

## Bildgebende Differenzierung Duraler Sinusvenenzysten und Thrombosen – Charakteristische Bildmerkmale

### Einleitung

Durale venöse Sinuszysten (DVSZ) sind seltene und gewöhnlich asymptomatische inzidentelle Befunde (Inagaki T et al. Childs Nervous System 1988; 14: 69–73). Diese werden im Rahmen kranialer Schnittbilduntersuchungen gelegentlich mit duralen venösen Sinusthrombosen (DVST) verwechselt (Rastogi R et al. Ann Indian Acad Neurol 2008; 1: 116–118). Größere Sinusvenenzysten können zu einer Venenobstruktion mit entsprechender klinischer Symptomatik, wie Kopfschmerzen, Synkopen und intrakranieller Drucksteigerung führen. Eine präzise radiologische Differenzierung gegenüber DVST ist von hoher klinischer Bedeutung, insbesondere um eine unangemessene Antikoagulationsbehandlung zu vermeiden. Potenzielle Differenzialdiagnosen stellen neben DVST, auch ektopes durales Fettgewebe, arachnoidale Granulationen, sinuidale Kortexhernien, sowie Pneumatozelen dar (Ojemann JG et al. Journal of Neurosurgery 1999; 91: 867–870).

### Fallbericht

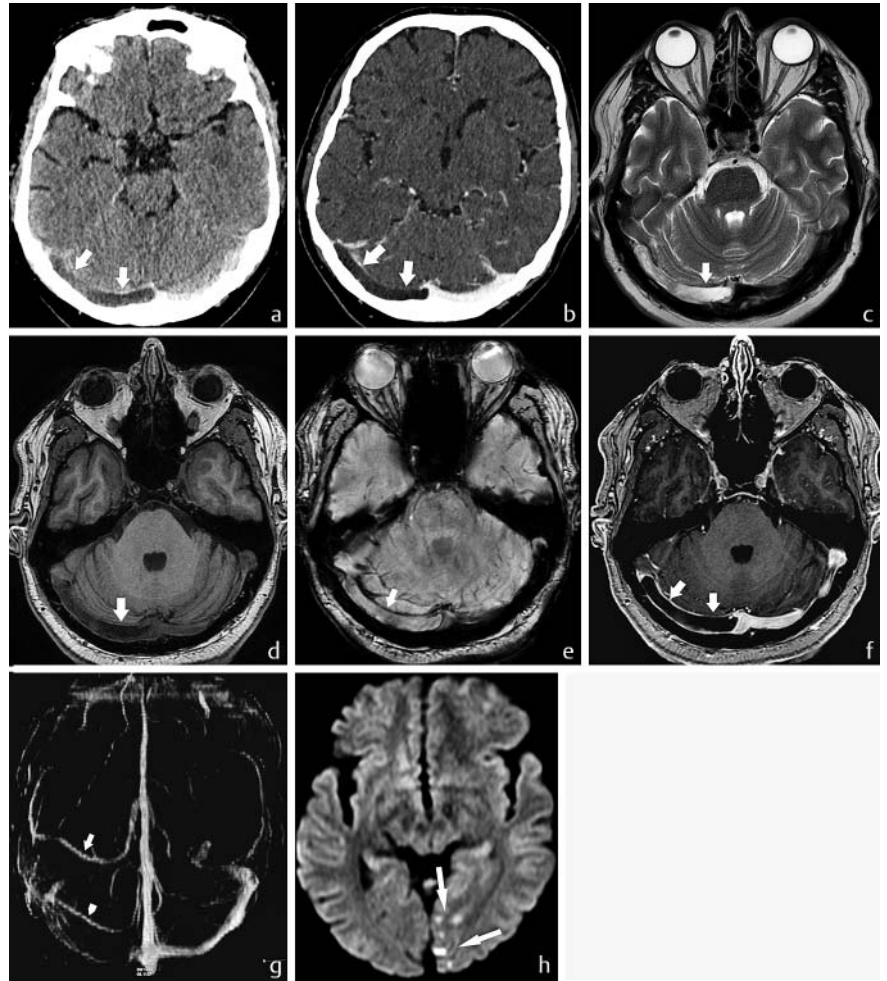
Ein 55-jähriger männlicher Patient wurde mit intensiven linksseitigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Photophobie, monokularem Skotom, Metamorphopsie und intermittierender rechtsseitiger hemisensorischer Dysästhesie zugewiesen. Diese Symptomatik bestand seit 10 Tagen und erinnerte an frühere, anamnestisch bekannte Migräneanfälle. Relevante Begleiterkrankungen beinhalteten Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und koronare Herzkrankheit. Von externer Quelle wurde eine Behandlung mit Triptanen eingeleitet. Außer einem rechtsseitigen monokularen Skotom war die klinische Untersuchung einschließlich Fundoskopie unauffällig.

