

从“络风内动”探析风邪致悸的微循环障碍机制及中医证候特征^{*}

刘文武^{*} 何娟 毛铭玲

摘要 本文系统阐释“络风内动”致悸的理论内涵,提出其核心病机为“内风扰动,心络挛急,微循环障碍”。风邪具有善行数变、其性开泄、风胜则动等特性,在微观层面可表现为微血管舒缩功能障碍、内皮屏障破坏、血液流变性异常及炎症因子风暴,进而导致心肌细胞一过性缺血缺氧,诱发心悸、怔忡。在此基础上,本文进一步归纳风邪致悸的证候特征,包括发病骤急、病情多变、脉象异常动变等,并辨析其常见兼夹证型,如风火扰心、风气痰阻、风瘀互结等,旨在为临床从“风”论治心悸提供新的思路与依据。

关键词 心悸;络风内动;风邪致悸;微循环障碍;中医证候;心络

心悸是指病人自觉心中悸动、惊惕不安,甚则不能自主的一种病证,常伴有心前区不适感,对应现代医学的心律失常、心脏神经症、部分冠心病等多种心脏疾病^[1]。中医学认为心悸病机总属本虚标实:本虚多为气血阴阳亏虚,以致心失所养;标实则痰饮、血瘀、火邪扰动为主,以致心神不宁^[2]。治疗上多以补益、化痰、逐瘀、清火、安神为常法。

心悸发病特点为:或起病急骤,忽作忽止;或病情迁延,反复发作,症状多变。上述突发、反复、多变的发病特点,符合中医“风性善行数变”“风胜则动”的病性特征,提示此类心悸可能与风邪扰动有关。《素问·至真要大论》云“诸暴强直,皆属于风”,首次将“风”与急暴性病证相联系。叶天士在《临证指南医案》提出“内风”之说,开创从内生之风论治内科杂病的新途径^[3]。王永炎院士团队在此基础上,结合心脑血管疾病的特点,创新性地提出“络风内动”是急性心血管事件的核心病机之一。该假说认为,在脏腑亏虚、痰瘀阻络的病理基础上,化生内风,风邪窜动,扰动心络或脑络,导致络脉拘急、闭塞或破损,从而引发不稳定型心绞痛、急性心肌梗死、中风等急症^[4-5]。

心络,是遍布于心脏的络脉系统,是气血津液输

布贯通的末梢环节,其形态细微、结构复杂,在功能上与现代医学的微循环(包括微动脉、毛细血管、微静脉及淋巴管等)以及神经-体液调节网络具有高度可比性^[6]。微循环障碍是多种心脏疾病共同的病理基础,表现为微血管痉挛、内皮功能损伤、血流缓慢、白细胞黏附、毛细血管密度减少等,可导致心肌细胞灌注不足、能量代谢障碍和电生理活动异常,是引发心律失常和心功能下降的重要机制^[7]。

本文将“络风内动”理论、心悸病证与微循环障碍机制进行整合,通过系统梳理“络风内动”致悸的理论源流与内涵,深入探讨风邪内扰导致心络微循环障碍的具体生物学机制,并据此总结风邪致悸的独特中医证候特征,以期构建一个“理论-机制-证候”相结合的理论框架,为临床从风论治心悸(尤其是急性与难治性心悸)提供新的视角和诊疗策略。

1 “络风内动”致悸的理论内涵

1.1 “风邪”概念由外及内的演变 风为百病之长,外风指自然界具有轻扬、开泄、善行数变特性的气候因素,《黄帝内经》中多有“虚邪贼风”之论。内风则源于机体内部,是脏腑功能失调,特别是阴阳气血逆乱的病理产物。《素问·阴阳应象大论》曰“风胜则动”,此“风”已不单指外感,亦涵盖了内在动摇、震颤、抽搐等病象的病机概括。至金元时期,刘完素主张“六气皆从火化”,热极生风;朱丹溪倡“阳常有余,阴常不足”,

^{*}基金项目 湖北省时珍人才培养工程:省级中医临床优秀人才项目 (No.鄂卫函[2024]256号)

^{*}作者简介 刘文武,男,副主任医师。研究方向:中医内科学。

^{*}作者单位 随州市中医医院(湖北 随州 441300)

