

• 综述 •

## 运动对机体多组织器官影响的年龄异质性及其机制

甘晨云, 王晓东\*

南京医科大学第一附属医院内分泌科, 江苏 南京 210029

**[摘要]** 有氧运动与阻抗运动在改善肌肉质量、心肺功能、神经认知和内分泌代谢等方面各有侧重,但其效应并非一成不变,而是受到年龄因素的调节。文章在综述有氧运动与阻抗运动对机体作用特点的基础上,重点探讨运动在老年及年轻群体中对骨骼肌系统、心血管系统、神经系统及内分泌代谢系统影响的年龄异质性,系统性整合了运动与年龄交互作用的证据,并分析其潜在机制。相对年轻群体,衰老导致机体上述系统功能衰退与代谢改变,使得老年群体对运动的生理反应、适应能力及获益程度呈现不同特征,如运动后肌肉蛋白质合成反应减弱、心血管与神经保护效应更为显著但恢复能力下降等。提示为老年群体制定安全、健康的运动方案时,必须考虑年龄异质性,审慎选择运动方式、强度与持续时间。

**[关键词]** 运动; 有氧运动; 阻抗运动; 衰老; 代谢; 骨骼肌

**[中图分类号]** R589

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2026)02-280-09

**doi:** 10.7655/NYDXBNSN251214

## Age-related heterogeneity in the effects of exercise on multiple tissues and organs of the body and its underlying mechanisms

GAN Chenyun, WANG Xiaodong\*

*Department of Endocrinology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China*

**[Abstract]** Aerobic exercise and resistance exercise have their own focuses in improving muscle mass, cardiopulmonary function, neurocognition, and endocrine metabolism, etc. However, their effects are not uniform, but are significantly modulated by age. Based on a review of the characteristics of the effects of aerobic exercise and resistance exercise on the body, this paper focuses on exploring the age heterogeneity of the effects of exercise on the skeletal muscle system, cardiovascular system, nervous system and endocrine metabolism system in the elderly and young groups, systematically integrating the evidence of the interaction between exercise and age, and analyzing its potential mechanisms. Compared to younger individuals, aging leads to functional decline and metabolic alterations in the above mentioned systems. Consequently, older adults exhibit distinct characteristics in their physiological responses, adaptive capacity, and degree of benefit from exercise. Examples include attenuated post-exercise muscle protein synthesis, more pronounced cardiovascular and neuroprotective effects, and diminished recovery capacity. Therefore, when designing safe and effective exercise regimens for the elderly, it is essential to consider age-specific factors and judiciously select the exercise modality, intensity, and duration.

**[Key words]** exercise; aerobic exercise; resistance exercise; aging; metabolism; skeletal muscle

[J Nanjing Med Univ, 2026, 46(02): 280-288]

运动作为一种天然的非药物性健康干预手段,在对抗慢性疾病、退行性疾病甚至是心理疾病中发

**[基金项目]** 国家自然科学基金(82470915);伊犁临床医学研究基金(yl2021zd03)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail: wangxiaodong@jsph.org.cn (ORCID: 0009-0005-1239-1867)

挥重要作用<sup>[1-2]</sup>。适度运动不仅可以减轻肥胖、改善体型、提高身体素质,还可以防治包括心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)、阿尔茨海默症(Alzheimer's disease, AD)、代谢综合征、肌肉减少症等衰老相关疾病<sup>[3-8]</sup>。因此,运动对维持健康至关重要,目前主流运动方式为有氧运动与阻抗运动。有

氧运动主要影响骨骼肌氧化代谢能力,通过参与线粒体生物合成和血管生成从而影响心肺健康<sup>[9]</sup>。阻抗运动可提高肌肉蛋白质的合成率,重复锻炼后可增加肌肉纤维的大小从而影响肌肉横截面积<sup>[10]</sup>。此外,高强度间歇训练(high-intensity interval training, HIIT)作为一种可有效促进肌肉质量积累的替代性阻力训练方式,也逐渐受到广泛关注<sup>[11]</sup>。目前尚无证据明确何种运动方式最具优势。

对于老年群体而言,运动干预作为被普遍认可的缓解肌肉衰退和功能受损的关键策略<sup>[12]</sup>,可改善与衰老相关的肌肉萎缩、缓解衰老导致的认知衰退、降低CVD相关风险<sup>[13-15]</sup>。但目前有报道指出不同年龄的群体运动后产生的效应可能不同,进行相同强度的阻抗运动并补充必需氨基酸后,相比年轻受试者,老年男性肌肉蛋白质合成仅在运动后3~6 h增加<sup>[16]</sup>,表明阻抗运动引起的骨骼肌对蛋白质合成的代谢反应随着年龄的增长而减弱。此外,老年群体对同等强度阻抗运动的适应能力低于年轻群体,运动后肌肉力量增长和肥大程度也较小。另有研究指出,年轻男性在首次阻抗运动后表现出更明显的间接肌肉损伤症状,而老年男性则表现出更强的抗肌肉损伤能力<sup>[17]</sup>,导致这一现象的具体机制尚不明确,可能是不同年龄段肌肉对急性运动反应差异导致。由此可见,运动效应存在明显的年龄差异。

目前研究多集中于有氧运动与阻抗运动对健康的年轻群体(平均年龄18~45岁)各系统的影响差异及其可能机制,但少有运动方式对机体各系统影响的年龄异质性研究。目前老化热点研究聚焦于骨骼肌系统、心血管系统、神经系统及内分泌代谢系统,其相互关联、共同构成衰老表型,是慢性病发生关键枢纽。其次,现有研究表明,运动对这4大系统的干预效果存在明确且显著的年龄异质性,相比之下,运动对其他系统(如免疫、消化系统)影响的年龄差异性研究相对分散,或可通过上述系统的共通机制(如炎症、代谢)进行关联阐释。因此,文章在概述两种主流运动对机体作用特点的基础上,重点综述并对比运动对年轻与老年群体在骨骼肌、心血管、神经及内分泌代谢系统中影响的差异性,探讨其意义与潜在机制,旨在为老年群体推荐更适宜的运动方式及相关参数,为提升老年人身体素质、预防和治疗相关疾病提供新思路。

