



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE SEREBRAL SİNÜS VEN TROMBOZU
TANISI ALMIŞ HASTALARIN ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet Ali POSTACIOĞLU

KAYSERİ – 2019



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE SEREBRAL SİNÜS VEN TROMBOZU
TANISI ALMIŞ HASTALARIN ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet Ali POSTACIOĞLU

**Danışman
Prof. Dr. Ömer Levent AVŞAROĞULLARI**

KAYSERİ – 2019

TEŞEKKÜR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD' de her şeyden önce Anabilim Dalına adaptasyonumda, çalışmalarımı yönlendirmemde, araştırmalarımın her aşamasında bilgi, öneri ve yardımlarını esirgemeyen akademik ortamda olduğu kadar insani ilişkilerde de sonsuz destekleriyle gelişmeme katkıda bulunan danışman hocam Sayın, Prof. Dr. Ömer Levent Avşaroğulları' na;

Asistanlığım boyunca bana olan destekleri ve katkılarından dolayı Anabilim Dalı Başkanımız Sayın, Prof. Dr. Nurullah Günay'a ve Acil Tıp Anabilim Dalının öğretim üyesi Sayın, Prof. Dr. Polat Durukan' a;

Tez çalışması boyunca destek ve katkılardan dolayı Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın, Prof. Dr. Halil Dönmez'e, Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Fatih Yetkin'e;

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım, birlikte çalışmaktan keyif aldığım, pek çok zorluğun üstesinden birlikte geldiğimiz, tek tek her birini tanımaktan mutluluk duyduğum tüm ekip arkadaşlarıma;

Attığım her adımda bana destek veren ve bugünlere gelmemi sağlayan canım annem ve babama, tanıştığımız ilk günden itibaren sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim, verdiğim her kararda yanımda olan değerli eşim Dr. Fatmanur Postacıoğlu' na, ve hayatıma girdiği gün hayata bakış açımı değiştiren canım oğlum Muhammed Çınar Postacıoğlu'na en derin duygularıyla teşekkür ederim.

Nisan 2019
Dr.Mehmet Ali POSTACIOĞLU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	x
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.VENÖZ ANATOMİ	3
2.1.1. Dural Venöz Sinüsler	3
2.1.1.1. Posterior süperior grup venleri.....	4
2.1.1.1.1. Sinüs Sagittalis Süperior (SSS).....	4
2.1.1.1.2. İnförior Sagittal Sinüs (İSS)	5
2.1.1.1.3. Sinüs Rektus.....	5
2.1.1.1.4. Konfluens Sinuum (Torcular Herophili).....	5
2.1.1.1.5. Sinüs Transversus (TS)	5
2.1.1.1.6. Sinüs sigmoideus.....	6
2.1.1.2. Anterior inferior grup venleri.....	6
2.1.1.2.1. Sinüs Kavernosus	6
2.1.1.2.2. Sinüs İnterkavernosi.....	6
2.1.1.2.3. Sinüs Petrosus İnförior	7
2.1.1.2.4. Sinüs Petrosus Süperior.....	7
2.1.1.2.5. Pleksus Basilaris	7
2.1.2. Serebral Venler.....	7
2.1.2.1. V. Profunda Serebri.....	7
2.1.2.2. V. Süperfisial Serebri	8
2.1.2.3. Arka Çukur Venleri.....	9
2.1.3. Ventriküler Sistem	10
2.1.3.1. Lateral ventriküller.....	10
2.1.3.2. Üçüncü ventrikül.....	10
2.1.3.3. Dördüncü ventrikül	10
2.2. Epidemiyoloji.....	10

2.3. Patofizyoloji	11
2.4. Etyoloji	12
2.4.1. Gebelik ve Lohusalık	14
2.4.2. Oral Kontraseptif (OKS)	15
2.4.3. İlaçlar	15
2.4.4. Mekanik Nedenler (Travma, Juguler katater, Lomber Ponksiyon).....	16
2.4.5. Enfeksiyon	17
2.4.6. İnflamatuvar Hastalıklar	18
2.4.6.1. Vaskülit	18
2.4.6.2. İltihabi Barsak Hastalıkları	19
2.4.6.3. Sarkoidoz	19
2.4.7. Malignite	19
2.4.8. Hematolojik Hastalıklar	19
2.4.9. Trombofili	20
2.4.9.1. Faktör V Leiden Mutasyonu ve Aktive Protein C Rezistansı	21
2.4.9.2. Antitrombin- III (AT)Eksikliği	21
2.4.9.3. Protein C (PC) Eksikliği	22
2.4.9.4. Protein S (PS) Eksikliği	22
2.4.9.5. Antifosfolipid Antikor Sendromu (APS)	23
2.4.9.6. Hiperhomosisteinemi	23
2.4.9.7. MTHFR gen mutasyonu.....	23
2.5. Klinik Özellikler.....	24
2.6. Tanı Yöntemleri	27
2.6.1. Bilgisayar Tomografi (BT)	28
2.6.2. Bilgisayar Tomografi Venografi(BTV)	29
2.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	30
2.6.4. Manyetik Rezonans Venografi (MRV).....	32
2.6.5. Konvansiyonel Anjiyografi.....	32
2.6.6. Laboratuvar Testleri	33
2.7. Tedavi.....	35
2.7.1. Semptomatik Tedaviler	35
2.7.2. Antikoagülasyon	36
2.7.3. Trombolitik Tedavi	37

3.GEREÇ VE YÖNTEM	38
3.1.Çalışmanın Yapılışı.....	38
3.2. İstatistiksel Analiz.....	39
4. BULGULAR	41
5.TARTIŞMA	58
6. SONUÇLAR	71
KAYNAKLAR	73
EKLER	86



KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletler
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AHA/ASA	: Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan İnme Derneği (American Heart Association, American Stroke Assosiation)
APC	: Aktive Protein C
APCR	: Aktive Protein C Rezistans
APS	: Antifosfolipid Antikor Sendromu
AT	: Antitrombin- III
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTV	: Bilgisayarlı Tomografi Venografi
DM	: DiyabetesMellitus
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DVT	: Derin VenTrombozu
FVL	: Faktör V Leiden
HRT	: Hormon Replasman Tedavisi
HT	: Hipertansiyon
ISCVT	: Uluslararası Serebral Ven ve Dural Sinüs Trombozu Çalışması (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis)
İSS	: İnferior Sagittal Sinus
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KS	: Kavernöz Sinüs
LP	: Lomber Ponksiyon

MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRV	: Manyetik Rezonans Venografi
MTHFR	: Metilen Tetrahidrofolat Redüktaz
MPR	: Multiplanar Reformat
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
OKS	: Oral Kontraseptif
PC	: Protein C
PS	: Protein S
SAK	: Subaraknoid Kanama
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
SPS	: Superior Petrozal Sinus
SSS	: Superior Sagittal Sinus
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
SVT	: Serebral Ven Trombozu
TS	: Transvers Sinüs
UFH	: Anfraksiyone Heparin

ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1. Kontrastsız aksiyal plan BT incelemelerde her iki parietalde akut hemoraji odakları izlenmektedir..... 48
- Şekil 2. Şekil 1'deki hastaya ait aksiyal plan T1 ağırlıklı MR görüntülerde konflüens sinuum ve her iki transvers sinüste subakut trombüs ile uyumlu hipo-hiperintens sinyaller mevcuttur..... 49
- Şekil 3. Şekil 1 ve 2 deki hastaya ait sagittal plan MR venografi incelemesinde süperior sagittal sinüs, conflüens sinuum, her iki transvers ve sigmoid sinüs ile derin venöz sistemde akım ile uyumlu sinyaller saptanmamıştır. Yüzeyel kortikal venlerde ve fasiyal vende kollateral vasküler yapıların artışı dikkati çekmiştir..... 49
- Şekil 4. T1A MR görüntülerde serebellumda subakut hemoraji, conflüens sinuum ve transvers sinüslerde subakut tomboz ile uyumlu görünüm izlenmiştir. .. 50
- Şekil 5. Şekil 4'teki hastanın sagittal plan MR venografi incelemesinde süperior sagittal sinüs, transvers ve sigmoid sinüsler ile derin venöz yapılarda akım ile uyumlu dolun saptanmamıştır..... 50
- Şekil 6. Şekil 4 ve 5'teki hastaya ait lateral plan geç venöz faz DSA görüntülerde yüzeyel kortikal venlerde akımın asılı kaldığı, süperior sagittal sinüs, transvers ve sigmoid sinüsler ile derin venöz sistemde akımın olmadığı, fasiyal venden kollateral retrograd akım olduğu izlenmektedir..... 51

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	Dural sinüslerin lokalizasyona göre ayrımı.....	4
Tablo 2.	SVT’de Geçici Risk Faktörleri.....	13
Tablo 3.	SVT’de Kalıcı Risk Faktörleri	13
Tablo 4.	SVT Riskini Artıran Protrombotik Durumlar	14
Tablo 5.	SVT oluşumu ile ilişkili ilaçlar	16
Tablo 6.	SVT ile ilişkili mikroorganizmalar	17
Tablo 7.	Yaş Gruplarının Cinsiyetler Arası Dağılımı.....	41
Tablo 8.	Hastaların sigara kullanım durumları.....	41
Tablo 9.	Hastaların meslek dağılımları.....	42
Tablo 10.	Hastaların yaşadığı iller.....	42
Tablo 11.	Hastaların yaşadığı ilçeler	42
Tablo 12.	Hastaların acile başvurdukları aylara göre dağılımı.....	43
Tablo 13.	Hastaların acile başvurdukları saatlere göre dağılımı	43
Tablo 14.	Hastaların Komorbid Hastalıklarına Göre Dağılımı	44
Tablo 15.	Hastaların kullandıkları ilaçların dağılımı.....	44
Tablo 16.	Hastaların acile başvuru şekli.....	44
Tablo 17.	Hastaların acil servise başvuru sebepleri	45
Tablo 18.	Hastaların acile başvuru-tanı-yatış süreleri	45
Tablo 19.	Hastaların laboratuvar değerleri	46
Tablo 20.	Hastaların D-dimer değerlerinin dağılımı	47
Tablo 21.	Hastalara yapılan görüntüleme yöntemleri	47
Tablo 22.	Hastaların beyin BT bulguları	47
Tablo 23.	Hastaların MRG bulguları	48
Tablo 24.	Hastalarda yatıştan önce tespit edilen risk faktörleri	48
Tablo 25.	Hastalarda yatış sonrası tespit edilen risk faktörleri	52
Tablo 26.	Hem yatış öncesi, hem yatış sonrası risk faktörü tespit edilen hastalar	52
Tablo 27.	Hastaların lomber ponksiyon ve BOS özellikleri.....	54
Tablo 28.	SVT lokalizasyonlarının dağılımı	54
Tablo 29.	Çoklu sinüs tutulumlarının dağılımı.....	55
Tablo 30.	Hastalara acil serviste başlanan antikoagülan tedavilerin dağılımı.....	57

ACIL SERVİSTE SEREBRAL SİNÜS VEN TROMBOZU TANISI ALMIŞ HASTALARIN ANALİZİ

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı acil serviste serebral sinüs ven trombozu tanısı almış hastaların klinik değerlendirmesini yapmaktır.

Hastalar ve Yöntem: Çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında, 01.01.2008-31.12.2017 tarihleri arasında (10 yıllık sürede) serebral sinüs ven trombozu tanısı almış ve hastaneye yatırılmış hastalarda geriye dönük olarak yapılmıştır. Hastaların tespiti için hastane bilgi yönetim sistemi ve arşiv kayıtları kullanılmıştır. Serebral sinüs ven trombozu tanısı almış olan bu hastalar için demografik ve klinik bilgilerine ilişkin sorulardan oluşan bir form hazırlanmış, bu formlar doldurulmuş ve formlardaki bilgiler elektronik ortama kaydedilmiştir. Kaydedilen verilerin istatistiksel incelemeleri yapılmıştır. İstatistiksel incelemelerde SPSS 22.0 for Windows paket programları ve Turcosa Cloud (Turcosa Ltd Co) istatistik yazılımı kullanılmıştır.

Bulgular: Acil serviste serebral sinüs ven trombozu tanısı alan 18 yaş ve üzeri 72 hasta tespit edilmiştir. Hastaların 50'si (69,4) kadın, 22'si (30,6) erkekti. Hastaların yaş ortalaması $39,62 \pm 16,80$ (18-89) yıl idi. Baş ağrısı en sık başvuru semptomu idi (n=59, %81,9). Hastalarda en sık trombüs lokalizasyonu sol transvers sinüs (n=47; %65,3) idi. Sağ transvers sinüs (n=30; %41,7) ve sol sigmoid sinüs (n=22; %30,6) diğer sık tutulan lokalizasyonlardı. Hastaların 38'inde (%52,8) çoklu sinüs tutulumu mevcuttu. Yatış öncesi tespit edilen en sık risk faktörleri lohusalık (n=7; %9,7), gebelik (n=6; %8,3) ve oral kontraseptif kullanımı (n=6; %8,3) idi. Yatış sonrası hastaların 14'ünde (19,4) hiperhomosisteinemi, 8'inde (%11,1) protein S eksikliği en sık tespit edilen risk faktörleridir. Hastaların 36'sına (%50) anfraksiyone heparin, 32'sine (%44,4) düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi başlanmıştır.

Sonuç: SVT; teşhisi ve tanınması zor klinik bir durumdur. Hastalar oldukça değişken ve müphem şikayetlerle başvurabilirler. Bu hastaların büyük çoğunluğu acil serviste tanı almaktadır. Baş ağrısı acil servise en sık başvuru şikayetleri arasında yer almaktadır. Hastalığın özellikle genç erişkin yaştaki kişilerde ve kadınlarda daha sık görüldüğü akılda tutulmalıdır. Hastalığın erken tanısının prognozu iyileştirmedeki rolü düşünüldüğünde acil servislerde baş ağrısı, bulantı-kusma, görme problemleri gibi farklı nörolojik semptomlar ile başvuran hastalarda SVT göz ardı edilmemelidir. Bu hastalarda risk faktörleri iyi analiz edilmeli, şüphe edilen hastalarda uygun görüntüleme yöntemleri ile tanı konulmaya çalışılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Acil servis, sinüs ven trombozu, gebelik, lohusalık, venöz tromboz

ANALYSIS OF PATIENTS DIAGNOSED AS CEREBRAL SINUS VEIN THROMBOSIS IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

ABSTRACT

Objective: The objective of this study is to perform the clinical evaluation of patients diagnosed as cerebral sinus vein thrombosis in the emergency department.

Patients and Methods: The study was carried out retrospectively in the Emergency Medicine Department of Erciyes University Medical School. The patients diagnosed as cerebral sinus vein thrombosis in the emergency department and admitted to the hospital between 01.01.2018 and 31.12.2017 were included in the study. The hospital information system and archive records were used to identify the patients. A form in advance including questions on demographic characteristics and clinical information of the patients was filled in for each patient. These data were then transferred to an electronic database and statistically analyzed. In statistical analysis SPSS 2.0 for Windows package program and Turcosa Cloud (Turcosa Ltd Co) statistical program were used.

Results: A total of 72 patients aged 18 years or older diagnosed as cerebral sinus vein thrombosis in the emergency department and admitted to the hospital between 01.01.2018 and 31.12.2017 were identified. Fifty (69.4 %) of the patients were female and 22 (30.6 %) were male. The mean age of the patients was 39.62 ± 16.80 (18-89) years. Headache was the most common presentation symptom (n = 59, 81.9 %). The most common thrombus localization was left transverse sinus (n = 47; 65.3%). The right transvers sinus (n = 30; 41.7%) and the left sigmoid sinus (n = 22; 30.6%) were the other common localizations. Multiple sinus involvement was present in 38 (52.8%) patients. The most common risk factors detected before hospitalization were puerperium (n = 7; 9.7%), pregnancy (n = 6; 8.3%) and oral contraceptive use (n = 6; 8.3%). The most common risk factors detected after hospitalization were hyperhomocysteinemia in 14 (19.4 %) patients and protein S deficiency in 8 (11.1%) patients. Thirty-one patients (50%) received heparin and 32 (44.4%) low molecular weight heparin.

Conclusion: SVT is a clinical condition that is difficult to diagnose and to recognize. Patients may present with very different and obscure complaints. The majority of these patients are diagnosed in the emergency department. Headache is one of the most common complaints of the emergency department. It should be kept in mind that the disease is more common in young adults and women. Considering the role of early diagnosis of the disease in improving prognosis, SVT should not be ignored in patients presenting with neurological symptoms such as headache, nausea, vomiting and visual problems in emergency departments. Risk factors should be analyzed well in these patients and diagnosis should be made with appropriate imaging methods in suspected patients.

Key words: Emergency department, sinus venous thrombosis, pregnancy, puerperium, venous thrombosis

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Serebral sinüs ven trombozu serebral sinüslerin ve venlerin trombozu ile karakterize bir hastalıktır ve serebrovasküler hastalıkların nadir görülen bir formudur (1). İlk olarak 19. yüzyıl başlarında tanımlanmış olup uzun süre özellikle süperior sagittal sinüsü etkileyen, bilateral veya fokal defisitlere, nöbetlere ve komaya sebep olan enfektif bir hastalık olarak düşünülmüştür; otopsi serilerinde heparin kullanımı komplikasyonu olarak değerlendirilen arteryel inmeye benzer hemorajik lezyonların görülmesi ile tanısı konulabilmiştir (2). Uzun süre tanı koymadaki kısıtlılık nedeniyle nadir görülen bir hastalık olarak kabul görmüştür. Bin dokuz yüz yetmiş'ten bu yana ileri görüntüleme teknikleri sayesinde hastalığın erken tanısı ve yönetimi, etiyolojik nedenleri ve hastalığın kendisine yönelik tedaviler geliştirilmiştir. SVT günümüzde klinik belirtileri, predispozan faktörleri, nörogörüntüleme bulguları ve sonuçları son derece çeşitlilik gösteren ve %10'un altında mortaliteye sebep olabilen non-septik bir hastalık olarak tanınmaktadır (3). Tüm serebrovasküler hastalık vakalarının %0,5' ini oluşturmaktadır ve milyonda 5 kişide gözlenmektedir. Son yıllarda tanı imkanlarının artışı, nörogörüntüleme tekniklerinin gelismesi ve daha etkili tedavi imkanları ile prognoz daha iyi hale gelmiştir (1).

Nedenleri arasında gebelik, puerperium, oral kontraseptif kullanımı (OKS), koagülopatiler, intrakranial enfeksiyonlar, kranial tümörler, penetran kafa travmaları, lomber ponksiyon, malignite, dehidratasyon, enflamatuvar bağırsak hastalığı, bağ dokusu hastalıkları, Behçet hastalığı, sarkoidoz, nefrotik sendrom, parenteral infüzyonlar ve çeşitli ilaçlar vardır (1). Genç erişkin yaşta daha sık rastlanan SVT' nin gerçek sıklığı bilinmemekle birlikte gebelik ve puerperal dönemde daha sık rastlandığı unutulmamalıdır (4).

Hastaların klinik prezentasyonuna bakıldığında bu hastaların büyük bir kısmı acil serviste tanı almaktadır. En sık klinik belirti olan başağrısı acil servise en sık başvuru nedenleri arasındadır. Hastalığın erken tanısının prognozu iyileştirmedeki rolü düşünüldüğünde acil servislerde baş ağrısı, bulantı-kusma, görme problemleri gibi değişken nörolojik semptomlar ile başvuran hastalarda SVT göz ardı edilmemelidir (1).

Serebral sinüs ven trombozu; tanınması ya da teşhisi zor olan klinik bir durumdur. Hastalar farklı ve müphem şikayetlerle başvurabilirler. Değişik, yanıltıcı semptomlar olabilir. Teşhiste gecikme mortalite dahil ciddi sonuçlara yol açabilir. Çalışmamızın amacı; acil servise başvurmuş, serebral sinüs ven trombozu tanısı almış ve hastaneye yatırılmış hastalardaki klinik tabloların özelliklerini ve teşhise ulaşma aşamalarını incelemek; elde edilecek bulgu ve sonuçları acil servis hekimlerinin bu klinik durumu daha hızlı ve kolay tanıyabilmeleri yönünde analiz etmektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.VENÖZ ANATOMİ

İntrakranial ve sistemik venöz dolaşım arasında farklı özellikler bulunmaktadır. Serebral ven ve sinüslerde kapakçık yoktur ve akım çift yönlüdür. Sistemik dolaşımında tipik olarak venler arterlere eşlik eder ve benzer alanların kanlanmasıyla sorumludur ancak intrakranial venöz drenaj arteriyel kanlanma sahasına uymaz ve drenaj sahasına göre sınıflandırılır (4). Beynin venöz dolaşımı, venöz kanın serebral venlerden dural venöz sinüslere oradan da internal juguler venler aracılığı ile kranium dışına drene olmasıyla sağlanır. Derin serebral venler beynin santral bölgelerini, yani bazal ganglionlar, kapsüla interna ve diensefalonu drene ederler (7). Yüzeysel serebral venler ise venöz kanı korteks, beyin sapı ve serebellumdan alırlar. Serebral venöz sistem boyunca, hem komşu venler hem de derin ve yüzeysel drenaj sistemleri arasında yaygın anastomozlar vardır. Venöz sistem arteriyel sisteme göre daha fazla varyasyon gösterir (5). Serebral anjiyografik incelemelerin doğru değerlendirilebilmesi bakımından, bu yapıların gelişimi ve gros anatomisi ile sık görülen varyasyonlarının ve anomalilerinin bilinmesi gerekir. Venöz dolaşım; dural venöz sinüsler ve drenaj venlerinden oluşmaktadır (8).

2.1.1. Dural Venöz Sinüsler

Kranial dural venöz sinüsler, duranın periosteal (dış) ve meningeal (iç) tabakaları arasında lokalize olan ve venöz kanı internal juguler vene ileterek sistemik dolaşıma drene eden kanallardır. Dural sinüslerin kapakçıkları yoktur ve duvarlarında kas dokusu bulunmaz. Bu sinüsler beyinden, kalvaryumdan, meninkslerden venöz kanı ve subaraknoid aralıktan BOS'u alırlar (8). Yerlerine ve drenaj şekillerine göre dural venöz

sinüsler anteriorinferior grup ve posteriorsuperior grup olmak üzere iki ana kategoriye ayrılır. Sinüs sagittalis süperior, sinüs sagittalis inferior, sinüs rektus tek, diğer sinüsler çifttir. Dural sinüslerin lokalizasyonlarına göre ayrımı Tablo-1’ de gösterilmiştir (9).

Tablo 1. Dural sinüslerin lokalizasyona göre ayrımı

Posteriorsüperior grup	Anteriorinferior grup
Sinüs sagittalis süperior	Sinüs kavernosus
Sinüs sagittalis inferior	Sinüs petrosus inferior
Sinüs sigmoideus	Sinüs petrosus süperior
Sinüs transversus	Sinüs interkavernosi
Sinüs rektus	Pleksus basillaris
Konfluens sinuum	

2.1.1.1. Posterior süperior grup venleri

2.1.1.1.1. Sinüs Sagittalis Süperior (SSS)

Falks serebrinin kalvariuma yapışan üst konveks kenarında bulunur. Krista galli yakınında başlar ve arkaya doğru uzanan sinüs sagittalis süperior os frontale, os pariatele ve os oksipitale’deki sulkus sinüs sagittalis süperior içinde eminentia cruciformis’e kadar uzanır. Protuberentia oksipitalis interna yakınında, % 60 olguda sağ tarafa olmak üzere, yan tarafa yön değiştirir ve sinüs transversus olarak uzanır. Kesiti üçgen şeklinde olan sinüs sagittalis süperior’un, kaudale doğru kalibrasyonu tedricen artar (9). Genellikle internal oksipital protuberans düzeyinde sinüs rektus ile birleşip torkular herofili’yi (sinüs konflüens) oluşturarak sonlanır. İç yüzünde v. süperior serebrilerin açıldığı delikler bulunur. Sinüs sagittalis süperior’un hemen yan taraflarında ve dura mater içinde her bir tarafta üç adet laküna laterale bulunur. Bunlarında açıldıkları küçük delikler, sinüs sagittalis süperiorun içinde görülür. Bu venöz yapılardan frontal bölgedeki en küçükleri, parietal bölgedeki en büyükleri ve oksipital bölgedeki de orta büyüklükte olanıdır (10). Beyin hemisferlerinin dış yüzünden gelen venlerin çoğu bu lakünalara açılır. Lakünaların içinde birçok fibröz bant ile araknoid granülasyon (Pacchioni korpüskülleri) denilen çıkıntılar bulunur. Sinüs sagittalis süperiora v. süperior serebri, v. diploica, v. emissaria pariateles ve dura materden gelen

venler açılır. Sinüs sagittalis süperior, burun venleri, kafa derisi venleri ve v. diploici ile anastomoz yapar (8).

2.1.1.1.2.İnferior Sagittal Sinüs (İSS)

İSS, falks serebri inferior serbest kenarında posteriora doğru seyreden nispeten küçük kanaldır. İSS falksın anterior ve orta 1/3 bileşkesinden başlar, korpus kallozum gövdesi üzerinde uzanır. İSS falks, korpus kallozum, singulum ve medial serebral hemisferden dallar alır. İSS sinüs rektusu oluşturmak üzere, falkotentorial apekte büyük serebral ven (Galen veni) ile birleşerek sonlanır (8,9).

2.1.1.1.3.Sinüs Rektus

Falks serebri ile tentorium serebellinin birleştiği kenar boyunca arkaya ve aşağı doğru uzanır. Sinüs rektus arkaya doğru gittikçe kalınlaşır ve sol transvers sinüse veya torkular herofiliye (sinüs confluens) açılır. Sinüs rektus, başlangıç kısmında v. magna serebri (Galen veni) ve v. süperior serebelliyi alır (9).

2.1.1.1.4.Konfluens Sinuum (Torcular Herophili)

Sinüs sagittalis süperiorun sonlanma yerindeki bir genişleme olup, genellikle protuberentia oksipitalis internanın sağ tarafında bulunur ve sağ sinüs transversus olarak devam eder. Bunun içindeki kan akımı genellikle sağ taraf sinüs transversus'una doğrudur. Konflüens asimetriktir ve sıklıkla varyasyon gösterir. Ayrıca aldığı dallar da yüksek oranda varyatiftir. Bu varyasyonların bilinmesi dural sinüslerin değerlendirilmesinde yanlış pozitif tanıları açısından önemlidir (7).