论及肝阳化风;清代叶天士则正式确立“内风”理论,其在《临证指南医案·中风》中精辟论述:“肝为风脏,因精血衰耗,水不涵木,木少滋荣,故肝阳偏亢,内风时起。”^[3]至此,内风作为一种独立的致病因素,其病位多在肝,但与心、肾等脏密切相关。

1.2 “心络”理论与微循环的关联 “络”是经络系统中从经脉支横别出、逐层细分、遍布全身的网络系统。心络,即布散于心脏区域的络脉。清代医家喻嘉言曰:“络主血,脉络之中,皆血所充填也。”吴以岭院士发展的“络病学”理论认为,心络承担着渗灌气血、濡养心肌、津血互换的功能,是维持心脏正常搏动和神志活动的物质基础^[6]。心络的病理变化主要有络虚不荣、络脉瘀阻、络脉绌急(痉挛)和络损成瘀等。

从现代医学视角看,心络的形态和功能与心脏的微循环系统高度吻合。心脏微循环由微动脉、毛细血管前括约肌、毛细血管、微静脉及相伴的淋巴管和神经末梢组成,是心肌细胞与血液进行物质交换的唯一场所。心络“渗灌气血”相当于微循环的血流灌注与氧-营养输送;“濡养心肌”对应心肌细胞的能量代谢;“津血互换”则类似于毛细血管壁的物质交换。因此,心络病变如络气郁滞(神经调节异常)、络脉瘀阻(微血栓、血流停滞)、络脉绌急(微血管痉挛)等,实质上就是心脏微循环障碍的中医病理表述^[8]。

1.3 “络风内动”致悸的核心病机 “络风内动”是“内风”与“心络”病理相结合的产物。其致悸的核心病机可概括为:在各种致病因素作用下,脏腑失衡(尤以心、肝为主),阴阳气血逆乱,化生内风。此内生风邪具有善行数变、轻扬开泄、风性主动的特性,窜扰心之络脉,引动心络挛急(绌急),导致心络通行气血、濡养心神的功能骤然障碍,发为心悸。其病理过程包含三个关键环节。

1.3.1 内风生成之源 内风并非孤立存在,其生成常基于两个基础。一是本虚,主要为心气阴两虚。心气亏虚,推动无力,血行迟滞,络脉不充;心阴不足,虚热内蕴,濡润不及,络脉失柔。二者皆可使心络处于“不稳定”状态,易为风邪所动。二是标实,多为痰浊、瘀血阻滞心络。痰瘀互结,黏滞络道,一方面阻碍气血,另一方面又可郁而化热,灼燥伤阴,热极而生风。此即“痰瘀生风”或“瘀热生风”^[9]。

1.3.2 风动扰络之变 内生之风邪,其性“善行数变”,扰动于心,故心悸多突然发作,时作时止,休作无

常;“风性主动”,故心悸动惕不安,患者常感心跳剧烈,甚至“惶惶不可终日”;“其性开泄”,可扰动人一身之气,导致气机逆乱,加重心神不宁。

1.3.3 心络挛急之果 风邪窜扰终将引发“络脉绌急”,即心络发生一时性、痉挛性的挛缩闭塞^[6]。这与现代医学冠状动脉微血管痉挛(Microvascular Angina, MVA)的概念高度一致。微血管痉挛可导致局部心肌一过性、可逆性严重缺血缺氧,从而引发心绞痛、心律失常等^[10]。心络挛急,气血窒碍,心失所养,神不守舍,故悸动乃作。

由此可见,“络风内动”从动态、急性的角度,深刻地揭示了部分心悸,特别是功能性心律失常、微血管性心绞痛伴发心悸、心脏神经症等疾病的中医病机本质。

2 风邪致悸的微循环障碍机制探析

“络风内动”理论中,风邪扰动心络导致心悸可以理解为内风作为一种病理状态,引发了心脏微循环系统的急性功能障碍。以下从几个方面阐述其机理。

2.1 微血管舒缩功能障碍与“络脉绌急”的关联 这是最直接的对应机制。心脏微血管的舒缩状态受内皮细胞、血管平滑肌细胞及自主神经的精细调控。

2.1.1 内皮功能损伤 内风生成的病理基础,如痰浊、瘀血、阴虚火旺等,其微观体现常为氧化应激、炎症反应和血脂异常。临床研究证实,心脏自主神经紊乱(CAN)是冠状动脉微血管功能障碍(CMVD)的重要驱动因素,交感神经过度兴奋可直接诱发微血管性心绞痛和相关心律失常^[9]。受损的内皮细胞其一氧化氮(NO)合成与释放减少,而内皮素-1(ET-1)、血栓烷A₂(TXA₂)等缩血管物质增多,打破血管舒缩平衡,使微血管处于易痉挛状态^[10]。这与中医风邪扰动下“络脉绌急”的状态相符。

