



## Lęk i depresja u pacjentki z włóknistomięśniową dysplazją tętnic: opis przypadku

*Anxiety and depression  
in a female patient with fibromuscular dysplasia:  
a case study*

JANUSZ KRZYŻOWSKI

Z Prywatnej Polikliniki Psychiatrycznej w Warszawie

**STRESZCZENIE.** W opisywanej pracy przedstawiono przypadek kobiety, u której przyżyciowo stwierdzono histopatologicznie istnienie włóknistomięśniowej dysplazji tętnic (fibromuscular dysplasia, FMD). Klinicznie przejawiała ona epizody niewydolności tętnic mózgowych oraz stany lękowe i depresyjne. Leczenie mianseryną i prazepamem poprawiało stan psychiczny pacjentki. Jest to pierwszy przypadek FMD opisany w literaturze psychiatrycznej.

**SUMMARY.** A case is presented of a female patient in whom an intra vitam histopathological examination revealed fibromuscular dysplasia (FMD). Clinically she manifested arterial insufficiency episodes, as well as anxiety and depressive states. The patient's mental status was improved after treatment with mianserine and prasepam. This is the first FMD case described in psychiatric literature.

---

**Słowa kluczowe:** FMD/ dysplazja włóknisto-mięśniowa / niewydolność tętnic / lęk / depresja / opis przypadku

**Key words:** FMD / fibromuscular dysplasia / arterial insufficiency / anxiety / depression / case report

---

Titus i Han-Soeb Kim w 1985 r. [13] ustalili, że *fibromuscular dysplasia* (FMD) jest chorobą o nieznannej etiologii, polegającą na degeneracyjnych zmianach w tętnicach, doprowadzających do ich zwężenia lub powstawania tętniaków. Następuje to wskutek przerostu fibroblastów w ścianach naczyń z równoczesną dysplazją wyściółki naczyń. Sandman, Hojer i Bewermayer [12] stwierdzili w 1992 r., że zmiany te dotyczą najczęściej tętnic nerkowych i tętnic szyjnych. Grosman i Ball [4] uznali, że FMD jest jedną z częstszych przyczyn niedokrwionego udaru u młodych pacjentów. Ogawa i wsp. [10] opisali FMD dotyczącą naczyń wieńcowych. Puri i Riggs [11] uważają, że FMD rozpoznaje się u 0,6% pacjentów, u których wykonuje

się angiografię mózgową i w 1,1% wykonywanych autopsji. Wg Belen i Boleya [2], FMD doprowadza do postępującego zmniejszania się światła tętnic mózgowych. Objawami prodromalnymi są zazwyczaj bóle i zawroty głowy. Mateos, Colosia i Salas-Puig [7] opisali w 1992 r. przypadek 29-letniej pacjentki z FMD, u której wystąpiły objawy niewydolności naczyń mózgowych. Chiu, DeLong i Heinz [3] opisali podobny przypadek w 1996 r. Miyaguchi i Shinoya [8] zauważyli, że u około 3% pacjentów z rozpoznanymi tętniakami mózgowymi stwierdza się FMD. Podobnego zdania są Kubis i wsp. [5] oraz Zurin i wsp. [14]. Ouchi, Tagawa i Yamakado opisali występowanie FMD u jednojajowych bliźniąt.

## OPIS PRZYPADKU

43-letnia pacjentka, sprzedawczyni, matka trojga dzieci, została skierowana do Polikliniki przez neurochirurga. Od kilku miesięcy skarżyła się na bóle i zawroty głowy, niepokój oraz stany lękowe. Mimo, że w badaniu neurologicznym i wykonanej tomografii komputerowej nie stwierdzono zmian, to zapis EEG był nieprawidłowy. Po zastosowaniu fenytoiny stan pacjentki nie poprawił się, a w zapisie EEG stwierdzono więcej nieprawidłowości. Zmieniono leki na alprazolam i doksepinę, które również nie przyniosły poprawy. W tej sytuacji zdecydowano się na skierowanie pacjentki do psychiatry.

W czasie badania fizykalnego stwierdzono słabo wyczuwalny puls na tętnicach strzałkowych obu nóg i tętnicy promieniowej lewego przedramienia. Na prawej ręce ciśnienia nie udało się zmierzyć.

*Stan psychiczny.* Orientacja wszechstronnie zachowana. Napęd psychoruchowy nieznacznie obniżony – widoczne zniechęcenie i apatia. Bez objawów psychotycznych. Pamięć dobra. Bez deficytów intelektualnych. Nastroj obniżony. Okresowo pojawiające się stany lękowe z niepokojem. Nie obserwowano napadów drgawkowych, pacjentka relacjonowała jednak okresowe trudności w mówieniu i pisaniu. Wstępne rozpoznanie: stany lękowo-depresyjne w przebiegu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Zapis EEG z 1991 r.: nieregularny rytm alfa 8–11 Hz o amplitudzie 20–100 mV z pojawiającą się zwolnioną aktywnością 3–7 Hz, napadowo pojawiająca się zwolniona aktywność o zwiększonym napięciu.

W czasie leczenia w Poliklinice mianseryną do dawki 50 mg dziennie i prazepamem do 20 mg dziennie ustąpiły lęki i poprawił się nastrój pacjentki. Poprawił się też sen i apetyt, zwiększyła aktywność. W czasie kontrolnych badań naczyniowych stwierdzono niedokrwienie obu kończyn górnych i kończyn dolnych, zwłaszcza po stronie lewej. Skierowana do Kliniki Chirurgii Naczyń z podejrzeniem choroby Takayashu.

Tam po wykonaniu angiografii miednicowej i kończynowej z wklucia do tętnicy łokciowej lewej stwierdzono: wąski kaliber końcowego odcinka aorty brzusznej. Krótkie tętnice biodrowe wspólne (odmiana rozwojowa?). Zwężenia tętnic biodrowych zewnętrznych, większe po stronie lewej. Tętnice udowe powierzchowne i głębokie, tętnice podkolanowe i goleni drożne, wszystkie o dość równomiernie wąskim świetle.

W maju 1993 r. pacjentka była operowana. Zwężony odcinek tętnicy biodrowej został usunięty i zastąpiony goreteksową protezą. Po operacji otrzymała antybiotyk i na stałe antykoagulanty ze stałą kontrolą czasu protrombinowego. Ponadto przez cały czas przyjmowała podtrzymujące dawki mianseryny do 30 mg dziennie.

W badaniu histopatologicznym wycinków tętnic stwierdzono: w tętnicy biodrowej zewnętrznej brak cech zapalenia. Znacznie zgrubiała przydanka i mięśniówka tętnicy. Błona wewnętrzna znacznie zgrubiała z zatartą strukturą błony sprężystej. Obszar błony wewnętrznej zajmują masy białkowe, szkliste, zamykające światło. Dwa wycinki z tętnicy biodrowej wspólnej o obrazie błony wewnętrznej mięśniówki jak wyżej. W przydance obecne są niewielkie nacieki z komórek jednojądrowych, przylegające do pogrubionej błony sprężystej zewnętrznej. Obraz mikroskopowy pozwalał na rozpoznanie: dysplasia fibromuscularis arterialis. Rozpoznanie to potwierdzone zostało jeszcze w czasie dwutygodniowego pobytu pacjentki w Klinice Tkanki Łącznej Instytutu Reumatologii. Wykonany w tym czasie rezonans magnetyczny głowy pacjentki nie wykazał żadnych istotnych zmian. Zlecono jej tam przyjmowanie Sintromu 4 mg dziennie oraz Agapurinu retard 3 tabl. dziennie. Z powodu ponownego wystąpienia objawów lękowych z jednoczesnym uczuciem zbliżającego się zasnęcia pacjentce ponownie zlecono w naszej Poliklinice przyjmowanie mianseryny (odstawiono ją w Instytucie) w dawce 30 mg dziennie. Pacjentka jest na stałe pod opieką naszej Polikliniki i chirurga naczyniowego. Czuje się dobrze. Podjęła na

pół etatu pracę sprzedawcy, zajmuje się gospodarstwem domowym aktualnie składającym się z 4 osób. W okresach zaostrzenia lęków i „stanów bliskich omdlenia” przyjmuje praprazepam do 20 mg dziennie.

### **Komentarz**

Rozpoznanie FMD u opisywanej pacjentki jest potwierdzone przyżyciowym badaniem histopatologicznym, co jest zdecydowaną rzadkością w literaturze. Morgenlander i Goldstein w 1991 r. opisywali podobny przypadek, ale wyłącznie o symptomatyce neurologicznej.

Nadmieniają oni, że FMD może mieć wiele odmian i subtypów. U naszej pacjentki mimo prawidłowego badania MR, przelotne epizody zaburzeń mowy i pisania sugerują istnienie zaburzeń ukrwienia mózgu i postępującego jego uszkodzenia. Link i wsp. [6] uważają, że konwencjonalna angiografia mózgową pozostaje metodą z wyboru w diagnostyce podobnych przypadków.

Pacjent opisany przez Abe i Momiya [1] w 1991 r. cierpiał z powodu podobnie przemijających epizodów niedokrwiennych o.u.n. w czasie chorowania na FMD. Nasza pacjentka z powodu tej przewlekłej choroby, jak i uciążliwej diagnostyki i poczucia zagrożenia życia, cierpiała ponadto na objawy lękowe i reakcję depresyjną. Z tego powodu psychiatra jest jej „prowadzącym lekarzem” wspólnie z chirurgiem naczyniowym. O ile mi wiadomo, jest to pierwszy przypadek FMD opisywany w literaturze psychiatrycznej.

### **PIŚMIENNICTWO**

1. Abe K., Ohta S., Komiya T.: Fibromuscular dysplasia by primary thrombocythemia presenting recurrent ischemic cerebral accidents. *Jap. J. Med.* 1990, 29, 548–574.
2. Belen D., Bolay H., Firat M.: Unusual appearance of intracranial fibromuscular dysplasia. *Angiology* 1996, 47, 627–632.
3. Chiu N., Delong G., Heinz E.: Intracranial fibromuscular dysplasia in a 5-year-old child. *Pediatrics Neurology* 1996, 14, 162–164.
4. Grosman H., Ball S.: Bilateral spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid arteries: report of two cases. *Can. Ass. Radiol. J.* 1996, 47, 1996.
5. Kubis N., Von Lungsdorff D., Petitien C., Brouland J.P., Chapot R., Mikol J., Voimant F.: Thrombotic carotid Megabulb: fibromuscular dysplasia, septae, and ischemic stroke. *Neurology* 1999, 10, 883–886.
6. Link J., Steffens J., Muller-Hulsbeck S.: MR angiography in fibromuscular dysplasia of the cervical arteries. *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen und der neuen Bildgebunden Vorfahren* 1996, 164, 201–205.
7. Mateos V., Colosia V., Sales Puig J.: Ischemic ictus in a young woman with fibromuscular dysplasia of the basilar artery. *Neurologia* 1992, 7, 77–80.
8. Miyaguchi M., Shinoya S.: Aneurysm caused by fibromuscular dysplasia. *Europ. J. Vascular Surgery* 1991, 5, 587–591.
9. Morgenthaler J., Goldstein L.: Recurrent transient ischemic attacks and stroke in association with an internal carotid web. *Stroke* 1992, 21, 94–98.
10. Ogawa T., Nomura A., Komatsu H., Fujii S., Urasawa K., Okamoto H., Kitabatake A.: Fibromuscular dysplasia involving coronary arteries – a case report. *Angiology* 1999, 50, 153–156.
11. Puri V., Riggs G.: Case report of fibromuscular dysplasia presenting as stroke in a 16-year-old boy. *J. Child. Neurol.* 1999, 14, 233–238.
12. Sandman J., Hojer C., Bewermayer H.: Fibromuscular dysplasia as a cause cerebral infarct. *Nervenarzt* 1992, 63, 335–340.
13. Titus J. Han-Soeb Kim: Blood vessels and lymphatics. W: Kissane J.M. (red.): *Anderson Pathology*. St. Lius Mosby Co. 1985, 713–714.
14. Zurin A., Houkin K., Asano T., Ishikawa T., Abe H.: Childhood ischemic stroke caused by fibromuscular intracranial artery – case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokio)* 1997, 7, 542–544.