

TyG指数与代谢性疾病的研究进展

肖泊杉, 贺舒靖, 王冰玉, 吴乃君*

华北理工大学附属医院内分泌科, 河北 唐山

收稿日期: 2025年10月30日; 录用日期: 2025年12月29日; 发布日期: 2026年1月7日

摘 要

甘油三酯-葡萄糖指数(TyG指数)作为评估胰岛素抵抗(IR)状态的简便有效标志物,通过血清甘油三酯与葡萄糖乘积的计算,近年来在代谢性疾病研究中备受关注。TyG指数与2型糖尿病、非酒精性脂肪性肝病、高尿酸血症、多囊卵巢综合征、肌少症、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等代谢性疾病关联密切,能有效预测其发生与进展。本综述阐述TyG与代谢性疾病的研究进展。

关键词

TyG指数, 胰岛素抵抗, 代谢性疾病

Research Progress on TyG Index and Metabolic Diseases

Boshan Xiao, Shujing He, Bingyu Wang, Naijun Wu*

Department of Endocrinology, Affiliated Hospital of North China University of Science and Technology, Tangshan Hebei

Received: October 30, 2025; accepted: December 29, 2025; published: January 7, 2026

Abstract

The triglyceride-glucose index (TyG index), as a simple and effective marker for evaluating insulin resistance (IR) status, has attracted much attention in the research of metabolic diseases in recent years through the calculation of the product of serum triglycerides and glucose. The TyG index is closely associated with metabolic diseases such as type 2 diabetes, non-alcoholic fatty liver disease, hyperuricemia, polycystic ovary syndrome, sarcopenia, and obstructive sleep apnea syndrome, and can effectively predict their occurrence and progression. This review elaborates on the research progress of TyG and metabolic diseases.

*通讯作者。

文章引用: 肖泊杉, 贺舒靖, 王冰玉, 吴乃君. TyG 指数与代谢性疾病的研究进展[J]. 亚洲急诊医学病例研究, 2026, 14(1): 13-23. DOI: 10.12677/acrem.2026.141002

Keywords

TyG Index, Insulin Resistance, Metabolic Diseases

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

近年来,随着生活方式的改变和人口老龄化的加剧,代谢性疾病在全球范围内的发病率显著上升,已成为严重威胁人类健康的公共卫生问题。研究表明,胰岛素抵抗(IR)作为多种代谢性疾病的共同病理基础,受到了广泛关注。IR 通常与肥胖、久坐不动的生活方式、高糖饮食以及遗传因素密切相关,其不仅是 2 型糖尿病的主要发病机制,还与非酒精性脂肪性肝病、高尿酸血症、多囊卵巢综合症、肌少症、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等疾病密切相关。

IR 定义为外周组织对胰岛素的敏感性降低,是机体组织对正常浓度的胰岛素的生物学反应减弱的状态。肝脏、肌肉和脂肪组织对胰岛素的敏感性降低,减少肌肉和脂肪中的葡萄糖利用,增加肝脏中的糖异生,导致代谢和血液动力学紊乱[1]。因此,开发方便可靠的筛查工具检测 IR 并预测疾病风险尤为重要。高胰岛素正葡萄糖钳夹试验被认为是评价 IR 的金标准,可直接测量敏感性,不受其他代谢因素干扰,但因操作复杂、耗时长、成本高,不适用于大规模人群研究,未能在临床广泛应用。近年来,研究者提出了多种间接评估 IR 的方法,如 QUICKI、HOMA-IR 和 Bennett ISI 指数,均是基于空腹血糖(FBG)和空腹胰岛素(FINS)的计算,因数学计算简单,适用于大规模研究,但需直接测定血清胰岛素,但指标中 FINS 检测尚无标准化方法,一定程度上限制了应用,使用成本较高,对高胰岛素敏感性人群区分能力有限。

TyG 指数作为一种新型的 IR 评估替代指标,逐渐成为研究热点。TyG 指数计算方式为 $\ln[\text{空腹甘油三酯}(\text{mg/dL}) \times \text{空腹血糖}(\text{mg/dL})/2]$,综合评估甘油三酯和空腹血糖水平[2],能够较为准确地反映个体的 IR 状态。TyG 指数因操作简便、成本低,更适合基层医疗机构推广,优于传统胰岛素抵抗评估方法。一项横断面研究发现,TyG 指数被认为在评估 IR 方面优于高胰岛素正葡萄糖钳夹试验和 HOMA-IR [3]。近年来,国内外学者围绕 TyG 指数与 IR 相关代谢性疾病的关系开展了大量研究,取得了一系列重要成果,但仍存在一些争议和未解决的问题。本文对 TyG 指数临床应用的研究进展综述如下。

方法:为系统梳理 TyG 指数与代谢性疾病关联的最新证据,本综述进行了系统的文献检索与筛选。检索数据库包括 PubMed、Web of Science、中国知网和万方数据知识服务平台。检索关键词组合为:“triglyceride-glucose index” OR “TyG index” OR “甘油三酯葡萄糖指数” AND (“insulin resistance” OR “胰岛素抵抗”) AND (“metabolic disease*” OR “diabetes” OR “NAFLD” OR “hyperuricemia” OR “PCOS” OR “sarcopenia” OR “OSA” OR “代谢性疾病” OR “糖尿病” OR “非酒精性脂肪肝” OR “高尿酸血症” OR “多囊卵巢综合症” OR “肌少症” OR “阻塞性睡眠呼吸暂停”)。检索时间范围为建库至 2025 年 3 月。文献纳入标准为:(1)中英文发表的原创性研究及系统性综述;(2)研究对象为人类;(3)研究核心内容为 TyG 指数与前述代谢性疾病的关联、预测价值或机制探讨。通过阅读标题和摘要进行初筛,再通读全文进行复筛,最终确定纳入本综述的文献。

2. TyG 指数与糖尿病

糖尿病(DM)是一种以胰岛素绝对或相对分泌不足为特征的多病因慢性代谢性疾病,导致慢性高血糖

及脂肪和蛋白质代谢紊乱,与遗传和环境因素密切相关。根据国际糖尿病联合会(IDF)的统计,在2021年全球糖尿病患者人数为5.37亿人,预计到2045年这一数字将达到7.83亿,而其中2型糖尿病(T2DM)占90%~95% [4]。

