

# 自相似常数和定量差异及其在体育科学中的应用

刘承宜<sup>1</sup>, 朱玲<sup>1</sup>, 李方晖<sup>2</sup>, 刘延莹<sup>2</sup>, 段锐<sup>1</sup>, 张全光<sup>1</sup>, 龙程<sup>3</sup>

(1.华南师范大学 体育科学学院 激光运动医学实验室, 广东 广州 510006; 2.肇庆学院 体育与健康学院, 广东 肇庆 526061; 3.华南师范大学 生命科学学院, 广东 广州 510631)

**摘要:** 传统的统计方法可以得出两组数据的定性分布差异, 而定量差异(QD)可以得出它们的平均值差异。以黄金分割常数为底的对数称为黄金对数, 研究发现一个新的自然常数可以表示黄金分割常数, 且黄金对数保持不变, 称其为自相似常数。自相似常数不但能表示部分基本物理常数, 而且能表示部分运动记录和生理极限。用自相似常数表示 QD 在分子细胞水平、组织器官水平和整体水平功能 3 个方面与运动成绩的特征参数, 并讨论了 QD 在体育科学中的初步应用。

**关键词:** 体育统计; 定量差异; 自相似常数; 黄金对数; 运动成绩

中图分类号: G80-32 文献标志码: A 文章编号: 1006-7116(2017)06-0072-07

## Self-similar constant and quantitative difference as well as their applications in sports science

LIU Cheng-yi<sup>1</sup>, ZHU Ling<sup>1</sup>, LI Fang-hui<sup>2</sup>, LIU Yan-ying<sup>2</sup>,  
DUAN Rui<sup>1</sup>, ZHANG Quan-guang<sup>1</sup>, LONG Cheng<sup>3</sup>

(1.Laboratory of Laser Sports Medicine, School of Physical Education and Sports Science, South China Normal University, Guangzhou 510006, China; 2.School of Physical Education and Health, Zhaoqing Institute, Zhaoqing 526061, China; 3.School of Life Science, South China Normal University, Guangzhou 510631, China)

**Abstract:** As for two sets of data, their qualitative distribution difference can be derived by using traditional statistical methods, while their mean value difference can be derived from quantitative difference (QD). A base-golden ratio logarithm is called as a golden logarithm, the authors found that a new natural constant can express the golden ratio, and its golden logarithm maintains unchanged, and called it as self-similar constant. The self-similar constant can not only express some fundamental physical constants, but also express some sports records and physiological limits. The authors used the self-similar constant to express the QD in athletic performance characteristic parameters in such 3 aspects as molecular cell level, tissue or organ level and overall level, and further discussed the QD's preliminary applications in sports science.

**Key words:** sports statistics; quantitative difference; self-similarity constant; golden logarithm; athletic performance

美国统计学会官方声明, 传统统计学方法得到的  $P$  值只能反映两组数据的分布在数学上相同或不同的可能性<sup>[1]</sup>。即  $P$  值方法无法说明两组数据的平均值差异, 更无法说明这个差异的生物医学意义。在该声明的附件中 Ioannidis 指出, 可以用其它方法代替  $P$  值。生物系统响应的是影响参数变化前后的相对值, 而基因组学和蛋白质组学所分析的基因或蛋白质调节的下

限标准采用 1.5 倍或(和)2 倍<sup>[2-4]</sup>。刘承宜等<sup>[5]</sup>提出的定量差异(quantitative difference, QD)方法用数据平均值的比值来评价两组数据, 发现基因或蛋白质调节下限和 QD 在分子细胞水平的显著性阈值基本一致。本研究通过引入一个新的自然常数以讨论 QD 功能阈值的基础, 并将其拓展到运动成绩等整体水平的高级功能方面, 为 QD 在体育科学中的应用提供理论依据。

## 1 自然常数与运动极限

利用自然常数可以提高研究问题的科学化程度。自然对数和常用对数的底分别为自然常数  $e$  和 10, 刘承宜<sup>[5]</sup>引入黄金分割常数  $\tau=(\sqrt{5}-1)/2 \approx 0.618$  为底的对数(logarithm to base  $\tau$ , LT),  $\text{lt}_x=\log_{\tau}x=\lg x/\lg \tau$ 。为讨论方便, 本研究将其称为“黄金对数”。本研究发现 1 个取黄金对数保持不变的数, 是黄金对数所特有的数。黄金对数的缩写  $L$  和  $T$  浓缩成 1 个字母就是希腊字母 sigma 的小写  $\sigma$ , 因此将这个黄金对数所特有的数命名为  $\sigma$ :

$$\tau=\sigma^{1/\sigma}, \quad \sigma \approx 0.710\,439\,287\,156\,503 \quad (1)$$

显然,  $\text{lt } \sigma = \sigma$ 。

黄金分割常数表示了一种自相似特征<sup>[6]</sup>。单位线段  $AB$  被点  $C$  分割成  $AC$  和  $BC$ , 如果这个分割满足自相似条件  $AB : AC = AC : BC$ , 则  $AC$  就是黄金分割常数。换句话说, 黄金分割常数表示了一种自相似特征, 当然, 按照惯例这个常数被称为黄金分割常数。为了体现这个自相似特征, 本研究将  $\sigma$  称为自相似常数。

自相似常数是自然界的基本常数。Chan<sup>[6]</sup>发现, 可以用黄金分割常数表示圆周率, 本研究发现可以用自相似常数表示阿伏伽德罗常数  $N_A$ 、质子磁矩  $\mu_p$  和光速  $c$  等基本物理常数, 所得到的数值与国际科学协

