

Serebral Venöz Tromboz (Zonguldak Bölgesi Deneyimi)

Cerebral Venous Thrombosis (The Experience of Zonguldak Region)

Dr. Mustafa AÇIKGÖZ,^a
Doç.Dr. Ufuk EMRE,^a
Doç.Dr. Aysun ÜNAL^b

^aNöroloji AD,
Zonguldak Karaelmas Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Zonguldak
^bNöroloji AD,
Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Tekirdağ

Geliş Tarihi/Received: 04.07.2011
Kabul Tarihi/Accepted: 10.12.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:
Doç.Dr. Ufuk EMRE
Zonguldak Karaelmas Üniversitesi
Tıp Fakültesi,
Nöroloji AD, Zonguldak,
TÜRKİYE/TURKEY
ufuemr@gmail.com

ÖZET Amaç: Serebral venöz tromboz (SVT), tüm beyin-damar hastalıklarının %1'ini oluşturan, etiyojisinde gebelik, oral kontraseptif kullanımı, enfeksiyonlar, kalıtsal ve edinsel koagülasyon bozukluklarının yer aldığı klinik bir tablodur. Baş ağrısı, nöbet, fokal nörolojik defisit, bilinç bozukluğu ve papilödem sıklıkla karşılaşılan klinik bulgular arasında yer alır. **Gereç ve Yöntemler:** Bu çalışmada, 2000-2009 tarihleri arasında kliniğimizde tetkik ve tedavi edilen SVT olgularının demografik özellikleri, klinik bulgular, nöro-görüntüleme özellikleri, etiyojisinde saptanan nedenler ve prognoz açısından retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. **Bulgular:** Yirmi iki hastanın (17 kadın, 5 erkek) SVT tanısı ile takip edildiği ve yaş ortalamalarının 32 (19-57 yaş) olduğu saptandı. En sık gözlenen belirtiler baş ağrısı (%54) ve nöbet (%50) idi. Fokal nörolojik defisit %36, bilinç değişikliği ise olguların %13'ünde gözlemlendi. Beyin MR venografi incelemelerinde 14 olguda tek sinüs tutulumu, 8 olguda birden fazla sinüs tutulumu izlendi. Etiyolojik nedenler arasında, genetik ve edinsel koagülopatiler, vaskülitler ve hormonal değişiklikler saptandı. Antikoagülan tedavi 15 hastaya uygulanmıştır. Mortalite gözlenmedi. **Sonuç:** Zonguldak bölgesinde SVT olgularında oldukça farklı etiyojik nedenlerin var olduğu, erken tanı ve tedavi ile mortalite ve ağır özürüllük riskinin azaltılabildiği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Sinüs trombozu, intrakraniyal; tromboz; etiyojisi

ABSTRACT Objective: Cerebral venous thrombosis (CVT) represents approximately 1% of all cerebrovascular cases. Pregnancy, oral contraceptive usage, infections, hereditary and acquired coagulation disorders are the most frequent known etiological factors. Headache, seizure, focal neurological deficits, impaired consciousness and papilledema are the most common clinical findings. **Material and Methods:** In this study, we evaluated patients with diagnosis of CVT, between years 2000 and 2009. The hospital based charts of patients were examined and demographic features, clinical findings, neuro-imaging features, etiological factors and prognosis of all patients were recorded, retrospectively. **Results:** Twenty-two patients with CVT (17 female, 5 male) were identified. The average age was 32 (range:19-57). The most common symptoms were headache (54%) and seizures (50%). Focal neurological deficits were observed in 36% of patients and impaired consciousness was observed in 13% of cases. In cerebral venography examinations single sinus involvement was recorded in 14 patients and multiple sinus involvement was reported in 8 cases. Genetic and acquired coagulopathies, vasculitis and hormonal changes were the most common detected etiologic causes. Anticoagulant therapy was performed in 15 patients. Mortality was not observed. **Conclusion:** The patients with CVT have quite different etiological causes and the risk of mortality and severe disability could be reduced by early diagnosis and treatment in Zonguldak region.

