

# Preeklampsi ve eklampside kranyal MRG bulguları

Serdar Karaköse, Ergün Deniz, Aydın Karabacakoğlu, Mehmet Sevgili

S. Karaköse (E), E. Deniz, A. Karabacakoğlu, M. Sevgili  
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim  
Dalı, Konya

**P**reeklampsi-eklampsi genellikle gebeliğin ikinci yarısında ortaya çıkan bir gebelik toksemisidir. Preeklampsi hipertansiyon, proteinüri, periferik ödem ve değişik nörolojik semptomlarla karakterizedir. Baş ağrısı, hiperrefleksi, görme bozuklukları gözlenen nörolojik semptomlar olup, eklampside ek nörolojik bulgu olarak konvülsiyon ve bazen de koma izlenir. Geçici körlük preeklampsi-eklampsi olgularında nadir rastlanan bir komplikasyondur (1-5). Hipertansiyonun uygun tedavisi ile gerileyen bu nörolojik bulguların nedenlerinin araştırılmasında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) değerli bilgiler verir (6-8).

Üçü eklamptik, biri preeklamptik 4 olgumuzun tipik kranyal MRG bulgularıyla birlikte klinik bulguları sunulmaktadır.

## Olgu bildirileri

### Olgu 1

25 yaşındaki 30 haftalık gebe olan hastada epigastrik ağrı, baş ağrısı, kusma şikayetleri vardı. Tansiyon arteryel (TA) 160/110 mmHg olarak saptanan olguda preeklampsi tanısı kondu ve daha sonra hastada görme kaybı gelişti.

Kranyal MRG incelemede bilateral oksipital loblarda kortikal ve subkortikal beyaz cevher tutulumu mevcuttu. Lezyon alanları T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A görüntülerde ise hiperintens özellikte idi (Resim 1).

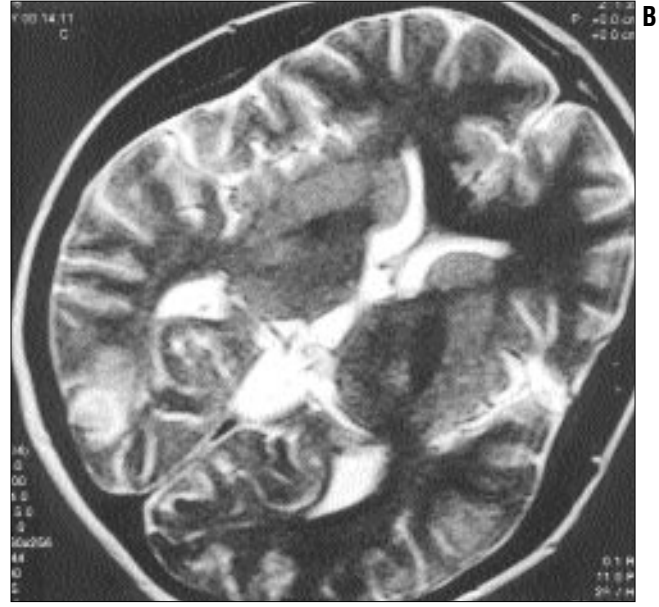
Hipertansiyonun kontrol altına alınması ve antiödem tedavi sonrası 10 gün içinde görme bozukluğunda ve MRG bulgularında düzelme saptandı.

