

© Cem Ece,
© Şeyda Canlı,
© Fatih Balaban,
© Deniz Aslan,
© Duygu Engin

Olgu Sunumu: Yoğun Bakımda İskemik İnmenin Nadir Bir Nedeni: Venöz Sinüs Trombozu

Case Report: A Rare Cause of Ischemic Stroke in the Intensive Care Unit: Venous Sinus Thrombosis

Received/Geliş Tarihi : 23.06.2020
Accepted/Kabul Tarihi : 16.11.2021

©Telif Hakkı 2021 Türk Yoğun Bakım Derneği
Türk Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi
tarafından yayınlanmıştır.

Cem Ece, Şeyda Canlı, Fatih Balaban, Deniz Aslan
Tınaztepe Galen Bayraklı Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği, İzmir, Türkiye

Duygu Engin
Tınaztepe Galen Bayraklı Hastanesi, Radyoloji Kliniği,
İzmir, Türkiye

Uzm. Dr. Cem Ece (✉),
Tınaztepe Galen Bayraklı Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği, İzmir, Türkiye

E-posta : cemece.dr@gmail.com

Tel. : +90 543 547 36 97

ORCID ID : orcid.org/0000-0002-5786-0525

ÖZ Baş ağrısı ve jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmiş 36 yaşında kadın hastada; bulantı, yüzde seyirme, çenede kasılma ve yutma güçlüğü, Hb 7.3 g/dl olması üzerine çekilen Kraniyal BT ve Beyin MR Venografi sağ temporoparietal bölgede venöz enfakt, ensefalit ile uyumlu bulundu. Hastaya DMAH, antiepileptik, asiklovir ve seftriakson başlandı. İkinci gün uykuya meyilli artan hastada sol üst ve alt ekstremitede hemiparezi gelişti. SVT'de En sık superior sagittal sinüs etkilenir. Semptomlar trombozun lokalizasyonuna bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Baş ağrısı, Artmış kafa içi basınç bulguları, epileptik nöbetler ve fokal nörolojik defisitler en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır. SVT tanısında klinik bulgular yanında BT, Kontrastlı MRG ve MR venografi kullanılmaktadır. Tedavi altta yatan neden yanında kafa içi basıncın azaltılması ve antikoagülasyona yönelik olmalıdır. Olgumuzun Kraniyal BT ve MRG görüntülerinde sağda petrosal vende tromboz görüldü. Genetik risk taşıyan bireylerde oral kontraseptif kullanımı, doğum eylemi, yada penetran bir travma olayı indükleyebilir. Demir eksikliği anemisiyle SVT ilişkisinin olabileceği özellikle Hb değerinin 9 gr/dl altında olmasının SVT riskini artırdığı gösterilmiştir. Böbrek yetmezliği, hipotiroidizm, ve sigara kullanımı, homosistein yüksekliği suçlanan diğer faktörler arasındadır. SVT'de tedaviye acilen başlanmalıdır. Tedavi antikoagülasyona ve SVT kliniğine yol açan primer nedene yönelik olmalıdır. Venöz trombozların antikoagulan tedaviye yanıt verebilmeleri tedaviye erken başlanmasını önemli kılmaktadır. Özellikle gebelik, OKS kullanımı gibi predispozan faktörlerin olduğu durumlarda görüntüleme yöntemleriyle SVT araştırılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Sinüs ven trombozu, inme, yoğun bakım

