

骨质疏松症与血脂、血糖、血尿酸水平的相关性研究

刘婷婷, 何清华
(四川电力医院内科, 四川 成都 610021)

【摘要】目的: 探讨骨质疏松症的发生与血脂、血糖、血尿酸水平的相关性。**方法:** 回顾性分析接受骨密度筛查的 447 例患者的临床资料, 依据骨密度(BMD)测量 T 值结果, 将患者分为骨质疏松组($n=119$)和非骨质疏松组($n=328$)。比较两组患者一般资料、腰椎(L_1-L_4)BMD、尿酸(UA)、血糖(GLU)、血脂等指标水平及其与骨质疏松症的相关性。**结果:** 两组患者性别、 L_1-L_4 BMD、尿酸、空腹血糖、总胆固醇有统计学差异($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析提示, 总胆固醇、尿酸、空腹血糖是诱发骨质疏松的独立危险因素($P<0.05$)。受试者工作特征(ROC)曲线分析显示, 尿酸、空腹血糖、总胆固醇对骨质疏松诊断有一定的预测价值, 三者联合预测骨质疏松的效能较高。**结论:** 在骨质疏松发生的风险中, 总胆固醇、尿酸、空腹血糖是独立危险因素, 上述指标联合预测骨质疏松的效能较高。

【关键词】 骨质疏松; 血脂; 血糖; 血尿酸
【中图分类号】 R589 **【文献标志码】** A

Correlation analysis of osteoporosis with the expression of blood lipids, blood glucose and serum uric acid

LIU Ting-ting, HE Qing-hua
(Department of Internal Medicine, Sichuan Electric Power Hospital, Chengdu 610021, Sichuan, China)

【Abstract】Objective: To explore the correlation between the onset of osteoporosis (OP) and the levels of blood lipids, blood glucose and serum uric acid. **Methods:** The clinical data of 447 patients who came to our hospital for bone mineral density (BMD) screening were retrospectively analyzed, and they were divided into osteoporosis group ($n=119$) and non-osteoporosis group ($n=328$) according to the results of BMD T-value. The general data, lumbar spine (L_1-L_4) BMD, uric acid (UA), blood glucose (GLU), blood lipid and other index levels and their correlation with OP were compared between the two groups. **Results:** There were statistically significant differences in gender, L_1-L_4 bone mineral density, uric acid, fasting blood glucose, and total cholesterol between the two groups. Multivariate Logistic regression analysis showed that total cholesterol, uric acid, fasting blood glucose were independent risk factors for OP. The receiver operating characteristic (ROC) curve analysis showed that UA, fasting GLU and total cholesterol had certain predictive value for the occurrence of OP, and the combined performance of the three had a higher efficacy. **Conclusion:** In the risk of OP, total cholesterol, UA, and fasting GLU are independent risk factors, and the combination of these indicators has a higher predictive power for OP.

【Key words】 Osteoporosis; Blood lipid; Blood glucose; Uric acid

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种由多种原因引起的可累及全身骨骼的疾病, 其主要特点是骨密度和骨量减少, 骨骼的微结构遭到破坏, 使骨骼的脆性增加, 形成容易发生骨折的状态。其主要症状包括疼痛、脊柱变形和脆性骨折^[1], 这些症状可能引起日常生活中的功能障碍, 甚至导致更严重的并发症, 如影响心肺功能的胸廓畸形, 给患者带来巨大的痛苦。当前随着工作压力的增大、生活节奏的加快, 人们逐渐出现少运动、喜油腻、熬夜等不健康的生活习惯, 大大增加了骨质疏松发生的风险; 其次患

有影响骨骼代谢的疾病和使用影响骨骼代谢的药物也是引起骨质疏松的诱因^[2]。因此, 本研究旨在探讨骨密度与血糖、血脂及尿酸等指标在骨质疏松患者中的表达及其与骨质疏松症的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2021 年 2 月至 2021 年 4 月四川电力医院进行骨质疏松筛查的 447 名患者的病例资料(一般资料、血清学指标)。根据(L_1-L_4)骨密度

