

·标准与共识·

冠状动脉心肌桥诊断与治疗的专家共识

中国研究型医院学会《冠状动脉心肌桥诊断与治疗专家共识》专家组

通信作者:张明奎,清华大学第一附属医院心外科,北京 100016, Email: mingkuizhang@163.com; 宋雷,中国医学科学院阜外医院心内科,北京 100037, Email: lsong@fuwai.com

【摘要】 心肌桥(myocardial bridging)是一种先天性冠状动脉畸形,心肌桥的检出率依据不同检查方法而各异,临床表现差异较大,可以无症状,也可以表现为心绞痛、心肌梗死或猝死等。目前该疾病的精准检查方法及治疗效果有待深入研究。本专家协作组依据相关临床研究结果,在广泛征求业内专家意见及充分讨论后形成此专家共识,期望为临床医师提供实践参考。

【关键词】 心肌桥; 诊断; 临床方案; 专家共识

Expert consensus on the diagnosis and treatment of coronary artery myocardial bridging

Experts Group for the Diagnosis and Treatment of Coronary Artery Myocardial Bridging of Chinese Research Hospital Association

Corresponding authors: ZHANG Mingkui, Department of Cardiac Surgery, the First Hospital of Tsinghua University, Beijing 100016, China, Email: mingkuizhang@163.com; SONG Lei, Department of Cardiology, Fuwai Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100037, China, Email: lsong@fuwai.com

【Abstract】 Myocardial bridging is a congenital malformation of the coronary arteries. Detection rates vary according to different methods of evaluation. The clinical manifestations of myocardial bridging can be asymptomatic or can manifest as angina pectoris, myocardial infarction or sudden death. The precise examination methods and treatment effects are subject to intense investigation. The experts group summarized the results of relevant clinical studies and developed a joint consensus after widely soliciting expert opinions and full discussion, to provide a practical reference for clinicians.

【Keywords】 Myocardial bridge; Dignosis; Clinical protocols; Expert consensus

心肌桥(myocardial bridging)是一种先天性冠状动脉(简称冠脉)畸形,指一段本应走行于心外膜的冠脉穿入心脏的肌层内,这段冠脉被称为壁冠脉(intramural coronary artery)或隧道动脉(tunneled artery),覆盖其上的心肌则被称为心肌桥。1737年,Reyman^[1]首次报道尸检中发现了心肌桥。心肌桥最早被认为是一种良性变异且不需要干预治疗。但是,经过更深入的研究发现,心肌桥与多种临床表现有关,包括心绞痛、心肌梗死和猝死等^[2-5]。另外,心肌桥也与动脉粥样硬化的发生发展相关。其机制与存在局部剪切应力的变化和血

管活性因子的激活有关。因此,近年来心肌桥的诊治得到了越来越多临床医师的重视。目前国内外尚没有关于冠脉心肌桥诊断与治疗的指南或专家共识。由于冠脉心肌桥的临床研究缺乏大样本的随机对照研究,临床证据级别不足,缺乏统一的规范与标准,对于冠脉心肌桥的治疗策略大多根据医师个人的经验。鉴于此,本共识专家组在广泛查阅分析国内外文献的基础上,组成专家委员会,经过集体讨论,反复修改,最终形成本共识。希望本共识对开展本领域的临床及基础研究起到推动作用,为临床医师提供实践参考。

DOI: 10.19450/j.cnki.jcrh.2022.05.001

收稿日期 2022-08-24 本文编辑 高宏

引用本文:中国研究型医院学会《冠状动脉心肌桥诊断与治疗专家共识》专家组. 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. DOI: 10.19450/j.cnki.jcrh.2022.05.001.



一、流行病学

目前尚无关于心肌桥发病率的大样本的流行病学调查研究。心肌桥检出率的差异很大,这与检查方法有关。临床上常用的检出方法有:冠脉计算机断层扫描血管造影(coronary computed tomographic angiography, CCTA)及冠脉造影(coronary angiography, CAG)检查。CCTA主要是发现隧道动脉,CAG主要根据隧道动脉的受压情况从而确定心肌桥的诊断。根据对系列尸检研究的结果,心肌桥的检出率约33%~42%。CCTA对心肌桥的平均检出率为19%~22%,接近尸检的检出率^[6]。CAG对心肌桥的平均检出率为2%~6%^[7]。CAG检查由于受心肌桥深度、长度、肌束起源方向、血管病变程度以及影像分析人员经验等多种因素影响,检出率低于尸检和CCTA。药物激发试验可以提高CAG对心肌桥的检出率,但总体仍低于尸检和CCTA。在CAG检查的同时使用冠脉内超声(intravascular ultrasound, IVUS),可使CAG对心肌桥的检出率提高到23%^[8]。土耳其的一项研究结果显示,在25 982例CAG检查中发现心肌桥316例,检出率为1.22%^[9]。国内的一项5 525例CAG研究中,发现心肌桥888例,检出率为16.1%^[10]。肥厚型心肌等特殊人群的心肌桥发生率高于普通人群,约为21%~41%^[11-12]。

