

## Serebral kitle izlenimi veren derin serebral venöz tromboz vakası

### *Deep cerebral venous thrombosis case giving impression of a cerebral tumor*

Mesut Dorukoğlu<sup>1</sup>  Şeyma Çiftçi Aykaç<sup>1</sup>  Erkin Özgiray<sup>1</sup> 

Ayşe Güler<sup>1</sup>  Cenk Eraslan<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

## ÖZ

Serebral venöz tromboz, morbidite ve mortaliteye yol açabilen nadir bir hastalıktır. En sık 30-40 yaş arası olmak üzere tüm yaş gruplarında görülebilir. Serebral venöz tromboz hastaları sıklıkla baş ağrısı, bulantı, papiledem daha nadir olarak nöbet, ensefalopati, intrakraniyal kanama, multipl kranial sinir tutulumlarını içeren çeşitli klinik bulgularla başvurabilir. Serebral venöz tromboz hastalarının değişken prezentasyonu tanıda zorluklar ortaya çıkarmaktadır. Bu yazıda 10 gündür baş ağrısı şikâyeti olan ve MR görüntülemelerinde ilk olarak talamik kitle olduğu düşünülen ancak ayrıntılı radyolojik incelemeler sonucu internal serebral venlerde tromboz saptanan bir olgu sunulmuştur.

**Anahtar Sözcükler:** Serebral venöz tromboz, baş ağrısı, ayırıcı tanı.

## ABSTRACT

*Cerebral venous thrombosis is a rare disease that can lead to morbidity and mortality. It can be seen in all age groups, most commonly between the ages of 30-40. Cerebral venous thrombosis patients may present with various clinical findings including headache, nausea, papilledema and less commonly seizures, encephalopathy, intracranial hemorrhage, multiple cranial nerve involvements. Variable presentation of patients creates difficulties in diagnosis. In this article, a patient who had a headache for 10 days and was first thought to have a thalamic tumor MRI but was found to have thrombosis in the internal cerebral veins as a result of detailed radiological examinations.*

**Keywords:** Cerebral venous thrombosis, headache, differential diagnosis.

## GİRİŞ

Serebral venlerin trombozunun insidansı (SVT) 1.32-1.57/100.000 arasında değişmektedir ve tüm inmelerin %0.5'lik grubunu oluşturur. Kadınlarda üç kat daha sık izlenir bunun oral kontraseptif kullanımına, hormon replasman tedavilerine, gebelik ve postpartum döneme bağlı olduğu düşünülmektedir. SVT'nin klinik belirtilerinin iki mekanizma nedeni ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. İlki tromboz ile artan

venöz ve kapiller basınç perfüzyonda bir azalmaya yol açar. Diğer mekanizma ise trombüs çözülmediğinde beyin omurilik sıvısı emiliminde bozulma olur ve kafa içi basıncı artar (1-4). Bu yazıda 10 gündür baş ağrısı şikayeti olan ve kranial manyetik rezonans (MR) görüntülemelerinde ilk olarak talamik kitle olduğu düşünülen ancak ayrıntılı radyolojik incelemeler sonucu SVT saptanan bir olgu sunulmuştur.

Sorumlu yazar: Ayşe Güler

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

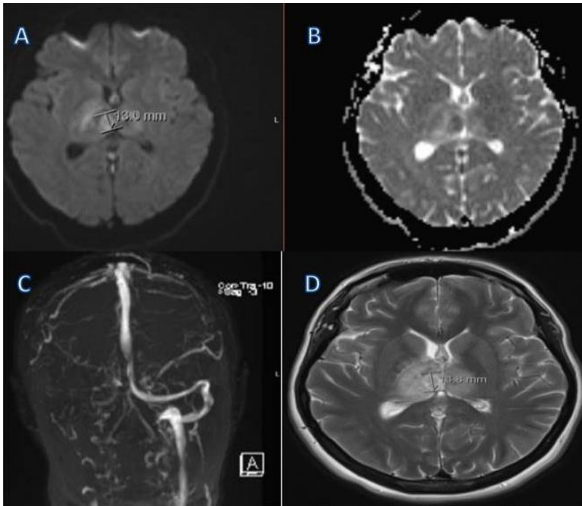
E-posta: [ayse.guler@ege.edu.tr](mailto:ayse.guler@ege.edu.tr)

Başvuru tarihi: 15.10.2021

Kabul tarihi: 10.02.2022

## OLGU SUNUMU

36 yaşında ve 9 haftalık gebe olan kadın hasta 10 gündür süren baş ağrısı şikayeti nedeniyle başvurduğu dış merkezde çekilen MR görüntülemesinde talamik kitleden şüphelenilmesi üzerine, ileri tetkik amacı ile hastanemiz beyin cerrahisi kliniğine sevk edilmiştir. Hastanın bilinen hastalık öyküsü bulunmamakta olup folat ve D3 vitamini dışı ilaç kullanımı yoktu. Özgeçmişinde iki kez abortus öyküsü dikkati çekmekte idi. Yapılan nörolojik muayene ve göz dibi bakışı normal sınırlarda idi. Kranial MR ve MR venografi görüntülemesinde dural sinüs trombozunu düşündüren bulgulara ek olarak bilateral talamus ve sağ krus serebride hemorajik enfarkt düşündüren radyolojik bulgular (Şekil-1) saptanması sonucu nöroloji servisine devralındı. Rutin kan değerlerinde özellik saptanmadı. Covid-PCR negatifti. Hepatit, HIV seroloji, RPR negatifti. Vaskülit belirteçleri negatif saptandı. Protein C: 102, protein S: 60 idi. Trombofil paneli; faktör V-leiden: heterozigot mutant, protrombin- G20210A: heterozigot mutant, b-fibrinojen 455G-A: heterozigot mutant, MTHFR c677t ve MTHFR a129c: heterozigot mutant olarak sonuçlandı ve hematolojiyle birlikte değerlendirilerek ömür boyu antikoagülan tedavi planlandı.



**Şekil-1.** (A, B) Diffüzyon sekansı MRG de sağda daha belirgin her iki talamus ve bazal ganglionik düzeyde hemorajik venöz infarkt lehine diffüzyon kısıtlılıklar izlenmektedir. (C) MR Venografide bilateral internal serebral venler, sinüs rektus, sağ transvers sinüs ve juguler ven düzeyinde akım izlenmemiştir. (D) Sağda daha belirgin her iki talamik, bazal ganglionik ve sağ krus serebri düzeyinde T2A-FLAIR hiperintens görünüm ve ödem izlenmektedir.

## TARTIŞMA

SVT artmış kafa içi basıncı, nöbet ve koma nedeni yaşamı tehdit edebilecek bir hastalıktır. SVT' li hastaların %85'inde en az bir risk faktörü tanımlanmıştır. Trombofiliye neden olan protein C ve S eksiklikleri, antitrombin eksikliği, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonunun yanı sıra hiperhomosisteinemi, nefrotik sendrom öyküsü, antifosfolipid antikorları SVT'e neden olabilir (2). Komşu sinüslerin trombozuna yol açabilen otitis, mastoiditis gibi enfeksiyonlar da SVT' e yol açabilir. SVT; kafa travması, belirli nöroşirürji prosedürleri, juguler ven kateterizasyonu sonrası da görülebilir (3). Belirtiler akut, subakut veya kronik olabilir ve SVT' de en yaygın semptom baş ağrısıdır. Papilödem, diplopi intrakranial basınç artışına işaret eder ve göz dibi incelenmelidir. Fokal nörolojik belirtiler hastaların % 44'üne kadar görülebilmektedir (4). Bu belirtilere sahip hastalarda hemogram, biyokimya, CRP, D-Dimer, sedimentasyon hızı gibi tetkikler rutin bakılmalıdır. Nörogörüntüleme ise kontrastsız kranial BT'de cord sign, dense triangle sign; BT venografide empty delta sign izlenebilir. Kranial MR ve MR Venografi (MRV) ise BT' den daha yüksek duyarlılığa sahiptir. MRV de akım yokluğu tanıyı doğrular. Yine tanı konulamamışsa serebral anjiyografide endikedir (3, 4). Tedavisinde antikoagülasyon, cerrahi trombektomi, dekompresif cerrahi yapılabilmektedir. Bu yazıda da hastanın 10 günlük baş ağrısı öyküsü ve risk faktörü bulunması nedeni her ne kadar görüntüleme talamik kitle düşündürse de SVT ilk akla gelen ayırıcı tanı olmuştur.

Bilateral talamik lezyonların etyolojisinde metabolik ve toksik süreçler, çeşitli genetik hastalıklar, enfeksiyon, vasküler tıkanıklıklar ve neoplazi yer tutar (5). Metabolik ve toksik süreçlerden ozmotik myelinoliz (OM), Wernicke ensefalopatisi (WE) buna örnektir. WE tiamin eksikliği nedeni ve sıklıkla kronik alkol kullanımı ile ilişkilidir. Tiamin bir osmotik gradyan düzenleyici olduğundan eksiklik bazal ganglionik diffüzyon kısıtlılığına neden olabilir. T2 ağırlıklı MR görüntüleri; mamiller cisim, talamusun mediali, mezensefalon ve dorsal medullada hiperintensite gösterebilir (6). OM; çoğunlukla hiponatreminin hızlı düzeltilmesi sonucu görülür. Klasik lezyon ponsun merkezini içerir ancak bazal ganglionlar ve talamus da etkilenebilir (7). Genetik hastalıklardan ise Wilson, Fahr, Fabry, Leigh hastalığı bilateral talamik tutuluş görülebilen hastalıklardan bir kaçıdır. Wilson

