

低握力与全身性癫痫的双样本孟德尔随机化研究

谭兆麟 马潇曼

北京体育大学中国篮球运动学院, 北京 100084

[摘要]背景: 低握力作为一种健康状况的标志, 近年来被广泛用于评估肌肉力量与体能水平, 且与多种健康问题, 如骨折风险、心血管疾病及肌肉萎缩等密切相关。然而, 低握力与癫痫的因果关系, 尤其是全身性癫痫的发病机制, 尚未得到充分研究。癫痫作为一种神经系统疾病, 给患者的日常生活带来了重大影响, 因此, 揭示低握力对癫痫发病的潜在作用, 对于公共卫生和临床治疗具有重要意义。方法: 本研究采用双向两样本孟德尔随机化 (MR) 分析法、文献资料法和逻辑分析法, 探讨低握力与全身性癫痫之间的因果关系。通过全基因组关联研究 (GWAS) 汇总数据, 选取低握力与全身性癫痫相关数据为研究对象, 利用强相关单核苷酸多态性 (SNP) 作为工具变量, 采用逆方差加权 (IVW) 模型评估两者的因果效应。进一步通过 Cochran's Q 检验评估异质性, 使用 MR-Egger 截距项和 MR-PRESSO 测试多效性, 确保结果的稳健性和可靠性。此外, 采用留一法进行敏感性分析, 以验证结果的一致性。结果: 研究表明, 低握力与全身性癫痫之间存在显著的正向因果关系。逆方差加权 (IVW) 模型的比值比 (OR) 为 1.489, 95% 置信区间为 1.003 至 2.210, $P=0.048$, 低于显著性水平 0.05, 表明低握力显著增加了全身性癫痫的发生风险。经过 Cochran's Q 异质性检验, 结果 P 大于 0.05, 说明被纳入的 SNP 没有任何异常, 因此可以忽略异常情况下对因果关系的影响。MR-Egger 模型的截距为 -0.074 ($P=0.404$), 经过深入研究, 我们发现暴露因素和结局变量之间没有基因多效性。留一法敏感性分析显示, 逐步剔除单个 SNP 后, IVW 模型结果与包含所有 SNP 时一致, 且没有单个 SNP 显著影响总体效应估计产生显著影响。这表明, 单一遗传工具不足以完全解释这些因果效应。敏感性分析未发现明显的偏倚, 结果稳定可靠。研究表明, 低握力可能是全身性癫痫的独立风险因素。这一发现对于全身性癫痫的预防和早期干预具有重要意义。虽然本研究结果提供了初步的证据, 但仍需更多的纵向研究和临床验证, 以进一步确认低握力在癫痫发病机制中的作用。结论: 低握力水平可能通过增加全身性癫痫的患病风险, 对癫痫的发生具有潜在影响。未来的研究应进一步探索低握力与其他神经系统疾病之间的关联, 尤其是在不同年龄段和群体中的影响。

[关键词]孟德尔随机化; 低握力; 全身性癫痫; 因果关系

DOI: 10.33142/jscs.v5i5.17667

中图分类号: R743

文献标识码: A

A Two Sample Mendelian Randomized Study on Low Grip Strength and Systemic Epilepsy