二、病理与病理生理学

心肌桥可单发或多发,67%~98%的心肌桥位于左前降支,最常见于左前降支的近段和中段,很少见于右冠脉和左回旋支^[7]。典型的心肌桥平均长度(14.64±9.03)mm,平均厚度(1.23±1.32)mm^[13]。根据心肌桥的隧道动脉走行深度,分为走行于室间沟的表浅型和走行于靠近右心室间隔的纵深型^[14]。表浅型心肌桥对冠脉的压迫相对较轻,一般不会引起严重的心肌缺血。纵深型冠脉前降支心肌桥多潜入室间隔,走行偏向右心室,横向、斜向或螺旋地穿过隧道段,然后终止于室间隔内。在心动周期内隧道段心肌纤维扭曲收缩,压迫血管,导致冠脉血流储备降低,严重时可能出现明显的心肌缺血甚至急性心肌梗死。由于冠脉灌注时相主要在心脏的舒张期(收缩期的冠脉血流量仅为舒张期的20%~30%);因此,过去认为收缩期心肌桥引起的压迫对心肌灌注没有显著影响。然而多项研究证实,虽然心肌桥对冠脉的压迫峰值主要出现在心脏收缩期,但冠脉直径的变化一直会持续至舒张期,从而导致心肌血供减少^[15-17]。而运动与情绪波动引起的交

感神经兴奋会加剧这一变化^[12]。

此外,隧道动脉的管壁明显比心肌桥近端冠脉的管壁薄^[18],心肌桥收缩期引起的机械应力可能导致隧道动脉内皮损伤,引起血小板聚集、冠脉血管痉挛,最终导致急性冠脉综合征^[2]。体力活动所致的生理性心动过速导致舒张期充盈时间的缩短,可能损害冠脉血流,并增加了诱发心肌缺血的概率。

既往病理学研究显示,隧道冠脉节段内罕见有动脉粥样硬化斑块形成,而靠近心肌桥近端的冠脉血管内却很常见^[19]。相关研究者也发现心肌桥近端血管更容易出现动脉粥样硬化斑块,其发生机制可能与心肌桥两端血管的血流动力学差异有关^[20]。此外,如内皮一氧化氮合酶、内皮素-1和血管紧张素转换酶等血管活性物质在心肌桥节段血管壁内的表达明显减低,而在其两端血管壁的表达增高。这些物质与平滑肌细胞的增殖有关,有可能会导动脉粥样硬化斑块形成^[21]。

三、临床表现

心肌桥的临床表现与心肌桥的长度、肌束厚度、收缩期肌桥对隧道动脉的压缩程度,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,其临床表现差异很大。表浅型心肌桥一般无明显症状。纵深型心肌桥由于其压迫影响了冠脉舒张期供血,可能出现体力活动时心肌缺血症状,如伴有严重的动脉粥样硬化性狭窄或血管痉挛时,症状会更加明显^[22]。因此,心肌桥患者既可以表现为稳定心绞痛、变异性心绞痛,或者与心肌桥压缩相关的急性冠脉综合征;也可以表现为在心肌桥的基础上发生冠脉痉挛、血栓形成或冠脉夹层等引起的急性冠脉综合征。另外,心肌桥也可表现为心律失常,如室性或室上性期前收缩、室上性或室性心动过速或房室传导阻滞等。严重时可发生心源性休克,甚至猝死^[23-25]。

四、诊断方法

临床上心肌桥的诊断方法主要包括CCTA或CT-血流储备分数(CT-fractional flow reserve, CT-FFR)、CAG,以及腔内影像检查方法如IVUS或光学相干断层显像(optical coherence tomography, OCT)等。功能性评估方法有:FFR、瞬时无波形比值(instantaneous wave-free ratio, iFR)、多普勒血流速度描记(doppler flow wire, DFW)等检测。另外还有运动心电图、负荷超声心动图、单光子发射计算机断层扫描(single-photon emission computed tomography, SPECT)等方法对心肌桥导致的心肌

缺血进行评估。

1. CCTA:是诊断心肌桥最常用的方法,可清晰地显示隧道冠脉和心肌桥的位置关系、心肌桥的厚度和长度、收缩期压缩程度,以及是否合并动脉粥样硬化斑块等。CCTA对心肌桥诊断的敏感度高于CAG,尤其对表浅型的心肌桥更加敏感。CCTA对心肌桥的诊断标准:覆盖冠脉的心肌厚度 ≥ 1 mm且 < 2 mm诊断为浅心肌桥,厚度 ≥ 2 mm且 < 5 mm为深肌桥,厚度 ≥ 5 mm为极深肌桥。CT-FFR是反映冠脉功能的评价指标,与CCTA相结合,可以对心肌桥的解剖及功能进行一站式评估。一般认为,CT-FFR < 0.75 提示存在心肌缺血, > 0.80 提示不存在心肌缺血, $0.75 \sim 0.80$ 之间为灰区,需进一步结合临床症状与其他检查判断^[26-27]。

