

残余胆固醇与肌少症的关联：一项基于 NHANES 人群的研究

林洁^{1,2}, 庞永奎¹, 周文青¹, 鲁星妍¹, 金娟¹, 邱爱娟³, 任骏², 邱爱明^{1*}

¹ 苏州市吴江区第五人民医院老年病科 江苏苏州

² 复旦大学附属中山医院心内科, 上海市心血管研究所 上海

³ 苏州市吴江区中医医院 江苏苏州

【摘要】目的 本文拟通过分析美国国家健康与营养检查调查 (NHANES) 2017 至 2018 年的数据, 评估残余胆固醇 (RC) 与肌少症患病率之间的相关性。**方法** 本研究共纳入 987 名成年人, 肌少症的评估基于骨骼肌质量与体重指数的比值。残余胆固醇由血脂数据计算得出。采用多变量回归模型分析残余胆固醇与肌少症之间的相关性, 并利用接收者操作特征 (ROC) 曲线评估其预测准确性。**结果** 高水平的残余胆固醇与肌少症高患病风险呈正相关。特别是在残余胆固醇 4 分位数组中, 随着残余胆固醇水平升高, 肌少症的患病风险显著增加。ROC 曲线分析进一步证实 RC 具有较好的诊断效力, 曲线下面积为 0.713 (95% CI: 0.654-0.771), 敏感性为 76.2%, 特异性为 65.4%。**结论** 高残余胆固醇水平与肌少症的高患病率显著相关, 控制人群的残余胆固醇在低水平可能成为预防肌少症的有效干预措施。

【关键词】 肌少症; 残余胆固醇; 横断面研究

【基金项目】 吴江区科教兴卫项目 (WWK202324)

【收稿日期】 2024 年 11 月 15 日 **【出刊日期】** 2024 年 12 月 12 日 **【DOI】** 10.12208/j.ijsr.20240001

Association between remnant cholesterol and sarcopenia: A study based on the NHANES population

Jie Lin^{1,2}, Yongkui Pang¹, Wenqing Zhou¹, Xingyan Lu¹, Juan Jin¹, Aijuan Qiu³, Jun Ren², Aiming Qiu^{1*}

¹ Department of Geriatrics, Fifth People's Hospital of Wujiang District, Suzhou, Jiangsu

² Department of Cardiology, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai Institute of Cardiovascular Diseases, Shanghai

³ Wujiang District Hospital of Traditional Chinese Medicine, Suzhou, Jiangsu

【Abstract】Objective This study aims to assess the correlation between remnant cholesterol (RC) and the prevalence of sarcopenia by analyzing data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) from 2017 to 2018. **Methods** A total of 987 adults were included in this study, and sarcopenia was assessed based on the ratio of skeletal muscle mass to body mass index. RC was calculated from lipid data. Multivariate regression models were used to analyze the correlation between RC and sarcopenia, and their predictive accuracy was assessed using Receiver Operating Characteristic (ROC) curves. **Results** High levels of RC were positively associated with a high risk of sarcopenia. In particular, in the RC quartile 4 group, the risk of prevalence of sarcopenia increased significantly with higher levels of RC. ROC curve analysis further confirmed the good diagnostic validity of RC with an area under the curve of 0.713 (95% CI: 0.654-0.771), a sensitivity of 76.2% and a specificity of 65.4%. **Conclusion** High RC levels are significantly associated with a high prevalence of sarcopenia, and controlling RC at low levels in the population may be an effective intervention to prevent sarcopenia.

【Keywords】 Sarcopenia; Remnant cholesterol; Cross-sectional study

*通讯作者: 邱爱明

前言

肌少症 (Sarcopenia) 是一种以骨骼肌量减少、肌力下降和肌肉功能减退为特征的疾病, 常见于中老年人群^[1]。它不仅影响个体的生活质量, 还与多种慢性疾病和较高的死亡率相关。研究显示, 年龄增长、缺乏体力活动、营养不良及神经肌肉功能障碍是导致肌肉减少的主要风险因素^[2]。随着人口老龄化的加剧, 肌少症的发病率逐渐上升, 成为全球公共卫生领域的重要问题^[3]。

