

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****ÜLSERATİF KOLİTLİ OLGUDA DURAL SİNÜS TROMBOZUNA BAĞLI BİLATERAL TALAMİK İNFARKT****Sabiha TÜRE, İpek İNCİ, Muhteşem GEDİZLİOĞLU****TC SB İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İZMİR****ÖZET**

Dural venöz tromboz nadir görülen bir inme nedenidir. Özellikle bazal ganglionik yapıların venöz drenajı oldukça iyi olduğundan bu bölgenin venöz enfarktlarına sık rastlanmaz. İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH- ülseratif kolit (UK) ve crohn hastalığı) arteriel ve venöz sistemde trombotik komplikasyonlara neden olabilir. Serebral ven trombozu bu hastalıkların ender bir komplikasyonudur, fakat fatal seyredebilir. Bu çok seyrek komplikasyonun, modern görüntüleme yöntemleri ile sanıldığından daha sık olduğu ortaya konmuştur. Biz dural ven trombozuna bağlı bilateral talamik infarkt gelişen ülseratif kolitli genç bir hasta rapor ettik.

Anahtar Sözcükler: Talamik infarkt, ülseratif kolit, tromboz.

BILATERAL THALAMIC INFARCTION DUE TO DURAL SINUS THROMBOSIS IN PATIENT WITH ULCERATIVE COLITIS

Dural sinus thrombosis is a rare cause of cerebral infarction. Particularly due to the sufficient venous drainage of the basal ganglia cerebral infarction of these regions is not seen very frequently. İnflammatory bowel diseases (IBD- ulcerative colitis and Crohn's disease) are associated with increased risk for thrombotic complications both in the arterial and venous system. Cerebral sinus thrombosis is a rare but potentially fatal consequence of these diseases. Modern imaging methods made this uncommon complication of IBD more frequently recognized. We report the case of a young patient with ulcerative colitis who suffered bilateral thalamic infarction due to venous sinus thrombosis.

Keywords: Thalamic infarction, ulcerative colitis, thrombosis

GİRİŞ

Serebral ven trombozu (CVT) talamik infarktın sık olmayan bir nedenidir. Serebral ven trombozu için risk faktörleri kadın cinsiyet, oral kontraseptif (OK) kullanımı ve gebeliktir (1). UK'te trombozun patogenezi bilinmemektedir. Birçok raporda UK'te hiperkoagülobilitenin arteriel ve venöz tromboza neden olduğu bildirilmiştir. Buna rağmen trombositoz da fokal intravasküler trombozdan sorumlu tutulmaktadır.

OLGU

26 yaşında kadın hasta 2 gün önce başlayan başağrısı, ateş yüksekliği ve hastaneye geliş günü eklenen bilinç bulanıklığı, kusma, idrar ve gaita kaçırma yakınmaları ile acil servise getirildi. Özgeçmişinden bir yıldır ülseratif kolit tanısı ile izlendiği, mesalazine kullandığı ve 10 aydır remisyonda olduğu öğrenildi. Sigara ve OK kullanım öyküsü yoktu. Nörolojik muayenede bilinci kapalı ve ağırlı uyarana deserebre yanıtı vardı. Gözleri konjuge sağa deviye idi. Ense sertliği

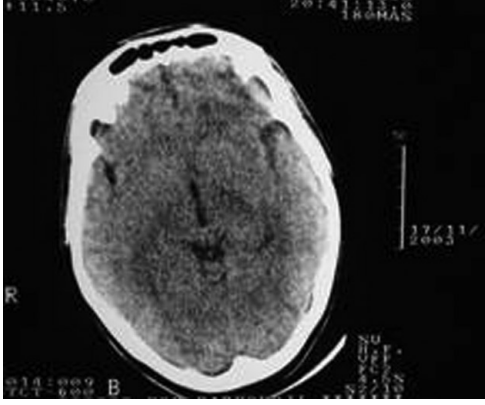
(+) bulundu. Ateş 39 C ölçüldü.

