

# Koronar Arter Ektazileri

## CORONARY ARTERY ECTASIA: REVIEW

Dr. Muhsin TÜRKMEN,<sup>a</sup> Dr. Atila BİTİGEN,<sup>a</sup> Dr. Ali Metin ESEN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İSTANBUL

### Özet

Koronar arter ektazisi, en az bir koronar arterin komşu normal koronar arter segmentinin 1.5 katı veya daha fazlası olacak şekilde genişlemesi olarak tanımlanmıştır. Koronar arterlerin ektazi ve anevrizmaları koronar anjiyografik olarak %0.3-5.3 arasında değişen sıklıkta saptanmaktadır. Koronar ektazi en sık sağ koronar arteri tutmakta bunu sırasıyla, sirkumfleks ve sol ön inen arterler izlemektedir. Etiyolojisinde %50 ateroskleroz, %20-30 konjenital, %10-20 kadarında da inflamatuvar veya konnektif doku hastalığının yer aldığı bilinmektedir. Koronar ektaziler büyük bir oranda koronar arter hastalığı (KAH) ile birlikte görülmekle beraber izole olarak da saptanabilmektedirler. Koronar ektazili hastalarda ektazik arterlerin beslediği miyokardiyal bölgelerde bozulmuş perfüzyon alanları izlenmektedir. Ektazik segmentlerde kan akımının türbülant özellik kazanması, aksiyal akımın kaybına bağlı gelişen eritrosit agregasyonları ve ektazik bölgede oluşan trombojenite artışı ve bunun sonucunda oluşan trombusların distale embolizasyonu, koronar ektazi ile mikrovasküler perfüzyon bozukluğu arasındaki ilişkinin önemli nedenleridir.

**Anahtar Kelimeler:** Koronar arter ektazileri, dilatasyon, patolojik, koronar arter aterosklerozi

**Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006, 26:68-72**

### Abstract

Coronary artery ectasia are defined as the dilation of a segment of a coronary artery at least 1.5 times the adjacent segment. Coronary artery ectasia and aneurysms are encountered in 0.3-5.3% of coronary angiographies. Ectasia affect most frequently the right coronary artery followed by circumflex artery and left anterior descending artery. The etiologic cause is atherosclerosis in 50% of patients, congenital in 20-30% and inflammatory or connective tissue disorder in 10 to 20%. Coronary artery ectasia is often accompanied by coronary artery disease (CAD) but can also be isolated. In patients with coronary ectasia, myocardial perfusion defects can be observed along the related artery region. Turbulent flow in the dilated segment, loss of axial flow leading to red blood cell aggregates and increased thrombogenicity in the same segment and the subsequent distal embolization of thrombi are significant contributors to microvascular perfusion defects.

**Key Words:** Coronary vessels, dilatation, pathologic, coronary arteriosclerosis

**K**oronar arter ektazisi (KAE), en az bir koronar arterin komşu normal koronar arter segmentinin 1.5 katı veya daha fazlası olacak şekilde genişlemesi olarak tanımlanmıştır.<sup>1</sup> Koronar anevrizma ise, normal koronar arter segmentinin 2 katının üzerindeki genişlemelere denilmektedir.<sup>2,3</sup> KAE'lerin anjiyografik sıklığı değişik serilerde %0.3 ile %5.3 arasında bildirilmiştir.<sup>4,6</sup> Difüz anevrizmatik ektazi ile diskret anevrizma ayırımının anjiyografik özellikleri belir-

lenmiştir. Tunick ve ark.na göre diskret anevrizma koronar arterlerin lokalize anormal dilatasyonu olup sferik ya da sakküler genişlemeler şeklindedir. Difüz ektaziler ise koronar arter segmentlerinin füziform ya da iç şeklindeki genişlemeleri olarak tanımlanmıştır.<sup>7</sup> Markis ve ark. ilk defa KAE'lerini farklı tiplere ayırmışlardır. Bunlar; 2 veya 3 damarın difüz genişlemesi tip 1, 1 damarın difüz hastalığına diğer bir damarın lokalize genişlemesinin eşlik etmesine tip 2, tek damarın difüz genişlemesine tip 3, lokalize ya da segmental genişlemeyi tip 4 ektazi olarak sınıflamışlardır.<sup>8</sup>

