

冠状动脉心肌桥的最新研究进展

孙庆博¹, 李风琴²

(黄骅市人民医院 1.CT室; 2.超声科, 河北 黄骅 061100)

摘要: 冠状动脉心肌桥 (MB) 是一种先天性冠状动脉异常, 大多数患者没有症状。然而, 它是导致患者心肌缺血的一个重要因素, 可导致心绞痛症状、急性冠状动脉综合征、心律失常, 极少数可导致心脏性猝死。近年来, 关于 MB 的病理生理学、诊断和治疗发表了大量研究文章。本文将从流行病学、病理生理、临床表现、诊断及治疗等方面对 MB 进行论述。

关键词: 心肌桥; 心肌缺血; 冠状动脉痉挛; 动脉粥样硬化

中图分类号: R541.1

An updated review on myocardial bridging

SUN Qingbo¹, LI Fengqin²

(1. Department of CT Diagnostics; 2. Department of Ultrasound, Huanghua People's Hospital, Huanghua, Hebei 061100, China)

Abstract: Myocardial bridging (MB) is a congenital coronary anomaly. The majority of patients with this coronary anomaly are asymptomatic. However, it is an important cause of myocardial ischemia, which may lead to anginal symptoms, acute coronary syndrome, cardiac arrhythmias and rarely sudden cardiac death. There are numerous studies published in the recent past on understanding the pathophysiology, diagnostic and management strategies of MB. This review provides a contemporary overview of epidemiology, pathobiology, clinical presentation, diagnosis and management of MB.

Keywords: myocardial bridging; myocardial ischemia; coronary spasm; atherosclerosis

在正常情况下, 冠状动脉通常在心外膜表面或脂肪组织中走行。如果一段冠状动脉被心肌纤维部分或全部包裹那么这段心肌被称为冠状动脉心肌桥 (myocardial bridge, MB), 被覆盖的冠状动脉叫做壁冠状动脉 (mural coronary artery, MCA)。MB 可发生于任何心外膜冠状动脉, 但最常发生于左前降支 (left anterior descending artery, LAD)。从最早认为 MB 为先天性发育异常不需要任何干预, 到如今认为其与从心肌缺血到心源性猝死的各种临床表现相关^[1]。随着技术进步, 对 MB 的研究也在进一步发展。

1 流行病学

1737 年 Reyman 在尸检中首次发现 MB, 在 1960 年 Portsmann 通过血管造影成像识别出

MB^[2]。尸检研究中 MB 的患病率范围为 5%~86%。最近, 在对 15 项尸检研究^[3]的荟萃分析中, 发现平均患病率为 42%。MB 通过常规冠状动脉造影的检出率相对较低, 范围为 0.8%~4.9%^[4]。在既往的研究^[5]中发现在进行冠脉造影时经导管注入乙酰胆碱, 可以检测到更多 MB。在一些专门研究中, 使用血管内超声 (intravascular ultrasound, IVUS) 可使冠状动脉造影期间 MB 的检出率增加至 23%^[6]。冠状动脉计算机断层扫描血管造影 (coronary computed tomography angiography, CCTA) 具有良好的灵敏度, 如文献中^[7]使用该方法的检出率约为 22%~58%, 显示了与病理学研究较一致的结果, 目前它是检测 MB 的可靠方法。82% 的 MB 横跨左前降支近中段 (尸检结果为 63%), 其

中部分会同时累及对角支。罕见于左主干、右冠脉及间隔支等。MB 平均长度 19.3 mm，平均厚度 2.47 mm，距冠脉开口 30~45 mm^[8]。

2 病理生理学

2.1 冠状动脉受压

MB 导致缺血的主要原因在于 MCA 在心脏收缩期及舒张早期受压，影响早期心肌灌注。与典型动脉粥样硬化斑块产生的冠状动脉狭窄不同，MB 造成的狭窄随心动周期、心率和交感神经变化而变化。IVUS 显示 MCA 管腔在收缩期受压后，在快速舒张早期扩张延迟，严重减弱了应激性充血反应，从而加重了心肌缺血。在心脏舒张期间，MCA 持续受压时间高达心动周期的 51%。因此，导致冠状动脉舒张期充盈时间缩短的情况（例如心动过速）可能会导致明显的内膜下灌注延迟，并导致劳力性心绞痛症状^[9]。