Key Words: Sinus thrombosis, intracranial; thrombosis; etiology

Türkiye Klinikleri J Neur 2012;7(1):1-7

Serebral venöz tromboz (SVT), etiyojisinde farklı nedenlerin rol oynadığı inmenin seyrek görülen nedenleri arasında yer alan klinik bir tablodur.^{1,2} Prevalansı 5/100 000 olan SVT, genellikle genç yaş gru-

bunda gözlenir ve tüm inmelerin yaklaşık %0,5'ini oluşturur.¹ Venöz nedenli inmelerin arteriyel nedenli olanlara oranı 1:62,5 olarak bildirilmiştir.³

Klinikte, baş ağrısı başta olmak üzere fokal nörolojik defisit, epileptik nöbet, bilinç bozukluğu ve komaya kadar değişen birçok belirti ve bulgu görülebilir.⁴ Etiyolojide hastaların yaş ve cinsiyetleri ile ilişkili olarak birçok neden saptanabilir. Bu nedenler arasında malignensi, travma, enfeksiyon, gebelik, lohusalık, oral kontraseptif (OKS) kullanımı, antifosfolipid antikor sendromu (AFAS), sistemik lupus eritematozus (SLE), protein C ve S eksikliği, antitrombin-III eksikliği gibi nedenler sıralanabilir.^{2,5} Olguların yaklaşık %20-25'inde herhangi bir neden tespit edilememektedir.⁶

Bu çalışmada, kliniğimizde SVT tanısı ile tetkik ve tedavi edilmiş olguların etiyolojik nedenler, muayene ve görüntüleme bulguları, tedavi stratejileri ve prognoz açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmada, 2000-2009 yılları arasında Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde SVT tanısı ile takip edilen 22 olgunun dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışma, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Tüm olguların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, sistemik hastalık öyküleri, ilaç kullanımları), başvuru nedenleri, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene bulguları, beyin görüntüleme sonuçları, etiyolojiye yönelik araştırmada saptanan nedenler, uygulanan tedaviler, klinik seyir ve prognozları kayıt edildi.

Olguların tümü SVT için risk faktörleri olabilecek genetik veya edinilmiş koagülopatiler, malignite, hematolojik nedenler, vaskülitler, inflamatuvar sistemik hastalıklar, enfeksiyon, lohusalık ve gebelik, ilaç kullanımı açısından değerlendirildi. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve MR venografi incelemelerinde saptanan parankimal lezyonlar ve trombüs lokalizasyonu her olgu için kayıt edildi.

Hastaların hastaneden taburcu edildiklerinde ve takiplerindeki nörolojik muayene bulguları

kayıt edildi. Prognoz açısından özellikle altıncı aydaki Barthel ve Rankin skorları hesaplandı. Düzenli takibi olmayan hastalara telefonla ulaşılarak son durumları değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmada incelenen 22 hastanın 17'si kadın, 5'i erkekti. Yaş ortalamaları 32 (19-57 yaş) olarak saptandı. En sık hastaneye başvuru şikâyetinin baş ağrısı (%54) ve nöbet (%50) olduğu gözlemlendi. Olguların %36'sında fokal nörolojik defisit, %13'ünde ise bilinç değişikliği saptandı. Altı hastanın nörolojik muayenesi normal sınırlarda idi. Ortalama hastanede yatış süresi 15,9 (8-41) gün olarak belirlendi.

Beyin MR incelemelerinde hastaların 13 (%59)'ünde parankimal lezyon mevcuttu. Hemorajik infarkt altı, serebral hemoraji iki, fokal iskemik lezyon üç, her iki hemisferde hemorajik infarkt bir, tek hemisferde multipl iskemik lezyon ise bir hastada gözlemlendi. Beyin MR venografi incelemelerinde 14 olguda tek sinüs tutulumu izlenirken, 8 olguda birden fazla sinüsün etkilendiği saptandı. En sık sol transvers sinüs trombozu (12 olgu) izlendi. Sekiz hastada superior sagittal sinüs etkilenirken, 5 hastada sağ transvers, 2 hastada sol internal juguler ven, 1 hastada ise sağ sigmoid sinüs trombozu saptandı.

