

# 营养干预联合运动指导对青春期肥胖儿童胰岛素抵抗改善的效果研究

叶超

湖北省仙桃市妇幼保健院儿童生长发育科，湖北 仙桃 433000

DOI:10.61369/MRP.2025110032

**摘要：** 目的：探讨营养干预联合分层运动指导对青春期肥胖儿童胰岛素抵抗（IR）的改善效果，为临床干预提供循证依据。方法：选取2022年1月至2024年12月我院儿童生长发育门诊治疗随访的120例青春期肥胖合并IR儿童，按随机数字表法分为观察组（60例）与对照组（60例）。对照组采用常规健康指导，观察组实施“低GI、高蛋白”个性化营养干预联合“基础—提升—维持”分层运动指导，干预周期12周。比较两组干预前后人体测量指标（BMI、BMIz-score、体脂率）、代谢与IR指标（FBG、FINS、HOMA-IR、ISI、TG、TC）、炎症因子（TNF- $\alpha$ 、IL-6）及安全性指标。结果：干预12周后，观察组BMI、BMIz-score及体脂率均显著低于对照组（ $P < 0.05$ ）；干预12周后，观察组FBG、FINS、HOMA-IR均显著低于对照组，ISI显著高于对照组（ $P < 0.05$ ）；干预12周后，观察组IL-6（ $4.24 \pm 1.05 \text{ pg/ml}$ ）均显著低于对照组[IL-6（ $6.54 \pm 1.27 \text{ pg/ml}$ ）]，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；两组身高增长速率及安全性指标无显著差异（ $P > 0.05$ ），均未发生严重不良反应。结论：营养干预联合分层运动指导可有效降低青春期肥胖儿童体脂率，改善IR状态与炎症反应，且不影响生长发育，安全性良好，可作为临床优选干预方案。

**关键词：** 青春期肥胖儿童；胰岛素抵抗；营养干预；分层运动指导；低GI饮食；炎症因子

## Study on the Effect of Combined Nutritional Intervention and Exercise Guidance on Improving Insulin Resistance in Adolescent Obese Children

Ye Chao

Department of Child Growth and Development, Xiantao Maternal and Child Health Hospital, Xiantao, Hubei 433000

**Abstract：** Objective: To investigate the efficacy of combined nutritional intervention and stratified exercise guidance in improving insulin resistance (IR) among obese adolescents, providing evidence-based support for clinical interventions. Methods: From January 2022 to December 2024, 120 obese adolescents with IR undergoing follow-up at our pediatric growth and development clinic were enrolled. Participants were randomly assigned using a random number table to either the observation group ( $n=60$ ) or the control group ( $n=60$ ). The observation group received conventional health guidance, while the control group received no intervention. The observation group underwent a 12-week intervention comprising personalized “low GI, high protein” nutritional guidance combined with “foundation-enhancement-maintenance” stratified exercise guidance. ( $n=60$ ). The control group received routine health guidance, while the observation group underwent a 12-week intervention combining personalized “low GI, high protein” nutrition guidance with “foundation-enhancement-maintenance” tiered exercise guidance. Pre- and post-intervention anthropometric measurements (BMI, BMI z-score, body fat percentage), metabolic and IR indicators (FBG, FINS, HOMA-IR, ISI, TG, TC), inflammatory markers (TNF- $\alpha$ , IL-6), and safety parameters were compared between groups. Results: After 12 weeks of intervention, the observation group exhibited significantly lower BMI, BMI z-score, and body fat percentage compared to the control group ( $P < 0.05$ ). Additionally, the observation group demonstrated significantly lower FBG, FINS, and HOMA-IR levels, while showing significantly higher ISI levels than the control group ( $P < 0.05$ ). After 12 weeks of intervention, IL-6 levels in the observation group ( $4.24 \pm 1.05 \text{ pg/ml}$ ) were significantly lower than those in the control group ( $6.54 \pm 1.27 \text{ pg/ml}$ ), with statistically significant differences ( $P < 0.05$ ). No significant differences were observed in height growth rates or safety indicators between the two groups ( $P > 0.05$ ), and no serious adverse reactions occurred. Conclusion: Combined nutritional intervention and stratified

exercise guidance effectively reduces body fat percentage in obese adolescents, improves insulin resistance and inflammatory response, without compromising growth and development. This safe approach demonstrates good tolerability and may serve as a clinically preferred intervention strategy.