ABSTRACT A 36-year-old female patient had a headache and generalized tonic-clonic seizure. Cranial computed tomography (CT) and brain magnetic resonance (MR) venography were performed due to nausea, facial twitching, jaw contraction, and difficulty in swallowing. The hemoglobin (Hb) of 7.3 g/dl was found to be compatible with venous infarction and encephalitis in the right temporoparietal region. The patient was started on low molecular weight heparin, antiepileptic, acyclovir, and ceftriaxone. On the second day, the patient had an increased tendency to sleep, and hemiparesis developed in the left upper and lower extremities. The superior sagittal sinus is most commonly affected in supraventricular tachycardia (SVT). Symptoms may vary depending on the localization of the thrombosis. Headache, signs of increased intracranial pressure, epileptic seizures, and focal neurological deficits are the most common clinical symptoms and signs. In addition to these clinical findings, CT, contrast magnetic resonance imaging (MRI) and MR venography are used in SVT diagnosis. Treatment should focus on the underlying cause, as well as intracranial pressure reduction and anticoagulation. Thrombosis in the right petrosal vein was found in the cranial CT and MRI images of our case. Oral contraceptive usage in individuals with genetic risk may induce labor or a penetrating trauma event. A relationship was found between iron deficiency anemia and SVT, especially with Hb below 9 g/dl, which increases the risk of SVT. Kidney failure, hypothyroidism, smoking, and high homocysteine are among the other factors that are accused. In SVT, treatment should be immediately started and directed at the primary cause that leads to anticoagulation and clinical SVT. The ability of venous thrombosis to respond to anticoagulant treatment makes the early treatment initiation important. Investigating SVT with imaging methods is important, especially in cases with predisposing factors, such as pregnancy and oral contraceptive use.

Keywords: Sinus vein thrombosis, stroke, intensive care

Giriş

Venöz sinüs trombozu (VST), iskemik inmenin nadir görülen nedenlerinden biridir. (1) Her yaş grubunda görülse de çocukluk ve yenidoğan döneminde daha sık bildirilmektedir. Erişkin yaş grubunda gebelik, oral kontraseptif kullanımı (OKS), koagülopatiler, intrakraniyal enfeksiyonlar, beyin tümörleri en sık predispozan faktörler olarak gösterilmiştir. (4-7) VST'nin spesifik olmayan semptomlarla kendini göstermesi tanı konmasında ve tedaviye başlanmasında güçlükler yol açabilmektedir. Olgu sunumunda baş ağrısı, ve jeneralize tonik-klonik nöbetle yoğun bakıma alınan VST'li hastanın literatür eşliğinde sunulması amaçlandı.

