

Posterior reversible encephalopathy syndrome

Ildikó Vastagh¹, Dániel Bereczki Jr.¹, Zsolt Tarján²

¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Hospital and OPD, Department of Neurology, ²Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Hospital and OPD, Department of Radiology

Abstract • Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a subacute condition characterised by a variety of neurological manifestations, most commonly visual disturbances, seizures, and altered consciousness. Despite its name, the syndrome is not invariably reversible, and the radiological lesions indicative of vasogenic oedema may occur in several brain regions rather than being confined to the posterior cerebral hemispheres. The most frequently affected areas are the dorsal parieto-occipital regions, with white matter always being more severely affected than the cortex. The underlying pathophysiology is based on endothelial dysfunction, most commonly resulting from a rapid increase in blood pressure that exceeds the upper limit of cerebral autoregulation. However, approximately 20% of cases occur in normotensive patients. In such cases, endothelial injury is thought to be mediated by circulating cytokines released in response to direct endothelial damage caused by drugs, toxins, or various systemic diseases. Successful treatment and the potential reversibility of the syndrome depend on prompt diagnosis and immediate therapeutic intervention. Management is directed toward the underlying pathogenic mechanism and may include blood pressure control or withdrawal of the offending drug or toxin. In addition to therapeutic approaches, this review also discusses the clinical course and prognosis of the disease.

Keywords • posterior reversible encephalopathy syndrome; CT and MRI; vasogenic oedema; endothelial dysfunction

DOI: 10.2478/orvtudert-2026-0001

Bulletin of Medical Sciences 2026, 99(1): 1–14

Introduction

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a clinoradiological syndrome characterised by a typical constellation of clinical manifestations and radiological (CT/MRI) abnormalities that develop in the presence of characteristic predisposing conditions and risk factors. The syndrome was first described by Luis R. Caplan and colleagues in 1996 in the *New England Journal of Medicine*. In their report, 15 patients evaluated between 1988 and 1994 developed acute-onset headache, altered consciousness, seizures, and visual disturbances. The patients had renal failure or hypertensive crisis, and seven were receiving

immunosuppressive therapy. Neuroimaging revealed subcortical oedema without evidence of infarction in all cases [1].

Subsequently, the syndrome appeared in the literature under various names, including posterior leukoencephalopathy syndrome (PLES), hyperperfusion encephalopathy, and “brain capillary leak syndrome.” The term PRES is somewhat misleading because the condition is not invariably reversible, is not restricted to the posterior (parieto-occipital) regions of the brain, and is not confined exclusively to the white matter.

PRES may occur at any age. Cases have been reported in children as young as 2 years and in individuals as old as 90 years. However, the syndrome most commonly affects middle-aged adults, with a mean age of approximately 45 years. A female predominance has consistently been observed; even after excluding cases associated with eclampsia, women are affected approximately twice as often as men.

A retrospective cohort study conducted in the United

Corresponding author

Ildikó Vastagh

Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet,
Department of Neurology
Postal address: 1106 Budapest, Maglódi út 89-91, Hungary
vastagh.ildiko@bajcsy.hu

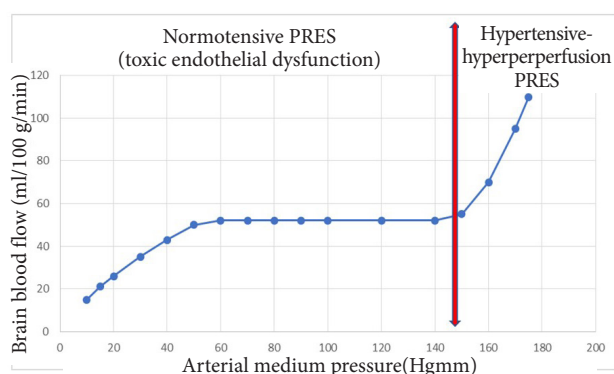


Figure 1. The pathophysiology of PRES is primarily attributed to disruption of the blood–brain barrier secondary to endothelial dysfunction. In approximately 80% of cases, this process is triggered by hyperperfusion resulting from a transmural pressure exceeding the limits of cerebral autoregulation (hypertensive–hyperperfusion PRES). However, PRES may also occur in normotensive patients, in whom direct endothelial injury caused by toxic agents or cytokines leads to the development of vasogenic edema (normotensive PRES).

States between 2016 and 2019 analysed data from 3,716 patients hospitalised with PRES and reported an age- and sex-standardised incidence of 2.7 cases per 100,000 person-years. Improved availability of neuroimaging and increased recognition of predisposing conditions have contributed to a rising incidence of the syndrome. In this study, the incidence was significantly higher in women than in men (3.7 vs. 1.6 cases per 100,000 person-years; $p < 0.001$), and incidence increased with age in both sexes (p for trend < 0.001). The occurrence of PRES was also higher among Black individuals compared with non-Hispanic White and Hispanic populations [2].

PRES is most commonly diagnosed in the setting of hypertensive crisis and eclampsia, accounting for approximately 80% of cases. The syndrome occurs in 2.7–25% of patients following bone marrow transplantation, in 0.4–6% following solid organ transplantation, and in 0.4–0.8% of patients with end-stage renal disease or autoimmune disorders. During the past two decades, an increasing number of cases have been reported in normotensive patients whose clinical and radiological findings were otherwise indistinguishable from those observed in hypertensive patients. In such cases, chemotherapeutic agents, endogenous toxins, or exogenous toxins have been implicated in disease development [3].

In this review, we summarise the current understanding of the pathophysiology, risk factors, clinicoradiological features, and clinical course of PRES.

Pathophysiology

The pathophysiological basis of PRES is endothelial dysfunction, which may arise through two principal mechanisms: (1) elevation of arterial transmural pressure beyond the limits of cerebral autoregulation or (2) direct toxic endothelial injury (**Figure 1**).

Most cases belong to the first category. In hypertensive crisis, exhaustion of cerebral autoregulatory mechanisms results in hyperperfusion, which damages the blood–brain barrier through endothelial injury and disruption of the tight junctions (zonulae occludentes) between endothelial cells. Consequently, fluid and plasma proteins extravasate into the surrounding tissue, leading to vasogenic oedema. This hypothesis is supported by the observation that reduction of blood pressure results in gradual resolution of both clinical symptoms and radiological abnormalities.

Current evidence suggests that the rate of blood pressure elevation is more important than the absolute blood pressure value in the development of hemodynamically mediated endothelial dysfunction. It should also be noted that in patients with chronic untreated hypertension, the cerebral autoregulatory curve shifts to the right, meaning that in such patients, completely different values are considered pathological compared to normotensives [3,4].

Approximately 20% of patients are normotensive at presentation. In these cases, endothelial dysfunction is not triggered by mechanical stress but rather by toxins, toxic medications, or circulating cytokines. Because PRES is a relatively rare condition, the precise pathogenic mechanisms associated with individual endogenous and exogenous toxins remain incompletely understood. However, available evidence suggests that these factors induce the release of cytokines such as tumour necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), and interferon-gamma (IFN- γ) from activated lymphocytes and monocytes. These cytokines stimulate endothelial cells to produce vasoactive mediators, including vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1), and increase vascular permeability.

Cytokine-mediated endothelial activation appears to play a central role in PRES associated with sepsis and eclampsia [5]. Additional studies have identified several endothelial adhesion molecules, including E-selectin, intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), and VCAM-1, as well as alterations in vasoactive mediators characterised by increased expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) and endothelin-1 and reduced nitric oxide (NO) bioavailability [6].

Enhanced activation of the arginine vasopressin axis may also contribute to the pathogenesis of PRES, potentially promoting cerebral oedema through disturbances of ion and water homeostasis between glial cells [7].

In some patients, multiple pathogenic mechanisms may coexist. Certain autoimmune diseases can lead to renovascular hypertension and hypertensive crisis, while the immunomodulatory therapies used to treat these conditions may simultaneously exert direct toxic effects on the endothelium.

