

EREDETI KÖZLEMÉNY

Bal oldali agytörzsi microvascularis dekompresszió- átesett terápiareszisztens hipertóniás betegek két éven túli vérnyomásadatai

FEJES Imola¹, VÖRÖS Erika², BARZÓ Pál³, ÁBRAHÁM György¹, LÉGRÁDY Péter¹

¹Szegedi Tudományegyetem, SZAKK, SZAOK, Belgyógyászati Klinika, Nephrologia-Hypertonia Centrum

²Szegedi Tudományegyetem, SZAKK, SZAOK, Radiológiai Klinika

³Szegedi Tudományegyetem, SZAKK, SZAOK, Idegsebészeti Klinika

ÖSSZEFOGLALÁS – A terápiareszisztens hipertonia (RHT) egyik lehetséges oka a bal oldali rostralis ventrolateralis medulla neurovascularis pulzatilis kompressziója (NVPC). Ilyen esetekben egy microvascularis dekompresszió (MVD) csökkenteni tudja a vérnyomást.

Jelen munkában azt vizsgáltuk, hogyan változott a vérnyomás és terápia az MVD-n átesett betegekben a műtétől a legtávolabbi rögzített megjelenésig, maximum 2016. december 31-ig.

Egy korábban publikált munkában két évig követett kilenc műtött beteg további adatait gyűjtöttük ki retrospektíven. Az adatgyűjtést a Szegedi Tudományegyetem, Klinikai Központ betegnyilvántartó programjából végeztük. Megkerestük a betegek legutolsó olyan megjelenését, ahol vérnyomás- és terápia adatok szerepeltek és azokat rögzítettük.

Az MVD-k 2000 és 2004 között történtek. Az átlagosan eltelt idő 11,1±4,6 év volt. Mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomás szignifikánsan alacsonyabb volt a műtétől legtávolabbi időpontban az MVD előttihez képest (RR_s 211±40 vs. 135±20 Hgmm, $p=0,003$; RR_d 116±17 vs. 81±14 Hgmm, $p=0,007$). Ugyanígy a korábban rögzített 24 hónapos értékekhez képest is, bár ott nem szignifikánsan (RR_s 148±32 vs. 135±20 Hgmm, $p=0,25$; RR_d 96±18 vs. 81±14 Hgmm, $p=0,11$). A vérnyomáscsökkentők átlagos száma szignifikánsan nem változott az MVD előttihez képest (5,9±1,4 vs. 6,3±1,5, $p=0,5$), de az MVD után egy hónaphoz képest szignifikánsan emelkedett (4,7±0,9 vs. 6,3±1,5, $p=0,03$) az utolsó rendelői alkalommal.

Az eredmények megerősítik a korábbi véleményünket, hogy gyógyszeres terápia nem reagáló RHT és NVPC esetén egy MVD terápia lehetőség lehet, hiszen még évek múlva is alacsonyabb a betegek vérnyomása. Még akkor is, ha közben a vérnyomáscsökkentők száma növekedett, hiszen így is jobban reagáltak a terápiára.

Kulcsszavak: agytörzs, rezisztens, hipertonia, dekompresszió

Data on blood pressure over two years in resistant hypertensive patients with left brain stem microvascular decompression

Fejes I, Vörös E, Barzó P, Ábrahám Gy, Légrády P

Summary – In the background of resistant hypertension (RHT) the neurovascular pulsatile compression (NVPC) of the left rostral ventrolateral medulla may play a role. In these cases a microvascular decompression (MVD) may decrease the blood pressure (BP).

The aim of this work was to investigate how the BP has changed after the MVD in the operated patients recorded at the farthest time from the MVD up to maximum 31 December 2016.

We have retrospectively collected data from 9 patients whose follow-up data for 2 years has already been published earlier. Data collection was carried out from the patient register program of the University of Szeged Albert-Szent Györgyi Clinical Centre.

The MVDs were performed between 2000 and 2004. The mean follow-up time was 11.1±4.6 years. Both the systolic and the diastolic BPs were significantly lower at the time of last record compared to the BPs at the time of MVD (systolic BP 211±40 vs. 135±20 mmHg, $p=0.003$; diastolic BP 116±17 vs. 81±14 mmHg, $p=0.007$).

