

DOI: 10.3969/j.issn.1674-2591.2026.02.002

· 指南与共识 ·

提高峰值骨量预防骨骼疾病专家共识

中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会
中国医师协会营养医师专业委员会
中国体育科学学会体质与健康分会

概 述

骨质疏松症等多种骨骼疾病的发生风险及转归与机体骨量高低密切相关。峰值骨量 (peak bone mass, PBM) 是指机体在生命周期内所能达到的最高骨矿物质密度 (bone mineral density, BMD) 与骨强度, 较高的峰值骨量通常意味着更为充足的骨量储备^[1]。研究表明, PBM 每提升 10%, 未来发生骨质疏松性骨折的风险可降低 50%^[2]。PBM 受种族、遗传、内分泌、营养、运动及生活方式等多重因素的复杂调控, 儿童、青少年及成年早期阶段是累积 PBM 的关键时期^[3-5]。作为决定机体终生骨骼健康最为关键的因素之一, 建立理想的 PBM 对于全生命周期的骨骼健康维护具有至关重要的意义。因此, 有必要通过采取系统性的干预措施, 有效提升 PBM, 以降低未来罹患骨质疏松症等多种骨骼疾病的风险^[6]。

然而, 公众及临床医师对 PBM 的重要性普遍认识不足, 如何通过科学干预策略有效提升 PBM, 以降低未来骨质疏松症等多种骨骼疾病的发病风险, 亦未获得足够重视。为提升社会各界对 PBM 的重视, 推动骨质疏松症等骨骼疾病的防治关口前移, 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会联合中国医师协会营养医师专业委员会、中国体育科学学会体质与健康分会, 组织内分泌、临床营养、儿科、放射学及运动医学等多学科专家, 共同制定本

专家共识, 旨在系统探讨提升 PBM、降低骨骼疾病风险的策略, 聚焦生命早期骨骼健康维护, 为预防多种骨骼疾病奠定科学基础。

PBM 的测量方法及参考值

PBM 是机体在骨骼发育成熟阶段达到的最高骨骼存量。骨量自出生后持续积累, 直至成年早期呈现动态增长, 通常骨量在 20 岁左右达到峰值, 于 20~39 岁趋于稳定, 此后随年龄增长而逐渐下降^[7]。借助无创性影像学技术, 可对骨矿物质累积的动态过程进行评估。这些技术能够精准测量 BMD, 并可用于观测 PBM 的累积过程及骨骼宏观结构和几何形态的变化。

PBM 的测量方法

常用的骨量测量方法包括双能 X 线吸收测量仪 (dual energy X-ray absorptiometry, DXA)、定量计算机断层扫描 (quantitative computed tomography, QCT) 及高分辨率外周定量计算机断层扫描 (high-resolution peripheral quantitative computed tomography, HR-pQCT), 其测量的单位面积或体积骨矿物质含量是评估 PBM 的重要指标^[8-12]。面积骨密度 (areal BMD, aBMD) 是 DXA 测量的单位投影面积骨矿物质含量^[9-10], 受骨骼大小影响; 体积骨密度 (volumetric BMD, vBMD) 是 QCT 或 HR-pQCT 技术测量的单位体积骨矿物质含量, 不受骨骼大小的影响^[11-14]。几种常用 PBM 测量方

基金项目: 国家自然科学基金 (82370894; 82571026)

通信作者: 李梅, E-mail: limeilzh@sina.com; 王梅, E-mail: may_wang2691@163.com; 于康, E-mail: yuk1997@sina.com

法各有优势与局限（详见表 1）。

关于测量 PBM 的建议：（1）在儿童与青少年骨量评估中，应用 DXA、QCT 及 HR-pQCT 等影像技术时，需审慎考量辐射暴露风险；（2）DXA 因辐射剂量较低且临床普及度较高，目前被视为评估 PBM 的优选方法；（3）HR-pQCT 在前臂检测中的辐射剂量与双能 X 线吸收法相近，然而设备可及性不足，且操作技术要求较高，目前广泛应用受到限制；（4）QCT 的辐射剂量相对较高，通常不建议作为儿童与青少年骨量评估的常规检测手段。

国人 PBM 的参考范围

骨量的快速增长长期主要集中于青少年期至成年早期，该过程表现出显著的性别差异^[12]。基于 DXA，我国学者通过全国性骨质疏松症流行病学调查，确立了中国人群男女两性 PBM 的参考值范围^[14]，可供临床与公共健康实践参照使用（表 2）。

影响 PBM 的疾病

骨组织具有高度代谢活性，通过“骨形成”与“骨吸收”偶联的骨转换过程维持动态平衡。在青少年至成年早期阶段，增加骨形成，减少骨丢失，对达成理想的 PBM 至关重要。多种遗传性骨病、内分泌代谢性疾病及某些治疗药物可能明显干扰骨转换平衡，进而导致 PBM 异常。参考我国人群 PBM 的正常参考范围，若个体 PBM 显著偏离该

范围，建议系统采集临床病史与家族史，完成详细体格检查，并进行血钙、血磷及骨转换生化标志物检测，完成骨骼 X 线摄片评估，必要时可进一步行全身骨扫描、致病基因突变筛查及生物信息学分析，以明确导致 PBM 异常的可能病因，指导后续临床诊断与干预（图 1）。

导致 PBM 显著降低的疾病

若通过 DXA 测得的骨密度 Z 值低于 -2.0，提示骨量低于同龄人群预期范围，需警惕是否存在潜在疾病或多种药物影响^[15]，包括但不限于：内分泌代谢疾病，如原发性甲状旁腺功能亢进症、库欣综合征、垂体前叶功能减退症、糖尿病等；风湿免疫疾病，如类风湿关节炎等；消化系统疾病，如炎症肠病等；血液系统疾病，如白血病等；慢性肝肾功能不全等；遗传性骨病，如成骨不全症、低血磷性佝偻病等。此外，长期使用糖皮质激素、抗癫痫药物或过量使用甲状腺激素等药物均可显著降低 PBM（表 3）。临床实践中应系统排查多种导致 PBM 降低的可能原因。

导致 PBM 显著增高的疾病

多种遗传性与代谢性疾病，如遗传性骨硬化症^[16]、致密性成骨不全症、畸形性骨炎、甲状旁腺功能减退症等，均可因骨转换失衡导致 PBM 显著高于正常参考范围（表 4）。在临床实践中，对此类情况应重视开展骨转换生化标志物检测、影像学评估及致病基因突变筛查等。

表 1 常用 PBM 测量方法

测量方法	测量部位	优势	局限
双能 X 线吸收测量仪（DXA）	腰椎、股骨近端、前臂	测量面积骨密度的标准方法；低辐射、误差小	二维测量，难以分辨骨微结构；需同仪器进行对比
定量计算机断层扫描（QCT）	腰椎、股骨近端	测量体积骨密度；精度高；可基于临床 CT 检查进行机会性测量	辐射量较高、仪器价格昂贵
高分辨率外周定量计算机断层扫描（HR-pQCT）	尺桡骨或胫骨远端	测量体积骨密度；精度高；辐射量低于 QCT	无法定量中轴骨、仪器价格昂贵

表 2 中国人群 PBM 的正常参考值^[14]

