

Serebral Venöz Trombozlar: Bir Olgu Serisi ve Literatür Derlemesi

Cerebral Venous Thrombosis: A Case Series and Literature Review

Ayşin Kısabay, Eda Çakıroğlu, Deniz Selçuki

Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Manisa, Türkiye

Özet

Bu olgu serisinin amacı, serebrovasküler hastalıklar polikliniğinde serebral venöz tromboz tanısı ile izlenen on beş hastanın retrospektif olarak incelenerek; başvuru şikayetleri, demografik özellikleri, etiolojide rol alması olası risk faktörleri, klinikleri, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile değerlendirilip tedavide uygulanan eski ve yeni yöntemler ile elde edilen sonuç bilgilerini sunmaktır. Serebral ven trombozu (SVT), ilk tanımlandığı dönemlerde ölümcül ve nadir görülen bir hastalık olarak bilinmekte iken, günümüzde görülme sıklığı artmış ve mortalitesi azalmıştır. Bunun nedeni olarak geniş bir yelpazede görülen klinik bulguların farkına varılması, en son bildirilen nörogörüntüleme tekniklerinin kullanılması ve bunların ışığında olguların tespit edilme olasılığının artması; yeni tedavi yöntemlerinin gelişmesi ile hastalığın prognozunun iyileşmesi gösterilmektedir. Özellikle eşlik eden hastalıkları ve çoklu ilaç kullanım yüküsü olan olgularda warfarin etkileşiminden kaçınılması amacıyla yeni bir seçenek olan dabigatran kullanımı gündemdedir. Dabigatran tedavisinin başarı oranı yüksek olmakla birlikte yan etki insidansı azdır. (Yoğun Bakım Derg 2015; 6: 48-56)

Anahtar sözcükler: Sinüs trombozu, baş ağrısı, papiledem, manyetik rezonans venografi, heparin, dabigatran

Geliş Tarihi: 21.10.2014 **Kabul Tarihi:** 22.04.2015

Giriş

Serebral ven trombozu (SVT); beyin arteriyel tıkaçıcı hastalıklarına oranla daha nadir görülen klinik bir tablodur. SVT; beyin damar hastalıklarının %1-2'sinden sorumludur. Her yaşta görülebilmeye rağmen genellikle gençlerde ve özellikle 20-40 yaş arasındaki kadınlarda daha sık görülmektedir (1-3). SVT ilk kez 1875'te tanımlanmıştır (4).

Etiyolojisinde; gebelik, puerperium, oral kontraseptif kullanımı (OKS), koagülopatiler, intrakraniyal enfeksiyonlar, beyin tümörleri en sık görülenlerdendir (2, 3, 5).

En sık süperior sagittal sinüs (%70-80) etkilenir; sonra transvers, sigmoid ve daha az oranda kavernöz sinüs tutulumu görülür (3, 6).

Geniş bir yelpazede spesifik olmayan semptomlarla kendini göstermesi ve çok değişken etiyojilere bağlı olarak ortaya çıkması, tanısında zaman zaman güçlükler neden olabilmektedir.

Klinik bulgular akut, subakut ve kronik gidiş gösterebilir. Kafa içi basınç artışına işaret eden baş ağrısı, bulantı, kusma ve papilla ödemi,

Abstract

In this study, 15 patients who were being followed in a cerebrovascular diseases outpatient clinic with the diagnosis of cerebral venous thrombosis were retrospectively reviewed. The study aimed to assess and review their complaints at the time of presentation and during the clinical course as well as assess the etiological risk factors using new imaging modalities and new and old therapeutic modalities. Cerebral venous thrombosis was recognized as a rare and fatal condition when it was first defined; however, it currently presents with a better prognosis because of increased awareness, advanced neuroimaging techniques, and therapeutic methods. The use of dabigatran, which is a new therapeutic option, remains on the agenda particularly for avoiding drug interaction with warfarin in the patients with comorbidities and history of multiple medications. Dabigatran has a high rate of success with low incidence of side effects.

(Yoğun Bakım Derg 2015; 6: 48-56)

Keywords: Sinus thrombosis, headache, papilledema, magnetic resonance venography, heparin, dabigatran

Received: 21.10.2014 **Accepted:** 22.04.2015

bilişç değişiklikleri; beyin parankiminin hastalık sürecine katıldığını gösteren parsiyel veya jeneralize epileptik nöbetler ve fokal nörolojik defisitler en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır (1, 2, 5).

Prognozun kötü olmasına neden olan faktörler; ileri yaş, koma veya fokal bulgularla olan, ani başlangıç gösteren ve derin ven sistemini geniş olarak etkileyen trombozlardır (5, 7).

Tanı, görüntüleme yöntemleri eşliğinde konulmaktadır. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) "kord bulgusu" (tromboze vene ait görüntü), "yoğun üçgen bulgusu" (spontan SSS opasifikasyonu), "boş delta bulgusu" (kontrast uygulandığında SSS'deki dolma defektine ait görüntü) SVT'ye ait bulgulardır (2, 5, 8, 9).

Tüm dünyada SVT tanısında yaygın olarak güvenle kullanılan inceleme yöntemi kontrastlı kraniyal manyetik rezonans (MR) ve MR venografi'dir. Ancak son yıllarda gradient eko sekansının SVT tanısında güvenle kullanılabileceği bildirilmiştir (2, 5, 10).

Görüntüleme yöntemlerinin yanı sıra menenji ekarte etmek, beyin omurilik sıvı (BOS) basıncını değerlendirmek ve basıncı düşürmek

amacı ile BOS incelemesi yapılırken, SVT tanısı konulduğunda ise etiyolojiye yönelik testler yapılmalıdır (2, 5).

Serebral ven trombozu tedavisinde üç ana hedef bulunmaktadır. Bunlar; antikoagülasyon, kafa içi basıncının azaltılması ve alta yatan nedenin tedavisi şeklindedir (2, 5, 11).

Antikoagülan tedavide; heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), warfarin tedavileri önerilmektedir. Warfarin kullanmayan ve/veya kullanmayan olgularda bizim iki olgumuzda olduğu gibi, olgu sunumları şeklinde dabigatran kullanımı ile ilgili bildiriler sunulmuştur (12). Son dönemde yayınlanan trombolitik tedaviden fayda gören olgu sunumları da mevcuttur (2, 5, 6, 9).

Serebral venöz tromboz tanısı alan 15 olgu; başvuru şikayetleri, demografik özellikleri, etiyolojide rol alması olası risk faktörleri, klinikleri, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile retrospektif olarak incelenmiş; yeni görüntüleme yöntemleri, eski ve yeni tedavi seçenekleri eşliğinde değerlendirilerek sunulmuştur.

Olgu Sunumları

Bu olgu serisinde; serebrovasküler hastalıkları polikliniği tarafından 2008-2014 yılları arasında SVT tanısı ile izlenen takibi ve tedavisi yapılan on beş hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Başvuru şikayetleri, demografik özellikleri, risk faktörleri, klinik, inflamatuvar veya otoimmün koşulların eşlik ettiği laboratuvar bulguları, görüntüleme yöntemleri, tedavileri ve sonuç bilgileri gözden geçirildi.

