

运动干预对肥胖代谢综合征青少年脑功能的影响

张磊, 李智慧

(吕梁学院 体育系, 山西 吕梁 033000)

摘要:目的: 观察多模态综合干预对肥胖代谢综合征青少年脑功能的影响。方法: 选择49名非代谢综合征肥胖青少年为对照组, 49名肥胖代谢综合征青少年为实验组, 对实验组实施多模态综合干预, 干预后进行内分泌、¹H-MRS以及神经心理学等评估。结果: 实验组学业成绩(数学和拼写)显著低于对照组, 注意力持续时间和心理灵活性也显著较低, 总体智力水平较低, 且代谢综合征组分集聚数目越多, 认知功能越低; 双侧海马体积及双侧海马NAA、Cho均显著较低, 特别是右侧海马NAA浓度、右侧海马NAA/Cr、左侧海马Cho/Cr显著低于对照组。多模态综合干预后, 实验组学业成绩、注意和心理灵活性得分显著提高; 双侧海马NAA、Cho浓度、双侧海马NAA/Cr、左侧海马Cho/Cr显著升高。结论: 肥胖代谢综合征青少年认知功能及大脑海马体细胞健康相关分子水平较低; 多模态综合干预对于促进肥胖代谢综合征青少年认知功能的改善具有重要的实践价值; 其改善功能可能是通过提高海马代谢水平及降低代谢综合征的风险因素来实现的。

关键词: 多模态综合干预; 肥胖; 代谢综合征; 青少年; 脑功能

中图分类号: G804.2

文献标志码: A

文章编号: 1008-3596 (2019) 01-0079-08

代谢综合征最先是由Cook等在2003年根据美国胆固醇教育计划(NCEP ATP III)进行的定义^[1]。代谢综合征主要是由包括腹型肥胖、低水平的高密度脂蛋白、高水平的甘油三酯、高血压和糖尿病前期胰岛素抵抗在内的3—5项具有明确定义的健康症状组成的症候群^[2]。肥胖是导致代谢综合征的核心危险因素, 肥胖与代谢综合征之间存在密切的联系。代谢综合征发病率与儿童肥胖的增加存在平行关系, 超过三分之一的肥胖儿童存在代谢综合征。肥胖儿童发生代谢综合征的风险是正常儿童的10—15倍^[3]。研究表明, 西化饮食是导致代谢综合征的主要原因之一^[4]。近十余年来, 随着我国饮食结构的西化, 我国儿童和青少年肥胖发生率每年都在迅速升高^[5], 代谢综合征的患病率也显著升高。

近年来, 代谢综合征研究已成为多学科共同关注的热点话题, 代谢综合征对人体存在较大的负面影响。研究表明, 儿童和青少年睡眠障碍与代谢综合征之间存在密切联系, 儿童和青少年睡眠障碍会出现一系列常见的症状, 包括抑郁、注意力障碍、思维和感觉障碍、执行功能和言语记忆障碍等。此外, 低大脑血流量也与代谢综合征相关, 低大脑血流量在某种程度上会降低大脑的记忆功能^[6]。而有关代谢综合征对肥胖青少年脑认知功能的影响研究却较少。到目前为止, 对在糖尿病发病之前肥胖代谢综合征会对儿童和青少年脑功能将会产生什么样的影响, 以及这些影响是否会随着体重的显著下降及与肥胖相联系的代谢综合征组分的逆转而改善等问题知之甚少。本研究设计了一个由饮食控制、运动、健康讲座和

收稿日期: 2018-07-09

基金项目: 吕梁学院青年基金项目(RWQN201604)

作者简介: 张磊(1985—), 男, 湖南怀化人, 助教, 硕士, 研究方向为体育教育训练学。

文本信息: 张磊, 李智慧. 运动干预对肥胖代谢综合征青少年脑功能的影响[J]. 河北体育学院学报, 2019, 33

(1): 79-86.

团体心理辅导组成的多模态综合干预方案,观察其对肥胖代谢综合征青少年脑功能的改善效果。

1 研究对象和方法

1.1 研究对象

1.1.1 青少年代谢综合征的诊断

非糖尿病青少年空腹状态血糖受损的患病率比较低,因此在这个年龄段通过测量胰岛素抵抗来检测代谢异常将有较高的准确性^[7]。本研究选取 $QUICKI \leq 0.350$ 表示胰岛素抵抗^[8-9]。腹型肥胖和高血压采用 ATP III 诊断标准^[10]。HDL 严格采用成人标准。总之,组成代谢综合征的具体标准为:①腹型肥胖,腰围值 $\geq$ 第90百分位。如果所测得的腰围较截断值低则使用成人的截断值,腰围 >88 cm(女),腰围 >102 cm(男);②HDL降低,血清HDL水平 <50 mg/dl(女),血清HDL水平 <40 mg/dl(男);③高甘油三酯血症,血清甘油三酯水平 >110 mg/dl;④高血压,年龄 <18 岁,血压 $\geq$ 第90百分位;⑤胰岛素抵抗, $QUICKI \leq 0.350$ 。如果被试满足上述标准中的3项,就可以判定为代谢综合征患者。

