

# Serebral Venöz Tromboz: Dural Arteriyovenöz Malformasyona Bağlı Bir Serebral Venöz Tromboz Olgusu Nedeniyle Gözden Geçirme

Dilek Evyapan Akkuş\*, Halil Güllüoğlu\*\*, İsmail Oran\*\*\*

\* Prof. Dr. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İZMİR

\*\* Dr. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İZMİR

\*\*\* Doç. Dr. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İZMİR

Tel: +902323903442

Faks: +902323421122

E-mail: dilekevyan@yahoo.com

## ÖZET

Serebral venöz tromboz (SVT) arteriyel tromboza oranla daha nâdirdir. Fonksiyonel sonuçları arteriyel tromboza göre daha iyi olsa da, erken tanınıp tedavi edilmezse sekellere, hâttâ ölüme yol açabilir. Serebral venöz trombozda klinik tablo, gelişme zamanı ve nöro-görüntüleme özellikleri değişkendir. Semptomlar baş ağrısı, nöbet, nörolojik defisitler ve bilinç değişikliklerini içerir. Nedenleri arasında hiperkoagülabilitate durumları, hematolojik bozukluklar, enfeksiyöz süreçler, gebelik, oral kontraseptif kullanımı ve nâdir olarak dural arteriovenöz malformasyon (AVM) sayılabilir. Heparin infüzyonu, oral antikoagülan kullanımı, intrasinüs tromboliz ve diğer endovasküler işlemler SVT'da başlıca tedavi yaklaşımlarıdır. Bu yazıda dural AVM'a bağlı olarak SVT gelişen bir olgu nedeniyle, SVT'un patogenetik, etiyolojik, klinik, radyodiagnostik yönleri ve tedavi verileri gözden geçirilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** serebral venöz tromboz, dural arteriovenöz malformasyon, tedavi

## ABSTRACT

**Cerebral Venous Thrombosis: A Review On Account Of A Case With Cerebral Venous Thrombosis Due To Dural Arteriovenous Malformation.**

Cerebral venous thrombosis (CVT) is less frequent than arterial thrombosis. Although the functional outcomes of CVT are better than arterial thrombosis, CVT may lead to sequelae or even death if not recognized and treated early. The clinical presentations, time of onset, and neuroimaging findings are variable in CVT. Symptoms include headache, seizures, neurologic deficits, and altered consciousness. Causes of CVT include hypercoagulable states, hematologic disorders, infectious processes, pregnancy, contraceptive medications, and rarely dural arteriovenous malformations (AVM). The principal treatment modalities of CVT are heparin infusion, intrasinus thrombolysis, and other endovascular procedures. In this article, pathogenesis, etiological, clinical and radiodiagnostical aspects and treatment data of CVT are reviewed because of a case with CVT due to dural AVM.

**Keywords:** cerebral venous thrombosis, dural arteriovenous malformation, treatment

## GİRİŞ

Serebral venöz tromboz (SVT), beynin arteriyel tıkaçıcı hastalıklarına oranla daha nâdir görülen ve arteriyel tıkanmaların aksine, genç erişkinleri ve çocukları daha sıklıkla etkileyen bir durumdur. Tahmin edilen yıllık insidansı 1 milyon popülasyon için 3-4'tür. Çocuklarda ise insidans 1 milyonda 7'ye ulaşabilmektedir. Serebral venöz trombozlu erişkin hastaların yaklaşık %75'i kadındır (Stam 2005).

Serebral venöz trombozun semptomları ve klinik gidişi oldukça değişkendir. Son yıllarda tanı ihtimâlinin artışı, nöro-görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ve daha etkili tedavi imkânları ile prognoz daha iyi hâle gelmiştir. Günümüzde tüm hastaların %80'den fazlası iyi bir nörolojik sonuca sâhiptir (Stam 2005). İlk anjiyografik serilerde mortalite oranı %30-%50 arasında bildirilmiştir. Yapılan son çalışmalara göre ise bu oran %10'dan daha



**Resim 1a.** Sağ karotis injeksiyonu ile yapılan karotis anjiyografisinin venöz fazı lateral projeksiyonda görülüyor. A superior sagittal sinüs, B inferior sajital sinüs, C kortikal venler, D internal serebral ven, E Galen veni, F sinüs rektus, G konfluens sinuum, H lateral sinüsün transvers segmenti, I lateral sinüsün sigmoid segmenti, J Labbé veni, K internal juguler ven.

düşüktür (Ehtisham ve Stern 2006).

Kötü prognostik faktörler ileri yaş, koma, yaygın serebral derin venöz sistem tutulumu, artmış intrakraniyal basınç, maligniteye sekonder oluş, bilgisayarlı tomografide (BT) hemorajik enfarkt tesbiti, kontrol altına alınamayan epileptik nöbetler ve pulmoner emboli gibi komplikasyonların oluşmasıdır (Ehtisham ve Stern 2006).

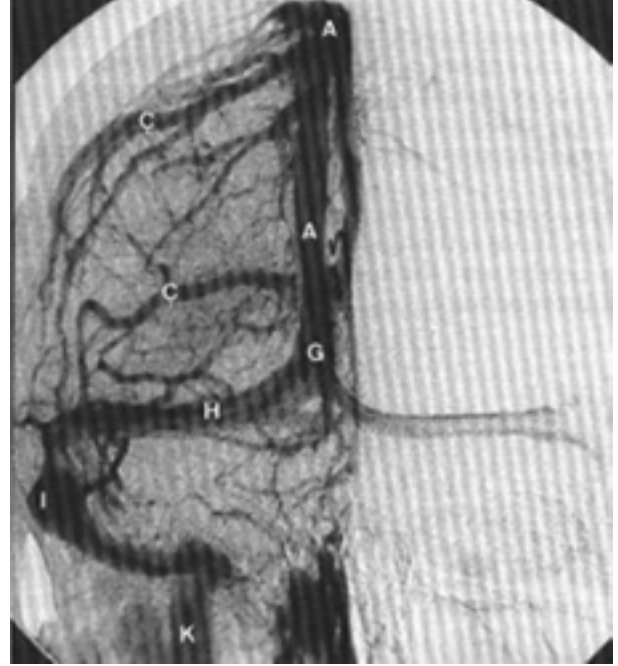
Bu yazıda dural arteriovenöz malformasyona (AVM) bağlı olarak SVT gelişen bir olgu nedeniyle, SVT'un patogenetik, etiyolojik, klinik, radyodiagnostik yönleri ve tedavi verileri gözden geçirilmektedir.

### SEREBRAL VENÖZ ANATOMİ

Beynin venöz dolaşımı, venöz kanın serebral venlerden dural venöz sinüslere, oradan da internal juguler venler aracılığıyla kraniyum dışına direne olmasıyla sağlanır (Burt 1993).

Derin serebral venler beynin santral bölgelerini, yani bazal ganglionlar, kapsüla interna ve diensefalonu direne ederler. Yüzeysel serebral venler ise korteks, beyinsapından ve serebellumdan venöz kanı alırlar. Serebral venöz sistem boyunca, hem komşu venler hem de derin ve yüzeysel direnaja sistemleri arasında yaygın anastomozlar vardır (Burt 1993).

Dural venöz sinüsler dura materin oluşturduğu, duranın yoğun bağ dokusu doğası nedeniyle periferik ven-



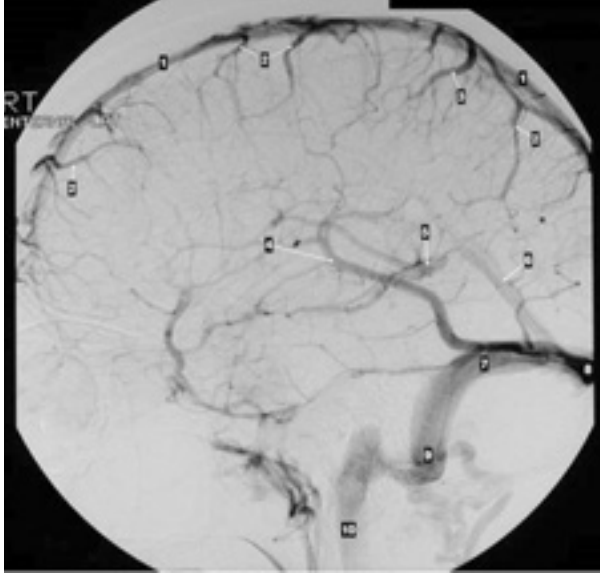
**Resim 1b.** Sağ karotis injeksiyonu ile yapılan karotis anjiyografisinin venöz fazı anteroposterior projeksiyonda görülüyor. A superior sajital sinüs, C kortikal venler, G konfluens sinuum, H lateral sinüsün transvers segmenti, I lateral sinüsün sigmoid segmenti, K internal juguler ven.

lerin elastisitesinden yoksun ve valvleri olmayan kanallardır (Burt 1993).

Superior sajital sinüs (SSS) falks serebrinin üst kenarı boyunca seyrederek ve önden arkaya doğru genişleme gösterir. En geniş bölgesinde konfluens sinuum (torkular Herophili) olarak sonlanır (Burt 1993). İnférieur sajital sinüs (İSS) ise falks serebrinin alt kenarı boyunca uzanır. Falks ve tentoriumun bileşkesinde İSS ve büyük serebral ven (Galen veni), sinüs rektusla (SR) birleşir. Posteriora ise SR, SSS ile birlikte konfluens sinuumda sonlanır. Falks serebellinin serbest kenarında lokalize küçük bir sinüs olan oksipital sinüs de konflüense açılır (Burt 1993).

