

文章编号 1006-8147(2014)03-0196-05

论著

# 可逆性后部脑病综合征 MRI 表现与发病机制的相关性分析

刘春蕾,张媛媛,李锋坦,李威

(天津医科大学总医院放射科,天津 300052)

**摘要** 目的:探讨可逆性后部脑病综合征(PRES)患者的 MRI 表现与其发病时血压及血清乳酸脱氢酶(LDH)水平的关系,进一步研究 PRES 可能的发病机制。方法:回顾性分析 35 例 PRES 患者的影像学及临床资料,评价患者脑水肿部位及程度;分析脑水肿程度与发病时血压水平、血清 LDH 水平的相关性。结果: MRI 显示多数病灶位于顶、枕叶脑实质内, T1WI 呈低或稍低信号, T2WI 呈高信号, DWI 呈低或稍高信号, ADC 呈高或稍高信号, Flair 呈高信号;不同血压组之间脑水肿累及部位、程度比较均无统计学意义( $P>0.05$ ), 35 例患者脑水肿程度评分与患者发病时收缩压、舒张压、平均动脉压经 Spearman 相关分析显示均无明显相关性( $P>0.05$ );血清 LDH 水平与脑水肿程度评分具有显著相关性( $r=0.42, P=0.028$ )。结论: PRES 的典型 MRI 表现为双侧顶枕叶对称性血管源性水肿,但也有多种不典型表现;MRI 表现对其发病机制的研究具有重要价值。

**关键词** 可逆性后部脑病综合征;脑水肿;高血压;乳酸脱氢酶;磁共振成像

中图分类号 R445

文献标志码 A

## Correlation between pathogenesis and MRI findings in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome

LIU Chun-lei, ZHANG Yuan-yuan, LI Feng-tan, LI Wei

(Department of Radiology, General Hospital, Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China)

**Abstract Objective:** To investigate the correlation between MRI features (degree and location) of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) and blood pressures at toxicity as well as the level of serum lactate dehydrogenase (LDH) and to further discuss its pathogenesis. **Methods:** The clinical and radiologic data of 35 PRES patients were retrospectively analyzed. The extent and distribution of brain edema were graded by two observers blinded to patients' clinical information. **Results:** The lesions were demonstrated as slightly hypointensive on T1WI and slightly hyperintensive on T2WI. The parietal occipital lobes were the more common sites. The lesions were shown as isointensive and slightly hyperintensive on DWI and Flair. The brain edema affected regions and edema degree scores among three groups had no statistically significant difference ( $P>0.05$ ). No linear correlations were found between the extent of brain edema and degree scores on the levels of SBP, DBP and MAP. The level of serum LDH was significantly correlated with brain edema ( $r=0.42, P=0.028$ ). **Conclusion:** MR imaging is of great importance in investigating the pathogenesis of this clinically inhomogeneous syndrome, which typically shows bilateral signal-intensity alterations in cortical and subcortical regions of the posterior circulation, indicating vasogenic edema.

**Key words** posterior reversible encephalopathy syndrome; brain edema; hypertension; lactate dehydrogenase; magnetic resonance imaging

可逆性后部脑病综合征 (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES) 是一种以突发头痛、抽搐、视觉障碍等神经系统症状为主要表现的临床综合征<sup>[1]</sup>。本病虽起病急骤,症状、体征凶险,但如及时诊断、及时治疗,病人多预后良好;反之,病人可致不可逆性的脑损害,甚至危及生命。目前国内外对该病已有较多报道,但对其发病机制仍存在争议。本研究拟探讨 PRES 患者的 MRI 表现(脑水肿的程度及范围)与发病时血压及血清乳酸脱氢酶