2. CAG:心肌桥CAG检查的特征性表现为“收缩期压迫导致的狭窄”,即冠脉在收缩期出现明显狭窄,而在舒张期狭窄消失。因此又形象地称之为“挤牛奶现象”(milking effect)。需要注意的是普通CAG对于心肌桥的检出敏感度不高,大部分心肌桥在造影上表现不明显,仅部分心肌桥有典型的“挤牛奶现象”^[28]。有研究者发现冠脉内注射血管扩张药物,如硝酸甘油,可以诱发或增强这种特征性表现。根据前降支收缩期压缩的严重程度可以将心肌桥分为:I级,压缩程度 $< 50\%$;II级,压缩程度 $50\% \sim 75\%$;III级,压缩程度 $> 75\%$ ^[28]。

3. IVUS:心肌桥在IVUS下具有特征性表现,即出现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”^[29],具有高度特异性。通过IVUS可以动态观察到心肌桥典型的“挤牛奶现象”,冠脉在收缩期受挤压管腔缩小,舒张期管腔扩大。与CAG相比,IVUS诊断心肌桥敏感度更高^[8]。IVUS还可以评估心肌桥的长度、深度、管腔大小、管腔压缩程度、管壁情况,以及合并动脉粥样硬化斑块的情况。IVUS在测量心肌桥的长度和深度方面与CCTA具有良好的一致性^[30]。与邻近的非心肌桥节段相比,心肌桥节段冠脉血管直径更小,管壁更薄^[31]。这种形态的改变可以解释在心肌桥节段植入支架容易导致冠脉穿孔的原因。通过IVUS评估心肌桥压缩程度的同时,还可以发现冠脉自发性夹层、斑块破裂或血栓形成等,这些因素也是心肌桥导致临床不良预后的机制^[32]。

4. OCT:心肌桥在OCT下的表现为心外膜处边界清晰的梭形不均匀低信号区^[33]。与IVUS相比,

OCT的分辨率更高($10 \mu\text{m}$),可观察到斑块更细微的结构,但其穿透力差($1 \sim 2$ mm),不仅不能清晰观察到管腔外层结构,会低估心肌桥的长度,而且不能评估血管压缩的程度。因此,OCT对心肌桥的诊断和评估价值低于IVUS。但对心肌桥近端血管粥样硬化性狭窄的诊断有一定价值。

5. DFW:能准确评价壁冠脉内血流速率的变化,其特征表现为“指尖现象”(finger-tip phenomenon)^[29],即在隧道冠脉内多普勒流速波形呈现舒张早期突然加速,迅速达至峰值,随后迅速减速,继而进入流速平台期,维持相对稳定的流速。此外,由于收缩期心肌对冠脉的挤压,心肌桥近端在收缩期可能检测到逆向血流,这种现象可以被冠脉内注射硝酸甘油所激发或增强。

6. FFR:是指冠脉存在狭窄病变的情况下,该血管所供心肌区域能获得的最大血流与理论上正常情况下所能获得的最大血流之比,主要用于对冠脉狭窄性病变的功能性评价。但是FFR测量的是充血状态下舒张期与收缩期病变远端与近端的平均压力比值,对于心肌桥引起的舒张期动力性狭窄,则不能准确评价。在理论上,舒张期FFR(dFFR)更能反映心肌桥的功能。目前通常将FFR < 0.75 和FFR > 0.80 作为判断FFR测量结果的两个重要界值,FFR ≤ 0.75 或dFFR ≤ 0.76 提示心肌桥所在血管存在缺血^[27,34]。

7. iFR:是指在心脏舒张期内的无波形间期,狭窄部位远端平均压力与主动脉平均动脉压的比值,检查适应于无法耐受腺苷等血管扩张药物的患者。iFR与FFR有较好的相关性。作为一种特异性的舒张期血流指数,对于心肌桥的动力性狭窄评估有独特的优势,具有不需要使用腺苷等扩张血管药物的优点,其阳性界值为iFR ≤ 0.89 ^[27,35]。

8. 负荷超声心动图(stress echocardiography):负荷超声心动图上能观察到室间隔局灶性屈曲现象,且伴有心尖节段异常。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,其敏感度与特异度分别为91.6%与70.6%。这种回声模式可能是一种有潜力的,无创性评估心肌桥血流动力学的方式^[27,36-37]。

9. SPECT:心肌灌注显像是评价冠心病患者心肌缺血及预后的重要无创检查方法之一。对于心肌桥冠脉压迫严重的患者,负荷心肌灌注显像可以表现为供血范围的放射稀疏或缺损;对于压迫较轻

的心肌桥患者,负荷或静息心肌灌注扫描通常无心肌缺血现象^[38]。

10. 运动心电图:部分患者在运动、情绪激动以及劳累之后表现为心肌缺血,严重时还可能出现心律失常、急性冠脉综合征等。另外,无症状性心肌缺血的概率也较高。目前尚无发现心肌桥在心电图上的特征性改变,引起心肌缺血时主要表现为动态的ST-T改变^[39-40]。

推荐建议:对有心肌缺血症状的可疑心肌桥患者首选 CCTA 检查,对于 CCTA 发现有心肌桥的患者,明确心肌桥的位置、长度及狭窄程度;可以应用 CT-FFR 进行隧道动脉功能评估。此外,还可以利用运动心电图、负荷心脏超声及负荷心肌灌注显像明确心肌桥是否造成相应的心肌缺血。对预计需要进行外科手术治疗的患者,应行 CAG 检查,了解隧道动脉在心脏收缩期受压的位置、长度及受压后的狭窄程度;根据病情评估需要,可以同时行 FFR 和(或)iFR 及 IVUS 和(或)OCT 等功能及腔内影像检查,进一步评估心肌桥血管段的功能和解剖的变化。流程见图 1。

