

• 综述 •

冠状动脉扩张症的认识及进展

汪沛志 袁晋青

(北京协和医学院 中国医学科学院 国家心血管病中心 阜外医院, 北京 100037)

【摘要】冠状动脉扩张症是一种罕见的心血管系统疾病,其扩张处的管腔直径超过临近正常节段的 1.5 倍,该病的发病率为 0.2%~5.3%。动脉粥样硬化是其最常见的病因之一。关于该病自然史尚不明确,因此冠状动脉扩张症潜在发病机制仍在进一步研究中。该病诊断的金标准是冠状动脉造影,但在其治疗方案上的争议依然不断。现总结当前文献对于冠状动脉扩张症的认识,收集其流行病学、病因学、病理生理学、诊断以及治疗方法上的最新进展。

【关键词】冠状动脉扩张症;冠状动脉瘤;动脉粥样硬化;诊疗措施

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2021.03.001

Coronary Artery Ectasia: A Current Literature Review

WANG Peizhi, YUAN Jinqing

(Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, CAMS & PUMC, Beijing 100037, China)

【Abstract】Coronary artery ectasia (CAE) is a uncommon cardiovascular disease that describes a localized dilatation of a coronary artery segment more than 1.5-fold compared with adjacent normal segments. The incidence of CAE varies from 0.2% to 5.3%. Atherosclerosis is the most common cause. The natural history of CAE remains unclear, so the underlying molecular mechanisms of CAE is still under further study. The gold standard of diagnosis is coronary angiography. However, controversies persist regarding the treatment of CAE. This review aims to summarize the present knowledge of CAE and collate the recent advances regarding the epidemiology, etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment of this disease.

【Key words】Coronary artery ectasia; Coronary artery aneurysm; Atherosclerosis; Diagnosis and management

冠状动脉扩张症 (coronary artery ectasia, CAE) 是一种少见的冠状动脉解剖异常性疾病,两个多世纪前就被临床和病理医师发现。近年来,随着影像学技术的发展,越来越多的 CAE 患者在临床中被识别,但目前国内外对 CAE 的流行病学和发病机制等方面的认识还不够深入,且尚未形成针对 CAE 的系统性诊疗共识。因此,现就 CAE 的诊疗研究进展综述如下。

1 定义和分类

CAE 的定义为心外膜下的冠状动脉异常扩张,扩张处的管腔直径超过邻近正常节段或患者最大冠状动脉管径的 1.5 倍。如果邻近部位辨认不出正常的动脉节段,则取与其匹配的无心脏疾患的健康人群冠状动脉相应区段的管腔平均直径为正常值作为参照。CAE 通常为弥漫性扩张,即其扩张长度超过冠状动脉全长的 1/3^[1]。冠状动脉瘤 (coronary artery aneurysm, CAA)

为局限性瘤样扩张,病灶处管腔直径超过邻近正常节段的 1.5 倍,扩张长度一般不超过血管全长的 1/3。基于扩张部位的冠状动脉在 CAE 与 CAA 中有多种解剖形态,因此产生了几类公认的国际分型与分类方法^[2-4],如表 1 所示。单纯性 CAE 是指排除动脉粥样硬化、结缔组织病、感染性疾病及其他心脏疾患等病因的不明原因所致的 CAE,较为罕见^[1,5]。

2 发生率和血管分布

据文献报道,CAE 的总体患病率为 0.2%~5.3%。1967 年前的流行病学资料均来自于尸体检查,随着冠状动脉造影技术的发展,在接受冠状动脉造影的人群中的发病率为 1.2%~5.3%,其中冠心病 (coronary heart disease, CHD) 和腹主动脉瘤患者的检出率较高^[6]。单纯性 CAE 的检出率为 0.1%~0.32%,其与主动脉瘤密切相关,存在高度的遗传易感

基金项目:国家自然科学基金 (81770365); 国家“十三五”重点研发计划项目 (2016YFC1301300); 国家“十三五”重点研发计划课题 (2016YFC1301301)

