

文章编号:1003-2754(2026)03-0238-06

doi:10.19845/j.cnki.zfysjzbzz.2026.0041

应激性高血糖比率与大动脉粥样硬化型脑梗死患者卒中后认知功能障碍的相关性

王鹤, 殷煜, 牛利, 张明建, 连航铖, 张丽霞, 安娜

摘要: **目的** 探讨应激性高血糖比率(SHR)与大动脉粥样硬化型脑梗死患者卒中后认知功能障碍(PSCI)的相关性。**方法** 连续性筛选2023年7月1日—2024年6月30日在北京京煤集团总医院住院的大动脉粥样硬化型脑梗死患者,共计1 222例纳入分析。根据SHR的三分位数水平,将患者分为3组:低值组(0.175~0.764, $n=408$),中值组(0.765~0.905, $n=407$)及高值组(0.906~2.760, $n=407$)。采用单因素分析比较两组间相关指标的差异,采用单因素及多因素 Logistic 回归分析,找出PSCI发生的独立危险因素;使用限制性三次样条(RCS)来阐明SHR水平与PSCI发生的关联,并进行阈值效应分析。**结果** 所有随访的患者中,PSCI发生率为16.3%(199/1 222);高值组患者的年龄、平均动脉压(MAP)、入院时NIHSS评分、出院时MRS评分及PSCI发生率均增高,同时,MMSE评分及高学历占比显著降低(P 均 <0.05);在校正相关因素后,除年龄大、高低密度脂蛋白水平、高同型半胱氨酸水平、高血清肌酐、合并糖尿病病史及出院高MRS评分外,高SHR($OR=5.19, 95\%CI 3.15\sim 8.55, P<0.001$)是PSCI发生的独立危险因素;SHR与PSCI发生率呈“倒V”型的非线性关系($P_{\text{for overall}}<0.001, P_{\text{for nonlinear}}<0.001$),且两者之间的关联存在阈值效应($P_{\text{for likelihood test}}<0.001$),即当SHR <1.28 时,SHR和PSCI为正向关联($OR=93.26, 95\%CI 27.23\sim 319.42$),当SHR >1.28 时,SHR和PSCI为负向关联($OR=0.08, 95\%CI 0.02\sim 0.41$)。**结论** 在大动脉粥样硬化型脑梗死患者中,PSCI发生率较高;SHR与PSCI的发生呈“倒V”型的非线性关系。

关键词: 卒中后认知功能障碍; 应激性高血糖比率; 脑梗死; 限制性三次样条分析

中图分类号:R743.3

文献标识码:A

Association between stress hyperglycemia ratio and post-stroke cognitive dysfunction in patients with large-artery atherosclerotic cerebral infarction WANG He, YIN Yu, NIU Li, ZHANG Mingjian, LIAN Hangyue, ZHANG Lixia, AN Na. (Department of General Medicine, Beijing Jingmei Group General Hospital, Beijing 102399, China)

Abstract: **Objective** To investigate the association between stress hyperglycemia ratio (SHR) and post-stroke cognitive impairment (PSCI) in patients with large-artery atherosclerotic cerebral infarction. **Methods** The patients with large-artery atherosclerotic cerebral infarction who were consecutively admitted to Beijing Jingmei Group General Hospital from July 1, 2023 to June 30, 2024 were selected, and a total of 1 222 patients were included for analysis based on the inclusion and exclusion criteria. According to the tertiles of SHR, the patients were divided into low SHR group (L-SHR group, 408 patients with an SHR of 0.175–0.764), middle SHR group (M-SHR group, 407 patients with an SHR of 0.765–0.905), and high-SHR group (H-SHR group, 407 patients with an SHR of 0.906–2.760). A univariate analysis was used for comparison of related indicators between two groups, and the univariate and multivariate logistic regression analyses were used to identify the independent influencing factors for PSCI; a restricted cubic spline analysis was used to clarify the association between SHR and PSCI, and a threshold effect analysis was performed. **Results** The incidence rate of PSCI was 16.3% (199/1 222) in all patients undergoing follow-up. The H-SHR group had significant increases in age, MAP, NIHSS score on admission, MRS score at discharge, and the incidence rate of PSCI and significant reductions in MMSE score and the proportion of patients with a high education level (all $P<0.05$). After adjustment for related factors, high SHR ($OR=5.19, 95\%CI 3.15\sim 8.55, P<0.001$) was an independent risk factor for PSCI in addition to old age, a high level of low-density lipoprotein, a high level of homocysteine, a high level of serum creatinine, a history of diabetes, and a high MRS score at discharge. There was an “inverted V-shaped” nonlinear relationship between SHR and the incidence rate of PSCI ($P_{\text{for overall}}<0.001, P_{\text{for nonlinear}}<0.001$), and there was a threshold effect in the relationship between them ($P_{\text{for likelihood test}}<0.001$); specifically, when SHR was less than 1.28, there was a positive association between SHR and PSCI ($OR=93.26, 95\%CI 27.23\sim 319.42$), and when SHR was higher than 1.28, there was a negative association between SHR and PSCI ($OR=0.08, 95\%CI 0.02\sim 0.41$). **Conclusion** There is a relatively high incidence rate of PSCI among patients with large-artery atherosclerotic cerebral infarction, and there is an “inverted V-shaped” nonlinear relationship between SHR and the onset of PSCI.

