

Ağır Preeklampitik Hastalarda Kardiyak Troponin I Düzeyi ve Magnezyum Sülfat Tedavisinin Kardiyak Troponin I Düzeyine Etkisi

Özgür Çöt¹, Serkan Kumbasar¹, Aytek Şık², Mesut Demir³, Erman Sever¹, Elif Sezin Kayaaltı⁴

ÖZET:

Ağır preeklampitik hastalarda kardiyak troponin I düzeyi ve magnezyum sülfat tedavisinin kardiyak troponin I düzeyine etkisi

Amaç: Preeklampitik gebeliklerdeki troponin I değerleri normal gebelerdeki değerlerle karşılaştırılarak preeklampsidedeki minör miyokardiyal hasar araştırmak ve magnezyum sülfat tedavisinin kardiyak troponin I düzeyine etkisini incelemek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya; 25 gebeden oluşan preeklampitik grup (grup 1) ve herhangi bir medikal ve obstetrik sorunu olmayan 25 gebeden oluşan kontrol grubu (grup2) olmak üzere iki grup dahil edildi. Preeklampitik gebelere uygulanan magnezyum sülfat tedavisinden öncesinde ve bitiminde troponin I düzeyleri ile sağlıklı gebelerdeki troponin I düzeyleri ölçüldü. Preeklampitik hastalarında magnezyum sülfat tedavisi öncesinde ve sonrası bakılan ortalama serum kardiyak troponin I değerleri ile sağlıklı gebelerdeki troponin I düzeyleri karşılaştırıldı.

Bulgular: İki grup arasında, demografik özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Gruplar arasında ortalama kardiyak troponin I değerleri karşılaştırıldığında Grup I'de (0.0944 ± 0.044), Grup II'ye (0.006 ± 0.002) kıyasla yüksek düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0.05$). Preeklampitik hastalarında (Grup I), magnezyum tedavisi öncesi kardiyak troponin I değerinin (0.094 ± 0.044), tedavi sonrası değerlerden (0.0048 ± 0.0017) yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Sonuç: Çalışmamızda, minör miyokardiyal hasarın bilinen en iyi göstergesi olan troponin I'nın preeklampitik gebelerde kontrol grubuna göre yüksek bulunması, gebelikte hipertansif hastalıklarla ilişkili miyokardiyal hasarı düşündürmektedir. Ayrıca magnezyum sülfat tedavisinin, troponin I düzeyini azalttığı ve miyokardiyal hasara neden olmadığı sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Magnezyum sülfat tedavisi, preeklampisi, troponin I

ABSTRACT:

Cardiac troponin I levels in patients with severe preeclampsia and effect of magnesium sulfate treatment on cardiac troponin I levels

Objective: It was aimed to investigate minor myocardial injury in preeclampsia by comparing troponin I levels in pregnant women with preeclampsia and normal pregnant women, and to examine the effect of magnesium sulfate treatment on cardiac troponin I levels.

Material and Method: The study included two groups as one preeclampsia group consisting of 25 pregnant women with preeclampsia (group 1) and a control group consisting of 25 pregnant women who do not have any medical or obstetric problem. Mean serum cardiac troponin I levels measured before and after magnesium sulfate treatment in pregnant women with preeclampsia were compared to troponin I levels in healthy pregnant women.

Results: There was no statistically significant difference between the two groups regarding their demographical properties ($p>0.05$). As for the comparison of mean cardiac troponin I levels between groups, there was marked and statistically significant difference between Group I (0.0944 ± 0.044 ng/mL) and Group II (0.006 ± 0.002 ng/mL) ($p<0.05$). In patients with preeclampsia (Group I), troponin I levels were higher before magnesium sulfate treatment (0.094 ± 0.044 ng/mL) compared to levels measured after treatment (0.0048 ± 0.0017 ng/mL), and the difference was statistically significant ($p<0.05$).

Conclusion: In our study, levels of troponin I, which is the best known indicator of minor myocardial injury, was higher in pregnant women with severe preeclampsia compared to the control group, suggesting myocardial injury related to hypertensive diseases in pregnancy. In addition, it was determined that magnesium sulfate treatment reduced troponin I levels and did not cause myocardial injury.

