Archive of SID

CASE REPORT

Bilateral Fibromuscular Dysplasia of Renal Arteries; A Case Report

Vahid Mokhberi, Babak Bagheri, Mahdi Davoodi, Seyed Mohammad Amini

Department of Heart, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received 20 April, 2010 ; Accepted 21 August, 2010)

Abstract

Background: Renal artery stenosis, which is defined as narrowing of one or both renal arteries or their branches, is one of the most common causes of secondary hypertension. The majority of renal vascular lesions show either fibromuscular dysplasia or atherosclerosis. Fibromuscular dysplasia is a common cause of renovascular hypertension in younger patients, and 90% of patients are young women. The early detection of disease is very important, because fibromuscular dysplasia is curable in most cases (82 to 100 %) and recurrence is not prevalent.

Case report: We present a case of bilateral fibromuscular dysplasia of renal arteries in a 25-year-old woman.

Key words: Fibromuscular dysplasia, secondary hypertension, renal artery stenosis

J Mazand Univ Med Sci 2010; 20(77): 93-96 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

www.SID.ir

Archive of SID

گزارش مورد

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیستم شماره ۷۷ مرداد سال ۱۳۸۹ (۹۶-۹۳)

گزارش یک مورد دیسپلازی فیبروماسکولار دو طرفه شریان های کلیه

وحید مخبری بابک باقری مهدی داوودی سید محمد امینی

چکیده

انسداد شریان کلیوی که بصورت تنگی یک یا هر دو شریان کلیوی یا شاخه‌های آن‌ها تعریف می‌گردد شایعترین علت پرفشاری ثانویه است که در حدود ۷۵ تا ۹۰ درصد موارد ناشی از آترواسکلروز و در ۱۰ تا ۲۵ درصد باقیمانده ناشی از دیسپلازی فیبروماسکولار می‌باشد. دیسپلازی فیبروماسکولار شایعترین علت تنگی شریان کلیه در کودکان و جوانان بوده و زنان جوان ۹۰ درصد مبتلایان را تشکیل می‌دهند. اهمیت تشخیص این بیماری در قابل درمان بودن آن بطور کامل در اکثریت موارد (۸۲ تا ۱۰۰ درصد) و شانس پائین عود آن می‌باشد. گزارش یک مورد دیسپلازی فیبروماسکولار دو طرفه شریان‌های کلیوی در یک خانم ۲۵ ساله که در مرکزآموزشی درمانی حضرت فاطمه زهرا(س) ساری تشخیص داده شد و تحت درمان قرارگرفت ادامه ارائه می‌گردد.

واژه های کلیدی : دیسپلازی فیبروماسکولار ، پرفشاری ثانویه،تنگی شریان کلیه

مقدمه

افزایش فشارخون سیستمیک یکی از فاکتورهای اصلی و مهم خطرساز و در عین حال قابل برگشت سکته‌های قلبی و مغزی، نارسایی قلب و بیماری‌های شریان‌های محیطی است که حدود یک میلیارد نفر از جمعیت جهان ازآن رنج می‌برند(۱). در ۹۰ تا ۹۵ درصد بیماران نمی‌توان یک علت قابل برگشت واحد را برای افزایش فشارخون شناسایی نمود که تحت عنوان پرفشاری اولیه خوانده می‌شود ولی در ۵ تا ۱۰ درصد باقیمانده که یک مکانیسم مشخص‌تر قابل شناسایی یافت می‌شود بعنوان پرفشاری ثانویه در نظرگرفته می‌شود(۱). انسداد شریان کلیوی شایعترین علت پرفشاری ثانویه است(۵-۲) که در اکثر موارد ناشی از آترواسکلروز (بویژه در جمعیت سالمندان) و در حدود ۱۰ تا ۲۵ درصد موارد ناشی از دیسپلازی فیبروماسکولار می‌باشد(۶،۳،۲).

دیسپلازی فیبروماسکولار یک بیماری شریان‌های با اندازه متوسط و بزرگ است که بطور معمول شریان‌های کلیه و کاروتید را مبتلا می‌سازد گرچه می‌تواند شریان‌های دیگر از جمله ایلیاک، فمورال، پوبلیتئال، تیبیال و پرونئال را نیز گرفتار کند(۱).

این ضایعات بطور شایعی دو طرفه هستند و برخلاف ضایعات آترواسکلروتیک که بیشتر دهانه Ostia و ۲ سانتیمتر ابتدایی شریان‌های کلیه را مبتلا می‌کنند، ضایعات دیسپلازی فیبروماسکولار بیشتر درنواحی دیستال

مولف مسئول: وحید مخبری– ساری: بلوار ارتش، مرکز آموزشی، درمانی و فوق تخصصی قلب حضرت فاطمه الزهرا(س)ساری
گروه قلب، مرکز آموزشی، درمانی و فوق تخصصی قلب حضرت فاطمه الزهرا(س) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
E-mail: mokhberi27@yahoo.com

تاریخ دریافت : ۸۹/۱/۳۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۹/۲/۲۵ تاریخ تصویب: ۸۹/۵/۳۰

www.SID.ir

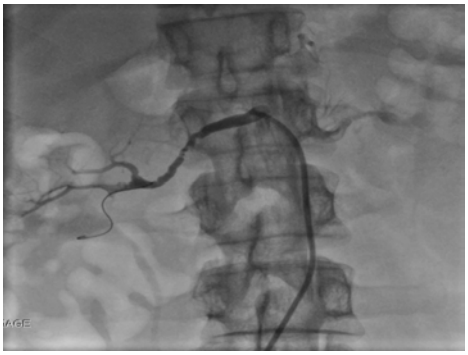
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

Archive of SID

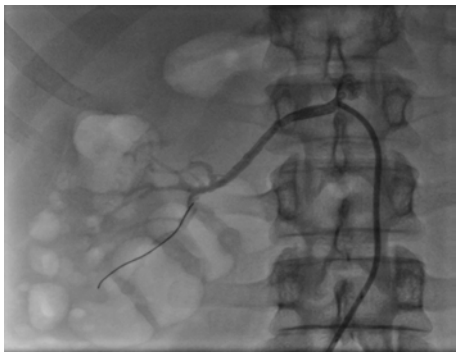
شریان‌های کلیه مشاهده می‌شود(۸،۷). بیشتر بیماران را خانم‌های جوان تشکیل می‌دهند، گرچه بیماری می‌تواند در هر دو جنس و همه گروه‌های سنی دیده شود(۱).

معرفی بیمار

بیمار خانمی ۲۵ ساله که بدنبال عفونت تنفسی و مراجعه به پزشک فشارخون بالا در حد ۲۴۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه در او مشاهده شد. باتوجه به سن بیمار بررسی جهت علل ثانویه فشارخون بالا انجام پذیرفت. در بررسی انجام شده، در رادیوگرافی قفسه‌سینه اندازه قلب کمی بزرگتر از حد طبیعی و در اکوکاردیوگرافی هیپرتروفی شدید بطنی مشاهده گردید. سایر بررسی‌ها طبیعی بودند. نهایتاً با توجه به تداوم فشارخون‌های بالا در بیمار علیرغم درمان سه داروئی و نیز سن و جنسیت بیمار، آنژیوگرافی عروق کلیوی جهت بیمارصورت گرفت که در آنژیوگرافی بعمل آمده نمای مشخص وکلاسیک دیسپلازی فیبروماسکولار در شریان اصلی هر دو کلیه مشاهده گردید (شکل شماره۱).



الف



(ب)

شکل شماره ۱ : شریان کلیه راست بیمار، قبل (الف) و بعد (ب) از آنژیوپلاستی

جهت بیمار به فاصله ۲ هفته در دو جلسه جداگانه آنژیوپلاستی شریان‌های دو طرف کلیه با موفقیت انجام پذیرفت.

آخرین فشارخون بیمار در پیگیری‌های انجام شده در حد ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه ثبت شد.

