



T.C. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**SEREBRAL VEN TROMBOZLARINDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEMENİN
YERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ekin Tuna ŞAHİN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Kamil KARAALİ

Antalya, 2025



T.C. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**SEREBRAL VEN TROMBOZLARINDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEMENİN
YERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ekin Tuna ŞAHİN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Kamil KARAALİ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2025

TEŞEKKÜR

Tezimin konusunun belirlenmesinden basımına kadar her aşamada bilgi ve birikimlerini paylaşarak yol gösteren, ilgisini ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Kamil KARAALİ'ye; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında bilgi ve birikimlerini uzmanlık eğitimim sürecinde paylaşarak daha iyi bir çalışma ve eğitim ortamı sunan, bana rol model olan, akademik yönleri dışında hayatta karşılaştığımız zorluklarda desteklerini esirgemeyen başta Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Can ÇEVİKOL'a ve Anabilim Dalımızın değerli hocaları Prof. Dr. H. Timur SİNDEL'e, Prof. Dr. Ali APAYDIN'a, Prof. Dr. Utku ŞENOL'a, Prof. Dr. S. Metin ÇUBUK'a, Prof. Dr. A. Gökhan ARSLAN'a, Prof. Dr. Emel DURMAZ'a, Doç. Dr. Ebru Özcan SANHAL'a, Doç. Dr. Cemil OKTAY'a, Dr. Öğr. Üyesi Kağan ÇEKEN'e, Dr. Öğr. Üyesi Ayşe KEVEN'e, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Faruk GÜRBÜZ'e, Dr. Öğr. Üyesi Özhan ÖZGÜR'e ve Dr. Öğr. Üyesi Demet GÜNDÜZ'e ; Asistanlık sürecimde birlikte çalışmaktan keyif aldığım, bana ayrı ayrı çok şey katan sevgili asistan arkadaşlarıma, teknisyenlerimiz, hemşirelerimiz ve sekreterlerimize; Asistanlık sürecimde birlikte ağlayıp güldüğümüz, geriye dönüp baktığımda yüzümü güldüren anılar biriktirdiğim sevgili arkadaşlarım Dr. Dilan Samğar ÖZTÜRK'e, Dr. Berke ÖZTÜRK'e, Dr. Ayşe DAMAR'a, Dr. Metin DAMAR'a; Son olarak; beni bugünlere getiren, her anımda desteğini ve sonsuz sevgisini esirgemeyen annem Hatice ŞAHİN ve babam Kazım ŞAHİN'e; en zor zamanlarımda yanımda olan, bana güç veren, desteğini ve sevgisini hep hissettiğim hayat arkadaşım Elif Senem ŞAHİN'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Serebral Venöz Sinüs Embriyolojisi.....	3
2.2. Serebral Venöz Sinüs Histolojisi.....	5
2.3. Serebral Venöz Anatomi.....	5
2.3.1. Dural Venöz Sinüsler.....	5
2.3.2. Süperfisyal Kortikal Venler.....	9
2.3.3. Derin Serebral Venler	10
2.3.4. Posterior Fossa Venleri.....	10
2.3.5 Meningeal Venler	11
2.4 Dural Venöz Sinüslerde Varyasyon	11
2.5 Serebral Ven Trombozları (SVT) Hakkında Genel Bilgiler	14
2.5.1. SVT İnsidansı , Etiyolojisi ve Klinik bulguları.....	14
2.5.2. SVT Patofizyolojisi ve Komplikasyonları	16
2.5.3. SVT’da Tanı ve Tedavi Yaklaşımları	17
2.6 Serebral Venöz Trombüs Tanısında Görüntüleme.....	18
2.6.1. Bilgisayarlı Tomografi	18
2.6.2 Digital Subtraction Angiography	19
2.6.3 Ultrasonografi ve Doppler Ultrasonografi	19
2.6.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	19
2.6.5 MR Anjiyografi (MRA)	21
2.6.6 TOF-MRA-MRV	21
2.6.7 Faz Kontrast MR Venografi (PC-MRV).....	22
2.6.8 Kontrastlı MR Venografi.....	22
2.6.9 Perfüzyon ve Spektroskopik İnceleme.....	23
2.6.10 Manyetik Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI)	23
2.6.11 Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme	25

3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1 Çalışma Tasarımı.....	29
3.2 Hasta popülasyonu	29
3.3 Görüntüleme Tekniği.....	29
3.4 Görüntülerin Değerlendirilmesi	30
3.5 İstatistiksel Analiz	31
4. BULGULAR.....	32
Olgu Örnekleri	44
5.TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇ	59
7. ÖZET.....	62
8. ABSTRACT	64
9.KAYNAKLAR.....	66

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ADC: Apparent Diffusion Coefficient

ADP: Anterior Dural Pleksus

AG: Ağırlıklı Görüntüler

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CBF: Cerebral Blood Flow

CBV: Cerebral Blood Volume

DAG: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

DSA: Digital Subtraction Angiography

DWI: Diffusion Weighted Imaging

FLAIR: Fluid Attenuation Inversion Recovery

GRE: Gradient Echo

İPS: Inferior Petrozal Sinüs

İSS: Inferior Sagittal Sinüs

İSV: İnternal Serebral Venler

KS: Kavernöz Sinüs

KV: Kortikal Ven

LJV: Sol Juguler Ven

LSS: Sol Sigmoid Sinüs

LTS: Sol Transvers Sinüs

MDP: Orta Dural Pleksus

MIP: Maximum Intensity Projection

MinIP: Minimum Intensity Projection

MR: Manyetik Rezonans

MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRV: Manyetik Rezonans Venografi

OS: Oksipital Sinüs

PC: Phase Contrast

PDP: Arka dural pleksus

PHS: Primer kafa sinüsü

RJV: Sağ Juguler Ven

RSS: Sağ Sigmoid Sinüs

RTS: Sağ Transvers Sinüs

SE: Spin Eko

SPS: Süperior Petrosal Sinüs

SR: Sinüs Rektus

SSS: Süperior Sagittal Sinüs

SWI: Susceptibility Weighted Imaging

SVH: Serebrovasküler Hastalık

SVT: Serebral Venöz Tromboz

T: Tesla

TOF: Time of Flight

TSE: Turbo Spin Eko

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1 Serebral venöz anatomi.....	13
Şekil 2.2 Serebral venöz anatomi.....	13
Şekil 2.3 SVT risk faktörleri	15
Şekil 2.4 Akut inmelerde DWI ve ADC sinyallerinin zamana göre değişimi.....	28
Şekil 4.1 Olgu 1	44
Şekil 4.2 Olgu 2	45
Şekil 4.3 Olgu 3.	46
Şekil 4.4 Olgu 4.	47
Şekil 4.5 Olgu 5	48
Şekil 4.6 Olgu 6.	49

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 3.1: 1.5 Tesla cihazdaki MRV, DWI, T2A ve T1A sekans parametreleri....	30
Tablo 3.2: 3 Tesla cihazdaki MRV, DWI, T2A ve T1A sekans parametreleri.....	30
Tablo 4.1 Hastaların Yaş Özellikleri	32
Tablo 4.2 Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	33
Tablo 4.3 Trombüs Saptanan Sinüslerin Dağılımı	34
Tablo 4.4 Hastaların Görüntüleme İle İlgili Özellikleri	34
Tablo 4.5 Hastaların Değişkenlere Göre DWI b1000 Sinyal Artışının Karşılaştırılması	35
Tablo 4.6 Hastaların Değişkenlere Göre T2 Sinyal Artışının Karşılaştırılması	36
Tablo 4.7 Hastaların Görüntüleme Özelliklerine Göre Yaş Özellikleri	37
Tablo 4.8 Takip Çekimi Olan Hastaların DWI b1000 Sinyal Artışındaki Değişimin Değerlendirilmesi.....	37
Tablo 4.9 Takip Çekimi Olan Hastaların T2 Sinyal Void Kaybındaki Değişimin Değerlendirilmesi.....	38
Tablo 4.10 Takip Çekimi Olan 18 Yaş Altı Hastaların DWI b1000 Sinyal Artışındaki Değişimin Değerlendirilmesi	38
Tablo 4.11 Takip Çekimi Olan 18 Yaş Altı Hastaların T2 Sinyal Artışındaki Değişimin Değerlendirilmesi	39
Tablo 4.12 Takip Çekimi Olan Hastalarda Görüntüleme Bulgusundaki Düzeltme Durumu	39
Tablo 4.13 Hastaların Sinyal Bulgularına Göre Takip Görüntüleme Gün Sayısının Karşılaştırılması	40
Tablo 4.14 Bazı Değişkenlere Göre Kanama veya Enfarkt Varlığının Karşılaştırılması	41
Tablo 4.15 Kortikal Vende Trombüs Olan Hastalarda Bulgular	41
Tablo 4.16 Bazı Değişkenlere Göre Tutulan Sinüs Sayısının Karşılaştırılması....	42

Tablo 4.17 Hastaların Sinyal Bulgusunda Düzelmeye Durumlarına Göre Yaşlarının Karşılaştırılması	42
Tablo 4.18 Hastalarda Yaş Grupları ile DWI b1000 Sinyal Artışında Düzelmeye Durumunun Karşılaştırılması	43
Tablo 4.19 Hastalarda Yaş Grupları ile T2 Sinyal Artışında Düzelmeye Durumunun Karşılaştırılması	43



1.GİRİŞ

Serebral venöz tromboz (SVT), dural venöz sinüsler, kortikal venler veya her ikisinde birden trombüs oluşumu şeklinde tanımlanan, venöz drenajın bozulmasına yol açan bir serebrovasküler hastalıktır (SVH). SVT, SVH içerisinde az sıklıkta görülmektedir ve inme nedenlerinin %1'den az bir kısmını oluşturmaktadır (1). SVT, arteriyel kaynaklı inmenin aksine çocuklarda ve genç erişkinlerde daha sık görülmekte olup erişkinlerde insidansı 2 milyonda 3-4 vaka olarak bildirilmiştir (2). SVT kadınlarda daha sık görülmektedir ve genellikle tromboza yatkınlık oluşturan (gebelik, oral kontraseptifler vb.) durumlarla ilişkilidir (1,3).

SVT belirtileri artmış intrakranial basınç (kitle etkisiyle /kitle etkisi olmadan) ya da fokal serebral parankim hasarına bağlı ortaya çıkabilir (4). Semptomatik olguların %90'ında nonspesifik diffüz baş ağrısı ve olguların %40'ında nöbet görülür (5). Bunun dışında bulantı, kusma, papil ödem gibi intrakranial basınç artışına bağlı semptomlar, kranial sinir paralizileri, nörolojik defisitler görüleceği gibi hastalık ilerleyip koma tablosuna varan sonuçlar da ortaya çıkabilir. Semptomların hafif baş ağrısından derin koma tablosuna kadar değişen geniş bir spektrumda görülmesi SVT tanısını güçleştirmektedir. Gelişen görüntüleme teknikleri SVT'nin erken tanısı ve teşhisine olanak sağlamaktadır. Bu sayede hastalığın prognozu daha iyi seyretmektedir (6).

SVT'nin altın standart tanı yöntemi Digital Subtraction Angiography (DSA) incelemedir ancak invaziv bir tetkik olmasından dolayı günümüzde tercih edilmez. Klinik pratikte, SVT tanısında en sık başvuru manyetik rezonans (MRG) tabanlı görüntüleme yöntemleridir. Non invaziv görüntüleme yöntemleri arasında SVT tanısında altın standart yöntem MR venografidir (4). İyonizan radyasyon içermemesi, non invaziv olması ve venöz anatomiye iki-üç boyutlu değerlendirmeye olanak sunması gibi avantajları nedeniyle DSA incelemenin yerini almıştır.

MRV kontrast madde kullanılmadan, time-of-flight (TOF), faz-kontrast teknikleriyle veya kontrastlı tekniklerle gerçekleştirilebilir. Gadolinyum kullanılan

kontrastlı MRV, damar lümeninin dolumunu doğrudan değerlendirmeye olanak sağlar ve küçük venlerdeki trombüslerin saptanmasında duyarlılığı artırır (4,7).

MRG’de kullanılan T1,T2 ve FLAIR gibi rutin sekanslar dışında kan yıkım ürünlerinin görüntülenmesinde T2* ve Gradient Eko (GRE) sekansları da sıklıkla kullanılır (8). Görüntüleme bulguları, sinyal özellikleri hematoma benzer şekilde zamanla değiştiği için trombüsün yaşına bağlı olarak değişir. Genellikle T2 sekansta trombüse bağlı olarak flow void kaybı ve hiperintens görünüm (9), T1 sekansta subakut evredeki görüntülerde hiperintensite “subtle sign” izlenir (10). Tromboze kan, GRE veya SWI sekanslarında "blooming artifact" (yayılma artefaktı) oluşturur; bu, özellikle tromboze kortikal venler gibi belirgin olmayan bulguların tespitinde oldukça faydalıdır (7).

Hızlı çekim süresi ve yaygın kullanımı nedeniyle inme şüphesinde sıklıkla tercih edilen difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), serebral venöz tromboz (SVT) tanısında da dikkat çekici bir değerlendirme yöntemidir. Literatürde sinüs trombozu olan hastaların %41’inde, difüzyon ağırlıklı görüntülerde tromboze sinüslerde sinyal artışı ve buna eşlik eden ortalama görünür difüzyon katsayısı (ADC) değerlerinde azalma izlenmiş olup bu hastalarda klinik semptomların süresinin daha uzun, tam rekanalizasyonun ise daha seyrek olduğu görülmüştür (11).

Bu çalışmanın amacı difüzyon ağırlıklı görüntülemenin SVT tanısına katkısını araştırmaktır. Bu çalışmada retrospektif olarak Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı’na SVT şüphesi ile yönlendirilen Ocak 2014 ve Aralık 2024 tarihleri arasında nörogörüntülemesi yapılan hastalar değerlendirildi. SVT tanısı alan hastalardaki DWI bulgularının; konvasiyonel MRG bulguları, yaş, cinsiyet, semptom süresi ile ilişkisi araştırıldı. Ayrıca DWI’nın, SVT’de tedavi etkinliğini izleme amacıyla kullanılabilirliği incelendi. Tüm hastalarda SVT’nin komplikasyonu olan kanama veya enfarkt gelişiminin sıklığı da ayrıca değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Serebral Venöz Sinüs Embriyolojisi

Serebral venöz sinüsler, beyin ve meninkslerin venöz kanını toplayarak internal juguler venlere ileten kanallardır. Bu sinüslerin embriyolojik gelişimi, beynin ve çevre dokuların eş zamanlı büyümesiyle şekillenen karmaşık bir süreçtir. Erken embriyonik dönemde beyin yüzeyini saran primer kapiller ağlar ve dural venöz pleksuslar, ilerleyen haftalarda birleşerek ana venöz sinüsleri oluşturur (12).

Erken Embriyonik Dönem (4–8. hafta): Gebeliğin yaklaşık 4.–5. haftalarında, nöral tüpü saran primer kapiller pleksus, beyni drene eden ilk venöz ağ yapısını oluşturur (12). Bu yüzeyel pleksustan çıkan küçük venler, ileride dura mater içerisinde şekillenecek üç ana venöz pleksusa dökülür: anterior, orta ve posterior dural pleksuslar. Anterior dural pleksus (ADP) prosensefalon ve mezensefalonu (ön ve orta beyin veziküllerini) drene ederken; orta dural pleksus (MDP) arka beyin (metensefalon), posterior dural pleksus (PDP) ise omurilik soğanı (myelensefalon) bölgesini drene eder (12). Bu dural pleksusların venöz akımı, embriyonik dönemde primer kafa sinüsü (PHS) adı verilen büyük bir venöz kanala dökülür; PHS anterior kardinal vene (ileride internal juguler ven) bağlanır (12). Bu sayede erken embriyoda beyin drenajı, geçici olarak baş-boyun venöz sistemine primer kafa sinüsü aracılığıyla gerçekleşir.

Embriyonik gelişim ilerledikçe (5.–7. haftalar), beyin veziküllerinin genişlemesi ve mezodermin farklılaşması ile dural ve pial (yumuşak) meninks tabakaları belirgin hale gelir. Bu dönemde dural venöz pleksuslar ve PHS, büyüyen beyinle birlikte lateral yönde yer değiştirir; dural ve pial venöz yapılar arasındaki bağlantıların çoğu kaybolurken, birkaçı genişleyip pia-araknoid ven adını alarak kalıcı köprü venlerini oluşturur (12). Primer kafa sinüsü büyük oranda involüsyona uğrar ve sadece trigeminal sinirin medialinde kalan kısa bir segmenti kavernöz sinüs'ün lateral kanadı olarak devam eder (12). Beyin drenajını sağlamak üzere PHS'nin yerine dorsal yeni sinüs yapıları devreye girer: Özellikle otik vezikül (iç kulak taslağı) arkasında MDP ile PDP arasında oluşan sekonder anastomotik kanal ve PDP'nin devamı birleşerek sigmoid sinüs'ü meydana getirir (12). Anterior dural pleksus, gelişen falks serebri boyunca uzanan primer marjinal sinüsü oluşturur ki

bu yapı daha sonra superior sagittal sinüs (SSS) haline gelecektir (12). ADP ile MDP'nin kalan kısımları birleşerek tentoryum serebelli kenarında bir tentoryal pleksus meydana getirir; bu pleksus da ileride transvers sinüsler ve konfluens sinuum (torcular Herophili) yapısını oluşturur (12). Böylece ~8. haftanın sonunda (CRL ~20–30 mm) embriyonik dönemin bitiminde, erişkin tip venöz sinüslerin temel planı oluşmuş durumdadır.

Fetal Dönem (8. hafta sonrası): Embriyonun ilerleyen fetal aşamalarında (CRL 40–80 mm, yaklaşık 10.–12. haftalar) dural sinüsler olgunlaşarak definitif konfigürasyonlarını alırlar (13). Bu evrede embriyoda belirginleşen iki önemli geçici sinus yapısı pro-otik sinüs ve primitif tentoryal sinüs'tür (12). Pro-otik sinüs, orta dural pleksusun (MDP) . kalınlaşan proksimal kısmı ile PHS'nin son kalan segmentinin birleşmesinden doğar ve gelişen otik kapsülün önünde uzanır (12). Göz taslağı bölgesinden gelen primer süpraorbital ven ve maksiller ven dalları pro-otik sinüse dökülerek orbita ve fasiyal bölgelerin drenajını sağlar; pro-otik sinüsün medial uzantıları da kavernoöz sinüs ve inferior petrozal sinüs'ün öncüllerini oluşturur (12). Öte yandan, primitif tentoryal sinüs ADP'nin uzantısı olup gelişen serebral hemisferlerin büyümesiyle içe doğru çekilir; bu yapı aslında ADP'nin devamı olan telensefalik venin (gelecekteki vena serebri media superficialis) dural kılıf içinde uzanan bölümüdür (12). Primitif tentoryal sinüs, pro-otik sinüs ile başlangıçta bağlantılı olsa da bu bağlantı fetal dönemde büyük ölçüde kaybolur (12). Superior ve inferior sagittal sinüsler ise falks serebri içerisinde yer alan sagittal pleksus adlı embriyonik ven ağından farklılaşmıştır; yaklaşık 20 mm'lik embriyoda falks içinde görülen bu ağın dorsal bölümü SSS'yi, ventral bölümü ise Galen Veni ve sinüs rektus kompleksini oluşturur (14). Normalde bu pleksusun kaudal kanalları gerileyerek yerini sinüs rektus alır; eğer bu gerileme olmazsa falks içinde falks sinus (falsin sinüs) adı verilen embriyonik kanal kalıcı olabilir (14). Tüm bu gelişim süreci sonunda, fetüsün ikinci trimesterinde serebral venöz drenaj, erişkindekine benzer şekilde dura içindeki sagittal, transvers, sigmoid, kavernoöz ve petrozal sinüsler aracılığıyla sağlanır hale gelir (13).

2.2. Serebral Venöz Sinüs Histolojisi

Meninksler, beyin ve spinal kordu kaplayan membranlardır. Dıştan içe doğru sırasıyla dura mater, araknoid ve pia mater tabakaları bulunur.

Pia mater en içte olup beyin ve spinal kordu besleyen damarları kaplar. Araknoid ve pia mater mezenşimden köken alır. Araknoidin piaya bakan yüzü ve pia mater yassı epitel ile kaplıdır ve pia mater ve araknoid arasında bağ dokudan oluşan lifler bulunur (15) .

