

非高密度脂蛋白胆固醇、TyG指数对急性缺血性脑卒中后早期认知障碍的预测价值

徐靖雯, 祝善尧*

安徽医科大学第四附属医院神经内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年1月12日; 录用日期: 2026年2月6日; 发布日期: 2026年2月24日

摘要

目的: 探讨非高密度脂蛋白胆固醇(non-High-Density Lipoprotein Cholesterol, non-HDL-C)与甘油三酯-葡萄糖指数(Triglyceride-Glucose Index, TyG)单独及联合对急性缺血性脑卒中(Acute Ischemic Stroke, AIS)后早期认知障碍的预测价值。方法: 纳入100例AIS患者为研究对象。分为出现早期认知障碍组(50例)与认知正常组(50例)。检测空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1C)、同型半胱氨酸(Hcy)、尿酸(UA)及总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)、甘油三酯(TG)水平, 计算TyG指数及non-HDL-C; 认知功能于AIS发病后第7日采用蒙特利尔认知评估量表(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)进行评定, 以总分 < 26分定义为认知障碍。所有患者于发病后3个月进行随访, 再次进行认知评估, 以最终评分 < 26分定义为PSCI。使用Logistic回归模型分析相关危险因素, 并通过受试者工作特征(Receiver Operating Characteristic, ROC)曲线下面积评估各指标的诊断效能。结果: 认知障碍组TyG指数(8.75 ± 0.48 vs. 8.34 ± 0.24)与non-HDL-C [3.17 (2.76, 3.52) vs. 2.94 (2.69, 3.21)]均高于对照组($P < 0.05$)。多因素分析显示, 二者均为AIS后认知障碍的独立危险因素($P < 0.05$)。二者联合应用的预测效能其AUC为0.798 (95% CI: 0.704~0.892, $P < 0.001$), 敏感度为72%, 特异度为90%, 优于单一指标。结论: 较高的non-HDL-C与TyG指数可独立预测AIS后早期认知障碍风险, 联合应用具有更好的预测价值。

关键词

非高密度脂蛋白胆固醇, 甘油三酯-葡萄糖指数, 急性缺血性脑卒中, 认知损害

The Predictive Value of Non-HDL-C and the TyG Index for Early Cognitive Impairment after Acute Ischemic Stroke

*通讯作者。

文章引用: 徐靖雯, 祝善尧. 非高密度脂蛋白胆固醇、TyG指数对急性缺血性脑卒中后早期认知障碍的预测价值[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 2938-2946. DOI: 10.12677/acm.2026.162704

Jingwen Xu, Shanyao Zhu*

Department of Internal Medicine-Neurology, The Fourth Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei Anhui

Received: January 12, 2026; accepted: February 6, 2026; published: February 24, 2026

Abstract

Objective: To evaluate the predictive value of non-High-Density Lipoprotein Cholesterol (non-HDL-C) and the Triglyceride-Glucose (TyG) index, both individually and in combination, for early cognitive impairment after Acute Ischemic Stroke (AIS). **Methods:** This study included 100 AIS patients. They were stratified into an early cognitive impairment group and a cognitively normal group (50 cases each). Fasting Plasma Glucose (FPG), glycated Hemoglobin (HbA1c), Homocysteine (Hcy), Uric Acid (UA), Total Cholesterol (TC), High-Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C), Low-Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C), and Triglycerides (TG) levels were measured. The TyG index and non-HDL-C were calculated. Cognitive function was evaluated on day 7 after AIS onset using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), with a score of <26 indicating impairment. All patients underwent follow-up cognitive assessment at 3 months post-onset, with a final score of <26 defining PSCI. Risk factors were analyzed via Logistic regression, and the predictive performance of relevant indicators was analyzed using the Area Under the Receiver operating characteristic curve (AUC). **Results:** The cognitive impairment group showed significantly higher TyG index (8.75 ± 0.48 vs. 8.34 ± 0.24) and non-HDL-C levels [3.17 ($2.76, 3.52$) vs. 2.94 ($2.69, 3.21$)] compared to the control group ($P < 0.05$). Multivariate analysis identified both as independent risk factors for early cognitive impairment after AIS ($P < 0.05$). Their combination yielded an AUC of 0.798 (95% CI: 0.704~0.892), with 72% sensitivity and 90% specificity, outperforming either marker alone. **Conclusion:** Elevated non-HDL-C and TyG index levels are independently associated with an increased risk of early cognitive impairment after AIS. Their combined use offers superior predictive value.