Levelező szerző:

Dr. habil. Légrády Péter PhD,
Szegedi Tudományegyetem,
Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ,
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar,
Belgyógyászati Klinika,
Nephrologia-Hypertonia Centrum;
6725 Szeged, Kálvária sgt. 57.
E-mail: legpet@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.25.026>

Hypertonia és Nephrologia
2021;25(6):261-5.

Last recorded BPs compared to the 24-month data also were lower but not significantly (systolic BP 148 ± 32 vs. 135 ± 20 mmHg, $p=0.25$; diastolic BP 96 vs. 85 mmHg, $p=0.11$). The mean number of antihypertensives at the last office visit was not significantly higher compared to MVD (5.9 ± 1.4 vs. 6.3 ± 1.5 ; $p=0.5$) but significantly increased compared to MVD +1 month data (4.7 ± 0.9 vs. 6.3 ± 1.5 ; $p=0.03$).

These results confirmed our previous opinion that in severe RHT not responding to conventional therapy an MVD of the left side NVPC could be a therapeutic option and may guarantee a long-lasting BP reduction. Even if the number of antihypertensives increased in the meantime, as they still responded better to therapy.

Keywords: brain stem, resistant, hypertension, decompression

Bevezetés

Olyan terápiarezisztens hypertonia (RHT) esetében, amikor a vérnyomás többszörös kombinációs kezeléssel sem uralható és minden úgynevezett klasszikus másodlagos okot kizártak, felmerülhet a neurovascularis pulzatis kompresszió (NVPC) az agytörzs rostralis ventrolateralis medulla (RVLM) területén, a bal oldalon. Ha ilyen igazolódik, akkor egy idegsebészeti beavatkozással, az úgynevezett microvascularis dekompreszióval (MVD) hatékonyan csökkenthető az artériás vérnyomás (1–3). Az RVLM kulcsszerepet játszik az artériás vérnyomás és a szívfrekvencia központi idegrendszeri szabályozásában. A 9. (nervus glossopharyngeus) agyideg az aortaívából, a 10. agyideg (nervus vagus) a carotis sinusból viszi a mechanoreceptorok ingerületeit az RVLM-be. Itt a felszín alatt körülbelül 1 mm mélyen helyezkednek el a sympathicoexcitatoros magok. Innen efferens rostok mennek a gerincvelőben található praeganglionális sympathicus magokhoz. Ezeknek a magoknak a károsulása fokozza a szimpatikus aktivitást és a perifériás rezisztenciát, így a vérnyomást is (4–6). A caudalis medulla oblongata ellenben gátolja az RVLM aktivitását.

Az 1970-es évek végén Jannetta és munkatársai (6) írták le először, hogy a facialis neuralgiához hasonlóan az NVPC az RVLM bal oldalán oki tényező lehet hypertóniában (HT).

Az NVPC megjelenése többféle lehet. Az arteria cerebelli posterior inferior nyomhatja a 9. és 10. agyidegeket az agytörzsi belépési zónához közel, vagy az arteria vertebralis az agytörzs felszínét ott, ahol közel vannak a C1 magok, de mindkét artéria egyszerre is okozhat NVPC-t (2).

Korábbi munkánkban bemutattuk, hogy kilenc, MVD-n átesett és hét, nem operált RHT-beteg vérnyomása és vérnyomáscsökkentő-igénye hogyan változott a műtéttől vagy az angiográfiával kombinált mágneses rezonanciától (MRA) eltelt 24 hónapig. Az operált betegek szisztolés (RR_S) és diasztolés (RR_D) értékei szignifikánsan alacsonyabbak voltak még 24 hónap után is, mint az MVD előtt. A nem operáltak vérnyomása nem változott két év alatt (7).

Célkitűzés

Jelen munkában azt vizsgáltuk, hogyan változott a vérnyomás és a vérnyomáscsökkentő terápia az MVD-n átesett betegekben a műtéttől időben a legtovábbi rögzített megjelenésig,

maximum 2016. december 31-ig. Továbbá hogyan változott azoknak a betegeknek a vérnyomása és terápiája ugyanilyen időszakban az MRA-tól, akiknél volt NVPC, de nem estek át MVD-n.

