

# 冠状动脉非阻塞性心肌梗死的发病机制及影像学表现

胥日<sup>1</sup> 羊镇宇<sup>1,2</sup>

(1. 南京医科大学附属无锡市人民医院, 江苏 无锡 214023; 2. 南京医科大学附属无锡市人民医院心内科, 江苏 无锡 214023)

**【摘要】** 冠状动脉非阻塞性心肌梗死(MINOCA)是指患者临床表现符合心肌梗死诊断标准,但行冠状动脉造影显示未见冠状动脉明显阻塞或狭窄<50%。MINOCA 在心肌梗死患者中发病率较低,但往往因行冠状动脉造影时未发现有意义的血管狭窄易被忽视,造成预后不佳。现概述已报道的 MINOCA 的发病机制及其相关的影像学特征。

**【关键词】** 心肌梗死;非阻塞性;冠状动脉疾病;冠状动脉造影

**【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2021.02.014

## Pathogenesis and Imaging Manifestations of Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries

XU Ri<sup>1</sup>, YANG Zhenyu<sup>1,2</sup>

(1. Wuxi People's Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Wuxi 214023, Jiangsu, China; 2. Department of Cardiology, Wuxi People's Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Wuxi 214023, Jiangsu, China)

**【Abstract】** Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries(MINOCA) refers to patients whose clinical manifestations meet the diagnostic criteria for myocardial infarction, but whose coronary angiography shows no obvious coronary artery occlusion or stenosis<50%. MINOCA has a low incidence rate in patients with myocardial infarction, but it is often neglected due to the absence of meaningful vascular stenosis during coronary angiography, resulting in a poor prognosis. This review will summarize the reported pathogenesis and imaging features of MINOCA.

**【Key words】** Myocardial infarction; Non-obstructive; Coronary artery disease; Coronary angiography

### 1 前言

冠状动脉非阻塞性心肌梗死(myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA)是指患者具有心绞痛或类似于心绞痛的胸痛伴心肌酶阳性,但在冠状动脉造影(coronary angiography, CAG)中未发现明显阻塞性冠状动脉狭窄(狭窄程度<50%)。基于大量的荟萃分析<sup>[1-4]</sup>, MINOCA 发病率占急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者的5%~15%。MINOCA 和冠状动脉阻塞性心肌梗死(myocardial infarction with obstructive coronary artery disease, MI-CAD)患者之间存在显著差异, MINOCA 的临床特征是女性偏多,较 MI-CAD 患者年轻,具有种族差异(黑人、毛利人或太平洋种族和西班牙裔种族人群较多),通常无心绞痛病史,无冠状动脉疾病传统危险因素(高血压、糖尿病、吸烟、血脂异常和心脏病家族史),肌钙蛋白升高程度低于 MI-

CAD, ST 段偏离小,梗死面积通常较小和心肌梗死后并发症(如心律失常和心力衰竭)的发生率较低。MI-CAD 的二级预防治疗可能并不总是对 MINOCA 患者有效,因此需对诊断 MINOCA 的患者进一步明确发病机制,针对病因治疗。目前对于 MINOCA 的发病机制,主要包括:冠状动脉粥样硬化斑块破裂或侵蚀、冠状动脉血栓形成或栓塞、冠状动脉痉挛、冠状微血管功能障碍、自发性冠状动脉夹层、心肌桥和冠状动脉氧供需失衡。既往认为 MINOCA 患者预后良好,但临床工作中发现 MINOCA 患者的主要心血管事件发生率仍较高<sup>[3,4]</sup>,使 MINOCA 在近些年受到越来越多关注。现从以上机制及其相关的影像学特征进行阐述。