1.1.2 研究被试

研究选择49名肥胖代谢综合征青少年为被试(实验组),选择在年龄、社会经济地位、教育年限、性别和种族方面与初试相匹配的49名非代谢综合征肥胖青少年为对照组。所有被试均来自太原魔方减肥夏令营。在向被试介绍本次研究的目的和内容后,在所有人知情同意原则的基础上,再进行人口统计学、内分泌学、神经心理学、神经精神病学和 $^1\text{H-MRS}$ 综合评估。

排除标准为诊断糖尿病或其他严重疾病(非IR、多囊卵巢病、血脂异常和高血压),Tanner分期 <4 ,使用精神药物,抑郁,有重要学习障碍史或妊娠。所有被试均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 体格指标的测定

测试时,要求被检测者脱去鞋、帽,穿单衣,由经过培训的专门人员对被试者进行身高、体重测量,并计算身高体重指数(BMI);应用毫米刻度尺,对腰围(WC)和臀围(HC)进行测量,每项指标均重复测量3次,然后取均值,计算腰臀比(WHR)。

1.2.2 认知功能评估

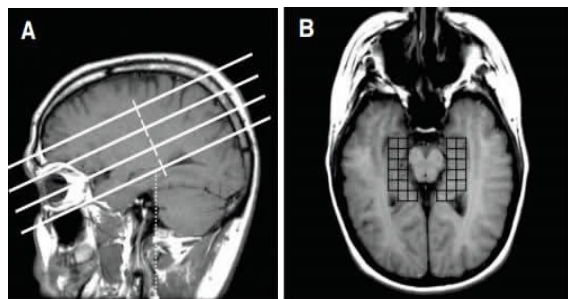
采用简式韦氏智力量表(WAIS)评估整体

智力功能,用广泛成就测验(WRAT)检测学习能力,用广泛性学习与记忆评定(WRAML)评估记忆技巧,用威斯康星卡片分类测验(WCST)、伦敦塔测试(TOL)、口语流畅性测验(COWAT)、斯特鲁普干扰得分(Stroop effect)及连线B测验检测评估执行功能,用数字警觉测试(DVT)、WRAML注意力集中指数、连线A测试检测注意力,用数字符号替换测试(DSST)检测心理灵活性。简式韦氏智力量表、广范围成就测验(WRAT)、广泛性学习与记忆评定分数根据年龄进行调整;其余测试分数以原始分数进行计算。被试阻塞性睡眠呼吸暂停、抑郁状况,以及可能的认知功能障碍,用睡眠呼吸暂停调查问卷、Beck抑郁自我评估量表进行评估研究。

1.2.3 $^1\text{H-MRS}$ 检查及数据采集

所有检查均获患者家属知情同意,检查之前先由医生对被检查者简单描述整个检查过程,消除被检测者在检查过程中可能会出现紧张心理,检查时将被检查者的头部固定于舒适的位置以减少移动造成的伪影。采用SIGNA EXCITE3.0T超导型Eclipse磁共振扫描仪,标准笼式头部正交线圈,进行磁共振扫描。矢状面成像,做与外侧裂平行的四区T1加权斜方位成像序列扫描。扫描参数:层厚15 mm,间距为3.5 mm,TR=280 ms,TE=2 300 ms,视野240 mm。

$^1\text{H-MRS}$ 检查采用化学位移成像法进行波谱检测,应用点分辨表面线圈法空间定位技术,单体素多次采集,扫描之前自动匀场,扫描时进行脂肪和水抑制。海马感兴趣区定位参数:通过T2W1冠状面扫描定位在海马的长轴所在层面,在双侧海马的对称位置放置感兴趣区,大小为 $1\text{ cm} \times 1\text{ cm} \times 1\text{ cm}$ (图1)。



