

冠状动脉慢血流的研究进展

李玲娅 张俊彦 陈忠秀 贺勇

(四川大学华西医院心脏内科, 四川 成都 610041)

【摘要】 冠状动脉慢血流(CSF)是指在冠状动脉血管造影中冠状动脉管腔无显著狭窄,但冠状动脉末梢显影延迟的现象。CSF 的发病机制尚未明确,治疗方案及预后存在争议。现系统综述 CSF 的流行病学、发病机制、诊断和治疗、与冠状动脉微血管功能障碍关联的最新进展,以期深入理解 CSF 的病理生理学提供理论基础,并为改善患者生活质量和长期预后提供思路。

【关键词】 冠状动脉慢血流;诊断标准;发病机制;治疗

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.01.004

Coronary Slow Flow

LI Lingya, ZHANG Junyan, CHEN Zhongxiu, HE Yong

(Department of Cardiology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, Sichuan, China)

【Abstract】 Coronary slow flow (CSF) is taken to be indicative of delayed filling of terminal vessels of the coronary arteries in the absence of coronary stenosis during coronary angiography. The pathogenesis of CSF is not yet clear, and treatment options and prognosis are controversial. This article systematically reviews the latest progress in the epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of CSF, and its association with coronary microvascular dysfunction, in order to provide a theoretical basis for a deeper understanding of the pathophysiology of CSF and provide ideas for improving patients' quality of life and long-term prognosis.

【Keywords】 Coronary slow flow; Diagnostic criteria; Pathogenesis; Treatment

冠状动脉慢血流(coronary slow flow, CSF)是指在冠状动脉造影中,尽管管腔无明显狭窄,但远端血流灌注却出现延迟的一种现象,需排除可能导致冠状动脉血流速度减慢的各种因素,如溶栓治疗、经皮冠状动脉介入治疗、冠状动脉痉挛、冠状动脉扩张、心肌病和心脏瓣膜病等。在无阻塞性冠状动脉疾病的情况下,CSF被认为是微血管阻力增加的标志,是心肌缺血的机制之一,可引起心绞痛甚至急性冠脉综合征等一系列表现,增加恶性心律失常和心源性猝死风险,与不良预后相关^[1-2]。因此,临床上CSF越来越被重视,现对CSF做一综述,以期临床诊疗提供参考。

1 CSF 的流行病学、临床表现及诊断标准

Tambe 等^[3]于1972年在6例存在心绞痛症状但冠状动脉造影血管管腔无明显狭窄的患者中首次观察到CSF,随着冠状动脉造影的普及,近几年的研究中CSF的发病率为0.25%~2.65%^[1-2,4-6](表1)。CSF患者典型症状为反复发作胸痛,多发生在休息时,且伴有心电图变化,有1/3~3/4表现为急性冠脉综合征,其中不稳定型心绞痛与心肌梗死的比例为9:1~

10:1^[1-2]。此外,个别CSF患者出现晕厥、心搏骤停,考虑由心律失常引起^[7-8],但相关报告仍较少,有待进一步研究。

评价CSF的指标是心外膜冠状动脉的显影速度,通常使用Gibson等^[9]提出的校正的心肌梗死溶栓试验血流帧数(corrected thrombolysis in myocardial infarction frame count, cTFC)。这种方法以30帧/s的速度采集图像,计算造影剂从进入某一冠状动脉到达其远端标记处所需的帧数,具有较高的客观性和可重复性。前降支较长,所以前降支心肌梗死溶栓试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)帧数除以1.7得到cTFC。当单一血管的TIMI帧数计数超出正常限度2个标准差以上,或3支血管的平均TIMI帧数>27帧时,即可判定为冠状动脉血流减慢。严重的冠状动脉狭窄、溶栓治疗和经皮冠状动脉介入治疗等因素都可能导致血流速度减慢,冠状动脉痉挛、冠状动脉扩张、心肌病、心脏瓣膜病和结缔组织病也与血流减慢有关。然而,这些原因导致的CSF具有不同的病理生理学机制和临床意义,不属于本文主要讨论的CSF范畴。在此基础上,Beltrame^[10]提出了CSF诊断标准为:

(1) CSF 的血管造影证据[①冠状动脉无狭窄或狭窄程度 $\leq 40\%$;②远端血管造影剂充盈延迟,表现为一支或多支冠状动脉 TIMI 血流分级 $\leq \text{II}$ 级或 cTFC > 27 帧];(2)排除上述 CSF 的继发原因。

表 1 CSF 在不同研究中的患病率

作者(年份)	研究总人数/例	研究类型	CSF 标准	CSF 患病率/%
Rouzbahani 等 ^[1] (2021)	11 970	横断面研究	cTFC	1.43
Sanati 等 ^[2] (2016)	3 600	病例对照研究	cTFC	2.00
Zhu 等 ^[4] (2019)	167 494	队列研究	cTFC	0.25
Tosu 等 ^[5] (2022)	16 000	病例对照研究	cTFC	1.20
Yu 等 ^[6] (2023)	23 159	队列研究	cTFC	2.65

注:cTFC,校正的心肌梗死溶栓试验血流帧数。

2 CSF 的发病机制和危险因素

目前,CSF 的发病机制尚未完全明确,但可能与冠状动脉微血管功能障碍(coronary microvascular

dysfunction, CMD) 和炎症反应等多种因素有关,目前认为的可能发病机制见图 1。

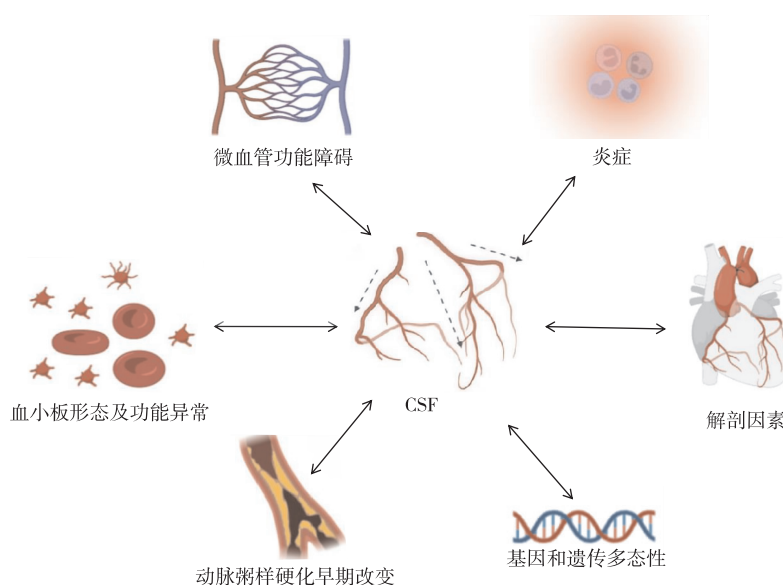


图 1 CSF 的可能发病机制

2.1 CMD

CMD 是 CSF 的发病机制之一。心脏冠状动脉由心外膜冠状动脉、前小动脉和小动脉组成,冠状动脉微血管主要由前小动脉(直径 $<500 \mu\text{m}$)和微小动脉(直径 $<200 \mu\text{m}$)构成。CMD 主要包括内皮依赖性血管舒张异常、非内皮依赖性血管舒张异常和微血管结构异常三个方面。

2.1.1 内皮依赖性血管舒张异常

CSF 多见于吸烟、肥胖或合并代谢综合征的患者,且部分患者存在胰岛素抵抗及糖耐量受损,这些情况均可损伤血管内皮功能,提示内皮细胞功能障碍可能是 CSF 的发病机制之一^[2,10]。血管内皮细胞是覆盖血管内腔表面的细胞层,通过合成和分泌血管扩张剂和血管收缩剂调节血管张力,内皮功能障碍导致这些物质的产生不平衡。

血管扩张因子主要有一氧化氮(nitric oxide, NO),

而血管收缩因子主要有内皮素-1。NO 不仅能舒张血管,还能抑制血小板聚集和减少血管平滑肌增殖,其生成依赖于内皮型一氧化氮合酶。研究^[11]发现,与对照组相比,CSF 患者静息时血浆内皮型一氧化氮合酶水平显著降低,且 CSF 患者血管内皮释放 NO 的功能受损,而血浆内皮素-1 水平升高。这表明 CSF 患者可能存在内皮依赖性血管舒张异常,最终导致血管张力异常。

2.1.2 非内皮依赖性血管舒张异常

非内皮依赖性血管舒张异常的主要机制是血管活性物质如腺苷,通过刺激血管平滑肌细胞膜受体和细胞内信号通路,导致血管舒张功能异常,这种异常不依赖于内皮细胞的功能,而是直接作用于血管平滑肌细胞。冠状动脉血流储备(coronary flow reserve, CFR)是冠状动脉循环血流量在腺苷最大充血状态下与静息状态下的比值,反映的是心外膜血管及冠状动

脉微循环的储备扩张能力。Erdogan 等^[12]认为 CSF 患者对腺苷反应下降, CFR 受损, 提示存在非内皮依赖性血管舒张功能受损。但该观点目前尚存争议。

2.1.3 微血管结构异常

如前文所述, CSF 多见于吸烟、肥胖或合并代谢综合征的患者, 这些危险因素也会导致血管结构异常, 如管壁增厚、管腔缩小和/或心肌毛细血管密度降低^[2,10]。Mosseri 等^[13]对 CSF 患者进行心内膜活检发现, 其冠状动脉微血管存在成纤维细胞及平滑肌细胞增殖、内膜增生和内皮细胞变性等。此外, Pekdemir 等^[14]也发现 CSF 患者血管内超声可见弥漫性内膜增厚及钙化斑块。上述改变可能导致微血管重塑, 出现器质性结构异常。但上述研究样本量均较小, 未来仍需开展更多的研究予以证实。

2.2 炎症反应

近年来, 越来越多的学者认为炎症机制可能参与了 CSF 的发生, 炎症因子主要包括白细胞介素、肿瘤坏死因子- α 和 C 反应蛋白, 它们在心血管炎症中发挥关键作用。CSF 患者血清 C 反应蛋白、白细胞介素-6 及肿瘤坏死因子- α 水平升高, 其他炎症相关标志物如血清尿酸、细胞黏附分子-1 水平也与 CSF 密切相关^[15-16]。炎症反应可能通过促进血管重塑, 从而导致 CSF 的发生。

2.3 血细胞形态及功能异常

血细胞组成和血流动力学影响冠状动脉血流量和流速, 血细胞形态、数量和功能的改变可能导致 CSF。血小板活化是冠心病发生的核心病理机制, 平均血小板体积是血小板活化的重要指标。研究^[17]发现 CSF 患者的平均血小板体积显著增大, 平均血小板体积增大可能是 CSF 的独立预测因子。Akboğa 等^[18]发现 CSF 患者腺苷二磷酸诱导的血小板聚集性增强, 且此类患者血小板与淋巴细胞比值升高, 提示血小板功能及数量的异常可能也参与了 CSF 的发生。此外, CSF 患者的血红蛋白水平、血细胞比容及红细胞分布宽度也显著高于正常对照组^[19]。血细胞的上述改变可能导致 CSF 患者的全血黏度较高, 改变血流动力学, 从而引起血流速度减慢。

2.4 其他发病机制

颈动脉内膜中层厚度增加是动脉粥样硬化的早期征象, 研究^[20]发现 CSF 患者的颈动脉内膜中层厚度明显增厚, 且厚度与 cTFC 呈正相关。该研究提示 CSF 可能是动脉粥样硬化的早期表现, 也可能是全身性疾病在冠状动脉的局部表现。解剖学因素可能也参与 CSF 的发病过程, 研究^[21-23]发现 CSF 患者主动脉及冠状动脉角度形成的夹角更小, 冠状动脉迂曲度增加且

远端分支增多, 前降支直径较无 CSF 的患者更大。此外, 遗传与基因多态性也可能通过激活炎症系统或发生内皮功能障碍, 导致微血管病变^[24]。

3 CSF 与 CMD 之间的关系

在排除阻塞性冠状动脉疾病的情况下, $\text{CFR} \leq 2.0 \sim 2.5$ 或微循环阻力指数 (index of microcirculatory resistance, IMR) ≥ 25 被认为存在 CMD, 如前文所述, CMD 可能是 CSF 的发病机制之一^[25]。冠状动脉血管舒缩障碍国际研究组 (COVADIS) 建议将 CSF 视为 CMD 的证据之一^[26]。然而, CSF 与 CMD 之间的关系目前尚不清楚。既往小型研究^[12]认为 cTFC 与 CFR 之间存在很强的负相关, CSF 患者冠状动脉对血管扩张剂的反应受损, CFR 值低于冠状动脉血流正常的患者。也有研究^[27-28]认为 CSF 患者冠状动脉对血管扩张剂的反应正常, CFR 正常, 但静息微血管张力和 IMR 增加。而最近的两项诊断性研究^[29-30]发现, CSF 患者的 CFR 和 IMR 均较正常组更高, CSF 与侵入性冠状动脉功能检查结果的一致性较弱。这两项研究均认为, CSF 对诊断 CMD 的敏感性和特异性较差, 不应作为 CMD 侵入性检查的替代指标。综上, 关于 CSF 患者的 CFR 变化情况目前仍存在争议。需注意的是, 这些研究中 CSF 的诊断标准为 cTFC > 25 帧, 但目前较为认可的 CSF 诊断标准为一支或多支冠状动脉 TIMI 血流分级 $\leq \text{II}$ 级或 cTFC > 27 帧, 采用更高的界定值是否会提高 CSF 诊断 CMD 的准确性尚不明确。此外, CFR 和 IMR 是在充血时测量的, 而 cTFC 仅在基线时测量, 这代表了两种完全不同的生理状态。因此, CSF 患者的血流储备能力及其与 CMD 之间的关系仍需进一步研究, 或许更重要的是发展 CMD 的定义, 识别更多的疾病表型^[31]。

此外, COVADIS 建议将 CSF 作为微血管性心绞痛 (microvascular angina, MVA) 的临床诊断标准之一, 但 CSF 与 MVA 在临床表现、病理机制及预后上均存在差异。在《冠状动脉微血管疾病诊断和治疗中国专家共识 (2023 版)》^[32]中, MVA 诊断已不再采用这一标准。MVA 多见于绝经期女性, 表现为劳力性心绞痛, 而 CSF 多见于男性吸烟者, 更多表现为静息性心绞痛。MVA 的显著特点则是 CFR 损害, 微血管静息张力正常, 但对血管扩张剂反应下降^[33], 如前文所讨论的, CSF 患者可能静息时冠状动脉微血管阻力异常增高, 但对血管扩张剂如腺苷反应正常。随着对 CSF 的进一步研究, 也有学者认为 CSF 不应仅被视为血管造影过程中的一种现象, 而应视为一种独立的心脏综合征, 即 Y 综合征^[34]。

MVA 和 CSF 现象的主要鉴别点见图 2。

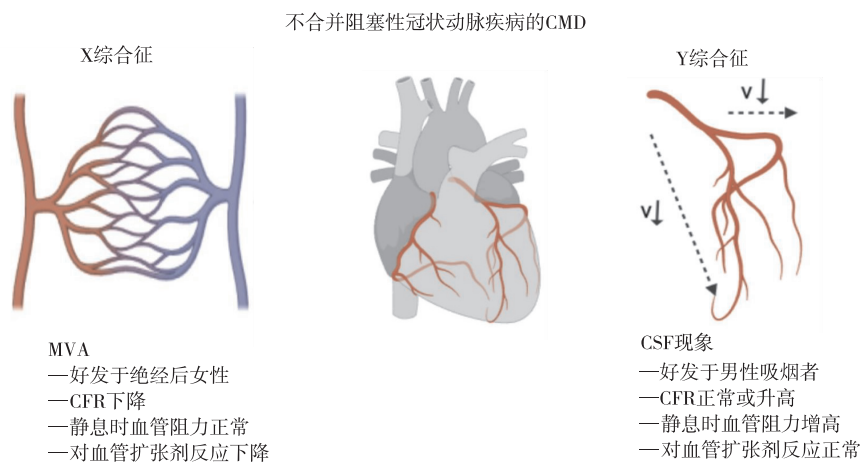


图2 MVA 和 CSF 现象的主要鉴别点

4 CSF 患者的治疗

由于 CSF 的发病机制尚不明确,目前国内外尚无确切的治疗指南推荐,传统的抗心绞痛治疗在 CSF 患者慢性治疗中的效果有限,现有的关于 CSF 治疗的证据主要来源于小型研究,缺乏大型随机对照试验的支持,改善内皮功能和抗炎是主要的治疗目标。血管扩张剂(如尼可地尔、钙通道阻滞剂)可能通过改善内皮细胞功能、调节血浆 NO 和内皮素-1 水平,抑制平滑肌细胞增殖及舒张血管解除痉挛等机制改善 CSF^[35-36]。他汀类药物也被发现能通过减少血管内皮祖细胞增殖与迁移、抗炎以及抗动脉粥样硬化作用,改善 CSF 患者的血管内皮功能和微循环功能^[37]。其他药物(如血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素 II 受体阻滞剂、曲美他嗪)被认为可改善内皮功能,改善 CSF 患者的 QT 离散度,缓解心绞痛症状,提高患者运动能力和左心室功能^[38-39]。

5 CSF 患者的预后

尽管大多数 CSF 患者仅表现为胸部闷痛不适,整体预后较好,但也有研究^[4]显示 CSF 患者的主要不良心血管事件发生率增高,尤其是在年龄>50 岁、高血压、血脂异常和糖尿病患者中,这些因素与不良预后相关。Mareai 等^[40]发现 CSF 增加冠状动脉非阻塞性心肌梗死患者的不良事件风险,并且是这类患者临床预后的独立预测因子。CSF 临床表现多种多样,目前其预后仍存在一定争议,但不可否认的是,CSF 患者常反复发作胸痛,生活质量严重下降,因此,临床上应对 CSF 患者给予足够的重视,以改善其生活质量和预后。或许可将 CSF 作为对不同类型冠状动脉疾病患者分层治疗的有力工具。

6 总结与展望

综上所述,CSF 是一种多因素相关的复杂现象,其在冠状动脉造影中表现为无显著狭窄的冠状动脉管腔内远端血流灌注延迟,尽管已有研究揭示了 CSF 的

一些特点,但其确切的发病机制、与 CMD 的具体关系以及有效的治疗方法尚不完全清楚。CSF 的诊断主要依据心外膜冠状动脉显影速度,尤其是 cTFC。CSF 可能与内皮功能障碍、微血管病变、炎症反应等多种因素有关,且与 CMD 之间的关系复杂,不应被视为 CMD 侵入性检查的替代指标。在治疗方面,CSF 的治疗主要依赖于小型研究,包括使用血管扩张剂、抗血小板药和他汀类药物等。尽管大多数 CSF 患者的预后较好,但存在一定的心血管不良事件风险,尤其是具有年龄>50 岁、高血压、血脂异常和糖尿病等风险因素的患者。因此,临床上应对 CSF 患者给予足够的重视,以改善其生活质量和预后,并开展更多研究以阐明 CSF 的发病机制、与 CMD 的关系以及开发有效的治疗方法。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Rouzbahani M, Farajolahi S, Montazeri N, et al. Prevalence and predictors of slow coronary flow phenomenon in Kermanshah province [J]. *J Cardiovasc Thorac Res*, 2021, 13(1): 37-42.
- [2] Sanati H, Kiani R, Shakerian F, et al. Coronary slow flow phenomenon clinical findings and predictors [J]. *Res Cardiovasc Med*, 2016, 5(1): e30296.
- [3] Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, et al. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries—A new angiographic finding [J]. *Am Heart J*, 1972, 84(1): 66-71.
- [4] Zhu X, Shen H, Gao F, et al. Clinical profile and outcome in patients with coronary slow flow phenomenon [J]. *Cardiol Res Pract*, 2019, 2019: 9168153.
- [5] Tosu AR, Kalyoncuoglu M, Biter Hİ, et al. Association of eosinophil-to-lymphocyte ratio with coronary slow-flow phenomenon in patients undergoing coronary angiography [J]. *Arch Med Sci Atheroscler Dis*, 2022, 7: e29-e35.
- [6] Yu J, Yi D, Yang C, et al. Major adverse cardiovascular events and prognosis in patients with coronary slow flow [J]. *Curr Prob Cardiol*, 2023, 49 (1 Pt B): 102074.
- [7] Saya S, Hennebry TA, Lozano P, et al. Coronary slow flow phenomenon and risk for sudden cardiac death due to ventricular arrhythmias: a case report and review of literature [J]. *Clin Cardiol*, 2008, 31(8): 352-355.
- [8] Wozakowska-Kaplon B, Niedziela J, Krzyzak P, et al. Clinical manifestations of

- slow coronary flow from acute coronary syndrome to serious arrhythmias [J]. *Cardiol J*, 2009, 16(5):462-468.
- [9] Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow [J]. *Circulation*, 1996, 93(5):879-888.
- [10] Beltrame JF. Defining the coronary slow flow phenomenon [J]. *Circ J*, 2012, 76(4):818-820.
- [11] Beltrame JF, Cutri N, Kopetz V, et al. The role of nitric oxide in the coronary slow flow phenomenon [J]. *Coron Artery Dis*, 2014, 25(3):187-189.
- [12] Erdogan D, Caliskan M, Gullu H, et al. Coronary flow reserve is impaired in patients with slow coronary flow [J]. *Atherosclerosis*, 2007, 191(1):168-174.
- [13] Mosseri M, Yarom R, Gotsman MS, et al. Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries [J]. *Circulation*, 1986, 74(5):964-972.
- [14] Pekdemir H, Cin VG, Cigek D, et al. Slow coronary flow may be a sign of diffuse atherosclerosis. Contribution of FFR and IVUS [J]. *Acta Cardiol*, 2004, 59(2):127-133.
- [15] Yayla Ç, Akboğa MK, Gayretli Yayla K, et al. A novel marker of inflammation in patients with slow coronary flow: lymphocyte-to-monocyte ratio [J]. *Biomark Med*, 2016, 10(5):485-493.
- [16] Wang C, Wu Y, Su Y, et al. Elevated levels of sIL-2R, TNF- α and hs-CRP are independent risk factors for post percutaneous coronary intervention coronary slow flow in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndrome [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2022, 38(6):1191-1202.
- [17] Yılmaz M, Dağlı MN, Uku Ö, et al. Focusing on a complete blood cell parameter; mean platelet volume levels may be a predictor of coronary slow flow [J]. *Vasc Health Risk Manag*, 2017, 13:255-261.
- [18] Akboğa MK, Canpolat U, Balci KG, et al. Increased platelet to lymphocyte ratio is related to slow coronary flow [J]. *Angiology*, 2016, 67(1):21-26.
- [19] Ghaffari S, Tajlil A, Aslanabadi N, et al. Clinical and laboratory predictors of coronary slow flow in coronary angiography [J]. *Perfusion*, 2017, 32(1):13-19.
- [20] Dong R, Lv Q, Gao Y, et al. Carotid artery blood velocity decreases in patients with coronary slow flow: a manifestation of systemic arteriosclerosis [J]. *Echocardiography*, 2019, 36(12):2234-2240.
- [21] Harkin KL, Loftspring E, Beaty W, et al. Visual estimates of coronary slow flow are not associated with invasive wire-based diagnoses of coronary microvascular dysfunction [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2024, 17(6):e013902.
- [22] Nie SP, Wang X, Geng LL, et al. Anatomic properties of coronary arteries are correlated to the corrected thrombolysis in myocardial infarction frame count in the coronary slow flow phenomenon [J]. *Coron Artery Dis*, 2012, 23(3):174-180.
- [23] Kantarci M, Gündoğdu F, Doganay S, et al. Arterial bending angle and wall morphology correlate with slow coronary flow: determination with multidetector CT coronary angiography [J]. *Eur J Radiol*, 2011, 77(1):111-117.
- [24] Streesse L, Khan AW, Deiseroth A, et al. High-intensity interval training modulates retinal microvascular phenotype and DNA methylation of p66Shc gene: a randomized controlled trial (EXAMIN AGE) [J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(15):1514-1519.
- [25] Fearon WF, Kobayashi Y. Invasive assessment of the coronary microvasculature: the index of microcirculatory resistance [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2017, 10(12):e005361.
- [26] Ong P, Camici PG, Beltrame JF, et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina [J]. *Int J Cardiol*, 2018, 250:16-20.
- [27] Fineschi M, Bravi A, Gori T. The “slow coronary flow” phenomenon: evidence of preserved coronary flow reserve despite increased resting microvascular resistances [J]. *Int J Cardiol*, 2008, 127(3):358-361.
- [28] Beltrame JF, Limaye SB, Wuttke RD, et al. Coronary hemodynamic and metabolic studies of the coronary slow flow phenomenon [J]. *Am Heart J*, 2003, 146(1):84-90.
- [29] Mayer M, Allan T, Harkin KL, et al. Angiographic coronary slow flow is not a valid surrogate for invasively diagnosed coronary microvascular dysfunction [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2024, 17(7):920-929.
- [30] Dutta U, Sinha A, Demir OM, et al. Coronary slow flow is not diagnostic of microvascular dysfunction in patients with angina and unobstructed coronary arteries [J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(1):e027664.
- [31] Korjian S, Gibson CM. Flowing beyond conventions: rethinking coronary slow flow in the diagnosis of microvascular dysfunction [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2024, 17(7):930-932.
- [32] 中华医学会心血管病学分会. 冠状动脉微血管疾病诊断和治疗中国专家共识 (2023 版) [J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(5):460-492.
- [33] Leone MC, Gori T, Fineschi M. The coronary slow flow phenomenon: a new cardiac “Y” syndrome? [J]. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2008, 39(1-4):185-190.
- [34] Wang X, Nie SP. The coronary slow flow phenomenon: characteristics, mechanisms and implications [J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2011, 1(1):37-43.
- [35] Li L, Gu Y, Liu T, et al. A randomized, single-center double-blinded trial on the effects of diltiazem sustained-release capsules in patients with coronary slow flow phenomenon at 6-month follow-up [J]. *PLoS One*, 2012, 7(6):e38851.
- [36] Sani HD, Eshraghi A, Nezafati MH, et al. Nicorandil versus nitroglycerin for symptomatic relief of angina in patients with slow coronary flow phenomenon: a randomized clinical trial [J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2015, 20(4):401-406.
- [37] Niu H, Wei Z, Zhang Y, et al. Atorvastatin improves coronary flow and endothelial function in patients with coronary slow flow [J]. *Exp Ther Med*, 2018, 15(1):904-908.
- [38] Guntekin U, Gumrukcuoglu HA, Gunes Y, et al. The effects of perindopril on QT duration and dispersion in patients with coronary slow flow [J]. *Heart Vessels*, 2011, 26(4):357-362.
- [39] Suner A, Cetin M. The effect of trimetazidine on ventricular repolarization indexes and left ventricular diastolic function in patients with coronary slow flow [J]. *Coron Artery Dis*, 2016, 27(5):398-404.
- [40] Mareai RM, Mohammed AQ, Zhang H, et al. Prognostic implication of coronary slow flow assessed by cTFC in patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries [J]. *Eur J Intern Med*, 2023, 108:74-80.

收稿日期:2024-08-20