

本文引用: 张倩榕, 曹慧丽, 杨滨. 急慢性血糖比值在冠心病预后评估中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2026, 34(5): 475-479. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.05.011.

[文章编号] 1007-3949(2026)34-05-0475-05

· 文献综述 ·

## 急慢性血糖比值在冠心病预后评估中的研究进展

张倩榕<sup>1,2</sup>, 曹慧丽<sup>1</sup>, 杨滨<sup>1</sup>

1. 山西医科大学第二医院心血管内科, 2. 山西医科大学, 山西省太原市 030000

[摘要] 冠心病是全球首要致死疾病,其主要病因是不健康生活方式及西方饮食引发的代谢紊乱,如高血糖、胰岛素抵抗、血脂异常等。在冠心病患者中,急性高血糖可能触发一系列炎症反应,通过多种细胞内途径加剧动脉粥样硬化,是急性心肌梗死患者接受经皮冠状动脉介入治疗术后发生不良心血管事件的独立危险因素,会导致冠心病患者预后更差。慢性高血糖是心肌梗死、中风及外周血管疾病发生发展的主要危险因素之一,它可通过损害微血管功能,引发血小板与内皮功能障碍,进而触发炎症反应和促凝血状态,导致糖尿病血管并发症的加重。然而,近年来研究发现,急慢性血糖比值作为急性冠脉综合症的结局预测因素,其作用可能比单独的血糖值或糖化血红蛋白更为重要。这一指标有望为不同患者的血糖控制标准制定及冠心病患者的预后评估提供新的思路。

[关键词] 急性高血糖; 慢性高血糖; 冠心病; 急慢性血糖比值; 糖尿病

[中图分类号] R541.4

[文献标识码] A

### Research progress on acute-to-chronic glycemc ratio in prognostic evaluation of coronary heart disease

ZHANG Qianrong<sup>1,2</sup>, CAO Huili<sup>1</sup>, YANG Bin<sup>1</sup>

1. Department of Cardiovascular Medicine, the Second Hospital of Shanxi Medical University, 2. Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030000, China

[ABSTRACT] Coronary heart disease is the leading global cause of death, mainly due to unhealthy lifestyles and metabolic disorders caused by Western diets, such as high blood sugar, insulin resistance, and dyslipidemia. Among coronary heart disease patients, acute hyperglycemia may trigger a series of inflammatory reactions and aggravate atherosclerosis through a variety of intracellular pathways. It is an independent risk factor for adverse cardiovascular events after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, which will lead to worse prognosis in patients with coronary heart disease. Chronic hyperglycemia is one of the main risk factors for the occurrence and development of myocardial infarction, stroke and peripheral vascular diseases. It can damage the function of microvessels, trigger platelet and endothelial dysfunction, and then trigger inflammatory reaction and procoagulant state, leading to the aggravation of vascular complications in diabetes. However, recent studies have found that the acute-to-chronic glycemc ratio, as a predictive factor for the outcome of acute coronary syndrome, may play a more important role than individual blood glucose levels or glycated hemoglobin. This indicator is expected to provide new ideas for the development of blood glucose control standards for different patients and the prognosis evaluation of coronary heart disease patients.

[KEY WORDS] acute hyperglycemia; chronic hyperglycemia; coronary heart disease; acute-to-chronic glycemc ratio; diabetes mellitus

动脉粥样硬化是一种包含自身免疫性成分的慢性炎症性疾病,其发生机制主要涉及脂蛋白滞留、内膜炎症、泡沫细胞形成、平滑肌细胞增殖、纤

维帽破裂、动脉重塑及钙化等过程。除此之外,葡萄糖代谢异常与胰岛素抵抗也是造成心血管疾病高发病率与高死亡率的主要因素。目前已发现,急

[收稿日期] 2025-07-29

[修回日期] 2025-11-05

[基金项目] 山西省重点研发计划项目(2020XM34);山西省基础研究计划项目(202103021224426)

[作者简介] 张倩榕,学士,研究方向为心血管内科,E-mail:zqr2384461788@163.com。通信作者杨滨,博士,研究方向为心血管内科,E-mail:yangbxys@163.com。

