

急性缺血性脑卒中患者高敏心肌肌钙蛋白T动态升高与神经功能转归的相关性

奚振华¹, 胡海涛², 黄鑫², 高扬³, 武凤英⁴, 金信春⁵, 朱晓峰², 贺耀德², 何宇平⁶, 毛玲群⁷

1. 海盐县人民医院神经内科, 浙江 嘉兴 314300
2. 浙江大学医学院附属第二医院神经内科, 浙江 杭州 310009
3. 嘉兴市第一医院神经内科, 浙江 嘉兴 314001
4. 杭州市余杭区第二人民医院神经内科, 浙江 杭州 311121
5. 温岭市第一人民医院神经内科, 浙江 台州 317500
6. 诸暨市人民医院神经内科, 浙江 绍兴 311800
7. 台州市中心医院神经内科, 浙江 台州 318000

[摘要] **目的:** 探究急性缺血性脑卒中(AIS)后高敏心肌肌钙蛋白T(hs-cTnT)动态升高与患者早期神经功能恶化及3个月神经功能转归的相关性。**方法:** 纳入CIPPIS数据库(NCT03367286)中2017年3月至2024年11月完成两次hs-cTnT检测的AIS患者的资料并进行回顾性分析。根据hs-cTnT是否较基线升高20%以上分为hs-cTnT动态升高组和hs-cTnT非动态升高组,比较两组间早期神经功能恶化[定义为发病7 d美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分较基线增加4分及以上]和3个月神经功能独立[定义为改良Rankin量表(mRS)评分0~2分]的发生率,采用二元logistic回归分析患者hs-cTnT动态升高与早期神经功能恶化及3个月神经功能转归的关系,并通过敏感性分析(排除合并急性心肌梗死或严重肾功能不全患者)及临床特征亚组分析验证结果的稳健性。**结果:** 共纳入1049例患者,年龄中位数为73岁,女性406例(38.7%),226例(21.5%)患者出现hs-cTnT动态升高。与hs-cTnT非动态升高组比较,hs-cTnT动态升高组早期神经功能恶化比例更高(分别为9.71%和15.42%, $P<0.05$),3个月mRS评分0~1分比例(分别为37.75%和26.57%, $P<0.01$)、0~2分比例(分别为48.71%和36.71%, $P<0.01$)、0~3分比例更低(分别为63.87%和55.56%, $P<0.05$),3个月全因死亡率更高(分别为9.20%和14.01%, $P<0.05$)。调整混杂因素后,hs-cTnT动态升高与更高的早期神经功能恶



收稿日期(Received):2025-06-22 修改返回日期(Revised):2025-09-04 接受日期(Accepted):2025-12-06 网络预发表日期(Online):2026-01-10

基金项目(Funding): 浙江省自然科学基金(LTGY24H090003);温岭市科技项目(2024S00181,2023S00131);浙江省医药卫生科技计划(2021KY378)

第一作者(First author): 奚振华,主任医师,主要从事神经病学研究;E-mail: sj-xizh@163.com; ORCID: 0009-0004-5838-5852

通信作者(Corresponding author): 毛玲群,主任医师,教授,主要从事神经病学研究;E-mail: maolq@tzzxyy.com; ORCID: 0009-0001-8701-0409

化风险独立相关(校正OR=1.73, 95%CI: 1.07~2.82, $P<0.05$), 与更低的3个月mRS评分0~1分比例(校正OR=0.65, 95%CI: 0.44~0.96, $P<0.05$)和mRS评分0~2分比例(校正OR=0.67, 95%CI: 0.47~0.97, $P<0.05$)独立相关。敏感性分析结果提示稳健性良好, 临床特征亚组分析未见显著交互作用(均 $P>0.05$)。结论: hs-cTnT动态升高与AIS患者早期神经功能恶化风险和3个月神经功能不良独立相关, 提示急性心肌损伤对患者临床结局可能具有不良影响。

[关键词] 急性缺血性脑卒中; 高敏心肌肌钙蛋白T; 早期神经功能恶化; 临床结局; 改良Rankin量表; 急性心肌损伤; 回顾性研究

[中图分类号] R743.3 [文献标志码] A

Association between dynamic elevation of high-sensitivity cardiac troponin T and functional outcomes in patients with acute ischemic stroke

