

Preeklampsi ve eklampside kranyal MR görüntüleme ve klinik korelasyon

Özgür Demirtaş, Fazıl Gelal, Berna Dirim Vidinli, Leylant Ova Demirtaş, Engin Uluç, Ali Baloğlu

AMAÇ

Preeklampsi-eklampsi hastalarında ortaya çıkan kranyal MR görüntüleme bulgularının dağılımını ve türünü, ayrıca klinik ve laboratuvar bulgular ile radyolojik bulguların ilişkisini belirlemek

GEREÇ VE YÖNTEM

Preeklampsi (30 olgu) ve eklampsi (9 olgu) tanısı alan toplam 39 hastaya kranyal MR uygulandı. MR bulgularının dağılımı ve özellikleri kaydedildi. MR incelemede patolojik bulgusu olan ve olmayan hastalarda klinik bulgular, ortalama kan basıncı değerleri ile laboratuvar verileri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR

Yirmibir (%53.8) olguda kranyal MR normaldi. Onsekiz hastada T1A kesitlerde izo-hipointens, T2A kesitlerde hiperintens; kortikal-subkortikal yerleşimli lezyonlar saptandı. Oksipital lob tüm olgularda tutulmuştu; sonra sırasıyla parietal, frontal, temporal loblar, bazal ganglionlar ve ponsda lezyonlar izlendi. Onüç olguda (%72.2) anterior, posterior ya da parasagittal sınıır zon tutulumu vardı. MRG bulgusu olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında; görme bozukluğu, mental durum bozukluğu ve nöbet açısından istatistiksel anlamlı fark vardı (sırasıyla $p=0.042$, $p=0.006$, $p=0.000$). Ortalama kan basıncı açısından yapılan karşılaştırmada MR bulgusu olan olgularda olmayanlara göre daha yüksek kan basıncı izlenmekle birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.074$). MRG bulgusu olan hastalarda laktat dehidrogenaz, ürik asit ve kreatinin düzeyleri, bulgusu olmayanlara göre anlamlı yüksekti (sırasıyla $p=0.006$, $p=0.010$, $p=0.005$).

SONUÇ

Preeklampsi-eklampsi patogeneğinde endotelial hasara bağlı kan-beyin bariyer geçirgenliğindeki artış önemli rol oynar. Bu olgularda çok yüksek düzeye ulaşmayan kan basıncı artışlarında bile beyin lezyonları gelişebilir. Ancak serebral otoregulasyon mekanizması göz önüne alındığında, lezyonların başlıca sempatik inervasyondan görece fakir olan posterior dolaşım alanları ve sınıır zonlarda görülmesi, patogeneşte temel belirleyicinin ani kan basıncı dalgalanmaları olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar sözcükler: • preeklampsi • eklampsi • manyetik rezonans görüntüleme

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji (F.G.)
✉ fgelal@superonline.com, Ö.D., B.D.V., E.U.) ve Kadın Hastalıkları ve Doğum (L.O.D., A.B.) Klinikleri, İzmir.

Gelişi 11 Nisan 2005; revizyon isteği 29 Haziran 2005;
revizyon gelişi 09 Temmuz 2005; kabulü 13 Temmuz 2005.

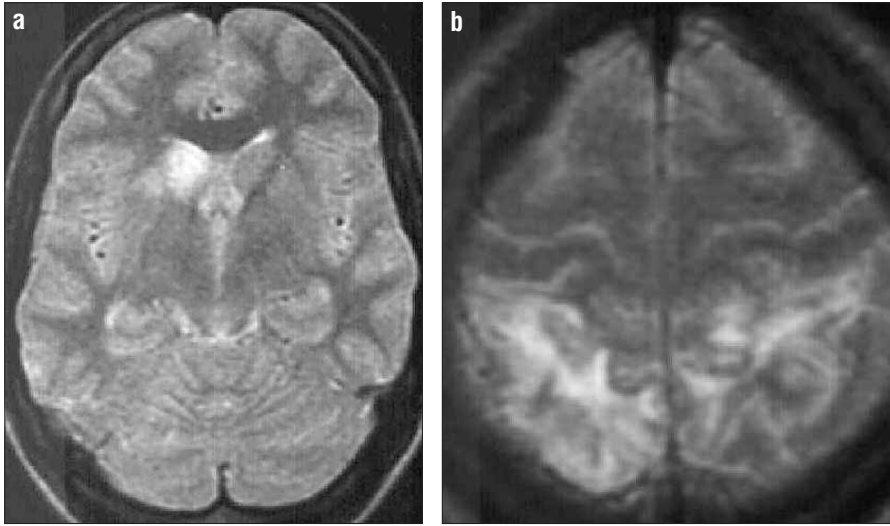
Preeklampsi; hipertansiyon, periferik ödem ve proteinüri ile karakterize ve tüm gebelerin %4-5'ini etkileyen bir hastalıktır. Preeklampsili çoğu hastada baş ağrısı, görme bozukluğu, konfüzyon ve bilinç bulanıklığı izlenir. Nöbet eklendiğinde hastalık eklampsi adını alır (1).

