



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ HASTALARINDA OPTİK
SİNİR KILIF ÇAPI VE RETİNANIN İNCELENMESİ

Dr. İrem Sert Müftüoğulları

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ HASTALARINDA OPTİK
SİNİR KILIF ÇAPI VE RETİNANIN İNCELENMESİ**

Dr. İrem Sert Müftüoğulları

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Hesna Bektaş**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesinden faydalandığım, tezimin planlanmasında ve sürdürülmesinde büyük emeği olan tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Hesna Bektaş'a;

Uzmanlık eğitimimde engin bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen, Prof. Dr. Zeynep Neşe Öztekin, Prof. Dr. Yeşim Sücüllü Karadağ, Prof. Dr. Semra Mungan, Prof. Dr. Tahir Kurtuluş Yoldaş, Prof. Dr. Berna Arlı, Doç. Dr. Şule Bilen, Doç. Dr. Oğuzhan Kurşun, Doç. Dr. Gönül Vural, Doç. Dr. Ayşe Pınar Titiz, Doç. Dr. Gürdal Orhan, Doç. Dr. Güray Koç, Doç. Dr. Abidin Erdal, Doç. Dr. Hatice Yüksel, Doç. Dr. Ersin Kasım Ulusoy, Doç. Dr. Mehmet İlker Yön, Doç. Dr. Ümit Görgülü, Doç. Dr. Şadiye Gümüşyayla' ya;

Tez sürecimde her konuda bana yol gösteren, yardımcı olan Göz hastalıklarından Dr. Sebile Çomçalı ve Radyoloji kliniğinden Prof. Dr. Hatice Gül Hatipoğlu Çetin'e;

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini paylaşan tüm klinik uzman abi ve ablalarıma;

Kliniğimizde yıllardır birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve bu süreci güzel geçirmemde büyük katkıları olan asistan arkadaşlarıma;

Destekleri ve her daim yanımda oldukları için şanslı hissettiğim, eğitimimin her aşamasında beni destekleyen annem Meliha Yıldırım ve babam Ahmet Sert'e, sevgi ve desteğini daima yanımda hissettiğim eşim Sarper Müftüoğulları'na

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. İrem Sert Müftüoğulları

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. SEREBRAL SİSTEM VENÖZ ANATOMİSİ.....	2
2.1.1. Dural Venöz Sinüsler	3
2.1.2. Serebral Venler.....	4
2.1.3. Serebral Ventriküler Sistem	5
2.2. SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ.....	6
2.2.1. Epidemiyoloji	6
2.2.2. Patofizyoloji	7
2.2.3. Etiyoloji.....	9
2.2.4. Klinik.....	15
2.2.5. Tanı Yöntemleri	19
2.2.6. Tedavi.....	26
2.3. RETİNA ANATOMİSİ	28
2.4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. ARAŞTIRMA TASARIMI	32
3.2. KULLANILAN ANKET.....	32
3.3. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ÇEKİM YÖNTEMİ	33
3.4. BEYİN MRG'DE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜM YÖNTEMİ.....	34
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER	35
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇLAR	63

7. KAYNAKLAR	65
8. ÖZGEÇMİŞ	76
9. EKLER.....	78
EK-1. ETİK KURUL ONAYI.....	78
EK-2. TEZ KONUSU ONAY FORMU	82
EK-3. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	83
EK-4. HASTA TAKİP FORMU	85
EK-5. BAŞ AĞRISI ANKETİ.....	87



KISALTMALAR

AFS	: Antifosfolipid sendrom
AHA/ASA	: American Heart Association/American Stroke Association
APC	: Aktive protein C
ATIII	: Antitrombin III
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BTV	: Bilgisayarlı tomografi venografi
DOAK	: Direkt oral antikoagulan
DSA	: Dijital substraksiyon anjiyografi
EFNS	: European Federation of Neurological Societies
FLAIR	: Fluid attenuated inversion recovery
FVL	: Faktör V Leiden
GC-IPL	: Ganglion hücre iç pleksiform tabaka
GCC	: Ganglion hücre kompleksi
IBM SPSS	: International Business Machines Statistical Package for the Social Science
ICHD	: International Classification of Headache Disorders
IHS	: International Headache Society
INR	: International normalized ratio
ISCVT	: Interternational Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis
İİH	: İdiopatik intrakranial hipertansiyon
KİB	: Kafa içi basınç
KT	: Kemoterapi
LP	: Lomber ponksiyon
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MRV	: Manyetik rezonans venografi
MTHFR	: Metilen tetrahidrofolat redüktaz
OKS	: Oral kontraseptif
OKT	: Optik koherens tomografi

OSKÇ	: Optik sinir kılıf çapı
PRIORITY-CVT	: Pathophysiology of Venous Infarction-Prediction of Infarction and Recanalization in Cerebral Venous Thrombosis
RNFL	: Retina sinir lifi tabakası
SAK	: Subaraknoid kanama
SLE	: Sistemik lupus eritematozus
SVT	: Serebral venöz tromboz
TOF	: Time of flight
VAS	: Vizuel analog skala



TABLO LİSTESİ

Tablo 1:	SVT riskini arttıran lokal ve mekanik olaylar	9
Tablo 2:	SVT riskini arttıran sistemik nedenler ve sistemik inflamatuvar hastalıklar	10
Tablo 3:	SVT riskini arttıran ilaçlar	12
Tablo 4:	SVT riskini arttıran hematolojik hastalıklar, koagülopatiler.....	13
Tablo 5:	Demografik Bilgiler	37
Tablo 6:	Hastalarda epileptik nöbet durumunun dağılımı	38
Tablo 7:	Tromboze sinüs durumu ile epileptik nöbet geçirme durumu karşılaştırılması	39
Tablo 8:	Tromboze sinüs tarafı, parankimal tutulum ve rekanalizasyon durumu dağılımı	40
Tablo 9:	Tromboze sinüs durumu ile parankimal tutulum durumu karşılaştırılması	41
Tablo 10:	Tromboze sinüs durumu ile rekanalizasyon durumu karşılaştırılması...	42
Tablo 11:	Hastalarda saptanan hereditör trombofili ve aile öyküsü dağılımı	43
Tablo 12:	Protein C, S, ATIII düşüklüğü dağılımı	43
Tablo 13:	Olası etiyoloji sonuçları	44
Tablo 14:	Baş ağrısı anketi sonuçları	45
Tablo 15:	Baş ağrısı şekli dağılımı	46
Tablo 16:	Tromboze sinüs tarafı ile baş ağrısı tarafı karşılaştırılması.....	46
Tablo 17:	Hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları	47
Tablo 18:	Hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları	47
Tablo 19:	Rekanalizasyon olmayan hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları.....	47
Tablo 20:	Rekanalizasyon olan hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları.....	48
Tablo 21:	Sağ göz OKT ölçümlerinin zaman bazlı karşılaştırılması.....	49
Tablo 22:	Sol göz OKT ölçümlerinin zaman bazlı karşılaştırılması	51
Tablo 23:	Sağ göz OKT ölçüm farklarının MRG OSKÇ fark ölçümleri ile ilişki analizi.....	52
Tablo 24:	Sol göz OKT ölçüm farklarının MRG OSKÇ fark ölçümleri ile ilişki analizi.....	53

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1:	MR Venografi koronal kesit yüzeyel ve derin venler.....	2
Şekil 2:	Dural venöz sinüsler superior ve inferior grup.....	3
Şekil 3:	MR Venografi sagittal kesit serebral venler ve anastomoz venler	5
Şekil 4:	Virchow Triadı	7
Şekil 5:	Venöz tromboz sonrası hemoraji ve venöz infarkta giden süreç.....	8
Şekil 6:	Kontrastsız BT’de ip işareti (kırmızı ok) ve komşuluğunda venöz hemorajik infarkt (beyaz ok)	20
Şekil 7:	Kontrastsız BT’de A Sinüs rektus ve sağ transvers sinüste dansite artışı, B Sağ transvers sinüste dansite artışı.....	20
Şekil 8:	Kontrastlı BT’de boş delta işareti.....	21
Şekil 9:	Kontrastsız BT’de dens üçgen bulgusu (kırmızı ok) ve hemorajik infarkt (beyaz ok).....	21
Şekil 10:	Kontrastsız BT’de A ve B sol transvers sinüste dansite artışı, C temporal bölgede kortikal vende dansite artışı (ip bulgusu) ve komşuluğunda venöz infarkt.....	22
Şekil 11:	Zeiss OKT cihazı her iki göze ait RNFL ve optik sinir başı analiz raporu.....	30
Şekil 12:	Zeiss OKT cihazı her iki göze ait makula kalınlığı, maküler volüm analizi ve ganglion hücre-iç pleksiform tabaka raporu	31
Şekil 13:	Baş ağrısı anketi	33
Şekil 14:	Hastanemizde kullanılan Carl Zeiss Cirrus HD Model 5000 marka OKT cihazı	34
Şekil 15:	Optik sinir kılıf çapı ölçümü.....	35
Şekil 16:	Hastalarda saptanan semptom ve bulguların dağılımı	38
Şekil 17:	Tromboze sinüs dağılımı	40

ÖZET

Amaç: Papil ödem gelişmemiş akut ve subakut serebral venöz tromboz (SVT) hastalarında Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ve Optik Koherens Tomografi (OKT)'de retina sinir lifi tabakası (RNFL), makula ve ganglion hücre tabakasındaki değişimi takip edip, hastalığın klinik seyrinde göz dibi ve görme alanı dışında, MRG ve OKT'nin takipte faydasının olup olmayacağını ortaya koymak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamız prospektif bir çalışma olup, 20.05.2023 – 31.05.2024 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde yapıldı. Kontrastlı MRG'de akut ve subakut SVT saptanan hastalardan, göz dibi muayenesinde papil ödem saptanmayan 30 hasta araştırmamıza dahil edildi. Araştırmaya alınan hastaların ayrıntılı anamnez, fizik ve nörolojik muayene, SVT etiyoloji için istenen rutin kan tetkikleri değerlendirildi. Baş ağrısı anketi uygulandı. Hastaların MRG'de OSKÇ, OKT'de RNFL, makula ve ganglion hücre-iç plesiform tabaka (GC-IPL) ölçümleri yapıldı. Hastalar düşük molekül ağırlıklı heparin ile köprülenerek varfarin tedavisi ile takip edildi. MRG ve OKT ölçümleri 3. ayda tekrarlandı, ölçümlerdeki değişim karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların üç aylık takipleri sonunda MRG'de ölçülen OSKÇ değerinde istatistiksel olarak anlamlı saptanan düşme gözlemlendi ($p < 0.001$). OKT incelemelerinde ortalama ve tüm kadran peripapiller RNFL değerlerinde her iki gözde de 3. ayda düşme gözlemlendi, bu düşme superior ve inferiorda her iki göz için anlamlı saptandı, nazal ve temporalde anlamlılık sınırda saptandı. OKT'de makula incelemesinde santral ve tüm kadran makula değerlerinde, GC-IPL değerlerinde 3. ayda hepsinde artış gözlenmiş olsa da her iki göz için birlikte incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. MRG ve OKT'deki değişimler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon ilişkisi saptanmadı.

Sonuç: Araştırmamızdaki bulgularımıza göre SVT hastalarında papil ödemden bağımsız göz bulguları da görülmektedir. Akut, subakut başlangıçlı, zonklayıcı, fotofobi, fonofobi veya bulantı-kusmanın da eşlik edebileceği, sıklığı ve şeklinde değişiklik olan şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların MRG'de

OSKÇ ölçülmesi SVT tanısı açısından fikir verici olabilir. Hastaların takip MRG'lerinde OSKÇ ölçölüp karşılaştırma yapılması hastaların takiplerindeki seyir, kafa içi basınç (KİB) ve rekanalizasyon açısından yönlendirici olabilir. OKT'de peripapiller RNFL incelemesi makula ve GC-IPL incelemesine göre takipte daha faydalı olduğu bulunmuştur. SVT hastalarının göz dibi incelemesinde papil ödem saptanmadığında dahi OKT'de peripapiller RNFL incelemesi hastalık takibinde anlamlı olabilir. SVT hastalarında OSKÇ ve RNFL takibi KİB artışının erken bulguları açısından yönlendirici olup, KİB tedavisine erken dönemde başlanması açısından klinik faydası olabilir. Araştırmamız papil ödem gelişmemiş SVT hastalarında OSKÇ ve OKT değişimini inceleyen ilk çalışmalardandır.

Anahtar Kelimeler: serebral venöz tromboz, papil ödem, optik koherens tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, optik sinir kılıf çapı, retina sinir lifi tabakası

ABSTRACT

Aim: We aimed to follow the changes in optic nerve sheath diameter (ONSD) on Magnetic Resonance Imaging (MRI) and retinal nerve fibre layer (RNFL), macula and ganglion cell layer on Optical Coherence Tomography (OCT) in patients with acute or subacute cerebral venous thrombosis (CVT) without papilloedema, to reveal whether MRI and OCT will be useful in the clinical follow-up of the disease, except for the fundus examination and visual field.

Materials and Methods: Our study is a prospective study and conducted between 20.05.2023 - 31.05.2024 in the Neurology Clinic of Ankara Bilkent City Hospital. Among the patients with acute or subacute CVT on contrast-enhanced MRI, 30 patients without papilledema on fundus examination were included in our study. Detailed anamnesis, physical and neurological examination and routine blood tests for the etiology of CVT were evaluated. Headache questionnaire was applied. ONSD on MRI, RNFL, macula and ganglion cell-inner placiform layer (GC-IPL) measurements on OCT were performed. Patients were bridged with low molecular weight heparin and followed up with warfarin treatment. MRI and OCT measurements were repeated at 3 months and the changes in measurements were compared.

Results: At the end of the 3-month follow-up, a statistically significant decrease was observed in the ONSD measured on MRI ($p < 0.001$). In OCT examinations, a decrease in the mean and all quadrant peripapillary RNFL values was observed in both eyes at 3 months, this decrease was found to be significant in superior and inferior for both eyes, while nasal and temporal significance was found to be limited. Although an increase was observed in central and all quadrant macular values and GC-IPL values in the 3rd month in OCT, no statistical significance was found when analysed together for both eyes. No statistically significant correlation was found when changes in MRI and OCT were compared.

Conclusion: According to our findings, ocular findings independent of papilloedema are also observed in patients with CVT. Measurement of ONSD on MRI in patients presenting with acute or subacute onset, throbbing, severe headache

that may be accompanied by photophobia, phonophobia or nausea and vomiting, and that may vary in frequency and form may be suggestive in terms of the diagnosis of SVT. Measurement and comparison of ONSD on follow-up MRIs of patients may be instructive in terms of prognosis, intracranial pressure (ICP) and recanalisation. Peripapillary RNFL examination in OCT was found to be more useful in follow-up than macular and GC-IPL examination. Peripapillary RNFL examination on OCT may be meaningful in the follow-up of CVT patients even when papilloedema is not detected in fundus examination. Follow-up of ONSD and RNFL in CVT patients may be guiding in terms of early signs of intracranial hypertension and may be clinically useful in terms of early initiation of treatment. Our study is one of the first studies to investigate the change in ONSD and OCT in CVT patients without papilloedema.

Keywords: cerebral venous thrombosis, papilloedema, optic coherence tomography, magnetic resonance imaging, optic nerve sheath diameter, retinal nerve fibre layer

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral venöz tromboz (SVT) tüm inmelerin yaklaşık %0,5-1'sini oluşturan nadir bir durumdur, yıllık insidansı 3-4/1.000.000'dur (1). Hem multifaktöriyel olması hem de semptomlarının değişken olması tanıyı zorlaştırır (2). Klinik prezentasyonları arasında baş ağrısı, fokal nörolojik defisitler ve nöbetler, izole intrakranial hipertansiyon, subakut diffüz ensefalopati bulunur (3). Serebral ven oklüzyonuna bağlı kafa içi basınç (KİB) artışı oluşur (4). Papil ödem; KİB artışına bağlı optik sinir başında oluşan ödemdir, kalıcı görme kaybına neden olabilir ve SVT'de kötü prognostik faktörlerden birisidir. Yetişkin SVT hastalarında papil ödem yaklaşık %32-48 görülür (5).

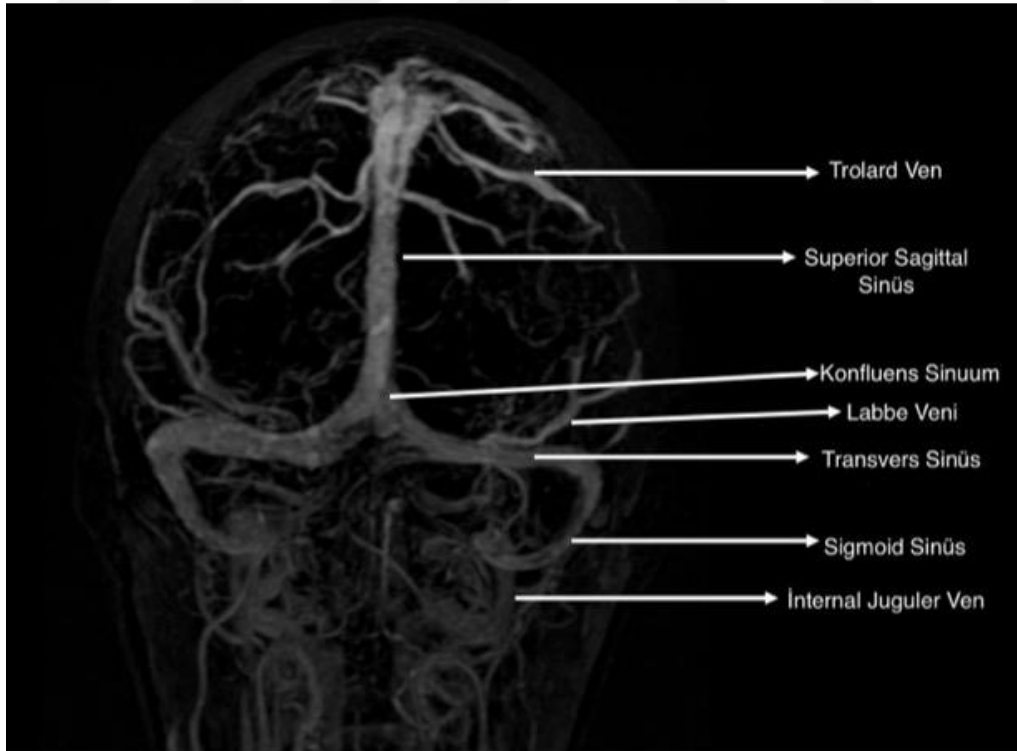
Bu çalışmadaki temel amacımız papil ödem gelişmeden de, akut ve subakut SVT hastalarında Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ve Optik Koherens Tomografi (OKT)'de retina sinir lifi tabakası (RNFL), makula ve ganglion hücre tabakasındaki değişim olup olmadığını takip etmek, hastalığın klinik takibinde göz dibi ve görme alanı dışında, MRG ve OKT'nin faydasının olup olmayacağını ortaya koymak amaçlanmıştır. Hastaların baş ağrısı karakterini tanımlayıp, baş ağrısı ile gelen hastalarda OSKÇ ölçümünün SVT açısından fikir verici olabileceğini göstermek, papilödem olmadan da SVT hastalarında OKT'deki değişimi takip edip gözün etkilenmesi ve KİB açısından erken bilgi verici olabileceğini göstermek amaçlanmıştır. Literatürde çoğunlukla papil ödem gelişmiş hastalarda değerlendirme yapılmıştır, papil ödem gelişmemiş SVT hastalarının göz bulgularının takibi üzerine veya MRG ve OKT'nin bu alanda karşılaştırıldığı bir çalışmaya rastlanmamıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SEREBRAL SİSTEM VENÖZ ANATOMİSİ

Serebral venöz sistem serebral venler ve dural sinüsler olarak iki kısımda incelenir ayrıca yerleşimlerine göre yüzeysel ve derin olarak da incelenebilir (6,7). Sistemik venlerde olduğu gibi arteriyel sistemi takip etmezler ve asimetrik olabilirler (8). Venöz sinüslerde kas tabakası ve içerisinde kapakçıkları yoktur, duvarları incedir (9).

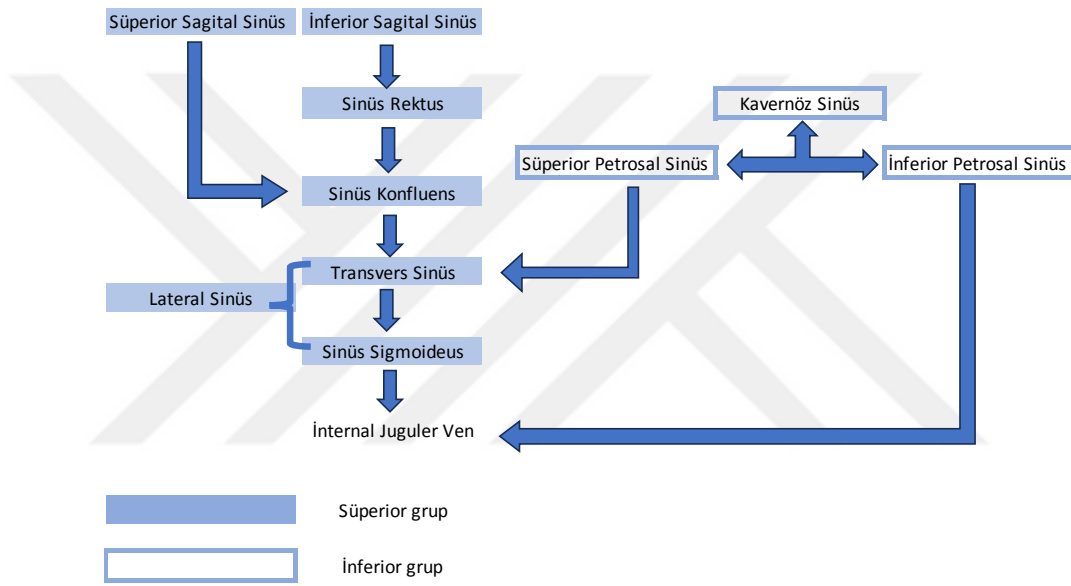
Yüzeysel sistem; sagittal sinüs ve kortikal ven tarafından her iki serebral hemisferin yüzeyini drene eder, transvers sinüse boşalır. Derin sistemde, derin kortikal venler bazal ganglionlardan kanı toplayıp; inferior sagittal sinüs, sinüs rektus, sigmoid sinüs ve transvers sinüse drene olurlar. Transvers sinüs ve sinüs rektus, sinüs konfluensten geçip sigmoid sinüse oradan da internal juguler vene boşalır (7,9,10) (Şekil 1).



Şekil 1: MR Venografi koronal kesit yüzeyel ve derin venler (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

2.1.1. Dural Venöz Sinüsler

Dural venöz sinüsler dura materin dış (periostal) ve iç (meningeal) yaprakları arasında yerleşmiştir. Superior ve inferior grup olmak üzere ikiye ayrılıp; superior grup sinüs konfluenste, inferior grup kavernöz sinüste toplanır (6) (Şekil 2). Dural sinüslerin; serebral hemisferlerden, yüzeysel kortikal venlerden, diploik, meningeal ve emisser venlerden drenajı olduğu için otitis media, mastoid, paranasal sinüs veya yüz enfeksiyonlarına bağlı tromboz görülebilir. Ayrıca diploik ve emisser venler dural ven trombozunda kollateral sağlarlar (11,12).



Şekil 2: Dural venöz sinüsler superior ve inferior grup

Superior grup; superior ve inferior sagittal sinüs, sinüs rektus, transvers ve sigmoid sinüsten oluşup beyin ve kafatasının büyük bölümünün drenajını sağlar (11) (Şekil-2). Venöz sinüslerin içinde subaraknoid mesafedeki beyin omurilik sıvısını (BOS) boşaltan araknoid granülasyonlar bulunur. Granülasyonlar en sık superior sagittal ve transvers sinüste bulunmakta olup, tromboz ile karışabilir (6). Anatomik varyasyonlar sık görülür, transvers sinüste (%50) ve superior sagittal sinüs frontal kısmında (%20) hipoplazi veya aplazi görülebilir (10).

Inferior grup; sfenopariyetal, superior ve inferior petrosal, kavernöz sinüs ve baziler pleksustan oluşur (11). Superior ve inferior petrosal sinüsler tentorium

serebelliye bağlıdır. Superior petrosal sinüs, kavernöz sinüse açılan küçük kanallardır, diğer taraftan da transvers sinüsle bağlantılıdır (13) (Şekil 2).

Kavernöz sinüs sella tursikada bulunur; superior orbital fissürden dorsum sellaya kadar uzanır. Dış katmanı meningeal dura, iç katmanı periostik duradır. İçerisinden III, IV, V₁, V₂ ve VI. kranial sinirler, internal karotid arter ve venöz pleksus geçer (14,15).