Dura mater en dışta olup kranial kemikteki periosteum ile devamlılık gösterir. Dura mater ve periosteuma bakan yüzeyde tek sıra endotel tabakası bulunur. Bu alan dural sinüs olarak adlandırılır ve serebral venlerden gelen kanın internal juguler venlere gönderilmesinde işlev görür (15). Dural sinüslerin duvarları ince olup, sert fibröz dokudan oluşur ve kas yapısı içermez (16). Kollabe olmazlar ve içerisinde kapakçık yapısı bulunmaz (16). Subaraknoid mesafede yerleşirler.

Dural sinüsler yüzeysel ve derin grup olarak ikiye ayrılırlar. Yüzeysel olanlar, kortikal venleri drene ederken, derin grup ise serebral parankim ve beyaz cevherin venöz dönüşünü sisternalardan internal serebral venlere götürür (16).

2.3. Serebral Venöz Anatomi

Venöz sinüsler, serebral venlerden gelen kanı ve subaraknoid mesafedeki araknoid villuslar tarafından emilen beyin omurilik sıvısını toplar ve internal juguler vene iletir (17).

Serebral venöz sistem; dural sinüsler, süperfisyal kortikal venler, derin venler, posterior fossa venleri ve meningeal venler olmak üzere 5 parçadan oluşur.

2.3.1. Dural Venöz Sinüsler

Dural venöz sinüsler; anterior ve posterosüperior grup olarak ikiye ayrılır. Anterior grupta; kavernöz sinüs, süperior ve inferior petrozal sinüs, sfenoparietal sinüs ve klival venöz pleksus yer alırken posterosüperior grupta; süperior ve inferior sagittal sinüs, sinüs rektus, konfluens sinuum, sigmoid sinüs ve juguler bulbus yer alır (18). Dural sinüslerde endotel içerisine uzanan BOS'un dural sinüslere drene olmasını sağlayan araknoid granülasyon adı verilen yapılar bulunur. Araknoid

granülasyonlar en sık süperior sagittal sinüs ve transvers sinüste bulunurken en nadir kavernöz sinüste izlenir (18).

Süperior Sagittal Sinüs

Süperior sagittal sinüs, falks serebri'nin üst konveks kenarı boyunca uzanan, tek ve median konumdaki en büyük dural sinüştür. Krista galli bölgesindeki başlangıç noktasından itibaren falks serebri'nin içinde arkaya doğru seyrederken internal oksipital çıkıntı düzeyine ulaşır. Burada konfluens sinuum adı verilen birleşim bölgesine dökülür. Süperior sagittal sinüs üçgen şekilli bir kanaldır; önde dar olup arkaya doğru genişler. Lateral duvarlarında lateral lakünalar adı verilen cep tarzı genişlemeler bulunabilir. Beynin süperior yüzeyinden gelen köprü venleri kortikal kanı bu sinüse boşaltır. Ayrıca falks serebri, meninksler ve kafatası diploik venlerinden de dallar alır. Sinüs duvarında araknoid granülasyonlar (Pacchioni cisimcikleri) sıklıkla gözlenir ve BOS'un venöz sisteme geçişine olanak tanır. Süperior sagittal sinüs çoğu insanda sağ transvers sinüse devam eder; bu nedenle sağ transvers sinus genellikle daha geniş kalibrasyona sahiptir (19). Popülasyonun yaklaşık yarısında sağ taraf baskın drenaj gösterirken, dörtte bir-üçte bir oranında sol taraf baskın olabilir; kalan olgularda iki transvers sinüs yaklaşık eşit gelişmiştir (19).

İnferior Sagittal Sinüs

İnferior sagittal sinüs, falks serebri'nin serbest alt kenarı boyunca uzanan ince yapılı bir sinüştür. Falks serebri'nin arkaya doğru iki yaprağın birleştiği bölgede, korpus kallozum üzerindeki singulum bölgesi venöz yapılarından ve medial hemisfer yüzeyinden küçük venleri alarak seyreder. Yaklaşık olarak falks serebri'nin orta-arka bölümünde sonlanarak sinüs rektus ile birleşir. Inferior sagittal sinüs, süperior sagittal sinüse kıyasla oldukça küçüktür ve değişkenlik gösterebilir; bazı bireylerde kesintili pleksiform yapıda olabilir.

Sinüs Rektus

Sinüs rektus, inferior sagittal sinüs ile vena magna serebri (Galen veni)'nin birleşmesiyle oluşan, tentorium serebelli ve falks serebri'nin birleşim yerinde seyreden önemli bir sinüştür. Tentoriumun orta hattında arkaya ve aşağıya doğru

ilerler ve genellikle sol transvers sinüse açılır (süperior sagital sinüs sağa döküldüğünde sinüs rektus genellikle sola dökülür). Sinüs rektus, arka kraniyal fossa venöz drenajının ve derin beyin venöz sisteminin ana toplayıcılarından biridir; vena magna (Galen), internal serebral venler ve inferior sagital sinüsün kanı bu sinüste birleşir.

Transvers Sinüsler

Transvers sinüsler, konfluens sinuum başlayarak tentorium serebelli'nin arka kenarı boyunca lateral ve öne doğru uzanan çift taraflı büyük venöz kanallardır. Oksipital kemiğin iç yüzeyindeki sulkus transversus boyunca seyreden bu sinüsler, seyrinin sonunda sigmoid sinüse devam eder. Genellikle sağ ve sol transvers sinüsler arasında çap farkı bulunur; en sık sağ taraf baskın iken sol taraf daha dardır (19). Yaklaşık üçte bir olguda ise sol taraf baskın olabilir; daha nadiren her iki transvers sinüs eşit kalibrasyondadır. Transvers sinüsler birçok beyin bölgesinin venöz drenajını toplar: Süperior sagital ve sinüs rektusun getirdiği kanın yanı sıra süperior ve inferior petrozal sinüsler aracılığıyla kavernöz sinüslerden, ayrıca serebellar venlerden ve diploik venlerden gelen kan transvers sinüslere dökülür. Sağ transvers sinüs, çoğunlukla süperior sagital sinüsün ana devamıdır; sol transvers ise daha çok sinüs rektusun devamı şeklinde görev yapar.

Sigmoid Sinüsler ve Juguler Bulbus

Sigmoid sinüsler, transvers sinüslerin devamı olarak S-şeklinde eğri bir yol izleyip juguler foramen'den kafatasını terk eden çift taraflı sinüslerdir. Petro-mastoid bölgenin iç yüzeyinde karakteristik sigmoid kıvrımı yaparak seyreder ve juguler foramen hizasında internal juguler ven'e açılır. Sigmoid sinüsler, başlıca transvers sinüslerden gelen kanı taşır; ayrıca yakın komşuluklarından emisser venler aracılığıyla dış yüzdeki mastoid ve kondiler venlerle bağlantılar kurar. Klinik olarak sigmoid sinüslerin dominant tarafındaki genişlemiş alt ucu, juguler bulbus olarak adlandırılır ve temporal kemik içinde juguler bulbus çukurunu oluşturur. Dominant transvers sinüs tarafında juguler bulbus da daha belirgin olup, diğer tarafta daha küçük olabilir.

Oksipital Sinüs

Oksipital sinüs küçük ve varyasyonel olabilen bir sinüstür. Foramen magnum çevresindeki marjinal venöz pleksus oksipital sinüse drene olur, ayrıca oksipital sinüs internal juguler ven, vertebral venöz pleksus ve klival venöz pleksus ile bağlantılıdır (20). Varyasyonel olup az sayıda olguda majör drenaja katkıda bulunur (18).

Kavernöz Sinüs

Kavernöz sinüsler, sellar ve parasellar bölgede, sfenoid kemiğin her iki yanında yer alan venöz sinüslerdir. Her bir kavernöz sinüs, süperior orbital fissür düzeyinden başlayıp geriye doğru dorsum sella seviyesine uzanır (12). Kavernöz sinüslerin içinden internal karotid arter ve etrafındaki sempatik pleksus geçer. Lateral duvarlarında III., IV., V1 ve V2 kranyal sinirleri seyrederek ve sinüs içinden de VI. sinir geçer (12). Bu sinüsler beyin, göz ve kafa tabanı yapılarının drenajında kritik konumdadır: Superior ve inferior oftalmik ven yoluyla orbital yapılar; sfenoparietal sinus yoluyla serebral yüzeyin bir kısmı; inferior serebral venler ve interkavernöz sinüs yoluyla karşı taraf kavernöz sinüs; ayrıca hipofiz, dura ve kafa kemiklerinin bazı bölgelerinin kanı kavernöz sinüse dökülür. Kavernöz sinüsün drenajı arka-alt kısımdan inferior petrozal sinüs ile doğrudan v. jugularis internaya, üst-lateral kısımdan süperior petrozal sinüs ile transvers-sigmoid bileşkesine olur. Ayrıca foramen ovale civarındaki pterygoid pleksus ile emisser venler aracılığıyla bağlantı kurar; superior oftalmik ven aracılığıyla fasiyal venöz sistemle anastomoz yapar. Bu çok yönlü bağlantılar nedeniyle kavernöz sinüs, enfeksiyonların yayıldığı veya arteriovenöz fistüllerin görüldüğü klinik bir kavşak noktası olarak bilinir.

Süperior ve İnför Petrozal Sinüsler

Süperior petrosal sinüs, temporal kemiğin petröz parçasının anterolateral kenarından uzanır (21). Anteriyorda kavernöz sinüs ile, posterior-lateralde transvers sinüs ve sigmoid sinüs ile bağlantılıdır. Ayrıca serebellar venler ve bazal venler ile de bağlantı kurar (22).

İnferior petrosal sinüs ise temporal kemiğin petrobasilaris parçası ile klivus arasındaki olukta uzanır. Kavernöz sinüsten çıkarak juguler foramene uzanır ve internal juguler vene drene olur (22).

Klival Venöz Pleksus

Dorsum sella'nın süperiorundan klivus boyunca foramen magnuma kadar uzanan venöz kanallardır. Kavernöz sinüs ve petrosal sinüs ile foramen magnum çevresindeki suboksipital venlerin bağlantısını sağlar (18).

Sfenoparietal Sinüs

Sfenoid kemiğin ala majör bölgesinde, sfenoid kemiğin süperior kemiği boyunca uzanır. Dura mater venleri ve orta meningeal venden kan alarak kavernöz sinüs veya inferior petrosal sinüse drene eder (20,22). Sylvian fissüre yakındır ve perisylvian alandaki parankim drenajı, orta kortikal venlerle sfenoparietal sinüse sağlanır (22).

2.3.2. Süperfisyal Kortikal Venler

Süperfisyal kortikal venler, beyin korteksinden venöz kanı toplayarak dural venöz sinüslere taşıyan damarlardır. Genellikle pia mater altında seyrederek ve beynin yüzeyel konveksitesinde yer alırlar. Süperfisyal kortikal venler süperior, orta ve inferior olmak üzere üç gruba ayrılır.

Süperior kortikal venler, kortikal sulkuslar üzerinde uzanır. En büyüklerinden birisi süperior anastomotik ven (Trolard veni) olup, Sylvian fissür seviyesinden başlayıp SSS'ye drene olur (18).

Orta kortikal venler Sylvian fissür civarındaki venleri içerir ve buradan başlayarak, frontal, temporal ve parietal lob boyunca lateral serebral fissür üzerine uzanır (18). Genellikle kavernöz sinüse drene olurlar.

İnferior kortikal venler, frontal lob inferioru ve temporal lobun yüzeyel drenajını sağlar. Transvers sinüs ve süperior petrosal sinüs gibi sinüslere drene olur. Ayrıca bu bölgede inferior anastomotik ven (Labbe veni) adında, temporal lobun alt yüzünü geçip transvers sinüse uzanan anastomatik ven bulur.

2.3.3. Derin Serebral Venler

Derin serebral venler, beynin derin yapılarından (bazal ganglionlar, talamus, derin beyaz cevher gibi) venöz kanı toplayan ve venöz sinüslere taşıyan damarlardır. Yüzeyel venlerde farklı olarak daha merkezi, medial ve derin yerleşimlidirler ve genellikle vena magna serebri (Galen veni) çevresinde birleşirler. Medüller, subependimal ve derin paramedian venler olarak üç bölümde incelenir.

Medüller venler, korteksin hemen altından başlayıp ventriküle doğru uzanır ve subependimal venlerle sonlanır. DSA ve kontrastlı MRG’de ventriküllere paralel çizgilenmeler şeklinde kontrastlanır (18,20).

Subependimal venler, ventriküllerin subependimal alanında ilerler ve bazal ganglionların, derin beyaz cevherin drenajını sağlar. Bu alandaki önemli yapılar talamostriat ven ve septal vendir (18).

Derin paramedian venler, derin serebral yapıların çoğunun drenajını sağlar. Başlıca internal serebral ven ve Galen venini içerir. İnternal serebral venler talamus ve striatum çevresindeki derin yapılardan venöz kanı toplar. Sonrasında her iki internal serebral ven ve Rosenthal veni birleşerek Galen venini oluşturur (18). Rosenthal veni derin temporal ve oksipital bölgelerden kanı toplayan vena bazalis olarak adlandırılan bir vendir.

Galen veni (vena magna serebri), derin serebral venöz sistemin en büyük damarlarından birisi olup, internal serebral venler ve Rosenthal veninin birleşiminden oluşur. Korpus kallozum postero-inferioru seviyesinden sinüs rektusa drene olur (18).

2.3.4. Posterior Fossa Venleri

Posterior fossa venleri, beyin sapı ve serebellumun venöz drenajından sorumludur. Kortikal serebellar venler, derin serebellar venler ve beyin sapı venleri olarak değerlendirilebilir. Kortikal serebellar venler, yüzeyel seyrederek serebellar korteksi drene eder. Derin serebellar venler, serebellumun derin yapılarını ve serebellar çekirdekleri drene eder. Beyin sapı venleri de beyin sapı yapıları olan pons, medulla oblongata ve mezensefalonun venöz drenajından sorumludur.

2.3.5 Meningeal Venler

Meningeal venler çoğunlukla dura mater'in periosteal ve meningeal tabakaları arasında bulunur. Yüzeyel venöz sistem ve dural sinüsler arasında bağlantı kurar ve kafa içi yapılarla kranial kemik ve skalp arasındaki venöz drenajın bir kısmını sağlar ve dural sinüslere drene olurlar.

2.4 Dural Venöz Sinüslerde Varyasyon

Dural venöz sinüslerdeki varyasyonları bilmek özellikle tanısal görüntülemelerde oluşabilecek yanılgılardan kaçınmak ve gerek cerrahi gerekse girişimsel radyolojik yöntemlerle uygulanacak tedavilerde yol gösterici olması açısından önem arz etmektedir. Serebral venöz yapılarıdaki anomalilerin sıklığı, genellikle orta hatta görülen holoprozensefali veya posterior fossa anomalileri gibi anomalilerde artar (23).

Normalde SSS genellikle tek ve orta hatta yerleşimlidir. Yaklaşık %15 olguda çift veya üçlü olarak görülebilir (24,25,26). Özellikle konfluens sinuum seviyesine doğru çatallanma şeklinde iki dala ayrılabilir (apikal forking). Bazı hastalarda SSS orta hatta olmayıp sağa doğru hafif deviye olabilir. Ender durumlarda da SSS'nin belirli segmentlerinin kalibrasyonu ince olabilir (hipoplazi) veya hiç gelişmemiş olabilir (aplazi).

SSS genellikle sağ transvers sinüsle devamlılık gösterir. Bu nedenle genellikle sağ transvers sinüs soldan geniş izlenir (27). Daha az sıklıkla da olsa sol transvers sinüs dominantlığı veya her ikisinde eşit kalibrasyon görülebilir. Widjaja ve arkadaşlarının normal çocuklarda yaptığı çalışmada sağ transvers sinüs %54 oranında dominantken, %36 oranında sol transvers sinüs dominant, %8 oranında eşit dominantlık ve %2 oranında hiç izlenmemiştir (19).

İnferior sagittal sinüs daha az varyasyon göstermekte olup genellikle tam gelişmemiş veya hipoplazik olabilir veya alternatif drenaj yolları nedeniyle görüntülemelerde tanınamayabilir.

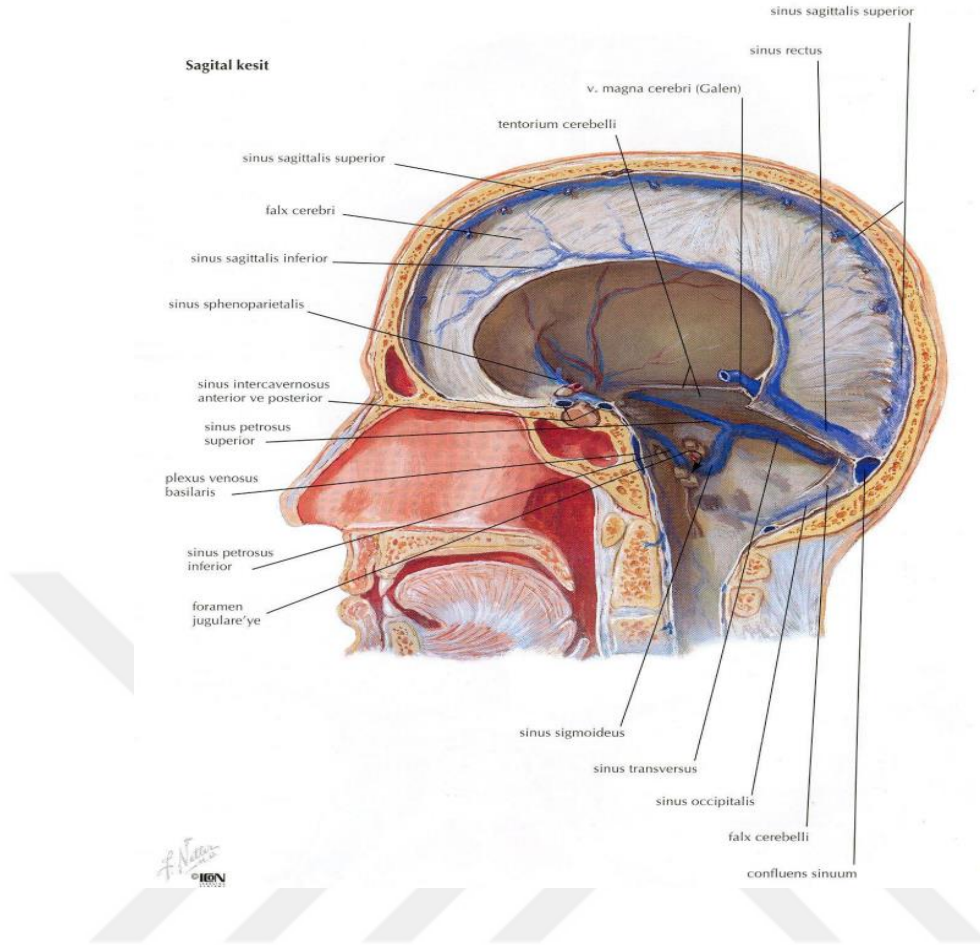
Juguler ven varyasyonlarında sıklıkla asimetri veya yüksek yerleşimli juguler bulbus görülebilir. Juguler bulbusun yüksek yerleşimli olması orta kulak boşluğuyla anatomik komşuluğu nedeniyle pulsatil tinnitus semptomuna yol

açabilir veya retrotimpanik alanda vasküler kitle şeklinde izlenebilir (20,28). Sinus rektus varyasyonları oldukça sıktır. Birçok olguda sinüs rektus sol transvers sinüsün devamı şeklinde görülür.

