

DOI:10.3724/SP.J.1008.2015.00434

运动和代谢综合征

顾庆^{1,2}, 刘志民^{1*}

1. 第二军医大学长征医院内分泌科, 上海 200003
2. 上海市市东医院内分泌科, 上海 200438

[摘要] 代谢综合征是一组以中心性肥胖、高血糖、血脂异常以及高血压等聚集发病,严重影响机体健康的临床症候群,而运动对代谢综合征有良好的预防和治疗作用,运动可以减轻体质量,改善内脏脂肪堆积;提高胰岛素敏感性,提高葡萄糖转运蛋白4的水平,促进骨骼肌利用葡萄糖从而降低血糖;改善血管内皮功能,增加一氧化氮分泌,减少血管内皮素分泌,降低血压;降低血浆三酰甘油及低密度脂蛋白胆固醇,升高高密度脂蛋白胆固醇。本文综述了运动对于代谢综合征各个方面的影响。

[关键词] 运动;代谢综合征;肥胖症;血糖;高血压;血脂异常

[中图分类号] R 589 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2015)04-0434-05

Exercise and metabolic syndrome

GU Qing^{1,2}, LIU Zhi-min^{1*}

1. Department of Endocrinology, Changzheng Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200003, China
2. Department of Endocrinology, Shanghai Shidong Hospital, Shanghai 200438, China

[Abstract] Metabolic syndrome is characterized by simultaneous occurrence of central obesity, hyperglycemia, dyslipidemia and hypertension, posing a serious health problem. Exercise plays a pivotal role in preventing and treating metabolic syndrome; it can (1) reduce weight and improve the fat deposit in organs; (2) improve insulin sensitivity and glucose transporter4 level and down-regulate blood glucose by promoting muscle glucose utilization; (3) improve the vascular endothelial function, increase the secretion of nitric oxide, decrease the secretion of endothelin, and finally reduce blood pressure; and (4) decrease blood levels of triglyceride and low density lipoprotein cholesterol, and increase the level of high density lipoprotein cholesterol. This paper is to review the effect of exercise on metabolic syndrome in an all around manner.

[Key words] exercise; metabolic syndrome; obesity; blood glucose; hypertension; dyslipidemia

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2015, 36(4): 434-438]

代谢综合征(metabolic syndrome, MS)是一组以中心性肥胖、高血糖、血脂紊乱和高血压等为主要表现的临床综合征,目前MS的病因尚未明确,与遗传、免疫、环境等因素均有关系。根据已有的患病率资料,我国成年人MS的患病率为16.5%(约7700万人),2012年重庆市35岁及以上人群MS的标化患病率为18.72%^[1]。MS与糖尿病及心血管疾病的密切相关,研究显示,与无MS的人群相比,MS患者在5~10年中患2型糖尿病的风险增加了5倍,发生心血管疾病的风险增加约1.53倍^[2]。而运动锻炼及饮食干预对代谢有很大影响,两者有协同改善代谢的良好作用^[3-5],美国糖尿病协会(ADA)第56届年会上许多专家提出运动锻炼是目前可供

医治MS的“最佳药物”,在预防2型糖尿病和心血管疾病方面具有效果。本文就运动对代谢综合征的相关方面的影响作一综述。

1 运动对肥胖的影响

MS相关肥胖特征以腹型肥胖为主,传统认为肥胖是由于摄食太多导致,目前相关研究发现许多肥胖的原因是能量消耗过低,与持续缺乏体力活动明显相关^[6]。运动时人体主要通过骨骼肌发挥一系列作用,骨骼肌是一种内分泌器官,约占人体体质量的40%,分泌着肌肉生长抑制素、白介素-6(IL-6)、IL-15和鸢尾素(irisin)等因子^[6-7]。近年来有关研究发现,过氧化物酶体增殖物受体 γ 共激活因子1 α