### Olgu 2

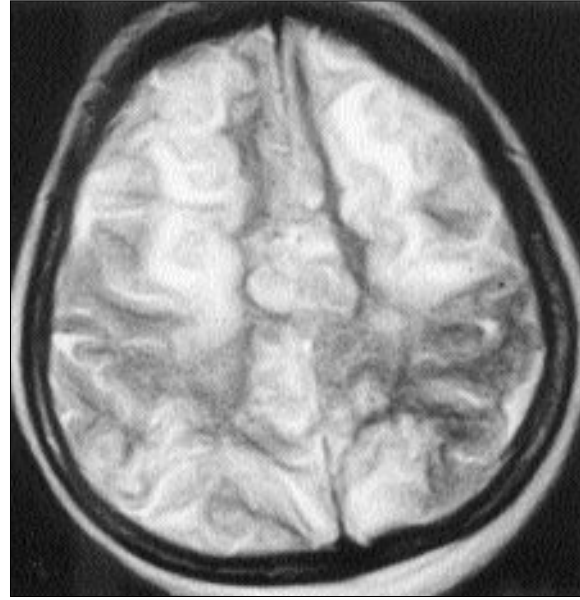
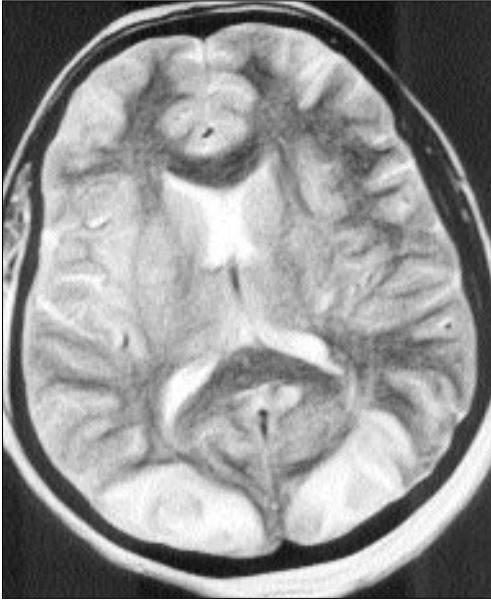
22 yaşında 29 haftalık gebe olan, görme kaybı ve daha sonra şuur kaybı gelişen hastada TA150/100 mmHg olarak ölçülmüş, göz dibi incelemesinde bilateral papil ödemi izlenmiş, fakat nörolojik muayenesinde patolojik refleks saptanmamıştı.

Kranyal MRG incelemede bilateral oksipital, frontoparyetal loblarda korteksi ve subkortikal beyaz cevheri tutan T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A incelemelerde hiperintens lezyon alanları vardı (Resim 2).

Hipertansiyonun kontrol altına alınması ve antiödem tedavi sonrası 2 hafta içinde klinik ve radyolojik bulgularda tama yakın düzelme izlendi.



**Resim 1.** Preeklampsi olgusunda T1A (A) ve T2A (B) aksiyel kesitlerde bilateral oksipital loblarda, kortikal ve kısmen subkortikal alanlarda T1A'da hipo-izointens, T2A'da hiperintens lezyon alanları izlenmektedir.



**Resim 2.** Eklampsi olgusunda lateral ventrikül düzeyi (A) ve sentrum semiovale düzeyinden (B) geçen T2A aksiyel kesitlerde; frontoparietal ve oksipital loblarda kortikal ve subkortikal alanları tutan hiperintens lezyon alanları mevcuttur.

### Olgu 3

28 yaşında 32 haftalık gebe olan ve preeklampsi tanısı konan hastada fetal distres geliştiği için indüksiyon uygulanmış ve ölü fötüs doğmuştu. Şuur kaybı gelişen hastada göz dibi incelemesinde bilateral papil ödemi saptanmış ve TA 160/100 mmHg olarak ölçülmüştü.

Kranyal MRG incelemede bilateral oksipital loblarda korteksi ve subkortikal beyaz cevheri tutan, bazal gang-

liyon düzeylerinde, mezensefalonda, periventriküler derin beyaz cevherde T1A kesitlerde hipo-izointens, T2A incelemelerde hiperintens lezyon alanları vardı (Resim 3).

Hipertansiyonun kontrol altına alınması ve antiödem tedavi sonrası 1 hafta içinde klinik ve radyolojik düzelme gözlemlendi.

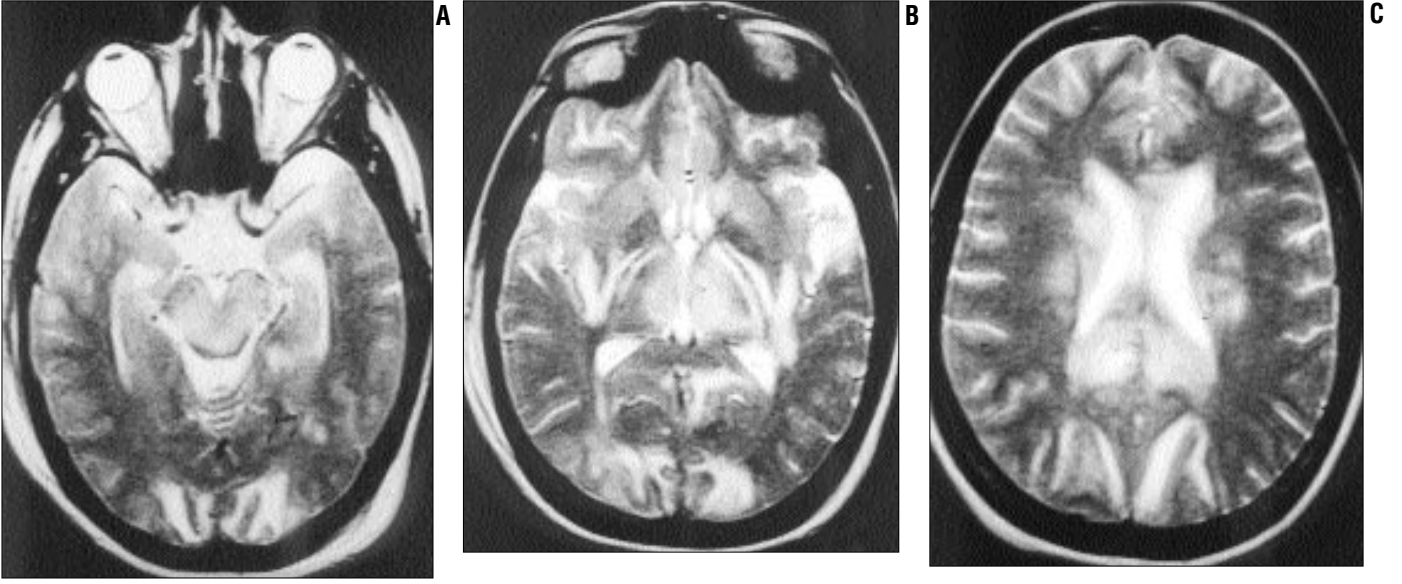
### Olgu 4

22 yaşında ve 30 haftalık gebe olan, eklampsi tanısı alan, şuur kaybı geli-

şen hastada göz dibi muayenesinde papil ödemi saptanmıştı. TA150/110 mmHg olarak ölçüldü.

Kranyal MRG incelemede bilateral oksipital loblarda kortikal ve subkortikal beyaz cevherde, pons, mezensefalonda, serebellar hemisferde, bilateral talamus, kaudat ve lentiform nükleus, sağda belirgin almak üzere eksternal kapsüllerde T1A kesitlerde hipo-izointens, T2A'da ise hiperintens lezyon alanları izlenmekteydi (Resim 4).

Hipertansiyonun kontrol altına alın-



**Resim 3.** Eklampsi olgusunda mezensefalon (A), talamus (B), derin beyaz cevher (C) düzeylerinden geçen T2 aksiyel kesitlerde mezensefalon, bilateral talamus, oksipital loblar ve periventriküler derin beyaz cevherde hiperintens lezyon alanları izlenmektedir.

ması ve antiödem tedavi sonrası bir hafta içerisinde klinik ve radyolojik düzelme sağlandı.

### Tartışma

Preeklampsi-eklampsi etyolojisi henüz tam olarak bilinmemektedir. Bu hastalarda görülen nörolojik bulguların patogenezinde; serebral vazospazm, hemoraji, iskemi, ödem, hipertansif ve metabolik ensefalopati gibi değişik hipotezler öne sürülmüştür (6). Klinik ve nöroradyolojik bulguların açıklamasında iki mekanizma üzerinde ciddi çalışmalar yapılmıştır. Bunlardan ilki; ani hipertansiyona bağlı olarak kapiller rezistansın aşılması sonucu vazojenik (perisellüler) ödem oluşmasıdır. Buna göre özellikle posterior serebral dolaşım, ani basınç değişikliklerini regüle etmede yetersiz kalmaktadır (6,9). Diğer mekanizmada ise ani hipertansiyona sekonder reaktif vazospazm oluşmaktadır. Gelişen vazospazma bağlı olarak hücrel hasar ve iskemi oluşmakta ve sonrasında sitotoksik (selüler) ödem meydana gelmektedir (10,11). Bazı araştırmacılar ise her iki mekanizmanın aynı olguda görülebileceğini; beyaz cevherdeki ödemin vazojenik, gri cevherdeki ödemin sitotoksik olduğunu vurgulamışlardır (3,12).

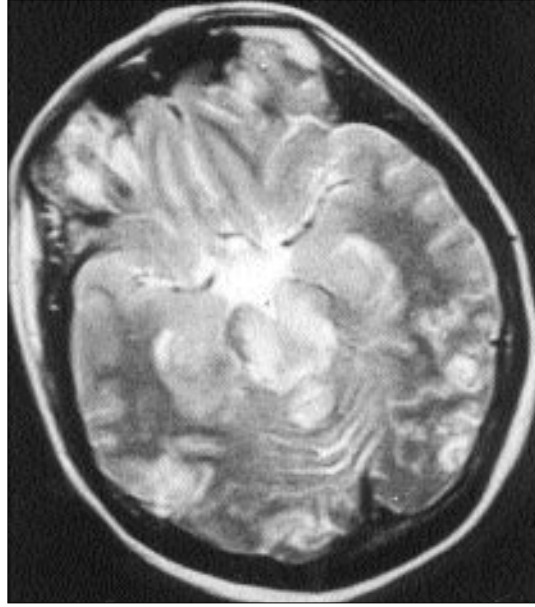
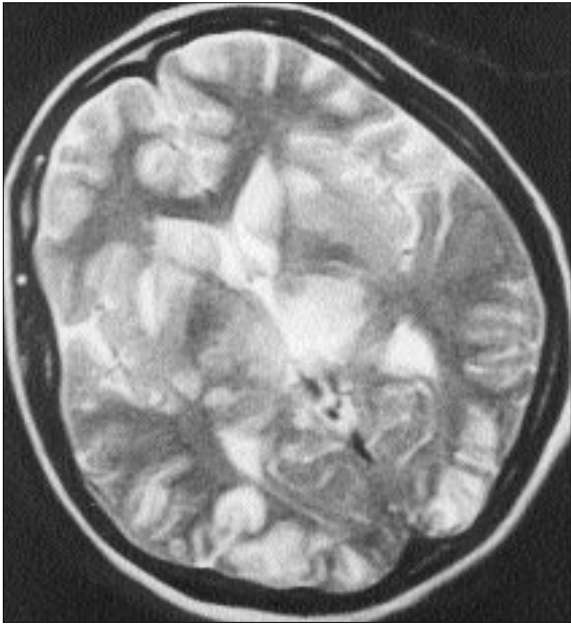
Günümüzde eklampsi nadir görülmekle birlikte hala anne ölümlerinin ana nedenlerinden birisidir. Eklampsi nedeniyle ölen olguların otopsi çalışmalarında serebral ödemle birlikte özellikle bazal gangliyonlarda olmak üzere yaygın intrakranyal kanama alanları tespit edilmiş ve ölümlerin asıl sebebinin bu hemorajik alanlar olduğu bildirilmiştir (13,14). Çalışma grubumuzdaki 3 eklampsi olgusunda da intrakranyal kanama saptanmadı.

Preeklampsi-eklampside intrakranyal ödem ve özellikle kanama alanlarının tanımlanmasında BT yaygın olarak kullanılmıştır (15,16). Orta ve geniş çaplı intrakranyal damarların reversibl segmental darlığı konvansiyonel anjiyografi ve MRA bulgularıyla tanımlanmıştır. Bu darlıkların reversibl vazospazm ve intimal hiperplaziye bağlı olabileceği bildirilmiştir (6,17,18). Preeklampsi ve eklampsideki nörolojik bulguların tanımlanmasında değişik radyolojik inceleme yöntemleri kullanılmakla beraber, gerek derin beyaz cevher ve bazal gangliyondaki lezyonların gösterilmesinde, gerekse gebelik dönemindeki nöbet sebeplerinin ayırıcı tanısı ve spesifik tedaviye imkan sağlaması nedeniyle MRG'nin üstün bir inceleme yöntemi olduğu vurgulanmıştır (2,6,14,19,20). Son yıllarda difüzyon ağırlıklı MRG

ve MR spektroskopisi, eklampsili olgulardaki kranyal lezyonların ödem-infarakt ayrımında kullanılmış ve bu lezyonların ödem olduğu bildirilmiştir (6,21).