TyG指数作为IR评估的替代指标与T2DM显著相关,IR和胰岛 β 细胞功能受损是T2DM的发生和进展中的关键机制,TyG指数升高反映外周组织(肝脏、骨骼肌、脂肪)胰岛素敏感性下降,核心机制包括脂代谢紊乱、慢性炎症、氧化应激及脂肪异位沉积。TG升高释放FFA,导致DAG和神经酰胺在非脂肪组织蓄积,抑制IRS-1酪氨酸磷酸化,阻断PI3K/Akt通路,降低GLUT4膜转位效率[5]。神经酰胺通过PP2A和JNK通路加剧IRS-1丝氨酸磷酸化,形成胰岛素信号传导负反馈环路,减少葡萄糖摄取。慢性炎症和氧化应激通过TNF- α 、IL-6等炎症因子影响胰岛素敏感性[6]。脂肪异位沉积导致脂毒性,影响线粒体功能,产生活性氧,加剧IR。在胰腺中,营养超负荷会改变脂质代谢,产生晚期糖基化和脂肪氧化终产物,另一方面,葡萄糖浓度升高会通过提高活性氧水平对 β 细胞产生毒性作用[7],由此可见,高血糖和高脂血症是胰岛 β 细胞功能障碍的危险因素。然而,目前的机制研究多侧重与IR的关系,TyG指数与 β 细胞功能之间的关系仍不确定,因此未来还需要进一步验证。

多项研究表明,TyG指数在检测IR方面表现优异,在墨西哥人群中显示出高灵敏度(96.5%)和特异性(85.0%),且在巴西人群中优于HOMA-IR指数[8] [9]。TyG指数升高与亚洲、欧洲人群未来T2DM发病风险增加相关[10]。肥胖是T2DM的重要危险因素,但中国人群中存在“代谢肥胖但体重正常(MONW)”现象,即BMI正常但内脏脂肪堆积和IR风险较高。肥胖个体与瘦个体存在异质性,通常被认为更容易患T2DM。然而,瘦个体表现出更高的未来T2DM风险,一项针对2571名75岁以上中国老年T2DM患者的队列研究显示[11],TyG指数升高与不同BMI分层下的风险增加相关,尤其是在BMI<24 kg/m²的瘦个体中风险更高。具体而言,BMI<24 kg/m²时,TyG指数每增加一个单位,风险比(HR)为2.95;BMI $\geq$ 24 kg/m²时,HR为1.72。在患有T2DM且BMI较低的韩国人群中也发现了类似的结果[12]。这种差异可能与遗传因素有关,IRS1附近的遗传变异与低体脂有关,但也与代谢特征受损有关,包括皮下脂肪与内脏脂肪比值降低、血脂异常、冠状动脉疾病风险以及脂联素水平降低[13]。

在糖尿病并发症方面,TyG指数与微血管及大血管病变风险显著相关。研究显示,TyG指数升高与糖尿病肾病(DKD)风险独立相关,可能通过肾小球高滤过和足细胞损伤机制促进肾功能恶化。此外,TyG指数对糖尿病足溃疡(DFUs)严重程度的预测能力(OR = 1.506, 95% CI: 1.079~2.103)提示其在微循环障碍中的潜在作用[14]。据我们所知,重复测量分析TyG指数的队列研究较少。一项针对中国农村5706人的研究显示[15],正常体重人群的T2DM风险随TyG累积增加而上升。Cui等人指出[16],累积TyG指数(定义为每对连续评估的平均TyG指数之和乘以每年中这两次连续就诊之间的时间)与CVD风险增加相关,且其预测效果优于基线TyG指数。在心血管并发症中,TyG指数与主要不良心血管事件(MACCEs)风险呈正相关,长期累积TyG指数可能通过低度炎症、动脉硬化和内皮功能障碍增加CVD风险[17]。

Wang等人研究表明[18],累积TyG指数升高与未来中风及缺血性中风风险显著相关。累积TyG指数在预测疾病发展中具有独立性,优于基线TyG指数,因此基线TyG指数作为预测标志物可能不可靠。未来研究需评估TyG指数在疾病进展和随访中的平均变化。对于普通人群,将TG和FBG维持在合理范围内,有效控制累积TyG指数,对预防和管理慢性疾病具有重要意义;而对于糖尿病和高脂血症患者,则需通过坚持降糖治疗、长期使用降脂药物以及定期监测,积极调控FBG和TG水平,以降低并发症的发生风险。

3. TyG指数与非酒精性脂肪性肝病

非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)是一种常见的代谢应激性肝脏疾病,在全球患病率为25.24% [19],可进一步发展为非酒精性脂肪性肝炎、肝硬化和肝癌[20]。NAFLD的病理机制复杂,早在1998年,Day和

James 提出了“二次打击”假说[21]。然而,随着科研的深入,越来越多的证据倾向于支持“多因素协同打击假说”,指出遗传易感性、胰岛素抵抗、肠道微生物失衡、环境因素及免疫反应等多种因素相互交织,共同推动着 NAFLD,而胰岛素抵抗(IR)在 NAFLD 的发生与发展过程中起着关键作用。

胰岛素在正常情况下通过促进葡萄糖摄取和抑制脂肪分解来维持代谢平衡。然而,在 IR 时,肝脏对胰岛素反应减弱,导致葡萄糖摄取和利用下降,肝糖异生增加,脂肪酸从头合成(DNL)活跃,脂肪酸在肝细胞内过度积累,最终引发 NAFLD。此外,IR 导致脂肪组织脂肪分解增加,游离脂肪酸(FFA)流入肝脏,加剧脂肪堆积。在此过程中,甾醇受体结合蛋白 1c(SREBP-1c)的激活至关重要,而高胰岛素血症是促进 SREBP-1c 活化的关键因素[22]。动物模型中,SREBP-1c 过表达和脂肪酸氧化抑制诱导的脂肪肝小鼠表现出全身性 IR[23]。近期研究表明,脂肪生成底物通过碳水化合物反应元件结合蛋白(ChREBP)激活,增加 DNL 前体和酶,进而诱导肝脏脂肪变性[24]。IR 与慢性炎症密切相关,促炎因子(如 TNF- α 、IL-6)释放增加[25],加重 IR,推动 NAFLD 向 NASH 发展。IR 还激活内质网应激,加剧炎症和氧化应激。TyG 指数结合空腹血糖和甘油三酯,反映 IR 严重程度,高甘油三酯与 IR 密切相关,尤其在肥胖和代谢综合征中[26]。慢性炎症与 IR 相互作用是 TyG 升高的潜在机制。IR 伴随低度炎症,促炎因子干扰胰岛素信号,高甘油三酯诱发脂肪组织炎症,进一步加重 IR。