2.2 冠状动脉痉挛

MB 有时也可能与冠状动脉痉挛有关。MB 使冠状动脉短暂收缩从而导致流向心肌的血流量减少。确切的机制尚未完全了解，但可能涉及以下几个因素^[10]：血管的内层不能产生足够的血管舒张物质而导致的内皮功能障碍，加重血管收缩；动脉壁中平滑肌细胞的高反应性可引起血管突然和强烈的收缩；动脉壁内释放的某些具有血管收缩特性物质，如内皮素-1 和血栓素 A₂；控制血管张力的自主神经系统的失衡可能会引发过度的血管收缩。

2.3 分支盗血

MB 的另一个重要特征是“分支盗血”，这在室间隔支动脉发生 MB 的情况下最明显。当血液在收缩末期/舒张早期流过 MCA 时，它会通过一个收缩段，这将增加血液流速，从而降低由于文丘里效应引起的间隔支口处的灌注压，导致心肌灌注减少。研究^[11]显示 MCA 的舒张压低于远端，并且观察到轻中度 MB 常导致室间隔局部缺血而不是远端心肌缺血。

2.4 冠状动脉粥样硬化

一些研究^[10]表明 MB 的近端血管往往会发生动脉粥样硬化，而 MCA 却很少发生动脉粥样硬化。这可能与以下原因相关：MB 的收缩使得 MCA 内皮经受血流高切应力，而肌桥的近端和远端血流切应力较低。低切应力加剧了 MB 两端内皮损伤并刺激斑块形成；MCA 的血流在收缩期会

逆向流动并产生湍流，引起紧邻 MCA 的冠状动脉粥样硬化斑块进展并可能导致其发生动脉夹层^[12]；血管活性剂（内皮素 1 和血管紧张素转换酶）在近端以较高的浓度存在，相反在 MCA 内，血管活性剂的浓度较低，从而抑制动脉粥样硬化；MB 使心外膜脂肪组织与 MCA 之间的距离增大，从而减少了促炎因子和动脉粥样硬化相关细胞对 MCA 的影响；MB 的压迫作用有利于淋巴引流，增加局部白细胞清除，从而减少 MCA 动脉粥样硬化斑块的形成。

3 临床表现

MB 的临床表现差异很大。其临床表现常认为与 MB 的长度、厚度、收缩期肌桥对 MCA 的压迫程度，以及是否合并动脉粥样硬化性狭窄或冠脉痉挛等因素有关^[13]。MB 患者的常见症状包括稳定性心绞痛、变异性心绞痛或者急性冠脉综合征等。另外，与 MB 相关的不常见症状包括运动诱发的室性心律失常、心室破裂、心绞痛、心源性猝死、Takotsubo 心肌病、左心室功能障碍和 Wellens 综合征^[7,14]。

4 诊断方法

MB 诊断有几种侵入性和非侵入性诊断方法可供选择。不同方法的检出率、评估方向、优缺点有所不同。

4.1 冠状动脉计算机断层扫描血管造影

CCTA 较好的显示了 MB 解剖学特征，并可以评估 MB 是否可能导致 MCA 具有临床意义的动态压迫^[15]。不过无法直接评估 MB 的功能意义。基于冠脉流体力学（computational fluid dynamics, CFD）计算的 CT-血流储备分数（CT-fractional flow reserve, CT-FFR）是将计算机流体力学应用于 CCTA 图像数据从而模拟冠状动脉生理状态的图像后处理技术，其利用常规标准化 CCTA 影像数据，来准确评估冠状动脉狭窄的血流动力学差异，从而实现无创计算准确的 FFR 值。有研究^[16]显示 MB 患者的 CT-FFR 值明显低于普通人，CT-FFR 值下降与 MB 长度和收缩期狭窄程度密切相关，并且 CT-FFR 异常的 MB 患者更易发生典型心绞痛等心脏缺血的临床症状。

4.2 心肌灌注成像

MB 患者心肌灌注降低的发生率取决于 MCA 收缩期狭窄的程度。MCA 在收缩期严重狭窄的患

者较轻度至中度狭窄的患者更容易出现心肌灌注减低。负荷心肌灌注成像 (myocardial perfusion imaging, MPI) 可能有助于评估 MB 的血流动力学意义并帮助指导治疗。然而, MPI 在识别 MB 方面没有明显的特异性, 因此常规不用其作为诊断 MB 的方法^[17]。