Key words: Post-stroke cognitive impairment; Stress hyperglycemia ratio; Cerebral infarction; Restricted cubic spline analysis

收稿日期:2025-07-10;修订日期:2025-12-30

基金项目:北京京煤集团总医院科研基金(ZZ2024-45)

作者单位:(北京京煤集团总医院全科医疗科,北京 102399)

通信作者:安娜, E-mail: tabanid168@163.com

卒中后认知障碍(post-stroke cognitive impairment, PSCI)是指在脑卒中发生后,患者出现的多种认知功能损害,包括注意力、记忆、语言能力和空间定向能力等^[1]。最高达70%的幸存脑卒中者会发生认知缺陷,主要与研究对象、认知障碍的定义、评估手段及评估时间等多种因素有关^[2,3]。PSCI的发生与患者的死亡率、脑卒中复发、生活质量及更高的护理成本密切相关,给患者及其家庭和社会医疗资源带来了巨大的负担^[4,5]。因此,PSCI已成为幸存脑卒中患者的重要健康问题之一^[6]。

PSCI的诊断可通过整体认知评估量表来筛查认知损害^[6]。在这些工具中,简易精神状态检查(MMSE)被认为在评估早期痴呆阶段及其在临床实践中的严重程度方面具有较高的实用性^[7]。已有研究表明,多种危险因素(包括肥胖、高血压、糖尿病、高胆固醇、高同型半胱氨酸、吸烟、低受教育水平以及心血管疾病等)与PSCI密切相关^[2]。特别是糖尿病与卒中后总体认知功能以及各个认知领域的损害之间存在显著的独立关联性^[8],这表明高血糖对认知功能有显著的影响。应激性高血糖是指在脑卒中、损伤等急性疾病状态下,机体血糖水平相较于基础水平的升高现象^[9],约有1/2的急性缺血性脑卒中患者会出现这种情况^[10,11]。研究表明,与空腹血糖正常的患者相比,2型糖尿病患者多个认知功能领域(如记忆、注意力、信息处理速度、语言能力、视觉能力、心理灵活性及执行功能)中的得分显著降低^[12]。这表明高血糖不仅增加了脑卒中风险,还可能与卒中后认知障碍相关,因此在临床上应重视应激性高血糖的发生。

应激性高血糖比率(stress hyperglycemia ratio, SHR)作为一种新兴指标,通过空腹血糖与糖化血红蛋白之间的比值来反映患者真实的应激性血糖水平,其应用范围广泛,在评估脑卒中预后方面具有更大的优势^[13]。同时亦有研究表明,高SHR可能通过促进神经炎症和氧化应激等机制,加剧脑损伤,从而可能影响认知功能^[14,15],然而,SHR与大动脉粥样硬化型(large artery atherosclerotic, LAA)脑梗死患者PSCI发生的关系仍不明确,因此,本研究的目的是探讨SHR与LAA脑梗死患者PSCI之间的关系。

