

# Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom

**Das posteriore reversible Enzephalopathiesyndrom (PRES) ist ein in der Regel akut auftretendes, häufig durchaus dramatisches Krankheitsbild, charakterisiert durch Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Sehstörungen und epileptische Anfälle. Die Bildgebung zeigt typischerweise ein vasogenes Ödem der posterioren Hirnareale. Obwohl die Bezeichnung „reversibel“ im Begriff enthalten ist, kann PRES bei verzögerter Diagnose und Therapie zu permanenten Läsionen und neurologischen Defiziten führen. Dies macht die Kenntnis der Klinik und Therapie dieser sonst verhältnismäßig seltenen Entität besonders wichtig.**

Das als PRES bezeichnete Syndrom wurde an einer Fallserie von 15 Patienten im Jahr 1996, damals noch als RPLS (reversibles posteriores Leukoenzephalopathiesyndrom), beschrieben [1]. Im Grunde handelte es sich dabei um ein klinisches Bild, welches im Zusammenhang mit der sog. hypertensiven Enzephalopathie oder im Rahmen der Eklampsie seit mehreren Jahrzehnten bekannt war. Hinchey et al. beschrieben charakteristische prädominant posterior lokalisierte zerebrale Läsionen, die bei Immunsuppression nach Transplantation, bei Autoimmunerkrankungen und Nierenerkrankungen auftraten und nicht immer von erhöhtem Blutdruck begleitet waren. Die Erkenntnis, dass die zerebralen Läsionen nicht nur die weiße Substanz betreffen, nicht nur posterior lokalisiert sein können und die Symptomatik nicht immer reversibel ist, führte bald zu einer kontroversen Debatte um eine korrekte Benennung. Der Be-

griff PRES (posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom), vorgeschlagen im Jahr 2000 [2], ist die aktuelle allgemein akzeptierte Bezeichnung des Syndroms.

## Klinik und Laborbefunde

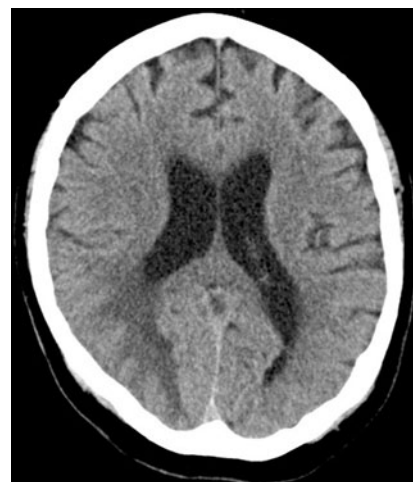
Das typische klinische Erscheinungsbild des PRES ist durch epileptische Anfälle, Visusstörungen und ein Enzephalopathiesyndrom charakterisiert.

Epileptische Anfälle, meist generalisiert oder mit fokalem Beginn, sind als Erstmanifestation des Syndroms häufig. Anfallsserien und sogar ein Status epilepticus wurden ebenfalls im Zusammenhang mit PRES berichtet [3]. Visusstörungen können die gesamte Palette von verschwommenem Sehen bis zur homonymen Hemianopsie oder kompletten kortikalen Blindheit umfassen [3, 4, 5]. Seltener können auch andere fokale neurologische Defizite (Paresen, Sensibilitätsstörungen) die Klinik des PRES prägen [6]. Das akute Enzephalopathiesyndrom manifestiert sich mit Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechreiz sowie einer Bewusstseinsstörung, welche von leichter Somnolenz bis zum tiefen Koma reichen kann [1, 5, 7]. Fluktuationen der Vigilanz mit abwechselnden Phasen der Agitation und der Lethargie können ebenfalls auftreten. Schwere Vigilanzstörungen, primär oder postiktal, können in einem beträchtlichen Teil der Betroffenen zur Intubation und Beatmung führen [5]. Alle Symptome können sich sowohl akut als auch fortschreitend innerhalb einiger Tage entwickeln [6].

