

急性心肌梗死患者高敏肌钙蛋白I对不良心血管事件的预测价值

赵景坤¹ 陈振翼²

【摘要】目的 探讨高敏肌钙蛋白I(hs-cTnI)的动态变化与急性心肌梗死(Acute Myocardial Infarction, AMI)患者临床预后的相关性,重点评估其对主要不良心血管事件(Major Adverse Cardiovascular Events, MACE)发生的预测效能,为临床风险分层提供依据。**方法** 采用单中心回顾性队列研究,纳入2021年1月至2023年12月确诊AMI的120例患者,根据MACE的发生情况,将患者划分为两组:发生MACE的MACE组($n=52$)和未发生MACE的非MACE组($n=68$)。分析基线hs-cTnI、峰值水平、 Δ hs-cTnI及达峰时间等指标。采用单因素分析筛选潜在影响因素,多因素Logistic回归模型校正混杂因素,用ROC曲线评估各因素诊断价值,并用Kaplan-Meier生存分析比较临床结局差异。**结果** MACE组基线hs-cTnI(≥ 0.25 ng/mL)和峰值水平(≥ 1.8 ng/mL)显著高于非MACE组(差异具有统计学意义, $P < 0.001$)。多因素分析显示,基线hs-cTnI(OR=7.407, 95%CI 2.732~20.084)、峰值hs-cTnI(OR=3.815, 95%CI 1.392~10.458)及大面积梗死(OR=6.746, 95%CI 2.444~18.624)是MACE的独立预测因子。ROC曲线表明,联合模型(AUC=0.882, 95%CI 0.819~0.946)预测效能最优。生存分析显示,基线hs-cTnI高水平组的短期与长期MACE发生率均显著高于低水平组(住院期间:49.02% vs. 14.49% ≥ 12 个月随访期:25.49% vs. 5.80%)组间差异均具有统计学意义(均 $P < 0.05$)。**结论** hs-cTnI基线值和峰值水平对AMI患者MACE具有显著预测价值,联合梗死面积可进一步提高风险评估准确性,有助于早期识别高危患者并优化干预策略。

【关键词】 急性心肌梗死; 高敏肌钙蛋白I; 主要不良心血管事件; 预后预测; 风险分层; 生物标志物
【中图分类号】 R542.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-0272(2025)06-0438-07

【引用格式】 赵景坤, 陈振翼. 急性心肌梗死患者高敏肌钙蛋白I对不良心血管事件的预测价值[J]. 临床心电学杂志, 2025, 34(6): 438-444.

Predictive value of hs-cTnI for major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction ZHAO Jingkun¹, CHEN Zhenyi². ¹Department of Cardiology, Anyang District Hospital, Anyang Henan 455000; ²Department of Cardiology, Henan Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou Henan 450000, China.

【Abstract】 Objective This study aimed to investigate the correlation between dynamic changes in high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI) and clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction (AMI), with a focus on evaluating its predictive value for major adverse cardiovascular events (MACE) to provide evidence for clinical risk stratification. **Methods** A single-center retrospective cohort study was conducted, enrolling 120 AMI patients diagnosed between January 2021 and December 2023. Patients were divided into a MACE group ($n=52$) and a non-MACE group ($n=68$) based on the occurrence of MACE. Baseline hs-cTnI, peak levels, Δ hs-cTnI, and time-to-peak were analyzed. Potential influencing factors were initially screened using univariate analysis, followed by multivariate logistic regression to adjust for confounding variables. The diagnostic accuracy of each factor was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curves, while Kaplan-Meier survival analysis was employed to compare differences in clinical outcomes. **Results** The MACE group had significantly higher

基金项目: 河南省2023年科技攻关项目(编号:232102310432)

作者单位: 455000 河南 安阳, 安阳地区医院心内科(赵景坤); 450000 河南 郑州, 河南省中医院心内科(陈振翼)