Markis ve ark.nın ilk prospektif incelemesinde, 2500 kardiyak kateterizasyonun 30'unda ektazi saptanmıştır.<sup>8</sup> Hartnell ve ark. 5000 hastadaki retrospektif çalışmalarında %1.4 insidans saptamışlardır.<sup>1</sup> "Coronary Artery Surgery Study

Geliş Tarihi/Received: 05.04.2004

Kabul Tarihi/Accepted: 04.11.2004

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Muhsin TÜRKMEN  
Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
İSTANBUL  
muhsint@superonline.com

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

(CASS)"da 20087 hastada insidans %4.9 bulunmuştur.<sup>5</sup> Önemli koroner arter stenozunun eşlik etmediği koroner arter dilatasyonuna izole koroner ektazi veya pür koroner ektazi denilmektedir.<sup>8</sup> Ülkemizde yapılan bir çalışmada, tanısal amaçlı 3815 koroner anjiyografide izole KAE sıklığı %1.08 olarak saptanmıştır.<sup>9</sup> Başka bir seride bu oran %3 olarak bildirilmiştir.<sup>10</sup> Koroner arter hastalığı (KAH) ön tanısıyla yapılan koroner anjiyografilerde, izole koroner ektazi seyrek olarak saptanmıştır.<sup>11</sup> Hartnell ve ark. KAE'li hastaların sadece %17'sine stenotik KAH'nın eşlik etmediğini göstermişlerdir.<sup>1</sup> CASS çalışmasında bu oran %9.2'dir.<sup>5</sup> İzole koroner ektazi insidansı postmortem iki çalışmada Daoud ve ark.ca %1.4, Farih ve ark.ca %0.22 olarak bulunmuştur.<sup>12,13</sup>

Etiyolojisinde %50 ateroskleroz, %20-30 konjenital, %10-20 kadarında da inflamatuvar veya bağ doku hastalığının yer aldığı bilinmektedir.<sup>2,3</sup> KAE'lerinin familial hiperkolesterolemi ve abdominal aort anevrizması ile sıklıkla birlikte görülebildikleri saptanmıştır.<sup>14-16</sup> Familial hiperkolesterolemi %15'in üzerindeki olguda KAE ile ilişkili bulunmuştur.<sup>14</sup> Abdominal aort anevrizması nedeni ile opere olan hastalarda %26.8 oranında koroner ektazi saptanmıştır.<sup>15,16</sup> Bu hastalıklar dışında mediadaki destek dokuyu zayıflatan kollajen doku hastalıkları (Sistemik lupus eritamatozus (SLE), Poliarteritis nodosa (PAN), Ehlers Danlos. vs), Kawasaki hastalığı, PTCA hikayesi, nitrat ve herbisit'e maruziyet gibi durumlarda da koroner ektaziler daha sık görülmektedir. Anjiyotensin konverting enzim gen delesyon polimorfizmi KAE gelişimi için bir risk faktörü olarak görülmekle beraber, predispozan faktörler hala tam olarak anlaşılamamıştır.<sup>17</sup>

KAE erkek cinsiyette daha çok izlenmektedir.<sup>6,11</sup> KAH risk faktörlerinden hiperlipidemi, sigara içiciliği ve hipertansiyon ektazinin eşlik ettiği koroner arter hastalarında sık rastlanan risk faktörleridir. KAH eşdeğeri kabul edilen diyabet ile KAE arasındaki farklı çalışmalarda, ters yönde korelasyon saptanmıştır.<sup>6,18</sup> Koroner ektazi prevelansı ve KAH risk faktör ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, ailevi hiperlipidemili asemptomatik 197 hasta, aynı yaş ve cinsteki KAH