Risk Factors and Predisposing Conditions

A rapid rise in blood pressure remains the most common trigger of PRES. This may result from previously undiagnosed or inadequately controlled hypertension, secondary hypertension, sepsis, pre-eclampsia or eclampsia, and renal failure. Eclampsia complicated by HELLP syndrome (haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) and associated PRES is linked to increased maternal and foetal morbidity and mortality [8].

In normotensive patients, a broad spectrum of conditions has been associated with PRES. The syndrome is recognised as a complication of solid organ transplantation, bone marrow transplantation, and hematopoietic stem cell transplantation. Both hematologic and solid malignancies are associated with an increased risk of developing PRES.

Among autoimmune disorders, the strongest associations have been reported with rheumatoid arthritis, Crohn's disease, systemic lupus erythematosus, scleroderma, systemic vasculitides, and neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD).

Electrolyte disturbances associated with PRES include hypomagnesemia, hypercalcemia, and, in rare cases, severe hypercholesterolemia.

Various toxins have also been implicated in the development of PRES, including scorpion and snake venom, wasp stings, lysergic acid diethylamide (LSD) intoxication, ephedrine overdose, alcohol poisoning, and cocaine use. A case of PRES occurring during the early stage of neuroborreliosis has also been reported [9].

Numerous medications (**Table 1**), particularly antineoplastic agents and immunosuppressive therapies, may induce PRES through direct endothelial toxicity [10,12]. Given the increasing recognition of PRES and the rapidly

Table 1. Drug-induced Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

Drug category	Examples
Calcineurin inhibitors	cyclosporine, tacrolimus
VEGF inhibitors, VEGFR inhibitors, tyrosine kinase inhibitors, or cyclin-dependent kinase inhibitors	bevacizumab, sunitinib, pazopanib, fruquintinib, lenvatinib, dasatinib, acalabrutinib, nilotinib, anlotinib, cabozantinib, palbociclib
Immunomodulatory drugs	rituximab, mycophenolate mofetil, interleukins, interferon beta, infliximab, pembrolizumab, obinutuzumab, nivolumab, intravenous immunoglobulin
Chemotherapeutic agents	cytarabine, vincristine, vinblastine, cisplatin, carboplatin, gemcitabine, FOLFOX (leucovorin, fluorouracil, and oxaliplatin), paclitaxel, cyclophosphamide, capecitabine, L-asparaginase
Other	erythropoietin, pseudoephedrine, anti-HIV antiretroviral therapy, voriconazole

expanding range of antineoplastic and immunomodulatory agents in clinical practice, the number of drugs associated with an increased risk of PRES is expected to continue to grow.

Clinical Presentation

The clinical presentation of PRES is typically characterised by an acute onset of symptoms, which may progress over several hours to days. Encephalopathic manifestations are among the most common features, occurring in 28–94% of cases, and range from mild confusion and cognitive impairment to progressively reduced consciousness, somnolence, and stupor; in rare cases, coma may develop. Seizures are also frequent, occurring in 74–87% of patients, usually within the first 24–48 hours after symptom onset, whereas status epilepticus is relatively uncommon (3–17%).

Visual symptoms are common and may include blurred vision, visual field defects, visual neglect, Bálint syndrome, and visual hallucinations. More severe manifestations, such as cortical blindness and Anton syndrome, may also occur. Headache and nausea are frequently reported. If PRES is not recognised promptly and appropriate treatment—such as blood pressure control or withdrawal of the triggering drug or toxin—is delayed,

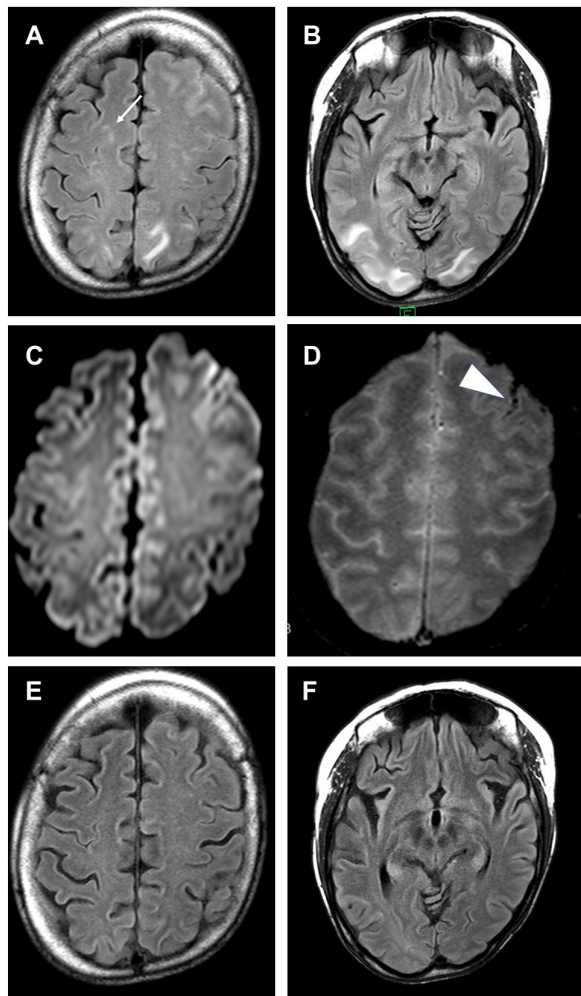


Figure 2. PRES Associated with Hypertensive Crisis. On cranial MRI, FLAIR* images (A and B) demonstrate bilateral posterior subcortical hyperintensities involving the white matter, with subtle cortical involvement. In image A, the white arrow indicates a small hyperintense lesion in the frontal region; similar small lesions are also visible in the frontal white matter of the contralateral hemisphere. The lesions identified on the FLAIR* sequences do not exhibit diffusion restriction on DWI† imaging (image C), indicating that the abnormalities observed on FLAIR are attributable to vasogenic edema rather than cerebral ischemic injury. On SWI‡ imaging (image D), the white arrowhead points to a signal void consistent with hemorrhage. Images E and F were obtained one month later, when the patient was asymptomatic and normotensive, demonstrating complete resolution of the previously observed FLAIR* hyperintensities. (Simmelweis University, MR Clinical Research Institute, Philips 3T)

*FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery, †DWI, diffusion-weighted imaging, ‡SWI, susceptibility-weighted imaging

disease progression may result in focal neurological deficits, including motor weakness, sensory disturbances, and speech impairment. In advanced cases, papilledema and retinal haemorrhages may also develop [3].

Diagnosis

Neuroimaging is central to the diagnosis of PRES. Radiological abnormalities are typically bilateral and relatively symmetrical, most commonly involving the posterior (parieto-occipital) regions of the brain. The lesions do not conform to a single vascular territory and predominantly affect the white matter; however, in more severe or advanced cases, cortical involvement may also occur. Nevertheless, white matter abnormalities are generally more pronounced than cortical lesions.

The characteristic imaging finding is vasogenic oedema, which appears as areas of hypodensity on CT scans [10]. Because the cortical grey matter has a denser histological structure, vasogenic oedema tends to affect the white matter more extensively than the cortex. Recent reviews emphasise that CT can be sufficient for establishing the diagnosis of PRES; however, MRI is considerably more sensitive and allows earlier and more accurate detection of abnormalities.

On MRI, vasogenic oedema appears as hyperintense lesions on T2-weighted and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sequences. Diffusion-weighted imaging (DWI) typically demonstrates the absence of restricted diffusion, helping to distinguish PRES from acute ischemic stroke. Consequently, the abnormalities observed on FLAIR sequences are considered characteristic of vasogenic oedema. In more advanced stages, restricted diffusion may subsequently develop.

Blood–brain barrier disruption may result in mild contrast enhancement, which does not exclude the diagnosis of PRES. Intracranial haemorrhage occurs in approximately 10–25% of cases and may present as either intraparenchymal or subarachnoid haemorrhage (Figure 2). MRI studies have demonstrated cerebral microbleeds in up to 65% of patients [3,4,10].