Keywords

Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol, Triglyceride-Glucose Index, Acute Ischemic Stroke, Cognitive Impairment

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

AIS 是全球致残和致死的主要病因之一, 约 30%~50% 的幸存者会出现认知功能损害, 严重影响其预后与生活质量[1]。胰岛素抵抗(Insulin Resistance, IR)与血脂代谢异常(Dyslipidemia)是动脉粥样硬化性心血管疾病及代谢综合征的重要生物标志物, 二者均与脑血管病变及认知功能下降相关[2]。non-HDL-C 作为致动脉粥样硬化脂蛋白的综合指标, 可直接促进血管内皮功能紊乱及斑块进展[3]; TyG 指数则反映了 IR 和糖脂代谢异常, 可加剧神经血管功能损伤[4]。尽管两者在病理机制上存在交集, 但其在 AIS 后认知损害中的协同作用尚不明确[5][6]。本研究拟探讨 non-HDL-C 与 TyG 单独及联合作用对 AIS 后早期认知障碍的影响, 以期为早期识别高危人群和制定干预策略提供依据。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

本研究连续纳入 2024 年 11 月至 2025 年 8 月于安徽医科大学第四附属医院神经内科住院的 100 例 AIS 患者。纳入标准包括：1) 年龄 ≥ 18 岁；2) 发病至入院时间 ≤ 7 天；3) 能够配合完成认知评估；4) 患者或其代理人已签署知情同意书。排除标准如下：1) 存在意识障碍或视听功能缺陷等影响认知测评的情况；2) 合并帕金森病、阿尔茨海默病等其他已知可导致认知障碍的神经系统疾病；3) 患有恶性肿瘤、严重感染或重要脏器功能失代偿；4) 已确诊的血脂代谢异常病史。

2.2. 研究方法

2.2.1. 收集临床资料

所有纳入研究的病例在入院后的 24 小时内完成了基线资料的收集工作。包含以下信息：1) 人口学资料：年龄、性别、教育背景(按受教育年限分为 <12 年及 ≥ 12 年)、体质指数(Body Mass Index, BMI)；2) 行为学特征：是否吸烟、饮酒；3) 既往疾病史：高血压病、糖尿病病史。

2.2.2. 临床评估内容

1) 神经功能：在入院初期，采用美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评估神经功能缺损，应用 Hachinski 缺血指数量表鉴别血管性认知障碍[7]，通过汉密尔顿抑郁量表排除卒中后抑郁状态[8]；2) 病因分型：依据 TOAST 标准进行病因学分型；3) 影像学评估：根据发病 72 小时内头颅磁共振结果，记录梗死灶定位，并按额叶、颞叶、丘脑、基底节等关键部位与顶枕叶、小脑、脑干等非关键部位进行分类，并采用 Fazekas 分级评估脑白质病变[9]；4) 实验室检测：采集空腹静脉血，检测血糖、糖化血红蛋白、同型半胱氨酸、尿酸及总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯等相关指标；5) 认知功能：分别于发病后第 7 日和第 3 个月时采用 MoCA 进行评估，以第 3 个月时测评得出的总分 < 26 分定义为认知功能损害[10]。为控制教育程度对认知评分的潜在影响，对文盲被试者的总分予以 2 分补偿，对受教育年限不足 12 年者予以 1 分补偿[11]。

2.2.3. 计算 Non-HDL-C 及 TyG 指数

计算 non-HDL-C (TC-HDL-C)及 TyG 指数($\ln[\text{TG} \times \text{FPG}/2]$)。

2.3. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据计算与分析。计量资料如服从正态分布，以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表述；组间比较采用独立样本 t 检验；如不符合正态分布，则以中位数(四分位数间距) [M (P25, P75)]描述，组间比较采用非参数检验。计数资料则以构成比(%)或率(%)的形式表示，组间比较采用 χ^2 检验。采用 Logistic 回归分析评估 AIS 患者发生早期认知损害的危险因素，并绘制 ROC 曲线，以曲线下面积评价相关指标的诊断效能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. AIS 合并认知障碍与无认知障碍的差异分析

