

舞蹈與骨質代謝

國立臺灣體育運動大學

王信淵* 洪暉# 陳韋靜 石雅智 張軒浩

摘要

舞蹈運動結合了運動與藝術，使肢體、音樂與戲劇融為一體，形成一特殊的表演藝術。但大部份舞者生活型態中潛藏許多不利於骨質量的危險因子，諸如：抽煙、酗酒、飲食失調等等。在舞者族群中，骨質流失常結合眾多因素而身體組成改變與控制為其大宗，本篇以飲食問題切入說明與骨質量之因果關係，統整身體組成與其他因素，對於骨調控荷爾蒙瘦體素 (Leptin)和副甲狀腺素 (Parathyroid Hormone, PTH)等目前研究之進展與作用生理機制，進而探討女性月經週期和運動影響內分泌系統對於骨質量的影響作用。另者，本文並比較舞蹈運動與其他運動骨質量的差異，明確在舞者骨骼無負重部位發現骨質量流失現象，並闡述可能之作用機轉。藉此期能提醒舞者注意身體變化，減少舞者骨質量的危險因素，以期降低此族群骨質疏鬆症之發生機率，且持續維持運動的習慣亦為維持良好骨密度的保健之道。

關鍵詞：表演藝術、骨骼、瘦體素、運動

* 第一作者

通訊作者

Abstract

Professional dancers involves extreme physical demands on the body—in part, strains beyond the physiological limits. Dancers were potentially undergoes several risk factors of osteopenia throughout out their lifespan including weight control, alcohol or tobacco consumption or poor nutritional habits. Energy restriction caused by eating disorder or poor nutritional not only affects the balance of nutrient but also the balance of those hormones modulates it. Nevertheless, osteopenia often combined multiple and complicated factors including diet and hormone states. Among all those factors, change of body composition was the most important factor among dancer population. Therefore, integration body composition with other factors, to bone regulating hormones like leptin and PTH current research progress and physiological mechanisms, and compare the bone mass difference between dance and other exercise, at non weight-bearing bone site clearly found the bone loss indeed, if could reducing the risk factors of dancers, believe can reduce osteoporosis happened , and continues to maintain regular exercise are good to maintain bone health.

Key words: Performing arts, Bone, Leptin, Exercise

前言

舞蹈運動為一門特殊的表演藝術，結合了運動與藝術，使肢體、音樂與戲劇的表現融為一體形成了動人的表演。舞者不管在外型與體能上都具高度的要求，除了對於舞者的藝術表現外，競技運動的技巧包含速度、柔軟度、協調性等也是相當重要的，雖然已知運動能透過「應力性負荷」有效刺激維持骨質增生，並增加骨密度峰值(peak bone mass)(Etherington et al., 1996)，長時間的重量負荷運動 (weight-bearing exercise)可增加骨密度與預防骨折發生的風險，但舞者為了維持纖細的身形減少飲食攝取控制體重，而使身體的養分攝取失衡，產生飲食不規律或厭食症等症狀亦為常見問題，進而造成體脂肪不足影響女性荷爾蒙合成，形成無月經或月經過少現象時有所聞，長期下來會導致骨質加速的流失，除了具體造成骨質量減少、骨密度降低，最重要的是造成骨骼組織內微小幾何結構被破壞，進而造成骨折發生機率提高(Goodman & Warren, 2005)。本文將就影響女性舞者骨質代謝之因素與作用機轉進行討論。

壹、舞者骨質量的影響因素

一、舞者的生活型態：

舞者學習舞蹈過程中，為了要求體型的完美，限制飲食控制體重，可能導致長期飲食習慣不良，逐漸產生月經紊亂、營養不良、骨密度降低、運動傷害發生率增加等現象。研究即指出，疲勞性骨折與飲食限制相關 (Frusztajer, Dhuper, Warren, Brooks-Gunn, & Fox, 1990)，其中飲食不當衍生出的月經停止導致骨質流失的階梯式關係又稱為「女性運動員三症候群」(Sabatini, 2001)。三種症狀彼此相互影響，限制能量可利用性，導致不正常月經週期，加上激烈的運動，更易引發骨質流失 (Osteopenia)。不只影響女性運動員之運動表現，對於長遠的健康威脅不容小覷。在高度技巧性並需維持身型、體重條件的運動如：舞蹈、體操、花式溜冰等，或者是其他耐力型運動如：長跑、划船等等皆為好發此症候群的高危險群。且不論為國家級或地區性的芭蕾舞學校，學生皆有飲食