TAN Zhaolin, MA Xiaoman

China Basketball College of Beijing Sport University, Beijing, 100084, China

Abstract: Background: low grip strength, as a health indicator, has been widely used in recent years to evaluate muscle strength and physical fitness, and is closely related to various health problems such as fracture risk, cardiovascular disease, and muscle atrophy. However, the causal relationship between low grip strength and epilepsy, especially the pathogenesis of systemic epilepsy, has not been fully studied. Epilepsy, as a neurological disorder, has a significant impact on patients' daily lives. Therefore, revealing the potential role of low grip strength in the onset of epilepsy is of great significance for public health and clinical treatment. Method: this study used bidirectional two sample Mendelian Randomization (MR) analysis, literature review, and logical analysis to explore the causal relationship between low grip strength and systemic epilepsy. By summarizing data through genome-wide association studies (GWAS), low grip strength and systemic epilepsy related data were selected as the research objects. Strong correlated single nucleotide polymorphisms (SNP) were used as instrumental variables, and the causal effect of the two were evaluated using an inverse variance weighted (IVW) model. Further evaluate heterogeneity through Cochran's Q test, use MR-gger intercept term and MR-PRESSO test for pleiotropy, to ensure the robustness and reliability of the results. In addition, sensitivity analysis was conducted using the leave one method to verify the consistency of the results. Result: the research findings indicate a significant positive causal relationship between low grip strength and systemic epilepsy. The odds ratio (OR) of the inverse variance weighted (IVW) model is 1.489, with a 95% confidence interval of 1.003 to 2.210, $P=0.048$, Below the significance level of 0.05, it indicates that low grip strength significantly increases the risk of systemic epilepsy. After Cochran's Q heterogeneity test, the result showed a P value greater than 0.05, indicating that the included SNP did not have any abnormalities, and therefore the impact of abnormal conditions on causal relationships can be ignored. The intercept of the MR-Egger model is -0.074 ($P=0.404$). After in-depth research, we found that there is no gene pleiotropy between exposure factors and outcome variables. Sensitivity analysis showed that after gradually removing individual SNP, the IVW model results were consistent with those including all SNP, and no single SNP significantly affected the overall effect estimation. This

indicates that a single genetic tool is not sufficient to fully explain these causal effects. Sensitivity analysis did not reveal any significant bias, and the results were stable and reliable. Research has shown that low grip strength may be an independent risk factor for systemic epilepsy. This discovery is of great significance for the prevention and early intervention of systemic epilepsy. Although the results of this study provide preliminary evidence, further longitudinal studies and clinical validation are needed to further confirm the role of low grip strength in the pathogenesis of epilepsy. Conclusion: low grip strength levels may have a potential impact on the occurrence of epilepsy by increasing the risk of systemic epilepsy. Future research should further explore the association between low grip strength and other neurological disorders, particularly in different age groups and populations.

Keywords: Mendelian Randomization; low grip strength; systemic epilepsy; causality

引言

在研究低握力与全身性癫痫的因果关系时，握力的研究不再仅限于肌肉力量和体能层面，而逐渐被视为评估健康状况的指标之一。研究表明，低握力可能与多种健康问题存在关联，包括骨折风险、肌肉萎缩、心血管疾病等^[1]。其中，低握力与癫痫的因果关系尤为引人关注。癫痫是一种以反复癫痫发作为特征的神经系统疾病，其发作可影响正常的日常活动，甚至引发其他并发症^[2-3]。

在探索低握力与癫痫关系的研究中，孟德尔随机化分析法提供了有力支持。这一方法利用基因数据作为工具变量，规避了观察性研究中常见的混杂因素，从而更加有效地揭示两者之间的因果联系^[4]。例如，在一项研究中，发现低握力水平可能增加全身性癫痫的风险，且该研究的结果具有较高的可靠性，显示出一种正向的因果关系^[5]。此外，研究还表明癫痫的发生可能受到多种生理和环境因素的影响，包括心理共病、生活习惯以及体能状况等。

对于体能水平的影响，尤其是在篮球等高强度运动中，握力在支持运动员的表现方面起到关键作用，如球场上运动员对篮球的控制，是否能轻松抓球与轻松完成扣篮都与握力息息相关。篮球还是一项对体能要求极高的运动，涉及多次的快速转换和高强度的对抗，而运动员的无氧供能系统和肌肉耐力是保证其在高强度对抗下维持表现的关键^[6]。体能训练不仅可以提升篮球运动员的专项体能，也