肌少症的发生与多种因素有关, 其中脂代谢异常是一个重要的潜在机制^[4]。脂肪组织的过度积累和功能异常可以导致慢性炎症、氧化应激和胰岛素抵抗, 这些都会对肌肉健康产生不利影响^[5]。例如, 脂肪组织中的脂肪细胞过度增殖可能引发慢性低度炎症, 释放多种炎症因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白介素-6 (Interleukin 6, IL-6) 等, 这些因子通过干扰蛋白质代谢和影响肌细胞功能, 最终导致肌肉量和功能的下降^[6]。此外, 脂代谢异常可导致过量的自由基产生, 引起氧化应激, 从而损害肌细胞膜和线粒体功能, 降低肌肉合成能力^[7]。同时, 胰岛素抵抗不仅影响葡萄糖代谢, 还可能通过抑制蛋白质合成和促进蛋白质分解, 进一步加剧肌少症的进展^[8]。

残余胆固醇 (Remnant Cholesterol, RC) 是指非高密度脂蛋白胆固醇 (Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol, Non-HDL-c) 与低密度脂蛋白胆固醇 (Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-c) 之间的差值, 即: $RC = \text{Non-HDL-c} - \text{LDL-c}$ ^[9]。近年来, 残余胆固醇作为心血管疾病风险的预测因子受到广泛关注, 但其与肌少症风险之间的关系尚未得到充分研究^[10]。残余胆固醇在体内的高水平与动脉粥样硬化、胰岛素抵抗和炎症反应等病理过程密切相关, 可能是影响肌少症发展的重要因素^[11]。

国家健康与营养检查调查 (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) 是由美国国家卫生统计中心主导的一项连续性、横断面的调查研究, 旨在评估美国人口的健康和营养状况。通过详细的体检、实验室测试和问卷调查 NHANES 收集了大量的健康相关数据, 具有数据丰富、样本代表性强、可重复性高等优点。利用 NHANES 数据库进行大样本研究, 不仅有助于理解肌少症的潜在发病

机制, 还可能为肌少症的早期预防和干预提供新的靶点和策略, 从而为公共卫生政策和临床实践提供有力的支持。

综上所述, 本文旨在探讨残余胆固醇预测肌少症疾病风险的可行性和有效性, 为肌少症的预防和管理提供新的视角和依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本研究采用了 NHANES 数据库中 2017 年至 2018 年的研究数据, 共纳入 9411 名参与者。纳入标准: (1) 年龄 18~80 岁; (2) 接受全身双能 X 射线吸收测定 (Dual energy X-ray absorptiometry, DXA) 的参与者。排除标准: (1) 年龄低于 18 岁; (2) 缺少身高、体重、血脂以及肝功能数据的参与者。最终, 纳入了 987 名符合条件的研究对象。

1.2 诊断标准

肌少症的诊断依据是附肢骨骼肌量 (Appendicular skeletal muscle, ASM) 与体重指数 (Body mass index, BMI) 的比值 (Appendicular skeletal muscle mass index, ASMI)。本研究参考美国国立卫生研究院 (the National Institutes of Health, NIH) 对于肌少症的定义, 男性 ASMI 小于 0.789, 女性 ASMI 小于 0.512 视为肌少症。ASM 是指双臂和双腿的去骨瘦肉量总和, 而 BMI 则是体重 (千克) 除以身高 (米) 的平方。

1.3 方法

根据 RC 水平, 将所有参与者分为四个分位数: 第一分位数 (Q1) $RC < 0.283 \text{ mmol/L}$, 第二分位数 (Q2) $0.283 \text{ mmol/L} \leq RC < 0.419 \text{ mmol/L}$, 第三分位数 (Q3) $0.419 \text{ mmol/L} \leq RC < 0.652 \text{ mmol/L}$, 第四分位数 (Q4) $RC \geq 0.652 \text{ mmol/L}$ 。一天久坐时间超过 6 小时定义为久坐。

1.4 统计学方法

统计分析采用 SPSS 26.0 软件。连续变量以均值 $\pm$ 标准差表示, 分类变量以频数及百分比表示。使用 Q-Q 图评估数据的正态性。正态分布数据采用独立样本 t 检验, 非正态分布数据采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量之间的差异通过 χ^2 检验或 Fisher 精确检验评估。为了比较不同 RC 分组间肌少症患病率的差异, 采用卡方检验 (Chi-square test), 并使用 Bonferroni 校正进行两两组间的比较。为了进