The images shown in Figure 2 were obtained from a 34-year-old woman with scleroderma–lupus overlap syndrome who presented with blurred vision, headache, and a generalised seizure. On admission, her blood pressure was 220/110 mmHg despite no prior history of hypertension. MRI findings were consistent with PRES. The

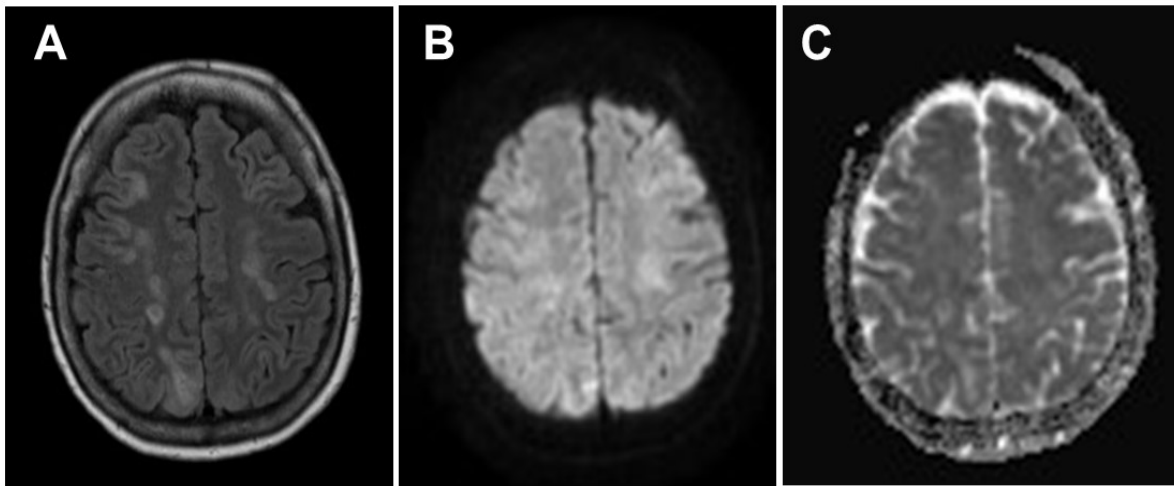


Figure 3. Normotensive PRES. A 59-year-old patient was admitted with typical symptoms, including headache, blurred vision, psychomotor slowing, and right-hand apraxia. The patient remained normotensive throughout the clinical course. Cranial MRI obtained at admission demonstrated increased signal intensity on FLAIR* images (A), predominantly affecting the right side, involving the superior frontal sulci and the adjacent high frontal white matter bilaterally. Diffusion-weighted imaging did not reveal diffusion restriction indicative of ischemia; the subtle hyperintensity observed on DWI† was attributable to the T2 shine-through effect (B), while the ADC# map confirmed increased diffusivity consistent with vasogenic edema. These findings support that the abnormalities observed on the FLAIR* and DWI† sequences were not caused by ischemic injury (C). (Department of Radiology, Bajcsy-Zsilinszky Hospital, Budapest; NeuMR 1.5T MRI, Neusoft Medical Systems)

*FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery, †DWI, diffusion-weighted imaging, #ADC, apparent diffusion coefficient

haemorrhage identified in the high left frontal region on susceptibility-weighted imaging (SWI) could not be attributed to head trauma and was therefore considered part of the PRES-related pathology. Following antihypertensive treatment, the patient's symptoms resolved within 24 hours. A repeat MRI performed one month later showed complete resolution of the abnormalities.

Accumulating evidence indicates that vasogenic oedema in PRES may exhibit several characteristic distribution patterns. The classical parieto-occipital pattern is observed in approximately two-thirds of patients. Less common patterns include the holohemispheric watershed pattern and the superior frontal sulcus pattern (Figure 3) [3]. Rarely, a central variant may occur, characterised by CT hypodensity or T2 hyperintensity involving the brainstem, basal ganglia, posterior limb of the internal capsule, and cerebellum [13,14]. Cases with spinal cord involvement and severe brainstem forms extending into the spinal cord have also been reported [15].

When prompt diagnosis and appropriate treatment are achieved, radiological abnormalities usually resolve in parallel with clinical improvement. However, in untreated

or progressive cases, vasogenic oedema may expand to involve larger brain regions (Figure 4). Additional haemorrhagic complications and areas of restricted diffusion indicating ischemic injury may develop, representing irreversible tissue damage. These changes can ultimately result in severe permanent neurological deficits or death [4].

Figures 3 and 4 illustrate the case of a 59-year-old female patient who was admitted with headache, blurred vision, psychomotor slowing, and apraxia of the right hand. Two years earlier, she had been diagnosed with invasive lobular breast carcinoma positive for a PIK3CA exon mutation. She underwent mastectomy and axillary lymph node dissection, and within the same year, multiple bone and pulmonary metastases were identified. Treatment with letrozole and ribociclib was initiated.

Throughout her hospitalisation, the patient remained normotensive. Initial cranial CT and CT angiography were unremarkable; however, the MRI findings shown in Figure 3 were considered diagnostic of PRES. Neither imaging studies nor cerebrospinal fluid cytology provided evidence of leptomeningeal metastasis. Following

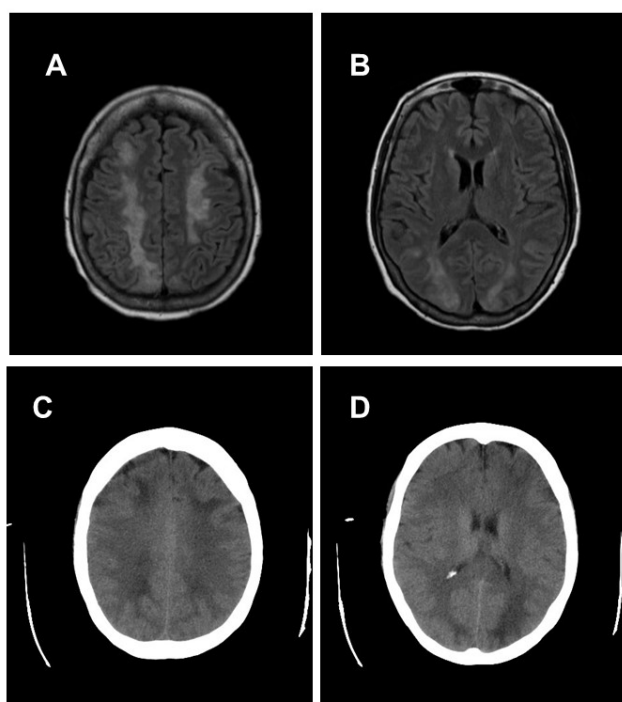


Figure 4. Progression of PRES in a Patient with Malignancy. Follow-up imaging was performed in the patient presented in Figure 3 because of progression of the neurological symptoms. FLAIR* images A and B demonstrate enlargement of the previously identified lesions in the same anatomical distribution. Further clinical deterioration, including impaired consciousness, prompted cranial CT examination (C and D), which revealed extensive subcortical white matter hypodensities involving both cerebral hemispheres. (Department of Radiology, Bajcsy-Zsilinszky Hospital, Budapest; NeuMR 1.5T MRI, NeuViz 128 CT, Neusoft Medical Systems)

*FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery

oncological consultation, treatment with letrozole and ribociclib was discontinued, and the patient's neurological status initially improved.

Several days later, however, clinical deterioration occurred. The patient developed somnolence, frontal lobe dysfunction, and an epileptic seizure, accompanied by progressive dyspnoea. Chest CT demonstrated progression of the underlying malignancy. Repeat brain MRI (Figure 4) revealed enlargement of the previously observed FLAIR abnormalities. Her level of consciousness continued to decline, and a follow-up CT scan performed eight days later demonstrated extensive bilateral subcortical white matter hypodensity.

In this patient with advanced metastatic cancer, PRES followed a severe and ultimately irreversible course, culminating in death. Autopsy revealed no evidence of cerebral herniation. Multiple punctate haemorrhages were identified in the regions previously demonstrated by MRI, and these findings were confirmed histologically. Detailed neuropathological examination also excluded leptomeningeal dissemination and focal metastatic involvement.