会科学技术数据委员会公布的最新实验测量值 (<http://physics.nist.gov/cuu/Constants/index.html>) 的相对误差分别为  $5.3 \times 10^{-14}$ 、 $1.2 \times 10^{-12}$  和  $9.4 \times 10^{-15}$ , 前面两个数值的相对误差都远远低于相应的实验测量值。在(2)至(4)式中, 为了表达简洁, 各个物理量都略去了单位。

$$N_A \times 10^{-23} = 6 + \sigma^{-36} \times 10^{-7} (\tau / \tan^{-1} \sigma + 0.445\,566) / 1.445\,566 \quad (2)$$

$$\mu_p \times 10^{26} = [8.393\,24(1 - 1.2 \ln \sigma) - \sigma^{-1}] / 7.393\,24 \quad (3)$$

$$c = \sigma^{-(24+\frac{11.950}{77e})} \frac{\frac{1}{3\,658.47} + \frac{0.001\,285\,3}{3\,658.46}}{1.001\,285\,3} \quad (4)$$

在光速表达式中,  $e$  分别为自然对数的底。以上 4 式和 Chan 的研究表明, 黄金分割常数(或自相似常数)是自然界的基本常数。还可以用自相似常数表征运动记录(见表 1)和生理极限<sup>[7]</sup>。田径项目可以分为 3 类(跳远类、跳高和竞速类), 每类项目的自相似常数表达形式类似。生理极限很多, 这里只列举了一个参数即最大吸氧量, 其上限为  $90.6 \text{ mL/(min}\cdot\text{kg)}^{[7-8]}$ ,  $\sigma^{-3\,188.69/77\pi} \approx 90.599\,999\,8$ 。显然, 最大吸氧量的理论表达式与竞速类田径项目更加接近。

表 1 运动记录的自相似常数表示

运动项目	运动员	年份	World records		
			测量值 <sup>1)</sup>	计算值	RD <sup>2)</sup>
100 m 跑	Usain Bolt	2009	9.58 s	$\sigma^{-14.847.014.5/715\pi} \approx 9.579\,999\,999$	$7.5 \times 10^{-11}$
200 m 跑	Usain Bolt	2009	19.19 s	$\sigma^{-155.346.756/5722\pi} \approx 19.189\,999\,999.7$	$1.4 \times 10^{-11}$
400 m 跑	Michael Johnson	1999	43.18 s	$\sigma^{-25.120.7/726\pi} \approx 43.179\,996$	$8.7 \times 10^{-8}$
800 m 跑	David Lekuta Rudisha	2012	100.91 s	$\sigma^{-327.427.804/8722\pi} \approx 100.909\,999\,999$	$7.8 \times 10^{-12}$
1 500 m 跑	Hicham El Guerrouj	1998	206.00 s	$\sigma^{-38.237.7/781\pi} \approx 205.999\,98$	$8.1 \times 10^{-8}$
110 m 栅栏	Aries Merritt	2008	12.80 s	$\sigma^{-16.914.9/722\pi} \approx 12.799\,996$	$3.0 \times 10^{-7}$
跳高	Javier Sotomayor	1993	2.45 m	$\sigma^{-8.234.5/\pi} \approx 2.449\,999.7$	$1.1 \times 10^{-7}$
跳远	Mike Powell	1991	8.95 m	$\sigma^{-135.663.1/7785e} \approx 8.949\,999\,95$	$5.1 \times 10^{-9}$
三级跳远	Jonathan Edwards	1995	18.29 m	$\sigma^{-179.903/7785e} \approx 18.289\,998$	$8.5 \times 10^{-8}$

1)<http://www.iaaf.org/records/by-category/world-records>; 2)RD: 相对误差(Relative difference)

## 2 自相似常数与 QD

自然常数可以表达变异系数(coefficient of variation, CV)的特征参数。数学与实验的优美配合在物理学中常见, 但在生命科学和社会科学中非常罕见, 其原因之一就是缺乏自然常数<sup>[9]</sup>。本研究根据 Lin 等<sup>[10]</sup>的流行病学研究总结生命科学中的自然常数。Lin 等对台湾居民的空腹血糖进行了大样本队列研究, 根据同一参数的  $n$  次测量计算 CV, 并将 CV 乘以  $[(n-1)/n]^{1/2}$  称为约化 CV。他们选择空腹血糖的 0.105、0.184、0.310 和 0.460 4 个约化 CV 分区研究缺血性中风风险, 这 4 个约化 CV 与  $\lg(e\pi)^{1/m}$  中  $m$  分别取 9、5、3 和 2 时所得

数值相近(0.103、0.186、0.310 和 0.465)。因此,  $\lg(e\pi)^{1/m}$  可以当做约化 CV 的特征参数。

自相似常数可以表达 QD<sup>[5]</sup>的特征参数。生物系统只响应影响参数变化前后的比值<sup>[2-3]</sup>, 而刘承宜等<sup>[5]</sup>将变化前后 1 个参数 2 个数比值的黄金对数的绝对值称为这个参数变化前后的 QD, 用  $I$  表示。用黄金分割常数构成的模型数组( $1$ 、 $\tau^l$  和  $\tau^{2l}$ )发现, 与  $I$  取 0.27、0.47 和 0.80 对应的约化 CV 分别为 0.106、0.184 和 0.308, 这与 Lin 等<sup>[10]</sup>提出的 0.105、0.184 和 0.310 三个特征约化 CV 相近。本研究第 1 章用自相似常数表达了一些基本物理常数、运动记录和生理极限, 为了提