(bone mineral density,BMD)将研究对象分成骨质疏松组($n=119$)、非骨质疏松组($n=328$)。纳入标准:(1)既往无骨质疏松病史;(2)临床资料(一般资料、血清学检测指标)完整、真实;(3)年龄 ≥ 60 岁;(4)对本研究知情同意且签字。排除标准:(1)既往明确诊断骨质疏松者;(2)长期使用降糖、降尿酸、调脂、类固醇激素或免疫抑制剂等药物者;(3)有精神类疾病、存在认知功能障碍者。本研究经医院医学伦理委员会审核批准。

1.2 方法

(1)患者基本信息:性别、年龄(女性包括绝经年龄)、职业(体力劳动/非体力劳动)、体质量指数(BMI)、饮酒、喝咖啡、高血压、甲状腺疾病、慢性阻塞性肺疾病(COPD)、 L_1-L_4 BMD。(2)血清学指标:血肌酐(SCr)、尿素(BUN)、尿酸(UA)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、血糖(Glu)。(3)BMD测定:为避免测量误差,所有研究对象均由同一名医师使用同一台双能X射线骨密度仪检测其 L_1-L_4 BMD。(4)血清学检测:所有研究对象均在清晨至少空腹8 h后,抽取其静脉血样本,借助生化全自动分析仪对其进行检测。

1.3 判断标准

根据《原发性骨质疏松症诊疗指南(2022)》^[3]标准对骨质疏松症进行诊断。见表1。

表 1 基于 DXA 测定骨密度的分类标准	
诊断	T 值
正常	≥ -1.0
骨量减少	$-2.5 \sim -1.0$
骨质疏松	≤ -2.5
严重骨质疏松	≤ -2.5 ,且脆性骨折

1.4 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件进行数据分析。计数资料以 $[n(\%)]$ 表示,组间比较用独立样本 χ^2 检验;符合正态分布的计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验,非正态分布的计量资料以 $[M(P_{25},P_{75})]$ 表示,组间比较采用秩和检验;多因素 Logistic 回归分析评价总胆固醇、尿酸、空腹血糖是否为骨质疏松发生的独立危险因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线评价上述指标单独及联合预测骨质疏松发生的效能。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者分组情况

447 例研究对象中按(L_1-L_4)T 值进行分组,T

值 ≤ -2.5 为骨质疏松组($n=119$),发生率为26.62%。T 值 >-2.5 为非骨质疏松组($n=328$),发生率为73.38%。

2.2 两组患者一般资料比较

两组患者性别、 L_1-L_4 BMD 有统计学差异($P<0.05$),其它一般资料(如职业、年龄、BMI、是否饮酒、是否喝咖啡、有无高血压、甲状腺疾病、COPD)两组患者比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表2。

表 2 两组患者一般资料比较 [$M(P_{25},P_{75})$, $n(\%)$]				
资料	骨质疏松组($n=119$)	非骨质疏松组($n=328$)	Z/χ^2 值	P 值
年龄(岁)	70.00(66.00,75.00)	69.00(64.00,74.00)	-1.102	0.271
女性绝经年龄(岁)	49.00(45.00,50.00)	49.00(48.00,51.00)	-1.435	0.151
性别			12.334	<0.001
男	23(19.33)	121(36.89)		
女	96(80.67)	207(63.11)		
职业			1.786	0.182
体力劳动	40(42.02)	89(27.13)		
非体力劳动	79(57.98)	239(72.87)		
BMI(kg/m^2)	23.73(21.92,26.12)	24.44(22.60,26.18)	-1.772	0.076
L_1-L_4 BMD(g/cm^2)	0.76(0.71,0.81)	0.96(0.88,1.09)	-11.972	<0.001
饮酒史	100(84.03)	269(82.01)	0.248	0.619
喝咖啡	7(5.88)	23(7.01)	0.178	0.673
高血压史	45(37.82)	141(42.99)	0.962	0.327
慢阻肺史	3(2.52)	16(4.88)	1.192	0.275
甲状腺疾病	7(5.88)	20(6.10)	0.007	0.933

2.3 两组患者血清学指标比较

骨质疏松组患者尿酸、空腹血糖、总胆固醇高于非骨质疏松组($P<0.05$),谷丙转氨酶低于非骨质疏松组($P<0.05$)。两组患者血肌酐、尿素、谷草转氨酶、甘油三酯等指标比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表3。