2.1.1.1.5.Sinüs Transversus (TS)

Lateral sinüs olarak da bilinirler, kalvaryum iç yüzünde tentorial yaprakların yapışma yerleri arasındadır. İnternal oksipital protuberanstan anterolaterale, petröz temporal kemiklere doğru ilerler. Petröz temporal kemik arka kenarında, süperior petrosal sinüsü alır, aşağıya ve mediale dönerek sigmoid sinüsü oluştururlar. Genellikle sağ taraftaki sinüs sagittalis süperiorun, sol taraftaki de sinüs rektusun devamı şeklindedir. Genellikle sinüs sagittalis süperiorun devamı şeklinde olan sağ taraf daha kalındır. Tentorium serebelliden sonra sinüs sigmoideus olarak aşağı ve mediale doğru uzanır (10).

2.1.1.1.6.Sinüs sigmoideus

Sinüs transversus, tentorium serebelli' yi terk ettikten sonra sinüs sigmoideus adını alır. Os temporaledeki sulkusta uzanarak foramen jugulareye gelir. Bu deliğin arka kısmında v. jugularis interna ile birleşir. Sigmoid sinüsler ile vertebral pleksus, subokspital musküler ve skalp venleri ile kondiler emisser venler arasında çok sayıda anastomoz varlığı sıktır (9,10).

2.1.1.2.Anterior inferior grup venleri

2.1.1.2.1.Sinüs Kavernosus

Kavernöz sinüsler (KS), sfenoid korpus her iki yanındadır. Sinüs kavernosusun lateral duvarında fibröz bir kılıf içinde yukarıdan aşağıya doğru n. okülomotorius, n. troklearis, n. oftalmicus ve n. maksillaris bulunur. Kavernöz Sinüs çok sayıda küçük venin oluşturduğu, ileri derecede ara bağlantıları olan düzensiz şekilli, belirgin trabekülasyon gösteren venöz gölcüklerdir. Sempatik sinir ağı ile çevrili olan a. Karotis kommunis sinüs kavernosus' un içinden geçer. Bunun hemen alt dış kısmında n. abduzens bulunur. Sinüs kavernosus'a v. oftalmica süperior, v. oftalmica inferior, sinüs sfenopariyetalis ve beyin venlerinin bir kısmı açılır. Sinüs petrosus süperior aracılığı ile sinüs transversus' la bağlantı kurar (7). Kavernöz sinüsler, oftalmik venler, bazı serebral venler ve sfenoid kemiğin küçük kanadının yüzeyinin altında bulunan küçük sfenoparietal sinüsten venöz kanı alırlar. Her iki kavernöz sinüs, sella tursikanın anterior ve posteriorunda bulunan intrakavernöz sinüs aracılığı ile bağlantılıdır ve bu nedenle kavernöz sinüs trombozu genellikle bilateral saptanmaktadır. Sinüs kavernosuslar, sinüs petrosus inferiorlar aracılığı ile v. jugularis interna' ya açılırlar (8).

2.1.1.2.2.Sinüs İnterkavernosi

Sinüs kavernosus' un ön ve arka kısımlarını transvers yönde birbirine bağlayan bir çift sinüstür. Öndeki hipofizin ön kısmından, arkadaki de arka kısmından geçerek, sinüs kavernosus' larla birlikte hipofiz etrafında venöz bir halka oluştururlar (9).

2.1.1.2.3.Sinüs Petrosus İnferior

Os oksipitaledeki sulkus sinüs petrosi inferioris içinde bulunur. Sinüs kavernosus' un arka alt kısmından başlar ve foramen jugulare' nin ön bölümünden geçerek, v. jugularis interna' ya açılır. Sinüs petrosus inferior ile klival venöz pleksus, vertebral venöz pleksus, pterigoid venöz pleksus ve epidural venler arasında çok sayıda anastomotik kanal vardır (11).

2.1.1.2.4.Sinüs Petrosus Süperior

Süperior petrosal sinüsler (SPS), kavernöz sinüsten sigmoid sinüse uzanan, tentorium serebellinin petröz temporal kemik dorsalinde yapışma yeri boyunca uzanan kanallardır. SPS pons ve medulla üst kesimini drene eden petrosal venler, lateral mezensefalik ven, serebellar venler ve iç kulağı drene eden venlerden oluşur (12).

2.1.1.2.5.Pleksus Basilaris

Os oksipitalenin pars basilarisinin üzerindeki dura materin iki yaprağı arasında bulunan birçok küçük venin yapmış olduğu venöz bir ağıdır. Bu ağ, sinüs petrosus inferiorları birbirine bağlar ve pleksus venosus vertebralis internus anterior ile bağlantı kurar (12).

2.1.2.Serebral Venler

Serebral venler derin, yüzeysel ve arka çukur venleri olarak üçe ayrılırlar.

2.1.2.1.V. Profunda Serebri

Derin serebral venlerde kortikal venlere göre daha az varyasyon gözlenmektedir. Derin beyaz cevher, periventriküler bölge ve diensefelon yapılarını drene etmektedirler. V. magna serebri, v. interna serebri, v. thalamostriata, v. choroidea ve v. basalis olmak üzere dalları vardır (11).

V. Serebri İnterna (Galen veni): Sağlı sollu iki adet olan bu ven, beynin derin yapılarını drene eder. Ön tarafa doğru uzanan v. thalamostriata superior (v. terminalis) ile v. choroidea superior, foramen interventriculare yakınında birleşerek v. serebri interna' yı (Galen veni) oluşturur. Her iki tarafın v. serebri internası da geri dönerek birbirine paralel bir şekilde splenium corporis callosi' nin altına doğru arkaya uzanır.

Burada her iki tarafın venleri birleşerek v. magna serebri' yi (Galenin büyük veni) oluştururlar. Birleşmeden hemen önce kendi tarafındaki v. basalis alırlar (10).

V. Magna Serebri (Galen' in Büyük Veni): Her iki v. serebri interna' nın birleşmesiyle oluşur. Orta hatta bulunan bu kısa ven, sinüs sagittalis inferior' un sinüs rektus ile birleştiği yere açılır (11).

V. Talamostriat: Talamostriat süperior (v. terminalis) ve v. talamostriat inferior olmak üzere iki tanedir. V. talamostriat süperior, talamus ve korpus striatum arasında oluşan olukta uzanır. Oluğu oluşturan her iki yapıdan çok sayıda dallar alır ve foramen interventriculare yakınında v. choroidea ile birleşerek v. serebri internayı oluştururlar (10). V. talamostriat inferior, talamus ve korpus striatum'un venlerinden oluşur v. basalis veya v. media profunda serebri' ye (Sylvius' un derin veni) açılır (13).

V. Choroidea: Plexus choroideus boyunca uzanır, hipokampus, forniks ve korpus kallosum'dan dallar alır (12).

V. Basalis: A. Serebri anterior ile birlikte seyreden v. anterior serebri' ye ait ince bir dal, v. media profunda serebri ve v. striata' nın substantia perforata anterior'da birleşmesiyle oluşur. Pedunculus serebri etrafında dolanarak arkaya doğru uzanır ve v. serebri interna' ya açılır. Fossa interpedicularis, 4.ventrikül cornu inferius'u, gyrus hipokampi (gyrus parahipokampalis) ve mezensefalon' u drene eder (11).

Rosenthalin Bazal Veni: Hemisferlerin ventral yüzünde şekillenir. Frontal horn altındaki substantia perfora anterior'da oluşur. Anterior serebral ven, derin orta serebral ven, inferior striat venlerle başlar mezensefalon ve temporal lob arasındaki ambient sistem damarlarını drene etmek üzere arkaya gider, pedinküle ulaşır. Kuadrigeminal sistem içinde internal serebral venler birleştikten sonra Galen venine dökülür. Galen veni spleniumun altından geçerek tentorial apekteki sinus rektus'a dökülür. Bazal ven nadiren direkt sinus rektus'a dökülür. Bazal venin diğer dalları interpedinküler ven, inferior horn veni ve lateral mezensefalik vendir (8,13).

2.1.2.2.V. Süperfisial Serebri

V. süperior serebri, v. media süperfisial serebri ve v. inferior serebri olmak üzere üç gruba ayrılır (9).

V. Süperior Serebri: 8 ila 12 adet olup beyin hemisferlerinin dış, üst ve iç yüzeylerini drene ederler ve büyük çoğunluğu oluklar içinde, küçük bir kısmı da giruslar üzerinde seyredir. Bu venler buldukları bölgelere göre v. prefrontale, v. frontale, v. parietale ve v. occipitale olarak isimlendirilirler (12). Birçok olguda belirgin olarak, Silvian fissür ile sinüs sagittalis süperior arasında uzanan Trolard veni bulunur (13)

V. Media Süperfisial Serebri (Sylvius'un Yüzeysel Venleri): Beyin hemisferlerinin dış yüzünden başlar temporal, frontal ve pariyetal operculanın kanını toplayarak sulcus lateralis'te ilerler, sinüs kavernosus veya sinüs sfenopariyetalise açılır. Büyük bir kortikal ven olan Labbé veni, temporal lobun inferolaterali ile transvers sinüs arasında bulunmaktadır (8).

V. İnfierior Serebri: Beyin hemisferlerinin alt yüzlerini drene eden ince venlerdir. Frontal lobun alt yüzündeki venler v. süperior serebri'ye, bunlarda sinüs sagittalis süperior'a açılırlar. Temporal lobun alt yüzündekiler v. media superfisial serebri ve v. basalis' e anastomoz yaparlar. Ayrıca sinüs kavernosus, sinüs sfenopariyetalis ve sinüs petrosus süperior ile de bağlantı kurarlar (10).

2.1.2.3.Arka Çukur Venleri

Serebellumun venöz kanını drene eden venler süperior, anterior ve posterior grup olarak üçe ayrılabilirler. Süperior grup Galen venine, anterior grup süperior petrozal sinüse, posterior grup da sinüs rektus ve lateral sinüslere drene olur (11).

Galenic (süperior) Sistem: Dorsal serebellum, vermis ve ponto mesensefalik kanı drene etmektedir.

Petrosal (anterior) Sistem: Posterior fossanın anterolateral ve inferior kısmını drene etmektedir.

Transvers ve Tentorial (posterior) Sinüs: Serebellar hemisferlerin medial-süperior-inferior'unun ve inferior vermis'in kanını alır. Posteroinferior serebellar hemisferik venler ise transvers sinüse drene olur (11).

2.1.3.Ventriküler Sistem

Her bir beyin hemisferi içerisinde yerleşmiş olan sağ ve sol lateral ventriküller, her iki talamus ve hipotalamusun ortasında üçüncü ventrikül ve beyin sapının arkasında bulunan dördüncü ventrikül olmak üzere dört adet ventrikül bulunur. Lateral ventriküller foramen Monro ile 3. ventriküle açılır. Üçüncü ventrikül ise akuaduktus mezensefali ile 4. ventriküle açılır. Dördüncü ventrikül arka tarafta yer alan foramen Magendie ve her iki yan tarafta yer alan foramen Luschka ile subaraknoid aralığa açılır (12).

2.1.3.1.Lateral ventriküller

Sağ ve sol hemisferler içerisinde birer adet bulunan lateral ventriküller hemisferlerin genel şekline uyarak 'C' harfi şeklinde kıvrılmıştır. Lateral ventriküllerin foramen Monro'dan korpus kallozum spleniumuna kadar uzanan kısmına pars sentralis, frontal loblar içinde uzanan kısmına anterior horn, oksipital lob içerisine uzanan kısmına posterior horn, temporal lob içerisine uzanan kısmına inferior horn adı verilir (13).

2.1.3.2.Üçüncü ventrikül

Her iki talamus ve hipotalamusun arasında orta hatta yer alan yassı bir boşluktur. Midsagittal düzlemden geçen kesitlerde 3. ventrikül içerisinde üç tane resessus görülür. Üçüncü ventrikülün infundibulumuna doğru uzanan kısmına resessus infundibularis, kiyazma optikumun üstüne doğru uzanan kısmına resessus supraoptikus, pineal bezin iki laminası arasına doğru uzanan kısmına resessus pinealis adı verilir (12).

2.1.3.3.Dördüncü ventrikül

Serebellumun ön tarafında, medulla oblongatanın üst yarısı ile ponsun arka tarafında yer alan 4. ventrikül kaudalde kanalis sentralis ile devam eder. Serebellum çıkarıldığında 4. ventrikül tabanı eşkenar dörtgen şeklinde görülür; buraya fossa romboidea denir (9,13).

2.2. Epidemiyoloji

SVT'nin genel popülasyondaki gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. Erişkinlerde tüm inmelerin %1-2'sinden sorumludur. Hastalık genellikle genç yetişkinleri etkiler ve hastaların yaklaşık %75'i kadındır (5). Hastalar sıklıkla 20-50 yaş

grubu arasında olmakla birlikte her yaş grubunda da görülebilir. Kadın predominansı ileri yaşta ve çocuk yaş grubunda görülmemektedir. Kadınlarda daha sık saptanmasının nedeni gebelik ve oral kontraseptif kullanımının serebral ven trombozu riskini oldukça arttırmasıdır (14). SVT'nin mortalitesi son yıllarda oldukça azalmış olup, %5-10 arasında değişmektedir. Bu düşüş büyük ölçüde, kliniği daha hafif vakaların tanı oranlarındaki artışa bağlanmaktadır (2). SVT'de 30 günlük mortalite %4,3 ile %5,6 arasındadır. Erken mortalite genellikle status epileptikusa ve geniş yer kaplayan lezyonlara veya serebral ödem sonucunda gelişen transtentoryal herniasyona bağlıdır (1,3). Gecikmiş ölümler sıklıkla, altta yatan kanser gibi tekrarlayıcı trombotik durumlardan kaynaklanmaktadır. Hastaların yaklaşık %80'i sekelsiz iyileşmekte, ancak çoğu günlük yaşamı olumsuz yönde etkileyen baş ağrısı, halsizlik, konsantrasyon güçlüğü gibi kronik semptomlardan yakınmaktadır. Hastaların %3 ila %5'inde ikinci bir SVT nüksü görülebilir (17).

2.3.Patofizyoloji

Serebral venöz sistemde trombüs oluşumuna yol açan etkenler vücuttaki diğer venöz yapılardakinden farklı değildir. SVT'ye yol açan veya yatkınlık yaratan birçok neden mevcuttur ve her biri tromboz oluşumundaki protrombotik durumların tetiklenmesi, venöz staz ve direkt damar duvar hasarından oluşan Virchow triadını etkilemektedir (4,15). Herhangi bir dural sinüs tek başına tromboze olabileceği gibi, aynı anda birden çok sinüs tıkanabilir. Serebral sinüsler araknoid villusların aracılık ettiği serebrospinal sıvının transportunu sağlarlar. Bu villuslar araknoid materden serebral sinüslere uzanan serebrospinal sıvının subaraknoid aralıklardan kana geçişini sağlarlar (9).

SVT'nin semptom ve bulguları iki farklı mekanizma ile ortaya çıkmaktadır. Bunlardan birincisi serebral venlerin trombozu ile lokal etkilerin oluşması, ikincisi ise majör sinüslerin trombozu ile intrakranial basınç artışının gelişmesidir. Hastaların çoğunluğunda bu iki mekanizma birlikte görülür (7). Serebral venlerin oklüzyonu lokalize beyin ödeme ve venöz enfarkta yol açar. Patolojik olarak venlerde genişleme ve şişme, ödem, peteşiyal kanamalar gözlenir. Peteşiyal kanamalar birleşip hematoma dönüşebilir. İskemik inmeye bağlı olarak sitotoksik, kan beyin bariyerinin bozulmasına bağlı olarak vazojenik tipte ödem gelişir. Major venöz sinüslerin oklüzyonu ise venöz basınçta artışa neden olur ve serebrospinal sıvının absorpsiyonu bozulur. Bunun

sonucuda intrakranial basınçta artıştır (1,5). Beyin parankiminde tutulan venöz sisteme bağlı olarak korteks, subkortikal ak madde veya derin hemisferik yapılarda konjesyon, şişme ve hemoraji oluşumu ile venöz infarkt oluşabilir. Hemorajiler temel olarak beyaz cevherdedir, peteşial, büyük hemisferik veya subaraknoid kanamaya kadar değişkenlik göstermektedir (5).

2.4. Etyoloji

Hem intrakranial hemde ekstrakranial birçok neden SVT'a yol açabilir veya oluşumuna zemin hazırlayabilir. Bilimsel çalışmalarda serebral ven trombozuna yol açan 100'den fazla neden bildirilmiştir. Tanıda geniş çaplı bir etyolojik araştırma gerekmekte ve çoğu zaman birden çok nedenin, özellikle kalıtsal trombofilik sendromların, olabileceği unutulmamalıdır. SVT'li hastaların yaklaşık %85'inde protrombotik bir risk faktörünü veya doğrudan bir sebebi belirlemek muhtemeldir (2). Uluslararası Serebral Ven ve Dural Sinüs Trombozu Çalışmasında (ISCVT) hastaların %12'sinde genetik sebepler olmak üzere %34'ünde protrombotik sebepler saptanmıştır (6). Hastaların yaklaşık %13'ünde altta yatan bir sebep bulunamamaktadır. Ancak akut fazdan haftalar ya da aylar sonra araştırmaya devam edilirse, bazı hastalarda antifosfolipid sendromu, polisitemi, trombositemi, malignansi, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi sebepler saptanabilir (1,7). İdiyopatik SVT tanısının dikkatle konması gerektiği, altta yatan hastalığın diğer belirtilerinin ancak zaman içinde izlemler sırasında ortaya çıkabileceği vurgulanmaktadır. Sıklıkla, genetik olarak artmış bir risk taşıyan bir bireyde, kafa travması veya doğum gibi presipitan bir faktör serebral venöz tromboza yol açar (15,16). Gebeliğin son trimestrinde ve doğum sonrasında serebral venöz tromboz riski artar. Peripartum ve postpartum serebral venöz trombozu riski 100.000 doğumda 12 olarak hesaplanmıştır. Çalışmalarda, oral kontraseptif kullanan kadınlarda SVT riskinin arttığı gösterilmiştir. Oral kontraseptiflerin tromboz riskini artırdığına dair bir diğer kanıt SVT'deki cinsiyet oranlarında zaman içinde değişim görülmesidir. Bin dokuz yüz yetmişlere dek SVT kadın ve erkeklerde eşit oranda görülürken, son yıllarda SVT olgularının %70-80'ini doğurganlık çağındaki kadınlar oluşturmaktadır (14,18). Erişkinlerde SVT için majör risk faktörleri geçici ve kalıcı olmak üzere gruplandırılmıştır (Tablo 2; Tablo 3) (17). En sık olanlar genetik veya kazanılmış protrombotik durumlar, oral kontraseptifler, hamilelik ve puerperium, malignansi ve enfeksiyonlardır. Protrombotik durumlar Tablo 4'de gösterilmiştir (22). Geçmişte

enfeksiyonlara bağlı SVT daha sık görülürken günümüzde enfeksiyonlar olguların %6-12'sinden sorumlu tutulmuşlardır. SVT hastalarının yarısında çoklu risk faktörü bulunabilir. Bu sebeple bir hastada spesifik bir risk faktörü saptansa bile, diğer SVT risk faktörleri de araştırılmalıdır (19).

Tablo 2. SVT'de Geçici Risk Faktörleri

Gebelik ve puerperium
İlaçlar
Oral kontraseptifler
Hormon replasman tedavisi
Glukokortikoidler
Tamoksifen
Androjenler
Mekanik olaylar
Kafa travması
Lomber ponksiyon
Juguler katater oklüzyonu
Nroşirjikal girişimler
Enfeksiyonlar
Santral sinir sistemi
Sistemik enfeksiyonlar
Kulak, sinüs, ağız, yüz ve boyun
Diğer
Dehidratasyon

Tablo 3. SVT'de Kalıcı Risk Faktörleri

Malignansi
Santral sinir sistemi tümörleri
Santral sinir sistemi dışındaki solid tümörler
Hematolojik malignansiler
Hematolojik etkenler
Genetik veya kazanılmış protrombotik durumlar
Polisitemi, trombositemi
Hemolitik anemi
İnflamatuvar Hastalıklar
Sistemik lupus eritematozis
Behçet Hastalığı
Wegener Granulamatozisi
Tromboanjinitis obliterans
İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
Sarkoidoz
Diğer
Konjenital kalp hastalığı
Tiroid hastalıkları

Tablo 4. SVT Riskini Artıran Protrombotik Durumlar

Genetik
Protein C eksikliği
Protein S eksikliği
Antitrombin eksikliği
Faktör V Leiden mutasyonu
G20210A protrombin gen mutasyonu
Kazanılmış
Antifosfolipid sendromu
Myeloproliferatifneoplaziler
Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
Genetik veya Kazanılmış
Hiperhomosisteinemi

2.4.1. Gebelik ve Lohusalık

Serebral venöz sinüs trombozu kadınlarda özellikle de 20-35 yaş arasında, gebelik, lohusalık ve oral kontraseptif kullanımı durumlarında daha sık görülmektedir. İnsidansı doğu ülkelerinde yüksek iken, Avrupa ve Amerika'da çok düşüktür. Gelişmiş ülkelerde SVT'li hastalarda gebelik ve puerperiumun etiyolojideki sıklığı %5-20 arasında değişirken; Meksika'da yapılan bir çalışmada sıklığı %60 olarak saptanmıştır (20). Gebeliğin her döneminde gözlenebilmekle beraber en sık 3. trimesterde ve doğumdan sonra 6 ila 8 hafta boyunca daha sık rastlanmaktadır. Venöz tromboemboli (VTE) ve sekellerinin açığa çıkmasında gebelikte oluşan patofizyolojik değişiklikler yanında, genetik veya kazanılmış trombofili varlığının da önemli katkısı olabilmektedir. Bu nedenle, VTE açısından hastaların değerlendirilmesinde güçlükler yaşanmakta ve profilaksi veya tedavi açısından kararların hasta bazında alınması gerekebilmektedir (21). Birçok çalışmada, tromboz sıklığının postpartum dönemde antepartum döneme göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Normal vaginal doğuma göre sezaryen operasyonlarında risk daha fazladır ve fatal pulmoner emboli riskinin 10 kat arttığı bilinmektedir. Gebelikte izlenen trombozlar daha ani ve hızlı bir seyir göstermekle birlikte daha iyi prognoza sahiptir (24).

2.4.2.Oral Kontraseptif (OKS)

Bin dokuz yüz yetmiş'li yıllara kadar kadın ve erkek cinsiyeti eşit oranda etkileyen bu hastalığın son yıllarda kadınlarda daha sık gözlenmesinde OKS kullanımının etkili olduğu düşünülmektedir (21). ABD'de 1993-94 yıllarında sürdürülen bir çalışma OKS kullanımının, SVT için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. Gebelik ve lohusalığın dışlandığı oral kontraseptif kullanan kadınlarda, SVT riski 4,2 kat fazla bulunmuştur (22). Risk, hormonal kontraseptif formülü ile değişebilir. On üç çalışmayı içeren bir derlemede 3. kuşak kontraseptiflerin 2. kuşak preparatlara göre venöz tromboz riskini 1,4 -4 kat daha fazla arttırdığı bildirilmiş, risk artışında oral ve deriye yapıştırılan formlar arasında fark saptanmamıştır (25). Sınırlı sayıda çalışma olmasına rağmen sadece progesteron içeren oral veya enjektabl hormon preparatlarında risk artışı saptanmamıştır. OKS'lerin serebral tromboz etiolojisinde tam olarak nasıl rol oynadığı bilinmemektedir ancak protrombin, faktör VII, VIII ve X, fibrinojen ve protrombin fragmanlarında artış ve faktör V düzeyinde azalmaya yol açtığı saptanmıştır (23).

Hormon replasman tedavisi (HRT) ile derin ven trombozu (DVT) arasında ilişki olduğu kesin olarak bildirilmekle birlikte SVT ile arasındaki ilişki ile ilgili anlamlı veri yoktur. Randomize kontrollü çalışmaların meta analizinde, plasebo ile karşılaştırıldığında HRT alan kadınların venöz tromboembolik olaylarda 2 kat daha yüksek riske sahip olduğu bulunmuştur (23,25). Uluslararası Serebral Ven ve Dural Sinüs Trombozu Çalışmasında (ISCVT) hastaların %4,3'ünün HRT aldığı saptanmıştır, ancak bu oranın genel nüfusa göre yüksek olup olmadığı bilinmemektedir (6).

2.4.3.İlaçlar

Oral kontraseptif ilaçlara ek olarak çeşitli ilaçlar SVT oluşumu ile ilişkilendirilmiştir. Çoğu ilaç hakkında vaka serisi bulunmamaktadır ancak olgu bildirimleri mevcuttur. En sık ilişkilendirilen ilaçlar Tablo 5'de gösterilmiştir (27,29).

Tablo 5. SVT oluşumu ile ilişkili ilaçlar

Heparin	Eritropoietin
Steroid	Klomipramine
Sildenafil	Lityum
Androjen	Talidomid
Danazol (sentetik androjen)	Asparajinaz
Oksimetolon (sentetik androjen)	Vitamin A
Pentosan polisulfat	Tamoksifen
Ektazi	Intra venöz immunoglobulin
Epsilon aminokaproik asid	

2.4.4.Mekanik Nedenler (Travma, Juguler katater, Lomber Ponsiyon)

Kafa travması ve SVT arasındaki ilişki ilk kez 1934 yılında Bagley tarafından tanımlanmıştır (30). SVT oluşumunda yüksek risk oluşturan nedenler penetran veya kapalı kafa travması, cerrahi, elektrik çarpması ve lomber ponsiyondur (26).

Kafa travması sonrasında SVT sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte %4 oranında oluştuğu düşünülmektedir. Minör veya ciddi kafa travması bulunan 131 çocuk hastada yapılan bir çalışmada ise SVT görülme oranı %6,1 saptanmıştır (30). Kafa travması sonrasında SVT oluşumundaki mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte beyin ödemi ve kanama etkisi ile mekanik bası, sinüs duvarında hasar, endotel altında intramural hemoraji oluşumu ve vena emissaria'larda oluşan trombüsün yayılımı suçlanan mekanizmalar arasında yer almaktadır (28,31). Hafif kafa travmalı bu hastaların bazılarında, genetik veya edinsel trombofili varlığı tromboz için tetikleyici faktör olabilir (30).

Literatürde vaka sunumu şeklinde yüksek voltajlı elektrik yaralanması sonrasında geç dönemde serebral tromboz olguları bildirilmiştir. Yazarlar venöz tromboz oluşumunun vazospazm ve elektrik deşarjı sonucu provoke olan intimal hasar ile açıklanabileceğini öne sürmüşlerdir. İntimal hasar oluşumu için bir alternatif mekanizmada elektriğin ısı etkisi sonucunda oluşabilmesidir (33).

