

# 瘦组织和脂肪的影响因素及其对骨密度和骨强度的影响

李建伟 刘石平 廖二元

中图分类号: R681 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2009)01-0075-05

摘要: 瘦组织和脂肪是两个重要的体成分, 受饮食、运动、增龄、性别、种族、激素、疾病以及药物等多种因素的影响。瘦组织和脂肪对骨密度和骨强度的影响不同。研究结果存在不一致性, 但多数研究表明瘦组织量可能是 BMD 和骨强度的重要决定因素, 脂肪量过多将对骨骼产生不利影响。目前, 瘦组织和脂肪对骨密度和骨强度的影响及机制并未被完全阐明。

关键词: 瘦组织; 脂肪; 骨密度; 骨强度

## Influencing factors of lean mass and fat mass and effects of both on bone mineral density and bone strength

LI Jianwei, LIU Shiping, LIAO Eryuan. Institution of Metabolism and Endocrinology, The Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410011, China

**Abstract:** Lean mass and fat mass are two important components of body composition, which are affected by many factors such as diet, exercise, aging, gender, race, hormonal, diseases and drugs. Effects of lean mass and fat mass on bone mineral density (BMD) and bone strength are different. Study results are inconsistent, but most show that lean mass may be important determinant of BMD and bone strength. Excess fat mass has a negative impact on bone metabolism. At present, effects and mechanism of lean mass and fat mass on BMD and bone strength have not been fully clarified.

**Key words:** Lean mass; Fat mass; Bone mineral density; Bone strength

体重是广为人知的骨密度(BMD)决定因素。大量的研究显示肥胖是 BMD 的保护因素。然而, 令人感兴趣的是, 近年来的研究发现瘦组织和脂肪这两种重要的身体组成成分在骨量保护中的贡献是不同的。这为骨质疏松症的防治提供了新的治疗靶点。因此, 笔者就瘦组织和脂肪的影响因素及其对骨密度的影响研究做一综述。

## 1 体成分的概念

体成分指动物或人体的组成成分, 有多种模型。如将体成分分为脂肪量(fat mass)和非脂肪量(fat-free mass, FFM)(即除去全部脂肪后的体重)的两组分模型; 双能 X 线吸收测定法(dual energy X-ray absorptiometry, DXA)将体成分分为脂肪、瘦组织和骨矿的 3 组分模型; 也有将体成分分为脂肪、水、蛋白

质和矿物的 4 成分模型。此外, 还有将体成分分为原子层次、分子层次、细胞层次、组织器官层次及整体层次的 5 层次模型等。目前, 多采用 DXA 法将体成分分为瘦组织、脂肪和骨矿的 3 组分。

## 2 体成分测量的方法

体成分测量可有直接测量法和间接测量法。直接测量法有 2 种: 一种是将机体直接溶解于化学溶液中, 再测定混合物中脂肪与非脂肪的量; 另一种是将机体直接解剖, 可得到脂肪、肌肉及骨骼等不同成分所占比例。间接测量法有很多种, 如: DXA、生物电阻抗法(bioelectric impedance analysis, BIA)、超声法(ultrasound method)、计算机 X 线断层摄影术(computerized tomography, CT)、磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)、近红外线法、人体测量法和密度法等 10 余种。DXA 法利用体内不同组分对同一能量射线的吸收率有一定差异, 同一身体组分对不同能量射线的吸收率也有很大差异的现象, 通过测定 X 线的吸收情况可推算体成分。该方法不但

作者单位: 410011 长沙, 中南大学湘雅二医院代谢内分泌研究所

通讯作者: 刘石平, Email: shipingliu119@126.com

可显示脂肪、瘦组织(肌肉)和骨矿灰度的图像,而且可通过计算机软件进行定量分析。DXA 因其安全性、准确性和区域测量能力而被广泛应用。近年来,国外已经将 DXA 法作为体成分测量的标准法<sup>[1]</sup>。在国内外,DXA 法被认为是有可能象测量骨密度一样成为测量机体体成分的“金标准”<sup>[2]</sup>。