高研究的科学性本研究用自相似常数重新构建  $I$  的特征参数, 将与 Lin 等<sup>[10]</sup>提出的 0.460、0.310、0.184 和 0.105 四个特征约化 CV 对应的  $I$  的特征参数分别记为  $a_1$ 、 $a_2$ 、 $a_3$  和  $a_4$ , 本研究进一步发现可以用自相似常数表示  $I$  的特征参数:

$$a_1 = \sigma + \sigma^2 + \sigma^{15} \approx 1.221\ 091 \quad (5)$$

$$a_2 = \sigma + \sigma^7 + \sigma^{17} \approx 0.804\ 777 \quad (6)$$

$$a_3 = \sigma - \sigma^4 + \sigma^{12} \approx 0.472\ 225 \quad (7)$$

$$a_4 = a_2/3 \approx 0.268\ 259 \quad (8)$$

与  $a_1$ 、 $a_2$ 、 $a_3$  和  $a_4$  对应的约化 CV 分别为 0.460 216、0.310 423、0.184 353 和 0.105 182, 保留 3 位有效数字后的约化 CV 分别为 0.460、0.310、0.184 和 0.105, 结果与 Lin 等<sup>[10]</sup>提出的特征约化 CV 完全一样。因此, 可以用自相似常数将  $I$  的特征参数分别表达为式(5)至(8)。 $a_1$ 、 $a_2$ 、 $a_3$  和  $a_4$  保留到小数点后 2 位分别为 1.22、0.80、0.47 和 0.27, 保留到小数点后 2 位的后 3 个  $I$  的特征参数与文献[5]完全一致, 保留到小数点后 2 位的第 1 个  $I$  的特征参数与文献[5]不一样。但本研究的结果可以准确计算约化 CV, 因此在以后的讨论中将沿用本研究的结果。前 4 个  $I$  特征参数彼此的定量差异都超过 0.80, 后续的  $I$  特征参数要求满足同样的规则。从  $a_5$  到  $a_{11}$  依次取为  $a_2/5$ 、 $a_2/8$ 、 $a_2/12$ 、 $a_2/18$ 、 $a_2/28$ 、 $a_2/42$  和  $a_2/62$ , 保留 6 位有效数字分别为 0.160 955、0.100 597、0.067 064 8、0.044 709 8、0.028 742 0、0.019 161 4 和 0.012 980 3; 保留 3 位有效数字分别为 0.161、0.101、0.067 1、0.044 7、0.028 7、0.019 2 和 0.013 0。为了讨论方便, 本研究根据特征参数下标的大小来定义特征参数的级别; 特征参数的下标越大, 说明级别越高。

QD 的生物学基础是 Weber 定律<sup>[11]</sup>。一个参数变化的 QD 是用这个参数变化前后取值的比值的黄金对数的绝对值来定义的, 其生物学基础是生物系统只响应影响参数变化前后的比值<sup>[2-4]</sup>, 与这个比值相应的基础是 Weber 定律<sup>[11]</sup>。Weber 定律是心理物理学的经典定律<sup>[11]</sup>, 按照 Weber 定律<sup>[11]</sup>心理对客观参数变化的感知是由客观参数变化与平均值的比值的绝对值的最小值确定的。这个客观参数变化与平均值的比值的绝对值与 QD 只相差一个常数  $\ln \tau$ 。因此, 按照 Weber 定律 QD 不但有意义, 而且存在最小值, 后者可以称为 Weber 阈值  $a$ 。进一步研究发现, Weber 定律对于分子生物学<sup>[2]</sup>和免疫学<sup>[3]</sup>都成立。用 QD 陈述 Weber 定律, 生物系统只能响应影响参数 QD 大于或等于 Weber 阈值的变化。即一个参数变化前后的 QD 小于 Weber 阈值意味着这个参数是绝对不变的。例如, 低于 Weber 阈值的抗原变化不会引起任何免疫响应<sup>[3]</sup>。

QD 的生物意义可以进一步用功能内稳态 FSH<sup>[12-13]</sup>

来阐述。FSH 是维持功能充分稳定发挥的负反馈机制, 处于(远离)FSH 的功能称为正则(失调)功能, 低于 Weber 阈值  $a$  的变化不影响失调功能, 当然也不会影响正则功能。正则功能可以抗干扰, 其变化的 QD 可以大于 Weber 阈值  $a$ , 但存在另外一个阈值  $\beta$  ( $\beta > a$ ), 一个不打破 FSH 的刺激引起正则功能改变前后的 QD 小于  $\beta$ 。 $\beta$  的大小表征了正则功能的功适能,  $\beta$  越小表示正则功能的功适能越高。

一个不打破 FSH 的刺激引起正则功能改变前后的 QD 小于  $\beta$ , 但引起的失调功能的变化大于  $\beta$ 。结合文献[5]的讨论, 可以进一步引入 QD 的显著性判据。引入  $\gamma$  阈值, 将 QD 小于  $a$ 、大于等于  $\beta$  和大于等于  $\gamma$  的 QD 分别称为完全没有差异、显著性差异和非常显著性差异, 并记为功能阈值判据。如果不讨论 Weber 阈值  $a$ , 则记为功能显著性阈值判据( $\beta$ ,  $\gamma$ )。功能显著性阈值判据( $\beta$ ,  $\gamma$ )与统计差异的判据使用了相同的术语, 但意义不同。两组数据的 QD 有显著性或非常显著性差异意味着它们的均值确实存在显著性或非常显著性差异, 但两组数据的  $P$  值小于 0.05 或 0.01 只是意味着两组数据分布相同的概率只有 5% 或 1%<sup>[1]</sup>, 而这与平均值存在差异没有必然联系。值得指出的是, 平均值的差异才具有真正的生物医学意义。