性别	L1-L4（g/cm ² ）	股骨颈（g/cm ² ）	全髋（g/cm ² ）	处于骨量峰值的年龄（岁）
男性	1.00±0.12	0.87±0.14	0.92±0.14	20~29
女性	1.04±0.13	0.82±0.13	0.89±0.13	腰椎：30~39； 股骨颈和全髋：20~29

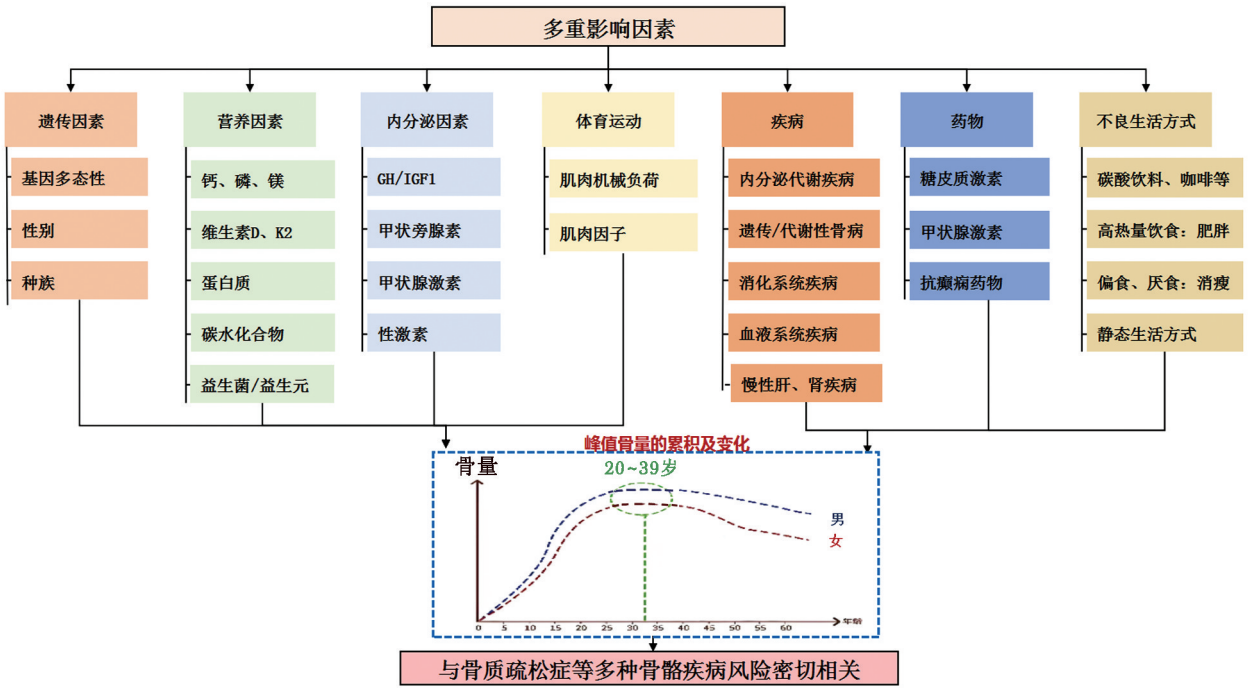


图 1 峰值骨量的多重影响因素

表 3 导致 PBM 降低的疾病和药物^[15]

内分泌疾病	风湿免疫疾病/ 炎症性疾病	营养不良/ 消化不良	器官功能衰竭	血液系统 疾病	遗传性疾病	药物
甲状旁腺功能亢进症	类风湿关节炎	炎症肠病	慢性肝病	白血病	成骨不全症	糖皮质激素
库欣综合征	系统性红斑狼疮	乳糜泻	慢性肾病	淋巴瘤	低血磷性佝偻病	抗癫痫药物
垂体前叶功能减退症		胃肠道手术	骨髓移植	血友病	低磷酸酶血症	芳香化酶抑制剂
性腺功能减退症		肠道吸收不良			黏多糖贮积症	化疗药物
甲状腺功能减退症					糖原贮积症	质子泵抑制剂
生长激素缺乏						过量甲状腺激素
糖尿病（尤其是 1 型）						

遗传因素对 PBM 的影响

PBM 受多因素复杂调控，其中遗传因素在其累积过程中发挥关键作用。据估计，50%~85% 的 PBM 变异可归因于遗传调控，而生活方式可解释 20%~40% 的变异^[17-19]。双生子研究显示，同卵双生子骨量间的相关性显著高于异卵双生子；家系研究亦表明，父母与子代间 BMD 的相关性约为 60%^[20]。采用 HR-pQCT 的研究进一步提示，母亲的 vBMD 及骨微结构参数与子代显著相关，印证了遗传因素对 PBM 的重要影响^[21-23]。研究表明，维生素 D 受体（vitamin D receptor, VDR）^[24]、雌

激素受体 α（estrogen receptor 1, ESR1）、低密度脂蛋白受体相关蛋白 5（LDL receptor related protein 5, LRP5）^[25] 及 I 型胶原 α1 链（collagen alpha 1, COL1A1）等基因的多态性与 PBM 相关，但这些基因多态性对 BMD 变异的贡献度仅为 1%~3%^[26-27]。全基因组关联分析（genome-wide association studies, GWAS）已识别出包括 SP7（Osterix）、RANKL（AKAP11）、OPG（TNFRSF11B, COLEC10）、RANK（TNFRSF11A）、PTH1H（KLHD5）、LRP5（PPP6R3）、RSPO3、WNT16（CPED1, FAM3C）、WNT4、FUBP3、GALNT3、LGR4（LIN7C）、EYA4、MTAP（MIR31HG）及 RIN3 等 15 种候

表 4 导致 PBM 增高的疾病^[16]

遗传性疾病				代谢性疾病	
疾病种类	遗传方式	致病基因突变	疾病机制	疾病种类	疾病机制
骨硬化症	AR、AD	<i>TCIRG1</i> 、 <i>CLCN7</i> 、 <i>OSTM</i> 、 <i>RANKL</i> 、 <i>CAH</i> 、 <i>PLEKHM1</i>	破骨细胞分化异常或酸化功能受损	甲状旁腺功能减退症	遗传（ <i>GNSA</i> 等基因突变）或获得性疾病，导致 PTH 分泌不足或作用抵抗，引发骨转换降低，骨丢失减少
致密性成骨不全症	AR	<i>CTSK</i>	破骨细胞降解骨胶原蛋白能力下降		
进行性骨干发育不良	AD	<i>TGFB1</i>	TGFβ1 异常激活导致过度膜内成骨	畸形性骨炎	遗传（ <i>SQSTM1</i> 或 <i>VCP</i> 等基因突变）或获得性疾病，导致骨重塑异常，骨形成加快，骨骼膨胀、结构紊乱，骨密度增加
Van Buchem 病	AR、AD	<i>SOST</i> 或 <i>LRP5</i> 基因突变	<i>SOST</i> 失活突变或 <i>LRP5</i> 激活突变，下游 Wnt 通路异常激活，骨形成增加	恶性肿瘤成骨性骨转移	骨形成加快，导致骨密度异常增高
骨斑点病	AD	<i>LEMD3</i>	下游 TGFβ 和 BMP 信号通路过度激活		一种罕见的非朗格汉斯细胞组织细胞增生症，机制不清，导致长骨干骺端及骨干片状硬化
纹状骨病	X 连锁	不清楚	不明确	Erdheim-Chester 病	骨髓组织为纤维组织替代，骨骼呈弥漫性硬化
遗传性多发性骨干硬化	AR	不清楚	不明确		
镰状细胞病	AD	<i>HBB</i> 基因	骨梗死区域 RANKL/OPG 失衡，局灶新骨堆积	骨髓纤维化	

