

ARAŞTIRMA YAZISI

ORIGINAL ARTICLE

SEREBRAL VENÖZ SİNÜS TROMBOZU: 27 OLGUNUN İNCELENMESİ

Selcen DURAN*, Damla ÖZYURLU*, Özlem TAŞKAPILIOĞLU*, Bahattin HAKYEMEZ, Mustafa BAKAR***

***Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, BURSA**

****Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, BURSA**

ÖZET

AMAÇ: Venöz sinus trombozu dural sinus ve serebral venlerin parsiyel yada komplet olarak oklude olduğu serebrovasküler hastalıkların nadir görülen bir alt türüdür. Tipik klinik bulguları baş ağrısı, görme bozukluğu, papil ödem ve epileptik nöbettir. Gebelik ve özellikle puerperal dönem, oral kontraseptif ve steroid tedavisi ve trombofililer özel risk gruplarını oluşturur. Kranyal BT incelemesi %25 olguda normal bulunduğundan tanıyı kesinleştirmek için kranyal MR ve MR venografiden faydalanmak gerekir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmamıza Ocak 2009 - Temmuz 2012 tarihleri arasında hastanemiz nöroloji kliniğinde takip edilmiş, tanısı görüntüleme yöntemleri ile kesinleştirilmiş 27 olgu alınmıştır. Olguların demografik özellikleri, etyolojik faktörleri, klinik ve görüntüleme bulguları, tedavi ve prognozları retrospektif olarak incelenmiştir. Olguların tümünde kranyal BT ve/veya kranyal MR, MR venografi yapıldı.

BULGULAR: Hastaların 21'i kadın (%77,8), 6'sı erkek (%22,2) ve yaş ortalaması 34 (19-76) idi. Etiyolojik incelemede 5 hastanın (%18,5) gebe veya postpartum dönemde olduğu, 5 hastada (%18,5) vaskülit, 4 hasta da (%14,9) OKS kullanımı, 3 hastada (%11,1) enfeksiyon, 2 hastada (%7,4) hematolojik nedenler, 2 hastada (%7,4) OKS dışı ilaç kullanımı saptanırken 6 hastada (%22,2) bir neden bulunamamıştır. Kranyal BT ve MR incelemelerinde 7 hastada (%25,9) iskemik enfarkt, 8 hastada (%29,6) kanamalı enfarkt, 3 hastada (%11,1) hematoma, 3 hastada (%11,1) ek olarak enfektif bulguya rastlanırken 6 hastada (%22,2) parankim etkilenmesi görülmüdü.

SONUÇ: Serebral venöz sinus trombozu tüm yaş guruplarında görülebilen, değişik belirti ve bulgular ortaya çıkaran bir durumdur. Yeni başlayan şiddetli baş ağrısı, fokal nörolojik bulgu ve/ya epileptik nöbet varlığında hızlı şekilde tanıya ulaştırılacak tetkikler yapılmalı, tedaviye mümkün olan en erken sürede başlanmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Venöz sinus trombozu, sinus sagitalis superior, papil ödem, postpartum dönem, antikoagulan tedavi.

CEREBRAL VENOUS SINUS THROMBOSIS: ANALYSIS OF 27 CASES

ABSTRACT

OBJECTIVE: Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare subtype of cerebrovasculer disease which is caused by the partial or complete occlusion of the dural sinuses and cerebral veins. Typical clinical signs include headache, visual problems, papil edema and seizures. Pregnant women, especially during the puerperium, oral contraceptive pills and steroid treatment, individuals with thrombophilia are a special risk group. must make use of cranial MR imaging and MR venography to confirm the diagnosis; because cranial CT scan is normal of %25 of all cases. **MATERIAL and METHODS:** The study January 2009 - neurology clinic of our hospital between July 2012 has been finalized 27 cases were diagnosed by imaging methods. Demographic characteristics, etiological factors, clinical and imaging findings, treatment and prognosis were analyzed retrospectively. In all cases, cranial CT and / or cranial MRI, MR venography was performed.

RESULTS: 21 female patients (77.8%) and 6 males (22.2%) and the mean age of 34 (19-76) years. Etiologically 5 patients (18.5%) is pregnant or in the postpartum period, 5 patients (18.5%), vasculitis, 4 patients (14.9%), the use of OKS, 3 patients (11.1%), infection in 2 patients (7.4%), hematologic causes, and 2 patients (7.4%) were detected in 6 patients OKS non-drug use (22.2%) found a reason. Cranial CT and MR imaging in 7 patients (25.9%), ischemic infarct, 8 patients (29.6%), hemorrhagic infarction, 3 patients (11.1%), hematoma, three patients (11.1%) was detected in addition to evidence of infective 6 patients (22.2%) were seen to be affected parenchyma.

