

· 论 著 ·

重庆地区围绝经期与绝经后妇女骨密度及身体成分相关指标分析

李灿 谢杨丽* 苏楠 谭乔燕 罗凤涛 杜晓兰 陈林*

陆军军医大学大坪医院骨质疏松与骨发育中心/战伤组织修复与康复医学研究室/全军军事训练伤防治与康复实验室/创伤、烧伤、复合伤国家重点实验室,重庆 400042

中图分类号: R681 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2019) 12-1765-05

摘要: 目的 调查重庆地区围绝经期与绝经后妇女(5~10年)骨密度及相关身体成分指标,分析身体成分指标与骨密度的关系,为本地区骨质疏松的防治提供线索。方法 ①选取2017年于本院进行健康体检年龄 ≥ 45 岁的妇女956名(排除相关原发疾病),其中围绝经期510名,绝经后446名,并分别记录身高、体重,计算出体质量指数(body mass index, BMI);②使用美国GE公司双能X线骨密度仪测定受试者腰椎1~4、左侧股骨颈、大转子、股骨干、全髋的骨密度以及全身脂肪、肌肉含量与骨矿含量。结果 一般情况分析发现,重庆地区围绝经期妇女身高明显高于绝经后妇女[分别为 (156.81 ± 5.27) cm、 (153.32 ± 5.51) cm],而体质量指数无明显差异。绝经后妇女肌肉含量 (37.91 ± 6.42) kg、脂肪含量 (17.84 ± 2.16) kg、骨矿含量 (1.58 ± 0.41) kg均较围绝经期妇女[(37.88 ± 6.15) kg、 (19.21 ± 2.07) kg、 (1.75 ± 0.20) kg]降低。绝经后妇女诊断骨质疏松与低骨量的比例分别为28.92%、41.03%,高于围绝经期妇女低骨量的发生率(28.63%)。围绝经期妇女腰椎1~4和左侧股骨颈、大转子、股骨干及全髋骨密度(bone mineral density, BMD)明显高于绝经后妇女[分别是 (1.0959 ± 0.1603) g/m²和 (0.8410 ± 0.1606) g/m², (0.8178 ± 0.1577) g/m²和 (0.7872 ± 0.1585) g/m², (0.6946 ± 0.1252) g/m²和 (0.6728 ± 0.1274) g/m², (1.0329 ± 0.1712) g/m²和 (1.0030 ± 0.1737) g/m², (0.8773 ± 0.1448) g/m²和 (0.8495 ± 0.1478) g/m²]。结论 绝经后妇女髋部、腰椎等部位BMD均较围绝经期妇女明显降低;骨质疏松及低骨量的发生率随年龄增加显著升高;和围绝经期妇女相比,绝经后妇女全身脂肪含量偏低;BMD与全身肌肉含量呈正相关性。

关键词: 骨质疏松;骨密度;围绝经期;绝经后;脂肪含量;肌肉含量

An analysis of bone mineral density and body composition in perimenopausal and early postmenopausal women in Chongqing

LI Can, XIE Yangli*, SU Nan, TAN Qiaoyan, LUO Fengtao, DU Xiaolan, CHEN Lin*

Center of Osteoporosis and Bone Development, Laboratory of Injury Repair and Rehabilitation Medicine, Laboratory for Prevention and Rehabilitation of Training Injuries, State Key Laboratory of Trauma, Burns and Combined Injury, Daping Hospital, Army Medical University, Chongqing 400042, China

* Corresponding authors: CHEN Lin, Email: linchen70@163.com; XIE Yangli, Email: xieyangli841015@163.com

Abstract: Objective To investigate the changes of bone mineral density (BMD) and body composition in perimenopausal and postmenopausal women (5 to 10 years) in Chongqing, and to evaluate the relationship between body composition and BMD. These data will provide evidences for the preventions and therapies of osteoporosis in local region. **Methods** Perimenopausal ($n=510$) and postmenopausal women ($n=446$) aged above 45, who underwent a physical check-up in our hospital in 2017, were enrolled. Their height and weight were measured and body mass indexes (BMI) were calculated. Dual energy X-ray absorptiometry (DXA) was used to evaluate BMD of lumbar vertebrae 1-4 (L_{1-4}), left femoral neck, trochanter, femoral shaft and total hip, as well as total body fat mass, lean mass and bone mineral content (BMC). **Results** Perimenopausal women were significantly taller than postmenopausal women [(156.81 ± 5.27) cm vs (153.32 ± 5.51) cm]. There was no significant difference in BMI between these two groups. The total body lean mass [(37.91 ± 6.42) kg], fat mass [(17.84 ± 2.16) kg] and BMC [(1.58 ± 0.41) kg] of

