

運動訓練對骨礦物質密度效應之分析

林貴福

共同學科

摘要

骨骼是很活躍的組織，在整個生命過程中，新骨的形成與骨的再吸收同時存在。雖然，衆多荷爾蒙及細胞質的變化會調整成骨細胞與蝕骨細胞的功能，但是引發骨骼形成與骨骼再吸收不能相配合的任何失調，便會產生骨質疏鬆的結果，最普遍的現象是喪失性腺類固醇對骨骼的作用，且發生於經期停止的女性，或與經期停止無關之男、女性生殖腺機能的不足。其他引發骨質疏鬆的原因，尚包括有：副甲狀腺機能過盛，以及內生的或外生的腎上腺皮質官能過盛與甲狀腺毒症。當然還有很多其他的原因也會引起骨質疏鬆的問題，概可分為病理性與非病理性，其中非病理性的原因與身體的活動有密切的關係。雖然目前的研究，顯示運動並未能在骨礦物質的吸收上，有顯著增加基本骨質量的效果，但運動訓練已被公認為是處理骨質疏鬆症的方法之一。雖是如此，相關運動訓練之運動強度及運動型態對於骨礦物質密度的效果，則有待進一步的研究。

關鍵詞：骨質疏鬆症，骨礦物質，應力，運動訓練



運動訓練對骨礦物質密度效應之分析

一、問題背景

缺乏機械負荷，將使骨骼發生骨質流失的現象，諸如臥床休息、麻痺、不活動及失重狀態等條件。在降低負荷或不活動的情況下，骨母質及骨礦物質密度的衰退速率，將比新骨的形成及礦物化來得快。骨骼中鈣含量的迅速流失，導致骨礦物質含量的淨流失(net loss)，此現象在臥床休息數週後便會產生(Heath et al., 1972; Krolner and Toft, 1983)。值得注意的是，臥床休息期間脊柱缺乏承擔體重的壓迫，使得脊椎骨質流失的影響大於缺乏肌肉的收縮(Issekutz et al.,; Krolner and Toft, 1983)。其次，太空飛行時的無重力狀態，或長時間固定身體(如：腦充血或多發性骨折)，或單一肢體的不活動(如：失去神經作用或麻痺)等，都會導致普遍性或局部性骨質密度的流失。Tuuk-kanen等人(1990)研究老鼠肢體麻痺及神經切除的效果，結果發現二週後任何一種方式所造成的不活動，其實驗肢體的重量少於健康肢體重約10%。放射性同位素鈣的結合(一種骨骼形成的指標)，顯示不活動肢體一週後有降低的現象。不活動也會增加骨骼的再吸收(resorption)，Rodan等人(1987)以老鼠實驗，發現骨骼再吸收所造成的骨質流失約30%，其餘70%則造成骨骼形成的降低，因為蝕骨細胞的數量在不活動之後迅速增加。以人為對象的研究，大部份都證實不活動會產生相類似的變化。Leblanc及Schneider(1991)研究100位以上健康男性在嚴密控制代謝條件下，持續臥床休息五至卅六週，結果發現鈣質的負平衡發展迅速，而且每月流失的鈣質約佔身體總鈣量的0.5%。由過去的研究中可以肯定的是，不活動及無重力會引起快速與嚴重的骨質流失(Heath et al., 1972; Krolner and Toft, 1983; Morey and Bayling, 1978; Theintz et al., 1992; Wronski and Morey, 1983)；但是，很少能夠確定是否大部份人的運動強度能維持骨質，或是肯定規律運動對於骨質的維持是重要的。

骨骼的質量與結構的完整性，無論男、女兩性，均在平均約廿五歲之後開始衰退。尤其是年紀愈大的人，其骨骼應力的喪失愈為嚴重，很容易便會發生骨折。尤其是骨質疏鬆的患者，雖然大部份發生於停經後的女性，但對於年紀愈大的男性，其發生率也會增加(Mosekilde and Viidik, 1989)。骨質量的維持，部份與荷爾蒙及營養因素有關，但也與身體活動的強度有關(Holloway and Baechle, 1990)。在成人期階段，承載體重的運動是獲得骨質量的重要因素，而且男性可比女性多出約30%。這種運動方式也可以減少因年齡增長而喪失的骨質量與應力(Mosekilde and Viidik, 1989)。因此，對於年紀大的人，如能維持動態的生活模式，將可獲得較為年輕的體能水準(ACSM, 1990)。根據研究文獻顯示(Lane et al., 1988; Rifkind and Segal, 1984; Smith and Gilligan, 1987; Stone, 1990)，運動訓練有助於預防及改善骨

質疏鬆症。運用承載體重及重量訓練的運動方式實施訓練，通常可以增進骨骼及結締組織的密度及張力強度。很多研究也指出，骨礦物質密度與其連結的肌肉組織力量，呈顯著的正相關(Granhed et al.,1987; Pirman et al.,1987; Pocock et al.,1989)。

身體活動刺激肌肉的肥大與肌力的增強，同時也刺激了骨骼與相關結締組織的生長。最近研究則認為刺激骨骼生長的運動訓練計畫，需要納入負荷、漸進超載及可變化的特殊性(Conroy et al.,1992)。特殊性意指運動負荷直接作用於特定的骨骼部位。運動產生的力量直接經過支撐的骨骼結構，如果身體感知這些力量超過本身所能承擔的程度時，則會刺激接受力量之骨骼部位的生長。因此，當不同負荷產生不同效果的「負荷特殊性」概念應用在骨質疏鬆症處理時，特別需要個別化的運動處方設計。其次，骨骼及結締組織對機械力量的反應，足以影響收縮中肌肉組織的支撐構造，因此，運用漸進超載原則實施訓練，將可增進骨質量及改善肌力(Doyle et al.,1970; Notelovitz et al.,1991; Virvidakis et al.,1990; Wronski and Morey,1983)。然而，在所有探討改善骨骼結構的運動訓練研究中，利用阻力運動刺激新骨形成的長期性研究相當少，而且這些研究的結果也不盡相同。有些研究顯示可以增進骨礦物質密度(Dalsky et al., 1988; Simkin et al.,1987)；有些研究則未發現運動訓練所衍生的相關變化(Gleeson et al.,1990; Notelovitz et al., 1991)。況且，至今尚未有針對增加新骨形成而併入負荷量、負荷速率及運動方式等條件的運動訓練研究設計，尤其是增進脊柱承受與體重有關之壓迫力量的研究。為此，本文擬就骨骼的生理，以及運動訓練對骨礦物質密度效果的相關研究，分析運動訓練對骨質疏鬆現象的可能效益，期能有助於改善廣大骨質疏鬆患者的健康問題。

二、骨骼生物學概念

骨骼被歸類為結締組織，而且是唯一礦物化及提供堅硬支持結構的結締組織。骨骼的堅硬結構，事實上是很活躍的組織，它能感知力量的變化，以及具備成長與再生的能力。運動時肌肉收縮作用於肌腱，肌腱再牽引骨骼而產生機械力量，並引起骨骼特殊區域的變形。機械力量分為彎力(bending force)，壓力(compressive force)及扭力(torsional force)。

骨骼細胞對於機械負荷的反應，起於位在骨骼表面的成骨細胞(osteoblasts)，因其遭受牽引而開始骨骼塑造的過程。成骨細胞的製造及蛋白質的分泌，主要是膠原分子(collagen molecules)，其儲存於骨細胞的間隙，用以增加該區域骨骼的力量。這些蛋白質所形成的網狀組織，稱之為骨母質(bone matrix)，介於骨細胞之間。當蛋白質加諸於骨質時，會礦物化形成磷酸鈣結晶(羥磷灰石，hydroxy-apatite)，由細胞外液中沈澱及結合到蛋白質母質上。母質的礦物化提供骨骼堅硬的特徵。



新骨的形成，開始於骨骼的表面外圍，稱之為骨膜(periosteum)。新骨覆蓋於周圍以增加骨骼直徑的機轉，是增加骨骼應力，但不危及骨骼中央富含血管之骨髓腔必要空間的最有效方法(Frost,1990)。骨骼的生長方式，多少類似於骨骼肌對運動反應的適應。當骨骼肌產生肥大時，新生的肌細絲會在已存在肌細絲外部周圍成長，而不會生長於肌細絲內部，避免改變肌細絲在肌節中的原始排列(MacDougall,1986)。

中軸骨(axial skeleton)與附屬骨(appendicular)對機械負荷產生適應的速率不同，且是根據鬆質骨(trabecular bone)與密質骨(cortical bone)量的差異而定。密質骨的密度大，是由鬆質骨的細緻板，經精細相互連絡所構築成的緻密外殼。小梁板間的空間由骨髓所填充，內含脂肪組織及血液製造。血管從骨髓腔擴展，經由水平及垂直通道網路進入密度大的密質骨。鬆質骨對於刺激的反應，比密質骨更為迅速。就量而言，脊柱骨骼含有約70%的鬆質骨，而且鬆質骨僅能在長骨的骨髓腔中發現(Marcus,1991)。在八到十二週的機械負荷之後，可期望脊椎骨有新膠原纖維的儲存，其後的新骨母質礦物化，可以提供新骨形成所需的時間，以便能在數週內完成(Eriksen et al.,1984; Marcus, 1991)。