Baş ağrısı, görme bozukluğu, nöbet ve mental durum bozukluğu gibi bulguları olan, etyolojik faktörün ortadan kaldırılması ile birkaç hafta da klinik ve nöroradyolojik olarak düzelebilen patolojik durumlar “posterior reversibl ensefalopati sendromu” (PRES), “hipertansif ensefalopati”, “reversibl posterior serebral ödem sendromu” ve “posterior reversibl lökoansefalopati sendromu” (PRLS) gibi farklı isimlerle tanımlanmıştır. Bu hastalarda beyaz cevher yanısıra gri cevher tutulumunun da olması nedeniyle 1996 yılında ilk olarak tanımlanan posterior reversibl lökoansefalopati (2) yerine günümüzde PRES terimi tercih edilmektedir (3). PRES; hipertansiyon, preeklampsi-eklampsi, immunosupresif ilaç tedavisi (siklosporin A, takrolimus) ve üremi gibi durumlarda ortaya çıkabilir (1, 2, 4-7). Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme incelemelerinde posterior kesimlerde daha belirgin olmak üzere serebral hemisferlerde; daha az sıklıkla beyin sapı, serebellum ve bazal ganglionlarda vazojenik ödem ile uyumlu değişiklikler görülür (1, 2, 4, 5, 7-9). Tedavi edilmez ve etyolojik faktör ortadan kaldırılmazsa sitotoksik ödem ve geri dönüşümsüz beyin hasarı gelişebilir (10-12).

Anne ve fetüsün yaşamını tehdit eden preeklampsi-eklampsinin nedeni hala tam olarak açıklanamamıştır. Preeklampsi-eklampsi olgularında izlenen beyin lezyonlarının hangi klinik parametrelerle ilgili olduğunun araştırılması hastalara yaklaşımı yönlendirebilir ve hastalık patogeneğine ışık tutabilir; ancak bu ilişkiyi araştıran çalışmalar sınırlıdır (1, 2, 13). Schwartz ve ark. MR'da izlenen beyin lezyonlarının hipertansiyon değil endotel hasar belirteçleriyle ilişkili olduğunu bulmuşlardır (1). Bu çalışmada preeklampsi-eklampsi hastalarında ortaya çıkan kranyal MR bulgularının dağılımını ve türünü, ayrıca klinik ve laboratuvar bulgular ile radyolojik bulguların ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve yöntem

2000-2003 yılları arasında hastanemiz Kadın Hastalıkları ve Doğum



Şekil 1. a,b. Eklampsi. Bir haftadır baş ağrısı olan 23 yaşında 36 haftalık gebe olgu görme kaybı ve jeneralize tonik klonik konvülsiyon gelişmesi üzerine hastaneye yatırıldı. **a.** Aksiyel planda spin eko T2 ağırlıklı kesitte sağ kaudat nukleus başı ve kısmen lentiform nukleusda yüksek sinyalli lezyon. **b.** Aksiyel planda spin eko T2 ağırlıklı aksiyel kesitte bilateral parietookspital yerleşimli, korteks ve beyaz cevheri içine alan yüksek sinyalli lezyon mevcuttur.

Kliniği'nde preeklampsi (30 olgu) ve eklampsi (9 olgu) tanısı alan toplam 39 hasta çalışmaya alınmış; 10 hasta retrospektif, 29 hasta prospektif olarak değerlendirilmiştir. Olguların yaşları 18 ile 39 arasında değişmekteydi (ortalama: 26.2). İki olgu ek olarak HELLP sendromu (hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri ve trombositopeni) tanısı almıştı. İki hastamız erken

membran rüptürü tanısı ile acile başvurdu, bu hastalarda preeklampsi saptandı. Üç hastamız postpartum dönemde nöbet ile başvurdu. Olgularımızın tümü doğum ve tedavi ile birlikte seksiz olarak taburcu olmuşlardı.

Tüm hastalarımızın yaşı, sistolik ve diyastolik tansiyon arteriyel değerleri, ortalama tansiyon arteriyel değerleri yanısıra hematokrit (Htc), ortalama

