非肥胖中老年人群TG/HDL-C对代谢相关脂肪性肝病的预测价值

中国医科大学附属第一医院健康管理科(110001) 宋 颖 刘奕婷 王 巍△

【提 要】 **目的** 探讨非肥胖中老年人群甘油三酯(triglycerides,TG)/高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)与代谢相关脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated fatty liver disease,MAFLD)的关联。**方法** 利用中国医科大学附属第一医院45岁及以上人群体检数据进行横断面研究。采用多因素logistic回归分析探究TG/HDL-C与MAFLD的关系。采用限制性立方样条模型探索TG/HDL-C与MAFLD患病风险的非线性关系,通过阈值效应确定拐点。采用受试者工作特征曲线评估TG/HDL-C的预测价值。**结果** 调查17252人,检出MAFLD 8122例,检出率为47.08%。多因素logistic回归分析结果显示,在校正潜在的混杂因素后,TG/HDL-C与MAFLD呈正相关(*OR*=1.921,95%*CI*:1.826~2.02,*P*<0.001)。随着TG/HDL-C四分位数分组的升高,MAFLD风险逐步增加($P_{趋势性值}$<0.001)。限制性立方样条分析结果显示TG/HDL-C与MAFLD之间存在非线性关系,拐点为2.546,该拐点两侧的*OR*值(95%*CI*)分别为2.96(2.734~3.206),1.17(1.068~1.281)。TG/HDL-C预测MAFLD风险的ROC曲线下面积为0.759,95%*CI*为0.751~0.766。**结论** TG/HDL-C与非肥胖中老年人群MAFLD呈非线性正相关,能有效预测MAFLD患病风险。

【关键词】 甘油三酯 高密度脂蛋白胆固醇 代谢相关脂肪性肝病
【中图分类号】 R575.5 【文献标志码】 A **DOI** 10.11783/j.issn.1002-3674.2026.04.023

2000年以来,我国成人非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease,NAFLD)总体患病率为29.6%,已取代病毒性肝炎成为第一大慢性肝病,其中95%以上的NAFLD患者符合代谢相关脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated fatty liver disease,MAFLD)的诊断标准[1-2]。MAFLD的发病与进展虽与肥胖密切相关,但越来越多的研究表明MAFLD也可能发生在非肥胖人群中,特别是亚洲人群[3]。尽管非肥胖MAFLD患者比肥胖MAFLD患者具有更健康的代谢特征,但仍可能发展为肝炎、肝纤维化,甚至肝癌[4]。鉴于体重正常或轻度超标人群常忽视MAFLD的患病可能,且年龄增长是脂肪肝患者发生肝纤维化的独立危险因素[5],对非肥胖中老年人群开展MAFLD早期识别具有重要的临床意义。

近年来多项研究表明,甘油三酯(triglycerides,TG)与高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)的比值可作为评估代谢相关疾病的标志物[6-9]。但TG和HDL-C水平易受个体差异、环境因素和代谢状态的影响,导致TG/HDL-C在不同人群中评估MAFLD风险的应用价值存在局限。基于此,本研究通过分析横断面样本数据,以非肥胖中老年人群为研究对象,探讨TG/HDL-C与MAFLD的关联及其对MAFLD患病风险的预测价值。

资料与方法

1. 研究对象

选择2024年1—12月在中国医科大学附属第一医院接受健康体检人群作为研究对象。纳入标准为:①年龄≥45岁;②BMI<28kg/m^2。排除标准:①有恶性肿瘤或存在其他严重器官功能障碍疾病;②有急性肝炎和其他慢性肝脏疾病(如大量饮酒造成的肝脏疾病、病毒性肝病、自身免疫性肝病等);③正在接受肝毒性药物或降脂药物治疗;④妊娠或哺乳期妇女;⑤资料不完整。研究已通过中国医科大学附属第一医院伦理委员会的批准(审批号:[2025]902号)。

