

Noe å lære av

En eldre kvinne med akutte pareser og synstap

Kjell Arne Arntzen

kjell.arne.arntzen@unn.no

Claus Albretsen

Nevrologisk avdeling

Radoslav Bajic

Radiologisk avdeling

Universitetssykehuset Nord-Norge

9038 Tromsø

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Se kommentar side 596

Se også kunnskapsprøve på www.tidsskriftet.no/quiz

En 74 år gammel tidligere frisk kvinne ble innlagt i medisinsk avdeling med sepsis utgående fra erysipelas på venstre side av halsen. Dagen etter innleggelsen utviklet hun respirasjonssvikt på grunn av ødem i halsregionen, septisk sjokk, disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC), akutt nyresvikt og atrieflimmer. Ødemutviklingen var alvorlig, og hun ble derfor intubert og overflyttet til intensivavdelingen. Pasienten hadde behov for respiratorstøtte i til sammen fem døgn.

På grunn av septisk sjokk hadde hun initialt lavt blodtrykk, 60–70 mm Hg systolisk, og oliguri. Hun fikk blodtrykkshevende behandling i form av intravenøs væsketilførsel og noradrenalin i fem dager, med god effekt. Blodtrykket stabiliserte seg deretter på 140–185/60–90 mm Hg i resten av akutfasen. Kreatininnivået steg til 360 $\mu\text{mol/l}$, s-urinstoffnivået til 19 mmol/l, og dialysebehandling ble startet. Etter to mislykkede forsøk på elektrokonvertering av atrieflimmeren fikk hun overgang til sinusrytme etter infusjon med Amiodaron. Det ble gitt tilskudd av antitrombin III og plasma for å bremse DIC-utviklingen, med god effekt.

C-reaktivt protein (CRP) ble målt til 485 mg/l ved innkomst, og det var oppvekst av betahemolytiske streptokokker i blodkulturer. Infeksjonen ble behandlet med intravenøs antibiotika i form av klindamycin 600 mg x 4 i 18 dager og benzylpenicillin 5 mill. IE x 4 i åtte dager, deretter cefotaksim 2 g x 3 i stedet for benzylpenicillin de neste 15 dagene. Hydrokortison 100 mg x 3 ble også gitt de første dagene, for å dempe

hevelsen i halsen. Kirurgisk intervensjon var ikke nødvendig.

Pasienten kom seg gradvis, og ble overflyttet til medisinsk sengepost. På dag 15 i sykdomsforløpet var hun i god allmenntilstand – hun satt oppe i stolen og spiste ved egen hjelp. CRP-nivået hadde sunket til 36 mg/l, og hun var afebril. Det var ingen nevrologiske symptomer. Dialysebehandlingen var avsluttet. Kreatininnivået var på 94 $\mu\text{mol/l}$, urinstoffnivået 13,4 mmol/l. Blodtrykket var i området 160–185/85–105 mm Hg, og hun var respiratorisk og sirkulatorisk helt ubesværet.

På visitten dagen etter var imidlertid allmenntilstanden dårlig – hun var somnolent, konfus og klaget over nedsatt syn. Det ble funnet nedsatt kraft i alle ekstremiteter, mest på venstre side. Paresegraden ble ikke nærmere angitt.

Man mistenkte at hun hadde fått et hjerne-slag, og CT caput ble utført. Undersøkelsen viste ikke noe sikkert patologisk, men mulig antydning til lavattenuasjon i oksipitalappene. Man antok derfor at pasienten hadde fått et hjerneinfarkt som ikke kunne ses på CT så tidlig i forløpet. Nevrolog ble tilkalt dagen etter for å vurdere pasienten.

Da nevrologen kom, var pasienten sengeliggende, i nedsatt allmenntilstand, somnolent og konfus. Blodtrykket var 180/100 mm Hg. Hun anga å ha mistet synet på begge øyne, og ved undersøkelse klarte hun ikke fingertelling på en meters avstand. Hun var tilnærmet paralytisk i underekstremitetene og i venstre overekstremitet, men hun klarte å klemme med høyre hånd og løfte den. Det var ingen spastisitet, og både de dype senerefleksene og plantarrefleksene var utslukket.

