

壁冠状动脉－心肌桥的法医病理检验探讨

李旻¹, 赵铮²

1. 吉林公正司法鉴定中心, 吉林 长春 130000

2. 长春市中心医院, 吉林 长春 130000

DOI:10.61369/MRP.2025050018

摘 要 : 壁冠状动脉－心肌桥是一种常见的冠状动脉解剖变异, 尸检检出率高达 15%–85%, 但在冠状动脉造影中的临床检出率仅为 0.5%–16.1%, 存在显著差异。本研究通过回顾性分析华南地区某鉴定机构 2021–2023 年 20 例心肌桥尸检案例, 结合相关研究, 系统探讨心肌桥在法医病理检验鉴定工作中的意义。结果表明, 心肌桥与心肌缺血存在明确相关性, 可在特定因素下独立构成死因或与其他心脏基础疾病共同构成联合死因。纵深型心肌桥 (心肌桥厚度 >5mm) 因对冠状动脉血流影响显著, 更易引发心绞痛、心肌梗死甚至猝死。法医病理检验中, 应重点关注心肌桥的解剖学特征、组织病理学改变以及辅助检验技术的综合应用, 通过多学科协作和系统分析, 准确评估心肌桥在死亡中的作用, 为司法公正和医疗纠纷解决提供专业支持。同时, 本文还探讨了心肌桥相关死亡法医学鉴定中的特殊考量因素, 如年龄、诱因、病变交互作用等, 并提出规范化检验流程的建议, 以期进一步提高心肌桥相关死亡法医学鉴定的科学性和准确性。

关 键 词 : 法医病理学; 心肌桥; 壁冠状动脉; 猝死; 冠状动脉粥样硬化

Forensic Pathological Examination of Myocardial Bridging of the Coronary Arteries

Li Yang¹, Zhao Zheng²

1. Jilin Justice Forensic Expertise Center, Changchun, Jilin 130000

2. Changchun Central Hospital, Changchun, Jilin 130000

Abstract : Myocardial bridging of the coronary arteries is a common anatomical variation of coronary arteries, with an autopsy detection rate of up to 15%–85%. However, the clinical detection rate in coronary angiography is only 0.5%–16.1%, showing a significant difference. This study systematically explores the significance of myocardial bridging in forensic pathological examination and identification work through a retrospective analysis of 20 autopsy cases of myocardial bridging from a forensic institution in southern China from 2021 to 2023, combined with relevant research. The results indicate a clear correlation between myocardial bridging and myocardial ischemia, which can independently constitute a cause of death under specific factors or constitute a joint cause of death with other underlying heart diseases. Deep myocardial bridging (myocardial bridge thickness >5mm) is more likely to cause angina pectoris, myocardial infarction, and even sudden death due to its significant impact on coronary blood flow. In forensic pathological examination, attention should be paid to the anatomical features and histopathological changes of myocardial bridging, as well as the comprehensive application of auxiliary inspection techniques. Through multidisciplinary collaboration and systematic analysis, the role of myocardial bridging in death should be accurately evaluated to provide professional support for judicial fairness and medical dispute resolution. Additionally, this article explores special considerations in forensic identification of deaths related to myocardial bridging, such as age, inducements, and disease interactions, and proposes a standardized inspection process to further improve the scientific and accuracy of forensic identification of deaths related to myocardial bridging.

Keywords : forensic pathology; myocardial bridging; wall coronary artery; sudden death; coronary atherosclerosis

引言

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, 但当一段冠状动脉被心肌所包绕时, 这段心肌称为心肌桥

(myocardial bridge)，而被包绕的冠状动脉段则称为壁冠状动脉。长期以来，心肌桥被视为一种良性解剖变异，但越来越多的临床观察和法医病理学研究发现，心肌桥与心肌缺血、心律失常、心肌梗死甚至心源性猝死存在关联。在法医病理学实践中，准确判定死亡原因对于解决医疗纠纷、刑事案件以及保险理赔等具有至关重要的意义。