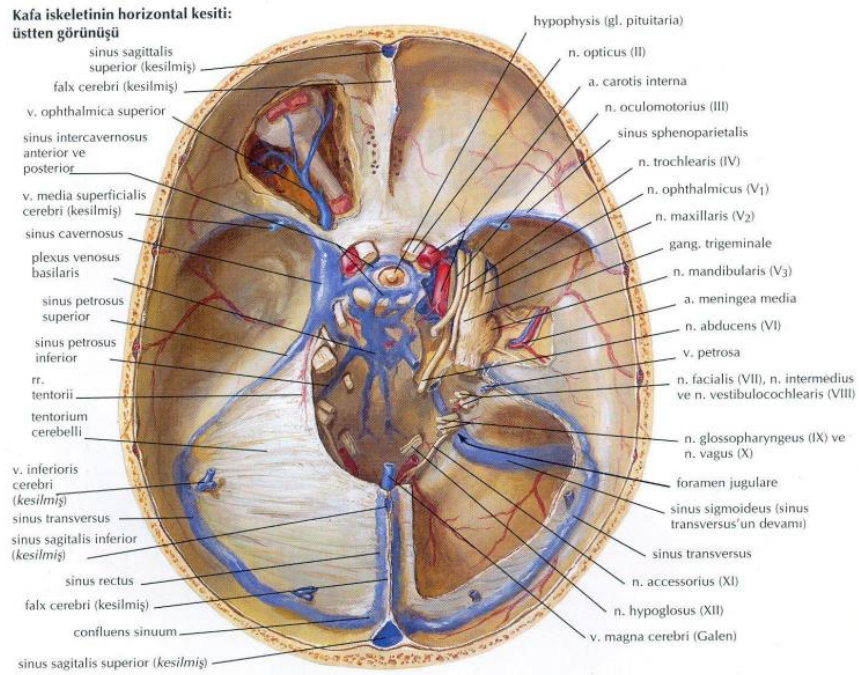
Falsin sinüs fetal falks serebri posteriorunda yer alan, derin serebral venöz sistemi (Galen veni veya internal serebral venleri) superior sagittal sinüse boşaltan bir fetal yapıdır. Normalde doğumdan sonra involüsyona uğrar. Olguların yaklaşık %2'sinde doğumdan sonra kalabilir ve persistan falsin sinüs ismini alır. Persistan falsin sinüsü olan hastaların çoğunda sinüs rektus yoktur veya gelişmemiştir (18). Oksipital sinüsler genelde sol transvers sinüse açılır. Foramen magnum çevresindeki pleksus veya vertebral pleksusla anastomoz yapabilir.

Ayanzen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada oksipital sinüs olguların yaklaşık %10'unda görülebilmiş olup bu olguların çoğu 2 yaşın altındadır ve bu oran yaşla birlikte azalmaktadır (23). Bunun nedeni çocukların yürümeye başladıktan sonra venöz drenajın vertebral pleksuslara doğru artması ve internal juguler venlere drene olan kanın azalmasıdır. Bunun sonucunda da oksipital sinüse olan kan akımı azalır ve sinüs boyutu küçülür. (19).

Süperfisyal venler çok varyasyon gösterir ancak anomaliler nadirdir. Kortikal displazi gibi durumlarda malformasyonlu korteks üzerinde anormal şekilde uzanım gösterebilir (20).



Şekil 2.1 Serebral venöz anatomi (29)



Şekil 2.2 Serebral venöz anatomi (29)

2.5 Serebral Ven Trombozları (SVT) Hakkında Genel Bilgiler

2.5.1. SVT İnsidansı , Etiyolojisi ve Klinik bulguları

SVT, beyin venöz sinüslerinde veya kortikal venlerde trombüs oluşumu sonucu venöz drenajın bozulmasıyla karakterize bir inme türüdür. SVT ilk olarak 1825 yılında Ribes tarafından 6 aydır deliryum ve nöbet öyküsü olan hastanın otopsisinde SSS ve sol TS’de trombüs görülmesi ile tanımlanmıştır (30). İnme nedenleri içerisinde %1’den az bir kısmı oluşturmaktadır (1) . Kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 3 kat daha sık görülür (1). 20-50 yaş aralığında daha sık görülür ve erişkinlerde insidansı 2 milyonda 3-4 vaka olarak bildirilmiştir (1,2). Çocuklarda ise her 100.000 çocukta 0.67 olup bunun yaklaşık yarısı (%43) neonatal dönemde meydana gelmektedir (1,2). Coğrafi olarak veya ırklar arasında anlamlı farklılık gösterilmemiştir (31). Bazı çalışmalarda gerçek insidansın, tespit edilenden çok daha fazla (yaklaşık 10 kat) olduğu tahmin edilmektedir (31). Bu da çok farklı klinik bulgu vermesine (asemptomatikten koma tablosuna kadar) bağlı düşünülebilir.

Çocuklarda Kanada verilerine göre her yıl 100.000 çocuktan 0.67’sinde SVT gelişmektedir (32). Bu oran erişkinlere göre daha yüksektir. Erişkinde SVT kadınlarda daha sık görülürken çocuklarda her iki cinsiyette eşit oranda görülmektedir (33). Çocuk yaş grubundaki hastaların da çoğu 1 yaş altında olup en sık da neonatal dönemde görülmüştür. Bu dönemde en büyük risk faktörü hipoksik iskemik ensefalopatidir (4). Bunun dışında doğum travmaları, dehidratasyona yatkınlık, karaciğerdeki antiokoagülan protein üretiminin yetersiz olması, mastoidit-menenjit gibi enfeksiyöz nedenler de risk faktörleri arasındadır (4). Çocuklarda klinik bulgularda en sık nöbet görülür (32).

SVT’de oluşan venöz trombüsün patofizyolojisi, 1856 yılında Virchow triadında endotel hasarı, staz ve hiperkoagülasyon olarak tanımlanmıştır. Bu faktörlere neden olan her şey SVT’ye neden olabilir.

PROTROMBOTİK	ENFEKSİYÖZ	INFLAMATUAR
Antitrombin eksikliği	İntrakranial enfeksiyonlar	Vaskülitler
Protein C ve S eksikliği	Menenjit	Behçet Hastalığı
Faktör V Leiden mutasyonu	Otit	İnflamatuvar Barsak Hastalıkları
Nefrotik sendrom	Mastoidit	Wegener Granülomatozusu
Antifosfolipid antikor sentromu		Sistemik Lupus Eritematozus
Hiperhomosisteinemi		Sarkoidoz
Gebelik		
Postpartum dönem		
SİSTEMİK HASTALIKLAR	TRAVMA	İLAÇLAR
Malignite	Geçirilmiş operasyon	Oral Kontraseptifler
Konjenital Kalp Hastalıkları	Juguler Ven Kateterizasyonu	Hormon Replasman Tedavisi
Hipertirodi	Lomber Ponksiyon	Kortikosteroidler
Siroz	Kafa travması	Tamoksifen
Divabetes Mellitus		Androjenler
HEMATOLOJİK	DİĞER	
Myeloproliferatif Hastalıklar	Dehidratasyon	
Lösemi, Lenfoma	Sigara kullanımı	
Polistemi-Anemi	İdiyopatik	
Trombositemi		
Faktör 8 vüksekliği		

Şekil 2.3 SVT risk faktörleri (6,34)

Gebelik, dehidratasyon, kalıtsal trombofilik hastalıklar, vaskülitler, travma, enfeksiyon veya maligniteler, oral kontraseptif kullanımı sık görülen SVT nedenlerindendir.

SVT birçok farklı semptom veya bulgu verebilir. Kollateral gelişen veya rekanalize olan olgular asemptomatik olabileceği gibi, bu bulgular olmadan da vakaların asemptomatik olabileceği bildirilmiştir (23,27). Semptomatik olgularda en sık görülen semptom baş ağrısıdır ve olguların %90'ında görülür (5). Genellik baş ağrısı diffüz non spesifik tarzda olurken bazı hastalarda çok şiddetli olup subaraknoid kanamayla karışabilir (1,4). Baş ağrısı akut, subakut veya kronik olabilir. Baş ağrısından sonra en sık görülen bulgu nöbettir ve olguların %40'ında görülür (5). Nöbet fokal veya jeneralize olabilir. Bunun dışında bulantı, kusma, papilödem gibi intrakranial basınç artışına bağlı semptomlar, kranial sinir paralizileri, nörolojik defisitler, görüleceği gibi hastalık ilerleyip koma tablosuna

varan sonuçlar da ortaya çıkabilir. Koma tablosunda olan olgularda genellikle derin venöz sistem etkilenir ve bu kötü prognoz göstergesidir (35).

2.5.2. SVT Patofizyolojisi ve Komplikasyonları

SVT patofizyolojisini anlamak tanı ve tedavi açısından oldukça önemlidir. SVT’de ven içerisinde oluşan trombüse bağlı olarak venöz obstrüksiyon meydana gelir. Bu obstrüksiyon sonrasında venöz konjesyon olur ve venöz basıncın yükselmesi sonucu kapiller perfüzyon basıncı azalır ve serebral kan hacmi artar. Buna bağlı olarak tromboze sinüs çevresinde yeni kollateral venler oluşur ve basınç dengelenmeye çalışılır (30). Buna rağmen basınç düşürülemezse artmış venöz ve kapiller basınca bağlı olarak kan beyin bariyeri etkilenir ve kan plazması interstisyel alana geçer. Bunun sonucunda da vazojenik ödem meydana gelir. Basınç artmaya devam ederse venlerde ve kapillerde rüptür sonucunda hemoraji ve enfarktlar meydana gelebilir. Aynı zamanda artmış intravasküler basınca bağlı olarak serebral perfüzyon azalır. Bunun sonucunda da hücre duvarındaki Na^+/K^+ ATPaz pompasının işlevi bozulur, hücre içi sıvı artar ve sitotoksik ödem meydana gelir ve sonrasında da venöz enfarktlar oluşur (5,30). Aynı zamanda dural sinüsler içerisinde oluşan trombüs nedeniyle, BOS emiliminden sorumlu olan araknoid granülasyonlar işlevini yerine getiremez ve BOS drenajı bozulur. Bu intrakranial basınç artışına katkıda bulunur (36).

Serebral venöz tromboz, dural sinüs trombozu, kortikal ven trombozu ve derin serebral venöz tromboz olmak üzere 3 farklı alt tipte incelenir. Bunlardan en sık görüleni dural sinüs trombozudur. En sık SSS ve TS’de izlenir (5) . Derin serebral ven trombozu yaklaşık %16 oranında görülür ve genellikle daha ağır klinik tabloyla ortaya çıkar (36). Kortikal ven trombozları ise genelde sinüs trombozu sonrasında trombüsün geri akım sonrasında kortikal venlere uzanması sonrasında ortaya çıkar ancak izole olarak da görülebilir (37) . En sık SSS’e drene olan kortikal venlerde meydana gelir.

SVT’nin arteriyel inmelere göre prognozunun genellikle daha iyi olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. SVT’de mortalite oranı %5’den az olup %80 hasta sekelsiz iyileşir (5). ABD’de yapılan bir çalışmada komplikasyon oranı 100.00 hastada 11.6 olarak saptanmıştır (31). Persistan baş ağrısı geç dönemlere

kadar devam edebilir ve intrakranial hipertansiyona oluşur (30). SVT, %2-15 oranında tekrarlayabilir. Nöbet, optik atrofi ve buna sekonder görme kaybı, dural arteriyovenöz fistüller, depresyon, afazi gibi nörofizyolojik veya nöropsikiyatrik sorunlar ortaya çıkabilir (5,38,39). SSS trombozlarında etkilenen alana göre aynı taraf alt ekstremitede güçsüzlük, paraplezi olabilir. Hemoraji ve venöz enfarkt alanları subaraknoid alana açılıp subaraknoid hemoraji oluşturabilir (34). Trombüs uzayıp juguler kanala ulaşırsa bu alan komşuluğundaki IX, X, XI, XII kranial sinirleri etkileyip juguler foramen sendromuna yol açabilir (34). Eğer trombüs kavernöz sinüsü etkilerse III. Sinir paralizi ve proptozise yol açabilir. Bunun dışında da direkt komşuluk yoluyla etkilemese bile intrakraniyal basınç artışına bağlı olarak da benzer klinik bulguları oluşturabilir.

2.5.3. SVT’da Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Ani başlangıçlı baş ağrısı, nöbet veya nörolojik defisit gibi semptomları olan olgularda, risk faktörleri de varsa ve bulgular arteriyel kaynaklı olabilecek patolojileri düşündürmüyorsa tanıda SVT düşünülmelidir. Ancak semptomların çeşitlilik göstermesi, tanıyı zorlaştırır. Ayırıcı tanıda öncelikli olarak intrakranial kanama ve arteriyel kaynaklı inmenin dışlanması tedavi açısından önem arz eder. Günümüz klinik pratiğinde akut nörolojik semptomu olan bir hastada intrakranial kanamanın dışlanması açısından öncelikli olarak Bilgisayarlı Tomografi görüntüleme uygulanır. SVT tanısında da Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Venografi sıklıkla kullanılır ve tanı için genellikle yeterli olur. SVT’de kullanılan görüntüleme yöntemlerinden daha detaylı olarak ileride bahsedilecektir.

SVT tedavisinde herhangi bir kontraendikasyon yoksa intravenöz heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisine başlanmalıdır (34). Heparin trombüsün büyümesini önler ve rekanalizasyonu artırır ; ancak intrakranial kanama riskini artırabilir bu nedenle dozunun iyi ayarlanması gereklidir. Bir çalışmada heparinin tedavide kullanılmadığı olgularda mortalitenin belirgin arttığı gösterilmiştir (4) . Nörolojik bulgular stabil veya iyiye gittiği durumlarda etyolojiye göre 3 ay, 6 ay veya ömür boyu oral antikoagülan tedavisi devam eder. Eğer bulgular kötüye giderse ve intrakranial basınç artışı devam ederse dekompresyon

cerrahisi veya endovasküler tedaviyle trombüsün trombolitik verilerek eritilmesi veya mekanik olarak trombektomi yapılması düşünülebilir (30,34).

Çocuklarda SVT'nin ilk 28 gününde düşük molekül ağırlık heparin ile tedavisi, sonrasında ise 3-6 ay süre boyunca bu tedavinin devamı veya K vitamini antagonistlerine geçilmesi önerilir. Bununla birlikte tedavi süresince kanama ve hemoraji takibinin yapılması ve dehidratasyon, enfeksiyon gibi altta yatabilecek nedenlerin de tedavi edilmesi gereklidir (4).

2.6 Serebral Venöz Trombüs Tanısında Görüntüleme

Serebral venöz trombozların tanısında teknoloji ilerledikçe görüntülemenin önemi artmaktadır (27). Her görüntüleme farklı tanısal üstünlüklere sahiptir ve farklı hasta grubuna göre seçilecek görüntüleme yöntemi değişebilir. Bu nedenle kullanılan görüntüleme yöntemlerinin avantajı ve dezavantajının bilinmesi önem arz etmektedir. Bu bölümde serebral venöz yapıların değerlendirilmesinde kullanılan görüntüleme yöntemleri hakkında bilgi verilecektir.

2.6.1. Bilgisayarlı Tomografi

Akut nörolojik semptomları olan olgularda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi Bilgisayarlı Tomografi'dir. Bilgisayarlı tomografi genellikle intrakranial kanamanın dışlanması için kullanılır.

Sinüs ven trombozu olgularında ise BT ilk kez 1978 yılında Buonanno ve Kingsley tarafından kullanılmıştır (40,41). Yapılan çalışmalarda, SVT olgularında BT'de %20-30 oranında anormal bulguya rastlanıldığı gösterilmektedir (30,42,43). Kontrastsız incelemede kortikal venlerde veya dural sinüslerde hiperdens görünüm izlenebilir. Bunun dışında, serebral ödem, arteriyel dağılıma uymayan enfarkt alanları veya serebral hemoraji gibi SVT'nin indirekt bulguları veya komplikasyonları BT'de saptanabilir(43). Transvers sinüste tromboza bağlı hiperdens görünüm subdural hematoma ile karışabilir ve yanlış tanı alabilir (43).

Kontrastlı inceleme ise kontrastlanan sinüs içerisinde dolum defekti şeklinde trombüs izlenebilir. Buna boş delta bulgusu denir ve SVT için tanısaldır (9). BT anjiyografiler de SVT tanısından duyarlıdır; ancak kontrast madde

kullanılması, iyonizan radyasyon, kortikal ve derin venlerde duyarlılığının düşük olması nedeniyle günümüzde yerini MR ve MRV'ye bırakmıştır (4).

2.6.2 Digital Subtraction Angiography

SVT tanısında altın standart yöntemdir (43). İnvaziv bir tetkik olması ve diğer görüntüleme yöntemlerinin de duyarlılığının yüksek olması nedeniyle günümüzde nadiren ihtiyaç duyulur. Günümüzde genellikle nörogirişimsel işlemlerde mekanik trombektomi veya trombolitik enjeksiyonu amacıyla uygulanır (37). DSA'da verilen kontrast madde sonrasında venöz fazda tromboze olan sinüste dolum defekti görülmesi üzerine tanı konur. Bazı olgularda ise trombüs tam olarak görülemese bile gelişen intrakranial hipertansiyona bağlı olarak serebral kan akımı gecikir ve venöz sistemin kontrastlanması normalden daha geç olur (4,30,43).

SVT tanısında Serebral Venografi de uygulanabilir. Bu tetkikle internal juguler venden verilen kontrast madde sonrasında serebral venöz yapılan görüntülenir. Bu yöntem aynı zamanda uygulanacak olan endovasküler işlemlerde de klavuzluk yapabilir. DSA ile benze şekilde trombüs olan sinüs veya damar içerisinde dolum defekti izlenir..Ayrıca parankimde venöz konjesyon bulguları ve kollateral oluşumları gözlenebilir (37,44).

Serebral venografide venöz basınç ölçülebilir. Normalde <10 mm H₂O olması gereken venöz sinüs basıncı daha yüksek ölçülürse trombüs açısından şüphelenilebilir (4,30).

2.6.3 Ultrasonografi ve Doppler Ultrasonografi

SVT tanısında kullanımı oldukça sınırlıdır. Çocuk hastalarda fontaneller açıksa transfontanel US ve Doppler, SSS trombüslerini göstermede faydalı olabilir. Ancak bu tetkikte derin venöz sistemin değerlendirilmesi oldukça sınırlıdır (4,45). Bunun dışında internal juguler venlere uzanan trombüslerde ven içerisinde trombüs saptanabilir.

2.6.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Günümüz pratiğinde manyetik rezonans görüntüleme SVT tanısında sıklıkla kullanılır. MRG'de kullanılan T1,T2 ve FLAIR gibi rutin sekanslar dışında kan ürünlerinin görüntülenmesinde T2* ve Gradient Eko (GRE) sekansları da sıklıkla

kullanılır (8) . GRE sekansı kan ürünlerine duyarlı olduğundan dolayı ilk olarak SAK veya parankimal hemoraji saptanamaya yönelik kullanılmıştır (46). Sonrasında ise SVO olgularında arter içerisindeki trombüsü gösterebildiği görülmüştür (47).

Kan ürünleri, MR incelemede zamana bağlı değişmekle birlikte farklı sekanslarda farklı sinyal özelliklerinde görülür. Bunun nedeni eritrosit içindeki demirin oksidasyonu, hemoglobinin oksijenizasyon farklılığı ve bunların paramanyetik etkileridir (48,49). Bu etkiler zamana bağlı olarak değişebilir. Venöz trombüsün izointens olduğu dönemde %30'dan fazla olguda MR'da parankimal bulgu izlenmez (50). Venöz trombüsler akut, subakut ve kronik evre olmak üzere 3 farklı evrede incelenir.

Akut dönem trombüsün ilk 5 gün içerisindeki halidir. Bu dönemde trombüs içerisindeki eritrositteki deoksihemoglobin T1 ve T2 ağırlık görüntülerde hipointens görülür (51). Hipointens olması nedeniyle flow void ile karışabilir ve tanı koymak zorlaşır (49) . Normalde T2 sekansta trombüse bağlı olarak flow void kaybı ve hiperintens görünüm beklenir (9,10,50,52). Bu evrede kontrastlı incelemeler (MR veya BT venografi) trombüsü saptamada yardımcı olabilir (36).

Subakut evre 5-15 günleri arasında trombüsün akut dönemden kronik döneme geçtiği ara dönemdir. Bu evrede ekstrasellüler alanda oluşan methemoglobine bağlı olarak T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde trombüs hiperintens olarak görülür. SVT genellikle bu dönemde saptanır (35,49). SVT varlığında kortikal ve derin venlerdeki T1 ağırlıklı görüntülerdeki hiperintensite "subtle sign" olarak tanımlanır ve subakut evrede görülür (10,51,52).

Kronik evre 15 günden uzun olan dönemdir. Bu evrede rekanalizasyon oluşabilir ve trombüs tanısını koymak zorlaşır. Tanı koyulan hastaların %15'i kronik evrede saptanmıştır (35). Kronik dönemde de venöz trombüsler genellikle T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde izo-hiperintens şeklinde görülür (4,35). Rekanalizasyon tam olarak tamamlanmazsa trombüs içeriği ve sinyal intensitesi heterojen olup çok farklı sinyal özelliklerinde izlenebilir. Buna bir de yavaşlayan venöz akıma bağlı sinyal kaybı da eşlik ettiğinde tanı koymak oldukça zorlaşabilir (51,52) . Kronik venöz trombüslerde trombüsün yıkılması sonrası akım yeniden

sağlanacağı için parankimal hemorajilerden farklı olarak hemosiderin depolanmaz (43). MRG inceleme SVT tanısının dışında, SVT'nin komplikasyonları ve etyolojisinin belirlenmesinde ve takibinde sıklıkla kullanılır.

