



ТРИГЛИЦЕРИДНО-ГЛЮКОЗНЫЙ ИНДЕКС И ИНСУЛЬТ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 150000, Ярославль, Россия;

² ФГБОУ ВО «Ярославский государственный педагогический университет им. К.Д. Ушинского», 150000, Ярославль, Россия

Инсульты значительно ухудшают качество жизни и влекут за собой большое экономическое и социальное бремя. Инсулинорезистентность является признанным ключевым фактором риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Триглицеридно-глюкозный индекс является биохимическим маркером инсулинорезистентности и может иметь важное значение в прогнозировании инсультов. Триглицеридно-глюкозный индекс рассчитывается как $\ln(\text{триглицериды на тощак (мг/дл)} \times \text{глюкоза крови на тощак (мг/дл)} / 2)$. Триглицеридно-глюкозный индекс является экономически эффективным и легко воспроизводимым показателем оценки инсулинорезистентности. Все большее число исследователей сообщают, что повышенные значения триглицеридно-глюкозного индекса тесно связаны с увеличением неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в общей популяции и во многих других когортах пациентов с высоким риском таких заболеваний, как сахарный диабет и артериальная гипертензия. Существует значительная связь между высоким триглицеридно-глюкозным индексом и многими неблагоприятными исходами инсульта, особенно развитием повторного инсульта и риском смерти. Выявление людей, склонных к инсульту, и эффективная первичная профилактика остается важной, но непростой задачей. С этой целью в этом обзоре мы кратко описываем использование триглицеридно-глюкозного индекса в качестве суррогатного маркера для инсулинорезистентности. Мы стремились подчеркнуть прикладную ценность определения величины триглицеридно-глюкозного индекса для различных типов сердечно-сосудистых заболеваний и изучить возможность использования этого индекса в качестве предиктора сердечно-сосудистых событий, чтобы повысить его применимость и предоставить более обширные и точные подтверждающие доказательства.

Ключевые слова: инсульт; инсулинорезистентность; триглицеридно-глюкозный индекс; обзор

Для цитирования: Пизова Н.В., Пизов А.В. Триглицеридно-глюкозный индекс и инсульт (обзор литературы). Клиническая лабораторная диагностика. 2026; 71 (2): 127-132

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2026-71-2-127-132>

EDN: TYPQDU

Для корреспонденции: Пизова Наталья Вячеславовна, д-р мед. наук, проф. кафедры нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией; e-mail: pizova@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила 24.10.2025

Принята к печати 31.12.2025

Опубликовано 01.02.2026

Pizova N.V.¹, Pizov A.V.²

TRIGLYCERIDE-GLUCOSE INDEX AND STROKE (REVIEW OF LITERATURE)

¹ Department of Nervous Diseases with Medical Genetics and Neurosurgery, Yaroslavl State Medical University, Ministry of Health of Russia, 150000, Yaroslavl, Russia;

² Department of Methods of Teaching Natural Sciences and Mathematics in Primary Schools, Yaroslavl State Pedagogical University named after K.D. Ushinsky, 150000, Yaroslavl, Russia

Strokes significantly worsen quality of life and impose a large economic and social burden. Insulin resistance is a recognized key risk factor for cardiovascular and cerebrovascular diseases. The triglyceride-glucose index is a biochemical marker of insulin resistance and may be important in predicting strokes. The triglyceride-glucose index is calculated as $\ln(\text{fasting triglycerides (mg/dL)} \times \text{fasting blood glucose (mg/dL)} / 2)$. The triglyceride-glucose index is a cost-effective and easily reproducible marker for assessing insulin resistance. An increasing number of studies report that elevated triglyceride-glucose index values are closely associated with an increased incidence of adverse cardiovascular events in the general population and in many other high-risk patient cohorts, such as those with diabetes mellitus and hypertension. There is a significant association between a high triglyceride-glucose index and many adverse stroke outcomes, particularly the development of recurrent stroke and the risk of death. Identifying individuals at risk of stroke and implementing effective primary prevention remains an important but challenging task. In this review, we briefly outline the use of the triglyceride-glucose index as a surrogate marker for insulin resistance. This study sought to underscore the applied importance of the triglyceride-glucose index in the context of diverse cardiovascular diseases and to examine its predictive capacity for cardiovascular events, with the ultimate aim of increasing its utility and furnishing more extensive and rigorous supporting evidence.

Key words: stroke; insulin resistance; triglyceride-glucose index; review

For citation: Pizova N.V., Pizov A.V. Triglyceride-glucose index and stroke (review of literature). Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics). 2026; 71 (2): 127-132 (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2026-71-2-127-132>

EDN: TYPQDU

For correspondence: Pizova N.V., Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Nervous Diseases with Medical Genetics and Neurosurgery; e-mail: pizova@yandex.ru

Information about authors:

Pizova N.V., <https://doi.org/0000-0002-7465-0677>;

Pizov A.V., <https://doi.org/0000-0002-0522-675X>.

