

·综述·

运动预防骨质疏松的研究进展*

张玲莉¹ 孙忠广¹ 邹 军^{1,2}

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是以骨量下降和骨组织微结构退变为特点,导致骨脆性增加及容易发生骨折的全身性疾病。主要分为原发性骨质疏松症和继发性骨质疏松症。原发性骨质疏松症是指由于年龄增加或妇女绝经后骨组织发生的一种生理性变化,分为绝经后骨质疏松症(I型)、老年性骨质疏松症(II型)和特发性骨质疏松(包括青少年型)。继发性骨质疏松症是指由于某些疾病或原因诱发而成的骨质疏松,如航天员的废用性骨质疏松。

随着社会人口老龄化,世界各国骨质疏松的发生率大幅增加,其导致的骨折等并发症可致残、致死,患者生存质量较差,给家庭和社会带来沉重的负担^[1]。截止到2014年世界上骨质疏松患者大约有2亿人,骨质疏松症已经是一个与人口老年化相关的全球健康问题。

目前治疗骨质疏松的方法较多,药物治疗包括骨吸收抑制剂(雌激素、降钙素等)、促进成骨细胞生成的药物(雄激素、氯化物)、促进骨化的药物(钙剂、维生素D衍生物)^[2];非药物治疗包括物理治疗、营养疗法、中医疗法和运动疗法^[3-4],但原发性骨质疏松症是一种不可避免的生理老化过程,中西医结合终究无法根治。因此,骨质疏松的预防就显得尤为重要。早在1989年,WHO就明确提出骨质疏松症预防的三大原则:补钙、运动疗法和饮食调节;1992年北京国际骨质疏松症会议再次肯定了这三大防治措施。

在生长发育期增加骨量的沉积和减少老年期骨量的丢失是预防骨质疏松的主要策略^[5]。根据流行病学趋势,预防骨质疏松症,进行三级预防^[6]:一级预防,从儿童、青少年做起;二级预防重点人群是中青年,尤以妇女绝经后为重点;三级预防中老年人。

以下主要论述运动提高生长期的峰值骨量(peak bone mass, PBM)和维持或减缓老年期骨吸收速率以预防骨质疏松症发生的相关研究进展。

1 运动可提高生长期的峰值骨量

骨量的获得主要是在生长期,一般在23岁左右达到

骨峰值。PBM和骨强度对于骨折风险来说是两个重要影响因素。年轻时增加PBM可以有效地防止随着年龄增长而造成的骨质流失,降低跌倒风险^[7]。

儿童和青少年是骨骼生长的重要阶段,在这个阶段中有两次骨量急剧增长的阶段,第一次发生在1—4岁,第二次则在青春期。这两个骨密度快速增长阶段与婴儿期及青春期末体重快速增加有一定联系。骨健康的重要指标即PBM,指人体一生中所能达到的最大骨矿物密度(bone mineral density, BMD)值或骨矿含量(bone mineral content, BMC)值,被认为是预测骨质疏松症发生的重要风险因子^[8]。骨峰值的高低有46%—62%取决于遗传因素,38%—54%则取决于环境因素^[9]。文献报道,体力活动可以增加儿童和青少年的PBM^[10],青少年时期提高PBM是预防老年骨质疏松的重要措施^[11]。

大多关于日常体育运动的研究均显示运动对儿童和青少年骨骼发育起作用,且对BMD和BMC有积极影响^[12-13]。儿童青少年期,尤其是青春前期,负重运动能促进腰椎和股骨颈承重部位骨量的增长。例如,2013年发表在Sports Med上的一篇系统评价指出负重运动可以增加生长期女孩腰椎BMD含量^[14],这种优势在运动终止后仍保持较长时间^[15]。