通信作者:袁晋青, E-mail: Dr_jinqingyuan@sina.com

性。巨型动脉瘤的患病率为 0.02%^[5]。此外,在不同人群中 CAE 患病率有明显差异,例如 Tunick 等^[7]研

究发现,在印度人及土耳其人中该病患病率为 10%。

表 1 CAE 与 CAA 分型及分类

定义		分型及分类
CAE		
弥散性扩张	I 型	2 支/3 支冠状动脉血管弥漫性扩张。
	II 型	1 支冠状动脉血管弥漫性扩张,另 1 支冠状动脉血管局限性扩张。
	III 型	单支冠状动脉弥漫性扩张。
	IV 型	单支血管局限性或节段性扩张。
CAA		
局限性扩张	形态学	囊状:瘤体横径大于长径。 梭形:瘤体横径小于长径。
	血管壁形态 (经血管内超声)	真性动脉瘤:保留完整的 3 层弹性血管壁(外/中/内膜);假性动脉瘤:缺乏管壁完整性,且外膜受损。 复杂斑块伴有瘤样外观:狭窄伴破裂斑块,或伴自发或未愈合的夹层。 正常节段伴有瘤样外观:正常节段临近狭窄。
	直径	小型动脉瘤:直径<5 mm。 中型动脉瘤:直径 5~8 mm。 巨型动脉瘤:直径>8 mm。

CAE 可单发也可多发,冠状动脉三个主要分支血管均可发生,尤以右冠状动脉近中段最常见,其次为左前降支和左回旋支,左主干扩张较为罕见^[1]。扩张部位通常发生在血管近端。男性比女性普遍易感,男性患者的冠状动脉病变通常更复杂,累及的冠状动脉分支更多^[6]。动脉粥样硬化或血管炎导致的 CAE 通常累及多支冠状动脉,先天性、创伤性或夹层性动脉瘤一般只存在于单支血管^[8]。

3 病因、危险因素及组织病理学

从病因学上分类,CAE 可分为先天性和获得性。先天性 CAE 较少见,一般与其他先天性心脏畸形有关,主要包括先天性主动脉瓣二瓣化畸形、主动脉根部扩张、室间隔缺损、肺动脉狭窄及紫绀型先天性心脏病等。获得性 CAE 占较大的比例,其中动脉粥样硬化是最常见的原因,约占成人 CAE 的 50%^[9]。川崎病则是儿童或年轻人 CAE 最常见的病因^[4]。其余获得性的病因依次为感染性疾病(败血症、真菌性栓子、梅毒、莱姆病、EB 病毒、人类免疫缺陷病毒和细菌等),结缔组织病(马方综合征、埃勒斯-当洛综合征、硬皮病、纤维肌发育不良、神经纤维瘤病等),其他形式的血管炎(结节性多动脉炎等),Takayasu 动脉炎,系统性红斑狼疮,白塞病,类风湿性关节炎,强直性脊柱炎,医源性扩张(如支架置入、定向冠状动脉内斑块旋切术、冠状动脉旋磨术和脉冲激光血

管成形术等),心脏淋巴瘤,滥用毒品(可卡因和安非他命等),接触除草喷雾剂,镰刀形红细胞贫血症,胸部创伤等^[6,9-10]。

CAE 明确的危险因素有男性、高脂血症、高血压和吸烟等。其中高血压为最常见的危险因素。此外多项研究显示糖尿病患者 CAE 发生率低,但关于糖尿病对 CAE 的保护作用有待进一步证实^[10]。

CAE 的组织病理学特点与动脉粥样硬化相似,通常表现为扩张节段动脉壁增厚,内膜纤维化伴泡沫细胞组成的脂质沉积,动脉壁的内弹力层通常遭受破坏,导致中层弹性组织和胶原显著减少,这种弹性纤维组织减少引发的局部慢性炎症是导致冠状动脉扩张的主要原因^[6]。非动脉粥样硬化导致的 CAE 中,冠状动脉有完整的血管内膜,但动脉壁内存在广泛的变性,动脉中层有大量的透明化胶原蛋白取代正常平滑肌组织,这种组织病理变化导致的慢性炎症可能是形成 CAE 的主要原因^[6]。

4 发病机制

CAE 的发病机制至今未明,目前文献报道的潜在的发病机制可能与下列因素相关:(1)细胞外基质的降解;(2)系统和局部炎症过程的激活;(3)NO 代谢过程发生变化;(4)肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活;(5)遗传因素和介入操作相关性^[8,11-12]。常见病因的主要病理生理学机制见表 2。