性高血糖可通过调节炎症反应、引发氧化应激并导致血栓前状态,成为内皮功能障碍与微循环功能受损的原因,进而在急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者中造成更大的梗死面积<sup>[1]</sup>。它通常代表更复杂的住院临床过程,包括心力衰竭、心源性休克和死亡。这一现象强调,与慢性血糖升高相比,急性血糖升高可能导致更差的预后<sup>[2]</sup>。然而,越来越多的研究证明,在急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)患者中,对急性血糖(入院时测量)与慢性血糖[通过糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)评估]数值的综合评估,能提供比单独依据入院时血糖值或糖尿病状态更优的预后预测信息<sup>[1,3]</sup>。

## 1 冠心病中急性高血糖状态引发的病理生理机制

应激性高血糖症是危重症患者中常见的病症,指机体在创伤、感染、缺氧等病理状态下出现的一过性血糖升高,其诊断标准为:非糖尿病患者随机血糖 $>11.1$  mmol/L,或空腹血糖 $\geq 7$  mmol/L<sup>[4]</sup>。应激激素(如皮质醇和儿茶酚胺)水平的变化、血栓形成状态的恶化、炎症反应的加剧以及氧化应激的增强,均可能与急性高血糖现象的发生相关<sup>[5-7]</sup>。

在 AMI 患者中,入院时出现急性血糖升高的现象较为普遍<sup>[8]</sup>。研究表明,在单纯 AMI 患者中,急性高血糖常发生于疾病早期阶段,且已被证实是预后不良的关键预测因素。与慢性血糖升高相比,急性高血糖往往会引发更复杂的临床病程,进而可能导致更差的预后<sup>[2]</sup>。急性高血糖本质上是交感神经系统激活引发的生理反应,常伴随皮质醇或肾上腺素水平的升高。在急性心肌损伤期间,血糖的突然升高不仅会诱导血栓前状态、引发内皮功能障碍,还可能通过增加自由基的生成造成细胞与组织损伤,进而导致梗死面积扩大<sup>[9]</sup>。急性高血糖引发的胰岛素不足与糖酵解底物水平下降,迫使心脏以游离脂肪酸作为替代供能底物,这可能进一步加剧心肌收缩力降低,并显著提升泵衰竭与心肌梗死的风险。急性高血糖通过全身性机制损伤心肌:它通过氧化应激、一氧化氮合酶解偶联及晚期糖基化终末产物(advanced glycation end product, AGE)/晚期糖基化终末产物受体(receptor for advanced glycation end product, RAGE)通路破坏内皮功能,导致血管舒张能力减弱及炎症因子释放<sup>[10]</sup>。急性高血糖状态下纤溶酶原激活物抑制物 1(plasminogen activator

inhibitor-1, PAI-1)水平升高,提示凝血级联被激活,纤溶时间缩短<sup>[11-12]</sup>;同时 P-选择素、血小板糖蛋白 II b/III a(platelet glycoprotein II b/III a, GP II b/III a)表达上调,促进血小板活化<sup>[13-14]</sup>。此外,急性高血糖还会诱导 C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、白细胞介素 6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )等促炎因子释放,加剧白细胞黏附和微血栓形成<sup>[15]</sup>。上述一系列病理生理变化将形成恶性循环,最终导致 AMI 的预后更差<sup>[9,16]</sup>。因此,早期精准识别应激性高血糖症并采取恰当措施进行干预,对于改善 AMI 患者的临床结局具有重要的临床实践意义。

一项针对应激性高血糖率(stress hyperglycemia ratio, SHR)的研究表明,SHR 与冠心病患者的住院死亡率存在独立相关性,尤其在糖尿病前期和糖尿病患者群体中,SHR 与住院死亡率呈剂量-反应关系。研究指出,下丘脑-垂体-肾上腺轴及交感肾上腺系统的激活,会协同促炎细胞因子释放的增加,共同诱导应激性高血糖<sup>[3]</sup>。不过,该研究仅聚焦于入院后 30 天内的短期死亡率,无法有效预测患者的长期预后。与此相反,部分学者提出中等程度的应激性高血糖是机体对应激的保护性反应<sup>[17]</sup>。在休克动物模型中,外源性高渗葡萄糖可增加心输出量并提高存活率<sup>[18]</sup>,但这一结论缺乏相关临床试验证据,有待进一步验证。鉴于上述存在争议的研究结果,本课题组认为适当水平的应激性高血糖可能对冠心病患者具有保护作用,而超出该范围的应激性高血糖则是冠心病不良预后的独立危险因素。