Venöz kan SSS ve SR'un birleşim noktasından laterale ve öne doğru sağ ve sol transvers sinüslerle (TS) akış gösterir. Oksipital-petrozal bileşkede TS, sigmoid sinüs (SS) hâline gelir ve juguler foramenden geçip kraniyumu internal juguler ven olarak terk eder. Transvers sinüs ve SS bütün hâlinde lateral sinüs olarak da adlandırılmaktadır (Burt 1993).

Kavenöz sinüsler (KS) temporal kemiğin petroz parçasından süperior orbital fissüre uzanan, geniş düzensiz venöz boşluklardır. Her iki yandaki KS, anterior ve posterior intrakavernöz sinüslerle birbiriyle bağlantılıdır. Oftalmik ven ve sfenopariyetal sinüsten gelen kan KS'lere girer; süperior ve inferior petrozal sinüslerle KS'leri terk



**Resim 2.** Serebral venöz sistemin derin ve anastomotik sistemlerinin lateral projeksiyonda görünümü. 1 superior sajjital sinüs, 2 superior serebral venler, 3 superior anastomotik ven (Trolard veni), 4 Rosenthal'in bazal veni, 5 büyük serebral ven (Galen veni), 6 sinüs rektus, 7 transvers sinüs, 8 konfluens sinuum, 9 sigmoid sinüs, 10 internal juguler ven.

eder. Süperior petrozal sinüs TS'e, inferior petrozal sinüs juguler vene direne olur (Burt 1993).

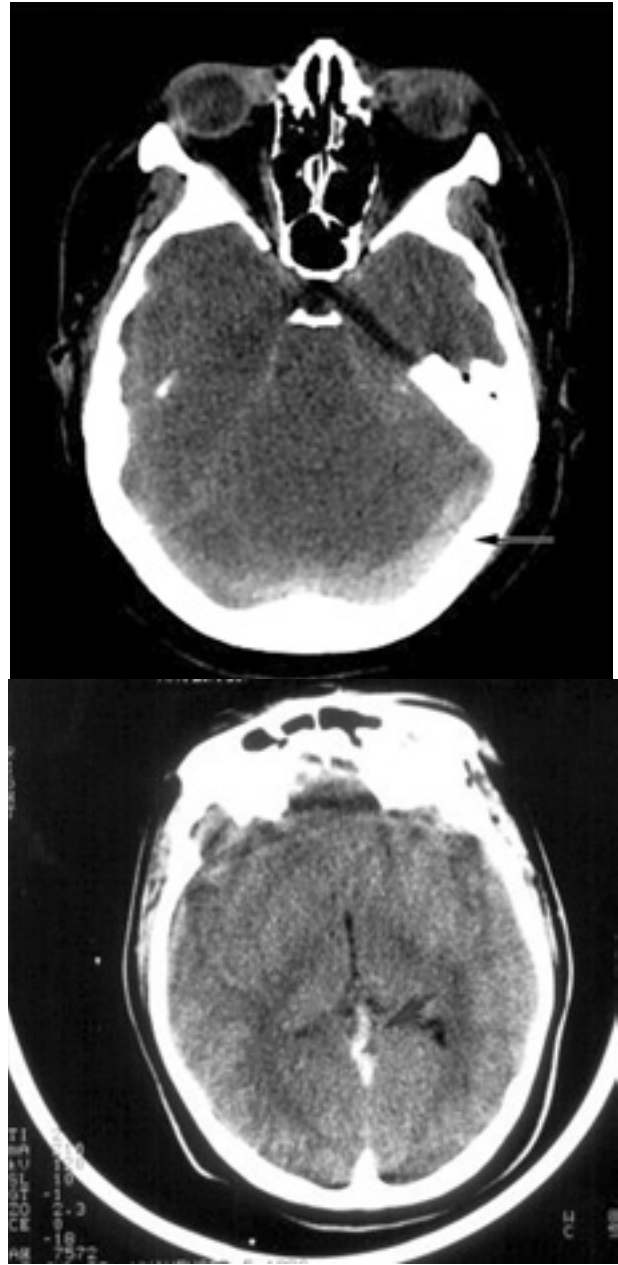
Serebral venöz yapıların anatomisi anjiyografik temelde Resim 1a ve 1b'de görülmektedir.

Serebral venler derin venler, yüzeysel venler ve arka çukur venleri olarak üçe ayrılır (Burt 1993):

**1. Derin Serebral Venler:** Direne ettikleri alanlara göre adlandırılan (talamostriat ven, koroidal ven, septal ven) küçük derin serebral venler interventriküler foramen yakınında birleşip bir çift internal serebral veni oluşturur. Bunlar pineal bezin lateralinden ve süperiorundan geçerek, posterior da büyük serebral veni (Galen veni) oluşturmak üzere birleşirler. Galen veni SR'la birleşir.

Rosenthal'in bazal veni temporal lobun anterior ve medial yüzeylerini, insüla ve ventral striatumu direne edip doğrudan büyük serebral vene boşalır. Oksipital lobun inferior ve medial parçalarının venöz drenajı, oksipital ven aracılığıyla büyük serebral vene taşınır. Derin serebral venlerin anatomisi anjiyografik olarak Resim 2'de görülmektedir.

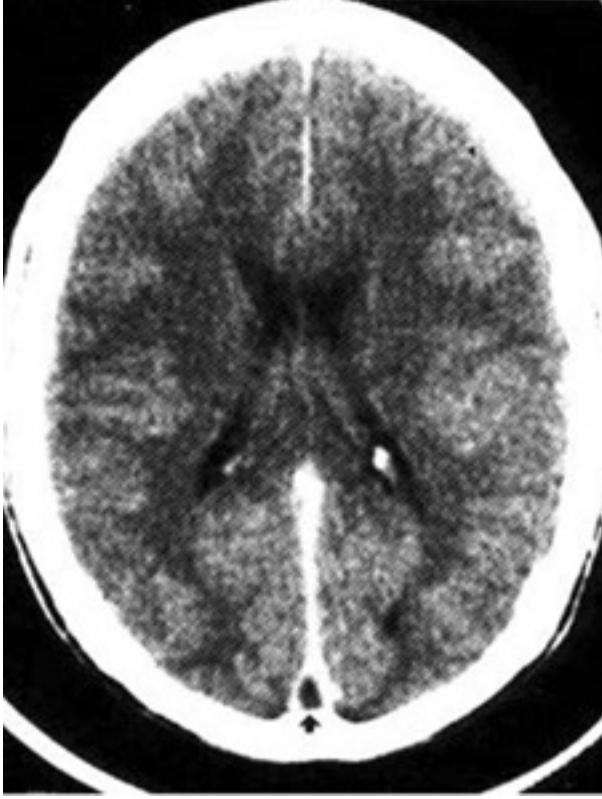
**2. Yüzeysel Serebral Venler:** 10–15 kadar süperior serebral ven serebral hemisferlerin medial ve lateral yüzeylerini direne edip, MSS ve İSS'e karışır (Resim 2). İnfior oksipital ve lateral temporal lobun venöz kanı orta serebral venler aracılığı ile KS'e direne olur. Sıklıkla da geniş bir orta serebral ven bulunur ve bu ven lateral sulkustan geçip sfenopariyetal veya KS'lere direnaj gösterir. Süperi-



**Resim 3.** a) Kontrastsız kranial BT'de solda daha belirgin olarak, bilateral TS trombozu ile uyumlu kord bulgusu görülüyor. b) Kontrastsız kranial BT'de SSS oklüzyonuna bağlı hiperdens görünüm ve delta bulgusu.

or anastomotik ven (Trolard veni) SSS'le orta serebral venler arasında (Resim 2), inferior anastomotik ven de (Labbe veni) orta serebral venler ile lateral sinüs arasında (Resim 1a) anjiyografilerde belirgin olarak izlenebilen anastomotik venöz yapılarıdır. Çok sayıdaki inferior serebral venler hemisferlerin alt yüzeylerini ve lateral yüzeylerin alt parçasını drene edip, KS ve TS'lere boşalır.

3. Arka çukur venleri anatomik olarak çok değişkenlik gösterir. Serebellumun venöz kanını direne eden venler



**Resim 4.** Kontrastlı kraniyal BT'de SSS'nin posterior bölümünde "boş delta bulgusu" görülüyor.

süperior, anterior ve posterior grup olarak üçe ayrılabilirler. Süperior grup Galen venine, anterior grup superior petrozal sinüse, posterior grup da SR ve lateral sinüslere direne olur.

#### **SEREBRAL VENÖZ TROMBOZDA PATOGENEZ**

Serebral venöz trombozun semptom ve bulguları, iki farklı mekanizmayla ortaya çıkmaktadır. Bunlardan birincisi serebral venlerin trombozuyla lokal etkilerin oluşması, ikincisi ise majör sinüslerin trombozu ile intrakraniyal basınç artışının gelişmesidir. Hastaların çoğunluğunda bu iki mekanizma birlikte görülür (Stam 2005).

Serebral venlerin oklüzyonu lokalize beyin ödemine ve venöz enfarkta yol açar. Patolojik olarak venlerde genişleme ve şişme, ödem, peteşiyal kanamalar gözlenir. Peteşiyal kanamalar birleşip hematoma dönüşebilir. İskele miye bağlı olarak sitotoksik, kan beyin bariyerinin bozulmasına bağlı olarak da vazojenik tipte ödem gelişir (Corvol ve ark. 1998, Stam 2005, Yoshikawa ve ark. 2002).