AD：常染色体显性遗传；AR：常染色体隐性遗传；PTH：甲状旁腺激素

选基因，它们主要通过 WNT 信号、甲状旁腺激素、雌激素及 RANK/RANKL/OPG 等通路调控骨骼代谢，与儿童及青少年 BMD 密切相关^[28-29]。另有研究发现，*TNFRSF11A*、*TNFRSF11B*、*EYA4* 等基因多态性与颅骨 BMD 密切相关，而 *TNFSF11*、*ESR1* 等多态性则与皮质骨 BMD 相关^[30]。然而，目前已知基因变异仅能解释约 6% 的骨量表型变异^[31]。此外，遗传效应在不同年龄、性别、种族及环境背景下存在差异。例如，黑人与亚裔人群达到 PBM 的年龄早于其他族群，且黑人群体的 PBM 显著高于白人、亚裔及西班牙裔人群^[7]。

可见，遗传因素在 PBM 累积中具有重要作用，但其具体调控机制十分复杂，有待深入研究。除遗传因素外，营养、内分泌激素、运动及生活方式等因素也对 PBM 的达成具有重要影响，这些因素积极改变，对实现理想 PBM 具有重要意义，值得在临床与公共卫生实践中予以充分重视。

营养与 PBM

多种营养素与 PBM 的形成密切相关，主要包

括钙、磷、镁等矿物质，以及蛋白质和维生素 D 等。此外，部分益生菌与益生元也可能对 PBM 的积累具有积极影响。

钙、磷、镁等矿物质的充足摄入有益于理想 PBM 的获得

钙是维持骨骼健康的基础营养素，充足的元素钙摄入是确保成骨细胞合成骨基质蛋白后完成矿化、形成羟基磷灰石结晶的关键物质基础。若机体长期处于钙摄入不足状态，可导致负钙平衡，不仅阻碍骨量积累，还可能引起继发性甲状旁腺功能亢进，加速骨丢失，从而影响 PBM 的达成。此外，磷与镁等矿物质在骨骼矿化过程中亦发挥重要作用，适量摄入有助于理想 PBM 的建立。

充足钙摄入对儿童及青少年骨量积累具有明确促进作用^[32-38]。营养调查显示，我国居民日均钙摄入量为 356.3 mg，显著低于欧美国家（美国 1 078 mg/d、荷兰 993 mg/d）^[39]。全国抽样调查表明，我国儿童与青少年的日均膳食钙摄入量为：2~5 岁 347.4~433.7 mg^[40]，6~17 岁 254.4~335.8 mg^[41]，均明显低于相应年龄段的推荐摄入量^[42]，钙摄入达到适宜水平的儿童及青少

年不足 10%^[43-44]。

膳食中磷的来源较为丰富，摄入不足的情况较为少见，但过量磷的摄入可能抑制肠道钙吸收，不利于 PBM 的形成^[45]。此外，充足的镁、锌、锶、铁、铜、锰等微量元素的摄入，也对 PBM 的建立有帮助作用^[46-47]。

根据国家卫生健康委员会发布的《中国居民膳食营养素参考摄入量（2023 年版）》，建议儿童及青少年适当增加钙的摄入，避免过多磷的摄入（表 5）。

在钙的摄入过程中需注意：与优质蛋白质或乳糖同服有助于促进钙的吸收；而与富含植酸、草酸、鞣酸或高膳食纤维的食物同服，则会降低肠道对钙的吸收效率。在推荐剂量范围内补充钙剂，不会增加泌尿系统结石及心血管不良事件的发生风险。然而，当单日钙元素摄入总量超过 2 000 mg（如通过大剂量钙补充剂或大量奶制品摄入），特别是同时服用碳酸氢钠等可吸收碱时，可能罕见地诱发乳碱综合征，表现为高钙血症、急性肾损伤及代谢性碱中毒等风险^[48]，临床实践中应注意避免。

表 5 建立理想 PBM 的适宜元素钙参考摄入量 ^[46]		
年龄（岁）	推荐摄入量（mg/d）	可耐受最高摄入量（mg/d）
0~	200	1 000
0.5~	350	1 500
1~	500	1 500
4~	600	2 000
7~	800	2 000
9~	1 000	2 000
12~	1 000	2 000
15~	1 000	2 000
18~30	800	2 000

关于提高 PBM 的补钙建议：（1）促进理想 PBM 的形成，建议优先通过膳食途径保证充足的元素钙摄入。婴儿期推荐母乳喂养，此后应维持足量奶制品及其他富含钙元素食物的摄入，以支持 PBM 的积累^[19]；（2）对于难以达到推荐钙摄入量的人群，可考虑给予钙补充剂。常用钙剂中，碳酸钙的元素钙含量最高（约 40%），其次为醋酸

钙（约 25%）、枸橼酸钙（约 21%）及葡萄糖酸钙（约 9%），可根据个体情况选用；（3）注意维持充足的维生素 D 营养状态，以促进肠道对钙的吸收利用。

维生素 D 营养充足对建立理想 PBM 十分重要

肠道对钙、磷的吸收效率依赖于充足的维生素 D 营养状态。维生素 D 主要通过皮肤在紫外线照射下以 7-脱氢胆固醇为前体合成维生素 D₃，另有少量维生素 D₂ 和 D₃ 来源于膳食摄入，维生素 D 先后经肝脏和肾脏羟化酶催化，转化为活性形式，进而发挥促进肠道钙磷重吸收、维持正钙平衡及骨骼矿化等重要生理作用^[49]。评估维生素 D 营养状况主要依据血清 25-羟基维生素 D 水平。目前较为公认的判定标准为：25-羟基维生素 D 浓度>30 ng/mL 提示维生素 D 充足；20~30 ng/mL 为不足；10~20 ng/mL 为缺乏；<10 ng/mL 则提示重度维生素 D 缺乏^[49]。

我国儿童与青少年普遍存在户外活动时间不足的问题。2010–2012 年调查显示，68.2% 的学龄儿童每日户外活动时间低于 30 min^[50]，导致阳光暴露不足，维生素 D 缺乏现象普遍存在^[51]。此外，防晒霜的使用、玻璃窗的阻隔，以及高层建筑遮挡、空气污染等因素，均会减弱紫外线暴露水平，不利于皮肤合成足量维生素 D。因此，建议青少年及青壮年人群增加日光暴露时间，必要时补充维生素 D 制剂，以促进理想 PBM 的形成。具体维生素 D 营养状况评估与补充建议参考中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会发布的《维生素 D 及其类似物临床应用共识（2025 版）》^[49]（表 6）。

