·综述·

骨质疏松与肌少症之间的关系

周凤云[1],耿健[1],程晓光[2*]
([1]陕西中医药大学医学技术学院,陕西 咸阳 712083;[2]北京积水潭医院放射科,北京 100035)

【摘 要】 骨质疏松和肌少症这两种慢性疾病有共同的危险因素和病理生理途径,均好发于老年人和绝经后的女性,且常常伴随出现,严重影响老年人的生活质量。因此,对骨质疏松和肌少症之间联系的探索,以及对两种疾病进行联合评估十分重要。本文将对骨骼与肌肉以及骨质疏松症与肌少症之间的关系进行综述,以期为临床骨骼肌肉疾病的诊断和治疗提供方向。

【关键词】 骨;肌;骨质疏松;肌少症;骨骼肌减少症
【中图分类号】 R681.4 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2022.12.204

Relationship between osteoporosis and sarcopenia

ZHOU Feng-Yun[1], GENG Jian[1], CHENG Xiao-Guang[2*]
([1]School of Medical Technology, Shaanxi University of Chinese Medicine, Xianyang 712083, Shanxi Province, China; [2]Department of Radiology, Beijing Jishuitan Hospital, Beijing 100035, China)

【Abstract】 Osteoporosis and sarcopenia, two chronic diseases with shared risk factors and pathophysiological pathways, are both common to the elderly and postmenopausal women and are often comorbid, seriously affecting the quality of life of the elderly. Therefore, it is very important to explore their relationship and to jointly evaluate the two diseases. This article reviews the relationship between the skeleton and muscles and between osteoporosis and sarcopenia to provide clinical orientation for the diagnosis and treatment of skeletomuscular diseases.

【Key words】 skeleton; muscle; osteoporosis; sarcopenia; osteosarcopenia
This work was supported by National Key Research and Development Program of China (2021YFC2501703) and Special Fund for Clinical Medicine Development of Beijing Hospital Administration Center (*ZYLX*202107).
Corresponding author: *CHENG Xiao-Guang*, *E-mail*: *xiao65@263.net*

随着世界人口老龄化的日渐加剧,肌少症和骨质疏松这两种常见的与年龄相关的退行性疾病患病率也不断攀升。肌肉和骨骼对维持人体运动、姿势以及抵御伤害起着重要作用。肌强度即肌肉力量,由肌肉量和肌肉质量(非重量)决定;骨强度由骨量和骨质量决定,2者分别是评价肌肉和骨骼健康状况及功能的重要指标[1]。研究发现,肌肉力量和骨强度的渐进性下降是衰老过程的关键特征[2]。肌肉量的丧失是一个渐进的过程,每年以1%~2%的速度下降,≥30岁人群肌肉质量每十年减少3%~8%。肌肉量丢失的速度在60岁以后明显加快,到80岁时失去约30%~50%的肌肉质量[3]。骨量在30~70岁之间大约减少30%[4]。骨质疏松和肌少症常常同时发生,会加剧骨量的丢失和肌肉量的下降,导致疾病预后不良[2]。本文就骨质疏松和肌少症之间的关系进行综述,以期为临床骨骼肌肉疾病的诊断和治疗提供方向。

1 骨质疏松和肌少症简介

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种常见的肌肉骨骼疾病,其特征是骨量低下和骨微结构恶化,会导致骨强度减弱,骨折风险增加[5]。目前,对于骨强度的测量主要依靠双能X线骨密度仪(dual energy X-ray absorptiometry, DXA)和定量计算机断层扫描(quantitative computed tomography, QCT)。其中,DXA被世界卫生组织(world health organization, WHO)推荐为评估骨量的金标准[6]。根据DXA的诊断标准,将骨密度低于年轻健康成年人平均值1.0~2.5个标准差定义为骨量减少,低于年轻健康成年人平均值2.5个标准差定义为骨质疏松[7]。基于QCT测量的椎体骨密度是椎体中央松质骨的体积骨密度(volume bone mineral density, vBMD),相比DXA测量的面积骨密度,其测量结果

收稿日期:2022-01-04;接受日期:2022-05-07
基金项目:国家重点研发计划(2021YFC2501703);北京市医院管理中心临床医学发展专项经费(ZYLX202107)
通信作者:程晓光,E-mail:xiao65@263.net