不規律問題 (Fukuda, Wu, Farman, Irving, & Granzier, 2005)，相似現象亦出現在美國與中國的芭蕾舞中 (Hamilton, Brooks-Gunn, Warren, & Hamilton, 1988)。此外，運動模式相似的花式溜冰舞蹈選手當中，也有接近 50% 存在飲食不正常問題 (Ziegler, Jonnalagadda, & Lawrence, 2001)，顯示飲食不規律為舞者常見的問題。在身處高度競爭的環境中，青春期的芭蕾舞者對自己有更高的心理自我要求，進而產生飲食限制行為，而使能量供給失衡影響內分泌變化 (Zanker & Hind, 2007)，改變了促性腺激素 (Gonadotropin) 的分泌，影響成年後的骨密度峰值，並造成脊椎骨流失 (Valentino et al., 2001)，於此可見飲食習慣影響舞者骨質量變化的重要性。

不論是舞者的長期飲食控制或是運動員為了因應比賽分級而進行的體重控制，這類行為皆容易使能量供給不足，進而影響到運動員的肌力、肌耐力、反應時間與運動表現。飲食不均衡產生的能量失衡，易使身體維生素與礦物質攝取量不足，其中維生素 D 和鈣質的缺乏又與骨質量的合成息息相關；為了維持優美的體型，專業舞者在舞蹈生涯中以進行飲食控制的比例相當高 (Ribeiro & da Veiga, 2010)，也因此芭蕾舞與體操選手的鈣攝取量往往明顯低於日常攝取建議量 (Munoz, de la Piedra, Barrios, Garrido, & Argente, 2004)，而運動員又常因激烈的訓練有較多的鈣質從尿液中或汗液流失 (Klesges et al., 1996)，流失的鈣質可高達每小時 60 mg (Barry & Kohrt, 2007)，數種因素總和的結果是舞者骨質密度顯著低於一般水準 (To, Wong, & Lam, 2005)。不當生活習慣或藥物的使用也會影響骨密度，例如：抽菸、酗酒、服用類固醇藥物、咖啡因等等，如舞者生活型態中合併以上危險因子，將大幅增加骨質流失的機會。吸菸會阻礙身體製造雌激素，且干擾鈣的代謝 (Valimaki et al., 1994)，以及骨質新生成作用。此外，攝取酒精也會影響造骨細胞的活動，刺激破骨細胞作用，長期飲用並會降低雌激素濃度。舞者在青春時抽菸、飲用酒精飲料習慣的比例高於控制組 (K. Khan et al., 1998)。而抽菸、飲用酒精飲料、攝取牛奶量不足、熱量攝取不足也造成了舞者在非負重部位骨質量小於控制組的現象 (K. M. Khan et al., 1996)，顯示這些危險因子對骨質代謝確實產生負面影響。

二、舞者月經週期的變化：

正常女性月經週期主要經由下視丘-腦下垂體-卵巢-子宮的生理軸線(hypothalamus-pituitary-ovarian-uterus-axis, HPOU) 路徑調控，下視丘分泌促性腺激素釋放激素 (GnRH)，刺激腦下垂體週期性釋放濾泡刺激素 (FSH)與黃體成長素 (LH)，並藉此調控卵巢分泌雌激素與黃體激素，這些激素間的相互調控構成了女性的月經週期。月經週期循環受到多種因素影響，包含遺傳、荷爾蒙、生活型態、運動等。而此生理軸線的混亂容易造成不正常的停經或青春期發育遲緩的現象。從小接受舞蹈訓練的女性舞者經常出現初經延後的症狀 (Valentino et al., 2001)，在初經 (menarche)來臨之前進行高強度的運動訓練皆可能會導致初經延後、提高月經功能不良發生率 (Valentino et al., 2001)。初經的延後代表女性一生受到雌激素保護的時間減少，由青春期開始分泌的雌激素對全身系統作用十分廣泛，包含刺激維生素 D 的製造、提高腎臟儲存鈣的能力、促使甲狀腺釋放抑鈣激素、使腦下腺分泌成長激素、抑制副甲狀腺素 (Parathyroid Hormone, PTH)的分泌等，皆對於骨骼的保護有重要的作用。因此，女性運動員或舞者若缺乏雌激素的保護，對於骨骼組織保健則是相當的不利(Popat et al., 2009)。

