

## ESETISMERTETÉS

# A hipertenzív encephalopathia bemutatása egy esetismertetésen keresztül

KISS Zoltán<sup>1</sup>, SZEGLETI Gábor<sup>1</sup>, PORDÁNY-BAGOLY Edit<sup>1</sup>, KERKOVITS Lóránt<sup>2</sup>, SZUPERA Zoltán<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dél-budai Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Neurológiai és Stroke Osztály

<sup>2</sup>Dél-budai Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Nefrológiai Profil

**ÖSSZEFOGLALÁS** – A hirtelen megemelkedő szisztémás magas vérnyomás egyik agyi, akár halállal is végződő szövödménye a hipertenzív encephalopathia (HE), amelynek leíró klinikai nevét 1928-ban javasolták. Közleményünk célja, hogy egy saját eset bemutatásán keresztül felhívjuk a figyelmet a nem mindig jóindulatú HE felismerésének és megfelelő kezelésének fontosságára.

A legjellemzőbb tünetei a tudatzavar, a konvulzió és a különböző időtartamig fennálló neurológiai gócjelek, amelyek hátterében a vérnyomás hirtelen emelkedésével járó számos betegség állhat. A múlt század végén írták le, hogy a HE radiológiai megjelenése gyakran megegyezik a más kórképekben is előforduló posterior reverzibilis encephalopathia szindróma (PRES) képével. A betegség kórélettani háttere nem teljesen tisztázott, de a kutatók egyetértenek abban, hogy a tünetek és patológiai elváltozások kialakulásában az agyi autoreguláció felső küszöbértékét hirtelen meghaladó szisztémás vérnyomás emelkedése mellett különösen szekunder hipertóniában az endotheldiszfunkció is fontos szerepet tölthet be.

A fentieket jól példázza egy 26 éves nőbetegünk esete, akinek hirtelen kialakult malignus hipertóniával kísért atípusos haemolyticus uraemia szindróma okozta végállapotú veseelégtelensége alakult ki. A típusos HE-tünetek mellett szemfenéki bevérzés és bal felső végtagi gyengeség is megjelent, valamint a koponya képalkotó vizsgálatai PRES képét mutatták, amelyek a veseptitlő és plazmaferézis kezelése mellett alkalmazott antihypertenzív és agyödéma-csökkentő terápiák eredményeként fokozatosan mérséklődtek.

Összefoglalva, a HE felismerése és gyors kezelése ma is kiemelt fontossággal bír, hiszen a betegség potenciálisan halállal is végződhet, ugyanakkor megfelelő kezelés mellett a kórkép reverzibilis és teljesen meggyógyítható.

**Kulcsszavak:** hipertonia, HE (hipertenzív encephalopathia), PRES (posterior reverzibilis encephalopathia szindróma), vazogén agyödéma

## A case report of hypertensive encephalopathy

Kiss Z, Szegleti G, Pordány-Bagoly E, Kerkovits L, Szupera Z.

**Abstract** – One consequence of rapid rise in blood pressure is the hypertensive encephalopathy (HE), which was proposed in 1928. Our aim is to raise awareness with help of our own case presentation to the importance of recognition and correct treatment of a not always benign disease HE.

The general symptoms may be accompanied by disorders of consciousness, seizures and neurologic focal signs, causing several diseases with rapid rise in blood pressure. In the last century, the HE was recognised as one of the appearances of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). The pathogenesis is still incompletely understood but researchers are agreed of two concepts the „autoregulation breakthrough” and particularly in secunder hypertension the endothelial dysfunction.

Our own clinical case is a good example of the above mentioned HE, a 26 years old female, who had atypical hemolytic uremic syndrome with rapidly evolving malignant hypertension, resulting in end stage renal disease. In addition to characteristic HE symptoms there were retinal hemorrhages, left arm paresis and cranial MRI showed PRES, which signs gradually disappeared due to hemodialysis, plasma exchange, antihypertensive and brain edema treatments.

To sum up, the early diagnosis and treatment of HE is paramountly important because the disease can be potentially fatal, however in case of appropriate management it can be reversible and completely cured.

**Keywords:** hypertension, HE (hypertensive encephalopathy), PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome), vasogen cerebral edema

## Levelező szerző:

Dr. Kiss Zoltán,  
Dél-budai Centrumkórház  
Szent Imre Egyetemi Oktatókórház;  
1115 Budapest, Tétényi út 12–16.  
E-mail: [kisszoltan1210@gmail.com](mailto:kisszoltan1210@gmail.com)

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.27.006>

Hypertonia és Nephrologia  
2023;27(1):41-6.

