

冠状动脉心肌桥的诊疗现状与研究进展

张翠芳¹, 周华²

(1.山西医科大学;2.山西医科大学第二医院心血管内科,山西省太原市 030001)

[关键词] 心肌桥; 冠状动脉; 冠状动脉造影; 心肌缺血

[摘要] 由于冠状动脉心肌桥患者通常无症状,长期以来,这一解剖异常一直被认为是一种良性变异。但是,随着冠状动脉造影技术的应用普及和临床研究的深入,越来越多学者认为心肌桥可能发生严重并发症,甚至威胁人类生命。目前其发病机制、诊断及治疗已经得到广泛的关注和研究,但尚无明确的指南指导临床诊疗。文章就心肌桥的发病率、病理生理、诊疗现状及研究进展进行综述,为心肌桥的规范化诊治提供依据,使越来越多患者受益。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Diagnosis and treatment of coronary myocardial bridge: current status and research progress

ZHANG Cuifang¹, ZHOU Hua²

(1. Shanxi Medical University; 2. Department of Cardiology, Second Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030001, China)

[KEY WORDS] myocardial bridge; coronary artery; coronary artery angiography; myocardial ischemia

[ABSTRACT] Because of the usually asymptomatic nature of patients with coronary myocardial bridge, this anatomical abnormality has long been considered a benign variant. However, with the popularity of coronary angiography and clinical research, more and more scholars believe that myocardial bridge may be serious complications, and even threaten human life. At present, its pathogenesis, diagnosis and treatment have received extensive attention and research, but there is no clear guide to guide the clinical diagnosis and treatment. This review summarizes the incidence, pathophysiology, diagnosis and treatment of myocardial bridge and the research progress, and provides the basis for the standardized diagnosis and treatment of myocardial bridge to benefit more and more patients.

正常情况下,冠状动脉及其分支通常行走于心脏表面的心外膜下脂肪中或心外膜深面,当一段冠状动脉被心肌纤维所包绕时,该段心肌称为心肌桥(myocardial bridge, MB),该段冠状动脉称为壁冠状动脉(mural coronary artery, MCA)。MB与壁冠状动脉是冠状动脉正常的先天性解剖的变异,常好发于冠状动脉左前降支的中段,偶有发生于回旋支及右冠状动脉。尽管普遍认为MB是一种先天性的心肌发育异常,但MB患者可能会出现不能用其他病因解释的胸痛症状,同时越来越多的证据表明MB与心绞痛、心肌缺血、急性冠状动脉综合征、心率失常、心源性猝死等有关^[1]。随着医学技术的快速发展,对于MB患者的个体化诊治越来越引起重视。本文就MB的发病率、病理生理、诊疗的研究进展进

行综述。

1 MB 发病率

MB是常见的,其检出率以往文献报道不一致。多个研究显示,尸检MB检出率在5%至86%之间^[2-4]。最大的一项尸检报告,其中包括1056例,MB检出率26%,其中88%发生于冠状动脉前降支中段^[4]。有研究发现CT检出率为22.5%^[5]。最新一项关于MB发病率研究的荟萃分析结论显示MB总体发病率为19%,尸检发病率为42%,CT检查22%,冠状动脉造影6%^[6]。

有学者指出,某些心脏病人群,如肥厚性心肌病患者和心脏移植患者,MB的发病率远高于普通

[收稿日期] 2017-11-15

[修回日期] 2018-01-14

[作者简介] 张翠芳,硕士研究生,研究方向为冠心病基础与临床,E-mail为1170742083@qq.com。通信作者周华,博士研究生,副主任医师,研究方向为冠心病基础与临床,E-mail为zhouhua032670@sina.com。

人群^[7-8]。造成检出率差异较大的原因可能与 MB 长度、厚度、深度和检测手段的不同、MB 纤维的解剖定位、MB 周围的脂肪组织造影技术、造影经验及缺乏详细诊断标准等有关。