開始形成新骨所需的刺激閾值，稱為最小的必要牽引力(minimal essential strain, MES)。當力量達到或超過此一閾值，且有足夠的反覆刺激時，將促使成骨細胞遷移，並建築母質蛋白質，以增加此範圍骨骼的力量。能產生大於MES力量的身體活動，乃表示這些活動的強度超過日常生活的活動。在不考慮特殊族群的情況下，選擇需要承擔體重的活動，將可提供最有效率的骨骼成長刺激。

骨細胞會調整每一範圍所承受的力量，務使不超過MES。骨質量的調整，旨在建立骨骼的安全範圍，以抗衡骨折。骨骼的牽引力是表示每單位骨骼面積所能承受力量的功能，約為產生骨折所需力量的十分之一(Frost,1990)。加諸於骨骼的力量都很大時，骨骼支持負荷的範圍也需要足夠大，以便能有效分散力量及預防傷害。因此，當骨膜建築新骨而增加骨骼直徑時，將可使力量分散到較為廣大的面積，而就全部骨表面積而言，單位面積所承受的力量便相對降低。一旦新骨成長後，先前超過MES的較大力量，此時可能已低於MES閾值，對骨骼也已不再造成威脅。

三、骨礦物質的遺傳與非遺傳特性

要了解「骨質疏鬆」的另一個重要概念，就是瞭解最大骨質量(Ott,1990)。至於什麼因素會影響最大骨質量呢？很明顯的，遺傳的影響是最重要的。母親及女兒之間的骨質有著密切的關係，一旦母親有骨質疏鬆的早期發展，則女兒也會有同樣現象的危險傾向。性別也是判定骨質的重要因素，男性通常擁有比女性更高的骨質量及密度，或許是青春期雄性素的影響

效果，這也是為何女性比男性有較多因骨質疏鬆而骨折的原因之一。男性青春期的延遲，引起成人階段骨質的減少，憶測乃由於雄性素效果的持續階段較短所致(Finkelstein et al.,1992)。人種(racial)也是重要的影響因素，在快速成長的青春期中，黑人女性顯示比白人女性有較快速的骨骼成長，大約為10%(Gilsanz et al.,1991)，而且在日後生活中因骨質疏鬆而發生骨折的現象，黑人比白人少。

骨質礦物化出現於妊娠末期及出生後，且在十歲左右或廿歲以前，礦物化的速率逐漸降低(Warnick and Williams,1973; Gilsanz et al., 1991; Theintz et al.,1992)。雖然部份研究資料顯示25至45歲中年時期骨質的流失率較慢，但男、女性骨質的保留仍相當穩定，(Riggs et al., 1981)。骨骼破裂的特性，是與骨骼的質量及密度有關，當骨質降低時，骨骼破裂的危險便會提高(Hui et al.,1988; Seeley et al.,1991; Johnston et al.,1989)。骨質量及密度的測量，可藉由雙倍能量×光吸收計(dual-energy x-ray absorptiometry)準確的評估，以間接評估發生骨折危險的可能性(Wahner,1990; Johnston et al.,1991)。然而，骨質量及密度並不是造成骨折危險的唯一因素。在固定骨質量的條件下，骨折的危險隨年齡而增加，因為骨骼的實際結構可以影響應力(strength)，以及與年齡有關的因素也會增加骨骼衰退的危險，或改變對衰退的反應(如：神經性疾病、肌肉組織衰弱、癡呆、視覺退化或醫療)，因而增加骨折的比率(Buchner and Larson,1987; Ray et al.,1987)。

非遺傳環境的因素也會明顯影響骨質及其本來狀態。在成長過程中，蛋白質與鈣質的營養失調，不僅造成長不高且骨質較低。鈣質攝取的重要性曾被激烈的討論(Johnston et al.,1992; Riggs et al.,1987; Dawson-Hughes et al.,1990)，似乎在小孩快速成長的階段，如不攝取足夠的鈣質，則會增加早期罹患骨質疏鬆的危險。然而最近的研究指出，縱使兒童攝取富含鈣質的飲食，也祇能稱為有助於骨骼的成長(Johnston et al.,1992)；但是對於成人期缺乏鈣質的結果卻是相反，因為在骨質疏鬆症的處理研究中，發現成人期如攝取高鈣質的食品，將會顯示骨質流失減緩，甚至是停止流失的結果，至少在密質骨部份是如此(Dawson-Hughes et al.,1990; Elders et al., 1991)。過去的研究也支持單獨使用鈣質的補充，或與動情素合併使用，可以減緩骨質的流失(Prince et al.,1991)。

蛋白質營養失調是造成腸內疾病的可能原因，像是非熱帶口瘡(nontropical sprue)或區域性腸炎(regional enteritis)，而一般飲食攝取不足也會產生腸內疾病。營養失調對於骨骼健康的效果，可能與蛋白質代謝有關，以致無法製造足夠的凝骨質量(osteoid)來強化骨骼。

四、骨質疏鬆的原因

骨質意指骨骼的骨基質與礦物質，兩者具有一定的比例。發生骨質疏鬆症時兩種成分均

會同時減少，但兩者之間的比例仍維持正常。骨質疏鬆症患者的骨骼內孔隙變大變多，骨小梁量變少(trabecular)，骨皮質變薄，亦即骨骼密度變小，單位體積骨骼所含的礦物質質量減少。

骨質疏鬆症可分為原發型和續發型。原發型骨質疏鬆症又可分成停經後骨質疏鬆症和老年性骨質疏鬆症兩類，這主要是由於骨骼代謝不平衡所致。停經後骨質疏鬆症又稱為第一型骨質疏鬆症，可能與女性停經後動情素合成量減少有關。此時，體內的蝕骨細胞活性會增加，而且主要發生於骨小梁的吸收；老年性骨質疏鬆症又稱為第二型骨質疏鬆症，常見於七十歲以上的女性或八十歲以上的男性。此一年齡的體內造骨細胞活性減退，骨合成量減少，尤其是骨皮質與骨小梁等部位，造成骨質大量流失。續發型骨質疏鬆症乃由於許多疾病引起骨質流失的結果。根據中華民國老年醫學的調查，顯示台灣地區的骨質疏鬆症盛行率，三十五歲以上人口中，每九人即有一人罹患骨質疏鬆症，其中女性多於男性(女性罹患骨質疏鬆症的比率是男性的四倍)，每四名三十五歲以上的女性，即有一位是骨質疏鬆症患者。停經後罹患骨質疏鬆症者佔大多數，停經後女性約有25%會患有骨質疏鬆症，其可能與動情素(雌性素)減少導致骨質流失有關，理由是動情素可能會增強抑鈣素(降血鈣素)的作用，使骨吸收量減少，而降低骨質的流失(楊榮森，民82)。停經前，每年的骨質流失量約為1%，而在停經後初期五至十年間，其流失量可高達3%。

其次，老年人因為肝臟與腎臟機能衰退，且陽光照射少，致使合成維生素D的能力減退，而飲食中的維生素D含量又少，使得維生素D的代謝呈現負平衡，副甲狀腺素相對地提高，而影響小腸吸收鈣的效率，並促進尿液中大量鈣質的排出而造成骨質的減少(楊榮森，民82)。患有骨質疏鬆症的人，通常會有身高逐漸降低的現象，而且腕、髌與脊椎等部位發生骨折的危險性較高。

根據研究分析，構成骨質疏鬆症的主要病理與非病理因素是：低鈣量的攝取、降低動情素的分泌、以及缺乏身體的活動；其他的危險因素包括：遺傳病歷、體重過輕、抽煙、飲酒過度、以及高咖啡因、蛋白質或纖維的攝取。其中，動情素分泌的缺乏與鈣質攝取的不足，是引起骨質疏鬆最有可能的因素。茲分別探討如下：

(一)停經及女性生殖腺機能不足

Albright等人(1940)首先注意到正常停經年齡之前的卵巢切除女性，以及首先主張卵巢功能喪失，會引起骨骼疏鬆的發展。Aitken等人(1973)研究，顯示切除卵巢三年的女性，其平均骨質比同年齡之子宮輸卵管切除而保留卵巢的女性來得低。之後，Heaney等人(1978)的研究認為卵巢功能的衰退與增加鈣質進出骨骼有關，而且鈣質流失大於鈣質增加的結果，導致骨骼流失的增加，亦即骨骼的再吸收超過骨骼的形成。Heaney等人(1978)同時也發現卵巢功能

停止之後，尿液中鈣的分泌增加，以及腸的鈣吸收降低。Nordin等人(1981)認為年輕者、年長者及骨質疏鬆女性的骨形成是相似的。因此，隨著固定的骨骼形成及顯著的骨質密度降低，年紀大的女性及骨質疏鬆女性的骨骼再吸收必然增加。Cosman等人(1990)已證實卵巢功能的喪失與增加骨骼再吸收有關。最優先且明顯骨質流失的是小梁骨(trabecular bone)，如脊椎骨，之後才明顯發生於棘狀的密質骨。上述基礎性研究的結果，證實了停經前後動情素分泌降低所引發的骨骼代謝效果。同時，任何使卵巢功能衰退的原因，均會造成骨質的流失，而且從初經到停經的任何年齡都有可能發生。