(a)斜冠状位MRI扫描 (b)冠状面左右网格为海马兴趣体素

图1 海马体素位置

利用 MRI 扫描仪自带的数据处理软件, 对所测得的谱线进行相位、基线校正、信号平均及代谢物识别, 分别得到 NAA、Cho 和 Cr 波谱峰值和波谱曲线下面积, 以此反映 NAA、Cho、Cr 的相对水平, 数值以百万单位 (ppm) 表示, 并以 Cr 为参照物, 然后分别计算 NAA/Cr 和 Cho/Cr 比值。数据的分析由一位经过专门训练的操作人员进行, 其对诊断和扫描的数据并不知情。

1.2.4 海马体积的测定

采用矢状位 T1 梯度回波容积扫描模式获得 MRI 图像 ($TE/TR=2/9$ ms, 体素大小 = $0.9\text{ mm}\times 0.9\text{ mm}\times 1.5\text{ mm}$, 偏转角 = 7° , 视野 = 240 mm , 层厚 = 1.5 mm , 无间隔, 矩阵大小 = 256×256 , 激励次数 = 1), 利用 MRIcro 软件把图像转化为可分析格式。利用全自动 Free-surfer 图像分析软件包对海马进行分割, 该处理过程包括使用混合分水岭/表面变形分割法除去非脑组织、自动标准化转换、对皮层下白质和深层灰质体积结构进行分割 (包括海马)、灰度归一化、自动拓扑矫正、表面变形强度梯度优化灰/白质和灰/脑脊液边界。

1.2.5 干预方案

为肥胖代谢综合征青少年设计了多模态的身心综合促进方案, 非代谢综合征组肥胖青少年继续原有的生活方式。干预周期为 8 周。主要包括饮食控制、运动、健康讲座和团体心理辅导, 具体组织实施方法如下: ①饮食控制。根据干预对象的体重和生理生化指标, 确定针对个体自身的膳食指南。在保证其身体生长发育所需基本营养素充足的情况下, 根据干预过程中运动强度的变化适当调整总热量和营养素的配备。②运动方案: 有氧运动 + 抗阻练习。第一部分, 热身运动 (以游戏为主), 时间为 20 分钟; 第二部分, 40 分钟跑步机训练 + 60 分钟阻力运动, 抗阻训练的原则遵从从大肌肉群到小肌肉群、多关节到单关节、大强度到小强度的顺序。严格遵守训练顺序。活动频率为 5 天/周, 2 次/天, 2 小时/次, 每 1 小时之间休息 30 min, 运动强度为最大心率的 50%—65%。训练过程中控制心率在 140—160 次/min (以心率遥测仪监测, 结合人工触摸桡动脉脉搏)。③健康讲座。由专业人员对干预

对象及其家长进行以营养知识、肥胖的形成原因及危害、如何科学锻炼及减体重等为主要内容的健康讲座, 每周进行 1 次, 帮助他们建立健康的生活方式。④团体心理辅导。通过对被试进行正确健康观念、意识的灌输, 促使他们能够自觉地对饮食进行控制, 并能够积极主动地进行身体锻炼, 正确认识自己。在此过程中, 实验员要不断及时地给予他们表扬与激励, 促使他们多参加集体活动, 增强自信心, 培养开朗、积极向上的性格。在整个干预过程中, 实验人员要随时对被试进行全面的医学观察并对其行为进行监控。

1.2.6 统计学处理

采用 SPSS13.0 统计软件包对数据进行录入, 结果以 $\bar{x}\pm SD$ 表示。组间及组内定量数据分别采用独立样本 T 检验和配对 T 检验, 并采用 Pearson 相关分析。 $p<0.05$ 为有显著性差异。

2 结果

2.1 综合干预前后肥胖代谢综合征青少年人口统计学和内分泌学指标对比

肥胖代谢综合征青少年腰围、BMI 显著高于对照组, IR 抵抗程度也显著高于对照组, 血脂和血压控制均较对照组差。代谢综合征青少年血浆急性时相反应炎症标记物 (C 反应蛋白和纤维蛋白原) 明显高于对照组。两组阻塞性睡眠呼吸暂停自我报告评级及抑郁症状的亚临床评分均无显著差异。多模态综合干预后, 肥胖代谢综合征青少年腰围、BMI、IR 抵抗程度显著降低, 血脂及血压控制得到明显改善, 血浆急性时相反应炎症标记物显著降低。

2.2 综合干预前后肥胖代谢综合征青少年认知功能测试成绩比较

肥胖代谢综合征青少年学业成绩 (拼写和算数) 较对照组低。注意和心理灵活性得分均较对照组低, 而执行功能中连线 B 时间显著长于对照组。记忆功能和心理灵活性中除了 DVT 总时间组间具有显著性差异外, 其余指标组间无显著性差异。多模态综合干预后, 肥胖代谢综合征青少年学业成绩、注意和心理灵活性得分均显著提高 (表 2)。

