

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК: 616.831-07-08



Задняя обратимая энцефалопатия: клиника, диагностика, лечение (клинический случай)

**П. С. Дынин, А. В. Рубан, Н. М. Родюков,
Е. И. Шерматюк, Н. В. Цыган, М. М. Одинак,
А. Ю. Емелин, И. В. Литвиненко**

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Дынин Павел Сергеевич,
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова»
Минобороны РФ,
ул. Лесной проспект, 2 к. 2Б,
Санкт-Петербург, Россия, 194044.
E-mail: pavdynin@yandex.ru

*Статья поступила в редакцию
12.05.25 и принята к печати 03.08.25.*

Резюме

Цель исследования — проанализировать клинические особенности синдрома задней обратимой энцефалопатии. **Материалы и методы.** Проведены анализ и систематизация данных отечественной и зарубежной литературы по особенностям патогенеза, клиническим проявлениям и лечению задней обратимой энцефалопатии. **Результаты.** Рассмотрены основные факторы риска, этиология и дифференциальная диагностика данного синдрома. Представлено клиническое наблюдение пациента с задней обратимой энцефалопатией, дебютировавшей на фоне артериальной гипертензии. **Заключение.** В силу редкой встречаемости доступность сведений о патогенезе, клинике, дифференциальной диагностике и лечению задней обратимой энцефалопатии остается невысокой. Совершенствование дифференцированного выбора специалистом методов инструментальной диагностики, в частности магнитно-резонансной томографии, способствует улучшению выявления и дифференциальной диагностики данного заболевания. Часто наблюдается спонтанный регресс клинических проявлений заболевания, однако существуют случаи необратимой задней энцефалопатии.

Ключевые слова: синдром задней обратимой энцефалопатии, вазогенный отек, головная боль, психические нарушения, эпилептический приступ

Для цитирования: Дынин П. С., Рубан А. В., Родюков Н. М., Шерматюк Е. И., Цыган Н. В., Одинак М. М., Емелин А. Ю., Литвиненко И. В. Задняя обратимая энцефалопатия: клиника, диагностика, лечение (клинический случай). Артериальная гипертензия. 2025;31(5):467–475. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2523>. EDN: AQASFY

Posterior reversible encephalopathy: manifestations, diagnosis, treatment (clinical case)

P. S. Dynin, A. V. Ruban, N. M. Rodyukov,
E. I. Shermatyuk, N. V. Tsygan, M. M. Odinak,
A. Yu. Emelin, I. V. Litvinenko
Kirov Military Medical Academy, St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Pavel S. Dynin,
Kirov Military Medical Academy,
2-2B Lesnoy av., St Petersburg,
194044 Russia.
E-mail: pavdynin@yandex.ru

Received 12 May 2025;
accepted 3 August 2025.

Abstract

Objective. To analyse the clinical features of posterior reversible encephalopathy syndrome. **Design and methods.** We carried out analysis and systematisation of national and international literature on the pathogenesis, clinical manifestations and treatment of posterior reversible encephalopathy. **Results.** The main risk factors, etiology and differential diagnosis of this syndrome are considered. A clinical case of posterior reversible encephalopathy manifested in a patient with hypertension is presented. **Conclusions.** Due to its rare occurrence, the information on the pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis and treatment of posterior reversible encephalopathy remains scarce. Advancements in diagnostic methods, in particular magnetic resonance imaging, contribute to better detection and differentiation of this disease. Spontaneous regression of clinical manifestations of the disease is often observed, but irreversible cases can occur.

Key words: posterior reversible encephalopathy syndrome, vasogenic edema, headache, psychiatric disorders, epileptic seizure

For citation: Dynin PS, Ruban AV, Rodyukov NM, Shermatyuk EI, Tsygan NV, Odinak MM, Emelin AY, Litvinenko IV. Posterior reversible encephalopathy: manifestations, diagnosis, treatment (clinical case). Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2025;31(5):467-475. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2523>. EDN: AQASFY

Введение

Синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES — posterior reversible encephalopathy syndrome) — это остро/подостро развивающаяся энцефалопатия, ассоциированная с МР-признаками подкоркового вазогенного отека преимущественно в теменно-затылочной области [1]. Термин «обратимая» в данном случае указывает на спонтанное разрешение возникших неврологических нарушений во временном промежутке от нескольких часов до 7–8 дней [2]. PRES является многофакторным синдромом (табл. 1, адаптировано из [3]). Частыми триггерами развития PRES являются преэклампсия, химиотерапия, острые гломерулонефриты и артериальная гипертензия. При этом гломерулонефри-

ты ассоциированы с увеличением заболеваемости у детей, а артериальная гипертензия — у взрослых старше 20 лет [2].

