

·综述·

## 肌腱腱病发病机制的分子生物学研究进展

魏传付<sup>1</sup> 王予彬<sup>1,3</sup> 王惠芳<sup>2</sup>

肌腱是特殊的组织,它连接肌肉和骨,可以把肌肉产生的力量传递到骨,从而产生关节的运动。肌腱损伤很常见,严重影响了一部分专业运动员的成绩,这些运动员的肌腱几乎都涉及过度机械负荷,其临床特点主要表现为疼痛、肿胀及相应关节功能障碍。Mafulli等<sup>[1]</sup>提议将发生在肌腱的疼痛、肿胀和功能障碍的综合征称为“肌腱腱病(tendinopathy)”,并推荐用“肌腱腱病”来描述过度使用引起的腱内和腱周疾病。肌腱腱病几乎可发生在任何肌腱,常见的有跟腱、髌腱、肩袖肌腱、前臂伸肌腱、肱二头肌腱等。虽然腱病的治疗方法很多,可是由于腱病的发病机制尚不明确,几乎没有证据证明传统治疗手段的有效性。近几年,随着人们对腱病研究兴趣日益增强,尤其是从分子水平的深入探究使腱病发病机制逐渐清晰。本文从肌腱细胞、细胞外基质、基质重塑方面综述了最近几年腱病发病机制的分子生物学研究成果,并讨论怎样利用这些研究成果为慢性腱病治疗和预防提供潜在的新靶标。

### 1 肌腱细胞

肌腱内成纤维样细胞称为腱细胞,有长形和圆形两种形式,尽管目前还没有特殊的分子标记,但人们普遍认为它们与其他结缔组织细胞完全不同<sup>[2]</sup>。腱细胞对肌腱健康的维持非常重要,它们可以增殖、产生胶原蛋白并且维持细胞外基质的稳定。很多研究已经表明机械负荷引起的肌腱退变会导致腱细胞发生一系列的改变,例如细胞形态发生变化,细胞增殖、坏死或凋亡,局部胰岛素样生长因子(IGF-1)表达增加等<sup>[3-5]</sup>,其中细胞凋亡与腱退变有很大的关联<sup>[6]</sup>。在腱鞘和腱内膜还发现了其他类型的细胞,有滑膜样细胞、平滑肌细胞和内皮细胞等,这些细胞与肌腱的修复有关<sup>[7]</sup>。

#### 1.1 肌腱细胞凋亡

细胞凋亡是高度规律的细胞死亡形式,是一种正常的生理性过程,然而失去控制的凋亡却是一种病理过程。肌腱凋亡细胞的异常增多会影响腱细胞的功能,进而影响胶原的合成和修复,导致细胞活性丧失和基质合成降低,蛋白质合成障碍会使肌腱组织变弱,进一步增加断裂的风险。目前认为,氨基末端激酶(JNK)的激活<sup>[8]</sup>和细胞色素C相关的半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶3(caspase-3)的活化是肌腱退变诱导细胞凋

亡的两条途径<sup>[9]</sup>。这两个途径与氧化应激有关,实验已经证明肌腱反复的高剂量应力作用可诱导应激相关基因上调<sup>[10]</sup>。Millar等<sup>[11]</sup>利用动物冈上肌过度劳损模型,发现应激相关基因(热休克蛋白基因)和细胞凋亡基因的表达同时上调,对肩袖损伤患者冈上肌和肩胛下肌的检测得到同样结果,这表明应激激活性蛋白在应力激活程序性细胞死亡和肌腱退变中起了重要作用。Pearce等<sup>[12]</sup>对跟腱腱病进行研究,利用原位末端转移酶标记技术(TUNEL法)和caspase-3活化证明了跟腱腱病存在过量细胞凋亡,利用免疫组织化学技术确立了内皮型一氧化氮合酶和诱导型一氧化氮合酶水平增高,这为调节细胞凋亡进而治疗腱病提供了新思路。

#### 1.2 肌腱干细胞

肌腱损伤或退变后,大部分修复活性与腱鞘和腱内膜的细胞有关,这些细胞迁移到损伤的肌腱并合成新的基质。这些细胞很大部分起源于干细胞的固定群系,Bi等<sup>[13]</sup>把人类和鼠类肌腱中发现的独特细胞群称为肌腱干/祖细胞(TSPCs),这些细胞拥有干细胞特性,在体外单独培养可再生为腱样组织。