Etiyolojiye yönelik yapılan incelemelerde 21 hastada risk faktörü tespit edildi. Dört olguda birden fazla neden vardı. Lohusalık saptanan 4 olgunun birinde eşlik eden protein S düşüklüğü tespit edildi. Üç (%13) hastada risk faktörü olarak öyküde OKS kullanımı saptandı. OKS kullanımı olan bu olguların birinde antitrombin-III ve protein-S eksikliklerinin olduğu, birinin ise protrombin II gen mutasyonunu heterozigot olarak taşıdığı belirlendi. Hastaların protein S, C ve antitrombin III düzeyleri hastane başvuruları sırasındaki, hastalığın akut dönemindeki değerleri kayıt edildi. Bu hastalardan ikisinin (1. ve 13. olgular) protein S, C ve antitrombin-III düzeylerine takipte bakıldığı ve düşük olarak saptandığı belirlendi. Onuncu olgunun ise takipte kontrol değerine ulaşılamadı.

Hastaların 2 (%9)'sinde etiyolojide enfeksiyöz neden saptandı (Mastoidit). Vaskülit nedenleri açığı

sından yapılan değerlendirmede, iki hastada AFAS, bir hastada SLE, bir hastada Behçet hastalığı risk faktörü olarak belirlendi. Bir hastada ise Basedow-Graves hastalığı ile SVT birlikteliği gözlemlendi. Metastatik mide adenokarsinomu tanısı olan bir hastada juguler ven kateterizasyonu sonrası sağ internal juguler venöz tromboz tespit edildi. Bir hastada diyabetik ketoasidoza bağlı dehidratasyon neden olarak saptanırken, 7 (%31) hastada genetik veya edinilmiş koagülopatiler tek başına veya diğer risk faktörleri ile birlikteydi. Faktör V Leiden mutasyonu heterozigot pozitif bulunan 2 hastanın birinde transvers miyelit tanısı ile 1000 mg/gün metilpredizolon infüzyonu sonrasında SVT gelişmişti. Hastaların demografik, etiyolojik, nörogörüntüleme ve prognostik özellikleri Tablo 1'de ayrıntılı olarak sunulmuştur.

Uygulanan tedavi yöntemleri değerlendirildiğinde, 15 hastaya antikoagülan tedavi, diğer hastalara ise antiagregan tedavi uygulanmıştır. Antikoagülan tedavi uygulaması hastaların bir kısmında düşük molekül ağırlıklı heparin ve 3. gününde eklenen oral antikoagülan (warfarin) tedavi şeklinde idi. Bazı olgularda ise tedaviye intravenöz heparin ile başlanmış ve etkin dozun sağlanması ardından oral antikoagülan tedavi ile devam edilmişti. Bu hastaların birine 3 ay, dört hastaya 6 ay, beş hastaya 1 yıl, iki hastaya ise 2 yıl süre ile oral antikoagülan tedavi uygulandığı belirlendi. Üç hastanın takibe gelmemeleri nedeni ile sonuçları değerlendirilemedi. Antiagregan tedavi uygulanan 7 hastaya antikoagülan tedavi başlanmama nedenlerine dosya kayıtlarından ulaşılamamıştır.

Altıncı ayda değerlendirilen Barthel ve Rankin skorlarına göre 16 (%72,7) hastanın sekelsiz durumda oldukları belirlendi. Nöbetle başvuran 11 hastadan birinde 4 yıllık izlemde kompleks parsiyel nöbetler devam ederken, 10 hastada tekrarlayan nöbet izlenmedi. Ortalama 2,2 yıllık (2 ay-5 yıl) takipte mortalite gözlenmedi.

TARTIŞMA

Hemen her yaş grubunda görülen farklı etiyolojik nedenlerin saptandığı SVT, gebelik, lohusalık ve OKS kullanımı nedeniyle genç kadınlarda daha sık

görölmektedir.^{2,7} Ehtisham ve ark.nın 110 olguluk serisinde, kadın/erkek oranı 3:1, yaş ortalaması 38,7 yıl olarak belirtilmiştir.⁶ Çalışmamızda da benzer şekilde yaş ortalaması 32, kadın/erkek oranı ise 3,4/1 olarak saptanmıştır.

