

冠状动脉瘤样扩张研究进展

再米然·努尔塔¹, 罗梅^{1*}, 伊力亚斯·亚尔买买提²

¹新疆医科大学第五临床医学院老年医学科, 新疆 乌鲁木齐

²新疆医科大学附属肿瘤医院影像中心, 新疆 乌鲁木齐

收稿日期: 2023年8月14日; 录用日期: 2023年9月8日; 发布日期: 2023年9月14日

摘要

冠状动脉瘤样扩张是冠状动脉的异常扩张, 在临床上不常见, 但也并不罕见的一种心血管疾病, 其发生率为0.3%~5.3%。目前缺乏冠状动脉瘤样扩张患者的随机试验或大规模流行病学调查数据, 因此针对这些患者的管理, 使心脏病专家及临床医生面临相当大的挑战。很多情况下, 冠状动脉瘤样扩张是行冠脉造影术患者中偶然发现的, 并且发病机制仍有争议。治疗方法包括外科手术、经皮冠状动脉介入治疗和药物治疗。本文主要集中描述冠状动脉瘤样扩张的病因、发病机制、病理生理、诊断以及治疗等方面的临床特点, 为进一步管理提供临床依据。

关键词

冠状动脉瘤样扩张, 心血管不良事件, 临床特点, 治疗, 管理

Research Progress of Coronary Artery Aneurysms

Zaimiran·Nuerta¹, Mei Luo^{1*}, Yiliyasi·Yaermaimaiti²

¹Department of Geriatrics, The Fifth Clinical Medical College of Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang

²Imaging Center, Affiliated Cancer Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang

Received: Aug. 14th, 2023; accepted: Sep. 8th, 2023; published: Sep. 14th, 2023

Abstract

Coronary artery aneurysms is an abnormal dilation of the coronary artery and is a cardiovascular disease that is not common but also not rare, with an incidence rate of 0.3%~5.3%. Currently, there is a lack of randomized trials or large-scale epidemiological surveys on patients with coro-

*通讯作者。

文章引用: 再米然·努尔塔, 罗梅, 伊力亚斯·亚尔买买提. 冠状动脉瘤样扩张研究进展[J]. 临床医学进展, 2023, 13(9): 14504-14511. DOI: 10.12677/acm.2023.1392028

nary artery ectasia, so the management of these patients poses a significant challenge for cardiologists and clinicians. In many cases, coronary artery aneurysm is incidentally discovered during coronary angiography, and the pathogenesis is still controversial. Treatment options include surgical operation, percutaneous coronary intervention, and medical therapy. This article mainly focuses on the clinical characteristics of coronary artery aneurysm in terms of etiology, pathogenesis, pathophysiology, diagnosis, and treatment, providing clinical evidence for further management.

Keywords

Coronary Artery Aneurysms, Adverse Cardiovascular Events, Clinical Characteristics, Treatment, Management

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

冠状动脉瘤样扩张(coronary artery aneurysms, CAAs)是病因不明的冠状动脉异常扩张, 至今的相关研究中定义为冠状动脉扩张节段的直径是其正常相邻节段血管直径的 1.5 倍以上[1], 但没有明确的统一标准。目前血管造影研究表明, 接受冠脉造影术的患者中, CAAs 的患病率为 0.3%~5.3% [2]。临床表现从心脏成像的偶然发现到急性冠状动脉综合征不等[3], 最主要的结局是各种心血管不良事件(major adverse cardiovascular events, MACE), 包括局部血栓形成、远端栓塞、破裂和血管痉挛、不稳定性心绞痛、心律失常、心肌梗死、心源性猝死等各种并发症[4] [5]。CAAs 的最佳医疗管理, 介入或手术, 仍需进一步研究。

