

# Eklampitik Ensefalopatide Vazojenik Ödem: Kranial MR Bulguları

Özgür ÇAKIR, Nalan YILDIRIM, Şehri PUNAR, Müfit PARLAK

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

## ÖZET

Bu çalışmada, eklampitik ensefalopati kliniği olan olgularda kranial MR bulgularının saptanması ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (DAMR) görüntüleme ile tedavi seçenekleri farklı olan serebral enfarkt ile ensefalopatiye bağlı geçici vazojenik ödem sahalalarının ayırımı amaçlandı. Nörolojik defisit gelişen 14 olguda; kranial MR incelemesi yapıldı. 1,5 T MR cihazında T1 ağırlıklı (T1A), T2 ağırlıklı (T2A) ve/veya Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) ve DAMR sekansları uygulandı. İki olgu dışında, olguların hepsinde bilateral ve simetrik, posterior dolaşım sulama alanlarında hakim ödem alanları saptandı. Sitotoksik/vazojenik ödem ayırımı için yapılan DAMR inceleme 4 olguda (%29) normal iken, 10 olguda (%71) bu bölgelerde hiperintensite saptandı. Sitotoksik ödem sahalalarını temsil edebilecek hiperintens bölgelere yönelik yapılan ölçümlerde, 9 olguda difüzyon katsayılarının normal sınırlarda veya üstünde olduğu saptanarak "T2 shine through" etkisi olarak değerlendirildi. Bir olguda ise serebral enfarktı temsil eden düşük ADC değerleri bulundu.

Sonuç olarak, eklampitik ensefalopatide sitotoksik ödem ile geçici vazojenik ödem alanlarının ayırımında DAMR inceleme; ADC haritalarının kullanımıyla birlikte etkili bir yöntemdir.

**Anahtar Kelimeler:** Eklampitik ensefalopati. MR. Vazojenik ödem. Sitotoksik ödem.

**Vasogenic Edema in Eclamptic Encephalopathy:  
Cranial MR Findings**

## SUMMARY

The aim of this study was to detect the cranial MR findings in eclampsia and to differentiate cerebral infarction from reversible vasogenic edema by diffusion weighted imaging (DWI). Cranial MR (1,5T; T1-weighted, T2-weighted and/or Fluid Attenuated Inversion Recovery; FLAIR and DWI) was performed in 14 eclamptic patients in order to evaluate the neurological deficits. Bilateral and symmetrical one fields most commonly located in the distribution of the posterior cerebral circulation were detected in all patients except two. DWI performed to differentiate cytotoxic edema from vasogenic edema was normal in 4 (29 %) patients while increased intensity was detected in 10 (71 %) of them. Quantitative apparent diffusion coefficients (ADC) were normal or above in abnormal regions of 9 patients. This was considered as "T2 shine through effect". ADCs were abnormally low, representing cerebral infarction in one eclamptic patient.

As a result, DWI with ADC calculations is a valuable means of differentiating vasogenic edema from cytotoxic one in eclamptic encephalopathy.

**Key Words:** Eclamptic encephalopathy. MRI. Vasogenic edema. Cytotoxic edema.

Preeklampsi; gebeliğin 24. haftasından sonra hipertansiyon, ödem, proteinüri ve koagülasyon mekanizmalarının aktivasyonu ile karakterizedir. Başağrısı, hiperrefleksi, görme bozuklukları gibi değişik nörolojik semptomlarla birlikte seyrederek. Tedaviye yanıt vermemesi ya da tedavi edilmemesi halinde daha ciddi bir klinik durum olan nöbetlerin, bazen de komanın eşlik ettiği eklampsiye ilerleyebilir<sup>1-6</sup>.

bu hasta grubunda, geçici klinik ve radyolojik bir antite olan eklampitik ensefalopatinin tanısında kranial MR inceleme, özellikle son yıllarda kullanıma giren difüzyon ağırlıklı MR (DAMR) sekansı ile birlikte değerli bilgiler verir<sup>4,7,8</sup>.