ön tanısıyla, tanısal amaçlı koroner anjiyografi yapılan benzer sayıda hasta ile karşılaştırılmış ve ektazi prevelansının ailevi hiperlipidemili hasta grubunda %15'e karşın %2.5'lik bir farkla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada, ektazi saptanan tüm hastalarda LDL/HDL oranı ve LDL değeri yüksek saptanmıştır. Düşük HDL değeri ile ektazi arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur.<sup>14</sup>

Koroner ektazilerde medianın musküloelastik elementlerinde değişen derecelerde atrofi ve destrüksiyon saptanmıştır. Otopsi serilerinde etiolojinin ağırlıklı olarak ateroskleroz olduğu belirlenmiştir.<sup>8,10</sup> Markis ve ark. mikroskopi ile mediada geniş kalsifikasyon ve damar duvarında palpabl kalsifikasyon alanları olduğunu belirlemişlerdir.<sup>8</sup> Berkoff ve Rowe KAE'lerde ilk olarak medianın atrofiye uğradığını ve intimanın ikincil olarak etkilendiğini ileri sürmüşlerdir.<sup>15</sup> İntimada elastin ve kollajen fibrillerin çevresinde immünohistokimyasal olarak LDL'nin temel proteini olan Apolipoprotein B gösterilmiştir.<sup>19</sup> Aterogenez oluşumunda LDL'nin oksidasyonu temeldir, okside LDL kollajene daha kolay bağlanmaktadır. LDL'nin elastin ve kollajene bağlandığı in vitro olarak da belirlenmiştir.<sup>19</sup> Bu işlem köpük hücre (foam cell) oluşumunda önemlidir, çünkü LDL'nin kollajen ve elastin ile etkileşimi düz kas hücrelerinde ve makrofajlarda endositozisi arttırmaktadır.<sup>19,20</sup> Kollajen ve elastin fibriller, lipid hidroperoksitler ve diğer reaktif ara ürünler aracılığı ile hasara uğramaktadır.<sup>20</sup>

Köpük hücre oluşumuyla arter duvarı bağ dokusunun zayıflaması arasında direkt bir bağlantı vardır. Makrofajlar kollajenaz aktivite de dahil birçok proteazı inflamatuvar yanıtın bir parçası olarak düzenler. Makrofajlar modifiye edilmiş LDL'nin endositozuna yanıt olarak elastaz salgırlar.<sup>21,22</sup> Endotelial hücreler tarafından salgılanan trombosit aktive edici faktör de elastaz salınmasını uyararak endotelial hasara katkıda bulunur.<sup>23</sup> Koroner arter duvarının bağ dokusunun, özellikle proteaz aktivite ile zayıflaması, pozitif koroner yeniden biçimlenmeye neden olmaktadır. KAE pozitif yeniden biçimlenme sürecinin abartılmış bir biçimi olarak kabul edilmektedir. Ektatik bölgede-

ki çevresel intima kalınlaşması ile ilgili bulgular “Intravascular Ultrasonography (IVUS)” bulguları ile uyumludur.<sup>24</sup>

Diyabetik hastalarda ateroskleroz hızlı ve yaygın olmasına rağmen koroner ektazi ile negatif yönde korelasyon bulunmuştur. Diyabet primer olarak intimayı etkiler, media tabakasını etkilemez ve bu nedenle negatif remodeling’e neden olur. Diyabette endotele bağımlı vazodilatasyon bozulmaktadır, bundan nitrik oksit sentezi ve inhibisyonundaki bozulma sorumlu tutulmaktadır.<sup>6,18</sup>

Koroner ektazi en sık sağ koroner arteri tutmakta, bunu sırasıyla sirkumfleks ve sol ön inen arterler izlemektedir.<sup>1,5,11,12</sup> Ancak lokalize diskret ektazilerin daha sıklıkla sol ön inen arteri tuttuğu ve damarların proksimal bölümlerinin en sık etkilendiği de gösterilmiştir.<sup>12</sup>

#### **Koroner Ektazilerde Bozulmuş Kan Akımının Anjiyografik Bulguları**

1- Gecikmiş antegrat koroner doluş ve drenajı (koroner yavaş akım)

2- Segmental geri akım (backflow) fenomeni (milking fenomeni)

3- Dilate koroner segmentlerde lokal radyopak birikimi (stazis). Yukardaki anjiyografik bulgular, genişlemiş koroner arter lümeninde akımın laminar özellikten türbülant akıma dönüşmesinin sekonder bulgularıdır. Yetersiz görüntülenen koroner lümen yalancı dolma defektlerine yol açabilmektedir.

