

· 临床研究 ·

## 心磁图评价冠状动脉微循环障碍严重程度的可行性研究

包楠迪<sup>1</sup>, 王玺<sup>1</sup>, 单冬凯<sup>1</sup>, 刘靓靓<sup>2</sup>, 苗玉昊<sup>2</sup>, 田淬<sup>3</sup>, 韦妍妍<sup>3</sup>, 田峰<sup>1\*</sup><sup>1</sup>中国人民解放军总医院第六医学中心心血管病医学部, 北京 100048; <sup>2</sup>南开大学医学院研究生院, 天津 300071; <sup>3</sup>中国人民解放军总医院第一医学中心心血管内科, 北京 100853)

**【摘要】目的** 探讨心磁图(MCG)对冠状动脉微循环障碍(CMVD)严重程度的诊断价值。**方法** 连续纳入2022年9月至2025年3月因劳力性胸痛于中国人民解放军总医院第一医学中心心血管内科住院的患者,所有患者均行冠状动脉造影及MCG检查,根据冠状动脉造影图像进行定量血流分数(QFR)及基于冠状动脉造影的微循环阻力指数(AMR)分析。将冠状动脉血管面积狭窄<50%、QFR>0.8且AMR>250(mmHg·s)/m(1mmHg=0.133kPa)的363例患者作为CMVD患者纳入研究,并收集临床资料。以随机数表法将患者分为训练组( $n=303$ )和验证组( $n=60$ )。采用SPSS(V28.0.1.1)进行统计分析。根据数据类型,分别采用 $t$ 检验、Wilcoxon检验或 $\chi^2$ 检验进行组间比较。采用Spearman相关系数筛选CMVD强关联参数,建立多元线性回归模型并进行验证。**结果** 高血压、糖化血红蛋白、心电图QTc、心脏超声A峰、心磁图参数中R波与T波最大磁场值的比值、R最大电流密度及TT间期正磁极位置求和均与AMR有相关性( $P<0.05$ )。多元线性回归模型的方差分析结果显示模型中变量与CMVD的严重程度有显著的相关性( $P<0.001$ )。回归分析系数检验结果显示,A峰( $\beta=52.44, P=0.049$ )、R最大电流密度( $\beta=36.70, P=0.023$ )和TT间期正磁极位置求和( $\beta=0.895, P=0.003$ )对AMR存在显著的独立正向作用。验证组中模型对CMVD严重程度的预测准确率为71.7%。预测-实际AMR曲线的对比显示两者整体趋势一致。**结论** 基于临床数据及MCG参数构建的预测模型可用于评价CMVD严重程度。

**【关键词】** 冠状动脉粥样硬化性心脏病;心磁图;冠状动脉微循环障碍;微循环阻力指数**【中图分类号】** R541.75**【文献标志码】** A**【DOI】** 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.04.051

## Feasibility of magnetocardiography in assessing severity of coronary microvascular dysfunction

Bao Nandi<sup>1</sup>, Wang Xi<sup>1</sup>, Shan Dongkai<sup>1</sup>, Liu Liangliang<sup>2</sup>, Miao Yuhao<sup>2</sup>, Tian Cui<sup>3</sup>, Wei Yanyan<sup>3</sup>, Tian Feng<sup>1\*</sup><sup>1</sup>Senior Department of Cardiology, Sixth Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100048, China; <sup>2</sup>Graduate School, School of Medicine, Nankai University, Tianjin 300071, China; <sup>3</sup>Department of Cardiology, First Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China)

**【Abstract】 Objective** To investigate the diagnostic value of magnetocardiography (MCG) in assessing the severity of coronary microvascular dysfunction (CMVD). **Methods** The consecutive patients hospitalized for exertional chest pain in the Department of Cardiology, First Medical Center of Chinese PLA General Hospital between September 2022 and March 2025 were enrolled. All patients underwent coronary angiography and MCG. Coronary angiography images were analyzed for Murray-law-based quantitative flow ratio (QFR) and angio-based microvascular resistance (AMR). Patients with coronary artery stenosis < 50%, QFR>0.8, and AMR > 250 (mmHg·s)/m (1mmHg=0.133kPa) were included in the study as CMVD, and their clinical data were collected. They were randomly divided into a training group ( $n=303$ ) and a validation group ( $n=60$ ) using a random number table. Statistical analysis was conducted using SPSS (28.0.1.1). According to the data types,  $t$  test, Wilcoxon test or  $\chi^2$  test was used for inter-group comparisons. Spearman correlation coefficients were used to screen parameters strongly associated with CMVD, and a multivariate linear regression model was constructed and validated. **Results** Hypertension, glycosylated hemoglobin A1c (HbA1c), electrocardiographic QTc, echocardiographic A-wave peak, MCG parameters (R-wave/T-wave of maximum magnetic field values, maximum R-wave current density, and sum of positive magnetic pole positions during TT-interval) were associated with AMR ( $P<0.05$ ). Variance analysis of the multivariate linear regression model showed a significant correlation between the variables and the severity of CMVD ( $P<0.001$ ). Coefficient testing