2.6.5 MR Anjiyografi (MRA)

Spin eko sekansında 90 derece ve ardından 180 derece RF pulsu verilerek sinyal refaze edilmeye çalışılır. Damar lümeni içerisinde her iki RF pulsu arasındaki zaman diliminde kesite giren yeni kan sadece 180 derecelik RF pulsundan etkilenir ve bu alandan sinyal alınamaz. Bu görüntüye flow void denir (53,54). Hareketli kanın kesit alanı dışına çıkması daha kolay olacağı için kesit kalınlığı incelidikçe ve TE süresi uzadıkça flow void daha belirgin hale gelir (53,55). Spin eko sekanslarda izlenen hipointens sinyal ve GRE sekanslarındaki hiperintens sinyal kullanılarak MRA görüntüleri elde edilir. Buradaki amaç akıma bağlı sinyal artışıyla kanın da sinyalini arttırmaktadır (53,54). Çevre yapılarla olan kontrast farkını artırmak ve kesite giren protonları baskılamak için presatürasyon, defazing veya preinversiyon gradientleri gibi teknikler uygulanır (53,55). Venöz anatomi ve patolojileri göstermede TOF (time of flight) MR Venografi (TOF -MRV) ve Faz Kontrast MR Venografi (PC-MRV) kullanılabilir.

2.6.6 TOF-MRA-MRV

TOF, longitudinal manyetizasyondaki akıma bağlı oluşan değişiklikleri esas alan bir tekniktir (54). Temel amacı akan kanın sabit dokulardan daha hiperintens görünmesini sağlamaktır. TOF görüntülemesinde TR kısa tutularak, tekrarlayan RF pulslarıyla inceleme alanındaki sabit dokuların sinyali baskılanır(saturasyon). Bu dokular sürekli RF pulsuna maruz kaldığından dolayı longitudinal manyetizasyonları azalır ve sinyalleri zayıflar. Akan kan inceleme alanına girdiğinde henüz RF pulsuna maruz kalmamış protonlar satüre olmadığı için yüksek sinyal oluştururlar (53). TOF'da en iyi sonuç akım kesite dik olduğunda alınır. Akım paralel düzeye yaklaştıkça sinyal azalabilir. Bu nedenle görüntüler kesite dik gelen görüntülerde değerlendirilmelidir. Kanın yavaş hareketi satürasyona uğramasına neden olabileceğinden sinyal kaybı yaratabilir bu da venöz yapıları görüntülemesinde tanıya yanılgılara neden olabilir. Aynı zamanda kan akışının laminar olmaması, türbülans olması da faz heterojenliği yaratabileceğinden sinyal kaybı oluşturabilir.

SVT'te TOF-MRV görüntülerde, normal sinüs içerisinde görülmesi beklenen yüksek sinyalin görülebilmesi beklenir. Ayrıca rekanalizasyon sonrası düzensiz sinyal görülmesi, kollateral yapıların gelişmesi görülebilir (43). Sinüslerdeki hipoplazi veya aplazi gibi varyasyonel durumlar, yavaş akım veya araknoid granülasyonlara bağlı da yanlış SVT tanısı koyulabilir (34).

2.6.7 Faz Kontrast MR Venografi (PC-MRV)

Bir protonun manyetik alan içerisindeki presesyon hareketi belirli bir açısal hızla olur. Bu açının zamanla değişimine faz denir. Durağan dokularda protonların fazı sabit kalırken, kan gibi hareket eden protonlarda faz farkı meydana gelir. PC-MRV de bu faz farkının saptanmasını sağlar. Bu taktikte, duran spinlere birisi (+) birisi (-) yönde bipolar gradient uygulanır. İlk gradient kandaki protonları bir yönde hızlandırır ve defaze olur. İkinci gradient ise aynı büyüklükte ters yönde uygulanır. Durağan pozisyonundaki protonlarda ilk ve ikinci gradient birbirini dengeler ve toplam faz değişimi sıfır olur. Hareketli protonlar ise ilk gradientten sonra pozisyon değiştirdiği için ikinci gradient aynı etkiyi yapamaz ve faz farkı meydana gelir. Bu yöntem kanın akış yönü ve şiddeti hakkında bilgi verebilir. Hız farkı ne kadar fazlaysa sinyal o kadar yüksek olur (54). TOF ile kıyaslandığında, kanın akış yönü ve hızının değerlendirilebilmesi yapılabilir. Ayrıca yavaş akıma duyarlılığı daha iyi olduğundan venöz yapıların değerlendirilmesinde daha duyarlıdır. Çekim süresinin uzun olması ve hareket artefaktlarına daha duyarlı olması dezavantajları arasındadır (19,23). Yapılan çalışmalarda PC-MRV'nin venöz akım bilgisini vermede, arteriyel ve BOS akımı arasındaki etkileşimi göstermede güvenilir ve etkili olduğu görülmüştür (56,57) .

2.6.8 Kontrastlı MR Venografi.

Non invaziv görüntüleme yöntemleri arasında SVT tanısında altın standart yöntem MR venografidir (4). Özellikle kronik döneme gidildikçe rekanalizasyonu, akım olmayan alanları en iyi gösteren tetkiktir (58,59). Parsiyel trombüs, rekanalizasyon ve bunun sonucunda ortaya çıkan kompleks akım paternlerinde sinyali saptamak daha zor olduğundan kontrastlı görüntüleme sinyali artırıp anatominin daha detaylı gösterilmesine yardımcı olur (19). Kontrastlı MRV'de intravenöz yolla uygulanan gadolinyum paramanyetik etki gösterir ve T1

relaksasyon süresinin ksalmasına neden olur. Bunun sonucunda damar lümeni içerisinde kontrastlanma meydana gelir. Bu sayede küçük damarların (kortikal venler) da görüntülenebilmesine olanak sağlar. TOF ya da PC-MRV gibi yöntemlere göre akım artefaktları veya düşük akıma bağlı sinyal kayıpları daha az görülür.

2.6.9 Perfüzyon ve Spektroskopik İnceleme

Perfüzyon birim zamanda birin dokunun kapiller yatağından geçen akım miktarıdır. Perfüzyon görüntülemelerde de verilen kontrast madde sonrasında kontrast maddenin beyine geçişi ve serebral kan akımı değerlendirilir. Bu tetkikte kullanılan parametreler ortalama geçiş süresi (MTT) ve serebral kan hacmi (CBF)'dir (60). Perfüzyon görüntülemelerin difüzyon ile beraber değerlendirilmesi faydalı olur (43). CBF ve ADC'de değişiklik olmadan MTT'nin artışı penumbra gibi geri dönüşümlü bir durumu işaret eder. CBF ve ADC yüksekse geri dönüşümsüz, düşük CBF ile geri dönüşümlü hasarı gösterir (43). Tromboze sinüslerde MTT genellikle yükselirken, ADC ve CBF genellikle normal kalır (60). Rekanalizasyon veya bulguların düzelmesi sonrasında perfüzyon bulguları normal seviyeye gelebilir (60,61).

Spektroskopinin ise trombüs tanısında yeri yoktur. Genellikle gelişen enfarkt sonrasında hafif laktat piki görülebilir ancak arteriyel enfarkt ile ayrımı yapılamaz (35).

2.6.10 Manyetik Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI)

Manyetik alana konan bir cismin ne derece manyetize olduğuna duyarlılık (suseptibilite) denir. Biyolojik dokuların çoğu manyetize olduğunda dış manyetik alanın etkisini hafif azaltır ve manyetik güç çizgileri birbirinde uzaklaşır. Bunlara diamanyetik cisimler (örneğin su, kalsiyum, oksihemoglobin) denir. Bazı cisimler ise dış manyetik alanın etkisi artırır ve manyetik güç çizgilerinin birbirine yaklaşmasına neden olur. Bunlara etki derecesine göre paramanyetik (örn. Gadolinyum, deoksihemoglobin), süpermanyetik (örn ferritin ve hemosiderin), ve ferromanyetik (örn. Demir) cisimler denir (60).

SWI görüntüleme doku içerisinde manyetik duyarlılık farklarını kullanılarak oluşturulur. Demir, deoksihemoglobin, hemositelerin, ferritin gibi dış manyetik alanın etkisini artıran maddeler faz kaymasına neden olur.

SWI, lokal manyetik alanı değiştiren ürünlerin daha hassas olarak saptayabilmek için T2* görüntüleme ve faz bilgisinin bir arada kullanıldığı bir yöntemdir (60). Bu yöntemde magnitud görüntü, filtrelenmiş faz görüntü, işlenmiş SWI ve minIP serileri elde edilir (60). En güçlü T2* etki faz ve magnitud bilgisini birlikte içeren işlenmiş SWI ile sağlanır (60) .

SWI'da oksijenize ve deoksijenize kan birbirinden ayırt edilebilir. Deoksihemoglobin paramanyetik bir maddedir; komşu dokulara ve diamanyetik oksihemoglobin içeren arterlere göre faz farkı oluşturur. Buna bağlı olarak deoksihemoglobinden zengin venöz yapılar içerisinde sinyal kaybı gelişir. Dolayısıyla deoksihemoglobin venleri, arterlerden ve çevre dokudan ayıran kontrast madde gibi davranır. İşlenmiş SWI ve minIP görüntülerle diğer anjiyografik yöntemlerle gösterilemeyecek kadar küçük venöz yapılar saptanabilir (60).

Intrakranial kanama, paramanyetik olduğu dönemlerde SWI'da belirgin düşük sinyal gösterir. Akut kanamada deoksihemoglobin, erken subakut dönemde intrasellüler methemoglobin ve kronik kanamada ferritin ve hemosiderin paramanyetik özelliktedir ve SWI'da sinyal azalmasına yol açar . Hiperakut kanamadaki oksihemoglobin ve geç subakut kanamadaki ekstrasellüler methemoglobin ise diamanyetik özellikle olduğundan SWI'da sinyal azalmasına yol açmaz (60).

SWI beyinde en çok travma, inme, vaskülit, arteriyovenöz malformasyon veya diğer vasküler anomaliler, hipertansiyon veya amiloid anjiyopati değerlendirilmesinde, intrakranial kitlelerin karakterizasyonunda, demir depolanması ile seyreden nörodejeneratif hastalıkların görüntülenmesinde kullanılır (60). Dural sinüs trombozunda sinüs içerisinde deoksihemoglobin artışı olup ve SWI'da saptanabilir. Aynı zamanda trombüs içerisinde demirin oksidasyonu da olur. Bu iki komponent trombüs sinyali etkiler ve trombüs görünür hale gelir (62).

2.6.11 Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), su moleküllerinin doku içerisindeki mikroskobik hareketlerini ölçerek dokunun mikroyapısal özellikleri hakkında indirekt bilgi veren bir yöntemdir (60). Ortaya çıktığı 1980'lerin ortasından beri giderek önem kazanmış ve başta nörogörüntüleme ve onkolojik görüntüleme olmak üzere yaygın kullanım alanları bulmuştur (60).

Difüzyon, moleküllerin yüksek konsantrasyondan düşük konsantrasyona dağılmasıdır. Difüzyon katsayısı (D) ile ölçülür. Biyolojik dokularda ise bu değer dokularda görünür difüzyon katsayısı (ADC) olarak tanımlanır. Çünkü in vivo ortamlarda ölçülen sinyal kaybı ile in vitro ortamdaki sinyal kaybı farklı olarak sadece su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı ve kardiyak pulsasyonlar gibi faktörlere de bağlıdır (60).

Difüzyon izotropik veya anizotropik olmak üzere iki şekilde gerçekleşir. İzotropik difüzyonda molekül hareketine engel olacak yapılar bulunmaz ve difüzyon her yöne eşit miktarda olur. Anizotropik difüzyonda ise difüzyon bir yönde diğer yönler göre daha fazla olabilir (60). Su moleküllerinin intrasellüler ve ekstrasellüler mesafeki dağılımı yaklaşık 3/1 oranındadır. Ekstrasellüler mesafede suyun önünde bir engel bulunmadığından difüzyon görece serbesttir. İntrasellüler mesafede ise su molekülleri hücre membranı, organeller ve diğer makromoleküller gibi engellerle karşılaşacağından difüzyon görece kısıtlıdır (60). Hastalıklar, suyun intra ve ekstrasellüler mesafedeki dağılımını etkileyerek dokunun sinyalini değiştirir. Örneğin, akut enfarktta intrasellüler su hacmi artıp ekstrasellüler su hacmi azalacağından difüzyon kısıtlıdır. Doku hasarı ile giden kronik hastalıklarda ise ekstrasellüler mesafedeki su hacmi artacağından difüzyon daha serbesttir (60).

Difüzyon Ölçümü

Normalde difüzyon konvansiyonel MR sekansları ile ölçülemeyecek kadar düşüktür (60). Difüzyon ölçümü ilk defa 1965 yılında Stejskal-Tanner'in yöntemi ile mümkün olmuştur. Bu yöntemle standart spin eko T2A sekansı difüzyona hassaslaştırmak amacıyla 180 derece RF dalgasından önce ve sonra güçlü gradyanlar uygulanmıştır (60). Uygulanan difüzyon gradyanları eşit büyüklükte ve ters yöndedir. Birinci gradyan tüm protonlarda faz dağılımına yol açar ve protonlar

defaze olur. Ters yöndeki ikinci gradyan hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını sağlar ve protonlar refaze olur. Böylece hareketsiz protonlarda T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise kısmi faz odaklanması olur; çünkü protonların bir bölümü ortamı terk etmiş, ikinci gradyana maruz kalmamıştır. Bu protonlarda başlangıçtaki T2 sinyali, difüzyon katsayısı ile orantılı bir azalma gösterir (60). Sonuç olarak DAG'de hızlı difüzyon gösteren hareketli protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeniyle yüksek sinyalli izlenir (60). Difüzyon ölçümünde uygulanan gradyanın gücü "b değeri" denir. "b" değeri arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar. Her bir b değerine karşılık gelen sinyal intensitesinin oluşturduğu grafiğin negatif eğimi de ADC değerini verir. ADC değeri difüzyon yönünden bağımsızdır (60).

Difüzyon Görüntülerinin Elde Edilmesi

Rutin uygulamada difüzyon gradyanları, konvansiyonel spin eko(SE) T2 yerine eko planar SE T2 sekansa uygulanır(60). Böylece inceleme zamanı ve artefaktlar belirgin azalır. Öncelikle difüzyon gradyanları kapalı iken ($b=0$) görüntüler elde edilir. Sonrasında bu sekansa birbirine dik x, y, z, yönlerinde difüzyon gradyanının($b=1000 \text{ s/mm}^2$) eklenmesiyle 3 kez tekrarlanır ve sonuçta 4 görüntü kümesi elde edilir. x, y, z, yönlerindeki ($b=1000$) görüntüler difüzyonun büyüklüğünü verir ve bunlara kaynak görüntüler denir (60). Kaynak görüntüler T2'nin yanı sıra difüzyonun yönü ve büyüklüğü hakkında bilgi içerir.

Dokuların mikro mimarisine bağlı olarak difüzyon hızı farklı yönlerde farklı olur. Ölçüm eksenine paralel olan alanlarda difüzyon hızlı olup eksene dik seyreden alanlarda difüzyon yavaştır(60). Bu pratikte hatalı yorumlamaya neden olacağından difüzyon ağırlık görüntüyü yöne bağımlı olmaktan kurtarmak gerekir. Bu amaçla kaynak görüntülerin geometrik ortalaması alınarak izotropik ya da trace DAG elde edilir (60). İzotropik DAG'de yöne bağlı sinyal değişikliği ortadan kalktığından bu görüntülerde kontrastı oluşturan difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinylidir. b değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar ve T2'ye bağımlılık azalır(60). İzotropik DAG önemli miktarda T2 ağırlığı içerir. Bu nedenle çok uzun ya da çok kısa T2 değeri olan lezyonlar, görüntüde yapay bir parlakşama ya da kararmaya neden olur (T2

shine through ve T2 blackout)(60). Yani T2 hiperintens lezyonlarda difüzyon kısıtlılığı olmasa bile DAG'de yüksek sinyalli görünüp kısıtlanmış difüzyonu taklit edebilir. Benzer şekilde T2 hipointens lezyonlar (özellikle kan ürünü gibi paramanyetik lezyonlar) DAG'de yapay sinyal azalması şeklinde izlenip difüzyon sinyalinin ölçülmesini güçleştirebilir (60). Bu nedenle DAG'deki T2 etkisini ortadan kaldırmak için her vokseldeki trace DAG sinyali, T2 sinyaline bölünerek eksponansiyel görüntü ve bunun logaritmik tersi olan ADC haritası elde edilir(60). ADC haritasında yalnızca difüzyon büyüklüğü sinyali oluşturur ve bu harita difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası, ölçülen difüzyon büyüklüğünün mutlak değerine gösterir. Yani kısıtlanmış difüzyonda ADC değeri düşük, hızlı difüzyonda ADC değeri yüksektir. Özetle izotropik (trace) DAG'de sinyali oluşturan difüzyon büyüklüğü ve T2 sinyali, anizotropik DAG'de difüzyon yönü, büyüklüğü ve T2 sinyali iken ADC'de difüzyon büyüklüğüdür(60). DAG'nin, $b=0$ ve ADC haritası ile birlikte yorumlanması gerekir.

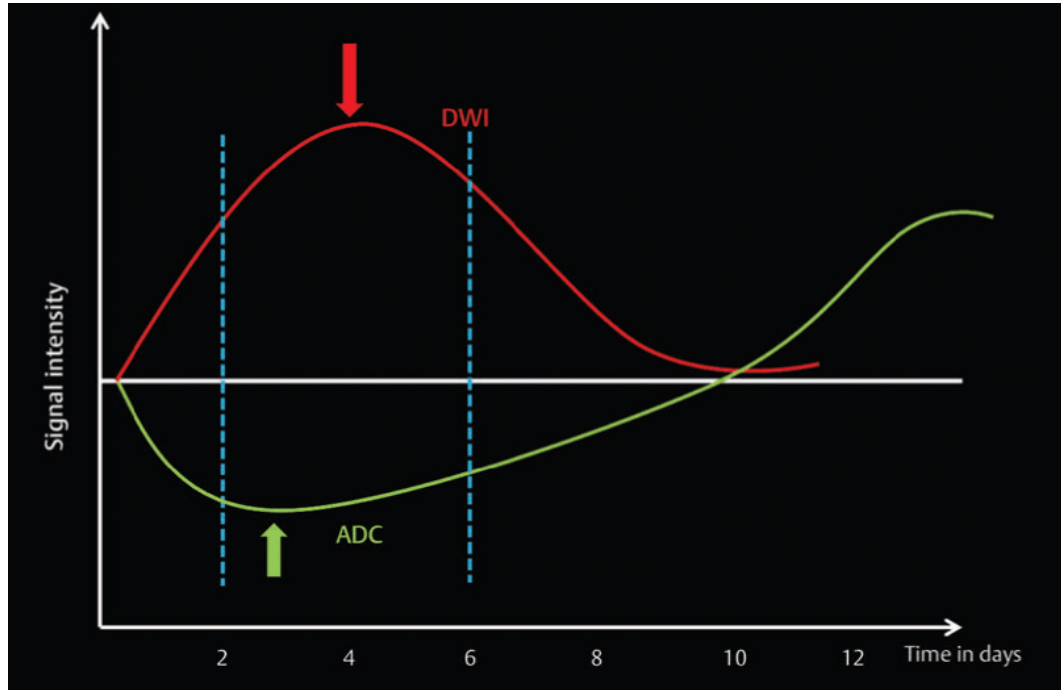
Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Klinik Kullanımı

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme sitotoksik ödem ve vazojenik ödemi ayıran tek görüntüleme yöntemidir. Arteriyel inmelere iskemiye bağlı olarak hücre membranındaki Na-K ATPaz işlevini yitirir ve hücre içerisine sıvı geçişi olur. Sitotoksik ödem gelişir ve geri dönüşümsüz hücre hasarı meydana gelir (43). ADC azalması, geri dönüşümsüz hasarı göstermede prognostik bir faktördür. Venöz enfarktlerde ise öncelikli olarak venöz basınç artışına bağlı olarak plazma ekstrasellüler alana geçerek vazojenik ödem meydana gelir. Vazojenik ödemde ADC değeri artar (43). İlerleyen olgularda bu tabloya hücre hasarıyla birlikte sitotoksik ödem de eklenir. Oksihemoglobin DAG'de hiperintens ADC'de hipointens görünümündedir. Bu eritrosit içerisinde relatif suyun kısıtlanmasını gösterebilir. Ekstrasellüler methemoglobin T2 zamanını uzattığından dolayı da DAG'de hiperintensdir. Aynı zamanda yüksek ADC değerine sahip olup suyun ekstrasellüler alana geçişinin hızlandığını gösterir. Hematom ise deoksihemoglobin, methemoglobin ve hemosiderinin gibi paramanyetik içeriğinden dolayı T2 ve DAG'de genellikle düşük sinyallidir. ADC değeri ise içeriğindeki baskın komponente göre değişir. (63,64,65). Sinüs ven trombozlarında,

tutulan venöz yapı içerisindeki trombüse bağlı olarak difüzyon değişiklikleri görülebilir. Bu değişikliklerden ilerde ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

DAG görüntüleme, intrakranial kitlelerin değerlendirilmesinde, tümörlerin sellülaritesinde, cerrahi sonrası rezidü veya radyasyon nekrozu ayırımında sıklıkla kullanılır (66). Tümör sellülaritesi yüksekse veya cerrahi sonrası rezidü varlığında difüzyon kısıtlılığı beklenir (66). Bunun dışında DAG nekrotik tümör-apse ayırımından sıklıkla kullanılır. Apse içerisinde, nekrotik doku, ölü ve canlı bakteriler ve nötrofiller bulunur . Yoğun içerik ve sellülariteye bağlı olarak DAG’de hiperintens, ADC’de hipointens görülür.

