

# Posterior reversibl ensefalopati sendromu: patofizyoloji ve ileri MRG teknikleri ile korelasyon

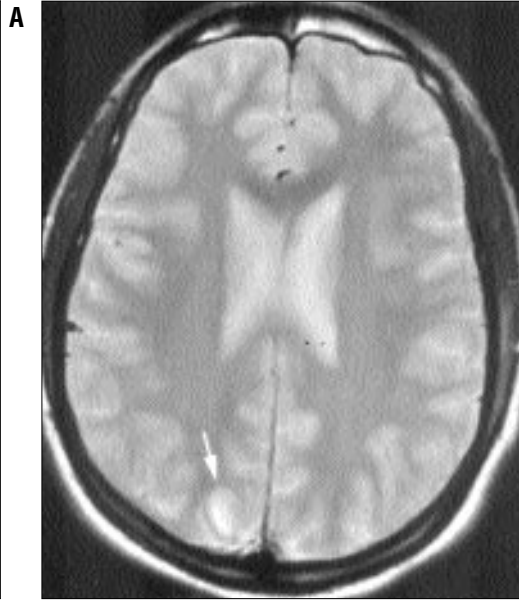
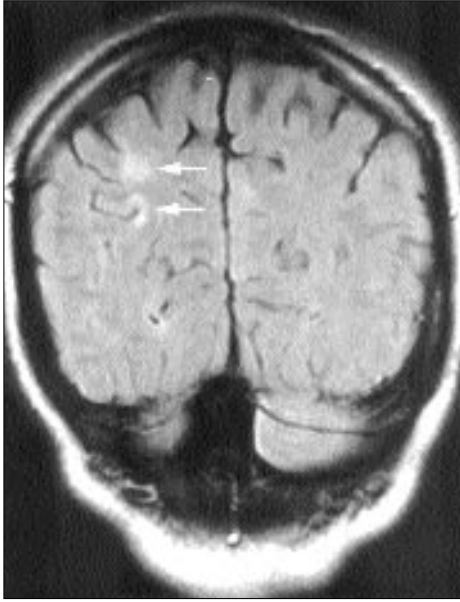
Mehmet Tekşam, Sean O. Casey, Eduard Michel, Charles L. Truwit

M. Tekşam (E), S. O. Casey, E. Michel, C. L. Truwit  
Department of Radiology, University of Minnesota Medical  
School, Minneapolis, MN, ABD

**P**osterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) son yıllarda ortaya atılan klinik bir nöroradyolojik antite olup oldukça iyi bilinen etyolojilerinin yanında son zamanlarda tarif edilen daha az bilinen etyolojilere de sahiptir (1) (Tablo 1). PRES'in en sık görülen etyolojileri hipertansif ensefalopati, eklampsi, siklosporin-A nörotoksitesi ve nöbeti takip eden postiktal durumlardır. Klinik semptomlar ve nöroradyolojik bulgular tipik olarak PRES'in değişik etyolojileri arasında farklılık göstermezler. Hastalar genellikle akut bir hastalığın ya da immünsüpresif ilaç tedavisinin komplikasyonu olarak akut ya da subakut nörolojik semptomlarla başvururlar. Bazı hastalarda kan basıncı hafif yüksek ya da normal olabilmesine rağmen, hastaların çoğunluğu başlangıçta belirgin olarak hipertansiftir. Semptomları değişken ve spesifik olmayıp baş ağrısı, konfüzyon, şuur bulanıklığı, bulantı, kusma ve görme bozukluklarını içerir. Nöbet gibi daha ciddi semptomlar sıklıkla görülür. Kortikal körlük ve koma da çok nadir değildir. Diğer fokal nörolojik bulgular klinik tanıyı zorlaştırabilmesine rağmen klinik risk faktörlerinin bilinmesi genellikle doğru tanının konmasını sağlamaktadır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile ödem kısmen simetrik olarak oksipital ve parietal loblarda tipik olarak subkortikal beyaz cevherde, bazen de kortekste gösterilmiştir. Daha ciddi olgularda bu bulgular posterior frontal ve temporal loblarda, derin beyaz cevherde, ponsta, serebellumda ve diğer bölgelerde görülebilir (2-5). Uygun tedavi ile hastalar genellikle düzelirler ve çarpıcı radyolojik bulgular takip görüntülemelerde tipik olarak rezolüsyon gösterir. Klinik hikaye genellikle PRES'in değişik etyolojileri arasında tanısal kategorizasyonunu sağlamaktadır. Ancak radyologlar çoğunlukla başlangıçta yeterli klinik bilgiye sahip olmadıklarından, bazen de hasta ne gebe, ne post-partum, ne hipertansif, ne de siklosporin tedavisi altında olduğundan hastayı belli bir kategorizasyona sokmak kolay olmamaktadır. Böyle durumlarda posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) teriminin kullanılması önemli olmaktadır (1).

## Hipertansif ensefalopati

Hipertansif ensefalopati PRES'in diğer etyolojileri ile aynı semptom ve görüntüleme bulgularına sahip nörolojik bir sendromdur (Resim 1). Tipik olarak hipertansif ensefalopatiye sebep olan kan basıncı artışı günler ya da haftalar sürebilen subakut bir başlangıç gösterir. Kan basıncındaki hiperakut yükselmeler hipertansif ensefalopatiden ziyade hi-



**Resim 1.** Metamfetamin kullanımı hikayesi olan 18 yaşında erkek hasta hastaneye başvurmasından 1 gün önce baş ağrısından yakınıyor ve daha sonra nöbet geçiriyor. MR incelemesi sırasında kan basıncı 245/140 mmHg. **(A)** Koronal FLAIR MR görüntüsünde sağ paryetal kortikal hiperintensiteler izleniyor (oklar). **(B)** Aksiyel T2-ağırlıklı MR görüntüsünde sağ oksipital lobda subkortikal beyaz cevherde hafif hiperintensite izleniyor (ok). Hastanın semptomları kan basıncının düzeltilmesi ile düzeldi. Bu bulgular hipertansif ensefalopati ile uyumludur.

pertansif kanamalara neden olma eğilimindedir. Hipertansif ensefalopatinin tedavisi kan basıncının yavaş ve güvenli bir şekilde düşürülmesidir.

### Preeklampsi/eklampsi

Preeklampsi gebeliğin 24. haftasından sonra hipertansiyon, ödem, proteinüri ve koagülasyon mekanizmasının aktivasyonu ile karakterize bir sendromdur. Preeklampsiye muhtemelen plazentadan salınan bir toksine bağlı yaygın maternal endotel hücre hasarının neden olduğu düşünülmektedir. Eğer tedavi edilmezse ya da tedaviye cevap vermezse daha ciddi bir tablo olan nöbetlerin görüldüğü eklampsiye ilerleyebilir. Sendrom gerek gebelik süresince gerekse post-partum dönemde görülebilir. Kesitsel görüntüleme bulguları PRES'in diğer etyolojilerinde görülen bulgular ile aynıdır (Resim 2). Bu hastalarda akılda tutulması gereken en önemli ayırıcı tanı dural sinüs trombozudur.

### Siklosporin-A nörotoksitesisi

Siklosporin-A (CSA) nörotoksitesisi immünsupresif tedavi alan çok sayıda transplant hastası nedeniyle bizim hastanemizde PRES'in en çok görülen sebebidir. Bu hastalarda CSA nöro-

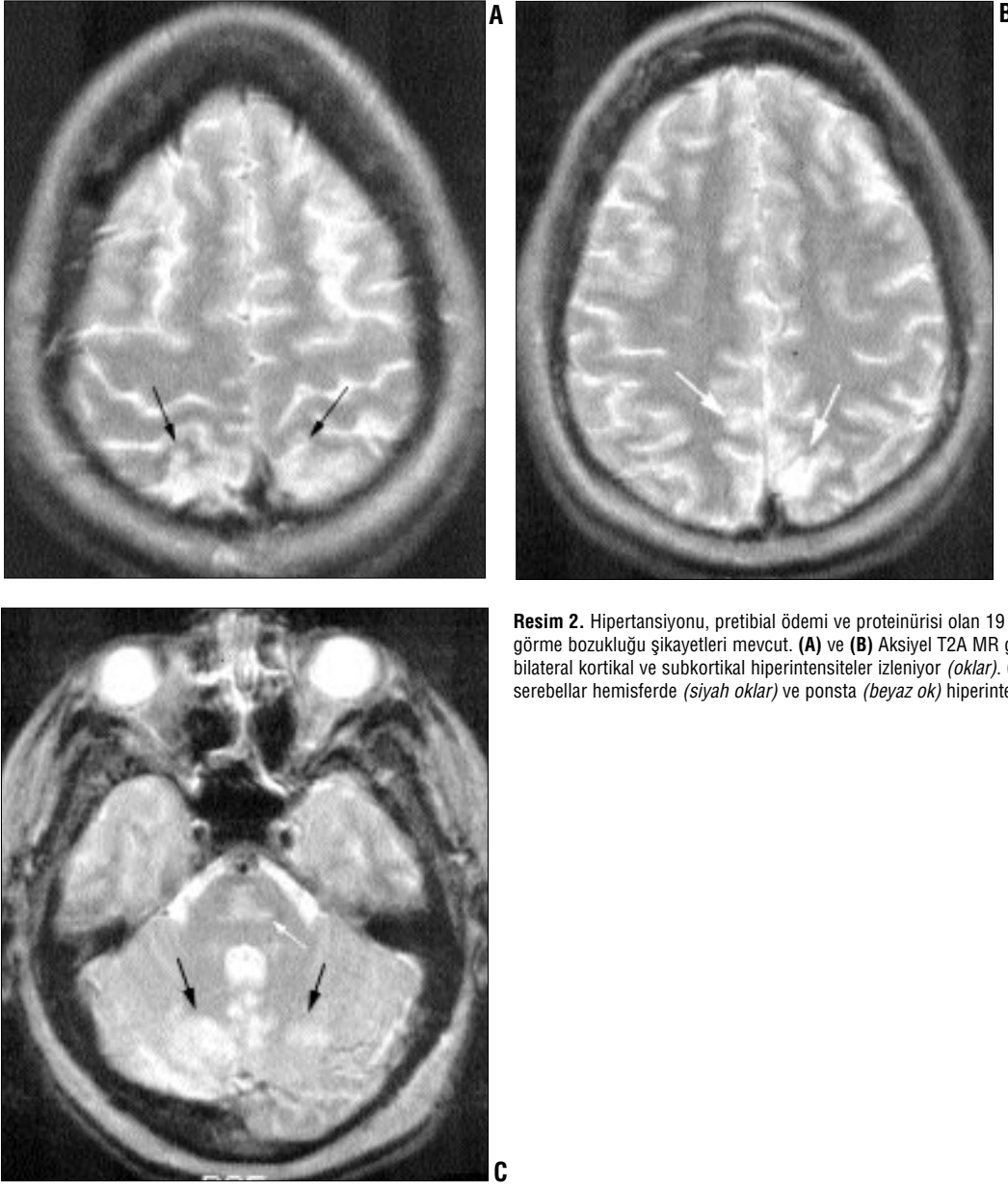
toksitesisi %10-25 gibi yüksek oranlara kadar bildirilmiştir. Semptomlar ve görüntüleme bulguları PRES'in diğer etyolojilerindeki ile aynıdır (Resim 3). CSA'nın hipertansiyona neden olduğu bilirse de hastaların PRES semptomları ile başvurdukları sırada daha az sıklıkla ciddi hipertansif oldukları görülmüştür. Serum CSA seviyeleri her zaman korelasyon göstermemektedir. Ancak nörotoksitesisi CSA tedavisinin kesilmesi ya da dozunun azaltılması ve sistemik kan basıncının düşürülmesi ile düzelmektedir. Bu hastalarda klinik olarak en önemli ayırıcı tanı özellikle fungal etyolojiler olmak üzere enfeksiyonlardır. Bu hastaların görüntülenmesi sırasında sıklıkla klinik olarak CSA toksitesisinden yüksek oranda şüphelenildiği ve çoğu zaman da tedavi dozu bile düşürülmeye başlandığından, en önemli radyolojik görüntüleme nedeni enfeksiyonun dışlanmasıdır.

### Diğer PRES etyolojileri

PRES'in diğer daha az sıklıkla izlenen sebepleri bildirilmiştir (Tablo 1). Çok farklı durumların ve farmakolojik ajanların sebep olması nedeniyle, tek bir sendromun tamamını ifade etmesi oldukça uygun olmaktadır. Bir çok durumda etyolojik ajan metamfetamin

**Tablo 1.** PRES etyolojileri

Hipertansiyona sekonder Hipertansif ensefalopati Metamfetamin kullanımı Post-karotid endarterektomi
Gebelik / Postpartum Preeklampsi/eklampsi
İmmünsupresif / Kemoterapötik ajanlar Siklosporin-A nörotoksitesisi Takrolimus (FK-506) Murine monoklonal CD3 antikor (OKT3) İnterferon alfa İnterleukin-2 Sisplatin
<i>Değişik ilaç kombinasyonları:</i> steroidler, siklofosfamid, metotreksat, sitarabin (ara-C), daunorubisin, L-asparaginase, vinkristin, daunomisin, 5-FU, AZT, sitoksan
Nöbeti takiben postiktal dönem
Böbrek hastalıkları Lupus nefriti Akut glomerülo nefrit Asetaminofene bağlı hepatorenal yetmezlik Wegener granülomatozu Hemolitik-üremik sendrom Trombotik trombolitik purpura Henoch-Schonlein purpura
Diğer Kan transfüzyonu sonrası (muhtemelen hipertansiyona bağlı) Porfirik ensefalopati Antifosfolipid antikor sendromu Metronidazol Asiklovir İntravenöz immünglobulin tedavisi Hipomagnezemi / vitamin E eksikliği (çölyak hastalığı) Eritropoietin



**Resim 2.** Hipertansiyonu, pretibial ödemi ve proteinürisi olan 19 yaşındaki gebe hastada başağrısı ve görme bozukluğu şikayetleri mevcut. **(A)** ve **(B)** Aksiyel T2A MR görüntüsünde ödem ile uyumlu bilateral kortikal ve subkortikal hiperintensiteler izleniyor (oklar). **(C)** T2A MR görüntüsünde her iki serebellar hemisferde (siyah oklar) ve ponda (beyaz ok) hiperintens lezyonlar izleniyor.

kullanımında olduğu gibi açık olarak hipertansif ensefalopatiye neden olmaktadır (Resim 1).

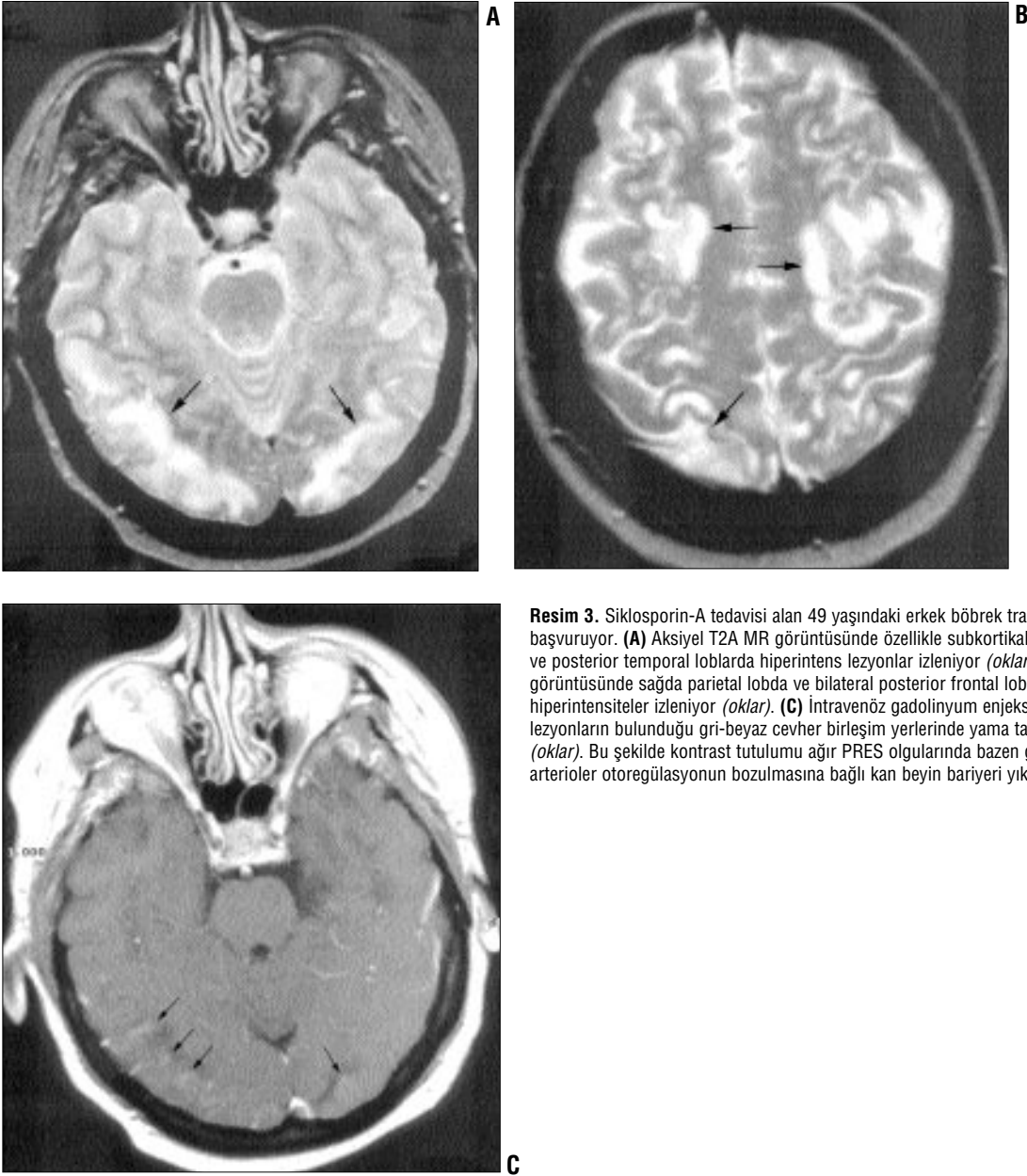
### Patofizyoloji

Hipertansif ensefalopati ve PRES'in patofizyolojisini açıklayan iki teori vardır. Bunlardan ilkinde özellikle beyinde vasküler border zon alanlarında potansiyel reversibl iske-miye neden olan beyin otoregülasyonunun aşırı reaksiyonunun neden olduğu vazospazm olarak açıklanmaktadır. Ancak birçok olguda büyük damarlarda vazospazm saptanmamaktadır. Bir kısım olgularda SPECT beyin perfüzyon testleri hipoperfüzyon gös-

terse de olguların çoğunda hiperperfüzyon izlenmektedir (6).

Araştırmacılar arasında şu an PRES'in patofizyolojisini açıklayan hiperperfüzyon teorisi daha çok kabul görmektedir. Homeostatik mekanizma beyine otoregülasyon ile sabit bir kan akışı sağlamaya çalışmaktadır. Sistemik kan basıncı düştüğü zaman otoregülasyon eşik değerleri daha aşağıya kayma eğilimindedir. Distal arteriyoller beyine kan akışını artırmak için dilate olurlar. Öte yandan, sistemik kan basıncı arttığı zaman otoregülasyon eşik değerleri daha yüksek seviyeye çıkma eğilimindedir. Beyindeki arteriyoller, direnci artırabilmek için kasılıp

beyine kan akışını ve dolayısı ile hiperperfüzyonu engellerler. Spontan aşırı kan basıncı artışlarında serebral otoregülasyon için hayvan modellerinden gayet iyi bilinen bir üst limit vardır. Bu üst limit aşıldığı zaman kasılmış olan arteriyoller daha fazla kasılamazlar ve artmış kan basıncı ile dilate olmaya zorlanırlar. Bu, arteriyollerin önce küçük segmentlerinde olur, daha sonra tüm damara yayılır (7). Eşik değeri kırılırsa, perfüzyon basıncı kan beyin bariyerini aşar ve beyin parankimine sıvı, makromoleküller ve hatta eritrositlerin ekstravazasyonu görülür (7). Beyin korteksi daha sıkı ve organize olması nedeniy-



**Resim 3.** Siklosporin-A tedavisi alan 49 yaşındaki erkek böbrek transplant hastası şuur bulanıklığı ile başvuruyor. **(A)** Aksiyel T2A MR görüntüsünde özellikle subkortikal beyaz cevherde bilateral oksipital ve posterior temporal loblarda hiperintens lezyonlar izleniyor (*oklar*). **(B)** Aksiyel T2A MR görüntüsünde sağda parietal lobda ve bilateral posterior frontal loblarda yaygın kurvilineer hiperintensiteler izleniyor (*oklar*). **(C)** İntravenöz gadolinyum enjeksiyonu sonrası, T2 hiperintens lezyonların bulunduğu gri-beyaz cevher birleşim yerlerinde yama tarzında kontrastlanma izleniyor (*oklar*). Bu şekilde kontrast tutulumu ağır PRES olgularında bazen görülebilir ve muhtemelen arterioller otoregülasyonun bozulmasına bağlı kan beyin bariyeri yıkımını gösterir.

le çok miktarda ödemin görülmesine direnç gösterir. Kan beyin bariyerinin yıkılmasının devam etmesi ile ödem subkortikal beyaz cevhere yayılma eğilimi gösterir (8). Kan-beyin bariyerinin tekrar düzelmesi ile ödem subkortikal beyaz cevherden yavaş yavaş temizlenir.

Otoregülasyon beyin arterlerinin musküler duvarlarını inerve eden sempatetik sistemden de kısmen etkilenir. Sempatetik sistemin posterior sirkülasyonda anterior sirkülasyona göre daha zayıf olduğu bilinmektedir (9). Bu da PRES’de görülen radyolojik görüntüleme bulgularının nispeten posterior dağılımını açıklamaya yar-

dımcı olmaktadır.

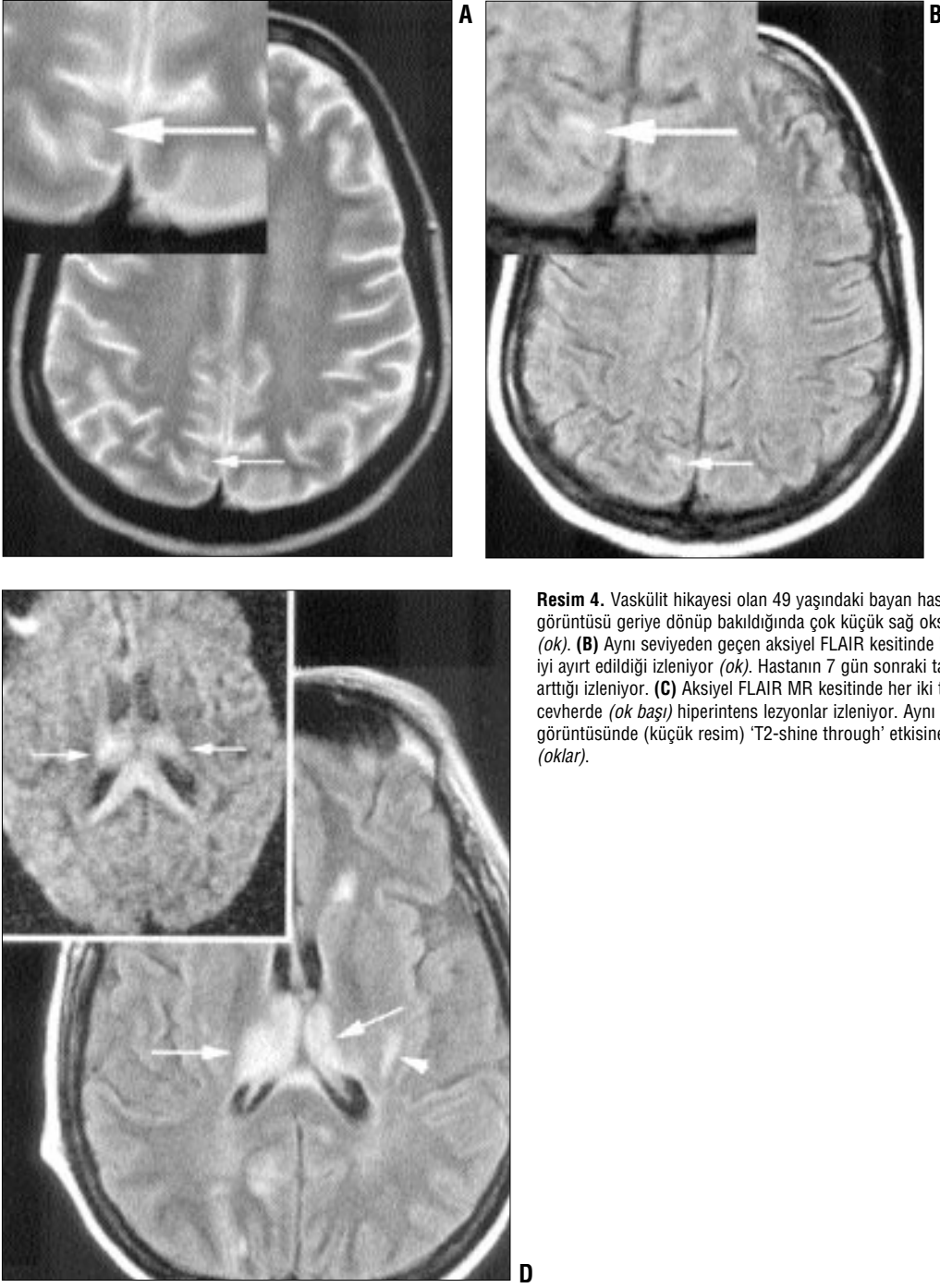
### MR FLAIR görüntüleme

Turbo fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sekansı bizim MR PRES protokolünün en önemli sekansı olmuştur. FLAIR sekansı T2 ağırlıklı sekans olup beyin omurilik sıvısı (BOS) sinyali inversion recovery tekniği ile süprese edilmektedir. Bu bize özellikle, konvansiyonel T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens BOS sinyali nedeniyle saklanabilecek kortikal ya da periventriküler T2 hiperintens lezyonların tespitinde oldukça yardımcı olmaktadır. PRES hastalarının MR

görüntülemesinde FLAIR kullanımı, bulguların dağılımının PD ve T2 ağırlıklı görüntülerdekine göre daha iyi tesbit edilmesini sağlamıştır (Resim 4) (1). FLAIR kortikal lezyonların daha önce düşünüldüğünden daha fazla olduğunu göstermiş ve bu olguların daha önce tariflenenin aksine ‘lökoensefalopati’ olarak kabul edilemeyeceğini göstermiştir.

### MR anjiyografi

MR anjiyografi (MRA) eklampsi gibi bir kısım PRES olgularında görülebilen vazospazmın noninvazif değerlendirilmesinde kullanılabilir (Resim



**Resim 4.** Vaskülit hikayesi olan 49 yaşındaki bayan hasta nöbet geçiriyor. (A) Aksiyel T2A MR görüntüsü geriye dönüp bakıldığında çok küçük sağ oksipital subkortikal ödem alanı gösteriyor (ok). (B) Aynı seviyeden geçen aksiyel FLAIR kesitinde lezyonun çevre beyin parankiminden daha iyi ayırt edildiği izleniyor (ok). Hastanın 7 gün sonraki takip MR incelemesinde PRES bulgularının arttığı izleniyor. (C) Aksiyel FLAIR MR kesitinde her iki talamusta (oklar) ve sol subinsular beyaz cevherde (ok başı) hiperintens lezyonlar izleniyor. Aynı seviyeden geçen difüzyon ağırlıklı MR görüntüsünde (küçük resim) 'T2-shine through' etkisine sekonder hiperintensiteler izleniyor (oklar).

5). Modern görüntüleme yöntemleri ile tespit edilen vazospazm erken dönemde tedavi edilebilir.

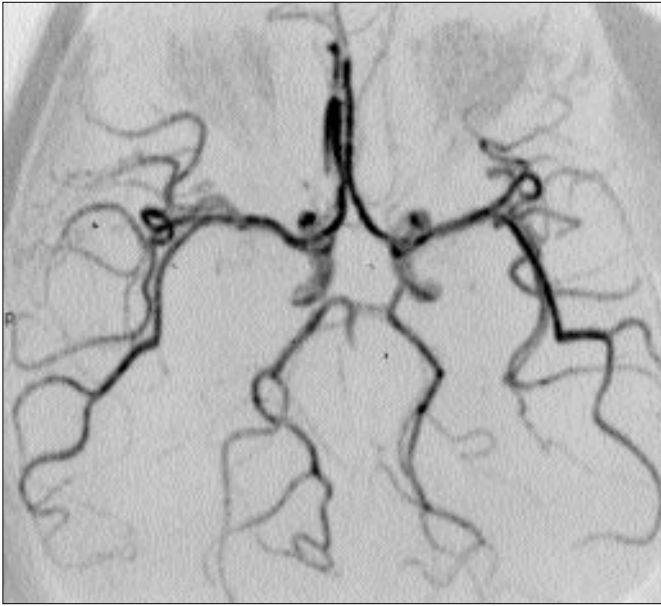
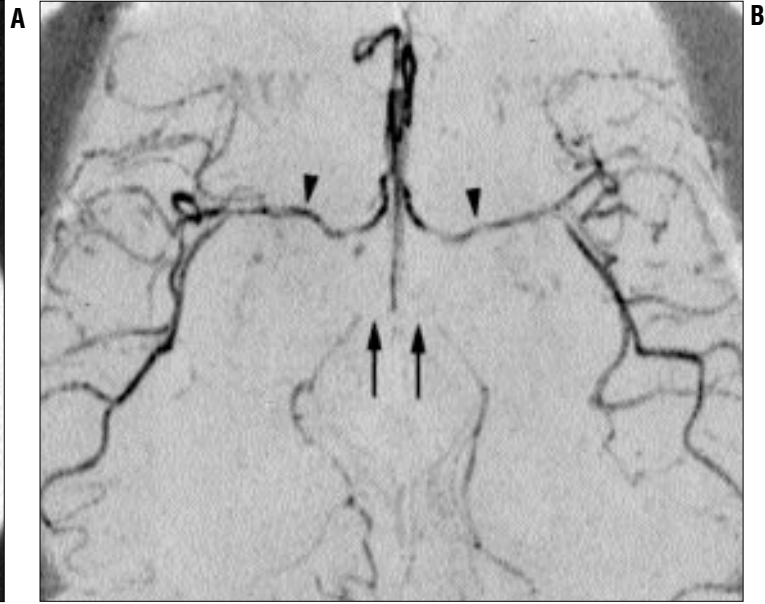
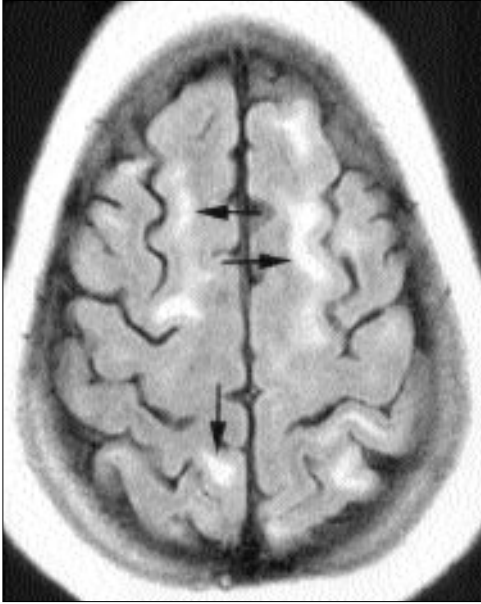
### Difüzyon ağırlıklı görüntüleme

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme su moleküllerinin mikroskopik translasyonel hareketlerine oldukça hassas olan yeni bir eko-planar MR görüntüleme tekniğidir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme erken iskemik hasara kon-

vansiyonel MR görüntüleme tekniklerine göre çok daha hassastır ve akut nörolojik bulgularla gelen hastaların MR görüntülemesinde rutin olarak kullanılmaktadır.

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintensitenin sebebi iskemik hasarda görülen sitotoksik ödeme bağlı kısıtlanmış difüzyon olabileceği gibi 'T2 shine-through' denilen artmış T2 sinyaline de bağlı olabilir. Bunun nedeni, difüzyon ağırlıklı MR görüntülerinin saf difüzyon görüntüleri olmayıp

difüzyon ağırlıklı görüntüler olmasıdır. Bunun anlamı, her ne kadar difüzyon ağırlıklı görüntülerdeki primer kontrastı sağlayan mekanizma difüzyon ise de, bu tek mekanizma değildir. Proton ağırlığı, T1 ve T2 de bu mekanizmada rol oynar. Bu nedenle, PRES olgularında lezyonlar T2 hiperintens olduğu için bizim tecrübemiz difüzyon ağırlıklı görüntülemenin tek başına spesifik olmadığıdır (Resim 6). Difüzyon-ağırlıklı görüntüleme hiperintensitenin gerçek kısıtlanmış



**Resim 5.** Sistemik lupus eritematozusu olan 15 yaşındaki bayan hasta hipertansiyon ve status epileptikus ile başvuruyor. **(A)** Aksiyel FLAIR MR kesitinde minimal korteks tutulumunun olduğu yaygın bilateral posterior frontal ve pariyetal subkortikal beyaz cevher ödemi izleniyor (*oklar*). **(B)** Willis poligonunun 3D-time of flight MR anjiografisinde (aksiyel bakış) proksimal posterior serebral arterlerin (*oklar*) ve orta serebral arterlerin M1 segmentlerinde (*ok başları*) yaygın vazospazm izleniyor. Internal karotid arterlerin ve baziler arterin görülmesini engelleyen vazospazm da dikkati çekiyor. **(C)** Hastanın 5 ay sonraki takip MR incelemesinde 3D-TOF MR anjiyografi görüntüsünde vazospazmın tamamen kaybolduğu izleniyor.

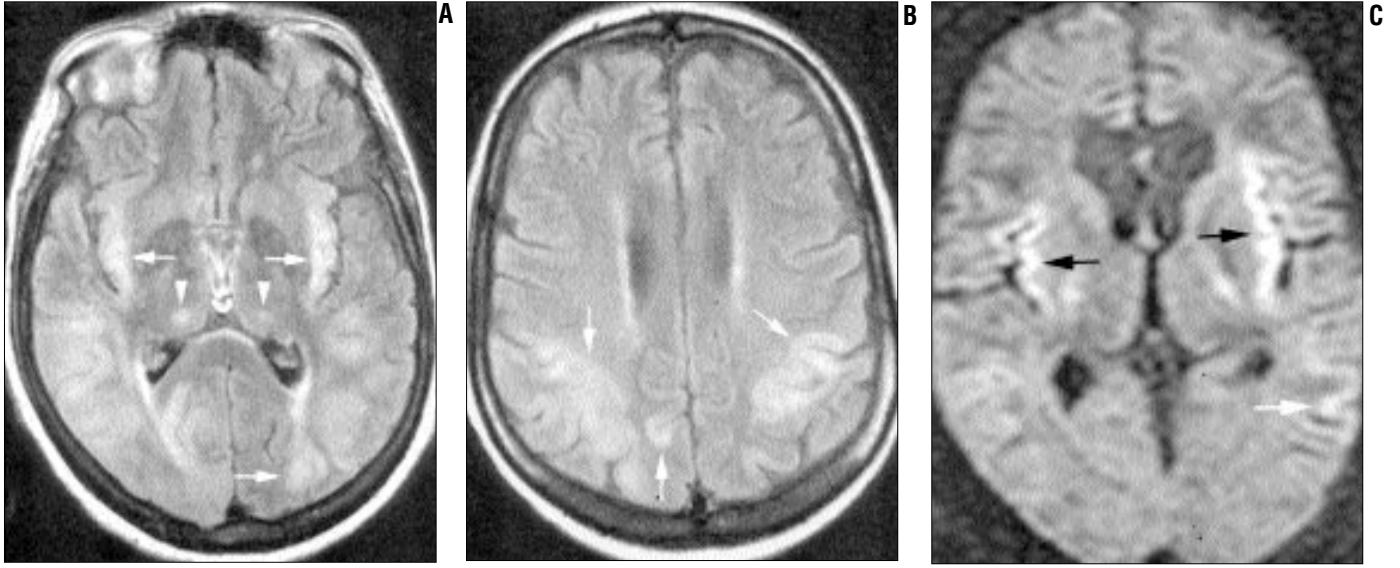
difüzyona mı yoksa artmış T2 sinyali-ne mi bağlı olduğunu ayırt etmede “apparent diffusion coefficient” (ADC) haritaları kullanılır. Çok sık olmamakla birlikte PRES olgularında bazen iskemik hasar izlenebilir. Bu olgularda özellikle ADC haritaları gerçek iskemik hasarın tespitinde büyük önem taşımaktadır (Resim 7 ve 8). Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile bizim tecrübemiz PRES’in başlangıçta gerçek kısıtlanmış difüzyona neden olan geri dönüşümsüz sitotoksik ödem yerine ‘T2 shine-through’ nedeniyle hiperintens izlenen geri dönüşümlü vazojenik ödem ile kendisini gösterdi-

ği teorisini desteklemektedir. Ancak bunu ayırt edebilmek için difüzyon ağırlıklı görüntülemenin normal olmadığı tüm olgularda ADC haritalarına gereksinim vardır.

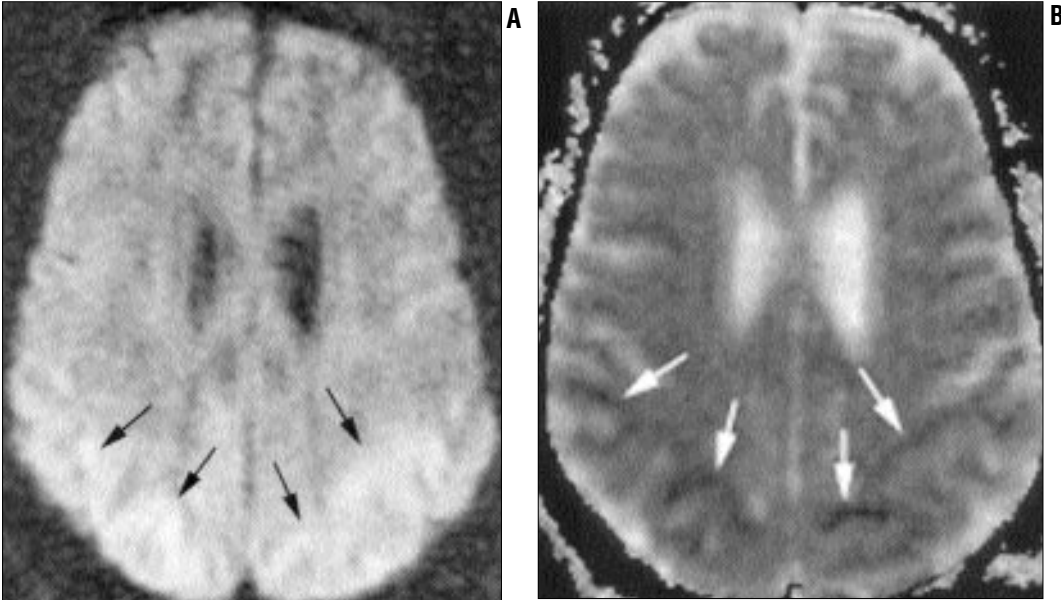
### MR proton spektroskopisi

MR proton spektroskopisi (MRS) Sengar ve arkadaşları tarafından eklampsi hastalarında kullanılmıştır. Olguların tamamında N-asetilaspartat/kreatin oranının azaldığını bulmuşlardır. İki haftalık takiplerde T2 hiperintens lezyonların düzelmesine rağmen oranın hala düşük olduğunu

saptamışlardır. Bu spesifik olmayan bulgunun atrofiye sebep olmayacak kadar az nöronal kayba bağlı olduğu düşünülmüştür (10). Bu çalışma da beyinde eklampsinin primer bulgusunun iskemiden ziyade geri dönüşümlü vazojenik ödem olduğunu desteklemiştir. Ancak MRS’nin eklampsi ve diğer PRES hastalarının prognozunu belirlemede ve tedavisinin yönlendirilmesindeki yararlılığının belirlenmesi için daha ileri çalışmalara gerek vardır.



**Resim 6.** Karaciğer transplantasyonu olan siklosporin-A tedavisi altındaki 44 yaşındaki bayan hasta 3. sinir palsisi ile başvuruyor. (A) Aksiyel FLAIR MR görüntüsünde sol oksipital (ok), bilateral talamik (ok başları) ve kortikal/subkortikal insular (oklar) hiperintens lezyonlar izleniyor. (B) Aksiyel FLAIR MR kesitinde PRES'te görülen tipik bilateral pariyetal kortikal ve subkortikal ödem alanları izleniyor (oklar). (C) Aksiyel difüzyon ağırlıklı MR kesitinde bilateral insular kortekslerde (siyah oklar) ve sol posterior temporal lob korteksinde (beyaz ok) hiperintens alanlar izleniyor. Bu bulgular difüzyon ağırlıklı görüntülerde iskemi ya da 'T2-shine through' olduğuna karar verilmesine imkan vermediği için spesifik değildir.



**Resim 7.** Böbrek transplantasyonu hikayesi olan 49 yaşındaki erkek hasta siklosporin-A tedavisi altında iken ilaç düzeyi subterapötik olmasına rağmen sebebi bilinmeyen status epileptikus geçiriyor. MR incelemesinin yapılacağı gün hasta solunum arresti geçiriyor ve PO<sub>2</sub> değeri 52'ye kadar iniyor. (A) Aksiyel difüzyon ağırlıklı MR görüntüsünde bilateral pariyeto-oksipital bölgede kortikal ve subkortikal beyaz cevherde hiperintens sinyaller izleniyor (oklar). (B) "Apparent diffusion coefficient" (ADC) haritasında iskemik beyin hasarına sekonder görülen kısıtlanmış difüzyona bağlı bilateral subkortikal pariyeto-oksipital hipointens alanlar (oklar) izleniyor.

## MR perfüzyon ağırlıklı görüntüleme

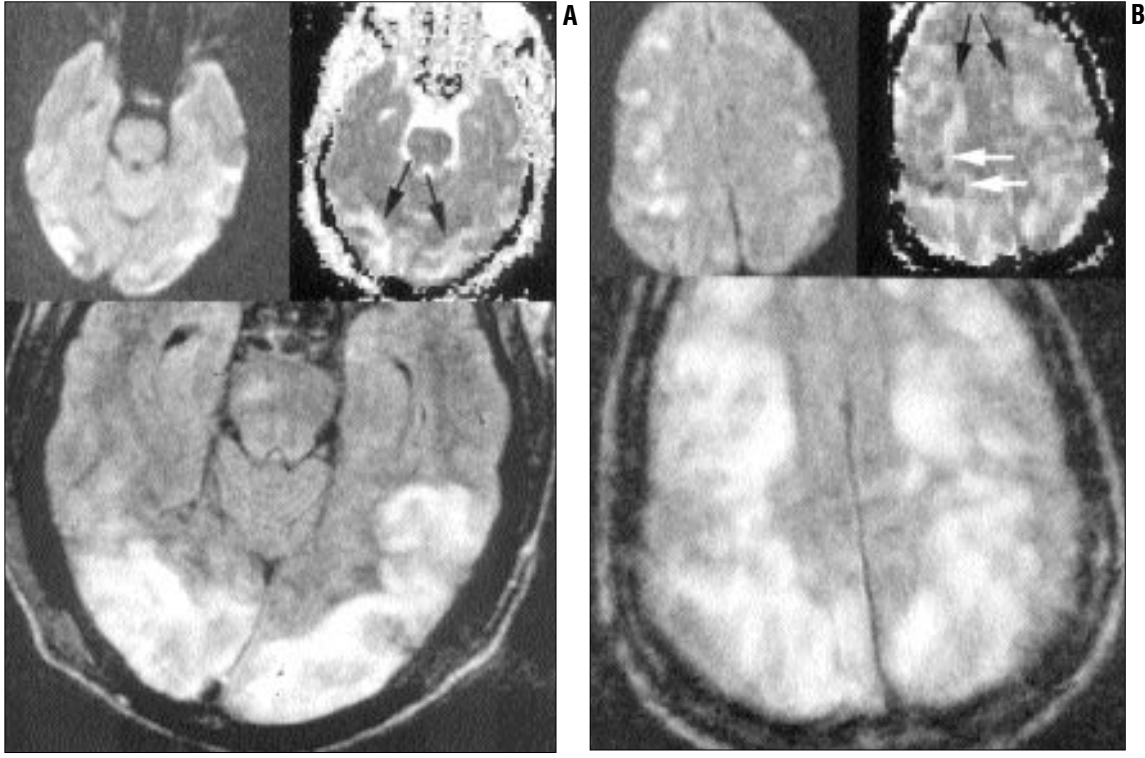
Gadolinyum MR perfüzyon görüntüleme değişik serebral perfüzyon parametrelerini ölçebilen yeni bir ekoplanar MR görüntüleme tekniğidir. Bu teknik ile PRES başlangıcının erken dönemlerinde hiperperfüzyon ya da hipoperfüzyonun varlığı tesbit edi-

lebilmektedir (Resim 9). Bu tekniğin şu an için rezolüsyonu sınırlıdır. Bu da bizim tecrübemize göre hafif PRES olgularında küçük lezyonların tespitinde görüntülerin değerlendirilmesini güçleştirmektedir.

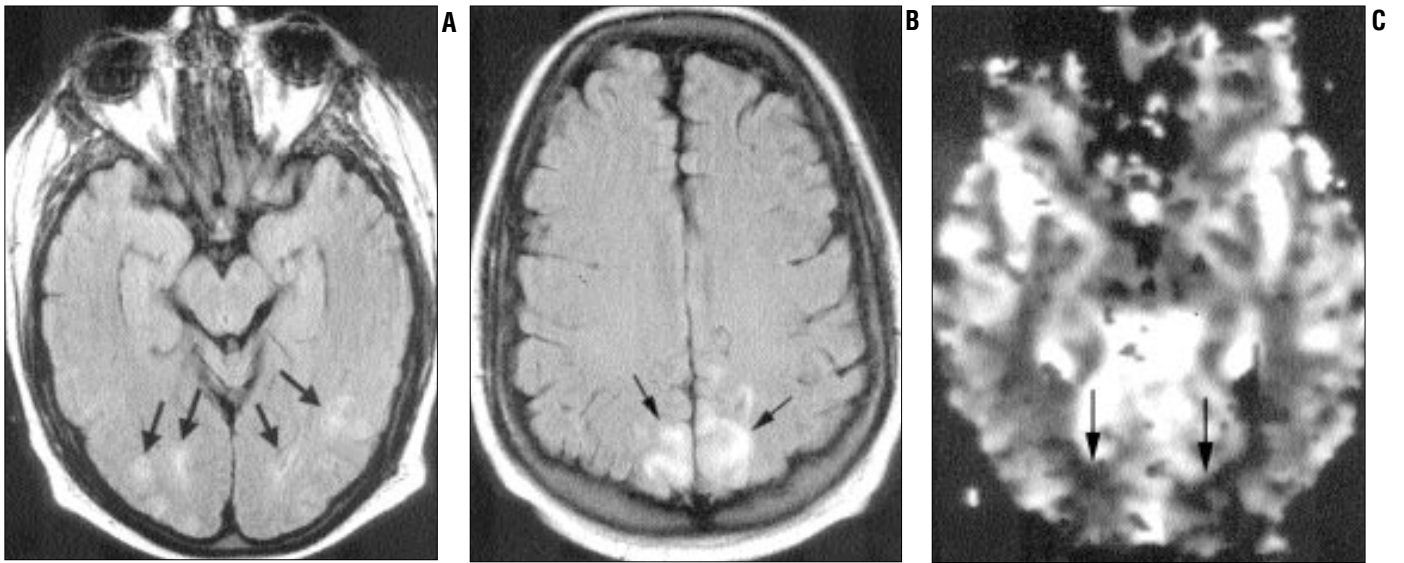
## Sonuç

Karakteristik görüntüleme bulgula-

rının radyolog tarafından bilinmesi ve tanınması posterior reversibl ensefalopati sendromunun tanısında anahtar rol oynamaktadır. Erken tanı tedaviyi yönlendireceği gibi gereksiz beyin biyopsilerini de önleyecektir. Bizim tecrübemize göre FLAIR karakteristik kortikal ve subkortikal ödemin tespitinde en önemli sekanstır. Bu nedenle



**Resim 8.** Hemolitik üremik sendrom, HIV ve kronik böbrek yetmezliği olan 33 yaşında erkek hasta. **(A)** Aksiyel FLAIR MR kesitinde bilateral oksipital ve sol posterior temporal kortikal ve subkortikal hiperintens lezyonlar izleniyor. Difüzyon ağırlıklı görüntüde (sol üst resim) aynı lokalizasyonda daha az birleşme eğilimi gösteren benzer hiperintens lezyonlar izleniyor. ADC haritasında (sağ üst resim) bilateral oksipital loblarda vazojenik ödem gösteren hiperintensiteler dikkati çekiyor. Hastanın 10 gün sonraki takip MR incelemesinde bulguların kötüleştiği izleniyor. **(B)** Aksiyel FLAIR MR kesitinde yaygın bilateral posterior frontal ve pariyetal ödem izleniyor. Difüzyon ağırlıklı görüntüde (sol üst resim) bilateral çoğunlukla kortikal hiperintensiteler izleniyor. ADC haritası (sağ üst resim) PRES'te tipik olarak izlenen vazojenik ödem gösteren artmış difüzyonu (siyah oklar), iskemik beyin hasarında izlenen sitotoksik ödem gösteren kısıtlanmış difüzyondan (beyaz oklar) ayırt ediyor. Bizim şu ana kadarki tecrübemize göre PRES olgularında sitotoksik ödem oldukça nadir olarak izlenmektedir.



**Resim 9.** Akut myeloid lösemi nedeniyle kemik iliği transplantasyonu yapılmış siklosporin-A tedavisi altındaki 32 yaşındaki erkek hasta şuur bulanıklığı ve görme bozukluğu ile başvuruyor. **(A)** ve **(B)** Aksiyel FLAIR MR kesitlerinde PRES ve siklosporin nörotoksitesi için karakteristik kortikal ve daha ziyade subkortikal beyaz cevher ödemi izleniyor (oklar). **(C)** MR perfüzyon ağırlıklı görüntüde rCBV haritası bilateral oksipital loblarda azalmış perfüzyonu gösteriyor (oklar).

PRES'ten şüphelenilen tüm hastaların MR protokolünde mümkünse yer almalıdır. PRES olgularında difüzyon ağırlıklı görüntüleme hiperintensiteler nadir değildir ve gerçek kısıtlan-

mış difüzyonun, "T2-shine through"dan ayırımında ADC haritalarına gerek vardır. Elimizdeki erken kanıtlar PRES olgularında izlenen lezyonların çoğunlukla sitotoksik ödemden

ziyade vazojenik ödeme bağlı olduğunu göstermektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme tipik komplike olmayan PRES olgularını iskemik beyin hasarı ile komplike PRES olgularından ayırt



etmede yararlı olabilir. MR anjiyografi, MR proton spektroskopisi ve MR perfüzyon görüntüleme PRES olgularında altta yatan patofizyolojiyi anla-

mada yararlı olabilecek noninvazif yöntemlerdir. Bu ek bilgi bazı olgularda tedavinin uygun yönlendirilmesine katkıda bulunabilir.

#### Kaynaklar

1. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR* 2000; 21:1199-1206.
2. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334:494-500.
3. Schwartz RB. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334:1743.
4. Dillon WP, Rowley H. The reversible posterior cerebral edema syndrome. *AJNR* 1998; 19:591.
5. Schwartz RB, Bravo SM, Klufas RA, et al. Cyclosporine neurotoxicity and its relationship to hypertensive encephalopathy: CT and MR findings in 16 cases. *AJR* 1995; 165:627-631.
6. Szer IS, Miller JH, Rawlings D, Shaham B, Bernstein B. Cerebral perfusion abnormalities in children with central nervous system manifestations of lupus detected by single photon emission computed tomography. *J Rheumatol* 1993; 20:2143-2148.
7. Mackenzie ET, Strandgaard S, Graham DI, Jones JV, Harper AM, Farrar JK. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral flow, and the blood-barrier. *Circ Res* 1976; 39:33-41.
8. Kalimo H, Fredriksson K, Norborg C, Auer RN, Olsson Y, Johansson B. The spread of brain oedema in hypertensive brain injury. *Med Biol* 1986; 64:133-137.
9. Edvinsson L, Owman C, Sjöberg NO. Autonomic nerves, mast cells, and amine receptors in human brain vessels. A histochemical and pharmacological study. *Brain Res* 1976; 115:377-393.
10. Sengar AR, Gupta RK, Dhanuka AK, Roy R, Das K. MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia. *AJNR* 1997; 18:1485-1490.