一步探讨 RC 与肌少症的独立关联性, 采用多变量 Logistic 回归模型进行多因素分析。纳入的混杂因素包括年龄、性别、BMI、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、糖化血红蛋白、空腹血糖、收缩压、舒张压、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、谷氨酰胺转移酶、高敏感性 C 反应蛋白、吸烟和饮酒等变量。利用接收者操作特征 (Receiver operating characteristic curve, ROC) 曲线评估 RC 预测肌少症的准确性。所有统计分析均在 SPSS 26.0 软件中进行, 双侧 $P < 0.05$ 被认为具有统计学显著性。

2 结果

2.1 一般临床特征

本研究共分析了 987 名符合条件的参与者, 其中 68 名肌少症参与者和 919 名非肌少症参与者。如表格 1 所示, 与非肌少症人群相比, 肌少症人群平均年龄更高, BMI、收缩压、甘油三酯、低密度脂蛋白、空腹血糖、糖化血红蛋白、谷氨酰胺转移酶、RC 的平均水平更高; 且总胆固醇、高密度脂蛋白、ASM 水平更低 ($P < 0.05$)。

此外, 肌少症人群糖尿病病史率高于非肌少症人群。

表 1 不同参与者的临床特征

变量	所有参与者 (n=987)	肌少症人群 (n=68)	非肌少症人群 (n=919)	P
年龄 (岁)	38.23±12.52	44.45±12.16	37.79±12.44	<0.001 ^a
性别 (男/女)	457/530	38/30	419/500	0.101
BMI, kg/m ²	28.03±6.26	34.07±6.30	27.59±6.02	<0.001 ^a
SBP, mmHg	118.58±15.26	123.79±17.50	118.19±15.02	0.003 ^a
DBP, mmHg	72.75±11.01	74.12±11.45	72.65±11.01	0.290
TC, mmol/L	5.13±1.24	4.76±0.94	5.13±1.24	0.003 ^a
TG, mmol/L	1.59±0.77	1.59±0.77	1.12±0.74	<0.001 ^a
HDL, mmol/L	1.37±0.37	1.23±0.37	1.38±0.37	0.001 ^a
LDL, mmol/L	2.89±0.85	3.17±1.13	2.87±0.83	0.006 ^a
FBG, mmol/L	5.95±1.84	6.93±3.15	5.88±1.68	<0.001 ^a
HbA1C, %	5.59±0.93	6.05±1.50	5.56±0.86	<0.001 ^a
ALT, U/L	26.02±21.70	26.04±16.55	22.79±22.02	0.233
AST, U/L	21.73±14.41	21.49±9.11	21.75±14.73	0.885
GGT, IU/L	27.71±27.70	42.87±39.65	26.58±26.29	<0.001 ^a
ASMI	0.81±0.20	0.62±0.14	0.82±0.20	<0.001 ^a
RC, mmol/L	0.52±0.36	0.73±0.35	0.51±0.34	<0.001 ^a
HRP, mg/L	3.63±6.63	4.96±7.06	3.53±6.59	0.089
吸烟 (n, %)	199 (20.2%)	20 (29.4%)	179 (19.5%)	0.108
饮酒 (n, %)	858 (87.0%)	56 (82.4%)	802 (87.3%)	0.246
久坐 (n, %)	293 (29.7%)	20 (29.4%)	273 (29.7%)	0.404
糖尿病 (n, %)	67 (6.8%)	11 (16.2%)	56 (6.1%)	0.001 ^a

注: BMI: 体重指数; SBP: 收缩压; DBP: 舒张压; TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; HDL: 高密度脂蛋白; LDL: 低密度脂蛋白; FBG: 空腹血糖; HbA1C: 糖化血红蛋白; ALT: 丙氨酸转氨酶; AST: 天冬氨酸转氨酶; GGT: 谷氨酰胺转移酶; RC: 残余胆固醇; ASM: 附肢骨骼肌量。ASMI: 附肢骨骼肌量指数; HRP: 高敏感性 C 反应蛋白。^a: 差异性 < 0.05 。

