

·综述 General review·

颈动脉肌纤维发育不良研究进展

李 尧, 白 鹏, 向守卫, 邹杨鸿, 余化霖

【摘要】 肌纤维发育不良(FMD)是一种发生于动脉壁肌组织的特发性、节段性、非动脉粥样硬化性疾病,可导致中小动脉狭窄。FMD 主要发生于中青年女性,也见于男性和儿童。该病最常侵犯颈动脉(颈内动脉颅外段)和肾动脉,肠系膜动脉、主动脉、上肢动脉、下肢动脉、冠状动脉等也可受累。颈动脉 FMD 在临床上不常见,容易漏诊和误诊,其常表现为颈动脉狭窄,且可伴头颈部血管疾病,如动脉瘤、动脉夹层和动静脉瘘。颈动脉 FMD 诊断主要通过影像学检查,治疗方法包括药物保守治疗、血管内介入治疗和手术治疗。现就目前国际上对颈动脉 FMD 的最新认识及相关争议,作一综述。

【关键词】 颈动脉;肌纤维发育不良;颅内动脉瘤;动脉夹层

中图分类号:R681 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2020)-12-1271-05

Research progress in fibromuscular dysplasia of the carotid artery LI Yao, BAI Peng, XIANG Shouwei, ZOU Yanghong, YU Hualin. Department of Neurosurgery, First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming, Yunnan Province 650032, China

Corresponding author: YU Hualin, E-mail: yuhualin308@126.com

【Abstract】 Fibromuscular dysplasia(FMD) is an idiopathic, segmental and non-atherosclerotic disease that occurs in the muscle tissues of arterial wall and can cause stenosis of arterioles and medium-sized arteries. FMD mainly occurs in young and middle-aged females, but also in males and children. The disease most frequently invades the extracranial carotid and renal artery, and the mesenteric artery, aorta, upper extremity artery, lower extremity artery and coronary artery may also be involved. Clinically, the carotid FMD is not commonly seen, hence, the diagnosis is easily to be missed or to be misdiagnosed. Carotid FMD is often characterized by carotid stenosis associated with cephalocervical vascular diseases such as aneurysm, artery dissection and arteriovenous fistula. The diagnosis of carotid FMD mainly depends on imaging examination, its treatment methods include conservative medication, intravascular interventional therapy and surgery. This paper aims to make a detailed review concerning the current international update understanding on carotid FMD and the related disputes. (J Intervent Radiol, 2020, 29: 1271-1275)

【Key words】 carotid artery; fibromuscular dysplasia; intracranial aneurysm; artery dissection

肌纤维发育不良(fibromuscular dysplasia, FMD)由 Leadbetter 等^[1]于 1938 年首次报道,最早描述了 1 例年仅 5.5 岁罹患难治性高血压的 FMD 患儿。随后数十年相关报道越来越多,但早年对 FMD 研究并不深入和完善,且鲜有儿童 FMD 研究。美国 FMD 注册中心(United States registry for FMD)截至 2018 年,从 13 个临床分中心纳入近 2 000 例儿童和成人患者^[2]。欧洲 FMD 注册中心也于近期从 17 个国家 30 个临床分中心纳入近 700 例患者^[3]。美国和欧洲

FMD 注册中心致力于 FMD 特征、流行病学、致病病因、治疗方式和预后等方面研究。

1 流行病学

FMD 发病率尚不明确^[4],各项研究结论不一。Schievink 等^[5]完成了迄今为止最大的通过尸检诊断 FMD 研究,在 20 244 例尸检病例中仅发现 4 例 FMD,均为颈动脉 FMD,发病率为 0.02%。但该研究存在的设计缺陷或许导致实际 FMD 发病率被低

