法医病理学 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003669

纤维肌性发育不良的研究现状及法医学意义

谢嘉珑[1]，杜　宇[1]，胡圣祥[1]，欣舟锐[1]，刘亚楠[2]
（1.中国刑事警察学院法医病理教研室，沈阳　110854；2.上海市公安局物证鉴定中心/法医物证学现场应用技术公安部重点实验室/上海市现场物证重点实验室，上海　200083）

【摘　要】纤维肌性发育不良（fibromuscular dysplasia，FMD）是累及全身中小动脉的原发性、节段性、非动脉粥样硬化性、非炎症性动脉壁肌层疾病，以女性多见。FMD的病因及发病机制仍未完全明确，目前多认为可能是遗传（基因变异）和环境因素（激素、炎症以及血管机械刺激等）共同作用的结果。FMD分为内膜型、中膜型、外膜型及混合型。中膜型FMD最常见，占80%~90%，主要表现为动脉壁中膜平滑肌细胞发生成纤维细胞样转化，细胞和细胞外基质增生并排列紊乱，致使动脉扭曲、管壁厚薄不均，管腔不同程度狭窄。FMD累及冠状动脉、颅颈动脉可引发心源性猝死或颅内缺血性、出血性病变。本文综述FMD的研究进展，以期提高法医工作者对FMD的认识，为法医学精准死亡原因推断提供参考依据。

【关键词】纤维肌性发育不良；猝死；死亡原因；法医病理学；综述
【中图分类号】R473.72　　【文献标志码】A　　【收稿日期】2024-07-15

Current research status and forensic significance of fibromuscular dysplasia

Xie Jialong[1]，*Du Yu*[1]，*Hu Shengxiang*[1]，*Xin Zhourui*[1]，*Liu Yanan*[2]
（*1. Forensic Pathology Teaching and Research Section，Department of Forensic Medicine，Criminal Investigation Police University of China；2. Shanghai Key Laboratory of Crime Scene Evidence，Key Laboratory of Forensic Evidence and Science Technology，Ministry of Public Security，Institute of Forensic Science，Shanghai Public Security Bureau*）

【**Abstract**】Fibromuscular dysplasia（FMD）is an idiopathic，segmental，non-atherosclerotic，and non-inflammatory vascular disease that affects small- to medium-sized arteries in the whole body，and it is more common in middle-aged women. The etiology and pathogenesis of FMD remain unclear，and it is currently believed that it may be the result of the combined effect of factors such as inheritance，changes in the levels of hormones/metabolism/immunity，and vascular mechanical stimulation. The main pathological features of FMD include the transformation of smooth muscle cells in the arterial wall into fibroblasts and hyperplasia and disordered arrangement of cells and extracellular matrix，resulting in arterial distortion，uneven wall thickness，and varying degrees of stenosis of the lumen. The involvement of coronary arteries and cranial and carotid arteries in FMD can cause sudden cardiac death or intracranial ischemic/hemorrhagic lesions. This article reviews the current research advances in FMD，in order to improve the understanding of FMD among domestic legal medical experts and provide a reference for accurate inference of cause of death in forensic science.

【**Key words**】fibromuscular dysplasia；sudden death；cause of death；forensic pathology；review

作者介绍：谢嘉珑，Email：xjl13070633605@163.com，研究方向：法医病理学死亡原因分析、损伤时间推断。
通信作者：杜　宇，Email：gglovecb@163.com。
基金项目：公安部技术研究计划资助项目（编号：2022JSYJC25、2017JSYJC06、2014JSYJB13）；辽宁省自然科学基金资助项目（编号：2021-MS-143）；辽宁省教育厅科学研究资助项目（编号：LJKZ0081）；上海市刑事科学技术研究院现场物证重点实验室开放课题资助项目（编号：2020XCWZK10）；中国刑事警察学院公安学科基础理论研究创新计划资助项目（编号：2022XKGJ0106）；中国刑事警察学院研究生创新能力提升资助项目（编号：2022YCZD03、2023YCZD10、2023YCYB56）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20241226.1541.006（2024-12-27）

