

Kapalı kafa travması sonrası venöz sinüs trombozu: Olgu sunumu

Venous sinus thrombosis after closed head injury: case report

Bülent BAKAR, İsmail Hakkı TEKKÖK

Kapalı kafa travması sonrası oluşan dural sinüs trombozları nadir görülür, patofizyoloji mekanizmaları henüz tam olarak bilinmemektedir. On sekiz yaşında erkek hasta, araç dışına fırladığı yüksek enerjili trafik kazası sonrası Glasgow Koma Skalası skoru 4 (Tüp ile)/ 15 saptandı. Bilgisayarlı tomografide diffüz serebral ödemle beraber sağ juguler foramene uzanan oksipital lineer kırık saptandı. Tedaviye rağmen İKB değerlerinin yüksek seyretmesi üzerine ameliyata alınarak bilateral fronto-temporo-parietal kraniyektomi yapıldı. Beyin manyetik rezonans venografide sağ juguler venin torkula düzeyinden itibaren oblitere olduğu ve sol juguler ven kalibrasyonunun ince olduğu görüldü. Bir dizi tedavi sonrası hasta Karnofsky performans skalası 30/90 olarak evine taburcu edildi. Erken dönemde tedavi edilmeyen özellikle dominant dural sinüs trombozları, ciddi düzeyde morbid ya da ölümcül seyretmekte ve erken teşhis ve tedaviyi zorunlu kılmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Dural sinüs trombozu; internal juguler ven; kapalı kafa travması; sajital sinüs.

Dural sinus thrombosis after closed head injury is seen very rarely and its pathophysiological mechanisms are not yet understood. An 18-year-old man who had been crushed in an automobile had closed head injury with Glasgow Coma Score 4. Computerized tomography showed diffuse cerebral edema and right occipital linear fracture extending to the internal jugular foramen. Because of high-level intracranial pressure, he underwent bilateral frontotemporo-parietal craniectomy. After surgery, magnetic resonance scan with venography showed that the right internal jugular vein was obliterated from the torcular Herophili and the left internal jugular vein was very thin in calibration. He was discharged home with Karnofsky performance score of 30/90. Dural sinus thrombosis with dominant side can carry high morbidity and mortality if not treated immediately.

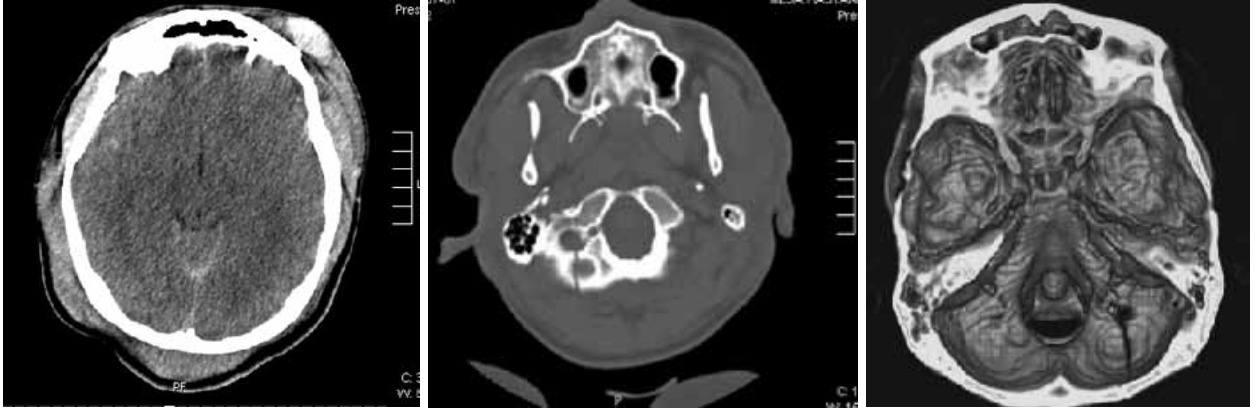
Key Words: Dural sinus thrombosis; closed head injury; internal jugular vein; sagittal sinus.