### 3 不同水平的 QD

不同水平功能的功能阈值判据( $a$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ )是不同的。Magkos 等<sup>[14]</sup>的随机控制实验发现, 当肥胖患者体重降低 16.2%(QD 为 0.367), 其整体功能中身体质量指数(body mass index, BMI)和体脂百分比的 QD 分别为 0.367 和 0.281, 都大于  $a_4$ ; 组织器官功能中, 脂肪质量和腹内脂肪体积的 QD 分别为 0.644 和 0.705 0, 都大于  $a_4$ ; 分子细胞功能中, 甘油三酯、肝内甘油三酯、基底胰岛素、丙氨酸转氨酶、瘦素和 C 反应蛋白的 QD 分别为 0.95、2.2、1.4、1.02、1.74 和 0.834, 都大于  $a_2$  或  $a_1$ , 可见 3 类功能相应的  $P$  值都小于 0.05。显然, 从整体功能和组织器官功能到分子细胞功能, 减肥引起的 QD 越来越大, 相应的特征参数级别也越低。根据文献[5]和  $I$  的特征参数, 可以将分子细胞水平、组织器官水平和整体水平的功能阈值判据( $a$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ )分别取为( $a_4$ ,  $a_2$ ,  $a_1$ )、( $a_5$ ,  $a_3$ ,  $a_2$ )、( $a_6$ ,  $a_4$ ,  $a_3$ ), 其中 Weber 阈值  $a$  的特征参数比  $\beta$  高 2 级,  $\beta$  的特征参数比  $\gamma$  高 1 级。

#### 3.1 分子细胞水平的 QD

分子细胞水平的功能阈值判据( $a$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ )或功能显著性阈值判据( $\beta$ ,  $\gamma$ )可以取为( $a_4$ ,  $a_2$ ,  $a_1$ )或( $a_2$ ,  $a_1$ )。在 Magkos 等<sup>[14]</sup>的随机控制实验中, 白细胞的数目、

单核细胞趋化因子 1、高密度脂蛋白和血糖在减肥过程中的变化 QD 都低于 Weber 阈值  $a_4$ , 说明减肥不影响这些分子细胞的功能。基因组学和蛋白质组学所分析的基因或蛋白质调节的下限标准采用 1.5 倍或(和)2.0 倍<sup>[4]</sup>, 其黄金对数分别为 0.84 或(和)1.44, 分别大于  $a_2$  或(和)  $a_1$ , 显然与功能显著性阈值判据( $a_2$ ,  $a_1$ )是一致的。Merkwirth 等<sup>[15]</sup>研究了秀丽线虫热休克蛋白(heat shock protein, HSP)6 和 60 表达上调与线虫寿命的关系, 发现寿命 QD 的功能显著性阈值判据为(0.44, 1.00)<sup>[5]</sup>。Merkwirth 等<sup>[15]</sup>数据的 QD 再分析发现, HSP6 和 HSP60 上调 QD 大于(小于)  $a_2$  的线虫寿命延长大于(小于)0.44, 因此, 分子水平功能显著性阈值判据( $a_2$ ,  $a_1$ )与寿命功能显著性阈值判据(0.44, 1.00)是相匹配的。

细胞正则功能不但可以抵抗细胞外干扰, 而且可以抵抗细胞内其它信号转导通路的激活, 维持正则功能特异信号通路(normal function-specific signal transduction pathway, NSP)的激活<sup>[12]</sup>。有氧运动或力量运动主要取决于运动员特定肌纤维的细胞功能: 习惯性运动维持肌纤维内部 NSP 的激活; 习惯性力量运动维持胰岛素类生长因子 1(insulin-like growth factor 1, IGF-1)介导的通路, 促进肌肉的增加; 习惯性有氧运动维持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  $\alpha$ )及其下游核呼吸因子 1(nuclear respiratory factor 1, NRF-1)和线粒体转录因子(mitochondrial transcription factor A, TFAM)的激活, 促进线粒体的增加<sup>[16]</sup>。刘延莹<sup>[17]</sup>发现, 增龄大鼠 8 周低负荷中等强度耐力训练(简称运动)、弱激光或弱激光照射后再运动(简称激光运动)3 种处理在细胞分子层次上都对大鼠有传统的显著性统计影响, 但各组与对照组的 QD 却有区别。对 IGF-1 水平的促进作用分别为 0.705(运动)、0.574(弱激光)和 1.270(激光运动), 前 2 个 QD 小于最后一个 QD, 说明 QD 可以从平均值的角度给出各组之间的精细差异, 即前 2 个 QD 小于  $a_2$ , 最后 1 个 QD 大于  $a_1$ 。按照功能显著性阈值判据( $a_2$ ,  $a_1$ ), 说明运动或弱激光的单独作用无法激活 IGF-1 通路, 只有激光运动可以激活 IGF-1 通路。显然, 功能显著性阈值判据( $a_2$ ,  $a_1$ )给出了清晰的生物学图像。对 PGC-1  $\alpha$  和 TFAM 表达的促进作用最小为 1.481(弱激光对 PGC-1  $\alpha$  表达的促进)且都大于  $a_1$ , 说明习惯性耐力运动或弱激光确实维持了 PGC-1  $\alpha$  通路的充分激活。对 NRF-1 表达的促进作用分别为 2.413(运动)、1.228(弱激光)和 0.884(激光运动), 单独运动和弱激光的 QD 都具有非常显著性差异, 但激光运动的 QD 只具有显著性差异, 可能说明后者同时激活的 IGF-1 通

