T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SİNÜS VEN TROMBOZU GEÇİREN HASTALARDA RİSK FAKTÖRLERİ, KLİNİK ÖZELLİKLER VE PROGNOZUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. HAVVA MELTEM MUTLUCAN

TEZ DANIŞMANI

UZM. DR. HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN

ANKARA

EYLÜL 2015

T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SİNÜS VEN TROMBOZU GEÇİREN HASTALARDA RİSK FAKTÖRLERİ, KLİNİK ÖZELLİKLER VE PROGNOZUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. HAVVA MELTEM MUTLUCAN

TEZ DANIŞMANI

UZM. DR. HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN

ANKARA

EYLÜL 2015

ÖZET

Serebral venöz sinüs trombozu (SVT), dural sinüs ve serebral venlerin parsiyel ya da komplet olarak oklüde olmasıyla kademeli olarak gelişen beyin ödemi ve artmış intrakranial basınç ile karakterize serebrovasküler hastalıkların nadir görülen bir alt türüdür. Serebral venöz sinüs trombozu özellikle genç yaş grubunu etkileyen ve kadın/erkek oranı 3/1 olan bir hastalıktır.

Bu çalışmada Ocak 2006 – Haziran 2015 tarihleri arasında serebral venöz sinüs trombozu tanısı almış 53 hasta retrospektif olarak etyolojik risk faktörleri, laboratuvar bulguları, verilen tedavi, taburculuk ve takipteki klinik durumu açısından incelendi.

Çalışmaya katılan hastalarda risk faktörleri sıklık sırasına göre trombofili paneli anormalliği, hemogram anormalliği, eşlik eden malignite, puerperium, lokal enfeksiyonlar ve OKS kullanımıdır. Çalışmamızda risk faktörlerini cinsiyetlere göre karşılaştırdığımızda kadınlarda en sık risk faktörü %25,8 oranıyla anemi, erkeklerde ise %22,7 oranıyla lokal enfeksiyon olarak saptandı. Kadın hastaların %45'inde cinsiyete özgü risk faktörleri saptandı. Başvuru sırasında %69,8 ile en çok görülen semptom baş ağrısı olup çoklu semptomu olanlar tüm hastaların %64,2'sini oluşturmaktaydı. En sık SVT lokalizasyonu transvers sinüs olarak tespit edildi. Taburculuk sonrası takiplerde yapılan kontrol MRV görüntülemelerde %58,4 oranında rekanalizasyon olduğu görüldü. Çalışmamızda izlediğimiz hastaların prognozu literatürle karşılaştırdığımızda daha iyi olarak tespit edildi. Bu sonuca çeşitli durumlar sebep olmuş olabilir. Hasta kayıtlarına retrospektif ulaşılmasından ve hastane bilgi yönetim sistemi değişikliğinden kaynaklanan veri kayıpları, çalışmamızın tek merkezli ve sınırlı sayıda hasta grubunda yapılmış olması çalışmanın istatistiksel gücünü etkilemiş olabilir. Ayrıca bu farklılığın ortaya çıkmasına ISCVT çalışmasına dahil edilen merkezlerin Asya kıtasındaki merkezleri kapsamıyor olması da neden olmuş olabilir. Yıllar içinde tıbbi gelişmelerle sinüs ven trombozuna daha erken ve kolay tanı konulmakta, bu da mortalite ve morbiditeyi düşürmektedir.

SVT çoğunlukla multifaktöryel bir hastalıktır. Erişkinlerde SVT'nin majör risk faktörleri hiperkoagülabilite, oral kontraseptif kullanımı, hamilelik, puerperium, malignansi, enfeksiyon, kafa travması ve mekanik presipitan faktörlerdir. SVT tanısı alan hastalar tüm risk faktörleri yönünden taranmalıdır; gözden kaçan risk faktörlerinden özellikle cinsiyete spesifik olanlar hastalık rekürrensi açısından önemlidir. Tedavi modalitelerini etkinlik ve güvenilirlik açısından karşılaştırmak için çok merkezli ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Venöz sinüs trombozu, papil-ödem, sagital sinüs, transvers sinüs

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis (CVT) one of the rare subtype of cerebrovascular diseases characterized with brain edema and increased intracranial pressure that gradually occurs via partially or totally occlusion of cerebral veins. CVT effects especially younger ages and female/male ratio is 3/1.

In this study, etiological risk factors, laboratory findings, treatment options and clinical prognosis at clinical follow-up and discharge period of 53 patients whom are diagnosed with CVT on January 2006 to July 2015, retrospectively investigated.

Risk factors of our study were respectively, trombophilia, hemogram abnormalities, malignities, puerperium, local infections and oral contraceptive use. In female patients, anemia with 25.8% ratio and in male patients local infections with 22.7% ratio are the most frequent risk factors. The most common symptom is headache with 69.8% and the co-occurance of more than one symptom 64.2% of all patients. The most common localization in CVT is transvers sinus. With control magnetic resonance venography images recanalization after discharge period occurs in 58.4% of all patients. The prognosis of our study appears to be better than in literature. This situation is caused by various factors. Retrospectively researching, data lose via changing of hospital database, single-center study and a limited number of patients in group might have effected the statistics. Moreover this difference might have occured because of centrals of Asian Continental were not included in ISCVT study. Over the years mortality and morbidity of CVT decreased since medical innovations. CVT is generally a multifactorial disease. Major risk factors in adult population are hypercoagulabilty, oral contraceptive use, puerperium, pregnancy, malignancies, infections, head traumas and mechanic predisposition factors.

All patients who are diagnosed with CVT should have been searched for all risk factors. Overlooked factors especially sex specific ones are important for reccurences CVT attacks. Multicentral and randomized control studies are needed for comparing efficiency and reliability of treatment modalities.

Keywords: Venous sinus thrombosis, papilledema, sagittal sinus, transvers sinus

İÇİNDEKİLER

ÖZET……i
ABSTRACT……iii
İÇİNDEKİLER……v
ŞEKİLLER……vi
TABLOLAR……viii
KISALTMALAR……x
1. GİRİŞ VE AMAÇ……1
2. GENEL BİLGİLER……2
2.1. Serebral Venöz Anatomi ve Drenajları……2
2.1.1. Serebral Dural Venöz Sinüsler……2
2.1.2. Serebellar Venöz Drenaj……5
2.1.3. Ventriküler Sistem……6
2.2. Epidemiyoloji……7
2.3. Patogenez……9
2.4. Etyoloji……11
2.5. Klinik Belirti ve Bulgular……15
2.6. Tanısal Testler……18
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER……29
3.1. Hasta Popülasyonu……29
3.2. Yöntemler……30
3.3. İstatiksel Analiz……30
4. BULGULAR……31
4.1. Tanımlayıcı Bulgular……31
4.2. Karşılaştırmalı İstatistikler……41
5. TARTIŞMA……63
6. SONUÇLAR……71
7. KAYNAKLAR……73
8. EKLER……88
9. ÖZGEÇMİŞ……89

ŞEKİLLER

Şekil 1: Serebral venöz sistem.……...…….3

Şekil 2: Kranial venöz pleksus……...…….…….5

Şekil 3: Serebral ventriküler sistem…….……7

Şekil 4 : Sinüs ven trombozu patogenezi……..…….....10

Şekil 5: Bilgisayarlı beyin tomografisinde dens üçgen işareti……...…...20

Şekil 6: Bilgisayarlı beyin tomografisinde boş delta işareti…….……20

Şekil 7: Bilgisayarlı beyin tomografisinde kord işareti…….……...21

Şekil 8: Yaş gruplarının cinsiyetler arası dağılımı.……33

Şekil 9: Risk faktörleri varlığının cinsiyete göre dağılımı…….42

Şekil 10: Risk faktörleri varlığının yaş gruplarına göre dağılımı……..44

Şekil 11: Hemogram anormalliğinin cinsiyete göre karşılaştırılması..……..…45

Şekil 12: Semptomların cinsiyete göre dağılımı……...…….46

Şekil 13: Semptomların yaş gruplarına göre dağılımı.……..…….…48

Şekil 14: Nörolojik muayenenin cinsiyete göre dağılımı.…….…….…49

Şekil 15: Nörolojik muayenenin yaş gruplarına göre dağılımı……..…….…...50

Şekil 16: SVT lokalizasyonunun cinsiyete göre dağılımı…….…....51

Şekil 17: SVT lokalizasyonunun yaş gruplarına göre dağılımı.……52

Şekil 18: Venöz enfarkt varlığının cinsiyete göre karşılaştırılması……..…….…53

Şekil 19: Venöz enfarkt varlığının yaş gruplarına göre dağılımı……...54

Şekil 20: Hemoraji veya hemorajik enfarkt varlığının cinsiyete göre dağılımı….55

Şekil 21: Hemoraji veya hemorajik enfarkt varlığının yaş gruplarına göre dağılımı……56

Şekil 22: Protein C'nin cinsiyete göre karşılaştırılması……..57

Şekil 23: Protein S'nin cinsiyete göre karşılaştırılması……58

Şekil 24: AT III'ün cinsiyete göre karşılaştırılması……...59

Şekil 25: APCR'nin cinsiyete göre karşılaştırılması……..60

Şekil 26: Trombofili paneli anormalliğinin cinsiyete göre dağılımı……..61

Şekil 27: Vaskülit Belirteçlerinin Cinsiyete Göre Dağılımı……..62

TABLOLAR

Tablo 1a: SVT geçici risk faktörleri…….…….…….12

Tablo 1b: SVT kalıcı risk faktörleri…….……..13

Tablo 2: SVT riskini arttıran protrombotik durumlar……...…….14

Tablo 3: Hastaların yaş ortancası…….…...…31

Tablo 4: Hastaların cinsiyete göre dağılımı…….……..32

Tablo 5: Yaş Gruplarının Cinsiyetler Arası Dağılımı……...……32

Tablo 6: SVT açısından başvuruda ve takipte saptanan risk faktörlerinin dağılımı……33

Tablo 7: Başvuru sırasındaki semptomların dağılımı……...…….36

Tablo 8: Nörolojik muayene bulgularının dağılımı……...……37

Tablo 9: SVT lokalizasyonlarının dağılımı……...…….38

Tablo 10: Venöz enfarkt alanlarının lokalizasyonlara göre dağılımı……..…..…39

Tablo 11: Tedavide kullanılan ajanların dağılımı……..…39

Tablo 12: Taburculuk ve takipte hastaların MRS durumlarının karşılaştırması…40

Tablo 13: Kontrol MRV'de rekanalizasyon durumu…….……40

Tablo 14:Risk faktörlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması……..…41

Tablo 15:Risk faktörlerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması…….43

Tablo 16:Hemogram anormalliğinin cinsiyete göre karşılaştırılması……44

Tablo 17:Semptomların cinsiyete göre karşılaştırılması……....45

Tablo 18:Semptomların yaş grubuna göre karşılaştırılması…….……..47

Tablo 19:Nörolojik muayenenin cinsiyete göre karşılaştırılması……..……...48

Tablo 20: Nörolojik muayenenin yaş grubuna göre karşılaştırılması……....49

Tablo 21:SVT lokalizasyonunun cinsiyete göre karşılaştırılması……..……51

Tablo 22:SVT lokalizasyonunun yaş grubuna göre karşılaştırılması…….…..….52

Tablo 23:Venöz enfarkt varlığının cinsiyete göre karşılaştırılması…..……..53

Tablo 24:Venöz enfarkt varlığının yaş gruplarına göre karşılaştırılması…..…….54

Tablo 25: Hemoraji veyahemorajik enfarkt varlığının cinsiyete göre karşılaştırılması……..…..55

Tablo 26: Hemoraji veyahemorajik enfarkt varlığının yaş grubuna göre karşılaştırılması……..…..56

Tablo 27: Protein C'nin cinsiyete Göre Karşılaştırılması…….……...57

Tablo 28: Protein S'nin cinsiyete göre karşılaştırılması……...58

Tablo 29: AT III'ün Cinsiyete göre karşılaştırılması……...59

Tablo 30: APCR'nin cinsiyete göre karşılaştırılması……...60

Tablo 31: Trombofili paneli anormalliğinin cinsiyete göre karşılaştırılması…...61

Tablo 32: Vaskülit Belirteçlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması…….62

KISALTMALAR

AHA/ASA : American Heart Association/American Stroke Assosiation

APCR : Aktive protein C rezistansı

ASA : Asetil salisilik asit

AT III : Antitrombin III

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

BOS : Beyin-omirilik sıvısı

FVL : Faktör V Leiden

INR : International normalized ratio

ISCVT: International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis

IVIG : Intravenöz immünglobilin

LMWH : Düşük molekül ağırlıklı heparin

LP: Lomber ponksiyon

MRI: Manyetik rezonans inceleme

MRS: Modifiye Rankin Skalası

MRV: Manyetik rezonans venografi

MTHFR : Metilentetrahidrofolat redüktaz

OKS : Oral kontraseptif

SVT: Sinüs ven trombozu

SSS: Santral sinir sistemi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral venöz sinüs trombozu (SVT) dural sinüs ve serebral venlerin parsiyel ya da komplet olarak oklüde olmasıyla kademeli olarak gelişen beyin ödemi ve artmış intrakranial basınç ile karakterize serebrovasküler hastalıkların nadir görülen bir alt türüdür (1, 2). Serebral venöz sinüs trombozu özellikle genç yaş grubunu etkileyen ve kadın/erkek oranı 3/1 olan bir hastalıktır (3). İlk olarak 19. yüzyıl başlarında tanımlanmış olup uzun süre özellikle süperior sagittal sinüsü etkileyen, bilateral veya fokal defisitlere, nöbetlere ve komaya sebep olan enfektif bir hastalık olarak düşünülmüş ve otopsi serilerinde heparin kullanımı komplikasyonu olarak düşünülen arteryel inmeye benzer hemorajik lezyonların görülmesi ile tanısı konulabilmiştir. SVT günümüzde klinik belirtiler, predispozan faktörler, nörogörüntüleme bulguları ve sonuçları son derece çeşitlilik gösteren ve %10'un altında mortaliteye sebep olabilen non-septik bir hastalık olarak tanınmaktadır (4, 5). Klinik belirtiler arasında kafa içi basınç artışına işaret eden baş ağrısı, kusma, beyin parankiminin hastalık sürecine katıldığını gösteren fokal ya da jeneralize epileptik nöbetler, fokal nörolojik defisitler ve papilödem en sık karşılaşılanlardır. Hastalığın etyolojisi çok çeşitli olup, travma, intrakranial enfeksiyonlar, tümörler, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, sistemik inflamatuar hastalıklar ve kalıtsal trombofililer bunlardan bazılarıdır. Hastalığın tanısı bilgisayarlı beyin tomografisi, kranial magnetik rezonans görüntüleme ve kranial magnetik rezonans venografi ile konulabilmekte olup; tedavisi etyolojiye yönelik, semptomatik ve antitrombotik olmak üzere üç ayaklıdır (6).

Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız, SVT ile gelen hastalarda klinik prezentasyon, risk faktörleri, laboratuvar ve görüntüleme bulguları, verilen tedaviler karşılaştırılarak hastalığın prognozuna etkisini irdelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

Serebral ven trombozu (SVT) beynin arteryel tıkayıcı hastalıklarına oranla daha nadir görülen bir durumdur. Serebral ven trombozu, ilk tanımlandığı dönemlerde ölümcül ve nadir bir hastalık olarak bilinirken, günümüzdeki tanı araçları sayesinde hafif veya ağır seyredebilen çok çeşitli klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Manyetik rezonans görüntüleme, manyetik rezonans anjiyografi, bilgisayarlı tomografi ve anjiyografi gibi noninvazif ve yüksek duyarlılığı olan tanı yöntemlerinin yaygın kullanımı SVT konusundaki bilgilerimizi değiştirmiştir. Bu nedenle yakın zamanlı serilerde ölüm oranları %8-14 arasında değişirken, bu nedene bağlı ölüm oranı eski serilerde %30-50'dir (6).

Uygun tedavi ile ölüm ve ağır disabilite riski %10'un altında olduğundan erken tanı önem kazanmaktadır.

SVT'de en sık etkilenen dural sinüsler sırasıyla; süperior sagittal sinüs (%70-80), transvers sinüs ve sigmoid sinüs, kavernöz sinüs ve sinüs rektus olarak sıralanmaktadır. Olguların 1/3'ünde birden fazla sinüs etkilenimi görülürken, %30-40 olguda serebellar ve kortikal ven trombozu tabloya eklenir (7).

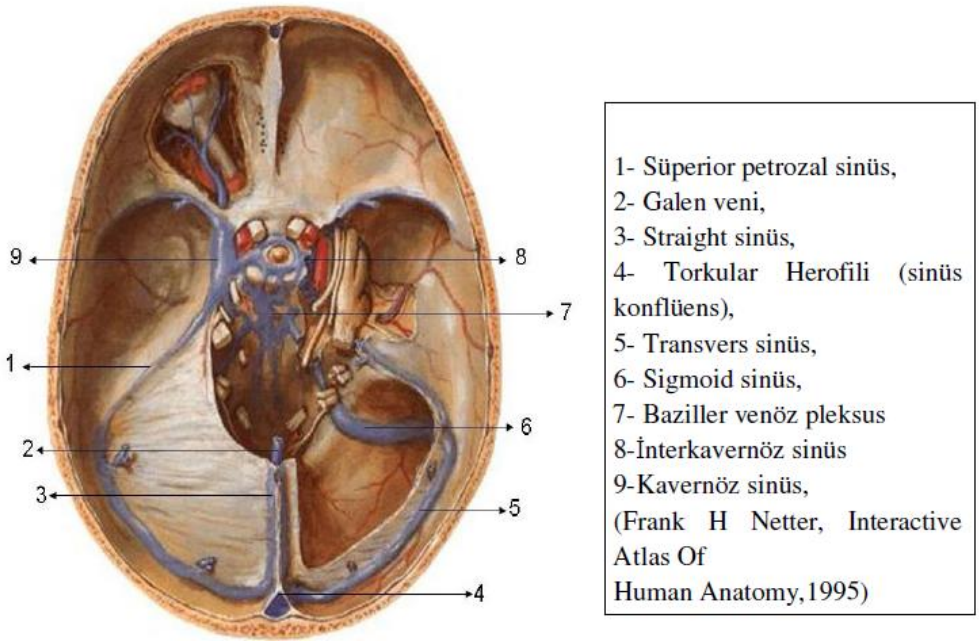
2.1. Serebral Venöz Anatomi ve Drenajları:

2.1.1. Serebral Dural Venöz Sinüsler:

Serebral dural venöz sinüsler duranın periosteal ve meningeal tabakaları arasında lokalize olup venöz akımın sistemik dolaşıma geri dönmesini sağlayan kanallardır (7). Beynin venöz dolaşımı, venöz kanın serebral venlerden dural venöz sinüslere oradan da internal juguler venler aracılığı ile kranium dışına drene olmasıyla sağlanır. Sinüslerin kapakçıkları yoktur ve endotel ile çevrilidirler. Derin serebral venler beynin santral bölgelerini, yani bazal ganglionlar, kapsüla

interna ve diensefalonu drene ederler. Yüzeyel serebral venler ise korteks, beyin sapından ve serebellumdan venöz kanı alırlar. Serebral venöz sistem boyunca, hem komşu venler hem de derin ve yüzeyel drenaj sistemleri arasında yaygın anastomozlar vardır (8). Beynin süperfisyal venleri süperior ve inferior sagittal sinüslere dökülürken, inferior sagittal sinüs Galen veni ile birleşerek sinüs rektusa drene olur. Sinüs rektus ise konfluens sinüse drene olmaktadır. Bu nokta ayrıca sagittal ve transvers sinüslerin birleşme yeridir ve oksipital sinüs de buraya açılır (şekil 1).

Konfluens asimetriktir ve kişiye özgü varyasyon gösterebilmektedir. Bu sinüsler dışında sellanın her iki yanında yer alan kavernöz sinüsler birbirleri ile, petrozal sinüsleri sfenopariyetal sinüs ve baziller venöz pleksusla bağlantılıdır (7).



Şekil 1: Serebral venöz sistem

Venöz Anastomozlar: Trolard veni hemisferin lateral yüzeyinde seyreder ve süperior sagittal sinüs ile yüzeyel silviyan ven arasında bağlantı sağlamaktadır.

Labbe veni ise, yüzeyel silviyan ven ile transvers sinüs bağlantısını sağlar. Temporal lob tepesinde Rosenthal'in bazal veni kortikal venler ile galenik sistem arasındaki bağlantıyı sağlar.

Serebral venler arterlerle birlikte seyretmez. Beyin parankiminden çıkan küçük venöz dallar pial pleksusu oluşturup, piada seyreden büyük venöz damarlar da subaraknoid aralıktan geçip dura materdeki sinüslere drene olur (şekil 2).

Beynin venöz drenajı süperfisyel ve derin venöz sistem olmak üzere 2 sistem tarafından sağlanır. Bunlar da sinüslere drene olur. Hiçbirinde kapakçık veya kas lifi bulunmaz. Kapakçık olmaması oklüzyon durumu esnasında kanın retrograd akımına neden olur.

Süperfisyel venöz sistem süperior, orta ve inferior olmak üzere üç gruba ayrılır.

Süperior grup: Hemisferlerin dorsolateral ve dorsomedialini süperior sagittal sinüse drene eder. En belirgini Trolard venidir.

Orta grup: Silvian fissürde seyreder ve hemisferlerin inferolateralini kavernöz sinüse drene eder.

İnferior grup: Hemisferlerin inferior yüzünü kavernöz ve transvers sinüslere drene eder. Bu grubun orta grup anastomozunu Labbe veni sağlar.

Hemisferlerin medial yüzünü drene eden venler ise süperior ve inferior sagittal sinüslere, bazal vene ve galen venine açılır.

Derin venöz sistemde yer alan internal serebral ven ve Rosenthal bazal veni korpus kallozum spleniumunun altında birleşerek Galen venini oluşturur ve sinüs rektusa (straight sinüs) drene olarak derin beyin yapılarının venöz drenajını sağlarlar.

İnternal serebral vene 2 ven drene olur:

a. Talamostriat (terminal) ven; talamus ve kaudat nükleusu drene eder.

b. Septal ven; kaudat nükleus ve septum pallisidumu internal serebral vene drene eder.

Her iki internal serebral ven 3. ventrikül tavanında seyredip korpus kallozum altında birleşerek Galen venini oluşturur (7).

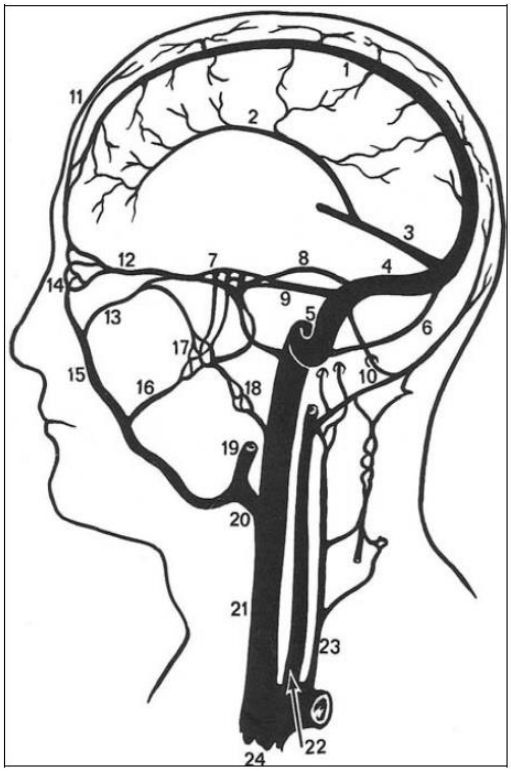
2.1.2. Serebellar Venöz Drenaj

Serebellum 3 grup ven ile drene olur:

Süperior venler: Serebellumun tüm süperior yüzünü Galen venine veya straight sinüse drene eder.

Anterior serebellar ven (petrozal ven): Serebellumun inferoanterior yüzünü süperior petrozal sinüse drene eder.

Posterior venler: Sinüs rektus veya transvers sinüse drene olur (7).



1- Süperior sagital sinüs
2- İnferior sagital sinüs
3- Straight sinüs
4- Transvers sinüs
5- Sigmoid sinüs
6- Oksipital sinüs
7- Kavernöz sinüs
8- Süperior petrozal sinüs
9- İnferior petrozal sinüs
10- Emisser venler
11- Frontal skalp venleri
12- Süperior oftalmik ven
13- İnferior oftalmik ven
14- Angüler ven
15- Anterior fasial ven
16- Derin fasial ven
17- Pterigoid venöz pleksus
18- Faringial venöz pleksus
19- Posterior fasial ven
20- Ana fasial ven
21- İnternal juguler ven
22- Eksternal juguler ven
23- Vertebral ven
24- Subklavian ven
(Osborn A. Diagnostic cerebral angiography, 2nd ed. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1999:195-237)

Şekil 2: Kranial venöz pleksus

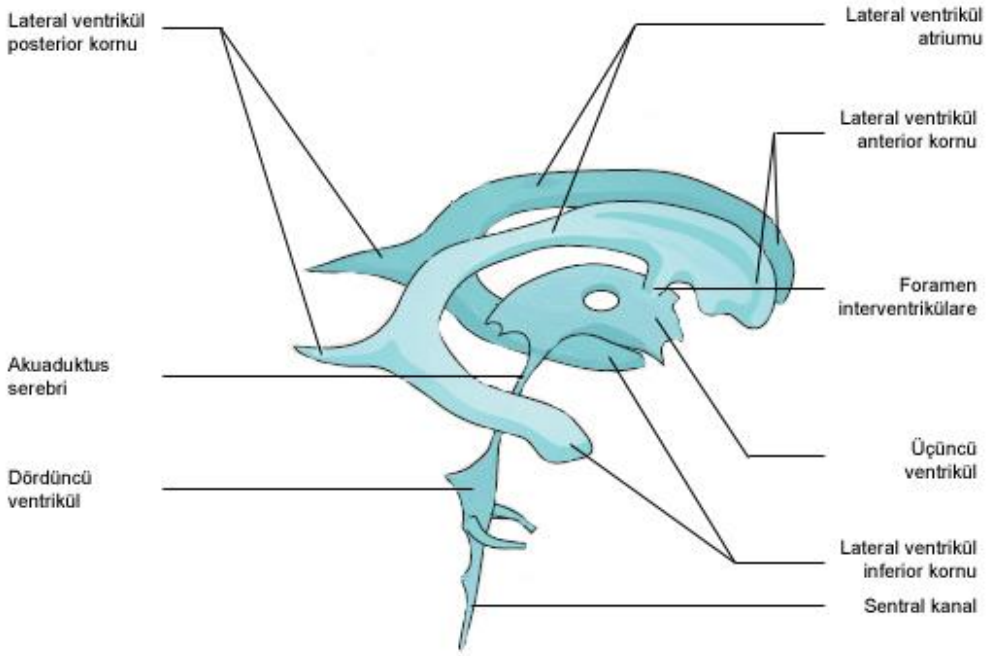
2.1.3. Ventriküler Sistem

Her bir beyin hemisferi içerisinde yerleşmiş olan sağ ve sol lateral ventriküller, her iki talamus ve hipotalamusun ortasında üçüncü ventrikül ve beyin sapının arkasında bulunan dördüncü ventrikül olmak üzere dört adet ventrikül bulunur. Lateral ventriküller foramen Monro ile 3. ventriküle açılır. Üçüncü ventrikül ise akuaduktus mezensefali ile 4. ventriküle açılır. Dördüncü ventrikül arka tarafta yer alan foramen Magendie ve her iki yan tarafta yer alan foramen Luschka ile subaraknoid aralığa açılır.

Lateral ventriküller; sağ ve sol hemisferler içerisinde birer adet bulunan lateral ventriküller hemisferlerin genel şekline uyarak 'C' harfi şeklinde kıvrılmıştır. Lateraral ventriküllerin foramen Monro'dan korpus kallozum spleniumuna kadar uzanan kısmına pars sentralis, frontal loblar içinde uzanan kısmına anterior horn, oksipital lob içerisine uzanan kısmına posterior horn, temporal lob içerisine uzanan kısmına inferior horn adı verilir.

Üçüncü ventrikül; her iki talamus ve hipotalamusun arasında orta hatta yer alan yassı bir boşluktur. Midsagittal düzlemden geçen kesitlerde 3. ventrikül içerisinde üç tane resessus görülür. Üçüncü ventrikülün infundibuluma doğru uzanan kısmına resessus infundibularis, kiyazma optikumun üstüne doğru uzanan kısmına resessus supraoptikus, pineal bezin iki laminası arasına doğru uzanan kısmına resessus pinealis adı verilir.

Dördüncü ventrikül; serebellumun ön tarafında, medulla oblongatanın üst yarısı ile ponsun arka tarafında yer alan 4. ventrikül kaudalde kanalis sentralis ile devam eder. Serebellum çıkarıldığında 4. ventrikül tabanı eşkenar dörtgen şeklinde görülür; buraya fossa romboidea denir (9).



Şekil 3: Serebral ventriküler sistem

2.2.Epidemiyoloji

Mevcut bilgilere göre SVT nadir görülen bir hastalıktır (10). İlk SVT insidansı hesaplamaları otopsi serilerinde ve tahminlerden yola çıkılarak 1000000'da 1-2 vaka olarak bulunmuştur (11, 12).

Büyük hastanelere yılda 5-10 hasta SVT tanısıyla kabul edilmektedir (13). Portekiz'de yapılan bir araştırmada tüm nöroloji servislerinde 91 yeni SVT olgusu tanımlanmış olup insidansı 0,22/100000 olarak hesaplanmıştır (14). Hollanda'da 2 ilde yapılmış bir çalışmada 3 yılda 94 yetişkin SVT olgusu tanımlanmış ve insidansı 1,32/100000 olarak hesaplanmıştır (15). İran'da yapılan bir çalışmada SVT hastalarının 1,23/100000 insidansının olduğu belirtilmiştir (16). Çok merkezli Kanada çalışmasında ise infant ve çocuklarda yapılan araştırmada, SVT

insidansı 0,67/100000 (17), Amerika'da yapılmış bir çalışmada hamilelikte SVT insidansı 11,6/100000 olarak bulunmuştur (18).

SVT kadınlarda erkeklerden daha sık olarak görülmektedir; kadın/erkek oranı 3:1 olarak saptanmıştır (19, 20). Bu farkın kadınlarda hamilelik ve oral kontraseptif kullanımı ile ilgili olduğu düşünülmektedir (20). Kadın predominansı genç erişkenlerde görülmekte olup çocuk ya da yaşlı popülasyonda görülmemektedir (17, 19).

ISCVT çalışmasında 624 SVT olgusunun 465'i (%75) kadın cinsiyet olarak bulunmuştur (21).

Ayrıca yüksek insidans oranları önceden inanılanın aksine doğrudan karşılaştırmalar yapılmamasına rağmen, SVT'nin erişkinlerde çocuklardan daha sık olabileceğini düşündürmektedir.

Erişkin SVT hastalarının yaşları 20 ile 50 arasında değişmektedir ve 65 yaş üstü hasta oranın %10'un altındadır (12).

SVT mortalitesi son yıllarda oldukça azalmış olup %5-10 arasında değişmektedir (12, 22). Bu düşüşün en önemli açıklaması kliniği daha hafif vakalarda tanı oranlarının artması olarak düşünülmüştür. Erken mortalite genellikle geniş yer kaplayan lezyonlara bağlı veya serebral ödeme bağlı transtentoryal herniasyondur (12, 23). Gecikmiş ölümler sıklıkla altta yatan kanser gibi tekrarlayıcı trombotik durumlardan kaynaklanmaktadır. Hastaların yaklaşık %80'i sekelsiz iyileşmekte, ancak çoğu günlük yaşamı olumsuz yönde etkileyen baş ağrısı, halsizlik, konsantrasyon güçlüğü gibi kronik semptomlardan yakınmaktadır (12, 24, 25). Trombotik olayın tekrarlama riski %0-10 arasında değişmekte olup uzun izlemli kohort çalışmalarının sayısı azdır (12, 24, 26).

2.3. Patogenez

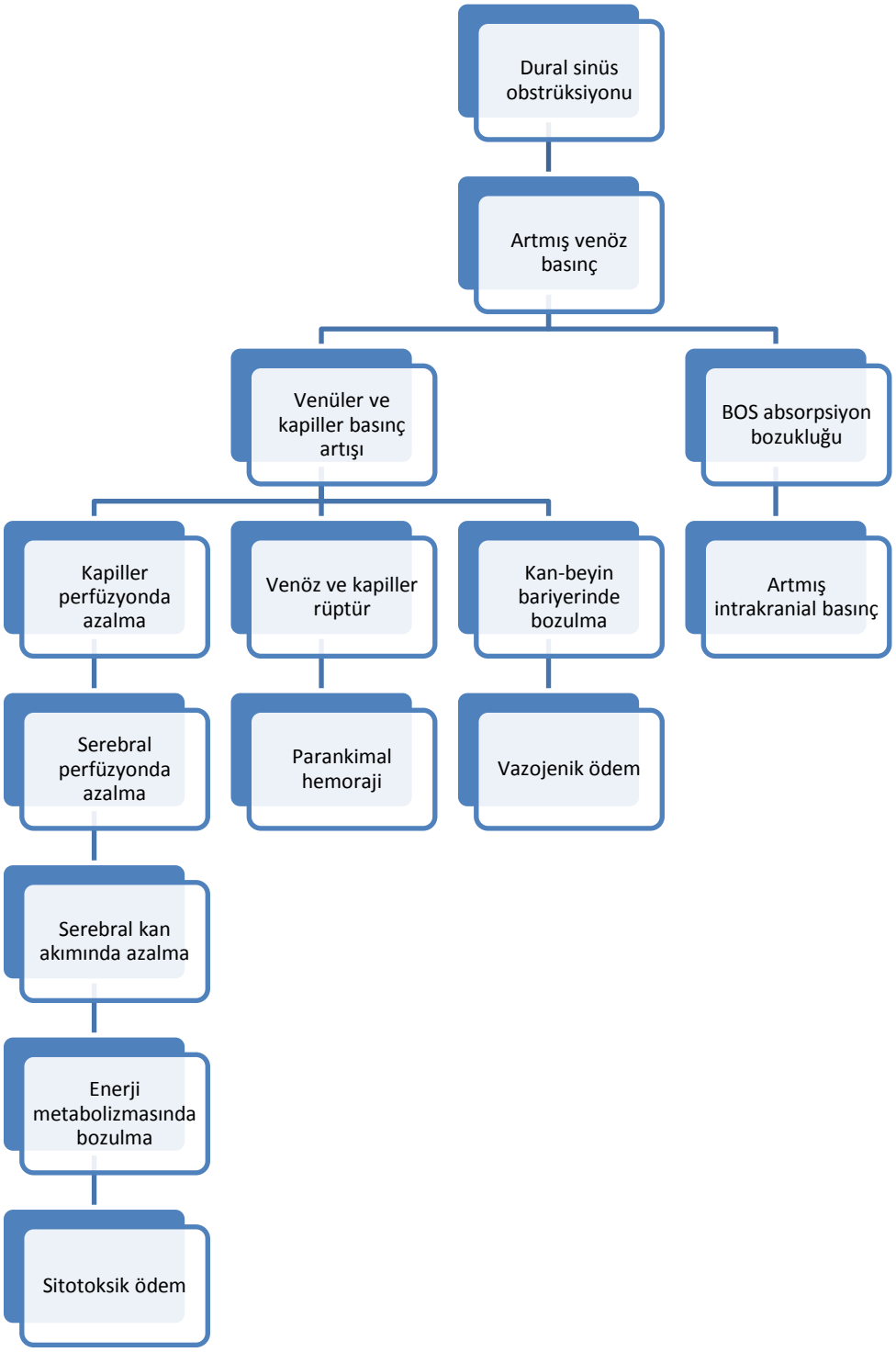
Venöz sistemin anatomisinin değişkenlik göstermesi ve hayvan modellerindeki çalışmaların yetersizliği nedeniyle SVT patogenezi tam olarak anlaşılmış değildir (27). Serebral sinüsler araknoid villusların aracılık ettiği serebrospinal sıvının transportunu sağlar (12, 28). Bu villuslar araknoid materden serebral sinüslere uzanan serebrospinal sıvının subaraknoid aralıklardan kana geçişini sağlarlar. Serebral sinüslerin oklüzyonu serebrospinal sıvının transportunu engeller ve intrakranial hipertansiyona neden olur. Kortikal venlerin oklüzyonu ise kan akımının beyin dokusundan drenajını engeller. Kortikal venlerin oklüzyonu trombüs büyüklüğü ve kollateral akıma bağlı değişebilen venöz kapiller basınç artışına ve kan-beyin bariyerinin bozulmasına sebep olur (12, 29). Bu süreç beyin dokusu hasarı ile sonuçlanır (şekil 3).

Venöz yapıların obstrüksiyonu, venöz basıncın artışına, kapiller perfüzyon basıncının düşüşüne ve serebral kan volümünün artışına yol açar. Serebral venlerin dilatasyonu ve kollateral yolakların gelişmesi SVT'nin erken fazında rol oynar ve basınçtaki değişimleri kompanse eder (13).

Venöz ve kapiller basınç artışı kan-beyin bariyeri hasarına ve böylece kan plazmasının interstisyel alana geçmesi ile vazojenik ödeme neden olur. Venöz basıncın artmaya devam etmesiyle parankimal değişiklikler, ciddi serebral ödem, venöz ya da kapiller rüptüre bağlı venöz hemoraji meydana gelir. Artmış venöz basınç damar içi basınç artışına, serebral perfüzyonun azalmasına, sonuç olarak da serebral kan akımında azalmaya neden olur. Böylece Na+/K+ ATPase pompasının bozulmasıyla hücre içinde sıvı birikimi ve sitotoksik ödeme neden olur (30).

Venöz trombozun diğer etkisi BOS absorpsiyonundaki bozulmadır. Normalde BOS absorpsiyonu süperior sagittal sinüsteki araknoid granülasyonlardan olur. Dural sinüslerin trombozu venöz basınç artışına, BOS emilim bozukluğuna ve kafaiçi basınç artışına neden olur. Artmış kafaiçi basınç, süperior sagittal sinüs

trombozunda daha sık görülür; ancak süperior sagittal sinüsteki basıncı arttıracak juguler ven ve lateral sinüs trombozunda da karşımıza çıkabilir (13).



Şekil 4: Sinüs ven trombozu patogenezi (13)

2.4. Etyoloji

Erişkinlerde SVT için majör risk faktörleri geçici ve kalıcı olmak üzere gruplandırılmıştır (tablo 1a, 1b) (10, 19). En sık olanlar genetik veya kazanılmış protrombotik durumlar (tablo 2), oral kontraseptifler, hamilelik ve puerperium, malignansi ve enfeksiyonlardır (31).

Erişkin hastaların %85'ten fazlasında SVT için çoğu protrombotik durumlar olmak üzere en az bir risk faktörü tespit edilebilmektedir. ISCVT çalışmasında hastaların %12'si genetik olmak üzere %34'ünde protrombotik sebepler saptanmıştır (20). Geçmişte enfeksiyonlara bağlı SVT daha sık görülürken günümüzde enfeksiyonlar olguların %6-12'sinden sorumlu tutulmuşlardır (19, 32).

SVT hastalarının yarısında çoklu risk faktörü bulunabilir (19). Bu sebeple bir hastada spesifik bir risk faktörü saptansa bile, diğer SVT risk faktörleri de araştırılmalıdır.

Hastaların yaklaşık %13'ünde altta yatan bir sebep bulunamamaktadır. Ancak akut fazdan haftalar ya da aylar sonra araştırmaya devam edilirse, bazı hastalarda antifosfolipid sendromu, polisitemi, trombositemi, malignansi, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi sebepler saptanabilir (13).

SVT riski kişiye özgü genetik faktörlerden etkilenebilir (33). Bazı protrombotik durumların varlığında kafa travması, lomber ponksiyon, juguler kataterizasyon, gebelik, cerrahi, enfeksiyon ve ilaç kullanımı SVT riskini arttırır. Bu protrombotik durumlar antitrombin eksikliği (32), protein C veya S eksikliği

(17, 34, 35), faktör V leiden mutasyonu (36-38), G20210 A protrombin gen mutasyonu (37-40), hiperhomosisteinemidir (41).

SVT ile hiperhomosisteinemi ilişkisi, metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) gen mutasyonuna bağlıdır (33, 42, 43).

Tablo 1a: SVT geçici risk faktörleri

SVT Risk Faktörleri-1
Geçici Risk Faktörleri
Enfeksiyonlar
Santral sinir sistemi
Kulak, sinüs, ağız, yüz ve boyun
Sistemik enfeksiyonlar
Gebelik ve puerperium
Diğer
Dehidratasyon
Mekanik olaylar
Kafa travması
Lomber ponksiyon
Nöroşirurjikal girişimler
Juguler katater oklüzyonu
İlaçlar
Oral kontraseptifler
Hormon replasman tedavisi
Androjenler
Asparajinaz
Tamoksifen
Glukokortikoidler

Tablo 1b: SVT kalıcı risk faktörleri

SVT Risk Faktörleri-2
Kalıcı Risk Faktörleri
İnflamatuvar Hastalıklar
Sistemik lupus eritematozis
Behçet Hastalığı
Wegener Granulamatozisi
Tromboanjinitis obliterans
İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
Sarkoidoz
Malignansi
Santral sinir sistemi tümörleri
Santral sinir sistemi dışındaki solid tümörler
Hematolojik malignansiler
Hematolojik etkenler
Genetik veya kazanılmış protrombotik durumlar
Polisitemi, trombositemi
Hemolitik anemi
Santral sinir sistemi anomalileri
Dural sinüs fistülü
Diğer
Konjenital kalp hastalığı
Tiroid hastalıkları

Tablo 2: SVT riskini arttıran protrombotik durumlar

SVT Riskini Arttıran Protrombotik Durumlar
Genetik
Protein C eksikliği
Protein S eksikliği
Antitrombin eksikliği
Faktör V Leiden mutasyonu
G20210A protrombin gen mutasyonu
Kazanılmış
Antifosfolipid sendromu
Myeloproliferatif neoplaziler
Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri
Genetik veya Kazanılmış
Hiperhomosisteinemi

SVT risk faktörleri yaşa göre değişmektedir. Kanada pediatrik iskemik inme veritabanına göre SVT geçiren çocukların %98'inde en az bir risk faktörü saptanmıştır. Perinatal komplikasyonlar ve dehidratasyon gibi akut sistemik bir hastalığa maruz kalan neonatallerin %84'ünde SVT gelişmiştir (17). 4 haftadan büyük infant ve çocuklarda gelişen protrombotik olayların %41'inden SVT sorumlu tutulmuştur (13). 200'den fazla neonatal, SVT'li pediatrik hasta ve 1200 kişilik kontrol grubunun olduğu bir meta-analizde faktör V leiden mutasyonu prevalansı, hasta grubunda %12,8 ve kontrol grubunda %3,6 olarak saptanmıştır. FVL mutasyonu taşıyıcılarında SVT riskinin anlamlı derecede artışı bu bilgiyi desteklemektedir. Benzer olarak protrombin gen mutasyonu; hasta grubunda

%5,2, kontrol grubunda ise %2,5 olarak saptanmış; protrombin gen mutasyonu taşıyıcılarında SVT riski artmış olarak bulunmuştur (44). Yine 2010 yılında yapılmış bir meta-analizde MTHFR 677C>T polimorfizmi yetişkinlerde hasta ve sağlıklı grupta benzer oranlarda bulunmuş; MTHFR 677C>T polimorfizminin SVT için risk faktörü olmadığı öne sürülmüştür (45). Buna karşın 2011 yılında yapılmış bir başka meta-analizde MTHFR 677C>T polimorfizminin SVT ile ilişkili olduğu bulunmuştur (33).

Genç kadınlarda en sık rastlanan risk faktörü oral kontraseptif kullanımıdır. İki vaka kontrol çalışmasında oral kontraseptif kullanan kadınlarda sinüs trombozu gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir (37, 46). Ayrıca protrombotik yatkınlığı olan kadınlarda oral kontraseptif kullanımıyla SVT riski artmaktadır (46).

65 yaş üstü SVT hastalarında, daha genç gruba göre sebebi saptanamayan SVT oranı daha fazladır. 65 yaş üstü hastalarda en sık nedenler genetik veya kazanılmış trombofili, malignansi ve polisitemi gibi hematolojik sebeplerdir (47).

2.5. Klinik Belirti ve Bulgular

Serebral ven ve dural sinüs trombozu değişik klinik ve bulgularla karşımıza çıkabilir (32, 48). Başlangıcı akut, subakut veya kronik olabilir. Literatürde geçici iskemik atağı taklit eden bir SVT olgusu da tanımlanmıştır (49).

Semptomlar ve bulgular izole intrakranial hipertansiyon (kusma ile birlikte olan veya olmayan baş ağrısı, papilödem, vizüel defisit) (50), fokal sendrom (fokal defisit, nöbet), ensefalopati (multifokal işaretler, mental durum anormalliği, stupor, koma) (14, 32) olmak üzere üç majör sendrom şeklinde gruplandırılabilir.

En az görülen prezantasyonlar kavernöz sinüs trombozu, subaraknoid hemoraji, kranial sinir felçleridir (13).

Baş ağrısı; SVT'de en sık semptomdur. ISCVT çalışmasında hastaların %89'unda baş ağrısı saptanmıştır (19). Baş ağrısı, kadın ve genç hastalarda erkek ve yaşlı hastalara göre daha sık görülmektedir (51). Çoğu zaman SVT'nin ilk ve tek semptomu olabilir (52) veya diğer semptomlardan günler ve haftalar önce başlayabilir (53).

SVT'ye bağlı baş ağrısı değişik özellikler gösterebilir. Baş ağrısı daha çok lokalizedir (53). Ancak baş ağrısının olduğu tarafla lezyon lokalizasyonu arasında bağlantı yoktur (54, 55). Şiddeti günler içinde kademeli olarak artar (21). Ancak bazı hastalarda subaraknoid kanamayı taklit eden ani patlayıcı vasıflı baş ağrıları da görülebilir (56, 57). İntrakranial hipertansiyona sekonder olan baş ağrısı tipik olarak yaygın, şiddetli, sıkıştırıcı, valsalva manevrası ile şiddeti artan vasıflıdır. Görme bozuklukları baş ağrısının şiddetinin arttığı ataklarda ortaya çıkabilir (13). Karakteri auralı migrene benzeyebilir (58-60).

SVT ayrıca lomber ponksiyonu takiben ortaya çıkan persistan baş ağrısının sebebi olabilir; çünkü lomber ponksiyon nadiren SVT'ye neden olabilir (13, 61).

Ensefalopati; bilinç bozukluğu ve deliryum, apati, frontal lob sendromu, multifokal defisitler gibi kognitif disfonksiyon ve nöbetler ciddi SVT olgularında görülebilir (13).