回顾性研究发现,生长期似乎是最适合通过运动以增加BMD的时期^[10]。邓士琳等^[16]回顾性调查发现青少年时期爱好体育活动,经常进行负重或冲击性活动可以减少绝经后骨质疏松症的发病危险,起到预防骨质疏松症的作用。McKay HA等^[17]研究不同类型的运动对儿童BMD的影响,将学龄儿童分为常规运动班(对照组)和运动加跳跃班(实验组),经过8个月的长期训练后两组儿童的BMD显著高于基线水平。同时,大量研究总结出在青春前期即Tanner分期的II—IV期(10.8—13.5岁)进行运动干预是提高BMD的最佳时期,其后Tanner V期则会出现平台期^[18]。

笔者认为,有效地证明运动通过提高儿童、青少年生长期的PBM预防骨质疏松症设计的实验可如下设计,选取青春发育前期即Tanner分期的II—IV期(10.8—13.5岁)的男孩

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2017.03.027

*基金项目:国家自然科学基金项目(81572242);上海市人类运动能力开发与保障重点实验室(11DZ2261100)

1 上海体育学院,上海,200438; 2 通讯作者

作者简介:张玲莉,女,博士研究生; 收稿日期:2015-10-25

女孩进行配对实验,平均分为对照组和运动组,对照组的受试者正常成长不做额外运动干预,运动组的受试者由实验操作人员安排进行定期定量负荷的运动,检测受试者PBM和BMD,纵向追踪多年后进行BMD和骨量检测、骨折风险发生率评定以及骨质疏松症发病率。

2 运动可以维持骨量和减缓骨吸收

人类在生长发育过程中,青春期后骨量达到平台水平,随着年龄增长骨皮质增厚的线性关系消失,大约到50岁就会出现骨皮质逐渐变薄并持续到老年期。期间自身用力不当或外力撞击即可引起骨折,其中意外跌倒是老年人患上骨质疏松性骨折的最主要诱因^[18]。骨折是老年性骨质疏松症最常见、最严重的并发症^[19]。故运动除了促进青少年生长期骨量的生长外,还可以提高或维持成年骨量,维持老年原有骨量、减少骨量的丢失,以预防骨质疏松症,降低骨折风险的发生。

2.1 运动可提高或维持成年人骨量

预防骨质疏松应该从成年开始,而不是到老年已患了骨质疏松才注意预防与治疗。在20—30岁是骨量达到最高峰的阶段,这时储存骨量的多少对以后随年龄的增长而骨量丢失的程度起到很大的作用。如果青壮年时期骨峰值较高将对骨质疏松的预防起着积极的作用。

崔霞等^[20]采取整群抽样方法,在北京地区随机抽取20—35岁健康男性87例,女性106例,对其青少年时期运动量进行调查,通过BMD的检测发现,男性高运动组的区域部位BMD显著高于低、中运动量组;女性腰椎部位BMD高运动量组显著高于低运动量组。林敏^[21]对非体育专业女大学生进行跳跃训练干预,通过检测受试者血清骨形成指标骨钙素(osteocalcin, OC)、碱性磷酸酶(bone-specific alkaline phosphatase, BAP)、骨吸收指标抗酒石酸盐酸性磷酸酶(tartrate resistant acid phosphatase 5b, TRAP5b)、I型胶原羧基末端肽(CTX)发现,短期的跳跃运动可显著促进成年女性骨形成作用的增强,有利于骨量的积累和BMD的提高。

2.2 运动可维持老年人骨量

随着增龄,老年人成骨细胞增殖功能逐渐衰退,老年性骨质疏松症主要是由于成骨细胞老化、功能不全所致,属低代谢转换型骨质疏松症,一般发生于70岁后。多项研究表明,不同运动方式均可维持老年人骨量(表1)。当然通过高强度刺激促进其增殖会相应增大骨折的风险,因此,渐进的力量训练被证明是降低老年人跌倒的危险和提高BMD安全有效的运动形式^[22]。但也有研究表明参加高冲击力运动有利于中老年人维持骨量,减少骨质疏松症的发生^[23]。本着安全适宜的原则,笔者建议老年人的运动应当选取和缓、中等强度的运动项目,制定适当时间和运动量的运动计划。