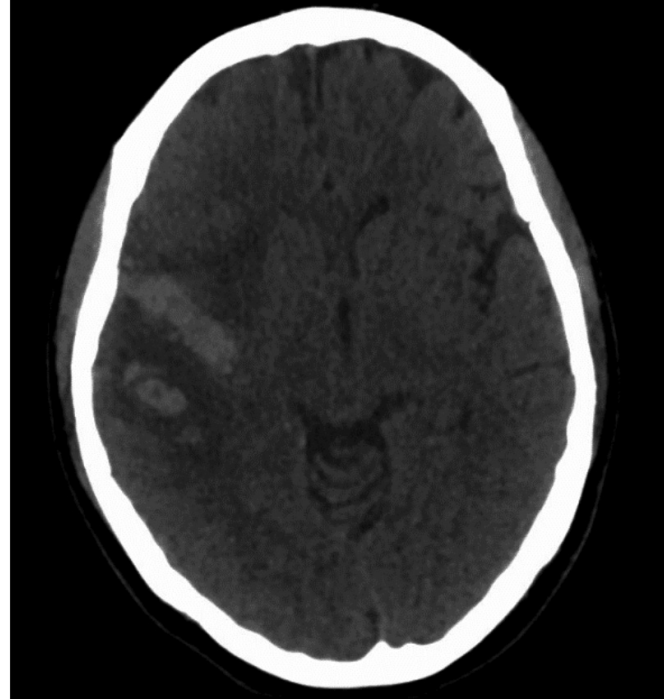
Olgu Sunumu

Bilinen migren tanısı olan ve ergotamin tedavisi alan 36 yaşında kadın hastanın şiddetli baş ağrısı, bulantı, yüzde seyirme, çenede kasılma, ve yutma güçlüğü şikayeti ile başvurduğu sağlık kuruluşunda yapılan nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere, ışık refleksi bilateral pozitif, pupiller minimal anizokorik, kraniyal sinirler intakt, serebellar testler normal saptanmış. Dört ekstremitede kas gücü normal bulunan hastada patolojik refleks görülmemiş. Meninks irritasyon bulguları ve ense sertliği saptanmamış. Spontan solunumu olan ve nazal kanül ile oksijen desteğine alınan hastanın anamnezinde beş yıldır oral kontraseptif kullanımı olduğu bildirilmiş. Hemogramda Hemoglobin değeri 7.3 g/dl saptanan hastanın hemogram, rutin biyokimya, C-reaktif Protein(CRP) , prokalsitonin(PCT)değerleri normal değer aralıklarında bulunmuş. Acil servis takiplerinde generalize tonik-klonik konvüzyonu olan hastaya çekilen Beyin Bilgisayarlı Tomografi de (BBT) sağ temporoparietal bölgede hipodens alan saptanmış ve venöz enfarkt ile uyumlu yorumlanmış. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) sonuçları ise ensefalit , düşük dereceli glial tümör ile uyumlu bulunmuş. Hasta glial tümör, viral ensefalit, SVT ön tanısıyla genel yoğun bakım kliniğine kabul edildi. Yoğun bakımda bilinç açık, koopere, uykuya meyilli, spontan solunumda takip edilen hastanın pupilleri normoizokorik ışık refleksi bilateral pozitif saptandı. Dört ekstremitede de kas gücü normal bulundu. Kraniyal BT'si çekilen hastanın sağ temporoparietal bölgedeki lezyonu venöz enfarkt, ensefalit ile uyumlu bulundu. MR Venografide sağ süperior petrosal vende dolum defekti görüldü. Radyolojik görünüm venöz tromboz lehine yorumlandı. Hastaya enoksaparin sodyum 60 miligram(mg) 2*1 subkutan(SC) , seftriakson 1 gram(gr) 2*1

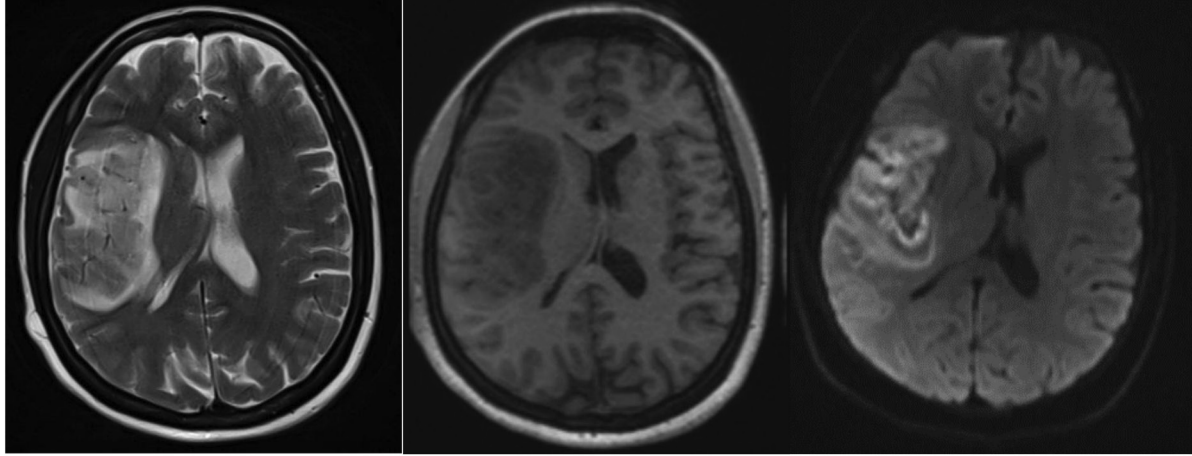
intra venöz(IV), levetirasetam 2*1 gr IV, asiklovir 250 g 3*1 IV, deksametazon 8 mg IV başlandı. Yoğun bakım takibinin ikinci gününde uykuya meyilli artan hastada sol üst ve alt ekstremitede hemiparezi gelişti. Kontrol Beyin BT çekilen hastada ödemde artış ve ventriküle minimal bası gözlenmesi üzerine deksametazon dozu 16 mg'a yükseltildi. Yoğun bakım yatışının üçüncü gününden itibaren bilinç skorunda iyileşme olan hastanın hemiparezisinde de gerileme görüldü. 5. Gün kontrol Kraniyal BT çekilen hastada temporal bölgede izlenen ödem alanında hafif regresyon görüldü ; parietal bölgede izlenen ödem alanı ve hemorajik komponentlerde ise farklılık saptanmadı. Hasta yoğun bakım yatışının altıncı gününde bilinç açık koopere spontan solunum oda havasında sağ ve sol ekstremitede kas gücü normal servise devredildi.