XI Zhenhua¹, HU Haitao², HUANG Xin², GAO Yang³, WU Fengying⁴, JIN Xinchun⁵, ZHU Xiaofeng², HE Yaode², HE Yuping⁶, MAO Lingqun⁷ (1. Department of Neurology, Haiyan County People's Hospital, Jiaxing 314300, Zhejiang Province, China; 2. Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310009, China; 3. Department of Neurology, the First Hospital of Jiaxing, Jiaxing 314001, Zhejiang Province, China; 4. Department of Neurology, Yuhang District Second People's Hospital, Hangzhou 311121, China; 5. Department of Neurology, the First People's Hospital of Wenling, Taizhou 317500, Zhejiang Province, China; 6. Department of Neurology, Zhuji People's Hospital, Shaoxing 311800, Zhejiang Province, China; 7. Department of Neurology, Taizhou Central Hospital, Taizhou 318000, Zhejiang Province, China)

Corresponding author: MAO Lingqun, E-mail: maolq@tzzxyy.com, ORCID: 0009-0001-8701-0409

[Abstract] **Objective:** To investigate the association between in-hospital dynamic elevation of high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT) and early neurological deterioration (END) as well as 3-month functional outcomes in patients with acute ischemic stroke (AIS). **Methods:** Data of AIS patients who underwent two hs-cTnT measurements during hospitalization between March 2017 and November 2024 were extracted from the Comparison Influence to Prognosis of CTP and MRP in AIS Patients (CIPPIS) database (NCT03367286) for retrospective analysis. Patients were categorized into a dynamic elevation group and a non-elevation group based on whether their hs-cTnT increased by more than 20% from the baseline level. The incidences of END and 3-month functional independence were compared between the two groups. END was defined as a ≥ 4 -point increase in the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score within 7 days of onset, and functional independence was defined as a modified Rankin Scale (mRS) score 0–2. Binary logistic regression was used to analyze the relationship between hs-cTnT dynamic elevation and the outcomes. Sensitivity analysis (excluding patients with acute myocardial infarction or severe renal dysfunction) and subgroup analyses were performed to assess

the robustness of the findings. **Results:** A total of 1049 patients were included (median age 73 years). Among them, 406 patients (38.7%) were female, 226 patients (21.5%) exhibited hs-cTnT dynamic elevation. Compared with the non-elevation group, the dynamic elevation group had a significantly higher incidence of END (9.71% vs. 15.42%, $P<0.05$) and lower proportions of patients with 3-month mRS scores of 0–1 (37.75% vs. 26.57%, $P<0.01$), 0–2 (48.71% vs. 36.71%, $P<0.01$), and 0–3 (63.87% vs. 55.56%, $P<0.05$). The 3-month all-cause mortality was also higher in the dynamic elevation group (9.20% vs. 14.01%, $P<0.05$). After adjusting for confounders (including age, sex, baseline NIHSS score, baseline hs-cTnT level, TOAST classification, and reperfusion therapy), dynamic elevation of hs-cTnT remained independently associated with a higher risk of END (adjusted OR=1.73, 95%CI: 1.07–2.82, $P<0.05$) and lower odds of achieving 3-month mRS scores of 0–1 (adjusted OR=0.65, 95%CI: 0.44–0.96, $P<0.05$) and 0–2 (adjusted OR=0.67, 95%CI: 0.47–0.97, $P<0.05$). The results were consistent in sensitivity analysis, and no significant interactions were observed across various subgroups (all interactions $P>0.05$). **Conclusions:** In patients with AIS, dynamic elevation of hs-cTnT is independently associated with an increased risk of END and poorer 3-month functional outcomes. This association may reflect the adverse impact of acute myocardial injury on stroke prognosis.

[**Key words**] Acute ischemic stroke; High-sensitivity cardiac troponin T; Early neurological deterioration; Clinical outcomes; Modified Rankin Scale; Acute myocardial injury; Retrospective study

[J Zhejiang Univ (Med Sci), 2026, 55(2): 137-144.]