表1 不同运动方式维持老年人骨量

运动项目	研究结果
体力活动	刘燕 ^[24] 对200例的北京某高校以坐位高强度脑力劳动为主的老年教授(观察组)和164例普通老人(对照组)进行BMD测定,其中观察组每天体力活动的时间均在1h以内,而对照组则在4h以上,结果发现男性观察组的骨质疏松发生率较对照组显著增加
步行	欧阳梅 ^[25] 将50例老年人分为越野行走组 and 对照组,越野行走组的BMD、OC、BAP显著高于对照组,而尿脱氧吡啶排泄率(DPD/Cr)显著低于对照组
游泳	季丽萍等 ^[26] 通过对长期参加游泳运动的老年人和经常参加运动的老年人BMD的比较,发现长期进行游泳运动的老年男性BMD和血钙显著高于对照组,提示长期游泳运动能够预防老年男性骨丢失和骨质疏松
太极拳	Yoshimura N等 ^[27] 对400例男女从40—79岁历时40年做追踪调查,在最后10年进行太极拳干预,结果表明,70—79岁年龄段男性的前胶原肽N端肽显著下降,女性的PINP、胶原衍生交联、DPD均显著下降,表明太极拳可以抑制骨吸收

针对运动维持或减缓中老年人老年期骨吸收速率以预防骨质疏松症的实验设计可采用如下方案。选取中老年受试者进行配对实验,分为对照组和运动组,对照组受试者正常生活不做额外运动干预,运动组可由实验测试人员安排进行定期定量负荷的运动,然后定期监测多年BMD和骨量、骨折风险发生率,检测骨质疏松症发病率。

2.3 运动对绝经前女性的骨量的影响

女性在50岁左右会出现绝经,绝经后早期骨量、BMD快速下降,这一过程约持续1—5年^[28]。雌激素水平下降是导致

中老年女性特别是绝经后女性骨质疏松的主要原因之一^[29],其特点是低BMD和骨微体系结构的改变导致骨强度降低,骨折风险增加^[30—31],属高代谢转换型骨质疏松症。运动有利于绝经前女性股骨颈和颈椎的BMD^[32],对绝经女性的骨量具有维持作用^[33],主要在于抑制骨吸收过程。

近年来的meta分析结果也显示跳跃运动对绝经前女性臀部骨骼作用明显^[34—35]。崔新雯等^[36]则通过问卷回顾性调查和实验室检测发现体力活动水平、18—30岁间的体育运动和瘦体重是影响绝经前女性全身BMD的敏感因素。赵宁等对

北京地区45—60岁的195例中老年女性的研究发现绝经前运动组的腰椎L2—4 BMD显著高于绝经前非运动组。Saravi FD等^[37]比较久坐不动组、维持组、运动组三组绝经前女性的BMD,发现绝经前女性身体活动水平越高越有利于其骨健康。杜新星等^[38]研究发现太极柔力球运动可有效减轻围绝经期女性因增龄而引起的BMD下降的趋势,同时能提高血液镁、钙和磷的含量,对于维持围绝经期女性的BMC,保持骨健康具有积极作用。

对于绝经前骨量正常的女性,Singh等^[39]发现9个月高强度抗阻训练能增加绝经前女性脊椎、股骨、胫骨和腓骨等部位的BMD。6个月高强度的冲击训练有助于增加绝经前女性股骨颈BMD,运动频率越高,BMD增幅越大,且18个月高冲击运动对于绝经前女性区域BMD有良好的远期效应^[40]。