Majör venöz sinüslerin oklüzyonu ise venöz basınçta artışa neden olur ve serebrospinal sıvının absorpsiyonu bozulur. Bunun sonucu da intrakraniyal basınçta artıştır. Serebrospinal sıvının direnaji, transport yolunun en son noktasında tıkanıdığından, subaraknoid aralıkla ventriküller



**Resim 5.** Kontrastlı kraniyal BT'de sol TS'te "boş delta bulgusu".

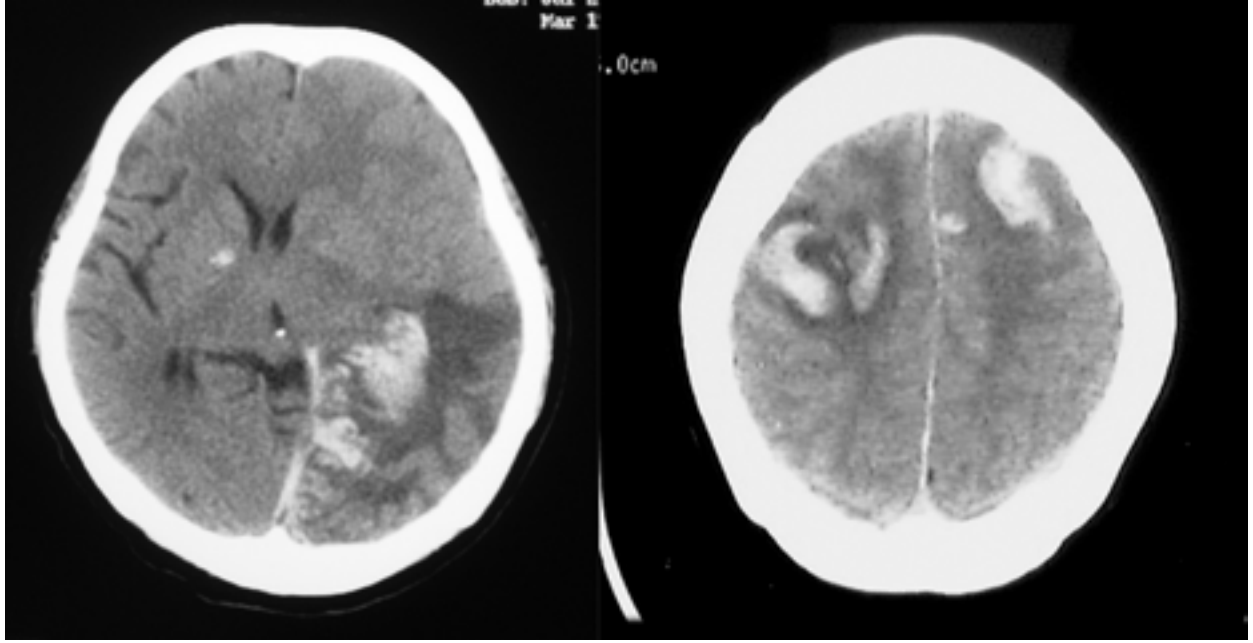
arasında bir basınç gradyanı oluşmaz. Bu sebeple de normalde sinüs trombozunda hidrosefalus gelişmez. Sinüs trombozu bulunan hastaların yaklaşık beşte birinde, kortikal venöz tromboz bulguları olmaksızın, yalnızca intrakraniyal hipertansiyon görülür (Ferro ve ark. 2004, Stam 2005).

#### **SEREBRAL VENÖZ TROMBOZDA ETİYOLOJİ**

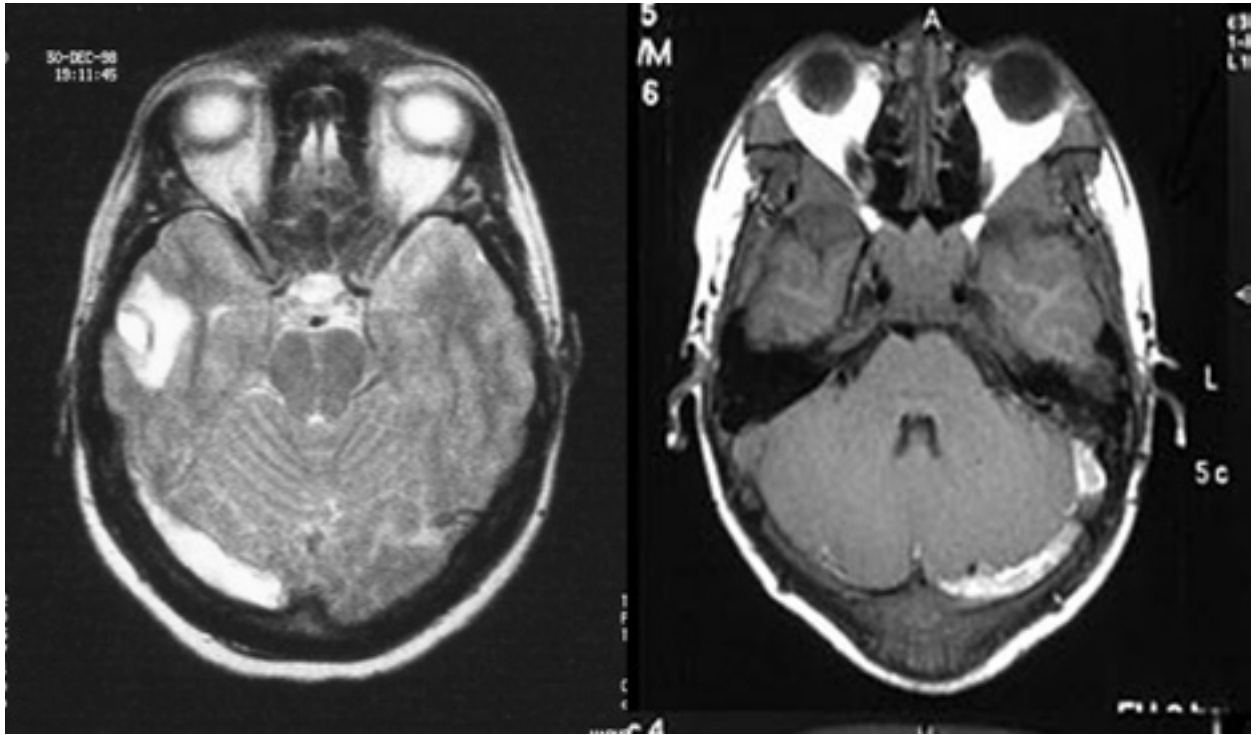
Sinüs trombozlu hastaların yaklaşık %85'inde protrombotik bir risk faktörünü veya doğrudan bir sebebi belirlemek muhtemeldir. Sıklıkla, genetik olarak artmış bir risk taşıyan bir bireyde, kafa travması veya doğum gibi presipitan bir faktör sinüs trombozuna yol açar (Stam 2005). Gebeliğin son trimestrinde ve doğum sonrasında sinüs trombozu riski artar (Cantu ve Barinagarmenteria 1993). Peripartum ve postpartum sinüs trombozu riski 100.000 doğumda 12 olarak hesaplanmıştır (Lanska ve Kryscio 2000).

Çalışmalarda, oral kontraseptif kullanan kadınlarda sinüs trombozu riskinin arttığı gösterilmiştir (de Bruijn ve ark. 1998, Martinelli ve ark. 1998). Oral kontraseptiflerin tromboz riskini artırdığına dair bir diğer kanıt sinüs trombozundaki cinsiyet oranlarında zaman içinde değişim görülmesidir. 1970'lere dek SVT kadın ve erkeklerde eşit oranda görülürken (Krayenbühl 1966), son yıllarda serebral venöz tromboz olgularının %70-80'ini doğurganlık çağındaki kadınlar oluşturmaktadır (de Veber ve ark. 2001, Ferro ve ark. 2004, Stam 2005).

Lomber ponksiyonun da sinüs trombozuna neden olabileceği bildirilmiştir (Wilder-Smith ve ark. 1997). Bunun aklı yakın açıklaması, serebrospinal sıvı basıncının



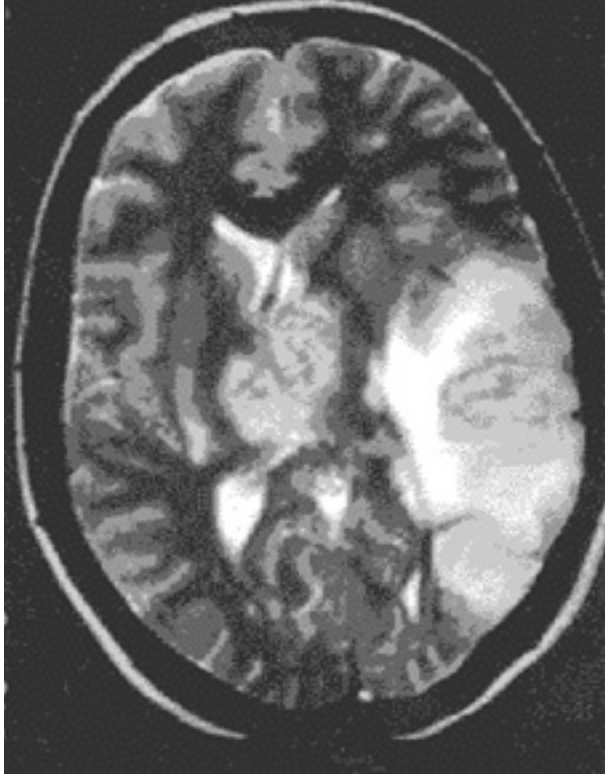
**Resim 6.** Kontrastsız kraniyal BT'de sinüs trombozuna bağlı hemorajik venöz enfarktlar.