## 1 有氧运动与阻抗运动对机体作用特点

骨骼肌纤维类型(I型慢肌纤维与II型快肌纤

维)决定了不同运动方式的生理效应差异。有氧运动依赖有氧代谢,通过氧化碳水化合物和脂肪供能,其血清代谢标志物主要包括酰基肉碱和酮体 $\beta$ -羟丁酸等脂质衍生物<sup>[18]</sup>。与相同强度的阻抗运动(主要由糖酵解供能)相比,有氧运动在改善肥胖及相关代谢指标方面更具优势。其机制涉及增加脂质消耗、促进内脏脂肪重新分布<sup>[19-20]</sup>,并通过上调骨骼肌葡萄糖转运蛋白-4(glucose transporter type 4, GLUT-4)表达及己糖激酶活性等途径改善胰岛素抵抗与糖代谢<sup>[21]</sup>。此外,有氧运动通过促进线粒体生物合成、增强氧化能力,能够诱导生理性心肌重塑、改善心血管功能,是改善代谢与心功能的主要运动方式<sup>[22]</sup>。与主要募集I型纤维的有氧运动不同,阻抗运动主要动员II型肌纤维<sup>[23-26]</sup>,是增加肌肉质量与力量的有效干预手段<sup>[24-25]</sup>。其核心机制是通过激活哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR)信号通路促进肌肉蛋白质合成,从而实现肌纤维肥大<sup>[26]</sup>。对于老年群体,阻抗运动还能调节肌间脂肪、激活卫星细胞,是防止肌肉萎缩的首选运动方案<sup>[27]</sup>。肌纤维的类型构成决定了骨骼肌不同的功能特性,从而导致了有氧运动与阻抗运动这两种训练方式在生理效应上的根本差异。

## 2 运动对骨骼肌系统的影响存在年龄差异

骨骼肌作为运动的效应器官,直接承受运动刺激。运动对于骨骼肌系统的众多好处日渐明确,如提高肌纤维数量及增加横截面积影响肌肉质量、改善肌肉代谢影响肌肉功能等<sup>[28]</sup>。年龄作为运动群体中的一种变化因素,也会影响运动对于骨骼肌的效果。在老年人中,运动被认为是减缓肌肉活力受损和功能衰退、减少肌肉内和肌肉间脂肪积蓄的关键手段<sup>[29]</sup>。

### 2.1 运动对肌肉量与肌肉质量的影响存在年龄差异

对于骨骼肌而言,肌肉量侧重于“量”,肌肉质量则包含肌肉力量、代谢活性、组织成分(如肌内脂肪浸润程度)和功能特性。现有证据表明,运动对这两方面的影响均存在年龄相关的差异性。在肌肉量方面,尽管长期运动能使年轻与老年群体的肌肉均肥大,但老年群体对同等抗阻训练的适应性增生反应显著减弱。在肌肉质量层面,年龄差异的表现则更为复杂。健康老年人群长期抗阻训练后肌纤维类型分布无显著改变,而年轻群体训练后II型纤维分组增加,该结果在动物实验中得到验证<sup>[30]</sup>。此外,尽管老年与年轻运动员在完成相同时间、强

度运动后可能遭受相似程度的肌肉微观损伤,但老年运动员的修复与功能恢复速度更慢。这些发现共同提示,衰老不仅削弱了肌肉“量”的增长潜力,也可能损害了肌肉在纤维类型组成、损伤修复等方面的“质”的特性。不过,现有研究证实老年群体仍可通过训练实现肌肉增长和功能改善。

### 2.2 运动对肌肉蛋白质代谢的影响具有年龄差异性

运动影响肌肉蛋白的合成与分解主要通过细胞内活性氧的改变<sup>[31]</sup>。Pugh等<sup>[32]</sup>通过对运动后肌肉氧化还原蛋白组学分析证明,高强度运动后,老年受试者肌肉内多个蛋白质半胱氨酸残基氧化增加,蛋白质含量显著减少,提示老年受试者运动后肌肉氧化应激加剧的同时抗氧化能力降低,其氧化还原平衡受到明显破坏。同时,运动导致老年群体肌肉中糖酵解相关蛋白(如甘油醛-3-磷酸脱氢酶、磷酸果糖激酶)含量下调,可能影响膳食补充效果,而年轻群体中此影响不显著。此外,运动引起成年人和老年人体内线粒体蛋白氧化,但仅老年人出现多种线粒体蛋白(尤其是电子传递链相关蛋白)含量降低,直接影响能量代谢,进而影响运动耐力与表现。综上,年龄差异调节运动诱导的肌肉蛋白质合成反应,可能导致老年群体力量减弱、运动能力下降及恢复能力受损。因此,为老年人选择运动方式时,需考虑年龄特异性,调整运动模式、强度及恢复策略。

年龄是调节运动对骨骼肌系统效应的关键变量之一,老年个体运动后其骨骼肌蛋白质代谢、肌肉质量与功能相比年轻个体呈现出独特的效果。同时需关注的是,骨骼肌不仅作为运动执行器官,更是通过释放特定的细胞因子及相关代谢产物,以