運動對身體所產生的壓力引發了運動員體內環境的失衡，不僅會影響到性荷爾蒙的分泌，同時也會造成其他骨調控荷爾蒙的改變，和體液電解質的不平衡。高強度的運動下，對女性月經週期的影響可能會產生兩種情況，首先，刺激腦下垂體—腦下垂體腺—腎上腺的途徑而增加睪固酮與皮質醇的分泌，睪固酮為產生雌激素的前趨物，但過多的睪固酮可能對月經週期的生理軸線產生負回饋的作用，使下視丘和腦下垂體激素的分泌受到抑制，影響雌激素的製造 (王人衛 & 陸愛雲, 2000)。其次，由於能量過度的消耗且供給不足的失衡狀態，缺乏足夠的脂肪量亦影響雌激素的合成，而長距離跑者因運動誘發的續發性無月經比例較短距離跑者高 (Dusek, 2001)，即與此論點相應證。另外，運動造成的續發性無月經與女性更年期後症狀相似，低雌激素濃度會影響骨骼代謝功能，進而使造骨細胞成骨作用減少，破骨細胞蝕骨作用增加而加速骨骼流失。不論是現役或退休舞者身上，皆發現雌激素濃度低下的症狀，也因此舞者的腰椎骨密度顯著低於一般女性 (Valentino et al., 2001)。雖然長期舞蹈訓練應會帶來脊椎骨密度增加的效益，

但停經的舞者骨密度仍低於月經週期正常的女性(Warren et al., 2002)。由此可知，舞者如長期處於低雌激素狀態，雖有運動增加的骨質效益，仍無法抵銷荷爾蒙失調造成的骨質流失，日後皆可能提早發生骨質疏鬆症與增加骨折機率。

三、月經週期紊亂與續發性停經影響骨質代謝之生理機轉

前述文中已提及月經週期受到下視丘-腦下垂體-卵巢-子宮軸線之影響，而此一軸線之訊息傳遞需分別透過促濾泡激素 (FSH)、黃體激素 (LH) 刺激卵巢產生雌激素與黃體激素，而此兩組激素呈現互相消長的負回饋控制現象，當身體產生雌激素與黃體激素不足，則腦下垂體產生更多的 FSH 與 LH，刺激卵巢分泌雌激素與黃體激素，已維持正常的生理週期，也因此，在更年期之前的婦女，月經週期開始呈現不穩定時，血中 FSH 與 LH 濃度也往往高於一般月經週期正常的婦女，血中雌激素與黃體激素變化幅度也因而更加劇烈，因此產生更年期之症狀，而若在年輕時期就出現月經週期紊亂現象，則與更年期婦女一樣，呈現雌激素濃度低下而 FSH/LH 比率上升的情形(To, Wong, & Lam, 2000)。血中激素濃度變化幅度增大對骨質代謝之影響可分為幾方面：其一、雌激素濃度低下，對骨骼組織的保護作用即降低(Sowers et al., 2010)，因為雌激素可刺激造骨細胞促進骨質增生。其次，進行蝕骨作用的破骨細胞，主要由單核球細胞聚合而成，單核球細胞聚合過程中，細胞表面需要表現 DC-STAMP 與 OC-STAMP 兩種特殊的蛋白質以資交互作用，互相侵吞融合成為多核的破骨細胞(Kim, Park, Baek, Kim, & Kim, 2011; Yagi et al., 2005; Yagi, Miyamoto, Toyama, & Suda, 2006)。在單核球細胞聚合為破骨細胞過程中，高濃度的雌激素可以藉由抑制單核球細胞表現 OC-STAMP 蛋白，而低濃度的雌激素確有刺激 OC-STAMP 大量表現的作用，大量表現的 OCSTAMP 有利於單核球細胞聚合成為多核的破骨細胞並進行後續的破骨細胞熟化作用，進而造成骨質分解速率上升(Kim et al., 2011)。三者、FSH 濃度上升，則對骨質代謝不利(Sun et al., 2006)，因為高濃度的 FSH 具有刺激單核球細胞分化聚合為破骨細胞的功能(Zaidi et al., 2007)，也因此血中 FSH 的濃度幾乎可成為判斷骨質吸收的重要指標(Garcia-Martin et al., 2012)。綜合以上生理機轉可發現，一旦女性舞者生理週期紊亂、甚至停經，對於骨骼保健絕對是有