## Bevezetés

A hypertoniabetegség jelentős kockázatnövelő szerepe a cardiovascularis megbetegedések alakulásában jól ismert (1), azonban a hirtelen kialakult vérnyomás-emelkedés akut következményeivel ritkábban találkozunk, köszönhetően részben a több hatástani csoportba tartozó kiváló gyógyszerkészítmények széles elérhetőségének. Jelen munkánkban ez utóbbival, egy korai akut agyi szövődménnyel, a hipertenzív encephalopathiával kívánunk foglalkozni, és a téma fontosságára a hazai és nemzetközi irodalom áttekintése mellett egy saját esetünk bemutatásával is szeretnénk felhívni a figyelmet, hiszen mindenki, aki akut ellátásban érintett, találkozhat ezzel az akár halállal végződő kórképpel. Fontos gyakorlati jelentőséggel bír a vérnyomás csökkentésének módja is, azonban ezeket a témákat jelen munkánkban nem érintjük, ez meghaladná ennek a közleménynek a kereteit.

## Hipertenzív encephalopathia

Fontos hangsúlyozni, hogy a HE megjelenésével leggyakrabban a fluktuáló vagy átmeneti jellegű, gyors és jelentős vérnyomás-emelkedés (>195/125 Hgmm) esetén számolhatunk, azonban alacsony tenziójú emberek esetében a hirtelen megnövekedő vérnyomás akár a normálérték felső határa körüli eseteknél is megjelenhet. Tehát a kórkép kialakulásakor nem kizárólagosan a vérnyomás abszolút értéke, hanem annak hirtelen változása is döntő. A leggyakoribb klinikai tünetek közé tartoznak a fejfájás, hányinger, hányás, látászavar, zavartság, tudatzavar (akár kóma), fokális és generalizált konvulzív rohamok, status epilepticus, beszédzavar és leginkább az occipitalis, occipitoparietalis régiókhoz köthető neurológiai gócjelek, mint a látótérkiesés, hallucináció, Bálint-szindróma (opticusataxia, oculomotorikus apraxia, szimultán agnózia), kortikális vakság, valamint a papillaödéma és a retinavérzés. Mindezek általában 24-48 óra alatt fejlődnek ki, de nagyon jellemző, hogy a tüneteket epilepsziás roham vezeti be. Ezeken túlmenően a tartósan fennálló hypertonia szövődményeként agyi vérzés vagy ischaemia alakulhat ki. A HE kialakulhat a legkülönbözőbb hirtelen és tartósan fennálló vérnyomás-emelkedéssel járó kórképekben, mint például az eclampsia, malignus hypertonia, vasculitisek, endokrinológiai kórképek (pheochromocytoma, Cushing-szindróma, primer aldosteronismus, renint szekretáló tumor), porphyria, hőhatás, skorpióharapás, gyógyszerek mellékhatása, akut és krónikus vesebetegségek, az arteria renalis szűkülete, akut toxemia, fejsérülés és számos immunológiai kórkép (2–5). A kiváltó okok közé tartozik a nem megfelelően beállított magas vérnyomás és gyakran a gyógyszerkihagyás nem megfelelő compliance miatt. Fontos hangsúlyozni, hogy HE-ről akkor beszélhetünk, ha a tünetek hátterében nem áll stroke, hiszen ez utóbbi kialakulása eltérő kórélettani folyamatok eredménye, amely eltérő megközelítést is kíván. A betegség gyakorisága manapság kevesebb, köszönhetően a széles körben elérhető gyógyszeres vérnyomáscsökkentés lehetőségének. A nemzetközi adatok alapján a hypertoniás betegek kevesebb mint két százaléka kerül a vérnyomásával kapcsolatos panaszok miatt a sürgősségi egészségügyi ellátórendszerbe és ezeknek a betegeknek megközelítőleg 15 százalékánál alakulhat ki HE (4, 6).

Oppenheimer és Fischberg közel 100 évvel ezelőtt New Yorkban két különböző kórházban felváltva gondoztak egy nephritises, hypertoniás, visszatérő fokális és generalizált konvulzív rohamokat és átmeneti neurológiai góctüneteket mutató 19 éves fiatalembert. Az akkori kor tudományos szintjének megfelelően az epilepsziás rohamokat kloroformmal és a hirtelen kiugró magas vérnyomást (RR: 150–235/110–140 Hgmm) phlebotomiával mérsékeltek, de a betegük 20 hónap után meghalt. Ennek az esetnek a kapcsán egy közös közleményben hívták fel arra a figyelmet, hogy a nephritisekben leggyakrabban megjelenő akut agyi kórkép, ahogyan abban az időben nevezték, „akut uraemia” megjelenése nem a vesebetegséggel van közvetlen kapcsolatban, hanem azt a hirtelen megemelkedő vérnyomás közvetlen neurológiai következményének kell tekinteni. Ezért a hirtelen kialakuló hipertenzióval járó megbetegedésekben megjelenő neurológiai klinikai kép nevéként, a magas vérnyomás akut következményeként kialakuló agyi keringészavarra jobban utaló „hypertensive encephalopathy” megnevezést javasolták, amely diagnózist az utókor azt követően is használ (7).