不易受脊柱退变、小关节骨质增生以及血管钙化的影响。国内最新的骨质疏松诊断专家共识提出,将腰椎体平均 vBMD 介于 80~12 mg/cm^3 诊断为骨质密度减低,vBMD<80 mg/cm^3 诊断为骨质疏松[8]。

肌少症是一种进行性、全身性的骨骼肌疾病,是指肌肉质量和功能的加速丧失,与跌倒、功能下降、虚弱和死亡等多种不良后果有关[9,10]。肌少症通常发生于老年人群中,肌肉力量下降较其他身体成份变化更早且更快[11]。欧洲老年人肌少症工作组(European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP) 2 指出,肌肉量或肌肉质量低的人将会被诊断为肌少症,而当肌肉量以及肌肉质量的降低导致肌肉力量明显下降并伴随身体机能低下时,则被诊断为严重肌少症[9]。握力测量值与年龄呈显著负相关,与下肢肌肉量指数和身体质量指数呈显著正相关,常被推荐用于评估肌少症和身体衰弱[12]。随着对肌少症的深入研究,基于 DXA 测量的下肢肌肉量是评价肌肉力量和诊断肌少症的常用指标[13]。除此之外,EWGSOP2 中也推荐使用计算机断层扫描和磁共振成像技术分别作为测量肌肉量和肌肉质量的手段[14]。

2 骨质疏松症和肌少症之间的联系

2.1 骨质疏松和肌少症的病理生理学

在组织学上,骨稳态主要受成骨细胞、骨细胞和破骨细胞的控制。骨稳态的破坏在骨质疏松症的发病机制中起着基础性作用[3]。在病理生理学上,骨骼一直处于骨形成和骨吸收的动态平衡中,而当骨形成和骨吸收不耦合时,会导致骨代谢紊乱,进而引发骨疾病[15]。蛋白质在肌肉的构成、生长修复和耐力性等方面发挥重要作用。蛋白质合成的净增加或蛋白质降解的净减少会导致肌肉肥大,而蛋白质合成的净减少或蛋白质降解的净增加则导致肌肉萎缩。一些证据表明,骨质疏松和肌少症的病理生理学存在相当大的重叠,提示了共同治疗的可能性[16,17]。有研究发现,肌少症的发生可能与Ⅰ型纤维和Ⅱ型纤维的全身失活以及Ⅱ型纤维萎缩有关,而患骨质疏松的老年人也常常伴随Ⅱ型肌纤维萎缩[18]。同时,肌少症和骨质疏松有多种共同发病途径,包括合成代谢激素分泌敏感性的降低、炎症细胞因子活性的增加、骨骼肌或骨细胞释放合成代谢或分解代谢分子(肌生长因子和骨生长因子)的减少等[5]。遗传学发现,骨质疏松症和肌少症有共同的遗传病因,这是由于成骨细胞和肌原细胞分化于相同的间充质前体[19]。此外,骨质疏松和肌少症均为身体机能丧失、独立性损害和长期住院的常见原因,与慢性疾病、营养状况、生活方式、生理功能及内分泌系统等有关,2 者叠加的协同效应可能导致多种严重的健康后果和结局,给卫生保健系统带来沉重负担[20]。

2.2 骨骼肌减少症

2017 年,Hirschfeld 等[21]推荐使用“骨骼肌减少症”这一术语来定义和描述同时遭受骨质疏松和肌少症的情况。WHO 建议,当同时存在肌少症和骨量减低或骨质疏松时,则诊断为骨骼肌减少症。有研究发现,患肌少症的成年人同时患骨质疏松的风险比正常成年人高 4 倍[5]。骨质疏松和肌少症共存患者的骨折风险明显高于单纯骨质疏松或肌少症的患者[22]。一项前瞻性观察性研究指出,与未出现肌肉减少症或骨质减少症的患者相比,骨骼肌减少症患者的死亡率显著增加(RR=1.49, 95%CI 1.01~2.21)[23]。一项关于髋部骨折的研究发现,骨骼肌减少症患者的死亡风险高于单纯肌少症、骨质减少症或骨质疏松患者以及健康对照人群[24]。在整个生命周期中,内分泌因素与骨骼肌减少症有关。低睾酮和雌激素分别为男性和女性肌肉萎缩和骨质流失的不利影响因素[19]。围绝经期女性(通常发生在 45~55 岁)骨骼肌减少症的发病率高于同龄男性,可能与绝经后女性激素代谢的快速变化有关[25]。此外,随着年龄的增长,身体内脂肪会逐渐堆积。脂肪对骨和肌的浸润在过去被解释为一种自然的年龄相关现象,但是近年这种情况被证实会导致骨骼肌减少症[26]。老年性肌肉量减少结合身体脂肪量的增加会促进骨骼肌减少症性肥胖的发生和发展,较单纯骨骼肌减少症或肥胖患者对身体造成更多不利影响[11,13]。