总之,尸检研究应该是评估 MB 实际流行率的黄金标准,而体内高分辨率 CT 扫描应优于冠状动脉血管造影研究。综上所述,MB 发病率并不少见,应引起足够重视。

2 MB 的形态学

MB 最常位于冠状动脉左前降支动脉中段,而右冠状动脉、左旋支、对角支较少。MB 可以是单个或多个,再者多个 MB 可以发生在相同或不同的冠状动脉及其分支。MB 厚度及长度也有着很大的差异,最新的一项研究显示其平均厚度为 2.47 mm,平均长度为 19.3 mm^[6]。其纤维行走方向和血管或为直角,或为斜角,平行者少见。

Ferreira 等^[9]报道分析了 90 例 MB 患者心脏尸检,将 MB 根据纤维走向分为两型,表浅型和纵深性。表浅型即心肌纤维以锐角或垂直方向横穿动脉横向心尖;纵深型为纤维横穿冠状动脉左前降支,由右心室顶端小梁肌束包裹,并横向、斜向或螺旋横穿动脉,然后终止室间隔。纵深型 MB 更容易压迫、扭曲血管,可持续到心脏舒张期,导致血流减少,从而产生临床症状。

3 MB 的病理生理学

MB 的病理生理学机制尚不清楚。MB 通常较小,无临床意义,然而目前新的研究对此提出不同的观点。近年来不少研究发现,MB 近端血管与动脉粥样硬化明显相关,而 MB 内血管往往免于动脉粥样硬化损伤。MB 近端血管易发生动脉粥样硬化,其原因可能有:(1)在肌桥近端血管可以观察到血流动力学和结构变化,例如血流紊乱、心肌缺血、脂质、粘多糖沉积和血管弹性损伤,所有这些变化都倾向于在冠状动脉内膜形成动脉粥样硬化斑块。(2)肌桥近端血流切应力的改变和内皮细胞形态学改变为肌桥近端动脉粥样硬化的主要原因^[10]。同时,壁冠状动脉血流切应力高于其他部位,MB 近端血流切应力低与细胞黏附分子 1、活性氧以及内皮细胞表型的改变有关^[11]。此外,血管活性剂(内皮素 1、内皮型一氧化氮合酶和血管紧张素转换酶)在壁冠状动脉部分浓度较低,而其在 MB 近端及远端

部分以更高的浓度存在^[12],从而更好的解释动脉粥样硬化更易发生于 MB 近端血管。显然,MB 与心肌和冠状动脉病变有关^[13]。国内外资料有关 MB 引起动脉粥样硬化的报道甚多,但 MB 是否为动脉粥样硬化形成的独立危险目前尚不明确。

此外,有研究发现,肌桥收缩期血管变窄引起机械应力改变,导致血管内皮功能障碍。第一,可能会诱发血小板聚集^[14],其机制为内皮损伤诱发血管内血栓形成,血小板聚集、活化在血栓形成中发挥重要作用;第二,引起局部血管痉挛^[14],可能的机制包括:动脉壁 Ca 离子浓度升高^[15]、对血管收缩剂的反应性增加^[16]。在肌桥近端的内皮损伤,血管痉挛和动脉粥样硬化导致冠状动脉血流量下降,导致局部缺血,从而产生一系列病理改变,如心肌纤维化、间质水肿、心肌坏死等,导致心血管事件的发生。病理生理研究表明,肌桥压迫冠状动脉发生在收缩期、舒张中-晚期导致冠状动脉血流量显著下降是 MB 患者心源性猝死的基础机制。Hostiuc 等^[17]已经报道了晚期猝死 MB 患者心肌桥节段心肌纤维化和间质性水肿。