2.1.2 自主神经紊乱 “风”与肝关系密切,而肝主疏泄,调畅气机,与自主神经功能相关。情志刺激(肝郁)是化生内风、引发心悸的重要诱因。长期紧张、焦虑可导致交感神经兴奋性异常增高,释放大量儿茶酚胺(如去甲肾上腺素),作用于微血管 α -肾上腺素能受体,引起强烈的血管收缩^[11]。这种神经源性的微血管痉挛,完美诠释了“内风引动络急”的瞬间变化。

2.2 血管内皮屏障破坏与“风性开泄”的关联 血管内皮不仅是调节血管张力的器官,也是一道重要的生物屏障。“风性开泄”的特性在微观层面可表现为内皮

屏障功能的破坏。在炎症因子(如 TNF- α 、IL-6)、氧化应激等“风火”因素作用下,内皮细胞间的紧密连接变得松散,血管通透性增加^[12]。这导致血管内液体、蛋白质渗漏到组织间隙,形成组织水肿。此变化会影响心脏心肌间质的正常环境,阻碍氧弥散,干扰细胞间信号传导,从而影响心肌电活动的稳定性,可能诱发心律失常。这种“开泄”也可视为津液外渗的病理过程。

2.3 血液流变性异常与“风性善行数变”的关联 风邪“善行数变”导致症状多变、忽作忽止的特点,与微循环中血流状态的动态不稳定密切相关。血流动力学与血液成分改变,是“风”邪常兼夹“痰、瘀”的重要微观基础。相关研究表明,微循环中的间歇性血流(Intermittent Flow)现象是 CMVD 的一个特征性表现,与内皮功能障碍和血液成分改变共同导致心肌灌注不均有关^[13]。血小板和红细胞在剪切力变化和炎症状态下功能异常,进一步加剧了微循环血流的不稳定性^[14]。这种流动不稳、易凝易变的状态,正是“风善行数变”在血液系统的一种体现。

2.4 炎症免疫反应与“风火相煽,其性燔灼”的关联 《素问·太阴阳明论》指出“伤于风者,上先受之”,故风邪常被视为“其性轻扬”之阳邪。然风邪在特定病理条件下(尤其是与火邪结合),则可表现为“燔灼”之烈性。如《伤寒论》第111条对“火逆”坏证的论述:“太阳病中风,以火劫发汗,邪风被火热,血气流溢,失其常度。两阳相熏灼,其身发黄。”这种从“风火相煽”到“风火扰心”的中医病机演变,与从“低度炎症”到“炎症风暴”引发心血管损害的现代病理过程,在疾病“动态、急剧、损伤”的表现层面具有高度一致性。

内风常与火热相兼为病,称为“风火扰心”。从现代医学看,CMVD 被认为是一种广泛血管炎症性疾病。活化的免疫细胞释放大量炎症因子,不仅能损伤内皮、促进痉挛,还能直接影响心肌细胞的电生理特性。例如,2022年发表的一项大型队列研究发现,白细胞介素-6(IL-6)水平升高与新发房颤风险独立相关,揭示了炎症致悸的直接通路^[15]。这种炎症风暴的急性加剧,可以解释某些感染后(如 COVID-19 后)或应激状态下突发的心悸症状,符合风火之邪来势急、变化快的特征^[16]。

2.5 神经-体液调节网络异常与“肝风内动”的关联 心脏微循环受复杂的神经-体液网络调节。中医

认为“肝风内动”上扰于心可致悸,这与中枢及外周自主神经调节紊乱密切相关。下丘脑-垂体-肾上腺(HPA)轴过度激活,皮质醇水平升高;蓝斑-去甲肾上腺素能系统兴奋,共同导致交感神经张力持续亢进,而迷走神经活性受抑^[17]。此种失衡不仅直接导致心率加快、心律异常,还通过上述机制引起全身及心脏局部的微循环障碍。从“肝”论治心悸,调节自主神经功能,改善微循环,已成为中西医结合治疗的重要靶点。