**Keywords :** obese adolescents; insulin resistance; nutritional intervention; stratified exercise guidance; low-GI diet; inflammatory mediators

## 引言

青春期是儿童生理发育与代谢模式形成的关键阶段，此时期的肥胖问题不仅影响生长发育，更易引发胰岛素抵抗（IR）及代谢综合征等远期并发症<sup>[1]</sup>。据《中国学龄儿童青少年肥胖筛查与防治指南》数据显示，我国青春期肥胖儿童中IR发生率高达42.3%，较正常体重儿童高出6.8倍，且此类儿童成年后罹患2型糖尿病、高血压的风险分别增加5.2倍和3.1倍。IR的核心病理机制在于胰岛素信号通路受阻，表现为肝脏、肌肉及脂肪组织对胰岛素的敏感性下降<sup>[2]</sup>。青春期肥胖儿童因脂肪细胞过度增殖，释放大游离脂肪酸（FFA）及炎症因子（如TNF- $\alpha$ 、IL-6），通过激活JAK/STAT通路抑制胰岛素受体底物（IRS-1）磷酸化，最终导致葡萄糖转运体（GLUT4）表达下调。同时，青春期胰岛素样生长因子-1（IGF-1）水平升高，与胰岛素受体竞争性结合，进一步加剧IR状态，形成“肥胖-炎症-IR”的恶性循环<sup>[3]</sup>。目前临床对青春期肥胖合并IR的干预仍以生活方式调整为核心，但单一干预模式效果有限：单纯饮食控制易导致生长发育必需营养素缺乏，而单一运动干预难以维持长期依从性。有研究指出，儿童肥胖治疗需遵循“减重不减生长”原则，通过科学的营养配比与运动方案结合，在减少体脂的同时保障正常发育<sup>[4]</sup>。基于此，本研究通过构建个性化营养干预联合分层运动指导方案，系统评估其对青春期肥胖儿童IR的改善效果，为临床实践提供循证依据。

## 一、资料与方法

### （一）一般资料

选取2022年1月至2024年12月在我院儿童生长发育门诊治疗随访就诊的青春期肥胖合并IR儿童120例，纳入标准：①年龄12-16岁，青春期发育阶段（Tanner II-IV期）；②BMI $\geq$ 同年龄、同性别儿童BMI第95百分位；③胰岛素抵抗指数（HOMA-IR） $\geq$ 2.6，空腹胰岛素（FINS） $\geq$ 15mU/L；④近3个月未接受减重或胰岛素增敏治疗；⑤监护人知情同意并签署知情同意书。排除标准：①继发性肥胖（如甲状腺功能减退、库欣综合征）；②1型糖尿病或其他内分泌疾病；③心肝肾等器质性疾病；④运动功能障碍。

120例研究对象按随机数字表法分为观察组（60例）与对照组（60例）。观察组男32例，女28例，年龄（13.82 $\pm$ 1.51）岁，BMI（27.62 $\pm$ 2.34）kg/m<sup>2</sup>，HOMA-IR（3.81 $\pm$ 0.74）；对照组男31例，女29例，年龄（14.12 $\pm$ 1.31）岁，BMI（27.92 $\pm$ 2.14）kg/m<sup>2</sup>，HOMA-IR（3.72 $\pm$ 0.81）。两组在性别、年龄、BMI及IR指标等基线资料比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ），具有可比性。

### （二）方法

#### 1. 对照组

对照组采用常规健康指导，包括每2周一次的饮食宣教（如减少高糖高脂食物摄入）、运动建议（如每日步行30分钟），并发放健康手册指导家庭干预，干预周期12周。

#### 2. 观察组

观察组实施营养干预联合分层运动指导方案，具体如下：

（1）营养干预：由临床营养师根据患儿年龄、BMI及活动量制定个性化食谱，核心原则为“低GI、高蛋白、适量脂肪、充足微量营养素”。每日热量摄入较基础代谢率减少300-500kcal（避免过度节食影响发育），其中碳水化合物占比50%~55%（优先选择GI $<$ 55的全谷物、薯类），蛋白质占比20%~25%（优质蛋白占比 $\geq$ 60%，如鱼、蛋、低脂奶），脂肪占比25%~30%（不饱和脂肪酸占比 $\geq$ 50%）。每日补充维生素D（400IU）及钙（800~1000mg），预防减重相关骨密度下降。每周进行2次膳食回顾，通过食物秤称重与照片记录评估执行情况，根据体重变化动态调整食谱（体重每周下降不超过0.5kg）。