Патогенез PRES неоднозначен, в связи с чем на сегодняшний день существует несколько теорий развития данного синдрома. Одна из них рассматривает нарушение ауторегуляции мозгового кровотока с увеличением проницаемости сосудов, повреждением гематоэнцефалического барьера и развитием вторичного вазогенного отека вследствие быстро нарастающего уровня артериального давления [4]. Однако позднее было выявлено, что данный синдром возникает и у пациентов с нормотензией. В связи с этим была предложена гипотеза о первичной роли эндотелиальной дисфункции как

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Заболевания, синдромы и состояния	Лекарственные и наркотические средства
<ul style="list-style-type: none"> - Артериальная гипертензия; - Инфекционные заболевания (сепсис, синдром системной воспалительной реакции); - Заболевания почек (острый гломерулонефрит, острая почечная недостаточность); - Гематологические заболевания (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, лейкопения и лимфомы, серповидноклеточная анемия); - Аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, склеродермия, аутоиммунные васкулиты); - Трансплантация костного мозга или других органов; - Синдром Гийена–Барре; - Уремический синдром; - Эклампсия/преэклампсия; - Порфирия; - Переливание крови; - Гиперкальциемия, гипомагниемия 	<ul style="list-style-type: none"> - Наркотики (амфетамин, кокаин, мефедрон); - Высокие дозы стероидов (метилпреднизолон); - Ингибиторы тирозинкиназы (пазотаниб, сорафениб, сунитиниб); - Химиотерапия (цитарабин, цисплатин, гемцитабин, оксалиплатин, бевацизумаб, фторпиримидин, тиазофуридин, ипилимумаб, талидомид, апатиниб); - Иммунодепрессанты (циклоспорин А, такролимус, метотрексат, сиролимус); - Воздействие контрастного вещества (коронарная или церебральная ангиография); - Отмена антигипертензивных средств; - Внутривенное лечение иммуноглобулином; - ЗН-терапия при субарахноидальном кровоизлиянии (профилактика и лечение церебрального вазоспазма с гиперволемией, гипертензией и гемодилюцией); - Эритропоэтин; - Индинавир; - Ивабрадин

ключевого звена патофизиологического механизма развития данного синдрома [5]. Также выделяют иммуногенную теорию, описывающую Т-клеточную активацию и цитокин-опосредованное повреждение эндотелия, и нейропептидную теорию, связанную с избытком выделения эндотелина, простагландина и тромбоксана А₂ в мозговом кровотоке [6].

Диагностика синдрома основана на оценке каппа-метрии, а также результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ). Типичными клиническими проявлениями данного синдрома являются судороги, головная боль, спутанность сознания, нарушение зрения, а также часто предшествующая развитию данного синдрома артериальная гипертензия [6]. МРТ является золотым стандартом в диагностике PRES. Для него характерно поражение теменно-затылочной области в большей степени, реже отмечается вовлечение в патологический процесс височной и лобной долей [7, 8]. Определяемые МР-изменения гиперинтенсивны на T2-ВИ (T2-взвешенных изображениях), а также на FLAIR (Fluid attenuation inversion recovery — последовательность МРТ «инверсия–восстановление» с подавлением сигнала от свободной жидкости) и соответствуют развитию вазогенного отека, который зачастую охватывает белое вещество полушарий,

однако поражение серого вещества также возможно [9].

Клиническая картина синдрома задней обратимой энцефалопатии не имеет четких утвержденных критериев. При этом его проявления сходны с симптомами многих заболеваний. Так, дифференциальная диагностика PRES включает ряд как часто встречающихся, так и более редких нозологий (табл. 2, адаптировано из [6]). Важно учитывать, что энцефалопатия в рамках данного синдрома не всегда является задней и обратимой [10]. В исследовании P. R. Pereira и соавторов (2015) представлено 14 случаев PRES, среди которых вовлечение в патологический процесс лобных отделов отмечено в 64,2 %, а мозжечка — в 42,8 % [10]. Помимо этого, описаны случаи необратимого PRES, сопровождающегося инвалидизацией пациентов или летальным исходом [11]. Так, термины «задняя» и «обратимая» лишь отчасти соответствуют проявлениям данного синдрома [10, 11].