1 资料与方法

1.1 研究对象 连续性纳入2023年7月—2024年6月就诊于北京京煤集团总医院的脑梗死患者,所有患者均根据脑梗死诊疗规范进行治疗。

纳入标准为:(1)年龄≥18岁;(2)7d内发生的脑卒中;(3)经影像学检查(头部MRI或CT)证实的缺血性脑卒中;(4)最终确诊为大动脉粥样硬化型脑梗死。

排除标准如下:(1)非大动脉粥样硬化型的其他类型脑梗死者;(2)既往明确有精神类疾病或痴呆者;(3)合并有恶性肿瘤或血液系统疾病者;(4)合并

自身免疫性疾病且长期应用免疫调节药物或糖皮质激素者;(5)资料不完整者。

1.2 研究方法 (1)记录资料:记录所有纳入患者一般人口学资料(性别、年龄)、身高和体重,并根据身高体重计算BMI值、受教育程度(未上过学、初中及以下、高中及以上)、是否吸烟、酗酒,记录既往病史(高血压病、糖尿病、心肌梗死、房颤、慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)病史、脑梗死、脑出血、短暂性脑缺血发作及脑卒中家族史等)、记录是否进行了静脉溶栓、动脉导管内再灌注或取栓治疗,记录所有患者入院时的NIHSS评分,平均动脉压(mean arterial pressure, MAP),并记录常规实验室检查的结果,包括低密度脂蛋白、同型半胱氨酸、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、血清肌酐、血清尿素氮等,记录患者出院时的MRS评分。通过空腹血糖(FBG)和HbA1c值计算SHR值^[16]。

$$\text{公式为:SHR} = \frac{\text{FPG}(\text{mmol/L})}{1.59 \times \text{HbA1c}(\%) - 2.59}$$

(2)随访过程:采用电话、门诊就诊等方式随访患者6个月时的MMSE评分,根据MMSE评分≤27分诊断PSCI。

(3)分析过程:根据入院时SHR水平的三分位数将患者分为3组,低值组(0.175~0.764, $n=408$),中值组(0.765~0.905, $n=407$)及高值组(0.906~2.760, $n=407$)。采用单因素分析比较两组间相关指标的差异,采用单因素及多因素logistic回归分析,找出PSCI发生的独立危险因素;使用限制性三次样条(Restricted Cubic Spline, RCS)来阐明SHR水平与PSCI发生的关联,并进行阈值效应分析。

1.3 统计学方法 统计分析使用SPSS 19.0软件进行。对于计量资料,正态分布的以($\bar{x} \pm s$)进行表示,并采用单因素方差分析进行比较;对于不符合正态分布的指标,则以中位数(四分位数间距)表示,记作 $M(P_{25}, P_{75})$,并采用非参数检验(M-W检验)进行比较。计数资料则以率表示,并使用 χ^2 检验进行比较。为了识别PSCI发生的独立危险因素,进行了单因素和多因素Logistic回归分析,同时绘制受试者工作特征曲线以评估模型的效能;相关因素之间的关系则通过Spearman相关分析进行探讨。当 $P < 0.05$ 时,认为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 描述性分析 随访的所有患者中,PSCI发生率为16.3%(199/1222),高值组患者的年龄、MAP、入院时NIHSS评分、出院时mRS评分及PSCI发生率均增高,同时,MMSE评分、高中及以上受教育程度占比显著降低(P 均 < 0.05),其他因素均无明显差异(见表1)。

