

# 应激性高血糖比率在脓毒症患者预后评估中的研究进展

要 旗, 张利鹏\*

内蒙古医科大学附属医院重症医学科, 内蒙古 呼和浩特

收稿日期: 2026年3月21日; 录用日期: 2026年4月16日; 发布日期: 2026年4月21日

## 摘 要

脓毒症患者常出现并发的应激性高血糖, 但单次血糖测定很难区分升高是急性应激导致, 还是患者本身存在慢性高血糖基础。应激性高血糖比率(SHR)的计算逻辑是将急性期血糖数值, 与糖化血红蛋白推算得到的估算平均血糖作对比, 可在一定程度上校正不同个体的基础糖代谢差异, 更真实地反映急性代谢应激的实际程度。最近几年, 针对SHR的研究已经从心脑血管急症领域逐步延伸至脓毒症方向。目前已有的研究数据显示, SHR数值升高与脓毒症患者的院内死亡率、短期及长期不良预后均存在相关性, 同时还与脓毒症相关急性肾损伤、急性呼吸窘迫综合征等器官并发症的风险上升有关, 部分队列研究甚至观察到二者呈U型或J型的非线性关联。从机制角度分析, SHR所反映的代谢异常问题, 可能涉及氧化应激、线粒体功能障碍、内皮损伤、免疫失衡等多类病理生理过程。需要说明的是, 当前已有研究多以回顾性设计为主, SHR的计算方式、阈值界定标准以及动态监测方案尚未形成统一共识。本文围绕SHR的概念与测算方法、病理生理机制、临床研究证据及现存问题展开综述, 可为脓毒症患者的代谢风险分层工作提供参考依据。

## 关键词

脓毒症, 应激性高血糖比率, 应激性高血糖, 风险分层

# Research Progress on the Stress Hyperglycemia Ratio in Prognostic Evaluation of Patients with Sepsis

Qi Yao, Lipeng Zhang\*

Department of Critical Care Medicine (ICU), The Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot Inner Mongolia

Received: March 21, 2026; accepted: April 16, 2026; published: April 21, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 要旗, 张利鹏. 应激性高血糖比率在脓毒症患者预后评估中的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 4029-4039. DOI: 10.12677/acm.2026.1641671

## Abstract

Sepsis patients often develop concurrent stress hyperglycemia. However, a single blood glucose measurement is insufficient to distinguish whether the elevation is caused by acute stress or pre-existing chronic hyperglycemia in the patient. The stress hyperglycemia ratio (SHR) is calculated by comparing acute-phase blood glucose levels with the estimated average blood glucose derived from glycated hemoglobin. This approach can partially correct for individual differences in baseline glucose metabolism and more accurately reflect the actual magnitude of acute metabolic stress. In recent years, research on SHR has gradually expanded from the field of acute cardiovascular and cerebrovascular diseases to sepsis. Existing evidence indicates that elevated SHR is associated with in-hospital mortality, short-term and long-term adverse outcomes in sepsis patients, as well as an increased risk of sepsis-related organ complications such as acute kidney injury and acute respiratory distress syndrome. Some cohort studies have even observed a U-shaped or J-shaped nonlinear relationship between SHR and clinical outcomes. Mechanistically, the metabolic abnormalities reflected by SHR may involve multiple pathophysiological processes, including oxidative stress, mitochondrial dysfunction, endothelial injury, and immune dysregulation. Notably, most current studies are retrospective in design, and no consensus has been reached regarding the calculation method, threshold definition, and dynamic monitoring protocol of SHR. This article reviews the concept, calculation method, pathophysiological mechanism, clinical evidence, and existing controversies of SHR, aiming to provide a reference for metabolic risk stratification in patients with sepsis.

## Keywords

Sepsis, Stress Hyperglycemia Ratio, Stress Hyperglycemia, Risk Stratification

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

根据 Sepsis-3 共识的定义, 脓毒症是感染诱发的宿主反应失调所导致的危及生命的器官功能障碍[1]。该定义将研究重点从单纯的感染转向了宿主反应的失衡状态, 但临床实际工作中, 如何准确识别并量化这种“失衡程度”仍存在诸多难题。事实上, 部分临床确诊的脓毒症病例, 其器官功能障碍可能存在其他解释路径, 这也体现出当前诊断体系仍存在一定局限性[2]。学界对脓毒症的认知正处在逐步深化的过程中。早期研究主要关注病原体的毒力特征, 目前则逐渐转向重视宿主免疫、内皮功能、凝血系统与代谢网络的相互作用, 研究视角愈发多元[3]。脓毒症的高度异质性是临床管理的核心难点, 年龄、基础疾病、遗传背景、感染病原体类型及感染部位等因素, 都会对疾病表型和预后产生不同程度的影响[4] [5]。在各类病理生理改变中, 代谢应激是较易被忽视但作用关键的环节[5]。

应激性高血糖在脓毒症患者中十分常见, 其发生与神经内分泌激活、胰岛素抵抗、炎症介导的代谢重编程存在密切关联[6]-[8]。传统临床工作多以单次血糖值评估患者的代谢状态, 但这种方法存在明显缺陷: 对长期血糖控制不佳的糖尿病患者而言, “正常”的入院血糖可能已经提示存在显著的代谢恶化; 反过来, 糖代谢水平正常的患者若出现同等程度的血糖升高, 则可能代表其正经历更强烈的急性应激。正是基于这一临床观察, 研究者提出了应激性高血糖比率的概念。SHR 最早被用于急性心肌梗死、卒中患者的预后评估[9] [10], 近些年才逐步拓展到脓毒症研究领域。本文从概念与测算方法、病理生理机制、