表 6 促进 PBM 达成的适宜维生素 D 参考摄入量 ^[46,49]			
年龄（岁）	估计平均需要量（IU/d）	推荐摄入量（IU/d）	可耐受的上限量（IU/d）
0~	/	400	800
1~	320	400	800
4~	320	400	1 200
7~	320	400	1 800
12~	320	400	2 000
18~30	320	400	2 000

补充维生素 D 以获得理想 PBM 的建议：
(1) 儿童、青少年、青壮年人群应增加户外活动，每日在 10：00 至 15：00 之间接受日光照射不少于 30 min，使皮肤合成维生素 D，以预防维生素 D 缺乏^[49]；(2) 若因客观条件限制或疾病原因，难以通过日晒合成充足维生素 D，建议予以维生素 D 补充剂（表 6）^[46]；(3) 对于重度肥胖或存在肠道吸收不良疾病的患者，建议在医生指导下，予以适宜较大剂量的维生素 D 补充剂；(4) 需特别注意，避免补充过大剂量的维生素 D，以免增加高尿钙及高血钙风险，导致肾结石等不良反应；(5) 活性维生素 D（如骨化三醇、阿法骨化醇等）属于处方药物，主要用于治疗多种骨骼疾病，不推荐作为常规营养补充手段用于纠正维生素 D 缺乏^[49]。

加强蛋白质摄入促进理想 PBM 的获得
骨基质中含有丰富的蛋白质，其中约 90% 为 I 型胶原蛋白，同时还含有骨钙素等多种功能性蛋白，这些蛋白质对维持骨骼结构的完整性和生物力学性能具有重要作用。若蛋白质摄入不足，或患有慢性消化系统疾病导致蛋白质吸收障碍，可影响骨骼的正常生长与发育，不利于理想 PBM 的建立^[20,52-53]。

为满足生长发育所需的正常氮平衡，中国营养学会制定了儿童、青少年、青年人群膳食蛋白质的参考摄入量（表 7）^[46]。

为促进 PBM 累积的蛋白质摄入建议：(1) 建议适量摄入优质蛋白质，推荐奶制品、肉类、蛋类及豆类作为其主要来源；(2) 每日优质蛋白质摄入量维持在 0.8~1.0 g/kg 体重的范围内，并保持植物蛋白与动物蛋白比例约各占 50%；(3) 需注意，蛋白质摄入不宜过量，否则可能加重肾脏负担并增加尿钙排泄，对骨骼健康产生不利影响。

注意科学膳食、营养均衡
除前述主要营养素外，多种其他营养素亦与 PBM 的形成相关。维生素 K₂ 可促进骨钙素的 γ -羧基化，从而改善骨基质蛋白性能，充足摄入有助于 PBM 的建立^[54-57]。成骨细胞的分化与代谢活动需要碳水化合物供能，破骨细胞亦需通过糖酵解支持骨吸收功能；碳水化合物及能量摄入

表 7 建立 PBM 适宜的蛋白质参考摄入量 ^[46]		
年龄（岁）	推荐摄入量（g/d）	
	男性	女性
0~	9	9
0.5~	17	17
1~	25	25
2~	25	25
3~	30	30
4~	30	30
5~	30	30
6~	35	35
7~	40	40
8~	40	40
9~	45	45
10~	50	50
11~	55	55
12~	70	60
15~	75	60
17~30	75	60

不足可能导致骨形成不足、骨吸收增加^[58]。反之，能量摄入过多诱发肥胖，亦不利于 PBM 的累积^[59]。此外，益生菌可通过促进血清素合成、提高异黄酮生物利用度等机制增强骨形成^[60]；而益生菌（如双歧杆菌）发酵益生元（如低聚果糖、低聚半乳糖）生成的短链脂肪酸，可通过降低肠道 pH、上调钙结合蛋白表达等途径，促进肠道对钙、磷的吸收^[61]。

因此，在膳食中应注重营养结构的科学与均衡，以促进理想 PBM 的达成。

内分泌与 PBM

骨骼的生长发育是受多种内分泌激素精密调控的动态有序过程。激素的水平、作用时机及彼此间的相互影响共同调控骨骼的密度与强度。其中，生长激素（growth hormone，GH）、甲状旁腺激素（parathyroid hormone，PTH）、胰岛素样生长因子 1（insulin like growth factor-1，IGF-1）、甲状腺激素、性激素和糖皮质激素等尤为重要，其通过调节骨形成与骨吸收间的平衡，在骨骼的纵向生长、形态塑造及代谢稳态中发挥关键作用^[28]。

GH 可刺激肝脏合成 IGF-1，作用于骨骺生长板软骨细胞，促进其增殖、分化及骨基质蛋白合成，从而驱动骨骼纵向生长。甲状腺激素可与 GH 协同促进软骨内成骨，并加速骨骺闭合。PTH 主要调节钙磷代谢、成骨细胞与破骨细胞的活性，维持骨代谢稳态；持续高剂量暴露可增强破骨细胞活性，促进骨吸收；而间歇性低剂量 PTH 则能刺激成骨细胞，促进骨形成。性激素（雌激素与雄激素）在青春期骨骼生长突增及骨骺闭合过程中起主导作用。此外，长期过量糖皮质激素可抑制成骨细胞功能、增强破骨细胞骨吸收活性，进而导致骨量下降及骨折风险增加^[28]。

在 PBM 累积阶段，应重视上述内分泌激素的调控作用^[28]。必要时可进行相关激素水平检测，及时纠正内分泌异常，维持多种内分泌激素处于适宜水平，为理想 PBM 的积累提供稳定的内分泌环境。

运动与 PBM

运动通过直接和间接机制调节骨代谢，对 PBM 的积累具有重要影响。研究表明，儿童及青少年时期较高的体育活动量与 BMD 及 PBM 呈正相关^[62-64]。运动可增强肌肉力量，通过机械负荷激活 Wnt/ β -连环蛋白等信号通路，刺激成骨细胞活性，并促进肌肉与脂肪组织释放鸢尾素、瘦素等因子，改善内分泌调节与营养代谢，增强骨骼合成代谢，有利于 PBM 的提升^[65-68]。相反，静态生活方式会导致肌肉力量与功能下

降，减少骨骼所受的机械刺激，使 Wnt 通路活性降低，骨骼合成代谢不足^[65,69]，影响 PBM 的正常积累^[70-74]。静态生活方式还可能引发肥胖与胰岛素抵抗，导致骨形成减少、骨吸收增加，不利于 PBM 的建立^[75]。

因此，鼓励儿童、青少年及青壮年人群积极参加体育活动。研究表明，短期体育活动干预即可促进儿童骨矿物质积累^[71]，青春期每日进行体育活动者的骨矿盐含量、BMD 及骨骼直径均优于每周仅活动 1~2 次的人群^[3]。不同运动方式对骨量积累的效果存在差异：冲击性运动（如篮球、空手道、柔道）对骨量积累具有明显促进作用^[76]；足球、游泳、体操、舞蹈、羽毛球等多种运动对青少年及青年人的骨骼健康有益^[77]。运动干预对骨量的影响呈现明确的部位特异性与负荷依赖性^[78]。