Baş boyun cerrahisi veya girişimsel prosedürlerin (örneğin boyun kateterizasyonu) SVT 'ye yol açtığı bilinmektedir (34). Direkt sinüs lezyonu, dehidratasyon, geçici protrombotik durum, hava embolisi, oturur pozisyonda ameliyat ve trombofili patogenezi öne sürülmüştür. Santral venöz erişim cihazlarının trombojenik olduğu

bilinmektedir. Santral kateterizasyonda pıhtı subklavian ve juguler venden başlar ve intrakranial alana yayılır. Venöz girişimlerde internal juguler ven rezeksiyonu geçiren hastalarda daha sık olabileceği düşünülmektedir. Wustenber ve ark.'nın radikal boyun rezeksiyonu olan 17 hastalık serisinde 3 hastada sigmoid sinüs trombozu, 4 hastada ise transvers sinüs trombozu saptanmıştır (32). Keiper ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada ise, tümörün rezeksiyonu için suboksipital kraniotomi veya translabirent kraniektomi yapılan 107 hastanın 5'inde transvers sinüs trombozu gözlemiştir (34). Merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler cerrahi ve ülseratif kolit için yapılan kolektomi prosedürlerinde de SVT bildirilmiştir (26,36).

Lomber ponksiyonun SVT' ye neden olabileceği bildirilmiştir. Wilder-Smith ve ark.'nın yaptığı çalışmada dural ponksiyon sonrası 5 vaka tanımlanmıştır ve hastaların 4'ünde faktör V Leiden mutasyonuna bağlı aktive protein C direnci, 1'inde ise eşlik eden oral kontraseptif kullanımı bildirilmiştir. Yazarlar dural ponksiyon sonrası tromboz için iki açıklama önermiştir. Birincisi, negatif spinal kranial basınç ile oluşan rostrokaudal sarkma sonucu kranial sinirler, damarlar, dura ve beyin parankiminde hasar oluşumu; ikinci neden ise azalmış beyin omurilik sıvısı basıncı, venöz vazodilatasyon ve göllenmesi ile venöz staz oluşumudur (35).

2.4.5. Enfeksiyon

Enfeksiyonlar eski serilerde etiyolojide önemli bir rol oynarken antibiyotiklerin kullanımı ile sıklığı azalmıştır ancak çocuklarda hala sık saptanan nedenler arasında yer alır (37). Yapılan Uluslararası Serebral Ven ve Dural Sinüs Trombozu Çalışmasında (ISCVT) tüm nedenler içinde %12,1 oranında saptanmıştır (6). SVT'ye neden olan birçok mikroorganizma bulunmaktadır (Tablo 6) (27,28).

Tablo 6. SVT ile ilişkili mikroorganizmalar

Bakteriyel	Salmonella typhi, Micobacterium tuberculosis, Mycoplasma pneumoniae, Burkholderia pseudomallei, Fusobacterium necrophorum
Viral	Kabakulak, Hepatit virüsleri (B ve C), Varicella zoster, HIV, Sitomegalovirus
Spiroket	Leptospiroz, Sifiliz
Parazitik	Malaria, Trişinoz
Fungal	Mukormikoz, asperjilloz, koksidiomikoz

Otit ve mastoidit, komşuluktan dolayı sigmoid ve transvers sinüste septik tromboza neden olabilir. En sık neden olan enfeksiyöz ajanlar ise Proteus türleri, Escherichia coli, Staphylococcus aureus ve anaerob bakterilerdir. Kontralateral transvers sinüs hipoplazik ise, BOS emilimindeki bozukluk sonucu intrakranial hipertansiyon ve papil ödem oluşur ve bu tablo otitik hidrosefali olarak bilinir (38).

Kavernöz sinüs septik trombozu mortalitesi %20-30 arasında değişen letal bir tablodur. Sıklıkla etmoid ve sfenoid sinüsün enfeksiyonuna sekonder gözlenir de diğer paranasal sinüs, dental ve kulak enfeksiyonlarına ikincil de oluşabilmektedir. S. Aureus en sık saptanan etken olmakla birlikte Streptococcus pneumoniae ve anaerob bakterilerde nedenler arasında yer almaktadır (39). Süperior sagittal sinüs septik trombozu ise en sık bakteriyel menenjit veya kulak enfeksiyonunun komplikasyonu olarak gözlenebilir. Neden olan organizmalar ise Streptococcus pneumoniae, S. aureus, diğer streptokoklar ve Klebsiella species'tir. Southwick ve ark.'nın 1986'da yaptığı çalışmada, septik tromboz en sık kavernöz sinüste (96 vaka) saptanırken, lateral sinüs (64 vaka) ve süperior sagittal sinüs (23 vaka) diğer tutulan sinüslerdir (40).

2.4.6. İnflamatuvar Hastalıklar

2.4.6.1. Vaskülit

Behçet hastalığı ve sistemik lupus eritematozus (SLE) SVT ile ilişkisi literatürde birçok çalışma ile bildirilen hastalıklar olmakla birlikte; temporal arterit, Wegener ganülomatozu, Sjögren sendromu, romatoid artrit ve Churg Strauss sendromunda dural tromboz saptandığını gösteren olgu raporları mevcuttur. Behçet Hastalığında nörolojik belirtilerin sıklığı % 5-30 arasında değişmektedir ve kötü prognoz göstermesi nedeni ile saptanması önemlidir (42). Yirmi beş hastalık bir seride %28 oranında nörolojik tutulum gözlenirken, bunun %35' ini SVT vakaları oluşturmaktadır (43). Altı yüz yirmi dört hasta ile yapılan ISCVT çalışmasında ise etiyolojide sadece %1 oranında Behçet hastalığı saptanırken, Suudi Arabistan gibi Behçet hastalığının yüksek prevalans gösterdiği bölgelerde yapılan araştırmalarda SVT' li olguların %25' inde etiyolojik neden olarak saptanmıştır. SLE olan pek çok hastada, lupus antikoagülanı SVT gelişiminde önemli rol oynar (16,41). Özellikle SLE'li hastalarda gebelik, nefrit veya nefrotik sendrom sırasında gözlenen fibrinoliz bozukluğu, antitrombin III fonksiyon

değişikliği ve hiperfibrinojeneminin de bu hastalarda SVT gelişim patogenezinde önemli olduğu düşünülmektedir (19,26,39).

2.4.6.2. İltihabi Barsak Hastalıkları

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı gastrointestinal sistemin idiyopatik inflamatuvar hastalıklarıdır. Tromboemboli ülseratif kolit hastalarında bilinen ciddi bir komplikasyondur. Kortikosteroid kullanımı ile birlikte faktör V Leiden mutasyonu, protein C ve S eksikliği, protrombin gen mutasyonu ya da hiperhomosisteinemi gibi koagülasyon kaskad anormallikleri tromboembolik komplikasyon riskini arttırmada anahtar özellikleri haiz olabilir (29). Ülseratif kolit veya Crohn hastalığı olan 7199 hastada yapılan çalışmada 92 hastada (%1,3) tromboembolik komplikasyonlar gelişirken, bu hastaların %10' unda serebral damar tutulumu saptanmıştır (43). Ülseratif kolitli hastalarda serebral venöz tromboembolik komplikasyonların sıklığı Crohn hastalığı olanlardan daha fazladır (16,43).

2.4.6.3. Sarkoidoz

Sistemik sarkoidoz hastalarının %5 kadarında nörolojik komplikasyonlar gözlenmesine rağmen sadece birkaç tane SVT ile prezente olan vaka bildirilmiştir (44).

2.4.7. Malignite

Merkezi sinir sistemine ait olan veya diğer organlarda bulunan solid tümörler SVT' ye yol açmaktadır (45). Yapılan ISCVT çalışmasında etiyojide kanser gözlenme oranı % 7,4 olarak saptanmıştır (6).

SVT ile kanser ilişkisi için potansiyel mekanizmalar direkt tümör basısı, serebral sinüsün tümör malignite için detaylı bir araştırma yapılmalıdır (49).

2.4.8. Hematolojik Hastalıklar

Demir eksikliği anemisi, polistemia vera, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, orak hücre hastalığı, idiopatik hipereozinofilik sendrom, hemolitik anemi, ve trombositoz SVT ile ilişkisi gösterilen hematolojik hastalıklar arasında yer almaktadır (52,59).

Demir eksikliği anemisi ile ilişkili serebral venöz tromboz çocuklarda sık olarak bildirilmekle birlikte yetişkinlerde demir eksikliği anemisine bağlı SVT vaka bildirimini sınırlıdır (52).

Demir eksikliği anemisi ve tromboz arasındaki ilişki çeşitli mekanizmalar ile açıklanmaya çalışılmıştır. Birincisi demir eksikliğine ikincil trombosit artışı, ikinci olarak demir eksikliğinde eritrosit deformabilitesi ve viskozitede artış, üçüncü olarak ise demir eksikliğine ikincil anemik hipoksi, infeksiyonlar gibi metabolik stresin arttığı durumların gelişmesi patogeneizde sorumlu tutulmaktadır (60).

2.4.9.Trombofili

Tromboz riskinde artış hiperkoagülabilitate ya da trombofili olarak bilinir. Genellikle trombofili kalıtsal veya kazanılmış koşulları kapsayan genel bir terimdir. Tromboz eğilimine yani trombofiliye neden olan kalıtsal risk faktörlerinin tanımlanması oldukça yenidir. İlk kez 1965’de, antitrombin eksikliği ile tromboza eğilim arasında ilişki gösterilmiştir. Ardından 1981’de, protein C (PC) eksikliği ve 1984’de protein S (PS) eksiklikleri tanımlanmıştır. Bu üç eksiklik, kalıtsal trombofililerin sadece %15’ini oluşturur (63). Dahlback ve ark.’nın 1993’te aktive protein C (APC) direncini (61) ve Bertina ve ark.’nın 1994’te FVL mutasyonunu tanımlamaları (62), trombofilili ailelerin %50’sinde, trombozlu hastaların ise %20’sinde etyolojinin aydınlatılmasını sağlamıştır. Bin dokuz yüz doksan dört’te hiperhomosisteineminin (63), 1996’da protrombin geninde bir mutasyonun (protrombin 20210 alleli) kalıtsal trombofiliye yol açtığı gösterilmiştir (63). Bunlar dışında da her geçen gün kalıtsal trombofiliye neden olduğu iddia edilen bozukluklar tanımlanmaktadır. Bununla beraber günümüzde kalıtsal trombofili olduğu düşünülen olguların %40-60’ında tüm incelemelere rağmen nedeni ortaya koymak mümkün olamamaktadır. Kalıtsal trombofili nedenlerini genetik olarak taşıyan bireylerde tromboz riski artmakla birlikte, bazı bireylerin yaşamları boyunca hiç trombotik atak geçirmemeleri veya tekrarlayan trombotik ataklar arasında uzun süren asemptomatik dönemler olabilmesi tek başına kalıtsal nedenlerin yeterli olmadığını, tromboz gelişiminde bazı edinsel faktorlerin katkısı olduğunu göstermektedir (61).

Arteriyel ve venöz tromboz morbidite ve mortalitenin en sık nedenleri arasındadır. Hemostatik yolda doğal antikoagülanların defekti veya fibrinolitik yol defektleri hiperkoagülabilitate ile sonuçlanmaktadır. (62). Kalıtsal trombofiliden şüphe edilmesi gereken klinik tablolar; idiyopatik tromboz, genç yaşta geçirilen tromboz, tekrarlayan trombotik olaylar ve nadir olarak etkilenen damarlarda tromboembolik olayların ortaya çıkması şeklinde sıralanabilir (63).

2.4.9.1. Faktör V Leiden Mutasyonu ve Aktive Protein C Rezistansı

Protein C, endojen bir antikoagülan olup karaciğerde K vitaminine bağlı olarak sentezlenmekte ve trombin tarafından aktive edilmektedir. Aktive protein C (APC), trombomodülinin etkisi ile zimojeninden oluşup, protein S varlığında faktör Va ve VIIIa' yı inaktive etmektedir (51). Kalıtsal aktive protein C rezistansı (APCR), faktör V genindeki tek nokta mutasyonu ile oluşur. Mutant faktör V, faktör V Leiden olarak bilinir veya FVR506Q, FV: Q506 olarak adlandırılır. Faktör V Leiden' in inaktivasyon hızı normal faktör V' ten yavaştır ve hiperkoagübiliteye yol açar (58).

Faktör V Leiden mutasyonunun (FVL) prevalansı genel popülasyonda %2-15 oranında değişir, Türkiye' deki prevalans ise %10 gibi oldukça yüksek bir düzeyde bulunmuştur (56). FVL mutasyonu toplumda en sık görülen herediter trombofili nedenidir. Tüm herediter trombofili vakalarının %25' ini oluşturur. Normal bireylerle karşılaştırıldığında FVL mutasyonunun sıklığının SVT hastalarında ise beş kat fazla olduğu bildirilmiştir (53). Alt ekstremitte derin ven trombozlu hastalarla kıyaslandığında FVL mutasyonu, SVT hastalarında 2 kat fazla bulunmuştur. Buna karşın protein-C eksikliği ise derin ven trombozunda (DVT) sık iken, SVT' de çok nadirdir. Bu allelde heterozigot olması yaşam boyu tromboembolizm riskini 7 kat arttırmakta olduğu hesaplanmıştır (54).

2.4.9.2. Antitrombin- III (AT)Eksikliği

AT, koagülasyon sisteminin düzenlenmesinde önemli rol oynayan bir doğal serin proteaz inhibitörüdür. Başlıca trombinin inhibitörü olup, ayrıca diğer aktif serin proteazları da (IXa, Xa, XIa, XIIa, kallikrein) inhibe eder. Dolayısıyla fibrin formasyonunun en güçlü fizyolojik inhibitörüdür. Etkisi heparin veya heparin benzeri moleküllerin varlığında yaklaşık 1000 kat artar (58). Tip I AT eksikliğinin sağlıklı toplumdaki sıklığı %0.02 civarındadır. AT geni 1. kromozomdadır (1q23- 1q25). AT eksikliği çoğunlukla otozomal dominant geçiş özelliği gösterir (53). Olguların %70'inde, tromboz 35 yaşından önce ortaya çıkar. Homozigot bireylerde neonatal dönemde ve erken çocukluk döneminde fatal seyreden hem arteriyel hem de venöz tromboz atakları görülebilir. Heterozigot bireylerin yaklaşık yarısında venöz tromboz atakları (derin ven trombozu-pulmoner embolizm, alışılmadık bölge trombozları) bildirilmektedir. AT eksikliği olduğu halde bir kısmında tromboz görülmemesi, bu bireylerde fibrinojen veya von Willebrand faktor düzeylerinin düşük olması ile

açıklanmaktadır (55,57). AT eksikliğinin PC ve PS eksikliklerinden daha sık ve daha ağır klinik tablo oluşturduğu bilinmektedir. Tip I AT eksikliği venöz tromboz oluşturma riskini 25-50 kat oranında arttırmaktadır (61).

2.4.9.3. Protein C (PC) Eksikliği

PC, karaciğerde sentezlenen ve sentezi K vitaminine bağımlı bir plazma glikoproteinidir. Pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu sırasında, trombin tarafından parçalanarak APC halini alır. APC, FVa ve FVIIIa'yı selektif olarak proteolize uğratar. Normalde oldukça yavaş olan bu reaksiyon, trombin-trombomodulin bağlanması gerçekleşmişse çok hızlanır. APC'nin etkili olabilmesi için PS ile kompleks oluşturması ve uygun bir fosfolipid yüzey bulunması gereklidir (57,61).

PC geni 2. kromozomdadır (2q13-2q14). PC geninde şimdiye kadar 160'dan fazla mutasyon tarif edilmiştir (35). Tıpkı AT eksikliğinde olduğu gibi, iki tip eksiklik tanımlanmıştır. Tip I PC eksikliğinde PC miktarı azalmıştır, dolayısıyla fonksiyonu da yetersizdir. Tip II PC eksikliğinde PC miktarı normaldir, ancak fonksiyonu bozuktur. Sağlıklı populasyonda PC eksikliği %0,2-0,3 oranında, seçilmemiş trombozlu olgularda ise, %3 oranındadır. Protein C eksikliği ise tromboz oluşma riskini ortalama %10-15 oranında arttırmaktadır (61,62).

2.4.9.4. Protein S (PS) Eksikliği

PS karaciğerde, endotel hücrelerinde, megakaryositlerde ve testiste sentezlenen, sentezi K vitaminine bağımlı olan bir doğal inhibitördür. PS, APC'nin FVa ve FVIIIa'yı inaktivasyonunda non-enzimatik kofaktördür. Plazmada %40'ı serbest, %60'ı C4b bağlayıcı protein (C4b-BP) ile bağlı dolaşır. Sadece serbest kısmı APC'ye kofaktörlük yapar. PS ayrıca APC'den bağımsız olarak tenaz ve protrombinaz komplekslerini inhibe edebilir (50).

PS geni 3. kromozomdadır (3p11.1 - 3p11.2). AT ve PC eksikliğinden farklı olarak üç tip eksiklik tanımlanmıştır. Tip I PS eksikliğinde total ve serbest PS miktarları azalmıştır. Miktarın azlığına bağlı olarak fonksiyonel testler de bozulmuştur. Tip II PS eksikliğinde total ve serbest PS miktarları normaldir, ancak molekülün fonksiyonu bozuktur. Tip III PS eksikliğinde ise total PS miktarı normaldir, serbest PS miktarı

azalmıştır, fonksiyonel test de bozuktur (50,57). PS eksikliğinin genel popülasyondaki sıklığı pek bilinmemektedir. Trombozlu olgulardaki sıklığı %3 civarında iken, kontrol grubunda %1,3-2,1 oranında bulunmuştur. PS eksikliğı trombofili açısından zayıf bir risk faktörü olarak kabul edilmekte, tromboz riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır (54). Yapılan çalışmalarda PS eksikliğı olan ailelerin % 40' ında aynı zamanda faktör V Leiden mutasyonunun da olduğı ortaya konulmuştur. Aynı zamanda iki trombofilik risk faktörünü de taşıyan olguların tek bir trombofilik risk faktörü taşıyanlara göre daha yüksek tromboz riski taşıdığı gösterilmiştir (50).

2.4.9.5. Antifosfolipid Antikor Sendromu (APS)

Antifosfolipid sendromu venöz yada arteriyel tromboz, gebelik komplikasyonları ve antifosfolipid antikorlarının yüksek seviyelerinin saptanması gibi klinik belirtilerle karakterize olan otoimmün bir hastalıktır. APS hastalarında yılda %2,5 oranında trombotik komplikasyonlar gözlenmektedir (64). Serebral venöz trombozu olan hastalarda APS sıklığı yaklaşık %7-10 arasında saptanmıştır (56,64).

2.4.9.6. Hiperhomosisteinemi

Metionin'den sentezlenen bir amino asit olan homosisteinin kofaktörü, vitamin B12 ve folik asittir. Vitamin B6, B12 ve folik asit aracılığı ile metabolize edilir. Homosisteinin kandaki miktarı, genetik enzim çeşitliliğinden, diyetle alınan ve metabolizmasında rol oynayan vitaminlerin düzeyinden, kanda albümine bağılı olarak bulunduğı için serum albümin düzeyinden etkilenebilir (65). Homosistein yüksekliğı endotelin antikoagülan etkisini değıştirerek, düz kas hücrelerinde proliferasyona ve aterotrombotik vasküler olaylara yol açar (57,65). Stamler ve ark. ise, hiperhomosisteineminin, güçlü bir vazodilatatör ve trombositagregasyon inhibitörü olan nitrik oksitine endotelial hücrelerden salınımını bozarak trombotik olaylara yol açabileceğini bildirmiştir (58). Akut inflamatuvar reaksiyonlarda oksidatif stresin artması, serum albümin düzeylerinde azalma oluşması serum homosistein düzeyinde artışa neden olur (59,65).

2.4.9.7. MTHFR gen mutasyonu

İki bin on yılında yapılmış bir meta-analizde MTHFR 677C>T polimorfizmi yetişkinlerde hasta ve sağlıklı grupta benzer oranlarda bulunmuş; MTHFR 677C>T

polimorfizminin SVT için risk faktörü olmadığı öne sürülmüştür (57). Buna karşın 2011 yılında yapılmış bir başka meta-analizde MTHFR 677C>T polimorfizminin SVT ile ilişkili olduğu bulunmuştur (84).

2.5. Klinik Özellikler

SVT'lerde klinik bulgular çok farklı şekillerde karşımıza çıkabilir. SVT klinik olarak iskemik ya da hemorajik inme, beyin apsesi, tümör, ensefalopati, idiyopatik intrakranial hipertansiyon ve migren gibi çok farklı nörolojik hastalıkları taklit edebilir (17).

Arteriyel inmenin aksine, SVT başlangıcı genellikle subakut (2 gün-1 ay, %50-80) olmakla birlikte bazı durumlarda akut (2 gün ya da daha az, %20-30) veya kronik (2 aydan fazla, %10-20) olabilir (39).

Bulguların değişkenliğine karşın, SVT başlıca 4 ayrı klinik tabloda incelenebilir:

- 1- İzole intrakranial hipertansiyon (İİH) sendromu: Baş ağrısı, papil ödem ve 6. kranial sinir paralizisi
- 2- Fokal Sendrom (defisit ve/veya nöbet)
- 3- Subakut Ensefalopati: Bilincin etkilendiği ve bazen nöbetlerin eşlik ettiği tablo
- 4- Bu üç tablonun herhangi bir kombinasyonu (1).

En az görülen prezantasyonlar kavernoöz sinüs trombozu, subaraknoid hemoraji ve kranial sinir felçleridir (39). Bununla birlikte nadiren subaraknoid hemoraji, şimşekvari baş ağrısı, auralı migren atakları, izole baş ağrısı, geçici iskemik ataklar, tinnitus, izole psikiyatrik semptomlar ve izole veya multipl kranial sinir paralizileri ile de bulgular gözlenebilir (5,45).

Baş ağrısı: Semptomların arasında en sık görülen (%82-95) baş ağrısıdır (17,28). Olguların 2/3'ünde ilk belirti olarak ortaya çıkar. ISCVT çalışmasında hastaların %89'unda baş ağrısı saptanmıştır (6). Baş ağrısı, kadın ve genç hastalarda erkek ve yaşlı hastalara göre daha sık görülmektedir (66).

SVT'ye bağlı baş ağrısı değişik özellikler gösterebilir. Baş ağrısı daha çok lokalizedir (3,67). Ancak baş ağrısının olduğu tarafla lezyon lokalizasyonu arasında bağlantı yoktur (68). Şiddeti günler içinde kademeli olarak artar. Ancak bazı hastalarda subaraknoid

kanamayı taklit eden ani patlayıcı vasıflı baş ağrıları da görülebilir (67). İntrakranial hipertansiyona sekonder olan baş ağrısı tipik olarak yaygın, şiddetli, sıkıştırıcı, valsalva manevrası ile şiddeti artan vasıflıdır. Görme bozuklukları baş ağrısının şiddetinin arttığı ataklarda ortaya çıkabilir (27,38). Karakteri auralı migrene benzeyebilir (70).

Ensefalopati: Bilinç bozukluğu ve deliryum, apati, frontal lob sendromu, multifokal defisitler gibi kognitif disfonksiyon ve nöbetler ciddi SVT olgularında görülebilir (45).

Nöbetler: Fokal veya jeneralize nöbetler SVT’de diğer inme türlerine oranla daha sık görülür (71). Nöbetler kafa içi basınç artışı olan olgularda seyrek olurken, çoğunlukla fokal bulgusu olanlarda görülür. ISCVT çalışmasında hastaların %39’unda başvuru anında, %7’inde daha sonra nöbet görülmüştür (6). Tüm olguların % 40’ında hastalığın daha sonraki bir evresinde görülür. Yirmi beş’i neonatal olmak üzere 70 çocuk hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada neonataller dışındaki 45 hastanın 20’sinde nöbet saptanmıştır (41). Seyrek olarak ise çocuk ve erişkin yaş grubunda dirençli status epileptikus tablosu ile karşılaşabilmektedir (74).

Fokal semptom ve işaretler: Monoparezi, hemiparezi veya bilateral parezi SVT’ye bağlı görülen en sık fokal defisitlerdir (17). ISCVT çalışmasında hastaların %37’sinde motor defisit, %19’unda afazi, %5 oranında duyu defisitleri ve daha nadir de görme alanı defektleri saptanmıştır (6). Bacakta hakim tek taraflı motor veya duysal kayıplar, afazi ve seyrek olarak kranial sinir etkilenimi fokal bulgular arasında en çok bildirilenlerdir (69). Artmış kafa içi basınç bulguları olmaksızın fokal bulgular ve nöbet kortikal ven trombozunda görülebilmektedir. Bu nedenle, tek arter sulama alanına uymayan bulgular, nöbet varlığı veya hızla kötüleşen klinik tablo SVT olasılığını akla getirmelidir (72).

Papil ödem: Papil ödem yeni serilerde % 41-82 arasında bildirilmekte ve bu durumun geçici görme bozuklukları ile birlikte olabileceği vurgulanmaktadır (73).

İzole Kafa İçi Basınç Artışı: Baş ağrısı, papil ödem ve altıncı sinir felcinin birlikte bulunduğu psödotümör serebri tablosu SVT olgularının %37’sinde görülebilir. Uygun şekilde araştırılıp tedavi edilmez ise ağır bir seyir gösterebilir. SVT, psödotümör serebrinin klinik ve radyolojik görünümünü taklit ettiği için tüm psödotümör serebri

hastalarında SVT varlığı araştırılması gerekmektedir. Uygun şekilde araştırılıp tedavi edilmez ise ağır bir seyir gösterebilir (34,44).

Derin Serebral Venöz Tromboz: Klasik olarak ani gelişen ve hızla ölüm ile sonuçlanan koma ve deserebre rijidite tablosu olarak bilinmekle beraber, son dönemlerde akut konfüzyon ile giden daha selim seyirli olgular bildirilmiştir (75). Ayrıca sağ kalan olgularda defisit olarak akinetik mutizm, demans, iki taraflı atetoid hareketler, distoni ve yukarı bakış parezileri bildirilmiştir (48,76).

Kavernöz Sinüs Trombozu: Diğer sinüs trombozlarından farklı klinik özellikler sergiler ve klasik olarak kemozis, proptozis ve ağrılı oftalmopleji bulgularından oluşur. Bu tablo çoğunlukla tek taraflı görülsede hızla iki tarafa yayılabilir. Diğer sinüslere yayılım veya internal karotid arter intrakavernöz bölümünün tıkanması ciddi komplikasyonlar arasında sayılabilir (37,59).