Koroner ektazili hastalarda, ektazik arterlerin beslediği miyokard bölgelerinde, bozulmuş perfüzyon alanları izlenmektedir. Mikrovasküler düzeyde bozulma KAE’lere eşlik edebilmektedir. Koroner ektazili hastaların ektatik arterleri, ektatik olmayan arterleriyle veya kontrol grubuyla kıyaslandığında “Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)” kare sayısı ve miyokardiyal blush grade (MBG)’i, mikrovasküler perfüzyon bozukluğunu öngördürecek düzeyde düşük bulunmuştur.<sup>25</sup> İzole KAE’li hastalarda intrakoroner Doppler ile elde edilen istirahat ortalama kan akım hızları normal sınırlarda saptanmıştır. Papaverin verilerek elde

edilen maksimum hiperemi anında ölçülen pik koroner akım hızları ve koroner akım rezervleri ise (CFR) belirgin olarak düşüktür.<sup>25</sup> Ektatik segmentlerde kan akımının türbülant özellik kazanması, aksiyal akımın kaybına bağlı gelişen eritrosit agregasyonları ve ektatik bölgede oluşan trombojenite artışı ve bunun sonucunda oluşan trombüslerin distale embolizasyonu, koroner ektazi ile mikrovasküler perfüzyon bozukluğu arasındaki ilişkinin önemli nedenleridir.<sup>26,27</sup> Bir başka olasılık da, epikardiyal arterlerin aşırı dilatasyonuna yol açan bazı çok iyi bilinmeyen faktörlerin mikrosirkülasyonda fonksiyon bozukluğuna neden olabileceği hipotezidir. Ancak bu hipotez henüz kanıtlanmamıştır. Sonuç olarak, KAE’li hastalarda miyokard iskemisi ve angina pektorisin temel nedeni, bozulmuş mikrovasküler perfüzyon olarak kabul edilmektedir.

Koroner ektaziler büyük bir oranda KAH ile birlikte görülmektedir. Bu nedenle hastalar sıklıkla KAH’da görülen semptomlara sahiptirler. En sık görülen semptom anginadır. Angina bu hastaların yaklaşık %80’inde saptanmaktadır. Ciddi koroner arter darlığı veya diğer kardiyak bozuklukların eşlik etmediği durumlarda da KAE saptanan hastalarda tipik anginal yakınmalar söz konusu olabilmektedir. Koroner ektazik hastalarda eşlik eden tıkaçıcı koroner damar hastalığı olmadan da kararsız angina pektoris ve miyokard infarktüsü meydana gelebilmektedir. Bu duruma ektazi bölgesinde gelişen disseksiyon ve trombüs oklüzyonunun neden olduğu gösterilmiştir.<sup>26-28</sup> Ayrıca ektazik segmentlerde gelişen trombüsler distal damarlarda emboliye neden olarak mikroinfarktlara yol açabilmektedirler.<sup>23,26</sup> Tekrarlayan mikroemboli nedeni ile bozulmuş koroner perfüzyon, ventriküler aritmilere ve ani kardiyak ölüme; majör koroner arterlerin total oklüzyonu, akut olarak gelişen ventriküler disfonksiyona sebep olabilmektedir.<sup>26,29</sup>

