

运动与峰值骨量(综述)

高 丽¹, 许豪文², 沈东颖¹

(1. 山东体育学院 基础部, 山东 济南 250063; 2. 华东师范大学 体育与健康学院, 上海 200062)

摘 要:提高峰值骨量是预防骨质疏松的重要措施, 其中, 体育锻炼是提高峰值骨量的重要方式。少儿时期进行体育锻炼对提高峰值骨量起到关键作用, 但不同的运动方式对峰值骨量的作用效果不同。目前研究认为运动影响峰值骨量的机制主要是力学控制, 其次是生物因素, 但运动影响峰值骨量的具体信号转导机理还有待于进一步研究。

关 键 词:运动; 峰值骨量; 骨质疏松; 文献综述

中图分类号:G804.4 **文献标识码:**A **文章编号:**1006-7116(2004)04-0046-03

Exercise and the peak bone amount(A review)

GAO Li¹, XU Hao-wen², SHEN Dong-ying¹

(1. Basic Department, Shandong Institute of Physical Education, Jinan 250063, China;

2. College of Physical Education and Health, East China Normal University, Shanghai 200062, China)

Abstract:To increase the peak bone amount is very important for preventing osteoporosis. Exercise is one of the useful measures to increase the peak bone amount. However, different exercise modes have different effect on the peak bone amount. Nowadays some investigations suggest that the mechanism of exercise influence on peak bone amount is mainly mechanostat, and then is biological factors. Yet, more research is needed to study the signal transferring process.

Key words:exercise; peak bone amount; osteoporosis; literature summarize

人自从出生后骨量就逐渐增加,到一定年龄时达到最高水平,即峰值骨量(peak bone mass, PBM),峰值骨量维持一段时间后随年龄的增加而逐渐下降。当骨量降低到一定程度,即可能导致骨质疏松症的发生。峰值骨量的水平以及到达峰值骨量的年龄与骨质疏松发病的可能性密切相关,峰值骨量越低或出现越早,发生骨质疏松的危险越大;反之,峰值骨量越高或出现越晚,发生骨质疏松的机会越小,如果峰值骨量增加3%~5%可降低骨折危险性20%~30%。骨质疏松症随着人口的老龄化日趋严重,造成的社会经济问题严重,近20年来逐渐成为全球关注的公共健康问题。预防骨质疏松,降低其危险性到最小程度的方法主要表现在骨发育成熟时期使峰值骨量达到最高,以及尽可能降低成年人骨丢失的速率。研究证明峰值骨量与施加在骨骼上的机械负荷关系密切,体育锻炼是获取较高峰值骨量的重要方式之一,因此关于运动与峰值骨量的研究有助于人们探索运动对骨骼的影响和预防骨质疏松的发生。

1 影响峰值骨量的因素

峰值骨量受多种因素影响,流行病学和双生子研究提出

遗传因素是峰值骨量的决定因素。最近研究显示维生素D受体基因、雌激素受体基因、I型胶原 $\alpha 1$ 基因等是影响峰值骨量形成的重要候选基因。环境因素如营养、生活方式、身体成分、体育运动等对儿童、青少年最大峰值骨量的影响大约20%~40%,各种因素中体育运动尤为重要,Welken等^[1]、Valimaki等^[2]经多年纵向研究发现体育运动比钙摄取、吸烟等环境因素更能影响峰值骨量。有文献表明遗传因素与体育运动对峰值骨量的形成有协同作用,Orie等^[3]研究发现维生素D受体基因型FF个体比Ff个体更容易通过运动产生强壮的骨结构;Remes等^[4]报道芬兰中年男子经4年体育运动,雌激素受体基因型PP、Pp个体表现腰椎骨密度增加,而pp基因型个体无明显变化,提示遗传因素与体育运动共同影响了峰值骨量的形成,推测体育运动通过促进或阻碍有关骨密度基因的表达来发挥作用。但是也存在一些相反的研究结果,说明体育运动与遗传因素对峰值骨量的相互作用关系还需更多实验来证实。