4.3 负荷超声心动图

负荷超声心动图可无创性评估心肌桥血流动力学。在负荷超声心动图上, 收缩末期至舒张早期出现局灶性室间隔屈曲与心尖保留的现象对于心肌桥具有诊断价值。LIN 等^[11]研究发现, MB 会导致室间隔缺血, 而心尖部不发生缺血, 因为舒张期灌注压下降会导致 MCA 相邻局部缺血, 而不是斑块所致管腔狭窄所见的供血区远端缺血。

4.4 入侵性技术

在导管室中可使用多种侵入性技术对 MB 进行详细评估, 包括冠状动脉造影 (coronary artery angiography, CAG)、IVUS、光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT)、用压力导丝测量血流储备分数 (fractional flow reserve, FFR)^[18]。

CAG 是评价 MB 最简单的侵入性技术之一, 可显示 MCA 收缩期狭窄, 即“挤奶效应”。CAG 显示, MCA 在收缩期平均管腔直径减小 71%~83%, 且持续至舒张期, 导致舒张期平均管腔直径减小 34%~41%。常规 CAG 对 MB 的检出率不高, 使用冠状动脉内血管扩张剂 (如硝酸甘油) 可显著增加 CAG 对 MB 的检出率。

在 MB 的血管造影评估中, IVUS 已在研究及临床中使用。MB 部位解剖结构的三维可视化可以准确测量管腔直径和血管壁形态。MB 在 IVUS 下为出现在位于心外膜和血管外弹力膜之间的半月形的无回声区, 且存在于整个心动周期, 被称为“半月征”, 具有高度特异性^[19]。通过 IVUS 评估 MB 压缩程度的同时, 还可以发现导致 MB 临床预后不良的危险因素, 如冠脉自发性夹层、斑块破裂或血栓形成等。

OCT 具有更高的分辨率, 其分辨率约为 10 μm , 约为标准 IVUS 系统的 10 倍, 因此可观察到斑块更细微的结构, 但其穿透力差 (1~2 mm), 不仅不能清晰观察到管腔外层结构, 且不能评估血管压缩的程度。与 IVUS 相比, OCT 可提供更详细的冠状动脉粥样硬化病变特征及 MB 解剖学特征。

FFR 被认为是冠状动脉粥样硬化斑块所导致

管腔固定狭窄功能性评估的金标准。对于与 MB 相关的动态狭窄功能评估, 舒张期 FFR 值 (dFFR) 的特性在理论上优于传统的平均 FFR 值, 且已经被证明比传统 FFR 更敏感^[20]。之前已将 $\text{FFR} \leq 0.75$ 确定为预测可能发生 MB 相关缺血的临界值, dFFR 的临界值也类似 (≤ 0.76)。由于使用 dFFR 繁琐且耗时, 所以在手术中不常规进行。

在过去的 5 年中, 瞬时无波比 (instantaneous wave-free ratio, iFR) 越来越多地用于 MB 的功能评估。SEN 等^[21]在心脏舒张期中识别出冠状动脉内阻力稳定且最小的时期, 将之定义为“无波期”, 并提出了无需血管扩张剂即可在无波期中测定的 iFR。iFR 在评估 MB 方面有许多好处, 它是舒张期特有的血流指数, 且允许通过联合配准软件 (iFR scout; Philips) 进行解剖标测。在非充血条件下, iFR 导丝被推进通过 MCA, 并且可以测量无波期, 在此期间, 心搏内微血管阻力恒定并且冠状动脉血流处于峰值。值得注意的是, iFR 仅在静息条件下进行了验证, 临界值为 ≤ 0.89 。使用 iFR 强心剂输注测量静息和应激状态下的 MB 血流动力学仍处于实验阶段^[22]。

