

## ESETISMERTETÉS

# Pickering-szindróma: flash pulmonalis oedema és arteria renalis stenosisa nephrectomián átesett, egy vesével élő betegnél

TAKÁCS Veronika<sup>1</sup>, EGYED Zsófia<sup>2</sup>, WÁGNER Éva<sup>2</sup>, PATÓ Éva<sup>1</sup>, BORBÉLY Tímea<sup>1</sup>, DEÁK György<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uzsoki Utcai Kórház, III. Belgyógyászati-Nefrológiai Osztály, Budapest

<sup>2</sup>Uzsoki Utcai Kórház, Központi Röntgen Diagnosztika, Budapest

**ÖSSZEFOGLALÁS** – A flash pulmonalis oedema (FPO) az akut dekompenzált szív-elégtelenségnek egy különleges formája, oka a bal kamra végdiasztolés nyomásának hirtelen emelkedése. Leggyakoribb rizikótényezői a kontrollálatlan magas vérnyomás, myocardialis ischaemia, szívbillentyű-rendellenesség. Ritkább esetekben azonban kétoldali renalis artériastenosis (RAS) vagy egy funkcionáló vesénél egyoldali RAS is állhat a háttérben.

Nephrectomián átesett, egy vesével élő beteg esetét ismertetjük, akinél krónikus vesebetegségre rakódott akut veseelégtelenség, és flash pulmonalis oedema miatt dialíziskezelés vált szükségessé, majd a kiváltó ok, a korábban már ballontágított és stentelt jobb arteria renalis instent restenosisának sikeres radiológiai intervencióját követően a beteg vesefunkciója javult és a dialíziskezelés felfüggeszthetővé vált.

**Kulcsszavak:** renalis artériastenosis, flash pulmonalis oedema, Pickering-szindróma, hypertonia, angioplastica, stentimplantáció

**Pickering syndrome: flash pulmonary oedema and renal artery stenosis in a nephrectomized patient with one functioning kidney**

Takács V, Egyed Zs, Wágner É, Pató É, Borbély T, Deák Gy.

**Summary** – Flash pulmonary edema is a unique form of acute decompensated heart failure caused by sudden increase of left ventricular end-diastolic pressure. Most frequent risk factors are uncontrolled hypertension, myocardial ischemia, heart valve abnormalities. Its less frequent causes are bilateral renal artery stenosis (RAS) or renal artery stenosis in a single functioning kidney.

We present the case of a nephrectomized patient with one functioning kidney who was started on dialysis due to acute-on-chronic renal failure and flash pulmonary edema. Following successful radiological intervention of an instent restenosis in the previously balloon dilated and stented right renal artery the renal function improved and dialysis could be stopped.

**Keywords:** renal artery stenosis, flash pulmonary oedema, Pickering syndrome, hypertension, angioplasty, stent implantation

## Bevezetés

A szekunder hypertóniák leggyakoribb oka a renalis artériastenosis. Irodalmi adatok alapján gyakorisága tág határok között mozog, az összes hypertonia 1-16%-át teszi ki (1). Magyarországon ez több tízezer beteget jelenthet. Háttérben 90%-ban – főként idősebb korban – atherosclerosis áll (2). A fennmaradó esetek leggyakrabban fibromuscularis dysplasiához köthetők. A RAS elsődleges tünete a refrakter (több mint három szer adását igénylő), akcelerált hypertonia, az addig stabil glomerulusfiltrációs ráta (GFR) csökkenése főként ACEI- vagy ARB-terápia mellett. Hosszabb ideje fennálló, progresszív veseartéria-szűkület esetén zsugorvase alakulhat ki (3). Ritkább tünete a „flash pulmonalis oedema”, amely akután, akár percek alatt alakul ki. Első leírójáról Pickering-szindrómának nevezték el az egy- vagy kétoldali arteria renalis stenosis és flash pulmonalis oedema együttesét (4).