综上所述,“络风内动”致悸的现代科学内涵,是机体在内在病理基础上,因神经、内分泌、免疫网络失调,引发心脏微血管系统的急性功能紊乱,包括微血管痉挛、内皮屏障破坏、血流流变性异常和局部炎症反应,最终导致心肌细胞一过性缺血缺氧和电生理活动紊乱,临床表现为心悸。这一机制将中医宏观的“风邪”病机与微观的“微循环障碍”进行了有机联系。

3 风邪致悸的中医证候特征

基于“络风内动”理论和微循环障碍的机制,风邪所致的心悸在临床上呈现出区别于其他证型的鲜明特征。抓住这些特征,是精准辨证的关键。

3.1 核心证候特征

3.1.1 发病骤急、忽作忽止 这是风邪“善行数变”特性最直接的体现。患者常能清晰描述心悸发生的确切时刻,突如其来,无先兆或仅有短暂胸前区不适感,持续时间长短不一,可自行终止,也可反复频繁发作。这与虚证心悸的绵绵不休、劳累后加重截然不同。

3.1.2 病情多变、症状飘忽 风性主动,善行数变,故风邪致悸常使病情反复发作、变幻莫测。临床不仅表现为心悸突发突止(如期前收缩)、动辄不安(如心动过速)及脉乍疏乍数(如心房颤动)等多样形态,且兼证亦游移不定,或胸闷,或眩晕,或气短。

3.1.3 脉象异常、动变不定 脉诊是捕捉“风象”的重要窗口。风邪致悸的脉象极具动态变化性,或见促脉(数而一止,止无定数),或见疾脉(脉来急疾,一息七至以上),或见动脉(滑数有力,厥厥动摇,如豆转动)^[18]。这些脉象共同特点是节律、速率的不稳定性,反映了心络受风邪扰动而气血运行逆乱的状态。发作期与间歇期脉象亦可有巨大差异。

3.1.4 常伴情志诱因,症动由情 肝为风木之脏,主情志。情志刺激,尤其是郁怒、紧张、惊喜等剧烈情绪

变化,是引动内风、触发心悸的最常见诱因。现代研究证实,心理应激是自主神经介导的房颤的重要触发因素^[19]。患者常有明确的情志诱发史,或平素性格焦虑、抑郁、易激动。

3.1.5 或兼动摇之象 风胜则动,部分患者除心悸外,可能伴有身体其他部位的动摇症状,如细微的肌肉颤动、手指震颤、头晕目眩(肝风上扰)、睡眠中惊惕等。这些并存症状可作为风邪致病的佐证。

3.2 常见兼夹证型与微观机制的关联 单纯的风邪致病较少见,内风多因虚而生,因实而猖,常与其他病邪兼夹为患。

3.2.1 风火扰心证 证候特点:心悸突发,跳动剧烈,胸中燥热烦闷,面赤口苦,口干欲饮,失眠多梦,小便黄赤,大便秘结,舌红苔黄,脉弦数或动数。

病机与微观的联系:此证多见于素体阳盛或阴虚火旺之人。肝气郁结化火,或心阴虚损,虚火内炽,热极生风,风火相煽,上扰心神。微观上对应交感神经极度兴奋、炎症因子(CRP、IL-6等)水平显著升高、氧化应激剧烈,内皮功能严重受损,易诱发严重微血管痉挛和快速性心律失常^[15,20]。

3.2.2 风气痰阻证 证候特点:心悸时发时止,受情绪或饱食诱发,胸闷窒塞,痰多脘痞,头晕身重,形体多胖,舌苔厚腻或浊腻,脉弦滑或促滑。

病机与微观的联系:脾虚生痰,痰浊内蕴,肝风夹痰,壅阻心络。微观上与代谢综合征(肥胖、胰岛素抵抗、血脂异常)密切相关。痰浊损伤内皮,加剧CMVD,为风邪扰动提供病理基础,易导致微循环血流淤滞和灌注不均^[13,21]。