Preeklampsi-eklampside en sık posterior serebral dolaşım alanlarının tutulumu izlenir. Bu alan posterior parietal lob ve oksipital lobdaki korteks ve subkortikal beyaz cevherdir. Oksipital lobun bilateral ve simetrik tutulumuna bağlı olarak geçici serebral körlük oluşabilmektedir (1,3). Dört olgumuzda da oksipital lob tutulumu mevcuttu. Preeklampsili olgumuzda ve şuur kaybı öncesinde eklampsili bir olgumuzda geçici serebral körlük tespit edilmişti. Eklampsili diğer iki olgumuzda şuur kaybı nedeniyle geçici serebral körlük hasta tarafından tarif edilmemekle birlikte göz muayenelerinde papil ödemi saptanmıştı. Dolayısıyla dört olgumuzda da oksipital lob tutulumu ile geçici serebral körlük arasındaki radyolojik ve klinik korelasyon tam olarak izlendi.

Bazal gangliyon düzeyleri ve periventriküler derin beyaz cevher lokalizasyonları ikinci sıklıkta tutulan alanlardır (3,20). Bazı çalışmalarda, bu alanların tutulumlarının, hastaların mental durumundaki bozulma ile karakterize olduğu bildirilmiştir (3,7). Şuur kaybı olan 3 olgumuzun (ek-

**A****B****C**

**Resim 4.** Eklampsi olgusunda pons (A), mezensefalon (B), bazal gangliyon (C) düzeyinden geçen T2 aksiyal kesitlerde; pons, serebellar hemisferler, mezensefalon, kaudat ve lentiform nükleuslar, her iki talamus, sağ eksternal kapsül lokalizasyonlarında hiperintens lezyon alanları izlenmektedir.

lamptik) 2'sinde bazal gangliyon ve derin beyaz cevher tutulumu mevcuttu. Bir olgumuzda ise bu bölgelerde tutulum saptanmadı. Dolayısıyla bazal gangliyon ve derin beyaz cevher tutulumu ile şuur kaybı arasındaki radyolojik-klinik korelasyon 3 eklampatik olgumuzun 2'sinde mevcuttu.

Daha sık tutulumun saptandığı bu iki alan dışında, daha nadir olarak frontal ve temporal lobların, serebellumun, beyin sapı ve mezensefalonun tutulumu bildirilmiştir (3,13). Bir olgumuzda frontoparietal bölgede, bir olgumuzda pons ve serebellar hemisferlerde ve iki olgumuzda mezensefa-

londa tutulum saptandı.

Lezyon alanları T1A incelemede hipointens, T2A incelemelerle hiperintens olarak izlenir. Hemoraji nadirdir. Genellikle MRG bulgularının yaygınlığı ile klinik bulguların şiddeti arasında korelasyon mevcuttur (3,6,20). Preeklampatik-eklamptik hastaların hipertansiyon ve antiödem tedavisi sonrasında, kranyal MRG takiplerinde zamanla bulguların tama yakın kaybolduğu gözlenmiştir. Bu özellik patogenezdaki ödem hipotezini desteklemektedir (2,3,6,9). Ayrıca MRG bulgularının düzelmesi, klinik düzelmeye de eşlik eder (3). Olguları-

mızda hipertansiyonun kontrol altına alınması ve antiödem tedavisi sonrası tama yakın klinik düzelme ve MRG bulgularında gerileme saptandı.

Eklampatik hastalarda lezyonların lokalizasyonu ve görünüşleri farklı olmakla birlikte ayırıcı tanıda venöz trombozis veya serebral sinüs trombozisi mutlaka akla gelmelidir (22,23). Ayrıca gebelerde eklampside görülebilen klinik bulgulara benzer semptomlar verebilen nörosistiserkozis olgularında, intraventriküler kistin gösterilmesiyle ayırıcı tanı sağlanabilir (24).

Klinik olarak preeklampatik-eklamp-

tik olduğu düşünölen hastalarda kranyal MRG'nin lezyonların tanımlanması, klinik korelasyonu, takibi, ayırıcı tanının sağlanması, tedavinin planlanmasında çok önemli yeri olduğu kanısındayız.

#### CASE REPORT: MRI FINDINGS OF THE BRAIN IN ECLAMPSIA AND PREECLAMPSIA

**Preeclampsia-eclampsia is a complex multisystem disorder that can occur in the second half of pregnancy and is characterized by the onset of hypertension, proteinuria, edema, and a variety of neurological symptoms. Eclampsia is differentiated from preeclampsia by the occurrence of seizures and sometimes coma. The presence of brain lesions in patients with preeclampsia or eclampsia can be demonstrated by MRI. Most abnormalities are completely reversible. There appears to be a strong correlation between MRI abnormalities and neurologic presentations. This report describes 4 cases (1 preeclampsia and 3 eclampsia) with temporary neurologic and cranial MRI findings.**

**TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2001; 7:475-479**

#### Kaynaklar

1. Versluis PJ, den Ouden M, Wilmink JT, Hasaart THM. CT and MRI demonstration of cerebral edema in preeclampsia: a report of two cases. *Eur Radiol* 1994; 4:487-491.
2. Mantello MT, Schwartz RB, Jones KM, Ahn SS, Tice HM. Imaging of neurologic complications associated with pregnancy. *AJR* 1993; 160:843-847.
3. Sanders TG, Clayman DA, Sanchez-Ramos L, Vines FS, Russo L. Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 1991; 180:475-478.
4. Kaplan PW. Neurologic issues in eclampsia. *Rev Neurol* 1999; 155:335-341.
5. Dittmar G. Neurological spectrum of preeclampsia and eclampsia. *Nervenarzt* 1999; 70:1098-1103.
6. Sengar AR, Gupta RK, Dhanuka AK, Roy R, Das K. MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia. *AJNR* 1997; 18:1485-1490.
7. 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.
8. Unal M, Senakayli OC, Serce K. Brain MRI findings in two cases with eclampsia. *Australas Radiol* 1996; 40:348-350.
9. Apollon KM, Robinson JN, Schwartz RB, Norwitz ER. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging, and single-photon-emission computed tomography findings. *Obstet Gynecol* 2000; 95:1017-1019.
10. Niehaus L, Meyer BU, Hoffmann KT. Transient cortical blindness in EPH gestosis caused by cerebral vasospasm. *Nervenarzt* 1999; 70:931-934.
11. Yamaguchi K, Fukuuchi Y, Nogawa S, Dembo T, Tomita Y, Tanaka K. Recovery of decreased local cerebral blood flow detected by the xenon/CT CBF method in a patient with eclampsia. *Keio J Med* 2000; 49 Suppl 1:A71-74.
12. Cunningham FG, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:94-100.
13. Gutierrez-Garcia JM, Carreres A. Brain stem involvement in eclampsia and HELLP syndrome. *Rev Neurol* 1999; 28:1162-1166.
14. Crawford S, Varner MW, Digre KB, Servais G, Corbett JJ. Cranial magnetic resonance imaging in eclampsia. *Obstet Gynecol* 1987; 70:474-477.
15. Colosimo C Jr, Fileni A, Moschini M, Guerrini P. CT findings in eclampsia. *Neuroradiology* 1985; 27:313-317.
16. Naheedy MH, Biller J, Schiffer M, Azar-Kia B, Gianopoulous J, Zarandy S. Toxemia of pregnancy: cerebral CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9:497-501.
17. Trommer BL, Homer D, Mikhael MA. Cerebral vasospasm and eclampsia. *Stroke* 1988; 19:326-329.
18. Ito T, Sakai T, Inagawa S, Utsu M, Bun T. MR angiography of cerebral vasospasm in preeclampsia. *AJNR* 1995; 16:1344-1346.
19. Student I, Niesert S, Ehrenheim C. Differential diagnosis of seizures in the periparturial period. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1992; 52:421-425.
20. Digre KB, Varner MW, Osborn AG, Crawford S. Cranial magnetic resonance imaging in severe preeclampsia vs eclampsia. *Arch Neurol* 1993; 50:399-406.
21. Kanki T, Tsukimori K, Mihara F, Nakano H. Diffusion-weighted images and vasogenic edema in eclampsia. *Obstet Gynecol* 1999; 93:821-823.
22. Fredriksson K, Lindvall O, Ingemarsson I, Astedt B, Cronqvist S, Holtas S. Repeated cranial computed tomographic and magnetic resonance imaging scans in two cases of eclampsia. *Stroke* 1989; 20:547-553.
23. Ertan AK, Kujat CH, Jost WH, Schmidt W. HELLP syndrome-amaurosis in sinus thrombosis with complete recovery. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1994; 54:646-648.
24. Suarez VR, Iannucci TA. Neurocysticercosis in pregnancy: a case initially diagnosed as eclampsia. *Obstet Gynecol* 1999; 93:816-818.