

本文引文格式:罗欣慰,戚蕊,张雅妮,等.总胆固醇、甘油三酯与股骨骨密度的相关性研究——基于 NHANES 2013—2018 年 50 岁以上人群数据[J].
右江民族医学院学报,2026,48(4):574-582,613.

【论著与临床报道】

总胆固醇、甘油三酯与股骨骨密度的相关性研究 ——基于 NHANES 2013—2018 年 50 岁以上人群数据

罗欣慰^{1,2},戚蕊^{1,2},张雅妮^{1,2},陆进¹,赵学影¹,王黎源¹

(1. 蚌埠医科大学基础医学院,安徽 蚌埠 233030;

2. 蚌埠医科大学临床医学院,安徽 蚌埠 233030)

摘要:目的 探讨 50 岁以上成年人总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)与股骨颈、股骨转子和总股骨骨矿物质密度(BMD)之间的关系。**方法** 本研究数据来源于美国国家健康和营养检查调查(NHANES)。为了分析 TC、TG 和股骨 BMD 之间的关系,采用加权多元线性回归模型,并采用广义加性模型(GAM)检验非线性关系。**结果** 该研究共 2 089 名参与者,平均年龄为(64.33±9.20)岁。在调整不同协变量的多元回归模型中,TC 与股骨 BMD 呈负相关,TG 与股骨转子和股骨总 BMD 呈正相关,与股骨颈 BMD 无显著关联($P=0.676$)。在亚组分析中,女性、低年龄组(<70 岁)以及 BMI<25 kg/m² 和 BMI≥30 kg/m² 的个体中,TC 与 3 类股骨 BMD 呈负相关。TG 与 70 岁以下人群的股骨转子及股骨总 BMD 呈正相关,在 BMI≥30 kg/m² 的个体中也与股骨 BMD 呈正相关。**结论** 在 50 岁以上成年人中,TC 与股骨 BMD 呈负相关;TG 与股骨转子和股骨总 BMD 呈正相关。

关键词:骨质疏松;股骨骨密度;总胆固醇;甘油三酯;美国国家健康和营养检查调查

中图分类号:R336

文献标识码: A

文章编号: 1001-5817(2026)04-0574-10

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.04.013

Associations of total cholesterol and triglycerides with femoral bone mineral density: based on data among people aged over 50 years from NHANES 2013—2018

LUO Xinwei^{1,2}, QI Rui^{1,2}, ZHANG Yani^{1,2}, LU Jin¹, ZHAO Xueying¹, WANG Liyuan¹

(1. School of Basic Medicine, Bengbu Medical University, Bengbu 233030, Anhui, China;

2. School of Clinical Medicine, Bengbu Medical University, Bengbu 233030, Anhui, China)

Abstract: **Objective** To explore the associations of total cholesterol (TC) and triglycerides (TG) with bone mineral density (BMD) at the femoral neck, femoral trochanter and total femur in adults aged over 50 years. **Methods** Data for this study were derived from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Weighted multiple linear regression models were constructed to analyze the relationships between TC, TG and femoral BMD, and generalized additive models (GAM) were applied to detect non-linear associations. **Results** A total of 2 089 participants were enrolled, with a mean age of (64.33±9.20) years. In multiple regression models adjusted for various covariates, TC was negatively correlated with femoral BMD; TG was positively correlated with BMD at the femoral trochanter and total femur, but showed no significant association with femoral neck BMD ($P=0.676$). Subgroup analyses revealed that TC was negatively associated

基金项目:安徽省大学生创新训练计划项目(S202410367124)

第一作者:罗欣慰,本科生,E-mail:13855436151@163.com

通讯作者:王黎源,硕士,研究方向:骨质疏松及肌少症的机制研究,Email:2014013@bbmu.edu.cn

with three types of femoral BMD in females, individuals younger than 70 years, and subjects with $\text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$ or $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$. TG was positively correlated with trochanteric and total femoral BMD in participants under 70 years old, and also positively associated with femoral BMD among individuals with $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Conclusion Among adults aged over 50 years, TC is negatively correlated with femoral BMD, whereas TG is positively correlated with BMD at the femoral trochanter and total femur.

Key words: osteoporosis; femoral bone mineral density; total cholesterol; triglycerides; National Health and Nutrition Examination Survey

骨质疏松症是一种代谢性骨病,会导致骨结构退化和骨量降低,特别是在老年人和绝经后妇女中,导致骨折风险增加^[1]。随着全球人口老龄化,骨质疏松症已成为一个重大的公共卫生问题,威胁着老年人的身体健康。在现代医学中,早期发现对于预防这种疾病至关重要。越来越多的证据表明血脂异常与骨质疏松症密切相关^[2-3]。这种关联可能是由于氧化应激和全身炎症增加所致^[4],也可能是由动脉粥样硬化介导,影响骨血管化^[5]。总胆固醇(total cholesterol, TC)和甘油三酯(triglycerides, TG)代谢紊乱是动脉粥样硬化发展的主要原因。动脉粥样硬化与骨质疏松症可能共同存在若干潜在的病理机制,包括慢性低度炎症、氧化应激的持续积累以及脂质过氧化产物对成骨细胞功能的抑制,这些共同机制可能协同促进骨量丢失与血管病变的并行进展。因此,在老年人中,动脉粥样硬化和骨质疏松症经常同时发生^[6]。多项实验研究了 TC 和 TG 对骨质疏松症的可能影响,但结论有限且相互矛盾。因此,了解血清 TC、TG 和骨矿物质密度(bone mineral density, BMD)之间的关系对于预测骨质疏松或骨质减少至关重要。这项研究基于美国国家健康和营养检查调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)的数据,为探讨总股骨、股骨转子和股骨颈的 TC 和 TG 水平与 BMD 之间的关系,对 50 岁及以上的个体进行了两个周期的采样和分析。

1 材料和方法

1.1 研究人群 研究数据取自 NHANES,这是一种评估美国普通人群营养和健康状况的横断面设计。该调查由美国国家卫生统计中心(NCHS)进行。本研究使用了 2013—2014 年和 2017—2018 年调查周期的数据。由于 NHANES 2015—2016 年调查周期未开展股骨骨密度(BMD)检测,无法获得相关数据,因此本研究将该周期排除在外。共有 19 429 人完成了 NHANES 2013—2014 年和 2017—2018 年周期的访谈。该研究仅纳入 50 岁或以上的个体($n = 5\,849$ 例)。本研究排除了 BMD、血 TC 和 TG 以及 BMI 和血钙缺失的参与者。最后,本研究包括 2 089 名参与者(见图 1)。