2.1.2. Serebral Venler

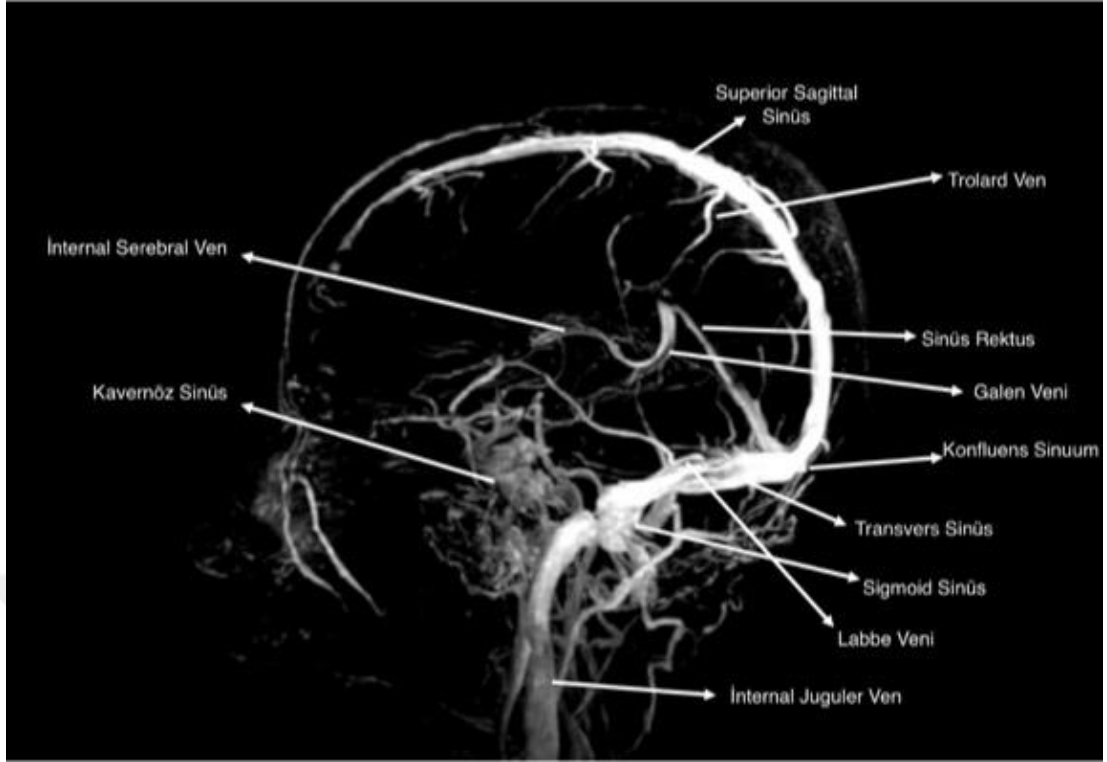
Yüzeyel ve derin grubu vardır. Yüzeyel venler korteks ve subkortikal beyaz cevherden kanı drene ederler (11). Drene oldukları yere göre üç kategoriye ayrılırlar.

Superior kortikal grup: Superior sagittal sinüse drene olur. Trolard ven yüzeyel orta serebral ven ile superior sagittal sinüs arasındaki anastomozu sağlar.

Orta kortikal grup: Sfenoparietal sinüs aracılığı ile kavernöz sinüse drene olur. Dominant veni yüzeyel orta serebral vendir diğer adı yüzeyel Sylvian vendir. İnferior frontal, superior temporal ve parietal operkulumdan kanı alır. Yüzeyel orta serebral venin diğer anatomozu Labbé venidir (Şekil 3). Posterior ve inferior temporalden kanı alıp çoğunlukla transvers sinüse direne olur.

İnferior grup: İnferior frontal lob ve temporal lobu drene eden derin orta serebral vendir ve dominant vendir (13).

Derin venler; lateral ve üçüncü ventrikül etrafındaki derin beyaz cevher ve bazal sisternleri drene eder. Superior talamostriat ven ve superior koroidal ven birleşmesiyle internal serebral ven oluşur. Diensefalon, bazal gangliyonlar, koroid pleksus, periventriküler bölge ve derin beyaz cevheri dreni eder. İki internal serebral ven birleşerek Galen venini oluşturur (Şekil 3). Galen veni daha sonra inferior sagittal sinüs ile birleşerek sinüs rektusu oluşturur. Rosenthal'ın bazal veni anterior serebral, derin orta serebral ve inferior talamostriat venlerin birleşmesi ile oluşur ve internal serebral vene açılır. Mezensefalon, lateral ventrikülün inferior boynuzu, hipotalamus ile talamusun ventralinden dallar gelir (16).



Şekil 3: MR Venografi sagittal kesit serebral venler ve anastomoz venler (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

Arka fossa venleri superior, anterior ve posterior olmak üzere üçe ayrılırlar ve serebellumu drene ederler. Superior grup Galen venine, anterior grup petrozal sinüse, posterior grup konfluens sinuum ve transvers sinüse drene olur (7).

2.1.3. Serebral Ventriküler Sistem

Ventriküler sistem; iki tane lateral ventrikül, birer tane üçüncü ventrikül ve dördüncü ventrikül olmak üzere toplam dört ventrikülden oluşur. Ventriküler sistem içerisinde BOS bulunur. BOS subaraknoid alanda koroid pleksuslardaki endotelial hücrelerden sentezlenip, araknoid granülasyonlardan geri emilir.

Lateral ventrikül her iki hemisferde de bulunun C şekilli kavitedir. İki lateral ventrikül birbirinden septum pellucidum ile ayrılır. İçi endotelial ile kaplıdır. Foramen Monro ile üçüncü ventrikül ile bağlantılıdır.

Üçüncü ventrikül talamus ve hipotalamus arasındadır. Anterosuperiorda lateral ventrikül, posteroinferiorda akuaduktus Sylvii aracılığı ile dördüncü ventrikül

ile bağlantılıdır. Aquaduktus Sylvii ventriküler sistemin en dar bölgesidir bu nedenle blokajın en sık görüldüğü bölgedir.

Dördüncü ventrikül serebellum ve pons-medulla arasındaki çadır şekilli kavitedir. Sagittal kesitte üçgen şeklinde, horizontal kesitte rhomboid şekilde görünür. Superiorda aquaduktus Sylvii, inferiorda spinal korddaki kanala devam eder. Foramen Magendi ve Luschka ile subaraknoid aralığa açılır (17).

2.2. SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ

2.2.1. Epidemiyoloji

Serebral venöz tromboz, değişken ve uyumsuz prezentasyon ve semptomları nedeniyle tanısı geç konabilmekle beraber önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Yıllık görülme sıklığı genel popülasyonda milyonda 2-5 arasında değişmektedir (18,19). Serebrovasküler olayların %0,5'ini oluşturmaktadır (20).

İlk ayrıntılı SVT tanımlamasını 1825 yılında Ribes yapmıştır. Altı aydır şiddetli baş ağrısı, epileptik nöbet ve deliryum sonrası exitus olan 45 yaşında erkek hastada yapılan otopside superior sagittal sinüs, sol lateral sinüs ve kortikal vende trombüs saptamıştır. Sonrasında çoğu otopsi kaynaklı olan vaka serileri yayınlanmıştır (21). Ehlers ve arkadaşlarının 1960'larda 12.500 otopsi incelediği çalışmada toplam 16 tane SVT vakası bildirmişlerdir. Otopsi sonuçlarından elde edilen bu sonuçlar SVT insidansının düşük olduğunun düşünülmesine neden olmuştur ancak yeni vaka serilerinde insidansın daha yüksek olduğu gösterilmiştir (22).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2005-2016 yılları arasında yapılan çok merkezli bir çalışmada 57.315 hastaya SVT tanısı konulmuş, tanı konulan serebrovasküler hastalıkları içindeki oranı %0,66 saptanmıştır. Bu yıllar arasındaki yıllık görülme insidansı 13,9 ile 20,2/1.000.000 arasında değişmiştir. SVT tanısı alan hastaların %66,7'si kadındır ancak yıllar içinde erkeklerde de görülme sıklığı artmıştır. Erkeklerde ortalama görülme yaşı 49,6, kadınlarda 42,1 saptanmıştır. Irksal olarak incelendiğinde siyahi ırkta 23,1/1.000.000 ile en yüksek, Asya ırkında

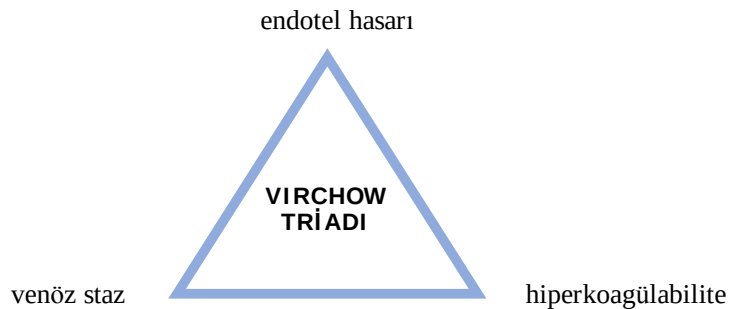
8,56/1.000.000 ile en düşük oranda görüldüğü gösterilmiştir. Risk faktörlerinde kadınlarda gebelik, puerperium ve kanser ilk sıralardayken; erkeklerde kanser ve kafa travması en sık nedenlerdendir (19).

Avustralya'nın Adelaide şehrinde yapılan bir çalışmada SVT insidansının düşünülenenden daha yüksek olduğunu göstermek amaçlanmıştır. 2005-2011 yılları arasında yapılan retrospektif çalışmada insidans 15,7/1.000.000 olarak saptamışlardır. Tanı alan hastalardan %52 kadındır, kadın hastaların %32 oranında östrojen içeren kontraseptif ilaç kullanımı olup, %5'i gebe ve puerperiumdur (18).

Türkiye'de yapılan 1144 hasta dahil edilen çok merkezli VENOST çalışmasında kadın hasta oranı %67,9 olup, %41,7 ile jinekolojik nedenler en büyük grubu oluşturmuştur. Bu grubun %18,3 puerperium, %13,9 oral kontraseptif (OKS) ilaç kullanımı, %9,5 gebeliktir (23). Kadınlar OKS kullanımı, gebelik, puerperium ve hormon replasman tedavileri göz önüne alındığında reproduktif dönemde benzer yaş grubu erkeklere göre üç kat daha yüksek risk faktörüne sahiptirler (24).

2.2.2. Patofizyoloji

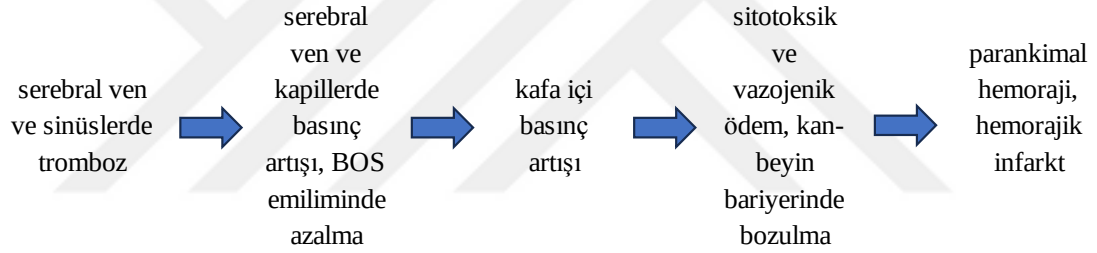
Rudolf Virchow 1850'li yıllarda hücresel boyutta çalışmalar yapmış, trombüs oluşumunu üç temel sebep ile açıklamıştır; endotel hasarı, venöz staz ve hiperkoagülabilité; bu sebeplerden bir veya daha fazlası serebral venöz trombozun da sebebi olabilir (25,26) (Şekil 4).



Şekil 4: Virchow Triadı

Serebral venöz tromboz, sinüs veya venlerin tam veya kısmi oklüzyonuna bağlı oluşan nörolojik bulgular ile karakterizedir, tüm patofizyolojisi

aydınlatılamamıştır. BOS emiliminin büyük bölümü sinüslerdeki araknoid granülasyonlarda gerçekleşir, sinüs oklüde olduğunda BOS emilimi gerçekleşemez, KİB artışı olur ve papil ödemden komaya kadar klinik ilerleyebilir ayrıca sinüs trombozu sonrası kanın ven ve kapillere geri akımı olur, buna bağlı olarak da KİB artışı ve serebral ödem görülür. Subaraknoid aralıkla ventriküller arası bağlantı açık kaldığı için hidrosefali gelişmez. Derin kortikal venlerde tromboz sonucu ise venöz infarkt, ven ve kapillerdeki basınç artışı ve rüptüre bağlı parankimal hemorajiler gözlenir (Şekil 5). Basınç artışına bağlı kan beyin bariyerinde bozulma, kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı olarak vazojenik ödem görülür. Kapiller perfüzyon basıncında düşme ve metabolizmasında bozulma sonucu hücre içi su hacminin düzenleyicisi olan sodyum-potasyum ATPaz pompasında bozulma ve iskemiden dolayı sitotoksik ödem gelişir (2,4,8,27).



Şekil 5: Venöz tromboz sonrası hemoraji ve venöz infarkta giden süreç

Hayvan deney çalışmalarında gösterilen modellerde; serebral venlerde oklüzyon olduğunda ilgili alanda metabolik etkilenme olur ancak kollateral yollarla düşük akımda bile yeterli perfüzyon sağlanabilir bu nedenle düzelme ihtimali vardır. Periferik venlerin aksine serebral venlerin içerisinde kapakçık yoktur, böylece geri akıma izin verir, basınç değişimine bağlı olarak kan akım yönü değişebilir. Venlerin dilate olması ve kollaterallerin sağlanmasıyla basınç değişikliği düzeltilebilir; ancak kollateraller zayıf ise akış yavaşlayıp durabilir ve trombüsün genişlemesine neden olur. Küçük çaplı venlerde trombüs genişlemesi olursa artmış venöz basınca bağlı kan beyin bariyerinde yıkılma, subaraknoid kanama (SAK) ve parankimal hemorajik infarkt meydana gelir (4). Venöz yapıların kollateralleri gelişmiş olduğu için semptomlar genellikle haftalar, aylar içerisinde kademeli olarak başlar (2).

Diploik venlerin; dural sinüsler, yüzeyel serebral venler ve kafa derisinin derin venleri olan emisser venler ile anastomozları vardır. Bu nedenle kafatası dışındaki bir enfeksiyon; örneğin yüz enfeksiyonları kavernoöz sinüs trombozuna, kronik otitis media lateral sinüs trombozuna, saçlı deri enfeksiyonları sagittal sinüs trombozuna neden olabilir (2,16).

2.2.3. Etiyoloji

Serebral venöz tromboz etiyolojik faktörleri coğrafi bölgelere göre incelendiğinde Avrupa ve Kuzey Amerika’da primer hiperkoagülabilité durumları sonrasında romatolojik hastalıklar; Asya’da inflamatuvar barsak hastalıkları; Orta Doğu’da Behçet Hastalığı’na makalelerde çoğunlukla odaklanılmıştır (28). SVT risk faktörleri; mekanik nedenler, travma, enfeksiyonlar (Tablo 1), inflamatuvar hastalıklar (Tablo 2), ilaçlar (Tablo 3) ve hematolojik hastalıklar ve protrombotik durumlar (Tablo 4) olarak sınıflandırılabilir (29).

Tablo 1: SVT riskini arttıran lokal ve mekanik olaylar

LOKAL VE MEKANİK OLAYLAR
Kafa travması
Nöroşirurjikal girişimler
Juguler katater
Lomber ponksiyon
İnme
Kranyumda yer kaplayıcı lezyon
İnfeksiyonlar
Arteriovenöz malformasyon

İnfeksiyöz nedenler lokal ve sistemik olabilir. Lokal nedenlerde mastoidit, otitis media, sinüzit, orbital selülit gibi sinüslere komşu anatomik yapıların enfeksiyonları vardır; ancak antibiyotik kullanımının artmasıyla septik SVT görülme sıklığı azalmaktadır (28,30,31). Yüz, paranazal sinüsler, saçlı deri ve diş enfeksiyonları septik kavernoöz sinüs trombozuna neden olabilir. Kavernoöz sinüs trombozunda klinik olarak ateş, pitoz, proptozis ve ağrılı oftalmopleji görülür (24).

İntrakranial infeksiyonlardan bakteriyel menenjit, ampiyem ve beyin absesi SVT riskini arttırır. Bakteriyel infeksiyonlara göre daha az görülmekle beraber viral (kızamık, hepatit B ve C, human immunodeficiency virüs, sitomegalovirüs), fungal (aspergilloz, mukormikoz), spiroket (leptospiroz, sifilis) ve parazitik (sıtma) nedenleri de olabilir. (28).

Cerrahi ve juguler katater yerleşimi gibi girişimler dehidratasyon, geçici protombotik durum, trombofili ayrıca yerleştirilen katater gibi malzemelerin tromboza yatkınlık yaratması nedeniyle SVT riskini arttırmaktadır (30).

Lomber ponksiyon (LP) sonucu negatif kranial-spinal basınç farkı, intrakranial hipotansiyon ve beynin aşağı doğru sarkması nedeniyle meningeslerde traksiyona neden olur. Traksiyon sonucu serebral vasküler yapılarda gerilme ve venöz endotel duvarında hasara neden olur. İkinci neden ise venler ince duvarlı olup çevresindeki basınç değişimine uyum sağlar. Azalmış BOS basıncı sonucu venlerin dış duvarında negatif basınç oluşur, venöz vazodilatasyon ve staz ile sonuçlanır. Spontan intrakranial hipotansiyonda da LP sonucu oluşan intrakranial hipotansiyon ile aynı mekanizma sonucu SVT'ye neden olduğu düşünülmektedir (24,28,30).

Tablo 2: SVT riskini arttıran sistemik nedenler ve sistemik inflamatuvar hastalıklar

SİSTEMİK NEDENLER
Dehidratasyon
Gebelik ve puerperium
İnflamatuvar barsak hastalıkları
Kanser
Septisemi
Kollajen doku hastalıkları
Homosistinüri
Nefrotik sendrom
Otoimmün tiroidit

Gebelik ve puerperiumda SVT insidansı gelişmiş ülkelerde 10/100.000 olup tüm SVT olgularının %5-20'sidir. Meksika'da yapılan çalışmada bu oran %60'ları

bulmaktadır (32). Puerperiumda risk gebeliğe göre daha yüksektir. Gebelikte 3. trimesterde, puerperiumda 1. ayda risk en yüksektir (30). Hiperkoagülabilité ve maternal infeksiyonlar en yüksek risk faktörleri olduğu düşünülse de; annenin yaşı, multiparite, hastanede yatış süresi, sezaryen doğum, hipertansiyon, infeksiyon, dehidratasyon, anemi, trombofili de riski arttıran durumlardır (28). Anne yaşının 15-24 arasında olması 25-34 yaşa göre daha yüksek risk faktörüdür. Gebelikte veya puerperiumda SVT öyküsü olan kadınlar incelendiğinde en az yarısında konjenital trombofili hastalıkları saptanmıştır (30). Gebelikte hiperhomosisteinemi de puerperal SVT riskini 10 kat arttırmaktadır (32).

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı gibi inflamatuvar barsak hastalıklarında tromboembolizm önemli komplikasyonlardan biridir. Nedeni aydınlatılamamış olsa da artmış riskin nedenleri arasında koagülasyon kaskatında bozulma, kortikosteroid kullanımı, dehidratasyon ve infeksiyon gösterilebilir (28,30).

Kollajen doku hastalıklarından sistemik lupus eritematozus (SLE), Wegener granülomatozu, Behçet hastalığı, Sjögren sendromu SVT ile ilişkili hastalıklardır (33,34). Behçet hastalığı otoimmün bir sistemik vaskülit hastalığı olup Orta Doğu ve Akdeniz ülkelerinde SVT'nin önemli nedenlerinden biridir. Santral sinir sistemindeki tutuluşu iki grupta incelenebilir. 1.grupta meningoensefalit gibi parankimal tutulum olup 2.grupta non-parankimal tutulum; venöz sinüs trombozu, arterial oklüzyon ve anevrizma yer alır. Parankimal tutulum daha sık görülmekle beraber, Behçet hastalığında non-parankimal tutulumun %10-30'u SVT'dir (34,35).

Serebral venöz trombozun %7'sinin etiyolojisinde kanser vardır. Santral sinir sistemi tümörlerinden menenjiom, glomus tümörü, meduloblastomun sinüslere lokal basısı veya invazyonuna bağlı veya sistemik tümörlerin neden olduğu hiperkoagülabilité durumlarına, kemoterapatik ajanlara-kanser tedavisinde kullanılan medikasyonlara (L-asparajinaz, kortikosteroid) veya daha az oranla paraneoplastik durumlara bağlı SVT görülebilir (11,24,30).

Nefrotik sendrom proteinüri, hipoalbuminemi, ödem ve hiperlipidemi ile karakterizedir, SVT nadir görülse de tromboz sık görülen bir komplikasyondur, %20-30 oranında tromboemboli görülür (36).

Tablo 3: SVT riskini arttıran ilaçlar

İLAÇLAR
Oral kontraseptifler
Hormon replasman tedaviler
Androjenler
L-asparajinaz
Tamoksifen
Glukokortikoidler

Oral kontraseptiflerin SVT riskini arttırdığı 1960’lardan beri bilinmektedir, günümüzde yapılan çalışmalarda; OKS kullanan kadınlarda kullanmayanlara göre SVT olasılığının 7 kat arttığı gösterilmiştir. OKS kullanımı ile beraber faktör V Leiden (FVL), protombin G20210A mutasyonu, yaş, sigara kullanımı ve içeriğindeki östrojen miktarı ile de risk artmaktadır (32,37). OKS kullanımı ile venöz tromboz arasındaki mekanizma tam aydınlatılamamıştır; ancak hem protein S aktivitesini bozar hem de protrombin seviyelerini artırır böylece venöz tromboemboli riski artar. Başka bir tromboza yatkınlık yaratan mekanizma fibrinojen, faktör VII, VIII, ve X’in plazma seviyelerini arttırmasıdır (38). Hormon replasman tedavisi menopoz semptomlarını azaltmak ve osteoporozun ilerlemesini yavaşlatmak için kullanılır, içinde östrojenin yanı sıra progesteron da bulunur. Hormon replasman tedavisinin derin ven trombozu riskini arttırdığı gösterilmiştir ancak yapılan çalışmalarda SVT için önemli bir risk faktörü olduğu gösterilememiştir (30).

Anabolik androjenler, testosteron miyotropik etkileri, kas gücü ve aktivitesinde artış yapması nedeniyle sporcular tarafından yaygın olarak kullanılmaktadır. Testosteron hem fibrinojen ve plazminojen aktivatör inhibitör-1 seviyesinde düşüş yaparak antikoagülan etki gösterir hem de kollajen ve fibröz proteinlerde, faktör VIII ve IX de artış yapması nedeniyle prokoagülan ve

proagregan etkisi vardır. Prokoagülan etkisi nedeniyle SVT nedeni olduğunu gösteren vakalar bulunmaktadır (39).

Glukokortikoidler inflamasyon, otoimmün ve neoplastik hastalıklarda kullanılan anti-inflamatuar bir ajan olup; kronik kullanımda hiperkoagülasyona ve venöz tromboemboliye neden olabilir (40).

Tablo 4: SVT riskini arttıran hematolojik hastalıklar, koagülopatiler

HEMATOLOJİK HASTALIKLAR
Lösemi
Myeloproliferatif hastalıklar
Trombositemi
Orak hücre anemisi
Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
Trombotik trombositopenik purpura
Heparine bağlı trombositopeni
Protein S, Protein C, Antitrombin III eksikliği
Faktör V Leiden mutasyonu
Antifosfolipid antikorlar

17 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde FVL, Prothrombin G20210A mutasyonu ve hiperhomosisteinemi ile SVT arasında yüksek bağlantı saptanmıştır (41). 1990-1996 yılları arasında Fransa’da yapılan çalışmada 23 SVT hastası alınmış olup FVL heterozigot mutasyonu %21, sağlıklı grupta %2 bulunmuştur. SVT hastalarında FVL mutasyon prevalansının yüksek olduğu ve SVT ile ilişkili en yaygın kalıtsal koagülasyon defekti olabileceği gösterilmiştir (42).

Protrombin G20210A mutasyonu prevalansı %2-3 olup venöz tromboz için en sık görülen 2. kalıtsal risk faktörüdür. Bu mutasyona sahip olanlarda olmayanlara göre %30 daha yüksek oranda protrombin (faktör II) görülür. Protrombin yüksekliği mutasyondan bağımsız olarak venöz tromboemboli riskini artırır (38).

Folat, vitamin B12 ve daha az etkilese de vitamin B6 eksikliği olan hastalar hiperhomosisteinemi açısından artmış risk faktörüne sahiptirler. Homosistein düzeyinin hafif yükselmesinin bile arter tıkanıklığı ve venöz tromboemboli ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) enzimi folat metabolizmasında yer alır, meydana gelen mutasyon ile plazma homosistein düzeyinde artış görülür. En sık görülen mutasyon C677T mutasyonudur. Beyaz ırkta %10-13 homozigot mutasyon görülür. Meksika’da 45 SVT hastası ile yapılan çalışmada açlıkta alınan homosistein düzey yüksekliğinin, folat ve vitamin B12 düşüklüğünün SVT için risk faktörü olduğu gösterilmiştir, ancak metiyonin yükleme testi sonrası homosistein ölçümünde aynı sonuca ulaşılammıştır (43,44).