路和 PGC-1  $\alpha$  通路之间存在协同作用。

PGC-1  $\alpha$  表达的一种剪接可以得到 PGC-1  $\alpha$  4, 但两者的功能完全不同, 前者引起线粒体增殖<sup>[16]</sup>, 后者通过 G 蛋白耦合受体 56(G protein-coupled receptor 56, GPR56)和 IGF-1 引起骨骼肌质量增加<sup>[18]</sup>。White 等<sup>[18]</sup>研究了受试者 12 周训练对骨骼肌的影响, 发现耐力训练对 PGC-1  $\alpha$  4 和 IGF-1 的表达没有传统的统计性影响, 与对照组的 QD(分别为 0.62 和 0.70)也没有达到显著性水平; 力量训练对 PGC-1  $\alpha$  4 的表达有传统的统计性影响, 但对 IGF-1 仍然没有传统的统计性影响, 它们与对照组的 QD 分别为 1.43 和 1.46。White 等<sup>[18]</sup>进一步研究了野生小鼠和 GPR56 基因敲除小鼠 21 d 力量训练对骨骼肌的影响, 发现无论是第 2 天的检测还是第 21 d 的检测, 力量训练不仅对 IGF-1 表达有传统的统计性影响, 而且野生小鼠与 GPR56 基因敲除小鼠的定量差异都超过 1.44。综合两个实验考虑, 力量训练的 QD 都达到非常显著性差异, 确实可以激活 PGC-1  $\alpha$  4/IGF-1 通路; 耐力训练的 QD 都没有达到显著性差异, 不能激活这个通路。尤其要指出的是, 受试者的力量训练对 IGF-1 表达的影响没有传统的统计意义, 但它与对照组的 QD 已达到非常显著性水平, 说明 QD 比传统的统计差异更能反映问题的本质。

### 3.2 组织器官水平的 QD

组织器官水平的功能阈值判据( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ )或功能显著性阈值判据( $\beta$ ,  $\gamma$ )可以取为( $a_5$ ,  $a_3$ ,  $a_2$ )或( $a_3$ ,  $a_2$ ), 组织器官由细胞构成。在刘延莹<sup>[17]</sup>的实验中, 激光运动组 IGF-1 通路和 PGC-1  $\alpha$  通路都得到充分激活, PGC-1  $\alpha$  和 TFAM 激活的 QD 大于  $a_1$ , NRF-1 激活的 QD 虽然大于  $a_2$  但小于  $a_1$ , 说明 IGF-1 通路和 PGC-1  $\alpha$  通路的协同作用将 NRF-1 的激活降级, 但将相应的特征参数升级。细胞之间通过协同作用维持组织器官, 其功能阈值判据( $a_5$ ,  $a_3$ ,  $a_2$ )正好是分子细胞水平功能阈值判据( $a_4$ ,  $a_2$ ,  $a_1$ )的升级。

在刘延莹<sup>[17]</sup>的实验中, 3 种处理的腓肠肌重量或腓肠肌指数都与对照组有统计差异, 但 QD 各不相同; 运动或弱激光的单独处理 QD 小于  $a_3$ , 激光运动引起的 QD 虽然小于  $a_2$  但大于  $a_3$ 。结合 3.1 部分用 QD 进行的讨论, 运动或弱激光不能激活 IGF-1 介导的通路, 所引起的腓肠肌改变也没有显著性差异; 激光运动可以激活 IGF-1 介导的通路, 所引起的腓肠肌改变也达到显著性差异。因此, QD 的分子细胞水平判据与组织器官水平判据是自洽的, 两者的一致性说明弱激光预照射确实可以通过激活 IGF-1 介导的力量运动通路促进腓肠肌质量的增加。相比之下, 3 种干预对信号通路和腓肠肌的传统统计都存在显著性影响, 无法给

出清晰的生物学图像。

作为评价心脏功能和预测心血管疾病及死亡发生的诊断指标之一,运动后心率恢复(Heart rate recovery, HRR)定义为运动结束后不同时间的心率与运动中峰值心率的差值,常用的是运动后 1 min 的心率与峰值心率的差值(HRR at 1 min, HRR1)。Swigris 等<sup>[19]</sup>研究了 6 min 步行后突发性肺纤维化患者的 HRR1,发现 HRR1 小于 13 bpm (beats per min) 患者(异常 HRR1)的死亡风险是 HRR1 大于 13 bpm 的患者(正常 HRR 1)的 3.09 倍。两类患者心率变化的 QD 分别为 0.13 和 0.57,分别小于 Weber 阈值  $a_5$  和大于功能显著性阈值  $a_3$ ,说明 6 min 步行后 1 min 异常 HRR1 患者的心率毫无变化,但正常 HRR1 患者心率发生显著性变化。这个应用提示可以用 QD 来定义异常( $QD < a_3$ )或正常( $QD \geq a_3$ )HRR1,当然,这个定义与心脏功能或心血管疾病死亡率的关系有待进一步研究证实。