基金项目: 国家重大科学研究计划子课题(2018YFA080082)

* 通信作者: 陈林, Email: linchen70@163.com; 谢杨丽, Email: xieyangli841015@163.com

postmenopausal women were also decreased compared with perimenopausal women [(37.88±6.15) kg, (19.21±2.07) kg and (1.75±0.20) kg, respectively]. According to the diagnostic criterion of osteoporosis, the rate of osteoporosis and low bone density patients in postmenopausal women were 28.92% and 41.03%, respectively. The rate of low bone density in perimenopausal women was 28.63%. The BMD levels of L_{1-4} , left femoral neck, trochanter, femoral shaft and total hip in perimenopausal women were significantly higher than those in postmenopausal women [(1.0959±0.1603) g/cm² vs (0.8461±0.1606) g/cm², (0.8178±0.1577) g/cm² vs (0.7872±0.1585) g/cm², (0.6946±0.1252) g/cm² vs (0.6728±0.1274) g/cm², (1.0329±0.1712) g/cm² vs (1.0030±0.1737) g/cm², (0.8773±0.1448) g/cm² vs (0.8495±0.1478) g/cm², respectively]. **Conclusion** Compared with perimenopausal women, BMD at lumbar and hip was lower and the incidence of osteoporosis and low bone mass was higher in postmenopausal women. Fat body mass was decreased in postmenopausal women. There was a positive correlation between BMD and lean body mass.

Key words: osteoporosis; bone mineral density; perimenopausal; postmenopausal; fat mass; lean mass

骨质疏松症是一种常见的全身性骨病,以骨量低下、骨组织的微结构损坏、骨脆性增加、易发生骨折为特征。骨质疏松症包括原发性骨质疏松症与继发性骨质疏松症,其中原发性骨质疏松症分为绝经后骨质疏松症(I型)、老年骨质疏松症(II型)与特发性骨质疏松症。绝经后骨质疏松症一般发生在女性绝经后5~10年内,主要原因是绝经后妇女体内雌激素水平降低,导致雌激素对破骨细胞的抑制作用减弱,破骨细胞数量增加,骨吸收功能增加。骨密度(bone mineral density, BMD)与肌肉、脂肪含量密切相关,而这些指标在绝经后也发生明显变化^[1],并可能参与绝经后妇女骨质疏松的发生^[2]。本次研究对重庆地区围绝经期和绝经后(5~10年)妇女的身体成分及其与骨密度的关系进行分析,为本地地区骨质疏松的防治与临床研究提供科学的线索。

1 资料与方法

1.1 研究对象

WHO将围绝经期定义为自绝经前出现与绝经有关的内分泌、生物学改变及临床特征开始到绝经后12个月,绝经一般发生在45~55岁。选择重庆地区2017年在本院进行健康体检年龄≥45岁的妇女,排除标准:患有糖尿病、高血压、高脂血症、甲状腺(旁)腺功能亢进或减退等慢性内分泌/代谢疾病;患有严重肝肾疾病、骨软化症、先天性骨畸形、骨肿瘤、继发性骨质疏松症等疾病;近期服用对骨代谢有影响的药物,如雌激素、双膦酸盐,维生素D等。根据绝经情况将符合要求的956名妇女分为围绝经期组与绝经后组,其中围绝经期510名,绝经后446名。

1.2 方法

分别记录研究对象的一般情况,包括年龄、绝经年龄、身高、体重等,计算体质量指数(body mass index, BMI),BMI=体重(kg)/身高的平方(m²)。采用美国GE-Lunar-Prodigy双能X线骨密度仪进行检测,由同一人按照标准完成仪器校验并测出所有研究对象的骨密度及身体成分等,具体指标包括:(1)骨密度:腰椎1~4、左侧股骨颈、大转子、股骨干及全髋的骨密度;参照中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会2017年发布的《原发性骨质疏松症诊疗指南》中关于骨质疏松的诊断标准,根据受试者骨密度结果分为正常骨密度、低骨量与骨质疏松;(2)身体成分:全身脂肪含量和肌肉含量。