Laboratuvar incelemelerinde hemogramında lökosit 13 bin/mm³, hemoglobin 7.3, hemotokrit 27.6, trombosit 643 bin bulundu. Rutin kan biokimya bakısında açlık kan şekeri, üre, karaciğer fonksiyon testleri, lipid, kreatinin fosfokinaz, elektrolitler normal düzeyde idi. PTZ 15.8 sn, APTZ 25.9 sn, C3, C4 düzeyleri normal, ASO, RF normal, CRP 2.67 mg/dL idi. Kültürlerinde üreme olmadı. BOS görünümü hafif kanlıydı, lökosit izlenmedi, 180/mm³ eritrosit görüldü, pandy (+++) protein 192 mg/dL, klor 121 mg/dL glikoz 54 mg/dL bulundu.

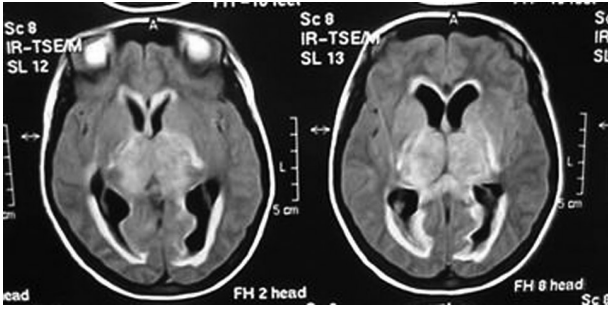
Radyolojik incelemelerde erken dönemde yapılan kranial BT de solda belirgin bilateral talamik hipodens lezyon izlendi (Resim 1). Kranial MRG de bilateral talamus, mezensefalon, kısmen derin beyaz cevher ile korpus kallozum spleniumunda ödem ve kontrast tutulumu olmayan patolojik sinyal izlendi (Resim 2). Kranial MR-Anjiyografi bulgularına göre sol transvers sinüs, sigmoid sinüs ve sinüs rektusu dolduran trombüs izlendi. Süperior sagittal sinüs ve sağ transvers-sigmoid sinüslerde akım normaldi. Derin venöz

Türe ve ark.

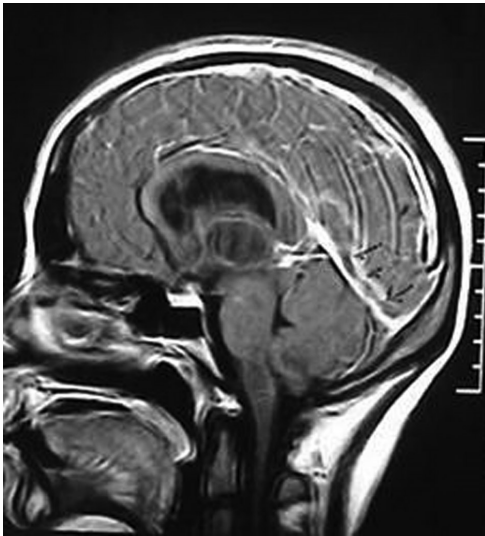
sistem-internal serebral venlerde olası tromboz görünümü mevcuttu (Resim 3). Heparin 20 milyon Ü/gün, antikoagülan, antiödem ve antiepileptik tedavi başlandı. Tedaviye rağmen progresyonu devam eden hasta yatışının 5. günü exitus oldu.



Resim 1. Erken dönemde yapılan kranial BT de solda belirgin bilateral talamik hipodens lezyon.



Resim 2. Kranial MRG de bilateral talamus, mezensefalon, kısmen derin beyaz cevher ile korpus kallozum spleniumunda ödem ve kontrast tutulumu olmayan patolojik sinyal.



Resim 3. Kranial MR-Anjiyografi bulgularına göre sol transvers sinüs, sigmoid sinüs ve sinüs rektusu dolduran trombüs.