表 3 两组患者血清学指标比较 [$\bar{x} \pm s$, $M(P_{25},P_{75})$]				
指标	骨质疏松组($n=119$)	非骨质疏松组($n=328$)	t/Z 值	P 值
尿酸(mmol/L)	345.25 $\pm$ 68.10	310.51 $\pm$ 66.81	4.802	<0.001
血肌酐($\mu\text{mol}/\text{L}$)	78.60(66.70,89.10)	76.10(66.80,93.10)	-0.494	0.621
尿素($\mu\text{mol}/\text{L}$)	5.57(4.60,6.55)	5.49(4.60,6.33)	-0.000	1.000
甘油三酯(mmol/L)	1.54(1.16,2.02)	1.44(1.03,1.91)	-1.238	0.216
总胆固醇(mmol/L)	5.88(5.17,6.53)	5.03(3.98,5.80)	-6.801	<0.001
谷丙转氨酶(U/L)	15.60(12.30,21.30)	18.00(14.28,23.20)	-2.801	0.005
谷草转氨酶(U/L)	21.10(18.40,24.40)	21.40(19.00,25.60)	-1.172	0.241
空腹血糖(mmol/L)	5.45(5.03,6.00)	4.98(4.66,5.59)	-5.251	<0.001

2.4 骨质疏松发生的多因素 Logistic 回归分析

将单因素分析中差异有统计学意义的性别、 L_1-L_4 BMD、尿酸、总胆固醇、谷丙转氨酶、空腹血糖作为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析,发现尿酸、总胆固醇、空腹血糖是骨质疏松发生的独立危险因素($P<0.05$)。见表4及表5。

表 4 自变量赋值

自变量	自变量说明	赋值说明
骨密度	连续变量	$1=>0.814, 0=\leq 0.814$
尿酸	连续变量	$1=>338.5, 0=\leq 338.5$
总胆固醇	连续变量	$1=>5.515, 0=\leq 5.515$
谷丙转氨酶	连续变量	$1=>15.25, 0=\leq 15.25$
空腹血糖	连续变量	$1=>5.00, 0=\leq 5.00$

表 5 影响骨质疏松发生的多因素 Logistic 回归分析

项目	β 值	SE 值	Wald 值	P 值	OR (95%CI)
性别(男)	0.481	0.458	1.038	0.296	1.62(0.65~4.03)
L ₁ -L ₄ 骨密度(>0.814 g/cm ²)	6.003	0.667	-9.001	<0.001	0.00(0.00~0.01)
尿酸(>338.5 mmol/L)	2.501	0.566	4.422	<0.001	12.18(4.02~36.91)
总胆固醇(>5.15 mmol/L)	1.318	0.434	3.068	0.002	3.75(1.61~8.74)
谷丙转氨酶(>15.25 mmol/L)	0.546	0.439	-1.257	0.208	0.58(0.24~1.36)
空腹血糖(>5.00 mmol/L)	1.813	0.512	3.548	<0.001	6.14(2.24~16.80)

2.5 尿酸、总胆固醇、空腹血糖预测患者骨质疏松发生的 ROC 曲线分析

ROC 曲线分析显示,总胆固醇、尿酸、空腹血糖对骨质疏松有一定的预测效能,曲线下面积(AUC)分别为:0.712、0.651、0.664。上述三项指标对骨质疏松联合的预测效能 AUC 为 0.767。见表 6 及图 1。

表 6 尿酸、总胆固醇、空腹血糖预测患者骨质疏松发生的 ROC 曲线分析

	AUC 值	SE 值	P 值	95%CI	截断值(mmol/L)	敏感度	特异度
总胆固醇	0.712	0.026	<0.001	0.661~0.763	5.52	0.658	0.679
尿酸	0.651	0.030	<0.001	0.592~0.709	338.50	0.581	0.682
空腹血糖	0.664	0.027	<0.001	0.610~0.717	5.00	0.778	0.515
联合预测	0.767	0.025	<0.001	0.719~0.815	—	0.769	0.657