作者简介: 赵景坤, 主要从事心血管疾病研究, E-mail: youlin015741@163.com

baseline hs-cTnI (≥ 0.25 ng/mL) and peak levels (≥ 1.8 ng/mL) compared to the non-MACE group (both $P < 0.001$). Multivariate analysis identified baseline hs-cTnI (OR=7.407, 95%CI 2.732~20.084), peak hs-cTnI (OR=3.815, 95%CI 1.392~10.458), and large infarct size (OR=6.746, 95%CI 2.444~18.624) as independent predictors of MACE. ROC curve analysis showed that the combined model had the highest predictive efficacy (AUC=0.882, 95%CI 0.819~0.946). Survival analysis revealed that patients in the high baseline hs-cTnI group had significantly higher incidence of MACE both during hospitalization (short-term, 49.02% vs. 14.49%) and over the follow-up period of ≥ 12 month (long-term, 25.49% vs. 5.80%) Compared to the low-level group (all $P < 0.05$). **Conclusions** Baseline and peak hs-cTnI levels have significant predictive value for MACE in AMI patients. Combining these with infarct size further improves risk assessment accuracy, aiding in early identification of high-risk patients and optimization of intervention strategies.

【Keywords】 Acute myocardial infarction; High-sensitivity cardiac troponin I; Major adverse cardiovascular events; Prognostic prediction; Risk stratification; Biomarker

作为冠状动脉粥样硬化性心脏病的危重临床表现,急性心肌梗死(Acute Myocardial Infarction, AMI)具有以下临床特征:突发性起病,病情进展迅速,伴随多种严重并发症及较高的病死率^[1]。尽管随着早期再灌注治疗技术的进步,AMI患者的整体预后有所改善,但仍有相当一部分患者在发病后的短期或长期内发生主要不良心血管事件(Major Adverse Cardiovascular Events, MACE),如再梗死、心力衰竭和心源性死亡等^[2-3]。因此,寻找有效的生物标志物用于风险评估与早期预警,对于改善AMI患者的预后具有重要意义。

高敏肌钙蛋白 I (high-sensitivity cardiac Troponin I, hs-cTnI)是心肌损伤的特异性标志物,其敏感性和特异性均优于传统心肌酶谱,已被广泛用于AMI的早期诊断^[4-5]。然而,近年来研究发现,hs-cTnI不仅仅是一种诊断性指标,其水平的动态变化可能与患者的病情严重程度及预后密切相关。特别是在AMI发作后的不同时间点,hs-cTnI的基线值、动态变化量(Δ hs-cTnI)、峰值水平及达峰时间,均可能反映心肌损伤的程度,进而预测患者未来发生MACE的风险^[6-7]。

目前,关于hs-cTnI在AMI患者中预测MACE价值的研究仍存在一定争议,且不同研究对hs-cTnI采集时点、分析指标及随访结局的定义存在差异。因此,本研究基于本院AMI病例的回顾性临床数据分析,系统评估hs-cTnI各项指标(基线值、 Δ hs-cTnI、峰值水平及达峰时间)与短期及长期MACE之间的关系,探讨其在AMI患者风险分层中的应用价值,为个体化治疗及预后管理提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象与分组

本研究为单中心回顾性队列研究,纳入2021年1月至2023年12月期间在本院住院并确诊为AMI的患者共120例,本研究经医院伦理委员会批准通过(编号:2025-25B-01)。

纳入标准:①年龄 ≥ 18 岁;②满足《第四版心肌梗死通用定义》制定的AMI临床诊断要求^[8];③入院后24小时内完成至少2次hs-cTnI水平检测;④具备完整的基线临床数据及系统随访记录,且最低随访时长达到12个月。

排除标准:①既往患有慢性心力衰竭(NYHA分级Ⅲ~Ⅳ)或终末期肾病(需透析治疗);②合并急性重症感染、活动性炎症性疾病或恶性肿瘤;③随访资料不完整或失访者。

分组方法:根据患者住院期间及出院后1年内是否发生MACE,120例患者被分为MACE组(52例)和非MACE组(68例)。MACE事件包括心血管死亡、再梗死、心力衰竭住院、经皮冠状动脉介入治疗血运重建及卒中等。