Yazışma Adresi: Dr. Özlem Taşkapılıoğlu, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD. Görükle Kampüsü, Bursa

Tel: 0224 2950000

E-posta: ozlemhan@uludag.edu.tr

Geliş Tarihi: 21.10.2013

Kabul Tarihi: 13.12.2013

Received: 21.10.2013 **Accepted:** 13.12.2013

Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir: Duran S, Özyurlu D, Taşkapılıoğlu Ö, Hakyemez B, Bakar M. Serebral venöz sinus trombozu: 27 olgunun incelemesi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2014; 20 (3): 87-93. doi: 10.5505/tbdhd.2014.40412.

CONCLUSION: Cerebral venous sinus thrombosis seen in all age groups, a condition in which the various signs and symptoms. New onset and severe headache, focal neurological signs and / or the presence of seizures, organ failure will bring faster diagnosis, treatment should be initiated as early as possible.

Key Words: venous sinus thrombosis, sinus sagittalis superior, papilledema, postpartum period, anticoagulant therapy.

GİRİŞ

Serebral venöz sinüs trombozu (VST), arteriyel enfarktten daha az görülen, daha genç yaş grubunu etkileyen, izole baş ağrısından komaya kadar değişen belirti ve bulgulara yol açabilen, serebrovasküler hastalıkların nadir bir alt türüdür (1). En sık etkilenen sinüsler sırası ile sinüs sagittalis superior (SSS), transvers sinüs (TS), lateral sinüs (LS), sigmoid sinüs (SS), kavernoöz sinüs (KS) ve sinüs rektus (SR)'tur. Olguların üçte birinde birden çok sinüs etkilenir (1,2).

Etyolojik nedenler arasında gebelik ve puerperal dönem başta olmak üzere oral kontraseptif kullanımı (OKS), trombofililer, enfeksiyonlar, kranyal tümörler, kafa travmaları, spinal anestezi, malignite, dehidratasyon, vaskülitler sayılabilir (3).

Tanı aşamasında yapılacak tetkiklerin başında kranyal bilgisayarlı tomografi (BT) bulunur. Kranyal Bilgisayarlı Tomografi (BT)'de delta sign, kord bulgusu ve parankim etkilenmesine bağlı enfarkt veya hemoraji görülebilir (4). Ancak VST tanısı alan olguların %25'ünde kranyal BT incelemesi normal bulunur (4). Kranyal magnetik rezonans (MR) görüntüleme ve MR venografi, tanının kesinleştirilmesi için yapılacak ek değerlendirmelerdir.

Tedavide intravenöz heparin, düşük moleküler ağırlıklı heparin, oral antikoagülan tedavi, trombolitik tedavi ve trombektomi uygulanabilir (5).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ocak 2009 - Temmuz 2012 tarihleri arasında hastanemiz nöroloji kliniğinde takip edilmiş, tanısı görüntüleme yöntemleri ile kesinleştirilmiş 27 olgu alınmıştır. Çalışmamız Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 10 Eylül 2013 tarih ve 1013-16/8 sayılı onayı alınarak yapılmıştır. Olguların demografik özellikleri, etyolojik faktörleri, klinik ve görüntüleme bulguları, tedavi ve prognozları retrospektif olarak incelenmiştir.

Olguların tümünde kranyal BT ve/veya kranyal MR, MR venografi yapıldı.

BULGULAR

Hastaların 21'i kadın (%77,8), 6'sı erkek (%22,2) ve yaş ortalaması 34 (19-76) idi. Olguların başvuru sırasındaki yakınmaları Tablo-1 de özetlenmiştir.

Tablo 1. Olguların başvuru sırasındaki yakınma oran ve yüzdeleri.

Başvuru bulguları	Hasta sayısı(n)	%
Baş ağrısı	22	81,5
KIBAS bulgusu	10	37
Görme Bozukluğu	9	33,3
Güçsüzlük	7	25,9
Epileptik nöbet	7	25,9
Şuur bozukluğu	6	22,2

Nörolojik muayenede bulguları Tablo-2 de özetlenmiştir.