A neuropatológiai vizsgálatok során multiplex, bilateralis és különböző súlyosságú vascularis (arteriola fibrinoid necrosis és thrombosis) és agyállományi (mikroinfarktus, petechia, ödéma) elváltozásokat találtak, érthető módon az alapbetegségek-től, illetve az esetleges korábban már jelen lévő szív- és érrendszeri krónikus betegségektől is függően. Az említett patológiai elváltozások leginkább a hátsó agyterületeket érintették a mélyebb fehérállományban, különösen a határvonalakat, de más területek sem mentesültek az elváltozásoktól. A patológiai elváltozások súlyossága jól korrelált a klinikai tünetekkel és a magas vérnyomás súlyosságával is. A liquornyomás emelkedett, és (albumino-cytologic dissociation) pleocytosis nem, de a vazogén ödéma mértékével arányosan emelkedett fehérjeteralom jellemző a legtöbb HE-re, mutatva a vér-agy gát zavarát. Specifikus eltérés a cerebrospinalis folyadék vizsgálatokor nem jellemző, inkább a differenciáldiagnózis szempontjából van jelentősége (5, 8, 9).

## A hipertenzív encephalopathia és a PRES

A múlt század végén, amikor széles körben elérhetővé váltak a modern képalkotó vizsgálati berendezések (komputertomográfia: CT, mágneses rezonanciás képalkotás: MRI) az akut neurológiai tünetek képében megjelenő HE eseteinek jelentős részében ezekkel a vizsgálatokkal elsősorban subcorticalis fehérállományban az agy hátsó területein, szimmetrikusan, legtöbbször occipitalisan és/vagy parietalisan, hátsó temporalisan reverzibilis agyödémát jelző elváltozást írtak le. Az egyik első részletes radiológiai leírás Hauser és munkacsoportjától származik, akik közleményükben egy gyermek és két felnőtt, a klinikai tünetekről is részletesen beszámoló HE-betegeiket mutatták be (10), amely radiológiai elváltozásokat később mások is megerősítettek (11). Fontos, hogy ezeket a leírásokat követő megfigyelések nem támasztják alá, hogy a klinikai tünetek és az ödéma mértéke, elhelyezkedése között kapcsolat lenne (12). A teljesség kedvéért azonban meg kell említeni, hogy kezdetektől fogva a jellegzetes radiológiai képeket leginkább azoknál a magas vérnyomásban szenvedő betegeknél találták, akiknél a vérnyomás hirtelen szökött magasra és ennek hátterében

egyéb vérnyomás-emelkedéssel járó betegségek, mint például glomerulonephritis, eclampsia, ciklosporin és más immun-suppresszív kezelések álltak. Ezt a gyakran látott radiológiai képet 1996-ban *Hinchey* és munkatársai saját 15 klinikai esetükkel demonstrálva *reversible posterior leukoencephalopathy syndrome*-nak nevezték el (13), amely diagnózist később az *Am J Neuroradiology* egy közleményében (14) és egy külön editorealban (15) közzétett javaslat alapján 2000-től PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) megnevezésként használják (16), mivel az elváltozás a fehér- és a szürkeállományt is érinti. Az első diagnózis nevét adó munkacsoport esetei (13) is jól mutatják a PRES hátterében álló szerteágazó okokat, hiszen az előbb említett 15 betegből három eclampsias és nyolc betegnél immun-suppresszív kezelést folytattak és csak négy beteget neveztek hipertenzív encephalopathiának (RR: 200–180/100–130 Hgmm), akik közül három esetben az alapbetegséget nephritis (lupus, idiopathiás) és egy esetben acetaminofen okozta hepatorenalis szindróma képezte. A közleményben az is szembeötlő, hogy a 15 esetből a legmagasabb mért vérnyomásértékek három betegnél egyáltalán nem voltak magasak (RR: 100/60–130/80 Hgmm) és további négy betegnél a felső határértékhez közel mérték a legmagasabb vérnyomásértéket és csak a betegek felénél mérték jelentősen magas tenziót (13). Ez a névadó közlemény is jól mutatja, amit aztán az utóbbi évtizedekben megjelent további munkák is hangsúlyoznak, hogy a HE és a PRES nem teljesen átfedő fogalmak, amit magyarázhat az utóbbi hátterében álló számos egymástól különböző és még ma sem teljesen feltárt patofiziológiájú kórfolyamat (9, 17). Tehát a HE felfogható a PRES egyik megjelenési formájának, hiszen az utóbbi nem minden esetben jár hypertóniával. A két állapot kapcsolatát a másik oldalról vizsgálva elmondhatjuk, hogy nem minden HE jár PRES radiológiai képi megjelenéssel, hiszen a hypertonia alapvető szerepén kívül hemodinamikai, genetikai, az erek morfológiájával kapcsolatos és ma még egyéb ismeretlen tényezők is szerepet játszanak a kórkép kifejlődésében (17). Már *Oppenheimer* és *Fischberg* a száz évvel ezelőtt írt névadó cikkükben felhívják a figyelmet arra, hogy nem minden HE tüneteit mutató betegben alakul ki agyödéma (7). Arra vonatkozóan, hogy az agyban miért éppen a hátsó területeken alakul ki legtöbbször ödéma, a legtöbb kutató elsősorban az agyi autoregulációban fontos szerepet betöltő szimpatikus agyiér-beidegzés anatómiai területi különbözőségéről beszél. Az elülső területek ereinek beidegzése a ganglion cervicale superiorból induló szimpatikus rostokban gazdag, míg a hátsó agyi területeken, a vertebrobasilaris ágakon ez mérsékeltebb, ami sokkal sebezhetőbbé teszi az agyi vérkeringés autoregulációját. A hypertóniában látható agyödéma kialakulását az is magyarázza, hogy a normál agyi vérátáramlást biztosító autoreguláció az alacsony vérnyomásértékek felé szélesebb kompenzációra képes, amelyet az arteriolák átmérőjének akár 65 százalékos dilatációja biztosít. Ezzel ellentétben, hypertóniában a rezisztenciaerek vasoconstrictio segítségével mindösszesen 8-10 százalékkal képesek csökkenteni az ér átmérőjét, ami a magas vérnyomással szemben sokkal sérülékenyebbé teszi az agyat (18). Végül arra is ki kell térnünk, hogy az utóbbi évtized vizsgálatait feltárták, hogy a PRES nem mindig és nemcsak a posterior agyi területeken jelenik meg (19), talán utalva ezzel arra, hogy ebben a kórképben az agyi autoreguláció mellett egyéb patomechanizmusok is szerepet