Trombüsün yayılmasını kontrol eden, doğal antikoagülan mekanizmalardan biri protein C’dir. K vitamini bağımlı olan protein C proenzimidir, endotel membranındaki trombin-trombomodulin tarafından aktifleşir. Aktive protein C (APC); faktör Va ve VIIIa’nın parçalanmasını ve koagülasyon sisteminin durmasını sağlar. Protein S de K vitamini bağımlı bir proteindir, faktör Va’yı inaktive eder ayrıca APC için kofaktördür (45,46). Faktör V’in bölünme bölgesinde olan nokta mutasyona bağlı APC rezistansı görülür. APC rezistansı venöz tromboz için yüksek risk oluşturup, heterozigotlarda 7 kat, homozigotlarda 80 kat risk artırır (47). APC rezistansı venöz tromboza yatkınlık yaratan en yaygın kalıtsal faktördür. Derin ven trombozu hastalarında yaklaşık %20, sağlıklı grupta %3-7 arasında görülür.

Antifosfolipid sendrom (AFS) rekürren venöz ve arteriyel trombozlarla seyreden sistemik otoimmün bir hastalık olup, hastalığın ilk prezentasyonu tromboz ile olabilir, tanı için antikardiyolipin antikor, anti-beta2 glikoprotein I antikor ve lupus antikoagülan taraması yapılır. SLE ile birlikteliği sıktır ve gebelikte önemli bir morbidite nedenidir. Genellikle derin ven trombozu ile birlikteliği daha sıktır, SVT’nin daha nadir bir nedenidir. AFS tanılı hastalarda SVT prevalansı %0,7, insidansı %7,8 saptanmıştır (48,49).

2.2.4. Klinik

Serebral venöz trombozun klinik bulguları; sinüs ven oklüzyonun yerine, tam veya kısmi olmasına, yaş, altta yatan etiyolojik faktörler, parankimin dahil olup olmamasına göre değişkenlik gösterir, farklı klinik sendromlar görülür. Bunlar; kafa içi basınç artışı, fokal nörolojik sendrom, diffüz ensefalopati, kavernöz sinüs trombozu ve kranial sinir paralizileridir (2,8,11).

International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) çalışması 21 ülke, 89 merkezde 624 hasta ile yapılmış olup semptomlar; baş ağrısı (%88,8), nöbet (%39,3), paralizisi (%37,2), papil ödem (%28,3), bilinç durum değişikliği (%22) ve komadır (%13,9) (50).

Baş ağrısı en sık klinik bulgu olup %80'nin üzerine görülür, VENOST çalışmasında baş ağrısı semptomu olan hasta %87,2 olup, bu hastaları %25,1'i izole baş ağrısıdır (23). SVT'de baş ağrısını açıklayan çeşitli teoriler vardır;

- oklüde venlerin dilatasyon sonucu duvarındaki sinir liflerinde gerilme,
- dura sinüsleri çevrelemektedir ve trigeminal sinir tarafından innerve edilir, trigeminovasküler sistem aktivasyonu özellikle migrenöz ağrı veya sinüs duvarındaki genişlemeye bağlı durada bulunan ağrıya duyarlı liflerin bası nedenli lokal etkilenmesine bağlı,
- kortikal infarkta bağlı kan akışında bozulma ve kortikal irritasyon,
- artmış kafa içi basınç,
- enfeksiyona bağlı ağrı olabileceği teorileri üzerinde durulmuştur (8,51).

Serebral venöz tromboz hastalarının baş ağrısı incelendiğinde aralıksız devam eden, zonklayıcı, bulantı-kusmanın eşlik ettiği ve fotofobi, fonofobinin olduğu görülmüştür, bu nedenle migren veya diğer primer baş ağrıları ile karışabilir; ancak çoğunlukla subakut (3-14 gün), daha az oranda akut (1-2 gün) başlaması; yaygın, zonklayıcı olması; valsalva manevrası, öksürük gibi venöz basınçta kısa süreli artışa neden olan durumlarda ve yatma ile artması; papil ödem gibi KİB artışı bulguları ve nörolojik bulguların olmasından ayırım yapılabilir. Genç SVT hastaları ileri yaş SVT hastalarına göre baş ağrısı şikayeti ile daha sık başvururlar; nedeninin ileri yaş

hastalarda yaşa bağlı serebral atrofinin KİB artışından koruması olduğu düşünülmektedir. SAK veya karotis-vertebral arter diseksiyonu gibi gök gürültüsü baş ağrısına neden olan hastalıklardan ayırıcı tanısının yapılması tedavinin farklı olması ve mortal seyretmeleri nedeniyle önemlidir (51,52).

Uluslararası baş ağrısı cemiyetinin (International Headache Society-IHS) 2013 yılında çıkardığı sınıflamaya göre (ICHD-3, The International Classification of Headache Disorders) SVT baş ağrısı tanı kriterleri:

A: Yeni başlangıçlı baş ağrısı, C kriterlerini karşılaması

B: SVT tanısı almak

C: Aşağıdakilerden her ikisinin gösterilmesi:

1. baş ağrısının; SVT semptom ve/veya klinik bulguları ile yakın zaman içinde ortaya çıkması veya SVT tanısı almasını sağlaması
2. Aşağıdakilerden biri veya her ikisinin olması:
 - a) baş ağrısının, SVT'nin klinik veya radyolojik olarak kötüleşmesi ile artması
 - b) SVT'nin düzelmesi ile baş ağrısında iyileşme, düzelme

D: Açıklayacak daha iyi bir ICHD-3 tanısı olmaması (53)

Baş ağrısı SVT'nin izole semptomu olabileceğinden, SVT baş ağrısı kriterlerini karşılamasa da devam eden baş ağrıların şüphe uyandırması gerekmektedir. Erken teşhis ve tedaviye erken başlanması iyileşme potansiyeli için önem taşır (52,53).

Serebral venöz tromboz hastalarında izole intrakranial hipertansiyon; ISCVT çalışmasında %22,9 olarak bulunmuştur (50). İntrakranial hipertansiyon çoğunlukla sagittal ve lateral sinüs trombozlarında görülüp; baş ağrısı, kusma, papil ödem, görme alanında daralma ve VI.kranial sinir paralizisine bağlı diplopiye neden olur (3,29). Papil ödemin SVT hastalarında görülme sıklığı %40'ları bulmaktadır, en

büyük risk faktörü gecikmiş tanı ve kronik başlangıçlı olmasıdır. Tedaviye geç kalınırsa görme alanında daralma ve sonrasında optik atrofiye kadar ilerleyebilir (54).

Nöbetler fokal veya jeneralize olup status epileptikusa ilerleyebilir. Almanya’da 194 SVT hastasında yapılan çalışmada fokal nöbet %24,4, sekonder jeneralize nöbet %37,2 ve status epileptikus %12,8 saptanmış, status epileptikus morbidite ve mortalitenin ana sebeplerinden olduğu bulunmuştur. Nöbet; sagittal veya kortikal sinüs trombozlarında, özellikle hemorajik olan supratentoriyel lezyonlarda ve fokal nörolojik sendromlarda daha sık görülür. Özellikle intrakranial hemoraji status epileptikus için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır (11,55).

Oklüde olan sinüse göre klinik bulguları incelersek; superior sagittal sinüs en sık tromboze olan sinüslerden olup (%39-62) olup KİB artışına bağlı baş ağrısı, parankimal hasara bağlı; hemihipoestezi, hemiparezi ayrıca alt ekstremitelerde monoparazi veya paraparazi, nöbet gibi fokal nörolojik sendromlar görülebilir (33,56).

Transvers sinüs trombozunda (%44-73) baş ağrısı, nöbet ve Labbe veni oklüzyonuna bağlı temporoparyetalde hemorajik infarkt, sol taraflı tromboz olursa afazi görülür. Sigmoid sinüs trombozuna (%40-47) bağlı VI-VII-VIII.kranial sinirlerde paralizisi sonucunda pulsatil tinnitus, tek taraflı işitme kaybı gibi semptomlarla karakterize vestibular nöropati, çift görme, fasial paralizisi gibi kranial sinir sendromları ayrıca mastoid bölgede ağrı görülebilir (2,33,56). Transvers ve sigmoid sinüs lateral sinüsü oluşturur; trombozunda KİB artışı tek bulgu olabilir bunun yanında lateral sinüs trombozu juguler vene kadar ilerlerse jugular foramen sendromuna neden olur; IX, X ve XI. kranial sinirlerde etkilenme ve buna bağlı dilin arka 1/3’ünde tat duyu kaybı, gag refleksi kaybı, uvula deviasyonu, disfoni, disfaji, sternokleidomastoid ve trapezius kaslarında parazi görülür (33,57).

Ensefalopati; Rosenthal veni, Galen veni, sinüs rektus gibi derin venlerin trombozlarında (%10,9) görülür. Derin ven trombozları; bilateral talamik lezyon ve

ödeme bağı deliryum, mutizm, amnezi gibi davranış değişiklikleri, bilinç bozukluğu, serebral herniasyon ve komaya neden olabilir.

Kavernöz sinüs trombozu (%1,3-1,7) çoğunlukla infeksiyon ile ilişkili olup kliniğinde baş ağrısı, ateş, orbitada ağrı, kemozis, proptozis, okulomotor, abduzens ve troklear sinir paralizisi ve bunlara bağlı bakış kısıtlılıkları görülür (2,33,56).

Serebral venöz tromboz hastalarında prognoz açısından yapılan ISCVT çalışmasında ortalama hastanede kalış süresi 17 gün, mortalite %8 saptanmıştır. Uzun dönem prognozu etkileyen faktörler incelendiğinde tanı alındığında; koma (%38,7), bilinç durum değişikliği (%27), serebral hemoraji olması (%19,2), ek olarak malignansi (%32,6), erkek cinsiyet (%20,1), 37 yaş üstü olmak (%8,3), derin serebral venöz sistem trombozu (%29,4) ve santral sinir sistemi infeksiyonu (%30,8) ölüm veya bağımlı yaşam açısından anlamlı bulunmuştur. Takipte görülen en sık komplikasyonlar; nöbet ve yeni tromboz olup rekürren SVT %2,2'dir. Gebe hastalarda spontan abort görülebilir ancak diğer komplikasyonlar nadirdir, bu nedenle SVT öyküsünün olması sonraki gebelik açısından sakınca oluşturmaz (50).

Rekanalizasyon tromboze olan sinüse göre farklılık gösterir. İsviçre'de 33 SVT hastası 12 ay takip edilip rekanalizasyon açısından incelenmiştir. Rekanalizasyon en sık superior sagittal sinüs (%94) ve sinüs rektusta (%80) görülürken transvers sinüs (%57) ve sigmoid sinüste (%41) rekanalizasyon daha az saptanmıştır. Çalışmada varfarin alan hastalar incelenmiş olup rekanalizasyonun ilk dört ayda gerçekleştiği gösterilmiş, geç rekanalizasyon görülmemiştir (58). 19 çalışmanın derlenip, 818 SVT hastanın incelediği başka bir çalışmada 694 hastada rekanalizasyon saptanmıştır (%85), tamamen %49, kısmi rekanalize %35 olduğu görülmüştür. Rekanalizasyon zamanına bakıldığında $\frac{3}{4}$ 'ünün ilk üç ayda olduğu saptanmıştır. Kadın cinsiyet, genç yaş ve etiyolojinin saptanması rekanalizasyon için anlamlı bulunmuştur. İki çalışmada da antikoagülan tedavi süresinin rekanalizasyon açısından belirleyici olmadığı gösterilmiştir (59).

2.2.5. Tanı Yöntemleri

Serebral venöz tromboz diğer inmelere göre oldukça farklıdır ve klinik bulguları da çeşitlilik gösterir. Bu nedenle tanıda gecikme yaşanabilir (60). ISCVT çalışmasında semptom başlangıcı ve hastaların hastane başvurusu arasında ortalama dört gün, semptom başlangıcı ve tanı arasında ise ortalama yedi gün olduğu gösterilmiştir (50). SVT tanısı için öncelikle klinik şüphe gereklidir, aşağıdaki semptomlarla gelen hastalar SVT açısından şüphe uyandırmalıdır;

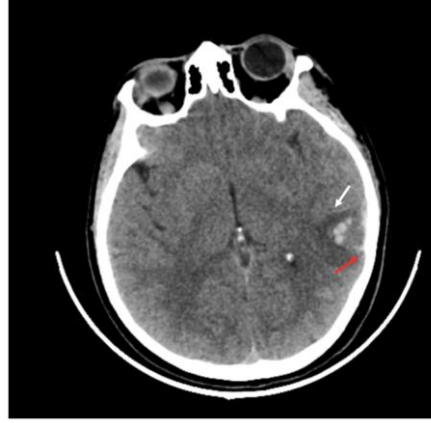
- oral kontraseptif ilaç kullanmaya başlamış kadında baş ağrısı,
- 3.trimesterde olan gebe kadında baş ağrısı,
- ani başlayan baş ağrısı, nöbet, nörolojik defisit, bilinç durum değişikliği,
- gençlerde sürekli devam eden atipik baş ağrısı,
- idiyopatik inme öyküsü,
- vasküler sulama alanı ile uyumsuz hemorajik infarkt veya multipl hemorajik infarkt,
- sinüzit sonrası göz bulguları,
- açıklayacak posterior iskemik lökoensefalopati veya demiyelinizan plak gibi tanıların veya şüphenin olmaması,
- venöz tromboz açısından risk faktörünün olmasıdır (2,33).

Serebral venöz trombozun geniş klinik spektrumu olduğu için tanıda nörogörüntülemenin önemi büyüktür (60). Bilgisayarlı tomografi (BT) genellikle tanı için istenen ilk tetkiktir (61). BT’de saptanabilecek bulgular direkt ve indirekt işaretler olarak ikiye ayrılır. Direkt bulgular sinüs veya vende trombüs varlığını gösteren, indirekt bulgular ise parankimal etkilenmeyi gösteren bulgulardır (62).

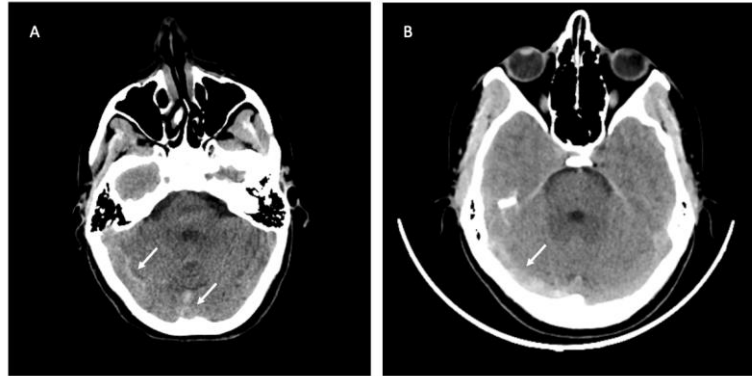
Kontrastsız çekimde görebileceğimiz direkt bulgular:

- kortikal ven veya dural sinüslerde hiperdensite (61)
- ip işareti (cord sign): akut tromboze kortikal ven görüntüsü olup %1-5 olguda görülür. Yavaş akım ile karışabilmesinden dolayı sensitivite ve spesifitesi oldukça düşüktür. İki hafta sonunda beyin parankimi ile izodens görülür (12,62) (Şekil 6, Şekil 10).

- lateral veya juguler sinüste dansite artışı: lateral veya juguler sinüsteki trombüse işaret eder (62) (Şekil 7, Şekil 10)
- dens üçgen bulgusu (dense triangle): superior sagittal kesimin posterior kısmındaki yeni oluşmuş trombüsü gösterir (60) (Şekil 9)



Şekil 6: Kontrastsız BT’de ip işareti (kırmızı ok) ve komşuluğunda venöz hemorajik infarkt (beyaz ok) (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)



Şekil 7: Kontrastsız BT’de A Sinüs rektus ve sağ transvers sinüste dansite artışı, B Sağ transvers sinüste dansite artışı (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

Kontrastlı çekimde görebileceğimiz direkt bulgular:

- boş delta işareti: superior sagittal sinüsün posterior 1/3 kısmında trombüse bağlı görülür. Patofizyolojisinde; çevre dokularda kollateral oluşumu, kalınlaşma ve kontrastlanma olurken merkezde trombüse bağlı dolum defekti ve düşük akım gözlenmesidir. Sensitivite ve spesifitesi %75-100

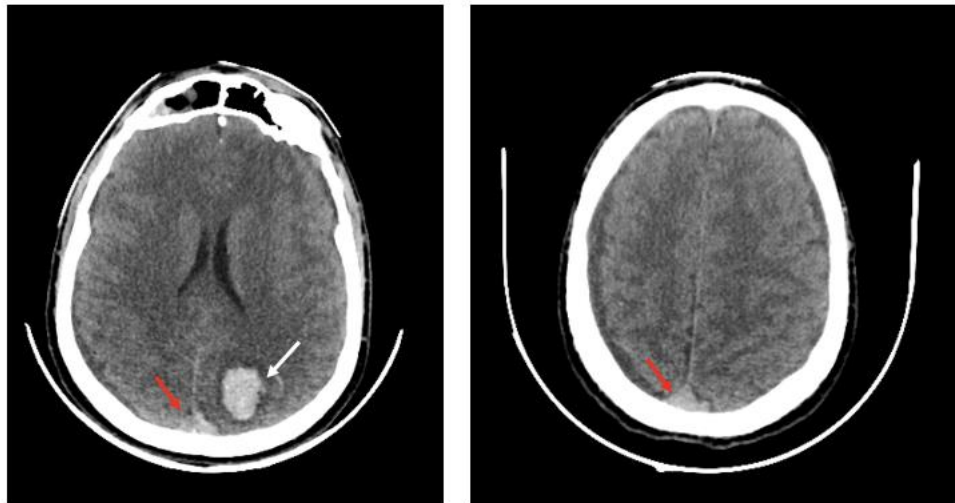
arasında değişmekle beraber semptom başlangıcından itibaren ilk beş gün içinde veya iki ay sonra görülmeyebilir (12,60,63) (Şekil 8)

- kavernöz sinüste genişleme özellikle 10,8 mm üstü ölçülmesi anlamlı bir bulgudur (62).

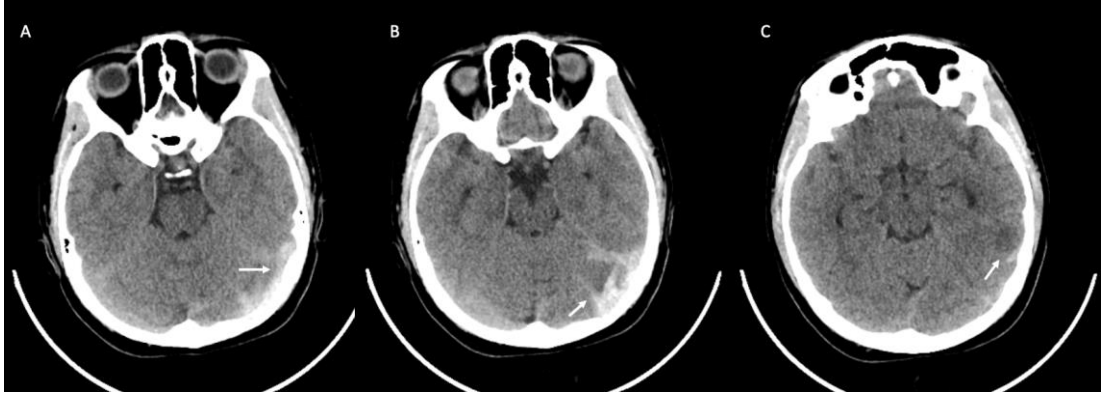


Şekil 8: Kontrastlı BT’de boş delta işareti (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

İndirekt bulgular parankim ile ilgili bulgular olup; sulkal silinme, hemorajik (Şekil 9) veya hemorajik olmayan infarkt (Şekil 6, Şekil 10), multifokal hemorajiler, subdural hematoma veya SAK, diffüz serebral ödem ve tentoryal kontrastlanmadır. Travmatik olmayan ve Willis poligonundan uzak olan subaraknoid kanamalarda SVT akla gelmelidir (12,62).



Şekil 9: Kontrastsız BT’de dens üçgen bulgusu (kırmızı ok) ve hemorajik infarkt (beyaz ok) (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)



Şekil 10: Kontrastsız BT’de A ve B sol transvers sinüste dansite artışı, C temporal bölgede kortikal vende dansite artışı (ip bulgusu) ve komşuluğunda venöz infark (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

BT venografi yaygın kullanım imkanı, hızlı çekilmesi, hareket artefaktının daha az olması ve MRG kontrendike hastalarda kullanılabilmesi nedeniyle sık kullanılmaktadır ayrıca düşük akımlı sinüsleri ve küçük venleri MR venografiden daha iyi gösterir; ancak iyonize kontrast madde kullanımı ve radyasyon kısıtlılıklarıdır (64,65). Helikal BT’de kontrastlı aksiyel ince kesitler alınır, detaylı anatomik görünüm kazandırmak için iki veya üç boyutlama yapan teknikler kullanılabilir. Tromboze ven dolum defekti olarak görülür ayrıca parankim bulguları ve artmış kollateral venöz drenaj da gözlemlenebilir; ancak kortikal ven trombozlarını göstermede kısıtlıdır (8,66). Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile karşılaştırıldığında sensitivite ve spesifitesi %95’i bulmaktadır (67).

MRG ve MRV (manyetik rezonans venografi) yüzeysel ve derin venöz sistemi, buna bağlı kortikal ve derin venöz trombozları, beyin dokusunu ve erken iskemik değişiklikleri göstermesi ayrıca kan akımına sensitif olup trombüs göstermesinin yanında invazif olmaması nedeniyle SVT için en iyi tanı tetkiki olduğu düşünülmektedir (62,67). MRG’nin BT’ye göre avantajı trombüsün kendisini ve parankimal lezyonu göstermesidir (65). MRG sekanslarından özellikle gradient eko T2 ağırlıklı görüntülerde, kan yıkım ürünlerinin yarattığı magnetik duyarlılık nedeniyle pıhtı zamanına göre sekanslarda sinyal intensitesi değişebilir. İlk beş gün akut dönem deoksihemoglobin aşamasıdır. Pıhtı T1 ağırlıklı görüntülemelerde izointens, T2 ağırlıklı görüntüleme ve FLAIR (Fluid attenuated inversion recovery)’da hipointens görülür. Normal venöz akım ile karışabileceğinden bu

dönemde venografi ve gradient eko T2 ile değerlendirmek tanısal doğruluğu arttıracaktır. 6-15 gün arası subakut dönem ve methemoglobin aşamasıdır; difüzyon, T1, T2, gradient eko T2 ve FLAIR'da hiperintens görülür. 15 gün sonrası sonrası kronik dönemdir, rekanalizasyon gözlenir, pıhtının çözünme oranına bağlı sinyali değişkendir. Genellikler T1 sekansta izointens, T2 sekansta izo veya hiperintens, gradient eko T2'de hipointens gözlenir (68,69). Gadolinyum kullanılarak çekilen MRG'da BT'deki ile benzer meningeal kalınlaşma ve kollateral artışı nedeniyle delta işareti görülebilir. Delta işareti koronal alınan kesitlerde lateral sinüste iyi gözlenir (70).

2D TOF MR venografi (iki boyutlu time of flight) anormal sinyal yoğunluğunu gösteren kontrastsız çekim yapılabilen bir tetkik olup gebelik veya renal yetmezlik gibi kontrast verilemeyecek hastalarda tanı için önemli bir tetkiktir. Kan akış yönüne dik kesitleri alır bu nedenle akış artefaktı ve küçük damarlarda yavaş akım nedeni yanlış tanıya neden olabilir. Üç boyutlu faz-kontrast MRV yavaş akımı göstermede 2D TOF MRV'den daha sensitiftir; çünkü arka plandaki dokuları bastırıp akış ölçmeyi ve akış yönünü belirlemeyi sağlar; ancak çekim süresinin daha uzun olması nedeniyle artefaktlar görülebilir. Kontrastlı MRV doğruluk payı en yüksek olan tetkiktir (71). Gadolinyumun iyotlu kontrast maddelere göre alerjik ve nefrotoksik etkisi daha az olsa da renal bozukluğu olanlarda nefrojenik sistemik fibrozise neden olabilir (64).

Kafa içi basınç ölçümü için altın standart invaziv monitörizasyondur (72). Bu nedenle ultrason veya MRG gibi noninvaziv teknikler de kullanılmaya başlanmıştır. KİB artışı nörogörüntüleme bulguları arasında boş sella bulgusu, optik diskte protrüzyon, posterior globda düzleşme, perioptik sinir BOS boşluğunda artış, optik sinir kılıfında tortiyoze görünüm yer almaktadır. Bu bulgular çoğunlukla idiopatik intrakranial hipertansiyonda (İİH) görülür ancak hasta olmayan kişilerde de gözlenebilir (73). Ayrıca MRG'de optik sinir kılıf çapı ölçümü intrakranial basıncın indirekt olarak ölçülmesine olanak sağlar (74). Optik sinir kılıfı ile subaraknoid boşluk arasında bağlantı olmasından dolayı KİB artışı optik sinir kılıfına doğrudan iletilir. Artmış OSKÇ artmış KİB'in bir bulgusu olarak kabul edilmektedir (75). Ölçüm için genellikle aksiyal T2 sekans MRG'de globdan 3 mm geri alınıp, optik

sinir kılıfı dış kenarlarından itibaren uzun eksene dik olacak şekilde ölçülür (74,76,77). Bu şekilde ölçüm yapılarak incelenen 314 sağlıklı yetişkinin incelendiği bir çalışmada optik sinir kılıf çapı ortalama 4,71 mm (4,66-4,75 mm) olarak bulunmuş, sağ ve sol göz arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (76). 38 travmatik beyin hasarı olup invaziv KİB takibi yapılan ve basıncın 20 cmH₂O üstü olan hastaların incelendiği bir çalışmada MRG’de optik sinir kılıf çapı 5,82 mm ölçülmüştür. Çalışmanın normal üst sınır değeri 5,30mm olarak belirlendiği için MRG’de optik sinir kılıf çapı ölçümü anlamlı bulunup; %90 sensitif, %92 spesifik olarak saptanmıştır (72).