[收稿日期] 2014-08-14 **[接受日期]** 2015-01-24

[作者简介] 顾庆,主治医师. E-mail: gq9801248@sina.com

* 通信作者 (Corresponding authors). Tel: 021-81885377, E-mail: ZMLiu_cz@hotmail.com

(peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α , PGC-1 α)是体内能量代谢调控的关键性蛋白质,参与调控适应性产热、线粒体生成、抗氧化、血管生成、能量代谢、胰岛素敏感性、骨骼肌转变及 irisin 分泌等生物学过程^[7]。而运动锻炼可增加 PGC-1 α 的基因表达,后者可促进含 III 型纤连蛋白域蛋白 5 (fibronectin type III domain containing protein 5, FNDC5) 的表达,随后 FNDC5 在体内被剪切转变为一种新的形式 irisin, irisin 从骨骼肌合成分泌后,通过血液循环作用于白色脂肪细胞,使其转变为具有分解代谢脂肪特征的棕色脂肪细胞,脂肪分解代谢产生的能量以热的形式散发,从而导致能量消耗增多,产热增多,减轻体质量,从而发挥减肥作用^[8]。在以 60 岁以上的肥胖人群为研究对象的实验中发现,运动对骨骼肌中 FNDC5 的表达有促进作用,可以升高血浆中 irisin 的水平^[9]。推测 irisin 的作用模式是通过运动锻炼,由肌细胞产生,然后诱导白脂肪组织棕色化,使之具有棕脂肪细胞的生物学特征,从而改善代谢状态,循环中 irisin 浓度与肌肉质量密切相关^[10]。Hou 等^[11]就关于人类进行为期 8 周的急性冲刺跑和慢性短跑训练时,irisin 水平是否发生改变这一问题进行了研究,结果显示,急性锻炼中 irisin 水平出现升高,其水平与肌肉腺苷三磷酸 (adenosine-triphosphate, ATP) 水平有密切的负相关关系,说明在急性冲刺跑后需要促进 irisin 的分泌以满足肌肉内 ATP 及代谢物合成的需要^[10]。长期运动还可以有效降低腰围,并且腰围降低的程度与体质量的下降程度呈线性相关,King 等^[12]的研究显示体质量每减少 1 kg,腰围可以减小 3.7 cm。有研究还发现,保持积极的生活方式可预防 MS 的发展^[13]。

通过运动至少可控制两种脂肪细胞因子的释放和活性,包括肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 和 IL-6。TNF- α 通过抑制脂蛋白酯酶活性,促进游离脂肪酸的生成,从而抑制葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4) 的表达,阻碍胰岛素受体及受体基质的信号转导,介导胰岛素抵抗。IL-6 是在运动过程中第一个被释放到循环中的细胞因子,并且在锻炼时其水平以指数方式递增,在收缩骨骼肌过程中 IL-6 的 mRNA 表达被上调,IL-6 基因的转录率通过锻炼也显著增强,同时 IL-6 又作为促炎和抗炎细胞因子,由 T 细胞和巨噬细胞分泌的 IL-6 会刺激免疫应答,增强炎症反应,

而肌肉产生的 IL-6 通过对 TNF- α 、IL-1 β 的抑制和激活白细胞介素-1 受体拮抗剂 (IL-1ra) 和 IL-10 发挥抗炎作用。运动诱发血浆 IL-6 水平的增加与参与运动的肌肉含量相关,也与运动模式、持续时间、特别是锻炼强度相关。运动具有保护作用,防止 TNF- α 诱导的胰岛素抵抗,诱发增加肾上腺素水平,也钝化了 TNF- α 的反应,运动可以通过减少内脏脂肪含量发挥其抗炎效果^[14]。在运动过程中,IL-6 也增加肝葡萄糖生成,运动时葡萄糖摄取减少,收缩骨骼肌过程中产生 IL-6,提示 IL-6 的释放是由通过耐力运动时糖原水平降低以及通过激酶 A 激活的肾上腺素刺激的 IL-6 基因的转录^[15]。Nieto-Vazquez 等^[16]研究证实,在骨骼肌中 IL-6 对胰岛素敏感性的调节具有双重作用。短期 IL-6 治疗可增强胰岛素敏感性,长期暴露在 IL-6 影响下,可导致胰岛素抵抗。通过运动控制改变相关脂肪细胞因子,可以减少脂肪含量,从而控制体质量,减少脂肪含量对增加脂联素水平并改善细胞因子也有帮助,而且脂肪细胞因子的改变与 MS 相关联。