百害而無一利。

四、身體組成的影響：

舞者的飲食問題間接影響身體組成的比例，而體內脂肪質量與骨質疏鬆症的關連性已獲證實 (Crepaldi, Romanato, Tonin, & Maggi, 2007)，適度的體脂肪是維持與發展骨質量不可或缺的要素，主要由於脂肪組織中所分泌細胞激素瘦體素 (Leptin) 具有多樣化功能並參與骨骼代謝調節作用，而 Leptin 藉由不同的作用路徑方式調控骨代謝產生了兩極化的影響。當 Leptin 由體循環進入腦部後，結合下視丘上受體 (Leptin receptor, OB-R) 產生中樞神經訊號傳遞，釋放出神經傳導物質後與造骨細胞膜上受體接合，刺激造骨細胞分泌細胞激素可溶性受體活化核因子 κ B 配體蛋白 (receptor activator of NF-kappaB ligand, RANKL)，可幫助促進破骨細胞的分化成熟過程，此時 Leptin 具有加速骨質分解的作用；而週邊骨骼組織中，Leptin 可直接促進骨髓幹細胞分化為造骨細胞同時增加骨保護素 (Osteoprotegerin, OPG) 之表現，藉此阻止 RANKL 參與破骨細胞分化成熟過程而達到保護骨骼、減少骨質流失的作用 (Cirmanova, Bayer, Starka, & Zajickova, 2008b)。目前瘦體素對於骨質代謝的作用猶如一把雙刃劍，如何能取得平衡點為骨骼組織帶來最佳的效益，仍為當下積極努力的研究課題，而在肥胖者族群中常發現血液具高濃度 Leptin，同時也擁有高骨密度現象 (Cirmanova, Bayer, Starka, & Zajickova, 2008a)，其中，Leptin 的作用可能由於中樞的瘦體素阻抗 (Leptin resistance)，使肥胖者腦部血腦障壁上的 Leptin 轉運器數量減少，影響 Leptin 經由體循環進入腦部的速率 (Caro et al., 1996)，進而減少中樞傳遞路徑對骨細胞的作用訊號，產生中樞與週邊路徑調控效果的差異性，因而獲得較佳的骨質效益 (Cornish et al., 2002)。另外，研究指出骨質密度與 Leptin 之間存在著濃度劑量依存性關係 (Dose-Dependent)，兩者的關係並呈現雙閾值 (Bimodal threshold) 現象，在特定濃度範圍內 Leptin 刺激骨形成作用；而超出此一範圍則抑制骨形成、刺激骨再吸收作用 (Martin et al., 2007)。芭蕾舞與體操選手長期的飲食限制，使兩者體重均低於控制組並皆具有低 Leptin 濃度 (Munoz et al., 2004)，過低的體脂肪量即引起身體能量代謝的失衡，延緩了骨骼合成速率，同時也常伴隨神經性厭食症

(Anorexia nervosa)和閉經情況 (Kaufman et al., 2002)，且不論是神經性厭食症患者與高訓練量運動員，Leptin 濃度均低於一般正常範圍並伴隨低骨密度現象 (Maimoun et al., 2008; Misra et al., 2003)。目前具體 Leptin 的有效濃度範圍在細胞實驗中指出，0.6 mg/ml 的濃度為刺激骨髓基質幹細胞 (hMS2-12 cell) 分化為造骨細胞並增加骨鹼特異性磷酸酶活性的最高極限濃度，大於 0.6 mg/ml 以上即減少活性 (Thomas et al., 1999)，同時活體實驗中，高劑量的 Leptin 刺激中樞神經系統後，也確實對骨骼組織產生負面的效益 (Bonnet, Courteix, & Benhamou, 2005)。