(二) 男性及男性生殖腺機能不足的骨質疏鬆現象

除非年齡相當大，否則男性發生骨質疏鬆的現象是比女性來得少，這或許與男性擁有較高的最大骨質量有關。男性發生骨質疏鬆的原因相當多，但最重要的因素則是生殖腺機能不足(hypogonadism)。任何引起睪固酮製造不足的生殖腺機能不足原因，會使男性產生骨質疏鬆的結果；女性缺乏動情素的分泌，大部份也是遵循同樣的機制，包括：Klinefelter's徵候群(Horowitz et al.,1992)、睪丸切除術(Stepan et al.,1989)、催乳激素過盛徵候(hyperprolactinemic)(Horowitz et al.,1992; Greenspan et al.,1986)、生殖腺機能不足(Finkelstein et al., 1987)、以及非造成生殖腺機能不足的青春期延遲等(Finkelstein et al.,1992)。其機轉包括較低的最大骨質量，以及增加青春期以後骨骼的再吸收量。

(三) 骨骼疏鬆症的其它可能原因

1. 克興氏徵候群(Cushing's syndrome)
2. 甲狀腺毒症(Thyrotoxicosis)
3. 副甲狀腺機能過旺(Hyperparathyroidism)
4. 多發性骨髓瘤(Multiple myeloma)
5. 大球蛋白血症(Waldenstrom's macroglobulinemia)
6. 系統性的著色蕁麻疹(Systemic mastocytosis)
7. 類風濕關節炎(Rheumatoid arthritis)
8. 炎性的腸疾病(Inflammatory bowel disease)
9. 肝功能不足(Hepatic insufficiency)
10. 骨之生成不全(Osteogenesis imperfecta)
11. 類胱胺酸尿(Homocystinuria)
12. 膽囊纖維變性(Cystic fibrosis)
13. 糖尿病(Diabetes mellitus)



14.神經性厭食(Anorexia nervosa)

15.尿鈣過多(Hypercalciuria)

16.太空旅行(Space travel)

17.不活動(Immobilization)

18.骨折(Fractures)

19.藥物(Medications)

(資料取自：Roger C. Bone,(1993) Osteoporosis:pathophysiology,prevention, diagnosis, and treatment. Disease-a-Month, Vol.39(11):791-867.)

五、骨質疏鬆的管理

骨質密度的降低乃反映了骨骼形成的減少與骨骼再吸收的增加。至今並未發現有具體的骨質疏鬆症治療方法，因此預防的措施更顯得重要。運動與飲食的預防措施，應在最初的十年內進行，且持續於整個人生。如果缺乏身體的活動是骨質疏鬆的重要危險因素，則理論上只要實施身體活動便能有效預防，但此一領域的研究並不明確。沒有研究證實運動能使骨質疏鬆的現象恢復正常，但研究顯示某些運動，如：有氧運動、慢跑或重量訓練，與動情素及鈣質合併使用，將能預防骨質疏鬆現象的發生(Drinkwater,1990)。

(一)骨質疏鬆症的檢查方法

1.一般生化檢查：血液鈣、尿鈣、無機磷、鹼性磷酸酵素、維生素D及其代謝產物、血球計數、紅血球沉降速率。

2.內分泌檢查：副甲狀腺素、甲狀腺素、皮質類固醇。

3.骨掃描檢查

4.骨生檢取樣檢查

5.X光檢查

6.骨密度檢查

(二)骨質疏鬆症的處理原則

處理骨質疏鬆症的首要原則，是盡可能杜絕造成骨質疏鬆的原因，如抑制副甲狀腺機能旺盛、腎上腺皮質官能旺盛或甲狀腺毒症等；對於經期停止的女性或生殖腺機能不足的男性，則補充動情素(estrogens)或雄性素(androgens)，始能產生有效的療效。給予生殖腺機能不足的人動情素或雄性素，可以顯著降低骨骼的再吸收；對於既非無法獲得性腺類固醇，也非

生殖腺機能不足所造成的骨質疏鬆患者，降血鈣素(calcitonin)可降低骨骼的再吸收，因而可穩定骨質。動情素與降血鈣素，已被「食物與藥物」行政單位認可作為骨質疏鬆的處方。而實驗室的治療方法，尚有：維生素D(1,25-dihydroxyvitamin D; calcitriol)、療程中應用bisphosphonates、以及低劑量的氟化物(fluoride)。其中，氟化物的使用，因其療效的爭議而逐漸不被採用。

(三)管理骨質疏鬆的相關研究

1.鈣和磷攝取的管理

鈣和磷是骨骼的重要組成元素，而骨骼則是兩種礦物質的儲藏庫，在內分泌系統的影響之下，扮演著維持血液鈣離子濃度的重要角色。鈣與磷擁有相當高速率的生命週期(turnover)特性，必須持續經由飲食來補充。骨質疏鬆意指骨質的流失，它可使被影響的骨骼發生相當大的結構性功能衰退。骨質疏鬆可以分為兩種型，第一種骨骼疏鬆現象通常發生於50至60歲，且與橈骨末梢及脊椎骨折有關；女性罹患第一類型骨骼疏鬆症的比例為男性的八倍。第二類型的骨質疏鬆與髖、骨盆及肱骨末梢的骨折有關，且通常發生於70歲之後；女性的罹患率為男性的二倍(Johnston and Slemenda,1987)。由於女性的骨質疏鬆現象較為普及，可能是與停經、以及停經後動情素濃度的降低有關。雖然在停經後給予動情素的補充，可以減緩骨質流失的速率，但卻無法導致已流失骨骼復原的結果(Lindsay,1987)。飲食中的鈣，在預防甚至是處理骨質疏鬆方面是重要的。美國食品及營養評議會(Food and Nutrition Board)所制定的飲食推荐量(Recommended Dietary Allowances, RDA)，建議1至10歲兒童及廿四歲以後的成人，鈣的攝取量為800mg/ day；11至24歲為1200mg/day。然而，停經前後女性的實際鈣質需求較高，為1500 mg/day。很多女性在日常生活中所攝取的鈣質都低於RDA(Heaney,1987)。因此，增加飲食中鈣的含量是必要的，特別是女性為預防骨質疏鬆症發生時，更應特別強調。

依據研究顯示飲食中的鈣質，在預防骨質流失或處理骨質疏鬆的效果上並不明確。某些研究認為飲食中鈣質的攝取，對骨質流失速的效果幾乎不存在(Riggs et al.,1987)；但其他的研究卻認為鈣質的補充，至少會減緩骨質疏鬆女性脊椎小梁骨的流失。增加鈣質攝取的機轉，可能經由內因性副甲狀腺荷爾蒙(PTH)分泌的抑制，以及因而降低骨骼重組，而獲取抗再吸收(antiresorptive)的效果。因此，毫無理由期待高鈣質的攝取能有助於改善已退化的骨質。但我們相信已有足夠的資料支持鈣質的攝取，是有利且低危險的行為。而且理想鈣質的來源是食物而非鈣質補充劑，其中以牛奶及乳製品為最佳的來源(Recker and Heaney,1985; Baran et al.,1990)。

部份醫療的策略可能有增加骨質疏鬆或軟骨病的危險。因為這些醫療策略可能無法直接

配合骨骼的形成與再吸收，或用以干擾鈣或磷的再吸收，或改變維生素D的代謝。對於骨質疏鬆症患者而言，大部份醫師均認為每天1200~1500mg的鈣質攝取，是其它治療策略的基礎。而且最好能配合動情素或二磷酸鹽的藥物使用。

2.運動訓練的管理

如同鈣質攝取在預防或處理骨質疏鬆症的爭議般，不同運動量對於骨質或骨折危險能否有實際的效果仍不清楚。但可以肯定的是，不活動及無重力會引起快速且嚴重的骨質流失(Wronski and Morey,1983; Morey and Bayling, 1978; Heath et al.,1972; Krolner and Toft,1983; Theintz et al.,1992)；同樣可以肯定的是，劇烈活動的運動員(如職業運動員)，可提昇骨質受干擾的範圍。很少能夠確定是否大部份人的運動強度能維持骨質，或是肯定定期實施運動對於骨質的維持是重要的。有正面肯定的研究通常是較小型的研究，或有瑕疵的研究設計，或是相當短期的研究(Block et al.,1987)。研究認為增加運動可稍微增加骨質，但是骨質的增加會因運動強度回覆到基準而喪失。然而，運動擁有很多的健康利益，而且可以經由肌肉力量的增進，以及訓練可以減少包含骨質疏鬆患者在內的跌倒機會，而使得運動訓練在骨折機會的預防上遠超過骨質的提昇。一般相信，運動可以改善精神狀態及睡眠狀態，可因而減少安眠藥的使用及跌倒的機會(Ray et al.,1987)。一個非常普通且有意義的主題，是建議應參與規律性的運動，以抗衡重力的影響，以維持骨骼的健康。

Krolner及Toft(1983)研究卅四位骨質流失患者，施以臥床休息，以及沒有腰椎椎間盤突出之脊椎負荷的躺著運動，結果發現平均廿七天臥床休息期間的腰椎礦物質含量，平均每週減少0.9%。雖然步行可使礦物質含量恢復，但所需的時間幾乎是骨質流失的四倍之久(約四個月)。在以13位十幾歲脊柱側彎(scoliosis)女孩手術後的骨礦物質研究中，發現手術後3~6週的不活動，會造成平均每週1.9%的骨質流失；實施步行運動之後，也祇有四位五年後才獲得所流失的骨質。