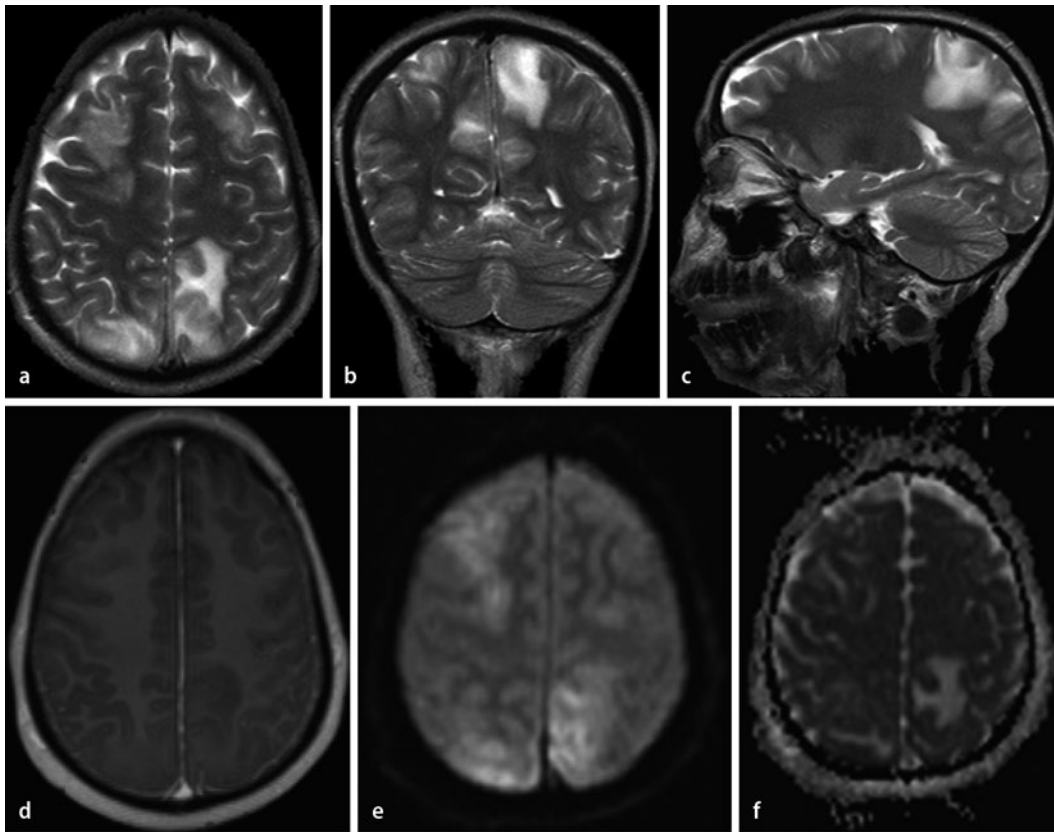
Erhöhte Blutdruckwerte sind bei 70–80% der Patienten zum Zeitpunkt der Manifestation des PRES präsent, das obe-

re Limit der zerebralen Autoregulation ist dabei jedoch meist nicht erreicht [6]. In den restlichen 20–30% der Fälle ist der Blutdruck normal oder minimal erhöht.

Da PRES in Verbindung mit einer Reihe an Erkrankungen und Noxen auftritt, variiert das laborchemische Profil des Syndroms in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Ursache. Eine Gemeinsamkeit stellen allerdings häufig zu findende indirekte Anzeichen eines Endothelschadens, wie Thrombozytopenie, erhöhte Schistozytenzahlen sowie erhöhte Laktatdehydrogenasespiegel, dar [6, 8, 9, 10]. Der Liquor ist bei PRES meist normal oder weist eine leichte Proteinerhöhung auf, die diesbezüglichen Berichte sind jedoch spärlich [5, 11]. Bei entzündlichem Liquor sollten autoimmune oder erregungsbedingte entzündliche Erkrankungen differenzialdiagnostisch erwogen werden.