Travma sonrasında sıklıkla vazojenik ödem görülürken, diffüz aksonal hasara bağlı olarak difüzyon kısıtlılığı da görülebilir (65). Yenidoğanlarda hipoksik iskemik ensefalopati olgularında difüzyon kısıtlılığı görülebilir ve bu hastalık prognozuyla yakın ilişkilidir (65). Tariflenen bu alanlar dışında DAG tutulum alanlarına göre, viral ensefalit veya Creutzfeldt-Jacob hastalığı gibi enfeksiyöz durumlarda, demyelinizan hastalıkların özellikle aktif döneminde, metabolik hastalık ve intoksikasyon durumlarında, epilepside postiktal dönemde tanıya oldukça katkı sağlar.



Şekil 2.4 Akut inmelde DWI ve ADC sinyallerinin zamana göre değişimi (67)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışma Tasarımı

Bu çalışma serebral ven trombozlarında difüzyon ağırlıklı görüntülemenin yerinin değerlendirilmesi amacıyla, çeşitli klinikler tarafından serebral venöz tromboz şüphesiyle Akdeniz Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'na yönlendirilen ve görüntülemesi yapılan hastaların görüntüleri retrospektif olarak incelenerek yapıldı. Araştırma protokolü Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulu tarafından 02.01.2025 tarih ve 45 no'lu karar ile onaylandı.

3.2 Hasta popülasyonu

Ocak 2014 ve Aralık 2024 tarihleri arasında, serebral venöz tromboz tanısı koyulmuş hastalar PACS sisteminden retrospektif olarak incelendi. Tanısı kesin olmayan, görüntü kalitesinin yetersiz olduğu, eksik görüntüleme olan, herhangi bir travma veya geçirilmiş cerrahiye bağlı olarak sinüsleri kronik oklude olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. SVT tanısı klinik ve MR görüntüleme bulgularına göre kondu.

Hastane Bilgi Sistemi kontrol edilerek hastaların anamnezi incelendi. Hastaların cinsiyeti, yaşı, semptomların ortaya çıkış zamanı ve görüntülemenin yapıldığı zaman tespit edildi.

3.3 Görüntüleme Tekniği

Tanımlanan kriterlere uyan 82 hasta değerlendirmeye alındı ve bu hastaların 77'sinde görüntüleme 1.5 Tesla MRG (Siemens Healthineers) cihazında , 5 tanesinde 3 Tesla MRG (Siemens Healthineers) cihazında yapılmıştı. MRG sekansları (T1A, T2A ve T2 FLAIR) yanı sıra difüzyon ağırlıklı görüntüleme sekansları ($b=0$ mm²/sn $b=1000$ mm²/sn ve ADC) ve duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansları (magnitüd görüntü, SWI, faz görüntüler ve minIP) ve MR Venografi görüntüleri alındı. Gebe hastalar dışında tüm hastalarda MR Venografi çekimi IV kontrast madde ile yapılmıştı. PACS sistemine görüntüler gönderildi.

Tablo 3.1: 1.5 Tesla cihazdaki MRV, DWI, T2A ve T1A sekans parametreleri.

PARAMETRELER	MRV	DWI	TSE T2A	T1A
TR(Repetition time)	4.2	6600	4750	400
TE(Echo time)	1.62	102	83	8.9
Flip Angle	25	90	150	90
Kesit Kalınlığı	1	5	5	5
Frekans	384	176	384	320
Faz	384	176	384	320

Tablo 3.2: 3 Tesla cihazdaki MRV, DWI, T2A ve T1A sekans parametreleri.

PARAMETRELER	MRV	DWI	TSE T2A	T1A
TR(Repetition time)	3.96	5100	4500	450
TE(Echo time)	1.45	94	113	9.8
Flip Angle	25	90	150	121
Kesit Kalınlığı	1	5	5	5
Frekans	320	192	384	320
Faz	320	192	384	320

3.4 Görüntülerin Değerlendirilmesi

MR Venografi tetkiki non invaziv görüntülemeye altın standart olarak kabul edilmiş olup görüntüler ham veriler ve MIP (Maximum Intersity Projection) görüntüler olmak üzere aksiyel, koronal ve sagittal görüntülerde SVT tanısı için değerlendirildi. MRV görüntülerinin yanı sıra T1A, T2A ve FLAIR sekansları, difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve manyetik duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekanslarıyla birlikte değerlendirme yapıldı. Çalışmada SVT tanısı Favrole ve ark. yaptığı çalışmaya benzer metot ile doğrulandı. Buna göre kriterlerimiz: 1) MR

Venografide, tromboze olmuş sinüs veya venlerde akımın tamamen ya da kısmen kaybolmuş olması, buna karşın diğer venlerde normal ve görülebilir akımın bulunması, 2)T1 ve/veya T2 ağırlıklı MR görüntülerinde, trombozun evresine ve kullanılan sekansa bağlı olarak yüksek ya da izointens sinyal gösteren tipik intralüminal pıhtı sinyal değişikliklerinin bulunması (11) . Görüntüler iki ayrı gözlemci tarafından eş zamanlı olarak ortak karar ile değerlendirildi.

Çalışmada SVT lokalizasyonu açısından sırasıyla süperior sagittal sinüs, inferior sagittal sinüs, sağ ve sol transvers sinüsler, sağ ve sol sigmoid sinüsler, sağ ve sol juguler venler, sinüs rektus, internal serebral venler ve kortikal venler ayrı ayrı değerlendirildi. Bu venöz yapılarda difüzyon ağırlıklı görüntülerde ($b=1000 \text{ mm}^2/\text{sn}$) sinyal artışı ve T2A sekansta sinyal artışı, bunun yaş, cinsiyet ve semptom başlangıcından sonraki görüntüleme süresiyle olan ilişkisi değerlendirildi. Ayrıca tedavi sonrası kontrol görüntülemesi olan hastalarda patolojik bulguların devamlılığı veya regresyonunun tespiti, bunun yaş, cinsiyet ve kontrol görüntüleme süresiyle olan ilişkisi değerlendirildi. Bununla birlikte tüm hastalarda SVT'nin komplikasyonu olan kanama ve enfarkt gelişiminin sıklığı, bunun yaş, cinsiyet ve tutulan yer ile ilişkisi değerlendirildi.

Sistemde birden çok görüntüsü olan hastaların semptom sonrasındaki ilk görüntülemesi, takip görüntüleme olarak da bu görüntüleme sonrasındaki ilk görüntüleme göz önüne alındı.

3.5 İstatistiksel Analiz

İstatistik analizler IBM SPSS 23.0 kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler için kategorik değişkenlerde sayı ve yüzde, sürekli değişkenlerde ise ortalama, standart sapma, minimum değer, maksimum değer ve medyan değer kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk Testi ve Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında T-testi, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için sınır değer $p < 0,05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Tablo 4.1 Hastaların Yaş Özellikleri

	Cinsiyet	N (%)	Ort	Ss	Min	Maks	Medyan	p
Tüm Hastalar	Erkek	41 (%50,0)	31,66	20,691	0	73	35,00	0,5 59
	Kadın	41 (%50,0)	29,63	16,212	0	62	31,00	
	Toplam	82 (%100,0)	30,65	18,500	0	73	33,00	
18 Yaş Üstü	Erkek	29 (%47,5)	42,86	12,529	24	73	42,00	0,0 36*
	Kadın	32 (%52,5)	36,44	10,857	21	62	34,50	
	Toplam	61 (%100,0)	39,49	12,026	21	73	39,00	

82 hastanın %50'si kadın, yaş ortalaması $30,65 \pm 18,50$, yaşları ise 0 ile 73 arasında değişmektedir. 18 yaş üstündeki 61 hastanın %52,5'i kadın, yaş ortalaması $39,49 \pm 12,03$ olup 21 ile 73 arasında değişmektedir. 18 yaş üstü hastalarda kadınların yaş ortalamasının erkeklerle göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha küçük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 1).

Hastaların %93,9'unda 1.5 Tesla manyetik alanda gücünde cihazla çekim yapılmış, hastaların %72,0'ında semptom sonrası görüntüleme mevcut, %34,1 hastanın tutulan sinüs sayısı 1, %59,8 hastada DWI b1000 sinyal artışı bulunmakta, %74,4 hastada T2 sinyal artışı mevcut, %37,8 hastada kanama veya enfarkt bulunmakta, %64,6 hastanın takip görüntülemesi bulunmaktadır. Takip görüntülemesi olan 53 hastanın %5,7'sinde Takip DWI b1000 sinyal artışı mevcut, %50,9'unda Takip T2 sinyal artışı mevcut ve kortikal vende trombus olan 16 hastanın %93,8'inde T1 sinyal artışı bulunmaktadır (Tablo 2).

Tablo 4.2 Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Değişken	N	%
MRG Cihazının Tesla Gücü		
1.5 Tesla	77	93,9
3 Tesla	5	6,1
Semptom Sonrası Görüntüleme		
Yok	23	28,0
Var	59	72,0
Tutulan Sinüs Sayısı		
1	28	34,1
2	23	28,0
3	19	23,2
4	8	9,8
5	2	2,4
6	2	2,4
DWI b1000 sinyal artışı		
Yok	33	40,2
Var	49	59,8
T2 sinyal artışı		
Yok	21	25,6
Var	61	74,4
Takip görüntüleme		
Yok	29	35,4
Var	53	64,6
Takip DWI b1000 sinyal artışı (n=53)		
Yok	50	94,3
Var	3	5,7
Takip T2 sinyal artışı (n=53)		
Yok	26	49,1
Var	27	50,9
KV'de trombüs olanlarda T1 sinyal artışı (n=16)		

Yok	1	6,3
Var	15	93,8
Kanama veya Enfarkt Varlığı		
Yok	51	62,2
Var	31	37,8
Toplam	82	100,0

Tablo 4.3 Trombüs Saptanan Sinüslerin Dağılımı

Trombüs Saptanan Sinüsler*	N	%
SSS: Süperior Sagittal Sinüs	37	45,1
RTS: Sağ Transvers Sinüs	35	42,7
RSS: Sağ Sigmoid Sinüs	31	37,8
LTS: Sol Transvers Sinüs	20	24,4
KV: Kortikal Ven	16	19,5
RJV: Sağ Juguler Ven	14	17,1
LSS: Sol Sigmoid Sinüs	14	17,1
LJV: Sol Juguler ven	8	9,8
SR: Sinus Rektus	7	8,5
ISV: İnternal Serebral Venler	3	3,7
ISS: İnterior Sagittal Sinüs	2	2,4

**Bir hastada birden fazla sinüste trombüs bulunabilmektedir.*

Hastalarda en sık trombüs saptanan sinüsler sırasıyla Süperior Sagittal Sinüs (%45,1), Sağ Transvers Sinüs (%42,7) ve Sağ Sigmoid Sinüs (%37,8) şeklindedir (Tablo 3).

Tablo 4.4 Hastaların Görüntüleme İle İlgili Özellikleri

Değişken	N (%)	Ort	Ss	Min	Maks	Medyan
Semptom sonrası görüntüleme günü	59	7,92	6,77	1,00	34,00	6,00
Tutulan sinüs sayısı	82	2,26	1,24	1	6	2,00
Takip görüntüleme gün sayısı	53	116,0	139,0	12,0	900,0	80,00

Hastalarda semptom sonrası görüntüleme olanların ortalama gün sayısı 7,92 $\pm$ 6,77, tutulan sinüs sayısı ortalaması 2,26 $\pm$ 1,24, ortalama takip görüntüleme gün sayısı ise 116,0 $\pm$ 139,0'dır (Tablo 4).

Tablo 4.5 Hastaların Değişkenlere Göre DWI b1000 Sinyal Artışının Karşılaştırılması

Değişken*		DWI b1000 sinyal artışı		Toplam	p
		Yok	Var		
Cinsiyet					
Erkek	n	14	27	41	0,260
	%	34,1%	65,9%	100,0%	
Kadın	n	19	22	41	
	%	46,3%	53,7%	100,0%	
Yaş Grupları					
18 yaş ve altı	n	10	11	21	0,424
	%	47,6%	52,4%	100,0%	
18 yaş üstü	n	23	38	61	
	%	37,7%	62,3%	100,0%	
Semptom Sonrası Görüntüleme Gün Grupları					
Akut (0-7)	n	14	19	33	0,462
	%	42,4%	57,6%	100,0%	
Subakut (8-14)	n	5	13	18	
	%	27,8%	72,2%	100,0%	
Kronik (>15)	n	2	6	8	
	%	25,0%	75,0%	100,0%	
Kortikal Vende Trombüs Varlığı					
Trombüs yok	n	31	35	66	0,012*
	%	47,0%	53,0%	100,0%	
Trombüs var	n	2	14	16	
	%	12,5%	87,5%	100,0%	

*Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların Cinsiyet, Yaş Grubu, Semptom Sonrası Görüntüleme Gün Grubu ile DWI b1000 sinyal artışı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Kortikal Vende Trombüs Varlığı ile DWI b1000 sinyal artışı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Kortikal Vende Trombüs olanlarda (%87,5) olmayanlara (%53,0) göre DWI b1000 sinyal artışı bulunma oranı daha fazladır (Tablo 5).

Tablo 4.6 Hastaların Değişkenlere Göre T2 Sinyal Artışının Karşılaştırılması

Değişken*		T2 sinyal artışı		Toplam	p
		Yok	Var		
Cinsiyet					
Erkek	n	6	35	41	0,023*
	%	14,6%	85,4%	100,0%	
Kadın	n	15	26	41	
	%	36,6%	63,4%	100,0%	
Yaş Grupları					
18 yaş ve altı	n	9	12	21	0,036*
	%	42,9%	57,1%	100,0%	
18 yaş üstü	n	12	49	61	
	%	19,7%	80,3%	100,0%	
Semptom Sonrası Görüntüleme Gün Grupları					
Akut (0-7)	n	8	25	33	0,776
	%	24,2%	75,8%	100,0%	
Subakut (8-14)	n	6	12	18	
	%	33,3%	66,7%	100,0%	
Kronik (>15)	n	2	6	8	
	%	25,0%	75,0%	100,0%	
Kortikal Vende Trombüs Varlığı					
Trombüs yok	n	9	57	66	0,000*
	%	13,6%	86,4%	100,0%	
Trombüs var	n	12	4	16	
	%	75,0%	25,0%	100,0%	

*Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların Semptom Sonrası Görüntüleme Gün Grupları ile T2 sinyal artışı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Cinsiyet, Yaş Grubu, Kortikal Vende Trombüs Varlığı ile DWI b1000 sinyal artışı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Erkeklerde (%85,4), 18 yaş üstünde (%80,3), Kortikal Vende Trombüs olmayanlarda (%86,4) diğerlerine göre T2 sinyal artışı bulunma oranı daha fazladır (Tablo 6).

Tablo 4.7 Hastaların Görüntüleme Özelliklerine Göre Yaş Özellikleri

Yaş	N (%)	Ort	Ss	Min	Maks	Medyan
DWI b1000 sinyal artışı						
Yok	33	29,27	20,566	0	73	33,00
Var	49	31,57	17,129	0	66	34,00
T2 sinyal artışı						
Yok	21	23,05	18,784	0	62	24,00
Var	61	33,26	17,812	0	73	35,00

DWI b1000 sinyal artışı olanların yaş ortalaması $31,57 \pm 17,13$, olmayanların $29,27 \pm 20,57$ 'dir. T2 sinyal artışı olanların yaş ortalaması $33,26 \pm 17,81$, olmayanların ise $23,05 \pm 18,784$ 'tür (Tablo 7).

Tablo 4.8 Takip Çekimi Olan Hastaların DWI b1000 Sinyal Artışındaki Değişimin Değerlendirilmesi

DWI b1000 sinyal artışı		Takip DWI b1000 sinyal artışı		Toplam
		Yok	Var	
Yok	n	25	0	25
	%	100,0%	0,0%	100,0%
Var	n	25	3	28
	%	89,3%	10,7%	100,0%
Toplam	n	50	3	53
	%	94,3%	5,7%	100,0%

Takip çekimi olan 53 hastanın ilk çekiminde 28 hastada sinyal artışı varken, takip çekimde bu sayı 3'e düşmektedir. İlk çekimde sinyal artışı olan 28 hastanın 3'ünde (%10,7) sinyal artışı devam ederken 25'inde (%89,3) düzelme olduğu saptanmıştır (Tablo 8).

Tablo 4.9 Takip Çekimi Olan Hastaların T2 Sinyal Void Kaybındaki Değişimin Değerlendirilmesi

T2 sinyal artışı		Takip T2 sinyal artışı		Toplam
		Yok	Var	
Yok	n	11	1	12
	%	91,7%	8,3%	100,0%
Var	n	15	26	41
	%	36,6%	63,4%	100,0%
Toplam	n	26	27	53
	%	49,1%	50,9%	100,0%

Takip çekimi olan 53 hastanın ilk çekiminde 41 hastada T2 sinyal void kaybı varken, takip çekimde bu sayı 26'ya düşmektedir. İlk çekimde T2 sinyal void kaybı olan 41 hastanın 26'sında (%63,4) T2 sinyal void kaybı devam ederken 15'inde (%36,6) düzelme olduğu saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 4.10 Takip Çekimi Olan 18 Yaş Altı Hastaların DWI b1000 Sinyal Artışındaki Değişimin Değerlendirilmesi

DWI b1000 sinyal artışı		Takip DWI b1000 sinyal artışı		Toplam
		Yok	Var	
Yok	n	9	0	9
	%	100,0%	0,0%	100,0%
Var	n	7	1	8
	%	87,5%	12,5%	100,0%
Toplam	n	16	1	17
	%	94,1%	5,9%	100,0%

Takip çekimi olan 18 yaş altı 17 hastanın ilk çekiminde 8 hastada sinyal artışı varken, takip çekimde bu sayı 1'e düşmektedir. İlk çekimde sinyal artışı olan 8 hastanın 1'inde (%12,5) sinyal artışı devam ederken 7'sinde (%87,5) düzelme olduğu saptanmıştır (Tablo 10).

Tablo 4.11 Takip Çekimi Olan 18 Yaş Altı Hastaların T2 Sinyal Artışındaki Değişimin Değerlendirilmesi

T2 sinyal artışı		Takip T2 sinyal artışı		Toplam
		Yok	Var	
Yok	n	5	1	6
	%	83,3%	16,7%	100,0%
Var	n	5	6	11
	%	45,5%	54,5%	100,0%
Toplam	n	10	7	17
	%	58,8%	41,2%	100,0%

Takip çekimi olan 18 yaş altı 17 hastanın ilk çekiminde 11 hastada T2 sinyal artışı varken, takip çekimde bu sayı 6'ya düşmektedir. İlk çekimde T2 sinyal artışı olan 11 hastanın 6'sında (%54,5) T2 sinyal artışı devam ederken 5'inde (%45,5) düzelme olduğu saptanmıştır (Tablo 11).

Tablo 4.12 Takip Çekimi Olan Hastalarda Görüntüleme Bulgusundaki Düzelme Durumu

	Değişken	N	%
Tüm Hastalar	DWI b1000 sinyal artışında düzelme (n=28)		
	Düzelme yok	3	10,7
	Düzelme var	25	89,3
	T2 sinyal artışında düzelme (n=41)		
	Düzelme yok	26	63,4
	Düzelme var	15	36,6

18 Yaş Altı	DWI b1000 sinyal artışında düzelme (n=8)		
	Düzelme yok	1	12,5
	Düzelme var	7	87,5
	T2 sinyal artışında düzelme (n=11)		
	Düzelme yok	6	54,5
	Düzelme var	5	45,5

DWI b1000 sinyal artışında düzelme oranı %89,3 iken, T2 artışındaki düzelme oranı %36,6'dır. 18 yaş altı hastalarda ise DWI b1000 sinyal artışında düzelme oranı %87,5 iken, T2 sinyal artışındaki düzelme oranı %45,5'tir (Tablo 12).

Tablo 4.13 Hastaların Sinyal Bulgularına Göre Takip Görüntüleme Gün Sayısının Karşılaştırılması

Takip görüntüleme gün sayısı	N (%)	Ort	Ss	p
DWI b1000 sinyal artışında düzelme				0,013*
Var	25	102,48	74,33	
Yok	3	26,67	12,58	
T2 sinyal artışındaki düzelme				0,098
Var	15	182,00	220,18	
Yok	26	94,42	84,57	

Hastaların T2 sinyal artışındaki düzelme ile takip görüntüleme gün sayısı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). DWI b1000 sinyal artışında düzelme ile Takip görüntüleme gün sayısı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). DWI b1000 sinyal artışında düzelme olanların diğerlerine göre Takip görüntüleme gün sayısı ortalaması daha fazladır (Tablo 13).

Tablo 4.14 Bazı Değişkenlere Göre Kanama veya Enfarkt Varlığının Karşılaştırılması

Değişken		Kanama veya Enfarkt Varlığı		Toplam	p
		Yok	Var		
Kortikal Vende Trombüs Varlığı					
Yok	n	45	21	66	0,023*
	%	68,2%	31,8%	100,0%	
Var	n	6	10	16	
	%	37,5%	62,5%	100,0%	
Yaş Grupları					
18 yaş ve altı	n	13	8	21	0,975
	%	61,9%	38,1%	100,0%	
18 yaş üstü	n	38	23	61	
	%	62,3%	37,7%	100,0%	

Yaş Grupları ile Kanama veya Enfarkt Varlığı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Kortikal Vende Trombüs Varlığı ile Kanama veya Enfarkt Varlığı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Kortikal Vende Trombüs olanlarda (%62,5) olmayanlara (%31,8) göre Kanama veya Enfarkt bulunma oranı daha fazladır (Tablo 14).

Tablo 4.15 Kortikal Vende Trombüs Olan Hastalarda Bulgular

Bulgu	N	%
T1 sinyal artışı varlığı	15	93,8
DWI b1000 sinyal artışı varlığı	14	87,5
T2 sinyal artışı varlığı	4	25,0
Toplam	16	100,0

KV tutulumu olan 16 hastanın %93,8'inde T1 sinyal artışı, %87,5'inde DWI b1000 sinyal artışı, %25 inde T2 sinyal artışı olduğu saptanmıştır. KV tutulumu olan hastalarda T1 sinyal artışı bulgusu sıklığı diğerlerinden fazladır. (Tablo 15).

Tablo 4.16 Bazı Değişkenlere Göre Tutulan Sinüs Sayısının Karşılaştırılması

Tutulan sinüs sayısı	N (%)	Ort	Ss	p
Kanama veya Enfarkt Varlığı				0,407
Var	31	2,42	1,566	
Yok	51	2,16	0,987	
DWI b1000 sinyal artışı				0,014*
Var	49	2,51	1,371	
Yok	33	1,88	,893	
T2 sinyal void kaybı				0,000*
Var	61	2,57	1,217	
Yok	21	1,33	,730	

Kanama veya Enfarkt Varlığı ile Tutulan sinüs sayısı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). DWI b1000 sinyal artışı ve T2 sinyal artışı ile Tutulan sinüs sayısı değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). DWI b1000 sinyal artışı olanların ve T2 sinyal artışı olanların olmayanlara göre Tutulan sinüs sayısı daha fazladır (Tablo 16).

Tablo 4.17 Hastaların Sinyal Bulgusunda Düzeltme Durumlarına Göre Yaşlarının Karşılaştırılması

Yaş	N (%)	Ort	Ss	p
DWI b1000 sinyal artışında düzeltme				0,761
Düzelme var	25	29,76	17,106	
Düzelme yok	3	33,00	19,157	

T2 sinyal artışında düzelme				0,119
Düzelme var	15	24,33	15,751	
Düzelme yok	26	33,42	18,552	

DWI b1000 sinyal artışında düzelme ve T2 sinyal artışındaki düzelme durumları ile Yaş değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 4.18 Hastalarda Yaş Grupları ile DWI b1000 Sinyal Artışında Düzelme Durumunun Karşılaştırılması

Yaş Grupları		DWI b1000 sinyal artışında düzelme		Toplam	p
		Düzelme yok	Düzelme var		
18 yaş ve altı	n	1	7	8	0,847
	%	12,5%	87,5%	100,0%	
18 yaş üstü	n	2	18	20	
	%	10,0%	90,0%	100,0%	

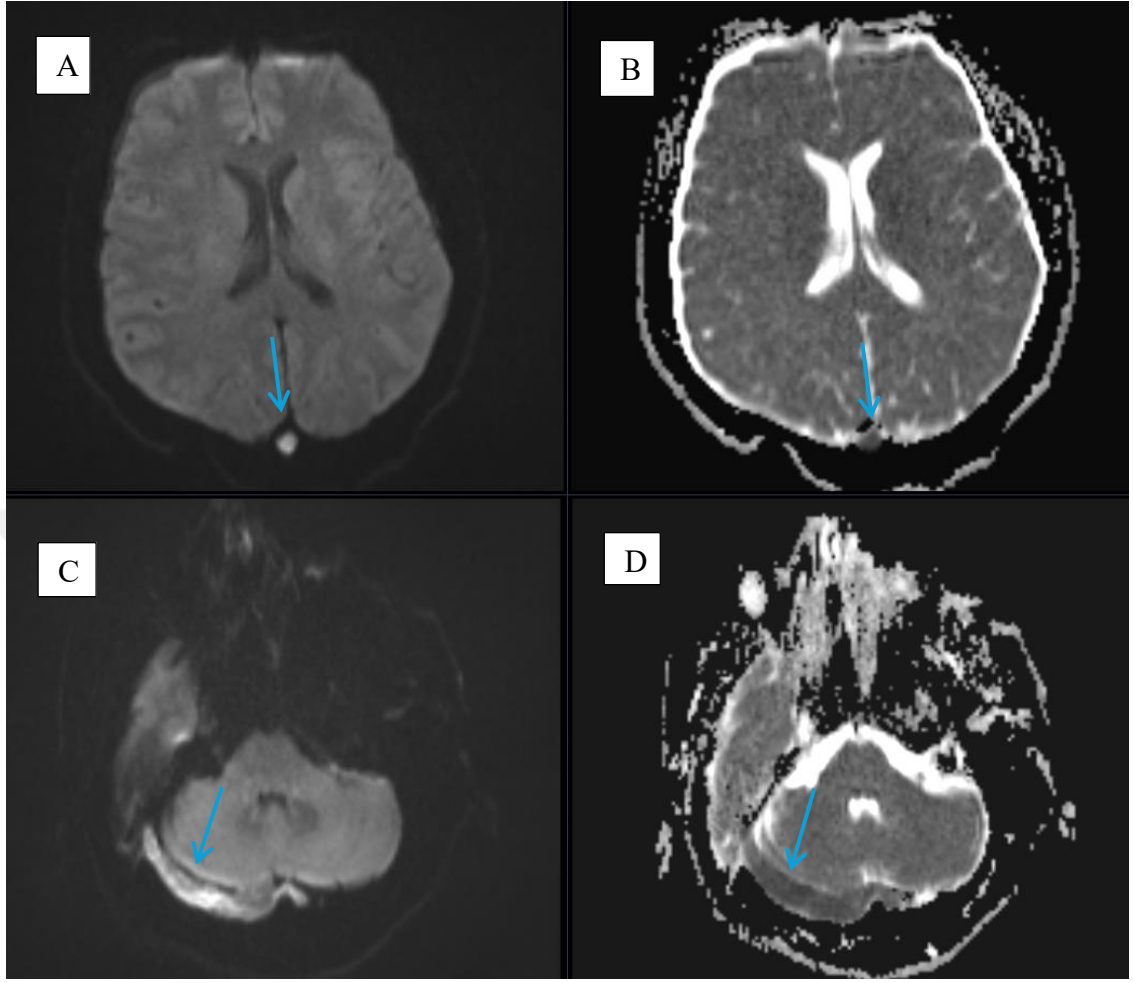
DWI b1000 sinyal artışında düzelme ile Yaş Grupları değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 4.19 Hastalarda Yaş Grupları ile T2 Sinyal Artışında Düzelme Durumunun Karşılaştırılması

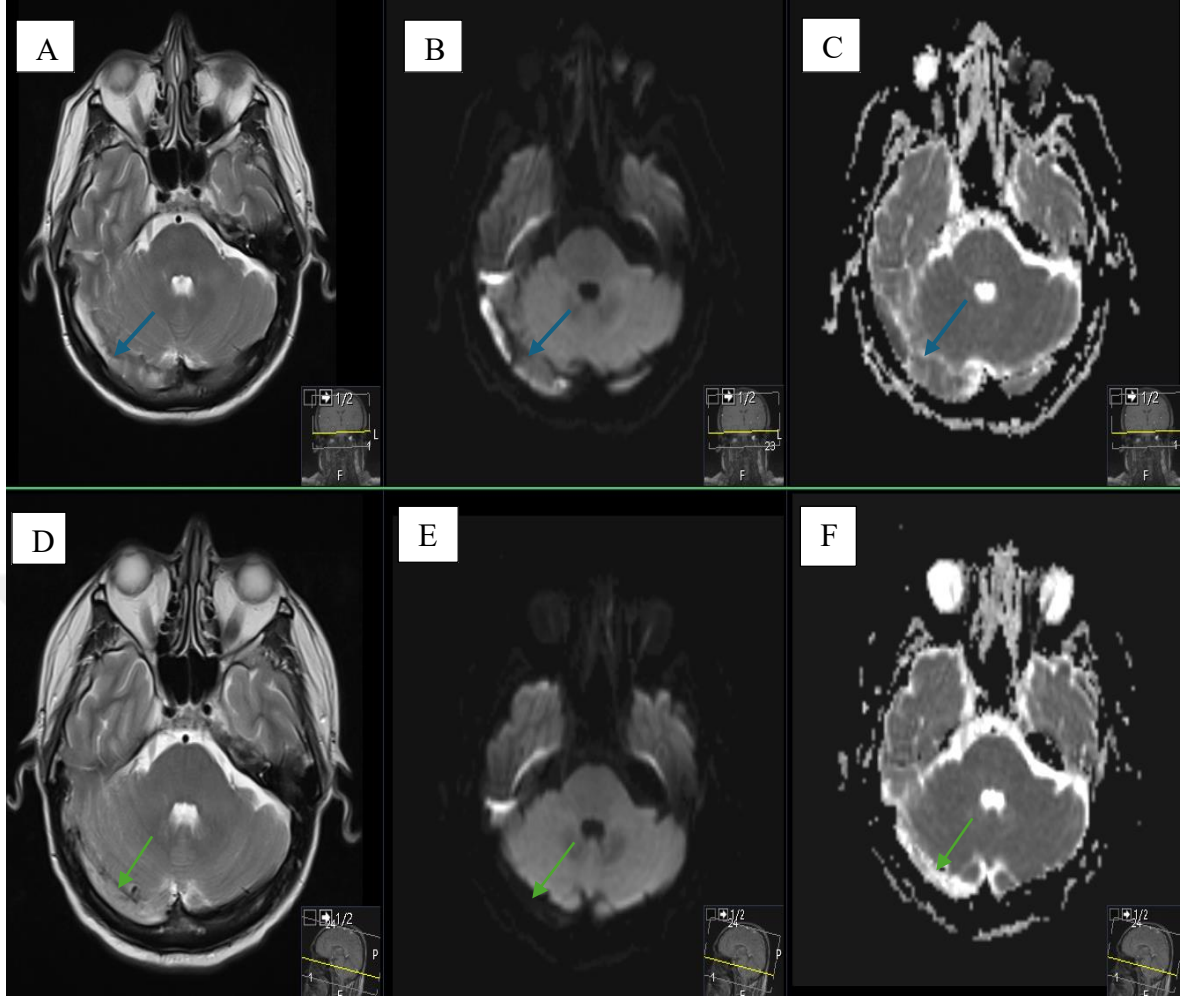
Yaş Grupları		T2 sinyal void kaybında düzelme		Toplam	p
		Düzelme yok	Düzelme var		
18 yaş ve altı	n	6	5	11	0,475
	%	54,5%	45,5%	100,0%	
18 yaş üstü	n	20	10	30	
	%	66,7%	33,3%	100,0%	

T2 sinyal artışında düzelme ile Yaş Grupları değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 19).

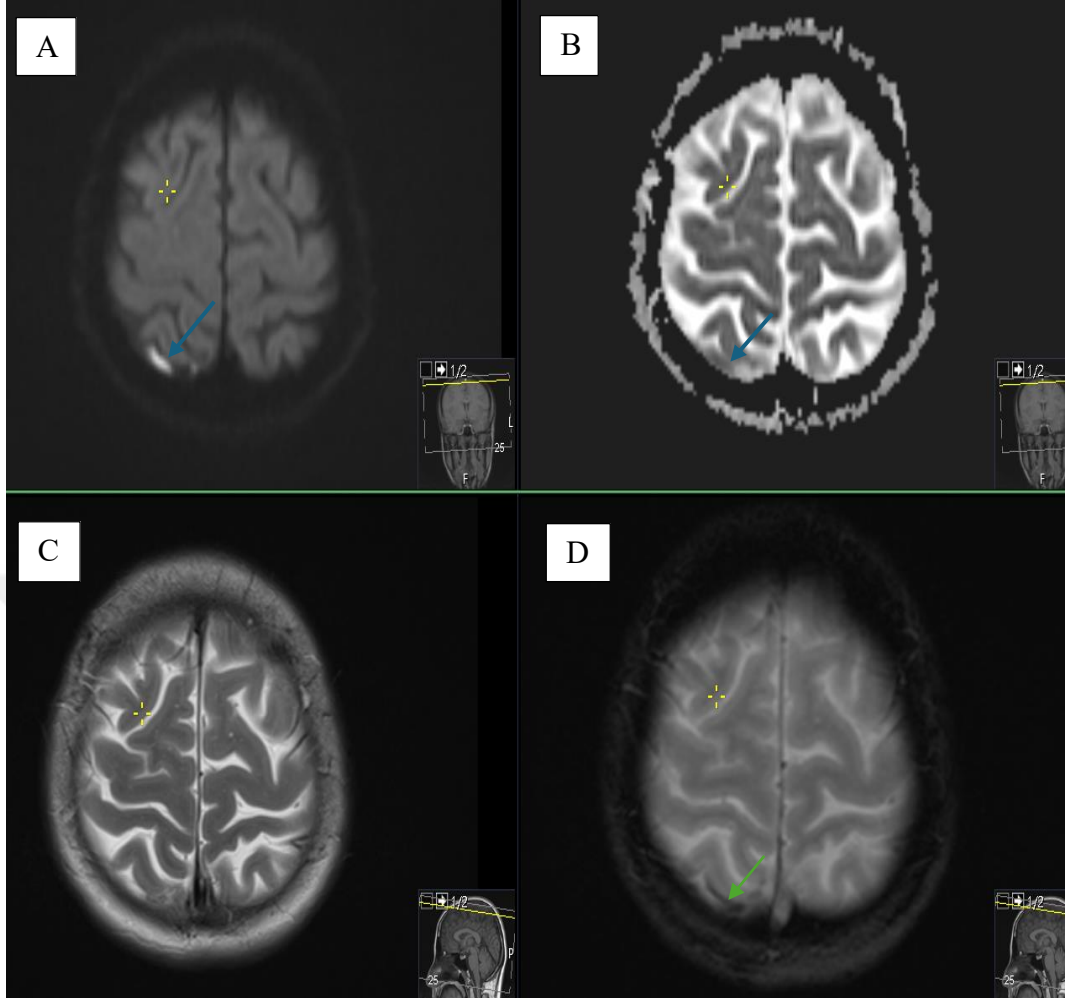
Olgu Örnekleri



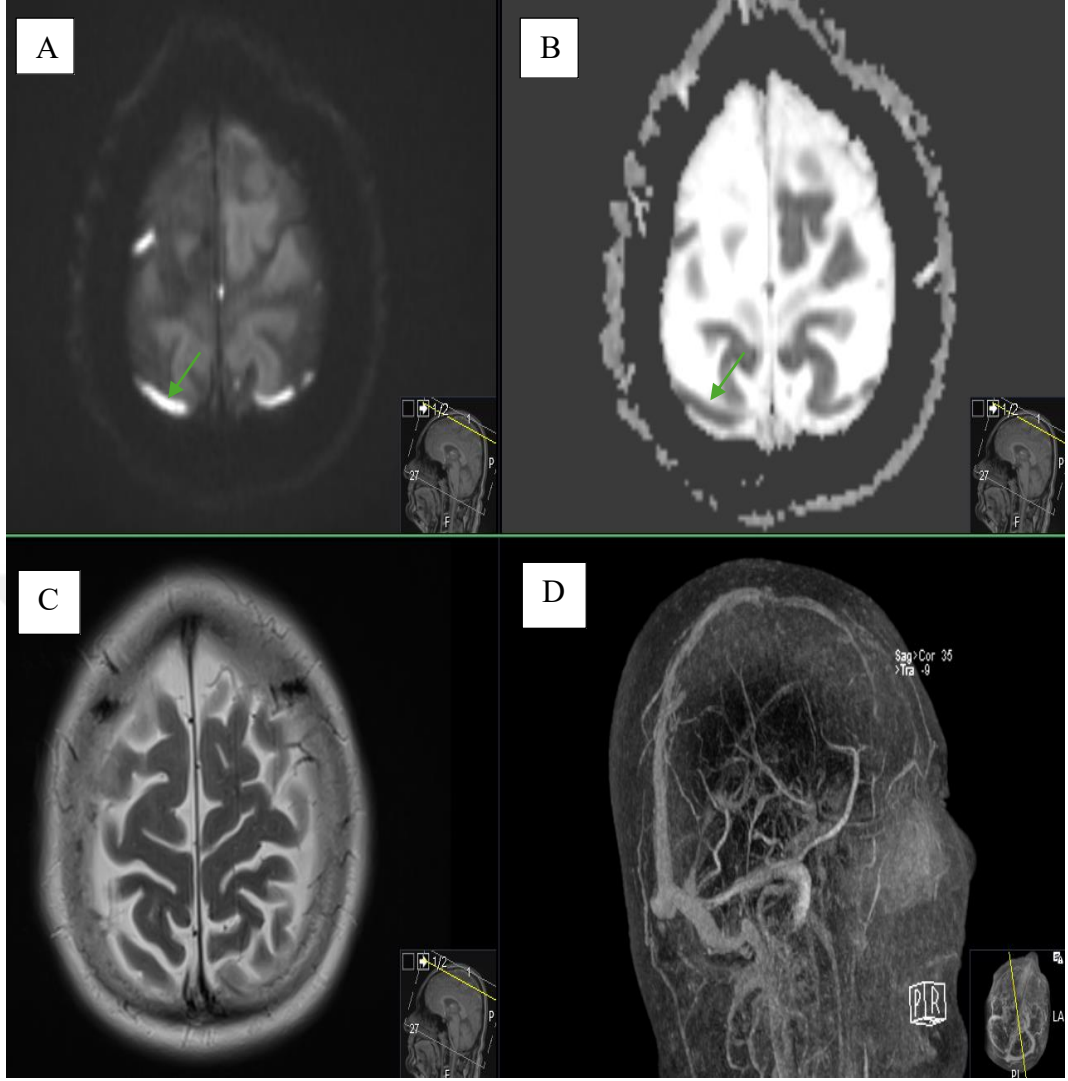
Şekil 4.1 Olgu 1:56 yaş erkek hastada semptom başlangıcından 8 gün sonra çekilen MRG’de difüzyon ağırlıklı görüntülerde ($b=1000 \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve ADC) SSS ve RTS’deki trombüsteki difüzyon kısıtlılığı (mavi oklar) görülüyor.