六、骨質疏鬆與運動訓練

(一)運動與骨質疏鬆的關係

整個肌肉所產生的力量，直接作用於連接的骨骼。而經過良好訓練的肌肉，較能發揮潛在能力；與肌肉有關的結締組織，也必需增進其質量與力量，才能提供肌肉肥大後足夠的支撐結構。一般而言，增進或降低肌肉質量或力量，將使結締組織及骨骼產生相同的變化(Doyle et al.,1970)。在降低負荷或不活動的情況下，骨母質及骨礦物質密度的衰退速率，將比新骨的形成及礦物化來得快。骨骼中鈣含量的迅速流失，導致骨礦物質含量的淨流失(net loss)，此現象在臥床休息數週後便會產生。值得注意的是，臥床休息期間脊柱缺乏承擔體重

的壓迫，使得脊椎骨骼流失的影響大於肌肉收縮的缺乏(Issekutz et al., 1966; Krolner and Toft, 1983)。此一研究結果至少反映一種訊息，那就是為增進骨質的運動訓練計畫，應朝向能使脊柱承受與體重有關之壓迫力量的方向設計。

研究指出骨礦物質密度與其連結肌肉組織的力量呈顯著正相關(Granhed et al., 1987; Pirnay et al., 1987; Pocock et al., 1989)。身體活動刺激肌肉的肥大與肌力的增強，同時也刺激了骨骼與相關結締組織的生長。最近研究則認為刺激骨骼生長的訓練計畫，需要納入負荷、漸進超載及可變化的特殊性(Conroy et al., 1992)。特殊性意指運動負荷直接作用骨骼的特殊部位。運動產生的力量直接經過支撐的骨骼結構，如果身體感知這些力量超過本身所能承擔的程度時，則會刺激接受力量之骨骼部位的生長。負荷特殊性的概念，因骨質疏鬆症的影響而顯得特別專業化。其次，骨骼及結締組織對機械力量的反應，足以影響收縮中肌肉組織的支撐構造，因此，運用漸進超載原則實施訓練，將可增進骨質量及改善肌力(Granhed et al., 1987; Notelovitz et al., 1991; Virvidakis et al., 1990)。

動物實驗中，用以刺激骨骼生成的機械負荷，其必要的條件是負荷量(運動強度)(Rubin and Lanyon, 1985)、負荷速率(速度) (O'Connor and Lanyon, 1982)、力量的方向及負荷的總量(反覆數)(Rubin and Lanyon, 1984)。前三項對於新骨的形成影響最大，因為(一)負荷量愈大，刺激骨骼的成長愈大；(二)收縮的速率愈高(高動力輸出的活動)，可提昇新骨成長的刺激；以及(三)以不同定量之骨骼負荷型態的改變，來刺激骨骼的成長。運用時，如果所使用的負荷量或負荷速率足夠，則沒有必要完成超過30至35次的總反覆數。

利用阻力運動(resistance exercise)做為刺激新骨形成的長期性研究相當少，而且這些研究的結果也不盡相同。有些研究顯示可以增進骨礦物質密度(Dalsky et al., 1988; Simkin et al., 1987)；有些研究則未發現因訓練所衍生的變化(Gleeson et al., 1990; Notelovitz et al., 1991)。至今，尚未有具體的阻力訓練研究計畫，是針對增加新骨形成而併入負荷量、負荷速率及典型運動方式等條件的研究設計。

在促進肌力與肌肉大小的訓練計畫，可將所有刺激新骨形成的必要機械負荷因素併入。一般適用於運動負荷族群之訓練計畫的運動變數，也能產生高骨礦物質密度的結果(如表一所示)。這些變數可延伸做為促進骨質量之阻力運動計畫的設計原則，因為這些變數所呈現之肌力與骨礦物質密度效果的關係相當密切。



表一：刺激骨骼成長的運動處方

變數	內容
運動量	3- 6組，每組10反覆
負荷	1-10RM (最多能做1~10次反覆的重量)
休息期	1- 4分鐘
變異	典型的階段化組織設計，以增進肌力與大小。
運動選擇	結構性運動，如：推舉、肩舉。

資料取自：Dalsky, G.P., K.S. Stocke, A.A. Ehsani, E. Slatoplsky, W.C. Lee, and S.J. Birge. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in post menopausal women. *ANN. Intern. Med.* 108:824-28, 1988.
 Simkin, A., J. Ayalon, and I. Leichter. Increased trabecular bone density due to bone loading exercises in post menopausal women. *Calcif. Tissue Int.* 40:59-63, 1987.

骨骼質量與結構的完整性，無論是男性或女性，平均均在廿五歲之後開始呈現衰退現象。年紀愈大，骨骼應力的喪失愈為嚴重，很容易便會發生骨折，尤其是骨質疏鬆的患者。雖然骨質疏鬆的現象大都發生於停經後的女性，對於年紀愈大的男性，發生率也會增加(Mosekilde and Viidik, 1989)。骨質量的維持，部份與荷爾蒙及營養因素有關，同時也與身體的活動程度有關(Holloway and Baechle)。在成人期階段，承載體重的運動是獲得骨質量的因素，而且男性可比女性多出約30%。這種運動方式也可以減少因年齡增長而喪失的骨質量與應力(Mosekilde and Viidik, 1989)。因此，對於年紀大的人，如能維持活動的生活型態，將可獲得較為年輕的體能水準(ACSM, 1990)。

運動訓練也有助於預防及改善骨質疏鬆症。根據研究文獻顯示，運用承載體重及重量訓練的運動方式實施訓練，通常可以增進骨骼及結締組織的密度及張力強度(Lane et al., 1988; Rifkind and Segal, 1984; Smith and Gilligan, 1987; Stone, 1990)。另外，對於骨質疏鬆症的預防，可能飲食與運動的同時運作效果，要比單獨使用飲食或運動的控制來得好。對於停經後女性的處理，動情素的補充與運動訓練可以降緩骨骼的流失，其效果要比單獨使用來得好(Ballard et al., 1988)。然而，要注意的是運動量及運動強度的選擇。某些研究認為實施長時間高運動量或低運動強度的運動，可以降低骨質密度，特別是男、女耐力運動員所呈現的效果最為明顯。而因高度訓練負荷所導致月經量減少的女性，特別容易感受到運動訓練所引發骨礦物質含量降低的結果(Drinkwater et al., 1984; MacLean and Graham, 1992)。由於女性運動員的感受性，特別是耐力運動員低密度骨質的發展，如能增加飲食中的鈣質，將能有效改善骨質流失的現象。

運動能力可能隨年齡的增長而逐漸衰退(主要是活動量的改變)，但是停經並不會傷害運

動的能力。Wells(1991)的研究指出，停經後女性增進運動功能的能力與同年齡停經前的女性是一樣的。運動被認為是停經後女性預防骨質疏鬆症的重要因素。

對骨骼可產生重力應力的身體活動，可明顯增進骨骼的形成及骨質量的增加(Snow-Harter et al.,1992)。增進對抗重力的骨骼應力，是預防骨骼過度流失的重要方法。如臥床休息或在缺乏重力狀態下，骨骼的組成漸趨緩慢或停止(Wronski and Morey,1983; Morey and Bayling,1978)，而產生持續骨骼的再吸收，甚至增加吸收速率的結果，造成血鈣過多(hypercalcemia)，尿鈣過多(hypercalciuria)及降低骨質(Heath et al.,1972; Krolner and Toft, 1983)。相反的，劇烈的運動會增加骨質，例如職業網球選手握拍手臂的骨質比非握拍手來得高。

承載體重的身體活動，是促使骨骼健康的必要條件，如果缺乏重力或機械性負荷加諸於中軸骨及附屬骨，則骨質的流失將很迅速且顯著。對於骨質逐漸遭受負面衝擊的年齡，是否因運動量的減少所引起並不瞭解，但是卻有很多的研究證實經常參與運動的人，其骨質比不活動的人來得大。而且也有資料支持坐式生活的人(sedentary) 如能增加活動機會，則骨質也能獲得改善。然而，規律性的身體活動是否扮演骨質疏鬆症的預防角色則仍然不確定(Drinkwater,1994)。

骨質疏鬆症是指骨骼組織因骨質量較低，以及微小結構退化等的疾病特徵，導致骨骼脆度增加而提昇骨折的危險。研究顯示較低的骨礦物質密度(BMD) 與骨折危險的提昇有關(Cummings et al.,1989; Hui et al.,1989; Wasnich et al.,1985)，但卻沒有前瞻性的研究，認為身體活動的增加可以獲致骨質量增加的效果。

在縱性的研究中(Longitudinal studies)，認為運動訓練乃為增加骨質之特殊目的的身體活動；而在橫性的研究中(cross-sectional studies),認為運動一詞乃包含廣大範圍的活動，而且持續參與數月或數年。體育活動則包括所有運動的特殊總類，且包含競技與非競技的活動，其特點是強調主動參與，以期滿足個人特定的目標。運動則包含型式的類目，且有急性與慢性之分；在每一類目的運動中，又具備有持續時間，頻率及強度的特性。在大部份的活體研究中(in vivo studies)，運動及骨骼評量都是屬於慢性的類目，亦即評量運動課程實施一段時間後的累積效果。但是研究者也有興趣於利用單一次的運動(急性的)，探討運動對於骨骼代謝的立即效果。