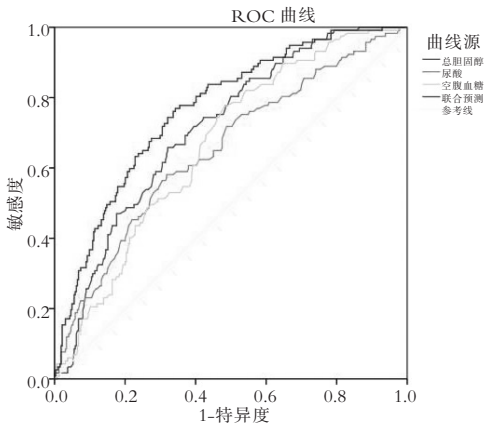


图 1 尿酸、总胆固醇、空腹血糖预测患者骨质疏松发生的 ROC 曲线

3 讨论

骨质疏松是一类起因多元且复杂的全身性疾病,并已成为威胁老年人健康和影响生活质量的严重问题之一^[4]。骨质疏松的发生与遗传因素、饮食

营养、体内雌激素水平、环境及其他生理因素等息息相关。该病早期常常缺乏特征性的表现,仅出现疼痛或疲劳感,经常会被忽略而导致病情延误。但是,随着患者骨量不断丢失,骨骼的微结构受损,这可能导致严重的后果,如脊椎畸形和骨折,因此,患者需要持续接受长期的医疗管理^[5]。

人体内的尿酸 80%是由嘌呤代谢生成,20%从食物中摄入,其可进一步氧化为尿囊素,尿酸大部分经肾脏排出体外^[6]。有研究^[7]表明,成年男性的尿酸水平高于同年龄段的女性,这是由于不同性别的尿酸代谢水平不同所致。本研究发现,骨质疏松组尿酸水平高于非骨质疏松组,Logistic 回归分析显示,尿酸是骨质疏松发生的独立危险因素。进一步 ROC 曲线显示,尿酸对骨质疏松的发生具有一定的预测效能。尿酸是机体血液中主要的抗氧化剂,其清除血浆中自由基的能力占 60%以上,正常生理含量下的尿酸是一个强效的抗氧化物质,参与机体的氧化还原过程,能够防止氧化应激引起的骨量流失和骨质疏松。当人体尿酸含量超过一定水平将导致高尿酸血症和痛风的发生,此时尿酸就转变成了骨质疏松发生的危险因素^[8]。可能机制为:首先,高尿酸水平可能激活炎症细胞因子,通过黄嘌呤氧化酶诱导氧化应激反应,同时激活相关的活性氧引起炎症反应刺激破骨细胞活动,抑制成骨细胞功能,直接损伤骨骼导致骨丢失增加^[9]。其次,尿酸可能影响骨细胞的活性,促进骨细胞的凋亡或抑制骨形成^[10]。此外,尿酸过多使得尿酸盐结晶沉积在肾脏,可抑制肾脏近端小管中 1 α -羟化酶的活性及表达,导致继发性甲状旁腺功能亢进,使得肠道吸收钙能力减弱,影响骨代谢,加重尿酸相关的骨质流失并损害骨重建,加剧骨质疏松症甚至骨折的风险^[11]。正常情况下尿酸作为酸性代谢产物,参与维持机体的酸碱平衡,尿酸过多可能引起酸碱失衡,长期酸性环境不利于骨骼健康^[12]。同时,升高的尿酸水平可能会直接破坏滋养骨骼的血管的内皮功能,使得血液黏稠度增加,减缓骨骼的血液供应,从而导致骨质疏松^[13]。

本研究发现,骨质疏松组空腹血糖水平高于非骨质疏松组,空腹血糖升高是骨质疏松发生的独立危险因素,且对骨质疏松的发生有一定的预测价值。其机制可能为:机体胰岛素分泌相对或绝对缺乏会引起血糖升高,加快了骨骼基质胶原蛋白的降解,导致骨基质形成障碍,从而使得成骨细胞数量减少、活性降低^[14]。血糖升高可诱发机体产生氧化应激、糖基化终产物堆积及一系列炎症反应,导致血管炎性损伤进而引起钙磷代谢异常,影响骨细胞形成。持