játszanak (16). Továbbá, a megfigyelések a mindig reverzibilis kórkép jelleget sem támasztják alá, így a széles körben elterjedt elnevezés helyességét többen megkérdőjelezik, sőt korábban más leíró neveket is közöltek (20). Ez utóbbira példa *Richard B. Schwartz*, aki még ugyanabban az évben, 1996-ban a *New England Journal of Medicine* szerkesztőségnek írt nyílt levelében a megnevezéssel kapcsolatosan fenntartásainak adott hangot és a *hyperperfusion encephalopathy* elnevezést javasolta és későbbi közleményeiben is konzekvensen az általa javasolt elnevezést használta, azonban ez és mások által javasolt (reversible posterior cerebral edema syndrome, occipitoparietal encephalopathy, vascular autoregulatory dysfunction) leíró nevek sem terjedtek el (21, 22). Ellentétben egy későbbi, fentebb már említett javaslattal, a PRES-sel, amely viszont széles körben elterjedt és ma is használatos (14, 15). Úgy tűnik tehát, hogy az agy ödémás válasza a különböző noxiákra egy általános jelenség és a PRES nem specifikus egyetlen kórképre sem. A PRES további részletezése meghaladná a közleményünk határát, ezért a továbbiakban inkább ennek a radiológiai képnek csak a HE-vel való kapcsolatával foglalkozunk.

## Hipertenzív encephalopathia patogenezise

Bár a HE nevesítve is egy évszázada létezik, a kialakulásával kapcsolatosan még mindig sok nyitott kérdés található. Ennek oka abban is keresendő, hogy a hirtelen megemelkedő vérnyomás hátterében számos egymástól meglehetősen különböző betegségek állhatnak, amelyek önmagukban is hozzájárulhatnak az agyi vazogén ödéma kialakulásához. A korábbi elképzelést, miszerint a neurológiai tünetek és az ödéma a hirtelen megemelkedő vérnyomásra adott vasoconstrictio okozta ischaemia következménye lenne, manapság nem tartják valószínűnek. Abban mutatkozik egyetértés, hogy a HE kialakulásában szerepet játszó faktorok két kérdés köré csoportosíthatók, az agyi autoreguláció elégtelensége és az endothel károsodása köré. A gyakorlatban azonban valószínűsíthető, hogy ezek a kiváltó tényezők különböző arányban alakítják ki a HE kórképet az egyedi esetekben (8).

Fiziológias körülmények között a myogen, metabolikus és idegi szabályozás következtében (23, 24) az agyi autoreguláció széles vérnyomáshatárok között (50–150 Hgmm) biztosítja a változatlan agyi véráramlást (55 ml/min/100 g agyszövet), függetlenül a szisztémás vérnyomástól. Arra is van lehetőség, hogy a szisztémás vérnyomás lassúbb változása esetén az agyi autoregulációs küszöbértékek is eltolódjanak, azonban ehhez hosszabb időre van szükséges, amit jól láthatunk a krónikus hypertonia esetében. A hirtelen nyomásváltozás esetén, például carotis endarterectomia műtéteket követően (cerebral hyperperfusion syndrome), a stenotikus arteria carotis revascularisatiója révén a fiziológias agyi keringés helyreáll és az agyi erek autoregulációjának adaptációja az új hemodinamikai helyzethez ugyan azonnal megkezdődik, de a folyamat akár hat héten keresztül is eltarthat. Hasonló történik stealmechanizmussal ischaemiát okozó AVM (arterio-venosus malformáció) sebészi eltávolítását követően, amikor a műtét után a hipoperfúzióhoz szokott kapillárisokban hirtelen megjelenik a fiziológias nyomás, amely ödémát és vérzést is okozhat az alacsonyabb küszöbérték áttörése révén (17). A HE esetén is a hirtelen megnövekedett vérnyomás töri át az