运动是促进骨量积累、提高 PBM 的重要干预方式之一。根据《中国儿童青少年身体活动指南》，6~17 岁群体每日应至少进行 60 min 中高强度身体活动，其中包括每周至少 3 d 的高强度活动及增强肌肉和骨骼的抗阻训练^[78]。该推荐与国际指南（如世界卫生组织等）一致，已成为儿童、青少年健康成长的基本运动量。为促进骨骼健康，建议在日常运动中采用以下策略（表 8）。

PBM 在约 39 岁后随年龄增长而缓慢下降。成年阶段运动干预的目标为延缓骨量流失、维持骨骼结构与力学强度，提升整体功能状态。研究表明，规律运动可有效改善或维持成年人的 PBM，

表 8 儿童、青少年有利于 PBM 积累的运动

运动类别	主要作用	项目示例	运动强度与频率
高冲击性负重运动	直接刺激成骨：产生地面反作用力，激活 Wnt/ β -连环蛋白通路，增加骨膜周径和皮质骨厚度 ^[65]	跳跃类（跳箱、跳绳、跳远）、篮球、排球、体操、跑步、冲刺训练	每日进行短时高强度间歇性冲击运动（如 10 min 跳跃组合）；中高强度球类或跑跳运动，每周 3~5 次，每次 30~60 min
抗阻力量训练	肌肉-骨骼联动：通过肌肉收缩牵拉骨骼附着点，增加骨应力，改善骨小梁微结构 ^[66]	自由重量训练（深蹲、硬拉）、自重训练（俯卧撑、引体向上）、弹力带抗阻训练	每周 2~3 次，每次 30~45 min，重点锻炼核心肌群及髋周肌群
增强式训练	利用牵张-缩短周期提升骨骼对动态高载荷的适应能力，提升骨强度	跳深练习、连续蛙跳、侧向跨跳、敏捷梯训练	建议在青春期后期引入，每周 1~2 次，需具备良好动作控制基础，避免运动损伤

尤其是在腰椎、股骨颈等关键部位。成年期的运动干预应以持续的机械负荷刺激为基础，结合肌力增强与平衡能力训练，以维持骨健康与降低跌倒风险。抗阻训练和负重有氧运动是维持骨骼健康的有效方式，结合力量、平衡及柔韧训练的多模态运动方案，有助于预防跌倒及骨折的发生。推荐成年人采用以下多模态运动方案（表 9）。

有利于 PBM 积累及维持的运动建议：
(1) 尽量在户外进行体育活动，利用日照促进皮肤合成维生素 D，促进骨骼健康；(2) 鼓励儿童、青少年、青壮年进行多模态的运动，避免过早专项化训练，以防止局部负荷过载或应力分布不均对骨骼的不利影响；(3) 运动方案应遵循个体化与渐进性原则，建议根据自身情况，选择适宜的体育运动方式，逐渐加强，长期坚持；(4) 对已确诊骨质疏松症或具有骨折高风险的人群，建议在专业人员指导下进行适当运动方式的评估、选择与实施。

生活方式与 PBM

多种不健康的生活方式会对 PBM 的建立造成不利影响，需加以重视，并进行适当的纠正。

饮料
饮料成分复杂，包含碳酸、咖啡因、磷酸盐、柠檬酸、糖分及多种添加剂。长期摄入饮料的核心风险在于：(1) 咖啡因增加尿钙排泄：咖啡因摄入过量（每日 >300 mg）会显著增加尿钙排泄^[82]。研究显示，饮用含咖啡因的可乐比饮用不含咖啡因的可乐或水，尿钙排泄量明显增

多^[82-83]；(2) 磷酸盐干扰钙的吸收：饮料中的磷酸盐易与钙结合形成难溶的磷酸钙，降低肠道对钙的吸收效率^[84]；(3) 综合不利影响：尽管研究结果不一，但多数证据表明长期饮用碳酸饮料、富含咖啡因及磷酸盐的饮料，与 BMD 下降及骨折风险增加相关^[85-89]；(4) 长期饮用含糖饮料易导致超重/肥胖，进一步损害骨骼健康，建议尽量避免长期过量饮用含糖饮料^[90-91]。

高能量饮食与严重偏食

高能量饮食：此类饮食通常伴随高脂肪、高糖，可能导致能量摄入过多，体型肥胖。肥胖不仅引发运动不足和代谢紊乱，还可能导致性腺发育提前、骨骺过早闭合，缩短骨骼生长窗口期，影响 PBM 累积^[5,59]。

严重偏食：是一种不健康的饮食行为，可导致钙、磷、镁、蛋白质及维生素等关键营养素摄入不足。儿童期形成的偏食习惯往往持续终身，对骨骼矿化和基质合成带来不利影响^[45,47,92-93]。

为促进理想 PBM 的形成，关于生活方式的建议：(1) 避免长期过量饮用碳酸饮料和富含咖啡因、糖类及磷酸盐的饮料，每日咖啡因摄入量控制在 300 mg 以内；(2) 避免暴饮暴食或过度节食，维持能量平衡；(3) 保持体型匀称，建议依据《体重管理指导原则》2024 年版，将体质指数（body mass index，BMI）控制在同性别、同年龄段的正常范围内^[94]；(4) 彻底戒烟，限制酒精摄入；(5) 避免久坐不动的静态生活方式，采用多模态的运动方式，加强体育锻炼。

表 9 成年人维护骨骼健康的运动

运动类别	主要作用	项目示例	运动强度与频率
负重有氧运动 ^[79]	通过地面反作用力周期性加载骨骼，维持腰椎与髋部 BMD。建议变换运动方向以多维刺激骨骼	快走、慢跑、爬楼梯、跳绳、舞蹈、网球	频率：每周≥150 min 或每周多天进行中等强度运动
抗阻训练 ^[80]	通过肌肉牵拉直接刺激骨重建，提升 BMD 并增强肌力，降低骨折风险。应覆盖主要肌群并遵循渐进负荷原则	深蹲、卧推、划船、硬拉、引体向上等	频率：每周 2~3 次 每组 8~12 次，每次 2~3 组
平衡与柔韧性训练 ^[81]	改善身体协调性与平衡能力，降低跌倒风险，间接预防骨折	单腿站立、直线走、太极、体操	频率：每周 3 次 时长：每次 10~15 min

BMD：骨密度

总 结

骨骼作为人体的重要支柱,在维持身体结构、完成运动功能、保护内脏器官、储存矿物质、完成造血功能及调节内分泌代谢等方面发挥关键作用。PBM 是机体在生命过程中能够达到的最高 BMD 与骨强度, PBM 越高,未来罹患骨质疏松症等多种骨骼疾病和发生脆性骨折的风险越低,建立理想的 PBM 对长期维持骨骼健康具有重要意义。

儿童、青少年、成年早期是骨量积累的关键时期,青壮年是维持 PBM 的重要阶段。PBM 的形成受种族、性别及遗传等不可控因素主导,同时也受到内分泌激素、外部环境因素、多种疾病、治疗药物、营养及生活方式的复杂影响。为促进理想 PBM 的达成,建议重视充足元素钙和优质蛋白质的摄入,维持维生素 D 营养状况充足,坚持长期规律体育运动,养成健康生活方式,保持匀称体型,避免使用可能危害骨骼健康的药物,并积极排查与治疗显著影响 PBM 的潜在疾病,这些措施是构建理想 PBM 的核心策略^[95]。