续高血糖环境引起的机体氧化应激,加重血管内皮细胞硬化,对破骨细胞和成骨细胞均产生影响^[15]。碱性磷酸酶(ALP)是由肝脏和骨骼合成的膜结合蛋白,在骨形成期间活跃的成骨细胞会释放较高浓度的ALP。有研究^[16]发现,高糖环境下可使ALP活性受到抑制,阻碍成骨细胞合成及增殖。PINP是由成骨细胞分泌的代谢产物,可反应骨形成的活跃程度。长期处于高血糖环境下成骨细胞增殖受到抑制,PINP合成减少^[17]。 β -CTX能反映骨吸收的情况,该指标升高是骨质疏松发生的危险因素^[18]。有对糖尿病患者的研究^[19]发现,骨质疏松组ALP、PINP水平明显低于骨量减少组,而骨质疏松组 β -CTX水平明显高于骨量减少组,考虑骨质疏松发病可能与高血糖环境下上述骨代谢指标紊乱相关。2型糖尿病患者体内胰岛素相对不足,会使成骨细胞分化能力下降,增加骨质疏松发生风险。且胰岛素在骨矿化效应中也有一定作用,可促进钙吸收及骨矿化,当机体胰岛素分泌不足或无法有效利用胰岛素时,就会对骨代谢产生影响,增加骨质疏松风险^[20]。随着血糖升高病程的延长,体内代谢紊乱,肾糖阈下降,尿酸清除率下降,加之血糖升高产生大量糖基化代谢产物,促进体内氧化应激,使得膜脂质过氧化增强,引起血尿酸代偿性增高,从而引起骨质疏松^[21]。本研究发现,总胆固醇与骨质疏松的发生具有相关性。根据Logistic回归分析显示,总胆固醇是骨质疏松发生的独立危险因素,进一步的ROC曲线显示,总胆固醇对骨质疏松的发生具有一定的预测效能。Yamaguchi等^[22]研究发现血脂对骨质疏松的发生具有一定的影响。存在于骨髓中的间充质干细胞是一类具有多向分化潜能的细胞,其能分化为软骨细胞、骨细胞和脂肪细胞等,脂类代谢的紊乱可能引起关键信号通路阻滞从而影响骨细胞分化成熟。血脂水平的变化对骨代谢相关激素(如甲状腺激素和甲状旁腺激素)水平会产生间接影响,激素水平的变化会影响成骨细胞和破骨细胞的活性,从而影响骨密度^[23]。有研究^[24]发现,胆固醇对细胞有毒性作用,能诱发氧化应激反应,氧化应激会损伤成骨细胞抑制其活性,同时促进破骨细胞的生成和活性,进而导致骨密度下降。良好的血循环可为骨组织的生长运送营养素和激素,然而胆固醇含量的升高会诱发动脉粥样硬化和血管钙化,引起循环障碍,从而影响骨骼的生长^[25]。同时高水平的胆固醇会促进机体内炎性反应的发生,其会促进骨吸收细胞的活性,加速骨组织的分解,还会抑制骨形成细胞的活性,进而引起骨密度下降^[26]。血脂中的脂肪组织能释放瘦素,其直接作用于人体骨骼肌,通过神经

来维持骨代谢的正常进行^[27]。一项对骨质疏松患者发生椎体压缩性骨折的研究^[28]发现,骨质疏松患者血脂水平异常升高后,瘦素的分泌会发生紊乱,进而导致骨折处新生骨的有机物含量下降,基质退化,骨代谢速度减慢,骨折愈合速度受到影响,最终导致延迟愈合甚至不愈合。有动物实验研究^[29]发现,大鼠血管周围的基质中存在未成熟的成骨细胞,骨质疏松大鼠的骨骼及血管壁中均发现了脂质的沉积,沉积的脂质会抑制成骨细胞分化。氧化脂质会引起内皮单核细胞趋化因子和巨噬细胞集落细胞刺激因子的表达,诱导破骨细胞前体细胞分化促进骨吸收。也有临床研究发现降血脂药物可减少骨质疏松性骨折的发生。

综上,在骨质疏松发生的风险中,总胆固醇、尿酸、空腹血糖是独立危险因素,上述指标联合预测骨质疏松发生的效能较高。对于发现总胆固醇、血糖、尿酸升高的人群应加强管理,早期预防及干预,延缓骨质疏松的发生及发展。

参考文献

[1] 谢菲飞,左慧敏,李小君,等.绝经后女性代谢综合征患者血清尿酸与骨质疏松的相关性研究[J].中国妇幼保健,2022,37(21):3898-3901.

