

• 论 著 •

急性缺血性卒中患者血清 PTH、ACTH 和 CORT 水平与睡眠质量的关系*

郭 慧¹, 张松涛², 范力午^{1△}

南京市高淳人民医院/江苏卫生健康职业学院附属南京市高淳人民医院:

1. 神经内科; 2. 内分泌代谢科, 江苏南京 211300

摘要:目的 探讨急性缺血性卒中患者血清甲状旁腺激素(PTH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)、皮质醇(CORT)水平与睡眠质量的关系。方法 选取 2023 年 12 月至 2024 年 12 月该院收治的急性缺血性卒中患者 163 例为研究对象,使用匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)评估患者睡眠质量,并根据 PSQI 评分将患者分为睡眠障碍组 68 例(PSQI \geq 8 分)与非睡眠障碍组 95 例(PSQI $<$ 8 分)。比较两组临床资料与血清 PTH、ACTH 和 CORT 水平,采用 Pearson 相关分析血清 PTH、ACTH 和 CORT 水平与睡眠质量的相关性,采用多因素 Logistic 回归分析急性缺血性卒中患者睡眠质量的影响因素。结果 睡眠障碍组女性比例、年龄、病变部位位于脑干和小脑的比例及血清 PTH、ACTH、CORT 水平均高于非睡眠障碍组($P<0.05$)。相关性分析显示,急性缺血性卒中患者血清 PTH、ACTH、CORT 水平与 PSQI 评分呈正相关($r=0.396, 0.508, 0.320$, 均 $P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,女性($OR=2.954, 95\%CI 1.036\sim 8.424$)、年龄($OR=1.127, 95\%CI 1.041\sim 1.219$)、病变部位位于脑干和小脑($OR=3.307, 95\%CI 1.306\sim 7.059$)、血清 PTH($OR=1.167, 95\%CI 1.090\sim 1.250$)、ACTH($OR=1.162, 95\%CI 1.098\sim 1.229$)、CORT($OR=1.011, 95\%CI 1.003\sim 1.020$)水平是急性缺血性卒中患者睡眠障碍的危险因素($P<0.05$)。结论 血清 PTH、ACTH、CORT 水平与急性缺血性卒中患者睡眠障碍密切相关,其水平升高是急性缺血性卒中患者睡眠障碍的危险因素。

关键词:急性缺血性脑卒中; 甲状旁腺激素; 促肾上腺皮质激素; 皮质醇; 睡眠质量

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.03.006

中图法分类号:R743.3

文章编号:1673-4130(2026)03-0290-05

文献标志码:A

Relationship between serum PTH, ACTH, and CORT levels and sleep quality in patients with acute ischemic stroke*

GUO Hui¹, ZHANG Songtao², FAN Liwu^{1△}

1. Department of Neurology; 2. Department of Endocrinology and Metabolism, Nanjing Gaochun People's Hospital/Jiangsu Health Vocational College Affiliated Nanjing Gaochun People's Hospital, Nanjing, Jiangsu 211300, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between serum parathyroid hormone (PTH), adrenocorticotrophic hormone (ACTH), cortisol (CORT) levels and sleep quality in patients with acute ischemic stroke. **Methods** A total of 163 patients with acute ischemic stroke admitted to the hospital from December 2023 to December 2024 were selected as the research objects. The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) was used to evaluate the sleep quality of the patients. According to the PSQI score, the patients were divided into sleep disorder group (68 cases, PSQI \geq 8 points) and non-sleep disorder group (95 cases, PSQI $<$ 8 points). The clinical data and serum PTH, ACTH, and CORT levels were compared between the two groups. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between serum PTH, ACTH and CORT levels and sleep quality. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of sleep quality in patients with acute ischemic stroke. **Results** The proportion of female, age, the proportion of lesions located in brainstem and cerebellum, and serum PTH, ACTH and CORT levels in sleep disorder group were higher than those in non-sleep disorder group ($P<0.05$). Correlation analysis showed that serum PTH, ACTH and CORT levels in patients with acute ischemic stroke were positively correlated with PSQI score ($r=0.396, 0.508, 0.320$, $P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that female ($OR=2.954, 95\%CI 1.036\sim 8.424$),