2 少儿时期运动对峰值骨量的影响

青春期发育前后是骨量发育的重要时期,资料表明女子

11~14岁是骨量增加速度最快的时期,16岁或月经初潮2年后其加速度减慢,男性比女性晚1~2年。实验显示年轻骨骼比年老骨骼对外力作用的刺激更敏感,因此少儿时期进行体育运动为尽可能达到最大化峰值骨量提供了可能,体育运动为儿童和青少年提供了潜在的最大正向促进效果。

大量文献报道,少儿时期进行适宜的体育锻炼促进了骨量的形成,儿童时期的体育运动由于激活了GH-IGF-1轴,从而促进骨骼的发育。青春期前的体操运动员与年龄、身高、体重匹配的对照组儿童相比,表现明显的高股骨、腰椎骨密度^[5];青春期前女子10个月的抵抗训练和中等强度的跳训练增加了骨量^[6]。进入青春期后的体育运动,同样提高了骨形成使骨骼变得更大更强壮。对女子青春期或之前从事网球和壁球的运动员研究表明,青春期前的网球运动对运动的上肢骨矿含量的增加作用两倍于青春期后的效果^[7],Blankie等^[8]报道青春期女孩经过26周的力量抵抗训练虽未见腰椎或整体骨量的改变,但有明显的力量增加。另外,少儿时期获得的骨量即使在成年后运动量减少时也不会很快消失。Kiuchi等^[9]发现4周龄雄性大鼠跑台运动10周表现出骨矿含量的升高,整体皮质骨面积增加,当停止运动10周后,增加的骨量仍未消失。以上研究均表明青春期前后的体育锻炼刺激了骨塑建过程。

但是,少儿时期进行大强度运动有可能导致运动性月经失调(AMI),尤其耐力性项目女运动员AMI的发生率较高,高强度的运动训练推迟了月经初潮、降低了雌激素水平,从而抑制了骨量的增加。1984年Drinkwater^[10]首次报道女子长跑运动员低骨量引起了人们的极大关注,由此提出只有适宜的时间和强度的体育运动才可能提高峰值骨量。

3 不同运动方式对峰值骨量的影响

3.1 负重运动与非负重运动对峰值骨量的影响效果比较

许多研究表明积极运动个体比非积极运动对照组骨量高,从事负重运动个体的骨量高于从事非负重运动个体,另外由于运动负荷施加的部位不同,骨密度的增加具有位点特异性。Morel等^[11]对704名参加14种体育运动形式的业余运动员进行调查发现,足球、跑步运动员腿部骨密度较高,拳击、登山、游泳运动员上肢骨密度较高,橄榄球运动员有较高的腰椎骨密度,非负重运动项目(划船、游泳)运动员比负重运动员(橄榄球、足球、拳击等)的头部骨密度比例高,且骨密度大小与运动中肌肉力量、重力力量在特定位点产生的刺激相关。Lima等^[12]对12~18岁高加索地区青少年运动员研究发现,高冲击性项目(体操、篮球、网球)运动员的整体、股骨颈骨密度比对照组高,而非负重项目(游泳、水球)运动员的整体、股骨颈骨密度低于对照组,结果提示非负重运动如游泳不利于骨骼的生长。

不同运动方案对骨骼产生的作用不同,分析原因认为由于骨组织受到的外力作用不同,走、跑产生的最大地面反应力大约是体重的1~1.5和2~3倍,篮球、体操、摔跤、舞蹈中出现的跑合并跳的落地活动,则产生大约人体体重7~10倍的外部力量,高强度的外力作用刺激了骨塑建、骨重建过

程,从而表现为骨密度的增加;而产生非重力机械负重的活动如游泳、水球项目是通过肌肉收缩产生一定的外力作用于骨骼系统,其作用力相对较小,因此刺激骨塑建、骨重建增加骨量的作用也较小。

3.2 运动的时间、强度对峰值骨量的影响效果比较

大量研究表明只有适宜强度、适宜时间的运动有助于骨骼的生长发育。Wheeler等^[13]研究3月龄雌性大鼠在不同的运动强度($V_{O_{2max}} = 55\%、65\%、75\%$)每天运动不同时间(30、60、90 min)进行跑台运动10周,结果显示,高强度运动降低了骨骼所承担的最大力量,而持续运动使骨骼变得更脆弱。通过对关于多种项目运动员骨密度的文献研究发现,力量性项目运动员骨密度最高,而耐力性运动项目运动员骨密度最低,提示时间短、速度快、力量大的运动且运动方式多种多样对骨骼的促进作用优于低负荷、时间长的重复性运动。