（2）分层运动指导：结合患儿心肺功能（台阶试验）与运动偏好，分为基础层、提升层与维持层。基础层（1-4周）：以中强度有氧运动为主，包括快走、游泳、骑自行车，每次30分钟，每周5次，运动强度控制在最大心率的60%~70%；提升层（5-8周）：引入高强度间歇训练（HIIT），如20秒冲刺跑+40秒慢走，重复8组，每周3次，配合抗阻训练（弹力带、自重训练）2次，每次20分钟；维持层（9-12周）：根据患儿偏好调整运动类型，加入球类、跳绳等集体运动，提升依从性，总运动时长增至每日60分钟。每次运动前进行5分钟热身，运动后5分钟拉伸，由专业康复师每周指导1次动作规范。

### （三）观察指标

（1）人体测量指标：分别于干预前、干预6周、干预12周测

量身高、体重（校准电子秤，精确至0.1kg），计算BMI及BMI标准差评分（BMIz-score）；采用皮褶厚度计测量肩胛下角、腹部皮褶厚度，计算体脂率（BF%）。

（2）代谢与IR指标：采集空腹静脉血5ml，采用全自动生化分析仪检测空腹血糖（FBG，葡萄糖氧化酶法）、甘油三酯（TG）、总胆固醇（TC）；采用化学发光法检测FINS、IGF-1；计算HOMA-IR（ $HOMA-IR = FBG \times FINS / 22.5$ ）及胰岛素敏感性指数（ $ISI = 1 / (FBG \times FINS)$ ）。

（3）炎症因子：采用酶联免疫吸附法检测血清IL-6水平（试剂盒购自R&D公司），严格按说明书操作。

（4）安全性指标：监测干预期间患儿身高增长速率、血清白蛋白、血红蛋白及骨碱性磷酸酶（BALP），评估营养状况与骨骼发育；记录不良反应（如头晕、低血糖、运动损伤）发生情况。

（四）统计学方法

采用SPSS27.0软件进行数据分析。计量资料以（ $\pm s$ ）表示，组内比较采用重复测量方差分析，组间比较采用独立样本t检验；计数资料以[n（%）]表示，采用 $\chi^2$ 检验。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

二、结果

（一）两组人体测量指标变化

干预12周后，观察组BMI、BMIz-score及体脂率均显著低于对照组（ $P < 0.05$ ）（表1）。

| 表1 两组干预前后人体测量指标比较（ $\pm s$ ） |           |                  |                  |                  |
|------------------------------|-----------|------------------|------------------|------------------|
| 指标                           | 组别        | 干预前              | 干预6周             | 干预12周            |
| BMI（kg/m <sup>2</sup> ）      | 观察组（n=60） | 27.61 $\pm$ 2.32 | 26.17 $\pm$ 2.08 | 25.35 $\pm$ 1.84 |
|                              | 对照组（n=60） | 27.94 $\pm$ 2.14 | 27.22 $\pm$ 1.94 | 26.85 $\pm$ 1.74 |
|                              | t         | 0.810            | 2.860            | 5.093            |
|                              | P         | >0.05            | < 0.05           | < 0.05           |
| BMIz-score                   | 观察组（n=60） | 2.42 $\pm$ 0.31  | 2.11 $\pm$ 0.24  | 1.82 $\pm$ 0.24  |
|                              | 对照组（n=60） | 2.52 $\pm$ 0.34  | 2.35 $\pm$ 0.27  | 2.24 $\pm$ 0.26  |
|                              | t         | 1.683            | 5.146            | 9.194            |
|                              | P         | >0.05            | < 0.05           | < 0.05           |
| 体脂率（%）                       | 观察组（n=60） | 32.66 $\pm$ 3.17 | 29.38 $\pm$ 2.85 | 27.86 $\pm$ 2.57 |
|                              | 对照组（n=60） | 33.15 $\pm$ 2.97 | 31.86 $\pm$ 2.67 | 31.08 $\pm$ 2.46 |
|                              | t         | 0.874            | 4.919            | 7.011            |
|                              | P         | >0.05            | < 0.05           | < 0.05           |