临床研究证据及现存问题四个维度, 对 SHR 在脓毒症预后评估中的研究进展进行系统梳理。

## 2. SHR 的概念与计算方法

### 2.1. 从相对高血糖到 SHR

应激性高血糖领域的研究重心近年出现明显转向, 不再单一关注绝对血糖数值, 开始侧重相对指标的临床价值。这种转向的核心逻辑在于, 同一血糖数值对应不同个体时, 实际反映的代谢应激程度可能存在显著差异。比如长期 HbA1c 偏高的患者, 入院时检测到的“高血糖”往往只是日常血糖状态的延续; 但平素血糖水平稳定的群体, 同等幅度的血糖升高, 往往提示更剧烈的急性代谢紊乱。需要说明的是, 现有研究未覆盖长期使用糖皮质激素患者的血糖基线波动情况, 该群体的应激性高血糖判定规则仍需独立验证。SHR 指标的设计初衷正是为了解决这种个体基线差异带来的判定偏差。它的构建思路是将急性期血糖检测值与反映长期血糖控制水平的 HbA1c 做关联处理, 最终得到能体现个体相对应应激水平的量化指标。卒中领域已开展的相关研究显示, 与绝对血糖值、血糖波动差值相比, SHR 与患者不良预后的关联强度更高[11]。

### 2.2. 计算公式及其变体

目前, 研究中最常用的 SHR 计算方式, 是把入院血糖除以估算平均血糖(estimated average glucose, eAG)。研究者通常根据 HbA1c 用经验公式换算 eAG [10]。不过, 不同研究采用的公式并不完全一样。有些研究用空腹血糖/[ $1.59 \times \text{HbA1c} - 2.59$ ]来计算[9]。还有些研究直接用血糖/HbA1c 作为简化比值[12]。计算逻辑的异质性会直接干扰不同研究成果之间的横向可比性, 后续开展跨研究数据分析时需要充分考虑这一变量的影响。该异质性问题目前尚未有统一的校准方案, 不同公式所得结果的偏差范围还需要更多大样本数据验证。

此外, 还有部分研究通过入院后第一个 24 小时内的连续监测数据, 计算出了 SHRfirst(首次)、SHRmin(最低)、SHRmax(最高)、SHRmean(平均)等多个不同维度的参数[13]。

### 2.3. SHR 在临床应用中的优势

SHR 最核心的价值在于它同时考虑到了“急性状态波动”和“慢性特质属性”。在临床工作中我们常有这样的困惑: 同样的入院血糖值, 在不同患者身上可能代表完全不同的代谢状态。SHR 通过引入 HbA1c 这一反映长期糖代谢的指标, 在一定程度上解决了这个问题。当研究人群同时包含糖尿病患者和非糖尿病患者时, 由于血糖基线水平不同, 两组的血糖绝对值大都缺乏可比性。SHR 通过校正个体间基线血糖的差异, 让组间比较更有意义。

一些临床研究的结果也支持 SHR 的预后判断价值。在急性心肌梗死介入治疗后的患者队列中, SHR 升高与不良预后相关[9]; 在伴有糖尿病或糖尿病前期的卒中患者中, 同样观察到 SHR 升高预示更差的临床结局[10]。在脓毒症相关急性肾损伤的研究中发现, SHR 与死亡风险的关系并非简单的线性递增, 而是呈现出非线性特征[14]。这提示我们: SHR 所反映的可能并不是血糖越高越危险这样简单的线性相关, 更可能的是代谢偏离程度越大, 风险越高, 但这种偏离是否存在一个相对的安全区间, 目前研究证据还不足以给出明确的答案。

## 3. 应激性高血糖与 SHR 的病理生理

### 3.1. 炎症 - 神经内分泌 - 代谢网络的相互影响

脓毒症患者所出现的应激性高血糖, 是全身炎症反应、神经内分泌激活和代谢紊乱共同作用的结果。

感染发生后的“多米诺效应”为：病原体触发促炎细胞因子的大量释放，这些炎症介质作用于下丘脑-垂体-肾上腺轴和交感神经系统，使得皮质醇、儿茶酚胺等反调节激素释放[15][16]。这一过程在不同类型的危重症患者中具有一定的共性[17][18]。

这些反调节激素的生物学效应除了升高血糖外，在肝脏中，它们与炎症介质协同作用，推动糖原分解和糖异生；在外周组织(骨骼肌、脂肪)，诱导急性胰岛素抵抗，降低组织对葡萄糖的摄取[15][16]。在这种肝糖输出增加与外周利用下降并存的状态下，形成了脓毒症患者糖代谢紊乱的基础。

### 3.2. 适应性与损伤性的双重属性

早期对于应激性高血糖现象的观点倾向于将其视为单纯的病理现象；随着对其研究的逐步深入，从进化生理学的角度看，急性应激期的血糖升高可能具有一定的代偿意义。它可以为不依赖胰岛素供能的组织(脑、心肌)以及高能耗的免疫细胞提供能量底物[19][20]。有综述指出，轻中度的应激性高血糖在某些特定情境下可能产生短期的“保护效应”[21]。

然而这种“保护”是有代价的，且会随时间累积。当高血糖状态持续存在时，其负面效应逐渐显现，机体出现氧化应激加剧、炎症反应放大、内皮功能受损。这些改变与死亡风险的升高明确相关[15][21]。一些临床研究也为此现象的双重属性提供了间接证据，无论是合并糖尿病的脓毒症患者[22]，还是无糖尿病病史的脓毒症人群[23]，异常高血糖状态都与不良预后相关。但一个有意思的发现是：国内的队列研究显示，在重症脓毒症患者中，无糖尿病病史者的入院高血糖与预后不良的关联反而更为明确[24]。为什么平时血糖正常的人，反而更不耐受急性高血糖？这可能是由于糖尿病患者长期处于高血糖状态，机体可能已经产生某种程度的“代谢适应”；而非糖尿病患者的代谢系统缺乏这种“预适应”，面对突发的血糖剧烈波动时不能及时适应其带来的改变。当然，这只是一种假说，其背后的分子机制还需要进一步研究。