2 运动对糖代谢异常的影响

研究显示,至少有两种不同的途径参与葡萄糖转运,其一是由胰岛素或胰岛素类似物 (insulin analogue) 刺激,其二是由肌肉收缩或缺氧激活,磷脂酰肌醇 3-激酶 (phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K) 是参与胰岛素激活的通路,而 5'腺嘌呤核糖核苷酸 (5'adenosine monophosphate, 5'-AMP) 激活的蛋白激酶是参与收缩的活化反应^[17]。在肥胖及糖尿病患者的骨骼肌中,由 PI3K 和胰岛素刺激的 Akt 激酶活性的 IRS-1 以及活性胰岛素刺激的酪氨酸磷酸化均减少。目前,已有基础性实验结果表明,运动通过提高 PI3K/Akt 信号途径中信号转导,促进糖原合成,在罗凯等^[18]的 8 周中强度抗阻力跑台运动和有氧运动实验中,大鼠经过抗阻训练和有氧训练可以使股四头肌的 PI3K mRNA 和 Akt mRNA 表达上升。史仍飞等^[19]发现 8 周间隙性游泳负荷运动能通过 PI3K/Akt 信号通路促进骨骼肌生长,还通过注射 LY294002 和雷帕霉素等抑制剂,进一步发现当传导通路被抑制后,会阻断运动训练的效应。有规律的运动对健康人、肥胖患者、胰岛素抵抗及糖尿病患者的胰岛素功能和葡萄糖耐受性均有利。运

动改善血糖、增加胰岛素敏感性的分子机制与参与骨骼肌葡萄糖和脂肪代谢的信号蛋白和酶的表达增加和活化有关, GLUT4 为该反应链中的关键酶, 运动能增加线粒体的生物合成过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子-1 (PGC-1), 刺激 GLUT4 表达, PGC-1 是一种转录共激活因子, 在细胞能量代谢调节中发挥关键作用。它增加线粒体生物合成, 参与碳水化合物和脂质代谢的调节, 可以促进肌肉组织重塑, 使其成为具有更大氧化能力和较少糖酵解代谢的纤维型组合物。单次的运动可以增加肌肉 PGC-1 的含量, 运动量的增加可以增加在糖尿病患者中 GLUT4 的蛋白和 mRNA, 使胰岛素信号转导, 特别是在远端的胰岛素 PI3K 级联反应 (导致 GLUT4 易位和葡萄糖摄取)。研究表明运动和胰岛素促进细胞内 GLUT-4 转位至细胞膜上分别是通过不同的信号通路介导的, 运动主要是通过 AMPK 信号通路, 胰岛素主要是通过 PI3K 信号通路介导, 因此运动和胰岛素促进 GLUT-4 转位至细胞膜上具有叠加作用^[20]。运动能促进细胞内 GLUT-4 转位至细胞膜上的 AMPK 信号转导通路上的信号蛋白表达, 从而增加骨骼肌细胞内 GLUT-4 的转位, 最终增加骨骼肌细胞摄取葡萄糖的能力。另外, 运动也能够增强胰岛素引起的胰岛素底物-1 相关的 PI3K 的活性, 进而改善胰岛素的生理作用, 运动训练能够改善糖尿病外周组织对胰岛素的敏感性, 促进葡萄糖利用。

3 运动对血脂紊乱的影响

MS 患者的血脂紊乱主要表现为循环游离脂肪酸和三酰甘油 (TG) 水平升高的严重脂质代谢失调。Lamina 等^[21] 研究发现, 通过每周 45~60 min 的间歇运动训练 8 周后血压、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、TG 显著下降, 高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 水平显著增加, 间歇训练方案是一种有效的非药物治疗高血压和上调 HDL-C 的辅助手段。运动可以使血浆 TG、LDL-C 下降, HDL-C 升高的机制可能是: 运动可以充实骨骼肌氧化能力, 可以明显提高全身脂肪的氧化速度。脂肪氧化能力增加的部分原因是由于增加了脂肪酸的转运蛋白, 从而导致血浆去除游离脂肪酸的增加。运动也激活腺苷酸活化的蛋白激酶 (AMP-activated protein kinase,