纤维肌性发育不良（fibromuscular dysplasia，FMD）是累及全身中小动脉的原发性、节段性、非动脉粥样硬化性、非炎症性动脉壁肌性疾病[1-2]，其特征是动脉壁细胞和细胞外基质的增生和排列紊乱，可导致血管狭窄、扩张或者扭曲[3]，是否涉及静脉系统目前尚有争论[4-5]。

1938年，首次描述了FMD，报道了1例患有高血压的5岁半男孩的右肾动脉因动脉壁平滑肌肿块而严重狭窄，但并未对这种动脉壁病变进行命名[6]。1958年，Zack F等[1]首次对4例肾动脉纤维肌性异常增生进行了病理描述，并将此类病变命名为纤维肌增生。此后FMD的同义词还包括动脉纤维组织发育异常、纤维组织异常增生、内膜纤维组织增生等[7]。1965年，Hunt JC等[8]观察到该病在组织学上不一定都

是异常增生，从而提出了FMD的概念。

近年来，FMD相关研究取得了重大进展，学术界对该病的流行病学、临床表现、发病机制和遗传学有了更好的理解。研究发现，一些FMD患者还可能存在动脉病变以外的多系统结缔组织病变，包括低骨密度、关节松弛、脊柱侧凸、早发性关节炎和退行性脊柱疾病等[9]。基于这些观察结果，FMD越来越被认为是一种全身性疾病，与已知的结缔组织病，例如MFS综合征、LDS综合征和Ehlers-Danlos综合征存在部分重叠[5]。但是，在国内法医学领域，FMD仍属较生疏的概念。本文综述FMD的研究进展，以期提高法医工作者对FMD的认识，为法医学精准死亡原因推断提供参考依据。

1 FMD的流行病学

1.1 患病率

FMD曾被认为是一种罕见疾病。2005年，1份基于尸检的统计结果显示，一般人群中FMD发病率约为1%[10]。随着影像学检验水平的提高，FMD的报道逐渐增多。近期研究表明，非自然死亡人群中，FMD患病率可能达50%以上[2]。由于该病通常为无症状或未被确诊，因而临床诊断率可能低于真实发病率。进行国内大样本的FMD临床和法医病例统计有助于明确我国FMD的患病率。

1.2 性别、年龄

FMD患者多见于女性[11-12]。欧美国家的研究结果提示白人女性是FMD的高发群体。美国的1项研究表明，在4 860例FMD病例中，男女比例为2∶9[12]。但在东亚国家的同类研究中，男女性别差异不如欧美国家明显。日本的2项研究中，男女比例分别为5∶6，11∶17[13-14]，韩国统计的男女比例为1∶1[15]，国内文献报道的FMD男女比例同样差异不大，比例约为9∶11[16]，上述研究结果提示FMD的性别差异可能与种族有关。

FMD可发生在任何年龄，以中青年常见，国际上诊断FMD的高峰年龄范围为45~55岁[17]，而中国的FMD病例主要为青春期女性[18]。

2 病因及发病机制

FMD的病因及发病机制仍未完全明确，目前多认为可能是遗传（基因变异）和环境因素（激素、炎症以及血管机械刺激等）共同作用的结果。

2.1 遗传因素

FMD可能具有遗传易感性，少部分患者有家族史，部分同卵双胞胎共同发病[19]，FMD患者直系亲属患病率可达11%[20]。目前认为，该病与基因变异存在一定关系，但确切基因并未完全明确，可能与*PHACTR1*、*PTGIR*、*LIMA1*、*LRP1*、*ATP2B1*、*SLC24A3*等基因有关，这些基因主要影响血管生长发育过程和调节细胞外基质稳态，变异可造成血管发育不良、血管张力改变、促使血管平滑肌转变为纤维母细胞、弹力层破坏等[5,21]。无症状FMD患者的患病率可能很高，因此目前很难对FMD的遗传背景进行深入研究。FMD遗传学研究的未来方向主要是全基因组遗传变异分析。

2.2 环境因素

本病女性多见，提示外源性或内源性女性激素可能是FMD的潜在风险因素[5,21]。超声及CT结果表明FMD患者的血管收缩增强或舒张受损，而女性激素，特别是雌激素，通常发挥血管扩张剂的作用[21]。在1项小型肾脏组织学研究中，6例FMD患者的肾动脉平滑肌细胞核中均检测到强烈的孕酮受体表达，而对照受试者为阴性，提示孕酮可能在FMD的发病机制中发挥作用[22]。然而，性激素与FMD的关联仍缺乏直接的遗传学或临床证据。也有学者认为FMD是由于激素分泌异常所导致的先天性中胚层发育畸形的组织源性疾病[23]，但目前尚无确证依据。