### 3 影响瘦组织和脂肪的因素

瘦组织和脂肪受饮食、运动、增龄、性别、种族、激素、疾病以及药物等多种因素的影响。

#### 3.1 饮食对瘦组织和脂肪的影响

有动物实验发现,在 C57BL/6 小鼠中,与低碳水化合物、不限制热量摄入组和高碳水化合物、限制热量摄入组比较,高脂、不限制热量摄入组和低碳水化合物、不限制热量摄入组脂肪量的百分比高,提示高脂饮食可引起体成分中脂肪量的增加,而低碳水化合物、不控制热量摄入的饮食不能导致体重和脂肪量的下降<sup>[3]</sup>。在成年(12 月龄)的 C57BL/6 小鼠中,限制热量摄入和运动两种减肥方式可引起小鼠脂肪量和脂肪组织分布发生同样的变化,但与成年小鼠不同的是:限制热量摄入主要引起老年(24 月龄) C57BL/6 小鼠瘦组织量的减少,表明限制热量摄入对体成分的影响有年龄特异性<sup>[4]</sup>。此外,Noakes 等<sup>[4]</sup>发现限制热量摄入的高蛋白质饮食和限制热量摄入的高碳水化合物饮食都能引起肥胖妇女的体重、脂肪量和瘦组织量显著下降,但高蛋白质饮食组妇女中血甘油三酯水平高( $> 1.5 \text{ mmol/L}$ )者脂肪量的下降更明显,提示对肥胖患者,高蛋白质、低脂、限制热量摄入的饮食对体重和体成分的影响相当于或超越高碳水化合物、限制热量摄入的饮食<sup>[5]</sup>。

#### 3.2 运动对瘦组织和脂肪的影响

运动在成年的(12 月龄)的 C57BL/6 小鼠中,可引起脂肪量的下降,但倾向于保存瘦组织量<sup>[4]</sup>。在人类,不分年龄、不分性别,运动可增加肌肉量(瘦组织量),减少脂肪量,这是不争的事实。运动对体成分的影响可能与运动时,骨骼肌的血流量增加,增强肌肉代谢,久之,运动可使肌肉的含量和力量增加等有关。

#### 3.3 增龄对瘦组织和脂肪的影响

Douchi 等<sup>[6]</sup>发现随增龄,全身瘦组织量减少( $P < 0.001$ ),而全身脂肪百分含量、躯干脂肪含量以及躯干/大腿脂肪量百分比增加( $P < 0.001$ )。提示增龄可引起肥胖和脂肪向上身分布。Lim 等<sup>[7]</sup>也发现随增龄,全身瘦组织量有下降的趋势,但他们同时发现

全身脂肪量随增龄有下降的趋势,而且全身瘦组织量的减少超过脂肪量的减少,因而,随增龄,全身脂肪量的比例是增加的。这与 Douchi 等<sup>[6]</sup>的研究结果存在一致性。

#### 3.4 性别和种族对瘦组织和脂肪的影响

男、女两性的体成分存在较大差别,一般男性瘦组织量的比例较高,而女性脂肪的比例较高。种族不同,体成分也存在差异。Ehtisham 等<sup>[8]</sup>使用 DXA 测量了 64 例白种欧洲裔(男性 31 例,女性 33 例)和 65 例南亚裔(男性 32 例,女性 33 例)青少年的体成分,发现南亚青少年有较高脂肪量、女性比男性有较多的中心性脂肪。

#### 3.5 激素对瘦组织和脂肪的影响

**3.5.1 雌激素、孕激素对瘦组织和脂肪的影响:**女性绝经后出现体重增加而瘦组织量减少、脂肪量增加和脂肪向上转移为特征的体成分改变,这种改变不能完全用增龄来解释,可能与绝经后雌激素水平的降低有关<sup>[9]</sup>。Chen 等<sup>[10]</sup>的研究发现雌激素合孕激素替代治疗可以明显减少绝经后女性瘦组织量的下降和躯干/腿部脂肪比例的增加,表明雌激素合孕激素治疗可逆转绝经相关的肥胖和瘦组织量的下降。

**3.5.2 雄激素对瘦组织和脂肪的影响:**雄激素通过膜受体作用于肌肉,可促进骨骼肌的发育。男性匹配体重后的平均肌肉量(瘦组织量)和肌肉量百分率高于女性,这在一定程度上与男性的雄激素水平高于女性有关。前列腺癌患者雄激素剥夺治疗 36 周后可出现全身和局部瘦组织量下降,而全身和局部脂肪量增加<sup>[11]</sup>。一项为期 12 个月的对垂体功能减退伴有明显雄激素缺乏的生育年龄妇女补充生理剂量睾酮的随机、双盲、安慰剂对照研究显示:在补充睾酮后,患者 FFM 和大腿肌肉面积增加均较对照组显著增加( $P < 0.05$ ),而脂肪量没有明显的变化<sup>[12]</sup>。这些研究表明,雄激素对男、女两性瘦组织量或 FFM 的维持是必要的。