AMPK), 刺激脂肪酸氧化, Morales 等^[22] 研究发现, 运动强度能影响骨骼肌 AMPK 磷酸化水平。AMPK 是代谢过程中的能量感受器, AMP、腺苷二磷酸 (adenosine diphosphate, ADP)、ATP 与 AMPK 的活性调节有关, 体内 ATP 含量的改变可使 AMPK 激活成其活性形式-磷酸化的 AMPK, 进而激活其下游信号途径, 促进骨骼肌组织中葡萄糖和脂肪的代谢, 当机体缺乏能量时 (如缺氧、氧化应激、低血糖、运动、或营养缺乏等), 体内 ATP 含量降低, AMP/ATP 比值增高, AMPK 可以被磷酸化和激活, 从而增加 ATP 的生成, 减少 ATP 的消耗^[23]。AMPK 的磷酸化可被瘦素 (leptin)、脂联素、抵抗素等激活, 也可在运动、急性氧化应激状态下被激活。运动可以激活 AMPK, 促进骨骼肌对葡萄糖的利用和脂肪酸的氧化应激, 从而改善胰岛素抵抗。运动可以提高 AMPK 的活性, 减少脂肪含量。

关于运动降血脂的机制, 目前主要观点是: (1) 运动增加了脂蛋白脂酶 (LPL) 的活性, 使运动中和运动后体内脂肪的分解增加, 从而增加脂肪作为能量的利用, 同时也增加 TG 的表面成分向 LDL 的转移, 并增加 LDL 的分子量, 从而形成 HDL; (2) 运动可以使肝脏 LDL-R 的基因转录和蛋白表达明显提高, 从而促使 LDL 从体内的清除增加; (3) 有氧运动时骨骼肌以游离脂肪酸氧化作为其主要能量来源, 随着游离脂肪酸的大量利用, 血清 TG 分解代谢增强, 浓度下降, 从而达到运动降低血清 TG, 升高 HDL-C。

4 运动对高血压的影响

生活方式改变可作为降低高血压的一个较为理想的初始策略^[24]。运动疗法降压作用已被多数实验证实, 有氧运动是目前比较公认的安全降压的运动形式, Alemo 等^[25] 通过为期 12 周最大摄氧量 65% 的规律中等强度的有氧运动研究发现, 该运动形式不仅可以降血压, 还有助于改善心肺功能, 降低心脑血管疾病的发病风险。规律的运动训练诱导了温和的降压作用, King 等^[12] 的研究发现, 体质质量每下降 1.0 kg, 可以降低 6.00 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 的收缩压和 3.9 mmHg 的舒张压。Braz 等^[26] 对 12 名老年女性高血压病患者进行为期 2 周的慢走训练, 在训练前后受试者的平均血压、收缩压、舒张压之间存在显著性差异, 实验后, 心率和血

压恢复水平明显提高。运动训练对血压影响的潜在机制可能包括以下几个方面。

4.1 中枢调节 运动可以调节大脑皮层及皮层下运动中枢,降低紧张度,重新调定机体的血压调控水平,使运动后血压能够平衡在较低的水平,从而降低血压。

4.2 调整血管内皮细胞生成的活性物质 运动对血管内皮细胞有直接的影响,并通过释放舒张因子和收缩因子调节着血管紧张度,运动训练后血清一氧化氮(nitric oxide, NO)含量显著增加,而血浆内皮素-1(endothelin-1, ET-1)含量显著下降。Gielen等^[27]研究发现体力活动可以增加内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)的血管表达,运动诱导的血管 eNOS 表达与脉管系统物理力量的频率和强度的变化,尤其是与剪应力密切相关。运动诱导心率增加将增加心输出量和血管剪应力,导致 eNOS 的表达增加,继发于剪应力放大的一氧化氮合成增加以正反馈的方式诱导细胞外超氧化物歧化酶(SOD)的表达,从而抑制了 ROS 引起的 NO 降解^[27]。另一参与该调节的平行机制是通过运动诱发 ROS 产生的 eNOS 上调,因为运动诱导剪应力的增加通过内皮依赖性途径而刺激血管 ROS 的产生。eNOS 表达可以诱导产生更多的 NO, NO 是内皮依赖性舒张因子, Roque 等^[28]研究发现自发的高血压大鼠(SHR)通过运动训练改善了血管内皮功能和小肠系膜动脉的血管硬化,从而改善血压,这可能与降低氧化应激和 NO 的生物利用度的增加有关。另一方面,运动使血浆中 ET-1 浓度减少,从而减少 ET-1 介导的血管紧张度调节,导致动脉顺应性增加,从而降低血压。