Flere differensialdiagnoser ble overveid. I og med at pasienten var somnolent, konfus og blind, var det klinisk mistanke om en patologisk prosess i sentralnervesystemet. Slappe pareser og areflesi kan være uttrykk for skade i det perifere nervesystem, men funnene ses også ofte i akutfasen av en sentralnervøs skade, og det siste ble funnet mest sannsynlig i dette tilfellet. I første omgang ble det mistenkt hjerneinfarkt forårsaket av trombe eller embolus i a. basilaris. Septisk emboli og kardial emboli etter atrieflimmer kunne være mulige utløsende årsaker. Sinusvenetrombose ble også vurdert som en mulig differensialdiagnose, spesielt trombose i sinus sagittalis superior. MR cere-

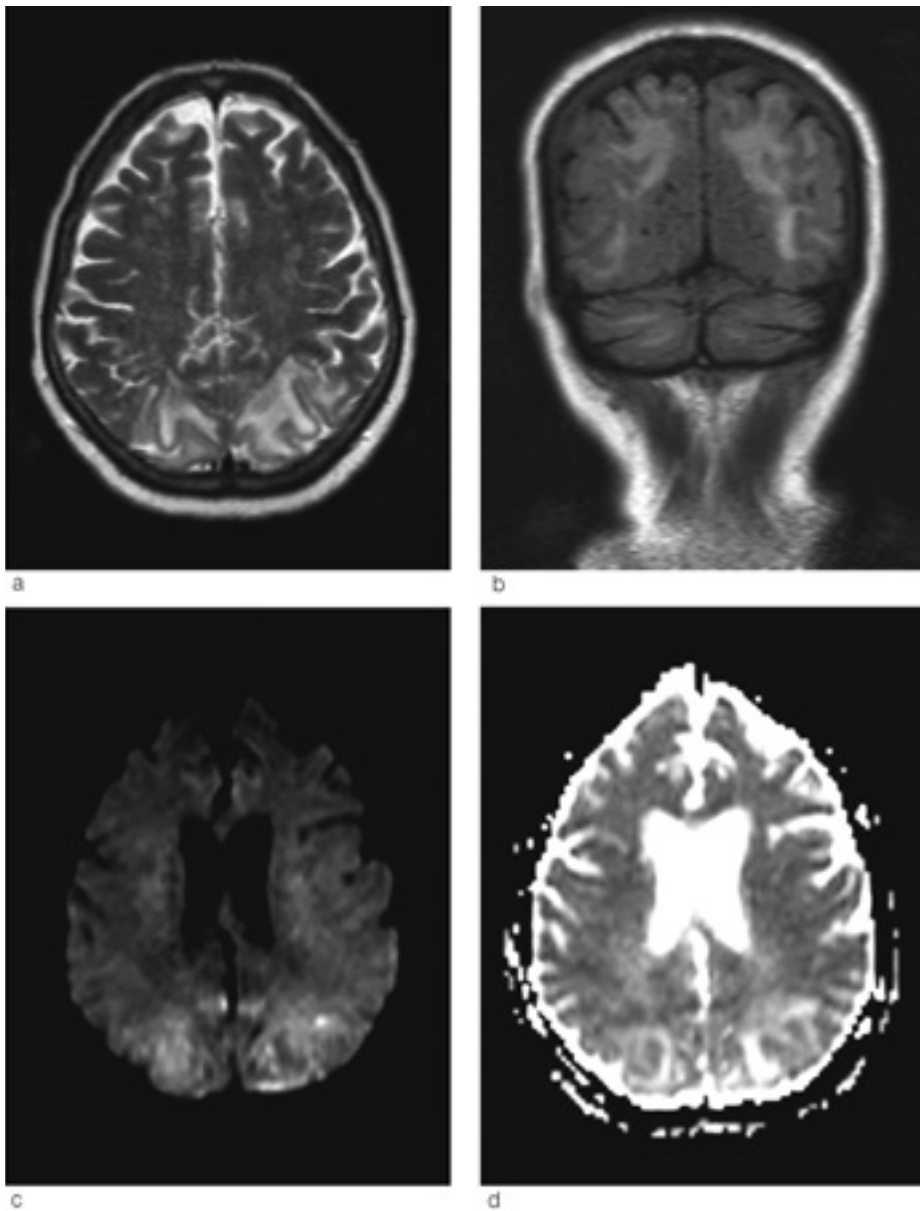
brum og hjernestamme med diffusjonsvektede sekvenser ble derfor bestilt for å utrede disse tilstandene nærmere.