3.2.3 风瘀互结证 证候特点:心悸怔忡,病程较长,反复发作,痛有定处(如心前区刺痛),唇甲青紫,面色晦暗,舌质紫暗或有瘀斑,脉涩或结代。

病机与微观的联系:久病入络,血瘀络中,瘀血阻滞,化生内风,风动则引动宿瘀,痹阻心络。此证多见于冠心病、房颤等器质性心脏病患者。微观上对应明显的微血栓形成、血小板活性增高、毛细血管密度减少及心肌纤维化。风动之时,微血管痉挛叠加原有的微循环阻塞,导致急性缺血事件和复杂性心律失常^[22]。

3.2.4 阴虚风动证 证候特点:心悸不宁,虚烦少寐,头晕耳鸣,手足心热,腰膝酸软,口干舌燥,舌红少苔或光剥无苔,脉细数或细促。

病机与微观的联系:肾阴亏虚,水不涵木,肝木失养而虚风内动;或心阴耗伤,心络失濡而虚风自起。微观上与内分泌紊乱(如更年期激素变化)、细胞内钙离子超载、心肌细胞能量代谢障碍(线粒体功能异常)等有关。血管因缺乏“濡润”而脆性增加,更易在神经调节轻微波动下发生痉挛^[23]。

4 讨论与展望

本文从“络风内动”理论出发,系统阐述了风邪致悸的病因病机,并将其与现代医学的微循环障碍机制衔接,进而归纳相应的中医证候特征,具有重要的理论和临床意义。其意义主要体现在以下两个方面。首先,丰富了心悸辨证论治体系。本研究引入“风”邪的概念,为解释急性、动态、常规治疗效果不佳的心悸提供了新的病理病机理论。临床实践中应重视“从风论治”,酌加搜风通络之品,如钩藤、天麻、土鳖虫、全蝎、蕲蛇、地龙等,或选用羚角钩藤汤、天麻钩藤饮等祛风方剂化裁。其次,促进了中医病机学的现代化阐释。本研究通过将“内风”“络脉绌急”与“微血管痉挛”“内皮功能障碍”“血液流变性异常”“神经免疫炎症”等现代病理概念相互印证,赋予了传统理论新的科学内涵,也为中医药疗效评价提供了潜在的微观指标。例如,临床上可以通过检测血管内皮功能(如血流介导的血管舒张功能,FMD)、炎症指标(如hs-CRP),或利用心血管磁共振(CMR)首次通过灌注成像技术直接评估心肌微循环,实现对“息风止悸”法疗效的客观量化评价^[24-25]。

5 结论

本研究认为“络风内动”是病急骤、发作多变、与情志相关的心悸的重要病机。其本质是在心脏本虚(气阴亏虚)和标实(痰瘀阻络)的基础上,化生内风,风邪窜扰,引发心络挛急(微血管痉挛),从而导致心脏微循环急性障碍,心肌失养,心神不宁而发为悸动。风邪“善行数变”“其性开泄”“风胜则动”“风火相煽,其性燔灼”的特性,在微观层面体现为微血管舒缩功能紊乱、内皮屏障破坏、血液流变性异常和炎症免疫激活等一系列病理过程。

基于此,风邪致悸的证候具有发病骤急、病情多变、脉象动变不定、常由情志诱发等鲜明特征,临床常见风火、风痰、风瘀、阴虚风动等兼夹证型。本研究从“络风内动”和微循环角度探析心悸,不仅深化了中医

对心悸病机的认识,拓展了辨证论治的思路,也为中西医结合防治CMVD及相关心律失常开辟了新的研究领域和治疗靶点。此外,临床治疗应不忘“治风先治血,血行风自灭”之古训,灵活运用养血息风、活血搜风、滋阴柔风等法,方能切中病机,提高疗效。