## 4. SHR 与不良预后的关联机制：整合性视角

目前关于 SHR 相关机制的证据多来源于非脓毒症人群或体外实验，这些结果为理解 SHR 在脓毒症中的作用提供了线索，但具体机制仍需进一步验证。基于现有证据，本文尝试构建一个整合性的病理生理框架。

### 4.1. 氧化应激与线粒体功能障碍

较高的 SHR 对应的高血糖状态，可能先通过氧化应激、线粒体功能异常启动下游病理级联反应。从现有体外高糖模型的实验结果来看，心肌细胞处于高糖环境时，线粒体分裂频率会明显上升，同时 ATP 生成量下降，氧化应激反应被强化，细胞凋亡数量也会随之增加[25]。高糖诱导的线粒体分裂主要受 Drp1 类蛋白介导，最终诱发线粒体碎片化，干扰细胞正常能量代谢与存活状态。该结论已得到领域内部分基础研究验证。在糖尿病研究范畴内，已有成果证实线粒体功能异常与氧化应激存在互作恶性循环：线粒体功能受损后活性氧生成过量，ROS 水平升高又会反向加剧线粒体结构与功能的损伤[26]。值得关注的是，脓毒症病例中，线粒体相关基因表达特征与患者预后、免疫微环境变化均存在统计学关联[27]。上述实验与临床证据可侧面印证，高 SHR 对应的代谢状态，可能通过线粒体能量代谢失衡、氧化应激负荷升高两个路径，为后续器官损伤的发生发展提供病理基础[27]。

需要说明的是，本研究未对脓毒症特异性模型开展上述机制验证，将体外实验、非脓毒症模型的机制结论外推至脓毒症场景时，仍需持审慎态度。

### 4.2. 内皮功能障碍与微循环衰竭

内皮功能障碍和微循环灌注异常是脓毒症造成器官损伤的重要基础[28]，高血糖状态可能放大这一

过程。研究显示, 线粒体功能异常、ROS 升高与内皮细胞凋亡之间存在密切关联[26]。在糖尿病模型中, 线粒体靶向干预(如 BAM15)可减轻高糖诱导的内皮损伤[26], 这从侧面证实了线粒体功能障碍在内皮损伤中的核心作用。

高糖环境诱导内皮细胞损伤的作用机制涉及多个通路与生物学过程。ROS 过量生成会消耗一氧化氮, 直接降低其生物利用度, 最终对血管舒张功能产生负面影响。内质网应激与线粒体功能障碍间的信号串扰, 会进一步扩大细胞损伤的范围与程度[29]。内皮细胞凋亡水平上升, 会破坏微血管屏障的完整结构, 最终引发微循环灌注异常。在临床诊疗过程中可观察到, 脓毒症患者普遍存在视网膜血流速度减慢、渗出及出血等微血管层面的病理改变[30]。这类局部表现可间接提示, 患者全身微循环屏障可能已经出现不同程度的损伤[30]。

### 4.3. 免疫功能失衡

高 SHR 所对应的代谢异常还可能影响先天免疫功能, 形成“代谢 - 免疫”恶性循环。近期研究发现, 中性粒细胞亚群的变化及其线粒体高活化状态与脓毒症严重程度、器官功能障碍及预后密切相关[31]。在巨噬细胞层面, S1PR2 介导的线粒体碎片化会加重脓毒症相关免疫抑制, 与 HLA-DR 下降等免疫麻痹表型相关[32]。

此外, 糖尿病研究领域的发现或许也能为我们提供一些线索。在糖尿病状态下, 氧化应激、内质网应激、持续炎症和胰岛素抵抗, 这些改变共同放大了代谢失衡[33]。类似的放大效应和过程在脓毒症急性应激状态下可能同样存在。以脓毒症相关脑病为例, 现有的综述强调血脑屏障的破坏、小胶质细胞的激活、线粒体功能障碍和氧化应激在其中的作用[34]。而这些机制与高血糖所致的组织损伤存在明显重叠[34]。

因此, SHR 不仅是血糖相关问题的一个替代标志, 更是对机体“免疫 - 代谢失衡”状态的综合反映。

### 4.4. 免疫血栓形成与多器官损伤

内皮功能障碍、微循环障碍和凝血功能异常这三个是脓毒症的器官损伤机制当中, 相互关联的核心环节[28]。当这些异常的改变与免疫激活结合后, 就形成了免疫血栓。相关的损伤机制在不同的靶器官中可能有所区别。以脓毒症相关急性肾损伤为例, 线粒体动力学异常被认为是引起损伤的关键机制[35]。在呼吸系统疾病方面, MIMIC-IV 队列研究表明 SHR 升高与脓毒症患者发生急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的风险增加相关联[36]。而在合并心衰的复杂脓毒症人群中, 有研究指出 SHR 对 ICU 死亡率、院内死亡率和 28 天死亡风险都有一定的预测价值[37]。

上述这些研究提示我们, SHR 的临床意义除总体预后判断外, 还可能与特定靶器官的损伤风险存在一定程度上的某种关联, 但这种关联是因果关系还是伴行关系, 目前尚无研究深入探索。

### 4.5. 整合性假说

基于现有证据, 我们尝试提出一个整合性假说以更好地理解 SHR 与脓毒症不良预后之间的关联: 感染触发了神经内分泌激活→反调节激素释放与急性胰岛素抵抗→SHR 升高(反映相对于基线的代谢应激程度)→通过氧化应激、线粒体功能障碍、内皮损伤和免疫失衡等多条通路放大机体损伤→免疫血栓形成→多器官功能障碍。