[**缩略语**] 急性缺血性脑卒中 (acute ischemic stroke, AIS); 高敏心肌钙蛋白 T (high-sensitivity cardiac troponin T, hs-cTnT); 改良 Rankin 量表 (modified Rankin Scale, mRS); 估算肾小球滤过率 (estimated glomerular filtration rate, eGFR); ORG 10172 急性脑卒中治疗分类试验 (trial of ORG 10172 in acute stroke treatment, TOAST); 美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)

根据 2021 年全球疾病负担研究, 全球范围内脑卒中的致死和致残率排名第四^[1]。AIS 是最主要的脑卒中类型, 占有脑卒中的 65.3%^[2]。尽管再灌注治疗 (如静脉溶栓、机械取栓) 显著改善了部分 AIS 患者的预后, 但仍有 5%~40% 的患者会出现早期神经功能恶化^[3]。既往研究显示, 早期神经功能恶化与患者不良神经功能结局密切相关^[4]。然而, 早期神经功能恶化形成的机制复杂, 预测手段有限, 为临床工作带来了巨大挑战^[5]。

近年来, hs-cTnT 作为心肌损伤的敏感指标, 其在脑卒中患者预后评估中的价值备受关注。有研究报道心肌损伤标志物与脑卒中后患者早期神经功能恶化和长期预后不良有关^[6-8], 其原因

可能包括隐匿性心肌梗死、脑卒中后交感神经激活导致的心肌损伤, 或既有心脏疾病 (如心房颤动、心力衰竭) 的恶化^[9-10]。然而这些研究多基于单次 hs-cTnT 结果, 而单次 hs-cTnT 升高可能由慢性疾病 (如慢性肾病) 或生理性原因 (如剧烈运动) 引起^[11-12]。hs-cTnT 的动态变化 (如短期内快速上升) 可能可以更准确地反映新发心肌损伤^[13]。目前, 仅少数研究关注了 hs-cTnT 的动态变化^[14-15], hs-cTnT 动态变化与 AIS 患者早期神经功能恶化和中远期神经功能结局的关系研究证据尚不充分。本研究旨在通过回顾性分析一个较大样本的 AIS 患者队列, 探究 hs-cTnT 动态升高是否与患者早期神经功能恶化及 3 个月神经功能结局独立

相关,以期为临床预后评估提供新的证据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

收集2017年3月至2024年11月CIPPIS数据库(CTP和MRP对AIS患者预后的影响比较,NCT03367286)中AIS患者的资料并进行回顾性分析。纳入标准:①年龄18岁及以上;②经影像学确诊AIS;③发病后72 h内入院。排除标准:住院7 d内未完成两次hs-cTnT测量。

研究共纳入1049例患者,年龄中位数73岁,38.7%(406例)为女性,其中hs-cTnT动态升高226例(hs-cTnT动态升高组),未动态升高823例(hs-cTnT非动态升高组)。hs-cTnT动态升高的定义为患者住院7 d内测得的hs-cTnT较入院时升高超过20%^[13]。1049例患者中,完成早期神经功能恶化相关量表963例,完成3个月mRS评分946例。

1.2 资料收集

收集患者的人口学信息(年龄、性别),既往史(高血压、糖尿病、高脂血症、高同型半胱氨酸血症、心房颤动、冠心病、脑卒中和吸烟史),发病至入院时间,急诊血压和血糖,入院时eGFR,TOAST分型^[16],入院和住院第7天NIHSS评分,再灌注治疗(静脉溶栓和机械取栓治疗),以及患者入院时和住院7 d内两次测得的hs-cTnT水平。

1.3 临床结局指标定义

所有患者通过结构化电话随访获得mRS评分。主要结局指标为3个月神经功能独立,定义为3个月mRS评分0~2分。次要结局指标:①早期神经功能恶化:定义为住院7 d NIHSS评分较入院时增加4分及以上;②3个月mRS评分0~1分;③3个月mRS评分0~3分;④3个月全因死亡。

1.4 统计学方法

使用SPSS 26.0和R软件4.3.2进行统计分析。分类变量以例数(百分比)[$n(\%)$]表示,组间比较采用 χ^2 检验;符合正态分布的连续变量用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验;不符合正态分布的连续变量用中位数(上下四分位数)[$M(Q_1, Q_3)$]表示,组间比较采用非参数检验。对于缺失数据,没有进行插补,而是展示了可用数据的总例数作为分母。采用二元logistic回归分析hs-cTnT动态升高与临床结局变量之间的关

系,为了控制混杂因素,校正单变量分析中 $P<0.1$ 的变量及根据经验判断可能对结局有影响的变量。排除合并急性心肌梗死和严重肾功能不全[eGFR <30 mL/(min $\cdot 1.73$ m ^{2})]等存在其他可能导致hs-cTnT动态升高因素的患者后进行敏感性分析。基于年龄、性别、基线NIHSS评分以及基线hs-cTnT水平进行亚组分析,检验hs-cTnT动态升高的效应在不同临床特征患者中是否存在差异,并计算交互作用 P 值, $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 是否hs-cTnT动态升高患者的基线特征