2. 定义及分类

Morgagni 最早于 1761 年首次描述 CAAs [5]。而 1953 年, Trinidad 等人在报告中发表了第 49 例“冠状动脉瘤”病例后, 越来越多的杂志针对这个问题进行更深入的研究[6]。CAAs 是冠状动脉局部或弥漫性扩张, 最近的相关研究者倾向于根据形态学或血管内成像因素将 CAAs 进行亚分类, 比如冠状动脉局部扩张, 且扩张程度超过相邻正常动脉节段的 1.5 倍称之为冠状动脉瘤(coronary artery aneurysm, CAA), 而冠状动脉扩张症(coronary artery ectasia, CAE)是类似的病变, 但更弥散扩张, 超过动脉长度的三分之一以上[6] [7]。实际上区分动脉瘤和动脉扩张是个难题, 至今的相关研究当中互换使用。另一种极少的情况是, 瘤样扩张的血管大到足以被称为巨大 CAAs (giant coronary artery aneurysms, GCAAs), 部分学者其定义为直径大于 20 mm, 或参考血管直径的四倍[8]。美国心脏协会关于川崎病的科学声明提出, 年龄 5 岁以内的儿童血管扩张部分的内腔直径 > 8 mm 的动脉瘤, 或年龄 > 5 岁的儿童, 则一个节段的内径是相邻节段内径的 4 倍都可以定义为 GCAAs [9]。根据血管壁的完整性, 动脉瘤可分为真动脉瘤或假动脉瘤(假性动脉瘤)。假性动脉瘤(pseudoaneurysms)是血管壁的单层或双层结构的扩张(而不是正常的三层结构), 它们通常由钝性胸部创伤或冠状动脉介入治疗引起。与前之相比, 真正的动脉瘤是动脉的梭形(横向直径小于纵向尺寸)或囊状扩张(横向直径大于纵向尺寸), 涉及血管壁三层结构[10]。而日本指南根据绝对或相对内腔直径对 CAAs 进行分类, 这些标准未参考测量值的影响因素, 导致漏诊或误诊的可能性升高, 从而各种 MACE 的发生率提高, 因此在临床上给医师带来极大的挑战。

3. 流行病学及解剖学分布特点

目前的几项研究中一致的观察结果是成人中的 CAAs 在男性患者中更常见[11]。在解剖学的特点来看, CAAs 在冠状动脉床的近端发生率高于远端, 同时右冠状动脉是受影响最大的动脉(40%), 其次是左前降支(32%), 左主干是受影响最小的动脉(3.5%), 囊状动脉瘤在冠状动脉左前降支比其他冠状动脉更常见[6]。研究报告 GCAAs 在一般人群中的发生率为 0.02%, 该数字显然取决于尺寸定义, 如果只考虑血管造影研究, GCAAs 的发生率可能会被低估, 因为血栓可能会掩盖动脉的真实直径[8]。目前这些干扰性的原因仍未明确, 而且 CAAs 发病率数据的差异, 很大程度上依赖于操作血管造影术的技师及观察者之间的差异。这些差异意味着报告的发生率无法准确代表更广泛的人群。

4. 病理生理学

CAAs 的病理生理机制仍有争议。目前的研究在病理生理学中 CAAs 分为动脉粥样硬化性、炎症性及非炎症性等三组, 在各组之间的病理生理特点相互重叠。而潜在的病理生理过程随每种病因而变化, 这些变化有助于促进固有血管壁弱化和随后的异常扩张。动脉粥样硬化性和炎症性冠状动脉瘤样扩张通常影响一个或多个动脉, 非炎症性瘤样扩张通常局限于单个血管[2] [10]。