表1 3组患者的基线资料及临床结局比较

因素	总体(n=1 222)	低值组(n=408)	中值组(n=407)	高值组(n=407)	统计值	P值
人口学资料						
年龄($\bar{x}\pm s$, 岁)	67. 71±10. 87	64. 56±11. 47	67. 43±9. 93	71. 15±10. 14	F=40. 15	<0. 001
男性[n(%)]	547(44. 76)	192(47. 06)	166(40. 79)	189(46. 44)	$\chi^2=3. 93$	0. 140
BMI($\bar{x}\pm s$)	24. 54±2. 89	24. 54±3. 00	24. 55±2. 68	24. 54±2. 97	F<0. 01	0. 997
受教育程度[n(%)]						
高中及以上	174(14. 24)	75(18. 38)	59(14. 50)	40(9. 83)	$\chi^2=12. 59$	0. 013
初中及以下	857(70. 13)	271(66. 42)	288(70. 76)	298(73. 22)		
未上过学	191(15. 63)	62(15. 20)	60(14. 74)	69(16. 95)		
吸烟[n(%)]						
从不吸烟	811(66. 37)	278(68. 14)	277(68. 06)	256(62. 90)	$\chi^2=3. 80$	0. 433
目前已戒烟	59(4. 83)	17(4. 17)	21(5. 16)	21(5. 16)		
目前仍吸烟	352(28. 81)	113(27. 70)	109(26. 78)	130(31. 94)		
酗酒[n(%)]						
酗酒[n(%)]	220(18. 00)	65(15. 93)	69(16. 95)	86(21. 13)	$\chi^2=4. 19$	0. 123
既往病史[n(%)]						
高血压	930(76. 10)	316(77. 45)	316(77. 64)	298(73. 22)	$\chi^2=2. 80$	0. 247
糖尿病	301(24. 63)	149(36. 52)	71(17. 44)	81(19. 90)	$\chi^2=47. 29$	<0. 001
脑梗死	250(20. 46)	85(20. 83)	89(21. 87)	76(18. 67)	$\chi^2=1. 33$	0. 515
短暂性脑缺血发作	6(0. 49)	1(0. 25)	3(0. 74)	2(0. 49)	-	0. 546
心肌梗死	8(0. 65)	2(0. 49)	3(0. 74)	3(0. 74)	-	0. 828
房颤	93(7. 61)	34(8. 33)	32(7. 86)	27(6. 63)	$\chi^2=0. 89$	0. 640
脑出血	29(2. 37)	14(3. 43)	10(2. 46)	5(1. 23)	$\chi^2=4. 29$	0. 117
COPD	15(1. 23)	5(1. 23)	4(0. 98)	6(1. 47)	-	0. 858
脑卒中家族史	9(0. 74)	4(0. 98)	2(0. 49)	3(0. 74)	-	0. 914
MAP($\bar{x}\pm s$, mmHg)	105. 69±13. 63	104. 21±12. 98	106. 28±13. 38	106. 58±14. 39	F=3. 67	0. 026
入院时NIHSS评分[M(P ₂₅ , P ₇₅)]	3. 00(1. 00, 6. 00)	2. 00(1. 00, 5. 00)	3. 00(1. 00, 6. 00)	3. 00(1. 00, 10. 00)	Z=27. 76	<0. 001
特殊治疗[n(%)]						
rt-PA 静脉溶栓	187(15. 30)	53(12. 99)	62(15. 23)	72(17. 69)	$\chi^2=3. 48$	0. 176
动脉导管再灌注	14(1. 19)	5(1. 26)	4(1. 03)	5(1. 29)	-	0. 946
取栓治疗	28(2. 38)	9(2. 26)	6(1. 54)	13(3. 35)	$\chi^2=2. 77$	0. 251
实验室检查						
糖化血红蛋白($\bar{x}\pm s$, %)	6. 80±1. 78	7. 20±1. 99	6. 51±1. 49	6. 67±1. 76	F=16. 77	<0. 001
空腹血糖($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	6. 87±2. 88	5. 76±1. 87	6. 47±1. 98	8. 37±3. 73	F=104. 37	<0. 001
低密度脂蛋白[M(P ₂₅ , P ₇₅), mmol/L]	2. 79 (2. 11, 3. 43)	2. 71 (2. 08, 3. 35)	2. 91 (2. 23, 3. 50)	2. 78 (2. 09, 3. 48)	Z=5. 01	0. 082
同型半胱氨酸, [M(P ₂₅ , P ₇₅), μ mol/L]	14. 90 (11. 40, 20. 40)	14. 90 (11. 30, 20. 15)	14. 70 (11. 20, 19. 90)	15. 10 (11. 60, 21. 20)	Z=2. 11	0. 348
血清肌酐[M(P ₂₅ , P ₇₅), μ mol/L]	72. 00 (60. 91, 86. 08)	73. 61 (61. 80, 88. 00)	70. 80 (60. 21, 84. 65)	71. 20 (60. 74, 86. 75)	Z=2. 53	0. 282
血清尿素氮[M(P ₂₅ , P ₇₅), mmol/L]	5. 40 (4. 32, 7. 20)	5. 35 (4. 40, 6. 93)	5. 30 (4. 30, 6. 70)	5. 70 (4. 30, 7. 95)	Z=4. 41	0. 110
临床结局						
MMSE [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	26. 00 (23. 00, 28. 00)	27. 00 (25. 00, 28. 00)	27. 00 (24. 00, 28. 50)	24. 00 (19. 00, 27. 00)	Z=102. 14	<0. 001
PSCI[n(%)]	199(16. 28)	32(7. 84)	41(10. 07)	126(30. 96)	$\chi^2=97. 12$	<0. 001
出院时 mRS 评分 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	2. 00 (1. 00, 3. 00)	1. 00 (1. 00, 3. 00)	2. 00 (1. 00, 3. 00)	2. 00 (1. 00, 4. 00)	Z=25. 58	<0. 001