Conflict of interests. The authors declare absence of conflict of interests.

Funding. The study had no sponsor support.

Received 24.10.2025

Accepted 31.12.2025

Published 01.02.2026

Инсульт – это острое неврологическое заболевание, возникающее вследствие нарушения перфузии головного мозга и сопровождающееся различным неврологическим нарушениям [1]. Ежегодно во всем мире происходит более 13,7 миллионов инсультов, которые также приводят к 5,5 миллионам смертей в год, преимущественно у пожилого населения, хотя сообщается о растущей распространенности среди молодых людей [2, 3]. Поскольку инсульт является причиной смерти, деменции и инвалидности во всем мире, это распространенное заболевание снижает качество жизни и влечет за собой высокую экономическую и социальную нагрузку [4–6]. Несмотря на совершенствование стратегий и методов ведения пациентов с инсультом в последние годы, повторные инсульты по-прежнему составляют от 5,7 % до 51,3 %, и этот высокий показатель, вероятно, связан с неэффективно проводимой вторичной профилактикой [7, 8]. Признано, что выявление людей, склонных к инсульту, и эффективная первичная профилактика остается важной, но непростой задачей. Существует несколько подтвержденных факторов риска в качестве мишени для профилактики ишемического инсульта (ИИ), таких как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), гиперлипидемия, гиперкоагуляционные состояния, курение в настоящее время, фибрилляция предсердий (ФП). Однако эти факторы риска не объясняют всех случаев инсульта [9].

Инсулинорезистентность

Инсулинорезистентность (ИР) – это снижение чувствительности инсулинозависимых клеток к действию инсулина с последующим нарушением метаболизма глюкозы и поступлением ее в клетки. ИР была определена как отличительная черта СД 2 типа, которая может развиваться в течение нескольких лет до его возникновения [10]. Накопилось множество данных, свидетельствующих о том, что ИР и связанные с ней нарушения способствуют развитию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) как у лиц с СД 2 типа, так и у лиц без диабета [11]. Хорошо известно, что люди с ИР предрасположены к развитию ряда метаболических нарушений, таких как гипергликемия, дислипидемия и АГ, которые в совокупности тесно связаны с неблагоприятными исходами ССЗ [12]. Таким образом, ИР рассматривается не только как причина патологии, но и как предиктор ССЗ как в общей популяции, так и у лиц с СД 2 типа. Следовательно, разработка удобных и надежных инструментов скрининга для выявления ИР и прогнозирования сердечно-сосудистых рисков имеет особое значение.

ИР играет важную роль в патогенезе ИИ через раз-

личные механизмы. ИР может нарушать передачу инсулинового сигнала, усиливать хроническое системное воспаление, увеличивать образование пенистых клеток, тем самым ускоряя образование атеросклеротических бляшек и прогрессирование атеросклероза [13–17]. ИР может способствовать развитию ССЗ, влияя на адгезию, активацию и агрегацию тромбоцитов [18–20]. Эти нарушения могут приводить к окклюзии сосудов и играют важную роль в патогенезе ИИ [20–22]. Кроме того, ИР может влиять на цереброваскулярный резерв через эффект Бейлиса (миогенный механизм), а также химические, нейрональные и метаболические механизмы [23–25], что способствует нарушению церебральной гемодинамики и может вызвать нарушения церебральной перфузии при остром ИИ [26, 27].

Триглицеридно-глюкозный индекс

Триглицеридно-глюкозный индекс (ТГИ) является биохимическим маркером ИР и рассчитывается как $\ln(\text{триглицериды (мг/дл)} \times \text{глюкоза крови (мг/дл)}) / 2$ [28]. В 2008 году был представлен ТГИ в качестве надежного и специфичного предиктора ИР. Было показано, что он имеет хорошую корреляцию с эугликемическим гиперинсулинемическим клэмп-тестом и индексом НОМА-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance). Величина ТГИ для диагностики инсулинорезистентности – 4,65 и показала высокие значения чувствительности (84,0 %) и специфичности (45,0 %) [29]. В 2010 году F. Guerrero-Romero и соавторы [30] провели перекрестное исследование с участием 99 человек с различной массой тела и толерантностью к глюкозе. Они определили, что ТГИ, равный 4,68, является оптимальным инструментом для оценки ИР, демонстрируя высокую чувствительность (96,5 %) и специфичность (85,0 %) по сравнению с "золотым стандартом" – эугликемическим гиперинсулинемическим клэмп-тестом. В дополнение к этому, в перекрестном исследовании, проведенном в 2011 году с участием 82 бразильских пациентов с СД 2 типа или нормальной толерантностью к глюкозе, было подтверждено, что ТГИ оказался более точным маркером для оценки ИР, чем индекс НОМА-IR (площадь под ROC кривой: ТГИ – 0,79, индекс НОМА-IR – 0,77) [31]. Однако, поскольку в обоих исследованиях были небольшие размеры выборки, результаты не были полностью убедительными. С тех пор в крупных клинических исследованиях было доказано, что ТГИ является надежным и доступным индексом для оценки ИР у лиц с высоким риском. После первоначальных исследований по его использованию при СД, было представлено много публикаций, которые признают его полезность при других заболе-

ваниях. ТГИ ассоциирован с выраженностью артериальной жесткости, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с метаболическим синдромом [32–34]. Y. Jiao и соавторы [35] также сообщили, что высокий ТГИ был связан с 1,64-кратным риском смерти от всех причин и 1,36-кратным риском серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пожилых пациентов с острым коронарным синдромом.

