

Atipik Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu ve Sistemik Lupus Eritematozus

Atypical Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Systemic Lupus Erythematosus

Çağla TURAN,^a
Ş. Fazilet HIZ,^a
F. Bayram İLTER,^a
Z. Işıl SATILMIŞ BORUCU,^a
Sebahat NACAR DOĞAN^b

^aNöroloji AD,
^bRadyoloji AD,
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
İstanbul, TÜRKİYE

Received: 20.08.2018
Received in revised form: 09.11.2018
Accepted: 13.11.2018
Available online: 03.12.2018

Correspondence:
Çağla TURAN
Çerkezköy Devlet Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
caglaturan@hotmail.com

ÖZET Posterior reversibl ensefalopati sendromu; baş ağrısı, nöbet, görme ve bilinç değişikliklerine eşlik eden parietooksipital vazojenik ödem ile karakterize bir tablodur. Ancak, bu sendrom ile ilgili deneyimler arttıkça atipik yerleşim ve görüntüleme bulguları daha sık tanımlanmaya başlanmıştır. Posterior reversibl ensefalopati sendromunun nadir görülen sebeplerinden biri de sistemik lupus eritematozus hastalığıdır. Bu çalışmada, bilinç değişikliği ile başvuran, manyetik rezonans görüntüleme atipik serebral lezyonlar saptanan, sistemik lupus eritematozus komplikasyonu olarak atipik posterior reversibl ensefalopati gelişen 23 yaşındaki kadın olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Posterior reversible ensefalopati sendromu; sistemik lupus eritematozus; difüzyon kısıtlaması

ABSTRACT Posterior reversible encephalopathy syndrome is characterised by headache, convulsions, visual and mental disturbances with parietooccipital vasogenic edema. However as experience with this syndrome grows, atypical regions of involvement and imaging findings are being increasingly described. Systemic lupus erythematosus is a rare cause of posterior reversible encephalopathy syndrome. Herein we report a 23 year old woman presenting with mental disturbances and atypical cerebral lesions on magnetic resonance imaging who was diagnosed with atypical posterior reversible encephalopathy syndrome complicating systemic lupus erythematosus.

Keywords: Posterior reversible encephalopathy syndrome; systemic lupus erythematosus; diffusion restriction

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES); baş ağrısı, görme bozukluğu, bilinç değişikliği, nöbet gibi semptomlarla seyreden, tanısı klinik ve radyolojik bulguların birlikte değerlendirilmesiyle konulan genellikle reversibl bir nörolojik tablodur.¹ Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'lerde sıklıkla parietooksipital ve posterior frontal kortikal-subkortikal alanlarda vazojenik ödem ile uyumlu sinyal artışı saptanmaktadır. Bununla birlikte beyin sapı, bazal ganglion ve serebellum gibi atipik yerleşim; kontrast tutulumu, hemoraji ve difüzyon kısıtlaması gibi atipik görüntüleme bulgularının da saptanabildiği bildirilmiştir. PRES sebepleri arasında; hipertansiyon, böbrek yetmezliği, immünsüpresif kullanımı, sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi otoimmün hastalıklar sayılabilmektedir.²

SLE genellikle kadınlarda görülen, deri bulgularına ek olarak; nörolojik, hematolojik, nefrolojik ve romatolojik bulgularla karakterize otoimmün bir hastalıktır. Sık görülen nörolojik bulgular arasında baş ağrısı, nöbet, psikoz ve konfüzyon sayılabilmektedir.³ PRES tablosunun da SLE'deki nörolojik tutulumlardan biri olabileceğini bildiren yayınlar mevcuttur.⁴

Bu çalışmada; bilinç bozukluğu tablosuyla başvuran, radyolojik görüntülemeleri atipik PRES ile uyumlu, yeni tanı alan bir SLE olgusunun literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır. Yayın için olgudan 'Bilgilendirilmiş olur' alınmıştır.