注: BMI, 体重指数; COPD, 慢性阻塞性肺疾病; MAP, 平均动脉压; NIHSS, 美国国立卫生研究院卒中量表; rt-PA, 重组组织型纤溶酶原激活剂; MMSE, 简易精神状态检查; PSCI, 卒中后认知障碍; mRS, 改良 Rankin 量表。

2.2 回归分析 结果显示,年龄大、未上过学、SHR 高值组、合并糖尿病病史、有脑卒中家族史、未能行静脉溶栓、高低密度脂蛋白水平、高同型半胱氨酸水平、高血清肌酐、高尿酸及出院时高 mRS 评分是 PSCI 发生的危险因素;在校正相关因素后,年龄大($OR=1.08, 95\%CI 1.05\sim 1.10, P<0.001$)、SHR 高值组($OR=5.19, 95\%CI 3.15\sim 8.55, P<0.001$)、高低

密度脂蛋白水平($OR=1.42, 95\%CI 1.17\sim 1.71, P<0.001$)、高同型半胱氨酸水平($OR=1.03, 95\%CI 1.02\sim 1.04, P<0.001$)、高血清肌酐($OR=1.01, 95\%CI 1.02\sim 1.14, P=0.002$)、合并糖尿病病史($OR=2.64, 95\%CI 1.72\sim 4.04, P<0.001$)及出院高 mRS 评分($OR=1.20, 95\%CI 1.02\sim 1.42, P=0.002$)是 PSCI 发生的独立危险因素(见表2)。

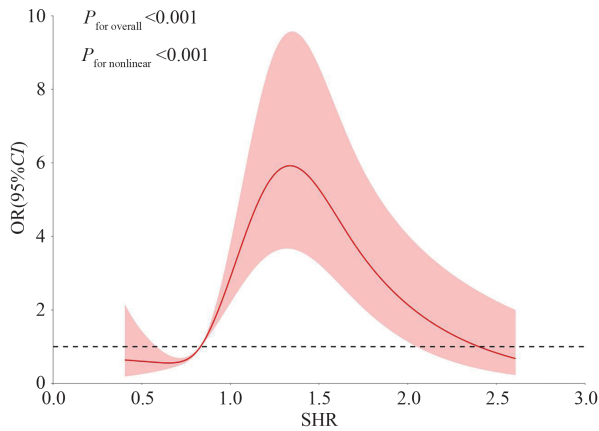
表2 PSCI发生的单因素及多因素 Logistic 回归分析

变量	单因素分析					多因素分析				
	β 值	SE	Z值	P值	OR(95%CI)	β 值	SE	Z值	P值	OR(95%CI)
人口学资料										
年龄	0.08	0.01	9.12	<0.001	1.09(1.07~1.11)	0.07	0.01	6.68	<0.001	1.08(1.05~1.10)
女性	-0.12	0.16	-0.77	0.443	0.89(0.65~1.20)					
BMI	0.01	0.03	0.54	0.592	1.01(0.96~1.07)					
学历										
未上过学					1.00(Reference)					
初中及以下	-0.47	0.19	-2.43	0.015	0.63(0.43~0.91)					
高中及以上	-1.55	0.35	-4.37	<0.001	0.21(0.11~0.43)					
吸烟										
从不吸烟					1.00(Reference)					
目前已戒烟	0.09	0.36	0.24	0.813	1.09(0.54~2.21)					
目前仍吸烟	0.11	0.17	0.66	0.511	1.12(0.80~1.56)					
酗酒										
	0.09	0.20	0.44	0.661	1.09(0.74~1.61)					
SHR										
低值组					1.00(Reference)					1.00(Reference)
中值组	0.27	0.25	1.11	0.266	1.32(0.81~2.14)	0.27	0.28	0.98	0.329	1.32(0.76~2.28)
高值组	1.66	0.21	7.80	<0.001	5.27(3.47~8.00)	1.65	0.25	6.47	<0.001	5.19(3.15~8.55)
既往病史										
高血压	-0.30	0.17	-1.71	0.087	0.74(0.53~1.04)					
糖尿病	0.59	0.17	3.56	<0.001	1.81(1.31~2.51)	0.97	0.22	4.46	<0.001	2.64(1.72~4.04)
脑梗死	0.08	0.19	0.44	0.660	1.09(0.75~1.57)					
短暂性脑缺血发作	0.03	1.10	0.03	0.980	1.03(0.12~8.85)					
心肌梗死	-13.94	514.56	-0.03	0.978	0.00(0.00~Inf)	-15.22	726.70	-0.02	0.983	0.00(0.00~Inf)
房颤	0.07	0.29	0.25	0.803	1.07(0.61~1.88)					
脑出血	-0.53	0.61	-0.87	0.386	0.59(0.18~1.96)					
COPD	-0.24	0.76	-0.31	0.756	0.79(0.18~3.52)					
脑卒中家族史	1.43	0.68	2.12	0.034	4.18(1.11~15.69)					
特殊治疗										
rt-PA 静脉溶栓	-0.56	0.25	-2.23	0.026	0.57(0.35~0.94)	-0.48	0.30	-1.60	0.109	0.62(0.35~1.11)
动脉导管再灌注	-13.93	388.97	-0.04	0.971	0.00(0.00~Inf)	-14.34	538.17	-0.03	0.979	0.00(0.00~Inf)
取栓治疗	-0.48	0.62	-0.79	0.432	0.62(0.18~2.06)					
MAP										
	0.00	0.01	0.35	0.723	1.00(0.99~1.01)					
入院时 NIHSS 评分										
	0.01	0.01	1.15	0.249	1.01(0.99~1.04)					
实验室指标										
低密度脂蛋白	0.20	0.08	2.63	0.008	1.23(1.05~1.43)	0.35	0.10	3.63	<0.001	1.42(1.17~1.71)
同型半胱氨酸	0.03	0.01	5.53	<0.001	1.03(1.02~1.04)	0.03	0.01	4.17	<0.001	1.03(1.02~1.04)
血清肌酐	0.01	0.00	3.10	0.002	1.01(1.01~1.09)	0.01	<0.01	3.15	0.002	1.01(1.02~1.14)
血清尿素氮	0.03	0.02	1.31	0.192	1.03(0.99~1.08)					
出院时 mRS 评分	0.11	0.05	2.20	0.027	1.11(1.01~1.22)	0.18	0.08	2.16	0.031	1.20(1.02~1.42)