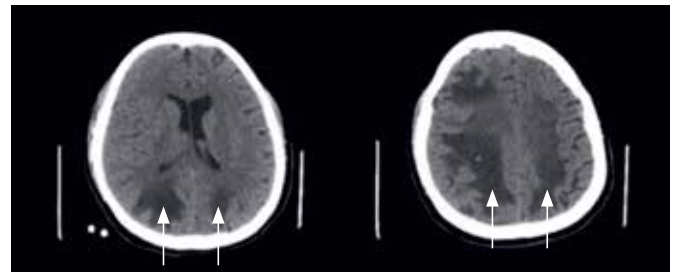
**1. táblázat.** Hipertenzív encephalopathia tüneteit mutató 26 éves nőbeteg klinikai adatai

Adat/idő	1. nap	11. nap	12. nap	26. nap
Neurológiai panaszok	neurológiai panaszt nem említ	lassan progrediáló fejfájás és balkéz-ügyetlenség, irány nélküli szédülés		neurológiai panaszok megszűntek
Vérnyomásértékek (Hgmm)	150–170/90	212/131		≈130/70
Vizsgálati leletek		koponya-CT: kiterjedt agyödéma	koponya-MRI: PRES	koponya-CT: agyödéma-regresszió

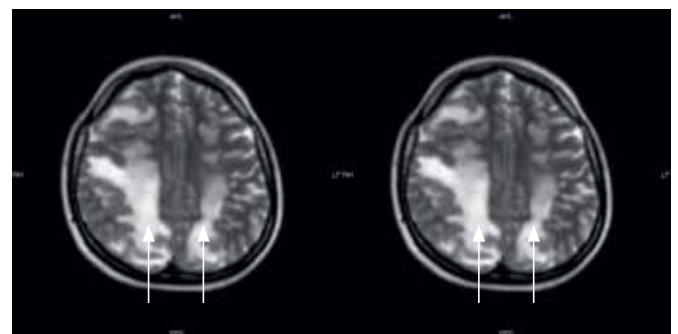
autoreguláció felső küszöbértékét, nincs arra elég idő, hogy az agyi érrendszer adaptálódjon az új hemodinamikai állapothoz, megnő az agyi perfúziós nyomás, vér-agy gát diszfunkció alakul ki, és ennek következtében az intravasalis térből a plazma kijut a szöveti térbe vazogén ödémát okozva. A kórfolyamat természetesen függ a kiinduló vérnyomás értékétől és az egyéb betegségektől, különösen a szív- és érrendszeri és az endothel működését érintő okoktól, amely beszűkíti és gyengíti az autoregulációs tartományt. A fentebb említettek miatt felmerül a revascularisatiót követő agyi hiperperfúziós szindróma, és a HE közös patofiziológiája, amelyet tovább erősít a hasonló vagy azonos klinikai tünetek megjelenése is (25). Az ödéma az agy hátsó területein jelenik meg elsősorban, amelynek további oka lehet, hogy az agyi autoreguláció felső értéke körül elsősorban a szimpatikus idegrendszeri szabályozás dominál (26), amely gyengén reprezentálódik a vertebrobasilaris érrendszeren. Vazogén ödémát láthatunk a koponya-MRI-felvételeken, amely a fentebb részletezett PRES képének megfelel, és egyik jellegzetessége az, hogy a diffúziósúlyozású felvételen (DWI) tipikus esetekben a kép nem mutat intenzitásfokozódást, elkülönítve ezzel az ischaemia okozta citotoxikus ödémától (27, 28). Bár megfigyeltek vasoconstrictio okozta hipoperfúziót is HE jeleit mutató betegekben, az előbb hivatkozott MR-vizsgálati anyag is ellene szól a korábban felvetett teóriának, miszerint a neurológiai tünetek a hypertoniára adott túlzott kompenzáció eredményeként létrejött vasoconstrictio által kialakult ischaemia lenne. Emiatt ez utóbbi feltételezett mechanizmust manapság egyre kevesebben tartják valószínűnek (2). Ugyanakkor meg kell említeni, hogy az interstitialis agyi vazogén ödéma jelentős lokális nyomással is bír, amely károsíthatja az érintett területen a mikrocirkulációt, ezáltal okozva átmeneti ischaemiát és fokális neurológiai gócjeleket. Ezért is nagyon fontos a vérnyomás minél korábbi rendezése, hiszen következményesen a neurológiai tünetek is gyorsan mérséklődnek, bár az MRI-kontrollvizsgálatokon a vazogén ödéma teljes regrediálásához napok vagy akár hetek is szükségesek (5, 22).

Fentebb megemlítettük, hogy a hátsó agyterületi vazogén ödéma kialakulhat magas vérnyomás nélkül is, ami még inkább felveti az endothelsérülés mechanizmusának lehetőségét (29). Ennek a kórfolyamatnak nagy a valószínűsége különösen azokban a HE-esetekben, amikor a hirtelen vérnyomás-emelkedés hátterében eclampsia, szepszis, immunológiai megbetegedések vagy immunszuppresszív, illetve citotoxikus gyógyszerek állnak. A vascularis integritás egyik fontos eleme az endothelsejtek szoros egymáshoz kapcsolódása (tight junction), amelyet a keringésbe kerülő toxinok sérthetnek és ezáltal az ér „áteresztővé” válhat, amit súlyosbíthat a manapság egyre fontosabbnak vélt vesicularis transzport erősödése. Az endothel fontos sze-

petet tölt be a vascularis tónus egyensúlyának fenntartásában is a vasodilatativ (nitrogén-oxid, prosztaciklin, hidrogén-szulfid, endothel derived hyperpolarising factor) és konstriktív anyagok (tromboxán A2, endothelin-1, angiotenzin-II) szekréciója segítségével. Ez az egyensúly azonban a hypertonia hirtelen megjelenésekor, az endothelből és fehérvérsejtből kiáramló egyéb citokinek hatására, valamint a citotoxikus gyógyszerek endotheldiszfunkciót okozó hatása következtében könnyen felborul, rontva ezzel az egészséges autoregulációt (20). Továbbá a megjelenő vasoaktív faktorok rontják az endothelfüggő fibrinolitikus aktivitást, a vérlemezék és a véralvadás aktivációját, amelyet tovább súlyosbít a sérült endothel degranulációja következtében megjelenő gyulladás, thrombosis és vasoconstrictio (5).

**1. ábra.** Natív koponya-CT a neurológiai tünetek kezdetén

A parietalis és occipitalis régiókban kiterjedt, kétoldali, döntően a fehérállományt érintő ödéma képe (fehér nyilak).

**2. ábra.** Koponya-MRI (T2-súlyozott felvétel)

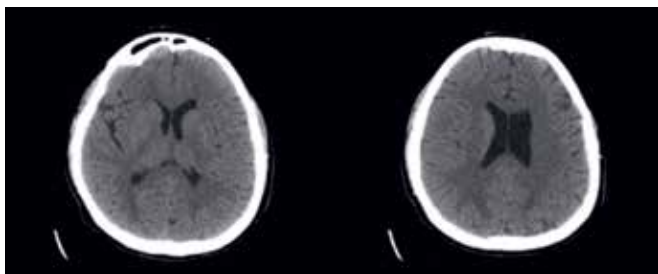
Bilateralisan az occipitalis fehérállományban, valamint kisebb mértékben a parietalis és frontális régiókban vazogén ödémára jellemző intenzitásfokozódás (fehér nyilak).



## Thromboticus microangiopathia (TMA) talaján kialakult HE esete

A TMA egyik megjelenési formájának az atípusos hemolitikus uraemiás szindróma (aHUS) talaján kialakult HE jelentőségére kívánjuk felhívni a figyelmet az egyik saját klinikai esetünkkel. A 26 éves, hypertoniabetegség miatt már korábban két éve kezelés alatt álló nőbetegünket jellegzetes uraemiás tünetekkel, metabolikus acidosisal kísért súlyos fokú akut veseelégtelenséggel vettük fel osztályunkra, ami miatt a vesepótló kezelés azonnali megkezdésére kényszerültünk. Az intravasalis hemolízis, thrombocytopenia miatt a vesebetegség hátterében felmerült TMA azonnali immunserológiai kivizsgálását is megkezdjük (30), amely a klinikai kép és a későbbiekben megérkező immunserológiai leletekkel együtt aHUS kórképet igazolt. A kezdeti kezelés mellett, hirtelen vérnyomáskiugrás kíséretében, általános HE, valamint neurológiai gócjel is megjelent. A betegünk részletes klinikai adatai az 1. táblázatban láthatók. Az esetet célirányosan a neurológiai tünetekre fókuszálva mutatjuk be, eltekintve a jelen közlemény közvetlen célját nem képező TMA részletezésétől. Az elvégzett koponya-CT-vizsgálat a neurológiai tünetek kezdetén kiterjedt, kétoldali fehérállományt érintő ödémát mutatott (1. ábra). A koponya MR-vizsgálat igazolta a vazogén ödémát, elsősorban a parietalis és occipitalis régiókban, ami a PRES radiológiai elváltozásának felel meg (2. ábra). A hemodialízis, a vérnyomás normalizálása, a plazmaferézis és a friss fagyasztott plazma kezelések hatására a beteg vérnyomásértékei és panaszai csökkentek, valamint a laboratóriumi paraméterek is a normálértékhatár felé mozdultak. Ezzel párhuzamosan a kontroll-koponya-CT is igazolta az agy hátsó területein észlelt ödéma regresszióját, azaz reverzibilitását (3. ábra). Később a neurológiai tünetek teljesen megszűntek, de a beteg végstádiumú veseelégtelen maradt. A következő két évben a beteg áttért a peritoneális dialízisre, amelyet követően egy sikeres élő donoros vesetranszplantáción esett át, és az ezt követő négy évben a vesefunkciója a normálértékhatárok között mozog.

3. ábra. Natív koponya-CT



Az ödéma jelentős regressziója miatt lényegében ismét ép radiológiai viszonyok.