表 1 人口统计学和内分泌结果

指标	干预前	对照组	<i>p</i>	干预后	<i>p</i>
年龄	16.55±1.34	16.77±1.45	0.33		
性别	31F/18M	31F/18M	0.35		
社会经济地位	2.07±1.03	2.40±1.38	0.36		
教育年限	11.79±1.76	11.81±1.91	0.95		
符合 IR 标准/%	100**	37	<0.001	33##	<0.001
符合腰围标准/%	96**	27	<0.001	22##	<0.001
符合 HDL 标准/%	77**	26	<0.001	18##	<0.001
符合 TG 标准/%	42**	6	<0.001	4##	<0.001
符合高血压标准/%	20*	6	0.02	3##	<0.01
BMI	38.43±7.17**	27.09±9.59	<0.001	26.62±8.78##	<0.001
腰围/cm	115.97±17.70**	88.52±21.28	<0.001	86.17±20.75##	<0.001
QUICKI 得分	0.31±0.02**	0.36±0.04	<0.001	0.37±0.06##	<0.001
空腹血糖/ (mg/dl)	77.89±8.78*	74.45±7.51	0.04	73.42±10.67#	0.03
空腹胰岛素/ (μIU/ml)	23.91±8.73**	10.22±3.05	<0.001	9.56±2.18##	<0.001
糖化血红蛋白/%	5.44±0.33**	5.25±0.32	0.003	4.99±1.10##	0.003
高密度脂蛋白/ (mg/dl)	41.25±6.47**	51.37±11.47	<0.001	53.30±15.40##	<0.001
甘油三酯/ (mg/dl)	105.29±42.08**	69.76±25.40	<0.001	60.52±15.18##	<0.001
收缩压/ (mmHg)	115.86±12.72**	104.94±10.70	<0.001	105.90±25.10##	<0.001
舒张压/ (mmHg)	71.51±10.13**	63.42±7.09	<0.001	62.33±10.21##	<0.001
C 反应蛋白/ (mg/L)	3.11±1.91**	1.72±2.59	<0.001	1.69±0.61##	<0.001
纤维蛋白原/ (mg/dl)	379.64±101.79**	298.77±61.55	<0.001	288.97±69.32##	<0.001
抑郁自评得分	10.66±8.97	7.98±6.82	0.14	6.87±2.17	0.08
睡眠呼吸暂停自评得分	0.23±0.07	0.18±0.09	0.22	0.20±0.06	0.26

注：与对照组相比,* 代表显著性差异 $p<0.05$,** 代表非常显著性差异 $p<0.01$ 。与干预前相比,# 代表显著性差异 $p<0.05$,## 代表非常显著性差异 $p<0.01$ 。F 表示女, M 表示男。BMI 表示身高体重指数。IR 表示胰岛素抵抗。HDL 表示高密度脂蛋白。QUICKI 表示定量胰岛素敏感性检测指数。TG 表示甘油三酯。下同

表 2 综合干预前后肥胖代谢综合征青少年认知功能测试成绩比较

	指标	干预前	对照组	<i>p</i>	干预后	<i>p</i>
智力和学业成绩	智商评估	102.04±11.63	109.95±12.35	0.09	105.37±10.21	0.12
	WRAT 阅读标准分	106.44±11.57	107.64±10.74	0.83	107.07±11.10	0.89
	WRAT 拼写标准分	100.13±11.04*	105.89±10.94	0.04	106.08±10.99##	0.009
	WRAT 算术标准分	94.02±13.25**	105.09±13.04	0.001	104.13±12.41##	0.001
记忆功能	WRAML 总记忆指数	103.05±14.14	106.37±13.59	0.24	104.25±12.84	0.76
	WRAML 词语记忆指数	104.60±13.20	105.76±12.45	0.99	105.98±11.73	0.91
	WRAML 视觉记忆指数	99.05±13.13	101.35±13.03	0.55	100.48±12.09	0.62
	WRAML 工作记忆指数	102.03±16.19	104.00±14.76	0.22	104.87±14.77	0.15
执行功能	WCST-持续性错误	10.57±3.17	9.81±3.21	0.63	11.19±3.38	0.76
	TOL-多余动作	14.55±5.78	11.60±4.92	0.82	12.02±4.13	0.99
	连线 B 时间	69.39±31.41**	59.18±30.80	0.01	61.55±20.17	0.06
	斯特鲁普干扰得分	-1.44±0.42	-1.98±0.24	0.82	-1.71±0.50	0.94
	COWAT 总分	37.20±12.03	37.67±12.58	0.79	38.11±12.09	0.77
注意和心理灵活性	DVT 总时间	403.91±118.96**	354.96±83.27	0.01	360.49±119.61##	0.01
	WRAML 注意集中指数	102.40±14.48	108.13±16.06	0.06	104.24±15.12	0.08
	连线 A 时间	28.68±8.71	25.84±8.02	0.06	26.27±7.23	0.09
	DSST 总分	60.37±10.54	63.61±11.28	0.14	62.10±10.17	0.18

