doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2026.09.019

❖临床医学研究❖

胸痛三联增强 CTA 联合血清心功能指标在急诊非创伤性胸痛患者中的应用分析

王如广,梅沙沙
(北京市京煤集团总医院,北京 102399)

【摘要】目的:探讨胸痛三联增强 CTA 联合血清心功能指标在急诊非创伤性胸痛患者主要不良心血管事件(MACE)预测中的应用价值。**方法**:回顾性分析收治的 160 例非创伤性胸痛患者临床资料,根据随访 6 个月内是否发生 MACE 分为观察组(发生 MACE,$n=43$)与对照组(未发生 MACE,$n=117$)。比较两组患者血清心功能指标[肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、脑钠肽(BNP)、肌钙蛋白 I(cTnI)]及胸痛三联增强 CTA 检查结果,采用多因素 Logistic 回归分析 MACE 发生的独立危险因素,并构建预测模型。**结果**:观察组 D-二聚体水平高于对照组($P<0.05$);观察组血清 CK-MB、LDH、BNP、cTnI 水平均高于对照组($P<0.05$)。观察组胸痛三联增强 CTA 总体阳性率、冠状动脉重度狭窄、主动脉夹层及 Stanford A 型夹层占比均高于对照组($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,BNP、CTA 冠脉重度狭窄均是急诊非创伤性胸痛患者 MACE 发生的独立危险因素($P<0.05$)。基于多因素 Logistic 回归分析结果构建风险预测模型,结果显示,联合模型 *AUC* 为 0.856(95%*CI*:0.795~0.918),敏感度为 86.03%、特异度为 77.72%。**结论**:CTA 冠脉重度狭窄联合 BNP 可提升 MACE 风险分层的准确性,为临床早期启动个体化干预、降低不良事件发生提供重要参考。

【关键词】胸痛三联增强 CTA;心功能指标;非创伤性胸痛;主要不良心血管事件
【中图分类号】R323.2 **【文献标志码】**A

Application analysis of triple rule-out enhanced CTA combined with serum cardiac function indicators in emergency patients with non-traumatic chest pain

WANG Ru-guang, MEI Sha-sha
(*Beijing Jingmei Group General Hospital, Beijing* 102399, *China*)

【Abstract】Objective: To explore the application value of combining triple rule-out enhanced CTA with serum cardiac function indicators on predicting major adverse cardiovascular events (MACE) in emergency patients with non-traumatic chest pain. **Methods**: The clinical data of 160 patients with non-traumatic chest pain were retrospectively analyzed. According to whether MACE occurred within 6 months of follow-up, the above patients were classified into observation group (MACE, $n=43$) and control group (no MACE, $n=117$). Serum cardiac function indicators [creatine kinase isoenzyme (CK-MB), lactate dehydrogenase (LDH), brain natriuretic peptide (BNP), cardiac troponin I (cTnI)] and triple rule-out enhanced CTA examination results were compared between both groups. Multivariate Logistic regression analysis was performed to analyze the independent risk factors affecting MACE, and a prediction model was constructed. **Results**: The D-dimer level in the observation group was higher than that in the control group ($P<0.05$). The levels of serum CK-MB, LDH, BNP and cTnI in the observation group were higher compared to the control group ($P<0.05$). The overall positive rate of triple rule-out enhanced CTA and proportions of severe coronary stenosis, aortic dissection and Stanford type A dissection were higher in the observation group ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis suggested that BNP and CTA severe coronary stenosis were independent risk factors for MACE in emergency patients with non-traumatic chest pain ($P<0.05$). The risk prediction model was constructed based on the results of multivariate Logistic regression analysis, and it was found that the *AUC*, sensitivity and specificity of combined model were 0.856 (95% *CI*: 0.795~0.918), 86.03% and 77.72% respectively. **Conclusion**: CTA severe coronary stenosis combined with BNP can improve the accuracy of MACE risk stratification, and provide an important reference for early clinical initiation of individualized intervention and reduction of adverse events.

