

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Yoğun Bakım Ünitesinde Karşılaştığımız 3 Postpartum PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome) Olgusunun Sunumu ve Literatür Taraması

Review of Postpartum PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)
Cases That Followed in Intensive Care Unit. 3 Case Reports and Literature Review

Gülşah DEMİRTAŞ¹, Ömer DEMİRTAŞ², İrfan TURSUN³, Taylan ŞAHİN⁴, Cevdet ŞAHİN⁵

¹Iğdır Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Iğdır

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, Denizli

³Iğdır Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Iğdır

⁴Iğdır Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Iğdır

⁵Iğdır Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Iğdır

ÖZ

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) kadın doğum kliniklerinde ve yoğun bakım ünitelerinde preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu ile ilişkili olarak görülebilen, parietal ve oksipital bölgelerde daha belirgin olmak üzere yaygın serebral ödem ile karakterize, uygun tedavi ile sıklıkla geçici olabilen bir durumdur. Etiyolojisinde hipertansiyon, sitotoksik ilaçlar, preeklampsi veya eklampsi ve sepsis gibi sistemik hastalıklar yer alabilmektedir. Sendrom klinikte baş ağrısı, görsel semptomlar, nöbetler gibi değişik nörolojik bulgular ile ortaya çıkabilmektedir. Bildirilen olgular ile PRES sendromunun erken tanı ile geriye döndürülebileceği, ciddi tedaviye rağmen ölümcül olabileceğini ve multidisipliner bir yaklaşımın gerekli olduğu belirtilmeye çalışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Preeklampsi, eklampsi, HELLP, PRES sendromu.

ABSTRACT

PRES syndrome, associated with the preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome can be seen in obstetric clinics and intensive care units and characterized by cerebral edema especially in the parietal and occipital regions and with proper treatment can often be a temporary condition. In etiology, hypertension, cytotoxic drugs, preeclampsia and eclampsia, systemic diseases such as sepsis can take place. Syndrome may occur with different neurological findings such as headache, visual symptoms, and seizures. With the reported cases we aimed that, with early diagnosis, the syndrome can be reversible and despite the serious treatment it may be fatal and multidisciplinary approach is required.

Keywords: Preeclampsia, eclampsia, HELLP, PRES syndrome.

Geliş Tarihi / Received: 24.07.2013

Kabul Tarihi / Accepted: 07.10.2013

Yazışma Adresi / Correspondence: Yrd. Doç. Dr. Ömer DEMİRTAŞ
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, DENİZLİ
dromerdemirtas2@gmail.com

GİRİŞ

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES), en sık sebebi hipertansiyon olmakla beraber sistemik faktörler, ilaçlar ve eklampsi gibi birçok sebebi bulunan iskemik bir durumdur(1, 2). Klinik ve radyolojik olarak tanısı konulan bir sendromdur. Özellikle beyinin parieto-okspital alanlarını tutmaktadır. Literatürde birçok sebep belirtilmesine rağmen patofizyolojik mekanizma tam olarak açığa çıkarılmış değildir(1- 3). Kadın doğum kliniklerinde özellikle preeklampsi, eklampsi tablosu ile birlikte görülen bu sendromun her zaman akılda tutulup erken tanı ve tedavisinin yapılması önem arz etmektedir. Aksi takdirde uygun tedavi şartları sağlandığında genelde geçici olan bu durum kalıcı beyin hasarına ya da ölüme neden olabilir. Bu nedenle, İğdır Devlet Hastanesi yoğun bakımında takip edilen ve postpartum PRES sendromu saptanan 3 olguyu ve kliniklerini sunduk. Bu olgu sunumları ile, nöro-radyologlar ve nörologlar tarafından iyi bilinen ancak kadın doğum hekimlerince sık karşılaşılmayan ve erken tanının hayati önem arz ettiği PRES sendromunun etiyoloji ve ayırıcı tanısı için akılda bulundurulması gereken durumların hatırlatılması amaçlanmıştır.

OLGU I

Son adet tarihine göre otuz sekiz haftalık ilk gebeliği olan hasta acil servise baş ağrısı ve ani gelişen görme kaybı şikayeti ile başvurdu. Yapılan ilk değerlendirmesinde tansiyon arteriyel(-TA) 190/120 mmHg olarak ölçülmesi üzerine ilk etapta preeklampsi düşünülerek tam idrar ve kan tahlilleri tamamlanarak kadın doğum servisine yatırılıp yapıldı. Preoperatif AST ve ALT değerleri sırası ile 103 ve 156 U/L idi ve idrarda 3+ proteinüri mevcuttu. Hastaya profilaktik 4,5 gr MgSO₄ 100 cc içinde intravenöz olarak başlandı. Fetal monitörizasyon esnasında jeneralize tonik klonik özellikte epileptik nöbet geçirmeye başlayan hastanın hava yolu açılarak monitörize edildi. Hasta acil olarak sezaryana alınmak üzere ameliyathaneye götürülürken ikinci defa epileptik nöbet geçirmesi üzerine entübe edildi, genel anestezi altında canlı erkek bebek 3200 gr doğurtuldu. Postoperatif dö-

nemde idame 2 gr/saat MgSO₄ devam edildi. Hastanın yoğun bakım ünitesinde TA değerleri 130/80-140/90 mmHg olarak seyretti. Ancak arada 150-160/90-100 mmHg' ye varan yükselmeler olduğu izlendi. Ancak hastanın yoğun bakımda tekrar epileptik nöbet geçirmesi üzerine bilgisayarlı beyin tomografi (BBT) görüntülemesi yapıldı. BBT'de intrakranial kanama ya da herhangi bir sorun saptanmadığı rapor edilen hastanın nöbet sonrası takiplerinde TA değerleri 160-170/100 mmHg olarak seyretti. Nörolojik muayenesinde bilinç bulanık, uykuya meyilli, sözel uyarılara çok net yanıt alınamakta idi. TA değerlerinin yüksek seyretmesi nedeni ile nitrogliserin (perlinganit®, ADEKA İlaç, Samsun) infüzyonu başlandı. Nitrogliserin infüzyonuna rağmen TA değerleri düşmeyen hastanın yapılan tetkiklerinde ALT ve AST değerleri sırası ile 143 ve 217 U/L saptandı ve postpartum HELLP sendromu tanısı ile ileri merkeze sevk edilmesine karar verildi. Sevk işlemleri sırasında dördüncü kez epileptik nöbetini geçiren hasta tekrar entübe edilerek takibe alındı. Kısa bir süre sonra hastada kardiyak arrest gelişti. Kardiyak-pulmoner resüsitasyon sonrası 1 dk içinde hastanın kardiyak fonksiyonları geri döndü. MgSO₄ ve nitrogliserin infüzyonuna devam edilen hastaya kranial manyetik rezonans (MRI) görüntülemesi yapıldı ve PRES sendromu tanısı konulan hasta 3. basamak bir merkeze sevk edildi. Hasta gönderildiği hastanede 2. gün ex oldu.

OLGU II

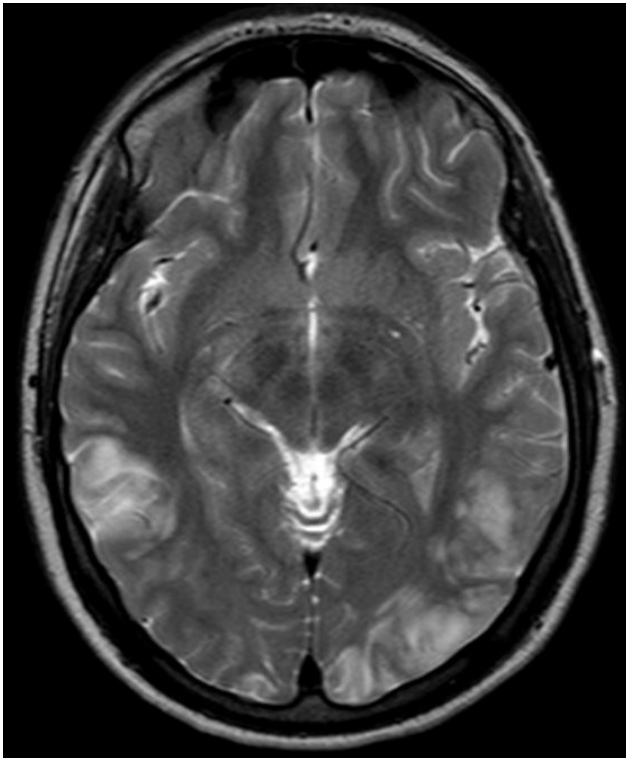
Otuz üç haftalık in-vitro fertilizasyon ile gebe kalan ve ikiz gebeliği olan hastaya erken membran rüptürü nedeniyle dış merkezde normal vaginal doğum yaptırılmış ve doğum sonrası 12. saatte hastanın tonik klonik vasıflı epileptik nöbet geçirmesi, yapılan tetkiklerinde AST, ALT değerleri 138 ve 167 U/L saptanması, trombosit seviyesinin 86 000 mm³/dl olması ve TA değerleri 160/100 mmHg seviyesinde yüksek seyretmesi üzerine postpartum eklampsi ve HELLP sendromu tanısı konup hastanemiz yoğun bakım ünitesine sevk edilmiştir. Hasta servise başvurduğunda genel durumu orta idi. Nörolojik muayenesi olağan idi. Bilinç açık ancak sözel uyarılara tam yanıt alınamıyordu, yer ve zaman

