

冠状动脉扩张症诊断与治疗专家共识

中国老年保健协会心脑血管疾病防治管理专业委员会冠状动脉扩张症专家组

通信作者:赵慧强:zhaohq05@aliyun.com;张萌:mengzhangmd@126.com

【摘要】 冠状动脉扩张(coronary artery ectasia, CAE)定义为冠状动脉管腔局限性或弥漫性扩张,其直径超过正常相邻血管段的 1.5 倍。CAE 在接受冠状动脉造影患者中的患病率为 0.3%~8%,在中老年、男性和吸烟者中更为常见。CAE 的病理生理机制复杂,涉及炎症反应、基质金属蛋白酶活性增加、遗传因素等多个方面。临床表现多样化,可出现心绞痛、心肌梗死等症状。诊断主要依靠冠状动脉造影和冠状动脉计算机断层扫描血管造影等影像学检查。基于 CAE 复杂的病理生理机制和多样化的临床表现,治疗策略涵盖药物治疗(如抗血小板、抗凝、调血脂等)、冠状动脉介入治疗及外科手术治疗,但目前尚缺乏统一标准化治疗方案。CAE 诊治共识专家工作组讨论了当前 CAE 的流行病学、病理生理、临床表现、诊断方法和治疗策略,旨在提高对 CAE 的认识,优化 CAE 患者的诊断和治疗流程,从而改善临床预后。

【关键词】 冠状动脉扩张; 病理生理; 诊断; 治疗; 预后

doi:10.3969/j.issn.1672-5301.2025.05.001

中图分类号 R54 文献标识码 A 文章编号 1672-5301(2025)05-0385-10

Expert consensus on diagnosis and treatment of coronary artery ectasia

Expert Group on Coronary Artery Ectasia, Professional Committee of Cardiovascular and Cerebrovascular Disease Prevention and Management, China Association of Gerontology and Geriatrics

Corresponding author: ZHAO Hui-qiang: zhaohq05@aliyun.com, ZHANG Meng: mengzhangmd@126.com

【Abstract】 Coronary Artery Ectasia (CAE) is defined as a localized or diffuse dilation of the coronary artery lumen, with a diameter exceeding 1.5 times the adjacent normal vessel segment. The prevalence of CAE among patients undergoing coronary angiography ranges from 0.3% to 8%, and it is more commonly observed in middle-aged and older adults, males and smokers. The pathophysiological mechanisms of CAE are complex, involving inflammatory responses, increased matrix metalloproteinase activity, genetic factors, among others. Its clinical manifestations are diverse, ranging from asymptomatic cases to symptoms such as angina and myocardial infarction. Its diagnosis relies primarily on imaging techniques, including coronary angiography and computed tomography angiography. Given the complexity of CAE pathophysiology and its varied clinical presentations, the treatment strategies encompass pharmacological approaches (e. g., antiplatelet anticoagulant, and lipid-lowering therapies), interventional procedures, and surgical treatments. However, the unified and standardized treatment protocols remain lacking. This expert consensus summarizes the current understanding of CAE, including its epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic methods, and therapeutic strategies, to enhance CAE awareness, optimize diagnostic and treatment processes and improve the clinical outcomes.

【Keywords】 Coronary artery ectasia; Pathophysiology; Diagnosis; Treatment; Prognosis

1 定义和概述

冠状动脉扩张症(coronary artery ectasia, CAE)是一种特殊的心血管病变形式。1976年美国学者Markis首次提出CAE的定义,并将其作为冠状动脉结构性异常的重要研究方向,CAE指心外膜下冠状动脉管腔的局限性或弥漫性扩张,其直径超过正常相邻血管段或同年龄、同性别无冠状动脉疾患人群相应血管段平均直径的 1.5 倍^[1-3]。CAE 在男性和吸

烟者中更为常见,接受冠状动脉造影的人群中发病率为 0.3%~8%^[2,4]。由于其患病率相对较低且临床表现多样,CAE 的确切发病机制尚未完全阐明,早期识别和治疗仍面临挑战,包括缺乏统一的诊断标准和治疗策略。为此,CAE 专家工作组于 2024 年 10 月 24 日在北京成立,系统总结了 CAE 的病理生理、临床表现、诊断方法和治疗策略,旨在提高对 CAE 的认识,优化诊疗流程,并改善患者的临床

预后。

2 CAE 的分类

不同的CAE分类方法从不同的角度为临床诊断和治疗提供了参考依据,详见表1。其中,Markis分类法更侧重于病变范围,而扩张直径的分类则与病变严重程度密切相关。根据Markis的分类法,CAE可分为四种类型:I型(2~3支冠状动脉弥漫性扩张)、II型(1支冠状动脉弥漫性扩张+1支冠状动脉局限性扩张)、III型(1支冠状动脉弥漫性扩张)、IV型(1支冠状动脉局限性或节段性扩张)^[5]。根据冠状动脉扩张程度,还有轻度(直径增大1.5~2倍)、中度(直径增大2~3倍)和重度(直径增大>3倍)的分类方法^[1]。根据扩张直径的具体数值,<5 mm为轻度扩张,>8 mm为重度扩张^[2]。孤立性CAE(isolated coronary artery ectasia, IC AE)是指CAE不伴随明显冠状动脉狭窄或其他心血管疾病的特定类型,其发病率1.05%,约占所有CAE病例的10%^[6,7]。

表1 CAE的常用分类方法

分类依据	类型	具体内容
按扩张冠状动脉的管腔直径	轻度	扩张处的管腔直径:<5 mm,或直径增大1.5~2倍
	中度	扩张处的管腔直径:5~8 mm,或直径增大2~3倍
	重度	扩张处的管腔直径:>8 mm,或直径增大>3倍
按照受累血管分布情况	Markis I型	2支或3支主要血管的弥漫性扩张
	Markis II型	1支主要血管的弥漫扩张+其他血管的局部扩张
	Markis III型	1支主要血管的弥漫扩张
	Markis IV型	一支主要血管局部或者节段性扩张
按照是否符合并其他疾病	孤立性CAE(isolated CAE)	通常只表现为CAE,无冠状动脉狭窄、瓣膜性心脏病等异常
	非孤立性CAE	除孤立性CAE以外的其他各种类型