Eine initiale native kraniale Computertomografie (CT) zeigte eine längliche, scharf-abgegrenzte Läsion im rechtsseitigen Sinus transversus, heranreichend bis zum Sinus Konfluenz. Diese Veränderung wurde als DVST gewertet. Hierauf basie-

rend wurde eine Antikoagulationstherapie eingeleitet. Sekundär erfolgte weiterführende Diagnostik mittels Kontrastmittel CT und Magnetresonanztomografie. Die resultierenden Schlüsselbefunde sind in ► **Abb. 1a–h** bildlich zusammengefasst.

### Diskussion

Charakteristische Differenzierungsmerkmale zwischen DVSZ und DVST sind in ► **Tab. 1** aufgeführt (Leach JL et al. Radiographics 2006; 26: 9–41). Nach weiterführender Bildgebung wurde die Läsion



► **Abb. 1** Die initiale native CT zeigt eine tubuläre hypodense Läsion im Bereich des rechtsseitigen Sinus transversus mit einer mittleren Dichte von  $19 \pm 4$  Hounsfield Einheiten **a**. Nach Kontrastmittelapplikation findet sich ein glatt abgegrenzter hypodensier Füllungsdefekt im Sinus transversus ohne messbaren Dichteanstieg **b**. Im Rahmen der nachfolgenden MRT-Untersuchung besteht ein hyperintensives Binnensignal in T2-gewichteten Sequenzen **c**. In T1-Wichtung ist die Läsion homogen hypointens **d** und stellt sich bei susceptibilitätsgewichteter Bildgebung isointens dar **e**. Nach i. v. Kontrastmittelapplikation findet sich wiederum ein tubulärer, glatt abgegrenzter homogener Füllungsdefekt im rechtsseitigen Sinus transversus **f**. Eine zusätzliche MRT Phasenkontrast-Venografie bestätigt ein unspezifisch-fehlendes Fluss-signal im rechtsseitigen Sinus transversus. Die rechte Vena Trolard (Pfeil) und Labbé (Pfeilspitze) sind hierbei im Seitenvergleich prominent **g**. Kortikale oder subkortikale Parenchym-einblutungen, ein kortikales Ödem oder gyrales Kontrastmittel-Enhancement liegen jeweils nicht vor. Kleine territoriale linksseitig okzipitale ischämische Kortexläsionen sind mittels diffusionsgewichteter Bildgebung nachgewiesen – ausschließlich auf der kontralateralen Seite des venösen Füllungsdefektes **h**.

► **Tab. 1** Schnittbild diagnostische Kennzeichen von duralen venösen Sinusthrombosen und -zysten.