* 基金项目:江苏省卫生健康委科研项目(Z2021079);2022 年度江苏卫生健康职业学院“医教协同、中西并举”专项(YJXTG202305)。

作者简介:郭慧,女,主治医师,主要从事脑血管疾病相关研究。△ 通信作者, E-mail:763590332@qq.com。

age ($OR=1.127, 95\%CI 1.041-1.219$), lesion location in brainstem and cerebellum ($OR=3.307, 95\%CI 1.306-7.059$), serum PTH ($OR=1.167, 95\%CI 1.090-1.250$), ACTH ($OR=1.162, 95\%CI 1.098-1.229$), CORT ($OR=1.011, 95\%CI 1.003-1.020$) levels were risk factors for sleep disorders in patients with acute ischemic stroke ($P<0.05$). **Conclusion** Serum PTH, ACTH and CORT levels are closely related to sleep disorders in patients with acute ischemic stroke, and their elevated levels are risk factors for sleep disorders in patients with acute ischemic stroke.

Key words: acute ischemic stroke; parathyroid hormone; adrenocorticotrophic hormone; cortisol; sleep quality

急性缺血性卒中作为全球范围内致残和致死的主要疾病之一,其病理生理机制复杂,涉及神经、代谢及内分泌系统的多重紊乱^[1]。卒中的临床表现多种多样,包括偏瘫、言语障碍、意识障碍等,但其中睡眠障碍常常被忽视或未能得到充分关注^[2]。研究表明,急性缺血性卒中患者普遍存在明显的睡眠质量问题,表现为睡眠碎片化、昼夜节律紊乱及睡眠呼吸暂停等,且这一问题在卒中后期常常持续存在,严重影响患者的恢复和生活质量^[3]。睡眠是人体重要的生理过程,与神经内分泌系统的调节密切相关。睡眠障碍不仅延缓神经功能康复,还可能通过加重炎症反应和氧化应激进一步恶化病情,增加并发症的发生风险^[4]。卒中后神经内分泌系统的激活是机体应激反应的核心环节。促肾上腺皮质激素(ACTH)和皮质醇(CORT)作为下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴的关键激素,其水平升高可能加剧脑缺血后的炎症损伤和神经元凋亡^[5]。研究表明,睡眠呼吸暂停患者的低氧状态可进一步激活 HPA 轴,导致 CORT 分泌增多,形成恶性循环,加重睡眠障碍及脑损伤^[6]。此外,甲状旁腺激素(PTH)作为钙磷代谢的调控因子,其异常表达可能通过影响血管内皮功能或神经突触可塑性参与卒中后神经修复过程。例如,高 PTH 水平与血管钙化及内皮功能障碍相关,可能间接影响脑血流灌注,进而干扰睡眠-觉醒周期^[7]。因此深入分析急性缺血性卒中患者血清 PTH、ACTH、CORT 水平及其与睡眠质量的关系,不仅有助于揭示卒中后神经内分泌-睡眠交互作用的病理机制,还可为临床干预提供新靶点。基于此,本研究旨在探讨急性缺血性卒中患者血清 PTH、ACTH、CORT 水平与睡眠质量之间的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2023 年 12 月至 2024 年 12 月本院收治的急性缺血性卒中患者 163 例为研究对象。纳入标准:(1)符合急性缺血性卒中的临床诊断标准^[8],并经 MRI 或 CT 证实;(2)年龄 ≥ 18 岁;(3)发病 72 h 内入院;(4)临床资料完整。排除标准:(1)合并脑出血及既往有脑卒中病史;(2)合并严重肝肾疾病、内分泌疾病或精神病史;(3)近期使用激素类药物;(4)有严重精神障碍或认知障碍;(5)妊娠或哺乳期女性。本研究经本院伦理委员会审批[(同)2023-

