

Serebral Ven ve Sinüs Trombozu: Klinik Değerlendirme / Cerebral Vein and Sinus Thrombosis: Clinical Evaluation

Levent Güngör, Nilgün Cengiz, Musa K. Onar

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, SAMSUN

ABSTRACT

Cerebral Vein and Sinus Thrombosis: Clinical Evaluation

Scientific background: Cerebral venous thrombosis may mimic many other neurological diseases clinically. Severe changes in consciousness and moderate focal neurological deficits could be seen. The syndrome may also be presented with subclinic, slowly progressive and soft neurological symptoms such as headache. The diagnosis is difficult because the initial computerized tomography is usually normal or the signs are not noticeable. It may be mortal or cause morbidity if the treatment is delayed.

Objectives: In this study, we defined the clinical features and radiological findings of patients who have taken the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. In the aspect of the present literature, clinical approach to Cerebral Sinus Thrombosis is discussed.

Patients and Method: This is a retrospective study including 18 patients having the diagnosis of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis in our clinic. The patient records and neuroradiology archives of the patients are evaluated.

Results: The most common symptom was headache and the most common finding was papilloedema. The mortality rate was 11.11%. The most frequently affected sites were superior sagittal, sigmoid and

Keywords: cerebral sinus thrombosis, Magnetic Resonance Imaging, MR Venography, treatment, etiology

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Yrd. Doç. Dr. Levent Güngör
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
55139 Kurupelit, SAMSUN
Tel: 0362 312 19 19 - 3715 Faks: 0362 457 60 41 ligungor@omu.edu.tr

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 18.01.2006
Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 07.03.2006
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 14.04.2006

transverse sinuses. Pregnancy and lupus anticoagulant were the most common precipitating conditions.

Conclusion: Cerebral Sinus Thrombosis may present with mild symptoms and findings. The first step diagnostic procedure is Magnetic Resonance Imaging and MR Venography. The anticipating thrombophilic and systemic diseases should be investigated. If necessary, anticoagulant therapy is reliable and beneficial.

ÖZET

Bilimsel zemin: Serebral Venöz Tromboz, klinik seyir olarak pek çok nörolojik hastalığı taklit edebilir. Ağır bir bilinç etkilenmesi ve ciddi fokal defisitlere yol açabileceği gibi subklinik, yavaş seyirli, tek başına baş ağrısı gibi sili nörolojik belirtiler de oluşturabilir. Erken dönemde çekilen beyin tomografisinin genelde normal olması ya da erken tomografi bulgularının gözden kaçabilmesi nedeniyle tanısı zor olabilir. Tedavi verilmediğinde sakat bırakıcı ve mortal seyredebilecek bir hastalıktır.

Amaç: Bu çalışmada kliniğimizde Serebral Venöz Tromboz tanısı almış olguların klinik ve laboratuvar özellikleri ortaya koyulmaktadır. Mevcut literatür bilgileri ışığında klinik yaklaşım tartışılmaktadır.

Hastalar ve yöntem: Kliniğimizde dört yıllık süre içerisinde Serebral Venöz Tromboz tanısı almış 18 olgunun klinik ve demografik özellikleri

Anahtar kelimeler: serebral sinüs trombozu, Manyetik Rezonans İnceleme, MR Venografi, tedavi, etyoloji

ve radyolojik bulguları retrospektif olarak incelenmiştir. Sonuçlar: En sık karşılaşılan semptom baş ağrısı, en sık görülen patolojik bulgu papil ödem olmuştur. Mortalite oranı %11.11 bulunmuştur. En sık etkilenen dural yapılar, superior sagittal sinüs, transvers ve sigmoid sinüslerdir. Gebelik ve lupus antikoagülan varlığı en sık karşılaşılan presipitan durumlardır.

İzlenimler: Serebral sinüs trombozu çok silik semptom ve bulgularla seyredebilir. Şüphelenildiğinde ilk tercih edilecek tanısal işlem beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Venografi olmalıdır. Neden olabilecek trombofilik ve sistemik hastalıklar ayrıntılı olarak araştırılmalıdır. Gerekğinde antikoagülan tedavi güvenilir olarak verilebilir.

GİRİŞ

Serebral venöz tromboz (SVT) ilk kez 1875'de postmortem bir otopside tanımlanmıştır. Nadir görülen ve farklı kliniklerle ortaya çıkabilen bir tablodur. Tüm Beyin Damar Hastalıklarının yaklaşık %1-2'sini oluşturur. Gerçek insidansı geniş popülasyon tabanlı çalışmalar olmadığı için bilinmemektedir.¹ Daha çok adolesan ve genç erişkinlerin hastalığıdır.² Tedavi verilmesine rağmen prognoz kötü olabilir. Son yıllarda Manyetik Rezonans (MR) İnceleme ve Manyetik Rezonans Venografinin kullanımının yaygınlaşmasıyla daha kolay ve sık tanı almaktadır. Yine de, klinik semptomların çeşitliliği ve genellikle oluşan subakut başlangıç ve yavaş seyir nedeniyle, bazı durumlarda tanı konulamamakta ya da gecikebilmektedir.³

Bu çalışmada, kliniğimizde karşılaştığımız SVT tanısı konulan olgularda görülen nörolojik tabloları, radyolojik bulguları, etyolojiyi tespit etmeye yönelik olarak uygulanan incelemeleri ve tedavi modalitelerini tartıştık.

HASTALAR VE YÖNTEM

Ocak 2001-Aralık 2005 tarihleri arasında Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde SVT tanısı konulan 18 hastanın dosya ve film kayıtları retrospektif olarak incelendi. Olguların demografik özellikleri ve SVT'ye yol açabilecek premorbid durumlar tespit edildi. Tüm hastalardaki başvuru yakınmaları, ayrıntılı nörolojik ve sistemik muayene bulguları ve klinik seyirle ilgili bilgiler

toplandı. Tanı için yapılmış olan bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), beyin MR, MR Venografi ve konvansiyonel Venöz Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA) görüntü ve hastanemiz radyoloji bölümünce hazırlanmış raporlar incelendi. Serebral venöz yapılarıdaki etkilenme ile birlikte parankim tutulumları da göz önüne alındı. Klinik ve radyolojik olarak SVT tanısı konulan hastalarda akciğer grafisi, elektrokardiyografi, tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, kan elektrolitleri, eritrosit sedimentasyon hızı gibi rutin laboratuvar incelemelerinin yanında lomber ponksiyon (LP) yapılan olgularda beyin omurilik sıvısı (bos) bulguları değerlendirildi. Etiyolojik nedenin saptanamadığı bazı hastalarda ölçülen protein C, protein S, antitrombin III düzeyleri, Faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, anti-nükleer antikorlar, anti-kardiyolipin antikorlar, lupus antikoagülan, homosistein düzeyleri göz önüne alındı. Hastalara SVT tedavisi yanında, eşlik eden nöbetler ve intrakraniyal basınç artışı için uygulanan tedaviler ve etkinlikleri tespit edildi.

BULGULAR

Ocak 2001-Aralık 2005 tarihleri arasında kliniğimizde SVT tanısı alan 18 olgu bulunuyordu. Bu hastaların onu kadın (%55.56), sekizi erkekti (%44.44). Yaş ortalaması 31.11'di (17-65).

Olguların 17'sinde (%94.44) baş ağrısı yakınması vardı (Tablo 1). Yedi hastada (%38.89) başvuru yakınması baş ağrısıydı. Hastaların dördünde (%22.22) başvuru anında bilinç etkilenmesi vardı, ancak bunların tamamında bilinç değişikliği başlamadan 4-10 gün önce ortaya çıkan baş ağrısı olduğu anamnezden öğrenildi. Üç hastada daha öncesine ait migrenöz karakterde baş ağrıları olup, bu baş ağrılarının özellik değiştirdiği ve süreklilik kazandığı dikkati çekiyordu.

En sık rastlanan muayene bulgusu papil stazydı (dokuz hasta, %50). Dört hastada (%22.22) fasiyal paralizi ile birlikte değişik derecelerde ekstremitte paralizisi vardı. Sağ hemiparezisi olan üç hastada (%16.66) konuşma bozukluğu vardı. Hemiparezisi olan hastaların tümünde karşı hemisferde venöz enfarkt görüldü. 10

hastada (%55.56) beyin parankim etkilenmesi de vardı. Bilinç değişikliği olan hastaların tamamında parankim tutulumu vardı. SVT tanısı almış hastaların altısında (%33.33) diplopi, bulanık görme, görmede azalma, bakış kısıtlılığı gibi görsel semptom ve bulgular bulunuyordu. Dört hastada (%22.22) epileptik nöbet tabloya eşlik ediyordu. Bu nöbet tipi iki hastada fokal başlayıp jeneralize olan tonik klonik nöbet şeklindeydi. Bir hastada EEG'de fokal epileptik aktivite gözlemlendi.

Tüm hastalara Beyin BT, Beyin MR ve MR venografi yapılmıştı. Üç hastada (%16.66) BT'de sinüs rektusunda ve superior sagittal sinüsdeki trombüs hiperdens olarak görülebiliyordu ancak tanının kesinleştirilebilmesi için MR ve MR venografi gereksinimi oldu. Sadece tanı zorluğu yaşanan iki olguda Venöz DSA çekildi (olgu 4 ve 12 - Tablo 1). Beyinde en sık olarak etkilenen venöz yapının transvers sinüs olduğu (%72.22), daha az sıklıkla da superior sagittal (%66.66), sigmoid sinüs (%44.44) ve sinüs rektusun (%22.22) etkilendiği görüldü. Birer hastada internal serebral ve internal juguler vende de tıkanıklık izlendi.

Sekiz hastaya tanısız süreçte LP yapıldı. BOS incelemesinde en sık rastlanan bulgu basınç artışıydı (üç hastada, 260–350-350 mmH₂O), iki hastada eritrositer pleositoz (500–4000 eritrosit/mm³), bir hastada lökosit (40 hücre/mm³), bir hastada malin hücre, iki hastada BOS'da protein artışı (95–110 mg/dl) görüldü.