4.3 肾素-血管紧张素系统的调节 适宜的运动可降低血浆肾素和醛固酮浓度,减少了 RAAS 的钠水潴留的作用,从而降低血压,其机制可能与下调心血管中枢的 AT1 受体表达^[29], 上调下丘脑、延髓和小脑等处 ACE2 基因和蛋白表达有关^[30]。

4.4 交感神经系统刺激减少 目前研究发现,瘦素能够介导一些细胞因子引起交感神经兴奋、血浆肾素活性增强,瘦素和肥胖、交感神经系统活性的增加、以及高血压有很大联系,高瘦素水平与肥胖受试者中肾交感神经张力增加之间有相互关联,瘦素受体前、受体或受体后功能异常,导致瘦素的促内皮细胞合成

NO 的作用异常以及诱发的代谢紊乱都影响着高血压病的发生,研究表明,进行规律的有氧运动可使超重成人瘦素水平下降 10%,降低交感神经系统活性^[31]。刘文学^[32]研究发现,对 20 名老年肥胖妇女开展为期 12 周中等强度有氧运动训练后,血清瘦素水平也显著下降。

4.5 调制激素分泌水平 通过减少升压激素儿茶酚胺、5-羟色胺含量,增加降压激素多巴胺、前列腺素 E、血浆心钠素含量,促进尿钠排泄,减少血容量,减轻心脏负荷,扩张毛细血管,减少外周阻力,这也是降低血压的重要机制之一。

综上所述,MS 已经成为 21 世纪全球性的严重健康问题,目前明确的是与肥胖相关的炎症和氧化应激在 MS 的病理生理学中发挥了关键作用,而合并胰岛素抵抗导致氧化应激明显加剧。在肥胖患者中,由于体力活动缺乏,导致这些过程不断升级恶化,持续体力活动缺乏会导致恶性循环加重,最终导致与 MS 有关的一系列慢性亚临床炎症反应。目前许多研究已经证明运动对 MS 的诸多异常如肥胖、糖代谢异常、血脂紊乱、高血压的改善均能起到有益的作用,尽管有这些好处,但是运动精确持续时间和强度仍有待确定,运动处方个体化问题仍需进一步研究探讨。

[参考文献]

- [1] 邓敏,邓华聪,王行,瞿华,陈晨,刘芳. 重庆市 35 岁及以上人群代谢综合征的流行病学调查[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2014, 30: 760-764.
- [2] Saito I. Epidemiological evidence of type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, and cardiovascular disease in Japan[J]. Circulation, 2012, 76: 1066-1073.
- [3] Loprinzi P D, Smit E, Mahoney S. Physical activity and dietary behavior in US adults and their combined influence on health[J]. Mayo Clin Proc, 2014, 89: 190-198.
- [4] Warburton D E, Charlesworth S, Ivey A, Nettlefold L, Bredin S S. A systematic review of the evidence for Canada's Physical Activity Guidelines for Adults[J]. Int J Behav Nutr Phys Act, 2010, 7: 39.
- [5] Humphreys B R, McLeod L, Ruseski J E. Physical activity and health outcomes: evidence from Canada[J]. Health Economics, 2014, 23: 33-54.
- [6] 屈亚莉,沈俊,梁小云,陈小林,孟冠南,屈克义. 三峡农村地区人群超重肥胖的流行现状及其影响因素[J]. 中国循环杂志, 2012, 27: 204-207.
- [7] Pedersen B K, Febbraio M A. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ[J]. Nat Rev