### 3.3 整体水平的基础 QD

整体水平的功能阈值判据( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ )或功能显著性阈值判据( $\beta$ ,  $\gamma$ )可以取为( $a_6$ ,  $a_4$ ,  $a_3$ )或( $a_4$ ,  $a_3$ ),整体由组织器官构成。细胞之间通过协同作用维持组织器官,其功能阈值判据( $a_5$ ,  $a_3$ ,  $a_2$ )可以通过将分子细胞水平的功能阈值判据( $a_4$ ,  $a_2$ ,  $a_1$ )升级得到。组织器官通过协同作用维持整体,其基础水平的功能阈值判据( $a_6$ ,  $a_4$ ,  $a_3$ )正好也是组织器官水平功能阈值判据( $a_5$ ,  $a_3$ ,  $a_2$ )的升级。

BMI 从 1 个方面表征了身体状况。根据世界卫生组织的定义,正常体重的 BMI 为 18~25,超重为 26~29,肥胖为 30~40。体重正常的个体与超重个体的 QD 大于  $a_3$ ,已经达到器官水平的功能显著性阈值,说明发生了器官水平的显著性改变,主要表现为脂肪含量的显著性增加。根据 Magkos 等<sup>[14]</sup>的随机控制实验,减重 5%引起的体脂百分比改变低于 Weber 阈值  $a_6$ 。因此,减重 5%完全不影响体脂百分比,仅仅 5%的减重是无效,需要进一步努力。肥胖患者与体重正常个体的 QD 大于  $a_2$ ,已经达到细胞水平的功能显著性阈值,说明已经发生分子细胞水平的显著性改变,主要表现为胰岛素抵抗,同时 BMI 判据的 QD 分析支持其合理性。

疾病风险或疾病发生率属于整体功能。Cheng 等<sup>[20]</sup>就 50 岁以前各种行为对 50 岁肥胖的影响开展了队列研究,样本量包括 1958 年在英国出生的 5 921 人,并在 7、11、33、42 和 50 岁进行跟踪测量,发现肥胖率从 42 岁的 14.2%增加到 50 岁时的 23.6%,两者的 QD 达到 1.06。他们研究了性别、父母社会地位、动手能力差、协调能力差、笨拙(clumsiness)、受教育程度、自身社会地位、外向、责任心、心理挫折和体育活动

对 50 岁肥胖的影响,发现笨拙、受教育程度、外向、责任心、心理挫折和体育活动的影响有传统的统计意义,但只有笨拙对肥胖风险贡献的 QD 超过 0.80。虽然协调能力差和心理挫折对肥胖风险贡献的 QD 超过 0.47,但与肥胖本身的 QD 0.80 不匹配,这个 QD 分析结果得到加拿大人口普查研究<sup>[21]</sup>的支持,认为肥胖很容易发展成为糖尿病。Tjepkema 等<sup>[21]</sup>发现,无论是男性还是女性,职业技能半熟练和不熟练人群罹患糖尿病风险的 QD 都超过 0.80。笨拙个体的职业技能不容易达到熟练以上的程度,他们容易罹患肥胖和糖尿病。Lind 等<sup>[22]</sup>的跟踪队列研究发现,74 岁以前罹患糖尿病风险的 QD 大于 0.80,而且年龄越小风险越高(只有 1996 年的英国除外);75 岁以后罹患糖尿病的风险大大下降,加拿大 75 岁以后罹患糖尿病风险的 QD 小于 0.80,英国在 1999 年以后 75 岁以后罹患糖尿病风险的 QD 小于 0.80,可见笨拙的风险可以依靠岁月的积累予以降低。

## 4 整体水平的高级 QD

整体水平的高级 QD 可以用于研究运动成绩的提高。优秀运动员数目较少,尤其是运动成绩不宜进行传统的统计研究,但可以用 QD 研究运动成绩的差异。表 2 和表 3 分别列出了博尔特和鲍威尔历年最好成绩,相继两年的 QD(简称相继 QD)与历年成绩和最佳成绩的 QD(简称最佳 QD),其中将相继 QD 小于某个  $l$  特征参数的成绩定义为该特征参数平台,并给出了平均成绩。

取  $a$  为所有  $l$  特征参数中最小的  $a_{10}$  或  $a_{11}$ ,博尔特有 1 个平台(2010—2011 年),鲍威尔有 3 个平台(2005—2008 年、2009—2012 年和 2014—2015 年)。博尔特平台之后 2012 年的成绩与 2009 年最佳成绩的最佳 QD 小于  $a_{11}$ ,鲍威尔 3 个平台后期的成绩分别是最佳成绩(2008 年)、最佳 QD 小于  $a_{10}$  的成绩(2011 年)和最佳 QD 小于  $a_{10}$  的成绩(2015 年),说明平台期成绩的稳定可以为运动成绩的提升创造条件。

表 2 博尔特历年 100 m 跑最好成绩的定量差异(QD)

年份	成绩/s	相继 QD	$a_{10}, a_{11}$	$a_9$	$a_8$	最佳 QD
2007	10.03					0.095 4
2008	9.69	0.071 7		9.64	9.64	0.023 7
2009	9.58	0.023 7				
2010	9.82	0.051 4	9.79			0.051 4
2011	9.76	0.012 7		9.74		0.038 7
2012	9.63	0.027 9		9.79		0.010 8
2013	9.77	0.030 0				0.040 8
2014	9.98	0.044 2				0.085 0
2015	9.79	0.039 9				0.045 1