“代谢信使”的方式重塑全身稳态。骨骼肌通过释放鸢尾素(irisin)激活AMP依赖的蛋白激酶(adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK)/丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)/mTOR通路以降低血压并避免心肌缺血再灌注损伤<sup>[33]</sup>,同时直接改善血管内皮功能并防止动脉粥样硬化从而维护心血管健康<sup>[34]</sup>。对于神经系统而言,运动后显著增强海马区突触可塑性并维持线粒体质量控制,这主要是通过骨骼肌来源的脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)与胰岛素样生长因子-1(insulin-like growth factor 1, IGF-1)穿过血脑屏障发挥作用,从而对抗AD及帕金森病相关的神经退行性变<sup>[35]</sup>;在内分泌系统层面,运动后产生的肌源性激素如成纤维细胞生长因子21(fibroblast growth factor-21, FGF21)通过调节肝脏糖脂代谢并减少肌肉萎缩信号,构成了应对代谢压力的关键反馈回路<sup>[36]</sup>。因此文章将进一步探讨在年龄变量的影响下,运动对心血管系统、神经系统、内分泌系统所产生的深远影响,并分析其机制(图1)。

### 3 运动对心血管系统的影响存在年龄差异

众所周知,CVD是构成全球死亡率的首要负担。老年人心肌、血管退行性病变及机体代谢水平的下降使其罹患心血管疾病的风险更甚。大量研究表明,电子传递链复合体I和复合体III在线粒体氧化磷酸化过程中产生的氧化损伤可能导致年龄相关的心功能恶化<sup>[37]</sup>。目前多项临床研究和基础研究表明,运动对心血管系统有显著的益处,缺乏运动则一直被认为是CVD发展的危险因素<sup>[38]</sup>。因

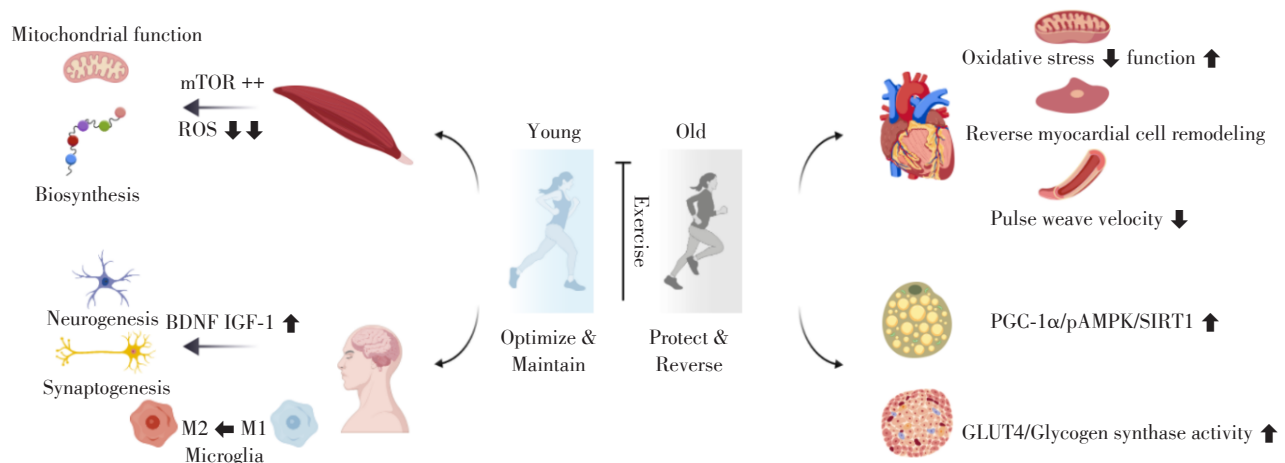


图1 运动干预影响多种身体系统衰老异质性的机制

Figure 1 Mechanisms through which exercise intervention influences aging heterogeneity across multiple body systems

此, 阐明运动对心血管系统的保护效应及其在衰老过程中的适应性变化, 对于制定针对年龄相关心血管疾病的个体化干预策略至关重要。

### 3.1 运动改善与年龄相关的心功能恶化

No 等<sup>[39]</sup>发现, 运动使老年 Fischer 大鼠(20 月龄)心肌细胞外空泡间隙减少 36.4%, 左心室每 10 万平方微米面积肌细胞数量增加, 但未引起年轻大鼠(4 月龄)心肌重塑, 提示运动训练可减轻衰老引起的不良心肌重塑。除此之外, 该研究发现运动后老年大鼠凋亡蛋白 Bcl-2 相关 X 蛋白(Bcl2-associated X protein, Bax)水平及 Bax/Bcl-2 比值显著降低, 表明有氧运动可能逆转老龄鼠心脏线粒体功能损伤, 进一步改善老年组心肌线粒体功能, 可阻止衰老诱导的线粒体氧消耗增加、Ca<sup>2+</sup>摄取能力降低和衰老心脏中的过氧化物生成。这些数据表明, 定期训练可通过改善心肌衰老过程中产生的线粒体功能障碍和凋亡信号, 影响衰老导致的心功能恶化进程, 最终降低老年群体的心血管不良事件的发生率。

### 3.2 运动改善与年龄相关的血管功能障碍

在血管功能方面, 短期运动导致不同受试者(老年、患有 2 型糖尿病的中年和健康受试者)脉搏波速度均显著降低, 长期运动可改善健康老年人的动脉硬化程度, 但其改善程度低于年轻群体<sup>[40]</sup>。一项为期 16 周的随机对照试验指出, 有氧运动在改善老年女性血管功能(特别是血流动力学方面)展现出更全面、更优越的益处, 同时阻抗运动对于老年群体的血管再生具有潜在性作用<sup>[41]</sup>。以上证据证明, 年龄差异性可能影响运动对血管功能的效应, 但不可否认的是运动可以改善与年龄相关的血管功能障碍, 显著降低动脉粥样硬化及高血压发病率和病死率。