## Esetismertetés

Hetvenhat éves, sem korábban, sem jelenleg nem dohányzó nőbetegünk távolabbi kórtörténetében 42 éves kora óta ismert és kezelt hypertonia, hyperlipidaemia, kétoldali 50%-os arteria carotis interna stenosis, perifériás obliteratív verőérbetegség miatt bal arteria femoralis és jobb arteria iliaca communis percutan transluminális angioplastica (PTA), stentbeültetés, restenosis miatt többszöri ballondilatáció szerepel. Tíz évvel ezelőtt világos sejtes carcinoma miatt bal oldali nephrectomián esett át. Hat éve ismert krónikus veseelégtelensége, azóta gondozzuk nefrológiai ambulanciánkon (szérumkreatinin 120 µmol/l, CKD-EPI GFR 38 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Gondozásba vételét követően három évvel progrediáló vesefunkciós értékek (szérumkreatinin 140 µmol/l, CKD-EPI GFR 32 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), terápiamódosításra nem reagáló hypertensio (160-200 Hgmm szisztolés érték) miatt történt szelektív jobbvese-angiográfia. Szignifikáns jobb arteria

### Levelező szerző:

Dr. Takács Veronika,  
Uzsoki Utcai Kórház,  
III. Belgyógyászati-Nefrológiai Osztály;  
1145 Budapest, Uzsoki u. 29–41.  
E-mail: [takacs.veronika@uzsoki.hu](mailto:takacs.veronika@uzsoki.hu)

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.26.032>

Hypertonia és Nephrologia  
2022;26(6):303-5.

renalis stenosis miatt stentet helyeztek be utótágítással. Tíz hónappal később terhelési dyspnoe, lábszárödéma miatt ismételt hospitalizációra került sor. Szekvenciális nefronblokad mellett ödémáit kiürítette, de szisztolés vérnyomása többes antihypertensiv kombináció mellett is 200 Hgmm körül stagnált, vesefunkciói további romlást mutattak (szérumkreatinin 179  $\mu\text{mol/l}$ , CKD-EPI GFR 24 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Angiográfia során a jobb arteria renalisba beültetett stentben stenosiszt láttak, ezért jobb arteria renalis PTA történt sikeresen, vérnyomása közel normalizálódott, vesefunkciói stabilizálódtak. Öt hónappal később nyugalmi dyspnoe, mellkasi nyomó fájdalom, emelkedő tendenciát mutató hs troponin-T-érték miatt urgens koronarográfiát végeztek, ahol jelentős LAD- és LCX-szűkületek igazolódtak, két DES implantációja történt. Echokardiográfián jó szisztolés balkamrafunkció mellett mérsékelt diasztolés funkciózavar került leírásra.

Aktuálisan, újabb öt hónap elteltével, a beteg ismét kórházi felvételre került vérnyomáskiugrás, fulladás, lábdagadás miatt. Emelkedett D-dimer miatt – 300  $\mu\text{mol/l}$ -es szérumkreatinin ellenére – sürgősségi osztályon mellkas-angio-CT-t végeztek, amelyen tüdőembólia kizárásra került, kétoldali pangás látszódt. Kombinált antihypertensiv, diuretikus terápia (1×100 mg izosorbid-mononitrát, 3×30 mg urapidil, 2×6,25 mg karvedilol, 2×1 mg rilmenidin, 2×4 mg doxazozin, 1×25 mg spironolakton, 2×80 mg furoszemid) ellenére a beteg továbbra is fulladt, vérnyomása érdemben nem csökkent, anuriássá vált, a kreatininszint jelentősen emelkedett (szérumkreatinin 442–677  $\mu\text{mol/l}$ ). Átmeneti intenzív osztályos megfigyelés alatt akut hemodialízis indult. Állapotának stabilizálását követően hasi ultrahangvizsgálaton a jobb oldali intrarenalis artériákban emelkedett rezisztencia-indexet mértek. Hasi CT-angiográfia során a jobb arteria renalis eredésénél ismét jelentős fokú szűkület ábrázolódt (1. ábra). A jobb arteria renalis angiográfiája során jelentős instent restenosis látszódt (2. A ábra), újabb ballonos dilatáció történt sikeresen (2. B ábra). Diuresise beindult, ödémáit kiürítette, vérnyomásértékei csökkentek, de vesefunkciói érdemi javulást nem mutattak, így a hemodialízis-kezeléseket folytattuk. Száraz köhögés, Covid-gyorsteszt-pozitivitás miatt két hétre izolációs osztályra került, ahol továbbra is dializálták. Az eddigi gyógyszeres kezelés mellett

hypoton tendencia volt észlelhető. Visszahelyezését követően antihypertenzívumok csökkentése (az urapidil és rilmenidin elhagyhatóvá vált, furoszemid adag napi 125 mg-ra csökkenthető volt), a vérnyomás stabilizálása után vesefunkciója javulásnak indult, 300  $\mu\text{mol/l}$  szérumkreatinin-érték mellett a hemodialízis felfüggeszhetővé vált. Ambuláns kontrollok során a szérumkreatinin-érték tovább csökkent 250  $\mu\text{mol/l}$  körüli értékre (CKD-EPI GFR 16 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), fulladás már nem jelentkezett.

## Megbeszélés

Pickering és munkatársai írták le először 1988-ban a renovascularis hypertensio és flash pulmonalis oedema közötti kapcsolatot (4). Ők figyelték meg, hogy bilaterális RAS vagy egy funkcionáló vesénél kialakuló RAS esetén gyakrabban alakul ki FPO, mint egyoldali RAS (és normális ellenoldali veseperfúzió) esetében, és azt is leírták, hogy tüdőödémával társult RAS esetén gyakoribb a koszorúér-ischaemia (4).

A renalis arteria stenosis esetek 10-30%-ában alakul ki „flash pulmonalis oedema” (5). Kialakulásában a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer és a szimpatikus idegrendszer fokozott aktiválódása, következményes nátrium- és folyadékretenció, vérnyomás-emelkedés, az alveolusokban fokozott kapillárispermeabilitás, diasztolés diszfunkció áll (2, 6). A vérnyomás, az intravascularis volumen vagy a renalis perfúzió ingadozása és/vagy myocardialis ischaemia kibillentheti az ingtag egyensúlyt, és FPO kialakulásához vezethet; az FPO patomechanizmusát a 3. ábrán szemléltetjük (6). Egyoldali stenosis esetén a másik oldali normálisan funkcionáló vese általában ezen mechanizmusokat tudja kompenzálni, ezért alakul ki ritkábban FPO kétoldali RAS esetén.

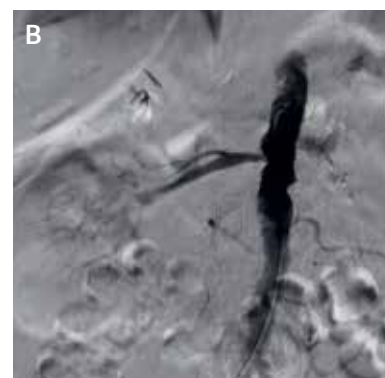
Az FPO általában gyorsan, jól reagál az akut szívelégtelenség szokványos kezelésére (oxigén, nagy dóziszú kacsdiuretikum, aldoszteronreceptor-antagonista, nitrát), de ACE-gátló vagy ARB használata a GFR további csökkenését is okozhatja.

Az atheroscleroticus eredetű bilaterális vagy egy működő vesében fennálló RAS aranystandard terápiája az intervenció radiológiai revascularisatio, az angioplastica és stentelés,

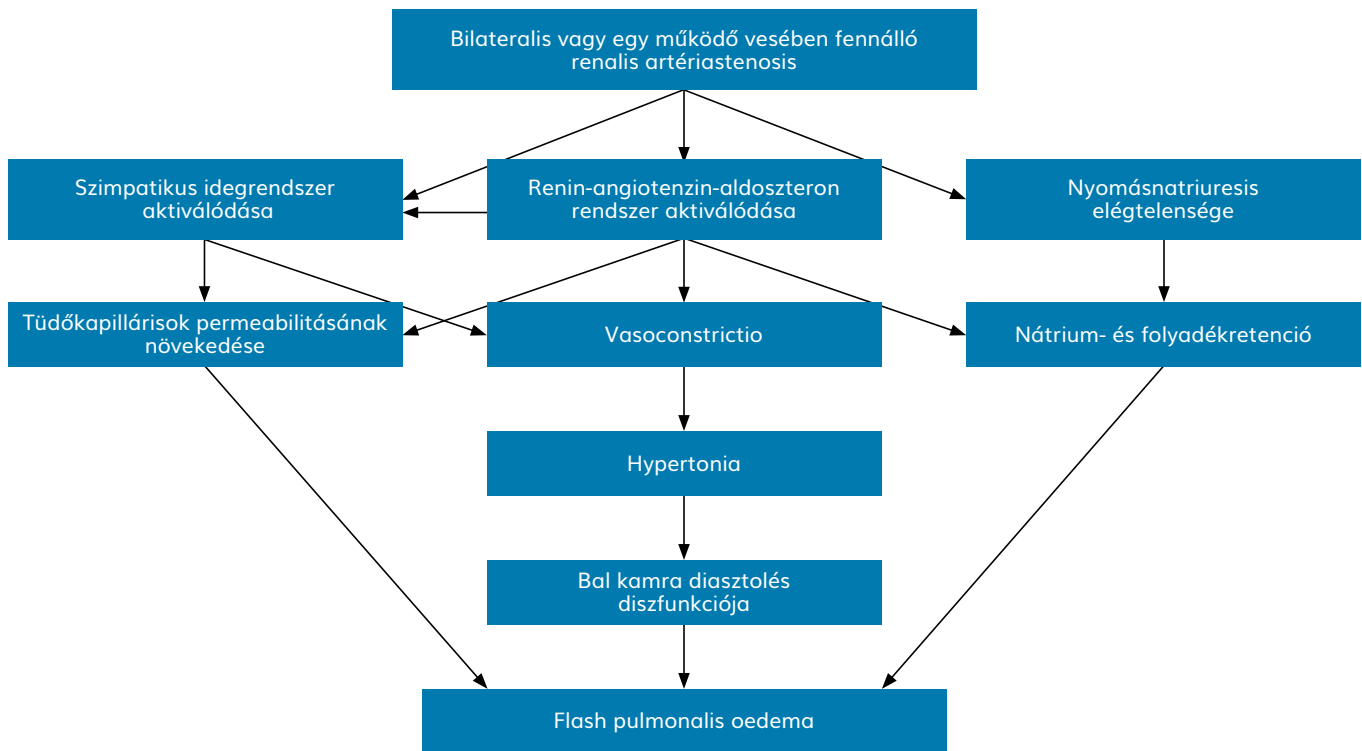
**1. ábra.** A hasi CT-angiográfia felvételén jelentős aortafal-meszesedés látható (nyíl), amely az arteria renalis eredésére és stentelt szakaszának kezdetére is ráterjed (kettős nyíl), és a lument szűkíti



**2. ábra. A** Az angiográfiás felvételen a jobb renalis artéria eredésénél szűkület (instent restenosis) látható (nyíl).  
**B** A stenoticus érszakasz ballondilatációját követő állapot



3. ábra. A flash pulmonalis oedema patomechanizmusa



amennyiben a stenosis hemodinamikailag szignifikáns, azaz  $\geq 70\%$ -os vagy  $\geq 50\%$ -os és a szűkületen keresztüli vérnyomás-gradiens  $\geq 10$  Hgmm, és az alábbi szövődmények valamelyike vagy kombinációjuk társul (1, 7, 8):

- rekuráló szívelégtelenség vagy flash pulmonalis oedema, vagy akut coronaria szindróma;
- rezisztens hypertonia;
- progresszíven romló vesefunkció.