1.2 观察指标

一般资料:包括年龄、性别、体重指数(Body Mass Index, BMI)、糖尿病史、高血压史、吸烟史、饮酒史。

AMI相关资料:包括心肌梗死部位(前壁/下壁)、梗死面积(根据心电图及影像学评估综合判断,分为大面积/小面积)。

hs-cTnI相关指标:①基线值:患者入院首次检测时的hs-cTnI水平,以0.25 ng/mL为临界值, ≥ 0.25 ng/mL为高水平, < 0.25 ng/mL为低水平;②峰值水平:入院24小时内hs-cTnI达到的最大值,以1.8 ng/mL

为临界值, ≥ 1.8 ng/mL 为高水平, < 1.8 ng/mL 为低水平; ③ Δ hs-cTnI: hs-cTnI 最大值与最小值的差值, 以 1.5 ng/mL 为临界值, ≥ 1.5 ng/mL 为高水平, < 1.5 ng/mL 为低水平; ④ 达峰时间: hs-cTnI 最大值出现的时间。

其它实验室指标: 包括总胆固醇 (Total Cholesterol, TC)、甘油三酯 (Triglyceride, TG) 低密度脂蛋白胆固醇 (Low Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇 (High Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)、空腹血糖 (Fasting Blood Glucose, FBG) 以及入院时的收缩压 (Systolic Blood Pressure, SBP) 和舒张压 (Diastolic Blood Pressure, DBP)。

主要结局事件: ① 短期 MACE: 患者在住院期间内发生的 MACE, 包括心源性死亡、血管再梗死、心肌梗死加重、急性心力衰竭 (Killip 分级 \geq II)、恶性心律失常 (如室性心动过速、室颤) 等; ② 长期 MACE: 随访期间内发生以下事件: 再次心肌梗死、心力衰竭、心源性死亡、经皮冠状动脉介入术等。

1.3 统计学分析

本研究应用 SPSS 24.0 统计软件处理数据。对于连续变量, 经正态性检验后, 正态分布数据采用均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 描述, 两组间比较运用 Student's *t* 检验; 分类变量用例数 (百分比) [n (%)] 描述, 组间差异分析使用 χ^2 检验。通过构建受试者工作特征曲线 (ROC 曲线) 评估各参数预测 MACE 的价值, 以曲线下面积 (AUC) 量化其预测能力。采用 Kaplan-Meier 生存分析法计算 MACE 累计发生率, 组间生存曲线比较应用 Log-rank 检验。所有统计检验均为双侧检验, 显著性水平设定为 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 AMI 患者发生 MACE 的单因素分析

单因素分析结果显示, MACE 组与非 MACE 组在糖尿病史、心肌梗死面积、基线 hs-cTnI 水平及峰值 hs-cTnI 水平差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 而其他临床特征如人口学资料、血脂代谢指标及血压等差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 1。

2.2 MACE 组中不良心血管事件的构成

在 MACE 组中共发生不良心血管事件 52 例。根据事件发生的时间, 将其分为短期 MACE (即患者在住院期间内发生的事件) 和长期 MACE (即患者出院后随访期间内发生的事件), 具体构成情况见表 2。从表中可见, 短期 MACE 事件中以血管再梗死和恶

性心律失常发生最多, 分别占短期事件的 25.71% 和 22.86%; 长期 MACE 事件中以再次心肌梗死最为常见, 占长期事件的 29.41%。整体上, 短期 MACE 事件发生比例高于长期事件。

2.3 AMI 患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

将表 1 中 *P* 值小于 0.05 的变量按表 3 的方式进行赋值。多因素 Logistic 回归分析表明, 心肌梗死面积、基线 hs-cTnI 高水平及峰值 hs-cTnI 高水平是 AMI 患者发生 MACE 的独立危险因素 ($P < 0.01$), 而糖尿病史与 MACE 的发生无显著相关性 ($P > 0.05$)。见表 4。