获得理想的 PBM 是骨质疏松症等多种骨骼疾病早期预防的根本措施。公众及临床医师应树立“骨骼健康需从儿童期开始关注,全生命周期进行呵护”的理念,重视理想 PBM 的建立,采取科学措施,为机体储备充足的骨量,为预防骨质疏松症等多种骨骼疾病奠定坚实基础。

参 考 文 献

- [1] Bonjour JP, Theintz G, Law F, *et al.* Peak bone mass [J]. *Osteoporos Int*, 1994, 4 Suppl 1: 7-13.
- [2] Gordon CM, Zemel BS, Wren TA, *et al.* The determinants of peak bone mass [J]. *J Pediatr*, 2017, 180: 261-269.
- [3] Karlsson MK, Rosengren BE. Exercise and peak bone mass [J]. *Curr Osteoporos Rep*, 2020, 18: 285-290.
- [4] Ratajczak AE, Zawada A, Rychter AM, *et al.* Milk and dairy products: good or bad for human bone? Practical dietary recommendations for the prevention and management of osteoporosis [J]. *Nutrients*, 2021, 13: 1329.
- [5] Zhu X, Zheng H. Factors influencing peak bone mass gain [J]. *Front Med*, 2021, 15: 53-69.
- [6] Eisman JA, Kelly PJ, Morrison NA, *et al.* Peak bone mass and osteoporosis prevention [J]. *Osteoporos Int*, 1993, 3 Suppl 1: 56-60.
- [7] Bachrach LK, Hastie T, Wang MC, *et al.* Bone mineral acquisition in healthy Asian, Hispanic, black, and Caucasian youth: a longitudinal study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1999, 84: 4702-4712.
- [8] Uebelhart D, Duboeuf F, Meunier PJ, *et al.* Lateral dual-photon absorptiometry: a new technique to measure the bone mineral density at the lumbar spine [J]. *J Bone Miner Res*, 1990, 5: 525-531.
- [9] Xu H, Gong J, Chen JX, *et al.* Bilateral femoral bone mineral density measurements in Chinese women and men [J]. *J Clin Densitom*, 2007, 10: 165-169.
- [10] Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, *et al.* Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions [J]. *J Clin Densitom*, 2014, 17: 225-242.
- [11] Adams JE, Engelke K, Zemel BS, *et al.* Quantitative computer tomography in children and adolescents: the 2013 ISCD Pediatric Official Positions [J]. *J Clin Densitom*, 2014, 17: 258-274.
- [12] Guo B, Xu Y, Gong J, *et al.* Age trends of bone mineral density and percentile curves in healthy Chinese children and adolescents [J]. *J Bone Miner Metab*, 2013, 31: 304-314.
- [13] 程晓光,董利勇,王亮,等.应用双能 X 线骨密度仪调查中国人群骨密度水平和骨质疏松症患病率——多中心大样本体检人群调查 [J]. *中华健康管理学杂志*, 2019, 13: 51-58.
- [14] Wang L, Yu W, Yin X, *et al.* Prevalence of osteoporosis and fracture in China: the China osteoporosis prevalence study [J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 4: e2121106.
- [15] Mäkitie O, Zillikens MC. Early-onset osteoporosis [J]. *Calcif Tissue Int*, 2022, 110: 546-561.
- [16] Ihde LL, Forrester DM, Gottsegen CJ, *et al.* Sclerosing bone dysplasias: review and differentiation from other causes of osteosclerosis [J]. *Radiographics*, 2011, 31: 1865-1882.
- [17] Ralston SH. Genetic determinants of osteoporosis [J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2005, 17: 475-479.

- [18] Zhai G, Andrew T, Kato BS, *et al.* Genetic and environmental determinants on bone loss in postmenopausal Caucasian women: a 14-year longitudinal twin study [J]. *Osteoporos Int*, 2009, 20: 949-953.
- [19] Weaver CM, Gordon CM, Janz KF, *et al.* The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations [J]. *Osteoporos Int*, 2016, 27: 1281-1386.
- [20] Chevalley T, Rizzoli R. Acquisition of peak bone mass [J]. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2022, 36: 101616.
- [21] Seeman E, Hopper JL, Bach LA, *et al.* Reduced bone mass in daughters of women with osteoporosis [J]. *N Engl J Med*, 1989, 320: 554-558.
- [22] Ferrari S, Rizzoli R, Slosman D, *et al.* Familial resemblance for bone mineral mass is expressed before puberty [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998, 83: 358-361.
- [23] Pepe J, Biver E, Bonnet N, *et al.* Within- and across-sex inheritance of bone mMicroarchitecture [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2017, 102: 40-45.
- [24] Ferrari SL, Rizzoli R, Slosman DO, *et al.* Do dietary calcium and age explain the controversy surrounding the relationship between bone mineral density and vitamin D receptor gene polymorphisms? [J]. *J Bone Miner Res*, 1998, 13: 363-370.
- [25] Ferrari SL, Deutsch S, Choudhury U, *et al.* Polymorphisms in the low-density lipoprotein receptor-related protein 5 (LRP5) gene are associated with variation in vertebral bone mass, vertebral bone size, and stature in whites [J]. *Am J Hum Genet*, 2004, 74: 866-875.
- [26] Ferrari SL, Rizzoli R. Gene variants for osteoporosis and their pleiotropic effects in aging [J]. *Mol Aspects Med*, 2005, 26: 145-167.
- [27] Peacock M, Turner CH, Econs MJ, *et al.* Genetics of osteoporosis [J]. *Endocr Rev*, 2002, 23: 303-326.
- [28] 赵笛辰, 李梅. 儿童及青少年骨骼发育特点及其影响因素 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2018, 11: 608-612.
- [29] Kemp JP, Medina-Gomez C, Tobias JH, *et al.* The case for genome-wide association studies of bone acquisition in paediatric and adolescent populations [J]. *Bonekey Rep*, 2016, 5: 796.
- [30] Paternoster L, Lorentzon M, Lehtimäki T, *et al.* Genetic determinants of trabecular and cortical volumetric bone mineral densities and bone microstructure [J]. *PLoS Genet*, 2013, 9: e1003247.
- [31] Estrada K, Styrkarsdottir U, Evangelou E, *et al.* Genome-wide meta-analysis identifies 56 bone mineral density loci and reveals 14 loci associated with risk of fracture [J]. *Nat Genet*, 2012, 44: 491-501.
- [32] Prentice A. Maternal calcium metabolism and bone mineral status [J]. *Am J Clin Nutr*, 2000, 71: 1312s-1316s.
- [33] Moyer-Mileur LJ, Xie B, Ball SD, *et al.* Bone mass and density response to a 12-month trial of calcium and vitamin D supplement in preadolescent girls [J]. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2003, 3: 63-70.
- [34] Chevalley T, Rizzoli R, Hans D, *et al.* Interaction between calcium intake and menarcheal age on bone mass gain: an eight-year follow-up study from prepuberty to postmenarche [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90: 44-51.
- [35] Rozen GS, Rennert G, Dodiuk-Gad RP, *et al.* Calcium supplementation provides an extended window of opportunity for bone mass accretion after menarche [J]. *Am J Clin Nutr*, 2003, 78: 993-998.
- [36] Cheng S, Lyytikäinen A, Kröger H, *et al.* Effects of calcium, dairy product, and vitamin D supplementation on bone mass accrual and body composition in 10-12-y-old girls: a 2-y randomized trial [J]. *Am J Clin Nutr*, 2005, 82: 1115-1126.
- [37] Vatanparast H, Baxter-Jones A, Faulkner RA, *et al.* Positive effects of vegetable and fruit consumption and calcium intake on bone mineral accrual in boys during growth from childhood to adolescence: the University of Saskatchewan Pediatric Bone Mineral Accrual Study [J]. *Am J Clin Nutr*, 2005, 82: 700-706.
- [38] Lambert HL, Eastell R, Karnik K, *et al.* Calcium supplementation and bone mineral accretion in adolescent girls: an 18-mo randomized controlled trial with 2-y follow-up [J]. *Am J Clin Nutr*, 2008, 87: 455-462.
- [39] 于冬梅, 赵丽云, 琚腊红, 等. 2015-2017 年中国居民能量和主要营养素的摄入状况 [J]. *中国食物与营养*, 2021, 27: 5-10.
- [40] 郭林啸, 庞学红, 段一凡, 等. 2019-2021 年中国 2~5 岁儿童膳食微量营养素摄入状况 [J]. *卫生研究*, 2023, 52: 60-66.
- [41] 毕小艺, 杨媿媿, 徐培培, 等. 2010-2012 年中国 6~