Bu çalışmada eklampitik ensefalopati kliniği olan olgularda ciddi sekel değişikliği ve nörolojik defisitlere yol açabilecek sitotoksik ödem (serebral enfarkt) ile ensefalopatiye bağlı geçici vazojenik ödem alanlarının ayırımının yapılması amaçlanmıştır.

Geliş Tarihi: 10.07.2003  
Kabul Tarihi: 02.10.2003

Dr. Özgür ÇAKIR  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji A.D.  
16059 Görükle Yerleşkesi / BURSA  
E-posta: drozgurcakir@hotmail.com  
Tel.: 0 (224) 442 84 00-1209  
Faks: 0 (224) 442 81 42

Post-partum erken dönemde de ortaya çıkabilecek olan eklampitik ensefalopati bulguları hipertansiyonun uygun tedavisi ile geriler<sup>3,5-7</sup>. Sinüs trombozu ya da serebral enfarkt gelişme riskinin de yüksek olduğu

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Mart 2000-Nisan 2003 tarihleri arasında pre-eklampsi/eklampsi nedeniyle takip edilen ve klinik seyrinde şuur bozukluğu, görme kaybı ve çeşitli nörolojik defisitler gelişmesi nedeniyle depart-

manımızda MR incelemesi yapılan toplam 14 olgu alındı.

1,5 Tesla manyetik alan gücünde MR cihazında (Siemens, Magnetom Vision Plus, Erlangen, Almanya) aksiyal planda T1A, T2A TSE ve/veya FLAIR sekanslarına ek olarak DAMR sekansı uygulandı. Otomatik ADC (apparent diffusion coefficient) haritalaması veren izotropik DAMR sekansının (trace-0-500-1000-ADC, TR=5700, TE=139 ms) süresi 22 sn idi.

MR incelemelerinde T1A ve T2A/FLAIR sekanslarında lezyon varlığı, lokalizasyonu, simetrik olup olmadığı; DAMR sekanslarında lezyon varlığında difüzyon kısıtlaması olup olmadığı ADC haritaları kullanılarak değerlendirildi. ADC değerleri normal veya yüksek olan olgular eklampitik ensefalopati kabul edilirken, ADC değerleri düşük olanlar serebral enfarkt olarak değerlendirildi.

nöbet, görme kaybı, baş ağrısı, şuur bozukluğu ve güç kaybı idi. MR incelemenin gerçekleştirildiği gün ölçülen en yüksek kan basıncı değerleri iki olgu dışında normalin üstünde bulundu (Tablo I). Kan basıncı değerlerinin iki olguda normal sınırlarda olması uygulanmış olan anti-hipertansif tedaviye bağlandı. Ayrıca literatürde de, eklampitik ensefalopatide kan basıncı değerlerinin gebeliğe bağlı olmayan hipertansif ensefalopatide olduğundan daha düşük olduğundan bahsedilmektedir<sup>3</sup>. Olgularımızın kan basıncı değerlerinin ortalaması sistolik için  $153 \pm 13.4$ , diyastolik için  $96 \pm 8$  mmHg olarak hesaplandı. Olgularımızın ikisi hariç tümünde, bilateral ve simetrik olmak üzere; frontoparyetal ve oksipital loblarda, serebellumda; korteksi ve subkortikal beyaz cevheri içine alan T1A görüntülerde izo/hipointens, T2 ağırlıklı ve FLAIR sekanslarında hiperintens, belirsiz sınırlı ödem alanları saptandı (Resim 1,2,3). Üç olguda derin gri cevherde de simetrik lezyonlar mevcuttu (Resim 3).

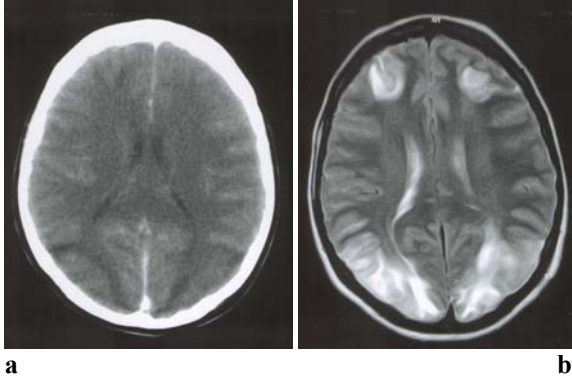
**Tablo I-** Olgular

| No  | Yaş | Pre/Post-partum | Klinik  | En Yüksek Kan Basıncı (mmHg) | Lezyon Yerleşimi  | "T2 Shine Through" |
|-----|-----|-----------------|---|------------------------------|---|--------------------|
| 1   | 21  | Pre-            | Karın ağrısı, Bulantı-kusma, Tonik-klonik nöbet                     | 130/90                       | Bilateral oksipital ve frontal loblar   | Yok                |
| 2   | 29  | Post-           | Tonik-klonik nöbet, görme kaybı                                     | 170/100                      | Bilateral frontoparyetal ve oksipital loblar  | Yok                |
| 3   | 20  | Pre-            | Tonik-klonik nöbet, baş ağrısı, görme kaybı                         | 140/90                       | Bilateral frontoparyetal ve oksipital loblar, serebellum                                    | Var                |
| 4   | 22  | Pre-            | Baş ağrısı  | 150/95                       | Sağ temporoparyetookspital ve sağ talamus   | Yok                |
| 5   | 20  | Pre-            | Baş ağrısı  | 150/100                      | Bilateral tüm loblar, bazal gangliyonlar ve pons  | Var                |
| 6   | 31  | Post-           | Tonik-klonik nöbet  | 160/100                      | Bilateral frontoparyetal ve oksipital loblar  | Var                |
| 7   | 27  | Post-           | Görme kaybı   | 145/90                       | Bilateral tüm loblar  | Var                |
| 8   | 18  | Post-           | Hemiparezi  | 140/95                       | Bilateral frontoparyetal  | Yok                |
| 9   | 24  | Post-           | Şuur bozukluğu, apati, dezoryantasyon                               | 130/80                       | Bilateral frontoparyetal ve oksipital loblar  | Var                |
| 10  | 28  | Post-           | Şuur bozukluğu, Tonik-klonik nöbet                                  | 150/100                      | Bilateral tüm loblar, korpus kallosum, sağ talamus, bazal gangliyonlar ve pons              | Var                |
| 11  | 22  | Post-           | Nöbet,HELLP Send.   | 155/95                       | Bilateral frontoparyetal, oksipital loblar, sol putamen ve sağ kapsüla interna arka bacağı. | Var                |
| 12  | 22  | Pre-            | Nöbet ve her iki gözde görme kaybı                                  | 150/80                       | Bilateral paryetookspital loblar.   | Var                |
| 13  | 37  | Pre-            | Heri iki gözde görme kaybı  | 200/120                      | Bilateral frontoparyetal ve oksipital loblar, bazal gangliyonlar ve pons                    | Var                |
| 14* | 29  | Post-           | Dilde peltekleşme,sol el 2. parmakta ve yüzün sol yarısında uyuşma. | 180/110                      | Sağ temporoparyetal infarkt.  | Yok                |

## Bulgular

Yaşları 18 ile 37 arasında değişen (ort.  $25.7 \pm 6.2$ ) olguların 5'i pre-partum, 9'u post-partum dönemdedi. En sık başvuru nedenleri sırasıyla; tonik-klonik

## Eklampitik Ensefalopate Vazojenik Ödem:...



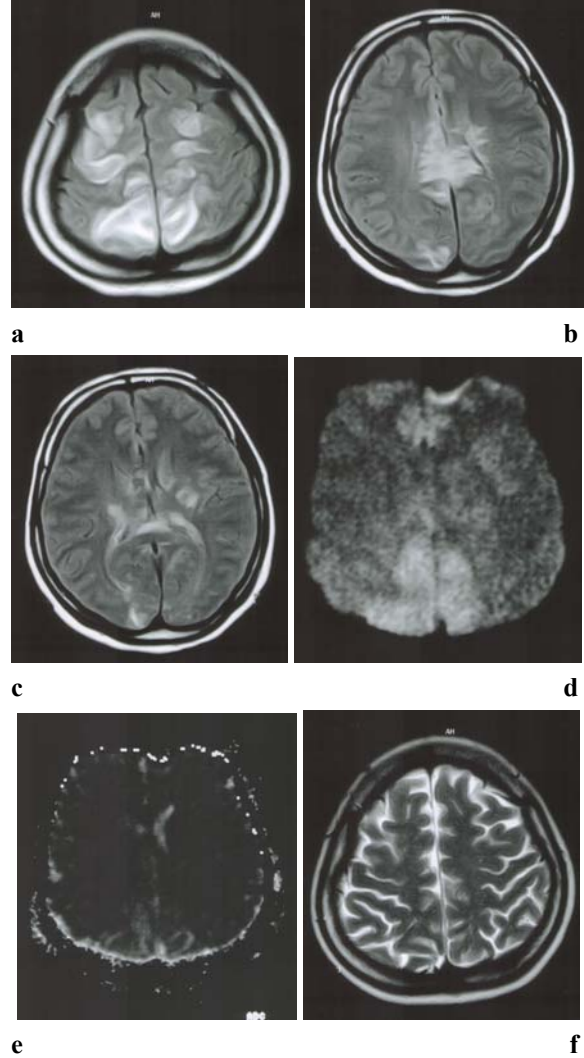
**Resim 1:**  
(olgu 7) Eklampitik ensefalopati. Görme kaybı gelişen eklampatik olgunun kontrastlı BT incelemesinde (a) bilateral oksipital loblarda dansite azalması ve sulkuslarda silinme. Aynı olgunun T2A MR incelemesinde (b) bilateral frontal ve oksipital loblarda simetrik, hiperintens vazojenik ödem alanları.



**Resim 2:**  
(olgu 1) Eklampitik ensefalopati. Bilateral frontal ve oksipital loblarda FLAIR sekansında (a) subkortikal beyaz cevherde kortekse de uzanımı bulunan belirsiz sınırlı ödem alanları. DAMR'de (b) intensite artışı yok. ADC haritasından yapılan ölçümlerde (c) difüzyon katsayıları normal ve normalin üstünde olarak ölçüldü.

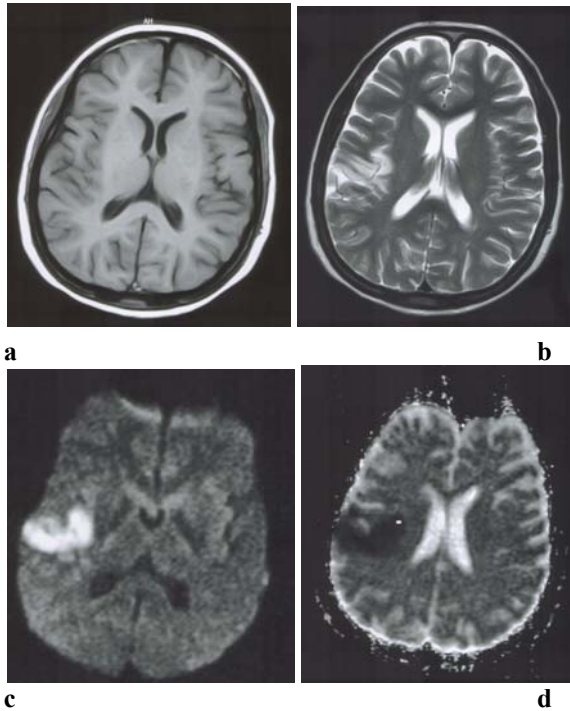
Ödem alanlarının sitotoksik/vazojenik ayrımı için yapılan DAMR incelemesinde 4 olguda intensite artışı saptanmazken (Resim 2); 10 olguda bu bölgelerde intensite artışı vardı. Sitotoksik ödem alanlarını da temsil edebileceği düşünülen yüksek intensiteli bölgelere yönelik ADC haritalarından yapılan ölçümlerde difüzyon katsayılarının 9 olguda normal sınırlarda veya üstünde olduğu saptanarak, görünüm T2

sinyali yüksek lezyonların DAMR görüntülerine etkisi olan “T2 shine through” olarak değerlendirildi (Resim 3). Bir olguda ise (asimetrik dağılım olan iki olgudan biri) DAMR'da hiperintens olan bölgede ADC değeri sitotoksik ödemle (serebral enfarkt) uyumlu düşük bulundu (Resim 4).



**Resim 3:**  
(olgu 10) Eklampitik ensefalopati. FLAIR sekansında (a, b, c) bilateral frontoparyetal ve oksipital loblarda, bilateral talamusta ve korpus kallosumda ödem alanları. Oksipital loblarda daha şiddetli olan ve daha belirgin T2 intensite artışı bulunan lezyonlar DAMR'de (d) “T2 shine through etkisi” sebebiyle hiperintens olarak izleniyor. ADC (e) değerleri normal sınırlarda olan olgunun bir ay sonraki kontrol MR incelemesi (f) normal sınırlarda olarak değerlendirildi.

DAMR'da intensite artışı saptanmayan 4 olgu ve difüzyon kısıtlanması olmaksızın “T2 shine through” etkisi nedeniyle intensite artışı saptanan 9 olguda (toplam 13) bulgular eklampitik ensefalopati lehine değerlendirildi.



**Resim 4:**

(olgu 14) Serebral enfarkt. Dilde peltekleşme ve sol yüz yarısında uyuşma şikayeti ile başvuran eklampitik olgunun MR incelemesinde sağ temporoparietal bölgede T1A sekansında (a) hipointens ve T2A sekansında (b) hiperintens ödemli bir alan saptandı. DAMR'de (c) belirgin intensite artışı mevcut. ADC haritasından (d) yapılan ölçümlerde difüzyon katsayıları normalden düşük olarak saptandı ( $0,30-0,40 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ).

Hastaların izleminde; 13 eklampitik olgunun tamamında nörolojik bulgular uygun tedavi sonrası gerilerken, enfarkt saptanan olguda sol elde ve yüzün sol yarısında hipoestezi altı aylık takip sonrası halen devam etmekteydi. Enfarkt tanısı alan bu olgunun radyolojik takibinde sağ MCA sulama alanında kronik dönem enfarkt bulguları izlenmektedir.

## Tartışma

Eklampitik ensefalopatinin oluşma mekanizmasına yönelik öne sürülen görüş; ani hipertansiyona bağlı olarak kapiller rezistansın aşılması, otoregülasyonun bozulması sonucu intravasküler sıvının interstisyuma hidrostatik kaçağıdır<sup>1,3,5,6,9</sup>.

Preeklampsi / eklampside MR incelemelerde lezyonların dağılımı merkezi sinir sisteminde herhangi bir lokalizasyonda olabilmekle birlikte, özellikle posterior serebral dolaşım alanlarının tutulumu söz konusudur<sup>1,3,5,10</sup>. Bu durum, posterior serebral dolaşımın ani basınç değişikliklerini regüle etmekte yetersiz kalmasıyla açıklanmaktadır. Yapılan çalışmalarda posterior serebral arter adventisya tabakasında sempatik inervasyonunun yetersiz olduğu ortaya

konulmuştur<sup>2,3</sup>. Bu nedenle eklampitik ensefalopati; siklosporin A toksisitesi, hipertansif ensefalopati, hemolitik-üremik sendromun da dahil olduğu uzun bir etyoloji listesi bulunan “posterior reversibl ensefalopati sendromu” isimli klinik antite içerisinde değerlendirilmektedir<sup>5,6,11</sup>.

Eklampitik olgularda kranyal BT inceleme çoğunlukla normal sınırlarda değerlendirilebilmekle birlikte, ciddi serebral ödem gelişen olgularda genellikle bilateral oksipital loblarda kortikal ve subkortikal beyaz cevherde düşük atenuasyon değerleri veren alanlar saptanır. Ancak BT’de iskemiye bağlı sitotoksik ödem ile ensefalopatiye bağlı vazojenik (periselüler, interstisyel) ödem ayırımını yapmak olanaksızdır<sup>7</sup> (Resim 1).

MR görüntüleme tekniklerindeki son gelişmeler, su moleküllerinin beyin dokusu içindeki hareketlerinin görüntülenmesini sağlamıştır. DAMR sekanslarının özelliği doku içindeki su moleküllerinin translasyonel hareketlerini (Brownian hareket) yansıtması, böylece doku integrasyonu hakkında bilgi sağlamasıdır. Konvansiyonel MR görüntülemeye su moleküllerinin doku içindeki difüzyonunun elde olunan MR sinyali-ne etkisi çok küçüktür. Bir eko-planar görüntüleme yöntemi olan DAMR’de ise görüntü, güçlü manyetik alan gradientlerinin üç ekseninde çalıştırılması ve aynı anda su moleküllerindeki protonların dağınık hareketlerinin birbirlerini etkilemeleri sonucunda oluşan sinyal kaybının kaydı ile elde edilir. Su moleküllerinin difüzyonu ADC değerine bağlıdır. ADC’nin düşük olduğu sitotoksik ödem sahaları hiperintens “parlak” olarak izlenir. Vazojenik ödemde ise yüksek sinyal beklenmez, çünkü su moleküllerinin difüzyon hareketlerinde bir kısıtlanma söz konusu değildir. Ancak bu noktada -eklampitik ensefalopatide olduğu gibi- T2 sinyali yüksek olan lezyonların “T2 shine through” etkisi nedeniyle difüzyon ağırlıklı MR görüntülerinde hiperintens görülebileceği akılda tutulmalıdır. Çünkü difüzyon ağırlıklı MR görüntüleri saf difüzyon görüntüleri değil, adından da anlaşılacağı üzere difüzyon ağırlıklı görüntülerdir. Yani oluşan görüntüye proton yoğunluğu, T1 ve T2 zamanları da etkilidir. Bu nedenle difüzyon ağırlıklı görüntüler yalnız başlarına değil; ADC haritalarından kantitatif ölçümler yapılarak kullanılmalıdır<sup>2,6,11</sup>. Böylece difüzyon ağırlıklı görüntülerde izlenen yüksek sinyalin gerçek kısıtlanmış difüzyona mı (sitotoksik ödem), yoksa artmış T2 sinyaline bağlı mı olduğu (vazojenik ödem) ayırt edilebilir.

Fonksiyonel olarak  $0,60 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ’nin altındaki değerler su moleküllerinin hareketlerinin kısıtlandığını gösterir. Sitotoksik ödemde ADC değerleri bu değerden düşüktür.  $1,05 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  ve üzerindeki değerler ise su moleküllerinin hareketlerinin artmış olduğunu gösterir. Vazojenik ödemde ADC değerleri normal sınırlarda olabileceği gibi, şiddetli olgularda  $1,05 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ’in üzerine de çıkabilir<sup>7</sup>. Vazojenik



## Eklampitik Ensefalopatide Vazojenik Ödem:...

ödem difüzyonda artış, sitotoksik ödem difüzyonda azalma ile sonuçlandığından, aynı voksel içinde sitotoksik komponent ile vazojenik komponentin birbiri üzerine etkisi nötralizasyon şeklinde yani difüzyon sinyalinde azalma, buna karşın ADC değerlerindeki psödonormalizasyon infarkt tanısını güçlendirmektedir. Dolayısıyla erken dönemde güvenilir olarak ortaya konulamayan bu tanı, hastaların geç takip çalışmalarında tanınabilir<sup>12</sup>.

Eklampitik ensefalopatide lezyonlar özellikle paryetooksipital loblarda ve simetrik olarak görülür<sup>1,3,9</sup>. İkinci sıklıkta ise frontal loblar tutulur (Resim 1,2,3). Çalışma grubumuzda ensefalopati olarak değerlendirdiğimiz olguların biri dışında, lezyonların dağılımı simetrik ve posterior kesimlerde belirgindi. Lezyonların tanınmasında T2 ve FLAIR sekansları yeterlidir. Ancak lezyonların karakterizasyonunda rutin MR sekansları yeterli olmadığı için protokole inceleme süresi kısa olan DAMR sekansı da eklenmelidir.

Eklampitik ensefalopatide vazojenik ödeme kanama ya da enfarkt eşlik etmiyorsa, nörolojik semptomların tansiyon regülasyonu ve anti-ödem tedavi ile tamamen gerilemesi beklenir. Serebral enfarkt saptanan olgu dışındaki tüm eklampitik olgularımızda nörolojik semptomların uygun tedavi sonrası gerilediği gözlemlendi.

Sonuç olarak; preeklampsi/eklampsi nedeniyle izlemde olan olgularda ciddi sekel değişiklik ve nörolojik defisitlere yol açabilecek sitotoksik ödem (serebral enfarkt) ile ensefalopatiye bağlı geçici vazojenik ödem alanlarının ayırımının yapılması önemlidir. MR görüntüleme tekniklerindeki son gelişmeler ile su moleküllerinin beyin dokusu içindeki hareketleri görüntülenebilmekte ve bu ayırım yapılabilmektedir. Çalışmamızda; bu amaçla uygulanan DAMR incelemenin özellikle ADC haritalarının kullanımıyla birlikte etkili ve güvenilir bir yöntem olduğu gösterilmiştir.

## Kaynaklar

1. Kanki T, Tsukimori K, Mihara F, Nakano H. Diffusion weighted images and vasogenic edema in eclampsia. *Obstet Gynecol* 1999; 93:821-823.
2. Sanders TG, Clayman DA, Sanchez-Ramos L, Vines FS, Russo L. Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 1991;180:475-478.
3. Schwartz RB, Feske SK, JF Polak, et al. Pre-eclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217:371-376.
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. Karaköse S, Deniz E, Karabacakoglu A, Sevgili M. Preeklampsi ve eklampside kranyal MRG bulguları. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji Dergisi* 2001; 7:475-479.
6. Şener RN. Difüzyon MRG'de "apparent diffusion coefficient" (ADC) değerleri. *Turk J Diagn Intervent Radiol* 2001; 7:460-463.
7. Tekşam M, Casey SO, Michel E, Truwit CL. Posterior reversibl ensefalopati sendromu: patofizyoloji ve ileri MRG teknikleri ile korelasyon. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji Dergisi* 2001; 7:464-472.
8. Morris CM, Twickler MD, Hatab RM, et al. Cerebral blood flow and cranial magnetic resonance imaging in eclampsia and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1997; 89:561-568.
9. Shah AK, Whitty JE. Brain MR in peripartum seizures: usefulness of combined T2 and diffusion weighted MR imaging. *Journal of Neurol Scien* 1999; 166:122-125.
10. Thomas VS. Neurological aspects of eclampsia. *Journal of Neurol Scien* 1998; 155:37-43.
11. Dziewas R, Stögbauer F, Freund M, et al. Late onset postpartum eclampsia: a rare and difficult diagnosis. *J Neurol* 2002; 249: 1287-1291.
12. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR* 2002; 23: 1038-1048.