Kulak enfeksiyonları (otitis media ve mastoiditis), vaskülitler, oral kontraseptif kullanımı, gebelik ve postpartum dönem, hiperkoagülabilité sendromları gibi nedenlerle dural sinüs trombozlarının olabileceği yaygın olarak bilinir.^[1-3] Yine literatürde kafa travmaları (penetran ya da kapalı tip) sonrası nadir de olsa komplikasyon olarak dural sinüs trombozu gelişme riskinin olabileceği bildirilmektedir. Penetran kafa travmaları sonrası dural sinüs trombozu gelişme riski %4 civarında bildirilirken, kapalı kafa travmaları sonrası bu oran daha da düşmekte ve literatürde birkaç olgu sunumu şeklinde sunulmaktadır; ancak kapalı kafa travması sonrası oluşan trombozun mekanizmaları halen bilinmemektedir.^[1-8]

Bu yazıda, kapalı kafa travması sonrası oluşan sigmoid sinüs trombozu olgusu sunuldu.

OLGU SUNUMU

On sekiz yaşındaki erkek hastanın, araç dışına fırladığı yüksek enerjili trafik kazası sonrası götürüldüğü bir sağlık kuruluşunun acil servisinde kardiyak arrest geçirdiği ve kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulandığı öğrenildi. Hastanın travmadan 6 saat sonra nakledildiği hastanemiz acil servisinde yapılan ilk incelemesinde bilinci kapalı, entübe (kendiliğinden nefes alır ve takipneik), Glasgow Koma Skalası skoru (GKS) 4 (endotrakeal tüp ile)/ 15, pupilleri izokorik “pinpoint”, ağırlı uyarana ekstansör yanıt verir durumda olup bilateral plantar yanıt ekstansör alındı. Beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) yaygın bilateral sefal hematom, diffüz serebral ödem ile beraber kafa kaidesinde sağ oksipital kondili ilgilendiren, sağ juguler foramene uzanan, deplase olmayan oksipital lineer kırık



Şekil 1. Kırık hattının ve yaygın serebral ödemin görüldüğü beyin BT görüntüleri.

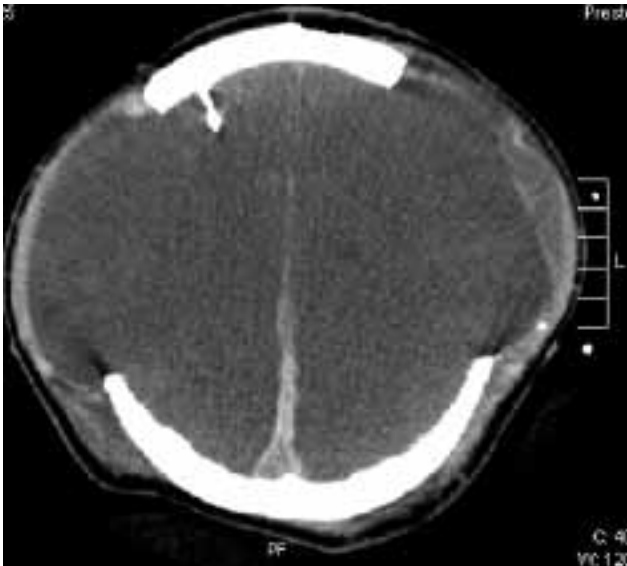
saptandı ve bu kırığın sağ transvers sinüse kadar ulaştığı, önde internal akustik kanala dik olarak geçerek petröz apekse uzandığı saptandı. Ayrıca, pontin tegmentum anterior kesiminde, sağ temporo-parietalde, sol frontalde, sol parieto-okspital bileşkekte kortikal-subkortikal hemorajiler ve interkrural sisternada subaraknoid kanama görüldü. Perimezenşefalik sisternaların komprese olduğu saptandı (Şekil 1).