- 17 岁儿童膳食钙摄入情况 [J]. 卫生研究, 2021, 50: 431-434.
- [42] 中国营养学会. 中国居民膳食指南 (2022) [EB/OL]. 北京: 人民卫生出版社, 2022.
- [43] 中华预防医学会儿童保健分会. 中国儿童钙营养专家共识 (2019 年版) [J]. 中国妇幼健康研究, 2019, 30: 262-269.
- [44] Wang H, Wang D, Ouyang Y, *et al.* Do Chinese children get enough micronutrients? [J]. *Nutrients*, 2017, 9: 397.
- [45] 于康. 临床营养支持治疗 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2021.
- [46] 中国营养学会. 中国居民膳食营养素参考摄入量 2023 版 [EB/OL]. 北京: 人民卫生出版社, 2023.
- [47] 杜寿玢, 陈伟. Krause 营养诊疗学 [M]. 第 13 版. 北京: 人民卫生出版社, 2017.
- [48] Medarov BI. Milk-alkali syndrome [J]. *Mayo Clinic Proc*, 2009, 84: 261-267.
- [49] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 维生素 D 及其类似物的临床应用共识 (2025 版) [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2025, 18: 497-517.
- [50] Hu Y, Chen J, Wang R, *et al.* Vitamin D nutritional status and its related factors for Chinese children and adolescents in 2010 – 2012 [J]. *Nutrients*, 2017, 9: 1024.
- [51] Winzenberg T, Powell S, Shaw KA, *et al.* Effects of vitamin D supplementation on bone density in healthy children: systematic review and meta-analysis [J]. *BMJ*, 2011, 342: c7254.
- [52] Chevalley T, Bonjour JP, Audet MC, *et al.* Prepubertal impact of protein intake and physical activity on weight-bearing peak bone mass and strength in males [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2017, 102: 157-166.
- [53] Cooper C, Atkinson EJ, Hensrud DD, *et al.* Dietary protein intake and bone mass in women [J]. *Calcif Tissue Int*, 1996, 58: 320-325.
- [54] O'Connor E, Mølgaard C, Michaelsen KF, *et al.* Serum percentage undercarboxylated osteocalcin, a sensitive measure of vitamin K status, and its relationship to bone health indices in Danish girls [J]. *Br J Nutr*, 2007, 97: 661-666.
- [55] van Summeren MJ, van Coeverden SC, Schurgers LJ, *et al.* Vitamin K status is associated with childhood bone mineral content [J]. *Br J Nutr*, 2008, 100: 852-858.
- [56] Neve A, Corrado A, Cantatore FP. Osteocalcin: skeletal and extra-skeletal effects [J]. *J Cell Physiol*, 2013, 228: 1149-1153.
- [57] Atkins GJ, Welldon KJ, Wijenayaka AR, *et al.* Vitamin K promotes mineralization, osteoblast-to-osteocyte transition, and an anticatabolic phenotype by γ -carboxylation-dependent and -independent mechanisms [J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2009, 297: C1358-1367.
- [58] Zhou M, An YZ, Guo Q, *et al.* Energy homeostasis in the bone [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2024, 35: 439-451.
- [59] 蔡威. 儿科临床营养支持 [M]. 上海: 上海交通大学出版社, 2019.
- [60] Ilesanmi-Oyelere BL, Kruger MC. The role of milk components, pro-, pre-, and synbiotic foods in calcium absorption and bone health maintenance [J]. *Front Nutr*, 2020, 7: 578702.
- [61] Scholz-Ahrens KE, Ade P, Marten B, *et al.* Prebiotics, probiotics, and synbiotics affect mineral absorption, bone mineral content, and bone structure [J]. *J Nutr*, 2007, 137: 838s-846s.
- [62] Cöster ME, Rosengren BE, Karlsson C, *et al.* Effects of an 8-year childhood physical activity intervention on musculoskeletal gains and fracture risk [J]. *Bone*, 2016, 93: 139-145.
- [63] Cöster ME, Fritz J, Nilsson J, *et al.* How does a physical activity programme in elementary school affect fracture risk? A prospective controlled intervention study in Malmö, Sweden [J]. *BMJ Open*, 2017, 7: e012513.
- [64] Fritz J, Cöster ME, Nilsson J, *et al.* The associations of physical activity with fracture risk--a 7-year prospective controlled intervention study in 3534 children [J]. *Osteoporos Int*, 2016, 27: 915-922.
- [65] Lara-Castillo N, Masunaga J, Brotto L, *et al.* Muscle secreted factors enhance activation of the PI3K/Akt and β -catenin pathways in murine osteocytes [J]. *Bone*, 2023, 174: 116833.
- [66] Hughes JM, Guerriere KI, Popp KL, *et al.* Exercise for optimizing bone health after hormone-induced increases in bone stiffness [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1219454.
- [67] Alizadeh Pahlavani H. Exercise therapy for people with sarcopenic obesity: myokines and adipokines as