Klinik tablo hastanın yaşı, başlangıç ile hastaneye başvuru arasında geçen süre, SVT'un lokalizasyonu ve parankimal lezyonların mevcudiyetinden etkilenir. Parankimal lezyonların varlığı (serebral ödem, venöz enfarkt ve hemorajik venöz enfarkt) daha ciddi klinikle ilişkilidir (77). Hastalar koma, motor defisit, afazi, nöbetler, daha nadir de baş ağrısı ile karşımıza gelebilir. Hastanın yaşına göre klinik bulgular değişebilir; özellikle yenidoğanlar olmak üzere küçük çocuklar daha çok diffüz beyin hasarı, koma ve nöbetlerle karşımıza gelirken; daha büyük çocuklar yetişkinlerde olduğu gibi baş ağrısı ve hemiparezi ile gelebilirler (38,41). Yaşlı hastalarda mental problemler daha sık görülür (49). Cinsiyete göre hastaların geliş semptomları değişebilir; kadınlarda baş ağrısı erkeklere göre daha sık ve kronik başlangıçlı semptomlar daha nadir görülmektedir (78). SVT oluşumundan klinik bulgulara kadar geçen süre de klinik semptom ve bulgular üzerinde etkilidir (79); izole intrakranial hipertansiyon daha çok kronik özellik gösterir. Ayrıca kronik şikayetleri veya gelip geçici şikayetleri olan hastalarda papilödem, akut şikayetlerle gelenlerden daha sık rastlanır (80).

İzole sinüs ve venlerin trombozu değişik kliniklerle karşımıza gelebilir. Kavernöz sinüs trombozunda tabloya orbital ağrı, kemozis, proptozis ve okülomotor paraliziler gibi oküler bulgular egemendir. İzole kortikal ven oklüzyonu motor veya duysal defisitlere ve nöbetlere neden olur (83). Sagittal sinus oklüzyonunda motor defisitler, bilateral defisitler ve nöbetler tipiktir; buna karşılık izole intrakranial hipertansiyon ile ortaya

çıkış seyrekdir (82). Transvers sinüs trombozunda izole baş ağrısı veya intrakranial hipertansiyon görülür. Bununla birlikte, sol TS (transvers sinüs) oklüde olduğunda genellikle afazi gelişir. Juguler ven veya lateral sinüs trombozunda izole pulsatil tinnitus görülür (81). Multiple kranial sinir felçleri lateral sinüs, juguler veya posterior fossa venlerinin trombozuna sekonder gelişebilir. Derin serebral venöz tromboz ise kadınlarda sık gözlenmekle birlikte bilinç değişikliği (stupor, mental kapasitede azalma, uyarılamama, koma) ve 1. motor nöron bulguları (Babinski pozitifliği, parezi, hiperrefleksi, dekortike ve deserebre postür) ile prezente olur (48,75). Derin venöz trombozlarda lezyon daha küçük ve sıklıkla unilateral gözlenir. Bu hastalarda hızla ölüm gözlenebileceği gibi akinetik mutizm, demans, bilateral atetotik hareketler, vertikal bakış felci ve distoni gibi ciddi sekel bulgular kalabilir (76,83).

2.6.Tanı Yöntemleri

Radyolojik incelemeler SVT tanısını doğrulamak için gereklidir. SVT tanısı, görüntüleme yöntemleri üzerine kurulu olmakla birlikte %25 olguda görüntüleme normal olarak izlenebilmektedir (85). Son yıllarda radyolojik tekniklerdeki gelişmeler tanı oranını arttırmış ve hastalığın yönetimini değiştirmiştir.

Serebral venöz sistem DSA, BTV veya MRV ile görüntülenebilmektedir. Yakın zamana kadar beynin venöz anatomisi DSA ile görüntülenebilmekte idi. Ancak MRG'de ortaya çıkan teknolojik gelişmeler ile birlikte bu cihazlara birçok merkezde kolaylıkla ulaşılabilir olması, DSA'yı rutin diyagnostik modalite olmaktan çıkarmıştır (86,87). Buna karşın DSA dural sinüslerin ve özellikle derin ve yüzeysel serebral venlerin değerlendirilmesinde referans kabul edilmektedir (88,101). DSA invazif bir tekniktir. Lokal (inguinal hematoma), sistemik (renal yetmezlik, kontrast ajana karşı allerjik reaksiyon gelişmesi) ve nörolojik (serebral enfarkt, vasküler duvar hasarı) komplikasyonları vardır (88). DSA'nın 2 boyutlu görüntüleme oluşturması diğer bir kısıtlılığı oluşturmaktadır. Sonuç olarak kateter anjiyografi çok daha az uygulanmasına rağmen halen en kesin tanı yöntemidir (91,94).

SVT için yapılan görüntüleme yöntemleri altta yatan patoloji ve ilgili parankimal lezyonları da gösterir (89). Bu bulgular fokal ödem alanları, venöz enfarkt, hemorajik venöz enfarkt, diffüz beyin ödemi veya izole subaraknoid kanama olabilir. SVT ile gelen hastalarda intraserebral hemoraji sıklığı %30-40'tır (89,90,98).

Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan İnme Derneği (*American Heart Association / American Stroke Assosiation (AHA/ASA)*) 2011’de yayınladığı kılavuzlarda serebral venöz sistem görüntülemesinin, orjini belli olmayan lobar hemoraji veya arteriyel sulama alanı dışında enfarktla gelen hastalara uygulanması gerektiğini vurgulamıştır. Ayrıca kılavuzda atipik baş ağrısı ve intrakranial hipertansiyon bulgusu olan hastalarda SVT dışlanması için serebral venöz görüntüleme önerilmiştir (93).

2.6.1.Bilgisayar Tomografi (BT)

X ışınının gelişmiş bilgisayar teknolojisi ile birleşmesinin ürünüdür. Acil koşullarda baş ağrısı, fokal bulgular ve nöbet ile gelen hastada ilk yapılan tetkik genellikle BT’dir. Bilgisayarlı beyin tomografisi; hastaların %30’unda normal olarak saptanabilir (11,80,102). Kontrast verilmesi neredeyse her zaman SVT tanısında BT’nin güvenilirliğini artırmak için gereklidir. Hastaların üçte birinde BBT direkt SVT’ye işaret eden bulguları gösterebilir (41,95). Direkt bulgular arasında kord bulgusu, delta işareti ve boş delta işareti yer almaktadır (104,105).

Spontan olarak akut trombozun kortikal ven ve sinüslerin içinde hiperdens görünümünü ifade eden kord bulgusu hastaların %2-25’ inde gözlenmektedir. Bir-iki hafta içerisinde izodens görünen kord bulgusunun görüntülenme süresi kısadır (94,104). Spesifitesi düşük olan bu bulguyla polisitemi, dehidratasyon gibi nedenler ile hematokriti yüksek infantlarda, venlerin yapısal olarak hiperdens olduğu durumlarda veya yavaş akım artefaktı varlığında karşılaşılabılır (96,98).

Süperior sagittal sinüs posteriorunda hipodens (pıhtı) çekirdek etrafında hiperdens üçgen patern oluşması delta bulgusu olarak adlandırılmaktadır. Bunun birçok ardışık kesitte gözlenmesi patognomoniktir. Delta bulgusu klinik bulguların 2. haftasında ortaya çıkmaktadır. Çalışmalarda farklılık olmakla beraber görülme oranı % 25-60’ tır (86). Saptanma oranında artış dikkatli bakış, ince kesit kullanımı (<5mm) ve geniş pencere seçimi ile ilişkilidir. Yanlış pozitiflik SAK, dural venöz sinüse komşu küçük subdural hematoma, SSS’de septa olması, SSS’ de yüksek bölme ve fenestrasyonda gözlenmiştir (96,98,101).

Sagittal, düz ve lateral sinüs trombozu olan hastaların yaklaşık %25-50'sinde gözlenen kontrast enjeksiyonu sonrasında merkezi hipodens çekirdeği çevreleyen parlak bir üçgen oluşması boş delta bulgusu olarak adlandırılır (99,105).

İndirekt ve nonspesifik BT bulgularıyla daha sıklıkla karşılaşılır ve bunlar 3 tipe ayrılır. Ödem veya infarkta işaret eden hipodansiteler; hemorajik infarkta ait hiperdansiteler ve girial boyanma alanları gibi parankimal anormallikler olguların %60-80' inde görülür (102). Bu bulgular SVT için spesifik değildir ancak destekleyicidir. Yüzde40 oranında gözlenen venöz infarktlar hemorajik veya iskemik olabilir (97). Hipodansite içinde bulunan hemorajik infarkt büyük hematomdan peteşiyel kanamaya kadar değişiklik gösterebilir. Ancak multipl lokalizasyon, arteriyel bölgeye benzememe, subkortikal lokalizasyon, iyi tanımlanmamış konfigürasyon, bilateral talamus ve bazal ganglion tutulumu venöz infarktları akla getirmelidir (99,101,106).

Vakaların % 12-52' sinde beyin ödemi destekleyen bulgular, ventriküllerde ve sulkuslarda küçülme, beyaz cevherde hipodansitedir. Özellikle genç hastalarda bu bulguları normalden ayırt etmek zordur (102).

Tentorium serebelli ve daha az sıklıkla falks serebri'de kontrastlanma, dural venöz kolleteraller veya venöz stazın sonucu gözlenir (%5-19) ve bu bulgular subaraknoid kanama ile karışabilir (106,107).

2.6.2. Bilgisayar Tomografi Venografi(BTV)

Serebral venlerin araştırılmasında, BTV multiplanar reformat (MPR) görüntülerin, referans standart olarak karşılaştırıldığında, %95 sensitivitesi olduğu bildirilmiştir (90). BTV daha az invazif, daha ucuz ve hasta hazırlığı daha kısa bir tekniktir. KS, İSS ve bazal rosenthal veninin gösterilmesinde DSA'dan üstün olduğu bildirilmektedir (90). Etkilenen sinüsler içinde dolmuş defektleri, sinüs duvar anormallikleri ve anormal venöz kollateral dolaşım bulguları vardır. BTV özellikle trombusun farklı dansite göstermesi nedeni ile subakut ve kronik vakaların ayırımında kullanışlıdır (10,91). MRG teknikleri ile karşılaştırıldığında, BTV'nin avantajları, hasta hareketinden kaynaklanan artefaktları azaltan çok hızlı görüntü alabilme kapasitesidir. Klastrofobi ya da metalik implantların varlığı gibi MRG kontrendikasyonlarında uygulanabilmektedir (106). BTV'de iyotlu kontrast madde kullanılmakta ve iyonizan radyasyon maruziyeti olmaktadır. Bu yöntem

MRV veya konvansiyonel anjiyografiye erişimin sınırlı olduğu merkezlerde yararlı olabilir.

2.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Kan akımı ve trombüse sensitif olması, multiplanar görüntüleme kapasitesi ve kemik ilişkili artefaktın olmaması nedeni ile SVT tanısında MRG iyi bir seçimdir. Dikkatli incelemeye rağmen yanlış pozitif ve negatif imajlar gözlenebilir. MRG bulguları kullanılan sekans ve trombüsün yaşı ile değişim göstermektedir (12,86). İntrakranial yapılar başta olmak üzere yumuşak dokuların görüntülenmesinde tartışılmaz bir üstünlüğe sahiptir. Vasküler yapılar intravenöz kontrast uygulanmasına gerek olmadan görüntülenebilmektedir (11,90). MRG'de kullanılan kontrast ajanlar iyotlu kontrast maddelere nazaran daha güvenlidir.

MRG'nin genel olarak dezavantajları ise;

1. Tetkik süresinin uzun olması ve buna bağlı olarak hareket artefaktlarının gelişebilmesi,
2. Daha pahalı bir inceleme ve kullanılan kontrast ajanların da daha pahalı olması,
3. Klastrofobik hastaların incelenme güçlüğü,
4. Vücudunda kalp pili, metalik implant, nörostimülatör ve anevrizma klipsleri taşıyan hastaların tetkike alınamaması,
5. Kompakt kemik ve kalsifikasyonların BT'ye göre daha zor görüntülenmesidir (100).

Standart Spin Echo T1 ve T2 Ağırlıklı MRG: Standart spin eko T1 ve T2 sekanslarda tromboze damarlar içindeki kan akım değişiklikleri ve hemoglobin parçalanma ürünlerinin yarattığı görünüm SVT bulgularını oluşturmaktadır.

Çok erken akut evrede (1-5 gün) trombüse bağlı akım bozulması mevcuttur ve trombüs, parçalanmamış eritrositlerdeki oksihemoglobine bağlı olarak T1' de izointens T2' de hipointens görülmektedir. Bu aşamada işaret normal kan akımı ile karışabilir (46,88).

Subakut evrede (6-21 gün), trombüs içindeki oksihemoglobinin methemoglobine dönüşümü ile 6-9. günlerde T1 ağırlıklı, 10-15. günlerde T2 ağırlıklı görüntülerde trombüs hiperintens olur (101). Özellikle büyük sinüslerde hiperintensite artışının

periferden merkeze doğru oluşması hedef işareti (target sign) görünümüne neden olabilir (103).

Kronik aşamada (21-35 gün) MRG bulguları daha değişkendir. Tromboze sinüs tamamen veya kısmen tıkalı kalır ya da rekanalize olabilir. Hastaların çoğunda, kronik trombüs heterojen görünümde olup T2 kesitlerde hiperintens, T1 kesitlerde ise izointens görünür. Bu bulgular yıllarca sürebilir ve yanlışlıkla rekürren SVT tanısı konulmasına yol açabilir (106).

Bu MRG değişiklikleri en iyi SSS, lateral sinüs ve sinüs rektus trombozunda görülür. Kortikal venöz trombozda değişiklikler daha az göze çarpıcıdır ve tanı koymak güçtür (96).

MRG aynı zamanda venöz oklüzyona sekonder parankimal lezyonları göstermede de yararlıdır. Basit beyin şişmesi MRG' de normal sinyale sahipken, ödem veya infarktlar T1 ağırlıklı imajlarda hipointens, T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens olarak görünürler. Hemorajik infarktlar ise hem T1 hem de T2 imajlarda hiperintens görünüm verirler. Bu lezyonların şekli, büyüklüğü ve yerleşimi oklüzyonun bölgesine bağlıdır (100).

Gradient Eko Sekanslı MRG: Daha çok venöz yapılarda yüksek konsantrasyonlarda bulunabilen deoksihemoglobin, MRG' de sinyal kaybına (hipointensite) neden olmaktadır. Arteriyel veya venöz tromboz varlığında, kan akımının yavaşlaması veya durması durumunda oluşan staza bağlı olarak vasküler kompartmanlarda konsantrasyonu artan deoksihemoglobin, MRG için endojen kontrast madde işlevi görmektedir. Manyetik rezonans görüntülemeye bu sinyal kaybını yakalayan ve gösteren inceleme gradient eko sekansıdır. Bu inceleme ile akut veya subakut fazda sinüs içinde trombüs, peteşial kanama alanları ve hemorajik venöz infarktların saptanmasında artış gözlenebilir (88).

Difüzyon ve Perfüzyon Ağırlıklı MRG: Difüzyon ağırlıklı kesitler SVT için değişken ve non spesifiklerdir. Bulgular arasında parlak ve düşük sinyalden oluşan heterojen görünüm, arteriyel inmeye benzeyen multifokal parlak lezyonlar veya pıhtı içindeki yüksek sinyallerden oluşmaktadır (46,101). SVT hastalarının % 14-41' inde tromboze sinüs içinde hiperintens sinyal saptanmaktadır. Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin en

önemli katkısı subklinik venöz konjesyonun veya beyin ödeminin T1, T2 ve FLAIR imajlarda görünebilir olmadan önce saptamasıdır (100,106).

2.6.4. Manyetik Rezonans Venografi (MRV)

MRV'deki son gelişmeler ile dural sinüslerin ve serebral venlerin invazif tekniklere başvurulmaksızın veya iyonizan radyasyon maruziyeti olmadan incelenmesi mümkün hale gelmiştir. MRV, DSA ile karşılaştırıldığında uzaysal çözünürlüğü daha düşük olup vasküler sensitivite ve spesifitesi daha düşüktür. İntravenöz gadolinyumlu kontrast ajanların tamamen risksiz olduğu düşüncesinde geçerliliğini yitirmiştir (87). İki boyutlu veya üç boyutlu 'time of flight' (TOF) ve faz kontrast teknikleri uygulanabilmektedir. Bu tekniklerle yapılan incelemelerde esas olarak tromboze sinüs veya damarda akım yokluğuna bağlı olarak sinyal kaybı görülür (88). Oklüzyon tam olduğunda tanı koymak kolay olmasına rağmen akımın halen sürdüğü, ancak düzensiz olduğu parsiyel oklüzyonlarda güç olabilir. Tipik bulgular bir sinüsün tümünde veya bir parçasında görüntülenememesi ve dilate kollateral 'turbüson görünümlü damarlar' ile çevrili kortikal venlerin aniden kesintiye uğramasıdır. Kortikal ven trombozu tanısı, tromboz birden çok veni ve komşu sinüsü etkilediğinde kolaydır. Ancak izole kortikal ven trombozunu tanımak güçtür (90).

2.6.5. Konvansiyonel Anjiyografi

Serebral venöz tromboz tanısında önceleri altın standart olarak kabul edilen intraarteriyel anjiyografi, günümüzde yalnızca MRG ve MRV ile tanısı kesinleşmeyen olgularda uygulanmaktadır (92). Tipik bulgular bir sinüsün tümünde veya bir parçasında görüntülenememesi ve dilate kollateral turbüson görünümlü damarlar ile çevrili kortikal venlerin aniden kesintiye uğramasıdır. Yaygın dural sinüs trombozunun anjiyografik tanısı rahatlıkla konulabilir (93). Bu durumda sinüsün tamamı dolamaz, tromboze sinüsten alternatif çıkışlara doğru ilerleyen dilate, tortiyöz, kollateral kortikal ve medüller venler gösterilebilir. Meningeal, diploik ve skalp venleri ise geç evre kollateral yolaklardır. Serebral sirkülasyon zamanı uzamıştır. SSS trombozunda frontal görüntülemelerde boş bir üçgen gözlenebilir. İnternal serebral ven, Rosenthal veni ve Galen veni selektif anjiyogramlarda dolmuyorsa sıklıkla sinüs rektus'un da dahil olduğu derin ven trombozu teşhisi konabilir (95). Subepandimal bölgeden kortekse uzanan dilate medüller venler izlenebilir.

Sinüsün bir veya birkaç segmenti gözlenemiyor ve düzensiz kontur gösteriyorsa (inkomplet tromboz veya parsiyel rekanalizasyon) tanı sıklıkla güçtür. Opasifiye olmayan kan, araknoid granülasyonlar, kavernöz nodüller, luminal septalar ve fenestrasyonlar veya sinüslerin duplikasyonları dolma defekti yapabilir. Bu vakalarda parsiyel trombozun tanısı kollateral venöz drenaj ve kortikal venöz trombozun gösterilmesiyle desteklenir (97,103).

Lateral sinüs trombozunu lateral sinüs hipoplazisinden ayırmak güç olabilir (proksimal transvers kısım etkilenir). Proksimal kısmın dolum defekti göstermesi ile birlikte distal kısım ile sigmoid sinüs opasifiye oluyorsa bu lateral sinüs hipoplazisi lehinedir, tersi durum ise trombozu işaret eder (92). BT’de küçük bir sigmoid yarığın bulunması veya direkt grafide (*x-ray*) lateral sinüs oluşunun bulunmaması transvers sinüs hipoplazisini destekler. Süperior sagittal sinüsün anterior kısmının dolmaması (sıklıkla normal şekilde dolmaz) sinüs ven trombozunun tanısı koymaya destek olmaz (37,87). Kavernöz sinüs trombozunun tanısını arteriyografiyle rahatça koymak mümkün değildir çünkü bu sinüs normal durumlarda da çok kararsız şekilde dolar. İzole kortikal sinüs ven trombozu son derece nadirdir ve tanısını koymak güçtür. Bulgular arasında kortikal venin ani sonlanımı ve dilate kollateral venler bulunur. Asosiy enfarktüs ve MRG’de venlerde artmış sinyal tanıya yardımcı olabilir (93).

2.6.6.Laboratuvar Testleri

SVT’nin akut fazında nörogörüntüleme yanında güvenle kullanılacak basit doğrulayıcı laboratuvar testi yoktur. AHA/ASA’nın yayınladığı kılavuzlar SVT’den şüphelenilen olgularda tam kan sayımı, biyokimya paneli, protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanını kapsayan rutin kan testlerine bakmayı önermektedir (93). Bu testlerdeki bulgular hiperkoagülopati, enfeksiyon veya inflamatuvar süreçler gibi SVT’ye neden olabilecek patolojileri ortaya koyabilir. Kılavuzlar, bu testler yanında OKS kullanımı gibi potansiyel protrombotik durumları gözden geçirmeyi önermiştir (110,116).

D-dimer ve lomber ponksiyonun tanıda yararı daha azdır (108). Artmış plazma D-dimer seviyesi SVT tanısını destekler, ancak normal D-dimer seviyeleri tanıyı dışlatmaz.

İki bin on iki yılında yapılmış 14 çalışmayı kapsayan bir meta-analiz çalışmasında SVT'den şüphelenilen 1134 hastada D-dimer seviyeleri ölçülmüştür (109). Yedi çalışmada SVT tanısı almış 155 hastanın 145'inde D-dimer seviyeleri yüksek, SVT tanısı dışlanan 771 hastadan 692'sinde D-dimer normal sınırlarda saptanmıştır. İki yüz otuz üç hastayı kapsayan bir başka çalışmada D-dimer SVT tahmini için %98 özgüllük ve %94 duyarlılığa sahip olarak bulunmuştur (108).

Böylece SVT öntanısı olan hastalarda D-dimer ölçümü tanısal tarama için kullanılabilir. Ancak normal D-dimer seviyeleri SVT tanısını dışlatmaz (108,109).

Lomber ponksiyon (LP), izole intrakranial hipertansiyon kliniğiyle başvuran SVT olgularında menenjit dışlamak için kullanılabilir (19). Ancak menenjit şüphesi yokluğunda fokal nörolojik bulguları ve nörogörüntülemesi SVT'yi destekleyen olgularda BOS analizi tanısal olarak genellikle kullanılmaz (93). Ayrıca LP geniş beyin lezyonları olan ve herniasyon riski taşıyanlara uygulanmaz. SVT'de BOS analizi nonspesifik olup lenfosittik pleositoz, artmış kırmızı kan hücresi ve protein saptanabilir. Bu anormallikler SVT olgularının %30-50'sinde saptanabilir (111).

Genetik veya kazanılmış trombofilik durumlar tüm hastalarda araştırılmalıdır. Bu araştırma antitrombin, protein C, protein S, faktör V Leiden, Protrombin G20210A mutasyonu, lupus antikoagulanı, antikardiolipin ve anti-beta2 glikoprotein-I antikorları, homosistein düzeyi gibi parametreleri kapsamalıdır (93,116).

Akut tromboz, geçici olarak antitrombin, protein C ve S seviyelerini düşürür; bu nedenle bu parametrelerin SVT'nin akut fazında bakılması pek yararlı değildir. Pratikte bu parametrelerin olaydan 2 hafta sonra antikoagülan alınmadan yapılması gerekir. Lupus antikoagülanı, antikardiyolipin ve anti-beta2 glikoprotein antikorlarında anormallik saptanırsa bu testler 12 hafta sonra tekrarlanmalıdır. Çünkü antifosfolipid sendromu tanısı bu parametrelerin en az iki ölçümünde pozitif çıkması durumunda düşünülür (64,116).

Eğer tam kan sayımında açıklanamayan hemolitik anemi, demir eksikliği veya pansitopeni varsa paroksizmal nokturnal hemoglobinüri için değerlendirme yapılmalıdır (50,52).

Etyolojisi belirlenemeyen 40 yaş üstü hastalarda malignansi araştırılmalıdır. Ateşi olan, sepsisteki hastalar için lomber ponksiyon önerilmektedir (93,111).

2.7.Tedavi

Serebral ven trombozlarının tedavisi etyolojiye yönelik, semptomatik ve antitrombotik tedavi olarak üç şekildedir (19). Klinik uygulamada kullanılan günümüz tedavi yolları arasında doz ayarlı intravenöz heparin veya vücut ağırlığına ayarlı subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin gibi antikoagülanların kullanımı, yüksek intrakranial basıncın kontrolü de dahil olmak üzere semptomatik tedaviler, antikoagülasyon ve trombolitik tedaviler bulunmaktadır (111). Bunların yanında enfeksiyonlar gibi sinüs trombozunun muhtemel nedenleri araştırılıp, değişik sebepler spesifik olarak tedavi edilmelidir (40,85).

2.7.1.Semptomatik Tedaviler

Akut olarak kafa içi basınç artışının ve geniş venöz enfarktların kombinasyonu oldukça tehlikeli bir durum oluşturup hastanın saatler içinde herniasyon nedeniyle ölümüne yol açabilir. Bilinç bozukluğu ve serebral hemorajinin mevcudiyeti kötü prognozun belirteçleri olarak kabul edilmektedir. Akut fazda tedavi önceliği hastanın durumunun stabilize edilmesi ve serebral herniasyonun önlenmesi veya geri çevrilmesidir (27,28). Bu amaçla intrakranial basınç monitorizasyonu eşliğinde başın yükseltilmesi, sedasyon sağlanması, intravenöz mannitol veya gliserol uygulanması ve hiperventilasyon uygulanması acil yaklaşımlardır (95). Bunlara karşın herniasyona engel olunamıyorsa, unilateral hemisferik lezyonlu hastalarda yaşamı kurtarmak, hatta daha iyi bir işlevsel düzelme beklentisiyle hemorajik enfarktın cerrahi olarak uzaklaştırılması veya dekompresif hemikraniektomi düşünülebilir (89). Kortikosteroidlerin akut fazda, parankimal lezyonlu hastalarda bile endikasyonu yoktur (126). İzole intrakranial hipertansiyonlu hastalarda papilödem vizyonu tehdit eder düzeyde ise heparin tedavisine başlamadan önce BOS boşaltıcı lomber ponksiyon yapmak gereklidir. Bu yaklaşımla genellikle baş ağrısı ve vizüel fonksiyonda hızlı bir düzelme olur (102). Nöbetlerle başvuran hastalar nöbet rekürrensi riski altında olduklarından, antiepileptik ilaçlarla tedavi edilmelidir. Buna karşılık, parankimal lezyonu bulunan hastalar dışında, başvuru sırasında nöbeti olmayan hastalarda nöbetin ortaya çıkma riski oldukça düşüktür (74).