### 2 MINOCA 的诊断标准

MINOCA 的概念由 2016 年欧洲心脏病学会(ESC)首次提出<sup>[5]</sup>,以明确涵盖冠状动脉正常和冠状动脉粥样

硬化不足以影响心肌血流的患者。2019 年美国心脏协会(AHA)发表了关于 MINOCA 患者的诊断和管理声明<sup>[2]</sup>,诊断标准包括心肌肌钙蛋白(cTn)检测值升高和/或降低至少 1 次超过 99% 可信区间上限,心肌梗死(myocardial infarction, MI)的确切临床证据(心肌缺血症状、新的缺血性心电图改变、病理性 Q 波的进展、与缺血原因一致的新的存活心肌丧失或局部室壁运动异常依据),CAG 显示非阻塞性冠状动脉(任何主要的心外膜血管无 $\geq 50\%$ 的冠状动脉狭窄),需排除可引起 cTn 升高的其他诊断(如败血症和肺栓塞),临床上被忽视的阻塞性疾病(如由斑块破裂或栓塞导致的小冠状动脉亚段完全闭塞,或被忽视的冠状动脉远端狭窄 $\geq 50\%$ )以及最初表现类似 MI 的非缺血机制(如心肌炎和 Takotsubo 综合征)所致的心肌损伤。

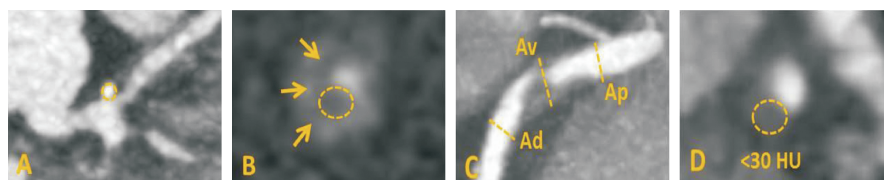
### 3 MINOCA 的发病机制与相关影像学特征

#### 3.1 冠状动脉粥样硬化斑块破裂或侵蚀

高脂含量、炎症加剧和薄纤维层存在的高危斑块易于破裂<sup>[6]</sup>,引发血栓形成,通过远端栓塞、冠状动脉痉挛和自发性血栓溶解导致短暂闭塞,从而导致 AMI。斑块侵蚀可能的机制与内皮细胞凋亡和内皮细胞失去与细胞外基质接触有关<sup>[7]</sup>,与晚期血栓和频繁远端栓塞导致 MI 有关。斑块破裂或侵蚀在 CAG 检查时显示管腔不规则或斑块导致冠状动脉 $< 50\%$ 狭窄,是 MINOCA 常见且重要的发病机制。研究<sup>[7]</sup>报道斑块侵蚀在女性、吸烟者、单支血管病变以及无冠心病危险因

素的年轻患者中更为常见,对比 MINOCA 的临床特征,可见斑块侵蚀在 MINOCA 中更常见。

CAG 血管表现模糊或小的填充缺陷可能提示斑块破裂,但需通过冠状动脉内成像[高分辨率光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)或血管内超声(intravenous ultrasound, IVUS)]来确认,约 1/3 的 MINOCA 患者在 IVUS 中发现斑块破裂,IVUS 检出率则更高,特别是可检测到斑块侵蚀。在动脉粥样硬化斑块中,OCT 和 IVUS 可识别包含由纤维性薄帽覆盖的坏死脂质沉积物的脆弱区域<sup>[6]</sup>。IVUS 能早期发现血管的正性重构,且能评估斑块稳定性。OCT 能更详细地观察血管壁的内膜层和管腔内物质,有时在不稳定型心绞痛患者中可看到斑块破裂和脂质核心<sup>[6]</sup>。在检测巨大脂质池和薄纤维帽方面敏感性为 92%,特异性为 75%<sup>[8]</sup>。多层螺旋 CT 冠状动脉造影(coronary CT angiography, CCTA)虽然不能提供足够清晰的管腔界面,但 CCTA 能检测到高危斑块,其四个主要特征是:(1)斑点状钙化(CT 上表现为密度 $> 130$  HU、直径 $< 3$  mm 的斑块内钙化);(2)餐巾环征(低衰减斑块周围绕以环状高衰减区);(3)正性重塑(定义为斑块部位的血管外径(Av)除以动脉远端(Ad)和动脉近端(Ap)的平均外径之比 $> 1.1$ ,或 $Av/[(Ap+Ad)/2]> 1.1$ );(4)低衰减斑块(定义为内部衰减 $< 30$  HU 的非钙化斑块)。具有正性重塑的斑块更容易破裂,因为较大的血管直径导致管壁应力增加(Laplace's 定律)(图 1)<sup>[9]</sup>。