1.3 统计学方法

采用SPSS软件进行统计学分析,数值用($\bar{x} \pm s$)表示,采用t检验及卡方检验,骨密度与年龄、身高、BMI等变量的相关性采用Pearson相关分析,进行线性回归分析骨密度与各指标的关系。 $P < 0.01$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组受试者的基本情况比较

围绝经期与绝经后妇女年龄、身高、体重之间的差异均有统计学意义,但两组间BMI无明显差异(表1)。

2.2 两组受试者骨密度比较

围绝经期与绝经后妇女的腰椎1~4和股骨颈、大转子、股骨干及全髋骨密度之间比较差异均有统计学意义(表2),绝经后妇女各部位的骨密度均较围绝经期低。绝经后腰椎1~4、股骨颈、大转子、股骨干及全髋部骨密度的变化比例分别为23.26%、3.74%、3.13%、2.89%、3.16%,其中腰椎1~4、股骨颈变化率较大。

表 1 围绝经期与绝经后妇女一般情况比较

Table 1 Comparison of basic data between perimenopausal and postmenopausal women

组别	例数/ <i>n</i>	年龄/岁	身高/cm	体重/kg	BMI/(kg/m ²)
围绝经期	510	47.18±1.61	156.81±5.27	58.84±8.19	23.91±2.96
绝经后	446	57.11±3.60	153.32±5.51	57.33±8.53	24.39±3.63
<i>t</i> 值	-	56.20	10.00	2.79	2.25
<i>P</i> 值	-	<0.000 1	<0.000 1	0.005	0.025

表 2 围绝经期与绝经后妇女各部位骨密度比较(g/cm²)Table 2 Comparison of BMD between perimenopausal and postmenopausal women (g/cm²)

组别	例数/ <i>n</i>	骨密度				
		腰椎 1~4	股骨颈	大转子	股骨干	全髋
围绝经期	510	1.095 9±0.160 3	0.817 8±0.157 7	0.694 6±0.125 2	1.032 9±0.171 2	0.877 3±0.144 8
绝经后	446	0.841 0±0.160 6	0.787 2±0.158 5	0.672 8±0.127 4	1.003 0±0.173 7	0.849 5±0.147 8
<i>t</i> 值	24.49	2.98	2.66	2.68	2.93	
<i>P</i> 值	<0.000 1	0.003	0.008	0.008	0.003	

2.3 两组受试者骨密度异常分布情况

围绝经期女性低骨量为 146 例,发生率为 28.63%,正常骨密度为 364 名;绝经后女性骨质疏松症为 129 例,发生率为 28.92%,低骨量为 183 例,发生率为 41.03%,正常骨密度为 134 名,发生率为 30.04%。经分析两组女性骨量异常发生率之间有明显差别($\chi^2=162.8, P<0.000 1$)。

2.4 两组受试者身体成份比较

围绝经期女性全身脂肪、肌肉及骨矿含量分别为(19.21±2.07) kg、(37.88±6.15) kg、(1.75±0.20) kg;绝经后女性的对应数据分别为(17.84±2.16) kg、(37.91±6.42) kg、(1.58±0.41) kg。统计发现,绝经后妇女的全身脂肪与骨矿含量均较围绝经期妇女降低,而肌肉含量无明显变化(全身脂肪: $t=10.004, P<0.000 01$;全身肌肉: $t=0.074, P=0.941$;骨矿含量: $t=8.203, P<0.000 01$)。

2.5 各部位骨密度与相关身体成分指标相关性分析

重点分析了可用于骨质疏松症诊断的腰椎 1~4、股骨颈及全髋三个部位的骨密度与身体成分各项指标的关系。Pearson 相关性研究发现,各部位骨密度与受试者年龄均呈负相关,与肌肉含量、骨矿含量呈正相关,而与脂肪含量无明显相关性(表 3)。线性回归分析提示相似的结果(表 4)。