Radyolojik değerlendirmede çeşitli yanıltıcılar olabilir. Bunlar venöz anatomik varyantlara bağlı da olabilir. Transvers sinüste atrezi veya hipoplazi en sık karşılaşılan olup, neredeyse yarısında asimetri görülürken yaklaşık %20 atreziktir. Sağ transvers sinüs sola göre daha geniştir ve solda atrezi ve hipoplazi görülme oranı daha yüksektir (69). Konfluens sinuumda bifurkasyon veya asimetric deviasyon görülür, trombüs ile karışabilir veya psödo boş delta işaretine neden olabilir. Transvers, superior sagittal sinüs ve sinüs rektusta araknoid granülasyonlar görülür, nörogörüntülemelerde trombüs ile karışabilir. Araknoid granülasyon fokal, sınırları belirgin nodüler görünümde olup hiperdens veya hiperintens görünümde olmaması ile trombüsten ayrımı yapılabilir (12,78). Anatomik nedenler dışında venlerde hiperdens görünüme neden olup SVT ile karışabilecek durumlar arasında hemotokrit düzey yüksekliği, dehidratasyon ve çocuklarda gözlenen eksik miyelinizasyon vardır (12).

BTV (bilgisayarlı tomografi venografi) ve MRV’nin yaygın kullanımı nedeniyle DSA’nın SVT tanısında kullanımı kısıtlıdır ve üçüncü basamak merkezler dışında genellikle kullanılamamaktadır (12). DSA’da superior sagittal sinüs ön 1/3’ünü, sol transvers sinüsü ve kortikal venleri görüntülemek zor olabilir; ancak anevrizma nedenli kanama ayırıcı tanısında ve dural venöz arteriyel fistülde kullanabilir (67). DSA küçük damarlar, kortikal ve subkortikal venleri göstermede MRV’e göre daha sensitiftir. Bununla beraber DSA üzerinden SVT tanısı alan hastalara MRG + MRV ve BTV çekilerek değerlendirilen çalışmalarda bütün

hastalarda SVT tanısı doğrulanabilmiştir. Bu nedenler SVT şüphesi olan hastalarda MRV veya BTV DSA'ya alternatiftir (65).

Serebral venöz tromboz tanısı klinik olarak şüphelenip, nörogörüntüleme ile doğrulanır, tanıyı ekarte edebileceğimiz bir laboratuvar testi yoktur (54,60,79). AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association) kılavuzunda SVT nedeni olabilecek hiperkoagülabilité, infeksiyon ve inflamasyon durumunu saptamak için rutin kan testlerinden; tam kan sayımı, biyokimya paneli, sedimentasyon oranı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanının istenmesi önerilir. Klinik olarak menenjit şüphemiz yoksa SVT tanısı nöroradyolojik görüntüleme ile konan hastalarda BOS incelemesi yararlı değildir. SVT'nin spesifik BOS bulgusu yoktur, BOS açılış basıncı, hücre sayısı ve protein düzeyinde artış görülebilir. (79). Büyük beyin lezyonu olan hastalarda herniasyon nedeniyle LP'nin kontrendike olduğu unutulmamalıdır (54).

Özellikle ileri yaş hastalar malignite ve hematolojik hastalıklar açısından araştırılmalıdır. Kendisinde veya ailesinde venöz tromboz öyküsü olanlar, yaşı genç olanlar ve risk faktörü olmayan hastalar trombofili açısından araştırılmalıdır. Araştırılacak parametrelerden; FVL ve protrombin G20210A mutasyonu, antitrombin III, protein C, protein S ve homosistein bakılabilir, AFS açısından; lupus antikoagülan, antikardiyolipin ve beta2 glikoprotein antikorları istenebilir. Ayrıca dehidratasyon, sistemik inflamatuvar hastalıklar, kalp ve barsak hastalıkları ve tromboza yatkınlık yaratabilecek ilaçlar, genç kadınlarda OKS kullanımı da detaylı sorgulanmalıdır (49,54,80).

Akut trombozda antitrombin, protein C ve protein S düzeyleri düşebilir. Bu nedenle akut trombozdan en az altı hafta sonra ölçülmeleri önerilir. Heparin tedavisi antitrombin aktivitesi ve antijen seviyesini düşürür bu nedenle heparin tedavisi kesildikten en az beş gün sonra antitrombin ölçülmelidir. Varfarin tedavisi K vitamini bağımlı faktörden olan protein C ve S'nin aktivitesini düşürüp, herediter antitrombin eksikliği olanlarda antitrombin seviyesini normal aralığa yükseltebilir. Yeni nesil direkt oral antikoagülanlar (DOAK) lupus antikoagülan testinde yanlış pozitifliğe neden olabilir ayrıca antitrombin düzeyini yanlış düşük gösterebilir. FVL

ve protrombin G20210A testleri antikoagülan tedaviden etkilenmez (81). Homosistein seviyesi bir gece açlık sonrası veya oral metiyonin yükleminden altı saat sonra ölçülmelidir (82).

D-dimer kanda fibrin yıkımının göstergesi olarak artar, derin ven trombozu veya pulmoner trombozdan şüphelenilen hastalarda kullanılan bir parametredir. 14 çalışmanın derlendiği 1100 SVT hastasının incelendiği bir meta-analizde D-dimerin sensitivitesi %93,9, spesifitesi %89,7 saptanmıştır (83). Avrupa Nöroloji Akademisi SVT'den şüphelenilen hastalarda nörogörüntüleme öncesi D-dimer ölçülmesini önermektedir ancak yanlış negatiflik yaratması nedeniyle bir haftadan uzun süredir izole baş ağrısı olan hastalarda önerilmemektedir (65).

2.2.6. Tedavi

Serebral venöz trombozda antikoagülan tedavinin amacı trombüsün büyümesini engellemek, sinüs veya venin rekanalize olmasını sağlamak, neden olan protrombotik etkeni tedavi etmek, pulmoner tromboemboli veya derin ven trombozu gibi vücudun başka yerlerinde trombozu ve tekrar SVT oluşmasını engellemektir (84).

İntrakranial hemoraji görülmesi nedeniyle heparin kullanımına şüphe ile yaklaşıldığı 90'lı yılların başında yapılan bir çalışmada; 10 kişilik bir grup uygun dozda intravenöz heparinle tedavi edilirken, 10 kişilik diğer grup plasebo olarak incelenmiş. 3 ay sonunda heparin alan grupta 8 hasta tamamen iyileşmiş, 2 hastada hafif nörolojik defisit gelişmiş, plasebo grupta 1 hasta tamamen iyileşmiş, 6 hastada nörolojik defisit gelişmiş, 3 hasta exitus olmuştur. Ayrıca tedavi başında heparin grubunda 3 hasta, plasebo grubunda 2 hastada intraparakranyal hematoma varken heparin grubundaki 3 hastadan 2 tanesi tamamen iyileşmiş, diğerinde hafif defisit gelişmişken, plasebo grubundaki 2 hastada exitus olmuş ayrıca plasebo grubunda 2 hastada başta olmayan yeni hematoma gelişmiştir. Bu çalışmada heparinin SVT için efektif bir tedavi olduğu sonucuna varılmıştır (85).

EFNS (European Federation of Neurological Societies) antikoagülan tedavi için kontrendikasyonu olmayan hastaların uygun dozda düşük molekül ağırlıklı

heparin veya aktive parsiyel tromboplastin zamanını ikiye katlayacak şekilde intravenöz heparin kullanımını önermiştir. SVT'ye bağlı intrakranial hemoraji heparin için kontrendikasyon oluşturmamaktadır (86).

Akut dönem sonrası oral antikoagülan tedaviye geçilir. Varfarin tedavisinde düzenli INR (international normalized ratio) takibi ile hedef 2,0-3,0 arasındır. Hedef doza gelene kadar heparin tedavisine devam edilir. Hasta gebelik esnasında SVT olduysa oral antikoagülan tedavinin teratojenik etkisinden dolayı heparin tedavisi ile devam edilir (87). EFNS önerisinde SVT eğer sekonder bir risk faktörüne bağlı geliştirse ise (enfeksiyon, travma) 3 ay, idiopatik ise veya hafif trombofili varsa (heterozigot fakör V Leiden veya protrombin G20210A mutasyonu ve faktör VIII plazma düzey yüksekliği) 6-12 ay oral antikoagülan tedaviye devam edilmesini önermiştir. Hasta iki veya daha fazla SVT geçirdiyse veya ciddi trombofilisi (antitrombin, protein C veya protein S düşüklüğü, homozigot fakör V Leiden veya protrombin G20210A mutasyonu, antifosfolipid antikor) varsa daha uzun süreli/ömür boyu oral antikoagülan tedavi önerilir. Antikoagülan tedavi süresi hastanın herediter faktörü, SVT'ye neden olan faktör ve kanama riski göz önüne alınarak hasta bazlı karar verilmelidir (86).

Yeni direkt oral antikoagülan tedavilerden dabigatran bir direkt trombin inhibitörüdür, rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban faktör Xa inhibitördür. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli tedavisinde kullanılmaktadır ancak SVT tedavisinde birinci basamak tedavi olarak onaylanmamıştır. Çok merkezli meta-analizlerde DOAK ve varfarin karşılaştırıldığında benzer etkinlik ve güvenlik sonucuna ulaşılmış ve DOAK kullanımında rekanalizasyonun daha iyi olduğu gösterilmiştir ancak daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir (88).

Endovasküler tromboliz tedavisi katater aracılığıyla pıhtı üzere direkt olarak trombolitik enzimleri (ürokinaz veya reombinant doku plasminojen aktivatör) vermeye olanak sağlayan bir yöntemdir. Progresif trombozlarda, beynin büyük bölümünü etkileyen çoklu venöz tutulumlarda ve antikoagülan tedaviye yanıtız hastalarda düşünülebilir (89). Mekanik trombektomi, tromboliz tedavisinin etkinliğini arttırmak veya kanama riski nedeniyle trombolitik tedavi verilemeyen

hastalarda kullanılabilir; ancak daha çok randomize kontrollü çalışma yapılması gerekmektedir (90). Komplikasyonları arasında damar rüptürü riski olduğu unutulmamalıdır (91).

Görme alanını tehdit eden papil ödem ile beraber izole intrakranial hipertansiyonu olan hastalarda heparin tedavisi öncesi LP yapılarak, BOS alınması, LP'den 24 saat sonra antikoagülan tedaviye başlanması önerilir. Eğer intrakranial basınç artışı varsa; yatak başı kaldırılmalı, antiödem tedavi (mannitol) verilmelidir ayrıca sedasyon, hiperventilasyon ve intrakranial basınç monitörizasyonu açısından yoğun bakımda takip için değerlendirilmelidir (84). Asetozolamid ve şant tedavisi de tedaviler arasındadır (86).

Büyük hemorajik venöz infarktlar herniasyona neden olabilirler. İlk bulgu III.kranial sinirde kompresyona bağlı dilate pupildir ve hızlıca bilinç değişikliği ve ölüme neden olabilir. Hastaların herniasyon riski için yakın gözlenmesi ve erken süreçte dekompresif hemikraniektomi açısından değerlendirilmesi hayat kurtarıcı olabilir (91).

Serebral venöz tromboz tedavisinde steroid açısından herhangi bir endikasyon yoktur ayrıca gastrointestinal sistemde kanama veya enfeksiyona yatkınlık yaratması nedeniyle zararlı olabilir (89).

Serebral venöz tromboz hastalarında çoğunlukla nöbet ilk iki hafta içerisinde olur. Nöbet ile gelen hastada tekrarlama riskinden dolayı anti-nöbet ilaç başlanması önerilir. Geç dönem nöbetler genelde 6-12 ay içinde ve akut dönemde nöbet geçirenlerde görülür, bu nedenle anti-nöbet ilaç başlanan hastalarda en az bir yıl anti-nöbet ilaç devamı önerilir (84,91).

2.3. RETİNA ANATOMİSİ

Retinada renkli görmeden sorumlu koni hücreleri, siyah-beyaz görme ve karanlıkta görmeden sorumlu basil hücreleri bulunur. Mercek tarafından görüntü retina üzerine düşürülür. Basil veya koni hücreleri uyarıldıktan sonra ileti önce

retinanın arka tabakasındaki nöron tabakalarına daha sonra optik sinir aracılığı ile beyne iletilir (92).

Optik sinir retinanın merkezinde bulunur, içerisinde retinayı besleyen ana vasküler yapılar geçer ve retinadaki ganglion hücrelerin aksonlarından oluşur (93). Gerçek anlamda bir sinir olmayıp beyin traktusudur ve devamında optik kiazmayı oluşturur. İçerisindeki aksonların miyelin kılıfı santral sinir sisteminde olduğu gibi oligodendrositler tarafından oluşturulur. Pia mater, araknoid mater ve dura mater ile sarılır. Yer kaplayıcı lezyon gibi nedenlerle KİB artışı olduğunda subaraknoid bölgede bulunan BOS basıncı artar buna bağlı optik sinir çevresindeki subaraknoid bölgede de basınç artışı olur ve optik sinir içerisinde geçen retinayı besleyen vasküler yapılar baskı altında kalabilir. Oftalmoskopta göz dibi muayenesinde optik sinir ödemli görülür ve buna papil ödem bulgusu adı verilir (94).

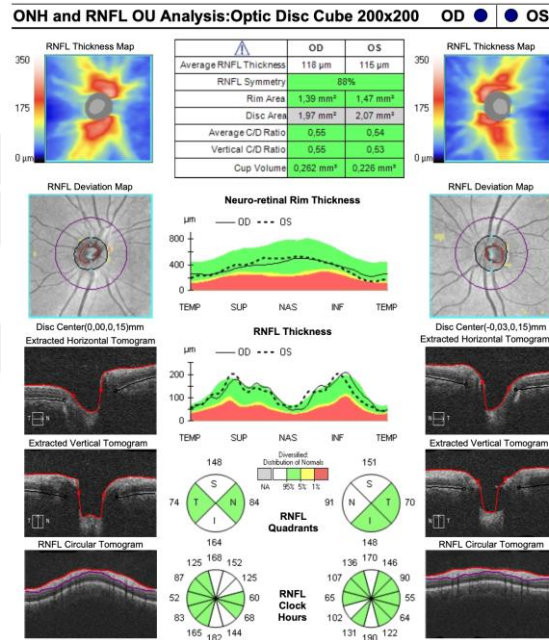
Retinanın 9 katmanı vardır. Retina sinir lifi tabakası bu katmanlardan biri olup; iç limitan membran ve ganglion hücre tabakası arasında yer alır (95). İçerisinde retina ganglion hücre aksonları, astrositleri ve Müller hücrelerini içerir. Optik sinirin bir parçasıdır, bu nedenle optik siniri etkileyen hastalıklardan etkilenir (96).

Diskün soluna doğru oval şekilli, vasküler yapı içermeyen alan makulanın merkezi olan foveadır (93). Fovea makulanın tam ortasında yer alan çukurdadır, burada sadece koniler bulunur ve bu bölge retinanın en net, en keskin, en renkli gördüğü bölgedir (94).

2.4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

Optik Koherens Tomografi; 1991 yılında Fujimoto tarafından geliştirilmiştir (97). OKT noninvaziv, yüksek çözünürlük sağlayan bir optik görüntüleme yöntemidir. Konfokal mikroskopiye göre en az 100 kat daha iyi çözünürlükte görüntü elde edilmesini sağlar (98). Çalışma prensibinde ışık kaynağından çıkan ışık iki kola ayrılır; referans kolu ışığı bir referans aynasına doğru iletir, diğer kol dokuya doğru iletilir. Doku yapılarından geri yansıyan ışık, referans aynasından yansıyan referans ışık ile yeniden birleştirilir. İki boyutlu veya üç boyutlu görüntü oluşturulur (97). Bu teknik ışığın doku harici bir dedektöre yansıma ile gereken sürenin

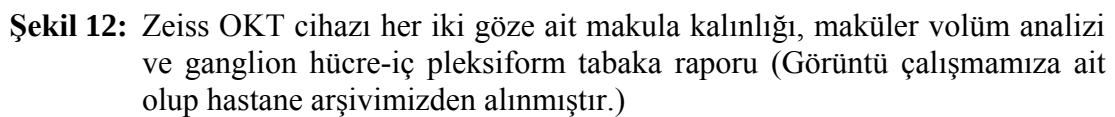
ölçülmesine dayanır. Geri yansıyan ışığın zamanı ve yoğunluğu görüntülenene dokunun derinliği ve yoğunluğuyla bağlantılıdır. Ses yerine ışık kullanılması dışında çalışma prensibi ultrason ile benzerdir. Kısıtlılığı sadece optik olarak erişilebilen yapıları görüntüleyebilmesidir. RNFL kalınlığını, optik sinir başının yüksekliği ve hacminin ölçülmesini sağlaması ile optik nöropatisi olan hastaların tanı ve takibinde kullanımı artmaktadır (99). RNFL miyelinsiz retina ganglion hücrelerinden oluşur, bu hücrelerde birleşerek optik sinir başını oluşturur (100). RNFL kalınlığı optik siniri çevreleyen kadranlarda farklılık gösterir; inferior, superior, nazal ve temporal kadranlara doğru yüksekliğinde azalma olur (101) (Şekil 11).



Şekil 11: Zeiss OKT cihazı her iki göze ait RNFL ve optik sinir başı analiz raporu (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

Optik Koherens Tomografi çeşitli nörolojik hastalıkların takibinde de kullanılabilecek bir görüntüleme yöntemidir. RNFL retina ve makuladan gelen optik siniri oluşturmak üzere birleşen retinal ganglion hücrelerin aksonlarından oluşmaktadır (102). RNFL’de farklı şekil ve derecelerde incelme demiyelinizan hastalıklar, kronik İİH ve nörodejeneratif hastalıklarda görülebilir ayrıca prognostik açıdan bu hastalıkların takibinde de kullanılabilir (100). İİH hastalarında RNFL kalınlığında artış optik sinir çevresindeki subaraknoid boşluktaki BOS basınç artışına bağlı akson transportunda bozulma ve optik sinir kılıfı iskemisine bağlı gelişir (102).

Retina sinir lifi tabakası papil ödem ile beraber kalınlaştığı için retina ganglion hücre atrofisini tespit etmek için her zaman yararlı olmayabilir. OKT’de makula ganglion hücre kompleksinin (GCC) kalınlığı ve hacmini değerlendirip azalma görülmesi İİH’de optik sinir atrofisinin erken göstergesi olabilir. Ayrıca makula ganglion hücre kompleksi hastanın ileri zamandaki görme alanı ile korelasyon gösterir bu nedenle etkilenme olan hastalarda daha agresif tedavi gerekebilir (101). Maküler GCC kalınlığında azalma retinal ganglion hücre kaybıyla ilişkilidir (102) (Şekil 12).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMA TASARIMI

Çalışmamız için Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 1 nolu Etik Kuruldan (E1-23-3532) onay alınmıştır. Çalışmamız prospektif bir çalışma olup, 20.05.2023 – 31.05.2024 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde yatan ve ayaktan takip edilen akut ve subakut SVT hastaları çalışmaya alındı. İnme polikliniğine ve Nöroloji polikliniğine başvuran düzenli takipleri olan ve 3. ay MRG Venografisi olan SVT hastaları da optik sinir kılıf çapı ölçümleri için çalışmaya dahil edildi. 30 hasta çalışmaya alındı. Hastalara baş ağrısı anketi yapıldı. Çalışmaya alınan hastalarda ayrıntılı anamnez, fizik ve nörolojik muayene ve SVT etiyojisi için istenen rutin kan tetkikleri değerlendirildi. Tanı aldıklarında çekilen MRG ve OKT verileri ile 3. ayda kontrol amaçlı çekilen MRG ve OKT sonuçları karşılaştırıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri; 18-55 yaş arası, kontrastlı MRG ve MRV'de akut ve subakut SVT tanısı olan, kendi isteği ile çalışmaya katılan kadın ve erkek hastalardı. Çalışmadan dışlanma kriterleri; göz dibi muayenesinde papil ödem saptananlar, diabetes mellitus, esansiyel hipertansiyon, retinal arter veya ven tıkanıklığı gibi retinayı etkileyebilecek hastalık öyküsü olanlar, glokom öyküsü olanlar ve papil ödeme sebep olabileceğinden kranial kitle öyküsü olanlardı.

Çalışmadaki hastaların hepsi akut dönemde kilo ve böbrek fonksiyon testine uygun dozda düşük molekül ağırlıklı heparin ile köprüleme tedavisi yapılarak INR 2,0-3,0 olacak şekilde varfarin ile takip edildi.

3.2. KULLANILAN ANKET

SVT tanısı alan hastalarımızın hepsinin geliş şikayetleri arasında baş ağrısı vardı, ağrı karakterini tanımlamak için baş ağrısı anketi ile değerlendirildi (Şekil 13).

Hastaların baş ağrısı şiddeti VAS (vizuel analog skala) skoru ile değerlendirildi. VAS skoru hastaların ağrı düzeyinin tanımlanmasında kullanılan bir

ölçektir. 0 ile 10 arasında puanlanır; 0 puan hiç ağrı yakınması olmamasını, 10 puan ise şimdiye kadar tecrübe edilmiş olan en şiddetli ağrı yakınmasını temsil eder (103).

⇒ Baş ağrısı sıklığı

⇒ Son dönem baş ağrısı sıklığı ve şeklinde değişiklik oldu mu

⇒ Baş ağrısı şiddeti (10 üzerinden)

⇒ Sürekli devam ediyor mu

⇒ Baş ağrısı süresi

⇒ Analjezik yanıtı

⇒ Fotofobi-Fonofobi

⇒ Bulantı-kusma eşlik ediyor mu

⇒ Gün içerisinde farklılık gösteriyor mu

⇒ Baş ağrısı şekli

Pulsatil	Sıkıştırıcı	Basınc	Zonklayıcı
Patlayıcı	Elektrik çarpar tarzda		

⇒ Baş ağrısı lokalizasyonu

Sağ	Sol	Her iki taraf	
Göz arkası	Başın üstü	Alın	Ense

⇒ Baş ağrısına eşlik eden semptomlar

Bulantı	Kusma	Işık hassasiyeti
Ses hassasiyeti	Koku hassasiyeti	Yorgunluk
Sersemlik hissi	Konsantrasyon bozukluğu	
Kırmızı göz	Göz yaşarması	Göz kapağı şişmesi
Burun akıntısı	Burun tıkanması	Göz kapağında düşme

Şekil 13: Baş ağrısı anketi

3.3. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ÇEKİM YÖNTEMİ

Hastaların göz dibi muayenesinde her iki göz incelenerek papil ödem saptanmayanlar çalışmaya alındı. Göz dibi muayenesi; %0,5 tropikamid ile dilate edilmesi ardından; + 90 dioptri lens kullanılarak yapıldı. Papil ödem saptanmayan hastalar OKT ile değerlendirildi. Tüm OKT çekimleri Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları polikliniğinde Dr. Sebile Çomçalı gözetiminde gerçekleştirildi. Carl Zeiss Cirrus HD Model 5000 marka OKT cihazı düzeneği kullanıldı (Şekil-14). Görüntü alınmadan önce hastaların pupillaları %0,5 tropikamid ile dilate edildi. Bütün gözlerin peripapiller ortalama RNFL ve 4 kadranda RNFL (temporal, nazal, superior, inferior) kalınlığı incelendi, kalınlıkları mikrometre olarak ölçüldü. Makula için santral ve 4 kadranda kalınlık (temporal, nazal, superior, inferior), fovea, ortalama ve minimum ganglion hücre-iç plesiform tabaka (GC-IPL)

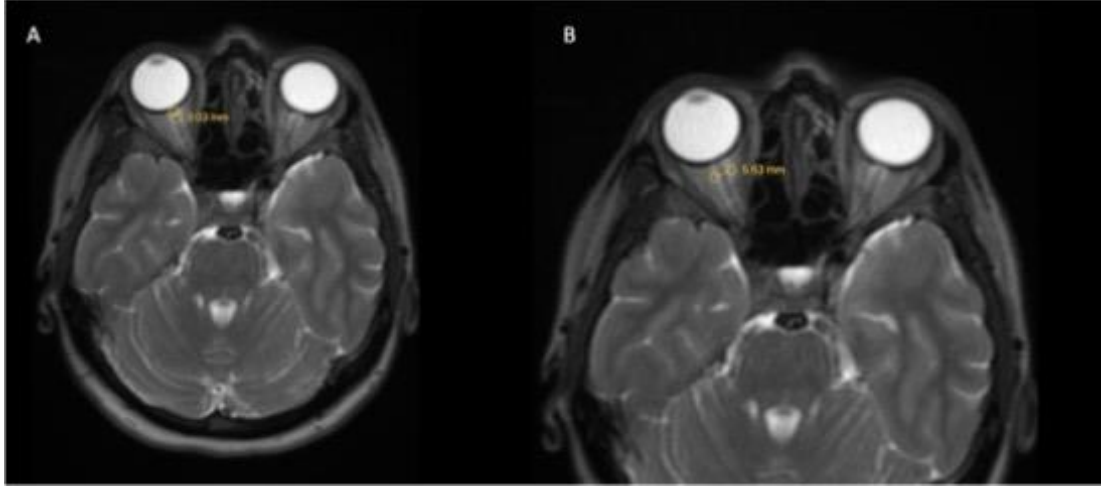
ölçümleri yapıldı, kalınlıkları mikrometre olarak ölçüldü. Hastaların ölçümler tanı aldıklarında yapıldı ve kontrolde 3. ayda tekrarlandı.