(LDH)水平的关系,进一步研究 PRES 可能的发病机制。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究以满足下列临床影像学条件作为诊断 PRES 的标准<sup>[2]</sup>:(1)有头痛、精神状态改变、癫痫发作或视力改变的急性临床表现;(2)有 PRES 的典型影像学表现,如不同分布和不同程度的血管源性水肿可以合并或不合并扩散受限或出血表现;(3)有已知的 PRES 致病危险因素,如子痫、急性或突发高血压、自身免疫性疾病或使用免疫抑制剂、癌症化疗等;(4)经过合理治疗后,影像学上

作者简介 刘春蕾(1987-),女,硕士在读,研究方向:神经影像学;通信作者,李威, E-mail: liweiyx@hotmail.com。

病灶部分或完全吸收、消失,临床症状大多数有改善或消失。所有患者均经临床及影像学检查排除其他脑器质性疾患。

子痫前期和子痫诊断标准均参照高等医药院校统编教材《妇产科学》(人民卫生出版社,第7版,2008)。高血压的标准采用《中国高血压防治指南2010》规定的收缩压(SBP) $\geq 140$  mmHg及/或舒张压(DBP) $\geq 90$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),患者发病时的平均动脉压(MAP)采用统一方法计算:MAP=1/3收缩压+2/3舒张压,MAP $< 105$  mmHg认为血压正常,MAP在106~150 mmHg之间为血压升高,MAP $> 150$  mmHg则认为血压极高<sup>[9]</sup>。儿童高血压的标准则根据美国国家高血压教育计划(NHBPEP)儿童和青少年高血压工作组2004年更新制定的指南(高血压被定义为重复测量的SBP和/或DBP结果达到或超过第95百分位数)。

收集天津医科大学总医院自2004年3月-2013年3月符合PRES诊断标准的共35例患者的临床及影像学资料,其中男4例,女31例,年龄7~54岁,中位年龄27岁。主要临床症状及体征:(1)血压:35例患者中,32例(91.4%)发病时血压升高,SBP 130~240 mmHg,平均(174.1 $\pm$ 28.9)mmHg;DBP 70~140 mmHg,平均(106.7 $\pm$ 18.8)mmHg;MAP 83.3~166.7 mmHg,平均(130.8 $\pm$ 24.1)mmHg。(2)其他临床症状及体征:35例患者中,肢体抽搐23例;头痛21例;视物不清15例;皮层盲4例。(3)基础疾病:子痫及子痫前期28例;免疫系统相关疾病5例(免疫相关全血细胞减少3例,系统性红斑狼疮1例,干燥综合征1例);肾脏系统疾病2例(急性肾小球肾炎1例,慢性肾功能不全1例)。

**1.2 MRI检查** 使用GE1.5T SignaTwinspeed infinity with Excite II或GE3.0T SignaHDx MR进行扫描。36例患者均于发病后1~3d内行MRI平扫检查。检查序列:轴位和矢状位T1WI(TR 540 ms,TE 12 ms,NEX 2,层厚6 mm,层间隔1.5 mm,FOV 24 cm $\times$ 18 cm,矩阵320 $\times$ 224);轴位和冠状位T2WI(TR 4 000 ms,TE 119 ms,NEX 2,层厚6 mm,层间隔1.5 mm,FOV 24 cm $\times$ 18 cm,矩阵320 $\times$ 224);横轴位DWI序列采用单次激发回波平面成像(EPI)脉冲序列(TR 10 000 ms,TE 106 ms,NEX 1);横轴位FLAIR T2WI(TR 8 400 ms,TE 145 ms,NEX 1,层厚6 mm,层间隔1.5 mm,FOV 24 cm $\times$ 18 cm,矩阵320 $\times$ 224)。其中12例患者行矢状位、冠状位及横轴位FLAIR T1WI增强扫描。6例患者行磁共振静脉血管成像(MRV),18例患者在初次行头部MRI检查后1

~14 d复查一次头部MRI平扫检查,其中1d后复查的1例,5d后复查的2例,9d后复查的2例,10d后复查的3例,11d后复查的3例,12d后复查的3例,14d后复查的4例。在AW750工作站上用FUNCTOOL软件处理DWI图像获得ADC图,左右对称设置感兴趣区(ROI),测量不同部位的ADC值,测量3次取平均值。