估^[6]。Touze 等^[7]回顾性分析经脑血管造影诊断为头颈动脉 FMD 文献,认为头颈动脉 FMD 发病率为 0.3%~3.2%。Bender 等^[8]对 1 025 例颅内动脉瘤栓塞术患者进行筛查,发现头颈动脉 FMD 患者 31 例,发病率为 3%。Plouin 等^[9]研究认为症状性颈动脉 FMD 发病率约为 0.2%,非症状性颈动脉 FMD 发病率约为 2.2%。由于缺乏大规模 FMD 筛查研究,大部分 FMD 患者通常在出现临床症状时确诊,而部分临床医师对该病不甚了解可致漏诊^[10],因此实际 FMD 发病率应高于上述结果。近年研究逐渐纠正了早年 FMD 好发于年轻女性的观点^[11-12]。Olin 等^[2]分析美国 FMD 注册中心首批 447 例患者,发现首次出现 FMD 相关症状患者年龄为 5~83 岁,平均 47.2 岁;临床确诊患者平均年龄为 51.9 岁;女性患者高达 90.8%(406/447),白色人种患者高达 95.4%(395/414)。Touze 等^[7]回顾分析 14 项研究,提示颈动脉 FMD 患者确诊时年龄为 48~60 岁,女性患者占比 60%~100%。Bender 等^[8]研究报道 FMD 患者平均年龄为 61.7 岁,女性患者占 96.8%(30/31),白色人种患者占 77.4%(24/31)。此外,Green 等^[13]研究分析 33 例 18 岁以下 FMD 患者,发现婴儿期至儿童期均可发生 FMD,平均年龄为 8.4 岁;与同期 999 例成年 FMD 患者相比,18 岁以下 FMD 男性患者发病率(42.2%)远高于成年 FMD 男性患者(6%),非白人 18 岁以下 FMD 患者发病率(32.3%)远高于非白人成年 FMD 患者(8.5%)。这些研究提示 FMD 可发生于全年龄段男女,主要以白色人种中中青年女性居多。但由于欧美国家对 FMD 研究较为深入,纳入患者资料多为白色人种,黄色人种及其他色人种发病率或仍需大规模临床研究论证。18 岁以下 FMD 患者与成年 FMD 患者发病率相差较大,提示可能存在不同疾病病程和归转,目前仍需更深入研究,以阐明其中差异和机理。

2 病因学

FMD 病因尚不清楚,基因和环境因素被认为是主要致病因素^[9,14]。目前对 FMD 相关遗传学仍知之甚少,但在美国和欧洲的一些研究中心却是研究热点^[15-16]。美国 FMD 注册中心报道 5.4%(89/1 644) FMD 患者有家族史,而欧洲 FMD 注册中心为 2.8%^[3]。ARCADIA 研究结果显示 1.9%(3/160)头颈动脉 FMD 患者有家族史^[17]。Green 等^[13]研究显示 17.2%(5/29) 18 岁以下 FMD 患者和 4.7%(41/864)成年 FMD 患者有家族史。这些研究均提示 FMD 具有家族性特

点。因此,需对 FMD 确诊患者一、二级亲属行 FMD 筛查。一项迄今为止最大的 FMD 致病基因研究共纳入 1 154 例 FMD 患者和 3 895 例对照数据,表明位于第 6 号染色体上的磷酸酶肌动蛋白调节因子(PHACTR)1 中变异基因 rs9349379,可使 FMD 患病风险增加 40%。该项研究整合 5 项独立病例对照研究,首次将 rs9349379 变异基因和 FMD 相关联,也阐明 PHACTR1 为 FMD 首个发现的应易感基因位点的观点^[18]。另一项研究显示 FMD 患者血浆中转化生长因子(TGF)- β 1 和 TGF- β 2 较同年龄和同性别非 FMD 患者更高,提示 TGF- β 可作为 FMD 标志物^[19]。吸烟是导致 FMD 因素之一,但其机制尚未明确^[20]。有研究提示吸烟者 FMD 发病率较非吸烟者更高^[21]。美国 FMD 注册中心患者中 37.2%(147/395)为吸烟者^[2]。另有研究报道 34.5%(327/949)FMD 患者有吸烟史,其中 11.9%(113/949)为尚在吸烟者;FMD 吸烟者较非吸烟者更多发生颅内动脉瘤(4.8%对 1.7%)、跛行(15.1%对 7.4%)等吸烟相关疾病^[20]。由于女性占 FMD 患者比例远高于男性,雌激素被认为是 FMD 病因之一^[10]。美国 FMD 注册中心数据显示 69.6%(204/293)女性 FMD 患者服用过避孕药或接受过雌激素替代治疗,两者均增加患者体内雌激素水平。女性 FMD 患者与雌激素关系仍需进一步研究,这也是目前 FMD 研究热点之一^[16]。