### 3.3 运动可能对老年群体心功能产生负面影响

对于老年群体而言, 运动改善心功能的同时也可能对心血管功能产生负面影响。研究表明, 老年群体运动后最大心率下降、血红蛋白水平降低及恢复迟缓, 导致长时间极限耐力运动后最大摄氧量降低<sup>[42]</sup>。由此证明, 老年个体在应对极端耐力运动时, 会出现影响心血管功能的负面适应性反应, 而在年轻和年长男性的外周组织中观察到对相同运动干预的积极反应。因此, 运动对于衰老过程中的心血管系统而言并非完全是正面积积极影响, 需结合运动方式与强度综合评估。

## 4 运动对神经系统的影响差异

一项关于老年个体运动后 14 项组织单细胞分

析结果揭示, 运动后神经系统和全身血管系统的结构改善最为显著<sup>[43]</sup>。AD 作为发病率最高退行性神经系统疾病, 影响老年群体的认知功能与记忆能力, 随着年龄的增加, 其发病率也逐年增加。运动有助于改善认知功能和神经可塑性, 降低颅内氧化应激和炎症反应, 增加海马体积和神经元密度, 保护神经元和减少神经元死亡, 从而改善 AD 的发生与预后<sup>[44]</sup>。这些有益效应主要由神经营养信号的上调(如 BDNF、IGF-1), 并伴随着内源性阿片系统激活带来的奖赏与镇痛效应, 以及骨形态发生蛋白信号通路抑制所促进的神经发生与突触形成。目前研究表明, 有氧运动与阻抗运动均可增加 BDNF 含量同时影响脑部血流量<sup>[45]</sup>, 从而改善年龄增加导致的认知功能减退, 甚至对神经-肌肉轴、身体功能产生不同程度的影响<sup>[46]</sup>。有趣的是, 除上述作用外, 研究发现对于有氧运动, 阻抗运动在改善老年人平衡能力方面效果更佳<sup>[47]</sup>, 而有氧运动则因其能更大程度地增加海马前部从而拥有更佳的改善空间记忆功能能力<sup>[48]</sup>。但这并不意味着联合运动产生的效应最大化, 同样有研究指出阻抗运动可能削弱有氧运动对认知功能的改善及海马神经发生的促进作用<sup>[49]</sup>。因此, 目前难以断定何种运动方式对神经系统最有利, 这可能与个体差异、运动强度及持续时间密切相关。

### 4.1 运动可以影响老年群体中胶质细胞的激活与表达

小胶质细胞是中枢神经系统中一组常驻的、可以调节海马神经发生的动态免疫细胞<sup>[50]</sup>, 其对神经发生的具体效应取决于其被激活的功能表型(促炎 M1 样表型抑制神经发生, 而抗炎与修复的 M2 样表型则促进神经发生与突触重塑)<sup>[51]</sup>。研究表明, 从自愿跑步的小鼠体内收集“运动后血浆”并注入久坐小鼠体内能降低基线神经炎症基因表达和实验诱导的脑部炎症<sup>[52]</sup>。既往研究证实, 老年大鼠自愿运动后能降低大脑中与 M1 型小胶质细胞相关的标志物(白介素-1 $\beta$ 和肿瘤坏死因子- $\alpha$ )的表达<sup>[53]</sup>, 提示运动可推动老年神经系统中小胶质细胞表型由 M1 向 M2 转化, 从而减轻炎症诱导的海马神经发生缺陷。此外, 自愿运动后的老年小鼠体内小胶质细胞增殖减少<sup>[54]</sup>, 而年轻小鼠运动后特定皮质区域和齿状回的小胶质细胞增殖反而增加。还有研究表明运动不参与成年小鼠海马小胶质细胞的活化过程<sup>[55]</sup>。同时, 老年群体小胶质细胞对运动诱导的环境变化更敏感。以上证据得出, 运动对中枢神经系统中小

胶质细胞的激活效应主要取决于运动执行者的生物年龄。上述研究的局限性在于均采用自愿运动,运动量和频率难以精确控制与比较,因此年龄差异并非唯一变量。

#### 4.2 运动改善认知功能存在年龄差异

近期研究表明,4月龄与12月龄的C57BL/6小鼠分别行自愿轮转跑步运动8周,增加了老年小鼠中BDNF阳性Iba-1细胞的比例,而在成年小鼠中此比例变化不存在统计学差异<sup>[48]</sup>。在老年小鼠中,BDNF阳性小胶质细胞比例与存活新生神经元数量呈正相关,成年小鼠则无此相关性。后续认知测试(如水迷宫)结果显示,相比成年运动组,老年受试组潜伏期和游泳距离较运动前缩短,而成年小鼠无明显改变,产生这种差异的具体机制尚不清楚。由此可见,运动对年轻群体认知功能改善有限,却能显著提升老年群体认知能力,这种差异可能与年龄相关的神经系统退行性变有关。

综上,运动对随年龄产生退行性变的系统(心血管系统和神经系统)能产生更为显著的保护甚至逆转效应,但若不当运动,则可能对老年机体产生负面影响。对于机能状态处于巅峰的年轻群体而言,运动主要起维持和优化作用,运动效应较老年群体而言有部分下降。运动对心血管与神经系统的益处,依赖于机体高效的能量供应与代谢调控,与内分泌系统密切相关,而该系统自身的功能也随年龄增长显著变化,并对运动干预产生独特的适应性反应。

### 5 运动对内分泌代谢系统的影响差异

代谢综合征是脂肪分布异常、胰岛素抵抗等多种因素共同作用的结果,是糖尿病和心血管疾病的重要危险因素。对于中老年人而言,高代谢综合征导致动脉粥样硬化及心脑血管疾病的发病风险及死亡率随之升高。目前研究表明,适当运动可降低体脂含量及胰岛素抵抗等关键代谢危险因素<sup>[56]</sup>。因此,明确运动对老年群体的代谢影响可能为防治老年代谢综合征提供一种非药物治疗方法。