收稿日期: 2025-08-26; 接受日期: 2025-11-18

基金项目: 国家重点研发计划(2022YFC2407001)

通信作者: 田峰, E-mail: tianf327@126.com

of regression analysis revealed that A peak ( $\beta=52.44, P=0.049$ ), maximum R-wave current density ( $\beta=36.70, P=0.023$ ), and the sum of positive magnetic pole positions during TT-interval ( $\beta=0.895, P=0.003$ ) had significant independent and positive effects on AMR. The model achieved an accuracy of 71.7% in predicting CMVD severity in the validation group, with a comparison of predicted versus actual AMR curves showing consistent overall trends. **Conclusion** The predictive model integrating clinical data and MCG parameters can be used to evaluate the CMVD severity.

**【Key words】** coronary atherosclerotic heart disease; magnetocardiography; coronary microvascular dysfunction; angio-based microvascular resistance

This work was supported by the National Key Research and Development Program (2022YFC2407001).

Corresponding author: Tian Feng, E-mail: tianf327@126.com

冠状动脉微循环功能障碍(coronary microvascular dysfunction, CMVD)是一种以微血管结构或功能异常为特征的心肌灌注障碍性疾病,临床表现为典型或不典型的心绞痛症状并伴随心肌缺血客观证据,但冠状动脉造影(coronary angiography, CAG)检查显示无严重狭窄,CMVD与不良心血管预后密切相关<sup>[1]</sup>。目前临床诊断CMVD的金标准是通过CAG联合微循环阻力指数(index of microvascular resistance, IMR)测定,其他常用评估方法包括心肌声学造影、核医学显像技术、心脏磁共振等影像学检查。这些技术由于分别存在操作复杂、辐射暴露或成本效益等方面的局限性,其在临床实践中的应用被制约<sup>[2]</sup>。心磁图(magnetocardiography, MCG)作为一种无创、无辐射的心脏磁场检测技术,可通过记录心肌细胞电活动产生的磁场变化而用于心律失常和心肌缺血的检测和评估<sup>[3]</sup>。研究表明,MCG可通过检测CMVD导致的心肌复极异常和局部传导延迟为CMVD的诊断提供参考,但尚没有判别CMVD严重程度的标准<sup>[4]</sup>。本研究通过分析MCG参数与冠状动脉微循环障碍严重程度的相关性并筛选指标,为MCG应用于CMVD的临床诊疗提供理论依据。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

连续纳入2022年9月至2025年3月因劳力性胸痛于中国人民解放军总医院第一医学中心心血管内科住院的363例患者。以随机数表法将患者分为训练组( $n=303$ )和验证组( $n=60$ )。本研究经解放军总医院医学伦理委员会审批通过(编号:S2022-023-01),入组患者均签署纸质版知情同意书。本研究符合《赫尔辛基宣言》。

纳入标准:(1)年龄 $\geq 18$ 岁;(2)有心绞痛症状;(3)同意接受CAG及MCG检查并签署知情同意书。排除标准:(1)急性或陈旧性心肌梗死;(2)肥厚型/扩张型心肌病、严重瓣膜性心脏病;(3)心功能不全;

(4)慢性阻塞性肺疾病、肾功能衰竭、肝功能衰竭等严重疾病;(5)对比剂过敏史;(6)CAG检查提示存在冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$ 。