hastalığı, otozomal resesif geçiş gösteren bakır metabolizması bozukluğudur. Hastalarda siroz, Kayser-Fleischer halkaları ve bazal ganglionlarda dejenerasyon vardır. T2 MR görüntüleri derin gri maddenin simetrik hiperintensitesini gösterir. Fahr hastalığı nedeni bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Klinik olarak nöropsikiyatrik anormallikler, koreoatetotik hareket bozukluğu ile karakterizedir. Derin gri cevherde iki taraflı kalsifikasyon mevcuttur ve en sık globus pallidus etkilenir (8). Fabry hastalığı X'e bağlı bir glikosfingolipid metabolizması bozukluğudur. Vasküler endotel, düz kas hücreleri, kalp ve beyinde glikosfingolipid birikir. Pulvinardaki T1 hiperintensitesi yaygın bir bulgudur. Leigh hastalığı; ilerleyici nörodejenerasyonun solunum yetmezliğine ve ölüme yol açtığı bir mitokondriyal hastalıktır. T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensite bazal ganglionlar, diensefalon, beyin sapı, talamus ve dentat çekirdeklerde görülebilir.

Ensefalitin birçok formu (Batı Nil ensefaliti, Japon ensefaliti, Murray Valley ensefaliti, Doğu at ensefaliti ve kuduz) talamus tutulumu yapabilir. Creutzfeldt-Jakob hastalığı (CJD), nöronlarda prion proteinlerinin birikmesinden kaynaklanan nadir bir nörodejeneratif hastalıktır. CJD'li kişiler hızla ilerleyen demans tablosu geliştirirler. Görüntüleme talamus ve kortekste diffüzyon kısıtlılığı görülebilir. Hokey sopası işareti CJD varyantının karakteristiğidir (9).

## Kaynaklar

1. Bousser M. G., Crassard I. (2012). Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thrombosis Research*, 130 Suppl 1 (SUPPL.1).
2. Sanz Gallego I., Fuentes B., Martínez-Sánchez P., Díez Tejedor E. (2011). Do cerebral venous thrombosis risk factors influence the development of an associated venous infarction? *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 26 (1), 13–19.
3. Masuhr F., Mehraein S., Einhüpl K. (2004). Cerebral venous and sinus thrombosis. *Journal of Neurology*, 251 (1), 11–23.
4. Lal D., Gujjar A. R., Ramachandiran N., et al. (2018). Spectrum of Cerebral Venous Thrombosis in Oman. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 18 (3), 329–37.
5. Smith A. B., Smirniotopoulos J. G., Rushing E. J., Goldstein S. J. (2009). Bilateral thalamic lesions American *Journal of Roentgenology*, 192 (2).
6. Doherty M. J., Watson N. F., Uchino K., Hallam D. K., Cramer S. C. (2002). Diffusion abnormalities in patients with Wernicke encephalopathy. *Neurology*, 58 (4), 655–7.
7. Cramer S. C., Stegbauer K. C., Schneider A., Mukai J., Maravilla K. R. (2001). Decreased Diffusion in Central Pontine Myelinolysis. *AJNR: American Journal of Neuroradiology*, 22 (8), 1476.
8. Wu Z., Mittal S., Kish K., Yu Y., Hu J., Haacke E. M. (2009). Identification of Calcification with Magnetic Resonance Imaging Using Susceptibility-Weighted Imaging: A Case Study. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: JMRI*, 29 (1), 177.
9. Young G. S., Geschwind M. D., Fischbein N. J., et al. (2005). Diffusion-Weighted and Fluid-Attenuated Inversion Recovery Imaging in Creutzfeldt-Jakob Disease: High Sensitivity and Specificity for Diagnosis. *AJNR: American Journal of Neuroradiology*, 26 (6), 1551.
10. Bartynski W. S., Boardman J. F. (2007). Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 28 (7), 1320–7.

Vasküler nedenlerden ise posterior sirkülasyon arter tıkanıklıkları talamik enfarktlara yol açar. Bir varyant olan Percheron arter, posterior serebral arterin proksimal segmentinden çıkar ve tıkanıklığı bilateral talamik enfarkta neden olur (10).

Ek olarak derin venöz sinüs trombozları vakamızda da olduğu gibi bilateral talamik enfarkta yol açabilir. Derin ven trombozu tipik olarak talamusun ve bazen bazal ganglionların bilateral simetrik tutulumu ile sonuçlanır. BT'de hiperdens ven görülebilir ve T1 MR görüntülerinde sinüslerdeki pıhtıdan kaynaklanan hiperintensitesi görülebilir. Hafif ila orta derecede serebral hipotansiyon; beyin sapı, bazal ganglionlar ve serebellumu korumak için kanın anteriordan posterior dolaşıma refleks olarak şantına neden olur. Kan akışında ciddi azalma olursa koruyucu şant artık oluşmaz ve bazal ganglionlara, beyin sapına zarar verir. Posterior reversibl ensefalopati ve hipoksik iskemik ensefalopati talamus dahil derin beyaz cevher lezyonlarına neden olabilmektedir. Ayırıcı tanı; hasta öyküsü, görüntüleme özellikleri ve talamus dışındaki lezyonların varlığı veya yokluğu ile daraltılabilir.

**Çıkar çatışması:** Tüm yazarlar çıkar çatışması olmadığını belirtmektedir.