

有氧运动与抗阻运动对非酒精性脂肪肝患者影响效果研究

付洋洋¹, 孟美美¹, 荣 宁¹, 刘 林¹, 张建国¹, 陈苏红², 仲 艳²

¹湖州师范学院医学院, 浙江 湖州 313000; ²湖州市中心医院护理部, 浙江 湖州 313000

[摘要] 目的: 对非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)患者进行有氧运动与抗阻运动干预, 比较两种运动方式对患者血脂和腹部脂肪的影响效果。方法: 选取110例非酒精性脂肪肝患者, 采用随机数字表法分为有氧运动组37例, 抗阻运动组37例和对照组36例。通过不同的运动方式对NAFLD患者进行为期4个月的运动干预后, 观察并比较3组NAFLD患者体重指数(BMI)、腰臀比、肌肉量、血脂和腹部脂肪面积的变化。结果: 与干预前相比, 有氧运动可有效改善BMI($P=0.040$)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C, $P=0.046$)水平, 降低腰臀比($P=0.049$)、甘油三酯(TG, $P=0.043$)水平, 腹部总脂肪($P<0.001$)与皮下脂肪量($P=0.003$)显著减少, 内脏脂肪量减少($P=0.031$); 抗阻运动可有效提高HDL-C水平($P=0.03$), 肌肉量明显增加($P<0.001$), 腹部总脂肪含量($P<0.001$)和内脏脂肪含量($P<0.001$)明显减少。4个月后, 有氧、抗阻运动组较对照组均可明显提高HDL-C水平($P=0.006$), 减少内脏脂肪($P=0.002$)和腹部总脂肪含量($P=0.005$), 两种运动方式之间无差异, 但抗阻运动组肌肉量增加明显高于有氧运动组和对照组($P=0.036$)。结论: 有氧运动与抗阻运动均能显著提高HDL-C的水平、减少腹部总脂肪含量及内脏脂肪含量, 但抗阻运动增加肌肉量的效果更加明显。

[关键词] 非酒精性脂肪肝; 有氧运动; 抗阻运动; 血脂; 腹部脂肪

[中图分类号] R575.5

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2018)04-528-04

doi: 10.7655/NYDXBNS20180422

非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)是一种与遗传、环境密切相关的代谢应激性肝损伤性临床综合征, 其疾病谱包括非酒精性单纯性脂肪肝、非酒精性脂肪性肝炎、肝纤维化及其相关肝硬化^[1]。西方国家NAFLD的患病率高达20%~35%^[2], 而在中国发达城市NAFLD发病率为15%, 随着肥胖人口增多, NAFLD发病率也增长了一倍^[3]。运动疗法被美国胃肠病协会推荐作为非酒精性脂肪肝治疗的主要组成部分^[4]。运动疗法已被证实可降低转氨酶水平、胰岛素抵抗、血脂异常等风险, 是NAFLD有效的治疗措施^[5-6]。然而, 笔者发现国内之前的研究大多倾向于有氧运动对NAFLD效果的研究。抗阻运动对NAFLD患者血脂和腹部脂肪的影响及与有氧运动效果的比较研究则鲜有报道。本研究旨在通过对NAFLD患者分别采用有氧运动与抗阻运动干预, 分析两种运动方式在干预前与干预4个月后体重指数(BMI)、腰臀比、血脂、肌肉量和腹部脂肪的变化, 进而为指导NAFLD患者选择科学的运动方式提供参考依据。

1 对象与方法

1.1 对象

收集2015年9月至2016年12月在浙江省湖州

市中心医院就诊的门诊及住院患者资料, 从中筛选出110例NAFLD患者。纳入标准: ①符合2010年非酒精性脂肪肝诊断的患者^[7]; ②患者肌力为IV级(能够在对抗中等负荷时有完全运动幅度); ③参加本研究前未接受过专业的运动训练指导; ④年龄35~75岁; ⑤意识清楚, 能够正常交流, 并能正确理解并掌握动作要领; ⑥愿意并有时间参加本研究。排除标准: ①各种急慢性感染及其他免疫性疾病; ②慢性病毒性肝炎史; ③有严重的急慢性疾病; ④长期饮酒史, 即饮酒时间超过5年, 或乙醇量男性 >140 g/周, 女性 >70 g/周; ⑤孕期或哺乳期妇女。本研究遵循湖州市中心医院委员会关于人体试验所制订的伦理学标准, 运动干预前受试对象均签署知情同意书, 符合伦理要求。

1.2 方法

采用随机数字表法将符合入选标准的110例NAFLD患者分为有氧运动组37例, 抗阻运动组37例和对照组36例。对照组由营养师医生规范培训的护士对其进行统一饮食健康教育, 开展NAFLD健康知识讲座, 每月电话随访, 强调饮食运动的重要性。有氧运动组和抗阻运动组在对照组的基础上进行有氧运动和抗阻运动, 并在内分泌科护士监督和专业教练的指导下进行。前2周均以适应性训练

和学习动作为主,循序渐进适应运动强度,在患者掌握规范的动作后,保证其达到适宜的运动强度。

有氧运动组运动处方的制定:①运动量和运动强度:控制在中等强度范围,患者自身感觉全身发热、微出汗,心率保持在患者最大心率($HR_{max}=220-\text{年龄}$) $\times 60\% \sim 70\%$ 为佳^[8];②运动持续时间:60 min;③运动频率和时间:运动干预总时间为4个月,每周3次,隔天进行,运动安排在餐后1 h后进行;④运动程序:每次运动程序分为热身阶段(5 min)、运动阶段(50 min),放松阶段(5 min),由专业人员指导,集中组织患者慢走、打太极拳等动作进行运动。

抗阻运动组运动处方的制定:①运动量和运动强度:指导进行中等强度的抗阻运动,采用弹力绳(美国 Go Fit)以患者60%~80%的单次最大负荷(1RM)完成15次曲臂、肩上推举、侧平、后举、划船运动、耸肩等动作,以此为1组,每次需完成3组,每组之间间歇1 min^[9]。②运动持续时间:60 min;③运动频率和时间:运动干预总时间为4个月,每周3次,隔天进行,运动安排在餐后1 h后进行,④运动

程序:准备阶段(5 min 关节活动),主要阶段(50 min),放松阶段(5 min)。

评价指标:在干预前、干预4个月后分别检测3组NAFLD患者的身高、体重、血脂、肌肉量和腹部脂肪面积。计算BMI、腰臀比。

1.3 统计学方法

数据采用SPSS 20.0统计学软件进行统计处理,计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,自身前后比较采用配对 t 检验,多组间均数的比较采用单因素方差分析,方差齐用LSD法进行两两比较, $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3组一般资料比较

试验结束后,最终纳入数据分析的患者为85例,分为有氧运动组28例,抗阻运动组27例和对照组30例。3组NAFLD患者在年龄、性别、身高、体重、BMI、腰臀比、收缩压、舒张压方面比较,差异无统计学意义($P > 0.05$,表1)。

表1 一般资料比较

变量	有氧运动组($n=28$)	抗阻运动组($n=27$)	对照组($n=30$)	F/χ^2 值	P 值
年龄(岁)	61.18 \pm 7.53	55.90 \pm 12.30	58.16 \pm 9.80	2.17	0.12
性别(男/女)	6/22	15/12	12/18	5.15	0.09
身高(cm)	160.34 \pm 7.58	162.55 \pm 7.45	161.98 \pm 8.88	0.52	0.60
体重(kg)	65.69 \pm 9.97	70.95 \pm 10.58	69.23 \pm 11.81	1.56	0.22
BMI(kg/m ²)	25.52 \pm 2.30	26.83 \pm 3.73	26.56 \pm 4.15	1.10	0.32
腰臀比	0.96 \pm 0.10	0.93 \pm 0.06	0.94 \pm 0.09	1.08	0.35
收缩压(mmHg)	136.05 \pm 13.66	132.24 \pm 18.30	135.60 \pm 14.08	0.50	0.70
舒张压(mmHg)	80.23 \pm 9.48	80.74 \pm 12.79	83.01 \pm 9.20	0.65	0.60

2.2 各组内治疗前后的血脂和脂肪含量比较

干预4个月后,有氧运动组和抗阻运动组的高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)较干预前均有提高($P=0.046$; $P=0.030$),总脂肪($P < 0.001$)、内脏脂肪($P=0.031$; $P < 0.001$)较干预前显著减少,差异有统计学意义。此外,有氧运动组BMI与干预前相比有所改善($P=0.040$),腰臀比、甘油三酯(TG)较干预前有降低($P=0.049$; $P=0.043$),皮下脂肪量与干预前相比显著减少($P=0.003$)。抗阻运动组肌肉量与干预前相比明显增加($P < 0.001$),差异有统计学意义($P < 0.01$)。干预后,对照组的这几项指标与治疗前相比较改善不明显,差异无统计学意义($P > 0.05$,表2)。

2.3 各组间血脂和腹部脂肪含量指标比较

干预4个月后,3组之间的BMI、腰臀比、TC、

TG、LDL-C、肌肉量、总脂肪、内脏脂肪、皮下脂肪差异无统计学意义($P > 0.05$),HDL-C差异有统计学意义($P=0.01$,表2)。与对照组比较,有氧运动组、抗阻运动组HDL-C均得到改善,差异有统计学意义($P < 0.05$),但两种运动方式之间无差异。

2.4 各组间血脂和腹部脂肪含量差值比较

干预4个月后,3组间HDL-C、肌肉量、内脏脂肪含量和腹部总脂肪含量差值比较,差异有统计学意义。其中,与对照组相比,有氧运动和抗阻运动均可有效提高HDL-C水平($P=0.006$),减少内脏脂肪($P=0.002$)和腹部总脂肪含量($P=0.005$),两种运动方式之间无差异,但抗阻运动组增加的肌肉量明显高于有氧运动组和对照组($P=0.036$,表3)。

表2 干预前后3组间相关指标比较

($\bar{x} \pm s$)

变量	有氧运动组(n=28)			抗阻运动组(n=27)			对照组(n=30)			P值 [#]
	干预前	干预后	P值	干预前	干预后	P值	干预前	干预后	P值	
BMI(kg/m ²)	25.52 ± 2.30	25.32 ± 2.08	0.040	26.83 ± 3.73	26.74 ± 3.62	0.72	26.56 ± 4.15	26.63 ± 4.13	0.59	0.14
腰臀比	0.96 ± 0.10	0.92 ± 0.09	0.049	0.93 ± 0.06	0.92 ± 0.05	0.31	0.94 ± 0.08	0.93 ± 0.09	0.17	0.87
TC(mmol/L)	5.23 ± 1.48	5.13 ± 0.92	0.710	4.76 ± 1.05	4.77 ± 0.83	0.95	4.68 ± 0.87	4.74 ± 0.88	0.70	0.19
TG(mmol/L)	3.06 ± 2.86	2.10 ± 1.07	0.043	2.39 ± 2.13	2.10 ± 1.15	0.41	3.01 ± 1.36	2.63 ± 1.35	0.15	0.26
HDL-C(mmol/L)	1.21 ± 0.30	1.29 ± 0.32 [*]	0.046	1.18 ± 0.30	1.25 ± 0.29 [*]	0.03	1.10 ± 0.23	1.03 ± 0.24	0.10	0.01
LDL-C(mmol/L)	3.11 ± 1.05	3.28 ± 0.85	0.118	3.07 ± 1.08	3.20 ± 0.66	0.43	2.93 ± 0.87	3.08 ± 0.79	0.24	0.59
肌肉量(kg)	41.50 ± 6.01	41.61 ± 6.11	0.280	44.93 ± 7.65	45.61 ± 7.66	<0.001	43.98 ± 8.03	44.17 ± 8.07	0.30	0.06
总脂肪(m ²)	4.21 ± 0.79	3.87 ± 0.70	<0.001	4.22 ± 1.19	3.84 ± 0.94	<0.001	4.06 ± 1.18	4.13 ± 1.50	0.51	0.61
内脏脂肪(m ²)	1.69 ± 0.55	1.58 ± 0.46	0.031	1.94 ± 0.51	1.68 ± 0.40	<0.001	1.78 ± 0.41	1.91 ± 0.67	0.30	0.28
皮下脂肪(m ²)	2.55 ± 0.52	2.30 ± 0.53	0.003	2.28 ± 0.94	2.16 ± 0.75	0.07	2.18 ± 1.01	2.20 ± 1.03	0.09	0.82

与对照组比较,*P < 0.05;#干预后3组间比较。

表3 3组干预前后相关指标差值比较

($\bar{x} \pm s$)

变量	有氧运动组(n=28)	抗阻运动组(n=27)	对照组(n=30)	F值	P值
HDL-C(mmol/L)	0.07 ± 0.22**	0.06 ± 0.16**	-0.05 ± 0.19	5.13	0.006
肌肉量(kg)	0.16 ± 0.62	0.69 ± 0.76 [*]	0.10 ± 0.80	3.83	0.036
总脂肪(m ²)	-0.37 ± 0.42**	-0.39 ± 0.46**	0.08 ± 0.46	6.37	0.005
内脏脂肪(m ²)	-0.13 ± 0.23**	-0.28 ± 0.27**	0.15 ± 0.46	8.05	0.002
皮下脂肪(m ²)	-0.25 ± 0.36	-0.12 ± 0.32	-0.06 ± 0.14	3.15	0.057

与对照组比较,*P < 0.05,**P < 0.01。

3 讨论

3.1 有氧运动有利于降低NAFLD患者的腰臀比,改善其BMI

本研究结果显示,有氧运动组干预前与干预4个月后腰臀比明显降低,BMI明显改善,效果优于抗阻运动组和对照组。这与林华等^[10]研究的有氧运动可促使腰臀比下降,改善BMI的研究结果一致。而抗阻运动组干预前后的BMI、腰臀比并没有明显变化,这可能与抗阻运动主要通过增加肌肉量、改善肌肉成分、减少脂肪堆积有关,干预时间的长短也可能是其原因之一。

3.2 有氧运动与抗阻运动均可提高HDL-C水平

有氧运动组、抗阻运动组干预4个月后HDL-C水平较干预前均有所提高,差异有统计学意义。这表明不同的运动方式都可有效改善HDL-C水平,这与张冬菊等^[11]的研究结果相一致,而其他国内外研究均未发现抗阻运动与有氧运动对HDL-C有改善。另外,有氧运动组干预后的TG较干预前有明显降低,这与Couillard等^[12]的研究结果一致,其机制主要是有氧运动可以减慢脂肪分解速率,增加脂蛋白酶活性,减少肝脂合成,进而快速清除血浆中的

TG,调节脂质代谢紊乱,从而调整脂蛋白的水平,以维持其正常水平^[13]。但是,两组干预后的TC与LDL-C并未发生明显改变,这与Kelley等^[14-15]的研究结果不一致,其主要原因可能与运动的持续时间、强度、研究对象的异质性有关。

3.3 有氧运动与抗阻运动均可减少内脏脂肪和腹部总脂肪含量

干预4个月后,与对照组相比,有氧和抗阻运动均可有效减少腹部总脂肪含量和内脏脂肪,抗阻运动组的腹部总脂肪和内脏脂肪含量明显下降,而有氧运动组的皮下脂肪、内脏脂肪和腹部总脂肪含量均明显下降。这与Bacchi等^[16]的研究结果一致,为期4个月的有氧和抗阻运动能有效减少皮下脂肪和内脏脂肪面积。本研究结果表明,有氧运动与抗阻运动均可减少内脏脂肪含量,但仅有有氧运动对皮下脂肪效果明显,其原因可能是,抗阻运动通过负荷阻力主要消耗内脏脂肪,而有氧运动主要通过消耗皮下脂肪,减少能量积累,增强机体储备力,进而又可以间接影响内脏脂肪含量。

3.4 抗阻运动增加肌肉量的效果更明显

本研究结果显示,干预4个月后,抗阻运动组肌肉的增加量明显高于有氧运动组和对照组。这与

Zelber-Sagi^[17]的研究结果一致。其机制主要因为抗阻运动通过 IGF-1/IGF-R 和 Akt/mTOR 等途径激活衰老过程中的骨骼肌自噬,清除肌细胞内损伤蛋白质或线粒体,进而保证足够的正常线粒体,维持高效的能量转换,减缓骨骼肌细胞的凋亡,从而提高肌肉力量和质量^[18]。

综上所述,在改善 NAFLD 患者血脂和减少腹部内脏脂肪面积方面,有氧运动和抗阻运动效果较为相似,都是值得推荐的运动方式。笔者认为对于心肺功能不好不能进行有氧运动的 NAFLD 患者来说,抗阻运动可以作为最佳备选;另外由于抗阻运动增加肌肉量效果显著,对于肌肉量和肌力均下降的老年患者来说,如果身体条件允许,推荐抗阻运动,以增加其肌力,预防摔倒。本研究仍然存在一定的不足,由于干预时间较短,样本量较少,有待进一步研究。今后研究应当扩大样本量,比较长期有氧和抗阻运动对 NAFLD 患者血脂和腹部脂肪的远期影响效果的差异。

[参考文献]

[1] Ghamar ME, Khedmat H, Amini M, et al. Predictive factors for ultrasonographic grading of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Hepat Mon*, 2012, 12(11):e6860

[2] Kirti D, Kanchan M, Ashu SB, et al. Effect of progressive resistance exercise training on hepatic fat in Asian Indians with non-alcoholic fatty liver disease [J]. *Br J Med Med Res*, 2014, 4(1): 114-124

[3] Fan JG, Farrell GC. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in China[J]. *J Hepatol*, 2009, 50(1):204-210

[4] American Gastroenterological Association. American gastroenterological association medical position statement: nonalcoholic fatty liver disease [J]. *Gastroenterology*, 2002, 123(5):1702-1704

[5] Kistler KD, Brunt EM, Clark JM, et al. Physical activity recommendations, exercise intensity, and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease [J]. *Am J Gastroenterol*, 2011, 106(3):460-468

[6] Sreenivasa Baba C, Alexander G, Kalyani B, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2006, 21(1 Pt 1):191-198

[7] 范建高.非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010年修订

版)[J]. *现代医药卫生*, 2011, 19(5):641-644

[8] 郑永才,陈亮,路富林,等. 运动疗法治疗非酒精性脂肪肝的临床疗效观察[J]. *肝脏*, 2015, 20(1):51-53

[9] Bostroem P, Wu J, Jedrychowski MP, et al. A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis[J]. *Nature*, 2012, 481(7382):U72-463

[10] 林华,王洪. 有氧健身操对女性 BMI 和 WHR 的影响[J]. *体育科学*, 2000, 20(3):63-65

[11] 张冬菊,王守梅. 有氧运动训练在非酒精性脂肪性肝病中的应用[J]. *齐鲁护理杂志*, 2013, 19(3):25-26

[12] Couillard C, Després JP, Lamarche B, et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001, 21(7):1226-1232

[13] Hartung GH, Foreyt JP, Mitchell RE, et al. Relation of diet to high-density-lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers, and inactive men[J]. *N Engl J Med*, 1980, 302(7):357-361

[14] Kelley GA, Kelley KS. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Prev Med*, 2009, 48(1):9-19

[15] Kelley GA, Kelley KS, Vu Tran Z. Aerobic exercise, lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Int J Obes (Lond)*, 2005, 29(8):881-893

[16] Bacchi E, Negri C, Targher G, et al. Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (the RAED2 Randomized Trial) [J]. *Hepatology*, 2013, 58(4):1287-1295

[17] Zelber-Sagi S, Buch A, Yeshua H, et al. Effect of resistance training on non-alcoholic fatty-liver disease a randomized-clinical trial [J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(15):4382-4392

[18] Luo L, Lu AM, Wang Y, et al. Chronic resistance training activates autophagy and reduces apoptosis of muscle cells by modulating IGF - 1 and its receptors, Akt/mTOR and Akt/FOXO3a signaling in aged rats [J]. *Exp Gerontol*, 2013, 48(4):427-436

[收稿日期] 2017-06-05