冠状动脉瘤(coronary artery aneurysm, CAA)特指局限性瘤样扩张,其扩张处管腔直径超过相邻正常血管段的1.5倍,但病变涉及的长度一般不超过冠状动脉的50%^[8],当扩张管腔直径超过20 mm或超过正常血管4倍,儿童扩张管腔直径超过8 mm可定义为巨大冠状动脉瘤^[9-11]。根据血管壁的病理结构,CAE可分为:1)真性动脉瘤:涉及血管三层(内膜、中膜、外膜);2)假性动脉瘤:仅涉及一层或两层血管壁,通常由创伤或介入操作导致^[12]。根据扩张的形态,CAA可以分为囊状(横径>纵径)和梭

形(纵径>横径)^[6]。尽管CAE和CAA都有扩张表现,但在理论上可能属于不同类型的疾病^[1],由于概念长期未达成统一,两个术语常被混用,未做严格的区分。

3 CAE的病因和发病机制

CAE的确切病因尚未完全明确。最常见的潜在原因是动脉粥样硬化,约占成人病例的50%以上^[2],推测在动脉粥样硬化进程中,血管壁中层的弹力纤维和胶原纤维遭受破坏,同时内膜出现脂质沉积和纤维化,这些病理变化可能导致血管壁结构的扩张性重塑^[13],其他约20%~30%的可能原因包括:遗传和先天性因素、儿童川崎血管炎(川崎病)、多发性大动脉炎、结缔组织疾病和感染^[2,12,14]。而CAA在创伤、手术等机械损伤后较为常见^[9]。详见表2。

表2 CAE的可能病因

病因分类	具体病因描述
遗传因素	某些基因多态性如血管紧张素转化酶(ACE)基因、钾电压门控通道亚家族H成员1(KCNH1)基因的突变都可能与CAE有关;家族性高胆固醇血症患者其发病率可能增加;常合并主动脉瓣二叶瓣畸形,伴或不伴有升主动脉瘤。
生活方式因素	吸烟、毒品滥用等不健康的生活方式可能通过多种途径促进CAE的发生。
动脉粥样硬化	CAE与动脉粥样硬化性心脏病具有共同的病理生理机制,包括血管壁中层弹力纤维和胶原纤维的破坏、高血压、冠状动脉粥样硬化。
炎症反应	炎症反应在CAE的发病机制中起关键作用,可能通过基质金属蛋白酶的过度表达导致血管壁结构蛋白的降解。
感染性因素	如肺炎衣原体、柯萨奇病毒、真菌性或脓毒性栓子、梅毒等。
代谢异常	脂质代谢异常、糖代谢异常以及高同型半胱氨酸血症等代谢紊乱可能与CAE有关。
免疫介导的疾病	川崎病、结缔组织病、自身免疫性疾病等引起血管壁炎症反应和结构破坏。
血流动力学因素	CAE患者常表现为冠状动脉慢血流现象,可能与血流湍流、血流速度降低、内皮剪切应力降低有关
其他	创伤/医源性:机械和剪切应力、动脉壁损伤、药物滥用。

4 CAE的病理生理表现

病理学表现上,扩张的血管壁常伴有广泛的脂质沉积以及大量单核细胞和淋巴细胞的浸润,提示炎症反应可能在CAE的病理生理中起关键作用^[15]。组织学上,CAE的主要特征为细胞外基质的破坏,特别是冠状动脉中膜的破坏,以及弹力蛋白和胶原纤维的显著降解^[5,14]。根据病因和病理特征,CAE

可分为动脉粥样硬化型和非粥样硬化型两种类型。前者表现为胆固醇结晶积聚及相关病理变化^[16],后者则以平滑肌组织的替代和中膜纤维化为主^[5]。这两种类型在病因、病理特征及治疗策略上存在显著差异。值得注意的是,CAE的病理机制还可能涉及炎症性疾病(如川崎病)及其他因素,其病因具有复杂性和多样性。

除典型的血管形态变化,CAE尚有以下改变:
 ①CAE患者常处于系统性炎症状态,血液中C反应蛋白、肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素-6等炎症指标显著升高^[16]。
 ②凝血系统与纤溶系统的失衡在CAE中尤为显著,其增加了冠状动脉内血栓形成的风险^[13,17,18]。
 ③CAE患者普遍存在内皮功能障碍和氧化应激水平升高,这不仅导致血管舒缩功能的失调,还通过氧化应激介导内皮细胞损伤,进一步促进炎症反应^[19]。
 ④蛋白酶解系统的失衡,尤其是基质金属蛋白酶的过度表达(如MMP-2和MMP-9),可能与血管壁的破坏密切相关^[13]。
 ⑤CAE与腹主动脉瘤、外周动脉病变及其他心血管异常(如二尖瓣和主动脉瓣畸形)可能有共存关系^[15,20]。

5 CAE的临床表现

CAE的临床表现多样化,部分患者无明显症状,仅在影像学检查中偶然发现;另一些患者则表现为典型或非典型症状,主要包括以下几种情况:
 ①心绞痛:约50%的CAE患者经历过心绞痛^[20,21]。其持续时间长短不等,诱发因素通常不明确。
 ②急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS):CAE患者的ACS发生可能与炎症状态、凝血系统异常、纤溶系统失衡等多种因素相关;慢血流现象可能导致微血栓形成,从而增加ACS风险;少见的情况包括冠状动脉破裂或夹层^[8],Markis I型和II型CAE患者(即广泛性扩张)发生ACS的风险明显高于Markis III型和IV型CAE患者(局限性扩张)^[5]。
 ③CAE瘤体破裂:这是一种罕见但极其严重的并发症,可能导致心包压塞和心源性休克,需要及时诊断并进行紧急手术治疗^[22]。
 ④部分CAE患者可能会出现胸痛以外的症状,如呼吸困难、乏力、心律失常、晕厥等^[13]。
 ⑤与特定的病因相关的临床表现,例如川崎病、结缔组织病和感染等,这些疾病可能引起特征性临床症状,如发热、皮疹和关节活动受限等,有时这些症状可能先于CAE出现^[23]。详见表3。

6 CAE的影像学特征

目前可以通过多种影像学检查手段评估和诊

表3 CAE的主要临床表现

常见临床表现	可能的机制
心绞痛	血流动力学紊乱、微循环障碍、冠状动脉痉挛
急性冠状动脉综合征	冠状动脉慢血流、血液成分异常与微血栓、血栓形成可能、冠状动脉痉挛
冠状动脉破裂	瘤体破裂
心律失常/猝死	血流动力学改变、血栓形成、恶性心律失常