#### 5.1 运动可改善与年龄相关的肥胖

棕色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT)是动物和人体内一种特殊的产热组织。BAT可促进能量代谢,影响糖脂代谢,对防治肥胖及其合并症(如2型糖尿病和心血管疾病)具有明确作用<sup>[57-58]</sup>。随着年龄增长BAT的功能和质量都随之下降。近期Nirengi等<sup>[57]</sup>通过观察18月龄老年大鼠不同运动方式后BAT变化指出,运动可改善衰老相关的肥胖,

其机制可能为运动可增加老年大鼠BAT中线粒体的过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ 共激活因子1- $\alpha$ (peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 $\alpha$ , PGC-1 $\alpha$ )、pAMPK和沉默信息调节因子2(silent information regulator 2, SIRT2)的水平,从而降低体脂。但矛盾的是,年轻小鼠运动后BAT产热呈现不同结果:自愿跑步2周的小鼠棕色脂肪细胞的基础耗氧量和还原型辅酶I自身荧光降低<sup>[59]</sup>,表明年轻老鼠在运动后棕色脂肪细胞的代谢率反而降低。这些差异的原因尚不明确,可能与运动持续时间、方式、饮食或动物种属有关。

#### 5.2 运动可能改善与衰老相关的胰岛素抵抗

众所周知,衰老与葡萄糖耐受量下降和胰岛素抵抗加剧密切相关。有氧运动与阻抗运动可改善胰岛素敏感性,其相关机制目前研究较多,可能与增加基础糖原合成酶总活性、影响糖原合成、改善GLUT4水平、减少总脂肪量相关<sup>[60-61]</sup>。已有研究指出,在相同程度运动干预下年轻群体与老年群体的空腹胰岛素和血糖改变差异无统计学意义<sup>[62]</sup>。但这并非说明年龄这一变量不参与运动对糖代谢的影响。最新一项C57BL/6年轻/中年小鼠有氧运动研究表明,12周有氧运动后未影响葡萄糖清除率、循环胰岛素/胰高血糖素水平或胰岛素敏感性,且此结果不受年龄相关影响,但仅在中年小鼠中显著改善了胰高血糖素反应性( $P=0.031$ )<sup>[63]</sup>,老年人运动后胰岛素及胰岛素抵抗相关指标并未出现显著改变<sup>[64]</sup>,揭示老年人需要运动更长时间以达增强胰岛素作用的理想效果。随后的一项关于中老年人(50~79岁)进行12周有氧运动研究证明,与运动前的静息状态相比,运动训练显著提高了老年受试者骨骼肌样本中胰岛素刺激的糖原合成酶活性分数<sup>[62]</sup>,研究也同样指出,阻抗运动不会引起此种增加。由此可知,与年轻受试者相比,老年受试者可能需要更长的运动时间才能达到与年轻受试者相当的效果,但此结论尚需更多研究证实。

### 6 总结与展望

衰老导致身体机能下降,运动对于老年机体各个系统的影响存在差异。但可以肯定的是,运动能有效延缓并改善多种衰老相关的功能衰退(表1)。对老年人而言,它通过在心血管、神经、骨骼肌和代谢系统的协同作用,成为防治慢性病的重要非药物手段。有氧运动在改善中枢神经系统(认知功能、空间记忆)、心肺功能和糖脂代谢方面展现出优势,

表1 不同运动方式对各系统影响的核心观点

Table 1 Core perspectives on the effects of different exercise modalities on various systems

Exercise modality	Literature title	Publication year	Authors	Affected system	Key findings
RT	An evidence-based narrative review of mechanisms of resistance exercise-induced human skeletal muscle hypertrophy	2022	Lim C, et al <sup>[26]</sup>	Skeletal muscle	Primarily activates type II muscle fibers and promotes muscle protein synthesis and hypertrophy <i>via</i> the mTOR pathway (a key pathway in muscle anabolism)
RT	Effects of aerobic vs. resistance exercise on vascular function and vascular endothelial growth factor in older women	2023	Kim HB, et al <sup>[41]</sup>	Cardiovascular system	Improves the degree of arteriosclerosis, increases carotid artery blood flow (though the effect is significantly weaker than that of aerobic exercise), and selectively enhances vascular endothelial growth factor to influence angiogenesis
RT	Influence of resistance training on gait & balance parameters in older adults: a systematic review	2021	Keating CJ, et al <sup>[47]</sup>	Nervous system	Resistance training can improve gait and enhance balance ability in older adults
ET&RT	The effects of physical exercise on fatty liver disease	2018	Van der Windt DJ, et al <sup>[20]</sup>	Lipid metabolism	Both resistance and aerobic exercise can reduce liver fat content and ameliorate the development of alcoholic liver disease, while resistance training additionally reduces visceral fat
ET&RT	Regulation of skeletal muscle glucose transport and glucose metabolism by exercise training	2019	Evans PL, et al <sup>[65]</sup>	Glucose metabolism	Both resistance and aerobic exercise can lower fasting blood glucose and HbA1c levels, increase muscle phosphofructokinase activity, and enhance the capacity to utilize glucose for ATP production via glycolysis
ET	Exercise and cardiac health: physiological and molecular insights	2020	Moreira JBN, et al <sup>[22]</sup>	Cardiovascular system	Induces physiological eccentric ventricular hypertrophy, reduces resting heart rate, reverses ventricular remodeling, and decreases myocardial ischemia/reperfusion injury and oxidative stress
ET	Aerobic exercise training improves cerebral blood flow and executive function: a randomized, controlled cross-over trial in sedentary older men	2019	Kleinloog JPD, et al <sup>[45]</sup>	Nervous system	Aerobic exercise training can improve regional cerebral blood flow, enhance cognitive function, and exert beneficial effects on peripheral glucose metabolism

RT: Resistance training, ET: Endurance training.