110-01],患者或家属均签署知情同意书。

1.2 睡眠质量评估与分组 采用匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)^[9]评估患者近 1 个月内的睡眠质量。通过 7 个维度评估睡眠质量,包括入睡潜伏期、睡眠持续性、睡眠质量、睡眠障碍、使用安眠药物、白天功能和睡眠效率。每个维度根据不同的表现进行评分,得分在 0~3 分,最后根据各项评分计算总分,总分为 0~21 分,得分越高表明睡眠问题越严重。根据 PSQI 评分进行分组,PSQI 评分 ≥ 8 分为睡眠质量不佳,纳入睡眠障碍组($n=68$),PSQI 评分 <8 分为睡眠质量良好,纳入非睡眠障碍组($n=95$)。

1.3 观察指标 (1)临床资料:查阅患者的电子病历,收集记录患者的性别、年龄、体重指数(BMI)、既往史(高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟史、饮酒史)、病变部位。(2)血清 PTH、ACTH、CORT 水平检测:采集患者入院当天的空腹外周静脉血 5 mL,以 3 500 r/min 离心 10 min 后取上清液保存待检。采用化学发光法检测血清 PTH 水平,试剂盒购自贝克曼库尔特公司。PTH 检测步骤:①标本准备,包括包被山羊抗 PTH 抗体的顺磁性微粒、封闭液和小鼠单克隆抗 PTH 碱性磷酸酶结合物,所有试剂和标本需在使用前恢复至室温,静置 15 min。②加入标本和试剂,在化学发光反应池中加入标本、包被抗体的顺磁性微粒和抗 PTH 抗体结合物。混匀后,将反应容器置于化学发光免疫分析仪中。③孵育,在 37 °C 的温度下孵育,孵育时间根据试剂盒说明书设定。④洗涤和分离,仪器自动完成洗涤和分离步骤,去除未结合的成分。⑤化学发光反应,加入化学发光底物,启动化学发光反应。⑥读取结果,仪器自动检测化学发光信号,计算标本中 PTH 水平。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测 ACTH、CORT 水平,试剂盒购自武汉伊莱瑞特生物有限公司。ACTH、CORT 检测步骤如下:①加样,在预包被 ACTH(或 CORT)抗体的微孔板中,加入标准品或标本。②温育,加入生物素标记的抗 ACTH(或 CORT)单克隆抗体,37 °C 温育 45 min。③洗涤,弃去孔内液体,加入洗涤液,重复洗涤 3 次。④加入酶标复合物,加入辣根过氧化物酶(HRP)标记的亲本素,37 °C 温育 30 min。⑤显色,加入显色底物 TMB,37 °C 避光温育 15 min。⑥终止反应,加入终止液,终止反应。⑦读取吸光度值,用酶标

仪测定 450 nm 波长处的吸光度值,通过标准曲线计算标本中 ACTH(或 CORT)水平。

1.4 统计学处理 采用 SPSS20.0 软件进行统计分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较行独立样本 *t* 检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较行 χ^2 检验;采用 Pearson 相关分析血清 PTH、ACTH、CORT 水平与睡眠质量的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析影响急性缺血性卒中患者

睡眠障碍的因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

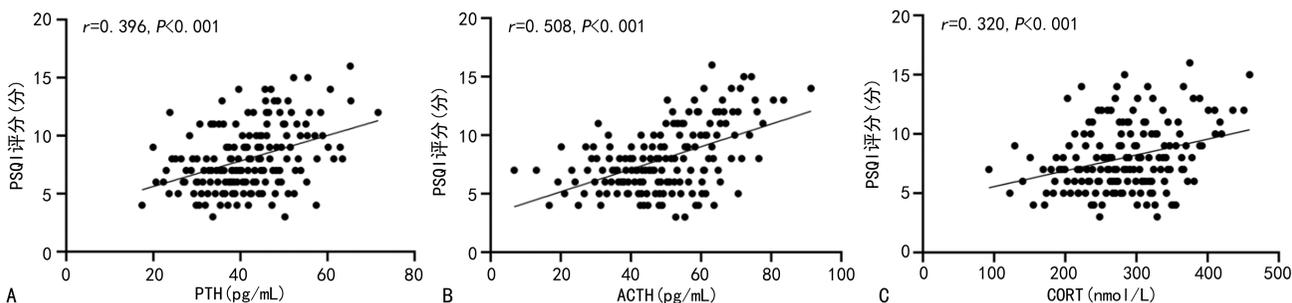
2.1 两组临床资料比较 两组 BMI、既往史比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),睡眠障碍组女性比例、年龄、病变部位位于脑干和小脑比例及血清 PTH、ACTH、CORT 水平均高于非睡眠障碍组($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组临床资料比较[n/n 或 $\bar{x} \pm s$ 或 n(%)]

