

Eklamptik ve Preeklamptik Olgularda Elektroensefalografi ve Kranyal Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Electroencephalography and Cranial Magnetic Resonance Imaging Findings in Eclamptic and Preeclamptic Patients

Zekeriya ALIOĞLU, Sibel K. VELİOĞLU, Gülseren DİNÇ, Cavit BOZ, Hasan DİNÇ, Mehmet ÖZMENOĞLU

Epilepsi 2002;8(1):21-25

Amaç: Eklamptik ve preeklamptik olgularda elektroensefalografi (EEG) bulguları ile klinik ve nöroradyolojik bulgular arasındaki ilişki prospektif olarak araştırıldı.

Hastalar ve Yöntemler: Yirmi altı preeklamptik (ort. yaş 32.7) ve 12 eklamptik (ort. yaş 26.8) olguda klinik değerlendirmeden sonra aynı gün EEG ve kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri yapıldı. Kranyal MRG ve EEG incelemelerinde patolojik bulgu saptanan olgular bir ve altı ay sonra kontrol edildi.

Bulgular: Preeklamptik grupta yedi (%27), eklamptik grupta 10 olguda (%83) EEG'de patolojik bulgu saptandı. Patolojik EEG oranlarında anlamlı bir farklılık olduğu görüldü ($p<0.05$). Altı preeklamptik ve sekiz eklamptik olguda zemin aktivitesinde yavaşlama, bir preeklamptik ve beş eklamptik olguda ise diken ve keskin dalga saptandı. Patolojik EEG bulguları 16 olguda birinci ayın sonunda, bir olguda altıncı ayda düzeldi. On bir eklamptik (%92) ve beş preeklamptik (%19) olgunun kranyal MRG'lerinde patolojik bulgu belirlendi. On eklamptik (%83) ve dört preeklamptik (%15) olguda EEG ve kranyal MRG'nin ikisinin de patolojik olduğu görüldü.

Sonuç: Saptanan patolojik bulgular, eklamptik olguların tanı ve takibinde EEG ile birlikte kranyal MRG'nin de kullanılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Sözcükler: Konvülsiyon/fizyopatoloji; eklampsia/fizyopatoloji; elektroensefalografi; manyetik rezonans görüntüleme; preeklampsia/fizyopatoloji; gebelik.

Objectives: We investigated the relationship between electroencephalographic (EEG) findings and clinical and neuroradiological findings in eclamptic and preeclamptic patients.

Patients and Methods: Twenty-six preeclamptic (mean age 32.7 years) and 12 eclamptic patients (mean age 26.8 years) underwent electroencephalographic and cranial magnetic resonance imaging (MRI) studies on the same day. Patients who exhibited pathological findings were further examined by EEG and MRI one and six months later.

Results: Seven preeclamptic (27%) and 10 eclamptic (83%) patients had abnormal EEG findings, which included slowing of background activity (6 preeclamptic, 8 eclamptic) and sharp and spike waves (1 preeclamptic, 5 eclamptic). There was a significant difference between the two groups with regard to abnormal EEGs ($p<0.05$). EEGs returned to normal in 16 patients within one month, and in one patient within six months. Cranial MRI revealed abnormal findings in 11 eclamptic (92%) and five preeclamptic (19%) patients. Both EEG and cranial MRI findings were abnormal in 10 eclamptic (83%) and four preeclamptic (15%) patients.

Conclusion: Because of coexistent abnormal findings, both EEG and cranial MRI should be used for diagnosis and follow-up of eclamptic patients.

Key Words: Convulsions/physiopathology; eclampsia/physiopathology; electroencephalography; magnetic resonance imaging; pre-eclampsia/physiopathology; pregnancy.

Dergiye geliş tarihi: 03.12.2001 Düzeltme isteği: 30.04.2002 Yayın için kabul tarihi: 10.05.2002

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı (Alioğlu, Veliöğlu, Boz, Özmenoğlu); Kadın Doğum Anabilim Dalı (Dinç G); Radyoloji Anabilim Dalı (Dinç H).

İletişim adresi: Dr. Zekeriya Alioğlu, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, 61080 Trabzon. Tel: 0462 - 377 54 28 Faks: 0462 - 325 22 70 e-posta: zalioğlu@hotmail.com

Preeklampsisi, gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon, ödem ve proteinüri ile kendini gösterir. Bu klinik tabloya konvulsiyonların eklenmesi ile de eklampsisi oluşur.^[1-3] Preeklampitik ve eklampitik olgularda nörolojik bulgu olarak, analjeziklere yanıt vermeyen şiddetli baş ağrısı, eksitabilite, konfüzyon, bulantı, kusma, görme bozukluğu (kortikal veya retinal kaynaklı), daha ender olarak da güçsüzlük (mono-hemi veya tetraparezi), serebellar bulgular ve pares-tezi görülmektedir.^[4,5] Preeklampsisi sıklığı %7-10, eklampsisi sıklığı ise 1/2000-1/3000 arasında değişmektedir. Geri kalmış ülkelerde bu oran daha yüksektir.^[2,3] Şiddetli preeklampsisi ve eklampsisi, annede yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Eklampside maternal mortalite %0.5-14 arasında değişmektedir.^[6]

Eklampitik nöbetlerin nörofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Hipertansif ensefalopati, serebral vazospazm, serebral iskemi, serebral ödem, peteşiyal kanamalar ve intraserebral vasküler trombozis, eklampitik nöbetlerin nedeni olarak bildirilmektedir.^[4,5,7] Elektroensefalografi, kafa üzerine yerleştirilen elektrotlar ile transkütanöz olarak alınan nöronal impulsları kaydederek, beyin elektriksel etkinliğini ölçen bir inceleme yöntemidir. Merkezi sinir sistemi yapısal lezyonlarının saptanmasında, kranyal manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) önemli bir yeri bulunmaktadır. Eklampsisi/preeklampsinin nörolojik bulgu ve komplikasyonlarının gösterilmesinde, EEG ve kranyal MRG'nin yararlı olduğu bilinmektedir.

Bu çalışmada, eklampitik ve preeklampitik olguların EEG bulguları ile klinik ve nöroradyolojik bulguları arasındaki ilişki prospektif olarak araştırıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Nisan 1998-Ocak 2000 tarihleri arasında fakültemize başvuran 26'sı preeklampitik (ort. yaş 32.7±5.5; dağılım 24-42), 12'si eklampitik (ort. yaş 26.8±9; dağılım 21-35) 38 olgu çalışma kapsamına alındı. Olguların hiçbirinin öyküsünde hipertansiyon, epileptik nöbet, renal, kardiyak ve nörolojik hastalık yoktu. Preeklampitik olguların dördü nullipar, 22'si multipar iken; eklampitik olguların ikisi nullipar, 10'u multipar idi. Preeklampitik gruptaki iki olgunun ve eklampitik gruptaki bir olgunun önceki doğumlarında eklampsisi/preeklampsisi belirlenirken, aile öykülerinde eklampsisi

veya epileptik nöbet görülmedi. Tüm olgularda biyokimyasal incelemeler, tam kan sayımı ve sedimantasyon ölçümü yapıldı. Elektrolit bozukluğu, üre ve şeker anormalliği ve derin anemi bulunan olgular çalışmaya alınmadı.

Preeklampitik olguların EEG çekimleri hastaneye yatışın ardından klinik değerlendirme yapıldıktan sonra, doğum öncesi dönemde yapıldı. Klinik durumlarına göre, eklampitik olguların dördünün doğum öncesi dönemde ve epileptik nöbetten 24 saat sonra; sekizinin ise doğum sonrası ilk üç gün içinde EEG çekimleri yapıldı. Elektroensefalografi ile aynı gün içinde kranyal MRG yapıldı. Kranyal MRG ve EEG incelemesinde patolojik bulgu saptanan olgular, bir ay sonra kontrol edildiler. Patolojik bulgunun düzelmediği olgularda bu incelemeler altı ay sonra tekrarlandı.

Elektroensefalografi incelemesi DG, 3P Examiner, Medelec Digital EEG 24 kanallı cihaz ile yapıldı. Elektrotlar uluslararası 10-20 sistemi kullanılarak yerleştirildi. Elektroensefalografi traseleri ortalama 10-15 dakikada çekildi. Sensitivite 10 mV/mm, düşük (low) filtre 0.5 Hz, yüksek (high) filtre 70 Hz, kart hızı 30 mm/sn alındı. Fotik stimülasyon 5, 10, 15, 20 ve 30 Hz'de 8 saniyelik sürelerde yapıldı. Traseler iki nöroloji uzmanı tarafından değerlendirildi.

Kranyal MRG 0.5 Tesla, Vectra, General Electric Medical System cihazı ile yapıldı. Tüm hastalara T1-ağırlıklı sagittal (TR/TE 300/20 msn) ve koronal (TR/TE 500/20 msn), proton ve T2-ağırlıklı aksiyal (TR/TE 2000-2500/30-90 msn) kesitler alındı. Kesit kalınlığı/kesit ağırlığı sagittal görüntülemelerde 5/2 mm, aksiyal görüntülemelerde 6/2 mm ve koronal görüntülemelerde 7/3 mm olacak şekilde ayarlandı.

İstatistiksel olarak ki-kare ve Mann-Whitney U-testleri kullanıldı.

BULGULAR

Preeklampitik olgular ile eklampitik olgular arasındaki yaş farkının istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0.05). Ortalama sistolik kan basıncı preeklampitik olgularda 164±22 mmHg, eklampitik olgularda 190±10 mmHg bulunurken; ortalama diyastolik kan basıncı preeklampitik olgularda 107±17 mmHg, eklampitik olgularda 115±15 mmHg ölçüldü. Olguların kan basınçları alfa metil dopa ve kalsiyum kanal blokeri (amplo-dipin) ile düşürüldü.

TABLO 1
Eklamptik ve preeklamptik olguların nörooftalmolojik muayene bulguları

Nörooftalmolojik bulgu	Preeklampsisi (n=26)		Eklampsisi (n=12)	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Hipertansif retinopati	5	19	10	83
Papil stazı	5	19	4	33
Maküla dekolmanı	1	4	–	
Görme keskinliğinde azalma	–		3	25

Eklamptik olguların tümünde nöbetler, doğum öncesi dönemde ve jeneralize tonik-klonik tipte görüldü. Nöbetler, magnezyum sulfat ile kontrol altına alındı. Magnezyum sulfat bařlanđıta 13.5 gr yükleme dozu (IV 4.5 gr, her iki kalçaya IM 4.5 gr), idame doz olarak da doğum sonrası 24 saate kadar her beş saatte bir IM 4.5 gr uygulandı. Yükleme dozu uygulandıktan sonra, hiçbir olguda epileptik nöbet görülmedi.

Nörooftalmolojik muayenede eklamptik grubun tümünde, preeklamptik grupta 11 olguda (%42) anormal bulgu saptandı (Tablo 1). Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Nörooftalmolojik bulgu saptanan olguların 14'nde (%58) kranyal MRG'de, 14'nde (%58) ise EEG'de anormal bulgu belirlendi.

On yedi olguda (%45) EEG'de patolojik bulgu görüldü. Preeklamptik olguların %27'sinde (7/26), eklamptik olguların ise %83'nde (10/12) anormal bulgu saptandı. Bu iki grup arasında farklılık, istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Preeklamptik gruptaki dört olguda (%15) yaygın zemin ritmi düzensizliği, bir olguda (%4) sol posterior bölgede fokal yavaş dalga, bir olguda (%4) sağ posterior bölgede fokal keskin dalga, bir olguda (%4) sağ hemisferde tek taraflı yavaş dalga aktivitesi saptandı. Eklamptik gruptaki beş olguda (%42) yaygın zemin ritmi düzensizliği, bir olguda (%8) sol posterior bölgede fokal yavaş dalga, iki

olguda (%17) sağ hemisferde tek taraflı yavaş dalga, bir olguda (%8) sol posterior bölgede fokal keskin dalga, üç olguda (%25) iki taraflı senkron keskin ve diken dalga, bir olguda (%8) asenkron multifokal keskin ve diken dalga aktivitesi görüldü.

On altı olguda (%42; 5 preeklamptik, %19; 11 eklamptik, %92) MRG'de patolojik bulgu saptandı. Bu iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Olguların 15'inde T₂-ağırlıklı kranyal MRG'de yoğunluk artışı görüldü. T₁-ağırlıklı serilerde bu lezyonlar sekiz olguda hipointens, yedi olguda izointens olarak belirlendi. Bu olguların 12'sinde (%75) oksipital lob (9'unda lezyon iki taraflı), altısında pariyetal lob, ikisinde bazal gangliyon ve ikisinde pons tutulumu vardı. Eklamptik bir olguda sol oksipital lob ve sağ kaudat nukleusta T₁-ağırlıklı serilerde periferi hiperintens, merkezi izointens, T₂-ağırlıklı serilerde heterojen sinyal yoğunluğu (serebral kanama) saptandı.

Birinci ayın sonunda, 16 olguda EEG bulgularının düzeldiği görüldü. İntraserebral kanamalı olguda ise ikinci ayda intermitan iki taraflı senkron keskin dalga aktivitesine rastlandı. Altıncı ayda EEG bulguları tamamen düzeldi. Kranyal MRG bulguları, 13 olguda birinci ayda iyileşti. Preeklamptik gruptan iki olguda infarkt gelişti. İntraserebral kanamalı bir olgunun kranyal MR bulguları altı ayda tamamen düzeldi.

TABLO 2
Elektroensefalografi ve kranyal manyetik rezonans bulgularının karşılaştırılması

Gruplar	Anormal EEG (n=17)		Normal EEG (n=21)	
	Patolojik MRG	Normal MRG	Patolojik MRG	Normal MRG
Preeklampsisi (n=26)	4 (%15)	3 (%12)	1 (%4)	18 (%69)
Eklampsisi (n=12)	10 (%83)	–	1 (%8)	1 (%8)

Eklamptik olguların 10'unda (%83), preeklamptik olguların dördünde (%15) EEG ve kranyal MRG aynı anda patolojik bulundu (Tablo 2). Preeklamptik gruptan iki (2/3), ekklamptik gruptan dört (4/4) olguda, EEG'deki lateralizasyon ve yerleşim bulgusu ile uyumlu kranyal MRG'de aynı tarafta lezyon vardı. Preeklamptik grupta, sağ posterior bölgede fokal keskin dalga bulunan bir olguda, yaygın zemin ritmi düzensizliği belirlenen iki olguda kranyal MRG normal bulundu. Ekklamptik grupta EEG'de patolojik bulgu saptanan olguların tümünde, kranyal MRG'de lezyon belirlendi. Kranyal MRG'de, preeklamptik gruptan bir olguda (sentrum semiovale) ve ekklamptik gruptan yine bir olguda (pons) anormal bulgu olmasına karşın, EEG normaldi.

TARTIŞMA

Olgularımızın tümünde epileptik nöbetler magnezyum sulfat ile kontrol altına alındı. Bu maddenin ekklamptik nöbetleri kontrolündeki etki mekanizması tartışmalıdır. Bazı yazarlar periferik olarak nöromusküler blokaj ile, bazıları ise kortikal aktiviteyi suprese ederek merkezi olarak etkili olduğunu belirtmişlerdir.^[8]

Çalışmamızda preeklamptik olguların %27'sinde, ekklamptik olguların ise %83'ünde EEG'de patolojik bulgu saptandı. Literatürde, EEG'de patolojik bulgu oranı preeklamptik olgularda %10-50,^[8,9] ekklamptik olgularda %65-90 düzeyinde belirlenmiştir.^[4,8-10] Elektroensefalografideki patolojik bulguların, serebral fonksiyonların diffüz olarak etkilenmesi veya eklampsinin akut döneminde artmış kortikal irritabilite ve talamokortikal projeksiyonun bütünlüğündeki bozulma sonucu oluştuğu bildirilmiştir.^[4] Ayrıca, bazı ekklamptik hastalarda GABA düzeyinin düşük bulunmasının, nöbet ve EEG değişikliğinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir.^[10]

Çalışmamızda, yaygın zemin ritmi bozukluğuna preeklamptik olgularda %15, ekklamptik olgularda %42; fokal yavaş dalga ve tek taraflı yavaş dalgaya preeklamptik olgularda %8, ekklamptik olgularda %25; keskin ve/veya diken dalga aktivitelere (fokal, multifokal veya intermitan iki taraflı senkron) preeklamptik olgularda %8, ekklamptik olgularda %41 oranlarında rastlandı. Sibai ve ark.^[8] patolojik EEG bulgusu belirlenen preeklamptik olguların tümünde, yaygın zemin ritmi bozukluğu saptamışlardır. Literatürde, ekklamptik olgularda diffüz yavaş dalga aktivitesi