**3.5.3 促生长激素对体成分的影响:**生长激素(GH)、胰岛素样生长因子(IGFs)是调节体格生长的重要内分泌轴,IGF-1 是介导 GH 促生长作用的多肽,胰岛素样结合蛋白-3 是血中 IGF-1 的主要结合蛋白,在青春期肌肉的发育中,它们起了重要的作用。对腹型肥胖的男性每天给予重组人 GH( $9.5 \mu\text{g/kg}$ )治疗 9 个月,与安慰剂组比较,全身脂肪量、皮下脂肪量和内脏脂肪量分别减少( $9.2 \pm 2.4$ )%、( $6.1 \pm 3.2$ )% 和 ( $18.1 \pm 7.6$ )%,以腹部脂肪量的下降最

为突出<sup>[13]</sup>。与安慰剂组对照,有腹型肥胖的绝经后妇女接受12个月的GH治疗(0.67 mg/d)后,内脏脂肪量减少,大腿肌肉面积增加<sup>[14]</sup>。由此看来,GH治疗有利于腹型肥胖患者内脏脂肪的消减。Yao等<sup>[15]</sup>对小脑共济失调雌性和雄性Weaver突变鼠研究发现血循环中IGF-1的水平与瘦组织量的变化一致,而与脂肪量的变化不一致,提示血循环中正常的IGF-1水平对维持神经退行性疾病如小脑共济失调患者的瘦组织量是很重要的。Grelin是一种增食欲神经肽,Grelin和其受体激动剂可使肿瘤恶液质或尿毒症的大鼠食欲增加,蛋白质分解减少,体重恢复,有利于瘦组织的保存和自然增长<sup>[16,17]</sup>。

### 3.6 其他因素对瘦组织和脂肪的影响

疾病(如恶性肿瘤、肢端肥大症和艾滋病等)、药物(如二甲双胍、格列酮类等)以及细胞因子(如白血病抑制因子<sup>[18]</sup>和内源性白细胞介素-6等)等都可影响体成分,在此不一一赘述。

## 4 瘦组织和脂肪对骨密度的影响

Cui等<sup>[19]</sup>对1046例韩国乡村男、女性进行研究发现:在绝经前妇女,只有瘦组织与所有骨骼部位(前臂远端、跟骨、腰椎、股骨颈、转子和Ward's三角)的BMD呈显著正相关;在绝经后妇女,脂肪量与上述所测部位(除Ward's三角)的BMD呈显著正相关,脂肪量是腰椎、前臂远端和跟骨部位BMD的唯一决定因素,而瘦组织和脂肪对髌部的BMD都有贡献,只是瘦组织的作用稍大于脂肪的作用;在年轻男性,瘦组织与所有骨骼部位的BMD显著正相关,而脂肪量似乎对所测骨骼部位(跟骨除外)的BMD有负向贡献;在老年男性,瘦组织对所有骨骼部位的BMD有显著的正向贡献,同时,脂肪量对前臂和跟骨的BMD也起显著正向贡献。这些结果提示在韩国乡村人群中,瘦组织可能是BMD的重要决定因素,而脂肪量仅仅有利于绝经后妇女和老年男性BMD的维持。Kerr等<sup>[20]</sup>也证实了绝经前妇女的骨量也依赖于瘦组织量。由此看来,瘦组织和脂肪对BMD的影响与年龄有关。

与Cui等的研究发现不同,Sahin等<sup>[21]</sup>发现在土耳其绝经后妇女BMD的预测中,瘦组织是较脂肪量更好的预测因子。此外,Liu-Ambrose等<sup>[22]</sup>对53例围绝经期的高加索女性进行了12年的随访观察发现,瘦组织量的变化和股骨近端面积BMD的变化独立相关( $P=0.001$ );横断面的分析也显示瘦组织是基线人群和随访人群所测3个骨骼部位(股骨近端、

正位腰椎和整体)面积BMD的重要决定因素,表明瘦组织对妇女生命的重要时期(围绝经期)股骨近端骨量的维持有重要的贡献。因而,提示维持全身瘦组织量是围绝经期女性维持骨密度的重要措施之一。