**1.3 图像分析** (1)观察患者病变的部位及分布特点,以T2WI为依据。(2)据Bartynski<sup>[4]</sup>将脑水肿程度分为5级:1级·皮层水肿、皮层下白质水肿或二者均有,累及区域无融合;2级·白质水肿厚度略大于皮层水肿,白质水肿延伸至深部白质;3级·白质水肿厚度明显大于皮层水肿,部分局限并扩散至脑室表面;4级·白质水肿厚度明显大于皮层水肿,累及区域明显扩散至脑室表面并几乎完全融合,水肿未引起脑室变形;5级·白质水肿严重,累及区域完全扩展至脑室表面,水肿引起脑室变形。不同程度分级分别对应水肿程度得分即1~5分。血管源性水肿的分级根据病变所累及的最严重区域来判断。(3)观察病变的形态及各序列信号特点,部分患者经治疗后复查头部MRI,比较两次影像学变化。以上由两位高年资影像学医师采用双盲法分别评分及计数,意见不一致时双方协商解决。

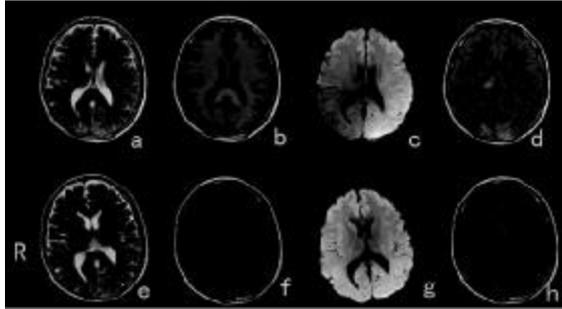
**1.4 实验室检查** 35例患者中,27例患者住院1~3d之内采集静脉血,样本凝固后,以4 000 r/min离心10 min,-80℃保存。应用Beckman Coulter UniCel Dx C 800 Synchron系统分析LDH。8例患者住院期间没有测定LDH水平。

**1.5 统计学分析** 使用SPSS17.0统计学软件,计数资料采用 $\chi^2$ 检验,发病时血压、血清LDH水平与患者脑水肿程度评分的相关性采用Spearman相关分析, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 MRI表现** (1)部位及分布:35例患者病灶均为多发,其中双侧相对对称分布26例(74.3%)(图1),非对称分布9例(25.7%)。病灶位于顶叶33例(94.3%)、枕叶32例(91.4%)、额叶25例(71.4%)、基底节14例(40.0%)、颞叶13例(37.1%)、小脑5例(14.3%)。35例患者中累及深部髓质区7例、累及皮层下髓质区35例、累及皮层区22例。(2)形态及信号:病灶形态不规则,边界模糊,呈广泛大片样、局灶斑片样改变。T1WI呈低或稍低信号;T2WI呈高信号;DWI上呈低或稍高信号;ADC呈高或稍高信号;Flair呈高信号(图1)。增强检查:12例患者注入对比剂后病灶均未见强化。MRV检查:6例患者

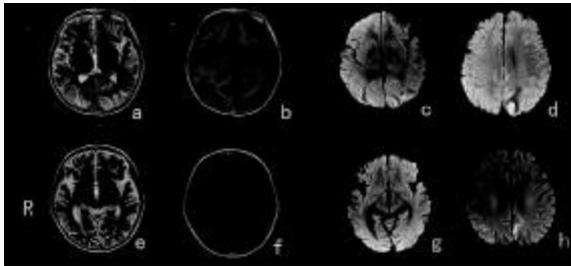
MRV 均显示脑静脉、静脉窦通畅,无狭窄、异常扩张及血栓形成征象。复查:18 例患者在初次行头部 MRI 后 1~14 d 复查头部 MRI,15 例患者所有病灶完全吸收(图 1);另 1 例患者于 1 d 后复查,部分病灶较前有所吸收,部分病灶较前变化不著;1 例患者于 5 d 后复查,基底节-丘脑区病灶完全吸收,双侧顶枕叶病灶范围较前减小;1 例患者于 14 d 后复查,仅在 DWI 上皮层区见点片状高信号(图 2),所有患者临床症状均恢复良好。



a-d.发病后 8 h,双侧枕叶对称性长 T1 长 T2 信号,DWI 上呈等信号,Flair 上呈高信号,脑水肿评分 2 分。e-h.治疗 2 周后上述病灶完全吸收

图 1 PRES 患者典型的 MRI 表现

Fig 1 MRI imaging characteristics in PRES



a-d.发病后 3 h,双侧枕叶对称性长 T1 长 T2 信号,DWI 上皮层区呈高信号,皮质下白质呈低信号。e-h.治疗 2 周后,上述病灶基本吸收,仅皮层区 DWI 上点片状高信号

图 2 PRES 患者治疗前后 MRI 表现对比

Fig 2 PRES MRI imaging characteristics before and after treatment

2.2 血压与脑水肿的关系 按照患者发病时 MAP 情况将其分为血压正常组(3 例)、高血压组(24 例)和血压极高组(8 例)。

2.2.1 不同血压组间脑水肿累及部位及水肿程度的比较 3 组之间脑水肿累及部位之间比较无统计学显著性差异 ( $P>0.05$ )(表 1); 3 组之间脑水肿程度评分亦无统计学显著性差异 ( $P>0.05$ )(表 2)。

2.2.2 患者发病时血压与脑水肿程度评分的相关性 本组 35 例 PRES 患者脑水肿范围及程度评分 1 分者 5 例(14.3%)、2 分者 20 例(57.1%)、3 分者 7 例(20%)、4 分者 3 例(8.6%)(图 3)及 5 分者 0 例,平均(2.2±0.8)分。经 Spearman 相关分析显示 35 例

患者脑水肿程度评分与 SBP、DBP、MAP 均无明显相关性( $P>0.05$ )。

表 1 不同血压组脑水肿累及部位

Tab 1 Locations affected by vasogenic edema in PRES with different levels of MAP

分组	n	脑水肿累及部位					
		顶叶	枕叶	额叶	颞叶	小脑	基底节区
血压正常	3	2	2	2	1	0	0
高血压	24	24	22	18	1	2	10
血压极高	8	7	8	5	1	3	4

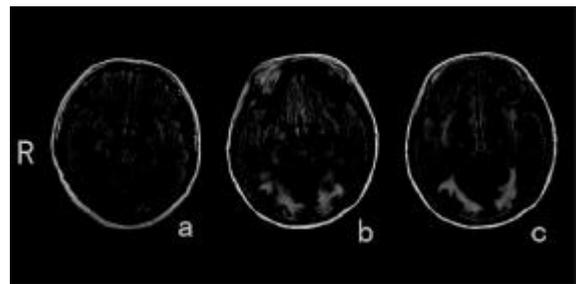
经  $\chi^2$  检验,不同血压组脑水肿累及部位无统计学意义( $P>0.05$ )

表 2 不同血压组脑水肿程度评分

Tab 2 Extent affected by vasogenic edema in PRES with different levels of MAP

分组	n	脑水肿评分			
		1 分	2 分	3 分	4 分
血压正常	3	1	2	0	0
高血压	24	2	16	5	1
血压极高	8	2	2	2	2

经  $\chi^2$  检验,不同血压组脑水肿程度评分无统计学意义( $P>0.05$ )



a.患者女,子痫前期,脑水肿评分 1 分。b.患者女,子痫,脑水肿评分 3 分 c.患者女,慢性肾病综合征,脑水肿评分 4 分

图 3 PRES 患者脑水肿程度评分

Fig 3 Spectrum of vasogenic edema in PRES

2.3 LDH 水平与脑水肿的相关性 住院期间测定 LDH 的 27 例患者,25 例(92.6%)LDH 增高( $>226$  IU/L),平均( $463.6\pm 202.6$ )IU/L。LDH 水平与脑水肿评分具有显著相关性( $r=0.422, P=0.028$ )。

### 3 讨论

3.1 可逆性后部脑病综合征的命名 1996 年 Hinchey 等<sup>[9]</sup>通过复习大量文献,对 15 例由多种病因引起的一组具有相似临床表现及神经影像学特征的患者的相关资料进行了分析。总体归纳为一种以突发头痛、抽搐、视觉障碍等神经系统症状为主要表现,以明显的后循环区域血管源性水肿为特征临床综合征。由于这组病例经对症治疗后其临床及影像学表现是可逆的,所以将其命名为可逆性后部白质脑病(reversible posterior leukoencephalopathy syndrome)。近年来,随着研究的增多,对于此综合征

的命名,新的质疑不断出现。Dillon 等<sup>[6]</sup>研究认为本综合征是以大脑白质的水肿为主要特点,而无白质坏死性病变,因此建议将之命名为“可逆性后部脑水肿综合征(reversible posterior cerebral edema syndrome)”。Casey 等<sup>[7]</sup>认为本病不仅累及大脑后部的白质,亦可累及灰质,因此将此疾病命名为“可逆性后部脑病综合征”。目前大多数学者比较支持 Casey 等的观点。该综合征病因复杂,多发生于有导致血压短暂、急骤升高的基础疾病患者,如高血压病、子痫前期、器官移植、感染、自身免疫性疾病及肿瘤化疗等<sup>[1-4]</sup>。本组病例中基础疾病涉及子痫及子痫前期、免疫相关全血细胞减少、系统性红斑狼疮、干燥综合征、急性肾小球肾炎、慢性肾功能不全等多种基础疾病,与上述病因特点基本一致。

**3.2 可逆性后部脑病综合征的发病机制** 近来,对于 PRES 的发生机制虽有大量研究但仍存在争议,目前存在“过度灌注”、“血管痉挛学说”以及“血管内皮损伤学说”等假说,但大多数学者支持脑动脉自动调节机制崩溃而导致的“过度灌注学说”<sup>[8]</sup>。研究显示,正常人的 MAP 在 60~150 mmHg 范围内波动时<sup>[9]</sup>,通过脑动脉自动调节机制使脑血流量保持相对稳定。但当血压突然增高,超出自动调节机制的上限时,脑血管变为被动扩张,脑灌注压上升,使液体大分子甚至红细胞透过血脑屏障(BBB)外渗到脑实质内。由于白质较灰质疏松,液体易于潴留在此处。另外,由于椎-基底动脉管壁的交感神经纤维分布较颈内动脉少,这种交感-肾上腺能神经支配的先天不足,使后循环血管更易处于扩张状态,所以血管源性脑水肿更易出现在脑后部<sup>[10]</sup>。本组 35 例患者,32 例(91.4%)发病时血压高于正常,其脑水肿主要累及脑后部的椎-基底动脉供血区,其中枕叶 32 例(91.4%),且全部 35 例(100%)累及皮质下白质,支持上述观点。但本组另有 3 例患者发病时血压不高,并且仅 8 例患者(22.3%)的血压超过脑血管自动调节功能的上限,即  $MAP \geq 150$  mmHg,而大部分患者未超出此范围,与 Bartynskiws 等<sup>[11]</sup>观察的现象一致。本研究还显示 PRES 患者脑血管源性水肿的程度与发病时 SBP、DBP、MAP 无相关性,最近 Mueller-Mang 等<sup>[12]</sup>的研究也得出相似结论。出现这种情况笔者认为除了血压的绝对数值升高之外,血压升高的速率对 PRES 发生也起一定作用,如急性高血压,尽管  $MAP < 150$  mmHg,仍可引起 PRES 的发生。本组中绝大部分患者为子痫及子痫前期的孕产妇,平时血压正常,发病时血压急剧升高导致 PRES,支持该观点。

本组虽绝大部分患者以白质受累为主,但也有 22 例(62.9%)患者有灰质受累的表现,甚至有研究显示 PRES 皮质(灰质)受累的发生率可达 94%<sup>[7]</sup>。在病灶分布上,受累区域虽以后循环分布区为主,但也有少数患者其病灶出现在前循环供血区。本组有 25 例(71.4%)累及额叶,10 例(28.6%)累及颞叶前部。大量研究显示,本病多呈多发病灶且为双侧顶枕叶相对对称性分布,本组中多发病灶 35 例(100%),双侧顶枕叶对称分布 26 例(74.3%),符合上述特征。但也有患者可表现为非对称性分布,甚至出现单侧、单发病灶。本组有 9 例(25.7%)患者病灶呈两侧半球非对称分布,其中 2 例表现为单侧大脑半球受累。笔者认为出现此种表现原因可能与两侧大脑半球动脉的发育及解剖变异有关,如一侧胚胎型大脑后动脉等,此需结合脑血管造影进一步研究。

此外,有学者认为各种毒性因子造成的血管内皮细胞的损伤与 PRES 的发生有关,内皮细胞损伤可能会导致微循环障碍,由于炎症因子表达,使血管通透性增加,造成血管源性水肿,这种学说可以解释轻度血压升高的子痫或子痫前期患者、免疫抑制剂治疗以及结缔组织病等引起 PRES。正常人血清中含有少量 LDH,当内皮细胞受损时其水平明显升高。有研究显示,LDH 与脑水肿的严重程度呈正相关,并可作为评价妊娠期高血压疾病病情严重程度的指标<sup>[13]</sup>。本研究显示,血清 LDH 水平与脑水肿程度评分呈显著相关( $r=0.422, P < 0.05$ ),血清 LDH 水平本身可以反映 PRES 患者血管内皮损伤的程度,同时这一结果也支持血管内皮细胞损伤这一观点。

**3.3 可逆性后部脑病综合征 MRI 表现的病理基础** 大量研究表明,PRES 的主要病理变化是血管源性水肿,可伴有一定程度的血脑屏障破坏,此变化经及时降压、脱水处理,病变是可逆的。本组 15 例患者经治疗后复查,临床体征及影像学表现基本恢复正常。同时本组行 MRI 检查的 35 例患者中,绝大多数病灶(28 例,80.0%)呈长 T1、长 T2 信号,病灶的 ADC 值升高,DWI 呈低信号,符合血管源性水肿表现,支持上述观点。但个别患者病灶区 DWI 呈低-等混杂信号,甚至部分病灶内出现散在高信号,该患者经随访部分脑区可见不可逆病灶,提示病灶内可能存在细胞毒性水肿。此现象可能与“T2 透射效应(T2 shine-through effect)”<sup>[14]</sup>有关,同时也可能是由于脑血管痉挛引起的缺血所致<sup>[9]</sup>。有作者对该类患者行脑血管造影研究<sup>[15]</sup>发现,其血管表现有多种异常,如局限性或弥漫性血管收缩、远端分支减少或呈“串珠状”改变,于是提出“血管痉挛学说”。

该理论认为由于各种原因脑血管自身调节机制过度反应,脑内部分小血管痉挛,局部毛细血管床的血流减少,从而导致局部脑组织缺血,其结果一方面导致神经细胞缺氧而出现细胞毒性水肿,另一方面导致局部酸性代谢产物增加,使毛细血管壁通透性增加,血管内液体渗透到细胞外间隙,造成或加重血管源性水肿。但不论是血流过度灌注还是血管痉挛都是脑动脉调节机制崩溃的结果,是一个病理生理过程的两个方面。