尽管在成年人,尤其是老年阶段,女性骨质疏松发生率远高于男性,但这一性别差异是否在生命早期的BMD和BMC上体现出来,目前研究尚无定论。但是可以肯定的是保持绝经前BMD的最佳状态是预防绝经后骨质疏松症的重要手段^[32]。坚持运动,食用含钙量、维生素D和蛋白质较高的食品及进行日光浴是50岁左右女性预防绝经后骨质疏松的重要方法^[41]。建议的运动方式包括全身振动法、抗阻训练、冲击训练以及其他中等运动强度的各种有氧运动等^[42]。高冲击量、大强度抗阻、力量等运动更有利于成骨性作用,并减少骨质丢失。快走、传统健身(太极拳、五禽戏等)以及混合型运动较适合于中老年女性。另外,每天运动大于30min,每周大于3d,持续时间大于6个月对中老年女性骨量的保持甚至少量增长才有一定的意义,过少的运动训练则对于预防中老年女性骨质疏松作用不明显^[29]。

3 运动预防骨质疏松的机制

骨代谢平衡受众多因素的影响。循证研究表明,运动与适当的体力活动有助于预防骨丢失和骨质疏松,证据等级为中等^[43]。适量运动可以增加骨量,维持合理的骨转换水平,保证适度的骨骼矿化,修复骨骼的微损伤,改善骨骼结构。其机制也相当复杂,不能仅靠某一角度单一地解释,下面从生物力学和生物化学两个角度具体阐述。

3.1 生物力学角度

运动可以引起骨结构、生物力学、分子信号对外界环境不同的适应^[44]。Wolff定律、机械负荷理论等为体力活动促进骨健康奠定了理论基础。运动导致骨量增长的机制主要是负荷刺激方式与负荷刺激“调控点”学说^[45],直接刺激作用主要来自于骨骼的受力方向^[46],对骨的间接刺激是指运动中肌肉收缩对骨骼的拉力、挤压力和剪切力等间接作用^[47]。在生长期运动对于骨转换的影响主要通过促进成骨细胞的发育,提高成骨细胞的活性,对骨重建起加速作用。

一定强度的运动训练可以增加局部的骨量沉积,改善生长期骨结构^[48]。运动对骨质发育有促进作用,但不同的运动项目对特定部位的骨量影响可能不同。运动对骨量增长具有部位特异性,也就是说运动产生的应力作用于骨的特定部位时,骨量才会增长,而诸如日常生活活动却不能产生此效果^[47,49]。

3.2 生物化学角度

运动影响骨的因素还包括运动可以改善骨骼的血液循环,促进神经体液调节,利于血钙向骨内输送;促进肠道中钙的吸收;改善激素调控过程;改善机体免疫机能;对平衡能力、力量及柔韧性具有促进作用;日照和温差对运动作用于骨骼有促进作用^[45,50—51]。

运动对骨骼的影响,可通过测定骨转换标志物的改变反映出来,间接显示成骨细胞与破骨细胞的活性。骨转换标志物是一些骨骼重建过程中,存在于血液或尿液中的产物,可用于评价骨吸收和骨形成率是否正常,提示潜在的骨骼疾病,还可以预测骨折风险,监督骨骼疾病患者的疗效,且生化标志物较之于骨密度较早地出现变化,更敏感。譬如运动对骨形成影响的生化标志物是碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)和骨特异性碱性磷酸酶(bone-specific alkaline phosphatase, BALP)、骨钙素、前胶原肽(PICP和PINP)等;运动作用于骨吸收的生化标志物包括羟脯氨酸(hydroxyproline, HOP)、吡啶啉(PYD)和脱氧吡啶啉(DPD)、胶原衍生交联肽——I型胶原N末端肽(NTX)和I型胶原C端肽(CTX)、抗酒石酸酸性磷酸酶等^[52—53]。至于这些指标如何反映运动对成骨细胞和破骨细胞活性的影响,已有专文进行了详细阐述^[53],在此不做过多赘述。再次,检测血、尿样本中骨矿化指标和相关激素水平也可以反映运动对骨代谢的影响情况,譬如运动对骨骼的影响可通过检测血清中的钙(Ca)、磷(P)、镁(Mg)、碱性磷酸酶、甲状旁腺激素;也可通过检测尿液中的钙(Ca)、肌酐(Cr)、磷(P)、羟脯氨酸、半乳糖羟赖氨酸。

