

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭКТАЗИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

М.Х. ДАДАБАЕВ^{1,2}, З.Т. РАДЖАПОВА³, Т.М. МУРАТАЛИЕВ^{1,4}, Ж.А. ОТКЕЕВА⁴

¹ Кафедра кардиохирургии и эндоваскулярной хирургии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Республика Кыргызстан

² Отделение рентгенохирургии Национального центра кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова, Бишкек, Республика Кыргызстан

³ Кафедра терапии № 2 специальности «Лечебное дело», Кыргызско-Российский Славянский университет имени первого президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина, Бишкек, Республика Кыргызстан.

⁴ Отделение ишемической болезни сердца, Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова, Бишкек, Республика Кыргызстан

Эктазия коронарных артерий (ЭКА) – редкое заболевание, поражающее 3-8% пациентов с атеросклеротическим заболеванием коронарных артерий и характеризующееся их аномальным расширением. Учитывая, что этиология ЭКА охватывает множество приобретённых и генетических факторов, её патогенез, по-прежнему, остаётся предметом изучения и дискуссий. Поскольку клинические проявления ЭКА разнообразны, которые могут быть от бессимптомных случаев до хронического или острого коронарных синдромов, то золотым стандартом диагностики остаётся проведение коронарной ангиографии.

Современные исследования направлены на изучение механизмов развития ЭКА, определения их клинической значимости и оптимизации подходов в ведении пациентов с данной патологией. Однако универсальные терапевтические стратегии лечения отсутствуют, что обуславливает необходимость индивидуализированного подхода к пациентам с ЭКА. Важность современной диагностики и мониторинга связана с рисками тромбообразования, ишемии и прогрессирования заболевания.

Таким образом, несмотря на то что данная патология была описана более 50 лет назад, этиопатогенез и тактика ведения пациентов с ЭКА до сих пор остаются предметом дискуссий. В связи с этим, нами были проанализированы литературные источники за последние десять лет, включая поиск в PubMed и Google Scholar, при этом использовались ключевые слова «эктазия коронарных артерий», «этиопатогенез», «клиника», «диагностика», «лечение» либо по отдельности, либо в сочетании. Нами были рассмотрены полные и обзорные статьи и, в основном, был сделан акцент на этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении ЭКА.

Ключевые слова: *эктазия коронарных артерий, этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.*

Для цитирования: Дадабаев МХ, Раджапова ЗТ, Мураталиев ТМ, Откеева ЖА. Современные представления об эктазии коронарных артерий. *Вестник Авиценны.* 2025;27(3):695-702. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-3-695-702>

CORONARY ARTERY ECTASIA: CURRENT CONCEPTS

М.Х. ДАДАБАЕВ^{1,2}, З.Т. РАДЖАПОВА³, Т.М. МУРАТАЛИЕВ^{1,4}, Ж.А. ОТКЕЕВА⁴

¹ Department of Cardiac Surgery and Endovascular Surgery, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan

² Department of Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, National Center of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrakhimov, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan

³ Department of Therapy No. 2 Specialty "General Medicine", Medical Faculty of the Kyrgyz-Russian Slavic University named after the first President of the Russian Federation B.N. Yeltsin, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan.

⁴ Department of Ischemic Heart Disease, National Center of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrakhimov, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan

Coronary artery ectasia (CAE) is a rare condition that affects 3-8% of patients with coronary artery disease (CAD), characterized by abnormal dilation of the arteries. The etiology of CAE encompasses a range of acquired and genetic factors, and its pathogenesis remains a subject of ongoing research and debate. Clinical manifestations of CAE can vary widely, ranging from asymptomatic cases to chronic or acute coronary syndrome (ACS). Currently, coronary angiography is considered the gold standard for CAE diagnosis.

Current research focuses on understanding the mechanisms underlying the development of CAE, assessing its clinical significance, and optimizing management approaches. There are no universally accepted therapeutic strategies, which underscores the need for an individualized approach to treatment. The risks of thrombosis, ischemia, and disease progression highlight the significance of contemporary diagnostics and monitoring of CAE. Despite being described over 50 years ago, the etiopathogenesis and management tactics for patients with CAE remain topics of ongoing discussion. To this end, we reviewed the literature from the past decade, utilizing databases such as PubMed and Google Scholar. We used keywords including "coronary artery ectasia", "etiopathogenesis", "clinical presentation", "diagnostics", and "treatment", either separately or in combination. Our review centered on the etiopathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment of CAE.

Keywords: *Coronary artery ectasia, etiopathogenesis, clinical features, diagnostics, treatment.*

For citation: Dadabaev MKh, Radzhapova ZT, Murataliev TM, Otkeeva ZhA. Sovremennye predstavleniya ob ektazii koronarnykh arteriy [Coronary artery ectasia: Current concepts]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2025;27(3):695-702. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-3-695-702>

ВВЕДЕНИЕ

Эктазия коронарных артерий (coronary artery ectasia – ЭКА) определяется как аномальное, диффузное и протяжённое расширение эпикардиальной коронарной артерии (КА), диаметр которой превышает более, чем в 1,5 раза соседний нормальный артериальный сегмент [1, 2]. В отличие от ЭКА аневризма КА характеризуется расширением, которое также превышает в 1,5 и более раз диаметр, но по протяжённости не превышает 1/3 длины артерии [3]. ЭКА встречается у 5% пациентов, проходивших коронароангиографию и характеризуется значительной клинической вариабельностью [4, 5]. От 3% до 8% причиной развития ЭКА является атеросклероз КА [6], из других причин возможны системный васкулит, генетические заболевания, системные заболевания соединительной ткани, инфекции и ятрогенные повреждения после инвазивных вмешательств [7, 8]. Следует отметить, что ЭКА характеризуется широким спектром клинических проявлений, начиная от бессимптомного течения до хронического (стенокардии напряжения, микроваскулярной стенокардии или бессимптомной ишемии миокарда) или острого коронарного синдромов (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ)) [8, 9].