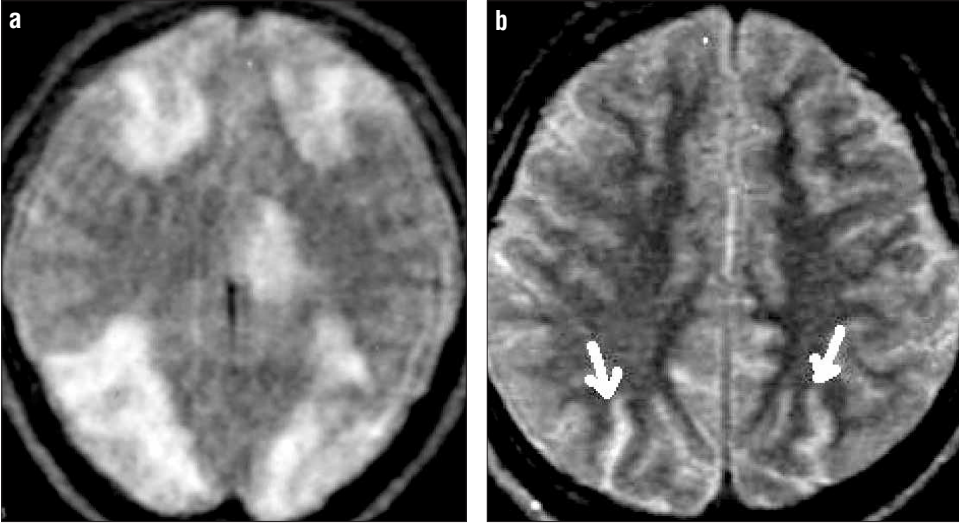
eritrosit hacmi (OEH), beyaz kan hücresi (BKH), trombosit, laktat dehidrogenaz (LDH), aspartat transaminaz (AST), alanin transaminaz (ALT), üre, ürik asit, albümin, globülin, kalsiyum değerleri kaydedildi. Ortalama tansiyon arteriyel değerleri 1/3 X (sistolik basınç + 2 X diastolik basınç) olarak hesaplandı. Olguların tümüne, klinik bulguların ortaya çıkmasından sonraki birinci ile yedinci günler arasında 0.5 Tesla manyetik alan gücünde cihaz ile kranyal MR incelemesi yapıldı. Olgular T1 ağırlıklı spin eko aksiyel ve sagittal, T2 ağırlıklı spin eko aksiyel planlarda, intravenöz kontrast madde kullanılmadan incelendi. İki hastaya ise ilk tetkikten iki ay sonra kontrol MR uygulandı.

Kranyal MR'da patolojik bulgusu olan ve olmayan hastalarda klinik ve laboratuvar veriler istatistiksel olarak karşılaştırıldı. HELLP sendromu fulminan hematolojik anomalilerle ilişkili olduğundan (14) ve laboratuvar sonuçlarımızı etkileyerek yanlış sonuçlara sebep olabileceğinden iki HELLP olgusu MR bulgularının laboratuvar değerlerle karşılaştırıldığı istatistik çalışmasından çıkarılmıştır. Tüm analizle-

Tablo 1. MR bulgusu olan hastalarda klinik bulgular ve lezyonların loblara göre dağılımı

| Olgu no | Oksipital | Paryetal | Frontal | Temporal | Bazal ganglionlar | Pons | Klinik bulgular |
|---------|-----------|----------|---------|----------|-------------------|-------|-----------------|
| 1 | + | + | + | + | + | - | BA,N,MB |
| 2 | + | + | + | + | + | + | BA,N,MB |
| 3 | + | + | - | - | + | - | BA,GB |
| 4 | + | + | - | + | - | - | BA,GB |
| 5 | + | + | - | + | - | - | BA,GB,N,MB |
| 6 | + | + | + | - | + | - | BA,GB |
| 7 | + | - | - | - | + | - | BA,MB |
| 8 | + | + | + | + | + | - | BA,GB,MB |
| 9 | + | - | - | - | - | - | BA |
| 10 | + | + | - | - | - | - | BA,GB |
| 11 | + | - | - | - | - | - | BA |
| 12 | + | + | + | + | + | - | BA,N,MB |
| 13 | + | + | + | + | + | - | BA,N, |
| 14 | + | + | - | + | + | - | BA,GB,N |
| 15 | + | + | + | - | - | - | BA,GB |
| 16 | + | + | + | + | + | + | BA,N,MB |
| 17 | + | - | - | - | - | - | BA,GB,N, |
| 18 | + | + | + | - | - | - | BA,GB,N,MB |
| Toplam | %100 | %77.7 | %50 | %50 | %55.5 | %11.1 | |

BA : Baş ağrısı, GB: görme bozukluğu, N: nöbet, MB: mental durum bozukluğu



Şekil 2. a,b. Preeklampsi. Baş ağrısı, görme kaybı ve mental durum bozukluğu gelişen 19 yaşında 38 haftalık gebede MR bulguları. **a.** Aksiyel planda spin eko T2 ağırlıklı kesitte bilateral frontoparietookipital, korteks ve beyaz cevheri içine alan yaygın hiperintens lezyonlar izlenmektedir. **b.** İki ay sonraki kontrol MR incelemede (spin eko T2 aksiyel kesit) bilateral pariyetal subkortikal minimal hiperintensite (*oklar*) dışında lezyonların kaybolduğu görülmektedir.

rimiz SPSS 11.0 For Windows istatistik paket programında %95 güvenle yapıldı. İstatistiksel incelemede Mann-Whitney U testi ve ki kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı, $p \geq 0.05$ istatistiksel olarak anlamsız kabul edildi. Sözel verilerimize ait bilgiler frekans ve % olarak, laboratuvar parametrelerimize ait bilgiler ortalama \pm SD olarak verildi.

Bulgular

Otuzdokuz hastalık serimizde baş ağrısı 37 olguda (%94.9), görme bozukluğu 14 olguda (%35.9), nöbet 9 olguda (%23), mental durum bozukluğu 9 olguda (%23) mevcuttu. Yirmibir (%53.8) olguda kranyal MR görüntüleme normal olarak değerlendirildi. Geri kalan 18 hastada T1 ağırlıklı kesitlerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens; kortikal-subkortikal yerleşimli lezyonlar saptandı. Ol-

gularımızın 8'sinde (%44.4) sadece subkortikal beyaz cevher etkilenmişti, geri kalan 10 olguda (%55.6) hem korteks hem de beyaz cevherde patolojik sinyal mevcuttu. Onüç olguda (%72.2) anterior, posterior ya da parasagittal sınıır zon tutulumu vardı. MR bulgusu olan olgularda klinik bulgular ve lezyonların loblara göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir. İlk tetkikten yaklaşık 2 ay sonra kontrol MR inceleme yapılan 2 hastada ilk incelemede saptanan patolojik bulguların belirgin şekilde gerilediği gözlemlendi (Şekil 1-3).

MR bulgusu olan ve olmayan hastalarda klinik bulgular ve bunların istatistiksel karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmiştir. Baş ağrısı açısından iki grup arasında istatistiksel anlamı olan fark yokken görme bozukluğu, mental durum bozukluğu ve nöbet açısından anlamlı fark izlendi.

MR bulguları olan ve olmayan hastalar yaş ortalaması açısından karşı-

laştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Mann-Whitney U testi, $p=0.097$). Ortalama kan basıncı açısından yapılan karşılaştırmada MR bulgusu olan olgularda, olmayanlara göre daha yüksek kan basıncı izlenmekle birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Mann-Whitney U testi, $p=0.074$). Tablo 3'de MR bulgusu olan ve olmayan hasta gruplarında ölçülen minimum ve maksimum ortalama kan basıncı değerleri, bunların ortalaması ve istatistiksel karşılaştırılması verilmektedir. Biokimyasal veriler açısından yapılan karşılaştırmada; MR bulgusu olan hastalarda laktat dehidrogenaz (LDH), ürik asit ve kreatinin düzeyleri, MR bulgusu olmayan hastalara göre daha yüksek saptanmış olup fark istatistiksel açıdan anlamlı idi (Mann-Whitney U testi; p değerleri sırasıyla 0.006; 0.010 ve 0.005) (Tablo 3).

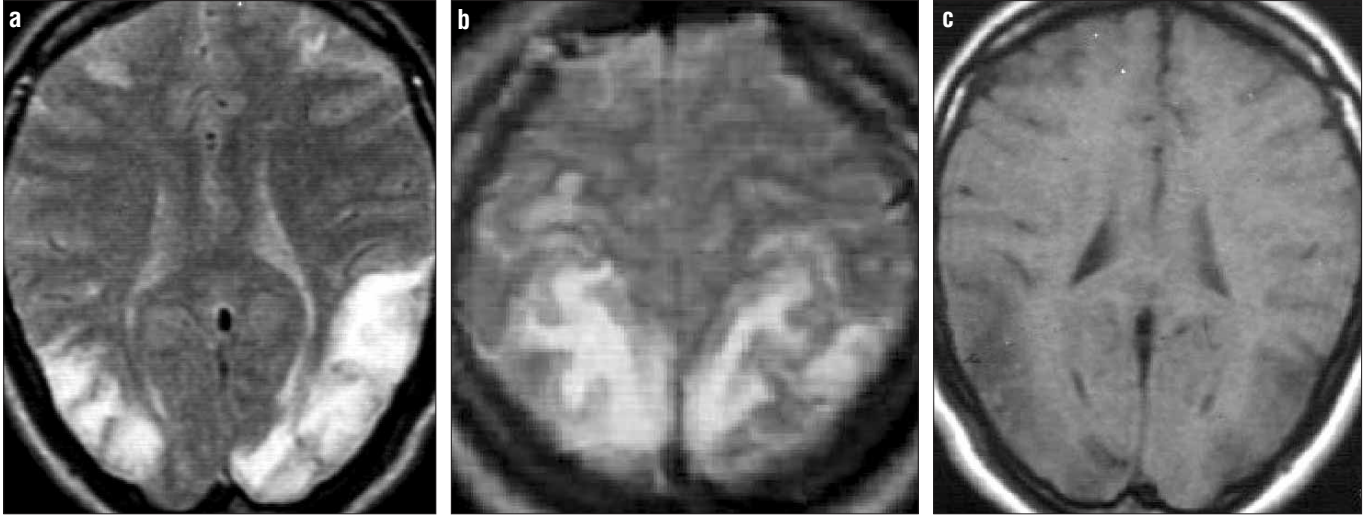
Tartışma

PRES olgularında patogenezi tam olarak anlayamamıştır; ancak temel bozukluğun damar dışına sıvı sızması olduğu düşünülmektedir (15). Bu olgularda görülen beyin lezyonları serebral otonöregülasyon mekanizmasının bozulması ve endotelial işlev bozukluğu ile ilişkili olabilir (1, 8, 16). Normal bireyde myojenik ve nörojenik bileşenlerden oluşan serebral otonöregülasyon mekanizması beyin perfüzyo-

Tablo 2. MR bulgusu olan ve olmayan olgularda klinik bulgular ve bunların istatistiksel karşılaştırılması

| | MR görüntüleme (+) n=18 | MR görüntüleme (-) n=21 | p |
|-----------------|----------------------------|----------------------------|--------------------|
| Baş ağrısı | 18 | 19 | 0.490 |
| Görme bozukluğu | 10 | 4 | 0.042 ^a |
| Mental bozukluk | 8 | 1 | 0.006 ^a |
| Nöbet | 9 | 0 | 0.000 ^a |

Ki kare testinde istatistiksel olarak anlamlı p değerleri ^a ile gösterilmiştir.



Şekil 3. a-c. Preeklampsisi. Birkaç haftadır baş ağrısı olan 34 haftalık gebede ani görme kaybı gelişmesi üzerine çekilen kranial MR bulguları. **a,b.** Aksiyel planda spineko T2 ağırlıklı aksiyel kesitlerde bilateral frontal ve parietookspital loblarda, oldukça simetrik, anterior ve posterior sınır zonları içine alan kortikal ve subkortikal hiperintensiteler izlenmektedir. **c.** Aksiyel planla spin eko T1 ağırlıklı aksiyel kesitte lezyonlar izo-hipointenstir.

nunu sabit düzeyde tutar (1). Nörojenik mekanizmanın etkili çalışması sempatik inervasyona bağlıdır. PRES olgularında endotel üzerindeki direkt toksik etkiler ya da artmış kan basıncına bağlı damar distansiyonu myojenik mekanizmanın etkisini azaltır (1, 4). Bu durumda serebral perfüzyonun düzenlenmesinde nörojenik mekanizma ön pla-

na çıkar; böylece sempatik inervasyondan daha fakir olan posterior dolaşım alanları kan basıncı artışlarına daha duyarlı hale gelir. Hipertansiyon ile birlikte olan PRES olgularında kan basıncındaki artış beyin kan damarlarının otoregulasyon kapasitesini aştığında serum damar dışına sızar. Bu olgularda beyin lezyonları daha çok posterior do-

laşım alanlarında izlenir. Sempatik inervasyonun aracılık ettiği vazokonstriksiyon anterior dolaşım alanlarını aşırı perfüzyondan görece korumaktadır. Hipertansiyon ile birlikte olmayan PRES olgularında ise patogeneze kan-beyin bariyer geçirgenliğini artıran direkt endotel hücre işlev bozukluğu sorumlu tutulmaktadır (1, 8).

Tablo 3. MR bulgusu olan ve olmayan hastalarda biokimyasal verilerin ve ortalama kan basıncının karşılaştırılması

| | MR görüntüleme bulgusu (-) hastalar | | | MR görüntüleme bulgusu (+) hastalar | | | p |
|-------------|-------------------------------------|----------|---------------|-------------------------------------|----------|---------------|--------------------|
| | Minimum | Maksimum | Ortalama±SD | Minimum | Maksimum | Ortalama±SD | |
| HTC | 24.40 | 45.00 | 33.45±6.13 | 28.00 | 45.40 | 34.59±4.96 | 0.469 |
| BKH | 9.0 | 24.00 | 13.49±3.22 | 7.30 | 18.40 | 12.79±3.25 | 0.748 |
| TROMBOSİT | 86.00 | 515.00 | 264.71±104.88 | 96.00 | 356.00 | 245.20±70.03 | 0.432 |
| OEH | 62.40 | 96.90 | 86.76±7.33 | 78.10 | 93.80 | 89.76±4.25 | 0.123 |
| LDH | 322 | 925 | 605.48±184.51 | 501 | 1012 | 792.40±186.08 | 0.006 ^a |
| AST | 15 | 75 | 35.76±15.67 | 20 | 39 | 31.93±6.78 | 0.797 |
| ALT | 6 | 93 | 26.24±18.89 | 7 | 39 | 25.60±8.67 | 0.712 |
| ÜRİK ASİT | 2.80 | 10 | 4.41±1.83 | 3.10 | 7.30 | 5.61±1.17 | 0.010 ^a |
| ÜRE | 12.9 | 128 | 30.45±24.26 | 6 | 58.0 | 33.40±12.31 | 0.077 |
| ALB | 2.20 | 4.0 | 2.99±0.55 | 2 | 4 | 2.87±0.57 | 0.584 |
| GLB | 1.80 | 3.10 | 2.66±0.35 | 2.0 | 3.20 | 2.60±0.36 | 0.438 |
| Ca | 5.70 | 8.0 | 7.19±0.68 | 5.60 | 7.90 | 7.26±0. | 0.675 |
| KREATİNİN | 0.50 | 1.10 | 0.68±0.14 | 0.6 | 2.10 | 0.86±0.31 | 0.005 ^a |
| Ortalama KB | 100 | 146 | 123.81±11.70 | 116 | 166 | 131.87±13.41 | 0.074 |

HTC: hematokrit, OEH: ortalama eritrosit hacmi, BKH: beyaz kan hücresi, LDH: laktat dehidrogenaz, AST: aspartat transaminaz, ALT: alanin transaminaz, ALB: albümin, GLB: globülin, Ca: kalsiyum, KB: kan basıncı. Mann-Whitney U testinde istatistiksel olarak anlamlı p değerleri ^a ile gösterilmiştir.

Bu çalışmada, beyin MR bulgusu olan ve olmayan preeklampsi-eklampsi olgularında çeşitli klinik ve laboratuvar parametreler karşılaştırılmış; beyin lezyonlarının hemolizi gösteren yüksek LDH düzeyleri ile renal işlev bozukluğunu gösteren yüksek ürik asit ve kreatinin değerleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Endotelial hasar kırmızı kan hücrelerinde morfolojik bozukluklara ve mikrovasküler hemolize neden olur; böylece LDH düzeyi artar (1). Preeklampsi-eklampside endotelial hasara neyin yol açtığı kesin olarak bilinmemekle birlikte bundan dolaşan endotelial toksinler ya da endotele karşı gelişen antikorlar sorumlu tutulmaktadır (1). Yapılan çalışmalarda preeklampsi-eklampsi hastalarında yüksek LDH değerlerinin kranyal MR'deki lezyonlardan daha önce ortaya çıktığı bulunmuş olup bu bulgu endotelial hasara yüksek kan basıncının yol açmadığını göstermektedir (1, 17). Preeklampsi-eklampsi olgularında multipl organ tutulumu endotelial işlev bozukluğuna bağlanmaktadır (17). Renal endotel hasarı sonucu gelişen böbrek işlevlerinde bozulma ürik asit ve kreatinin artışına yol açar.

Beyin lezyonları olan ve olmayan olgularımızdaki kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak preeklampsi-eklampsi olgularında ölçülen kan basıncı normal olsa bile değerler hastanın rutin kan basıncı değerlerinden yüksek olduğunda beyin lezyonları gelişebilmektedir (1). Kan basıncı ölçümleri ve laboratuvar parametreler ile ilgili sonuçlarımız birlikte değerlendirildiğinde, preeklampsi ve eklampside görülen beyin ödeminin hipertansiyondan çok endotelial hasara sekonder olduğu düşünülebilir. Bu bulgular Schwartz ve arkadaşlarının (1) bulguları ile uyumludur. Ancak patogeneze hipertansiyonun mu, yoksa endotel hasarının mı daha fazla sorumlu olduğunun yorumlanmasında beyin lezyonlarının dağılımı da göz önünde bulundurulmalıdır.

PRES olgularının patogeneze göre üç grupta incelenebileceğini düşünüyoruz. Birinci grupta beyin ödemi yal-

nızca yüksek kan basıncına bağlı olarak gelişir. Bu olgularda damar dışına sıvı sızmasını kolaylaştıracak endotel hasarı olmadığından lezyonlar yüksek kan basıncı değerlerinde ortaya çıkar. Yüksek kan basıncı değerlerinde serebral otoregulasyon sınırları aşılır ve sempatik inervasyondan görece fakir posterior dolaşım alanları, özellikle oksipital lob ve sınır zonlarda vazojenik ödem görülür. Arteriyel sınır zonların da posterior dolaşım alanları gibi sempatik inervasyondan fakir olduğu gösterilmiştir (18). Hipertansif ensefalopati olguları bu grupta yer alır. İkinci grupta lezyonların dağılımı ilk gruptakilere benzer; ancak lezyonlar daha düşük, hatta normale yakın kan basıncı düzeylerinde görülebilir. Bu olguların patogenezinde endotel hasarı önemli rol oynar; kan-beyin bariyerindeki bozukluk nedeniyle daha ılımlı basınç artışlarında bile intertisyuma sıvı sızabilir. Ancak lezyonların başlıca otoregulasyon kapasitesinin düşük olduğu alanlarda görülmesi, patogeneze temel belirleyicinin ani kan basıncı dalgalanmaları olduğunu düşündürmektedir. Deneysel çalışmalarda ani kan basıncı artışının otoregulasyon mekanizmasını bozduğu, özellikle arteriyel sınır zonlarda vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonlar gelişerek damar dışına sıvı ve kan geçişine yol açtığı gösterilmiştir (19). Preeklampsi-eklampsi, siklosporin-A ve takrolimus toksisitesi bu grupta yer alır (1, 5, 20, 21). Üçüncü grupta lezyonlar başlıca endotel hasarına bağlı ortaya çıkar; patogeneze kan basıncı artışları önemli rol oynamaz. Bu olgularda simetrik bazal ganglion tutulumu tipiktir; bunu talamus, serebellum ve beyin sapı tutulumu izler. Hipertansiyonla birlikte olan PRES olgularındaki gibi oksipital lob ve sınır zon tutulumu ön planda değildir. Üremik ensefalopatilerin bazıları; özellikle hemolitik üremik sendrom bu grupta yer alır (22). Ancak renal hipertansiyonla birlikte olan üremik patolojilerde lezyon dağılımları ilk iki gruptakilere benzeyebilir (23). Önerdiğimiz bu sınıflama ile PRES olgularında, kan basıncı ölçümleri ve beyin lezyonlarının dağılımını

değerlendirerek patogeneze yaklaşım mümkün olabilir.

Preeklampsi ve eklampsili hastalarda lezyonlar genellikle T1 ağırlıklı kesitlerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde ise hiperintens olarak izlenmektedir; nadir olarak peteşial hemorajiler eşlik edebilir. (1, 13, 24). Olgularımızın tümünde benzer sinyal yapısında lezyonlar izlendi, ancak kanama bulgusu saptanmadı. Preeklampsi-eklampside en sık etkilenen bölge oksipital lobdur; bunu pariyetal, frontal, temporal lob ve bazal ganglion tutulumu izler. Daha şiddetli olgularda serebellum ve beyin sapı tutulabilir (1, 24). Tüm olgularımızda oksipital lob tutulumu vardı. Lezyonların loblar dağılımı literatürdeki serilerle benzerlik gösteriyordu; ancak bizim serimizde sınır zon tutulumu ön plandaydı. Sınır zon dağılımlı lezyonlar serebral vazospazma sekonder iskemiye de akla getirmekle birlikte difüzyon ağırlıklı görüntüler ile sitotoksik ödem olmadıkları gösterildiğinden iskemi olasılığı söz konusu değildir (4).

PRES'de izlenen radyolojik ve klinik bulgular kısa sürede tanınır ve tedavi edilirse tamamen geri dönüşlü olabilir (25). Çalışmamızda incelenen hastaların hepsi 1-2 hafta içerisinde nörolojik defisit kalmadan taburcu oldular. İki hastamıza ilk tetkikten iki ay sonra kontrol beyin MR tetkikleri yapıldı. Bir hastada tamamen düzelme saptanırken, diğer hastamızda çok sınırlı bir alanda subkortikal hiperintens lezyon izledik. Hastalık tanınmazsa iskemi, masif infarkt ve ölüm gelişebilir. PRES olgularında vazojenik ödemi iskemi-sitotoksik ödemden ayırmada difüzyon ağırlıklı görüntüleme kullanılmaktadır (4, 11, 12, 16). PRES komplikasyonu olarak sitotoksik ödem-iskemi gelişen olgular bildirilmiştir (11, 12). Masif vazojenik ödemin doku basıncında artışa, bunun da mikrosirkülasyonu bozarak iskemiye yol açabileceği kabul edilmektedir (11).

MR görüntüleme ile serebral ödem bulunan preeklampsi-eklampsi olgularımızda MR incelemesi normal olanlara göre daha sık olarak görme bozukluğu, mental durum bozukluğu ve nö-

bet saptandı. Schwartz ve arkadaşlarının çalışmasında ise beyin lezyonları ile yalnızca nöbet varlığı arasında anlamlı ilişki bulundu (1). Bu farklılık bizim serimizdeki serebral ödem alanlarının daha yaygın olması ile açıklanabilir. Nöbet, korteks ve beyaz cevherdeki sıvının irritatif etkisine bağlanmaktadır (1). Nöbeti olan olgularımızın tamamında serebral ödem izlendi. Bazı çalışmalarda bazal ganglion tutulumu olan hastalarda daha sık olarak mental durum bozukluğu izlendiğini gösterilmiştir (26). Çalışmamızda mental durum bozukluğu saptanan 10 olgunun 6'sında (%60) bazal ganglionlarda patoloji saptanmıştır. Başağrısı açısından MR bulgusu olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel anlamı olan fark yoktu. Preeklampsieklampsili gebelerin izleminde görme bozukluğu, mental durum bozukluğu ya da nöbet görülmesi beyin lezyonlarının gelişmiş olabileceği açısından uyarıcı olmalıdır.

Sonuç olarak; preeklampsieklampsie patogenezinde endotelial hasara bağlı kan-beyin bariyer geçirgenliğindeki artış önemli rol oynar. Bu olgularda çok yüksek düzeye ulaşmayan kan basıncı artışlarında bile damar içi sıvı intertisyuma sızar ve vazojenik ödem gelişir. Ancak serebral otoregulasyon mekanizması göz önüne alındığında, lezyonların başlıca semptomatik inervas-

yondan görece fakir olan posterior dolaşım alanları ve sınır zonlarda görülmesi, patogenezinde temel belirleyicinin ani kan basıncı dalgalanmaları olduğunu düşündürmektedir. Gebelerin izleminde görme bozuk-

luğu, mental durum bozukluğu, nöbet gibi semptomlar geliştiğinde, ya da endotel hasar belirteçleri yüksek bulunduğu kan basıncını düzenlemeye yönelik önlemler alınması yararlı olur.

CRANIAL MR IMAGING WITH CLINICAL CORRELATION IN PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA

PURPOSE: Our aim was to determine the distribution and nature of cranial MRI findings in preeclampsia/eclampsia, and also to correlate them with clinical and laboratory data.

MATERIALS AND METHODS: MR imaging was performed in 39 patients with preeclampsia (n=30) and eclampsia (n=9), and the distribution and signal patterns of the lesions were documented. Clinical findings, blood pressures, and laboratory data were compared statistically in patients with and without MR imaging findings.