干/祖细胞的分化是随机的,受信号分子和外界环境的控制。研究表明<sup>[14]</sup>含有二聚糖和纤维调节素的细胞外基质可调节干/祖细胞的自我更新和分化。小鼠二聚糖和纤维调节素的耗尽可导致肌腱标记因子scleraxis表达降低,而scleraxis因子的表达、祖细胞碱性螺旋-环-螺旋(bHLH)转录因子家族和肌腱组织所有细胞对肌腱分化<sup>[14]</sup>和肌腱成纤维细胞COL1A1基因的激活<sup>[15]</sup>十分关键。Zhang等<sup>[16]</sup>研究发现机械负荷的大小可影响肌腱干细胞力学生物学反应,从而影响肌腱的稳态和腱病的发病机制。该学者利用体外系统模拟在体负荷情况,证明了机械拉伸能增加肌腱干细胞增殖,并进一步证明了小的机械拉伸可促进肌腱干细胞分化为腱细胞,大的机械拉伸可诱导肌腱干细胞分化为脂肪、软骨和骨细胞。可见,小的机械拉伸可促进肌腱干细胞分化为腱细胞,从而有利于肌腱稳态的维持;而大的机械负荷是有害的,它促使肌腱干细胞分化为非腱细胞,导致脂肪堆积、黏液形成和组织钙化,这些变化都是腱病后期的典型特征。

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.01.022

1 同济大学附属东方医院运动医学科,上海浦东新区,200120; 2 同济大学附属东方医院康复医学科; 3 通讯作者  
作者简介:魏传付,男,硕士研究生; 收稿日期:2010-01-29

## 2 细胞外基质

细胞外基质主要有3种成分:结构蛋白质(胶原蛋白和弹性蛋白)、蛋白聚糖和特殊蛋白质(原纤维蛋白和纤维连接蛋白等),它们围绕在腱细胞周围起到支持细胞的作用。肌腱主要由胶原蛋白构成,正常肌腱的主要成分是I型胶原蛋白,大约占肌腱干重的65%—80%,总胶原蛋白的95%,肌腱中其他胶原蛋白所占的比例很少。细胞外基质中的蛋白聚糖由核心蛋白和糖胺聚糖(GAGs)链构成,其粘弹特性有助于抵抗机械压缩力。肌腱含多种蛋白聚糖,包括大的聚集蛋白聚糖和小的富含亮氨酸蛋白聚糖(SLRPs)<sup>[17]</sup>。蛋白聚糖及其重要组成糖胺聚糖(GAGs)影响肌腱中多种重要生理过程,包括:离子运输、水的容纳、营养扩散、细胞基质相互作用的调节、压力抵抗、基质中生长因子和酶的隔离等<sup>[17]</sup>。小鼠的基因敲除研究发现定向的核心蛋白聚糖缺失、纤维调节素缺失或光蛋白聚糖或两者的同时缺失可引起胶原小纤维和纤维束形态学异常改变<sup>[18]</sup>,这证明了这些蛋白聚糖在调节胶原纤维形成并成熟过程中起了重要作用。还有研究发现纤维连接蛋白和肌糖蛋白-C可以促进成纤维细胞迁移和附着,从而修复肌腱<sup>[19]</sup>,这说明纤维连接蛋白和肌糖蛋白-C在腱病基质重塑中有重要作用。腱细胞和细胞外基质的作用是双向的:腱细胞的变化可引起细胞外基质的改变<sup>[20]</sup>;同样细胞外基质的变化也可能导致细胞形态发生变化,并使之增殖、迁移和凋亡。正常肌腱基质的维持对肌腱抵抗机械力和损伤修复起到重要作用<sup>[21]</sup>,细胞外基质的合成和降解的失衡可导致肌腱结构改变而引起肌腱退变<sup>[22]</sup>。