与hs-cTnT非动态升高组比较,hs-cTnT动态升高组年龄更大,基线NIHSS评分更高,基线hs-cTnT水平更低,心源性脑卒中的比例更高,接受机械取栓治疗的比例更高(均 $P<0.05$)。其他变量两组差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。见附表1。

2.2 AIS患者hs-cTnT动态升高与临床结局的关系

与hs-cTnT非动态升高组比较,hs-cTnT动态升高组早期神经功能恶化比例更高($P<0.05$),3个月mRS评分0~1分比例($P<0.01$)、0~2分比例($P<0.01$)、0~3分比例更低($P<0.05$),3个月全因死亡率更高($P<0.05$),见表1。回归分析结果显示,模型3(校正年龄、性别、基线NIHSS评分、基线hs-cTnT水平、TOAST分型和再灌注治疗方式)中hs-cTnT动态升高与更高的早期神经功能恶化风险独立相关,与更低的3个月mRS评分0~1分和mRS评分0~2分比例独立相关(均 $P<0.05$),见表2。排除合并急性心肌梗死或严重肾功能不全的29例患者后,多因素logistic回归分析得到相似的结果,见表3。结果提示,AIS患者hs-cTnT动态升高与早期神经功能恶化及3个月神经功能不良密切相关,且稳健性良好。

2.3 不同临床特征AIS患者hs-cTnT动态升高与临床结局的关系

亚组分析结果显示,患者hs-cTnT动态升高与3个月神经功能独立患者占比减小的趋势在不同临床特征亚组中均一致,所有亚组的交互作用 P 值均大于0.05,见表4。结果提示,患者hs-cTnT动态升高与3个月神经功能转归的关系在不同临

表1 是否hs-cTnT动态升高急性缺血性脑卒中患者的临床结局比较

Table 1 Comparison of clinical outcomes between acute ischemic stroke patients with and without dynamic elevation of hs-cTnT

组别	早期神经功能恶化	3个月mRS评分			3个月全因死亡
		0~1分	0~2分	0~3分	
hs-cTnT非动态升高组	74/762(9.71)	279/739(37.75)	360/739(48.71)	472/739(63.87)	68/739(9.20)
hs-cTnT动态升高组	31/201(15.42)*	55/207(26.57)**	76/207(36.71)**	115/207(55.56)*	29/207(14.01)*
患者整体	105/963(10.90)	334/946(35.31)	436/946(46.09)	587/946(62.05)	97/946(10.25)

[n/N(%)]

与hs-cTnT非动态升高组比较,* $P<0.05$,** $P<0.01$.hs-cTnT:高敏心肌钙蛋白T;mRS:改良Rankin量表.

表2 急性缺血性脑卒中患者hs-cTnT动态升高与临床结局关系的多因素分析结果

Table 2 Multivariate logistic regression analysis of dynamic elevation of hs-cTnT and clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke

临床结局	模型1		模型2		模型3	
	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值
早期神经功能恶化	1.70(1.08~2.66)	0.022	1.71(1.07~2.73)	0.026	1.73(1.07~2.82)	0.027
3个月mRS评分0~1分	0.60(0.42~0.84)	0.003	0.62(0.43~0.89)	0.009	0.65(0.44~0.96)	0.032
3个月mRS评分0~2分	0.61(0.44~0.84)	0.002	0.65(0.46~0.91)	0.012	0.67(0.47~0.97)	0.036
3个月mRS评分0~3分	0.71(0.52~0.97)	0.030	0.76(0.54~1.07)	0.120	0.84(0.58~1.21)	0.348
3个月全因死亡	1.61(1.01~2.56)	0.045	1.43(0.88~2.33)	0.151	1.41(0.82~2.42)	0.210

以hs-cTnT非动态升高组为参照.模型1未校正;模型2校正年龄和性别;模型3校正年龄、性别、基线NIHSS评分、基线hs-cTnT水平、TOAST分型和再灌注治疗方式.hs-cTnT:高敏心肌钙蛋白T;mRS:改良Rankin量表;OR:比值比;CI:置信区间;NIHSS:美国国立卫生研究院卒中量表;TOAST:ORG 10172急性脑卒中治疗分类试验.