Ciddi koroner damar hastalığının eşlik etmediği koroner ektazilerde belirlenmiş kesin bir tedavi yaklaşımı yoktur. Tedavi KAH’ın eşlik edip etmemesine göre değişir. Trombüs oluşumu ve mikroemboliye bağlanan iskemik sendromları önlemek için profilaktik olarak trombosit inhibitörlerinin kullanılması gereklidir.<sup>30</sup> Warfarin ile

antikoagülasyon yaygın olarak kullanılsa da aspirine kıyasla terapötik bir üstünlük henüz gösterilememiştir.<sup>30</sup> Standart tedaviden farklı olarak nitroglicerinin iskemiye arttırması nedeni ile kullanılmamalıdır.<sup>26</sup> Damarın trombotik tıkanmasında hem farmakolojik hem de girişimsel tedavi uygulanabilmektedir.<sup>31</sup> Özellikle ektazinin eşlik ettiği iskemik hastalarda, beta blokerlerin miyokard iskemisini önledikleri gösterilmiştir.<sup>32</sup>

Koroner ektazilerin ilerlemiş bir formu olarak kabul edilen koroner anevrizmalarda en çok korkulan komplikasyon koroner rüptürdür.<sup>33</sup> Koroner arter anevrizmalarının tedavisinde farmakolojik tedavi dışında girişimsel yöntemler de kullanılmaktadır. Cerrahi eksizyon, koroner bypass ile beraber ligasyon uygulanan cerrahi yöntemlerdir.<sup>34</sup> Tıkaçıcı KAH'ın eşlik etmediği vakalarda alternatif olarak "Polytetrafluoroethylene (PTFE)" kaplı greft stent, coil embolizasyon ve trombotik tıkaama şeklinde perkütan girişimler alternatif tedavi yaklaşımlarıdır.<sup>35</sup> Stent işleminin en önemli komplikasyonları yan dal oklüzyonu, inkomplet obliterasyon ve neo-intimal hiperplazi nedeni ile stent içi restenozdur.

Koroner ektazi aterosklerozun farklı bir formu olarak karşımıza çıkmaktadır. KAE pozitif yeniden biçimlenme sürecinin abartılmış bir biçimi olarak kabul edilmektedir. Tıkaçıcı KAH olmadan da mikrovasküler disfonksiyona bağlı koroner akım rezervi düşüklüğü, egzersizle başlatılan miyokard iskemisinden sorumlu tutulmaktadır. Tedavisi hakkında tam bir görüş birliği olmamakla beraber antiagregan, antikoagulan ve beta-bloker kullanımı önerilmektedir.

#### KAYNAKLAR

- Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 1985;54:392-5.
- Befeler B, Embi A, Mullin FL, Aranda MJ, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms: Study of the etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977;62:597-607.
- Falsetti HL, Carrol RJ. Coronary artery aneurysm. A review of the literature with a report of 11 new cases. *Chest* 1976;69:630-6.
- Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;21:28-40.
- Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983;67:134-8.
- Pinar Bermudez E, Lopez Palop R, Lozano Martinez-Luengas I, et al. Coronary ectasia: Prevalence, and clinical and angiographic characteristics. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:473-9.
- Tunick PA, Slater J, Kronzon I, Glassman E. Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: A study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:279-82.
- 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.
- Akyürek Ö, Berkalp B, Sayın T, Dinçer İ, Kervancıoğlu C, Oral D. İzole koroner arter ektazisinde azalmış koroner arter rezervi. *MN Kardiyoloji Dergisi* 2001;8:161-7.
- Altınbas A, Nazlı C, Kinay O, et al. Predictors of exercise induced myocardial ischemia in patients with isolated coronary artery ectasia. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20:3-17.
- Sharma SN, Kaul U, Sharma S, et al. Coronary arteriographic profile in young and old Indian patients with ischaemic heart disease: A comparative study. *Indian Heart J* 1990;42:365-9.
- Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 1963;11:228-37.
- Fareh S, Tabib A, Julie C, Loire R. Aneurysmes volumineux des arteres coraires etude de 20 observations anatomocliniques chez l'adulte age. *Arch Mal Coeur* 1997;97:431-8.
- Sudhir K, Ports TA, Amidon TM, et al. Increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation* 1995;91:1375-80.
- Berkoff HA, Rowe GG. Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 1975;90:153-8.
- Stajduhar KC, Laird JR, Rogan KM, Wortham DC. Coronary arterial ectasia: Increased prevalence in patients with abdominal aortic aneurysm as compared to occlusive atherosclerotic peripheral vascular disease. *Am Heart J* 1993;125:86-92.
- Gulec S, Aras O, Atmaca Y, et al. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart* 2003;89:213-4.
- Androulakis AE, Andrikopoulos GK, Kartalis AN, et al. Relation of coronary artery ectasia to diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2004;93:1165-7.
- Le Lous M, Boudin D, Salmon S, Polonovski J. The affinity of type 1 collagen for lipid in vitro. *Biochem Biophys Acta* 1982;708:26-32.
- Grande J, Davis HR, Bates S, Mathews MB, Glagov S. Effect of an elastin growth substrate on cholesteryl ester synthesis and foam cell formation by cultured aortic smooth muscle cells. *Atherosclerosis* 1987;68:87-93.
- Yla-Herttuala S, Jaakkola O, Solakivi T, Kuivaniemi H, Nikkari T. The effect of proteoglycans, collagen and lysyl oxidase on the metabolism of low density lipoprotein by macrophages. *Atherosclerosis* 1986;62:73-80.

22. Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA, Kelley JL, Nerem RM. The pathogenesis of atherosclerosis: An overview. *Clin Cardiol* 1991;14:1-16.
23. Bussolino F, Camussi G, Baglioni C. Synthesis and release of platelet-activating factor by human vascular endothelial cells treated with tumor necrosis factor or interleukin 1 alpha. *J Biol Chem* 1988;263:11856-61.
24. Ge J, Erbel R, Zamorano J, et al. Coronary artery remodeling in atherosclerotic disease: An intravascular ultrasonic study in vivo. *Coron Artery Dis* 1993;4:981-6.
25. Gulec S, Atmaca Y, Kilickap M, Akyurek O, Aras O, Oral D. Angiographic assessment of myocardial perfusion in patients with isolated coronary artery ectasia. *Am J Cardiol* 2003;91:996-9.
26. Kruger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy"). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1461-70.
27. Mattern AL, Baker WP, McHale JJ, Lee DE. Congenital coronary aneurysms with angina pectoris and myocardial infarction treated with saphenous vein bypass graft. *Am J Cardiol* 1972;30:906-9.
28. Akyurek O, Berkalp B, Sayın T, Kumbasar D, Kervancioglu C, Oral D. Altered coronary flow properties in diffuse coronary artery ectasia. *Am Heart J* 2003;145:66-72.
29. Al-Harathi SS, Nouh MS, Arafa M, Al-Nozha M. Aneurysmal dilatation of the coronary arteries: Diagnostic patterns and clinical significance. *Int J Cardiol* 1991;30:191-4.
30. Perlman PE, Ridgeway NA. Thrombosis and anticoagulation therapy in coronary ectasia. *Clin Cardiol* 1989;12:541-2.
31. Rab ST, Smith DW, Alimurung BN, Rab R, King SB. Thrombolytic therapy in coronary ectasia and acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1990;119:955-7.
32. Jackson G, Atkinson L, Oram S. Improvement of myocardial metabolism in coronary arterial disease by beta-blockade. *Br Heart J* 1977;39:829-33.
33. Huikuri HV, Mallon SM, Myerburg RJ. Cardiac arrest due to spontaneous coronary artery dissection in patient with coronary artery ectasia-A case report. *Angiology* 1991;42:148-51.
34. Turkay C, Golbasi I, Sahin N, et al. Surgical management of an atherosclerotic aneurysm of left main coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:626-7.
35. Briguori C, Sarais C, Sivieri G, Takagi T, Di Mario C, Colombo A. Polytetrafluoroethylene-covered stent and coronary artery aneurysms. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55:326-30.