Douchi等<sup>[23]</sup>对64例绝经早期女性和59例年龄匹配的月经正常的绝经前女性进行研究发现:绝经早期骨量的丢失早于全身瘦组织量的下降、全身脂肪量的增加和脂肪向上身的分布。Morita等<sup>[24]</sup>也发现绝经后最初发生的事件是BMD的下降,接着脂肪向上身的分布,然后才是全身瘦组织的下降和全身脂肪量的增加。此外,还有研究发现<sup>[25]</sup>:在去卵巢雌性C57BL/6小鼠,高脂肪量(脂肪百分率 $>40\%$ )与低BMD相关;在小样本的绝经后妇女也观察到类似的倾向,提示极度肥胖可能与BMD降低相关,极度肥胖(体重指数 $>40\text{ kg/m}^2$ )可增加低骨量和骨质疏松症的风险。因此,瘦组织和脂肪对BMD和骨量的影响可能相当复杂。

## 5 瘦组织和脂肪对骨强度的影响

骨强度不仅决定于BMD,也与骨的几何结构有关。骨骼主要的几何参数有截面模量(section modulus  $Z$ )、截面积(cross-sectional area, CSA)、骨膜下宽度(subperiosteal width,  $W$ )、皮质厚度(cortical thickness, CT)和弯曲比率(buckling ratio, BR)。在超重的儿童和青少年,股骨干和股骨颈的几何参数( $W$ 、CT、 $Z$ 和CSA)都有所增加,这种现象是骨骼适应瘦组织量和身高状况的改变,而不是适应以脂肪量增加为特征的肥胖状况的改变,这与力学调控假说是一致的,即骨强度是适应肌肉力量,而不是与以体重为代表的静负荷相适应<sup>[26]</sup>。Wu等<sup>[27]</sup>对100例超重(体重指数 $\geq 23\text{ kg/m}^2$ )的男、女性成人(年龄20~44岁)与低体重(体重指数 $\leq 18.5\text{ kg/m}^2$ )对照人群进行股骨颈骨几何参数的比较研究发现:在控制年龄和身高变量后,两组人群(包括男、女两性)的骨几何结构变量差异有显著性;而在控制全身瘦组织量、年龄和身高变量后,上述差异消失;全身瘦组织量似乎是骨几何结构参数(男女两性的 $W$ 和女性的BR除外)的最强的预测因子( $P<0.001$ ),而全身脂肪量对两性的所有骨几何参数没有显著的贡献( $P>0.055$ )。提示:骨几何结构主要适应以全身瘦组织量为代表的机械负荷,而全身脂肪量对中国超重个体的骨几何结构似乎没有独立的影响。Wetzsteon等<sup>[28]</sup>也发现:尽管超重儿童的骨强度似乎

超过正常体重儿童,但其骨强度不是适应过多的脂肪量,而是适应超重儿童有较大的肌肉面积。

## 6 瘦组织和脂肪对骨密度和骨强度影响的可能机制

瘦组织和脂肪对骨密度和骨强度影响的机制很复杂,有多种不同的解释和可能机制。体重越大者,其骨量和 BMD 可能越大,与瘦组织和脂肪对骨的机械刺激作用有关,特别是肌肉越多,机械刺激越大。肌肉收缩会使骨骼处于紧张状态,这样就会通过骨细胞上的机械受体,在骨皮质内外促进骨重建,使骨量和骨骼几何结构参数均增加,从而提高骨强度。雄激素和瘦组织量之间存在一定的关系,雄激素和同化的甾类激素常用于增加肌肉的体积和力量,在正常绝经女性雄性激素减少缓慢可能是瘦组织量减少迟于骨量减少的一种解释。

一些研究发现脂肪量有骨量保护作用,但限于绝经后,其可能的机制和解释为:脂肪量增加,对骨的机械刺激增加,脂肪细胞表达芳香酶,可使雄烯二酮转换为雌酮,成为绝经后妇女雌激素的重要来源,它可抑制破骨细胞的活性,减少骨量丢失和骨结构破坏,而绝经前女性脂肪组织中芳香化物对 BMD 的影响被大量来源于卵巢的雌激素掩盖,同时有研究发现绝经后脂肪芳香化酶活性比绝经前活性增加;肥胖患者体内存在高胰岛素血症,胰岛素可促进成骨细胞增殖,增加骨量;此外,肥胖患者体内脂源性激素—瘦素的水平较正常人增加,瘦素可刺激骨髓干细胞向成骨细胞分化,抑制其向脂肪细胞分化,有利于骨形成和骨量的增加。近年来,也有研究发现<sup>[29]</sup>肥胖者体内胰岛 B 细胞合成 Amylin 增加(降钙素超家族成员),促进成骨细胞增殖,抑制破骨细胞吸收,从而增加骨量。