参考文献

- [1]中华医学会心电生理和起搏分会,中国医师协会心律学专业委员会.2020室性心律失常中国专家共识(2016共识升级版)[J].中华心律失常学杂志,2020,24(3):188-258.
- [2]张伯礼,吴勉华.中医内科学[M].北京:中国中医药出版社,2021:105-112.
- [3]叶天士.临证指南医案[M].北京:中国中医药出版社,2019:48-51.
- [4]王永炎,常富业,杨宝琴.病络与络病对比研究[J].北京中医药大学学报,2005,28(3):1-6.
- [5]尤良震,赵晨,张晓雨,等.病络理论下泛血管疾病中西医结合防治理论基础及实施思路[J].中国中西医结合杂志,2022,42(11):1392-1395.
- [6]吴以岭.络病学[M].北京:中国科学技术出版社,2019:60-85.
- [7]TAQUETI V R, DI CARLI M F. Coronary microvascular disease pathogenic mechanisms and therapeutic options: JACC state-of-the-art review [J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(21):2625-2641.
- [8]杨然,曹森,裴军斌,等.急性冠脉综合征“络风内动”病机假说的临床流行病学研究[J].中华中医药杂志,2014,29(1):316-318.
- [9]BONETTI P O, LERMAN L O, LERMAN A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2003, 23(2):168-75.
- [10]SARA J D, WIDMER R J, MATSUZAWA Y, et al. Prevalence of coronary microvascular dysfunction among patients with chest pain and nonobstructive coronary artery disease [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2019, 12(7):677-686.
- [11]DE VITA A, MANFREDONIA L, LAMENDOLA P, et al. Coronary microvascular dysfunction in patients with acute coronary syndrome and no obstructive coronary artery disease. Clin Res Cardiol [J]. 2019, 108(12):1364-1370.
- [12]AMERSFOORT J, EELEN G, CARMELIET P. Immunomodulation by endothelial cells - partnering up with the immune system? [J]. Nat Rev Immunol, 2022, 22(9):576-588.
- [13]KELSHIKER M A, SELIGMAN H, HOWARD J P, et al. Coronary Flow Outcomes Reviewing Committee. Coronary flow reserve and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis [J]. Eur Heart J, 2022, 43(16):1582-1593.
- [14]RUBENSTEIN D A, YIN W. Platelet-Activation Mechanisms and Vascular Remodeling [J]. Compr Physiol. 2018 Jun 18; 8(3):1117-1156.
- [15]RIENKS R, HOLDSWORTH D, DAVOS C H, et al. Cardiopulmonary assessment prior to returning to high-hazard occupations post-symptomatic COVID-19 infection: a position statement of the Aviation and Occupational Cardiology Task Force of the European Association of Preventive Cardiology [J]. Eur J Prev Cardiol, 2022, 29(13):1724-1730.
- [16]PUNTMANN V O, MARTIN S, SHCHENDRYGINA A, et al. Long-term cardiac pathology in individuals with mild initial COVID-19 illness [J]. Nat Med, 2022, 28(10):2117-2123.
- [17]CAU R, PORCU M, SURI J S, et al. Heart-Brain axis: is microvascular dysfunction the link between stroke and Takotsubo syndrome? [J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2025, 41(10):1895-1906.
- [18]赵倩倩,解天晓,李媛媛,等.基于脉图参数的原发性高血压合并不同程度靶器官损害患者判别分析[J].世界科学技术-中医药现代化,2021,23(11):3941-3947.
- [19]SKI C F, TAYLOR R S, MCGUIGAN K, et al. Psychological interventions for depression and anxiety in patients with coronary heart disease, heart failure or atrial fibrillation [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2024, 4(4):CD013508.
- [20]RIDKER P M. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: moving upstream to identify novel targets for atheroprotection [J]. Circ Res, 2016, 118(1):145-156.
- [21]SOROP O, OLVER T D, VAN DE WOUW J, et al. The microcirculation: a key player in obesity-associated cardiovascular disease [J]. Cardiovasc Res, 2017, 113(9):1035-1045.
- [22]VAN DE HOEF T P, ECHAVARRIA-PINTO M, MEUWISSEN M, et al. Contribution of age-related microvascular dysfunction to abnormal coronary hemodynamics in patients with ischemic heart disease [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2020, 13(1):20-29.
- [23]NATTEL S. Molecular and cellular mechanisms of atrial fibrosis in atrial fibrillation [J]. JACC Clin Electrophysiol, 2017, 3(5):425-435.
- [24]KUNADIAN V, CHIEFFO A, CAMICI P G, et al. An EAPCI Expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with european society of cardiology working group on coronary pathophysiology & microcirculation endorsed by coronary vasomotor disorders international study group [J]. European Heart Journal, 2020, 41(37):3504-3520.
- [25]RADICO F, CICCHITTI V, ZIMARINO M, et al. Angina pectoris and myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary artery disease: practical considerations for diagnostic tests [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2014, 7(5):453-463.

(收稿日期:2025-10-26)

(本文编辑:黄明愉)