五、其他因素：

鈣為骨骼內含量最多的礦物質，而 PTH、維生素 D 和降鈣素皆與血鈣的調節有關。鈣質攝取不足會影響骨質代謝的速度，研究亦指出舞者鈣攝取不足現象與骨質流失有關 (Warren et al., 2002)。維生素 D 是調節骨骼形成的重要脂溶性維生素，除由食物中經腸道吸收獲取外，身體亦會經由陽光的曝曬自行合成，舞者生活型態中，大部分的時間偏向室內的場合運動或表演，若攝取與合成皆不足即容易產生缺乏。而 PTH 與維生素 D 亦相互調控影響，腎臟中 PTH 幫助 $25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 轉化成具有活性的 $1, 25, (\text{OH})_2\text{D}_3$ (Patel, Hyer, & Barron, 2007)。另外，PTH 對於骨細胞的影響，已知會刺激破骨細胞的分化與活性，並增加 RANKL 的濃度，減少骨細胞激素 OPG 之表現 (Lee & Lorenzo, 1999)。然而最新研究指出，PTH 可藉由 DNA 的修補延緩造骨細胞的細胞凋亡 (Schnoke, Midura, & Midura, 2009)。現今 PTH 應用於骨質疏鬆的治療已有顯著成效，且因治療給予的方式不同，對於骨組織亦會產生不同的變化。以間歇給予 PTH 方式可活化造骨細胞促進骨生成 (Hock & Gera, 1992)，持續投藥則活化破骨細胞並抑制造骨前趨細胞促進骨吸收。而運動所造成之體內酸鹼平衡恆定的破壞，如乳酸的大量釋放、血鈣的流失，便會提高 PTH 的分泌，幫助由骨骼中釋放鈣質到血液，補償部分在運動過程中由汗液所流失的鈣質 (Klesges et al., 1996)。不同的運動持續時間與強度皆會引起程度不一的 PTH 濃度上升現象，並影響體內骨骼調控蛋白活性 (Guillemant, Accarie, Peres, & Guillemant, 2004; Maimoun et al., 2006; Thorsen, Kristoffersson, Hultdin, & Lorentzon,

1997)，如在運動過程中適度給予鈣質補充，則能減少 PTH 的分泌 (Guillemant et al., 2004)，而一般未受訓練者在 15 天的單車活動中，運動初期 PTH 無明顯增加，後期則隨著運動適應性現象顯著上升(李欣樺, 張振崗, 邱彥成, & 洪暉, 2011)，對於長期訓練的舞者目前仍需進一步研究。

貳、舞蹈運動與其他運動對骨質量影響的差異

運動對於骨質生成的刺激依不同的負重運動型態產生差異，而體操、舞蹈與排球等負重性運動，運動員之骨密度比單車、游泳等部分負重或非負重運動皆較佳 (Courteix et al., 1998; Valentino et al., 2001)，Creighton et al. (2001) 不僅指出女性排球運動員骨密度優於跑步與游泳，血液中骨合成指標骨鈣素 (Osteocalcin) 排球亦顯著高於跑步與游泳運動 (Creighton, Morgan, Boardley, & Brolinson, 2001)。在舞蹈和體操運動中常見許多具高衝擊、負重性的彈跳動作，其中體操彈跳動作的衝擊產生的負荷可達到體重 3.6-9 倍 (Nikander, Sievanen, Heinonen, & Kannus, 2005)，因此明顯相較其他運動舞蹈等衝擊性運動具有較良好的骨生成效益。而舞者長期持續特定運動，對骨骼所產生的影響具運動型態特殊性 (Sport-specific) 與部位特殊性 (Site-specific)。學者比較芭蕾舞者負重部位髌骨與股骨頸等與正常女性無差異，但非負重部位則有低於正常女性情形 (Young, Formica, Szmukler, & Seeman, 1994)。同樣對照舞者與體操選手，負重部位股骨頸骨質量皆大於同年齡女性，但在上臂部位體操選手與芭蕾舞者皆有骨流失現象 (Maïmoun et al., 2004)，顯示舞者負重部位髌骨與股骨頸雖有較佳的骨密度，但非負重部位上肢的骨流失現象，可能已受到前述等危險因子影響，實不可忽視。而舞蹈運動對於骨密度峰值的累積，問卷研究中指出，舞者中年髌骨骨質量與 10-12 歲的訓練量明顯相關 (K. Khan et al., 1998)，另外在青春前期女性網球與壁球選手研究中，也發現增加肱骨骨質量 (Kannus et al., 1995)，可看出青春前期衝擊性類型的運動對於骨質量的發展，皆具有顯著效果。

參、未來研究方向

適度與恰當的運動方式，本為保健骨質的根本之道，而舞蹈運動具高衝擊、負重性的特點，使具有良好的骨生成效益，但在舞者的生活型態與飲食習慣中，所潛藏不利於骨質量的危險因子，可能會間接與舞蹈運動所帶來的骨質益處相抵銷，影響其骨質量的發展與維持。授予舞者正確的飲食、健康保健的觀念，擁有健康的肢體，相信可幫助舞者展現出更具活力的表演，且預防骨質的流失。未來欲了解舞者的骨質代謝狀況，對於生活型態的關注，與追蹤舞者身體組成的變化，月經週期與體內荷爾蒙的監控，或骨骼生化代謝指標的分析，皆可成為重要的參考依據。