3 讨论

骨质疏松症是常见的增龄性骨骼疾病之一,给患者家庭与社会带来严重的负担。骨质疏松症主要临床表现包括骨痛、脊柱变形和骨折等。骨质疏松症可发生于不同的年龄,以绝经后妇女最为多见,始

表 3 骨密度与相关指标的相关性分析结果

Table 3 Correlation of BMD and body composition

项目	腰椎 1~4		股骨颈		全髋	
	相关性	显著性	相关性	显著性	相关性	显著性
年龄	-0.616	0.000	-0.116	0.000	-0.119	0.000
身高	0.301	0.000	0.055	0.088	0.067	0.038
体重	0.274	0.000	0.068	0.034	0.046	0.151
BMI	0.121	0.004	0.040	0.214	0.011	0.734
骨矿含量	0.159	0.000	0.079	0.015	0.134	0.000
肌肉质量	0.217	0.000	0.064	0.006	0.045	0.007
脂肪质量	0.397	0.300	0.089	0.048	0.069	0.033

表 4 各部位骨密度与相关影响因素的线性回归分析结果

Table 4 Linear regression analysis of BMD and related factors

项目	腰椎 1~4		股骨颈		全髋	
	<i>B</i>	显著性	<i>B</i>	显著性	<i>B</i>	显著性
年龄	-0.016	0.000	-0.003	0.002	-0.003	0.009
身高	-0.001	0.883	-0.003	0.686	-0.002	0.808
体重	0.011	0.557	-0.050	0.010	-0.002	0.000
BMI	-0.009	0.667	-0.009	0.681	-0.007	0.736
肌肉质量	0.041	0.050	0.053	0.001	0.075	0.000
脂肪质量	-0.017	0.264	0.060	0.005	0.083	0.000

发于绝经后 5~10 年。早期的全国性流行病学调查^[3]显示,我国 50 岁以上女性的骨质疏松症患病率为 20.7%,而本次研究发现重庆地区绝经后妇女骨质疏松发生率为 28.92%,低骨量发生率为 41.03%,28.63%的围绝经期妇女出现低骨量,明显高于上述调查结果,可能与开展调查的时间及地区有关。早期的流行病学调查为 2006 年进行,同时重庆地区日照偏少,维生素 D 缺乏的人群较多,骨质疏松的发生风险增加。国家卫生健康委员会 2018 年 10 月发布的首个中国骨质疏松症流行病学调查结果显示,我国 50 岁以上女性人群骨质疏松症患病率为 32.1%,40~49 岁人群女性低骨量发生率为

31.4%。本次研究结果与其存在差异的原因在于是根据围绝经期对女性进行分类,而非年龄分层。综上,发现绝经后 5~10 年女性骨量异常的发生率明显高于围绝经期女性,提示绝经 5 年后妇女骨质疏松症的发生率显著上升。

绝经后妇女骨质疏松的发生除受年龄、环境等因素影响外,雌激素水平明显降低是重要原因^[4]。成年期的骨重建依赖于成骨细胞介导的骨形成和破骨细胞介导的骨吸收之间的偶联。成骨细胞与破骨细胞可分泌相关因子相互调控,参与骨稳态的维持,如成骨细胞可通过调控 RANKL/OPG 调节破骨细胞形成与骨吸收功能;破骨细胞可通过骨吸收作用释放 TGF- β 1 诱导间充质细胞,促进骨形成^[5]。在绝经过程中,女性体内雌激素水平降低,引起机体内微环境的变化,如体内炎症因子水平增加,促进破骨细胞骨吸收。另一方面也可引起 RANKL-RANK-OPG 轴的紊乱,解除了其对破骨细胞的抑制作用,导致破骨细胞介导的骨吸收活性增强,引起骨量降低^[6]。此外,雌激素的减少亦导致骨骼对力学刺激的敏感性降低,使骨骼呈现类似于废用性骨丢失的表现^[7]。文献报道^[8]绝经 5 年内为骨量快速丢失期,绝经后妇女不同部位出现骨量丢失的时间与绝经年限有关。骨密度下降以腰椎最先开始^[9],在绝经前就明显下降^[10];股骨颈的骨密度则在绝经 2~4 年缓慢下降,以后呈持续下降的趋势^[11]。本次研究分析了围绝经期与绝经后 5~10 年妇女的骨密度,发现绝经后 5~10 年妇女腰椎 1~4、股骨颈、大转子、股骨干及全髋的骨密度明显低于围绝经期妇女对应部位的骨密度。上述结果提示,绝经后 5~10 年妇女腰椎、髋部骨密度较围绝经期丢失显著。围绝经妇女骨密度较峰值骨密度明显下降,有超过 1/5 的妇女表现为低骨量。因此,骨质疏松的防治应在围绝经期即开展,包括加强营养、摄入富含钙的食物、戒烟、限酒、减少咖啡及碳酸饮料等摄入、保证充足的日照、加强有助于骨健康的运动、补充钙剂、维生素 D 等。