4 运动影响峰值骨量的机制

关于运动对骨骼的影响机制有多种理论,长期以来人们非常重视骨组织参与机体代谢的功能,从而认为控制骨组织生理功能的主要是非生物力学因素,如激素、钙、维生素D、细胞因子等,于是忽略了骨组织的生物力学功能。骨骼的主要功能是为了满足机体的生物力学需要,骨组织在人体发育成熟过程中其形状、骨量、内部构筑不断进行自我更新、自我调整是为了使自身在质量、数量、分布、微结构以最佳状态适应不断增加和变化的力学环境需要。目前越来越多的实验证明控制骨组织的主要因素是生物力学因素,而其他的非生物力学因素则起辅助作用。

Wolff定律提出机械负荷决定骨骼的结构观点,骨骼结构和所受机械负荷之间存在确切的对应关系。现实生活中骨组织的力学环境不断变化,比如人体体重的不断增加、肌肉产生的肌肉收缩力以及运动时直接施加在骨骼上的机械负荷。近年来,Frost^[14,15]提出“力学稳态理论”(mechanostat)来解释引起骨量重新分配而适应力学环境的机制,他认为,骨量的增减取决于外力作用的大小,作用于骨骼的机械负荷的大小是决定骨骼进行骨塑建或者骨重建的重要因素。骨组织受外力作用而产生的内部阻力称为应力,其大小等于单位骨面积所接受的外力,骨组织受外力作用而变形或改变其长度的现象成为应变,骨骼在负荷作用下趋向于进行相应的变化以维持应变处于假定的生理范围。当应变处于生理范围时,骨吸收和骨形成速度相等,骨量维持平衡;应变超过生理范围上限即达到过度负荷时,骨形成速度大于骨吸收速度,骨单位骨量平衡为正,总骨量因而逐渐增加,骨骼进行塑建,即在骨表面形成板层骨,从而降低局部应变;如应变大到病理过度负荷状态,骨表面形成交联骨;当应变小于生理下限时,骨吸收速度大于骨形成速度,骨单位骨量平衡为负,总骨量减少,骨骼进行重建过程,即被吸收,从而使局部应变增大到生理范围。正常情况下应变处于生理范围内,当运动条件下,运动负荷通过肌肉收缩力的间接作用和直接施加在骨骼的机械作用,提高了应变,当达到骨塑建阈值,骨组织感受器合成和分泌特定的信号指令,骨塑建的板层骨成骨漂移,

总骨量逐渐增加。

Turner^[16]总结机械刺激对骨形成影响原则认为动力性负荷优于静力性负荷,短时间变化大的负荷有利于触发新骨生成,当长时间暴露于一种力学环境时,则灵敏性下降。这些理论有助于解释负重运动促进骨形成,强度大、时间短、多种多样的活动方式有利于刺激骨形成的现象。

学者们认为,非生物力学因素可以通过改变阈值,改变信号指令的强度来调节力学调控系统,这似乎说明了运动性月经失调运动员骨量低的原因。但有研究发现体操运动员虽然表现运动性月经失调现象,但体操运动员中轴骨和四肢骨骨密度均高于对照组^[17]。推测可能由于体操活动产生的潜在的骨生成影响较大(约 11 倍体重),而跑是重复性且低应激的活动,产生作用力大约为 3~4 倍体重,由于应力的大小、频率变化不同解释了同样低性激素水平但是两种运动产生的不同效果,提示生物力学因素可能起到更重要的作用。