一项涉及 12,750 参与者的横断面研究发现,TyG 指数与肝脂肪含量存在非线性剂量-反应关系[27]。TyG 指数每增加 1 个单位,肝脏脂肪含量上升幅度在 TyG 指数 ≤ 7.39 时呈平缓增长,而超过此阈值后则呈现急剧上升趋势。此外,BMI 在 TyG 指数与肝脂肪含量的关联中发挥 26.68%的中介效应,表明肥胖可能通过放大 IR 的作用进一步加剧 NAFLD 进展。研究表明,TyG 指数不仅独立预测 NAFLD 风险,其衍生参数(如 TyG-BMI、TyG-WC、TyG-WHtR)通过整合人体成分指标,在 IR 早期诊断中较单一 TyG 指数更具敏感性,更全面地评估代谢异常对肝脏的影响。此外,发现 TyG 指数及其相关参数的预测能力在女性人群中更强。这种现象可能归因于非肥胖女性倾向于在腹部和皮下区域积累脂肪,这种脂肪分布模式可能与 TyG 相关参数的预测能力有关,因为腹部脂肪与 IR 和 NAFLD 更密切相关[28]。TyG-BMI 在预测非肥胖人群(BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$) NAFLD 时具有更高敏感性,其中 TyG 指数升高使 NAFLD 风险增加 2.80 倍[29],这可能与非肥胖人群内脏脂肪堆积导致的异位脂质沉积相关[30]。一项纳入 6627 例 NAFLD 患者的研究表明,TyG 或 TyG-WHtR 对 NAFLD 患者全因死亡率和心血管疾病(CVD)风险的预测价值显著[31]。TyG 指数与 NAFLD 和 CVD 之间密切关系的确切机制尚未完全阐明,已知 IR、内皮功能障碍、炎症、糖脂代谢失调和血栓形成等因素也参与其中,这些因素可以解释 TyG 水平升高的 NAFLD 患者中许多 CVD 的发生,未来可成为 NAFLD 患者心血管结局的有效预测指标。然而,关于何种指数可作为预测 NAFLD 的最佳指标仍存在争议,未来仍需进一步深入研究以明确其临床应用价值。

脂肪肝病在早期阶段通常无明显症状,但随着病情发展,可能引发肝纤维化甚至肝硬化,严重影响患者预后。目前脂肪肝的治疗以生活方式干预为基础,结合药物治疗(如改善胰岛素抵抗、抗氧化和降脂药物)、并发症管理及新兴疗法(如肠道菌群调节和靶向药物)。研究显示,蔓越莓提取物已被证明可以显著降低 TyG 指数,并对 NAFLD 大鼠的肝脏表现出保护作用,有助于延缓 NAFLD 以及肝纤维化的发生和发展[32]。蔓越莓富含多酚,具有抗氧化和抗炎活性,可提高胰岛素敏感性并调节 Nrf2 表达。Nrf2 通过抑制肝脏脂质积累相关基因,保护肝细胞免受 TG 积累损害,同时激活抗氧化基因,减轻线粒体功能障碍和氧化应激。此外,Nrf2 激活还能抑制 TGF- β 诱导的 SMAD-3 磷酸化和胶原蛋白表达,从而减轻纤维化[33]。因此,基于 TyG 指数的早期筛查和及时干预对于疾病的有效管理具有重要意义。

4. TyG 指数与肌少症

肌少症(Sarcopenia)是指因年龄、慢性疾病或不良生活方式引起的骨骼肌质量和功能的下降,常伴随

肌肉力量减弱和运动能力下降。肌少症与老年人代谢异常、慢性疾病风险、生活质量下降以及死亡率升高密切相关。肌少症在老龄化人群中普遍存在,导致跌倒、骨折、身体损伤的风险增加。研究发现,胰岛素抵抗(IR)与肌少症的发生和发展密切联系,而 TyG 指数作为反映 IR 的生物标志物,与肌少症风险存在相关性。

IR 通过促进脂肪堆积、增加游离脂肪酸的释放及其对肌肉细胞的毒性作用,加速肌肉质量丧失。IR 降低肌肉细胞对胰岛素的反应,减少肌肉蛋白合成、上调 FoxO 家族的表达和激活骨骼肌自噬来促进肌少症的发展。相反,肌少症通过异常脂肪分布、支链氨基酸代谢物增加和骨骼肌 I 型纤维的比例降低来进一步加剧 IR。此外,线粒体功能障碍、内质网应激和炎症因子激活也加剧肌少症和 IR。高水平的甘油三酯也可能通过增加炎症反应,损伤肌肉细胞,加速肌肉退化。炎症间接降低了生长激素和 IGF-1 的浓度,从而对骨骼肌[34]产生不利影响并促进肌少症的发展。TNF- α 通过调节 PI3K/Akt/mTOR 信号转导通路来阻碍肌肉蛋白合成,并上调 atrogin1、肌肉环指蛋白-1、NF- κ B 和肌肉生长抑制素等,促进肌肉萎缩[35][36]。

一项在 20~59 岁的美国成年人中的研究中,揭示了动脉粥样硬化指数(AIP)和 TyG-BMI 水平升高与肌少症风险增加相关,研究表明 TyG-BMI 具有更好的诊断效度[37]。因此,未来的干预措施可以通过改善胰岛素敏感性,结合运动训练和营养补充,有效预防或延缓肌少症。TyG 指数作为便捷的临床标志物,可能为早期筛查和治疗干预提供重要的参考价值。最近的研究发现,肌肉减少性肥胖(SO)越来越受到关注,SO 是肌少症、肌肉力量、骨骼肌质量和身体机能下降以及肥胖并存的一种疾病。与仅患有肌少症或肥胖症的个体相比,SO 个体患 T2DM、高血压、心血管疾病和全因死亡率的风险更高。由于 SO 进展缓慢,早期阶段没有得到足够的关注,从而导致诊断延迟,并对生活质量和全因死亡率产生重大影响。因此,老年人应接受筛查,以促进 SO 患者的早期发现和护理。韩国的一项研究证实[38],高 TyG 指数与较高的 SO 风险相关,TyG 指数可能被认为是 SO 的潜在指标。随着 TyG 指数的增加,两性肥胖率显著增加,肌肉减少指数显著下降。目前尚不清楚这些发现是否适用于其他种族或国家,未来应进行大规模、多种族的研究,进一步明确 TyG 与 SO 的相关性。