Şekil 14: Hastanemizde kullanılan Carl Zeiss Cirrus HD Model 5000 marka OKT cihazı

3.4. BEYİN MRG'DE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜM YÖNTEMİ

Optik sinir kılıf çapı ölçümü için Signa Pioneer 3.0-T MRG (General Electric HealthCare, Wisconsin, ABD) cihazında çekimler yapıldı. Prof. Dr. Hatice Gül Hatipoğlu Çetin gözetiminde; beyin MRG'de aksiyel planda T2 sekansında globdan 3 mm geri alınıp (Şekil-15 A), optik sinir kılıfı dış kenarlarından itibaren uzun eksene dik olacak şekilde ölçüm yapıldı (Şekil-15 B). Her iki göz için ayrı ölçüm yapıp ortalaması alındı. İlk ölçüm yapılan MRG hastanın tanı aldığı MRG olarak seçildi, 3 ay sonra kontrol için çekilen MRG'de aynı şekilde kontrol OSKÇ ölçümü yapıldı.



Şekil 15: Optik sinir kılıf çapı ölçümü (Görüntü çalışmamıza ait olup hastane arşivimizden alınmıştır.)

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

Çalışmada yer alan hastaların demografik bilgilerine ve klinik bulgularına ait sayı yüzde değerleri ve sürekli değişkenlere ait ortalama standart sapma değerleri hesaplandı. Araştırmaya katılan hastaların tromboze sinüs tarafı ile baş ağrısı lokalizasyon yönü karşılaştırmasında Ki Kare Karşılaştırma testi kullanıldı. Hastaların tromboze sinüs durumları ile epileptik nöbet geçirme durumu, rekanalizasyon durumu ve parankimal tutulum durumu karşılaştırmasında Ki Kare Karşılaştırma testi kullanıldı.

Çalışmada yer alan hastalara ait sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks normallik testi ile sınıandı. Hastaların zaman bazında MRG değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Wilcoxon Sign Rank testi ile analiz edildi.

Hastaların sağ ve sol taraf ayrı ayrı olmak üzere 1. ve 2. ölçüm değerlerinin kıyaslanmasında Wilcoxon Sign Rank testi kullanıldı. Taraflar bazında ölçümler arası farklar hesaplanıp, MRG fark değerleri ile arasında korelasyon analizi yapıldı. Spearman Rho ilişki katsayıları hesaplandı.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanıldı.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



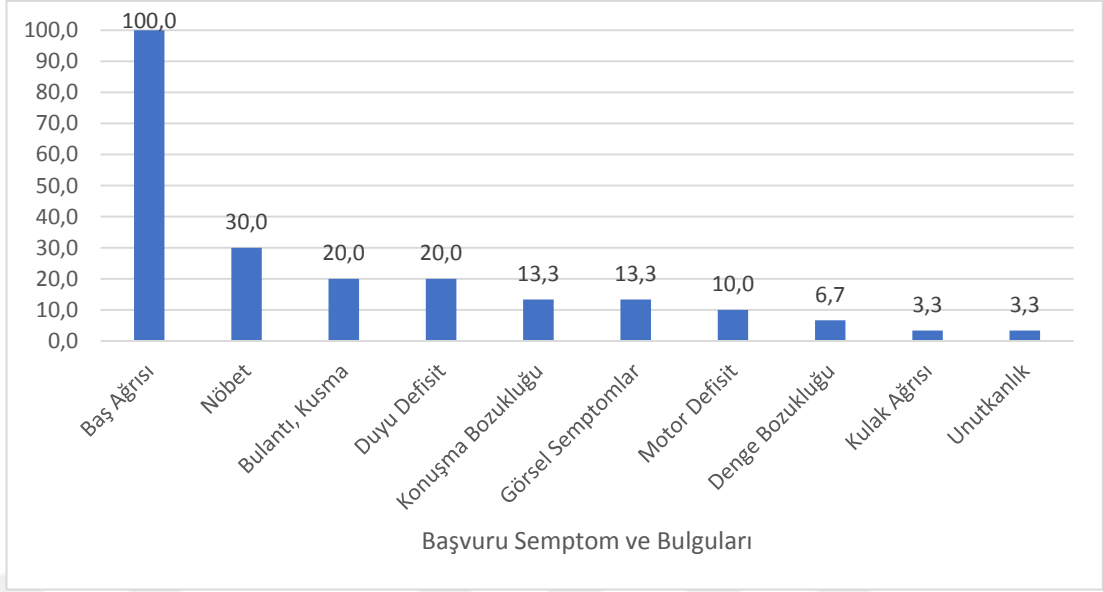
4. BULGULAR

Çalışmaya 30 hasta alındı. Çalışmada yer alan hastaların 8 tanesi (%26,7) erkek, 22 tanesi (%73,3) kadındı. Yaş ortalaması $37,17 \pm 10,95$ olarak saptanmış olup, hastaların 9'u 18-29 yaş aralığında, 7'si 30-40 yaş aralığında ve 14'ü 41-55 yaş aralığındaydı (Tablo-5). Erkeklerin yaş ortalaması $43,25 \pm 8,81$ (28-54 yaş) iken, kadınların yaş ortalaması $34,95 \pm 10,98$ 'ti (19-54 yaş).

Tablo 5: Demografik Bilgiler

Demografik Bilgiler	Sayı (Yüzde) n (%) Ort $\pm$ SS
Cinsiyet	
Erkek	8 (26,7)
Kadın	22 (73,3)
Yaş	$37,17 \pm 10,95$
Yaş Aralık	
18-29	9 (30,0)
30-40	7 (23,3)
41-55	14 (46,7)

Çalışmada yer alan hastaların hepsinin başvuru semptomları arasında baş ağrısı bulunmakta olup ardından nöbet gelmekteydi (%30) (Şekil 16). Sadece baş ağrısı ile başvuranların sayısı sekiz (%26,7)'di.



Şekil 16: Hastalarda saptanan semptom ve bulguların dağılımı

**Birden fazla cevap verilmiştir.*

Araştırmada yer alan hastaların nöbet geçirme durumları incelendiğinde; dokuzunun başvuruda (%30) ve ikisinin takipte (%6,7) nöbeti oldu (Tablo 6).

Tablo 6: Hastalarda epileptik nöbet durumunun dağılımı

Epileptik Nöbet	Sayı (Yüzde) n (%)
Yok	19 (63,3)
Geliş	9 (30,0)
Takip	2 (6,7)

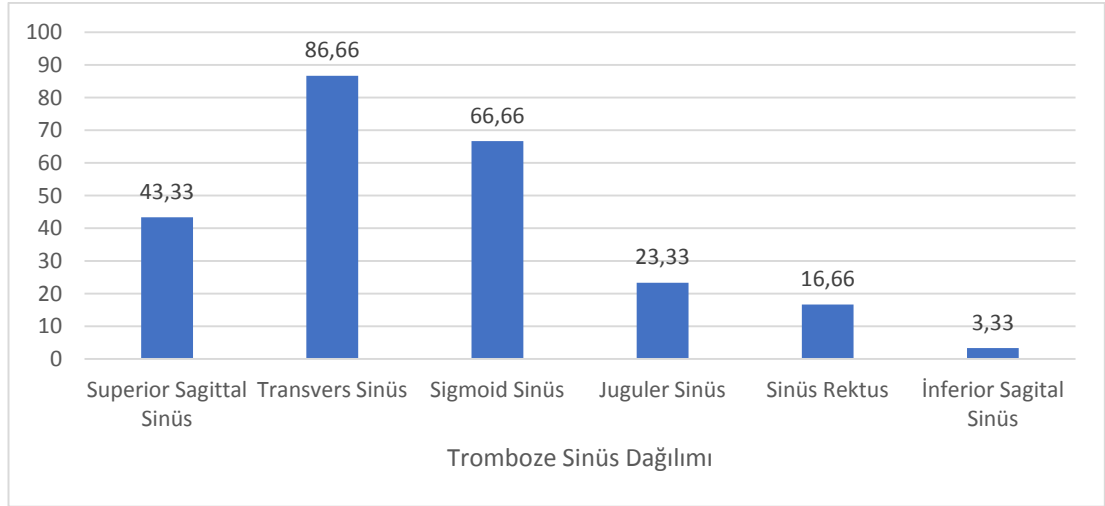
Superior sagittal sinüsü tromboze olan hastaların %53,8'inin nöbeti olmadı, %46,2'sinde nöbet gözlendi. Transvers sinüsü tromboze olan hastaların %69,2'sinin nöbeti olmadı, %30,8'inde nöbet gözlendi. Sigmoid sinüsü tromboze olan hastaların %70'inin nöbeti olmadı, %30'unda nöbet gözlendi. Juguler sinüsü tromboze olan hastaların %71,4'ünün nöbeti olmadı, %28,6'sında nöbet gözlendi. Sinüs rektus trombozu olan hastaların %80'inin nöbeti olmadı, %20'sinde nöbet gözlendi. Hastaların tromboze olan sinüs ile epileptik nöbet durumu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekteydi (Tablo 7).

Tablo 7: Tromboze sinüs durumu ile epileptik nöbet geçirme durumu karşılaştırılması

Tromboze Sinüs	Epileptik Nöbet Geçirme Durumu		Test İstatistiği	
	Yok n (%)	Var n (%)	χ^2	P
Superior Sagittal Sinüs				
Yok	12 (70,6)	5 (29,4)	0,889	0,346
Var	7 (53,8)	6 (46,2)		
Transvers Sinüs				
Yok	1 (25,0)	3 (75,0)	2,921	0,087
Var	18 (69,2)	8 (30,8)		
Sigmoid Sinüs				
Yok	5 (50,0)	5 (50,0)	1,148	0,284
Var	14 (70,0)	6 (30,0)		
Juguler Sinüs				
Yok	14 (60,9)	9 (39,1)	0,258	0,612
Var	5 (71,4)	2 (28,6)		
Sinüs Rektus				
Yok	15 (60,0)	10 (40,0)	0,718	0,397
Var	4 (80,0)	1 (20,0)		

Ki Kare Karşılaştırma testi

Hastalar tromboze sinüs lokalizasyonlarına göre değerlendirildiğinde; 30 hastadan superior sagittal 13 (%43,4), transvers sinüs 26 (%86,6), sigmoid sinüs 20 (%66,6), juguler sinüs yedi (%23,3), sinüs rektus beş (%16,6) ve inferior sagittal sinüs bir (%3,33) hastada tromboze saptandı. 24 hastada birden çok sinüste tromboz mevcuttu (Şekil 17).



Şekil 17: Tromboze sinüs dağılımı

**Birden fazla cevap verilmiştir.*

Hastaların tromboze sinüs tarafları incelendiğinde; dokuz hastanın (%30) sağ, 14 hastanın (%46,7) sol ve yedi hastanın (%23,3) bilateral olduğu görülmekteydi. 30 hastadan 12'sinde (%40) parankimal tutulum görülmemekte, sekizinde (%26,6) venöz hemorajik infarkt, altısında (%20) infarkt ve üçünde (%10) ise SAK görüldü. 3. ay MRG'ye göre hastaların altısında (%20) rekanalizasyon olmazken, 10'unda (%33,3) kısmi ve 14'ünde (%46,7) tam rekanalizasyon olduğu saptandı (Tablo 8).

Tablo 8: Tromboze sinüs tarafı, parankimal tutulum ve rekanalizasyon durumu dağılımı

	Sayı (Yüzde) n (%)
Tromboze Sinüs Taraf	
Sağ	9 (30,0)
Sol	14 (46,7)
Bilateral	7 (23,3)
Parankimal Tutulum	
Yok	12 (40,0)
Venöz hemorajik infarkt	8 (26,6)
İnfarkt	6 (20,0)
SAK	3 (10,0)
Subdural hematoma	1 (3,3)
Rekanalizasyon	
Yok	6 (20,0)
Kısmi	10 (33,3)
Tam	14 (46,7)

Çalışmada yer alan hastaların tromboze sinüs durumları bazında parankimal tutulum durumları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekteydi (Tablo 9).

Tablo 9: Tromboze sinüs durumu ile parankimal tutulum durumu karşılaştırılması

Tromboze Sinüs	Parankimal Tutulum Durumu			Test İstatistiği	
	Yok n (%)	Venöz Hemorajik infarkt n (%)	İnfarkt n (%)	χ^2	p
Superior Sagittal Sinüs					
Yok	8 (47,1)	7 (41,2)	2 (11,8)	1,833	0,400
Var	4 (30,8)	5 (38,5)	4 (30,8)		
Transvers Sinüs					
Yok	1 (25,0)	2 (50,0)	1 (25,0)	0,433	0,805
Var	11 (42,3)	10 (38,5)	5 (19,2)		
Sigmoid Sinüs					
Yok	4 (40,0)	4 (40,0)	2 (20,0)	0	1
Var	8 (40,0)	8 (40,0)	4 (20,0)		
Juguler Sinüs					
Yok	9 (39,1)	10 (43,5)	4 (17,4)	0,652	0,722
Var	3 (42,8)	2 (28,6)	2 (28,6)		
Sinüs Rektus					
Yok	10 (40,0)	10 (40,0)	5 (20,0)	0	1
Var	2 (40,0)	2 (40,0)	1 (20,0)		

Venöz Hemorajik infarkt+SAK, Ki Kare Karşılaştırma testi

Çalışmada olan hastalardan superior sagittal sinüs trombozu olan hastaların %15,4'ünde rekanalizasyon olmadı, %38,5'inde kısmi %46,1'inde tam rekanalizasyon oldu. Transvers sinüs trombozu olan hastaların %15,4'ünde rekanalizasyon olmadı, %38,5'inde kısmi, %46,1'inde tam rekanalizasyon oldu. Sigmoid sinüs trombozu olan hastaların %20'sinde rekanalizasyon olmadı, %40'ında kısmi ve %40'ında tam rekanalizasyon oldu. Juguler sinüs trombozu olan hastaların %14,2'sinde rekanalizasyon olmadı, %42,9'unda kısmi ve %42,9'unda ise tam rekanalizasyon oldu. Sinüs rektus trombozu olan hastaların %40'ında rekanalizasyon olmadı, %20'sinde kısmi, %40'ında tam rekanalizasyon oldu. Hastaların tromboze

olan sinüs ve rekanalizasyon durumu incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (Tablo 10).

Tablo 10: Tromboze sinüs durumu ile rekanalizasyon durumu karşılaştırılması

Tromboze Sinüs	Rekanalizasyon			Test İstatistiği	
	Yok n (%)	Kısmi n (%)	Tam n (%)	χ^2	p
Superior Sagittal Sinüs					
Yok	4 (23,5)	5 (29,4)	8 (47,1)	0,427	0,808
Var	2 (15,4)	5 (38,5)	6 (46,1)		
Transvers Sinüs					
Yok	2 (50,0)	0	2 (50,0)	3,626	0,163
Var	4 (15,4)	10 (38,5)	12 (46,1)		
Sigmoid Sinüs					
Yok	2 (20,0)	2 (20,0)	6 (60,0)	1,371	0,504
Var	4 (20,0)	8 (40,0)	8 (40,0)		
Juguler Sinüs					
Yok	5 (21,7)	7 (30,4)	11 (47,9)	0,426	0,808
Var	1 (14,2)	3 (42,9)	3 (42,9)		
Sinüs Rektus					
Yok	4 (16,0)	9 (36,0)	12 (48,0)	1,577	0,454
Var	2 (40,0)	1 (20,0)	2 (40,0)		

Ki Kare Karşılaştırma testi

Hastaların sadece birinde geçirilmiş venöz tromboz saptanmış. Hastaların yedisinde (%23,3) vaskülit marker anormalliği mevcuttu. Hastaların çoğunluğunda (n=24) faktör anormalliği yoktu, dördünde (%13,3) faktör V heterozigot, ikisinde (%6,7) protrombin G20210A homozigot mutasyon saptandı. 30 hastanın altısında homosistein normal, 24'ünde (%80) yüksek belirlendi (hastanemizde homosistein normal aralığı 5-12 μ mol/L olarak belirlenmiştir). MTHFR hastaların 19'unda (%63,3) heterozigot, yedisinde (%23,3) homozigot saptandı. Hastaların hiçbirinde aile öyküsü yoktu (Tablo 11).

Tablo 11: Hastalarda saptanan herediter trombofili ve aile öyküsü dağılımı

	Sayı (Yüzde) n (%)
Geçirilmiş Venöz Tromboz	
Yok	29 (96,7)
Var	1 (3,3)
Vaskülit Marker Anormalliği	
Yok	23 (76,7)
Var	7 (23,3)
Faktör Anormalliği	
Yok	24 (80,0)
Faktör V Heterozigot	4 (13,3)
Protrombin G20210A Homozigot	2 (6,7)
MTHFR	
Normal	4 (13,3)
Heterozigot	19 (63,3)
Homozigot	7 (23,3)
Homosistein	
Normal	6 (20,0)
Yüksek	24 (80,0)
Aile Öyküsü	
Yok	30 (100,0)
Var	-

Çalışmada yer alan 30 hastadan, ATIII düşüklüğü bir (%3,33), protein S düşüklüğü altı (%20), aktive protein C rezistansı dört (%13,3) ve protein C düşüklüğü üç (%10) hastada gözlenmişti (Tablo 12).

Tablo 12: Protein C, S, ATIII düşüklüğü dağılımı

Protein C, S, ATIII Düşüklüğü	Sayı (Yüzde) n (%)
Normal	20 (66,7)
Antitrombin III düşüklüğü	1 (3,33)
Protein S düşüklüğü	6 (20,0)
Aktive protein C rezistansı	4 (13,33)
Protein C düşüklüğü	3 (10,0)

**Birden fazla cevap verilmiştir*

Çalışmada yer alan hastaların olası etiyoloji açısından incelendiğinde, 30 hastadan idiopatik altı (%20), vaskülit marker anormalliği sekiz (%26,6), malignite + kemoterapi (KT) bir (%3,33), hereditör trombofili 11 (%36,6), lokal enfeksiyonlar (otitis media) bir (%3,33), spontan intrakranial hipotansiyon bir (%3,33), kafa travması bir (%3,33), anemi bir (%3,33) hastada saptanmıştı. 22 kadın hastadan yedisinde (%31,8) OKS kullanımı vardı, üçü (%13,6) puerperiumdu (Tablo 13).

Tablo 13: Olası etiyoloji sonuçları

Olası Etiyoloji*	Sayı (Yüzde) n (%)
İdiopatik	6 (20,0)
OKS kullanımı**	7 (31,8)
Puerperium**	3 (13,6)
Vaskülit marker anormalliği	8 (26,66)
Malignite + KT	1 (3,33)
Hereditör trombofili	11 (36,66)
Lokal enfeksiyonlar (otitis media)	1 (3,33)
Spontan intrakranial hipotansiyon	1 (3,33)
Kafa travması	1 (3,33)
Anemi	1 (3,33)

*Birden fazla cevap verilmiştir.

**Kadın hasta grubunda

Baş ağrısı anketi akut dönemde gelen 20 hastaya yapılmış olup, baş ağrısı sıklığı sorusuna hastaların çoğunluğu (n=15) her gün cevabını verdi, baş ağrısı sıklığında ve şeklinde değişiklik olan hasta sayısı ise 16 (%80) olarak saptanmıştı. Baş ağrısı şiddeti için VAS skoru kullanıldı, çoğunlukla (%40) en yüksek seçenek olan 10 cevabı, %75'i 8 ve üzeri cevabını vermişti. Hastaların baş ağrısı zamanı değerlendirildiğinde 13'ünün (%65) sürekli, yedisinin (%35) aralıklı olduğunu belirtmişlerdi. Çalışmada yer alan hastaların yedisinin fotofobi (%35), sekizinin (%40) fonofobisi olmuştu. Araştırmada yer alan hastaların 14'ünün (%70) bulantı kusma şikayeti mevcuttu. Baş ağrısı 12 hastada (%60) sabah-akşam arasında farklılık göstermemekte, 4'ünde (%20) gece yatınca, 4'ünde sabah kalkarken (%20) artış göstermekteydi. Hastaların ağrının yönü değerlendirildiğinde; 4'ü (%20) sağ, 6'sı (%30) sol, 10'u (%50) bilateral idi. Hastaların lokalizasyon yerleri incelendiğinde baş üstü cevabı 4 (%20), alın 14 (%70), ense 11 (%55) ve göz arkası cevabı 3 (%15) kez verilmişti (Tablo 14).

Tablo 14: Baş ağrısı anketi sonuçları

Baş Ağrısı Anketi	Sayı (Yüzde) n (%)
Baş Ağrısı Sıklığı	
Her gün	15 (75,0)
Gün Aşırı	4 (20,0)
3-4 Güne 1	1 (5,0)
Baş ağrısı sıklığı ve şeklinde değişiklik oldu mu?	
Olmadı	4 (20,0)
Oldu	16 (80,0)
Baş Ağrısı Şiddeti (VAS skoru 0-10)	
5	2 (10,0)
6	1 (5,0)
7	2 (10,0)
8	2 (10,0)
9	5 (25,0)
10	8 (40,0)
Sürekli mi aralık mı?	
Sürekli	13 (65,0)
Aralıklı	7 (35,0)
Süresi	
Tüm Gün	13 (65,0)
1-2 saat arası	3 (15,0)
5-6 saat arası	4 (20,0)
Analjezik Yanıtı	
Yanıtsız	10 (50,0)
Yanıtlı	10 (50,0)
Fotofobi	
Yok	13 (65,0)
Var	7 (35,0)
Fonofobi	
Yok	12 (60,0)
Var	8 (40,0)
Bulantı - Kusma	
Yok	6 (30,0)
Var	14 (70,0)
Gün içinde farklılık gösteriyor mu?	
Hayır	12 (60,0)
Gece yatınca artış	4 (20,0)
Sabah kalkarken artış	4 (20,0)
Lokalizasyon Yön	
Sağ	4 (20,0)
Sol	6 (30,0)
Bilateral	10 (50,0)
Lokalizasyon Yeri*	
Baş üstü	4 (20,0)
Alın	14 (70,0)
Ense	11 (55,0)
Göz arkası	3 (15,0)

*Birden fazla cevap verilmiştir.

Çalışmada yer alan hastaların baş ağrısı şekli değerlendirildiğinde 20 hastadan; 13 hastada zonklayıcı (%65), 6 hastada sıkıştırıcı (%30) ve 5 hastada basınç hissi (%25) şeklinde cevap gelmişti (Tablo 15).

Tablo 15: Baş ağrısı şekli dağılımı

Baş Ağrısı Şekli	Sayı (Yüzde) n (%)
Zonklayıcı	13 (65,0)
Sıkıştırıcı	6 (30,0)
Basınç	5 (25,0)

**Birden fazla cevap verilmiştir.*

Çalışmada olan hastalardan tromboze sinüs tarafı sağ olan hastaların %60'ının baş ağrısı tarafı sağ, %40'ının bilateral olarak saptanmıştı. Tromboze sinüs tarafı sol olan hastaların %36,4'ünün baş ağrısı tarafı sol, %63,6'sının bilateral olarak saptanmıştı. Tromboze sinüs tarafı bilateral olan hastaların %25'inin baş ağrısı tarafı sağ, %50'sinin sol, %25'inin bilateral olarak saptanmıştı. Hastaların tromboze sinüs tarafı ve baş ağrısı tarafı bazında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekteydi ($p=0,051$) (Tablo 16).

Tablo 16: Tromboze sinüs tarafı ile baş ağrısı tarafı karşılaştırılması

Tromboze Sinüs Tarafı	Baş Ağrısı Tarafı			Test İstatistiği	
	Sağ n (%)	Sol n (%)	Bilateral n (%)	χ^2	p
Sağ	3 (60,0)	0	2 (40,0)	9,441	*0,051
Sol	0	4 (36,4)	7 (63,6)		
Bilateral	1 (25,0)	2 (50,0)	1 (25,0)		

**gruplardaki denek yetersizliğinden test istatistiği verilemez. Ki Kare Karşılaştırma testi*

Çalışmada yer alan 30 hastanın MRG'de OSKÇ değerleri incelendiğinde; hastaların ilk OSKÇ ortalaması $5,34 \pm 0,52$ mm, 3. ay değer ortalaması $4,99 \pm 0,50$ mm olarak saptanmıştı. Hastaların OSKÇ değerleri zaman bazında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekteydi ($p<0,001$) (Tablo 17).

Tablo 17: Hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları

	Zaman		Test İstatistiği	
	0.Ay Ort ± SS	3.Ay Ort ± SS	Z	p
MRG OSKÇ	5,34 ± 0,52	4,99 ± 0,50	4,020	<0,001

Wilcoxon sign rank test, yorumlama kolaylığı açısından mean rank yerine ort ss verilmiştir.