## Összefoglalás

Közleményünkben részleteztük a HE fogalmát, kialakulása hátterében álló faktorokat, valamint kitértünk a HE és a PRES kapcsolatára, amelyet saját eset ismertetésével is bemutattunk.

A neurológiai tünetekkel jelentkező HE pontos diagnózisához a modern képalkotó vizsgálatok elengedhetetlenek. A HE korai felismerése azért is fontos, mert a neurológiai tünetek és az agyödéma is reverzibilisek az időben elkezdett vérnyomás csökkentésével párhuzamosan, míg a késlekedés citotoxikus ödéma és stroke kialakulásán keresztül maradandó tüneteket okoz. Az eddigi adatok azt mutatják, hogy sikeres kezeléssel a képalkotó vizsgálatok pár nap vagy pár hét után már ödémát nem mutatnak ki az agyban (5) és a klinikai tünetek is gyorsan regrediálnak (31).

## Irodalom

1. ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical. European Heart Journal 2021;42:3227-37. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
2. Bereczki D. Hypertonia és az agy. In: Farsang Cs. Hypertonia és kardiovaszkuláris prevenció kézikönyve. Medintel; 2013.
3. Adams and Victor's Principles of Neurology. McGraw-Hill; 2019.
4. Potter T. Hypertensive encephalopathy. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022.
5. Lamy C, Mas JL. Hypertensive Encephalopathy. In: Stroke Pathophysiology, Diagnosis and management. Elsevier; (sixth edition) 2016. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-29544-4.00038-4>
6. Balahura AM, Moroi SI, Scafa-Udriste A, et al. The Management of Hypertensive Emergencies – Is There a “Magical” Prescription for All? J Clin Med 2022;11:31-8. <https://doi.org/10.3390/jcm11113138>
7. Oppenheimer BS, Fishberg AM. Hypertensive encephalopathy. Arch Intern Med (Chic) 1928;41(2):264-78. <https://doi.org/10.1001/archinte.1928.00130140126010>
8. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. J Neurol 2017;264:1608-16. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8377-8>
9. Tetsuka S, Ogawa T. Posterior reversible encephalopathy syndrome: A review with emphasis on neuroimaging characteristics. J Neurol Sci 2019;404:72-9. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2019.07.018>
10. Hauser RA, Lacey M, Knight R. Hypertensive Encephalopathy Magnetic Resonance Imaging Demonstration of Reversible Cortical and White Matter Lesions. Arch Neurol 1988;45:1078-83. <https://doi.org/10.1001/archneur.1988.00520340032007>
11. Swartz RB, Jones KM, Kalina P, et al. Hypertensive Encephalopathy: Findings on CT, MR Imaging, and SPECT Imaging in 14 Cases. AJR Am J Roentgenol 1992;159(2):379-83. <https://doi.org/10.2214/ajr.159.2.1632361>
12. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. Mayo Clin Proc 2010;85(5):427-32. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0590>
13. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. N Engl J Med 1996;334:494-500. <https://doi.org/10.1056/NEJM19960223340803>
14. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Utility of Fluid-attenuated Inversion Recovery MR Imaging in the Detection of Cortical and Subcortical Lesions Am J Neuroradiol. Am J Neuroradiol 2000;21(7):1199-206.
15. Casey SO, Truwit CL. Pontine reversible edema: a newly recognized imaging variant of hypertensive encephalopathy? Am J Neuroradiol 2000;21(2):243-5.
16. Mirza A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: A variant of hypertensive encephalopathy Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:590-95. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2005.03.042>
17. Delgado MG, Bogousslavsky J. Cerebral Hyperperfusion Syndrome and Related Conditions. Eur Neurol 2020;83:453-7. <https://doi.org/10.1159/000511307>
18. Rangel-Castilla L, Spetzler RF, Nakaji P. Normal perfusion pressure breakthrough theory: a reappraisal after 35 years. Neurosurg Rev 2015; 38(3):399-405. <https://doi.org/10.1007/s10143-014-0600-4>
19. de Seze J, Mastain B, Stojkovic T, et al. Unusual MR Findings of the Brain Stem in Arterial Hypertension Am J Neuroradiol 2000;21(2):391-4.
20. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol 2015;14:914-25. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00111-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00111-8)
21. Schwartz RB. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. N Engl J Med 1996;334(26):1743. <https://doi.org/10.1056/NEJM199606273342613>
22. Schwartz RB. Hyperperfusion Encephalopathies: Hypertensive Encephalopathy and Related Conditions. The Neurologist 2002;8:22-34. <https://doi.org/10.1097/00127893-200201000-00003>
23. Sándor P. Az agyi vérellátás szabályozása. In: Nagy Z. Vascularis neurológia. Budapest: Semmelweis Kiadó; 2015.

24. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, et al. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 1978; 25:651-72. [https://doi.org/10.1093/neurosurgery/25.CN\\_suppl\\_1.651](https://doi.org/10.1093/neurosurgery/25.CN_suppl_1.651)
25. Naylor AR, Evans J, Thompson MM, London NJM et al. Seizures After Carotid Endarterectomy: Hyperperfusion, Dysautoregulation or Hypertensive Encephalopathy? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:39-44. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2002.1925>
26. Beausang-Linder M, Bill A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension: protective effects of sympathetic nervous activity. *Acta Physiol Scand* 1981;111:193-9. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1981.tb06724.x>
27. Schwartz RB, Mulkern RV, Gudbjartsson H, Jolesz F. Diffusion-Weighted MR Imaging in Hypertensive Encephalopathy: Clues to Pathogenesis. *Am J Neuroradiol* 1998;19:859-62.
28. Engelter ST, Petrella JR, Alberts MJ, et al. Assessment of Cerebral Microcirculation in a Patient with Hypertensive Encephalopathy Using MR Perfusion Imaging. *Am J Neuroradiol* 1999;173:1491-3. <https://doi.org/10.2214/ajr.173.6.10584788>
29. Bartynski WS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 2: Controversies Surrounding Pathophysiology of Vasogenic Edema. *Am J Neuroradiol* 2008;29:1043-9. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0929>
30. Prohászka Z, Szilágyi Á, Szabó MZs, et al. A haemolyticus uraemiás szindróma diagnosztikájának és terápiájának aktuális kérdései – 1. rész. *Diagnosztika és kezdeti terápia. Hypertonía és Nephrológia* 2010;14(5):223-9.
31. Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, et al. New Developments in Hypertensive Encephalopathy. *Current Hypertensive Reports* 2018;20:13. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0813-y>

## REFERÁTUMOK

# Az intenzív vérnyomáscsökkentő kezelés kedvező hatásának a kialakulásához szükséges időtartam magas vérnyomásban szenvedő 60 éves vagy idősebb személyekben. A véletlenszerű betegbesorolásos klinikai vizsgálatok másodlagos elemzésének az eredményei

Tao Chen, Fang Shao, Kangyu Chen, Yang Wang, Zhenqiang Wu, Yongjuan Wang, et al. Time to Clinical Benefit of Intensive Blood Pressure Lowering in Patients 60 Years and Older With Hypertension A Secondary Analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med* 2022;182(6):660-67. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2022.1657>

Következésképpen, tisztázni kell, hogy a várható kedvező hatás kis valószínűségét milyen mértékben ellensúlyozza a kedvezőtlen hatás, különösen azon személyek esetében, akiknek a várható élettartama korlátozott. A tanulmányban azt az időtartamot kívánták felmérni, amelyik az intenzív vérnyomáscsökkentő kezelés kedvező hatásának a kialakulásához szükséges a 60 éves vagy idősebb betegeknél. 60 éves vagy idősebb 27 414 páciens bevont véletlenszerű besorolásos klinikai vizsgálatok személyre szóló adatait dolgozták fel a másodlagos elemzés során. Amikor az eredeti adatok nem álltak rendelkezésre, a páciensszintű adatokat rekonstruálták. A publikált adatokat a PubMed lekérdezésével 2021. október 15-ig tekintették át. Az intenzív és a standard vérnyomáscsökkentő stratégiát hasonlították össze a célvérnyomás elérését kitűző kezelési csoportok eredményei alapján. Az egyes klinikai vizsgálatokban definiálták a jelentős nemkívánatos cardiovascularis eseményeket (major adverse cardiovascular event – MACE), amelyek valamennyi tanulmányban hasonló módon a myocardialis infarktust, a szélütést és a cardiovascularis mortalitást foglalta magába. Hat klinikai vizsgá-

lat (két tanulmány eredeti adatai és négy tanulmány rekonstruált adatai) 27 414 résztvevőjének (átlagéletkor 70 év; 56,3% nő) eredményeit elemezték. A vérnyomás intenzív kezelése, a szisztolés vérnyomás 140 Hgmm-nél alacsonyabb célértékével, szignifikáns mértékben, 21%-kal csökkentette a MACE kockázatát (kockázati arány 0,79; 95%-os konfidenciaintervallum [CI] 0,71–0,88;  $P < 0,001$ ). Átlagosan 500 beteg 9,1 hónapig tartó intenzív vérnyomáscsökkentő kezelése szükséges ahhoz, hogy 1 MACE-t meg lehessen előzni (a kockázat abszolút csökkenése 0,002). Hasonlóképpen, 200 páciens 19,1 hónapig (95%-os CI 10,9–34,2; a kockázat abszolút csökkenése 0,005), illetve 100 személy 34,4 hónapig (95%-os CI 22,7–59,8; a kockázat abszolút csökkenése 0,01) tartó intenzív vérnyomáscsökkentő kezelése előz meg 1 MACE-t. A közlemény eredményei arra utalnak, hogy magas vérnyomásban szenvedő 60 éves vagy idősebb személyek intenzív antihypertenzív kezelése azoknak a pácienseknek lehet kedvező eredményű, akiknek a várható élettartama több mint három év, de nem várható kedvező hatás, ha a várható élettartam kevesebb, mint egy év.