5. TyG 指数与多囊卵巢综合征

多囊卵巢综合征(Polycystic Ovary Syndrome, PCOS)是一种常见的内分泌疾病,影响着全球大约 5%~10%的育龄女性,它是女性不孕症的最常见原因。PCOS 的典型特征包括雄激素升高、排卵障碍、多囊卵巢形态、月经紊乱和多毛症或痤疮[39]。虽然 PCOS 的主要原因是卵巢功能异常,但肥胖和环境因素等其他因素也会影响其症状和体征的表现[40],超重或肥胖女性患 PCOS 的风险显著高于体重正常女性[41]。

PCOS 的病因尚未完全明确,可能与遗传、荷尔蒙和环境因素的复杂相互作用有关。许多 PCOS 患者伴有 IR,导致胰岛素积累和雄激素水平升高,造成月经周期不规则、无排卵性不孕和未成熟卵泡的积累。慢性炎症也被认为是病因之一,PCOS 患者存在长期低度炎症,促使多囊卵巢产生雄激素,增加心血管风险。研究发现,PCOS 女性的 CRP、IL-18、TNF- α 、IL-6、白细胞计数、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)和巨噬细胞炎症蛋白-1 α (MIP-1 α)水平升高,同时 AGEs 水平和 RAGE (晚期糖基化终末产物受体)表达增加,肥胖和高胰岛素血症加剧了这种慢性炎症状态[42]。

PCOS 与 T2DM、脂质代谢异常、NAFLD、高血压和 CVD 风险增加有关。已经证明,IR 的调节可显著改善 PCOS 并发症。因此,早期评估和干预 IR 对于 PCOS 的管理至关重要。血脂异常影响多达 70% 诊断为 PCOS 的女性,IR 关键作用机制包括刺激脂肪分解及调节脂蛋白脂肪酶和肝脂肪酶的表达[43]。许多 PCOS 女性表现出与代谢综合征一致的特征,如 TG、TC 和 LDL-C 水平升高,以及 HDL-C 水平降低。TyG 指数作为 IR 的简便且经济的生物标志物,在 PCOS 的临床评估中逐渐引起了关注。

一项针对中国 PCOS 患者的大规模横断面分析显示,较高的 TyG 指数与高胰岛素血症及不良代谢特征(如高甘油三酯、高血糖)密切相关, TG/HDL-C 比值和 TyG 指数是评估 IR 风险的最佳指标[44]。Kheirollahi 等研究发现[45], TyG 指数可作为伊朗 PCOS 女性 IR 的良好指标。国内一项横断面研究[46],评估了非传统血脂参数和 TyG 指数在识别 PCOS 患者代谢综合征(MS)中的预测潜力,结果显示 TG/HDL-C、TC/HDL-C、LDL-C/HDL-C、非 HDL-C、TyG 及 TyG-BMI 是早期识别 MS 风险的实用标志物,其中 TyG-BMI 的预测价值最强。这些指标不仅有助于评估 IR 程度,还可预测相关代谢疾病风险。

在 PCOS 治疗中,改善 IR 是关键。研究表明,通过生活方式干预和药物治疗(如二甲双胍)可有效降低 TyG 指数,改善 IR 及相关症状。因此, TyG 指数不仅可作为 PCOS 患者 IR 的筛查工具,还可用于评估治疗效果和监控疾病进展。未来研究可进一步探讨 TyG 指数在不同亚型 PCOS (如肥胖型、非肥胖型)中的应用,并结合其他代谢标志物(如脂肪酸、C-反应蛋白)全面评估代谢风险,为个性化治疗提供依据。TyG 指数有望成为 PCOS 管理的重要工具,提升治疗效果和生活质量。

6. TyG 指数与阻塞性睡眠呼吸暂停

阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)是一种常见的睡眠障碍,临床表现为打鼾、呼吸暂停、白天嗜睡等症状,严重时还包括认知下降或行为异常。OSA 特征为睡眠中上呼吸道反复塌陷,导致睡眠时反复觉醒、通气不足和间歇性低氧血症。OSA 患者常伴有 IR,这可能是夜间频繁呼吸暂停和通气不足导致二氧化碳和交感神经唤醒增加、慢性缺氧以及炎症和氧化应激增加,导致胰岛素敏感性降低。OSA 患者的 IR 是对氧合血红蛋白去饱和的适应性反应,慢性间歇性低氧血症是 OSA 影响 IR 的主要病理生理方式,而睡眠碎片化也可能在这方面发挥作用,缺氧导致缺氧诱导因子-1 (HIF-1)上调和过氧化物酶体增殖物激活受体- γ (PPAR- γ)下调,从而减少葡萄糖的摄取,导致全身 IR [47]。这种低氧应激机制还促进了其他疾病的发展,通过氧化应激诱导 IR,并通过 TRB3 和 p-JNK 通路诱导胰岛细胞凋亡,从而促进 OSA 人群中 T2DM 的发展[48]。大量研究表明,肥胖、高血压、高脂血症和代谢综合征及不良生活习惯如酗酒、吸烟与 OSA 之间存在密切关联,均能导致或加剧心血管和代谢紊乱[49]。肥胖导致脂肪沉积在上呼吸道,导致 OSA,进而加剧与肥胖相关的代谢功能障碍,鉴于 OSA 与多种疾病之间的双向关系,早期识别和管理其危险因素至关重要。越来越多的研究关注到 OSA 与 IR 之间的关系,而 TyG 指数作为评估 IR 的简便工具,逐渐成为研究 OSA 患者代谢状态的重要指标。

一项涉及 4588 名参与者的研究发现, TyG 指数与 OSA 呈正相关[50], TyG 指数每增加 1 个单位, OSA 患病率增加 54%。脂质代谢、葡萄糖稳态和肥胖共同在 OSA 的发展中起关键作用。IR 导致的内脏肥胖导致 IL-6 和 CRP 炎症介质分泌失衡。由此产生的全身性低炎症状态已被证明是 OSA 发病机制的危险因素。反过来,这种炎症变化伴随着促炎性 M1 巨噬细胞的日益极化、可诱导型一氧化氮合酶的表达以及 IR 严重程度的变化,是 OSA 与 IR 发展之间关键联系的机制[51]。Zou 等人研究了 4703 名中国参与者,发现 TyG 与 OSA 相关,并与疾病严重程度有关[52]。Kang 等人对 180 名韩国参与者进行了类似的研究[53],研究表明 OSA 患者的 TyG 指数明显高于无 OSA 的对照组,在这项研究中,观察到 OSA 与 IR 之间存在显著相关性,以及减轻 OSA 进展为其他疾病的潜在风险因素。然而,前两项评估 TyG 与 OSA 的研究并未排除肥胖患者。最近,一项欧洲的关于非肥胖、非糖尿病受试者的研究发现[54], TyG 与 OSA 独立相关,该研究将肥胖和糖尿病视为混杂因素,是首次调查白种人群 OSA 中 TyG 的研究。然而,在这项研究中,没有确认或排除冠状动脉或脑血管疾病。为了评估 TyG 是否有助于预测 OSA 中动脉粥样硬化性心血管疾病的发展,有必要进行后续研究。