表 2 常见病因的主要病理生理学机制

常见病因	主要发病机制
动脉粥样硬化	动脉粥样硬化病变累及内膜、中膜和外膜,促使细胞外基质蛋白的水解,同时又增强了局部炎症反应,破坏了血管弹性以及降低了血管壁对管腔血流压力的耐受性,导致血管重构和狭窄后扩张。
川崎病/结缔组织病/血管炎	(1)炎症过程的激活:C反应蛋白、黏附分子、血管内皮生长因子、细胞因子和同型半胱氨酸等血浆水平的提高。 (2)基质金属蛋白酶及其组织抑制剂的表达失衡。 (3)基因易感性:原纤维蛋白 1 基因突变。
感染性疾病	(1)病原体直接侵入血管壁。 (2)免疫复合物的沉积。
医源性扩张	(1)机械因素:介入操作产生的剪切力会削弱血管壁的结构。 (2)药物因素:药物洗脱支架上的抗增殖剂诱导血管平滑肌细胞和上皮细胞凋亡。
滥用可卡因	血管收缩或痉挛引起的高血压发作和内皮细胞损伤。
先天性 CAE	(1)基因多态性:特定的 HLA II 类基因型更易检测到,如 HLA-DR B1 * 13、DR16、DQ2 和 DQ5。 (2)家族性高胆固醇血症:低密度脂蛋白胆固醇受体的基因突变。
暴露于除草剂	通过抑制乙酰胆碱酯酶刺激 NO 的产生。

5 临床特征和检查方法

鉴于 CAE 在临床上与心肌梗死或其他 CHD 症状并存,故目前普遍认为 CAE 可能是 CHD 的一种类型。大多数 CAE 患者无症状,通常在行冠状动脉造影或 CT 检查时偶然发现^[9]。CAE 伴随有下列情况时可出现临床症状:(1)当并发冠状动脉固定狭窄阻塞时,造成的心肌缺血可导致劳力性心绞痛或急性冠脉综合征。(2)血液流经病变部位时血流动力学发生改变,会导致血管内皮功能紊乱,容易引起大动脉瘤腔内的局部血栓形成,进一步导致远端的栓塞或心肌梗死。(3)冠状动脉的过度扩张会压迫邻近的组织结构。(4)动脉瘤破裂很少见,但可引起急性心脏压塞。(5)在无明显的冠状动脉狭窄的情况下,微血管功能障碍或扩展与正常血管交界处冠状动脉痉挛可能引发心肌缺血症状^[8]。综上所述,CAE 的临床症状通常与冠状动脉病变密切相关。

劳力性心绞痛是 CAE 患者中最常见的症状,少数 CAE 患者会并发心肌梗死。当自发夹层形成时,可导致严重心律失常甚至猝死。CAE 可破入右心房、右心室或冠状窦,产生左向右分流,临床上可闻及连续性杂音,严重者会直接影响心脏功能。CAE 最严重的并发症是扩张病变处破入心包,可导致出血、心脏压塞甚至死亡^[6,10]。

冠状动脉造影是诊断和评估 CAE 的“金标准”。血管内超声有助于区分真性动脉瘤和假性动脉瘤,同时还可准确地确定 CAE 及任何相邻血管狭窄程度,并可指导选择合适的支架^[3,6]。多层螺旋 CT 可更准确地评估 CAE 的大小、血栓和钙化程度,还有助于分析复杂的解剖结构并检测腔内血栓^[6],对巨大 CAA 患者特别有价值。CT 三维重建有助于了解动脉瘤与周围

器官之间的关系,其检测巨大 CAA 的敏感性接近 100%^[13]。超声心动图是川崎病继发 CAE 患者的必要检查,对于评价左主干和右冠状动脉近端病变具有很高的敏感性和特异性^[4]。冠状动脉磁共振成像可显示心肌和血流等情况,常用于患者的随访^[9]。此外,由结缔组织病引起的 CAE 可通过免疫系统检测来判断其病因。

6 治疗

目前尚无关于 CAE 的系统性治疗指南,临床上常依据 CAE 的位置和形态、CAE 的病因学特点、患者的基本特征以及其临床表现,采取个体化的治疗策略。

6.1 药物治疗

6.1.1 病因治疗

由于大多数 CAE 的发病与动脉粥样硬化有关,尤其在老年患者,因此应加强对 CHD 的危险因素控制。如果 CAE 的病因明确,还需治疗原发病,如对于感染或结缔组织病所致 CAE,需进行抗感染或免疫抑制治疗^[10]。