1.縱貫性的研究

由長期性研究停經後女性的研究結果中，很清楚瞭解到用以提昇停經後女性骨骼健康的有效運動處方是必要的。由研究中得知(Cavanaugh and Cann,1987; Nelson et al.,1991; Sandler et al.,1987; White et al.,1984)走路的活動方式對平均年齡在中年至50歲內，並不能預防骨質流失。Sandler等人(1987) 及White等人(1984)的研究，認為停經後女性的走路運動在增加脊椎及

腿部骨質密度上較為有效。然而，Cavanagh及Cann的研究卻發現停經後婦女的腰椎骨小梁區域中的流失量較大 (-5.6%)。對於近端股骨的改變並無助益(Nelson et al.,1991)，除非是配合每日1462mg的鈣質攝取。Nelson等人(1991)的研究顯示走路與高量鈣質攝取配合運用，可增進脊椎與股骨的骨質密度。Prince等人(1991)也評量運動與鈣補充的交互作用，結果顯示補充每1000mg鈣量的人，其橈骨骨質流失比率，較祇有運動而不攝食鈣質的人來得慢。

走路是很多年紀大的人的普遍運動選擇，且相當安全，因為它造成的骨骼肌傷害最低。然而承載體重活動以保留骨質的價值需要更進一步的研究，像是上坡走路在保護髖骨骨質密度上較有效嗎？走路時穿戴重量背包對脊椎骨質密度有效嗎？其他的研究所運用運動方式均不同，包括有氧運動(Chow et al.,1987)、柔軟體操(Aloia et al.,1978; Krolner et al.,1983)、爬樓梯(Dalsky et al., 1988)、舉重(Ayalon et al.,1987; Chow et al.,1987; Notelovitz et al., 1991)或舞蹈(Peterson et al., 1989)等，這些研究均顯示對腰椎骨質密度更有效，平均增加幅度為5.8%，其中Notelovitz等人(1991)的研究結果，因其增加動情素的補充而獲得最大幅度的骨質密度增加(8.4%)。

2.橫面性的研究

最近幾年已逐漸驗證年紀稍長的運動員，在停經後可能產生的骨礦物質密度問題。Lane等人(1986)發現二位跑步在停經後的腰椎骨質密度為139mg/cm³，而年齡相同的控制組為103.2mg/cm³，顯示參與訓練的人有35%的優勢，然而Michel等人(1991)則顯示相同部位骨質密度的差異為9.2%。縱使是如此，Cann等人(1984)同樣以電腦斷層掃描(Computed tomography,CT)測量年輕女性的脊椎骨質密度，發現均比停經後的女性來得高，因而認為跑步並不能完全預防骨質的流失，縱使是使用荷爾蒙治療法(hormone replacement therapy,HRT)者亦然。同時研究也顯示相當劇烈的運動訓練，可能不利於50歲以後的骨質。而所謂的「劇烈」是指每週運用於承載體重的運動時間。

Chow等人(1988)研究50-59歲的女性，且依體能水準分為平均體能水準組與平均數以上體能水準組，結果發現體能水準較佳的組群，其軀幹及股骨近端骨骼鈣指數(CaBI)高出18%。同樣的Oyster等人(1984)研究60-69歲女性，發現第二掌骨的密質骨寬度，活動組大於非活動組18%。

Orwell等人(1989)的研究發現年長游泳者的脊椎骨並沒有因運動而較佳，除非是配合使用荷爾蒙治療法(HRT)。沒有荷爾蒙治療游泳者的骨礦物質密度(BMD)大於非運動者 0.9%，然而配合使用荷爾蒙治療時，則骨礦物質密度有4%的改善。有動情素補充的游泳者，脊椎骨質密度比缺乏動情素補充的游泳者高出11%。脊椎的骨質密度，由停經前的155mg/cm³下降到停經後的121mg/cm³，這是沒有使用荷爾蒙治療的情況下；如果使用荷爾蒙治療，則僅下降到129mg/cm³。

(二)運動訓練的可能效益

坐式生活型態是骨質疏鬆的危險因素之一，同時也是導致生理功能降低的因素。當老年人的肌力及有氧能力喪失時，會更降低活動能力而無法持續足以維持骨質之負荷的運動型態。根據Shephard(1978)的研究，老人年能獨立生活的最低體能水準為1 L/min $\dot{V}O_{2max}$ ，相當於5 Kcal/min。對體重62 kg的女性而言，可能需要最大的努力才能在硬表面上以正常的速度行走。然而，只要謹慎的計劃及漸進的運動訓練，則能使大幅衰退的肌力及體能恢復；同時，除非能恢復承受負荷運動所需的生理系統功能，否則要使年紀大的人維持保護骨質流失骨骼的活動水準是不可能的。動態的生活型態，在預防骨質疏鬆骨折的最重要貢獻，在於使肌力、平衡及協調能力獲得增加而降低跌倒事故的發生。但是一些影響運動效益的可能因素應有所掌握，如：年齡、身高、體重、鈣攝取量、荷爾蒙狀態、藥物、病歷、活動歷史、性類固醇及種族等。

大多數的研究均證實機械性負荷對骨骼的質與量的維持是必需的。然而，負荷所產生造骨反應的機制並未完全瞭解。因此在了解不夠的情況下，要發展一種有效且效率高的運動訓練計畫以預防骨質疏鬆，則顯得困難。雖然對於運動與骨骼之間關係的瞭解有限，但是有三個論點為人普遍接受：在缺乏機械性負荷或重力情況下，骨質的流失相當迅速；當加諸於骨骼之壓力增加時，為調整此一壓力，骨骼通常會增加骨質以產生適應；增加及降低負荷所產生的效果，乃由荷爾蒙及營養因素所調節。為瞭解機轉的基礎研究，一般都是透過骨骼承受負荷時所產生的變化，以及變化的反應。其他的研究者，則嘗試確認專門的活動，促使年青時擁有最大的骨質量，如停經前的階段能擁有最高的骨質，便能在停經後確保骨質的流失最少。根據一些長期性研究的資料，得經以不同的活動方式及運動訓練計劃均能有效增進骨質密度。而且顯示一些原本呈現坐式生活的女性，只要每週活動三至五天，每天活動30至60分鐘，實施承載體重的活動，或針對特殊骨骼部份實施活動，均能有正面效果產生。但也沒有實驗證實所增加的骨質能確保未來骨骼的不斷裂，也就是說骨質密度的增加具有保護骨骼的能力，但運動所導致骨質的增加只有在持續不斷的活動條件下才能發揮，否則骨質依然很快就會流失掉。再則，較為複雜的運動訓練計劃，所投入的時間與經費也較大，也較不為人所接受。事實上，要降低一般人骨骼因疏鬆而斷裂的機會，必需以社會經濟及教育層面來加以考量運動訓練計劃，亦即運動訓練計劃必需是簡單的，能力所及的、有效的及運動者樂於實施的。

停經女性的身體活動與骨質方面，發現經常參與活動的女性，其骨骼的健康情形較好，而坐式生活的人如能增加活動機會，也能增加骨質密度。然而，有兩個問題是值得討論的：一、身體活動對於骨質增進的效果如何？二、如何有效保護骨質疏鬆骨折的女性？對於第一個問題，可能要從橫面性或縱貫性研究，以及活動的形態來回答；對於第二個問題，可能要

根據女性進入停經期的骨質密度，以及是否接受荷爾蒙治療來探討。一般而，女性的骨質密度如低於平均數二個標準差，即納入所謂「危險群」的範疇，其發生骨折的危險是低於平均數一個標準差的兩倍。每一個標準差乃表示骨質密度10%的變化，如低於平均數二個標準差，則其危險程度為四倍，且骨質密度的改善應為危險範圍以上的20%。根據長期研究的結果，顯示沒有荷爾蒙治療處理的停經婦女，要增加20%的骨質將是相當困難。

並沒有研究證實運動能彌補內生動情素分泌降低所產生骨質的效果。相對的，從年長的運動員及年輕月經量減少的經驗，顯示長時間強度的訓練計畫，並不能在內生動情素水準降低時對骨骼有所保護。很多研究認為運動對於停經後女性的骨質密度有增進的效果，或減緩流失的效果(Chow et al.,1987; Dalsky et al.,1988; Krolner et al., 1983; Prince et al.,1991)，但卻沒有證實運動刺激能取代荷爾蒙的治療。在評估運動對年紀稍長者的骨質效益時，必需考慮到很多因素，例如1.6%骨質密度的增加是最普遍的改變幅度，但必需考慮到控制組相對-3.6%的骨質流失(Pruitt et al.,1992)。其次是受試者的選擇，如為坐式生活的女性，其最初體能水準的運動效果，可能會產生偏差與過度評估等現象。而訓練期可能也是因素之一，大部份縱貫性的研究，在一、二年內完全，但是很多女性運動員已活動多年。活動型態也是因素之一，因為很多型態的運動不能逐漸增加骨骼的負荷。Nelson等人(1991)研究發現12個月的走路運動計畫，並沒有顯著增加停經後女性的骨質密度，此乃由於女性在研究前經常從事走路的活動，以致無法觀察出走路運動計畫對於骨骼系統的衝擊。縱使如此，不論運動能否帶給骨骼生長的條件，所有健康年長的女性都要參與活動，因為骨質的變化，沒有負荷要比有負荷時來得大。理想的運動訓練計畫應包括肌力、柔軟度及協調能力的改善，雖然它對骨骼沒有直接的效益，卻能間接有效降低骨折的危險。