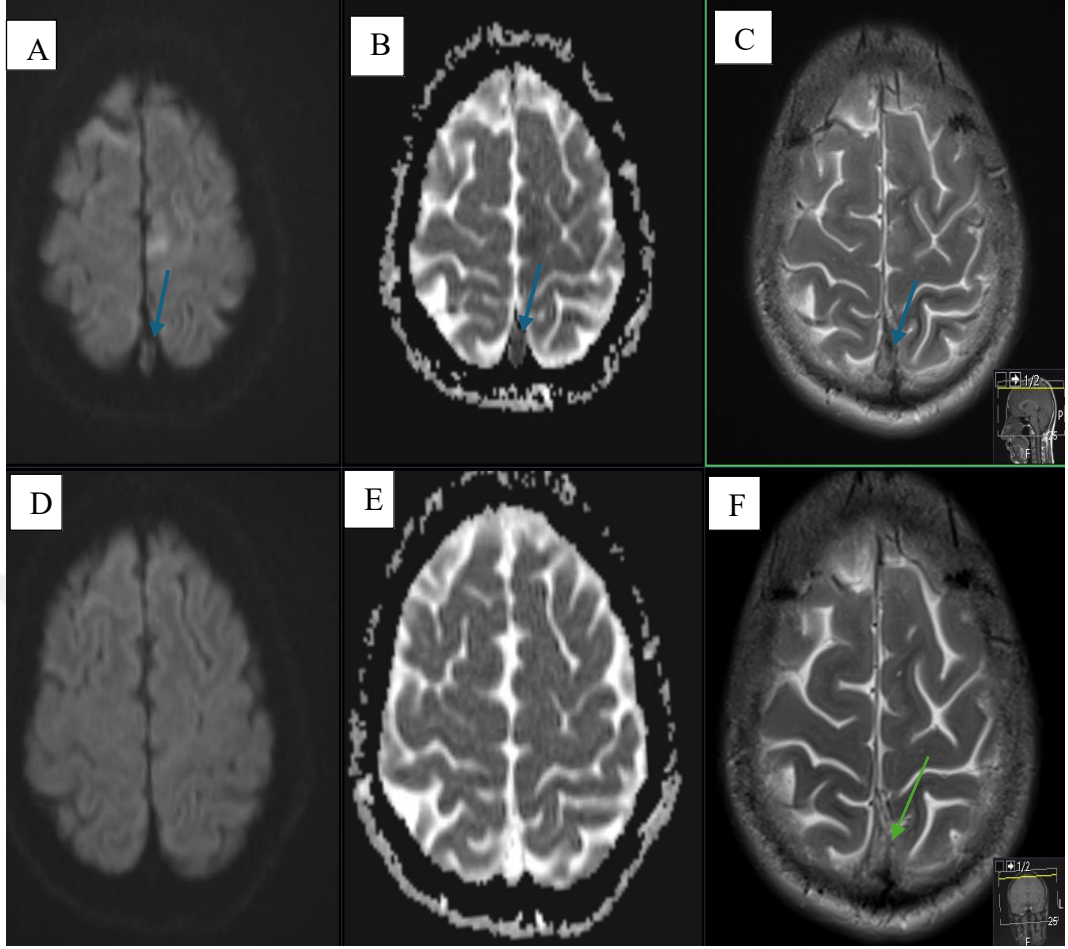
Şekil 4.2 Olgu 2 : 52 yaş erkek hastada semptom sonrasında 2. Günde çekilen görüntülerde (A, B, C) RTS’de difüzyon kısıtlılığı ve T2 sinyal artışı (mavi oklar) görülüyor. Altmış gün sonra çekilen kontrol görüntülerde (D, E, F) difüzyon kısıtlılığının gerilediği ancak T2 sinyal artışını devam ettiği (yeşil oklar) görülüyor.



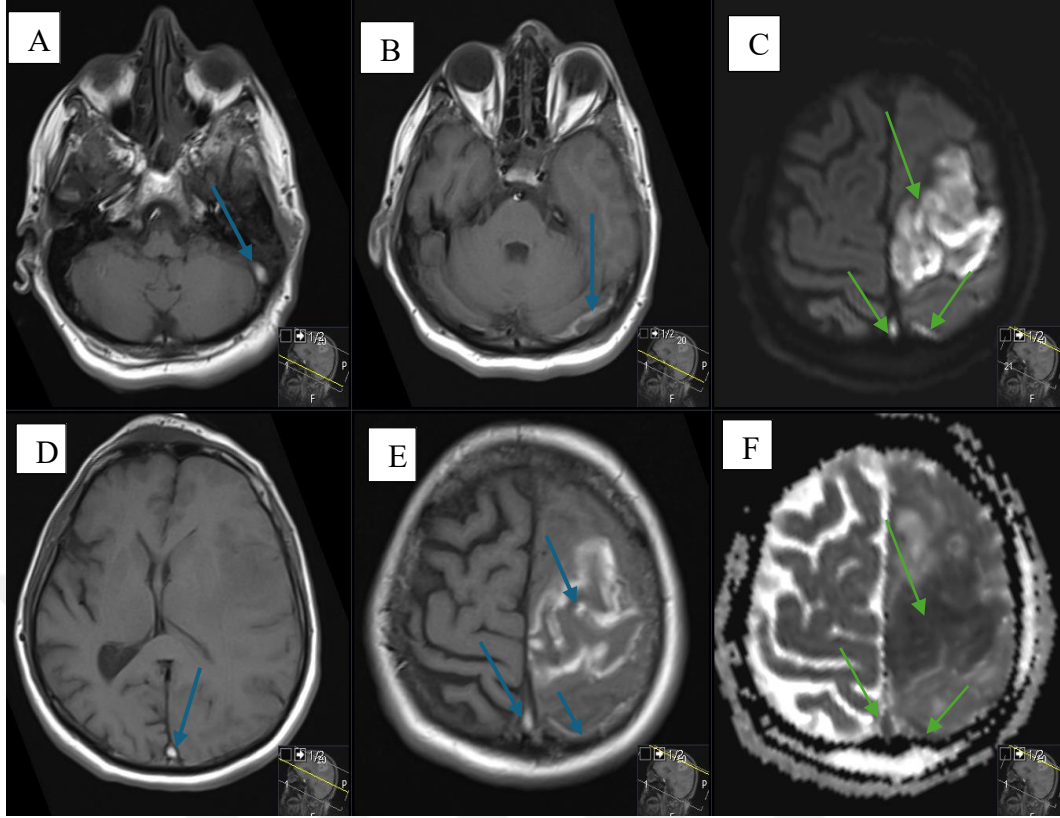
Şekil 4.3 Olgu 3: 36 yaş kadın hastada semptom sonrası 12. günde çekilen görüntülerde, verteks düzeyinde sağ parietalde kortikal vende difüzyon kısıtlılığı (mavi oklar) ve duyarlılık ağırlıklı görüntülerde (D) sinyal kaybı (yeşil ok) izleniyor. Aynı seviyeden alınan T2A kesitlerde (C) tromboze kortikal ven seçilemiyor.



Şekil 4.4 Olgu 4 :38 yaş kadın hastada semptom sonrası 5. günde alınan görüntülerde verteks düzeyinde frontoparietalde SSS'ye drene olan kortikal venlerde difüzyon kısıtlılığı izleniyor (yeşil oklar). Aynı hastanın MRV görüntüsünde (D) SSS'ye drene olan kortikal venlerde dolum defekti görülüyor. T2A görüntülerde (C) ise tromboze kortikal venler ayırt edilemiyor.



Şekil 4.5 Olgu 5: 34 yaşında erkek hastada semptom sonrası 6. Günde alınan görüntülerde difüzyon ağırlıklı görüntülerde (A, B) SSS posteriorunda difüzyon kısıtlılığı ve T2A görüntüde (C) sinyal artışı (mavi oklar) görülüyor. 80 gün sonra alınan kontrol görüntülerde (D,E,F) SSS posteriorunda difüzyon kısıtlılığının gerilediği ancak rekanalizasyona bağlı olarak T2A'da (F) yer yer sinyal artışının devam ettiği (yeşil ok) görülüyor.



Şekil 4.6 Olgu 6 : 51 yaşında erkek hastada semptom başlangıcından 8 gün sonra çekilen görüntülerde T1A görüntülerde (A,B,D,E) LSS, LTS, SSS ve kortikal venlerde hiperintens trombüs ve sol frontoparietalde geniş kanama alanı görülüyor (mavi oklar). Aynı hastada alınan DWI ve ADC görüntülerde (C,F) tromboze sinüs, kortikal venlerde ve hematoma alanı içerisinde difüzyon kısıtlılığı görülüyor (yeşil oklar).

5.TARTIŞMA

Serebral venöz tromboz (SVT), dural venöz sinüsler, kortikal venler veya her ikisinde birden trombüs oluşumu ile karakterize edilen, venöz drenajın bozulmasına yol açan hayatı tehdit edici nadir bir durumdur. SVT, inme nedenlerinin %1'den az bir kısmı oluşturmaktadır (1). Genç erişkinlerde ve çocuklarda, kadınlarda, tromboza yatkınlık oluşturan durumlarda daha sık görülür (1,2,3). Nadir görüldüğünden ve klinik belirtiler baş ağrısı, fokal nörolojik defisitler, nöbetler ve mental durum değişiklikleri gibi özgül olmayan çeşitli semptomları içerebildiğinden sıklıkla tanı atlanır (68). SVT'nin potansiyel ölümcül komplikasyonları nedeniyle erken tanı ve tedavisi önem arz etmektedir. Gelişen görüntüleme teknikleri ve hekimlerin bu konudaki farkındalıkları SVT'nin erken tanısı ve teşhisine olanak sağlamakta olup bu sayede hastalığın prognozu daha iyi seyretilmektedir (6).

SVT'nin klinik pratikte sıklıkla kullanılan non invaziv altın standart tanı yöntemi kontrastlı MRV'dir. MRV serebral venöz anatomisinin daha iyi değerlendirilmesine, küçük damarların (kortikal venler) da görüntülenebilmesine olanak sağlar(19). Kronik döneme gidildikçe rekanalizasyonu, akım olmayan alanları en iyi gösteren tetkiktir (58,59). Ancak MRV'nin, BTV ile karşılaştırıldığı çalışmalarda daha uzun çekim süresi gerektirmesi ve bilinci düşük hastalarda hareket kaynaklı artefaktlara daha yatkın olması gibi dezavantajları bulunmuştur (68). Çalışmada ciddi komplikasyonlara neden olabilen SVT'nin hızlı tanısına olanak sağlamak amacıyla akut nörolojik durumlarda acil servislerde yaygın kullanılan difüzyon ağırlıklı görüntülemenin tanıdaki rolünü araştırmayı amaçladık. Bu amaçla kliniğimize baş ağrısı, nöbet, mental durum değişikliği, fokal nörolojik defisit, papil ödem ve intrakranial basınç artışına bağlı bulgularla yönlendirilen hastaları retrospektif olarak incelendi.

Hastaların yaş ortalaması 30,65 olup hasta yaşı 0 ile 73 yaş arasında değişmektedir. SVT tanılı hastaların %50'si kadın, %50'si erkekti ve SVT oranı her iki cinsiyette eşit bulundu. Bulgumuzun aksine literatürdeki çalışmalarda; SVT gebelik, laktasyon, oral kontraseptif kullanımı gibi tromboza yatkınlık oluşturan durumlar nedeniyle kadınlarda daha sık görülmektedir (1,2,3,69). Çalışmamıza

dahil edilen 82 hastanın 20'sini (%24.4) 18 yaş altı pediatrik hasta grubunu oluşturmakta olup literatürde SVT'yi araştıran diğer çalışmalara göre (70,71) çalışmamızda pediatrik hasta oranının belirgin şekilde yüksek olduğu görülmektedir. Yapılan bir araştırmada çocuklarda her iki cinsiyette SVT eşit oranda görülmektedir (33). Çocuk yaş grubunda doğum, laktasyon ve oral kontraseptif kullanımı gibi protrombotik risk faktörlerinin olmaması, bu grupta cinsiyetler arasında belirgin bir fark oluşmamasına neden olmaktadır. Çalışma popülasyonumuzda pediatrik hasta oranının görece yüksek olması, erişkin yaş grubuna özgü hormonal risk faktörlerin etkisini sınırlamış ve literatürde sıklıkla bildirilen kadın predominansının aksine, cinsiyet dağılımının dengeli seyretmesine yol açmıştır.

SVT tanısı alan erişkin kadın hastalarda ortalama yaş 36,44 (SD 10,85) ve erişkin erkek hastalarda ortalama yaş 42,86 (SD 12,52) idi. Kadınlarda tromboza yatkınlık oluşturan (gebelik, oral kontraseptifler vb.) risk faktörleri nedeniyle erkeklere göre daha genç yaşlarda görülmektedir (72). 2001-2015 arasında akut SVT tanısı alan 39 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 41 (yaş aralığı 22-84) bulunmuştur. Aynı çalışmada SVT erkeklerde 65 yaş ve üzerinde (100.000 kişi-yılı başına 6,22; %95 CI, 100.000 PY'de 2,50-12,82), kadınlarda 18-29 yaş arasında (100.000 kişi-yılı başına 4,71; %95 CI, 100.000 PY'de 2,26-8,66) daha sık izlenmiştir (69).

Çalışmamıza dahil edilen 82 hastanın 20'si (%24.4) 18 yaş altı (0-14 yaş) olup pediatrik hasta grubunu oluşturmaktadır. Bu 20 pediatrik hastanın 3'ü (%15) yenidoğan döneminde başvuran olgulardır. Çocuklarda ise her 100.000 çocukta 0.67 olup bunun yaklaşık yarısı (%43) neonatal dönemde meydana gelmektedir (1,2). Literatürde çocukluk çağı serebral venöz tromboz (SVT) vakaları tüm SVT olgularının yaklaşık %10-15'ini oluşturduğu bildirilmektedir (32). Bu oranla karşılaştırıldığında, çalışmamızda pediatrik hasta oranının belirgin şekilde yüksek olduğu görülmektedir. Merkezimizin malignite, hematolojik hastalıklar veya kemik iliği nakli adayı hastalar başta olmak üzere pediatrik yaş grubundaki hastaların tanı ve tedavisinde referans bir merkez olması ile bu durum ilişkili olabilir.

Hastalar literatüre benzer şekilde baş ağrısı, nöbet, mental durum değişikliği, fokal nörolojik defisit, papil ödem vb. semptomlarla (68) başvurmuş olup ortalama $7,92 \pm 6,77$ günde beyin MRG incelemesi yapılmıştır. Süperior Sagittal Sinüs (SSS), Sağ Transvers Sinüs (RTS), Sağ Sigmoid Sinüs (RSS), Sağ juguler ven (RJV), Sol Transvers Sinüs (LTS), Sol Sigmoid Sinüs (LSS), Sol Juguler ven (LJV), Kortikal Ven (KV), İnferior Sagittal Sinüs (ISS), Sinus Rektus (SR), İnternal Serebral Venler (ISV) olmak üzere 11 farklı serebral vende (9 sinüs, 2 ven) trombüs izlenmiştir. Trombüs tutulumu en sık tek bir serebral vende (%34,1) izlenmiş olup, en yaygın tutulum ise altı farklı serebral veni içerecek şekilde ve %2,4 oranında saptanmıştır. Trombüs en sık SSS’de (%43,9) ve ikinci sıklıkla RTS’de (%42,7) izlendi. Literatürde bulgumuza benzer şekilde en sık SSS ve TS’de trombüs saptanmıştır (5,73).

Çalışmamızda MR Venografi, konvansiyonel MRG sekansları ile tanısı doğrulanmış 82 serebral venöz tromboz olgusunun 49’unda (%59,8) difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde trombüste DWI sinyal artışı saptanmıştır. Bu bulgu, DWI’nin serebral venöz tromboz tanısında düşük-orta düzeyde duyarlılığa sahip olduğunu düşündürmektedir. Literatürde Favrole ve ark. yaptığı çalışmada SVT tanısı alan hastaların %41’inde (28 hastanın 12’sinde) (11), Lövlblad ve ark. %39’unda (18 hastanın 7’sinde) (9) ve Chu ve ark. %14’ünde (14 hastanın 2’sinde) (74) DWI sinyal artışı saptandı. Yapılan bir meta-analizde, DWI’nin CVT tanısındaki duyarlılığı %22 gibi oldukça düşük bir oranda raporlanırken, özgüllüğü %98 ile yüksek bulunmuştur. Aynı analizde, DWI’de hiperintens sinyal saptanma oranı %40, klinik açıdan anlamlı herhangi bir sinyal varlığı ise %79 olarak bildirilmiştir (75). Literatürdeki bu bulgulara baktığımızda çalışmamızda SVT tanısı alan hastalarda DWI duyarlılığı daha yüksek bulunmuştur. DWI’da izlenen hiperintens sinyallerin, genellikle pıhtı içerisindeki su moleküllerinin difüzyonunun kısıtlanmasına ve trombüsün oluşum evresine bağlı olarak ortaya çıktığı bilinmektedir. Ancak çalışmamızda bu bulgu yalnızca olguların yaklaşık %59,8’inde gözlenmiştir. Bu durum, DWI’nin SVT tanısında tek başına yeterli olmadığını, ancak diğer görüntüleme sekanslarıyla birlikte kullanıldığında tanıya yardımcı olabileceğini göstermektedir.

MR incelemede T2 flow void kaybı ya da akım sinyalinde düzensizlik saptanması, SVT açısından uyarıcı olmalıdır (33)(36). Çalışmamızda tromboze serebral sinüs ve venlerin %74,4 'ünde T2 sinyal artışı izlenmiştir. T2 sinyal artışı pıhtının yaşına bağlı olarak izlenen sinyal değişikliklerine bağlı tüm hastalarda izlenmemiştir (33,35). Bin Lv ve ark. 2004-2015 yılları arasında 78 hasta ile yaptığı araştırmada SVT tanısında T2 ağırlıklı görüntülerdeki sinyal artışı duyarlılığı çalışmamıza benzer şekilde %79,5 bulunmuştur (71). Yine aynı çalışmada bulgularımıza benzer şekilde SVT'nin T2 sinyal artışının duyarlılığı (%79,5) DWI sinyal artışının duyarlılığına (%34,6) göre anlamlı derecede yüksek bulundu (71). Erişkin hasta grubunda, pediatik hastalara göre T2 sinyal void kaybı oranı daha fazla bulundu (p:0,036). Bu farklılık, erişkin bireylerde venöz sinüs çaplarının daha geniş olmasıyla ilişkili olarak, T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal void kaybının daha belirgin ve ayırt edilebilir şekilde izlenebilmesiyle açıklanabilir.

Trombüs görülen serebral ven-sinüs sayısı arttıkça, DWI sinyal artışı (p:0,014) ve T2 sinyal kaybı (p:0,000) görülme oranı da artmaktadır. Favrole ve ark. da yaptığı çalışmada tutulan sinüs sayısı ile DWI sinyal artışı arasında benzer bir ilişki saptamıştır (11). SVT hastalarında DWI sinyal artışı ve T2 sinyal void kaybı serebral venöz yapılarda yaygın trombüs açısından uyarıcı olabilir.