研究表明,退变的肌腱胶原蛋白和蛋白聚糖等组成发生变化。Samiric等<sup>[23]</sup>通过比较正常与过度使用导致的慢性腱病肌腱蛋白聚糖和胶原蛋白的化学水平及信使RNA表达水平发现:正常和病理性肌腱所有基因虽然没有发生显著性变化,但I型胶原蛋白和纤维调节素基因有下调趋势,多能聚糖和Ⅲ型胶原蛋白基因有上调趋势;病理性肌腱硫酸化糖胺聚糖含量远远高于正常肌腱,这与大的多能聚糖、聚集蛋白聚糖和小的二聚糖、纤维调节素沉积增加有关,而与核心蛋白聚糖关系不大。Lui等<sup>[24]</sup>建立了钙化腱病的动物模型,利用免疫组织化学和信使RNA的定量分析方法在第2、4、6周分别检测钙化腱病中主要蛋白聚糖和胶原蛋白的变化。研究发现:在第2周时Ⅲ和I胶原蛋白表达增加,可是随着时间增加,他们表达水平逐步下降,但在12周的时候,与正常肌腱相比,Ⅲ和I胶原蛋白的比值增大;二聚糖、纤维调节素和聚集蛋白聚糖随着时间增加表达增加,然而核心蛋白多糖的表达从第2周到12周保持不变;在第2周时腱细胞和肌腱基质中可观察到主要蛋白聚糖和胶原蛋白的表达,而在12周时蛋白聚糖和胶原蛋白的表达局限于钙化沉淀物周围的软骨细胞样细胞。蛋白聚糖的持续表达和高的Ⅲ和I胶原蛋白的比率解释了钙化腱病腱基质减少的原因。蛋白聚糖局限于

软骨-骨化区可能预示着胶原蛋白组装障碍,从而引起肌腱异位软骨、异位骨化形成和肌腱断裂倾向。

## 3 基质的重塑

基质不断地重塑过程是正常肌腱的一种组成性活性,影响着胶原蛋白和蛋白聚糖的含量,对肌腱健康的维持与损伤修复十分重要。当肌腱荷载发生变化时,肌腱基质会发生相应的重塑,使肌腱适应相应的负荷,可是基质重塑是一个缓慢过程,若在时间和空间上进一步加大负荷,就会导致肌腱自我修复的失败,肌腱进一步退变<sup>[25]</sup>。目前研究认为,基质的重塑主要受细胞外基质中基质金属蛋白酶(MMPs)和裂解蛋白酶(ADAMTS)表达水平及活性调节。

MMPs在调节细胞活性和基质降解中起重要作用,在肌腱细胞生长、发展和修复,以及炎症和变性的病理过程中扮演重要角色。在基质的重塑过程中,这些酶是关键效应物<sup>[26]</sup>。Loiselle等<sup>[27]</sup>建立了小鼠屈肌腱愈合模型,研究肌腱愈合和粘连形成的细胞、分子和生物力学。研究发现:MMP-9与损坏胶原纤维的分解有关,MMP-2和MMP-14与肌腱重塑有关。De Mello Malheiro等<sup>[28]</sup>认为,体育训练后跟腱近端和远端组织显示不同的重塑强度,而MMP-2参与了肌腱的适应性反应。MMPs的活性在多个水平被调节,包括基质金属蛋白酶的转录、激活及其抑制剂TIMPs的抑制<sup>[29]</sup>。体外劳损导致退变的肌腱研究中,TIMPs阻止MMP-13的激活,抑制细胞外基质退变和肌腱性能降低<sup>[30]</sup>。研究认为通常适当活动可维持TIMP-1/MMP-13的比值,有利于肌腱维持正常稳态,反复的肌腱负荷可引起细胞内稳态失衡从而导致TIMP-1/MMP-13的比值降低,而且这种降低是由MMP-13信使RNA表达增加而不是TIMP-1信使RNA表达降低引起<sup>[31]</sup>。可以看出,患者可以通过适当训练提高TIMP-1/MMP-13的比值,从而促进损伤肌腱的愈合。