2.4 影响因素的 ROC 曲线

ROC 曲线分析显示, 基线 hs-cTnI 对 MACE 的预测效能最高 (AUC=0.770), 其次为心肌梗死面积 (AUC=0.764) 和峰值 hs-cTnI (AUC=0.697)。糖尿病史的预测价值相对较低 (AUC=0.626)。值得注意的是, 四项指标的联合预测模型表现出最佳的预测效能 (AUC=0.882, 敏感度 73.1%, 特异度 91.2%) (表 5, 图 1)。

2.5 患者发生 MACE 的 K-M 生存曲线

按基线 hs-cTnI 水平将 120 例患者分为两组 (临界值 0.25 ng/mL): 高水平组 (≥ 0.25 ng/mL, $n=51$)、低水平组 (< 0.25 ng/mL, $n=69$)。生存分析结果显示, 高水平组患者在短期和长期随访期间的 MACE 发生率均显著高于低水平组差异具有统计学意义 ($P < 0.05$) (表 6)。进一步的 K-M 生存曲线分析表明, 基线 hs-cTnI 高水平组患者发生 MACE 的风险在短期和长期随访中均显著高于低水平组。(Log-rank 检验 $P < 0.001$), 提示基线 hs-cTnI 水平升高与 MACE 风险增加显著相关, 详见图 2~3。

3 讨论

AMI 作为心血管疾病中最为危重的临床类型之一, 其预后评估一直是临床研究的核心热点。随着 hs-cTnI 检测技术的广泛应用, 该指标的临床价值已从单纯的诊断拓展至预后评估领域^[9]。本研究基于 120 例 AMI 患者的临床资料, 系统分析了 hs-cTnI 各项动态参数与 MACE 之间的关系, 证实其与 MACE 的发生密切相关, 为 AMI 患者的风险分层提供了新的循证依据。本研究的创新点在于, 首次将基线值、峰值水平及动态变化幅度等多个指标整合评估, 并对其在短期与长期预后中的预测效能进行了比较分析。

在病理生理机制层面, hs-cTnI 水平的变化本质上反映了心肌损伤的动态过程, 是其生物学标志。本研究发现, 基线 hs-cTnI 水平 ≥ 0.25 ng/mL 和峰值水

表 1 影响 AMI 患者 MACE 发生的临床特征单因素分析[$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

项目	MACE 组 (n=52)	非 MACE 组 (n=68)	t/χ^2 值	P 值
年龄(岁)	50.50±9.14	49.75±7.55	0.492	0.624
性别			0.532	0.466
男	31(59.62)	36(52.94)		
女	21(40.38)	32(47.06)		
BMI(kg/m ²)	24.87±2.61	24.05±2.71	1.674	0.097
糖尿病史	23(44.23)	13(19.12)	8.849	0.003
高血压史	10(19.23)	10(14.71)	0.434	0.510
吸烟史	6(11.54)	9(13.24)	0.078	0.781
饮酒史	16(30.77)	18(26.47)	0.268	0.605
梗死部位			0.004	0.951
前壁	28(53.85)	37(54.41)		
下壁	24(46.15)	31(45.59)		
梗死面积			32.903	<0.001
大面积	42(80.77)	19(27.94)		
小面积	10(19.23)	49(72.06)		
基线 hs-cTnI			35.108	<0.001
高水平	38(73.08)	13(19.12)		
低水平	14(26.92)	55(80.88)		
峰值 hs-cTnI			19.276	<0.001
高水平	32(61.54)	15(22.06)		
低水平	20(38.46)	53(77.94)		
Δhs-cTnI			3.193	0.074
高水平	33(63.46)	32(47.06)		
低水平	19(36.54)	36(52.94)		
达峰时间			0.162	0.984
3 h 内	4(7.69)	5(7.35)		
3~6 h	10(19.23)	15(22.06)		
6~12 h	24(46.15)	31(45.59)		
12~24 h	14(26.92)	17(25.00)		
TC(mmol/L)	3.52±0.58	3.49±0.77	0.222	0.825
TG(mmol/L)	1.04±0.18	1.04±0.19	-0.071	0.944
LDL-C(mmol/L)	2.23±0.65	2.15±0.52	0.732	0.466
HDL-C(mmol/L)	1.03±0.17	1.04±0.21	-0.100	0.921
FBG(mmol/L)	6.86±1.36	6.95±1.23	-0.394	0.694
SBP(mmHg)	125.56±20.92	128.18±18.95	-0.717	0.475
DBP(mmHg)	80.13±11.46	79.34±12.72	0.355	0.724