通过对比分析两组患者的基线临床特征，见表 1，我们发现以下显著性差异：病例组患者年龄分布显著高于未合并认知损害组($P < 0.001$)，入院时，病例组患者的 NIHSS 评分显著更高($P < 0.001$)，而 MoCA 评分则呈现预期的下降趋势($P < 0.001$)。

Table 1. Baseline characteristics by different cognitive states in AIS patients
表 1. AIS 患者不同认知状态的基线特征

基线特征	病例组 (n = 50)	对照组 (n = 50)	t/Z/ χ^2	P
人口资料				
男, n (%)	28 (56)	26 (52)	0.161	0.688
年龄, 中位数(岁)	69 (65, 75)	62 (57, 67)	-4.295	<0.001
BMI, 平均数(kg/m ²)	25.13 ± 2.25	25.14 ± 2.01	0.029	0.977
教育程度, n (%)				
教育年限 ≤ 12 年	37 (74)	31 (62)	1.654	0.198
教育年限 > 12 年	13 (26)	19 (38)		
既往疾病史, n (%)				
高血压	37 (74)	34 (68)	0.437	0.509
糖尿病	14 (28)	6 (12)	8.575	0.003
吸烟	21 (42)	20 (40)	0.041	0.839
饮酒	18 (36)	21 (42)	0.378	0.539
临床特征				
入院时 NIHSS 评分	5 (4, 7)	3 (2, 5)	-4.112	<0.001
TOAST 分型, n (%)				
大动脉粥样硬化型	29 (58)	28 (56)		
小动脉闭塞型	14 (28)	17 (34)	0.041	0.840
心源性栓塞型	4 (8)	2 (4)		
其他/不明原因型	3 (6)	2 (4)		
梗死部位(%)				
关键部位	32 (64)	30 (60)		
非关键部位	18 (36)	20 (40)	0.170	0.680
改良版 Fazekas 分级(%)				
1 级	11 (22)	21 (42)		
2 级	24 (48)	22 (44)		
3 级	15 (30)	7 (14)	4.121	0.067
入院时生化指标				
FPG, 中位数(mmol/L)	5.85 (5.30, 6.90)	4.70 (4.30, 5.30)	-6.348	<0.001
HbA1c, 中位数(%)	5.60 (5.30, 6.50)	5.35 (5.10, 5.53)	-1.224	0.054
尿酸, 中位数(μ mol/L)	322 (287, 369)	340 (293, 393)	-0.707	0.480
HCY, 中位数(μ mol/L)	12.5 (11.3, 14.9)	11.9 (10.2, 14.6)	-1.358	0.174
TC, 中位数(mmol/L)	4.22 (3.74, 4.59)	3.94 (3.69, 4.31)	-1.30	0.194
HDL-C, 平均数(mmol/L)	1.01 ± 0.14	1.09 ± 0.17	2.533	0.013
TG, 平均数(mmol/L)	1.39 ± 0.53	1.12 ± 0.25	-3.224	0.002
TyG 指数, 平均数	8.75 ± 0.48	8.34 ± 0.24	-5.289	<0.001
non-HDL-C, 中位数(mmol/L)	3.17 (2.76, 3.52)	2.94 (2.69, 3.21)	-2.230	0.026
LDL, 中位数(mmol/L)	2.57 (2.20, 3.10)	2.60 (2.23, 2.91)	-0.217	0.828
MoCA 评分, 中位数	22 (20, 24)	27 (26, 28)	-8.863	<0.001

在糖代谢方面, 病例组患者的 FPG ($P < 0.001$)、TyG ($P < 0.001$) 指数均显著增加, 患有糖尿病比例更高 ($P < 0.05$)。在脂代谢方面, 病例组患者 TG ($P < 0.05$) 及 non-HDL-C ($P < 0.05$) 水平明显增加, 同时伴有 HDL-C ($P < 0.05$) 水平降低。

3.2. AIS 合并认知障碍的危险因素的 Logistic 回归分析

我们分析了 AIS 早期认知损害的单因素及多因素逻辑回归结果。结果表明, TyG 指数和 non-HDL-C 每分别增加一个单位, 与 AIS 发生认知障碍的风险 (OR = 7.354, 95% CI = 0.023~16.697, $P < 0.05$; OR = 4.166, 95% CI = 2.103~9.584, $P < 0.05$) 增加相关, 年龄 (OR = 1.145, 95% CI = 1.038~1.264, $P < 0.05$)、FPG (OR = 2.562, 95% CI = 1.514~6.287, $P < 0.05$) 及 TG (OR = 3.251, 95% CI = 0.172~8.594, $P < 0.05$) 与 AIS 出现认知损害存在显著关联, 见表 2。