4.1. 动脉粥样硬化性

据统计, CAAs 的不同病因中, 动脉粥样硬化是最常见的, 称之为动脉粥样硬化性冠状动脉瘤样扩张(atherosclerotic coronary artery aneurysms, ACAAs), 一项研究报道 ACAAs 占 CAAs 的 50%以上[12]。目前的研究学习中表明, 接受诊断性血管造影而确诊的 ACAAs 的患者与单纯冠状动脉狭窄(无动脉瘤)的患者相比, 高血压、高脂血症、吸烟、冠状动脉疾病家族史、糖尿病、外周血管疾病、心肌梗死等危险因素的发生率无明显差异, 因此风险因素很难评估[10]。ACAAs 的组织学检查提示玻璃样变性和脂质沉积, 导致血管壁的内膜和中层的紊乱和肌肉弹性成分的破坏, 部分钙化和纤维化的局灶性区域存在胆固醇晶体。ACAAs 的这些特征削弱了血管壁并降低血管弹性, 最终血管对血流的管腔内压力的耐受性下降, 导致冠脉异常扩张和动脉瘤形成。CAAs 显示的组织病理学特征, 通常在单纯冠状动脉疾病(coronary artery disease, CAD)患者中观察不到[13] [14]。因此, 如内膜和中膜的肌弹性成分的广泛损失是 CAAs 发病机制的核心机制之一。唐其柱等人的一项研究中推测, 血管扩张剂一氧化氮(NO)的慢性过度刺激和狭窄引起的局部机械应力可能导致冠状动脉内侧壁的弱化[15]。ACAAs 患者的症状主要与管腔通畅有关, 即使动脉瘤本身很大, 没有狭窄的病变也往往没有症状。大多数情况下, ACAAs 患者死亡继发于心脏事件, 包括心源性猝死, 急性心肌梗死或充血性心力衰竭[11]。

4.2. 炎症性

关于炎症性, 最常见于川崎病(Kawasaki disease, KD), 是在儿童发生 CAAs 的主要原因, 也是成人中第二个常见的原因[16]。川崎病是一种急性全身性炎症性疾病, 具有冠状血管的易感性, 因此 KD 最可怕的并发症是病程进展形成 CAAs (尤其是 GCAAs 的发生)。KD 急性期炎症组织显示单核细胞、淋巴细胞和巨噬细胞浸润血管壁, 进一步破坏其弹性膜及平滑肌细胞, 导致肌内膜增生和随后的冠状动脉扩张或形成动脉瘤。KD 合并 CAAs 患者血清中炎症细胞因子 TNF- α 、可溶性粘附分子(如血管内皮上的血管细胞粘附分子-1 和细胞间粘附分子-1)的过多表达, 免疫细胞(白细胞)向冠状动脉的迁移和粘附, 进一步阐明了炎症过程在 CAAs 形成中的作用[2] [8] [14] [17]。有关研究推测, 从病理生理学角度来看, 在 KD 和冠状血管炎患者中也观察到金属蛋白酶(metalloproteinases, MMPs)活性增加, 这是一种促进 KD 患者形成 CAAs 的潜在机制[18]。除外, Fang 等人近期一项临床研究发现 CAAs 与白细胞与平均血小板体积

比(white blood cells to mean platelet volume ratio, WMR)、全身免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index, SII)和中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte ratio, NLR)显著相关[18]。我们无法预防KD 的发生,因此KD 患者在急性期使用静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)和阿司匹林可以降低患儿冠状动脉病变的发生率[19] [20]。与CAAs 相关的其他血管炎症性疾病包括,白塞病(Behçet disease)、大动脉炎(Takayasu arteritis)、巨细胞动脉炎(Giant Cell Arteritis)、结节性多动脉炎(Polyarteritis Nodosa)、类风湿关节炎(Rheumatoid Arthritis)、遗传相关性血管病(Genetically Associated Vasculopathies)、马凡氏综合征(Marfan Syndrome)、Loeys-Dietz 综合征(Loeys-Dietz Syndrome)、血管Ehlers-Danlos 综合征(Ehlers-Danlos IV 型)、神经纤维瘤病1型(Neurofibromatosis Type 1)、常染色体显性遗传性多囊肾病(Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease)、遗传性出血性毛细血管扩张症(Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia)、二叶式主动脉瓣(Bicuspid Aortic Valve)等[11] [21] [22] [23] [24] [25]。

4.3. 非炎症性

非炎症性CAAs 的病因是不明确的,并且很难鉴别CAAs 是在出生时存在或者因为感染、医源性、药物性而后来获得的。最新的研究报道,CAAs 患者中先天性血管发育异常约占17%,先天性CAAs 病因学的一个假说是冠状动脉血管正常发育受到抑制,如纤维肌性发育不良(fibromuscular dysplasia, FMD)相关。FMD 通常与肾动脉和颈内动脉的病理变化相关,也已在CAAs 患者中得到证明[11] [26]。相关研究表明,先天性CAAs 以外,真菌性、医源性和药物也可能导致冠状动脉异常扩张的可能性。目前公认真菌性CAA 常与败血症、菌血症或心内膜炎相关。真菌性CAAs 因发病率和多变的表现而诊断困难,在多个病例报告和小型研究的结果中指出患者可出现不明原因的发热、白细胞增多、血培养阳性、红细胞沉降率或C 反应蛋白水平升高或心内膜炎。然而,真菌性CAAs 很难诊断,在临床上影像学表现应结合临床病史和感染标志物支持真菌感染。目前的研究表明医源性CAAs 继发于血管内介入治疗,损伤血管壁并伴有局灶性撕裂,偶尔伴有夹层。大部分情况下是缺损的不完全愈合可发展为动脉瘤形成,有时在最初损伤后几天内形成,但发病率很低[10] [11] [27]。经皮腔内冠状动脉成形术,高压球囊扩张,定向冠状动脉粥样斑块切除术,激光血管成形术都与CAAs 的发展有关[28] [29]。可卡因的使用与重要的心血管并发症有关,强效可卡因刺激肾上腺素可导致心动过速、高血压和冠状动脉血管收缩,随后可能发生心肌缺血、梗死和心源性猝死。Satran 等人进一步提出,可卡因滥用者中CAAs 形成的较高风险可能与重度高血压和严重冠状血管收缩的反复发作有关,导致内皮损伤[30]。加速动脉粥样硬化在这些病理生理特点尚不确定,建议进一步研究。

5. CAAs 的影像学评估及临床特点

5.1. 临床特点

CAAs 一般无症状,出现的临床症状可能由于① 同时存在阻塞性动脉粥样硬化性疾病可导致心绞痛或急性冠脉综合征;② 大动脉瘤腔内局部血栓形成可导致远端栓塞和心肌梗死(MI);③ 一些CAAs 大面积扩大可导致邻近结构的压迫;④ 动脉瘤破裂虽然罕见,但可引起急性心包填塞;⑤ 即使在没有显著冠状动脉狭窄的情况下,由于微血管功能障碍引起的应激,诱导心肌缺血等。特别注意的是GCAAs 发生破裂,也是目前的灾难性的问题,因此早期诊断是最关键[2]。

5.2. 影像学评估

目前应用影像学手段评估和诊断CAAs,主要首选冠状动脉造影术(coronary angiography, CAG),因

CAG 不仅提供冠状动脉瘤样扩张部位的大小、形状(梭性或囊状)、具体位置、出现的并发症等相关信息, 可对后续制定管理策略带来帮助。此外, CAG 限于“发光图”并且不反映关于血管壁的信息, 这可能导致低估动脉瘤的实际尺寸或甚至忽略可能被大血栓或斑块堵塞的 CAAs。冠状动脉造影术在区分真性动脉瘤和假性动脉瘤方面也有局限性[2] [6] [11]。血管内超声(Intravascular ultrasound, IVUS), 可用于 CAAs 的侵入性血管造影评估, 成为提供关键解剖信息的“金标准”, 并解决 CAG 中评价冠状动脉瘤样扩张的诊断局限性, 血管内超声检查提供冠状动脉的透壁图像, 可以导出关于动脉壁结构和管腔组成的信息[2] [31]。由于红外扫描的直径较小, 光学相干断层扫描(OCT)在评估 CAAs 方面可能受到限制。在非侵入性方式中, 冠状动脉计算机断层扫描(CT)最近受到研究者的关注, 因为它提供了比侵入性血管造影术更精确的动脉瘤大小、血栓和钙化的评估, 除了如上所述的 CAAs 评估方法外, 其他非侵入性方式, 如超声心动图和冠状动脉磁共振血管造影术也可用于诊断 CAAs, 并可避免与 CAG 或冠状动脉 CT 相关的大辐射剂量, 但在当前文献中, 它们被主要用于描述大的近端冠状动脉节段而不是较小的远端节段中的 CAAs。多排计算机断层扫描(MDCT)技术已应用于无创冠状动脉造影术。尽管 MDCT 在心血管症状患者治疗中的作用尚不明确, 但它已被用于 CAAs [2] [32]。

6. 侵入性与非侵入性治疗

目前 CAAs 相关研究时间不长, 不仅缺乏对 CAAs 的病因及病理生理的了解, 也缺乏无症状或有症状 CAAs 的患者中大规模的临床数据及随机试验数据, 因此, 临床医师及心脏病专家仍面临着巨大的知识鸿沟。没有发生冠状动脉狭窄或闭塞等情况下无法确定偶然发现的 CAAs 的最佳治疗方案。目前研究显示 CAAs 的有效治疗方法包括药物治疗、PCI 和手术, 但这些策略中的每一个都有局限性。对于需要介入治疗的动脉瘤合并罪犯血管的心绞痛或急性 MI 患者, 经皮和手术血运重建均存在挑战。目前的大多数建议都是基于小样本, 在缺乏具体建议的情况下, 治疗策略高度依赖于临床经验, 仍需根据临床表现、解剖特征和手术复杂性单独制定治疗策略[4] [33]。

6.1. 经皮介入治疗

具有临床特征及解剖的 CAAs 患者, 经皮介入治疗是最有价值的选择。没有出现阻塞性心血管疾病的 CAAs 患者中, 仍未明确首选保守治疗还是介入治疗。因此在患有 CAAs 和显著冠状动脉狭窄患者中考虑最佳血运重建时, PCI 技术必须在决策过程中仔细权衡[34]。部分研究报告说明, 由于血栓负荷高, 糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂和血栓抽吸在接受直接经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)的患者中的应用更广泛[35]。但是仍有报告指出, 通过积极治疗后患者还是出现远端栓塞伴心外膜血流受损或微循环再灌注障碍[36]。Schramet 等人在一项研究中发现, CAAs 是直接 PCI 术后无复流的独立危险因素。在特定的血栓负荷重和无复流高风险病例中, 积极的抗血栓治疗后推迟支架植入可能是一种选择[32] [37]。Iannopollo 等人评估了对涉及 CAAs 的罪犯血管行直接 PCI 治疗的 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation MI, STEMI)患者, 1 年之后临床结局发现有动脉瘤的患者与无动脉瘤的患者相比, MI 复发率更高。有几个因素可以解释 CAAs 中 STEMI 的高风险, 包括残留血栓、血流紊乱和支架贴壁不良。事实上, 即使在非急性冠脉综合征患者中, 支架尺寸的选择也是 CAE 患者 PCI 的主要挑战之一。CAG 在管腔较深部分的病变和扩张节段的可视化方面存在一些局限性, 特别是在存在可能低估血管真实尺寸的腔内血栓物质的情况下。除了贴壁不良和血栓形成外, 支架尺寸不适当也可能与支架移位和迁移相关, 尤其是在 ACAAs 的情况下[32] [38]。为了更好地确定血管结构, 为支架尺寸的确定和优化提供准确的信息, 以降低贴壁不良和 STEMI 的风险, 在 PCI 引导下使用 IVUS 似乎是必要的。OCT 也可能是有帮助的, 特别是对于更好地评估血栓性病变和斑块形态, 但其在 CAE 中的应用, 受到血液清除不完全和

大血管中的低渗透浓度的限制。考虑到这些技术局限, 如果 PCI 具有临床指征, 则应根据解剖情况调整不同的经皮技术方案。覆膜支架植入术、Amplatzer 封堵器经皮封堵术和弹簧圈栓塞术等技术近年来得到越来越多的应用[32]。