Fokal semptom ve işaretler; monoparezi, hemiparezi veya bilateral parezi SVT'ye bağlı görülen en sık fokal defisitlerdir. ISCVT çalışmasında hastaların %37'sinde motor defisit, %19'unda afazi, %5 oranında duyu defisitleri ve daha nadir de görme alanı defektleri saptanmıştır (19).

Nöbetler; fokal veya jeneralize nöbetler SVT'de diğer inme türlerine oranla daha sık görülür. ISCVT çalışmasında hastaların %39'unda başvuru anında, %7'sinde daha sonra nöbet görülmüştür (62). 25'i neonatal olmak üzere 70 çocuk hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada neonataller dışındaki 45 hastanın 20'sinde nöbet saptanmıştır (63).

Nöbetle ilgili değişkenler, supratentorial parankimal lezyonlar, sagittal sinüs ve kortikal ven trombozu ve motor defisitlerdir (62).

Klinik semptom ve bulgular birkaç faktöre bağlı ortaya çıkabilir. Oklüde sinüs ve venlerin sayı ve tarafına göre klinik bulgular değişir. Parankimal lezyonların varlığı (serebral ödem, venöz enfarkt ve hemorajik venöz enfarkt) daha ciddi klinikle ilişkilidir. Hastalar koma, motor defisit, afazi, nöbetler, daha nadir de baş ağrısı ile karşımıza gelebilir. Hastanın yaşına göre klinik bulgular değişebilir (17, 19, 47); özellikle yenidoğanlar olmak üzere küçük çocuklar daha çok diffüz beyin hasarı, koma ve nöbetlerle karşımıza gelirken; daha büyük çocuklar yetişkinlerde olduğu gibi baş ağrısı ve hemiparezi ile gelebilirler (64). Yaşlı hastalarda mental problemler daha sık görülür (47). Cinsiyete göre hastaların geliş semptomları değişebilir; kadınlarda baş ağrısı erkeklere göre daha sık ve kronik başlangıçlı semptomlar daha nadir görülmektedir (20). SVT oluşumundan klinik bulgulara kadar geçen süre de klinik semptom ve bulgular üzerinde etkilidir (65); izole intrakranial hipertansiyon daha çok kronik özellik gösterir. Ayrıca kronik şikayetleri veya gelip geçici şikayetleri olan hastalarda papilödem, akut şikayetlerle gelenlerden daha sık rastlanır (13).

İzole sinüs ve venlerin trombozu değişik kliniklerle karşımıza gelebilir. Kavernöz sinüs trombozunda oküler belirtiler (orbital ağrı, kemozis, propitozis ve okülomotor felç) daha belirgindir. Izole kortikal ven oklüzyonu motor veya duyusal defisitler ve nöbetlerle prezente olur (66-68). Sagittal sinüs oklüzyonunda motor defisitler, bilateral defisitler ve nöbetler sıkken, izole intrakranial hipertansiyon nadirdir. Lateral sinüs trombozunda izole baş ağrısı veya intrakranial hipertansiyon görülür (69). Daha nadir olarak fokal defisit ve nöbetler de görülebilir. Afazi sol transvers sinüs oklüzyonu da varsa görülür. Juguler ven veya lateral sinüs trombozunda izole pulsatil tinnitus görülür (70, 71). Multiple kranial sinir felçleri lateral sinüs (72), juguler veya posterior fossa venlerinin trombozuna sekonder gelişebilir. Derin serebral venöz sistemde oklüzyon genellikle koma, mental problemler, bilateral olan motor defisitlerle karşımıza

gelir (73-75). Ancak derin venöz sistemde daha sınırlı trombozlar hafif semptomlarla da gelebilir (76).

2.6. Tanısal Testler

2.6.1. Görüntüleme Yöntemleri

SVT tanısı, görüntüleme yöntemleri üzerine kurulu olmakla birlikte %25 olguda görüntüleme normal olarak izlenebilmektedir (7).

SVT için yapılan görüntüleme yöntemleri altta yatan patoloji ve ilgili parankimal lezyonları da gösterir (10). Bu bulgular fokal ödem alanları, venöz enfarkt, hemorajik venöz enfarkt, difüz beyin ödemi veya izole subaraknoid kanama olabilir. SVT ile gelen hastalarda intraserebral hemoraji sıklığı %30-40'tır (5, 77).

American Heart Association/American Stroke Assosiation (AHA/ASA) 2011'de yayınladığı kılavuzlarda serebral venöz sistem görüntülemesinin, orjini belli olmayan lobar hemoraji veya arteryel sulama alanı dışında enfarktla gelen hastalara uygulanması gerektiğini vurgulamıştır. Ayrıca kılavuzda atipik baş ağrısı ve intrakranial hipertansiyon bulgusu olan hastalarda SVT dışlanması için serebral venöz görüntüleme önerilmiştir (10).

MRI; gradient eko T2 ağırlıklı MRI kesitleri ile MR venografi, trombüs, oklüde dural sinüs veya veni göstermede kullanılan en duyarlı yöntemdir (78-84). Trombüsün yaşı MRI'da görülen sinyalin karakteri ile ilişkilidir (79, 85).

Gradient eko T2 ağırlıklı MRI kesitlerinde, SVT'nin erken tanısında faydalı olabilecek hemoglobinin paramanyetik yıkım ürünlerine karşı artmış duyarlılığa sahip olduğundan abartılı sinyal kaybı görülür. Pıhtı, etkilenmiş kortikal ven veya sinüs içinde hipointens alan şeklinde görülür (68, 81, 86). Ancak kronik tromboze sinüs bu kesitlerde düşük sinyal özelliği gösterir. 28 hastadan oluşan bir

çalışmada, tanı anındaki difüzyon ağırlıklı serilerde görülen ven veya sinüslerdeki hiperintensitenin zayıf rekanalizasyonu gösterdiği öne sürülmüştür. Böylece tanı anındaki tıkalı damarlardaki bu hiperintensitenin 2-3 ay sonra rekanalizasyonun düşük oranda belirleyicisi olabileceği öne sürülmüştür (87).

Beyin ödemi, venöz enfarkt gibi venöz oklüzyona sekonder gelişen parankimal beyin lezyonları T1 ağırlıklı MRI kesitlerinde izo veya hipointens, T2 ağırlıklı MRI kesitlerinde hiperintens görülür. Hemorajik venöz enfarkt tüm MRI serilerinde hiperintens görülür (13).

MR venografide görülen normal anatomik varyantlar (sinüs hipoplazisi, asimetrik akım gibi) kafa karıştırıcı olabilir (10). Diğer MRI teknikleri bu varyantları venöz trombozdan ayırmada yardımcı olabilir. Kontrastlı MR venografi serebral venöz kanalları daha iyi görmemizi sağlar (13). Tipik bulgular bir sinüsün tümünün veya bir parçasının görüntülenememesi ve dilate kollateral 'tirbuşon görünümlü damarlar' ile çevrili kortikal venlerin aniden kesintiye uğramasıdır. Kortikal ven trombozu tanısı, tromboz birden çok veni ve komşu sinüsü etkilediğinde kolaydır. Ancak izole kortikal ven trombozunu tanımak güçtür (88).

Bilgisayarlı beyin tomografisi; hastaların %30'unda normal olarak saptanabilir (32). Ancak BBT klinik uygulamalarda ilk başvurulacak görüntüleme yöntemi olup, akut veya subakut serebral patolojileri ayırt etmede kullanışlıdır (13).

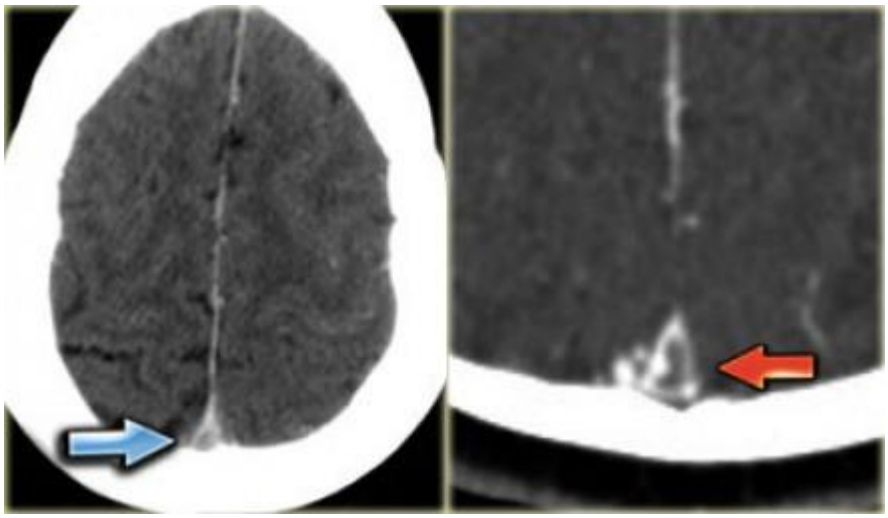
Hastaların üçte birinde BBT direkt SVT'ye işaret eden bulguları gösterebilir (32, 89-91):

-dens üçgen işareti; kontrastsız BBT'de süperior sagittal sinüs posterior kısmında venöz trombüse bağlı üçgen veya yuvarlak şeklinde hiperdensite (şekil 4)



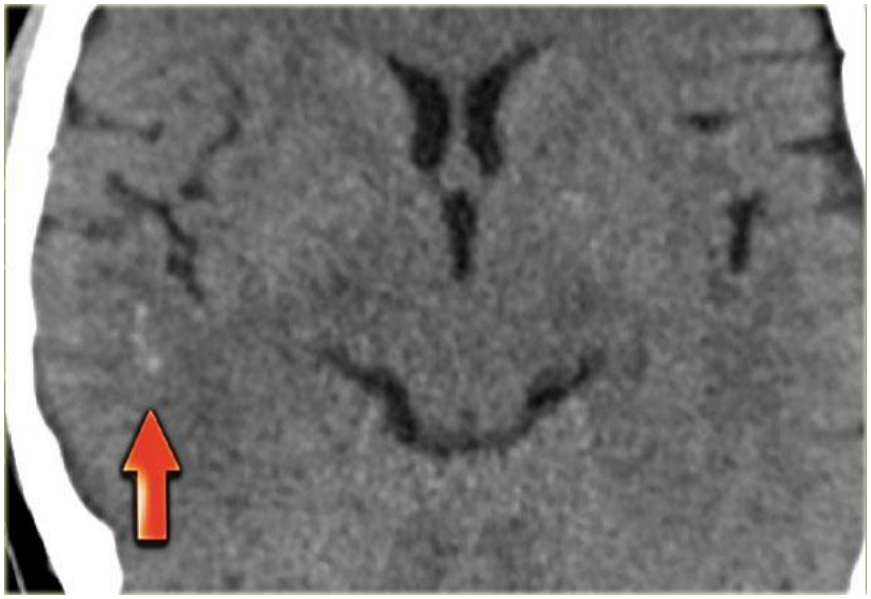
Şekil 5: Beyin BT'de dens üçgen işareti

-boş delta işareti; kontrastlı BBT'de süperior sagittal sinüs posterior kısmında etrafı üçgen şeklinde kontrast tutan, ortası kontrast tutmayan lezyon (şekil 5)



Şekil 6: Beyin BT'de boş delta işareti

-kord işareti; kontrastlı BBT'de serebral korteks üzerinde tromboze kortikal veni gösteren eğrisel veya lineer hiperdensite (şekil 6)



Şekil 7: Beyin BT'de kord işareti

SVT'nin BBT'deki indirekt işaretleri daha sık karşımıza gelmektedir. Bunlar falks ve tentoryumun kontrast tutması, dilate transserebral venler, küçük ventriküller ve parankimal anormalliklerdir. Ayrıca SVT hastalarının %60-80'inde ilgili beyin lezyonları da görülebilmektedir. Bunlar hemorajik veya nonhemorajik olabilir. Hemorajik lezyonlar intraserebral hemoraji, hemorajik enfarktlar ve nadiren görülen subaraknoid kanamayı kapsar (92-94). Nonhemorajik lezyonlar fokal ödem, venöz enfarktlar ve difüz beyin ödemini kapsar. Birbirini izleyen görüntülemelerde bazı lezyonlar kaybolup (vanishing infarcts) yeni lezyonlar ortaya çıkabilir (13).

BT venografi; MRI çekilmesi kontraendike olan ve hızlı bir görüntüleme amaçlanan hastalarda majör dural sinüsleri göstermede kullanılabilir (10).

Kavernöz sinüs, inferior sagittal sinüs ve bazal rosenthal veninin gösterilmesinde DSA'dan üstün olduğu bildirilmektedir (95). BT venografi ayrıca kronik veya subakut SVT'de tromboze venöz sinüsü göstermede yardımcı olabilir. Ancak derin venöz sistem ve kortikal venleri göstermede yetersiz olduğundan, kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyonlara ve radyasyon maruziyetine neden olduğundan kullanımı kısıtlıdır (82, 96, 97).

SVT'den şüphelenilen hastalarda BBT veya MRI'da görülen, ven ya da dural sinüslerde akımın olmaması ve intraluminal venöz trombüs tanı için en önemli bulgulardır. Ancak bu bulgular her zaman olmayabilir ya da sinüs atrezisi, hipoplazisi, asimetrik sinüs drenajı, araknoid granülasyon veya intrasinüs septaya bağlı dolum defektleri gibi normal anatomik varyantlar sinüs trombozunu taklit eder (10). Örneğin SVT'si olmayan, MRI normal 100 hastadan oluşan bir çalışmada, hastaların %31'inde MRV'de nondominant veya kodominant transvers sinüslerde akım farkları bulunmuştur (98). SVT'si olmayan 100 katılımcının olduğu bir başka çalışmada %49 oranında asimetrik lateral sinüs ve %20 oranında parsiyel ya da total lateral sinüs kaybı izlenmiştir (99).

Serebral intraarteryel anjiografi SVT tanısı kesin değilse, izole kortikal ven trombozu gibi şüpheli olgularda veya BT venografi ve MR venografi yetersizse uygulanabilir (10). Anjiografi bu tanıyı dilate ve tortiyoz kollaterallerle çevrilmiş kortikal venin ani sonlanımı veya akut SVT'de yapılan anjiografide görülmeyen bir kortikal venin daha sonraki anjiolarda görülmesi ile destekler. SVT'nin anjiografideki diğer tipik bulguları venöz sinüsün bir kısmının görülememesi, patolojik olarak artmış kollaterallerle birlikte venöz boşalımın gecikmesi ve geri dönen venöz akımdır (13).

MR ve BT venografi gibi anjiografinin de kısıtlılıkları vardır. Bunlar kortikal ven sayı ve yerleşimindeki varyasyonlar, süperior sagittal sinüs anterior kısmının hipoplazisi, transvers sinüs hipoplazisidir (32). Araştırmacılar arasında SVT tanısı için MRI ve konvansiyonel anjiografinin birlikte uygulanması tek başına anjiografiden daha fazla kabul görmüştür (100).

Transkranial doppler ultrasonografi (101, 102) ve transkranial renkli doppler görüntüleme (103-105) teknikleri, noninvaziv yöntemler olup SVT tanı ve takibi için faydalıdır. Pediatrik hastalarda transfontanel ultrasonografi SVT tanısını destekleyebilir (10).

2.6.2. Laboratuvar Testleri

SVT'nin akut fazında nörogörüntüleme yanında güvenle kullanılabilecek basit doğrulayıcı laboratuvar testi yoktur. AHA/ASA'nın yayınladığı kılavuzlar SVT'den şüphelenilen olgularda tam kan sayımı, biyokimya paneli, protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanını kapsayan rutin kan testlerine bakmayı önermektedir (10). Bu testlerdeki bulgular hiperkoagülopati, enfeksiyon veya inflamatuvar süreçler gibi SVT'ye neden olabilecek patolojileri ortaya koyabilir. Kılavuzlar, bu testler yanında OKS kullanımı gibi potansiyel protrombotik durumları gözden geçirmeyi önermiştir (13).

D-dimer ve lomber ponksiyonun tanıda yararı daha azdır (10).

Artmış plazma D-dimer seviyesi SVT tanısını destekler, ancak normal D-dimer seviyeleri tanıyı dışlatmaz. D-dimer'in SVT'deki potansiyel faydaları aşağıdaki örneklerde gösterilmiştir:

-2012 yılında yapılmış 14 çalışmayı kapsayan bir meta-analiz çalışmasında SVT'den şüphelenilen 1134 hastada D-dimer seviyeleri ölçülmüştür (106). 7 çalışmada SVT tanısı almış 155 hastanın 145'inde D-dimer seviyeleri yüksek, SVT tanısı dışlanan 771 hastadan 692'sinde D-dimer normal sınırlarda saptanmıştır.

-233 hastayı kapsayan bir başka çalışmada D-dimer SVT tahmini için %98 özgüllük ve %94 duyarlılığa sahip olarak bulunmuştur (107).

Böylece SVT öntanısı olan hastalarda D-dimer ölçümü tanısal tarama için kullanılabilir. Ancak normal d-dimer seviyeleri SVT tanısını dışlatmaz (13).

Lomber ponksiyon (LP), izole intrakranial hipertansiyon kliniğiyle başvuran SVT olgularında menenjiti dışlamak için kullanılabilir (19). Ancak menenjit şüphesi yokluğunda fokal nörolojik bulguları ve nörogörüntülemesi SVT'yi destekleyen olgularda BOS analizi tanısal olarak genellikle kullanılmaz (10). Ayrıca LP geniş beyin lezyonları olan ve herniasyon riski taşıyanlara uygulanmaz (108).

SVT'de BOS analizi nonspesifik olup lenfositik pleositoz, artmış kırmızı kan hücresi ve protein saptanabilir. Bu anormallikler SVT olgularının %30-50'sinde saptanabilir (48, 50).

Genetik veya kazanılmış trombofilik durumlar tüm hastalarda araştırılmalıdır. Bu araştırma aşağıdaki parametreleri kapsamalıdır;

●Antitrombin

●Protein C

●Protein S

●Faktör V Leiden

●Protrombin G20210A mutasyonu

●Lupus antikoagulanı, antikardiolipin ve anti-beta2 glikoprotein-I antikorları

Akut tromboz, geçici olarak antitrombin, protein C ve S seviyelerini düşürür; bu nedenle bu parametrelerin SVT'nin akut fazında bakılması pek yararlı değildir. Pratikte bu parametrelerin olaydan 2 hafta sonra antikoagülan alınmadan yapılması gerekir. Lupus antikoagülanı, antikardiyolipin ve anti-beta2 glikoprotein antikorlarında anormallik saptanırsa bu testler 12 hafta sonra

tekrarlanmalıdır. Çünkü antifosfolipid sendromu tanısı bu parametrelerin en az iki ölçümünde pozitif çıkması durumunda düşünülür.

Eğer tam kan sayımında açıklanamayan hemolitik anemi, demir eksikliği veya pansitopeni varsa paroksizmal nokturnal hemoglobinüri için değerlendirme yapılmalıdır.

Etyolojisi belirlenemeyen 40 yaş üstü hastalarda malignansi araştırılmalıdır. Ateşi olan, sepsisteki hastalar için lomber ponksiyon önerilmektedir (13).

2.7. Tedavi

Serebral ven trombozlarının tedavisi etyolojiye yönelik, semptomatik ve antitrombotik tedavi olarak üç şekildedir (6).

Klinik uygulamada kullanılan günümüz tedavi yolları arasında doz ayarlı intravenöz heparin veya vücut ağırlığına ayarlı subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin gibi antikoagülanların kullanımı, yüksek intrakranial basıncın kontrolü de dahil olmak üzere semptomatik tedaviler, antikoagülasyon ve trombolitik tedaviler bulunmaktadır. Bunların yanında enfeksiyonlar gibi sinüs trombozunun muhtemel nedenleri araştırılıp, değişik sebepler spesifik olarak tedavi edilmelidir (4, 109). Tedavi sonrası izlemde, rekanalizasyonu değerlendirmek adına mutlaka takiplerde MRI ve MRV yapılması önerilir (7).

2.7.1. Semptomatik Tedaviler

Akut olarak kafa içi basınç artışının ve geniş venöz enfarktların kombinasyonu oldukça tehlikeli bir durum olup, hastanın saatler içinde herniasyon nedeniyle ölümüne yol açabilir. Bilinç bozukluğu ve serebral hemorajinin mevcudiyeti kötü prognozun belirteçleri olarak kabul edilmektedir (21, 110, 111). Akut fazda tedavi

önceliği hastanın durumunun stabilize edilmesi ve serebral herniasyonun önlenmesi veya geri çevrilmesidir. Bu amaçla intrakranial basınç monitorizasyonu eşliğinde başın yükseltilmesi, sedasyon sağlanması, intravenöz mannitol veya gliserol uygulanması ve hiperventilasyon uygulanması acil yaklaşımlardır (4, 112). Bunlara karşın herniasyona engel olunamıyorsa unilateral hemisferik lezyonlu hastalarda yaşamı kurtarmak, hatta daha iyi bir işlevsel düzelme beklentisiyle hemorajik enfarktın cerrahi olarak uzaklaştırılması veya dekompresif hemikraniektomi düşünülebilir. Kortikosteroidlerin akut fazda, parankimal lezyonlu hastalarda bile endikasyonu yoktur (4, 21, 113). İzole intrakranial hipertansiyonlu hastalarda papilödem görmeyi tehdit eder düzeyde ise heparin tedavisine başlamadan önce BOS boşaltıcı lomber ponksiyon yapmak gereklidir. Bu yaklaşımla genellikle başağrısı ve vizüel fonksiyonda hızlı bir düzelme olur (4).

Nöbetlerle başvuran hastalar nöbet rekürrensi riski altında olduklarından, antiepileptik ilaçlarla tedavi edilmelidir. Buna karşılık, parankimal lezyonu bulunan hastalar dışında, başvuru sırasında nöbeti olmayan hastalarda nöbetin ortaya çıkma riski oldukça düşüktür (4, 114). Nöbetlerin yokluğunda profilaktik antiepileptik tedavi başlanması ilacın yan etkileri nedeniyle zararlı olabilir (10). Antiepileptik ilaçlar akut dönemden sonra azaltılabilir, ancak nöbetleri olan hastalarda tedavinin optimal süresi net değildir (109).

2.7.2. Antikoagülasyon

Serebral venöz trombozlu hastalarda antikoagülan tedavinin mantığı, spontan trombüs çözümünü sağlamak ve özellikle beraberinde ekstrakranial derin damar trombozu olan hastalarda pulmoner embolizme engel olmak için trombus yayılımının önüne geçmektir. En kesinlik kazanmış tedavi seçeneğidir. Beyindeki venöz trombotik süreci durdurmak, oklüde sinüs veya venin rekanalize olmasını sağlamak, altta yatan protrombotik süreci tedavi ederek pulmoner embolizm gibi

vücudun diğer parçalarının venöz trombozunu önlemek ve SVT'nin rekürrensine engel olmak için heparinle antikoagülasyon uygulanır (4, 88, 112, 115). Bununla birlikte, venöz enfarktların hemorajik dönüşüm eğilimi nedeniyle antikoagülan tedavi oldukça tartışmaya yol açmıştır. Sinüs trombozlu tüm hastaların yaklaşık %40'ında tedavi başlanmadan önce bile hemorajik enfarkt bulunmaktadır (19, 21).