注:(A)斑点状钙化;(B)餐巾环征(箭头);(C)正性重塑;(D)低衰减斑块。

图 1 冠状动脉粥样硬化高危斑块<sup>[9]</sup>

#### 3.2 冠状动脉血栓形成或栓塞

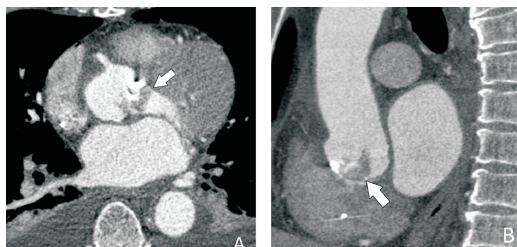
当冠状动脉血栓形成后部分溶解再通或栓塞位于血管造影无法显示的微循环小分支时,可导致 MINOCA。继发于心房颤动的心房血栓形成是冠状动脉栓塞的常见原因<sup>[10]</sup>。Shibata 等<sup>[11]</sup>研究发现 1 776 例 AMI 患者中,冠状动脉栓塞的发生率为 2.9%,其中心房颤动是常见原因。其次,瓣膜性心脏病、心内膜炎和附壁血栓形成可发生栓塞性梗死并随后再通(图 2)<sup>[12-13]</sup>。

心脏大血管磁共振成像(cardiovascular magnetic resonance imaging, CMR)心肌延迟强化(late gadolinium enhancement, LGE)可清晰显示 MI 位置、梗死面积和透壁程度等,LGE 与心肌首过灌注结合,可更好判断是否存在微循环障碍<sup>[14]</sup>。急性期 CMR 很好地显示了心肌水肿、局部运动功能减退和 LGE 心内膜下透壁性梗死。慢性期可

看到 LGE 心内膜下透壁梗死区域的壁变薄和局部运动减退<sup>[15]</sup>。当 CAG 检查中发现冠状动脉狭窄程度 $< 50\%$ 时,CMR 可进一步鉴别诊断(图 3)<sup>[16]</sup>。CMR 通过识别左心房扩大、心房附壁血栓或瓣膜赘生物,可提示 MI 的栓塞源。心脏 CT 具有更高的空间分辨率,成像器可高敏感性(96%)和特异性(92%)地识别左心耳血栓,阳性和阴性预测值分别为 41% 和 99%。增强延迟成像有助于区分左心耳中的血栓和慢血流,持续 60 s 的充盈缺损可能代表血栓。因此,延迟成像提高了心脏 CT 的敏感性(100%)、特异性(99%)、阳性预测值(92%)和阴性预测值(100%),成为可替代经食管超声心动图的方法<sup>[17]</sup>。

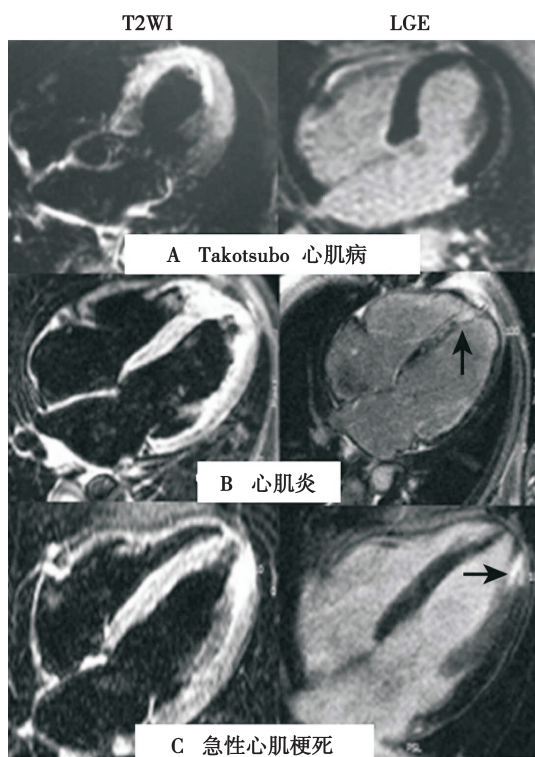
高凝状态可导致冠状动脉血栓形成,分为遗传性和获得性原因。遗传性血栓形成在普通人群中很普遍(例如凝血因子 V Leiden 点突变、凝血因子 VIII 或血管性血友