当然,在检测骨转换标志物、血尿样本中骨矿化指标和相关激素水平时,可辅助BMD、骨生物力学和组织形态计量学等指标。BMD的检测无创、辐射小,操作简单,可用于人体检测。依照世界卫生组织标准,通过双能X线检测骨密度仍是目前诊断骨质疏松症及判断其严重程度的金标准^[54]。骨生物力学和组织形态计量学检测操作复杂,要求严格,为创伤性,多应用于基础性试验。进一步研究到运动对骨骼的作用机制时需根据实验目的的不同,建立动物模型,设计运动试验方案,深入到涉及影响骨髓间充质干细胞(bone marrow stromal cell, BMSC)向成骨细胞分化的转化生长因子- β 、骨形态发生蛋白信号通路(bone morphogenetic proteins, BMPs)、wnt信号通路、促分裂原活化蛋白激酶信号通路

(mitogen-activated protein kinase, MAPK)等主要通路上的蛋白分子、基因组学,到BMSC、成骨细胞、破骨细胞等细胞层面进行讨论。

4 小结

综上所述,运动与适当的体力活动有助于减少骨丢失,预防骨质疏松症,降低骨折发生风险。需要指出的是运动虽然可以通过提高儿童、青少年生长期的PBM,维持或减缓中老年人老年期(尤其是强调绝经前女性)骨吸收速率两大方面来改善骨健康。本文针对三种不同人群(生长期儿童、中老年人、绝经前女性)提出的实验设计属于理想实验,这种长期纵向追踪研究时间持续久、耗资大且样本量极易流失,需要几代科学家进行连续性的研究。目前对于这种长期跟踪性的运动干预后检测其骨折风险发生率和骨质疏松症发病率的研究国内外极少。

运动在预防骨质疏松中,仍存在些许问题需要解决和完善。首先,明确预防骨质疏松的运动FITT原则尚未统一,即运动的频率(frequency)、强度(intensity)、持续时间(time)、类型(type)都没有准确的结论,尚未形成可量化的、更具临床实践指导意义的运动处方;再次,运动作用于骨骼时细胞分子作用机制和靶点尚不清楚,研究支持也较为零散,没有形成体系;进行运动时多凭个人经验和偏好,主观性较强。

骨质疏松症的发生涉及多种复杂因素,除了坚持运动外,还涉及遗传、生活习惯(吸烟、酗酒)、饮食和营养(矿物质和维生素)、日照等。另外,静止性生活、卧床、吸烟、饮酒过度、咖啡因过量等不良生活方式因素也是骨质疏松症发生的风险因素,所以进行运动的同时改变不良的生活方式也很有必要。