2.2 RC 四分位数回归分析

在本研究中, 我们使用多变量回归模型评估肌

少症的患病率。我们首先对 RC 四分位数各组肌少症的患病人数进行了统计, 结果显示, Q1 组共有 6

人罹患肌少症, 患病率为 2.4%; Q2 组共有 7 人罹患肌少症, 患病率为 2.9%; Q3 组共有 23 人罹患肌少症, 患病率为 9.3%; Q4 组共有 32 人罹患肌少症, 患病率为 13.0 %; 且 Q1/2 和 Q3/4 组间差异具有统计学意义 ($P<0.001$)。

如表 2 所示, 与 Q1 组相比, Q3 组的肌少症患病率提高了 3.227 倍, 而 Q4 组的患病率提高了 5.156 倍 ($P<0.05$)。在对性别和年龄进行调整后, Q3 和 Q4 的患病率分别是 Q1 组的 2.385 倍和 3.537 倍 ($P<0.05$)。在进一步排除了对 RC 和 ASM 有影响的变量 (体重指数, 总胆固醇, 甘油三酯, 高密度脂蛋白胆固醇, 低密度脂蛋白胆固醇) 后, Q4 组

仍显著增加肌少症的患病风险, 患病率是 Q1 组的 2.448 倍。结果表明, RC 水平的升高与肌少症患病率的升高呈现明显正相关关系。

2.3 多因素回归分析

如图 1 所展示的, 我们通过多因素回归分析进一步研究了与肌少症独立相关的变量。森林图显示, RC (OR: 2.395, 95% CI: 1.225-4.684, $P=0.011$)、谷氨酰胺转移酶 (OR: 1.010, 95% CI: 1.002-1.018, $P=0.018$) 和年龄 (OR: 1.036, 95% CI: 1.010-1.062, $P=0.007$) 与肌少症呈正相关。这意味着 RC 及谷氨酰胺转移酶值越高, 年龄越大的人, 其肌少症的患病风险也越高。

表 2 RC 四分位数与肌少症患病率之间的相关性

变量	患病率	模型 1 (OR, 95%CI)	P	模型 2 (OR, 95%CI)	P	模型 3 (OR, 95%CI)	P
Q1	6 (2.4%)	-	-	-	-	-	-
Q2	7 (2.9%)	1.231 (0.408, 3.718)	0.712	1.091 (0.360, 3.312)	0.877	0.928 (0.302, 2.854)	0.896
Q3	23 (9.3%)	4.227 (1.690, 10.570)	0.002 ^a	3.385 (1.338, 8.563)	0.010 ^a	2.595 (1.000, 6.737)	0.050
Q4	32 (13.0%)	6.156 (2.525, 15.004)	<0.001 ^a	4.537 (1.824, 11.283)	0.001 ^a	3.448 (1.328, 8.949)	0.011 ^a

注: 模型 1 未调整混杂因素; 模型 2 调整了性别、年龄; 模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整了糖化血红蛋白、空腹血糖、收缩压、舒张压、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、谷氨酰胺转移酶、高敏感性 C 反应蛋白、糖尿病病史。-表示无此数值。缩写: OR: Odds ratio, 比值比; CI: confidence interval, 置信区间。^a: 差异性 <0.05 。