6.1.2 抗栓治疗

经验性的用药方案为:华法林(维持国际标准化比值在 2.0~2.5,预防凝血和血栓形成),阿司匹林(75~360 mg/d,预防血小板聚集)。

近年来,针对长期抗凝治疗的必要性存在很多争议,目前指南仅建议对 CAE 较大或迅速扩大的川崎病患者进行抗凝治疗^[4]。近期 Doi 等^[14]研究提示,急性冠脉综合征伴有 CAE 的患者抗凝治疗可能具有优势。该研究共纳入 1 698 例心肌梗死患者,其中伴有 CAE 的患者 51 例,结果显示在 49 个月的随访中,伴有 CAE 的患者与不伴有 CAE 的患者相比,其主要心血管不良事件(major adverse cardiovascular events, MACE)、心源

性死亡和非致命性心肌梗死的发生率分别高出 3.25 倍、2.71 倍和 4.92 倍。8 例 CAE 患者接受了口服抗凝治疗,并且治疗时间超过 30 个月,其 MACE 的发生率为 0,而剩余 43 例患者未接受抗凝治疗或接受口服抗凝治疗时间不足 30 个月,其 MACE 发生率为 33% ($P=0.03$)。

如已有血栓形成可能需采取溶栓治疗,注射低分子肝素或糖蛋白 II b/III a 受体抑制剂,此时与急性冠脉综合征的治疗类似^[4,8]。Kuno 等^[15]的一项病例报告使用经皮冠状动脉介入治疗加全身溶栓的方法成功治疗了 1 例罕见的急性心肌梗死合并 3 支冠状动脉扩张的病例。

6.1.3 其他药物治疗

其他药物主要包括他汀类药物、血管紧张素转化酶抑制剂 (angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI) 和静脉免疫球蛋白等。

他汀类药物可抑制基质金属蛋白酶的分泌,而且具有抗动脉粥样硬化作用,常用于 CAE 患者的治疗^[6]。Ozbay 等^[16]纳入 81 例 CHD 男性患者,其中 40 例伴有 CAE,分别在治疗前以及使用辛伐他汀联合培哚普利治疗 3 个月后检测血清超敏 C 反应蛋白水平。研究发现他汀类药物联合 ACEI 可显著降低 CAE 患者 3 个月后的炎症指标水平,超敏 C 反应蛋白对于 CAE 可能具有较好的预后价值。Tremoulet 等^[17]在一项 I/II 期临床试验中,共纳入 34 例急性川崎病合并 CAE 的患儿进行阿托伐他汀药物治疗,检测其用药前、治疗 2 周及治疗 6 周后的血脂和脑脊液中 24-羟基胆固醇等的水平 (24-羟基胆固醇为胆固醇在大脑的主要代谢产物,胆固醇对儿童大脑发育十分重要,使用他汀类药物需保证脑中胆固醇代谢正常) 以及不良事件发生率。结果显示试验组与对照组相比,血脂水平明显降低而脑脊液中 24-羟基胆固醇水平无显著差异,用药 6 周后无不良事件发生。该研究证实了他汀类药物联合 ACEI 的有效性以及儿童用药的安全性。

肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活会导致 CAE 的演变,因此 ACEI 可能有助于抑制 CAE 的进展^[8,11]。Wang 等^[18]的研究纳入 595 例 CAE 患者,其中 333 例接受 ACEI 或血管紧张素 II 受体阻滞剂治疗。在两年的随访期间,接受过 ACEI 或血管紧张素 II 受体阻滞剂治疗的 CAE 患者其全因死亡率和非致命性心肌梗死的风险显著降低 (HR 0.32, 95% CI 0.13~0.77, $P=0.011$)。在未来,抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活可能成为治疗 CAE 以及改善其预后的基石疗法。

针对川崎病患者早期使用静脉注射免疫球蛋白有

利于 CAE 的消退和降低 MACE 的发生率^[4]。Mori 等^[19]荟萃分析纳入了 17 项随机对照试验共 4 020 例川崎病患者,结果显示早期使用静脉注射免疫球蛋白的川崎病患者的 CAE 检出率显著降低 (OR 0.662, 95% CI 0.519~0.815)。

目前专家共识中明确禁用硝酸盐等血管扩张剂,因为其会导致心外膜血管扩张出现窃血现象,从而诱发或加重心绞痛^[10]。

6.2 介入治疗

CAE 导致急性冠脉综合征的患者,首选介入治疗,使冠状动脉血流恢复到 TIMI 3 级^[6]。对于强化药物治疗后仍频繁心绞痛发作的 CAE 且合并冠状动脉狭窄患者,通常需置入支架,最佳的支架选择对于防止并发症和改善预后至关重要。