Прогноз при ЭКА серьёзный, и имеются исследования, где отмечается о высоком риске неблагоприятных событий у пациентов, перенёсших острый ИМ и наличием признаков ангиэктазии КА по данным коронароангиографии [10, 11].

Ведение больных с ЭКА представляет собой сложную задачу как для клинических, так и для интервенционных кардиологов. Все виды лечебных вмешательств – инвазивных или неинвазивных – при ведении пациентов с ЭКА требуют персонализированного подхода. У данной категории пациентов наблюдается нарушение кровотока, связанное с высоким риском тромбообразования, что обосновывает проведение длительной антитромботической терапии. Следует также отметить, что до настоящего времени отсутствуют конкретные рекомендации по ведению пациентов с ЭКА [6].

Таким образом, несмотря на то что данная патология была описана более 50 лет назад, этиопатогенез и тактика ведения пациентов с ЭКА до сих пор остаются предметом дискуссий. В связи с этим, нами были проанализированы литературные источники за последние десять лет, включая поиск в PubMed и Google Scholar, при этом использовались ключевые слова «эктазия коронарных артерий», «этиопатогенез», «клиника», «диагностика», «лечение» либо по отдельности, либо в сочетании. Нами были рассмотрены полные и обзорные статьи и, в основном, был сделан акцент на этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении ЭКА. Первоначальный поиск проводился независимо двумя исследователями, и любые расхождения устранялись путём обсуждения. Критерием отбора послужили приемлемые публикации, которые включали любые типы исследований касательно этиопатогенеза, распространённости, клиники, диагностики и лечения ЭКА.

Извлечение данных. Два независимых автора извлекли данные, используя стандартизированную форму извлечения, которая включала имена авторов, год публикации и др. В анализ включались полнотекстовые версии статей, посвящённых этиопатогенезу, клинике, диагностике и терапии (инвазивной/неинвазивной), в которых описывался дизайн исследования. Исключались публикации, не связанные с ЭКА; описательные исследования (случай-контроль); исследования с малым количеством пациентов (менее 50).

INTRODUCTION

Coronary artery ectasia (CAE) is defined as an abnormal, diffuse, and extensive dilation of a coronary artery (CA) with its diameter exceeding 1.5 times that of the adjacent normal arterial segment [1, 2]. In contrast to CAE, a CA aneurysm is characterized by dilation that is 1.5 times or more greater than the diameter, but does not exceed one-third of the artery's length [3]. CAE occurs in 5% of patients who undergo coronary angiography and is characterized by significant clinical variability [4, 5]. In 3% to 8% of cases, CAE is caused by CA atherosclerosis [6]. Other causes may include systemic vasculitis, genetic diseases, systemic connective tissue diseases, infections, and iatrogenic injuries following invasive interventions [7, 8]. CAE exhibits a broad spectrum of clinical manifestations, which can range from being asymptomatic to chronic conditions like exertional angina, microvascular dysfunction, or asymptomatic myocardial ischemia, as well as acute coronary syndromes such as unstable angina and myocardial infarction (MI) [8, 9].

The prognosis for CAE is severe, with studies indicating a high risk of adverse events in patients who have experienced an acute MI and show signs of coronary ectasia as per coronary angiography data [10, 11].

Managing patients with CAE is a complex challenge for both clinical and interventional cardiologists. All medical interventions, whether invasive or noninvasive, require a personalized approach for these patients. They often experience impaired blood flow and have a high risk of thrombosis, which necessitates long-term antithrombotic therapy. It is also important to note that, to date, there are no specific recommendations for managing patients with CAE [6].

Despite being described more than 50 years ago, the etiopathogenesis and management strategies for patients with CAE remain subjects of ongoing debate. To address this, we analyzed literature from the past decade, searching PubMed and Google Scholar using the keywords "coronary artery ectasia", "etiopathogenesis", "clinical", "diagnostics", and "treatment", both individually and in combination. We reviewed full articles as well as review articles, focusing primarily on the etiopathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment of CAE. The initial search was conducted independently by two researchers, and any discrepancies that arose were resolved through discussion and collaboration. We applied selection criteria that included only eligible publications encompassing any study related to the etiopathogenesis, prevalence, clinical features, diagnosis, and treatment of CAE.

For data extraction, two independent authors utilized a standardized form that included information such as author names and year of publication. Full-text articles addressing the etiopathogenesis, clinical presentation, diagnostics, and therapy (both invasive and noninvasive) that also detailed the study design were included in our analysis. Publications unrelated to CAE, descriptive studies (including case-control studies), and studies with fewer than 50 patients were excluded.