(三)運動訓練原則的應用

1.特殊性原則

由於骨骼的運動效果是以局部效果來呈現，因此運動計畫中的活動，應根據特殊性的原則，將機械性負荷加諸於最常發生骨質疏鬆性骨折的部位，如脊椎、股骨頸、橈骨遠端及肱骨(Spine,femoral neck, distal radius and humerus)。如果研究的目的是評估運動對骨骼的整體效果，則應測驗增加機械負荷或重力之骨骼位置的骨質密度。機械性負荷可以直接作用於特殊骨骼部位，且工作負荷(強度)能緩慢而持續增加。訓練應該是個別化的，使每一位均能參與。理論上，這種運動的型態對骨質的效果是正面的。如果在研究設計上或統計分析時沒有考慮肌力與骨質的交互作用，則研究結果的說明應謹慎。

2.超載原則

欲使骨質的運動效果發生良性變化，運動訓練的「刺激」強度必需緩慢且持續增加。然



而，經由增加活動強度、次數或持續時間等漸進超載條件的活動設計，是否為增加骨質的最好方法，則仍是未知數。

3.用進廢退原則

運動訓練對於骨骼的正面效果，會因運動計劃的停止而喪失。經由身體活動所獲得的骨質，亦將因活動的停止而恢復到訓練前的水準(Dalsky et al.,1988)。

4.體能水準的原則

體能水準較低的人，經由運動訓練所能獲得的改善幅度最大，如果應用於骨骼，則坐式生活者的訓練效果不僅相當理想，而且可能有過度評估的結果。為此，受試對象的選擇，要能有效控制效果的改善係完全來自於運動計畫的影響。

5.效果趨緩的原則

運動所引起的生理系統功能，有一生物學的限制。當限制一旦出現，則再多的努力也僅能獲得少許的效果。

七、結語

整體肌肉質量所發揮產生的力量，直接作用於其所接觸的骨骼。而經過良好訓練的肌肉，較能發揮潛在能力；與肌肉有關的結締組織，也必需增進其質量與力量，才能提供肌肉肥大後足夠的支撐結構。一般而言，在降低負荷或不活動的情況下，骨母質及骨礦物質密度的衰退速率，將比新骨的形成及礦物化來得快。骨骼中鈣含量的迅速流失，會導致骨礦物質含量的淨流失。

骨礦物質密度與其連結肌肉組織的力量呈顯著正相關。身體活動刺激肌肉的肥大與肌力的增強，同時也刺激了骨骼與相關結締組織的生長。刺激骨骼生長的訓練計畫，需要納入負荷、漸進超載及可變化的特殊性。特殊性意指運動負荷直接作用骨骼的特殊部位。運動產生的力量直接經過支撐的骨骼結構，如果身體感知這些力量超過本身所能承擔的程度時，則會刺激接受力量之骨骼部位的生長。負荷特殊性的概念，因骨質疏鬆症的影響而顯得特別專業化。其次，骨骼及結締組織對機械力量的反應，足以影響收縮中肌肉組織的支撐構造，因此，運用漸進超載原則實施訓練，將可增進骨質量及改善肌力。

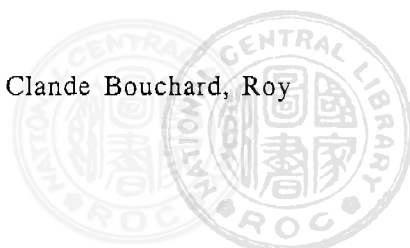
運動訓練有助於預防及改善骨質疏鬆症。運用承載體重及重量訓練的運動方式實施訓練，通常可以增進骨骼及結締組織的密度及張力強度，尤其應朝向能使脊柱承受與體重有關之壓迫力量的運動訓練。另外，對於骨質疏鬆症的預防，飲食與運動同時運作的效果，可能要比單獨使用飲食或運動的控制來得好。對於停經後女性的處理，動情素的補充與運動訓練可以降緩骨骼的流失，其效果要比單獨使用來得好。然而，要注意的是運動量及運動強度的

選擇，如果能增加飲食中的鈣質，則更能有效改善骨質流失的現象。

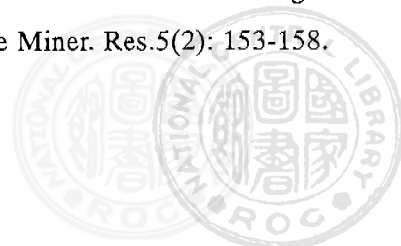
參考文獻

1. Aitken JM, Hart DM, Anderson JB, et al. Osteoporosis after oophorectomy for non-malignant disease. *B. M. J.*, 2:325-8, 1973.
2. Albright F, Bloomberg F, Smith PH. Postmenopausal osteoporosis. *Trans Assoc Am Physicians*, 55:298-305, 1940
3. Aloia, J.F.; Cohn, S.H.; Ostuni, J.A.; Cane, R.; Ellis, K. Prevention of involutional bone loss by exercise. *Ann. Intern. Med.*, 89:356-358; 1978.
4. American College of Sports Medicine. ACSM position stand: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22(2):265-274. 1990.
5. Ayalon, J.; Simkin, A.; Leichter, I.; Raifmann, S. Dynamic bone loading exercises for postmenopausal women: Effect on the density of the distal radius. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 68:280-283; 1987.
6. Ballard, J., J. Holtz, B. McKeown, and S. Zinkgraf. Effect of exercise and estrogen upon postmenopausal bone mass. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20(suppl.): S51. 1988.
7. Baran D, Sorensen A, Grimes J, et al. Dietary modification with dairy products for preventing vertebral bone loss in premenopausal women: a three-year prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1990 ;70:264-70.
8. Block JE, Smith R, Black D, et al. Does exercise prevent osteoporosis? *J.A.M.A.* 257: 3115-7, 1987.
9. Buchner DM, Larson EB. Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. *J.A.M.A.*, 257:1492-5, 1987.
10. Cann, C.E.; Martin, M.C.; Genant, H.K.; Jaffe, R.B. Decreased spinal mineral content in amenorrheic women. *J.A.M.A.*, 251:626-629; 1984.
11. Cavanaugh, D.J.; Cann, C.E. Brisk walking does not stop bone loss in postmenopausal women. *Bone*. 9:201-204; 1987.
12. Chow, R, Harrison, J.E., Notarius C. *Brit. Med. J.*, 295:1441, 1987.
13. Chow, R.; Harrison, J.E.; Notarius, C. Effect of two randomised exercise programmes on bone mass of healthy postmenopausal women. *Br. Med. J.*, 295:1441-1444; 1987.

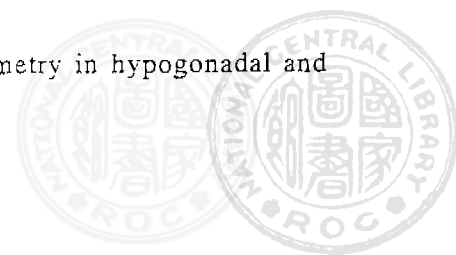
14. Chow,R.K.;Harrison,J.E.;Brown,C.F.;Hajek, V. physical fitness effect on bone mass in postmenopausal women. Arch. Phys. Med. Rehabil., 67:231-234;1988.
15. Conroy, B.P., W.J. Kraemer, C.M. Maresh, and G.P. Dalsky. Adaptive responses of bone to physical activity. Mde.Exerc. Nutr. Health 1:64-74. 1992.
16. Conroy, B.P., W.J. Kraemer, C.M. Maresh, and G.P. Dalsky. Adaptive responses of bone to physical activity. Mde.Exerc. Nutr. Health 1:64-74. 1992.
17. Cosman F, Seibel M, Shen V, et al. A comparison of hydroxy-pyridinium collagen cross-links with other biochemical markers in different clinical situations. In: Christiansen C, Overgaard K,eds. Osteoporosis, 1990. Proceedings of the Third International Symposium on Osteoporosis, Copenhagen, Denmark. Ro/dovre, Denmark: Osteopress Aps,697-8,1990.
18. Cummings, S.R.; Black, D.; Arnaud, C.; Browner, W.S.; Cauley, J.A. ; Genant, H.K.; Mascioli, S.; Nevitt, M.C.; Scott, J.; Seeley, D.; Sherwin, P.; Steiger, P.; Vogt, T. Appendicular densitometry predicts hip fractures. J. Bone Miner. Res. [Suppl.], 4:S327, 1989.
19. Dalsky G, Stocke KS, Eshani AA, Slatopolsky E, Lee WC, Birge SJ, Ann. Intern. Med., 108:824, 1988.
20. Dalsky, G.P., K.S. Stocke, A.A. Ehsani, E. Slatoplsky, W.C. Lee, and S.J. Birge. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in post menopausal women. ANN. Intern. Med. 108:824-828. 1988.
21. Dalsky, G.P., K.S. Stocke, A.A. Ehsani, E. Slatoplsky, W.C. Lee, and S.J. Birge. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in post menopausal women. ANN. Intern. Med. 108:824-828. 1988.
22. Dalsky, G.; Stocke, K.S.; Eshani, A.A.; Slatopolsky, E.; Lee, W.C.; Birge, S.J. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. Ann. Intern. Med., 108:824-828; 1988.
23. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. N. Engl. J. Med. 323:878-83, 1990.
24. Delmas P, Meunier PJ. L'osteoporose au cours du syndrome de Klinefelter. Nouv Presse. Med., 10:687-90, 1981.
25. Doyle, F., J. Brown, and C. Lachance. Relation between bone mass and muscle weight. Lancet 1:391-393. 1970.
26. Drinkwater, B. L. Physical Activity, Fitness, and Osteoporosis In Claude Bouchard, Roy