	Nativ-CT	CTV	MRI T2w	MRI T1w	SWI	DWI	MRV (+KM)
DVST	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dense Clot Sign (60 – 80 HE)</li> <li>▪ strangförmig</li> <li>▪ irregulär</li> <li>▪ Kortexödem</li> <li>▪ Kortikale oder lobäre Blutungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Füllungsdefekt (Empty Delta Sign)</li> <li>▪ gyriformes Enhancement</li> <li>▪ venöse Blutungen</li> <li>▪ prominente Kortexvenen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 0 – 3 Tage: hypointens</li> <li>▪ 6 – 15 Tage: hyperintens</li> <li>▪ chronisch: variabel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 0 – 3 Tage: isointens</li> <li>▪ 6 – 15 Tage: hyperintens</li> <li>▪ chronisch: isointens</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Signalauslöschung</li> <li>▪ kortikale oder lobäre Blutungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ venöse Infarkte</li> <li>▪ initial vasogenes, später zytotoxisches Ödem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Füllungsdefekt (Empty Delta Sign)</li> <li>▪ unregelmäßig</li> <li>▪ fehlendes Flussignal</li> <li>▪ organisierter Thrombus kann KM-Enhancement aufweisen</li> <li>▪ gyriformes KM-Enhancement</li> </ul>
DVSZ	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ hypodens (0 – 30 HE)</li> <li>▪ glatt abgegrenzt</li> <li>▪ keine Einblutung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Füllungsdefekt</li> <li>▪ kein KM-Enhancement</li> <li>▪ normale Kortexstruktur</li> <li>▪ ektatische Kortexvenen möglich</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ hyperintens</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ iso-/hypointens</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ iso-/hypointens</li> <li>▪ keine Einblutung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ unauffällig</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Füllungsdefekt</li> <li>▪ glatt abgegrenzt</li> <li>▪ fehlendes Flussignal</li> <li>▪ ggf. umspült</li> <li>▪ kein KM-Enhancement</li> </ul>

DVST – Durale Venöse Sinusthrombose; DVSZ – Durale Venöse Sinuszyste; HE – Hounsfield Einheiten; CT – Computertomografie; CTV – CT-Venografie; MRT – Magnetresonanztomografie; MRT T2w – T2 gewichtet; MRT T1w – T1 gewichtet; DWI – Diffusionswichtung; MRV – MRT-Venografie; KM – Kontrastmittel.

im rechtsseitigen Sinus transversus eindeutig als durale Sinusvenenzyste eingestuft. Die aufgrund der falschen initialen Diagnose einer DVST eingeleitete Antikoagulationstherapie wurde umgehend abgebrochen. Die Medikation mit Triptanen wurde aufgrund der bestehenden Kontraindikationen beendet.

Das klinische Beschwerdebild des Patienten beruhte auf kleinen territorialen linksseitig-okzipitalen ischämischen Kortextläsionen auf dem Boden eines schweren, protrahierten Migräneanfalls. Diese Situation wurde durch den unangemessenen Einsatz von Triptanen aggraviert. Die kontralaterale DVSZ stellte einen irrelevanten Zufallsbefund dar. Die abschließende Medikation bestand aus Propranolol und

niedrig dosiertem Aspirin zur Migräne- bzw. Ischämieprophylaxe. Eine klinische und magnetresonanztomografische Verlaufskontrolle wurde veranlasst, um eine Progression der inzidentell diagnostizierten DVSZ auszuschließen.

#### Autoren

**Christopher McAulay-Powell<sup>1</sup>, Wei Che Tsai<sup>2</sup>, Alexandra Murton<sup>3</sup>, Dean Jones<sup>3</sup>, Jens Froelich<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Neurology, Barwon Health, Geelong, Australia

<sup>2</sup> Medical Imaging, Neuroradiology, Royal Hobart Hospital, Hobart, Australia

<sup>3</sup> Faculty of Health, School of Medicine, University of Tasmania, Hobart, Australia

<sup>4</sup> Faculty of Medicine, University of Tasmania, Hobart, Australia

#### Korrespondenzadresse

**Prof. Jens Froelich**

Neuroradiology, Medical Imaging, Royal Hobart Hospital  
Hobart  
Australia  
Tel.: ++61/401 36 06 88  
jens.froelich@ths.tas.gov.au

#### Bibliografie

**DOI** <https://doi.org/10.1055/s-0043-114667>  
Online-Publikation: 2017 | Fortschr Röntgenstr  
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 1438-9029