断CAE,不同方法各有优势和局限性。冠状动脉造影是目前最准确的检查方法之一,能够直观显示冠状动脉的形态改变,清晰评估扩张的程度、范围和分布,同时观察血流动力学异常(如慢血流现象)^[5,24]。血管直径的增加是CAE的特征性结构改变,其中右冠状动脉最常受累(40%~70%),其次为左前降支和左回旋支,同时两支或三支主要冠状动脉受累的情况也较为常见(约50%),推测可能因为右冠状动脉有较宽的直径和更多的血供区域,在心脏的搏动中承受的血流冲击相对较大,其结构特征使其更容易形成扩张样改变^[6,25]。冠状动脉慢血流现象在造影中表现为造影剂前向充盈与排空明显延迟,有时伴随逆流或局部滞留,可能与ACS事件有一定的关联,其具体机制可能与内皮功能障碍、炎症反应、血液黏稠度增加等因素相关^[26]。

除了冠状动脉造影,冠状动脉计算机断层扫描血管造影(computed tomography angiography, CTA)和磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)等无创检查技术也在CAE的评估中具有重要价值。CTA能够非侵入性地评估冠状动脉的解剖结构,定量测定血管直径并诊断CAE,在评估冠状动脉钙化和斑块特征方面具有一定的优势^[27]。MRA作为一种新兴的无创检查手段,不仅可以清晰显示冠状动脉的解剖结构,还能准确评估CAE的程度和范围,同时在冠状动脉血流动力学、心肌灌注及功能评估方面具有独特优势,但MRA的分辨率相对较低,可能限制其在小血管病变中的应用^[11]。此外,多探测器计算机断层扫描(multi-detector computed tomography, MDCT)在术前规划中尤为有用,可显示动脉瘤与周围结构的空间关系^[27]。

冠状动脉腔内影像学检查,如冠状动脉血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)和光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT),在评估血管壁结构和病变特征方面提供了更精细的信息。IVUS能够全面评估血管扩张程度、血管壁结

构及斑块特征,帮助区分真性动脉瘤和假性动脉瘤^[28]。相比之下,OCT具有更高的轴向和空间分辨率,能够详细评估管腔结构、管壁特征以及伴随的动脉粥样硬化斑块和血栓情况,但其穿透深度有限,对于较大动脉瘤难以显示血管的完整横截面^[29]。对于需要介入治疗的患者,尤其是合并冠状动脉狭窄或血栓的病例,腔内影像学检查有助于精确评估最小管腔面积和狭窄百分比,分析血栓和斑块性质,并指导支架选择和植入效果评估^[1,4]。然而,由于CAE病变部位管腔过大,IVUS和OCT在血管轮廓扫描上仍存在一定局限性。

超声心动图在评估CAE方面具有一定的作用,尤其是在儿童患者及川崎病的情况下。对于KD患者,超声心动图不仅可以评估CAA的位置和大小,还能识别腔内血栓的存在,因此,超声心动图被广泛应用于KD患者的长期随访,能有效监测疾病进展并指导临床决策。经胸超声心动图是一种无创且无需辐射的成像技术,具有较好的特异性,用于检测CAA^[30];累及冠状动脉开口的CAE,也可通过经胸超声心动图发现,然而,在检测远端冠状动脉病变的检测时,经胸超声心动图的敏感性明显降低^[31]。对于那些在常规超声检查中未能识别的病变,转用经食管超声心动图可提供更清晰的视图,尽管其使用相对较少^[31]。

7 CAE的评估和诊断

CAE的诊断主要依赖于影像学检查,其中冠状动脉造影被认为是诊断和评估CAE的“金标准”^[32],但其局限性在于无法直接评估血管壁的结构和炎症状态,而这些可能与CAE的病理机制相关,对于造影显影结果欠清晰的患者可根据临床实际情况选用腔内影像学检查(IVUS或OCT)进一步明确。CAE的诊断标准为:冠状动脉管腔的局限性或弥漫性扩张,其直径超过正常相邻血管段的1.5倍。尽管冠状动脉造影是目前最准确的诊断工具,但其为侵入性检查,存在一定风险,因此在部分患者中可能优先选择无创影像学检查(如CTA或MRA)。目前,鉴于其他影像学检查并不常规报告CAE,因此建议逐步将CAE的诊断纳入冠状动脉CTA和MRA的常规影像报告范围,以提高CAE的早期识别率。

CAE患者常因出现类似冠心病的症状(如胸痛、心绞痛或ACS)而就诊,在行冠状动脉造影等影像学检查后确诊。目前缺乏早期筛查的方法:首先,相当一部分患者没有明显的临床症状,或仅表

现为非特异性症状(如乏力、胸痛、心律失常等),这些症状与其他冠心病高度重叠,增加了临床诊断的难度。其次,由于CAE在普通人群中的患病率较低,不适合在普通人群中进行常规影像学筛查。此外,目前尚无特异性生物标志物可用于CAE的筛查和诊断,虽然炎症标志物(如C反应蛋白)和凝血功能指标可能与CAE相关,但其敏感性和特异性不足,难以作为独立的诊断工具。

当前缺乏针对CAE筛查和风险分层的指南^[33]。建议根据高危因素(如吸烟、男性、动脉粥样硬化、高血压、家族性高胆固醇血症、川崎病史、结缔组织疾病等)进行风险分层。高危人群优先选择无创影像检查(如冠状动脉CTA或MRA)初筛,必要时行冠状动脉造影确诊。血栓风险评估建议综合临床表现、血管扩张程度、血流动力学异常、动脉粥样硬化、炎症状态及凝血功能异常:低风险(无明显症状、单支局限扩张、无慢血流或动脉粥样硬化),中风险(症状轻微且非ACS患者、多支受累、轻度慢血流或轻度炎症),高风险(症状明显甚至表现为ACS、弥漫扩张、显著慢血流、严重动脉粥样硬化或血栓史)。

其他辅助检查在CAE的评估中也具有一定作用。实验室检查能够反映与CAE相关的炎症标志物(如C反应蛋白、中性粒细胞与淋巴细胞比率等),这些指标可能更多用于评估疾病活动性或并发症风险,而非直接诊断CAE。此外,凝血功能、纤溶系统和血小板功能的评估有助于判断CAE患者的血栓形成或出血风险,并可用于指导抗血栓治疗的选择和调整。心电图可提示心肌缺血、心律失常或其他相关并发症,尤其是在表现为ACS的患者中,心电图可提供间接诊断线索。超声心动图可用于检测冠状动脉开口附近的病变,尤其是在儿童患者(如川崎病)中具有重要作用。经食管超声心动图可提供更清晰的图像,主要用于特定病例的评估。超声心动图还可用于长期随访,监测疾病进展并指导临床决策。