參考文獻

- Barry, D. W., & Kohrt, W. M. (2007). Acute effects of 2 hours of moderate-intensity cycling on serum parathyroid hormone and calcium. *Calcified Tissue International*, 80(6), 359-365.
- Bonnet, N., Courteix, D., & Benhamou, C. L. (2005). Leptin, central nervous system, and bone: influence of physical activity. *Joint Bone Spine*, 72(6), 477-480.
- Caro, J. F., Kolaczynski, J. W., Nyce, M. R., Ohannesian, J. P., Opentanova, I., Goldman, W. H., . . . Considine, R. V. (1996). Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *The Lancet*, 348(9021), 159-161.
- Cirmanova, V., Bayer, M., Starka, L., & Zajickova, K. (2008a). The effect of leptin on bone: an evolving concept of action. *Physiological Research*, 57 Suppl 1, S143-151.
- Cirmanova, V., Bayer, M., Starka, L., & Zajickova, K. (2008b). The effect of leptin on bone: an evolving concept of action. *Physiol Res*, 57(Suppl 1), S143-S151.
- Cornish, J., Callon, K., Bava, U., Lin, C., Naot, D., Hill, B., . . . Nicholson, G. (2002). Leptin directly regulates bone cell function in vitro and reduces bone fragility in vivo. *Journal of Endocrinology*, 175(2), 405.

- Courteix, D., Lespessailles, E., Peres, S. L., Obert, P., Germain, P., & Benhamou, C. (1998). Effect of physical training on bone mineral density in prepubertal girls: a comparative study between impact-loading and non-impact-loading sports. *Osteoporosis international*, 8(2), 152-158.
- Creighton, D. L., Morgan, A. L., Boardley, D., & Brolinson, P. G. (2001). Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. *Journal of Applied physiology*, 90(2), 565-570.
- Crepaldi, G., Romanato, G., Tonin, P., & Maggi, S. (2007). Osteoporosis and body composition. *Journal of endocrinological investigation*, 30(6 Suppl), 42.
- Dusek, T. (2001). Influence of high intensity training on menstrual cycle disorders in athletes. *Croatian Medical Journal*, 42(1), 79-82.
- Etherington, J., Harris, P., Nandra, D., Hart, D., Wolman, R., Doyle, D., & Spector, T. (1996). The effect of weight-bearing exercise on bone mineral density: a study of female ex-elite athletes and the general population. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11(9), 1333-1338.
- Frusztajer, N. T., Dhuper, S., Warren, M. P., Brooks-Gunn, J., & Fox, R. P. (1990). Nutrition and the incidence of stress fractures in ballet dancers. *The American journal of clinical nutrition*, 51(5), 779-783.
- Fukuda, N., Wu, Y., Farman, G., Irving, T. C., & Granzier, H. (2005). Titin-based modulation of active tension and interfilament lattice spacing in skinned rat cardiac muscle. *Pflugers Arch*, 449(5), 449-457.
- Garcia-Martin, A., Reyes-Garcia, R., Garcia-Castro, J. M., Rozas-Moreno, P., Escobar-Jimenez, F., & Munoz-Torres, M. (2012). Role of serum FSH measurement on bone resorption in postmenopausal women. *Endocrine*, 41(2), 302-308.
- Goodman, L. R., & Warren, M. P. (2005). The female athlete and menstrual function. *Current Opinion in obstetrics and Gynecology*, 17(5), 466-470.

