© 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

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

©Telif Hakkı 2022 Türk Yoğun Bakım Derneği
Türk Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayinevi
tarafından yayınlanmıştır.

Cem Ece
İzmir Tınaztepe Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek
Yüksekokulu, Anestezi Bölümü; İzmir Tınaztepe Galen
Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,
İzmir, Türkiye

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

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

Dr. Öğr. Üyesi Cem Ece (✉),
İzmir Tınaztepe Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek
Yüksekokulu, Anestezi Bölümü; İzmir Tınaztepe Galen
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 şikayeti olan ve jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmiş 36 yaşında kadın hastada bulantı, yüzde seyirme, çenede kasılma, yutma güçlüğü ve anemi olması üzerine çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) venografi sonuçları, sağ temporoparietal bölgede venöz enfekt, ensefalit ile uyumlu bulundu. Hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin, antiepileptik, asiklovir ve seftriakson başlandı. İkinci gün uykuya meyilli artan hastada sol üst ve alt ekstremitelerde hemiparezi gelişti. Venöz sinüs trombozunda (VST) en sık superior sagittal sinüs etkilendir. Semptomlar trombozun lokalizasyonuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Baş ağrısı, artmış kafa içi basınç bulguları, epileptik nöbetler ve fokal nörolojik bozukluklar en sık karşılaşılan klinik bulgulardır. VST tanısında klinik bulgular yanında BT, kontrastlı MR görüntüleme ve MR venografi kullanılmaktadır. Genetik risk taşıyan bireylerde oral kontraseptif (OKS) kullanımı, doğum eylemi, ya da penetran bir travma olayı indükleyebilir. Demir eksikliği anemisiyle VST ilişkisinin olabileceği, özellikle hemoglobin değerinin 9 gr/dL altında olmasının VST riskini artırdığı gösterilmiştir. Böbrek yetmezliği, hipotiroidizm, ve sigara kullanımı, homosistein yüksekliği suçlanan diğer faktörler arasındadır. VST’de tedaviye acilen başlanmalıdır. Tedavi antikoagülasyona ve VST kliniğine yol açan primer nedene yönelik olmalıdır. Venöz trombozların antikoagülan tedaviye yanıt verebilmeleri, tedaviye erken başlanmasını önemli kılmaktadır. Özellikle gebelik, OKS kullanımı gibi predispozan faktörlerin olduğu durumlarda görüntüleme yöntemleriyle VST araştırılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Sinüs ven trombozu, inme, yoğun bakım

ABSTRACT A 36-year-old female patient had headache and generalized tonic-clonic seizure. Due to headache, nausea, facial twitching, difficulty in swallowing, contraction of jaw, anemiadand generalized tonic convulsion the patient hadundergone cranial computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR) venography. The results were found to be consistent with venous infarction and encephalitis in the right temporoparietal region. The patient was administered low molecular weight heparins, antiepileptic medication, acyclovir and ceftriaxone. On the second day, the patient’s tendency to sleep increased and hemiparesis developed in the left upper and lower extremities. The superior sagittal sinus is most commonly affected in venous sinus thrombosis (VST). Symptoms may vary depending on the localization of the thrombosis. Headache, increased intracranial pressure findings, epileptic seizures and focal neurological disorders are the most common clinical findings. In addition to clinical findings, CT, contrast-enhanced MR imaging and MR venography are used in the diagnosis of VST. Oral contraceptive (OCS) use in individuals with genetic risk, labor or a penetrating trauma event may induce VST. It has been shown that there may be a relationship between iron deficiency anemia and VST, especially if the hemoglobin value is below 9 g/dL, which increases the risk of VST. Kidney failure, hypothyroidism, smoking and high homocysteine level are among the other factors that are accused. Treatment of VST should be started immediately. Treatment should be directed towards the primary cause leading to anticoagulation and clinical VST. The ability of venous thrombosis to respond to anticoagulant treatment makes it important to start treatment early. We think that it is important to investigate VST with imaging methods, especially in cases where there are predisposing factors such as pregnancy and OCS use.