2.3 综合干预前后肥胖代谢综合征青少年海马体积、代谢相关指标比较

肥胖代谢综合征青少年双侧海马的 NAA 浓度、Cho 浓度均显著低于对照组, 双侧海马 NAA/Cr、Cho/Cr 均显著低于对照组。干预后, 肥胖代谢综合征青少年双侧海马的 NAA 浓度、

Cho 浓度、双侧海马的 NAA/Cr 比值以及左侧 海马 Cho/Cr 的比值均明显升高 (表 3)。

表 3 综合干预前后肥胖代谢综合征青少年海马体积、代谢相关指标比较 ($\bar{x}\pm SD$)

指标	组别	左侧海马	<i>t</i>	<i>p</i>	右侧海马	<i>t</i>	<i>p</i>
NAA	干预前	59.64±9.88*	7.465	0.000	52.7±7.26**	10.748	0.000
	对照组	76.57±15.91			77.4±15.82		
	干预后	74.53±14.48##	7.201	0.000	75.17±15.05##	10.423	0.000
Cho	干预前	40.18±9.63**	7.262	0.000	43.35±13.54*	5.613	0.000
	对照组	55.81±5.72			54.83±12.66		
	干预后	50.49±11.38##	6.341	0.000	52.12±11.77##	5.220	0.000
Cr	干预前	34.91±9.71	1.188	0.639	34.62±10.41	1.453	0.452
	对照组	33.62±11.20			33.21±12.18		
	干预后	33.42±9.11	1.145	0.658	33.87±10.19	1.515	0.321
NAA/Cr	干预前	1.66±0.35*	8.597	0.000	1.52±0.32**	7.553	0.000
	对照组	2.27±0.62			2.26±0.36		
	干预后	2.23±0.47##	8.507	0.000	2.22±0.47##	7.441	0.000
Cho/Cr	干预前	1.12±0.31**	3.005	0.008	1.54±0.33*	2.141	0.048
	对照组	1.67±0.47			1.60±0.39		
	干预后	1.51±0.35#	2.828	0.024	1.54±0.15	1.987	0.059
体积	干预前	2.68±0.31	1.474	0.445	2.81±0.36	0.864	0.877
	对照组	2.91±0.35			2.87±0.33		
	干预后	2.80±0.39	1.044	0.743	2.79±0.34	0.776	0.983

2.4 高代谢综合征负担对认知功能相关指标的影响

线性回归分析显示,随着代谢综合征组分聚集数目的增加,青少年在广泛成就测验(WRAT)算术标准分数($\beta=-4.11, r^2=0.153, F[1.96]=17.31, p<0.001$), 拼写标准分数($\beta=-2.18, r^2=0.057, F[1.97]=5.82, p=0.02$), 连线 B 测验总时间($\beta=7.52, r^2=0.146, F[1.98]=16.80, p<0.01$), DVT 总时间($\beta=18.50, r^2=0.087, F[1100]=9.58, p<0.01$) 等方面的成绩均逐步减低(图 2)。随着符合代谢综合征标准组分数量的不断增加,认知功能越来越低。

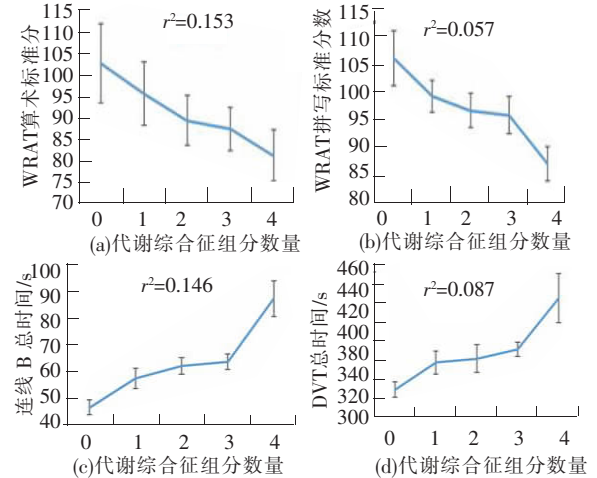


图 2 高代谢综合征负担对认知功能相关指标的影响

3 讨论与结论

3.1 讨论

本研究发现,肥胖代谢综合征青少年整个认知领域评估得分显著低于非代谢综合征肥胖青少年,他们的学业成绩(如拼写和算术),注意和心理灵活性得分显著较低,趋向于较低的智力功能评估得分。这表明,肥胖代谢综合征除了可能引起糖尿病之外,还有可能对青少年的学业成绩起到抑制作用,对青少年的职业潜力和终身学习能力产生不利的影响。