8 CAE的治疗

目前,CAE的治疗仍存在争议,最佳治疗方案尚未统一。治疗的方法主要包括:生活方式干预、药物治疗、介入治疗和外科手术。对于CAE患者的治疗,定期随访和监测病情变化对于评估治疗效果和调整治疗方案至关重要^[8,34]。

8.1 生活方式的调整和危险因素的控制 戒烟、控制体重、适度运动、健康饮食;监测和控制好血压、

血糖、血脂等合并症,这些是基础治疗措施。所有 CAE 影像证据的患者,无论是否合并有阻塞性冠状动脉疾病,都应该积极控制心血管危险因素。此外也需要有心理健康的管理(如焦虑和抑郁的干预),因为心理因素可能影响患者的生活质量和治疗依从性。

8.2 药物治疗 适用于非阻塞性 CAE 患者,其目的是减少血栓形成的风险,包括抗血小板药物、抗凝药物及调血脂药等^[8,32]。详见表 4。

8.2.1 抗血栓治疗 ①抗血小板药物是基础治疗,用于预防血栓形成^[32]。对于症状稳定且无明显其他合并症的低风险 CAE 患者,阿司匹林是公认的首选药物,推荐如无禁忌证应单药长期服用;对于阿司匹林不耐受时,可以考虑其他抗血小板药物,如氯吡格雷、替格瑞洛、吲哚布芬以及铝镁匹林等,但目前尚缺乏循证证据。使用氯吡格雷时,需要关注其代谢酶基因多态性,因为部分患者可能存在氯吡格雷抵抗,可以做血栓弹力图和血小板功能检查指导用药。有研究推荐长期双联抗血小板治疗的方案^[34],但目前缺乏循证证据。在接受抗血小板治疗后仍反复出现心绞痛发作或者中度血栓风险者,需要考虑更换为长期单药抗凝治疗^[35,36]。②对于出现过 ACS 事件的患者,如未行介入治疗,推荐联用抗血小板药物和抗凝药物联合使用 12 个月,随后改为长期单药抗凝治疗;如行介入治疗,推荐双联抗血小板+抗凝治疗 1~3 个月,随后改为联用抗血小板药物和抗凝药物 12 个月,随后改为长期单药抗凝治疗。③CAE 累及多支血管时需要考虑长期单药抗凝治疗^[13]。④对于孤立性 CAE 患者,因其不良临床事件风险较低,不建议使用抗凝治疗^[1]。对于川崎病患者,有较大和/或快速扩张的动脉瘤时,需要考虑抗凝治疗^[11]。⑤关于抗凝药物:传统抗凝药物(如华法林,控制 INR 2~3)和新型抗凝药物(如利伐沙班、达比加群酯、艾多沙班等)均可以考虑,ACS 急性期可以考虑使用低分子肝素抗凝,但目前尚缺乏循证依据。⑥溶栓治疗:对于合并 ACS 的患者,除了基础的抗血栓治疗外,在血栓负荷过大时因容易导致远端栓塞,目前推荐选择介入治疗,或者冠状动脉内局部使用溶栓药物联合介入治疗^[36]。需要注意,出血属于抗血栓治疗的禁忌证,给予抗血栓治疗前,都需要常规评估出血风险,可以参考 HAS-BLED 评分,0~2 分为低出血风险,3 分及以上为高出血风险,对于高出血风险患者需要酌情减少抗血栓药物的用量。

8.2.2 调血脂药物 他汀类药物除了调节血脂外,还具有抗炎作用,可能有助于稳定动脉粥样硬化斑块^[32]、抑制基质金属蛋白酶的分泌^[13]。因为相当一部分患者合并冠状动脉粥样硬化改变,故他汀类药物治疗总体上对 CAE 或许是有利的。理论上前蛋白转化酶枯草杆菌蛋白酶/酵母菌蛋白酶 9 型(protein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK-9)抑制剂(如依洛尤单抗、阿利西尤单抗)、siRNA 类药物(如英克司兰)的积极降脂治疗也可以用于 CAE 患者,但是目前尚缺乏循证依据。推荐根据《中国血脂管理指南(2023 年)》对动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)不同风险分层的患者制定相应的血脂管理目标:低危风险患者的目标是低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) ≤ 3.4 mmol/L,中、高危风险患者的目标是 LDL-C ≤ 2.6 mmol/L,极高危风险患者的目标是 LDL-C ≤ 1.8 mmol/L 且基线降低幅度超过 50%,超高危风险患者的目标是 LDL-C ≤ 1.4 mmol/L 且基线降低幅度超过 50%。对于孤立性冠状动脉扩张,也推荐按照低风险人群予以降脂治疗。

8.2.3 血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI)和血管紧张素 II 受体阻滞剂(angiotensin II receptor blocker, ARB) ACEI 和 ARB 通过抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS),发挥抗炎和抑制血管重塑的作用^[20]。目前尚无血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor-neprilysin inhibitor, ARNI)治疗 CAE 的证据。专家组意见:在合并有高血压、冠心病、心功能不全(或者心力衰竭)、心肌病、蛋白尿、肾功能不全(血肌酐轻度升高至 265 $\mu\text{mol/L}$ 以下)的 CAE 患者中,由于 RAAS 抑制剂在这些疾病发病机制中的明显作用,推荐作为第一线治疗。在不合并前述疾病时,对重度 CAE 患者,或者 Markis I 型和 II 型患者,可以考虑积极应用,轻中度 CAE 或者 Markis III 型和 IV 型患者不推荐做为一线治疗。常用的 ACEI 类药物:卡托普利、依那普利、贝那普利、赖诺普利、福辛普利和雷米普利;常用的 ARB 类药物:氯沙坦、缬沙坦、厄贝沙坦、坎地沙坦、替米沙坦和奥美沙坦;常用的 ARNI 类药物为沙库巴曲缬沙坦。

8.2.4 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂 可用于 CAE 合并心肌缺血患者控制心率和改善心肌缺血症状^[37]。钙通道阻滞剂可改善冠状动脉血流量和心