Keywords: Sinus vein thrombosis, stroke, intensive care

Giriş

Venöz sinüs trombozu (VST), iskemik inmenin daha az görülen nedenleri arasındadır (1). Her yaş grubunda görülsede çocukluk ve yenidoğan döneminde daha sık bildirilmektedir. Erişkin yaş grubunda gebelik, oral kontraseptif (OKS) kullanımı, koagülasyon bozuklukları, intrakraniyal enfeksiyonlar, beyin tümörleri en sık predispozan faktörler olarak gösterilmiştir (2,3). VST'nin spesifik olmayan semptomlarla kendini göstermesi tanı konmasında ve tedaviye başlanmasında güçlüğü ve gecikmelere 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 muayenesi 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 OKS kullanımı olduğu görülmüş. Hemogramda hemoglobin (Hb) değeri 7,3 g/dL saptanan hastanın hemogram, rutin biyokimya, C-reaktif protein, prokalsitonin değerleri normal değer aralıklarında bulunmuş. Acil servis takiplerinde generalize tonik-klonik konvüzyonu olan hastaya çekilen beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) de sağ temporoparietal bölgede hipodens alan saptanmış ve venöz enfarkt ile uyumlu olarak yorumlanmış. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonuçları ise ensefalit, düşük dereceli glial tümör ile uyumlu bulunmuş. Hasta glial tümör, viral ensefalit, VST ön tanılarıyla 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 kas gücü normal bulundu (Şekil 1, 2). MR venografide sağ süperior petrosal vende dolum defekti görüldü (Şekil 3). Radyolojik görünüm VST lehine yorumlandı. Hastaya enoksaparin sodyum 60 miligram (mg) 2x1 subkutan, seftriakson 1 gram (gr) 2x1 intravenöz (IV), levetirasetam 2x1 gr IV, asiklovir 250 gr 3x1 IV, dekzametazon 8 mg IV başlandı. Yoğun bakım takibinin

ikinci gününde uykuya meyili artan hastada sol üst ve alt ekstremitelerde hemiparezi gelişti. Kontrol BBT çekilen hastada ödemde artış ve ventriküle minimal bası gözlenmesi üzerine dekzametazon dozu 16 mg'ye yükseltildi. Yoğun bakım yatışının üçüncü gününden itibaren bilinç skorunda iyileşme olan hastanın hemiparezisinde de gerileme görüldü. Beşinci 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 ekstremitelerde kas gücü normal servise devredildi. Hastadan olgu sunumu için onam formu alındı.

Tartışma

Beyin iskemileri genellikle arteriyel kökenlidir. VST iskemik inmenin daha az görülen nedenleri arasındadır. 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 hakimiyeti vardır (4,5). En sık tutulum süperior sagittal sinüs (%70-80) olarak bildirilmektedir. Transvers, sigmoid ve kavernöz sinüs tutulumun bildirildiği diğer alanlardır (2,3).

VST değişik ve spesifik olmayan semptomlarla kendini gösterir. Klinik bulgulardaki bu değişkenliğin yanında bir

Şekil 1. Beyin bilgisayarlı tomografi (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 MR: Manyetik rezonans

Şekil 3. MR venografi. Sağda petrosal sinüse drene olan yüzeyel kortikal venlerde kontrastlanma defekti MR: Manyetik rezonans

çok etiyolojiyle ilişkilendirilmesi tanı konmasında zorluğa ve gecikmelere neden olabilir.

Semptomlar trombozun lokalizasyonuna bağlı olarak değişiklik gösterebilir. En sık bildirilen semptom baş ağrısı olup lokalizasyondan bağımsızdır. Baş ağrısının en tipik özelliği çok şiddetli olmasıdır. Bulantı kusma ile birlikte olabileceği gibi sürekli veya vasküler karakterde olabilir. Lateralize ve vasküler tipte olduğu zaman migren ile karıştırılabilir. Literatürde %7 oranında çok şiddetli, subaraknoid kanamayı taklit eden gök gürültüsü şeklinde ağrı bildirilmektedir (1-3). Olgumuzun anamnezinde migren nedeniyle 5 yıldır ergotamin tedavisi aldığı öğrenildi. Olgumuz şiddetli baş ağrısı, bulantı, yüzde seyrime, 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, parsiyel veya jeneralize epileptik nöbetler ve fokal nörolojik defisitler en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır (4-6). Epileptik nöbetler beyin parankiminin hastalık sürecine katıldığını düşündürür ve VST'de diğer iskemik inmelere daha sık görülür. Olgumuzun acil servis takiplerinde jeneralize tonik klonik konvüzyon gelişmiştir.

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

VST tanısı klinik bulgular yanında görüntüleme yöntemleri eşliğinde konulmaktadır. BBT'de tromboze vene ait kord bulgusu, spontan santral sinir sistemi opasifikasyonu gösteren yoğun üçgen bulgusu, kontrast madde uygulanması sonrası dolma defektini gösteren boş delta bulgusu VST'yi gösteren bulgulardır (5,6). Kontrastlı kraniyal MR ve MR venografi günümüzde VST tanısı için yaygın ve güvenilir olarak kullanılmaktadır. Gradient eko sekansının da VST tanısında güvenle kullanılabileceği bildirilmektedir (6,8,9).

VST kliniği çok farklı olabilir. Ayırıcı tanıda menenjit ekarte etmek, beyin omurilik sıvı (BOS) basıncını değerlendirmek ve basıncı düşürmek amacı ile lomber ponksiyon yapılabilir. VST tedavisi altta yatan nedene yönelik tedavilerin yanında kafa içi basıncın azaltılması ve antikoagülasyona yönelik olmalıdır (6,10). Bu nedenle heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin

(DMAH), warfarin, dabigatran gibi antikoagülan tedaviler yanında trombolitik kullanımı ile ilgili bildirimler mevcuttur (6,10,11). Hastanın yoğun bakım takiplerinde DMAH başlandı.

VST 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 süperior sagital sinüs olarak bildirilmektedir (12,13).

Travmaya bağlı dural venöz sinüs zedelenmeleri özellikle transvers ve süperior sagital sinüs trombozu ile ilişkilendirilmiştir. Olgumuzun kraniyal BT ve MRG görüntülerinde sağda petrosal vende tromboz görüldü (14).

Yapılan çalışmalarda hastaların büyük bir oranda trombotik bir risk faktörü taşıdıkları saptanmıştır. Genetik risk taşıyan bireylerde OKS kullanımı, doğum eylemi, ya da penetran bir travma olayı indükleyebilir. Olgumuzun beş yıldır OKS kullanımı olduğu saptanmıştır. Lomber ponksiyon sonucu BOS basıncının düşmesi etiyoloji de suçlanan bir diğer faktördür (15).

Yapılan çalışmalar demir eksikliği anemisiyle VST ilişkisinin olabileceği özellikle Hb değerinin 9 gr/dL altında olan hastalardaki supraventriküler taşikardi riskinin anlamlı olduğu gösterilmiştir (5,6). Olgumuzda Hb değeri 7,3 g/dL saptandı.

Böbrek yetmezliği, hipotiroidizm ve sigara kullanımı suçlanan diğer faktörler arasındadır. Homosistein yüksekliği hiperkoagülopati yapabilmesi nedeniyle suçlanan bir diğer faktördür (5,7,8). VST etiyolojisinde bir neden bulunamıyorsa gen mutasyonları, antikoagülan faktör düzeyleri araştırılmalıdır. Olgumuzun anamnezinde beş paket yıl sigara kullanımı ve OKS kullanımı bulunmaktaydı.

VST olgularının %25-30'unda belirli bir etiyoloji saptanmamıştır. Bu olguların uzun dönem izlenmesi gerektiği akılda tutulmalıdır (6,10).

VST 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. VST'de tedaviye acilen başlanmalıdır. Tedavi antikoagülasyona ve VST kliniğine yol

açan primer nedene yönelik olmalıdır. Yapılan çalışmalarda antikoagülasyonun etkinliği gösterilmiştir (16-18). DMAH, anfraksiyone heparine karşı daha üstün bulunmuştur (19).

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 (20). VST sonrası rekürrens %2-4 oranında olduğu gözlenmiştir. Olgu sayısının 145 olduğu bir seride antikoagülasyon kesildikten 6 yıl sonra hastaların %3'ünde rekürrens gözlenmiştir (21).

Sistemik heparin tedavisine rağmen düzelmenin sağlanamadığı, yaygın sinüs tutulumuna bağlı klinik kötüleşmenin gözlemlendiği veya antikoagülasyonun kontrendike olduğu durumlarda farmakolojik tromboliz, balon anjiyoplasti, mekanik trombektomi gibi endovasküler girişimsel radyolojik yöntemler uygulanabileceği bildirilmektedir (22). 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 (23). 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 (24). Mortalite için önemli prediktörler arasında da ilk 30 günde epileptik nöbetlerin görülmesi, bilincin etkilenmesi, Glasgow koma skorunun 9'un altına düşmesi, özellikle sağ hemisferde gelişen hemorajiler ve posterior fossa lezyonları bulunmaktadır.