聚四氟乙烯覆膜支架最初用于治疗急性冠状动脉穿孔,用于 CAE 可促使瘤体减小或消失。Parikh 等^[20]在一项随访 15 年的回顾性研究中纳入 32 例患者,共置入 53 个聚四氟乙烯覆膜支架。研究发现,使用聚四氟乙烯覆膜支架治疗的 CAE 患者,在 49 个月的中位随访时间内再次行血运重建术的发生率为 0,另 1 年全因死亡率为 12%,3 年为 38%。

弹簧圈封堵治疗 (有或无支架支撑) 是另一种行之有效的治疗方式^[8,21]。Saccà 等^[22]首次报道了运用支架支撑的弹簧圈封堵成功治疗 1 例左主干 CAE。Gasparini 等^[23]的病例报告提示针对左主干分叉处或近端的 CAE 可采用弹簧圈封堵治疗的方法。

对无急性冠脉综合征的 CAE 患者采取介入干预措施需进行多方考量,包括 CAE 的解剖学特征、破裂风险、栓塞形成风险和患者的依从性等^[6,8]。治疗方式因 CAE 的形状和扩张程度而有所不同:囊性动脉瘤和不涉及大分支的小假性动脉瘤可置入覆膜支架,覆膜支架可使瘤体减小甚至消失,降低 MACE 的发生率;涉及主要分支的囊状或梭状动脉瘤或 CAE 并发冠状动脉瘘可用球囊或支架辅助的弹簧圈封堵治疗或直接采用手术治疗^[8]。

6.3 手术治疗

一般认为存在下列情况时手术是一线治疗选择:

(1) 患者症状严重但无介入指征; (2) CAE 合并弥漫性狭窄 (预后好, 首选); (3) CAE 伴有严重并发症或并发症风险高 (瘤体内巨大血栓、瘤体破裂、严重分流、瘘管形成和压迫心脏等); (4) 经皮冠状动脉介入治疗后出现的 CAE; (5) 涉及左主干的 CAE; (6) 多个或巨大 (>8 mm, 或 >4 个参考血管直径) 的冠状动脉瘤等^[6,8,13]。根据 CAE 的大小、侧支分布以及狭窄程度, 在行冠状动脉旁路移植术的同时结扎或切除血管瘤。

有关手术治疗的临床研究较少,以个案病例报告和单中心的病例分析为主。Singh 等^[24]的单中心临床研究纳入了 4 例经手术治疗的 CAE 患者,其中 1 例由动脉粥样硬化引起,其余 3 例为左前降支药物洗脱支架继发产生的 CAE,手术后 4 例患者均康复且在随访过程中无明显异常。Hashiyama 等^[25]报道的 1 例巨大动脉瘤伴瘘管形成的病例,经手术治疗 6 个月后分流消失,在 7 年随访时间里未复发。

7 并发症及预后

CAE 主要的并发症包括血栓形成(导致继发性心肌梗死)、夹层形成或瘤体破裂(进而导致心脏压塞和压迫心脏)、瘘管形成、远端栓塞和支架置入后并发症(支架错位、支架血栓形成及再狭窄)等。CAE 的预后与并发症的严重程度直接相关。I 和 II 型 CAE 发生并发症的风险要高于 III 和 IV 型 CAE^[9]。早期研究显示 2 年死亡率约为 15%^[6]。Baman 等^[26]研究表明,与无 CAE 的 CHD 患者相比,CAE 患者的 5 年死亡率较高(HR 1.56, 95% CI 0.519~0.815)。Warisawa 等^[27]研究纳入了 10 010 例患者,其中在术前接受冠状动脉 CT 扫描偶然发现了 CAE 的患者有 37 例,在 49 个月的随访中,有 54% 的 CAE 患者发生了 MACE,高于其他患者。目前认为 CAE 是 CHD 的一种变异,不增加额外风险^[6,10]。

8 总结与展望

目前有关 CAE 的研究结论存在很多争议,今后应继续完善其潜在发病机制的研究,进一步了解 CAE 的自然史,同时在临床上不断积累经验,开展多中心的大前瞻队列研究,从而探寻 CAE 的最佳治疗策略。