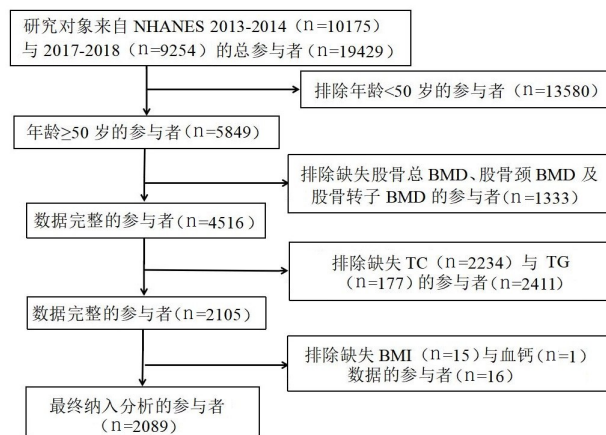


图 1 样本选择流程图

1.2 变量和数据收集 该分析重点关注 TC 和 TG 作为自变量,以及股骨颈 BMD、股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 作为因变量。使用双能 X 射线密度计(DXA)和 Hologic Discovery A 密度计(Hologic, Inc., Bedford, Massachusetts)进行全身扫描,并使用 Apex 3.2 版软件计算 BMD 来测量 BMD。在收集的人口和临床特征中,分类变量包括种族、性别、吸烟状况、饮酒、教育程度、高血压;连续变量包括年龄、碱性磷酸酶、天门冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、总钙、肌酐、球蛋白、磷、总蛋白、BMI、血红蛋白、血小板、糖化血红蛋白、维生素 D、TC、TG、收入贫困率。

1.3 统计学方法 为提高 NHANES 数据的代表性,本研究在所有分析中采用样本权重以考虑其复杂的多阶段抽样设计,使用移动体检中心(Mobile Examination Center, MEC)权重,并将权重除以 2 以调整合并的 4 年周期(2013—2014 年,2017—2018 年)数据。描述性统计中,研究对象根据血清 TC 和 TG 水平分为四分位数组。符合正态分布的计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,分类变量采用加权频数(百分比)表示。组间比较采用 t 检验、方差分析或 χ^2 检验。采用加权多元线性回归模型分析 TC 和 TG 与骨密度的关系,回归系数代表暴露变量每增加 1 mmol/L 时 BMD 的变化量。建立 3 个逐步调整模型:模型 I 为未调整模型;模型 II 调整人口学特征(年龄、性别、种族);模型 III 为完全调整模型,纳入所有协变量(见表注)。暴露变量既作为

连续变量分析,也进行四分位数分组比较,并通过趋势检验评估剂量—反应关系。此外,按性别、年龄、BMI 进行分层分析。其中,年龄以 60 岁和 70 岁为切点,将研究人群分为 50~60 岁($n=705$)、60~70 岁($n=755$)及 ≥ 70 岁($n=629$)3 组,3 组样本量分布均衡,且该分层方式与既往基于 NHANES 数据的同类研究一致^[7]。BMI 按照 WHO 标准(正常 $<25\text{ kg/m}^2$,超重 $25\sim29.9\text{ kg/m}^2$,肥胖 $\geq 30\text{ kg/m}^2$)进行分组。采用广义加性模型(GAM)与平滑曲线拟合检测非线性关系。当存在非线性时,采用分段线性回归模型进行阈值效应分析,阈值点通过最大对数似然法确定,采用 Bootstrap 重采样方法(1 000 次)计算阈值的 95%置信区间,通过对数似然比检验比较单一线性模型与分段模型的拟合优度。 $P<0.05$ 表示存在显著的阈值效应。本研究使用易侗统计软件(EmpowerStats 4.2 版

本,www.empowerstats.com)和 R 软件(4.3.0 版本)进行数据分析。所有分析均考虑 NHANES 复杂抽样设计。双侧检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 参与者特征 本研究共纳入 2 089 名年龄 50~80 岁的参与者,其中男性 1 063 名,女性 1 026 名,平均年龄(64.33 ± 9.20)岁。表 1 和表 2 显示了参与者的加权特征。表 1 将 TC 水平(mmol/L)分为四分位数(Q1: $1.97\sim4.15$;Q2: $4.16\sim4.88$;Q3: $4.89\sim5.6$;Q4: $5.61\sim11.97$)。TC 水平最低的参与者年龄较大,BMD 最高,而 TC 水平最高的 Q4 组参与者的 BMD 最低。表 2 将 TG 水平(mmol/L)分为四分位数(Q1: $0.2\sim0.77$;Q2: $0.78\sim1.11$;Q3: $1.12\sim1.57$;Q4: $1.58\sim4.47$)。TG 最高四分位数的参与者表现出最高的 BMD。

表 1 基于 TC 水平四分位分组的参与者基本特征

TC 四分组	总人群	Q1	Q2	Q3	Q4	P
性别						<0.001
男性	1063(50.89)	334(67.34)	295(55.24)	247(46.52)	187(35.42)	
女性	1026(49.11)	162(32.66)	239(44.76)	284(53.48)	341(64.58)	
年龄/岁	64.33 ± 9.20	66.88 ± 9.06	64.83 ± 9.39	62.95 ± 9.01	62.83 ± 8.76	<0.001
BMI/ $(\text{kg}\cdot\text{m}^{-2})$	28.67 ± 6.13	29.35 ± 6.40	29.08 ± 6.12	28.43 ± 6.32	27.87 ± 5.55	<0.001
碱性磷酸酶/ $(\text{IU}\cdot\text{L}^{-1})$	75.71 ± 26.07	75.16 ± 27.15	76.22 ± 26.89	73.66 ± 23.07	77.76 ± 26.91	0.073
总钙/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	2.34 ± 0.09	2.32 ± 0.09	2.33 ± 0.09	2.35 ± 0.09	2.36 ± 0.09	<0.001
磷/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	1.17 ± 0.18	1.14 ± 0.18	1.15 ± 0.17	1.18 ± 0.19	1.19 ± 0.17	<0.001
血红蛋白/ $(\text{g}\cdot\text{dL}^{-1})$	14.07 ± 1.48	13.93 ± 1.62	14.08 ± 1.48	14.17 ± 1.46	14.10 ± 1.34	0.073
糖化血红蛋白/%	6.04 ± 1.12	6.27 ± 1.14	6.15 ± 1.31	5.85 ± 0.84	5.93 ± 1.10	<0.001
TG/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	1.28 ± 0.69	1.09 ± 0.57	1.21 ± 0.63	1.28 ± 0.66	1.51 ± 0.81	<0.001
TC/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	4.96 ± 1.10	3.63 ± 0.42	4.52 ± 0.21	5.23 ± 0.21	6.37 ± 0.76	<0.001
维生素 D/ $(\text{nmol}\cdot\text{L}^{-1})$	75.49 ± 32.04	75.65 ± 31.73	75.72 ± 33.49	73.86 ± 29.58	76.76 ± 33.21	0.523
股骨颈 BMD/ $(\text{g}\cdot\text{cm}^{-2})$	0.76 ± 0.14	0.77 ± 0.15	0.76 ± 0.14	0.76 ± 0.14	0.74 ± 0.14	<0.001
股骨转子 BMD/ $(\text{g}\cdot\text{cm}^{-2})$	0.70 ± 0.13	0.71 ± 0.14	0.70 ± 0.13	0.69 ± 0.13	0.68 ± 0.13	<0.001
股骨总 BMD/ $(\text{g}\cdot\text{cm}^{-2})$	0.92 ± 0.16	0.95 ± 0.16	0.94 ± 0.15	0.92 ± 0.16	0.90 ± 0.16	<0.001