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2007 13:1; 29-31

TARTIŞMA

Serebral venöz tromboz beynin arteriyel tıkaçıcı hastalıklarına oranla daha nadir görülen bir durumdur. Bu konuda yapılmış geniş epidemiyolojik çalışmalar olmadığından insidansı konusunda yeterli bilgi yoktur. Antikoagülan tedavi sonrasında da halen mortalite %5-10 olarak bildirilmektedir. CVT'da prognoz değişkendir. Koma, hematoma ve infarkt bulunması, nöbetler, ileri yaş kötü prognoz göstergeleridir (2,3). Sinüs trombozları etiyolojik olarak ikiye ayrılır: septik ve aseptik trombozlar. Günümüzde yoğun antibiyotik kullanımıyla aseptik trombozlar ön plana çıkmıştır. Aseptik trombozlar lokal ve genel nedenlere bağlı olabilir. Lokal nedenler arasında travma, nöroşirürjikal girişimler, tümörler ve vasküler malformasyonlar bulunur. Genel nedenler gebelik, postpartum dönem, sistemik inflamatuvar hastalıklar (özellikle Behçet hastalığı, SLE, İBH), hematolojik hastalıklar, visseral kanserlerin seyrinde görülen paraneoplastik hastalıklar, kalıtsal ve edinsel trombofililer (Faktör V Leiden mutasyonu, protrombin II gen mutasyonu, protein C, protein S ve antitrombin III gibi doğal antikoagülan faktörlerin eksikliği, DIC), primer antifosfolipid antikor sendromu, ilaçlar (özellikle oral kontraseptifler ve L asparaginase) ve diğer nedenler (konjenital kardiyopatiler, sağ ventrikül yetmezliği, ileri dehidratasyon) olarak belirtilmiştir (4).

Tromboembolizm inflamatuvar barsak hastalıklarında sık görülen bir komplikasyon olmamakla birlikte tüm İBH olanlarda %1.3-6.4 oranında bildirilmiştir. Otopsilerde bu oran %39'a kadar çıkmaktadır (5). Johns 1991'de yaptığı literatür taramasında 42 İBH ve serebrovasküler hastalığı olan 42 hastanın 17'sinde arteriyel tromboembolizm, 14'ünde kortikal venöz veya dural sinüs trombozu bildirmiştir. Yine aynı çalışmada hastaların %70'i aktif fazda olduğu belirtilmiştir (6). UK'de trombozun nedeni halen açık değildir. Çok sayıda raporda arteriyel ve venöz tromboza hiperkoagülabilitenin nedeni olduğu bildirilmiştir. Trombositoz da fokal intravasküler trombozdan sorumlu tutulmaktadır ama trombositozun kendisinin tromboza neden olup olmadığı açık değildir. Trombositoz ve hastalık aktivitesi arasında ilişki ile ilgili olarak protrombotik olayların UK aktif döneminde daha sık olduğunu bildiren yayınlar vardır (7). Bizim hastamızda da orta düzeyde bir trombositoz

mevcuttu. Ayrıca kısa bir hastalık öyküsü vardı ve 10 aydır remisyondaydı. 1998'de Libmann ve arkadaşları tarafından yayımlanan bir bildiriye İBH ile ilişkili tromboz ve faktör V Leiden mutasyonundan bahsedilmektedir (8). Ayrıca literatürde ülseratif kolitte artmış tromboz riski ile ilgili olarak, artmış faktör V, faktör VIII ve fibrinojen, düşük antitrombin III ve protein C düzeylerinden bahsedilmektedir. Ek olarak dehidratasyon ve stazında rol oynadığı öne sürülmektedir (5,9,10). Hastamız tanı konulmasından çok kısa bir süre sonra exitus olduğundan Faktör V Leiden mutasyonu, protein C, antitrombin III ve fibrinojen düzeyleri çalışılmadı.