临床资料	睡眠障碍组(n=68)	非睡眠障碍组(n=95)	χ^2/t	P
性别(男/女)	29/39	57/38	4.788	0.029
年龄(岁)	65.86±7.64	62.13±8.36	2.910	0.004
BMI(kg/m ²)	23.71±2.53	23.86±2.64	0.364	0.716
既往史				
高血压	54(79.41)	73(76.84)	0.152	0.697
糖尿病	22(32.35)	29(30.53)	0.062	0.804
高脂血症	9(13.24)	11(11.58)	0.101	0.751
吸烟史	24(35.29)	30(31.58)	0.247	0.619
饮酒史	21(30.88)	27(28.42)	0.116	0.734
病变部位			6.291	0.043
脑叶	6(8.82)	9(9.47)		
基底神经节和丘脑	21(30.88)	47(49.47)		
脑干和小脑	41(60.29)	39(41.05)		
PTH(pg/mL)	46.52±9.52	38.37±9.28	5.470	<0.001
ACTH(pg/mL)	58.40±12.31	43.26±13.35	7.373	<0.001
CORT(nmol/L)	310.35±67.26	265.28±62.33	4.404	<0.001

2.2 急性缺血性卒中患者血清 PTH、ACTH、CORT 水平与睡眠质量的相关性分析 急性缺血性卒中患者睡眠障碍组 PSQI 评分为(10.42±2.43)分,明显高于非睡眠障碍组的(6.32±1.54)分($t = 13.168, P <$

0.001)。急性缺血性卒中患者血清 PTH、ACTH、CORT 水平与 PSQI 评分呈正相关($r = 0.396, 0.508, 0.320, 均 P < 0.001$),见图 1。



注:A、B、C 分别为 PSQI 评分与 PTH、ACTH、CORT 水平相关性的散点图。

图 2 PTH、ACTH、CORT 水平与睡眠质量相关性分析

2.3 急性缺血性卒中患者睡眠障碍的多因素 Logistic 回归分析 将急性缺血性卒中患者是否存在睡眠障碍为因变量(睡眠障碍=1,非睡眠障碍=0),以性别(男性=0,女性=1)、年龄(原值录入)、病变部位(脑叶=1,基底神经节和丘脑=2,脑干和小脑=3)及血清 PTH、ACTH、CORT 水平(原值录入)等差异有统计学意义的指标为自变量,行多因素 Logistic 回归

分析。结果显示,女性($OR = 2.954, 95\% CI 1.036 \sim 8.424$)、年龄($OR = 1.127, 95\% CI 1.041 \sim 1.219$)、病变部位位于脑干和小脑($OR = 3.307, 95\% CI 1.306 \sim 7.059$)、血清 PTH($OR = 1.167, 95\% CI 1.090 \sim 1.250$)、ACTH($OR = 1.162, 95\% CI 1.098 \sim 1.229$)、CORT($OR = 1.011, 95\% CI 1.003 \sim 1.020$)水平是急性缺血性卒中患者睡眠障碍的危险

因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 急性缺血性卒中患者睡眠障碍的多因素

Logistic 回归分析						
项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
性别	1.083	0.535	4.107	0.043	2.954	1.036~8.424
年龄	0.119	0.040	8.806	0.003	1.127	1.041~1.219
病变部位	1.111	0.430	6.659	0.010	3.307	1.306~7.059
PTH	0.155	0.035	19.679	<0.001	1.167	1.090~1.250
ACTH	0.150	0.029	27.246	<0.001	1.162	1.098~1.229
CORT	0.011	0.004	6.798	0.009	1.011	1.003~1.020