2.7.2. Antikoagülasyon

Serebral venöz trombozlu hastalarda antikoagülan tedavinin mantığı, spontan trombus çözülmesini sağlamak ve özellikle beraberinde ekstrakranial derin damar trombozu olan hastalarda pulmoner embolizme engel olmak için trombus yayılımının önüne geçmektir. En kesinlik kazanmış tedavi seçeneğidir (92). Beyindeki venöz trombotik süreci durdurmak, oklüde sinüs veya venin rekanalize olmasını sağlamak, altta yatan protrombotik süreci tedavi ederek pulmoner embolizm gibi vücudun diğer parçalarının venöz trombozunu önlemek ve SVT'nin rekürrensine engel olmak için heparinle antikoagülasyon uygulanır (119). Bununla birlikte, venöz enfarktların hemorajik dönüşüm eğilimi nedeniyle antikoagülan tedavi oldukça tartışmaya yol açmıştır. Sinüs trombozlu tüm hastaların yaklaşık %40'ında tedavi başlanmadan önce bile hemorajik enfarkt bulunmaktadır (83,102).

Antikoagülan tedavinin etkisi küçük randomize klinik denemelerle araştırılmıştır. Bu çalışmalar kullanılan heparin türü ve kullanım yolları ile olgu derleme kriterleri, radyolojik incelemeler ve tedaviye başlama zamanları yönünden farklılık göstermektedir. Tümünde plasebo ile karşılaştırıldığında antikoagülan tedavinin istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir yararı gözlenmiştir (119). Yeterli görüntüleme incelemeleri bulunan tedavi denemelerinde plasebo verilen olguların %23'ünde, antikoagülan tedavi alanların %10'unda ölüm veya işlevsel bağımlılık vardır. Bu çalışmalara ait meta analizlerde ölüm veya bağımlılıktaki rölatif risk azalması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (122).

Güçlü kanıtlar sağlayan tedavi denemeleri olmadıkça, tedavi seçimi indirekt kanıtlara dayalı olacaktır ve serebral venöz trombozunda heparin kullanımından kaçınmanın başlıca nedeni güvenilirlik konusundaki endişedir (123). Tedavi denemelerinde heparin tedavisine başlanmadan önce hemorajik enfarkt bulunan hastalar da yer almaktadır ve tedavi sonrasında hemorajide artış veya yeni hemoraji gelişme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmamıştır. Bundan başka plasebo grubunda pulmoner embolizm olguları da gözlenmiştir (124). Günümüzde çoğu nörolog hemorajik enfarkt bulunsa bile, tanı konur konmaz, subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparinle yahut intravenöz heparinle tedaviye başlamaktadır (119). Ferro ve ark.'nın 624 olguluk ISCVT çalışmasında 24 %80'nin üzerinde hasta heparin almıştır ve %79 hasta düzelmeye göstermiştir; %8 olguda

minör problemler vardır. %5 olguda ağır problemler ve %8 olguda ölümlerle karşılaşmıştır (6). Sinüs trombozu tedavisinde fraksiyone heparin'le nonfraksiyone heparin'in etkisini karşılaştıran çalışmalar yoktur. Bacak venlerinin trombozunda sabit, yüksek dozda subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımının, intravenöz heparinden daha az majör kanamalara yol açtığı ve benzer antitrombotik etkililiğe sahip olduğu bildirilmektedir (92).

Akut fazdan sonra oral antikoagülan tedavinin optimal süresi bilinmemektedir. Hastaların % 2'sinde rekürren sinüs trombozu görülür ve yaklaşık %4 olguda bir yıl içinde ekstrakranial trombotik olaylar söz konusudur (51). Eğer serebral tromboz risk faktörüne göre ikinci derecede ise 3 ay, idiopatik serebral tromboz ve heterozigot faktör V Leiden veya protrombin G20210A mutasyonu ve faktör VIII'in yüksek plazma seviyesi gibi hafif trombofilisi olan hastalarda 6-12 ay oral antikoagülan verilebilir (54,121). Uzun süreli antikoagülasyon, sinüs trombozu nükseden hastalarda ve bir defa serebral venöz tromboz ve antitrombin, protein C veya protein S eksikliği, homozigot faktör V Leiden veya protrombin G20210A mutasyonu, antifosfolipid antikorlar gibi ağır trombofilisi olanlarda düşünülmelidir (62,122). Bu hastalarda INR'nin 2,5 civarında tutulması hedeflenmelidir (112).

2.7.3.Trombolitik Tedavi

Endovasküler tromboliz sinüs içine, bazen mekanik tromboaspirasyon ile kombine olarak, trombolitik bir enzim uygulamasıyla gerçekleştirilir. Çok sayıda olgu bildirisine ve küçük serilere karşın, sinüs ven trombozunda tromboliz uygulamasına ait sistematik gözden geçirmelerde, sistemik veya lokal tromboliz uygulamasını destekleyici yeterli kanıtlar yoktur (117). Yayınlanmış çalışmalar, kötü gidişli ve komplikasyonlara sahip olguların yeterince bildirilmeme ve dolayısıyla da eğilimli sonuçlara sahip olma ihtimalini taşımaktadır. Tedavi ve değerlendirmeler kör değildir (28). Ferro ve ark.'nın çalışmasında lokal trombolizle tedavi edilen 13 hastada ölüm veya 6 ay sonra bağımlılık oranı %38,5'tir ve bu oran oldukça yüksektir (125). Daha iyi kanıtlar elde edilinceye dek, endovasküler tromboliz ve trombektomi girişimsel radyoloji konusunda deneyimli merkezlerde uygulanabilir. Bu tedavi yöntemi yeterli antikoagülasyon kullanımına karşın tablosu ağırlaşan, diğer kötüleşme nedenleri dışlanmış kötü prognozlu hastalara sınırlandırılmalıdır (93).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışmanın Yapılışı

Geriye dönük özellikteki, bu tıpta uzmanlık tezi çalışmasına; Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda 01.01.2008-31.12.2017 tarihleri arasında SVT tanısı konulan ve hastaneye yatırılan 18 yaş üzeri 72 erişkin hasta alınmıştır. Hastaların tespiti I63.6, I67.6, O22.5, O87.3 ICD tanı kodları kullanılarak yapılmıştır. Çalışma Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Tarih: 07.11.2018; No: 2018/562).

Hastaların demografik, etyolojik ve klinik verileri arşiv ve bilgisayar kayıtları üzerinden elde edilerek 22 başlık ve 3 sayfadan oluşan forma (Ek 1) kaydedilmiştir.

Formdaki başlıklar aşağıda sunulmuştur:

- 1-Hastanın demografik bilgileri
- 2- Hastanın özgeçmişi
- 3- Hastanın kullandığı ilaçlar
- 4-Hastanın başvuru şikayeti
- 5-Hastanın acile başvuru şekli
- 6-Şikayet başlangıcından acil servise başvuruya kadar geçen süre
- 7- Acil servise başvuru zamanı ve tanı konulma zamanı arasındaki süre

- 8- Acile başvuru zamanı ve yatış zamanı arasındaki süre
- 9- Tanının konulduğu zaman ve yatış zamanı arasındaki süre
- 10- Kan tetkiki sonuçları
- 11- Yapılan görüntülemeler
- 12- Tromboza yatkınlık oluşturabilecek daha önceden tespit edilmiş bir hastalık/tıbbi durum/ilaç kullanımı var mı?
- 13- Yatıştan sonra, tromboza yatkınlık oluşturacak bir sebep bulunmuş mu?
- 14- Lomber ponksiyon (LP) yapılmış mı? Yapıldıysa basınç ve mikroskopi özellikleri.
- 15- MSS görüntülemesinde trombüsün/trombüslerin yerleşimi
- 16- MSS görüntülemesinde diğer bulgular
- 17- Hastanede yatış süresi
- 18- Komplikasyon gelişmiş mi?
- 19- Cerrahi/girişimsel işlem yapılmış mı?
- 20- Acil serviste başlanan tedavi
- 21- Taburculuk sonrası ilk 6 aydaki durum?
- 22- Tanıda; ancak düşünüldüğünde veya klinik tablo açıklanamadığında tanı konulan atipik olgular var mı?

3.2. İstatistiksel Analiz

Araştırmamızın istatistiksel analizleri, SPSS 22.0 for Windows paket programları ve Turcosa Cloud (Turcosa Ltd Co) istatistik yazılımı kullanılarak yapıldı.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu histogram, q-q grafikleri ve Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için ortalama \pm standart sapma, normal dağılmayan değişkenler için ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) ve kategorik

değişkenler için n (%) değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Chi Square, Fisher' s Exact test, sürekli verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında independent sample t test istatistiksel analizleri kullanıldı. 'İhtimali (P) $\alpha=0,05$ 'ten küçük olan değerler önemli ve gruplar arasında fark vardır, büyük olan değerler önemsiz ve gruplar arasında fark yoktur' şeklinde kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamıza 01.01.2008-31.12.2017 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde SVT tanısı alan 72 hasta alınmıştır.

Hastaların yaş ortalaması $39,62 \pm 16,80$ (18-89) idi.

Yetmiş iki hastanın 50'si (%69,4) kadın, 22'si (%30,6) erkekti.

Hastaların %75'i 50 yaşın altındaydı. Hastaların yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 7. Yaş Gruplarının Cinsiyetler Arası Dağılımı

Cinsiyet	50 yaş altı		50 yaş ve üzeri	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Kadın	39	54,1	11	15,3
Erkek	15	20,8	7	9,7
Toplam	54	75,0	18	25,0

Hastaların 17'sinde (%23,6) sigara kullanımı mevcuttu, 55 (%76,4) hasta sigara kullanmıyordu (Tablo 7). Sigara kullanan hastaların 7'si (%9,7) kadın, 10'u (%13,8) erkekti. Hastaların tamamında başka bir alkol, madde vs. kullanım alışkanlığı yoktu.

Tablo 8. Hastaların sigara kullanım durumları

Hastaların sigara kullanım oranları	SAYI	YÜZDE
Sigara kullanıyor	17	23,6
Sigara kullanmıyor	55	76,4
Toplam	72	100

Hastaların 43'ü (%59,7) ev hanımı idi. Hastaların meslek dağılımları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastaların meslek dağılımları

Meslek	SAYI	YÜZDE
Ev hanımı	43	59,7
Memur	8	11,1
Öğrenci	6	8,3
İşçi	4	5,6
Emekli	2	2,8
Çiftçi	1	1,4
Yok	8	11,1
Toplam	72	100

Hastaların yaşadığı il bilgileri Tablo 9’da, yaşadığı ilçe bilgileri Tablo 10’da gösterilmiştir.

Tablo 10. Hastaların yaşadığı iller

Yaşadığı İl	SAYI	YÜZDE
Kayseri	58	80,6
Nevşehir	5	6,9
Niğde	3	4,2
Aksaray	2	2,8
Çorum	1	1,4
Kırşehir	1	1,4
Kahramanmaraş	1	1,4
Sivas	1	1,4
Toplam	72	100

Tablo 11. Hastaların yaşadığı ilçeler

Yaşadığı ilçe	SAYI	YÜZDE
Kocasinan	19	26,4
Melikgazi	12	16,7
Merkez	11	15,3
Talas	6	8,3
Develi	3	4,2
İncesu	2	2,8
Altunhisar	1	1,4
Yahyalı	1	1,4
Bünyan	1	1,4
Avanos	1	1,4
Yok	15	20,8
Toplam	72	100

Hastaların acil servise başvurdukları aylara göre dağılımı Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 12. Hastaların acile başvurdukları aylara göre dağılımı

Hastaların başvurdukları aylar	SAYI	YÜZDE
Temmuz	9	12,5
Eylül	9	12,5
Şubat	8	11,1
Mart	8	11,1
Mayıs	7	9,7
Ocak	6	8,3
Haziran	6	8,3
Ağustos	6	8,3
Ekim	5	6,9
Nisan	3	4,2
Aralık	3	4,2
Kasım	2	2,8
Toplam	72	100

Hastaların acil servise başvuru saatlerine göre dağılımları Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 13. Hastaların acile başvurdukları saatlere göre dağılımı

Hastaların acile başvurdukları saatler	SAYI	YÜZDE
08:00 – 11:59 arası	29	40,2
12:00 – 15:59 arası	14	19,4
16:00 – 19:59 arası	14	19,4
20:00 – 23:59 arası	9	12,5
04:00 – 07:59 arası	4	5,6
00:00 – 03:59 arası	2	2,8
Toplam	72	100

Hastaların komorbid hastalıklarına göre dağılımları Tablo 13’de gösterilmiştir.

Tablo 14. Hastaların Komorbid Hastalıklarına Göre Dağılımı

Komorbid hastalıklar	SAYI	YÜZDE
HT	12	16,6
Kanser	5	6,9
DM	4	5,6
Bağ doku hastalığı/vaskülit	4	5,6
Hipotiroidi	3	4,2
PTE	3	4,2
KAH	3	4,2
Kronik pulmoner hastalık	2	2,8
Periferalvasküler hastalık	1	1,4
KKY	1	1,4
Böbrek yetmezliği	1	1,4
Hipertiroidi	1	1,4
Anemi	1	1,4
Epilepsi	1	1,4
Migren	1	1,4
Psödötümör serebri	1	1,4

Hastaların kullandıkları ilaçlar ve dağılımları Tablo 14’te gösterilmiştir.

Tablo 15. Hastaların kullandıkları ilaçların dağılımı

Hastaların kullandıkları ilaçlar	SAYI	YÜZDE
Antihipertansif	12	16,7
OKS	6	8,3
Antikoagülan	5	6,9
Antidiyabetik	4	5,6
Kanser kemoterapi ilacı	4	5,6
Antiepileptik	2	2,8
Antidepresan	2	2,8
Sodyum bikarbonat kapsül	1	1,4
Kolşisin	1	1,4
Propisil	1	1,4
Antiviral	1	1,4
Prednizolon	1	1,4
Levatoron	1	1,4
Diazomid	1	1,4

Hastaların acil servise başvuru şekilleri Tablo 15’te gösterilmiştir.

Tablo 16. Hastaların acile başvuru şekli

Hastaların acile başvuru şekli	SAYI	YÜZDE
Kendi imkanları ile başvuru	45	62,5
Ambulans ile başvuru	27	37,5
Sevкли geliş-ıhtimali tanılı	8	11,1
Toplam	72	100

Hastaların acil servise başvuru sebepleri Tablo 16’da gösterilmiştir.

Tablo 17. Hastaların acil servise başvuru sebepleri

Hastaların acil servise başvuru sebepleri	SAYI	YÜZDE
Baş ağrısı	59	81,9
Bulantı	19	26,4
Kusma	15	20,8
Çift görme	11	15,3
Bilinç değişikliği	10	13,9
Baş dönmesi	9	12,5
Ekstremitelerde kuvvet kaybı	8	11,1
Senkop	5	6,9
Bulanık görme	5	6,9
Konuşma bozukluğu	5	6,9
Nöbet	4	5,6
Görme kaybı	3	4,2
Vücudun herhangi bir yerinde uyuşukluk	3	4,2
Yürüme bozukluğu	1	1,4
Unutkanlık	1	1,4
Çoklu semptom ve şikayet	45	62,5

Birden fazla şikayet ile acil servise başvuran hastalara bakıldığında; en sık olarak baş ağrısı ve bulantının birlikte olduğu görülmektedir (n=18; %25). Baş ağrısı olan 9 (%12,5) hastada bulantı, bulanık görme ve çift görme şikayetlerinin birlikte olması dikkat çekicidir. Ayrıca çalışmamızda hastaların 7’sinde (%9,7) hastada papilödem saptanmıştır.

Yatış öncesi risk faktörleri ile semptomlar arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde; malignitesi olan hastalarda bulantı, kusma ve bulanık görme sıklığının daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,016, p=0,006, p=0,036). Yine bilinç değişikliği ile OKS kullanımı ve lohusalık arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,023, p=0,038). Diğer yatış öncesi risk faktörleri ile semptomlar arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (p>0,05).

Yatış sonrası risk faktörleri ile semptomlar arasında ilişki olup olmadığı incelendiğinde; AT eksikliği olanlarda nöbet sıklığının fazla olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,033). Diğer yatış sonrası risk faktörleri ile semptomlar arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

Çalışmamızda hastaların şikayet başlangıcı ile acil servise başvurusuna kadar geçen süre gün olarak, acil servise başvurduktan sonra tanı konulana kadar geçen süre, acil servise başvurduktan sonra yatış yapılana kadar geçen süre ve tanı konulduktan sonra yatış yapılana kadar geçen süre saat olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların acil servise başvuru, tanı ve yatış süreleri Tablo 17’de gösterilmiştir.

Tablo 18. Hastaların acile başvuru-tanı-yatış süreleri

Hastaların acile başvuru-tanı-yatış süreleri	Ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek)
Şikayet başlangıcından acile başvuru arası geçen süre (gün)	5.0 (2.0-24.0)
Acile başvuru ile tanı arası geçen süre (saat)	5.0 (3.0-7.0)
Acile başvuru ve yatış arası geçen süre (saat)	12.0 (7.12-27.0)
Tanı konulduktan sonra yatış yapılana kadar geçen süre (saat)	6.0 (2.12-20.75)

Acil serviste SVT tanısı konulan ve hastaneye yatırılan hastaların acil serviste çalışılan biyokimya, tam kan sayımı, koagülasyon parametreleri analizlerinin ortalama medyan değerleri ve ortalama değerleri Tablo 18’de gösterilmiştir.

Tablo 19. Hastaların laboratuvar değerleri

Değişken	İstatistik
Hemoglobin (gr/dL)	13,05 ± 2,21
Lökosit (µL)	8,98 ± 3,33
Trombosit (µL)	297.000 ± 116.000
BUN (mg/dL)	12 (9,0-16,0)
Kreatinin(mg/dL)	0,8 ± 0,24
Sodyum(meq/L)	138,62 ± 3,72
Potasyum(meq/L)	4,24 ± 0,45
Kalsiyum(mg/dL)	9,29 ± 0,85
Kan şekeri (mg/dL)	102,47 ± 34,75
PT	12,26 ± 1,55
PTT	28,44 ± 5,17
INR	1,08 ± 0,13
ALT (u/L)	19 (12,0-26,0)
AST (u/L)	20 (14,0-24,0)
D-dimer (µg/L)	730 (250,0-1720,0)

Hastaların 43’ ünde (%59,7) acil serviste D-dimer seviyesi çalışılmıştır. Bu hastaların 28’inde (%38,9) D-dimer ≥ 500 µg/L olarak gelmiştir. Hastaların 15’inde (%20,8) D-dimer <500 olarak negatif gelmiştir (Tablo 19).

Tablo 20. Hastaların D-dimer değerlerinin dağılımı

	SAYI	YÜZDE
D-dimer pozitif ≥ 500	28	38,9
D-dimer negatif < 500	15	20,8

Çalışmamızda sigara kullanan ve kullanmayan hastalar arasında D-dimer düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,999$).

Çalışmamızda hiperhomosisteinemi tespit edilen hastalarda D-dimer düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0,036$). Diğer risk faktörleri ile D-dimer arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmamıza alınan hastalara yapılan görüntüleme yöntemleri dağılımı Tablo 20’de gösterilmiştir.

Tablo 21. Hastalara yapılan görüntüleme yöntemleri

Yapılan görüntüleme yöntemleri	SAYI	YÜZDE
Bilgisayarlı tomografi (BT)	66	91,7
Manyetik rezonans görüntüleme	64	88,9
Manyetik rezonans venografi	56	77,8
Manyetik rezonans anjiyografi	15	20,8
Bilgisayarlı tomografi anjiyografi	11	15,3
Konvansiyonel anjiyografi	1	1,4

Hastaların beyin BT bulguları Tablo 21’de gösterilmiştir.

Tablo 22. Hastaların beyin BT bulguları

Beyin BT bulguları	SAYI	YÜZDE
Beyin BT’de hiperdens görünüm	12	16,6
Beyin BT’de hipodens görünüm	8	11,1
Beyin BT’de hem hipodens hem hiperdens görünüm	6	8,3
Normal beyin BT bulguları	50	70

Hastaların MRG bulguları Tablo 22’de gösterilmiştir.

Tablo 23. Hastaların MRG bulguları

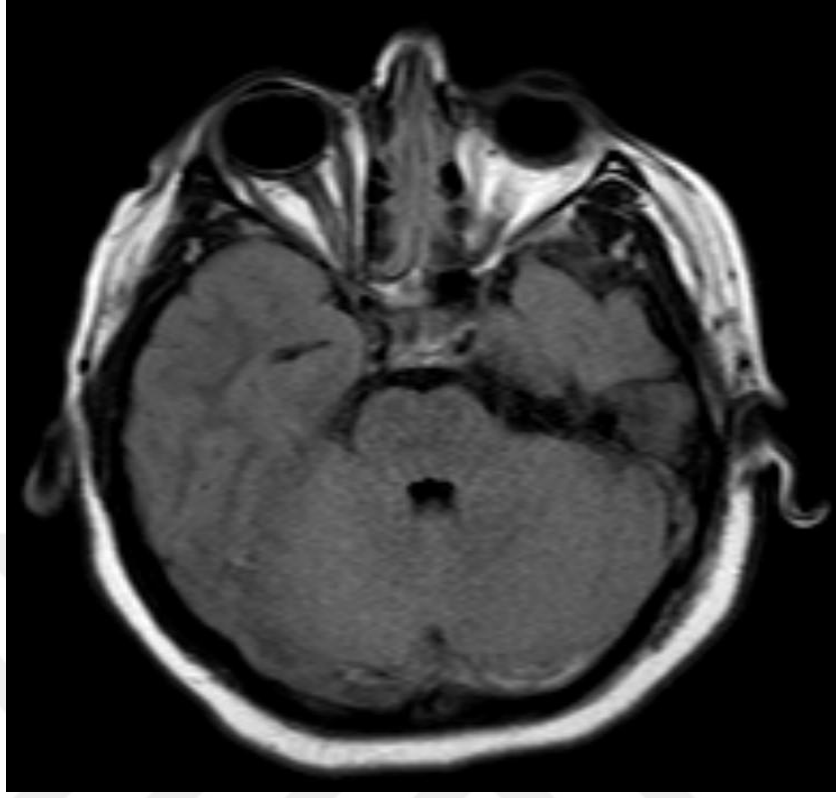
Hastların MRG bulguları	SAYI	YÜZDE
Hemorajik venöz enfarkt alanları	15	20,8
Hemorajik olmayan venöz enfarkt alanları	12	16,6
Tromboze sinüs lokalizasyonunda sinyal void kaybı	11	15,2
Parenkimal ödem bulguları	6	8,3
Hematom bulguları	4	5,6
Normal MRG bulguları	32	44

Hastalarda hastaneye yatırılmadan önce saptanan risk faktörleri Tablo 23’de gösterilmiştir.

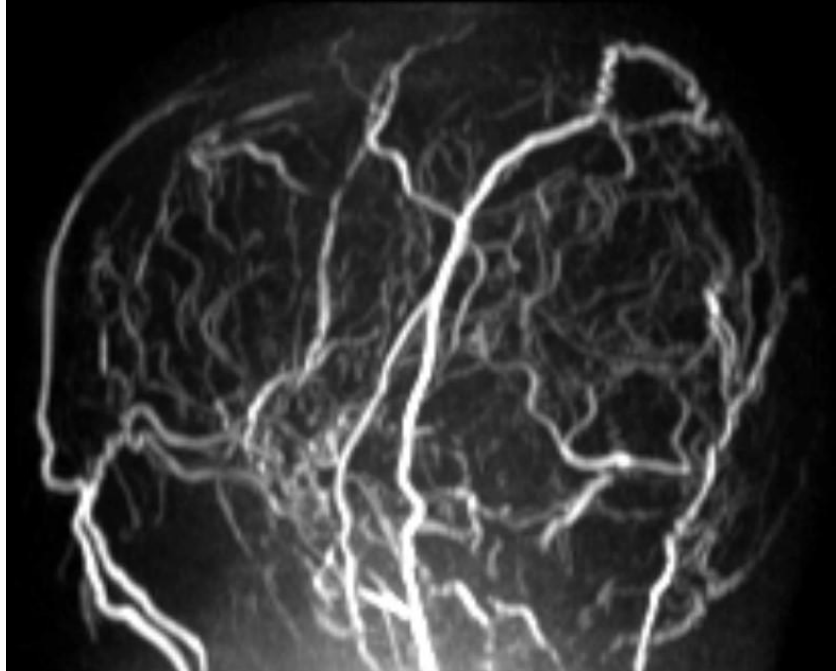
Hastalarımızın bazılarının görüntülemelerine ait kesitler aşağıdaki şekillerde gösterilmiştir (Şekil 1-6).



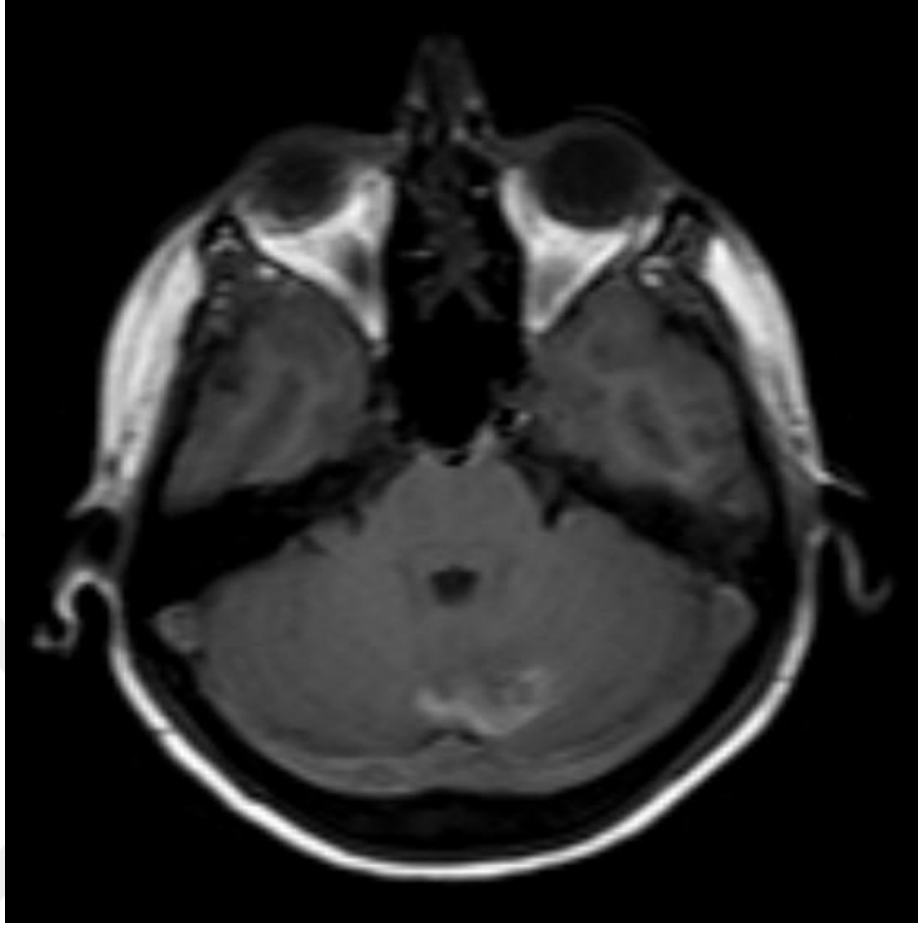
Şekil 1. Kontrastsız aksiyal plan BT incelemelerde her iki parietalde akut hemoraji odakları izlenmektedir



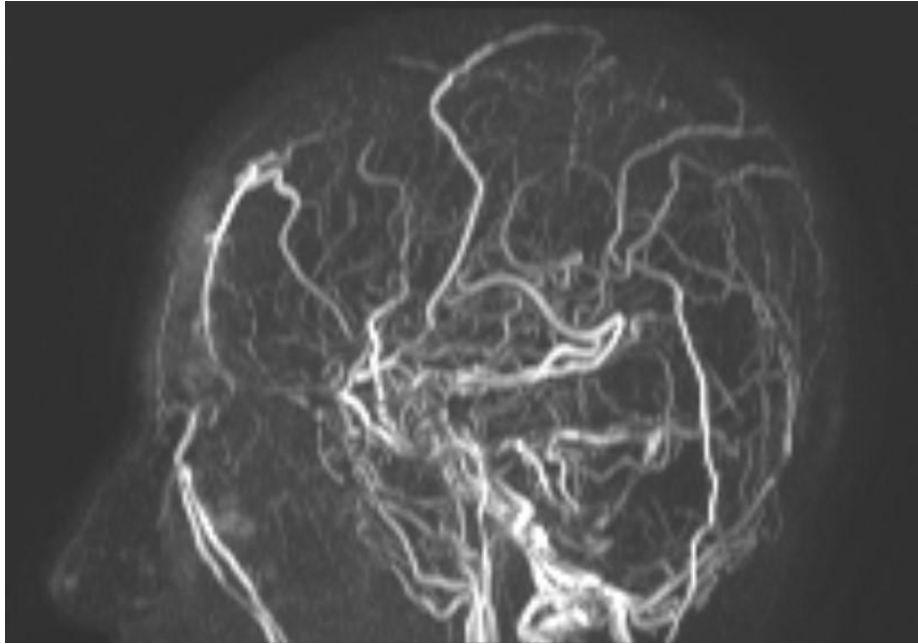
Şekil 2. Şekil 1'deki hastaya ait aksiyal plan T1 ağırlıklı MR görüntülerde konflüens sinuum ve her iki transvers sinüste subakut trombüs ile uyumlu hipohiperintens sinyaller mevcuttur.



