



Şeyda Çiğdem Tek,
Ahmet Şenol Uyar,
Zafer Çakıcı,
Mehmet Turan İnal,
Dilek Memiş,
Aslan Tekataç,
Cenk Sayın,
Füsun Varol

Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu: İki Olgunun Sunumu

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Two Case Reports

Geliş Tarihi/Received : 22.12.2015
Kabul Tarihi/Accepted : 25.07.2017

©Telif Hakkı 2019 Türk Yoğun Bakım Derneği
Türk Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi
tarafından yayımlanmıştır.

Şeyda Çiğdem Tek, Ahmet Şenol Uyar, Zafer Çakıcı,
Mehmet Turan İnal, Dilek Memiş
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım
Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Aslan Tekataç
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim
Dalı, Edirne, Türkiye

Cenk Sayın, Füsun Varol
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Şeyda Çiğdem Tek (✉),
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım Bilim
Dalı, Edirne, Türkiye

E-posta : scaist34@hotmail.com

Tel. : +90 284 235 76 41

ORCID ID : orcid.org/0000-0003-3943-5100

ÖZ Posterior reversible ensefalopati (PRES) sendromu, farklı etiyolojik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan, genellikle posterior parietal ve oksipital bölgelerde vazojenik ödem ile seyreden, baş ağrısı, bilinç değişiklikleri, epilepsi ve görme bozuklukları ile karakterize klinik radyolojik bir durumdur. PRES risk faktörleri arasında preeklampsi/eklampsinin yanı sıra hipertansiyon, insan bağışıklık yetmezlik virüsü enfeksiyonu, organ transplantasyonları, immünosüpresif ve sitotoksik tedavi ve analjezikler yer almaktadır. Tedavi genellikle PRES'e yol açan nedenin düzeltilmesine yöneliktir. Bu olgu sunumunun amacı 2 olguya ait eklampsiye sekonder gelişen PRES'in özelliklerini sunmak, ayırıcı tanısını tartışmak ve literatür değerlendirmesi yapmaktır.

Anahtar Kelimeler: Posterior reversible ensefalopati, yoğun bakım, preeklampsi, eklampsi

ABSTRACT Posterior reversible encephalopathy (PRES) syndrome is a clinical-radiological condition characterized by headache, changes in consciousness, epilepsy and visual disturbances, and usually occurs in the posterior parietal and occipital regions with vasogenic edema due to different etiologic factors. Risk factors include preeclampsia/eclampsia as well as hypertension, human immunodeficiency virus infection, organ transplantation, immunosuppressive and cytotoxic therapy, and analgesics. Treatment is usually aimed at correcting the cause of PRES. The aim of this case report was to present the characteristics of PRES, which was secondary to eclampsia in two cases, to discuss the differential diagnosis and to review the literature.

Keywords: Posterior reversible encephalopathy, intensive care, preeclampsia, eclampsia

Giriş

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES), ilk kez 1996 yılında tanımlanmış olup, nöbet, baş ağrısı, bulantı kusma, mental durum değişikliği, görme kaybı ve fokal motor kayıp şeklinde klinik bulgularla seyredebilmektedir (1,2). PRES'in, kesin mekanizması belirsiz olmasına karşın, sendromun gelişmesi için hipertansiyon ve endotel disfonksiyonu iki önemli etkidir. Bu etkenler kan beyin bariyerinin bozulmasına yol açarak vazojenik serebral ödeme sebep olurlar (3). Sendromun bilinen nedenleri arasında, hipertansif ensefalopati, preeklampsi, eklampsi, alyuvar

erimesi, yüksek karaciğer enzimleri ve düşük trombosit (HELLP) sendromu, immünosüpresif/sitotoksik ilaçlar, hipertansif böbrek yetmezliği, kollajen vasküler hastalıklar, trombotik trombositopenik purpura, yüksek doz steroid kullanımı, karaciğer yetmezliği, masif kan transfüzyonu, insan bağışıklık yetmezlik virüsü enfeksiyonu, akut intermitant porfiria ve organ transplantasyonu yer almaktadır (4).

PRES tanısında bilgisayarlı tomografide (BT) genellikle non spesifik değişiklikler görülebilirken manyetik rezonans görüntüleme (MRG) spesifik bulgular görülmektedir (5). Tanı için BT'den ziyade MRG önerilir çünkü oksipital ve parietal bölgelerde bilateral ve simetrik tutulum gösteren

serebral ödemin karakteristik bulguları MRG ile kolaylıkla gösterilir (3). Bu sendromun geri dönüşümlü olması teşhisin hızlı konmasının ve tedavinin hızlıca başlamasının önemini ortaya koymaktadır (5). Bu olgu sunumunda yoğun bakımda takip edilen 2 PRES olgusunda tanı, tedavi ve yaklaşım anlatılmaya çalışılmıştır.

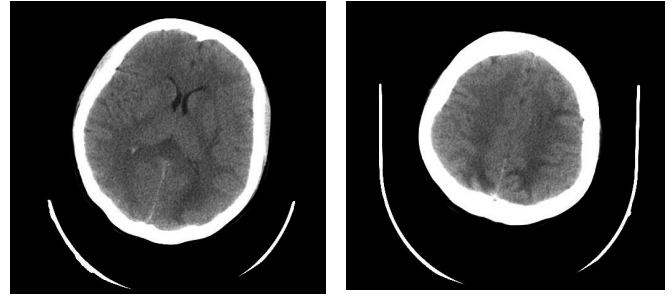
Olgu Sunumları

Olgu 1

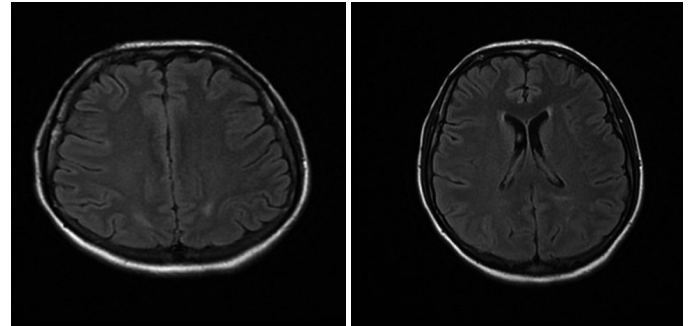
Otuz bir yaşında 27 haftalık gebeliği bulunan hasta, 2 kez konvülsiyon geçirme hikayesi ile başvurduğu hastanemizde bilinci kapalı olarak acil sezeryan operasyonuna alındı. Hasta postoperatif hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri, düşük trombosit HELLP, intrauterin mort fetalis ve eklampsi ön tanıları ile yoğun bakım ünitemize entübe solunum cihazına bağlı halde kabul edildi. Yoğun bakıma gelişte kalp tepe atımı 108/dk ve arteriyel basıncı 167/117 mmHg olarak ölçüldü. Laboratuvar testlerinde aspartat aminotransferaz (AST) 247 U/L, alanin aminotransferaz 82 U/L, beyaz küre sayısı 18,470/UL ve trombosit sayısı 33,000/UL olması dışında laboratuvar bulguları normal olan hastada, çekilen kraniyal BT'de sol frontalde, her iki parietooksipitalde korpus kallozum spleniumu yönünde uzanım gösteren ayrıca solda belirgin her iki bazal gangliyonda yamalı lezyon alanlarının izlediği simetrik hipodens lezyonlar ve serebral ödem saptandı (Şekil 1a) ve bu bulgular PRES sendromu ile uyumlu olarak bulundu. Hastaya levetirasetam 2x500 mg ve arteriyel kan basıncını düşürmek için esmolol infüzyonu başlandı. Hasta birinci günün sonunda ekstübe edilerek maske ile spontan solunuma alındı. Yapılan muayenesinde glasgow koma skoru 15, şuur uykuya meyilli, kişi yer zaman oryantasyonunun kısıtlı olması üzerine tekrar çekilen kraniyal BT'sinde bir önceki BT ile anlamlı fark olmadığı görüldü. İkinci günün sonunda drenlerinde hemorajik geleni olan ve hematokrit değerleri düşen hastaya yapılan batın ultrasonografisinde rektus hematomu tespit edilmesi üzerine hasta acil olarak operasyona alındı. Hematomu drene edilen hasta postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesine alınarak ekstübe edildi.

Yatışının yedinci gününde arter kan gazı (AKG) değerleri ve solunum paterni bozulan hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Çekilen toraks BT'de bilateral pleval efüzyon, ateletazi ve diffüz infiltrasyon tespit edildi. Entübasyonunun ikinci gününde PA AC grafisinde diffüz gerileme saptanan ve AKG hipoksisi olmayan hasta ekstübe edildi.

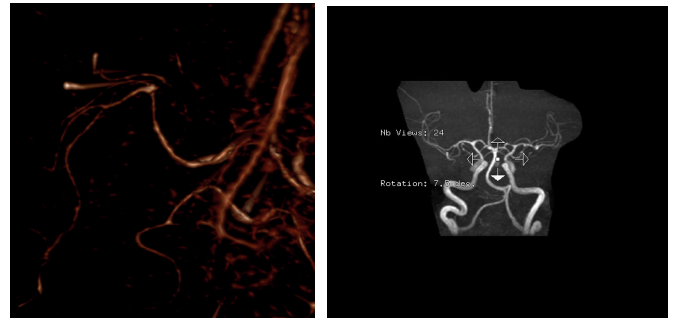
Yoğun bakıma yatışının onuncu gününde hasta çift ve bulanık görme tarifledi. Tekrar kraniyal BT'si çekilen hastada PRES'e ait lezyonlarda gerileme, parietal lob subkortikal ak madde rezidu hipodens alanlar saptandı. Çekilen kraniyal MR'da T2A serilerinde ağırlıklı olarak her iki parietal lobta subkortikal ak madde lokalizasyonunda bilateral peritrigonal alan yönünde uzanım gösteren nispeten simetrik intensite artımları, her 2 bazal gangliyonda kuşku hafif intensite artımı tespit edildi (Şekil 1b). Bu lezyonlar PRES'e ait rezidü sekel değişiklikler olarak kabul edildi. Kraniyal MR anjiyoda sağ



Şekil 1a. Kraniyal BT'de sol frontalde, her iki parietooksipitalde korpus kallozum spleniumu yönünde uzanım gösteren ayrıca solda belirgin her iki bazal gangliyonda yamalı lezyon alanlarının izlediği simetrik hipodens lezyonlar ve serebral ödem



Şekil 1b. Kraniyal MR'da T2A serilerinde ağırlıklı olarak her iki parietal lobta subkortikal ak madde lokalizasyonunda bilateral peritrigonal alan yönünde uzanım gösteren nispeten simetrik intensite artımları, her 2 bazal gangliyonda kuşku hafif intensite artımı

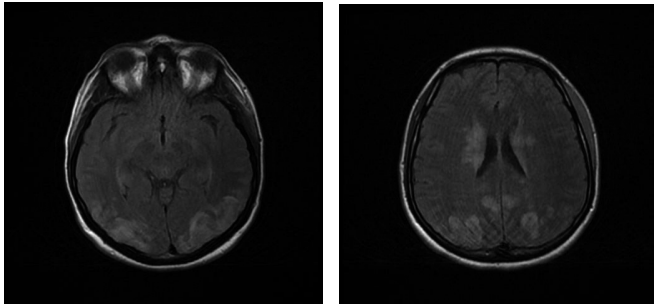


Şekil 1c. Kraniyal MR anjiyoda sağ anterior kominikan arterde kuşku ektazi, sol orta serebral arterde 2,5 mm'lik semisakküler anevrizmatik genişleme, sol orta serebral arter distalinde vazospazm görünümü

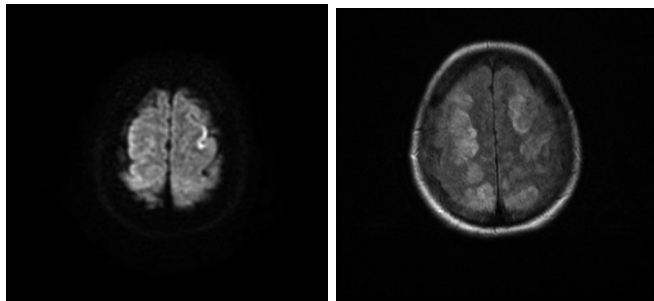
anterior kominikan arterde kuşkuolu ektazi, sol orta serebral arterde 2,5 mm'lik semisakküler anevrizmatik genişleme ,sol orta serebral arter distalinde vazospazm görünümü tespit edildi (Şekil 1c). Hasta yoğun bakıma yatışı esnasında araya giren pulmoner enfeksiyon ve yeni gelişen nörolojik şikayetler nedeniyle on ikinci gününde hemodinamik, nörolojik açıdan stabil olarak taburcu edildi.

Olgu 2

Yirmi sekiz yaşında özgeçmişinde özelliği olmayan 32 haftalık gebe hasta ani başlayan bilateral görme kaybı ve konvülsiyon geçirme nedeniyle ile hastanemize başvurdu. Acil serviste tekrar konvülsiyon geçiren hasta acil sezaryen operasyonuna alındı. Hasta postoperatif eklampsi ön tanısı ile entübe halde yoğun bakım ünitemize kabul edildi. Hastanın kabulünde kalp tepe atımı 148/dk ve arteriyal basıncı 179/118 mmHg olarak ölçüldü. Laboratuvar parametrelerinde AST 78 U/L ve beyaz küre sayısı 23,970/mm³ olması dışında bir özelliği olmayan hastaya konvülsiyon geçirme ve ani bilateral görme kaybı nedeni ile kraniyal MR çekildi. Kraniyal MR'da



Şekil 2a. Kraniyal MR'da her iki temporoparietooksipitalde, yüksek konveksite düzeyi her iki frontalde kortikal subkortikal lokalizasyonda, her iki bazal gangliyonda ve korpus kallozum spleniumda nispeten simetrik görünümlü yer yer diffüzyon artışı gösteren, duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansında frontal lob lezyonlarında hemorajik sahaların izlendiği nispeten simetrik görünümde PRES ile uyumlu yaygın lezyon alanları saptandı



Şekil 2b. Kraniyal MR'da her iki temporoparietooksipitalde, yüksek konveksite düzeyi her iki frontalde kortikal subkortikal lokalizasyonda, her iki bazal gangliyonda ve korpus kallozum spleniumda nispeten simetrik görünümlü yer yer diffüzyon artışı gösteren, duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansında frontal lob lezyonlarında hemorajik sahaların izlendiği nispeten simetrik görünümde PRES ile uyumlu yaygın lezyon alanları saptandı

her iki temporoparietooksipitalde, yüksek konveksite düzeyi her iki frontalde kortikal subkortikal lokalizasyonda, her iki bazal gangliyonda ve korpus kallozum spleniumda nispeten simetrik görünümlü yer yer diffüzyon artışı gösteren, duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansında frontal lob lezyonlarında hemorajik sahaların izlendiği nispeten simetrik görünümde PRES ile uyumlu yaygın lezyon alanları saptandı (Şekil 2). Postoperatif şuur açılan hasta yoğun bakıma kabulünün üçüncü saatinde ekstübe edildi. Takipleri esnasında hipertansif seyreden hastaya esmolol infüzyonu başlandı. Ekstübasyon sonrası yapılan nörolojik muayenesinde şuur açık oryante koopere olan hasta görme kaybının, çift görme bulanık görme gibi şikayetlerinin olmadığını belirtti.

Takipleri esnasında konvülsiyon geçirmeyen, görme kaybı olmayan, nörolojik ve hemodinamik açıdan stabil olan hasta yoğun bakım ünitemize yatışının altıncı gününde taburcu edildi.

Tartışma

Hinchey ve ark. (1) 1996 yılında bilateral, simetrik, reversible, vazojenik ödem ile karakterize ve etiyolojide birçok farklı nedenin olduğu klinik, radyolojik bu sendromu tanımlamak için PRES terimini kullanmışlardır. PRES; konvülsiyon, şuur bozuklukları, baş ağrısı, görme bozuklukları, bulantı, kusma, fokal nörolojik bulgular gibi çeşitli semptomlar ile karşımıza çıkabilen klinik bir durumdur (2).

PRES'in etiyolojik nedenleri arasında kemoterapötik ilaçlar, hipertansiyon, sepsis, septik şok, preeklampsi, eklampsi, otoimmün hastalıklar, elektrolit bozuklukları (hipomagnezemi, hiperkalsemi) yer almaktadır. Literatürde PRES olgularının %7 ile %20'sinde preeklampsi/eklampsi neden olarak belirtilmiştir (1,6). Ayrıca PRES etiyolojisinde birçok ilaç önemli bir yer oluşturmaktadır. Etken olarak siklofosamid, metotreksat, sitarabin, metranidazol, asiklovir, vinkristin, infliksimab gibi ilaçlar bildirilmiştir (3,7).

MRG'de tipik olarak bilateral parietooksipital bölgelerde vazojenik ödemle karakterize T2A ve flair sekanslarda hiperintensite izlenmektedir (3,8). Bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 28 gebelik haftasında konvülsiyonla başvuran birinci olgumuzda ve 32 gebelik haftasında konvülsiyon ve bilateral görme kaybı ile başvuran ikinci olgumuzda ön planda eklampsiye sekonder hipertansiyona bağlı PRES düşünülmüştür.

Araştırmaların çoğunda kan basıncındaki ani artışının PRES'in nedeni olduğu kabul edilmektedir. Patofizyolojisinde artan kan basıncı sonucu vazospazm oluşumu, vazospazmın

da sitotoksik ödeme sebep olabildiği öne sürülmüştür. Diğer bir hipotezde serebral otoregülasyonun bozulmasıyla serebral arteriollerde dilatasyon geliştiği şeklindedir. Araştırmacılar arasında PRES'in patofizyolojisini açıklayan vazojenik ödemin öncülü olan hiperperfüzyon teorisi güncel olarak kabul görmektedir (3,9).

Bunun yanında ani hipertansiyon, bu sendromun patogenezinde ana faktör iken bazen ciddi hipertansiyon olmadan da bildirilen olgular vardır (1,10). Her iki olgumuzda mevcut hipertansiyon esmolol infüzyonu ardından oral antihipertansifler ile etkin bir şekilde kontrol altına alınmıştır.

Mekanizmayı aydınlatmaya yönelik yapılan diğer çalışmalarda ve patolojik analizlerde, PRES olgularında, arteriol duvarlarında fibrinoid nekroz, interstisyel ödem ve peteşial mikrohemorajiler gözlenmiş fakat infarkt bulgusuna rastlanmamıştır. Hipertansiyonla ilişkili PRES gelişen olgularda yapılan anjiyografik çalışmalarda hipertansif kriz sırasında arka sistem arterlerinde vazospazm geliştiği saptanmıştır (11,12). Birinci olgumuzdaki kraniyal MR anjiyografi görüntülemesinde sol orta serebral arter distalinde vazospazm görünümü dikkati çekmektedir.

Lezyonların yerleşim yerine bakıldığında ise sıklıkla parietooksipital bölgededir. Kan beyin bariyerinin yıkılmasının devam etmesi ile ödem subkortikal beyaz cevhere yayılma eğilimi gösterir ve buna bağlı olarak daha zayıf semptomatik innervasyona sahip olan posterior serebral arteriyel dolaşım alanlarında, parietooksipital bölgede daha çok görülmesini açıklamaktadır (13-15). Her iki olgumuzda da lezyonlar parietooksipital bölgede gözlenmekte, buna ek olarak bazal gangliyonlarda ikinci olgumuzda ise frontal temporal bölgede de lezyon alanları mevcuttur.

Farklı etiyojilere sahip PRES hasta gruplarında, nadir olmasına rağmen, takiplerinde yeni klinik ve radyolojik bulguların saptanması durumunda rekürrens olasılığı daima göz önünde bulundurulmalıdır (16,17). Her iki olguda bazal gangliyonlarda etkilenme olmasına rağmen dirençli nöbetler, ağır klinik tablo ve yoğun bakım takipleri esnasında konvülsiyon rekürrensi gelişimi görülmemiştir.

PRES ayırıcı tanısında bilateral posterior lob infarktları, serebral venöz tromboz, herpes virüs ve diğer ensefalitler, serebral vaskülitik etkilenme, mitokondriyal ensefalopati, hipertansif ensefalopati, hipoglisemi ve hiponatremiye bağlı serebral etkilenme akla gelmelidir (18). Özellikle PRES tanısı alan gebelerde unutulmaması gereken ve semptomları

karıştırılan en önemli hastalık dural sinüs trombozudur (16). Gene ayırıcı tanıda Sibai ve ark. (19) tarafından bildirilen atipik preeklampsiler de akla getirilmelidir, bu olgular genellikle 20. gebelik haftasından önce veya doğumdan 48 saat sonra görülebilen, trombositopeni ve karaciğer enzimlerinde artma ile seyreden klinik durumlar olup, olgularımızda kraniyal MRG ile venöz tromboz, infarkt iskemik durumları dışlanmış, kraniyal görüntüleme ve laboratuvar parametreleri ile enfeksiyon, hipoglisemi ve hiponatremi dışlanmıştır. Atipik preeklampsi hastalarımızın 28 gebelik haftasında ve 32 gebelik haftasında olması nedeniyle ekarte edilmiştir.

Bu sendromun tedavisi temel olarak nedene yönelik yapılmalıdır. Erken tedavi başlanmazsa etkilenen kraniyal alanlarda hayatı tehdit eden kanamalar gelişebilir. Tansiyon kontrol altına alınmalı, eğer gebeliğe bağlı olduğu düşünülüyorsa sezaryen operasyonu düşünülmeli, elektrolit ve metabolik bozukluklar düzeltilmeli ve antiepileptik tedavi düzenlenmelidir (5). Klinik ve radyolojik anormalliklerin genellikle 1-4 hafta içerisinde kaybolduğu bildirilmiştir (20). Eklampsiye bağlı PRES tanısı konulan her iki olgumuzda gerekli semptomatik ve antiepileptik tedavi ile konvülsiyon tekrarı görülmemiş, birinci olgumuzda 1 hafta sonra çekilen kraniyal MRG'de regresyon izlenmiş olup ikinci olgumuzda görme kaybı sekelsiz iyileşmiş kraniyal MRG kontrolü önerilerek taburcu edilmiştir.

Sonuç

Sonuç olarak akut olarak gelişen nörolojik patolojisi olan eklampsi gebelerde PRES sendromu ayırıcı tanı olarak düşünülmeli, erken teşhis ve tedavinin hayati öneme sahip olduğu sekelsiz iyileşmenin mümkün olduğu bilinmelidir. Tanıda kraniyal MRG altın standart ve tedavi etkene yöneliktir. Tedavide geç kalınan olgularda kalıcı beyin hasarına ve nörolojik sekellere neden olabileceği unutulmamalıdır.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Ş.Ç.T., A.Ş.U., Z.Ç., M.T.İ., D.M., A.T., C.S., F.V., Konsept: M.T.İ., D.M., Ş.Ç.T., A.Ş.U., Z.Ç., Dizayn: M.T.İ., D.M., Ş.Ç.T., A.Ş.U., Z.Ç., Veri Toplama veya İşleme: M.T.İ., D.M., Ş.Ç.T., A.Ş.U., Z.Ç., Analiz veya Yorumlama: M.T.İ., D.M., Literatür Arama: M.T.İ., D.M., Ş.Ç.T., A.Ş.U., Z.Ç., Yazan: M.T.İ., D.M., Ş.Ç.T., A.Ş.U., Z.Ç.

Kaynaklar

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *N Engl Med* 1996;334:494-500.
- Incecik F, Hergüner MO, Altunbasak S, Erbey F, Leblebisatan G. Evaluation of nine children with reversible posterior encephalopathy syndrome. *Neurology India* 2009;57:475-8.
- Floeter AE, Patel A, Tran M, Chamberlain MC, Hendrie PC, Gopal AK, et al. "Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Associated With Dose-adjusted EPOCH (Etoposide, Prednisone, Vincristine, Cyclophosphamide, Doxorubicin) Chemotherapy." *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2017;17:225-30.
- Teksam M, Casey SO, Michel E, Truwit CL. Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu: Patofizyoloji ve İleri MRG teknikleri ile korelasyon. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2001;7:464-72.
- Legriel S, Pico F, Azoulay E. Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2011;1:631-53.
- McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:904-12.
- Zamvar V, Sugarman ID, Tawfik RF, Macmullen-Price J, Puntis JW. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Following Infliximab Infusion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:102-5.
- Sharma A, Whitesell RT, Moran KJ. Imaging pattern of intracranial hemorrhage in the setting of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neuroradiology* 2010;52:855-63.
- Ergün T, Lakadamyalı H, Yılmaz A. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome in a hypertensive patient with end-stage renal disease. *Diagn Interv Radiol* 2008;14:182-5.
- Garg RK. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J* 2001;77:24-8.
- Yenigün Çoşkun E, Koç E, Akoğlu H, Pişkinpaşa SV, Öztürk R, Özkayar N, ve ark. Son dönem böbrek yetmezlikli hastada posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES): Nefrologlar olarak ne kadar farkındayız? *Turk Neph Dial Transpl* 2012;21:178-80.
- Kaya D, Dinçer A, Us Ö. Reversible posterior lökoensefalopatisendromu / Reversible Posterior Leucoencephalopathy (PRES) Syndrome. *Turk Neurol J* 2006;12:220-5.
- Akgün N, Karaman M, Başyigit S, Yılmaz H, Özcan AA. Posterior reversibl ensefalopati: 2 olgu sunumu. *IMJ* 2010;11:82-5.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1036-42.
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411-7.
- Hagemann G, Ugur T, Witte OW, Fitzek C. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *J Hum Hypertens* 2004;18:287-9.
- 18-Ringelstein EB, Knecht S. Cerebral Small Vessel Diseases: Manifestations In Young Women. *Current Opin Neurol* 2006;19:55-62.
- Sibai BM, Stella CL. Diagnosis an management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gyneol* 2009;200:481.
- Finsterer J, Stöllberger C, Ostermann E, Zuntner G, Huber J, Tscherney R. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome in mitochondrial disorder. *Blood Press* 2009;18:126-9.