- J.Shephard and Thomas Stephens(1994)Physical Activity, Fitness, and Health: International proceedings and consensus statement. Human Kinetics Publishers,Inc.
27. Drinkwater, B.L., K. Nilson, C.H. Chesnut, W.J. Bremer, S Shainholtz, and M.B. Southworth. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N. Engl. J. Med.* 311:277-282. 1984.
 28. Drinkwater,B.L. Physical exercise and bone health. *Journal of the American Medical Women's Association*, 45(3):91-97.1990
 29. Elders PJ, Netelenbos JC, Lips P, et al. Calcium supplementation reduces vertebral bone loss in perimenopausal women:a controlled trial in 248 women between 46 and 55 years of age . *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 73:533-40,1991.
 30. Eriksen, E.F., H.J.G. Gundersen, F. Melsen, and L. Mosekilde. Reconstruction of the formative site in iliac trabecular bone in 20 normal individuals employing a kinetic model for matrix and mineral apposition. *Metab. Bone Dis. Relat. Res.* 5:243-252. 1984.
 31. Finkelstein JS, Klibanski A, Neer RM. Osteoporosis in men with idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *Ann. Intern. Med.*, 106:354-61,1987.
 32. Finkelstein JS, Neer RM, Biller BM, et al. Osteopenia in men with a history of delayed puberty. *N. Engl. J. Med.*,326:600-4,1992.
 33. Foresta C, Ruzza G, Mioni R. Testosterone and bone loss in klinefelter syndrome. *Horm. Metab. Res.*,15:56-7,1983.
 34. Frost, H.M. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU):1. Redefining Wolff's Law: The bone modeling problem. *Anat. REC.* 226:403-413. 1990.
 35. Gallacher SJ, Ralston SH, Dryburgh FJ, et al. Immobilization-related hypercalcaemia-a possible novel mechanism and response to pamidronate. *Postgrad. Med. J.*, 66:918-22,1990.
 36. Gilsanz V, Roe TF, Mora S, et al. Changes in vertebral bone density in black. girls and white girls during childhood and puberty. *N. Engl. J. Med.*,325:1597-1600.1991.
 37. Gleeson, P.B., E.J. Protas, A.D. Leblanc, V.S. Schneider, and H.J. Evans. Effects of weight lifting on bone mineral density in premenopausal women. *J. Bone Miner. Res.*5(2): 153-158. 1990.
 38. Gleeson, P.B., E.J. Protas, A.D. Leblanc, V.S. Schneider, and H.J. Evans. Effects of weight lifting on bone mineral density in premenopausal women. *J. Bone Miner. Res.*5(2): 153-158. 1990.

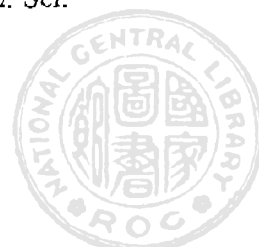
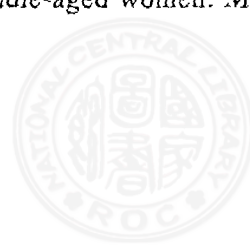


39. Granhed, H., R. Jonson, and T. Hansson. The loads of the lumbar spine during extreme weight lifting. *Spine* 12(2):146-149. 1987.
40. Granhed, H., R. Jonson, and T. Hansson. The loads of the lumbar spine during extreme weight lifting. *Spine* 12(2): 146-149. 1987.
41. Greenspan SL, Neer RM, Ridgway EC. Osteoporosis in men with hyperprolactinemic hypogonadism. *Ann. Intern. Med.*, 104:777-82,1986.
42. Hansson TH, Roos, BO, Nachemson A. Development of osteopenia in the fourth lumbar vertebra during prolonged bed rest after operation for scoliosis. *Acta. Orthop. Scand.*, 46:621-30,1975.
43. Heaney RP, Recker RR, Saville PD. Menopausal changes in bone remodeling. *J Lab. Clin. Med.*,92:964-70,1978.
44. Heaney RP, Recker RR, Saville PD. Menopausal changes in calcium balance performance. *J. Lab. Clin. MED.*, 92:953-63,1978.
45. Heaney, R.P. The role of calcium in prevention and treatment of osteoporosis., *Phys. and Sportsmed.*, 15(11):83-88, 1987.
46. Heath H III, Earll JM, Schaaf M, et al. Serum ionized calcium during bed rest in fracture patients and normal men. *Metabolism* 1972; 21:633-40.
47. Heath H III, Earll JM, Schaaf M, et al. Serum ionized calcium during bed rest in fracture patients and normal men. *Metabolism*, 21:633-40,1972.
48. Holloway, J.B., and T.R. Baechle. Strength training for female athletes, a review of selected aspects. *Sports Med.* 9(4):216-228. 1990.
49. Holloway, J.B., and T.R. Baechle. Strength training for female athletes, a review of selected aspects. *Sports Med.* 9(4):216-228. 1990.
50. Horowitz M, Wishart JM, O' Loughlin PD. Osteoporosis and Klinefelter's syndrome. *Clin. Endocrinol(Oxf)*., 36:113-8,1992.
51. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC Jr. Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. *J. Clin. Invest.*,81:1804-9,1988.
52. Hui,S.L.;Slemenda,C.W.;Johnston,C.C.Baseline measurement of bone mass predicts fracture in white women. *Ann. Intern. Med.*,111: 355-361;1989.
53. Issekutz, B., J.J. Blizzard, N.C. Birkhead, and K. Rodahl. Effect of prolonged bed rest on urinary calcium output. *J. Appl. Physiol.* 21(3):1013-1020. 1966.
54. Jackson JA, Kleerekoper M, Parfitt AM. Bone histomorphometry in hypogonadal and

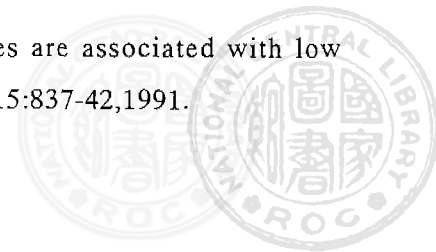


- eugonadal men with spinal osteoporosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 65:53-8, 1987.
55. Johnston CC Jr, Melton LJ III, Lindsay R, et al. Clinical indications for bone mass measurements A report from the Scientific Advisory Committee of the National Osteoporosis Foundation. *J. Bone Miner. Res.*, 4(Suppl 2):1-28,1989.
 56. Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N. Engl. J. Med.*, 327:82-7,1992.
 57. Johnston CC Jr, Slemenda CW, Melton LJ III. Clinical use of bone densitometry. *N. Engl. J. Med.*, 324:1105-9,1991.
 58. Johnston, C.C., and C. Slemenda. Osteoporosis: An overview. *Phys. Sportsmed.* 15(11): 65-68.1987.
 59. Krolner B, Toft B, Nielsen SP, Tondevold E. *Clin. Sci.*,64:541,1983.
 60. Krolner B, Toft B. Vertebral bone loss: an unheeded side effect of therapeutic bed rest. *Clin. Sci.*, 64:537-40,1983.
 61. Krolner,B.;Toft,B.;Nielsen,S.P.;Tondevold,E.Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: A controlled trial. *Clin. Sci.*, 64:541-546; 1983
 62. Lane, N., W. Bevier, M. Bouxsein, R. Wiswell, R. Careter, and D.R. Marcus. Effect of exercise intensity on bone mineral. *Med. Sci. Sports. Exerc.*20(Suppl.): S51.1988.
 63. Lane, N., W. Bevier, M. Bouxsein, R. Wiswell, R. Careter, and D.R. Marcus. Effect of exercise intensity on bone mineral. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 20(Suppl.):S51. 1988.
 64. Lane,N.E.;Bloch,D.A.;Jones,H.H.;Marshall,W.H.;Wood,P.D.;Fries,J.F. Long-distance running, bone density , and osteoarthritis. *J.A.M.A.*,255:1147-1151; 1983.
 65. Leblanc A, Schneider V. Can the adult skeleton recover lost bone? *Exp Gerontol* 26:189-201, 1991.
 66. Leblanc A, Schneider V. Can the adult skeleton recover lost bone? *Exp. Gerontol.*, 26: 189-201,1991.
 67. Lindsay, R. Estrogen and osteoporosis. *Phys. Sportsmed.* 15(11): 105-108. 1987.
 68. Loucks,A.B. Does exercise training affect reproductive hormones in women? *Clin. Sports Med.*,5:535-557;1986.
 69. MacDougall, J.D. Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. In: *Human Muscle Power*, N.L. Jones, N. McCarthy, and A.J. McComas, eds. Champaign, IL:Human Kinetics.269-288,1986.
 70. MacLean, D.A., and T.E. Graham. Branched-chain amino acid supplementation augments