### 1.2 方法

1.2.1 CAG检查及血流分析 行CAG检查前,患者冠状动脉内常规注射硝酸甘油100  $\mu\text{g}$ ,图像经定量血流分数(quantitative flow ratio, QFR)分析系统(V3.0,上海博动医疗科技股份有限公司)处理,由两名经认证的操作员采用AngioPlus软件(V3.0,上海博动医疗科技股份有限公司)独立计算基于冠状动脉造影的微循环阻力指数(angio-based microvascular resistance, AMR)。AMR =  $\frac{P_d}{\text{Velocity}_{\text{hyp}}} = \frac{P_a \times \text{QFR}}{\text{Velocity}_{\text{hyp}}}$ 。其中 $P_d$ 为冠状动脉远端压力, $P_a$ 为平均主动脉压, $\text{Velocity}_{\text{hyp}}$ 为冠状动脉充血血流速度,QFR为基于默里定律的定量血流分数。以 $\text{AMR} > 250 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m}$  ( $1 \text{mmHg} = 0.133 \text{kPa}$ )作为CMVD的诊断标准,取冠状动脉三支主要血管AMR值的平均值作为患者的AMR值<sup>[5]</sup>。以 $\text{AMR} \leq 250 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m}$ 为无CMVD, $250 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m} < \text{AMR} \leq 300 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m}$ 为轻度CMVD, $300 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m} < \text{AMR} \leq 350 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m}$ 为中度CMVD, $\text{AMR} > 350 (\text{mmHg} \cdot \text{s})/\text{m}$ 为重度CMVD。

1.2.2 MCG检查及参数分析 采用MCG系统(漫迪医疗仪器上海有限公司,型号MD-U092001)为入组患者行MCG检查,纳入分析的MCG参数包括Q/R/S/T峰磁极离散度、磁场角度和电流角度;Q/R/S/T/QRS/TT定量磁极离散度;Q-R电流转动指纹;R波与T波最大磁场值的比值;Q/R/S/T最大电流密度、波峰磁场极值距离和波峰磁场极值比;TT间期正/负磁极位置求和、位置标准差、面积标准差及最大电流标准差/求和。

1.2.3 临床资料采集 (1)基本信息(性别、年龄、体质量指数等);(2)冠心病危险因素(高血压、糖尿病、高脂血症诊断及吸烟史);(3)实验室指标(血常规、血生化、凝血功能等);(4)心电图及心脏超声结果。

### 1.3 统计学处理

采用 SPSS (V28.0.1.1) 统计软件进行数据分析。采用 missForest 法补全基线数据中的缺失数值后,使用 Smote 法对训练组数据进行均衡性处理,并进一步行基线分析。符合正态分布的计量资料用均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,组间比较采用 *t* 检验;非正态分布的计量资料用中位数(四分位数间距)[ $M(Q_1, Q_3)$ ]表示,组间比较采用 Wilcoxon 检验。计数资料以例数(百分率)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用 Spearman 相关系数分析训练组各自变量与因变量间的相关性,选取与 AMR 具有显著关联的参数建立多元线性回归模型。纳入训练组及验证组间基线分析呈现差异的指标作为变量建模,以回归分析系数检验评估模型参数对 AMR 的正/负相作用及影响程度。采用百分比一致性检验评估模型预测分级与实际分级的一致性,进一步通过实际 AMR 曲线与模型预测 AMR 曲线的可视化对比,观察两曲线的整体重合度。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组患者基线资料

训练组和验证组患者糖尿病患病率比较,差异有统计学意义( $P = 0.033$ );其余指标比较,差异

无统计学意义( $P>0.05$ ;表 1)。

### 2.2 与 CMVD 严重程度显著相关的临床及 MCG 指标

首先采用 Spearman 相关系数对包含患者临床信息及 MCG 参数在内的自变量与因变量 AMR 之间的关联性进行初步评估。结果显示,高血压、糖化血红蛋白、心电图 QTc、心脏超声 A 峰流速与 AMR 值有相关性( $P<0.05$ );3 项 MCG 参数,R 波与 T 波最大磁场值比、R 最大电流密度及 TT 间期正磁极位置求和与 AMR 有相关性( $P<0.05$ ;表 2)。