OLGU SUNUMU

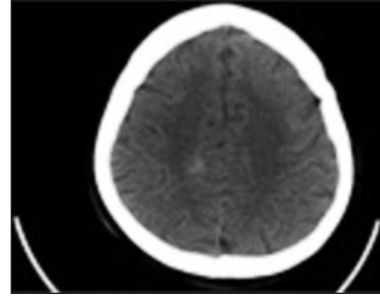
Yirmi üç yaşındaki kadın olgu, akut gelişen bilinç bulanıklığı şikayeti ile aynı gün acilimize başvurdu. Başvurusundan 2 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği, akabinde adını hatırlamadığı antibiyotik ve semptomatik ilaçlar kullandığı, bu ilaçların kullanımını takiben tüm vücutta döküntü geliştiği, ilaç reaksiyonu düşünülen olguda antibiyotik tedavisinin sonlandırılarak antihistaminik tedavi başlandığı öğrenildi. Enfeksiyonu takiben 1 hafta sonra hâlsizlik, göğüs ağrısı şikâyeti gelişen olguda perikardiyal efüzyon saptanması üzerine tedavisine ibuprofen ve kolşisin eklendiği bildirildi. Bunun dışında herhangi bir hastalık, ilaç kullanım öyküsü olmayan olgunun soy geçmişinde özellik saptanmadı.

Yapılan fizik muayenede kan basıncı normal saptanan olguda, periorbital ve pretibial ödem dışında patolojik bulgu saptanmadı.

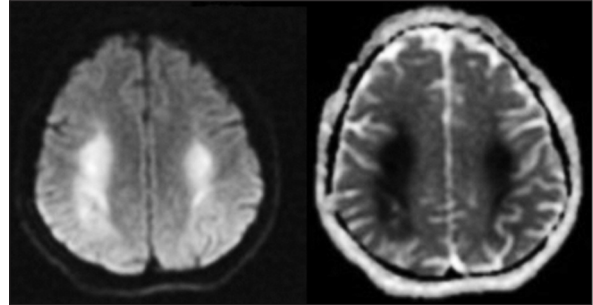
Nörolojik muayenede olgu konfüze, zaman oryantasyonu bozuk, duygulanım uygunsuz, konuşma dizartrik idi. Kas gücü tam, duyu defisiti olmayan olguda kranial sinirler intaktı. Derin tendon refleksleri normoaktif, taban cildi refleksi bilateral plantar ve serebellar testler becerikliydi.

Laboratuvar tetkiklerinde serum kreatinin değeri:1,46 mg/dL (0,8-1,2), üre:70 mg/dL (17-43), albumin:2,1 g/dL (3,5-5,2), tam idrar tetkikinde ise 3+ protein ve 7 eritrosit mevcuttu. Hematolojik değerlendirmede beyaz küre $3400/\text{mm}^3$ (4.000-10.000), hemoglobin:7,6 g/dL (11-18), trombosit: $120.000/\text{mm}^3$ (150.000-450.000) idi.

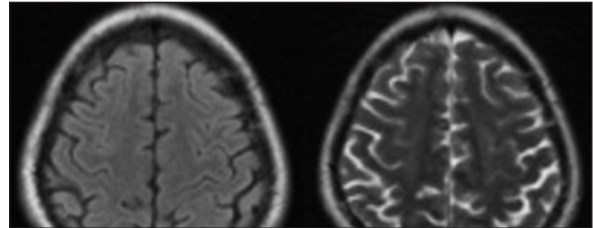
Acilde çekilen kranial bilgisayarlı tomografide özellik saptanmadı (Resim 1). Kranial MRG yapılan olguda difüzyon sekansta görünüşteki difüzyon katsayısı [apparent diffusion coefficient (ADC)]'de karşılığı olan bilateral fronto parietal subkortikal alanda simetrik difüzyon kısıtlaması izlendi (Resim 2). Diğer sekanlarda belirgin değişiklik saptanmadı (Resim 3).



RESİM 1: Acilde çekilen normal sınırlarda kranial BT.



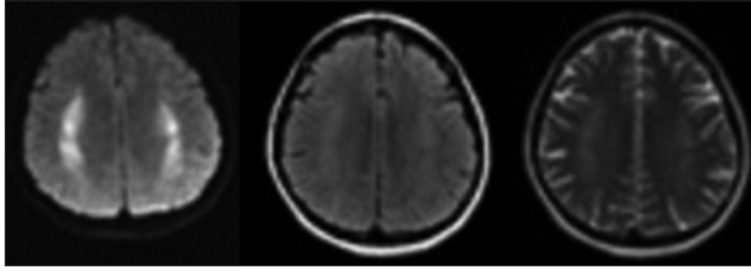
RESİM 2: Acilde çekilen kranial MR difüzyon ve ADC kesitlerinde bilateral frontoparietal difüzyon kısıtlaması



RESİM 3: Acilde çekilen kranial MR'da normal sınırlarda flair ve T2 kesitleri.

Yapılan lomber ponksiyonda beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı 240 mm H₂O saptandı. BOS mikroskopi ve biyokimyasında özellik izlenmedi. Dâhiliye tarafından mevcut metabolik değerlerin konfüzyon tablosunu açıklamayacağını bildirilmesi üzerine olgu ileri tetkik amacıyla nöroloji servisine interne edildi.

Başvurusundan 24 saat sonra yapılan nörolojik muayenede, olgunun konfüzyon tablosunun tamamen gerilediği görüldü. Kontrol nörolojik muayenede patolojik bulgu izlenmeyen olgunun başvurusunun 3. gününde çekilen kranial görüntülemelerde difüzyon kısıtlamasının devam ettiği saptandı. Aynı lezyonlar T2 ve flair sekansta hiperintens izlendi (Resim 4). Anemi sebebiyle eritrosit süspansiyonu transfüzyonu planlanan olgunun transfüzyon

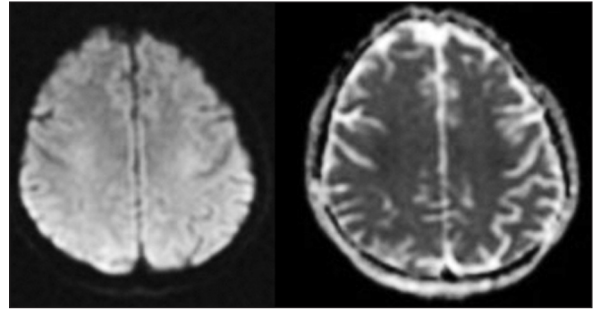


RESİM 4: Yatışın 3. gününde çekilen kraniyal MR'da bilateral frontoparietal bölgelerde DWI, T2 ve FLAIR kesitlerde hiperintens lezyonlar.

öncesi bakılan direkt ve indirekt coombs testi pozitif saptandı. Bunun üzerine daha önce immünsüpresif tedavi almamış olan olguya otoimmün hemolitik anemi için dâhiliye tarafından 1 mg/kg dozda prednizolon tedavisi başlandı. Olguya dâhiliye önerisi ile ekstrakte edilebilir nükleer antijen profili, serum-idrar elektroforezi, anjiyotensin dönüştürücü enzim, antinükleer antikor (ANA), antiçift iplikli DNA [anti-double stranded DNA (anti-dsDNA)], lupus antikoagulanı, antinötrofil sitoplazmik antikor, antikardiyolipin testleri istenmiş olup, ANA ve anti-dsDNA pozitif, diğerleri normal bulundu. Kardiyolojiye konsülte edilen olguda; perikardiyal efüzyonun devam ettiği, ibuprofen ve kolşisin tedavisinin devamı ile aralıklı ekokardiyografi kontrolü önerildiği bildirildi. Nefrolojiye konsülte edilen olgudan üriner ultrasonografi (USG) ve 24 saatlik idrar tetkiki istendi. Üriner USG'de patoloji izlenmeyen olgunun 24 saatlik idrarında 870 mg/dL (0-15) proteinüri saptandı. Olgunun yatışının ikinci haftasında yapılan kontrol kraniyal görüntülemelerde mevcut lezyonların tamamen regrese olduğu görüldü (Resim 5). Bu nedenle atipik PRES düşünüldü. SLE ön tanılı olgumuzda böbrek biyopsisi sonucu lupus nefriti saptandı. Dâhiliye servisine nakledilen olgunun yapılan izleminde anemi ve lökopeniye ek olarak, trombositopeni tablosunun ilerlemesi üzerine toplamda 23 kez plazmaferez uygulandığı ve 2 kür siklofosamid tedavisi verildiği öğrenildi. Başvurusundan 2 ay sonra pansitopeni tablosunun düzelmesi üzerine, olgu immünsüpresif tedavi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

SLE, daha çok genç-orta yaş kadınlarda görülen otoimmün bir hastalıktır. Tanı kriterleri 2012 yılında



RESİM 5: Yatışından 2 hafta sonra çekilen kraniyal MR'da normal sınırlarda difüzyon ve ADC kesitleri

güncellenen bu hastalıkta, 11 (akut deri lupus, kronik deri lupusu, oral/nazal ülser, alopesi, sinovit, serozit, böbrek tutulumu, nörolojik tutulum, hemolitik anemi, lökopeni/lenfopeni, trombositopeni) klinik ve 6 [ANA (+), anti-dsDNA (+), antifosfolipid antikor (+) anti Sm (+), direkt coombs (+), düşük kompleman] immunolojik kriter tanımlanmış; tanı için en az 4 kriterin karşılanması gerektiği bildirilmiştir.⁵

Olgumuzda üst solunum yolu enfeksiyonu tedavisini takiben gelişen döküntü, muayenemiz sırasında izlenmediğinden bu cilt lezyonlarının lupus deri tutulumu olup olmadığı netleşmemiştir. Bununla birlikte, olgumuzda hemolitik anemi, lökopeni, trombositopeni, serozit, nefrolojik ve nörolojik tutulum izlenmiş; ayrıca ANA, anti-dsDNA ve coombs testleri pozitif saptanmıştır. Bu bulgular ışığında olgumuz SLE tanı kriterlerini karşılamaktadır.

PRES; baş ağrısı, bilinç değişikliği, nöbetler, görme ve bilinç kaybı gibi farklı semptomlarla ortaya çıkan genellikle nörolojik bir tablodur. Sıklıkla hipertansiyon, eklempsi, immünsüpresif ajan kullanımı, trombositopenik sendromlar, hemolitik üremik sendrom, amiloid anjiyopati, SLE ve böb-

rek yetmezliği yapan çeşitli sebeplere sekonder gelişen reversibl semptom ve görüntüleme bulgularıyla karakterizedir.

Olgumuz da bilinç değişikliği şikâyeti ile acile başvurmuş, mevcut reversibl görüntüleme bulguları ve PRES tablosunun SLE'ye sekonder geliştiği düşünülmüştür.

PRES patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte, vazojenik ve sitotoksik teori olmak üzere iki farklı teori öne sürülmüştür.

Sitotoksik teoriye göre; ani ve şiddetli kan basıncı artışı, serebral vazokonstriksiyon ve serebral iskemiye sebep olarak sitotoksik ödemle sonuçlanmaktadır.

Vazojenik teoriye göre ise yüksek kan basıncı serebral oteoregülasyon sınırını aştığında serebral vazodilatasyon gelişmekte; bunun sonucunda tablo, kan-beyin bariyeri hasarı ve vazojenik ödem ile sonuçlanmaktadır.