肌组织、骨骼和脂肪组织是人体的主要构成部分。骨骼肌通过力学和生物活性分子作用等对骨骼产生影响^[12-13],当肌肉收缩对骨骼产生应力可刺激骨组织中骨细胞与成骨细胞,增强合成代谢,使骨密度与骨强度增加;肌肉组织分泌的活性分子可经旁分泌与内分泌途径作用于破骨细胞、成骨细胞及骨细胞等骨骼相关细胞,抑制骨吸收或促进骨形成。本次研究发现全身肌肉含量与腰椎 1~4、左侧股骨颈、大转子、股骨干骨密度呈正相关,与 Liu 等^[14]报

道的肌肉含量与骨密度呈正相关一致,说明肌肉含量是骨密度的独立影响因素之一。本次研究还发现椎体、髋部等部位的骨密度与全身脂肪含量无明显相关性。有文献报道^[15],脂肪是骨密度的独立影响因素之一,当体重一定的条件下,骨量与体脂含量呈负相关,即体脂含量越高的人发生骨折和骨质疏松的概率越高。本研究结果与之不一致的原因可能与选取的研究对象年龄构成比及分析脂肪含量的部位不同(全身/局部)等有关。

综上所述,本次研究结果提示,重庆地区绝经后妇女主要部位的骨密度较围绝经妇女明显降低,其中腰椎与股骨颈降低最为明显。年龄、绝经年限、全身肌肉含量是影响骨密度的重要因素,绝经期尤其是围绝经期妇女存在骨量低下情况,进行运动锻炼及定期骨密度检查和相关治疗对降低骨质疏松的发生率有着重要意义。

【参 考 文 献】

- [1] Pansini F, Cervellati C, Guariento A, et al. Oxidative stress, body fat composition, and endocrine status in pre- and postmenopausal women [J]. *Menopause*, 2008, 15 (1): 112-118.
- [2] Cervellati C, Bonaccorsi G, Cremonini E, et al. Oxidative stress and bone resorption interplay as a possible trigger for postmenopausal osteoporosis [J]. *Biomed Research International*, 2016, 2014(2004):569563.
- [3] 中国健康促进基金会骨质疏松防治中国白皮书编委会.骨质疏松症中国白皮书[J]. *中华健康管理学杂志*, 2009, 3(3): 148-154.
- [4] Mori S. Aging and homeostasis. Aging of bone [J]. *Clin Calcium*, 2017, 27(7):917-923.
- [5] 李森,史晓,施丹,等.骨质疏松症相关细胞因子研究进展[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2018, 24(12):1647-1651.
- [6] 智信,陈晓,苏佳灿.绝经后骨质疏松症发病机制研究进展[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2018, 24 (11):1510-1513,1534.
- [7] Feng J, Liu S, Ma S, et al. Protective effects of resveratrol on postmenopausal osteoporosis: regulation of SIRT1-NF-kappa B signaling pathway [J]. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*, 2014, 46(12):1024-1033.
- [8] 毛未贤,张萌萌,马倩倩,等.长春地区女性骨密度与年龄、绝经年限、体重指数的相关性研究[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2016, 22(9):1083-1086.
- [9] Liu S, Li J, Sheng Z, et al. Relationship between body composition and age, menopause and its effects on bone mineral density at segmental regions in Central Southern Chinese postmenopausal elderly women with and without osteoporosis [J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2011, 53(2):e192-197.