表3 急性缺血性脑卒中患者hs-cTnT动态升高与临床结局关系的多因素分析结果(排除合并心肌梗死和严重肾功能不全患者)

Table 3 Multivariate logistic regression analysis of dynamic elevation of hs-cTnT and clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke (excluding those with acute myocardial infarction and severe renal dysfunction)

临床结局	模型1		模型2		模型3	
	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值
早期神经功能恶化	1.65(1.04~2.61)	0.032	1.67(1.04~2.68)	0.035	1.74(1.06~2.85)	0.028
3个月mRS评分0~1分	0.59(0.42~0.83)	0.003	0.60(0.42~0.87)	0.007	0.64(0.43~0.95)	0.026
3个月mRS评分0~2分	0.61(0.44~0.84)	0.002	0.64(0.45~0.90)	0.010	0.67(0.46~0.97)	0.034
3个月mRS评分0~3分	0.70(0.51~0.96)	0.028	0.76(0.54~1.07)	0.111	0.84(0.57~1.22)	0.352
3个月全因死亡	1.74(1.08~2.80)	0.024	1.53(0.93~2.53)	0.096	1.51(0.86~2.64)	0.148

以hs-cTnT非动态升高组为参照.模型1未校正;模型2校正年龄和性别;模型3校正年龄、性别、基线NIHSS评分、基线hs-cTnT水平、TOAST分型和再灌注治疗方式.hs-cTnT:高敏心肌钙蛋白T;mRS:改良Rankin量表;OR:比值比;CI:置信区间;NIHSS:美国国立卫生研究院卒中量表;TOAST:ORG 10172急性脑卒中治疗分类试验.

床特征亚组中具有良好的一致性和稳定性,不受年龄、性别、脑卒中严重程度及基线hs-cTnT水平的影响。

3 讨论

目前仅少数研究关注AIS患者hs-cTnT的动态

变化。Rosso等^[15]的研究纳入300例患者,发现hs-cTnT动态升高与患者不良临床结局相关。本研究在一个较大样本的AIS患者队列中发现,约五分之一的AIS患者在住院期间出现hs-cTnT动态升高,与Rosso等^[15]的研究报道相近,且这些患者同样表现出年龄更大、基线NIHSS评分更高的特征。本文资料进一步发现AIS患者hs-cTnT动态升高与早期神经功能恶化和3个月神经功能不良风险增加独立相关。这一发现为识别AIS高危患者提供了重要的临床线索。

本研究通过排除急性心肌梗死及严重肾功能不全患者进行敏感性分析后结论依然稳健,支持了脑卒中相关亚临床心肌损伤对患者预后的重要作用,进一步佐证了动态监测hs-cTnT的临床价值。值得注意的是,hs-cTnT动态升高组的基线水平更低,提示hs-cTnT动态升高超过20%这一相对性标准对于hs-cTnT基线水平较低

表4 不同临床特征急性缺血性卒中患者hs-cTnT动态升高与3个月神经功能独立相关性的回归分析结果**Table 4** Subgroup analysis of the association between dynamic elevation of hs-cTnT and 3-month functional independence in patients with acute ischemic stroke [n/N(%)]

临床特征	hs-cTnT 非动态升高组	hs-cTnT 动态升高组	OR(95%CI)	P值	交互作用P值
性别					0.596
男性	242/456(53.07)	49/121(40.50)	0.61(0.38~0.98)	0.040	
女性	118/283(41.70)	27/86(31.40)	0.79(0.44~1.42)	0.425	
年龄					0.895
<75岁	243/419(58.00)	45/100(45.00)	0.64(0.38~1.06)	0.084	
≥75岁	117/320(36.56)	31/107(28.97)	0.72(0.42~1.24)	0.234	
基线NIHSS评分					0.691
<10	211/313(67.41)	36/63(57.14)	0.70(0.38~1.28)	0.242	
≥10	147/416(35.34)	38/138(27.54)	0.68(0.42~1.08)	0.105	
基线hs-cTnT					0.187
≤0.014 μg/L	184/310(59.35)	46/94(48.94)	0.81(0.47~1.41)	0.463	
>0.014 μg/L	176/429(41.03)	30/113(26.55)	0.56(0.33~0.94)	0.028	
高血压					0.790
否	115/233(49.36)	28/70(40.00)	0.64(0.33~1.22)	0.171	
是	245/506(48.42)	48/137(35.04)	0.70(0.45~1.11)	0.131	
糖尿病					0.484
否	290/565(51.33)	60/158(37.97)	0.62(0.41~0.95)	0.030	
是	70/174(40.23)	16/49(32.65)	0.94(0.43~2.05)	0.869	
心房颤动					0.392
否	243/447(54.36)	45/113(39.82)	0.49(0.29~0.83)	0.008	
是	117/292(40.07)	31/94(32.98)	0.84(0.49~1.44)	0.529	
溶栓治疗					0.685
否	158/343(46.06)	27/88(30.68)	0.61(0.34~1.08)	0.091	
是	202/396(51.01)	49/119(41.18)	0.74(0.45~1.20)	0.218	
取栓治疗					0.550
否	237/495(47.88)	38/100(38.00)	0.75(0.44~1.28)	0.287	
是	123/244(50.41)	38/107(35.51)	0.59(0.35~0.99)	0.044	