Etiopathogenetic aspects of CAE

Although the etiopathogenesis of CAE is insufficiently studied, clinical observations and angiographic studies confirm that atherosclerosis is the primary etiological factor of this disease in adults [9, 12]. The latest data confirmed the frequent coexistence of CAD and CAE. These observations suggest that CAE is a variant of CAD [13].

Этиопатогенетические аспекты развития ЭКА

Несмотря на недостаточное изучение этиопатогенеза развития ЭКА, клинические наблюдения и ангиографические исследования подтверждают, что атеросклероз является главным этиологическим фактором этого заболевания у взрослых лиц [9, 12]. Последние данные подтверждаются частым сосуществованием с ИБС и эктазией КА. Эти наблюдения приводят к предположению, что ЭКА является вариантом ишемической болезни сердца (ИБС) [13].

Кроме того, ЭКА может встречаться у лиц с системными заболеваниями соединительной ткани или системным васкулитом, такими как синдром Марфана и болезнь Кавасаки [14, 15]. ЭКА, ассоциированная с болезнью Кавасаки, встречается у 23% нелеченых пациентов и характеризуется преимущественным поражением проксимальных отделов и наличием очаговых дилатаций [14, 16]. У данной категории пациентов патофизиологическую основу таких изменений составила гиперреактивность металлопротеиназ, как общий базовый механизм ЭКА, включая формы, ассоциированные с ИБС [17, 18].

ЭКА также наблюдается среди потребителей кокаина, где патогенез может быть связан с тяжёлыми эпизодами артериальной гипертензии и повреждением эндотелия, вызванным вазоконстрикцией, обусловленной приёмом наркотиков [19].

Следует также отметить, что ЭКА могут быть потенциальными осложнениями чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), после брахитерапии, атерэктомии или имплантации стента с лекарственным покрытием (DES) [20-22]. Риск серьёзных осложнений зависит от степени поражения, извитости, локализации КА, наличия кальциноза и квалификации медицинского персонала [22]. Так, Esposito L et al (2022) выделяют основные этиопатогенетические механизмы развития ЭКА: атеросклероз, гиперактивность металлопротеиназ, хроническое воспаление, ятрогенные повреждения в ходе ЧКВ [9].

Распространённость

ЭКА является относительно редкой ангиографической находкой, её распространённость составляет от 0,3% до 5% всех пациентов, проходящих коронарографию [1, 23]. Большая вариабельность распространённости данной патологии связана с отсутствием однородности в определении коронарной ангиэктазии, вариабельностью в ангиографической оценке, географическими расхождениями и различными клиническими проявлениями пациентов, включённых в исследования.

Показано преобладание ЭКА у лиц мужского пола [1, 12]. Наличие таких факторов риска, как курение, артериальная гипертензия, дислипидемия также было ассоциировано с ЭКА [24-27]. При сравнении пациентов с сочетанием ЭКА и сахарного диабета (СД) и без него было выявлено, что у пациентов с СД эктазированные сосуды характеризовались меньшим диаметром и длиной, что свидетельствует о значимом влиянии диабета на патофизиологические механизмы развития ЭКА. Последнее объясняет более низкую распространённость ЭКА у пациентов с СД [28].

В одном из исследований при ангиографической характеристике распространённость аневризмы КА была выше, чем ЭКА. При этом ЭКА чаще встречалась в правой КА (70,6%), по сравнению с огибающей (52,9%) и передней нисходящей (41,2%) артериями [29]. ЭКА часто регистрировались у пациентов с аневризмами восходящей и брюшной аорты, лёгочных артерий [30] и у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном, с аневризмами восходящей аорты или без них [31].

In addition, CAE may occur in individuals with systemic connective tissue diseases or systemic vasculitides, such as Marfan syndrome and Kawasaki disease [14, 15]. CAE associated with Kawasaki disease occurs in 23% of untreated patients and is characterized by predominantly proximal lesions and focal dilations [14, 16]. In this category of patients, the pathophysiological basis for such changes was metalloproteinase hyperreactivity, a common underlying mechanism of CAE, including forms associated with CAD [17, 18].

CAE is also observed among cocaine users, where the pathogenesis may be related to severe episodes of hypertension and endothelial damage caused by drug-induced vasoconstriction [19].

It should also be noted that CAE can be a complication of percutaneous coronary interventions (PCI), after coronary brachytherapy, atherectomy, or drug-eluting stent placement [20-22]. The risk of complications depends on the extent of damage, the tortuosity and localization of the CA, the presence of calcification, and the qualifications of the medical personnel involved [22]. Esposito L et al (2022) identify the primary etiopathogenetic mechanisms of CAE development: atherosclerosis, metalloproteinases hyperactivity, chronic inflammation, iatrogenic injury during PCI [9].

Epidemiology

CAE is a relatively rare angiographic finding, with a prevalence of 0.3% to 5% of all patients undergoing coronary angiography [1, 23]. The significant variability in the prevalence of coronary ectasia is attributed to the inconsistent definitions of the condition, differences in angiographic assessments, geographic variations, and the diverse clinical manifestations of the patients studied.

Research has shown that the prevalence of CAE is higher in males [1, 12]. The risk factors such as smoking, arterial hypertension, and dyslipidemia have also been associated with CAE [24-27]. Compared to non-T2DM patients, patients with CAE and T2DM were associated with a smaller diameter and shorter length of dilated vessels, suggesting the critical effect of T2DM on the pathophysiological process of CAE. The latter explains the lower prevalence of CAE in patients with T2DM [28].