注: BMI: 体重指数; hs-cTnI: 高敏肌钙蛋白 I; TC: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; FBG: 空腹血糖; SBP: 收缩压; DBP: 舒张压

平 ≥ 1.8 ng/mL 的患者比 hs-cTnI 低水平患者发生 MACE 的可能性分别显著升高 7.4 倍和 3.8 倍, 这一现象与心肌细胞不可逆性损伤的严重程度密切相关。当心肌缺血导致心肌细胞膜完整性被破坏时, 肌钙蛋白持续释放进入血液循环, 其血清浓度与心

肌梗死面积呈显著正相关^[10]。但是, Δ hs-cTnI 在本研究中未表现出显著的预测价值, 这可能与本研究设计中生物标志物采样时间窗的限制(限定在 24 小时内)导致未能充分捕捉 hs-cTnI 完整的动态变化轨迹有关, 既往研究提示 hs-cTnI 的动力学模式与临床

表2 MACE组中不良心血管事件构成

MACE类型	短期MACE			长期MACE			
	例数	占短期比例 (%)	占总人数比例 (%)	MACE类型	例数	占长期比例 (%)	占总人数比例 (%)
心源性死亡	3	8.57	5.77	再次心肌梗死	5	29.41	9.62
血管再梗死	9	25.71	17.31	心血管死亡	1	5.88	1.92
心肌梗死加重	4	11.43	7.69	心力衰竭	4	23.53	7.69
急性心力衰竭	3	8.57	5.77	心源性死亡	2	11.76	3.85
恶性心律失常	8	22.86	15.38	经皮冠状动脉介入术	3	17.65	5.77
其它	8	22.86	15.38	其它	2	11.76	3.85
小计	35	100.00	67.31	小计	17	100.00	32.69

表3 MACE危险因素的多因素 Logistic 回归模型变量赋值表

项目	赋值
糖尿病史	有=1;无=0
梗死面积	大面积=1;小面积=0
基线 hs-cTnl	高水平=1;低水平=0
峰值 hs-cTnl	高水平=1;低水平=0

结局相关,且“Δ”指标本身受采样时点与算法阈值影响,存在一定局限性。因此,在时间窗受限的设计中,Δhs-cTnl的预测效能可能被低估^[1]。此外,本研究中达峰时间参数差异没有统计学意义,这提示在现有检测频率条件下,时相相关指标可能需要进一步细化时间划分,以充分揭示其潜在的临床价值。