五、心肌桥的治疗

1. 药物治疗: β 受体阻滞剂(比索洛尔、美托洛尔、阿替洛尔等)通过减慢心率,降低心肌收缩力,

从而减轻收缩期的冠脉压迫,延长舒张期充盈时间,增加冠脉的血流灌注,改善心肌供血并缓解症状。通过定量 CAG 和冠脉内多普勒血流研究显示,对心肌桥患者静脉给予短效 β 受体阻滞剂可以扩张冠脉、逆转 ST 段改变,缓解患者的胸痛症状^[41]。因此,对于有缺血症状的心肌桥患者, β 受体阻滞剂可作为一线的治疗药物。

非二氢吡啶类钙通道阻滞剂(non-dihydropyridine calcium-channel blockers, NCCB)同样具有负性变时、变力作用,可以用于缓解心肌桥患者的缺血症状,尤其适用于对 β 受体阻断剂有禁忌证的患者(比如:支气管哮喘)。此外,NCCB 还可以缓解因心肌桥而诱发的冠脉痉挛^[42]。可选用的药物包括:地尔硫卓和维拉帕米。

伊伐布雷定是窦房结起搏电流(I_f)特异性抑制剂,降低心率的同时不影响心肌的收缩性和房室传导,主要用于无法使用 β 受体阻滞剂或 NCCB 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^[43]。伊伐布雷定可作为有症状心肌桥患者的二线用药。