病因子升高),获得性高凝状态包括血栓性血小板减少性紫癜、自身免疫性疾病抗磷脂综合征、肝素诱导的血小板减少症和骨髓增生性肿瘤。一项 MINOCA 患者进行的血栓形成易感性检测报告<sup>[18]</sup>显示,最常见的是凝血因子 V Leiden 点突变和抗活化蛋白 C,其次是蛋白 C 或蛋白 S 缺乏。导致血浆纤维蛋白原和纤溶酶原激活物抑制剂 1 升高的血液疾病增加了 MI 的风险。雌激素影响血小板功能,这可解释口服避孕药、妊娠和激素治疗与 MINOCA 的相关性。吸烟改变凝血,可导致血栓形成,并削弱血小板衍生的 NO 释放<sup>[12]</sup>。



注:心脏 CT 轴向(A)和矢状(B)图像显示主动脉瓣内的赘生物[箭头(A)和(B)]。

图 2 心内膜炎中的赘生物栓塞<sup>[13]</sup>

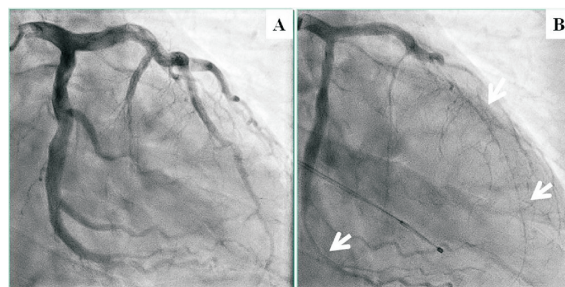


注:T2WI:T2 加权成像。CMR 可用于鉴别心肌病、心肌炎和心肌梗死:(A)在 Takotsubo 心肌病病例中,T2WI 示心尖中段有透壁性水肿,无 LGE;(B)在心肌炎病例中,T2WI 示心肌弥漫性水肿,LGE 示中壁心外膜呈弥漫性斑片状强化(黑色箭头),随后心内膜心肌活检证实巨细胞心肌炎;(C)在心肌梗死病例中,T2WI 示左室心尖部侧壁有局灶性透壁性水肿,LGE 示相应的局灶性透壁性心肌梗死(黑色箭头)。

图 3 CMR 在鉴别诊断中的应用<sup>[16]</sup>

### 3.3 冠状动脉痉挛

冠状动脉痉挛(coronary artery spasm, CAS)是心外膜冠状动脉强烈收缩(>90%)导致心肌血流受损而引起血管痉挛性心绞痛(vasospastic angina, VSA)(图4)<sup>[19]</sup>,是 MINOCA 的常见病因。CAS 主要是由血管平滑肌细胞过度收缩引起的,激活 Rho-激酶(血管平滑肌收缩的分子开关)在 CAS 分子机制中起着核心作用,Rho-激酶通过磷酸化肌球蛋白磷酸酶 1 抑制肌球蛋白磷酸酶活性,从而增强血管平滑肌细胞收缩<sup>[20-21]</sup>。Ohyama 等<sup>[22]</sup>证明了 VSA 患者痉挛冠状动脉段的冠状动脉血管周围脂肪组织体积增加,这表明血管周围脂肪组织参与了 VSA 的发病机制。其特征性表现是静息性心绞痛伴心电图一过性 ST 段抬高。CAS 诊断首先需排除冠状动脉的明显固定狭窄<sup>[23]</sup>。CAS 发作短暂,可通过激发试验确诊,最常用的方法是冠状动脉内注射乙酰胆碱或麦角新碱,但这会带来致命的严重痉挛或心律失常的风险,在中国临床实践中并不广泛使用。Ito 等<sup>[24]</sup>使用 CCTA 通过侵入性激发试验来比较 VSA 和非 VSA 患者血管中的斑块(<75% 狭窄),发现在所有痉挛部位均观察到斑块,预测痉挛部位斑块的形态学特征为负重塑和中度衰减的非钙化斑块。