Keywords: Magnesium sulfate treatment, preeclampsia, troponin I

Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2016;50(1):26-32



¹Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Sakarya - Türkiye
²Aydın Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul - Türkiye
³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul - Türkiye
⁴Süleymaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul - Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Aytek Şık,
Aydın Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,
İstanbul - Türkiye

E-posta / E-mail:
bulataytek@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
22 Ekim 2015 / October 22, 2015

Kabul tarihi / Date of acceptance:
7 Ocak 2016 / January 7, 2016

GİRİŞ

Preeklampsi, etiyojisi tam olarak aydınlatılamamış insanlara özgü bir hastalıktır. Genellikle nullipar gebelerde, gebeliğin 20.haftasından sonra ortaya çıkan; hipertansiyon ve buna eşlik eden proteinüri ve/veya ödem ile karakterize olan, tüm gebeliklerin %2-3'ünde görülen (nulliparların %5-7'si) multisistemik bir hastalıktır (1). Preeklampsi etiyojisinde çok çeşitli teoriler ileri sürülmektedir. Ortaya çıkan vazospazm, pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu, anormal hemostaz ve prostasiklin/tromboxan oranının değişmesi hastalığın önemli bir komponenti olan endotel hücre hasarını oluşturur (2). Gebelikte gerekli olan maternal kardiyovasküler adaptasyonların üzerine eklenen preeklampsinin, sol ventriküler mekanığına, intramiyokardial damarların yapısına ve kardiyak miyozit hasarına etkisi olduğu bildirilmiştir (3,4). Belirgin miyokardial nekrozu bulunmayan hipertansiyonlu hastalarda, normalin üstünde kardiyak troponin düzeyleri saptanmış ve bu durumun subklinik miyokardial nekroz ile açıklanabileceği belirtilmiştir (5). Miyokardial iske mi gebeliğin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. Gebelikte miyokard infarktüs insidansı 1/10.000 ile 1/30.000 arasında değişmekle beraber, yüksek maternal (%30) ve fetal (%17) mortalite ile ilişkilidir (6).

Kardiyak yapısal proteinlerden olan troponinler, miyokardial iskeminin ve hasarın spesifik göstergesidir. Diğer biyokimyasal belirteçlerin saptayamadığı minör miyokardial iskemi gösterilebilmektedir. Troponin I, çizgili kaslarda aktin ve miyozin etkileşimini düzenleyen troponin kompleksini oluşturan yapılardan biridir. Kardiyak troponin I, iskelet kası izoformlarından immünolojik olarak farklı olan bir N- terminal amino asit zincirine sahiptir. Miyokardial hasar meydana geldiğinde, dolaşıma troponin I salınımı olur. Troponin I, iskemik ve iskemik olmayan durumlarda sensitif ve spesifik miyokardial hasar belirteçlerinden biri olarak tanımlanmaktadır (7).

Bu çalışmada, ağır preeklampsi hastalarda ki serum kardiyak troponin I değerlerini, sağlıklı gebeliklerle karşılaştırarak, preeklampside ki olası minör miyokardial hasarı tespit etmek ve magnezyum sülfat tedavisinin, troponin I düzeyine etkisini incelemek amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

01 Ocak 2008 - 31 Aralık 2008 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Doğum Hastalıkları Kliniğine başvuran 28-41 haftaları arası preeklampsi tanısı almış gebeler ile rutin gebelik muayenesi için gelen ve herhangi bir obstetrik problemi olmayan 37-41 haftalar arasında olan gebeler çalışmaya dahil edildi. Çalışma prospektif kontrollü bir çalışma olarak tasarlandı.

Çalışma, 25 ağır preeklampsi (Grup 1) ve 25 medikal ve obstetrik problemi (çoğul gebeliği, kalp hastalığı, hipertansiyon, diyabet, renal ve hepatobilier hastalığı olmayan, sigara içmeyen) olmayan kontrol (Grup 2) olmak üzere iki grupta ve 50 gebe üzerinde yapılmıştır.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Etik Kurulu'ndan alınan onayı takiben başlatılan çalışmada, hastalar bilgilendirildikten sonra, aydınlatılmış onam formu okutularak imzalatıldı.

Kronik hipertansiyon, kalp hastalıkları, kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, diabetes mellitus, gestasyonel diabetes mellitus, bağ dokusu hastalığı, lokal veya sistemik enfeksiyon, erken membran rüptürü, erken doğum tehdidi, çoğul gebelikler, sigara kullanımı faktörlerinden herhangi birinin bulunduğu olgular çalışmadan çıkarıldılar. Tüm olguların, yaş, gravida, parite, yaşayan çocuk sayısı, kullanılan ilaçlar ve sistemik hastalıklar dahil olmak üzere demografik bilgileri kaydedildi. Preeklampsi tanısı için Working Group kriterleri (Preeklampsi hasta grubu olarak en az 6 saat aralıklarla iki kez veya daha çok, ölçülen kan basıncı 140 / 90 mm Hg veya üzerinde bulunan, proteinürisi >30 mg/dl ve disptik ile 1(+) veya daha yüksek olan gebeler) esas alındı (8) Preeklampsi olgularının ağır olarak sınıflandırılması, ACOG Practice Bulletin kriterlerine göre yapıldı (9)

Çalışmaya dahil edilen preeklampsi hastalarından, magnezyum sülfat tedavisi öncesi ve tedavinin 24.saatinde, kontrol grubundan doğum öncesinde (doğum eylemi öncesinde ve sırasında) 5 cc venöz kan örneği alınarak, 3000 /dk devirde santrifüj edi-

lerek serumları ayrıştırıldı, troponin I düzeyleri çalışılmak üzere -20°C'de saklandı

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı'nda Architect Ci 8200 otoanalizöründe serum üre, kreatinin, ürik asit, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), laktat dehidrogenaz (LDH) ve serum elektrolit düzeyleri çalışıldı. Tam kan sayımı ve tam idrar tahlili yapıldı. Troponin I ölçümü, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Biyokimya Laboratuvarında Troponin -I ADV (Abbott) kiti ile, AxSYM cihazı vasıtasıyla Mikropartikül Enzim İmmünolojik Testi (MEIT) kullanılarak ölçüldü.

İstatistik

İstatistiksel analizde SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows Inc.; Chicago, IL, ABD) ile yapıldı. İstatistiksel değerlendirmede; Independent Samples t test, Mann Whitney U testi, Wilcoxon sıra toplam testinden faydalanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Preeklampitik ve kontrol grubunun demografik verilerin dağılımı Tablo-1'de gösterilmiştir. Maternal yaş, gravida, parite, abortus ve BMI yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Preeklampitik grupta ortalama sisto-

lik arterial kan basıncı 164.00 ± 2.51 mmHg ve ortalama diastolik kan basıncı 106.00 ± 1.73 mmHg olarak ölçüldü. Kontrol grubunda ise ortalama sistolik arterial kan basıncı 111.20 ± 1.85 mmHg ve ortalama diastolik kan basıncı 74.00 ± 1.41 mmHg olarak bulundu ($p < 0.001$). Doğumda ortalama gebelik yaşı ve yenidoğan ağırlığı, preeklampitik grupta, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0.001$). İki grup doğum şekline göre kıyaslandığında, preeklampitik grupta sezeryan ile doğum oranı %80 olup, kontrol grubuna oranla anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$) (Tablo-1).

Tablo-2'de grupların laboratuvar değerleri verilmiştir. Gruplar arasında hemoglobin hematokrit, değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Ortalama trombosit sayımı ise, Grup 1'de Grup 2'ye göre düşük saptandı ($p < 0.05$). Grup 1'in ortalama serum AST, ALT, ürik asit, LDH değeri, Grup 2'nin ortalama serum AST, ALT, ürik asit ve LDH değerinden anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0.05$). Grupların ortalama serum total protein ve albumin seviyeleri karşılaştırıldığında, Grup 1'de, Grup 2'ye kıyasla anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü ($p < 0.05$). Grup 1'in (Preeklampsi) ortalama Esbach değeri 3.59 ± 0.28 gr/gün olarak tespit edildi. Gruplar arasında ortalama kardiyak troponin I değerleri karşılaştırıldığında preeklampitik grupta (0.0944 ± 0.044 ng/ml), normotansif gruba göre (0.006 ± 0.002 ng/ml) kıyasla yüksek düzeydedir ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.05$) (Tablo-2).

Tablo-1: Grupların demografik özelliklerinin dağılımı

Özellikler	Preeklampsi (n:25) Ortalama±SD (Grup-1)	Kontrol (n:25) Ortalama±SD (Grup-2)	p değeri
Yaş	27.56±0.90	28.28±1.10	0.62 ^a
Gravida	1.60±0.19	1.88±0.22	0.34 ^b
Parite	0.56±0.19	0.56±0.14	0.58 ^a
Abortus	0.04±0.04	0.32±0.14	0.079 ^b
BMI	29.44±0.95	27.28±0.58	0.062 ^a
Ortalama sistolik arterial basınç (mmHg)	164.00±2.51	111.20±1.85	<0.001 ^a
Ortalama diastolik arterial basınç (mmHg)	106.00±1.73	74.00±1.41	<0.001 ^a
Sezeryan ile doğum	20 (%80)	7 (%28)	<0.05 ^c
Gebelik haftası	32.79±0.61	38.90±0.19	<0.001 ^a
Doğum ağırlığı (gr)	1612.10±135.00	3278.00±76.00	<0.001 ^a

BMI: body mass index, Values are shown as mean±standard deviation, ^ausing Student t test, ^busing the Mann-Whitney U test, ^cusing Pearson Chi-square test

Tablo-2: Gruplar arasında laboratuvar değerleri karşılaştırılması

Hematolojik tarihi	Preeklamsi gebeler (n:25) (Grup 1)	Normal gebeler (n:25) (Grup 2)	p değeri
Hemoglobin (g/dL)	12.610±0.300	12.13±0.30	0.68
Hematokrit (10 ⁹ /L)	37.370±0.890	35.85±0.83	0.42
Trombosit(10 ⁹ /L)	198.716±15.157	244.60±14.35	p<0.05
AST (IU/ml)	62.880±15.220	20.28±0.9	p<0.05
ALT (IU/ml)	39.680±8.760	16.52±1.73	p<0.05
Ürik asit (mg/dL)	6.800±0.160	2.97±0.16	p<0.05
LDH (IU/dl)	773.120±104.500	228.32±11.10	p<0.05
Toplam Protein (g/dL)	5.060±0.120	6.73±0.15	p<0.05
Albumin (gr/dl)	2.760±0.090	3,66±0,10	p<0.05
Ortalama Troponin I (ng/ml)	0.0944±0.044	0.006±0.002	p<0.05

Tablo-3: Magnezyum sülfat tedavisi öncesi ve sonrasında serum kardiyak troponin I değerleri (ng/ml)

Parametre	Magnezyum sülfat tedavisi öncesi	Magnezyum sülfat tedavisi sonrası	p değeri
TROPONİN I (ng/ml)	0.0944±0.044	0.0048±0.001	p<0.05 ^a

^aWilcoxon signed rank test

Peeklampsisi hastalarında (Grup 1), magnezyum sülfat tedavisi öncesi ve sonrası bakılan ortalama serum kardiyak troponin I değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Magnezyum tedavisi öncesi kardiyak troponin I değerinin (0.094±0.044 ng/ml), tedavi sonrası değerlerden (0.0048±0.0017 ng/ml) yüksek olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo-3).

TARTIŞMA

Preeklampsisi, kapiller hasar ve vazospazmın aracılık ettiği renal, plasental, serebral hasar ile ortaya çıkan multisistemik bir hastalıktır. Preeklampsinin gebelikte görülme sıklığı %3-4 olup, geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde maternal ve fetal morbidite, mortalitenin en önde gelen nedenlerinden biridir (10). Genellikle nulliplarlarda, gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon ve buna eşlik eden proteinüri ile karakterizedir. Çok yaygın araştırmalara rağmen preeklampsinin etiopatolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (11). Preeklampsisi etiopatogenezine yönelik çalışmalarda, endotelial disfonksiyon, inflamatuvar olaylar, oksidatif stres,

renin-anjiyotensin sistemindeki dengesizlikler, prostaglandinler, nitrik oksit, endotelinler, genetik predispozisyon ve immünolojik faktörler gibi görüşler ortaya atılmıştır (12). Tüm bunların sonucunda vazokonstriksiyon olmakta ve kan basıncı yükselmektedir (12). Miyokardial iskemi gebeliğin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur (13).

Gebelikte anormal enzim değerleri miyokardial iskemi tanısında yardımcıdır (14). Minör miyokardial hasarın, enzim aktivitelerinden daha net olarak protein belirteç olan kardiyak troponinler ile ortaya çıkarılabileceği belirtilmektedir. Minör kardiyak hasarın tesbiti, hastanın risk değerlendirmesi açısından önemlidir. Risk durumunun ve tedavi protokolünün belirlenmesi hastalık prognozunun saptanmasında önem taşımaktadır (15). Kardiyak troponin I'nın neden en kardiyoselektif belirteç olduğu bazı bulgularla açıklanmıştır. Bu bulgulara göre; kardiyak troponin I erişkinde, embriyonel hayatta dahil sadece kalp kasında bulunmaktadır. İskelet kasından eksprese edilmemektedir. Kardiyak troponin I'yı tespit etmede kullanılan antikorlar iskelet kası kaynaklı troponin I ile çapraz reaksiyona girmemektedir. CK-MB'nin yükseldiği akut ve kronik kas hastalıkları

rında, egzersiz sonrasında, böbrek yetmezliğinde yükselmemektedir. Yükselmesi, ekokardiografi ile ispatlanmış miyokard infarktüs ile korele sonuçlar vermektedir. Kalp kasında CK-MB'ye göre 13 kat fazla konsantrasyonda bulunmaktadır.

Bu yüzden gebe kadınlarda miyokard hasarını göstermede en spesifik belirteç olarak kabul edilmektedir (16). Barton ve arkadaşları (17) preeklampside, miyokard da oluşan histolojik değişiklikleri tanımlamışlardır. Endomiyokardial biyopsi örneklerinde, preeklampitik gebelerin diğer organ sistemlerinde görülen değişikliklere benzer mikrovasküler anormallikler bulunmuş, miyometrial kas hücrelerindeki mitokondrial yapıdaki değişiklikler, kalp kası hücrelerinde de görülmüştür. Literatürdeki çalışmalarla, Barton ve arkadaşları patolojik olarak gösterdiği miyokardial hasar, biyokimyasal olarak artmış troponin I düzeyleri ile desteklenmiştir.

Troponin I düzeylerini çeşitli gruplarda araştıran çok sayıda yayın bulunmasına rağmen, gebelikte troponin I düzeyleri konusunda yayınlanmış az sayıda çalışma mevcuttur. Shivvers ve arkadaşları (18) yaptığı araştırmada, normal gebelerde doğum öncesinde, doğumun aktif fazında ve postpartum dönemde bakılan serum örneklerinde, troponin I'nın normal seviyelerde olduğunu bulmuşlar ve troponin I düzeylerinin doğum eylemindeki fizyolojik olaylardan etkilenmediği sonucuna ulaşmışlardır.

Narin ve arkadaşları (19) yapmış olduğu çalışmada, preeklampitik annelerin bebeklerinde troponin T düzeyleri (0.70 ng/ml), kontrol grubuna (0.10 ng/ml) göre yüksek bulunmuş, bu yüksekliğin preeklampitik annelerin bebeklerinde görülebilen hafif kardiyak hasarla ilişkili olabileceği ve bu duruma preeklampitik gebelerde plasentada oluşan patofizyolojik sorunların yol açıyor olabileceği belirtilmiştir.

Gebe serumunda tespit edilen troponinin, 24.000 dalton moleküler ağırlığından dolayı, plasentadan geçmiş olması muhtemel değildir ve dolaşımında ikili bir kompleks olarak yer alır. Ayrıca troponin I'nın plasental üretimine dair hiçbir çalışma yoktur (3). Fleming ve arkadaşları (3) preeklampitik ve gestasyonel hipertansiyonlu gebelerde troponin I düzeylerini araştıran çalışmasında, hipertansif gebelerde ortalama troponin I düzeyi 0.118 ng/ml, kontrol

grubunda ki gebelerin ortalama troponin I düzeyi 0.03 ng/ml olarak bulunmuştur ($p<0.0001$). Preeklampitik grupta ortalama troponin I düzeyi (0.155 ng/ml), gestasyonel hipertansiyonlu gruba göre (0.0089 ng/ml) yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Fleming ve arkadaşları gebelikte hipertansiyonla ilişkili olarak artmış troponin I düzeylerinin görülebileceğini ve subklinik miyofibriler hasarı gösterdiğini düşünmüşlerdir. Ağar ve arkadaşları (20) preeklampitik gebelerdeki troponin I ve CK-MB düzeylerini inceleyen çalışmasında, preeklampitik gebelerde ortalama troponin I düzeyi 0.88 ng/ml, kontrol grubundaki gebelerin ortalama troponin I düzeyi 0.10 ng/ml olarak bulunmuştur ($p<0.05$). CK-MB düzeylerinde iki grupta farklılık bulunmamıştır. Fleming ve arkadaşları (3) paralel olarak, preeklampitik hastalarda ki troponin I düzeylerinin, sağlıklı gebelerden yüksek olduğunu tesbit etmişlerdir.

Atalay ve arkadaşları (21) preeklampitik kadınlarda magnezyum sülfat tedavisinin serum kardiyak troponin I seviyeleri üzerine etkilerini incelediği çalışmasında, ağır preeklampsi hasta grubunda ortalama serum kardiyak troponin I (0.20 ng/ml), kontrol grubuna (0.02 ng/ml) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ağır preeklampitik grupta, magnezyum sülfat tedavisi öncesinde ortalama kardiyak troponin I (0.20 ng/ml) değeri, tedavi sonrası (0.09 ng/ml) değerden anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).

Literatürde, preeklampsi de serum kardiyak troponin I düzeyinin yüksek bulunmadığı tek bir çalışma vardır. Joyal ve arkadaşları (22) yaptığı bu çalışmada, preeklampsi hasta grubundaki ortalama serum kardiyak troponin I (0.008 ng/ml), kontrol grubundan (0.01 ng/ml) daha düşük değerdeydi ($p>0.05$). Aydın ve arkadaşları (23) yaptığı çalışmada, normotansif ve preeklampitik gebeler arasında pre-op ve post-op kardiyak troponin I seviyeleri karşılaştırılmış ve iki grup arasında arasında bir fark bulunmamıştır. Bu çalışmaya göre preeklampsi ile kardiyak troponin seviyesi artması arasında ilişki saptanmamıştır.

Buna göre, preeklampside doğum esnasında troponin I yüksekliği olmaması, akut miyokardial hasarın ortaya çıkışını desteklememektedir. Bu durum, yayınlamış diğer çalışmalara ters bir sonuçtur.

Bizim çalışmamızda, ağır preeklampitik grupta

ortalama serum kardiak troponin I düzeyi (0.0944 ng/ml), kontrol grubundan (0.006 ng/ml) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$). Ayrıca ağır preeklampitik hastalarda magnezyum sülfat tedavisi öncesi serum kardiak troponin I düzeyi (0.0944 ng/ml), tedavi sonrası değerden (0.0048 ng/ml) anlamlı olarak yüksek saptandı. Çalışmamızdaki bulgular Atalay ve arkadaşları (21) yaptığı çalışma ile paralellik gösterdi.

Gebelikte, hipertansif hastalıklarla ilişkili olarak bir dereceye kadar kardiak miyofibriller hasardan şüphe edilebilir. Bu hasar nadir bir komplikasyondan çok, hastalığın sık rastlanan bir özelliği olabilir. Bu hasarın tesbiti ve takibi troponin I ölçümü ile mümkün olabilir. Troponin I'nın kardiak dokuya olan spesifitesi göz önüne alındığında, preeklampitik gebelerde kardiak hasarın varlığı ortaya konabilir. Preeklampitik gebelerin ileri yaşamlarında, kardiyovasküler hastalık açısından risk altında oldukları bildirilmektedir. Bellamy ve arkadaşları (24) yaptıkları bir metaanalizde; preeklampitik hastalarda, sonraki yaşamlarında hipertansiyon, iskemik kalp hastalıkları, tromboemboli ve inme açısından risk artışı olduğu saptanmıştır. Kansere açısından, preeklampside bir risk artışı bulunmamıştır.

Chakraborti ve arkadaşları (25) hipomagnezeminin koroner arterlerde progresif vazospazma neden

olduğunu bildirdiler ve magnezyumun iskemik kalp hastalığı dahil pek çok kardiyovasküler hastalıkta koruyucu rol oynayabileceğini ileri sürdüler. Bu ileri sürülen fikir bizim çalışmamız tarafından da desteklenmektedir. Bizim hastalarımız kardiak açıdan asemptomatik idi, zaten preeklampside mevcut olan subklinik miyozit hasarının ileride sol ventrikül fonksiyonlarını etkileyip etkilemeyeceği, postpartum kardiomyopatinin preeklampsili grupta daha yüksek oranda bulunup bulunmayacağı, uzun vadeli, prospektif, ekokardiografik takipli çalışmalar ile araştırılabilir.