A fokozott sugarterhelés, a potenciálisan nephrotoxicus kontrasztanyag alkalmazása ellenére a beavatkozás várható haszna az esetleges kockázatot egyértelműen meghaladja; pontos morfológiai diagnózis mellett egyben definitív terápiás beavatkozás is. Sikeres revascularisatio után 92%-ban nem ismétlődik FPO, azonban sajnos restenosis 6-23%-ban előfordulhat (6).

Reinhard és munkatársai prospektív kohorsz tanulmányukban a fenti indikációk alapján végezték el az arteria renalis revascularisatióját 102 betegnél. Három hónapos utánkövetéses adatok 96 betegnél álltak rendelkezésre. Az ABPM-mel mért átlagos 24 órás szisztolés vérnyomás 166,2 Hgmm-ről 146,6 Hgmm-re csökkent ( $p < 0,001$ ), a vérnyomáscsökkentő adagok átlagos számát 6,5-ről 3,4-re lehetett redukálni ( $p < 0,001$ ), a CKD-EPI GFR pedig 41,1 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>-ről 48,9 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>-re emelkedett ( $p < 0,001$ ). A kedvező változások két év elteltével is perzisztáltak (9).

Betegünk esetében a revascularisatio indikációja egyértelmű volt dialízist szükségessé tevő vesefunkció-romlás és a flash pulmonalis oedema alapján. A beavatkozást követően a vérnyomáscsökkentők adagja csökkenthető volt, a vesefunkció javult, a dialíziskezelés felfüggeszthetővé vált, a tüdőoedema nem ismétlődött.

A Pickering-szindróma nem gyakori, de az FPO mortalitása napjainkban is magas (2). Az FPO sokszor megelőzi a RAS diagnózisát. Gondolni kell arteria renalis stenosisára, ha generalizált érbetegnél echokardiográfia során normális szisztolésbalkamra-funkció mellett diasztolés funkciózavar látható billentyűhiba vagy cardiomyopathia nélkül.

## Irodalom

1. Nemes O, Rostás T, Bajnok L, és mtsai. Terápiarezisztens hypertóniát okozó artéria renalis stenosis kezelése angioplasticával és stentimplantációval – esetbemutató. *Hypertonia és Nephrologia* 2005;9:119-24.
2. Kim Y, Lee SH. Pickering syndrome: renal artery stenosis and recurrent flash pulmonary oedema. *QJM: An International Journal of Medicine* 2020;6:423-4. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcaa013>
3. Mátyus J, Kiss I. Állásfoglalás az angiotenzinkonvertálóenzim-gátlók és angiotenzinreceptor-blokkolók idült vesebetegségben történő alkalmazásával (a renin-angiotenzin rendszer gátlásával) kapcsolatban. *Hypertonia és Nephrologia* 2012;2:73-4.
4. Pickering TG, Herman L, Devereux RB, et al. Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: Treatment by angioplasty or surgical revascularisation. *Lancet* 1988;2:551-2. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(88\)92668-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(88)92668-2)
5. Messerli FH, Bangalore S, Makani H, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering Syndrome. *Eur Heart J* 2011;32:2231-7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr056>
6. Pelta A, Andersen UB, Just S, et al. Flash pulmonary edema in patients with renal artery stenosis – The Pickering Syndrome. *Blood Pressure* 2011;20:15-9. <https://doi.org/10.3109/08037051.2010.527445>
7. Prince M, Tafur JD, White CJ. When and how should we revascularize patients with atherosclerotic renal artery stenosis? *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:505-17. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.10.023>
8. Hicks CW, et al. Artherosclerotic renovascular disease: a KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) controversies conference. *Am J Kidney Dis* 2022;79:289-301. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.06.025>
9. Reinhard M, Schousboe K, Andersen UB, et al. Renal Artery Stenting in Consecutive High-Risk Patients With Atherosclerotic Renovascular Disease: A Prospective 2-Center Cohort Study. *J Am Heart Assoc* 2022;11:e024421. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.024421>