7. TyG 指数与高尿酸血症

高尿酸血症(HUA)是指血尿酸(SUA)水平异常升高的病理状态,是指空腹状态下男性和绝经后女性血

尿酸 $> 420 \mu\text{mol/L}$ (7.0 mg/dL), 未绝经女性血尿酸 $> 360 \mu\text{mol/L}$ (6.0 mg/dL)。与痛风、糖尿病、代谢综合征、心血管疾病及慢性肾脏病等密切相关。SUA 是嘌呤核苷酸的代谢副产物, 是人体内最强大的还原性物质, 具有抗氧化作用。SUA 还在免疫调节、抑制肿瘤、抗 DNA 损伤、抗衰老和延缓认知能力下降等方面发挥重要作用。近年来的研究表明, HUA 不仅与代谢紊乱有关, 也可能是 IR 的一个表现, IR 被认为是 HUA 发生的重要机制之一。高浓度尿酸在机体缺氧缺血时促进 HUA 和活性氧(ROS)聚集, 导致氧化应激[55], 氧化应激会损害葡萄糖代谢, 降低胰岛素敏感性, 并通过抑制 Akt 的磷酸化、增加肝脏、肌肉和脂肪组织中胰岛素受体底物 1 (IRS1)的磷酸化和增加 ROS 产生来促进 IR [56] [57]。IR 后发生的代偿性高胰岛素血症会影响肾小管对尿酸的分泌和重吸收, 通过激活葡萄糖转运蛋白(Glut 9)和其他尿酸盐转运蛋白来增强尿酸重吸收, 导致尿酸排泄减少, 从而引起血尿酸水平升高[58]。相反, 较高的尿酸水平会降低一氧化氮的生物利用度和线粒体氧化应激, 从而导致 IR [59], 形成恶性循环。

一项关于接受常规健康检查而无 HUA 人群的研究表明[60], TyG 指数与血尿酸水平呈正相关。TyG 联合肥胖指标与 HUA 风险的关联在不同性别中并不相同。TyG 相关参数在女性中仅优于 TyG, 在男性中未优于 TyG。性别差异影响脂肪分布、糖脂代谢和尿酸盐代谢[61]。男性 SUA 水平随着睾酮水平的降低而增加, 而绝经后妇女则相反。内脏脂肪堆积诱导脂肪酸大量流入肝脏和门静脉, 刺激甘油三酯合成, 然后通过激活尿酸合成途径导致尿酸升高。值得注意的是, TyG-WHtR 在女性中的风险值最高。该结果可能是 WHtR 与内脏肥胖有关, 与其他三个传统肥胖指标相比, 可以更好地反映内脏肥胖。上述研究表明 TyG 指数升高的个体更易发生 HUA, 这提示 TyG 指数可作为预测 HUA 的重要代谢指标。

早期检测与及时干预对预防 HUA 患者并发症至关重要。TyG 指数有助于识别高风险个体, 提示潜在心血管并发症, 指导个性化代谢干预。此外, 针对高尿酸血症的干预措施(如饮食调整、体重管理和药物治疗)可能通过降低 IR 和改善代谢紊乱, 从而降低 TyG 指数, 这也为监测干预效果提供了有力工具。尽管现有研究初步揭示了 TyG 指数与 HUA 之间的关系, 但具体的病理生理机制尚需深入探索。未来应开展多中心、纵向研究以验证 TyG 指数在 HUA 长期风险预测中的应用价值。此外, 将 TyG 指数与其他尿酸代谢相关指标(如尿酸清除率、尿酸排泄分数)结合, 可能进一步提高其临床应用的准确性和广泛性。

8. 总结与展望

TyG 指数近年来作为评估 IR 的一种简便替代指标, 与多种代谢性疾病密切相关, 包括 2 型糖尿病、非酒精性脂肪性肝病、高尿酸血症、多囊卵巢综合征、肌少症、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等。其作为 IR 的替代指标, 具有成本低、计算简便等优势, 在基层医疗机构和大型流行病学研究中展现出广阔的应用前景。然而, 本综述也揭示了当前研究存在的局限性与未来的发展方向。首先, TyG 指数的预测效能可能受到种族、性别、年龄等个体差异的影响, 未来需要开展多中心、多种族的纵向研究, 以建立适用于不同人群的 TyG 指数临界值。其次, TyG 指数虽然能有效反映 IR, 但其作为代谢性疾病的单一预测指标, 特异性和敏感性仍有提升空间, 未来的研究应致力于将 TyG 指数与其它新兴标志物(如特异性炎症因子、脂肪细胞因子、微生物组标志物)或临床参数(如人体成分分析、肝脏弹性成像数据)相结合, 构建多指标联合预测模型, 提高对疾病风险的早期识别能力。再者, 当前研究多为横断面设计, 关于 TyG 指数长期动态变化(如累积 TyG 指数、轨迹模型)对疾病进展和并发症风险的影响, 证据仍显不足, 深入探讨 TyG 指数的动态变化规律, 将有助于理解其在疾病中的作用, 并为个体化动态风险管理提供依据。最后, 尽管 TyG 指数与疾病关联的机制研究已取得进展(如脂毒性、炎症、氧化应激), 但其在特定疾病(如肌少症、OSA)中的精确病理生理通路仍需进一步阐明, 特别是利用孟德尔随机化等因果推断方法验证其因果关联。