Tüm olgular nöroloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Klinik durumlarına göre üç ile on beş gün arasında değişen sürelerde yoğun bakımda izlemleri yapıldı ve tedavileri düzenlendi. Klinik durumlarının stabil olması durumunda olguların servise geçişi yapıldı, izlemlerine ve tedavilerine serviste devam edildi. Yatışında özellikle şiddetli baş ağrısı yakınması olan hastalarda ayırıcı tanıda öncelikle intraserebral hematoma veya subaraknoid kanama (SAK) düşünüldü. Bu olguların kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiki istendi ve bu tanılardan uzaklaşıldı. Bilincinde uykuya eğilim ve/veya nöbeti olan olguların ayırıcı tanısında ansefalit düşünüldü. Vital bulguları, hemogram, enfeksiyon belirteçleri, elektroensefalografi (EEG) ve kraniyal MR görüntüleme (MRG) incelemeleri ile ansefalit tanısı dışlandı, venöz sinüs trombozuna yönelik tedavileri düzenlendi. Tüm olgular yoğun bakımda monitörize edilerek (arteriyel monitörizasyonla) tansiyon takibi yapıldı. Antiödem tedavisi uygulanan hastalara günlük böbrek fonksiyon ve elektrolit takibi yapıldı. Saatlik aldığı - çıkardığı sıvı ve denge (balans) değerleri ile sıvı ve elektrolit tedavisi düzenlendi. Heparin veya düşük doz heparin uygulanan hastalara PTZ-INR, aPTT takipleri yapılarak verilen ilaçların dozları ayarlandı. Hemorajik infarkt ve/veya hematoma olan olgularda; antikoagülan tedavisi kesilerek, klinik açıdan sıkı takibe alındı. Kontrol görüntüleme incelemesinde bulguların gerilemesi üzerine tedavilerine tekrar başlandı. Nöbeti olan hastalara antiepileptik tedavisi başlandı ve nöbet takipleri yapıldı.

Serviste yatan tüm hastalara rutin biyokimya, hemogram ve tiroid fonksiyon testlerinin yanı sıra etiyolojiye yönelik olarak; vaskülit markırları, enfeksiyon markırları, homosistein düzeyi, protein C, protein S, antitrombin III düzeyleri, fibrinojen, kanama ve pıhtılaşma faktörleri, kardiyovasküler hastalıklar mutasyonu faktör V Leiden, protrombin G20210, protrombin aktivatör inhibitör, MTHFR (metilentetrahidrofolat redüktaz) gen mutasyonları bakıldı. BOS ile yapılan gram boyama, kültür, biyokimyasal ve sitolojik tetkikler normal olarak sonuçlandı. BOS açılış basınçlarına bakıldı. Tüm hastalara; kraniyal MRG (pre-post kontrastlı) ve MR venografi incelemesi yapıldı. Olguların nörolojik bakıları poliklinik kontrolleri sırasında yeniden değerlendirildi ve idame tedavileri gözden geçirildi.

Olgu 1

Eller bir yaşında kadın hasta; tarafımıza 4 aydır olan baş ağrısı, bulantı, kusma yakınmaları ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde transvers sinüste, sigmoid sinüste ve juguler vende trombüs saptandı. Parankim yapısında oksipital ve parietookspital bölgede hemorajik infarkt olduğu görüldü. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde MTHFR heterozigot mutasyonu ve protein S düşüklüğü tespit edildi. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavisi verildi. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Takibinde olgunun durumu stabildi.

Olgu 2

Kırk üç yaşında kadın hasta; kliniğimize son 6 aydan beri olan şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın yapılan nörolojik muayenesi papilödem dışında olağan saptandı. Nörogörüntüleme yöntemi ile sigmoid sinüs ve superior sagittal sinüste trombüs, frontoparietal bölgede infarkt saptandı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavisi verildi. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Takibinde olgunun durumu stabildi.

Olgu 3

Yirmi yaşında kadın hasta; tarafımıza 2 aydır olan baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesi olağan saptandı. Üç ay önce doğum yapan hastanın MR venografisinde transvers sinüs ve sigmoid sinüste trombüs tespit edildi. Puerperium döneminde olan hastanın etiyolojiye eşlik eden faktörler açısından yapılan tetkiklerinde ek patoloji saptanmadı. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Takibinde olgunun durumu stabildi.

Olgu 4

Otuz dokuz yaşında kadın hasta; kliniğimize 4 aydır olan baş ağrısı şikayeti ve 3 defa kompleks parsiyel tip nöbet geçirme nedeni ile başvurdu. Hastanın yapılan nörolojik muayenesi papilödem dışında olağan saptandı. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde transvers sinüs ve sigmoid sinüste trombüs, sol temporoparietal bölgede hematoma-hemorajik infarkt saptandı. Hematom olması üzerine antiödem tedavi ve antiepileptik tedavi başlandı. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Hematom saptanması üzerine warfarin kesildi. Hematom rezorbe olduktan sonra tekrar warfarin tedavisine başlandı. Hastanın öyküsünde oral kontraseptif kullanımı olduğu öğrenildi. Etiyolojiye yönelik yapılan ek tetkiklerde trombositoz, MTHFR heterozigot mutasyonu, protrombin 2 gen heterozigot mutasyonu, protein C ve S düşüklüğü, faktör 8 yüksekliği, APCR (aktive protein C rezistansı) düşüklüğü tespit edildi. Çoklu risk faktörü olması nedeni ile öncelikle warfarin başlandı. Halen poliklinik takipleri devam etmektedir.

Olgu 5

Kırk iki yaşında erkek hasta; tarafımıza 4 aydan beri olan temporal bölgeye lokalize baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde transvers sinüste, sigmoid sinüste trombüs ve mastoidit saptandı. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde mastoidit dışında patoloji saptanmadı. Mastoidite yönelik antibiyotik verildi. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi.

Olgu 6

Otuz iki yaşında kadın hasta; tarafımıza 7 aydır olan şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem ve sola konju-

ge bakışta kısıtlılık tespit edildi. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde inferior sagittal sinüs ve transvers sinüste trombus; sağ oksipital bölgede ve bazal ganglionlar seviyesinde infarkt tespit edildi. Öyküde OKS kullanımı olduğu öğrenilen hastanın etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde ek patoloji saptanmadı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavi verildi. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Halen poliklinik takipleri devam etmektedir. Nörolojik açıdan konjuge bakış kısıtlılığının gerilediği görüldü.

Olgu 7

On yedi yaşında erkek hasta; tarafımıza baş ağrısı ve sağ yan güçsüzlüğü ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem ve sağ hemiparezi tespit edildi. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde süperior sagittal sinüste trombus; sol frontal ve motor kortekste hemorajik infarkt tespit edildi. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavi verildi. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Takibinde hematoma saptanması üzerine warfarin kesildi. Hematom rezorbe olduktan sonra tekrar warfarin tedavisine başlandı.

Olgu 8

Yirmi dokuz yaşında kadın hasta; tarafımıza baş ağrısı ve sol yan güçsüzlüğü ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem ve solda hemiparezi (2/5) tespit edildi. Yapılan MR venografi tetkikinde sadece sağ transvers sinüs görüntüledi. Sağ temporoparietalde infarkt tespit edildi. Öyküde OKS kullanımı olduğu öğrenilen hastanın etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde ek patoloji saptanmadı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavi verildi. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Poliklinik kontrollerinde hemiparezinin kısmen düzeldiği görüldü (3-4/5) ve rehabilitasyon programına alındı.

Olgu 9

Yirmi üç yaşında kadın hasta; kliniğimize toplam 2 kez jeneralize tonik klonik nöbet geçirme nedeni ile başvurdu. Hastanın yapılan nörolojik muayenesi papilödem, solda hemiparezi (3/5) saptandı. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde süperior sagittal sinüste trombus ve bilateral frontal ve parietalde infarkt tespit edildi. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavi verildi. Hastaya antiepileptik tedavi başlandı. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Puerperium döneminde olan hastanın etiyolojiye eşlik eden faktörler açısından yapılan tetkiklerinde ek patoloji saptanmadı. Takibinde nöbetinin olmadığı, solda hemiparezisinin gerilediği (4/5) görüldü.

Olgu 10

Kırk üç yaşında kadın hasta; tarafımıza 15 gün içinde olan ve giderek artan konuşma bozukluğu şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde disfazi saptandı. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde sağ ve sol transvers sinüste trombus saptandı. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Parankimde infarkt veya hematoma saptanmadığından antiödem tedavisi verilmedi. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Takibinde disfazisinde gerileme olduğu görüldü.