表3 鲍威尔历年 100 m 跑最好成绩的定量差异(QD)

年份	成绩/s	相继 QD	$a_{10}, a_{11}$	$a_9$	最佳 QD
2003	10.02				0.063
2004	9.87	0.031			0.032
2005	9.77	0.021			0.011
2006	9.77	0.000			0.011
2007	9.74	0.006 4	9.75		0.004 3
2008	9.72	0.004 3		9.79	
2009	9.82	0.021			0.021
2010	9.82	0.000	9.82		0.021
2011	9.78	0.008 5			0.012 8
2012	9.85	0.001 5			0.028
2013	10.02	0.036			0.063
2014	9.87	0.031		9.84	0.032
2015	9.81	0.012 7			0.019 2

取  $a$  为  $a_9$ , 博尔特有 2 个平台(2008—2009 年和 2010—2012 年), 鲍威尔也有 2 个平台(2004—2012 年和 2014—2015 年)。博尔特的最高平台(2008—2009 年)后期(2009 年)刚好是最佳成绩, 次高平台(2010—2012 年)后期(2012 年)成绩的最佳 QD 小于  $a_{11}$ 。鲍威尔最高平台(2004—2012 年)不但中期(2008 年)获得最佳成绩, 而且后期(2011 年)成绩的最佳 QD 也小于  $a_{11}$ ; 鲍威尔的次高平台(2014—2015 年)后期(2015 年)成绩的最佳 QD 小于  $a_{10}$ 。再一次证明, 平台期成绩的稳定可以为运动成绩的提升创造条件。

取  $a$  为  $a_8$ , 鲍威尔的运动成绩已经没有精细结构, 而博尔特的运动成绩仍然有 2 个平台(2008—2009 年和 2010—2015 年)。其中最高平台与  $a_9$ 一样, 但次高平台(2010—2015 年)已经没有后期获得好成绩的优势。这说明, 只有  $a_9$ 、 $a_{10}$  或  $a_{11}$  的成绩平台可以为运动成绩的提升创造条件, 当然这有待进一步研究证实。

## 5 讨论

本研究的重要贡献是发现了自相似常数。自相似常数取黄金对数保持不变, 取对数也保持不变, 意味着对数函数  $y=\log_a x$  与直线  $y=x$  存在交叉。常用对数( $a=10$ )、自然对数( $a=e$ )和常用的以 2 为底对数的底都大于 1, 不可能与直线  $y=x$  存在交叉。黄金对数的底黄金分割常数  $\tau$  小于 1, 正好可以与直线  $y=x$  在自相似常数处相交。当然, 任何以小于 1 的数为底的对数函数都可以与  $y=x$  直线相交, 但黄金分割常数是一个特殊的自然常数, 体现了线段分割中的自相似特征<sup>[6]</sup>, 因此将黄金对数与直线  $y=x$  的交点称为自相似常数。值得指出的是, 黄金对数与直线  $y=x$  的交点处的纵坐标和横坐标都是自相似常数, 这就是黄金对数的美妙之处。

自相似常数属于基本的自然常数。数学与实验的

优美配合在物理学中常见, 但在生命科学和社会科学中非常罕见, 其原因之一就是缺乏自然常数<sup>[9]</sup>。本研究首次在生命科学和体育科学的研究中发现自相似常数, 表明自相似常数不但可以表示部分物理常数, 而且可以表示某些运动记录和生理极限。这个结果说明, 体育科学中的运动记录和生理极限具有与物理学中的物理常数一样的地位, 表征了人类的某种固有功能, 可以用做新参数的单位。本研究首次在体育科学的研究中引入自然常数, 对推动数学和物理学在体育科学中的应用具有重要意义。

自相似常数的提出推动了 QD 研究在体育科学中的应用。传统的  $P$  值方法只能告知两组数据的分布差异<sup>[1]</sup>, 而文献<sup>[5]</sup>提出了区别数组平均值的 QD。本研究从黄金分割常数中发现了自相似常数, 并用后者表达了从细胞分子水平、组织器官水平、整体水平到运动成绩各级功能 QD 的特征参数。QD 的特征参数可以用自然常数表达说明它们不是人为设定的, 而是可以经得起进一步应用的检验。 $P$  值方法对样本的大小有一定要求, 但 QD 可以开展个案分析; 生活中各行各业的优秀人才很少, 所以只能开展个案分析, 而 QD 正好提供了强有力的研究工具。本研究对博尔特和鲍威尔历年运动成绩的分析发现, 相继 QD 小于  $a_9$ 、 $a_{10}$  或  $a_{11}$  的成绩平台可以为运动成绩的提升创造条件。这个阶段性结果虽然有待进一步研究证实, 但显示了 QD 在运动训练领域的应用前景。

QD 揭示了传统统计差异的精细结构。传统的统计差异陈述了两组数据分布的差异<sup>[1]</sup>, 但 QD 进一步指出了平均值的差异。只要实验设计合理<sup>[23]</sup>, 传统的统计差异与 QD 是基本一致的。 $P$  值方法可以用效应大小(effective size, ES)来表示, 但 ES 依赖于标准差, 标准差越小, ES 越大。麻晓鸽<sup>[24]</sup>同时计算了 QD 和 ES, 发现大多数情况下两者是一致的。