阻抗运动则是目前认为提升肌肉质量、功能及对抗肌肉减少症的核心策略。联合运动以及最近流行的HIT的益处也日渐被证明、提倡与推广,目前并无某项研究直接证明何者对老年群体更优。同时需要意识到运动强度与时间等参数则是影响疗效的核心变量。高强度训练激发年轻个体的最大生理潜能,然而对于老年个体,同等运动强度非但不能

有效激发适应性,反而可能加剧骨骼肌蛋白质氧化,引发不良心血管事件,甚至抑制海马神经发生。其次,运动时间在老年群体中展现出关键的“补偿效应”。由于老年群体骨骼肌损伤恢复缓慢、合成代谢反应延迟,导致整体运动效益的实现更依赖于运动时间的长期累积,足够的累积时间是保证老年群体从运动中获益的必要条件。但目前并无

研究直接证明何种运动参数最益于老年群体。因此,最优运动方案并非单一模式的取舍,而应基于个体的独特健康状态与预期功能目标,进行有氧运动、阻抗运动乃至联合运动的精准组合与权衡。同时未来研究应致力于厘清不同运动模式间的交互作用,为制定高度个体化的运动处方提供坚实依据。

尽管现有研究揭示了运动效应存在年龄差异,但普遍存在年龄分组标准不一、基线健康状况、遗传背景、生活方式、运动参数(如强度与时长)缺乏标准化量化以及对不同运动模式间交互作用探讨不足等局限,这影响了研究结论的普适性与可比性,也阻碍了精确剂量-效应关系的建立。其次,运动产生的年龄异质性效应背后的核心分子开关,如特定的表观遗传修饰、组织间通讯的关键外泌体或肌肉因子,仍有待阐明。

综上所述,迈向精准运动干预是应对人口老龄化的必然要求。当前研究的局限性正是未来探索的路线图。通过深化对运动模式交互作用及年龄异质性机制的理解,有望将运动从一种普适性的健康建议,革新为一项高度个体化的“靶向治疗”,从而真正释放其在延缓衰老、防治慢性病中的全部潜能。

#### 利益冲突声明:

所有作者声明无利益冲突。

#### Conflict of Interests:

The authors declare no conflict of interest.

#### 作者贡献声明:

甘晨云负责文献查询、撰写初稿并对文章进行后续修改;王晓东提供监督指导并参与写作审编。

#### Author's Contributions:

GAN Chenyun was in charge of literature search, writing-original draft, and revising the article. WANG Xiaodong provided supervision and participated in writing-review and editing.

#### [参考文献]

- [1] FAIRAG M, AIZHRANI S A, ALSHEHRI N, et al. Exercise as a therapeutic intervention for chronic disease management: a comprehensive review [J]. *Cureus*, 2024, 16(11): e74165
- [2] NOETEL M, SANDERS T, GALLARDO-GÓMEZ D, et al. Effect of exercise for depression: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *BMJ*, 2024, 384: e075847
- [3] MCLEOD J C, CURRIER B S, LOWISZ C V, et al. The influence of resistance exercise training prescription variables on skeletal muscle mass, strength, and physical function in healthy adults: an umbrella review [J]. *Sport Health Sci*, 2024, 13(1): 47-60
- [4] STINE J G, LONG M T, COREY K E, et al. Physical activity and nonalcoholic fatty liver disease: a roundtable statement from the American College of Sports Medicine [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2023, 55(9): 1717-1726
- [5] ZEGARRA-VALDIVIA J, DE SEVILLA EF, PIGNATELLI J, et al. Interoceptive signaling by circulating insulin like growth factor i and neuroprotection by exercise [J]. *Adv Neurobiol*, 2025, 44: 217-229
- [6] 张宸恺,王壮志,李方晖. 运动通过调节心磷脂合成及重塑干预衰老相关疾病[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2025, 45(1): 71-81  
ZHANG C K, WANG Z Z, LI F H. Exercise mitigates aging-related diseases by modulating cardiolipin synthesis and remodeling [J]. *Journal of Nanjing Medical University (Natural Sciences)*, 2025, 45(1): 71-81
- [7] LUO Z, ZHANG T, CHEN S. Exercise prescription: pioneering the “third pole” for clinical health management [J]. *Research (Wash D C)*, 2023, 6: 0284
- [8] HOJMAN P, GEHL J, CHRISTENSEN J F, et al. Molecular mechanisms linking exercise to cancer prevention and treatment [J]. *Cell Metab*, 2018, 27: 10-21
- [9] GUO S, HUANG Y, ZHANG Y, et al. Impacts of exercise interventions on different diseases and organ functions in mice [J]. *Sport Health Sci*, 2020, 9(1): 53-73
- [10] CALLAHAN M J, PARR E B, HAWLEY J A, et al. Can high-intensity interval training promote skeletal muscle anabolism [J]. *Sports Medicine*, 2021, 51(3): 405-421
- [11] COATES A M, JOYNER M J, LITTLE J P, et al. A perspective on high-intensity interval training for performance and health [J]. *Sports Med*, 2023, 53(Suppl 1): 85-96
- [12] FIATARONE M A, O'NEILL E F, RYAN N D, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people [J]. *N Engl J Med*, 1994, 330(25): 1769-1775
- [13] HSU W B, LIN S J, HUNG J S, et al. Effect of resistance training on satellite cells in old mice—a transcriptome study: implications for sarcopenia [J]. *Bone Joint Res*, 2022, 11(2): 121-133
- [14] RODRÍGUEZ-GUTIÉRREZ E, TORRES-COSTOSO A, PASCUAL-MORENA C, et al. Effects of resistance exercise on neuroprotective factors in middle and late life: a systematic review and meta-analysis [J]. *Aging Dis*, 2023, 14(4): 1264-1275
- [15] ROBBINS J M, GERSZTEN R E. Exercise, exerkines, and cardiometabolic health: from individual players to a team sport [J]. *Clin Invest*, 2023, 133(11): e168121
- [16] MILLAN-DOMINGO F, GARCIA-DOMINGUEZ E, GAM-