3 讨 论

急性缺血性卒中患者常出现睡眠障碍,其发生率较高且机制复杂。研究表明,卒中患者睡眠障碍的发生率高于普通人群,尤其是在急性期,轻度睡眠呼吸障碍的患病率可达 66.8%^[10]。此外,在急性后循环缺血性卒中的患者中睡眠呼吸障碍(如阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征)的发生率更高,可达 84%,且与脑干梗死密切相关^[11]。卒中会损伤脑部睡眠调节区域(如下丘脑、脑干和皮层),改变睡眠结构,减少快速眼动和深度睡眠,增加浅睡眠,从而降低睡眠质量;急性缺血性卒中与睡眠呼吸暂停密切相关,脑损伤可干扰呼吸调节,增加睡眠呼吸暂停发生率,加重卒中症状并增加再发风险^[12-13]。此外,卒中可引发抑郁、焦虑等情绪障碍,导致失眠或频繁觉醒,进一步加剧睡眠障碍。而当脑干或下丘脑损伤时还会引起昼夜节律失调,导致白天嗜睡和夜间失眠^[14]。卒中患者也常因疼痛、不适等生理问题影响睡眠质量。PTH、ACTH 和 CORT 是重要的生理调节激素,它们在调节体内钙磷平衡、应激反应及代谢过程中的作用至关重要。在急性缺血性卒中患者中,这些激素水平通常会发生变化,且这种变化与患者的睡眠质量密切相关。因此,探讨这些激素水平与睡眠质量之间的关系,不仅有助于进一步理解卒中后的内分泌紊乱与睡眠的相互作用,也为改善急性缺血性卒中患者的睡眠质量提供了理论依据。

在本研究中,睡眠障碍组血清 PTH、ACTH、CORT 水平均高于非睡眠障碍组,提示急性缺血性卒中患者的睡眠障碍可能与神经内分泌系统的异常激活密切相关。这些激素的升高可能通过 HPA 轴过度激活、钙代谢紊乱与血管功能异常等途径影响睡眠。进一步分析显示,这 3 种激素的升高与睡眠障碍的严重程度呈正相关,提示它们不仅是病理状态的标志物,还可能是直接参与睡眠障碍发生发展的驱动因素。例如,高水平的 CORT 可能通过抑制褪黑素分泌,破坏睡眠-觉醒节律的稳定性,导致日间嗜睡或夜间失眠^[15]。ACTH 升高可能加剧卒中后神经炎症,促进炎症因子释放,进一步损害睡眠调节相关的脑区

(如丘脑、脑干网状结构)^[16]。本研究还显示,血清 PTH、ACTH、CORT 水平是急性缺血性卒中患者睡眠障碍的危险因素,分析其原因为卒中后,脑组织缺血缺氧可激活 HPA 轴,导致 ACTH、CORT 分泌增加,CORT 水平持续升高会增强交感神经张力,从而引发夜间频繁觉醒和睡眠碎片化^[10,17]。此外,交感神经兴奋可能通过抑制副交感神经活动,减少深度睡眠比例,进一步降低睡眠质量^[18]。钙代谢异常同样与神经突触功能受损密切相关,升高的 PTH 可能通过多个途径影响睡眠。首先,高 PTH 水平与血管平滑肌钙化相关^[19],可能减少缺血半暗带的血流灌注,进而加重神经元损伤,间接影响睡眠调节中枢(如下丘脑)的功能。此外,PTH 受体在中枢神经系统中的广泛分布使得 PTH 异常表达可能干扰钙离子稳态,影响突触传递效率,进而导致睡眠-觉醒周期紊乱^[20]。炎症和氧化应激的放大效应也是卒中后睡眠障碍的关键因素^[21]。ACTH 和 CORT 水平升高可激活糖皮质激素受体,进一步加剧氧化应激和炎症反应。例如,慢性高 CORT 水平可能导致海马区神经元凋亡,损伤患者记忆功能并加重睡眠维持困难^[22]。此外,卒中后炎症因子(如白细胞介素 6)可抑制 5-羟色胺和多巴胺的合成,这两种神经递质对睡眠的启动和维持至关重要^[10]。最后,卒中若累及脑干网状结构或丘脑(如桥脑、延髓等),可能直接破坏上行网状激活系统(ARAS)或睡眠调节核团,从而导致睡眠-觉醒周期紊乱^[23]。在此过程中,HPA 轴和钙代谢异常可能通过加重局部损伤,进一步加剧睡眠障碍。