بحث

دیسپلازی فیبروماسکولار یک بیماری غیرالتهابی و غیرآترواسکلروتیک عروقی است و بیشتر از همه شریان‌های کلیه وکاروتید داخلی را مبتلا می‌سازد گرچه هر یک از عروق بستر شریانی می‌توانند به این عارضه مبتلا شوند (در ۶۰ تا ۷۵ درصد موارد شریان‌های کلیه مبتلا می‌شوند که در۳۵ درصد موارد گرفتاری دو طرفه است)(۹،۴). این بیماری که علت آن ناشناخته است بیشتر خانم‌های جوان بین ۱۵ تا ۵۰ سال را مبتلا می‌سازد(۱). شیوع در بین خانم‌ها ۸ برابر بیشتر از آقایان می‌باشد(۷،۸). بیمار ما نیز خانم ۲۵ ساله با گرفتاری دوطرفه بود.

تقسیم‌بندی پاتولوژیک آن بسته به لایه شریانی درگیر (داخلی، میانی یا ادوانتیس) می‌باشد(۴).

فیبروپلازی میانی که بطور کلاسیک با ظاهر دانه تسبیح نمایان می‌شود شایعترین ضایعه دیسپلاستیک را تشکیل می‌دهد (۹۰ درصد) و بطور معمول بزرگتر از قطر نرمال شریان بوده و در قسمت میانی تا دیستال شریان واقع است(۸،۴). فرم گرفتاری بیمار مورد معرفی نیز به همین شکل بوده است. در این فرم از نظر بافت‌شناسی قسمت میانی مبتلا است درحالی‌که لایه‌های داخلی، لامینای الاستیک داخلی و ادوانتیس درگیر نشده است. هیپوپلازی مدیال کمتر از ۱ درصد تنگی‌های شریانی را تشکیل می‌دهد و ممکن است از نظر تصاویر آنژیوگرافی از فرم فیبروپلازی داخلی قابل افتراق نباشد. فیبروپلازی لایه داخلی در کمتر از ۱۰ درصد بیماران با فیبرودیسپلازی شریانی رخ می‌دهد. در آنژیوگرافی ممکن است بصورت تنگی مرکزی و موضعی ظاهر شود و یا یک تنگی طولانی و صاف،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

www.SID.ir

Archive of SID

مشابه واسکولیت‌های شریان‌های بزرگ مثل آرتریت سلول ژانت یا آرتریت تاکایاسو و هیپرپلازی ادوانتیس نادرترین فرم ضایعه فیبرودیسپلاستیک می‌باشد(۴).

گرچه عوامل مختلف ژنتیک، فاکتورهای هورمونی و مکانیکال بعنوان علل این بیماری پیشنهاد شدند ولی علت دیسپلازی فیبروماسکولار همچنان ناشناخته مانده است. مصرف سیگار و سابقه فشار خون بالا با افزایش ریسک این وضعیت همراه می‌باشد. هیچگونه ارتباطی بین این بیماری و مصرف قبلی داروهای خوراکی ضدبارداری و اختلالات هورمون‌های جنسی داخلی دیده نشده است. علایم بیمار بسته به سگمان شریانی، درجه تنگی و شکل آن از فرم‌های بدون علامت تا یک بیماری‌که چندین سیستم را درگیر می‌کند و تظاهرات یک واسکولیت نکروتیک را تقلید می‌کند متغیر است. بیشتر بیماران برای سال‌ها بدون علامت می‌باشند و بطور تصادفی طی بررسی‌های دیگر مشکلات بیمارکشف می‌شوند(۴).

با توجه به شیوع بیشتر بیماری در بستگان درجه اول مبتلایان به این بیماری فاکتورهای ژنتیک ممکن است درآن نقش داشته باشند. پیشرفت بیماری درگرفتاری شریان کلیه در نمای آنژیوگرافیک بصورت ایجاد یک ضایعه فوکال جدید تشدید تنگی شریانی یا بزرگی یک آنوریسم جداری تا ۳۷ درصد موارد در بیماران مشاهده می‌شود. گرچه تا ۶۳ درصد بیماران با درجاتی از دست رفتن توده بافت کلیوی را نشان می‌دهند ولی نارسائی کلیه نادر است(۶). بیمار ما شواهد نارسایی کلیه نداشت و کراتینین وی نرمال بود.

با وجود پیشرفت‌های وسیع در روش‌های تصویربرداری غیر تهاجمی، آنژیوگرافی و استفاده از کاتتر همچنان دقیق‌ترین روش تشخیص فیبروماسکولار دیسپلازی است(۴).

از نظر درمانی نیز، درمان داروئی برای فشارخون بالای بیماران دیسپلازی فیبروماسکولار مطابق با راهنماهای موجود و مشابه با سایر موارد فشارخون بالا انجام می‌پذیرد. رواسکولاریزاسیون را در موارد زیر باید مدنظر باشد:

- بیمارانی که شروع اخیر فشارخون بالا داشتند با هدف درمان کامل آن.
- بیمارانی که کنترل فشارخون آنها علی‌رغم درمان‌های داروئی توصیه شده مشکل می‌باشد.
- بیمارانی که درمان‌های ضد فشارخون بالا را تحمل نمی‌کنند.
- بیمارانی که پذیرش مصرف دارو را ندارند.
- آنها که بعلت نفروپاتی ایسکمیک حجم کلیوی از دست دادند(۴).

آنژیوپلاستی ترانس لومینال به تنهایی (بدون تعبیه استنت) درمان اصلی بیماری خواهد بود که در بخش عمده‌ای از بیماران پاسخ مناسب درمانی قابل انتظار است(۲،۱۰). در مجموع میزان موفقیت، بسته به تکنیک انجام آنژیوپلاستی از ۸۹ تا ۹۷ درصد بوده است که در ۳۳ تا ۶۳ موارد درمان قطعی و در۲۴ تا ۵۷ درصد بهبودی در شرایط بیمار رخ داده است. گرچه استنت‌ها بطور وسیعی در درمان تنگی شریان کلیوی ناشی از آترواسکلروز استفاده می‌شود ولی در دیسپلازی فیبروماسکولار تنها در مواردی که نتایج آنژیوپلاستی آنها رضایتبخش نبود یا پارگی شریان رخ دهد بکار می‌رود. سن کمتر از ۵۰ سال، نبود تنگی‌های کرونری یا کاروتید همراه و مدت زمان کم ابتلا به فشارخون بالا، فاکتورهایی هستندکه با نتایج بهتر درمانی همراهی دارند. بیمار ما نیز دارای چنین شرایطی بوده و پاسخ مناسبی به آنژیوپلاستی داده بود. میزان تنگی مجدد بعد از آنژیوپلاستی با بالون۷ تا ۲۷ درصد در پیگیری‌های ۶ تا ۲۴ ماهه دیده شده است(۴).

References

1. Libby P, Bonow R.O. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8thed, Philadelphia: Saunders; 2008. P 1507.
2. Fuster V, O`Rourke R.K, Poole-Wilson P,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]
www.SID.ir

Archive of SID

Walsh R. K, Spencer B, King III, et al. Hurst`s The Heart. 12th ed, Philadelphia: McGraw-Hill Companies; 2008. P 2383.

3. Camm A.J, Luscher Th.F, Serruys P.W. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine First ed, Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2006. P 279.
4. Slovut D.P, Olin J.W. Fibromuscular dysplasia. N Engl J Med 2004; 350(18): 1862-1871.
5. Shetty R, Amin M.S, Jovin I.S. Atherosclerotic renal aretery stenosis: Current therapy and future developments. Am Heart J 2009; 158(2): 154-162.
6. Dworkin L.D, Cooper Christopher J. Renal-Artery Stenosis, N Engl J Med 2009; 361: 1972-1980.
7. Fauci A.S, Braunwald E, Kasper D.L, Hauser S.L, Longo D.L, Jameson J.L, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17 th edition. United state: McGraw-Hill; 2008. P 1554, P 1570.
8. Safian R.D, Textor S.C. Renal-Artery-Stenosis. N Engl J Med 2001; 344(6): 8.
9. Yoshimuta T, Akutsu K, Okajima T, Tamori Y, Kubota Y, Takeshita S. Images in cardiovascular medicine "String of Beads" Appearance of Bilateral Brachial Artery in Fibromuscular Dysplasia. Circulation 2008; 117: 2542-2543.
10. Norell M.S, Perrins E.J, Meier A.B, Lincoff M. Essential Interventional Cardiology, 2nd edition. UK: Saunders Ltd; 2008. PP 339-351.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

www.SID.ir