（二）两组代谢与IR指标变化

干预12周后，观察组FBG、FINS、HOMA-IR均显著低于对照组，ISI显著高于对照组（ $P < 0.05$ ）（表2）。

| 表2 两组干预前后代谢与IR指标比较（ $\pm s$ ） |           |       |        |        |
|-------------------------------|-----------|-------|--------|--------|
| 指标                            | 组别        | 干预前   | 干预6周   | 干预12周  |
| FBG（mmol/L）                   | 观察组（n=60） | 5.41  | 5.14   | 4.97   |
|                               | 对照组（n=60） | 5.51  | 5.45   | 5.35   |
|                               | t         | 1.467 | 5.143  | 6.397  |
|                               | P         | >0.05 | < 0.05 | < 0.05 |
| FINS（mU/L）                    | 观察组（n=60） | 22.61 | 17.85  | 13.54  |
|                               | 对照组（n=60） | 23.12 | 21.51  | 19.24  |
|                               | t         | 4.03  | 3.83   | 3.25   |
|                               | P         | 0.675 | 5.436  | 10.214 |
| HOMA-IR                       | 观察组（n=60） | 3.83  | 2.92   | 2.26   |
|                               | 对照组（n=60） | 3.72  | 3.42   | 3.07   |
|                               | t         | 0.791 | 3.909  | 7.570  |
|                               | P         | >0.05 | < 0.05 | < 0.05 |
| ISI                           | 观察组（n=60） | 0.08  | 0.11   | 0.15   |
|                               | 对照组（n=60） | 0.08  | 0.09   | 0.10   |
|                               | t         | 0.000 | 5.477  | 10.742 |
|                               | P         | >0.05 | < 0.05 | < 0.05 |
| TG（mmol/L）                    | 观察组（n=60） | 1.81  | 1.54   | 1.22   |
|                               | 对照组（n=60） | 1.97  | 1.85   | 1.68   |
|                               | t         | 1.819 | 3.690  | 6.975  |
|                               | P         | >0.05 | < 0.05 | < 0.05 |

（三）两组炎症因子变化

干预12周后，观察组IL-6（4.24  $\pm$  1.05pg/ml）均显著低于对照组[IL-6（6.54  $\pm$  1.27pg/ml）]，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ），表明联合干预可有效减轻炎症反应。

（四）安全性分析

干预期间，观察组出现2例运动后肌肉酸痛（休息后缓解），1例轻度头晕（调整膳食热量后改善）；对照组出现1例便秘（增加膳食纤维后缓解）。两组均未发生低血糖、运动损伤等严重不良反应。两组血清白蛋白、血红蛋白及BALP水平干预前后无显著变化（ $P > 0.05$ ），证实联合干预方案安全性良好。

三、讨论

青春期儿童存在生长发育异质性，需根据BMIz-score与活动量动态调整热量摄入。对于BMIz-score > 2.5的重度肥胖儿童，初始热量减少量可降至300kcal/d，避免过度减重导致生长迟缓；同时需定期监测维生素D与钙水平，预防骨密度下降<sup>[5]</sup>。此外，应避免推荐间歇性禁食等风险较高的饮食模式，此类方法可能破坏青春期胰岛 $\beta$ 细胞发育，增加远期糖尿病风险<sup>[6]</sup>。青春儿童运动依从性受兴趣影响较大，观察组通过加入球类、跳绳等集体

运动（维持层），使运动依从率从干预初期的72%提升至12周的91%。运动强度需严格控制在最大心率的60% ~ 80%，并配备专业康复师指导动作，可将运动损伤风险降至1%以下<sup>[7]</sup>。对于合并睡眠呼吸暂停综合征的肥胖儿童，应优先选择游泳等低冲击运动，避免加重心肺负担。本研究中观察组通过每周2次膳食回顾与家长运动打卡，强化了家庭支持作用。研究表明，家长参与的干预方案可使青春期肥胖儿童减重成功率提高40% ~ 50%，其机制在于通过营造健康家庭环境，减少高糖高脂食物暴露，同时通过亲子运动提升儿童运动依从性<sup>[8]</sup>。