2. 研究方法

系统性收集研究对象的年龄、性别、高血压史、糖尿病史、其他疾病史及药物治疗史等信息。通过人体成分分析仪直接获取研究对象的身高、体重和BMI;参照诊断学标准测量腰围。在静息状态下,使用校准合格的电子血压计测量血压3次,记录收缩压(systolic blood pressure,SBP)和舒张压(diastolic blood pressure,DBP),并计算平均值。

受检者禁食8小时以上,于次日清晨采集静脉血标本,使用全自动生化分析仪检测空腹血糖(fasting blood glucose,FBG)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase,ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase,AST)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase,ALP)、γ-谷氨酰转移酶(γ-glutamyl transferase,GGT)、TG、总胆固醇(total cholesterol,TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol,LDL-C)、HDL-C、尿酸(uric acid,UA)等。TG/HDL-C由TG与HDL-C的比值计算得出,按四分位数分为4组。

3. MAFLD诊断

MAFLD诊断参照《代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病诊疗指南(2024年版)》[2]。需同时满足:(1)排除过量饮酒(每周乙醇摄入量男性≥210g,女性≥140g)和

△通信作者:王巍,E-mail:6899wangwei@163.com

药物性脂肪肝、肝豆状核变性等可导致脂肪肝的其他疾病；(2)腹部超声检查诊断为脂肪肝；(3)至少存在1项代谢心血管疾病危险因素：①BMI≥24.0kg/m²或者男性腰围≥90cm、女性腰围≥85cm；②2型糖尿病史或FBG≥6.1mmol/L或糖化血红蛋白(HbA1c)≥5.7%；③TG≥1.70mmol/L，或者男性HDL-C≤1.0mmol/L、女性HDL-C≤1.3mmol/L，或者正在接受降脂药物治疗；④血压≥130/85mmHg，或者正在接受降血压药物治疗。

4. 统计分析

应用SPSS 26.0和Rstudio软件对数据进行统计分析。计量资料不符合正态分布以中位数及四分位数间距[$M(Q_1,Q_3)$]描述，组间比较采用Kruskal-Wallis检验。分类资料用相对数表示，组间比较采用卡方检验。采用多因素logistic回归分析，探究TG/HDL-C与MAFLD之间的关系。进一步按照年龄、性别、血压异常(高血压病史、本次体检SBP≥140mmHg或DBP≥90mmHg)、血糖异常(包括糖尿病史及本次体检FBG≥6.1mmol/L)进行亚组分析。采用限制性立方样条(restricted cubic spline，RCS)模型分析TG/HDL-C与MAFLD风险的剂量-反应关系，并通过阈值效应确定拐点。绘制受试者工作特征曲线(receive roperating characteristic curves，ROC)评估TG/HDL-C预测MAFLD患病风险的效果。检验水准α=0.05。

结　果

1. 基本特征

纳入17252人，其中男性8336人，占48.32%；女性8916人，占51.68%。检出MAFLD 8122例，患病率为47.08%。被研究者各检测项目分组比较结果如表1所示，随着TG/HDL-C四分位数分组的升高，BMI、腰围、SBP、DBP、FPG、TC、TG、ALT、GGT、ALP和UA水平逐渐升高。Q_4组MAFLD患者占比更高，男性数量更多，高血压史、糖尿病史人数占比增加，Q_1组的HDL-C水平明显高于其他组。