基金项目:北京京煤集团总医院院级科研自主项目(ZZ2025-07)
作者简介:王如广(1989—),男,主治医师。E-mail:992173336@qq.com

【Key words】 Triple rule-out enhanced CTA; Cardiac function indicators; Non-traumatic chest pain; Major adverse cardiovascular events

急诊非创伤性胸痛是临床最常见的急危重症之一，病因涵盖心血管、呼吸系统等多系统疾病，病情轻重悬殊，其中隐匿的主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events，MACE)是导致患者短期死亡的核心诱因[1]。15%～25%的急诊胸痛患者最终确诊为急性冠脉综合征，若未及时识别并干预，48 h内死亡率高达50%，因此早期精准分层高危患者是急诊诊疗的目标[2]。当前临床实践中，单一依赖血清心功能指标或常规影像学检查存在明显局限。血清指标如肌钙蛋白I(cardiac troponin I，cTnI)虽对心肌损伤敏感性高，但无法直观显示血管解剖结构异常；传统分段式影像学检查耗时久，易延误高危患者救治时机[3-4]。胸痛三联增强CTA可一站式完成冠状动脉、主动脉及肺动脉成像，大幅缩短病因排查时间，但对心肌微观损伤及心功能整体状态的评估仍存在不足[5]。血清心功能指标如脑钠肽(B-type natriuretic peptide，BNP)可反映心室壁张力、压力负荷，与影像学检查互补，但多局限于冠脉疾病人群，未覆盖全谱系非创伤性胸痛病因，也未构建适配急诊流程的简化预测模型，联合应用价值尚未得到充分验证。因此，本研究纳入包含急性冠脉综合征、主动脉夹层、肺栓塞在内的急诊非创伤性胸痛病例，探讨胸痛三联增强CTA联合血清心功能指标的应用价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析2023年6月至2025年6月北京市京煤集团总医院收治的160例非创伤性胸痛患者的临床资料。纳入标准：(1)以急性胸痛为主要临床表现就诊，胸痛持续时间≥5 min；(2)经体格检查、心电图初步排查排除创伤性胸痛病因；(3)临床资料完整可追溯。排除标准：(1)既往确诊恶性肿瘤、自身免疫性疾病或终末期心力衰竭；(2)合并严重肝肾功能不全(血肌酐≥265 μmol/L、总胆红素≥34 μmol/L)；(3)存在精神障碍或认知功能缺陷，无法配合检查及随访。根据随访6个月内是否发生MACE分为观察组(发生MACE，$n=43$)和对照组(未发生MACE，$n=117$)。MACE定义为：随访期间发生心源性死亡、急性ST段抬高/非ST段抬高型心肌梗死、因急性心力衰竭住院、持续性室性心动过速或心室颤动。

1.2 方法

(1)急诊标准化处理：所有患者接诊后立即启动胸痛中心绿色通道，予持续心电监护、鼻导管吸氧(氧流量2～5 L/min)、建立外周静脉通路，同步完成12导联心电图检查，实时监测收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、心率(HR)及血氧饱和度。(2)血清心功能指标检测：入院2 h内采集肘静脉血5 mL于促凝管，3 000 r/min离心10 min后取上清血清。采用迈瑞BS2800M生化分析仪检测肌酸激酶同工酶(creatine kinase，MB isoenzyme，CK-MB)、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase，LDH)；采用武汉明德CF10检测脑钠肽(BNP)、肌钙蛋白I(cTnI)。所有检测严格遵循仪器及配套试剂盒操作说明书。(3)胸痛三联增强CTA检查：采用西门子Force双源CT扫描仪，扫描范围自胸廓入口至膈下2 cm。检查前常规训练患者屏气(单次屏气15～20 s)，经肘静脉团注碘普罗胺注射液(370 mgI/mL)，注射速率4.5～5.0 mL/s，总量80～100 mL，随后以相同速率注射生理盐水20 mL冲管。采用升主动脉根部智能触发技术，触发阈值为100 HU，自动启动扫描。扫描参数：管电压100 kV，管电流采用自动毫安秒调制技术，螺距0.28～0.32，旋转时间0.25 s。扫描完成后重建层厚0.625 mm、层间距0.5 mm的轴位图像，后处理采用多平面重建、最大密度投影、容积再现技术，由两名具有5年以上心血管影像诊断经验的医师阅片，意见分歧时经科内讨论达成一致。胸痛三联增强CTA总体阳性评估标准：指在冠状动脉、主动脉、肺动脉任一血管系统中检出具有临床干预意义的异常病变，具体判定依据如下：(1)冠状动脉CTA阳性：冠脉管腔狭窄≥50%，或存在斑块破裂、溃疡、血栓形成等易损斑块征象；(2)主动脉CTA阳性：主动脉夹层(Stanford A/B型)、壁间血肿、真性/假性动脉瘤、主动脉穿透性溃疡；(3)肺动脉CTA阳性：肺动脉栓塞(栓子累及1支叶动脉及以上，或存在右心扩大、肺动脉高压等血流动力学异常征象)。