但有研究也显示<sup>[30]</sup>脂肪百分比越高的男、女性,其骨质疏松症、低骨量和非脊椎骨折的风险越大,独立于体重、体育锻炼和年龄,在匹配体重后,脂肪量对骨量有负相作用。这提示除机械因素外,脂肪作为代谢器官还通过其他途径影响骨骼代谢。临床上,在骨质疏松症的患者中,可观察到骨髓腔的骨髓中积聚了大量脂肪细胞,在制动、糖皮质激素治疗和去卵巢动物模型中,骨小梁密度与骨髓脂肪组织量呈负相关,脂肪细胞和成骨细胞都来自同样的骨髓祖细胞,激活过氧化物酶体增殖激活受体  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ )可促进骨髓祖细胞向脂肪细胞分化,同时抑制成骨细胞的形成。这些现象可部分解释脂肪量

的增加或 PPAR $\gamma$  激动剂的使用不利于骨量的维持和增加,而 PPAR $\gamma$  的缺乏有利于骨形成<sup>[31]</sup>。此外,有研究发现,在健康女性,匹配脂肪量后,血清脂联素水平增加与 BMD 下降相关,甚至与非负重部位 BMD 的下降相关,提示脂联素作为一种脂源性激素可能通过非机械因素在骨代谢中发挥作用<sup>[32]</sup>。

随着人们对瘦组织和脂肪等体成分的研究,“高体重或肥胖是骨量的保护因素”的认识是不完全正确的。为防治骨质疏松症,片面强调增加体重,既是不正确的,也是不确切的。在肥胖流行的当今世界,应充分认识到脂肪量过多将给骨骼带来不利影响,应加强体育锻炼,增加瘦组织量和肌肉力量,从而增加骨量和骨强度。当然,关于瘦组织和脂肪对 BMD 和骨强度的影响以及机制,我们还有许多未知的领域。

## 【参 考 文 献】

- [1] García AL, Wagner K, Einig C, et al. Evaluation of body fat changes during weight loss by using improved anthropometric predictive equations. *Ann Nutr Metab*, 2006, 50(3):297-304.
- [2] Bi Yuping, Wang Renwei. Application of DEXA to body composition measurement. *Sports Science Research*, 2008, 29(1):17-20 (in Chinese).
- [3] Williams EA, Perkins SN, Smith NC, et al. Carbohydrate versus energy restriction: effects on weight loss, body composition and metabolism. *Ann Nutr Metab*, 2007, 51(3):232-243.
- [4] Noakes M, Keogh JB, Foster PR, et al. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr*, 2005, 81(6):1298-1306.
- [5] Colman RJ, Nam G, Huchthausen L, et al. Energy restriction-induced changes in body composition are age specific in mice. *J Nutr*, 2007, 137(10):2247-2251.
- [6] Douchi T, Yamamoto S, Yoshimitsu N, et al. Relative contribution of aging and menopause to changes in lean and fat mass in segmental regions. *Maturitas*, 2002, 42(4):301-306.
- [7] Lim S, Joung H, Shin CS, et al. Body composition changes with age have gender-specific impacts on bone mineral density. *Bone*, 2004, 35(3):792-798.
- [8] Ehtisham S, Crabtree N, Clark P, et al. Ethnic Differences in Insulin Resistance and Body Composition in United Kingdom Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(7):3963-3969.
- [9] Arabi A, Gamero P, Porcher R, et al. Changes in body composition during post-menopausal hormone therapy: a 2 year prospective study. *Hum Reprod*, 2003, 18(8):1747-1752.
- [10] Chen Z, Bassford T, Green SB, et al. Postmenopausal hormone therapy and body composition—a substudy of the estrogen plus progestin trial of the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr*,