6.2. 药物治疗

CAAs 患者的最佳药物治疗是一个存在争论的领域。严重的冠状动脉扩张与血流紊乱和血液淤滞有关, 因此易激活凝血级联反应, 增加局部血栓形成和远端栓塞的风险。此外, CAAs 患者的血小板反应性增加。考虑到这些病理生理学因素, 口服抗凝(oral anticoagulation, OAC)和长期双重抗血小板治疗(dual antiplatelet therapy, DAPT)已被建议作为这些患者的治疗策略。越来越多的证据表明 CAE 患者发生心血管事件的风险较高, 特别是存在急性冠脉综合征患者中, 这证明了需要一种针对性的药物治疗方法和积极的抗血栓治疗方案。Doi 等人发现, 在 51 例患有 MI 的 CAE 患者中, 接受 OAC 并达到目标治疗时间范围 $\geq 60\%$ 的患者在 49 个月随访时未发生 MACE [32] [39]。然而, 由于这些研究的观察性设计和相对较小的样本量, 应谨慎解释这些数据, 并应通过专门的随机试验或大型多中心登记研究进行证实。在患有 KD 合并 CAAs 的患者中急性期静脉注射免疫球蛋白与这些患者的 CAAs 消退率高相关[2] [8]。鉴于动脉粥样硬化、炎症和内皮功能障碍在 CAAs 发病机制中的作用, 他汀类药物和 ACAs 抑制剂被提议作为可选的治疗方案。Fan 等人评价了瑞舒伐他汀在 CAAs 患者中的抗炎作用, 发现治疗 6 个月后炎症生物标志物水平显著降低, 尤其是在年轻患者中[40]。目前的几项研究提出 CAAs 中诱导性缺血的发展取决于心率。因此, β 受体阻滞剂(β -B)可能是一个合理的选择, 因为它们具有负性变时作用, 并且在没有血管舒张的情况下减少心肌需氧量。与 β -B 不同, 钙通道阻滞剂(CCB)具有抗痉挛作用, 可能通过降低冠状动脉痉挛和血栓形成的风险而发挥有益作用。CCB 在 CAAs 中的其他的抗缺血作用包括改善冠状动脉血流量和心肌灌注以及抗高血压作用[32]。由于大部分研究是回顾性、样本量小和潜在偏倚, 上述所有研究都有较大的局限性。

6.3. 手术干预

目前缺乏关于 CAAs 理想的手术治疗方案的支持性证据。CAAs 可能的手术治疗方法包括 CAAs 切除、结扎或造袋术和旁路移植术。国际冠状动脉瘤登记研究(CAAR)的 1565 例患者报告了相似的结果, 手术和经皮入路治疗的患者之间在心血管不良事件和死亡率方面没有差异。手术干预, 理想的手术入路尚未正式研究。由于这种手术的罕见性和报告偏倚的影响, 这些技术的精确成功率尚不清楚[4] [14] [32]。

7. 小结

大多数情况下, CAAs 是偶然发现的, 其确切的潜在的发病机制尚未完全阐明。由于其与冠状动脉粥样硬化密切相关, 因此很大程度上认为免疫炎症反应增强促进其发病。成人中 CAA 的最常见原因是动脉粥样硬化, 儿童中是川崎病。CAAs 的治疗中, 早期的研究证实了抗凝剂在 CAAs 中的作用, 然而, 仍然需要进一步的大规模的研究来证实。

参考文献

- [1] Sheng, Q., Zhao, H., Wu, S., *et al.* (2020) Underlying Factors Relating to Acute Myocardial Infarction for Coronary Artery Ectasia Patients. *Medicine (Baltimore)*, **99**, e21983. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000021983>
- [2] Zhu, X., Zhou, Q., Tong, S., *et al.* (2021) Challenges and Strategies in the Management of Coronary Artery Aneurysms. *Hellenic Journal of Cardiology*, **62**, 112-120. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2020.09.004>
- [3] Khedr, A., Neupane, B., Proskuriakova, E., *et al.* (2021) Pharmacologic Management of Coronary Artery Ectasia. *Cureus*, **13**, e17832. <https://doi.org/10.7759/cureus.17832>