Treatment

Early diagnosis remains the cornerstone of successful treatment. Prompt neuroradiological evaluation is essential. Because PRES is a relatively rare condition yet potentially reversible when recognised in a timely manner, close collaboration and effective communication between neurologists and radiologists are critical for optimal patient outcomes.

When PRES is precipitated by an acute elevation in blood pressure, prompt but gradual blood pressure reduction is recommended, with an initial target reduction of approximately 20–25% during the first few hours. Excessively rapid blood pressure lowering carries the risk of cerebral, cardiac, and renal ischemia. Some recommendations advocate reducing diastolic blood pressure to 100–105 mmHg within the first six hours, whereas others suggest maintaining mean arterial pressure between 105 and 125 mmHg using continuous intravenous antihypertensive therapy.

First-line intravenous antihypertensive agents include labetalol, nicardipine, and nimodipine. In patients presenting with seizures, intravenous valproate, phenytoin, or levetiracetam may be administered, with appropriate consideration of renal function.

In cases associated with immunosuppressive therapy, dose reduction is generally recommended, whereas treatment discontinuation may be necessary in severe cases. If immunosuppressive therapy cannot be stopped, substitution with an alternative agent should be considered.

Careful monitoring of fluid balance, blood pressure, renal function, and body weight is essential in all patients.

In eclampsia-associated PRES, delivery of the foetus is indicated. Intravenous magnesium sulphate is recommended and is often effective for seizure control. In cases of recurrent seizures, intravenous phenytoin or diazepam may also be administered [3,4,10].

Course and Prognosis

As emphasised previously, prompt diagnosis, early treatment, and elimination of precipitating factors are fundamental prerequisites for a favourable and reversible outcome. Nevertheless, PRES may occasionally follow a severe course resulting in permanent disability or death.

In a 13-year single-centre retrospective study from Thailand involving 136 patients with PRES, poor functional outcome (modified Rankin Scale score 3–6) occurred in 22.8% of cases, while mortality was 7.4%. Independent predictors of disability and death included impaired consciousness at presentation, hospital-acquired sepsis, and acute kidney injury [16].

The largest study published to date, conducted in the United States, analysed 75,830 hospitalised patients with PRES and reported 3,665 deaths, corresponding to an overall mortality rate of 4.8%. The strongest independent predictors of mortality were respiratory failure (adjusted odds ratio [aOR] 5.43; 95% confidence interval [CI] 4.40–6.71), sepsis (aOR 2.45; 95% CI 2.02–2.96), and ischemic stroke (aOR 2.25; 95% CI 1.86–2.72). Additional independent risk factors included cerebral oedema, coma, intracerebral haemorrhage, severe liver disease, subarachnoid haemorrhage, kidney disease, status epilepticus, encephalitis and encephalomyelitis, malignancy, complications related to organ transplantation, and COVID-19 infection [17].

Conclusion

PRES most commonly presents with visual disturbances, seizures, and altered consciousness. Neuroimaging—particularly MRI—is essential for diagnosis, although CT can also provide valuable diagnostic information when MRI is unavailable. Imaging typically demonstrates vasogenic oedema, most often affecting the posterior regions of the cerebral hemispheres in a bilateral and predominantly subcortical distribution; however, atypical anatomical patterns may also occur.

A crucial component of management is identifying and eliminating the underlying precipitating condition or external trigger. When recognised and treated promptly, both the clinical manifestations and the radiological abnormalities are usually reversible. Nevertheless, approximately 5% of patients experience a fatal outcome, most often in the context of severe in-hospital complications or advanced underlying disease.

References

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome NEJM 1996;334(8):494.
2. Otite FO, Patel SD, Anikpezie N, et al. Demographic disparities in the incidence, clinical characteristics, and outcome of posterior reversible encephalopathy syndrome in the United States. *Neurology* 2023;101:e1554-59.
3. Fugate JE, Hawkes MA, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: evolving insights in diagnosis, management, and outcomes. *Lancet Neurol* 2025;24:789-800.
4. Fugate JE. The spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurol Clin* 2025;43:141-152.
5. Li Y, Song J, Huq AM, Timilsina S, Gershwin ME. Posterior reversible encephalopathy syndrome and autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2023;22:103239.
6. Largeau B, Bergeron S, Auger F, et al. Experimental models of posterior reversible encephalopathy syndrome: a review from pathophysiology to therapeutic targets. *Stroke* 2024;55:484-493.
7. Largeau B, Le Tilly U, Seutenet B, et al. Arginin vasopressin and posterior reversible encephalopathy syndrome pathophysiology: the missing link? *Mol Neurobiol* 2019;56:6792-6806.
8. Song W, Wang Y, Kong Y, et al. Cross-sectional analysis of posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnant women with and without HELLP syndrome. *Neurol Sci* 2025;46(8):3757-3764.
9. Hagenkötter B, Zayet S, Polon S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in early Lyme neuroborreliosis. *Ticks Tick Borne Dis* 2024;15(6):102383.
10. Triplett JD, Kutlubaev MA, Kerdome AG, Hardy T. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. *Pract Neurol* 2022;22:183-189.
11. Harrold EC, Niamh MP, Williams LJ, Sui JS, McCaffrey JA. Palbociclib-induced posterior reversible encephalopathy syndrome: a previously unreported toxicity. *J Oncol Pract* 2019;15:119-121.
12. Belaidi L, Baba-Hamed N, Savinelli F, Raymond E. Posterior reversible encephalopathy occurring during treatment with palbociclib. *Cureus* 2021;13(7):e16604.
13. Tan YY, Tan K. Hypertensive brainstem encephalopathy: a diagnosis often overlooked. *Clin Med* 2019;19(6):511-513.
14. Seet RCS, Lim ECH. Hypertensive brainstem encephalopathy. *Circulation* 2007;115:e310-e311.
15. Liu L, Dai D, Cao F, Zhamg L, Wang X. Posterior reversible encephalopathy syndrome with spinal cord involvement but without hemispheric lesions. *Medicine* 2019;98(2):e13649.
16. Amornpojnimmann T, Suwanwong P, Setthawatcharawanich S, et al. Predictors of hospital outcomes among patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31(8):106579.
17. Al-Salahat A, Cheung R, Dilsaver D, et al. Factors associated with mortality in posterior reversible encephalopathy syndrome: a nationwide analysis. *Neurol Sci* 2026;47:286.

Posterior reversible encephalopathy szindróma

Vastagh Ildikó¹, ifj. Bereczki Dániel¹, Tarján Zsolt²

¹Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Neurológia, ²Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet, Radiológia

Összefoglaló • A posterior reversible encephalopathy szindróma (PRES) klinikoradiológiai diagnózison alapuló szubakut lefolyású betegség, amely változatos tünettanú, de leggyakrabban látászavarral, epilepsziás rohamokkal és tudatzavarral jár. Az elnevezéssel ellentétben nem minden esetben reverzibilis a kórkép és a CT vagy MR vizsgálattal kimutatható vasogen oedemára jellemző léziók is változatos lokalizációban jelennek meg, leggyakrabban a hemispheriumok hátsó (parieto-occipitalis) részében és a fehérállomány a cortexhez képest minden esetben súlyosabban érintett. A betegséget az autoregulációs limitet meghaladó gyors vérnyomás emelkedéssel magyarázható endothel károsodás okozza. Az esetek kb. 20%-ában azonban normotensziós betegekben is kialakul, ekkor az endothel réteget közvetlenül károsító gyógyszerek, toxinok vagy különböző szervi betegségek következtében a keringésben megjelenő citokinek okozzák. A terápiás siker, vagyis a reversibilis kórlefordulás elérése a gyors diagnosztikán és ennek köszönhetően az azonnali beavatkozáson alapul. A terápia a pathomechanizmus alapján a vérnyomás csökkentését vagy a kiváltó gyógyszerek, toxinok eliminálását jelenti. A terápiás lehetőségek mellett a betegség kórlefordulására és prognózisára is kitérünk az összefoglalóban.

Kulcsszavak • posterior reversible encephalopathy szindróma, CT és MR vizsgálat, vasogen oedema, endothel károsodás

DOI: 10.2478/orvtudert-2026-0001

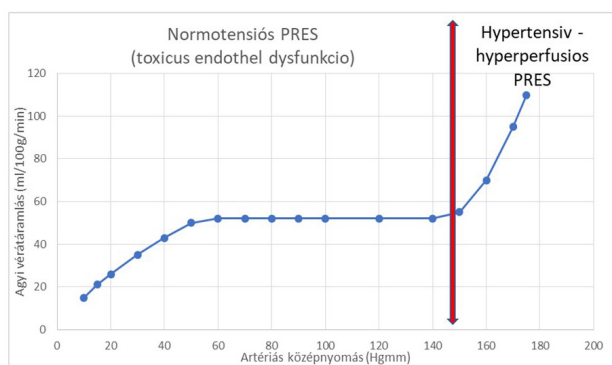
Orvostudományi Értesítő 2026, 99(1): 1–14

Bevezetés

A posterior reversible encephalopathy szindróma (PRES) klinikoradiológiai diagnózison alapuló betegség, amely jellemző rizikóbetegségek és rizikótényezők mellett kialakuló típusos klinikai tünetekkel és radiológiai (CT/MR) eltérésekkel jár. A szindrómát első alkalommal Luis R. Caplan és munkatársai írták le 1996-ban a New England Journal and Medicine folyóiratban. Munkájukban 1988 és 1994 között 15 betegükönél akut kezdetű fejfájás, tudatzavar, epilepsziás roham és látászavar alakult ki, veseelégtelenségben szenvedtek vagy hypertóniás krízist észleltek náluk, 7 beteg immunszupprimált volt. A képalkotó vizsgálat során minden alkalommal subcorticalis ödémát írtak le infarktus nélkül [1]. A szakirodalomban később különböző elnevezésekkel írták le a tünetegyüttest, így a PRES mellett olvashatjuk a posterior leukoencephalopathy syndroma (PLES) elnevezést, a hyperperfusiós encephalopathy és a „brain capillary leak syndrome” elnevezést is. Az elnevezés pontatlansága, hogy ez az állapot nem minden esetben reverzibilis, nem kizárólagosan csak a cerebrum hemispheriumainak a hátsó (parieto-occipita-

lis) része érintett és nem minden esetben korlátozódik a fehérállományra.

A tünettan bármely életkorban előfordulhat, szélsőséges életkori megjelenést is publikáltak, volt esetközlés 2 éves korban, de volt 90 éves betegnél is. Leggyakrabban azonban középkorú felnőttekben (átlagéletkor 45 év) fordul elő. Jellemző a női túlsúly, még az eclampsiás esetek kizárása után is kétszer gyakrabban fordul elő nőkben. Az USA-ban 2016 és 2019 között végzett retrospektív kohorsz vizsgálatban 3716 PRES miatt kórházban kezelt beteg adatait elemezve az életkorra és nemre standardizált incidenciát 2,7/100 000/év, azonban a képalkotó vizsgálatok javuló elérhetőségének és a kiváltó okok azonosításának köszönhetően növekszik a betegség előfordulása. Ebben a vizsgálatban is magasabb volt nőkben az incidenciát (nők 3,7 vs férfiak 1,6 eset/100 000/év, $p < 0,001$), ugyanakkor az életkor előrehaladásával mindkét nemben növekvő incidenciát találtak (p -trend $< 0,001$). A betegség előfordulási gyakorisága magasabb volt a fekete populációban a nem spanyol fehér és a spanyol populációhoz viszonyítva [2]. Leggyakrabban hypertóniás krízisben és eclampsiában diagnosztizáljuk (80%), csontvelőtranszplantáció után 2,7-25%-ban, egyéb szervtranszplantációt követően



1. ábra. A PRES patofiziológiája az endothel diszfunkció következtében kialakuló vér-agy gát károsodással magyarázható, melyet az esetek kb. 80%-ban az autoregulációs limit fölé emelkedő transmuralis nyomás és hyperperfusio okoz (hypertensiv-hyperperfusios PRES). Előfordulnak azonban normális vérnyomás mellett kialakuló esetek is, amikor az endothelt közvetlenül károsító toxikus szerek vagy citokinek okozzák a vasogen oedemát (normotensios PRES).

0,4-6%-ban, végstádiumú vese/autoimmun betegségben 0,4-0,8%-ban fordul elő. Az elmúlt két évtizedben egyre nagyobb számban közöltek olyan eseteket, amikor a beteg vérnyomása a normális tartományon belül volt, ugyanakkor a klinikum és a radiológiai eltérés megegyezett a hypertoniás esetekben talált eltéréssel. Ezekben az esetekben kemoterápiás gyógyszer, endo- vagy exotoxin tehető felelőssé a betegség kialakulásáért [3].

Az összefoglalóban leírjuk a szindróma patofiziológiáját, a rizikófaktorokat, a klinikoradiológiai jellegzetességeket és a betegségfolyással kapcsolatos ismereteket.

Patofiziológia

A betegség patofiziológiai hátterében végső soron endothel diszfunkció áll, amelyet vagy (ad 1) az artériákban az autoregulációs limit fölé emelkedő transmuralis nyomás, vagy (ad 2) direkt toxikus hatás okoz (**1. ábra**). Az esetek nagyobb része az első csoporthoz tartozik, ekkor a hypertoniás krízis az autoregulációs kompenzációs mechanizmusok kimerülését követően hyperperfusiót okoz, amely az endothelsejtek károsodásán és a sejtek közötti zonula occludensek (tight junction) feltöredezésén keresztül a vér-agy gát károsodását okozza. Ennek következtében folyadék és fehérje lép ki az ereket körülvevő szövetekbe, ami vasogen oedema kialakulásához vezet. Ezt a teóriát alátámasztja az a megfigyelés, hogy a vérnyomás csök-

kentésével mind a klinikai, mind a radiológiai eltérések javulnak, végső soron megszűnnek. A bővülő ismeretanyag alapján nem a vérnyomás nagysága, hanem a vérnyomásemelkedés gyorsasága a meghatározó a haemodinamikai eredetű endothel diszfunkció kialakulásában. Mindig gondoljunk arra is, hogy kezeletlen hypertoniásokban az autoregulációs görbe jobbra tolódik. Ilyen betegekben teljesen más értékek tekinthetők kórosnak, mint normotensiosoknál [3,4].

Az esetek 20%-ában a betegek normotensiosak. Ekkor az endothel diszfunkciót nem mechanikus hatás indítja be, hanem toxinok vagy toxikus gyógyszerek, valamint a keringésben növekvő koncentrációban megjelenő citokinek okozzák. Ritka betegségről lévén szó, az egyes trigger faktorok (exo- vagy endotoxin) pontos pathomechanizmusa nem ismert, de a tanulmányok megállapítják, hogy hatásukra az aktiválódott lymphocytaiból és monocytákból citokinek – például a TNF (tumor necrosis factor), az IL-1 (interleukin-1) és az IFN- γ (interferon-gamma) – szabadulnak fel, amelyek stimulálva az endothel sejteket vasoaktív faktorokat (pl. VCAM-1, vascular cell adhesion molecule-1) szekretálnak és fokozódik az erek permeabilitása. A citokin aktiváció központi szerepet játszik a sepsisben és eclampsiában kialakuló PRES pathomechanizmusában [5]. A kutatások egyre több citokin szerepét azonosították. Ilyen endothelialis adhesios marker az E-selectin, az ICAM-1 (intracellular adhesion molecule-1), a VCAM-1, míg a vasoaktív mediatorok közül a VEGF (vascular endothelial growth factor) és az endothelin-1 fokozódó expresszióját és a NO csökkent expresszióját mutatták ki [6]. A pathomechanizmusban szerepe lehet az arginin-vasopressin tengely fokozott stimulációjának is, amely agyödéma kialakulásához vezethet a gliasejtek közötti ion és víz diszreguláció következtében [7].

Egyes esetekben a különböző patomechanizmusok keveredhetnek is. Ismert, hogy vannak olyan autoimmun eredetű betegségek, amelyek renovascularis hypertoniához, bizonyos esetekben hypertensiv krízis kialakulásához vezetnek, miközben a már bevezetett immunmodulátor terápia toxikus hatást is kifejt az endothel sejtekre.

Rizikófaktorok, rizikóbetegségek

Napjainkban is leggyakrabban a vérnyomás rapid emelkedése váltja ki a tünetegyüttest. Ennek hátterében sokféle ok állhat, így fel nem ismert és kezeletlen

1. táblázat. Gyógyszerek okozta posterior reversibilis encephalopathia szindróma

Gyógyszer	Példa
Calcineurin inhibitorok	cyclosporine, tacrolimus
VEGF, VEGFR inhibitorok vagy tirozin kináz inhibitorok, cyclin-dependens kináz	bevacizumab, sunitinib, pazopanib, fruquintinib, lenvatinib, dasatinib, acalabrutinib, nilotinib, anlotinib, cabozantinib, palbociclib
Immunmoduláns gyógyszerek	rituximab, mycophanolate mofetil, interleukinok, interferon béta, infliximab, pembrolizumab, obinutuzumab, nivolumab, intravénás immunglobulin
Chemoterápiás gyógyszerek	cytarabine, vincristine, vinblastine, ciplatin, carboplatin, gemcitabine, FOLFOX (leucovorin, fluorouracil and oxaliplatin), paclitaxel, cyclophosphamide, capecitabine, L-asparaginase)
Egyéb	erythropoetin, pseudoephedrin, HIV ellenes antiretrovirális terápia, voriconazol

hypertonia, secunder hypertonia, sepsis, eclampsia vagy pre-eclampsia, veseelégtelenség. A HELLP szindrómával (Haemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets) szövődő eclampsia és a kialakuló PRES fokozott anyai és magzati rizikót jelent [8].

Normális vérnyomás mellett kialakuló PRES esetén számos betegség szóba jön. Így a transzplantáció teljes spektruma, így a szolid szerv-transzplantáció, csontvelőtranszplantáció és ezen belül az üssejttranszplantáció rizikófaktorának számít PRES kialakulására. Bármely malignus betegség (hematológiai vagy nem-hematológiai, ún. szolid tumor) fokozott rizikót jelent.

Az autoimmun betegségek közül leginkább a rheumatoid arthritis, a Crohn-betegség, a systemás lupus erythematosus, a scleroderma, a vasculitisek és a neuromyelitis spectrum betegségek jelentenek rizikót.

Az ion eltérések közül a hypomagnesaemia, a hypercalcaemia, de akár a súlyos hypercholesterinaemia mellett is leírtak PRES-t.

A toxinok közül a skorpió méreg, kígyóméreg, darázscsípés, de LSD intoxicatio, ephedrin túladagolás, alkoholmérgezés és a kokain használat is kiválthat PRES-t. Megjelent esetközlés neuroborreliosis korai szakaszában manifestálódó PRES-ről is [9].

Számos gyógyszer csoport (1. táblázat), de leginkább a daganatellenes készítmények és az immunszuppressziós kezelések direkt toxikus hatásuk révén okozhatnak PRES-t [10,12]. A PRES javuló diagnosztikájának,

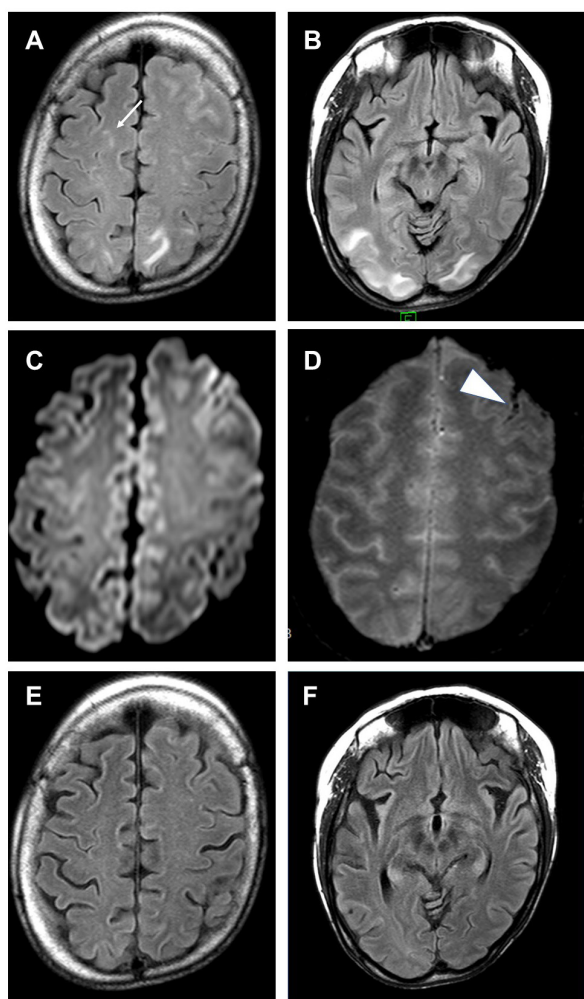
valamint a bővülő daganatellenes és immunrendszert moduláló gyógyszerek rohamosan növekvő készletének köszönhetően, a PRES szempontjából rizikót jelentő készítmények számának a növekedésére számíthatunk.

Tünettan

A klinikumra az akut tünetkezdet jellemző, majd néhány óra vagy nap alatt progresszió jelentkezhet. Leggyakrabban encephalopathiás tünetek (28-94%) alakulnak ki az enyhe zavartságtól és kognitív deficitől indulva romló hypnoid tudatzavar, somnolentia, szopor, ritkán coma is kialakulhat. Gyakran jelentkeznek epilepsziás rohamok (74-87%), jellemzően az első 24-48 órában és ritkán status epilepticus alakul ki (3-17%). Gyakori tünet a homályos látás, látótérzavar, visualis neglect, Bálint szindróma, visualis hallucinatio, corticalis vakság vagy akár Anton-szindróma is megjelenhet. A betegek gyakran panaszkodnak fejfájást, náuseát. Amennyiben a betegséget nem diagnosztizálják időben és a terápia (pl. a vérnyomás csökkentése, a kiváltó gyógyszerek, toxinok eliminálása) késlekedik, úgy progresszió esetén neurológiai góctünetek is megjelenhetnek, vagyis paresis, érzékszavar, beszédzavar is kialakulhat, majd további progresszió esetén papilloedema és retinalis vérzés is megjelenhet [3].

Diagnózis

A diagnózis kulcsa az agy képalkotó vizsgálata. Általában kétoldali, közel szimmetrikusan megjelenő, leggyakrabban az agy hátsó (parieto-occipitalis) részét érintő eltérések látszanak, amelyek nem egy adott érellátási területben jelennek meg és döntően a fehérállományt érintik, de súlyosabb vagy előrehaladottabb esetben a cortex is érintett lehet, azonban a fehérállományban megjelenő eltérések minden esetben súlyosabbak. A képalkotó vizsgálatokkal vasogen oedemat látunk, amely CT-n hypodensitas formájában ábrázolódik [10]. Mivel a cortex szövettani szerkezete tömöttebb, ezért a vasogen oedema a cortexet kevésbé, ezzel szemben a fehérállományt jobban érinti. A legújabb összefoglaló közlemények is hangsúlyozzák, hogy a CT vizsgálat is alkalmas a PRES diagnosztikájára, de MR-vizsgálattal az eltérések sokkal jobban és már kezdeti stádiumban is jól értékelhetően látszanak. MR-vizsgálattal T2-ben és FLAIR-képeken



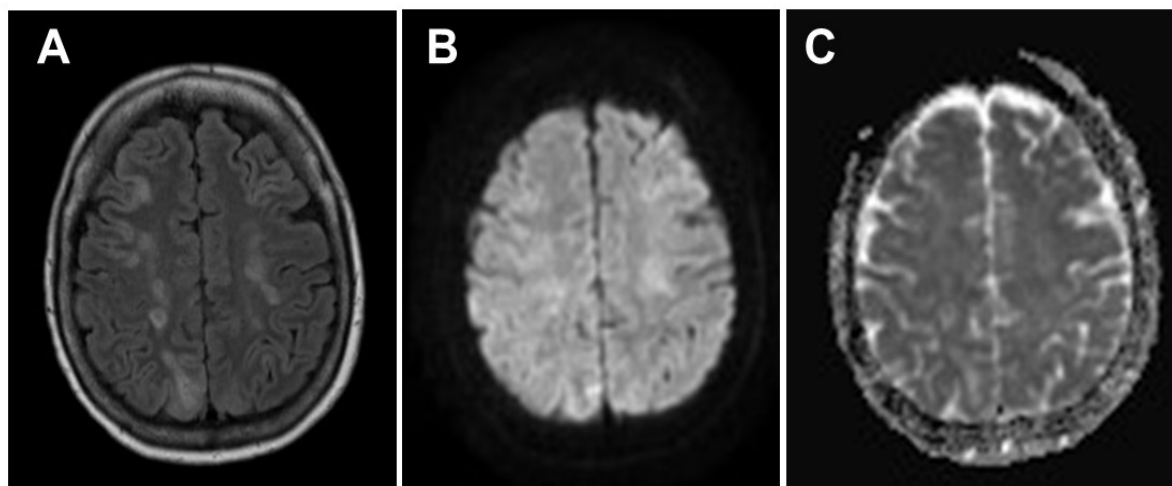
2. ábra. Hypertensív krízis okozta PRES. Koponya MR vizsgálattal FLAIR* (A és B) képeken mindkét hemispherium hátsó részén subcorticalisan a fehérállományban és diszkréten corticalisan is jelfokozódás látszik. Az A képen a fehér nyíl frontális lokalizációban apró jelfokozódásra mutat, ehhez hasonló apró léziók a másik féltekében is látszanak magasan a fehérállományban frontalisán. A FLAIR* képeken látszó léziók DWI† jelmenettel diffúziógátlást nem mutatnak (C kép), tehát a FLAIR képeken látott eltéréseket nem agyi ischaemiás károsodás, hanem vasogen oedema okozta. SWI# vizsgálattal a D ábrán a fehér nyílhegy vérzésnek megfelelő jelkiesésre mutat. Az E és F képek egy hónappal később panasz és tünetmentes, normotenziós állapotban készültek, a korábbi FLAIR* képeken látott jelintenzitás fokozódás eltűnt. (Sommelweis Egyetem, MR Klinikai Kutatóintézet, Philips 3T)

*FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery, folyadék elnyomós inverziós mérés, †DWI, diffusio-weighted imaging, diffúziósúlyozott MR-képalkotás, #SWI, susceptibility weighted imaging, szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás

(fluid-attenuated inversion recovery, folyadék elnyomós inverziós mérés) jelintenzitás fokozódás látszik. A DWI (diffusio-weighted imaging, diffúziósúlyozott MR-képalkotás) képeken a diffúziógátlás kizárása ischaemiás stroke ellen szól, ezek alapján a FLAIR képeken látott eltérés vasogen oedemára jellemző. Progresszió esetén később diffúziógátlás is megjelenhet. A vér-agy gát károsodás miatt diszkrét kontrasztanyag halmozás előfordulhat, ez nem szól PRES ellen. Intracranialis vérzés 10-25%-ban megjelenhet, ez lehet intraparenchymalis vagy subarachnoidealis vérzés is (2. ábra). MR-vizsgálattal 65%-ban találtak mikrovérzéseket [3,4,10]. A 2. ábrán bemutatott képek egy 34 éves scleroderma-lupus overlap szindróma miatt kezelt nőbetegünk vizsgálata során készültek. A beteget homályos látás, fejfájás és epilepsziás roham miatt kezeltük. Felvételkor az addig normotenziós beteg vérnyomása 220/110 Hgmm volt. A MR vizsgálattal PRES-t diagnosztizáltunk. Az SWI (susceptibility weighted imaging, szuszceptibilitás-súlyozott képalkotás) vizsgálattal detektált bal oldalon magasan frontalisán látott vérzéssel összefüggésbe hozható fejsérülés nem érte, ezt a PRES részének tartottuk. A vérnyomás csökkentését követően másnapra panaszai és tünetei megszűntek. Egy hónappal később az MR vizsgálattal látott eltérések eltűntek.

A növekvő esetszám alapján manapság már ismert, hogy többféle eloszlásban is megjelenhet a vasogen oedema. Az esetek kétharmadában az előbb leírt parieto-occipitalis eloszlás látszik. Ennél ritkább a holohemispherialis határvonal eloszlás és a sulcus frontalis superior (3. ábra) eloszlás [3]. Ritkán megjelenhet centralis variáns, melynél az oedemára jellemző hypodensitas CT-képeken vagy T2-szekvencián észlelt jelintenzitásfokozódás az agytörzsben, a basalis ganglionok területén, a capsula interna hátsó szárában és a cerebellumban jelenik meg [13,14]. Esetismertetések megjelentek gerincvelői lokalizációról vagy súlyos agytörzsi formában a gerincvelőt is érintő kiterjedéséről [15].

Amennyiben a gyors diagnosztikának köszönhető adekvát kezelést kap a beteg, úgy a CT- és/vagy MR-eltérések reverzibilisek, ami párhuzamba állítható a klinikai kép javulásával. Progresszió esetén azonban a vasogen oedema által érintett agyterületek növekednek (4. ábra), további vérzéses szövődmények, diffúziógátlást mutató ischaemiás agyterületek alakulnak ki, ami már irreverzibilis károsodást jelent és ez végül súlyos maradványtünetek kialakulásához vagy akár halálhoz is vezethet [4].



3. ábra. Normotensiós PRES. Az 59 éves betegünket típusos tünetek (fejfájás, homályos látás, meglassult pszichomotoros tempó és jobb kéz apraxia) miatt vettük fel. A beteg végig normotensiós volt. Felvételekor készült koponya MR vizsgálattal FLAIR* képeken (A) jelintenzitás fokozódás látszik jobb oldali túlsúllyal mindkét sulcus frontalis superior eloszlásnak megfelelően magasan a fehérállományban. A diffúzió súlyozott mérésen ischaemiára utaló diffúziógátlás nem ábrázolódott, a diszkrét hyperintensitást T2 átvilágítás (T2 shine-through) okozza (B), az ADC# térkép vasogen oedemara jellemző fokozott diffúziót igazolt. Ez alátámasztja, hogy a FLAIR* és DWI† képeken látott eltéréseket nem ischaemiás károsodás okozza (C). (Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház Radiológiai Osztály, NeuMR 1.5T MR, Neusoft Medical System)

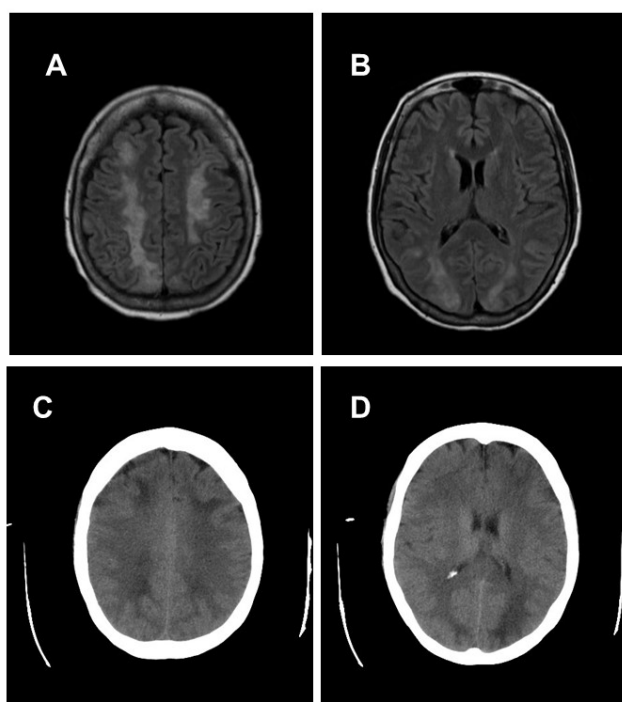
*FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery, folyadék elnyomásos inverziós mérés, †DWI, diffusio-weighted imaging, diffúziósúlyozott MR-képalkotás, #ADC, apparent diffusion Coefficient, látszólagos diffúziós együttható

A 3. és 4. ábrán bemutatott képek egy 59 éves nőbetegünk esetét mutatja be, akit fejfájás, homályos látás, meglassult pszichomotoros tempó és jobb kéz apraxiája miatt vettük fel. Két évvel korábban invazív lobularis mamma carcinomát (PIK3CA exon mutáció+) diagnosztizáltak nála, mastectomiát és axilláris blockdiszekciót végeztek, még abban az évben multiplex ossealis metastasist és pulmonalis metastasist igazoltak, letrozol és ribociklib kezelést indítottak. Osztályunkon végig normotensiós volt. Felvételekor készült koponya CT és CT-angiographia eltérést nem mutatott, a 3. ábrán is szemléltetett koponya MR alapján PRES-t véleményeztünk. Leptomeningealis metastasist sem képalkotó vizsgálattal, sem a liquor cerebrospinalis cytológiai vizsgálatával nem igazoltunk. Onkológiai konzílium alapján a letrozol és ribociklib kezelés leállítását követően a neurológiai állapota javult, azonban néhány nappal később progressziót tapasztaltunk, a beteg somnolens lett, prefrontális lebenytüneteket, epilepsziás rohamot észleltünk, ezzel párhuzamosan dyspnoe jelentkezett. Mellkas CT vizsgálattal az alapbetegség progresszióját igazoltuk. Ismételt koponya MR vizsgálattal (4. ábra) a FLAIR képeken a korábbi lokalizációban látott laesiók

mérete növekedett. A beteg tudatzavara romlott, 8 nappal később koponya CT vizsgálat készült, amely mindkét hemisphériumban a subcorticalis fehérállományban kiterjedt hypodensitást mutatott. A súlyos, előrehaladott stádiumú daganatos betegnél az idegrendszeri szövődmény, a PRES irreversibilissé vált, a beteg exitált. Boncolással beékelődésre utaló eltérés nem látszott, az MR vizsgálattal igazolt régiókban pontszerű bevérvéseket találtak, melyet a szövettani vizsgálat is megerősített. A részletes hisztológiai vizsgálat sem igazolt leptomeningealis vagy körülírt metasztatikus folyamatot.

Terápia

A terápiás siker alapja a mielőbbi diagnózis. A képalkotó vizsgálatok gyors neuroradiológiai kiértékelése elengedhetetlen. Mivel előfordulását tekintve ritka betegségről van szó, ugyanakkor az időben elkezdett terápiának köszönhetően reverzibilis a kórállapot, ezért a terápiás siker tekintetében elengedhetetlen a neurológus és a radiológus együttműködése, kommunikációja.



4. ábra. Malignus betegségben kialakuló PRES progressziója. A 3. ábrán bemutatott betegnél a neurológiai tünet miatt készültek kontroll vizsgálatok. Az A és B FLAIR* képeken a korábbi lokalizációban látott laesiók kiterjedtebbé váltak. További progresszió, tudatzavar miatt elvégzett koponya CT vizsgálat (C, D) mindkét hemispheriumban a subcorticalis fehérállományban kiterjedt hypodensitást mutatott. (Budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház Radiológiai Osztály, NeuMR 1.5T MR, NeuViz 128 CT, Neusoft Medical Systems)

*FLAIR, fluid-attenuated inversion recovery, folyadék elnyomásos inverziós mérés

Amennyiben a vérnyomás gyors emelkedése váltotta ki a betegséget, úgy mielőbbi, de fokozatos vérnyomáscsökkentésre van szükség, ami az első órákban 20-25%-os redukción jelent. A túl gyors vérnyomáscsökkentés veszélye az agyi, a szív és a vese ischaemia. Megjelent olyan ajánlás is, amely szerint a diasztolés vérnyomáscsökkentést 100-105 Hgmm közé kell csökkenteni az első 6 órában. Egy másik ajánlás az artériás középnyomás 105-125 Hgmm közötti fenntartását javasolja folyamatos iv. antihypertensív gyógyszer adagolásával. Az első vonalbeli iv. adható antihypertensív gyógyszerek a labetalol, a nicardipine és a nimodipine. Epilepsziás roham esetén a vesefunkció figyelembevételével iv. valproátot, phenytoint vagy levetiracetamot adhatunk.

Immunsuppresszív terápia esetén javasolt a dózis csökkentése, súlyos esetben annak felfüggesztése. Amennyiben az immunsuppresszív kezelést nem lehet leállítani, úgy gyógyszerváltást javasolnak.

Minden esetben a testsúly figyelembevételével monitorizálni kell a folyadékbevitelt, a vérnyomást és a vesefunkciót.

Eclampsia esetén indokolt a terhesség befejezése. Magnézium iv. adása javasolt és ez legtöbbször epilepsziás görcs esetén is hatásos, ismétlődő epilepsziás rohamoknál iv. phenitoin vagy diazepam adható [3,4,10].

Kórlefolys, prognózis

Amint korábban hangsúlyoztuk, a reversibilis kórlefolys feltétele a mielőbbi diagnózis és a terápia bevezetése, a rizikóállapotok megszüntetése. A kedvező kimenetel mellett azonban előfordulnak olyan súlyos lefolysú állapotok is, amikor rokkantsággal vagy halállal végződik a betegség. Thaiföldön végzett egycentrumos retrospektív vizsgálatban, 13 év alatt 136 PRES beteg adatait elemezve 22,8%-ban fordult elő kedvezőtlen kimenetel (módosított Rankin skála 3-6 pont), 7,4%-ban meghaltak a betegek. A rokkantság és a halál független prediktorai a tudatzavar, a kórházi ápolás szövődeményeként kialakult sepsis és az akut veseelégtelenség voltak [16].

Az eddig publikált legnagyobb betegszámú elemzésben (USA) 75 830 PRES miatt kórházi kezelésben részesülő beteg közül 3665 beteg meghalt (4,8%). Halálozás tekintetében a legerősebb korrigált esélyhányadost a légzési elégtelenség (aOR 5,43; 95% CI 4,40-6,71), a sepsis (aOR 2,45; 95% CI 2,02-2,96) és az ischaemiás stroke (aOR 2,25; 95% CI 1,86-2,72) jelentette. Ezeken felül független rizikófaktorok találtak az agyi oedemát, comát, intracerebralis vérzést, súlyos májbetegséget, subarachnoidealis vérzést, vesebetegséget, status epilepticust, encephalitist és encephalomyelitist, malignus betegséget, szervtranszplantáció szövődeményeit és a COVID-19 betegséget [17].

Összefoglalás

A PRES leggyakrabban látászavarral, epilepsziás rohammal és tudatzavarral járó állapot. A diagnosztikában kulcsfontosságú az agyi képalkotó vizsgálat, leginkább az MR vizsgálat, de ennek hiányában a CT-vizsgálat is informatív. Ezekkel vasogen oedemára jellemző eltérések

látszanak, leggyakrabban szimmetrikusan a hemisferiumok hátsó területében subcorticalis túlsúlyt mutatva, de ettől eltérő lokalizációjú eloszlás is előfordulhat. A kezelés fontos eleme a kiváltó betegség vagy külső tényező azonosítása és annak eliminálása. Gyors beavatkozással mind a klinikai kép, mind az MR/CT-eltérések reversibilisnek mutatkoznak. A betegség kb. 5%-ban halálos, mely leginkább súlyos kórházi szövődmények és súlyos, előrehaladott stádiumú alapbetegség esetén fordul elő.

Irodalom

(Lásd az angol nyelvű cikk végén.)