急性高血糖状态会通过全身性机制损害心肌灌注,其作用方式与糖尿病患者类似但存在差异,尤其在非糖尿病患者中,急性高血糖对冠心病不良预后的预测价值更为显著<sup>[19]</sup>。不过,急性高血糖状态往往会受到慢性血糖水平的影响,难以完全准确地反映真实的血糖情况。

## 2 冠心病中慢性高血糖状态引发的病理生理机制

慢性高血糖是心肌梗死、中风及外周血管疾病发生发展的主要危险因素之一,尽管其与血管硬化之间的具体机制尚未完全明确,但普遍认为这可能与微血管功能受损、血小板功能异常及内皮功能障碍相关<sup>[20-22]</sup>。

研究表明,2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)与内皮功能障碍在心血管事件的发病机制

中存在双向关联:前者可通过血脂紊乱、AGE 形成、葡萄糖在内皮细胞内积聚、氧化应激增强及低度炎症反应等途径引发内皮功能障碍;而后者则会通过阻碍葡萄糖或胰岛素及时进入靶组织,导致 T2DM 发生或加重,并可能增加斑块易损性及引发重度冠状动脉狭窄<sup>[23]</sup>。

慢性高血糖状态是糖尿病血管并发症的根本原因,这类血管异常由蛋白质不可逆转的非酶糖基化、细胞氧化还原电位改变、氧化应激与炎症状态,以及内皮功能障碍和机体高凝状态共同引发。葡萄糖无需胰岛素参与,通过被动扩散即可进入血管内皮细胞。细胞内葡萄糖的蓄积会激活次级代谢途径,其中醛糖还原酶与山梨醇脱氢酶分别催化葡萄糖转化为山梨醇和果糖。这些反应伴随 NADPH 氧化为 NADP<sup>+</sup>、NAD<sup>+</sup> 还原为 NADH,胞质中 NADH/NAD<sup>+</sup> 比率的升高会模拟低氧状态,进而加速糖酵解、激活蛋白激酶 C (protein kinase C, PKC)、干扰一氧化氮的合成。这一系列变化会促进血管通透性与收缩能力增强,刺激细胞外基质合成及基底膜增厚,并通过激活细胞因子与黏附分子加剧炎症反应,最终导致内皮功能障碍。内皮细胞损伤后会释放促凝血分子,同时通过在其表面表达组织因子及 P-选择素、E-选择素等黏附分子,介导中性粒细胞和血小板与内皮细胞的相互作用,进而加速动脉硬化进程<sup>[24-26]</sup>。当蛋白质暴露于醛糖环境中时,会发生糖基化与氧化反应。反应初期会形成不稳定且可逆的产物,这类产物可能通过重排转化为更稳定的物质(例如 HbA1c)。经过分子重排后,这些产物可能进一步生成不可逆的 AGE。多种细胞表面存在 RAGE,二者结合可激活核因子  $\kappa$ B (nuclear factor- $\kappa$ B, NF- $\kappa$ B),而 NF- $\kappa$ B 会诱导内皮素 1、血管细胞黏附分子 1 (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)、IL-6、TNF- $\alpha$  等多种基因的转录,进而触发炎症反应与促凝血状态,最终导致糖尿病血管并发症的加重<sup>[27]</sup>。因此,内皮功能障碍、高凝状态与炎症在慢性高血糖所致血管并发症发生发展中的作用是毋庸置疑的。在糖尿病患者中,部分炎症、内皮功能及促凝血相关生物标志物(如 IL-6、TNF- $\alpha$ 、D-二聚体、纤溶酶原激活物 1 和血管内皮生长因子)水平显著升高,且在合并血管并发症的患者中,这些生物标志物的升高程度更为明显。

然而,在已确诊的糖尿病患者中,以 HbA1c 为指导的血糖干预,并未显著改善其大血管并发症风险及生存预后<sup>[28]</sup>。有学者通过测定 24 h 尿中游离 8-异前列腺素 F2 $\alpha$  (8-iso-prostaglandin F2 $\alpha$ , 8-iso-

PGF2 $\alpha$ )的含量,对比慢性持续高血糖与急性血糖波动对氧化应激水平的影响,发现相较于慢性持续性高血糖,急性血糖波动对氧化应激的触发作用具有更强的特异性。2 型糖尿病的干预试验不仅应针对 HbA1c 和平均血糖水平,还应关注急性血糖波动<sup>[6]</sup>。