ADAMTS是一种新的细胞外蛋白酶家族,在肌腱蛋白聚糖总量中起重要作用。有研究证明蛋白聚糖是被ADAMTS家族中“聚蛋白聚糖酶(aggrecanases)”降解的,包括ADAMTS1、ADAMTS4、ADAMTS5、ADAMTS8和ADAMTS9。但是,到底是哪一种酶参与了肌腱蛋白聚糖的降解,到目前为止还不清楚。目前ADAMTS-4研究相对比较多,ADAMTS-4具有裂解某些基质蛋白聚糖的作用,例如多能聚糖、短蛋白聚糖和聚集蛋白聚糖<sup>[32]</sup>。ADAMTS-4也可以裂解细胞外基质中非蛋白聚糖成分,例如纤维调节素和核心蛋白聚糖<sup>[33]</sup>。学者Corps等<sup>[34]</sup>比较正常和断裂跟腱发现,断裂跟腱表达更高的ADAMTS-4信使RNA水平,并且在培养的腱细胞中发现TGF- $\beta$ 可刺激ADAMTS-4信使RNA的表达。这说明,生长因子例如TGF- $\beta$ 可能是调节ADAMTS活性的重要因子。

以上研究结果表明,MMPs和ADAMTS在基质重塑过程中扮演了重要角色,金属蛋白酶及其抑制剂在维持肌腱细胞

外基质动态平衡中是必不可少的,它们的失衡可导致不可逆的肌腱退变。

#### 4 小结

从最近几年的研究结果可以看出,腱病发病的直接原因是肌腱的反复负荷<sup>[35]</sup>,有研究表明年龄、性别、体重、某些疾病<sup>[36-37]</sup>、某些药物<sup>[38-39]</sup>和遗传因素<sup>[40]</sup>等也在腱病发病过程中扮演了重要角色。肌腱的反复劳损产生的氧化应激作用会导致过度的细胞凋亡,而过度细胞凋亡又会破坏肌腱基质的完整性,肌腱基质完整性的丢失诱发 MMPs 和 ADAMTS 的激活,从而启动一系列的化学反应。肌腱会自我修复和重塑,如果重塑过程中细胞活性调整失控就会引起肌腱退变从而导致肌腱腱病症状的产生和出现。

肌腱腱病最近研究进展为今后腱病发病机制及预防治疗研究提供了方向:①肌腱腱病确切病因学还不清楚,特别是腱病与遗传因素的关系;②机械拉力激活 JNK 和氧化压力激活 caspase-3 导致的细胞凋亡是一个级联反应,我们可以调节细胞凋亡级联反应中某一步骤来控制细胞凋亡,进而预防和治疗腱病;③肌腱的干/祖细胞十分重要,如果这些细胞被诱导并安放在正确的位置,就可能扭转肌腱退变进程;④基质金属蛋白酶类在肌腱基质重塑过程中扮演重要角色,如果能选择性抑制导致肌腱退变的酶的活性就可作为腱病预防与治疗提供新的方法。