从临床应用角度,本研究构建的多指标联合预测模型(AUC=0.882)显著优于单一指标,这一发现具有重要实践意义。传统GRACE评分等工具依赖多

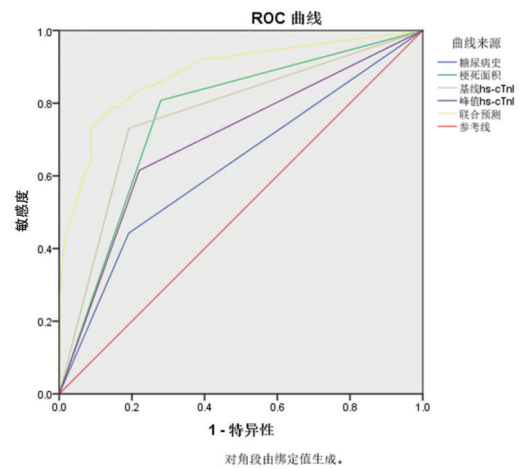


图1 ROC曲线

项临床参数,而hs-cTnl联合梗死面积的简化模型在保持预测效能的同时更便于床旁应用^[2]。特别值得关注的是,基线hs-cTnl对短期MACE的预测优势

表4 AMI患者MACE发生的独立危险因素多因素 Logistic 回归分析

项目	B	SE	Wald χ^2	P值	OR	95%CI
糖尿病史	0.132	0.554	0.056	0.812	1.141	0.385~3.382
梗死面积	1.909	0.518	13.574	<0.001	6.746	2.444~18.624
基线 hs-cTnl	2.002	0.509	15.483	<0.001	7.407	2.732~20.084
峰值 hs-cTnl	1.339	0.515	6.771	0.009	3.815	1.392~10.458
常量	-2.805	0.513	29.944	<0.001	0.061	

表5 ROC曲线的相关参数

项目	AUC	P值	95%CI	临界值	约登指数	敏感度	特异度
糖尿病史	0.626	0.019	0.523~0.728	0.500	0.251	0.442	0.809
梗死面积	0.764	<0.001	0.676~0.852	0.500	0.529	0.808	0.721
基线 hs-cTnl	0.770	<0.001	0.681~0.859	0.500	0.54	0.731	0.809
峰值 hs-cTnl	0.697	<0.001	0.600~0.795	0.500	0.394	0.615	0.779
联合预测	0.882	<0.001	0.819~0.946	0.620	0.643	0.731	0.912

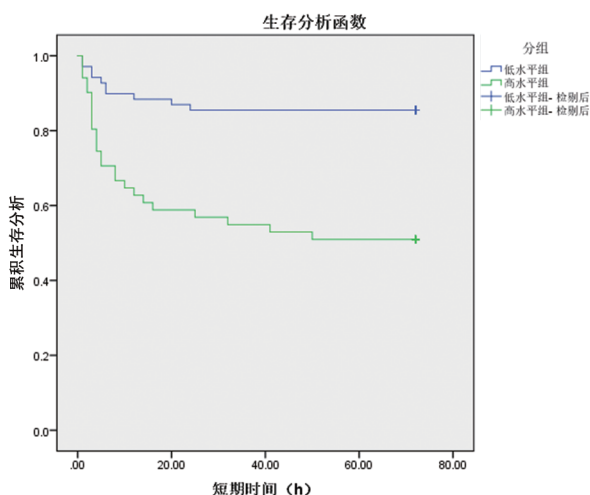


图2 短期MACE的K-M生存曲线

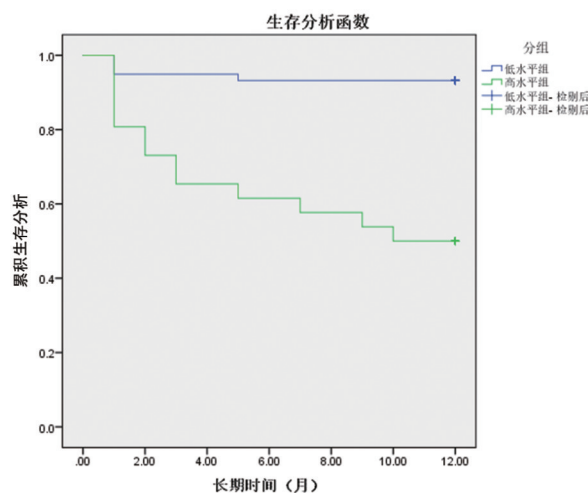


图3 长期MACE的K-M生存曲线

表6 患者发生短期或长期MACE的情况对比 [n(%)]