**Abb. 1** ▲ Computertomographie eines Patienten mit PRES. Rechts okzipital ist eine Hypodensität v. a. der weißen Substanz erkennbar. Im betroffenen Hirnareal ist das Sulkusrelief verstrichen



**Abb. 2** ◀ **a, b, c** Typische hyperintense bifrontal und biparietal lokalisierte Läsionen in der T2-gewichteten MRT-Sequenz bei einem Patienten mit PRES. **d** In der T1-Sequenz mit Kontrastmittel zeigt sich kein Enhancement in den betroffenen, hier hypointens erscheinenden Arealen. **e** Die Diffusionswichtung zeigt eine leichte Hyperintensität der Läsionen („T2-Durchscheineffekt“). **f** Der ADC („apparent diffusion coefficient“) ist angehoben

Im Elektroenzephalogramm (EEG) zeigen sich keine spezifischen Veränderungen: In einer Fallserie mit 28 Patienten wurde bei 22 eine Allgemeinveränderung im Sinne einer Verlangsamung der Grundaktivität berichtet, 3 Patienten zeigten fokale epilepsietypische Potenziale und bei 3 Patienten war das EEG normal [5].

## Bildgebung

Computertomographisch stellen sich die betroffenen Hirnareale hypodens und eher raumfordernd, ödematös wirkend dar (▣ **Abb. 1**). Die Magnetresonanztomographie (MRT) erlaubt jedoch die viel bessere Darstellung und Charakterisierung der zerebralen Läsionen bei PRES. Diese zeigen im Regelfall die typischen MR-Charakteristika eines vasogenen (interstitiellen) Ödems, nämlich ein hyperintenses Signal in der T2-Wichtung (oder T2-FLAIR, „fluid attenuated inversion recovery“) in Kombination mit einem erhöhten „apparent diffusion coefficient“ (ADC; ▣ **Abb. 2**, [12, 13]). Die diffusionsgewichteten Aufnahmen („diffusion weighted imaging“, DWI) zeigen

typischerweise keine Diffusionsrestriktion, höchstens eine leichte Signalanhebung im Bereich der Läsionen, einen sog. „T2-Durchscheineffekt“ [14]. Es gibt allerdings auch seltene Ausnahmen von dieser Regel, bei denen eine Diffusionsrestriktion im Zusammenhang mit PRES berichtet wird [14, 15]. Solche Läsionen können normale ADC-Werte aufweisen und von angrenzenden Regionen mit vasogenem Ödem umgeben sein [16]. Läsionen mit Diffusionsrestriktion und erniedrigtem ADC im Rahmen des PRES stellen üblicherweise bereits eingetretene Ischämien dar, es existieren allerdings auch Einzelberichte über solche Veränderungen, die im Verlauf komplett reversibel sind [17]. So kann eine typische Manifestation des PRES anhand der erweiterten Bildgebung von einer Ischämie unterschieden werden, gleichzeitig gelingt auch der Ausschluss weiterer wichtiger Differenzialdiagnosen, wie z. B. einer Sinus thrombose.

Die häufigste Lokalisation der zerebralen Läsionen bei PRES kann vom Namen des Syndroms abgeleitet werden. Das sind die posterioren Areale der Großhirnhemisphären: die Okzipitallappen sowie die

hinteren Anteile der Parietal- und Temporallappen [1, 15, 18]. Die Frontallappen sind ebenfalls häufig betroffen. „Atypische“ Lokalisationen wie z. B. das Kleinhirn, der Hirnstamm, die Basalganglien, die tiefe weiße Substanz oder das Corpus callosum sind in bis zu 30%, [12, 14] in einzelnen Studien bis über 50% der Fälle involviert [18]. Das vasogene Ödem erstreckt sich in der Regel sowohl über die weiße Substanz als auch über den Kortex [2]. Die Verteilung der Läsionen ist häufiger symmetrisch, es wurden jedoch auch asymmetrisch oder gar strikt unilateral betroffene Fälle berichtet [14, 15]. Bei der Untersuchung einer größeren Fallserie wurden verschiedene Verteilungsmuster der Läsionen bei PRES identifiziert: ein holohemisphärisches „Wasserscheiden“-Muster, welches weitestgehend den Grenzzonen zwischen den Versorgungsgebieten der einzelnen hirnvorsorgenden Arterien (Aa. cerebri anteriores und mediae; bzw. Aa. cerebri mediae und posteriores) entspricht, ein frontal betontes Muster, bei dem das Gebiet um den Sulcus frontalis superior betroffen ist und zuletzt das „klassische“ posteriore Verteilungsmuster [15]. Häufig nehmen Area-

le innerhalb der Läsionen Kontrastmittel auf. Meist wird eine gyriforme Kontrastmittelanreicherung beschrieben [14, 19].