1.3 统计学分析

采用SPSS 22.0统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示，组间比较采用独立样本t检验；计数资料以[n(%)]表示，组间比较采用独立样本或Fisher确切概率法检验。采用多因素Logistic回归分析MACE发生的独立危险因素。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

观察组D-二聚体水平高于对照组($P<0.05$)；两组患者其余一般资料比较，差异均无统计学意义

（$P>0.05$）。见表 1。

表 1　两组患者一般资料比较[n(%)，$\bar{x}\pm s$]

资料	观察组(n=43)	对照组(n=117)	χ^2/t 值	P 值
年龄(岁)	54.52±7.63	55.74±6.81	0.972	0.332
性别(男)	19(44.19)	45(38.46)	0.429	0.512
BMI(kg/m^2)	24.67±2.92	24.39±3.19	0.503	0.616
SBP(mmHg)	142.44±17.82	139.26±18.40	0.977	0.330
DBP(mmHg)	81.73±19.34	80.59±17.46	0.356	0.723
HR(次/min)	86.45±20.28	87.36±19.57	0.258	0.797
D-二聚体(mg/L FEU)	2.38±0.81	1.82±0.47	5.413	<0.001
高血压	13(30.23)	39(33.33)	0.138	0.710
糖尿病	18(41.86)	42(35.90)	0.477	0.490
高血脂	16(37.21)	37(31.62)	0.443	0.506
心肌梗死	17(39.53)	32(27.35)	2.197	0.138
脑卒中	11(25.58)	25(21.37)	0.320	0.571

2.2　两组患者血清心功能指标比较

观察组患者血清 CK-MB、LDH、BNP、cTnI 水平均高于对照组（$P<0.05$）。见表 2。

表 2　两组患者血清心功能指标比较($\bar{x}\pm s$)

指标	观察组(n=43)	对照组(n=117)	t 值	P 值
CK-MB(U/L)	41.36±12.28	25.81±6.34	10.452	<0.001
LDH(U/L)	75.35±21.64	53.97±16.62	6.627	<0.001
BNP(pg/mL)	177.14±32.61	120.59±26.24	11.295	<0.001
cTnI(ng/L)	6.13±1.56	3.92±0.90	11.122	<0.001

2.3　两组患者胸痛三联增强 CTA 结果

观察组患者胸痛三联增强 CTA 总体阳性率、冠状动脉重度狭窄、主动脉夹层及 Stanford A 型夹层占比均高于对照组（$P<0.05$）。见表 3。

表 3　两组患者胸痛三联增强 CTA 结果比较[n(%)]

结果	观察组(n=43)	对照组(n=117)	χ^2 值	P 值
CTA 总体阳性	38(88.37)	81(69.23)	6.045	0.014
冠状动脉 CTA				
冠脉狭窄程度			15.792	<0.001
轻中度狭窄(50%～70%)	14(32.56)	79(67.52)		
重度狭窄(≥70%)	29(67.44)	38(32.48)		
冠脉斑块性质			1.628	0.202
钙化斑块	15(34.88)	54(46.15)		
非钙化/混合斑块	28(65.12)	63(53.85)		
主动脉 CTA				
主动脉夹层	11(25.58)	14(11.97)	4.422	0.035
Stanford A 型	7(16.28)	3(2.56)	−	0.004
肺动脉 CTA				
肺栓塞	6(13.95)	11(9.40)	−	0.398
重度栓子负荷(≥50%)	3(6.98)	1(0.85)	−	0.060