参考文献

- [1] Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, et al. Building healthy bones throughout life: an evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia[J]. Med J Aust, 2013, 199(7 Suppl):S1.
- [2] 常睿洁.骨质疏松症的中西药治疗进展[J].中国新药杂志,2015, 24(13):1498—1503.
- [3] 吴运明,郝小波,王喜,等.运动干预对老年性骨质疏松的影响[J].中国老年学杂志,2014,34(14):4113—4115.
- [4] 张江,关雪峰.中医药防治原发性骨质疏松症研究进展[J].辽宁中医药大学学报,2015,17(2):96—98.
- [5] 张倩,马冠生.体力活动对骨量的影响[J].国外医学·卫生学分册, 2005,32(4):239—242.
- [6] 胡军,张华,牟青.骨质疏松症的流行病学趋势与防治进展[J].临床荟萃,2011,26(8):729—731.
- [7] 肖建德.实用骨质疏松学[M].北京:科学出版社,2004.597.
- [8] Specker B, Binkley T. Randomized trial of physical activity and calcium supplementation on bone mineral content in 3- to 5-year-old children[J]. J Bone Miner Res, 2003, 18(5): 885—892.
- [9] 文天林,孙天胜,王玲.骨质疏松的流行病学、病因和分类[J].人民军医,2010,53(9):662—663.
- [10] Karlsson MK, Rosengren BE. Training and bone - from health to injury[J]. Scand J Med Sci Sports, 2012, 22(4): e15—23.
- [11] 孟娣娟,绳宇.青少年骨质疏松初级预防教育干预的研究进展[J].护理学杂志(外科版),2009,24(24):82—84.
- [12] 江帆.儿童及青少年钙营养及运动对成年期骨健康的影响[J].中国实用儿科杂志,2012,27(3):174—178.
- [13] Winther A, Dennison E, Ahmed LA, et al. The Tromsø Study: Fit Futures: a study of Norwegian adolescents' lifestyle and bone health[J]. Arch Osteoporos, 2014, (9):185.
- [14] Ishikawa S, Kim Y, Kang M, et al. Effects of weight-bearing exercise on bone health in girls: a meta-analysis[J]. Sports Med, 2013, 43(9):875—892.
- [15] Heinonen A, Sievänen H, Kannus P, et al. High-impact exercise and bones of growing girls: a 9-month controlled trial[J]. Osteoporos Int, 2000, 11(12):1010—1017.
- [16] 邓士琳,杜玉开.青少年时期体力活动对绝经后骨质疏松症发生的影响[J].中国妇幼保健,2008,23(33):4773—4775.
- [17] McKay HA, Petit MA, Schutz RW, et al. Augmented trochanteric bone mineral density after modified physical education classes: a randomized school-based exercise intervention study in prepubescent and early pubescent children[J]. J Pediatr, 2000, 136(2):156—162.
- [18] 袁诗谱.关于骨质疏松性骨折的影响因素及预防措施的探讨[J].中外医疗,2015,(16):44—45.
- [19] 马京华,薛娜娜,纪敬,等.多元化健康教育对老年骨质疏松骨折患者生活质量的影响[J].中国老年学杂志,2015,35(6):1667—1669.
- [20] 崔霞,秦林林,颜珏.运动对骨密度峰值形成的影响[J].实用放射学杂志,2006,22(9):1094—1096.
- [21] 林敏.短期跳跃运动对普通大学女生骨代谢的影响[J].浙江体育科学,2012,34(6):88—92.
- [22] 郑现杰.国内运动防治骨质疏松症的研究进展[J].长春教育学院学报,2010,26(2):91—92.
- [23] Jakes RW, Khaw K, Day NE, et al. Patterns of physical activity and ultrasound attenuation by heel bone among Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer (EPIC Norfolk): population based study[J]. BMJ, 2001, 322(7279):140.
- [24] 刘燕,于长隆,张美荣.北京市某高校高强度脑力劳动者骨质疏松发病情况调查[J].中国运动医学杂志,2002,21(3):26—27.