- 2005, 82(3):651-656.
- [ 11 ] Galvão DA, Spry NA, Taaffe DR, et al. Changes in muscle, fat and bone mass after 36 weeks of maximal androgen blockade for prostate cancer. *BJU Int*, 2008, 102(1):44-47.
- [ 12 ] Miller KK, Biller BM, Beauregard C, et al. Effects of testosterone replacement in androgen-deficient women with hypopituitarism: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(5):1683-1690.
- [ 13 ] Johannsson G, Mårin P, Lönn L, et al. Growth hormone treatment of abdominally obese men reduces abdominal fat mass, improves glucose and lipoprotein metabolism, and reduces diastolic blood pressure. *J Clin Endocrinol Metab*, 1997, 82(3):727-734.
- [ 14 ] Franco C, Brandberg J, Lönn L, et al. Growth hormone treatment reduces abdominal visceral fat in postmenopausal women with abdominal obesity: a 12-month placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(3):1466-1474.
- [ 15 ] Yao W, Zhong J, Yu J, et al. IGF-I improved bone mineral density and body composition of weaver mutant mice. *Growth Horm IGF Res*, 2008, 18(6):517-525.
- [ 16 ] DeBoer MD, Zhu XX, Levasseur P, et al. Ghrelin treatment causes increased food intake and retention of lean body mass in a rat model of cancer cachexia. *Endocrinology*, 2007, 148(6):3004-3012.
- [ 17 ] Deboer MD, Zhu X, Levasseur PR, et al. Ghrelin treatment of chronic kidney disease: improvements in lean body mass and cytokine profile. *Endocrinology*, 2008, 149(2):827-835.
- [ 18 ] Jansson JO, Movérare-Skrtic S, Berndtsson A, et al. Leukemia inhibitory factor reduces body fat mass in ovariectomized mice. *Eur J Endocrinol*, 2006, 154(2):349-354.
- [ 19 ] Cui LH, Shin MH, Kweon SS, et al. Relative contribution of body composition to bone mineral density at different sites in men and women of South Korea. *J Bone Miner Metab*, 2007, 25(3):165-171.
- [ 20 ] Kerr DA, Papalia S, Morton A, et al. Bone mass in young women is dependent on lean body mass. *J Clin Densitom*, 2007, 10(3):319-326.
- [ 21 ] Sahin G, Polat G, Baethis S, et al. Body composition, bone mineral density, and circulating leptin levels in postmenopausal Turkish women. *Rheumatol Int*, 2003, 23(2):87-91.
- [ 22 ] Liu-Ambrose T, Kravetsky L, Bailey D, et al. Change in lean body mass is a major determinant of change in areal bone mineral density of the proximal femur: a 12-year observational study. *Calcif Tissue Int*, 2006, 79(3):145-151.
- [ 23 ] Douchi T, Kosha S, Uto H, et al. Precedence of bone loss over changes in body composition and body fat distribution within a few years after menopause. *Maturitas*, 2003, 46(2):133-138.
- [ 24 ] Morita Y, Iwamoto I, Mizuma N, et al. Precedence of the shift of body-fat distribution over the change in body composition after menopause. *J Obstet Gynaecol Res*, 2006, 32(5):513-516.
- [ 25 ] Núñez NP, Carpenter CL, Perkins SN, et al. Extreme obesity reduces bone mineral density: complementary evidence from mice and women. *Obesity (Silver Spring)*, 2007, 15(8):1980-1987.
- [ 26 ] Petit MA, Beck TJ, Shults J, et al. Proximal femur bone geometry is appropriately adapted to lean mass in overweight children and adolescents. *Bone*, 2005, 36(3):568-576.
- [ 27 ] Wu S, Lei SF, Chen XD, et al. The contributions of lean tissue mass and fat mass to bone geometric adaptation at the femoral neck in Chinese overweight adults. *Ann Hum Biol*, 2007, 34(3):344-353.
- [ 28 ] Wetzsteon RJ, Petit MA, Macdonald HM, et al. Bone Structure and Volumetric Bone Density in Overweight Children: A Longitudinal Study. *J Bone Miner Res*, 2008, 23(12):1946-1953.
- [ 29 ] Bronsky J, Průša R. Amylin fasting plasma levels are decreased in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int*, 2004, 15(3):243-247.
- [ 30 ] Hsu YH, Venners SA, Terwedow HA, et al. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women 1-3. *Am J Clin Nutr*, 2006, 83(1):146-154.
- [ 31 ] Akune T, Ohba S, Kamekura S, et al. PPARgamma insufficiency enhances osteogenesis through osteoblast formation from bone marrow progenitors. *J Clin Invest*, 2004, 113(6):846-855.
- [ 32 ] Richards JB, Valdes AM, Burling K, et al. Serum adiponectin and bone mineral density in women. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007, 92(4):1517-1523.

( 收稿日期 :2008-10-26 )