“−”为 Fisher 确切概率法。

2.4　影响急诊非创伤性胸痛患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

以胸痛患者是否发生 MACE 为因变量（发生=1，未发生=0），将单因素分析中 $P<0.05$ 的变量及具有明确临床意义的变量纳入多因素 Logistic 回归模型，采用逐步回归法进行筛选，最终保留 BNP、CTA 冠脉狭窄程度（CTA 冠脉：重度狭窄=1，轻中度狭窄=0）。结果显示，BNP、CTA 冠脉重度狭窄均是急诊非创伤性胸痛患者发生 MACE 的独立危险因素（$P<0.05$）。见表 4。

表 4　影响急诊非创伤性胸痛患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

因素	β 值	SE 值	$Wald$ 值	P 值	OR 值	95%CI
BNP(每升高 100 pg/mL)	0.213	0.060	12.603	<0.001	1.237	1.100～1.392
CTA 冠脉狭窄程度	0.769	0.211	13.283	<0.001	2.158	1.427～3.263
常量	−2.783	1.226	5.153	0.023	−	−

2.5　CTA 冠脉狭窄程度联合 BNP 构建 MACE 风险预测模型的 ROC 曲线分析

基于多因素 Logistic 回归分析结果，构建风险预测模型，Logit(P)=−2.783+0.213×BNP+0.769×CTA 冠脉狭窄程度，进行 ROC 曲线分析以评估模型的预测效能。结果显示，联合模型 AUC 为 0.856（95% CI：0.795～0.918），敏感度为 86.03%，特异度为 77.72%。

3　讨论

本研究在一般资料分析中发现，观察组 D-二聚体水平高于对照组。提示血栓形成及纤溶激活状态与 MACE 发生可能存在相关性，这与急性冠脉综合征、主动脉夹层等疾病的病理生理特征一致。本研究未将 D-二聚体纳入多因素回归分析及预测模型，主要是考虑其定位是验证胸痛三联 CTA 与心功能指标的联合应用价值。D-二聚体属于后续拓展分析指标，若强行纳入可能偏离初始研究目的。

本研究显示，观察组血清 CK-MB、LDH、BNP 及 cTnI 水平均高于对照组。提示心功能指标的异常升高与急诊非创伤性胸痛患者 MACE 的发生密切相关[6]。BNP 主要由心室肌细胞分泌，反映心室容量负荷和压力负荷增加，与 NT-proBNP 同属利钠肽家族，二者水平升高均提示心功能失代偿，可协同评估心肌损伤严重程度[7-8]。神经内分泌系统过度激活会促使心肌细胞肥大、间质纤维化，进一步加重心肌氧供需失衡，形成恶性循环，最终导致 MACE 发生[9]。炎症细胞浸润导致斑块纤维帽变薄、脂质核心增大，易发生破裂并触发血栓形成；cTnI 作为心肌损伤的特异性标志物，其水平升高直接反映心肌细胞坏死，坏死心肌释放的肌红蛋白、乳酸脱氢酶等物质进一步加重炎症反应及内皮功能损伤，共同推动 MACE 的发生[10-12]。

胸痛三联增强 CTA 结果显示，观察组总体阳

性率高于对照组，且冠状动脉重度狭窄比高于对照组。冠脉重度狭窄会导致心肌供血储备急剧下降，当患者活动或情绪激动时，心肌氧需求增加而供血无法匹配，易发生急性心肌缺血甚至心肌梗死[13-14]。重度狭窄部位的血流剪切力异常，易导致内皮损伤并促进血栓形成，进一步加重心肌缺血[15]。结果显示，观察组主动脉夹层及 Stanford A 型夹层占比高于对照组。Stanford A 型夹层因累及升主动脉，易导致主动脉破裂或心包填塞，其 24 h 死亡率高达 30%，这也解释了观察组 MACE 发生率较高的原因[16-17]。

多因素 Logistic 回归分析显示，BNP、CTA 冠脉重度狭窄均是急诊非创伤性胸痛患者发生 MACE 的独立危险因素。二者联合构建的双维度预测模型 *AUC* 达 0.856、敏感度为 86.03%、特异度为 77.72%。这一模型既弥补了影像学仅能反映解剖状态、无法评估心功能代偿能力的局限性，又解决了血清标志物无法明确病因、特异性不足的问题，为急诊非创伤性胸痛患者的 MACE 风险分层提供了高效、精准的工具，适合在胸痛中心快速诊疗流程中推广应用。