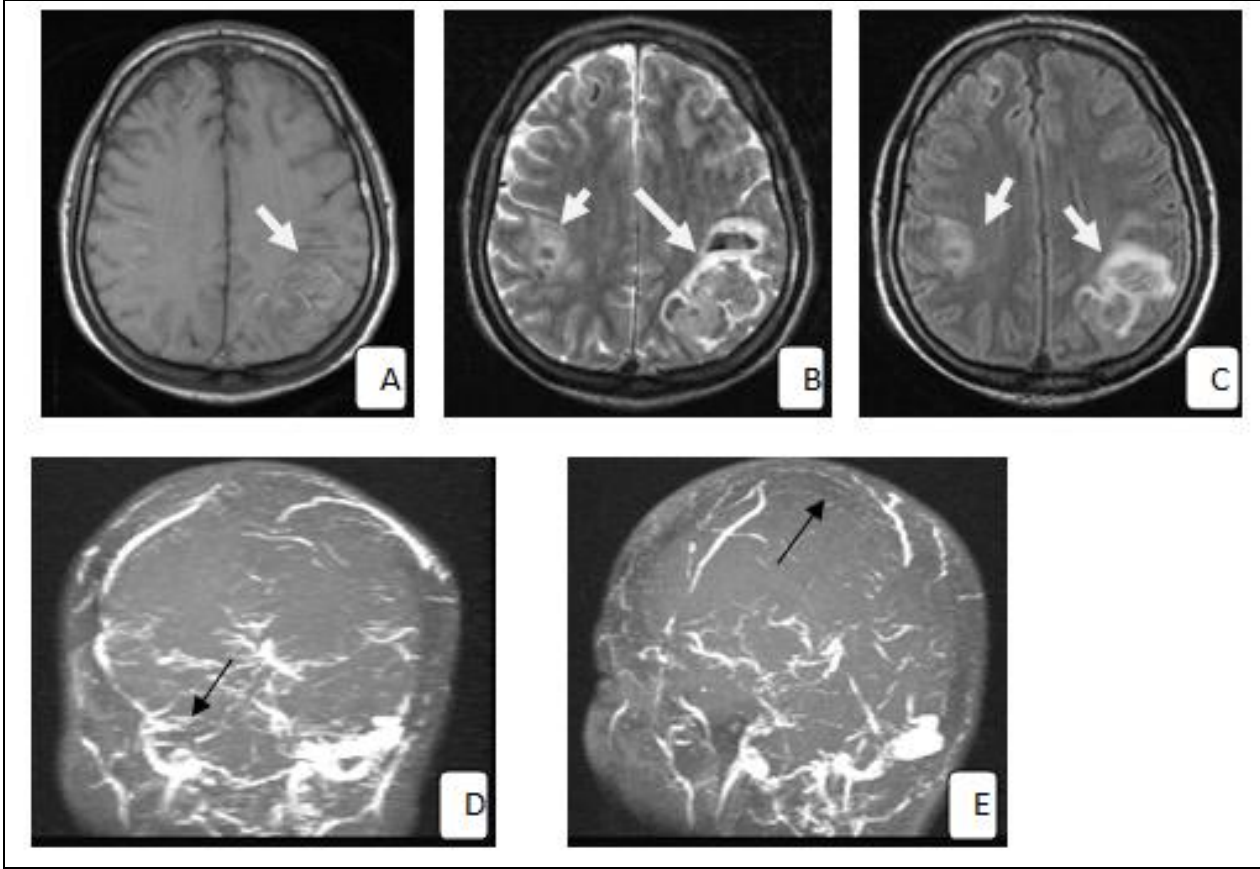
Tablo 2. Olguların nörolojik muayene bulgu sayı ve yüzdeleri.

Nörolojik muayene	Hasta sayısı (n)	%
Papil ödem	20	74,1
Motor defisit	10	37
Şuur bozukluğu	5	18,5
Kranyal sinir tutulumu	6	22,2
Ense sertliği	4	14,8

Etyolojik incelemede 5 hastanın (%18,5) gebe veya postpartum dönemde olduğu, 5 hastada (%18,5) vaskülit, 4 hastada (%14,9) OKS kullanımı, 3 hastada (%11,1) enfeksiyon, 2 hastada (%7,4) hematolojik nedenler, 2 hastada (%7,4) OKS dışı ilaç kullanımı saptanırken 6 hastada (%22,2) bir neden bulunamamıştır.

Kranyal BT ve MR incelemelerinde 7 hastada (%25,9) iskemik enfarkt, 8 hastada (%29,6) kanamalı enfarkt, 3 hastada (%11,1) hematoma, 3 hastada (%11,1) ek olarak enfektif bulguya rastlanırken 6 hastada (%22,2) parankim etkilenmesi görülmedi.