Olgu 11

Otuz beş yaşında kadın hasta; tarafımıza baş ağrısı, sağ yan güçsüzlüğü ve konuşma bozukluğu ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem, sağ yan güçsüzlüğü (3/5) ve disfazi tespit edildi. Yapılan MR

venografi galen veninde trombus ve sağ temporal bölgede infarkt tespit edildi. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde trombositoz ve protein C ve S eksikliği saptandı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavisi verildi. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Takibinde disfazisinde gerileme olduğu, parezisinin tamamen düzeldiği görüldü.

Olgu 12

Otuz beş yaşında kadın hasta; tarafımıza sol yan güçsüzlüğü ve dengesizlik şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde solda ilımlı hemiparezi (4/5) ve ataksi tespit edildi. Yapılan nörogörüntüleme tetkikinde transvers sinüste, süperior sagittal sinüs ve trombus saptandı. Öyküde hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM) ve OKS kullanımı olduğu öğrenilen hastanın etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde ek patoloji saptanmadı. Kafa içi basınç artışına yönelik asetozolamid tedavisi verildi. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında eşlik eden hastalıkları olduğu ve çoklu ilaç kullanımı olduğu için dabigatrana geçildi. Takibinde nörolojik bakışı tamamen düzeldi. Kontrol MRG incelemelerinde rekanalizasyon olduğu görüldü.

Olgu 13

Yirmi üç yaşında kadın hasta; tarafımıza 2 aydan beri olan baş ağrısı, kollarda ve bacaklarda güçsüzlük şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem saptandı ve quadriparezi ile uyumlu bulundu. Yapılan MR venografi tetkikinde sadece sağ transvers sinüs görüntülenebildi. Bilateral bazal ganglion bölgesinde infarkt tespit edildi. Puerperium döneminde olan hastanın etiyolojiye eşlik eden faktörler açısından yapılan tetkiklerinde ek patoloji saptanmadı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol, asetozolamid tedavisi verildi. Antikoagülan tedavi olarak DMAH başlandı ve sonrasında warfarine geçildi. Nöroloji poliklinik kontrollerinde spastik tetraparezisinin devam ettiği görüldü.

Olgu 14

Otuz beş yaşında kadın hasta; tarafımıza baş ağrısı ve güçsüzlük şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem ve sol hemiparezi (3-4/5) tespit edildi. Yapılan kraniyal MR venografi tetkikinde inferior sagittal sinüs ve transvers sinüste trombus saptandı. Özgeçmişinde romatolojik hastalık öyküsü mevcuttu. Çoklu ilaç ve immunsupresif ilaç kullanıyordu. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Kafa içi basınç artışına yönelik mannitol ve asetozolamid tedavi verildi. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında eşlik eden hastalıkları olduğu ve çoklu ilaç kullanımı olduğu için dabigatrana geçildi. Takibinde nörolojik bakışının tamamen normal olduğu ve MRG incelemesinde rekanalizasyon olduğu görüldü.

Olgu 15

On sekiz yaşında erkek hasta; tarafımıza baş ağrısı ve dengesizlik şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde papilödem ve ataksi tespit edildi. Yapılan MR venografi tetkikinde süperior sagittal sinüs ve sinüs rektusta trombus saptandı. Behçet hastalığı tanısı bulunan hastada SVT etiyolojisinde bu hastalık suçlandı. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde ek patoloji saptanmadı. Hastaya kortikosteroid tedavisi başlandı. Antikoagülan tedavi olarak heparin başlandı ve sonrasında warfarin başlandı. Takiplerinde ataksisinde düzelleme olduğu görüldü.

Olguların demografik özellikleri, yakınmaları, nörolojik bulguları, görüntüleme yöntemleri, tromboz yeri ve/veya yerleri, predispozan faktörler ve tedavi şekilleri tablo şeklinde verilmiştir. Farklılıklarına ve sayılarına göre yüzdeler oranları verilmiştir. Başka istatistiksel bir yöntem kullanılmamıştır.

Tartışma

Serebral ven trombozu nadir görülen bir hastalık olup, gerçek insidansı kesin olarak bilinmemektedir. Ancak otopsi çalışmalarında bildirilenden daha fazla olduğu düşünülmektedir. SVT sıklıkla genç veya orta yaş popülasyonunda ortaya çıkan, arteriyel inmelere oranla daha seyrek rastlanılan tablolardır (2, 6). Bunun nedeni etiyojide gebelik ve oral kontraseptif kullanımının kadınlarda serebral ven trombozu riskini oldukça arttırmasıdır (6, 13-16).

Yıllık insidansı yaklaşık olarak 1 milyon kişilik popülasyon için 3-4'tür. Çocuklarda ise insidansı 1 milyonda 7'ye ulaşabilmektedir. SVT'li erişkin hastaların yaklaşık %75'i kadındır (1, 6, 13, 14). Bizim olgu serimizde hastaların %73,33'ü 40 yaş altında ve %80'i kadındır.

Gebelikte SVT olgularının çoğu puerperium döneminde meydana gelir. Serebral inme veya kanama yapan kortikal venöz trombozlar gebeliğin bir komplikasyonudur ve genellikle postpartum ilk üç haftada oluşur. Trombozdan en sık etkilenen sinüs ise süperior sagittal sinüstür (1, 7, 15).

Serebral ven trombozlarının etiyojileri çok çeşitlidir. Nedenleri arasında gebelik, puerperium, oral kontraseptif kullanımı (OKS), koagülopatiler, intrakraniyal enfeksiyonlar, beyin tümörleri, penetran kafa travmaları, lomber ponksiyon, malignite, dehidratasyon, inflamatuvar bağırsak hastalığı, bağ dokusu hastalıkları, Behçet hastalığı, sarkoidoz, nefrotik sendrom, parenteral infüzyonlar ve çeşitli ilaçlar yer almaktadır (3, 6, 17, 18). Fokal nedenler arasında cerrahi girişimler, arteriyel infarktler, otit, tonsilit, sinüzit gibi hastalıklar sıralanabilir. Travmaya bağlı dural venöz sinüs zedelenmeleri özellikle transvers ve süperior sagittal sinüsleri etkilemektedir (17, 19).

Sinüs trombozlu hastaların yaklaşık %85'inde protrombotik bir risk faktörünü veya doğrudan bir sebebi belirlemek muhtemeldir. Sıklıkla, genetik olarak artmış risk taşıyan bir bireyde, kafa travması veya doğum gibi presipitan bir faktör sinüs trombozuna yol açar (13, 20, 21). Lomber ponksiyonun sinüs trombozuna neden olabileceği bildirilmiştir (22). Bunun akla yakın açıklaması, serebrospinal sıvı basıncının düşmesiyle beynin aşağıya doğru yer değiştirilmesi, kortikal ven ve sinüslerde traksiyon gelişmesidir (13).

Nadir de olsa nedeni belli olmayan serebral ven trombozlu hastalarda kalıtsal trombofililer ve hematolojik nedenler (faktör V Leiden mutasyonu, protrombin II gen mutasyonu, protein C, protein S ve antitrombin III gibi doğal antikoagülan faktörlerin eksikliği) sistematik olarak araştırılmalıdır (2, 19, 23, 24).

Sistemik enfeksiyöz hastalıkların seyirinde SVT gelişebilir. Sıklıkla bakteriyel ve fungal hastalıklarda ortaya çıkmasına rağmen paraziter ve viral hastalıklarla da gelişebilmektedir. Genel olarak günümüzde yaygın antibiyotik kullanımına bağlı olarak otitis media, mastoidit gibi enfeksiyöz nedenlere bağlı septik serebral ven trombozlarının sıklığının azaldığı ve buna bağlı olarak aseptik trombozlarının göreceli olarak arttığı söylenebilir (1, 19).

Daha nadir nedenleri arasında ise böbrek yetmezliği, hipotiroidizm, senilite ve sigara kullanımı sayılabilir. Homosistein yüksek olduğunda; trombosit adhezyonunda artma, koagülasyon basamaklarında aktivasyon, düşük dansiteli lipoprotein kolesterolünün proaterojenik formlara dönüşmesi ve oluşan endotelial hasara bağlı olarak doku faktörünün çoğalması gibi yolaklar aracılığıyla koagülasyon olasılığı artar (5, 7, 9, 11).