硝酸酯类药物使交感神经兴奋性增高、心率加快、心脏收缩力增强,从而加重心脏收缩期心肌桥对冠脉的压迫。另外,硝酸酯类药物使心肌桥附近

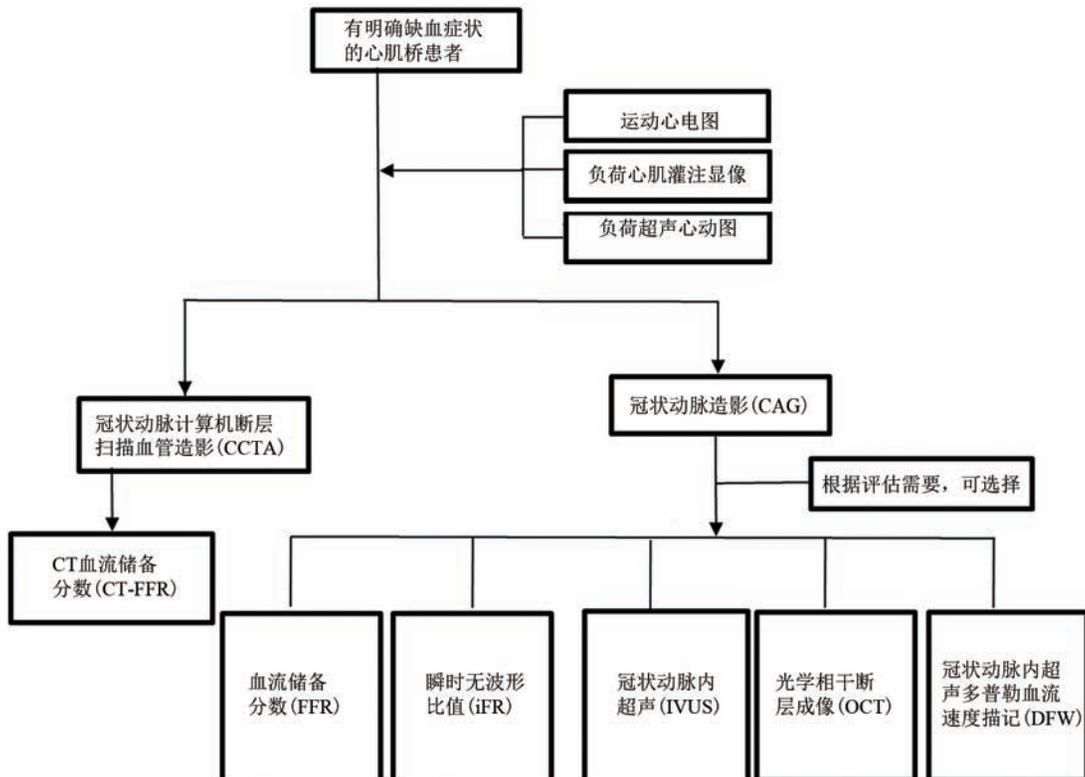


图1 评估心肌桥的相关检查

的冠脉分支扩张,形成逆向血流,导致缺血症状加重。因此,除非合并有冠脉粥样硬化性狭窄或冠脉痉挛的患者,对于单纯心肌桥患者不建议使用硝酸酯类药物^[44]。

对于单纯的心肌桥是否常规服用抗血小板药物或降血脂药物,目前尚无相关证据。合并有粥样硬化性狭窄的心肌桥患者应考虑抗血小板治疗。

2. 经皮冠脉介入治疗:目前尚没有支架治疗心肌桥的循证医学证据。相反,早期的注册研究发现,支架植入后支架再狭窄和血运重建率较高,金属裸支架植入后 1 年支架内再狭窄发生率为 75%,第一代药物洗脱支架的再狭窄率为 25%^[45]。此外,相关研究也发现支架植入后冠脉穿孔、支架断裂或支架内血栓形成发生率显著升高^[46-49]。新一代的药物洗脱支架的径向支撑力更强、支架丝更薄;但径向支撑力更强的支架是否会导致更高的冠脉穿孔的风险,目前尚无相关临床研究证实。因此,选择支架治疗有明确缺血症状的心肌桥病变应当特别谨慎,尽量避免在受压明显的心肌桥节段植入支架。生物可降解支架在降解的过程中会逐渐失去径向的支撑力,在心肌桥的压迫下可能会造成支架碎裂。因此,不建议使用生物可降解支架处理心肌桥病变。药物球囊是采用抑制细胞增生的药物预防血管再狭窄,故不建议应用在无动脉粥样硬化斑块的心肌桥段。

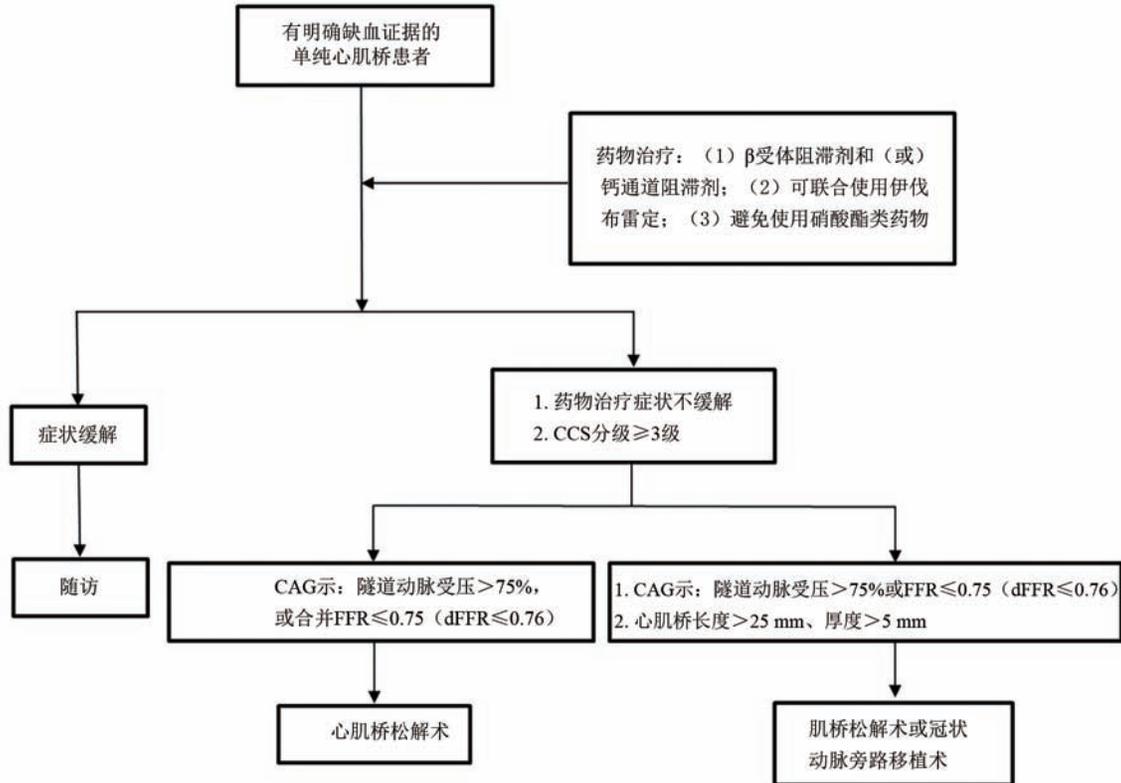
3. 外科手术治疗:对于单纯前降支心肌桥患者,临床上频繁发作心绞痛且症状重[加拿大心血管病学会(Canadian Cardiovascular Society, CCS)分级 ≥ 3 级心绞痛],药物治疗不能缓解者,外科手术治疗是有效的方法。外科手术治疗方式包括:心肌桥切开松解术(supra-arterial myotomy)和冠脉旁路移植手术(coronary artery bypass grafting, CABG)。肌桥切开松解术是通过分离并切断隧道冠脉之上的肌纤维实现的。可以在体外循环下或非体外循环下手术,也可以采用小切口进行心肌桥切开松解术。心肌桥切开松解术可以安全有效的改善患者胸痛症状^[50-51]。

Xu 等^[51]报道 25 例接受左前降支心肌桥松解术的患者,其中 16 例术后行 CAG 或冠脉 CT 检查,未见残余压迫,且均无心肌缺血症状。Boyd 等^[52]前瞻性研究了 50 例接受左前降支的心肌桥松解手术的成年心肌桥患者,术后平均随访时间为 6.6 个月(2.0~13.0 个月)。结果显示,患者由心绞痛引起的活动受限有显著改善(西雅图心绞痛量表评分