3 分型

Kincaid 等^[22]于 1968 年根据血管造影表现提出 FMD 影像学分型:①多病灶型——有多处病灶,受累动脉呈“串珠样”改变;②单病灶型——仅有一处病灶,受累动脉狭窄且长度<1 cm;③管状型——仅有一处病灶,受累动脉长度>1 cm 且呈光滑、向心性狭窄;④混合型:含最少 2 种以上类型。单病灶型和管状型最大区别仅为受累动脉长度不同,为便于区分,Plouin 等^[9]建议将此两型统称为单病灶型。目前国际共识采纳的 FMD 影像学分型为单病灶型和多病灶型^[3],后者见于 80%以上 FMD 患者,好发年龄多为 30~50 岁^[23],常发生于动脉中段和远段^[3];前者常见于 40 岁以下、不伴有动脉粥样硬化等疾病者^[23],动脉各节段均可受累^[3]。Harrison 等^[24]于 1971 年根据 FMD 不同受累动脉壁层提出 FMD 组织病理学分型:①内膜型——纤维增生发生于动脉内膜,占 FMD 1%~2%。②中膜型——又细分为 3 个类型,即中膜纤维增生型:最为常见,胶原蛋白沉积于动脉中膜并产生纤维脊,且平滑肌层丧失,交

替出现动脉狭窄和扩张,形成典型“串珠样”改变,占 FMD 60%~70%;中膜周围纤维增生型:动脉中膜外半部分发生纤维增生,导致不规则管状狭窄,占 FMD 15%~25%;中膜增生型:动脉中膜发生纤维增生,占 FMD 5%~15%。③外膜型——胶原蛋白沉积于动脉外膜,占 FMD<1%。由于现今 FMD 组织病理学取样诊断较少应用,诊断主要以影像学为主,且治疗多为血管内治疗,组织病理学分型较少适用于临床。因此,国际共识建议以影像学分型代替组织病理学分型^[3]。组织病理学和影像学分型的提出,为 FMD 诊断提供了分类依据,并指导治疗策略制定。

4 临床症状/临床表现

FMD 临床症状多种多样^[10,25],主要取决于受累血管床及血管狭窄程度^[13,26]。5.6%~8.3% FMD 患者确诊时无任何临床症状,仅因体检发现 FMD^[2,25],但 80% FMD 患者可有多种症状^[2];美国 FMD 注册中心纳入的颈动脉 FMD 患者中,71.9%(189/263)有头痛症状,多为偏头痛样表现,但由于部分数据不全,实际头痛症状患者比例应较此更低。此外,搏动性耳鸣、头晕、颈动脉杂音、颈部疼痛等症状也较为常见^[2,25]。多项研究已证实 FMD 患者常伴有颅内动脉瘤或动脉夹层^[27-31],有研究显示 41.7% FMD 患者伴发颅内动脉瘤和/或动脉夹层(17%~21.7%伴颅内动脉瘤,19.7%~25.7%伴动脉夹层)^[2,28],然而这些数据仅为保守估计。虽然 FMD 多见于女性,但男性 FMD 患者颅内动脉瘤或动脉夹层发病率却比女性更高,疾病病程也更凶险^[28]。这可能是由于男性吸烟人群远多于女性吸烟人群,吸烟可导致颅内动脉瘤和动脉夹层发生和发展的观点早有文献阐述^[32-33]。颅内动脉瘤破裂可致蛛网膜下腔出血、高热、脑积水、癫痫发作、水电解质紊乱等,动脉夹层可致短暂性脑缺血发作(TIA)、脑梗死、蛛网膜下腔出血、Horner 综合征、血管搏动性杂音等。一项多中心研究显示 22.8%(28/123) FMD 患者曾发生脑血管事件,其中 4.9%(8/123)出现蛛网膜下腔出血,17.9%(22/123)有 TIA 或缺血性脑卒中^[25]。颅内动脉瘤破裂和动脉夹层所致脑缺血事件致残、致死率极高,因此对 FMD 患者需行影像学检查,以筛查是否伴发动脉瘤或夹层并提前干预。FMD 还可伴发动脉迂曲,常见于颈动脉与肾动脉,约占 FMD 患者中 1/3^[34],颈动脉迂曲典型影像学表现为 S 形弯曲。有研究报道动脉迂曲发生率为 20.7%(24/116),较多见于颈内动脉,但其形成原因尚不明确^[4]。虽然动脉迂曲不