OKT yapılan 20 hastanın MRG’de OSKÇ değerleri incelendiğinde; hastaların ilk OSKÇ ortalaması 5,37 ± 0,53 mm, 3. ay değer ortalaması 5,02 ± 0,47 mm olarak saptanmıştı. Hastaların OSKÇ değerleri zaman bazında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi (p=0,002) (Tablo 18). (OKT yapılmış olan 20 hastanın sonuçları olup OKT ile karşılaştırmada bu sonuçlar kullanıldı.)

Tablo 18: Hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları

	Zaman		Test İstatistiği	
	0. Ay Ort ± SS	3.Ay Ort ± SS	Z	p
MRG OSKÇ	5,37 ± 0,53	5,02 ± 0,47	3,109	0,002

Wilcoxon sign rank test, yorumlama kolaylığı açısından mean rank yerine ort ss verilmiştir.

Rekanalizasyon olmayan altı hastanın MRG’de OSKÇ değerleri incelendiğinde; hastaların ilk ayda OSKÇ ortalaması 5,70 ± 0,58 mm, 3. ay değer ortalaması 5,32 ± 0,79 mm olarak saptanmıştı. Rekanalizasyon olmayan hastaların OSKÇ değerleri zaman bazında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekteydi (p=0,058) (Tablo 19).

Tablo 19: Rekanalizasyon olmayan hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları

	Zaman		Test İstatistiği	
	0.Ay Ort ± SS	3.Ay Ort ± SS	Z	p
MRG OSKÇ	5,70 ± 0,58	5,32 ± 0,79	1,892	0,058

Wilcoxon sign rank test, yorumlama kolaylığı açısından mean rank yerine ort ss verilmiştir.

Tam ve kısmi rekanalizasyon olan 24 hastanın MRG’de OSKÇ değerleri incelendiğinde; hastaların ilk ayda OSKÇ ortalaması $5,25 \pm 0,48$ mm, 3. ay değer ortalaması $4,91 \pm 0,38$ mm olarak saptanmıştı. Rekanalizasyon olan hastaların OSKÇ değerleri zaman bazında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p<0,001$). 3. ayda OSKÇ değerleri düşmüştü (Tablo 20).

Tablo 20: Rekanalizasyon olan hastaların zaman bazında MRG’de optik sinir kılıf çapı sonuçları

	Zaman		Test İstatistiği	
	0.Ay Ort $\pm$ SS	3.Ay Ort $\pm$ SS	Z	p
MRG OSKÇ	$5,25 \pm 0,48$	$4,91 \pm 0,38$	3,604	<0,001

Wilcoxon sign rank test, yorumlama kolaylığı açısından mean rank yerine ort ss verilmiştir.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sağ göz ortalama RNFL kalınlığı (μm) $112,60 \pm 24,17$, 2. ölçüm ortalaması $99,45 \pm 9,14$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası ortalama RNFL kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,010$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sağ göz superior RNFL kalınlığı (μm) ortalaması $139,35 \pm 33,99$, 2. ölçüm ortalaması $121,35 \pm 13,28$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası superior RNFL değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,011$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sağ göz inferior RNFL kalınlığı (μm) ortalaması $151,95 \pm 38,48$, 2. ölçüm ortalaması $133,50 \pm 17,84$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası inferior RNFL değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,022$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sağ göz inferior makula kalınlığı (μm) ortalaması $311,25 \pm 21,54$, 2. ölçüm ortalaması $319,00 \pm 11,08$ olarak

hesaplandı. Hastaların ölçümler arası inferior makula değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,049$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha yüksek saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sağ göz ortalama GC-IPL kalınlığı (μm) ortalaması $81,65 \pm 16,34$, 2. ölçüm ortalaması $85,70 \pm 3,55$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası ortalama GC-IPL kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,026$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha yüksek saptandığı görülmekteydi (Tablo 21).

Tablo 21: Sağ göz OKT ölçümlerinin zaman bazlı karşılaştırılması

	Taraf=Sağ		Test İstatistiği	
	0.Ay Ort $\pm$ SS	3.Ay Ort $\pm$ SS	Z	p
Ortalama RNFL kalınlığı (μm)	112,60 $\pm$ 24,17	99,45 $\pm$ 9,14	2,593	0,010
Superior RNFL (μm)	139,35 $\pm$ 33,99	121,35 $\pm$ 13,28	2,557	0,011
Nazal RNFL (μm)	84,75 $\pm$ 27,62	71,65 $\pm$ 9,41	1,849	0,065
İnferior RNFL (μm)	151,95 $\pm$ 38,48	133,50 $\pm$ 17,84	2,298	0,022
Temporal RNFL (μm)	74,35 $\pm$ 12,96	71,30 $\pm$ 11,36	1,783	0,075
Fovea (μm)	250,81 $\pm$ 11,14	250,43 $\pm$ 11,27	0,785	0,432
Santral makula kalınlığı (μm)	242,10 $\pm$ 28,04	243,10 $\pm$ 21,29	1,848	0,065
Makula ortalama kalınlığı (μm)	283,59 $\pm$ 14,48	283,79 $\pm$ 10,30	0,867	0,386
Superior makula (μm)	320,70 $\pm$ 11,74	322,85 $\pm$ 10,54	1,491	0,136
Nazal makula (μm)	317,10 $\pm$ 12,21	319,75 $\pm$ 15,04	1,737	0,082
İnferior makula (μm)	311,25 $\pm$ 21,54	319,00 $\pm$ 11,08	1,967	0,049
Temporal makula (μm)	303,95 $\pm$ 11,41	305,50 $\pm$ 14,47	1,809	0,070
Ortalama GC-IPL kalınlığı (μm)	81,65 $\pm$ 16,34	85,70 $\pm$ 3,55	2,222	0,026
Min GC-IPL kalınlığı (μm)	78,70 $\pm$ 18,24	81,60 $\pm$ 8,45	1,784	0,074

Wilcoxon sign rank test, yorumlama kolaylığı açısından mean rank yerine ort ss verilmiştir.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sol göz ortalama RNFL kalınlığı (μm) $116,35 \pm 35,52$, 2. ölçüm ortalaması $99,60 \pm 8,59$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası ortalama RNFL kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,008$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sol göz superior RNFL kalınlığı (μm) ortalaması $145,70 \pm 34,48$, 2. ölçüm ortalaması $125,75 \pm 11,11$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası superior RNFL değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,004$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sol göz nazal RNFL kalınlığı (μm) ortalaması $92,70 \pm 44,07$, 2. ölçüm ortalaması $72,20 \pm 10,76$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası nazal RNFL değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,014$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sol göz inferior RNFL kalınlığı (μm) ortalaması $154,05 \pm 52,01$, 2. ölçüm ortalaması $132,05 \pm 17,59$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası inferior RNFL değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,017$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sol göz temporal RNFL kalınlığı (μm) ortalaması $72,90 \pm 12,55$, 2. ölçüm ortalaması $68,35 \pm 10,57$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası temporal RNFL değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,041$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha düşük saptandığı görülmekteydi.

Çalışmada yer alan hastaların ilk ölçüm sol göz santral makula kalınlığı (μm) ortalaması $243,10 \pm 23,48$, 2. ölçüm ortalaması $245,35 \pm 21,89$ olarak hesaplandı. Hastaların ölçümler arası santral makula kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermekteydi ($p=0,036$). 2. ölçümlerin 1. ölçümlere nazaran daha yüksek saptandığı görülmekteydi (Tablo 22).

Tablo 22: Sol göz OKT ölçümlerinin zaman bazlı karşılaştırılması

	Taraf=Sol		Test İstatistiği	
	0.Ay Ort ± SS	3.Ay Ort ± SS	Z	p
Ortalama RNFL kalınlığı (µm)	116,35 ± 35,52	99,60 ± 8,59	2,661	0,008
Superior RNFL (µm)	145,70 ± 34,48	125,75 ± 11,11	2,920	0,004
Nazal RNFL (µm)	92,70 ± 44,07	72,20 ± 10,76	2,451	0,014
İnferior RNFL (µm)	154,05 ± 52,01	132,05 ± 17,59	2,383	0,017
Temporal RNFL (µm)	72,90 ± 12,55	68,35 ± 10,57	2,040	0,041
Fovea (µm)	257,44 ± 5,53	262,14 ± 12,17	1,643	0,100
Santral makula kalınlığı (µm)	243,10 ± 23,48	245,35 ± 21,89	2,096	0,036
Makula ortalama kalınlığı (µm)	282,69 ± 11,70	284,30 ± 11,20	1,532	0,125
Superior makula (µm)	322,95 ± 13,39	324,90 ± 11,22	1,396	0,163
Nazal makula (µm)	321,60 ± 13,77	323,30 ± 12,99	1,194	0,232
İnferior makula (µm)	318,50 ± 12,58	319,55 ± 10,47	1,158	0,247
Temporal makula (µm)	304,85 ± 12,97	305,30 ± 15,89	1,069	0,285
Ortalama GC-IPL kalınlığı (µm)	83,30 ± 10,86	85,50 ± 3,79	1,167	0,243
Min GC-IPL kalınlığı (µm)	77,95 ± 15,72	80,00 ± 11,04	1,553	0,120

Wilcoxon sign rank test, yorumlama kolaylığı açısından mean rank yerine ort ss verilmiştir.

Çalışmada yer alan hastaların OKT sağ göz ölçümlerinde 2. ölçüm ile 1. ölçümlerinin farkı alınıp, sonrasında OSKÇ ölçümlerinin de aynı yöntemle fark değeri hesaplanıp aralarında ilişki hesaplandığında ölçümler arası istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,005$) (Tablo 23).

Tablo 23: Sağ göz OKT ölçüm farklarının MRG OSKÇ fark ölçümleri ile ilişki analizi

Sağ Farkların Korelasyonu	Spearman Rho İlişki Katsayısı	P
Ortalama RNFL kalınlığı (µm) *OSKÇ	0,319	0,171
Superior RNFL (µm) * OSKÇ	0,175	0,460
Nazal RNFL (µm) * OSKÇ	0,190	0,422
İnferior RNFL (µm) * OSKÇ	0,419	0,066
Temporal RNFL (µm) * OSKÇ	0,234	0,320
Fovea (µm) * OSKÇ	0,200	0,399
Santral makula kalınlığı (µm) * OSKÇ	0,191	0,420
Makula ortalama kalınlığı (µm) * OSKÇ	0,087	0,714
Superior makula (µm) * OSKÇ	0,232	0,325
Nazal makula (µm) * OSKÇ	-0,025	0,917
İnferior makula (µm) * OSKÇ	0,109	0,649
Temporal makula (µm) * OSKÇ	0,002	0,992
Ortalama GC-IPL kalınlığı (µm) * OSKÇ	-0,155	0,514
Min GC-IPL kalınlığı (µm) * OSKÇ	0,152	0,523

Korelasyon analizi, Burada 2. Ölçüm-1. Ölçüm yapıldı. Çıkan sonuçlar arasında korelasyon analizi yapıldı.

Çalışmada yer alan hastaların OKT sol göz ölçümlerinde 2. ölçüm ile 1. ölçümlerinin farkı alınıp, sonrasında OSKÇ ölçümlerinin de aynı yöntemle fark değeri hesaplanıp aralarında ilişki hesaplandığında ölçümler arası istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,005$) (Tablo 24).

Tablo 24: Sol göz OKT ölçüm farklarının MRG OSKÇ fark ölçümleri ile ilişki analizi

Sol Farkların Korelasyonu	Spearman Rho İlişki Katsayısı	P
Ortalama RNFL kalınlığı (µm) * OSKÇ	0,228	0,334
Superior RNFL (µm) * OSKÇ	0,336	0,147
Nazal RNFL (µm) * OSKÇ	0,212	0,370
İnferior RNFL (µm) * OSKÇ	0,235	0,318
Temporal RNFL (µm) * OSKÇ	0,270	0,250
Fovea (µm) * OSKÇ	-0,334	0,150
Santral makula kalınlığı (µm) * OSKÇ	0,111	0,641
Makula ortalama kalınlığı (µm) * OSKÇ	0,121	0,612
Superior makula (µm) * OSKÇ	0,212	0,369
Nazal makula (µm) * OSKÇ	0,271	0,247
İnferior makula (µm) * OSKÇ	0,067	0,780
Temporal makula (µm) * OSKÇ	0,306	0,190
Ortalama GC-IPL kalınlığı (µm) * OSKÇ	-0,205	0,386
Min GC-IPL kalınlığı (µm) * OSKÇ	-0,123	0,605

Korelasyon analizi, Burada 2. Ölçüm-1. Ölçüm yapıldı. Çıkan sonuçlar arasında korelasyon analizi yapıldı.

5. TARTIŞMA

Serebral venöz tromboz nadir görülen önemli bir inme nedenidir. BT ve MRV gibi noninvaziv tanı yöntemlerinin kullanımının artması ile tanı sıklığı artmaktadır. Eski çalışmalarda yıllık görülme insidansı milyonda 2-5 olarak gösterilmiştir. Genç – orta yaş kadınlarda daha sık görülmektedir (19). Literatürde yetişkin hastaların %75'si kadındır (1). Çalışmamızda toplam 22'si kadın (%73,3), 8'i erkek (%26,7) olmak üzere 30 hasta bulunmaktaydı. Yaş ortalaması $37,17 \pm 10,95$ olarak saptanmış olup, cinsiyete göre yaş dağılımına bakıldığında erkeklerin yaş ortalaması $43,25 \pm 8,8$, kadınların yaş ortalaması $34,95 \pm 10,98$ 'ti. Literatürde benzer şekilde kadın:erkek oranı 3:1 olup kadınlarda daha genç yaşlarda görülmektedir, bunun nedeni olarak OKS kullanımı, gebelik, puerperium gibi cinsiyete bağlı risk faktörlerinden olabileceği üzerinde durulmaktadır (104).

Serebral venöz trombozun klinik bulguları çeşitlilik gösterebilir. Literatürde en sık görülen başvuru şikayeti %80 baş ağrısı iken, 2. sıra nöbet görülmektedir (8,10). Sadece baş ağrısı semptomu ile başvuran hastalarda SVT tanısı koymak zor olabilir (51). Literatürde sadece baş ağrısı ile başvuran hasta %23 olarak saptanmıştır (105). Çalışmamızda hastalarımızın hepsinde baş ağrısı şikayeti vardı, %26,7 hastada tek semptom baş ağrısıydı. Nöbet %12–31,9 oranında görülmekte olup genellikle hastalığın erken fazında görülmektedir. 100 hasta ile yapılan bir çalışmada nöbet açısından prediktör faktörler değerlendirildiğinde superior sagittal sinüs trombozu en sık daha az oranda transvers sinüs ve multipl yüzeyel sinüs trombozu risk faktörleri arasında bulunmuştur (106). Çalışmamızda %30 hastanın akut dönemde, %6,7 hastanın tanıdan bir ay sonra nöbeti oldu. Nöbet ile tromboze olan sinüs karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı; ancak nöbet en sık literatürle benzer şekilde superior sagittal sinüs (%46,2) ve daha sonra transvers sinüs (%30,8) trombozlarında görüldü. Baş ağrısı ve nöbet dışında, hastalar bulantı-kusma (%20), duyu defisiti (%20) ve motor defisit (%10) ile başvurdu.

Sassi ve ark.'nın 160 hasta ile yaptığı çalışmada en sık superior sagittal sinüs (%65), sonra lateral sinüs (%60,5 – sağ %45,6, sol %38,1) ve sinüs rektus (%9,3)

trombozu saptanmıştır. %71,2 hastada multipl sinüste tromboz saptanmıştır. Hastaların %53,1'sinde parankimal lezyon saptanmış olup %38,1 hemorajik venöz infarkt, %16,8 non-hemorajik infarkttır (107). Ranjan ve ark.'nın çalışmasında superior sagittal sinüs %39-62, transvers sinüs %44-73, sigmoid sinüs %40-47 aralığında tromboze olduğu saptanmıştır (2). Goyal ve ark.'nın çalışması nörogörüntüleme, parankimal lezyonlar ile serebral ven ve sinüslerin karşılaştırmış; %64 parankimal lezyon saptanmış, bu hastaların %37,57'si hemorajik venöz infarkt, %19,34 non-hemorajik infarkt bulunmuştur. En sık tromboze olan sinüs %77,9 ile transvers sinüs, %66,9 ile sigmoid sinüs ve %60,2 ile superior sagittal sinüs olarak saptanmıştır. Parankimal lezyonlar ile tromboze sinüsler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ancak oransal olarak bakıldığında sinüs rektus trombozlarına parankimal lezyonların daha sık eşlik ettiği gözlenmiştir (1). Çalışmamızda en sık transvers sinüs (%86,6), daha sonra sigmoid sinüs (%66,6) ve superior sagittal sinüste (%43,3) tromboz saptanmıştır. Sol taraflı tromboz daha sık saptanmıştır (%46,7). %80 hastada multipl sinüs tutulumu vardı. Hastaların %60 parankimal tutulum mevcut olup, %26,6 venöz hemorajik infarkt, %20 infarkt ve %10 SAK ve %3,3 subdural hematomdu. Literatür ile benzer şekilde venöz hemorajik infarkt ve infarkt ile tromboze sinüs arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı. Oransal açıdan bakıldığında venöz hemorajik infarkt sigmoid sinüs ve sinüs rektus trombozlarında (%40), infarkt superior sagittal sinüs trombozlarında (%30,8) daha sık olarak saptandı.

Serebral venöz trombozda artmış venöz basınç ile parankimal lezyon gelişimi arasında bağlantı olduğu ve erken venöz rekanalizasyonun beyin dokusu hasarı üzerinde olumlu etkisi olduğu deneysel modellerde gösterilmiş olsa da rekanalizasyonun venöz infarktın ilerlemesini önlediği henüz kanıtlanmamıştır. Ancak rekanalizasyon olması tam fonksiyonel iyileşme olasılığını 3,3 kat arttırdığı gösterilmiştir. PRIORITY-CVT (Pathophysiology of Venous Infarction-Prediction of Infarction and Recanalization in Cerebral Venous Thrombosis) çalışmasında standart antikoagülan tedavi altında 8-90 gün arasında çekilen 2. MRG ile erken rekanalizasyon incelenmiş. %85 kısmi veya tam rekanalizasyon saptanmıştır. Erken rekanalizasyon oranının en yüksek sinüs rektus sonra sol lateral sinüs ve superior

sagittal sinüste olduğu bulunmuştur (108). Çalışmamızda tromboze sinüs ile rekanalizasyon durumu tam, kısmi ve yok olarak kategorilendi. 2. MRG 90. günde çekildi ve bu süreçte hastalar akut dönemde kilo ve böbrek fonksiyon testlerine uygun dozda düşük molekül ağırlıklı heparin devamında INR 2,0-3,0 arasında olacak şekilde varfarin ile takip edildi. Literatür ile benzer şekilde %46,7 tam, %33,3 kısmi rekanalizasyon saptandı. Tromboze olan sinüs ile tam ve kısmi rekanalizasyon durumu incelendiğinde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı. Tam rekanalizasyon en çok superior sagittal (%46,1) ve transvers sinüste görülürken (%46,1), rekanalizasyon olmaması literatürün aksine en çok sinüs rektusta görüldü (%40).

Tufano ve akr.'nın çalışmasında 56 SVT hastası başka bir trombotik olay geçirip geçirmeyeceği açısından yedi yıl takip edilmiş, bu hastalarda protrombin G20210A mutasyonu %5,7, FVL mutasyonu %5,4, hiperhomosisteinemi %34,1 olarak saptanmıştır. 7 yıl sonunda hastalarda SVT tekrarlamamış ancak hastaların %16'sında venöz veya arteriyel tromboz, bir hastada portal ven trombozu saptanmıştır (109). Martinelli ve ark.'nın 130 hasta ile yaptığı başka bir çalışmada SVT hastalarında FVL mutasyonu %12,4, protrombin G20210A mutasyonu %21,5, hiperhomosisteinemi %27,3 olarak bulunmuştur. Hiperhomosisteineminin SVT riskini 4 kat arttırdığı bildirilmiştir (110). FVL ve prothrombin G20210A mutasyonlarının SVT ile ilişkisi gösterilmiştir ancak MTHFR 677TT mutasyonun SVT ile arasındaki ilişki kanıtlanmamıştır. Gouveia ve Canhao'nın derlediği bir meta-analizde MTHFR mutasyonunun SVT hastaları ile sağlıklı kontrol grubunda arasında anlamlı farklılık yaratmadığı saptanmış ancak indirekt olarak homosistein düzeyini yükselterek venöz tromboza yatkınlık yaratabileceği üzerinde durulmaktadır. Hiperhomosisteineminin venöz tromboembolizm riskini arttırdığı bilinmektedir. Meta-analizde SVT hastalarında MTHFR 677TT mutasyonu %4-43,3 saptanmıştır (111). Çalışmamızda MTHFR C677TT ve A1298C mutasyonu %63,3 heterozigot ve %23,3 homozigot saptanmıştır ayrıca hastaların %13,3 FVL heterozigot ve %6,7 protrombin G20210A homozigot, %80 hastada hiperhomosisteinemi saptandı. Çalışmamızda literatüre göre daha yüksek oranda hiperhomosisteinemi saptandı, bunun nedeninin MTHFR mutasyonundaki yükseklik olabileceği düşünüldü. Çalışmamızda bir hastada (%3,3) geçirilmiş venöz tromboz

öyküsü mevcuttu. Bu hastanın beş yıl önce geçirilmiş portal ven trombozu öyküsü vardı, etiyolojik açıdan incelendiğinde yakın zamanlı kafa travma öyküsü ve hiperhomosisteinemi saptandı.

Behçet kronik inflamatuvar, multisistem bir hastalık olup SVT başlıca nörolojik belirtilerindendir. Aguiar de Sousa ve ark.'nın derlediği meta-analizde Behçet hastalarında SVT insidansı yılda 3/1000 olarak bildirilmiştir (112). ISCVT çalışmasında SVT hastalarında %1 SLE, %1 Behçet hastalığı, %1,8 diğer sistemik inflamatuvar hastalıklar saptanmıştır (50). Çalışmamızda bir hastada (%3,3) SVT tanısı öncesinde Behçet tanısı vardı, %23,3 hastada vaskülit marker anormalliği tespit edildi. 3 hasta AFS açısından değerlendirildi, 2 hastada anti-SSA/Ro52, 2 hastada ANA pozitif saptandı.

Protein C, protein S ve ATIII doğal pıhtılaşma inhibitörleri olup hemostaz sürecinde aktive olan pıhtılaşma faktörlerini inhibe ederler, bu nedenle eksiklikleri trombofiliye neden olur. Sassi ve ark yaptığı çalışmada protein C eksikliği %1,8, protein S eksikliği %4,3, ATIII eksikliği %1,8 ve aktive protein C rezistansı %1,2 saptanmıştır (107). Çalışmamızda antikoagülan proteinlerin eksiklikleri literatüre göre daha yüksek saptanmış olup protein C eksikliği %10, protein S eksikliği %20, ATIII düşüklüğü %3,33 ve aktive protein C rezistansı %13,3 bulundu.

Amoozegar ve ark.'larının dokuz çalışma dahil ederek yazdıkları meta-analizde reproduktif çağda OKS kullanan kadınlarda SVT riskinin kullanmayanlara göre %7,59 kat arttığı bulunmuştur (37). Martinelli ve ark.'nın çalışmasında protrombin G20210A mutasyonu olup OKS kullanan kadınlarda SVT riskinin 150 kat arttığı gösterilmiştir (113). Gebelik ve puerperium fibrin üretiminde artışa neden olarak koagülasyon kaskasında değişikliğe yol açar. Bu nedenle venöz tromboz riskini arttırırlar (24). ISCVT çalışmasında kadınlarda OKS kullanımı %54,3 ve puerperium %13,8 olarak bulunmuştur (50). Çalışmamızda kadın hastalarda OKS kullanımı %31,8, puerperium %13,6 saptandı.

Çalışmamızda diğer olası etiyolojik nedenler incelendiğinde altı hastada (%20) olası neden saptanamadı. Literatürde de benzer şekilde bütün araştırmalar

sonunda %25'e yakın hastanın idiyopatik olduğu belirtilmektedir. Menenjit veya otitis media gibi enfeksiyöz nedenlere bağlı SVT'de mortalite diğer etiyolojik nedenlere göre daha yüksektir. Eski çalışmalarda %30-50 morbidite ve mortalite ile sonuçlandığı gösterilmiş (114). Antibiyotik kullanımının artması ile septik SVT görülme sıklığı azalmaktadır (28). Çalışmamızda bir hastada otitis media saptandı, erken dönemde antikoagülan tedavi yanında antibiyotik tedavisi aldı, takiplerimizde hastada rekanalizasyon gözlemlendi.