### 2.3 构建 AMR 预测多元线性回归模型

基于筛选出的参数建立 AMR 预测多元线性回归模型。 $AMR = 高血压 \times 15.527 + 糖化血红蛋白 \times 4.839 + QTc \times 0.099 + A 峰 \times 52.441 + R 波与 T 波最大磁场值的比值 \times (-0.619) + R 最大电流密度 \times 36.704 + TT 间期正磁极位置求和 \times 0.895$ 。方差分析结果显示,模型拟合优度为 0.064,差异有统计学意义( $F = 3.933, P<0.001$ )。回归分析系数检验结果显示,A 峰、R 最大电流密度和 TT 间期正磁极位置求和对 AMR 有显著的独立正向作用( $P<0.05$ )。其中 TT 间期正磁极位置求和的标准化系数最高( $\beta = 0.206$ ),表明其单位变化对 AMR 的影响相对更大。模型整体显著( $P<0.001$ )且无严重共线性(*VIF* 均 $<1.7$ ;表 3)。

表 1 两组患者基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline data between two groups

Item	Training group (n = 303)	Validation group (n = 60)	P value
Male [n (%)]	209 (69.0)	39 (65.0)	0.522
Age [years, $M(Q_1, Q_3)$ ]	60.54 (54.00, 68.00)	61.08 (53.75, 67.00)	0.871
Hypertension [n (%)]	188 (62.0)	31 (51.7)	0.126
T2DM [n (%)]	84 (27.7)	25 (41.7)	0.033
Smoking [n (%)]	113 (37.3)	25 (41.7)	0.536
LVEF [% , $M(Q_1, Q_3)$ ]	62.19 (59.00, 66.00)	62.67 (58.00, 68.00)	0.323
Heart rate [beats/min, $M(Q_1, Q_3)$ ]	79.14 (72.00, 85.75)	81.38 (72.75, 90.00)	0.132
SBP [mmHg, $M(Q_1, Q_3)$ ]	133.53 (124.00, 143.75)	131.95 (119.50, 143.50)	0.505
DBP [mmHg, $M(Q_1, Q_3)$ ]	77.78 (70.00, 86.00)	76.47 (68.50, 83.50)	0.355
BMI [kg/m <sup>2</sup> , $M(Q_1, Q_3)$ ]	25.51 (23.40, 27.30)	25.07 (23.00, 26.40)	0.252
BNP [ng/ml, $M(Q_1, Q_3)$ ]	150.87 (20.05, 126.03)	289.18 (26.13, 133.90)	0.741
Blood glucose [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	5.78 (4.70, 6.41)	6.17 (4.94, 7.07)	0.056
HbA1c [% , $M(Q_1, Q_3)$ ]	6.32 (5.80, 6.32)	6.59 (5.88, 7.05)	0.078
BUN [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	5.43 (4.34, 6.15)	5.55 (4.55, 6.21)	0.673
SCr [μmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	79.25 (65.28, 87.88)	82.67 (64.8, 82.05)	0.140
UA [μmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	336.11 (279.50, 383.10)	321.34 (277.78, 372.05)	0.604
TC [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	3.90 (3.20, 4.50)	3.87 (3.23, 4.54)	0.819
TG [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	1.66 (1.07, 1.99)	1.61 (1.07, 2.02)	0.920
HDL-C [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	1.11 (0.93, 1.22)	1.09 (0.92, 1.20)	0.790
LDL-C [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	2.35 (1.70, 2.86)	2.33 (1.76, 2.93)	0.840
Lp(a) [mmol/L, $M(Q_1, Q_3)$ ]	30.17 (24.72, 30.14)	28.10 (19.43, 30.14)	0.454
CRP [mg/ml, $M(Q_1, Q_3)$ ]	0.19 (0.10, 0.19)	0.23 (0.10, 0.19)	0.715

T2DM: type 2 diabetes mellitus; LVEF: left ventricular ejection fraction; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; BMI: body mass index; BNP: B-type natriuretic peptide; HbA1c: glycosylated hemoglobin A1c; BUN: blood urea nitrogen; SCr: serum creatinine; UA: uric acid; TC: total cholesterol; TG: triglycerides; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol; Lp(a): lipoprotein(a); CRP: C-reactive protein. 1 mmHg=0.133 kPa.

表2 与AMR具有显著相关性的临床及MCG指标

Table 2 Clinical and MCG parameters significantly associated with AMR

Factor	<i>r</i>	<i>P</i> value
Hypertension	0.153	0.008
HbA1c	0.128	0.026
QTc	0.150	0.009
A velocity	0.146	0.011
RTPMFR	-0.140	0.015
RW-PCD	0.128	0.026
STTIPMP	0.135	0.019

AMR: angio-based microvascular resistance; MCG: magnetocardiography; HbA1c: glycosylated hemoglobin A1c; A velocity: A peak velocity in echocardiography; RTPMFR: R/T peak magnetic field ratio; RW-PCD: R-wave peak current density; STTIPMP: summation of T-T interval positive magnetic poles.