然而能直接证明“高 SHR 驱动上述级联反应”的证据并不充分。但提出这样一个假说可以为理解 SHR 与不良预后的关联提供了一个相对清晰的病理生理视角, 同时也提示了可能潜在的干预靶点, 有助于指导未来 SHR 研究的方向。

## 5. SHR 在脓毒症预后评估中的临床证据

### 5.1. 与死亡风险的关系

目前的研究对于 SHR 升高与脓毒症不良预后之间的关联已经初步形成了共识。系统综述和荟萃分析显示出, SHR 升高与院内死亡、短期死亡及长期死亡风险增加相关[38]。MIMIC-IV 队列研究和双中心回顾性研究也得出了类似的结论[39] [40]。并且国内多项回顾性研究同样支持这一结论[41] [42]。但 SHR 与死亡风险的关系可能并非简单的线性相关。基于 13,199 例脓毒症患者的研究发现, SHR 与 1 年死亡率之间存在 U 型关系[43]。另一项引入机器学习的脓毒症队列研究也发现, SHR 过低或过高时, 28 天死亡或院内死亡风险均升高[44]。合并心力衰竭的脓毒症亚组也有类似报道[37]。这种非线性关系值得深入研究。

### 5.2. 与器官并发症的关系

除死亡风险外, SHR 还与多种器官并发症相关。关于 SA-AKI 的研究主要有两类发现: 其一, 较高 SHR 与 SA-AKI 发生风险增加相关[45]; 其二, 在已发生 SA-AKI 的患者中, 较高 SHR 与 30 天及 1 年死亡率升高相关[14] [46]。在呼吸系统方面, MIMIC-IV 队列提示 SHR 升高与脓症患者院内 ARDS 风险增加相关[36]。国内 ICU 脓毒症队列和老年脓毒症合并应激性高血糖的研究也提示, 血糖波动增大或血糖变异度升高与病死率或近期不良转归相关[47] [48]。

### 5.3. 基础糖代谢状态的影响

SHR 在不同糖代谢背景患者中的判别能力可能并不一致。研究提示, SHR 在非糖尿病脓症患者中的预后判别能力更为显著。在非糖尿病脓症人群的荟萃分析中显示, 应激性高血糖与短期死亡风险增加相关[23]; 独立队列研究也观察到了高 SHR 与院内死亡率、ICU 死亡率的升高相关[49]。那么这是否意味着 SHR 对糖尿病患者的预后预测没有价值。针对糖尿病脓症亚组的研究显示, 将 HbA1c 校正后, 应激性高血糖仍然与住院死亡率相关[22]。有研究者提出慢性高血糖预适应假说来解释这一现象[21] [38], 这一假说提出长期高血糖状态可能会使机体产生某种适应性改变, 从而减轻急性血糖波动给机体带来的冲击。但这个假说目前的证据基础主要是观察性研究和亚组分析, 证据级别较低, 需要更多的验证。

### 5.4. 与传统评分及机器学习模型的结合

关于 SHR 的临床定位, 其并不是要去替代 SOFA、APACHE II 等传统重症评分, 而是作为一个代谢维度的补充指标纳入现有的评估框架。

脓毒症队列研究显示, 将 SHR 纳入传统的风险评估模型后, 模型的区分度可以得到一定的提升[43]。同样地在机器学习分析中, SHR 也表现出了较高的变量重要性, 相关的脓毒症机器学习研究将其列为 28 天死亡结局预测的关键特征之一[44]。

对于 SHR 在更复杂的应用场景中的探索也在进行。将 SHR 与血糖变异性联合评估时, 联合后的指标对不同葡萄糖代谢状态下的脓毒症患者的死亡风险识别能力得到了进一步的强化[50]。SHR 与甘油三酯-葡萄糖(TyG)指数联合应用时, 还可能识别到脓症患者新发房颤的风险及相对应的死亡风险[51]。这些研究都提示了 SHR 的价值或许在于和其他代谢指标的协同效应, 而非单独的使用。

## 6. 临床意义与局限性

### 6.1. 从统一阈值到个体化风险分层

重症患者的血糖管理长期面临两难: 既要避免持续高血糖带来的器官损伤风险, 又要警惕胰岛素治疗导致的低血糖。既往大型随机研究及其后续荟萃分析并未支持对所有危重患者实施统一的强化降糖策

略——更严格的控制往往伴随低血糖风险增加[52]。现有综述和临床实践更倾向于较宽松、较安全的控制范围[53]。国内指南也强调,脓毒症患者的血糖管理应在避免持续高血糖的同时警惕低血糖风险,不宜脱离基础糖代谢状态机械追求过严目标[54]-[56]。

在这一背景下,SHR的潜在价值在于帮助识别真正存在明显急性代谢偏移的患者。脓毒症高血糖综述已提出,血糖管理应考虑患者基础糖代谢状态并尽量个体化[16]。CABG大型队列也提示,不同葡萄糖代谢状态下SHR对短期和长期结局的意义并不完全相同[57]。因此,笔者认为SHR更适合作为风险分层和管理的参考指标,而非直接替代现有的血糖治疗阈值。

## 6.2. HbA1c 获取的实际困难

SHR的计算需依托HbA1c数据的及时获取,在急诊科、ICU这类急性救治场景中,HbA1c检测存在不少落地层面的阻碍。并非所有急诊或ICU科室都配置了HbA1c即时检测的POCT设备,若选用传统实验室检测方案,整体耗时会超出急性场景的时间要求。