大多数的肥胖儿童青少年都有不同程度的心理问题,最常见如喜怒无常、自尊心过高、缺乏自信心和性格内向孤僻等。此外,肥胖儿童青少年由于自身体重大、身材臃肿,通常被认为是笨拙和落后的表现,往往成为大家嘲笑的对象,这使他们产生了极大的心理自卑感及精神方面的压力,并最终使他们出现情绪方面的障碍,如抑郁、易怒、叛逆行为^[11]。研究显示,抑郁症和肥胖存在着互为因果关系,形态肥胖会引起抑郁症。超重和肥胖有可能是造成儿童青少年患抑郁症状的主要独立危险因素^[12]。研究发现,身体锻炼能够有效缓解抑郁症患者的抑郁症状,并且相对于中小强度而言,大强度运动症状缓解程度更加明显^[13];锻炼后患者焦虑、抑郁、紧张

等神经障碍症状显著减轻,愉悦的情绪体验明显增加^[14]。故本研究结合传统干预模式,设计了一项多模态身心综合促进方案,干预后,肥胖代谢综合征青少年算术、拼写、注意和心理灵活性等神经心理学评定显著升高,表明多模态综合干预对于促进肥胖代谢综合征青少年脑功能的改善具有重要的实践价值。

海马在学习和记忆的过程中担任着至关重要的角色。研究表明,2型糖尿病肥胖青少年存在脑白质超微结构完整性较低、海马体积较小和记忆困难的问题^[15]。本研究结果表明,非糖尿病代谢综合征青少年海马的体积显著较小,并且代谢综合征组分数量越多,其认知功能越差,表明肥胖代谢综合征青少年海马体积在代谢性疾病糖尿病前期可能就已经受到了影响。本研究并没有对肥胖代谢综合征青少年脑结构进行研究,未来需要对肥胖代谢综合征青少年脑脊液及脑白质超微结构的完整性进行探究。

有研究表明,海马齿状回神经发生(神经可塑性)和成年猴体重之间存在显著负相关^[16]。超重的个体海马中N-乙酰天门冬氨酸(NAA)和胆碱类化合物(Cho)的浓度显著较低,BMI与海马NAA、齿状回微管相关蛋白(反映未成熟神经元)的表达存在显著的负相关^[17]。有研究表明,饮食和其他因素导致机体热量摄入过多从而发生肥胖,使海马功能下降^[18]。高能量饮食(高脂肪、高糖)使大鼠海马功能和可塑性降低^[19]。大鼠4周高脂饮食出现海马神经受损^[20]。新生大鼠瘦素处理可使暴露于高脂饮食的围产期肥胖大鼠海马齿状回神经元发生和存活提高,凋亡减少^[21]。广泛性焦虑患者半卵圆形中心Cho显著较低;急性焦虑症患者右内侧颞叶Cr(肌酸+磷酸肌酸的代谢产物,反映脑代谢的一个潜在的指标)显著较低。本研究结果发现,肥胖代谢综合征青少年海马体积较小,NAA浓度、Cho浓度均显著低于对照组,双侧海马NAA/Cr、Cho/Cr均显著低于对照组,表明肥胖代谢综合征青少年海马代谢水平受到了不利影响,与前人的研究结果一致。

有研究表明,长期规律的中等强度的有氧运动可使神经元膜的流动性增强,还可使神经元功能和结构的可塑性增强^[22]。长期的有氧运动可使肥胖青少年大脑内供血和供氧更加充足,神经元的营养和氧气供应更加充分^[23]。动物实验发

现,运动能够使大鼠大脑海马FND5表达量增加,提升脑源性神经营养因子(BDNF)的水平,从而维持神经元以及突触的健康生长;而机体内去甲肾上腺素和内啡肽水平表达的增高,可以缓解压力、改善情绪;体内生长因子水平表达的提高,能够使脑内形成新的神经元、改善突触可塑性,最终使认知能力得到改善^[17];功能性磁共振成像结果显示,长期弹钢琴等技巧性学习训练后,大脑中神经纤维集聚的白质结构会显著增厚^[24]。而髓鞘是大脑白质的主要成分,Cho又参与髓鞘的合成;动物实验发现,阻断小鼠大脑中生成髓鞘,小鼠学习记忆能力丧失。本研究发现,多模态综合干预后,肥胖代谢综合征青少年双侧海马NAA浓度、Cho浓度、双侧海马NAA/Cr、左侧海马Cho/Cr显著升高;神经心理学评估各项目得分,特别是学业成绩、注意力和心理灵活性评分得分显著提高,认知能力得到改善。表明身心综合干预改善肥胖代谢综合征青少年的认知功能可能是通过提高海马代谢水平来实现的。