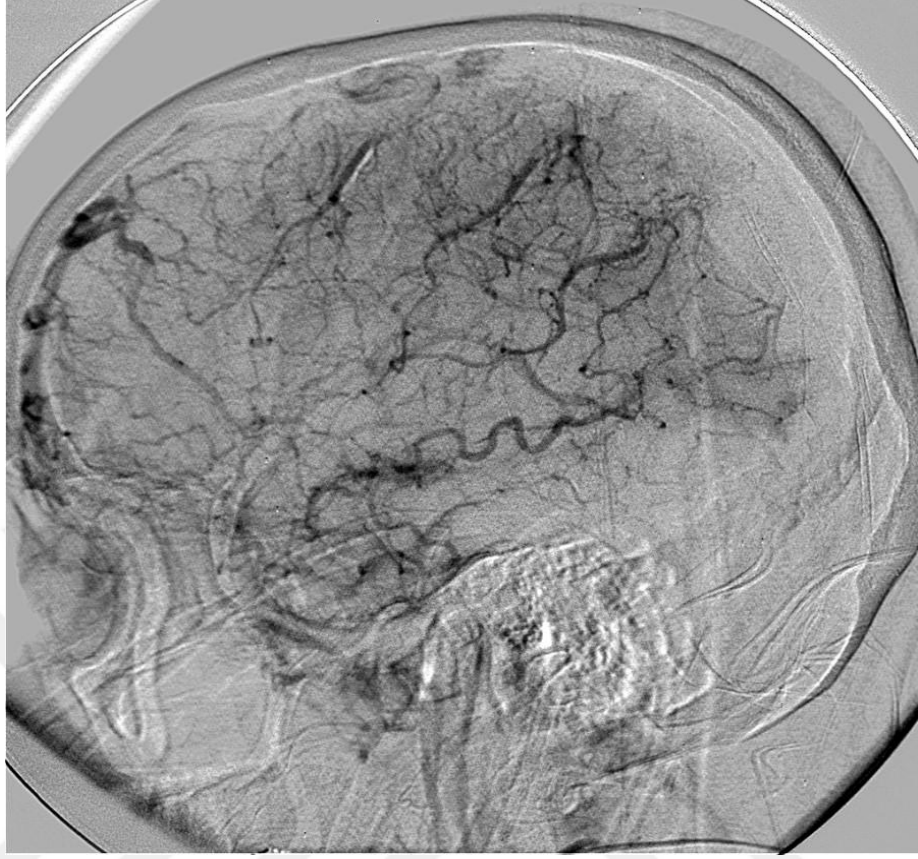
Şekil 3. Şekil 1 ve 2 deki hastaya ait sagittal plan MR venografi incelemesinde süperior sagittal sinüs, conflüens sinuum, her iki transvers ve sigmoid sinüs ile derin venöz sistemde akım ile uyumsuz sinyaller saptanmamıştır. Yüzeysel kortikal venlerde ve fasiyal vende kollateral vasküler yapıların artışı dikkati çekmiştir.



Şekil 4. T1A MR görüntülerde serebellumda subakut hemoraji, confluens sinuum ve transvers sinüslerde subakut tomboz ile uyumlu görünüm izlenmiştir.



Şekil 5. Şekil 4'teki hastanın sagittal plan MR venografi incelemesinde süperior sagittal sinüs, transvers ve sigmoid sinüsler ile derin venöz yapılar da akım ile uyumlu dolum saptanmamıştır.



Şekil 6. Şekil 4 ve 5'teki hastaya ait lateral plan geç venöz faz DSA görüntülerde yüzeysel kortikal venlerde akımın asılı kaldığı, süperior sagittal sinüs, transvers ve sigmid sinüsler ile derin venöz sistemde akımın olmadığı, fasiyal venden kollateral retrograd akım olduğu izlenmektedir.

Tablo 24. Hastalarda yatıştan önce tespit edilen risk faktörleri

Yatmadan önce tespit edilen risk faktörleri	SAYI	YÜZDE
Lohusalık	7	9,7
Gebelik	6	8,3
OKS	6	8,3
Malignite	5	6,9
Yakın Komşulukta Enfeksiyon	3	4,2
Vaskülit/Bağ Doku Hastalığı	4	5,6
PTE	3	4,2
İntrakraniyal Kitle	2	2,8
DVT	1	1,4
İntrakraniyal Operasyon	1	1,4
Anemi	1	1,4

Hastalarda hastaneye yatırıldıktan sonra tespit edilen risk faktörleri Tablo 24’te gösterilmiştir.

Tablo 25. Hastalarda yatış sonrası tespit edilen risk faktörleri

Yatış sonrası tespit edilen risk faktörleri	SAYI	YÜZDE
Hiperhomosisteinemi	14	19,4
Protein S eksikliği	8	11,1
Aktive Protein C rezistansı	7	9,7
Antitrombin 3 Eksikliği	6	8,3
Protein C eksikliği	6	8,3
Faktör 5 Leiden Mutasyonu	3	4,2
Vaskülit/Bağ Doku Hastalığı	3	4,2
Faktör 8 Yüksekliği	3	4,2
Yakın Komşulukta Enfeksiyon	2	2,8
Faktör 5 Yüksekliği	2	2,8
Patent Foramen Ovale	2	2,8
Lyme Hastalığı	2	2,8
Kalp Kapak Yetmezliği	1	1,4
Malignite	1	1,4

Hastalarımızın bazılarında hem yatıştan önce hemde yatıştan sonra risk faktörü tespit edilmiştir. Bu hastalar ve tespit edilen risk faktörleri Tablo 25’de gösterilmiştir.

Tablo 26. Hem yatış öncesi, hem yatış sonrası risk faktörü tespit edilen hastalar

Hasta	Yatış öncesi tespit edilen risk faktörü	Yatış sonrası tespit edilen risk faktörü
1 hasta	Lohusalık	Faktör 5 Yüksekliği, Faktör 8 Yüksekliği
1 hasta	Lohusalık	Protein S Eksikliği, Hiperhomosisteinemi
1 hasta	Lohusalık	APC Rezistansı
1 hasta	Gebelik	AT Eksikliği
1 hasta	Gebelik	Protein S Eksikliği
1 hasta	Gebelik	Protein S Eksikliği, Hiperhomosisteinemi
1 hasta	OKS kullanımı	Protein S Eksikliği
1 hasta	OKS kullanımı	Hiperhomosisteinemi
1 hasta	OKS kullanımı	Protein S Eksikliği, Protein C Eksikliği
1 hasta	Vaskülit	Faktör 5 Leiden
1 hasta	Vaskülit, PTE	Kapak Yetmezliği
1 hasta	Malignite	Yakın Komşulukta Enfeksiyon
1 hasta	PTE	AT Eksikliği, Faktör 5 Yüksekliği

Çalışmamızda lohusalık olan hastalarda derin venöz sistem tutulumu sıklığının fazla olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,043$). Diğer risk faktörleri ile trombüs lokalizasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmamızda sigara ile risk faktörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hastaların hastanede yatış süresi ortalama $14,8 \pm 8,60$ gündür. Hastanede en uzun yatış süresi 36 gün, en az yatış süresi 2 gündür. Çalışmamızda fokal nörolojik defisiti, bilinç değişikliği ve papilödemi olan hastaların hastanede daha fazla yattığı ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer semptomlarla yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmamızda ilaç kullanımı, komorbid hastalıklar, D-dimer düzeyi, sigara kullanımı, acilde başlanan antikoagülan tedavi, LP yapılması, çoklu sinüs tutulumu, 50 yaş altı ve üzeri hastalar ile yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmamızda hiperhomosisteinemi tespit edilen hastaların yatış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda ($p=0,04$) daha fazla olduğu, APC rezistansı saptanan hastaların ise yatış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda ($p=0,02$) daha kısa olduğu bulunmuştur. Diğer risk faktörleri ile yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışmamızda SSS tutulumu olan hastaların yatış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda ($p=0,028$) daha fazla olduğu, diğer trombüs lokalizasyonları ile yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Komplikasyon gelişen hastaların ve cerrahi/girişimsel işlem yapılan hastaların yatış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla olduğu bulunmuştur ($p=0,046$, $p=0,02$).

Hastaların 34'üne (%47,2) LP yapılmıştır. Lomber ponksiyon yapılan hastalardan sadece 1 (%1,4) hastada BOS'ta malign hücre saptanmıştır. Hastaların LP ve BOS özellikleri Tablo 26'da gösterilmiştir.

Tablo 27. Hastaların lomber ponksiyon ve BOS özellikleri

Hastaların lomber ponksiyon özellikleri	SAYI	YÜZDE
Lomber ponksiyon yapılan hastalar		
Var	34	47,2
Yok	38	52,8
BOS basıncı ölçülen hastalar		
Var	34	47,2
Yok	38	52,8
BOS basıncı değerleri	230,0 (167,5-315,0) (N=80-200 mmH ₂ O)	
BOS proteini ölçülen hastalar		
Var	13	18,1
Yok	59	81,9
BOS proteini değerleri	34,0 (26,0-39,0) (N=15-45 mg/dL)	
BOS glukozu ölçülen hastalar		
Var	8	11,1
Yok	64	88,9
BOS glukozu değerleri	63,5 ± 25,55 (N=50-80 mg/dL)	

Hastaların SVT lokalizasyonlarının dağılımı Tablo 27’de gösterilmiştir.

Tablo 28. SVT lokalizasyonlarının dağılımı

SVT lokalizasyonları	SAYI	YÜZDE
Sol transvers sinüs	47	65,3
Sağ transvers sinüs	30	41,7
Sol sigmoid sinüs	22	30,6
Süperiyor sagittal sinüs	14	19,4
Sinüs rektus	10	13,9
Sağ sigmoid sinüs	9	12,5
Derin venöz sistem	4	5,6
Conflüens sinuum	2	2,8
İnferiyor sagittal sinüs	1	1,4
Sağ kavernoöz sinüs	1	1,4
Çoklu sinüs tutulumu	38	52,8

Çalışmamızda sigara kullanan ve kullanmayan hastalar arasında trombüs lokalizasyonu yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05).

Çalışmamızda D-dimer pozitif (≥ 500 $\mu\text{g/L}$) ve D-dimer negatif (<500 $\mu\text{g/L}$) olan hastalar arasında trombüs lokalizasyonu yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (p>0,05).

Çalışmamızda hastaların kullandıkları ilaçlarla trombüs lokalizasyonu arasındaki ilişki karşılaştırıldığında; antikoagülan kullananlarda daha sık sol sigmoid sinüs tutulumu olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,007$). Diğer lokalizasyonlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çalışmamızda hastaların komorbid hastalıkları ile trombüs lokalizasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Hastalardaki çoklu sinüs tutulumları incelendiğinde; iki ve daha fazla sinüs trombozu olan durumlarda sol transvers sinüs ve sol sigmoid sinüs birlikteliği 21 (%29,1) hastada mevcuttu. Hastaların 15'inde (%20,8) yalnızca sol transvers sinüs ile sol sigmoid sinüs birlikte tutulmuştur. Hastaların 3'ünde (%4,2) sağ transvers sinüs ile sağ sigmoid, yine 3 (%4,2) hastada sağ ve sol transvers sinüs birlikte tutulumu vardı. Çoklu sinüs tutulumları Tablo 28'de gösterilmiştir.

Tablo 29. Çoklu sinüs tutulumlarının dağılımı

	SSS	Sinüs rektus	Conflüens sinuum	Sağ transvers sinüs	Sol transvers sinüs	Sağ sigmoid sinüs	Sol sigmoid sinüs	Derin venöz sistem
15 hasta					+		+	
3 hasta				+		+		
3 hasta				+	+			
2 hasta	+	+		+	+	+	+	
1 hasta	+	+	+	+	+			
1 hasta		+			+			
1 hasta		+		+	+			
1 hasta			+		+			
1 hasta					+		+	+
1 hasta		+			+		+	+
1 hasta	+			+				
1 hasta	+	+		+	+		+	+
1 hasta								
1 hasta	+			+	+	+		
1 hasta	+	+		+		+		
1 hasta	+			+		+		
1 hasta	+			+	+			
1 hasta	+				+		+	
1 hasta	+	+		+		+		+

Çalışmamızda sigara kullanan ve kullanmayan hastalar arasında çoklu tutulum yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur ($p=0,067$).

Çalışmamızda D-dimer pozitif ($\geq 500 \mu\text{g/L}$) ve D-dimer negatif ($< 500 \mu\text{g/L}$) olan hastalar arasında çoklu tutulum yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur ($p=0,170$).

Çalışmamızda hastaların kullandıkları ilaçlar ile çoklu tutulum arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çalışmamızda hastaların komorbid hastalıkları ile çoklu tutulum arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çalışmamızda hastalarda tespit edilen risk faktörleri ile çoklu tutulum arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Hastaların 9'unda (%12,5) komplikasyon gelişmişti. En sık komplikasyon olarak, kafa içi basınç artışına bağlı semptomların ilerlemesi tespit edilmiştir. Bu nedenle hastaların 8'ine (%11,1) cerrahi/girişimsel işlem yapılmıştır. Bu hastalarda yalnızca 1'ine (%1,4) hematoma yönelik cerrahi yapılmış, 7 (%9,7) hastaya ise BOS boşaltılması amacı ile tekrarlayan lomber ponksiyon işlemi yapılmıştır. Hastaların 2'si (%2,8) takip sırasında ölmüştür. Çalışmamızda sigara kullanan ve kullanmayan hastalar arasında komplikasyonlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çalışmamızda D-dimer pozitif ($\geq 500 \mu\text{g/L}$) ve D-dimer negatif ($< 500 \mu\text{g/L}$) olan hastalar arasında komplikasyonlar yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çalışmamızda hastaların kullandıkları ilaçlar ile komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Çalışmamızda hastaların komorbid hastalıkları ile komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).

Hastalara acil serviste tanı konulduktan sonra ilk olarak başlanan antikoagülan tedaviler Tablo 29'da gösterilmiştir.

Tablo 30. Hastalara acil serviste başlanan antikoagulan tedavilerin dağılımı

Acil serviste başlanan tedavi	SAYI	YÜZDE
Anfraksiyone heparin (UFH)	36	50
Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)	32	44,4
Diğer	4	5,6
Toplam	72	100

Hastaların taburculuk sonrası 6 aylık durumlarına bakıldığında sadece 1 (%1,4) hastada taburculuktan 2 ay sonra tekrar tromboz tespit edilmiş ve yatırılmıştır.

5.TARTIŞMA

SVT semptomlar ve klinik tablonun oldukça değişken olduğu, serebrovasküler hastalıkların az rastlanılan bir grubudur. Son yıllarda görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeyle birlikte tanı konulması kolaylaşmış ve daha sık görülen bir hastalık haline gelmiştir. SVT arteriyel trombozların aksine sıklıkla daha genç yaşlarda görülmektedir. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlanmaktadır. Tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen SVT mortalite ve morbiditeye neden olan bir hastalıktır (2,27).

Araştırmamızdaki hastaların yaşları 18 ile 89 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması $39,62 \pm 16,80$ yıl idi. SVT sıklıkla genç erişkinleri etkilemektedir. Gazioğlu ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması $34,6 \pm 11,2$ olarak bulunmuştur (17). De Brujin ve ark.'nın yaptığı prospektif bir çalışmada ise yaş ortalaması 37 olarak bulunmuştur (59). Sha ve ark.'nın yaptığı 69 vaka bulunan retrospektif çalışmasında ise yaş ortalaması $34,51 \pm 7,42$ olarak bulunmuştur (73). Ferro ve ark. yaptığı ISCVT çalışmasında 39,1 olarak bulunmuştur (6). Bizim çalışmamızdaki yaş ortalaması da bu çalışmalarla benzerdir.

Çalışmamızdaki hastaların % 69,4'ü kadın, % 30,6'sı erkektir. Sidhom ve ark.'nın yaptığı 41 hasta bulunan prospektif çalışmada kadınların oranı % 68 olarak bildirilmiştir (77). Duman ve ark.'nın yaptığı 1144 vakalık bir çalışmada ise kadınların oranı % 67,9 ile çalışmamızla benzerdir (19). SVT kadınlarda daha sık görülmektedir. Kadınlarda sık görülmesinin sebebi gebelik, lohusalık ve OKS kullanımına bağlanmıştır (1,22).

Çalışmamızda yaş grubu ile cinsiyet karşılaştırdığında 50 yaş altı hastalar tüm hastaların % 75'ini oluşturmaktaydı. Bu hastaların 39'u (% 54,1) kadın, 15 'i (% 20,8)

erkekti. Yaşı 50 ve üzerinde olan hastaların oranı %25 idi. Duman ve ark.'nın yaptığı çalışmada 50 yaş altı hastaların oranı %79,8, 50 yaş altı kadınların oranı %56,6 olarak bulunmuştur ve çalışmamızdaki sonuçlarla benzerdir (19). Fischer ve ark.'nın acil servise başvuran hastalarda yaptığı 17 vakalık çalışmada 50 yaş altı hastaların oranı %70, 50 yaş altı kadın hastaların oranı % 58 olarak bulunmuştur (95).

Çalışmamızdaki kadınların yaş ortalaması 38,6, erkeklerin yaş ortalaması 41,9 olarak bulunmuştur. Khealani ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada kadınların yaş ortalaması 33,2, erkeklerin yaş ortalaması 38,6 olarak bulunmuştur (127). Yokuş ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise kadınların yaş ortalaması 35, erkeklerin yaş ortalaması 37 olarak bulunmuştur (56). Sidhom ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada kadınların yaş ortalaması 36,6, erkeklerin yaş ortalaması 51,2 olarak bulunmuştur (77).

Hastalarımızın %23,6'sı sigara kullanmakta idi. Bu hastaların 7'si (%9,7) kadın, 10'u (%13,8) erkekti. Tufano ve ark.'nın yaptığı çalışmada SVT olan hastalarda sigara içme oranı %47,3 olarak tespit edilmiştir ve çalışmamıza göre yüksektir (51). Sigara kullanımı tromboz için bir risk faktörüdür (128).

Çalışmamızdaki hastaları acile başvurdukları aylara göre incelediğimizde; en sık başvuru %12,5 temmuz ve yine %12,5 ile eylül ayında olmuştur. En az başvurunun olduğu ay ise % 2,8 ile kasım ayıdır. Salehi ve ark.'nın SVT tanısı alan 166 hastada yaptığı bir çalışmada en sık başvuru yapılan aylar %15 ile ağustos ve %12 ile temmuz ayı, en az başvuru ise %4 mart ve %4 ile aralık ayı olarak bulunmuştur (129). Stolz ve ark.'nın yaptığı çalışmada en sık başvuru %14,5 aralık ve %10,9 temmuz ayında, en az başvuru %2 ile nisan ayında olmuştur (130). Yaz aylarında artış dehidratasyondan dolayı, kış aylarındaki artış ise kış aylarında viral ve bakteriyel enfeksiyon oranlarındaki artıştan kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızdaki hastaların %40,2'si saat 08:00 ile 11:59 arasında acile başvurmuştur. Kılıçaslan ve ark.'nın yaptığı çalışmada acil servise en sık başvuru saatleri 11:00 ile 23:00 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada 08:00 ile 11:59 saatleri arasında başvuru oranı %16'dır (131). Literatürde SVT tanısı alan hastaların acil servise başvuru zamanları ile ilgili çalışma yoktur.

Çalışmamızda hastalarımızın en sık başvuru semptomu %81,9 ile baş ağrısıydı. ISCVT çalışmasında baş ağrısı %88,8 oranında gözlenmiştir (6). Ruiz-Sandovel ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada baş ağrısı oranı %91,5 olarak bildirilmiştir (132). Uzar ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastalardaki baş ağrısı oranı %80,8 olarak bulunmuştur (133). Sonuçlar çalışmamızla benzerdir.

Hastalarımızın %26,4'ünde bulantı ve %20,8'inde kusma mevcuttu. Duman ve ark.'nın yaptığı çalışmada bulantı ve kusma birlikte %27,7 oranında görülmüştür (19). Güneş ve ark.'nın yaptığı çalışmada kusma %25,3 olarak bulunmuştur (39). Martinelli ve ark.'nın yaptığı çalışmada bulantı ve kusma %35 oranında bildirilmiştir (134). Sonuçlarımız literatürde bildirilen oranlarla benzerdir.

Çalışmamızda hastaların %15'inde çift görme (diplopi) şikayeti mevcuttu. ISCVT çalışmasında diplopi %13,5 olarak bulunmuştur ve çalışmamızla benzerdir (6). Uzar ve ark.'nın çalışmasında % 4,3 olarak bulunmuştur (133). Eskut ve ark.'nın çalışmasında diplopi %6,4 olarak bulunmuştur (94) ve bu iki çalışmada diplopi oranı çalışmamızdan düşüktür.

Hastalarımızın %13,9'unda bilinç değişikliği vardı. Gazioğlu ve ark.'nın çalışmasında bilinç değişikliği %26, Martinelli ve ark.'nın çalışmasında %31, Saw ve ark.'nın çalışmasında ise %48 olarak bulunmuştur ve bu oranlar çalışmamızdaki orandan yüksektir (17, 134, 135). Güneş ve ark.'nın çalışmasındaki oran %10,7 olarak bulunmuştur ve çalışmamızdaki oranla benzerdir (39). Bunun nedeni çalışmamızda derin venöz sistem tutulumunun daha az oranda olması olabilir.

Çalışmamızda hastalarımızın %12,5'inde baş dönmesi şikayeti mevcuttu. Uzar ve ark.'nın yaptığı çalışmada baş dönmesi %19 olarak bildirilmiştir (133).

Çalışmamızda fokal nörolojik defisit %11,1 olarak bulunmuştur. Duman ve ark.'nın çalışmasında %18,2, Khealani ve ark.'nın çok merkezli çalışmasında %45, Martinelli ve ark.'nın yaptığı çalışmada %58 olarak tespit edilmiştir ve çalışmamızdaki oranlardan yüksektir (19, 127, 134). Çalışmamızda fokal nörolojik defisit görülme oranının az olmasının trombus lokalizasyonu ve lezyonun büyüklüğü ile ilgili olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda nöbet %5,6 sıklıkta görülmüştür. Karadas ve ark.'nın acil servis hastalarında yaptığı bir çalışmada SVT hastalarında nöbet sıklığı %19,6 olarak, Korathanakhun ve ark.'nın çalışmasında %33,3, Ferro ve ark.'nın çalışmasında ise %39,3 olarak bulunmuştur ve bu oranlar çalışmamızdaki oranlardan yüksektir (136, 137, 6). Nöbet arteriyel inmeye oranla venöz inmelerde daha sıklıkla görülmektedir (138). Çalışmamızda nöbet görülme oranının az olmasının trombus lokalizasyonu ve lezyonun büyüklüğü ile ilgili olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda papilödem hastaların %9,7'sinde görülmüştür. Saadatinia ve ark.'nın çalışmasında papilödem %72 olarak çalışmamızdan oldukça yüksektir (139). Saw ve ark.'nın yaptığı çalışmada papilödem %36 oranında bulunmuştur (135). Çalışmamızda papilödem oranının düşük olmasının sebebi hastaların tamamının papilödem açısından değerlendirilmemesi, sadece görme ile ilgili yakınmaları olan hastaların papilödem açısından değerlendirilmesi olabilir.

Çalışmamızda yatış öncesi ve sonrası risk faktörleri ve semptomlar arasında ilişki olup olmadığı da analiz edilmiştir. Malignitesi olan hastalarda bulantı, kusma ve bulanık görme sıklığının istatistiksel yönden anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0,016$, $p=0,006$, $p=0,036$). Bilinç değişikliği ile OKS kullanımı ve lohusalık arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,023$, $p=0,038$). Taradığımız literatürde risk faktörleri ile semptomlar arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma bulunmamaktadır.

Hastaların şikayetleri başladıktan sonra acile başvuru süresi medyan değeri 5 gün (2,0-24,0) dür. Hastalarımızın başlangıç zamanlarına göre %31,9'u akut, %55,5'i subakut, %12,5'i kronik başlangıçlı SVT olarak tespit edilmiştir. Ferro ve ark.'nın yaptığı çalışmada şikayet başlangıcı ve başvuru arası süre medyan 4 gün, akut başlangıçlı SVT %37,2, subakut SVT %55,5, kronik SVT 7,2 olarak bulunmuştur ve sonuçlar çalışmamızla benzerdir (79). Domaç ve ark.'nın yaptığı çalışmada %33 akut, %40 subakut, %27 kronik olarak tespit edilmiştir (47). De Brujin ve ark.'nın yaptığı çalışmada şikayet başlangıcı ile başvuru arası süre medyan 8 gün olarak tespit edilmiştir (59). Ruiz-Sandovel ve ark.'nın yaptığı çalışmada medyan başvuru süresi 2 gün olarak bulunmuştur (132).