以hs-cTnT非动态升高组为参照。校正年龄、性别、基线NIHSS评分、基线hs-cTnT水平、TOAST分型和再灌注治疗方式。hs-cTnT:高敏心肌肌钙蛋白T;NIHSS:美国国立卫生研究院卒中量表;OR:比值比;CI:置信区间;TOAST:ORG 10172急性卒中治疗分类试验。

的无慢性心肾疾病的患者新发心肌损伤更为敏感;而存在慢性心肾疾病的患者,虽然hs-cTnT基线水平较高但保持稳定,可能因此纳入hs-cTnT非动态升高组,提示在评估患者预后风险时,hs-cTnT变化的幅度可能较单次绝对值更为关键。进一步行临床特征亚组分析发现,hs-cTnT动态升高的预测价值在不同hs-cTnT基线水平患者间差异无统计学意义,表明hs-cTnT动态变化本身是独立于基线水平的危险信号。

目前,AIS患者hs-cTnT升高导致不良临床结

局的机制尚未完全阐明,推测核心机制在于hs-cTnT动态升高可能标志着一次新发急性心肌损伤,并通过多种途径加剧脑损伤。具体可能有以下机制:①心脑血管恶性循环:严重AIS可通过激活交感神经和诱发全身炎症反应导致继发性心肌损伤,即“脑卒中-心脏综合征”。这种新发心肌损伤会降低心输出量、影响脑灌注,从而加重神经功能缺损,形成恶性循环^[10]。②心源性再栓塞风险:心脏结构性或功能性异常(如心房颤动、心肌损伤等)可能通过栓塞机制引发脑缺血,hs-cTnT水平反映心肌损伤严重程度,心肌损伤可导致心脏射血能力不足,心房血液流动减慢,心源性栓塞更易形成,因此hs-cTnT升高提示潜在的心源性再栓塞风险^[17-18]。③全身性炎症与内皮功能障碍:hs-cTnT升高常与全身性炎症反应相关,炎症因子可进一步加剧血管内皮损伤和神经细胞死亡,同时hs-cTnT升高还与斑块不稳定性、微循环障碍相关,这些因素可能共同导致脑卒中患者不良临床结局^[18-20]。④心脑血管疾病存在共同的危险因素:如高血压、糖尿病、动脉粥样硬化等危险因素不仅促进冠状动脉病变,同时通过内皮功能障碍、微血管渗漏等机制加速脑小血管损伤^[21-22]。既往文献表明,脑白质损伤的严重程度与hs-cTnT水平呈正相关^[23-24],而脑卒中患者不良临床结局与脑白质损伤有关^[25]。

本研究的发现具有重要的临床意义。对于AIS患者尤其是有高危因素者,住院期间动态监测hs-cTnT可能有助于早期识别具有早期神经功能恶化和远期不良结局风险的高危人群。这些