## 2.4 模型效能验证

对比验证组实际/预测 AMR 及 CMVD 严重程度分级,结果显示预测与实际 CMVD 严重程度分级的整体一致率为 71.7% (43/60)。交叉表评估模型预测/实际结果一致性显示,模型对“轻度”和“正常”类别的识别效果较好,对“中度”与“重度”类别的判别存在偏差(表4)。预测与实际结果之间的一致性 *Kappa* 值 = 0.530 (渐近标准误差 = 0.082), 其假设检验的近似 *t* 值为 5.577, 渐进显著性水平 < 0.001。表明模型的预测结果与实际情形具有中等一致性。实际/预测 AMR 曲线在无/轻度 CMVD 患者对应的 AMR 数值分段的重合度显著高于中重度 CMVD 对应的 AMR 数值分段,提示模型对非微循环障碍及轻度微循环障碍患者的识别性能更优(图1)。

## 3 讨论

目前诊断及评估 CMVD 的主要方式有 CAG 联合冠状动脉血流储备 (coronary flow reserve, CFR)、心脏磁共振、心肌灌注储备指数等<sup>[6]</sup>。心肌血流量定量分析虽可提供解剖和功能学信息,但其临床应用受限于放射性示踪剂使用、设备普及率和检查成本<sup>[7]</sup>。经胸多普勒超声 CFR 检测虽然操作便捷,但对操作者的专业技能水平有要求<sup>[8]</sup>。MCG 作为

一种无创、高分辨率成像技术,可通过检测心肌细胞电活动产生的磁场变化反映微循环灌注异常,进而为诊断 CMVD 提供参考<sup>[9]</sup>。现有研究主要集中于对 CMVD 的定性诊断,尚缺乏对 MCG 参数与 CMVD 严重程度的相关性分析。本研究基于临床及 MCG 参数构建了用以对 CMVD 严重程度进行分级的模型,并验证了其效能。

CMVD 的发病机制呈现多维度的复杂特征。高血压对 CMVD 的致病机制主要涉及微血管痉挛、内皮功能障碍及交感神经过度激活<sup>[10]</sup>;长期高血压可引发心室肥厚和心肌纤维化,进而导致微血管阻力增加和血流分布异常;一氧化氮生物利用度降低与持续性肾上腺素能激活的共同作用会进一步加剧微血管重构<sup>[10]</sup>。HbA1c 水平升高参与 CMVD 发生发展的机制,涵盖高血糖作用下微血管系统的结构性改变(内皮功能障碍和微血管重构)、功能性损伤(血管舒张能力下降)及血栓导致的微血管栓塞<sup>[11]</sup>。心电图 QTc 间期延长与 CMVD 的关联机制主要涉及微血管缺血导致的心肌复极异常<sup>[12]</sup>, CMVD 可引发局部心肌缺血和氧化应激,进而通过钙超载和动作电位时程延长导致 QTc 延长,内皮功能障碍和交感神经过度激活进一步加剧这一过程<sup>[12]</sup>。基础 QTc 延长 (>440 ms) 与 AMR 升高呈独立相关,提示复极异常可能是 CMVD 的早期电生理标志<sup>[13]</sup>。多项心脏超声 A 峰参数可预测 CMVD 患者的心血管事件风险<sup>[14]</sup>, A 峰异常反映了左心室舒张功能障碍,其参与 CMVD 的病理生理过程的机制为微血管稀疏化导致的慢性心肌灌注不足、A 峰流速降低和持续时间延长提示左心房代偿性收缩增强,这与 CMVD 引起的左心室舒张末压升高直接相关<sup>[15]</sup>。

Lim 等<sup>[16]</sup>发现心脏磁场强度分布模式可作为心肌缺血的新型生物标志物。本研究结果显示,心磁图参数中的 R 波与 T 波最大磁场值的比值、R 最大电流密度及 TT 间期正磁极位置求和 3 项指标均与 AMR 值呈现出显著相关性。本研究整合上述 3 项 MCG 指标及临床参数构建了 AMR 预测多元线