(下转第 1781 页)

- 性骨质疏松症降钙素受体基因多态性研究[J].宁夏医学杂志, 2018, 40(7): 580-582.
- [6] Morrison NA, Qi JC, Tokita A, et al. Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles[J]. *Nature*, 1994, 367(6460): 284-287.
- [7] Aimei LI, Wei Z, Hao Z, et al. Vitamin D/vitamin D receptor, autophagy and inflammation relevant diseases[J]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2017, 42(8): 979-985.
- [8] Bizzaro G, Antico A, Fortunato A, et al. Vitamin D and autoimmune diseases: is vitamin D receptor (VDR) polymorphism the culprit[J]? *Isr Med Assoc J*. 2017, 19(7): 438-443.
- [9] Rai V, Abdo J, Agrawal S, et al. Vitamin D receptor polymorphism and cancer: an update[J]. *Anticancer Res*, 2017, 37(8): 3991-4003.
- [10] 孟德峰, 杨立, 张斌, 等. 维生素 D 受体和降钙素受体基因多态性与新疆地区汉族女性人群骨密度的相关性[J]. *广东医学*, 2017, 38(9): 1343-1347.
- [11] 张红红, 陶国枢, 高宇红, 等. 我国四种民族维生素 D 受体基因多态性分布的研究[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2006, 12(1): 1-3.
- [12] 中国老年学学会骨质疏松委员会. 中国人骨质疏松症诊断标准专家共识(第三稿·2014 版)[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2014, 20(9): 1007-1010.
- [13] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 原发性骨质疏松症诊治指南(2011 年)[J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2011, 3(4): 2-17.
- [14] Bhalla AK, Amento EP, Clemens TL, et al. Specific high-affinity receptors for 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ in human peripheral blood mononuclear cells: presence in monocytes and induction in T lymphocytes following activation [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1983, 57: 1308-1310.
- [15] Carlberg C, Campbell MJ. Vitamin D receptor signaling mechanisms: integrated actions of a well-defined transcription factor [J]. *Steroids*, 2013, 78: 127-136.
- [16] Hustmyer FG, Deluca HF, Peacock M, Apa I, Bsm I, EcoR V and Taq I polymorphism at the human vitamin D receptor gene locus in Caucasians, Blacks and Asians [J]. *Human Molecular Genetics*, 1993, 2: 487.
- [17] 王红清, 徐佩茹, 李敏, 等. 新疆汉族和哈萨克族儿童维生素 D 受体基因多态性与超重或肥胖的关系研究[J]. *中国全科医学*, 2015, 18(18): 2141-2147.

(收稿日期: 2018-11-22; 修回日期: 2019-04-22)

(上接第 1768 页)

- [10] Cui RT, Zhou L, Li ZH, et al. Assessment risk of osteoporosis in Chinese people: relationship among body mass index, serum lipid profiles, blood glucose, and bone mineral density [J]. *Clin Interv Aging*, 2016, 4(11): 887-895.
- [11] Finkelstein JS, Brockwell SE, Mehta V, et al. Bone mineral density changes during the menopause transition in a multiethnic cohort of women [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(3): 861-868.
- [12] Tachiki T, Kouda K, Dongmei N, et al. Muscle strength is associated with bone health independently of muscle mass in postmenopausal women: the Japanese population-based osteoporosis study [J]. *J Bone Miner Metab*, 2019, 37(1): 53-59.
- [13] Dankbar B, Fennen M, Brunert D, et al. Myostatin is a direct regulator of osteoclast differentiation and its inhibition reduces inflammatory joint destruction in mice [J]. *Nat Med*, 2015, 21(9): 1085-1090.
- [14] Liu PY, Ilich JZ, Brummel SK, et al. New insight into fat, muscle and bone relationship in women: determining the threshold at which body fat assumes negative relationship with bone mineral density [J]. *Int J Prev Med*, 2014, 5(11): 1452-1463.
- [15] Leslie WD, Orwoll ES, Nielson CM, et al. Estimated lean mass and fat mass differentially affect femoral bone density and strength index but are not FRAX independent risk factors for fracture [J]. *J Bone Miner Res*, 2014, 29(11): 2511-2519.

(收稿日期: 2018-10-15; 修回日期: 2019-01-25)