oryantasyonu kısmen mevcuttu. TA değerleri 160/100 mmHg civarında idi. Hastaya profilaktik MgSO₄ infüzyonu ve antihipertansif tedavi başlandı. Yoğun bakımda tonik klonik özellikle epileptik nöbet geçirmesi üzerine tedaviye anti-epileptik ilaç eklendi. BBT'de beyin ödemi ve oksipital lobda dens alanlar saptanması üzerine postpartum eklampsi ve eşlik eden PRES tanısı düşünüldü. Nöroloji ve dahiliye konsültan hekimleri tarafından değerlendirilen hastanın trombosit sayısının 55.000 mm³/dl olarak tespit edilmesi üzerine, hastane koşulları uygun olmadığı için 3. basamak bir merkeze sevk edildi. Hasta postop 15. gün sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

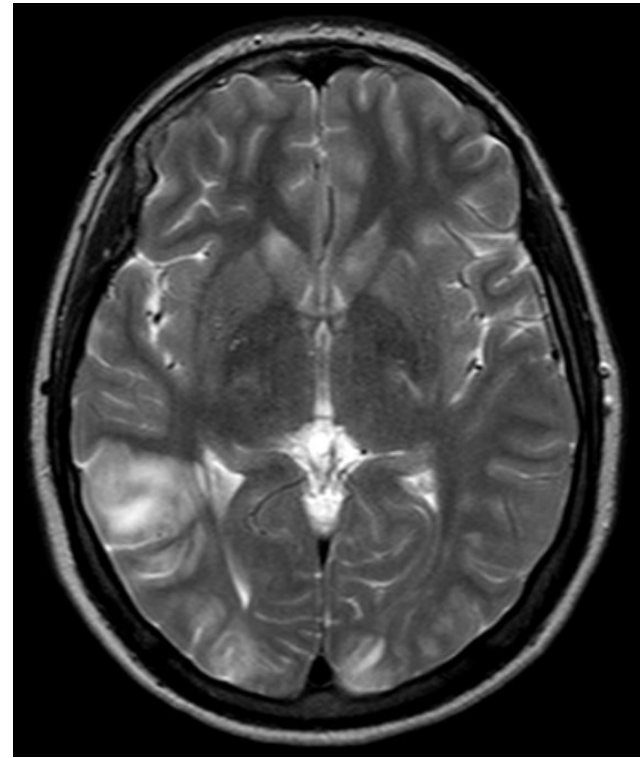
OLGU III

Son adet tarihine göre otuz sekiz haftalık ilk gebeliği olan hasta değerlendirildi. Vajinal muayenesinde servikal açıklık 5-6 cm, effasman %80-90, baş -1 seviyesinde ve amnion zarı ele gelmekte idi. Muayene esnasında su kesesi açıldığında ileri derecede koyu mekonyum izlendi. Hasta uykuya meyilli idi, jeneralize ödem mevcuttu. TA: 190/110 mmHg olarak ölçülen hastanın anamnezinde 1-2 gündür başlayan hafif baş ağrısı ve uykuya meyil dışında herhangi bir şikayetinin olmadığı öğrenildi. Trombosit değerleri 143 000 mm³/dl, AST ve

ALT değerleri sırası ile 38 ve 43 U/L ve idrarda 3+ proteinüri mevcuttu. Hastaya sezaryen(C/S) önerildi. Spinal anestezi ile sorunsuz bir C/S operasyonu ile canlı ve sağlıklı 3600 gr bebek doğurtuldu. Hasta postop dönemde monitörize edilerek takip edildi. TA değerleri 170-180/100-110 mmHg düzeylerinde seyreden hastaya kardioloji hekimi ile görüşülüp nitroglicerine tedavisi başlandı. Postoperatif tekniklerinde AST: 40 U/L, ALT: 45 U/L, trombosit: 148 000 mm³/dl, tam idrar tahlilinde +3 proteinüri tespit edildi. İdrar çıkışı 20 ml/saat olduğu için MgSO₄ tedavisi başlanamadı. Nitroglicerine tedavisine doz artımına dikkat edilerek devam edildi. Sıvı desteği hipertansif olduğu için saatte 100 ml/saat olacak şekilde düzenlendi. Postoperatif 10 saat geçmesine rağmen hastanın TA değerleri 150-160/90-100 mmHg düzeylerinde seyretti. Hastanın uykuya meyil hali devam ediyordu. Sözel uyarılara yanıt alınabiliyordu. Hastaya kontrol amaçlı MRI çekilmesine karar verildi. Sedyeye alınırken hastanın generalize tonik-klonik epileptik nöbet geçirmesi üzerine hava yolu açıldı, oksijenize edildi. TA: 210/120 civarında idi. Acil MRI çekilen hastanın oksipitoparietal bölgelerinde PRES sendromu ile uyumlu görünüm tespit edildi (**Şekil I ve II**). Yoğun bakımda 1 saat boyunca kardioloji, nöroloji, dahiliye, anestezi ve kadın doğum ekibi tarafından yakın takip edilerek hastanın TA



Şekil I: Oksipitoparietal bölgelerde hipodens ödemli alanların MR görüntüsü (OLGU III).



Şekil II: Özellikle parietal bölgede izlenen hipodens ödemli alanlarının MR görüntüsü (OLGU III)

değerleri 150/100 mm/Hg altında olacak şekilde antihipertansif tedaviler ile stabilize edildi. Saatlik idrar takiplerinde idrar çıkışı normal düzeylerde saptanan hastaya profilaktik MgSO₄ tedavisi başlandı. Kontrol hemogram, biyokimya ve kan gazı değerleri normal idi. Hastanın entübe edilmesine gerek kalmadı. Hasta 3. basamak bir hastanenin nöroloji kliniğine sevk edildi. 7 gün sonra sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

TARTIŞMA

PRES klinikte baş ağrısı, bulantı, kusma, görsel ve mental değişiklikler, uykuya meyil, jeneralize ve fokal nöbetler gibi spesifik olmayan bulgularla karşımıza çıkabilen, radyolojik olarak parietal ve oksipital bölgelerde daha belirgin olmak üzere yaygın serebral ödem ile karakterize, uygun tedavi ile sıklıkla geçici olan bir durumdur. Ancak, tanı ve tedavinin gecikmesi durumunda status epileptikus, intrakranial kanama ve masif iskemik enfarkt oluşumu gibi komplikasyonlar sonrasında ciddi morbidite ve mortalite ile seyrebilmektedir (1-4). İlk kez Hinchey ve ark. tarafından 1996'da sadece subkortikal beyaz cevherin etkilendiği düşünülerek "Posterior Reversible Lökensefalopati Sendromu" olarak adlandırılmış ancak zamanla bu tabloda kortikal gri cevherin de etkilendiği gösterilmiştir (5). Günümüzde "Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu" terimi bu tablonun tanımlanması için daha fazla kabul görmüştür (6, 7). Literatürde insidans ve prevalans bildirilmemiştir fakat bayan hastalarda daha sık görülmektedir (8). PRES sendromu multifaktoriyel etiyolojik nedene bağlı ve farklı klinik bulgularla kendini belli edebilen, radyolojik görüntüleme yöntemleriyle teyit edilebilen bir durumdur. Erken tanı ve tedavi ile hastalığın hem klinik hem de radyolojik bulguları sekel bırakmadan geri dönebilir. Klinik bulgular birçok diğer nörolojik kompleks hastalık ile benzerlik gösterebilir. Ensefalit, iskemik veya hemorajik serebral olaylar, demiyelinizan hastalıklar, baziller arter embolisi veya sinüs venozus trombozu ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır (9). PRES sendromu sıklıkla epileptik nöbetler, bilinç değişikliği veya ensefalopati, baş ağrısı ve görsel değişiklikler ile ortaya çıkar. Retrospektif bir çalışmada PRES sendromu tanısı konulan hastaların %79'unda değişen mental durum,

%75'inde baş ağrısı, %68'inde nöbet, %39'unda görsel semptomlar ve %21'inde hemiparezi tablosu saptanmıştır (10).

PRES sendromu etyolojisi arasında hipertansiyon(%61), sitotoksik ilaçlar (%19), preeklampsi veya eklampsi(%6), otoimmün ve sepsis gibi sistemik hastalıklar yer almaktadır (11). Demirtaş ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışma ile PRES sendromu olguları kranial görüntüleme özellikleri ve patofizyolojilerine göre üç grupta toplanmıştır (12). Buna göre, birinci grupta lezyonların oksipital lobda yer aldığı ve yüksek kan basıncına bağlı olarak gelişen olgular, ikinci grupta normal kan basıncı olan ve etiyolojide endotel hasarının temel rolü oynadığı, lezyonların birinci gruba benzer alanlarda olduğu olgular, üçüncü grupta ise simetrik bazal ganglionik tutulumun tipik olduğu, talamik, serebellum ve beyin sapı etkileniminin eşlik ettiği, kan basıncı yüksekliğinin olmadığı, hemolitik üremik sendrom, üremik ensefalopati gibi metabolik nedenlere bağlı endotel hasarının ön planda olduğu olgular yer almaktadır. Olgularımız bu grupta hipertansiyona sekonder olarak özellikle oksipital ve parietal bölge tutulumları izlenen birinci gruba dahildir. Ancak bu gruplama tedavi yaklaşımını değiştirmemektedir.

PRES sendromunun erken teşhisi ve tedavisi oldukça önemlidir. Aksi takdirde kalıcı beyin hasarına ve kalıcı epileptik nöbetler gibi nörolojik sekelere neden olabilir. PRES sendromu tedavisinde kan basıncı ve nöbetleri kontrol altına almak yanında, bilinen metabolik hastalığın tedavisi esastır. Eklampsi ve şiddetli preeklampsinin asıl tedavisi doğumun gerçekleşmesi ile sağlanır. Ancak doğum sonrasındaki ilk 24 saat içinde ve nadiren de postpartum 6. haftaya kadar olan dönemde de yeni epileptik nöbet atakları meydana gelebilir (13). Pande ve ark. nın yaptıkları çalışmada, subkortikal beyaz cevhere yerleşimli lezyonlarda ve eklampsi ilişkili PRES sendromu lezyonlarında geri dönebilme olasılığı daha yüksek saptanmıştır (14).

PRES sendromu saptanan hastalarda ölüm sebebi, artan serebral ödem, intraserebral hemoraji veya altta yatan hastalığa bağlı olabilir. Bu nedenle hipertansiyon ile ilişkili PRES sendromu hastalarında tansiyon değerleri

özellikle şiddetli preeklampsi kriteri olan 160/110 sınırının üstünde ve uzun süre kontrol altına alınamadan seyrederse intrakranial durum geri dönüşümü zor bir döneme girmekte, beyinde ödem artmakta ve kendini uykuya meyil, postpartum gerilemeye dirençli tansiyon ve nöbetler olarak göstermektedir. Özellikle 3. olgumuzda hasta nın hastaneye başvurmadan evde de aşırı derecede uykuya meyilli olduğu ve hafif baş ağrısı olduğu belirtilmiştir. Postpartum takiplerinde tansiyon kontrol altına alınamamış ve uykuya meyil devam etmiştir. Bu türlü farklı nörolojik durumlar klinisyeni intrakranial bir olayın gelişebileceği konusunda dikkatli olmaya sevk etmelidir. Preeklampsi ve HELLP olgularının hem klinik hem laboratuvar bulgularının çoğu postpartum 3 gün içinde normalleşmeye başlamaktadır. Özellikle TA değerlerinin operasyon sonrası normal sınırlara hızlı dönüşü iyileşme döneminin sorunsuz ve hızlı olacağını göstermektedir. Olgularımızda bu dönüş istenildiği gibi olmamış ve özellikle TA değerleri eşik seviyenin üzerinde kalmaya devam etmiştir. Klinisyenler ve yoğun bakım uzmanları preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu hastalarının doğum sonrası takipleri açısından dikkatli olması ve multidisipliner bir yaklaşım ile tedavi planlamaları gerekmektedir. PRES sendromu açısından ise postpartum hastalar özellikle ilk 3 gün çok dikkatli ve yakın takip edilmeli ve çok değerli olan erken tanı dönemi kaçırılmamalıdır.

PRES sendromu ayırıcı tanısı; öykü, klinik bulgular ve radyolojik incelemeler ile yapılabilir. Olgularımızda venöz veya iskemik infarkt radyolojik incelemeler ile ve enfeksiyöz, hipertansif ve elektrolit bozukluklarına bağlı gelişebilecek ensefalopatiler de laboratuvar tetkikleriyle dışlanmıştır. Bizim hastamızdaki temel etiyolojik faktör preeklampsi ve eklampsi olarak düşünülmüş ve ayırıcı tanıları yapılmıştır. BBT ve MRI görüntülemeleri bu ayırıcı tanıyı yapmada yararlıdır. Gebeliğe bağlı olarak ortaya çıkan PRES sendromundaki radyolojik bulgular, diğer etyolojik faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan PRES sendromu ile aynıdır. Antihipertansif ilaçlar, sedatif hipnotikler ve diüretikler hipertansiyonun tedavisinde kullanılabilir (6, 7). MgSO₄ preeklampsi hastalarında eklampsik nöbetlerin önlenmesinde santral antikonvülzan etkisi nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır.

Her ne kadar MgSO₄ rutin olarak eklampside kullanılsa da profilaktik olarak kullanımının postpartum eklampsiyi önlemede sınırlı etkisi olduğu bildirilmektedir (15). PRES sendromu geliştikten sonra MgSO₄ tedavisi postpartum eklampsi tedavisinde yetersiz kalabilir. PRES sendromunda iskemik ve ödematöz beyin alanları nöbetlere neden olabilir. Anti-ödem, anti-epileptik ve sedatif hipnotik tedaviler bu olgularda mutlaka tedaviye eklenmelidir. Bizim olgularımızda da yüksek tansiyon değerleri nedeniyle MgSO₄ tedavisi başlanmış ve buna rağmen tedavi sırasında PRES sendromu ve nörolojik semptomların gelişmesini engellenememiştir.

Bildirdiğimiz olguların hepsinde ciddi preeklampsi gelişmiştir. Ciddi preeklampsi, HELLP sendromu ve eklampsi hastalarında nörolojik bulgular mevcut, tansiyon değerleri eşik değer olan 160/110 değerinin üzerinde ve tedaviye dirençli ise mutlaka görüntüleme yöntemleri ile PRES açısından tetkik edilmesi gerektiğini, eklampsi nöbetini tetikleyebilmesi nedeni ile ciddi bir şekilde anti-hipertansif tedavi yapılmasını ve akut stroke dışlandıktan ve PRES sendromu tanısı konulduktan sonra, TA değerleri ve genel durumu normale gelene kadar hastaların yoğun bakım şartlarında izlenmesinin doğru olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Chou MC, Lai PH, Yeh LR, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases. *Kaohsiung J Med Sci* 2004;20(8):381-8.
2. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(6):1043-9.
3. Wu Q, Marescaux C, Wolff V, et al. Tacrolimus-associated posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Eur Neurol* 2010;64(3):169-77.
4. Pradhan A, Jairam A, Kumar RS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome posttransplantation: a case report of possible association with cerebrospinal fluid leak after epidural catheterization. *Transplant Proc* 2009;41(5):1957-60.
5. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334(8):494-500.

- 6.** Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(10):2179-90.
- 7.** Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, et al. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(7):1371-9.
- 8.** O'Hara McCoy H. Posterior reversible encephalopathy syndrome: an emerging clinical entity in adult, pediatric, and obstetric critical care. *J Am Acad Nurse Pract* 2008;20(2):100-6.
- 9.** Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(6):1036-42.
- 10.** Li R, Mitchell P, Dowling R, et al. Is hypertension predictive of clinical recurrence in posterior reversible encephalopathy syndrome? *J Clin Neurosci* 2013;20(2):248-52.
- 11.** Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, et al: Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 2010;85(5):427-32.
- 12.** Demirtaş O, Gelal F, Vidinli BD, et al: Cranial MR imaging with clinical correlation in preeclampsia and eclampsia. *Diag Interv Radiol* 2005;11(4):189-94.
- 13.** Avşar AF, Taş EE. Eklampsinin yönetimi. *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst-Special Topics* 2012; 5(4): 69-75.
- 14.** Pande AR, Ando K, Ishikura R, et al. Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: A multicenter study. *Radiat Med* 2006;24(10):659-68.
- 15.** Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105(2):402-10.