Table 2. Logistic regression analysis of risk factors for cognitive impairment in AIS patients

表 2. AIS 合并认知损害的危险因素 Logistic 回归分析

基线特征	单因素回归分析 OR (95% CI)	P	多因素回归分析 OR (95% CI)	P
人口资料				
年龄(岁)	1.114 (1.053, 1.178)	<0.001	1.145 (1.038, 1.264)	0.007
男, n (%)	1.175 (0.535, 2.581)	0.688		
BMI, (kg/m ²)	0.997 (0.828, 1.200)	0.977		
教育年限, n (%)	0.573 (0.245, 1.344)	0.200		
<12 年				
≥12 年				
既往疾病史, n (%)				
吸烟	1.086 (0.489, 2.411)	0.839		
饮酒	0.777 (0.347, 1.738)	0.539		
高血压	1.339 (0.563, 3.189)	0.509		
糖尿病	1.093 (0.627, 2.815)	0.007	0.03 (0.001, 1.030)	0.052
临床特征				
入院时 NIHSS 评分	1.581 (1.243, 2.011)	<0.001	1.316 (0.930, 1.861)	0.121
TOAST 分型, n (%)				
大动脉粥样硬化型	1.085 (0.491, 2.395)	0.840		
小动脉闭塞型	0.755 (0.322, 1.767)	0.517		
心源性栓塞型	2.087 (0.365, 4.948)	0.409		
其他/不明原因型	1.532 (0.245, 3.587)	0.648		
梗死部位, n (%)	0.844 (0.376, 1.894)	0.680		
关键部位				
非关键部位				
改良版 Fazekas 评分(%)	2.029 (1.144, 3.596)	0.105		
1 级				
2 级				
3 级				

续表

实验室指标				
FPG (mmol/L)	2.507 (0.421, 5.964)	<0.001	2.562 (1.514, 6.287)	0.005
HbA1C (%)	1.586 (0.247, 2.265)	0.062		
尿酸($\mu\text{mol/L}$)	0.999 (0.993, 1.005)	0.715		
HCY ($\mu\text{mol/L}$)	1.109 (0.960, 1.280)	0.159		
TC (mmol/L)	1.942 (0.897, 4.208)	0.092		
HDL-C (mmol/L)	0.035 (0.002, 0.534)	0.016	0.034 (0.001, 4.575)	0.176
TG (mmol/L)	1.079 (1.712, 5.073)	0.003	3.251 (0.172, 8.594)	0.001
LDL-C (mmol/L)	1.231 (0.551, 2.751)	0.613		
MoCA 评分		0.979		
non-HDL-C (mmol/L)	3.297 (1.330, 7.177)	0.010	4.166 (2.103, 9.584)	0.033
TyG	4.696 (1.579, 11.627)	<0.001	7.354 (0.023, 16.697)	0.002

3.3. Non-HDL-C、TyG 指数单独和联合预测 AIS 出现认知损害的价值

与 non-HDL-C 和 TyG 指数单独预测比较, 二者联合预测 AIS 出现认知损害的 AUC 升高, 其预测 AIS 出现认知障碍的最佳截断值为 0.61, 对应的灵敏度为 72.0%, 特异度为 90%, AUC 为 0.798 (95%置信区间: 0.704~0.892), 差异有统计学意义($P < 0.001$)。见表 3、图 1。