Çalışmamızda hastalar acile başvurduktan sonra tanı konulana kadar geçen süre medyan 5 saattir (3.0-7.0). SVT tanısının hızlıca konulup tedaviye başlanması prognozu iyi yönde etkilemektedir (36). Literatürde acil servise başvuran ve SVT tanısı konulan hastalarda tanı süresi ile ilgili yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Bu konuda yapılmış yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda hastaların acil servise başvurduktan sonra servise yatış yapılana kadar geçen süre medyan değeri 12.0 (7.12-27.0) saattir. Bu süre hastaların acilde kalış süresi olarak da düşünülebilir. En kısa acilde kalış süresi 2 saat en uzun kalış süresi 127 saati bulmuştur. Hastaların %69,4'ü 24 saat ve daha az süre, %19,4'ü 24-48 saat arası, %11,1'i 48 saatten fazla acil serviste kalmıştır. Kıyan ve ark.'nın iskemik inmeli hastalarda yaptığı bir çalışmada acil serviste ortalama kalış süresi $21,5 \pm 30,5$ saat (1-168 saat) acil serviste kalmış, hastaların %78,3'ü 24 saat boyunca acil serviste kalmıştır (142). Tanı almış hastaların acil serviste beklemesi o anda nöroloji servisinde boş yatak bulunmaması ve yatak boşalana kadar beklenilmesi olabilir.

Çalışmamızdaki hastaların kan parametreleri etyolojideki rolü göz önüne alınarak incelendiğinde; hastalarımızda hemoglobinin değeri ortalama $13,05 \pm 2,21$ gr/dL olarak tespit edildi. Sadece 20 yaşındaki bir kadın hastamızda hemoglobinin değeri 8,3 gr/dL olarak tespit edilmiş ve etyolojide başka faktör bulunamadığı için SVT'nin muhtemel nedeni anemi olarak düşünülmüştür. Sebire ve ark.'nın yaptığı çalışmada SVT olan hastaların %55'inde anemi tespit edilmiştir (38). Stolz ve ark.'nın yaptığı çalışmada ortalama hemoglobinin değeri $11,2 \pm 7$ gr/dL olarak bulunmuştur (60). Coutinho ve ark.'nın yaptığı çalışmada hemoglobinin değeri ortalama 8,06 gr/dL olarak bulunmuş ve hastaların %27'sinde anemi tespit edilmiştir (143).

Hastalarımızın %53,7'sinde acil serviste D-dimer çalışılmıştır. D-dimer'in medyan değeri 730 (250,0-1720,0) µg/L olarak bulunmuştur. Hastalarımızın %38,9'unda D-dimer pozitif, %20,8'inde negatif olarak bulunmuştur. Dentali ve ark.'nın yaptığı bir meta-analizde SVT şüphesi olan 926 hastanın 155'inde SVT tanısı görüntüleme ile kesinleştirilmiş; bu 155 hastanın 145'inde D-dimer pozitif olarak bulunmuştur. Kalan 771 hastada SVT dışlanmış ve bu hastaların 692'sinde D-dimer negatif olarak bulunmuştur (108). Meng ve ark.'nın yaptığı çalışmada SVT olan hastalarda ortalama D-dimer değeri $987,7 \pm 324$ µg/l olarak tespit edilmiş, baş ağrısı olan ve sağlıklı olan iki

kontrol grubuna oranla belirgin olarak daha ykske bulunmuştur. Yine aynı çalışmada SVT olduğu kesin 34 hastanın 32'sinde D-dimer pozitif olarak bulunmuştur (109). SVT öntanısı olan hastalarda D-dimer ölçümü tanısals tarama için kullanılabilir. Ancak normal D-dimer seviyeleri SVT tanısını dışlatmaz (108).

Çalışmamızda D-dimer düzeyleri ile sigara kullanımı arasında bir ilişki olup olmadığı analiz edilmiştir. Anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Taradığımız literatürde SVT olan hastalarda D-dimer düzeyleri ile sigara kulanımı ve risk faktörlerini karşılaştıran bir çalışma tespit edilmemiştir.

Pratik uygulanabilir olması ve yaygın bulunabilmesi nedeniyle baş ağrısı, bilinç bozukluğu gibi nörolojik semptomlarla acil servise başvuran hastalarda en sık kullanılan görüntüleme yöntemi beyin BT'dir (88). Beyin BT'de; akut trombozun kortikal ven ve sinüslerin içinde hiperdens görünümünü ifade eden 'kord bulgusu', süperior sagittal sinüsün posterior kısmının trombozu, kontrastsız BT'de sinüsün hiperdens görülmesine yol açan "delta belirtisi", kontrastlı BT'detrombs nedeni ile sinüsün ortasında kontrast görülmez ama çepeçevre bir kontrast dolma defektine bağlı 'boş delta belirtisi', hiperdens tentorium, kortikal venlerde konjesyona veya serebral ödeme sekonder bulgular tespit edilebildiği gibi, tamamen normal de olabilir (85,99). Çalışmamızda hastaların %91,7'sine kontrastsız beyin BT, %15,3'ne BT anjiyografi çekilmiştir. Hastalarımızın tomografileri incelendiğinde 12 (%16,6) hastamızın BT'sinde nonspesifik hiperdens alanlar, 8 (%11,1) hastanın BT'sinde ise hipodens görünümler dikkat çekmiştir. Hastaların 6'sında (% 8,3) ise hem hiperdens hem hipodens görünümler mevcuttu. Hastaların %70'inde BT normal bulunmuştur.

SVT tanısında beyin MRG ve MR venografi noninvaziv ilk tercih edilecek tetkiklerdir (92). Kranial MRG' de arteriyel sulama alanına uymayan enfarkt, özelliklede hemorajik enfarkt görülebileceği gibi, venöz sinüslerdeki sinyal yokluğu da diagnostiktir (121). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %88,9'una MRG, %77,8'ine MRV, %20,8'ine MR anjiyografi çekilmiştir. Hastalarımızın %72,2'sine MRG ve MRV birlikte çekilmiştir, %8,3 hastaya MRG, MRV ve MR anjiyografi birlikte çekilmiştir. Hastaların %8,3'ne MRG ve MR anjiyografi birlikte çekilmiştir. Hastaların %8,3'ne sadece MRG, %6,9'una sadece MRV çekilmiş olup, sadece MR anjiyografi çekilen hastamız yoktur. Hastaların MRG'leri incelendiğinde; hastaların %20,8'inde hemorajik venöz enfarkt

alanları, %16,6 hastada hemorajik olmayan venöz enfarkt ile uyumlu görünüm, %15,2 hastada tromboze sinüs lokalizasyonunda sinyal void kaybı, %8,3 hastada parenkimal ödem bulguları, %5,6 hastada hematoma bulguları izlenmiştir. Hastaların %44'ünün MRG'leri normal olarak değerlendirilmiştir. Canhao ve ark.'nın çalışmasında hastaların %46,5'inde BT/MRG'de enfarkt ile uyumlu görünüm, %39,3'ünde BT/MRG'de hemoraji ile uyumlu görünüm, %62,9 hastada BT/MRG'de herhangi bir parenkimal lezyon bulgusu saptanmıştır (125). Çalışmamızdaki BT ve MRG görüntülemeleri birlikte değerlendirildiğinde sonuçlarımız bu çalışmayla benzerdir. Duman ve ark.'nın çalışmasında hastaların %5,3'üne sadece MRG, %3,6'sına sadece MRV, %89,1'ine MRG ve MRV birlikte çekilmiştir. Yine aynı çalışmada hastaların %60'mın görüntülemelerinde parenkimal lezyon saptanmamış, %40'ında hemorajik venöz enfarkt, hemorajik olmayan venöz enfarkt ve intraserebral hemoraji bulguları görülmüştür ve sonuçlarımızla benzerdir (19).

Hastalarımızın MRV ve MR anjiyo görüntüleri incelendiğinde; %65,3 hastada sol transvers sinüs, %41,7 sağ transvers sinüs, %30,6 sol sigmoid sinüs, %19,4 SSS, %13,9 sinüs rektus, %12,5 sağ sigmoid sinüs, %5,6 derin venöz sistem, %2,8 conflüens, %1,4 İSS, %1,4 sağ KS trombozu mevcuttu. Hastalarımızın %52,8'inde iki ve daha fazla sinüste tromboz vardı. Hastalarımızın %93'ünde transvers sinüs tutulumu vardı. Ferro ve ark.'nın yaptığı çalışmada %62 SSS, %44,7 sol transver sinüs, %41,2 sağ transvers sinüs, %18 sinüs rektus, %10,9 derin venöz sistem, %17,1 kortikal ven tutulumu, %11,9 juguler ven, %1,3 KS tutulumu saptanmıştır (6). Bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında sağ transver sinüs ve KS tutulumu açısından benzer, en sık tutulan sinüs ve diğer bulgular açısından çalışmamızdan farklıdır. Karadas ve ark.'nın acil serviste yaptığı bir çalışmada %51 hastada iki ve daha fazla sinüs tutulumu saptanmıştır ve çalışmamızla benzerdir (136). Saw ve ark.'nın yaptığı çalışmada SSS %64, sol transver sinüs %31, sağ transver sinüs %14, sinüs rektus %36, sol sigmoid %10, sağ sigmoid %7, konflüens %10, kavernöz sinüs %2 olarak bulunmuştur, vakaların %69'unda çoklu sinüs tutulumu saptanmıştır ve bu çalışmanın sonuçları bizim çalışmamızdan farklıdır (135). Cantu ve ark.'nın yaptığı 110 hastalık bir çalışmada SSS tutulumu %97,8, transvers sinüs tutulumu %43,4, derin venöz yapıların trombozu %21,7 olarak bulunmuştur (20). Literatür ile kıyaslandığında hastalarımızda en sık transvers sinüsün tutulmuş olması ve superior sagittal sinüsün daha düşük oranda tromboze tespit edilmesi dikkat çekicidir.

Çalışmamızda trombüs lokalizasyonu ile sigara kullanımı, ilaç kullanımı, komorbid hastalıklar ve D-dimer seviyesi arasında bir ilişki olup olmadığı da incelenmiştir. Anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür. Taradığımız literatürde SVT’da trombüs lokalizasyonu ile sigara kullanımı, ilaç kullanımı, komorbid hastalıklar ve D-dimer arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma bulunamamıştır. Çalışmamızda ayrıca çoklu sinüs tutulumu ile komorbid hastalıklar, kullanılan ilaçlar, sigara kullanımı, D-dimer ve risk faktörleri arasında ilişki olup olmadığı da analiz edilmiştir. Anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır. Taradığımız literatür incelendiğinde SVT’da çoklu sinüs tutulumu ile komorbid hastalıklar, kullanılan ilaçlar, sigara kullanımı, D-dimer ve risk faktörleri arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma bulunamamıştır.

Erişkinlerde SVT için majör risk faktörleri genetik veya kazanılmış protrombotik durumlar, oral kontraseptifler, hamilelik ve puerperium, malignansi ve enfeksiyonlardır (121). Çalışmaya dahil edilen hastalarımızda tespit edilen etyolojik faktörler yatmadan önce mevcut olan ve yatıştan sonraki araştırmalar sonucu tespit edilen faktörler olarak iki gruba ayrılmıştır. Yatmadan önce tespit edilen etyolojik faktörlere bakıldığında; %9,7 lohusalık, %8,3 gebelik, %8,3 OKS kullanımı, %6,9 malignite, %5,6 vaskülit/bağ doku hastalığı, %4,2 yakın komşulukta enfeksiyon, %4,2 PTE, %2,8 intrakraniyal kitle, %1,4 DVT, %1,4 anemi, %1,4 intrakraniyal operasyon tespit edilmiştir. Hastalar hastaneye yatırıldıktan etyolojiye yönelik yapılan incelemeler sonrası, %19,4 hiperhomosisteinemi, %11,1 protein S eksikliği, %9,7 APC rezistansı, %8,3 AT eksikliği, %8,3 protein C eksikliği, %4,2 faktör 5 leiden mutasyonu, %4,2 vaskülit/bağ doku hastalığı, %4,2 faktör 8 yüksekliği, %2,8 yakın komşulukta enfeksiyon, %2,8 faktör 5 yüksekliği, %2,8 patent foramen ovale, %2,8 lyme hastalığı, %1,4 malignite ve %1,4 kapak yetmezliği tespit edilmiştir. Etiyolojik faktörlere toplu olarak bakıldığında %8,3 malignite, %9,7 vaskülit/bağ doku hastalığı, %6,9 yakın komşulukta enfeksiyon olup diğer oranlar yukarıda belirtildiği gibidir. Hastaların %18’inde etyoloji tespit edilememiştir. Daif ve ark.’nın yaptığı çalışmada enfeksiyon %7, lohusalık %5 olarak bulunmuş ve hastaların %25’inde etyoloji tespit edilememiştir (29). Ferro ve ark.’nın yaptığı ISCVT çalışmasında %12,5 hastada etyolojik neden bulunamamış, %34,1 hastada trombofili saptanmış ve bunların %22,4’ü genetik trombofili nedenleri olarak tespit edilmiş, %7,4 hastada malignite, %9,2 hastada anemi, %3 hastada vaskülit/bağ

doku hastalığı, %6,3 gebelik, %13,8 lohusalık, %12,3 enfeksiyon, %54,3 OKS kullanımı, %2,7 geçirilmiş cerrahi tespit edilmiştir (6).

Enfeksiyonlar eski serilerde etyolojide daha sık saptanırken, antibiyotik kullanımının artması ile birlikte sıklığı azalmıştır. Ancak yine de çocuklarda en sık etkenlerden biridir (38,41). Uzar ve ark.'nın çalışmasında enfeksiyon %21,3 oranında bildirilmiştir ve bu enfeksiyonlar çoğunluğu otitis media ve mastoidit benzeri yakın komşuluktaki enfeksiyonlardır (133). Bizim çalışmamızda 4 hastada mastoidit, 2 hastada sinüzit enfeksiyonu tespit edilmiştir.

SVT özellikle kadınlarda ve gebelik, lohusalık ve OKS kullanımı gibi durumlarda daha sık görülmektedir. Uzar ve ark.'nın çalışmasında %17 lohusalık, %12,8 gebelik, %10,6 OKS kullanımı, %8,5 faktör 5 leiden mutasyonu, %8,5 protein S eksikliği, %6,4 hiperhomosisteinemi, %6,4 malignite, %4,3 protein C eksikliği tespit edilmiştir (133). Gazioğlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada %34 hastada gebelik ve lohusalık, %16 hastada OKS kullanımı tespit edilmiştir (17) ve oranlar çalışmamızdan yüksektir. Nasr ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada 2001-2008 yılları arasında izlenen 11400 SVT hastasında %24,6 gebelik ve lohusalık tespit edilmiştir (118). Bizim çalışmamızda gebelik ve lohusalık oranı %18, OKS kullanımı %8,3 olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda hiperhomosisteinemi oranı %19,4 olarak bulunmuştur. Wasay ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %10 hiperhomosisteinemi saptanmıştır (41). Cantu ve ark.'nın yaptığı çalışmada hiperhomosisteinemi sıklığı %22 olarak bulunmuştur ve çalışmamızla benzerdir (65).

Çalışmamızda protein S eksikliği %11,1 olarak bulunmuştur. Pai ve ark.'nın yaptığı çalışmada protein S eksikliği %4,7 olarak bulunmuştur (53). Uzar ve ark.'nın yaptığı çalışmada protein S eksikliği oranı %8,5 olarak bulunmuştur (133).

Protein C eksikliği oranı çalışmamızda %8,3 olarak bulunmuştur. Dentali ve ark.'nın çalışmasında protein C eksikliği oranı %3,3 olarak bulunmuştur (140). Güneş ve ark.'nın yaptığı çalışmada protein C eksikliği oranı %14,7 olarak bulunmuştur (39).

AT eksikliği çalışmamızdaki hastalarda %8,3 olarak bulunmuştur. Uzar ve ark.'nın AT eksikliği çalışmasında %4,3 olarak bulunmuştur (133). Coutinho ve ark.'nın yaptığı bir

meta analizde literatürdeki çalışmalardaki AT eksikliği oranı %0,9- %5,7 arasında bildirilmiştir (115). Bizim çalışmamızdaki AT eksikliği daha yüksek oranda bulunmuştur.

Hastalarımızın %4,2'sinde faktör 5 leiden mutasyon tespit edilmiştir. Duman ve ark.'nın çalışmasında faktör 5 leiden mutasyonu %3,5 olarak bulunmuştur (19). Coutinho ve ark.'nın çalışmasında %7,5 olarak bulunmuştur (115).

Çalışmamızdaki hastalarda faktör 8 yüksekliği oranı %4,2 olarak bulunmuştur. Yokuş ve ark.'nın çalışmasındaki faktör 8 yüksekliği oranı %4,7'dir ve çalışmamızla benzerdir (56).

Malignite SVT için bir risk faktörüdür. Gerek merkezi sinir sistemine ait olan gerekse diğer organlarda bulunan malign tümörler tromboza yatkınlık oluşturarak SVT'ye neden olabilir (45). Ferro ve ark.'nın yaptığı ISCVT çalışmasında malignite %7,4 olarak bulunmuştur ve çalışmamızla benzerdir (6). Ülkemizde yapılan Uzar ve ark.'nın çalışmasında ve Eşkut ve ark.'nın çalışmasında malignite oranı %6,4 olarak bulunmuştur (94,133). Özellikle ileri yaşta SVT tespit edilen ve sebebi bulunamayan hastalarda detaylı bir malignite araştırması yapılmalıdır (143).

Hastalarımızın %9,7'sinde bağ doku hastalığı/vaskülit tespit edilmiştir. Hastalar hastaneye yatırılmadan önce 2 hastada romatoid artrit, 1 hastada SLE, 1 hastada Behçet hastalığı mevcuttu. Hastaneye yattıktan sonra 3 hasta Behçet hastalığı tanısı almıştır. Toplamda 4 hastada Behçet hastalığı vardı. Ferro ve ark.'nın çalışmasında vaskülit ve inflamatuvar hastalık oranı %4,8 olarak saptanmıştır (6). Daif ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastalarda %25 Behçet hastalığı, %7 SLE tespit edilmiştir (29). Güneş ve ark.'nın çalışmasında %6,7 Behçet hastalığı tespit edilmiştir (39). Uzar ve ark.'nın çalışmasında %4,3 SLE, %2,1 Behçet hastalığı tespit edilmiştir (133).

Çalışmamızda risk faktörleri ve trombüs lokalizasyonu arasında bir ilişki olup olmadığı da incelenmiştir. Lohusalık olan hastalarımızda derin venöz sistem tutulumu sıklığının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0,043$). Ayrıca, çalışmamızda bilinç değişikliği ve lohusalık arasında anlamlı ilişki olduğu bulunmuştur ($p=0,038$). Beynin derin yapıları bilinç işlevinde etkili olduklarından, bu hastalarımızdaki bilinç değişikliklerinin trombüsün derin yerleşiminden kaynaklandığı düşünülebilir.

Taradığımız literatürde risk faktörleri ve trombüs lokalizasyonu arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma tespit edilememiştir.

Çalışmamızda risk faktörleri ve sigara kullanımı arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. Anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Taradığımız literatürde SVT olan hastalarda risk faktörleri ile sigara kullanımı arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma bulunamamıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %47,2'sine LP yapılmış ve LP yapılan tüm hastaların BOS basınçları ölçülmüştür. BOS basıncı medyan değeri 230 (167,5-315,0) mmH₂O'dur. Hastaların %26,3'ünün BOS basıncı yüksek olarak ölçülmüştür. Hastaların %18,1'nin BOS protein değeri ölçülmüş ve medyan değeri 34 mg/dL (26,0-39,0) olarak gelmiştir. BOS glukozu %11,1 hastada ölçülmüş ve ortalama değeri 63,5 ± 25,55 mg/dL olarak gelmiştir. Hastaların %2,8'inde BOS proteini, %2,8'inde BOS glukozu yüksek olarak saptanmış, lomber ponksiyon yapılan hastalardan sadece 1 hastada BOS'ta malign hücre saptanmıştır. Canhao ve ark.'nın çalışmasında hastaların %35,9'una LP yapılmıştır. Yine aynı çalışmada BOS basıncı kaydedilen 127 hastanın %83,3'ünde BOS basıncı artmış olarak bulunmuştur (120). Daif ve ark.'nın çalışmasında hastaların %77,5'ine LP yapılmıştır, %72,5 hastanın BOS basıncı yüksek bulunmuş, ortalama BOS basıncı 320 mmH₂O olarak ölçülmüştür ve hastaların %35'inde BOS proteini artmış olarak bulunmuştur (29).

Hastalarımızın ortalama hastanede yatış süresi 14,86 ± 8,60 gündür. Ferro ve ark.'nın çalışmasında ortalama hastanede kalış süresi 20,4 ± 14,3 gün olarak bildirilmiştir (6). Gazioğlu ve ark.'nın çalışmasında hastanede kalış süresi medyan 15 (4-65) gün olarak bildirilmiştir (17). Ruiz-Sandovel ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastanede kalış medyan süresi 16,8 (3-57) gün olarak bildirilmiştir (132). Bu süreler birbirine yakın sürelerdir.

Çalışmamızda fokal nörolojik defisiti, bilinç değişikliği, papil ödemi olan hastaların; hiperhomosisteinemili hastaların; SSS tutulumu olan hastaların; komplikasyon gelişen, cerrahi/girişimsel işlem yapılan hastaların yatış sürelerinin istatistiki bakımdan anlamlı olarak daha uzun olduğu tespit edilmiştir. Taradığımız literatürde bu parametrelerle yatış süresini karşılatıran bir çalışma tespit edilmemiştir.

Hastalarımıza acil serviste başlanan tedaviler incelendiğinde; %50 hastaya anfraksiyone heparin, %44,4 hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi başlanmıştır. Hastaların %5,6'sına diğer tedaviler uygulanmıştır. Duman ve ark.'nın çalışmasında ilk tedavi olarak hastaların %69,6'sına UFH, %14,3'üne DMAH tedavisi başlanmıştır (19). Karadas ve ark.'nın acil serviste yaptığı bir çalışmada hastaların tamamına ilk tedavi olarak UFH tedavisi başlanmıştır (136). Ferro ve ark.'nın yaptığı ISCVT çalışmasında hastalara akut fazda ilk tedavi olarak %64 hastaya UFH, %34,9 hastaya DMAH tedavisi başlanmıştır (6). Coutinho ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastaların %72'sine UFH, %28'ine DMAH tedavisi başlanmıştır (115).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %12,5'inde komplikasyon gelişmiştir. En sık komplikasyon kafa içi basınç artışına bağlı semptomlarda kötüleşme olmuştur. Bu nedenle hastaların %11,1 cerrahi/girişimsel işlem yapılmıştır. Bu hastalarda yalnızca 1'ine (1,4) hematoma yönelik cerrahi yapılmış, %9,7 hastaya ise BOS boşaltılması amacı ile tekrarlayan lomber ponksiyon işlemi yapılmıştır. Literatürde SVT de LP konusunda yapılmış randomize çok merkezli bir çalışma yoktur. Yayınlanan vaka bildirileri ve derlemelerde intrkraniyal hipertansiyon semptomları olan, papilödem ve görme kaybı gibi semptomları olan hastalarda tedavi amaçlı tekrarlayan LP önerilmektedir (114,122).

Çalışmamızda komplikasyonlar ile sigara kullanımı, D-dimer, komorbid hastalıkları ve ilaç kullanımı arasında bir ilişki olup olmadığı incelenmiştir. Anlamli bir ilişki saptanmamıştır. Taradığımız literatürde SVT olan hastalarda gelişen komplikasyonlar ile sigara kullanımı, D-dimer, komorbid hastalıkları ve ilaç kullanımı arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışma bulunamamıştır.

Martinelli ve ark.'nın yaptığı çalışmada SVT tanısı alan 145 hasta 6 yıl boyunca takip edilmiş, bunlardan %3'ünde rekürrens gözlenmiştir (134). Bizim çalışmamızda hastaların %1,4'ünde taburculuktan iki ay sonra tekrar tromboz gelişmiştir. Hastalarımızın takip sürelerinin kısa olması, hastaların düzenli takibe gelmemesi nedeni ile çalışmamızdaki tekrar tromboz görülme oranları farklılık arz ediyor olabilir.

SVT de mortalite sıklıkla kafa içi basınç artışı sonucu gelişen herniasyon ve dirençli status epileptikusa bağlıdır (114). Hastalarımızın %2,8'i hastanede takibi sırasında kafa içi basınç artışına sekonder herniasyon nedeniyle ölmüştür. Canhao ve ark.'nın

çalışmasında 30 günlük mortalite %3,4 olarak bildirilmiştir ve çalışmamızla benzerdir (141). De Brujin ve ark.'nın yaptığı çalışmada 30 günlük mortalite oranı %10 olarak bulunmuştur ve çalışmamızdan yüksektir (59). Literatür incelendiğinde SVT ilişkili mortalite %2-33 arasında bildirilmektedir (113,141).

Çalışmanın kısıtlılıkları:

Çalışmamızın retrospektif nitelikte olması kayıt bilgilerine ve arşivdeki dosyalara erişimde kısıtlılık oluşturmuştur ve sadece kayıtlardaki yazılı bilgilerden yararlanılmasını mümkün kılmış olup, başağrısı başta olmak üzere diğer başvuru şikayetleriyle ilgili ayrıntılı öykü analizi yapılamamıştır. Taburculuk sonrası düzenli kontrole gelmedikleri için hastaların bir kısmının takip kayıtlarına ulaşamamış olması ve hastane bilgi yönetim sistemi değişirken eski sistemden yeni sisteme kayıt aktarımından kaynaklanan veri kayıpları veri kısıtlılığı oluşturmuştur. Hasta kayıtlarına retrospektif ulaşılması ve çalışmamızın tek merkezli ve sınırlı sayıda hasta grubunda yapılmış olması çalışmanın istatistiksel gücünü etkilemiş olabilir.