注:(A)使用硝酸甘油后左冠状动脉未见狭窄;(B)在左冠状动脉内注射乙酰胆碱后,在冠状动脉前降支中远端和冠状动脉回旋支远端处观察到弥漫性冠状动脉痉挛。

图 4 CAG 和痉挛激发试验<sup>[19]</sup>

### 3.4 冠状微血管功能障碍

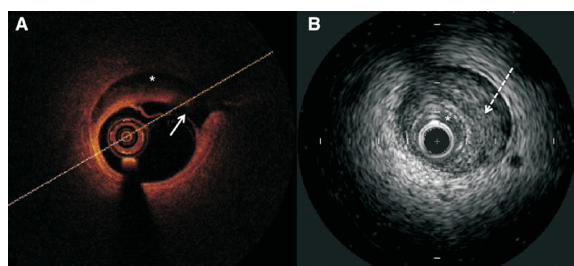
冠状微血管(血管直径<0.5 mm)功能障碍可导致冠状动脉血流受损,表现为<sup>[25]</sup>:(1)在腺苷等血管扩张剂刺激情况下冠状动脉血流储备<2.0;(2)冠状动脉慢血流现象,是一种可自发发生的血管造影现象,其特征为静止状态下血管造影造影剂延迟通过(需≥3 次搏动才能充满血管);(3)微血管痉挛,乙酰胆碱激发性痉挛试验中引起胸部不适和缺血性心电图改变时,无主要心外膜冠状动脉痉挛,可作为诊断微血管痉挛的证据。冠状微血管功能障碍引起微血管性心绞痛,但在血管造影时不容易被观察到,因此是 MINOCA 的潜在发病机制。



### 3.5 自发性冠状动脉夹层

近年来,自发性冠状动脉夹层(spontaneous coronary artery dissection, SCAD)越来越被认为是 MINOCA 的原因。SCAD 被定义为与动脉粥样硬化或创伤无关且非医源性的心外膜冠状动脉夹层。SCAD 导致心肌损伤的主要机制是由壁内血肿形成或内膜破裂引起的冠状动脉阻塞,而不是动脉粥样硬化斑块破裂或腔内血栓。临床表现与动脉粥样硬化性急性冠脉综合征相似,胸痛是最常见症状。SCAD 已成为急性冠脉综合征、MI 和猝死的重要原因,尤其是在年轻女性和几乎无传统动脉粥样硬化危险因素的患者中。SCAD 的发病机制尚不明确,可能与儿茶酚胺激增相关的突发应激源引起的内在的潜在血管病变相关,如情绪应激、极端体力活动和拟交感神经药物。据报道冠状动脉的纤维肌发育不良与 SCAD 之间有强关联性<sup>[26]</sup>。妊娠的激素变化可能导致动脉壁结构的改变,妊娠相关的 SCAD 事件大多发生在产前、产后早期和晚期<sup>[27]</sup>。

由于 CAG 是二维的“管腔造影术”,并不专门针对动脉壁成像,降低了其在 SCAD 中的诊断能力。IVUS 或 OCT 提供了动脉壁的详细可视化(图 5)<sup>[28]</sup>,可证明无明显的动脉粥样硬化斑块和存在夹层和壁内血肿,是评估疑似 SCAD 的主要方式。CCTA 对于 SCAD 发生在冠状动脉近端或大口径冠状动脉的患者可用于无创随访,SCAD 发生在冠状动脉远端或侧支或血管口径 $<2.5$  mm 时,在 CCTA 上通常不能很好地显示,因此 CCTA 在 SCAD 多种情况下价值有限<sup>[29]</sup>。



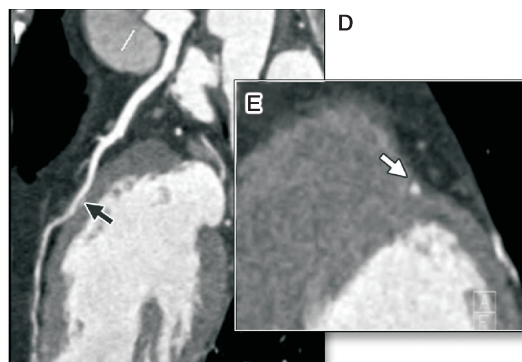
注:(A) OCT 显示内膜剥离(实线箭头)和壁内血肿(星号);(B) IVUS 显示壁内血肿(虚线箭头)压迫真腔(星号)。

图 5 冠状动脉内成像在 SCAD 中的应用<sup>[28]</sup>

### 3.6 心肌桥

冠状动脉可能以不同的深度和长度进入心肌,称为心肌桥(图 6)<sup>[30]</sup>。5%~12% 的患者有心肌桥,通常位于冠状动脉左前降支中段。尽管在 AHA 声明中未提及,但 CAG 检查时心肌舒张期冠状动脉可正常,故属于 MINOCA 范畴。冠状动脉在舒张期充盈,通常无明显临床表现。当心肌收缩期深度收缩、心动过速时,导致舒张期缩短,冠状动脉灌注不足可出现心肌缺

血症状。CCTA 可检测心肌桥,详细说明其长度、深度和位置等解剖结构<sup>[31]</sup>,心肌桥的深度被认为可与高度缺血有关。



注:CCTA 显示纵向视图(D)、短轴视图(E)在冠状动脉左前降支中段可见短而深的心肌桥(箭头所示)。

图 6 CCTA 提示心肌桥<sup>[30]</sup>

### 3.7 冠状动脉氧供需失衡

第四版 MI 通用定义<sup>[1]</sup>将无急性冠状动脉粥样硬化血栓斑块破裂的情况下,心肌氧供需失衡称为 2 型心肌梗死(T2MI)。T2MI 包括前面提到的许多病理生理学机制(如冠状动脉痉挛和血栓形成)和导致供需不匹配的其他全身性疾病(如快速性心律失常、贫血、低血压和甲状腺毒症)<sup>[32]</sup>。当患者存在以上原因,而临床表现及影像学检查不支持其他诊断时,可考虑诊断为 MINOCA。

## 4 小结

MINOCA 的诊断流程为:(1)排除可导致 MI 临床表现的其他病因;(2)明确引起 MINOCA 的潜在原因。对于临床表现符合 MI 的患者,CAG 是主要检查方式,当 CAG 显示非梗阻性疾病,且无其他临床诊断会导致无缺血的心肌损伤,排除引起 cTn 升高的其他原因后,疑似 MINOCA 的患者需完善其他影像学(如腔内影像学 IVUS 或 OCT 提供了动脉壁的详细可视化,CCTA 能检测到高危斑块,冠状动脉激发试验可诊断痉挛,CMR 可对 MI 的诊断和鉴别诊断及梗死范围进行评估)以进一步明确具体发病机制(如破裂或侵蚀、血栓栓塞、CAS、微血管功能障碍、SCAD、心肌桥及冠状动脉氧供需失衡),针对病因治疗才能使患者获益最大。MINOCA 病因复杂,明确发病机制需完善多项影像学检查,由于金钱和时间的耗费,因此明确发病机制较为困难,临床上对于 MINOCA 患者通常给予冠心病二级预防,部分患者可能从中获益,部分患者可能意义不大。MINOCA 是近几年新明确的一个概念,将来期待更多关于 MINOCA 患者的诊断、治疗和预后等相关研究,为 MINOCA 诊断带来更多的循证医学证据。



## 参考文献

- [1] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction(2018) [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(18): 2231-2264.
- [2] Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2019, 139(18): e891-e908.
- [3] Raparelli V, Elharram M, Shimony A, et al. Myocardial infarction with no obstructive coronary artery disease: angiographic and clinical insights in patients with premature presentation [J]. *Can J Cardiol*, 2018, 34(4): 468-476.
- [4] Barr PR, Harrison W, Smyth D, et al. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease is not a benign condition (ANZACS-QI 10) [J]. *Heart Lung Circ*, 2018, 27(2): 165-174.
- [5] Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(3): 143-153.
- [6] Rigla J. Chapter 2—Atherosclerotic plaque progression and OCT/IVUS assessment. // Balocco S, Zuluaga M, Zahnd G, et al. Computing and visualization for intravascular imaging and computer-assisted stenting [M]. New York: Academic Press, 2017: 33-51.
- [7] White SJ, Newby AC, Johnson TW. Endothelial erosion of plaques as a substrate for coronary thrombosis [J]. *Thromb Haemost*, 2016, 115(3): 509-519.
- [8] Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(8): 475-481.
- [9] Cury RC, Abbara S, Achenbach S, et al. Coronary Artery Disease—Reporting and Data System (CAD-RADS): an expert consensus document of SCCT, ACR and NASCI; endorsed by the ACC [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(9): 1099-1113.
- [10] Violi F, Soliman EZ, Pignatelli P, et al. Atrial fibrillation and myocardial infarction: a systematic review and appraisal of pathophysiologic mechanisms [J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(5): e003347.
- [11] Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism [J]. *Circulation*, 2015, 132(4): 241-250.
- [12] Chandrasekaran B, Kurbaan AS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries [J]. *J R Soc Med*, 2020, 95(8): 398-400.
- [13] Ouchi K, Ebihara T, Niitani M, et al. Diagnosis of infective endocarditis with cardiac CT in an adult [J]. *Radiol Case Rep*, 2019, 14(5): 544-547.
- [14] Souto ALM, Souto RM, Teixeira ICR, et al. Myocardial viability on cardiac magnetic resonance [J]. *Arq Bras Cardiol*, 2017, 108(5): 458-469.
- [15] Rajiah P, Desai MY, Kwon D, et al. MR imaging of myocardial infarction [J]. *Radiographics*, 2013, 33(5): 1383-1412.
- [16] Dastidar AG, Baritussio A, de Garate E, et al. Prognostic role of CMR and conventional risk factors in myocardial infarction with nonobstructed coronary arteries [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(10): 1973-1982.
- [17] Romero J, Husain SA, Kelesidis I, et al. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(2): 185-194.
- [18] Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, et al. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries [J]. *Circulation*, 2015, 131(10): 861-870.
- [19] Sueda S, Kohno H. Spontaneous coronary artery spasm detected by computed tomography coronary angiography: provoked spasm site similar to intracoronary injection of ergonovine but not acetylcholine [J]. *J Cardiol Cases*, 2019, 20(6): 209-212.
- [20] Shimokawa H. 2014 Williams Harvey Lecture: importance of coronary vasomotion abnormalities: from bench to bedside [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(45): 3180-3193.
- [21] Nishimiya K, Matsumoto Y, Shindo T, et al. Association of adventitial vasa vasorum and inflammation with coronary hyperconstriction after drug-eluting stent implantation in pigs in vivo [J]. *Circ J*, 2015, 79(8): 1787-1798.
- [22] Ohya K, Matsumoto Y, Nishimiya K, et al. Increased coronary perivascular adipose tissue volume in patients with vasospastic angina [J]. *Circ J*, 2016, 80(7): 1653-1656.
- [23] Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(3): 2565-2568.
- [24] Ito T, Terashima M, Kaneda H, et al. In vivo assessment of ergonovine-induced coronary artery spasm by 64-slice multislice computed tomography [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(2): 226-232.
- [25] Ong P, Camici PG, Beltrame JF, et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina [J]. *Int J Cardiol*, 2018, 250: 16-20.
- [26] Olin JW. Expanding clinical phenotype of fibromuscular dysplasia [J]. *Hypertension*, 2017, 70(3): 488-489.
- [27] Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, et al. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(4): 426-435.
- [28] Macaya F, Salinas P, Gonzalo N, et al. Spontaneous coronary artery dissection: contemporary aspects of diagnosis and patient management [J]. *Open Heart*, 2018, 5(2): e000884.
- [29] Roura G, Ariza-Solé A, Rodríguez-Caballero IF, et al. Noninvasive follow-up of patients with spontaneous coronary artery dissection with CT angiography [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(7): 896-897.
- [30] Migliore F, Maffei E, Marra MP, et al. LAD coronary artery myocardial bridging and apical ballooning syndrome [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(1): 32-41.
- [31] Forsdahl SH, Rogers IS, Schnitger I, et al. Myocardial bridges on coronary computed tomography angiography—Correlation with intravascular ultrasound and fractional flow reserve [J]. *Circ J*, 2017, 81(12): 1894-1900.
- [32] Januzzi JL, Sandoval Y. The many faces of type 2 myocardial infarction [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(13): 1569-1572.

收稿日期: 2020-07-27