Serebral venöz trombozun tedavisi halen tartışmalıdır. Literatüre bakıldığında serebral venöz trombozda heparinin etkinliği ile ilgili net kanıtlar yoktur. Fakat heparinin hemorajik infarkt durumunda bile güvenli olduğu gösterilmiştir (3). Bergh ve arkadaşlarının serebral derin venöz trombozu olan 4 vakasında erken antikoagülan tedavi ile iyi sonuçlar elde edilmiştir (11). UK' de serebral ven trombozunun tedavisi için belli protokoller yoktur (7,12). Birçok raporda tromboembolik olayların doğal olarak yatışacağı bildirilmiş ve hastalara sadece antiepileptik ilaç verilmiştir. Antikoagülan tedavi ayrıca UK lezyonundaki mukozal kanamalar nedeni ile gereksiz ve tehlikeli olarak kabul edilmiştir (7). Cerrahi trombektomi ve transjuguler veya direkt intrakranial sinus yaklaşımı ile ürokinaz veya streptokinazın lokal uygulanması ile periferik trombolitik tedavi denenmiştir (12). Bizim hastamızın klinik durumunun çok ağır olması ve uzun süredir aktif UK bulgusu olmaması nedeni ile heparinizasyon yanında antiödem ve antikoagülan tedavi de başlanmıştır. Fakat hızlı klinik tablo ağırlaşmış ve mortal seyretmiştir.

Derin serebral venöz sistem trombozuna, venöz hemorajik konjesyon durumunda bile, semptomlar hafif olduğunda tanı konulamayabilir. Eğer hasta

genç bir kadınsa, lezyon bazal ganglia ya da talamus içinde ise ve özellikle iki taraflı ise bu tanıdan kuvvetle şüphelenilebilir (11). Başağrısı, bilinç bulanıklığı, fokal nörolojik defisit, nöbet ile başvuran genç hastalarda CVT' nun akılda tutulması, erken tanı ve tedaviye olanak sağlamakta ve ciddi sonuçları önleyebilmektedir.

KAYNAKLAR

- 1) Deschiens MA, Conard J, Horellou MN ve ark. Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke* 1996; 27(10): 1724-1730.
- 2) S F T M de Bruijn, R J de Haan, J Stam. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 105-108.
- 3) Vucic S, Lye T, Mackenzie RA. Neuropsychological manifestations in a case of bilateral thalamic infarction. *J Clin Neurosci* 2003; 10(2): 238-242.
- 4) Lefkowitz DS. Venous disorders. In: John Noseworthy ed in chief. *Neurological Therapeutics. Principles and practise*. London & New York: Martin Dunitz, 2003; 540-557.
- 5) Murata S, Ishikawa N, Oshikawa S ve ark. Cerebral sinus thrombosis associated with severe active ulcerative colitis. *Intern Med* 2004; 43(5): 400-403.
- 6) Johns DR. Cerebrovasküler complications of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterology* 1991; 86(3): 367-37.
- 7) Tsujikawa T, Urabe M, Bamba H ve ark. Haemorrhagic cerebral sinus thrombosis associated with ulcerative colitis: A case report of successful treatment by anticoagulant therapy. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 688-692.
- 8) Liebman HA, Kashani N, Sutherland D ve ark. The factor V Leiden mutation increases the risk of venous thrombosis in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 830-834.
- 9) Musio F, Older SA, Jenkins T ve ark. Case report: cerebral venous thrombosis as a manifestation of acute ulcerative colitis. *Am J Med Sci* 1993; 305(1): 28-35.
- 10) Gonera RK, Timmerhuis TPJ, Leyten ACM ve ark. Two thrombotic complications in a patient with active ulcerative colitis. *Neth J Med* 1997; 50: 88-91.
- 11) Bergh WM, Schaaf I, Gijin J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. *Neurology* 2005; 65: 192-196.
- 12) Srivastava AK, Khanna N, Sardana V ve ark. Cerebral venous thrombosis in ulcerative colitis. *Neurol India* 2002; 50(2): 215-217.