- Endocrinol, 2012, 8:457-465.
- [8] Boström P, Wu J, Jedrychowski M P, Korde A, Ye L, Lo J C, et al. A PGC-1-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis[J]. *Nature*, 2012, 481:463-468.
- [9] Timmons J A, Baar K, Davidsen P K, Atherton P J. Is irisin a human exercise gene? [J]. *Nature*, 2012, 488:9-11.
- [10] Stengel A, Hofmann T, Goebel-Stengel M, Elbelt U, Kobelt P, Klapp B F. Circulating levels of irisin in patients with anorexia nervosa and different stages of obesity-correlation with body mass index[J]. *Peptides*, 2013, 39:125-130.
- [11] Huh J Y, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini M T, Schneider B E, et al. FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise[J]. *Metabolism*, 2012, 61:1725-1738.
- [12] King N A, Horner K, Hills A P, Byrne N M, Wood R E, Bryant E, et al. Exercise, appetite and weight management; understanding the compensatory responses in eating behaviour and how they contribute to variability in exercise-induced weight loss[J]. *Br J Sports Med*, 2012, 46:315-322.
- [13] Martins C, Kulseng B, King N A, Holst J J, Blundell J E. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat [J]. *Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95:1609-1616.
- [14] Brandt C, Pedersen B K. The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases[J]. *J Biomed Biotechnol*, 2010; 520258.
- [15] Hopps E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects[J]. *Acta Diabetologica*, 2011, 48:183-189.
- [16] Nieto-Vazquez I, Fernández-Veledo S, de Alvaro C, Lorenzo M. Dual role of interleukin-6 in regulating insulin sensitivity in murine skeletal muscle [J]. *Diabetes*, 2008, 57:3211-3221.
- [17] 李剑, 梁贵友, 徐刚, 刘达兴, 张建, 王峰. 磷脂酰肌醇-3 激酶在犬体外循环缺血再灌注心肌胰岛素抵抗发生机制中的作用[J]. *中华实验外科杂志*, 2013, 30:2637-2639.
- [18] 罗凯, 王植元, 张迪迪, 刘晨涛. 抗阻力运动对大鼠股四头肌 PI3K 和 Akt 基因表达的影响[J]. *福建体育科技*, 2013, 32:31-32.
- [19] 史仍飞, 胡莉莉, 李志刚, 魏安奎, 张平, 袁海平. 雷帕霉素和 LY294002 对游泳训练大鼠骨骼肌生长及 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的影响[J]. *体育科学*, 2011, 31:62-66.
- [20] 张环, 都敏, 张晶晶, 彭海峰. 2型糖尿病的治疗与 GLUT4 的关系[J]. *中国临床研究*, 2013, 26:1388-1389.
- [21] Lamina S, Okoye G C. Therapeutic effect of a moderate intensity interval training program on the lipid profile in men with hypertension; a randomized controlled trial [J]. *Niger J Clin Pract*, 2012, 15:42-47.
- [22] Morales-Alamo D, Ponce-González J G, Guadalupe-Grau A, Rodríguez-García L, Santana A, Cusso M R, et al. Increased oxidative stress and anaerobic energy release, but blunted Thr172-AMPK phosphorylation, in response to sprint exercise in severe acute hypoxia in humans[J]. *J Appl Physiol*(1985), 2012, 113:917-928.
- [23] Hardie D G, Ross F A, Hawley S A. AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis [J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2012, 13:251-262.
- [24] Mackenzie R. New NICE guidelines for hypertension [J]. *BMJ*, 2011, 343: d5644.
- [25] Alemo Munters L, Dastmalchi M, Katz A, Esbjörnsson M, Loell I, Hanna B, et al. Improved exercise performance and increased aerobic capacity after endurance training of patients with stable polymyositis and dermatomyositis[J]. *Arthritis Res Ther*, 2013, 15:83:4263.
- [26] Braz N F, Carneiro M V, Oliveira-Ferreira F, Arrieiro A N, Amorim F T, Lima M M, et al. Influence of aerobic training on cardiovascular and metabolic parameters in elderly hypertensive women [J]. *Int J Prev Med*, 2012, 3:652-659.
- [27] Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training; molecular mechanisms[J]. *Circulation*, 2010, 122:1221-1238.
- [28] Roque F R, Briones A M, Garcia-Redondo A B, Galán M, Martínez-Revelles S, Avenaño M S, et al. Aerobic exercise reduces oxidative stress and improves vascular changes of small mesenteric and coronary arteries in hypertension[J]. *Br J Pharmacol*, 2013, 168:686-703.
- [29] Mousa T M, Liu D, Cornish K G, Zucker I H. Exercise training enhances baroreflex sensitivity by an angiotensin II-dependent mechanism in chronic heart failure [J]. *J Appl Physiol*(1985), 2008, 104:616-624.
- [30] Kar S, Gao L, Zucker I H. Exercise training normalizes ACE and ACE2 in the brain of rabbits with pacing-induced heart failure[J]. *J Appl Physiol*(1985), 2010, 108:923-932.
- [31] 陈文鹤, 郭吟. 运动减肥[M]. 北京: 人民体育出版社, 2011:91-95.
- [32] 刘文学. 有氧运动对老年肥胖女性血清瘦素、脂联素水平的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2014, 12:3431-3432.