具特异性,也可见于老年高血压等患者,但 FMD 患者较同龄和 70 岁以上患者更多发生动脉迂曲,因此建议对 70 岁以下动脉迂曲患者,应警惕患有 FMD 可能^[35]。颈动脉迂曲增加了外科手术或血管内介入治疗难度和风险。

5 诊断/鉴别诊断

FMD 诊断需多方面综合考虑。动脉粥样硬化、动脉炎、外伤性动脉夹层等所致血管异常改变,在血管造影上常与 FMD 表现相似,但动脉粥样硬化常见于中老年患者,且有动脉粥样硬化危险因素;动脉炎可见于任何年龄段,但有感染、药物或变态反应等病因;外伤性动脉夹层常有外伤史等。血液学检验对 FMD 诊断不具特异性,而组织病理学检查又难以实施^[10],目前以影像学诊断为主。彩色多普勒超声(CDU)、CTA 和 MRA 为非侵入性影像学检查,已广泛应用于临床。FMD 受累血管有血流湍流、异常血流速度、“串珠样”改变、S 形迂曲等特点,CDU 可依据这些特点进行诊断。CTA 和 MRA 可重建血管解剖结构,便于较直观地观察诊断,并可筛查颅内动脉瘤、夹层等^[10,28],CTA 与 MRA 相比有更好的分辨率^[23,26,28],但患者需注射对比剂并暴露于射线。MRA 虽无需射线暴露,但其较低的分辨率可导致 FMD 漏诊,而血流相关性伪影可与 FMD“串珠样”改变类似而误诊^[26,30]。DSA 为 FMD 诊断金标准,但并不常规应用于临床,因其具有有创、费用高、射线暴露、碘对比剂使用等弊端,仅在其他影像学检查不明确诊断,或需进一步治疗时实施^[10]。美国 FMD 注册中心 342 例颈动脉 FMD 患者中,73%经 CDU 诊断,30%经 MRA 诊断,28%经 CTA 诊断,28%经 DSA 诊断^[2]。FMD 诊断需注意与节段性动脉中膜溶解(SAM)相鉴别,后者同作为一种较少见的非动脉粥样硬化、非炎症性血管病,且可累及颈动脉^[36-37]。SAM 特征为动脉壁中膜溶解,可形成动脉瘤、夹层等^[38-39],影像学表现可与 FMD 相似。目前有 FMD 进展为 SAM 及 SAM 进展为 FMD 两种截然不同的观点^[37],FMD 与 SAM 关系仍需进一步研究。此外,一些罕见疾病如 Marfan 综合征、Takayasu 动脉炎、神经纤维瘤病 I 型、Ehlers-Danlos 综合征 IV 型被发现可伴发 FMD^[4]。因此在考虑 FMD 诊断时,需特别注意多种疾病的鉴别诊断与排除。