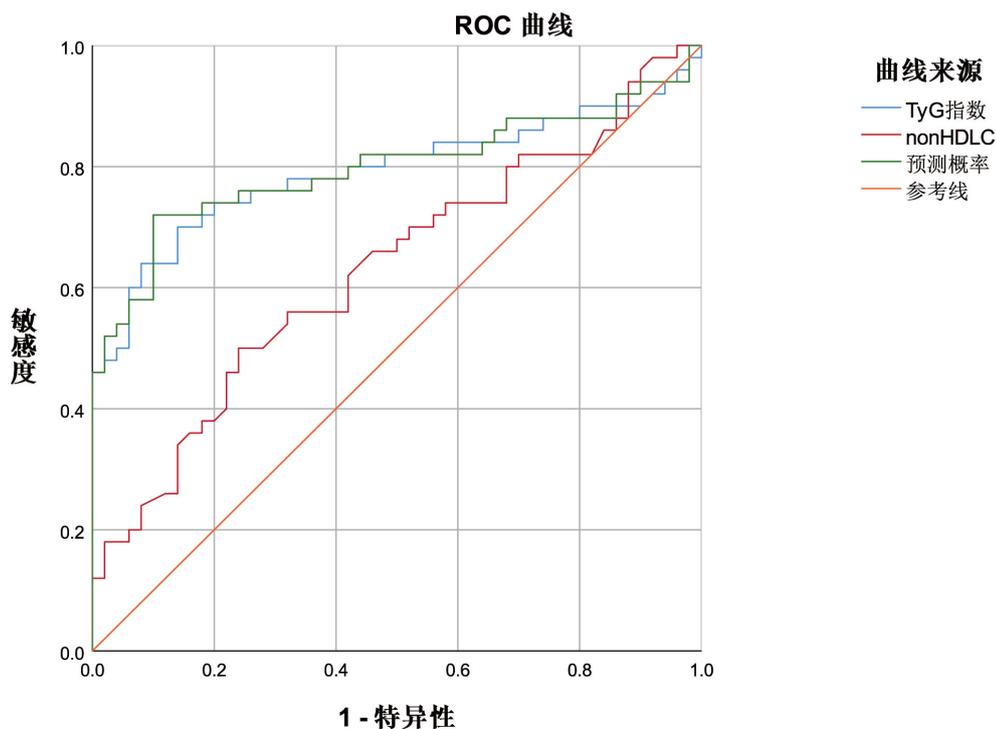


Figure 1. Individual and combined prediction of TyG index and Non-HDL-C in early cognitive impairment in AIS
图 1. 评估 non-HDL-C 与 TyG 指数及其联合检测在 AIS 早期认知障碍中的预测能力

Table 3. Individual and combined diagnostic value of non-HDL-C and the TyG index for cognitive impairment in AIS
表 3. non-HDL-C 和 TyG 指数单独和联合诊断 AIS 合并认知损害的价值

指标	AUC	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	最佳截断值	P	95% CI
non-HDL-C	0.630	61.0	73.0	0.26	3.20	0.025	0.520~0.740
TyG	0.762	64.0	92.0	0.56	8.62	<0.001	0.697~0.887
TyG + non-HDL-C	0.798	72.0	90.0	0.62	0.61	<0.001	0.704~0.892

4. 讨论

non-HDL-C 与 TyG 指数升高分别被认为是脂代谢异常与 IR 的关键标志物[12]。本研究证实,二者均为 AIS 后早期认知障碍的独立危险因素,且联合应用具有更优的预测价值。

TyG 指数反映了糖脂代谢的核心紊乱[13]。IR 状态下,肝脏对胰岛素敏感性下降,导致肝糖输出增加及外周葡萄糖利用障碍,同时脂肪分解加剧,游离脂肪酸流入肝脏增多,促进甘油三酯合成,共同推高血糖与甘油三酯水平,构成 TyG 指数的病理基础[14] [15]。研究表明, TyG 指数升高与卒中后认知障碍、阿尔茨海默病及血管性痴呆风险增加相关[16]。其潜在机制可能涉及 IR 影响脑内胰岛素信号通路,削弱胰岛素的神经保护作用[17];同时, IR 促进炎症反应,破坏血脑屏障完整性,并可能通过影响 β -淀粉样蛋白清除、tau 蛋白磷酸化等途径,共同导致认知功能下降[18]。

对于 non-HDL-C 来说,在代谢层面上它涵盖了除外高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)的所有脂蛋白所含胆固醇,肝脏是其代谢的核心部位:机体脂代谢异常时,肝脏合成与分泌极低密度脂蛋白(Very-Low-Density Lipoprotein, VLDL)增加,其代谢产物导致 non-HDL-C 水平升高[19]。高水平的 non-HDL-C 直接促进动脉粥样硬化发展,引起脑血管狭窄与血流动力学改变。此外,高胆固醇血症可增加脑内 β -淀粉样蛋白沉积并加剧神经炎症,而高密度脂蛋白的保护作用减弱可能进一步放大损害[20]。因此, non-HDL-C 水平升高可能通过血管病变和直接的神经毒性作用影响认知功能。