Da pasienten nylig hadde hatt en alvorlig infeksjon, ble muligheten for infeksjons meningitt og encefalitt overveid. CRP-nivået var imidlertid uendret og spinalvæskeundersøkelser normale. Infeksiøs årsak ble derfor ansett som lite sannsynlig. På grunn av det alvorlige sykdomsforløpet og intensivbehandlingen mistenkte man også metabolsk encefalopati. Det ble tatt en rekke blodprøver for å utrede denne muligheten. Natriumverdien var forhøyet, 150 mmol/l, men den hadde ligget stabilt i øvre normalområde under hele sykdomsforløpet, og det ble antatt at denne sannsynligvis ikke hadde innvirkning på tilstanden. De øvrige prøvene var normale, inkludert kalium og glukose.

Senere samme dag ble det gjort MR-undersøkelse. Denne viste vasogent ødem parieto-oksipitalt, cerebellart og delvis i hjernestammen (fig 1a-d). Det var ingen tegn til infarkt eller sinusvenetrombose. Funnene var best forenlige med posterior reversibel encefalopati-syndrom (PRES). Pasienten ble overflyttet nevrologisk avdeling for videre behandling.

Posterior reversibel encefalopati-syndrom kan skyldes en rekke bakenforliggende årsaker, men hos denne pasienten fantes det ingen åpenbare enkeltfaktorer. Det ble derfor antatt at flere tilstander kunne ha bidratt til utviklingen av syndromet. Hypertensjon var én mulig årsak, men pasienten hadde kun hatt lettgradig hypertensjon i dagene før symptomene startet. Endringen fra hypotensjon i starten av forløpet til lettgradig hypertensjon senere kan muligens ha bidratt. Det er kjent at nyresvikt og uremi kan utløse syndromet, og urinstoffnivået var forhøyet helt frem til symptomstart. Sepsis kan muligens også ha vært en medvirkende årsak. Ingen av de medikamentene hun ble behandlet med, er kjent for å kunne utløse syndromet, men kritisk sykdom og intensivbehandling kan kanskje i seg selv ha innvirkning på utviklingen av tilstanden.

Det ble vurdert ytterligere behandling av de mulige utløsende årsakene, men blodtrykket, infeksjons- og nyreprøver normaliserte seg imidlertid spontant det første døgnet, slik at ingen videre behandling ble gitt. Pasienten ble raskt bedre, og etter noen dager fikk hun gradvis synet tilbake. Paresene bedret seg



Figur 1 MR-bildene er tatt dagen etter symptomdebut. De viser vasogent ødem parietookspitalt bilateralt og i cerebellum. Ødemet vises som a) høysignalforandringer på aksial T2-sekvens, b) koronal FLAIR, c) diffusjonsvekting (DWI) og d) ADC-kart. Foto Radiologisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge

langsomt, og hun var oppgående etter noen uker. Ved kontroll etter fire måneder var hun helt symptomfri, og det var ingen patologiske funn ved nevrologisk undersøkelse. MR cerebrum viste at ødemforandringene hadde gått helt tilbake (fig 2a-b).

Diskusjon

Posterior reversibel encefalopati-syndrom ble første gang beskrevet av Hinchey og medarbeidere under tittelen *A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome* i 1996 (1). Betegnelsen «leukoencefalopati-syndrom» henspiller på affeksjon av hvit substans i hjernen. Siden man i ettertid har sett at tilstanden også rammer grå substans, er «encefalopatisyndrom» en riktigere betegnelse. Diagnosen bygger på kliniske og radiologiske funn.

Det kliniske bildet er karakterisert av hodepine, konfusjon, kortikal blindhet, krampeanfallet og i uttalte tilfeller motoriske utfall (1, 2). Kvalme og oppkast forekommer også hyppig. Symptomene oppstår som oftest subakutt over noen timer, men kan likne akutte symptomer på hjerneinfarkt fra bakre kretsløpsforsyningsområde, som er den viktigste differensialdiagnosen. MR cerebrum med diffusjonsvekting og ADC-kart (apparent diffusion coefficient) er avgjørende for å kunne stille diagnosen. Det er som regel karakteristiske funn, med vasogent ødem parietookspitalt. Radiologisk atskiller syndromet seg fra hjerneinfarkt, hvor MR hovedsakelig viser cytotoxisk ødem. Det er viktig å skille posterior reversibel encefalopati-syndrom fra hjerneinfarkt, da tilstandene krever ulik behandling, noe som kan være avgjørende for utfallet.

Det har vært stilt spørsmål ved om man kan omtale dette som et syndrom og om det alltid er reversibelt (3). Med bakgrunn i vår gjennomgang av litteraturen mener vi kasuistikkene fremstår med relativt like kliniske og radiologiske funn – noe som kan forsvare betegnelsen posterior reversibel encefalopati-syndrom og fremstillingen av dette som et syndrom. For de fleste vil riktig behandling gi tilbakegang av forandringene, og pasienten vil kunne bli helt restituert (1, 4). Syndromet er sjeldent, og det finnes ikke epidemiologiske data. I og med at syndromet er beskrevet relativt nylig, er det rimelig å anta at økt oppmerksomhet rundt tilstanden vil kunne avdekke flere tilfeller.

Radiologisk diagnostikk

Ved MR cerebrum er det som regel karakteristiske funn ved posterior reversibel encefalopati-syndrom med vasogent ødem parietookspitalt bilateralt (5). I uttalte tilfeller, som hos vår pasient, kan man se slike forandringer i hjernestammen og cerebellum, sjeldnere i fremre deler av cerebrum (6). T2-vektede MR-bilder og FLAIR-sekvenser er sensitive for ødem, som vises som høysignalforandringer (fig 1a-b).

Hjerneødem kan være cytotoxisk (cellulært) eller vasogent (interstitielt). Ofte foreligger det en kombinasjon. Ved hjerneinfarkt dominerer det cytotoxiske ødemet og celledød (fig 3a-b). Ved posterior reversibel encefalopati-syndrom får man et vasogent ødem som i utgangspunktet er reversibelt, men som uten behandling kan utvikles til cytotoxisk ødem og gi permanent cellulær skade. Ved hjelp av MR med diffusjonsvekting (DWI) og ADC-kart kan man skille mellom cytotoxisk og vasogent ødem. Ved MR med diffusjonsvekting er det høyt signal ved cytotoxisk ødem, mens det vanligvis er lavt signal eller ingen signalendringer ved vasogent ødem. I noen tilfeller får man likevel høyt signal ved posterior reversibel encefalopati-syndrom. Dette skyldes at DWI-resultatet er satt sammen av bidrag fra både T2-vekting og diffusjonsvekting. Høyt signal på T2 kan derfor skinne igjennom til diffusjonsbildet. Dette var også tilfellet hos vår pasient (fig 1c). Det er derfor viktig med ADC-kart, hvor bidraget fra T2 er fjernet og man får et rent diffusjonsbilde (7). ADC-kart viser alltid lavt signal ved cytotoxisk ødem og høyt signal ved vasogent ødem, som ved posterior reversibel encefalopati-syndrom (fig 1d).

Årsaker og patofysiologi

Posterior reversibel encefalopati-syndrom kan skyldes en rekke sykdommer og medikamenter (1). Den vanligste årsaken er hypertensjon, og tilstanden kan betraktes som en undergruppe av hypertensiv encefalopati. Man vet imidlertid ikke sikkert hva som forårsaker ødemforandringene. Den mest omtalte patofysiologiske teorien har vært at hypertensjon fører til at middelarte-

riekke blodtrykket overskrider den øvre grense for autoreguleringen, som dermed bryter sammen. Dette gir økt permeabilitet av blod-hjerne-barrieren, og vasogent ødem kan utvikles. Teorien er omstridt, fordi det er publisert flere studier som ikke viser økt cerebral perfusjon og økt cerebral blodstrøm ved posterior reversibel encefalopati-syndrom (8).

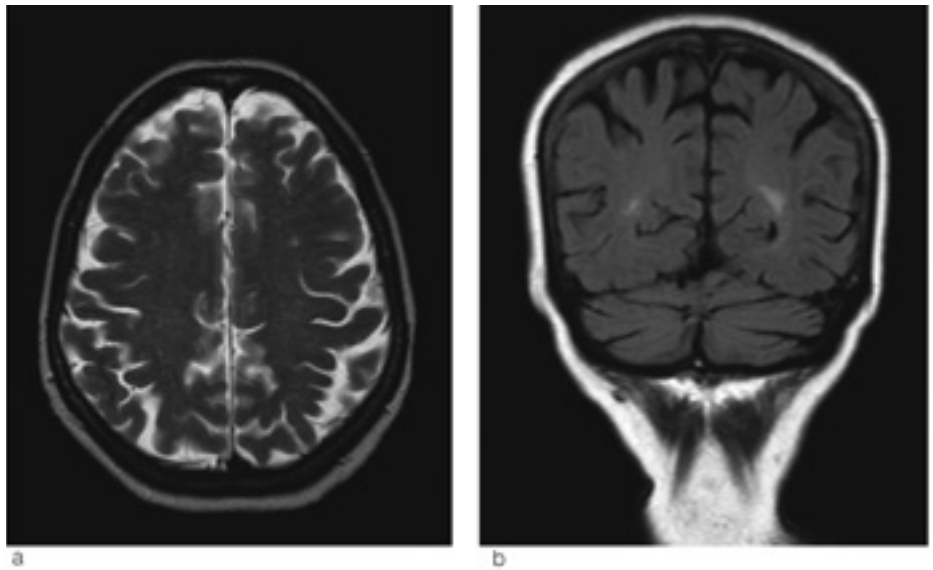
Man vet heller ikke sikkert hvorfor ødemet utvikler seg hyppigst i de parietooccipitale deler av hjernen. En mulig forklaring er at bakre kretsløp er mest disponert på grunn av lavere tetthet av sympatiske nervefibrer til blodkarene og dermed dårligere autoregulering (9). Andre viktige årsaker til syndromet er eklampsi, nyresvikt og bruk av immunosupprimerende medikamenter. Ved eklampsi vil hypertensjon, krampeanfallet og hemodynamiske forhold under graviditeten sannsynligvis være medvirkende til utvikling av syndromet (1, 4). Ved nyresvikt tror man at urinstoff kan ha toksisk påvirkning på endotelcellene i blod-hjerne-barrieren og dermed forårsake vasogent ødem. Den samme mekanismen kan gjelde for immunosupprimerende medikamenter. Ciklosporin er mest omtalt blant disse, og det er kjent at midlet kan ha en toksisk effekt på endotelceller (10). Det er mulig at bruk av immunosupprimerende medikamenter etter nyretransplantasjon gir økt risiko for å utvikle posterior reversibel encefalopati-syndrom på grunn av tidligere uremi.

I tillegg foreligger det en rekke kasuistikker der tilstander og medikamenter som man tror kan føre til utvikling av syndromet, deriblant en del cytostatika, er omtalt. Det må også foreligge predisponerende faktorer, da noen utvikler syndromet, andre ikke, under samme påvirkning.

Differensialdiagnostikk

Klinisk vil man ofte få mistanke om hjerne-slag fra bakre kretsløps forsyningsområde. Dette kan utelukkes ved MR-undersøkelse, som tidligere beskrevet. Dersom MR cerebrum viser vasogent ødem, må også andre mulige årsaker enn de som er kjent å kunne utløse posterior reversibel encefalopati-syndrom vurderes.

Det finnes en rekke tilstander som kan gi vasogent ødem i ulike deler av hjernen, og vi vil ikke gi noen fullstendig oversikt over disse. I første rekke bør man imidlertid tenke på metabolsk encefalopati, oftest i form av forstyrrelser i glukose- og natriumbalansen. I tillegg bør man overveie muligheten for encefalitt, sinusvenetrombose, subduralt hematom, anoksisk encefalopati, progredierende multifokal leukoencefalopati og mitokondriesykdom i form av MELAS (mitokondrie-encephalopathy, lacticidose and stroke-like episodes). Ødemforandringer kan også ses postoperativt etter carotisendarterektomi og cerebral kar-kirurgi på grunn av hyperperfusjon i cerebrale kar.



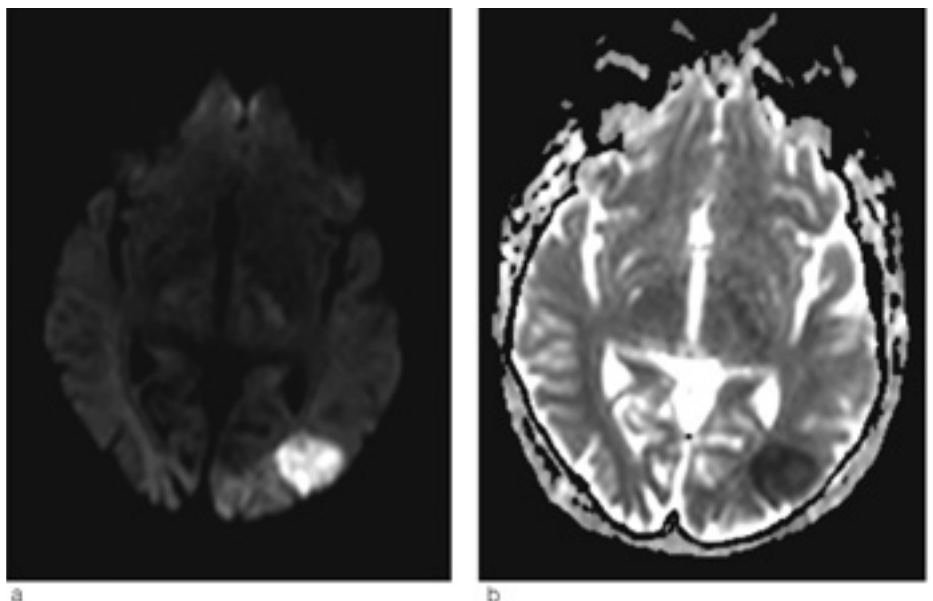
Figur 2 MR-bildene. a) Aksial T2 og b) koronal FLAIR tatt fire måneder etter symptomdebut viser full tilbakegang av ødemforandringene. Foto Radiologisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge

Behandling

Når diagnosen er stilt, er det viktig å komme raskt i gang med behandlingen, da det er fare for varige skader hvis ødemet ikke går bort (5). Behandlingen retter seg mot underliggende årsak og epileptiske anfall. Epileptiske anfall behandles etter vanlige retningslinjer. Har pasienten hypertensjon, bør man få blodtrykket ned. Det finnes ingen anbefalinger om hvilket preparat som bør brukes, men det bør kunne gis intravenøst for rask effekt. Det er viktig å skille tilstanden fra hjerneinfarkt, da man ved infarkt i motsetning til ved posterior reversibel encefalopati-syndrom vanligvis ønsker å opprettholde et høyt blodtrykk i akuttfasen. Utvikles syndromet i forbindelse med eklampsi, er

behandlingen som ved eklampsi alene. Nyresviktspasienter bør få optimalisert dialysebehandlingen.

Hvis man mistenker at det er medikamenter som er årsaken, bør disse seponeres, eller dosen bør reduseres hvis seponering ikke er mulig. Da man ikke vet sikkert hva som utløser syndromet og behandlingen kun baserer seg på antatte patofysiologiske mekanismer og i hovedsak erfaringer fra enkeltkasuistikker, bør man optimalisere all behandling av pasienten. Ved gjennomgang av litteraturen har vi ikke funnet noen anbefaling om generell antiødembehandling. Hos en del pasienter finner det også sted en spontan bedring uten behandling, som tilfellet var hos vår pasient.



Figur 3 MR-bildene viser a) diffusjonsvektet sekvens og b) ADC-kart hos en annen pasient med hjerneinfarkt i samme område som vår pasient. Bildene viser forskjellen på vasogent ødem (fig 1) og cytotoxisk ødem. Foto Radiologisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge

Avslutning

Posterior reversibel encefalopati-syndrom er en sjelden klinisk og radiologisk diagnose med utvikling av vasogent ødem i bakre deler av hjernen. Klinisk består syndromet av hodepine, konfusjon, synstap, kramper og i uttalte tilfeller pareser. MR cerebrum med diffusjonsvekting og ADC-kart er avgjørende for å kunne stille diagnosen, disse viser vasogent ødem parieto-oksipitalt. Syndromet kan skyldes en rekke sykdomstilstander og medikamenter, hvor hypertensjon, nyresvikt, eklampsi og bruk av immunosupprimerende medikamenter er de viktigste. Hjerneinfarkt er den viktigste differensialdiagnosen – og tilstandene kan skilles fra hverandre på diffusjonsvektede MR-bilder.

Behandlingen retter seg mot underliggende eller utløsende årsak og eventuelle krampeanfallet. Det er viktig raskt å skille posterior reversibel encefalopati-syndrom fra mulige differensialdiagnoser, da disse ofte krever ulik behandling og dette kan påvirke sykdomsutfallet. Spesielt er dette viktig med tanke på blodtryksbehandling, da man ved hjerneinfarkt vanligvis ønsker å opprettholde et høyt blodtrykk i akuttfasen og ved posterior reversibel encefalopati-syndrom ønsker å senke det. I de fleste tilfellene er tilstanden reversibel, men irreversible skader kan forekomme i uttalte tilfeller og ved forsinket behandling.

Litteratur

1. Hinchey J, Chaves C, Appagnani B et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334: 494–500.
2. Covarrubias D, Luetmer P, Campeau N. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR Images. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1038–48.
3. Stott V, Hurrell M, Anderson T. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005; 35: 83–90.
4. Striano P, Striano S, Tortora F et al. Clinical spectrum and critical care management of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Med Sci Monit* 2005; 11: 549–53.
5. Lamy C, Oppenheim C, Mèder J. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004; 14: 89–96.
6. Kitaguchi H, Tomimoto H, Miki Y et al. A brainstem variant of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Neuroradiology* 2005; 47: 652–6.
7. Kahana A, Rowley H, Weinstein J. Cortical blindness: clinical and radiologic findings in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Ophthalmology* 2005; 112: 7–11.
8. Brubaker LM, Smith JK, Lee YZ et al. Hemodynamic and permeability changes in posterior reversible encephalopathy syndrome measured by dynamic susceptibility perfusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 825–30.
9. Beausang-Linder M, Bill A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension – protective effects of sympathetic nervous activity. *Acta Physiol Scand* 1981; 111: 193–9.
10. Benigni A, Morigi M, Perico N et al. The acute effect of FK506 and cyclosporine on endothelial cell function and renal vascular resistance. *Transplantation* 1992; 54: 775–80.

Manuskriptet ble mottatt 27.4. 2006 og godkjent 27.9. 2006. Medisinsk redaktør Jan C. Frich.

Kommentar

Potensielt reversibel encefalopati-syndrom?

I 1996 beskrev Hinchey og medarbeidere (1) en tilstand de kalte «a reversible posterior leukoencephalopathy syndrome». Navnet er dekkende for de kliniske og nevradiologiske karakteristika ved tilstanden. Casey og medarbeidere (2) fant at både hvit og grå substans i sentralnervesystemet var rammet, og de innførte navnet som brukes i dag: «posterior reversible encephalopathy syndrome» (PRES). Nylig ble det introdusert enda en ny og kanskje mer dekkende betegnelse: potensielt reversibel encefalopati-syndrom (3). Denne viser til to viktige karakteristika ved tilstanden:

- Den er kun reversibel hvis det blir igangsatt rask og adekvat behandling
- Forandringene er ikke alltid begrenset til bakre del av hemisfærene, de kan ses både i basalgangliene, frontallappen, hjernestammen og cerebellum

Det kliniske bildet ved posterior reversibel encefalopati-syndrom (PRES) utvikler seg akutt, i løpet av timer til dager, og varierer fra lett hodepine og epileptiske anfall, synsforstyrrelse, hemianopsi, kortikal blindhet, språkforstyrrelse, ustø gange, ataksi og tremor til bevissthetsvekkelse og koma. Forandringene skyldes cerebralt ødem, men den eksakte patofysiologiske mekanismen er ikke helt avklart. Autoreguleringen sørger for at hjernens blodsirkulasjon holdes mest mulig konstant til tross for svingninger i blodtrykket. Ved rask og stor blodtryksstigning bryter autoreguleringen sammen, blod-hjernebarrieren skades og vasogent ødem utvikles. En slik forklaring er sannsynlig i tilfeller hvor syndromet opptrer i forbindelse med høyt blodtrykk. Tilstanden forekommer imidlertid også ved normalt eller bare lett forhøyet blodtrykk. Episodisk stigning i blodtrykket kan overses hvis trykket hos slike pasienter ikke kontrolleres kontinuerlig. En annen mulig patofysiologisk forklaring er toksisk endotel-skade, forårsaket av andre underliggende årsaker som f.eks. sepsis, noe som resulterer i skade på blod-hjernebarrieren.

Medikamenter som cytostatika og immunosuppressiver kan være årsak til posterior reversibel encefalopati-syndrom. Dette er oftest beskrevet ved bruk av ciklosporin, som både gir økt blodtrykk og vaskeretensjon og som kan ha en direkte toksisk virkning på vaskulært endotel. Lavt kolesterolnivå, lavt magnesiumnivå og høydosesteroider kan ytterligere forsterke den nevrotoksiske effekten av ciklosporin (1).

Forekomsten av posterior reversibel encefalopati-syndrom er høyere hos kvinner enn hos menn, også hvis man ikke regner med eklampsi, som kan være hormonelt betinget. De karakteristiske radiologiske funnene ved syndromet er beskrevet og illustrert i Arntzen og medarbeideres artikkel (4).

Den viktigste differensialdiagnosen er okklusjon av arterier i det bakre cerebrale kretsløp, og ved denne tilstanden kan MR med diffusjonsvekting være til hjelp. Synscortex og de paramediane oksipitale områder er ofte affisert ved okklusjon av a. cerebri posterior, men ikke ved posterior reversibel encefalopati-syndrom, mens andre hjerneområder utenfor a. cerebri posteriors forsyningsområde også kan være involvert ved dette syndromet.

Patologiske funn ved tilstanden er perikapillær petekial blødning og ødem. Ubehandlete tilfeller vil ved autopsi vise cerebralt ødem med store nekrotiske områder og blødninger. Behandlingen bør rettes mot eliminering av underliggende årsak. Det tilrådes aggressiv behandling, nøye overvåking av blodtrykk og inngripen mot komplikasjoner som epilepsi. Posterior reversibel encefalopati-syndrom er, som navnet tilsier, potensielt reversibelt, men ved forsinket diagnose og behandling kan tilstanden føre til permanente nevrologiske utfall og epilepsi – i de alvorligste tilfellene være fatal.

Emilia Kerty

emilia.kerty@medisin.uio.no
 Nevrologisk avdeling
 Nevroklinikk
 Rikshospitalet-Radiumhospitalet
 0027 Oslo

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Hinchey J, Chaves C, Appagnani B et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334: 494–500.
2. Casey S, Sampaio RC, Michel E et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1199–206.
3. Narbone MC, Musolino R, Granata F et al. PRES: posterior or potentially reversible encephalopathy syndrome? *Neurol Sci* 2006; 27: 187–9.
4. Arntzen KA, Albretsen C, Bajic R. En eldre kvinne med akutte pareser og synstap. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 593–6.

Manuskriptet ble mottatt 3.12. 2006 og godkjent 5.12. 2006. Medisinsk redaktør Jan C. Frich.