一个个体包含各级水平的功能。Magkos 等<sup>[14]</sup>数据的 QD 再分析表明, 体重降低引起各个层次的变化分别满足相应的功能阈值判据, 同样的刺激会引起各级功能的改变, 层次越高, 改变越小。从分子细胞水平到运动成绩, 正则功能 QD 的特征参数越来越小, 表明功适能越来越高。Tjepkema 等<sup>[21]</sup>发现, 职业水平越高, 死亡风险越低。在运动员中, 世界级优秀运动员的功适能最高。芬兰的研究发现, 世界级优秀运动员罹患各种慢性病的风险都很低<sup>[25]</sup>。

## 参考文献:

- [1] WASSERSTEIN R, LAZAR N A. The ASA's

- statement on p-values: context, process, and purpose[J]. Am Stat, 2016, 7(2): 129-131.
- [2] GOENTORO L, SHOVAL O, KIRSCHNER M W, et al. The incoherent feed forward loop can provide fold-change detection in gene regulation[J]. Mol Cell, 2009, 36(5): 894-899.
- [3] PRADEU T, JAEGER S, VIVIER E. The speed of change: towards a discontinuity theory of immunity[J]. Nat Rev Immunol, 2013, 13(10): 764-769.
- [4] SUN W, CHOI S H, PARK S K, et al. Identification and characterization of novel activity-dependent transcription factors in rat cortical neurons[J]. J Neurochem, 2007, 100(1): 269-278.
- [5] 刘承宜, 胡少娟, 李晓云, 等. 定量差异及其在体育科学中的应用[J]. 体育学刊, 2016, 23(1): 11-17.
- [6] CHAN H C. Machin-type formulas expressing pi in terms of phi[J]. Fibonacci Quarterly, 2008, 46-47(1): 32-37.
- [7] LUNDBY C, ROBACH P. Performance enhancement: what are the physiological limits? [J]. Physiology (Bethesda), 2015, 30(4): 282-292.
- [8] BURTSCHER M, NACHBAUER W, WILBER R. The upper limit of aerobic power in humans[J]. Eur J Appl Physiol, 2011, 111(10): 2625-2628.
- [9] MAY R M. Uses and abuses of mathematics in biology [J]. Science, 2004, 303(5659): 790-793.
- [10] LIN C C, YANG C P, LI C I, et al. Visit-to-visit variability of fasting plasma glucose as predictor of ischemic stroke: competing risk analysis in a national cohort of Taiwan Diabetes Study[J]. BMC Med, 2014, 26(12): 165.
- [11] WEBER E H. Tatsinn und gemeingefühl[M]. Leipzig, Germany: Verlag von Wilhelm Englemann, 1905.
- [12] LIU C Y, WU D F, ZHU L, et al. Micro-environment dependent photobiomodulation on function-specific signal transduction pathways[J]. Int J Photoenergy, 2014, 2014: 904304.
- [13] LIU C Y, LIU L, CHEN J G, et al. Action-dependent photobiomodulation on health, suboptimal health and disease[J]. Int J Photoenergy, 2014.
- [14] MAGKOS F, FRATERRIGO G, YOSHINO J, et al. Effects of moderate and subsequent progressive weight loss on metabolic function and adipose tissue biology in humans with obesity[J]. Cell Metab, 2016, 23(4): 591-601.
- [15] MERKWIRTH C, JOVAISAITA V, DURIEUX J, et al. Two conserved histone demethylases regulate mitochondrial stress-induced longevity[J]. Cell, 2016, 165(5): 1209-1223.
- [16] HAWLEY J A, HARGREAVES M, JOYNER M J, et al. Integrative biology of exercise[J]. Cell, 2014, 159(4): 738-749.
- [17] 刘延莹. 弱激光预照射联合运动对增龄大鼠骨骼肌线粒体凋亡通路的影响及其机制研究[D]. 广州: 华南师范大学, 2015.
- [18] WHITE J P, WRANN C D, RAO R R, et al. G protein-coupled receptor 56 regulates mechanical over-load-induced muscle hypertrophy[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2014, 111(44): 15756-15761.
- [19] SWIGRIS J J, OLSON A L, SHLOBIN O A, et al. Heart rate recovery after six-minute walk test predicts pulmonary hypertension in patients with idiopathic pulmonary fibrosis[J]. Respirology, 2011, 16(3): 439-445.
- [20] CHENG H, FURNHAM A. Personality traits, education, physical exercise, and childhood neurological function as independent predictors of adult obesity[J]. Plos One, 2013, 8(11): e79586.
- [21] TJEPKEMA M, WILKINS R, LONG A. Cause-specific mortality by occupational skill level in Canada: a 16-year follow-up study[J]. Chronic Dis Inj Can, 2013, 33(4): 195-203.
- [22] LIND M, GARCIA-RODRIGUEZ L A, BOOTH G L, et al. Mortality trends in patients with and without diabetes in Ontario, Canada and the UK from 1996 to 2009: a population-based study[J]. Diabetologia, 2013, 56(12): 2601-2608.
- [23] LEEK J T, PENG R D. Statistics: p values are just the tip of the iceberg [J]. Nature, 2015, 520(4): 612.
- [24] 麻晓鸽. 从 VEGF-Notch 信号通路探讨低氧和/或运动对 2 型糖尿病大鼠心脏微血管重塑的调控机制[D]. 广州: 华南师范大学, 2016.
- [25] KUJALA U M, MARTI P, KAPRIO J, et al. Occurrence of chronic disease in former top-level athletes. Predominance of benefits, risks or selection effects?[J]. Sports Med, 2003, 33(8): 553-561.