注:表内计数资料数据用[$n(\%)$]表示;连续变量以($\bar{x}\pm s$)表示,使用加权多元线性回归模型计算;分类变量表示为%,通过 χ^2 检验计算。

表 2 TG 水平四分位分组的参与者基本特征

TG 四分组	总人群	Q1	Q2	Q3	Q4	P
性别(%)						0.487
男性	1063(50.89)	256(49.90)	276(52.37)	250(48.54)	281(52.62)	
女性	1026(49.11)	257(50.10)	251(47.63)	265(51.46)	253(47.38)	
年龄/岁	64.33 ± 9.20	64.89 ± 9.72	64.33 ± 9.00	64.55 ± 8.87	63.59 ± 9.17	0.133
BMI/ $(\text{kg}\cdot\text{m}^{-2})$	28.67 ± 6.13	27.25 ± 6.50	28.03 ± 5.58	29.47 ± 6.40	29.90 ± 5.63	<0.001
碱性磷酸酶/ $(\text{IU}\cdot\text{L}^{-1})$	75.71 ± 26.07	73.43 ± 27.25	73.36 ± 22.49	76.67 ± 27.03	79.28 ± 26.85	<0.001
总钙/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	2.34 ± 0.09	2.33 ± 0.09	2.34 ± 0.09	2.34 ± 0.09	2.34 ± 0.09	0.236
磷/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	1.17 ± 0.18	1.17 ± 0.17	1.16 ± 0.17	1.16 ± 0.19	1.18 ± 0.18	0.254
血红蛋白/ $(\text{g}\cdot\text{dL}^{-1})$	14.07 ± 1.48	13.63 ± 1.52	14.05 ± 1.49	14.18 ± 1.40	14.41 ± 1.40	<0.001
糖化血红蛋白/%	6.04 ± 1.12	5.83 ± 0.94	5.93 ± 0.96	6.12 ± 1.14	6.30 ± 1.33	<0.001
TG/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	1.28 ± 0.69	0.59 ± 0.13	0.94 ± 0.10	1.32 ± 0.13	2.22 ± 0.61	<0.001
TC/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	4.96 ± 1.10	4.66 ± 1.00	4.85 ± 1.02	4.99 ± 1.05	5.31 ± 1.20	<0.001
维生素 D/ $(\text{nmol}\cdot\text{L}^{-1})$	75.49 ± 32.04	76.58 ± 33.92	75.03 ± 32.48	74.70 ± 30.99	75.68 ± 30.77	0.791
股骨颈 BMD/ $(\text{g}\cdot\text{cm}^{-2})$	0.76 ± 0.14	0.75 ± 0.14	0.75 ± 0.15	0.76 ± 0.15	0.76 ± 0.14	0.813
股骨转子 BMD/ $(\text{g}\cdot\text{cm}^{-2})$	0.70 ± 0.13	0.68 ± 0.13	0.69 ± 0.13	0.70 ± 0.13	0.72 ± 0.13	<0.001
股骨总 BMD/ $(\text{g}\cdot\text{cm}^{-2})$	0.92 ± 0.16	0.90 ± 0.16	0.92 ± 0.16	0.93 ± 0.16	0.95 ± 0.15	<0.001

注:表内计数资料数据用[$n(\%)$]表示;连续变量以($\bar{x}\pm s$)表示,使用加权多元线性回归模型计算;分类变量表示为%,通过 χ^2 检验计算。

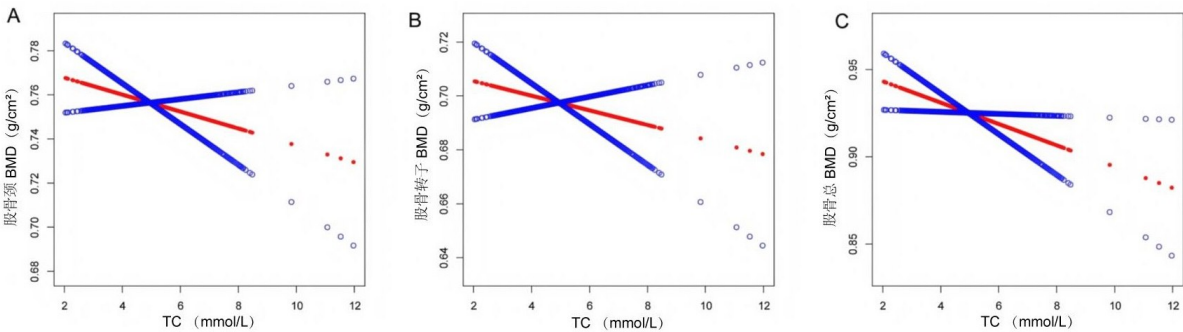
2.2 TC、TG 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 的关系 表 3 为 TC 与 BMD 的关系。在未调整的模型 I 和模型 II (调整年龄、性别和种族)中,TC 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 呈负相关;在完全调整模型 III 中也呈现这种负相关,TC 每增加 1 mmol/L,股骨颈 BMD 减少 0.007 g/cm² (95% CI : -0.012 ~ -0.001),股骨转子 BMD 减少

0.005 g/cm² (95% CI : -0.010 ~ -0.000),股骨总 BMD 减少了 0.010 g/cm² (95% CI : -0.016 ~ -0.004)。此外,在完全调整模型中,TC 四分位数与股骨颈 BMD 呈显著趋势性关联,但与股骨转子 BMD 的趋势性关联未达到统计学意义。图 2 显示 TC 与股骨转子 BMD、股骨总 BMD、股骨颈 BMD 之间的线性关系。

表 3 TC 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 的关系

暴露因素	模型 I			模型 II			模型 III		
	β	95% <i>CI</i>	<i>P</i>	β	95% <i>CI</i>	<i>P</i>	β	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
股骨颈 BMD									
TC	-0.015	-0.020~-0.009	<0.001 ^b	-0.009	-0.014~-0.004	<0.001 ^b	-0.007	-0.012~-0.001	0.018 ^a
TC 四分位数									
Q1	Reference			Reference			Reference		
Q2	-0.008	-0.026~0.008	0.310	-0.009	-0.025~0.006	0.238	0.004	-0.011~0.020	0.590
Q3	-0.017	-0.034~0.000	0.054	-0.012	-0.027~0.004	0.133	-0.005	-0.022~0.011	0.509
Q4	-0.042	-0.059~-0.025	<0.001 ^b	-0.027	-0.043~-0.011	<0.001 ^b	-0.018	-0.035~-0.001	0.034 ^a
趋势 <i>P</i>	<0.001 ^b			0.001 ^b			0.015 ^a		
股骨转子 BMD									
TC	-0.014	-0.019~-0.009	<0.001 ^b	-0.006	-0.010~-0.001	0.016 ^a	-0.005	-0.010~-0.000	0.034 ^a
TC 四分位数									
Q1	Reference			Reference			Reference		
Q2	-0.013	-0.029~0.002	0.099	-0.010	-0.024~0.005	0.193	0.001	-0.013~0.015	0.885
Q3	-0.021	-0.037~-0.006	0.007 ^b	-0.010	-0.024~0.005	0.189	-0.006	-0.020~0.008	0.431
Q4	-0.037	-0.052~-0.021	<0.001 ^b	-0.013	-0.028~0.001	0.075	-0.010	-0.024~0.005	0.196
趋势 <i>P</i>	<0.001 ^b			0.097			0.128		
股骨总 BMD									
TC	-0.022	-0.028~-0.016	<0.001 ^b	-0.011	-0.017~-0.006	<0.001 ^b	-0.010	-0.016~-0.004	<0.001 ^b
TC 四分位数									
Q1	Reference			Reference			Reference		
Q2	-0.021	-0.040~-0.002	0.032 ^a	-0.017	-0.034~-0.000	0.044 ^a	-0.002	-0.018~0.014	0.785
Q3	-0.032	-0.050~-0.013	<0.001 ^b	-0.018	-0.034~-0.000	0.039 ^a	-0.012	-0.028~0.004	0.147
Q4	-0.062	-0.081~-0.043	<0.001 ^b	-0.033	-0.050~-0.016	<0.001 ^b	-0.026	-0.043~-0.009	0.002 ^b
趋势 <i>P</i>	<0.001 ^b			<0.001 ^b			0.001 ^b		