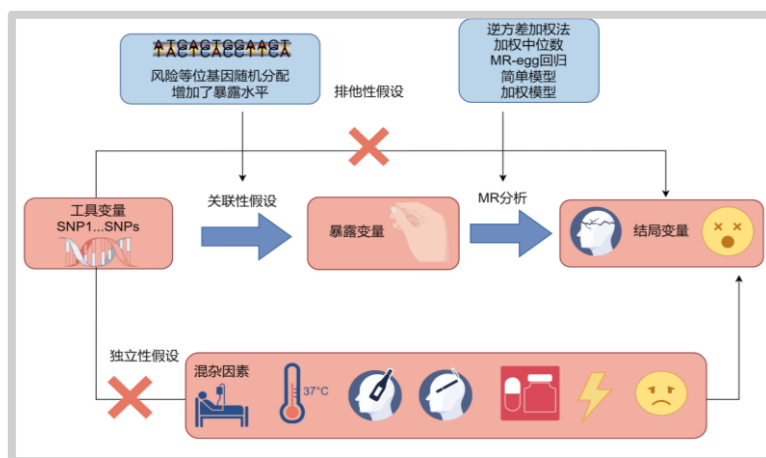
有助于增强身体的整体健康，降低如肌少症等与衰老相关的风险。

孟德尔随机化（mendelian randomization, MR）是一种利用遗传变异来确定暴露因素与结局之间是否存在因果关系的方法^[7]。源于遗传变异在受孕时随机分配，MR分析可以消除观察性研究证据的一大缺陷潜，即不可测量混杂因素^[8]。广泛可用性使得MR成为一种省时、经济有效的方法，弥补了随机对照试验的受限因素，促使MR在评估和筛选潜在因果关联方面越来越受欢迎^[9]。

1 资料和方法

1.1 研究设计

本研究旨在探讨低握力与系统性癫痫之间的因果关系。基于暴露与结果之间全基因组关联研究的汇总数据，我们使用单核苷酸多态性（SNP）作为工具变量（IV）进行了两样本孟德尔随机化分析，以评估低握力与系统性癫痫之间的因果关系，并验证结果的可靠性。孟德尔随机化分析依赖于三个核心假设：①关联假设：工具变量与暴露因子之间存在显著相关性（ $P < 5 \times 10^{-8}$ ）；②独立性假设：工具变量独立于可能影响低握力与系统性癫痫关系的混杂因素；③排他性假设：工具变量仅通过暴露因素影响结果，表明SNP通过低握力影响癫痫。这种方法类似于随机对照试验，模拟基因变异在后代中的随机分布。只有符合这些严格标准的遗传变异才能作为有效的工具变量。MR研究设计见图1。



图注：SNP 为单核苷酸多态性；MR 为孟德尔随机化

图1 孟德尔随机化研究设计

表 1 样本数据集的基本特征

	表型名称	样本量 (case/control)	研究人群	总 SNP 数量	发布时间	GWAS ID
暴露变量	低握力	13,601/121,867	欧洲	9,324,464	2021	ebi-a-GCST90007530
结局变量	全身性癫痫	1,781/212,532	欧洲	16,380,451	2021	finn-b-GE

1.2 数据来源

本研究所使用的 GWAS 汇总数据来自大型公开数据库 IEU Open GWAS (<https://gwas.mrcieu.ac.uk>)。通过该数据库提供的 GWAS 数据进行分析。使用 GWAS 数据库中来自欧洲生物信息学研究所低握力数据集 (名称: Low hand grip strength (60 years and older); GwasID: ebi-a-GCST90007530) 来构建暴露数据的工具变量, 该数据集包括 135468 名欧洲志愿参与者。最后, 将 4 个单核苷酸多态性作为低握力水平的工具变量。FinnGen 队列的全身性癫痫 GWAS 摘要统计数据 (名称: Generalized epilepsy; GwasID: finn-b-GE) 可通过 R 包 TwoSampleMR (v 0.5.6) 对 IEU OpenGWAS 数据库进行访问^[11]。本研究选取了全身性癫痫相关的数据集进行分析, 数据集汇编了多达 214313 名参与者全身性癫痫的数据。其中低握力的数据来源于欧洲生物信息学研究所; 全身性癫痫的数据来源于芬兰生物银行的长期随访人群数据, 二者之间的人群重叠很少。由于本研究使用的是已发布的公共数据, 因此无需进行伦理审查和知情同意。表 1 中详细列示了各项研究的数据来源。