注: BMI, 体重指数; SHR, 应激性高血糖比率; COPD, 慢性阻塞性肺疾病; rt-PA, 重组组织型纤溶酶原激活剂; MAP, 平均动脉压; NIHSS, 美国国立卫生研究院卒中量表; mRS, 改良 Rankin 量表。

2.3 关联性分析 SHR与PSCI发生呈“倒V”型的非线性关系($P_{for\ overall} < 0.001, P_{for\ nonlinear} < 0.001$)(见图1)。

SHR和PSCI发生的关联存在阈值效应($P_{for\ likelihood\ test} < 0.001$)。总体而言,SHR和PSCI为正向关联($OR=2.01, 95\%CI\ 1.34\sim 3.03$)(见表3,模型1)。拐点 $SHR=1.28$,当 $SHR < 1.28$ 时,SHR和PSCI为正向关联 $OR=93.26, 95\%CI\ 27.23\sim 319.42$),当 $SHR > 1.28$ 时,SHR和PSCI为负向关联($OR=0.08, 95\%CI\ 0.02\sim 0.41$)(见表3,模型2)。



注:SHR,应激性高血糖比率;PSCI,卒中后认知障碍。
图1 SHR水平与PSCI发生率的关系

表3 SHR和PSCI发生的阈值效应分析

结果	OR(95%CI)	P值
模型1 标准线性回归拟合模型	2.01(1.34~3.03)	<0.001
模型2 两段段线性回归拟合模型		
拐点		
<1.28	93.26 (27.23~319.42)	<0.001
>1.28	0.08(0.02~0.41)	0.003
P值(似然比检验)		<0.001

注:SHR,应激性高血糖比率;PSCI,卒中后认知障碍。

3 讨论

本研究发现,大动脉粥样硬化型脑梗死患者卒中后认知功能障碍的发生率较高,高SHR水平与该类患者PSCI的发生密切相关,有潜在预测患者PSCI发生的临床价值。

研究表明,约有30%的脑卒中幸存者会经历不同程度的认知功能下降,而约有至少14%的脑卒中患者还会长期受到PSCI的困扰^[1,3],严重影响幸存患者的生活质量。本研究发现,在大动脉粥样硬化型脑梗死患者中,PSCI的发生率约17%,这进一步支持了前人的研究观点。PSCI是多种因素导致的结果^[17],如年龄较大、未接受教育和已有的血管并发症

等,这些因素可共同导致认知功能障碍的发生发展^[18],本研究结果亦进一步支持了前人研究结论。同时,本研究还发现,高低密度脂蛋白水平和高同型半胱氨酸水平亦是PSCI发生的独立危险因素,这与前人研究结果一致^[19,20]。