本研究还显示,女性比例、年龄、病变部位位于脑干和小脑的比例是急性缺血性卒中患者睡眠障碍的危险因素,分析其原因为:(1)女性在卒中后的睡眠障碍的风险较高,可能与激素水平(如雌激素)的变化,以及女性特有的生理反应有关。一方面,脑卒中与脂代谢水平相关,而雌激素下降可导致血脂代谢失衡,导致脑血管意外事件发生率增加^[24]。另一方面,雌激素对中枢神经系统有保护作用,雌激素水平的下降可能导致神经调节失衡,影响睡眠的质量和结构^[25]。此外,女性在卒中后的情绪障碍(如抑郁症)发生率较高,情绪障碍本身就是睡眠障碍的一个重要风险因素。(2)随着年龄的增长,神经系统的适应性变差,尤其是神经元的修复能力下降,因此老年患者可能更容易在卒中后出现睡眠障碍。年龄越大,卒中后脑功能的恢复能力越差,可能导致更多的睡眠问题。老年患者中,睡眠障碍与认知功能衰退(如痴呆)相关,这也是睡眠障碍的重要风险因素。(3)脑干是调节睡眠-觉醒节律的关键中枢,其受损可能导致睡眠呼吸障碍的发生率显著增加^[26]。有研究显示,脑干梗死患者发生睡眠呼吸障碍的风险是非脑干梗死患者的 3.71 倍^[11]。而小脑受损可能导致睡眠节律紊乱,表现为日间过度嗜睡和夜间失眠。这些因素可能单独或共同

作用,导致急性缺血性卒中患者出现睡眠障碍。因此,在临床实践中,也应充分考虑这些因素以便更好地识别、评估和干预睡眠障碍,促进患者康复。

综上所述,血清 PTH、ACTH、CORT 水平与急性缺血性卒中患者睡眠障碍密切相关,其水平升高是急性缺血性卒中患者睡眠障碍的危险因素。这些发现为急性缺血性卒中患者睡眠障碍的机制研究提供了新的思路,对临床干预具有重要指导意义。未来研究可进一步探讨调节这些激素水平对改善急性缺血性卒中患者睡眠质量和预后的作用。但本研究还存在一定的局限性,为回顾性研究,样本量较小且来源单一,未充分考虑所有潜在混杂因素可能导致结果偏倚,激素水平检测时间点单一无法反映动态变化,以及仅使用 PSQI 评估睡眠质量可能受主观因素影响等,未来研究需采用前瞻性、多中心、大样本量设计,结合多种评估方法和多次检测,以更全面准确地探讨血清 PTH、ACTH、CORT 水平与急性缺血性卒中患者睡眠障碍的关系。

参考文献

[1] RABINSTEIN A A. Update on treatment of acute ischemic stroke[J]. *Continuum*, 2020, 26(2): 268-286.

[2] MIGDADY I, RUSSMAN A, BULETKO A B. Atrial fibrillation and ischemic stroke: a clinical review[J]. *Semin Neurol*, 2021, 41(4): 348-364.

[3] KHAZAEI S, AYUBI E, KHAZAEI M, et al. Sleep quality and related determinants among stroke patients: a cross-sectional study[J]. *Iran J Psychiatry*, 2022, 17(1): 84-90.

[4] XIAO M, HUANG G, FENG L, et al. Impact of sleep quality on post-stroke anxiety in stroke patients[J]. *Brain Behav*, 2020, 10(12): e01716.

[5] ZHANINA M Y, DRUZHKOVA T A, YAKOVLEV A A, et al. Development of post-stroke cognitive and depressive disturbances: associations with neurohumoral indices [J]. *Curr Issues Mol Biol*, 2022, 44(12): 6290-6305.

[6] 许黎敏, 王倩, 徐惠, 等. 急性缺血性脑卒中伴 OSAHS 患者中医证型与睡眠监测指标的相关性分析[J]. *上海中医药杂志*, 2024, 58(9): 40-44.

[7] KUŽMA M, JACKULIAK P, KILLINGER Z, et al. Parathyroid hormone-related changes of bone structure [J]. *Physiol Res*, 2021, 70(Suppl 1): S3-S11.