肌灌注,还具有抗痉挛作用^[16,38]。对于单纯的 CAE,不推荐积极使用这两类药物。推荐应用β受体阻滞剂的情形:合并高血压、心绞痛、心律失常、心力衰竭及心肌梗死后的患者。推荐应用钙通道阻滞剂的情形:合并高血压、心绞痛、心律失常、冠状动脉痉挛的患者。因为β受体阻滞剂具有更多的心脏保护作用,推荐优先考虑;但对于冠状动脉痉挛,推荐首选钙通道阻滞剂;对于心绞痛频发,或者心率偏快的患者,β受体阻滞剂和钙通道阻滞剂可以联合应用;使用这两类药物均需要密切监测心率和血压的变化,警惕血压过低和心动过缓;应特别注意心律不齐和心力衰竭患者的具体用药情况,以避免潜在的不良反应。常用的β受体阻滞剂包括美托洛尔、阿替洛尔、比索洛尔和卡维地洛;常用的钙通道阻滞剂则包括氨氯地平、硝苯地平控释片或缓释片、地尔硫卓和维拉帕米等。

8.2.5 其他药物 ①改善心肌缺血的其他药物:如曲美他嗪可以用于 CAE 合并心肌缺血患者的治疗^[39]。②某些药物可能加重 CAE 患者的症状,如硝酸酯类药物,可能因其导致冠状动脉进一步扩张,降低血流速度,加重缺血,应避免使用^[40]。③对于特定病因引起的 CAE,如自身免疫性疾病,可能需要糖皮质激素和免疫抑制治疗,但在实际应用中,需要权衡治疗获益和不良反应的风险,参考风湿免疫专科专家意见,进行个体化的治疗方案制定^[41]。此外,研究显示,急性期静脉注射免疫球蛋白与这些患者的 CAA 消退率高有关^[11]。④由于基质金属蛋白酶水平升高可能和 CAE 的演变有关,基质金属蛋白酶系统将来有望成为潜在的治疗靶点。

8.2.6 儿童 CAE 患者治疗及预后 儿童 CAE 标准治疗方案包括静脉免疫球蛋白和阿司匹林的联合应用,这种治疗可显著降低冠状动脉并发症的发生率,特别是在病程的早期;皮质类固醇也可用于进一步减少炎症反应和改善病情;对于那些存在明显并发症的患者,可能需要采取更为积极的干预措施,如介入治疗或手术^[42]。定期行超声心动图检查以监测冠状动脉的变化亦是重要管理环节。

8.3 经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI) 适用于药物治疗无效或存在严重并发症的患者,包括支架植入、球囊扩张、血栓抽吸和栓塞治疗等^[34,38]。外科手术治疗主要包括:病变切除、病变结扎、冠状动脉旁路移植(coronary artery bypass grafting, CABG)等,外科手术需要充分评估手术治疗的危险并加强术后管理,尤其

表 4 CAE 的药物治疗

药物名称	用药理由	推荐级别	证据级别
抗血小板药物	抑制血小板聚集和预防血栓形成;尤其适用于合并动脉粥样硬化的 CAE 患者。阿司匹林为首选,其他抗血小板药物尚无证据。双联抗血小板治疗是备选方案,但无足够循证证据。	建议	中等
抗凝药物	用于易形成血栓、夹层和痉挛的冠状动脉扩张。适用于多血管累及或介入治疗的患者,但证据有限。孤立性 CAE 不建议使用,川崎病有大动脉瘤时考虑使用。	限制使用	低
溶栓治疗	用于合并 ACS 且血栓负荷大的患者,以减少远端栓塞风险。通常结合介入治疗使用。	建议	中等
调血脂类药物	调节血脂及抗炎作用,稳定动脉粥样硬化斑块,特别适用于合并动脉粥样硬化的 CAE 患者。	建议	中等
ACEI/ARB/ARNI	抑制 RAAS,抗炎及抑制血管重塑。推荐用于具有高血压、冠心病、心力衰竭的 CAE 患者。ARNI 治疗 CAE 暂无证据。	建议	中等
β受体阻滞剂	控制心率和改善心肌缺血,抗心律失常。	建议	中等
钙通道阻滞剂	改善冠状动脉痉挛和冠状动脉血流。	可能考虑	中等
曲美他嗪	通过提高细胞内三磷酸腺苷和腺苷水平,防止缺血性损伤,改善心肌能量利用。	可能考虑	低
硝酸酯类药物	可能加重 CAE 症状,应避免使用。	避免使用	高
特定病因相关药物	对于自身免疫性疾病引起的 CAE,可尝试免疫抑制治疗,但需权衡风险与获益。急性期可通过静脉注射免疫球蛋白改善。	个体化选择	中等

注:ACEI:血管紧张素转化酶抑制剂;ARB:血管紧张素 II 受体拮抗剂;ARNI:血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂;RAAS:肾素-血管紧张素-醛固酮系统;ACS:急性冠状动脉综合征

是对于高龄患者和合并多种心血管疾病的患者。

目前对于 CAE 的 PCI 还存在一些挑战,例如解剖特征复杂性、血栓负荷等,以及这些问题对手术效果和预后可能产生的影响。推荐对于具有合适解剖和临床特征的 CAE 患者实行介入治疗,包括:严重的 CAE 和 CAA、冠状动脉内血栓形成、合并冠状动脉狭窄^[1,40]。虽然 PCI 后观察到较高的无复流率和较低的血流分级(常用 TIMI 血流分级),但长期存活率良好^[43]。药物球囊可以用于改善血流动力学和抑制血栓形成^[44]。使用 IVUS 和 OCT 进行 PCI 指导可以更好地了解血管结构,并为支架尺寸和优化提供准确的信息^[45]。如果临床上需要 PCI,以下是可选方案(表 5):

①覆膜支架:不涉及主要侧支的囊状CAA或小假性动脉瘤可使用覆膜支架^[40],但在长期随访中比药物洗脱支架更容易出现支架内再狭窄和再发心肌梗死。

②自膨胀支架:适用于复杂冠状动脉病变,如钙化严重、弯曲或扭曲的病变,因为它能更好地适应不规则的解剖结构;此外,它适合长段病变,提供均匀支撑,并在处理分叉病变时,其柔韧性和适应性有助于更好地覆盖和支撑分叉区域。对于再狭窄病变,自膨胀支架可以提供更好的再通效果,同时在血管直径变化较大的病变中,它能够适应直径变化,提供稳定支撑^[46]。

③裸金属支架和药物涂层支架:扩张直径>5 mm可以考虑使用支架,金属裸支架植入是一种相对简单、成熟的介入方式。相比于其他复杂的介入手术,裸支架植入操作相对简单,恢复时间较短,并且成本较低^[9];尽管有关研究表明药物洗脱支架可能与CAA进展相关,但相比于裸金属支架,它能够更好地抑制新生内膜增生,降低支架内再狭窄的发生率^[47]。