展望未来, 通过解决上述问题, TyG 指数有望超越单一的风险评估角色, 与基因组学、蛋白质组学

等多组学数据整合,为代谢性疾病的早期筛查、风险分层、干预效果评估和个体化治疗策略制定提供更强大的工具。

参考文献

- [1] Buzzetti, E., Pinzani, M. and Tsochatzis, E.A. (2016) The Multiple-Hit Pathogenesis of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). *Metabolism*, **65**, 1038-1048. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.012>
- [2] Chen, W., Ding, S., Tu, J., Xiao, G., Chen, K., Zhang, Y., *et al.* (2023) Association between the Insulin Resistance Marker TyG Index and Subsequent Adverse Long-Term Cardiovascular Events in Young and Middle-Aged US Adults Based on Obesity Status. *Lipids in Health and Disease*, **22**, Article No. 65. <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01834-y>
- [3] Vasques, A.C.J., Novaes, F.S., de Oliveira, M.D.S., Matos Souza, J.R., Yamanaka, A., Pareja, J.C., *et al.* (2011) Tyg Index Performs Better than HOMA in a Brazilian Population: A Hyperglycemic Clamp Validated Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **93**, e98-e100. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.05.030>
- [4] Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Pinkepank, M., Ogurtsova, K., Duncan, B.B., *et al.* (2022) IDF Diabetes Atlas: Global, Regional and Country-Level Diabetes Prevalence Estimates for 2021 and Projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **183**, Article 109119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>
- [5] Li, M., Chi, X., Wang, Y., Setrerrahmane, S., Xie, W. and Xu, H. (2022) Trends in Insulin Resistance: Insights into Mechanisms and Therapeutic Strategy. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, **7**, Article No. 216. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01073-0>
- [6] Gounden, V., Devaraj, S. and Jialal, I. (2024) The Role of the Triglyceride-Glucose Index as a Biomarker of Cardio-Metabolic Syndromes. *Lipids in Health and Disease*, **23**, Article No. 416. <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02412-6>
- [7] Sun, Y., Gu, Y., Zhou, Y., Liu, A., Lin, X., Wang, X., *et al.* (2024) Nonlinear Association between the Triglyceride-Glucose Index and Diabetes Mellitus in Overweight and Obese Individuals: A Cross-Sectional Retrospective Analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, **16**, Article No. 193. <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01434-5>
- [8] Guerrero-Romero, F., Simental-Mendía, L.E., González-Ortiz, M., Martínez-Abundis, E., Ramos-Zavala, M.G., Hernández-González, S.O., *et al.* (2010) The Product of Triglycerides and Glucose, a Simple Measure of Insulin Sensitivity. Comparison with the Euglycemic-Hyperinsulinemic Clamp. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **95**, 3347-3351. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0288>
- [9] Bonora, E., Targher, G., Alberiche, M., Bonadonna, R.C., Saggiani, F., Zenere, M.B., *et al.* (2000) Homeostasis Model Assessment Closely Mirrors the Glucose Clamp Technique in the Assessment of Insulin Sensitivity: Studies in Subjects with Various Degrees of Glucose Tolerance and Insulin Sensitivity. *Diabetes Care*, **23**, 57-63. <https://doi.org/10.2337/diacare.23.1.57>
- [10] Lee, J.W., Lim, N.K. and Park, H.Y. (2018) The Product of Fasting Plasma Glucose and Triglycerides Improves Risk Prediction of Type 2 Diabetes in Middle-Aged Koreans. *BMC Endocrine Disorders*, **18**, Article No. 33. <https://doi.org/10.1186/s12902-018-0259-x>
- [11] Fu, X., Liu, H., Liu, J., Li, N., Li, L., Ke, D., *et al.* (2021) Association between Triglyceride-Glucose Index and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in an Older Chinese Population Aged over 75 Years. *Frontiers in Public Health*, **9**, Article 796663. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.796663>
- [12] Kang, E.S., Yun, Y.S., Park, S.W., Kim, H.J., Ahn, C.W., Song, Y.D., *et al.* (2005) Limitation of the Validity of the Homeostasis Model Assessment as an Index of Insulin Resistance in Korea. *Metabolism*, **54**, 206-211. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2004.08.014>
- [13] Kilpeläinen, T.O., Zillikens, M.C., Stančáková, A., Finucane, F.M., Ried, J.S., Langenberg, C., *et al.* (2011) Genetic Variation near IRS1 Associates with Reduced Adiposity and an Impaired Metabolic Profile. *Nature Genetics*, **43**, 753-760. <https://doi.org/10.1038/ng.866>
- [14] Chen, W., Wang, X., Jiang, Q., Wu, J., Shi, W., Wang, X., *et al.* (2023) Association between Triglyceride Glucose Index and Severity of Diabetic Foot Ulcers in Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Foot and Ankle Research*, **16**, Article 68. <https://doi.org/10.1186/s13047-023-00663-7>
- [15] Zhang, M., Wang, B., Liu, Y., Sun, X., Luo, X., Wang, C., *et al.* (2017) Cumulative Increased Risk of Incident Type 2 Diabetes Mellitus with Increasing Triglyceride Glucose Index in Normal-Weight People: The Rural Chinese Cohort Study. *Cardiovascular Diabetology*, **16**, Article No. 30. <https://doi.org/10.1186/s12933-017-0514-x>
- [16] Cui, H., Liu, Q., Wu, Y. and Cao, L. (2022) Cumulative Triglyceride-Glucose Index Is a Risk for CVD: A Prospective Cohort Study. *Cardiovascular Diabetology*, **21**, Article No. 22. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01456-1>
- [17] Li, C., Zhao, S., Li, Y., He, S., Jian, W., Liu, Y., *et al.* (2025) Triglyceride-glucose Index Predicts Adverse Cardiovascular Events in Patients with H-Type Hypertension Combined with Coronary Heart Disease: A Retrospective Cohort Study. *Cardiovascular Diabetology*, **24**, Article No. 45. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02555-x>

