



骨骼肌肉系統的老化

文・照片提供／胡名孝 江清泉（臺大醫院骨科部主治醫師）

老 化(aging)，是一個生理功能變化的複雜過程，而它也常常造成人在許多社會狀態上的改變，進而影響到日常生活。這當中包括記憶退化、睡眠障礙、心肺功能及骨骼肌肉系統衰退等等。隨著老年人口比例的升高（根據行政院衛生署的統計，2004年臺灣地區65歲以上人口，占總人口的9%），如何照護老人的健康與增進他們的生活品質，已經成為現代醫學相當重要的一個課題。因此，了解老化帶來的改變和因應而生的特別需求更是當務之急。在此，我們即將探討老化在骨骼肌肉系統帶來的改變，這其中包括神經肌肉傳導控制(neuromuscular control)、身體組成(body composition)、關節軟骨(artricular cartilage)、肌腱韌帶和骨折癒合(fracture healing)等等。

神經肌肉傳導控制(neuromuscular control)的改變

日常生活中一些看似不起眼的小動作，例如穿針引線，穿衣戴帽等等，都需要神經肌肉傳導的正常運作才能執行。在自然老化的過程中，神經肌肉傳導控制的退化，會造成諸如視力、聽覺、平衡覺及本體感覺的損失，使得日常活動受到影響，甚至增加許多危險（例如跌倒）。額葉(frontal lobe)，基底核(basal ganglion)和神經元(neuron)數目的減少，造成大腦萎縮近30%至40%。周邊神經傳導速率也降低約10%至15%，

自主神經及肌肉反射靈敏度的下降，則造成老人家對突如其來的姿勢改變反應遲緩，也因此統計上60歲以上的老年人跌倒的風險上升了35%至40%。

除此之外，許多感覺神經的老化，造成老年人對周邊反應力的降低，這其中包括視力、聽力和平衡覺的退化。例如對高頻聲音聽力的下降，影響老人家對說話和背景噪音(background noise)間的辨別能力。據統計這影響了近三成70歲以上的老人，而在護理之家裡更有高達90%的居民(nursing home resident)有此困擾。藥物、痴呆(dementia)、憂鬱(depression)或中風導致認知能力失能，使得老人無法建立熟悉的環境，也因而大大提高四肢骨折的風險。

因為老年人的肌肉神經控制不良，常形成肢體活動的障礙，因此須要鍛鍊神經肌肉感覺，以預防跌倒，並使老年人有能力保護自身的安全，在訓練方法上，可以試做各種姿勢的改變，站立、爬階梯或是教導跌倒時的自我保護方法等，以鍛鍊老年人的肌肉、神經控制與協調能力，增進柔軟度及下半身的肌力與步態等，並增加手眼協調能力和縮短反應時間，如此可大大減低老年人跌倒的風險性。

另外，要特別注意老年人生活環境的安全考量，空間要明亮無障礙，浴室地板要防滑，減少跌倒的機會。



身體組成 (body composition) 的改變

身體組成比例，隨著老化而有所不同，包括骨頭質量(bone mass)減少，肌肉質量(muscle mass)減少以及體脂肪(body fat)上升。

肌肉質量減少及基礎代謝(basal metabolism)能力下降，是造成老年人肌力退化的主要原因。肌肉質量的高峰(peak)出現在約 30 歲左右，過了 50 歲，每 10 年約減少 15%，70 歲以後則增加為每 10 年減少約 30%。肌肉萎縮起因於肌肉纖維質與量的減少，這包括了第一型快縮(fast twitch)纖維和第二型慢縮(slow twitch)纖維，總計在 20 到 80 歲間整體肌肉橫切面積(cross-sectional area)減少 40%，而纖維總量則減少 39%，這種情況在負重肌肉(weight-bearing muscle)上，尤其明顯。這些改變，造成肌肉收縮時間延長和強度減弱，而且耐久力(endurance)下降變得容易疲勞，無形中使老年人暴露於許多危險之中，如股四頭肌的萎縮，是導致跌倒和髖骨骨折的一個重要危險因子。

骨頭質量改變也是正常老化的一個過程。骨質密度的高峰(Peak bone mineral density)，約在 25 至 30 歲時達到，而在 40 至 50 歲時開始下降，平均每年約減少 0.3% 至 0.5%。而在女性停經前後 10 年間(perimenopause period)骨質流失更達到每年 2% 至 3%，骨質的流失是一個複雜的過程。其中成骨細胞(osteoblast)和蝕骨細胞(osteoclast)扮演了很重要的角色。在骨質高峰過後，成骨細胞負責的骨頭修復(remodeling)便不及蝕骨細胞負責的骨頭更新(turnover)速率。如此便造成骨小樑(bone trabeculae)構造和數量的改變，進而形成所謂骨質疏鬆(osteoporosis)；也因為老化造成的骨質流失，使得老年人暴露在低能量骨折(low-energy fracture)及其相關的死亡危險之中。低能量髖骨骨折 6 個月內的死亡率，增加了 20%；而有兩節以上脊椎壓迫性骨折的病人死亡率，更是增加了 25% 至 30%。