**Resim 7.** Kraniyal MRG incelemesinde T2 ve T1 ağırlıklı aksiyal kesitlerde sırasıyla sağ ve sol TS trombozu ile uyumlu olacak şekilde sağ ve sol TS'ler hiperintens olarak gözlenmektedir.

düşmesiyle beynin aşağıya doğru yer değiştirmesi, kortikal ven ve sinüslerde traksiyon gelişmesidir (Stam 2005). Sinüs trombozuna bağlı yakınmalar sıklıkla ponksiyona bağlanabilmektedir. Lomber ponksiyon baş ağrısının ya-

tınca hafiflediği ve birkaç gün içinde ortadan kalktığı, sinüs trombozuna bağlı baş ağrısının ise postürle değişmediği, hâttâ olayın başlangıcında yatmayla daha da arttığı bildirilmektedir (Aidi ve ark. 1999).



**Resim 8.** Multipl serebral venöz sinüs trombozuna bağlı olarak gelişmiş ve kitle etkisi oluşturan talamik ve hemisferik venöz enfarktler.

Otit ve mastoidit de komşu SS ve TS'lerin trombozu ile komplike olabilir. Enfeksiyöz sinüs trombozunun sıklığı yıllar içinde düşme göstermiştir ve sinüs trombozu bulunan erişkinlere âit geniş serilerde %6–12 olarak bildirilmiştir (Bioussé ve ark. 1999, Ferro ve ark. 2004, Stam 2005). Hem sistemik hem de lokal enfeksiyonlar, çocuklarda daha da yüksek oranlardadır (de Veber ve ark. 2001). Kavernöz sinüslerin trombozu, neredeyse dâima paranazal sinüslerin, orbita veya yüzün enfeksiyonu ile ortaya çıkması bakımından özel bir durumu oluşturmaktadır (Stam 2005).

Serebral venöz tromboza eşlik eden risk faktörleri ve tromboz nedenleri aşağıdaki biçimde sıralanabilir (Ehtisham ve Stern 2006, Stam 2005):

#### **Sistemik Hastalıklar**

- Gebelik ve puerperium,
- **İlâçlar:** Oral kontraseptifler, hormon replasman tedavisi, L-asparaginaz tedavisi, tamoksifen tedavisi,
- **Malignite:** Visseral karsinomlar, lenfoma, lösemi, miyeloproliferatif hastalıklar,
- **Sistemik enflamatuvar hastalıklar:** Behçet hastalığı, sistemik lupus eritematozus, Wegener granülo-matozu, sarkoidoz, temporal arterit,

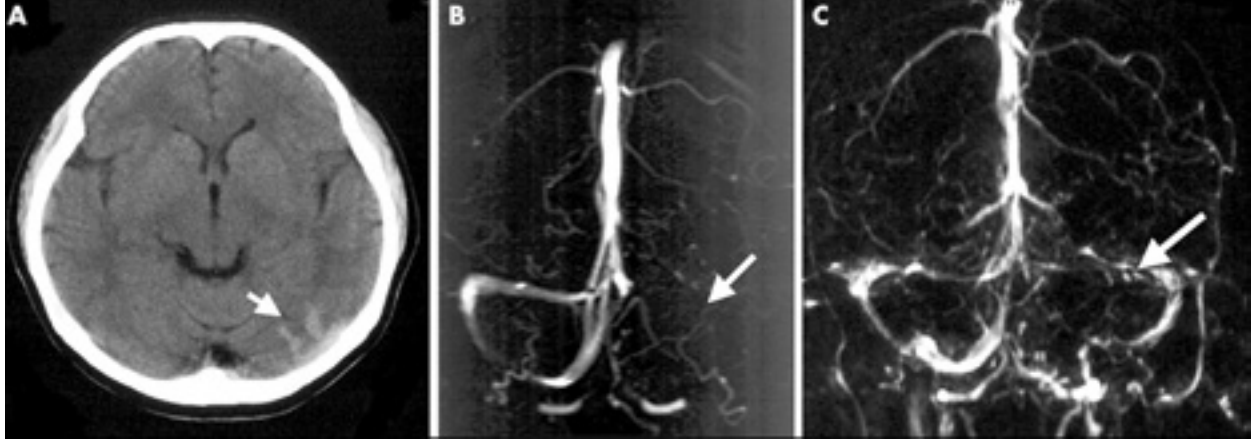
- **Enfeksiyöz/enfestiyöz hastalıklar:** Bakteriye (septemi, endokardit, tifo, tüberküloz), viral (kızamık, hepatit, ensefalit, herpes, HIV, sitomegalovirüs), parazitik (malarya, trişinozis), fungal (aspergillozis),
- **Hematolojik hastalıklar:** Polisitemi, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri, orak hücreli anemi, hemolitik anemi, Evans sendromu, posthemorajik anemi, trombositemi,
- Herhangi bir nedene bağlı ağır dehidratasyon,
- Cerrahi girişim,
- **Koagülasyon bozuklukları:** Antitrombin III eksikliği, protein C ve S eksiklikleri, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, antifosfolipid antikor sendromu, lupus antikoagülanı, dissemine intravasküler koagülasyon, plazminojen eksikliği, kriyofibrinojenemi, hiperhomosistinemi, MTHFR gen mutasyonu, Faktör VIII fazlalığı,
- **Bağırsak hastalıkları:** Ülseratif kolit, Crohn hastalığı, siroz,
- **Kardiyak hastalıklar:** Konjenital kalp hastalıkları, kardiyak yetmezlik, pacemaker,
- **Diğerleri:** Nefrotik sendrom, şiddetli ekfoliyatif dermatit, homosistinüri...

#### **Lokal Hastalıklar**

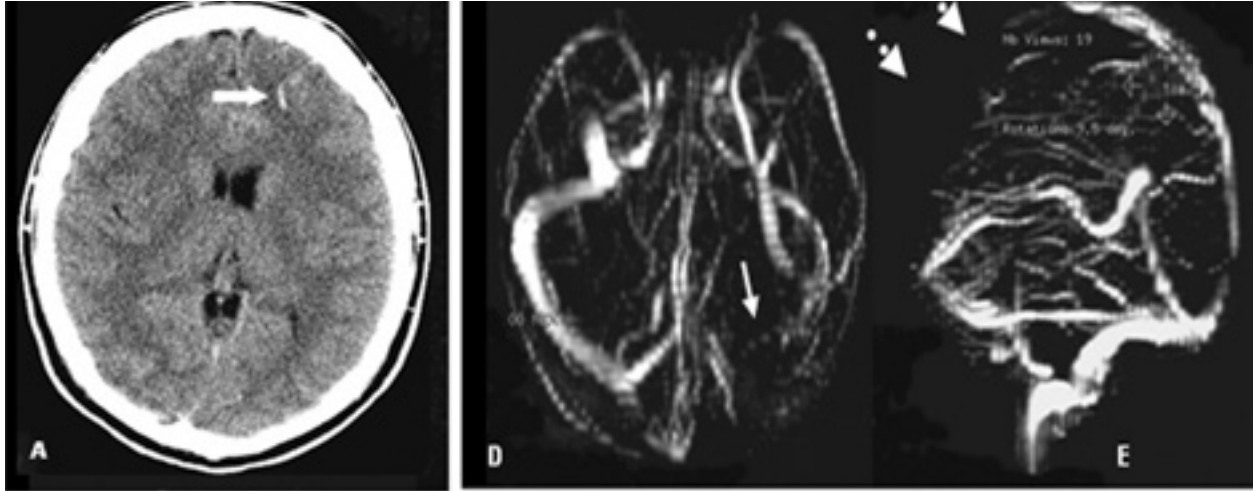
- **Enfeksiyon:** Ekstradural (otit, mastoidit, sinüzit, fasiyal selülit, osteomyelit, tonsillit), intradural/paranazal (abse, ampiyem, meninjit), sistemik enfeksiyöz hastalıklar,
- **Tümörler:** Meninjiom, metastazlar, karsinomatöz enfiltrasyon,
- Kafa travması, sinüslere veya juguler venlere travma, juguler kateterizasyon, nöroşirürjik girişimler, lomber ponksiyon,
- **Diğerleri:** Serebral enfarkt ve hemoraji, arteriyovenöz malformasyon, dural AVM, araknoid kist, vena jugularis interna kompresyonu,
- İdiyopatik

#### **SEREBRAL VENÖZ TROMBOZDA KLİNİK TABLO**

Serebral venöz tromboz çok sayıda başka bozuklukları taklit eder biçimde, oldukça geniş spektrumlu bulgulara ve başlangıç şekillerine sâhiptir. En sık karşılaşılan semptom ve bulgular izole olarak veya diğer semptomlarla birlikte ortaya çıkan baş ağrısı, nöbetler, fokal nörolojik defisitler, bilinç bozukluğu ve papillödemdir. Semptomların ve bulguların gruplanmasına göre başlıca dört ana örüntü ayrılmıştır: 1) İzole intrakraniyal hipertansiyon, 2) fokal sendrom (defisit ve/veya nöbet), 3) kavernöz sinüs sendromu ve 4) subakut diffüz ensefalopati (Boussier ve Ferro 2007). Bununla birlikte nâdiren suba-



**Resim 9.** Sol TS trombozu bulunan bir olgunun kranial BT'sinde sol temporoksipital hemorajik lezyon (A), MRV'de sol TS'te akım kaybı (B), izlem MRV görüntülemesinde rezidüel bir stenozla birlikte sol TS'te rekanalizasyon (C) görülüyor.