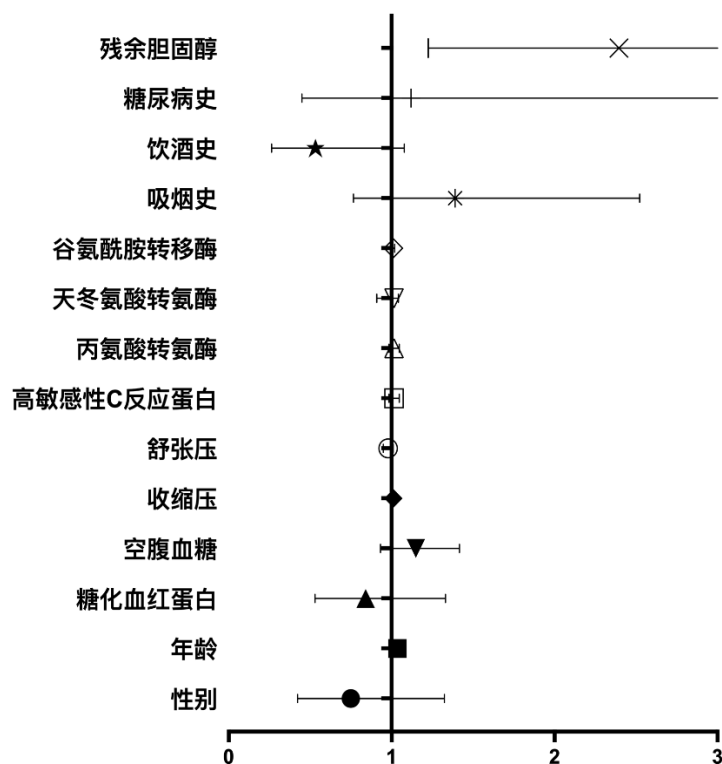


图 1 森林图显示多因素回归分析中肌少症的风险因素

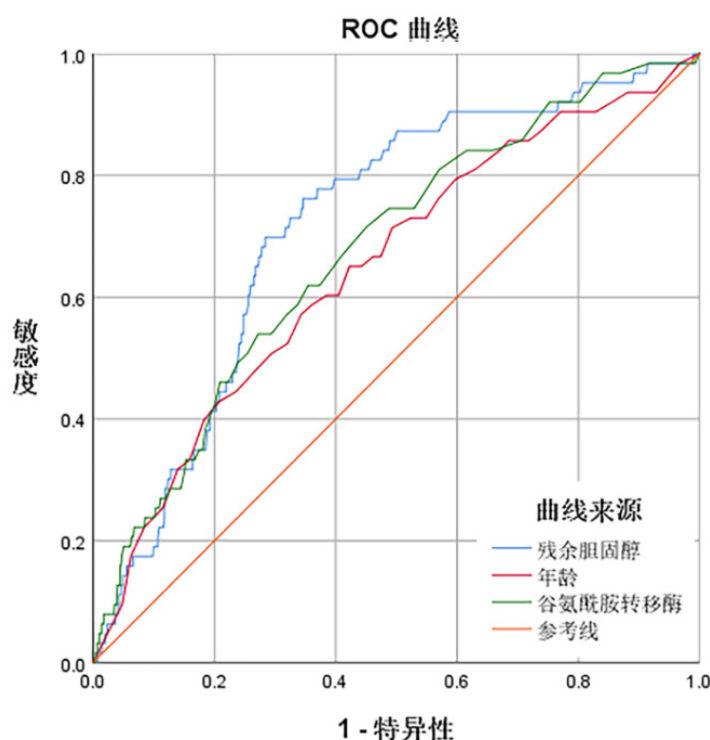


图 2 ROC 曲线显示 RC 预测肌少症的患病率

2.4 ROC 曲线分析

最后，我们使用 ROC 曲线来评估这些独立风险因素的诊断价值（见图 2）。残余胆固醇的曲线下面积（Area under curve, AUC）为 0.713（95% CI: 0.654-0.771），显示其具有较好的诊断效力。同时，谷氨酰胺转移酶的 AUC 为 0.681（95% CI: 0.617-0.746），年龄的 AUC 为 0.650（95% CI: 0.581-0.718）。通过约登指数计算，残余胆固醇的敏感性为 76.2%，特异性为 65.4%。

3 讨论

本研究通过分析美国国家健康与营养检查调查（NHANES）2017-2018 年的数据，探索了 RC 水平与肌少症患病率之间的关系。尽管已有研究表明 RC 与心血管疾病风险、全身炎症状态和胰岛素抵抗等代谢异常密切相关，但其与肌少症之间的关联尚未得到充分研究。本研究的目的是填补这一研究空白。本研究结果表明，残余胆固醇水平与肌少症患病率之间存在显著相关性，特别是在残余胆固醇较高的人群中，肌少症的患病率亦显著升高。这一发现强调了残余胆固醇可能作为早期识别肌少症风险的一个重要标志。