Лечение данного синдрома заключается в подборе симптоматической терапии, на фоне чего достигается полное разрешение клинических проявлений [12]. Фармакотерапия включает антигипертензивные и противоэпилептические препараты в сочетании с исключением провоцирующего фак-

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Распространенные заболевания	Редкие заболевания
<ul style="list-style-type: none"> - Первичная/вторичная головная боль; - Цереброваскулярная болезнь; - Острый рассеянный энцефаломиелит; - Токсическая энцефалопатия; - Метаболическая энцефалопатия; - Инфекционные энцефалиты; - Эклампсия 	<ul style="list-style-type: none"> - Эпилептический статус; - Злокачественные новообразования; - Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции; - Паранеопластические энцефалиты; - Аутоиммунные энцефалиты; - HELLP синдром; - CADASIL; - Осмотический демиелинизирующий синдром; - Радиационное воздействие

Примечание: HELLP — H (hemolysis) – гемолиз, EL (elevated liver enzymes) — повышение активности ферментов печени, LP (low platelet count) — тромбоцитопения; CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) — церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией.

тора. Однако стоит учитывать, что на сегодняшний день отсутствует утвержденная тактика лечения PRES с применением противоэпилептических препаратов [1]. В большинстве случаев прогноз заболевания остается благоприятным, и наблюдается полное клиническое выздоровление [13].

Цель исследования — проанализировать клинические особенности синдрома задней обратимой энцефалопатии.

Материалы и методы

Проведены анализ и систематизация данных отечественной и зарубежной литературы по особенностям патогенеза, клиническим проявлениям и лечению задней обратимой энцефалопатии.

Клинический случай

Пациент Х., 48 лет, поступил в многопрофильный стационар, жалоб на момент осмотра не предъявлял ввиду дезориентированности во времени, пространстве и собственной личности.

Анамнез: за две недели до дебюта заболевания в многопрофильном стационаре пациенту был установлен диагноз «Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертензия 1-й степени». Была рекомендована антигипертензивная терапия, эналаприл 5 мг 1 раз в день. Через неделю пациент стал отмечать повышение систолического артериального давления до 170 мм рт. ст. на фоне проводимого лечения. Через день отметил повышение температуры тела до 38,5 °С и возникновение головной боли. На следующий день симптомы сохранялись. Вечером того же дня выпил бокал вина, при этом, со слов родственников, алкоголем он

не злоупотреблял. На следующий день стал растерянным, путался в словах, отмечались эмоциональная лабильность, элементы агрессии, беспричинный смех. В течение двух следующих дней симптомы сохранялись, а также отмечалось нарушение кратковременной памяти. На следующий день развилась дезориентация, застывал при выполнении различных действий и смотрел в одну точку, не мог самостоятельно одеться и обуться, не мог пользоваться телефоном. На следующий день госпитализирован в многопрофильный стационар, где была выполнена компьютерная томография (КТ) головы — без патологии, МРТ головного мозга не выполнялось ввиду психомоторного возбуждения. При поступлении консультирован психиатром, установлен диагноз: «Острый психоз». Через два дня отмечалось появление ранее отсутствующей очаговой неврологической симптоматики в виде птоза правого века, нарушения функции тазовых органов по типу периодического недержания. По результатам повторной консультации психиатра установлен диагноз: «Сумеречное помрачение сознания». Через день переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, выполнена люмбальная пункция (белок 0,21 г/л, цитоз 1 кл). По результатам осмотра неврологом установлен диагноз: «Острый диссеминированный энцефаломиелит», вследствие чего проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно капельно, 5 сеансов — без эффекта, а также антигипертензивная терапия лозартаном 100 мг 2 раза в день. Позднее пациенту выполнена МРТ головного мозга с контрастированием, по данным которой определялись МР-признаки поражения коры больших полушарий в теменно-затылочных

областях. В связи с этим пациенту был установлен диагноз: «Энцефалит неуточненный. Психоорганический синдром. Сумеречное помрачение сознания. Двухсторонняя пирамидная недостаточность». В следующие сутки пациент был переведен в неврологический стационар.

Неврологический статус при поступлении: дезориентация в пространстве, времени и собственной личности, контакт с пациентом затруднен, на вопросы не отвечает, команды не выполняет. Флуктуация качественного уровня сознания в течение суток: от возможности односложно ответить на вопрос и выполнить простую команду до апатии с эпизодами галлюцинаторных феноменов и спонтанного смеха. Глазные щели сужены, D > S. Энофтальм слева. Преходящее расходящееся косоглазие за счет отведения левого глаза вниз и кнаружи, исчезает при обращении к пациенту. Предъявляет расстройства поверхностной чувствительности в области лица в виде двухсторонней гиперестезии, реагируя болевой гримасой. Точки выхода ветвей тройничного нерва болезненные с обеих сторон. Рефлексы орального автоматизма (Бехтерева, Маринеску–Радовичи справа). Мышечный тонус в конечностях диффузно снижен, D = S. Феномен противодержания в конечностях. Глубокие рефлексы с рук и ног живые, S > D. Патологические пирамидные кистевые рефлексы (Россолимо, Якобсона–Ласка с обеих сторон). Патологические пирамидные стопные рефлексы (Бабинского, Гиршберга, Чеддока, Гроссмана справа, непостоянный рефлекс Бабинского слева). Поверхностные брюшные рефлексы низкие, быстро истощаются, D = S. Предъявляет нарушение поверхностной чувствительности в виде диффузной гиперестезии. Определяются менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, ладьевидный живот, симптом Керера, симптом Менделя, симптом Мондонеци, симптом скуловой Бехтерева, симптом Синьорелли). В остальном — без патологии.

С учетом сочетания флуктуаций качественных характеристик сознания с очаговой симптоматикой проводился дифференциальный диагноз с аутоиммунным лимбическим (анти-NMDA) энцефалитом, возможной вирусной и бактериальной природой заболевания, паранеопластическими процессами с вовлечением центральной нервной системы, в связи с чем выполнены нижепредставленные исследования. Результаты лабораторного обследования: в биохимическом анализе крови определяется повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) — 107,5 МЕ/л (норма до 40 МЕ/л). Проведен анализ крови на наличие ДНК возбудителей инфекционных заболеваний (цитомегаловирус (CMV), вирус гепатита С 1 и 2 (HCV1, 2), токсоплазма *Toxoplasma gondii*, вирус Эпштейна–Барр (EBV), вирус герпе-

са человека 6-го типа (HHV6), корь) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР): обнаружена ДНК вируса Эпштейна–Барр. Результат анализа ликвора на наличие ДНК возбудителей инфекционных заболеваний (CMV, HCV 1,2, *Toxoplasma gondii*, EBV, HHV 6) методом ПЦР — отрицательный; бактериологического анализа ликвора — отрицательный; анализа антител к NMDA-рецептору в ликворе — отрицательный. Определение антинейрональных антител методом непрямой реакции иммунофлуоресценции (нРИФ): результат отрицательный. Иммунологический анализ крови (клеточный): у обследуемого пациента количественных нарушений со стороны основных субпопуляций Т- и В-лимфоцитов и натуральных киллерных клеток не выявлено. При оценке малых субпопуляций лимфоцитов отмечается небольшое повышение процента активированных HLA-DR+Т-лимфоцитов (CD3+ HLA-DR+ — 12,9 %) и активированных HLA-DR+ NK-клеток (CD56+ HLA-DR+ — 3,1 %), а также небольшое снижение относительного и абсолютного количества активированных В-клеток (CD3-CD25+ — 0,2 %/0,01 × 10⁹/л) и Т-клеток с экспрессией маркера натуральных киллерных клеток CD56 (CD3+CD56+ — 0,7 %/0,01 × 10⁹/л). Концентрация иммуноглобулинов классов А, G и М, уровень циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови в пределах нормы.

Результаты инструментального обследования

По данным электроэнцефалографии (ЭЭГ) определялись дезорганизация альфа-ритма, периодическая диффузная дизритмия, выраженные общезлобные изменения, без признаков очаговой и пароксизмальной активности в покое и при функциональных пробах. Отклонения в картине ЭЭГ имеет большинство пациентов с анти-NMDA-энцефалитом, однако вышеописанный полученный результат отсутствия антител к NMDA-рецептору в ликворе исключил данный диагноз. Кроме того, определенная диагностическая сложность была продиктована полученными результатами МРТ головного мозга в дебюте заболевания (рис. 1). Полученный результат показывал весьма значимое диффузное поражение белого вещества, по площади не ограниченное классическим вариантом задней обратимой энцефалопатии, более характерное для прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии, церебральных артериопатий с субкортикальными (подкорковыми) инфарктами (CADASIL и CARASIL). Однако нижепредставленная последующая положительная нейровизуализационная и клиническая динамика (рис. 2), отсутствие транзиторных ишемических атак и лакунарных инфарктов исключили данные состояния как причину патологического процесса.

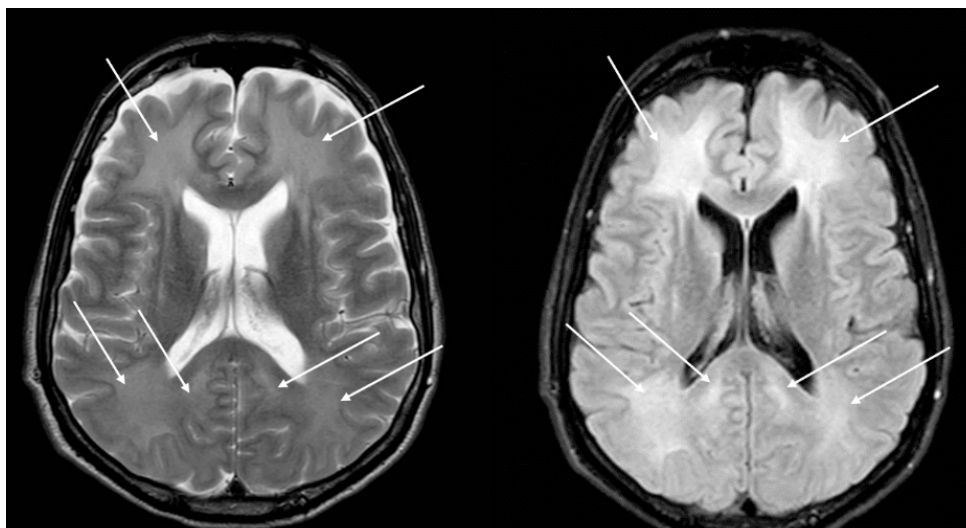


Рисунок 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента в дебюте заболевания

Примечание: А — аксиальный срез, МРТ T2-ВИ, признаки диффузного поражения белого вещества обоих полушарий головного мозга; Б — аксиальный срез, МРТ FLAIR, признаки диффузного поражения белого вещества обоих полушарий головного мозга.

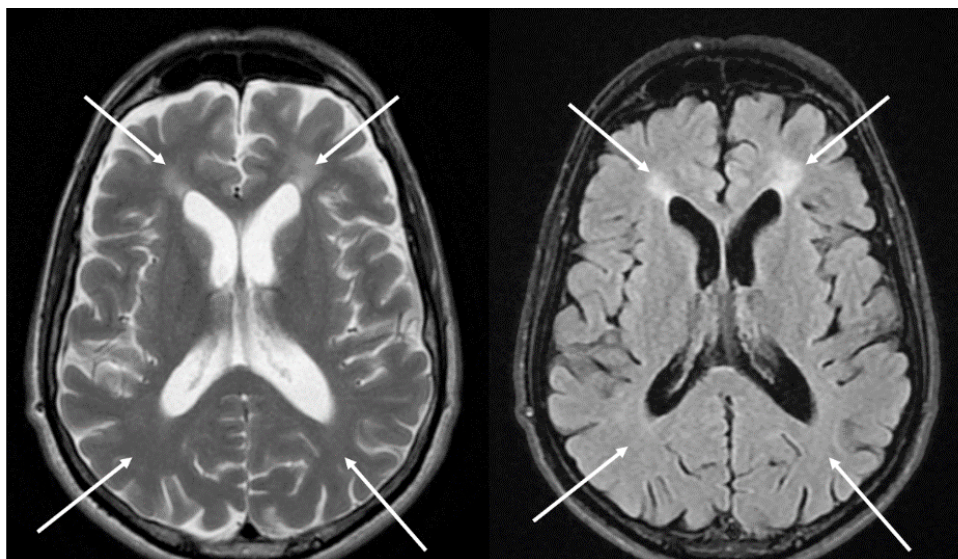


Рисунок 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента после регресса клинических проявлений

Примечание: А — аксиальный срез, МРТ T2-ВИ, признаки положительной динамики в виде регресса диффузного поражения белого вещества обоих полушарий головного мозга; Б — аксиальный срез, МРТ FLAIR, признаки положительной динамики в виде регресса диффузного поражения белого вещества обоих полушарий головного мозга.

В ходе проводимого лечения пациенту были выполнены внутривенные капельные инфузии раствора магния сульфата 25% через инфузомат со скоростью 6 мл/ч. Также была скорректирована антигипертензивная терапия (лозартан 100 мг/сут, торасемид 5 мг/сут). Наблюдалось постепенное улучшение по вышеописанным симптомам. Полный регресс клинических проявлений наблюдался

по прошествии шести месяцев от дебюта заболевания. Данные МРТ, выполненной после регресса клинической картины, также указывали на разрешение заболевания, что проявлялось отсутствием диффузного поражения белого вещества обоих полушарий головного мозга (рис. 2).