[2] 杨洪泉,余胜,黄河.骨质疏松性胸腰段脊柱骨折经皮椎体成形术后邻近椎体再骨折影响因素分析[J].创伤外科杂志,2020,22(4):316-317.

[3] 任国伟,耿林丹,任栋,等.《原发性骨质疏松症诊疗指南(2022)》解读[J].河北医科大学学报,2024,45(4):373-377.

[4] 顾洁梅,刘玉娟,胡云秋,等.骨化三醇对绝经后骨量减少或骨质疏松症患者甲状旁腺素和骨转换指标及尿钙变化的影响[J].老年医学与保健,2020,26(2):204-207.

[5] 杨云凤,刘菊华,吴碧华,等.有氧运动联合锝^[99Tc]-亚甲基二膦酸盐对老年骨质疏松骨密度及血清抗酒石酸酸性磷酸酶5b的影响[J].安徽医药,2020,24(1):128-131.

[6] Fabbri E, Serafini M, Colic Baric I, et al. Effect of plasma uric acid on antioxidant capacity, oxidative stress, and insulin sensitivity in obese subjects[J]. Diabetes, 2014, 63(3):976-981.

[7] Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008 [J]. Arthritis and Rheumatism, 2011, 63(10):3136-3141.

[8] Wang S, Ma Q, Xie Z, et al. An antioxidant sesquiterpene inhibits osteoclastogenesis via blocking IPMK/TRAF6 and counteracts OVX-induced osteoporosis in mice[J]. Journal of Bone and Mineral Research, 2021, 36(9):1850-1865.

[9] 吴鸿斌,张金山,王旭东,等.尿酸与骨质疏松症相关性的研究进展[J].生物医学转化,2023,4(4):41-45.

[10] Chhana A, Dalbeth N. Structural joint damage in gout[J]. Rheumatic Diseases Clinics of North America, 2014, 40(2):291-309.

[11] Kitaura H, Marahleh A, Otori F, et al. Osteocyte-related cyto-

- kines regulate osteoclast formation and bone resorption[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2020, 21(14): 5169.
- [12] Remer T, Krupp D, Shi L. Dietary protein's and dietary acid load's influence on bone health[J]. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2014, 54(9): 1140—1150.
- [13] 安苗苗, 金鹰, 朱焱, 等. 45-70 岁中老年体检人群体脂指标变化对血尿酸与骨密度关系的影响研究[J]. *中国全科医学*, 2021, 24(27): 3444—3450.
- [14] 许慧娴, 李思远, 林杰文, 等. 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者胰岛素抵抗与骨密度、血糖的相关性分析[J]. *黑龙江医药*, 2021, 34(6): 1455—1456.
- [15] 曹永红, 章容, 叶军, 等. 血糖波动对绝经后女性 2 型糖尿病患者骨密度的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2022, 42(11): 2638—2641.
- [16] 裘静英, 董志春, 王璟. 2 型糖尿病患者发生骨质疏松症的危险因素分析[J]. *中国医师杂志*, 2021, 23(9): 1391—1395.
- [17] 肖婷, 邓向群. C 肽对 2 型糖尿病性骨质疏松大鼠骨组织代谢及成骨能力的影响[J]. *中国医院用药评价与分析*, 2020, 20(8): 920—924.
- [18] 井源, 孙健斌, 张晓梅. 老年 2 型糖尿病患者血尿酸水平与骨代谢、骨密度及骨质疏松的关系[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2021, 27(1): 114—118, 138.
- [19] 李南南. 绝经期 T2DM 患者血糖变异、低密度脂蛋白与骨质疏松发病的关系[J]. *临床研究*, 2024, 32(7): 71—74.
- [20] 倡思聪, 杨伟, 王洁好, 等. 老年 2 型糖尿病患者血糖波动与骨质疏松症[J]. *中华保健医学杂志*, 2023, 25(1): 66—69.
- [21] 汪巧珍, 陈刚. 补充维生素 D 对老年 2 型糖尿病合并骨质疏松患者骨代谢水平的影响[J]. *大医生*, 2023, 8(23): 43—46.
- [22] Yamaguchi T, Sugimoto T, Yano S, *et al.* Plasma lipids and osteoporosis in postmenopausal women[J]. *Endocrine Journal*, 2002, 49(2): 211—217.
- [23] Levin VA, Jiang X, Kagan R. Estrogen therapy for osteoporosis in the modern era[J]. *Osteoporosis International*, 2018, 29(5): 1049—1055.
- [24] Lara-Guzmán OJ, Gil-Izquierdo Á, Medina S, *et al.* Oxidized LDL triggers changes in oxidative stress and inflammatory biomarkers in human macrophages[J]. *Redox Biology*, 2018, 15: 1—11.
- [25] 石玉梅, 李诗哲, 耿佃涛, 等. 围绝经期及绝经后女性血红蛋白和血脂与骨质疏松的相关性[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2023, 29(2): 195—198, 208.
- [26] 黄雪. 血脂与骨质疏松性骨折因果关联的孟德尔随机化研究[D]. 太原: 山西医科大学, 2024.
- [27] 贺晋栋, 王东, 孙海钰, 等. 不同浓度瘦素对乳鼠成骨细胞增殖及 VEGF mRNA 表达的影响[J]. *中国现代医生*, 2011, 49(3): 6—8.
- [28] 李振东. 骨质疏松性椎体压缩骨折患者椎体成形术后血脂水平与延迟愈合的关系[J]. *罕少疾病杂志*, 2023, 30(10): 78—80.
- [29] Tian L, Yu X. Lipid metabolism disorders and bone dysfunction—interrelated and mutually regulated (review)[J]. *Molecular Medicine Reports*, 2015, 12(1): 783—794.
- (收稿日期: 2024—10—25 修回日期: 2025—05—09)