因此，通过监测和管理残余胆固醇水平，有可能为肌少症的预防和干预提供新的策略。

总胆固醇包括 LDL-c、HDL-c 和其他脂蛋白。而残余胆固醇正是血清中总胆固醇水平除去 LDL-c、HDL-c 的所有胆固醇。LDL-c 被称为“坏”胆固醇，高 LDL-c 水平会增加动脉粥样硬化和心血管疾病的风险^[12]。研究表明，高水平的 LDL-c 与慢性炎症、氧化应激和胰岛素抵抗相关，这些过程可能导致肌少症^[13]。例如，氧化 LDL（ox-LDL）可以诱导炎症反应，促进巨噬细胞向炎性表型转化，加重肌肉组织的炎症和损伤^[14]。HDL-c 被称为“好”胆固醇，有助于将胆固醇从动脉转运到肝脏代谢，减少动脉粥样硬化风险^[15]。HDL-c 具有抗炎和抗氧化作用，保护肌肉细胞免受氧化应激的损害^[16]。综上所述，残余胆固醇水平与炎症反应及氧化应激间接相关，这两种状态都与骨骼肌肌肉量减少及功能下降有关。

目前关于残余胆固醇与肌少症相关性方面的研究尚不多见。然而，残余胆固醇作为心血管疾病风险的指标已被广泛研究，它与全身炎症状态和胰岛素抵抗等代谢异常紧密相关，这些都是肌少症的已

知危险因素^[17-19]。例如, SANDESARA 及其同事指出, 高水平的残余胆固醇可能通过促进炎症反应和血管功能障碍增加动脉粥样硬化性心血管疾病风险^[20]。这与我们的发现相呼应, 提示残余胆固醇可能通过相似的代谢路径影响肌少症的发展。另一项研究指出, 高水平的残余胆固醇与炎症相关指标(白细胞、淋巴细胞、单核细胞和中性粒细胞)的升高相关, 并增强了高血压和 2 型糖尿病的患病风险^[21]。这可能加剧肌肉组织的炎症反应, 从而导致肌肉功能下降。一项全国性队列研究报告显示, 残余胆固醇水平与多种代谢病理状态关联, 包括胰岛素抵抗和慢性低度炎症, 这些都是肌少症的已知风险因素^[22]。高水平的残余胆固醇与体内慢性炎症状态关联, 而慢性炎症本身会产生活性氧(Reactive oxygen species, ROS), 这进一步促进了氧化应激的发展^[23]。氧化应激与炎症相互作用, 形成一个恶性循环, 可能间接影响肌肉细胞的代谢和生存。总的来说, 这些发现与本研究的结果相符, 进一步支持残余胆固醇水平与肌少症患病率明显正相关。

本研究的主要局限性包括其横断面研究设计, 这限制了我们在确定因果关系方面的能力。尽管我们使用了 NHANES 数据库, 该数据库具备广泛的人口覆盖和高质量的数据点, 仍然缺乏一些关键信息, 如肌肉量的定义数据(例如握力测量)以及参与者是否存在功能受限等因素, 这可能导致肌少症的诊断存在一定的不准确性。此外, 研究中未考虑遗传因素和详细的饮食习惯等数据, 这些因素可能对研究结果产生影响。尽管本研究取得了一定的效果, 但仍然存在一些局限性。首先, 研究样本量较小且仅限于单中心, 可能限制了研究结果的推广性。其次, 研究没有充分观察长期效果, 未能评估干预措施的持续性影响。最后, 一部分评估指标依赖患者的自我报告, 这可能引入信息偏倚, 影响结果的准确性。

在未来的研究中, 应扩大样本量并延长干预周期, 以增强研究的统计效能和临床相关性。同时, 应结合更客观的评估指标, 如生物标志物或远程监测数据, 以提高研究的全面性和精确性。前瞻性队列研究设计将有助于更好地揭示残余胆固醇和肌少症之间的因果关系, 从而为制定更有效的干预策略提供科学依据。此外, 研究应扩展到不同种族和经