- Guillemant, J., Accarie, C., Peres, G., & Guillemant, S. (2004). Acute effects of an oral calcium load on markers of bone metabolism during endurance cycling exercise in male athletes. *Calcified Tissue International*, 74(5), 407-414.
- Hamilton, L. H., Brooks-Gunn, J., Warren, M. P., & Hamilton, W. G. (1988). The role of selectivity in the pathogenesis of eating problems in ballet dancers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Hock, J., & Gera, I. (1992). Effects of continuous and intermittent administration and inhibition of resorption on the anabolic response of bone to parathyroid hormone. *Journal of Bone and Mineral Research*, 7(1), 65-72.
- Kannus, P., Haapasalo, H., Sankelo, M., Sievanen, H., Pasanen, M., Heinonen, A., . . . Vuori, I. (1995). Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Annals of Internal Medicine*, 123(1), 27-31.
- Kaufman, B. A., Warren, M. P., Dominguez, J. E., Wang, J., Heymsfield, S. B., & Pierson, R. N. (2002). Bone density and amenorrhea in ballet dancers are related to a decreased resting metabolic rate and lower leptin levels. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(6), 2777-2783.
- Khan, K., Bennell, K., Hopper, J., Flicker, L., Nowson, C., Sherwin, A., . . . Wark, J. (1998). Self-reported ballet classes undertaken at age 10–12 years and hip bone mineral density in later life. *Osteoporosis international*, 8(2), 165-173.
- Khan, K. M., Green, R. M., Saul, A., Bennell, K. L., Crichton, K. J., Hopper, J. L., & Wark, J. D. (1996). Retired elite female ballet dancers and nonathletic controls have similar bone mineral density at weightbearing sites. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11(10), 1566-1574.
- Kim, M. H., Park, M., Baek, S. H., Kim, H. J., & Kim, S. H. (2011). Molecules and signaling pathways involved in the expression of OC-STAMP during osteoclastogenesis. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Amino Acids*, 40(5), 1447-1459.

- Klesges, R. C., Ward, K. D., Shelton, M. L., Applegate, W. B., Cantler, E. D., Palmieri, G. M., . . . Davis, J. (1996). Changes in bone mineral content in male athletes. Mechanisms of action and intervention effects. *JAMA*, *276*(3), 226-230.
- Lee, S. K., & Lorenzo, J. A. (1999). Parathyroid hormone stimulates TRANCE and inhibits osteoprotegerin messenger ribonucleic acid expression in murine bone marrow cultures: correlation with osteoclast-like cell formation. *Endocrinology*, *140*(8), 3552-3561.
- Maïmoun, L., Galy, O., Manetta, J., Coste, O., Peruchon, E., Micallef, J. P., . . . Rossi, M. (2004). Competitive Season of Triathlon Does not Alter Bone Metabolism and Bone Mineral Status in Male Triathletes. *International Journal of Sports Medicine*, *25*(03), 230-234.
- Maimoun, L., Coste, O., Puech, A. M., Peruchon, E., Jausset, A., Paris, F., . . . Mariano-Goulart, D. (2008). No negative impact of reduced leptin secretion on bone metabolism in male decathletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *102*(3), 343-351.
- Maimoun, L., Manetta, J., Couret, I., Dupuy, A. M., Mariano-Goulart, D., Micallef, J. P., . . . Rossi, M. (2006). The intensity level of physical exercise and the bone metabolism response. *International Journal of Sports Medicine*, *27*(2), 105-111.
- Martin, A., David, V., Malaval, L., Lafage-Proust, M. H., Vico, L., & Thomas, T. (2007). Opposite effects of leptin on bone metabolism: a dose-dependent balance related to energy intake and insulin-like growth factor-I pathway. *Endocrinology*, *148*(7), 3419-3425.
- Misra, M., Soyka, L. A., Miller, K. K., Herzog, D. B., Grinspoon, S., De Chen, D., . . . Klibanski, A. (2003). Serum osteoprotegerin in adolescent girls with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *88*(8), 3816-3822.
- Munoz, M. T., de la Piedra, C., Barrios, V., Garrido, G., & Argente, J. (2004). Changes in bone density and bone markers in rhythmic gymnasts and ballet dancers: implications

- for puberty and leptin levels. *European Journal of Endocrinology*, 151(4), 491-496.
- Nikander, R., Sievanen, H., Heinonen, A., & Kannus, P. (2005). Femoral neck structure in adult female athletes subjected to different loading modalities. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20(3), 520-528.
- Patel, S., Hyer, S., & Barron, J. (2007). Glomerular filtration rate is a major determinant of the relationship between 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone. *Calcified tissue international*, 80(4), 221-226.
- Popat, V. B., Calis, K. A., Vanderhoof, V. H., Cizza, G., Reynolds, J. C., Sebring, N., . . . Nelson, L. M. (2009). Bone mineral density in estrogen-deficient young women. [Research Support, N.I.H., Intramural]. *Journal of clinical endocrinology and metabolism.*, 94(7), 2277-2283.
- Ribeiro, L. G., & da Veiga, G. V. (2010). Risk behaviors for eating disorders in Brazilian dancers. *Int J Sports Med*, 31(4), 283-288.
- Sabatini, S. (2001). The female athlete triad. *The American journal of the medical sciences*, 322(4), 193.
- Schnoke, M., Midura, S. B., & Midura, R. J. (2009). Parathyroid hormone suppresses osteoblast apoptosis by augmenting DNA repair. *Bone*, 45(3), 590-602.
- Sowers, M. R., Zheng, H., Jannausch, M. L., McConnell, D., Nan, B., Harlow, S., & Randolph, J. F., Jr. (2010). Amount of bone loss in relation to time around the final menstrual period and follicle-stimulating hormone staging of the transmenopause. [Research Support, N.I.H., Extramural]. *Journal of clinical endocrinology and metabolism.*, 95(5), 2155-2162.
- Sun, L., Peng, Y., Sharrow, A. C., Iqbal, J., Zhang, Z., Papachristou, D. J., . . . Zaidi, M. (2006). FSH directly regulates bone mass. *Cell*, 125(2), 247-260.
- Thomas, T., Gori, F., Khosla, S., Jensen, M. D., Burguera, B., & Riggs, B. L. (1999). Leptin acts on human marrow stromal cells to enhance differentiation to osteoblasts and to