表3 回归分析系数检验

Table 3 Coefficient test results of regression analysis

Factor	$\beta$	Standardized $\beta$	<i>t</i>	<i>P</i> value	Multicollinearity	
					Tolerance	VIF
Constant	404.554	-	5.713	0.000	-	-
Hypertension	15.527	0.109	1.911	0.057	0.958	1.044
HbA1c	4.839	0.061	1.048	0.295	0.921	1.086
QTc	0.099	0.036	0.634	0.527	0.960	1.042
A velocity	52.441	0.113	1.979	0.049	0.949	1.054
RTPMFR	-0.619	-0.051	-0.712	0.477	0.605	1.652
RW-PCD	36.704	0.133	2.289	0.023	0.916	1.091
STTIPMP	0.895	0.206	2.970	0.003	0.647	1.546

HbA1c: glycosylated hemoglobin A1c; VIF: variance inflation factor; A velocity: A peak velocity in echocardiography; RTPMFR: R/T peak magnetic field ratio; RW-PCD: R-wave peak current density; STTIPMP: summation of T-T interval positive magnetic poles.

表4 预测/实际 CMVD 严重程度 R×C 表

Table 4 R×C table of predicted vs actual CMVD severity

Actual CMVD severity	Predicted CMVD severity				Total
	Normal	Mild	Moderate	Severe	
Normal	23	2	0	0	25
Mild	3	20	0	0	23
Moderate	0	8	0	0	8
Severe	0	4	0	0	4
Total	26	34	0	0	60

CMVD: coronary microvascular dysfunction.

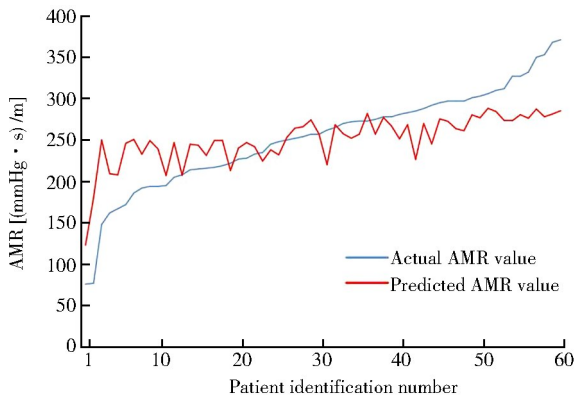


图1 验证组中模型预测 AMR 值与实际 AMR 值对比

Figure 1 Comparison between predicted and actual AMR values in the validation group

AMR: angio-based microvascular resistance. 1 mmHg=0.133 kPa.

性回归模型,方差分析证实该模型具有统计学意义。回归系数检验发现,R 最大电流密度和 TT 间期正磁极位置求和均对 AMR 具有显著独立预测作用,其中 TT 间期正磁极位置求和的标准化系数最高,提示其单位变化对 AMR 值的影响更为显著。R 波与 T 波最大磁场值比值作为反映心室复极异常的指标,在 CMVD 患者中降低的机制可能与微循环障碍导致的心肌区域性缺血、微血管痉挛引发的动作电位时程延长及跨壁复极离散度增加有关<sup>[17]</sup>;同时,CMVD 患者 R 波最大电流密度分布模式异常,可能与局部心肌电活动减弱、离子通道活性受损及电信号传导一致性下降相关<sup>[18]</sup>;此外,TT 间期正磁极位置求和参数通过量化 ST-T 段磁场空间偏移,可能涉及缺血区域动作电位延长、电活动不同步等病理机制<sup>[17]</sup>。综合而言,结合临床资料及 MCG 参数构建的模型可用于评价 CMVD 的严重程度。MCG 作为一种简便、无创、无辐射的检查方法,在 CMVD 的诊断和严重程度区分上具有潜在应用价值。

本研究存在以下局限性:首先,训练组与验证组糖尿病患病率基线数据的差异可能影响模型稳定性,尽管 HbA1c 作为血糖代谢异常指标被纳入模型,但未来仍待采用分层抽样或交叉验证以提升模型可靠性;其次,本研究总体样本量偏小,可能导致某些潜在关联未能被充分发现。因此,当前研究结论仍待通过前瞻性的的大样本、多中心研究加以验证。