На основании жалоб, данных анамнеза, неврологического осмотра, результатов лабораторно-

инструментального обследования пациенту был установлен диагноз: «Задняя обратимая энцефалопатия (PRES-синдром) с формированием двухсторонней симметричной лейкоэнцефалопатии и развитием синдрома спутанного сознания, двустороннего пирамидного синдрома, глазодвигательных нарушений и акинетического мутизма». Пациенту было рекомендовано ежедневно контролировать артериальное давление, а также продолжить постоянный прием антигипертензивных лекарственных средств.

Обсуждение

Представленный клинический случай показывает особенности развития задней обратимой энцефалопатии. Известно, что за две недели до дебюта заболевания пациенту диагностировали гипертоническую болезнь II стадии с повышением артериального давления 1-й степени, однако через неделю отмечалась уже артериальная гипертензия 2-й степени. Давность возникновения первых эпизодов повышения артериального давления у пациента до установления гипертонической болезни в многопрофильном стационаре неизвестна. Трудно утверждать, была ли предшествующая гипертензия ключевым фактором в развитии задней обратимой энцефалопатии, или она возникла и сохранялась позднее вследствие уже имеющейся эндотелиальной дисфункции, которая и привела к PRES. Однако в исследовании S. Racchiusa и соавторов (2019) отмечено, что артериальная гипертензия может сопутствовать PRES и быть одним из факторов риска ее возникновения в 20–60% случаев [6]. Ввиду этого не стоит забывать о важности исключения острой гипертонической энцефалопатии у пациентов с задней обратимой энцефалопатией [14].

Вариабельность клинических проявлений, обширное количество нозологий, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику, представляют значительные трудности для врача-невролога. Комплексное лабораторно-инструментальное обследование пациента и оценка клинических проявлений способствуют верной диагностике задней обратимой энцефалопатии и позволяют своевременно начать лечение. Как было отмечено выше, МРТ является золотым стандартом диагностики [7, 8]. Но важно учитывать, что гиперинтенсивность на T2-ВИ, а также на FLAIR МР-изображениях может отмечаться не только в затылочно-теменной области, но и в височной и лобной, а также в таламусе, базальных ганглиях, среднем мозге, мозжечке, мозолистом теле [7, 8]. Повышение уровня АЛТ до 107,5 МЕ/л (норма до 40 МЕ/л) в биохимическом анализе крови, изменения в иммунологическом анализе крови, а также определяемая в крови методом ПЦР ДНК

вируса Эпштейна–Барр, вероятно, связано с перенесенным инфекционным мононуклеозом. Важно учитывать, что данная инфекция также могла стать одним из факторов риска возникновения задней обратимой энцефалопатии. В ходе обследования были исключены токсические и метаболические энцефалопатии, рассеянный склероз, заболевания спектра оптиконейромиелита, лейкоэнцефалиты различной этиологии, аутоиммунные энцефалиты, в том числе анти-NMDA-энцефалит. С учетом наличия в анамнезе эпизодов повышения артериального давления, острого развития характерной клинической картины энцефалопатии и МР-данных, гиперинтенсивный сигнал в теменно-затылочной области на T2-ВИ и FLAIR-последовательностях, исключения вышеперечисленных заболеваний и синдромов, а также неэффективности терапии системными глюкокортикостероидами в дебюте заболевания было выдвинуто предположение о синдроме задней обратимой энцефалопатии. Наблюдаемое усиление сигнала в области лобных долей на T2-ВИ и FLAIR МР-изображениях не противоречило диагнозу PRES и соответствовало нехарактерным особенностям клинической картины. А клинические проявления в виде пирамидного синдрома, эмоциональных флуктуаций, апатии, спонтанного смеха, эпизодов агрессивного поведения соответствовали поражению лобных отделов.

Ввиду отсутствия как отечественных, так и зарубежных утвержденных рекомендаций по лечению задней обратимой энцефалопатии, неоднозначной эффективности применения различных противоэpileптических препаратов, а также артериальной гипертензии у пациента на момент обследования предпочтительно было применение магния сульфата [15]. Спонтанный регресс клинических проявлений наблюдался по прошествии нескольких месяцев наблюдения за пациентом.

Таким образом, МР-картина в сочетании с клиническими проявлениями энцефалопатии при исключении сходных нозологий позволяет предполагать синдром задней обратимой энцефалопатии. Однако в данном случае PRES сопровождался нехарактерным вовлечением лобных долей. Отсутствие быстрого выраженного эффекта от проведенной терапии делает данный клинический случай особенным и подтверждает гипотезу, выдвинутую S. Legriel и соавторами (2012), что не каждый случай PRES обратим в течение нескольких дней или недель после дебюта заболевания [11].

Заключение

PRES — редкая форма энцефалопатии, обусловленная эндотелиальной дисфункцией с развитием вазогенного отека преимущественно в затылочно-

теменной области. Клинические проявления данного заболевания могут вызывать значительные трудности в его диагностике у врачей-неврологов и психиатров. Повышение информированности о данной нозологии будет способствовать ранней диагностике и назначению своевременной терапии, что также актуально для врачей-терапевтов и кардиологов ввиду часто выявляемой артериальной гипертензии, предшествующей возникновению PRES. Хотя на сегодняшний день существуют возможности установления диагноза задней обратимой энцефалопатии на ранних этапах, доказанные эффективные методы терапии и профилактики еще не разработаны. Обратимость задней энцефалопатии отмечается не во всех выявленных случаях, что указывает на существование определенных особенностей течения заболевания.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / Authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Barba L, Carrubba C, Spindler K, Weise CM, Sachs T, Foschi M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with antibiotic therapy: a case report and systematic review. *Neurol Sci.* 2024;45(9):4151–4159. <https://doi.org/10.1007/s10072-024-07545-1>
2. Ando Y, Ono Y, Sano A, Fujita N, Ono S. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review of the literature. *Internal Medicine.* 2022;61(2):135–141. <https://doi.org/10.2169/internal-medicine.7520-21>
3. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Journal of Neurology.* 2017;264(8):1608–1616. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8377-8>
4. Bhangu JK, Javed K, Manshahia PK, Nahar S, Kanda S, Chatha U, et al. The association of hypertension with posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus patients: a systematic review. *Cureus.* 2023;15(12): e50620. <https://doi.org/10.7759/cureus.50620>
5. Gao B, Liu C, Lerner A, McKinney AM. Controversy of posterior reversible encephalopathy syndrome: what have we learnt in the last 20 years? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2018;89(1):14–20. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316225>
6. Racchiusa S, Mormina E, Ax A, Musumeci O, Longo M, Granata F. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) and infection: a systematic review of the literature. *Neurol Sci.* 2019;40(5):915–922. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3651-4>
7. Largeau B, Boels D, Victorri-Vigneau C, Cohen C, Salmon Gandonnière C, Ehrmann S. Posterior reversible encephalopathy syndrome in clinical toxicology: a systematic review of published case reports. *Front Neurol.* 2020;10:1420. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01420>
8. Суржикова Е.В., Морозова Т.Г. Синдром задней обратимой энцефалопатии. *Смоленский медицинский альманах.* 2021;3:108–110.
Surzhikova EV, Morozova TG. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Smolensk Medical Almanac.* 2021;3:108–110. (In Russ.)
9. Srichawla BS, Fang T, Kipkorir V, Garcia-Dominguez MA. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and posterior reversible encephalopathy syndrome following vaccination: analysis of the VAERS database and systematic review. *Annals of Medicine and Surgery.* 2024;86(3):1251–1260. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000001407>
10. Pereira PR, Pinho J, Rodrigues M, Rocha J, Sousa F, Amorim J, et al. Clinical, imagiological and etiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2015;73(1):36–40. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20140176>
11. Legriell S, Schraub O, Azoulay E, Hantson P, Magalhaes E, Coquet I, et al. Determinants of recovery from severe posterior reversible encephalopathy syndrome. *PLoS One.* 2012;7(9): e44534. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044534>
12. Orlando C, Milani GP, Simonetti GD, Goeggel Simonetti B, Lava SAG, Wytttenbach R, et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome associated with acute postinfectious glomerulonephritis: systematic review. *Pediatr Nephrol.* 2022;37(4):833–841. <https://doi.org/10.1007/s00467-021-05244-z>
13. Tlemsani C, Mir O, Boudou-Rouquette P, Huillard O, Mailey K, Ropert S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by anti-VEGF agents. *Target Oncol.* 2011;6(4):253–258. <https://doi.org/10.1007/s11523-011-0201-x>
14. Корнилов Б. Н., Чугунова С. А., Попов М. М., Фёдоров Н. Н. Клинический случай синдрома задней обратимой энцефалопатии у пациентки молодого возраста. *Практическая медицина.* 2021;19(5):82–86.
Kornilov BN, Chugunova SA, Popov MM, Fedorov NN. Clinical case of posterior reversible encephalopathy syndrome in a young female patient. *Practical Medicine.* 2021;19(5):82–86. (In Russ.)
15. Pandita A, Lehmann DF. Magnesium sulfate treatment correlates with improved neurological function in posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): report of a case. *Neurologist.* 2018;23(2):65–66. <https://doi.org/10.1097/NRL.000000000000174>