面對這些生理上的自然變化，最佳的克服方法還是運動。老年人若能規律的從事重量訓練，不但可以增進肌力與肌耐力，減緩淨體重的流失，保持基本代謝率，平日也可以消耗較多的脂肪，減少肥胖的發生率，並增進體內胰島素的功能，對預防因肥胖而引起的疾病有相當大的助益。此外，若能時常鍛鍊肌肉適能，可以使骨骼在適當刺激下，增加骨質密度，對於老年人骨質疏鬆症的預防，有相當大的助益，且經由重量訓練後，肌力與肌耐力會增進，使老年人的肢體控制得更有效率，並可預防跌倒或是骨折。

預防骨質疏鬆，有三大要件：第一要保持持續運動的習慣，第二要走出戶外接觸陽光，第三從食物中多攝取含鈣質高的食物，如牛奶、鮭魚等。因為從腸道吸收的鈣質，要經過維生素 D 的作用才能儲成骨本；而維生素 D 的活化，有賴皮膚接觸陽光。有些老年人患有心臟病、糖尿病、高血壓…等，做體能運動有困難，可以到戶外散步，走一段路，也一樣可以達到運動的目的。

關節軟骨 (articular cartilage) 的改變

絕大部分關節軟骨的組成細胞和細胞外間質蛋白(extracellular matrix protein)的更新能力是極小的，也因此時間的累積很容易在軟骨上留下退化的痕跡。60 歲以上的老年人，有約四分之一的人有退化性關節炎(osteoarthritis)，然而年齡和退化性關節炎的關係目前不明，但是可以知道的是，自然老化過程中，關節軟骨包括生物力學、生化和組織細胞特徵的改變，都會增加關節的破壞和關節炎的產生。

關節軟骨在老化的過程中，其厚度、細胞功能、基質張力特性(matrix tensile property)和基質組成都會改變；在骨骼發育期間軟骨細胞(chondrocyte)密度會降低，合成活性(synthetic

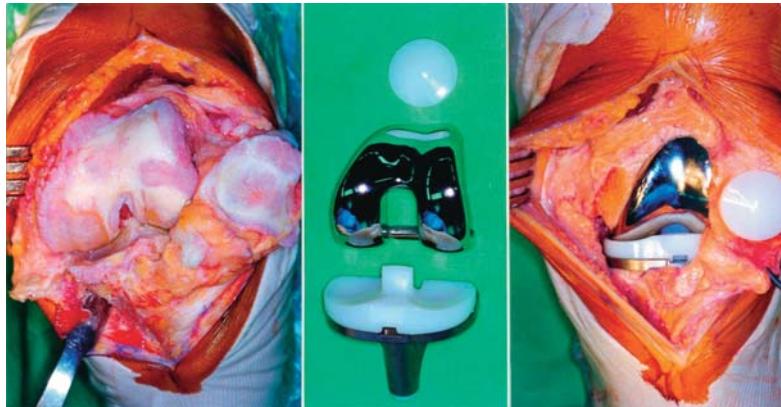
activity)降低以及蛋白多糖(proteoglycan)的比例也會降低。除此之外，軟骨含水量也會降低。軟骨細胞增生和細胞密度自出生後便開始下降，而在骨骼成熟時達到一穩定水平。在人體關節軟骨抽取物的細胞培養中，可以發現30歲以後的軟骨細胞不論數目或增生能力都有明顯的下降，而且軟骨細胞開始衰老，也使得他對受傷反應的能力大大下滑。除此之外，氧化狀態也會加速軟骨細胞的老化，儲存在5% 氧氣環境下的軟骨細胞在衰老前，可複製60次；相較之下，儲存於21% 氧氣環境下的軟骨細胞只可複製40次，這也印證了創傷及發炎反應下會加速退化性關節炎的產生。

生物力學方面，老化使得軟骨在張力特性上有所改變，包括強直(stiffness)、疲勞耐受性(fatigue resistance)及強度(strength)的降低。這和細胞間質中膠原細胞(collagen matrix)和蛋白多糖的改變，以及含水量的降低，都有很大的關係。最近的研究發現一種稱作進階糖化終產物(advanced glycosylation end products, AGEs)的物質，會增加膠原細胞間的交錯連結(cross-linking)，而第11型交原細胞的減少，使得膠原纖維直徑變大，這兩項變化使得軟骨變得僵直(rigid)，而使得軟骨表面易受傷害。

椎間盤(intervertebral disc)的改變

對於所有的骨骼肌肉系統而言，老化對於椎間盤的影響，可以說是最明顯的，越來越多證據將這些結果歸因於血液供應(blood supply)，細胞與間質組成和含水量(hydration)的改變所致。

在細胞組成方面，自出生後髓核(nucleus pulposus)中豐富的脊索細胞(notochondral cell)逐漸消失，而軟骨細胞含量則增加，隨著年齡增大，由於自我毀滅(apoptosis)的緣故，細胞數逐漸減少。此外，膠原組織纖維的層狀排列(lamellar pattern)也被破壞，使得椎間盤對於伸展應力(stretch)的對抗