Связь ТГИ с риском развития ИИ

В 2020 году W. Shi и соавторы [36] выявили корреляцию между ТГИ и ИИ в общей популяции и впервые указали, что эта связь является линейной. В нескольких исследованиях изучалась связь ТГИ с риском инсульта и его подтипами [37]. Проспективное исследование 54 098 участников показало, что у пациентов с более высоким ТГИ риск развития ИИ увеличивался в 1,30 раза [38]. По результатам крупного мета-анализа с участием 554 334 человек было показано, что по сравнению с когортой лиц с более низким ТГИ, когорта с более высоким ТГИ имела на 37,1 % повышенный риск ИИ (отношение шансов [ОШ] 1,37; 95 % доверительный интервал [ДИ] 1,22–1,54) [39].

Рядом исследователей отмечены высокий уровень ТГИ у пациентов с инсультом на момент госпитализации. По данным R. Garg и соавт. [40], средний ТГИ составил 9,26 (диапазон 4–8). По данным J. Wang и соавт. [41], среди 129 пациентов с ИИ средний ТГИ составил 9,0. В исследовании, проведенном P. Lopez-Jaramillo и соавт. [42], значение среднего ТГИ было 8,58. По данным B. Zhang и соавт. [43], у 676 пациентов с ИИ средний ТГИ составил 8,62.

Впоследствии также отмечено, что повышенный ТГИ был независимым предиктором развития ИИ в общей популяции [44, 45]. В исследовании с участием 10 132 взрослых американцев без инсульта в анамнезе на исходном уровне с медианой наблюдения 26,6 лет и после учета потенциальных искажающих факторов выявлено, что на каждую единицу увеличения ТГИ наблюдается увеличение риска инсульта на 32,1 % [46]. В другом исследовании были включены 62 443 лиц (средний возраст составил $49,07 \pm 11,84$ года, и 76,59 % из них были мужчинами), не страдающих ССЗ, у которых оценивали изменение ТГИ как разницу между ТГИ в 2010 году и в 2006 году. В период наблюдения 7,01 года произошло 2530 (4,05 %) различных эпизодов ССЗ, в том числе 2018 инсультов (3,23 %). Заболеваемость инсультом существенно возрастала с увеличением величины изменения ТГИ (квартили). Авторы показали, что повышение ТГИ увеличивает риск развития инсульта [47].

S. Hong и соавторы [45] провели ретроспективное обсервационное когортное исследование 5 593 134 человек старше 40 лет с 2009 по 2017 год. В течение 8,2 лет среднего наблюдения инсульт был диагностирован у 89 120 (1,59 %), инфаркт миокарда (ИМ) – у 62 577 (1,12 %), а инсульт и ИМ – у 146 744 (2,62 %) участников. Многофакторные скорректированные отношения рисков (ОР) для пациентов с уровнем ТГИ верхнего квартиля показали, что эти пациенты имели более высокий риск инсульта (ОР = 1,259; 95 % ДИ 1,233–1,286), ИМ (ОР = 1,313; 95 % ДИ 1,28–1,346) и обоих заболеваний (ОР = 1,282; 95 % ДИ 1,261–1,303) по сравнению с участниками с самым низким ТГИ. Эти эффекты не зависели от возраста, пола, курения, употребления ал-

коголя, физической активности, индекса массы тела, систолического артериального давления и общего холестерина. Аналогичные данные были получены в корейском исследовании молодых людей без ССЗ (6 675 424 взрослых в возрасте 20–39 лет). В среднем за 7,4 года наблюдения было зарегистрировано 8506 случаев инсульта, 12 312 случаев ИМ и 22 667 смертей. Многофакторные скорректированные ОР для участников с самым высоким ТГИ показали, что они подвергались более высокому риску инсульта (ОР = 1,253; 95 % ДИ 1,167–1,346), ИМ (ОР = 1,258; 95 % ДИ 1,187–1,334) и смерти (ОР = 1,151; 95 % ДИ 1,104–1,200), чем те, кто находился в самом низком квартиле ТГИ, независимо от других традиционных факторов риска ССЗ [48].

Метаанализ с включением восьми когортных исследований с участием лиц из Испании, Аргентины, Китая, Южной Кореи и Ирана, в которых оценивалась связь между ТГИ и частотой сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий, вызванных атеросклерозом, показал, что высокий уровень ТГИ может быть независимо связан с повышенным риском развития ишемической болезни и инсультом у тех лиц, у которых на начальном этапе включения в исследование не было ИР [49]. Опубликованный в 2022 году метаанализ с участием 11 исследований подтвердил эти результаты [37].