项目	hs-cTnI 高水平组(n=51)	hs-cTnI 低水平组(n=69)	χ^2 值	P值
短期MACE发生情况	25(49.02)	10(14.49)	16.921	<0.001
长期MACE发生情况	13(25.49)	4(5.80)	9.353	0.002

(AUC=0.770)提示其在急诊决策中的特殊价值——高水平患者可能需要更积极的血运重建或循环支持。Toprak 等人^[13]的一项研究中构建了一个类似于本研究的基于hs-cTnI的简化模型,发现其在急诊环境中具有较高的诊断效能,显著提升了预测准确性。而长期预后中,峰值水平与梗死面积的协同作用凸显,这与阿鑫等^[14-15]的一项研究中的结论相呼应。

然而,本研究仍存在一些局限性。首先,单中心回顾性设计可能导致选择偏倚的产生,尤其是在排除严重基础疾病患者后,可能低估了实际风险水平。其次,由于hs-cTnI检测采用固定时间点采样,未能个性化地捕捉真实的生物学峰值,这可能是 Δ hs-cTnI预测价值未显著体现的技术原因^[16-17]。此外,MACE组合终点中包含血运重建等干预性结果,可能部分干扰了对自然病程的准确评估^[18]。同时,本研究未将N末端B型脑钠肽前体(N-Terminal pro-B-type Natriuretic Peptide, NT-proBNP)等心功能标志物纳入对比分析,限制了结论的全面性^[19-21]。最后,样本量较为有限,这也导致某些亚组分析无法进一步深入展开。

未来研究应着重解决三个关键问题:一是建立标准化采样方案,建议采用0-3-6-12-24小时密集采样策略,以精确描绘释放动力学曲线;二是探索

hs-cTnI与影像学参数(如心脏MRI延迟强化范围)的定量关系,从病理生理层面验证其预测机制;三是开展多中心前瞻性研究验证联合模型的普适性,特别需要关注特殊人群(如老年、肾功能不全患者)的截断值调整。在转化应用方面,可考虑将hs-cTnI动态参数整合入现有风险评估系统,开发智能化预测工具。基础研究则需进一步阐明持续肌钙蛋白释放的分子机制,特别是其与心肌纤维化、微循环障碍的因果关系。

综上所述,本研究证实hs-cTnI基线值与峰值水平是AMI患者MACE的独立预测因子,其联合模型可显著提高风险识别能力。尽管存在检测标准化等挑战,这些发现为建立基于生物标志物的个体化预后评估体系提供了重要依据。未来需要通过优化采样策略、扩大验证人群以及探索多组学整合路径,逐步实现从风险预测到精准干预的临床转化。

参考文献

[1] National Center for Cardiovascular Diseases; The Writing Committee of the Report on Cardiovascular Health and Diseases in China. 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(7): 625-660.
 [2] 李琴, 檀鑫, 姜文溪, 等. 急性心肌梗死患者经皮冠状动脉介入