患者可能需要更密切的心脏监护和管理,以改善长期预后。但是,本研究尚存在一定的局限性:①回顾性队列研究可能存在选择偏倚风险。临床短期内复查hs-cTnT通常由主管医生根据临床情况决定,常见于病情较重、怀疑心源性栓塞或住院期间出现疑似心脏不良事件的患者。因此,本研究纳入的人群可能是一个风险更高的亚组,这使得研究结果向所有AIS患者外推时受到限制。②本研究为相关性研究,未进一步探讨患者hs-cTnT动态升高导致神经功能不良的机制,不能证明因果。③hs-cTnT两次采集的间隔较长(中位间隔时间为2 d),采集时间点的差异较大,可能遗漏了部分一过性hs-cTnT升高。④本研究hs-cTnT的两次检测时间点并非固定,同时也缺乏hs-cTnT多次测量的数据,未能区分其具体的升高模式(如持续升高或先升后降),难以评估hs-cTnT变化轨迹的影响。未来的前瞻性研究应在固定时间点(如入院24、48、72 h)进行多次检测,以便利用轨迹模型更精细地评估不同变化模式对临床结局的影响。⑤本研究的多因素模型可能存在残余混杂。由于回顾性数据的限制,研究中未能校正所有潜在的混杂因素,如eGFR、体重指数、住院期间感染、应激性高血糖等,这些因素可能影响结果。

综上,本文资料提示AIS患者住院期间hs-cTnT动态升高(>20%)与早期神经功能恶化及3个月神经功能不良独立相关,为AIS患者预后评估提供了新视角,但考虑到研究的局限性,其临床应用价值仍需通过大型前瞻性队列研究证实。

本文附加文件见电子版。



志谢 本研究得到浙江省自然科学基金(LTGY24H090003)、温岭市科技项目(2024S00181, 2023S00131)和浙江省医药卫生科技计划(2021KY378)支持

Acknowledgements This study was supported by Zhejiang Provincial National Natural Science Foundation of China (LTGY24H090003), Science and Technology Projects of Wenling (2024S00181, 2023S00131), and Medical and Health Science and Technology Project of Zhejiang Province (2021KY378)

作者贡献 奚振华、胡海涛、黄鑫、高扬、武凤英、金信春、

朱晓峰、贺耀德、何宇平和毛玲群参与论文选题和设计或参与资料获取、分析或解释,起草研究论文或修改重要智力性内容。所有作者均已阅读并认可最终稿件,并对数据的完整性和安全性负责。具体见电子版

Author Contributions XI Zhenhua, HU Haitao, HUANG Xin, GAO Yang, WU Fengying, JIN Xinchun, ZHU Xiaofeng, HE Yaode, HE Yuping and MAO Lingqun participated in brewing and designing experiments, or acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; drafting the work, or revising it critically for important intellectual content. All authors have read and approved the final manuscript, and take responsibility for the integrity and security of the data. See the electronic version for details

数据可用性 本研究的相关数据可根据合理请求从通信作者(E-mail:maolq@tzzxyy.com)处获得

Data Availability All relevant data supporting the findings of this study can be accessed upon reasonable request from the corresponding author at maolq@tzzxyy.com

医学伦理 本研究通过浙江大学医学院附属第二医院人体研究伦理委员会审查[(2025)伦审研第(2021)号]并符合1964年《赫尔辛基宣言》及之后的修订版或类似的伦理标准。本研究豁免患者知情同意

Ethical Approval All procedures performed in this study involving human participants were in accordance with the ethical standards of the Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine (2025-2021), and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards. The exemption from informed consent for this study was approved

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

Conflict of Interests The authors declare that there is no conflict of interests

©The author(s) 2026. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

参考文献(References)

- [1] GBD 2021 Diseases and Injuries Collaborators. Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990—2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. *Lancet*, 2024, 403 (10440): 2133-2161.