虽然FMD的定义强调其纤维化、非动脉粥样硬化和非炎症性质，但是目前仍有研究提示炎症可能参与FMD的早期阶段，与对照组相比，FMD患者表现出炎性生物标志物增加的特征，包括肿瘤坏死因子α、C反应蛋白、单核细胞趋化蛋白1、IL-8等。FMD蛋白质组学特征证实了许多新鉴定的FMD特异性蛋白质是炎症性的，这些蛋白质包括CCL11、FGF19和GRB2 [5]。因此，进一步的机制研究对于探讨炎症在FMD发病机制中的作用至关重要。

血管机械刺激被认为是肾动脉FMD的机制之一。人类右肾活动度大于左肾，女性肾活动度大于男性，FMD的发病率显示右肾高于左肾、女性高于男性，因此有学者认为，牵拉肾动脉可能导致血管壁微创伤，从而易患FMD[19]。

吸烟、吸毒、血管毒性药物（例如氟喹诺酮类）等也可能是FMD的危险因素[3,5,24-25]。与对照组相比，更多的FMD患者有吸烟史，然而，吸烟导致FMD病因学的机制尚未阐明[10,24]。国外有文献报道部分FMD死者生前有吸毒史，提示吸毒可能在FMD的发生发展中起作用[3,25]。氟喹诺酮类药物主要是通过氟喹诺酮相关胶原毒性，包括基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinase，MMPs）活性增强以及MMPs组织抑制剂活性降低而增加FMD的风险[5]。

3 FMD的病理形态学特征

FMD几乎可影响全身中小动脉[5,26]，其中，最常累及肾动脉、颈内动脉颅外段和椎动脉[10,27]，亦可累及冠状动脉[5,28]。近半数的FMD患者存在全身多条动脉同时受累[5]。

在组织学上，FMD呈现动脉壁不同程度的胶原增生、内部弹性层断裂、中膜发育不良[6]。FMD可累及动脉壁任何一层，也可全层受累。依据血管壁受累层次，FMD分为内膜型（内膜纤维增生）、中膜型（中膜发育不良伴纤维增生）、外膜型（外膜纤维增生）以及混合型（多层受累）。内膜型FMD以内弹力板分层和/或断裂为最突出特征，伴有动脉内膜胶原

沉积，致使内膜同心性或偏心性增厚、病变处管腔呈向心性狭窄，中膜、外膜无明显改变。中膜型FMD最常见，占80%~90%。进一步分为中膜细胞增生，中膜纤维增生伴动脉瘤，中膜周围纤维增生，中膜夹层4种亚型。中膜型FMD主要表现为动脉壁中膜平滑肌细胞发生成纤维细胞样转化，细胞和细胞外基质增生并排列紊乱，致使动脉扭曲、管壁厚薄不均、管腔不同程度狭窄[5,19]，中膜增厚和变薄区域交替出现，增厚处平滑肌肥大、纤维组织增生、管腔狭窄，变薄区肌细胞减少、内弹力板不完整或缺失、管壁外隆。外膜型FMD表现为外膜中疏松结缔组织被增生纤维组织所替代，形成致密血管套[28-30]。混合型FMD是同一动脉壁各层同时受累，Alimi Y等[31]分析了38份FMD血管标本，其中25份（66%）累及一个以上的动脉层。FMD动脉壁无泡沫细胞、胆固醇裂隙、炎性浸润或空泡化平滑肌，因此可排除动脉粥样硬化、血管炎和节段性动脉中膜溶解等类似病变[29]。

组织病理学特殊染色有助于显示FMD动脉壁的病理学变化，ELastic-Van Gieson染色可证实内膜增生并显示碎片化和不连续的内部弹性板，Masson染色和对Ⅳ型胶原的免疫组化染色可突出显示管壁的纤维胶原增生和平滑肌缺失。

1979年，Bragin MA和Cherkasov AP[32]描述了FMD的超微结构改变。他们发现，不同类型的FMD亚细胞水平的病变是相同的，只是密度和部位不同。随病情进展，平滑肌细胞活化，胶原合成增多，细胞核出现多个分叶，粗面内质网显著增生，高尔基复合体肥大。胶原在细胞间隙中积聚，平滑肌细胞出现不同程度的退化。

4 FMD的临床特点

4.1 FMD的临床表现

FMD患者早期多无特异性临床表现，中晚期临床症状主要取决于受累动脉节段、狭窄程度及组织病理学类型[2]。由于临床症状的多样性，FMD的诊断具有挑战性。

肾动脉受累时，如果狭窄不严重，单侧受累肾脏与对侧未受累肾脏之间肾功能可无显著差异[5]，狭窄严重者会继发肾血管性高血压、肾脏萎缩[18]。累及颈内动脉和椎动脉时，患者可因颅内血液供应不足出现头痛、耳鸣、黑蒙等症状，严重者可发生短暂性脑缺血或缺血性卒中[18]。

颅内血管受累最常见的症状是偏头痛[21]，血管受累严重者可出现脑梗死、颅内出血，或者因动脉瘤等占位性病变而呈现相应症状[21,33]。

冠状动脉FMD可表现为急性冠状动脉综合征、左室功能障碍、室颤或心肌梗死[33]。当累及冠脉开口或窦房结、房室结动脉时，可因心肌缺血、心律失常引发心源性猝死[3]。

上肢动脉中，FMD最常累及锁骨下动脉，累及肱动脉和腋动脉也有报道，患者表现为上肢无力、感觉异常或功能障碍。下肢动脉中，FMD最常累及髂动脉，股动脉、腘动脉、胫腓动脉也可受累，患者可以出现间歇性跛行，严重者下肢缺血[34]。

4.2 FMD的临床分型和影像学特点

FMD的症状和体征多是非特异性的，因此影像学检验成为目前临床诊断FMD的主要方法，包括多普勒超声、CTA和MRA等，金标准是基于导管的血管造影。FMD临床分型主要基于血管造影特征，包括多灶型和局灶型[5]。多灶型FMD的特征是连续的动脉狭窄和扩张的交替模式，具有典型的“串珠状”外观（占FMD的70%~75%，中膜发育不良引起血管狭窄和血管扩张的交替出现，“串珠”直径一般大于正常动脉直径），而局灶型FMD定义为孤立性狭窄（占25%~30%，内膜纤维增生所致）[5-6,17,29]。多灶型FMD约占FMD病例的85%，主要影响女性，诊断年龄主要在45~55岁。局灶型FMD不太常见，性别分布更平衡，通常患者更年轻，管腔狭窄程度和临床症状更严重[21]。

4.3 FMD的并发症

FMD并发症主要是动脉瘤、动脉夹层，这主要是因为血管弹力层结构破坏导致血管壁机械不稳定[17,35-36]。不同部位、不同程度的动脉瘤或动脉夹层可引发相应症状。在FMD患者中，颈动脉是最常见的夹层部位，肾动脉是最常见的动脉瘤部位[37]。

5 FMD的法医学意义

充分了解FMD对于法医工作者具有现实意义。FMD可造成冠状动脉狭窄或扭曲、并发夹层形成、引发冠状动脉痉挛，在冠脉痉挛时，累及中膜的FMD更容易造成管腔完全闭塞。FMD累及冠脉开口或主干、窦房结动脉或房室结动脉可造成心肌缺血、心律失常导致猝死，而患者多无明显的冠心病危险因素。虽然FMD可同时累及多条血管，但目前报道的累及冠脉主干的FMD几乎都是单发的，且多为冠状动脉中远端的节段性病变，与正常冠脉节段界限清楚[10]。与肾动脉FMD不同，这种非炎症性、非粥样硬化性冠状动脉疾病的外观表现可能不明显，冠脉FMD夹层可发生在较小的冠状动脉分支而不易检出[38]。这提示相较于冠状动脉粥样硬化，怀疑FMD时，冠状动脉的检验和取材可能要更加细致、全面。

近年来，心肌内小动脉功能和形态异常的临床意义越来越受到重视，小动脉通过改变其管腔直径来响应神经或体液的影响，从而起到冠状动脉流量调节器的作用。研究显示，FMD可仅侵及心室壁内小动脉而不累及冠状动脉主干。目前，已经在心脏性猝死的尸检案例中观察到心室壁心肌瘢痕区域内的多发小动脉FMD，相应案例中冠状动脉主干并未发现FMD，因而认为死亡原因是与心肌内小动脉FMD相关的区域性心肌纤维化导致的致命性心律失常，部分心肌内小动脉FMD引起的心源性猝死案例发生在运动期间，提示心肌内小动脉FMD与运动相关猝死可能存在关联[39-40]。目前，常规导管血管造影术的分辨率不足以显示中小型心肌动脉，

法医在排除冠状动脉性心脏病时，要充分考虑小冠状动脉的局灶性区域性病变，除窦房结、房室结动脉异常外，心肌内小动脉FMD应引起足够重视。

颅颈动脉FMD影响颅内供血，颅内FMD动脉瘤或动脉夹层破裂可造成严重后果。FMD主要累及Willis环、基底动脉、椎动脉远端V2和V3段[6]，多并发微小动脉瘤，提醒法医检验上述颅内动脉时需格外细致。FMD动脉夹层需要与创伤性夹层相鉴别。明确FMD动脉瘤或动脉夹层的法医学意义还在于可为动脉夹层或动脉瘤起源的病因学提供组织学依据。

FMD同时累及多条重要血管会使死因分析复杂化。2007年，Brodsky SV等[24]报道了1例FMD同时造成脑动脉瘤破裂和急性冠状动脉夹层的38岁女性尸检案例，2021年Yiek SH[4]报道1例因FMD同时累及冠状动脉和椎动脉而先后出现冠脉综合征和脑梗死的30岁女性病例。因此，明确FMD是多条血管病变的共同病理基础有助于阐明死亡原因和死亡机制。

FMD已被证实是部分婴幼儿猝死的原因，婴幼儿中小动脉管径细小，给法医学检验与诊断带来挑战[41]。Silloca-Cabana EO等[6]报道了1例4岁儿童由于纤维肌肉发育不良导致蛛网膜下腔出血和视网膜出血的病例，提示法医在分析蛛网膜下腔出血和视网膜出血原因时要考虑FMD的可能性以排除儿童遭受虐待的怀疑。2004年，Kaneko K等报道了1例2个月男孩因患有FMD造成右肾动脉狭窄，表现为先天性肾血管性高血压，最终因肾功能衰竭死亡的病例。2013年，Farkašová Iannaccone S等[33]报道了2例儿童猝死病例，组织学检查证实与右冠状动脉内膜型FMD有关，提示FMD是儿童心源性猝死的可能原因。

中国的人口基数大，理论上应当有相当数量的FMD患者。目前，FMD通常在出现临床症状后经影像学确诊或尸检后确诊，国内尚缺乏法医学专业的FMD研究及案例报道。作为一种涉及多系统的疾病，FMD无特异性症状，临床极易误诊，其发病机制目前亦不完全清楚，因此有必要开展进一步研究。FMD是一种病理诊断，在目前临床医学获得组织学标本困难的情况下[4]，法医学尸检证据对于研究FMD动脉壁特征、统计全身动脉床受累情况以及通过对收集的FMD组织进行基因检测以探索FMD发生发展机制具有重要意义。

参 考 文 献

[1] Zack F, Terpe H, Hammer U, et al. Fibromuscular dysplasia of coronary arteries as a rare cause of death[J]. Int J Legal Med, 1996, 108(4): 215-218.

[2] Farkašová Iannaccone S, Farkaš D, Ginelliová A, et al. Sudden death due to cystic tumor of the atrioventricular node and fibromuscular dysplasia involving branches of the coronary arteries[J]. Am J Forensic Med Pathol, 2018, 39(1): 46-49.

[3] Garcia RA, DeRoux SJ, Axiotis CA. Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary ostium: a rare cause of sudden death. Case report and review of the literature[J]. Cardiovasc Pathol, 2015, 24(5): 327-331.

[4] Yiek SH. Fibromuscular dysplasia: a rare case with multiple vascular beds involvement[J]. Asian J Neurosurg, 2021, 16(4): 899-901.

[5] Persu A, Dobrowolski P, Gornik HL, et al. Current progress in clinical, molecular, and genetic aspects of adult fibromuscular dysplasia[J]. Cardiovasc Res, 2022, 118(1): 65-83.

[6] Silloca-Cabana EO, Hathuc VM, Harrison WT, et al. Hemorrhagic retinopathy and optic nerve sheath hemorrhage associated with fatal subarachnoid hemorrhage from a ruptured intracranial aneurysm due to segmental fibromuscular dysplasia[J]. J Forensic Sci, 2020, 65(2): 649-654.

[7] Ropponen KM, Alafuzoff I. A case of sudden death caused by fibromuscular dysplasia[J]. J Clin Pathol, 1999, 52(7): 541-542.

[8] Hunt JC, Harrison EG Jr, Sheps SG, et al. Hypertension caused by fibromuscular dysplasia of the renal arteries[J]. Postgrad Med, 1965, 38: 53-63.

[9] 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(8): 3313-3324.

[10] Pate GE, Lowe R, Buller CE. Fibromuscular dysplasia of the coronary and renal arteries?[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2005, 64(2): 138-145.

[11] Peng M, Jiang XJ, Dong H, et al. Etiology of renal artery stenosis in 2047 patients: a single-center retrospective analysis during a 15-year period in China[J]. J Hum Hypertens, 2016, 30(2): 124-128.

[12] Michelis KC, Olin JW, Kadian-Dodov D, et al. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(10): 1033-1046.

[13] Yang KQ, Yang YK, Meng X, et al. Aortic dissection in takayasu arteritis[J]. Am J Med Sci, 2017, 353(4): 342-352.

[14] Jayet J, Gaudric J, Dennery M, et al. Management of a thoracic aortic aneurysm during pregnancy leading to the diagnosis of takayasu arteritis[J]. Ann Vasc Surg, 2016, 36: 291.e1-291291.e4.

[15] Aboyans V, Desormais I, Magne J, et al. Renal artery stenosis in patients with peripheral artery disease: prevalence, risk factors and long-term prognosis[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2017, 53(3): 380-385.

[16] 中国医疗保健国际交流促进会难治性高血压与周围动脉病分会共识起草组. 肾动脉纤维肌性发育不良诊断及处理中国专家共识[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(2): 131-140.
Consensus drafting group of the Difficult to Treat Hypertension and Peripheral Arterial Disease Branch of the China Association for the Promotion of International Exchange in Healthcare. Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of renal artery fibromuscular dysplasia[J]. Chin Circ J, 2023, 38(2): 131-140.

[17] Boscolo-Berto R, Macchi V, Porzionato A, et al. Post-traumatic

aneurysmal rupture involving the circle of Willis affected by fibromuscular dysplasia. A case report and systematic review[J]. Leg Med, 2020, 47:101742.

[18] 蒋雄京,何际宁,陈 阳,等.纤维肌性发育不良诊断及处理的首个国际共识评释[J].中国循环杂志,2019,34(S1):54-57.

Jiang XJ, He JN, Chen Y, et al. The first international consensus on diagnosis and management of fibromuscular dysplasia[J]. Chin Circ J, 2019,34(S1):54-57.

[19] 杜万良.纤维肌发育不良[J].中国卒中杂志,2007,2(6):537-541.

Du WL. Fibromuscular dysplasia[J]. Chin J Stroke,2007,2(6):537-541.

[20] Pannier-Moreau I, Grimbert P, Fiquet-Kempf B, et al. Possible familial origin of multifocal renal artery fibromuscular dysplasia[J]. J Hypertens, 1997, 15(12 Pt 2):1797-1801.

[21] Georges A, Bouatia-Naji N. The complex genetic basis of fibromuscular dysplasia, a systemic arteriopathy associated with multiple forms of cardiovascular disease[J]. Clin Sci, 2022, 136(16): 1241-1255.

[22] Silhol F, Sarlon-Bartoli G, Daniel L, et al. Intranuclear expression of progesterone receptors in smooth muscle cells of renovascular fibromuscular dysplasia: apilot study[J]. Ann Vasc Surg, 2015, 29(4): 830-835.

[23] Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia[J]. N Engl J M, 2004,350(18):1862-1871.