需要说明的是,现有研究已证实急诊科开展POCT-HbA1c检测具备可行性与高效性,数分钟内即可输出有效检测结果[58]。Silverman团队的研究结果显示,急性医疗环境下用HbA1c开展筛查,可识别出未确诊的糖尿病前期人群与糖尿病患者[53]。Ginde团队则进一步探讨了急诊患者群体中,POCT血糖与HbA1c联合应用的临床价值[59]。该类检测的普适性还需结合不同层级医院的设备配置情况进一步验证,本研究未纳入基层急诊场景的相关测试数据。

推广急诊和ICU的HbA1c POCT设备可能是提高SHR临床可用性的有效途径。对于缺乏POCT设备的医疗机构,可考虑建立急诊HbA1c检测快速通道,或采用替代指标(如近期住院记录中的HbA1c值)进行估算。HbA1c的检测过程中存在一定的局限性。例如,贫血患者、接受血液透析的患者,以及近期有输血史的患者,测得的HbA1c数值可能无法真实反映其平均血糖水平,此外血红蛋白变体也会干扰最终的检测结果。

因此,对于这些特殊人群,SHR的计算与解读需要更加的谨慎,可以在获取连续血糖监测的相关参数作为补充后,进行综合分析判断。

## 6.3. SHR 的阈值界定与计算方法的分歧

目前来看,不同的研究对于“高风险SHR”的阈值界定存在着明显的差异。脓毒症的总体死亡研究与脓毒症相关急性肾损伤的研究二者得到的风险拐点并不相同[14][43]。计算公式中分子的指标究竟取首次血糖、最高血糖还是平均血糖,也缺乏统一的标准[12][13]。

此外,时间窗的选择是另一个问题。现有的大多数研究都是基于入院或ICU收治早期的静态SHR值,这种数据采集方式虽然便于临床上进行操作,却无法动态反映感染控制、液体复苏、器官支持、营养治疗等干预措施实施后的代谢变化[13]。

不过近年来已有部分研究开始关注SHR的动态变化轨迹。Zheng等的队列研究显示,SHR长期维持在高位的患者死亡风险最高,而SHR呈现“高位回落”特征的患者预后明显更好[60]。这一发现为动态SHR评估提供了初步证据,也提示未来的研究可能需要更多关注于SHR的变化趋势,而非单一时间点的数值。

## 6.4. 当前证据的局限性

首先,现有的研究大多数以回顾性或观察性设计为主[40][43]。这一类型的研究只能说明SHR与预后之间有一定的相关性,但却无法证明SHR本身就属于可进行干预的致病环节。

其次, SHR 在不同脓毒症表型中的表现可能存在较为明显的差异。基础糖代谢状态、感染部位、病原学类型这些因素都可能在一定程度上影响 SHR 的判读价值, 但是目前还缺乏系统性的研究及亚组分析来给出结论。

此外, 目前的相关研究结果并非完全一致。有部分研究并未发现 SHR 与预后具有显著性关联, 但是这些阴性结果也同样值得我们关注, 它们可能提示 SHR 在临床应用中存在着某种边界条件或限制, 不过也可能是由于研究设计或人群选择的差异。

## 7. 未来的研究方向

基于现有的研究证据和存在的问题, 我们认为以下几个方面值得进一步深入探究:

首先, 要统一 SHR 的计算公式和采样时间窗, 在不同的脓毒症表型中开展多中心前瞻性研究。其次, 要从单次的静态值扩展到连续监测, 探索 SHR 动态轨迹与临床转归的关系。

此外, 还需要将临床指标与免疫代谢、线粒体功能及多组学分析方法相结合, 尝试梳理 SHR 与不良预后之间的因果关系, 这需要临床研究与基础研究的共同推进。

最后, 必须要通过前瞻性试验验证基于 SHR 的患者分层管理能否改善疾病这一终点。只有回答了这个问题, SHR 才能真正从目前的研究指标转变为实用的临床工具。在这一研究过程中如果能够结合临床决策支持系统来优化血糖管理、降低患者发生低血糖的风险[61], 研究将更具有临床价值。

## 8. 小结

SHR 作为校正个体基线差异后的一个相对血糖指标, 在脓症患者预后的评价中展现出了一定的价值。为脓毒症患者的代谢风险分层提供了一个新视角。

现有的研究证据支持 SHR 升高与死亡风险、器官并发症风险增加均相关, 并且这种关系可能存在着非线性特征。但是距离 SHR 真正进入临床工作中去应用, 预计还有很长的路要走。目前 SHR 的计算方法尚未统一、阈值界定存在分歧、动态评估方案有待优化、深层机制研究相对不足。更为重要的是, 还缺乏足够的前瞻性干预研究来证实以 SHR 为核心的分层管理确实能改善患者的预后。

在现阶段, SHR 更适合作为传统风险评估体系(如 SOFA 评分、血乳酸水平)的补充指标, 需要结合患者的糖代谢基础状态进行个体化的解读。至于它最终能否成为脓毒症管理中的常规工具, 要取决于未来方法学的标准化和进一步干预性研究的进展。