Yapılan MR venografi incelemesinde 4 hastada



Resim 1. Kranyal MR'da aksiyel T1 (A), T2 (B) ve flair (C) imajlarda bilateral parietookcipital yerleşimli hemorajik enfarkt, kranyal MR anjiyografi tetkikinde maksimum yoğunluk projeksiyonu (MIP) imajlarda süperior sagittal sinüs ve sağ transvers sinüste trombüs (D,E) izlenmiştir.

(%14,8) TS'te, 3 hastada (%11,1) SSS'da, 2 hastada (%7,4) SR'da tutulum vardı. On altı hastada iki veya daha fazla intrakranyal vende tromboz izlendi: 9 hastada (%33,3) SSS, TS ve SS'de; 4 hastada (%14,8) SSS ve TS'de; 3 hastada (%11,1) SSS, TS, SS ve IJV'de; 1 hastada (%3,7) SSS, TS, SS, IJV ve kavernöz sinüste trombüs saptandı (Resim 1 ve 2).

Tedavi aşamasında 10 hastaya (%37) unfraksiyone heparin , 16 hastaya (%59,2) düşük molekül ağırlıklı heparin ,1 hastaya (%3,7) trombektomi uygulandı. 1 olguda Behçet Hastalığı saptandığı için immunsupresif başlandı. Hastaların hastanede kalış süresi 7-15 gün olup IV/düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi 5-7 gün uygulandı.

Prognozu bakıldığında modifiye Rankin skoru (mRs)= 0 olan 5 olgu (%18,5), mRs= 1-2 olan 17 olgu (%62,9), mRs= 3-4 olan 3 olgu (%11,1), mRs=5 olan 2 olgu(%7,4) vardı. 5 hastada(%18,5)

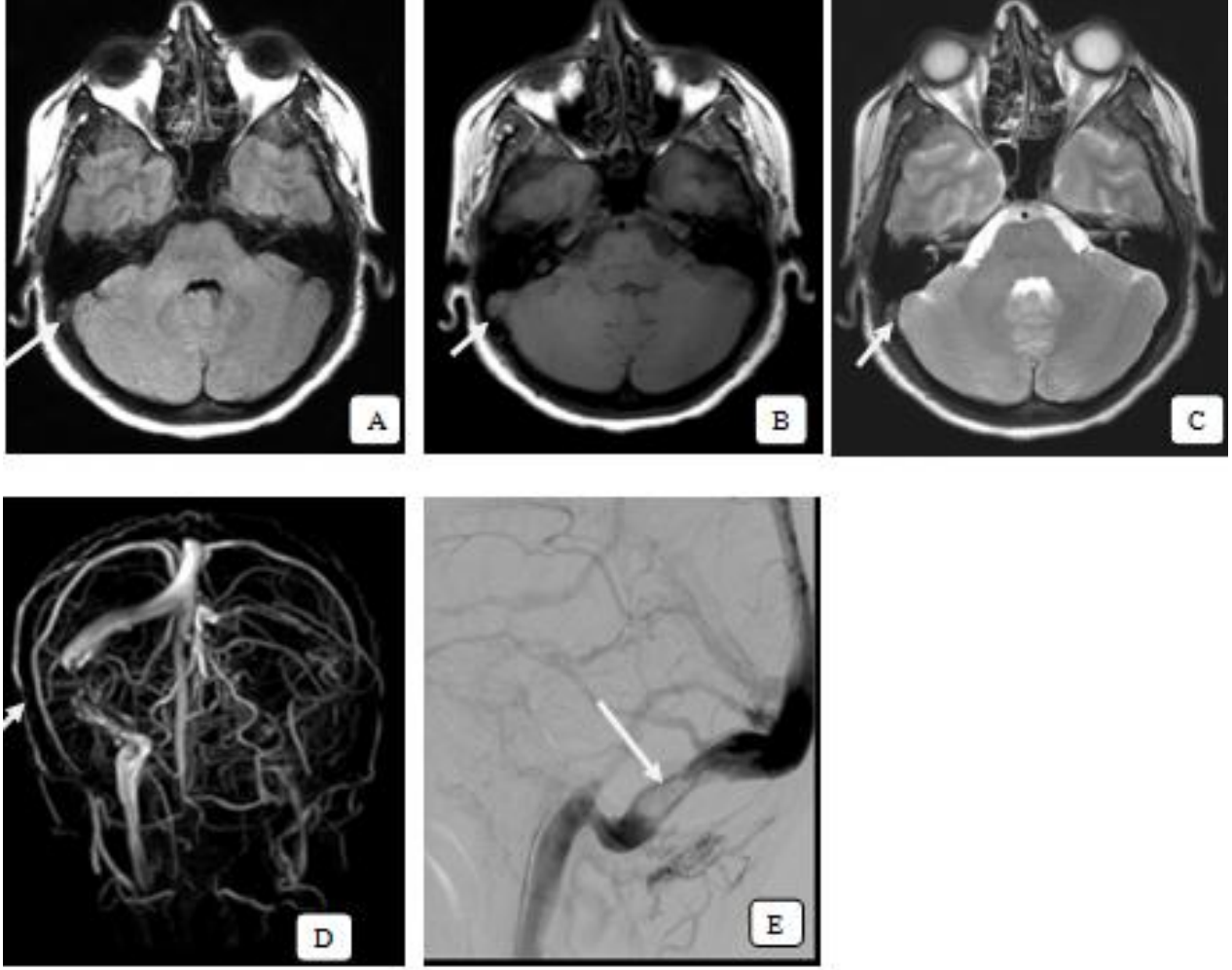
epileptik nöbet sekel kalmıştır. 2 hasta (%7,4) 1 vaka acil serviste 7-8. Saatinde diğeri olayın 17. gününde kaybedildi.

TARTIŞMA

Serebral venöz sinüsler, serebral hemisferlerin yüzeysel venleri, korteks ve ak maddenin kanını drene eder. Pial doku ile sarılıdır. İnce duvarlı olup kas lifi ve kapakçıkları yoktur. Normalde bir sinüse bir ven ile drene olan kan, o sinus tromboze olduğunda ters akım başlatır ve başka bir sinüse drene olabilir (6).

Venöz sinüs trombozu arteryal inmelere göre daha genç yaşta görülmesine rağmen her yaş grubunda görülebilmektedir (7-10). Uluslararası Serebral Ven ve Dural Sinus Trombozu (ISCVT) çalışmasında, ortalama görülme yaşı 39 olarak bildirilmiştir (1). Serimizde olguların yaş ortalaması 34 idi.

Venöz sinüs trombozu oluşumunda üç ana



Resim 2. T1 ağırlıklı kranyal MR incelemesinde sağ transvers sinus-sigmoid sinus bileşkesinde trombus (A,B), T2 ağırlıklı kranyal MR incelemesinde sağ transvers sinus- sigmoid sinus bileşkesinde trombus (C),kranyal MR venografi maksimum yoğunluk projeksiyonu (MİP) imajlarda ve DSA incelemesinde transvers sinus-sigmoid sinus bileşkesinde parsiyel dolun defekti (D,E) izlenmektedir.

mekanizmadan söz edilebilir; venöz staz, protrombotik durum ve sinüs duvarının etkilenmesi. Geniş sinüslerden birinin tıkanması sonucunda oluşan lokal doku hasarı, trombozun retrograd olarak kortikal venlere kadar yayılımı ile gerçekleşir (8). Klinik 4 farklı şekilde ortaya çıkabilir; 1-İzole intrakranyal hipertansiyon belirti ve bulguları (Baş ağrısı, papil ödem, 6. kranyal sinir parezisi), 2-Fokal nörolojik defisit ve/veya parsiyel nöbet birlikteliği, 3-Subakut ensefalopati tablosu, 4-İntrakranyal hipertansiyon olmadan izole baş ağrısı.

Hastaların başvuru esnasında en sık görülen yakınması baş ağrısıdır; yapılan çalışmalarda baş ağrısı oranı (%75-90) (1,20). Baş ağrısının karakteri değişkendir; nadir olgularda baş ağrısı,

migren veya subaraknoid kanamayı taklit edebilir (9). Kafa içi basınç artışına bağlı baş ağrısına bulantı-kusma, şuur değişikliği, ense sertliği görülebilir.

Papil ödem %41-82 olguda gözlenir. Geçici görme bozuklukları ile beraber görülebilir (8). Fokal nörolojik bulgu %15 olguda ilk başvuruda görülürken %50 olguda daha sonraki evrelerde ortaya çıkar (8). Bacakta hakim tek taraflı motor veya duysal kayıp, afazi ve seyrek olarak kranyal sinir tutulumu görülür (8).

Olgularımızda en sık görülen semptom, başağrısı idi. Bunu güçsüzlük, epileptik nöbet ve şuur bozukluğu izlemekteydi. Olgularda literatür ile uyumlu oranlarda papil ödem (%74,1), motor defisit (%37,0), kranyal sinir tutulumu (%22,2) ve

suur bozukluğu (%18,5) görülmüştü.

Fokal veya jeneralize epileptik nöbetler ilk başvuru sırasında %12-15 oranında görülürken hastalığın sonraki dönemlerinde %40-49 oranında görülebilmektedir ve sıklıkla fokal tiptedir (10-11). Frontoparyetal bölgedeki hemorajik lezyonlarda ve postpartum dönemdeki olgularda nöbetlere daha fazla rastlanmaktadır (12). Bousser ve Russel, santral sulkusun anteriorunun etkilendiği durumlarda daha fazla nöbet görüldüğünü ve fokal nörolojik defisiti ile ilişkili olduğunu savunmuştur (12). Olgularımızda epileptik nöbet görülen 7 olgunun 4'ünde eşlik eden motor defisit, 3'ünde hemorajik enfarkt, 2'sinde iskemik enfarkt ve 1'inde hematoma mevcuttu. Bir çalışmada, epileptik nöbet gelişimi yaş, cinsiyet, alta yatan etyolojik faktör, fokal nörolojik defisit, Glaskow Koma Skalası (GKS<9) ve tromboze olan sinüs sayısı ile ilişkisiz; kusma, supratentoryal tutulum, frontal ve temporal lob etkilenmesi ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada 12 aylık takip sonrasında olguların %10'unda nöbet tespit edilmiştir ve bunlarda mortalitenin nöbetsiz gruptan 2 kat fazla olduğu görülmüştür (10). Ölen 2 olgudan 1'inde epileptik nöbet vardı.

Etyolojik nedenler arasında gebelik ve postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı (OKS), trombofililer, intrakranyal enfeksiyonlar, kranyal tümörler, penetran kafa travmaları, lomber ponksiyon, malignite, dehidratasyon, bağ dokusu hastalıkları, sarkoidoz ve çeşitli ilaçlar suçlanmaktadır (1). ISCVT çalışmasında, OKS kullanımı %54,3, hematolojik nedenler %46,1, gebelik ve postpartum dönemde görülme oranı %19 olarak bildirilmiştir (1). Terazzi ve arkadaşları, en sık etyolojik neden olarak %47 ile OKS kullanımını bildirilmiştir (13). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, OKS kullanımı %6,9'luk oranla literatüre göre daha düşük olarak bildirilmiştir (14). Vakaların üçte ikisi post-partum dönemde ortaya çıkmaktadır. Venöz tromboembolizm oranı postpartum dönemde gebeliğe göre 3-8 kat artmıştır (16). Protein C, S antitrombin 3 eksikliği, Faktör V Leiden mutasyonu, protrombin G202120A mutasyonu herediter trombofilik nedenler arasındadır. Faktör V Leiden mutasyonu en sık tespit edilen herediter trombofilik nedendir (%25) (1,17). Enfeksiyöz nedenler antibiyotik kullanımı ile son zamanlarda azalmakla beraber yapılan çalışmalarda % 6-8 oranında yer tutmaktadır. Venöz sinüs trombozu, otit ve mastoiditin iyi bilinen komplikasyonlarıdır (12). Tüm araştırmalara rağmen % 20-25 hastada

neden saptanamamaktadır (1). Çalışmamızda etyolojik faktörler arasında, %18,5'inde gebelik ve postpartum dönem, %18,5'inde vaskülitik nedenler, %14,9'unda OKS kullanımı, %11,1 enfeksiyöz nedenler, %7,4 OKS dışı ilaçlar, %7,4'sinde hematolojik nedenler bulunurken % 22,2 oranında etyolojik neden saptanamadı. OKS kullanımının oranının dünya literatüründen düşük ama daha önce ülkemizden yapılan yayındaki orandan yüksek idi. Gebelik ve postpartum dönemdeki olgu oranı literatürle uyumlu iken hematolojik nedenler literatürden daha düşük idi. Her türlü araştırmaya rağmen nedenin saptanamadığı olgu oranı literatür ile uyumlu idi.

Venöz sinüs trombozu şüphesi olan hastaya yapılacak incelemeler kranyal BT, kranyal MR görüntüleme ve MR venografidir. Kliniğimizde kranyal BT ve/veya MR, takiben MR venografi ile tanı yoluna gidilmektedir. Olguların hepsinde kranyal BT ve kranyal MR venografi, 26 olguya kranyal MR çekilmiştir. Olguların görüntüleme örnekleri Resim 1 ve 2'de verilmiştir. Şüphede kalınan ve trombus ile hipoplazinin ayrılamadığı durumlarda serebral DSA venöz faz incelemesi gerekli olabilmektedir. Olguların hiçbirinde tanısız amaçlı DSA venöz faza gerek kalmamıştır. Ancak bir olguda trombektomi yapmak amacıyla DSA venöz faz çekilmiş ve trombektomi yapılmıştır (Resim 2). Kranyal BT incelemesinde arteriyel sulama alanına uymayan enfarkt alanı, SSS içinde trombus varlığını gösteren delta belirtisi, tromboze kortikal veni işaret eden kord bulgusu görülebilir. Kranyal BT görüntüleme %10-20 hastada patolojiktir (18). Olgularımızda BT ve/veya MR bulgularına göre 6 hastada (%22,2) patoloji saptanmamış olup literatürle uyumlu idi. Yedi hastada (%25,9) iskemik enfarkt, 8 hastada (%29,6) hemorajik enfarkt mevcuttu. Üç hastada (%11,1) ise kranyal görüntüleme enfeksiyon bulguları (serebrit, sfenoid sinüs absesi ve mastoidit) bulunmaktaydı.

En sık SSS trombozu (%62) görülürken bunun TS, LS, SR, kortikal venler ve derin venlerin tutulumları izler. Olguların üçte birinde ise sinüslerin birden çok tutulumu görülür (1,12). MR venografi incelemelerinde 9 hastada (%33,3) SSS, TS ve SS'in, 4 hastada ise (%14,8) SSS ve TS'ün birlikte tutulduğu, 3 hastada (%11,1) sadece SSS'in, 1 hastada (%3,7) ise sadece derin venöz sinüs tutulumunu görüldü.

Venöz trombus oluşumundaki patofizyolojide koagülasyon mekanizmalarının sorumlu olduğundan tedavide antikoagülan tedavi uygulanmalıdır. Akut

dönemde unfraksiyone heparin sonrasında varfarin halen kabul gören tedavi rejimidir. Son çalışmalarda düşük moleküler ağırlıklı heparinin, unfraksiyone heparin kadar etkili olduğunu; hemorajik komplikasyon varlığında unfraksiyone heparine göre daha güvenli kullanılabileceği savunulmaktadır (7). İntrakraniyal kanama varlığında dahi antikoagülan tedaviye devam etmek gerekir. Antikoagülan tedavi altında hastanın nörolojik tablosunda kötüleşme oluyorsa trombektomi ve trombolitik tedavi uygulanması yapılabilir (19). Çalışmamızda 10 hastaya (%37) unfraksiyone heparin , 16 hastaya (%59,2) düşük molekül ağırlıklı heparin ,1 hastaya (%3,7) trombektomi uygulandı. Antikoagülan tedavinin ne kadar süre devam edileceği konusunda bir fikir birliği yokken genel kabul gören durum hematolojik bozukluğa sekonder gelişen durumlarda 6 aydan uzun tedavi, geçici bir etyolojik neden bağlı olan durumlarda 6 aylık antikoagülan tedavinin yeterli olduğu şeklindedir (20). Etiyolojide vaskülitik nedenlere bağlı ortaya çıktığı durumlarda ise immünsüpresif tedaviler de düşünülmelidir.

Semptomatik tedavide nöbet olursa antiepileptik tedavi ve hidrasyonun sağlanması önemlidir. Erken dönemde nöbet geçiren ve antiepileptik tedavi başlanan hastaların nöbet kontrolü sağlandığında tedavinin 1 yıl içinde dikkatle kesilmesi gerekir. Yedi olgumuzda (%25,9) başvuru şikayeti nöbet iken, 4 hastada klinik seyir sırasında epileptik nöbet görülmüş ve 5 hastada (%18,5) epilepsi sekel olarak kalmıştır. Venöz sinüs trombozunun mortalitesi önceleri %50'lerde iken son serilerde %2,8-%18'lere düşmüştür (21-23). Kötü prognostik faktörler eşlik eden malignite, serebral kanama, erkek cinsiyet, yaşın 37'nin üzerinde olması, mental durum değişiklikleri, koma, derin venöz sinüs tutulumu ve SSS enfeksiyonu olmasıdır. Bizim çalışmamızda iki olgu ölmüştür. Bunlardan biri, özgeçmişinde anabolizan steroid ve vücut geliştirme ilaçları kullanma, başvurusundan 10 gün önce spinal anestezi ile menisküs operasyonu yapılmış öyküsü olan 21 yaşındaki erkek hasta idi. Başvuru sırasında GKS'si 7 olan olguda SSS ve sağ TS'de trombus ve bilateral parenkimde hemorajik komponenti olan infarkt izlendi (Resim 1). Hasta olayın 19. gününde kaybedildi. Diğer olgu, KİBAS bulguları ile başlayıp sonrasında koma tablosu gelişen, acil serviste entübe edilmiş olan, bilateral frontal, serebellar ve ponda hemorajik enfarkt, sinüs sagitalis superiorda dolmuş defekti gözlenen

54 yaşında bir erkek hasta idi. Başvurunun 8. saatinde hasta kaybedildi.

Serebral venöz sinüs trombozu tüm yaş guruplarında görülebilen, değişik belirti ve bulgular ortaya çıkaran bir durumdur. Bu nedenle tanının atlanması veya tanı koymanın gecikmesi söz konusu olabilir. Yeni başlayan şiddetli baş ağrısı, fokal nörolojik bulgu ve/ya epileptik nöbet varlığında hızlı şekilde tanıya ulaştırarak tetkikler yapılmalı, tedaviye mümkün olan en erken sürede başlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-70.
2. Ming S, Wang L, Zhu K. Deep cerebral venous thrombosis in adults. *Chin Med J* 2002;115(3):395-7.
3. Kamışlı Ö, Arslan D, Altınay S, Kamışlı S, Kablan Y, Özcan C. Serebral venöz sinüs trombozu: Klinik değerlendirme. *Türk Serebrovasküler Hastalıkları Dergisi* 2009; 15:2; 39-42.
4. Demirpolat G, Gökçe M. Serebral venöz sinüs trombozunda BT ve BT venografi görüntüleme. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 2008; 14:3; 67-72.
5. Einhaupl K, Stam J, Bousser MG, De Brujin SF, Ferro JM, Martinelli L, Masuhr F. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous sinus thrombosis in adult patient. *Eur J Neurol*. 2010;17:1229-35
6. Kumral E. Serebral venöz sinüs trombozis. In: Kumral E ed. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi, 2011;501-13.
7. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *Q J Med* 2002; 95: 137-142.
8. Afşar N, Aktan S. Serebral venöz tromboz. In: Balkan S ed. Serebrovasküler hastalıklar, Ankara: Güneş kitabevi 2002;184-198.
9. Agostini E, Aliprandi A, Longoni M. Cerebral venous thrombosis. *Expert Rev Neurother* 2009;9:553-564.
10. Kalita J, Chandra S, Misra KU. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure* 2012; 21:639-642.
11. Domaç FM, Mısırlı H, Adıgüzel T, Mestan E. Serebral Venöz Sinüs Trombozunda Klinik, Etiyoloji ve Prognoz. *Türk Nöroloji Dergisi* 2008; 14:27-32.
12. Bossuer MG, Russel RR. Cerebral venous thrombosis . In: Earlow CP, Van Gijn J eds. Major problems in Neurology. London. 1997;25-140.
13. Terazzi E, Mittino D, Ruda R, et al. Cerebral Venous Thrombosis Group. Cerebral venous thrombosis: a retrospective multicentre study of 48 patients. *Neurol Sci* 2005; 25: 311-315.
14. Kocatürk Ö, Coşkun Ö, Öcal R, İnan E.L, Özkan S. Serebral venöz trombozlu hastalarda risk faktörleri ve etyolojik sebeplerin ve tedavi özelliklerinin retrospektif incelenmesi, ADÜ Tıp fakültesi Dergisi 2012;13:13-18
15. Kluff C, Lansink M. Effects of oral contraceptives on hemostasis variable. *Thromb Haemost* 1997;78;315-326.
16. Martinelli I, De stefano, Taioli E, Paciaroni K, Rossi E, Mannucci PM. Inherited trombophilia and first venous

- thromboembolism. *Thromb Haemost* 2002;87:79-85.
17. Marjot T, Yadav S, Hasan N, Bentley P, Sharma P. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2011;42:913-918.
 18. Skeik N, Stark MM, Tubman DE. Complicated cerebral venous sinus thrombosis with intracranial hemorrhage and mastoiditis. *Vasc Endovascular Surg* 2012;46:585-590.
 19. Jonathan M. Coutinho, Sebastiaan F.T.M. de Bruijn, Gabrielle deVeber and Jan Stam. Anticoagulation for Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Stroke* 2012;43:41-42.
 20. Uluğ E, Özhan İ, Uluğ V, Ganiüsme U. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Bir Vaka Sunumu *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2008;18:56-61.
 21. Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. *European Radiology* 2004;14:215-226.
 22. Fink JN, Mc Auley DL. Cerebral venous sinus thrombosis: a diagnostic challenge. *Intern med J* 2001;31:384-390.
 23. Nasr DM, Brinjikji W, Cloft HJ, Saposnik G, Rabinstein AA. Mortality in cerebral venous thrombosis: Results from the national inpatient sample database. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:40-44.