#### 参考文献

- [1] Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo achillis [J]. J Bone Joint Surg Br, 2002, 84(1):1—8.
- [2] Salingcarnboriboon R, Yoshitake H, Tsuji K, et al. Establishment of tendon-derived cell lines exhibiting pluripotent mesenchymal stem cell-like property [J]. Exp Cell Res, 2003, 287(2):289—300.
- [3] Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells?[J]. Int J Exp Pathol, 2007, 88(4):217—226.
- [4] Cook JL, Feller JL, Bonar SF, et al. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons[J]. J Orthop Res, 2004, 22(2):334—338.
- [5] Scott A, Cook JL, Hart DA, et al. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats [J]. Arthritis Rheum, 2007, 56(3):871—881.
- [6] Lian O, Scott A, Engebretsen L, et al. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes[J]. Am J Sports Med, 2007, 35(4):605—611.
- [7] Jones ME, Mudera V, Brown RA, et al. The early surface cell response to flexor tendon injury[J]. J Hand Surg Am, 2003, 28(2):221—230.
- [8] Wang F, Murrell GA, Wang MX. Oxidative stress-induced c-Jun N-terminal kinase (JNK) activation in tendon cells upregulates MMP1 mRNA and protein expression [J]. J Orthop Res, 2007, 25(3):378—389.
- [9] Yuan J, Murrell GA, Trickett A, et al. Involvement of cytochrome c release and caspase-3 activation in the oxidative stress-induced apoptosis in human tendon fibroblasts [J]. Biochim Biophys Acta, 2003, 1641(1):35—41.
- [10] Molloy TJ, Kemp MW, Wang Y, et al. Microarray analysis of the tendinopathic rat supraspinatus tendon: glutamate signaling and its potential role in tendon degeneration [J]. J Appl Physiol, 2006, 101(6):1702—1709.
- [11] Millar NL, Wei AQ, Molloy TJ, et al. Heat shock protein and apoptosis in supraspinatus tendinopathy [J]. Clin Orthop Relat Res, 2008, 466(7):1569—1576.
- [12] Pearce CJ, Ismail M, Calder JD. Is apoptosis the cause of noninsertional achilles tendinopathy? [J]. Am J Sports Med, 2009, 37(12):2440—2444.
- [13] Bi Y, Ehreichou D, Kilts TM, et al. Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche[J]. Nat Med, 2007, 13(10):1219—1227.
- [14] Murchison ND, Price BA, Conner DA, et al. Regulation of tendon differentiation by scleraxis distinguishes force-transmitting tendons from muscle-anchoring tendons [J]. Development, 2007, 134(14):2697—2708.
- [15] Léjard V, Brideau G, Blais F, et al. Scleraxis and NFATc regulate the expression of the pro- $\alpha$ 1(I) collagen gene in tendon fibroblasts [J]. J Biol Chem, 2007, 282(24):17665—17675.
- [16] Zhang J, Wang JH. Mechanobiological response of tendon stem cells: implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy [J]. J Orthop Res, 2010, 28(5):639—643.
- [17] Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: biochemistry and function[J]. J Musculoskelet Neuronal Interact, 2005, 5(1):22—34.
- [18] Matheson S, Larjava H, Hakkinen L. Distinctive localization and function for lumican, fibromodulin and decorin to regulate collagen fibril organization in periodontal tissues [J]. J Periodontal Res, 2005, 40(4):312—324.
- [19] Trebaul A, Chan EK, Midwood KS. Regulation of fibroblast migration by tenascin-C [J]. Biochem Soc Trans, 2007, 35(Pt 4):695—697.
- [20] Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells [J]? Int J Exp Pathol, 2007, 88(4):217—226.
- [21] Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading [J]. Physiol Rev, 2004, 84(2):649—698.
- [22] Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M, et al. Matrix metalloproteinase inhibitors prevent a decrease in the mechanical properties of stress-deprived tendons: an in vitro experimental study [J]. Am J Sports Med, 2007, 35(5):763—769.
- [23] Samiric T, Parkinson J, Ilic MZ, et al. Changes in the composition of the extracellular matrix in patellar tendinopathy [J]. Matrix Biol, 2009, 28(4):230—236.
- [24] Lui PP, Chan LS, Lee YW, et al. Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model [J]. Rheumatology (Oxford), 2009, Dec 2. [Epub ahead of print].
- [25] 任凯, 龚晓明. 运动员腱止点末端病的回顾与展望[J]. 中国康复医学杂志, 2006, 21(8):754—756.
- [26] Clegg PD, Strassburg S, Smith RK. Cell phenotypic variation in normal and damaged tendons [J]. Int J Exp Pathol, 2007,