Ciddi demir eksikliği anemisi olarak kabul edilen Hb değeri 9gr/dL'nin altında olan olgularda kontrol grubuna göre SVT gelişme riskinin anlamlı derecede fazla olduğu gözlenmiştir (2, 5, 9, 25).

İleri etiyojik araştırmalara rağmen olguların %25-30'unda belirli bir etiyojisi saptanamamıştır. Bu olguların uzun dönem izlenmesi gerektiği akılda tutulmalıdır (19, 26).

Bizim olgu serimizde dört hastada OKS kullanım öyküsü mevcuttu. Üç hasta puerperium dönemeydi. SVT'nin bir hastada Behçet hastalığına sekonder geliştiği görüldü, bir hastada mastoidit enfeksiyonu, bir hastada herediter trombofilili nedenlerinden MTHFR C heterozigot mutasyonu, protrombin II gen heterozigot mutasyonu, protein C ve protein S düşüklüğü, faktör 8 yüksekliği, APCR (aktive protein C rezistanı) düşüklüğü birlikteliği tespit edildi. Bir hastada MTHFR heterozigot mutasyonu ve protein S eksikliği bulundu, bir hastada ise protein C ve protein S eksikliği tespit edildi. Dört hastada etiyojik faktör tespit edilemedi (Tablo 1).

Semptom ve bulgular iki farklı mekanizmayla ortaya çıkmaktadır. Bunlardan birincisi serebral venlerin trombozuyla lokal etkilerin oluşması, ikincisi ise majör sinüslerin trombozu ile intrakraniyal basınç artışının gelişmesidir (14, 19).

Klinik bulgular akut, subakut ve kronik bir gidiş gösterebilir. En yaygın semptom baş ağrısıdır (%74-90). Bununla birlikte nadiren subaraknoid hemoraji, şimşekvari baş ağrısı, aural migren atakları, intrakraniyal basınç artışı, izole baş ağrısı, papilödem, görme kaybı, bulantı, baş dönmesi, sersemlik hali, dizziness, geçici iskemik ataklar, tinnitus, izole psikiyatrik semptomlar ve izole veya multipl kraniyal sinir paralizileri de SVT'nin klinik bulguları arasındadır (14, 26, 27).

Literatürdeki kaynaklara bakıldığında baş ağrısının karakteri SVT'yi diğer baş ağrısı nedenlerinden ayırmamıza yardımcı olmaz. Akut, subakut, kronik başlangıçlı, lokalize veya yaygın, değişken şiddette olabilir. Baş ağrısı, bulantı ve kusma ile ilişkili sürekli veya vasküler karakterde olabilir. Lateralize ve vasküler tipte olduğu zaman yanlılıkla migren tanısı alabilir. Baş ağrısı bazen subaraknoid kanamayı taklit eden gök gürlütüsü şeklinde olabilir, bu klinik tablo literatürde %7 olarak bildirilmiştir (2, 5, 9, 28).

Kafa içi basınç artışına işaret eden baş ağrısı, bulantı, kusma, papilödem, bilinç değişiklikleri; beyin parankiminin hastalık sürecine katıldığını gösteren fokal veya jeneralize epileptik nöbetler ve fokal nörolojik defisitler (hemiparezi/hemihipoestezi) en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır. Afazi, ataksi, kore, hemianopsi gibi bulgularda eşlik edebilmektedir (1, 2, 6, 14, 26). Parankimal lezyonlu hastalarda klinik tablo daha ağırdır (2, 14).

Başlangıç şekli ve klinik bulguları çok çeşitlidir. SVT; klinik olarak iskemik ya da hemorajik inme, beyin absesi, tümör, ensefalopati, idiyopatik intrakraniyal HT ve migren gibi çok farklı nörolojik hastalığı taklit edebilir (2, 5, 6, 28, 29).

Bizim olgularımızın 11'inde baş ağrısı mevcuttu. Yedi olgu güçsüzlük, iki olgu nöbet geçirme, iki olgu dengesizlik şikayeti ile başvurdu. On hastada kafa içi basınç artışını gösteren papilödem olduğu görüldü. Hastaların altısında fokal nörolojik bulgu olarak hemiparezi/hemipleji ve birinde spastik tetraparezi tespit edildi. Bir olguda bakış kısıtlılığı (3. ve 6. kraniyal sinir tutulumu), iki olguda disfazi, iki olguda serebellar ataksi tespit edildi.

En sık etkilenen dural sinüsler sıklık sırasına göre süperior sagittal sinüs, transvers ve sigmoid sinüs, kavernöz sinüs ve sinüs rektus olarak sıralanabilir. Olguların yaklaşık üçte birinde birden fazla sinüs etkilenir (8). Bizim olgularımızın üçünde tek bir sinüste, 10'unda iki sinüste, ikisinde ikiden fazla sinüste tromboz mevcuttu. Hastalar izole ya da çoklu sinüs tutulumu olarak değerlendirildiğinde sekizinde transvers sinüs, yedisinde sigmoid sinüs, yedisinde süperior sagittal sinüs, üçünde sinüs rektus, dördünde inferior sagittal sinüs, bir olguda juguler ven, bir olguda galen veni tutulmuştu. Dokuz olguda infarkt olduğu görüldü. İki olguda hemorajik infarkt, bir olguda hematoma olduğu görüldü (Tablo 1).

Tanı, görüntüleme yöntemleri eşliğinde konulabilir. BBT'de kord bulgusu (tromboze vene ait görüntü), yoğun üçgen bulgusu (spontan

Tablo 1. Olguların nörolojik radyolojik özellikleri ve tedavileri

Olgu	Yaş/Cins	Yakınma/ Nörolojik bulgu	Tromboz yeri	Predispozan etmen	Tedavi
1	51/K	Baş ağrısı	Transvers sinüs Sigmoid sinüs Juguler ven Oksipital, parietookspital bölgede hemorajik infarkt	MTHFR heterozigot mutasyonu, Protein S düşüklüğü	Asetozolamid Mannitol DMAH ve sonrasında warfarin
2	43/K	Baş ağrısı Papilödem	Sigmoid sinüs Superior sagittal sinüs Frontoparietal bölgede infarkt	Bilinmiyor	Asetozolamid Mannitol DMAH ve sonrasında warfarin
3	20/K	Baş ağrısı	Transvers sinüs Sigmoid sinüs	Puerperium	DMAH ve sonrasında warfarin
4	39/K	Baş ağrısı Nöbet (kompleks parsiyel) Papilödem	Transvers sinüs Sigmoid sinüs Sol temporoparietal bölgede hematom-hemorajik infarkt	Oral kontraseptif kullanımı, Trombositoz MTHFR heterozigot mut., Protrombin II gen heterozigot mut., Protein C ve S düşüklüğü, Faktör 8 yüksekliği, APCR düşüklüğü	Antiepileptik ilaç DMAH ve sonrasında warfarin Mannitol
5	42/E	Baş ağrısı	Transvers sinüs, Sigmoid sinüs	Mastoidit	DMAH ve sonrasında warfarin Antibiyotik
6	32/K	Baş ağrısı Papilödem Sola bakış kısıtlılığı	İnferior Sagittal sinüs Transvers sinüs Sağ oksipital ve bazal ganglionlar seviyesinde infarkt	Oral kontraseptif	Asetozolamid Mannitol Heparin ve sonrasında warfarin
7	17/E	Papilödem Hemipleji	Süperior sagittal sinüs Sol frontal ve motor kortekste hemorajik infarkt	Bilinmiyor	Asetozolamid Mannitol Heparin ve sonrasında warfarin
8	29/K	Baş ağrısı Papilödem Hemiparezi	Sadece sağ transvers sinüs görüntülendi Sağ temporoparietalde infarkt	Oral kontraseptif	Asetozolamid Mannitol Heparin ve sonrasında Warfarin
9	23/K	Papilödemi Nöbet (JTKN) Hemiparezi	Superior sagittal sinüs Bilateral frontal ve parietalde infarkt	Puerperium	Asetozolamid Mannitol DMAH ve sonrasında warfarin Antiepileptik ilaç
10	43/K	Disfazi	Sağ ve sol transvers sinüs	Bilinmiyor	DMAH ve sonrasında warfarin
11	35/K	Baş ağrısı Papilödem Disfazi Hemiparezi	Galen veni Sol temporal bölgede infarkt	Trombositoz Protein C, S eksikliği	Asetozolamid Mannitol Heparin ve sonrasında warfarin
12	35/K	Hemiparezi Ataksi	Süperior sagittal sinüs Transvers sinüs	Oral kontraseptif	Asetozolamid Heparin ve sonrasında Dabigatran
13	20/K	Baş ağrısı Papilödem Spastik tetraparezi	Sadece sağ transvers sinüs görüntülendi Bilateral bazal ganglionlarda infarkt	Puerperium	Asetozolamid Mannitol Heparin ve sonrasında warfarin
14	35/K	Baş ağrısı Papilödemi Hemiparezi	İnferior sagittal sinüs Transvers sinüs	Bilinmiyor	Asetozolamid Mannitol Heparin ve sonrasında Dabigatran
15	18/E	Baş ağrısı Papilödemi Ataksi	Süperior sagittal sinüs Sinüs rektus	Behçet hastalığı	Kortikosteroid Heparin ve sonrasında warfarin

MTHFR: metilen tetrahidrofolat redüktaz; DMAH: düşük molekül ağırlıklı heparin; APCR: aktive protein C rezistansı

SSS opasifikasyonu), boş delta bulgusu (kontrast uygulandığında SSS'deki dolma defeketine ait görüntü) SVT'ye ait bulgulardır. Ayrıca geniş subkortikal, multifokal hematolar, geniş hipodens alanlar içinde peteşiyal hemorajiler, ventrikülde küçülme gibi nonspesifik bulgular saptanabilir (2, 5, 8). Olguların %20-30 kadarında ise BT normaldir (7, 15). Günümüzde SVT'nin "altın standart" tanı yöntemi anjiyografidir. Manyetik rezonans incelemeleri ile tanı kesin olarak konulamıyorsa başvurulacak tanı yöntemi serebral dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA)'dir (2, 8, 30). MRG, trombozu saptayabilmesinin yanı sıra BBT'de izlenemeyen parankimal lezyonları gösterdiği için daha avantajlıdır. Bu amaçla noninvazif ve dural sinusları daha yüksek duyarlılıkla gösterebilen kraniyal MRG'ye (Pre-post kontrastlı) ve MR venografiye başvurulur (5, 8, 30). MRG'de trombüs; erken dönemde T1 kesitlerde izointens, T2 kesitlerde hipointens izlenirken, birkaç gün sonra T1 ve T2 kesitlerde hiperintens olarak izlenir (2, 8, 14). Basit beyin şişmesi MRG'de normal sinyale sahipken, ödem veya enfarktlar T1 ağırlıklı imajlarda hipo veya izointens, T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens olarak görünürler (8, 30).

Venöz enfarkt, genellikle bilateral ve hemorajik özelliktedir. MR venografide galen veni ve sinüslerde akım izlenmemesi venöz oklüzyonun direkt bulgularındandır. Bu açıdan serebral venöz tromboz açısından risk faktörü olan hastalarda atipik de başlasa mutlaka MR venografi ile serebral venöz tromboz ekarte edilmelidir (8, 30).

Manyetik rezonans venografi günümüzde intraarteriyel anjiyografinin yerini alma eğilimindedir. İki boyutlu veya üç boyutlu "time-of-flight" (TOF) ve faz kontrast teknikleri uygulanmaktadır (2, 8, 30).

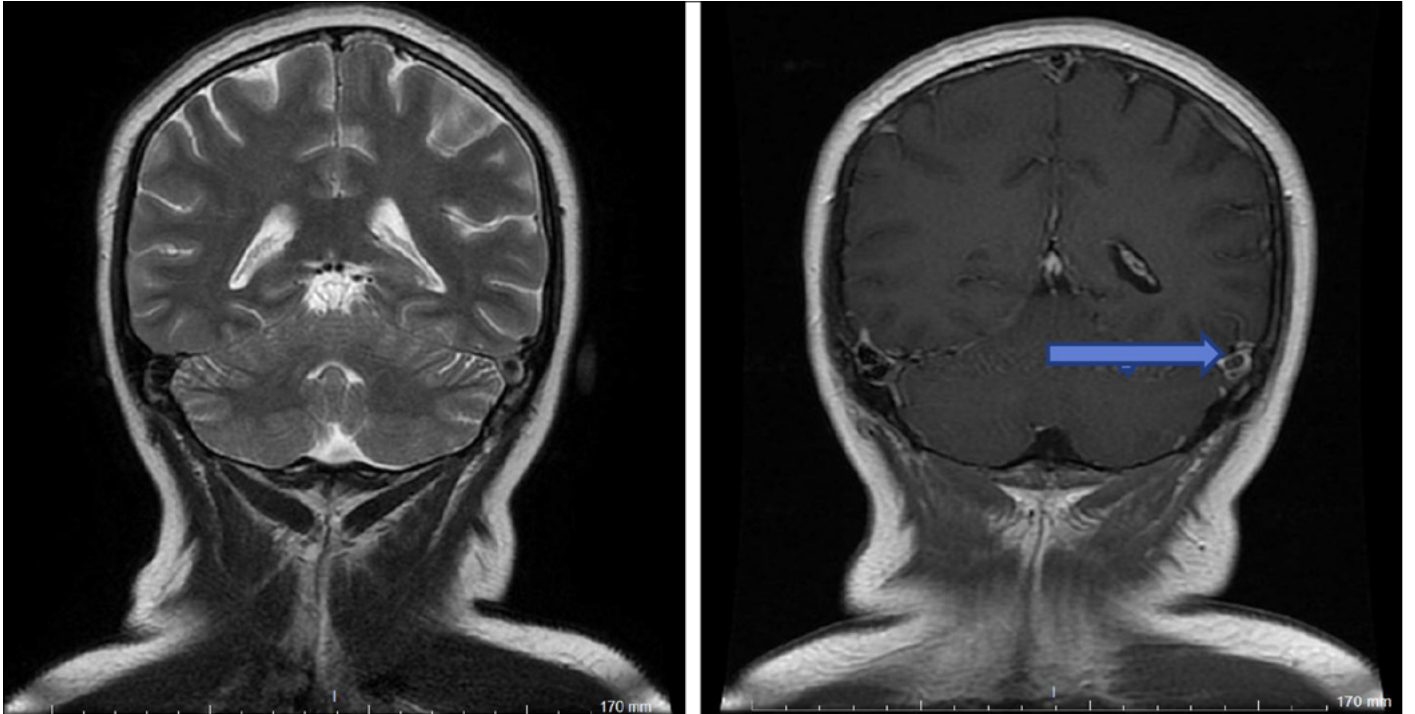
Son yıllarda MRG'de gradiyent EKO sekansının SVT olgularında güvenle kullanılabileceği bildirilmiştir (31). Gradyent EKO sekansı ilk olarak beyin kanamalarının tanı ve ayırıcı tanısında kullanılmıştır. Daha sonra bu sekans kullanılarak akut iskemik inmede, intraarteriyel trombüsün yerinin belirlenebileceği de gösterilmiştir (10). Gradyent EKO sekansı yaklaşık bir dakikada elde edilebilen, son yıllarda difüzyon, T1, T2 incelemeler gibi rutin sekanslar arasında kesinlikle girmesi gerektiği ileri sürülen önemli bir sekansdır. Bu sekans ile hem parankimal hematolar hem de subaraknoid kanamalar gösterilebilmektedir (5, 8, 10, 32).

Diğer bir görüntüleme yöntemi BT venografidir. Özellikle SAK tablosu ile başvuran ve venöz tromboz düşünülen olgularda kraniyal BT, BT-anjiyografi yanı sıra BT-venografi yapılması uygundur. Kontrast madde verilerek venöz sirkülasyonun anatomik olarak ayrıntılı incelenmesi sağlanmakta, dural sinüs ve kortikal venlerin incelenmesinde kolateral venöz drenajların varlığı gösterilmektedir (33).

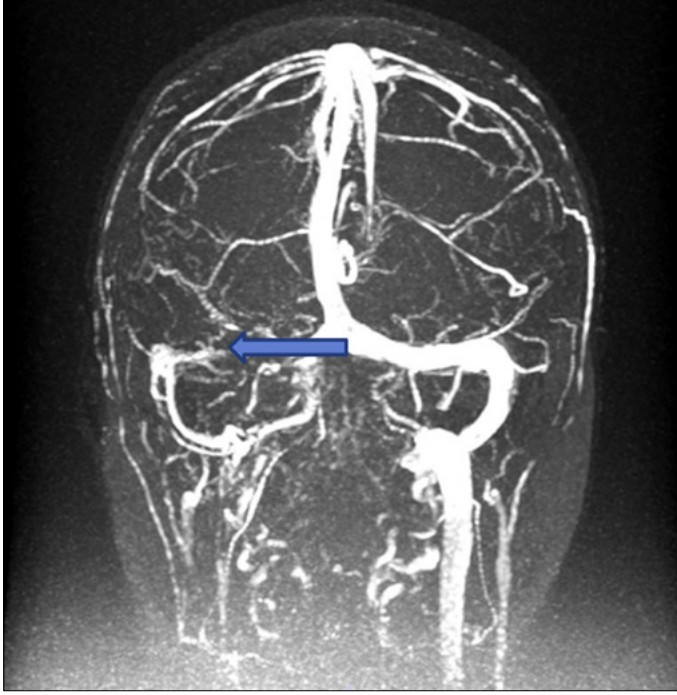
Hastalarımızın hepsine kraniyal MRG (pre-post kontrastlı) ve MR anjiyo ve venografi istendi. Hiçbir olguya DSA incelemesi yapılmadı. İstenilen tetkikler tanı konulmasında etkili ve yeterliydi. Tüm hastalara yatışı sırasında olası intrakraniyal hemorajiyi ekarte etmek amacı ile kraniyal BT istendi. Bizim olgu serimizde altı olguda çekilen kraniyal BT incelemelerinde delta sign bulgusu saptandı. Kraniyal MRG'lerinde değişik lokalizasyonlarda tromboz varlığının yanı sıra parankim yapısında hemorajik olan ve hemorajik olmayan infarkt alanları saptandı (Tablo 1, Resim 1-3).

Diğer bir tanı yöntemi ise EEG'dir. Çekilen EEG'lerin %75'inde anormallik ve nonspesifik değişiklikler görülmektedir (15). Olgularımızın 2 tanesinde tekrarlayıcı nöbet görülmesi nedeni ile anti epileptik tedavisi başlandı. Çekilen EEG'de, infarkt lokalizasyonu ile uyumlu olarak periyodik lateral epileptiform deşarjlar (PLED) saptandı.

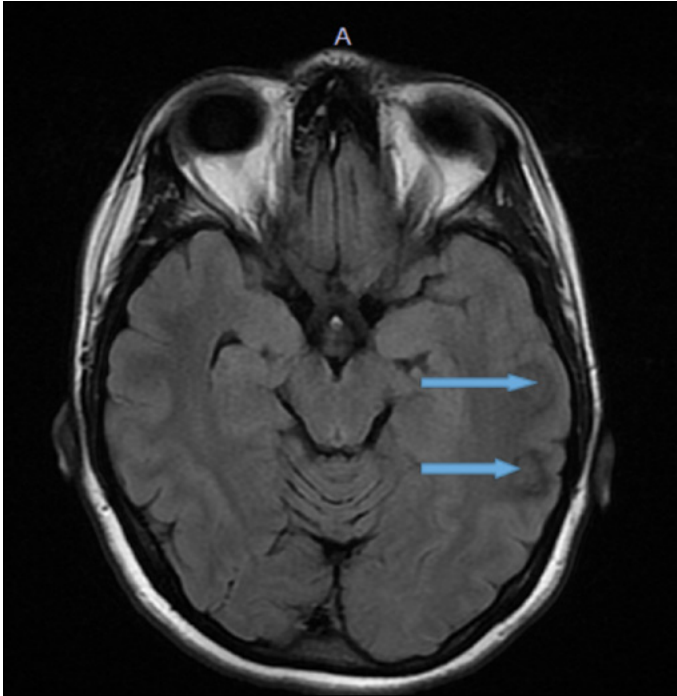
Tedavi ile ilgili çalışmalarda heparin tedavisine başlamadan önce hemorajik enfarktı bulunan hastalarda yer almaktadır. Bu hastalarda tedavi sonrasında hemorajide artış veya yeni hemoraji gelişme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmamıştır (2, 3, 5, 9). Hemorajik infarktları olan vakalar da antikoagülan tedavi ve heparinden fayda görebilirler. Düşük molekül ağırlıklı heparin, geleneksel heparin kadar etkili olabilir. Fakat bu konu ile ilgili çalışmalar kısıtlıdır. Antikoagülan tedavisinin süresi standart değildir (2, 3). Bizim olgularımızda da klinik duruma ve görüntüleme yöntemlerine ve rekanalize olmalarına göre, süreleri 6 ile 12 ay arasında değişen antikoagülan tedavisi uygulanmıştır. Tekrarlayan SVT veya ağır herediter trombofil varlığında ise sürekli tedavi uygulanmalıdır (2, 3, 5, 9). INR değerleri 2-2,5 arasında tutulmalıdır (2,5). SVT'ye neden olan Behçet hastalığı gibi otoimmün süreçlerin söz konusu olduğu etiolojilerde, nedene yönelik olarak steroid ve immunsupresif tedaviler de göz önünde bulundurulmalıdır (2, 3, 5, 9).



Resim 1. a, b. (T2 kontrastlı) (a), (T1 kontrastlı) (b); solda transvers sinüste hiperintens lezyon (ok) mevcut olup tromboz ile uyumlu bulunmuştur



Resim 2. Manyetik rezonans görüntüleme venografi: Başka bir olguda sağ transvers sinüste tromboz ile uyumlu bulgular: tromboza bağlı vizualize olmamıştır



Resim 3. T2 FLAIR kesit incelemelerinde; solda paryetooksipital lobda venöz infarkt zemininde gelişen 1-1,5 cm çapında çevresel ödemi bulunan iki adet hematoma (oklar) görülmektedir

Günümüzde çoğu nörolog hemorajik enfarkt bulursa dahi tanı konulur konulmaz, subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparin ile yahut intravenöz heparin ile tedaviye başlamaktadır (2, 3, 5, 9, 13, 21). Ancak trombositopeni, hemoraji ve osteoporoz gibi yan etkiler nedeniyle uzun süreli kullanılmamaktadır (18).

Kortikosteroidlerin akut fazda, parankimal lezyonu bulunan hastalarda endikasyonu yoktur (2, 5).

Yeterli görüntüleme incelemeleri bulunan tedavi denemelerinde plasebo verilen olguların %23'ünde, antikoagülan tedavi alanların %10'unda ölüm veya işlevsel bağımlılık vardır (2, 5, 9).

Akut fazdan sonra oral antikoagülan tedavinin optimal süresi bilinmemektedir. Hastaların %2'sinde rekürren sinüs trombozu görülür ve yaklaşık %4 olguda bir yıl içinde gelişen ekstrakraniyal trombotik olaylar söz konusudur (21, 28).