Venöz trombozların antikoagülan tedaviye yanıt verebilmeleri VST de erken tedaviye başlanmasını daha da önemli kılmaktadır. VST kliniğinin nonspesifik bulgularla çıkabilmesi tanı konmasındaki en büyük güçlüktür. Özellikle gebelik, OKS kullanımı, anemi gibi predispozan faktörlerin olduğu durumlarda görüntüleme yöntemleriyle VST araştırılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Etik

Hasta Onamı: Hastadan olgu sunumu için onam formu alındı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Veri Toplama ve/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

- Masuhr F, Mehraein S, Einhüpl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2004;251:11-23.
- Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;2011:CD002005.
- Kamışlı Ö, Arslan D, Altınay S, Kamışlı S, Kablan Y, Özcan C. Serebral venöz sinüs trombozu: klinik değerlendirme. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 2009;15:39-42.
- Kocatürk Ö, Coşkun Ö, Öcal R, İnan LE, Özkan S. Serebral venöz trombozlu hastalarda risk faktörleri ve etiyolojik sebeplerin ve tedavi özelliklerinin retrospektif incelenmesi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2012;13:13-8.
- Einhüpl K, Stam J, Bousser MG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17:1229-35.
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158-92.
- Uluğ E, Özhan İ, Uluğ V, Ganiüşmen O, Binatlı AÖ, Özdamar N. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Bir Vaka Sunumu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2008;18:56-61.
- Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, Fountas KN. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus* 2009;27:E3.
- Kaya D, Yıldız E. Importance of gre on the diagnosis of venous sinus thrombosis. *ACU Sağlık Bil Derg* 2011;2:57-60.
- Altıparmak UE, Yalnız Z, Şatana BS, Kasım R. Hiperhomosisteinemili Olguda Serebral Ven Trombozu ve Bilateral Optik Atrofi. *T Oft Gaz* 2008;38:269-72.
- Hon SF, Li HL, Cheng PW. Use of direct thrombin inhibitor for treatment of cerebral venous thrombosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21:915.e11-5.
- Dalgıç A, Seçer M, Ergüngör F, Okay O, Akdağ R, Ciliz D. Dural sinus thrombosis following head injury: report of two cases and review of the literature. *Türk Neurosurg* 2008;18:70-7.
- Baldız M, Kapan O, Özdemir HH, Dağlı İN, Demir CF. Gebelikte hemorajik infarkt ile komplike serebral venöz tromboz. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 2011;17:29-31.
- Titiz A, Öztürk Ş, Eren Y, Özbakır Ş. Clinical and etiological evaluation of sinus thrombosis. *J Neurol Sci* 2007;24:56-63.
- Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter I, Lämmle B, Sturzenegger M, Ozdoba C, Hauser SP. Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:351-6.
- Schellinger PD, Chalela JA, Kang DW, Latour LL, Warach S. Diagnostic and prognostic value of early MR Imaging vessel signs in hyperacute stroke patients imaged <3 hours and treated with recombinant tissue plasminogen activator. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:618-24.
- Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep* 2014;16:523.
- Geisbüsch C, Richter D, Herweh C, Ringleb PA, Nagel S. Novel factor xa inhibitor for the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis: first experience in 7 patients. *Stroke* 2014;45:2469-71.
- Açıkgöz B, Kalaycı M, Gül Ş, Çağavi F. Cerebral venous-sinus thrombosis. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2:169-74.
- Çelik ÇÇ, Sezer E, Özdemir ÖA, Özkan S, Erdinç OO. Serebral Venlerin de Tutulduğu Atipik Serebral Venöz Tromboz Olgusu. *Türk Beyin Damar Hast Derg* 2011;17:33-5.
- Baumgartner RW, Studer A, Arnold M, Georgiadis D. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:459-61.
- 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;121:2740-6.
- Gulati D, Strbian D, Sundararajan S. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *Stroke* 2014;45:e16-8.
- 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;35:664-70.