2.3 骨质疏松和肌少症的共同发病原因

骨骼和肌肉是肌肉骨骼系统同一功能单元的两个部分[27],骨质疏松和肌少症之间相互影响的机制复杂,包括内分泌、机械力、遗传因素和生活方式等。随着年龄的增长,老年人的生理代谢功能下降,肌肉骨骼系统利用膳食蛋白质和维生素 D 的敏感性会降低。而长期蛋白质和维生素 D 摄入不足,不仅会导致肌肉萎缩,也会造成新生骨落后。骨骼和肌肉作为相邻的两个组织,可通过自分泌以及旁分泌对自身及彼此的代谢产生影响。因此,肌肉和骨骼近年来也被称为“内分泌器官”。肌肉生长抑制素和 Wnt/β-连环蛋白信号通路被证明可通过控制成骨细胞活性和肌肉再生介导肌肉和骨之间的“交流”[28]。此外,人体中雌激素、雄激素以及睾酮均与骨骼和肌肉组织的代谢相关。雌激素可以维持骨骼肌的收缩性、预防骨质疏松,雄激素和睾酮可以促进肌细胞的增殖。且随着年龄的增加,内分泌器官功能下降,也会导致肌肉质量的下降和骨质量的降低。有研究表明,肌肉和骨骼之间存在机械力作用,肌肉力量越强,骨密度值越高。这是由于肌肉质量的增加会使骨膜和胶原纤维拉伸,从而刺激骨生长[29]。肌肉质

量和力量之间的关系是双向的,力量的减少可能造成身体功能和活动的减少,从而导致因废用引起的肌肉萎缩和骨质疏松。有研究表明,肌肉力量受到部分遗传因素调控,而遗传因素对峰值骨量的获得非常重要[30]。人体内存在很多与肌少症和骨质疏松发病相关的编码基因,如甲基转移酶样蛋白21C、α辅肌动蛋白3、肌肉生长抑制素和甘氨酸-N-酰基转移酶等[18]。此外,生活方式因素如吸烟、饮酒、体育活动和饮食质量等,也是肌肉和骨骼衰老的共同决定因素[11]。吸烟和饮酒除了对成骨细胞功能有直接毒性作用外,也对钙代谢以及蛋白质代谢等造成不良的影响。一项研究表明,吸烟和饮酒与发生肌少症以及骨折的风险增加有关[31]。临床试验表明,运动可以改善老年人肌肉质量和身体机能,对骨骼和肌肉健康均有积极影响[32]。

3 干预与治疗

3.1 运动和阻力训练

运动是维持和增加肌肉量最简单的方法,也是促进身体代谢最有效的方式[33]。运动锻炼已经成为骨质疏松和肌少症干预治疗中必不可少的环节。有证据表明,力量训练是增强老年人肌肉质量和力量的有效干预措施之一[34]。与有氧运动相比,肥胖的老年人通过阻力运动或有氧加阻运动可减少饮食结构不良引起的肌肉量损失[35]。因此,运动常用于治疗、减缓和预防肌肉量减少和肌力下降。阻力训练增强了神经肌肉系统的生理适应能力,对肌肉力量产生积极影响。此外,阻力训练也是肌肉蛋白质合成的有利刺激因素,最终促进肌肉质量增加。有研究表明,终身体育锻炼有助于延迟肌肉和骨质的流失,中年身体活动的增加可降低晚年活动能力受损的风险[36]。有证据表明,在更年期不同的阶段,更高水平的体育活动对骨骼肌健康是有益的,但体力活动与骨密度之间的关系尚未明确[25]。上述研究表明,体育活动对肌肉力量和骨强度有重要意义,但有关体育训练强度、质量和持续时间的详细"处方"仍然有待探索。