有研究表明,耐力训练能够减轻2型糖尿病患者的胰岛素抵抗,并可以提高胰岛素的敏感性。经常进行中低强度的规律运动,会使糖尿病患者骨骼肌细胞膜胰岛素受体敏感性增强,同胰岛素结合的能力显著提高^[25]。长期规律的身体锻炼能够提高机体安静状态下的基础代谢效率,预防体脂的积累,避免机体肥胖的发生^[26]。还可使高血压患者的收缩压和舒张压降低,这可能是通过影响神经和体液来实现的^[27]。运动还可改善机体的血脂紊乱,有效预防高脂血症的发生和降低糖耐量^[28-29]。有氧运动+抗阻运动结合饮食控制比单纯的有氧运动、饮食控制、抗阻运动能减掉更多的身体脂肪(包括皮下脂肪和内脏脂肪),显著降低低密度脂蛋白(坏胆固醇),显著提高身体瘦体重(肌肉量),且在控制中心性肥胖以及控制心血管疾病危险因素等方面效果更好。

3.2 结论

(1)肥胖代谢综合征对青少年大脑海马体细胞健康相关分子表达、认知功能产生负性影响。

(2)多模态综合干预对于促进肥胖代谢综合征青少年认知功能的改善具有重要的实践价值。

(3)多模态综合干预对肥胖代谢综合征青少年认知功能的积极影响可能是通过降低代谢综合征的风险因素及提高海马代谢水平来实现的。

参考文献:

- [1] Grundy S M, Cleeman J I, Daniels S R, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome; an american heart association/national heart, lung, and blood institute scientific statement[J]. *Circulation*, 2005, 112(17):2735.
- [2] Rasmussen C, Kahn C R. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome, and cardiovascular disease[J]. *Arteriosclerosis Thrombosis & Vascular Biology*, 2012, 32(9):2052.
- [3] Wang Z H, Zou Z Y, Wang S, et al. Analysis of the epidemiological characteristics of metabolic syndrome among 10-16 adolescents in 7 provinces in China, 2012[J]. *Chinese journal of preventive medicine*, 2017, 51(4):295.
- [4] Martínez-González M á, Martín-Calvo N. The major European dietary patterns and metabolic syndrome[J]. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 2013, 14(3):265.
- [5] Reynolds K. Epidemiology of obesity and metabolic syndrome in China[J]. *Current Cardiovascular Risk Reports*, 2012, 6(2):109.
- [6] 李韵, 唐向东. 儿童和青少年睡眠长度与代谢综合征[J]. *医学杂志*, 2014, 94(34):2713.
- [7] Sharma S, Lustig R H, Fleming S E. Identifying metabolic syndrome in African American children using fasting HOMA-IR in place of glucose[J]. *Preventing Chronic Disease*, 2011, 8(3):243.
- [8] Gungor N, Saad R, Janosky J, et al. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents[J]. *Journal of Pediatrics*, 2004, 144(1):47.
- [9] Katz A, Nambi S S, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index; a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans[J]. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2000, 85(7):2402.
- [10] Falkner B, Daniels S R. Summary of the fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents[J]. *Hypertension*, 2004, 44(4):387.
- [11] Bouttabaku S, Briggs M S, Schmitt L c. lower extremity pain is associated with reduced function and psychosocial health in obese children[J]. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 2013, 471(4):1236.
- [12] Zuckerman K E, Hill A P, Guion K, et al. Overweight and obesity; prevalence and correlates in a large clinical sample of children with autism spectrum disorder[J]. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 2014, 44(7):1708.
- [13] Trivedi M H, Greer T L, Church T S, et al. Exercise as an augmentation treatment for nonremitted major depressive disorder: A randomized, parallel dose comparison[J]. *J Clin Psychiatry*, 2011, 72(5):677.
- [14] Bernstein E E, McNally R J. Acute aerobic exercise helps overcome emotion regulation deficits[J]. *Cognition & Emotion*, 2017, 31(4):834.
- [15] Yates K F, Sweat V, Yau P L, et al. Impact of metabolic syndrome on cognition and brain a selected review of the literature[J]. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2012, 32(9):2060.
- [16] Lindqvist A, Mohapel P, Bouter B, et al. High-fat diet impairs hippocampal neurogenesis in male rats[J]. *European Journal of Neurology*, 2006, 13(12):1385.
- [17] Boström P, Wu J, Jedrychowski M P, et al. A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis[J]. *Nature*, 2012, 46(8):463.
- [18] Agrawal R, Gomezpinilla F. 'Metabolic syndrome' in the brain; deficiency in omega-3 fatty acid exacerbates dysfunctions in insulin receptor signalling and cognition[J]. *The Journal of Physiology*, 2012, 590(10):2485.
- [19] Molteni R, Barnard R J, Ying Z, et al. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning[J]. *Neuroscience*, 2002, 112(4):803.
- [20] Farr S A, Yamada K A, Butterfield D A, et al. Obesity and hypertriglyceridemia produce cognitive impairment[J]. *Endocrinology*, 2008, 149(5):2628.
- [21] Coplan J D, Fathy H M, Abdallah C G, et al. Reduced hippocampal N-acetyl-aspartate (NAA) as a biomarker for overweight[J]. *Neuroimage Clin*, 2014(4):326.
- [22] 卢义锦, 姚世硕. 人体解剖学[M]. 北京: 高等教育出版社, 2001:289
- [23] Roberts L D, Boström P, O'Sullivan J F, et al. β -Aminoisobutyric acid induces browning of white fat and hepatic β -oxidation and is inversely correlated with cardiometabolic risk factors[J]. *Cell Metabolism*, 2014, 19(1):96.
- [24] McKenzie I A, Ohayon D, Li H, et al. Motor skill learning requires active central myelination[J]. *Science*, 2014, 346(6207):318.