Tartışma

Beyin iskemileri genellikle arteriyel kökenlidir. VST iskemik inmenin nadir görülen bir nedenidir. İnsidansı yılda 0,2-1,2/100.000 olgu olarak bildirilse de gerçek insidansın çok daha yüksek olduğu düşünülmektedir. (1-3). Çocukluk döneminde daha sık görülür. Erişkin yaş grubunda kadın



Şekil 1. Beyin BT. Aksiyel kesitli kontrastsız beyin BT'de; sağda temporoparietal bölgede, içerisinde hiperdens hemorajik alanlar bulunan hipodens parankim alanı izlenmektedir. Bu alanda sulkuslar ödemli ve silik görünümündedir (hemorajik venöz enfarkt?)



Şekil 2. Beyin MR. Sağda temporal ve parietal lobda kortikal kalınlaşma ve sulkuslarda silinme mevcuttur. Beyaz ve gri cevherde ödem lehine T2A'da hiperintensite, T1A'da hipointensite şeklinde sinyal değişikliği mevcuttur. Temporoparietal bölgede enfarkt ile uyumlu diffüzyon kısıtlanması izlenmektedir

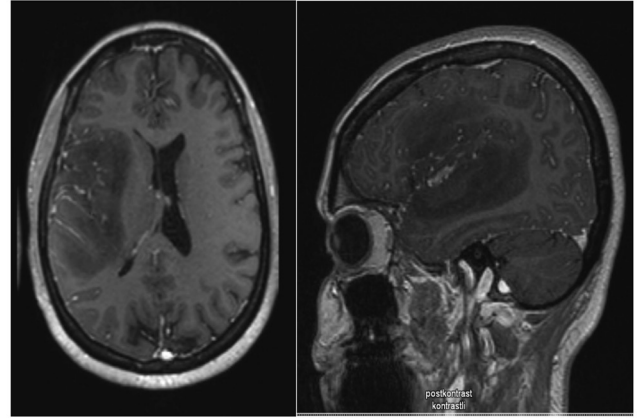
hakimiyeti vardır. (4-5) En sık superior sagittal sinüs (%70-80) sonrasında transvers, sigmoid ve daha az oranda kavernöz sinüs tutulumu bildirilmiştir. (2,3)

VST'nin geniş bir yelpazede spesifik olmayan semptomlarla kendini göstermesi ve çok değişken etiyolojilere bağlı olarak ortaya çıkması tanı konmasında zorluğa neden olabilir.

Semptomlar trombozun lokalizasyonuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Lokalizasyondan bağımsız ve en sık semptom baş ağrısıdır. Baş ağrısının çok şiddetli olması tipiktir. Baş ağrısı, bulantı ve kusma ile ilişkili sürekli veya vasküler karakterde olabilir. Lateralize ve vasküler tipte olduğu zaman migren ile karıştırılabilir. Literatürde %7 oranında çok şiddetli, subaraknoid kanamayı taklit eden gök gürtlüsü şeklinde ağrı bildirilmektedir. (1-3) Olgumuzun anamnezinde migren nedeniyle 5 yıldır ergotamin tedavisi aldığı öğrenildi. Olgumuz şiddetli baş ağrısı, bulantı, yüzde seyirme, çenede kasılma, ve yutma güçlüğü şikayetleri ile acil servise başvurmuştur.

VST'de klinik bulgular akut, subakut ve kronik gidiş gösterebilir. Kafa içi basınç artışına işaret eden baş ağrısı, bulantı, kusma ve papila ödemi, görme bozukluğu, bilinç değişiklikleri; beyin parankiminin hastalık sürecine katıldığını gösteren parsiyel veya jeneralize epileptik nöbetler ve fokal nörolojik defisitler en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır (4-6) Epileptik atak VST'de diğer iskemik inmelerden daha sık görülür. Olgumuzun acil servis takiplerinde generalize tonik klonik konvüzyon gelişmiştir.

İleri yaş, koma veya fokal bulgularla olan, ani başlangıç gösteren ve derin ven sistemini geniş olarak etkileyen



Şekil 3. MR venografi. Sağda petrozal sinüse drene olan yüzeyel kortikal venlerde kontrastlanma defekti

trombozlar kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir. (7) Olgumuzun acil servis takiplerinde tonik-klonik konvüzyon görüldü. Yoğun bakımda altı gün takip edilen hastanın takiplerinde konvüzyon görülmedi. Yoğun bakım tedavisi sonrası üç gün servis takibi olan hasta nörolojik sekeli olmadan taburcu edildi.

SVT tanısı klinik bulgular yanında görüntüleme yöntemleri eşliğinde konulmaktadır. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) tromboze vene ait kord bulgusu, spontan santral sinir sistemi opasifikasyonu gösteren yoğun üçgen bulgusu, kontrast madde uygulanması sonrası dolma defektini gösteren boş delta bulgusu SVT'yi gösteren bulgulardır. (8-10) Kontrastlı kraniyal manyetik rezonans (MR) ve MR venografi günümüzde SVT tanısı için yaygın ve güvenilir

olarak kullanılmaktadır. Gradient eko sekansının da SVT tanısında güvenle kullanılabileceği bildirilmektedir.(10-12)

SVT kliniği çok farklı olabilir. Ayırıcı tanıda menenjit ekarte etmek, beyin omurilik sıvı (BOS) basıncını değerlendirmek ve basıncı düşürmek amacı ile lomber ponksiyon yapılabilir. SVT tedavisi altta yatan nedene yönelik tedavilerin yanında kafa içi basıncın azaltılması ve antikoagülasyona yönelik olmalıdır. (10,13) Bu nedenle heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), warfarin, dabigatran gibi antikoagülan tedaviler yanında trombolitik kullanımı ile ilgili bildirimler mevcuttur. (10,13, 14) Hastanın yoğun bakım takiplerinde DMAH başlandı.

SVT sıklıkla gebelik ve postpartum ilk üç haftada oluşsa da intrakraniyal enfeksiyonlar, beyin tümörleri, özellikle penetran kafa travmaları, malignite, lomber ponksiyon, bağ dokusu ve romatolojik hastalıklar ve cerrahi girişimler, otit, tonsillit gibi enfeksiyonlar suçlanan diğer faktörler arasındadır. Trombozdan en sık etkilenen sinüs superior sagittal sinüs olarak bildirilmektedir. (15,16)

Travmaya bağlı dural venöz sinüs zedelenmeleri özellikle transvers ve superior sagittal sinüs trombozu ile ilişkilendirilmiştir. Olgumuzun Kraniyal BT ve MRG görüntülerinde sağda petrosal vende tromboz görüldü. (17)

Yapılan çalışmalarda hastaların büyük bir oranda trombotik bir risk faktörü taşıdıkları saptanmıştır. Genetik risk taşıyan bireylerde oral kontraseptif kullanımı, doğum eylemi, yada penetran bir travma olayı indükleyebilir. Olgumuzun beş yıldır oral kontraseptif kullanımı olduğu saptanmıştır. Lomber ponksiyon sonucu BOS basıncının düşmesi etiyoloji de suçlanan bir diğer faktördür. (18)