**Resim 10.** Kranial BT'sinde sol frontal hemoraji saptanan bir olgunun MRV'sinde sol lateral sinüs ve SSS'te dolma defektleri görülüyor.

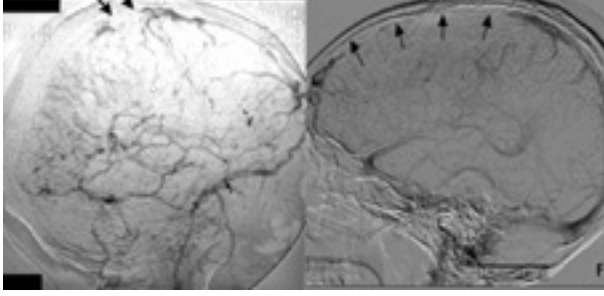
raknoid hemoraji, şimşekvâri baş ağrısı, auralı migren atakları, izole baş ağrısı, geçici iskemik ataklar, tinnitus, izole psikiyatrik semptomlar ve izole veya multipl kranial sinir paralizileri ile de SVT klinik verebilir (Ameri ve Bousser 1992, Bousser 2000, Bousser ve Ferro 2007, Masuhr ve ark. 2004, Stam 2005).

Klinik tablo hastanın yaşı, başlangıç ile hastâneye başvuru arasında geçen süre, SVT'un lokalizasyonu ve parankimal lezyonların mevcudiyeti ile etkilenir. Kronik gidişli veya gecikmiş klinik tabloya sâhip hastalarda fundoskopide papillödem görülebilir. Ancak akut olgularda papillödem daha seyrek bir bulgudur (Bousser ve Ferro 2007, Ferro ve ark. 2005).

Farklı sinüslerin ve venlerin izole trombozları, ayrı klinik tablolara yol açar. Kavernoöz sinüs trombozunda tabloya orbital ağrı, kemosis, proptosis ve okülomotor paraliziler gibi oküler bulgular egemendir. İzole kortikal ven oklüzyonu motor veya duyuusal defisitlere ve nöbet-

lere neden olur. Sajital sinüs oklüzyonunda motor defisitler, bilateral defisitler ve nöbetler tipiktir; buna karşılık izole intrakraniyal hipertansiyon ile ortaya çıkış seyrek. İzole lateral sinüs trombozu bulunan hastalar çoğunlukla izole intrakraniyal hipertansiyonla bulgu verirler. Bununla birlikte, sol TS oklüde olduğunda genellikle afazi gelişir. Derin serebral venöz sistem oklüde olduğunda, klinik tablo koma, mental bozukluklar ve genellikle bilateral motor defisitlerle daha ağır özellikler gösterir. Derin venöz sistemin daha sınırlı trombozu rölatif olarak ılımlı semptomlara yol açabilir (Bousser ve Ferro 2007, van den Bergh ve ark. 2005).

Parankimal lezyonlu hastalarda klinik tablo daha ağırdır. Hastalar daha yüksek ihtimâlle komatözdürler veya motor defisit, afazi ve nöbet gelişme ihtimâli daha fazladır. İzole baş ağrısı seyrek rastlanan bir tablodur. Fokal veya jeneralize nöbetler ve status epileptikus diğer inme tiplerinden daha siktir. Parankimal lezyonlu, sajital



**Resim 11.** Superior sağıtal sinüste oklüzyonu gösteren anjiyografi örnekleri.

sinüs ve kortikal ven trombozu bulunan, motor yahut duyuşal defektlere sâhip hastalarda nöbetler daha tipik bir özelliktir (Bousser ve Ferro 2007, Ferro ve ark. 2003).

Serebral venöz trombozun tek semptomu olarak izole baş ağrısı ihtimâli, son zamanlarda vurgulanan bir diğerk özelliktir. Özellikle BT ve BOS sonuçları normâl bulunan olgularda SVT tanısı koymak oldukça güçtür. İnme üniti ve âcil baş ağrısı merkezlerinden derlenen 123 ardışık hastanın 17'sinde SVT'nun izole semptomu olarak baş ağrısı görülmüştür (Cumurciuc ve ark. 2005). Baş ağrısı intrakraniyal hipertansiyon, subaraknoid kanama veya meninjit bulguları olmaksızın ortaya çıkmıştır. Bu olgularda esas olarak lateral sinüs trombozu söz konusudur. Baş ağrısının gerçek mekanizması bilinmemektedir. Oklüde sinüsün duvarlarındaki sinir liflerinin gerilmesi yahut lokal bir enflamatuvar reaksiyon ileri sürülen ihtimâlerdir (Bousser ve Ferro 2007, Cumurciuc ve ark. 2005).

### GÖRÜNTÜLEME ARAŞTIRMALARI

Serebral venöz trombozdan kuşkulandığında âcil koşullarda genellikle ilk gerçekleştirilen araştırma yöntemi kraniyal BT'dir. Bilgisayarlı tomografi olguların yaklaşık üçte birinde SVT'un direkt bulgularını gösterir. Direkt bulgular arasında spontan olarak kortikal venlerin ve sinüslerin hiperdens görünümünü ifade eden "kord bulgusu" ile özellikle MSS trombozunda spontan olarak karşılaşılan "delta bulgusu" yer alır (Resim 3a ve 3b). Diğerk bir direkt bulgu MSS trombozunda ilk ay boyunca kontrast enjeksiyonu ile görünür hâle gelen "boş delta bulgusu"dur (Resim 4) (Bousser 2000). "Boş delta bulgusundan" klâsik olarak MSS trombozu için söz edilirken, TS trombozunda da rastlanabildiği bildirilmiştir (Resim 5) (Teasdale 2000). Endirekt ve nonspesifik BT bulgularıyla daha sıklıkla karşılaşılır ve bunlar 3 tipe ayrılır. Ödem veya enfakta işaret eden hipodansiteler, hemorajik enfarkta âit hiperdansiteler (Resim 6) ve giral boyanma alanları gibi parankimal anormâlikler olguların %60 ilâ %80'inde görülür. %20-50 olguda küçük ventriküllerle karşılaşılır. %20 oranında ise falks ve tentoriumda kontrast tutulmasına rastlanır. %30'a dek bir

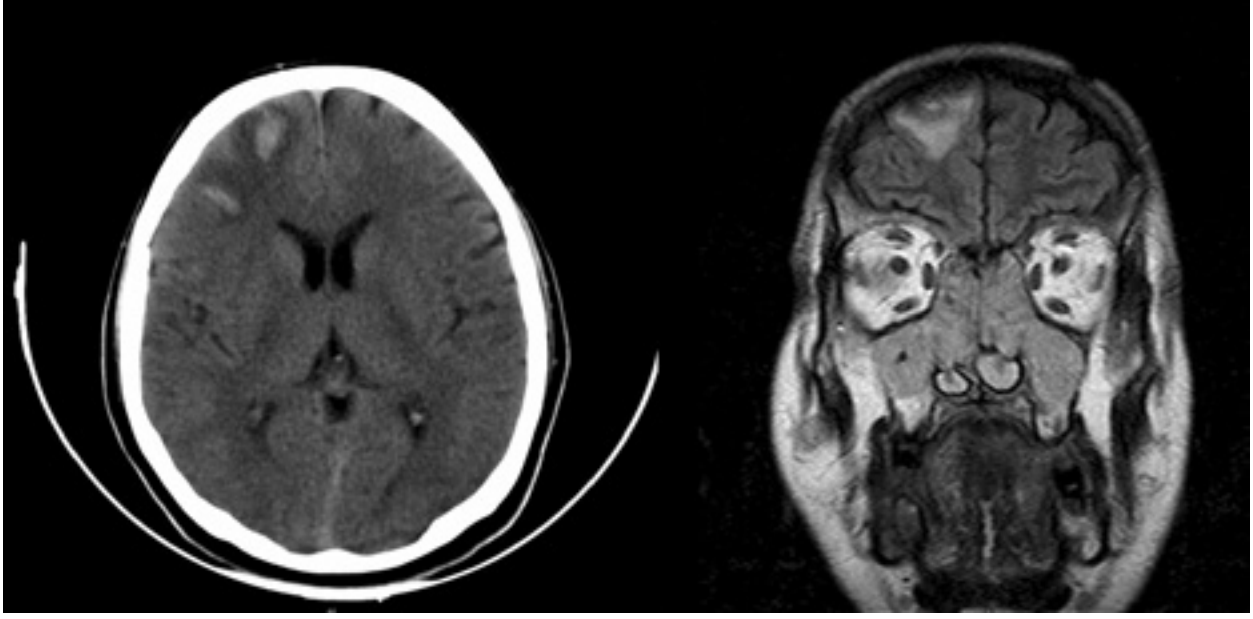
oranda BT normâldir (Bousser 2000). Serebral venöz tromboz tanısı için iyi bir yöntem olarak spiral BT venografi de geliştirilmiştir. Rutinde sık kullanılmasa da dolma defektleri, sinüs duvarı boyanması ve kollateral venöz direnaja artış gibi anormâlikleri göstererek tanıda yardımcıdır (Bousser 2000, Casey ve ark. 1996).

Günümüzde SVT'un tanısı ve izlemi için en iyi yöntem manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve buna eşlik eden manyetik rezonans venografidir (MRV) (Bousser 2000, Bousser ve Ferro 2007). Trombozun direkt görüntüsü zaman içinde değişiklik gösterir. Tromboze sinüsün T1 ağırlıklı imajlarda izointens, T2 ağırlıklı imajlarda hipointens sinyal görünümü nedeniyle, ilk birkaç gün içinde tanı güçtür. Birkaç gün sonra, hem T1 hem de T2 ağırlıklı imajlarda trombüse âit hiperintens görünüm ile tanı açık hâle gelir (Resim 7). Tanı konmasından bir ay sonra, sinyal örüntüsü değişiklik gösterdiğinden tanıda yine güçlükler olabilir. Bu MRG değişiklikleri en iyi SSS, lateral sinüs ve SR trombozunda görülür. Kortikal venöz trombozda değişiklikler daha az göze çarpıcıdır ve tanı koymak güçtür. Manyetik rezonans görüntüleme aynı zamanda venöz oklüzyona sekonder parankimal lezyonları göstermede de yararlıdır. Basit beyin şişmesi MRG'de normâl sinyale sâhipken, ödem veya enfarktler T1 ağırlıklı imajlarda hipo- yahut izointens, T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens olarak görünürler (Resim 8). Hemorajik enfarktler hem T1 hem de T2 imajlarda hiperintens görünüm verirler. Bu lezyonların şekli, büyüklüğü ve yerleşimi oklüzyonun bölgesine bağlıdır (Bousser 2000).

Manyetik rezonans venografi günümüzde intraarteriyel anjiyografinin yerini alma eğilimindedir. İki boyutlu veya üç boyutlu "time-of-flight" (TOF) ve faz kontrast teknikleri uygulanmaktadır. Bu tekniklerle yapılan incelemelerde esas olarak tromboze sinüs veya damarda akım yokluğuna bağlı olarak sinyal kaybı görülür (Resim 9 ve 10). Oklüzyon tam olduğunda tanı koymak kolaydır; buna karşılık akımın hâlen sürdüğü, ancak düzensiz olduğu parsiyel oklüzyonlarda güç olabilir (Bousser 2000).

Serebral venöz tromboz tanısında önceleri altın standart olarak kabul edilen intraarteriyel anjiyografi, günümüzde yalnızca MRG ve MRV ile tanısı kesinleşmeyen olgularda uygulanmaktadır. Tipik bulgular bir sinüsün tümünde veya bir parçasında görüntülenememesi (Resim 11) ve dilate kollateral "turbüşon görünümlü damarlar" ile çevrili kortikal venlerin aniden kesintiye uğramasıdır. Oklüzyonun MSS'nin anterior parçasına sınırlı veya sol TS'ün hipoplazik olduğu durumlarda anjiyografinin yorumlanması güç olabilir. Kortikal ven trombozu tanısı, tromboz birden çok veni ve komşu sinüsü etkilediğinde kolaydır. Ancak izole kortikal ven trombozunu tanımak güçtür (Bousser 2000).





Resim 12. Olgunun kraniyal BT ve T1 ağırlıklı MRG incelemelerinde sağ frontal bölgede hemorajik enfakt görünümü.



Resim 13. Sağ eksternal karotis arterden beslenip, oksipital arter aracılığıyla sağ SS'e drene olan dural AVM'nin DSA görünümü.

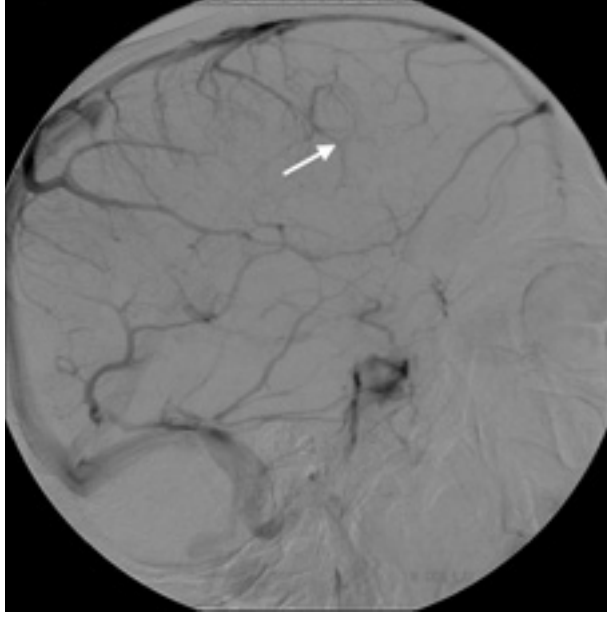
#### SEREBRAL VENÖZ SİNÜS TROMBOZUNDA TEDAVİ

Serebral venöz sinüs trombozunda akut tedavi yaklaşımları semptomatik tedaviler, antikoagülasyon ve trombolitik tedavi olarak sıralanabilir. Bunlar yanında enfeksiyonlar gibi sinüs trombozunun muhtemel nedenleri araştırılıp, değişik sebepler spesifik olarak tedavi edilme-

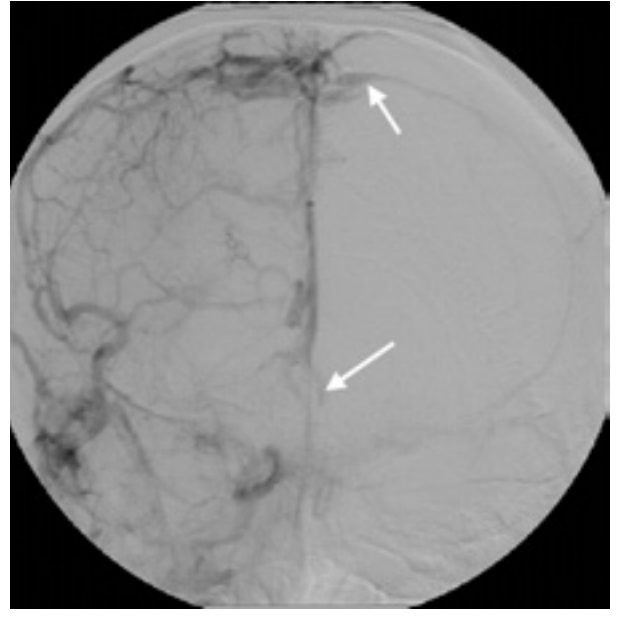
lidir (Bousser ve Ferro 2007, Einhaupl ve ark 2006, Stam 2005).

**1) Semptomatik Tedaviler:** Akut olarak kafa içi basıncının artışı 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 belirleyicileri olarak bildirilmektedir (de Bruijn ve ark. 2001, Ferro ve ark. 2004, Stam 2005). Akut fazda tedavi önceliği hastanın durumunun stabilize edilmesi ve serebral herniasyonun önlenmesi veya geriye çevrilmesidir. Bu amaçla intrakraniyal basınç monitörizasyonu eşliğinde basın yükseltilmesi, sedasyon sağlanması, intravenöz gliserol yâhut mannitol uygulanması ve hiperventilasyon uygulaması âcil yaklaşımlardır (Bousser ve Ferro 2007, Einhaupl ve ark 2006, Stam 2005). Bunlara karşın herniasyona engel olunamıyorsa, unilateral hemisferik lezyonlu hastalarda yaşamı kurtarmak, hâttâ daha iyi bir işlevsel düzelme beklentisiyle hemorajik enfarktın cerrahî olarak uzaklaştırılması veya dekompressif hemikraniyektomi düşünülebilir (Bousser ve Ferro 2007, Petzold ve Smith 2006, Stefini ve ark. 1999, Stam 2005). Kortikosteroidlerin akut fazda, parenkimal lezyonlu hastalarda bile endikasyonu yoktur (Bousser ve Ferro 2007, Canhao ve ark. 2004, Stam 2005).

İzole intrakraniyal hipertansiyonlu hastalarda papillödem vizyonu tehdit eder durumdaysa, heparin tedavisine başlamadan önce BOS boşaltıcı lomber ponksiyon yapmak gereklidir. Bu yaklaşımla genellikle baş ağrısı ve vizüel fonksiyonda hızlı bir düzelme olur (Bousser ve Ferro 2007).



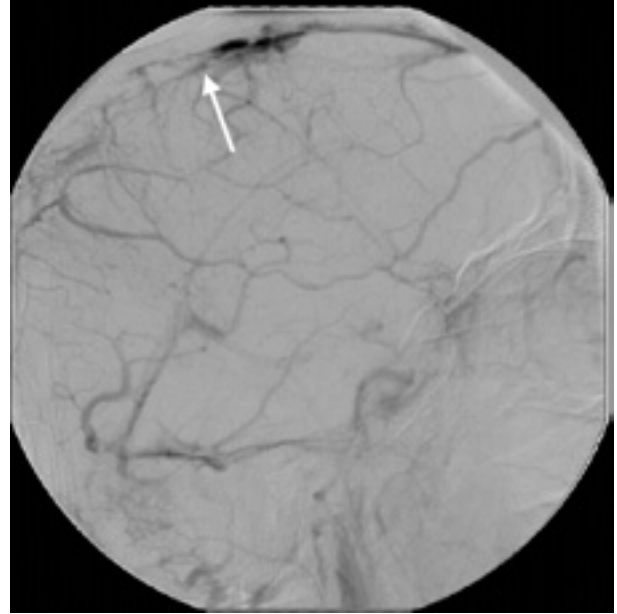
**Resim 14.** Sağ frontal hemorajik enfarkt bölgesine uyan alandaki venöz trombozun DSA görünümü.