Z. Huang с соавторами [50] сообщили, что сохраняющийся длительное время повышенный ТГИ у пациентов с АГ был в значительной степени связан с повышенным риском инсульта, особенно ИИ. В когортном исследовании 9145 взрослых китайцев среднего и пожилого возраста без инсульта на исходном уровне в течение среднего периода наблюдения 7,1 года у 637 (7,0 %) участников развился инсульт. В моделях с многофакторной коррекцией ТГИ был значимо связан с риском развития АГ и инсульта. Это исследование предполагает синергетическое влияние ТГИ и АГ на инсульт [51]. Это исследование также показало, что, когда сосуществуют оба фактора – повышенный ТГИ и АГ, их совокупное влияние на риск инсульта больше, чем сумма их индивидуальных эффектов. Несколько механизмов могут способствовать этой синергии, включая роль АГ, гипергликемии и резистентности к инсулину в развитии эндотелиальной дисфункции, воспаления, окислительного стресса и атеросклероза [52–55]. Параллельно с этим АГ оказывает механическое воздействие на стенки артерий, что также приводит к эндотелиальной дисфункции и воспалению [56, 57]. Кроме того, резистентность к инсулину была связана с повышением активности симпатической нервной системы, что еще больше усугубляет АГ [58, 59].

Связь ТГИ с прогнозом у пациентов с ИИ

Исследование 16 310 пациентов из Китайского национального регистра инсульта показало, что ТГИ ассоциировался с увеличением риска смерти от всех причин в 1,25 раза и риском рецидива инсульта среди пациентов с ИИ в 1,32 раза [60].

Y. Yang и соавторы [39] провели анализ выборки из 38 301 пациентов с инсультом из десяти исследований с оценкой следующих неблагоприятных клинических исходов: рецидив инсульта, смерть от всех причин, нарушение функционального исхода и неврологическое ухудшение. По сравнению с пациентами с ИИ с более низким ТГИ, пациенты с ИИ с более высоким ТГИ

имели более высокий риск рецидива инсульта (ОШ 1,50; 95% ДИ 1,19–1,89), повышенный риск смерти от всех причин (ОШ 1,40; 95 % ДИ 1,14–1,71). В исследовании, проведенном R. Garg и соавторами [40], достоверно более высокий ТГИ ($9,5 \pm 0,19$ против $9,21 \pm 0,21$, $p < 0,0001$) наблюдался у пациентов с неврологическими ухудшениями, по сравнению с пациентами без неврологических ухудшений. Авторы отметили, что на момент выписки наблюдалась существенная положительная корреляция ТГИ с оценкой NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale – шкала оценки тяжести инсульта) ($r = 0,442$, $p < 0,0001$), которая сохранялась через три месяца после выписки ($r = 0,398$, $p < 0,0001$). Схожие результаты представлены Y. Zhou и соавт. [60], которые отметили, что более высокий риск неврологических ухудшений наблюдался среди пациентов с самым высоким ТГИ (скорректированный ОШ, 1,26; $p = 0,03$) при выписке, по сравнению с пациентами с низким ТГИ. В исследовании M. Lee и соавторов [61] среди 183 пациентов с ИИ средний ТГИ составил 4,8, а у 158 пациентов ТГИ был выше 4,49 (что отражало наличие ИР), была выявлена корреляция между ранним неврологическим ухудшением (высокий ТГИ против низкого ТГИ: 18,40 % против 0 %, $p = 0,041$) и более высоким ТГИ. В российском исследовании пациентов в возрасте 18–50 ($42,18 \pm 5,20$) лет в острейшем периоде ИИ/транзиторной ишемической атаки уровень ТГИ $> 4,7$ явился предиктором более неблагоприятных исходов и более тяжелого течения ИИ (по NIHSS) [62].

R. Zhu и соавторы [63] изучали 1122 пациентов ОРИТ (≥ 18 лет) с ИИ и без СД и показали, что госпитальная летальность составила 10,61 %, а 30-дневная летальность – 16,93 %. Многомерные модели пропорциональных рисков Кокса и обобщенные линейные модели показали, что более высокое значение ТГИ в значительной степени были связаны с увеличением риска смерти в стационаре [скорректированная ОР (95 % ДИ) 1,22 (1,02–1,46), $p = 0,0264$], риском смерти в течение 30 суток [скорректированная ОР (95 % ДИ) 1,26 (1,10–1,44), $p = 0,0011$] и более длительной больничной госпитализацией [скорректированная разница (95 % ДИ) 0,52 (0,06–0,97), $p = 0,0276$].

В заключение следует отметить, что расчет и анализ ТГИ имеет потенциальное значение для оптимизации стратификации риска ИИ. Кроме того, существует значимая связь между ТГИ и серьезными неблагоприятными исходами инсультов. Величина ТГИ – 4,68 может быть использована в качестве оптимального показателя наличия ИР. Выявление ТГИ выше данного значения у пациентов с инсультом является прогностически неблагоприятным в отношении риска рецидива инсульта и риска смерти. Определение индекса ТГИ удобно и доступно. Результаты опубликованных исследований свидетельствуют о том, что в будущем следует уделять внимание скринингу ТГИ при ведении пациентов с инсультом. Раннее выявление риска инсульта и потенциальных клинических неблагоприятных исходов может замедлить прогрессирование заболевания и снизить социальное и экономическое бремя.



ЛИТЕРАТУРА (ПП. 1-4, 6-8, 10-61, 63 СМ. REFERENCES)

5. Пизова Н.В., Пизов Н.А., Пизов А.В. Комплексная терапия когнитивных нарушений при цереброваскулярных заболеваниях. *Нервные болезни*. 2022; (1):22-31. DOI: 10.24412/2226-0757-2022-12408.
9. Пизова Н.В., Пизов А.В. Повторный ишемический инсульт и его профилактика. *Медицинский совет*. 2024; (12):8-14. DOI: 10.21518/ms2024-261.
62. Пономарева М.С., Щепанкевич Л.А., Рерих К.В. Затынко А.В., Антонова К.В., Танащян М.М. Метаболические предикторы течения ишемического инсульта у молодых. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2025; 19(1):21-9. DOI: 10.17816/ACEN.1274.



REFERENCES

1. Loh H.C., Lim R., Lee K.W. Ooi C.Y., Chuan D.R., Looi I. et al. Effects of vitamin E on stroke: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Stroke Vasc. Neurol.* 2021; 6:109-20. DOI: 10.1136/svn-2020-000519.
2. Campbell B.C.V., De Silva D.A., Macleod M.R. Coutts S.B., Schwamm L.H., Davis S.M. et al. Ischaemic stroke. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2019; 5: 70. DOI: 10.1038/s41572-019-0118-8.
3. Ekker M.S., Boot E.M., Singhal A.B., Tan K.S., Dettette S., Tuladhar A.M. et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.* 2018; 17:790-801. DOI: 10.1016/s1474-4422(18)30233-3.
4. Sacco R.L., Roth G.A., Reddy K.S., Arnett D.K., Bonita R., Gaziano T.A. et al. The heart of 25 by 25: achieving the goal of reducing global and regional premature deaths from cardiovascular diseases and stroke: a modeling study from the American Heart Association and World Heart Federation. *Circulation*. 2016; 133 (23):e674-690. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000395.
5. Pizova N.V., Pizov N.A., Pizov A.V. Complex therapy of cognitive impairment in cerebrovascular diseases. *Nervnye bolezni*. 2022; (1):22-31. DOI: 10.24412/2226-0757-2022-12408. (in Russian)
6. Pendlebury S.T., Rothwell P.M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009; 8:1006-18. DOI: 10.1016/s1474-4422(09)70236-4.
7. Kolmos M., Christoffersen L., Kruuse C. Recurrent ischemic stroke - a systematic review and meta-analysis. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2021; 30. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105935.
8. Hankey G.J. Secondary stroke prevention. *Lancet Neurol.* 2014; 13:178-94. DOI: 10.1016/s1474-4422(13)70255-2.
9. Pizova N.V., Pizov A.V. Repeated ischemic stroke and its prevention. *Meditsinskiy sovet*. 2024; (12):8-14. DOI: 10.21518/ms2024-261. (in Russian)
10. Defronzo R.A. Banting lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009; 58 (4):773-95. DOI: 10.2337/db09-9028.
11. Mancusi C., de Simone G., Best L.G. Wang W., Zhang Y., Roman M.J. et al. Myocardial mechano-energetic efficiency and insulin resistance in non-diabetic members of the strong heart study cohort. *Cardiovasc. Diabetol.* 2019; 18 (1):56. DOI: 10.1186/s12933-019-0862-9.
12. Hill M.A., Yang Y., Zhang L., Sun Z., Jia G., Parrish A.R. et al. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism*. 2021; 119:154766. DOI: 10.1016/j.metabol.2021.154766.
13. Russell J.C., Ahuja S.K., Manickavel V., Rajotte R.V., Amy R.M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in the atherosclerosis-prone LA/N corpulent rat. *Arteriosclerosis*. 1987; 7:620-6. DOI: 10.1161/01.atv.7.6.620.
14. Kita Y., Nakamura T., Uematsu M., Sugamata W., Deyama J., Fujioka D. et al. Insulin resistance negatively affects long-term outcome in non-diabetic patients with coronary artery disease after therapies to reduce atherosclerotic risk factors. *J. Cardiol.* 2013; 62:348-53. DOI: 10.1016/j.jcc.2013.05.006.
15. Chen W., Wang S., Lv W., Pan Y. Causal associations of insulin resistance with coronary artery disease and ischemic stroke a mendelian randomization analysis. *BMJ Open Diabetes Res. Care*. 2020; 8(1):e001217. DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001217.
16. Bornfeldt K.E., Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and

- atherosclerosis. *Cell Metab.* 2011; 14:575-85. DOI: 10.1016/j.cmet.2011.07.015.
17. Oh J., Riek A.E., Darwech I., Funai K., Shao J., Chin K. et al. Deletion of macrophage vitamin D receptor promotes insulin resistance and monocyte cholesterol transport to accelerate atherosclerosis in mice. *Cell Rep.* 2015; 10:1872-86. DOI: 10.1016/j.celrep.2015.02.043.
18. Brown E., Ozawa K., Moccetti F., Vinson A., Hodovan J., Nguyen T.A. et al. Arterial platelet adhesion in atherosclerosis-prone arteries of obese, insulin-resistant nonhuman primates. *J. Am. Heart Assoc.* 2021; 10: e019413. DOI: 10.1161/jaha.120.019413.
19. Randriamboavonjy V., Fleming I. Insulin, insulin resistance, and platelet signaling in diabetes. *Diabetes Care.* 2009; 32:528-30. DOI: 10.2337/dc08-1942.
20. Guo Y., Zhao J., Zhang Y., Wu L., Yu Z., He D. et al. Triglyceride glucose index influences platelet reactivity in acute ischemic stroke patients. *BMC Neurol.* 2021; 21:409. DOI: 10.1186/s12883-021-02443-x.
21. Li Z., Jiang H., Ding Y., Zhang D., Zhang X., Xue J. et al. Platelet Endothelial aggregation receptor 1 polymorphism is associated with functional outcome in small-artery occlusion stroke patients treated with aspirin. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021; 8:664012. DOI: 10.3389/fcvm.2021.664012.
22. Coenen D.M., Heinzmann A.C.A., Karel M.F.A., Cosemans J.M.E.M., Koenen R.R. The multifaceted contribution of platelets in the emergence and aftermath of acute cardiovascular events. *Atherosclerosis.* 2021; 319:132-41. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.12.017.
23. Banks W.A., Rhea E.M. The blood-brain barrier, oxidative stress, and insulin resistance. *Antioxidants.* 2021; 10 (11):1695. DOI: 10.3390/antiox10111695.
24. Chen Y.C., Inagaki T., Fujii Y., Schwenke D.O., Tsuchimochi H., Edgley A.J. et al. Chronic intermittent hypoxia accelerates coronary microcirculatory dysfunction in insulin-resistant Goto-Kakizaki rats. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2016; 311:R426-R439. DOI: 10.1152/ajpregu.00112.2016.
25. Sacramento J.F., Ribeiro M.J., Rodrigues T., Guarino M.P., Diogo L.N., Seica R. et al. Insulin resistance is associated with tissue-specific regulation of HIF-1 α and HIF-2 α during mild chronic intermittent hypoxia. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2016; 228:30-8. DOI: 10.1016/j.resp.2016.03.007.
26. Fan J.L., Nogueira R.C., Brassard P., Rickards C.A., Page M., Nasr N. et al. Integrative physiological assessment of cerebral hemodynamics and metabolism in acute ischemic stroke. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2022; 42: 454-70. DOI: 10.1177/0271678x211033732.
27. Bas D.F., Ozdemir A.O., Colak E., Kebapci N. Higher Insulin resistance level is associated with worse clinical response in acute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis. *Transl. Stroke Res.* 2016; 7: 167-71. DOI: 10.1007/s12975-016-0453-y.
28. Tao L.C., Xu J.N., Wang T.T., Hua F., Li J.-J. Triglyceride-glucose index as a marker in cardiovascular diseases: landscape and limitations. *Cardiovasc. Diabetol.* 2022; 21 (1):68. DOI: 10.1186/s12933-022-01511-x.
29. Simental-Mendía L.E., Rodríguez-Morán M., Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2008; 6 (4):299-304. DOI: 10.1089/met.2008.0034.
30. Guerrero-Romero F., Simental-Mendía L.E., González-Ortiz M., Martínez-Abundis E., Ramos-Zavala M.G., Hernández-González S.O. et al. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95 (7):3347-51. DOI: 10.1210/jc.2010-0288.
31. Vasques A.C., Novaes F.S., de Oliveira M.S., Souza J.R.M., Yamanaka A., Pareja J.C. et al. TyG index performs better than HOMA in a Brazilian population: a hyperglycemic clamp validated study. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2011; 93 (3):e98-e100. DOI: 10.1016/j.diabres.2011.05.030.
32. Tian X., Zuo Y., Chen S., Liu Q., Tao B., Wu S. et al. Triglyceride-glucose index is associated with the risk of myocardial infarction: an 11-year prospective study in the Kailuan cohort. *Cardiovasc. Diabetol.* 2021; 20:19. DOI: 10.1186/s12933-020-01210-5.
33. Wu S., Xu L., Wu M., Chen S., Wang Y., Tian Y. Association between triglyceride-glucose index and risk of arterial stiffness: a cohort study. *Cardiovasc. Diabetol.* 2021; 20:146. DOI: 10.1186/s12933-021-01342-2.
34. Lin H.-Y., Zhang X.-J., Liu Y.-M., Geng L.-Y., Guan L.-Y., Li X.-H. Comparison of the triglyceride glucose index and blood leukocyte indices as predictors of metabolic syndrome in healthy Chinese population. *Sci. Rep.* 2021; 11:10036. DOI: 10.1038/s41598-021-89494-9.