参考文献

- [1] Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease [J]. *Circulation*, 1983, 67(1): 134-138.
- [2] Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia [J]. *Am J Cardiol*, 1976, 37(2): 217-222.
- [3] Maehara A, Mintz GS, Ahmed JM, et al. An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms [J]. *Am J Cardiol*, 2001, 88(4): 365-370.
- [4] McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2017, 135(17): e927-e999.
- [5] Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4 993 patients [J]. *Br Heart J*, 1985, 54(4): 392-395.
- [6] Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö, et al. Coronary artery aneurysms: a review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2017, 4: 24.
- [7] Tunick PA, Slater J, Kronzon I, et al. Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: a study of 20 patients [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1990, 15(2): 279-282.
- [8] Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, et al. Management of coronary artery aneurysms [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, 11(13): 1211-1223.
- [9] Aboeata AS, Sontineni SP, Alla VM, et al. Coronary artery ectasia: current concepts and interventions [J]. *Front Biosci (Elite Ed)*, 2012, 4: 300-310.
- [10] Devabhaktuni S, Mercedes A, Diep J, et al. Coronary artery ectasia—A review of current literature [J]. *Curr Cardiol Rev*, 2016, 12(4): 318-323.
- [11] Ozturk S, Yetkin E, Waltenberger J. Molecular and cellular insights into the pathogenesis of coronary artery ectasia [J]. *Cardiovasc Pathol*, 2018, 35: 37-47.
- [12] Antoniadis AP, Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia [J]. *Int J Cardiol*, 2008, 130(3): 335-343.
- [13] Pham V, de Hemptinne Q, Grinda JM, et al. Giant coronary aneurysms, from diagnosis to treatment: a literature review [J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2020, 113(1): 59-69.
- [14] Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, et al. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2017, 37(12): 2350-2355.
- [15] Kuno T, Numasawa Y, Sugiyama K, et al. A rare case of acute myocardial infarction with multivessel coronary artery ectasia successfully treated with percutaneous coronary intervention and systemic thrombolysis [J]. *Intern Med*, 2015, 54(9): 1057-1062.
- [16] Ozbay Y, Akbulut M, Balin M, et al. The level of hs-CRP in coronary artery ectasia and its response to statin and angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment [J]. *Mediators Inflamm*, 2007, 2007: 89649.
- [17] Tremoulet AH, Jain S, Jone PN, et al. Phase I/II a trial of atorvastatin in patients with acute Kawasaki disease with coronary artery aneurysm [J]. *J Pediatr*, 2019, 215: 107-117.
- [18] Wang Y, Wang Y, Yin D, et al. The beneficial effects of renin-angiotensin system blockades on 2 year outcomes in coronary artery ectasia patients [J]. *Curr Med Res Opin*, 2017, 33(9): 1677-1684.
- [19] Mori M, Miyamae T, Imagawa T, et al. Meta-analysis of the results of intravenous gamma globulin treatment of coronary artery lesions in Kawasaki disease [J]. *Mod Rheumatol*, 2004, 14(5): 361-366.
- [20] Parikh P, Banerjee K, Sammour Y, et al. Utilization and outcomes of polytetrafluoroethylene covered stents in patients with coronary artery perforation and coronary artery aneurysm: single center 15-year experience [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2019, 94(4): 555-561.
- [21] Shanmugam VB, Psaltis PJ, Wong DTL, et al. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction caused by ectatic infarct related arteries [J]. *Heart Lung Circ*, 2017, 26(10): 1059-1068.
- [22] Saccù S, Pacchioni A, Nikas D. Coil embolization for distal left main aneurysm: a new approach to coronary artery aneurysm treatment [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2012, 79(6): 1000-1003.
- [23] Gasparini GL, Oreglia JA, Reimers B. Self-apposing stent-assisted coil embolization for the treatment of coronary artery aneurysm [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2018, 91(3): 470-474.
- [24] Singh SK, Goyal T, Sethi R, et al. Surgical treatment for coronary artery aneurysm: a single-centre experience [J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2013, 17(4): 632-636.
- [25] Hashiyama N, Katayama Y, Mo M, et al. Surgical repair of coronary-pulmonary artery fistulae with giant coronary aneurysm [J]. *Kyobu Geka*, 2017, 70(3): 181-185.
- [26] Baman TS, Cole JH, Devireddy CM, et al. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms [J]. *Am J Cardiol*, 2004, 93(12): 1549-1551.
- [27] Warisawa T, Naganuma T, Tomizawa N, et al. High prevalence of coronary artery events and non-coronary events in patients with coronary artery aneurysm in the observational group [J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2015, 10: 29-31.

收稿日期: 2020-07-14