- inhibit differentiation to adipocytes. *Endocrinology*, *140*(4), 1630-1638.
- Thorsen, K., Kristoffersson, A., Hultdin, J., & Lorentzon, R. (1997). Effects of moderate endurance exercise on calcium, parathyroid hormone, and markers of bone metabolism in young women. [10.1007/s002239900179]. *Calcified Tissue International*, *60*(1), 16-20.
- To, W. W., Wong, M. W., & Lam, I. Y. (2000). Hormonal predisposition to menstrual dysfunction in collegiate dance students. *Acta Obstet Gynecol Scand*, *79*(12), 1117-1123.
- To, W. W., Wong, M. W., & Lam, I. Y. (2005). Bone mineral density differences between adolescent dancers and non-exercising adolescent females. [Comparative Study]. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, *18*(5), 337-342.
- Valentino, R., Savastano, S., Tommaselli, A. P., D'Amore, G., Dorato, M., & Lombardi, G. (2001). The influence of intense ballet training on trabecular bone mass, hormone status, and gonadotropin structure in young women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *86*(10), 4674-4678.
- Valimaki, M. J., Karkkainen, M., Lamberg-Allardt, C., Laitinen, K., Alhava, E., Heikkinen, J., . . . Seppanen, R. (1994). Exercise, smoking, and calcium intake during adolescence and early adulthood as determinants of peak bone mass. *Bmj*, *309*(6949), 230-235.
- Warren, M. P., Brooks-Gunn, J., Fox, R. P., Holderness, C. C., Hyle, E. P., & Hamilton, W. G. (2002). Osteopenia in exercise-associated amenorrhea using ballet dancers as a model: a longitudinal study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *87*(7), 3162-3168.
- Yagi, M., Miyamoto, T., Sawatani, Y., Iwamoto, K., Hosogane, N., Fujita, N., . . . Suda, T. (2005). DC-STAMP is essential for cell-cell fusion in osteoclasts and foreign body giant cells. *J Exp Med*, *202*(3), 345-351.
- Yagi, M., Miyamoto, T., Toyama, Y., & Suda, T. (2006). Role of DC-STAMP in cellular fusion of osteoclasts and macrophage giant cells. *J Bone Miner Metab*, *24*(5), 355-358.

- Young, N., Formica, C., Szmukler, G., & Seeman, E. (1994). Bone density at weight-bearing and nonweight-bearing sites in ballet dancers: the effects of exercise, hypogonadism, and body weight. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 78(2), 449-454.
- Zaidi, S., Zhu, L. L., Mali, R., Iqbal, J., Yang, G., Zaidi, M., & Sun, L. (2007). Regulation of FSH receptor promoter activation in the osteoclast. *Biochem Biophys Res Commun*, 361(4), 910-915.
- Zanker, C., & Hind, K. (2007). The effect of energy balance on endocrine function and bone health in youth.
- Ziegler, P. J., Jonnalagadda, S. S., & Lawrence, C. (2001). Dietary intake of elite figure skating dancers. *Nutrition Research*, 21(7), 983-992.
- 王人衛, & 陸愛雲. (2000). 運動性月經失調與下丘腦-垂體-卵巢-子宮性腺軸之關係。 . *上海體育學院學報*, 24 (1), 28-33 頁。 .
- 李欣樺, 張振崗, 邱彥成, & 洪暉. (2011). 單車運動對骨質密度與骨骼代謝之影響. *大專體育*(112), 57-61.