- BINI J, et al. Diet and exercise in frailty and sarcopenia. Molecular aspects[J]. *Mol Aspects Med*, 2024, 100: 101322
- [17] GORIANOVAS G, SKURVYDAS A, STRECKIS V, et al. Repeated bout effect was more expressed in young adult males than in elderly males and boys[J]. *Biomed Res Int*, 2013, 2013: 218970
- [18] MESQUITA P H C, GODWIN J S, RUPLE B A, et al. Resistance training diminishes mitochondrial adaptations to subsequent endurance training in healthy untrained men [J]. *Physiol*, 2023, 601(17): 3825-3846
- [19] WANG R, ZHANG X, REN H, et al. Effects of different exercise types on visceral fat in young individuals with obesity aged 6-24 years old: a systematic review and meta-analysis[J]. *Front Physiol*, 2022, 13: 987804
- [20] VANDER WINDT D J, SUD V, ZHANG H, et al. The effects of physical exercise on fatty liver disease[J]. *Gene Expr*, 2018, 18(2): 89-101
- [21] BOENO F P, RAMIS T R, MUNHOZ S V, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on inflammation, endothelial function and ambulatory blood pressure in middle-aged hypertensive patients[J]. *Hypertens*, 2020, 38(12): 2501-2509
- [22] MOREIRA J B N, WOHLWEND M, WISLØFF U. Exercise and cardiac health: physiological and molecular insights[J]. *Nat Metab*, 2020, 2(9): 829-839
- [23] REISMAN E G, BOTELLA J, HUANG C, et al. Fibre-specific mitochondrial protein abundance is linked to resting and post-training mitochondrial content in the muscle of men[J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1): 7677
- [24] BINET E R, MCKENNA C F, SALVADOR A F, et al. Sex-based comparisons of muscle cellular adaptations after 10 weeks of progressive resistance training in middle-aged adults[J]. *Appl Physiol(1985)*, 2023, 134(1): 116-129
- [25] REFALO M C, NUCKOLS G, GALPIN A J, et al. Sex differences in absolute and relative changes in muscle size following resistance training in healthy adults: a systematic review with Bayesian meta-analysis[J]. *PeerJ*, 2025, 13: e19042
- [26] LIM C, NUNES E A, CURRIER B S, et al. An evidence-based narrative review of mechanisms of resistance exercise - induced human skeletal muscle hypertrophy [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2022, 54(9): 1546-1559
- [27] BARONE M, BACCARO P, MOLFINO A. An overview of sarcopenia: focusing on nutritional treatment approaches[J]. *Nutrients*, 2025, 17(7): 1237
- [28] WALZIK D, WENCES CHIRINO T Y, ZIMMER P, et al. Molecular insights of exercise therapy in disease prevention and treatment [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2024, 9(1): 138
- [29] WANG T, ZHOU D, HONG Z. Sarcopenia and cachexia: molecular mechanisms and therapeutic interventions [J]. *MedComm(2020)*, 2025, 6(1): e70030
- [30] FURRER R, HANDSCHIN C. Molecular aspects of the exercise response and training adaptation in skeletal muscle[J]. *Free Radic Biol Med*, 2024, 223: 53-68
- [31] SCHIFFERS C, LUNDBLAD L K A, HRISTOVA M, et al. Downregulation of DUOX1 function contributes to aging-related impairment of innate airway injury responses and accelerated senile emphysema [J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2021, 321(1): L144-L158
- [32] PUGH J N, STRETTON C, MCDONAGH B, et al. Exercise stress leads to an acute loss of mitochondrial proteins and disruption of redox control in skeletal muscle of older subjects : an underlying decrease in resilience with aging [J]. *Free Radic Biol Med*, 2021, 177: 88-99
- [33] LIU J, PENG W H, JIANG J J, et al. Research progress in the cardiovascular disease field involving irisin[J]. *J Cardiovasc Med Cardiol*. 2025, 12: 65-71
- [34] PAOLETTI I, COCCURELLO R. Irisin: a multifaceted hormone bridging exercise and disease pathophysiology [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(24): 13480
- [35] HACHISU M, OBAYASHI M, KOGO M, et al. Psychosomatic health in elderly people for preventing frailty: the role of IGF-1 and BDNF in the muscle and the brain[J]. *Aging Sci*, 2020, 8: 223
- [36] WANG Z, SUN T, YU J, et al. FGF21: a sharp weapon in the process of exercise to improve NAFLD[J]. *Front Biosci(Landmark Ed)*, 2023, 28(12): 351
- [37] SYED M, SKONBERG C, HANSEN S H. Inhibition of ATP synthesis by fenbufen and its conjugated metabolites in rat liver mitochondria [J]. *Toxicol In Vitro*, 2016, 31: 23-29
- [38] TSAO C W, ADAY A W, ALMARZOOQ Z I, et al. Heart disease and stroke statistics - 2023 update: a report from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2023, 147(8): e93-e621
- [39] NO M H, HEO J W, YOO S Z, et al. Effects of aging and exercise training on mitochondrial function and apoptosis in the rat heart [J]. *Pflugers Arch*, 2020, 472(2): 179-193
- [40] OHTA M, HIRAO N, MORI Y, et al. Effects of bench step exercise on arterial stiffness in post-menopausal women: contribution of IGF-1 bioactivity and nitric oxide production[J]. *Growth Horm IGF Res*, 2012, 22(1): 36-41
- [41] KIM H B, SEO M W, JUNG H C. Effects of aerobic vs. resistance exercise on vascular function and vascular endothelial growth factor in older women [J]. *Healthcare (Basel)*, 2023, 11(18): 2479