最近,人们认识到无症状 MB 患者随着疾病不断进展,合并其他心脏疾病,可进一步引起病理生理学改变,导致心肌缺血加重,从而产生临床症状。可能机制如下^[18]:第一,由衰老、高血压和冠状动脉粥样硬化引起的左心室舒张功能障碍加重肌桥的血流供需失衡;第二,左心室肥厚可使动脉压迫更明显,减少冠状动脉微血管储备;第三,冠状动脉血管痉挛、微血管功能障碍及心血管危险因素导致的血管内皮功能障碍均可使肌桥缺血更明显;第四,肌桥近端血管斑块的形成加重冠状动脉的阻塞;第五,肌桥血管的重构可以减少心肌血流。这些因素对有临床症状的 MB 患者有不同程度的影响。Yu 等^[19]报道了应激性心肌病患者合并 MB 可增加患者院内死亡率,MB 为应激性 MB 患者院内死亡的独立预测因子,其机制可能与上述相关。目前关于 MB 与其他心脏疾病的相关性研究较少,是否会加快原有心脏疾病的发生与发展,国内外资料尚无定论,且缺乏大量的临床研究,需进一步探讨。

4 MB 的临床表现

MB 是一种先天性疾病,绝大多数患者可能无症状,但大量的病例报道及文献描述了 MB 与活动后胸痛、运动后呼吸困难、胸闷、心悸等密切相关。

此外, Sunnassee 等^[20]报道了 1 例临床表现为流感样症状的年轻女性, 检查后确诊为 MB。因此 MB 临床表现差异很大, 以往研究发现 MB 症状大多数在 30 岁以后出现。最新的一项斯坦福大学的临床研究, 其中的一个研究小组观察到有症状 MB 患者的常见临床表现为活动后胸痛或运动后呼吸困难, 观察的患者确保排除了常见的其他病因, 如阻塞性冠状动脉疾病、哮喘, 他们的研究发现 MB 在成人中多见, 但儿童中亦有发生, 且症状表现的差异随着内皮功能障碍、临床认识等因素而变化^[21-23]。除此之外, 还有一些文献报道与心律失常、心肌梗死、晕厥、心源性猝死相关。

因此, 对于常见病无法诊断的典型或不典型心绞痛及其他非特异性临床症状, 应该考虑到 MB 存在的可能。此外, 对于合并有基础心脏疾病的患者, 可能会加重心肌缺血, 因此不应该忽视 MB 存在的可能性。

5 MB 诊断

已经利用多种无创和侵入性方法来诊断 MB, 但仍缺乏一个诊断金标准。包括: 计算机断层扫描 (single photon emission computed tomography, SPECT) 心肌灌注成像、应变超声心动图、多层计算机断层扫描 (multi-slice computed tomography, MSCT)、冠状动脉造影、血管内超声、多普勒超声、光学相关断层扫描等。但由于各种检查方法所报告的诊断精确度各异, 因此, 目前仍缺乏一个诊断金标准。

5.1 非侵入性诊断技术

MSCT、SPECT 心肌灌注成像和应力超声心动图已被用于诊断 MB。MSCT 是目前临床上应用最多的诊断 MB 的手段, 其敏感度及特异性均较高。SPECT 心肌灌注显像往往表现出较低的检测率, 其原因可能为: MB 的缺血是动态的, 同时桥接部分仅造成心肌小范围的缺血, 不能很好的被 SPECT 最佳成像。有报道, 应变超声心动图可用于 MB 诊断^[21], 但研究较少, 需要进行大量的临床研究评估在诊断中的作用。

5.2 侵入性诊断技术

MB 在冠状动脉造影上呈现特征性的“挤奶现象”, 血管内超声中代表肌束的无回声“半月征现象”。近期有研究发现光学相关断层扫描可在肌桥阶段发现一紧邻动脉管壁外的边界清晰、不均质的、低信号梭行区域, 舒张期更易观察到这一表现,

组织学检查结果发现这一梭行区域为动脉周围结缔组织^[24]。虽然冠状动脉造影可以发现 MB, 但其敏感性低, 同时冠状动脉造影正常并不能除外 MB 存在。当冠状动脉造影发现 MB 后, 结合硝酸甘油、乙酰胆碱、多巴胺丁胺的激发试验, 可以更好的通过血管内超声、多普勒超声确定 MB 的形态, 也可以证实桥内血管压缩程度及桥近端斑块的进展程度。此外, 通过光学相关断层扫描可以对肌桥血管, 甚至血管周围组织进行观察。但由于条件限制, 血管内超声、多普勒超声及光学相关断层扫描未能广泛应用于临床。