本研究最重要的发现之一是 non-HDL-C 与 TyG 指数联合预测模型显示出比单一指标更高的效能。这提示二者在 AIS 后认知损害的病理过程中存在协同作用,其基础可能在于共享的代谢紊乱机制:第一,脂代谢异常与 IR 相互促进。IR 可通过促进肝脏脂肪合成等途径,直接导致致动脉粥样硬化脂蛋白颗粒(如 VLDL)增加,从而推高 non-HDL-C 水平。同时,脂质异常及其引发的氧化应激(如氧化型低密度脂蛋白)又可加剧脂肪组织炎症和全身性 IR [21]。第二, AIS 早期的应激状态激活炎症级联反应与氧化应激,进一步恶化糖脂代谢紊乱,形成 non-HDL-C 与 TyG 指数水平双双升高的恶性循环[22]。第三,二者最终可能通过共同的下游通路,如加剧系统性及神经血管炎症、破坏血脑屏障、影响脑内淀粉样蛋白代谢等,协同加速认知功能损害。

综上所述, non-HDL-C 与 TyG 指数分别从脂质和糖代谢角度,为 AIS 后早期认知障碍提供了重要的风险评估信息。二者联合应用能更全面地反映患者代谢紊乱的整体负荷,具有更好的临床预测价值。本研究结果为早期识别高危患者提供了新的思路。未来的研究需进一步深入揭示二者在认知损害中的具体交互机制,并探索针对这些代谢环节的干预措施是否能够改善 AIS 患者的认知预后。

伦理声明

本研究获得安徽医科大学第四附属医院伦理委员会批准(审批号: KYXM-202508-008),患者均签署知情同意书。

参考文献

- [1] Qureshi, D., Topiwala, A., Al Abid, S.U., Allen, N.E., Kuźma, E. and Littlejohns, T.J. (2024) Association of Metabolic