Klinik belirti ve bulgular izole baş ağrısından fokal nörolojik defisite, ensefalopatiden komaya kadar değişebilir.¹ Bulgular çoğunlukla serebral venöz sistemde tutulan bölge ile ilişkilidir.⁶ Artmış intrakraniyal basınç ve bozulmuş venöz drenaj baş ağrısının temel nedenidir ve sıklıkla papilödem, görme bozuklukları ile sonlanabilir.⁶ Crassard ve ark.nın yayınladığı derlemede, geniş hasta grubun (200 hasta) incelendiği bir seride, baş ağrısı %85, nöbet %41, fokal nörolojik defisit %42 ve bilinç değişikliği %29 oranında bildirilmiştir. Daha az oranda afazi, hemianopi, psikiyatrik ve kognitif bozukluklar, kraniyal sinir paralizileri ve serebellar belirtiler saptanmıştır.⁷ Çalışmamızda da literatürle benzer şekilde baş ağrısı (%54), nöbet (%50) ve fokal nörolojik defisit (%36) en sık gözlenen belirtiler olmuşlardır.

Yapılan çalışmalarda başlangıç belirtilerin %30 oranında akut (0-2gün), %50 subakut (2-30gün), %20 kronik (1 aydan uzun) olarak ortaya çıktığı belirtilmektedir.⁷ Akut başlangıcın çoğunlukla obstetrik ve enfeksiyöz nedenlerde, subakut-kronik başlangıcın ise inflamatuvar hastalıklar ve koagülasyon bozukluklarında görüldüğü bildirilmiştir.^{2,7} Çalışmamızda olguların hastaneye başvuru süresi ortalama 7,5 gündü (1 saat-20 gün). Literatürle benzer şekilde olguların %41'i akut, %54,4'ü subakut, %4,5'i ise kronik dönemde başvurmuştu.^{1,8,9}

SVT, çevresel ve genetik predispozan faktörlerin kompleks bir şekilde bir araya gelmesi ile oluşur.¹⁰ Gebelik ve lohusalık etiyolojide önemli yer tutar. Douglas ve ark., peripartum 100 000 olgunun %8,9-11,6'sında SVT ortaya çıktığını tespit etmişlerdir.¹¹ Khealani ve ark.nın 40 hasta ile yaptıkları çalışmada ise peripartum dönem %31, OKS kullanımını %14, enfeksiyon %5, genetik trombofili %5, hiperhomosisteinemi %10 oranında saptanmıştır.¹ Daif ve ark.nın 40 hastayı içeren çalışmasında, enfeksiyon %7-17, gebelik ve puerperium %5-12 oranında bulunmuştur.³ Bousser ve ark.nın 38 olguluk

TABLO 1: Hastaların demografik, klinik, görüntüleme, etiyoloji ve prognoz özellikleri.