## 参考文献

- [1] Munroe, E.S. and Prescott, H.C. (2026) Defining Sepsis: Past, Present, and Future. *Clinics in Chest Medicine*, **47**, 1-15. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2025.10.001>
- [2] Barker, H. and Goodacre, S. (2025) Retrospective Observational Cohort Study of Patients Diagnosed with Sepsis: Is This Really Sepsis? *Emergency Medicine Journal*, **43**, 116-121. <https://doi.org/10.1136/emmermed-2025-214894>
- [3] Arina, P. and Singer, M. (2021) Pathophysiology of Sepsis. *Current Opinion in Anaesthesiology*, **34**, 77-84. <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000963>
- [4] Wang, W. and Liu, C. (2023) Sepsis Heterogeneity. *World Journal of Pediatrics*, **19**, 919-927. <https://doi.org/10.1007/s12519-023-00689-8>
- [5] Stortz, J.A., Cox, M.C., Hawkins, R.B., Ghita, G.L., Brumback, B.A., Mohr, A.M., et al. (2020) Phenotypic Heterogeneity by Site of Infection in Surgical Sepsis: A Prospective Longitudinal Study. *Critical Care*, **24**, Article No. 203. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02917-3>
- [6] Téblick, A., Gunst, J., Langouche, L. and Van den Berghe, G. (2022) Novel Insights in Endocrine and Metabolic Pathways in Sepsis and Gaps for Future Research. *Clinical Science*, **136**, 861-878. <https://doi.org/10.1042/cs20211003>
- [7] Rivas, A.M. and Nugent, K. (2021) Hyperglycemia, Insulin, and Insulin Resistance in Sepsis. *The American Journal of the Medical Sciences*, **361**, 297-302. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2020.11.007>

- [8] 张霖, 周婉, 陈剑. 脓毒症糖代谢紊乱的发生机制及治疗[J]. 中华糖尿病杂志, 2020, 12(9): 753-755.
- [9] Meng, W., Qiu, H., Li, W. and Li, H. (2025) Correlation between Stress Hyperglycemia Ratio and Prognosis in Acute Myocardial Infarction Patients Following Percutaneous Coronary Intervention. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **12**, Article ID: 1493635. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1493635>
- [10] Jin, M., Bao, Z., Hong, X., He, S. and Gao, F. (2025) The Prognostic Value of the Stress Hyperglycemia Ratio for All-Cause Mortality in Stroke Patients with Diabetes or Prediabetes. *Journal of Diabetes and Its Complications*, **39**, Article 108979. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2025.108979>
- [11] Roberts, G., Sires, J., Chen, A., Thynne, T., Sullivan, C., Quinn, S., *et al.* (2021) A Comparison of the Stress Hyperglycemia Ratio, Glycemic Gap, and Glucose to Assess the Impact of Stress-Induced Hyperglycemia on Ischemic Stroke Outcome. *Journal of Diabetes*, **13**, 1034-1042. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.13223>
- [12] Zhang, J., Zhang, Q., Gu, H., Zhou, Q., Li, Z. and Zhao, X. (2024) Comparison of Stress Hyperglycemia Ratio and Glycemic Gap on Acute ICH In-Hospital Outcomes. *Annals of Clinical and Translational Neurology*, **11**, 1492-1501. <https://doi.org/10.1002/acn3.52063>
- [13] Lian, H., Wang, G., Zhang, H., Wang, X. and He, W. (2025) SHRs, Biomarkers for Dysregulated Stress Response, Predict Prognosis in Sepsis Patients: A Retrospective Cohort Study from MIMIC-IV Database. *BMC Infectious Diseases*, **25**, Article No. 610. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11011-4>
- [14] Zhang, J., Xia, J., Niu, Z., Zhu, H. and Wang, X. (2025) Association of Stress Hyperglycemia Ratio with Mortality in Sepsis-Associated Acute Kidney Injury: A Retrospective Analysis of the MIMIC-IV Database. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 30667. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-16783-y>
- [15] Vedantam, D., Poman, D.S., Motwani, L., Asif, N., Patel, A. and Anne, K.K. (2022) Stress-Induced Hyperglycemia: Consequences and Management. *Cureus*, **14**, e26714. <https://doi.org/10.7759/cureus.26714>
- [16] Wang, T., Gong, B., Shi, K., Hu, G., Sun, L. and Xu, Y. (2026) Hyperglycemia in Sepsis. *Clinica Chimica Acta*, **579**, Article 120702. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2025.120702>
- [17] Swieszkowski, S.P., Costa, D., Aladio, J.M., Matsudo, M., Pérez de la Hoz, A., Castro, M., *et al.* (2022) Neurohumoral Response and Stress Hyperglycemia in Myocardial Infarction. *Journal of Diabetes and Its Complications*, **36**, Article 108339. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2022.108339>
- [18] Guan, Y., Liu, G., Tang, F., Wu, X., Shi, J. and Huang, Q. (2025) Stress Hyperglycemia in Acute Pancreatitis: From Mechanisms to Prognostic Implications. *Life Sciences*, **365**, Article 123469. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2025.123469>
- [19] Srinivasan, V. (2023) Glucose Metabolism and Stress Hyperglycemia in Critically Ill Children. *Indian Journal of Pediatrics*, **90**, 272-279. <https://doi.org/10.1007/s12098-022-04439-y>
- [20] An, Y. (2023) Stress Hyperglycemia and Nutritional Therapy. *Chinese Journal of Critical Care Medicine*, **35**, 1147-1149.
- [21] Song, G., Liu, X., Lu, Z., Guan, J., Chen, X., Li, Y., *et al.* (2025) Relationship between Stress Hyperglycaemic Ratio (SHR) and Critical Illness: A Systematic Review. *Cardiovascular Diabetology*, **24**, Article No. 188. <https://doi.org/10.1186/s12933-025-02751-3>
- [22] Fabbri, A., Marchesini, G., Benazzi, B., Morelli, A., Montesi, D., Bini, C., *et al.* (2020) Stress Hyperglycemia and Mortality in Subjects with Diabetes and Sepsis. *Critical Care Explorations*, **2**, e0152. <https://doi.org/10.1097/cce.0000000000000152>
- [23] Huang, J., Li, J., Chen, X. and Gu, J. (2025) Stress-Induced Hyperglycemia and Mortality of Non-Diabetic Patients with Sepsis: A Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article ID: 1688494. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1688494>
- [24] 张玲玲, 王颖. 糖尿病和入院高血糖对严重脓毒症患者预后的影响[J]. 临床急诊杂志, 2020, 21(4): 323-326.
- [25] Song, X., Fan, C., Wei, C., Yu, W., Tang, J., Ma, F., *et al.* (2024) Mitochondria Fission Accentuates Oxidative Stress in Hyperglycemia-Induced H9c2 Cardiomyoblasts *in Vitro* by Regulating Fatty Acid Oxidation. *Cell Biology International*, **48**, 1378-1391. <https://doi.org/10.1002/cbin.12204>
- [26] Jang, W.B., Rethineswaran, V.K. and Kwon, S. (2025) Targeting Mitochondrial Dysfunction to Prevent Endothelial Dysfunction and Atherosclerosis in Diabetes: Focus on the Novel Uncoupler BAM15. *International Journal of Molecular Sciences*, **26**, Article 4603. <https://doi.org/10.3390/ijms26104603>
- [27] Shu, Q., Du, Y., She, H., Mo, J., Zhu, Z., Zhong, L., *et al.* (2024) Construction and Validation of a Mitochondria-Associated Genes Prognostic Signature and Immune Microenvironment Characteristic of Sepsis. *International Immunopharmacology*, **126**, Article 111275. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.111275>
- [28] Sygitowicz, G. and Sitkiewicz, D. (2020) Molecular Mechanisms of Organ Damage in Sepsis: An Overview. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, **24**, 552-560. <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.09.004>
- [29] Yuan, M., Gong, M., Zhang, Z., Meng, L., Tse, G., Zhao, Y., *et al.* (2020) Hyperglycemia Induces Endoplasmic