- [18] Wang, A., Tian, X., Zuo, Y., Chen, S., Meng, X., Wu, S., *et al.* (2021) Change in Triglyceride-Glucose Index Predicts the Risk of Cardiovascular Disease in the General Population: A Prospective Cohort Study. *Cardiovascular Diabetology*, **20**, Article No. 113. <https://doi.org/10.1186/s12933-021-01305-7>
- [19] Younossi, Z.M., Koenig, A.B., Abdelatif, D., Fazel, Y., Henry, L. and Wymer, M. (2016) Global Epidemiology of Non-alcoholic Fatty Liver Disease—Meta-Analytic Assessment of Prevalence, Incidence, and Outcomes. *Hepatology*, **64**, 73-84. <https://doi.org/10.1002/hep.28431>
- [20] Tanase, D.M., Gosav, E.M., Costea, C.F., Ciocoiu, M., Lacatusu, C.M., Maranduca, M.A., *et al.* (2020) The Intricate Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus, Insulin Resistance, and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Diabetes Research*, **2020**, 1-16. <https://doi.org/10.1155/2020/3920196>
- [21] Raeman, R. (2022) Inflammation: The Straw That Broke the NAFLD Liver! *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, **13**, 1273-1274. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2022.01.006>
- [22] Tamura, S. and Shimomura, I. (2005) Contribution of Adipose Tissue and De Novo Lipogenesis to Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Clinical Investigation*, **115**, 1139-1142. <https://doi.org/10.1172/jci24930>
- [23] Knebel, B., Haas, J., Hartwig, S., Jacob, S., Köllmer, C., Nitzgen, U., *et al.* (2012) Liver-specific Expression of Transcriptionally Active SREBP-1C Is Associated with Fatty Liver and Increased Visceral Fat Mass. *PLOS ONE*, **7**, e31812. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031812>
- [24] Palma, R., Pronio, A., Romeo, M., Scognamiglio, F., Ventriglia, L., Ormando, V.M., *et al.* (2022) The Role of Insulin Resistance in Fueling NAFLD Pathogenesis: From Molecular Mechanisms to Clinical Implications. *Journal of Clinical Medicine*, **11**, Article 3649. <https://doi.org/10.3390/jcm11133649>
- [25] Yang, R., Guan, M., Zhao, N., Li, M. and Zeng, T. (2019) Roles of Extrahepatic Lipolysis and the Disturbance of Hepatic Fatty Acid Metabolism in TNF- α -Induced Hepatic Steatosis. *Toxicology*, **411**, 172-180. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2018.10.011>
- [26] Nayak, S.S., Kuriyakose, D., Polisetty, L.D., Patil, A.A., Ameen, D., Bonu, R., *et al.* (2024) Diagnostic and Prognostic Value of Triglyceride Glucose Index: A Comprehensive Evaluation of Meta-Analysis. *Cardiovascular Diabetology*, **23**, Article No. 310. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02392-y>
- [27] Liu, S.J., Duan, J.H., Chen, Y.Y., *et al.* (2025) Unraveling the Triglyceride-Glucose Index: A Key Predictor of Liver Fat Content and the Amplifying Role of BMI: Evidence from a Large Physical Examination Data. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article 1555300. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1555300>
- [28] Wang, X., Liu, J., Yu, K., Huang, Z., Liu, H. and Li, X. (2025) Association between TyG-Related Parameters and NAFLD Risk in Japanese Non-Obese Population. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 7119. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-88478-3>
- [29] Ling, Q., Chen, J., Liu, X., Xu, Y., Ma, J., Yu, P., *et al.* (2023) The Triglyceride and Glucose Index and Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Dose-Response Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, **13**, Article 1043169. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1043169>
- [30] Ning, Q., Zheng, K., Yan, J. and Zhu, C. (2024) Triglyceride Glucose Index as a Predictor for Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Insights from a Longitudinal Analysis in Non-Obese Individuals. *Frontiers in Medicine*, **11**, Article 1429413. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1429413>
- [31] Zhang, Y., Wang, F., Tang, J., Shen, L., He, J. and Chen, Y. (2024) Association of Triglyceride Glucose-Related Parameters with All-Cause Mortality and Cardiovascular Disease in NAFLD Patients: NHANES 1999-2018. *Cardiovascular Diabetology*, **23**, Article No. 262. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02354-4>
- [32] Faheem, S.A., Saeed, N.M., El-Naga, R.N., Ayoub, I.M. and Azab, S.S. (2020) Hepatoprotective Effect of Cranberry Nutraceutical Extract in Non-Alcoholic Fatty Liver Model in Rats: Impact on Insulin Resistance and Nrf-2 Expression. *Frontiers in Pharmacology*, **11**, Article 218. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00218>
- [33] Oh, C.J., Kim, J.Y., Choi, Y.K., Kim, H.J., Jeong, J.Y., *et al.* (2012) Dimethylfumarate Attenuates Renal Fibrosis via NF-E2-Related Factor 2-Mediated Inhibition of Transforming Growth Factor- β /Smad Signaling. *PLOS ONE*, **7**, e45870. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045870>
- [34] Boutin, R.D., Yao, L., Canter, R.J. and Lenchik, L. (2015) Sarcopenia: Current Concepts and Imaging Implications. *American Journal of Roentgenology*, **205**, W255-W266. <https://doi.org/10.2214/ajr.15.14635>
- [35] Sakuma, K., Aoi, W. and Yamaguchi, A. (2017) Molecular Mechanism of Sarcopenia and Cachexia: Recent Research Advances. *European Journal of Physiology*, **469**, 573-591. <https://doi.org/10.1007/s00424-016-1933-3>
- [36] Huang, K.C., Chiang, Y.F., Huang, T.C., *et al.* (2023) Capsaicin Alleviates Cisplatin-induced Muscle Loss and Atrophy *In Vitro* and *In Vivo*. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **14**, 182-197. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13120>
- [37] Pan, R., Wang, T., Tang, R. and Qian, Z. (2024) Association of Atherogenic Index of Plasma and Triglyceride Glucose-Body Mass Index and Sarcopenia in Adults from 20 to 59: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in Endocrinology*, **15**, Article 143739. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1437379>

- [38] Kim, B., Kim, G., Lee, Y., Taniguchi, K., Isobe, T. and Oh, S. (2023) Triglyceride-Glucose Index as a Potential Indicator of Sarcopenic Obesity in Older People. *Nutrients*, **15**, Article 555. <https://doi.org/10.3390/nu15030555>
- [39] March, W.A., Moore, V.M., Willson, K.J., Phillips, D.I.W., Norman, R.J. and Davies, M.J. (2010) The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in a Community Sample Assessed under Contrasting Diagnostic Criteria. *Human Reproduction*, **25**, 544-551. <https://doi.org/10.1093/humrep/dep399>
- [40] Wołczyński, S. and Zgliczyński, W. (2012) Abnormalities of the Menstrual Cycle. In: Zgliczyński, W., *Large Interna—Endocrinology*, Medical Tribune, 561-567.
- [41] Echiburú, B., Pérez-Bravo, F., Galgani, J.E., Sandoval, D., Saldías, C., Crisosto, N., *et al.* (2018) Enlarged Adipocytes in Subcutaneous Adipose Tissue Associated to Hyperandrogenism and Visceral Adipose Tissue Volume in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Steroids*, **130**, 15-21. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2017.12.009>
- [42] Rudnicka, E., Suchta, K., Grymowicz, M., Calik-Ksepka, A., Smolarczyk, K., Duszewska, A.M., *et al.* (2021) Chronic Low Grade Inflammation in Pathogenesis of PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article 3789. <https://doi.org/10.3390/ijms22073789>
- [43] Lath, R., Shendye, R. and Jibhkate, A. (2015) Insulin Resistance and Lipid Profile in Polycystic Ovary Syndrome. *Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences*, **5**, 30-35.
- [44] Du, T., Yuan, G., Zhang, M., Zhou, X., Sun, X. and Yu, X. (2014) Clinical Usefulness of Lipid Ratios, Visceral Adiposity Indicators, and the Triglycerides and Glucose Index as Risk Markers of Insulin Resistance. *Cardiovascular Diabetology*, **13**, Article No. 146. <https://doi.org/10.1186/s12933-014-0146-3>
- [45] Kheirollahi, A., Teimouri, M., Karimi, M., Vatannejad, A., Moradi, N., Borumandnia, N., *et al.* (2020) Evaluation of Lipid Ratios and Triglyceride-Glucose Index as Risk Markers of Insulin Resistance in Iranian Polycystic Ovary Syndrome Women. *Lipids in Health and Disease*, **19**, Article No. 235. <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01410-8>
- [46] Zhang, L., Wang, H., Ma, Q., Liu, Y., Chen, A., Lu, J., *et al.* (2023) Value of the Triglyceride-Glucose Index and Non-Traditional Blood Lipid Parameters in Predicting Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Hormones*, **22**, 263-271. <https://doi.org/10.1007/s42000-023-00438-6>
- [47] Adeva-Andany, M.M., Domínguez-Montero, A., Castro-Quintela, E., Funcasta-Calderón, R. and Fernández-Fernández, C. (2024) Hypoxia-Induced Insulin Resistance Mediates the Elevated Cardiovascular Risk in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Comprehensive Review. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, **25**, Article 231. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2506231>
- [48] Zeng, S., Wang, Y., Ai, L., Huang, L., Liu, Z., He, C., *et al.* (2024) Chronic Intermittent Hypoxia-Induced Oxidative Stress Activates TRB3 and Phosphorylated JNK to Mediate Insulin Resistance and Cell Apoptosis in the Pancreas. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, **51**, e13843. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.13843>
- [49] Li, Y.E. and Ren, J. (2022) Association between Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases. *Acta Biochimica et Biophysica Sinica*, **54**, 882-892. <https://doi.org/10.3724/abbs.2022084>
- [50] Meng, X., Wen, H. and Lian, L. (2024) Association between Triglyceride Glucose-Body Mass Index and Obstructive Sleep Apnea: A Study from NHANES 2015-2018. *Frontiers in Nutrition*, **11**, Article 1424881. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1424881>
- [51] Murphy, A.M., Thomas, A., Crinion, S.J., Kent, B.D., Tambuwala, M.M., Fabre, A., *et al.* (2017) Intermittent Hypoxia in Obstructive Sleep Apnoea Mediates Insulin Resistance through Adipose Tissue Inflammation. *European Respiratory Journal*, **49**, Article 1601731. <https://doi.org/10.1183/13993003.01731-2016>
- [52] Kang, H.H., Kim, S.W. and Lee, S.H. (2020) Association between Triglyceride Glucose Index and Obstructive Sleep Apnea Risk in Korean Adults: A Cross-Sectional Cohort Study. *Lipids in Health and Disease*, **19**, Article No. 182. <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01358-9>
- [53] Zou, J., Wang, Y., Xu, H., Xia, Y., Qian, Y., Zou, J., *et al.* (2020) The Use of Visceral Adiposity Variables in the Prediction of Obstructive Sleep Apnea: Evidence from a Large Cross-Sectional Study. *Sleep and Breathing*, **24**, 1373-1382. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01980-7>
- [54] Bikov, A., Frent, S.M., Meszaros, M., Kunos, L., Mathioudakis, A.G., Negru, A.G., *et al.* (2021) Triglyceride-glucose Index in Non-Diabetic, Non-Obese Patients with Obstructive Sleep Apnoea. *Journal of Clinical Medicine*, **10**, Article 1932. <https://doi.org/10.3390/jcm10091932>
- [55] Han, R., Zhang, Y. and Jiang, X. (2022) Relationship between Four Non-Insulin-Based Indexes of Insulin Resistance and Serum Uric Acid in Patients with Type 2 Diabetes: A Cross-Sectional Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, **15**, 1461-1471. <https://doi.org/10.2147/dms0.s362248>
- [56] Zhu, Y., Hu, Y., Huang, T., Zhang, Y., Li, Z., Luo, C., *et al.* (2014) High Uric Acid Directly Inhibits Insulin Signalling and Induces Insulin Resistance. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, **447**, 707-714. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.04.080>
- [57] King, C., Lanaspas, M.A., Jensen, T., Tolan, D.R., Sánchez-Lozada, L.G. and Johnson, R.J. (2018) Uric Acid as a Cause

- of the Metabolic Syndrome. In: *Contributions to Nephrology*, S. Karger AG, 88-102. <https://doi.org/10.1159/000484283>
- [58] Spatola, L., Ferraro, P.M., Gambaro, G., Badalamenti, S. and Dauriz, M. (2018) Metabolic Syndrome and Uric Acid Nephrolithiasis: Insulin Resistance in Focus. *Metabolism*, **83**, 225-233. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.02.008>
- [59] Lanaspa, M.A., Sanchez-Lozada, L.G., Choi, Y.J., Cicerchi, C., *et al.* (2012) Uric Acid Induces Hepatic Steatosis by Generation of Mitochondrial Oxidative Stress: Potential Role in Fructose-Dependent and Independent Fatty Liver. *Journal of Biological Chemistry*, **287**, 40732-40744. <https://doi.org/10.1074/jbc.m112.399899>
- [60] Gu, Q., Hu, X., Meng, J., Ge, J., Wang, S.J. and Liu, X.Z. (2020) Associations of Triglyceride-Glucose Index and Its Derivatives with Hyperuricemia Risk: A Cohort Study in Chinese General Population. *International Journal of Endocrinology*, **2020**, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2020/3214716>
- [61] Wan, H., Zhang, K., Wang, Y., Chen, Y., Zhang, W., Xia, F., *et al.* (2020) The Associations between Gonadal Hormones and Serum Uric Acid Levels in Men and Postmenopausal Women with Diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, **11**, Article 55. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00055>