In bis zu einem Fünftel der Fälle treten PRES-assoziierte intrazerebrale Blutungen auf [20, 21]. Diese werden in punktförmige, sulkale (subarachnoidale) und fokale parenchymale Blutungen eingeteilt [21]. Patienten mit Koagulationsstörungen sowie nach allogener Knochenmarktransplantation (Allo-BMT) scheinen viel häufiger PRES-assoziierte Hirnblutungen zu erleiden [20, 21].

Obwohl teils kontroverse Berichte existieren, [4] wird mehrheitlich von einer Hypoperfusion der zerebralen Läsionen bei PRES berichtet [8, 22, 23]. Dementsprechend finden sich in der Darstellung der dazugehörigen Gefäße (konventionelle Angiographie, MR-Angiographie) häufig Hinweise auf eine fokale vaskuläre Konstriktion (z. B. „String-of-beads“-Zeichen) [23].

## Ursachen

Eine Vielzahl zugrunde liegender Erkrankungen und Noxen wurde im Zusammenhang mit PRES beschrieben. Dabei kann zwischen gut etablierten häufigen und seltenen sporadischen Assoziationen unterschieden werden (s. **Infobox 1**).

Die Assoziation zwischen Präeklampsie/Eklampsie und PRES ist in der Literatur gut dokumentiert [24, 25]. PRES wird sogar zunehmend als Ausdruck der primären zerebralen Schädigung im Rahmen der Eklampsie verstanden [26]. Die Plazenta spielt möglicherweise als Toxämiequelle eine zentrale Rolle, sodass deren Entfernung als kurativer Eingriff gilt [27].

PRES wurde ebenfalls häufig im Zusammenhang mit allogener Knochenmarktransplantation, nach Organtransplantation oder im Rahmen hoch dosierter zytotoxischer Chemotherapie, z. B. bei Leukämie, beschrieben [9, 10, 21]. Insbesondere die Anwendung von Cyclosporin scheint das Auftreten eines PRES zu begünstigen [9]. Patienten, die das Syndrom nach Organtransplantation entwickeln, neigen vermehrt zur Transplantat-abstoßung und Infektion [10].

In den letzten Jahren häufen sich auch die Berichte über die Assoziation des PRES mit verschiedenen Kollagenosen,

Nervenarzt 2012 · [jvn]:[afp]–[alp] DOI 10.1007/s00115-012-3480-2  
© Springer-Verlag 2012

D. Staykov · S. Schwab

## Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom

### Zusammenfassung

Das posteriore reversible Enzephalopathiesyndrom (PRES) ist ein klinisch-radiologisches Syndrom, welches sich mit epileptischen Anfällen, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Verwirrtheit oder fokalen neurologischen Defiziten manifestiert. In der Bildgebung stellen sich häufig Veränderungen der posterioren Hirnareale, insbesondere des Okzipital- und Parietallappens dar. PRES wird im Zusammenhang mit einem breiten Spektrum an möglichen Ursachen und Erkrankungen beschrieben, sehr häufig jedoch im Rahmen von Hypertonie, Nierenerkrankungen, Präeklampsie/Eklampsie oder nach Transplantation. Die Pathophysiologie des PRES ist noch nicht ausreichend geklärt, möglicherweise spielt die unterschiedlich bedingte Endothelschädigung eine zentrale Rolle. Die Pro-

gnose des PRES ist bei frühzeitiger intensivmedizinischer Behandlung und Beseitigung des Auslösers in der Regel gut, eine Verzögerung der Diagnose und Therapie kann jedoch zu Komplikationen mit permanenten neurologischen Defiziten führen. In der vorliegenden Übersicht werden das klinische und radiologische Erscheinungsbild, die Ursachen und Hypothesen zur Pathophysiologie sowie die Grundprinzipien der Therapie des PRES behandelt.

### Schlüsselwörter

Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom · Reversible posteriore Leukoenzephalopathie · Hypertensive Enzephalopathie · Klinik · Radiologie

## Posterior reversible encephalopathy syndrome

### Summary

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a clinically and radiologically defined syndrome characterized by seizures, headaches, visual disturbances, and altered mental status or focal neurological deficits. Imaging frequently shows abnormalities in the posterior brain regions, especially the occipital and the parietal lobes. PRES has been described in association with a wide spectrum of underlying causes. The most common conditions include hypertension, renal disease, preeclampsia/eclampsia, or status post transplantation. The pathophysiology of PRES has not been sufficiently elucidated as yet; however, endothelial damage caused by different mechanisms possibly plays a cen-

tral role. The prognosis of PRES is usually benign when intensive care and withdrawal of the causative agent is instituted early. Delay in diagnosis and treatment may lead to complications and permanent neurological deficits. The clinical and radiological landmarks of this syndrome as well as causes, pathophysiological hypotheses, and the basic therapeutic principles of PRES are the subject of the present review.

### Keywords

Posterior reversible encephalopathy syndrome · Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome · Hypertensive encephalopathy · Clinical markers · Radiology

z. B. systemischem Lupus erythematoses, Wegener-Granulomatose, Polyarteritis nodosa, Sklerodermie u. a [4, 7]. Dabei wird nicht selten eine Mitbeteiligung der Nieren beobachtet [5].

Seltenere zugrunde liegende Ursachen des PRES können schwere Infektionen und Sepsis, Hypomagnesiämie, Hyperkalziämie, Hypercholesterinämie, eine akute Pankreatitis oder ein Guillain-Barré-Syndrom sein, des Weiteren eine Triple-H-Therapie bei Subarachnoidalblutung, eine Therapie mit Immunglobulinen, Linezolid oder Kortikosteroiden, Noxen

wie Wasserstoffperoxid, LSD, Skorpiongift, sogar ein Übermäßiger Sternfrucht- und Lakritzkonsum [4, 5, 8, 28].

## Pathophysiologie

Derzeit existieren zwei konkurrierende Hypothesen zur Pathophysiologie des PRES. Die neuere Hypothese besagt, dass PRES im Rahmen eines exzessiv erhöhten Blutdrucks auftritt, wobei die Überschreitung der Obergrenzen der zerebralen Autoregulation zu einer Hyperperfusion mit Durchbruch der Blut-Hirn-

### Infobox 1 PRES-assoziierte Erkrankungen und Noxen

#### Häufige Assoziationen

- Hypertonus
- Präeklampsie/Eklampsie
- Immunsuppression nach Transplantation (v. a. Ciclosporin, Tacrolimus)
- Zytotoxische Therapie (Tumoren, Leukämie)
- Autoimmune Erkrankungen
  - Systemischer Lupus erythematoses
  - Wegener-Granulomatose
  - Sklerodermie
  - Panarteriitis nodosa
  - Psoriasis
  - Morbus Basedow

#### Seltene Assoziationen

- Hypomagnesiämie
- Hyperkalzämie
- Hypercholesterinämie
- Guillain-Barré-Syndrom
- Triple-H-Therapie
- i. v. Immunglobuline
- Linezolid
- Ephedra-Überdosis
- Wasserstoffperoxid
- Dimethylsulfoxid-Stammzellen
- Kontrastmittel
- Kortikosteroide
- LSD
- Skorpiongift
- Übermäßiger Konsum von Sternfrucht oder Lakritz

*PRES* posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom

Schranke und einem Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium führt [29]. Diese intuitive Erklärung wird durch das meist sehr gute Ansprechen auf eine aggressive Behandlung des Bluthochdrucks bei PRES gestützt, mit schneller Rückbildung sowohl der klinischen Symptome als auch der zerebralen Läsionen [3]. Obwohl der Mechanismus des „Überdrucks“ mit sekundärer Ausbildung von vasogenem Hirn-ödem auch im Rattenmodell demonstriert werden konnte [30], ist seine Bedeutung im klinischen Setting eher schlecht belegt. Bluthochdruck ist bei PRES-Patienten sehr häufig vorhanden, meist handelt es sich dabei jedoch um moderat erhöhte Werte, die die oberen Grenzen der zerebralen Autoregulation (mittlerer ar-

terieller Druck von 150–160 mmHg) bei weitem nicht erreichen [1, 15, 23]. Zudem weisen etwa ein Viertel aller Patienten keinen erhöhten Blutdruck auf, insbesondere bei Eklampsie, allogener Knochenmarkstransplantation oder Organtransplantation [15, 31].

Die alternative Hypothese zur Pathophysiologie des PRES postuliert eine primäre Vasokonstriktion und Hypoperfusion mit sekundärer ischämisch bedingter Ödembildung. Aktuell kann sich dieser Pathomechanismus auf eine bessere Datengrundlage stützen, da die Mehrheit der vorhandenen Berichte zur zerebralen Perfusion bei PRES eine Minderdurchblutung der betroffenen Hirnareale zeigt [8, 22, 23]. Des Weiteren sind Vasospasmen sehr häufig im Zusammenhang mit PRES berichtet worden [23]. Da sich bei Patienten mit PRES unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache häufig Labormarker finden, die auf eine Endothelschädigung hinweisen, spielt diese möglicherweise eine zentrale Rolle in der Pathogenese des Syndroms. Ein Endothelschaden findet bei den häufigsten mit PRES assoziierten Erkrankungen auf unterschiedlichem Wege statt: die Kombination aus zytotoxischen Therapieregimes und Immunaktivierung im Rahmen von Abstoßungsreaktionen oder einer „graft versus host disease“ bei Allo-BMT, die Ausbildung antiendothelialer Antikörper bei der Eklampsie, eine Vaskulitis bei Autoimmunerkrankungen, die direkte Entothelschädigung durch Chemotherapeutika bei Tumorerkrankungen oder die Endothelaktivierung und -schädigung bei schweren Infektionen und Sepsis [4, 8, 9, 10, 32]. Der Wegfall der vasodilatatorischen Wirkung des Endothels könnte durchaus mit einer Vasokonstriktion und daraus resultierender Hypoperfusion einhergehen. Dies würde auch das häufige Vorkommen von „Wasserscheiden“-Läsionsmustern erklären, die vor allem die Grenzzonen zwischen den Versorgungsgebieten der großen hirnversorgenden Arterien betreffen.

Warum die posterioren Hirnareale mit Abstand am häufigsten involviert sind, ist noch nicht ausreichend geklärt. Möglicherweise spielen dabei anatomische Unterschiede in der Innervationsdichte der Gefäßwand zwischen den hirn-

versorgenden Arterien im vorderen (Aa. cerebri mediae und anteriores) und hinteren (Aa. cerebri posteriores) zerebralen Kreislauf eine Rolle [4]. Eine Untersuchung an menschlichen Hirnarterien konnte eine deutlich höhere sympathische Nervenfaserdichte in der Gefäßwand der A. communicans posterior und der A. cerebri posterior, verglichen mit den restlichen Arterien des Circulus arteriosus Willisii zeigen [33]. Dieser Unterschied könnte bei Vorliegen eines Endothelschadens zu einer stärkeren Vasokonstriktion in den posterioren Versorgungsgebieten beitragen und somit das häufigere Auftreten von vasogenem Ödem in diesen Arealen erklären.

#### Verlauf und Therapie

Bei rechtzeitiger adäquater Behandlung ist PRES in der Regel innerhalb einiger Tage bis Wochen komplett reversibel [1, 4]. Es existieren allerdings auch Berichte von inkompletter Erholung trotz adäquater Therapie [11]. Üblicherweise tritt die klinische Besserung früher auf als die Rückbildung der Läsionen im MRT. Bei einem beträchtlichen Anteil der Patienten (25% bis zu 43%) werden auch im längerfristigen Follow-up persistierende Läsionen wie Gliose, laminäre Nekrose, postischämische und posthämorrhagische Residuen berichtet [11, 18]. Die Entwicklung ischämischer Hirninfarkte ist eine der wichtigsten Komplikationen, die bei PRES auftreten können. Typischerweise sind dabei die hinteren Grenzzonen zwischen den Versorgungsgebieten der Aa. cerebri mediae und posteriores betroffen [34]. Patienten mit multiplen epileptischen Anfällen im Verlauf haben ein besonders hohes Risiko, ischämische Infarkte zu erleiden. Parenchymblutungen, die im Rahmen eines PRES auftreten, können ebenfalls je nach Lokalisation und Hämatovolumen zu schwerwiegenden neurologischen Dauerdefiziten führen [21]. Ein Zusammenhang zwischen PRES und der späteren Entwicklung einer Epilepsie ist noch nicht sicher belegt [4].

Die Therapie des PRES umfasst einige wichtige Aspekte: Reduktion oder Absetzen des verursachenden Medikaments oder Noxe, aggressive Blutdruckeinstellung bei Vorliegen eines Hyperto-



nus, antiepileptische Behandlung bei Anfällen oder Status epilepticus und die Erwägung eines Kaiserschnitts bei Schwangeren mit ansonsten therapierefraktären Symptomen. Das initiale Management des PRES sollte ein umfassendes klinisches und apparatives Monitoring einschließen. Die Versorgung sollte möglichst auf einer neurologischen Intensivstation mit der Möglichkeit enger interdisziplinärer Konsultation entsprechend der zugrunde liegenden Erkrankung erfolgen.

Die Behandlung des erhöhten Blutdrucks wird als zentraler Bestandteil der akuten Therapie des PRES gesehen. Grundsätzlich wird die Wiederherstellung eines normalen Blutdrucks (bzw. des prämorbidem Blutdrucks) mittels intravenöser Antihypertensiva-Gabe unter invasiver Blutdrucküberwachung angestrebt. Nitroglycerin sollte nicht angewandt werden, da es Hinweise darauf gibt, dass es das vasogene Ödem bei PRES verstärken kann [35]. Eine zu schnelle Senkung des Blutdrucks sollte bei Schwangeren vermieden werden, da sie eine Störung des uteroplazentaren Kreislaufs hervorrufen kann. In solchen Fällen wird eine vorsichtige Senkung des Blutdrucks um 15–25% des Ausgangswertes empfohlen [36]. ACE (Angiotensin-converting-Enzym)-Inhibitoren sollten bei Schwangeren nicht angewandt werden, da sie zu einer toxischen Schädigung der fetalen Niere führen können [37].

## Fazit für die Praxis

**PRES tritt im Zusammenhang mit einer Reihe unterschiedlicher Erkrankungen, Medikamente und Noxen auf. Das Syndrom ist durch charakteristische zerebrale Läsionen im MRT und einen meist akuten Verlauf gekennzeichnet, der in mehr als einem Drittel der Patienten eine Intubation und Beatmung erforderlich macht. Die Prognose ist meist sehr gut mit kompletter Rückbildung der klinischen Symptome, unter der Voraussetzung, dass eine schnelle adäquate Therapie eingeleitet wird. Diese besteht aus einem möglichst sofortigen Absetzen der verursachenden Noxe, wenn diese bekannt ist, einer aggressiven Blutdruckkontrolle, einer antiepileptischen Behandlung bei Anfällen oder Status epi-**

**lepticus und einer ansonsten symptomatisch orientierten intensivmedizinischen Therapie und Überwachung. Entsprechend der zugrunde liegenden Erkrankung ist häufig eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit mit anderen Fächern (z. B. Onkologie, Rheumatologie, Gynäkologie und Geburtshilfe) erforderlich. Die Verzögerung der Behandlung kann zu schwerwiegenden neurologischen Komplikationen (Ischämie, Blutung) mit daraus resultierenden bleibenden Defiziten führen.**