### 3 急慢性血糖比值对冠心病预后的预测价值

急慢性血糖比值 (acute-to-chronic glycemic ratio, A/C) 由 Roberts 等人提出,该指标结合了急性与慢性血糖水平:首先通过 HbA1c 计算估计平均血糖 (estimated average glucose, eAG), 公式为  $eAG (\text{mg/dL}) = (28.7 \times \text{HbA1c}) - 46.7$ ; 随后以患者入院时首次血糖测量值 (急性血糖水平) 与慢性血糖水平估计值 (即 eAG) 的比值, 得到 A/C。Roberts 等人认为,急性血糖升高是急性心肌损伤引发的应激反应,与激素释放增加相关,同时受慢性血糖水平影响,因此无法真实反映血糖水平,尤其是糖尿病合并 ST 段抬高型心肌梗死 (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) 患者的血糖水平<sup>[29]</sup>。相比单独使用血糖值或 HbA1c, A/C 作为结局预测因素可能更为准确<sup>[30]</sup>。

研究者发现, A/C 是 ACS (ACS 的定义与最新版《心肌梗死通用定义》指南中提出的定义一致)<sup>[18]</sup> 患者不良预后的独立预测因子,与住院期间的发病率和死亡率密切相关。这一指标在评估血糖水平慢性升高的糖尿病患者预后方面具有独特优势,能够精准识别真正的应激性高血糖状态<sup>[31]</sup>。对于合并糖尿病的 ACS 患者而言,较高的 A/C 不仅与冠状动脉病变复杂程度 (以 SYNTAX 评分衡量) 显著相关,更是高 SYNTAX 评分的独立预测因子。因此,在床旁可获取急性血糖水平与 eAG 比值的情况下,这类患者便能提前了解自身的 SYNTAX 评分,进而为制定早期侵入性治疗策略提供关键依据<sup>[19]</sup>,这也使得 A/C 成为 ACS 合并糖尿病患者早期诊断与治疗的新指标<sup>[32]</sup>。

在 STEMI 患者中,直接经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 是首选治疗方案。然而,部分患者在解除梗死相关动脉的机械性阻塞后,仍会出现心肌灌注不足的情况,即无复流现象。研究表明,急性血糖水平与 eAG 的比值的升高会导致 STEMI 患者更频繁地发生无复流现象<sup>[20]</sup>,这提示该指标在预测 PCI 术后并发症方面具有重要的临床价值。

#### 4 争议与未来方向

越来越多的研究表明,急性高血糖往往受慢性血糖水平的影响,无法完全反映真实的血糖状况<sup>[29]</sup>,其中超出慢性血糖水平的增幅才是导致疾病不良预后的危险因素。相较于慢性持续性高血糖,急性血糖波动对氧化应激的触发作用具有更强的特异性。与急性血糖水平和 HbA1c 相比,A/C 能够更精准地反映真实的高血糖状态,且已被证实可作为不良急性结局的预测因子<sup>[33-34]</sup>。近年来,利用 A/C 预测心血管疾病相关的不良预后已成为新的研究趋势<sup>[35-36]</sup>。

目前已有的大多数研究均未收集参与者的降糖治疗相关信息,因此无法准确评估该指标与降糖治疗之间的进一步关联。有人认为血糖紊乱的有害影响不仅限于应激性高血糖本身,更在于血糖值的波动<sup>[37]</sup>。糖尿病患者入院时血糖水平通常较高,但并非全部与急性高血糖症相关;对于这类患者而言,强行快速降低血糖水平可能引发更剧烈的血糖波动,进而导致更差的临床结局。在目前可干预的风险因素中,应激诱导的高血糖症,即急性生理应激期间血糖的短暂升高,已成为慢性疾病发病机制中的关键环节,但在部分动物模型中,适度的应激性高血糖反而提高了存活率。Marenzi 等<sup>[1]</sup>的研究发现,AMI 患者的 A/C 值存在临界值,高于该临界值与低于该临界值的患者主要不良事件发生率分别为 22% 和 7%。他们认为,将临界值设定为 1.3 可有效区分高危人群,为个体化干预策略提供指导。Li 等<sup>[38]</sup>人的研究表明,在整体人群中,SHR 与冠状动脉旁路移植术围手术期结局之间存在 U 形关联:随着 SHR 的升高,围手术期事件风险先降低,当 SHR 达到拐点 0.79 后,风险开始上升。