综上，血清 BNP 水平升高与胸痛三联增强 CTA 检出的冠状动脉重度狭窄，是急诊非创伤性胸痛患者 6 个月内 MACE 发生的独立危险因素。二者从心功能代偿状态与冠脉解剖结构异常双维度形成互补，联合构建的风险预测模型可识别 MACE 高危人群。

参考文献

[1] 何佳，王娟. 基于急诊信息化应用医疗失效模式与效应分析理论对急性非创伤性胸痛患者的应用研究[J]. 生命科学仪器，2023，21(6)：54-56.

[2] 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(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.

[3] Martin JA，Zhang RS，Rhee AJ，*et al*. Real-world clinical impact of high-sensitivity troponin for chest pain evaluation in the emergency department[J]. Journal of the American Heart Association，2025，14(10)：e039322.

[4] Yan N，Wei L，Li Z，*et al*. Establishment of a nomogram model for acute chest pain triage in the chest pain center[J]. Frontiers in Cardiovascular Medicine，2023，10：930839.

[5] 郭文文，王威，邵海磊，等. 探讨使用冠状动脉 CTA 相同对比剂剂量行胸痛三联 CTA 检查的成像质量与增强效果[J]. 临床放射学杂志，2019，38(11)：2170-2175.

[6] Niu X，Ma Y，Cui X，*et al*. Association between re-elevation of cardiac biomarkers and in-hospital MACE after primary PCI in STEMI patients[J]. BMC Cardiovascular Disorders，2025，25(1)：824.

[7] Eschenhagen T，Kirchhof P. Cardiac biomarkers and their clinical relevance [J]. Deutsche Medizinische Wochenschrift (1946)，2023，148(10)：605-609.

[8] 马丽亚，张瑞荣，张国辉，等. 血清 cTnI、sST2、NT-proBNP 在急性冠脉综合征患者中的表达水平及与心功能的关系[J]. 分子诊断与治疗杂志，2025，17(5)：874-877，885.

[9] 钱锦，王峰岩. 老年急性心肌梗死患者 PCI 术后血清 NT-proBNP 水平的影响因素并分析其对近期预后的影响[J]. 中国临床药理学与治疗学，2023，28(6)：658-665.

[10] Roetger AE，McKinney CD，Winter DBL，*et al*. A patient-centric chest pain management approach utilizing a high sensitivity Troponin-I assay[J]. Heliyon，2024，10(20)：e38164.

[11] Koechlin L，Boeddinghaus J，Lopez-Ayala P，*et al*. Clinical and analytical performance of a novel point-of-care high-sensitivity cardiac troponin I assay[J]. JACC，2024，84(8)：726-740.

[12] 何焕淼，王涛，刘胜彬. 血清 cTnI、CK-MB 水平对急诊胸痛患者心血管不良事件的预测价值[J]. 中国医药导刊，2025，27(10)：1071-1076.

[13] 张润萱，周莉，高颖，等. 缺血性卒中与冠心病共患病的临床特征与疗效评价方法[J]. 世界中医药，2025，20(1)：75-81，91.

[14] Greer C，Williams MC，Newby DE，*et al*. Role of computed tomography cardiac angiography in acute chest pain syndromes [J]. Heart，2023，109(18)：1350-1356.

[15] Zhang X，Cao Z，Xu J，*et al*. Peri-coronary fat attenuation index combined with high-risk plaque characteristics quantified from coronary computed tomography angiography for risk stratification in new-onset chest pain individuals without acute myocardial infarction[J]. PLoS One，2024，19(5)：e0304137.

[16] 肖长波，喻红霞，毛蕾芳，等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层合并反复胸痛的外科救治[J]. 中国实用医刊，2022，49(4)：1-4.

[17] Liu LW，Cui YK，Zhang L，*et al*. Effectiveness of chest pain center accreditation on the hospital outcome of acute aortic dissection：a nationwide study in China [J]. Military Medical Research，2024，11(1)：62.

(**收稿日期**：2026-03-21　　**修回日期**：2026-05-09)