华南地区某鉴定机构2021–2023年的20例心肌桥尸检案例回顾性分析显示，心肌桥可在特定情况下独立构成死因或与其他心脏疾病共同构成联合死因。随着社会对医疗纠纷关注度的提高和民众维权意识的增强，涉及猝死的医疗纠纷案件日益增多，其中部分案例可能与未被充分认识的心肌桥有关。因此，系统探讨壁冠状动脉–心肌桥的法医病理检验具有重要的理论和实践价值。

一、心肌桥的解剖学与病理生理特征

(一) 解剖学特点与分类

心肌桥的解剖学特征具有明显的个体差异和位置偏好。心肌桥最常见于左前降支(占67%–98%)，其次可见于对角支或左钝缘支，较少见于右冠状动脉^[1]。心肌桥的长度变异较大，从4mm至80mm不等，而其深度(即覆盖冠状动脉的心肌厚度)则在0.3mm至28mm范围内变化。基于解剖学特征，心肌桥通常被分为两种类型：表浅型和纵深型。表浅型心肌桥薄而短(厚度通常<2mm)，对冠状动脉血流影响较小；纵深型心肌桥则厚而长(厚度>5mm)，对冠状动脉血流影响显著，更易引发心肌缺血症状。多项研究表明，壁冠状动脉收缩期的管径受压缩率与心肌桥的深度明显相关，而与心肌桥的长度无明显相关。在法医病理检验中，准确测量和记录心肌桥的深度和长度，对于评估其在死亡中的作用至关重要。

(二) 病理生理机制

心肌桥对冠状动脉的血流动力学影响呈现出独特的时相性特征。在心动周期的收缩期，壁冠状动脉受到心肌桥的挤压而变窄甚至完全闭塞；而在舒张期，血管管径恢复正常。冠状动脉造影中将这种周期性变化称为“挤奶现象”，轻者收缩期管径为舒张期的60%–70%，重者可小于25%甚至完全闭塞^[2]。

心肌桥对冠状动脉血流的影响还表现出明显的节段性差异。壁冠状动脉段本身较少发生粥样硬化，但其近端血管段却易于形成粥样硬化斑块。这一现象可以通过血流动力学理论得到解释：心肌桥近端血管腔内压力常高于正常水平，受异常剪切应力作用，导致血管内皮损伤，从而促进动脉粥样硬化的发生。血管内超声检查显示，心肌桥近端节段管壁剪切应力低且不稳定，这种血流模式促使动脉粥样硬化斑块形成；而心肌桥内的冠状动脉节段则因高管壁剪切应力而受到保护。在法医病理学检验中，这种近端易损、桥段受保护的独特分布模式可作为鉴别诊断的重要依据。

除了直接的机械性压迫外，心肌桥还可能通过多种途径影响心肌灌注：冠状动脉痉挛、内皮功能障碍、微循环异常以及左心室肥厚等因素均可加剧心肌桥带来的氧供需失衡。特别值得关注的是，当心肌桥近端形成动脉粥样硬化斑块时，斑块破裂或继发血栓形成可能导致急性冠状动脉综合征，甚至猝死。此外，心肌桥患者在快速型心律失常时更易出现心肌缺血，这是因为心率增快不仅增加了心肌耗氧量，还缩短了舒张期冠状动脉灌注时间，进一步恶化已经受限的心肌供血。

二、心肌桥相关死亡的法医病理检验要点

(一) 系统解剖与大体检查

心脏检查需按照标准程序进行，冠状动脉检查建议采用横切面和纵向剖开两种互补的方法，以最大限度地发现心肌桥。心肌桥的大体检查需要详细记录以下关键参数：

(1) 位置：心肌桥最常见于左前降支中段，其次可见于对角支或左钝缘支，较少见于右冠状动脉。

(2) 长度：心肌桥的长度变异较大，从4mm至80mm不等。

(3) 深度：即覆盖冠状动脉的心肌厚度，在0.3mm至28mm范围内变化。值得注意的是，心肌桥的深度(厚度)比长度更具临床意义，深度>5mm的心肌桥更可能引起有临床意义的血流动力学改变。

(4) 压迫程度：评估心肌桥对壁冠状动脉的压迫程度，可通过观察血管管腔变窄的程度来判断。

在解剖过程中，需要警惕人为假象的干扰，如粗暴取心脏可能导致冠状动脉人为压迫，取下胸骨时若未先检查胸腔，血液进入胸腔可能被误认为血胸等^[3]。这些人为假象可能干扰对心肌桥及其后果的正确评估，因此需要严格按照解剖操作规程进行，并对任何异常发现保持审慎态度。

心脏解剖还应关注其他可能与猝死相关的病理改变，如心肌肥厚、瓣膜病变、先天性心脏畸形等。研究表明，心肌桥与肥厚型心肌病存在一定关联，两者共同存在时猝死风险显著增加。此外，心肌桥患者若合并高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化或其他心肌病变，其猝死风险也高于单一病变。在这种情况下，法医病理学鉴定应详细描述各病变的严重程度，并根据现有医学证据评估各自在死亡中的参与程度，这通常需要结合临床病史、症状特点以及尸检发现进行综合判断。

(二) 组织病理学检查策略

心肌桥案例的组织病理学检查应当系统而有针对性。常规取材应包括：心肌桥段冠状动脉及其近端和远端血管、左心室不同区域心肌以及任何肉眼可见的异常区域。

心肌桥段冠状动脉的组织学检查通常显示血管壁较薄，中膜平滑肌减少，外膜结缔组织与周围心肌直接相连，这是长期受心肌桥机械性压迫的适应性改变。相比之下，心肌桥近端血管段常显示动脉粥样硬化改变，从早期的内膜增厚到晚期的斑块形成、出血甚至破裂。

急性心肌缺血的组织学表现包括：心肌细胞嗜酸性增强、收缩带坏死、间质水肿以及中性粒细胞浸润等^[4]。这些改变通常在缺血发生后4–12小时出现，24–48小时达到高峰。免疫组织化学技术检测心肌缺血相关标志物如心脏型脂肪酸结合蛋白(H-FABP)、肌钙蛋白I/T(cTnI/cTnT)等，有助于更精确地判断心肌缺血的范围和时间。此外，评估内皮功能相关标志物如一氧化氮合酶(eNOS)和血管性血友病因子(vWF)的表达，可

为心肌桥近端血管内皮损伤提供分子水平证据。

（三）辅助检验技术的应用

影像学检查方面，多排螺旋 CT（MSCT）可在尸体检验前提供非侵入性评估，其特征性表现为壁冠状动脉在心肌内走行一段距离后又浅露于心肌表面的“上下台阶征”。该方法不仅能直观显示心肌桥的解剖关系，还能通过三维重建技术测量心肌桥的长度、深度及对血管的压迫程度，为后续解剖提供精确引导。冠状动脉造影技术虽然主要用于临床诊断，但在某些特殊案例中也可应用于法医学实践^[5]。其特征性“挤奶现象”（收缩期血管受压变窄而舒张期恢复）是诊断心肌桥的重要依据。在法医病理学检验中，可通过尸体血管造影技术模拟这一现象，但需注意死后血管弹性改变可能影响结果判读。

分子生物学技术方面，基因检测可筛查与心肌桥可能相关的基因变异，如 MYH7、PRKAG2 等肥厚型心肌病相关基因，以及影响冠状动脉发育的基因多态性。此外，microRNA 表达谱分析可能有助于区分心肌桥导致的心肌缺血与其他原因引起的心肌损伤，提高诊断特异性。

三、规范化心肌桥法医病理检验的建议

鉴于心肌桥相关死亡法医学鉴定的复杂性和特殊性，建立规范化的检验流程对于提高鉴定质量和可重复性至关重要。本文提出以下建议，供法医病理学工作者参考：

（一）完善检验前准备

详细收集死者病史资料，包括既往心脏相关症状、就诊及检查结果、用药情况等，必要时向主治医生、亲属询问补充信息。调取现场勘验材料，了解死亡时的具体环境和活动状态，判断是否存在诱发心肌缺血的高危因素。评估医疗机构的诊疗行为，特别是对可疑心肌桥患者的筛查、诊断及处理是否合理、及时。

（二）规范解剖操作流程

严格遵循系统解剖程序，避免对心脏和冠状动脉造成人为损伤。详细检查冠状动脉全程，采用横切面和纵向剖开相结合的方法，最大限度地发现心肌桥。准确记录心肌桥的位置、长度、深度以及对血管的压迫程度，并观察有无近端粥样硬化斑块、管腔内血栓等异常。系统观察心肌情况，描述心室壁厚度、心腔大小、瓣膜形态等，并留取不同区域心肌组织送检。

（三）加强组织病理学检查

常规 HE 染色观察心肌桥段冠状动脉的管壁结构改变和周围心肌状态。重点检查心肌桥近端血管段有无粥样硬化、斑块破裂、血栓形成等病变。对心肌组织进行系统取材，评估缺血坏死范围和心肌纤维化程度^[6]。必要时行特殊染色（如 Masson 染色）或免

疫组织化学检测，以判断心肌缺血的严重程度和持续时间。

（四）合理应用辅助检验技术

根据案情需要，选择 MSCT、冠状动脉造影等影像学技术，直观显示心肌桥的解剖特点和对血流的影响。利用基因检测、蛋白质组学等分子生物学手段，排查心肌桥相关的遗传易感因素，鉴别合并的心脏基础疾病。采用心脏电生理检查、药物激发试验等功能学方法，评估心肌桥引起心律失常的风险。

（五）加强会诊和学科交叉

对于复杂、疑难的心肌桥猝死案例，建议组织多学科专家（如法医病理学、心脏病理学、心内科、影像医学等）联合会诊，集思广益，提高诊断的准确性。借鉴心脏病理学、分子遗传学等学科的最新研究进展，拓展心肌桥致死机制的认识，为鉴定提供新的思路 and 证据。针对心肌桥猝死的法医学特点，开展有针对性的培训和学术交流，提升法医病理学工作者的专业素养和实践技能。

通过规范化、系统化的检验流程，综合应用形态学、功能学和分子生物学等多种技术手段，同时加强多学科协作和专业培训，必将进一步提高心肌桥相关猝死法医学鉴定的科学性和准确性，更好地服务于司法实践。

四、结语

随着法医病理学研究的不断深入和检验技术的日益进步，心肌桥在猝死诱因中的重要性逐渐被认识。作为一种常见的解剖变异，心肌桥通过多种病理生理机制参与心源性猝死的发生，给法医学鉴定带来诸多挑战。心肌桥的致死性与其解剖学特征（尤其是深度）、功能状态以及合并心脏疾病等因素密切相关，准确评估其在死亡中的作用需要综合分析临床资料、系统解剖所见、组织病理学表现以及相关辅助检验结果。

法医病理学工作者应提高对心肌桥的认识，将其纳入猝死原因分析和鉴定的常规考量范畴。在实践中应强化系统解剖和组织病理学检查，兼顾心肌桥的形态和功能评价，重视其与年龄、诱因、其他心脏病变的关系。同时，还应借鉴心脏病理学、影像医学、分子遗传学等学科的新进展，拓展检验手段，深化对心肌桥致死机制的研究，这需要建立跨学科协作的长效机制。

此外，还应加强对临床医师和司法人员的心肌桥知识普及，提高其对这一问题的重视程度。通过加强对心肌桥高危人群的筛查和随访，完善诊疗规范和预防措施，有望减少心肌桥相关猝死的发生。而在已经发生的猝死案例中，规范化的法医病理检验和严谨的死因分析，则有助于查明真相，化解医患矛盾，维护司法公平正义。

参考文献

[1]周守阳,杨卫红.壁冠状动脉-心肌桥的法医病理检验探讨[J].中国法医学杂志,2024,39(02):222-226.
[2]祖亚南,张明宇.冠状动脉心肌桥研究进展[J].心血管康复医学杂志,2023,32(03):254-258.
[3]李明浩.基于CT-FFR评价心肌桥-壁冠状动脉的临床解剖学及功能学研究[D].吉林大学,2023.
[4]宁宇星.心肌桥与冠脉粥样硬化性病变的相关性研究[D].安徽理工大学,2024.
[5]王猛.冠状动脉心肌桥检出方式及相关心肌缺血评价研究[D].河北北方学院,2023.
[6]孙庆博,李凤琴.冠状动脉心肌桥的最新研究进展[J].中国医学工程,2024,32(07):49-54.