Hastaya kafa içi basıncı (intrakraniyal basınç= İKB) monitorizasyonu yapıldı ve giriş basınç değerlerinin yüksek bulunması nedeni ile propofol infüzyonuna başlandı. Mannitol fraksiyone dozda verildi ve ek olarak %3'lük NaCl solusyonu uygulandı. Tedaviye rağmen İKB değerlerinin yüksek seyretmesi ve perimezenşefalik sisternlerin komprese olması nedenleri ile eksternal ventriküler drenajdan (EVD) uzun süreli fayda göremeyeceği düşünülerek travmadan 12 saat sonra ameliyata alınarak bilateral fronto-temporo-parietal kraniyektomi ve duraplasti yapıldı (Şekil 2). Ameliyat sırasında bilateral beyin hemisferlerinin ileri derecede ödemli ve venöz konjesyone olduğu gö-

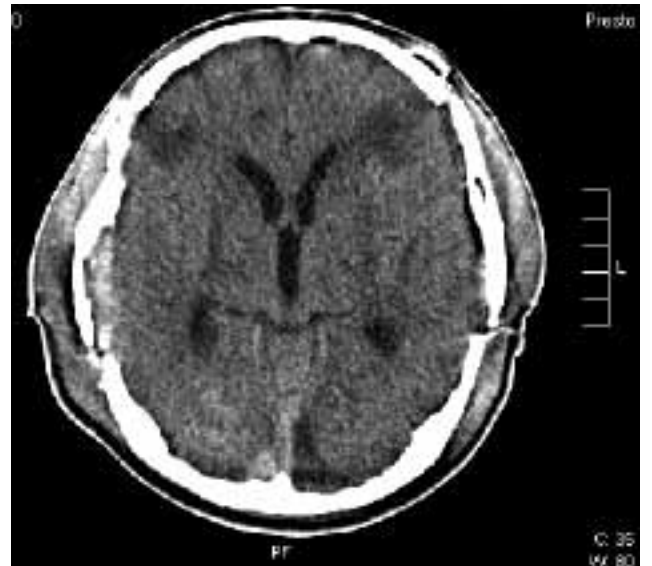
rüldü. Ameliyattan sonra hastaya barbitürat (pentotal) infüzyonu başlandı ve beyin ödeminin dirençli olması nedeni ile 10 gün süre ile devam edildi. Bu dönemde hasta eksternal ventriküler drenaja da alındı. Ameliyat sonrası 22. gün sonunda sağ tarafa ve takiben 1 hafta sonra da sol tarafa kemik flebi ameliyatla yerine konulabildi (Şekil 3).

Kırık gün sonra hastanın genel durumu düzelme-ye başladığında beyin manyetik rezonans-venografi (MR-Venografi) yapıldı ve sağ juguler venin torkula düzeyinden itibaren oblitere olduğu ve sol juguler ven kalibrasyonunun tüm serebral venöz boşalımı sağlamakdan uzak incelikte olduğu görüldü (Şekil 4). Ayrıca, bilateral yaygın aksonal yaralanmanın olduğu saptandı. Bu dönemde bakılan protein C aktivitesi normal bulundu.

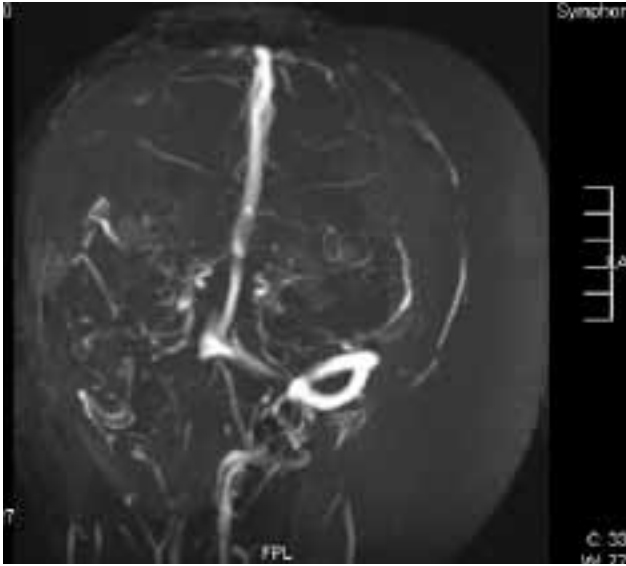
Takip eden dönemde yapılan beyin BT görüntülemelerinde ventrikülomegalisinin geliştiği saptandı ve lomber ponksiyon sonrası normal basınçlı hidrosefali olduğu düşünülerek sağ arka parietalden akım kont-



Şekil 2. Bilateral kraniyektomi ameliyatı sonrası beyin BT görüntüsü.



Şekil 3. Kemik fleplerin tekrar yerine konması sonrası çekilen beyin BT görüntüsü.



Şekil 4. Sağ internal juguler venin tromboze olduğunu gösteren beyin MR-Venografi.



Şekil 5. Hidrosefalinin cerrahi tedavisi sonrası beyin BT görüntüsü.

rollü ventriküloperitoneal şant takıldı (Şekil 5). Hastaya ameliyat sonrası asetil salisilik asit başlanmış ancak dural rekanalizasyon yönünde dokümantasyon yapılamamıştır.

Travmadan 5 ay sonraki elektroensefalografide temel biyoelektrik aktivite azlığı-fakirliği ile kendini gösteren ileri derecede ve yaygın serebral biyoelektrik aktivite bozukluğu saptandı. Hastanın gözleri kendiliğinden açık, oda havasında kendiliğinden nefes alır, ağırlı uyarana inleme ve lokalize etmeye çalışarak cevap verir, GKS 8-9 /15 (E4, V2, M2-3), görsel ve sözel uyarılara cevapsız, prezervatif sondada idrar yapar ve gastrojejunostomi kataterinden beslenir durumda, Karnofsky performans skalası 30/90 olarak evine taburcu edildi.

TARTIŞMA

Daha önceki çalışmalarda dural sinüs trombozlarının etyolojik sebepleri ayrıntılı olarak bildirilmiştir. Bunlar arasında kapalı kafa travmaları sonrası oluşan trombozların patofizyolojisi ve geç dönem komplikasyonları hakkında çok az veri bulunmaktadır. Penetrant travmalar sonrası oluşan trombozda daha çok sinüse direkt baskı, sinüs duvarında gelişen intramural hematolar ve emisseral venlerde oluşan yaralanmalar patofizyolojik nedenler olarak düşünülürken kapalı kafa travmaları sonrası oluşan mekanizmalar halen tartışılmaktadır.^[1,7,8] Ayrıca, kırık hattının dural sinüs üzerinden geçiyor olması sinüs trombozuna predispozan zemin hazırlarken buna ilave olarak antifosfolipit antikorlarının varlığı, trombositemi, ilaçlar, tümörler, protein C, S ve antitrombin III eksiklikleri, hiperhomosistinemi, Faktör V-Leiden mutasyonu, dehidratasyon, gebelik ve postpartum dönem gibi faktörlerin varlığı da tromboza eğilimi artırmaktadır.^[1-3,6,8] Bizim hasta-

mızda sağ juguler foramene uzanan ve transvers sinüsü çaprazlayan ancak deplase olmayan oksipital lineer kırık hattının olması ve bu kırığa komşu internal juguler ven, sigmoid sinüs ve transvers sinüste tromboz gelişmesi, bu trombozun kırığa bağlı ortaya çıkan damar intima yaralanmasına sekonder olabileceğini düşündürmektedir. Protein C aktivitesi ve trombosit sayısı normal düzeylerde olduğu halde diğer parametrelere bakılmamış olması zeminde bir predispozan faktörün varlığı tartışmasını cevapsız bırakmaktadır. Ayrıca, hastamızda gelişen beyin ödeme yönelik uygulanan antiödem tedavisinin de dural sinüs trombozu oluşma riskini arttırmış olabileceği düşünülebilir. Bu nedenlerle kafa travması sonrası sinüs trombozu geliştiği düşünülen hastalarda mutlaka predispozan faktörlerin var olma olasılığı yanı sıra tedavi protokolünün de dikkatle gözden geçirilmesi gerekmektedir.

Öte yandan sigmoid sinüs trombozlarında trombozun dominant sinüste olması kliniği etkileyen önemli faktör olarak bildirilmektedir.^[1] Dominant olmayan sinüs trombozlarında bazen hiç nörolojik sorun görülmebilirken bazen de hafif düzeyde nörolojik semptomlar ortaya çıkabilmektedir (kusma, baş ağrısı, görme bulanıklığı gibi). Ağır derecede sinüs trombozları sonrası gelişen semptomlar arasında ise fişkırtır tarzda kusma, artmış kafa içi basıncı, hidrosefali, fokal nörolojik kayıplar ve koma sayılmaktadır. Oluşan bu semptomların ağırlığının, tromboz derecesi ile ve kollateral venöz dolaşım desteği ile ters orantılı olduğu bilinmektedir.^[6,8] Dominant sinüs trombozlarında ise ölüme kadar gidebilen tablolar olabileceği bildirilmektedir.^[1,5,7,8] Yapılan BT-Venografi, MR-Venografi ve ultrasonografi çalışmalarında normal nüfusta dominant sağ juguler ven görülme olasılığı %70-90 arasında değişirken sadece %10-20 olasılıkla sol juguler

venin, %10 olasılıkla da bilateral juguler venlerin dominant olma olasılığından söz edilmektedir. Öte yandan sigmoid sinüs ve transvers sinüs üzerinde yapılan çalışmalarda ise bu oranların %30-50 arasında her iki yön için de değiştiğinden, ancak sıklıkla sağ taraf dural venöz sinüslerin dominant olduğundan bahsedilmektedir.^[9-12] Bizim hastamızda ise travma sonrası ilk saatlerde başlayan konfüzyon ve ajitasyonu takiben gelişen arrest öyküsünün olması ve uzun süren bir KPR'den sonra vital bulguların geri dönmesi travmanın şiddetli olduğunu ve belki de o sırada sinüs trombozunun geliştiğini destekler niteliktedir. Öte yandan yapılan İKB monitorizasyonda kafa içi basıncın yüksek seyretmesi ve tedaviye dirençli olup ameliyat sırasında ciddi düzeyde venöz konjesyonun varlığı da bu düşüncüyü desteklemektedir. Yine ameliyat sonrası dönemde beyin ödeminin dirençli olup uzun süre tıbbi tedaviye cevap vermemiş olması da sinüs trombozunun varlığını desteklemektedir. Ayrıca, MR-Venografide sağ sigmoid sinüs tıkalı iken sol internal juguler venin kalibrasyonunun ciddi oranda ince olması hastamızda sağ internal juguler venin dominant olabileceğini düşündürmekte ve travma sonrası uzun süren koma ve takiben gelişen vejetatif tabloyu açıklamaktadır. Ancak, kırığın deplase olmaması ilk anda dural sinüs trombozu olasılığını akla getirmemiştir. Tsai ve arkadaşlarının farklı etyolojik faktörlere bağlı gelişen akut dural sinüs trombozu hastaları (n=29) üzerinden yaptıkları bir çalışmada MR görüntüleri ile nörolojik düzey değerlendirmelerini içeren bir evrelendirme tablosu oluşturulmuş ve "evre V" olarak kabul edilen evreye yaygın beyin ödemi, koma ve sadece ağırlı uyarana cevap verir hastalar sokulmuştur. Bu hastaların klinik izleminde tüm hastaların (n=6) tedaviye rağmen prognozlarının ölümle sonuçlandığı kaydedilmiştir.^[13] Ayrıca Ghorayeb ve arkadaşlarının bir çalışmasında travmaya ikincil sağıtal sinüs trombozu olan bir hastanın tüm tedavilere rağmen persistant vejetatif duruma girdiği kaydedilmiştir. Hastamızın MR-Venografisinin ameliyat sonrası geç dönemde yapılmış olması tedavi sürecinin gecikmesine neden olmuşsa da hastanın genel durumunun (kendiliğinden solunumun geç gelmesi ve vital bulguların labil seyretmesi yanı sıra respiratuvar destek sisteminin MR ile uyumlu olmaması) bu incelemeyi yapmaya engel teşkil etmiş olması da trombozun derecesinin yüksek olduğunu telkin etmektedir. Hastamızın klinik izleminde uzun süre beyin ödeminin varlığını takiben ileri dönemde antiödem tedaviye yanıt alınıp kraniyektomi kemik fleplerinin yerine konmasını takiben ortaya çıkan düşük basınçlı hidrosefalinin dural sinüs trombozu sonrası gelişen dirençli beyin ödeminin ve venöz konjesyona bağlı kortikal hipoksinin sonucunda ortaya çıkan beyin atrofinin ikincil bir komplikasyon olduğunu düşündürmektedir. İzleyen dönemde hastanın dış dünya ile bağlantı kuramayıp eş zamanlı görmesinin ve sözel uya-

ranlara cevap vermesinin ortadan kalkmış olması bu tablonun dural sinüs trombozuna ikincil ortaya çıktığını düşündürmekle beraber eş zamanlı yaygın aksonal yaralanmanın bir komplikasyonu olabileceğini de akla getirmektedir.

Dural sinüs trombozlarının radyolojik tanı ölçütleri arasında kontrastlı beyin BT görüntülerinde kortikal venlerde kablo görüntüsü (*cord sign*), dural sinüslerde koyu ven görüntüsü (*dense vein sign*) veya Torkular Herofilus'da delta işaretinin varlığı patognomiktir.^[8] Ayrıca, MR-Venografide akım boşluklarının (*flow gap*) olması, konvansiyonel anjiyografide venöz fazda sinüs gerisinde kan akımında staz ve yavaşlamanın yanı sıra trombüse bağlı tıkanıklığın gösterilmesi de dural venöz sinüs trombozlarına tanı koymada diğer yardımcı tetkiklerdir.^[5,14] Ancak, bizim hastamızın ilk gelişinde yaygın serebral aksonal yaralanmanın ve serebral kontüzyon alanlarının varlığı, uzun süre KPR uygulanması sırasında hipoksik kalması olasılığı, kırık hattının deplase olmaması gibi nedenlerle dural sinüs trombozu ilk anda düşünülmemiş ve bu nedenle beyin BT görüntülemeye kontrast madde kullanılmamıştır.

Dural sinüs tromboz hastalarından semptomatik olanlarında uygulanan selektif venografi eşliğinde verilen yüksek doz trombolitik tedavinin (ürokinaz, doku plazminojen aktivatörü gibi) en uygun tedavi yöntemlerinden birisi olduğu ve semptomları tama yakın düzeltmenin yanı sıra morbidite ve mortaliteyi de azalttığı gösterilmiştir.^[4,5,8] Öte yandan yüksek doz sistemik heparin uygulaması ve cerrahi yolla trombektomi tedavi seçenekleri de literatürde yer almaktadır.^[15,16] Ayrıca, karşılaştırmalı yapılan çalışmalarda selektif uygulanan ürokinazın sistemik uygulanan heparinden ya da selektif uygulanan doku plazminojen aktivatörden daha iyi sonuçlar verdiği ve daha az komplikasyona neden olduğu gösterilmiştir.^[17,18] Ancak, yapılan diğer bazı çalışmalarda ise selektif intrasinüzal trombolitik ajan ya da sistemik heparin infüzyonu uygulaması sonrası hastaların %6-10'unda ciddi düzeyde kanamaya bağlı komplikasyonlar (intrakraniyal/ subdural/ epidural hematoma, intraabdominal/ retroperitoneal kanama gibi) geliştiği kaydedilmiştir. Uzun dönem tedavi seçenekleri arasında ise varfarin sodyum ve asetil salisilik asit uygulamaları önerilmiştir.^[5,8] Her ne kadar hastamızın dural sinüs trombozu geç dönemde dökümanite edilmiş olsa da; akut dönemde tanı konulabilmiş olsaydı bile, bu hasta için yaygın kortikal-subkortikal kanama alanlarının (kontüzyo serebri) ve subaraknoid kanama komponentinin olması yanı sıra erken dönemde yapılmak zorunda kalınan ameliyat ve uygulama sonrası yukarıda belirtilen komplikasyonların gelişme olasılığının yüksek beklenmesi nedeni ile selektif anjiyografi eşliğinde trombolitik tedavi ya da sistemik heparin infüzyonu tedavisinden kaçınılmasını gerektirebilirdi. Hastaya her ne kadar cerrahi yol-

la trombektomi uygulanabilirliği söz konusu olsa da trombozun dominant sinüste olması; internal juguler ven, sigmoid sinüs ve transvers sinüsü içine alacak kadar geniş bir alanı kaplıyor olması; sağıtal sinüsün ve derin servikal venöz dönüşün korunmuş olması cerrahi tedavi alternatifini zayıflatmaktadır.

Sonuç olarak, tüm bu veriler ışığında, kapalı veya açık kafa travmaları sonrası uzun süren dirençli beyin ödeminin olduğu olgularında, dural venöz sinüslerde ve/veya büyük boşaltıcı venlerde oluşabilecek trombozların öncelikli akla getirilmesi ve gelişmiş bir tromboz varsa tedavide mutlaka erken davranılması gerektiği söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Brors D, Schäfers M, Schick B, Dazert S, Draf W, Kahle G. Sigmoid and transverse sinus thrombosis after closed head injury presenting with unilateral hearing loss. *Neuroradiology* 2001;43:144-6.
2. Ferrera PC, Pauze DR, Chan L. Sagittal sinus thrombosis after closed head injury. *Am J Emerg Med* 1998;16:382-5.
3. Ghorayeb BY, Yeakley JW, Hall JW 3rd, Jones BE. Unusual complications of temporal bone fractures. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;113:749-53.
4. D'Alise MD, Fichtel F, Horowitz M. Sagittal sinus thrombosis following minor head injury treated with continuous urokinase infusion. *Surg Neurol* 1998;49:430-5.
5. Kuether TA, O'Neill O, Nesbit GM, Barnwell SL. Endovascular treatment of traumatic dural sinus thrombosis: case report. *Neurosurgery* 1998;42:1163-7.
6. Muthukumar N. Uncommon cause of sinus thrombosis following closed mild head injury in a child. *Childs Nerv Syst* 2005;21:86-8.
7. Ochagavia AR, Boque MC, Torre C, Alonso S, Sirvent JJ. Dural venous sinus thrombosis due to cranial trauma. *Lancet* 1996;347:1564.
8. Taha JM, Crone KR, Berger TS, Becket WW, Prenger EC. Sigmoid sinus thrombosis after closed head injury in children. *Neurosurgery* 1993;32:541-6.
9. Alper F, Kantarci M, Dane S, Gumustekin K, Onbas O, Durur I. Importance of anatomical asymmetries of transverse sinuses: an MR venographic study. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:236-9.
10. Cormio M, Robertson CS. Ultrasound is a reliable method for determining jugular bulb dominance. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:250-4.
11. Lichtenstein D, Saifi R, Augarde R, Prin S, Schmitt JM, Page B, et al. The Internal jugular veins are asymmetric. Usefulness of ultrasound before catheterization. *Intensive Care Med* 2001;27:301-5.
12. Surendrababu NR, Subathira, Livingstone RS. Variations in the cerebral venous anatomy and pitfalls in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis: low field MR experience. *Indian J Med Sci* 2006;60:135-42.
13. Tsai FY, Wang AM, Matovich VB, Lavin M, Berberian B, Simonson TM, et al. MR staging of acute dural sinus thrombosis: correlation with venous pressure measurements and implications for treatment and prognosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1021-9.
14. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, McCully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:74-8.
15. Einhüpl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338:597-600.
16. Persson L, Lilja A. Extensive dural sinus thrombosis treated by surgical removal and local streptokinase infusion. *Neurosurgery* 1990;26:117-21.
17. Frey JL, Muro GJ, McDougall CG, Dean BL, Jahnke HK. Cerebral venous thrombosis: combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin. *Stroke* 1999;30:489-94.
18. Wasay M, Bakshi R, Kojan S, Bobustuc G, Dubey N, Unwin DH. Nonrandomized comparison of local urokinase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke* 2001;32:2310-7.