Yapılan çalışmalar demir eksikliği anemisiyle SVT ilişkisinin olabileceği özellikle Hb değerinin 9 gr/dl altında olan hastalardaki SVT riskinin anlamlı olduğu gösterilmiştir. (10,19) Olgumuzda Hb değeri 7.3 g/dl saptandı.(19)

Böbrek yetmezliği, hipotiroidizm, ve sigara kullanımı suçlanan diğer faktörler arasındadır. Homosistein yüksekliği hiperkoagülopati yapabilmesi nedeniyle suçlanan bir diğer faktördür. (5, 7, 9, 11). SVT etiyolojisinde bir neden bulunamıyorsa gen mutasyonları, antikoagülan faktör düzeyleri, araştırılmalıdır. Olgumuzun anamnezinde beş paket yıl sigara kullanımı ve oral kontraseptif kullanımı bulunmaktaydı.

SVT olgularının %25-30'unda belirli bir etiyoloji saptanmamıştır. Bu olguların uzun dönem izlenmesi gerektiği akılda tutulmalıdır. (10, 13).

SVT hastalarında klinik serebral ven trombozunun lokal etkileri ve intrakraniyal basınç artışı nedeniyledir. En yaygın semptom baş ağrısıdır (%74-90). Ancak diğer baş ağrısı nedenlerinden ayırıcı bir niteliği çoğu olguda yoktur. Baş ağrısına görme kaybı, papil ödemi, sersemlik hissi, tinnitus, bulantı, psikiyatrik semptomlar kraniyal sinir paralizileri, ve geçici iskemik ataklar eşlik edebilir. SVT'de tedaviye acilen başlanmalıdır. Tedavi antikoagülasyona ve SVT kliniğine yol açan primer nedene yönelik olmalıdır. Yapılan çalışmalarda antikoagülasyonun etkinliği gösterilmiştir.(20-22) Düşük molekül ağırlıklı heparin, anfraksiyone heparine karşı daha üstün bulunmuştur (23)

Rekanalizasyon oranları ile tromboz lokalizasyonu arasında ilişki olduğu da gösterilmiştir. Derin serebral venler ve kavernöz sinüslerde rekanalizasyonun daha yüksek oranda olduğu, transvers sinüste ise daha düşük oranda olduğu görülmüştür (24).VST sonrası rekürrens %2-4 oranında olduğu gözlenmiştir. Olgu sayısının 145 olduğu bir seride antikoagülasyon kesildikten 6 yıl sonra hastaların %3'ünde rekürrens gözlenmiştir (25).

Sistemik heparin tedavisine rağmen düzelmeyen sağlanamadığı, yaygın sinüs tutulumuna bağlı klinik kötüleşmenin gözlendiği veya antikoagülasyonun kontrendike olduğu durumlarda farmakolojik tromboliz, balon anjiyoplasti, mekanik trombektomi, gibi endovasküler girişimsel radyolojik yöntemler uygulanabileceği bildirilmektedir. (26). Ancak bu girişimsel tedavilerin zamanlaması ve etkinliği tartışmalıdır.

Erken tedavinin başlanabilmesi durumunda venöz trombozların antikoagülan tedaviye arteriyel trombozlardan daha iyi yanıt verebilmesi nedeniyle prognoz arteriyel trombozlara göre daha iyidir. Uluslararası Serebral Ven ve Dural Sinüs Trombozu Çalışması'nda, mortalite oranının %4,3 olduğu gösterilmiştir. (27) .Yapılan çok merkezli büyük bir çalışmada en önemli mortalite nedenleri arasında tek taraflı hemorajik lezyona bağlı transtentoryal herniasyon veya iki taraflı lezyonlara bağlı diffüz ödemin önemli rolü olduğu görülmüştür (28). Mortalite için önemli prediktörler arasında da ilk 30 günde epileptik nöbetlerin görülmesi, bilincin etkilenmesi, Glasgow Koma Skoru'nun 9'un altına düşmesi, özellikle sağ hemisferde gelişen hemorajiler ve posterior fossa lezyonları bulunmaktadır.

Venöz trombozların antikoagülan tedaviye yanıt verebilmeleri SVT de erken tedaviye başlanmasını daha da önemli kılmaktadır. SVT kliniğinin nonspesifik bulgularla çıkabilmesi tanı konmasındaki en büyük güçlüktür. Özellikle

gebelik, OKS kullanımı gibi predispozan faktörlerin olduğu durumlarda görüntüleme yöntemleriyle SVT araştırılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Veri Toplama veya İşleme: D.E., Analiz veya Yorumlama: F.B., D.A., Yazan: C.E., Ş.C.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2004;251:11-23.
2. Coutinho J, De Bruijn SFTM, De Veber G, et al. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD002005.
3. Kamışlı Ö, Arslan D, Altınayar S, et al. Serebral venöz sinüs trombozu: klinik değerlendirme. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 2009;15:39-4
4. Kocatürk Ö, Coşkun Ö, Öcal R, et al. Serebral venöz trombozlu hastalarda risk faktörleri ve etiyolojik sebeplerin ve tedavi özelliklerinin retrospektif incelenmesi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2012;13:13-8. 2.
5. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17:1229-35
6. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158-92.
7. Uluğ E, Özhan İ, Ulu V, et al. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Bir Vaka Sunumu Cerebral Venous Thrombosis and Pregnancy. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2008;18:56-61
8. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17:1229-35
9. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus* 2009;27:E3
10. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158
11. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17:1229-35
12. Kaya D, Yıldız E. Venöz Sinüs Trombozu Tanısında MRG'de Gradient Eko Sekansının Önemi. *ACU Sağlık Bil Derg* 2011;2:57-60
13. Altıparmak U, Yalnız Z, Solmaz Fatana B, et al. Hiperhomosisteinemi Olguda Serebral Ven Trombozu ve Bilateral Optik Atrofi T. *Oft Gaz* 2008;38:269-72.
14. Hon SF, Li HL, Cheng PW. Use of direct thrombin inhibitor for treatment of cerebral venous thrombosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21:915.
15. Dalgıç A, Seçer M, Ergünger F, et al. Dural sinus thrombosis following head injury: report of two cases and review of the literature. *Türk Neurosurg* 2008;18:70-7. 18.
16. Balduz M, Kapan O, Özdemir H, et al. Gebelikte hemorajik infarkt ile komplike serebral venöz tromboz. *Türk Beyin Damar Hast Derg* 2011;17:29-31
17. Titiz A, Öztürk Ş, Eren Y, et al. Sinüs Trombozlarının Klinik ve Etiyolojik Değerlendirilmesi. *J Neurol Sci* 2007;24:56-63
18. Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter I, Lämmle B, et al. Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:351-6
19. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17:1229-35
20. chellinger PD, Chalela JA, Kang DW, et al. Diagnostic and prognostic value of early MR imaging vessel sign in hyperacute stroke patients imaged 3 hours and treated with recombinant tissue plasminogen activator. *Am J Neuroradiol* 2005;26:618-24.
21. Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep* 2014;16:523. [CrossRef] 34. Geisbüsch C, Richter D, Herweh C, et al. Novel factor xa inhibitor for the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis first experience in 7 patients. *Stroke* 2014;45:2469-71.
22. Açıkgöz B, Kalaycı M, Gül Ş, et al. Serebral Venöz-Sinüs Trombozu Cerebral Venous-Sinus Thrombosis. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2:169-74
23. Çelik SÇ, Sezer E, Özdemir ÖA, et al. Serebral Venlerin de Tutulduğu Atipik Serebral Venöz Tromboz Olgusu. *Türk Beyin Damar Hast Derg* 2011;17:33-5
24. Baumgartner RW, Studer A, Arnold M, Georgiadis D. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:459-461.
25. Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti SM, Battaglioli T, Previtali E, Mannucci PM. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis. *Circulation* 2010;121:2740-2746.
26. Gulati D, Strbian D, Sundararajan S. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *Stroke* 2014;45:16-18. 44. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005;36:1720-1725.
27. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-67
28. Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005;36:1720-1725.