④药物球囊:虽然药物球囊在CAE治疗中应用的临床研究较少,但对于支架内再狭窄、小血管病变、分叉病变、高出血风险患者以及某些复杂病变或不适合支架植入时,药物球囊可以作为一种初步治疗手段^[43]。

⑤血栓抽吸术:对于CAE合并ACS高血栓负荷的患者,采用血栓抽吸术可以有效清除血管内的大量血栓,改善远端灌注,为后续的介入治疗创造更好的条件^[9,48]。一些研究还探讨了联合使用血栓抽吸和脉冲喷注溶栓的治疗方案。通过先行血栓抽吸清除大部分血栓,再辅以脉冲喷注溶栓,可以进一步溶解残留的血栓,从而最大限度地改善远端灌注^[49]。推荐对于高血栓负荷的ACS患者,可考虑使用血栓抽吸术。以上措施的实施,以实现3级血流为目标(TIMI分级),不宜过多操作,建议术后继续抗凝治疗(同前文抗血栓药物治疗部分),如患者血栓负荷重或者残余狭窄重,可以考虑短期内复查造影并决定下一步治疗方案。

⑥栓塞治疗:不推荐作为常规治疗,但是对于严重的CAE可以考虑使用,目的是通过在动脉瘤腔内注入栓塞物质,如金属弹簧圈或液体栓塞剂,来隔离动脉瘤腔,从而减少血流进入动脉瘤,降低动脉瘤的破裂风险^[10,28]。这种方法可以避免支架植入带来的一些并发症,如支架内再狭窄。

⑦支架辅助弹簧圈栓塞:不推荐作为常规治疗,但是对于严重的CAE可以考虑使用。如果由于严重弯曲、钙化或担心侧支丢失而无法植入覆膜支架,可以使用支架辅助弹簧圈栓塞。在支架植入前,经导丝送入微导管到CAA内,然后经另外一根导丝在低压下释放支架,将微导管锁定在CAA中;然后,线圈可以穿过微导管缠绕在支架上。在移除微导管后,后扩张支架^[28]。这种操作的风险是:动脉瘤壁的薄弱点增加了栓塞过程中破裂的风险、线圈穿过支架突出导致急性或晚期支架血栓形成^[50]。

⑧双层支架治疗:该技术是一种新兴的介入治疗方法,不推荐作为常规治疗,但是对于严重的CAE可以考虑使用。双层支架由内外两层支架组成,内层支架用于支撑血管壁,外层支架则用于隔离动脉瘤腔,从而达到隔离动脉瘤的目的^[46,47]。这种技术可以有效地隔离动脉瘤腔,减少血栓形成的风险,并为支架植入提供良好的解剖基础。

表5 CAE的介入治疗策略

介入策略	简要介绍	推荐级别	证据级别
覆膜支架	适用于不涉及主要侧支的囊状CAAs或小假性动脉瘤,但长期可能导致支架内再狭窄和心肌梗死复发。	有限推荐	中等证据
自膨胀支架	具有独特优势,适合CAE病变特点,能改善治疗效果。	推荐	中等证据
裸金属支架和药物涂层支架	扩张直径>5 mm时可考虑使用,裸金属支架操作简单、成本低;药物涂层支架能抑制内膜增生,降低支架内再狭窄。	推荐	中等证据
药物球囊	研究有限,球囊表面涂覆药物,通过球囊扩张释放药物抑制内膜增生,防止再狭窄。	可能考虑	低证据
血栓抽吸术	常用方法,能清除大部分血栓并改善灌注;结合脉冲喷注溶栓进一步溶解血栓,优化后续治疗条件。	推荐	中等证据
栓塞治疗	注入栓塞物质隔离动脉瘤腔,减少血流进入,降低破裂风险,避免支架相关并发症。	推荐	中等证据
支架辅助弹簧圈栓塞	用于无法植入覆膜支架的情况,需通过微导管释放支架与线圈,存在破裂与血栓形成风险。	有限推荐	低证据
双层支架治疗	由内外层支架组成,内层支撑血管壁,外层隔离动脉瘤腔,减少血栓风险,改善植入基础。	推荐	中等证据

8.4 外科手术治疗 适用于弥漫性CAE、左主干CAE、瘤体直径较大的患者(直径>10 mm或超过参考血管直径4倍以上),出现并发症(如瘘管形成、心腔压缩)^[10],以及症状明显且不适合介入治疗的

患者,需要心内科和心外科专家共同协商决定。手术方案主要包括:①CABG:为受累的扩张冠状动脉提供血流重建。对于涉及主要分叉的大冠状动脉,不适合介入治疗,CABG 仍然是一个有价值的选择。②动脉瘤切除术:切除扩张的冠状动脉段,并行 CABG。③动脉瘤套管修复术:用人工血管或自体静脉管套管修复扩张的冠状动脉段^[10,22,47]。同时还有部分学者指出,在必要时,还可行动脉瘤结扎或造口术。

9 CAE 的预后

CAE 患者的预后仍存在一定争议,但普遍认为其预后较普通冠心病患者更差。研究显示,CAE 患者的 2~5 年全因死亡率为 2.0%~10.0%^[1],其发生 ACS 和心血管死亡等不良事件的风险显著增加,其心血管死亡率和非致死性心肌梗死的发生率均高于非 CAE 对照组^[38]。CAE 患者预后不良的主要影响因素包括扩张程度和范围、冠状动脉血流动力学改变、持续性全身性炎症反应以及合并冠心病(尤其是 ACS)等^[21]。最新研究表明,CAE 的主要风险并非冠状动脉破裂,而是血栓形成所导致的缺血性事件,推测血流动力学异常、炎症状态、凝血系统异常等共同促进血栓形成,使 CAE 患者更容易发生 ACS,而既往发生 ACS 的 CAE 患者再次出现 ACS 事件的风险更高^[21]。因此,CAE 患者的管理应重点关注抗血小板和抗凝治疗,以降低血栓相关事件的发生率。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

执笔 刘锐锋 范继红 赵慧强

专家组成员(按姓名拼音排列)