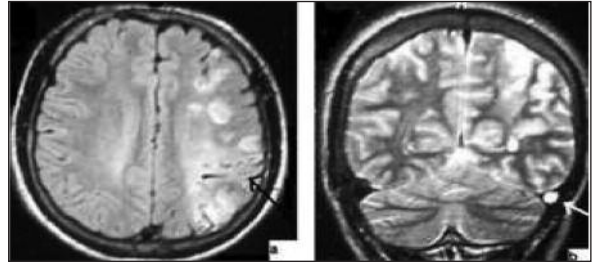
No	Yaş/ cinsiyet	Şikâyet	Nörolojik muayene	Tutulmuş sinüs	Parankim bulgusu	Etiyoloji	Tedavi	Prognoz 6. ay (Barthel/Rankin)
1	43/K	Baş ağrısı, nöbet	Nistajmus	Sol TS, SSS	Sol temporal hemorajik	Protein C eksikliği	ASA	Tam düzelleme (100/0)
2	29/K	Bilinç değişikliği, nöbet, sol taraf güç kaybı	Letarji, sol hemiparezi	Sol internal juguler ven	saplanmadı	Diyabetik ketoasidoz, dehidratasyon	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
3	50/K	Nöbet	Konfüzyon, sağ hemiparezi	Sol TS	saplanmadı	AFAS	Warfarin	Kısmi düzelleme (90/1)
4	35/K	Bilinç değişikliği, baş ağrısı	Konfüzyon	Sol TS	Sol temporal hemorajik infarkt	Lohusalık	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
5	20/K	Baş ağrısı	Normal	Sağ TS	saplanmadı	AFAS	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
6	32/K	Baş ağrısı, nöbet	Bakış kısıtlılığı	Sağ TS	saplanmadı	Heterozigot PT-II gen mut.	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
7	33/E	Nöbet	Bakış paralizisi, fasial paralizisi, sol hemiparezi	SSS, Sağ TS	Her iki hemisferde multipl hemorajik infarkt alanları	iyatrojenik, heterozigot F-V leiden mutasyonu	ASA	Kısmi düzelleme (100/0)
8	20/E	Sağ taraf güç kaybı	Fasial paralizisi, sağ hemiparezi, Gerstman sendromu	Sol TS	Sol hemisferik multipl infarkt alanları	Hipertirodi (Graves hastalığı)	ASA	Kısmi düzelleme (90/2)
9	37/E	Sağ taraf güç kaybı	Fasial paralizisi, sağ hemiparezi	Sol TS	Sol parietal hemorajik infarkt	Homozigot MTHFR gen mutasyonu	Warfarin	Kısmi düzelleme (80/3)
10	21/K	Nöbet	Konfüzyon	Sol TS	Sol parietal hemorajik infarkt	Lohusalık, Protein S eksikliği	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
11	25/K	Nöbet, baş ağrısı	Normal	Sol TS	Sol parietal hemorajik infarkt	OKS kullanımı	ASA	Tam düzelleme (100/0)
12	28/E	Baş ağrısı, çift görme	Normal	Sağ SS	saplanmadı	saplanmadı	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
13	31/K	Baş ağrısı, nöbet, sol taraf güç kaybı	Fasial paralizisi, sol hemiparezi	Sağ TS	Sağ parietal hemorajik infarkt	OKS kullanımı, Protein S ve AT-III eksikliği	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
14	45/E	Baş ağrısı, sağ tarafa uyuma	Fasial paralizisi, sağ hemiparezi	SSS, Sol TS	Sol parietal hemorajik infarkt	Mastoidit	ASA	Kısmi düzelleme (85/2)
15	24/K	Baş ağrısı, nöbet, sol taraf güç kaybı	Sol hemiparezi	SSS, Sağ TS	Sağ temporal infarkt	OKS kullanımı, heterozigot PT-II gen mut.	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
16	21/K	Nöbet, sağ taraf güç kaybı	Sağ hemiparezi	SSS	Sol frontal hemorajik infarkt	SLE	ASA	Tam düzelleme (100/0)
17	37/K	Baş ağrısı, çift görme	Abusens sinir paralizisi	Sol TS	saplanmadı	Lohusalık	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
18	57/K	Sol taraf güç kaybı	Konfüzyon, sol hemiparezi	Sol internal juguler ven	Sağ parieto-okspital infarkt	Juguler kateterizasyon, malignite	Warfarin	Kısmi düzelleme (70/3)
19	36/K	Baş ağrısı	Normal	SSS, sol TS	saplanmadı	Hepatit C enfeksiyonu	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
20	35/K	Baş ağrısı	Normal	SSS, sol TS	saplanmadı	Heterozigot F-V leiden mutasyonu	Warfarin	Tam düzelleme (100/0)
21	28/K	Bilinç değişikliği, yürüme zorluğu	Konfüzyon, sağ hemiparezi	SSS	Sol temporal infarkt	Behçet hastalığı	Warfarin	Kısmi düzelleme (50/4)
22	19/K	Nöbet	Normal	Sol TS	saplanmadı	Lohusalık	ASA	Tam düzelleme (100/0)

ASA: Asetil salisilik asit; OKS: Oral Kontraseptif; SS: Sigmoid sinüs; SSS: Superior sagittal sinüs; AFAS: Antifosfolipid antikor sendromu; PT-II: Protrombin II; F-V: Faktör V; MTHFR: Metilen-tetrahidrofolat redüktaz; AT-III: Antitrombin-III; SLE: Sistemik lupus eritematosus.