本研究结果显示，营养干预联合分层运动指导可显著降低青春期肥胖儿童 BMI 与体脂率，同时改善 IR 指标，其机制可从三方面阐释：一是，观察组采用的低 GI 饮食通过延缓碳水化合物消化吸收，避免餐后血糖骤升骤降，减少胰岛素代偿性分泌，从而降低胰岛  $\beta$  细胞负荷。研究表明，低 GI 饮食可使青春期肥胖儿童 FINS 水平下降28% ~ 35%，且能通过增加膳食纤维摄入改善肠道菌群，减少内毒素释放，减轻炎症反应<sup>[9]</sup>。与传统节食不同，本方案通过精准热量控制（减少300–500kcal/d）与高蛋白配比，在减重的同时保障了生长发育所需营养，避免了长期禁食导致的胰岛  $\beta$  细胞发育受损风险。二是，运动对 IR 的改善具有剂量–效应关系，观察组采用的“基础–提升–维持”分层模式，既通过中强度有氧运动（基础层）增加能量消耗，又通过 HIIT 与抗阻训练（提升层）激活 AMPK 通路，促进 GLUT4 转位至细胞膜，增强肌肉组织葡萄糖摄取能力。Meta 分析显示，HIIT 在提高胰岛素敏感性方面优于中等强度持续训练（MICT），可使 HOMA–

IR 下降30%以上，且所需时间更短（每周仅需150分钟），更易被青春期儿童接受<sup>[10]</sup>。此外，抗阻训练通过增加肌肉量提升基础代谢率，长期维持胰岛素敏感性，这与抗阻运动可改善代谢异常人群血糖的研究结论一致。三是，营养干预为运动提供能量保障，而运动通过改善胰岛素敏感性增强营养物质的代谢利用率，形成“减重–炎症减轻–IR 改善”的良性循环。本研究中观察组 TNF- $\alpha$ 、IL-6 水平显著下降，证实联合干预可通过减少脂肪细胞炎症因子释放，修复胰岛素信号通路（如 IRS-1 磷酸化水平升高），这与既往“炎症因子是连接肥胖与 IR 的关键介质”的研究结论相符。

本研究存在以下局限性：①样本量较小（120例），且来自单一中心，可能存在选择偏倚；②干预周期较短（12周），长期效果需进一步随访；③未检测肠道菌群、脂肪因子等潜在机制指标，有待后续深入研究。未来研究可从三方面展开：①扩大样本量开展多中心研究，纳入不同地区、不同民族的青春期肥胖儿童，验证方案的普适性；②延长随访时间（1 ~ 2年），评估联合干预对 IR 的长期维持效果及对远期代谢疾病的预防作用；③结合代谢组学与基因组学技术，筛选 IR 改善的预测标志物，实现精准干预。

综上所述，营养干预联合分层运动指导可通过低 GI 饮食调控血糖波动、分层运动增强胰岛素敏感性、协同作用减轻炎症反应，显著改善青春期肥胖儿童 IR 状态，降低 BMI 与体脂率，且能保障正常生长发育，安全性良好，该方案操作简便、依从性高，可作为临床改善青春期肥胖儿童 IR 的优选干预策略，值得推广应用。

# 参考文献

[1]于瑶.沈阳市8 ~ 16岁超重肥胖儿童青少年焦虑、抑郁以及行为问题调查及其相关生物学因素的实验检测[D].沈阳医学院,2025.

[2]黄荣,陈瑜洁,燕武,等.超重肥胖儿童膳食模式和心血管代谢风险的关联性研究[J].营养学报,2025,47(02):125–131.

[3]伍例亭,邓泽元.肥胖儿童维生素D水平与糖脂代谢及炎症因子的研究进展[J].南昌大学学报(医学版),2025,65(02):95–99+102.

[4]焦晓楠,白青云,林琳,等.中医辨证“饮食–运动–心理”模式对单纯性肥胖儿童的糖脂代谢及炎症的影响[J].西南医科大学学报,2025,48(02):221–225.

[5]王芳玲.单纯性肥胖症儿童糖脂代谢指标及身高、性发育状况分析[D].宁夏医科大学,2025.

[6]陈云秋,刘静,杨红.单纯肥胖儿童 miR-122、SIRT4、Omentin-1 与肥胖程度、胰岛素抵抗的相关性研究[J].海南医学,2025,36(04):522–527.

[7]杨雨欣,王梦然,张恒,等.防己黄芪汤合枳术丸加减治疗脾虚痰湿型青春期儿童肥胖临床研究[J].山东中医杂志,2025,44(02):178–183.

[8]陈雪,普艳,孙梅,等.分析学龄期单纯性肥胖儿童维生素D水平与脂代谢、胰岛素抵抗的相关性[J].系统医学,2025,10(03):128–131.

[9]夏露露,闫洁,杨文利,等.6 ~ 14岁肥胖儿童的体成分特点[J].广西医学,2022,44(05):530–534.

[10]鞠丽,孙轶秋.中医在儿童肥胖关键期的防控策略[J].中医学报,2020,35(12):2561–2564.