布伦(首都医科大学附属世纪坛医院);崔川(唐山工人医院);崔永亮(清华大学第一附属医院);陈江(四川省宜宾市中医医院);范继红(首都医科大学附属北京友谊医院);范立超(北京市顺义区空港医院);樊泽元(中国民航总医院);方哲(北京市大兴区中西医结合医院);高立建(中国医学科学院阜外心血管病医院);高翔宇(首都医科大学附属北京友谊医院);耿学斌(唐山工人医院);郭亮(中国医科大学附属第一医院);郭云飞(北京市海淀医院);金洪珍(北京市平谷区医院);梁燕敏(沧州市人民医院);李博宇(首都医科大学宣武医院);李飞(空军军医大学附属西京医院);李晓丽(承德滦平县中医医院);李扬(首都医科大学附属北京安贞医院);刘大男(贵州医科大学附属医院);刘锐锋(首都医科大学附属北京友谊医院);刘巍(首都医科大学附属北京积水潭医院);刘智勇(北京市顺义区医院);马玉良(北京大学人民医院);缪绯(南方医科大学珠江医院);潘国忠(北

京中医药大学东直门医院);彭红玉(首都医科大学附属北京安贞医院);宋雷(中国医学科学院阜外心血管病医院);王建龙(首都医科大学附属北京安贞医院);王金鹏(吉林大学第二医院);王萍(首都医科大学附属北京友谊医院);王勇(山东省立医院);王志坚(首都医科大学附属北京安贞医院);汪奇(中国人民解放军总医院);汪宇鹏(北京大学第三医院);吴铮(首都医科大学附属北京安贞医院);夏经钢(首都医科大学宣武医院);徐凯(中国人民解放军北部战区总医院);薛增明(廊坊市人民医院);杨建民(山东大学齐鲁医院);杨鹏(中日友好医院);姚道阔(首都医科大学附属北京友谊医院);叶益聪(首都医科大学附属北京安贞医院);尤洪帅(北京市顺义区医院);翟光耀(首都医科大学附属潞河医院);张健(首都医科大学附属北京胸科医院);张蛟(北京电力医院);张丽伟(中国人民解放军总医院第四医学中心);张萌(内蒙古心脑血管医院);张文超(北京大学国际医院);赵慧强(首都医科大学附属北京友谊医院);赵林(首都医科大学附属北京朝阳医院);赵昕(大连医科大学附属第二医院);郑博(北京大学第一医院);祖凌云(北京大学第三医院)

10 参考文献

- [1] Willner NA, Ehrenberg S, Musallam A, et al. Coronary artery ectasia: Prevalence, angiographic characteristics and clinical outcome [J]. *Open Heart*, 2020, 7(1): e001096.
- [2] Lamtai M, Fihri Y, Faid S, et al. Coronary artery ectasia: Case reports and literature review [J]. *Cureus*, 2024, 16(6): e62011.
- [3] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 冠状动脉扩张诊治指南 [J]. *中国实用乡村医生杂志*, 2019, 26(9): 7-8.
- [4] Yuan M, Li R, Wu Q, et al. Prevalence and angiographic characteristics of coronary artery ectasia among patients with coronary artery disease: A retrospective analysis between 2014 and 2022 [J]. *Tohoku J Exp Med*, 2023, 261(2): 165-171.
- [5] Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia [J]. *Am J Cardiol*, 1976, 37(2): 217-222.
- [6] Farrag A, Faramawy AE, Salem MA, et al. Coronary artery ectasia diagnosed using multidetector computed tomography: Morphology and relation to coronary artery calcification [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2013, 29(2): 427-433.
- [7] Malviya A, Jha PK, Mishra A. Isolated coronary artery ectasia: Clinical, angiographic, and follow up characteristics [J]. *Indian Heart J*, 2017, 69(5): 619-623.
- [8] Esposito L, Di Maio M, Silverio A, et al. Treatment and outcome of patients with coronary artery ectasia: Current evidence and novel opportunities for an old dilemma [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 805727.