6. SONUÇLAR

1. SVT genç erişkinlerde ve kadınlarda daha fazla görülmektedir. Hastalar daha sık subakut (%55,5) dönemde başvurmaktadır.
2. Nörolojik semptomları olan malignite hastalarında özellikle bulantı, kusma ve bulanık görme şikayetleri varlığında SVT'dan şüphelenilmelidir.
3. OKS kullanımı ve lohusalık öyküsü olan bilinç değişikliği durumlarında SVT olma ihtimali düşünülmeli derin venöz yapılar daha dikkatli incelenmelidir.
4. Acil servise değişken nörolojik semptomlarla başvuran hastalarda risk faktörleri varlığı sorgulanmalı ve SVT akla getirilmelidir.
5. Nöbeti olan SVT hastalarında AT eksikliği araştırılmalıdır.
6. D-dimer düzeyleri yüksek olan SVT hastalarında hiperhomosisteinemi varlığı araştırılmalıdır.
7. Fokal nörolojik defisiti, bilinç değişikliği ve papilödemi olan, hiperhomosisteinemi tespit edilen, SSS tutulumu olan, komplikasyon gelişen ve cerrahi/girişimsel işlem yapılan SVT hastalarının daha uzun hastane yatışı olmaktadır.
8. Antikoagülan kullanım öyküsü olan ve SVT düşünülen hastalarda sol sigmid sinüs tutulum açısından daha dikkatli incelenmelidir.
9. Çalışmamızda literatürle kıyaslandığında superior sagittal sinüse oranla daha sık transvers sinüs tutulumu dikkat çekicidir.

10. SVT tanısında görüntüleme metodları kullanılırken radyoloji ile uyumlu iş birliği, hastanın kliniğine uygun görüntüleme yönteminin seçilmesi, yapılan görüntülemelerdeki bulgulara göre uygun yöntemlerin seçilmesi gerekir.

11. Sadece bir acil serviste SVT ile ilgili, nispeten fazla hasta sayısı ile yapılan bir çalışma olması nedeniyle, çalışmamızın sonuçlarının önemli olduğu düşünülebilir. Sonuçlarımızın desteklenmesi için ileriye yönelik, çok merkezli ve daha fazla hasta sayısı ile yapılmış yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

12. SVT erken tanı ile morbidite ve mortalite önemli ölçüde azalmakta, hastaların çoğunluğu sekelsiz iyileşmektedir. Acil servislerde SVT tanı ve tedavisi konusunda eğitimlere daha fazla yer verilmeli, acil servis hekimlerinin farkındalığı artırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Long B, Koyfman A, Runyon MS, Cerebral Venous Thrombosis A Challenging Neurologic Diagnosis. *EmergMed Clin N Am* 2017; 35: 869–878.
2. Ehtisham A, Stern B. Cerebral venous thrombosis: a review. *The Neurologist* 2006; 12: 32-38.
3. Cortez O, Schaeffer CJ, Hatem SF et al. Cases from the Cleveland Clinic: cerebral venous sinus thrombosis presenting to the emergency department with worst headache of life. *Emerg Radiol* 2009; 16: 79–82.
4. Stam J. Current concepts: Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352:1791-1798.
5. Coutinho JM, Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2015; 13: 238–244.
6. Ferro JM, 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.
7. Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost* 2018; 16: 1918-1931.
8. Patestas MA, Gartner LP, A Textbook of Neuroanatomy (2nd ed). Wiley-Blackwell, Hoboken (NJ) 2006.
9. Burt AM. Textbook of Neuroanatomy 1. Edition, Philadelphia 1993; WB Saunders Company, 168-192.
10. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 2006; 26: 5–18.
11. Widjaja E, Griffiths P. Intracranial MR venography in children: normal anatomy and variations. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1557-1562.
12. Surendrababu N, Livingstone R. Variations in the cerebral venous anatomy and pitfalls in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis: low field MRI experience. *Ind J Med Sci* 2006; 60: 135-142.

13. Uddin MA, UlHaq T, Rafique MZ. Cerebral venous system anatomy. *J Pak Med Assoc* 2006; 56: 516-519.
14. Savage H, Harrison M. Central venous thrombosis misdiagnosed as eclampsia in an emergency department. *Emerg Med J* 2008; 25: 49-50.
15. Sharma KM, Ahn J. Cerebral venous sinus thrombophlebitis as a complication of acute otitis media. *J Emerg Med* 2015; 48: 9–13.
16. Kim I, Min KH, Yeo M, et al. Unusual Case of Cerebral Venous Thrombosis in Patient with Crohn's Disease. *Neurol* 2015; 7: 115–120.
17. Gazioglu S, Eyuboglu I, Yildirim A, et al. Cerebral venous sinus Thrombosis: Clinical Features, Long-Term outcome and recanalization. *J Clin Neurosci* 2017; 45: 248-251.
18. Estella A, Payares JL. Postpartum headache: sinus venous thrombosis, *BMJ Case Reports* 2010; 10: 1136.
19. Duman T, Uluduz D, Midi İ, et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017; 26: 1848–1857.
20. Cantu C, Barinagerremerteria F, Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium; review of 67 cases. *Stroke* 1993; 24: 1880-1884.
21. Kolacki C, Rocco V. The Combined Vaginal Contraceptive Ring, Nuvaring, And Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Case Report And Review Of The Literature. *J Emerg Med* 2012; 42: 413–416.
22. Dentali F, Crowther M, Ageno W. Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis. *Blood* 2006; 107: 2766 –2773.
23. Suman KK, Göksedef BP, Koç B. Oral kontraseptif kullanan sağlıklı kadında serebral venöz sinüs trombozu: vaka sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi. *J Turk Soc Obstet Gynecol* 2013; 10: 239-242.
24. McCaulley JA, Pates JA, Postpartum cerebral venous thrombosis. *Obstet Gynecol* 2011; 118: 423-425.

25. Middeldorp S, Meijers JC, van den Ende AE, et al. Effects on coagulation of levonorgestrel and desogestrel containing low dose oral contraceptives: a cross-over study. *Thromb Haemost.* 2000; 84: 4- 8.
26. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought A Retrospective Population-Based Study. *Stroke* 2016; 47: 2180-2182.
27. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. *Q J Med* 2002;95: 137-142.
28. Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Continuum (Minneapolis)* 2014; 20: 335–351.
29. Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, et al. Cerebral venous thrombosis in adult. A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke* 1995; 26: 1193-1195.
30. Stiefel D, Eich G, Sacher P. Posttraumatic dural sinus thrombosis in children. *Eur J Pediatr Surg* 2000; 10: 41-44.
31. Giladi O, Steinberg DM, Peleg K, et al Head trauma is the major risk factor for cerebral sinus-vein thrombosis. *Thromb Res* 2016: 137; 26-29.
32. Wüstenberg EG, Offergeld C, Zahnert T, et al. Extension of Intracranial Thrombosis After Unilateral Dissection of the Internal Jugular Vein. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 131: 430-433.
33. Patel A, Lo R. Electric injury with cerebral venous thrombosis. Case report and review of the literature. *Stroke* 1993; 24: 903-905.
34. Keiper GL, Sherman JD, Tomsick T, et al. Dural sinus thrombosis and pseudotumor cerebri: unexpected complications of suboccipital craniotomy and translabyrinthine craniectomy. *J Neurosurg.* 1999; 91: 192-197.
35. Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter I, Lammle B, et al. Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 351-356.
36. Goh KG, Shanthi V. The Importance of Early Recognition of Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Case Report. *Malays J MedSci* 2015; 22: 98-102.

37. Ebright JR, Pace MT, Niazi AF. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Archintern Med* 2001; 161: 2671-2676.
38. Sebire G, Tabaraki B, Saunders E, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005; 128: 477-489.
39. Gunes HN, Cokal BG, Guler SK, et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis, *J Int Med Res* 2016; 44: 1454-1461.
40. Southwick FS, Richardson EP Jr, Swartz MN. Septic thrombosis of the dural venous sinuses. *Medicine Baltimore* 1986; 65: 82-106.
41. Wasay M, Dai AI, Ansari M, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: a multicenter cohort from the United States. *J Child Neurol* 2008; 23: 26-31.
42. Saadoun D, Wechsler B, Resche-Rigon M, et al. Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 518-526.
43. Ümit H, Asil T, Çelik Y, et al. Cerebral sinus thrombosis in patients with inflammatory bowel disease: a case report. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 5404-5407.
44. Akova YA, Kansu T, Duman S. Pseudotumor cerebri secondary to dural sinus thrombosis in neurosarcoidosis. *J Clin Neuro ophthalmol* 1993; 13:188-189.
45. Eryıldız ES, Özdemir AÖ. Serebral Venöz Sinüs Trombozunun Klinik Özellikleri. *Turk J Neurol* 2017; 23: 122-126.
46. Raizer JJ, DeAngelis LM. Cerebral sinus thrombosis diagnosed by MRI and MR venography in cancer patients. *Neurology* 2000; 54: 1222-1226.
47. Domaç FM, Mısırlı H, Adıgüzel T, et al. Serebral Venöz Sinüs Trombozunda Klinik, Etyoloji ve Prognoz. *Turk J Neurol* 2008; 14: 27-32.
48. Koopman K, Uyttenboogaart M, Vroomen PCAJ, et al. Risk factors for cerebral venous thrombosis and deep venous thrombosis in patients aged between 15 and 50 years. *Thromb Haemost* 2009; 102: 620-622.

49. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke* 2005; 36: 1927-1932.
50. Amaral F Silva CR, Borem MG, Vilela M, et al. Cerebral venous thrombosis in young adult with familial protein S deficiency. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2015; 26: 342-345.
51. Tufano A, Guida A, Coppola A, et al. Risk factors and recurrent thrombotic episodes in patients with cerebral venous thrombosis. *Blood Transfus* 2014; 12: 337-42
52. Ogata T, Kamouchi M, Kitazono T. et al. Cerebral venous thrombosis associated with iron deficiency anemia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008; 17: 426– 428.
53. Pai N, Ghosh K, Shetty S. Hereditary thrombophilia in cerebral venous thrombosis: a study from India. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2013; 24: 540– 543.
54. Bertina RM, Genetic Approach to Thrombophilia. *Thromb Haemost* 2001; 86: 92–103.
55. Atahan E, Çağlar E, Şarkış C, et al. Venous thromboembolism and inherited thrombophilia. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 17: 302- 311.
56. Yokuş O, Balçık ÖŞ, Albayrak M, et al. Evaluation of risk factors for thrombophilia in patients with cerebral venous thrombosis. *Turk J Hematol* 2010; 27: 162-167.
57. Marjot T, Yadav S, Hasan N, et al. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2011; 42: 913-918.
58. Makris M, Rosendaal FR, Preston FE. Familial thrombophilia: Genetic risk factors and management. *J Int Med* 1997; 740: 9-15.
59. De Bruijin SF, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous thrombosis in a prospective series of 59 patients. For the Cerebral Venous Thrombosis Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 105-108.
60. Stolz E, Valdueza JM, Grebe M, et al. Anemia as a risk factor for cerebral venous thrombosis? An old hypothesis revisited. Results a prospective study. *J Neurol*. 2007; 254: 729-734.

61. Dahlback B, Carlsson M, Svensson PJ. Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: Prediction of a cofactor to activated protein C. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90: 1004-1008.
62. Bertina RM, Koeleman BPC, Koster T, et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature* 1994; 369: 64-67.
63. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353: 1167-1173.
64. De Stefano V, Finazzi G, Mannucci M. Inherited thrombophilia: Pathogenesis, clinical syndromes and management. *Blood* 1996; 87: 3531-3544.
65. Cantu C, Alonso E, Jara A, et al. Hyperhomocysteinemia, low folate and vitamin B12 concentrations, and methylene tetrahydrofolate reductase mutation in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004; 35: 1790-1804.
66. Ravishankar K. Incidence and Pattern of Headache in Cerebral Venous Thrombosis. *J Pak Med Assoc* 2006; 56: 561-563.
67. Debruijn SF, Stam J, Kappelle J. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 348: 1623-1625.
68. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1084-1087.
69. Coutinho JM, Stam J, Canhao P, et al. Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. *Stroke* 2015; 46: 245-247.
70. Slooter AJ, Ramos LM, Kappelle LJ. Migraine-like headache as the presenting symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol* 2002; 249: 775-776.
71. Ferro JM, Correia M, Rosas MJ, et al. Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 78-83.
72. Masuhr F, Busch M, Amberger N, et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur j neurol* 2006; 13: 852-856.

73. Sha DJ, Qian J, Gu SS, et al. Cerebral venous sinus thrombosis complicated by seizures: a retrospective analysis of 69 cases. *J Thromb Thrombolysis* 2018; 45: 186-191.
74. Ferro JM, CanhAo P, Bousser MG, et al. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke* 2008; 39: 1152-1158.
75. Taniguchi D, Nakajima S, Hayashida A, et al. Deep cerebral venous thrombosis Mimicking influenza-associated acute necrotizing encephalopathy: a case report. *J Med Case Rep* 2017; 11: 281.
76. Kumar P, Sasmal G, Mahto SK, et al. Deep Cerebral Vein Thrombosis: A Clinical Masquerader. *J Clin Diagn Res* 2017; 11: 16-18.
77. Sidhom Y, Mansour M, Messelmani M, et al. Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 1291-1295.
78. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, et al. Cerebral venous and sinus thrombosis in women. *Stroke* 2009; 40: 2356.
79. Ferro JM, Canhao P, Stam J, et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke* 2009; 40: 3133-3138.
80. Strupp M, Covi M, Seelos K, et al. Cerebral venous thrombosis: correlation between recanalization and clinical outcome: a long-term follow-up of 40 patients. *J Neurol* 2002; 249: 1123-1124.
81. Damak M, Crassard I, Wolff V, et al. Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients. *Stroke* 2009; 40: 476-481.
82. Navaratne S, Blakeley CJ, Hashemi K. Superior sagittal sinus thrombosis, an unusual presentation of acute myeloid leukaemia: a casereport. *Emerg Med J* 2005; 22: 586-589.
83. Van den Bergh WM, Van der Schaaf I, Van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. *Neurology* 2005; 65: 192-196.

84. Gouveia LO, Canhao P. MTHFR and the risk for cerebral venous thrombosis a meta-analysis. *Thromb Res* 2010; 125: 153-158.
85. Kaya D, Serebral Venöz Sinüs Trombozunda Tanı ve Tedavi. *Turk J Neurol* 2017; 23: 94-104.
86. Hinman JM, Provenzale JM. Hypointense thrombus on T2-weighted MR imaging: a potential pitfall in the diagnosis of dural sinüs thrombosis. *Eur J Radiol* 2002; 41:147-152.
87. Sun Y et al. Diagnostic performance of magnetic resonance venography in the detection of recanalization in patients with chronic cerebral venous sinüs thrombus. *Chin Med J* 2009; 122: 2428-2432.
88. Villablanca JP, Nael K, Habibi R, et al. 3T contrast-enhanced magnetic resonance angiography for evaluation of the intracranial arteries: comparison with time-of-flight magnetic resonance angiography and multislice computed tomography angiography. *Invest Radiol* 2006; 41: 799-805.
89. Renowden S. Cerebral venous sinus thrombosis. *Eur Radiol* 2004; 14: 215-226.
90. N. Khandelwal et al. Comparison of CT Venography with MR Venography in Cerebral Sinus venous Thrombosis. *Am J Roentgenol* 2006; 187:1637-1643.
91. Wetzel SG, Kirsch E, Stoch KW, et al. Cerebral veins: comparative study of CT venography with intraarterial digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 249-255.
92. Einhaupl K, Bousser MG, de Brujin SF, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006; 13: 553-559.
93. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown R, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for health care professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 2011; 42; 1158-1192.
94. Eskut N, Güner D, Zorlu Y. Serebral Venöz Sinüs Trombozunda Risk Faktörleri, Klinik ve Nöroradyolojik Veriler. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2014; 34: 33-39.

95. Fischer C, Goldstein J, Edlow J. Cerebral Venous Sinus Thrombosis in the Emergency Department: Retrospective Analysis of 17 Cases and Review of the Literature. *J Emerg Med* 2010; 38: 140-147.
96. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 2006; 26: 19-41.
97. Ganeshan D, Narlawar R, McCann C, et al. Cerebral venous thrombosis a pictorial review. *Eur J Radiol* 2010;74: 110-116.
98. Avsenik J, Oblak JP, Popovic KS. Non-contrast computed tomography in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *Radiol Oncol* 2016; 50: 63-68.
99. Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagn Interv Imaging* 2014; 95: 1145-1150.
100. Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, et al. Diffusion weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998; 29: 2649-2652.
101. Agid R, Shelef I, Scott JN, et al. Imaging of the intracranial venous system. *Neurologist* 2008; 14: 12-22.
102. Forbes KP, Pipe JG, Heiserman JE. Evidence for cytotoxic edema in the pathogenesis of cerebral venous infarction. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 450-455.
103. Leach JL, Wolujewicz M, Strub WM. Partially recanalized chronic dural sinus thrombosis: findings on MR imaging, time-of-flight MR venography, and contrast-enhanced MR venography. *Am J Neuroradiol* 2007; 28: 782-789.
104. Ahn TB, Roh JK. A case of cortical vein thrombosis with the cord sign. *Arch Neurol* 2003; 60: 1314-1316.
105. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG. When the "dense triangle" in dural sinus thrombosis is round. *Neurology* 2007; 69: 808.
106. Rizzo L, Crasto SG, Rudà R, et al. Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting. *Radiol Med* 2010; 115: 313-325.

107. Pongmoragot J, Saposnik G. Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis. *Curr Atheroscler Rep* 2012; 14: 382-389.
108. Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, et al. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost* 2012; 10: 582-589.
109. Meng R, Wang X, Hussain M, et al. Evaluation of plasma D-dimer plus fibrinogen in predicting acute CVST. *Int J Stroke* 2014; 9: 166-173.
110. Vandenbroucke PV, Rosing J, Bloemenkamp K, et al. Oral contraceptives and risk of venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344:1527-1535.
111. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus* 2009; 27: 1-11.
112. Weimar C. Diagnosis and treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014; 14: 417.
113. Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: a systematic review. *Stroke* 2014; 45:1338–1341.
114. Star M, Flaster M. Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 2013; 31: 765-783.
115. Lauw MN, Barco S, Coutinho JM, Middeldorp S. Cerebral venous thrombosis and thrombophilia: a systematic review and meta-analysis. *Semin Thromb Hemost* 2013; 39: 913-927.
116. Wysokinska EM, Wysokinski WE, Brown RD, et al. Thrombophilia differences in cerebral venous sinus and lower extremity deep venous thrombosis. *Neurology* 2008; 70: 627-633.
117. Ilyas A, Chen CJ, Raper DM, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 1082-1092.
118. Nasr DM, Brinjikji W, Cloft HJ, et al. Mortality in Cerebral Venous Thrombosis: Results from the National Inpatient Sample Database. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 40–44.

119. Qureshi A, Perera A. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in the management of cerebral venous thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Ann Med Surg* 2017; 17: 22-26.
120. Canhao P, Abreu LF, Ferro JM, et al. Safety of lumbar puncture in patients with cerebral venous thrombosis. *Eur J Neurol* 2013; 7: 1075-1080.
121. Luo Y, Tian X, Wang X. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review, *Front Aging Neurosci* 2018; 10: 2.
122. Ferro JM, Canhao P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep* 2014; 16: 523-532.
123. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, et al: Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597-600.
124. Boussier MG. Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin or local thrombolysis? *Stroke* 1999; 30: 481-483.
125. Canhao P, Falcao F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral venous thrombosis: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 159-166.
126. Gazioglu S, Solmaz D, Boz C. Cerebral venous thrombosis after high dose steroid in multiple sclerosis: a case Report. *Hippokratia* 2013; 17: 88-90.
127. Khealani BA, Wasay M, Saadah M, et al. Cerebral venous thrombosis: A descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. *Stroke* 2008; 39: 2707-2711.
128. Raval M, Paul A.
Cerebral Venous Thrombosis and Venous Infarction: Case Report of a Rare Initial Presentation of Smoker's Polycythemia. *Case Rep Neurol* 2010; 2: 150-156.
129. Salehi G, Sarraf P, Fatehi F. Cerebral Venous Sinus Thrombosis May Follow a Seasonal Pattern. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 2838-2843.
130. Stolz E, Klotzsch C, Rahimi A, et al. Seasonal variations in the incidence of cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 455-456.

131. Kılıçaslan İ, Bozan H, Oktay C, et al. Türkiye’de acil servise başvuran hastaların demografik özellikleri. Turk J Emerg Med 2005; 5: 5-13.
132. Ruiz-Sandoval JL, et al. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: The RENAMEVASC Study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2012; 21: 395-400.
133. Uzar E, Ekici F, Acar A, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: an analyses of 47 patients. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2012; 16: 1499-1505.
134. Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti SM, et al. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus venous thrombosis. Circulation 2010; 121: 2740-2746.
135. Saw VP, Kollar C, Johnston IH. Dural sinus thrombosis: a mechanism-based classification and review of 42 cases. J Clin Neurosci 1999; 6: 480-487.
136. Karadas S, Milanlioglu A, Gönüllü H, et al. Cerebral venous sinus thrombosis presentation in emergency department in Van, Turkey. J Pak Med Assoc 2014; 64: 370-374.
137. Korathanakhun P, Sathirapanya P, Geater SL, et al. Predictors of hospital outcome in patients with cerebral venous thrombosis. J Stroke Cerebrovasc Dis 2014; 23: 2725-2729.
138. Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. J Neurol 2004; 251: 11-23.
139. Saadatnia M, Mousavi SA, Haghighi S, et al. Cerebral vein and sinüs thrombosis in Isfahan-Iran: a changing profile. Can J Neurol Sci 2004; 31: 474-477.
140. Dentali F, Poli D, Scoditti U, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. J Thromb Haemost 2012; 10: 1297–1302.
141. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, et al. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36: 1720–1725.
142. Kıyan S, Öz Saraç M, Ersel M, et al. Retrospective Analysis of 124 Acute Ischemic Stroke Patients Who Attended To The Emergency Department In One Year Period. Eurasian J Med 2009; 3: 15-20.

143. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 2012; 43: 3375.



EKLER

ACİL SERVİSTE SEREBRAL SİNÜS VEN TROMBOZU TANISI ALMIŞ HASTALARIN ANALİZİ

1-HASTANIN DEMOGRAFİK BİLGİLERİ:

İsim: Soyisim: Yaş: Cinsiyet:
Meslek: Başvuru Tarihi: Başvuru Saati:
Yaşadığı İl: İlçe: Sigara: Diğer
Alışkanlıklar:

2-HASTANIN ÖZGEÇMİŞİ

Diyabetes Mellitus: Hipertansiyon: Kby: Astım:
Koah: Kanser öyküsü: Periferik Damar Hastalığı:
Genetik Hastalık: KAH: Bağ doku hastalığı:
Diğer :

3-HASTANIN KULLANDIĞI İLAÇLAR:

OKS: Antihipertansif : Diyabet İlaçları:
Antikoagülan:
Diğer:

4-HASTANIN BAŞVURU ŞİKAYETİ:

Baş ağrısı: Senkop: Nöbet: Bulantı: Kusma:
İnme:
Konuşma bozukluğu: Görme kaybı: Fokal nörolojik defisit: Bilinç kaybı:
Diğer:

5-HASTANIN ACİLE BAŞVURU ŞEKLİ:

Ambulans: Kendi imkanı ile: Mavi kod:
Hasta sevkli mi gelmiş (ÖN TANI?):

6-ŞİKAYET BAŞLANGICINDAN ACİL SERVİSE BAŞVURUSUNA KADAR GEÇEN SÜRE:

.... SaatGünHaftaAy

7-ACİLE BAŞVURU VE TANI ARASI GEÇEN SÜRE:

.... SaatGünHaftaAy

8-ACİLE BAŞVURU VE YATIŞ ARASI GEÇEN SÜRE:

.... SaatGünHaftaAy

9-TANI KONULDUKTAN SONRA YATIŞ YAPILANA KADAR GEÇEN SÜRE:

.... SaatGünHaftaAy

10-KAN SONUÇLARI:

Hb: Wbc: Plt: BUN: Kreatinin: Na: K: PT:
PTT: INR: Ca: Glu: ALT: AST: D-dimer:

11-YAPILAN GÖRÜNTÜLEMELER:

BT: BT Anjiyo: MR: MR Venografi: MR Anjiyo:
Serebral Anjiyo:

12-TROMBOZA YATKINLIK OLUŞTURABİLECEK DAHA ÖNCEDEN TESPİT EDİLMİŞ BİR HASTALIK/TIBBİ DURUM/İLAÇ KULLANIMI VAR MI? NE KADAR SÜREDİR VAR?

oralkontraseptif , vaskülitler , DVT , PTE , mezenter arter iskemisi , intrakranyal enfeksiyon/kitle , kafa travması , intrakranyal operasyon , yakın komşulukta enfeksiyon , malinite , enflamatuvar barsak hastalıkları , FV Leiden mutasyonu , protein C eksikliği , protein S eksikliği , gebelik , lohusalık , diğer.....

13-YATIŞTAN SONRA TESPİT EDİLEN TROMBOZA YATKINLIK OLUŞTURACAK BİR SEBEP VARMI?

oralkontraseptif , vaskülitler , DVT , PTE , mezenter arter iskemisi , intrakranyal enfeksiyon/kitle , kafa travması , intrakranyal operasyon , yakın komşulukta enfeksiyon , malinite , enflamatuvar barsak hastalıkları , FV Leiden mutasyonu , protein C eksikliği , protein S eksikliği , gebelik , lohusalık , diğer.....

14-LP YAPILMIŞ MI? YAPILDIYSA BASINÇ VE MİKROSKOPİ ÖZELLİKLERİ:

15-MSS GÖRÜNTÜLEMESİNDE TROMBÜSÜN/TROMBÜSLERİN YERLEŞİMİ:

16-MSS GÖRÜNTÜLEMESİNDE DİĞER BULGULAR:

17-HASTANEDE YATIŞ SÜRESİ:Gün

18-KOMPLİKASYON GELİŞMİŞMİ?

19-CERRAHİ/GİRİŞİMSEL İŞLEM YAPILMIŞMI?

20-ACİLDE BAŞLANAN TEDAVİ:

DMAH:

UFH:

DİĞER:

21-TABURCULUK SONRASI 6 AYDAKİ DURUM?

Tekrar Tromboz:

Eksitus:

Tekrar Yatış:

22-TANIDA; ANCAK DÜŞÜNÜLDÜĞÜNDE VEYA KLİNİK TABLO

AÇIKLANAMADIĞINDA TANI KONULAN ATİPİK OLGULAR VARMI:

T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Mehmet Ali POSTACIOĞLU'na ait "ACİL SERVİSTE SEREBRAL SİNÜS
VEN TROMBOZU TANISI ALMIŞ HASTALARIN ANALİZİ" adlı çalışma
jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih: 24.06.2019

Başkan Prof. Dr. Ömer Levent AVŞAROĞULLARI..... İmza

Üye Prof. Dr. Nurullah GÜNAY İmza

Üye Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan BOL..... İmza