3.2 营养摄入

有证据表明,摄入富含维生素C的水果可能有助于减少中年绝经后妇女骨量肌量减少性肥胖(伴有骨质减少或骨质疏松和肌少症的人同时出现肥胖)的发生风险[37]。维生素D是一种脂溶性维生素,可以调节钙、磷代谢,促进骨骼生长。维生素D与肌纤维上的维生素D受体结合,可参与和调节肌细胞的增殖和分化[38]。有研究表明,摄入维生素可以改善骨骼肌的功能,降低老年人的骨折风险,是防治骨质疏松的重要措施[39]。膳食中钾的负离子可以作为碱性来源,中和酸负荷,从而减少骨骼中的钙流失[37]。有研究发现,微量营养素如钙、镁和钾的摄入不足,或钠和磷的过量摄入,均与骨量降低、肌少症和肥胖有关[37]。此外,老年人因摄入及吸收蛋白质的能力下降,导致肌质蛋白及肌纤维合成减少,从而可能加快肌少症的进展。因此,保证老年人足够的能量摄入,维持能量正平衡,对骨质疏松及肌少症的预防有积极影响。

3.3 药物治疗

目前,尚未有特定的药物被批准用于肌少症的治疗,这可能反映了肌少症作为最新建立的疾病的新颖性[16]。相比之下,治疗骨质疏松症的药物广泛可用,包括长效双磷酸盐、阿法骨化醇、地诺单抗以及激素药物等。长效双磷酸盐能够通过促进钙磷吸收,调节骨代谢,进而改善骨质疏松症相关症状。阿法骨化醇通过增加肾小管及小肠对钙的吸收性,改善骨质疏松的症状。地诺单抗可抑制破骨细胞的功能,预防骨丢失[19]。有研究表明,治疗骨质疏松的药物对骨骼肌减少症有正向作用。其中,激素给药是骨骼肌减少症的一种探索性的治疗方法,包括选择性雄激素受体调节剂和激素替代疗法[40]。选择性雄激素受体调节剂对肌肉和骨骼有合成代谢作用,可提高骨量和肌肉力量。激素代替疗法可通过注射生长激素释放激素类似物,促进脂肪分解,减少内脏脂肪,增加骨骼肌的面积和密度[40]。此外,雄激素既可以通过激活磷酸酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路,促进肌肉和骨骼等组织的蛋白合成;也可以通过抑制叉头状转录因子活化,抑制泛素-蛋白酶体和自噬性溶酶体系统的激活,减少蛋白质的降解;还可以激活Ras-丝裂原活化蛋白激酶-细胞外信号调节激酶通路,促进肌细胞增殖。其与细胞内受体结合,可抑制肌肉生长抑制素的表达,间接提高肌量和肌力[16]。但由于现阶段缺乏针对肌少症的诊断金标准和特异性评价指标,专门治疗骨骼肌减少症的药物尚不明确。

4 总 结

综上,骨质疏松和肌少症之间存在着共同的生理病理途径及患病因素,2者结合形成的骨骼肌减少症在老年人中广泛存在,对医疗系统造成严重负担。老年人适当的营养摄入和体育锻炼不仅对骨骼和肌肉生长产生重要作用,也有利于改善身体机能,降低骨折的风险。建议老年人每年应进行骨密度测量和步速评估,以便尽早采取相应的治疗措施,延缓和预防骨骼肌减少症的发生。现阶段,虽然骨骼肌减少症已引起了国内一些学者的关注,但其相关研究仍处于探索阶段,尚无全面的诊断标准、快速的测量工具和有效的治疗药物,未来尚需更多的大型研究进行探讨。

【参考文献】

[1] Abeynayake N, Arthur A, Gronthos S. Crosstalk between skeletal and neural tissues is critical for skeletal health[J]. Bone, 2021, 142: 115645. DOI: 10.1016/j.bone.2020.115645.

[2] Park HY, Jung WS, Kim SW, *et al*. Relationship between sarcopenia, obesity, osteoporosis, and cardiometabolic health conditions and physical activity levels in Korean older adults[J]. Front Physiol, 2021, 12: 706259. DOI: 10.3389/fphys.2021.706259.

[3] Harkema L, Youssef SA, de Bruin A. Pathology of mouse models of accelerated aging[J]. Vet Pathol, 2016, 53(2): 366-389. DOI: 10.1177/0300985815625169.

[4] Goodman CA, Hornberger TA, Robling AG. Bone and skeletal muscle: key players in mechanotransduction and potential overlapping mechanisms[J]. Bone, 2015, 80: 24-36. DOI: 10.1016/j.bone.2015.04.014.

[5] Laskou F, Patel HP, Cooper C, *et al*. A pas de deux of osteoporosis and sarcopenia: osteosarcopenia[J]. Climacteric, 2022: 25(1): 88-95. DOI: 10.1080/13697137.2021.1951204.

[6] Shevroja E, Cafarelli FP, Guglielmi G, *et al*. DXA parameters, Trabecular Bone Score (TBS) and Bone Mineral Density (BMD), in fracture risk prediction in endocrine-mediated secondary osteoporosis[J]. Endocrine, 2021, 74(1): 20-28. DOI: 10.1007/s12020-021-02806-x.

[7] Yang TL, Shen H, Liu A, *et al*. A road map for understanding molecular and genetic determinants of osteoporosis[J]. Nat Rev Endocrinol, 2020, 16(2): 91-103. DOI: 10.1038/s41574-019-0282-7.

[8] Cheng X, Yuan H, Cheng J, *et al*. Chinese expert consensus on the diagnosis of osteoporosis by imaging and bone mineral density[J]. Quant Imaging Med Surg, 2020, 10(10): 2066-2077. DOI: 10.21037/qims-2020-16.

[9] Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia[J]. Lancet, 2019, 393(10191): 2636-2646. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31138-9.

[10] Cevei M, Onofrei RR, Cioara F, *et al*. Correlations between the quality of life domains and clinical variables in sarcopenic osteoporotic postmenopausal women[J]. J Clin Med, 2020, 9(2): 441. DOI: 10.3390/jcm9020441.

[11] Westbury LD, Syddall HE, Fuggle NR, *et al*. Long-term rates of change in musculoskeletal aging and body composition: findings from the health, aging and body composition study[J]. Calcif Tissue Int, 2020, 106(6): 616-624. DOI: 10.1007/s00223-020-00679-2.

[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. DOI: 10.1007/s00774-017-0895-7.

[13] Pasco JA, Stuart AL, Holloway-Kew KL, *et al*. Lower-limb muscle strength: normative data from an observational population-based study[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2020, 21(1): 89. DOI: 10.1186/s12891-020-3098-7.

[14] Zanker J, Duque G. Osteosarcopenia: the path beyond controversy[J]. Curr Osteoporos Rep, 2020, 18(2): 81-84. DOI: 10.1007/s11914-020-00567-6.

[15] Reid IR. A broader strategy for osteoporosis interventions[J]. Nat Rev Endocrinol, 2020, 16(6): 333-339. DOI: 10.1038/s41574-020-0339-7.

[16] Kirk B, Zanker J, Duque G. Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment — facts and numbers[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2020, 11(3): 609-618. DOI: 10.1002/jcsm.12567.

[17] Paintin J, Cooper C, Dennison E. Osteosarcopenia[J]. Br J Hosp Med (Lond), 2018, 79(5): 253-258. DOI: 10.12968/hmed.2018.79.5.253.

[18] Urano T, Inoue S. Recent genetic discoveries in osteoporosis, sarcopenia and obesity[J]. Endocr J, 2015, 62(6): 475-484. DOI: 10.1507/endocrj.EJ15-0154.

[19] Kirk B, Al Saedi A, Duque G. Osteosarcopenia: a case of geroscience[J]. Aging Med (Milton), 2019, 2(3): 147-156. DOI: 10.1002/agm2.12080.

[20] Inoue T, Maeda K, Satake S, *et al*. Osteosarcopenia, the co-existence of osteoporosis and sarcopenia, is associated with social frailty in older adults[J]. Aging Clin Exp Res, 2022, 34(3): 535-543. DOI: 10.1007/s40520-021-01968-y.

[21] Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide[J]. Osteoporos Int, 2017, 28(10): 2781-2790. DOI: 10.1007/s00198-017-4151-8.

[22] Tarantino U, Greggi C, Visconti VV, *et al*. T-Score and handgrip strength association for the diagnosis of osteosarcopenia: a systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Med, 2021, 10(12): 2597. DOI: 10.3390/jcm10122597.