1.3 IV 的选择

为确保纳入准确适当的工具变量, 研究采用了如下步骤:

①从现有全基因组关联研究数据库中挑选了与低握力相关的单核苷酸多态性, 以 $P < 5 \times 10^{-8}$ 为阈值^[12], 以提高两样本 MR 分析的准确性和检验能力。

②为了确保工具变量的独立性, 使用“TwoSampleMR”软件包中的“clump_data”功能, 筛选独立的单核苷酸多态性, 并设定连锁不平衡阈值 ($r^2 < 0.01$)。此外, 还将单核苷酸多态性之间距离限制在 10000kb 以内, 以减轻连锁不平衡的影响^[10]。

③使用“harmonise_data”函数合并数据集, 根据低握力与全身性癫痫相同位点的 GWAS 结果中一致的统计参数对数据进行标准化和组织。在整个过程中消除了回文序列, 回文序列指的是 DNA 正向链和反向链上碱基顺序相同但方向相反的单核苷酸多态性序列, 这一过程产生了一个新的数据框架, 将暴露和结果整合在一起^[13]。

④对来自千人基因组计划的欧洲血统样本进行了 R^2 值 ($R^2 = \frac{2 \cdot \text{EAF} \cdot (1 - \text{EAF}) \cdot \beta^2}{\text{SD}^2}$) 的估计, R^2 是暴露数据库中 SNP 解释的方差比例。其中 EAF 是效应等位基因频率, β 是等位基因效应值, SD 是标准差。为减少弱工具变量的影响, 单独计算了每个 SNP 的 F 统计量 ($F = \frac{N-k-1}{k} \cdot \frac{R^2}{1-R^2}$), 并过滤了 F 统计量小于 10 的弱工具。其中 N 是暴露数据库的样本量, k 是 SNP 的数量。

1.4 统计分析

研究表明, 逆方差加权法 (Inversevariance Weighted, IVW) 是一种极具优势的因果关系分析方法^[14], 它可以有效地抵抗水平多效性和异质性的影响, 并且具有较高的稳定性和准确性, 因此被广泛应用于 MR 分析中^[15]。当发现异常值时, 随机效应模型可作为一种有效的分析工具。此外, 为了更准确地评估结果的稳定性, 还可以采用加权中位数 (Weightedmedian, WME)、基于加权模型法 (Weightedmode, WM)、MR-Egger 回归模型和简单模型法 (Simplemode, SM) 四种相辅相成的方法, 以更好地反映实际情况。WME 模型的多效性表现出良好的稳健性^[16], 即使在有效的 IV 权重达到 50% 以上的情况下, 其结果也没有明显的偏差。而 SM 模型则通过将单个 SNP 簇进行聚类, 以确定其因果效应的估计值, 从而更加准确地预测结果。WM 采用相同的步骤, 但是给每个 SNP 分配了不同的权重。而 MR-Egger 方法则以截距的形式估算出了所有的遗传变异的多效性, 但是它的结果可能并不十分准确^[17]。

通过 Cochran'sQ 检验和 mr-egger 截距测试, 我们可以确定 SNP 之间是否存在异质性, 如果 $P < 0.05$, 则表明它们之间存在异质性; 如果 $P > 0.05$, 则表明它们之间不存在异质性^[18]。此外, 如果检验结果小于 $P < 0.05$, 则说明它们之间存在多效性, 反之, 则说明它们之间不存在多效性^[19]。通过采用留一法 (Leave-One-Out, LOO), 本研究试图探索单个 SNP 对因果关系的影响。为了获得更准确的结果, 本研究采用 R (v4.4.1)、MendelianRandomization 0.9.0 以及 TwoSample MR 0.5.6 等多种软件包, 以便更加精确地进行敏感性分析。

