

PREEKLAMPTİK HASTALARDA İNTRAKRANİYAL KANAMA İÇİN MATERNAL RİSK FAKTÖRLERİ VAR MI?♦

Samet TOPUZ*, Recep HAS*, Mehtap TUNACI**, Lem'i İBRAHİMOĞLU*

ÖZET

Çalışmanın amacı preeklampitik hastalarda intrakranial kanama için maternal risk faktörlerini araştırmaktır. Ocak 1998-Aralık 2001 tarihleri arasında ağır preeklampsi (n=23), eklampsi (n=26), HELLP sendromu (n=22), HELLP sendromu + eklampsi (n=15) tanısı alan 86 hastanın kranial görüntülemesi yapıldı. İntrakranial kanama saptanan 5 hasta diğer hastalar ile semptom, nörolojik bulgu, yaş, giriş tansiyonu, gebelik haftası, trombosit, transaminaz değerleri ve koagülasyon parametreleri açısından kıyaslandı. İntrakranial kanaması olan 5 hastada anne yaşı, giriş tansiyonu, transaminaz ve FDP değerleri diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek, gebelik haftası trombosit değerleri ve fibrinogen seviyesi anlamlı olarak düşük saptandı (p<0.05). PT ve APTT değerleri arasında saptanan fark istatistiki olarak anlamlı değildi (p>0.05). Preeklampitik hastalarda ileri anne yaşının, yüksek tansiyonun, yükselmiş karaciğer enzimlerinin, erken gebelik haftasının, trombositopeninin ve bozulmuş koagülasyon parametrelerinin intrakranial kanama açısından risk oluşturduğu sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Preeklampsi, maternal risk faktörleri, intrakranial kanama

SUMMARY

Do maternal risk factors exist for intracranial hemorrhage in preeclamptic patients? The aim of the study is to search the maternal risk factors for intracranial hemorrhage in preeclamptic patients. Cranial imaging findings of eighty-six patients with severe preeclampsia, eclampsia and/or HELLP syndrome, who were encountered at Perinatology Department between January 1998 and December 2001, are presented in this study. Five patients with intracranial hemorrhage are compared with other patients for maternal age, gestational age, initial blood pressure, symptomatology, neurological findings, liver enzymes and coagulation parameters. Patients with intracranial hemorrhage were found to have statistically higher maternal age, blood pressure, symptom and neurological findings, liver enzymes, FDP levels but lower gestational age, platelet and fibrinogen levels, when compared with other patients (p<0.05). Preeclamptic patients with higher maternal age, blood pressure, liver enzymes, FDP levels, symptom and neurological findings ratio and lower gestational age, platelet and fibrinogen levels should be carefully evaluated for intracranial hemorrhage

Key words: Preeclampsia, maternal risk factors, intracranial hemorrhage

GİRİŞ

Preeklampitik hastalarda görülen mortalitenin en önemli sebebi intrakranial kanamadır (10-12). Son yıllarda yapılan bir çalışma intrakranial hemorajinin maternal ölüm sebepleri içinde %14'lük yer tuttuğunu ortaya koymaktadır (10,14). Bu hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltmak için erken tanı esastır. Klinik kullanıma seksenli yıllardan sonra giren bilgisayarlı tomografi (BT) ve doksanlı

yıllardan sonra giren manyetik rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılan çalışmalar ki bunların çoğunluğu eklampitik hastalar üzerinde yoğunlaşmıştır (1,4,15,16); hipertansif hastalıklarda kranial patolojilerin oranının azımsanmayacak kadar çok olduğunu ortaya koyar. Ancak biz literatürde preeklampitik hastalarda intrakranial kanama için maternal risk faktörlerini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Bu nedenle

Mecmuaya geldiği tarih: 02.05.2003

* İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul

** İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul

♦ Bu çalışma Bursa'da 15-19 Ocak 2003 tarihinde düzenlenen 6. Uludağ Jinekoloji ve Obstetrik Kış Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

intrakranial kanaması olan preeklampitik hastalardaki risk faktörlerini araştırmak için bu çalışmayı planladık.

MATERYAL ve METOD

Ocak 1998-Aralık 2001 tarihleri arasında ağır preeklampsi (n=23), eklampsi (n=26), HELLP sendromu (n=22), HELLP sendromu + eklampsi (n=15) tanısı alarak ve 4 farklı grup oluşturan BT veya MR ile kranial görüntüleme yapılan 86 hasta çalışmanın materyalini oluşturdu. Hastaların semptomları kaydedildi. Tüm olgulardan nöroloji konsültasyonu istendi. Eklampsi tanısı için, geçirilen konvülzyonların başka bir sebebe bağlı olmama şartı nöroloji konsültasyonu ile doğrulandı.

Tüm olgulara öncelikle MR ile görüntüleme planlandı, ancak bazı olguların aciliyeti, veya bazı olgularda radyodiagnostik bölümünün uygun olmaması nedeniyle, görüntüleme 34 hastada MR ile 52 hastada BT ile yapıldı. Hastaların BT incelemeleri Siemens Somatom Plus marka cihazla yapıldı. Beyin incelemesi kafatasında orbita-meatal hattın yukarıya doğru 10 mm'lik aralıklarla 10 cm ilerleyecek şekilde aksiyel kesitler alınarak yapıldı. Kranial görüntüleme eklampitik hastalarda ilk 24, diğer hastalarda tanı konulmasını takiben ilk 48 saatte gerçekleştirildi. Hiçbir olguda kontrast madde kullanılmadı. Tüm filmler hastanın klinik durumundan haberdar olmayan bir nöroradyolog tarafından değerlendirildi.

Eşlik eden patolojiler ile tedaviler esnasında gelişen komplikasyonlar kaydedildi. İntrakranial kanama saptanan 5 olgu kanaması olmayan diğer hastalarla, yaş, gebelik haftası, semptom, nörolojik bulgu, trombosit, transaminazlar ve koagülasyon parametreleri açısından kıyaslandı.

Prospektif olarak kurgulanan çalışmada istatistiksel analiz için Fischer kesin olasılık

testi, student t testi ve one-way annova testi kullanıldı (p<0.05 anlamlı kabul edildi).

BULGULAR

Hastaların %52.3'ünde (n=45) görüntüleme bulguları normal olarak değerlendirildi. Görüntülemesi patolojik bulunan 41 hastadan (%47.7) 28 hastada (%32.5) ödem, iskemik alan veya mikropeteşiyel hemoraji şeklinde yorumlanabilecek olan spesifik lezyon, 5 hastada (%5.8) intrakranial hemoraji (Resim 1-5), 5 hastada (%5.8) enfarkt, bir hastada (%1.1) dural sinüs trombozu, bir hastada (%1.1) pineal kist, bir hastada (1.1) hidrosefali saptandı (Tablo 1). Patolojik görüntüleme bulgusu oranı ağır preeklampsi grubunda %30.4, HELLP sendromu grubunda %45.4, eklampsi grubunda %53.8, HELLP sendromu ve eklampsinin birlikte bulunduğu grupta %66.6 olarak saptandı ve gruplar arasındaki bu fark istatistiki açıdan anlamlı bulundu (p=0.033).

Hastaların %61'i semptomatik bulundu. Önde gelen yakınmalar baş ağrısı ve vizüel problemler idi. Görsel yakınması olan hastalarda genellikle posterior dolaşım alanlarının tutulduğu saptandı. Bilinç kaybı gelişen 5 hastada intrakranial kanama saptandı. Hastaların %43'ünde nörolojik muayene patolojik bulundu. Nörolojik muayenesi patolojik olanların %72.9'unda, nörolojik muayenesi normal olanların %27.1'inde görüntüleme bulgularında patoloji saptandı. Aradaki fark istatistiki açıdan anlamlı bulundu (p=0.027).

İntrakranial kanama saptanan beş hastadan dördü kaybedildi (mortalite %80). Yaşayan hasta opere edilerek sol parietel lobdaki kanama boşaltıldı ancak kalıcı sağ hemipleji ve total afazi gelişti. Dikkat çekici olarak intrakranial kanaması olanların tamamında ilk semptom ani gelişen bilinç kaybı idi ve eşlik eden nörolojik bulgu vardı. Hastalardan birinde bilinç kaybı eklampsi krizini takiben gelişti. Ölüm zamanları benzer olarak 4-6

Tablo 1. İntrakranial patolojilerin hastalık gruplarına göre dağılımı

	Ağır Preeklampsi (n=23)	HELLP sendromu (n=22)	Eklampsi (n=26)	HELLP + Eklampsi (n=15)	Toplam (n=86)	Oran (%)
Normal	16	12	12	5	45	52.3
Spesifik bulgu	6	6	11	5	28	32.5
İntrakranial kanama	-	2	1	2	5	5.8
Enfarkt	1	2	-	2	5	5.8
Hidrocefali	-	-	1	-	1	1.1
Dural sinüs trombozu	-	-	-	1	1	1.1
Pineal kist	-	-	1	-	1	1.1
Patolojik bulgu toplamı	7	10	14	10	41	47.7
Patoloji oranı (%)	30.4	45.4	53.8	66.6		

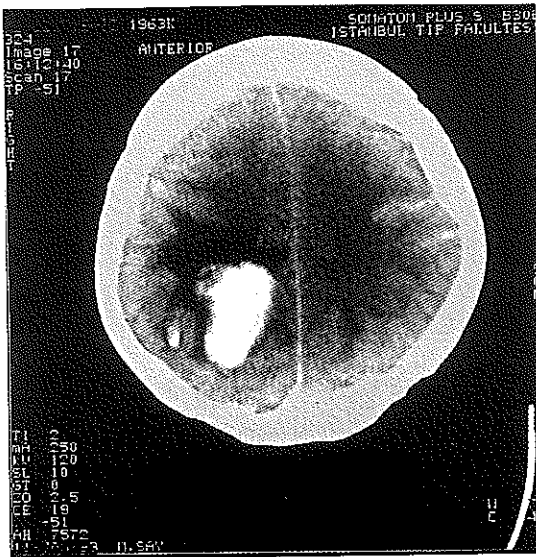
günler arasında idi. Tüm hastaların giriş tansiyonları malign hipertansiyon seviyesinde yüksek saptandı. İntrakranial kanaması olan hastaların genel özellikleri tablo 2'de verilmiştir; bu hastalar kanaması olmayan diğer hastalar ile kıyaslandığında giriş tansiyonları, transaminazları, FDP değerleri ve yaşları anlamlı olarak yüksek, gebelik haftaları, trombosit ve fibrinojen değerleri anlamlı olarak düşük bulundu. PT ve APTT değer-

leri kanaması olan grupta daha yüksek bulunmasına rağmen aradaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 3). İntrakranial kanama saptanmayan 81 hastadan bir hasta HELLP sendromu tanısı aldı ve doğumu takiben gelişen sepsis nedeniyle kaybedildi.

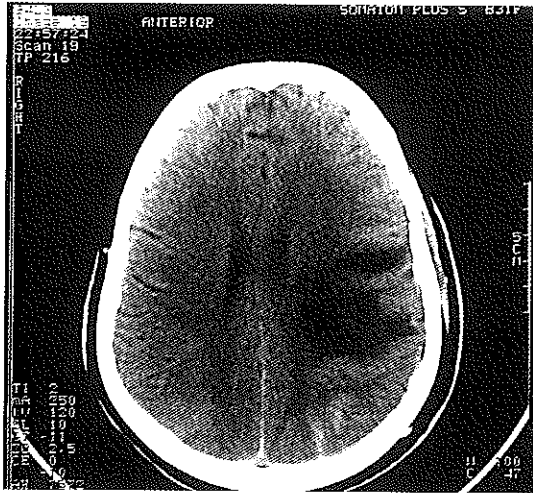
TARTIŞMA

İntrakranial kanamalar gebeliğin hipertansif komplikasyonları içinde kliniğin en ciddi seyrettiği, mortalite oranının ve yaşayan olgularda da sekel kalma olasılığının yüksek olduğu patolojilerdir^(2,6,12). İleri tanı yöntemleri ve gelişmiş yoğun bakım ünitelerine rağmen preeklampitik hastalar arasından intrakranial kanamaya bağlı hayatlarını kaybedenler vardır^(4,12). Literatürde eklampitik hastalar üzerine yoğunlaşan çalışmalarda^(1,4,15,16) posterior dolaşım alanlarında daha çok olmak üzere, bazal ganglionlar ve periventriküler alanda, temporal ve frontal lobda, ödem, enfarkt, perivasküler mikropeteşiler olarak yorumlanabilecek BT de hipodens, MR da T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olarak görünen spesifik lezyonlardan bahsedilmektedir. Saptanan diğer patolojiler arasında hidroce-

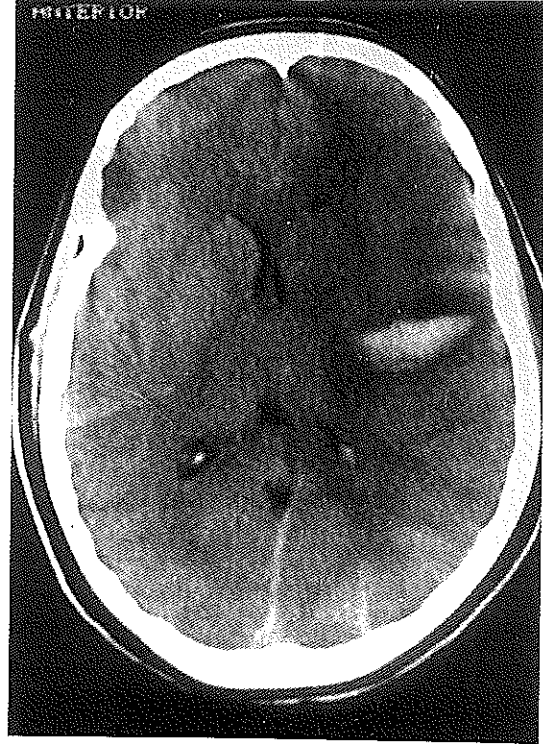
Resim 1. Sağda parietoaksipital lob ak madde içinde 7x8 cm'lik intrakranial kanamanın aksiyel BT görüntüsü.



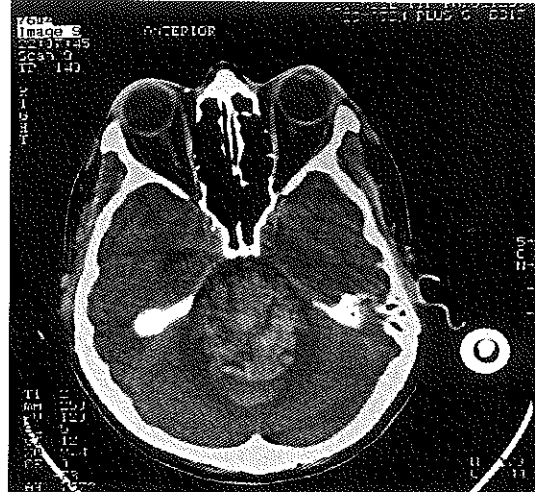
Resim 2. a) Sol parietal lob içinde 7x3 cm'lik intrakranial kanama ve periferel ödem.
b) Aynı olgunun hematomunun boşaltıldıktan sonraki aksiyel BT görünümü.



Resim 3. Sol temporal lob bazal ganglionlar seviyesinde 6x2x3 cm'lik kanama alanı ve çevresel ödem. Orta hat yapıları sağa itilmiş, lateral ventrikül ön boynuzunda silinme dikkati çekiyor (aksiyel BT).



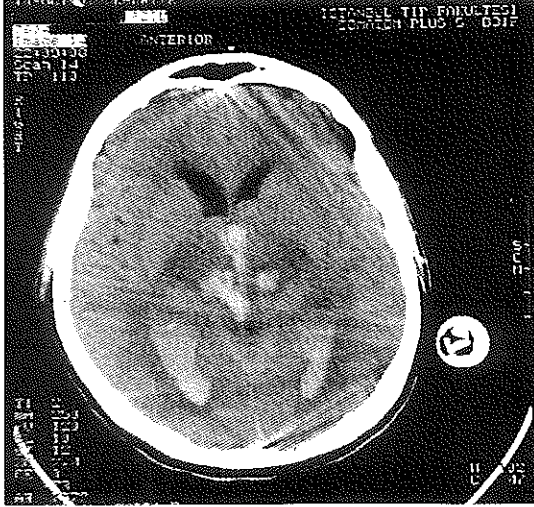
Resim 4. Beyin sapından kaynaklanan yaygın kanama (aksiyel BT).



fali, dural sinüs trombozu, intrakranial kanama ve diffuz serebral ödem sayılabilir. Çalışmamızda saptanan patolojilerin tür ve lokalizasyon spektrumu literatürde yapılan diğer çalışmalarla uygunluk göstermektedir (1,3,4,13,15,16). Ancak bizim olgularımızın hiç birinde difüz serebral ödem saptanmadı. Bu-

nun yanında bazı hastalarımızda gebeliğin hipertansif patolojilerine ait olmadığı düşünülen patolojiler (bir olguda pineal kist, bir olguda geçirilmiş hemorajik enfarkt) saptandı.

Resim 5. Beyin sapından kaynaklanan üçüncü, dördüncü ve lateral ventrikül arka boynuzlara açılmış kanama (aksiyel BT).



Çalışmamızın gebeliğin hipertansif komplikasyonları içinde yer alan bu dört hastalık grubunu kıyaslamalı olarak incelemiş olması açısından önemli olduğunu düşünüyoruz. Ağır preeklampsi, eklampsi, HELLP sendromu ve eklampsi + HELLP sendromlu hastalar arasında yaş, gebelik haftası, parite ve giriş TA'leri arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Buna karşılık görüntüleme bulgularında patoloji oranlarındaki progresif artış,

istatistiki açıdan anlamlıydı ($p<0.05$). Yukarıda tanımlanan hastalıklar, gebeliğin hipertansif komplikasyonları spektrumunun farklı noktalarında yer aldığı için, hastalığın şiddeti arttıkça, kranial patoloji oranı buna paralel olarak artmaktadır.

Çalışmamızda intrakranial kanaması olan hastalarda bazı ortak özellikler dikkat çekmektedir. Kanaması olan 5 hastadan hiçbirinde tanı sadece ağır preeklampsi değildi, HELLP sendromu ya da eklampsi ile komplike olmuşlardı [HELLP sendromu ($n=2$), HELLP+eklampsi ($n=2$), eklampsi ($n=1$)]. Ölen hastaların kanama lokalizasyonlarına bakıldığında (tablo 2) hayati fonksiyonları kontrol eden beyin sapı tutulumu olduğunu, ya da kanamanın ventriküllere açıldığını saptadık. Bir olguda ise aynı zamanda karaciğerde intraparakimial hematoma saptandı. Hastaların hepsinde ani başlayan bilinç kaybı gelişti, tüm olgularda patolojik nörolojik bulgu saptandı. Bilinç kaybı gelişen tüm hastalarda kranial kanama saptanması ve bilinç kaybı olmayan hastalarda kanamanın ekarte edilmesi bilinç kaybını intrakranial kanama için %100 sensitif ve spesifik kılmıştır. Ölüm zamanları benzer şekilde 4-6.

Tablo 2. İntrakranial kanaması olan hastalıkların genel özellikleri

Tanı	Yaş	GH	Yakınma	TA (mmHg)	Kanama lokalizasyonu	Akıbet
HELLP, Eklampsi	37	24	Bilinç kaybı	210/160	Sağ parietoakspitatemporal alan ak madde içinde 8x7x4 cm'lik ve beyin sapında 2x3 cm'lik kanama	5. gün ex
HELLP, Eklampsi	27	38	Bilinç kaybı	180/100	Sol parietal lobda 7x3 cm'lik kanama	Oper. Sağ hemiplejik ve total afazik
HELLP	34	28	Bilinç kaybı	190/120	Sol parietal 4x5 cm'lik ve intrahepatik kanama	6. gün ex
Eklampsi	39	28	Bilinç kaybı	280/160	Sağ putaminal yerleşimli 5x5 cm'lik 3. ventriküle açılmış kanama	5. gün ex
Tip II diyabet HELLP	30	26	Bilinç kaybı	180/100	Beyin sapından orjin alan üçüncü, dördüncü ventriküle ve lateral ventrikül arka boynuza açılmış yaygın kanama	4. gün ex

günler arasında idi. Kanaması olmayan grupla kıyaslandığında kanaması olan hastaların yaşları ve giriş tansiyonları istatistiki olarak anlamlı yüksek, gebelik haftaları anlamlı olarak düşük bulundu. Sadece kanama nedeniyle ölen hastalar dikkate alınırsa tansiyon, gebelik haftası ve hasta yaşı arasındaki fark daha da artmıştı. Hastanın yaşının ve giriş tansiyonunun yüksek, gebelik haftasının erken olmasının preeklampsinin şiddetini artırdığını ve buna paralel olarak intrakranial kanama için risk teşkil edebileceğini düşünüyoruz. Kanaması olan hastalarda saptanan ileri derece yüksek kan basıncı, kan beyin engelini hasara uğratarak kanamaya yol açmış olabilir ⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Yaşayan olgu maternal kanama için risk faktörleri taşıyor olmakla birlikte bazı özellikler açısından ölen hastalardan farklı idi. Öncelikle, kanama sadece parietel lob içinde sınırlı olduğu için beyin sapı ve ventriküler sistem korunmuş durumdaydı ve cerrahi olarak boşaltılabildi. Ancak hasta tam olarak

iyileşemedi ve sekelli olarak yaşamına devam etti. Diğer yandan, bu hastanın yaşı 28, gebelik haftası 38, giriş tansiyonu 180/100 mmHg olarak saptandı oysa aynı veriler kanama nedeniyle ölen hastalarda sırasıyla 33.4±4.92 yaş, 28.8±5.40 gebelik haftası, 208±42.07/128±30.33 mmHg olacak şekilde anlamlı olarak farklıydı.

İntrakranial kanaması olan grup preeklampitik diğer hastalarla biyokimya ve koagülasyon parametreleri açısından kıyaslandığında kanaması olan grupta trombosit değerinin anlamlı olarak düşük, SGOT ve SGPT değerlerinin anlamlı olarak yüksek olduğunu saptadık (p<0.05). Kanaması olan 5 hastadan dördünde HELLP sendromu gelişmiş olduğunu dikkate alırsak transaminaz ve trombosit değerleri arasındaki farkın doğal olduğunu düşünüyoruz. Trombositopeni diğer faktörler ile birleştiğinde kanamaya zemin hazırlamış olabilir. Koagülopati açısından kıyaslandığında tüm parametrelerin kanaması olan grupta daha kötü olduğu saptandı.

Tablo 3. İntrakranial kanaması olan ve olmayan hastaların yaş, gebelik haftası, TA, semptom, nörolojik bulgu ve kan değerlerinin kıyaslaması

	Kanaması olmayanlar (n=81)	Kanaması olanlar (n=5)	P değeri
Yaş	27.11±5.54	33.4±4.92	0.015
Gebelik Haftası	33.16±4.34	28.8±5.40	0.034
TA sistolik (mm/Hg)	161.29±18.12	208±42.07	0.0001
TA diyastolik(mm/Hg)	104.07 ± 12.82	128±30.33	0.0004
Semptom (%)	58(52/81)	100 (5/5)	0.1625
Nörolojik bulgu(%)	39 (32/81)	100 (5/5)	0.0125
Trombosit	186400±54250	69200±35700	0.0001
SGOT (ü/L)	48.84±16.24	148±72.35	0.0001
SGPT (ü/L)	45.25±9.80	136.2±48.74	0.0001
PT (sn)	13.4±4.80	16.20±5.21	0.211
APTT (sn)	29.17±7.15	35.25±6.20	0.0669
Fibrinojen (mg/dL)	381.64±68.25	278.10±94.70	0.0018
FDP (ug/ml)	32.50±7.24	43.65±9.85	0.0015

Fibrinojen değerleri kanaması olan hastalarda anlamlı olarak daha düşük, FDP değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Kanaması olan hastalarda koagülasyon parametreleri dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ile uyumlu bulundu (fibrinogen: 278.10 ± 94.70 ü/L, FDP: 43.65 ± 9.85 , trombosit: 69200 ± 35700). Koagülasyon parametrelerinde meydana gelen bu olumsuz değişikliklerin, tüketim koagülopatisine yol açarak, intrakranial kanama patogenezinde katkıda bulunmuş olması olasıdır⁽⁹⁾. Leduc ve ark.⁽⁸⁾ DIC'in preeklampside sık görülen bir patoloji olduğu gibi aynı zamanda preeklampsi patogenezinde de rol oynadığını ortaya koymuşlardır. PT ve APTT kanaması olan hastalarda daha yüksek bulunmasına karşın aradaki fark istatistiki açıdan anlam taşımıyordu ($p>0.05$). Bunun nedeni PT ve APTT değerlerin DIC'te nisbeten geç etkilenen parametreler olmasıyla ilgili olabilir. Kaufman ve ark.⁽¹⁷⁾ kafa travması sonucu intrakranial kanama gelişen DIC'li hastalarda PT ve APTT değerlerinin FDP ve fibrinojen değerlerinden daha sonra bozulduğunu ifade etmişler.

Bizim serimizde intrakranial kanaması olan hastalarda mortalite oranı %80 bulundu. Richards ve ark. ile Lopes ve ark. yaptığı üç değişik çalışmada intrakranial kanaması olan 8 hastanın tamamı kaybedilmiştir^(10,12).

Preeklampsik hastalarda eklampsi krizi ve HELLP sendromu intrakranial kanama için en önemli risk faktörleridir. Bu hastalarda kanama riskini asıl artıran parametreler de TA yüksekliği ve trombosit sayısının düşüklüğüdür. Ağır preeklampsik hastalarda hipertansiyonun kontrol altına alınması ve trombositopeninin düzeltilmesi intrakranial kanama riskini azaltmak için çok önemlidir. Preeklampsik hastaların semptomları iyi sorgulanmalı, nöroloji konsültasyonları istenmeli

ve bulguları patolojik olanlarda yukarıda tanımladığımız risk faktörleri de gözetilerek kranial görüntüleme yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Brown CEL, Purdy P, Cunningham FG: Head computed tomography scans in women with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 159:915 (1988).
2. Cunningham FG, Twicker D: Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol J Obstet Gynecol* 182:94 (2000).
3. Dahmus MA, Barton JR, Sibai BM: Cerebral imaging in eclampsia: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Am J Obstet Gynecol* 167:935 (1992).
4. Digre KB, Varner MW, Osborn AG, Crawford S: Cranial magnetic resonance imaging of in severe preeclampsia versus eclampsia. *Arch Neurol* 50:399 (1993).
5. Drislane FW, Wang AM: Multifocal cerebral hemorrhage in eclampsia and severe pre-eclampsia. *J Neurol* 244:194 (1997).
6. Fricse S, Fetter M, Küker W: Extensive brainstem edema in eclampsia: diffusion weighted MRI may indicate favorable prognosis. *J Neurol* 247:465 (2000).
7. Kaufman HH, Hui KS, Mattson JC ve ark: Clinicopathological correlations of disseminated intravascular coagulation in patients with head injury. *Neurosurgery* 15:34 (1984).
8. Leduc L, Wheeler JM, Kirshon B, Mitchell P, Cotton DB: Coagulation profile in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 79:14 (1992).
9. Letsky EA: Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 15:623 (2001).
10. Lopez-Lera M, Llares MR, Hernandez Horta: Maternal mortality rates in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 124:49 (1976).
11. Porapakkham S: An epidemiologic study of eclampsia: Observation from 67 recent cases. *Obstet Gynecol* 58:609 (1979).
12. Richards A, Moodley J: Active management of the unconscious eclamptic patient. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* 93:554 (1986).
13. Richards A, Graham D, Bullock R: Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 51:416 (1988).
14. Sameshima H, Nagaya K: Intracranial hemorrhage as a cause of maternal mortality during 1991-1992 in Japan : A report of the Confidential Inquiry in to maternal deaths Research Group in Japan. *Br J Obstet Gynaecol* 106:1171 (1999).
15. Sanders TG, Cayman TA, Sanches-Ramos L et al: Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 180:475 (1991).
16. Sibai BM, Spinnato JM, Watson DL, Anderson GD: Eclampsia. IV. Neurologic findings and future outcome. *Am J Obstet Gynecol* 152:184 (1985).