5 治疗方法

5.1 药物治疗

药物治疗旨在治疗如高血压、心肌肥厚、心动过速、舒张期冠状动脉充盈时间缩短和冠状动脉受压等加重 MB 症状的因素, 从而缓解 MB 的症状, 有症状 MB 患者的一线药物是 β -受体阻滞剂, 因为它们具有负变时性和正性肌力作用, 可以增加舒张充盈时间, 减少 MCA 的压迫, 并减弱交感神经兴奋。在 BOYD 等^[23]进行的一项研究中, β -受体阻滞剂缓解了 89% 的 MB 患者的症状。非二氢吡啶类钙通道阻滞剂 (calcium channel blocker, CCB) 提供与 β -受体阻滞剂相似的血流动力学效应。作为因 β -受体阻滞剂使用禁忌症如支气管哮喘等, 而无法耐受 β -受体阻滞剂患者的替代药物。伊伐布雷定是窦房结起搏电流 (If) 特异性抑制剂, 因其能有效降低心率, 可作为二线药物使用。伊伐布雷定可以考虑用于不能耐受 β -受体阻滞剂/钙通道阻滞剂的患者, 或者药物已经使用最大剂量仍不能有效控制心率的患者。值得注意的是, 伊伐布雷定用于 MB 是超适应证的, 通常应用于符合根据射血分数降低和纽约心脏协会晚期症状的标准^[24]的 MB 患者。MB 患者应慎用硝酸甘油

等血管扩张剂。CAG 期间舌下含服或动脉内给予硝酸甘油会因其扩张 MCA 的近端、降低压力梯度、增加逆向血流以及诱发反射性心动过速从而增加心肌缺血的风险，加重临床症状。因此，在无冠状动脉疾病的 MB 引起的心绞痛患者中禁用硝酸盐类药物。不过，硝酸盐类药物具有解痉作用，可降低前负荷，对怀疑同时存在冠状动脉血管痉挛的患者可能会有效^[25]。

MB 有增加冠状动脉粥样硬化风险，特别是 MCA 近端。因此，建议积极调整心血管危险因素，如发现冠状动脉粥样硬化，应对其评估是否启动抗血小板治疗。

5.2 经皮冠状动脉介入治疗

冠状动脉内支架置入可使隧道段的管腔稳定，以抵抗心肌压力，并改善冠状动脉血流储备。目前还没有随机试验比较 MB 患者的药物治疗与经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）的疗效。尽管 PCI 和支架植入术对进行了最佳药物治疗但仍患有难治性心绞痛的 MB 患者有效。但考虑到与 PCI 相关的并发症如早期支架内再狭窄、靶血管血运重建、支架断裂、穿孔和血栓形成的发生率较高，MB 的 PCI 应仅在难治性症状 MB 患者且不适合手术时进行，并首选高径向力第二代药物洗脱支架^[26]。

5.3 手术干预

在对 18 项比较 MB 不同治疗方案的研究进行的荟萃分析中发现，对药物治疗无效的患者手术比支架植入术更有效^[27]。症状性 MB 的手术干预包括手术去顶或 MB 切开松解术和冠状动脉旁路搭桥术（coronary artery bypass grafting, CABG）。

MB 切开松解术可以单独进行，也可以与 CABG 联合进行。MB 切开松解术是在体外循环下或非体外循环下分离并切断 MCA 上的肌纤维。当 MCA 近端段没有明显的动脉粥样硬化斑块且动脉管径正常时，可以单独进行 MB 切开松解术。MB 切开松解术也可以采用小切口进行，其可以安全有效地改善患者胸痛症状^[28]。MB 切开松解术的潜在并发症包括冠状动脉损伤、壁穿孔、室壁瘤形成和术后出血。如今，人们越来越倾向于 MB 松解术来治疗症状型 MB 患者。然而，正如 HEMMATI 等^[29]指出，成年患者 MB 松解术后复发性胸痛的发生率较高，3 年随访时高达 60%。这可能与 MB 引起的内皮功能障碍有关，即使在 MB 压迫缓解后，这种功能障碍仍持续存在。因此，

MB 松解术可能最适合于发现 MB 时间较短的儿童群体。

CABG 可以在体外循环或非体外循环下使用动脉或大隐静脉进行。对于存在弥漫性冠状动脉粥样硬化、肌桥较长或较深且 MCA 存在狭窄的患者，建议在桥远端动脉进行 CABG。在接受 CABG 的 MB 患者中，大隐静脉搭桥可能较动脉搭桥更好。WU 等^[30]回顾性研究了 31 例 MB 的 LIMA 至 LAD 旁路搭桥术，18 个月后只有 10% 的动脉搭桥血管通畅，而大隐静脉搭桥的血管通畅率几乎达到 80%。