- effective actors [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 811751.
- [68] Dalle Carbonare L, Minoia A, Zouari S, *et al.* Crosstalk between bone and muscles during physical activity [J]. *Cells*, 2023, 12: 2088.
- [69] Zhang W, Wang X, Liu Y, *et al.* Effects of exercise on bone mass and bone metabolism in adolescents: a systematic review and meta-analysis [J]. *Front Physiol*, 2024, 15: 1512822.
- [70] Rosengren BE, Bergman E, Karlsson J, *et al.* Downturn in childhood bone mass: a cross-sectional study over four decades [J]. *JBM R Plus*, 2022, 6: e10564.
- [71] van Abswoude DH, Pellikaan K, Rosenberg AGW, *et al.* Bone health in adults with prader-Willi syndrome: clinical recommendations based on a multicenter cohort study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2022, 108: 59-84.
- [72] Guadalupe-Grau A, Fuentes T, Guerra B, *et al.* Exercise and bone mass in adults [J]. *Sports Med*, 2009, 39: 439-468.
- [73] Spatz JM, Wein MN, Gooi JH, *et al.* The Wnt Inhibitor Sclerostin Is Up-regulated by Mechanical Unloading in Osteocytes in Vitro [J]. *J Biol Chem*, 2015, 290: 16744-16758.
- [74] O'Connell ML, Coppinger T, McCarthy AL. The role of nutrition and physical activity in frailty: A review [J]. *Clin Nutr ESPEN*, 2020, 35: 1-11.
- [75] Imerb N, Thonusin C, Chattapakorn N, *et al.* Aging, obese-insulin resistance, and bone remodeling [J]. *Mech Ageing Dev*, 2020, 191: 111335.
- [76] Agostinete RR, Vlachopoulos D, Werneck AO, *et al.* Bone accrual over 18 months of participation in different loading sports during adolescence [J]. *Arch Osteoporos*, 2020, 15: 64.
- [77] Patel H, Sammut L, Denison H, *et al.* The relationship between non-elite sporting activity and calcaneal bone density in adolescents and young adults: a narrative systematic review [J]. *Front Physiol*, 2020, 11: 167.
- [78] 张云婷, 马生霞, 陈畅, 等. 中国儿童青少年身体活动指南 [J]. *中国循证儿科杂志*, 2017, 12: 401-409.
- [79] Wong P, Chen W, Ewald D, *et al.* 2024 Royal Australian College of General Practitioners and Healthy Bones Australia guideline for osteoporosis management and fracture prevention in postmenopausal women and men over 50 years of age [J]. *Med J Aust*, 2025, 222: 472-480.
- [80] Ponzano M, Rodrigues IB, Hosseini Z, *et al.* Progressive resistance training for improving health-related outcomes in people at risk of fracture: a systematic review and Meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Phys Ther*, 2021, 101: pzaa221.
- [81] Berro AJ, El Hawly W, El Khoury G, *et al.* Effects of the type of exercise training on bone health parameters in adolescent girls: a systematic review [J]. *J Clin Densitom*, 2024, 27: 101454.
- [82] Barghouthy Y, Corrales M, Doizi S, *et al.* Tea and coffee consumption and pathophysiology related to kidney stone formation: a systematic review [J]. *World J Urol*, 2021, 39: 2417-2426.
- [83] Heaney RP, Rafferty K. Carbonated beverages and urinary calcium excretion [J]. *Am J Clin Nutr*, 2001, 74: 343-347.
- [84] Trautvetter U, Ditscheid B, Jahreis G, *et al.* Calcium and phosphate metabolism, blood lipids and intestinal sterols in human intervention studies using different sources of phosphate as supplements-pooled results and literature search [J]. *Nutrients*, 2018, 10: 936.
- [85] McGartland C, Robson PJ, Murray L, *et al.* Carbonated soft drink consumption and bone mineral density in adolescence: the Northern Ireland Young Hearts project [J]. *J Bone Miner Res*, 2003, 18: 1563-1569.
- [86] Manias K, McCabe D, Bishop N. Fractures and recurrent fractures in children; varying effects of environmental factors as well as bone size and mass [J]. *Bone*, 2006, 39: 652-657.
- [87] Ma D, Jones G. Soft drink and milk consumption, physical activity, bone mass, and upper limb fractures in children: a population-based case-control study [J]. *Calcif Tissue Int*, 2004, 75: 286-291.
- [88] Ahn H, Park YK. Sugar-sweetened beverage consumption and bone health: a systematic review and meta-analysis [J]. *Nutr J*, 2021, 20: 41.
- [89] Wyshak G. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures [J]. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2000, 154: 610-613.
- [90] Cheraghi Z, Doosti-Irani A, Almasi-Hashiani A, *et al.* The effect of alcohol on osteoporosis: A systematic re-

- view and meta-analysis [J]. Drug Alcohol Depend, 2019, 197: 197-202.
- [91] Dorn LD, Beal SJ, Kalkwarf HJ, *et al.* Longitudinal impact of substance use and depressive symptoms on bone accrual among girls aged 11–19 years [J]. J Adolesc Health, 2013, 52: 393-399.
- [92] Milosavljević D, Mandić ML, Banjari I. Nutritional knowledge and dietary habits survey in high school population [J]. Coll Antropol, 2015, 39: 101-107.
- [93] 解丹丹, 盛志峰. 蛋白质营养与骨骼健康, 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志 [J]. 2021, 14: 425-433.
- [94] 国家卫生健康委员会. 体重管理指导原则 (2024 年版) [EB/OL]. (2024-12) [2026-04-23]. https://www.nhc.gov.cn/ylyjs/zcwj/202412/75cb79c171c94def9e768193e65484f7/files/1736390749000_59785.pdf.
- [95] Morin SN, Leslie WD, Schousboe JT. Osteoporosis: A Review [J]. JAMA, 2025, 334: 894-907.

(收稿日期: 2026-04-02)

《提高峰值骨量预防骨骼疾病专家共识》编写组名单

顾问: 徐苓、廖二元、夏维波、刘建民、程晓光

组长: 李梅

副组长: 于康、王梅、章振林、谢忠建、徐又佳、王鸥、岳华、陈林、陈德才、侯建明

执行组长: 王鸥

秘书组: 李响、庞倩倩、袁凌青

执笔者 (按照姓氏笔画为序): 于康、王鸥、王玲、王梅、李梅、李响、吴迪、何书励、庞倩倩、倪晓琳、谢忠建、温煦

编写组成员及单位 (按照姓氏笔画为序):

丁悦 (中山大学孙逸仙纪念医院)、于康 (北京协和医院)、王鸥 (北京协和医院)、王梅 (天津体育学院体卫融合与健康促进重点实验室; 国家体育总局体育科学研究所)、王玲 (北京积水潭医院)、邓微 (北京积水潭医院)、邢小平 (北京协和医院)、朱亦堃 (山西医科大学第二医院)、刘宏建 (郑州大学第一附属医院)、朱梅 (天津医科大学总医院)、何书励 (北京协和医院)、李伟栩 (浙江大学医学院附属第二医院)、李梅 (北京协和医院)、李蓬秋 (四川省人民医院)、李响 (北京协和医院)、宋纯理 (北京大学第三医院)、吴迪 (首都医科大学附属北京儿童医院)、陈林 (陆军特色医学中心)、杨茂伟 (中国医科大学附属第一医院)、陈德才 (四川大学华西医院)、岳华 (上海交通大学医学院附属第六人民医院)、庞倩倩 (北京协和医院)、侯建明 (福建省立医院)、徐又佳 (苏州大学附属第二医院)、徐进 (山东省立医院)、郭晓东 (华中科技大学同济医学院附属协和医院)、袁凌青 (中南大学湘雅二医院)、夏维波 (北京协和医院)、倪晓琳 (首都医科大学附属北京儿童医院)、章振林 (上海交通大学医学院附属第六人民医院)、曾玉红 (西安市红会医院)、谢忠建 (中南大学湘雅二医院)、温煦 (浙江大学教育学院)、程群 (复旦大学附属华东医院)、薛庆云 (北京医院)、霍亚南 (江西省人民医院)