- [25] 欧阳梅.越野行走对老年人骨密度和骨代谢指标的影响[J].北京体育大学学报,2007,30(8):1065—1067.
- [26] 季丽萍,冯照军.游泳运动对老年男性骨质代谢影响的研究[J].中国体育科技,2005,(41):35—36.
- [27] Yoshimura N, Muraki S, Oka H, et al. Biochemical markers of bone turnover as predictors of osteoporosis and osteoporotic fractures in men and women: 10-year follow-up of the Taiji cohort[J]. Mod Rheumatol, 2011, 21(6):608—620.
- [28] North American Menopause Society. Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2006 position statement of The North American Menopause Society[J]. Menopause, 2006, 13(3):340—367.
- [29] 邹军.运动防治中老年女性骨质疏松症[J].中国实用妇产与产科杂志,2014,30(5):343—347.
- [30] Maeda SS, Lazaretti-Castro M. An overview on the treatment of postmenopausal osteoporosis[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2014, 58(2):162—171.
- [31] 陈煜,杨元首.中西医结合治疗老年骨质疏松症的临床研究[J].世界临床医学,2015,9(4):166.
- [32] Kelley GA, Kelley KS, Kohrt WM. Exercise and bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Int J Endocrinol, 2013, (2013):741639.
- [33] Sumida S, Iwamoto J, Uenishi K, et al. One-year changes in bone mineral density and bone turnover markers in premenopausal amateur runners: a prospective study[J]. Keio J Med, 2014, 63(3):43—51.
- [34] Zhao R, Zhao M, Zhang L. Efficiency of jumping exercise in improving bone mineral density among premenopausal women: a meta-analysis[J]. Sports Med, 2014, 44(10):1393—1402.
- [35] Tucker LA, Strong JE, LeCheminant JD, et al. Effect of two jumping programs on hip bone mineral density in premenopausal women: a randomized controlled trial[J]. Am J Health Promot, 2015, 29(3):158—164.
- [36] 崔新雯,张一民,王彦桃,等.影响绝经前女性骨密度的敏感因素探析[J].成都体育学院学报,2015,41(2):106—109.
- [37] Saravi FD, Sayegh F. Bone mineral density and body composition of adult premenopausal women with three levels of physical activity[J]. J Osteoporos, 2013, (2013):953271.
- [38] 杜新星,张明军,苟波,等.太极柔力球运动对围绝经期女性雌激素及骨代谢指标的影响[J].西安体育学院学报,2014,31(4):459—463.
- [39] Singh JA, Schmitz KH, Petit MA. Effect of resistance exercise on bone mineral density in premenopausal women[J]. Joint Bone Spine, 2009, 76(3):273—280.
- [40] Bailey CA, Brooke-Wavell K. Optimum frequency of exercise for bone health: randomised controlled trial of a high-impact unilateral intervention[J]. Bone, 2010, 46(4):1043—1049.
- [41] Christianson MS, Shen W. Osteoporosis prevention and management: nonpharmacologic and lifestyle options[J]. Clin Obstet Gynecol, 2013, 56(4):703—710.
- [42] 牛鑫鑫,任园春.成年女性骨健康管理研究进展[J].中国康复理论与实践,2014,20(6):540—542.
- [43] Nikander R, Sievänen H, Heinonen A, et al. Targeted exercise against osteoporosis: A systematic review and meta-analysis for optimising bone strength throughout life[J]. BMC Med, 2010, (8):47.
- [44] 张玲莉,闫晓,邹军.运动训练与骨生长代谢的研究进展[J].中国骨质疏松杂志,2013,19(7):761—765.
- [45] 张林.运动健骨机制研究进展[J].体育学刊,2004,11(2):44—47.
- [46] Bradney M, Pearce G, Naughton G, et al. Moderate exercise during growth in prepubertal boys: changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength: a controlled prospective study[J]. J Bone Miner Res, 1998, 13(12):1814—1821.
- [47] Daly RM, Saxon L, Turner CH, et al. The relationship between muscle size and bone geometry during growth and in response to exercise[J]. Bone, 2004, 34(2):281—287.
- [48] 王晓红,周波,张卉,等.不同运动项目对青少年骨密度的影响[J].中国骨质疏松杂志,1997,3(3):37—38.
- [49] 马国栋.骨密度与血脂及运动的相关性[J].中国组织工程研究与临床康复,2007,11(41):8349—8352.
- [50] Rizzoli R, Abraham C, Brandi ML. Nutrition and bone health: turning knowledge and beliefs into healthy behaviour [J]. Curr Med Res Opin, 2014, 30(1):131—141.
- [51] Nedergaard A, Henriksen K, Karsdal MA, et al. Musculoskeletal ageing and primary prevention[J]. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2013, 27(5):673—688.
- [52] 李萌,李玉坤.骨转换标志物及其临床应用[J].临床荟萃,2014, 29(1):104—108.
- [53] 张玲莉,陈炳霖,邹军.运动影响骨转换:促进或抑制骨细胞/破骨细胞的发育和活性[J].中国组织工程研究,2014,18(42):6838—6843.
- [54] 朱传美.骨代谢指标在骨质疏松症诊疗中的应用进展[J].华西医学,2015,30(8):1567—1570.