SONUÇ

Minör miyokardial hasarın en iyi göstergesi olan troponin I'nın preeklampitik gebelerde yüksek bulunması, gebelikte hipertansif hastalıklarla ilişkili minör miyokardial hasarı düşündürmektedir. Ayrıca magnezyum sülfat tedavisinin, miyokardial hasara neden olmadığı sonucuna varılmıştır. Magnezyum sülfatın, troponin I düzeyini düşürmede vazodilasyon ve anti-trombosit etkileri rol oynuyor olabilir. Bununla beraber, preeklampsinin takip ve prognozunda bu bulguların anlamlılığı ve değerinin ne olduğunu bulmak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Garovic VN. Hypertension in pregnancy: Diagnosis and treatment. *Maya Clin Proc* 2000; 75: 1071-6. [CrossRef]
- Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current Concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1359-75. [CrossRef]
- Fleming S, O Gorman T, Finn J, Grimes H, Daly K, Morrison J. Cardiac troponin I in preeclampsia and gestational hypertension. *BJOG* 2000; 107: 1417-20. [CrossRef]
- Kuzniar J, Piela A, Skret A. Left ventricular function in preeclamptic patients. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 400-5. [CrossRef]
- Nunes JP. Cardiac troponin I in systemic diseases. A possible role for myocardial strain. *Rev Port Cardiol* 2001; 20: 785-8.
- Pettiti D, Sidney S, Quesenberry CP Jr, Bernstein A. Incidence of stroke and myocardial infarction in women of reproductive age. *Stroke* 1997; 28: 280-3. [CrossRef]
- Atiye Ç, Yusuf T. Miyokard hasarının biyokimyasal belirteçleri. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji* 2004; 17: 81-5.
- Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1-22. [CrossRef]
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Practice Bulletin no. 33. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 159.
- Papageorghio AT, Yu CK, Bindra R, Pandis G, Nicholaides KH; Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. Multicenter screening for preeclampsia and fetal growth restriction by transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 441-9. [CrossRef]
- Bronses IA. Morphological changes in utero-placental bed in pregnancy hypertension. *Clin Obstet Gynaecol* 1977; 4: 573-93.
- Sibai MD. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 402-10. [CrossRef]
- Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium review. *Angiology* 1996; 47: 739-56. [CrossRef]
- Sheikh AU, Harper MA. Myocardial infarction during pregnancy: management and outcome of two pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 279-83. [CrossRef]
- Penttilla I, Penttilla K, Rantanen T. Laboratory diagnosis of patients with acute chest pain. *Clin Chem Lab Med* 2000; 38: 187-97. [CrossRef]

16. Fromm RE Jr, Varon J. Myocardial injury in critically ill patients. *JAMA* 1995; 274: 1672-3. [CrossRef]
17. Barton JR, Hiatt AK, O'Connor WN, Nissen SE, Greene JW Jr. Endomyocardial ultrastructurel findings in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 389-91. [CrossRef]
18. Shivvers SA, Wians FH Jr, Keffer JH, Ramin SM. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 122-9. [CrossRef]
19. Narin N, Cetin N, Kiliç H, Bařbuđ M, Narin F, Kafali M. Diagnostic value of troponin T in neonates of mild pre-eclamptic mothers. *Biol Neonate* 1999; 75: 137-42. [CrossRef]
20. Ağar E, Davas İ, Akyol A, Varolan A, Yazgan A, Baksu B, et al. Preeklampitik gebelerdeki troponin I ve CK-MB d¼zeylerinin değerlendirilmesi. *şişli Etfal Hastanesi Tıp B¼lteni* 2006; 40: 12-6.
21. Atalay C, Erden G, Turhan T, Yıldıran G, Saracoglu F, Koca Y. The effect of magnesium sulfate treatment on serum cardiac troponin I levels in preeclamptic women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84: 617-21. [CrossRef]
22. Joyal D, Leya F, Koh M, Besinger R, Romana R, Kahn S, et al. Troponin levels in patients with preeclampsia. *Am J Med* 2007; 120: 13-4. [CrossRef]
23. Aydin C, Baloglu A, Cetinkaya B, Yavuzcan A. Cardiac troponin levels in pregnant women with severe pre-eclampsia. *J Obstet Gynaecol* 2009; 29: 621-3. [CrossRef]
24. Bellamy L, Casas JP, Hingorani A, Williams JD. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007; 335: 974. [CrossRef]
25. Chakraborti S, Chakraborti T, Mandal M, Mandal A, Das S, Ghosh S. Protective role of magnesium in cardiovascular disease: a review. *Mol Cell Biochem* 2002; 238: 163-79. [CrossRef]