In one study, the prevalence of aneurysms in the CA was higher than that of the CAE based on angiographic characteristics. Moreover, CAE was more common in the right CA (70.6%) compared to the circumflex (52.9%) and anterior descending (41.2%) arteries [29]. CAE was frequently recorded in patients with aneurysms of the ascending and abdominal aorta, as well as the pulmonary arteries [30]. In patients with a bicuspid aortic valve, aneurysms of the ascending aorta CAE are also often present [31].

Topographical classification of CAE

A topographical classification of CAE was proposed by Markis JE et al (1976). The authors divided the pathology into four anatomical phenotypes according to its extension in the coronary tree: type 1 (diffuse ectasia affects two or three CA), type 2 (diffuse ectasia in one CA and localized or focal dilation in another vessel), type 3 (is present in only one CA), type 4 (localized or segmental ectasia is present in one or more vessels) [32].

Clinical presentation and diagnosis

The clinical manifestations of CAE are diverse and are often identified during coronary angiography or computed tomography

Топографическая классификация ЭКА

Топографическая классификация ЭКА предложена Markis JE et al (1976). Авторы разделили патологию на 4 анатомических фенотипа в зависимости от её распространения в коронарном русле. Тип 1 (диффузная эктазия двух или трёх КА), тип 2 (диффузная эктазия в одной КА и очаговая дилатация в другом сосуде), тип 3 (диффузная эктазия только в одной КА), тип 4 (локализованное или сегментарное поражение) [32].

Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления ЭКА неоднородны, часто распознают её во время коронарной ангиографии или компьютерной томографии с ангиографией. Иногда ЭКА может стать клинически явной через различные возможные сценарии, такие как острый коронарный синдром (ОКС) или хронический коронарный синдром в виде стенокардии напряжения; ишемии, вызванной физической нагрузкой; микрососудистой дисфункцией; сдавлением соседних сердечных или несердечных структур и реже – осложнением – диссекцией эктазированной КА [3, 9].

У пациентов с ЭКА известно несколько механизмов, приводящих к ОКС:

- а) нестабильность атеросклеротической бляшки с высоким риском тромбообразования;
- б) внутрикоронарный тромбоз из-за нарушений кровотока и застоя крови при отсутствии атеросклеротических поражений;
- в) дистальная эмболизация тромботическими массами;
- г) нарушение перфузии миокарда, связанное с замедленным кровотоком [9].

Методы диагностики ЭКА

Основным методом диагностики ЭКА является коронарная ангиография. Типичными ангиографическими признаками являются замедленное антеградное контрастное заполнение, сегментарный обратный поток и локальный стаз контраста в расширенном коронарном сегменте. Медленный поток и стаз крови могут усложнить ангиографическую оценку ЭКА, особенно при оценке истинного размера артерии или наличия тромботических масс.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) полезно для лучшей оценки архитектуры стенки сосуда и нормальных сегментов с прилегающим стенозом или сложных бляшек, ангиографически имитирующих ЭКА [12]. Метод ВСУЗИ необходим для точной оценки площади просвета и процента стеноза, для оценки тромботических масс и кальцификации, а также для определения размера стента и имплантации при планировании ЧКВ [12].

Компьютерная томография полезна для неинвазивной оценки ЭКА, предоставляя информацию об анатомических особенностях эктазии (форма, максимальный диаметр, наличие сопутствующего стеноза и др.) и функциональных связях с другими соседними структурами [33].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) является ещё одним возможным инструментом в инвазивной оценке ЭКА. По сравнению с ВСУЗИ ОКТ имеет большее аксиальное и пространственное разрешение, что имеет ценность при изучении особенностей атеросклеротических бляшек, тромбоцитарной нагрузки и механизмов отказа от ЧКВ [34].

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) является неинвазивным методом диагностики ЭКА. Данная методика информативна, как и количественная коронарная ангиография. Коронарная МРА в сочетании с данными коронарной визуализации даёт количественную оценку кровотока, т.е. дополнительную информацию

ангиографии. CAE may become clinically apparent in several ways, including ACS or as chronic coronary syndrome, manifesting as exertional angina or other signs of myocardial ischemia. Other presentations include ischemia triggered by physical exertion, microvascular dysfunction, or the compression of nearby cardiac or non-cardiac structures. Less commonly, it may lead to a complication such as the dissection of an ectatic CA [3, 9].

In patients with CAE, several mechanisms can lead to ACS:

- a) Instability of atherosclerotic plaques, which increases the risk of thrombus (blood clot) formation;
- b) Intracoronary thrombosis resulting from blood flow disorders and stagnation, even in the absence of atherosclerotic lesions;
- c) Distal embolization, where thrombotic masses travel downstream;
- d) Impaired myocardial perfusion caused by slow blood flow [9].

Methods for diagnosing CAE

The primary method for diagnosing CAE is coronary angiography. Typical angiographic findings include delayed antegrade contrast filling, segmental backflow, and stasis in the ectatic coronary segment. Slow blood flow and stasis can complicate the angiographic assessment of CAE, particularly when determining the actual size of the artery or the presence of thrombotic masses.