根据现有理论和专家经验，提出以下有症状 MB 的治疗策略。①对于无临床症状的患者，治疗重点应放在改变危险因素上，包括治疗伴随的冠状动脉粥样硬化和潜在的危险因素。②对于有临床症状、客观的缺血体征和/或冠状动脉内血流动力学异常（iFR 或 dFFR，多巴酚丁胺激发作为首选方式）的患者，应从 β 受体阻滞剂和/或钙通道阻滞剂开始药物治疗。除了极少数与显著血管痉挛相关的病例外，一般应避免使用血管扩张剂。同样也需要排除其他如微血管功能障碍等引起的心绞痛。③对于药物已经使用最大剂量，症状仍持续存在的患者，应考虑手术干预。对于大多数患者，建议 PCI 作为前期介入策略。在血运重建前应考虑使用 CCTA 进行无创成像，以评估 MB 的长度、深度和其他解剖特征。PCI 为缓解症状和改善冠状动脉内血流提供了一种侵入性较小的有效选择。不过对于 MCA 位置较深、长度较长且无法用单个支架治疗的 MB 患者，应立即进行手术血运重建评估。尽管 MB 的 PCI 会有支架断裂、支架血栓形成和穿孔的不良报告，但现在认为，使用第二代药物洗脱支架、通过血管内成像辅助的准确支架尺寸以及优先使用高径向强度支架可以有效地解决这些问题^[31]。

如果支架内再狭窄且症状持续难以治疗而需要手术血管重建，建议进行 CABG。这种策略有两个优点。首先，由于缺乏来自近端支架内再狭窄血管的竞争，搭桥血管可以持久通畅。其次，初始 PCI 可以作为一个“试验”，以观察冠状动脉内血流动力学的改善是否导致症状缓解。因为在许多情况下，即使明确有冠状动脉内血流动力学异常证据，也难以确定患者症状的病因。这种治疗顺序增加了手术干预明确解决患者症状的可能性。或者，对于年龄较小、MCA 解剖结构良好（MCA

浅表、较短且平直)的患者,MB 切开松解术可被视为一线方案。肌切开术最好在有大量经验的中心进行,以避免与复杂解剖结构相关的并发症,同时术前用 IVUS 和 CCTA 对 MB 进行全面评估可能有助于避免切开术期间的并发症^[28]。

6 问题与展望

综上,MB 是一种常见的先天性异常,在日常的临床实践中经常遇到,在大多数情况下是偶然发现,绝大部分孤立性 MB 患者通常长期预后良好。根据冠状动脉压迫的程度,这些患者可能有心绞痛症状,大多数情况下药物治疗效果良好,加强 MB 病因治疗并且在出现症状时药物治疗可以缓解大多数心肌缺血症状,少数情况下可能需要 PCI 或手术干预。手术技术、器械的不断进步提供了很好的治疗选择。利用射频、冷冻球囊技术或定量激光辅助技术解除 MB 压迫有可能成为未来发展的方向。