serisinde %16 enfeksiyon, %5 puerperium neden olarak tespit edilirken yüksek oranda (%16) Behçet hastalığı ile karşılaşmıştır.⁸ Bizim çalışmamızda ise peripartum dönem ve OKS kullanımı %31, enfeksiyon %9, Behçet hastalığı ise %4,5 oranında saptanmıştır. Konjenital ve akkiz koagülasyon bozuklukları, olgu serilerinde ortalama %15-35 oranında bildirilirken, Çakmak ve ark.nın 16 hasta ile yaptığı çalışmada 12 (%75) hastada koagülasyon bozukluğu tespit edilmiştir.¹² Geniş serilerde konjenital koagülasyon bozukluklarına bağlı SVT'nin %5 oranında olduğu, faktör V Leiden mutasyonuna bağlı SVT'nin ise %10-20 oranında olduğu gösterilmiştir.⁶ Le Cam Duchez ve ark.nın 26 olguluk serisinde, 7 (%26) hastada protrombin gen G20210A mutasyonu gösterilmiştir.⁵ Yeni çalışmalarda kromozom 18 üzerinde saptanan yeni bir lokustaki mutasyonun faktör VIII'in artışında rol oynadığı düşünülmektedir.¹² Çalışmamızda ise olguların %31'inde genetik veya edinilmiş koagülopatiler neden olarak yer almakta idi. Faktör V Leiden mutasyonu heterozigot olarak bulunan 2 hastanın birinde (33 yaşında erkek) transvers miyelit tanısı ile metilpredizolon infüzyonu sonrasında SVT gelişmişti. Aile öyküsünde babasında ve abisinde derin ven trombozu öyküsü saptandı. Literatürde pulse steroid tedavisi sonrasında SVT gelişimi oldukça nadir bildirilmekte ve bazı yayınlarda SVT gelişen hastalara lomber ponksiyon sonrasında pulse steroid tedavisi verildiği ve etiolojide hangisinin net olarak rol oynadığı tartışılmaktadır.¹³⁻¹⁷

Bir diğer ilginç bulduğumuz olguda Basedow graves hastalığı tanısı SVT ile birlikte saptanmıştır (olgu 8). Bu hastada radyoaktif iyot tedavisi uygulanmasına kadar geçen süre içinde, klinik bulgulara progresif kötüleşme, beyin MR lezyon yükünde ise artış gözlenmiştir. Beyin MR ve venografi incelemeleri Resim 1'de gösterilmiştir.

Görüntüleme yöntemleri SVT tanısında önemli bir yere sahiptir. Acil şartlarda ilk değerlendirmede yapılan bilgisayarlı beyin tomografisi (BT)'nde, kortikal venlerin ve sinüslerin hiperdens görünümünü ifade eden "kord bulgusu", özellikle SSS trombozunda saptanan "delta bulgusu" tanıda önemli yer alır. "Dens triangle" da bir diğer trom-

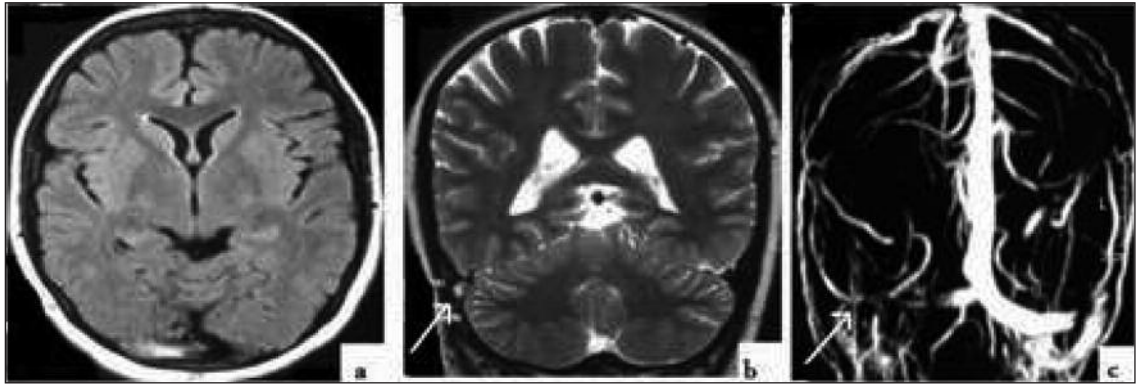


RESİM 1: Olgu 8'in a) FLAIR aksiyal beyin MR incelemesinde sol hemisferde hiperintens iskemik lezyonlar (ok), b) T2 ağırlıklı koronal kesitlerde sol transvers sinüste trombüse ait hiperintensite (ok).