Intravascular ultrasound (IVUS) provides a detailed evaluation of the vessel wall architecture, including normal segments that may have adjacent stenosis or complex plaques that could mimic CAE on angiography [12]. IVUS is essential in PCI for its ability to provide precise measurements of the coronary artery's lumen and to analyze plaque characteristics, which are crucial for determining the correct stent size and achieving optimal stent placement [12].

Computed tomography (CT) is a valuable tool for the noninvasive assessment of CAE. It provides critical information about the anatomical features of the ectasia, including its shape, maximum diameter, and the presence of concomitant stenosis. Furthermore, CT allows for a three-dimensional reconstruction of the coronary tree, which can clarify anatomical and functional relationships with other adjacent structures [33].

Optical coherence tomography (OCT) is another potential tool for the noninvasive assessment of CAE. Compared to IVUS, OCT has greater axial and spatial resolution, which may be beneficial in CAE for assessing atherosclerotic plaque features, thrombus burden, and mechanisms of PCI failure [34].

Magnetic resonance angiography (MRA) is a noninvasive method for diagnosing CAE. This technique is as informative as quantitative coronary angiography. Coronary MRA, in combination with coronary imaging data, provides a quantitative assessment of blood flow, thereby offering additional information about the functional state of the CA. Additionally, due to the non-invasiveness of this method and the absence of radiation exposure, it can be used for dynamic monitoring of patients [35].

Transthoracic echocardiography (TTE) and transesophageal echocardiography (TEE) are valuable techniques used in the evaluation of CAE. They help assess myocardial contractility, evaluate the status of coronary arteries during stress tests and perfusion imaging, and study the function of CAs. Additionally, these non-invasive methods are effective in examining localized vascular changes associated with Kawasaki disease. They are beneficial for determining the location of arterial lesions and the presence of intravascular thrombi [16, 17].

о функциональном состоянии КА. Кроме того, учитывая неинвазивность данного метода и отсутствие лучевой нагрузки, её можно применять для динамического наблюдения за пациентами [35].

Трансторакальная и трансэзофагеальная эхокардиография при ЭКА применяется для визуализации глобальной и локальной сократимости миокарда, оценки состояния КА как в покое, так и при использовании нагрузочных проб, и для изучения функций КА. Эти неинвазивные методы применимы и у пациентов с синдромом Кавасаки и большими сосудистыми изменениями. Они полезны для оценки локализации артериальных поражений и наличия внутрисосудистых тромбов [16, 17].

Ведение пациентов с ЭКА

К настоящему времени ещё не разработаны клинические рекомендации по ведению пациентов с ЭКА. Данная ситуация связана с неопределённостью относительно естественного течения ЭКА и отсутствием надёжных рандомизированных и крупномасштабных данных [9].

Возможные варианты лечения включают медикаментозную терапию, ЧКВ и хирургические методы, но каждая из этих стратегий имеет технические и клинические проблемы. Из-за отсутствия конкретных рекомендаций, стратегии лечения, по-прежнему, подбираются индивидуально в соответствии с клинической картиной, анатомическими особенностями и сложностью процедуры. В связи с известной ролью атеросклероза в развитии большинства случаев ЭКА, было предложено рассмотреть возможность назначения аспирина всем пациентам с данной патологией [36].

Снижение скорости или застой коронарного кровотока вызывают образование внутрикоронарного тромба, поэтому во многих исследованиях рекомендуется использовать длительную пероральную антикоагулянтную терапию (варфарин или новые пероральные антикоагулянты) [37, 38].

Гиполипидемические препараты, такие как статины, также могут использоваться, ввиду их противовоспалительных свойств [40]. Артериальная гипертензия является одним из ведущих факторов риска ЭКА, поэтому применение антигипертензивного лечения (ингибиторов АПФ) оправдано, поскольку они могут предотвратить прогрессирование коронарной дилатации за счёт снижения интрамурального давления [36].

Использование бета-блокаторов у пациентов с ЭКА могут быть полезны из-за их отрицательного хронотропного эффекта и снижения потребности миокарда в кислороде. Поэтому их применение при склонности пациентов к брадикардии противопоказано. Блокаторы кальциевых каналов могут использоваться из-за их антигипертензивного и антиспастического действия [36].

При ОКС выполнение ЧКВ на эктазированном сосуде неизменно показывает более низкие показатели успешности процедуры. Кроме того, наблюдается более высокая частота случаев замедленного кровотока и дистальной эмболизации, а также более высокие показатели последующего тромбоза стента, повторной реваскуляризации и долгосрочной смертности [6]. Это можно объяснить остаточным тромбом, турбулентным потоком и высоким риском неправильного положения стента [9]. При остром ИМ коронарный кровоток также может быть восстановлен с помощью медикаментозной терапии с инфузией гепарина, а также тромболитика [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЭКА, определяемая как диффузное или очаговое расширение эпикардиальной КА, наблюдается у 5% пациентов, проходивших

Management of patients with CAE

Currently, clinical guidelines for managing patients with CAE have not yet been established. This lack is due to the uncertainty surrounding the clinical course of CAE and the absence of reliable, large-scale, randomized data [9].

Treatment options for CAE include medical therapy, PCI, and surgical methods. However, each of these strategies presents technical and clinical challenges. Because there are no specific guidelines available, treatment approaches are tailored to the individual based on their clinical presentation, anatomical features, and the complexity of the procedure. Given the established role of atherosclerosis in the development of most CAE cases, it is advisable to consider prescribing aspirin to all patients diagnosed with this condition [36].

Reduced velocity or stagnation of coronary blood flow leads to the formation of intracoronary thrombus; therefore, many studies recommend long-term oral anticoagulant therapy, such as warfarin or new oral anticoagulants [37, 38].

Lipid-lowering drugs such as statins can also be used due to their anti-inflammatory properties [40]. Arterial hypertension is a leading risk factor for CAE. Therefore, using antihypertensive treatments, such as ACE inhibitors, is justified as they can help prevent the progression of coronary dilatation by reducing intramural pressure [36].

Beta-blockers are beneficial by reducing heart rate and myocardial oxygen demand; however, they are contraindicated in patients with a tendency toward bradycardia. Calcium channel blockers are also helpful due to their ability to lower blood pressure and relieve arterial spasm [36].

Performing PCI on an ectatic coronary artery during an ACS is associated with reduced procedural success, higher rates of complications like slow flow and distal embolization, and worse long-term outcomes, including increased stent thrombosis, repeat revascularization, and mortality [6]. These complications can be explained by residual thrombus, turbulent flow, and a high risk of stent malposition [9]. In acute MI, coronary flow can also be restored with heparin, as well as thrombolytics [6].

CONCLUSION

CAE is characterized by the diffuse or focal dilation of CA and is observed in approximately 5% of patients undergoing coronary angiography. The clinical presentation of CAE is varied, ranging from asymptomatic cases to high-risk variants associated with ACS. There is growing evidence that patients with CAE are at an increased risk of long-term adverse events in relation to ACS. Managing these patients poses challenges, and treatment options include appropriate antithrombotic therapy, statins, beta-blockers, calcium channel antagonists, trimetazidine, ACE inhibitors, surgical interventions, and PCI with the placement of a drug-eluting stent or stent-assisted coil embolization. Despite the advancements in understanding CAE in recent years, several critical questions about its natural history and management remain. Large multicenter trials are necessary to establish clinical guidelines for managing this complex patient population.

коронарографию. Клинические проявления ЭКА неоднородны и варьируют от бессимптомных случаев до вариантов с высоким риском ОКС. Появляется всё больше доказательств повышенного риска неблагоприятных событий в долгосрочной перспективе у пациентов с ЭКА в сочетании с ОКС. Ведение этих пациентов является сложной задачей, и варианты лечения включают оптимальную антитромботическую терапию, статины, β -адреноблокаторы, антагонисты кальциевых каналов, триметазидин, ингиби-

торы АПФ, хирургические вмешательства и ЧКВ с имплантацией стента с лекарственным покрытием или эмболизацией спиралью со стентированием. Несмотря на более глубокое понимание в последние годы сути ЭКА, всё ещё существует ряд критических вопросов относительно её естественного течения и лечения, которые необходимо решить. Необходимы крупные многоцентровые исследования с целью разработки клинических рекомендаций для ведения данной сложной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

- Ahmad M, Mungee S. Coronary Ectasia [Updated 2022 Sep 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://doi.org/www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK541130/?report=reader>.
- Gahlan P, Gupta D, Mutha S, Shah S, Patel T. Clinical predictors of coronary artery ectasia. *Angiology*. 2023;74(9):876-80. <https://doi.org/10.1177/00033197221126251>
- Ovali C, Morrad B. Associations between coronary artery disease, aneurysm and ectasia. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2017;14:158-63. <https://doi.org/10.5114/kitp.2017.70276>
- Eaten A, Roguin A. Coronary artery ectasia new insights into pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Coronary Artery Disease*. 2016;27(5):420-8. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000379>
- Yuan M, Li R, Wu Q, Chen Qi. Prevalence and angiographic characteristics of coronary artery ectasia among patients with coronary artery disease: A retrospective analysis between 2014 and 2022. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 2023;261(2):165-71. <https://doi.org/10.1620/tjem.2023.J065>
- Lamtai M, Fihri Y, Faïd S, Nabil L, Britel D, Faliouni H, et al. Coronary artery ectasia: Case reports and literature review. *Cureus*. 2024;16(6):e62011. <https://doi.org/10.7759/cureus.62011>
- Iwańczyk S, Lehmann T, Pławski A, Woźniak P, Hertel A, Araszkiewicz A, et al. Novel genetic variants potentially associated with the pathogenesis of coronary artery aneurysm: Whole-exome sequencing analysis. *Hellenic J Cardiol*. 2024;79:84-5. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2024.02.007>
- Devabhaktuni S, Mercedes A, Diep J, Ahsan C. Coronary artery ectasia – A review of current literature. *Curr Cardiol Rev*. 2016;12:318-23. <https://doi.org/10.17415/3403X12666160504100159>
- Esposito L, Di Maio M, Silverio A, Cancro FP, Bellino M, Attisano T, et al. Treatment and outcome of patients with coronary artery ectasia: Current evidence and novel opportunities for an old dilemma. *Front Cardiovasc Med*. 2022;8:805727. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.805727>
- Gunasekaran P, Stanojevic D, Drees T, Fritzlen J, Haghnegahdar M, McCullough M, et al. Prognostic significance, angiographic characteristics and impact of antithrombotic and anticoagulant therapy on outcomes in high versus low grade coronary artery ectasia: A long-term follow-up study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;93:1219-27. <https://doi.org/10.1002/ccd.27929>
- Baldi C, Silverio A, Esposito L, Di Maio M, Tarantino F, De Angelis E, et al. Clinical outcome of patients with ST-elevation myocardial infarction and angiographic evidence of coronary artery ectasia. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021; 99(2):340-7. <https://doi.org/10.1002/ccd.29738>
- Woźniak P, Iwańczyk S, Błaszczak M, Stępień K, Lesiak M, Mularczyk-Kubzdela T, et al. Coronary artery aneurysm or ectasia as a form of coronary artery remodeling: Etiology, pathogenesis, diagnostics, complications, and treatment. *Biomedicines*. 2024;12:1984. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12091984>
- Qin Y, Tang Ch, Ma Ch, Yan G. Risk factors for coronary artery ectasia and the relationship between hyperlipidemia and coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis*. 2019;30(3):211-5. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000709>
- McCrinkle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e927-e999. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000484>