此外,已有的研究表明,应激诱导的高血糖不仅会加重血管损伤,而且还是脑卒中事件后认知能力下降的潜在标志物^[17],而本研究发现,PSCI的发生率随着SHR的升高而增高,且高SHR水平是PSCI发生的独立危险因素,这进一步表明,应激性高血糖与PSCI发生的关系密切。高血糖已被证明可增强氧化应激,从而可能导致神经元损伤并导致卒中后认知能力下降^[8]。其潜在机制是多因素的,涉及氧化应激、炎症和内皮功能障碍,所有这些因素都是卒中事件后认知功能障碍的病理生理学因素^[21,22],尤其是有糖尿病史或原有高血糖症状的患者。这些策略的应用可能有助于降低认知功能衰退的风险,从而提高患者的生活质量。最近亦有证据支持这一观点,表明有效的血糖管理可改善卒中患者的神经认知结果^[13]。通过阐明血糖控制与认知功能之间的相互作用,我们希望确定新的治疗目标和预防策略,以降低高危人群PSCI的发生风险^[17,23]。本研究重要的发现,在于证明了经常被忽视的应激性高血糖可能是PSCI的一个可改变的风险因素,从而强调了监测和管理这类患者血糖水平的重要性^[15,18]。此外,本研究结果可能会为脑卒中患者认知功能的预防提供参考,因为保持最佳血糖水平可降低认知能力下降的风险,从而改善患者的生活质量。

本研究还发现,SHR的绝对水平与大动脉粥样硬化型脑卒中患者PSCI的发生呈非线性关系,这意味着血糖的控制可能需要在适当的水平,这亦提示临床在血糖控制的过程中,除了需关注血糖高的情况,可能还需密切关注低血糖的发生,尤其是结合本研究结果,当 $SHR < 1.28$ 时,需重点关注血糖的控制,从而减少PSCI的发生;而当 $SHR > 1.28$ 时,此时可能临床血糖控制的关注点需调整,尤其是可能在糖化血红蛋白不高的患者中,即非糖尿病患者或平时血糖控制较好的患者,应激性血糖增高可能有一定的保护作用^[24]。

本研究亦存在一定的局限性。首先,样本量虽然足以进行初步分析,但可能无法充分代表更广泛的动脉粥样硬化性脑梗死患者群体,这限制了我们的研究结果的推广性,需进一步的大样本、多中心、前瞻性的研究来支持本研究的结论,且需要进一步证实其他类型脑梗死患者SHR与PSCI之间的关系;其次,本研究是一个观察性研究,没有完全控制已有的合并症和服药依从性等干扰因素,这可能会使结果

出现偏差;最后,对认知功能的单时点评估,可能无法解释卒中后认知功能恢复的动态的情况,未来的研究应考虑使用更大的队列进行纵向设计,以阐明这一患者群体中血糖水平与认知结果之间错综复杂的相互作用。

综上所述,在大动脉粥样硬化型脑梗死患者中,卒中后认知功能障碍的发生率较高,高SHR水平是该类患者PSCI发生的独立危险因素,与PSCI发生的关系密切,有潜在预测患者PSCI发生的临床价值。

伦理学声明:本研究由北京京煤集团总医院伦理委员会批准(批号:2024-科研065-01),患者均签署知情同意书。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明:王鹤、殷煜负责论文撰写及论文修改;殷煜、张明建、连航钺、张丽霞负责数据收集、整理、分析;王鹤、牛利负责统计学分析;安娜负责研究方案设计、指导撰写论文、论文审校并最后定稿。

[参考文献]