术前 52.0 分、术后 87.1 分,差异有统计学意义, $P < 0.001$),心绞痛的发作频率下降,生活质量显著改善,且无重要并发症发生。Maeda 等^[53]研究表明,心肌桥松解术对于儿童患者同样被证明安全有效。Hemmati 等^[50]报道虽然有时心肌桥松解术后部分患者仍有胸痛症状,但这些患者术后均未发现心肌缺血的客观证据。Ji 等^[54]在一项回顾性研究中比较了心肌桥松解术和 CABG 的疗效。研究中,54 例有症状的患者(其中 34 例为男性),中位年龄为 60 岁(四分位间距为 51~64 岁),分别接受心肌桥松解术(31 例)和 CABG 术(23 例),在 26 个月的随访中(心肌桥松解术患者失访 4 例、CABG 术患者失访 1 例),共有 11 例发生了主要不良心脏事件(major adverse cardiovascular events, MACE)。其中心肌桥松解术后发生率 7.4%(2/27),CABG 术后 40.9%(9/22),两者差异有统计学意义($P = 0.007$)。近期,沈金强等^[55]研究结果表明,相较于心肌桥松解术,CABG 术后发生 MACE 事件的风险增加了 2.6 倍,且心肌桥松解术有更好的长期预后。在心肌桥松解术的操作中,需要仔细辨别以左前降支(LAD)远端为起始的解剖标志物,以防损伤 LAD 及右心室。对心肌桥肌肉较厚(肌桥厚度 > 5 mm)的患者,如果进行心肌桥松解术,建议在体外循环下进行。Wang 和 Kunkala 等^[56-57]报道对肥厚型心肌病进行室间隔心肌切除术时,如合并心肌桥建议同时行前降支心肌桥松解术。

由于纵深型心肌桥节段的冠脉走向较难判断,可能深入心室壁,导致术后发生室壁瘤。为避免心肌桥切开松解术相关的并发症,如冠脉损伤、意外切入右心室、左室室壁瘤等,对于隧道动脉位置深、长度长(心肌桥长度 > 25 mm、厚度 > 5 mm)的心肌桥患者,可行 CABG 治疗^[23, 58]。但应注意 CABG 术后存在的竞争性血流有造成桥血管闭塞的可能性。

推荐建议:对于存在明确心肌缺血证据的心肌桥患者,如果药物治疗效果不佳,可以考虑通过心肌桥松解术或 CABG 治疗,以恢复病变冠脉远端的血流供应,从而减轻患者的胸痛症状和改善生活质量。(1)对于有心肌缺血证据的心肌桥患者,首选药物治疗,包括 β 受体阻滞剂和(或)钙通道阻滞剂,也可联合使用伊伐布雷定。避免使用硝酸酯类药物。(2)不推荐介入支架治疗作为心肌桥的常规治疗手段。(3)对于临床上频繁发作心绞痛且症状重(CCS 分级 ≥ 3 级心绞痛),CAG 显示心肌桥压迫冠



注: CCS 表示加拿大心血管病学会; CAG 表示冠状动脉造影; dFFR 表示舒张期血流储备分数

图 2 心肌桥治疗流程图

脉直径 $>75\%$, 或合并 $FFR \leq 0.75$ ($dFFR \leq 0.76$), 规范药物治疗不能缓解者, 可以考虑外科手术治疗。对不合并心肌桥近端动脉粥样硬化性狭窄者, 推荐心肌桥松解术。(4) 对于隧道动脉位置深、长度长 (心肌桥长度 $>25\text{ mm}$, 厚度 $>5\text{ mm}$) 的心肌桥, 临床上频繁发作心绞痛且症状重 (CCS 分级 ≥ 3 级心绞痛), CAG 显示心肌桥压迫冠脉直径 $>75\%$, 或合并 $FFR \leq 0.75$ ($dFFR \leq 0.76$), 药物治疗不能缓解患者, 外科手术建议行心肌桥松解术或 CABG。对合并心肌桥近端重度动脉粥样硬化性狭窄者, 推荐 CABG。治疗流程图见图 2。

执笔专家: 宋雷 (中国医学科学院阜外医院心内科)、张明奎 (清华大学第一附属医院心外科)、张岩 (中国医学科学院阜外医院心外科)、张茵 (中国医学科学院阜外医院心内科)

专家组成员 (以姓氏拼音字母排序): 程兆云 (华中阜外心血管医院心外科)、方臻飞 (中南大学湘雅二医院心内科)、高杰 (首都医科大学附属北京朝阳医院心外科)、何鹏程 (广东省人民医院心内科)、何作祥 (清华大学附属北京清华长庚医院核医学科)、侯志辉 (中国医学科学院阜外医院 CT 影像科)、李晨光 (复旦大学附属中山医院心内科)、李东玉 (中国医科大学附属盛京医院心外科)、李飞 (华中科技大学同济医学院附属协和医院心外科)、李军 (复旦大学附属中山医院心外科)、刘军 (中南