5.3 其他诊断技术

已经提出血流储备分数 (fractional flow reserve, FFR) 被用于评估 MB 动态缺血的指标^[25], 在 FFR < 0.75 的患者心肌缺血与 MB 相关性大。FFR 处于 0.75~0.80 之间, 不能确定有无 MB。在 FFR > 0.80 的患者, 有心绞痛症状发作, 静脉注射多巴胺丁胺可诱发心绞痛发作, 这就意味着临床意义上的 MB^[26]。对于 FFR 研究甚少, 需要展开大量的验证, 才能被作为 MB 的诊断技术。Cerit^[27]发现 MB 患者的红细胞分布宽度、血小板分布宽度及嗜中性粒细胞/淋巴细胞比值明显较冠状动脉正常者升高, 该研究样本量少, 其临床价值尚无定论, 考虑到红细胞分布宽度、血小板分布宽度及嗜中性粒细胞/淋巴细胞比值等检测参数具有简单、方便、廉价等优点, 可为临床诊断及治疗提供一种新思路, 但目前研究甚少, 还需进行多中心、大规模的研究证实。在应激过程中, MB 可能加重心肌缺血, 心电图会出现缺血改变, 但并不具有特异性, 可作为 MB 心肌缺血的辅助诊断^[28]。马跃新等^[29]发现 12 导联心电图能准确直观的评价 MB 患者心肌缺血情况, 可用于指导预测预后不良的心脏事件, 且多支病变患者心电图改变更明显, 值得临床推广。

6 MB 分类及治疗

6.1 MB 分类

MB 的 Schwarz 分类以药物治疗及介入手段评估临床预后进行, 其可作为指导 MB 治疗的依据^[30], Schwarz 分类具体如下: A 型患者为血管造影偶然发现, 该类患者不需要治疗; B 型患者为压力试验引起心肌缺血, 该类患者需要用药物 β 受体阻滞剂或者钙离子拮抗剂治疗, 随访 5 年症状改善; C 型患者为发生冠状动脉内血流动力学改变, 该类患者需要用药物 β 受体阻滞剂或者钙离子拮抗剂治疗,

随访 5 年症状改善;若药物治疗无效,则考虑血管重建。

6.2 MB 治疗

MB 患者的治疗原则可根据 Schwarz 分类标准进行,首选的治疗方式为药物治疗,当药物治疗无效时,可选择经皮冠状动脉介入治疗、肌切开术、冠状动脉旁路移植术。

6.2.1 非手术治疗

关于 MB 患者运动的管理, Gowd 等^[31]指出,如何管理 MB 患者的运动强度,尚无确定性的指导方针。同时,无症状 MB 患者是否应限制运动强度,目前还没有临床证据。

在 MB 患者药物治疗中,应考虑到心血管危险因素、动脉粥样硬化形成及血栓形成对 MB 疾病发展的影响,应积极控制心血管危险因素,同时考虑使用抗血小板治疗,但对于是否使用稳定斑块药物预防斑块破裂尚无文献报道。对于合并其他心脏疾病的患者,目前尚无明确的治疗指南,缺乏关于其治疗的大样本研究,尚需进一步探讨。目前 β 受体阻滞剂被认为是针对有症状 MB 患者的一线治疗药物,目的是降低心率和收缩性,从而降低冠状动脉压缩。Schwarz 等^[32]证明在侵入性诊断技术中使用艾司洛尔后,血管压缩压和血液最大流速均降低。有文献报道,在 MB 合并内皮功能障碍的患者中使用奈比洛尔,其为一种高度选择性 β 受体阻滞剂,可通过增加一氧化氮释放来产生血管舒张作用^[33-34]。地尔硫卓和二氢吡啶类钙通道阻滞剂,如硝苯地平,同样有助于减轻血管压缩和改善内皮功能,从而减轻 MB 患者临床症状。但目前没有任何关于 β 受体阻滞剂评估 MB 患者死亡率及减少再次入院率的研究。

6.2.2 手术治疗

当药物治疗无效时,肌切开术是治疗 MB 合并无阻塞性冠状动脉疾病的优选手术策略^[35],其潜在并发症包括心室壁穿孔、术后出血等。经皮冠状动脉内支架植入术可用于 MB 合并冠状动脉粥样硬化的患者,但支架本身的潜在并发症及植入处冠状动脉血管远期再狭窄等风险限制了临床应用^[36-37],然而,药物洗脱支架可能为一种良好的治疗选择。对于深长的(深度>5 mm,长度>25 mm)尤其是 MB 在收缩期时血流完全中断而舒张期血流不能完全恢复的患者适合选择冠状动脉搭桥术。Zhu 等^[38]报道了对 MB 患者分别行肌切开术或冠状动脉搭桥术,在后期的随访中患者再次出现心绞痛,并给予支架植入治疗。总之,以上三种手术方式远期疗效尚无定论,对于药物治疗无效的 MB 患者,术前应慎重选择手术方式,权衡利弊。

7 结 语

综上所述,MB 不仅会出现在成人,在儿童中亦会出现,其诊断及治疗方法很多,但尚无明确的指南。对于 MB 合并基础心脏疾病的患者,可能会增加心血管事件的风险,因此,其诊断及治疗更加迫切。随着研究的深入,发现一些新指标及新技术可用于 MB 辅助诊断,但研究甚少,需要通过大量的前瞻性研究来确定最佳的诊断及治疗方案,相信未来会有一套全面的关于 MB 诊断及治疗指南,将会使越来越多的患者受益。

[参考文献]

- [1] Dursun I, Baheçvan M, Durna K, et al. Treatment strategies in myocardial bridging: a case report[J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2006, 7(3): 195-198.
- [2] Bernsides C, Edwards JC, Lansing AI, et al. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart[J]. *Circulation*, 1956, 13: 235-241.
- [3] Polacek P, Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions[J]. *Am Heart J*, 1961, 61: 44-52.
- [4] Risse M, Weiler G. Coronary muscle bridge and its relations to local coronary sclerosis, regional myocardial ischemia and coronary spasm [J]. *Z Kardiol*, 1985, 74: 700-705.
- [5] Donkol RH, Saad Z. Myocardial bridging analysis by coronary computed tomographic angiography in a Saudi population[J]. *World J Cardiol*, 2013, 5(11): 434-441.
- [6] Hostiuć S, Negoj I, Rusu MC, et al. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence[J]. *J Forensic Sci*, 2017, doi: 10.1111/1556-4029.13665.
- [7] Navarro-Lopez F, Soler J, Magriña J, et al. Systolic compression of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy[J]. *Int J Cardiol*, 1986, 12: 309-320.
- [8] Wymore P, Yedlicka JW, Garcia-Medina V, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1989, 12: 202-206.
- [9] Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects[J]. *Br Heart J*, 1991, 66: 364-367.
- [10] Rozenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphology and pathogenic role of myocardial bridges in sudden cardiac death[J]. *Bull Exp Biol Med*, 2004, 138(1): 87-92.
- [11] Hostiuć S, Curca GC, Dermangiu D, et al. Morphological changes associated with hemodynamically significant myocardial bridges in sudden cardiac death[J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2011, 59(7): 393-398.
- [12] 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.
- [13] Micic' J, Nikolic' S, Savic' S. Sudden cardiac death caused by

- complicated atherosclerosis of the anterior intraventricular branch of the left coronary artery with a myocardial muscle bridge[J]. *Srp Arh Celok Lek*, 2003, 131(3-4): 173-175.
- [14] Masuda T, Ishikawa Y, Akasaka Y, et al. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization[J]. *J Pathol*, 2001, 193(3): 408-414.
- [15] Aparci M, Yalcin M, Isilak Z. Accumulation of Ca²⁺ at arterial segments proximal to myocardial bridging may influence the vascular dynamics of coronary artery[J]. *Cardiol*, 2016, 202: 782-783.
- [16] Cerit L, Duygu H. Myocardial bridging and sudden death[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 229: 11.
- [17] Hostiuc S, Curca GC, Dermangiu D, et al. Morphological changes associated with hemodynamically significant myocardial bridges in sudden cardiac death[J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2011, 59(7): 393-398.
- [18] 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.
- [19] Yu M, Zhang Y, Li Y, et al. Assessment of myocardial bridge by cardiac CT: intracoronary transluminal attenuation gradient derived from diastolic phase predicts systolic compression[J]. *Korean J Radiol*, 2017, 18(4): 655-663.
- [20] Sunnassee A, Shaohua Z, Liang R, et al. Unexpected death of a young woman: is myocardial bridging significant? --A case report and review of literature[J]. *Forensic Sci Med Pathol*, 2011, 5: 42-46.
- [21] 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.
- [22] Lee BK, Lim HS, Fearon WF, et al. Invasive evaluation of patients with angina in the absence of obstructive coronary artery disease [J]. *Circulation*, 2015, 131: 1054-1060.
- [23] 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: 490-494.
- [24] 叶梓, 来晏, 姚义安, 等. 光学相关断层摄影技术观察壁冠状动脉的可行性研究[J]. *同济大学学报(医学版)*, 2016, 37(5): 47-53.
- [25] Kern MJ, Samady H. Current concepts of integrated coronary physiology in the catheterization laboratory [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55: 173-185.
- [26] Escaned J, Cortes J, Flores A, et al. Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42: 226-233.
- [27] Cerit L. Assessment of indirect inflammatory markers in patients with myocardial bridging[J]. *Cardiovasc J Afr*, 2016, 19: 1-4.
- [28] Rovai D, Di Bella G, Pingitore A, et al. Myocardial bridging: a review with emphasis on electrocardiographic findings [J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2015, 5: 103-107.
- [29] 马跃新, 张广宏, 仇军, 等. 12 导动态心电图在评价心肌桥引起心肌缺血患者中的临床价值[J]. *西部医学*, 2017, 29(3): 359-362.
- [30] Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up [J]. *Cardiology*, 2009, 112: 13-21.
- [31] Gowd BM, Thompson PD. Isolated myocardial bridging and exercise-related cardiac events [J]. *Int J Sports Med*, 2014, 35(14): 1145-1150.
- [32] 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: 1637-1645.
- [33] Gupta S, Wright HM. Nebivolol: a highly selective beta1-adrenergic receptor blocker that causes vasodilation by increasing nitric oxide [J]. *Cardiovasc Ther*, 2008, 26: 189-202.
- [34] Gao Y, Vanhoutte PM. Nebivolol: an endothelium-friendly selective b1-adrenoceptor blocker [J]. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2012, 59: 16-21.
- [35] Ekeke CN, Noble S, Mazzaferri E Jr, et al. Myocardial bridging over the left anterior descending: myotomy, bypass, or both? [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 149: 57-58.
- [36] Srinivasan M, Prasad A. Metal fatigue in myocardial bridges: stent fracture limits the efficacy of drug-eluting stents [J]. *J Invasive Cardiol*, 2011, 23: 150-152.
- [37] Lu H, Ge L, Ge J. Coronary aneurysm and stent fracture following stenting of a myocardial bridge [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2016, 87: 15-18.
- [38] Zhu E, Huang F, Wu Q, et al. Clinical experience of minimally invasive supra-arterial myotomy for myocardial bridging[J]. *J Cardiovasc Pulmon Dis*, 2014, 33(4): 548-572.
- (此文编辑 许雪梅)