- [4] Eid, M.M., Mostafa, M.R., Alabdouh, A., *et al.* (2023) Long-Term Outcomes of Acute Myocardial Infarction in Pre-Existing Coronary Artery Ectasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Current Problems in Cardiology*, **48**, Article ID: 101626. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101626>
- [5] Núñez-Gil, I.J., Cerrato, E., Bollati, M. and CAAR Investigators (2020) Coronary Artery Aneurysms, Insights from the International Coronary Artery Aneurysm Registry (CAAR). *International Journal of Cardiology*, **299**, 49-55.
- [6] Kawsara, A., Núñez Gil, I.J., Alqahtani, F., *et al.* (2018) Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC: Cardiovascular Interventions*, **11**, 1211-1223. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.041>
- [7] Ahmad, M. and Mungee, S. (2022) Coronary Ectasia. StatPearls, Treasure Island.
- [8] Pham, V., Hemptinne, Q., Grinda, J., *et al.* (2020) Giant Coronary Aneurysms, from Diagnosis to Treatment: A Literature Review. *Archives of Cardiovascular Diseases*, **113**, 59-69. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.10.008>
- [9] McCrindle, B.W., Rowley, A.H., Newburger, J.W., *et al.* (2017) Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals from the American Heart Association. *Circulation*, **135**, e927-e999.
- [10] Abou Sherif, S., Ozden Tok, O., Taşköylü, Ö., *et al.* (2017) Coronary Artery Aneurysms: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **4**, Article No. 24. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00024>
- [11] Judy, J., White, C.S., Kligerman, S.J., *et al.* (2018) Spectrum of Coronary Artery Aneurysms: From the Radiologic Pathology Archives. *Radiographics*, **38**, 11-36. <https://doi.org/10.1148/rg.2018170175>
- [12] Vrachatis, D.A., Papatheaniou, K.A., Kazantzis, D., *et al.* (2022) Inflammatory Biomarkers in Coronary Artery Ectasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel)*, **12**, Article No. 1026. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12051026>
- [13] Dereli, S., Çerik, İ.B., Kaya, A., *et al.* (2020) Assessment of the Relationship between C-Reactive Protein-to-Albumin Ratio and the Presence and Severity of Isolated Coronary Artery Ectasia. *Angiology*, **71**, 840-846. <https://doi.org/10.1177/0003319720930983>
- [14] Franco-Peláez, J.A., Martín-Reyes, R., Pello-Lázaro, A.M., *et al.* (2020) Monocyte Chemoattractant Protein-1 Is an Independent Predictor of Coronary Artery Ectasia in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, **9**, 3037. <https://doi.org/10.3390/jcm9093037>
- [15] 李静, 韩雅君. 冠状动脉瘤样扩张研究进展[J]. 内蒙古医学杂志, 2020, 52(3): 287-289.
- [16] Denby, K.J., Clark, D.E., Markham, L.W., *et al.* (2017) Management of Kawasaki Disease in Adults. *Heart*, **103**, 1760-1769. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311774>
- [17] Rife, E., Gedalia, A., *et al.* (2020) Kawasaki Disease: An Update. *Current Rheumatology Reports*, **22**, Article No. 75. <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00941-4>
- [18] Kuo, H.C., Li, S.C., Huang, L.H. and Huang, Y.H. (2017) Epigenetic Hypomethylation and Upregulation of Matrix Metalloproteinase 9 in Kawasaki Disease. *Oncotarget*, **8**, 60875-60891. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.19650>
- [19] Fu, F.F., Chen, X. and Xing, L. (2023) Association between Ratio of White Blood Cells to Mean Platelet Volume and Coronary Artery Ectasia. *Angiology*. <https://doi.org/10.1177/00033197231185920>
- [20] Friedman, K.G., Gauvreau, K., Hamaoka-Okamoto, A., *et al.* (2016) Coronary Artery Aneurysms in Kawasaki Disease: Risk Factors for Progressive Disease and Adverse Cardiac Events in the US Population. *Journal of the American Heart Association*, **5**, e003289. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003289>
- [21] Demirelli, S., Degirmenci, H., Inci, S., *et al.* (2015) Cardiac Manifestations in Behçet's Disease. *Intractable & Rare Diseases Research*, **4**, 70-75. <https://doi.org/10.5582/irdr.2015.01007>
- [22] Serra, R., Butrico, L., Fugetto, F., *et al.* (2016) Updates in Pathophysiology, Diagnosis and Management of Takayasu Arteritis. *Annals of Vascular Surgery*, **35**, 210-225. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.02.011>
- [23] Jennette, J.C., Falk, R.J., Bacon, P.A., *et al.* (2013) 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatology*, **65**, 1-11.
- [24] Watts, R.A., Scott, D.G., *et al.* (2016) Vasculitis and Inflammatory Arthritis. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, **30**, 916-931. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2016.10.008>
- [25] MacCarrick, G., Black, J.H., Bowdin, S., *et al.* (2014) Loeys-Dietz Syndrome: A Primer for Diagnosis and Management. *Genetics in Medicine*, **16**, 576-587. <https://doi.org/10.1038/gim.2014.11>
- [26] Kuzyk, J., Boiko, O., Stetsko, T., *et al.* (2018) Fibromuscular Dysplasia of the Coronary Arteries: A Case Report and Review of the Literature. *Türk Patoloji Dergisi*, **34**, 269-273.
- [27] Borgi, J.F., Natrajan, K.M., Sun, J.C., *et al.* (2014) Mycotic Aneurysm of the Right Coronary Artery Presenting as Infected Pericardial Effusion. *Circulation*, **130**, e7-e8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008984>