(上接第 1113 页)

- [8] 陆丽, 何旭, 张艳菊, 等. 美洲大蠊提取物 CⅡ-3 对荷 S180 肉瘤小鼠抑瘤作用及机制初探[J]. *大理大学学报*, 2023, 8(10): 1—8.
- [9] Zhang L, Zhang F, Li G. Traditional Chinese medicine and lung cancer—From theory to practice[J]. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2021, 137: 111381.
- [10] 毕子莹. 美洲大蠊提取物 CⅡ-3 激活 ROS/p38MAPK/p53 信号通路诱导卵巢癌 SKOV3 细胞衰老[D]. 大理: 大理大学, 2024.
- [11] 柏林宇. 结合数据挖掘、计算机虚拟筛选及体外实验探讨康复新液的临床应用现况及相关作用机制研究[D]. 大理: 大理大学, 2022.
- [12] 欧玲, 吴定宇, 吕鸿, 等. 美洲大蠊多肽 PAE2 对 HepG2/ADM 移植瘤裸鼠凋亡蛋白表达及血管生成的影响[J]. *中国临床药理学杂志*, 2022, 38(6): 560—564.
- [13] Ma X, Sun J, Ye W, *et al.* Pro-apoptotic effects of Kangfuxin on human stomach cancer cells and its underlying mechanism[J]. *Oncology Letters*, 2018, 16(1): 931—939.
- [14] Ren G, Hao X, Yang S, *et al.* 10H-3, 6-Diazaphenothiazines triggered the mitochondrial-dependent and cell death receptor-dependent apoptosis pathways and further increased the chemosensitivity of MCF-7 breast cancer cells via inhibition of AKT1 pathways[J]. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*, 2020, 34(9): e22544.
- [15] Song J, Wang J, Tian S, *et al.* Discovery of STAT3 inhibitors: recent advances and future perspectives[J]. *Current Medicinal Chemistry*, 2023, 30(16): 1824—1847.
- [16] Gao X, Sun B, Hou Y, *et al.* Anti-breast cancer sinomenine derivatives via mechanisms of apoptosis induction and metastasis reduction[J]. *Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry*, 2022, 37(1): 1870—1883.
- [17] Zhang Y, Lv P, Ma J, *et al.* Antrodia cinnamomea exerts an anti-hepatoma effect by targeting PI3K/AKT-mediated cell cycle progression in vitro and in vivo[J]. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 2022, 12(2): 890—906.
- [18] Fowler-Shorten DJ, Hellmich C, Markham M, *et al.* BCL-2 inhibition in haematological malignancies: Clinical application and complications[J]. *Blood Reviews*, 2024, 65: 101195.
- (收稿日期: 2025—04—01 修回日期: 2025—06—01)