- 治疗后远期主要不良心血管事件预测模型的构建[J]. 中国全科医学, 2022, 25(24): 2965-2974.
- [3] 朱祥, 喻舜, 刘星雨, 等. 基于随机森林生存模型的AMI患者PCI术后的不良事件风险分析[J]. 重庆医科大学学报, 2024, 49(3): 295-302.
- [4] JERAIBY M, IQBAL J, MOBARKI S, et al. Gender-specific baseline cutoff for high-sensitive cardiac troponin I to rule out acute myocardial infarction in the saudi population [J]. Clin Chim Acta, 2024, 558(S1): 118044.
- [5] 邢宝宝, 曹银芳, 田丽丽. 急性心肌梗死患者心型脂肪酸结合蛋白和高敏心肌肌钙蛋白T水平的变化及意义[J]. 中国医药, 2020, 15(7): 1008-1011.
- [6] CHEN F, BAI X L, WANG X Z, et al. Impact of high-sensitivity troponin elevation and dynamic changes on 90-day mortality in patients with acute ischemic stroke after mechanical thrombectomy: results from an observational cohort[J]. J NeuroInterv Surg, 2023, 15(11): 1142-1147.
- [7] AZAM M H, WAHAB M A, DANISH N, et al. Correlation between complexity of coronary lesions and delta high-sensitivity troponin (hs-cTn) I levels in patients of non-ST elevation myocardial infarction: complexity of coronary lesions and delta high-sensitivity troponin I in non-ST elevation myocardial infarction[J]. Pak J Health Sci, 2024 : 129-133.
- [8] THYGESEN K, ALPERT J S, JAFFE A S, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)[J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(18): 2231-2264.
- [9] ZHOU F, MU J. Recent clinical research on the value of high-sensitivity cardiac troponin levels in prognostic evaluation after coronary artery bypass graft surgery: a narrative review[J]. Cardiovasc Diagn Ther, 2025, 15(1): 251-258.
- [10] CLERICO A, ZANINOTTO M, AIMO A, et al. Advancements and challenges in high-sensitivity cardiac troponin assays: diagnostic, pathophysiological, and clinical perspectives: On behalf of the italian study group on cardiac biomarkers[J]. Clin Chem Lab Med, 2025, 63(7): 1260-1278.
- [11] HAIZLER A, LOUTATI R, TAHA L, et al. Kinetics of high-sensitivity cardiac troponin I in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Diagnostics (Basel), 2025, 15(18): 2390.
- [12] 夏海云, 丁霞, 傅琳. 现场快速检测高敏肌钙蛋白在老年急性心肌梗死早期的临床诊断价值[J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(1): 67-71.
- [13] TOPRAK B, SOLLEDER H, DI CARLUCCIO E, et al. Diagnostic accuracy of a machine learning algorithm using point-of-care high-sensitivity cardiac troponin I for rapid rule-out of myocardial infarction: a retrospective study[J]. Lancet Digit Health, 2024, 6(10): e729-e738.
- [14] 阿鑫, 张颖, 陈韵岱. 心电图对ST段抬高型心肌梗死患者梗死面积的预测价值[J]. 临床心血管病杂志, 2023, 39(10): 803-810.
- [15] HASSAN A K M, BERGHEANU S C, HASAN-ALI H, et al. Usefulness of peak troponin-T to predict infarct size and long-term outcome in patients with first acute myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention[J]. Am J Cardiol, 2009, 103(6): 779-784.
- [16] 中国医师协会胸痛专业委员会, 中国医疗保健国际交流促进会胸痛学分会, 急性非创伤性胸痛生物标志物联合检测共识(2024版)专家组. 急性非创伤性胸痛生物标志物联合检测专家共识(2024版)[J]. 中华急诊医学杂志, 2024, 33(12): 1681-1696.
- [17] 张能, 张丹, 张煜, 等. 高敏心肌肌钙蛋白I动态变化在急性冠状动脉综合征早期诊断中的应用价值[J]. 中国循环杂志, 2016, 31(1): 25-30.
- [18] 郝云涛, 丁玲玲, 万艳波, 等. 急性STEMI患者pPCI术后6个月内MACE的影响因素分析及风险预测Nomogram模型构建[J]. 数理医药学杂志, 2024, 37(2): 108-118.
- [19] LOPEZ-VILELLA R, GOMEZ-OTERO I, DONOSO TRENADO V, et al. NT-probnp in acute de novo heart failure: a key biomarker for predicting myocardial recovery-comfe registry[J]. Life, 2025, 15(4): 526.
- [20] 王诗渝, 钱贤灵, 吴雅丽, 等. ST段抬高型心肌梗死心肌损伤标志物与心功能、梗死容积及再灌注损伤的相关性分析[J]. 海军军医大学学报, 2024, 45(6): 732-739.
- [21] KIM C H, LEE S H, KIM H K, et al. Prognostic implications of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with non-ST-elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention[J]. Circ J, 2024, 88(8): 1237-1245.

(收稿日期: 2025-05-09)