Antikoagülan tedavinin etkisi küçük randomize klinik denemelerle araştırılmıştır. Bu çalışmalar kullanılan heparin türü ve kullanım yolları ile olgu derleme kriterleri, radyolojik incelemeler ve tedaviye başlama zamanları yönünden farklılık göstermektedir. Tümünde plasebo ile karşılaştırıldığında antikoagülan tedavi istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir yararı gözlenmiştir. Yeterli görüntüleme incelemeleri bulunan tedavi denemelerinde plasebo verilen olguların %23'ünde, antikoagülan tedavi alanların %10'unda ölüm veya işlevsel bağımlılık vardır. Bu çalışmalara ait meta analizlerde ölüm veya bağımlılıktaki rölatif risk azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (88, 116).

Güçlü kanıtlar sağlayan tedavi denemeleri olmadıkça, tedavi seçimi indirekt kanıtlara dayalı olacaktır ve serebral venöz trombozda heparin kullanımından kaçınmanın başlıca nedeni güvenilirlik konusundaki endişedir. Tedavi denemelerinde heparin tedavisine başlanmadan önce hemorajik enfarkt bulunan hastalar da yer almaktadır ve tedavi sonrasında hemorajide artış veya yeni hemoraji gelişme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmamıştır. Bundan başka plasebo grubunda pulmoner embolizm olguları da gözlenmiştir. Günümüzde çoğu nörolog hemorajik enfarktlar bulunsa bile, tanı konur konmaz, subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparinle veya intravenöz heparinle tedaviye başlamaktadır (88, 112). Ferro ve arkadaşlarının 624 olguluk ISCVT çalışmasındaki hastaların %80'den fazlası heparin almıştır. Bu hastalardan %79'u düzelme göstermiştir; olguların %8'inde minör problemler, %5'inde ağır problemler vardır; %8'i ölmüştür.

Sinüs trombozu tedavisinde fraksiyone heparin ile nonfraksiyone heparinin etkisini karşılaştıran çalışmalar yoktur. Bacak venlerinin trombozunda sabit, yüksek dozda subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımının, intravenöz heparinden daha az majör kanamalara yol açtığı ve benzer antitrombotik etkililiğe sahip olduğu bildirilmektedir (117).

Akut fazdan sonra oral antikoagülan tedavinin optimal süresi bilinmemektedir.

Hastaların % 2'sinde rekürren sinüs trombozu görülür ve yaklaşık %4 olguda bir yıl içinde ekstrakranial trombotik olaylar söz konusudur. Eğer serebral tromboz risk faktörüne göre ikinci derecede ise 3 ay, idiopatik serebral tromboz ve heterozigot faktör V Leiden veya protrombin G20210A mutasyonu ve faktör VIII'in yüksek plazma seviyesi gibi hafif trombofilisi olan hastalarda 6-12 ay oral antikoagülan verilebilir. Uzun süreli antikoagülasyon, sinüs trombozu nükseden hastalarda ve bir defa serebral venöz tromboz ve antitrombin, protein C veya protein S eksikliği, homozigot faktör V Leiden veya protrombin G20210A mutasyonu, antifosfolipid antikorlar gibi ağır trombofilisi olanlarda düşünülmelidir. Bu hastalarda INR'nin 2,5 civarında tutulması hedeflenmelidir (21, 109).

2.7.3. Trombolitik Tedavi

Endovasküler tromboliz sinüs içine, bazen mekanik tromboaspirasyon ile kombine olarak, trombolitik bir enzim uygulamasıyla gerçekleştirilir. Çok sayıda olgu bildirisine ve küçük serilere karşın, sinüs ven trombozunda tromboliz uygulamasına ait sistematik gözden geçirmelerde, sistemik veya lokal tromboliz uygulamasını destekleyici yeterli kanıtlar yoktur (4, 118, 119). Yayınlanmış çalışmalar, kötü gidişli ve komplikasyonlara sahip olguların yeterince bildirilmeme ve dolayısıyla da taraflı sonuçlara sahip olma ihtimalini

taşımaktadır. Tedavi ve değerlendirmeler kör değildir. Ferro ve arkadaşlarının çalışmasında lokal trombolizle tedavi edilen 13 hastada ölüm veya 6 ay sonra bağımlılık oranı %38,5'tir ve bu oran oldukça yüksektir. Daha iyi kanıtlar elde edilinceye dek endovasküler tromboliz ve trombektomi girişimsel radyoloji konusunda deneyimli merkezlerde uygulanabilir. Bu tedavi yöntemi yeterli antikoagülasyon kullanımına karşın tablosu ağırlaşan, diğer kötüleşme nedenleri dışlanmış kötü prognozlu hastalara sınırlandırılmalıdır (4, 109).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamızda Ocak 2006 – Haziran 2015 tarihleri arasında serebral venöz sinüs trombozu tanısı almış 53 hasta retrospektif olarak etyolojik risk faktörleri, laboratuvar bulguları, verilen tedavi, taburculuk ve takipteki klinik durumu açısından incelendi.

Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız, SVT ile gelen hastalarda klinik prezentasyon, risk faktörleri, laboratuvar ve görüntüleme bulguları, verilen tedaviler karşılaştırılarak hastalığın prognozuna etkisini irdelemektir.

3.1. Hasta Popülasyonu

Çalışmamız Ocak 2006 - Haziran 2015 tarihleri arasında serebral sinüs ven trombozu tanısı ile Nöroloji kliniği ve Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde yatan ve Serebrovasküler Hastalıklar polikliniğinde takip edilen hastaların, sosyodemografik bilgileri, başvuru semptomları, risk faktörleri, klinik özellikleri, laboratuvar bilgileri, radyolojik özellikleri, verilen tedavi ve tedavi sonrası durumları ile ilgili verilerden oluşmaktadır.

Çalışma için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik komitesinden onay alındı (12.05.2014 tarihli 252 sayılı).

3.2. Yöntemler

Hastaların klinik prezantasyonu, risk faktörleri, öncesinde profilaktik tedavi kullanıp kullanmadıkları, nörolojik muayene, beyin MRI'da lezyon olup olmadığı, MR venografide SVT lokalizasyonu, verilen tedavi, taburculuk esnasında ve takipte MRS değerlendirildi. Tromboza yol açabilecek etyolojik nedenler araştırıldı.

Hastaların hemogram, trombofili paneli, vaskülit belirteçleri, protein C-S, AT III, homosistein, yapılmış ise BOS parametreleri, Beyin MRI-MRV tetkiklerinin sonuçlarına hastanemiz bilgi yönetim sisteminden ulaşıldı. Bu verilerle birlikte hastaların yaşı, cinsiyeti, sahip olduğu risk faktörleri, gelişindeki hemogram anormallikleri, kliniğe geliş semptomları, nörolojik muayene bulguları, nöroradyolojik görüntülemelerinde SVT lokalizasyonu, venöz enfarkt/hemoraji/hemorajik enfarkt varlığı, bakılan trombofili paneli/BOS paramatreleri/vaskülit belirteçleri/protein C-S/antitrombin 3 (AT III)/homosistein anormallikleri, verilen tedavi, taburculuk şekli, kontrol magnetik rezonans venografide (MRV) rekanalizasyon ve rekürrens varlığı olgu rapor formuna kaydedildi. Olgu rapor formunun bir örneği ektedir (Ek 1).

3.3. İstatiksel Analiz

Verilerin analizi IBM SPSS 21.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma) yanı sıra, niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare (χ^2),Yates (χ^2) veya Fisher's (χ^2) testleri kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov - Smirnow testi ile değerlendirildi. Araştırmada niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Independent Samples t-test (bağımsız gruplarda t-testi) kullanıldı. 'İhtimali (P) α=0,05'ten

küçük olan değerler önemli ve gruplar arasında fark vardır, büyük olan değerler önemsiz ve gruplar arasında fark yoktur' şeklinde kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamız Ocak 2006 - Haziran 2015 tarihleri arasında serebral sinüs ven trombozu tanısı ile Nöroloji kliniği ve Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde yatan ve SVH polikliniğinde takip edilen hastaların, sosyodemografik bilgileri, başvuru semptomları, risk faktörleri, klinik özellikleri, laboratuvar bilgileri, radyolojik özellikleri, verilen tedavi ve tedavi sonrası durumları ile ilgili verilerden oluşmaktadır.

4.1.Tanımlayıcı Bulgular

Tablo 3: Hastaların yaş ortancası

	Ortanca (en büyük- en küçük)
Yaş	44.00 (19.0 – 71.0)

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortancası 44 olup en genç hasta 19; en yaşlı hasta 71 yaşındadır.

Tablo 4: Hastaların cinsiyete göre dağılımı

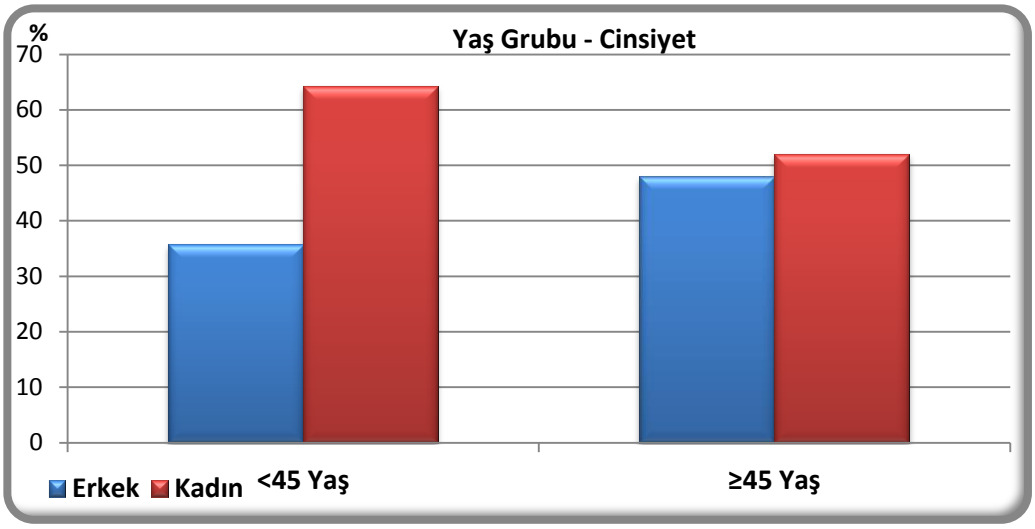
Cinsiyet	n	%
Kadın	31	58,4
Erkek	22	41,6

Hastaların 31 tanesi (%58,4) kadın, 22 tanesi (%41,6) erkektir.

Tablo 5: Yaş Gruplarının Cinsiyetler Arası Dağılımı

	<45 Yaş (n=28)		≥45 Yaş (n=25)	
Cinsiyet	**n**	**%**	**n**	**%**
Erkek	10	35,7	12	48,0
Kadın	18	64,3	13	52,0

Erkek hastaların 10 tanesi 45 yaş altı, 12 tanesi 45 yaş üstüdür. Kadın hastaların da 18 tanesi 45 yaş altı, 13 tanesi 45 yaş üstüdür.



Şekil 8: Yaş Gruplarının Cinsiyetler Arası Dağılımı

Tablo 6: SVT açısından başvuruda ve takipte saptanan risk faktörlerinin dağılımı

	Var n (%)		**Yok n (%)**
Gelişinde hemogram anomalisi varlığı	20 (37,7)		33 (62,3)
	Anemi	17 (32,0)	
	Trombositoz	1 (1,9)	
	Anemi+trombositoz	2 (3,8)	
Profilaksi kullanım öyküsü	4 (7,5)		49 (92,5)
	Antiagregan	1 (1,9)	
	Antikoagülan	3 (5,7)	
	22 (41,5)		15 (28,3)
	MTHFR homozigot mutasyonu	3(5,6)	

Trombofili paneli Anormalliği*	MTHFR heterozigot mutasyonu	15 (28,3)	
	FVL ve protombin geni heterozigot	2 (3,8)	
	FVL heterozigot ve MTHFR homozigot	1 (1,9)	
	FVL heterozigot, protombin homozigot ve MTHFR homozigot mutasyonu	1 (1,9)	
Vaskülit belirteçlerinin anormalliği**	6 (11,3)		34 (62,2)
Protein C düşüklüğü***	14 (26,4)		26 (49,1)
Protein S düşüklüğü***	14 (26,4)		25 (47,2)
ATIII düşüklüğü****	1 (1,9)		20 (37,7)
Homosistein yüksekliği#	6 (11,3)		6 (11,3)
Aktive protein C rezistansı	16 (30,2)		19 (35,8)
Gebelik	1 (1,8)		52 (98,2)
Puerperium	6 (11,3)		47 (88,7)
Lokal enfeksiyonlar	5 (9,4)		48 (90,6)
	Otit	4 (7,5)	

	Paravertebral abse	1 (1,9)	
Malignansi	8 (15,0)		45 (85,0)
	SSS tümörü	2 (3,75)	
	SSS dışı solid tümör	4 (7,5)	
	Hematolojik	2 (3,75)	
Lomber ponksiyon	1 (1,8)		52 (98,2)
Travma	1 (1,8)		52 (98,2)
OKS kullanımı	7 (13,2)		46 (86,8)
Dehidratasyon	1 (1,8)		52 (98,2)
Behçet	1 (1,8)		52 (98,2)
Geçirilmiş venöz olay	1 (1,8)		52 (98,2)
Geçirilmiş SVT	2 (3,6)		51 (96,4)

*: 16 hastada trombofili paneli çalışılmadı.**:13 hastada vaskülit belirteci çalışılmadı. ***:13 hastada protein C çalışılmadı.***:14 hastada protein S çalışılmadı.****:32 hastada ATIII çalışılmadı.#:41 hastada homosistein çalışılmadı.

Hastaların 20'sinde (%37,7) başvuruda hemogram anomalisi tespit edildi. Profilaktik olarak antikoagülan ve antiagregan kullanan 4 hasta vardı. Trombofili panelinde anomali tespit edilenler 22 hasta olup tüm hastaların %41,5'ini oluşturmaktaydı. 16 hastada (%30,2) APCR, 14 hastada (%26,4) Protein C ve S düzeyinde, 6 hastada (%11,3) vaskülit belirteçlerinde, 6 hastada (%11,3) homosistein düzeyinde ve 1 hastada (%1,9) ATIII düzeyinde anormallik saptandı. SVT'ye risk oluşturan klinik durumlardan malignansi 8 (%15), puerperium 6 (%11,3), lokal enfeksiyonlar 5 (%9,4), geçirilmiş SVT 2 (%3,6), gebelik, Behçet ve geçirilmiş venöz olay 1'er hastada (%1,8) bulunmaktaydı. İlaç ve mekanik risk

faktörlerinden OKS kullanımı 7 (%13,2), travma 1 (%1,8), lomber ponksiyon 1 (%1,8) hastada saptandı.

Tablo 7: Başvuru sırasındaki semptomların dağılımı

	Var n(%)	**Yok n(%)**
Baş ağrısı	37 (69,8)	16 (30,2)
Çoklu semptom	34 (64,2)	19 (35,8)
Bulantı	15 (28,3)	38 (71,7)
Nöbet	19 (35,8)	34 (64,2)
Kusma	9 (17,0)	44 (83,0)
Bilinç bozukluğu	9 (17,0)	44 (83,0)
Motor Defisit	10 (18,9)	43 (81,1)
Sol hemiparezi	5 (9,4)	
Sağ hemiparezi	3 (5,7)	
Sağ alt monoparezi	2 (3,7)	
Duyusal defisit	4 (7,5)	49 (92,5)
Konuşma bozukluğu	2 (3,7)	51 (96,3)
Dengesizlik	1 (1,8)	52 (98,2)
Unutkanlık	1 (1,8)	52 (98,2)
Kulak çınlaması	1 (1,8)	52 (98,2)
Çift görme	1 (1,8)	52 (98,2)
Ateş	1 (1,8)	52 (98,2)

Başvuru sırasında %69,8 ile en çok görülen semptom baş ağrısı olup çoklu semptomu olanlar tüm hastaların %64,2'sini oluşturmaktadır.

Tablo 8: Nörolojik muayene bulgularının dağılımı

	Var n(%)	**Yok n(%)**
Papilödem	20 (37,7)	33 (62,3)
Çoklu anormallik	11 (20,7)	42 (79,3)
Kranial sinir felci	10(18,9)	43 (81,1)
Motor defisit	10 (18,9)	43 (81,1)
Sol hemiparezi	8 (15,0)	
Kuadriparezi	1 (1,8)	
Sol alt monoparezi	1 (1,8)	
Mental durum anomalisi	8 (15,0)	45 (85,0)
Duyusal defisit	2 (3,7)	51 (96,3)
Dizartri	2 (3,7)	51 (96,3)
Koma	1 (1,8)	52 (98,2)
Ataksi	1 (1,8)	52 (98,2)

Hastaların yapılan ilk nörolojik muayenesinde 20 (%37,7) hastada papilödem, 10 (%18,9) hastada kranial sinir felci, 10 (%18,9) hastada motor defisit, 8 (%15) hastada mental durum anomalisi ve 11 (%20,7) hastada çoklu anormallik saptandı.

Tablo 9: SVT lokalizasyonlarının dağılımı

	n	%
Transvers	37	69,8
Birden fazla	32	60,4
Sigmoid	29	54,7
Superior sagittal	20	37,7
İnternal juguler ven	17	32,1
Kortikal ven	5	9,4
İnferior sagittal	1	1,9
Sinus rektus	1	1,9

En sık SVT lokalizasyonu %69,8 ile transvers sinüs olarak tespit edildi.

Tablo 10: Venöz enfarkt alanlarının lokalizasyonlara göre dağılımı

	n	%
Sağ hemisfer	10	35,7
Her iki hemisfer	7	25
Sol hemisfer	7	25
Sağ posterior fossa	2	7,15
Sol posterior fossa	2	7,15
Toplam	28	100

Yapılan kranial görüntülemelerde, çoğunluğu sağ hemisferde (%35,7) olmak üzere hastaların 28'inde venöz enfarkt saptandı.

Tablo 11: Tedavide kullanılan ajanların dağılımı

	n	%
LMWH	14	26,4
ASA	7	13,2
Kumadin	6	11,3
LMWH+Kumadin	26	49,1
Toplam	53	100

Tüm hastalar antiagregan veya antikoagülan tedavi almıştır. Tedavilerin dağılımı tabloda belirtilmiştir. Kumadin alan 32 hastanın 23 tanesi 6 aydan uzun süre kumadinize edilmiştir.

Tablo 12: Taburculuk ve takipte hastaların MRS durumlarının karşılaştırması

	Taburculuk (n)	**6. ay (n)**
MRS 0	47	48
MRS 1	4	2
MRS 4	2	-
Bilinmiyor	1	3
Toplam	53	53

Taburculuk sırasında 47 hastanın MRS'si sıfır olup 6. ay takipte MRS'si 4 olan hastalardan birinin de nörolojik muayenesi MRS sıfıra gerilemiştir.

Tablo 13: Kontrol MRV'de rekanalizasyon durumu

	n	**%**
Var	31	58,4
Yok	4	7,5
Bilinmiyor	18	34,1
Toplam	53	100

Taburculuk sonrası takiplerde 53 hastanın 35 tanesine kontrol MRV görüntüleme yapıldı. Bunlardan %58,4'ünde rekanalizasyon olduğu görüldü.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hiçbirinde antikoagülan/antiagregan tedavisi altında izlemde nüks gelişmedi.

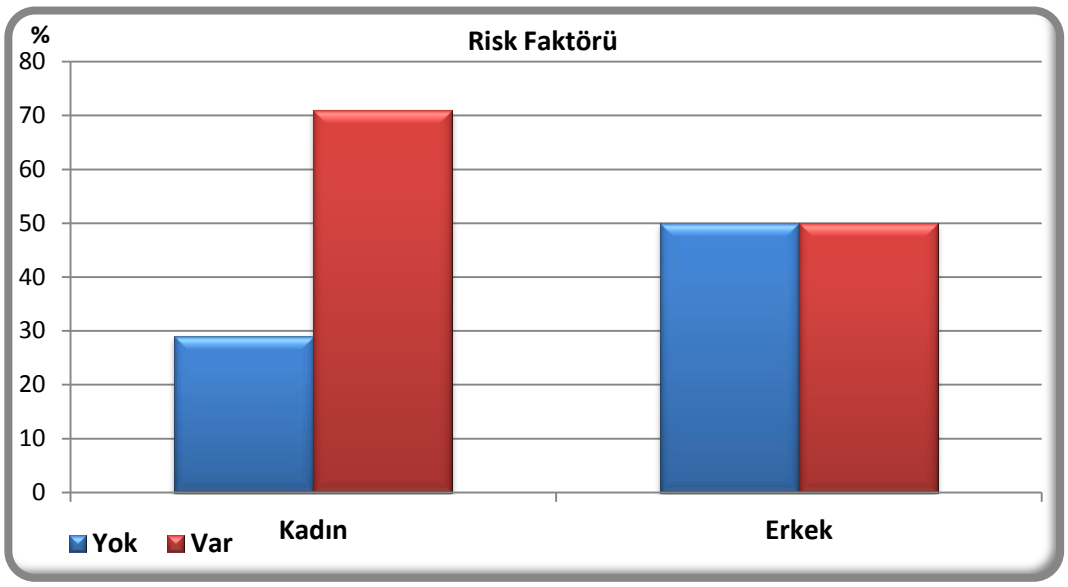
4.2. Karşılaştırmalı İstatistikler

Tablo 14: Risk Faktörlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın (n=31)		**Erkek (n=22)**		**P**
Risk Faktörü	**n**	**%**	**n**	**%**	
Yok	9	29,0	11	50,0	0,256
Var	22	71,0	11	50,0	
Anemi	8	25,8	2	9,1	
Geçirilmiş Sinüs Ven Trombozu	1	3,2	1	4,5	
Geçirilmiş Venöz Tromboz	--	--	1	4,5	
Lokal Enfeksiyon	--	--	5	22,7	
Otit	--	--	*4*	*18,2*	
Paravertebral Abse	--	--	*1*	*4,5*	
Malignansi	5	16,1	3	13,6	
Akustik Tümör	*1*	*3,2*	--	--	
Astrositom	*1*	*3,2*	--	--	
Kolon CA	*1*	*3,2*	--	--	
Lösemi	--	--	*2*	*9,1*	
Meme CA	*1*	*3,2*	--	--	
Nazofarenks CA	*1*	*3,2*	*1*	*4,5*	
Gebelik	1	3,2	--	--	
Puerperium	6	19,4	--	--	
OKS	7	22,6	--	--	

Travma	--	--	1	4,5
Dehidratasyon	1	3,2	--	--
Behçet	--	--	1	4,5
Lomber Ponksiyon	1	3,2	--	--
Çoklu Risk Faktörü	8	25,8	2	9,1

Cinsiyetler arasında; risk faktörü yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Kadınlarda en sık risk faktörü anemi, erkeklerde ise lokal enfeksiyonlar olup çoklu risk faktörü varlığı kadınlarda daha sıktır.

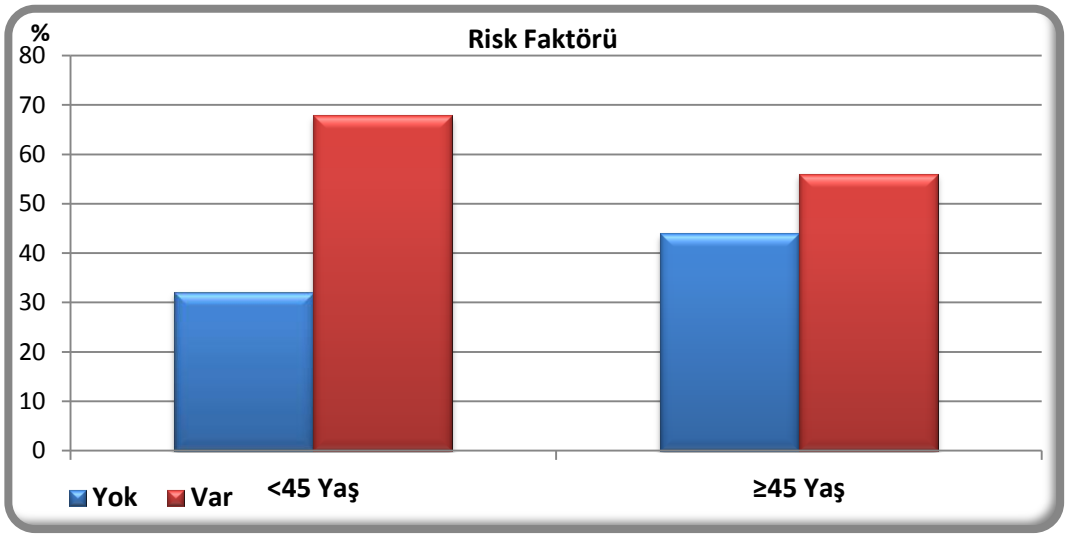


Şekil 9: Risk Faktörleri Varlığının Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 15: Risk Faktörlerinin Yaş Grubuna Göre Karşılaştırılması

Risk Faktörü	<45 Yaş (n=28)		≥45 Yaş (n=25)		P
	n	%	n	%	
Yok	9	32,1	11	44,0	0,545
Var	19	67,9	14	56,0	
Anemi	6	21,4	4	16,0	
Geçirilmiş Sinüs Ven Trombozu	0	0,0	2	8,0	
Geçirilmiş Venöz Tromboz	1	3,6	0	0,0	
Lokal Enfeksiyon	2	7,1	3	12,0	
Otit	2	7,1	2	8,0	
Paravertebral Abse	0	0,0	1	4,0	
Malignansi	4	14,3	4	16,0	
Akustik Tümör	0	0,0	1	4,0	
Astrositom	0	0,0	1	4,0	
Kolon CA	0	0,0	1	4,0	
Lösemi	2	7,1	0	0,0	
Meme CA	0	0,0	1	4,0	
Nazofarenks CA	2	7,1	0	0,0	
Gebelik	1	3,6	0	0,0	
Puerperium	5	17,9	1	4,0	
OKS	4	14,3	3	12,0	
Travma	0	0,0	1	4,0	
Dehidratasyon	0	0,0	1	4,0	
Behçet	0	0,0	1	4,0	
Lomber Ponksiyon	1	3,6	0	0,0	
Çoklu Risk Faktörü	5	17,9	5	20,0	

Yaş grupları arasında; risk faktörü yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). 45 yaş altı grupta en sık risk faktörü anemi iken, 45 yaş üstü grupta anemi ve malignansi eşit oranlarda en sık risk faktörü olarak saptandı. Çoklu risk faktörü 45 yaş üstü grupta daha sıktır.

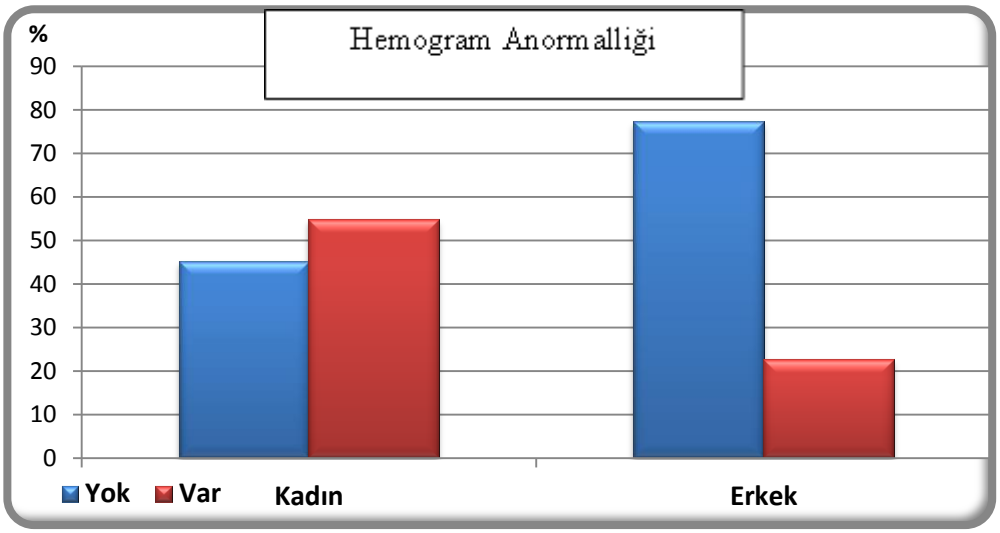


Şekil 10: Risk Faktörleri Varlığının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 16: Hemogram Anormalliğinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın (n=31)		**Erkek (n=22)**		**P**
Gelişinde Hemogram Anormalliği	**n**	**%**	**n**	**%**	
Yok	14	45,2	17	77,3	**0,040**
Var	17	54,8	5	22,7	
Anemi	14	45,2	5	22,7	
Trombositoz	2	6,5	1	4,5	
Diğer	2	6,5	2	9,1	

Cinsiyetler arasında; gelişinde hemogram anormalliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Kadın hastaların %54,8'inde gelişinde hemogram anormalliği varken, erkek hastaların %22,7'inde gelişinde hemogram anormalliği olduğu bulunmuştur.



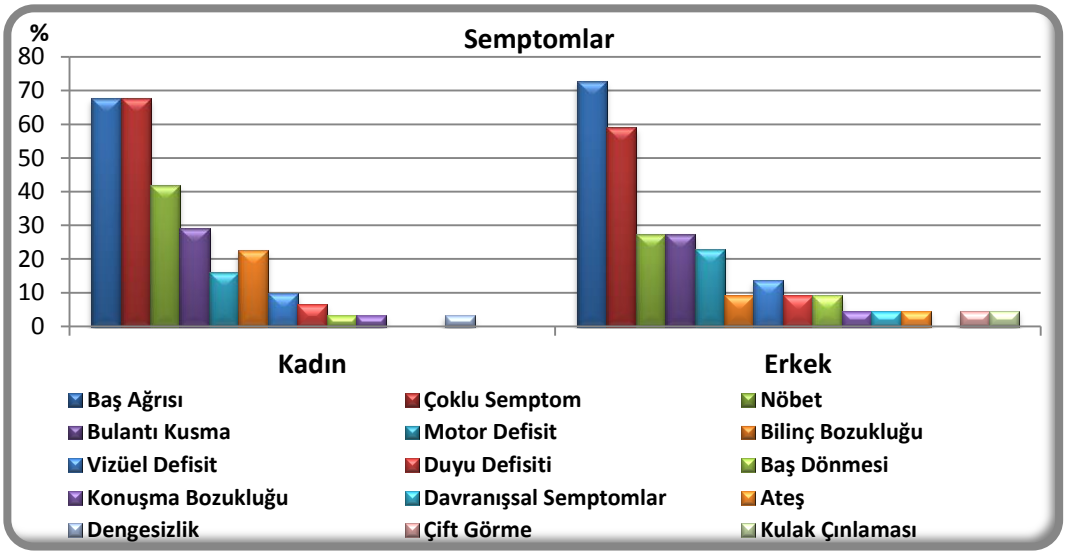
Şekil 11: Hemogram Anormalliğinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 17: Semptomların Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın (n=31)		**Erkek (n=22)**		**Toplam (n=53)**	
Semptomlar	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Baş Ağrısı	21	67,7	16	72,7	37	69,8
Nöbet	13	41,9	6	27,3	19	35,8
Bulantı Kusma	9	29,0	6	27,3	15	28,3
Motor Defisit	5	16,1	5	22,7	10	18,9
Sağ Hemiparezi	*3*	*9,7*	*0*	*0,0*	*3*	*5,7*
Sol Alt Monoparezi	*1*	*3,2*	*1*	*4,5*	*2*	*3,8*
Sol Hemiparezi	*1*	*3,2*	*4*	*18,2*	*5*	*9,4*

Bilinç Bozukluğu	7	22,6	2	9,1	9	17,0
Vizüel Defisit	3	9,7	3	13,6	6	11,3
Duyu Defisiti	2	6,5	2	9,1	4	7,5
Baş Dönmesi	1	3,2	2	9,1	3	5,7
Konuşma Bozukluğu	1	3,2	1	4,5	2	3,8
Davranışsal Semptomlar	0	0,0	1	4,5	1	1,9
Ateş	0	0,0	1	4,5	1	1,9
Dengesizlik	1	3,2	0	0,0	1	1,9
Çift Görme	0	0,0	1	4,5	1	1,9
Kulak Çınlaması	0	0,0	1	4,5	1	1,9
Çoklu Semptom	**21**	**67,7**	**13**	**59,1**	**34**	**64,2**

En çok görülen semptomun hem kadın hastalarda (%67,7) hem de erkek hastalarda (%72,7) baş ağrısı olduğu bulunmuştur. Hastaların %69,8'inde baş ağrısı en çok görülen semptom olmuştur. Birden çok semptom görülme oranının kadınlarda (%67,7) erkeklerden (%59,1) daha yüksek olduğu bulunmuştur.

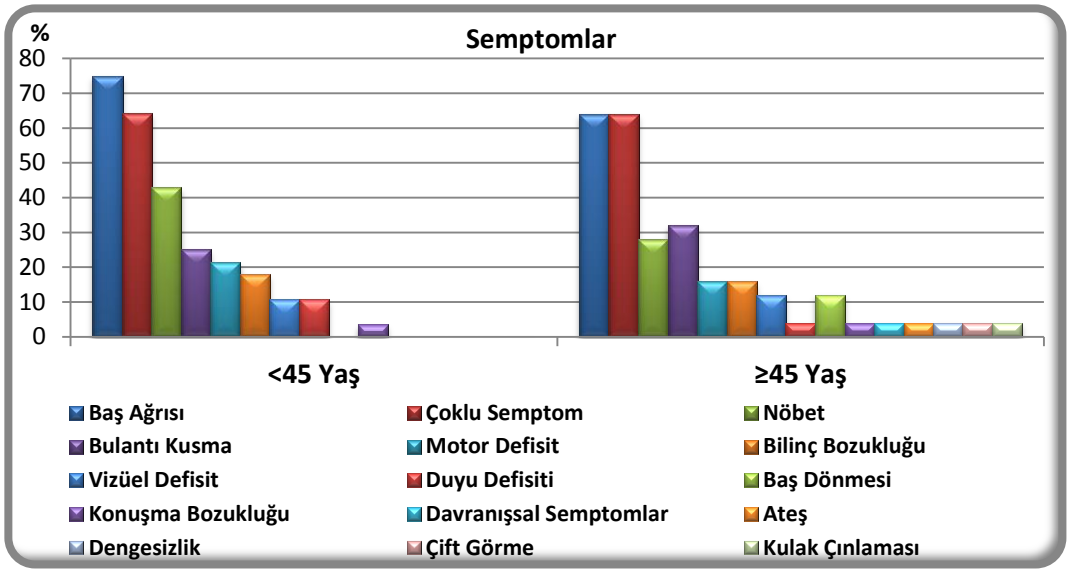


Şekil 12 : Semptomların Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 18: Semptomların Yaş Grubuna Göre Karşılaştırılması

	<45 Yaş (n=28)		**≥45 Yaş (n=25)**		**Toplam (n=53)**	
Semptomlar	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Baş Ağrısı	21	75,0	16	64,0	37	69,8
Nöbet	12	42,9	7	28,0	19	35,8
Bulantı Kusma	7	25,0	8	32,0	15	28,3
Motor Defisit	6	21,4	4	16,0	10	18,9
Sağ Hemiparezi	3	10,7	0	0,0	3	5,7
Sol Alt Monoparezi	0	0,0	2	8,0	2	3,8
Sol Hemiparezi	3	10,7	2	8,0	5	9,4
Bilinç Bozukluğu	5	17,9	4	16,0	9	17,0
Vizüel Defisit	3	10,7	3	12,0	6	11,3
Duyu Defisiti	3	10,7	1	4,0	4	7,5
Baş Dönmesi	0	0,0	3	12,0	3	5,7
Konuşma Bozukluğu	1	3,6	1	4,0	2	3,8
Davranışsal Semptomlar	0	0,0	1	4,0	1	1,9
Ateş	0	0,0	1	4,0	1	1,9
Dengesizlik	0	0,0	1	4,0	1	1,9
Çift Görme	0	0,0	1	4,0	1	1,9
Kulak Çınlaması	0	0,0	1	4,0	1	1,9
Çoklu Semptom	18	64,3	16	64,0	34	64,2

En çok görülen semptomun hem <45 yaş grubu hastalarda (%75,0) hem de ≥45 yaş grubu hastalarda (%64,0) baş ağrısı olduğu bulunmuştur. Hastaların %69,8'inde baş ağrısı en çok görülen semptom olmuştur. Birden çok semptom görülme oranının <45 yaş grubu hastalarda (%64,3) ≥45 yaş grubu hastalardan (%64,0) daha yüksek olduğu bulunmuştur.

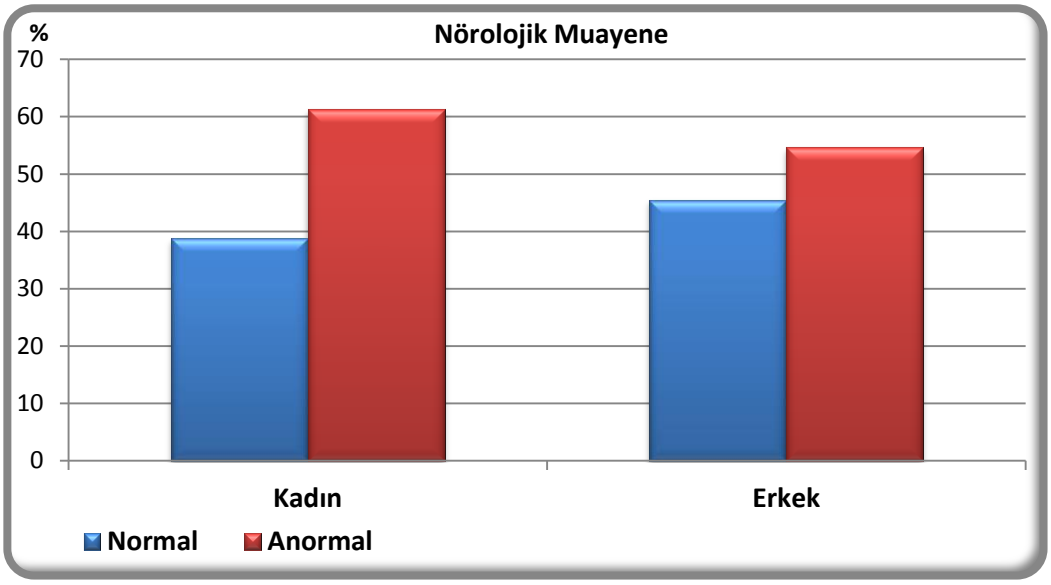


Şekil 13: Semptomların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 19: Nörolojik Muayenenin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın (n=31)		**Erkek (n=22)**		**P**
Nörolojik Muayene	**n**	**%**	**n**	**%**	
Normal	12	38,7	10	45,5	0,835
Anormal	19	61,3	12	54,5	
Papilödem	14	45,2	6	27,3	
Bilinç Bozukluğu/Mental Durum Anormalliği	6	19,4	2	9,1	
Kranial Sinir Felci	6	19,4	4	18,2	
Dizartri	1	3,2	1	4,5	
Motor Defisit	5	16,1	5	22,7	
Kuadriparezi	*1*	*3,2*	*0*	*0,0*	
Sol Alt monoparezi	*0*	*0,0*	*1*	*4,5*	
Sol Hemiparezi	*4*	*12,9*	*4*	*18,2*	
Duyu Defisiti	0	0,0	2	9,1	
Ataksi	1	3,2	0	0,0	
Koma	1	3,2	0	0,0	
Çoklu Anormallik	7	22,6	4	18,2	

Cinsiyetler arasında; nörolojik muayene yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Hem kadın hem erkek cinsiyette en sık görülen nörolojik muayene bulgusu papilödemdir.



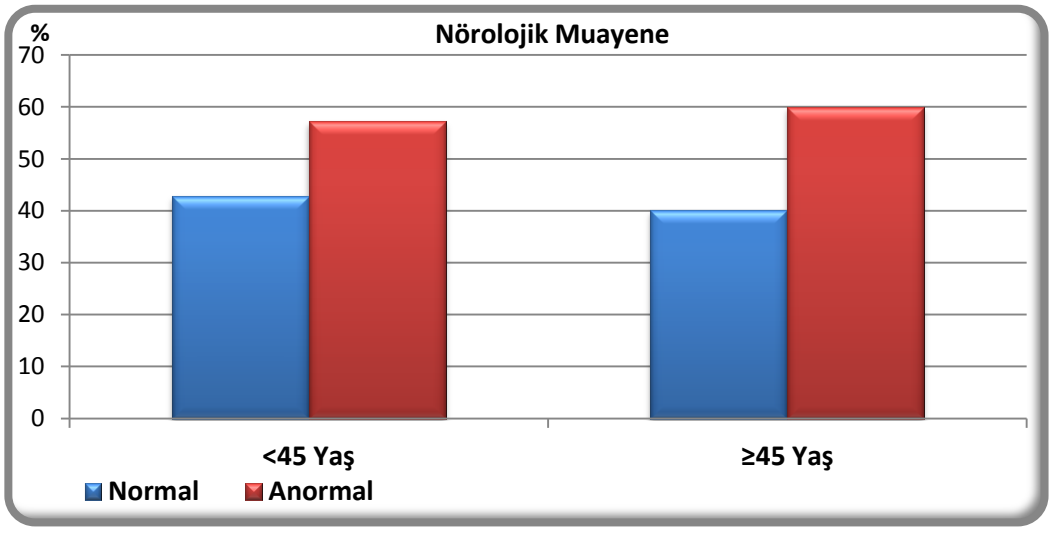
Şekil 14 : Nörolojik Muayenenin Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 20: Nörolojik Muayenenin Yaş Grubuna Göre Karşılaştırılması

	<45 Yaş (n=28)		**≥45 Yaş (n=25)**		**P**
Nörolojik Muayene	**n**	**%**	**n**	**%**	
Normal	12	42,9	10	40,0	1,000
Anormal	16	57,1	15	60,0	
Papilödem	11	39,3	9	36,0	
Bilinç Bozukluğu/Mental Durum Anormalliği	5	17,9	3	12,0	
Kranial Sinir Felci	6	21,4	4	16,0	
Dizartri	1	3,6	1	4,0	

Motor Defisit	5	17,9	5	20,0
Kuadriparezi	*1*	*3,6*	*0*	*0,0*
Sol Alt monoparezi	*0*	*0,0*	*1*	*4,0*
Sol Hemiparezi	*4*	*14,3*	*4*	*16,0*
Duyu Defisiti	1	3,6	1	4,0
Ataksi	0	0,0	1	4,0
Koma	1	3,6	0	0,0
Çoklu Anormallik	7	25,0	4	16,0

Yaş grupları arasında; nörolojik muayene yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Her iki grupta da en sık görülen nörolojik muayene bulgusu papilödemdir.

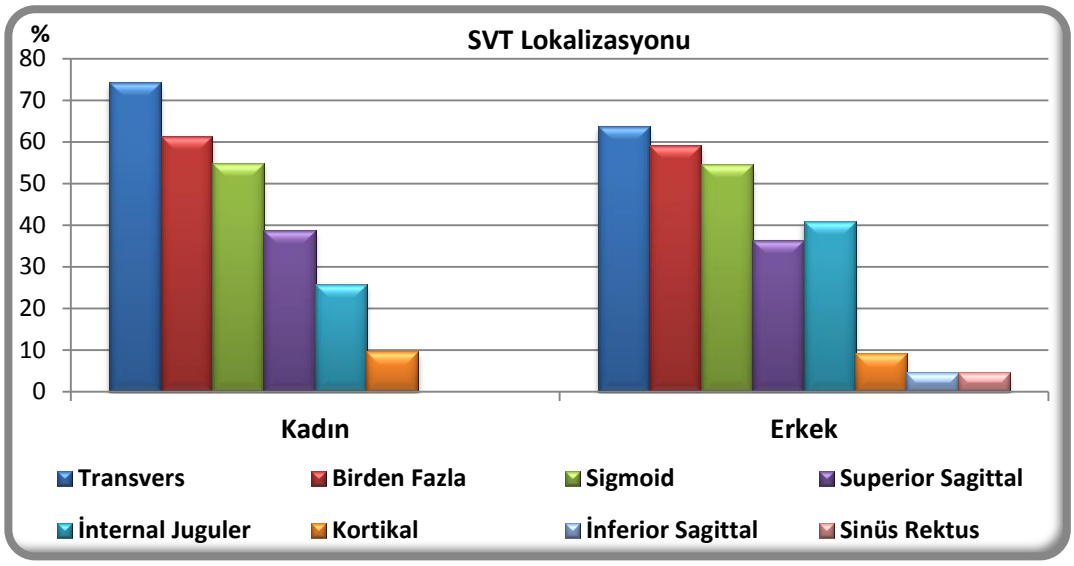


Şekil 15: Nörolojik Muayenenin Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 21: SVT Lokalizasyonunun Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		Toplam (n=53)	
SVT Lokalizasyonu	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Transvers	23	74,2	14	63,6	37	69,8
Birden Fazla	19	61,3	13	59,1	32	60,4
Sigmoid	17	54,8	12	54,5	29	54,7
Superior Sagittal	12	38,7	8	36,4	20	37,7
İnternal Juguler	8	25,8	9	40,9	17	32,1
Kortikal	3	9,7	2	9,1	5	9,4
İnferior Sagittal	0	0,0	1	4,5	1	1,9
Sinüs Rektus	0	0,0	1	4,5	1	1,9

En çok görülen SVT lokalizasyonu hem kadın (%74,2) hem erkek hastalarda (%63,6) Tranvers sinüs olduğu bulunmuştur. Hastaların %69,8'inde Tranvers sinüs en çok görülen SVT lokalizasyonu olmuştur.

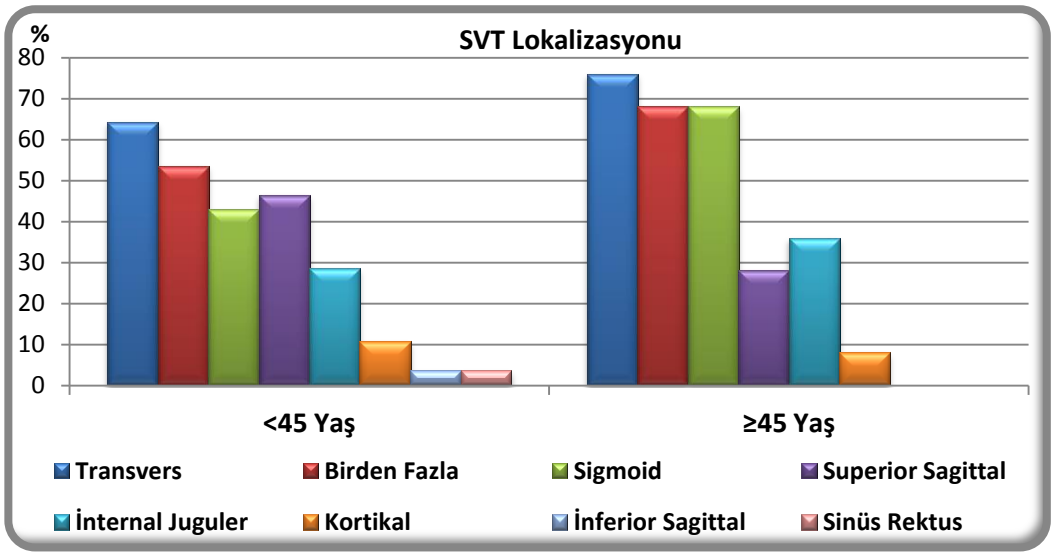


Şekil 16 : SVT Lokalizasyonunun Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 22: SVT Lokalizasyonunun Yaş Grubuna Göre Karşılaştırılması

	<45 Yaş (n=28)		≥45 Yaş (n=25)		Toplam (n=53)	
SVT Lokalizasyonu	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Transvers	18	64,3	19	76,0	37	69,8
Birden Fazla	15	53,6	17	68,0	32	60,4
Sigmoid	12	42,9	17	68,0	29	54,7
Superior Sagittal	13	46,4	7	28,0	20	37,7
İnternal Juguler	8	28,6	9	36,0	17	32,1
Kortikal	3	10,7	2	8,0	5	9,4
İnferior Sagittal	1	3,6	0	0,0	1	1,9
Sinüs Rektus	1	3,6	0	0,0	1	1,9

En çok görülen SVT lokalizasyonu hem hem <45 yaş grubu hastalarda (%64,3) hem de ≥45 yaş grubu hastalarda (%76,0) Tranvers sinüs olduğu bulunmuştur.

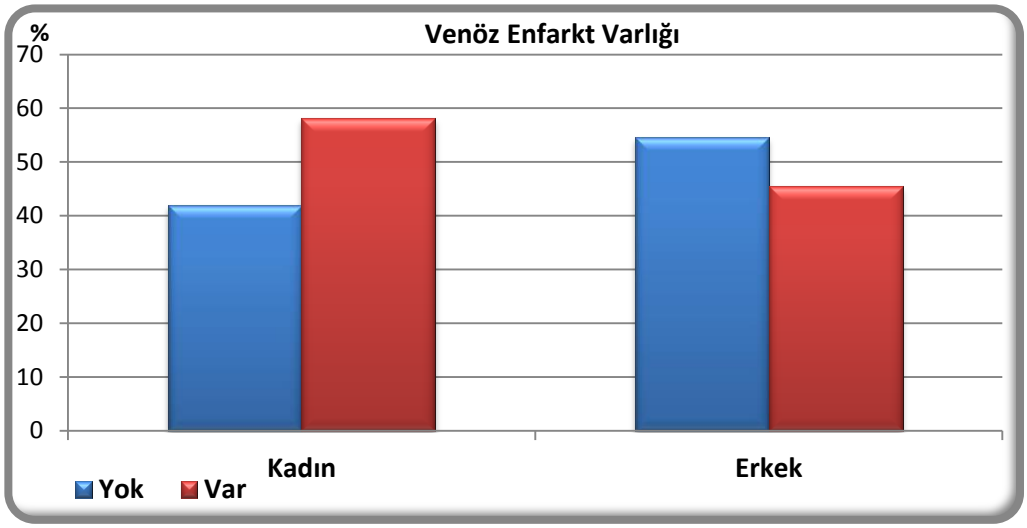


Şekil 17: SVT Lokalizasyonunun Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 23: Venöz Enfarkt Varlığının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
Venöz Enfarkt Varlığı	**n**	**%**	**n**	**%**	
Yok	13	41,9	12	54,5	0,531
Var	18	58,1	10	45,5	
Sağ Hemisfer	6	19,4	4	18,2	
Her İki Hemisfer	5	16,1	2	9,1	
Sol Hemisfer	5	16,1	2	9,1	
Sağ Posterior Fossa	1	3,2	1	4,5	
Sol Posterior Fossa	1	3,2	1	4,5	

Cinsiyetler arasında; venöz enfarkt varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Her iki grupta da en fazla venöz enfarkt lokalizasyonu sağ hemisferdir.

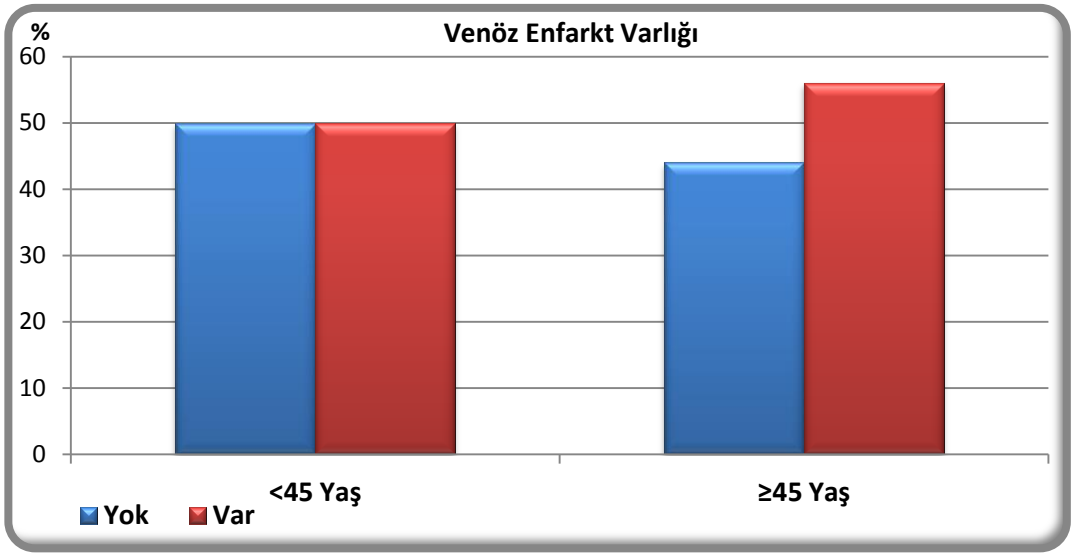


Şekil 18: Venöz Enfarkt Varlığının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 24: Venöz Enfarkt Varlığının Yaş Gruplarına Göre Karşılaştırılması

	<45 Yaş (n=28)		≥45 Yaş (n=25)		P
Venöz Enfarkt Varlığı	**n**	**%**	**n**	**%**	
Yok	14	50,0	11	44,0	0,872
Var	14	50,0	14	56,0	
Sağ Hemisfer	5	17,9	5	20,0	
Her İki Hemisfer	4	14,3	3	12,0	
Sol Hemisfer	4	14,3	3	12,0	
Sağ Posterior Fossa	1	3,6	1	4,0	
Sol Posterior Fossa	0	0,0	2	8,0	

Yaş grupları arasında; venöz enfarkt varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Her iki grupta da en fazla venöz enfarkt lokalizasyonu sağ hemisferdir.

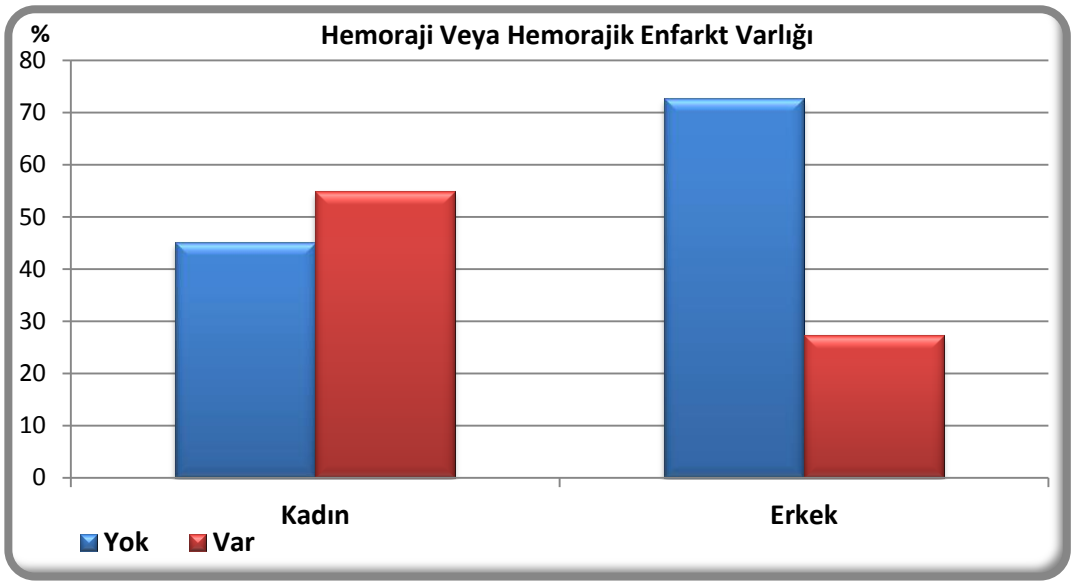


Şekil 19: Venöz Enfarkt Varlığının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 25: Hemoraji veya Hemorajik Enfarkt Varlığının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Hemoraji veya Hemorajik Enfarkt Varlığı	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yok	14	45,2	16	72,7	**0,046**
Var	17	54,8	6	27,3	
Sağ Hemisfer	7	22,6	3	13,6	
Sol Hemisfer	4	12,9	1	4,5	
Posterior Fossa	2	6,5	2	9,1	
Her İki Hemisfer	4	12,9	0	0,0	

Cinsiyetler arasında; hemoraji veya hemorajik enfarkt varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Kadın hastalarda (%54,8) hemoraji veya hemorajik enfarkt; erkek hastalardan (%27,3) daha yüksek oranda görülmüştür.

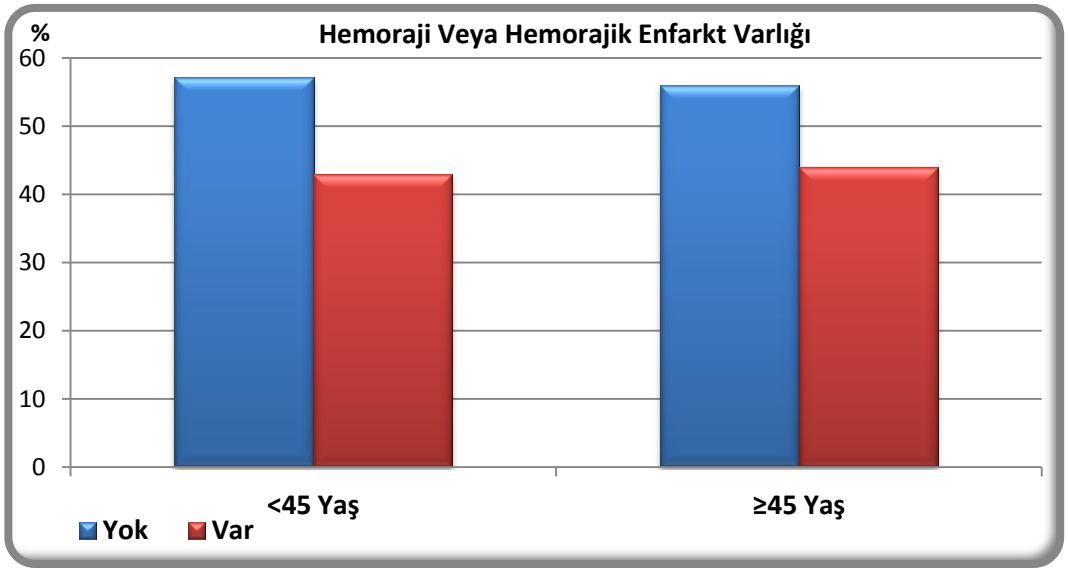


Şekil 20 : Hemoraji veya Hemorajik Enfarkt Varlığının Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 26: Hemoraji veya Hemorajik Enfarkt Varlığının Yaş Grubuna Göre Karşılaştırılması

Hemoraji Veya Hemorajik Enfarkt Varlığı	<45 Yaş (n=28)		≥45 Yaş (n=25)		P
	n	%	n	%	
Yok	16	57,1	14	56,0	1,000
Var	12	42,9	11	44,0	
Sağ Hemisfer	6	21,4	4	16,0	
Sol Hemisfer	2	7,1	3	12,0	
Posterior Fossa	1	3,6	3	12,0	
Her İki Hemisfer	3	10,7	1	4,0	

Yaş grupları arasında; hemoraji veya hemorajik enfarkt varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05).

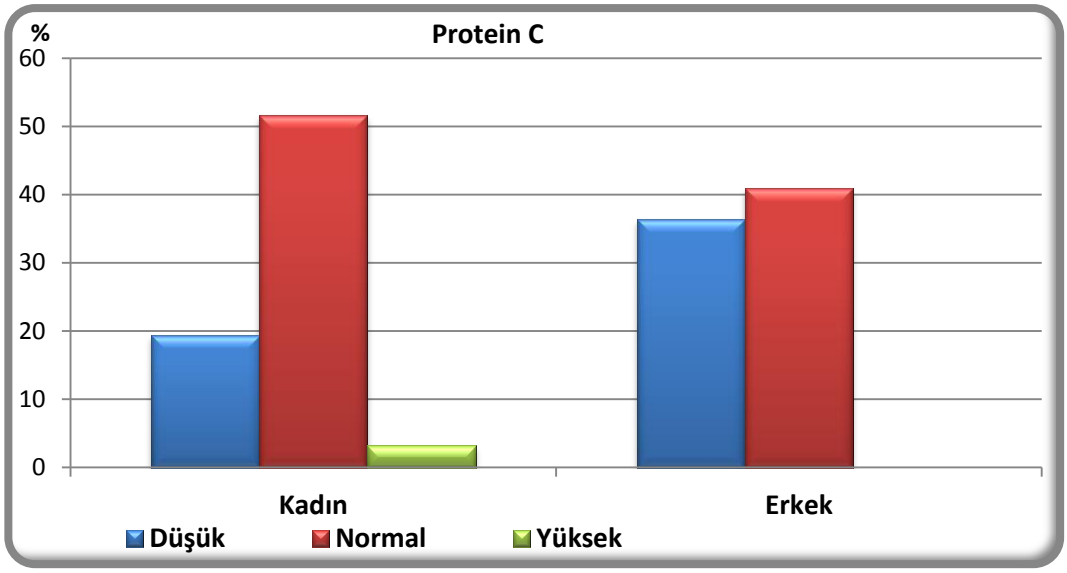


Şekil 21 : Hemoraji veya Hemorajik Enfarkt Varlığının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 27: Protein C'nin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Protein C	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yapılmamış	8	25,8	5	22,7	
Düşük	6	19,4	8	36,4	
Normal	16	51,6	9	40,9	0,301
Yüksek	1	3,2	0	0,0	

Cinsiyetler arasında; Protein C yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Protein C eksikliği erkek hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur.

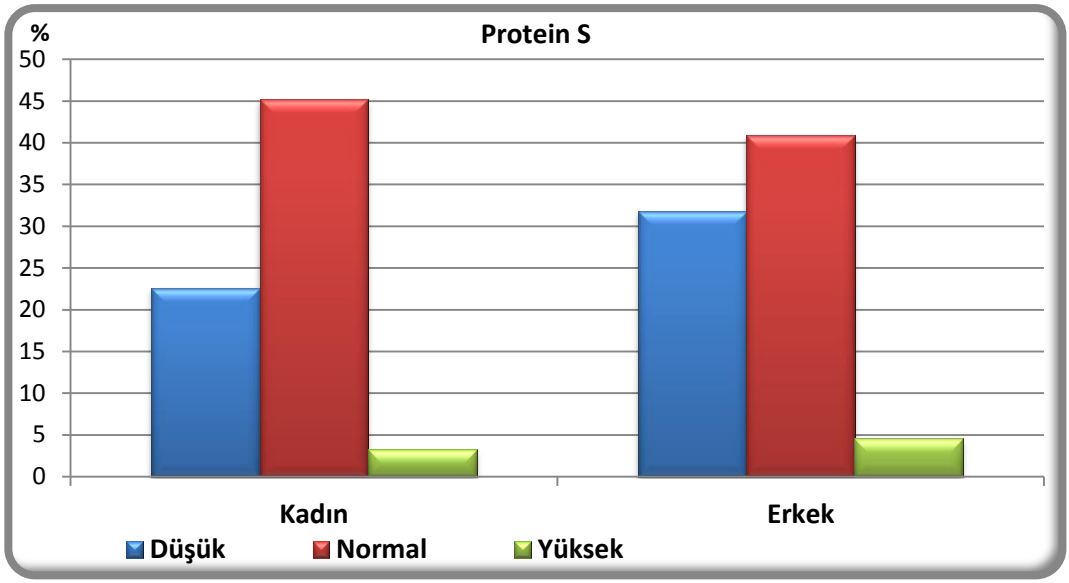


Şekil 22 : Protein C'nin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 28: Protein S'nin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Protein S	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yapılmamış	9	29,0	5	22,7	
Düşük	7	22,6	7	31,8	
Normal	14	45,2	9	40,9	0,797
Yüksek	1	3,2	1	4,5	

Cinsiyetler arasında; Protein S yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Protein S eksikliği erkek hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur.

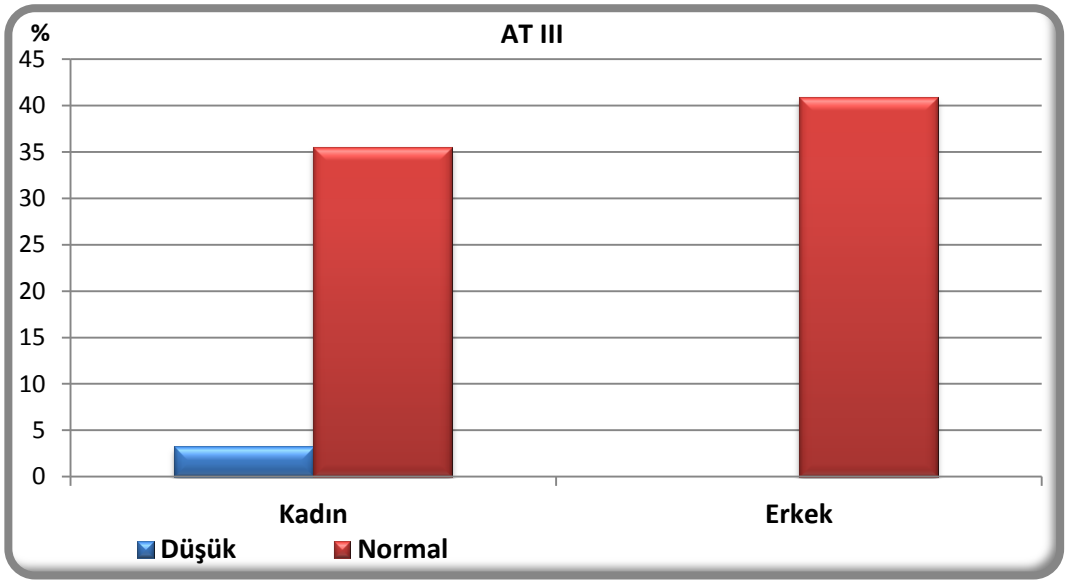


Şekil 23 : Protein S'nin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 29: AT III'ün Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

AT III	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yapılmamış	19	61,3	13	59,1	
Düşük	1	3,2	0	0,0	1,000
Normal	11	35,5	9	40,9	

Cinsiyetler arasında; AT III yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05).

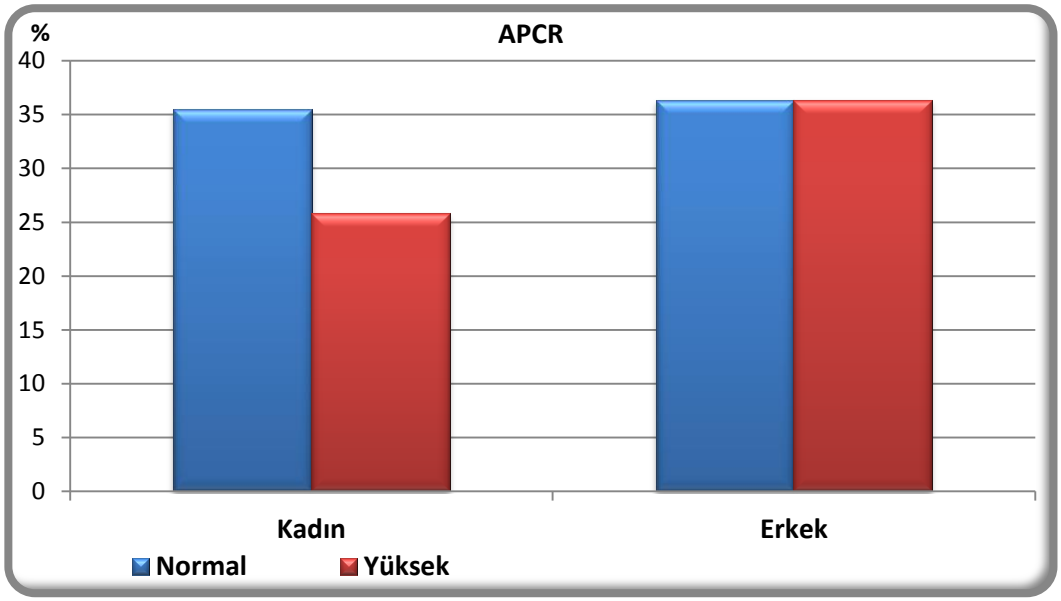


Şekil 24 : AT III'ün Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 30: APCR'nin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

APCR	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yapılmamış	12	38,7	6	27,3	
Normal	11	35,5	8	36,4	0,899
Yüksek	8	25,8	8	36,4	

Cinsiyetler arasında; APCR yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). APCR erkek hastalarda daha fazla bulunmuştur.

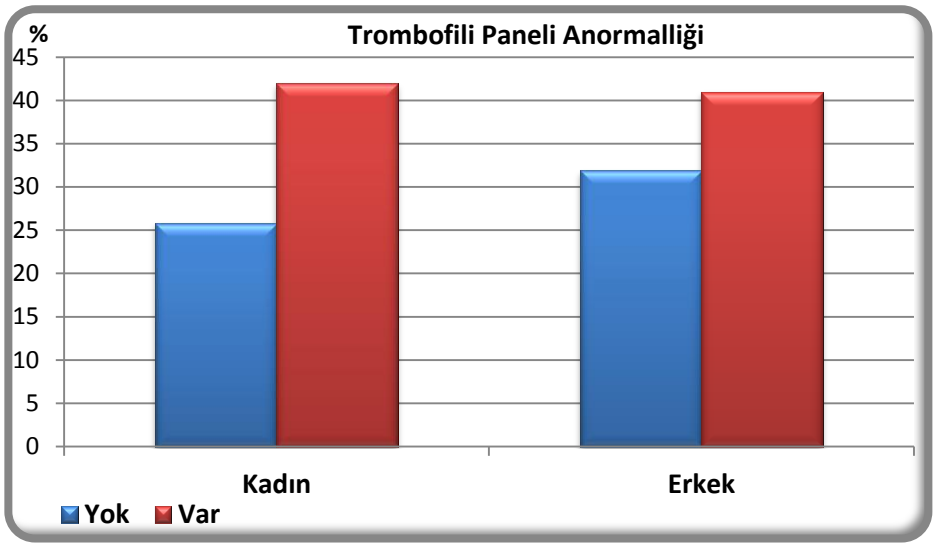


Şekil 25 : APCR'nin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Tablo 31: Trombofili Paneli Anormalliğinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Trombofili Paneli Anormalliği	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yapılmamış	8	25,8	6	27,3	
Sonucu Bilinmiyor	2	6,5	0	0,0	
Yok	8	25,8	7	31,8	0,993
Var	13	41,9	9	40,9	
MTHFR Heterozigot Mutant	9	29,0	6	27,3	
MTHFR Homozigot Mutant	2	6,5	3	13,6	
FVL Heterozigot Mutant	3	9,7	1	4,5	
Protrombin Geni Heterozigot Mutasyonu	2	6,5	1	4,5	

Cinsiyetler arasında; trombofili paneli anormalliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05). Hem kadın hem erkek cinsiyette en fazla saptanan trombofili anormalliği MTHFR heterozigot mutasyonudur.

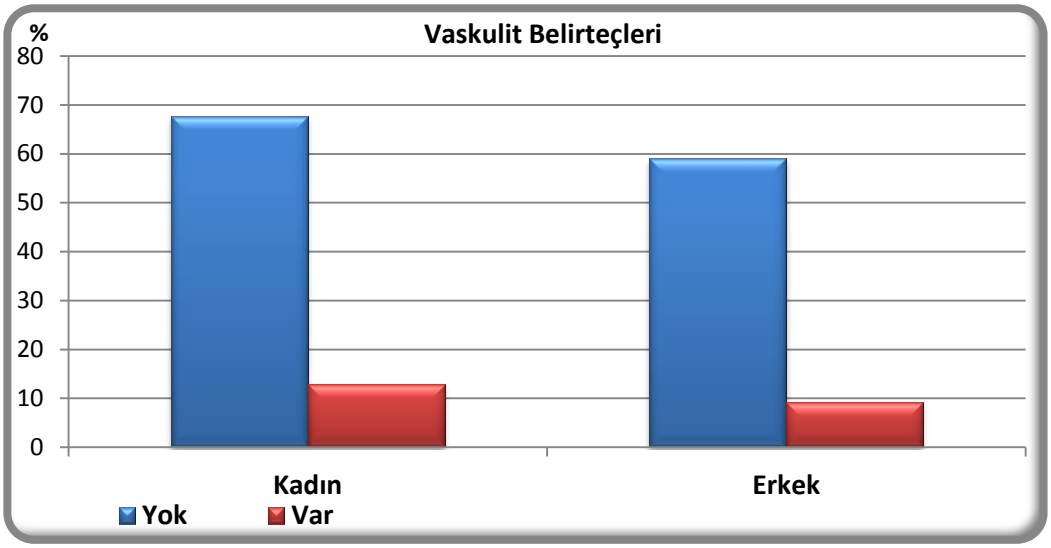


Şekil 26 : Trombofili Paneli Anormalliğinin Cinsiyete Göre Dağılımı

Tablo 32: Vaskülit Belirteçlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

Vaskulit Belirteçlerinde Anormallik	Kadın (n=31)		Erkek (n=22)		P
	n	%	n	%	
Yapılmamış	6	19,4	7	31,8	
Yok	21	67,7	13	59,1	1,000
Var	4	12,9	2	9,1	

Cinsiyetler arasında; vaskülit belirteçleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05).



Şekil 27 : Vaskülit Belirteçlerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

5. TARTIŞMA

Serebral venöz tromboz nadir görülen bir hastalıktır. Merkezimizdeki SVT hastaları tüm akut inme olgularının yaklaşık %1,6'sını oluşturmaktaydı. Diğer birkaç çalışmada benzer şekilde bu oranın %0,5-3 arasında olduğu gösterilmiş. Ancak otopsi çalışmalarında SVT'nin %10 oranında bulunması bu hastalığın çoğu zaman klinik olarak gözden kaçabileceğini düşündürmektedir (120-125).

Yüksek insidans oranları önceden inanılanın aksine doğrudan karşılaştırmalar yapılmamasına rağmen, SVT'nin erişkinlerde çocuklardan daha sık olabileceğini düşündürmektedir (12, 17). Başlangıç yaşı ise ortalama 39'dur (13).

SVT'de klinik bulguların oluşmasında iki mekanizmadan söz edilmektedir. Birincisi serebral venlerin veya dural sinüslerin trombozu ile venöz kapiller basınçta artış olması, serebral ödem, venöz hemoraji ve/veya iskemik enfarkta bağlı sitoksik ödemin ortaya çıkmasıdır. İkincisi de; dural sinüs oklüzyonu ile BOS absorbsiyonunun bozulması ve intrakranial basıncın artmasıdır (13).

Çalışmamızda Ocak 2006 – Haziran 2015 tarihleri arasında serebral venöz sinüs trombozu tanısı almış 53 hastanın retrospektif olarak etyolojik risk faktörleri, laboratuvar bulguları, verilen tedavi, taburculuk ve takipteki klinik durumunu inceledik.

Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız, SVT ile gelen hastalarda klinik prezentasyon, risk faktörleri ve laboratuvar bulgularının hastalığın prognozuna etkisini irdelemekti.

Merkezimizde daha önce SVT ile ilgili yapılmış retrospektif veya prospektif bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda izlediğimiz hastaların prognozu literatürle karşılaştırdığımızda daha iyi olarak tespit edildi.

Beyin ödemi, venöz enfarkt veya hemorajik venöz enfarkt venöz oklüzyona sekonder oluşabilen parankimal beyin lezyonlarıdır (13). Ferro ve arkadaşlarının yaptığı ISCVT çalışmasında venöz enfarkt oranı %46,5 oranında, hemoraji ise

%39,3 oranında bulunmuştur (19). Bizim çalışmamızda da benzer olarak venöz enfarkt çoğunluğu sağ hemisferde (%35,7) olmak üzere hastaların %52,8'inde, hemoraji ise %43,3'ünde saptandı. Venöz enfarkt varlığı cinsiyete göre karşılaştırıldığında kadınlarda %58,1 oranında, erkeklerde %45,5 oranında bulundu. Ancak aralarında anlamlı fark saptanmadı. Her iki cinste de en fazla sağ hemisferde olduğu görüldü. 45 yaş altı hastalar ile 45 yaş üstü hastalar arasında venöz enfarkt varlığı açısından anlamlı bir fark bulunamadı. Cinse göre hemorajik enfarkt varlığı karşılaştırıldığında ise hemorajik enfarkt oranının kadınlarda erkeklere oranla anlamlı derecede fazla olduğu görüldü. Bunun nedeni venöz enfarkt, malignansi, çoklu risk faktörü, birden fazla sinüste tromboz varlığının ve 45 yaş üstü hasta grubunun kadınlarda daha fazla olması olabilir. Yaşa göre hemorajik enfarkt varlığı karşılaştırıldığında 45 yaş altı ve 45 yaş üstü grupta anlamlı farklılık saptanmadı.

Erişkinlerde SVT'nin majör risk faktörleri hiperkoagülabilite, oral kontraseptif kullanımı, hamilelik, puerperium, malignansi, enfeksiyon, kafa travması ve mekanik presipitan faktörlerdir (13). Hastalarımızda tespit ettiğimiz risk faktörleri Ferro ve arkadaşlarının yaptığı ISCVT çalışmasına benzer olup sıklık sırasına göre trombofili paneli anormalliği, hemogram anormalliği, eşlik eden malignite, puerperium, lokal enfeksiyonlar ve OKS kullanımıdır (19). Çalışmamızda risk faktörlerini cinsiyetlere göre karşılaştırdığımızda kadınlarda en sık risk faktörü %25,8 oranıyla anemi, erkeklerde ise %22,7 oranıyla lokal enfeksiyon olarak saptanmıştır. Coutinho ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınlarda SVT için en sık görülen risk faktörü %46 oranıyla OKS kullanımı, erkeklerde ise %25 oranıyla genetik trombofilidir (20). Pai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada genetik trombofililerden erkeklerde en sık %9,9 oranıyla Protein C eksikliği, kadınlarda ise %7,8 oranıyla Protein S eksikliği bulunmuştur (126). Bizim çalışmamızda ise genetik trombofililerden en sık sebep kadınlarda %35,4 oranında ve erkeklerde %40,9 oranında MTFHR heterozigot/homozigot mutasyonu saptanmıştır. Uçar ve arkadaşlarının Karadeniz bölgesinde iskemik inme geçirmiş hastalarda yaptıkları çalışmada, MTHFR 677TT homozigot mutant

genotip sıklığını hasta grubunda %6,6, kontrol grubunda ise %3,3 olarak saptamışlardır (127). Türk toplumunda homozigot MTHFR 677TT mutasyonunun sıklığı %5–9 olarak bildirilmiştir (128). Meksika'da yapılan bir çalışmada ise SVT için risk faktörleri 40 yaş altı ve 40 yaş üstü iki gruba ayrılarak karşılaştırılmıştır. 40 yaş altı hastalarda en sık görülen risk faktörü %46,7 ile puerperium, 40 yaş üstü hastalarda ise %28,6 ile son 15 gün içinde geçirilmiş majör cerrahidir (120). Bizim çalışmamızda hastalar 45 yaş altı ve 45 yaş üstü olmak üzere iki yaş grubuna ayrıldı. 45 yaş altındaki hastalarda en sık görülen risk faktörü %21,4 ile anemi, 45 yaş üstü grupta ise %16 ile malignansi ve anemidir. İleri yaşlarda malignansi sıklığı artışı bu sonucu ortaya çıkarmış olabilir.

SVT risk faktörü olarak trombositoz ve anemi hemogram anormalliği olarak birlikte ele alındığında, çalışmamıza dahil edilen hastalardan kadınlarda (%54,8) erkeklere (%22,7) göre anlamlı derecede fazla bulunmuştur. Bunun nedeni aneminin kadınlarda daha fazla görülmesi olabilir. Anemi ve inme sendromları arasındaki ilişki tam olarak anlaşılmış değildir (129, 130). Demir eksikliği anemisi ve trombozla ilgili birkaç mekanizma öne sürülmüştür (131, 132). Demir trombopoez için önemli bir elementtir. Düşük demir seviyeleri megakaryosit aktivitesini azaltmakta (132, 133), böylece trombositoza ve hiperkoagülabiliteye yol açmaktadır (132, 134). Ayrıca mikrositoz kırmızı kan hücrelerini deforme ederek vizkoziteyi artırır (132, 135). Oksijen taşıyan eritrositlerin azalmasına bağlı anemik hipoksi gelişir. Tüm bunlar kan akımında türbülansa ve trombositlerin endotele yapışmasına neden olur (132, 136).

SVT etyolojisine yönelik hastalarımızda vaskülit markerları çalışıldı. Hastaların %11,3'ünde vaskülit belirteçlerinde anormallik saptandı. Bir hastada önceden bilinen Behçet hastalığı vardı. Bunun dışındaki hastalara takiplere gelmedikleri için kesin vaskülit tanısı koyulamadı. ISCVT çalışmasına katılan hastaların ise %3'ünde, en sık sistemik lupus eritamatozis ile Behçet hastalığı olmak üzere vaskülit saptanmıştır (19).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %11,3'ünde SVT için risk faktörü olarak hiperhomosisteinemi saptanmıştır. Benzer şekilde M. Wasay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da tüm hastaların %10'unda hiperhomosisteinemi saptanmıştır. ISCVT çalışmasında ise SVT'lerin %1'den azı hiperhomosisteinemi ile ilişkilidir (5, 19).

IVIG kullanımı ile ilişkili arteriyel inme ve SVT daha önceden belirtilmiştir (137, 138). Ayrıca M. Wasay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada lityum ve sumatriptan kullanımına bağlı SVT tanımlanmıştır (5). Bizim çalışmamızda ilaç ilişkili SVT sadece OKS kullanımına bağlıdır.

SVT çoğunlukla multifaktöryel bir hastalıktır. Çalışmamızdaki hastaların %18'inde çoklu risk faktörü vardı. ISCVT çalışmasında bu oran tüm hastaların %44'ünü oluşturmaktadır (42). SVT tanısı alan hastalar tüm risk faktörleri yönünden taranmalıdır; gözden kaçan risk faktörlerinden özellikle cinsiyete spesifik olanlar hastalık rekürrensi açısından önemlidir. Çalışmamıza katılan kadın hastaların %45'inde cinsiyete özgü risk faktörleri vardı. Benzer şekilde ISCVT çalışmasında da kadın hastaların %65'i cinsiyete özgü risk faktörlerine sahipti (19, 20).

SVT genç erişkinlerde kadınlarda erkeklerden daha sık karşımıza çıkmaktadır (13). Bunun nedeni kadınlarda SVT'nin çoğunlukla OKS kullanımı, gebelik veya puerperium ilişkili ortaya çıkmasıdır (139). ISCVT çalışmasında cinsiyete spesifik risk faktörü taşıyan kadın hastaların prognozunun diğer hastalara göre daha iyi olduğu gösterilmiştir (20). Bir başka çalışmada 2001-2008 yılları arasında izlenen 11400 SVT hastası için risk faktörü olarak %24,6 oranında gebelik ve puerperium saptanmış olup bu hastalarda diğer risk faktörlerine sahip olanlardan daha düşük oranda mortalite geliştiği tespit edilmiş (140). Bizim çalışmamızda ise risk faktörlerine göre hasta grupları arasında prognoz yönünden anlamlı bir fark saptanmadı.

SVT kliniği oldukça değişkendir. Başlangıç akut, subakut veya kronik olabilir. Baş ağrısı en sık görülen semptom olup hastaların %90'ında karşımıza

çıkmaktadır. Fokal nörolojik defisitler, fokal veya jeneralize nöbetler, bilinç durumu değişiklikleri, ensefalopati ve koma baş ağrısına eşlik edebilir (13). ISCVT çalışmasında baş ağrısı %88,8 oranında gözlenmiştir. Bunu %39,3 oranı ile nöbet ve %37,2 oranı ile motor defisit izlemektedir (19). Bizim çalışmamızda da benzer olarak baş ağrısı %69,8 ile en sık semptom olup birden fazla semptomla gelen hastaların oranı %64,2, nöbetle gelen hastaların oranı %35,8, motor defisitle gelenler ise tüm hastaların %18,9'unu oluşturmaktadır. Coutinho ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer olarak çalışmamızda hem kadın hem erkek cinsiyette en sık semptom baş ağrısı olarak bulunmuştur (20). RENAMEVASC çalışmasında 40 yaş altı ve üstü hastalarda en sık görülen semptom baş ağrısıdır (120). Bizim çalışmamızda da buna benzer olarak 45 yaş altı ve üstü hastalarda en sık görülen semptom baş ağrısıdır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların %37,7'sinde papilödem ve %18,9'unda motor defisit saptandı. ISCVT çalışmasındaki hastalarda en sık karşılaşılan nörolojik muayene bulgusu %37,2 oranında motor defisit olup bunu %28,3 ile papilödem izlemektedir (19). Ayrıca çalışmamıza katılan hastaların nörolojik muayene bulguları cinsiyetlere göre karşılaştırıldı. Her iki grupta da papilödemin en sık bulgu olduğu saptandı. Coutinho ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hem kadın, hem erkek cinsiyette en sık görülen nörolojik muayene bulgusu motor defisit olarak bulunmuştur (20). Yaşa göre nörolojik muayene bulgularını karşılaştırdığımızda ise hem 45 yaş altı, hem de 45 yaş üstü grupta en sık görülen nörolojik muayene bulgusu papilödem olarak saptandı.

Oklüde dural sinüs veya veni ve trombüsü göstermede MRI ve MRV en duyarlı görüntüleme teknikleridir. Beyin MRI'da görülen venöz sinüse ait anormal sinyal, MRV'de akımın olmaması SVT tanısını destekler (13). Olgu serimizde tutulan sinüsler anatomik lokalizasyonlarına göre ayrıldı. Hastaların %69,8'inde transvers sinüs tutulumu saptandı. %54,7 hastada sigmoid, %37,7 oranında süperior sagittal sinüs tutulumu vardı. Bu hastaların %64,4'ünde birden fazla sinüs tutulumu mevcuttu. Valeria P. J. ve arkadaşlarının yaptığı 42 vakalık bir seride %64 oranında superior sagittal sinüs, %62 oranında transvers sinüs

tutulumu saptanmıştır (141). Fong Y. ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise superior sagittal sinüs tutulumu %62, transvers sinüs tutulumu %41-45, straight sinüs tutulumu %18, derin venöz sistem tutulumu %11, kortikal ven tutulumu %17 oranında bulunmuştur (10). ISCVT çalışmasında ise %62 oranıyla en sık tutulan sinüs süperior sagittal sinüs olarak tespit edilmiştir (19). Çalışmamızda ayrıca SVT lokalizasyonu cinsiyete ve yaşlara göre de (45 yaş altı ve 45 yaş üstü olmak üzere) karşılaştırılmış olup, tüm gruplarda en sık tutulan sinüs transvers sinüs olarak saptandı.

ISCVT çalışmasında takipte çalışmaya alınan hastaların %8'inde SVT'nin direk etkisi veya altta yatan risk faktörleri nedeniyle mortalite saptanırken, çalışmamıza dahil edilen hastalarda mortalite gelişmemiştir. Bir başka çalışmada ise SVT ilişkili mortalitenin %5-%10 arasında olduğu belirtilmiştir (22). Bu sonuca çeşitli durumlar sebep olmuş olabilir. Hasta kayıtlarına retrospektif ulaşılmasından ve hastane bilgi yönetim sistemi değişikliğinden kaynaklanan veri kayıpları, çalışmamızın tek merkezli ve sınırlı sayıda hasta grubunda yapılmış olması çalışmanın istatistiksel gücünü etkilemiş olabilir. Ayrıca bu farklılığın ortaya çıkmasına ISCVT çalışmasına dahil edilen merkezlerin Asya kıtasındaki merkezleri kapsamıyor olması da neden olmuş olabilir (19). Yıllar içinde tıbbi gelişmelerle sinüs ven trombozuna daha erken ve kolay tanı konulmakta, bu da mortalite ve morbiditeyi düşürmektedir.

SVT ile ilgili yapılan birçok çalışmada başvuru anında hemorajik enfarktı olan veya komada olan hastaların prognozunun kötü olduğu ve bu hastaların toplam SVT popülasyonunun %15-30'unu oluşturduğu belirtilmektedir. Merkezimize Ocak 2006-Haziran 2015 tarihleri arasında başvuran SVT hastalarının 23 tanesinde hemoraji/hemorajik enfarkt, 1 tanesinde koma ile başvuru olup tüm hastaların taburculuk anında %96,2'si bağımsız idi (MRS 0 ve 1 olanlar) (5, 142).

M. Wasay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 182 kişilik SVT çalışmasında hastaların %15'ine trombolitik tedavi uygulanmıştır. ISCVT'de ise hastaların

%2'sine trombolitik tedavi verilmiştir. Ülkemizde endikasyonu olmadığından bizim merkezimizde SVT tanısıyla gelen hastalara trombolitik uygulanmamaktadır. Çalışmaya katılan hastaların %26,4'üne LMWH, %13,2'sine ASA, %11,3'üne kumadin tedavisi uygulanmıştır. Hastaların %49,1'ine ise LMWH ve kumadin birlikte verilmiştir. Bu hastalar için trombolitik ajanlar tedavi seçenekleri içinde göz önünde bulundurulabilir (5, 19).

Çalışma verilerinin retrospektif toplanması nedeniyle ve çalışma kurgusunun nonrandomize olmasından dolayı tedavi yaklaşımlarını birbiriyle karşılaştırmamız mümkün olmadı. Ancak M. Wasay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trombolizin heparinden daha güvenli ve efektif olduğu bulunmuştur (143).

Tedavi modalitelerini etkinlik ve güvenilirlik açısından karşılaştırmak için çok merkezli ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatürde rekanalizasyon oranına 3 ay ve 1 yıllık takiplerde bakılmışve %85 oranında rekanalizasyon bulunmuştur (144). Bir diğer çalışmada rekanalizasyon hastaların yarısında saptanmıştır (145). Bizim çalışmamızda rekanalizasyon oranı %58,4 olarak bulunmuştur. Bunun nedeni, hastaların bir kısmına takiplere gelmemesi nedeniyle kontrol MRV uygulanamamasıdır.

Martinelli ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada SVT tanısı alan 145 hasta 6 yıl boyunca takip edilmiş, bunlardan %3'ünde rekürrens gözlenmiştir (146). Bizim çalışmamıza dahil edilen hastalarda antikoagülan tedavi altında iken rekürrens gözlenmemiş olup, bunun nedeni hastaların çoğunun takip sürelerinin kısa olmasındandır. Bu nedenle rekürrensi saptamak için hastaların uzun süre takip edilmesi gereklidir.

ISCVT çalışmasına dahil edilen hastaların çoğu MRS 1 ile taburcu olmuştur (19). Bizim çalışmamızdaki hastaların çoğu ise MRS 0 olarak taburcu olmuştur.

Çalışmanın kısıtlılıkları; çalışmaya dahil edilen süreler içinde toplanan hastaların bu hasta grubunu temsil edememesi, diğer kliniklerde yatan SVT tanılı hastaların hepsinin çalışmaya dahil edilememiş olması, taburculuk sonrası düzenli

kontrole gelmedikleri için hastaların bir kısmının takip kayıtlarına ulaşılamamış olması, hastane kayıt sistemi değişirken eski sistemden yeni siteme kayıt aktarımında veri kayıplarının ortaya çıkmasıdır.

6. SONUÇLAR

1) Bu çalışmada incelenen 53 hastanın 31'i (%58,4) kadın, 22'si (%41,6) erkekti ve yaş ortancaları 44 idi.

2) Venöz enfarkt çoğunluğu sağ hemisferde (%35,7) olmak üzere hastaların %52,8'inde, hemoraji ise %43,3'ünde saptandı.

3) Kadınlarda hemorajik enfarkt oranının erkeklere oranla anlamlı derecede fazla olduğu görüldü ($p<0,005$). Bu durumun venöz enfarkt, malignansi, çoklu risk faktörü, birden fazla sinüste tromboz varlığının ve 45 yaş üstü hasta grubunun kadınlarda daha fazla olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü.

4) Çalışmamızda risk faktörlerini cinsiyetlere göre karşılaştırdığımızda kadınlarda en sık risk faktörü %25,8 oranıyla anemi, erkeklerde ise %22,7 oranıyla lokal enfeksiyon olarak saptandı.

5) Genetik trombofililerden en sık sebep kadınlarda %35,4 oranında ve erkeklerde %40,9 oranında MTFHR heterozigot/homozigot mutasyonu olarak saptandı.

6) SVT risk faktörü olarak trombositoz ve anemi hemogram anormalliği olarak birlikte ele alındığında, çalışmamıza dahil edilen hastalardan kadınlarda (%54,8) erkeklere (%22,7) göre anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p<0,005$). Bunun nedeni aneminin kadınlarda daha fazla karşılaşılması olarak düşünüldü.

7) Çalışmamızda ilaç ilişkili SVT sadece OKS kullanımına bağlı olarak bulundu.

8) Çalışmamıza katılan kadın hastaların %45'inde cinsiyete özgü risk faktörleri vardı.

9) Risk faktörlerine göre hasta grupları arasında prognoz yönünden anlamlı bir fark saptanmadı.

10) Çalışmamızda baş ağrısı %69,8 ile en sık semptom olup birden fazla semptomla gelen hastaların oranı %64,2, nöbetle gelen hastaların oranı %35,8, motor defisitle gelenler ise tüm hastaların %18,9'unu oluşturmakta idi.

11) Hem kadın hem erkek cinsiyette en sık semptom baş ağrısı olarak bulundu.

12) Çalışmaya dahil edilen hastaların %37,7'sinde nörolojik muayenesinde papilödem ve %18,9'unda motor defisit saptandı.

13) Hastaların %69,8'inde transvers sinüs tutulumu saptandı. %54,7 hastada sigmoid, %37,7 oranında superior sagittal sinüs tutulumu vardı. Bu hastaların %64,4'ünde birden fazla sinüs tutulumu mevcuttu.

14) Bizim merkezimizde SVT tanısıyla gelen hastalara trombolitik uygulanmamaktadır. Çalışmaya katılan hastaların %26,4'üne LMWH, %13,2'sine ASA, %11,3'üne kumadin tedavisi uygulanmıştır. Hastaların %49,1'ine ise LMWH ve kumadin birlikte verilmiştir.

15) Çalışmamızda rekanalizasyon oranı (%58,4) literatüre göre düşük olarak bulunmuştur. Bunun nedeni, hastaların bir kısmına takiplere gelmemesi nedeniyle kontrol MRV uygulanamamasıdır.

7. KAYNAKLAR

1) Park JH, Youn SH. New concept of cerebrospinal fluid dynamics in cerebral venous sinus thrombosis. Medical Hypotheses 2008; 70: 143–147

2) Duran S, Özyurtlu D, Taşkapılıoğlu Ö, Hakyemez B, Bakar M. Serebral venöz sinüs trombozu: 27 olgunun incelenmesi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2014; 20/3:87-93

3) Wasay M. et all. Predictors of cerebral venous thrombosis and arterial ischemic stroke in young Asian women. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2012; 21/8: 689-694

4) Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update The Lancet Neurology 2007; 6: 162-170

5) Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2008; 17:49-54

6) Öge AE, Baykan B. (2011). Nöroloji, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 290-295

7) Balkan S. (2009). Serebrovasküler hastalıklar, İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 7-8, 135-146

8) Burt AM. Textbook of Neuroanatomy 1. Edition, Philadelphia 1993; WB Saunders Company, 168-192

9) Taner D. (2010). Nöroanatomi, Ankara: ODTÜ Yayıncılık; 26-32

10) 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

11) Stam J. Cerebral venous and sinus thrombosis: incidence and causes. Advances in Neurology 2003; 92: 225–32

12) Coutinho JM, Cerebral venous thrombosis. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2015; 13: 238–244

13) İnternet: Ferro, JM; Canhão, P. Etiology, clinical features, and diagnosis of cerebral venous thrombosis. UpToDate. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.uptodate.com%2Fcontents%2Fetiology-clinical-features-and-diagnosis-of-cerebral-venous-thrombosis%3Fsource%3Dsearch_result%26search%3Dcerebral%2Bvenous%2Bthrombosis%26selectedTitle%3D1%7E89&date=2015-07-21, Son Erişim Tarihi: 21.07.2015

14) Ferro JM, Correia M, Pontes C, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. Cerebrovascular Diseases 2001; 11:177

15) Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. Stroke 2012; 43:3375

16) Saadatnia M, Mousavi SA, Haghighi S, Aminorroaya A. Cerebral vein and sinus thrombosis in Isfahan-Iran: a changing profile. Canadian Journal of Neurological Sciences 2004; 31:474

17) de Veber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. New England Journal of Medicine 2001; 345:417

18) Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. Stroke 2000; 31:1274

19) 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

20) Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, et al. Cerebral venous and sinus thrombosis in women. Stroke 2009; 40:2356

21) Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. New England Journal of Medicine 2005; 352:1791-1798

22) Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: a systematic review. Stroke 2014; 45:1338–41

23) Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, Investigators I. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36: 1720–5

24) Dentali F, Poli D, Scoditti U, Di Minno MN, De Stefano V, Siragusa S, Kostal M, Palareti G, Sartori MT, Grandone E, Vedovati MC, Ageno W, Investigators CEVTIS, Falanga A, Lerede T, Bianchi M, Testa S, Witt D, McCool K, Bucherini E, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2012; 10: 1297–302

25) Koopman K, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, van der Meer J, De Keyser J, Luijckx GJ. Long-term sequelae after cerebral venous thrombosis in functionally independent patients. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2009; 18: 198–202

26) Dentali F, Gianni M, Crowther MA, Ageno W. Natural history of cerebral vein thrombosis: a systematic review. Blood 2006;108: 1129–34

27) Schaller B, Graf R. Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept. Cerebrovascular Diseases 2004; 18:179

28) Brunori A, Vagnozzi R, Giuffre R. Antonio Pacchioni (1665–1726): early studies of the dura mater. Journal of Neurosurgery 1993; 78:515–8

29) Ungersbock K, Heimann A, Kempski O. Cerebral blood flow alterations in a rat model of cerebral sinus thrombosis. Stroke 1993; 24: 563–9; discussion 9–70

30) Gotoh M, Ohmoto T, Kuyama H. Experimental study of venous circulatory disturbance by dural sinus occlusion. Acta Neurochirurgica (Wien) 1993; 124:120

31) Ferro JM, Canhao P. Cerebral venous sinüs thrombosis: update on diagnosis and management. Current Cardiology Reports 2014; 16: 523

32) Bousser MG, Russell RR. Cerebral venous thrombosis. Major Problems in Neurology Series, WB Saunders, London 1997; 27, 104

33) Marjot T, Yadav S, Hasan N, et al. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. Stroke 2011; 42: 913

34) Enevoldson TP, Russell RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? Quarterly Journal of Medicine 1990; 77: 1255

35) Deschiens MA, Conard J, Horellou MH, et al. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. Stroke 1996; 27: 1724

36) Lüdemann P, Nabavi DG, Junker R, et al. Factor V Leiden mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis: a case-control study of 55 patients. Stroke 1998; 29:2507

37) Martinelli I, Sacchi E, Landi G, et al. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. New England Journal of Medicine 1998; 338:1793

38) Weih M, Junge-Hülsing J, Mehraein S, et al. [Hereditary thrombophilia with ischemic stroke and sinus thrombosis. Diagnosis, therapy and meta-analysis]. Nervenarzt 2000; 71:936

39) Biousse V, Conard J, Brouzes C, et al. Frequency of the 20210 G-->A mutation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene in 35 cases of cerebral venous thrombosis. Stroke 1998; 29:1398

40) Reuner KH, Ruf A, Grau A, et al. Prothrombin gene G20210-->A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis. Stroke 1998; 29:1765

41) Lauw MN, Barco S, Coutinho JM, Middeldorp S. Cerebral venous thrombosis and thrombophilia: a systematic review and meta-analysis. Seminars in Thrombosis and Hemostasis 2013; 39:913

42) Hillier CE, Collins PW, Bowen DJ, et al. Inherited prothrombotic risk factors and cerebral venous thrombosis. Quarterly Journal of Medicine 1998; 91:677

43) Cantu C, Alonso E, Jara A, et al. Hyperhomocysteinemia, low folate and vitamin B12 concentrations, and methylene tetrahydrofolate reductase mutation in cerebral venous thrombosis. Stroke 2004; 35:1790

44) Laugesaar R, Kahre T, Kolk A, et al. Factor V Leiden and prothrombin 20210G>A [corrected] mutation and paediatric ischaemic stroke: a case-control study and two meta-analyses. Acta Paediatrica 2010; 99:1168

45) Gouveia LO, Canhão P. MTHFR and the risk for cerebral venous thrombosis--a meta-analysis. Thrombosis Research 2010; 125:153

46) de Bruijn SF, Stam J, Koopman MM, Vandenbroucke JP. Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users and in [correction of who are] carriers of hereditary prothrombotic conditions. The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. British Medical Journal 1998; 316:589

47) Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. Stroke 2005; 36:1927

48) Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. Stroke 1985; 16:199

49) Ferro JM, Falcao F, Melo TP, Campos JG. Dural sinus thrombosis mimicking "capsular warning syndrome". Journal of Neurology 2000; 247:802

50) Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. Neurology 1999; 53:1537

51) Coutinho JM, Stam J, Canhão P, et al. Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. Stroke 2015; 46:245

52) Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005; 76:1084

53) Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. Neurological Sciences 2004; 25/3: 206

54) Ameri A, Bousser MG. Headache in cerebral venous thrombosis: A study of 110 cases. Cephalalgia 1993; 13:110

55) Lopes MG, Ferro J, Pontes C, et al for the Venoport Investigators. Headache and cerebral venous thrombosis. Cephalalgia 2000; 20:292

56) de Bruijn SF, Stam J, Kappelle LJ. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. CVST Study Group. Lancet 1996; 348:1623

57) Heckmann JG, Schüttler M, Tomandl B. Achard-Lévi syndrome: pupil-sparing oculomotor nerve palsy due to midbrain stroke. Cerebrovascular Diseases 2003; 16:109

58) Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KM. Migraine-like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. Headache 1989; 29:82

59) Martins IP, Sá J, Pereira RC, et al. Cerebral venous thrombosis – May mimic migraine with aura. Headache Q 2001; 12:121

60) Slooter AJ, Ramos LM, Kappelle LJ. Migraine-like headache as the presenting symptom of cerebral venous sinus thrombosis. Journal of Neurology 2002; 249:775

61) Sillero SM, Rodriguez FN, Sánchez VL, Gómez GB, Asencio MJJ. Trombosis venosa cerebral tras puncion lumbar y tratamiento corticoideo a dosis elevada. Neurologia. 2014; 29: 315-316

62) Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. Stroke 2008; 39:1152

63) Wasay M, Dai AI, Ansari M, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: a multicenter cohort from the United States. Journal of Child Neurology 2008; 23:26

64) Lancon JA, Killough KR, Tibbs RE, et al. Spontaneous dural sinus thrombosis in children. Pediatric Neurosurgery 1999; 30:23

65) Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. Stroke 2009; 40: 3133

66) Jacobs K, Moulin T, Bogousslavsky J, et al. The stroke syndrome of cortical vein thrombosis. Neurology 1996; 47:376

67) Ahn TB, Roh JK. A case of cortical vein thrombosis with the cord sign. Archives of Neurology 2003; 60:1314

68) Cakmak S, Hermier M, Montavont A, et al. T2*-weighted MRI in cortical venous thrombosis. Neurology 2004; 63:1698

69) Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG. Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients. Stroke 2009; 40:476

70) Utz N, Mull M, Kosinski C, Thron A. Pulsatile tinnitus of venous origin as a symptom of dural sinus thrombosis. Cerebrovasc Dis 1997; 7:150.

71) Waldvogel D, Mattle HP, Sturzenegger M, Schroth G. Pulsatile tinnitus--a review of 84 patients. Journal of Neurology 1998; 245:137

72) Kuehnen J, Schwartz A, Neff W, Hennerici M. Cranial nerve syndrome in thrombosis of the transverse/sigmoid sinuses. Brain 1998; 121:381

73) Crawford SC, Digre KB, Palmer CA, et al. Thrombosis of the deep venous drainage of the brain in adults. Analysis of seven cases with review of the literature. Archives of Neurology 1995; 52:1101

74) Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, et al. Deep cerebral venous thrombosis: imaging in eight cases. Neuroradiology 1999; 41:410

75) Lacour JC, Ducrocq X, Anxionnat R, et al. [Thrombosis of deep cerebral veins in form adults: clinical features and diagnostic approach]. Revue Neurologique 2000; 156:851

76) van den Bergh WM, van der Schaaf I, van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. Neurology 2005; 65:192

77) Girot M, Ferro JM, Canhão P, et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. Stroke 2007; 38:337

78) Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. Archives of Neurology 2001; 58:1569

79) Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, et al. MRI in cerebral venous thrombosis. Journal of Neuroradiology 1994; 21:81

80) Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, et al. MRI and MRA for diagnosis and follow-up of cerebral venous thrombosis (CVT). Clinic Radiology 1997; 52:672

81) Selim M, Fink J, Linfante I, et al. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*-weighted magnetic resonance imaging. Archives of Neurology 2002; 59:1021

82) Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics 2006; 26/1: 19.

83) Meckel S, Reisinger C, Bremerich J, et al. Cerebral venous thrombosis: diagnostic accuracy of combined, dynamic and static, contrast-enhanced 4D MR venography. American Journal of Neuroradiology 2010; 31:527

84) Rizzo L, Crasto SG, Rudà R, et al. Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting. Radiologia Medica 2010; 115:313

85) Isensee C, Reul J, Thron A. Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses. Stroke 1994; 25:29

86) Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Mölzer G. Importance of T2*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. European Journal of Radiology 2005; 56:235

87) Favrole P, Guichard JP, Crassard I, et al. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. Stroke 2004; 35:99

88) Boosser MG. Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin or lokal thrombosis? Stroke 2000 ; 30: 481-483

89) Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, et al. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. Radiology 1987; 162:779

90) Lee EJ. The empty delta sign. Radiology 2002; 224:788

91) Boukobza M, Crassard I, Bousser MG. When the "dense triangle" in dural sinus thrombosis is round. Neurology 2007; 69:808

92) Sztajzel R, Coeytaux A, Dehdashti AR, et al. Subarachnoid hemorrhage: a rare presentation of cerebral venous thrombosis. Headache 2001; 41:889

93) Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. American Journal of Neuroradiology 2005; 26:614

94) Spitzer C, Mull M, Rohde V, Kosinski CM. Non-traumatic cortical subarachnoid haemorrhage: diagnostic work-up and aetiological background. Neuroradiology 2005; 47:525

95) Wetzel SG, Kirsch E, Stoch KW, Kalbe M, Kaim A, Radue EW. Cerebral veins: comparative study of CT venography with intraarterial digital substraction angiography. American Journal of Neuroradiology. 1999; 20: 249-255

96) Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, et al. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. American Journal of Neuroradiology 2007; 28:946

97) Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. Radiographics 2006; 26/1:5

98) Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, et al. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. American Journal of Neuroradiology 2000; 21:74

99) Zouaoui A, Hidden G. Cerebral venous sinuses: anatomical variants or thrombosis? Acta Anatomica (Basel) 1988; 133:318

100) de Bruijn SF, Majoie CB, Koster PA, et al. Interobserver agreement for MR-imaging and conventional angiography in the diagnosis of cerebral venous thrombosis. In: cerebral venous sinus thrombosis. Clinical and epidemiological studies, de Bruijn SF (Ed), Thesis, Amsterdam 1998; 23

101) Canhão P, Batista P, Ferro JM. Venous transcranial Doppler in acute dural sinus thrombosis. Journal of Neurology 1998; 245:276

102) Valdueza JM, Hoffmann O, Weih M, et al. Monitoring of venous hemodynamics in patients with cerebral venous thrombosis by transcranial Doppler ultrasound. Archives of Neurology 1999; 56:229

103) Becker G, Bogdahn U, Gehlberg C, et al. Transcranial color-coded real-time sonography of intracranial veins. Normal values of blood flow velocities and

findings in superior sagittal sinus thrombosis. Journal of Neuroimaging 1995; 5:87

104) Ries S, Steinke W, Neff KW, Hennerici M. Echocontrast-enhanced transcranial color-coded sonography for the diagnosis of transverse sinus venous thrombosis. Stroke 1997; 28:696

105) Stolz E, Kaps M, Dorndorf W. Assessment of intracranial venous hemodynamics in normal individuals and patients with cerebral venous thrombosis. Stroke 1999; 30:70

106) Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, et al. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2012; 10:582

107) Meng R, Wang X, Hussain M, et al. Evaluation of plasma D-dimer plus fibrinogen in predicting acute CVST. International Journal of Stroke 2014; 9:166

108) Canhao P, Abreua LF, Ferro JM, Stamb J, Bousserc MG, Barinagarrementeriad F, Fukujimae MM. Safety of lumbar puncture in patients with cerebral venous thrombosis. European Journal of Neurology 2013; 20: 1075–1080

109) Einhaeupl K., Stam J., Bousser M.G., de Bruijn S. F. T. M., Ferro J.M., Martinelli I., Masuhr F. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinüs thrombosis in adult patients. European Journal of Neurology 2010, 17: 1229–1235

110) Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Fontes J. Delay in hospital admission of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. Cerebrovascular Diseases 2005; 19: 152-156

111) de Bruijin SF, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous thrombosis in a prospective series of 59 patients. For the

Cerebral Venous Thrombosis Study Group. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 2001;70:105-108

112) Einhaeupl K., Bousser MG, de Brujin SF, Ferro JM, Martinelli I., Masuhr F., Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinüs thrombosis. European Journal of Neurology 2006;13:553-559

113) Canhao P., Cortesao A., Cabral M., Ferro JM, Stam J., Bousser MG, Barinagarrementeria F. Are Steroids useful for the treatment of cerebral venous thrombosis? Cerebrovascular Diseaseases 2004;17/5:16

114) Ferro JM, Correia M., Rosas MJ, Pinto AN, Neves G. Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis. Cerebrovascular Diseases 2003; 15:78-83

115) Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurologic Clinics 1992;10:87-111

116) Stam J, de Brujin SF, de Veber G. Anticoagulation for cerebral venous thrombosis. Cochrane Database Systematic Reviews 2002;4:CD002005

117) van Den Belt AG, Prins MH, Lensing AW, Castro AA, Clark OA, Atallah AN, Burihan E. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted döşe unfractionated heparin for venous thrombombolism. Cochrane Database Sysematic Reviews 2000;2:CD001100

118) Ciccone A, Canhao P, Falcao F, Ferro JM, Sterzi R. Thrombolysis for cerebral vein and dural sinus thrombosis. Cochrane Database Systematic Reviews 2004;1:CD003693C

119) Canhao P, Falcao F, Ferro JM Thrombolytics for cerebral venous thrombosis: a systematic review. Cerebrovascular Diseases 2003;15:159-166

120) Ruiz-Sandovel JL et all. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: The RENAMEVASC Study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2012; 21: 395-400

121) Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: Review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. Neurosurgical Focus 2009; 27:3

122) Siddiqui FM, Kamal AK. Incidence and epidemiology of cerebral venous thrombosis. Journal Pakistan Medical Association 2006; 56:485-487

123) Daif A, Awada A, al-Rajeh S, et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke 1995;26:1193-1195

124) Khealani BA,Wasay M, Saadah M, et al. Cerebral venous thrombosis: A descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. Stroke 2008;39:2707-2711

125) Banerjee AK, Varma M, Vasista RK, et al. Cerebrovascular disease in north-west India: A study of necropsy material. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1989;52:512-515

126) Pai N, Ghosh K, Shetty S. Hereditary thrombophilia in cerebral venous thrombosis:a study from India. Blood Coagulation and Fibrinolysis 2013; 24:540–543

127) Ucar F, Sonmez M, Ovali E. E. et all. MTHFR C677T polymorphism and its relation to ischemic stroke in the Black Sea Turkish population. American Journal of Hematology 2004; 76 :40–3

128) Sazci A, Ergul E, Kaya G, Kara I. Genotype and allele frequencies of the poly- morphic Methylenetetrahydrofolate Reductase gene in Turkey. Cell Biochemistry and Function 2003; 23 :51–4

129) Munot PA, De Vile C, Hemingway C, Gunny R, Ganesan V. Severe iron deficiency anaemia and ischaemic stroke in children. Archives of Disease in Childhood 2011; 96/3:276–279

130) Batur Caglayan HZ, Nazliel B, Irkec C, Dumlu A, Filiz A, Panpalli Ates M. Iron deficiency anemia leading to transient ischemic attacks due to do

intraluminal carotid artery thrombus. Case Reports in Neurological Medicine 2013; 2013:813415

131) Franchini M, Targher G, Montagnana M, Lippi G. Iron and thrombosis. Annals of Hematology 2008; 87/3: 167– 173

132) Nicastro N, Schnider A, Leemann B. Iron-deficiency anemia as a rare cause of cerebral venous thrombosis and pulmonary embolism. Case Reports in Medicine 2012; 497814

133) Habis A, Hobson WL, Greenberg R. Cerebral sinovenous thrombosis in a toddler with iron deficiency anemia. Pediatric Emergency Care 2010; 26/11: 848–851

134) Beguin Y. Erythropoietin and platelet production. Haematologica 1999; 84/6: 541–547

135) Ogata T, Kamouchi M, Kitazono T ve arkadaşları. Cerebral venous thrombosis associated with iron deficiency anemia. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2008; 17/6: 426– 428

136) Hartfield DS, Lowry NJ, Keene DL, Yager JY. Iron deficiency: a cause of stroke in infants and children. Pediatric Neurology 1997; 16/1: 50–53

137) Caress JB, Cartwright MS, Donofrio PD, et al. The clinical features of 16 cases of stroke associated with administration of IVIg. Neurology 2003;60:1822-1824

138) Evangelou N, Littlewood T, Anslow P, et al. Transverse sinus thrombosis and IVIg treatment: A case report and discussion of risk-benefit assessment for immunoglobulin treatment. Journal of Clinical Pathology 2003;56:308-309

139) Koopman K, Uyttenboogaart M, Vroomen PCAJ, van der Meer J, De Keyser J, Luijckx GJ. Risk factors for cerebral venous thrombosis and deep venous thrombosis in patients aged between 15 and 50 years. Thrombosis and Haemostasis 2009; 102: 620–622

140) Nasr DM, Brinjikji W, Cloft HJ, Saposnik G, Rabinstein AA. Mortality in Cerebral Venous Thrombosis: Results from the National Inpatient Sample Database. Cerebrovascular Diseases 2013;35:40–44

141) Saw VPJ, Kollar C, Johnston IH. Dural sinüs thrombosis: a mechanism-based classification and review of 42 cases Journal of Clinical Neuroscience 1999; 6: 480-487

142) Wasay M, Kamal AK. Cerebral venous thrombosis; recent advances and need for an Asian registry. Journal of Pakistan Medical Association 2006;56:483-484

143) Wasay M, Bakshi R, Kojan S, et al. Nonrandomized comparison

of local urokinase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. Stroke 2001;32:2310-2317

144) Dentali F, Crowther M, Ageno W. Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis. Blood. 2006;107:2766 –2773

145) Putaala J., Hiltunen S., Salonen O., Kaste M., Tatlisumak T. Recanalization and its correlation to outcome after cerebral venous thrombosis. Journal of Neurological Sciences 2010;292:11–15

146) Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti SM, Battaglioli T, Previtali E and Mannucci PM. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis. Circulation 2010; 121: 2740-2746

8. EKLER

EK 1: Olgu Rapor Formu

Hastanın Adı Soyadı	
Dosya No	
Yaşı/ Cinsiyeti	
SVT geçirdiği tarih	
Risk Faktörü (lokal enfeksiyonlar, puerperium, gebelik, OKS, malignansi, Behçet's, sepsis, anemi, birden fazla risk faktörü olanlar)	
Gelişinde Hemogram anormalliği (anemi, trombositoz)	
Öncesinde Profilaksi antiagregan, antikoagulan kullanım Öyküsü	
Semptomlar(başağrısı, bulantı,kusma, nöbet,bilinç bozukluğu, motor defisit, duyu defisiti, vizuel defisit, konuşma bozukluğu, davranışsal semptomlar, ateş, koma)	
Nörolojik Muayene;normal, mental durum anormalliği,izole IKH, konuşma(dizartrik, afazi), kraniyal sinirler (papilödem, diplopi, kranial sinir felci), motor (monoparezi, hemiparezi), ataksi, koma(GKS<9)	
SVT Lokalizasyonu, birden fazla sinüste tromboz varlığı	
Venöz Enfarkt Varlığı	
Hemoraji veya hemorajik enfarkt varlığı	
Trombofili paneli anormalliği	
LP anormalliği	
Vaskulit belirteçleri	
Protein C, protein S, AT III, homosistein	
Verilen Tedavi (Heparin,LMWH,warfarin) ,LMWH kullanım süresi, Heparinden kumadine geçilen süre,kumadinizasyon süresi	
Sonuç(tam MRS 0-1, bağımlılık MRS2-6, ölüm) taburculuk, 6.ay, son vizit	
Ölüm nedeni	
Kontrol MRV'de rekanalizasyon varlığı	
Rekürrens varlığı	

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Havva Meltem

Soyadı: MUTLUCAN

Doğum Yeri ve Tarihi: Bucak/1985

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

Antalya Yusuf Ziya Öner Fen Lisesi

Bucak Anadolu Lisesi

Cumhuriyet İlkokulu

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar: Türk Nöroloji Derneği