济背景的人群, 以提高研究发现的普适性和广泛适用性。最后, 未来研究还可以探索降低残余胆固醇水平对肌少症进展的潜在影响, 这可能为临床干预提供新的治疗方向。

总之, 本研究表明, 高水平的残余胆固醇与肌少症患病风险增加明显相关, 控制人群的残余胆固醇在低水平可能成为预防肌少症的有效干预措施。

参考文献

- [1] Cruz-Jentoft A J, Sayer A A. Sarcopenia [J]. Lancet, 2019, 393(10191): 2636-46.
- [2] Haase C B, Brodersen J B, Bülow J. Sarcopenia: early prevention or overdiagnosis? [J]. BMJ, 2022, 376: e052592.
- [3] Dennison E M, Sayer A A, Cooper C. Epidemiology of sarcopenia and insight into possible therapeutic targets [J]. Nat Rev Rheumatol, 2017, 13(6): 340-7.
- [4] Al Saedi A, Debruin D A, Hayes A, et al. Lipid metabolism in sarcopenia [J]. Bone, 2022, 164: 116539.
- [5] Buchmann N, Fielitz J, Spira D, et al. Muscle Mass and Inflammation in Older Adults: Impact of the Metabolic Syndrome [J]. Gerontology, 2022, 68(9): 989-98.
- [6] Kawai T, Autieri M V, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity [J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2021, 320(3): C375-C91.
- [7] Hauck A K, Bernlohr D A. Oxidative stress and lipotoxicity [J]. J Lipid Res, 2016, 57(11): 1976-86.
- [8] Hill M A, Yang Y, Zhang L, et al. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease [J]. Metabolism, 2021, 119: 154766.
- [9] Stürzebecher P E, Katzmann J L, Laufs U. What is 'remnant cholesterol'? [J]. Eur Heart J, 2023, 44(16): 1446-8.
- [10] Damluji A A, Alfaraidhy M, AlHajri N, et al. Sarcopenia and Cardiovascular Diseases [J]. Circulation, 2023, 147(20): 1534-53.
- [11] Tada H, Nohara A, Inazu A, et al. Remnant lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease [J]. Clin Chim

- Acta, 2019, 490: 1-5.
- [12] Li N. Platelets as an inter-player between hyperlipidaemia and atherosclerosis [J]. *J Intern Med*, 2024, 296(1): 39-52.
- [13] Toth P P. Insulin resistance, small LDL particles, and risk for atherosclerotic disease [J]. *Curr Vasc Pharmacol*, 2014, 12(4): 653-7. DOI:
- [14] Miller Y I, Shyy J Y J. Context-Dependent Role of Oxidized Lipids and Lipoproteins in Inflammation [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2017, 28(2): 143-52.
- [15] Linton M F, Yancey P G, Tao H, et al. HDL Function and Atherosclerosis: Reactive Dicarbonyls as Promising Targets of Therapy [J]. *Circ Res*, 2023, 132(11): 1521-45.
- [16] Nicholls S J, Nelson A J. HDL and cardiovascular disease [J]. *Pathology*, 2019, 51(2): 142-7.
- [17] Jin J, Hu X, Francois M, et al. Association between remnant cholesterol, metabolic syndrome, and cardiovascular disease: post hoc analysis of a prospective national cohort study [J]. *Eur J Med Res*, 2023, 28(1): 420.
- [18] Wadström B N, Pedersen K M, Wulff A B, et al. Elevated remnant cholesterol, plasma triglycerides, and cardiovascular and non-cardiovascular mortality [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(16): 1432-45.
- [19] Castañer O, Pintó X, Subirana I, et al. Remnant Cholesterol, Not LDL Cholesterol, Is Associated With Incident Cardiovascular Disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(23): 2712-24.
- [20] Sandesara P B, Virani S S, Fazio S, et al. The Forgotten Lipids: Triglycerides, Remnant Cholesterol, and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk [J]. *Endocr Rev*, 2019, 40(2): 537-57.
- [21] Wu Y, Wei Q, Li H, et al. Association of remnant cholesterol with hypertension, type 2 diabetes, and their coexistence: the mediating role of inflammation-related indicators [J]. *Lipids Health Dis*, 2023, 22(1): 158.
- [22] Vargas-Vázquez A, Fermín-Martínez C A, Antonio-Villa N E, et al. Insulin resistance potentiates the effect of remnant cholesterol on cardiovascular mortality in individuals without diabetes [J]. *Atherosclerosis*, 2024: 117508.
- [23] Varbo A, Nordestgaard B G. Remnant lipoproteins [J]. *Curr Opin Lipidol*, 2017, 28(4): 300-7.

版权声明:©2024 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS