抑制 Toll 样受体(TLR)信号通路并减少促炎细胞因子的释放。运动通过增加血液中 Tregs 的比例和增强巨噬细胞的 M2 极化，显著提升 IL-10 水平。

此外，运动通过下调单核细胞趋化蛋白-1 (MCP-1)表达减轻脂肪组织炎症。MCP-1 由脂肪细胞和巨噬细胞分泌，能趋化单核细胞浸润至脂肪组织，形成“炎症恶性循环”。有氧运动通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)和抑制 NF- κ B 通路，减少脂肪组织 MCP-1 的分泌。

3.2.2. 间接抗炎效应

(1) 改善体成分

内脏脂肪的过度积累是 2 型糖尿病炎症的核心驱动因素，其脂肪细胞可分泌瘦素(leptin)、抵抗素(resistin)等促炎脂肪因子，同时减少抗炎因子脂联素(adiponectin)的释放。有氧运动通过减少内脏脂肪堆积和改变脂肪细胞分泌谱，间接抑制慢性炎症状态。

运动通过激活交感神经系统和增加脂解激素(如肾上腺素)敏感性，促进内脏脂肪分解，内脏脂肪减少直接导致瘦素水平下降，而瘦素可通过激活 JAK2/STAT3 通路促进巨噬细胞向促炎 M1 型极化。运动还可通过上调脂联素增强抗炎效应，抑制 NF- κ B 通路并促进巨噬细胞向 M2 型转化。此外，运动诱导的脂肪组织褐变(browning)可增加解偶联蛋白 1 (UCP1)表达，进一步减少炎症介质释放。

(2) 增强胰岛素敏感性

运动通过激活 AMP 活化蛋白激酶(AMPK)通路改善胰岛素信号转导，间接抑制炎症反应。运动时骨骼肌 ATP 消耗增加，AMP/ATP 比值升高，直接激活 AMPK，激活的 AMPK 通过磷酸化乙酰辅酶 A 羧化酶(ACC)抑制脂肪酸合成，同时促进葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4)向细胞膜转位，加速葡萄糖摄取。

激活 AMPK 可抑制高血糖诱导的氧化应激。高血糖通过线粒体电子传递链泄漏产生过量活性氧(ROS)，后者可激活 NF- κ B 和 NLRP3 炎症小体。运动诱导的 AMPK 活化通过上调超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)等抗氧化酶，减少 ROS 积累。

胰岛素敏感性改善进一步打破“高血糖 - 炎症”恶性循环。胰岛素抵抗时，胰岛素受体底物 1 (IRS-1)的丝氨酸磷酸化增加，阻断 PI3K/Akt 信号通路，导致葡萄糖摄取减少和持续高血糖。运动通过激活 AMPK 和 Akt 双通路，恢复 IRS-1 的酪氨酸磷酸化，改善胰岛素信号转导。

3.3. 有氧运动时长对炎症因子的影响

3.3.1. 短期有氧运动

短期有氧运动(通常指持续 8~12 周，每周 3~5 次，每次 30~60 分钟)对 2 型糖尿病患者的炎症因子调控具有快速但部分可逆的效应。其影响主要体现在运动诱导的急性期炎症反应、对脂肪组织中 M1/M2 型巨噬细胞极化平衡的调整，以及氧化应激通路的抑制所产生的间接抗炎效应。

运动诱导的急性期反应。当患者进行中等强度有氧运动(如快走或骑行)时，骨骼肌因能量需求增加而启动糖酵解和脂肪酸氧化代谢，这一过程伴随肌源性 IL-6 的瞬时释放。IL-6 主要源于肌肉细胞胞浆内的核糖体相关 mRNA 翻译活化，初始释放速率可达每小时 $10 \text{ ng} \cdot \text{kg}^{-1}$ 体重，单次 30 分钟运动可使血浆 IL-6 浓度升高 5~10 倍，但其作用具有双向性：运动初期 IL-6 通过激活 AMPK 通路促进葡萄糖摄取，AMPK 激活所需的细胞内 AMP/ATP 比值上升至 1.5 以上，随后通过抑制 TNF- α 信号发挥抗炎效应[3]。

短期运动对脂肪组织巨噬细胞极化的调控。内脏脂肪中的 M1 型巨噬细胞是促炎因子(如 TNF- α 、IL-1 β)的主要来源，而运动通过增加脂联素分泌和降低游离脂肪酸(FFA)浓度，抑制巨噬细胞向 M1 型

极化——这种极化转变与 PPAR γ 通路激活密切相关：运动通过上调 PPAR γ 表达，其 mRNA 水平可增加 1.8~2.3 倍，从而促进巨噬细胞从促炎表型向修复表型转化[4]。

改善氧化应激间接抑制炎症反应。高血糖环境下，线粒体电子传递链泄漏产生的活性氧(ROS)可激活 NF- κ B 和 NLRP3 炎症小体，促进 IL-1 β 和 IL-18 分泌。而运动刺激骨骼肌和肝脏组织上调抗氧化酶系统，超氧化物歧化酶(SOD)活性可由基础水平的 100 U/mg protein 升至 160 U/mg protein，进而将 O₂⁻歧化为 H₂O₂，谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)进一步将其还原为水，阻断 ROS 对 NF- κ B 和 NLRP3 的激活。同时运动通过激活核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2)信号通路，增强抗氧化反应元件(ARE)驱动的基因表达，Nrf2 在细胞核内的浓度提高至 3 倍以上，促进硫氧还蛋白(Trx)和谷胱甘肽(GSH)的合成，直接中和 ROS 并修复氧化损伤[5]。此外，运动改善线粒体质量控制，通过增强线粒体自噬(mitophagy)清除功能失调的线粒体减少 ROS 的持续性泄漏，并促进线粒体生物合成，PGC-1 α 的表达量在有氧运动后可上调 2 倍，从而维持能量代谢稳态，打破氧化损伤、炎症加重到代谢紊乱的恶性循环。

然而，短期运动的抗炎效应可能受基线代谢状态限制。肥胖或严重胰岛素抵抗患者的脂肪组织炎症更顽固，需延长干预时间。因此，短期运动方案需结合饮食调整以增强效果。

3.3.2. 长期有氧运动

长期有氧运动(通常指持续 6 个月以上，每周 ≥ 150 分钟中等强度运动)对 2 型糖尿病患者的炎症抑制具有累积性和可持续性。长期有氧运动对 2 型糖尿病患者炎症因子的影响主要与重构脂肪组织与根本性改善慢性炎症微环境、重塑免疫细胞稳态、改善胰岛素信号通路以及保护心血管系统有关。

重构脂肪组织与根本性改善慢性炎症微环境。长期运动通过减少内脏脂肪体积(而非单纯体重下降)显著降低脂肪细胞分泌的促炎因子。内脏脂肪减少直接削弱了脂肪与免疫细胞对话：脂肪细胞释放的游离脂肪酸(FFA)减少，从而降低巨噬细胞 TLR4 受体激活频率，而 TLR4 在运动干预后其 mRNA 表达可下降 40% [6]。

重塑免疫细胞稳态增强抗炎效应。调节性 T 细胞(Tregs)是抑制过度炎症反应的关键免疫组分，Tregs 表面表达的细胞毒性 T 淋巴细胞相关蛋白 4 (CTLA-4)能够竞争性结合抗原呈递细胞(APC)上的 CD80/CD86 分子，阻断共刺激信号传递，从而抑制效应 T 细胞(如 Th1、Th17)的增殖与活化；同时，Tregs 分泌的抗炎因子白细胞介素-10 (IL-10)和转化生长因子- β (TGF- β)可直接抑制巨噬细胞向促炎 M1 型极化，并减少肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、干扰素- γ (IFN- γ)等促炎细胞因子的释放[7]。规律运动可重塑 Tregs 的动态平衡：一方面，运动诱导的肾上腺素和皮质醇水平升高可促进胸腺和外周淋巴器官中 Tregs 的分化，Tregs 占 CD4 $^+$ T 细胞的比例可由 5% 增至 8%；另一方面，运动通过改善组织微环境(如降低游离脂肪酸浓度、减少氧化应激产物)增强 Tregs 的功能活性，使其 CTLA-4 表达量上调 1.6 倍，IL-10 分泌能力提升。

持续改善胰岛素信号通路，形成长期抗炎效应。运动通过激活 AMPK 和 PI3K/Akt 双通路，逆转胰岛素受体底物 1 (IRS-1)的丝氨酸磷酸化，恢复胰岛素信号转导，AMPK Thr172 位点磷酸化水平可在运动后上调超过 2 倍，进而降低血糖并减少高血糖诱导的晚期糖基化终末产物(AGEs)积累。AGEs 通过结合其受体(RAGE)激活 NF- κ B 通路，而长期运动使血清 AGEs 生成速率显著减缓，RAGE 表达下调 30%，从而抑制下游 IL-6 和 CRP 表达。

保护心血管系统，进一步强化抗炎结局。慢性炎症是动脉粥样硬化的关键驱动因素，而运动通过增加一氧化氮(NO)生物利用度和降低血管细胞黏附分子-1 (VCAM-1)表达可抑制单核细胞向血管内膜迁移。eNOS 的活性水平可由运动刺激提升 1.8 倍，从而增强 NO 释放。经长期运动，患者颈动脉内膜中层厚度(CIMT)可有所减少，同时血清 CRP 水平下降，这种血管保护效应与炎症因子减少形成

正向循环[8]。

4. 优化有氧运动时长的实践建议

4.1. 推荐运动方案

4.1.1. 中等强度有氧运动

临床医生应根据患者特征制定差异化方案。年轻患者(<60岁)可采用上时限长(300分钟/周)，而老年患者(≥65岁)建议从150分钟/周起始，根据心肺功能评估逐步增量。妊娠期糖尿病女性应控制运动强度在心率储备的40%~60%，并避免腹部受压动作。对于HbA1c大于9%的患者，建议将单次运动拆分为2~3段(如早/晚餐后各20分钟)，避免持续运动引发低血糖。

运动强度需动态调整，兼顾安全性与可持续性。合并心血管疾病者采用RPE量表(维持11~13分)替代心率监测；肥胖患者(BMI≥28)初始阶段按体重调整强度，可按照速度=0.5×身高(m)m/s。运动形式选择需结合并发症：糖尿病肾病患者优先选择坐姿踏车(避免震动损伤肾脏)，周围神经病变者应避免负重行走，改为固定自行车配合足部保护鞋垫。

此外，时间安排应匹配代谢特征。使用持续葡萄糖监测(CGM)者，当血糖大于13.9 mmol/L时延长运动10~15分钟；胰岛素注射患者需根据注射部位调整运动时序(如腿部注射后4小时内避免骑自行车)。对于病程大于10年的患者，热身阶段延长至15分钟，并加入平衡训练(如单腿站立)以预防跌倒。

4.1.2. 力量训练辅助

抗阻运动作为有氧运动的补充，它可通过激活mTOR通路促进肌肉蛋白质合成，增加GLUT4转运体密度，使肌肉对葡萄糖的摄取效率提升，从而增强肌肉质量并改善胰岛素敏感性。抗阻训练需针对性别差异化设计，男性患者侧重复合动作(卧推、硬拉)，负荷提升速度为每周5%；女性患者强调耐力训练(15~20次/组)，重点改善关节稳定性。老年患者(>70岁)采用离心收缩训练(3秒下放/1秒举起)。此外，合并视网膜病变者禁用倒置体位动作(如仰卧卷腹改为坐姿核心训练)。

肌肉含量低于同性别标准值者，增加支链氨基酸补充配合抗阻训练；体脂率>35%患者采用循环训练法(力量/有氧交替)。对于使用SGLT2抑制剂的患者，训练前后各补充200ml等渗溶液，预防体位性低血压。糖尿病足高危人群改用坐姿弹力带训练，足部压力分布监测显示峰值压力>200kPa时禁止负重训练。

同时，需负荷监控生化指标。当肌酸激酶>500U/L时降低训练量50%；尿微量白蛋白/肌酐比>30mg/g时暂停下肢抗阻训练。注射胰岛素患者需在抗阻训练后30~60分钟加测血糖，因肌肉充血可能改变胰岛素吸收速率。注意规避过度训练导致的肌肉损伤，若训练后24小时内出现持续性酸痛(DOMS)或尿色加深(提示横纹肌溶解)需立即暂停并就医。

4.2. 风险规避

4.2.1. 禁忌症

血糖>13.9 mmol/L或存在酮症(尿酮体≥++)的患者禁止进行中高强度运动。此时机体胰岛素严重缺乏，运动可能加速脂肪分解并诱发酮症酸中毒。此类患者需优先通过胰岛素治疗和补液稳定代谢状态，待血糖<13.9 mmol/L且酮体阴性后再逐步恢复运动[9]。

合并严重糖尿病足(Wagner分级≥3级)或增殖性视网膜病变的患者需严格限制负重运动。足部溃疡患者可选择坐姿脚踏车或上肢ERG训练，避免足部受压；视网膜病变者需控制运动时血压波动，禁止进行倒立、举重等可能引发眼压升高的动作，其替代方案包括瑜伽呼吸训练(如腹式呼吸)和平衡训练(单腿站立)等[10]。

4.2.2. 监测指标

患者需在运动前、中、后三个阶段监测血糖及酮体水平。运动前 30 分钟需检测指尖血糖：若血糖 < 5.6 mmol/L，应补充 15 g 快效碳水化合物(如葡萄糖片)；若血糖 > 16.7 mmol/L 且伴酮症，则取消当日运动计划。运动中每 30 分钟补充水分 200~300 mL，并警惕心悸、冷汗等低血糖症状。运动后 2 小时再次检测血糖，若下降幅度 > 4 mmol/L 需调整次日运动强度或降糖药物剂量[11]。

动态血糖监测(CGM)和可穿戴设备可提升安全性。CGM 能实时显示血糖趋势箭头：若趋势为↓或↓↓，应立即停止运动并补糖；若趋势为↑↑且无酮症，可增加运动时长 10~15 分钟以辅助降糖。此外，医护团队需建立个体化应急流程。例如，制定“低血糖急救包”(含葡萄糖凝胶、胰高血糖素注射笔)并培训家属使用方法；定期评估患者运动风险等级(低/中/高危)，且于每 3 个月调整运动处方。

5. 结语

综上，有氧运动时长对 2 型糖尿病患者的炎症因子具有显著影响：短期有氧运动可快速调控炎症因子水平，但其效应部分可逆；而长期有氧运动则通过重构脂肪组织、重塑免疫细胞稳态、改善胰岛素信号通路以及保护心血管系统，发挥累积性和可持续性的抗炎效果。本研究为优化 2 型糖尿病患者的运动干预方案总结了相关结论，未来研究可进一步探讨个体化运动方案对不同患者群体的炎症改善效果，以更好地指导临床实践。

参考文献

- [1] 邢晨皓, 卢亚敏, 唐红悦, 等. 2 型糖尿病患者维生素 D 与血管紧张素转化酶 2 及炎症因子的相互作用研究[J]. 中国实用内科杂志, 2024, 44(5): 391-396.
- [2] 袁爱国, 刘辉文, 雷雨. 2 型糖尿病有氧运动疗法的最新研究进展[J]. 中国康复医学杂志, 2016, 31(6): 702-706.
- [3] Pedersen, B.K. and Fischer, C.P. (2007) Physiological Roles of Muscle-Derived Interleukin-6 in Response to Exercise. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, **10**, 265-271. <https://doi.org/10.1097/mco.0b013e3280ebb5b3>
- [4] Odegaard, J.I. and Chawla, A. (2013) Pleiotropic Actions of Insulin Resistance and Inflammation in Metabolic Homeostasis. *Science*, **339**, 172-177. <https://doi.org/10.1126/science.1230721>
- [5] Ji, L.L., Kang, C. and Zhang, Y. (2016) Exercise-Induced Hormesis and Skeletal Muscle Health. *Free Radical Biology and Medicine*, **98**, 113-122. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.025>
- [6] Gleeson, M., Bishop, N.C., Stensel, D.J., Lindley, M.R., Mastana, S.S. and Nimmo, M.A. (2011) The Anti-Inflammatory Effects of Exercise: Mechanisms and Implications for the Prevention and Treatment of Disease. *Nature Reviews Immunology*, **11**, 607-615. <https://doi.org/10.1038/nri3041>
- [7] Feuerer, M., Herrero, L., Cipolletta, D., Naaz, A., Wong, J., Nayer, A., et al. (2009) Lean, but Not Obese, Fat Is Enriched for a Unique Population of Regulatory T Cells That Affect Metabolic Parameters. *Nature Medicine*, **15**, 930-939. <https://doi.org/10.1038/nm.2002>
- [8] Green, D.J., Spence, A., Halliwill, J.R., Cable, N.T. and Thijssen, D.H.J. (2010) Exercise and Vascular Adaptation in Asymptomatic Humans. *Experimental Physiology*, **96**, 57-70. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2009.048694>
- [9] 李俊, 冯丽洁, 刘一平. 有氧运动对 2 型糖尿病大鼠血管炎症及 Nrf2/ARE 信号通路的影响[J]. 免疫学杂志, 2019, 35(2): 179-184.
- [10] Arsenault, B.J., Côté, M., Cartier, A., Lemieux, I., Després, J., Ross, R., et al. (2009) Effect of Exercise Training on Cardiometabolic Risk Markers among Sedentary, but Metabolically Healthy Overweight or Obese Post-Menopausal Women with Elevated Blood Pressure. *Atherosclerosis*, **207**, 530-533. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.05.009>
- [11] 李俊. 有氧运动对 2 型糖尿病大鼠血管炎症及 SIRT1/NF-κB 信号通路的影响[J]. 北京体育大学学报, 2018, 41(5): 57-63.