boz bulgusudur.¹⁸ Ayrıca hemoraji, ödem ve infarkt bulgularına da rastlanabilir.¹⁴ Günümüzde SVT tanısında kullanılan en iyi yöntemlerin beyin MR ve MR-venografi incelemeler olduğu belirtilmekle birlikte, serebral venöz sinüslerin anatomik olarak BT-venografi incelemesi ile daha iyi görüntülenmesi, acil serviste BT incelemesinin yaygın olarak kullanılması ve zaman zaman MR-venografinin tanı karmaşasına yol açması nedeni ile SVT tanısında BT-venografi incelemenin de önemli bir yere sahip olduğu belirtilmektedir.^{18,19} Şüphesiz hem MR-venografi hem BT-venografi incelemelerin birbirlerine göre avantaj veya dezavantajları mevcuttur.¹⁹ Çalışmamızda tüm olgularda beyin MR ve MR-venografi incelemeleri yapılarak klinik tanı desteklenmiştir (Resim 1 ve 2).

Tedavi yaklaşımları, semptomatik tedaviler ve etiyojolojiye yönelik spesifik tedaviler olarak sıralanabilir.^{2,6}

Semptomatik tedaviler arasında hastanın genel sistemik bulgularının desteklenmesi, intrakraniyal basınç monitörizasyonu eşliğinde başın yükseltilmesi, sedasyon sağlanması, antiödem tedavi ve dekompressif cerrahi sayılabilir.⁷ Nöbetle başvuran hastalarda ise nöbetin tekrar riski nedeni ile antiepileptik ilaç tedavisi başlanabilir. Antikoagülan tedavi, spesifik tedavide yer alırken, bu grupta heparin ilk seçenektir.⁷ Tıkalı sinüsün rekanalizasyonu ilk 22 günde %63 iken dördüncü ayda %94 oranındadır.²⁰ Antikoagülan tedavinin SVT olgularında kullanım süresi tartışmalıdır. Retrospektif olarak uygulanan tedavileri değerlendirdiğimiz bu çalışmada semptomatik tedavilerin yanı sıra, 22 olgunun 15'ine ortalama 2,4 gün (1 saat-10 gün) içe-



RESİM 2: Beşinci olgunun **A.** FLAIR aksiyal beyin MR incelemesinde parankimal lezyon saptanmadı **B.** T2 koronal kesit incelemesinde sağ transvers sinüste trombüse ait hiperintensite (ok) **C.** MR venografi incelemesinde ise sağ transvers sinüs dolum defekti (ok) dikkati çekmekte.

risinde antikoagülan tedavi başlanmıştır. Bir olguda 3 ay, dört olguda 6 ay, beş olguda 1 yıl, 2 olguda ise 2 yıl süre ile antikoagülan tedavi kullanılmıştır. Kronik süreli nedenlerin varlığında uzun süreli antikoagülan kullanımı tercih edilirken, tedavi edilebilir özellikli nedenlerin varlığında kısa süreli antikoagülan kullanımı tercih edilmiştir.

SVT olgularında akut dönemde mortalite %4,3 oranında, 30 günlük dönemde ise %3,4 oranında bildirilmiştir.²¹ Mortalitenin en sık sebepleri arasında transtentoriyel herniasyon, ödem, fokal kitle etkisi, yaygın hemoraji yer alır.²¹ Çalışmamızda, akut dönemde ve yaklaşık 6 aylık takipleri sırasında mortalite gözlenmemiştir. Olguların morbiditele-

rini değerlendirmek amacı ile kullanılan Bartel ve Rankin skorlarında olguların %72,7'sinde tam düzelme gözlenmiştir.