Turner 和 Duncan^[18]进一步完善 Frost 假说,提出机械负荷信号的传导过程包括 4 个环节:(1)机械耦联过程;(2)生物化学耦联过程;(3)细胞间信号转导;(4)效应细胞的反应。成骨细胞、骨细胞、骨衬细胞是力感受细胞,外力作用使骨组织变形、微损伤引起骨小管内液的流动,产生剪应力和流动电压,作用于骨细胞突起表面的刷状微丝,而使其产生电位变化或激活其表面感受器,将力学信号转化为生物化学信号,然后细胞间信号传导,即感受细胞到效应细胞(指成骨细胞和破骨细胞)的信号转导,G 蛋白耦联受体、MAPK 通路等均参与了转导过程,IGF-1、前列腺素等都是信号传导的媒介物。效应细胞的反应,即应力诱导的骨塑建和骨重建活动取决于机械负荷的幅度大小、持续时间和变化速率。但是,关于转导机械刺激的细胞内机理仍知之甚少,实验证明 Ca^{2+} 、cAMP/PKA 以及整合素介导的第二信号级联均被成骨细胞刺激所激活,但是这些信号转导在运动健骨的具体过程仍有待于深入研究。

参考文献:

- [1] Welten D C, Kemper H C, Post G B, et al. Weight-bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake[J]. *J Bone Miner Res*, 1994, 9(7): 1089-1096.
- [2] Valimaki M J, Karkkainen M, Lamberg-Allardt C, et al. Exercise, smoking and calcium intake during adolescence and early adulthood as determinants of peak bone mass[J]. *BMJ*, 1994, 309(23): 230-235.
- [3] Ori Nakamura, Tomoo Ishii, You Ando, et al. Potential role of vitamin D receptor gene polymorphism in determining bone phenotype in young male athletes[J]. *J Appl Physiol*, 2002, 93(6): 1973-1979.
- [4] Remes T, Vaisanen S B, Mahonen A, et al. Aerobic exercise and bone mineral density in middle-aged Finnish men: a controlled randomized trial with reference to androgen receptor, aromatase, and estrogen receptor alpha gene polymorphisms small star, filled[J]. *Bone*, 2003, 32(4): 412-420.
- [5] Nickols-richardson S M, Modlesky C M, O'Connor P J, et al. Premenarcheal gymnasts possess higher bone mineral density than controls[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2000, 32(1): 63-69.
- [6] Morris F L, Naughton G A, Gibbs J L, et al. Prospective 10-month exercise intervention in premenarcheal girls: positive effects on bone and lean mass[J]. *J Bone Miner Res*, 1997, 12(9): 1453-1462.
- [7] Kannus P, Haapasalo H, Sievanen H, et al. The site-specific effects of long-term unilateral activity on BMD and content[J]. *Bone*, 1994, 15(3): 279-284.
- [8] Blumkie C J, Rice S, Webber C E, et al. Effects of resistance training on BMC and density in adolescent females[J]. *J Physiol Pharmacol*, 1996, 74(19): 1025-1033.
- [9] Kuichi A Y. Detraining effects on bone mass in young male rats[J]. *Int J Sports Med*, 1998, 19(6): 245-249.
- [10] Drinkwater B L, Nilson K, Chesnut C H, et al. Bone mineral content of amenorrhoeic and eumenorrhoeic athletes[J]. *N Engl J Med*, 1984, 311(5): 277-281.
- [11] Morel J, Combe B, Francisco J, et al. Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities[J]. *Osteoporos Int*, 2001, 12(2): 152-157.
- [12] Lima F, Falco V De, Baima J, et al. Effect of impact load and active load on bone metabolism and body composition of adolescent athletes[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33(8): 1318-1323.
- [13] Wheelern D L, Graves J E, Miller G J, et al. Effects of running on the torsional strength, morphometry, and bone mass of the rat skeleton[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 1995, 27(4): 520-529.
- [14] Frost H M. Bone "mass" and "mechanostat"[J]. *Anat Rec*, 1987, 219(1): 1-9.
- [15] Frost H M. The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis[J]. *J Bone Miner Res*, 1992, 7(3): 253-261.
- [16] Turner CH. Three rules for bone adaption to mechanical stimuli[J]. *Bone*, 1998, 23(5): 399-407.
- [17] Helge E W, Kanstrup I L. Bone density in female elite gymnasts: impact of muscle strength and sex hormones[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2002, 34(1): 174-180.
- [18] Duncan R L, Turner C H. Mechanotransduction and functional response of bone to mechanical strain[J]. *Calcif Tissue Int*, 1995, 77(5): 344-358.

[编辑:郑植友]