Betegek és módszerek

A korábban publikált, két évig követett kilenc műtött és hét nem műtött beteg további adatait gyűjtöttük ki, a már korábban rögzítettek mellé. Az adatgyűjtést a Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ (SZAKK) betegnyilvántartó programjából végeztük. Megkerestük a betegek legutolsó olyan megjelenését, ahol vérnyomás- és terápiás adatok szerepeltek, és azokat rögzítettük. Továbbá telefonon fel is hívtuk a betegeket, és rögzítettük a telefonon bementett otthoni vérnyomásértékeiket. A legtöbb ilyen esetben tartományként történt a rögzítés, például „120-130 Hgmm RR_S és 70-80 Hgmm RR_D tartományban”, ilyenkor a magasabb tartományi értéket vettük alapul. Ha pontos értékek szerepeltek től-ig megadva, akkor is a magasabb értékkel számoltunk.

Az MVD-k és az MRA-k 2000 és 2004 között történtek. Az MVD-k altatásban történtek, bal oldali retromastoidális feltárásból. Az anatómiai képletek azonosítása után egy szövetbarát anyagot (Spongostan™) helyeztünk be az operátor az artériák és az általuk nyomott képletek közé. Mindegyik műtét a Szegedi Tudományegyetem, Idegsebészeti Klinikán történt, mindegyik műtétet ugyanaz az idegsebész végezte.

Adataink statisztikai elemzését SigmaStat 1.0 programmal végeztük, egy szempontos varianciaanalízist, valamint egy- és kétmintás t-próbát végeztünk, az átlag±standard deviáció (SD) értékeket tüntettük fel. A változásokat akkor tekintettük szignifikánsnak, ha a p értéke kisebb volt, mint 0,05.

Eredmények

Összesen 50 MRA történt a Szent-Györgyi Albert Klinikai Központban. Akkor merült fel NVPC lehetősége, amikor a betegnek legalább négyféle, különböző hatástani csoportba tartozó – közöttük egy vízajtó is – vérnyomáscsökkentővel sem volt céltartományban a vérnyomása; az endokrin okokat, a renalis vascularis és parenchymás okokat kizártuk; és a családi anamnézisben is szerepelt HT, többnyire már szövődéssel. A bal oldalon 43 esetben találtunk NVPC-t, a jobb oldalon egy esetben és hat esetben nem igazolódott NVPC.

Már a 24 hónapos adatok is csak 9 operált (életkor: 43,7±9,0 év, BMI 28,5±4,5 kg/m² és a HT-időtartam 14,2±9,3 év az MVD idején) és 7 nem operált esetben álltak rendelkezésre (életkor: 40,0±19,3 év, testtömegindex (BMI): 29,4±5,5 kg/m², HT-időtartam 6,1±7,3 év az MRA idején).

Az átlagos időtartam az MVD/MRA és az utolsó, a betegnyilvántartó rendszerben rögzített adat között 11,1±4,6 év volt az MVD és 10,3±2,5 év a nem operált csoportban ($p=0,68$). A leg-rövidebb idő 3 év, a leghosszabb 16 év volt. A 16 év egy olyan operált beteg esetében állt fenn, akit a saját Nephrologia-Hypertonia Centrumunkban gondoztunk, és rendszeresen járt ellenőrzésre.

Az összes RR_S- és RR_D-érték szignifikánsan alacsonyabb volt az MVD előttihez képest az utolsó rendelői rögzítések szerint is. Hasonlóan, a beteg által bementetett otthoni RR_S- és RR_D-értékek is. Továbbá az otthoni és az utolsó rögzített RR_S- és RR_D-értékek egyaránt alacsonyabbak voltak a 24 hónapos adatokhoz képest is, bár nem szignifikánsan (1. táblázat).

A nem operált beteg esetében az utolsó rendelői RR_S- és RR_D-értékek nem voltak alacsonyabbak, mint a 24 hónapos adatok, és közöttük nem volt szignifikáns a különbség (RR_S 24 hónap vs. utolsó rendelői $p=0,5$; RR_D 24 hónap vs. utolsó rendelői $p=0,33$). Az otthoni vérnyomások alacsonyabbak voltak, de nem szignifikánsan (RR_S 24 hónap vs. otthoni $p=0,45$; RR_D 24 hónap vs. otthoni $p=0,88$) (2. táblázat).