SONUÇ

Zonguldak bölgesi SVT olgularında oldukça farklı etiyolojik nedenler saptanmıştır. Baş ağrısından komaya kadar değişik klinik bulguların gözlenebileceği, multifaktöriyel etiyolojik nedenlerin rol oynadığı SVT, özellikle genç hastalarda akla gelmesi gereken önemli klinik bir tablodur. Öykü, muayene ve görüntüleme yöntemleri sayesinde erken tanı ve tedavi, mortalite ve ağır özürülük riskini azaltmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Khealani BA, Wasay M, Saadah M, Sultana E, Mustafa S, Khan FS, et al. Cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. *Stroke* 2008;39(10):2707-11.
2. Einhäupl K, Stam J, Boussier MG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17(10):1229-35.
3. 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.
4. Crassard I, Soria C, Tzourio C, Woimant F, Drouet L, Ducros A, et al. A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. *Stroke* 2005;36(8):1716-9.
5. Le Cam-Duchez V, Bagan-Triquet A, Ménard JF, Mihout B, Borg JY. Association of the protein C promoter CG haplotype and the factor II G20210A mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005;16(7):495-500.
6. Ehtisham A, Stern BJ. Cerebral venous thrombosis: a review. *Neurologist* 2006;12(1):32-8.
7. Crassard I, Boussier MG. Cerebral venous thrombosis. *J Neuroophthalmol* 2004;24(2):156-63.
8. Boussier MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. *Stroke* 1985;16(2):199-213.
9. Reuner KH, Jenetzky E, Aleu A, Litfin F, Melhado P, Kloss M, et al. Factor XII C46T gene polymorphism and the risk of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 2008;70(2):129-32.
10. Voetsch B, Jin RC, Bierl C, Deus-Silva L, Camargo EC, Annichino-Bizacchi JM, et al. Role of promoter polymorphisms in the plasma glutathione peroxidase (GPx-3) gene as a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2008;39(2):303-7.
11. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31(6):1274-82.
12. Cakmak S, Derex L, Berruyer M, Nighoghossian N, Philippeau F, Adeleine P, et al. Cerebral venous thrombosis: clinical outcome and systematic screening of prothrombotic factors. *Neurology* 2003;60(7):1175-8.

13. Kadayifçılar S, Gedik S, Eldem B, Balaban H, Kansu T. Panuveitis associated with multiple sclerosis complicated by cerebral venous thrombosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2004; 12(2):153-7.
14. Iijima M, Uchigata M, Ohashi T, Kato H. Intractable hiccups induced by high-dose intravenous methylprednisolone in a patient with multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2006;13(2): 201-2.
15. Gunal DI, Afsar N, Tuncer N, Aktan S. A case of multiple sclerosis with cerebral venous thrombosis: the role of lumbar puncture and high-dose steroids. *Eur Neurol* 2002;47(1):57-8.
16. Albucher JF, Vuillemin-Azaïs C, Manelfe C, Clanet M, Guiraud-Chaumeil B, Chollet F. Cerebral thrombophlebitis in three patients with probable multiple sclerosis. Role of lumbar puncture or intravenous corticosteroid treatment. *Cerebrovasc Dis* 1999;9(5):298-303.
17. Städler C, Vuadens P, Dewarrat A, Janzer R, Uske A, Bogousslavsky J. [Cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous steroids in two patients with multiple sclerosis]. *Rev Neurol (Paris)* 2000;156(2): 155-9.
18. Tang PH, Chai J, Chan YH, Chng SM, Lim CC. Superior sagittal sinus thrombosis: subtle signs on neuroimaging. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37(5):397-401.
19. Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Johnson MH, Wasenko J. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189(6 Suppl): S64-75.
20. Röttger C, Madlener K, Heil M, Gerriets T, Walberer M, Wessels T, et al. Is heparin treatment the optimal management for cerebral venous thrombosis? Effect of abciximab, recombinant tissue plasminogen activator, and enoxaparin in experimentally induced superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke* 2005; 36(4):841-6.
21. Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005;36(8):1720-5.