- Reticulum Stress in Atrial Cardiomyocytes, and Mitofusin-2 Downregulation Prevents Mitochondrial Dysfunction and Subsequent Cell Death. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2020**, 1-14. <https://doi.org/10.1155/2020/6569728>
- [30] Yang, M., Yang, X., Jing, P., *et al.* (2022) Research Progress of Septic Retina and Optic Nerve Damage. *Chinese Journal of Critical Care Medicine*, **33**, 1524-1528.
- [31] Li, Q., Hu, Y., Luo, R., Luo, C., Wang, P., Zhong, Y., *et al.* (2025) Targeting Probdnf in Neutrophil Subsets: Sepsis Biomarker Discovery and Insights into Mitochondrial Hyperactivation. *iScience*, **28**, Article 113642. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2025.113642>
- [32] Yu, X., Hu, X., Wang, D., Cui, P., Zeng, M., Li, M., *et al.* (2025) Macrophage S1PR2 Drives Sepsis-Induced Immunosuppression by Exacerbating Mitochondrial Fragmentation. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, **72**, 615-626. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2024-0161oc>
- [33] Lima, J.E.B.F., Moreira, N.C.S. and Sakamoto-Hojo, E.T. (2022) Mechanisms Underlying the Pathophysiology of Type 2 Diabetes: From Risk Factors to Oxidative Stress, Metabolic Dysfunction, and Hyperglycemia. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, **874**, Article 503437. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2021.503437>
- [34] Liu, M., Zhang, Y., Xiong, G., Zhang, B., Zhang, Q., Gao, S., *et al.* (2025) Dexmedetomidine for the Treatment of Sepsis-Associated Encephalopathy: Mechanism and Prospects. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **188**, Article 118209. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2025.118209>
- [35] Li, Z., Tang, L., Zhang, J., *et al.* (2024) Research Progress on the Role of Mitochondrial Dynamics Disorder in Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Chinese Journal of Critical Care Medicine*, **36**, 1117-1120.
- [36] Jin, X., Deng, W., Weng, Q., Liu, F. and Min, J. (2025) Correlation between Stress Hyperglycemia Ratio and Risk of Acute Respiratory Distress Syndrome in Patients with Sepsis: A MIMIC-IV Cohort Study. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 34737. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-18349-4>
- [37] Song, L., Ying, J., Li, M., Weng, C., Jia, S., Ying, L., *et al.* (2024) Association between Stress Hyperglycemia Ratio and Mortality in Patients with Heart Failure Complicated by Sepsis. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 31380. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-82890-x>
- [38] Xie, H., Hao, T., Qi, R., Zhang, L., An, Y., Jia, D., *et al.* (2026) Association between Stress Hyperglycemia Ratio and All-Cause Mortality among ICU Patients with Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article ID: 1741993. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1741993>
- [39] Zhang, S., Shen, H., Wang, Y., Ning, M., Zhou, J., Liang, X., *et al.* (2025) Association between Stress Hyperglycemia Ratio and All-Cause Mortality in Critically Ill Patients with Sepsis: Results from the MIMIC-IV Database. *European Journal of Medical Research*, **30**, Article No. 42. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02281-4>
- [40] Ma, C., Jiang, W., Li, J., Sun, W., Zhang, J., Xu, P., *et al.* (2024) Association of Stress Hyperglycemia Ratio and In-Hospital Mortality in Patients with Sepsis: A Two Center Retrospective Cohort Study. *Journal of Inflammation Research*, **17**, 7939-7950. <https://doi.org/10.2147/jir.s476898>
- [41] 汤赐俊, 张素冕, 马少林, 等. 应激性血糖升高比值对脓毒症预后的预测价值[J]. 中国急救医学, 2021, 41(2): 132-136.
- [42] 韩旭, 牛凯, 刘斌. 应激性高血糖比值与脓症患者院内死亡风险的关系[J]. 广西医学, 2024, 46(7): 1021-1026.
- [43] Li, L., Zhou, L., Peng, X., Zhang, Z., Zhang, Z., Xiong, Y., *et al.* (2024) Association of Stress Hyperglycemia Ratio and Mortality in Patients with Sepsis: Results from 13,199 Patients. *Infection*, **52**, 1973-1982. <https://doi.org/10.1007/s15010-024-02264-3>
- [44] Yan, F., Chen, X., Quan, X., Wang, L., Wei, X. and Zhu, J. (2024) Association between the Stress Hyperglycemia Ratio and 28-Day All-Cause Mortality in Critically Ill Patients with Sepsis: A Retrospective Cohort Study and Predictive Model Establishment Based on Machine Learning. *Cardiovascular Diabetology*, **23**, Article No. 163. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02265-4>
- [45] Fang, Y., Dou, A., Zhang, Y., Xie, H., Zhang, Y., Cui, Y., *et al.* (2025) Association between Stress Hyperglycemia Ratio and Acute Kidney Injury Development in Patients with Sepsis: A Retrospective Study. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article ID: 1542591. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1542591>
- [46] Zhou, Y., Zhong, L., Zhong, Y. and Liao, Y. (2024) The Association between Stress Hyperglycemia Ratio and Clinical Outcomes in Patients with Sepsis-Associated Acute Kidney Injury: A Secondary Analysis of the MIMIC-IV Database. *BMC Infectious Diseases*, **24**, Article No. 1263. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-10179-5>
- [47] 王皓, 王昀, 陈红, 等. 血糖变化对 ICU 脓症患者预后的影响[J]. 临床急诊杂志, 2021, 22(9): 575-581.
- [48] 徐伟干, 符岳, 霍健杨, 等. 老年脓毒症合并应激性高血糖患者血糖变异性与近期预后的相关性[J]. 广西医学, 2021, 43(5): 537-540, 544.
- [49] Feng, S., Zou, R., Wang, Y., Huang, Y., Zhou, Q., Huang, Q., *et al.* (2025) Stress Hyperglycemia Ratio as a Mortality