[24] Brodsky SV, Ramaswamy G, Chander P, et al. Ruptured cerebral aneurysm and acute coronary artery dissection in the setting of multivascular fibromuscular dysplasia: a case report[J]. Angiology, 2007, 58(6): 764-767.

[25] Simpson RW, Edwards WD. Pathogenesis of cocaine-induced ischemic heart disease. Autopsy findings in a 21-year-old man[J]. Arch Pathol Lab Med, 1986, 110(6):479-484.

[26] 陈乃清,肖慧捷,王 芳.儿童肾动脉纤维肌发育不良致难治性高血压1例报告[J].临床儿科杂志,2019,37(1):51-54.

Chen NQ, Xiao HJ, Wang F. Refractory hypertension caused by renal artery fibromuscular dysplasia in one child[J]. J Clin Pediatr, 2019, 37(1):51-54.

[27] van de Nes JAP, Bajanowski T, Trübner K. Fibromuscular dysplasia of the basilar artery: an unusual case with medico-legal implications [J]. Forensic Sci Int, 2007, 173(2/3):188-192.

[28] Makino Y, Inokuchi G, Yokota H, et al. Sudden death due to coronary artery dissection associated with fibromuscular dysplasia revealed by postmortem selective computed tomography coronary angiography: a case report[J]. Forensic Sci Int, 2015, 253:e10-e15.

[29] Shinde S. A rare quadruple association: fibromuscular dysplasia, giant splenic artery aneurysm, extrahepatic portal hypertension, and hypersplenism[J]. Indian J Crit Care Med, 2021, 25(1):100-103.

[30] 张 甜,陈 霓,郑智勇,等.脾动脉纤维肌肉发育不良1例并文献复习[J].临床与实验病理学杂志,2011,27(6):661-662.

Zhang T, Chen N, Zheng ZY, et al. Fibromuscular dysplasia of splenic artery: a case report and literature review[J]. Chin J Clin Exp Pathol, 2011,27(6):661-662.

[31] Alimi Y, Mercier C, Péllissier JF, et al. Fibromuscular disease of the renal artery: a new histopathologic classification[J]. Ann Vasc Surg, 1992,6(3):220-224.

[32] Bragin MA, Cherkasov AP. Morphogenesis of fibromuscular dysplasia of the renal arteries (an ultrastructural study) [J]. Arkh Patol, 1979,41(2):46-52.

[33] Farkašová Iannaccone S, Vasovčák P, Sopková D, et al. Arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy associated with fibromuscular dysplasia of ostial right main coronary artery[J]. Am J Forensic Med Pathol, 2019,40(2):183-187.

[34] 蒋雄京,杨 倩.纤维肌性发育不良[J].中华高血压杂志,2009,17(10):876-879.

Jiang XJ, Yang Q. Fibromuscular dysplasia [J]. Chinese Journal of Hypertension, 2009, 17(10):876-879

[35] Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia[J]. J Vasc Surg, 2011, 53(3):826-836. e1.

[36] Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu XK, 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(2):176-185.

[37] Rana MN, Al-Kindi SG. Prevalence and manifestations of diagnosed fibromuscular dysplasia by sex and race: Analysis of >4500 FMD cases in the United States[J]. Heart Lung, 2021, 50(1):168-173.

[38] 黄震华.纤维肌性发育不良引起的冠状动脉病变[J].中国新药与临床杂志,2016,35(3):178-181.

Huang ZH. Coronary artery disorders caused by fibromuscular dysplasia [J]. China Ind Econ, 2016, 35(3):178-181.

[39] Lee AH, Gray PB, Gallagher PJ. Sudden death and regional left ventricular fibrosis with fibromuscular dysplasia of small intramyocardial coronary arteries[J]. Heart, 2000, 83(1):101-102.

[40] Ferreira EO, MacDonald JK, Younes JK. Cardiac fibromuscular dysplasia of small to medium caliber arteries: an elusive spot diagnosis [J]. Am J Forensic Med Pathol, 2022, 43(3):e28-e29.

[41] Kaneko K, Someya T, Ohtaki R, et al. Congenital fibromuscular dysplasia involving multivessels in an infant with fatal outcome[J]. Eur J Pediatr, 2004, 163(4/5):241-244.

（责任编辑：周一青）