Fakat PRES tablosunda kan basıncı yüksekliğinin eşlik etmediği, ilaç kullanımı ve otoimmün hastalıklar gibi farklı etiyolojiler de söz konusudur. Örneğin; immünsüpresif ve sitotoksik ajanların kullanımında da kan basıncı yüksekliğinde olduğu gibi endotel hasarına bağlı sitotoksik ödem veya kan beyin bariyeri hasarına bağlı vazojenik ödem gelişebileceği bildirilmiştir.⁶

SLE'de ise otoimmün ve iskemik (tromboz, vaskülit) komplikasyonlara bağlı olarak endotel hasarı gelişebileceği düşünülmektedir. Ek olarak, SLE'de kullanılan sitotoksik ilaçlar endotel hasarı ile doğrudan PRES'e sebep olabileceği gibi, lupus nefritine bağlı yüksek kan basıncı ve sıvı retansiyonu da PRES'e sebep olabilmektedir.⁶

Literatürde bildirilen bu etiyolojik faktörler göz önünde tutulduğunda; her iki hastalığın da ortak fizyopatolojisinde endotel hasarının yer aldığı görülmektedir. Olgumuzda kan basıncı da normal sınırlarda saptandığından, PRES'e neden olan tablonun SLE sebebiyle ortaya çıkan otoimmün endotel hasarına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Literatürde de benzer şekilde, lupus hastalarında PRES patogenezinde endotelial disfonksiyonun anahtar rol oynadığını bildiren çalışmalar mevcuttur.⁷

Yapılan bir çalışmada, PRES+SLE tanısı alan hastalar; aktif SLE hastaları, remisyondaki SLE hastaları ve sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılmış, SLE+PRES tanılı grupta diğer gruplara kıyasla interlökin (IL)-6 ve IL-10 düzeylerinin anlamlı olarak yüksek bulunduğu saptanmıştır.⁸

Olgumuzda olduğu gibi, PRES tablosu ile prezente SLE vakaları oldukça nadirdir. Bin Liu ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, 732 SLE tanılı hasta incelenmiş, bu hastaların 10'unda PRES saptanmış, 3'ünün başlangıçta PRES tablosu ile prezante olduğu bildirilmiştir.⁹ Varaprasad ve ark.nın yaptığı, 13 hastanın incelendiği çalışmada, SLE+PRES tanılı hastaların 6'sının başlangıçta PRES tablosu ile prezante olduğu, 4 hastada siklofosamid tedavisi altında PRES geliştiği, hastaların 9'unda ise kan basıncı yüksekliği olduğu saptanmıştır.¹⁰

Jung ve ark.nın yaptığı çalışmada, PRES saptanan SLE hastalarının çoğunda lupus nefriti öyküsü olduğu bildirilmiştir.¹¹ Olgumuzda da PRES ile birlikte lupus nefriti saptanması bu çalışma ile uyumlu bulunmuştur.

PRES'in tipik görüntüleme bulgusu sıklıkla parietookspital, posterior frontal kortikal ve subkortikal ak maddede; nadiren beyin sapı, bazal ganglion ve serebellumda flair sekanslarda hipertensitedir.¹² PRES'in neden sıklıkla posterior tutulum yaptığı bilinmemekle birlikte, bu durumun ön dolaşıma kıyasla vertebrobaziler sistemde sempatik innervasyonun göreceli eksikliğine sekonder geliştiği düşünülmektedir. Sempatik innervasyonun şiddetli hipertansiyonda olduğu gibi intravasküler basınç artışında beyni koruduğunu bildiren yayınlar mevcuttur.¹³ McKinney ve ark.nın yaptığı, 76 PRES tanılı hastanın incelendiği bir çalışmada, hastaların %79'unda süperior frontal gyrus ve presantral gyrus etkilenmiş olup, bu durum PRES'teki posterior tanımlamasıyla çelişmektedir. Fakat bu hastalarda da posterior predominansın tüm lobların tutulumunda kendisini gösterdiği, örneğin; hastaların çoğunda orbitofrontal bölgenin korunduğu bildirilmiştir.² Olgumuzda da literatürle uyumlu olarak, orbitofrontal bölge korunmuş olup frontoparietal tutulum izlenmiştir.

PRES'de sıklıkla flair sekanslarda hiperintesite görülmekle birlikte; daha nadir olarak kontrast tutulumu, hemoraji ve difüzyon kısıtlaması gibi atipik görüntüleme bulguları da saptanabilmektedir.² Difüzyon sekanslarda hiperintensiteye ADC'de hipointensitenin eşlik ettiği hastalar olduğu gibi;¹⁴ ADC karşılığı olmayanlarda bildirilmiştir. Örneğin; PRES tanısı almış 92 hastanın incelendiği bir çalışmada, hastaların %57'sinde difüzyon sekanslarda hiperintesite izlenirken, ADC görüntülerde anlamlı sinyal kaybı izlenmediği (psödo-normalizasyon) saptanmıştır.¹⁵ Olgumuzda ise lezyonlar difüzyon sekanslarda hiperintens ADC sekanslarda hipointens izlenmiştir, psödo-normalizasyon saptanmamıştır.

PRES'de difüzyon kısıtlamasının reversibl olup olmadığı ve reversibilite üzerine etkili faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada, görüntülemelerde difüzyon kısıtlaması saptanan 36 PRES tanılı hasta incelenmiş, bu hastaların 32'sinde lezyonların gerilediği, 4 hastada ise irreversibl değişiklikler saptandığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada, yaş ve kan basıncının reversibilite üzerine anlamlı etkisi bulunmadığına değinilmiştir.¹⁶ Benziada-Boudour ve ark.nın yaptığı bir çalışmada ise difüzyon kısıtlaması saptanan, takip eden görüntülemelerde radyolojik sekeli kalmadığı bulunan PRES hastaları bildirilmiştir.¹⁷ Yapılan başka bir çalışmada ise reversibilitenin difüzyon ağırlıklı görüntüleme patolojilerinden bağımsız olduğu belirtilmiştir.¹⁸ PRES'de görülebilen bu reversibl difüzyon kısıtlamasının; geçici iskemik atak ve subaraknoid hemoraji sonrası gelişen vazospazm tablolarındaki görüntülemelerle benzerlik gösterdiğini bildiren yayınlar mevcuttur.¹⁴ Yapılan bir otopsi çalışmasında ise SLE tanısı ile takip edilen ve ölümünden 4,5 yıl önce radyolojik ve klinik olarak reversibilite göstermiş PRES öyküsü olan bir hasta incelenmiş; ak madde değişiklikleri, perivasküler lenfosit agregatları, hemosiderin birikimi gibi bulgular saptanmış, radyolojik ve klinik olarak reversibilite olsa da patolojik olarak irreversibl bulgular gelişebileceği ifade edilmiştir.¹⁹ Tüm bu çalışmalar dikkate alındığında, PRES'deki reversibilite ta-

nımlamasının tartışmaya açık olduğu düşünülebilmektedir.

Olgumuzda da takip eden kraniyal görüntülemelerde klinik düzelme ile birlikte difüzyon kısıtlamasının gerilediği görülmüş olup, kalıcı radyolojik lezyon saptanmamıştır.

Sonuç olarak; PRES ile prezante SLE oldukça nadir görülmektedir. PRES'de difüzyon kısıtlaması ise yakın dönemde tanımlanan atipik bir görüntüleme bulgusudur. Etkin ve zamanında tedaviye rağmen fatal seyredebilen bu tabloda, PRES'in atipik görüntüleme bulgularıyla seyredebileceğinin göz önünde bulundurulması faydalı olacaktır.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: Çağla Turan, Ş. Fazilet Hız, F. Bayram İlter, Z. Işıl Satılmış Burucu, Sebahat Nacar Doğan; **Tasarım:** Çağla Turan, Ş. Fazilet Hız, F. Bayram İlter, Z. Işıl Satılmış Burucu; **Denetleme/Danışmanlık:** Çağla Turan, Ş. Fazilet Hız, F. Bayram İlter, Z. Işıl Satılmış Burucu, Sebahat Nacar Doğan; **Veri Toplama ve/veya İşleme:** Çağla Turan, Ş. Fazilet Hız, F. Bayram İlter, Z. Işıl Satılmış Burucu, Sebahat Nacar Doğan; **Analiz ve/veya Yorum:** Çağla Turan, Ş. F. Bayram İlter, Fazilet Hız, Sebahat Nacar Doğan; **Kaynak Taraması:** Çağla Turan, F. Bayram İlter, Ş. Fazilet Hız; **Makalenin Yazımı:** Çağla Turan, F. Bayram İlter, Ş. Fazilet Hız; **Eleştirel İnceleme:** Çağla Turan, Ş. Fazilet Hız, F. Bayram İlter; **Kaynaklar ve Fon Sağlama:** Çağla Turan, Ş. Fazilet Hız, F. Bayram İlter.

KAYNAKLAR

1. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015; 14(9):914-25.
2. 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(4):904-12.
3. Yu C, Gershwin ME, Chang C. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: a critical review. *J Autoimmun* 2014;48-49:10-3.
4. Ishimori ML, Pressman BD, Wallace DJ, Weisman MH. Posterior reversible encephalopathy syndrome: another manifestation of CNS SLE? *Lupus* 2007;16(6):436-43.
5. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012;64(8):2677-86.
6. El Karoui K, Le Quintrec M, Dekeyser E, Servais A, Hummel A, Fadel F, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus. *Nephrol Dial Transplant* 2007;23(2):757-63.
7. Merayo-Chalico J, Apodaca E, Barrera-Vargas A, Alcocer-Varela J, Colunga-Pedraza I, González-Patiño A, et al. Clinical outcomes and risk factors for posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus: a multicentric case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87(3): 287-94.
8. Merayo-Chalico J, Barrera-Vargas A, Juárez-Vega G, Alcocer-Varela J, Arauz A, Gómez-Martín D. Differential serum cytokine profile in patients with systemic lupus erythematosus and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Clin Exp Immunol* 2018;192(2):165-70.
9. Liu B, Zhang X, Zhang FC, Yao Y, Zhou RZ, Xin MM, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome could be an underestimated variant of "reversible neurological deficits" in systemic lupus erythematosus. *BMC Neurol* 2012;12(1):152.
10. Varaprasad IR, Agrawal S, Prabu VN, Rajasekhar L, Kanikannan MA, Narsimulu G. Posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2011;38(8):1607-11.
11. Jung SM, Moon SJ, Kwok SK, Ju JH, Park KS, Park SH, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in Korean patients with systemic lupus erythematosus: risk factors and clinical outcome. *Lupus* 2013;22(9): 885-91.
12. Jimenez PB. Imaging PRES syndrome: typical, atypical and follow up findings. *European Congress of Radiology* 2013. Doi: 10.1594/ ecr2013/C-2361.
13. Beausang-Linder M, Bill A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension-- protective effects of sympathetic nervous activity. *Acta Physiol Scand* 1981;111(2):193-9.
14. Stevens CJ, Heran MK. The many faces of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Br J Radiol* 2012;85(1020):1566-75.
15. Raman R, Devaramane R, Jagadish GM, Chowdaiah S. Various imaging manifestations of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) on magnetic resonance imaging (MRI). *Pol J Radiol* 2017;82(7):64-70.
16. Wagih A, Mohsen L, Rayan MM, Hasan MM, Al-Sherif AH. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): restricted diffusion does not necessarily mean irreversibility. *Pol J Radiol* 2015;80(1):210-6.
17. Benziada-Boudour A, Schmitt E, Kremer S, Foscolo S, Rivière AS, Tisserand M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a case of unusual diffusion-weighted MR images. *J Neuroradiol* 2009;36(2):102-5.
18. Kastrup O, Schlamann M, Moeninghoff C, Forsting M, Goericke S. Posterior reversible encephalopathy syndrome: the spectrum of MR imaging patterns. *Clin Neuroradiol* 2015;25(2):161-71.
19. Jacquot C, Glastonbury CM, Tihan T. Is posterior reversible encephalopathy syndrome really reversible? Autopsy findings 4.5 years after radiographic resolution. *Clin Neuropathol* 2015;34(1):26-33.