■退化性膝關節炎：老化的膝關節，關節軟骨磨損，骨刺增生，會嚴重影響行動能力及日常生活。全人工關節置換可以大幅改善膝關節的功能，讓老人享受人生七十才開始的生活樂趣。

性，因而減弱。

在血流供應方面，20歲以後椎間盤內的血管開始消失，許多裂縫便因此形成，而椎間盤的養份來源，便來自周圍組織的擴散(diffusion)，隨年齡增加骨化(ossification)的脊椎終盤(vertebral end plate)便阻止了養分供給，這會加速細胞的死亡及含水量降低，乾扁的椎間盤不僅僅影響了整個脊椎的力學模式，更常常是造成下背痛的原因之一。

臨床上，下背痛是極常見的問題，甚至有研究指出60%至90%的人，一生中都曾被此困擾，而椎間盤與其餘構造如骨頭、韌帶和關節的退化，占了絕大多數。手術治療是最終一步，生活型態的調整才是積極的方法。首先要戒煙，煙會使供應椎間盤的血管更收縮，另外也加速了動脈硬化。此外，煙會降低組織含氧及養分交換，這都加速椎間盤的退化。吸煙造成的慢性咳嗽，使腹內壓上升，亦加重了下背痛。其次要控制體重，過重的身軀會使脊椎承受較大的壓力。最後是運動，運動除了可以維持體態外，一些伸展運動會加強身體的柔軟度，這對減輕脊椎的壓力有很大的幫助。而支撐脊椎肌肉的強化，則會使脊椎更



■腰椎退化性關節炎：老化的腰椎會出現椎間狹窄，骨刺增生，脊柱側彎，脊柱滑脫，骨質疏鬆等現象。



穩定，這些都有助於控制下背痛。

此外，注意日常生活中的身體姿勢，可以避免下背痛的產生。在所有的身體姿勢中，坐姿會對椎間盤產生最大的壓力，特別是坐在低矮又柔軟的沙發上又彎腰去撿拾地板上的東西。健康的坐姿，要選擇合適高度的椅子，兩足能平放在地板上，臀部要坐深，使背部能平貼椅背，避免在背部與椅背間留下空間。當兩下腿平直站立太久，會產生背部的不舒服；讓兩下腿輪流稍息，踩在小腳蹬上，可以減緩背部的不適。臥床時，避免睡在太軟的床墊上，在膝窩處擺置一小枕頭，也可減緩脊椎的曲度與背部肌肉的緊繃。

韌帶(ligament)、肌腱(tendon)與關節囊(joint capsule)的改變

韌帶、肌腱和關節囊在中年以後便很容易受傷，而也常常影響了發生部位的強度、活動度與穩定度。這三種構造均由大量的纖維母細胞(fibroblast cell)組成，隨著老化，這些細胞會失去大部分負責合成蛋白質的細胞器，如粗內質網(rough endoplasmic reticulum)和高基氏體(Golgi apparatus)等等。如此細胞再生能力下降，所以其對傷害的耐受性也變差了。另外膠原纖維的排列

構造也發生重組改變，例如膠原纖維間的交叉聯結減少，這使得荷重能力下降，而這三種構造也就容易受到傷害了。

骨折癒合(fracture healing)

骨折癒合在任何年齡都能發生，但隨著年紀增長，癒合的速度和效率均會下降。隨著骨頭逐漸成熟，骨膜(periosteum)逐漸變薄，且其間葉細胞(mesenchymal cell)的成骨(osteogenic)能力也隨之下降，從一些動物與人體實驗中可以發現，年紀大的個體，其骨膜中的間葉軟骨增生細胞不論大小或數目都較小。此外，骨間質細胞的骨誘導(osteoinduction)能力和生長激素息息相關，隨著年齡增加，生長激素濃度降低自然也影響了骨誘導能力。在臨床上骨折癒合能力差，使得老人接受骨釘骨板治療時有較高的失敗率。見六(本專欄策畫／臺大醫院骨科部江清泉主任)

參考文獻：

- [1]Buckwalter JA, Heckman JD, Petri DP : An AOA critical issue : Aging of the North American population. New challenges for orthopaedics. J Bone Joint Surg Am 2003; 85: 748-758
- [2]Cummings SR, Melton LJ : Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. Lancet 2002 ; 359: 1761-1767
- [3]Ulrich-Vinther M, Maloney M, Schwarz EM, et al:Articular cartilage biology. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 421-430
- [4]Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, Weiler C, Spratt KF, Nerlich AG : Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. Spine 2002;27:2631-2644
- [5]Koval KJ, Meek R, Schmitsch E, Liporace F, Strauss E, Zuckermann JD: Geriatric trauma: Young ideas. I Bone Joint Surg Am 2003;85:1380-1388
- [6]O'Driscoll SW, Saris DB, Ito Y, Fitzimmons JS: The chondrogenic potential of periosteum decreases with age. J Orthop Res 2001;19:95-103.
- [7]Tinetti ME: Clinical practice: Preventing falls in elderly persons. N Eng J Med 2003; 21: 57-93