

**ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ  
ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ****Σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης  
εγκεφαλοπάθειας (PRES)**

**Ε. Κουτσουνάκη<sup>1</sup>**  
**Ε. Καραβιτάκης<sup>1</sup>**  
**Ι. Νίκας<sup>2</sup>**  
**Μ. Καζαντζή<sup>3</sup>**  
**Ν. Στεργίου<sup>1</sup>**  
**Σ. Γιουρούκος<sup>1</sup>**  
**Α. Ξαϊδάρα<sup>1</sup>**  
**Ε. Γεωργάκη<sup>4</sup>**

**ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Το σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας (PRES) μπορεί να εκδηλωθεί ως νευρολογική συνδρομή με χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα, συχνά αναστρέψιμα, στη μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου, μετά από επίδραση εκλυτικού παράγοντα.

Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς 10 ετών με ιστορικό νεφρωσικού συνδρόμου υπό αγωγή με κυκλοσπορίνη και κορτιζόνη, που παρουσίασε υπερτασική κρίση με κεφαλαλγία, διαταραχές της όρασης, επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης και σπασμούς. Ο απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία έδειξε αμφοτερόπλευρες φλοιο-υποφλοιώδεις αλλοιώσεις ασαφών ορίων στα οπίσθια τμήματα των κροταφοϊνιακών και βρεγματικών λοβών. Τα παθολογικά απεικονιστικά ευρήματα είχαν αποκατασταθεί δύο εβδομάδες μετά την αντιμετώπιση της υπερτασικής κρίσης, επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση του συνδρόμου της οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας (PRES) (**Δελτ Α' Παιδιατρ Κλιν Πανεπ Αθηνών 2011, 58(1):50-55**).

**Λέξεις κλειδιά:** Υπερτασική κρίση, επιπλοκές κυκλοσπορίνης, αγγειοοίδημα εγκεφάλου.

**Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)**

**E. Koutsounaki, E. Karavitakis, I. Nikas, M. Kazantzi,  
N. Stergiou, S. Giouroukos, A. Xaidara, E. Georgaki**  
(**Ann Clin Paediatr 2011, 58(1):50-55**)

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) includes a group of neurological signs and symptoms in the presence of a number of risk factors and involves characteristic findings on magnetic resonance imaging studies.

We describe the case of a 10-year-old boy with nephrotic syndrome treated with cyclosporine A and methylprednisolone pulses who developed hypertension, headache, visual disorders, loss of consciousness and

<sup>1</sup>Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

<sup>2</sup>Τμήμα Μαγνητικής Τομογραφίας, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

<sup>3</sup>ΜΕΘ Παιδων, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

<sup>4</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

seizures. Magnetic resonance imaging studies revealed bilateral, subcortical lesions in the posterior cerebrum contributing to vasogenic edema. Magnetic resonance signal abnormalities had resolved within two weeks following hypertension treatment, confirming the diagnosis of PRES.

**Key Words:** Hypertension, cyclosporin neurotoxicity, brain vasogenic edema, PRES.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας περιλαμβάνει την εμφάνιση οξείας νευρολογικής συμπτωματολογίας με χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα που αποδίδονται σε αγγειογενές οίδημα, συχνά αναστρέψιμο, με συνήθη εντόπιση στη φλοιο-υποφλοιώδη περιοχή των οπισθίων δομών του εγκεφάλου (κροταφικοί, βρεγματικοί, ινιακοί λοβοί). Σχετίζεται με την επίδραση εκλυτικού παράγοντα όπως για παράδειγμα υπέρταση, φάρμακα (κυκλοσπορίνη) και υποκείμενη λοίμωξη. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1996 από τους J. Hinchey et al, όταν συσχέτισαν την κλινική εικόνα με τα απεικονιστικά ευρήματα της οπίσθιας λευκοεγκεφαλοπάθειας σε μία ομάδα ασθενών, οι οποίοι είτε βρισκόταν σε ανοσοκαταστολή, είτε εκδήλωσαν υπερτασική κρίση στα πλαίσια εκλαμψίας ή νεφρικής νόσου. Έκτοτε πλειάδα παραγόντων έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση του συνδρόμου.

## ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αγόρι 10 ετών με ιστορικό νεφρωσικού συνδρόμου προσήλθε στην κλινική μας λόγω υποτροπής της νόσου. Πρόκειται για το μοναδικό παιδί φαινοτυπικά υγιών γονέων.

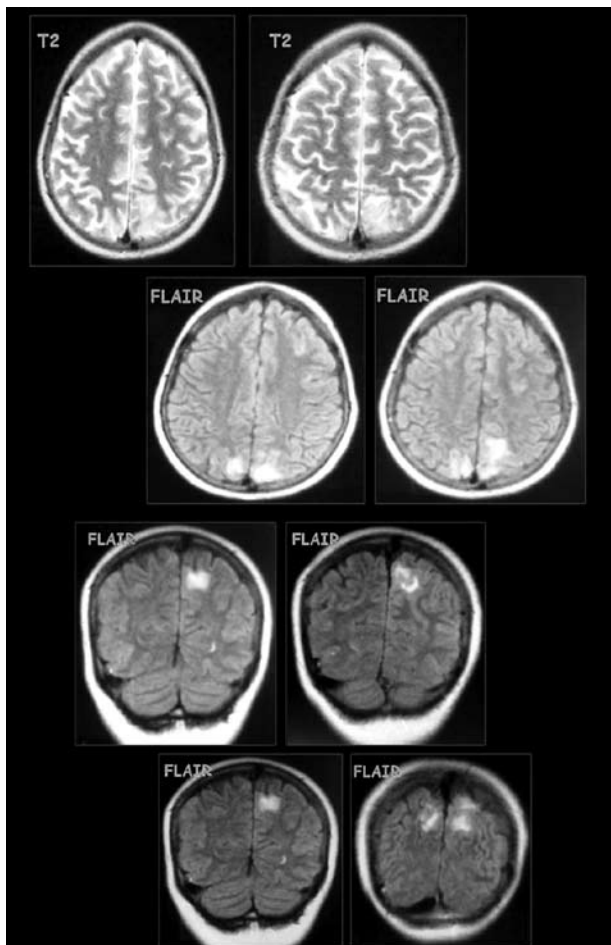
Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται κορτικοεξαρτώμενο νεφρωσικό σύνδρομο με πρώτη εκδήλωση στην ηλικία των 3 ετών. Παρουσίασε πολλαπλές υποτροπές κατά τη μείωση της δόσης της κορτιζόνης που αντιμετωπίστηκαν με την προσθήκη δεύτερου ανοσοκατασταλτικού παράγοντα όπως η κυκλοφωσφαμίδη και η μυκοφαινόλη. Συμπληρωματικά ελάμβανε αντιυπερτασική (α-MEA), αντιλιπιδαιμική (ατορβαστατίνη) αγωγή και βιταμίνη D. Η βιοψία νεφρού σε ηλικία 9 ετών ήταν ενδεικτική IgM νεφροπάθειας.

Ο ασθενής κατά την κλινική εξέταση της εισαγωγής του παρουσίαζε οίδημα βλεφάρων και κνήμης, αρτηριακή πίεση 117/53 mmHg και σημαντική λευκωματουρία (λεύκωμα ούρων 24ώρου: 11 gr). Η θεραπευτική παρέμβαση περιελάμβανε ώσεις κορτιζόνης

## ΠΙΝΑΚΑΣ 1. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

WBC	26.62x10 <sup>3</sup> /μl
Ουδετερόφιλα	79.5%
Λεμφοκύτταρα	18%
Hgb	13.3g/dl
Hct	39.4%
PLT	186.000x10 <sup>3</sup> /μl
CRP	<0.2mg/l
PCT	0.5ng/dl
Γλυκόζη	78mg/dl
Ουρία	56mg/dl
Κρεατίνη	0.73mg/dl
UA	3mg/dl
GOT (AST)	23U/l
GPT (ALT)	43U/l
γ-GT	42U/l
ALP	53U/l
Ολ. Πρ.	5.6g/dl
Αλβουμίνη	3.9g/dl
CK	54U/l
Ca	8.5mg/dl
P	2.4mg/dl
Mg	1.8mg/dl
Na	137mmol/l
K	3.3mmol/l
Γεν. ENY	
K:	12κοπ
Λ:	<20mg/dl
Σ:	58 mg/dl
άμεσο	(-)
PT	11,3sec
TT	12,6sec
APTT	16,6sec
I	224mg%
VIII	542%

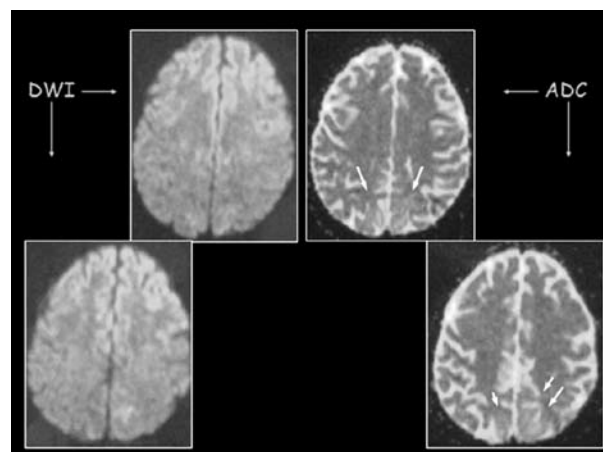
(μεθυλπρεδνιζολόνη-600mg/24hr) για 3ημέρες και αύξηση της δόσης της κυκλοσπορίνης (3mg/kg/24hr). Παρουσίασε άμεση ανταπόκριση με σταδιακή υποχώρηση της λευκωματουρίας, εμφανίζοντας όμως οριακά αυξημένη αρτηριακή πίεση 125/54mmHg (συστολική πίεση>95n ΕΘ). Η θεραπευτική αγωγή κατά την έξοδο από την κλινική περιελάμβανε εκτός από την κυκλοσπορίνη, μεθυλπρεδνιζολόνη (1mg/



**ΕΙΚΟΝΑ 1.** Στις T2 και FLAIR ακολουθίες παρατηρείται αυξημένης έντασης σήμα με φλοιούποφλοιώδη εντόπιση αμφοτερόπλευρα στις κροταφοβρεγματικές και ινιακές περιοχές.

kg/24hr) με σταδιακή μείωση της δόσης.

Επανάληθε τη 13η μέρα μετά την προαναφερθείσα αγωγή με εμπύρετο, εξάνθημα, κεφαλαλγία, θάμβος όρασης, επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης και υπέρταση χωρίς κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα υποτροπής του νεφρωσικού συνδρόμου. Εμφάνισε σπασμούς οι οποίοι μετέπεσαν σε επιληπτική κατάσταση και λόγω της επιδεινούμενης κλινικής εικόνας διασωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ). Στη ΜΕΘ η υπέρταση αντιμετωπίστηκε με νιφεδιπίνη, η επιληπτική κατάσταση με φαινυτοΐνη και μιδαζολάμη και έγινε εργαστηριακός έλεγχος για αναζήτηση υποκείμενης λοίμωξης και αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρηνικό τύπο, χαμηλούς δείκτες φλεγμονής, φυσιολογική ηπατική και νεφρική λειτουργία καθώς και φυσιολογικούς ηλεκτρολύτες και έλεγχο πηκτικότητας.

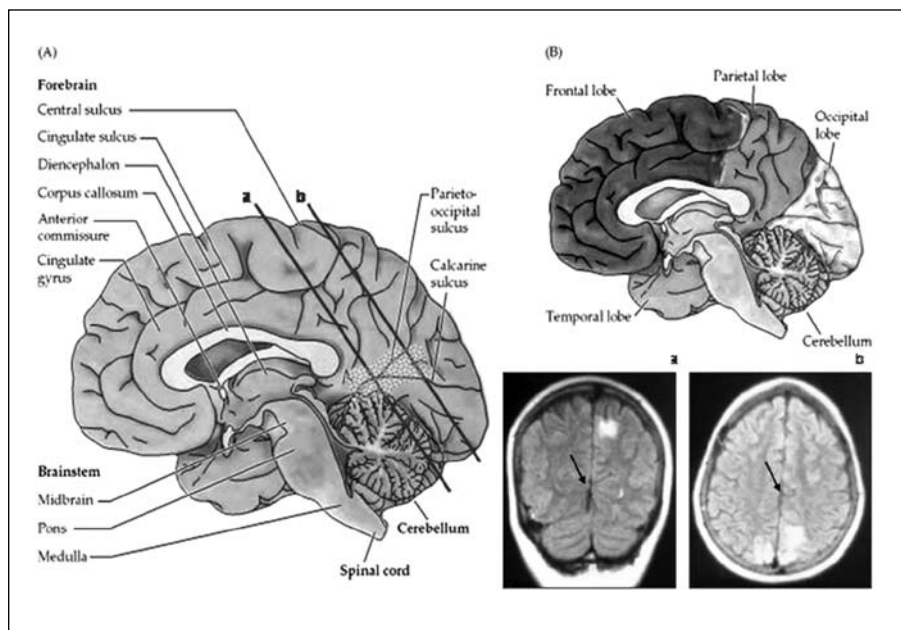


**ΕΙΚΟΝΑ 2.** Παρατηρείται απουσία σήματος στην DWI ακολουθία ενώ σημειώνεται ενίσχυσή του στην ADC (αγγειοοίδημα).

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό είχε 12 κύτταρα/κοφ, φυσιολογικό σάκχαρο και λεύκωμα και απουσία μικροοργανισμών στο άμεσο παρασκευάσμα (Πίνακας 1). Τα επίπεδα κυκλοσπορίνης στο αίμα δεν ήταν τοξικά. Στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου απεικονίστηκε μικρή αλλοίωση στον αριστερό βρεγματικό λοβό, στα όρια του φλοιού με τη λευκή ουσία, χωρίς οίδημα ή χωροκατακτητικά σημεία. Ο ασθενής βελτιώθηκε άμεσα με την αντιμετώπιση της υπέρτασης, αποσωληνώθηκε και εξήλθε της ΜΕΘ μετά από εβδομήντα ώρες με καλό επίπεδο συνείδησης, χωρίς νευρολογική σημειολογία, λαμβάνοντας επιπλέον αντιεπιληπτική, αντιμικροβιακή και αντιική αγωγή. Για την περαιτέρω διερεύνηση των ευρημάτων της αξονικής τομογραφίας έγινε μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου στην οποία αναδείχθηκαν φλοιούποφλοιώδεις αλλοιώσεις ασαφών ορίων στα οπίσθια τμήματα των κροταφοϊνιακών και βρεγματικών λοβών. Σημειώθηκαν περιοχές με αύξηση της έντασης του σήματος στην κλασική T2 και στη FLAIR ακολουθία (Εικόνα 1) (πρόκειται για ενισχυμένη T2 ακολουθία με καταστολή του σήματος του εγκεφαλονωτιαίου υγρού) καθώς και στο πεδίο ADC (Εικόνα 2) (το οποίο προκύπτει από ανασύσταση ακολουθιών διάχυσης). Η απουσία αύξησης του σήματος στην προσανατολισμένη προς τη διάχυση ακολουθία DWI και η ενίσχυση του συντελεστή στο πεδίο ADC συνηγορούσε υπέρ αγγειοοιδήματος (Εικόνα 2).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Με βάσει τα κλινικοεργαστηριακά χαρακτηριστικά



**ΕΙΚΟΝΑ 3.** Σχηματική απεικόνιση της πлекτραιάς αύλακας (calcarinesulcus) η οποία δεν προσβάλεται στην περίπτωση του ασθενούς (MRI).

του περιστατικού μας στη διαφορική διάγνωση αναζητήθηκαν:

1. Λοιμώδη αίτια στα οποία περιλαμβάνεται η λοιμώδης εγκεφαλίτιδα και η προοδευτική πολυεστιακή λευκοεγκεφαλοπάθεια. Η καλλιέργεια αίματος και εγκεφαλονωτιαίου υγρού ήταν στείρα. Η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) για ερπητοϊούς, Echo-, Coxsackie, Αδενοϊούς και μυκόπλασμα ήταν αρνητική στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Το ηλεκτρεγκεφαλογράφημα εγρήγορης, που διενεργήθηκε μέσα στις εικοσιτέσσερις πρώτες ώρες από την αντιμετώπιση του επεισοδίου των σπασμών και της υπερτασικής κρίσης, ήταν καλά οργανωμένο.
2. Απομυελινωτικά αίτια, δηλαδή η οξεία διάχυτη εγκεφαλομυελίτιδα (ADEM). Συνήθως της ADEM προηγείται λοίμωξη και στη μαγνητική τομογραφία, κατά κανόνα, οι αλλοιώσεις εντοπίζονται στην περικολιακή λευκή ουσία και ενδεχομένως στους εν τω βάθει πυρήνες. Επιπλέον η βελτίωση της κλινικής εικόνας δεν είναι τόσο άμεση όπως συνέβη στον ασθενή μας και οι σπασμοί δεν είναι συνήθως εκδήλωση. Οι ασθενείς με ADEM συνήθως ανταποκρίνονται στις ώσεις κορτιζόνης. Τέλος η υπέρταση είναι αξιοσημείωτος παράγοντας στο ιστορικό του ασθενούς μας.
3. Ισχαιμία-θρόμβωση όπως ισχαιμικό επεισόδιο οπίσθιας κυκλοφορίας, θρόμβωση εγκεφαλικής φλέβας. Το νεφρωσικό σύνδρομο είναι καθ'αυτό μία προθρομβωτική κατάσταση, αλλά τόσο ο εργαστηριακός έλεγχος θρομβοφιλίας όσο και

τα απεικονιστικά ευρήματα απομακρύνουν το ενδεχόμενο θρόμβου ή ισχαιμίας. Οι αλλοιώσεις στη μαγνητική τομογραφία του ασθενή μας δεν περιλαμβάνουν την πлекτραιά αύλακα και τους οπίσθιους παράμεσους λοβούς, περιοχές που προσβάλλονται σε περιπτώσεις ισχαιμίας της οπίσθιας εγκεφαλικής κυκλοφορίας (Εικόνα 3).

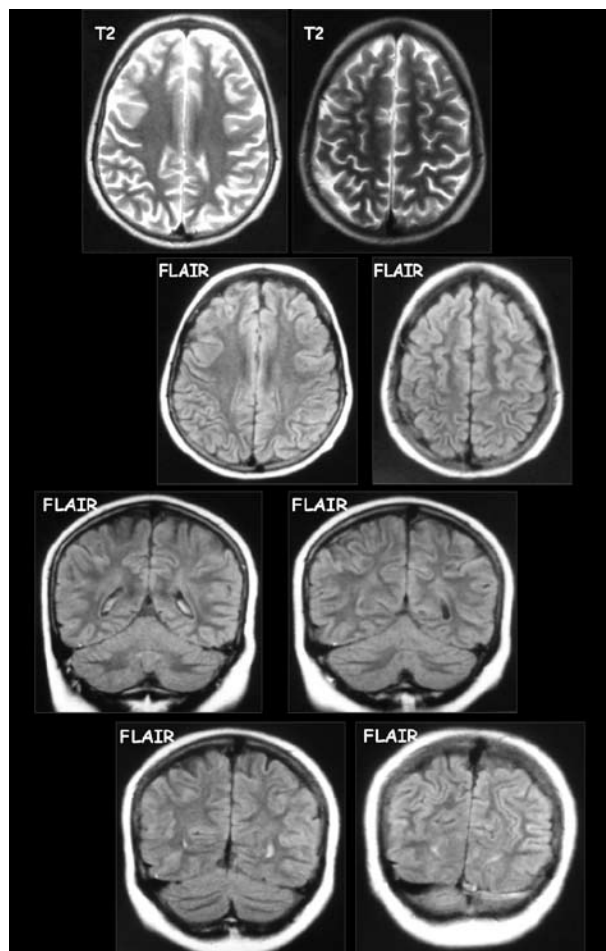
4. Αγγειοπδικά αίτια όπως αγγειίτιδα, ΣΕΛ, οξώδης πολυαρτηρίτιδα. Το ιστορικό του ασθενή μας και ο εργαστηριακός έλεγχος δεν συνηγορούν υπέρ εκδήλωσης αγγειίτιδας, ούτε νόσου του συνδετικού ιστού.
5. Σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας (PRES). Η επανάληψη της μαγνητικής τομογραφίας μετά από δύο εβδομάδες έδειξε υποχώρηση των αλλοιώσεων που υπήρχαν στα οπίσθια τμήματα των κροταφοϊνιακών και βρεγματικών λοβών στις αντίστοιχες εικόνες στην T2 και τη FLAIRακολουθία (Εικόνα 4). Η άμεση υποχώρηση των απεικονιστικών ευρημάτων είναι ενδεικτική του συνδρόμου οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας.

Το σύνδρομο της οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1996 από τους Hinchey et al. Προβάλλει κλινικά με οξεία συμπτωματολογία που περιλαμβάνει κεφαλαλγία, οπτικές διαταραχές, αποπροσανατολισμό στο χώρο και το χρόνο, απώλεια επιπέδου συνείδησης και σπασμούς.

- Τα κριτήρια του συνδρόμου περιλαμβάνουν:
- Νευρολογική σημειολογία αιφνίδιας έναρξης

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ PRES**

- Υπέρταση
- Μεταμόσχευση
- Μετάγγιση αίματος
- Λοίμωξη/σηψαιμία/shock: SIRS, MODS
- Νεφρική ανεπάρκεια
- Αιμολυτικό-ουραιμικό σύνδρομο
- Ηπατο-νεφρικό σύνδρομο
- Αυτοάνοσα νοσήματα
  - θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα
  - αγγειίτιδα
  - νόσοι συνδετικού ιστού
- Φάρμακα
  - κυκλοφωσφαμίδη
  - κυκλοσπορίνη
  - τακρόλιμους
  - λινεζολίδη
  - μεθοτρεξάτη
  - υδροξυουρία
  - IVIG
- Βιολογικοί παράγοντες
  - bevacizumab
  - rituximab
- Χημειοθεραπεία
  
- Συσχέτιση με:
  - Υπομαγνησισαιμία
  - Υπερασβεστιαίμια
  - Υποχοληστερολαιμία



**ΕΙΚΟΝΑ 4.** Μαγνητική τομογραφία δύο εβδομάδες μετά την εμφάνιση της συμπτωματολογίας. Παρατηρείται υποχώρηση των αλλοιώσεων στα οπίσθια τμήματα των λοβών στην T2 και τη FLAIR ακολουθία.

• Παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων (Πίνακας 2)

• Απουσία άλλων αιτίων εγκεφαλοπάθειας

• Σύντομη αποκατάσταση της κλινικής εικόνας και υποχώρηση των απεικονιστικών αλλοιώσεων

Στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, αναγνωρίζονται χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα. Συνήθως αναδεικνύονται αλλοιώσεις με αύξηση στην ένταση του σήματος τόσο στην κλασική T2 ακολουθία όσο και στη μεγαλύτερης ευκρίνειας για το παρέγχυμα FLAIR ακολουθία. Επίσης, ενισχύεται ο συντελεστής διάχυσης στην ανασύσταση του πεδίου ADC, ενώ παρατηρείται χαμηλής έντασης σήμα στη DWI προσανατολισμένη προς τη διάχυση απεικόνιση.

Τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας αντι-

στοιχούν σε περιοχές που εμφανίζουν αγγειοίδημα. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων του συνδρόμου PRES, το αγγειοίδημα είναι παροδικό και αναστρέψιμο, έχει αμφοτερόπλευρη εντόπιση στα όρια φλοιού λευκής ουσίας και συνήθως στους οπίσθιους λοβούς. Αυτή η προτίμηση στην εντόπιση πιθανώς ερμηνεύεται λόγω της μειωμένης περιαγγειακής συμπαθητικής λειτουργίας στις οπίσθιες δομές του εγκεφάλου.

Οι παθογενετικοί μηχανισμοί του συνδρόμου δεν είναι πλήρως διεκρινισμένοι. Σημαντικές διακυμάνσεις στην αρτηριακή πίεση φαίνεται να διαταράσσουν τους ενδογενείς αγγειακούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, με συνέπεια την εξαγγείωση πλάσματος στο διάμεσο χώρο. Εντούτοις σε ποσοστό 20-25% το σύνδρομο

PRES παρατηρείται σε ασθενείς με φυσιολογική ή χαμηλή αρτηριακή πίεση. Σε αυτές τις περιπτώσεις ένας ή περισσότεροι εκλυτικοί παράγοντες, όπως η κυκλοσπορίνη, δρουν τοξικά στο ενδοθήλιο διαταράσσοντας τον αγγειακό εγκεφαλικό φραγμό με αποτέλεσμα το αγγειογενές οίδημα.

Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία (Saeedetal) το σύνδρομο PRES σχετίζεται τόσο με τη νευροτοξικότητα της κυκλοσπορίνης Α, όσο και με την επίδρασή της στο ενδοθήλιο των αγγείων της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Η νευροτοξική δράση της κυκλοσπορίνης, η οποία παρατηρείται ακόμα και σε θεραπευτικά επίπεδα του φαρμάκου, επηρεάζει τη συμπαθητική νεύρωση των αγγείων με αποτέλεσμα τη διαταραχή των αγγειακών αυτορρυθμιστικών μηχανισμών.

Στην περίπτωση που περιγράφεται, η τοξική επίδραση της χρόνιας χορήγησης κυκλοσπορίνης στο εγκεφαλικό αγγειακό δίκτυο, σε συνδυασμό με την αρτηριακή υπέρταση από τη χορήγηση υψηλών δόσεων κορτιζόνης μπορεί να ερμηνεύσει την εκδήλωση του συνδρόμου.

Για την αντιμετώπιση του συνδρόμου είναι σημαντικό ο άμεσος έλεγχος της υπερτασικής κρίσης και η καταστολή των σπασμών. Κατά περίπτωση απαιτείται τροποποίηση των προδιαθεσικών παραγόντων (φάρμακα) και αντιμετώπιση του συστηματικού νοσήματος.

Παρότι υπάρχει ετερογένεια στα περιστατικά που έχουν περιγραφεί με την εκδήλωση του συνδρόμου PRES όπως σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτικά, σε ασθενείς με οξεία λεμφογενή λευχαιμία που λαμβάνουν αγωγή με ασπαραγινάση, σε ασθενείς μετά από μεταμόσχευση ήπατος υπό ανοσοκαταστολή με αναστολείς καλσινευρίνης, όπως και σε ένα περιστατικό ασθενή με αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο που αντιμετωπίστηκε με ώσεις κορτιζόνης, φαίνεται ότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων ο άμεσος έλεγχος της υπέρτασης δύναται να έχει ως αποτέλεσμα την πλήρη κλινική αποκατάσταση της κλινικής εικόνας και των ευρημάτων.

Αν και εξ ορισμού χαρακτηρίζεται ως αναστρέψιμο, έχουν περιγραφεί σπανιότερα επιπλεγμένες περιπτώσεις με εγκατάσταση επιληπτικής συνδρομής, ενδοκράνια αιμορραγία, μαζικό ισχαιμικό έμφρακτο. Επιπλέον αναφέρεται υποτροπή σε ποσοστό 6% του συνδρόμου PRES.

Συνοψίζοντας το σύνδρομο PRES χαρακτηρίζεται από αναστρέψιμο κατά κανόνα αγγειογενές οίδημα και εκδηλώνεται με αιφνίδια διαταραχή επιπέδου συνείδησης-όρασης. Προδιαθεσικοί παράγοντες (υπέρταση, φάρμακα) μπορεί να έχουν εκλυτικό ρόλο. Με την έγκαιρη κλινική υποψία, τα χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου καθιστούν εφικτή την άμεση αναγνώριση και την αντιμετώπιση για αποτροπή μη αναστρέψιμων βλαβών (κυτταροτοξικό οίδημα).

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Hinchey J et al.* A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996 Feb 22; 334(8):494-500.
2. *Kabicek P et al.* Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) in 5-year-old girl with nephrotic syndrome. *Neuro Endocrinol Lett* 2010; 31(3):297-300.
3. *Saeed B et al.* Cyclosporin-A induced posterior reversible encephalopathy syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008 May; 19(3):439-42.
4. *Santos MM et al.* Posterior reversible encephalopathy syndrome after liver transplantation in children: A rare complication related to calcineurin inhibitor effects. *Pediatr Transplant* 2011 Mar; 15(2):157-60.
5. *de Laat Pet al.* Posterior reversible encephalopathy syndrome in childhood cancer. *Ann Oncol* 2011; 22(2):472-478.
6. *Bartynski WS.* Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008 Jun; 29(6):1036-42. Epub 2008 Mar 20. Review.
7. *Bartynski WS.* Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008 Jun; 29(6):1043-9. Epub 2008 Apr 10. Review.
8. *Fugate JE et al.* Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. *Mayo Clin Proc* 2010; 85(5):427-432.
9. *Skiba V, Etienne M, Miller JA.* Development of chronic epilepsy after recurrent episodes of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome associated with Periodic Lateralized Epileptiform Discharges Seizure 2011; 20:93-95.