注:模型 I 为未调整模型;模型 II 为调整种族、性别、年龄;模型 III 为调整种族、性别、年龄、教育程度、收入贫困率、饮酒、吸烟、碱性磷酸酶、天门冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、总钙、肌酐、球蛋白、磷、TG、高血压、BMI、血红蛋白、血小板、糖化血红蛋白、维生素 D,a: P<0.05,b: P<0.01。



注:A 为 TC 与股骨颈 BMD 的拟合曲线;B 为 TC 与股骨转子 BMD 的拟合曲线;C 为 TC 与股骨总 BMD 的拟合曲线。红实线表示变量之间拟合的平滑曲线,两条蓝色条带表示拟合的 95% CI,所有模型均调整了模型 III 中的协变量。

图 2 TC 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 的关系

表 4 列出 TG 和 BMD 之间的关系。在未调整的模型 I 和模型 II (根据年龄、性别和种族调整)中,TG 显示与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 呈正相关。在完全调整的模型 III 中,股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 与 TG 仍呈正相关关系,而股骨颈 BMD 与 TG 无统计学关联($\beta = 0.002$, 95% $CI : -0.006 \sim 0.010$, $P = 0.676$)。具体来说,TG 每增加

1 mmol/L,股骨转子 BMD 增加 0.017 g/cm² (95% $CI : 0.009 \sim 0.024$),股骨总 BMD 增加 0.015 g/cm² (95% $CI : 0.007 \sim 0.023$)。对 TG 四分位组趋势检验表明,股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 之间存在显著相关性($P < 0.001$);但与股骨颈 BMD 的相关性不显著。TG 与转子 BMD、股骨颈 BMD、股骨总 BMD 的线性关系如图 3 所示。

表 4 TG 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 的关系

暴露因素	模型 I			模型 II			模型 III		
	β	95% CI	P	β	95% CI	P	β	95% CI	P
股骨颈 BMD									
TG	0.015	0.007~0.023	<0.001 ^b	0.015	0.007~0.022	<0.001 ^b	0.002	-0.006~0.010	0.676
TG 四分位数									
Q1		Reference			Reference			Reference	
Q2	-0.014	-0.030~0.003	0.110	-0.007	-0.022~0.008	0.341	-0.021	-0.036~-0.006	0.006 ^b
Q3	-0.003	-0.020~0.014	0.729	0.009	-0.006~0.025	0.233	-0.009	-0.025~0.007	0.257
Q4	0.016	-0.000~0.032	0.061	0.020	0.005~0.035	0.009 ^b	-0.006	-0.022~0.010	0.475
趋势 P		0.032 ^a			0.002 ^b			0.781	
股骨转子 BMD									
TG	0.030	0.022~0.037	<0.001 ^b	0.027	0.020~0.033	<0.001 ^b	0.017	0.009~0.024	<0.001 ^b
TG 四分位数									
Q1		Reference			Reference			Reference	
Q2	0.010	-0.005~0.025	0.175	0.014	-0.000~0.027	0.047 ^a	0.000	-0.013~0.013	0.954
Q3	0.018	0.003~0.034	0.019 ^a	0.026	0.012~0.040	<0.001 ^b	0.008	-0.006~0.021	0.284
Q4	0.047	0.032~0.061	<0.001 ^b	0.045	0.032~0.059	<0.001 ^b	0.026	0.012~0.040	<0.001 ^b
趋势 P		<0.001 ^b			<0.001 ^b			<0.001 ^b	
股骨总 BMD									
TG	0.034	0.025~0.043	<0.001 ^b	0.030	0.022~0.038	<0.001 ^b	0.015	0.007~0.023	<0.001 ^b
TG 四分位数									
Q1		Reference			Reference			Reference	
Q2	0.007	-0.011~0.025	0.456	0.012	-0.004~0.028	0.152	-0.005	-0.020~0.010	0.519
Q3	0.019	0.001~0.038	0.044 ^a	0.030	0.014~0.046	<0.001 ^b	0.005	-0.011~0.021	0.546
Q4	0.053	0.035~0.071	<0.001 ^b	0.051	0.036~0.067	<0.001 ^b	0.023	0.007~0.039	0.005 ^b
趋势 P		<0.001 ^b			<0.001 ^b			0.002 ^b	

注:模型 I 为未调整模型;模型 II 为调整种族、性别、年龄;模型 III 为调整种族、性别、年龄、教育程度、收入贫困率、饮酒、吸烟、碱性磷酸酶、天门冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、总钙、肌酐、球蛋白、磷、TC、高血压、BMI、血红蛋白、血小板、糖化血红蛋白、维生素 D,a: $P < 0.05$,b: $P < 0.01$ 。

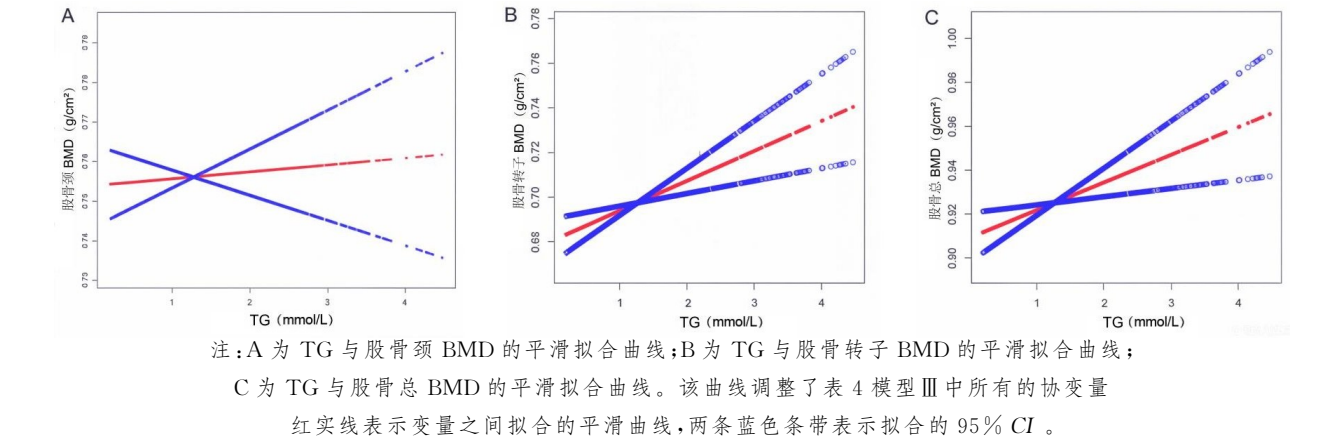


图 3 TG 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 的关系

2.3 亚组分析 按性别、年龄和 BMI 分层后进一步分析 TC、TG 和 BMD 之间的相关性。在女性、70 岁以下年龄组以及 BMI<25 kg/m² 和 BMI≥30 kg/m² 的人群中,TC 与 3 项股骨 BMD 测量值呈显著负相关(见表 5)。70 岁以下年龄组 TG 与股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 呈正相关,但股骨颈 BMD 未观察到这种相关性。此外,对于 BMI≥30 kg/m² 的人群,TG 与所有 3 种 BMD 均呈正相关(见表 6)。使用广义相加模

型将分层分析可视化,如图 4 所示。此外,还评估了非线性关系的阈值效应。在 BMI<25 kg/m² 组中,TC 与股骨颈和股骨转子 BMD 的关系呈现倒 U 型曲线,3.540 和 3.390 mmol/L 是相应的转折点(见图 4A、图 4B 和表 7)。在低年龄组(50~60 岁)和高年龄组(>70 岁)中,TG 与股骨颈 BMD 的关系呈现 U 形曲线,拐点分别为 0.948 和 2.495 mmol/L(见图 4C、表 8)。

表 5 总胆固醇与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 关联性的分层分析

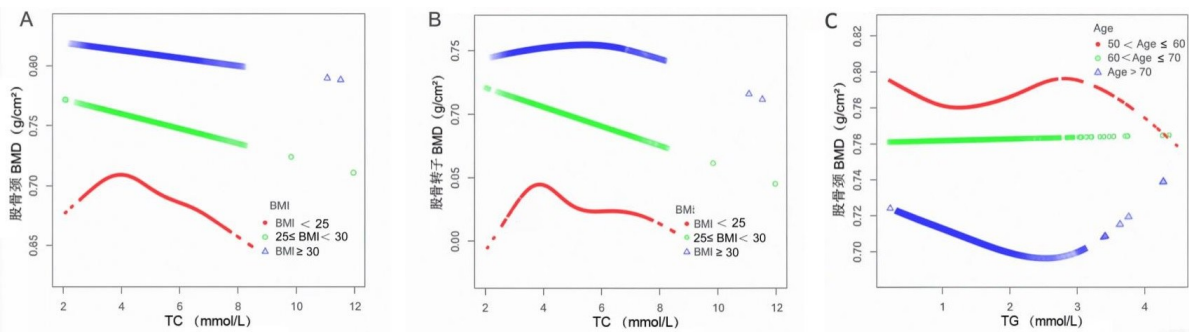
暴露因素	股骨颈 BMD			股骨转子 BMD			股骨总 BMD		
	β	95% CI	P	β	95% CI	P	β	95% CI	P
性别									
男性	-0.003	-0.012~0.007	0.590	0.000	-0.008~0.008	0.986	-0.010	-0.018~-0.001	0.023 ^a
女性	-0.010	-0.018~-0.003	0.004 ^b	-0.008	-0.015~-0.002	0.009 ^b	-0.012	-0.019~-0.004	0.003 ^b
年龄/岁									
50~59	-0.019	-0.028~-0.009	<0.001 ^b	-0.014	-0.023~-0.006	<0.001 ^b	-0.021	-0.031~-0.012	<0.001 ^b
60~69	-0.008	-0.017~-0.000	0.046 ^a	-0.009	-0.017~-0.002	0.013 ^a	-0.015	-0.024~-0.006	<0.001 ^b
≥70	0.002	-0.007~0.012	0.632	0.004	-0.006~0.013	0.454	0.002	-0.009~0.012	0.780
BMI/(kg·m ⁻²)									
<25	-0.010	-0.020~-0.000	0.049 ^a	-0.010	-0.018~-0.001	0.023 ^a	-0.014	-0.024~-0.004	0.007 ^b
25~29.9	-0.002	-0.010~0.006	0.652	-0.004	-0.011~0.003	0.270	-0.008	-0.016~0.000	0.057
≥30	-0.015	-0.024~-0.005	0.003 ^b	-0.011	-0.019~-0.002	0.012 ^a	-0.019	-0.028~-0.009	<0.001 ^b

注:a 为 P<0.05,b 为 P<0.01;该结果调整了表 3 模型Ⅲ中除分层变量以外的所有协变量。

表 6 甘油三酯与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD、股骨总 BMD 关联性的分层分析

暴露因素	股骨颈 BMD			股骨转子 BMD			股骨总 BMD		
	β	95% CI	P	β	95% CI	P	β	95% CI	P
性别									
男性	-0.003	-0.014~0.009	0.644	0.017	0.007~0.027	0.001 ^b	0.014	0.002~0.025	0.017 ^a
女性	0.005	-0.008~0.018	0.426	0.016	0.005~0.028	0.004 ^b	0.016	0.002~0.029	0.023 ^a
年龄/岁									
50~59	0.000	-0.013~0.013	0.952	0.020	0.009~0.030	<0.001 ^b	0.017	0.005~0.029	0.006 ^b
60~69	0.010	-0.006~0.025	0.213	0.019	0.005~0.032	0.007 ^b	0.024	0.007~0.040	0.004 ^b
≥70	-0.003	-0.020~0.014	0.709	0.001	-0.015~0.017	0.880	-0.002	-0.020~0.017	0.851
BMI/(kg·m ⁻²)									
<25	-0.009	-0.026~0.009	0.319	0.007	-0.007~0.022	0.337	0.006	-0.012~0.024	0.543
25~29.9	-0.007	-0.018~0.005	0.250	0.011	0.000~0.021	0.041 ^a	0.009	-0.003~0.021	0.154
≥30	0.018	0.004~0.033	0.013 ^a	0.034	0.021~0.047	<0.001 ^b	0.035	0.021~0.049	<0.001 ^b

注:a 为 P<0.05,b 为 P<0.01;该结果调整了表 4 模型Ⅲ中除分层变量以外的所有协变量。



注:A 为 BMI 分层下 TC 与股骨颈 BMD 关联分布;B 为 BMI 分层下 TC 与股骨转子 BMD 关联分布;
C 为 BMI 分层下 TG 与股骨颈 BMD 关联分布。

图 4 按 BMI 分层的 TC 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD 及按年龄分层的 TG 与股骨颈 BMD 的关系

表 7 当 BMI<25 kg/m² 时 TC 与股骨颈 BMD、股骨转子 BMD 的非线性处理

BMI<25 kg/m ²	股骨颈 BMD			股骨转子 BMD		
	β	95% CI	P	β	95% CI	P
模型 I 标准线性回归拟合模型	-0.011	-0.021~-0.001	0.034	-0.010	-0.018~-0.001	0.028
模型 II 通过两段线性回归拟合模型						
拐点		3.540			3.390	
<拐点	0.112	0.015~0.210	0.024	0.108	0.001~0.215	0.048
>拐点	-0.015	-0.026~-0.005	0.005	-0.012	-0.021~-0.003	0.007
P 代表对数似然比检验		0.010 ^b			0.026 ^a	

注 :a 为 $P<0.05$,b 为 $P<0.01$ 。

表 8 按年龄分层的甘油三酯和股骨颈骨密度的非线性处理

年龄分类	年龄≤60 岁			60 岁<年龄≤70 岁			年龄>70 岁		
	β	95% CI	P	β	95% CI	P	β	95% CI	P
模型 I 标准线性回归拟合模型	0.000	-0.013~0.013	0.952	0.010	-0.006~0.025	0.213	-0.003	-0.020~0.014	0.709
模型 II 通过两段线性回归拟合模型									
拐点		0.948			1.095			2.495	
<拐点	-0.074	-0.131~-0.017	0.011	-0.028	-0.077~0.022	0.278	-0.016	-0.037~0.005	0.144
>拐点	0.012	-0.003~0.028	0.126	0.020	-0.000~0.040	0.052	0.054	-0.006~0.114	0.077
P 代表对数似然比检验		0.007 ^b			0.114			0.044 ^a	

注 :a 为 $P<0.05$,b 为 $P<0.01$ 。

3 讨论

本研究表明,TC 与股骨 BMD 呈负相关,TG 与股骨转子及股骨总 BMD 呈正相关,但与股骨颈 BMD 无显著关联。亚组分析进一步表明,TC 在女性、<70 岁及不同 BMI 分层(BMI<25 kg/m² 与 BMI≥30 kg/m²)中均与 3 类股骨 BMD 呈负相关;而 TG 在 70 岁以下人群中与转子部及股骨总 BMD 呈正相关,且在 BMI≥30 kg/m² 者中仍与股骨 BMD 呈正相关。

胆固醇水平异常与骨代谢紊乱有关,目前关于胆固醇和骨密度之间关系的研究并不完全一致。本研究中 TC 与股骨 BMD 呈负相关与大多数早期研究的结果一致:如 HU S 等^[8]在研究中发现 60 岁以上的成年人中,TC 水平的升高与腰椎 BMD 的降低存在显著的负相关。一项对美国 20~29 岁年轻人的横断面研究也得出了类似结论^[9]。然而,其他研究揭示了 TC 和 BMD 之间的其他关联^[10-11]。有研究提示胆固醇与骨健康的关系存在异质性,可能表现为不同研究及人群间强度或关联形态并不完全一致。如英国生物库前瞻性队列研究提示脂质与骨相关结局存在复杂非线性特征^[11]。中国的一项横断面研究发现 TC 与 BMD 的关联因性别而异:男性中呈正相关,而女性中呈 U 型曲线(非线性)^[10]。目前尚不清楚 TC 如何影响 BMD。

研究表明,胆固醇代谢紊乱可直接干扰骨组织微环境中两种关键细胞的平衡,成骨细胞表面表达低密度脂蛋白受体(LDLR),过量 TC 可通过 LDLR 介导的内吞作用在成骨细胞内蓄积,抑制成骨分化关键转录因子 Runx2 和 Osterix 的表达,减少 I 型胶原蛋白、

骨钙素等骨基质蛋白的合成与分泌,降低骨矿化效率^[12]。同时激活 NF-κB 信号通路促进破骨细胞分化与骨吸收活性,形成“成骨抑制—破骨激活”双重效应^[13]。动脉粥样硬化与骨质疏松症在老年人群中常伴随发生,而 TC 升高是动脉粥样硬化的核心危险因素^[14],TC 升高可导致骨内小动脉脂质沉积、血管壁增厚及管腔狭窄,降低骨组织的血流灌注,尤其影响股骨等负重骨的血供^[15],长期缺血缺氧会进一步加剧成骨细胞凋亡,同时抑制血管内皮生长因子的表达,阻碍骨血管新生^[16]。高 TC 状态下,过量的脂质分子易发生氧化修饰,生成氧化低密度脂蛋白(ox-LDL),ox-LDL 可激活骨组织中的氧化应激通路,增加活性氧(ROS)的产生,ROS 通过损伤成骨细胞的 DNA 和线粒体功能,抑制其增殖分化^[17],同时,ox-LDL 可诱导巨噬细胞释放肿瘤坏死因子 α(TNF-α)、白细胞介素 6(IL-6)等促炎细胞因子,这些细胞因子一方面直接抑制成骨细胞功能,另一方面通过上调核因子 κB 受体活化因子配体(RANKL)与骨保护素(OPG)的比值,间接促进破骨细胞活化^[18]。临床研究证实,常用的降脂药他汀类药物在降低 TC 的同时,可显著增加腰椎和髋部 BMD,降低骨质疏松性骨折风险^[19]。综上所述,TC 影响骨代谢。因此,本研究结果提示控制 TC 水平可能对降低骨质疏松风险及骨质流失具有一定益处。

与 TC 的负向作用不同,本研究发现 TG 与股骨转子及股骨总 BMD 呈正相关,这一结果与部分前期研究一致,如 WU X J 等^[20]基于 NHANES 2017-2020 数据库的分析结果显示,心代谢指数与人体全身骨密

度呈显著正相关,尤其在腰椎(L1-L4)及髋部(包括股骨转子)的 BMD 表现上表现尤为突出;XUAN X P 等^[21]针对美国非糖尿病老年男性(50 岁及以上)群体进行的横断面研究显示,TyG-BMI 指数与股骨颈骨矿物质密度呈显著正相关,且这种相关性呈非线性分布,提示在特定的代谢水平范围内,TyG-BMI 的升高可能更有利于骨矿物质储备的增加。TG 作为体内重要的能量储存形式,可通过脂解作用释放脂肪酸,为骨组织代谢提供能量^[22],此外,TG 是脂溶性维生素的重要转运载体,提示适宜的 TG 水平可能对维持脂溶性维生素的正常代谢有益,进而促进骨健康^[23]。TG 水平与体脂含量密切相关,脂肪组织分泌的瘦素可调节成骨细胞活性,且脂肪组织的机械负荷能刺激骨重塑增加骨量^[24]。本研究 TG 四分位分组中 Q4 的 BMI 显著高于 Q1,提示较高的 TG 水平可能通过伴随的体重增加,为骨骼提供适度的机械刺激,促进 BMD 升高。有研究发现,TG 可在胶原纤维与矿物晶体之间形成一层脂质薄膜,增强骨基质的黏附性和稳定性,减少骨脆性^[25],这可能是 TG 与股骨 BMD 呈正相关的直接机制之一。

本研究亚组分析显示,TC 与 BMD 的负相关在女性、低龄组(<70 岁)及 BMI<25 kg/m² 或 ≥30 kg/m² 人群中更显著,而 TG 与 BMD 的正相关在低龄组(<70 岁)、BMI≥30 kg/m² 人群中更突出,这种异质性主要由多种因素导致。女性,尤其是绝经后女性,雌激素水平显著下降是导致其骨代谢对 TC 变化更敏感的核心因素^[26],雌激素不仅是骨代谢的重要调节因子,可通过抑制破骨细胞活性、促进成骨细胞功能维持骨量^[27],还参与脂质代谢的调控——雌激素可促进 HDL 合成、降低 LDL 和 TC 水平,绝经后女性雌激素缺乏,一方面直接导致骨吸收增强、骨量快速流失,使骨骼对外部危险因素的耐受性下降;另一方面,雌激素缺乏会加剧脂质代谢紊乱,使 TC 水平升高,进一步通过前述机制抑制骨形成^[26],此外,女性的脂肪分布以皮下脂肪为主,与男性相比,其脂代谢与骨代谢的交互作用更密切,这也可能增强了 TC 与 BMD 的负向关联。低龄组(<70 岁)骨代谢活性、血管功能及能量代谢效率更高,对血脂异常的反应更敏感^[28],而高龄组(>70 岁)骨代谢活性、消化吸收功能下降,且伴随慢病与多重用药,可能掩盖了血脂与 BMD 的关联^[29]。

同时,本研究通过广义加性模型(GAM)与平滑曲线拟合发现,TC 与 TG 和 BMD 存在显著非线性关系及阈值效应: BMI<25 kg/m² (正常或偏瘦)人群因脂肪组织少、骨支持不足,对高 TC 的有害作用更敏感^[24],且 TC 与 BMD 呈倒 U 型关系(拐点 3.540 mmol/L、3.390 mmol/L),当 TC 低于 3.540 mmol/L

时,TC 与 BMD 呈正相关,而高于该阈值后呈负相关,提示正常或偏低 BMI 人群的骨代谢对 TC 水平的波动更敏感,过低或过高的 TC 均不利于骨健康,该结果提示该人群中可能存在阈值效应反应,但其确切的适宜范围及临床控制目标尚需前瞻性研究进一步验证,目前不宜直接据此作为降脂治疗的临床靶标; BMI≥30 人群则体现“肥胖悖论”,体重的机械负荷与脂肪因子的骨保护作用,使 TG 与 BMD 的正相关更突出,临床需警惕该人群过度减重的骨健康风险。TG 与股骨颈 BMD 的关联具有年龄特异性:对于 50~59 岁人群, TG 低于 0.948 mmol/L 时, BMD 随 TG 降低而下降;高于 0.948 mmol/L 后, BMD 随 TG 升高而上升^[22]。对于 70 岁以上人群, TG 的拐点升高至 2.495 mmol/L,提示高龄人群对高 TG 的耐受性更强,适度升高的 TG 可能通过增强骨基质稳定性、改善能量代谢等发挥骨保护作用,但当 TG 超过 2.495 mmol/L 后,可能因伴随胰岛素抵抗、血管损伤等因素,导致 BMD 下降^[29]。因此,不同年龄组的 50 岁以上人群中 TG 水平与腰椎 BMD 的关联模式可能存在差异,提示 TG 与骨健康之间可能存在年龄相关的效应修饰作用^[30],但其确切适宜范围及临床指导价值尚需前瞻性研究进一步验证,目前不能将其作为临床控制目标。

本研究的潜在优势在于:第一,研究样本来自较大的、多民族的人群,具有代表性,结论可能更广泛地适用于更大的人群;第二,公共数据库中的数据保证了信息收集的科学性和一致性,庞大的样本量和多个变量可用于对潜在混杂因素的详细评估;第三,对不同人群进行性别、年龄和 BMI 分层分析;最后,以往的研究多以腰椎骨密度作为结局变量,而本研究以股骨骨密度作为结局指标,更适用于男性和 50 岁以上绝经后女性的骨质疏松症诊断。上述条件保证了本研究的科学性。此外,暴露变量 TC 和 TG 作为常规检测指标,在大型医院和基层医疗机构都很容易获得,因此可以作为评价 BMD 的实用生物标志物。此外,基于研究设计与数据来源,本研究还存在一定的局限性。首先本研究基于 NHANES 数据,研究对象主要来自美国人群,存在一定的外部效度限制。不同国家或地区在人群种族构成、饮食结构、生活方式、医疗可及性以及降脂和骨相关用药管理等方面可能存在差异,尽管既往研究总体支持血脂与骨代谢之间存在一致性趋势,但不同人群或队列中关联强度并不完全一致^[11,23]。因此,本研究结果在其他国家或人群中是否能保持相近的关联强度甚至关联方向仍需进一步研究加以验证。未来可利用其他国家的公开健康调查数据库或前瞻性队列中开展验证研究,并结合更全面的代谢指标与用药信息进一步探讨潜在机制;其次因 NHANES 2015

—2016 年周期未开展股骨骨密度检测而将其排除,可能在一定程度上引入选择偏倚。该周期的缺失使得研究样本仅覆盖 2013—2014 年及 2017—2018 年两个调查周期,无法完整反映 2013—2018 年间连续的血脂与骨密度关联趋势。若 2015—2016 年周期人群的年龄结构、性别比例、血脂水平或骨密度分布与其他周期存在差异,则可能削弱结果的代表性与外推性。尽管上述排除属于数据可获得性限制而非人为选择性偏倚,但仍需承认,研究周期的不连续性可能对总体估计产生轻微影响,未来研究可纳入更多连续周期或采用加权校正方法以降低此类偏倚;三是横断面研究只能证实 TC、TG 和 BMD 之间的相关性,但无法确定因果关系,因此需要进一步的实验和前瞻性研究进行验证。

本研究全面系统地揭示了在 50 岁以上人群中,TC 与股骨 BMD 呈负相关,而 TG 与股骨转子 BMD 和股骨总 BMD 呈正相关。TC 和 TG 可作为评价骨健康的指标,但考虑到本研究是一项横断面研究,还需要进一步的实验和前瞻性研究进行验证。

参考文献:

- [1] WANG H, LUO Y, WANG H, et al. Mechanistic advances in osteoporosis and anti-osteoporosis therapies[J]. MedComm (2020), 2023, 4(3): e244.
- [2] TAN A, SHU J, HUANG H, et al. The correlation between the serum LDL-C/Apo B ratio and lumbar bone mineral density in young adults[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2023, 24(1): 213.
- [3] ZHAO C W, ZHANG X C, ZHANG X, et al. U-shaped association between TC/HDL-C ratio and osteoporosis risk in older adults[J]. Sci Rep, 2025, 15: 4791.
- [4] LUO J, LI L, SHI W S, et al. Oxidative stress and inflammation: roles in osteoporosis[J]. Front Immunol, 2025, 16: 1611932.
- [5] VALERO C, GONZALEZ MACIAS J. Atherosclerosis, vascular calcification and osteoporosis [J]. Med Clin (Barc), 2025, 164: e13-e20.
- [6] ZHANG J, HU W H, ZOU Z, et al. The role of lipid metabolism in osteoporosis: Clinical implication and cellular mechanism[J]. Genes Dis, 2024, 11(4): 101122.
- [7] YANG P, LI D D, LI X K, et al. High-density lipoprotein cholesterol levels is negatively associated with intertrochanter bone mineral density in adults aged 50 years and older[J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1109427.
- [8] HU S, WANG S, ZHANG W, et al. Associations between serum total cholesterol level and bone mineral density in older adults[J]. Aging (Albany NY), 2023, 15(5): 1330-1342.
- [9] CAO L, WU W, DENG X Y, et al. Association between total cholesterol and total bone mineral density in US a-

dults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2011-2018[J]. J Orthop Surg Res, 2023, 18(1): 40.

- [10] XU R X, CHEN Y X, YAO Z H, et al. Application of machine learning algorithms to identify people with low bone density[J]. Front Public Health, 2024, 12: 1347219.
- [11] XIONG X, LUI D T W, JU C S, et al. Associations of serum lipid traits with fracture and osteoporosis: a prospective cohort study from the UK biobank[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(6): 2669-2683.
- [12] XIAO H X, LI W M, QIN Y, et al. Crosstalk between lipid metabolism and bone homeostasis: exploring intricate signaling relationships[J]. Research, 2024, 7: 447.
- [13] BOYCE B F, LI J B, YAO Z Q, et al. Nuclear factor-kappa B regulation of osteoclastogenesis and osteoblastogenesis[J]. Endocrinol Metab, 2023, 38(5): 504-521.
- [14] MARTIN S S, ADAY A W, ALMARZOOQ Z I, et al. 2024 heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American heart association[J]. Circulation, 2024, 149(8). DOI: 10.1161/CIR.0000000000001209.
- [15] CHEN Y, ZHOU Z H, CHE H, et al. Lipid metabolism and osteonecrosis: unraveling causal mechanisms *via* multi-omics and Mendelian randomization [J]. Front Physiol, 2025, 16: 1642153.
- [16] YIN Q P, YANG H X, FANG L, et al. Fibroblast growth factor 23 regulates hypoxia-induced osteoblast apoptosis through the autophagy-signaling pathway[J]. Mol Med Rep, 2023, 28(5): 199.
- [17] XIAO Y S, ZHANG S S, YE Y J, et al. Geniposide suppressed OX-LDL-induced osteoblast apoptosis by regulating the NRF2/NF- κ B signaling pathway[J]. J Orthop Surg Res, 2023, 18(1): 641.
- [18] XIE X H, WANG F, GE W X, et al. Scutellarin attenuates oxidative stress and neuroinflammation in cerebral ischemia/reperfusion injury through PI3K/Akt-mediated Nrf2 signaling pathways [J]. Eur J Pharmacol, 2023, 957: 175979.
- [19] CHEN C M, HUANG W T, SUNG S F, et al. Statin use associated with a reduced risk of hip fracture in patients with gout[J]. Bone Rep, 2024, 22: 101799.
- [20] WU X J, JIN X X, XU W, et al. Cardiometabolic index is associated with increased bone mineral density: a population-based cross-sectional study[J]. Front Public Health, 2024, 12: 1403450.
- [21] XUAN X P, SUN R, PENG C B, et al. The nonlinear association between triglyceride glucose-body mass index and femoral neck BMD in nondiabetic elderly men: NHANES 2005-March 2020[J]. PLoS One, 2024, 19(1): e0296935.

(下转第 613 页)

21(1):40.

[13] GIRALDEZ M D,CARNEROS D,GARBERS C,et al. New insights into IL-6 family cytokines in metabolism, hepatology and gastroenterology[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol,2021,18(11):787-803.

[14] JURADO-ESCOBAR R,DOÑA I,PERKINS J R,et al. Association of single nucleotide polymorphisms in PTGS1 and PTGS2 with aspirin-induced urticaria/angioedema[J]. J Allergy Clin Immunol, 2019, 143 (2): AB67.

[15] MIRSHAFIEY A,MORTAZAVI-JAHROMI S S,TAE-B M,et al. Evaluation of the effect of α -L-guluronic acid (G2013) on COX-1,COX-2 activity and gene expression for introducing this drug as a novel NSAID with immunomodulatory property[J]. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov,2018,12(2):162-168.

[16] LONARDO A,WEISKIRCHEN R. PPARs in molecular

pathogenesis and drug treatment of type 2 diabetes-related MASLD[J]. Explor Dig Dis,2025,4:100590.

[17] QIU Y Y,ZHANG J,ZENG F Y,et al. Roles of the peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease(NAFLD) [J]. Pharmacol Res,2023,192:106786.

[18] CHEN C Y,LI Y,ZENG N,et al. Inhibition of estrogen-related receptor α blocks liver steatosis and steatohepatitis and attenuates triglyceride biosynthesis [J]. Am J Pathol,2021,191(7):1240-1254.

[19] ANTWI M B,LEFERE S,CLARISSE D,et al. PPAR α -ERR α crosstalk mitigates metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease progression[J]. Metabolism, 2025,164:156128.

收稿日期:2026-01-23;修回日期:2026-04-10

(本文编辑 钟琳)

(上接第 582 页)

[22] NANDY A,HELDERMAN R C M,THAPA S,et al. Lipolysis supports bone formation by providing osteoblasts with endogenous fatty acid substrates to maintain bioenergetic status[J]. Bone Res,2023,11:62.

[23] ZHOU P,LIU L,LU K,et al. Association between triglycerides and lumbar bone mineral density in Chinese patients with osteoporotic fractures: a retrospective cross-sectional study[J]. Sci Rep,2024,14:29473.

[24] DENG A F,WANG F X,WANG S C,et al. Bone-organ axes:bidirectional crosstalk[J]. Mil Med Res,2024,11(1):37.

[25] PALKOWITZ A L,RÜGER S,ZIEGLER M,et al. Transglutaminase enables highly hydrolytically and proteolytically stable crosslinking of collagen on titanium surfaces and promotes osteogenic differentiation of human mesenchymal stem cells [J]. J Biomed Mater Res Part A,2024,112(6):812-824.

[26] GUAN Z Y,ZHENG X Q,ZHU J X,et al. Estrogen de-

iciency induces bone loss through the gut microbiota [J]. Pharmacol Res,2023,196:106930.

[27] NA Z,WEI W,XU Y F,et al. Role of menopausal hormone therapy in the prevention of postmenopausal osteoporosis[J]. Open Life Sci,2023,18:20220759.

[28] CHEN L,CHEN S,BAI X K,et al. Low-density lipoprotein cholesterol,cardiovascular disease risk,and mortality in China [J]. JAMA Netw Open, 2024, 7 (7): e2422558.

[29] ZHAN H X,LIU X Y,PIAO S H,et al. Association between triglyceride-glucose index and bone mineral density in US adults: a cross sectional study[J]. J Orthop Surg Res,2023,18(1):810.

[30] QI S,PENG B,XU Z,et al. The relationship between non-HDL-C/HDL-C ratio and bone mineral density: an NHANES study[J]. Front Nutr,2025,11:1486370.

收稿日期:2025-12-19;修回日期:2026-04-15

(本文编辑 覃洪含)