## Korrespondenzadresse

### Dr. D. Staykov

Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Erlangen  
Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen  
dimitre.staykov@uk-erlangen.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- Hinchey J et al (1996) A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 334:494–500
- Casey SO et al (2000) Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *Am J Neuroradiol* 21:1199–1206
- Servillo G et al (2007) Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 33:230–236
- Staykov D, Schwab S (2011) Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Intensive Care Med* (in press)
- Lee VH et al (2008) Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 65:205–210
- Bartynski WS (2008) Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol* 29:1036–1042
- Pavlikis SG et al (1997) Occipital-parietal encephalopathy: a new name for an old syndrome. *Pediatr Neurol* 16:145–148
- Bartynski WS et al (2006) Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol* 27:2179–2190
- Bartynski WS et al (1997) Watershed imaging features and clinical vascular injury in cyclosporin A neurotoxicity. *J Comput Assist Tomogr* 21:872–880
- Bartynski WS et al (2008) Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Am J Neuroradiol* 29:924–930
- Roth C, Ferbert A (2010) Posterior reversible encephalopathy syndrome – long-term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81:773–777

- Ahn KJ et al (2004) Atypical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: findings on diffusion imaging and ADC mapping. *Neuroradiology* 46:978–983
- Schwartz RB et al (1998) Diffusion-weighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *Am J Neuroradiol* 19:859–862
- McKinney AM et al (2007) Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *Am J Roentgenol* 189:904–912
- Bartynski WS, Boardman JF (2007) Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 28:1320–1327
- Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG (2002) Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *Am J Neuroradiol* 23:1038–1048
- Benziada-Boudour A et al (2009) Posterior reversible encephalopathy syndrome: a case of unusual diffusion-weighted MR images. *J Neuroradiol* 36:102–105
- Liman TG et al (2011) The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol* (in press)
- Jones BV, Egelhoff JC, Patterson RJ (1997) Hypertensive encephalopathy in children. *Am J Neuroradiol* 18:101–106
- Sharma A, Whitesell RT, Moran KJ (2010) Imaging pattern of intracranial hemorrhage in the setting of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neuroradiology* 52:855–863
- Hefzy HM et al (2009) Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol* 30:1371–1379
- Eichler FS et al (2002) Diffuse metabolic abnormalities in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 23:833–837
- Bartynski WS, Boardman JF (2008) Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 29:447–455
- Schwartz RB et al (2000) Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 217:371–376
- Hauser RA, Lacey DM, Knight MR (1988) Hypertensive encephalopathy. Magnetic resonance imaging demonstration of reversible cortical and white matter lesions. *Arch Neurol* 45:1078–1083
- Okanloma KA, Moodley J (2000) Neurological complications associated with the pre-eclampsia/eclampsia syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 71:223–225
- Dekker GA, Sibai BM (1998) Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 179:1359–1375
- Striano P et al (2011) Licorice-associated reversible cerebral vasoconstriction with PRES. *Neurology* 77:87–88
- Schwartz RB et al (1992) Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *Am J Roentgenol* 159:379–383
- Smeda JS, Payne GW (2003) Alterations in autoregulatory and myogenic function in the cerebrovasculature of Dahl salt-sensitive rats. *Stroke* 34:1484–1490
- Bartynski WS et al (2001) Etiology of cortical and white matter lesions in cyclosporin-A and FK-506 neurotoxicity. *Am J Neuroradiol* 22:1901–1914

32. Bartynski WS, Sanghvi A (2003) Neuroimaging of delayed eclampsia. Report of 3 cases and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr* 27:699–713
33. Bleys RL et al (1996) Perivascular nerves of the human basal cerebral arteries: I. Topographical distribution. *J Cereb Blood Flow Metab* 16:1034–1047
34. Casey SO et al (2004) CT perfusion imaging in the management of posterior reversible encephalopathy. *Neuroradiology* 46:272–276
35. Finsterer J et al (2003) Nitroglycerin-aggravated pre-eclamptic posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Neurology* 61:715–716
36. Coppage KH, Sibai BM (2005) Treatment of hypertensive complications in pregnancy. *Curr Pharm Des* 11:749–757
37. Sekine T et al (2009) Children's toxicology from bench to bed – Drug-induced renal injury (1): The toxic effects of ARB/ACEI on fetal kidney development. *J Toxicol Sci* 34(Suppl 2):245–250