REFERENCES

- Haroun RR, Chu LC, Fishman EK. Prevalence and natural history of coronary ostial aneurysms in marfan patients. *J Comput Assist Tomogr*. 2019;43:115-8. <https://doi.org/10.1097/RCT.0000000000000799>
- Denby KJ, Clark DE, Markham LW. Management of Kawasaki disease in adults. *Heart*. 2017;103(22):1760-9. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311774>
- Kuo HC, Li SC, Huang LH, Huang YH. Epigenetic hypomethylation and upregulation of matrix metalloproteinase 9 in Kawasaki disease. *Oncotarget*. 2017;8:60875-91. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.19650>
- Tian F, Ma L, Zhao R, Ji L, Wang X, Sun W and Jiang Y. Correlation between matrix metalloproteinases with coronary artery lesion caused by Kawasaki disease. *Front Pediatr*. 2022;10:802217. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.802217>
- Bahrami N, Asadikaram G, Masoumi M. Association of opium addiction with coronary artery ectasia and coronary artery disease. *Addict Health*. 2021;13(2):77-84. <https://doi.org/10.22122/ahj.v13i2.294>
- Hong S-J, Kim H, Ahn Ch-M, Kim J-S, Kim B-K Kho Y-G, et al. Coronary artery aneurysm after second-generation drug-eluting stent implantation. *Yonsei Med J*. 2019;60(9):824-31. <https://doi.org/10.3349/ymj.2019.60.9.824>
- Joo HJ, Woong Yu C, Choi R, Park J, Lee HJ, Kim JS, et al. Clinical outcomes of patients with coronary artery aneurysm after the first generation drug-eluting stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;1:92(3):E235-E245. <https://doi.org/10.1002/ccd.27429>
- Hayashi T, Tanaka Y, Shishido K, Yokota S, Moriyama N, Tobita K, et al. Wire bias, insufficient differential sanding, and orbital atherectomy-induced coronary pseudoaneurysm. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11:e007003. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007003>
- Tavakol M, Ashraf S, Brenner SJ. Risks and complications of coronary angiography: A comprehensive review. *Global Journal of Health Science*. 2024;4(1):65-5. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v4n1p65>
- Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö, Goktekin O, Kilic ID. Coronary artery aneurysms: A review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Front Cardiovasc Med*. 2017;4:24. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00024>
- Qin Y, Tang C, Ma C, Yan G. Risk factors for coronary artery ectasia and the relationship between hyperlipidemia and coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis*. 2019;30:211-5. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000709>
- Nough H, Moradi F, Varasteravan HR, Afkhami L, Azimzadeh M, Mohammadi H, et al. Assessment of prevalence and risk factors of isolated coronary artery ectasia: A 5-year double-center retrospective study in Yazd, Iran. *Caspian J Intern Med*. 2024;15(2):244-50. <https://doi.org/10.22088/cjim.15.2.244>
- Bahreman M, Zereskhi E, Matin BK, Rezaei M, Omrani H. Hypertension and coronary artery ectasia: A systematic review and meta-analysis study. *Clin Hypertens*. 2021;27(1):14. <https://doi.org/10.1186/s40885-021-00170-6>
- Cai Z, Li L, Wang H, Yuan S, Yin D, Song W, et al. Effect of type 2 diabetes on coronary artery ectasia: Smaller lesion diameter and shorter lesion length but similar adverse cardiovascular events. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):9. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01444-5>
- Luo Y, Tang J, Liu X, Qiu J, Ye Z, Lai Y, et al. Coronary artery aneurysm differs from coronary artery ectasia: Angiographic characteristics and cardiovascular risk factor analysis in patients referred for coronary angiography. *Angiology*. 2017;68(9):823-30. <https://doi.org/10.1177/0003319716665690>
- Balderston JR, Giri J, Kolansky DM, Bavaria JE, Gertz ZM. Coronary artery aneurysms associated with ascending aortic aneurysms and abdominal aortic aneurysms: Pathophysiologic implications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;85:961-7. <https://doi.org/10.1002/ccd.25726>