针对这些研究结果,推测 A/C 可能存在特定的最优取值区间,在此区间内患者的预后状况及生存概率可达到峰值;一旦指标超出该区间范围,无论其数值高于或低于区间边界,均可能对患者预后产生显著负面影响。不过,目前关于 A/C 最优区间的研究与讨论仍属空白,有待进一步验证。在后续研究中,可系统采集冠心病患者的 A/C 值,运用 Cox 比例风险模型等生存分析方法,明确风险最低的 A/C 区间范围,并通过临床试验验证干预 A/C 的效果。同时,借助动物模型深入探究 A/C 的最佳区间及其下游分子调控机制。该指标的应用有望为高危患者的早期识别、疾病的精细化危险分层及个体化精准治疗提供创新性的策略支持。

(利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突)

#### [参考文献]

- [1] MARENZI G, COSENTINO N, MILAZZO V, et al. Prognostic value of the acute-to-chronic glycemic ratio at admission in acute myocardial infarction: a prospective study [J]. *Diabetes Care*, 2018, 41(4): 847-853.
- [2] KRINSLEY J S, EGI M, KISS A, et al. Diabetic status and the relation of the three domains of glycemic control to mortality in critically ill patients: an international multicenter cohort study [J]. *Crit Care*, 2013, 17(2): R37.
- [3] XU W, SONG Q, WANG X, et al. Association of stress hyperglycemia ratio and in-hospital mortality in patients with coronary artery disease: insights from a large cohort study [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1): 217.
- [4] MIFSUD S, SCHEMBRI E L, GRUPPETTA M. Stress-induced hyperglycaemia [J]. *Br J Hosp Med (Lond)*, 2018, 79(11): 634-639.
- [5] CHEUNG N W, WONG K Y C, KOVOOR P, et al. Stress hyperglycemia: a prospective study examining the relationship between glucose, cortisol and diabetes in myocardial infarction [J]. *J Diabetes Complications*, 2019, 33(4): 329-334.
- [6] MARIK P E, BELLOMO R. Stress hyperglycemia: an essential survival response! [J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(6): e93-e94.
- [7] STENTZ F B, UMPIERREZ G E, CUERVO R, et al. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises [J]. *Diabetes*, 2004, 53(8): 2079-2086.
- [8] ISHIHARA M, KAGAWA E, INOUE I, et al. Impact of admission hyperglycemia and diabetes mellitus on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction in the coronary intervention era [J]. *Am J Cardiol*, 2007, 99(12): 1674-1679.
- [9] HE H M, ZHENG S W, XIE Y Y, et al. Simultaneous assessment of stress hyperglycemia ratio and glycemic variability to predict mortality in patients with coronary artery disease: a retrospective cohort study from the MIMIC-IV database [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1): 61.
- [10] POTENZA M A, ADDABBO F, MONTAGNANI M. Vascular actions of insulin with implications for endothelial dysfunction [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2009, 297(3): E568-E577.
- [11] PANDOLFI A, GIACCARI A, CILLI C, et al. Acute hyperglycemia and acute hyperinsulinemia decrease plasma fibrinolytic activity and increase plasminogen activator inhibitor type 1 in the rat [J]. *Acta Diabetol*, 2001, 38(2): 71-76.
- [12] ENOMOTO M, ADACHI H, YAMAGISHI S I, et al. Positive association of serum levels of advanced glycation end products with thrombotic markers in humans [J]. *Metabolism*, 2006, 55(7): 912-917.
- [13] FERREIRO J L, ANGIOLILLO D J. Diabetes and antiplatelet therapy in acute coronary syndrome [J]. *Circulation*, 2011, 123(7): 798-813.
- [14] GAIZ A, MOSAWY S, COLSON N, et al. Thrombotic and cardiovascular risks in type two diabetes; role of platelet hyperactivity [J]. *Biomed Pharmacother*, 2017, 94: 679-686.