**Resim 16.** Superior sağıtal sinüs ve sağ TS oklüzyonu, sol TS'te doluş azlığı.



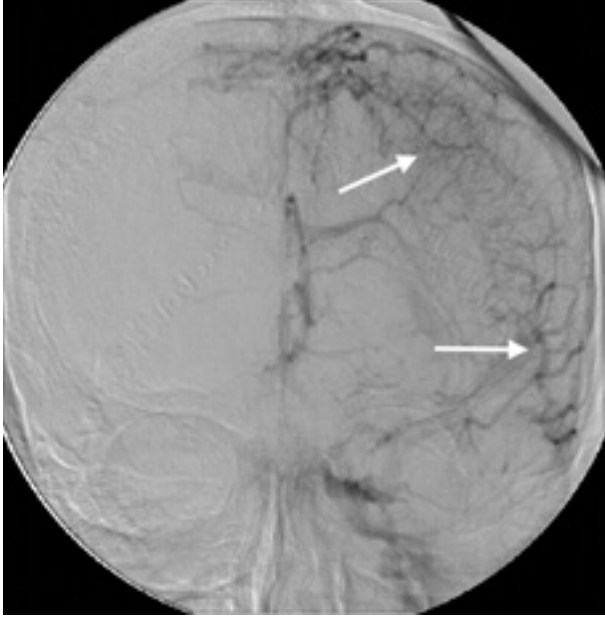
**Resim 15.** Dijital substraksiyon anjiyografide eksternal karotid arter ile sağ SS sinüs arasındaki dural AVM'nin spontan tromboze olmuş görünümü.



**Resim 17.** Superior sağıtal sinüs trombozunun DSA'deki görünümü.

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 (Bousser ve Ferro 2007, Ferro ve ark. 2003).

**2) Antikoagülasyon:** En kesinlik kazanmış tedavi seçeneğidir. 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'un rekürrensine



**Resim 18.** Multipl venöz tromboza bağlı, derin serebral venöz yapılarda oluşmuş angorjman görünümü.

engel olmak için heparin'le antikoagülasyon uygulanır (Ameri ve Bousser 1992, Bousser 2000, Bousser ve Ferro 2007, Diaz ve ark. 1992, Einhaupl ve ark. 2006, Stam 2005). Bununla birlikte, venöz enfarktların hemorajik dönüşüm eğilimi nedeniyle antikoagülan tedavi oldukça tartışmaya yol açmıştır. Sinüs trombozlu tüm hastaların yaklaşık %40'ında antikoagülan tedavi başlanmadan önce bile hemorajik enfarkt bulunmaktadır (Ferro ve ark. 2004, Stam 2005).

Antikoagülan tedavinin etkisi küçük randomize klinik denemelerle araştırılmıştır (de Bruijn ve Stam 1999, Einhaupl ve ark. 1991, Nagaraja ve ark. 1995). Bu çalışmalar kullanılan heparin türü ve kullanım yolları ile olgu derleme kriterleri, radyolojik incelemeler ve tedaviye başlama zamanları yönünden farklılıklar göstermektedirler. Tümünde, plaseboyla karşılaştırıldığında antikoagülan tedavinin istatistik anlam göstermeyen bir yararı olduğu gözlenmiştir. Yeterli görüntüleme incelemeleri bulunan tedavi denemelerinde plasebo verilen olguların %23'ünde, antikoagülan tedavi alanların %10'unda ölüm veya işlevsel bağımlılık vardır. Bu çalışmalara âit meta-analizlerde ölüm yâhut bağımlılıktaki rölatif risk azalması istatistik yönden anlamlı bulunmamıştır (Bousser 1999, Stam ve ark. 2002, Stam 2005).

Güçlü kanıtlar sağlayan tedavi denemeleri olmadıkça, tedavi seçimi endirekt kanıtlara dayalı olacaktır ve sinüs trombozunda heparin kullanımından kaçınmanın başlıca nedeni güvenilirlik konusundaki endişedir. 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. Günümüzde çoğu nörolog hemorajik enfarkt bulunsun bile, tanı konur konmaz, subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparinle yâhut intravenöz heparin'le tedaviye başlamaktadırlar (Bousser ve Ferro 2007, Stam 2005). Ferro ve arkadaşlarının 624 olgulu çalışmasında (2004) %80'in üzerinde hasta heparin almıştır ve %79 hasta düzleme göstermiştir; %8 olguda minör problemler vardır. %5 olguda ağır problemler ve %8 olguda ölümle karşılaşmıştır. Sinüs trombozu tedavisinde fraksiyone heparin'le nonfraksiyone heparin'in etkisini karşılaştıran çalışmalar yoktur. Bacak venlerinin trombozunda sâbit, yüksek dozda subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımının, intravenöz heparinden daha az majör kanamalara yol açtığı ve benzer antitrombotik etkililiğe sâhip olduğu bildirilmektedir (van Den Belt ve ark. 2000).

Akut fazdan sonra oral antikoagülan tedavinin optimal süresi bilinmemektedir. Hastaların %2'sinde rekürren sinüs trombozu görülür ve yaklaşık %4 olguda bir yıl içinde ekstrakraniyal trombotik olaylar söz konusudur (Ferro ve ark. 2004). Genellikle, ilk sinüs trombozu epizodundan sonra K vitamini antagonistleri 6 ay süreyle verilmektedir. Predispozan faktörler varsa süre daha uzun olabilir ve INR'nun 2.5 civarında tutulması hedeflenmelidir (Stam 2005).

**3) Trombolitik Tedavi:** Endovasküler tromboliz sinüs içine, bâzen mekanik tromboaspirasyon ile kombine olarak, trombolitik bir enzim uygulanmasıyla gerçekleştirilir. Çok sayıda olgu bildirisine ve küçük serilere karşın, SVT'nda tromboliz uygulamasına âit sistematik gözden geçirmelerde, sistemik veya lokal tromboliz uygulamasını destekleyici yeterli kanıtlar yoktur (Bousser ve Ferro 2007, Canhao ve ark. 2003, Ciccone ve ark. 2004). Yayınlanmış çalışmalar, kötü gidişli ve komplikasyonlara sâhip olguların yeterince bildirilme ve dolayısıyla da eğilimli sonuçlara sâhip olma ihtimalini taşımaktadır. Tedavi ve değerlendirmeler kör değildir. Ferro ve arkadaşlarının çalışmasında (2004) lokal trombolizle tedavi edilen 13 hastada ölüm veya 6 ay sonraki bağımlılık oranı %38.5'tir ve bu oran oldukça yüksektir. Daha iyi kanıtlar elde edilinceye dek, endovasküler tromboliz veya trombektomi girişimsel radyoloji konusunda deneyimli merkezlerde uygulanabilir ve bu tedavi yöntemi yeterli antikoagülasyon uygulamasına karşın tablosu ağırlaşan, diğer kötüleşme nedenleri dışlanmış kötü prognozlu hastalara sınırlandırılmalıdır (Bousser ve Ferro 2007, Stam 2005).

## OLGU SUNUMU

46 yaşında bir erkek hasta sağ servikal ve oksipital bölgede âni olarak başlayan baş ağrısı, bulantı ve kusma yakınmalarıyla kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon vardı. Olgu iki yıl kadar önce sağ frontal bölgede hemorajik enfarkt nedeniyle yine kliniğimizde izlenmişti (Resim 12). O dönemde yapılan dijital substraksiyon anjiyografide (DSA) sağ eksternal karotis arterden beslenen ve oksipital arter aracılığıyla sağ SS'e drene olan dural AVM tesbit edildiği (Resim 13) ve sağ frontal bölgede derin venöz yapılar da tromboz görüldüğü (Resim 14) öğrenildi.

Olgunun nörolojik muayenesinde bilateral papillödem ve gözlerde abdüksiyon kısıtlılığı dışında patolojik bulgu yoktu. Serebral MRG'de sağ frontal sekel gliotik değişiklik, MSS ve sağ TS oklüzyonu yanında sol TS hipoplazisi tesbit edildi. Bunun üzerine gerçekleştirilen DSA'de daha önce tesbit edilen dural AVM'nin spontan tromboze olduğu (Resim 15), MSS ve sağ TS'te oklüzyon bulunduğu, sol TS'nin dolmadığı görüldü (Resim 16, 17, 18).

Hastanın tedavisi heparin enfüzyonu sonrasında oral varfarin ve KİBAS için asetazolamid kullanımı biçiminde düzenlendi. Klinik izlemde hastada solda daha belirgin olmak üzere bilateral papillödeminde ve VI. kraniyal sinir parezisinde artış oldu. Görme keskinliği sağda tam, solda 0.7 olarak belirlendi. Görme alanında solda daha belirgin olmak üzere bilateral ileri derecede konstrikt daralma ve solda afferent pupil defekti gözlemlendi. KİBAS bulgularını azaltmak için 4 gr/gün asetazolamid'e ek olarak mannitol, kortikosteroid ve diüretik tedavileri uygulanmasına karşın yanıt alınamadı. Lomber ponksiyonda BOS açılış basıncının 450 mm H<sub>2</sub>O olarak tesbit edilmesi üzerine olguya âcil olarak lumboperitoneal şant uygulandı.