表1　被研究者各检测项目分组比较

项目	TG/HDL-C四分位数分组				χ^2/Z值	P
	Q_1(<0.614)	Q_2(0.614~0.950)	Q_3(0.951~1.555)	Q_4(≥1.555)		
人数	N=4312	N=4314	N=4313	N=4313		
年龄(岁)	57(51,64)	59(52,66)	59(53,66)	58(52,64)	107.825	<0.001
性别[n(%)]					804.344	<0.001
男	1427(33.09)	1925(44.62)	2296(53.23)	2688(62.32)		
女	2885(66.91)	2389(55.38)	2017(46.77)	1625(37.68)		
高血压史[n(%)]					297.993	<0.001
无	3817(88.52)	3556(82.43)	3357(77.83)	3227(74.82)		
有	495(11.48)	758(17.57)	956(22.17)	1086(25.18)		
糖尿病史[n(%)]					186.329	<0.001
无	4068(94.34)	3896(90.31)	3829(88.78)	3691(85.58)		
有	244(5.66)	418(9.69)	484(11.22)	622(14.42)		
BMI(kg/m²)	22.93(21.23,24.65)	24.19(22.53,25.78)	24.75(23.15,26.2)	25.31(23.86,26.61)	1939.475	<0.001
腰围(cm)	77(72,83)	81(76,86)	83(78,89)	86(81,90)	2358.05	<0.001
SBP(mmHg)	74(67,82)	77(70,85)	79(71,87)	81(73,88)	420.317	<0.001
DBP(mmHg)	127(115,141)	132(119,146)	134(121,148)	136(123,149)	657.353	<0.001
GGT(U/L)	15(12,22)	18(14,27)	22(16,32)	29(20,45)	2632.831	<0.001
ALT(U/L)	16(12,21)	17(13,23)	18(14,25)	21(16,30)	1025.250	<0.001
AST(U/L)	20(17,23)	20(17,23)	20(17,23)	20(17,25)	45.278	<0.001
ALP(U/L)	70(58,83)	74(62,88)	76(64,90)	78(66,93)	449.989	<0.001
TG(mmol/L)	0.77(0.65,0.90)	1.10(0.98,1.25)	1.51(1.33,1.72)	2.48(2.04,3.19)	14241.842	<0.001
TC(mmol/L)	4.94(4.35,5.57)	4.95(4.30,5.58)	5.04(4.38,5.68)	5.13(4.49,5.79)	107.113	<0.001
HDL-C(mmol/L)	1.77(1.55,2.01)	1.44(1.29,1.62)	1.26(1.12,1.40)	1.05(0.93,1.18)	9474.687	<0.001
LDL-C(mmol/L)	2.96(2.45,3.49)	3.18(2.60,3.74)	3.29(2.70,3.84)	3.09(2.495,3.69)	209.397	<0.001
FPG(mmol/L)	5.12(4.82,5.51)	5.31(4.95,5.78)	5.41(5.05,5.97)	5.60(5.17,6.38)	1226.434	<0.001
UA(umol/L)	273(233,321)	300(256,351)	325(275,377)	355(300,416)	2243.517	<0.001
MAFLD[n(%)]					3198.120	<0.001
无	3542(82.14)	2676(62.03)	1861(43.15)	1051(24.37)		
有	770(17.86)	1638(37.97)	2452(56.85)	3262(75.63)		

2. TG/HDL-C 与 MAFLD 的关系分析

MAFLD 组与非 MAFLD 组性别、年龄、BMI、腰围、DBP、SBP、ALT、AST、GGT、ALP、TC、TG、LDL-C、HDL-C、FPG、UA、TG/HDL-C 和高血压史人数、糖尿病史人数的差异具有统计学意义（P 均<0. 001）。将上述指标作为自变量纳入多因素 logistic 回归分析，如表 2 所示多个模型均显示 TG/HDL-C 与 MAFLD 患病风险呈正相关（P<0. 001）。为了验证结果的可靠性，研究将 TG/HDL-C 由连续变量转换为分类变量重新纳入模型，以 Q_1 组作为参照，Q_2~Q_4 组 MAFLD 患病风险呈递增趋势（$P_{趋势性值}$<0. 001）。

亚组分析结果如表 3 所示，各个亚组 TG/HDL-C 与 MAFLD 患病风险均呈正相关（OR>1. 00，P<0. 001）。年龄与 TG/HDL-C 对 MAFLD 患病风险的影响不存在交互作用。性别、血压异常和血糖异常与 TG/HDL-C 对 MAFLD 患病风险的影响存在交互作用。

表 2 不同模型中 TG/HDL-C 与 MAFLD 的关系

变量	模型Ⅰ		模型Ⅱ		模型Ⅲ	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
TG/HDL-C	2. 797(2. 664~2. 937)	<0. 001	2. 681(2. 552~2. 815)	<0. 001	1. 921(1. 826~2. 020)	<0. 001
TG/HDL-C						
Q_1 组	1		1		1	
Q_2 组	2. 816(2. 550~3. 110)	<0. 001	2. 701(2. 445~2. 985)	<0. 001	1. 809(1. 620~2. 020)	<0. 001
Q_3 组	6. 061(5. 492~6. 688)	<0. 001	5. 687(5. 150~6. 281)	<0. 001	3. 134(2. 803~3. 503)	<0. 001
Q_4 组	14. 277(12. 861~15. 849)	<0. 001	13. 167(11. 847~14. 633)	<0. 001	5. 732(5. 090~6. 456)	<0. 001
$P_{趋势性值}$		<0. 001		<0. 001		<0. 001

注：模型Ⅰ：不调整混杂因素。模型Ⅱ：调整年龄和性别。模型Ⅲ：调整年龄、性别、高血压史、糖尿病史、BMI、腰围、SBP、DBP、ALT、AST、GGT、ALP、FPG、TC、LDL-C、UA。

表 3 TG/HDL-C 与 MAFLD 患病风险的亚组分析

亚组	n(%)	OR(95%CI)	P 值	交互性 P 值
所有对象	17252(100)	1. 921(1. 826~2. 02)	<0. 001	
性别				<0. 001
男	8336(48. 32)	1. 724(1. 616~1. 840)	<0. 001	
女	8916(51. 68)	2. 175(2. 010~2. 353)	<0. 001	
年龄				0. 310
中年(45~60 岁)	9225(53. 47)	2. 046(1. 910~2. 193)	<0. 001	
老年(≥60 岁)	8027(46. 53)	1. 896(1. 762 ~2. 042)	<0. 001	
血压异常				<0. 001
无	9588(55. 58)	2. 149(2. 000~2. 310)	<0. 001	
有	7664(44. 42)	1. 687(1. 573~1. 808)	<0. 001	
血糖异常				<0. 001
无	13515(78. 34)	2. 016(1. 900~2. 140)	<0. 001	
有	3737(21. 66)	1. 594(1. 452~1. 750)	<0. 001	

3. TG/HDL-C 与 MAFLD 的剂量-反应关系及阈值效应分析

本研究通过设定 4 个节点的 RCS 模型进行数据分析[10]，结果显示对多种混杂变量进行调整后，TG/HDL-C 与 MAFLD 风险之间存在非线性关联（$P_{非线性}$<0. 001）（图 1）。阈值效应分析似然比检验 P 值小于 0. 001，提示简单线性回归模型与包含拐点的两段回归模型的拟合之间存在差异，证实拐点的存在。在拐点 2. 546 以下，MAFLD 患病风险随着 TG/HDL-C 的升高而显著上升（OR=2. 96，95%CI：2. 734~3. 206，P<0. 001）。在拐点 2. 546 以上，TG/HDL-C 与 MAFLD 患病风险的相关性有所减弱，但仍具有统计学意义（OR=1. 17，95%CI：1. 068~1. 281，P<0. 001）。

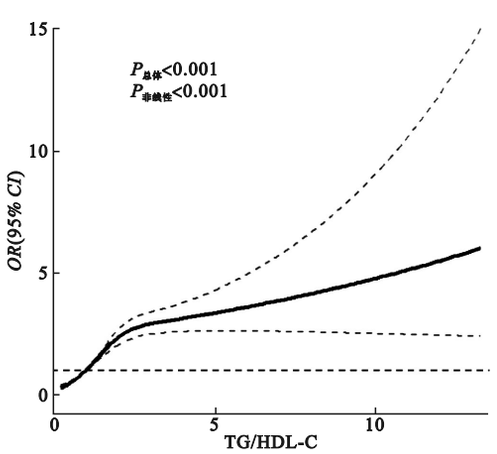


图 1 TG/HDL-C 与 MAFLD 患病风险的剂量-反应关系

4. TG/HDL-C预测MAFLD患病风险的价值

ROC曲线分析结果如图2所示，TG、HDL-C、TG/HDL-C预测MAFLD患病风险的AUC（95%*CI*）值分别为0.737（0.730~0.745），0.712（0.705~0.720），0.759（0.751~0.766），其中HDL-C与MAFLD患病风险呈负相关。

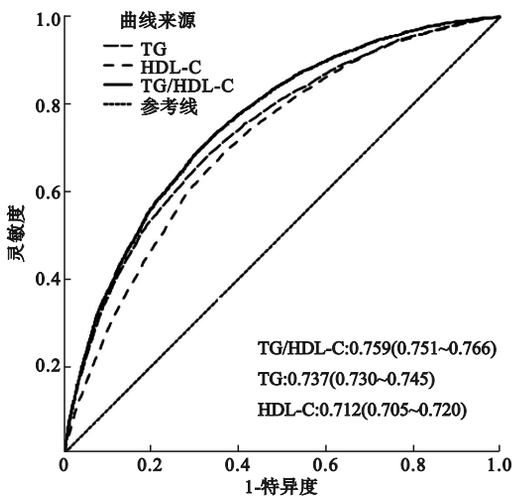


图2 TG、HDL-C、TG/HDL-C预测MAFLD的ROC曲线

讨 论

本研究基于17252个体检数据，系统性评估了非肥胖中老年人群TG/HDL-C与MAFLD之间的关联。结果显示TG/HDL-C是MAFLD的独立危险因素，不受其他常见混杂因素的影响。多因素logistic分析结果显示，在校正多种混杂因素后，TG/HDL-C每升高1个单位，MAFLD的患病风险增加1.921倍。与Q_1组相比，Q_2~Q_4组MAFLD的患病率逐渐增加。在按年龄、性别、血压异常、血糖异常分层的各个亚组中TG/HDL-C与MAFLD均呈显著正相关。其中在女性、无血压异常和无血糖异常的亚组中，TG/HDL-C与MAFLD患病风险之间存在更强的相关性。

RCS分析结果显示TG/HDL-C和MAFLD呈非线性关系。阈值效应分析结果显示TG/HDL-C<2.546时，与MAFLD的相关性更显著，当超过2.546时关联性较前减弱。这种减弱趋势提示，拐点之上可能存在与MAFLD患病风险更为相关的其他危险因素，或部分患者通过药物治疗、生活方式干预改善了MAFLD[11-12]。ROC分析结果证实了TG/HDL-C对MAFLD的患病风险预测效能高于单项指标，这反映了TG/HDL-C的临床应用价值，可作为非肥胖中老年人群MAFLD的独立且可靠的预测标志物。

目前TG/HDL-C升高与MAFLD患病风险增加之间的生物学机制尚未完全阐明。现有研究认为TG/HDL-C升高与MAFLD的主要致病因素胰岛素抵抗[13-14]和炎症反应[15]等有关。一方面，胰岛素抵抗与TG/HDL-C升高呈正相关，在MAFLD的发生和进展中发挥着核心作用[16-17]。胰岛素抵抗会降低脂肪组织对胰岛素的敏感性，促使脂肪细胞释放游离脂肪酸增加，导致肝脏内TG合成增加，分解减少，从而升高TG水平并加重代谢紊乱[14, 18-19]。同时胰岛素抵抗还可促进极低密度脂蛋白分泌，抑制脂联素的表达，进而降低血清HDL-C水平[20-21]。另一方面，TG/HDL-C与慢性炎症状态相关，不良饮食习惯、缺乏运动、肠道微生物失调等因素可引发慢性炎症，而肝脏炎症可能加剧MAFLD的发生和进展，可能出现肝脏无明显的脂肪蓄积，却发生MAFLD的情况[15, 22]。

本研究的大样本量、亚组分析提升了研究结果的可靠性，但研究同时也存在一些局限性：首先，研究采用的是横断面数据，无法明确TG/HDL-C与MAFLD之间的因果关联。其次，在没有组织学证实的情况下依赖超声检查诊断MAFLD可能会存在误差，尤其是肝脏轻度脂肪变性人群。最后，因人群生活习惯、饮食习惯、身体活动水平和药物使用情况（如降压、降糖等药物）等相关数据收集不全，上述因素未能纳入统计分析，后续的前瞻性研究需着重完善这部分内容。

参 考 文 献

[1] Lou TW, Yang RX, Fan JG. The global burden of fatty liver disease: the major impact of China [J]. Hepatobiliary Surgery and Nutrition, 2024, 13(1): 119-123.

[2] 中华医学会肝病学分会. 代谢相关（非酒精性）脂肪性肝病防治指南（2024年版）[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(5): 418-434.

[3] Fan JG, Kim SU, Wong VWS. New trends on obesity and NAFLD in Asia [J]. Journal of Hepatology, 2017, 67(4): 862-873.

[4] Loomba R, Friedman SL, Shulman GI. Mechanisms and disease consequences of nonalcoholic fatty liver disease [J]. Cell, 2021, 184 (10): 2537-2564.

[5] Ye Q, Zou B, Yeo YH, et al. Global prevalence, incidence, and outcomes of non-obese or lean non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis [J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2020, 5(8): 739-752.

[6] Cheng W, Zhuang J, Chen S. Dyslipidemia and the Prevalence of Hypertension: A Cross-Sectional Study Based on Chinese Adults Without Type 2 Diabetes Mellitus [J]. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2022, 9: 938363.

[7] Kosmas CE, Rodriguez Polanco S, Bousvarou MD, et al. The Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol (TG/HDL-C) Ratio as a Risk Marker for Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease [J]. Diagnostics, 2023, 13(5): 929.

[8] Che B, Zhong C, Zhang R, et al. Triglyceride-glucose index and triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio as potential cardiovascular disease risk factors: an analysis of UK biobank data [J]. Cardiovascular Diabetology, 2023, 22(1): 34.

[9] Liu Z, He H, Dai Y, et al. Comparison of the diagnostic value between triglyceride-glucose index and triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio in metabolic-associated fatty liver disease patients: a retrospective cross-sectional study [J]. Lipids in Health and Disease, 2022, 21(1): 55.

（下转第610页）

具在不同群体(如不同性别、年龄、教育水平、地域等)中的适用性,以验证工具的普适性和稳定性。此外,随着医疗保险政策的不断变化,建议定期更新工具条目,以确保其持续反映居民医疗保险素养的实际水平。

本研究开发的医疗保险素养测量工具为医保政策宣传和全民医疗保险素养提升提供了理论支持,并为未来研究指明了方向。未来研究应进一步验证工具的跨文化适应性,并结合定量与定性研究方法,深入探讨医疗保险素养对居民参保行为和健康结果的影响,为提升全民医疗保险素养提供更全面的支持。

参 考 文 献

[1] 段颖,张良文,朱培嘉,等. 我国基本医疗保险政策减贫研究:进展、困局与展望[J]. 中国卫生经济,2024,43(4):21-25.
[2] 国家医保局. 2024年医疗保障事业发展统计快报[EB/OL]. (2025-03-21)[2025-04-07]. https://www. nhsa. gov. cn/art/2025/3/21/art_7_16054. html.
[3] Edward J, Thompson RA, Wiggins A. Health Insurance Literacy Levels of Information Intermediaries: How Prepared Are They to Address the Growing Health Insurance Access Needs of Consumers [J]. Health Lit Res Pract, 2022, 6(1): e30-e36.
[4] Yagi BF, Luster JE, Scherer AM, et al. Association of Health Insurance Literacy with Health Care Utilization: A Systematic Review [J]. Journal of General Internal Medicine, 2022, 37: 375-389.
[5] Quiroga Gutiérrez C. Health insurance literacy assessment tools: A systematic literature review [J]. Journal of Public Health (Berlin), 2023, 31: 1137-1150.
[6] Bardy T. Assessing health insurance literacy in Switzerland: First results from a measurement tool [J]. European Journal of Public Health, 2024, 34(2): 237-243.
[7] 王家良. 临床流行病学:临床科研设计、测量与评价[M]. 上海:上海科学技术出版社,2014.
[8] 罗伯特·F·德威利斯. 量表编制: 理论与应用[M]. 魏勇刚,龙长权,宋武,译. 重庆:重庆大学出版社,2004.
[9] 司絮,李超凡,仇法新,等. 国内外医疗保险素养研究现状及建议[J]. 中国卫生经济,2025,44(6):37-41.
[10] Peasgood T, Mukuria C, Brazier J, et al. Developing a New Generic Health and Wellbeing Measure: Psychometric Survey Results for the EQ-HWB [J]. Value in Health, 2022, 25(4): 525-533.
[11] 孙振球,徐勇勇. 医学统计学第4版[M]. 北京:人民卫生出版社,2014.
[12] 王媛媛. 医学量表的编制与评价:理论、方法与实例操作[M]. 北京:北京大学医学出版社,2020.
[13] 胡晓娟,姚秀坤,栗晓坤,等. 普适性癌症患者报告结局量表的研制与评价[J]. 中国卫生统计,2025,42(5):672-678.
[14] Paez KA, Mallery CJ, Noel HJ, et al. Development of the Health Insurance Literacy Measure (HILM): Conceptualizing and Measuring Consumer Ability to Choose and Use Private Health Insurance [J]. Journal of Health Communication, 2014, 19(sup2): 225-239.
[15] Matoff-Stepp S, Applebaum B, Pooler J, et al. Women as health care decision-makers: Implications for health care coverage in the United States [J]. Journal of Health Care for the Poor and Underserved, 2014, 25(4): 1507-1513.

(责任编辑:张 悦)

(上接第604页)

[10] 孟雪,王慧文. 甘油三酯/高密度脂蛋白胆固醇比值与高血压的相关性研究 [J]. 中国卫生统计, 2025,42(4): 546-550.
[11] Charatcharoenwitthaya P, Kuljiratitikal K, Aksornchanya O, et al. Moderate-Intensity Aerobic vs Resistance Exercise and Dietary Modification in Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Clinical Trial [J]. Clinical and Translational Gastroenterology, 2021, 12(3): e00316.
[12] Zhang D, Niu S, Ma Y, et al. Fenofibrate Improves Insulin Resistance and Hepatic Steatosis and Regulates the Let-7/SERCA2b Axis in High-Fat Diet-Induced Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Mice [J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 12: 770652.
[13] Gong R, Luo G, Wang M, et al. Associations between TG/HDL ratio and insulin resistance in the US population: a cross-sectional study [J]. Endocrine Connections, 2021, 10(11): 1502-1512.
[14] Sakurai Y, Kubota N, Yamauchi T, et al. Role of Insulin Resistance in MAFLD [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(8): 4156.
[15] Cobbina E, Akhlaghi F. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) – pathogenesis, classification, and effect on drug metabolizing enzymes and transporters [J]. Drug Metabolism Reviews, 2017, 49 (2): 197-211.
[16] Lim S, Kim JW, Targher G. Links between metabolic syndrome and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease [J]. Trends in Endocrinology & Metabolism, 2021, 32(7): 500-514.
[17] Huang JF, Tsai PC, Yeh ML, et al. Risk stratification of non-alcoholic fatty liver disease across body mass index in a community basis [J]. Journal of the Formosan Medical Association, 2020, 119 (1): 89-96.
[18] Peterson JM, Alcala M, Calderon DM, et al. Short-term vitamin E treatment impairs reactive oxygen species signaling required for adipose tissue expansion, resulting in fatty liver and insulin resistance in obese mice [J]. PLos One, 2017, 12(10): e0186579.
[19] Benhamed F, Denechaud PD, Lemoine M, et al. The lipogenic transcription factor ChREBP dissociates hepatic steatosis from insulin resistance in mice and humans [J]. Journal of Clinical Investigation, 2012, 122(6): 2176-2194.
[20] Christou GA, Kiortsis DN. Adiponectin and lipoprotein metabolism [J]. Obesity Reviews, 2013, 14(12): 939-949.
[21] Lucero D, Miksztowicz V, Macri V, et al. Overproduction of altered VLDL in an insulin-resistance rat model: Influence of SREBP-1c and PPAR-α [J]. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, 2015, 27(4): 167-174.
[22] Tilg H, Adolph T E, Dudek M, et al. Non-alcoholic fatty liver disease: the interplay between metabolism, microbes and immunity [J]. Nature Metabolism, 2021, 3(12): 1596-1607.

(责任编辑:邓 妍)