31. Meindl C, Achatz B, Huber D, Baessler A, Hubauer U, Meisinger C, et al. Coronary artery ectasia are frequently observed in patients with bicuspid aortic valves with and without dilatation of the ascending aorta. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e004092. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004092>
32. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol.* 1976;37:217-22. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90315-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90315-5)
33. Forte E, Aiello M, Inglese M, Infante T, Soricelli A, Tedeschi C, et al. Coronary artery aneurysms detected by computed tomography coronary angiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18:1229-35. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew218>
34. Ali ZA, Karimi Galougahi K, Mintz GS, Maehara A, Shlofmitz RA, Mattesini A. Intracoronary optical coherence tomography: State of the art and future directions. *Eurointervention.* 2021;17:e105-23. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00089>
35. Hajhosseiny R, Munoz C, Cruz G, Khamis R, Kim WY, Prieto C, et al. Coronary magnetic resonance angiography in chronic coronary syndromes. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:682924. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.682924>
36. Khedr A, Neupane B, Proskuriakova E, Jada K, Djossi SK, Mostafa JA. Pharmacologic management of coronary artery ectasia. *Cureus* 2021;13(9): e17832. <https://doi.org/10.7759/cureus.1783>
37. Lee J, Ramkumar S, Khav N, Dundon BK. Coronary artery ectasia presenting with ST-elevation myocardial infarction in a young indigenous man: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4:1-5. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa253>
38. Yan Q, Ning L, Jian Y, Yang W, Yuan Q, Du Z. Could the novel oral anticoagulants be used for coronary artery aneurysm? *Case Rep Med.* 2020;25:2020:5073814. <https://doi.org/10.1155/2020/5073814>

❶ СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Дадабаев Мурат Хасанович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиохирургии и эндоваскулярной хирургии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева; заведующий отделением рентгенхирургии Национального центра кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова

Scopus ID: 6505797380

ORCID ID: 0000-0001-5825-2866

Author ID: 3077667

E-mail: dadmed@mail.ru

Раджапова Зульфия Тулкуновна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии № 2 специальности «Лечебное дело» Кыргызско-Российского Славянского университета имени первого президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

Researcher ID: O-5138-2015

Scopus ID: 57191867631

ORCID ID: 0000-0002-8255-0473

SPIN-код: 8789-1025

Author ID: 965378

E-mail: mztzmr@gmail.com

Мураталиев Тулкун Мураталиевич, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры кардиохирургии и эндоваскулярной хирургии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева; профессор-консультант отделения ишемической болезни сердца Национального центра кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова

Researcher ID: R-2166-2017

Scopus ID: 6602708387

ORCID ID: 0000-0003-2281-8199

SPIN-код: 7171-4904

Author ID: 389675

E-mail: murataliev@mail.ru

Откеева Жаркын Акылбековна, врач-кардиолог отделения ишемической болезни сердца Национального центра кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова

ORCID ID: 0009-0001-0190-2351

SPIN-код: 9222-7033

E-mail: zh.otkeeva94@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

❶ AUTHORS' INFORMATION

Dadabaev Murat Khasanovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Cardiac Surgery and Endovascular Surgery, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev; Head of the Department of Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, National Center of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrakhimov

Scopus ID: 6505797380

ORCID ID: 0000-0001-5825-2866

Author ID: 3077667

E-mail: dadmed@mail.ru

Radzhapova Zulfya Tulkunovna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapy No. 2 Specialty "General Medicine", Medical Faculty of the Kyrgyz-Russian Slavic University named after the first President of the Russian Federation B.N. Yeltsin

Researcher ID: O-5138-2015

Scopus ID: 57191867631

ORCID ID: 0000-0002-8255-0473

SPIN: 8789-1025

Author ID: 965378

E-mail: mztzmr@gmail.com

Murataliev Tulkun Muratalievich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Cardiac Surgery and Endovascular Surgery, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev; Consulting Professor of the Department of Ischemic Heart Disease, National Center of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrakhimov

Researcher ID: R-2166-2017

Scopus ID: 6602708387

ORCID ID: 0000-0003-2281-8199

SPIN: 7171-4904

Author: 389675

E-mail: murataliev@mail.ru

Otkeeva Zharkyn Akyzbekovna, Cardiologist of the Department of Ischemic Heart Disease, National Center of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrakhimov

ORCID ID: 0009-0001-0190-2351

SPIN: 9222-7033

E-mail: zh.otkeeva94@gmail.com

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**Раджапова Зульфия Тулкуновна**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии № 2 специальности «Лечебное дело» Кыргызско-Российского Славянского университета имени первого президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

720000, Республика Кыргызстан, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Тел.: +996 (559) 344660

E-mail: mztzmr@gmail.com

 ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:**Radzhapova Zulfiya Tulkunovna**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapy No. 2 Specialty "General Medicine", Medical Faculty of the Kyrgyz-Russian Slavic University named after the first President of the Russian Federation B.N. Yeltsin

720000, Republic of Kyrgyzstan, Bishkek, Kiev str., 44

Tel.: +996 (559) 344660

E-mail: mztzmr@gmail.com

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ДМХ, МТМ

Сбор материала: РЗТ, ОЖА

Анализ полученных данных: ДМХ, РЗТ, МТМ, ОЖА

Подготовка текста: РЗТ, ОЖА

Редактирование: ДМХ, МТМ

Общая ответственность: ДМХ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: DMKh, MTM

Data collection: RZT, OZhA

Analysis and interpretation: DMKh, RZT, MTM, OZhA

Writing the article: RZT, OZhA

Critical revision of the article: DMKh, MTM

Overall responsibility: DMKh

Поступила 23.12.24

Принята в печать 28.08.25

Submitted 23.12.24

Accepted 28.08.25