Olgunun etiyolojik araştırma yönünden yapılan he-mogram, kan biyokimyası, periferik yayma, protein elektroforezi, tiroid işlev testleri, lokal ve sistemik enfeksiyon araştırmaları, lokal ve sistemik malignite taramaları, protein C ve S düzeyleri, antitrombin III düzeyi, faktör V Leiden mutasyonu araştırması ve otoimmün vaskülit markerları çalışmalarında patoloji tesbit edilmedi. Diğer tüm etiyolojik nedenler dışlanarak, SVT'un nedeninin dural AVM olduğu gösterildi.

Dural AVM'ler çoğunlukla eksternal karotis arterin orta meningeal ve oksipital dallarından beslenen ve dural sinüslere, özellikle transvers veya kavernoöz sinüse yakın direnaja sâhip yapılardır (Ropper ve Brown 2005). Çok nâdir olarak SVT etkenidirler (Enevoldson ve Ross Russell 1990, Kutluk ve ark. 1991, Lasjaunias ve ark. 1986, Seeger ve ark. 1980, Wang ve ark. 1992, Yo-

usry ve ark. 1997). Serebral venlerin anevrizmal ve variköz malformasyonlarının (Carpenter ve ark. 2004, Nikas ve ark. 1999), ayrıca dural arteriyovenöz malformasyonların (Kutluk ve ark. 1991, Luciani ve ark. 2001, Moriya ve ark. 2007, Reider-Grosswasser ve ark. 1993, Reul ve ark. 1993) spontan olarak tromboze oldukları bildirilmiştir. Bununla birlikte, dural AVM'lerin spontan trombozu oldukça nâdir bir durumdur. Vasküler spazm ve damar duvarlarındaki regresif değişiklikler tromboz sürecini başlatabilir (Nikas ve ark. 1999). Serebral venöz trombozun yayılıcı davranışına âit gözlemler (Lacour ve ark. 2003) göz önüne alındığında, dural AVM'de başlayan bir trombozun yayılarak sinüs trombozuna yol açması akılcı bir açıklamadır. Tromboz muhtemelen malformasyonun küçük direne edici venlerinin içinde başlamaktadır. Pıhtının doğrudan veya embolizasyonla yayılması daha büyük venöz yapılar ve dural sinüsler oklüzyona uğramaktadır.

Olgumuzun özelliği SVT'un dural bir AVM gibi oldukça ender bir nedene bağlı olmasıdır. Bunun yanında, dural AVM'lerin oldukça nâdir olarak spontan tromboz göstermesi ve olgumuzdaki AVM'nin alışılmış direnaja paterninden farklı olarak SS'e direne olması, diğer az rastlanan özellikleri oluşturmaktadır.

## KAYNAKLAR

- Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, Bousser MG (1999) Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose corticosteroids. *Headache*; 39: 559-564.
- Ameri A, Bousser MG (1992) Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin*; 10: 87-111.
- Biousse V, Ameri A, Bousser MG (1999) Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology*; 53: 1537-1542.
- Bousser MG (1999) Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin, or local thrombolysis? *Stroke*; 30: 481-483.
- Bousser MG (2000) Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol*; 247: 252-258.
- Bousser MG, Ferro JM (2007) Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*; 6: 162-170.
- Burt AM (1993) *Textbook of Neuroanatomy*. 1. Edition, Philadelphia: WB Saunders Company, 168-192.
- Canhao P, Falcao F, Ferro JM (2003) Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis: a systematic review. *Cerebrovasc Dis*; 15: 159-166.
- Canhao P, Cortesao A, Cabral M, Ferro JM, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F (2004) Are steroids useful for the treatment of cerebral venous thrombosis? *Cerebrovasc Dis*; 17(Suppl 5): 16.
- Cantu C, Barinagarrementeria F (1993) Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases. *Stroke*; 24: 1880-1884.
- Carpenter JS, Rosen CL, Bailes JE, Gailloud P (2004) Sinus pericranii: clinical and imaging findings in two cases of spontaneous

- partial thrombosis. *Am J Neuroradiol*; 25: 121-125.
- Casey SO, Alberico RA, Patel M, Jimenez JM, Ozsvath RR, Maguire WM, Taylor ML (1996) Cerebral CT venography. *Radiology*; 198: 163-170.
- Ciccione A, Canhao P, Falcao F, Ferro JM, Sterzi R (2004) Thrombolysis for cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*; 1: CD003693.
- Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samson Y, et al (1998) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke*; 29: 2649-2652.
- Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG (2005) Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 76: 1084-1087.
- de Bruijn SF, Stam J, Koopman MM, Vandenbroucke JP (1998) Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users and in [correction of who are] carriers of hereditary prothrombotic conditions. The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *Brit Med J*; 316: 589-592.
- de Bruijn SF, Stam J (1999) Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke*; 30: 484-488.
- de Bruijn SF, de Haan RJ, Stam J (2001) Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For The Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 70: 105-108.
- de Veber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al (2001) Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*; 345: 417-423.
- Diaz JM, Schiffman JS, Urban ES, Maccario M (1992) Superior sagittal sinus thrombosis and pulmonary embolism: a syndrome rediscovered. *Acta Neurol Scand*; 86: 390-396.
- Ehtisham A, Stern B (2006) Cerebral venous thrombosis: a review. *The Neurologist*; 12: 32-38.
- Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al (1991) Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet*; 338: 597-600.
- Einhaupl K, Bousser MG, de Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J (2006) EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol*; 13: 553-559.
- Enevoldson TP, Ross Russell RW (1990) Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome. *Q J Med*; 77: 1255-1275.
- Ferro JM, Correia M, Rosas MJ, Pinto AN, Neves G (2003) Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis*; 15: 78-83.
- Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F (2004) Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*; 35: 664-670.
- Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Fontes J (2005) Delay in hospital admission of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis*; 19: 152-156.
- Krayenbühl HA (1966) Cerebral venous and sinus thrombosis. *Clin Neurosurg*; 14: 1-24.
- Kutluk K, Schumacher M, Mironov A (1991) The role of sinus thrombosis in occipital dural arteriovenous malformations--development and spontaneous closure. *Neurochirurgia*; 34: 144-147.
- Lacour JC, Ducrocq X, Moret C, Anxionnat R, Richard S, Bracard S, Barroche G (2003) Thrombus of the left lateral sinus spreading to the internal jugular vein. *Rev Neurol*; 159: 451-454.
- Lanska DJ, Kryscio RJ (2000) Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke*; 31: 1274-1282.
- Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M (1986) Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg*; 64: 724-730.
- Luciani A, Houdart E, Mounayer C, Saint Maurice JP, Merland JJ (2001) Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. *Am J Neuroradiol*; 22: 992-996.
- Martinelli I, Sacchi E, Landi G, Taioli E, Duca F, Mannucci PM (1998) High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med*; 338: 1793-1797.
- Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K (2004) Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol*; 251: 11-23.
- Moriya M, Itokawa H, Fujimoto M, Noda M, Nagashima G, Asai J, et al (2007) Spontaneous closure of dural arteriovenous fistula after performing diagnostic angiography. *No Shinkei Geka*; 35: 65-70.
- Nagaraja D, Rao BSS, Taly AB, Subhash MN (1995) Randomized controlled trial of heparin in puerperal cerebral venous/sinus thrombosis. *NIMHANS Journal*; 13: 111-115.
- Nikas DC, Proctor MR, Scott RM (1999) Spontaneous thrombosis of vein of Galen aneurysmal malformation. *Pediatr Neurosurg*; 31: 33-39.
- Petzold A, Smith M (2006) High intracranial pressure, brain herniation and death in cerebral venous thrombosis. *Stroke*; 37: 331-332.
- Reider-Grosswasser I, Loewenstein A, Gatton DD, Lazar M (1993) Spontaneous thrombosis of a traumatic cavernous sinus fistula. *Brain Inj*; 7: 547-550.
- Reul J, Thron A, Laborde G, Bruckmann H (1993) Dural arteriovenous malformations at the base of the anterior cranial fossa: report of nine cases. *Neuroradiology*; 35: 388-393.
- Ropper AH, Brown RH (2005) *Adam's and Victor's Principles of Neurology*. 8. Edition, New York: McGraw-Hill, 725-726.
- Seeger JF, Gabrielsen TO, Giannotta SL, Lotz PR (1980) Carotid-cavernous sinus fistulas and venous thrombosis. *Am J Neuroradiol*; 1: 141-148.
- Stam J, de Bruijn SF, de Veber G (2002) Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*; 4: CD002005.
- Stam J (2005) Current concepts: Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*; 352: 1791-1798.
- Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A (1999) Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. *Neurosurgery*; 45: 626-629.
- Teasdale E (2000) Cerebral venous thrombosis: making the most of imaging. *J R Soc Med*; 93: 234-237.
- van Den Belt AG, Prins MH, Lensing AW, Castro AA, Clark OA, Atallah AN, Burihan E (2000) Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated

- 
- heparin for venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev; 2: CD001100.
- van den Bergh WM, van der Schaaf I, van Gijn J (2005) The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. *Neurology*; 65: 192-196.
- Wang PY, Liu LH, Shen WC (1992) Dural arteriovenous malformation of the transverse sinus with sinus occlusion: report of a case. *J Formos Med Assoc*; 91: 102-105.
- Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter I, Lammle B, Sturzenegger M, Ozdoba C, Hauser SP (1997) Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 63: 351-356.
- Yoshikawa T, Abe O, Tsuchiya K, Okubo T, Tobe K, Masumoto T, et al (2002) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of dural sinus thrombosis. *Neuroradiology*; 44: 481-488.
- Yousry TA, Kühne I, Straube A, Brückmann H (1997) An unusual combination of carotid artery-cavernous sinus fistula and sinus thrombosis. Successful therapy with anticoagulation. *Nervenarzt*; 68: 135-138.