由于神经元对缺血的敏感性高于神经胶质细胞,所以血管痉挛引起的缺血性损伤多位于皮质和/或基底节区。而白质区多为神经胶质细胞和白质纤维束聚集区,且细胞分布不如灰质致密,受缺血影响较小,加上血管源性水肿多位于此区,二者相互重叠,部分掩盖了缺血的存在。所以皮层区和基底节区常表现为 DWI 斑片状高信号,ADC 值下降;而白质区 DWI 上可呈低-等混杂信号或等-高混杂信号,ADC 值可由低到高多种表现。

综上所述,导致 PRES 的主要机制是短暂急剧的血压升高使脑血管调节机能紊乱甚至崩溃,进而导致血管过度扩张、痉挛及内皮损伤等一系列病理生理学改变,虽然不同病因引起的病理学改变不同,但它们最终导致的是以血管源性水肿为主要病理学表现并具有一定可逆性特征的一组脑疾病。

#### 参考文献:

- [1] Pirker A, Kramer L, Voller B, et al. Type of edema in posterior reversible encephalopathy syndrome depends on serum albumin levels: an MR imaging study in 28 patients[J]. Am J Neuroradiol, 2011, 32(3): 527
- [2] Liman T G, Bohner G, Heuschmann P U, et al. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study [J]. J Neurol, 2012, 259

- (1): 155
- [3] Bartynski W S, Boardman J F. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome[J]. Am J Neuroradiol, 2007, 28(7): 1320
- [4] Bartynski W S, Boardman J F, Zeigler Z R, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock [J]. Am J Neuroradiol, 2006, 27(10): 2179
- [5] Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome[J]. N Engl J Med, 1996, 334(8): 494
- [6] Dillon W P, Rowley H. The reversible posterior cerebral edema syndrome[J]. Am J Neuroradiol, 1998, 19(3): 591
- [7] Casey S O, Sampaio R C, Michel E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions [J]. Am J Neuroradiol, 2000, 21(7): 1199
- [8] 王光彬, 单瑞芹, 赵斌. 脑后部可逆性脑病综合症的 CT, MRI 诊断[J]. 中华放射学杂志, 2006, 40(9): 908
- [9] Bartynski W S. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema[J]. Am J Neuroradiol, 2008, 29(6): 1043
- [10] Garg R K. Posterior leukoencephalopathy syndrome[J]. Postgrad Med J, 2001, 77(903): 24
- [11] Bartynski W S. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features [J]. Am J Neuroradiol, 2008, 29(6): 1036
- [12] Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance[J]. Neuroradiology, 2009, 51(6): 373
- [13] 顾京红, 黄亚娟. 血清乳酸脱氢酶测定在妊娠期高血压疾病中的价值[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2006, 26(12):1418
- [14] Lamy C, Oppenheim C, Meder J F, et al. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome [J]. J Neuroimaging, 2004, 14(2): 89
- [15] Weidauer S, Gaa J, Sitzer M, et al. Posterior encephalopathy with vasospasm: MRI and angiography [J]. Neuroradiology, 2003, 45(12): 869

(2013-11-05 收稿)

## 《天津医科大学学报》编辑部网络采编办公系统开通运行通知

各位作者您好! 为提高稿件处理和办公效率,《天津医科大学学报》编辑部已从 2014 年 2 月开始使用网络采编办公系统。

作者投稿采用新的网络平台(<http://tjykdxxb.paperopen.com>), 不再使用纸质投稿, 特此公告, 望作者们予以支持与合作。

在使用网络投稿系统中您有任何疑问、意见和建议, 请您电话 022-83336719; 022-83336803 或者发邮件到 [xuebao@tjmu.edu.cn](mailto:xuebao@tjmu.edu.cn)。

注意: 投稿作者请仔细阅读网站首页——左侧栏目——作者园地相关说明, 谢谢!

(本刊编辑部)