35. Jiao Y., Su Y., Shen J., Hou X., Li Y., Wang J. et al. Evaluation of the long-term prognostic ability of triglyceride-glucose index for elderly acute coronary syndrome patients: a cohort study. *Cardiovasc. Diabetol.* 2022; 21: 3. DOI: 10.1186/s12933-021-01443-y.
36. Shi W., Xing L., Jing L., Tian Y., Yan H., Sun Q. et al. Value of triglyceride-glucose index for the estimation of ischemic stroke risk: insights from a general population. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2020; 30 (2):245-53. DOI: 10.1016/j.numecd.2019.09.015.
37. Feng X., Yao Y., Wu L., Cheng C., Tang Q., Xu S. Triglyceride-glucose index and the risk of stroke: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Horm. Metab. Res.* 2022; 54:175-86. DOI: 10.1055/a-1766-0202.
38. Wang X., Feng B., Huang Z., Cai Z., Yu X., Chen Z. et al. Relationship of cumulative exposure to the triglyceride-glucose index with ischemic stroke: a 9-year prospective study in the Kailuan cohort. *Cardiovasc. Diabetol.* 2022; 21:66. DOI: 10.1186/s12933-022-01510-y.
39. Yang Y., Huang X., Wang Y., Leng L., Xu J., Feng L. et al. The impact of triglyceride-glucose index on ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc. Diabetol.* 2023; 22 (1):2. DOI: 10.1186/s12933-022-01732-0.
40. Garg R., Bhatnagar M., Gupta S. Association of the Triglyceride Glucose Index With Outcomes in Acute Ischemic Stroke Injury. *Cureus.* 2024; 16 (12):e75841. DOI: 10.7759/cureus.75841.
41. Wang J., Tang H., Wang X., Wu J., Gao J., Diao S. et al. Association of triglyceride-glucose index with early neurological deterioration events in patients with acute ischemic stroke. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2023; 15:112. DOI: 10.1186/s13098-023-01091-0.
42. Lopez-Jaramillo P., Gomez-Arbelaiz D., Martinez-Bello D., Abat M.E.M., Alhabib K.F., Avezum A. et al. Association of the triglyceride glucose index as a measure of insulin resistance with mortality and cardiovascular disease in populations from five continents (PURE study): a prospective cohort study. *Lancet Healthy Longev.* 2023; 4:0. DOI: 10.1016/S2666-7568(22)00247-1.
43. Zhang B., Lei H., Ambler G., Werring D.J., Fang S., Li H. et al. Association between triglyceride-glucose index and early neurological outcomes after thrombolysis in patients with acute ischemic stroke. *J. Clin. Med.* 2023; 12: 3471. DOI: 10.3390/jcm12103471.
44. Zhao Y., Sun H., Zhang W., Xi Y., Shi X., Yang Y. et al. Elevated triglyceride-glucose index predicts risk of incident ischaemic stroke: the rural chinese cohort study. *Diabetes Metab.* 2021; 47 (4):101246. DOI: 10.1016/j.diabet.2021.101246.
45. Hong S., Han K., Park C.Y. The triglyceride glucose index is a simple and low-cost marker associated with atherosclerotic cardiovascular disease: a population-based study. *BMC Med.* 2020; 18 (1):361. DOI: 10.1186/s12916-020-01824-2.
46. Wang X., Liu Q., Wang T., Tian W., Chen X., Zhang J. et al. Triglyceride-glucose index and the risk of stroke in American adults: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2023; 15 (1):187. DOI: 10.1186/s13098-023-01161-3.
47. Wang A., Tian X., Zuo Y., Chen S., Meng X., Wu S. et al. Change in triglyceride-glucose index predicts the risk of cardiovascular disease in the general population: a prospective cohort study. *Cardiovasc. Diabetol.* 2021; 20 (1):113. DOI: 10.1186/s12933-021-01305-7.
48. Cho Y.K., Han K.D., Kim H.S., Jung C.H., Park J.-L., Lee W.J. Triglyceride-Glucose Index Is a Useful Marker for Predicting Future Cardiovascular Disease and Mortality in Young Korean Adults: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *J. Lipid Atheroscler.* 2022; 11 (2):178-86. DOI: 10.12997/jla.2022.11.2.178.
49. Ding X., Wang X., Wu J., Zhang M., Cui M. Triglyceride-glucose index and the incidence of atherosclerotic cardiovascular diseases: a meta-analysis of cohort studies. *Cardiovasc. Diabetol.* 2021; 20 (1):76. DOI: 10.1186/s12933-021-01268-9.
50. Huang Z., Ding X., Yue Q., Wang X., Chen Z., Cai Z. et al. Triglyceride-glucose index trajectory and stroke incidence in patients with hypertension: a prospective cohort study. *Cardiovasc. Diabetol.* 2022; 21:141. DOI: 10.1186/s12933-022-01577-7.
51. Luo Y.D., Gan Y.Y., Liao Q., Li X., Huo R.-R. Interacting and joint effects of triglyceride-glucose index and hypertension on stroke risk in middle-aged and older Chinese adults: a population-based prospective cohort study. *Front. Cardiovasc. Med.* 2024; 11:1363049. DOI:

- 10.3389/fcvm.2024.1363049.
52. Sjöholm A., Nystrom T. Endothelial inflammation in insulin resistance. *Lancet*. 2005; 365 (9459):610-2. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17912-4.
 53. Muniyappa R., Sowers J.R. Role of insulin resistance in endothelial dysfunction. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2013; 14(1):5-12. DOI: 10.1007/s11154-012-9229-1.
 54. Shoelson S.E., Lee J., Goldfine A.B. Inflammation and insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 2006; 116 (7):1793-1801. DOI: 10.1172/JCI29069.
 55. Chang S.C., Yang W.V. Hyperglycemia, tumorigenesis, and chronic inflammation. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2016; 108:146-53. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2016.11.003.
 56. Watson T., Goon P.K., Lip G.Y. Endothelial progenitor cells, endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in hypertension. *Antioxid. Redox. Signal.* 2008; 10 (6):1079-88. DOI: 10.1089/ars.2007.1998.
 57. Brandes R.P. Endothelial dysfunction and hypertension. *Hypertension*. 2014; 64 (5):924-8. DOI: 10.1161/HYPERTENSION.114.03575.
 58. Supiano M.A., Hogikyan R.V., Morrow L.A., Ortiz-Alonso F.J., Herman W.H., Bergman R.N. et al. Hypertension and insulin resistance: role of sympathetic nervous system activity. *Am. J. Physiol.* 1992; 263 (5 Pt.1): E935-942. DOI: 10.1152/ajpendo.1992.263.5.E935.
 59. Egan B.M. Insulin resistance and the sympathetic nervous system. *Curr. Hypertens. Rep.* 2003; 5 (3): 247-54. DOI: 10.1007/s11906-003-0028-7.
 60. Zhou Y., Pan Y., Yan H., Wang Y., Li Z., Zhao X. et al. Triglyceride glucose index and prognosis of patients with ischemic stroke. *Front. Neurol.* 2020; 11:456. DOI: 10.3389/fneur.2020.00456.
 61. Lee M., Kim C.H., Kim Y., Jang M.U., Mo H.J., Lee S-H, et al. High Triglyceride glucose index is associated with poor outcomes in ischemic stroke patients after reperfusion therapy. *Cerebrovasc. Dis.* 2021; 50:691-9. DOI: 10.1159/000516950.
 62. Ponomareva M.S., Shchepankevich L.A., Rerikh K.V., Zatyanko A.V., Antonova K.V., Tanashyan M.M. Metabolic predictors of ischemic stroke in young adults. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii*. 2025; 19 (1):21-9. DOI: 10.17816/ACEN.1274. (in Russian)
 63. Zhu R., He Q., Wang R. Triglyceride-glucose index is a significant predictor of hospital mortality in non-diabetic critically ill patients with ischemic stroke: a retrospective cohort study of the MIMIC-IV database. *Acta Diabetol.* 2025; 62 (10):1659-69. DOI: 10.1007/s00592-025-02502-6.

РЕКЛАМА

Коллаген Артро ЭКОлаб

ЭКОлаб
красота и здоровье

-  Снимает воспаление и облегчает боль в области суставов
-  Делает кости и суставы более подвижными
-  Снижает риски переломов и трещин
-  Способствует укреплению костей и улучшению здоровья суставов

АО «ЭКОлаб»
142530, Московская обл., г.о. Павлово-Посадский,
г. Электрогорск, ул. Буденного, д.1
ИНН 5035025076, ОГРН 1035007106958

ПОКУПАЙТЕ НА МАРКЕТПЛЕЙСАХ

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ.

ВЕНЛАБ ЭКОлаб

- ✓ улучшение венозного кровотока, уменьшая застой крови в венах
- ✓ повышение прочности сосудистой стенки
- ✓ нормализация оттока лимфы



покупайте
на маркетплейсах

АО «ЭКОлаб»

142530, Московская обл., г.о. Павлово-Посадский,
г. Электрогорск, ул. Буденного, д.1
ИНН 5035025076, ОГРН 1035007106958

Распространяется на территории РФ

БАД. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ
СО СПЕЦИАЛИСТОМ