[23] Balogun S, Winzenberg T, Wills K, *et al*. Prospective associations of osteosarcopenia and osteodynapenia with incident fracture and mortality over 10 years in community-dwelling older adults[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2019, 82: 67-73. DOI: 10.1016/j.archger.2019.01.015.

[24] Yoo JI, Kim H, Ha YC, *et al*. Osteosarcopenia in patients with hip fracture is related with high mortality[J]. J Korean Med Sci, 2018, 33(4): e27. DOI: 10.3346/jkms.2018.33.e27.

[25] Sipilä S, Törmäkangas T, Sillanpää E, *et al*. Muscle and bone mass in middle-aged women: role of menopausal status and physical activity[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2020, 11(3): 698-709. DOI: 10.1002/jcsm.12547.

[26] Pang BWJ, Wee SL, Chen KK, *et al*. Coexistence of osteoporosis, sarcopenia and obesity in community-dwelling adults — The Yishun Study[J]. Osteoporos Sarcopenia, 2021, 7(1): 17-23. DOI: 10.1016/j.afos.2020.12.002.

[27] Dolan E, Sale C. Protein and bone health across the lifespan[J]. Proc Nutr Soc, 2019, 78(1): 45-55. DOI: 10.1017/S0029665118001180.

[28] Laskou F, Patel HP, Cooper C, *et al*. A pas de deux of osteoporosis and sarcopenia: osteosarcopenia[J]. Climacteric, 2022, 25(1): 88-95. DOI: 10.1080/13697137.2021.1951204.

[29] Herrmann M, Engelke K, Ebert R, *et al*. Interactions between muscle and bone — where physics meets biology[J]. Biomolecules, 2020, 10(3): 432. DOI: 10.3390/biom10030432.

[30] Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, *et al*. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives[J]. J Nutr Health Aging, 2008, 12(7): 433-450. DOI: 10.1007/BF02982704.

[31] Steffl M, Bohannon RW, Petr M, *et al*. Relation between cigarette smoking and sarcopenia: meta-analysis[J]. Physiol Res, 2015, 64(3): 419-426. DOI: 10.33549/physiolres.932802.

[32] de Labra C, Guimaraes-Pinheiro C, Maseda A, *et al*. Effects of physical exercise interventions in frail older adults: a systematic review of randomized controlled trials[J]. BMC Geriatr, 2015, 15: 154. DOI: 10.1186/s12877-015-0155-4.

[33] Loncar G, Cvetinovic N, Lainscak M, *et al*. Bone in heart failure[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2020, 11(2): 381-393. DOI: 10.1002/jcsm.12516.

[34] Burton LA, Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia[J]. Clin Interv Aging, 2010, 5: 217-228. DOI: 10.2147/cia.s11473.

[35] Colleluori G, Aguirre L, Phadnis U, *et al*. Aerobic plus resistance exercise in obese older adults improves muscle protein synthesis and preserves myocellular quality despite weight loss[J]. Cell Metab, 2019, 30(2): 261-273, e266. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.06.008.

[36] Beaudart C, Dawson A, Shaw SC, *et al*. Nutrition and physical activity in the prevention and treatment of sarcopenia: systematic review[J]. Osteoporos Int, 2017, 28(6): 1817-1833. DOI: 10.1007/s00198-017-3980-9.

[37] Bae YJ. Fruit intake and osteosarcopenic obesity in Korean postmenopausal women aged 50-64 years[J]. Maturitas, 2020, 134: 41-46. DOI: 10.1016/j.maturitas.2020.02.003.

[38] Remelli F, Vitali A, Zurlo A, *et al*. Vitamin D deficiency and sarcopenia in older persons[J]. Nutrients, 2019, 11(12): 2861. DOI: 10.3390/nu11122861.

[39] Rondanelli M, Klersy C, Terracol G, *et al*. Whey protein, amino acids, and vitamin D supplementation with physical activity increases fat-free mass and strength, functionality, and quality of life and decreases inflammation in sarcopenic elderly[J]. Am J Clin Nutr, 2016, 103(3): 830-840. DOI: 10.3945/ajcn.115.113357.

[40] Papadopoulou SK. Sarcopenia: a contemporary health problem among older adult populations[J]. Nutrients, 2020, 12(5): 1293. DOI: 10.3390/nu12051293.

（编辑：和雨璇）