A vérnyomáscsökkentők átlagos száma az MVD után egy hónappal volt a legalacsonyabb. Az MVD után egy hónaphoz képest az utolsó alkalommal rögzített kombinációk száma szignifikánsan nagyobb volt ($p=0,03$). Az MVD előttihez képest az utolsó rendelőben rögzített alkalommal 1 beteg ugyanannyi vérnyomáscsökkentőt szedett, 2 beteg kevesebbet (egyik egy darabbal, a másik négy darabbal) és 6 beteg többet. A 6 beteg vérnyomáscsökkentőinek a száma statisztikailag átlagosan 1,5±0,6 darabbal nőtt, ami a gyakorlatban 3 betegnél 1-1-1 és 3 betegnél 2-2-2 darab emelkedést jelent.

A nem operált betegek közül 3 esetben csökkent a vérnyomáscsökkentők száma (1, 2 és 4 darabbal), 4 esetben pedig emelkedett (2, 1, 1, 6 darabbal).

Az operált és nem operált betegek vérnyomáscsökkentőinek a száma egyik időpontban sem különbözött szignifikánsan (MVD/MRA idején $p=0,14$, 1 hónap $p=0,6$, 24 hónap $p=0,5$, utolsó rendelői alkalom $p=0,2$) (3. táblázat).

Az operált és nem operált betegek utolsó rendelői szisztolés ($p=0,12$) és diasztolés ($p=0,46$) vérnyomásátlagai nem különböztek szignifikánsan. Ugyanígy az otthoni szisztolés ($p=1,0$) és diasztolés ($p=0,42$) vérnyomásátlagok sem.

A 9 operált beteg közül három beteg jár a saját szakrendelésünkre folyamatosan gondozásra az MVD óta (4. táblázat).

A vérnyomást befolyásoló egyik fontos tényező a testsúly. Sem az operált, sem a nem operált betegek BMI-értéke nem változott szignifikáns mértékben az évek során (5. táblázat).

1. táblázat. Az operált betegek RR_S- és RR_D-értékei

	MVD	MVD+1 hónap	MVD+24 hónap	Utolsó rendelői	Otthoni
RR _S	211±40	*147±13	*148±32	*135±20	*130±18
RR _D	116±17	**91±13	**96±18	**81±14	**81±11

* $p<0,05$ vs. MVD, ** $p<0,05$ vs. MVD

2. táblázat. A nem operált betegek RR_S- és RR_D-értékei

	MVD	MVD+1 hónap	MVD+24 hónap	Utolsó rendelői	Otthoni
RR _S	156±36	141±22	142±32	155±27	130±18
RR _D	85±24	87±15	76±13	88±20	77±6

3. táblázat. A vérnyomáscsökkentők számának (darab) alakulása az operált és nem operált betegek esetében

	MVD/MRA	MVD/MRA+1 hónap	MVD/MRA+24 hónap	Utolsó rendelői
Operált (n=9)	5,9±1,4	4,7±0,9	5,7±1,0	*6,3±1,5
Nem operált (n=7)	4,3±2,6	5,1±2,3	5,1±2,3	4,7±2,9

* $p=0,03$ +1 hónap vs. utolsó rendelői

4. táblázat. A saját rendelésen gondozott operált betegek utolsó vérnyomás- és terápiaadatai

Nem	Utánkövetés (év)	Utolsó rendelői vérnyomás (Hgmm)	Utolsó otthoni vérnyomás (Hgmm)	Kombináció száma
Férfi	16	106/82	103/73	6
Nő	14	121/62	125/75	6
Nő	14	140/92	115/80	5

5. táblázat. A saját rendelésen gondozott operált betegek utolsó vérnyomás- és terápiaadatai

	BMI MVD/MRA idején (kg/m ²)	BMI utolsó rendelői (kg/m ²)	P-érték
Operált (n=9)	28,6±4,6	29,9±3,2	p=0,56
Nem operált (n=7)	29,5±5,5	30,2±4,9	p=0,63
P-érték	p=0,76	p=0,91	

Megbeszélés

Az agytörzsi NVPK, mint a HT egyik lehetséges oka, nem csak irodalmi ritkaság. A Kaplan's Clinical Hypertension 11. kiadásában a primer HT patogeneziséről szóló fejezetben külön alfejezet foglalkozik az agytörzsi kompresszióval (8). A primer HT olyan formájának tartják, ahol megmagyarázható a szimpatikus túlműködés és az egyéb, úgynevezett klasszikus szekunder okokat kizárták. Primer HT-betegek között szignifikánsan nagyobb az NVPK előfordulása, mint normotenzívokban (35% vs. 13%, $p < 0,05$) (9).