- [2] GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990—2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. **Lancet Neurol**, 2024, 23(10): 973-1003.
- [3] SENERS P, TURC G, OPPENHEIM C, et al. Incidence, causes and predictors of neurological deterioration occurring within 24 h following acute ischaemic stroke: a systematic review with pathophysiological implications [J]. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 2015, 86(1): 87-94.
- [4] YU W M, ABDUL-RAHIM A H, CAMERON A C, et al. The incidence and associated factors of early neurological deterioration after thrombolysis: results from SITS registry[J]. **Stroke**, 2020, 51(9): 2705-2714.
- [5] MITSIAS P D. Early neurological deterioration after intravenous thrombolysis: still no end in sight in the quest for understanding END[J]. **Stroke**, 2020, 51(9): 2615-2617.
- [6] NAM K W, KIM C K, YU S, et al. Elevated troponin levels are associated with early neurological worsening in ischemic stroke with atrial fibrillation[J]. **Sci Rep**, 2020, 10(1): 12626.
- [7] SCHEITZ J F, LIM J, BROERSEN L H A, et al. High-sensitivity cardiac troponin T and recurrent vascular events after first ischemic stroke[J/OL]. **J Am Heart Assoc**, 2021, 10(10): e018326.
- [8] BROERSEN L H A, STENGL H, NOLTE C H, et al. Association between high-sensitivity cardiac troponin and risk of stroke in 96 702 individuals: a meta-analysis[J]. **Stroke**, 2020, 51(4): 1085-1093.
- [9] SCHEITZ J F, PARE G, PEARCE L A, et al. High-sensitivity cardiac troponin T for risk stratification in patients with embolic stroke of undetermined source [J]. **Stroke**, 2020, 51(8): 2386-2394.
- [10] SCHEITZ J F, NOLTE C H, DOEHNER W, et al. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms[J]. **Lancet Neurol**, 2018, 17(12): 1109-1120.
- [11] CHUNG J Z Y, DALLAS JONES G R. Effect of renal function on serum cardiac troponin T: population and individual effects[J]. **Clin Biochem**, 2015, 48(12): 807-810.
- [12] AENGEVAEREN V L, BAGGISH A L, CHUNG E H, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevations: from underlying mechanisms to clinical relevance[J]. **Circulation**, 2021, 144(24): 1955-1972.
- [13] THYGESEN K, ALPERT J S, JAFFE A S, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J/OL]. **Circulation**, 2018, 138(20): e618-e651.
- [14] MA S, LI J, KONG Q, et al. Impact of acute myocardial injury on short- and long-term outcomes in patients with primary intracerebral hemorrhage[J/OL]. **J Am Heart Assoc**, 2025, 14(3): e037053.
- [15] ROSSO M, RAMASWAMY S, MULATU Y, et al. Rising cardiac troponin: a prognostic biomarker for mortality after acute ischemic stroke[J/OL]. **J Am Heart Assoc**, 2024, 13(4): e032922.
- [16] ADAMS H P Jr, BENDIXEN B H, KAPPELLE L J, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial[J]. **Stroke**, 1993, 24(1): 35-41.
- [17] KAMEL H, OKIN P M, ELKIND M S V, et al. Atrial fibrillation and mechanisms of stroke: time for a new model[J]. **Stroke**, 2016, 47(3): 895-900.
- [18] ALTINTAS S, CARDINAELS E P M, VERSTEYLEN M O, et al. Unstable coronary plaque characteristics are associated with high-sensitivity cardiac troponin T and N-terminal pro-brain natriuretic peptide[J]. **J Cardiovasc Comput Tomogr**, 2016, 10(1): 82-88.
- [19] OMLAND T, DE LEMOS J A, SABATINE M S, et al. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease[J]. **N Engl J Med**, 2009, 361(26): 2538-2547.
- [20] BEATTY A L, KU I A, CHRISTENSON R H, et al. High-sensitivity cardiac troponin T levels and secondary events in outpatients with coronary heart disease from the Heart and Soul Study[J]. **JAMA Intern Med**, 2013, 173(9): 763-769.
- [21] VON RENNENBERG R, SIEGERINK B, GANESHAN R, et al. High-sensitivity cardiac troponin T and severity of cerebral white matter lesions in patients with acute ischemic stroke[J]. **J Neurol**, 2019, 266(1): 37-45.
- [22] BERRY C, SIDIK N, PEREIRA A C, et al. Small-vessel disease in the heart and brain: current knowledge, unmet therapeutic need, and future directions[J/OL]. **J Am Heart Assoc**, 2019, 8(3): e011104.
- [23] DADU R T, FORNAGE M, VIRANI S S, et al. Cardiovascular biomarkers and subclinical brain disease in the atherosclerosis risk in communities study[J]. **Stroke**, 2013, 44(7): 1803-1808.
- [24] VON RENNENBERG R, NOLTE C H, LIMAN T G, et al. High-sensitivity cardiac troponin T and cognitive function over 12 months after stroke-results of the DEMDAS study[J/OL]. **J Am Heart Assoc**, 2024, 13(6): e033439.
- [25] FREY B M, SHENAS F, BOUTITIE F, et al. Intravenous thrombolysis in patients with white matter hyperintensities in the WAKE-UP trial[J]. **Stroke**, 2023, 54(7): 1718-1725.

[本文编辑 余 方 刘丽娜]