- [28] Ali, Z.A., Karimi Galougahi, K., Mintz, G.S., *et al.* (2021) Intracoronary Optical Coherence Tomography: State of the Art and Future Directions. *EuroIntervention*, **17**, e105-e123. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00089>
- [29] Mir, T., Sattar, Y., Uddin, M., *et al.* (2021) Post-PCI Outcomes in STEMI Patients with Coronary Ectasia: Meta-Analysis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, **19**, 349-356. <https://doi.org/10.1080/14779072.2021.1889370>
- [30] Satran, A., Bart, B.A., Henry, C.R., *et al.* (2005) Increased Prevalence of Coronary Artery Aneurysms among Cocaine Users. *Circulation*, **111**, 2424-2429. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000165121.50527.DE>
- [31] Fathelbab, H., Camacho Freire, S.J., León Jiménez, J., *et al.* (2017) Detection of Spontaneous Coronary Artery Spasm with Optical Coherence Tomography in a Patient with Acute Coronary Syndrome. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, **18**, 7-9. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2017.02.013>
- [32] Esposito, L., Di Maio, M., Silverio, A., *et al.* (2022) Treatment and Outcome of Patients with Coronary Artery Ectasia: Current Evidence and Novel Opportunities for an Old Dilemma. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **8**, Article ID: 805727. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.805727>
- [33] Richards, G.H.C., Hong, K.L., Henein, M.Y., *et al.* (2022) Coronary Artery Ectasia: Review of the Non-Atherosclerotic Molecular and Pathophysiologic Concepts. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article No. 5195. <https://doi.org/10.3390/ijms23095195>
- [34] Bogana Shanmugam, V., Psaltis, P.J., Wong, D., *et al.* (2017) Outcomes after Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction Caused by Ectatic Infarct Related Arteries. *Heart, Lung and Circulation*, **26**, 1059-1068. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.12.006>
- [35] Baldi, C., Silverio, A., Esposito, L., *et al.* (2022) Clinical Outcome of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction and Angiographic Evidence of Coronary Artery Ectasia. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, **99**, 340-347. <https://doi.org/10.1002/ccd.29738>
- [36] Campanile, A., Sozzi, F.B., Consonni, D., *et al.* (2014) Primary PCI for the Treatment of Ectatic Infarct-Related Coronary Artery. *Minerva Cardioangiologica*, **62**, 327-333.
- [37] Schram, H.C.F., Hemradj, V.V., Hermanides, R.S., *et al.* (2018) Coronary Artery Ectasia, an Independent Predictor of No-Reflow after Primary PCI for ST-Elevation Myocardial Infarction. *International Journal of Cardiology*, **265**, 12-17. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.04.120>
- [38] Tehrani, S., Faircloth, M., Chua, T.P., *et al.* (2021) Percutaneous Coronary Intervention in Coronary Artery Aneurysms, Technical Aspects. Report of Case Series and Literature Review. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, **28S**, 243-248. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.12.010>
- [39] Doi, T., Kataoka, Y., Noguchi, T., *et al.* (2017) Coronary Artery Ectasia Predicts Future Cardiac Events in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **37**, 2350-2355. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.117.309683>
- [40] Fan, C.H., Hao, Y., Liu, Y.H., *et al.* (2020) Anti-Inflammatory Effects of Rosuvastatin Treatment on Coronary Artery Ectasia Patients of Different Age Groups. *BMC Cardiovascular Disorders*, **20**, Article No. 330. <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01604-z>