【参考文献】

- [1] Schindler TH, Bhandiwad A. Coronary microvascular dysfunction: linking inflammation and cardiac dysfunction? [J]. JACC Basic Transl Sci, 2023, 8(2): 152-154. DOI: 10.1016/j.jacbs.2022.10.004.
- [2] Kei CY, Singh K, Dautov RF, et al. Coronary "microvascular dysfunction": evolving understanding of pathophysiology, clinical implications, and potential therapeutics[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(14): 11287. DOI: 10.3390/ijms24141287.
- [3] Wu T, Zhao X, Feng L, et al. Comparison of magnetocardiography and coronary computed tomographic angiography for detection of coronary artery stenosis and the influence of calcium[J]. Eur Radiol, 2025, 35(8): 4775-4785. DOI: 10.1007/s00330-025-11389-4.
- [4] Han X, Pang J, Xu D, et al. Coronary artery disease severity and location detection using deep-mining-based magnetocardiography pattern features [J]. Comput Methods Programs Biomed, 2025, 266: 108764. DOI: 10.1016/j.cmpb.2025.108764.
- [5] Fan Y, Fezzi S, Sun P, et al. In vivo validation of a novel computational approach to assess microcirculatory resistance based on a single angiographic view[J]. J Pers Med, 2022, 12(11): 1798. DOI: 10.3390/jpm12111798.
- [6] Marano P, Wei J, Merz C. Coronary microvascular dysfunction: what clinicians and investigators should know[J]. Curr Atheroscler Rep, 2023, 25(8): 435-446. DOI: 10.1007/s11883-023-01116-z.
- [7] Schindler TH, Fearon WF, Pelletier-Galarneau M, et al. Myocardial perfusion PET for the detection and reporting of coronary microvascular dysfunction: a JACC: cardiovascular imaging expert panel statement [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2023, 16(4): 536-548. DOI: 10.1016/j.jcmg.2022.12.015.
- [8] Scarica V, Rinaldi R, Animatei FM, et al. Coronary microvascular dysfunction: pathophysiology, diagnosis, and therapeutic strategies across cardiovascular diseases[J]. EXCLI J, 2025, 24: 454-478. DOI: 10.17179/excli2025-8285.
- [9] Saleh A, Brachmann J. Utility of magnetocardiography and stress speckle tracking in detection of coronary artery disease[J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(17): 1893. DOI: 10.3390/diagnostics14171893.
- [10] Li H, Gao Y, Lin Y. Progress in molecular mechanisms of coronary microvascular dysfunction [J]. Microcirculation, 2023, 30(7): e12827. DOI: 10.1111/micc.12827.
- [11] Jia G, Bai H, Mather B, et al. Diabetic vasculopathy: molecular mechanisms and clinical insights[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(2): 804. DOI: 10.3390/ijms25020804.
- [12] Schipaanboord D, Woudstra J, Appelman Y, et al. The diagnostic value of ECG characteristics for vasospastic and microvascular angina: a systematic review [J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2024, 29(5): e70003. DOI: 10.1111/ane.70003.
- [13] Sara JD, Lennon RJ, Ackerman MJ, et al. Coronary microvascular dysfunction is associated with baseline QTc prolongation amongst patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease[J]. J Electrocardiol, 2016, 49(1): 87-93. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2015.10.006.
- [14] Nelson MD, Sharif B, Shaw JL, et al. Myocardial tissue deformation is reduced in subjects with coronary microvascular dysfunction but not rescued by treatment with ranolazine [J]. Clin Cardiol, 2017, 40(5): 300-306. DOI: 10.1002/clc.22660.
- [15] Zagatina A, Zhuravskaya N, Shmatov D, et al. Exercise stress echocardiography with ABCDE protocol in unexplained dyspnoea[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2020, 36(5): 823-831. DOI: 10.1007/s10554-020-01789-6.
- [16] Lim HK, Kwon H, Chung N, et al. Usefulness of magnetocardiogram to detect unstable angina pectoris and non-ST elevation myocardial infarction[J]. Am J Cardiol, 2009, 103(4): 448-454. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.10.013.
- [17] Her AY, Dischl D, Kim YH, et al. Magnetocardiography for the detection of myocardial ischemia [J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1242215. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1242215.
- [18] Camm AJ, Henderson R, Brisinda D, et al. Clinical utility of magnetocardiography in cardiology for the detection of myocardial ischemia[J]. J Electrocardiol, 2019, 57: 10-17. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2019.07.009.