Egy metaanalízisben 597 primer HT- és 609 nem HT-beteg adatait elemezve pozitív összefüggést találtak a HT és a bal oldali RVLM NVPK között (10).

A diagnosztikája nem egyszerű, mert egy rutin-MR során nem mindig kerül látótérbe. Korábban már közölt saját eredményünket (7) erősíti az a közlés is, ahol a nagy felbontású, 1 mm-es szeletvastagságú MRA-felvételek segítségével sikerült vizualizálni a bal oldali agytörzsi NVPK-t, ami szignifikánsan gyakoribb primer HT-betegekben a klasszikus szekunder formákkal szemben (73,5% vs. 12,5%) (11). De 2020-ban közöltek olyan 3D-technológiát felhasználó képalkotó módszert, ami egyszerűbbé és pontosabbá tudja tenni az RVLM NVPK felismerését (12).

Jannetta és munkatársai 1979-ben 42 agytörzsi kompressziós primer HT-betegnél végeztek MVD-t, közülük 36 betegnek csökkent szignifikánsan a vérnyomása és ebből hatnak az antihipertenzív terápiaja is. Közülük 30 beteget sikerült hét éven át követniük, ebből 26 (80%) normotenzív maradt (1–3). Geiger és munkatársai 1998-ban 8, medulla oblongata kompressziós HT-betegnél végeztek MVD-t. A 3 hónapos kontroll során a vérnyomás és a terápiás igény 3 betegnél csak mérsékelten csökkent, az egyéves kontroll alkalmával 4 beteg még mindig normotenzív volt, a 3 hónapos kontrollhoz képest a terápiájuk már nem változott (5). Levy és munkatársai 1998-ban közölték 12, MVD-műtéten átesett HT-beteg 51,7 hónapos követési eredményeit. Az utánkövetésből 1 műtött beteg esett ki, nyolc esetben a vérnyomáscsökkenés első lépésben 20 Hgmm volt, ebből a további kontrollok során 8 beteg normotenzíóssá vált, 2 betegnél 25-55 Hgmm-es csökkenést értek el (13).

Az agytörzsi NVPK és megoldása, az MVD nem része a hivatalos terápiás ajánlásoknak, ugyanakkor nem is csak egy átmenetileg divatos próbálkozásról van szó. Sun és munkatársai 2021-ben közölték 12 hemifacialis neuralgiával operált HT-beteg eredményeit, akik közül 10 betegnek a vérnyomása is javult az MVD után. Az MVD előtti átlagvérnyomás 142±3,4/82±6,9 Hgmm volt, az MVD után 24 hónappal 126±8,3/79±3,6 Hgmm. Az MVD után 5 évvel még 5 beteg adatai álltak rendelkezésre, közülük háromnak 120/75-80 Hgmm volt a vérnyomása és kettőnek 140/80-85 Hgmm. Az MVD után 48 hónappal már csak 2 beteg adatai álltak rendelkezésre, a vérnyomásuk 125-130/80 Hgmm (14).

Egy 2020-ban közölt metaanalízisben 162 beteg adatait elemezve azt találták, hogy a betegek 80,5%-ában volt bal oldali RVLM NVPK és a 141 MVD hatékonysági aránya 70,9% volt (15).

Wang és munkatársai 58 trigeminus neuralgiás (TN) HT-betegnél végeztek MVD-t és 12 hónapig követték a betegeket. Azon betegek közül (n=30), akiknek a TN-t és az RVLM NVPK-t is megoperálták egy ülésben, a vérnyomás 83,3%-ban javult (181±20/108±10 Hgmm-ről 137±12/85±7 Hgmm-re). Akiknél csak a TN-t oldották meg (n=28) MVD-vel, csak a betegek 32,1%-ában javult a vérnyomás, a 12 hónapos átlag nem változott (181±20/109±9 Hgmm-ről 172±22/104±13 Hgmm-re) (16).