%33-67, fokal yavaş dalga aktivitesi %14-33, keskin ve/veya diken dalga aktivitesi %7-42 oranlarında belirtilmiştir.^[4,7,8,10] Bir çalışmada burst-supresyon dalga aktivitesinin, ekklamptik olgularda %14 oranında görüldüğü bildirilmesine rağmen,^[4] olgularımızın hiçbirinde bu bulgu görülmedi. Olgularımızın %94'ünde patolojik EEG bulguları birinci ayın sonunda tamamen normale döndü. Ancak, intraserebral kanamalı bir olguda EEG bulguları altı ayda düzeldi. Sibai ve ark.^[7] anormal EEG bulgularının üç-altı ay içinde tamamen normale döneceğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda, ekklamptik olgularda %92, preeklamptik olgularda %19 oranlarında kranyal MRG'de patolojik bulgu saptandı. Preeklampsisi ve eklampside merkezi sinir sistemi bulgularının, akut hipertansiyona bağlı serebral vazokonstriksiyon sonucu gelişen iskemi ve sitotoksik ödem veya akut hipertansiyon sonucu serebral otoregülasyonun bozulması sonucu gelişen zorlu arteriyel dilatasyon ve vazojenik ödem sonucu meydana geldiği bildirilmiştir.^[11] Olgularımızın çoğunda (%81) lezyonlar, literatürde de belirtildiği gibi, bir ay içinde tamamen düzeldi.^[12] Olguların çoğunun sekelsiz iyileşmesi ve MRG bulgularının düzelmesi vazodilatasyon-ödem teorisini desteklemektedir. Bununla birlikte, iki olguda kalıcı infarkt ve bir olguda kanamanın görülmesi, vazodilatasyon teorisinin yanı sıra bazı olgularda vazospazmın da rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Olgularımızda görülen lezyonların çoğunlukla posterior bölgede ve iki taraflı oldukları belirlendi. Bu durum, posterior sistem damarlarının sempatik sistem inervasyonunun, anterior sisteme göre daha düşük olması ile açıklanmıştır.^[11] Sempatik sistemin hipertansiyona karşı beyni koruyan bir fonksiyonu olduğu bilinmektedir.

Preeklamptik gruptaki az sayıda olguda kranyal MRG (%19) ve EEG'de (%27) patolojik bulgu saptandı. Elektroensefalografide patolojik bulgu saptanan olguların %57'sinde kranyal MRG'de; kranyal MRG'de patolojik bulgu saptanan olguların ise %80'inde EEG'de de anormal bulgu belirlendi. Ekklamptik olgularda ise kranyal MRG (%92) ve EEG'de (%83) çok daha yüksek oranlarda patolojik bulgu saptandı. Elektroensefalografide bozukluk saptanan olguların tümünde, kranyal MRG'de de patolojik bulgu vardı. Ayrıca, kranyal MRG'de patolojik bulgu belirlenen olguların %91'inde EEG'de de patolojik bulgu saptandı. Elektroensefalografide lateralizasyon ve yerleşim

şim bulgusu veren preeklampitik olguların %75'inde, eklampitik olguların tümünde kranyal MRG'de aynı tarafta lezyonlar belirlendi.

Sonuç olarak, preeklampitik ve eklampitik olgulardaki serebral lezyon varlığının gösterilmesinde, EEG'nin kranyal MRG ile benzer etkinlikte olduğu görüldü. Elektroensefalografi düşük maliyetlidir ve kolay uygulanmaktadır. Preeklampitik olgularda düşük oranda kranyal MRG ve EEG'de patolojik bulgu vardır. Kranyal MRG'si normal olan olguların bir kısmında ve MRG'si anormal olan olguların çoğunda EEG patolojik olduğu için, preeklampitik olguların incelenmesinde EEG ilk önerilecek nörolojik incelemedir. Ancak, EEG normal olsa bile MRG'de patolojik bulgu olabileceği unutulmamalıdır. Eklampitik olgularda ise yüksek oranda patolojik bulgu belirlenmesi sonucu, bu olguların tanı ve izleminde kranyal MRG ve EEG'nin birlikte kullanılması gerektiği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Manfredi M, Beltramello A, Bongiovanni LG, Polo A, Pistoia L, Rizzuto N. Eclamptic encephalopathy: imaging and pathogenetic considerations. *Acta Neurol Scand* 1997;96:277-82.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(5 Pt 1): 1691-712.
3. Dahmus MA, Barton JR, Sibai BM. Cerebral imaging in eclampsia: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167(4 Pt 1):935-41.
4. Moodley J, Bobat SM, Hoffman M, Bill PL. Electroencephalogram and computerised cerebral tomography findings in eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:984-8.
5. Royburt M, Seidman DS, Serr DM, Mashiach S. Neurologic involvement in hypertensive disease of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:656-64.
6. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182: 307-12.
7. Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL, Lewis JA, Anderson GD. Eclampsia. IV. Neurological findings and future outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152: 184-92.
8. Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL, Lewis JA, Anderson GD. Effect of magnesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol* 1984;64:261-6.
9. Royburt M, Seidman DS, Serr DM, Mashiach S. Neurologic involvement in hypertensive disease of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:656-64.
10. Thomas SV, Somanathan N, Radhakumari R. Interictal EEG changes in eclampsia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;94:271-5.
11. Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, Bajakian RL, Mantello MT, Garada B, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:379-83.
12. Drislane FW, Wang AM. Multifocal cerebral hemorrhage in eclampsia and severe pre-eclampsia. *J Neurol* 1997;244:194-8.