1.5 文献资料法

通过 CNKI、万方数据库、Pubmed、web of science 以及 Embase 数据库以低握力、癫痫、全身性癫痫、抓力相关文献。经严格筛查后, 对它们进行了分类、分类、对有关的内容 and 知识进行了分析, 为本文的研究工作提供了一定的借鉴, 也为本文的研究打下了一定的理论依据。

1.6 逻辑分析法

通过对低握力与全身性癫痫之间的潜在因果关系的研究与调查, 运用两样本 MR 分析, 对低握力及全身性癫痫相关的混杂因素进行描写、归纳、分析, 得出总结并提供为低握力与全身性癫痫之间的潜在因果关系理论依据。

2 结果

2.1 IV 信息

获取了 4 个与低握力显著相关的 SNP, 是根据 IV 筛

选方法，去除连锁不平衡后得到的。通过剔除直接与结局有关、与混杂因素有关、弱工具变量，得到 4 个 SNP 作为 IV。IV 基本数据信息见表 2。

2.2 MR 分析结果

在低握力与全局性癫痫之间的潜在因果关系探究中，IVW 与其余四种补充方法方向一致，IVW 结果显示，低握力与全局性癫痫可能存在因果关系[OR=1.489, 95%CI (1.003, 2.210), P=0.048]。MR 分析结果见表 3。

2.3 可靠性评价

如表 4 所示，Cochran,s Q 同质性检验显示，全局性癫痫的检验结果显示 $P>0.05$ ，表明纳入的 SNP 没有显著的异质性，因此可以忽略异质性的影响。MR-Egger 模型的截距为 -0.074 ($P=0.404$)，说明暴露因素和结局变量之间不存在基因多效性，增强了结果的稳健性。在留一法敏感性分析中，逐一剔除单个 SNP 后，IVW 模型的结果与全部 SNP 分析一致，未发现单个 SNP 对总体效应有显著影响，进一步验证了所估计效应无法由单一遗传工具解释。见表 2。

3 讨论

本研究采用孟德尔随机化方法，探讨了低握力与全身性癫痫之间的潜在因果关联，为理解肌肉力量与神经系统健康之间的联系提供了新的见解。研究结果提示，握力作为肌肉力量的客观指标，其下降可能显著增加全身性癫痫的患病风险。这一发现与既往研究结果一致，并进一步强调了体能和肌力，在维护全身健康中的重要作用^[20-22]。

低握力与全身性癫痫的发生风险增加显著相关这一关联提示，握力作为评估肌肉功能的简单易行指标，可能在神经系统疾病的早期筛查和风险评估中具有潜在应用价值^[23-24]。握力作为肌肉力量的反映，其下降不仅与骨骼肌肉健康密切相关，还可能预示着更高的全身性健康风险，包括神经系统疾病^[24]。这与《“健康中国 2030”规划纲要》中提出的加强体医融合和非医疗健康干预的

策略高度契合^[25]。

基于本研究结果，我们提出以下政策与实践建议：

(1) 推动全民健身政策实施：建议进一步加强全民健身政策的实施力度，鼓励不同年龄和健康状况的人群，特别是老年人，积极参与体能训练，特别是力量训练，以预防肌少症和低握力带来的健康问题。(2) 推广对抗性强、需全身协调的运动项目：篮球等对抗性强、需要全身协调的运动项目，不仅有助于增强体能和肌肉力量，还能在高强度的对抗中提高运动员的持球能力和控制力，从而间接提高握力，降低低握力相关的健康风险。建议将此类运动项目推广到社区和学校，鼓励青少年通过篮球等运动增强体能和肌肉力量，形成终身受益的健康基础。

尽管本研究为低握力与全身性癫痫之间的潜在因果关系提供了初步证据，但仍有一些关键问题值得进一步探讨：(1) 运动强度的影响：未来研究可以深入探讨不同强度的体能活动对低握力和癫痫风险的影响程度。例如，中等强度和高强度运动对肌肉力量和神经系统健康的影响是否存在差异？这些研究将有助于制定更为精准的运动干预方案；(2) 不同运动项目的效果比较：不同的运动项目（如游泳、跑步、力量训练等）对握力及癫痫风险的影响可能有所不同。未来的研究可以比较不同运动项目的干预效果，以确定最有效的体能训练方法，为个性化运动处方提供科学依据；(3) 长期纵向研究：开展更大规模的纵向研究，以探讨体能训练与癫痫等疾病风险之间的长期关系。这将有助于为全民健身计划的制定提供更为科学的依据，并帮助我们更好地理解体能训练与疾病风险之间的长期关系。(4) 机制研究：未来的研究应进一步探讨低握力与全身性癫痫之间潜在的生物学机制。例如，低握力是否通过影响神经肌肉功能或代谢途径增加癫痫风险？这些研究将有助于揭示两者之间的生物学联系，为预防和治疗提供新的思路。

表 2 IV 基本数据信息

暴露	SNPs	效应等位基因	非效应等位基因	mr_keep	beta	标准误 (SE)	pval	eaf
低握力	rs3771512	A	C	TRUE	-0.0792	0.0144	3.73E-08	0.3275
	rs7760841	T	C	TRUE	0.1456	0.0188	8.82E-15	0.1663
	rs549201	T	C	TRUE	-0.0765	0.014	4.90E-08	0.664
	rs143384	G	A	TRUE	-0.0796	0.0136	5.27E-09	0.4109

表 3 健步走与妊娠期高血压的 MR 分析结果

暴露变量	结局变量	方法	SNPs 数量	OR	(95%CI)		P
低握力	全身性癫痫	MR-egger 回归	4	3.231	0.720	14.493	0.265
		加权中位数法		1.720	1.041	2.841	0.034
		逆方差加权法		1.489	1.003	2.210	0.048
		简单模型		1.749	0.931	3.288	0.181

		加权模型		1.810	1.001	3.274	0.144
--	--	------	--	-------	-------	-------	-------

表 4 两样本孟德尔随机化分析评估暴露与结局的异质性与水平多效性检验

暴露变量	结局变量	Cochran's Q		MR-Egger		MR-PRESSO	
		Q	P	Egger intercept	P	Global test	P
低握力	全身性癫痫	1.530	0.465	-0.074	0.404	4.696	0.532

4 结论

综上所述,本研究通过孟德尔随机化分析,揭示了低握力与全身性癫痫之间的潜在因果关系,强调了增强肌肉力量和提高体能水平在预防神经系统疾病中的重要性。未来的研究应进一步探讨不同运动干预措施、不同训练强度和不同训练量度的效果,为制定更为有效、更全面的全民健身策略提供科学依据。通过推动全民参与体能训练,特别是肌肉锻炼和篮球运动,我们有望在整体上提高国民健康水平,并有效降低癫痫等疾病的发病风险,最终实现健康中国的目标。

[参考文献]

- [1]杨洲,陈毓铭,马乐,等.中国老年人握力和步速与衰弱关系的研究[J].首都公共卫生,2024,18(3):139-143.
- [2]KATZ J M,DEVINSKY O.Primary generalized epilepsy:a risk factor for seizures in labor and delivery?[J].Seizure,2003,12(4):217-219.
- [3]JIANG T,ZHANG X,ZHANG M,et al.Drug-resistant idiopathic generalized epilepsy:A meta-analysis of prevalence and risk factors[J].Epilepsy & Behavior,2023(146):109364.
- [4]马浩宇,乔鸿超,郝茜茜,等.体育锻炼、久坐行为与肌少症风险——孟德尔随机化分析[J].现代预防医学,2024,51(15):2824-2832.
- [5]TOMSON T,WALCZAK T,SILLANPAA M,et al.Sudden unexpected death in epilepsy:a review of incidence and risk factors[J].Epilepsia,2005(46):54-61.
- [6]董杰,吴建华.篮球运动员体能训练的探讨[J].西安体育学院学报,2005(S1):92-93.
- [7]SMITH G D,EBRAHIM S,LEWIS S,et al.Genetic epidemiology and public health:hope,hype,and future prospects[J].The Lancet,2005,366(9495):1484-1498.
- [8]LAWLOR D A,HARBORD R M,STERNE J A C,et al.Mendelian randomization: using genes as instruments for making causal inferences in epidemiology[J].Statistics in Medicine,2008,27(8):1133-1163.
- [9]HEMANI G,BOWDEN J,DAVEY SMITH G.Evaluating the potential role of pleiotropy in Mendelian randomization studies[J].Human Molecular Genetics,2018,27(R2):195-208.
- [10]PRITCHARD J K,PRZEWORSKI M. Linkage disequilibrium in humans:models and data[J].The American

Journal of Human Genetics,2001,69(1):1-14.

- [11]HEMANI G,ZHENG J,ELSWORTH B,et al.The MR-Base platform supports systematic causal inference across the human phenome[J].Elife,2018(7):34408.
- [12]DIXON-SUEN S C,LEWIS S J,MARTIN R M,et al.Physical activity, sedentary time and breast cancer risk:a Mendelian randomisation study[J].British Journal of Sports Medicine,2022,56(20):1157-1170.
- [13]HARTWIG F P,DAVIES N M,HEMANI G,et al.Two-sample Mendelian randomization: avoiding the downsides of a powerful,widely applicable but potentially fallible technique[J].International Journal of Epidemiology,2016,45(6):1717-1726.
- [14]BURGESS S,BUTTERWORTH A, THOMPSON S G.Mendelian randomization analysis with multiple genetic variants using summarized data[J].Genetic Epidemiology,2013,37(7):658-665.
- [15]BURGESS S,SMITH G D,DAVIES N M,et al.Guidelines for performing Mendelian randomization investigations:update for summer 2023[J].Wellcome Open Research,2019(4):186.
- [16]BURGESS S,BOWDEN J,FALL T,et al.Sensitivity analyses for robust causal inference from Mendelian randomization analyses with multiple genetic variants[J].Epidemiology,2017,28(1):30-42.
- [17]BURGESS S,ZUBER V,GKATZIONIS A,et al.Modal-based estimation via heterogeneity-penalized weighting: model averaging for consistent and efficient estimation in Mendelian randomization when a plurality of candidate instruments are valid[J].International Journal of Epidemiology,2018,47(4):1242-1254.
- [18]GILL D.Heterogeneity between genetic variants as a proxy for pleiotropy in Mendelian randomization[J].JAMA Cardiology,2020,5(1):107-108.
- [19]BOWDEN J,DAVEY SMITH G,BURGESS S.Mendelian randomization with invalid instruments:effect estimation and bias detection through Egger regression[J].International Journal of Epidemiology,2015,44(2):512-525.
- [20]LEONG D P,TEO K K, RANGARAJAN S,et al.Prognostic value of grip strength: findings from the

Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study[J].The Lancet,2015,386(9990):266-273.

[21]BOHANNON R W.Muscle strength:clinical and prognostic value of hand-grip dynamometry[J]. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care,2015,18(5):465-470.

[22]CELIS-MORALES C A,WELSH P,LYALL D M,et al.Associations of grip strength with cardiovascular,respiratory,and cancer outcomes and all cause mortality;prospective cohort study of half a million UK Biobank participants[J].BMJ,2018(361).

[23]TAEKEMA D G,GUSSEKLOO J,MAIER A B,et al.Handgrip strength as a predictor of functional,psychological

and social health.A prospective population-based study among the oldest old[J].Age and Ageing,2010,39(3):331-337.

[24]BOBOS P,NAZARI G,LU Z,et al.Measurement properties of the hand grip strength assessment: a systematic review with meta-analysis[J].Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,2020,101(3):553-565.

[25]陈淑妆.基于“健康中国 2030”的体医融合优化方略[J].运动精品,2023,42(12):42-44.

作者简介：谭兆麟（2001—），男，汉族，广东广州人，硕士在读，北京体育大学，研究方向：篮球运动训练与全民健身；马潇曼，女，汉族，北京体育大学中国篮球运动学院副教授，研究方向：运动训练、体育教育。