Az irodalomban általában 4–5 év az átlagos idő az MVD után, ameddig vérnyomásmérőket gyűjtöttek. Azt is látni lehet, hogy minél hosszabb az MVD után eltelt idő, úgy csökken a követett betegek száma. Ennek sok oka lehet, nem kifejezetten maga az MVD-beavatkozás, hiszen a mindennapi klinikai gyakorlatban is az idő múlásával egyre kevesebb beteg jár vissza ellenőrzésre. Csakhogy egy nagy forgalmú, például klinikai szakrendelésen, ahol folyamatosan újabb betegek is gondozásra kerülnek egy nagyobb régióból, és állandó a betegek fluktuációja, ez kevésbé feltűnő jelenség. Az általunk korábban közölt 9 operált beteg közül is a saját szakrendelésünkre csak 3 beteg jár az MVD óta is folyamatosan (16, 14 és 14 év).

Sok év után, kevés beteg esetén nyilván nem lehet egyértelmű szoros összefüggést találni az MVD és a vérnyomás alakulása között, de másik oldalról kizárni sem lehet. Nem is ez a célunk. Nem állítjuk, hogy csupán a sok évvel korábban végzett MVD következtében maradt alacsonyabb a műtött betegek vérnyomása. De az mindenképpen figyelemre méltó, hogy a műtétig többszörös kombinációval nem befolyásolható vérnyomás a műtét után szignifikánsan csökkent és még sok évvel az MVD után is szignifikánsan alacsonyabb a műtét előttihez képest. Akkor is, ha közben a vérnyomáscsökkentők száma a betegek többségében megint emelkedett. Hiszen korábban az ugyanígy többszörös kombinációval mégsem volt uralható a betegek vérnyomása. Mindez úgy, hogy az eltelt idő alatt a beteg és a szervezetük is öregedett több évet.

Konklúzió

Terápiarezisztens, többszörös vérnyomáscsökkentő-kombinációval sem vagy csak nehezen uralható HT esetén még napjainkban is érdemes az egyéb, úgynevezett klasszikus szekunder okok kizárása után megfelelően érzékeny technikával MRA-t végezni bal oldali RVLM NVPK irányában. Ha pedig igazolódik, akkor egy megfelelő gyakorlattal rendelkező idegsebészrel egy MVD opcionálisan hatékony lehetőség a szimpatikus túlműködésű HT kezelésére.

Limitációk

A vizsgálat korlátai között két dolgot említünk meg. Az egyik, hogy nem álltak rendelkezésre prospektív jellegű, rendszeres utánkövetés során rögzített vérnyomásadatok. A másik, ehhez hasonlóan az, hogy az otthoni vérnyomásokat sem otthon vezetett vérnyomásnapló alapján rögzítettük. Bár meg kell jegyezni, hogy a betegek által a rendeléseken bemutatott otthon vezetett vérnyomásnaplók tartalmának hitelességét sem lehet objektív módon ellenőrizni, mégis, a HT-betegek gondozásában a terápiás döntésekhez ezek használata széleskörűen elfogadott.

A Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ Regionális Humán Orvosbiológiai Tudományos és Kutatásetikai Bizottságának engedélyével, 2/2007-SZTE.