- [42] FRANDSEN J, SAHL R E, RØMER T, et al. Extreme duration exercise affects old and younger men differently[J]. *Acta Physiol(Oxf)*, 2022, 235(3): e13816
- [43] SUN S, MA S, CAI Y, et al. A single-cell transcriptomic atlas of exercise-induced anti-inflammatory and geroprotective effects across the body[J]. *Innovation (Camb)*, 2023, 4(1): 100380
- [44] KHEMKA S, REDDY A, GARCIA R I, et al. Role of diet and exercise in aging, Alzheimer's disease, and other chronic diseases[J]. *Ageing Res Rev*, 2023, 91: 102091
- [45] KLEINLOOG J P D, MENSINK R P, IVANOV D, et al. Aerobic exercise training improves cerebral blood flow and executive function: a randomized, controlled crossover trial in sedentary older men[J]. *Front Aging Neurosci*, 2019, 11: 333
- [46] MARTINS A D, FERNANDES O, PEREIRA A, et al. The effects of high-speed resistance training on health outcomes in independent older adults: a systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2022, 19(9): 5390
- [47] KEATING C J, CABRERA-LINARES J C, PÁRRAGA-MONTILLA J A, et al. Influence of resistance training on gait & balance parameters in older adults: a systematic review[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2021, 18(4): 1759
- [48] ERICKSON K I, VOSS M W, PRAKASH R S, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2011, 108(7): 3017-3022
- [49] ZHANG M, FANG W, WANG J. Effects of human concurrent aerobic and resistance training on cognitive health: a systematic review with meta-analysis[J]. *Int J Clin Health Psychol*, 2025, 25(1): 100559
- [50] KOHMAN R A, RHODES J S. Neurogenesis, inflammation and behavior[J]. *Brain Behav Immun*, 2013, 27(1): 22-32
- [51] ZHANG Y, LI S, LI L, et al. Inhibition of microglial activation ameliorates inflammation, reduced neurogenesis in the hippocampus, and impaired brain function in a rat model of bilirubin encephalopathy[J]. *J Neuroimmune Pharmacol*, 2024, 19(1): 23
- [52] DE MIGUEL Z, KHOURY N, BETLEY M J, et al. Exercise plasma boosts memory and dampens brain inflammation *via* clusterin[J]. *Nature*, 2021, 600(7889): 494-499
- [53] KOHMAN R A, BHATTACHARYA T K, WOJCIK E, et al. Exercise reduces activation of microglia isolated from hippocampus and brain of aged mice[J]. *J Neuroinflammation*, 2013, 10: 114
- [54] ZHAO R, TIAN X, XU H, et al. Aerobic exercise restores hippocampal neurogenesis and cognitive function by decreasing microglia inflammasome formation through Irisin/NLRP3 pathway[J]. *Aging Cell*, 2025, 24(7): e70061
- [55] OLAH M, PING G, DE HAAS A H, et al. Enhanced hippocampal neurogenesis in the absence of microglia T cell interaction and microglia activation in the murine running wheel model[J]. *Glia*, 2009, 57(10): 1046-1061
- [56] SANDSDAL R M, JUHL C R, JENSEN S B K, et al. Combination of exercise and GLP-1 receptor agonist treatment reduces severity of metabolic syndrome, abdominal obesity, and inflammation: a randomized controlled trial[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2023, 22(1): 41
- [57] NIRENGI S, STANFORD K. Brown adipose tissue and aging: a potential role for exercise[J]. *Exp Gerontol*, 2023, 178: 112218
- [58] CARPENTIER A C, BLONDIN D P, HAMAN F, et al. Brown adipose tissue-a translational perspective[J]. *Endocr Rev*, 2023, 44(2): 143-192
- [59] LI L, ZHOU Z, FANG J, et al. The characterization of metabolic changes in adipose tissues and muscles due to different exercise intensities by Dixon in healthy young men[J]. *Eur J Radiol*, 2024, 177: 111559
- [60] ZHANG Y, MENG F, FEI X, et al. Association between physical activity level and diabetes incidence among Chinese middle-aged and older adults: a cross-sectional study from the China health and retirement longitudinal study[J]. *Front Public Health*, 2024, 12: 1430229
- [61] MUCINSKI J M, SALVADOR A F, MOORE M P, et al. Histological improvements following energy restriction and exercise: the role of insulin resistance in resolution of MASH[J]. *J Hepatol*, 2024, 81(5): 781-793
- [62] FERRARA C M, GOLDBERG A P, ORTMAYER H K, et al. Effects of aerobic and resistive exercise training on glucose disposal and skeletal muscle metabolism in older men[J]. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2006, 61(5): 480-487
- [63] MARX T J, BRUNER K, GHIMIRE S, et al. 12 weeks of voluntary wheel running restores glucagon sensitivity in middle-aged mice[J]. *BioRxiv*, 2025, 2025: 655872
- [64] NOSRANI S E, TARTIBIAN B, ESLAMI R, et al. The effects of combined aquatic exercise on physical performance and metabolic indices in overweight healthy older adults[J]. *Int J Exerc Sci*, 2024, 16(4): 1499-1513
- [65] EVANS P L, MCMILLIN S L, WEYRAUCH L A, et al. Regulation of skeletal muscle glucose transport and glucose metabolism by exercise training[J]. *Nutrients*, 2019, 11(10): 2432

(收稿: 2025-11-06; 修回: 2025-12-30; 录用: 2026-01-06)

(本文编辑: 唐震)