SVT tanısı alan hastalarımızın hepsinin başvuru şikayetleri arasında baş ağrısı bulunmaktaydı, ağrı karakterini tanımlamak için akut dönemde gelen 20 hastaya baş ağrısı anketi uygulandı. Hastaların hastaneye başvurudan 3-4 gün önceki baş ağrıları değerlendirildi. %80 hasta baş ağrısı sıklığı ve şeklinde değişiklik olduğunu söyledi. Hastaların %75'inde baş ağrısı her gün olup, %65'inin ağrısı sürekliydi. Baş ağrısı şiddeti VAS skoru ile değerlendirildi, 0 skoru ağrısız, 10 çok şiddetli ağrı olarak bilgi verildi. Hastaların %40'ı 10 cevabını verdi, toplam %75 hasta 8 ve üstü cevabını verdi. Analjezik yanıtı %50 olarak saptandı. Fotofobi %35, fonofobi %40, bulantı-kusma %70 olarak saptandı. Genel olarak gün içinde farklılık saptanmadı (%60), lokalizasyon olarak %50 bilateral, %50 unilateral olarak saptandı ve en çok alın bölgesinde olduğu belirtildi (%70). Hastaların ağrılarını tanımlamaları istenince %65 hastada zonklayıcı, %30 hastada sıkıştırıcı ve %25 hastada basınç hissi olarak cevapladı. Cumurciuc ve ark.'nın SVT hastalarının baş ağrıları incelendiği bir çalışmada çalışmamızla benzer şekilde baş ağrılarının hızlı progresif başladığı, VAS skorunun çoğunlukla 8'in üzerinde olduğu, zonklayıcı, tek taraflı sürekli devamlılık gösteren ağrı olarak tanımlanmıştır (105). Agostoni ve ark.'nın 49 SVT hastasının baş ağrısını incelediği çalışmada yine çalışmamız ile benzer şekilde; baş ağrıları akut ve subakut başlangıçlı, lokalize (%75) ve anterior kısımda (%61,9), sürekli, orta-şiddetli, analjezik yanıtsız olarak saptanmıştır (52). Bulantı-kusma, fotofobi ve fonofobinin eşlik edebilmesi nedeniyle migren ağrısı ile karışabileceği üzerinde durulmaktadır (51).

Baş ağrısına neden olabilecek mekanizmalar arasında sinüsün tromboza bağlı genişlemesi veya lokal inflamasyona bağlı dura materdeki ağrıya duyarlı liflerin uyarılması bulunmaktadır (52). Bu nedenle hastaların tromboze olan sinüs tarafı ile

baş ağrısı tarafını karşılaştırdık. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmasa da; tromboze sinüs tarafı sağ olanlarda izole sol taraflı, tromboze sinüs tarafı sol olanlarda izole sağ taraflı baş ağrısı olmadığı gözlemlendi. Sağ taraflı tromboz olanlarda %60 sağ, sol taraflı tromboz olanlarda %36,4 sol taraflı baş ağrısı olduğu saptandı.

MRG’de OSKÇ ölçümü kafa içi basıncın invaziv olmayan bir değerlendirme yöntemidir. Sağlıklı popülasyondaki normal aralığını bilmek basınç artışını değerlendirmek için yararlı olur ancak literatürde yapılan çalışmalarda normal aralık 5,00 mm’den 5,90 mm’ye kadar farklılık göstermektedir. OSKÇ değeri cinsiyet ve yaş açısından farklılık göstermese de vücut kütle indeksinden ve etnik kökenden etkilendiğini gösteren çalışmalar vardır. Yapılan çalışmalarda sağ ve sol göz arasında OSKÇ değerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Zheng ve ark.’nın 145 sağlıklı ve 40 akut intrakranial hipertansiyon olan hastada yaptığı çalışmada OSKÇ ölçümü sırasıyla 4,92 mm ve 5,19 mm olarak saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmıştır (75). Shofty ve ark.’nın 4 ay ile 17 yaş arasında değişen İİH tanılı çocuk hastalar ve kontrol grubu ile yaptığı çalışmada, İİH tanılı hastaların MRG’da OSKÇ değeri kontrol grubuna göre yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak önemli ölçüde daha yüksek saptanmıştır (115). Zipfel ve ark.’nın pediatrik grupta pineal bölge lezyonlarında pre ve postoperatif dönemde MRG’de OSKÇ ölçümü karşılaştırmalarında, post operatif dönemde OSKÇ değerinde hızlı düşüş saptanmıştır. Hem hemen hem 3.ayda ölçülen OSKÇ istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, ayrıca hidrosefalisi olmayan grupta OSKÇ’de değişim saptanmamış, hidrosefali açısından tedaviden fayda görmeyen grupta artış saptanmıştır. OSKÇ değişimi tedavi yanıtı değerlendirmede faydalı olabileceği bulunmuştur (116). Das ve ark.’nın yaptığı başka bir çalışma 41 SVT hastası ve 82 cinsiyete göre korele edilmiş kontrol grubu ile incelenmiş. SVT hastalarının OSKÇ değeri her iki göz ortalaması 5,33 mm iken kontrol grubunda 4,49 mm olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmıştır. Bu hastaların yaklaşık yarısında KİB artışı bulguları mevcutmuş. Literatürde başka çalışmaların da gösterdiği gibi OSKÇ artmış KİB’in göstergesi olarak kullanılabileceğine dair çalışmalar artmaktadır (117). Çalışmamızda akut veya subakut 30 SVT hastasının tanı aldıkları ve 3. aydaki MRG’de OSKÇ ölçümleri yapıldı, her iki göz için ölçüm yapılarak ortalaması alındı.

Hastaların OSKÇ ölçümleri kendi içlerinde karşılaştırıldığı için normal aralığının değişken olmasından etkilenilmedi. Hastaların ilk ölçümleri 5,34 mm, 3. ay ölçümleri 4,99 mm olarak sonuçlandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamız MRG’de OSKÇ değerinin SVT hastalarında akut dönemde arttığını, antikoagülan tedavi altında azalma olduğunu takipte anlamlı sonuçlandığını düşündürmüştür.

Çalışmamızda rekanalizasyon olan ve olmayan hastalarımızın ilk ve ikinci MRG’de OSKÇ değişimi ayrıca incelendi. Her iki grupta da 2. ölçüm değeri daha düşük saptanmış olsa da rekanalizasyon olmayan grupta değişim istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmadı, rekanalizasyon olan gruptaki değişim anlamlı bulundu. Ayrıca rekanalizasyon olmayan grubun hem birinci hem ikinci ölçüm değerleri diğer gruba göre daha yüksek saptandı. SVT hastalarında rekanalizasyon olup olmamasının MRG OSKÇ değerini etkilediği düşünüldü. SVT hastalarında rekanalizasyon açısından takipte OSKÇ ölçümünün fikir verebileceği sonucuna varıldı. Bu konuyla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Optik Koherens Tomografi noninvaziv bir yöntem olup optik sinir başı görüntülemesi yaparak İİH gibi papil ödeme neden olan hastalıkların takibinde, papil ödem - psödopapilödem ayırıcı tanısında kullanılmaktadır, RNFL ve makulanın değerlendirilmesine olanak sağlar. Prem Senthil ve ark.’nın 82 araştırmadan derlediği bir meta-analizde, İİH olan hastaların OKT ile tedavi yanıtları takip edilip sonuçlar incelenmiş, çalışmalarda RNFL başta kalınken, takiplerde kademeli olarak azaldığı saptanmıştır. Papil ödemi olan hastalarda RNFL kalınlığının daha fazla olduğu, RNFL kalınlığının görme keskinliğindeki azalma, görme alanı kaybı, papil ödem şiddeti ve modifiye Frisen skalası ile pozitif korelasyonu olduğu gösterilmiştir. Makular GCC kalınlığının optik disk ödemi ile önemli ölçüde ilişkili olduğu saptanmıştır (102). Karam ve ark.’nın yaptığı çalışmada hafif derecede papil ödem, psödopapilödem ile normal bulgular karşılaştırılıp OKT’de RNFL değişimi incelenmiştir. Papil ödem grubunda bütün kadrarlarda RNFL kalınlığı kontrol grubundan yüksek bulunmuştur (118). Rebolleda ve ark. yaptığı çalışmada hafif derecede İİH’a bağlı papil ödem olan hastalar OKT ile takip edilmiştir. 22 papil ödem, 22 kontrol grubu hastası ile yapılmış, 3-6-12.aylarda incelenmiştir. İlk

incelemede ortalama ve tüm kadrarlarda peripapiller RNFL kalınlığı kontrol grubuna göre yüksek saptanmıştır. Hastalar uygun tedavi altında takip edilirken 1 yıllık takibin sonunda %90,9 gözün ortalama RNFL kalınlığı normal aralığa inmiş, %31,8 gözde en az bir kadranda normalden kalın, %22,7 gözde en az bir kadranda normalden ince olarak saptanmıştır. 3. aydaki kontrolde RNFL kalınlığında başlangıç seviyesine göre %31,9 azalma saptanmıştır. Çalışmada RNFL kalınlığının papil ödem hastalarının takibinde kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (119). Beheiry ve ark.'nın yaptığı benzer bir çalışmada İİH'a bağlı papil ödemi olan 20 hasta 1., 3. ve 6. ayda tedavi altında takip edilmiş, takiplerde RNFL kalınlığında azalma ve papil ödem derecesinde düşüş görülmüştür. Papil ödem derecesi ile RNFL kalınlığı arasında güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur (120). Koban ve ark. papil ödem olmayan SVT hastaları ile sağlıklı kontrol grubunun OKT'de peripapiller RNFL ve makula incelemesi yapmışlar. Peripapiller RNFL karşılaştırmasında sadece inferior temporalde sağlıklı gruba göre SVT hastalarında inceltme saptanmış, diğer kadrarlarda istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamıştır. Makula incelemesinde iç; inferior, temporal, superior ve dış; temporal makulada SVT grubunda istatistiksel olarak anlamlı olan kontrol grubuna göre düşüklük saptanmıştır (121). Bizim çalışmamızda SVT tanısı aldığıında papil ödem olmayan hastalar 3 ay ara ile 2 ölçüm yapılarak karşılaştırıldı. Peripapiller RNFL incelemesinde her iki gözde ortalama RNFL kalınlığı, kadrarlardan superior ve inferior RNFL'de anlamlı azalma saptandı. Sol gözde ayrıca nazal ve temporal RNFL değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı, sağ gözde anlamlılık sınırda izlendi. Ayrıca fovea, santral makula, makula ortalama kalınlığı ve 4 kadranda iç makula incelemesi yapıldı. 3. aydaki ölçümlerde ilk ölçüme göre artış olmakla beraber sadece sağ göz iç inferior makula, sol göz santral makula kalınlığındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Literatürde çoğunlukla papil ödem olan hastaların takibinde OKT kullanılmış olsa da papil ödem olmayan SVT hastalarının tedavi takibinde de literatür ile benzer şekilde RNFL değerlerinde anlamlı düşüş saptandı ancak makula takibi istatistiksel olarak anlamlı sonuçlanmadı.

Fard ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada papil ödem, psödopapilödem ve kontrol grubunun incelendiği çalışmada ortalama peripapiller RNFL ve RNFL tüm

kadranlarında papil ödem grubunda psödopapilödem ve kontrol grubuna göre kalınlık artışı saptanmıştır. İç GC-IPL için 3 grup arasında anlamlı farklılık saptanmamış, ancak tanıda GC-IPL incelenmiş saptanan hastalar 2-3 hafta sonra incelendiğinde görme keskinliğinin etkilendiği tespit edilmiştir (122). Banerjee ve ark.'nın yaptığı semptom başlangıcı yaklaşık 4,5 ay olan 27 İİH hastasının (26 hastada bilateral, 1 hastada unilateral papil ödem) 6 aylık takip sonuçlarında, RNFL kalınlığında azalma ve GC-IPL sonuçlarında 63,35'ten 73,96'ya yükselme saptanmıştır. Çalışmada kalınlaşmış veya normal RNFL varlığında GC-IPL incelmesinin erken optik sinir başı hasarına işaret edebileceği, görme keskinliği prognozu için 6 aylık süreçte GC-IPL değişiminin RNFL değişimine göre daha korele olduğu saptanmıştır (123). Çalışmamızda ortalama ve minimum GC-IPL kalınlığı takibi yapıldı. 3 aylık ortalama GC-IPL takibinde sağ gözde 81,65 μm 'ten 85,70 μm 'e, sol gözde 83,3 μm 'ten 85,5 μm 'e artış gözlemlendi ancak sadece sağ göz ortalama GC-IPL değişimi anlamlı saptandı. Literatürde GC-IPL değişimi anlamlı olan veya olmayan çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmamızda değişimin bilateral anlamlı olmamasının nedeni, literatürdeki çalışmalarda papil ödem olan hasta grubu olması ve çalışmamızın takip süresinin üç ay olması olabilir.

Literatürde MRG'de OSKÇ ve OKT sonuçlarının karşılaştırıldığı çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda OKT yapılan 20 SVT hastamızın MRG'de OSKÇ ayrıca hesaplandı. Sol ve sağ göz için ayrı ayrı MRG'de OSKÇ 3 aylık süreçteki değişim incelenip karşılaştırıldı, bu sürecin OSKÇ değişimi anlamlı saptanmıştı, OKT'de özellikle RNFL değişimi anlamlı saptandı ancak iki bulgu her iki göz için ayrı ayrı birbiri ile korele edildiğinde çıkan sonuçta istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Papil ödem olmayan SVT hastalarında MRG'de OSKÇ ve OKT'de RNFL takibinin ayrı ayrı yapılması anlamlı bulundu.

6. SONUÇLAR

Papil ödem gelişmemiş 30 akut ve subakut SVT hastası ile yaptığımız çalışmada, 3 ay ara ile MRG'de OSKÇ ve OKT'de RNFL, makula karşılaştırması yaptık. Çalışmamızın sonuçlarına göre;

- SVT hastalarında antikoagülan tedavi altında MRG'de ölçülen OSKÇ değerinde düşme gözlemlendi.
- Rekanalizasyon olmayan hastaların, rekanalizasyon olan hastalara göre her iki OSKÇ değeri de yüksek bulundu.
- OKT incelenmelerinde ortalama ve tüm kadran peripapiller RNFL değerlerinde her iki gözde de 3. ayda düşme gözlemlendi, bu düşme superior ve inferiorda her iki göz için anlamlı saptandı, nazal ve temporalde anlamlılık sınırda saptandı.
- OKT'de makula incelemesinde santral ve tüm kadran makula değerlerinde 3. ayda hepsinde artış gözlemlendi, ancak her iki göz için incelendiğinde anlamlılık saptanmadı.
- Ganglion hücre ve iç pleksiform tabaka ortalama ve minimum değerlerinde her iki gözde de 3. ayda artış gözlemlendi, ancak her iki göz için birlikte incelendiğinde anlamlılık saptanmadı.
- MRG'de OSKÇ ve OKT'de RNFL incelemeleri ayrı ayrı anlamlı olsa da değişimler birbiri karşılaştırıldığında korelasyon saptanmadı.

Sonuç olarak çalışmamızdaki gözlemlerimize göre SVT hastalarında papil ödem gelişmemiş olsa dahi göz etkilenmekte ve KİB artışını destekleyen bulgular olmaktadır. MRG'de OSKÇ ölçülmesi hem takip hem rekanalizasyon açısından fikir verici olabilir. Akut, subakut başlangıçlı, zonklayıcı, fotofobi, fonofobi veya bulantı-kusmanın da eşlik edebileceği, sıklığı ve şeklinde değişiklik olan şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda OSKÇ ölçülmesi SVT tanısı açısından fikir verici olabilir. OKT'de peripapiller RNFL incelemesi makula ve GC-IPL incelemesine göre klinik takipte daha faydalı olacaktır. Göz dibi incelemesinde papil ödem saptanmasa dahi OKT'de peripapiller RNFL incelemesi SVT hastalarının

takiplerinde anlamlı olabilir. SVT hastalarında OSKÇ ve RNFL takibi KİB artışının erken bulguları açısından yönlendirici olup, KİB tedavisine erken dönemde başlanması açısından klinik faydası olabilir. Hastalarımızın çoğunluğunda çoklu sinüs tutulumu mevcuttu bu nedenle izole venöz trombozun yeri ile MRG ve OKT sonuçları ayrı ayrı değerlendirilemedi. Çalışmamız papil ödem gelişmemiş SVT hastalarında OSKÇ ve OKT değişimini birlikte inceleyen ilk çalışmadır.



7. KAYNAKLAR

1. Goyal G, Charan A, Singh R. Clinical Presentation, Neuroimaging Findings, and Predictors of Brain Parenchymal Lesions in Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis: A Retrospective Study. *Annals of Indian Academy of Neurology*. Eylül 2018;21(3):203.
2. Ranjan R, Ken-Dror G, Sharma P. Pathophysiology, diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A comprehensive review. *Medicine*. 01 Aralık 2023;102(48):e36366.
3. Crassard I, Boussier MG. Cerebral venous thrombosis. *J Neuroophthalmol*. Haziran 2004;24(2):156-63.
4. Schaller B, Graf R. Cerebral Venous Infarction: The Pathophysiological Concept. *Cerebrovascular Diseases*. 17 Eylül 2004;18(3):179-88.
5. Liu KC, Bhatti MT, Chen JJ, Fairbanks AM, Foroozan R, McClelland CM, vd. Presentation and Progression of Papilledema in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *American Journal of Ophthalmology*. 01 Mayıs 2020;213:1-8.
6. Prof. Dr. Baki Göksan ProfDrB ince. Serebral Venöz Sinüs Trombozu Tanı ve Tedavi Önerileri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2017.
7. Uddin M, Haq T, Rafique M. Cerebral venous system anatomy. *Journal of Pakistan Medical Association*. 01 Kasım 2006;56(11):516-9.
8. Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, Vijayakumar R, Dhandapani S, Nagarajan E. Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. *European Neurology*. 02 Eylül 2020;83(4):369-79.
9. Kılıç T, Akakin A. Anatomy of Cerebral Veins and Sinuses. İçinde: Caso V, Agnelli G, Paciaroni M, editörler. *Frontiers of Neurology and Neuroscience* [Internet]. Basel: KARGER; 2007 [a.yer 14 Nisan 2024]. s. 4-15. Erişim adresi: <https://www.karger.com/Article/FullText/111256>
10. Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost*. Ekim 2018;16(10):1918-31.
11. Ferro JM, Canhão P, Aguiar De Sousa D. Cerebral venous thrombosis. *La Presse Médicale*. Aralık 2016;45(12):e429-50.

12. Ghoneim A, Straiton J, Pollard C, Macdonald K, Jampana R. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Clinical Radiology*. 01 Nisan 2020;75(4):254-64.
13. Egemen E, Solaroglu I. Anatomy of Cerebral Veins and Dural Sinuses. İçinde: *Primer on Cerebrovascular Diseases* [Internet]. Elsevier; 2017 [a.yer 27 Nisan 2024]. s. 32-6. Erişim adresi: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128030585000059>
14. Bakan AA, Alkan A, Kurtcan S, Aralaşmak A, Tokdemir S, Mehdi E, vd. Cavernous Sinus: A Comprehensive Review of its Anatomy, Pathologic Conditions, and Imaging Features. *Clin Neuroradiol*. 01 Haziran 2015;25(2):109-25.
15. Campero A, Campero AA, Martins C, Yasuda A, Rhoton AL. Surgical anatomy of the dural walls of the cavernous sinus. *Journal of Clinical Neuroscience*. 01 Haziran 2010;17(6):746-50.
16. Ökten Aİ, Gezercan Y, Okay Ö. Venous Anatomy of the Brain.
17. Shenoy SS, Lui F. Neuroanatomy, Ventricular System. İçinde: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 22 Mayıs 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532932/>
18. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. *Stroke*. Eylül 2016;47(9):2180-2.
19. Otite FO, Patel S, Sharma R, Khandwala P, Desai D, Latorre JG, vd. Trends in incidence and epidemiologic characteristics of cerebral venous thrombosis in the United States. *Neurology* [Internet]. 20 Ekim 2020 [a.yer 14 Nisan 2024];95(16). Erişim adresi: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000010598>
20. Danwang C, Mazou TN, Tochie JN, Tankeu R, Bigna JJ. Global epidemiology and patterns of cerebral venous thrombosis: a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open*. Nisan 2018;8(4):e019939.
21. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. *Stroke*. Mart 1985;16(2):199-213.
22. Agnelli G, Verso M. Epidemiology of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis. İçinde: *Caso V, Agnelli G, Paciaroni M, editörler. Frontiers of Neurology and Neuroscience* [Internet]. Basel: KARGER; 2007 [a.yer 02 Mayıs 2024]. s. 16-22. Erişim adresi: <https://www.karger.com/Article/FullText/111258>

23. Duman T, Uluduz D, Midi I, Bektas H, Kablan Y, Goksel BK, vd. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 01 Ağustos 2017;26(8):1848-57.
24. Silvis S, Middeldorp S, Zuurbier S, Cannegieter S, Coutinho J. Risk Factors for Cerebral Venous Thrombosis. *Semin Thromb Hemost*. 06 Haziran 2016;42(06):622-31.
25. Kushner A, West WP, Khan Suheb MZ, Pillarisetty LS. Virchow Triad. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 07 Mayıs 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539697/>
26. O'Keefe YA, Kranz PG, Dombrowski KE, Kolls BJ, James ML. Cerebral Venous Thrombosis: Reviewing Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies. *J Neuroanaesth Crit Care*. Haziran 2019;06(2):140-4.
27. Itrat A, Shoukat S, Kamal AK. Pathophysiology of cerebral venous thrombosis--an overview.
28. Saadatnia M, Fatehi F, Basiri K, Mousavi SA, Mehr GK. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Risk Factors. *International Journal of Stroke*. Nisan 2009;4(2):111-23.
29. Leys D, Cordonnier C. Cerebral venous thrombosis: Update on clinical manifestations, diagnosis and management. *Annals of Indian Academy of Neurology*. Ocak 2008;11(Suppl 1):S79.
30. De Freitas GR, Bogousslavsky J. Risk Factors of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis. İçinde: Caso V, Agnelli G, Paciaroni M, editörler. *Frontiers of Neurology and Neuroscience* [Internet]. Basel: KARGER; 2007 [a.yer 04 Mayıs 2024]. s. 23-54. Erişim adresi: <https://www.karger.com/Article/FullText/111259>
31. Bilgiç AEÖB, Betül Baykan. İTF Nöroloji. İçinde: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Nöroloji. 4. Basım. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2022. s. 360-5.
32. Bousser MG, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thrombosis Research*. Ekim 2012;130:S19-22.
33. Sasidharan PK. Cerebral Vein Thrombosis Misdiagnosed and Mismanaged. *Thrombosis*. 05 Nisan 2012;2012:e210676.
34. Zhang B, Lang Y, Zhang W, Cui L, Deng F. Characteristics and Management of Autoimmune Disease-Associated Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Front Immunol* [Internet]. 22 Temmuz

2021 [a.yer 05 Mayıs 2024];12. Erişim adresi:
<https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.671101/full>

35. Haghighi AB, Pourmand R, Nikseresht AR. Neuro-Behçet Disease: A Review. *The Neurologist*. Mart 2005;11(2):80.
36. Wang Y, Meng R, Duan J, Liu G, Chen J, Li S, vd. Nephrotic Syndrome May Be One of the Important Etiologies of Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 01 Ekim 2016;25(10):2415-22.
37. Amoozegar F, Ronksley PE, Sauve R, Menon BK. Hormonal Contraceptives and Cerebral Venous Thrombosis Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol* [Internet]. 02 Şubat 2015 [a.yer 05 Mayıs 2024];6. Erişim adresi:
<https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2015.00007/full>
38. McBane RD, Tafur A, Wysokinski WE. Acquired and congenital risk factors associated with cerebral venous sinus thrombosis. *Thromb Res*. Ağustos 2010;126(2):81-7.
39. Khwaja GA, Srivastava A, Deshmukh A, Chaudhry N. Anabolic Steroid Abuse in Gym Enthusiasts – An Under-Recognized Cause of Cerebral Venous Thrombosis. *MAMC Journal of Medical Sciences*. Nisan 2018;4(1):38.
40. Simion C, Campello E, Bensi E, Bellio A, Pontarin A, Spiezia L, vd. Use of Glucocorticoids and Risk of Venous Thromboembolism: A Narrative Review. *Semin Thromb Hemost*. Eylül 2021;47(06):654-61.
41. Lussana F, Dentali F, Ageno W, Kamphuisen PW. Venous Thrombosis at Unusual Sites and the Role of Thrombophilia. *Semin Thromb Hemost*. Eylül 2007;33(6):582-7.
42. Zuber M, Toulon P, Marnet L, Mas JL. Factor V Leiden Mutation in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. Ekim 1996;27(10):1721-3.
43. Cantu C, Alonso E, Jara A, Martínez L, Ríos C, Fernández M de los A, vd. Hyperhomocysteinemia, Low Folate and Vitamin B12 Concentrations, and Methylene Tetrahydrofolate Reductase Mutation in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. Ağustos 2004;35(8):1790-4.
44. Liew SC, Gupta ED. Methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism: Epidemiology, metabolism and the associated diseases. *European Journal of Medical Genetics*. Ocak 2015;58(1):1-10.