- [9] Woźniak P, Iwańczyk S, Błaszyk M, et al. Coronary artery aneurysm or ectasia as a form of coronary artery remodeling: Etiology, pathogenesis, diagnostics, complications, and treatment [J]. *Bio-medicines*, 2024,12(9): 1984.
- [10] Rahimov D, Nasher N, Ahmad D, et al. Management and outcomes of coronary artery aneurysms: A patient-level systematic review[J]. *Crit Pathw Cardiol*, 2025, 14(1): 100453.
- [11] Goel AR, Yalcindag A. An update on Kawasaki disease[J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2024, 27(1): 4.
- [12] Diaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC, et al. Coronary artery aneurysms and ectasia: Role of coronary CT angiography[J]. *Radiographics*, 2009, 29(7): 1939-1954.
- [13] Richards GHC, Hong KL, Henein MY, et al. Coronary artery ectasia: Review of the non-atherosclerotic molecular and pathophysiologic concepts[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(9): 5195.
- [14] Sannino M, Nicolai M, Infusino F, et al. Coronary artery aneurysms: A clinical case report and literature review supporting therapeutic choices [J]. *J Clin Med*, 2024, 13(18): 5348.
- [15] Antonopoulos AS, Siasos G, Oikonomou E, et al. Characterization of vascular phenotype in patients with coronary artery ectasia: The role of endothelial dysfunction[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 215: 138-139.
- [16] Dahhan A. Coronary artery ectasia in atherosclerotic coronary artery disease, inflammatory disorders, and sickle cell disease [J]. *Cardiovasc Ther*, 2015, 33(2): 79-88.
- [17] Wu W, Liu R, Chen L, et al. Disequilibrium of blood coagulation and fibrinolytic system in patients with coronary artery ectasia [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(8): e2779.
- [18] Liu R, Chen L, Wu W, et al. Neutrophil serine proteases and their endogenous inhibitors in coronary artery ectasia patients [J]. *Anatol J Cardiol*, 2016, 16(1): 23-28.
- [19] Sezen Y, Bas M, Polat M, et al. The relationship between oxidative stress and coronary artery ectasia[J]. *Cardiol J*, 2010, 17(5): 488-494.
- [20] Boles U, Wiklund U, David S, et al. Coronary artery ectasia carries a worse prognosis: A long-term follow-up study[J]. *Pol Arch Intern Med*, 2019, 129(11): 833-835.
- [21] Liu R, Zhao H, Gao X, et al. Is coronary artery ectasia a progressive disease? A self-controlled retrospective cohort study [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 774597.
- [22] Chiricolo A, Pantin E, Raffel B, et al. Ruptured giant coronary artery aneurysm with coronary artery to pulmonary artery fistula presenting as cardiac tamponade diagnosed by intraoperative transesophageal echocardiography: A case report [J]. *A A Pract*, 2018, 11(3): 68-70.
- [23] Abugroun A, Vilchez D, Hallak O, et al. A history of kawasaki disease from childhood and coronary artery ectasia with recurrent ST elevation myocardial infarction: A therapeutic challenge[J]. *Cardiol Res*, 2017, 8(6): 344-348.
- [24] Aghajani H, Faal M, Hosseinsabet A. Evaluation of longitudinal left ventricular function in patients with coronary artery ectasia and vitamin D deficiency by 2D speckle tracking echocardiography[J]. *Echocardiography*, 2017, 34(3): 397-406.
- [25] Mu J, Weng Y, Xiao J, et al. Association of remnant cholesterol with coronary artery ectasia: A cross-sectional study [J]. *Lipids Health Dis*, 2024, 23(1): 240.
- [26] Tsoporis JN, Triantafyllis AS, Kalogeropoulos AS, et al. Differential expression of circulating damage-associated molecular patterns in patients with coronary artery ectasia [J]. *Biomolecules*, 2023, 14(1): 10.
- [27] Forte E, Aiello M, Inglese M, et al. Coronary artery aneurysms detected by computed tomography coronary angiography [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2017, 18(11): 1229-1235.
- [28] Kim Y. Stent-assisted coil embolization of large coronary artery aneurysm under intravascular ultrasound guidance[J]. *Cardiol J*, 2024, 31(2): 359-360.
- [29] Kaplan M, Abacıoğlu ÖÖ, Yavuz F, et al. Slow flow phenomenon impairs the prognosis of coronary artery ectasia as well as coronary atherosclerosis [J]. *Braz J Cardiovasc Surg*, 2021, 36(3): 346-353.
- [30] Jhaveri S, Ahluwalia N, Kaushik S, et al. Longitudinal echocardiographic assessment of coronary arteries and left ventricular function following multisystem inflammatory syndrome in children[J]. *J Pediatr*, 2021, 228: 290-293.e1.
- [31] Sanchez-Amaya DJ, Suarez-Lara NN, Arias-Godinez JA, et al. Identification of right coronary artery ectasia with echocardiography and confirmation with multimodal imaging [J]. *Echocardiography*, 2024, 41(9): e15924.
- [32] ElGuindy MS, ElGuindy AM. Aneurysmal coronary artery disease: An overview[J]. *Glob Cardiol Sci Pract*, 2017, 2017(3): e201726.
- [33] Yilmaz H, Sayar N, Yilmaz M, et al. Coronary artery ectasia: Clinical and angiographical evaluation [J]. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 2008, 36(8): 530-535.
- [34] Schoenhagen P, Ziada KM, Vince DG, et al. Arterial remodeling and coronary artery disease: The concept of “dilated” versus “obstructive” coronary atherosclerosis [J]. *J Am Coll Cardiol*,

- 2001, 38(2): 297-306.
- [35] Tomioka T, Takeuchi S, Ito Y, et al. Recurrent acute myocardial infarction in a patient with severe coronary artery ectasia: Implication of antithrombotic therapy[J]. *Am J Case Rep*, 2016, 17: 939-943.
- [36] Jafariipour I, Ansari Ramandi MM, Gholami A, et al. Successful intracoronary thrombolysis in a patient with anterior myocardial infarction and large thrombus burden associated with coronary artery ectasia[J]. *Clin Case Rep*, 2021, 9(1): 93-97.
- [37] Amirpour A, Zavar R, Danesh M, et al. Anticoagulant and antiplatelet treatment effects on the incidence of major cardiovascular events in patients with coronary artery ectasia: An updated systematic review[J]. *Indian Heart J*, 2024, 76(4): 247-253.
- [38] Vieyra-Herrera G, García-Navarrete MG, Dámazo-Escobedo CA, et al. Outlook of coronary ectasia at the National Institute of Cardiology Ignacio Chávez: A cross-sectional study [J]. *Arch Cardiol Mex*, 2023, 93(2): 197-202.
- [39] Dogan A, Ozaydin M, Gedikli O, et al. Effect of trimetazidine on exercise performance in patients with coronary artery ectasia[J]. *Jpn Heart J*, 2003, 44(4): 463-470.
- [40] Kataoka Y, Doi T. Coronary artery ectasia: Importance of its risk stratification and management[J]. *Int J Cardiol*, 2021, 322: 43-44.
- [41] Khedr A, Neupane B, Proskuriakova E, et al. Pharmacologic management of coronary artery ectasia[J]. *Cureus*, 2021, 13(9): e17832.
- [42] Ayusawa M, Morioka I, Tremoulet A. Editorial: Kawasaki disease [J]. *Front Pediatr*, 2020, 8: 631157.
- [43] Núñez-Gil IJ, Cerrato E, Bollati M, et al. Coronary artery aneurysms, insights from the international coronary artery aneurysm registry (CAAR)[J]. *Int J Cardiol*, 2020, 299: 49-55.
- [44] Di Giorgio A, Vizzari G, Andò G, et al. Primary PCI in a young patient with coronary artery ectasia and massive intraluminal thrombosis[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 207, 94-96.
- [45] Rivera K, Fernández-Rodríguez D, García-Guimarães M, et al. Intravascular ultrasound-guided percutaneous exclusion of a complicated coronary artery aneurysm presenting as ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Coron Artery Dis*, 2023, 34 (7): 527-528.
- [46] Chaturvedi A, Haberman D, Waksman R, et al. Percutaneous intervention of a giant native coronary artery aneurysm using self-expanding stents [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2024, 104 (2): 247-251.
- [47] Murarka S, Hatler C, Heuser RR. Polytetrafluoroethylene-covered stents: 15 years of hope, success and failure [J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2010, 8(5): 645-650.
- [48] Alao DO, Alabdouli A, Jalabi A. Coronary artery aneurysm presenting as ST-elevation myocardial infarction in a man with coronavirus disease 2019: A case report [J]. *J Med Case Rep*, 2022, 16(1): 475.
- [49] Lee J, Ramkumar S, Khav N, et al. Coronary artery ectasia presenting with ST-elevation myocardial infarction in a young indigenous man: A case report[J]. *Eur Heart J Case Rep*, 2020, 4 (5): 1-5.
- [50] Abdelfattah OM, Saad AM, Kassis N, et al. Utilization and outcomes of transcatheter coil embolization for various coronary artery lesions: Single-center 12-year experience [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2021, 98(7): 1317-1331.

(收稿日期:2025-02-10)