

身体越差的老人,从运动中获益越大

●本报记者 冯丽妃

健康老龄化是很多人的梦想,然而,这条路上却有两个绕不开的“拦路虎”:肌少症和日常生活能力下降。两个问题看似独立,却常常相伴出现,形成一种危险的循环——肌肉流失让老年人“手无缚鸡之力”,进而让洗澡、做饭、上下楼梯等日常活动都变得困难,甚至基本生活难以自理,死亡风险增加。

如何打破这一恶性循环?上海交通大学医学院附属瑞金医院研究员王天歌、教授毕宇芳和中国工程院院士宁光团队合作,通过对国内外超过6.4万名中老年人的长期追踪发现,运动能大幅抵消肌少症和功能残疾带来的死亡风险,而且身体越差的老人,从运动中的获益越大。相关研究成果近日发表于《交叉科学》。

“隐形杀手”

肌肉不仅是运动系统的核心,更是物质基础和能量代谢的重要调控器官。肌肉流失与功能衰退是自然衰老的一部分,也是老年人健康的“隐形杀手”。

能否改变这一自然进程?为回答这一问题,研究团队利用中国健康与养老追踪调查(CHARLS)、美国健康与退休研究(HRS)以及欧洲健康、老龄化和退休调查(SHARE)三大权威数据库,纳入64146名研究对象,构建了一个跨越不同种族、文化和收入水平的研究图景。

40岁至70岁的人,其肌肉量以每10年减少8%~15%的速度流失,即为肌少症。肌少症主要表现是虚弱、四肢无力、步履缓慢、平衡障碍等。研究显示,在长达9~10年的中位随访期间,不同队列中确诊肌少症的老年人,其死亡风险比健康同龄人高2.82倍至3.76倍。受此影响,那些连穿衣、如厕等基本日常生活和做饭等工具性日常生活都存在困难的老人,死亡风险分别飙升69%~123%和71%~144%。

“肌肉力量和自理能力下降,是比许多慢性病更直观的‘生命倒计时’信号。”论文共同通讯作者王天歌说。

并非“回天乏术”

肌无力和功能衰退的后果如此严重,是否“回天乏术”?恰恰相反,这项研究发现,打破恶性循环的关键在于“动起来”。

按照是否达到世界卫生组织(WHO)的推荐标准,研究人员将研究对象的休闲活动状态分为“不活跃组”和“规律活跃组”。他们发现,只要达到WHO推荐的每周150分钟中等强度或75分钟高强度有氧运动的要求,就能显著降低功能衰退带来的死亡风险。

规律运动会让肌无力和功能衰退风险“砍半”。研究发现,在不活跃组的

老人中,肌少症相关死亡率飙升2.70至3.88倍。而在坚持规律运动的老人中,肌少症的死亡率虽然依然高于健康人,但其风险增加的程度显著削弱。

更为关键的是,身体越脆弱的老人,获益越大。与不运动相比,规律运动的健康老年人死亡率降低约13%~34%;在肌少症老人中,运动使得死亡率降低了34%~50%;在生活自理能力受损的老人中,运动带来的死亡风险降幅更是高达51%~57%。

“平时不动的老人,功能衰退的‘毒性’被放大;而规律运动的老人,相当于给自己的身体穿上了一件‘防弹衣’。这件‘防弹衣’对于本就虚弱的老人,防护效果甚至更好。”毕宇芳说。

“动则受益”

为什么运动能带来如此大的好处?研究发现,从生理机制上看,举小哑铃、拉弹力带等力量训练能直接刺激肌肉蛋白质合成,对抗肌少症。而有氧运动则改善心肺功能、降低炎症水平,延缓全身功能衰退。更重要的是,运动打破了“因病卧床-肌肉萎缩-能力更差-更不敢动”的恶性循环。

“哪怕只是坚持散步、做家务,也能维持关节灵活性和神经肌肉协调性,‘保住’宝贵的自理能力。”毕宇芳说。

研究认为,运动是一种“广谱”干预措施,对于不同的功能衰退指标,运动都



图片来源:视觉中国

表现出一致的正向调节作用。“当然,我们强调的是‘安全和适度’。”王天歌建议,对于没有严重心血管疾病等禁忌证的老人,目标是每周累计150分钟的中等强度运动,比如快走、打太极拳、跳广场舞等。在此基础上,如果能每周做2至3次抗阻训练,比如弹力带拉伸、坐姿抬腿、靠墙静蹲,效果会更好。

同时,研究人员表示,家务劳动虽然消耗能量,但通常强度不足且模式单一,提升心肺耐力和肌肉力量的“剂量”往往不够。他们鼓励老年人把“专门抽时间出去走走”当成和吃饭、吃药一样重要的日常任务。

“运动不仅是为了延寿,更是为了维持独立生活的能力。”王天歌说。

相关论文信息:<https://doi.org/10.1016/j.isci.2026.115665>

科学家首次发现胰岛内“对话”机制

本报讯 首都医学科学创新中心研究员任会霞团队联合中国科学院杭州医学研究所、北京大学、深圳大学等机构研究人员,首次实现了对活体小鼠胰腺内20~100个胰岛长达4小时以上的钙活动动态观测。近日,相关研究成果发表于《细胞系统》。

胰腺中的胰岛是调节血糖的核心功能单元。人体胰腺中分布着上百万个胰岛(小鼠约数千个),它们如何像一支交响乐团般协同“演奏”,共同维持血糖稳定,是一个长期悬而未决的关键问题。目前的研究局限于单个胰岛或离体组织,

缺乏在活体水平同步观测数十甚至上百个胰岛动态行为的技术手段。

研究团队开发了一种新型胰岛群体活体成像系统。通过构建胰岛特异性荧光标记小鼠模型,结合连续血糖监测与大视场成像技术,他们发现当血糖从高水平降至正常水平时,胰岛的钙振荡节律会从周期约226~320秒的慢节律精准同步切换为周期约14~20秒的快节律。当血糖再次升高时,节律又会切换回慢节律。这种随血糖变化的“慢-快节律转换”(HESF)现象,是健康胰岛适应血糖变化、维持

血糖稳态的重要特征。这种节律切换完全依赖胰岛内细胞间的“对话”,一旦细胞间的旁分泌信号被破坏,切换能力就会丧失。

研究团队解析了这一调控机制——在血糖水平变化时,胰岛实际上更换了其节律的“指挥者”。在高血糖状态下,占比仅5%的 δ 细胞被激活,主导慢振荡的维持;而当血糖恢复正常时, α 细胞被激活,主导快振荡的发生。正是 δ 细胞与 α 细胞之间的相互作用,构成了血糖状态编码胰岛节律的核心机制。

在肥胖糖尿病小鼠模型中,这一精密的调控机制出现了严重缺陷。糖尿病小鼠的胰岛无论是在体内还是体外,都完全丧失了节律转变功能。研究团队进一步证明,这种节律转变功能依赖于胰岛内GLP-1受体的内源性激活。采用GLP-1受体激动剂司美格鲁肽治疗不仅能快速降低糖尿病小鼠的血糖水平,还能有效恢复其胰岛的HESF功能,使钙振荡模式接近健康小鼠状态。

(张思玮)

相关论文信息:<https://doi.org/10.1016/j.cels.2026.101568>