45. Green D. Coagulation cascade. Hemodialysis International [Internet]. Ekim 2006 [a.yer 08 Mayıs 2024];10(S2). Erişim adresi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1542-4758.2006.00119.x>
46. Dahlbäck B, Villoutreix BO. The anticoagulant protein C pathway. FEBS Letters. 13 Haziran 2005;579(15):3310-6.
47. Rosendaal FR, Vandenbroucke JP. High Risk of Thrombosis in Patients Homozygous for Factor V Leiden (Activated Protein C Resistance).
48. Cervera R, Serrano R, Pons-Estel GJ, Ceberio-Hualde L, Shoenfeld Y, De Ramón E, vd. Morbidity and mortality in the antiphospholipid syndrome during a 10-year period: a multicentre prospective study of 1000 patients. Ann Rheum Dis. Haziran 2015;74(6):1011-8.
49. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, vd. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum. Nisan 2002;46(4):1019-27.
50. Ferro JM, Canhã P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis. Stroke. Mart 2004;35(3):664-70.
51. Mehta A, Danesh J, Kuruvilla D. Cerebral Venous Thrombosis Headache. Curr Pain Headache Rep. 30 Mayıs 2019;23(7):47.
52. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. Neurol Sci. 01 Ekim 2004;25(3):s206-10.
53. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 01 Temmuz 2013;33(9):629-808.
54. Jianu DC, Jianu SN, Dan TF, Munteanu G, Copil A, Birdac CD, vd. An Integrated Approach on the Diagnosis of Cerebral Veins and Dural Sinuses Thrombosis (a Narrative Review). Life. Mayıs 2022;12(5):717.
55. Masuhr F, Busch M, Amberger N, Ortwein H, Weih M, Neumann K, vd. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. European Journal of Neurology. 2006;13(8):852-6.
56. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, Cowley P, Werring DJ. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. Pract Neurol. Ekim 2020;20(5):356-67.

57. Svien HJ, Baker HL, Rivers MH. Jugular foramen syndrome and allied syndromes. *Neurology*. Eylül 1963;13(9):797-797.
58. Baumgartner RW, Studer A, Arnold M, Georgiadis D. Recanalisation of cerebral venous thrombosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 01 Nisan 2003;74(4):459-61.
59. Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Canhão P, Ferro JM. Recanalization in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. Ağustos 2018;49(8):1828-35.
60. Filippidis A, Kapsalaki E, Patramani G, Fountas KN. Cerebral venous sinus thrombosis: review of the demographics, pathophysiology, current diagnosis, and treatment. *Neurosurg Focus*. Kasım 2009;27(5):E3.
61. Gulati D, Strbian D, Sundararajan S. Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. Şubat 2014;45(2):e16-8.
62. Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis. *Journal of Neuroimaging*. 2005;15(2):118-28.
63. Lee EJY. The empty delta sign. *Radiology*. Eylül 2002;224(3):788-9.
64. Agid R, Shelef I, Scott JN, Farb RI. Imaging of the Intracranial Venous System. *The Neurologist*. Ocak 2008;14(1):12.
65. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, vd. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. Ekim 2017;24(10):1203-13.
66. van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, Kruijt ND, Wermer MJH, van Osch MJP, vd. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - A critical review. *Thromb Res*. Mayıs 2020;189:132-9.
67. Diacinti D, Cartocci G, Colonnese C. Cerebral venous thrombosis: A case series and a neuroimaging review of the literature. *Journal of Clinical Neuroscience*. 01 Aralık 2018;58:142-7.
68. Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 01 Aralık 2014;95(12):1145-50.
69. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shiple MF. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*. Ekim 2006;26(suppl_1):S19-41.

70. Bianchi D, Maeder Ph, Bogousslavsky J, Schnyder P, Meuli RA. Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis with Routine Magnetic Resonance: An Update. *European Neurology*. 20 Kasım 1998;40(4):179-90.
71. Canedo-Antelo M, Baleato-González S, Mosqueira AJ, Casas-Martínez J, Oleaga L, Vilanova JC, vd. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. *RadioGraphics*. Ekim 2019;39(6):1611-28.
72. Kimberly HH, Noble VE. Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Crit Care*. 24 Eylül 2008;12(5):181.
73. Ridha MA, Saindane AM, Bruce BB, Riggeal BD, Kelly LP, Newman NJ, vd. MRI findings of elevated intracranial pressure in cerebral venous thrombosis versus idiopathic intracranial hypertension with transverse sinus stenosis. *Neuroophthalmology*. 01 Şubat 2013;37(1):1-6.
74. Kalantari H, Jaiswal R, Bruck I, Matari H, Ghobadi F, Weedon J, vd. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *The American Journal of Emergency Medicine*. 01 Kasım 2013;31(11):1595-7.
75. Zheng YM, Hao DP, Tang GZ, Zhou RZ, Pang J, Dong C. High-resolution MRI assessment of optic nerve sheath diameter in adults: optic nerve sheath variation and a new diagnostic tool for intracranial hypertension. *Acta Radiol*. Ekim 2021;62(10):1397-403.
76. Kim DH, Jun JS, Kim R. Measurement of the Optic Nerve Sheath Diameter with Magnetic Resonance Imaging and Its Association with Eyeball Diameter in Healthy Adults. *J Clin Neurol*. Temmuz 2018;14(3):345-50.
77. Liu C, Ji HX, Hu SH, Gong GP, Wei Q, Tian YH. Optic nerve sheath diameter measured using magnetic resonance imaging and factors that influence results in healthy Chinese adults: a cross-sectional study. *Chinese Medical Journal*. 20 Eylül 2021;134(18):2263-5.
78. Choi HJ, Cho CW, Kim YS, Cha JH. Giant Arachnoid Granulation Misdiagnosed as Transverse Sinus Thrombosis. *J Korean Neurosurg Soc*. Ocak 2008;43(1):48-50.
79. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, vd. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. Nisan 2011;42(4):1158-92.
80. Cotlarciuc I, Marjot T, Khan MS, Hiltunen S, Haapaniemi E, Metso TM, vd. Towards the genetic basis of cerebral venous thrombosis-the BEAST Consortium: a study protocol. *BMJ Open*. 22 Kasım 2016;6(11):e012351.

81. Cohoon KP, Heit JA. Inherited and Secondary Thrombophilia: Clinician Update. *Circulation*. 14 Ocak 2014;129(2):254-7.
82. de Jong SC, Stehouwer CD, van den Berg M, Kostense PJ, Alders D, Jakobs C, vd. Determinants of fasting and post-methionine homocysteine levels in families predisposed to hyperhomocysteinemia and premature vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. Mayıs 1999;19(5):1316-24.
83. Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, Bonzini M, Ferro JM, Ageno W. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost*. Nisan 2012;10(4):582-9.
84. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *The Lancet Neurology*. 01 Şubat 2007;6(2):162-70.
85. Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, vd. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet*. 07 Eylül 1991;338(8767):597-600.
86. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, De Bruijn SFTM, Ferro JM, Martinelli I, vd. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol*. Ekim 2010;17(10):1229-35.
87. Masuhr F, Einhäupl K. Treatment of Cerebral Venous and Sinus Thrombosis. 03 Aralık 2007 [a.yer 17 Mayıs 2024]; Erişim adresi: <https://karger.com/books/book/2601/chapter/5747113/Treatment-of-Cerebral-Venous-and-Sinus-Thrombosis>
88. Nepal G, Kharel S, Bhagat R, Ka Shing Y, Ariel Coghlan M, Poudyal P, vd. Safety and efficacy of Direct Oral Anticoagulants in cerebral venous thrombosis: A meta-analysis. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2022;145(1):10-23.
89. Patel SI, Obeid H, Matti L, Ramakrishna H, Shamoun FE. Cerebral Venous Thrombosis: Current and Newer Anticoagulant Treatment Options. *The Neurologist*. Kasım 2015;20(5):80.
90. Khan M, Kamal AK, Wasay M. Controversies of Treatment Modalities for Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke Research and Treatment*. 19 Aralık 2010;2010:e956302.
91. Coutinho JM, Stam J. How to treat cerebral venous and sinus thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 01 Mayıs 2010;8(5):877-83.
92. John E. Hall. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji. İçinde: 12. Nobel Tıp Kitabevleri; s. 601-11.

93. Kolb H. Simple Anatomy of the Retina. İçinde: Kolb H, Fernandez E, Nelson R, editörler. Webvision: The Organization of the Retina and Visual System [Internet]. Salt Lake City (UT): University of Utah Health Sciences Center; 1995 [a.yer 22 Mayıs 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11533/>
94. Doğan Taner. Fonksiyonel Nöroanatomi. İçinde: 21. Ankara: ODTÜ Yayıncılık; 2019.
95. Gupta MP, Herzlich AA, Sauer T, Chan CC. Retinal Anatomy and Pathology. 27 Ekim 2015 [a.yer 23 Mayıs 2024]; Erişim adresi: <https://karger.com/books/book/154/chapter/5090668/Retinal-Anatomy-and-Pathology>
96. Jonas JB, Dichtl A. Evaluation of the retinal nerve fiber layer. Survey of Ophthalmology. 01 Mart 1996;40(5):369-78.
97. Ibne Mokbul M. Optical Coherence Tomography: Basic Concepts and Applications in Neuroscience Research. Journal of Medical Engineering. 29 Ekim 2017;2017:e3409327.
98. Podoleanu AGh. Optical coherence tomography. Journal of Microscopy. 2012;247(3):209-19.
99. Heidary G, III JFR. Use of Optical Coherence Tomography to Evaluate Papilledema and Pseudopapilledema. Seminars in Ophthalmology [Internet]. 01 Kasım 2010 [a.yer 25 Mayıs 2024]; Erişim adresi: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/08820538.2010.518462>
100. Xie JS, Donaldson L, Margolin E. The use of optical coherence tomography in neurology: a review. Brain. 01 Aralık 2022;145(12):4160-77.
101. Malhotra K, Padungkiatsagul T, Moss HE. Optical coherence tomography use in idiopathic intracranial hypertension. Ann Eye Sci. Mart 2020;5:7.
102. Prem Senthil M, Anand S, Chakraborty R, Bordon JE, Constable PA, Brown S, vd. Exploring the utility of retinal optical coherence tomography as a biomarker for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review. J Neurol [Internet]. 10 Haziran 2024 [a.yer 21 Haziran 2024]; Erişim adresi: <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12481-3>
103. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. Pain. Eylül 1983;17(1):45-56.
104. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cantú C, Bousser MG, vd. Cerebral Venous and Sinus Thrombosis in Women. Stroke. Temmuz 2009;40(7):2356-61.

105. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Ağustos 2005;76(8):1084-7.
106. Mahale R, Mehta A, John AA, Buddaraju K, Shankar AK, Javali M, vd. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: What predicts it? *Epilepsy Research*. 01 Temmuz 2016;123:1-5.
107. Sassi SB, Touati N, Baccouche H, Drissi C, Romdhane NB, Hentati F. Cerebral Venous Thrombosis: A Tunisian Monocenter Study on 160 Patients. *Clin Appl Thromb Hemost*. 01 Kasım 2017;23(8):1005-9.
108. Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Arauz A, Sousa AL, Gabriel D, Correia M, vd. Early Recanalization in Patients With Cerebral Venous Thrombosis Treated With Anticoagulation. *Stroke*. Nisan 2020;51(4):1174-81.
109. Tufano A, Guida A, Coppola A, Nardo A, Di Capua M, Quintavalle G, vd. Risk factors and recurrent thrombotic episodes in patients with cerebral venous thrombosis. *Blood Transfus*. Ocak 2014;12(Suppl 1):s337-42.
110. Martinelli I, Battaglioli T, Pedotti P, Cattaneo M, Mannucci PM. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. *Blood*. 15 Ağustos 2003;102(4):1363-6.
111. Gouveia LO, Canhão P. MTHFR and the risk for cerebral venous thrombosis- a meta-analysis. *Thrombosis Research*. 01 Nisan 2010;125(4):e153-8.
112. Aguiar de Sousa D, Mestre T, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease: a systematic review. *J Neurol*. 01 Mayıs 2011;258(5):719-27.
113. Martinelli I, Sacchi E, Landi G, Taioli E, Duca F, Mannucci PM. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med*. 18 Haziran 1998;338(25):1793-7.
114. Kumaravelu S, Gupta A, Singh K. Cerebral Venous Thrombosis. *Medical Journal Armed Forces India*. 01 Ekim 2008;64(4):355-60.
115. Shofty B, Ben-Sira L, Constantini S, Freedman S, Kesler A. Optic Nerve Sheath Diameter on MR Imaging: Establishment of Norms and Comparison of Pediatric Patients with Idiopathic Intracranial Hypertension with Healthy Controls. *American Journal of Neuroradiology*. 01 Şubat 2012;33(2):366-9.

116. Zipfel J, Kerscher SR, Dhillon K, Ferraris KP, Singhal A. Optic nerve sheath diameter correlates with both success and failure of hydrocephalus treatment in pediatric patients with pineal region lesions. *Acta Neurochir.* 28 Mayıs 2024;166(1):236.
117. Das SK, Jindal S, Patil V, Sachin T. Optic nerve sheath diameter and its implications in the evaluation of cerebral venous sinus thrombosis. *Pol J Radiol.* 01 Nisan 2022;87:e202-6.
118. Karam EZ, Hedges TR. Optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer in mild papilloedema and pseudopapilloedema. *British Journal of Ophthalmology.* 01 Mart 2005;89(3):294-8.
119. Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of Mild Papilledema in Idiopathic Intracranial Hypertension with Optical Coherence Tomography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 01 Kasım 2009;50(11):5197-200.
120. Beheiry AS, El-Mohamady MN, Saeed AM, Zaghloul TM. Correlation between Automated Perimetry and Optical Coherence Tomography in Post Treatment Follow-up of Papilledema due to Idiopathic Intracranial Hypertension. *Benha Journal of Applied Sciences.* 01 Ağustos 2021;6(4):311-30.
121. Koban Y, Ozlece H, Karayol S, Huseyinoglu N. Decreased retinal nerve fiber layer thickness in patients with cerebral venous thrombosis. *BMC Ophthalmol.* 20 Şubat 2019;19(1):57.
122. Aghsaei Fard M, Okhravi S, Moghimi S, Subramanian PS. Optic Nerve Head and Macular Optical Coherence Tomography Measurements in Papilledema Compared With Pseudopapilledema. *Journal of Neuro-Ophthalmology.* Mart 2019;39(1):28.
123. Banerjee M, Phuljhele S, Saluja G, Kumar P, Saxena R, Sharma P, vd. Optical coherence tomography features and correlation of functional and structural parameters in patients of idiopathic intracranial hypertension. *Indian Journal of Ophthalmology.* Nisan 2022;70(4):1343.

8. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı-Soyadı: İrem Sert Müftüoğulları

Doğum Yeri:

Doğum Tarihi:

Uyruğu:

Eğitim

- Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği 2019-2024
- Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi 2011-2018
- Dr. Binnaz Ege – Dr. Rıdvan Ege Anadolu Lisesi 2007-2011
- TED Ankara Koleji 2004-2007
- Özel Yüce Koleji 1999-2004

İş Deneyimleri

- Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği 2019-2024
- Kastamonu Bozkurt İlçe Devlet Hastanesi 2018-2018

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

- Türk Nöroloji Derneği
- Türkiye Parkinson Hastalığı Derneği

Bilimsel Etkinlikleri

2019 Seminer Sunumu: Afaziler ve Afazik Hasta Muayenesi

2020 Seminer Sunumu: Ağrılı ve Ağrısız Diyabetik Nöropati

2021 Seminer Sunumu: Beyin Ödemi ve Kibas Tedavisi

2022 Seminer Sunumu: Otoimmün Demans

2023 Seminer Sunumu: Otoimmün Ensefalitler

Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri

2. Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

57. Ulusal Nöroloji Kongresi

Türkiye Parkinson Hastalığı Derneği Hareket Hastalıklarında Tanı ve Tedavide
Güncel ve Gelecek Yaklaşımlar Sempozyumu (2022)

58. Ulusal Nöroloji Kongresi

4. Türkiye İnme Akademisi - Çevrimiçi Katılımlı

10. Ulusal Alzheimer Sanal Kongresi - Çevrimiçi Katılımlı

5. Türkiye İnme Akademisi - Çevrimiçi Katılımlı

6. Davranış Nörolojisi ve Demans Okulu - Çevrimiçi Katılımlı

12. Ulusal Epilepsi Kongresi - Çevrimiçi Katılımlı

16. Uludağ Nöroloji Günleri - Çevrimiçi Katılımlı

17. Baş Ağrısı Kış Okulu - Çevrimiçi Katılımlı

9. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E1-23-3532

3532-no’lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Cerrahisi Kliniği’nde yapılması planlanan
“Serebral Venöz Tromboz Hastalarında Optik Sinir Kılıf Çapı Ve Retinanın İncelenmesi”
konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

26/04/2023

Prof. Dr. Hürrem Bodur
Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Serebral Venöz Tromboz Hastalarında Optik Sinir Kılıf Çapı Ve Retinanın İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURULUN ADI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara
TELEFON	0312 552 66 00
FAKS	0312 552 99 82
E-POSTA	ankarash.etikkurul@sağlık.gov.tr

BAŞVUKURULETİK BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Hesna Bektaş			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Nöroloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
Diğer ise belirtiniz: Prospektif Çalışma (Dr. İrem Sert Müftüoğulları'nın tezi olan)					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Serebral Venöz Tromboz Hastalarında Optik Sinir Kılıf Çapı Ve Retinanın İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: E1/3532/2023	Tarih: 19/04.2023		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Uğur BÖRÜR
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Serebral Venöz Tromboz Hastalarında Optik Sinir Kılıf Çapı Ve Retinanın İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Hürrem BODUR							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	İmza	
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒		
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		
Prof. Dr.Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		
Prof.Dr.Defne KALAYCI	Göz Hastalıkları	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		
Prof.Dr.Birol KORUKLUOĞLU	Genel Cerrahi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐		
Prof.Dr.Berrak GÜMÜŞKAYA ÖCAL	Patoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐		
Prof.Dr.Sevhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		
Prof.Dr.Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐		
Doç. Dr. Mehmet Salih KAYA	Fizyoloji	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐		
Doç.Dr.Hayrettin Levent MAVIOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒		
Doç.Dr.Alp ŞENER	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐		
Doç.Dr.Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		
Avukat İsmail BAŞDAŞ	Hukuk	Ankara Barosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒		
Çiğdem KOCAMAN	Mühendis	işletmeci	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒		

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

EK-2. TEZ KONUSU ONAY FORMU



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--244068
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme
Akademik Kurulu Kararları

16.05.2023

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu 11.05.2023 tarihinde saat 14:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Doç.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır. Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 81 (seksen bir) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili Ek'teki kararların alınmasına oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığına
Üroloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı
Başkanlığına
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
Başkanlığına
Hava ve Uzay Hekimliği Anabilim Dalı
Başkanlığına
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Başkanlığına



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BSAKDDBM3E* Pin Kodu : 21362
Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etilik/Keçiören/ANKARA
Telefon: 0 312 304 61 73 Faks: 0 312 304 61 90
Web: <http://sbu.edu.tr>
Kep Adresi: sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-cbys>

Bilgi için: Levent YILDIRIM
Unvanı: Uzman



EK-3. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Akut serebral ven trombozu (SVT) tanısı alarak Serebral ven trombozunun optik sinir kılıf çapı, retina sinir lifi kalınlığı (RNFL) kalınlığı ve makulaya etkisi adlı çalışma Ankara Şehir Hastanesi Nöroloji Ortopedi Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde, sorumlu araştırmacısı Prof. Dr. Hesna BEKTAŞ'ın olduğu Dr. İrem Sert Müftüoğulları'na ait klinik bir araştırmadır. Araştırmanın amacı; papilödem gelişmemiş akut serebral ven trombozu tanımlı hastaların, papilödem gelişmeden optik sinir ve makula değerlendirmesi ile erken dönemde kafaiçi basınç artışının saptanıp saptanamayacağını araştırılması ve sonuca göre kafaiçi basınç artışı açısından ek tedaviye erken dönemde başlanıp papilödem önlenmesidir.

Bu araştırma için belirlediğimiz süre yaklaşık on sekiz aydır. Yaklaşık 30 hasta üzerinde bu araştırmanın yürütülmesi planlanmıştır. Araştırmada mr venografi ile akut SVT tanısı alan hastaların baş ağrısı değerlendirmesi, OCT (optik koherens tomografi) ile retina sinir lifi kalınlığı (RNFL) ve makula değerlendirmesi ve MRI ile optik sinir kılıf çapı ölçümü yapıp 3 ay sonra tekrar OCT ve MRI çekimi sonrası değerlendirilip hasta bazlı karşılaştırması yapılacaktır. Araştırmaya dahil edilecek kişiler adına bir risk ya da rahatsızlık yoktur. MRI ve OCT hastaların rutin takiplerinde kullanılan tetkiklerdir.

MRI ve OCT radyasyon içermez, her birey güvenle çekebilir. OCT ışıkla çalışır. Göz bebeğinizi büyütmek ve retinayı muayene etmeyi kolaylaştırmak amacıyla göz bebeği büyütücü göz damlası damlatabilir. OCT esnasında, makinanın önüne oturulur ve hareket ettirilmemesi için baş bir desteğe dayanır. Cihaz, göze dokunmadan gözü tarar. Tarama yaklaşık 5 ila 10 dakika sürer. Eğer göz bebekleri büyütüldüyse, muayene sonrasında birkaç saat ışığa duyarlılık yaşanabilir.

Hastaların hepsine rutin uygulanan uygun antikoagülan tedavi verilecektir. Gönüllülere herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Bu çalışma isteğe bağlı olup ve gönüllü istediği zaman, herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın, hiçbir hakkını kaybetmeksizin araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilir. Araştırmaya katılacak gönüllünün kimliğini ortaya çıkaracak kayıtları gizli tutulacaktır, kamuoyuna açıklanamayacaktır; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi gönüllünün kimliği gizli kalacaktır. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoriteleri gönüllünün orijinal tıbbi kayıtlarına doğrudan erişimde bulunabilir ancak bu bilgiler gizli tutulacaktır. Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllü veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir. Gönüllü dahil olduğu çalışmayla ilgili daha fazla bilgi edinebilme amacıyla Ankara Şehir Hastanesi Nöroloji Ortopedi Hastanesi Nöroloji Kliniği 'nden Asist.Dr İrem Sert Müftüoğulları'na telefon numarasından başvurabilirsiniz.

"Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Söz

konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.“

Gönüllü :
Adı /Soyadı
İmza:
Tarih:

Kanuni Yeterlilięi Olmayan Hastalar İçin Veli / Vasinin
Adı /Soyadı
İmza:
Tarih:

Sorumlu Araştırmacı
Adı /Soyadı
İmza:
Tarih:

Yardımcı Araştırmacı
Adı /Soyadı
İmza:
Tarih:

EK-4. HASTA TAKİP FORMU

ADI SOYADI:

TC NO:

DOĞUM TARİHİ:

FORM TARİHİ: / /

CİNSİYET:

TELEFON:

SEREBRAL VEN TROMBOZU BAŞLANGIÇ ŞEKLİ

1. Akut 2. Subakut

İLK SEMPTOMUN BAŞLADIĞI TARİH

SEREBRAL VEN TROMBOZU BAŞLANGIÇ SEMPTOM(LAR) [İlk 24 saat içinde gözlenen]

- 1.Baş ağrısı 2.Kusma 3.Epileptik nöbet
4. Şuurda etkilenme 5. Görme bozukluğu 6. Kranyal sinir tutulumu
7. Fokal nörolojik defisit (lütfen belirtiniz):

VASKÜLER TUTULUM

1. Sagittal sinüs 2. Sigmoid sinüs 3.Transvers sinüs
4. İnternal juguler ven 5. Kavernöz sinüs 6. Kortikal venler

PARANKİMAL TUTULUM 1. Tutulum yok 2. İnfarkt 3. Venöz hemorajik infarkt

ÖZGEÇMİŞ-SOYGEÇMİŞ VE ETİYOLOJİK FAKTÖRLER		
1.Gebelik (kaçıncı ayında, kaçıncı gebelik)		
2.Puerperium		
3.Koagulasyon bozukluğu (belirtiniz)		
4. Enfeksiyon	Sistemik	
	Lokal	
5.Vaskülit	Behçet hastalığı	
	Diğer *	
6. Geçirilmiş venöz olay		
7.Malignite		
8.İlaç kullanımı		
9. Ailede serebral ven trombozu öyküsü		
10. Diğer etiyolojiler		

	0. AY	3. AY
MRI optik sinir kılıf çapı		
OCT		
Superior RNFL		
Nazal RNFL		
İnferior RNFL		
Temporal RNFL		
Fovea		
Santral makula		
Makula ort.		
Superior makula		
Nazal makula		
İnferior makula		
Temporal makula		
Ort. GC-IPL		
Min GC-IPL		

EK-5. BAŞ AĞRISI ANKETİ

⇒ Baş ağrısı sıklığı

⇒ Son dönem baş ağrısı sıklığı ve şeklinde değişiklik oldu mu

⇒ Baş ağrısı şiddeti (10 üzerinden)

⇒ Sürekli devam ediyor mu

⇒ Baş ağrısı süresi

⇒ Analjezik yanıtı

⇒ Fotofobi-Fonofobi

⇒ Bulantı-kusma eşlik ediyor mu

⇒ Gün içerisinde farklılık gösteriyor mu

⇒ Baş ağrısı şekli

Pulsatil	Sıkıştırıcı	Basınç	Zonklayıcı
Patlayıcı	Elektrik çarpar tarzda		

⇒ Baş ağrısı lokalizasyonu

Sağ	Sol	Her iki taraf	
Göz arkası	Başın üstü	Alın	Ense

⇒ Baş ağrısına eşlik eden semptomlar

Bulantı	Kusma	Işık hassasiyeti
Ses hassasiyeti	Koku hassasiyeti	Yorgunluk
Sersemlik hissi	Konsantrasyon bozukluğu	
Kırmızı göz	Göz yaşarması	Göz kapağı şişmesi
Burun akıntısı	Burun tıkanması	Göz kapağında düşme