Вклад авторов

П. С. Дынин — научный руководитель, создание дизайна клинического случая, редактирование рукописи; А. В. Рубан — написание текста рукописи, анализ и обобщение данных литературы; Н. М. Родюков — написание текста рукописи, анализ и обобщение данных литературы; Е. И. Шерматюк — работа с графическим материалом, разработка таблиц; Н. В. Цыган — критический пересмотр текста рукописи (включая этапы до или после подачи рукописи на рассмотрение); М. М. Одинак — редактирование рукописи; А. Ю. Емелин — редактирование рукописи; И. В. Литвиненко — критический пересмотр текста рукописи (включая этапы до или после подачи рукописи на рассмотрение). Все авторы прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contribution

P. S. Dynin — scientific supervision, clinical case design, manuscript editing; A. V. Ruban — manuscript writing, literature data analysis and synthesis; N. M. Rodyukov — manuscript writing, literature data analysis and synthesis; E. I. Shermatyuk — graphic design, tables drafting and editing; N. V. Tsygan — critical revision of the manuscript (including pre- and post-submission stages); M. M. Odinak — manuscript editing; A. Yu. Emelin — manuscript editing; I. V. Litvinenko — critical revision of the manuscript (including pre- and post-submission stages). All authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

Информация об авторах

Павел Сергеевич Дынин — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ВМА

им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0000-0001-5006-8394, e-mail: pavdynin@yandex.ru;

Артём Валерьевич Рубан — преподаватель отдела Центра тактической медицины ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0009-0007-6806-8115, e-mail: tem13072002@gmail.com;

Евгений Игоревич Шерматюк — старший ординатор неврологического отделения кафедры и клиники нервных болезней ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0000-0002-4163-1701, e-mail: sherma1@mail.ru;

Никита Максимович Родюков — врач-терапевт, ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0009-0004-1819-6686, e-mail: nik.rodyukoff@mail.ru;

Николай Васильевич Цыган — доктор медицинских наук, профессор заместитель начальника кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0000-0002-5881-2242, e-mail: 77tn77@gmail.com;

Мирослав Михайлович Одинак — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0000-0002-7314-7711, e-mail: odinak@rambler.ru;

Андрей Юрьевич Емелин — доктор медицинских наук, профессор, кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, ORCID: 0000-0002-4723-802X, e-mail: emelinand@rambler.ru;

Игорь Вячеславович Литвиненко — доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ВМА им. С. М. Кирова» Минобороны РФ, главный невролог МО РФ, ORCID: 0000-0001-8988-3011, e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru.

Author information

Pavel S. Dynin, MD, PhD, Lecturer, Department of Nervous System Diseases, Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0000-0001-5006-8394, e-mail: pavdynin@yandex.ru;

Artem V. Ruban, MD, Lecturer, Department of Tactical Medicine, Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0009-0007-6806-8115, e-mail: tem13072002@gmail.com;

Evgeny I. Shermatyuk, MD, Senior Resident, Neurology Department, Department and Clinic of Nervous System Diseases, Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0000-0002-4163-1701, e-mail: sherma1@mail.ru;

Nikita M. Rodyukov, MD, General Practitioner, Kirov Military Medical Academy. Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0009-0004-1819-6686, e-mail: nik.rodyukoff@mail.ru;

Nikolay V. Tsygan, MD, PhD, DSc, Professor, Deputy Head, Department of Nervous System Diseases, Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0000-0002-5881-2242, e-mail: 77tn77@gmail.com;

Miroslav M. Odinak, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Department of Nervous System Diseases, Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0000-0002-7314-7711, e-mail: odinak@rambler.ru;

Andrey Yu. Emelin, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Nervous System Diseases, Kirov Military Medical Academy, ORCID: 0000-0002-4723-802X, e-mail: emelinand@rambler.ru;

Igor V. Litvinenko, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Nervous Diseases, Kirov Military Medical Academy, Chief Neurologist of the Ministry of Defense of the Russian Federation, ORCID: 0000-0001-8988-3011, e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru.