

Serebral Venöz Sinüs Trombozunda Risk Faktörleri, Klinik ve Nöroradyolojik Veriler

Risk Factors, Clinical and Neuroradiological Data for Cerebral Venous Sinus Thrombosis

Neslihan EŞKUT,^a
Derya GÜNER,^b
Yaşar ZORLU^b

^aNöroloji Kliniği,
Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Adıyaman

^bNöroloji Kliniği,
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İzmir

Geliş Tarihi/Received: 12.02.2013
Kabul Tarihi/Accepted: 02.12.2013

Yazışma Adresi/Correspondence:
Yaşar ZORLU
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, İzmir,
TÜRKİYE/TURKEY
fyzorlu@yahoo.com

ÖZET Amaç: Serebral venöz sinüs trombozları (SVT), tüm beyin damar hastalıklarının yaklaşık %1'ini oluşturur. Bu çalışmada; kliniğimizde SVT tanısı ile takip edilmiş olan hastalar, başvuru şikâyetleri, klinik bulguları, tromboz lokalizasyonları, etiyolojik faktörleri ve lomber ponksiyon (LP) ile ilişki açısından gözden geçirilmiştir. **Gereç ve Yöntemler:** Ağustos 2007-Haziran 2012 tarihleri arasında kliniğimizde yatırılarak izlenen beyin damar hastalığı tanılı 8762 hastadan SVT tanısı ile takip edilen 31 hastanın dosya verileri retrospektif olarak incelendi. **Bulgular:** Beyin damar hastalığı tanısı ile izlenen 8762 hastanın 31 (%0,35)'i SVT idi. Hastaların 17 (%54,83)'si kadın, 14 (%45,16)'ü erkek olup, kadın/erkek oranı 1,21/1 olarak saptandı. Hastaların yaşları ortalama 41,70±15,66 (16-77) yıl idi. En sık başvuru yakınmaları baş ağrısı (%67,7) ve epileptik nöbet (%19,3) idi. İlk nörolojik muayenede en sık saptanan bulgunun papil ödemi (%20) olduğu görüldü. Dokuz (%29) hastanın nörolojik muayenesi ise normal sınırlarda saptanmıştı. Otuz bir hastanın 17 (%54,83)'sine hem beyin bilgisayarlı tomografi (BT) hem de kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG), 14 (%45,16)'üne ise sadece kraniyal MRG yapılmıştı. Sekiz hastanın beyin BT'leri ve 15 hastanın beyin MRG'leri normal bulunmuştu. Kraniyal MR venografi incelemesinde 19 (%61,29) hastada birden fazla venöz sinüste tromboz görülmüştü. Protein C ve protein S yetmezliği en sık görülen risk faktörü idi. Üç (%9,67) hastada lomber fonksiyon (LP) sonrası SVT gelişmişti, 14 (%54,16) hastada ise herhangi bir neden saptanamamıştı. LP sonrası SVT gelişen hastaların 3'ünde de ek risk faktörü mevcuttu. **Sonuç:** Oldukça geniş bir yelpazede yakınma ve klinik bulgu ile karşımıza çıkabilen SVT'nin en sık başvuru yakınması baş ağrısı, en sık nörolojik bulgusu ise papil ödemidir. LP, pıhtılaşmaya yatkınlık oluşturan fizyolojik ya da patolojik durumların varlığında SVT gelişimini kolaylaştırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Sinüs trombozu, intrakraniyal; risk faktörleri; spinal ponksiyon; nörogörüntüleme

ABSTRACT Objective: Cerebral venous sinus thrombosis (CVT) constitutes approximately 1% of all cerebrovascular diseases. In this study; complains at submission, signs, the localization of thrombosis, etiologic factors and correlation with lumbar puncture were investigated in patients diagnosed with CVT. **Material and Methods:** Among 8762 patients hospitalized with the diagnosis of cerebrovascular disease between August 2007 and June 2012, 31 cases diagnosed with CVT were analyzed retrospectively. **Results:** Thirty one (0.35%) of 8762 patients followed due to cerebrovascular disease had CVT, and 17 (54.83%) were females, 14 (45.16%) were males, and female/male ratio was 1.21/1. Mean age was 41.70±15.66 (16-77) years. On admission, headache (67.7%) and epileptic seizures (19.3%) were the most frequent complaints. Papillary edema (20%) was the most frequent sign on initial neurologic examination. The examination was normal in 9 (29%) patients. Both cranial magnetic resonance imaging (MRI) and brain computerized tomography (CT) were done in 17 (54.83%) and only cranial MRI was done 14 (45.16%) of 31 patients. Fifteen cranial MRI and 8 brain CT were reported as normal. More than one venous sinus thromboses were seen in 19 (61.29%) patients on cranial MR venography. Protein C and protein S insufficiency were the most frequent risk factors. CVT developed after LP in 3 (9.67%) patients while no causes were identified in 14 (54.16%) patients. Additional risk factors were also identified in 3 patients who developed CVT after LP. **Conclusion:** Although we can find wide variety of complaints and signs, headache and papillary edema were the most frequent ones. LP facilitates CVT in patients who have physiologic or pathologic tendency for hypercoagulation.

Key Words: Sinus thrombosis, intracranial; risk factors; spinal puncture; neuroimaging

doi: 10.5336/medsci.2013-34519

Copyright © 2014 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2014;34(1):33-9

Serebral venöz sinüs trombozları (SVT), oldukça farklı yakınma ve bulgulara sahip, sık rastlanmayan bir beyin damar hastalık grubudur.^{1,2} Tüm beyin damar hastalıklarının yaklaşık %1'ini oluşturur.³ İlk kez 1825 yılında deliryum, baş ağrısı ve epileptik nöbet ile başvuran bir erkek hastada tanımlanmıştır ve kesin tanısı otopsi ile konmuştur.⁴ Son yıllarda nöroradyolojik yöntemlerdeki ilerlemeler SVT'leri daha kolay tanınır hale getirmiştir.

Yıllık insidansı yaklaşık 2-4 milyon/yıl olan SVT'lerde hastaların yaklaşık %75'i kadındır.^{5,6} Etiyolojik nedenler arasında; primer veya sekonder hiperkoagülebilite yaratan durumlar, vaskülitler, travma, malignite, dehidratasyon, enfeksiyon, serebral malformasyon ilk sıralarda sayılır.⁷ Ayrıntılı incelemelere karşın hastaların yaklaşık %20'sinde etiyolojik faktör saptanamaz.^{1,2} Son on yılda artan sayıda olgu sunumları ile lomber ponksiyon (LP) ile SVT arasındaki ilişkiye dikkat çekilmektedir.

Bu çalışmada kliniğimizde SVT tanısı ile takip edilmiş olan hastalar; başvuru şikayetleri, klinik bulguları, tromboz lokalizasyonları, etiyolojik faktörleri ve lomber ponksiyon (LP) ile ilişki açısından gözden geçirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ağustos 2007-Haziran 2012 tarihleri arasında kliniğimizde yatırılarak izlenen beyin damar hastalığı tanılı 8762 hastadan SVT tanısı ile takip edilen 31 hastanın dosya verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik özellikler, başvuru şikayetleri, nörolojik muayene bulguları, serebral venöz tromboz lokalizasyonları, etiyolojiye yönelik yapılmış olan tetkikler ve almış oldukları tedaviler gözden geçirildi.

Etiyolojiye yönelik rutin biyokimya, hemogram, protein C (pro C), protein S (pro S), antitrombin III (AT III), homosistein, folik asit, vitamin B12 (vit B12), antikardiyolipin antikor, anti nükleer antikor (ANA), anti-double stranded DNA antikor (anti DsDNA) ve faktör V Leiden mutasyonu ve brucella ve sifiliz ile ilgili serolojik testler çalışılmıştı. Hastalara ilk görüntüleme olarak beyin bilgisayarlı tomografisi (BT), ileri inceleme olarak

kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans (MR) venografi tetkikleri yapılmıştı.

Hastalarımızın tamamına intravenöz (IV) heparin (4x5000 ünite) ile antikoagülasyon başlanmış ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTZ) takibi ile heparinizasyona devam ederken, tedaviye oral warfarin eklenmişti. PTZ ve international normalized ratio (INR) takibi ile, INR 2,5 civarı olacak şekilde warfarin dozu ayarlanmıştı. SVT'nin nedeni değiştirilemeyen risk faktörlerinden biri olan hastalarda, polikliniğimizde izlemde kaldıkları sürece (6-34 ay) antikoagülasyona devam edilmişti.

BULGULAR

Beyin damar hastalığı tanısı ile izlenen 8762 hastanın 31 (%0,35)'i SVT idi. Hastaların 17 (%54,83)'si kadın, 14 (%45,16)'ü erkek olup kadın/erkek oranı 1,21/1 olarak saptandı. Yaşları ortalama±standart sapma 41,70±15,66 (16-77) yıl idi. En sık başvuru yakınması baş ağrısı (%67,7) ve epileptik nöbet (%19,3) idi. İlk nörolojik muayenede saptanan en sık bulgunun papil ödemi (%20) olduğu görüldü. Dokuz (%29) hastanın nörolojik muayenesi ise normal sınırlarda saptanmıştı. Hastaların başvuru yakınmaları ve nörolojik muayene bulguları Tablo 1'de verildi.

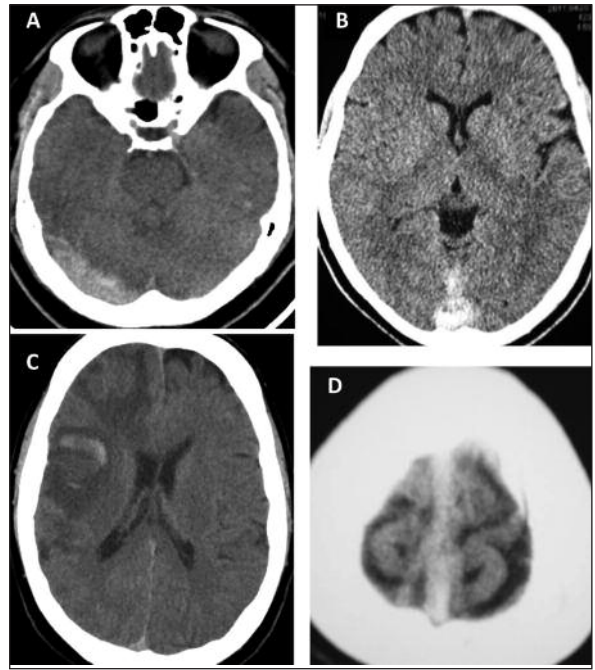
Otuz bir hastanın 17e (%54,83)'sin hem beyin BT hem de kraniyal MRG, 14 (%45,16)'üne ise sa-

TABLO 1: Semptom ve nörolojik bulgular.

	Sayı	%
Baş ağrısı	21	67,7
Baş dönmesi	1	3,2
Nöbet	6	19,3
Güçsüzlük	4	12,9
Hemiparezi	3	9,6
Paraparezi	1	3,2
Görme bulguları	13	41,9
Bulanık görme	10	32,2
Görme kaybı	1	3,2
Çift görme	2	6,4
Papil ödemi	20	64,5
Bilinç bulanıklığı	1	3,2
Normal nörolojik bulgular	9	29,0

dece kraniyal MRG yapılmıştı. Sekiz hastanın beyin BT'leri ve 15 hastanın kraniyal MRG'leri normal olarak değerlendirilmişti. Bu hastaların tanıları klinik bulguları ve MR venografi ile konmuştu. Hastaların 2 (%6,4)'sinde sinüs trombozuna ilave beklenmeyen bir bulgu olarak sıvama subdural hematoma saptanmıştı. Kraniyal MR venografi incelemesinde 19 (%61,29) hastada birden fazla venöz sinüste tromboz görülmüştü. Nöroradyolojik incelemelerin verileri Tablo 2'de, görüntülerin tanısal değerleri olanlar Resim 1, 2 ve 3'te sunuldu.

Risk faktörü araştırmasında 14 (%54,16) hastada herhangi bir neden saptanamamıştı. Pro C ve pro S yetmezliği en sık neden olarak görüldü. Postpartum dönemde olan 4 (%15,2) hasta vardı; iki hasta postpartum 1. haftada, diğer iki hasta ise postpartum 2. haftada kliniğimize başvurmuştu. Bu

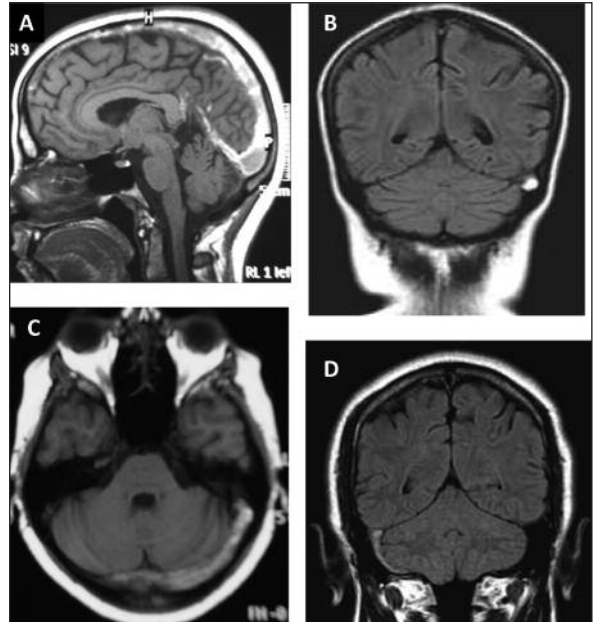


RESİM 1: Beyin bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları: Sağ transvers sinüs (A), superior sagittal sinüs (B ve D) trombozu, hemorajik venöz infarkt (C).

TABLO 2: Beyin bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve MR-venografi bulguları.

	Sayı	%
Beyin BT		
Hemorajik infarkt	2	11,76
Subdural hematoma	2	11,76
Serebral ödem	4	23,52
Hiperdens sinüs	1	5,88
Normal	8	47,05
Beyin MRG		
Hemorajik infarkt	6	19,3
Non-hemorajik infarkt	1	3,2
Subdural hematoma	2	6,4
Serebral ödem+hemorajik infarkt	1	3,2
Serebral ödem+hiperintens sinüs	1	3,2
Hiperintens sinüs	6	19,3
Normal	15	48,3
MR-Venografi		
Sol TS	5	16,1
Sağ TS	2	6,4
SSS	5	16,1
Bilateral TS	1	3,2
SSS+bilateral TS	1	3,2
SSS+sol TS	4	12,9
SSS+sağ TS	1	3,2
Sol TS+SS	5	16,1
Sağ TS+SS	2	6,4
2'den fazla dural sinüs	5	16,1

TS:Transvers sinüs; SSS: Superior sagittal sinüs; SS: Sigmoid sinüs.

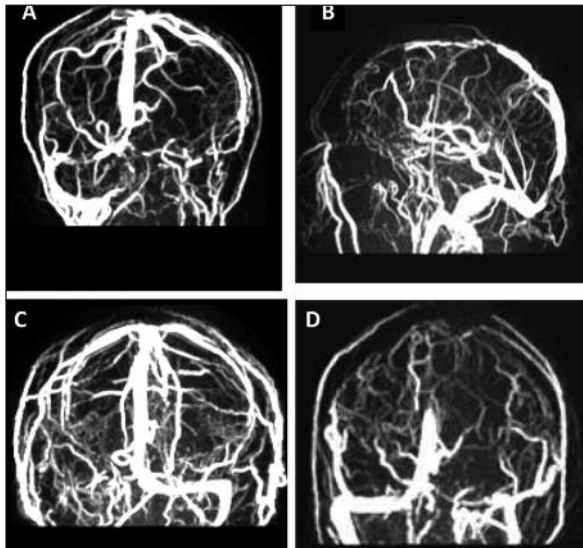


RESİM 2: Beyin manyetik rezonans görüntüleme bulguları: Superior sagittal sinüs (A), sol (B,C) ve sağ transvers (D) sinüs trombozları.

hastalardan birinde postpartum döneme ek olarak pro C eksikliği, diğerinde pro S eksikliği saptanırken, diğer 2 hastada ise ek risk faktörü bulunama-

mişti. Risk faktörlerinin detayları Tablo 3'te özetlendi.

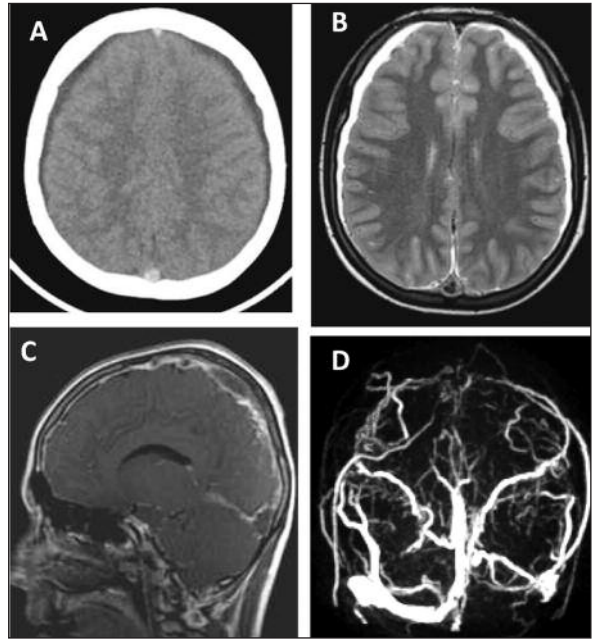
Üç hastada SVT, LP'den kısa süre sonra gelişmişti. İlk hasta, 2 yıl önce servismizde SVT tanısı ile izlenmiş, pro S ve AT III eksikliği saptandığı için warfarin tedavisi ile takipte idi. Warfarin kesilerek spinal anestezi ile geçirdiği cerrahi girişimin 5. gününde baş ağrısı yakınması ile başvuran hastanın beyin BT'sinde; bilateral frontoparietal sıvama subdural hematoma, kraniyal MR venografisinde akut-subakut superior sagittal sinüs trombozu saptandı. İkinci hasta Burkitt lenfoma tanısı ile tıbbi onkolojinin takibinde idi. İntratekal metotreksat uygulanmasından 3 gün sonra şiddetli baş ağrısı ve bilinç bulanıklığı nedeniyle görüldü. Hastanın kraniyal MRG'sinde bilateral subdural effüzyon ve dural kontrastlanma mevcuttu. Kraniyal MR venografide ise superior sagittal sinüs ve sol transvers sinüste tromboz saptandı (Resim 4). Üçüncü hastaya ise spinal anestezi ile Sezaryen operasyonu sonucu gelişen şiddetli baş ağrısı nedeniyle epidural kan yaması uygulanmıştı. Ağrının artarak sürmesi üzerine kliniğimize başvuran hastada, sol transvers ve sigmoid ile sağ transvers sinüste tromboz saptandı. İncelemeler sonucu hastanın pro S düşüklüğü de olduğu görüldü.



RESİM 3: Manyetik rezonans venografi bulguları: Sol transvers (A), superior sagittal sinüs (B), sağ transvers sinüs (C), parsiyel superior sagittal +sol transvers sinüs (D) trombozları.

TABLO 3: Risk faktörleri.

Risk Faktörleri	Sayı	%
Hiperhomosisteinemi	2	6,4
Protein S yetmezliği	1	3,2
Protein C yetmezliği	2	6,4
Protein S+protein C yetmezliği	4	12,9
Protein S+AT III yetmezliği	1	3,2
Puerperium	2	6,4
Puerperium+Protein C yetmezliği	1	3,2
Puerperium+Protein S yetmezliği	1	3,2
Malignite	2	6,4
Sarkoidozis	1	3,2
Oral kontraseptif kullanımı	1	3,2
Neden saptanamayan	13	41,9



RESİM 4: Lomber ponksiyon sonu serebral venöz sinüs trombozu: Bilateral sıvama subdural hematoma ve parsiyel superior sagittal+sol transvers sinüs trombozu.

TARTIŞMA

SVT her yaşta görülebilmeye karşın, en sık yenidoğan ve genç erişkinlerde görülür ve kadınlarda erkeklere oranla daha siktir.³ Bu yaş grubunun gebelik, puerperium dönemlerini kapsaması ve de oral kontraseptif (OKS) kullanımı, kadınlarda daha fazla görülmesinin nedeni olarak düşünülür.⁸

Yüz on hastadan oluşan bir seride erkek/kadın oranı 1:1,29 olarak bildirilmiştir.⁹ Hasta grubumuzda E/K oranı 1/1,21 idi. Özellikle hormon düzeyleri azaltılmış OKS'lerin yaygın kullanımından sonra, kadın-erkek oranını eşit bulan ya da erkeklerde daha sık olduğunu saptayan çalışmalar artmıştır. Erkeklerde fazla olduğunu vurgulayan yazarlar etiyojide alkol kullanımına dikkati çekerler.¹⁰

Literatürde en sık başvuru nedeni olarak baş ağrısı bildirilir (%80-95). Ek şikayet ve bulgu olmadan izole baş ağrısı görülmesi nadirdir.¹¹⁻¹³ Baş ağrısına sıklıkla; kafa içi basınç artışının diğer bulguları olan papil ödem, bulantı-kusma, görsel bozukluklar, bilinç bozukluğu, nöbetler ve diğer nörolojik bulgular eşlik etmektedir.^{3,6,14,15} Cumurciuc ve ark. izole baş ağrısı olan ve SVT saptadıkları 17 hastada en sık transvers sinüsün tutulduğunu bildirdiler.⁶ Yazarlar superior sagittal sinus ya da kombine dural sinüs trombozlarında çoğunlukla baş ağrısına eşlik eden ek bulgular beklediğini vurgularlar. Hastalarımızda da en sık görülen şikayet baş ağrısıydı (%67,7). İzole baş ağrısı şikâyeti ile gelen toplam 6 hasta vardı. Bu hastalardan birinde sol transvers sinüste, diğerinde ise superior sagittal sinüste tromboz saptanırken, 4 hastada kombine sinüs trombozu gözlemlendi. Superior sagittal sinüs trombozu ve kombine sinüs tutulumu saptanmasına karşın kafa içi basınç artışına ait diğer semptomların olmaması, sinüsteki oklüzyonun subakut ya da kronik bir tıkanma olduğunu düşündürdü. SVT hastalarında intrakraniyal hipertansiyon, intrakraniyal ya da subaraknoid hemoraji olmadan ortaya çıkan baş ağrısının nedeni bilinmemektedir, oklude sinüs duvarındaki sinir liflerinin irritasyonuna ya da sıkışmasına bağlı olabileceği düşünülür.⁶

Papil ödemi 20 (%64,5) hastamızda mevcuttu. Gosk-Bierska ve ark.nın da belirttiği gibi, en sık saptadığımız klinik bulgu idi.¹⁶ Dört (%12,9) hastada hemiparezi, 2 (%6,4) hastada ise VI. kranial sinir felci saptanmıştı. Hastalarımızın %29'unda ise nörolojik muayene normal sınırlarda idi. SVT'de normal nörolojik muayene araştırmacılar tarafından %7,2-20,6 gibi oldukça geniş bir aralıkta verilir.^{10,17}

SVT tanısında beyin MRG ve MR venografi non-invaziv ilk tercih edilecek tetkiklerdir. Kranial MRG'de arteriyel sulama alanına uymayan enfarkt, özellikle de hemorajik enfarkt görülebileceği gibi, venöz sinüslerdeki sinyal yokluğu da tanısaldır. Tromboze sinüs en iyi T1, T2 ve FLAIR sekanslar ile T2 sekans ilaveli MR anjiyografide görüntülenir.¹⁸ MR venografi değerlendirilirken dural sinüslerde sık görülebilen anatomik varyasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. Yanlış tanı nedeni olabilir.¹⁹ Uygulama pratikliği ve yaygınlığı nedeniyle özellikler de baş ağrısı yakınması ile acil servislere başvuran hastalarda tanı amaçlı yöntem olarak beyin BT'de kullanılmaktadır. Beyin BT'de; etkilenen sinüs bölgesinde akut tromboza bağlı olarak hiperdens görünüm, kontrastlı çekimlerde dolma defektleri (delta belirtisi), hiperdens tentorium, kortikal venlerde konjesyona veya serebral ödeme sekonder bulgular tespit edilebildiği gibi, tamamen normal de olabilir.²⁰

Literatürdeki 624 olguluk en geniş seride en sık tutulum yeri olarak süperior sagittal sinüs (%62) bildirilmiştir. Daha sonra sırasıyla sol transvers sinüs (%44,7) ve sağ transvers sinüs (%41,2) gelmektedir.² Hastalarımızda da benzer şekilde en sık süperior sagittal ve transvers sinüs trombozu saptandı. On dokuz hastada ise birden fazla sinüste tromboz vardı.

SVT septik ya da aseptik nedenlere bağlı gelişebilir. Septik SVT; kafatası osteomyeliti, iç kulak süpüratif enfeksiyonları, otitis media, mastoidit gibi enfeksiyonların komplikasyonu olarak sıklıkla çocuklarda görülürken; aseptik SVT kalıtsal ya da edinilmiş koagülasyon bozukluklarına neden olan, gebelik, post-partum dönem, oral kontraseptif ilaç kullanımı gibi çok çeşitli nedenlere bağlı meydana gelebilir.²¹⁻²³ Ülkemiz için Nörobeççet sendromunun da SVT nedenleri arasında hatırlanması ve araştırılması gerekir.²⁴ Daif ve ark.nın 40 hastasında enfeksiyon %7-17, gebelik ve puerperium %5-12 oranında; Zhang ve ark.nın 23 hastalık serilerinde ise enfeksiyon %34, oral kontraseptif kullanımı-gebelik ve puerperium %17 oranında bildirilmiştir.^{21,22} Ancak literatürde ayrıntılı tetkiklere rağmen %20-35 hastada etiyojik

faktör tesbit edilemediği vurgulanmıştır.²⁵ Hastalarımızın 10'unda hiperkoagulabilite sendromları, 4'ünde puerperal dönem, 1'inde oral kontraseptif kullanımı, 2'sinde malignite, 1'inde sarkoidoz ve steroid kullanımı etiyolojik neden olarak görülürken, 13 (%41,9) hastada etiyolojik faktör saptanmadı.

Üç hastamızda LP'yi izleyen 1-3. günlerde SVT gelişmişti. Son 20 yıldır LP sonrası oluşan intrakraniyal hipotansiyonun SVT'ye neden olabileceğine dikkat çekilmekte, ve intrakraniyal hipotansiyonun SVT için risk faktörü olarak kabul edilmesi önerilmektedir.²⁶ Canhão ve ark. 13 hastada LP öncesi ve sonrası transkraniyal Doppler ultrason ile transvers sinüslerin kan akım hızlarını izlediler.²⁷ Hastaların %47'sinde LP sonrası kan akım hızında yavaşlama saptadılar ve de bunun sinus trombozuna zemin oluşturduğunu savundular. Serebral intrakraniyal hipotansiyon esnasında intrakraniyal yapılar yer çekiminin etkisi ile aşağı yönelir, bu serebral ven ve sinüslerin traksiyonuna, mekanik distorsiyonuna yol açarak SVT'ye neden olur düşüncesi, LP sonrası gelişen SVT'yi açıklayan bir diğer hipotezdir. Eş zamanlı köprü venlerindeki gerilmelerle sıvama subdural hematoma gelişebilir.²⁸ Buna karşın LP'nin sadece riskli hastalarda SVT'ye neden olduğunu savunan yazarlar da mevcuttur.^{29,30} Üçler ve ark.nın LP sonrası SVT gelişen hastalarına LP öncesinde kortikoterapi yapılmıştı.³¹ Bizim LP yapılan 3 hastamızın 2'sinin görüntülemesinde sıvama subdural hematoma mevcuttu. Bu veri intrakraniyal hipotansiyonun kanıtı olarak kabul edildi ise de, üç hastamız da SVT için risk faktörüne sahipti. Bu nedenle de LP'nin risk faktörü olan hastalarda SVT gelişimini kolaylaştırdığını düşündük.

SVT'de tanıyı erken koyup uygun tedaviye hemen başlanmazsa, mortalite ve morbidite oldukça yüksektir. Geçmiş dönemlerde tanı güçlüğü ve tedaviye başlamada gecikme nedeniyle mortalite %30-50 iken, günümüzde bu oran %6-10'lara düşmüştür.^{21,32} Tüm araştırmacılar tedaviye antikoagülasyon ile başlanmasını önerir. SVT'ye neden olan hastalık varlığında ya da saptandığında onun tedavisinin de sürdürülmesi gerekir. Sarkoidoz ve Burkitt lenfomalı hastalarımızın tedavilerine de tedavi protokollerine de devam edildi. Son yıllarda fibrinolitik tedavi, mikrokater ile trombolitik tedavi, mekanik trombektomi ve trombolizis de artan oranda uygulanmaktadır. İzlemede karşılaşılabilecek olan epileptik nöbetler, hidrosefali gelişimi ve intrakraniyal hipertansiyon konularında da dikkatli olunmalıdır.³³ Hasta grubumuzda başvuru anında belirgin beyin ödemi ve bilinç bozukluğu mevcut olan ve nöroloji yoğun bakımında izlediğimiz bir hasta, yatışının 3. günü eksitus oldu. Superior sagittal sinüs trombozu olan bir hastamızda sekel olarak ciddi hemiparezi kaldı, diğer hastalarımızın nörolojik muayeneleri ise tam düzeldi.

Sonuç olarak; SVT kafa içi basınç artışı ve serebral lezyon bulguları olmadan izole baş ağrısı ile karşımıza çıkabilir. Erken tanı ve tedavi şansını yakalamak için yeni ortaya çıkan ya da karakter değiştiren, ısrarlı baş ağrısı varlığında nörolojik muayene normal olsa bile SVT ayırıcı tanı olasılıkları arasında düşünülmeli ve kraniyal MR ve MR venografi incelemeleri yapılmalıdır. Pıhtılaşmaya yatkınlık oluşturan fizyolojik ya da patolojik durumların varlığında LP yapılmadan önce endikasyonun tekrar gözden geçirilmesi, ve LP sonrası ısrarlı baş ağrısı varlığında SVT'nin hatırlanması gerekir diyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG. Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients. *Stroke* 2009;40(2):476-81.
2. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6(2):162-70.
3. Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. *Eur Radiol* 2004;14(2):215-26.
4. Khan M, Kamal AK, Wasay M. Controversies of treatment modalities for cerebral venous thrombosis. *Stroke Res Treat* 2010;19(1):1-7.
5. Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(8):CD002005.
6. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(8):1084-7.
7. Lemke DM, Haccin-Bey L. Cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurosci Nurs* 2005;37(5): 258-64.