İki hastada (%11.11) etyolojik neden saptanamadı. İki hastada kulak enfeksiyonu, bir hastada da düzelmiş paranazal sinüs enfeksiyonu SVT'den sorumlu olabilecek enfektif proses olarak karşımıza çıktı. Bir hastada, SVT meme kanseri ve menengeal beyin metastazı ile ilişkilendirildi. Dört hastada SVT postpartum dönemde (%22.22), bir hastada gebeliğin son trimesterinde, bir hastada da oral kontraseptif kullanımı sırasında ortaya çıkmıştı. Postpartum SVT, doğumu takiben 5 saat ile 10. günde semptom vermeye başlamıştı. Hiperkoagülabilité yaratan durumlardan en sık karşılaşılan Lupus Antikoagülan varlığıydı (%16.66). Saptanabilen pıhtılaşmaya yatkınlık yaratan diğer durumlar; anti kardiyolipin

antikor varlığı, protrombin gen mutasyonu, Faktör V Leiden mutasyonu ve homosisteinemi idi. Bir hastada 20 gün arayla yapılan ve yaklaşık dört saat süren uçak yolculuğu öyküsü vardı. Bir hastada yüksekten düşme ve bilinç kaybı yaratmayan kafa travması öyküsü vardı. İki hastada da oral rekürren aft ve artralji öyküsü olduğu için Behçet Hastalığından şüphelenildi ancak tanı kesinleştirilemedi.

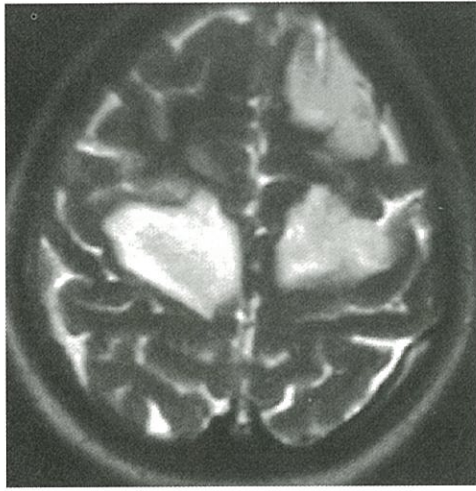
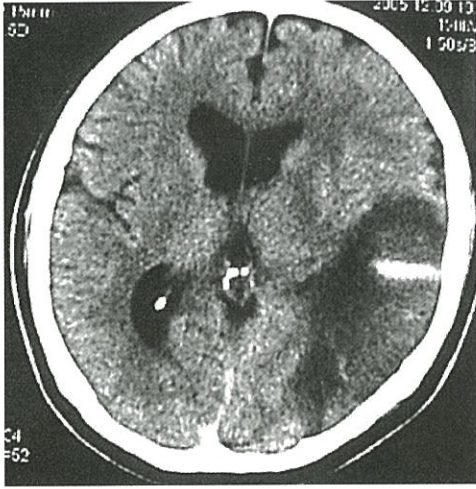
Gebeliğinin 29. haftasındaki hasta dışındaki tüm hastalara antikoagülan tedavi verildi. Hastaların hiçbirinde tedavi ile ilgili sistemik bir komplikasyon gelişmedi. Hemorajik karakterde venöz enfarktı olan olgular da dahil (no:8 ve 18 - Tablo 1) hiçbir hastada antikoagülan tedavi sırasında intrakraniyal hemoraji gelişmedi. SVT tanısı konulduğunda sadece bir olguda aktif bir perikraniyal enfeksiyon (kulak yolu enfeksiyonu, no:11 - Tablo 1) vardı ve topikal antibiyotik tedavisi verildi. Bunun dışında üç hastada sekonder enfeksiyonlar nedeniyle sistemik parenteral antibiyotik kullanılması gerekti.

Nöbet ile başlayan üç ve izlemde nöbetlerin eklendiği bir hastada (no:12 - Tablo 1) (%22.22) antiepileptik ilaç kullanıldı. Fenitoin, karbamazepin ve valproik asit tercih edildi. Hastaların tümünde nöbetler bu antikonvülzanlara iyi yanıt verdi.

Papil ödem ve baş ağrısı bulunan dört hastaya kısa süreli antiödem tedavi (deksametazon ve mannitol) verildi. Bu hastaların birisi dışında tamamında antiödem tedaviyle baş ağrısında belirgin azalma kaydedildi.

Hastalardan ikisinde eşlik eden alt ekstremité derin ven trombozu (DVT) vardı (no:2 ve 8). Bunlardan birisinde DVT, SVT ile eş zamanlı diğerinde ise SVT tanısından 1,5 yıl sonra antikoagülan tedavi altındayken ortaya çıktı.

17 hastanın ikisi hayatını kaybetti (%11.11). Bunlardan birisi, tanının yaklaşık bir hafta kadar geciktiği, yapılan LP'de eritrosit görülerek yanlılıkla subaraknoid hemoraji tanısı alan ve anevrizmayı saptamaya yönelik yapılan DSA'da venöz fazın değerlendirilmesi sonucunda tanının kliniğimiz dışında konularak refere edilen ve iki taraflı talamik ve beyin

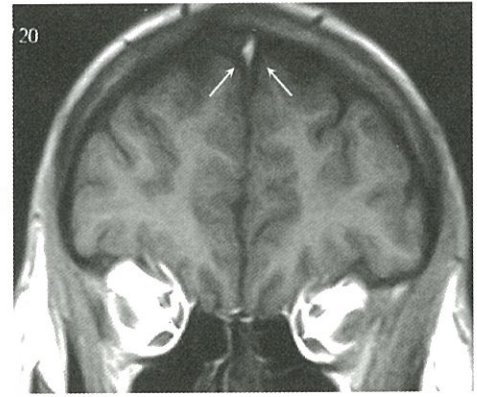
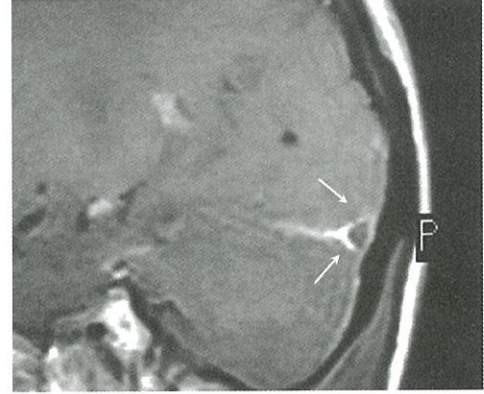


Resim 1. Kontrastsız BT'de sol temporoparietal bölgede hemorajik enfarkt (olgu 18) (a), T2 ağırlıklı aksiyel MR kesitlerde frontoparietal kortikal venöz enfarktlar (olgu 7) (b) görülmekte.

sapı enfarktları olan olguydu. Diğer mortal giden olgumuz ise meme kanseri saptanan olguydu ve tanıdan 11 hafta sonra malin hastalığa bağlı nedenlerle kaybedildi.

TARTIŞMA

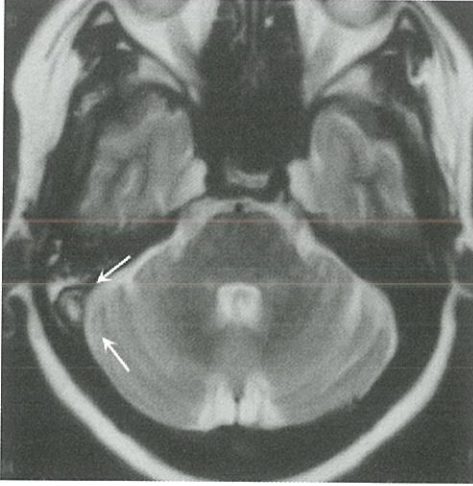
SVT klinik olarak iskemik ya da hemorajik inme, beyin absesi, tümör, ensefalopati, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve migren gibi çok değişik nörolojik hastalığı taklit edebilir. En sık görülen baş vuru nedeni bizim hastalarımızda da olduğu gibi baş ağrısıdır (%80-95). Afazi, ihmal, hemianopi, nistagmus, diplopi, kraniyal sinir paralizileri, görme alanı defekti, işitme kaybı, duyuşsal kayıp ve hemiparezi gibi fokal nörolojik bulgular gelişebilir. Bunlar daha çok parankimal



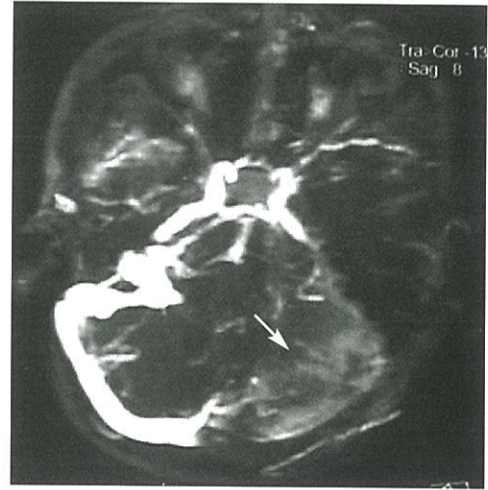
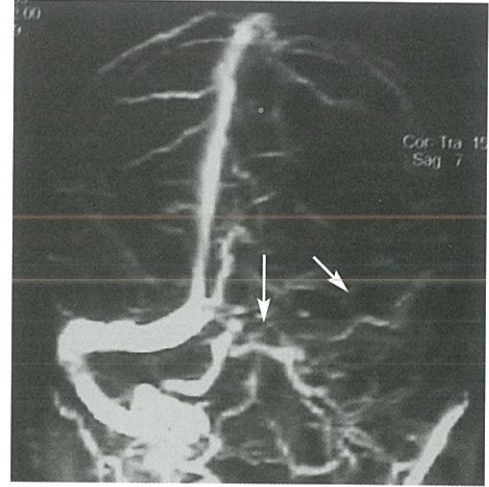
Resim 2. (a) Kontrastlı T1 sagittal kesitte sağ transvers sinüste çevresi kontrastlanan izointens trombüs (olgu 15), (b) T1 ağırlıklı kontrastsız MR koronal kesitte superior sagittal sinüste hiperintens görünüm veren subakut döneme ait trombüs (olgu 16) izlenmekte.

hemoraji, enfarkt ya da ödem bulunan olgularda görülür. Derin serebral venlerin ya da sinüs rektusun tutulmasına bağlı gelişen talamik ve beyin sapı lezyonları koma ve bellek bozukluklarına neden olabilir. 60 yaş üzerinde asemptomatik SVT olasılığı %1-11 arasında değişmektedir.⁴ Özellikle tek başına baş ağrısı ile başlayan, silik nörolojik bulguları olan olgularda ilk beyin BT incelemesinin genellikle normal olması nedeniyle tanı gecikebilir.³ Fokal semptomlar, fokal defisitler, nöbet veya papil ödemle birlikte yeni başlayan baş ağrısı varlığı SVT tanısını akla getirmelidir.⁵

Tanı için yapılması gereken radyolojik inceleme beyin MR ve MR venografidir. Şüphede kalınan ve sadece kortikal venlerin tutulduğu olgularda venöz fazın değerlendirildiği serebral DSA gerekebilir. Beyin BT olguların sadece %10-20'sinde patolojiktir (6). "Cord" işareti hiperdens tromboze venin görüntüsü, "parlak üçgen bulgusu" posterior sagittal sinüsdeki hiperdens



Resim 3. T2 ağırlıklı aksiyel kesitte (a) sağ sigmoid sinüste (olgu 11) ve (b) superior sagittal sinüsde (olgu 17) hiperintens trombus.



Resim 4. Kontrastlı TOF MR venografide sol transvers ve sigmoid sinüste akım yokluğu görülmekte (olgu 18) (a,b).

trombüsün görünümüdür. İki haftadan sonra görülebilen delta işareti ise superior sagittal sinüsdeki çevresi kontrast tutan trombüsün görüntüsüdür. BT'de ayrıca hiperdens tentorium, genişlemiş kortikal venler, kitle etkisi gösterebilecek venöz enfarktlar ve arteriyovenöz malformasyon, anevrizma veya neoplazm ile karışabilecek atipik lokalizasyonlu intrakraniyal hemorajiler görülebilir.^{7,8} Bazen Trolard veni gibi yüzeysel kortikal venler tromboze olduğunda SVT sadece lokalize subaraknoid kanama (SAK) ile başlayabilir.^{9,10} Bazen de, bir olgumuzda olduğu gibi (olgu 4) internal serebral ven, sinüs rektus ve sagittal sinüsdeki hiperdens trombüsün görüntüsü BT'de yanlışlıkla SAK olarak değerlendirilebilir.

SVT'de T2 ağırlıklı MR görüntülerinde beyin parankiminde gri ve/veya beyaz cevheri etkileyen

ödem, enfarkt ve parankimal hemoraji görülebilir (Resim 1). Yüzeysel serebral venlerde trombüs geliştiğinde kortikal ve subkortikal enfarktlar oluşurken, derin serebral venöz yapılar tıkanıldığında derin beyaz madde ve gri maddedeki nükleuslar etkilenir.¹¹

MR'de 1-5. günlerde tromboze dural sinüs içindeki flow void kaybolur ve pıhtı içerdiği deoksihemoglobinden dolayı trombüs T1'de izo (Resim 2a), T2'de hipointens görülür. 6-15. günler arasında trombüs T1 serilerde hiperintens olmaya başlarken (Resim 2b) T2'de hipointenstir. Giderek eritrositlerin lizisi ve methe-moglobin ortaya çıkışı ile hem T1 hem de T2'de hiperintens hal alır (Resim 3a). 2-3. haftalardan sonra T2'de hiperintens kalırken (Resim 3b), T1'de yine izointens olmaya başlar.⁸

Hastalarımızın tamamında uygulanan MR venografi SVT tanısında hızlı ve güvenilir sonuç veren non invaziv bir yöntemdir. TOF (Time Of Flight) tekniğinin eklenmesiyle, hem venöz kan akımındaki anormallikler, hem de intralüminar pıhtı sinyalleri değerlendirilebilir. Sinüsdeki tromboz akım yokluğu ve dolma defekti şeklinde görülür (Resim 4). MR venografi ve venöz DSA, trombüs ile tıkanmış damarla, konjenital hipoplazi ve aplaziyi her zaman ayırtedemeyebilir. Sağlıklı popülasyonda transvers sinüslerden birisinin hipoplazisi %45, aplazisi ise %24 oranında görülür. Bu aplazi veya hipoplazi sol transvers sinüste altı kat daha fazla olur. Dilate ve tortüöz görünümdeki kortikal venler görülürse, venöz tromboz lehinedir.¹² İki boyutlu kontrastlı ve kontrastsız T1 ve T2 parankim sekanslarında serebral venöz yapıların içinde akım yokluğu ve trombüse ait sinyalin görülmesi tanıya katkı sağlar. Son yıllarda gelişmekte olan yüksek rezolüsyonlu BT venografi ve üç boyutlu kontrastlı MP-RAGE (Magnetization Prepared-Rapid Gradient Echo) tekniği ile yapılan MR venografi SVT tanısı için değerli bilgiler verir.¹³

Olgularımızda olduğu gibi, en sık etkilenen dural yapılar superior sagittal sinüs (%60–80), transvers ve sigmoid sinüslerdir (%40–70). Olguların 1/3'ünde birden fazla sinüs etkilenmiştir. Olguların %30-40'ında kortikal veya serebellar venler tıkalıdır.

Özellikle SAK, bakteriyel menenjit ve idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon gibi tanıların dışlanması için bazı olgularda LP ve bos incelemesi gerekebilir. SVT'de artmış bos basıncı, eritrosit ve pleositoz, ve protein artışı görülebilir.¹⁴

SVT tanısı koyulduğunda bir taraftan tedavi başlanırken bir taraftan da etyoloji saptanmalıdır. Altta yatan hastalık uzun dönem tedaviyi belirleyecektir. Hastaların %20-30'unda neden bulunamaz. En sık karşılaşılan nedenler gebelik ve puerperyum, oral kontraseptif kullanımı, koagülopatiler ve intrakraniyal enfeksiyonlardır. Bunun dışında baş-boyun enfeksiyonları, kraniyal tümörler, kafa travması, kraniyotomi, lomber ponksiyon, sistemik enfeksiyonlar ve malignansiler, kronik karaciğer hastalığı, dissemine

intravasküler koagülasyon, şiddetli dehidratasyon, inflamatuvar barsak hastalığı, kollajen doku hastalıkları, Behçet Hastalığı, sarkoidoz, nefrotik sendrom, cerrahi müdahaleler, hipertiroidi, neonatal asfiksi, perinatal enfeksiyonlar, spontan intrakraniyal hipotansiyon, lomber ponksiyon, androjen içeren ilaçlar, hormon replasman tedavileri, ektazi ve L-asparajinaz verilmesi SVT'ye yol açabilir.^{5,14,15,16} Protein C ve S, antitrombin III eksiklikleri, faktör V Leiden ve protrombin 20210A gen mutasyonları gibi herediter trombofililer, anti kardiyolipin antikolar, Lupus antikoagülan varlığı, homosisteinemi araştırılmalıdır.^{17,18} Protein C, S ve antitrombin III düzeyleri antikoagülasyonla değişeceğinden tedavi başlanmadan önce kan örneği alınmalıdır. Bir risk faktörünün saptanması (kontraseptif, enfeksiyon), ek risk faktörlerinin araştırılmasına engel olmamalıdır.^{19,20} Bir hastamızda saptanan Faktör V Leiden homozigot mutasyonu yanında SVT'nin uzun süreli bir uçak yolculuğundan sonra ortaya çıkması presipitan faktörler açısından bugüne dek tanımlanmamış bir özellik olarak dikkati çekmektedir.

Olgularımızda da uygulandığı gibi, SVT'de en çok kabul gören tedavi intravenöz heparindir. İntrakraniyal hemoraji varlığında dahi güvenle kullanılabilir. Düşük molekül ağırlıklı heparin de kullanılabilir. Antikoagülasyon trombotik durumu durdurur ve venöz kollateral dolaşımı sağlar.³ Lokal ürokinaz veya tPA uygulamalarının da SVT'de etkili olduğu gösterilmiştir. Eğer hasta başvurusunda komada ise ya da antikoagülan tedaviye rağmen klinik kötüleşiyorsa tPA veya ürokinaz ile lokal tromboliz önerilir.^{19,21,22,23} Tıkalı sinüsün rekanalizasyonu özellikle ilk dört ayda olur.²⁴ SVT'nin tekrarlama oranı yaklaşık % 3-12'dir.²⁵ Bunlar göz önüne alındığında antikoagülan tedavinin altta yatan nedene de bağlı olarak 3-6 ay boyunca sürdürülmesi gerekir. Bu kararı vermeden önce protrombotik bir durumun varlığı dikkatli bir şekilde araştırılmıdır. Trombofilik bir hastalığı olan ya da rekürren tromboembolik olaylar yaşayan kişilerde bu süre uzatılabilir. Gebelikle ilişkili bulunan SVT'lerden sonra gebelik süresince değil, ancak postpartum dönemde düşük molekül ağırlıklı heparinle profilaksi önerilir.³

SVT tedavisinde intrakraniyal basıncı azaltmak için

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve radyolojik özellikleri.

Hst	Yaş	Cin.	Yakınma	Bulgu	Tutulan sinüsler	Venöz enfarkt	Etiyoloji	Tedavi	Ölüm
1	22	K	Baş ağrısı, Kusma, Bilinç kaybı	Somnolans, Sol abduzens felci, Sol hemiparezi	Rektus, Superior sagittal Sağ sigmoid	Sol temporopariyetal	Postpartum	Hep + War	-
2	31	E	Baş ağrısı, Nöbet, Sağda güç kaybı	Global afazi, Sağ hemiparezi- Hipoestezi	Superior sagittal, Sol transvers	Sol pariyetal	Lupus antikoagülan +	Hep + War, Fenitoin	-
3	17	K	Baş ağrısı, Bilinç kaybı	Somnolans Ense sertliği	Rektus, Sağ transvers, İnt serebral ven	Bilateral talamus, Mezensefalın, Kaudat başı	Postpartum, Lupus antikoagülan +	Hep + War	-
4	24	E	Baş ağrısı, Bilinç kaybı	Stupor Deserebrasyon	Sol transvers Rektus	Bilateral talamus, Mezensefalın	?	DMA Hep Deksametazon	+
5	20	K	Konuşma bozukluğu, Sağda güç kaybı	Sağ hemiparezi- hipoestezi, dizartri	Supewrior sagittal, Sol transvers	Sol pariyetal	Gebelik	ASA	-
6	41	E	Baş ağrısı	Yok	Sol sigmoid- transvers	-	?	Hep + War	-
7	40	K	Baş ağrısı, Nöbet, Güçsüzlük	Tetraparezi	Superior sagittal	Sol frontopariyetal, Sağ pariyetal	Lupus antikoagülan + AKA +	Hep + War Deksametazon Fenitoin	-
8	36	E	Baş ağrısı, Sağ güçsüzlük	Papil ödem Sağ hemiparezi- hipoestezi	Superior sagittal Sağ transvers- sigmoid	Sol temporopariyetal	?	DMA Hep + War	-
9	21	K	Baş ağrısı, Bilinç kaybı	Somnolans Vertikal bakış felci, Papil ödem	Rektus, Superior sagittal, Sağ transvers- sigmoid	Sağ okspitotemporal	Postpartum	Hep + War	-
10	34	E	Baş ağrısı, Nöbet	Ataksi	Superior sagittal Sağ sigmoid	-	Kafa travması	Mannitol Hep+War Karbamazepin	-
11	40	K	Baş ağrısı, Bulanık görme	Papil ödem	Sağ sigmoid	-	Enfeksiyon?	Antibiyotik, Hep+War	-
12	65	K	Baş ağrısı, İşitme kaybı	Papil ödem	Superior sagittal, Sol transvers	Sol pariyetooksipital	Meme ca – menengeal met.	DMA Hep+War Valproat	+
13	30	K	Baş ağrısı, Solda görme kaybı	Papil ödem	Superior sagittal	-	Oral kontraseptif Enfeksiyon?	Mannitol Hep+War	-
14	50	K	Baş ağrısı, Çift görme	Papil ödem, Görmede düşüş, Sağa diplopi	Sağ transvers- sigmoid İnt. Juguler Ven	-	Enfeksiyon?	Mannitol Hep+War	-
15	25	E	Baş ağrısı, Görme kaybı	Papil ödem	Superior sagittal Sağ-sol transvers	-	Homosisteinemi, Protrombin mut, Behçet Hst?	Mannitol Hep+War Multivitamin	-
16	23	E	Baş ağrısı, Duyusal yakınma	Sağ papil ödem	Superior sagittal- Sağ-sol transvers	-	Uçak yolculuğu Faktör V Leiden	Hep+War	-
17	18	E	Baş ağrısı	Papil ödem Enşe sertliği	Superior sagittal Sağ-sol transvers	-		DMA hep	-
18	23	K	Baş ağrısı Konuşma bozukluğu	Fasiyal paralizi Wernicke afazisi	Sol transvers- Sigmoid	Temporopariyetal Oksipital	Postpartum	Hep +War	-

steroid, mannitol, asetozolamid gibi ilaçlar verilebilir. Papil ödemi uzun dönem devam eden hastalarda şant ameliyatı için yakın görme alanı muayenesi takibi gereklidir.¹⁴ Genel olarak hidrasyon, eşlik eden septik durumların tedavisi için antibiyotik ve nöbet varsa antikonvülzanlar önerilir.²² Erken semptomatik nöbetler beyin parankim etkilenmesi olan (ödem ya da enfarkt) hastalarda daha sıktır.²⁶ Anti-epileptik ilaçların 1–2 sene süreyle verilmesi önerilmektedir.¹⁹

Eskiden SVT’de mortalite oranları %30-50’lere varırken son yıllarda bu oran %2.5-20’lere

düşmüştür.³ Olgularımız içinde de sadece altta meme kanseri olan ve tanının koma gelişene dek geciktiği iki olguda mortalite gelişmişti (%12.5). Başlangıçtaki bilinç düzeyi prognozu belirleyen en önemli faktördür. Papil ödem, intrakraniyal hemoraji, fokal nörolojik bulgu olması, internal serebral ven ve sinüs rektusun tıkanması, malignite varlığı, yüksek D-dimer seviyeleri ve bebeklik dönemi kötü prognoza işaret eder.^{3,14,16,26,27} Beyin görüntülerinde geniş venöz kollaterallerin görülmesi olayın kronik olduğunu ve prognozun iyi olacağını gösterir. Akut dönemi sorunsuz olarak atlatabilen hastalarda uzun dönem prognoz çok iyi

olmaktadır.²⁸ Hiperrefleksi, hemiparezi, görme alanı defekti, apraksi ve afazi gibi fokal nörolojik bulgular devam edebilir. Ancak bunların genelde fonksiyonel dizabiliteye yol açmadığı bilinmektedir. Nadiren SVT'den sonra depresyon da gelişebilmektedir.²¹

SVT değişik nörolojik tablolarla ortaya çıkabilir. Yeni başlayan veya karakter değiştiren baş ağrısı olduğunda tanı akla gelmeli ve hızlı bir şekilde radyolojik incelemeler yapılmalıdır. Tanı için ilk başvurulacak yöntem MR ve değişik tekniklerin kullanıldığı MR venografi olmalıdır. Altta yatan hastalığın araştırılması gerekir. SVT tedavisinde en çok kabul gören yöntem antikoagülasyondur. Eşlik eden enfeksiyon, epileptik nöbetler ve kafa içi basınç artışı için de uygun medikasyonlar eklenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol*. 2004 Jan;251(1):11-23.
2. Ram B, Meiklejohn DJ, Nunez DA, Murray A, Watson HG. Combined risk factors contributing to cerebral venous thrombosis in a young woman. *J Laryngol Otol*. 2001 Apr;115(4):307-10.
3. Fink JN, McAuley DL. Cerebral venous sinus thrombosis: a diagnostic challenge. *Intern Med J* 2001 Sep-Oct;31(7):384-390.
4. Bienfait H.P, Van Duinen S, J.T.J. Tans. Latent cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2003;250:436-349.
5. Funabiki Y, Fujii H, Fujitake J, et al. Four cases of cerebral venous sinus thrombosis. *Eur Neurol* 2002;48:228-230.
6. Ming S, Wang L, Zhu K. Deep cerebral venous thrombosis in adults. *Chin Med J* 2002;115(3):395-397.
7. Bergui M, Bradac G.B. Clinical picture of patients with cerebral venous thrombosis and patterns of dural sinus involvement. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:211-216.
8. Visrutaratna P, Oranratanachi K, Likasitwattanakul. Clinics in diagnostic imaging. *Singapore Med J* 2005;46(5):238-242.
9. Chang R, Friedman D.P. Isolated cortical venous thrombosis presenting as subarachnoid hemorrhage. *Am J Neurorad*. 2004 Nov-Dec; 25:1676-1679.
10. Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit J.V, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol* 2005 March;26:614-617.
11. Mullins M.E, Grant E, Wang B, et al. Paranchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *Am J Neurorad* 2004 Nov-Dec;25:1666-1675.
12. Alper F, Kantarcı M, Dane Ş, et al. Importance of anatomical asymmetries of transverse sinuses. *Cerebrovasc Dis*. 2004;18:236-239.
13. Liang L, Korogi Y, Sugahara T, et al. Evaluation of the intracranial dural sinuses with a 3D contrast enhanced MP-RAGE sequence: prospective comparison with 2D-TOF MR venography and digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol* 2001 Mar;22:481-492.
14. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *Q J Med* 2002;95:137-142.
15. Berroir S, Grabli D, Heran F, et al. Cerebral sinus venous thrombosis in two patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cerebrovasc Dis* 2004;17:9-12.
16. Veber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Eng J Med* 2001 Aug 9;345(6):417-424.
17. Kutluay P, Efendi H, Aybar G, et al. Homosistinemiye bağlı serebral venöz tromboz (olgu sunumu). *Türk Nöroloji Dergisi* 2002;4(8):97-102.
18. Van Den Berg J.S.P, Boerman R.H, Stolpe A, et al. Cerebral venous thrombosis:recurrence with fatal course. *J Neurol* 1999;246:144-146.
19. Allrogen H, Abbott R J. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J*. 2000;76:12-15.
20. Ferro J.M, Canhao 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;35:664-670.
21. Buccino G, Scoditti U, Patteri I, et al. Neurological and cognitive long-term outcome in patients with in cerebral venous sinus thrombosis. *Acta Neurol Scand* 2003;107:330-335.
22. Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. *Eur Radiol* 2004;14:215-226.
23. Wasay M, Bakshi R, Kojan S, et al. Nonrandomized comparison of local uroknase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke* 2001;32:2310-2317.
24. Baumgartner R W, Studer A, Arnold M, et al. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:459-461.
25. Ferro J.M, Correia M, Rosas M.J, et al. Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:78-83.
26. Mehraein S, Schmidtke K, Villringer A, et al. Heparin treatment in cerebral sinus and venous thrombosis: Patients at risks of fatal outcome. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:17-21.
27. Talbot K, Wright M, Keeling D. Normal d-dimer levels do not exclude the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol* 2002;249:1603-1604.
28. Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, et al. Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:272-278.