- 88(4):227—235.
- [27] Loisel AE, Bragdon GA, Jacobson JA, et al. Remodeling of murine intrasynovial tendon adhesions following injury: MMP and neotendon gene expression [J]. *J Orthop Res*, 2009, 27(6): 833—840.
- [28] De Mello Malheiro OC, Giacomini CT, Justulin LA Jr, et al. Calcaneal tendon regions exhibit different MMP-2 activation after vertical jumping and treadmill running [J]. *Anat Rec (Hoboken)*, 2009, 292(10):1656—1662.
- [29] Nagase H, Visse R, Murphy G, et al. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs [J]. *Cardiovasc Res*, 2006, 69(3):562—573.
- [30] Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M, et al. Matrix metalloproteinase inhibitors prevent a decrease in the mechanical properties of stress-deprived tendons: an in vitro experimental study [J]. *Am J Sports Med*, 2007, 35(5):763—769.
- [31] Gardner K, Arnoczky SP, Caballero O, et al. The effect of stress-deprivation and cyclic loading on the TIMP/MMP ratio in tendon cells: an in vitro experimental study [J]. *Disabil Rehabil*, 2008, 30(20—22):1523—1529.
- [32] Westling J, Gottschall PE, Thompson VP, et al. ADAMTS4 (aggrecanase-1) cleaves human brain versican V2 at Glu405-Gln406 to generate glial hyaluronate binding protein [J]. *Biochem J*, 2004, 377(Pt 3):787—795.
- [33] Kashiwagi M, Enghild JJ, Gendron C, et al. Altered proteolytic activities of ADAMTS-4 expressed by C-terminal processing[J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(11):10109—10119.
- [34] Corps AN, Jones GC, Harrall RL, et al. The regulation of aggrecanase ADAMTS-4 expression in human Achilles tendon and tendon-derived cells [J]. *Matrix Biol*, 2008, 27(5):393—401.
- [35] 陈峰.物理疗法对肱骨外上髁炎的远期影响[J].*中国康复医学杂志*,2008,23(10):944—945.
- [36] Gaida JE, Alfredson L, Kiss ZS, et al. Dyslipidemia in Achilles tendinopathy is characteristic of insulin resistance[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2009, 41(6):1194—1197.
- [37] Píróg KA, Jaka O, Katakura Y, et al. A mouse model offers novel insights into the myopathy and tendinopathy often associated with pseudoachondroplasia and multiple epiphyseal dysplasia[J]. *Hum Mol Genet*, 2010, 19(1):52—64.
- [38] Damuth E, Heidebaugh J, Malani PN, et al. An elderly patient with fluoroquinolone-associated achilles tendinitis [J]. *Am J Geriatr Pharmacother*, 2008, 6(5):264—268.
- [39] Pullatt RC, Gadarla MR, Karas RH, et al. Tendon rupture associated with simvastatin/ezetimibe therapy[J]. *Am J Cardiol*, 2007, 100(1):152—153.
- [40] Collins M,Raleigh SM.Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries[J]. *Med Sport Sci*, 2009, 54:136—149.

· 综述 ·

## 核心肌力理论在运动健身和康复中的应用进展\*

曹立全<sup>1</sup> 陈爱华<sup>2</sup> 谭思洁<sup>1,3</sup>

随着体育运动的发展,人们对力量素质的认识不断进步,力量素质的分类也越来越细致。20世纪90年代初期,美国等西方国家的学者开始重新审视躯干肌肉在体育运动中的特殊作用,他们从运动解剖学、运动生理学、运动生物力学和康复医学等不同角度对躯干肌肉进行深入研究,提出了“核心肌群”的概念,并由此引伸出核心力量理论。核心力量的定义是指附着于脊柱、骨盆、髋关节等骨骼上并在运动或静止状态中起到保持身体基本姿势、维持姿势稳定与平衡的核心肌肉之间协调配合、共同作用而产生的合力<sup>[1]</sup>。需要指出的是,核心力量有别于传统的“躯干力量”和“腰腹力量”,核心力量更强调在稳定核心部位(腰椎-骨盆-髋关节)、核心部位与上下肢运动相结合及预防运动损伤时的功能性力量。核心力量对于预防运动损伤<sup>[2]</sup>、改善因长期姿势异常引起的腰

痛等症状<sup>[3]</sup>及提高运动竞技成绩<sup>[4—8]</sup>等方面有重要的意义。但目前对于核心力量的认识尚不深入,特别是核心力量在反映大众体质健康状况以及将核心力量训练应用于临床康复训练的突出作用尚未被相关人员重视,本文从核心力量的基本概念和作用以及训练方法等方面对现有关于核心力量的研究报道进行综述,旨在更好地将核心力量训练应用于运动健身和运动康复。

### 1 核心力量的基本概念

核心力量这一概念的提出最早源于对核心稳定性的研究。德国、美国、挪威等国家学者整合“脊柱稳定性”<sup>[9]</sup>、“动态腰椎稳定”<sup>[10]</sup>等概念提出了“核心稳定性”的概念,其是指人体在运动中控制骨盆和躯干部位肌肉的稳定,使力量的产生、

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.01.023

\* 基金项目:国家科技支撑计划课题(2006BAK33B01)

1 天津体育学院,300381; 2 兰州大学体育部; 3 通讯作者

作者简介:曹立全,男,硕士研究生; 收稿日期:2010-07-24