RESULTS: MR imaging was normal in 21 of the patients. In 18 patients, cortical-subcortical lesions, which appeared iso-/hypointense on T1W and hyperintense on T2W images, were detected. The occipital lobe was involved in all patients, followed by the parietal, frontal, and temporal lobes, and basal ganglia and pons. The lesions showed watershed distribution in 13 patients. When the patients with and without MR imaging findings were compared, there was a statistically significant difference regarding visual disturbances, depression of consciousness, and seizures ($p=0.042$, $p=0.006$, $p=0.000$, respectively). Although patients with MR imaging findings showed higher blood pressures as compared to those without MR imaging findings, there was no statistically significant difference ($p=0.074$). In patients with MR imaging findings, lactate dehydrogenase (LDH), uric acid, and creatinine levels were significantly higher than those without MR imaging findings ($p=0.006$, $p=0.010$, $p=0.005$, respectively).

CONCLUSION: Increased permeability of the blood-brain-barrier related to endothelial injury plays a major role in the pathogenesis of preeclampsia/eclampsia. Relatively minor increases in blood pressure may cause cerebral lesions. However, when the cerebral autoregulation mechanism is considered, the distribution of cerebral lesions in the posterior circulation and watershed zones, which are relatively sparsely innervated by sympathetic nerves, provides evidence that the main determinant of pathogenesis is acute fluctuations in blood pressure.

Key words: • preeclampsia • eclampsia • magnetic resonance imaging

Diagn Interv Radiol 2005; 11:189-194

Kaynaklar

1. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217:371-376.
2. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996 22; 334:494-500.
3. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of FLAIR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21:1199-1206.
4. Schwartz RB, Mulkern RV, Gudbjartsson H, Jolesz F. Diffusion weighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:859-862.
5. Coley SC, Porter DA, Calamante F, et al. Quantitative MR diffusion mapping and cyclosporin-induced neurotoxicity. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20:1507-1510.
6. Oliverio PJ, Restrepo L, Mitchell SA, et al. Reversible tacrolimus-induced neurotoxicity isolated to the brainstem. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21:1251-1254.
7. Port J, Beauchamp N. Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. *Radiographics* 1998; 18:353-367.
8. Keswani SC, Wityk R. Don't throw in the towel! A case of reversible coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:83-84.
9. Karaköse S, Deniz E, Karabacaköğlü A, Sevgili M. Preeklampsie ve eklampsie kranyal MRG bulguları. *Tani Girisim Radyol* 2001; 7:475-479.
10. Lamy C, Oppenheim C, Meder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004; 14:89-96.
11. Ay H, Buonanno FS, Schaefer PW, et al. Posterior leukoencephalopathy without severe hypertension: utility of diffusion weighted MRI. *Neurology* 1998; 51:1369-1376.
12. Koch S, Rabinstein A, Falcone S, Forteza A. Diffusion-weighted imaging shows cytotoxic and vasogenic edema in eclampsia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:1068-1070.
13. Sanders TG, Clayman DA, Sanchez-Ramos L, Vines FS, Russo L. Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 1991; 180:475-478.
14. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:159.
15. Sheth RD, Riggs JE, Bodenstienier JB, et al. Parietal occipital edema in hypertensive encephalopathy: a pathogenic mechanism. *Eur Neurol* 1996; 36:25-28.
16. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23:1038-1048.
17. McCarthy AL, Woolfson RG, Raju SK, Poston L. Abnormal endothelial cell

- function of resistance arteries from women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1323-1330.
18. Sakaharova AV. Regional characteristics of the noradrenergic and cholinergic innervation of the vessels of the brain surface. *Bull Eksp Biol Med* 1980; 89:141-143.
 19. Friedman SA, Taylor RM, Roberts JM. Pathophysiology of preeclampsia. *Clin Perinatol* 1991; 18:661-682.
 20. Yamamoto A, Hayakawa K, Houjyou M. CT and MRI findings of cyclosporine-related encephalopathy and hypertensive encephalopathy. *Pediatr Radiol* 2002; 32:340-343.
 21. Furukawa M, Terae S, Chu BC, Kaneko K, Kamada H, Miyasaka K. MRI in seven cases of tacrolimus (FK-506) encephalopathy: utility of FLAIR and diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology* 2001; 43:615-621.
 22. Steinborn M, Leiz S, Rudisser K, Griebel M, Harder T, Hahn H. CT and MRI in haemolytic uraemic syndrome with central nervous system involvement: distribution of lesions and prognostic value of imaging findings. *Pediatr Radiol* 2004; 34:805-810.
 23. Schmidt M, Sitter T, Lederer SR, Held E, Schiffl H. Reversible MRI changes in a patient with uremic encephalopathy. *J Nephrol* 2001; 14:424-427.
 24. Sengar AR, Gupta RK, Dhanuka AK, Roy R, Das K. MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18:1485-1490.
 25. Dillon W, Rowley H. The reversible posterior cerebral edema syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:591.
 26. Koyama M, Tsuchiya K, Hanaoka H, et al. Reversible intracranial changes in eclampsia demonstrated by MRI and MRA. *Eur J Radiol* 1997; 25:44-46.