参考文献

- [1] HOSTIUC S, RUSU MC, HOSTIUC M, et al. Cardiovascular consequences of myocardial bridging: a meta-analysis and meta-regression[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 14644.
- [2] PORSTMANN W, IWIG J. Die intramurale koronarie im angiogramm[J]. *Fortschr Röntgenstr*, 1960, 92(2): 129-133.
- [3] HOSTIUC S, NEOI I, RUSU MC, et al. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence[J]. *J Forensic Sci*, 2018, 63(4): 1176-1185.
- [4] KONEN E, GOITEIN O, STERNIK L, et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(5): 587-593.
- [5] SUN JL, HUANG WM, GUO JH, et al. Relationship between myocardial bridging and coronary arteriosclerosis[J]. *Cell Biochem Biophys*, 2013, 65(3): 485-489.
- [6] ROBERTS W, CHARLES SM, ANG C, et al. Myocardial bridges: a meta-analysis[J]. *Clin Anat*, 2021, 34(5): 685-709.
- [7] MURTAZA G, MUKHERJEE D, GHARACHOLOUR SM, et al. An updated review on myocardial bridging[J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2020, 21(9): 1169-1179.
- [8] 马光朋,张春鹏,宋健,等.前降支起源于右冠状动脉伴室间隔内走行心肌桥致间断性晕厥一例[J].*中华心血管病杂志*, 2017, 45(11): 992-993.
- [9] KALARIA VG, KORADIA N, BREALL JA. Myocardial bridge: a clinical review[J]. *Cathet Cardio Intervent*, 2002, 57(4): 552-556.
- [10] SAMADY H, MOLONY DS, COSKUN AU, et al. Risk stratification of coronary plaques using physiologic characteristics by CCTA: focus on shear stress[J]. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2020, 14(5): 386-393.
- [11] LIN S, TREMMEL JA, YAMADA R, et al. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation[J]. *J Am Heart Assoc*, 2013, 2(2): e000097.
- [12] WU SJ, LIU W, ZHOU YJ. Spontaneous coronary artery dissection in the presence of myocardial bridge causing myocardial infarction: an insight into mechanism[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 206: 77-78.
- [13] KWAN B, SINGH A. Acute coronary syndrome caused by myocardial bridging[J]. *Am J Emerg Med*, 2022, 52: 272. e1-272. e3.
- [14] AVRAM A, CHIONCEL V, GUBERNA S, et al. Myocardial bridging-an unusual cause of Wellens syndrome: a case report[J]. *Medicine*, 2020, 99(41): e22491.
- [15] MATTA A, RONCALLI J, CARRIÉ D. Update review on myocardial bridging: new insights[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2024, 34(1): 10-15.
- [16] AGRAWAL H, WILKINSON JC, NOEL CV, et al. Impaired myocardial perfusion on stress CMR correlates with invasive FFR in children with coronary anomalies[J]. *J Invasive Cardiol*, 2021, 33(1): E45-E51.
- [17] 宋雷,张明奎,张岩,等.冠状动脉心肌桥诊断与治疗的专家共识[J].*中国研究型医院*, 2022, 9(5): 1-8.
- [18] KHADKE S, VIDOVIC J, PATEL V. Bridging the gap in a rare cause of angina[J]. *Eur Cardiol*, 2021, 16: e05.
- [19] YAMADA R, TREMMEL JA, TANAKA S, et al. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque[J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(4): e001735.
- [20] PARGAONKAR VS, KIMURA T, KAMEDA R, et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease[J]. *EuroIntervention*, 2021, 16(13): 1070-1078.
- [21] SEN SY, ESCANED J, MALIK IS, et al. Development and validation of a new adenosine-independent index of stenosis severity from coronary wave-intensity analysis: results of the ADVISE (Adenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation) study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(15): 1392-1402.
- [22] TERAGAWA H, OSHITA C, UEDA T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature[J]. *Clin Med Insights Cardiol*, 2019, 13: 1179546819846493.
- [23] BOYD JH, PARGAONKAR VS, SCOVILLE DH, et al. Surgical unroofing of hemodynamically significant left anterior descending myocardial bridges[J]. *Ann Thorac Surg*, 2017, 103(5): 1443-1450.
- [24] IDE T, OHTANI K, HIGO T, et al. Ivabradine for the treatment of cardiovascular diseases[J]. *Circ J*, 2019, 83(2): 252-260.
- [25] BERRY JF, VON MERING GO, SCHMALFUSS C, et al. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting[J]. *Cathet Cardio Intervent*, 2002, 56(1): 58-63.
- [26] TARANTINI G, FOVINO L, BARIOLI A, et al. A clinical

approach to diagnosis and treatment of left anterior descending artery myocardial bridge[J]. J Lung Health Dis, 2018, 2(4): 6-10.

[27] CERRATO E, BARBERO U, D'ASCENZO F, et al. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis[J]. J Cardiovasc Med, 2017, 18(10): 758-770.

[28] WANG H, PARGAONKAR VS, HIRONAKA CE, et al. Off-pump minithoracotomy versus sternotomy for left anterior descending myocardial bridge unroofing[J]. Ann Thorac Surg, 2021, 112(5): 1474-1482.

[29] HEMMATI P, SCHAFF HV, DEARANI JA, et al. Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in symptomatic patients[J]. Ann Thorac Surg, 2020, 109(2): 452-457.

[30] WU QY, XU ZH. Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases[J]. Chin Med J, 2007, 120(19): 1689-1693.

[31] ERNST A, BULUM J, ŠEPAROVIC HANŽEVAČKI J, et al. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease[J]. J Invasive Cardiol, 2013, 25(11): 586-592.

(方丽蓉 编辑)