8. Lanska JD, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and post-partum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31(6):1274-82.
9. Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Ferro MA, Fontes J; Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group. Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. results of the VENOPORT study. *Cerebrovasc Dis* 2002;13(4):272-8.
10. Meng R, Dornbos D 3rd, Meng L, Wu Y, Liu Y, Li G, et al. Clinical differences between acute CVST and non-thrombotic CVSS. *Clin Neurol Neurosurg* 2012;114(9):1257-62.
11. de Bruijn SF, Stam J, Kappelle LJ. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. CVST Study Group. *Lancet* 1996;348(9042):1623-5.
12. Wasson J, Redenbaugh J. Transverse sinus thrombosis: an unusual cause of headache. *Headache* 1997;37(7):457-9.
13. de Bruijn SF, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70(1):105-8.
14. Buccino G, Scoditti U, Patteri I, Bertolino C, Mancina D. Neurological and cognitive long-term outcome in patients with cerebral venous sinus thrombosis. *Acta Neurol Scand* 2003;107(5):330-5.
15. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *QJM* 2002;95(3):137-42.
16. Gosk-Bierska I, Wysokinski W, Brown RD Jr, Karnicki K, Grill D, Wiste H, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: Incidence of venous thrombosis recurrence and survival. *Neurology* 2006;67(5):814-9.
17. Narayan D, Kaul S, Ravishankar K, Suryaprabha T, Bandaru VC, Mridula KR, et al. Risk factors, clinical profile, and long-term outcome of 428 patients of cerebral sinus venous thrombosis: insights from Nizam's Institute Venous Stroke Registry, Hyderabad (India). *Neurol India* 2012;60(2):154-9.
18. Giray S, Arlier Z. [Dural sinus thrombosis: Neuroimaging and medical/endovascular treatment]. *Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2011;4(3):114-22.
19. 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(1):74-8.
20. Öztürk V. [Cerebral sinus thrombosis]. *J Neurol Sci (Turk)* 2007;24(1):5-6.
21. Daif A, Awada A, al-Rajeh S, Abduljabbar M, al Tahan AR, Obeid T, et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke* 1995;26(7):1193-5.
22. Zhang Z, Long J, Li W. Cerebral venous sinus thrombosis: a clinical study of 23 cases. *Chin Med J (Engl)* 2000;113(11):1043-5.
23. Karabudak R, Caner H, Oztekin N, Ozcan OE, Zileli T. Thrombosis of intracranial venous sinuses: aetiology, clinical findings and prognosis of 56 patients. *J Neurosurg Sci* 1990;34(2):117-21.
24. Saip S, Siva A. [Neuro-Behcet's syndrome]. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005;1(25):32-41.
25. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 2000; 247(4):252-8.
26. de Freitas GR, Bogouslavsky J. Risk factors of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008;23:23-54.
27. Canhão P, Batista P, Falcão F. Lumbar puncture and dural sinus thrombosis--a causal or casual association? *Cerebrovasc Dis* 2005;19(1):53-6.
28. Kataoka H, Tanizawa E, Ueno S. Spontaneous intracranial hypotension is associated with a risk of venous sinus thrombosis and subdural hematoma. *Cerebrovasc Dis* 2007;23(4):315-7.
29. Barrett J, Alves E. Postpartum cerebral venous sinus thrombosis after dural puncture and epidural blood patch. *J Emerg Med* 2005;28(3):341-2.
30. Bienfait HP, Gijtenbeek JM, van den Bent MJ, de Bruin HG, Voogt PJ, Pillay M. Cerebral venous and sinus thrombosis with cerebrospinal fluid circulation block after the first methotrexate administration by lumbar puncture. *Neuroradiology* 2002;44(11):929-32.
31. Üçler S, Öcal R, Coşkun Ö, İnan EL. [Cerebral venous thrombosis after lumbar puncture: Case report]. *Turkiye Klinikleri J Neur* 2011;6(2):52-6.
32. Fink JN, McAuley DL. Cerebral venous sinus thrombosis: a diagnostic challenge. *Intern Med J* 2001;31(7):384-90.
33. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, 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(4):1158-92.