- Syndrome with Neuroimaging and Cognitive Outcomes in the UK Biobank. *Diabetes Care*, **47**, 1415-1423. <https://doi.org/10.2337/dc24-0537>
- [2] Yang, Y., Peng, P., Huang, H., Zhao, Y., Li, Y., Xu, X., *et al.* (2024) The Triglyceride-Glucose Index and Risk of Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis with Inclusion of Two National Databases. *Frontiers in Neurology*, **15**, Article 1496871. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1496871>
- [3] Li, L., Zhuang, L., Xu, Z., Jiang, L., Zhai, Y., Liu, D., *et al.* (2024) U-Shaped Relationship between Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cognitive Impairment in Chinese Middle-Aged and Elderly: A Cross-Sectional Study. *BMC Public Health*, **24**, Article No. 1624. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-19164-8>
- [4] Tian, N., Song, L., Hou, T., Fa, W., Dong, Y., Liu, R., *et al.* (2024) Association of Triglyceride-Glucose Index with Cognitive Function and Brain Atrophy: A Population-Based Study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, **32**, 151-162. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2023.09.007>
- [5] Bai, W., An, S., Jia, H., Xu, J. and Qin, L. (2024) Relationship between Triglyceride-Glucose Index and Cognitive Function among Community-Dwelling Older Adults: A Population-Based Cohort Study. *Frontiers in Endocrinology*, **15**, Article 1398235. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1398235>
- [6] Wang, J., Tang, H., Tian, J., Xie, Y. and Wu, Y. (2024) Non-Insulin-Based Insulin Resistance Indices Predict Early Neurological Deterioration in Elderly and Middle-Aged Acute Ischemic Stroke Patients in Northeast China. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 16138. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-66881-6>
- [7] Di Nisio, M., Prisciandaro, M., Rutjes, A.W., Russi, I., Maiorini, L. and Porreca, E. (2014) Dementia in Patients with Atrial Fibrillation and the Value of the Hachinski Ischemic Score. *Geriatrics & Gerontology International*, **15**, 770-777. <https://doi.org/10.1111/ggi.12349>
- [8] Berko, A., Bar-Sella, A., Fisher, H., Sobolev, M., Pollak, J.P. and Zilcha-Mano, S. (2022) Development and Evaluation of the HRSD-D, an Image-Based Digital Measure of the Hamilton Rating Scale for Depression. *Scientific Reports*, **12**, Article No. 14342. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18434-y>
- [9] Pei, C., He, C., Li, H., Li, X., Huang, W., Liu, J., *et al.* (2024) Clinical and Imaging Markers for the Prognosis of Acute Ischemic Stroke. *Frontiers in Neurology*, **15**, Article 1345914. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1345914>
- [10] Islam, N., Hashem, R., Gad, M., Brown, A., Levis, B., Renoux, C., *et al.* (2023) Accuracy of the Montreal Cognitive Assessment Tool for Detecting Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Alzheimer's & Dementia*, **19**, 3235-3243. <https://doi.org/10.1002/alz.13040>
- [11] 汤爱洁, 戴秀娟, 胡鑫淼, 等. 缺血性脑卒中后 3-6 个月认知障碍影响因素的 Meta 分析[J]. 中国全科医学, 2022, 25(24): 3049-3056+3064.
- [12] 蒯晓洋, 沈伟, 张薇薇, 等. 三酰甘油-葡萄糖指数及其衍生指数与胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 中国临床保健杂志, 2024, 27(6): 754-759.
- [13] Tang, Y., Li, L. and Li, J. (2024) Correlations of the Triglyceride-Glucose Index and Modified Indices with Arterial Stiffness in Overweight or Obese Adults. *Frontiers in Endocrinology*, **15**, Article 1499120. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1499120>
- [14] El-Sehrawy, A.A.M.A., Khachatryan, L.G., Kubaev, A., Rekha, M.M., Rab, S.O., Kaur, M., *et al.* (2025) Triglyceride-Glucose Index: A Potent Predictor of Metabolic Risk Factors and Eating Behavior Patterns among Obese Individuals. *BMC Endocrine Disorders*, **25**, Article No. 71. <https://doi.org/10.1186/s12902-025-01887-3>
- [15] 李春贤, 刘安诺. 成年人肥胖和脂质相关指标对代谢综合征的影响及预测价值研究[J]. 中国全科医学, 2025, 28(21): 2595-2603+2610.
- [16] Han, Y., Meng, X. and Wang, D. (2024) Association between Triglyceride Glucose Index with Cognitive Impairment and Dementia in Adult Population: A Meta-analysis. *Hormone and Metabolic Research*, **56**, 737-748. <https://doi.org/10.1055/a-2284-5667>
- [17] Sun, M., Liu, M., Li, Q., Liu, S., Yang, H., Song, Y., *et al.* (2024) Insulin Attenuates LPS-Induced Cognitive Impairment and Ferroptosis through Regulation of Glucose Metabolism in Hippocampus. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, **30**, e14887. <https://doi.org/10.1111/cns.14887>
- [18] Song, D., Li, Y., Yang, L., Luo, Y. and Yao, X. (2025) Bridging Systemic Metabolic Dysfunction and Alzheimer's Disease: The Liver Interface. *Molecular Neurodegeneration*, **20**, Article No. 61. <https://doi.org/10.1186/s13024-025-00849-6>
- [19] van Zwol, W., van de Sluis, B., Ginsberg, H.N. and Kuivenhoven, J.A. (2024) VLDL Biogenesis and Secretion: It Takes a Village. *Circulation Research*, **134**, 226-244. <https://doi.org/10.1161/circresaha.123.323284>
- [20] Abuelezz, S.A. and Hendawy, N. (2021) HMGB1/RAGE/TLR4 Axis and Glutamate as Novel Targets for PCSK9 Inhibitor in High Fat Cholesterol Diet Induced Cognitive Impairment and Amyloidosis. *Life Sciences*, **273**, Article ID: 119310. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2021.119310>
- [21] 庄中胜, 曹晓涵. 血清 Lp-PLA2、ox-LDL 水平变化与急性心肌梗死患者病情相关性及对预后的评估价值[J]. 中

国卫生工程学, 2024, 23(2): 262-264+267.

- [22] Li, H., Ke, X., Feng, B., Tian, H., Cai, Z., Zhang, A., *et al.* (2025) Research Progress on the Mechanism and Markers of Metabolic Disorders in the Occurrence and Development of Cognitive Dysfunction after Ischemic Stroke. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article 1500650. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1500650>