- [15] SEKAR M, THIRUMURUGAN K. Autophagy: a molecular switch to regulate adipogenesis and lipolysis [J]. *Mol Cell Biochem*, 2022, 477(3): 727-742.
- [16] GAO S, LIU Q, DING X, et al. Predictive value of the acute-to-chronic glyceic ratio for in-hospital outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Angiology*, 2020, 71(1): 38-47.
- [17] MONNIER L, MAS E, GINET C, et al. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes[J]. *JAMA*, 2006, 295(14): 1681-1687.
- [18] SOETERS M R, SOETERS P B. The evolutionary benefit of insulin resistance[J]. *Clin Nutr*, 2012, 31(6): 1002-1007.
- [19] CLIMENT E, RODRIGUEZ-CAMPELLO A, JIMÉNEZ-BALADO J, et al. Acute-to-chronic glyceic ratio as an outcome predictor in ischemic stroke in patients with and without diabetes mellitus[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1): 206.
- [20] KIM E J, JEONG M H, KIM J H, et al. Clinical impact of admission hyperglycemia on in-hospital mortality in acute myocardial infarction patients[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 236: 9-15.
- [21] WONG D T, PURI R, RICHARDSON J D. Myocardial no-reflow: diagnosis, pathophysiology and treatment[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 167(5): 1798-1806.
- [22] ŞİMŞEK B, ÇINAR T, TANIK V O, et al. The association of acute-to-chronic glyceic ratio with no-reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention [J]. *Kardiol Pol*, 2021, 79(2): 170-178.
- [23] DOMINGUETI C P, DUSSE L M, CARVALHO M D, et al. Diabetes mellitus: the linkage between oxidative stress, inflammation, hypercoagulability and vascular complications[J]. *J Diabetes Complications*, 2016, 30(4): 738-745.
- [24] TARGHER G, BERTOLINI L, ZOPPINI G, et al. Increased plasma markers of inflammation and endothelial dysfunction and their association with microvascular complications in type 1 diabetic patients without clinically manifest macroangiopathy [J]. *Diabet Med*, 2005, 22(8): 999-1004.
- [25] CHEN S, SHEN Y, LIU Y H, et al. Impact of glyceic control on the association of endothelial dysfunction and coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1): 64.
- [26] PEPE M, ADDABBO F, CECERE A, et al. Acute hyperglycemia-induced injury in myocardial infarction[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(15): 8504.
- [27] MARGETIC S. Inflammation and haemostasis[J]. *Biochem Med (Zagreb)*, 2012, 22(1): 49-62.
- [28] YANG R, ZHANG W, WANG X, et al. Nonlinear association of 1, 5-anhydroglucitol with the prevalence and severity of coronary artery disease in Chinese patients undergoing coronary angiography [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 978520.
- [29] ROBERTS G W, QUINN S J, 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.
- [30] LIU C, ZHU X P, ZHU X W, et al. The acute-to-chronic glyceic ratio correlates with the severity of illness at admission in patients with diabetes experiencing acute ischemic stroke[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 938612.
- [31] GAO S, HUANG S, LIN X, et al. Prognostic implications of stress hyperglycemia ratio in patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries[J]. *Ann Med*, 2023, 55(1): 990-999.
- [32] WANG L, WANG C, LANG J C, et al. The relative and combined ability of stress hyperglycemia ratio and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide to predict all-cause mortality in diabetic patients with multivessel coronary artery disease [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23: 93.
- [33] THYGESEN K, ALPERT J S, JAFFE A S, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J]. *Circulation*, 2018, 138(20): e618-e651.
- [34] DEMIR Ö F, BALYIMEZ A D. The relationship between acute-to-chronic glyceic ratio and SYNTAX score in diabetic patients presenting with acute coronary syndrome[J]. *Int J Angiol*, 2023, 33(1): 15-21.
- [35] CHEN X, LIU Z, MIAO J, et al. High stress hyperglycemia ratio predicts poor outcome after mechanical thrombectomy for ischemic stroke[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019, 28(6): 1668-1673.
- [36] MA Z, WU L, HUANG Z. Stress hyperglycemia ratio and the risk of new-onset chronic diseases; results of a national prospective longitudinal study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1): 251.
- [37] ZHANG Y, GUO L, ZHU H, et al. Effects of the stress hyperglycemia ratio on long-term mortality in patients with triple-vessel disease and acute coronary syndrome[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1): 143.
- [38] LI Z, CHEN R, ZENG Z, et al. Association of stress hyperglycemia ratio with short-term and long-term prognosis in patients undergoing coronary artery bypass grafting across different glucose metabolism states; a large-scale cohort study [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2025, 24(1): 179.

(此文编辑 文玉珊)