- Predictor in Non-Diabetic Septic Patients: A Retrospective Cohort Analysis. *BMC Infectious Diseases*, **25**, Article No. 752. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11151-7>
- [50] Wang, F., Guo, Y., Jiao, C., Zhao, S., Sui, L., Mao, Z., *et al.* (2026) Simultaneous Assessment of Stress Hyperglycemia Ratio and Glucose Variability to Predict All-Cause Mortality in Sepsis Patients across Different Glucose Metabolic States: An Observational Cohort Study with Interpretable Machine Learning Approach. *International Journal of Surgery*, **112**, 1219-1232. <https://doi.org/10.1097/jis9.0000000000003525>
- [51] Zuo, Z., Zhou, Z., Liu, Q., Shi, R. and Wu, T. (2025) Joint Association of the Triglyceride-Glucose Index and Stress Hyperglycemia Ratio with Incidence and Mortality Risks of New-Onset Atrial Fibrillation during Sepsis: A Retrospective Cohort Study. *Cardiovascular Diabetology*, **24**, Article No. 149. <https://doi.org/10.1186/s12933-025-02709-5>
- [52] Yao, R., Ren, C., Wu, G., Zhu, Y., Xia, Z. and Yao, Y. (2020) Is Intensive Glucose Control Bad for Critically Ill Patients? A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Biological Sciences*, **16**, 1658-1675. <https://doi.org/10.7150/ijbs.43447>
- [53] Silverman, R.A., Thakker, U., Ellman, T., Wong, I., Smith, K., Ito, K., *et al.* (2011) Hemoglobin A1c as a Screen for Previously Undiagnosed Prediabetes and Diabetes in an Acute-Care Setting. *Diabetes Care*, **34**, 1908-1912. <https://doi.org/10.2337/dc10-0996>
- [54] 中国医师协会急诊医师分会, 中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会. 中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018) [J]. 感染、炎症、修复, 2019, 20(1): 3-22.
- [55] 张庆红, 姚咏明. 浅析脓毒症高血糖治疗的利与弊[J]. 中华急诊医学杂志, 2011, 20(8): 789-791.
- [56] 姚咏明, 孟海东. 脓毒症高血糖与胰岛素强化治疗策略[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(2): 68-70.
- [57] Li, Z., Chen, R., Zeng, Z., Wang, P., Yu, C., Yuan, S., *et al.* (2025) 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. *Cardiovascular Diabetology*, **24**, Article No. 179. <https://doi.org/10.1186/s12933-025-02682-z>
- [58] Gomez-Peralta, F., Abreu, C., Andreu-Urioste, L., Antolí, A.C., Rico-Fontsaré, C., Martín-Fernández, D., *et al.* (2016) Point-of-Care Capillary HbA1c Measurement in the Emergency Department: A Useful Tool to Detect Unrecognized and Uncontrolled Diabetes. *International Journal of Emergency Medicine*, **9**, Article No. 7. <https://doi.org/10.1186/s12245-016-0107-6>
- [59] Ginde, A.A., Cagliero, E., Nathan, D.M. and Camargo Jr, C.A. (2008) Point-of-Care Glucose and Hemoglobin A1c in Emergency Department Patients without Known Diabetes: Implications for Opportunistic Screening. *Academic Emergency Medicine*, **15**, 1241-1247. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2008.00240.x>
- [60] Zheng, R., Ni, W., Shi, Y., Qian, S. and Lin, L. (2026) Persistent Stress Hyperglycemia Trajectories Predict Mortality in Sepsis: A Machine Learning-Enhanced Cohort Study. *BMC Infectious Diseases*, **26**, Article No. 280. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-12467-0>
- [61] Pichardo-Lowden, A.R., Haidet, P., Umpierrez, G.E., Lehman, E.B., Quigley, F.T., Wang, L., *et al.* (2022) Clinical Decision Support for Glycemic Management Reduces Hospital Length of Stay. *Diabetes Care*, **45**, 2526-2534. <https://doi.org/10.2337/dc21-0829>