[8] 刘丽萍, 周宏宇, 段婉莹, 等. 中国脑血管病临床管理指南(第 2 版)(节选): 第 4 章缺血性脑血管病临床管理推荐意见[J]. *中国卒中杂志*, 2023, 18(8): 910-933.

[9] ZITSER J, ALLEN I E, FALGÀS N, et al. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) responses are modulated by total sleep time and wake after sleep onset in healthy older adults[J]. *PLoS One*, 2022, 17(6): e0270095.

[10] 马彦爱, 张娜娜, 孙岩. 脑卒中后抑郁症失眠患者血清 EGR1 和 PTEN 水平与失眠程度的关系研究[J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(15): 1897-1901.

[11] 张萍淑, 薛晶, 邢爱君, 等. 急性后循环缺血性脑卒中患者睡眠状态变化与预后影响因素的研究[J]. *中国全科医学*, 2025, 28(5): 548-553.

[12] CAI H, WANG X P, YANG G Y. Sleep disorders in stroke: an update on management [J]. *Aging Dis*, 2021, 12(2): 570-585.

[13] GOTTESMAN R F, LUTSEY P L, BENVENISTE H, et al. Impact of sleep disorders and disturbed sleep on brain health: a scientific statement from the American heart association [J]. *Stroke*, 2024, 55(3): e61-e76.

[14] KOJIC B, DOSTOVIC Z, VIDOVIC M, et al. Sleep disorders in acute stroke [J]. *Mater Sociomed*, 2022, 34(1): 14-24.

[15] LIU P Y, REDDY R T. Sleep, testosterone and Cortisol balance, and ageing men [J]. *Rev Endocr Metab Disord*, 2022, 23(6): 1323-1339.

[16] SAWAMURA T, KARASHIMA S, AONO D, et al. Adrenal hemorrhaging in a patient with severe obstructive sleep apnea syndrome with elevated plasma ACTH levels [J]. *Intern Med*, 2023, 62(15): 2205-2208.

[17] 舒渝茜, 吴凡, 章帆, 等. 卒中后焦虑发生机制的研究进展 [J]. *生理学报*, 2022, 74(4): 648-656.

[18] SIMON L, ADMON R. From childhood adversity to latent stress vulnerability in adulthood: the mediating roles of sleep disturbances and HPA axis dysfunction [J]. *Neuropsychopharmacology*, 2023, 48(10): 1425-1435.

[19] KAUR R, SINGH R. Mechanistic insights into CKD-MBD-related vascular calcification and its clinical implications [J]. *Life Sci*, 2022, 311(Pt B): 121148.

[20] CARBONE E A, MENCULINI G, DE-FILIPPIS R, et al. Sleep disturbances in generalized anxiety disorder: the role of calcium homeostasis imbalance [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2023, 20(5): 4431.

[21] 刘冰, 霍会永, 赵聪慧, 等. 急性缺血性脑卒中患者血清 DKK1 水平与炎症反应及氧化应激的相关性研究 [J]. *国际检验医学杂志*, 2021, 42(21): 2667-2671.

[22] ZHANG K, WANG F, ZHAI M, et al. Hyperactive neuronal autophagy depletes BDNF and impairs adult hippocampal neurogenesis in a corticosterone-induced mouse model of depression [J]. *Theranostics*, 2023, 13(3): 1059-1075.

[23] ANDRISANI G, ANDRISANI G. Sleep apnea pathophysiology [J]. *Sleep Breath*, 2023, 27(6): 2111-2122.

[24] 邹丽霞. 血清雌激素和脂代谢水平与围绝经期女性卒中发作的关系 [J]. *中国妇幼保健*, 2025, 40(4): 587-590.

[25] 任北大, 程发峰, 王雪茜, 等. 雌激素对缺血性脑卒中的保护作用及相关机制研究进展 [J]. *医学综述*, 2019, 25(2): 215-221.

[26] 薛晶, 元小冬, 邢爱君, 等. 急性缺血性脑卒中患者睡眠-觉醒生物节律变化与预后的关系研究 [J]. *天津医药*, 2024, 52(6): 614-619.