6 治疗

因临床数据较少,目前对于 FMD 治疗尚无统

一标准^[14,16,23]。大部分治疗决策均基于单个病例报道或小样本研究^[16],并参照动脉粥样硬化患者治疗方式^[40-41]。药物治疗、手术治疗和血管内介入治疗为主要治疗方式。采取何种治疗方式,需根据患者年龄、症状、治疗意向、病变血管部位、是否伴发动脉瘤或夹层等,予以个体化治疗。FMD 虽为一种非动脉粥样硬化性疾病,但治疗首先应从患者生活方式改变开始^[14,16],诸如戒烟^[14,27]、限酒,调控血压^[14]和血糖,控制体重等。戒烟是否减轻 FMD 进展尚不明确,但能减少动脉粥样硬化性疾病,如心肌梗死、脑卒中、外周动脉病变等发生和发展^[16]。无症状 FMD 患者需定期影像学随访,并予抗血小板药物(阿司匹林、氯吡格雷^[42])治疗,若无相关出血禁忌(如既往蛛网膜下腔出血、颅内巨大动脉瘤等),可口服阿司匹林(75~100 mg/d),以预防缺血性脑卒中^[3-4]。不建议对无症状 FMD 患者行血管内介入治疗或手术治疗^[14,16]。不建议对不伴高脂血症或动脉粥样硬化 FMD 患者进行他汀类药物^[3]治疗,因为尚无他汀类药物可减轻 FMD 进展相关研究,且疗效尚不明确^[29]。对偏头痛患者可予曲坦类和麦角类或血管收缩类药物^[3]治疗,但对有 TIA、缺血性脑卒中或颈动脉夹层的 FMD 患者需特别谨慎,因为上述药物可增加脑卒中风险。对搏动性耳鸣患者治疗尚缺乏相关经验,但可去耳鼻喉科就诊^[3]。FMD 患者发生 TIA 或缺血性脑卒中,可予抗血小板治疗,如口服阿司匹林 75~325 mg/d^[16];若药物治疗效果不佳,则建议行血管重建术^[4,14,23]。但目前尚无外科血管重建术与血管内介入血管重建术治疗 FMD 患者效果的随机对照研究^[40],孰优孰劣尚不明确。对伴发颅内动脉瘤 FMD 患者,小动脉瘤可定期复查,大动脉瘤或增大动脉瘤则建议行动脉瘤夹闭术或栓塞术^[4,9,10,28]。伴发动脉夹层 FMD 患者治疗方式与单纯动脉夹层患者类似,需予肝素和华法林最少 3~6 个月抗凝治疗,或阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗,若药物效果不佳,则考虑支架植入术重建血管^[3,4,14,16]。此外,FMD 患者常承受长期精神压力,必要时应给予心理辅导治疗^[41]。

7 预后

目前对 FMD 诊治等研究较多,但鲜有关于 FMD 预后研究。一项对症状性颈动脉 FMD 患者随访观察研究显示,经平均 3.4 年影像学随访,6.5% 患者出现颈动脉狭窄加重;FMD 确诊后第 1 年随访时 5.6% 患者发生出血性或缺血性脑卒中,甚至死亡,

第 2 年上升至 8.9%^[43]。另一项 meta 分析显示,每年有 0%~5% 颈动脉 FMD 患者发生 TIA 或缺血性脑卒中^[7]。也有研究报道,颈动脉夹层伴发 FMD 患者较颈动脉夹层患者有更高的夹层复发率^[44]。上述研究纳入 FMD 患者相对较少,仍需大样本研究继续论证。但应重视颈动脉 FMD 患者不良预后,同时需进一步研究,以阐明其危险因素、进展过程及最佳治疗方案等。

8 展望

目前我国尚无大样本 FMD 回顾性或前瞻性研究,FMD 相关研究多来自单例病例报道或小样本回顾性分析。相较于美国和欧洲发布的 FMD 诊治专家共识^[3,23,27],我国尚未制定此类共识,缺乏 FMD 患者针对性诊治方案。这说明我国在 FMD 研究方面与国际前沿仍有差距。期望国内效仿欧美成立中国 FMD 注册研究中心,多医学中心联合深入研究 FMD,以填补我国在 FMD 研究领域的不足。

[参考文献]

- [1] Leadbetter WF, Burkland CE. Hypertension in unilateral renal disease[J]. J Urol, 1938, 39: 611-626.
- [2] Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States registry for fibromuscular dysplasia: results in the first 447 patients[J]. Circulation, 2012, 125: 3182-3190.
- [3] Gornik HL, Persu A, Adlam D, et al. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia[J]. Vasc Med, 2019, 24: 164-189.
- [4] Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia[J]. J Vasc Surg, 2011, 53: 826-836.
- [5] Schievink WI, Bjornsson J. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: a clinicopathological study[J]. Clin Neuropathol, 1996, 15: 2-6.
- [6] Shivapour DM, Erwin P, Kim E. Epidemiology of fibromuscular dysplasia: a review of the literature[J]. Vasc Med, 2016, 21: 376-381.
- [7] Touze E, Oppenheim C, Trystram D, et al. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries[J]. Int J Stroke, 2010, 5: 296-305.
- [8] Bender MT, Hurtado C, Jiang B, et al. Safety assessment of endovascular treatment of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia[J]. Interv Neurol, 2018, 7: 110-117.
- [9] Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, et al. Fibromuscular dysplasia[J]. Orphanet J Rare Dis, 2007, 2: 28.
- [10] Khoury MH, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia(FMD)[J]. Vasc Med, 2017, 22: 248-252.
- [11] Bujenovic LS. Renovascular hypertension: a noninvasive screening

- approach using captopril renography[J]. J Am Board Fam Pract, 1995, 8: 295-299.
- [12] Ram CV, Clagett GP, Radford LR. Renovascular hypertension [J]. Semin Nephrol, 1995, 15: 152-174.
- [13] Green R, Gu X, Kline-Rogers E, et al. Differences between the pediatric and adult presentation of fibromuscular dysplasia: results from the US registry[J]. Pediatr Nephrol, 2016, 31: 641-650.
- [14] Brinza EK, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia: advances in understanding and management[J]. Cleve Clin J Med, 2016, 83: 45-51.
- [15] Narula N, Kadian-Dodov D, Olin JW. Fibromuscular dysplasia: contemporary concepts and future directions[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2018, 60: 580-585.
- [16] Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions; a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation, 2014, 129: 1048-1078.
- [17] Plouin PF, Baguet JP, Thony F, et al. High prevalence of multiple arterial bed lesions in patients with fibromuscular dysplasia: the ARCADIA registry (assessment of renal and cervical artery dysplasia)[J]. Hypertension, 2017, 70: 652-658.
- [18] Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, et al. PHACTR1 is a genetic susceptibility locus for fibromuscular dysplasia supporting its complex genetic pattern of inheritance[J]. PLoS Genet, 2016, 12: e1006367.
- [19] Ganesh SK, Morissette R, Xu Z, et al. Clinical and biochemical profiles suggest fibromuscular dysplasia is a systemic disease with altered TGF- β expression and connective tissue features [J]. FASEB J, 2014, 28: 3313-3324.
- [20] O'Connor S, Gornik HL, Froehlich JB, et al. Smoking and adverse outcomes in fibromuscular dysplasia: U.S. registry report [J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 67: 1750-1751.
- [21] Savard S, Azarine A, Jeunemaitre X, et al. Association of smoking with phenotype at diagnosis and vascular interventions in patients with renal artery fibromuscular dysplasia[J]. Hypertension, 2013, 61: 1227-1232.
- [22] Kincaid OW, Davis GD, Hallermann FJ, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Arteriographic features, classification, and observations on natural history of the disease[J]. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1968, 104: 271-282.
- [23] Persu A, Touze E, Mousseaux E, et al. Diagnosis and management of fibromuscular dysplasia: an expert consensus [J]. Eur J Clin Invest, 2012, 42: 338-347.
- [24] Harrison EJ, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension[J]. Mayo Clin Proc, 1971, 46: 161-167.
- [25] De Groote M, Van der Niepen P, Hemelsoet D, et al. Fibromuscular dysplasia: results of a multicentre study in Flanders [J]. Vasa, 2017, 46: 211-218.
- [26] O'Connor SC, Poria N, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia: an update for the headache clinician[J]. Headache, 2015, 55: 748-755.
- [27] Persu A, Giavarini A, Touze E, et al. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia[J]. J Hypertens, 2014, 32: 1367-1378.
- [28] Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, et al. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: findings from the U.S. registry for FMD[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 68: 176-185.
- [29] Sharma AM, Kline B. The United States registry for fibromuscular dysplasia: new findings and breaking myths[J]. Tech Vasc Interv Radiol, 2014, 17: 258-263.
- [30] Olin JW, Kadian-Dodov D. Fibromuscular dysplasia: looking beyond the "string of beads" [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2017, 10: 562-564.
- [31] 刘志红, 孙友霞, 张鸿祺. 颈内动脉肌纤维发育不良的诊断及个体化治疗[J]. 介入放射学杂志, 2013, 22: 887-890.
- [32] Ho AL, Lin N, Frerichs K, et al. Smoking and intracranial aneurysm morphology[J]. Neurosurgery, 2015, 77: 59-66.
- [33] Nakamura Y, Yamaguchi Y, Makita N, et al. Clinical and radiological characteristics of intracranial artery dissection using recently proposed diagnostic criteria[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28: 1691-1702.
- [34] Sethi SS, Lau JF, Godbold J, et al. The Scurve: a novel morphological finding in the internal carotid artery in patients with fibromuscular dysplasia[J]. Vasc Med, 2014, 19: 356-362.
- [35] Ciurica S, Lopez-Sublet M, Loeys BL, et al. Arterial tortuosity [J]. Hypertension, 2019, 73: 951-960.
- [36] Alhalabi K, Menias C, Hines R, et al. Imaging and clinical findings in segmental arterial mediolysis (SAM)[J]. Abdom Radiol, 2017, 42: 602-611.
- [37] Hall ET, Gibson BA, Hennemeyer CT, et al. Segmental arterial mediolysis and fibromuscular dysplasia: what comes first, the chicken or the egg? [J]. Cardiovasc Pathol, 2016, 25: 113-115.
- [38] Morita T, Maki Y, Notohara K, et al. Subarachnoid hemorrhage from a distal middle cerebral artery aneurysm possibly related to segmental arterial mediolysis[J]. World Neurosurg, 2019, 122: 429-432.
- [39] Shinoda N, Hirai O, Mikami K, et al. Segmental arterial mediolysis involving both vertebral and middle colic arteries leading to subarachnoid and intraperitoneal hemorrhage [J]. World Neurosurg, 2016, 88: 694.e5-694.e10.
- [40] Van der Niepen P, van Tussenbroek F, Devos H, et al. Visceral fibromuscular dysplasia: from asymptomatic disorder to emergency [J]. Eur J Clin Invest, 2018, 48: e13023.
- [41] O'Connor SC, Gornik HL. Recent developments in the understanding and management of fibromuscular dysplasia[J]. J Am Heart Assoc, 2014, 3: e001259.
- [42] Weinberg I, Gu XK, Giri J, et al. Anti-platelet and anti-hypertension medication use in patients with fibromuscular dysplasia: results from the United States registry for fibromuscular dysplasia[J]. Vasc Med, 2015, 20: 447-453.
- [43] Pasquini M, Trystram D, Nokam G, et al. Fibromuscular dysplasia of cervicocephalic arteries: prevalence of multisite involvement and prognosis[J]. Rev Neurol (Paris), 2015, 171: 616-623.
- [44] de Bray JM, Marc G, Pautot V, et al. Fibromuscular dysplasia may herald symptomatic recurrence of cervical artery dissection [J]. Cerebrovasc Dis, 2007, 23: 448-452.

(收稿日期: 2019-11-26)

(本文编辑: 边 皓)