Serebral venöz trombozda yeni antikoagülan kullanımı ile ilgili sınırlı sayıda yayınlar mevcuttur. Dabigatran kullanımı ile ilgili olarak SVT tanısı alan iki olguya öncelikle düşük doz heparin ardından dabigatran başlanmış, olguların kontrol görüntülemelerinde rekanalizasyon olduğu görülmüştür. Olgularda hemoraji görülmemiştir (12).

Farklı olarak başka bir çalışmada yedi olguya rivaroxaban başlanmış tedavi sırasında iki hastada minör kanama olduğu görülmüş yapılan kontrol MRG incelemelerinde parsiyel rekanalizasyon veya tam kanalizasyon olduğu görülmüştür (34). Apixaban kullanımı ile ilgili çalışma mevcut değildir.

Trombolitik tedavi sinüs içine endovasküler tromboliz kullanımı; bazen de mekanik tromboaspirasyon ile kombine olarak trombolitik bir enzim uygulanmasıyla gerçekleştirilir. Çok sayıda olgu bildirisine ve küçük serilere karşın, SVT'de tromboliz uygulamasına ait sistematik gözden geçirmelerde, sistemik veya lokal tromboliz uygulamasını destekleyici yeterli kanıtlar yoktur (2, 5, 9, 21, 28).

Daha iyi kanıtlar elde edilinceye kadar, endovasküler tromboliz veya trombektomi girişimsel radyoloji konusunda deneyimli merkezlerde uygulanabilir ve bu tedavi yöntemi yeterli antikoagülasyon uygulamasına karşın tablosu ağırlaşan, diğer kötüleşme nedenleri dışlanmış kötü prognozlu hastalara sınırlandırılmalıdır (2, 3, 5, 9, 14, 21, 28).

Tedavide; konvülsiyonları kontrol altına almak için antikonvülsanlar, septik tromboflebit şüphesi varsa antibiyotikler başlanır. Olgularımızın sadece birisinde septik tromboz saptanmıştır. Buna yönelik olarak antibiyoterapi başlanmıştır (1, 2, 5, 9).

Bizim olgu serimizde altı hastada heparin sonrası warfarin, yedi hastada DMAH sonrası warfarin, iki hastada heparin sonrası dabigatran kullanıldı. Sadece üç olguda sekel bulgular mevcuttu. Özellikle tetraparezisi ve derin serebral venöz tutulumu olan olguda iyileşmesinin kısmen olduğu görüldü. Hemorajik infarktı olan olgularda da warfarin tedavisi başlandı. Olguların yalnızca bir tanesinde hemorajik infarktın hematoma dönüşüğü görüldü. Bu olguda eş zamanlı olarak derin ven trombozu geliştiği için düşük doz heparin tedavisi verildi. Kontrol altına alınan olgunun hematomu rezorbe olduktan sonra warfarin tedavisi yeniden başlandı. Warfarin kullanamayan, düzenli takip edilemeyen ve çoklu ilaç kullanan iki olguda dabigatran tedavisi başlandı. Tedavi süreleri 6 ile 12 ay arasında değişiyordu. Kontrol görüntüleme yöntemleri ile (kraniyal MR ve MR venografi) rekanalize olduğu görüldü. Olguların hiçbirisi eksitus olmadı.

Eskiden SVT'nin mortalite oranları %30-50'lere varırken, son yıllarda bu oran %2,5-20'lere kadar düşmüştür. Prognozu kötüleştiren risk faktörleri; erkek cinsiyet, ileri yaş, koma tablosu, mental bozukluğun eşlik etmesi, başlangıçta intrakraniyal kanama olması, derin kortikal venlerin tutulması, SSS enfeksiyonu ve kanser varlığıdır (2, 5, 6, 29). Hastalığın şiddeti ile sonuçları arasında kesin bir ilişki yoktur (2, 7, 19).

Görüntüleme incelemelerinde; BT ve/veya MRG'de görülen her iki talamus, bazal ganglionlar ve subkortikal beyaz maddede, özellikle de risk grubu içinde yer alan olguların ayırıcı tanısında, öncelikle derin serebral venöz tromboz (DSVT) düşünülmalıdır (2, 5, 35-37). DSVT, kötü prognozlu bir serebrovasküler bozukluk olup serebral ven trombozunun en az görülen formudur. Parankimal lezyonlu hastalarda klinik tablo daha ağırdır. Hastalar daha yüksek ihtimalle komatözdürler; motor defi-

sit, afazi ve nöbet gelişme ihtimali daha fazladır (5, 14). Derin serebral ven trombozu, hasar oluşturarak yaşamı tehdit eder.

Serebral venöz tromboz tedavisinde intrakraniyal basıncı azaltmak için steroid, mannitol, asetazolamid gibi ilaçlar verilebilmektedir. Boşaltıcı lomber ponksiyon önerilmektedir. Baş 30 derece eleve edilir. PaCO₂ 30-35 mmHg olacak şekilde hiperventilasyon yapılır. Bu tedavi sırasında kortikosteroidler önerilmez (2). Yapılan tüm tedavilere rağmen hastada hızlı bir nörolojik kayıp varsa ve hasta herniasyona gidiyorsa dekompresif cerrahi tek tedavi seçeneği olabilmektedir (2, 3). Papiödemi uzun dönem devam eden hastalarda şant ameliyatının değerlendirilmesi için görme alanı muayenesi takibi gereklidir (18, 35).

Tedavisi sırasında 10 hastaya kafa içi basıncına yönelik olarak asetazolamid tedavisi, antiödem tedavisi olarak mannitol başlandı. Tedavi sonrası olguların kliniğinde düzelme olduğu ve baş ağrısı yakınmasında azalma olduğu görüldü.

Genel olarak hidrasyonun sağlanması da önerilmektedir. Eşlik eden septik durumların tedavisi için antibiyotik ve nöbet varsa antikonvülzanlar önerilmektedir (6).

Bazı olgularda özellikle parankim tutulumu olanlarda status epileptikus gelişme riski olduğu için profilaktik olarak antiepileptik tedavi önerilmektedir (2).

Erken semptomatik nöbetler serebral infarkt veya ödemi olan hastalarda daha sıktır. Antiepileptik ilaçların bir veya iki yıl süreyle verilmesi önerilmektedir (2, 5, 9). Yapılan çalışmalarda lamotrigin monoterapisinin gebelerde güvenilir olabileceği vurgulanmıştır (2, 18).

Bizim olgularımızdan epilepsi öyküsü olan iki olguya antiepileptik ilaç tedavisi başlandı. İlaç başlandıktan sonra nöbetleri olmadı. Yaklaşık olarak bir yıl sonra antiepileptik ilaçları kesildi. Takiplerinde nöbetleri olmadı.

Bizim olgularımızın yalnızca üç tanesinde sekel bulgular mevcuttu. Özellikle tetraparazisi ve derin serebral venöz tutulumu olan olguda iyileşmenin diğer olgulara oranla az miktarda olduğu görüldü.

Sonuç

Sonuç olarak; serebral ven trombozu çok çeşitli nörolojik tablolarla ortaya çıkabilir. Fokal nörolojik bulgusu olmayan hastalarda tanının atlanma olasılığı yüksektir. Yeni başlayan veya karakter değiştiren baş ağrısı ve fokal nörolojik bulguları olan hastalarda SVT ön tanısı akla gelmeli ve hızlı bir şekilde radyolojik araştırmalar yapılmalı ve tedavisine başlanmalıdır.

Bizim olgu serimizde tanı yöntemleri son derece ayrıntılı incelenmiş ve tüm olgularda venöz trombozu göstermenin en iyi yöntemin kraniyal MRG (pre-post kontrastlı) ve MRG venografi olduğuna karar verilmiştir. Tedavide farklı olarak iki olguda heparin tedavisi sonrası dabigatran başlanmış ve her iki olguda çekilen kraniyal MRG-MRG venografi incelemesinde rekanalizasyon olduğu görülmüştür. Literatürde de olgu sunumları şeklinde dabigatran ve rivoxabin tedavisinden fayda görüldüğü bildirilmiştir (12, 34). Bu da bize sinüs trombozunda da dabigatran kullanımının uygun bir seçim olacağını göstermektedir.

Bizim olgu serimizde; SVT tanısı alan olgular retrospektif olarak incelenmiş, yeni tanı ve tedavi yöntemleri ile birlikte değerlendirilmiş, literatür eşliğinde sunuma uygun bulmuştur.

Hasta Onamı: Hasta onamı bu çalışmaya katılan hastalardan alınmıştır.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - D.S., A.K.; Tasarım - D.S., A.K.; Denetleme - D.S., A.K.; Kaynaklar - E.Ç., A.K.; Malzemeler - E.Ç., A.K.; Veri toplanması ve/veya işleme

- E.Ç., A.K.; Analiz ve/veya yorum - D.S., A.K.; Literatür taraması - D.S., A.K.; Yazıyı yazan - D.S., A.K.; Eleştirel inceleme - D.S.; Diğer - E.Ç.

Teşekkür: Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Deniz Selçuki 'ye, çalışmamıza katılan tüm hastalar ve yakınlarına teşekkür ederiz.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Informed Consent: Informed consent was obtained from patients who participated in this study.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - D.S., A.K.; Design - D.S., A.K.; Supervision - D.S., A.K.; Resource - E.Ç., A.K.; Materials - E.Ç., A.K.; Data Collection and/or Processing - E.Ç., A.K.; Analysis and/or Interpretation - D.S., A.K.; Literature Search - D.S., A.K.; Writing - D.S., A.K.; Critical Reviews - D.S.; Other - E.Ç.

Acknowledgements: We would like to thank Chair of Department of Neurology Professor Deniz Selçuki, and the patients and their caregivers who participated in the study.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Kaynaklar

1. Kocatürk Ö, Coşkun Ö, Öcal R, et al. Serebral venöz trombozlu hastalarda risk faktörleri ve etiyolojik sebeplerin ve tedavi özelliklerinin retrospektif incelenmesi. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2012;13:13-8.
2. Einhäupl K, Stam J, Boussier MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. Eur J Neurol 2010;17:1229-35. [CrossRef]
3. Coutinho J, De Bruijn SFTM, De Veber G, et al. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. Cochrane Database Syst Rev 2011;CD002005. [CrossRef]
4. Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. J Neurol 2004;251:11-23. [CrossRef]
5. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke 2011;42:1158-92. [CrossRef]
6. Kamışlı Ö, Arslan D, Altınayar S, et al. Serebral venöz sinüs trombozu: klinik değerlendirme. Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2009;15:39-42.
7. Uluğ E, Özhan İ, Ulu V, et al. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Bir Vaka Sunumu Cerebral Venous Thrombosis and Pregnancy. Türk Nöroşirürji Dergisi 2008;18:56-61.
8. Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. Eur Radiol 2004;14:215-26. [CrossRef]
9. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. Neurosurg Focus 2009;27:E3. [CrossRef]
10. Kaya D, Yıldız E. Venöz Sinüs Trombozu Tanısında MRG'de Gradient Eko Sekansının Önemi. ACU Sağlık Bil Derg 2011;2:57-60.
11. Altıparmak U, Yalnız Z, Solmaz Fatana B, et al. Hiperhomosisteinemi Olguda Serebral Ven Trombozu ve Bilateral Optik Atrofi T. Oft Gaz 2008;38:269-72.

12. Hon SF, Li HL, Cheng PW. Use of direct thrombin inhibitor for treatment of cerebral venous thrombosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21:915. [\[CrossRef\]](#)
13. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352:1791-8. [\[CrossRef\]](#)
14. Evyapan Akkuş D, Güllüoğlu H, Oran İ. Serebral Venöz Tromboz: Dural Arteriyovenöz Malformasyona Bağlı Bir Serebral Venöz Tromboz Olgusu Nedeniyle Gözden Geçirme. *New/Yeni Symposium Journal* 2008;46:170-83.
15. Ünal O, Çam M, Türk Ü, et al. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Olgu Sunumu. *Perinatoloji Dergisi* 1994;2:179-81.
16. Tuştaş E, Madazlı R, Aksu MF, et al. Gebeliğinde lateral sinus trombozu tanısı koyulan bir olgu sunumu. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 256;32:255-8.
17. Dalgıç A, Seçer M, Ergünger F, et al. Dural sinus thrombosis following head injury: report of two cases and review of the literature. *Turk Neurosurg* 2008;18:70-7.
18. Balduz M, Kapan O, Özdemir H, et al. Gebelikte hemorajik infarkt ile komplike serebral venöz tromboz. *Türk Beyin Damar Hast Derg* 2011;17:29-31. [\[CrossRef\]](#)
19. Titz A, Öztürk Ş, Eren Y, et al. Sinüs Trombozlarının Klinik ve Etiyolojik Değerlendirilmesi. *J Neurol Sci* 2007;24:56-63.
20. De Veber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001;345:417-23. [\[CrossRef\]](#)
21. Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-70. [\[CrossRef\]](#)
22. Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter I, Lämmle B, et al. Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:351-6. [\[CrossRef\]](#)
23. Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, et al. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose corticosteroids. *Headache* 1999;39:559-64. [\[CrossRef\]](#)
24. Bakar B, Tekkök İH. Kapalı kafa travması sonrası venöz sinüs trombozu: Olgu sunumu *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery-Case Report. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010;16:98-102.
25. Güler S, Tekataş A, Utku U, et al. Trakya Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye Yetişkinlerde Serebral Venöz Trombozun Nadir Nedeni: Demir Eksikliği Anemisi. *Firat Tıp Dergisi* 2012;17:4-6.
26. Şenol MG, Toğrol E, Kaşıkçı T, et al. Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul Serebral Venöz Tromboz: 16 Olgunun İncelenmesi. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi* 2009;11:32-7.
27. Aygül R, Deniz O, Ulvi H, et al. Persistent headache due to cerebral venous thrombosis: a case report. *AÜTD* 2004;36:11-4.
28. Gosk-Bierska I, Wysokinski W, Brown RD Jr, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: incidence of venous thrombosis recurrence and survival. *Neurology* 2006;67:814-9. [\[CrossRef\]](#)
29. Balcı K, Utku U, Talip A. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne . Serebral Ven Trombozlu 20 Hastanın Uzun Süreli Prognozu ve Prognoz Etki Eden Faktörler: 582 Hastanın Bileşik Analizi. *Türk Nöroloji Dergisi* 2006;12:362-6.
30. Benli ÜS, Can U, Caner H, et al. Dural Sinüs Trombozunun Anjiyografi ve Tanı MR ve İzleminde Görüntüleme Venöz MR Anjiyografi ve MR Görüntüleme. *Turkish Neurosurgery* 1999;9:25-30.
31. Leach JL, Strub WM, Gaskill-Shipley MF. Cerebral venous thrombus signal intensity and susceptibility effects on gradient recalled-echo MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:940-5.
32. Schellinger PD, Chalela JA, Kang DW, et al. Diagnostic and prognostic value of early MR imaging vessel sign in hyperacute stroke patients imaged <3 hours and treated with recombinant tissue plasminogen activator. *Am J Neuroradiol* 2005;26:618-24.
33. Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep* 2014;16:523. [\[CrossRef\]](#)
34. Geisbüsch C, Richter D, Herweh C, et al. Novel factor xa inhibitor for the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis first experience in 7 patients. *Stroke* 2014;45:2469-71. [\[CrossRef\]](#)
35. Açıkgöz B, Kalaycı M, Gül Ş, et al. Serebral Venöz-Sinüs Trombozu Cerebral Venous-Sinus Thrombosis. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2:169-74.
36. Isın S, Durak AC. Deep Cerebral Venous Thrombosis: Magnetic Resonance Imaging Findings. *Erciyes Med J* 2003;25:54-6.
37. Çelik SÇ, Sezer E, Özdemir ÖA, et al. Serebral Venlerin de Tutulduğu Atipik Serebral Venöz Tromboz Olgusu. *Türk Beyin Damar Hast Derg* 2011;17:33-5.