[25]

Kasch J,Schumann S,Schreiber S,et al. Correction: Beneficial effects of exercise on offspring obesity and insulin resistance are reduced by maternal high-fat diet[J]. Plos One,2017,12(2):e0173076.

[26]

Pereira R M, Botezelli J D, Rodrigues K C, et al. Fructose Consumption in the Development of Obesity and the Effects of Different Protocols of Physical Exercise on the Hepatic Metabolism[J]. Nutrients,2017,9(4):405.

[27]

麦合权,曹燕娟. 代谢综合征的饮食、运动干预的效果分析[J]. 中国伤残医学,2014(7):119.

[28]

Cai M,Zou Z. Effect of aerobic exercise on blood lipid and glucose in obese or overweight adults: A meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Obesity Research & Clinical Practice, 2016, 10 (5):589.

[29]

李婷,杨烨. 代谢综合征与运动干预对中心性肥胖影响的研究进展[J]. 体育科研,2014,35(5):89.

Effects of Exercise Intervention on Brain Function of Adolescents with Obesity Metabolic Syndrome

ZHANG Lei, LI Zhi-hui

(Department of Physical Education, Lvliang University, Lvliang 033000, China)

Abstract: *Objective:* To observe the effect of multi-modal comprehensive intervention on brain function of obese adolescents with metabolic syndrome. *Methods:* 49 obese adolescents with non-metabolic syndrome are selected as the control group and 49 obese adolescents with metabolic syndrome as the experimental group. Multi-modal comprehensive intervention is carried out in the experimental group. Endocrinology, ¹H-MRS and neuropsychology are evaluated after intervention. *Results:* The academic achievement (math and spelling) of the experimental group is significantly lower than that of the control group, the attention duration and mental flexibility are also significantly lower, the overall intelligence level is lower. And the more the components of metabolic syndrome are clustered, the lower the cognitive function is. the volume of bilateral hippocampus and the NAA and Cho of bilateral hippocampus are significantly lower, especially the NAA concentration in the right hippocampus. NAA/Cr in the right hippocampus and Cho/Cr in the left hippocampus are significantly lower than those in the control group. After multi-modal comprehensive intervention, academic achievement, attention and mental flexibility in the experimental group are significantly improved, and the levels of NAA, Cho concentration, NAA/Cr in bilateral hippocampus and Cho/Cr in left hippocampus are significantly increased. *Conclusion:* Adolescents with obese metabolic syndrome have lower levels of cognitive function and somatic cell health-related molecules in the hippocampus. Multi-modal comprehensive intervention has important practical value in promoting cognitive function in adolescents with obese metabolic syndrome. The improvement of cognitive function may be obtained through improving hippocampal metabolic level and reducing the risk factors of metabolic synthesis.

Key words: multi-modal comprehensive intervention; obesity; metabolic syndrome; adolescents; brain function