大学湘雅二医院放射科)、柳德斌 (海南省人民医院心外科)、罗永百 (西安交通大学第一附属医院心内科)、乔晨晖 (郑州大学第一附属医院心外科)、史艺 (北京大学人民医院心外科)、宋雷 (中国医学科学院阜外医院心内科)、孙仕斌 (哈尔滨医科大学附属第一医院心外科)、田进伟 (哈尔滨医科大学附属第二医院心内科)、王坚刚 (首都医科大学附属北京安贞医院心外科)、杨进福 (中南大学湘雅二医院心外科)、易蔚 (解放军空军军医大学西京医院心外科)、张冠鑫 (解放军海军军医大学附属长海医院心外科)、张红超 (空军特色医学中心心外科)、张明奎 (清华大学第一附属医院心外科)、张岩 (中国医学科学院阜外医院心外科)、张茵 (中国医学科学院阜外医院心内科)、郑宝石 (广西医科大学第一附属医院心外科)、周密 (上海交通大学医学院附属瑞金医院心外科)、朱平 (广东省人民医院心外科)

学术秘书: 包伟浩 (中国医学科学院阜外医院心外科)

利益冲突 所有参与共识制定的专家之间无利益冲突

参 考 文 献

[1] Reyman HC. Dissertatio de vasis cordis propriis [J]. Bibl Anat, 1737, 2: 359-378.
 [2] Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, et al. Myocardial bridging [J]. Eur Heart J, 2005, 26(12): 1159-1168.

- [3] 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.
- [4] Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study [J]. *Am Heart J*, 1995, 129(4): 663-665.
- [5] Sharma J, Hellenbrand W, Kleinman C, et al. Symptomatic myocardial bridges in children: a case report with review of literature [J]. *Cardiol Young*, 2011, 21(5): 490-494.
- [6] Roberts W, Charles SM, Ang C, et al. Myocardial bridges: a meta-analysis [J]. *Clin Anat*, 2021, 34(5): 685-709.
- [7] Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, et al. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence [J]. *J Forensic Sci*, 2018, 63(4): 1176-1185.
- [8] Tsujita K, Maehara A, Mintz GS, et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery [J]. *Am J Cardiol*, 2008, 102(12): 1608-1613.
- [9] Cay S, Ozturk S, Cihan G, et al. Angiographic prevalence of myocardial bridging [J]. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2006, 6(1): 9-12.
- [10] Qian JY, Zhang F, Dong M, et al. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram: data from consecutive 5525 patients [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2009, 122(6): 632-635.
- [11] Mohiddin SA, Begley D, Shih J, et al. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with hypertrophic cardiomyopathy but is associated with more severe cardiac disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(7): 2270-2278.
- [12] Gould KL, Johnson NP. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(6): 705-709.
- [13] Lujinovic A, Kulenovic A, Kapur E, et al. Morphological aspects of myocardial bridges [J]. *Bosn J Basic Med Sci*, 2013, 13(4): 212-217.
- [14] Ferreira AG, Trotter SE, Konig B, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects [J]. *Br Heart J*, 1991, 66(5): 364-367.
- [15] Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of a myocardial bridge: an ultrastructural study [J]. *Mod Pathol*, 1991, 4(4): 424-431.
- [16] Rouleau JR, Roy L, Dumesnil JG, et al. Coronary vasodilator reserve impairment distal to systolic coronary artery compression in dogs [J]. *Cardiovasc Res*, 1983, 17(2): 96-105.
- [17] Klues HG, Schwarz ER, Vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement [J]. *Circulation*, 1997, 96(9): 2905-2913.
- [18] Risse M, Weiler G. Die koronare Muskelbrücke und ihre Beziehungen zu lokaler Koronarsklerose, regionaler Myokardischämie und Koronarspasmus. Eine morphometrische Studie [Coronary muscle bridge and its relations to local coronary sclerosis, regional myocardial ischemia and coronary spasm: a morphometric study] [J]. *Z Kardiol*, 1985, 74(12): 700-705.
- [19] Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction [J]. *Circulation*, 2009, 120(5): 376-383.
- [20] Yong ASC, Pargaonkar VS, Wong CCY, et al. Abnormal shear stress and residence time are associated with proximal coronary atheroma in the presence of myocardial bridging [J]. *Int J Cardiol*, 2021, 340: 7-13.
- [21] Samady H, Eshtehardi P, Mcdaniel MC, et al. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease [J]. *Circulation*, 2011, 124(7): 779-788.
- [22] Kwan B, Singh A. Acute coronary syndrome caused by myocardial bridging [J]. *Am J Emerg Med*, 2022, 52: 272 e271-272 e273.
- [23] El-Sabawi B, Shadrin IS, Sandhu GS, et al. Acute myocardial infarction due to fixed coronary artery stenosis from myocardial bridging [J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2020, 21(11S): 91-93.
- [24] Marchionni N, Chechi T, Falai M, et al. Myocardial stunning associated with a myocardial bridge [J]. *Int J Cardiol*, 2002, 82(1): 65-67.
- [25] Morales AR, Romanelli R, Tate LG, et al. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel [J]. *Hum Pathol*, 1993, 24(7): 693-701.
- [26] Yu Y, Yu L, Dai X, et al. CT fractional flow reserve for the diagnosis of myocardial bridging-related ischemia: a study using dynamic CT myocardial perfusion imaging as a reference standard [J]. *Korean J Radiol*, 2021, 22(12): 1964-1973.
- [27] Sternheim D, Power DA, Samtani R, et al. Myocardial bridging: diagnosis, functional assessment, and management: JACC state-of-the-art review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78(22): 2196-2212.
- [28] Noble J, Bourassa MG, Petittlerc R, et al. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? [J]. *Am J Cardiol*, 1976, 37(7): 993-999.
- [29] Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler [J]. *Eur Heart J*, 1999, 20(23): 1707-1716.
- [30] Forsdahl SH, Rogers IS, Schnittger 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.
- [31] Ye Z, Lai Y, Yao Y, et al. Optical coherence tomography and intravascular ultrasound assessment of the anatomic size and wall thickness of a muscle bridge segment [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2019, 93(S1): 772-778.
- [32] 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.
- [33] Ye Z, Lai Y, Mintz GS, et al. Fusiform appearance of myocardial bridging detected by OCT [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, 9(7): 892-894.
- [34] Aleksandric SB, Djordjevic-Dikic AD, Dobric MR, et al. Functional assessment of myocardial bridging with conventional and diastolic fractional flow reserve: vasodilator versus inotropic provocation [J]. *J Am Heart*

- Assoc, 2021, 10(13): e020597.
- [35] Tarantini G, Barioli A, Nai Fovino L, et al. Unmasking myocardial bridge-related ischemia by intracoronary functional evaluation [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2018, 11(6): e006247.
- [36] Siciliano M, Migliore F, Piovesana P. Stress echocardiography pattern: a promising noninvasive test for detection of myocardial bridging with haemodynamic relevance [J]. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2016, 17 Suppl 2: e208-e209.
- [37] Pargaonkar VS, Rogers IS, Su J, et al. Accuracy of a novel stress echocardiography pattern for myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease: a retrospective and prospective cohort study [J]. *Int J Cardiol*, 2020, 311: 107-113.
- [38] Singh D, Vadi SK, Parmar M, et al. Role of (99m) Tc-sestamibi gated SPECT/CT myocardial perfusion imaging in the management of patients with myocardial bridging and its correlation with coronary angiography [J]. *J Cardiol Cases*, 2017, 15(4): 136-140.
- [39] Rovai D, Di Bella G, Pingitore A, et al. Myocardial bridging: a review with emphasis on electrocardiographic findings [J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2015, 20(2): 103-107.
- [40] Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, et al. Update on myocardial bridging [J]. *Circulation*, 2002, 106(20): 2616-2622.
- [41] Schwarz ER, Klues HG, Vom Dahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1996, 27(7): 1637-1645.
- [42] Alessandri N, Dei Giudici A, De Angelis S, et al. Efficacy of calcium channel blockers in the treatment of the myocardial bridging: a pilot study [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2012, 16(6): 829-834.
- [43] Ide T, Ohtani K, Higo T, et al. Ivabradine for the treatment of cardiovascular diseases [J]. *Circ J*, 2019, 83(2): 252-260.
- [44] Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(22): 2346-2355.
- [45] Kunamneni PB, Rajdev S, Krishnan P, et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2008, 71(2): 185-190.
- [46] Kurtoglu N. Coronary rupture to the right ventricle during PTCA for myocardial bridge [J]. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2007, 7(1): 97; author reply 98.
- [47] Li W, Li Y, Sheng L, et al. Myocardial bridge: is the risk of perforation increased? [J]. *Can J Cardiol*, 2008, 24(11): e80-81.
- [48] Shen TY, Chen CC, Tseng YZ. Stent graft used to rescue coronary rupture during percutaneous coronary intervention for myocardial bridge [J]. *Intern Med*, 2009, 48(12): 993-996.
- [49] Tomasevic M, Dikic M, Ostojic M. Stenting a myocardial bridge: a wrong decision in STEMI? [J]. *Acta Cardiol*, 2011, 66(1): 89-91.
- [50] 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.
- [51] Xu Z, Wu Q, Li H, et al. Surgical intervention and outcome for treatment of myocardial bridging refractory to medication [J]. *J Card Surg*, 2021, 36(11): 4068-4074.
- [52] 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.
- [53] Maeda K, Schnittger I, Murphy DJ, et al. Surgical unroofing of hemodynamically significant myocardial bridges in a pediatric population [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2018, 156(4): 1618-1626.
- [54] Ji Q, Shen J, Xia L, et al. Surgical treatment of symptomatic left anterior descending myocardial bridges: myotomy vs. bypass surgery [J]. *Surg Today*, 2020, 50(7): 685-692.
- [55] 沈金强, 季强, 丁文军, 等. 冠状动脉旁路移植术和心肌松解术治疗症状性前降支心肌桥效果比较 [J]. *中华医学杂志*, 2020, 100(40): 3141-3146.
- [56] Wang S, Wang S, Lai Y, et al. Midterm results of different treatment methods for myocardial bridging in patients after septal myectomy [J]. *J Card Surg*, 2021, 36(2): 501-508.
- [57] Kunkala MR, Schaff HV, Burkhart H, et al. Outcome of repair of myocardial bridging at the time of septal myectomy [J]. *Ann Thorac Surg*, 2014, 97(1): 118-123.
- [58] Attaran S, Moscarelli M, Athanasiou T, et al. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? [J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2013, 16(3): 347-349.