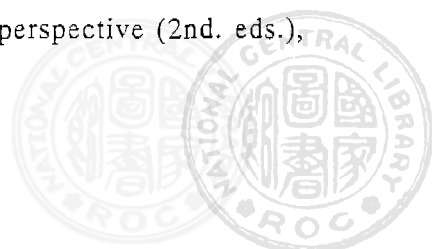
- ammonia responses during prologed exercise in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24(5[Supple.]) :S150. 1992.
71. Marcus, R. Skeletal aging: Understanding the functional and structural basis of osteoporosis. *Trends Endocrinol. Metab.* 2:53-58.1991.
 72. Michel, B.A.; Bloch,D.A.;Fries,J.F.Weightbone density over age 50 years. *Arch. Intern. Med.*,149:2325-2329;1991.
 73. Morey ER, Bayling DJ. Inhibition of bone formation during space flight. *Science*, 201:1138-41,1978.
 74. Mosekilde, L., and A. Viidik. Age-related changes in bone mass, structure and strength: Pathogenesis and prevention. *Int. J. Sports Med.* 10(suppl>):S90-S92. 1989.
 75. Nelson ME, Fisher EC, Dilmanian FA, Dallal GE, Evans WJ. *Am. J. Clin. Nutr.* 53:1304,1991.
 76. Nelson, M.E.;Fisher,E.C.;Dilmanian,F.A.;DallaI,G.E.;Evans,W.J. A 1-y walking program and increased calcium in postmenopausal women :Effects on bone. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53:1304-1311;1991.
 77. Nordin BEC, Aaron J, Speed R, et al. Bone formatin and resorption as the determinants of trabecular bone volume in postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 2:277-9,1981.
 78. Notelovitz,M.;Martin,D.;Tesar,R.;Mckenzie,L.;Fields,C.Estrogen therapy and variable resistance weight training increases bone mineral in surgically menopausal women. *J. Bone Miner. Res.*,6:583-590;1991.
 79. O'Connor, J.A., and L.E. Lanyon. The influence of strain rate on adaptive bone remodeling. *J. Biomech.* 15(10)767-781. 1982.
 80. Orwell, E.S.;Ferar, J.;Oviatt, S.K.;McClung, M.R.;Huntington, K. The relationship of swimming exercise to bone mass in men and women. *Arch. Intern. Med.*, 149:2197-2200; 1989.
 81. Ott SM. Attainment of peak bone mass, editorial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 71: 1082A-C,1990.
 82. Oyster,N.;Morton,M.;Linnell,S.Physical activity and osteoporosis in post-menopausal women. *Med. Sci. Sports Exerc.*,16:44-50;1984.
 83. Peterson, S.E.;Peterson, M.D.;Raymond, G.;Gilligan,C.;Checovich, M.M.; Smith, E.L. Muscular strength and bone density with weight training in middle-aged women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23:499-504;1989.



84. Pirman, F., M. Bodeux, J.M. Crielaard, and P. Franchimont, Bone mineral content and physical activity, *Int. J.Sports Med.* 8331-335. 1987.
85. Pocock, N.A., J. Eisman, T. Gwinn, P. Sambrook, P. Kelly, J. Freund, and M. Yeates. Muscle strength, physical fitness, and weight but not age to predict femoral neck bone mass: *J. Bone Miner. Res.* 4(3):441-448. 1989.
86. Prince, R.;Smith, M.; Dick, I.M.; Price, R.I.;Webb, .G.;Henderson ,K.;Harris,M. Prevention of osteoporoses: A comparative study of exercise, calcium supplementation, and hormone-replacement therapy. *N. Engl. J. Med.*,325:1189-1195 1991.
87. Pruitt LA, Jackson RD, Bartels RL, Lehnhard HJ. *J. Bone Miner. Res.* 7:179,1992.
88. Ray WA, Griffen MR, Schaffner W, et al. Psychotropic durg use and the risk of hip fracture. *N. Engl. J. Med.*,316:363-9,1987.
89. Recker RR, Heaney RP. The effect of milk supplements on calcium metabolism, bone metabolism and calcium balance. *Am. J. Clin. Nutr.*, 41:254-63,1985.
90. Rifkind, B.M., and P. Segal. Lipid Research Clinics program reference values for hyperlitidemia and hypolipidemia. *JAMA*, 250:1869-1872. 1984.
91. Riggs BL, Wahner HW, Melton LJ III, et al. Dietary calcium intake and rates of bone loss in women. *J. Clin. Invest.* 80:979-82,1987.
92. Riggs BL., Wahner HW, Dunn WL, et al. Differential changes in bone mineral density of the appendicular and axial skeleton with aging. *J. Clin. Invest.*, 67:328-35,1981.
93. Rodan GA, Thompson DD, Weinreb M. Characterization and pharmacological control of immobilization-induced bone resorption. in: Christiansen C, Johansen JS, Riis BJ, eds. *Osteoporosis,1987 International Symposium on Osteoporosis, Vol 2., Viborg, Denmark: Norhaven A/S, 762-6,1987.*
94. Rubin, C.T., and L.E. Lanyon. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J. Bone Joint Surg.* 66(3):397-402. 1984.
95. Rubin, C.T., and L.E. Lanyon. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif. Tissue Int.* 37:411-417. 1985.
96. Sandler,R.B.; Cauley,J.A.;Hom, D.L.; Sashin, D.;Kriska,A.M. The effects of walking on the cross-sectional dimensions of the radius in postmenopausal women. *Calcif. Tissue Int.*, 41:65-69;1987.
97. Seeley DG, Browner WS, Nevitt MC, et al. Which fractures are associated with low appendicular bone mass in elderly women? *Ann. Intern. Med.*,115:837-42,1991.



98. Shephard, R.J. Physical activity and aging. London:Croom Helm Ltd.;1978.
99. Simkin, A., J. Ayalon, and I. Leichter. Increased trabecular bone density due to bone loading exercises in post menopausal women. *Calcif. Tissue Int.* 40:59-63. 1987.
100. Smith DA, Walker MS, Changes in plasma steroids and bone density in Klinefelter' s syndrome. *Calcif. Tissue Res.*, 22(Suppl):225-8,1977.
101. Smith, E.L., and C. Gilligan. Effects of inactivity and exercise on bone. *Phy. Sportmed.* 15(11):91-94. 1987.
102. Snow-Harter C, Bouxsein ML, Lewis BT, et al. Effects of resistance and endurance exercise on bone mineral status of young women:a randomized exercise intervention trial. *J. Bone Miner. Res.*, 7:761-9,1992.
103. Stepan JJ, Lachman M, Zverina J. Castrated men exhibit bone loss:effect of calcitonin treatment on biochemical indices of bone remodeling. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 69: 523-7,1989.
104. Stone, M.H., Muscle conditioning and muscle injuries. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22(4): 457-462.1990.
105. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, et al. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents. Evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J. Clin. Endocrinol Metab*, 75:1060-5,1992.
106. Tuukkanen J, Jalovaara P, Vaananen K. Calcitonin treatment of immobilization osteoporosis in rats. *Acta Physiol Scand*, 141:119-24,1990.
107. Virvidakis, K., E. Georgion, A. Konkotsidis, K. Ntalles, and C. Proukasis. Bone mineral content of junior eomperitive weightlifters. *Int. J. Sports Med.* 11:214-246. 1990.
108. Wahner HW. Clinically useful and readily available techniques for measurements of bone mineral and body composition by photon or x-ray absorptiometry. *Trends Endocrinol. Metab.*,Nov/Dec: 382-7,1990.
109. Warnick R, Williams PL. Gray's anatomy, 35th ed. Philadel-Phia: WB Saunders, 200-32,1973
110. Wasnich, R.D.;Ross,P.D.;Heilbrun,L.K.;Vogel, J.M.Prediction of postmenopausal fracture risk with use of bone mineral measurements. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 153: 645-751;1985.
111. Wells,C.L. Women, Sport, and Performance: A Physiological perspective (2nd. eds.), Champaign, IL: Human Kinetics,1991.



112. White, M.K.; Martin, R.B.; Yeater, R.A.;Butcher,R.L.;Radin,E.L. The effects of exercise on the bones of postmenopausal women. *Int. Orthop.*,7:209-214;1984.
113. Wronski TJ, Morey ER. Inhibition of cortical and trabecular bone formation in the long bones of immobilized monkeys. *Clin Orthop*, 181:269-76,1983.
114. 楊榮森(民82)，骨質疏鬆症，台北市：健康世界雜誌發行。



ABSTRACT

Osteoporosis is defined as an age-related disorder characterized by decreased bone mass and increased bone fragility in the absence of other recognizable causes of bone loss. Low bone density which is characteristic of osteoporosis and usually found in the postmenopausal women and elderly men and women which in the hypogonadism. Whether the generalized decrease in physical activity as one ages has a cumulative negative impact on bone mass is unknown. Physical activity is essential for the maintenance of bone health. All people should be exercise regularly throughout their lifetime. General recommendations follow those known to attain a training effect, that is, at least three sessions per week of weight-bearing activity involving large groups of muscles over 30 min per session. Essentially any form of activity is better than none.

Keywords: Osteoporosis, Postmenopausal, Hypogonadism, Bone density, weight-bearing