Irodalom

- Jannetta PJ, Segal R, Wolfson SK Jr. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment I. Observation in 53 patients. *Ann Surg* 1985;201:391-8. <https://doi.org/10.1097/0000658-198503000-00023>
- Naraghi R, Gaab MR, Walter GF, Kleineberg B. Arterial hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla. A comparative microanatomical and pathological study. *J Neurosurg* 1992;77:103-12. <https://doi.org/10.3171/jns.1992.77.1.0103>
- Watters MR, Burton BS, Turne GE, Cannard KR. MR screening for brain stem compression in hypertension. *Am J Neuroradiol* 1996;17:217-21.
- Schreihofner AM, Stornetta RL, Guyenet PG. Regulation of sympathetic tone and arterial pressure by rostral ventrolateral medulla after depletion of C1 cells in rat. *J Physiol* 2000;529:221-36. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.00221.x>
- Geiger H, Naraghi R, Schobel HP, et al. Decrease of blood pressure by ventrolateral medullary decompression in essential hypertension. *Lancet* 1998;352:446-9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)11343-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)11343-5)
- Jannetta PJ, Gendell HM. Clinical observation on etiology of essential hypertension. *Surg Forum* 1979;30:431-2.
- Legrady P, Voros E, Bajcsi D, Sonkodi S, Barzo P, et al. Neurovascular pulsatile compression and neurosurgical decompression of the rostral ventrolateral medulla in medically resistant hypertensive patients. *Kidney Blood Press Res* 2008;31(6):433-7. <https://doi.org/10.1159/000195696>
- Kaplan's *Clinical Hypertension*. 11th Edition. Ed.: Norman M Kaplan, Ronald G Victor. Chapter 3, p 53. Lippincott Williams & Wilkins; 2014. ISBN-10:1451190131.
- Sakuma T, Morimoto S, Aota Y, Takahashi N, Toyoda N, Kosaki A, Maehara M, Tanigawa N, Ikeda K, Sawada S, Iwasaka T. Efficacy of clonidine in patients with essential hypertension with neurovascular contact of the rostral ventrolateral medulla. *Hypertens Res* 2010;33:633-7. <https://doi.org/10.1038/hr.2010.41>
- Boogaarts HD, Menovsky T, de Vries J, Verbeek ALM, Lenders JW, Grotenhuis JA. Primary hypertension and neurovascular compression: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *J Neurosurg* 2012;116(1):147-56. <https://doi.org/10.3171/2011.7.JNS101378>
- Goldmann A, Herzog T, Schaeffer J, Muehling M, Haubitz B, Haller H, Becker H, Radermacher J. Prevalence of neurovascular compression in patients with essential and secondary hypertension. *Clin Nephrol* 2007;68:357-66. <https://doi.org/10.5414/CNP68357>
- Manava P, Naraghi R, Schmieder R, et al. 3D-visualization of neurovascular compression at the ventrolateral medulla in patients with arterial hypertension. *Clin Neuroradiol* 2020 May 27. DOI: 10.1007/s00062-020-00916-z. <https://doi.org/10.1007/s00062-020-00916-z>
- Levy EI, Clyde B, McLaughlin MR, et al. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurgery* 1998;43:1-9. <https://doi.org/10.1097/00006123-199807000-00001>
- Sun C, Zhu W, Zhang X, Qian J, Zhang Y, Xu J, Wu S. Is MVD the effective treatment for poorly controlled hypertension? *J Clin Neurosci* 2021;86:20-25. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.01.015>
- Song HD, Yang FJ, Liu RE. Efficacy of microvascular decompression on the vascular compression type of neurogenic hypertension: A meta-analysis. *Rev Neurol* 2020;176:763-69. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2020.02.002>
- Lu W, Wang H, Yan Z, et al. Microvascular decompression for the treatment of neurogenic hypertension with trigeminal neuralgia. *BMC Neurology* 2019;19:341-6. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1569-y>

EREDETI KÖZLEMÉNY

A szisztolés vérnyomás változása a magyar felnőtt populációban 2010 és 2018 között népegészségügyi szűrés adatai alapján

KÉKES Ede¹, BARNA István², DAIKI Tenno³, DANKOVICS Gergely⁴

¹Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020–2030 (MÁESZ Program), Szakmai Programbizottság elnökségi tag, PTE Klinikai Központ, Kardiológiai Tanszék, Pécs

²Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020–2030 (MÁESZ Program), Szakmai Programbizottság elnökségi tag; Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, I. Számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

³ELTE, Média és Oktatásinformatikai Tanszék, Budapest

⁴Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020–2030 (MÁESZ Program), programigazgató, Szentendre

ÖSSZEFOGLALÁS – Mobil népegészségügyi szűrőrendszerünk segítségével 72 857 nő (átlagéletkor 42,3±13,9 év) és 61 563 férfi (átlagéletkor 42,2±13,9 év) adatainak elemzésével vizsgáltuk a szisztolés vérnyomás átlagait, valamint a szisztolés nyomás eloszlásváltozását 2010–2018 között, három egymást követő időperiódusban. Az SBP-átlagok 2010-től fokozatosan és szignifikánsan csökkentek minden korcsoportban. A szisztolés eloszlási görbék parametrikus és nem parametrikus jellemzői ugyancsak kedvező változást mutattak a jelzett időszak alatt. Az észlelt változások arra utalhatnak, hogy hazánkban az elsődleges és másodlagos prevenció, valamint a hipertónia kezelése és az orvos-beteg együttműködés sikeres volt a jelzett időszakban.

Levelező szerző:

Dr. Kékes Ede

E-mail: kekesede@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.25.027>

Hypertonia és Nephrologia
2021;25(6):265-9.