- [1] Huang YY, Chen SD, Leng XY, et al. Post-stroke cognitive impairment: Epidemiology, risk factors, and management[J]. *J Alzheimers Dis*, 2022, 86(3): 983-999.
- [2] Pendlebury ST, Rothwell PM, Study OV. Incidence and prevalence of dementia associated with transient ischaemic attack and stroke: Analysis of the population-based Oxford Vascular Study[J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(3): 248-258.
- [3] Maritza Dowling N, Johnson S, Nadareishvili Z. Poststroke cognitive impairment and the risk of recurrent stroke and mortality: Systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(18): e033807.
- [4] Lee M, Yeo NY, Ahn HJ, et al. Prediction of post-stroke cognitive impairment after acute ischemic stroke using machine learning[J]. *Alzheimers Res Ther*, 2023, 15(1): 147.
- [5] 杨丽娜,魏昌伟.卒中后认知障碍的研究进展[J]. *北京医学*, 2023, 45(5): 439-442.
- [6] Wei X, Ma Y, Wu T, et al. Which cutoff value of the Montreal Cognitive Assessment should be used for post-stroke cognitive impairment? A systematic review and meta-analysis on diagnostic test accuracy[J]. *Int J Stroke*, 2023, 18(8): 908-916.
- [7] Weaver NA, Kancheva AK, Lim JS, et al. Post-stroke cognitive impairment on the Mini-Mental State Examination primarily relates to left middle cerebral artery infarcts[J]. *Int J Stroke*, 2021, 16(8): 981-989.
- [8] Lee KP, Chen JS, Wang CY. Association between diabetes mellitus and post-stroke cognitive impairment[J]. *J Diabetes Investig*, 2023, 14(1): 6-11.
- [9] Yao M, Hao Y, Wang T, et al. A review of stress-induced hyperglycaemia in the context of acute ischaemic stroke: Definition, underlying mechanisms, and the status of insulin therapy[J]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1149671.
- [10] Muscari A, Falcone R, Recinella G, et al. Prognostic significance of diabetes and stress hyperglycemia in acute stroke patients[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2022, 14(1): 126.
- [11] Jiang Z, Wang K, Duan H, et al. Association between stress hyperglycemia ratio and prognosis in acute ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Neurol*, 2024, 24(1): 13.
- [12] Shao P, Xu H, Sheng X, et al. Lobar cerebral microbleeds are associated with cognitive decline in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 843260.
- [13] Roberts G, Sires J, Chen A, et al. A comparison of the stress hyperglycemia ratio, glycemic gap, and glucose to assess the impact of stress-induced hyperglycemia on ischemic stroke outcome[J]. *J Diabetes*, 2021, 13(12): 1034-1042.
- [14] Chen G, Xia X, Zhang Y, et al. Associations between stress hyperglycemia and outcomes in patients with ischemic stroke and TIA: The data comes from the Third China National Stroke Registry (CNSR-III)[J]. *Metab Brain Dis*, 2025, 40(1): 82.
- [15] Huang M, Wang W, Ren DM, et al. Association between stress hyperglycemia ratio (SHR) and long-term mortality in patients with ischemic stroke: A retrospective cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1): 180.
- [16] Roberts GW, Quinn SJ, Valentine N, et al. Relative hyperglycemia, a marker of critical illness: Introducing the stress hyperglycemia ratio[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015, 100(12): 4490-4497.
- [17] Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, et al. Post-stroke cognitive impairment and dementia[J]. *Circ Res*, 2022, 130(8): 1252-1271.
- [18] Godefroy O, Aarabi A, Béjot Y, et al. Are we ready to cure post-stroke cognitive impairment? Many key prerequisites can be achieved quickly and easily[J]. *Eur Stroke J*, 2025, 10(1): 22-35.
- [19] Kim KY, Shin KY, Chang KA. Potential biomarkers for post-stroke cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(2): 602.
- [20] 蹇秋枫,徐荣华,姚倩,等.中国老年脑卒中患者认知障碍患病率和影响因素的Meta分析[J]. *中国全科医学*, 2023, 26(32): 4070-4079, 4088.
- [21] 姚丽娜,戴胜燕,马艳,等.巨噬细胞极化调控因子在脑卒中康复中的表达变化及其与认知功能恢复的关系[J]. *中馈与神经疾病杂志*, 2024, 41(5): 420-425.
- [22] Demarais ZS, Conlon C, Rivier CA, et al. Polygenic susceptibility to diabetes and poor glycemic control in stroke survivors[J]. *Neurology*, 2025, 104(4): e210276.
- [23] Dragos HM, Stan A, Popa LL, et al. Functional connectivity and MRI radiomics biomarkers of cognitive and brain reserve in post-stroke cognitive impairment prediction-a study protocol[J]. *Life (Basel)*, 2025, 15(1): 131.
- [24] Liu C, Zuo L, Li Z, et al. Brain structural-functional coupling mechanism in mild subcortical stroke and its relationship with cognition[J]. *Brain Res*, 2024, 1845(12): 149167.

引证本文:王鹤,殷煜,牛利,等.应激性高血糖比率与大动脉粥样硬化型脑梗死患者卒中后认知功能障碍的相关性[J]. *中馈与神经疾病杂志*, 2026, 43(3): 238-243.