Pıhtının sinyal intensitesi hematomla benzerdir, zamana bağlı sinyal değişiklikleri gösterir ve bu değişiklikler pıhtının yaşını yansıtır. Pıhtıdaki bu ilerleyici sinyal değişiklikleri, hemoglobin molekülünün ve onun yıkım ürünlerinin paramanyetik özellikleri ile ilişkilidir (32,33). Akut trombüs (ilk 5 gün), T1 ağırlıklı görüntülerde (T1WI) izointens, T2 ağırlıklı görüntülerde (T2WI) ise hipointens olabilir; çünkü yüksek oranda deoksihemoglobin içerir. Bu durum, normal venöz akıma benzediğinden yanlış negatif tanıya yol açabilir (35). 6–15. günler arasında, pıhtı içeriğindeki yüksek methemoglobin nedeniyle hem T1WI hem de T2WI'da hiperintens görünebilir (35,76). On beşinci günden sonra, kronik trombozun kısmi rekanalizasyon göstermesi ve pıhtının T2WI'da izo-hiperintens, T1WI'da ise izointens görünmesi, tanıyı zorlaştırabilir ve bu durum gözden kaçabilir (35,76). Pıhtının yaşı, DWI'de gözlenen sinyal değişikliklerini de etkiler. Hiperakut dönemde hücre içi diamanyetik oksihemoglobin, geç subakut evrede ise hücre dışı paramanyetik methemoglobin varlığı, yüksek sinyal intensitesine neden

olabilmektedir (77,78). Ancak özellikle akut dönemde, kan ürünlerinin manyetik duyarlılık etkileri ile su moleküllerinin anormal difüzyonunun birleşmesi, birçok hematoma karmaşık sinyal paternlerine yol açabilmektedir (79).

Çalışmamızda Trombüs yaşı ve DWI, T2 sinyal değişikliklerini değerlendirmek amacıyla Leach ve ark. yaptığı çalışmaya benzer şekilde 0-7 gün arası akut dönem, 8-14 gün arası subakut dönem, 15 gün ve üzeri kronik dönem olarak sınıflandırılmıştır (35). DWI (p:0,41) ve T2 (p:0,95) incelemedeki sinyal değişiklikleri ile akut, subakut ve kronik dönem arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bunu pıhtının hematoma'dan daha farklı bir patofizyolojisinin olduğu ve yapısının heterojenitesi ile açıklayabiliriz. Aynı zamanda hasta gruplarında homojen dağılım olmaması, gruplar arasında hasta sayısının farklı olması da sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olmamasının nedenlerinden olabilir. Akut dönemdeki hastaların %57,6'sında ve subakut dönemdeki hastaların %72,2'sinde DWI sinyal artışı izlenmiştir. Subakut dönemde izlenen DWI sinyal artışı oranının yüksekliğini hematoma benzer şekilde hücre dışı paramanyetik methemoglobin varlığı ile açıklayabiliriz (77,78). Akut dönemde ise hematomlardan farklı olarak pıhtının sıvı içeriği daha azdır, bu nedenle DWI yüksekliği izlenebilir (71). Bin Lv ve arkadaşlarının çalışmasında subakut dönem 8 ila 30 gün arası olarak tanımlanmış olup, bu grupta DWI'da yüksek sinyal intensitesi %61,5 oranında saptanmıştır. Buna karşın bizim çalışmamızda subakut dönem 8-15 gün aralığı ile daha dar bir zaman dilimini kapsamakta olup, bu gruptaki DWI yüksekliği oranı daha yüksek bulunmuştur (71). Ayrıca aynı çalışmada, hastalık başlangıcından itibaren ilk 7 günü kapsayan akut dönemde DWI'da yüksek sinyal görülme oranı %70 olarak raporlanmış olup, bu oran bizim çalışmamızda saptanan akut dönem DWI hiperintensitesi oranından daha yüksektir (71).

Çalışmaya dahil edilen hastaların takip görüntülemesinde ilk çekimde DWI sinyal artışı olan hastaların %89,3'ünde düzelme olmuştur. DWI sinyal artışında düzelme olanların görüntülemesi ortalama 102,4 günde yapılırken, düzelme olmayanların görüntülemesi ortalama 26,6 günde yapılmıştır ve burada süreyle anlamlı ilişki saptanmıştır (p:0,013). Favrole ve ark. yaptığı çalışmada da bulgumuza benzer şekilde ilk görüntülemeden 2-3 ay sonra yapılan MRG'de

DWI’da yüksek sinyal saptanmamıştır (11). İntravasküler pıhtıda izlenen DWI sinyal yüksekliği geçici bir durumdur ve pıhtının evresine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

Takip görüntülerde T2 sinyal sinyal artışı hastaların %63,4’ünde devam ediyorken, %36,6’sında düzelme izlenmiştir. T2 sinyal artışı damar rekanalizasyonu sağlansa dahi kısmen devam edebilirken; DWI üzerindeki sinyal artışıdaki düzelme, difüzyon sekanslarında hassas difüzyon gradientlerinin mevcudiyeti ve pıhtının rezolüsyonu ile ilişkilidir. Bu nedenle, T2 sinyal değişikliklerinin DWI bulgularına kıyasla daha geç ya da daha sınırlı düzelme göstermesi, söz konusu görüntüleme bulgularının patofizyolojik süreçteki farklı aşamaları yansıtmasıyla açıklanabilir. Araştırmamızda T2 sinyal artışı olan hastalarda bu bulgudaki tam düzelme ortalama 182 günde gerçekleşmiştir. Yapılan bir çalışmada ise ortalama dural sinüs trombusünün 291 günlük takip süresi dural sinüslerin tam rekanalizasyonu gözlenmiştir (80). Takip görüntülerinde DWI sinyal artışıdaki düzelme ile T2 sinyal void kaybındaki iyileşmenin karşılaştırılması sonucunda, DWI sinyal artışının tedavi etkinliğini değerlendirmede daha faydalı olduğu kanaatindeyiz.

Kanama-enfarkt komplikasyonu hastaların %37’sinde görüldü. Yetişkin ve pediatrik hasta grubunda kanama-enfarkt gelişimi açısından anlamlı fark saptanmadı (p: 0,975). Alajimi ve ark. 110 hastayı dahil ettiği çalışmada kanama ve enfarkt oranı ayrı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada enfarkt oranı %12’i (7/59 [95% CI, 6%–23%]) ve intrakranial kanama oranı %54 (32/59 [95% CI, 41%–66%]) olarak bulunmuştur (70). Literatürde, bulgumuza yakın değerlerde, venöz enfarkt gelişiminin hastaların yaklaşık %45’inde, kanama komplikasyonunun ise %30-40’ında görüldüğünü bildiren çalışmalar bulunmaktadır. (4,5). Ayrıca araştırmamızda serebral sinüs ve venlerdeki trombus yaygınlığı ile kanama-enfarkt gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p:0,407).

Arteriyel tıkanıklığa bağlı iskemide, hücre zarındaki Na⁺/K⁺ ATPaz pompasının çalışması bozulur ve sitotoksik ödem oluşur. Bu süreç, DWI görüntülerde difüzyon kısıtlılığı olarak izlenir. SVT’de ise patofizyolojik mekanizma farklıdır. Bu nedenle SVT olgularında enfarkt gelişimi, arteriyel inmeye

kıyasla daha seyrek görülür. Venöz trombozda pıhtı oluşumu ile çözülmesi arasındaki dengenin bozulması, serebral parankimde geniş alanların metabolik ve fonksiyonel olarak etkilenmesine yol açsa da, bu durum genellikle geri dönüşümsüz doku kaybıyla sonuçlanmaz (9). Ayrıca, DWI'nin sitotoksik ve vazojenik ödemi ayırt edebilmektedir (81). Bu sayede DWI SVT'de mevcut olabilecek çeşitli doku ödemi türlerinin ayırımına olanak sağlar.

Hastaların %19,5'inde (82 hastanın 16'sı) kortikal ven tutulumu görülmektedir. Literatürde çoğunlukla çalışmamıza benzer şekilde SVT içinde kortikal ven tutulumunu oranını %17-17,9 olarak bildiren araştırma mevcutken (5,82), erişkinlerde insidansını %61,4 gibi yüksek değerlerde veren çalışma da mevcuttur (83). SVT tanısında kullanılan yöntemlerin farklılıkları bu değişikliği açıklayabilir. KV tutulumu olan hastaların olmayanlara göre kanama-enfarkt oranı anlamlı yüksek bulunmuştur (p: 0,023). Alajimi ve ark. kortikal ven trombozunun venöz infarkt gelişimiyle ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur (70). Bu durum, hayvan modellerinde elde edilen bulgularla da örtüşmektedir. Söz konusu deneysel çalışmalarda, dural sinüslerdeki trombozun, çevresel venöz kollateraller sayesinde genellikle tolere edilebildiği, ancak trombüsün kortikal venlere yayılması durumunda beyin parankiminde yapısal bozulmaların meydana geldiği gösterilmiştir (84,85). Liang ve ark. 44 hasta ile yaptığı çalışma bulgumuzu desteklemekte olup; kortikal ven trombozunun eşlik ettiği hastalarda kanama ve venöz infarkt oranı daha yüksek bulunmuştur (83).

Kortikal ven tutulumu olanlarda DWI b1000 sinyal artışı olmayanlara göre daha fazla bulunmuştur (p:0,012) Buna karşın kortikal ven tutulumu olanlarda T2 sinyal void kaybı diğer SVT olgularına göre daha az görülmüştür (P: 0,000). Çalışmamızda kortikal ven trombozunda DWI sinyal artışının T2 bulgularına göre daha tanısal olduğu sonucuna ulaştık. T2 ağırlıklı görüntülemelerde pıhtı akut dönemde hipointens görünmektedir (35) Bu nedenle pıhtının normal kan akımı sinyalinden ayırt edilmesi zorlaşmakta ve özellikle küçük venler etkilendiğinde, akut dönemde bu sekansların duyarlılığını azaltmaktadır. Kortikal ven tutulumu olan hastaların %87'sinde DWI sinyal artışı, %93'ünde T1 sinyal artışı ve %25'inde T2 sinyal artışı saptanmıştır. Bu oranlar değerlendirildiğinde, T1 ağırlıklı sekanslardaki sinyal artışının tanısal katkısının DWI ile benzer düzeyde olduğu

söylenbilir. Yapılan bir araştırmada bulgularımıza benzer şekilde T2 ağırlıklı görüntüler ve FLAIR sekanslarında KV trombozu tespitinde zayıf sonuçlar elde edilirken; T1 ağırlıklı görüntüler daha başarılı bulunmuştur. Yine aynı araştırmada DWI görüntülerin T1'e kıyasla daha iyi performans gösterdiği bulunmuştur (86). Başka bir çalışmada T1 görüntülemesinde sinyal artışının duyarlılığı yüksek (%70) bulunurken, T2 ve FLAIR görüntülemenin duyarlılığı daha düşük bulunmuştur (87). KV trombüsü olan hastalarda T1 ve T2 ağırlıklı görüntüleme bulguları çalışmamızı desteklerken, aynı çalışmada DWI duyarlılığı çalışmamızın aksine düşük bulunmuştur (87).

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Bunlardan en önemlisi tanıda altın standart olan DSA yöntemiyle tanı almış hasta bulunmamaktadır. Ancak tüm hastalarda tanı, non invaziv altın standart yöntem olan MRV ile doğrulanmıştır. Ayrıca çalışmamızın tek merkezli olması bir kısıtlılık sayılabilir.

Çalışmamızda trombüs evresinin sınıflama yöntemi olarak Leach ve arkadaşlarının metodunu kullandık. Bu metoda göre trombüs evresi olarak 0-7 gün arası akut, 8-14 gün arası subakut ve 15 günün üstü kronik olarak değerlendirdik. Literatürde bu konuda fikir birliği olmayıp 0-7 gün akut 8-30 gün subakut ve 30 günün üstünü kronik olarak değerlendirilen çalışmalar da mevcuttur. Sonuç olarak bu konuda hematomda olduğu gibi pıhtı yaşıyla ilgili literatürde net bir fikir birliği olmaması trombüs evresi ile DWI ve T2 sinyal bulgularının ilişkisini değerlendirmede bir kısıtlılık olarak gösterilebilir. Diğer bir kısıtlılık ise pıhtı yaşında kullandığımız evrelerde hasta dağılımımızın homojen olmamasıdır. Örneğin kronik dönemde olan hasta sayısı 8 olup diğer gruplara göre sayıca azdır. Bununla birlikte semptom başlangıcından sonra ilk görüntüleme süresi en uzun hastada inceleme 32 günde yapılmıştır.

Pıhtıdaki karmaşık yapı nedeniyle DWI sinyal değişiklikleri tüm venöz yapı boyunca heterojenite göstermektedir. Bu da DWI sinyal artışını değerlendirmede güçlüğe neden olmaktadır. Bu tanısal zorluğun önüne geçmek için biri deneyimli nöroradyolog olmak üzere 2 gözlemci ortak kararıyla değerlendirme yapıldı.

Hastaların 77 tanesinde görüntüleme 1.5 T cihazla yapılmış, 5 tanesinde ise 3 T cihazla yapılmıştır. Bu teknik farklılık çalışmamız açısından kısıtlılık sayılabilir.

Diğer bir kısıtlılık ise hastane bilgi sistemimizde semptom sonrası görüntüleme süresi ve takip görüntüleme süresi verilerinin eksik olmasıdır. Bu nedenle bu verilerle yapılan analizler daha az hasta popülasyonu ile gerçekleştirilmiştir.



6. SONUÇ

SVT nadir görülen, çok farklı klinik tabloyla ortaya çıkması nedeniyle erken tanı almadığında ölümcül komplikasyonlara yol açabilen bir serebrovasküler hastalık türüdür. Son zamanlarda gelişen görüntüleme teknikleriyle erken dönemde tanı almaktadır. SVT'nin altın standart tanısı DSA'dır. DSA'nın invaziv bir tetkik olması nedeniyle günümüzde SVT tanısı genellikle non invaziv görüntüleme teknikleriyle konmaktadır. Non invaziv görüntüleme tekniklerinden altın standart MRV'dir. Bununla birlikte konvansiyonel MR incelemeleri de MRV ile birlikte tanıya katkı sağlamaktadır.

DWI başta nörolojik aciller olmak üzere birçok alanda kullanılan, akut inmelere ise tanısız yerini kanıtlamış olmazsa olmaz bir tetkiktir. Görüntüleme süresinin kısa olması ve tanıya oldukça katkı sağlaması nedeniyle günümüzde sıklıkla kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. DWI, sitotoksik ödemi vazojenik ödemden ayırabilen tek görüntüleme yöntemidir. Çalışmamızda DWI'nın SVT tanısındaki yerini araştırdık. SVT'de oluşan intravasküler pıhtı, içerdiği kanama ürünleri nedeniyle difüzyon değişikliklerine neden olmaktadır. Bu pıhtının DWI'da tespiti, yaşa ve zamana göre değişikliklerini araştırdık. Aynı zamanda bu değişiklikleri diğer MR sekanslarıyla da kıyasladık. Aynı zamanda SVT'nin önemli bir komplikasyonu olan kanama ve enfarkt gelişimi oranını araştırdık.

Çalışmamızda serebral venler içerisindeki pıhtının DWI ile tespitinde oranı %59.8 olup literatürdeki diğer çalışmalardan yüksek bulunmuştur (9,11,74) . Pıhtının T2 ile tespitinde oran %74.4 olup literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdir (71). Tutulan sinüs sayısının artışı, literatürle benzer şekilde görüntüleme bulgularının da belirginleşmesine neden olmaktadır (11).

Pıhtının evresi, literatürdeki benzer çalışmalarda kullanılan evrelemeye göre akut, subakut ve kronik dönem olarak gruplandırılmıştır (35). Bu evrelerde pıhtının DWI ve T2 ile tespitinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Burada pıhtı içeriğinin heterojen olması, farklı sinyal özellikleri göstermesi ve pıhtı yaşının evrelemesinde literatürde fikir birliği olmaması göz önünde bulundurulmalıdır. Aynı zamanda akut, subakut ve kronik dönemdeki hasta gruplarının dağılımının eşit olmaması, özellikle kronik grupta örneklem sayısının

az olması ve semptom sonrası ilk görüntüleme süresi en uzun 32 gün olması da istatistiksel olarak fark olmamasının nedeni olabilir.

Çalışmamızda SVT tespit edilen ve tanısı koyulan hastaların tedavi sonrasında takip görüntüleri de değerlendirilmiş olup bu görüntülerde DWI sinyalinin büyük oranda (%89) normale döndüğü, T2 sinyal artışının ise önemli bir oranda (%36) devam ettiği görülmüştür. Bu nedenle akut dönemde ve tedaviye yanıt olarak pıhtı rezolüsyonunun değerlendirmesinde DWI'nın, rekanalizasyonda ise T2'nin daha değerli bir görüntüleme olduğu sonucu çıkarılabilir.

SVT lokalizasyon olarak literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde en sık SSS ve RTS'de görülmüştür (5,73). SVT'de önemli bir komplikasyon olan kanama-enfarkt gelişme oranı literatürdeki birçok çalışma ile benzer olarak %34 oranında görülmüştür (4,5). Kortikal venlerde ise trombüsün DWI ile tespitinde oran %87 olup oldukça yüksektir. Bu oran literatürdeki diğer çalışmalarda da yüksek bulunmuştur (87). T2 ile kortikal ven trombozunun tespitinin duyarlılığı düşük bulunmuştur. Bu nedenle kanama veya venöz enfarkt gibi komplikasyonların daha sık görüldüğü kortikal ven trombozu olgularının erken dönemde tespitinde DWI iyi bir alternatif olabilir ve SVT kliniği olan olgularda kortikal ven traselerinin DWI ile incelemesi faydalı olabilir.

Kortikal venlerde kanama-enfarkt oranı daha yüksek bulunmuştur ve bu da literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdir (87).

Pediyatrik hastalarda ise kanama-enfarkt gelişimi oranı, SVT'nin DWI ile tespitinde duyarlılığı erişkin hastalarla benzerdir. SVT tespitinde T2A görüntülerde ise duyarlılık erişkin yaşa oranla daha düşüktür. Bu bulgu erişkin hastalarda venöz sinüs çaplarının daha geniş olması ve buna bağlı olarak T2 sinyal artışının daha kolay tespit edilebilmesi ile açıklanabilir.

Sonuç olarak; DWI ile SVT'nin tespiti düşük-orta düzeyde duyarlılıkta bulunmuştur. Tedavi sonrası alınan kontrol görüntülerde ise DWI'nın büyük çoğunlukla normale dönmesi nedeniyle DWI erken dönemde tanıda katkıda bulunabilir, geç dönemde ise trombüsün rezolüsyonu hakkında bilgi verebilir. T2

sinyal yüksekliği ise kontrol görüntülerde önemli ölçüde devam ettiği için rekanalizasyonun değeriendirilmesinde daha değeriendirlidir.

Trombüs yaşıının değeriendirilmesinde ise, evrelemede belirli bir fikir birliği olmaması, pıhtı içeriğinin heterojenitesi ve hematomdan farklı yapısı, pıhtı yaşıına göre DWI sinyal değerişikliklerinin değeriendirilmesini ve sınıflamasını zorlaştırmaktadır.

Kortikal ven trombozlarının değeriendirilmesinde ise DWI yüksek duyarlılığa sahiptir. Bu nedenle kortikal ven trombozlarının erken dönemde tanısında DWI kullanılabilir.



7. ÖZET

Tuna Şahin, E. Serebral ven trombozlarında difüzyon ağırlıklı görüntülemenin yeri. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Antalya, 2025

SVT nadir görülen, çok farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilen ve ölümcül komplikasyonlara neden olabilen bir SVH türüdür. SVT tanısında altın standart yöntem DSA olmakla birlikte Günümüzde SVT tanısı genellikle MRG tabanlı tetkikler ile konmaktadır. Non invaziv altın standart yöntem MRV kabul etmektedir. Diğer MRG sekansları da SVT tanısına katkı sağlamaktadır.

Çalışmamızda akut nörolojik durumlarda sık kullanılan ve oldukça önemli bir yere sahip DAG'nin SVT tanısındaki yeri araştırıldı. Akdeniz Üniversitesi Hastanesine 2014-2024 yılında başvurmuş ve SVT tanısı almış, tanısı MR sekansları ve MRV ile doğrulanmış 82 hastayı çalışmaya dahil edildi. Bu hastalarda serebral venler içerisindeki pıhtıdaki sinyal değişikliklerinin DAG ile tespiti ve zamana göre olarak değişimi araştırıldı. Bu sinyal değişikliklerinin hastaların semptom sonrası görüntüleme süresi ve tedavi sonrası kontrol görüntüleme süreleri ile değişimi değerlendirildi. Bu bulgular da başta T2 olmak üzere diğer MR sekansları ile kıyaslandı.

Tanı anında hastaların %59,8'inde serebral venler içerisindeki pıhtıda DWI b1000 sinyal artışı,%74,4'ünde ise T2 sinyal artışı görüldü. Kontrol görüntülerde ise hastaların % 89,3'ünde DAG görüntüleme bulgularının normale döndüğünü görüldü. T2 sinyal artışının ise hastaların %36,6'sında normale döndüğü görüldü. Bu bağlamda DAG erken dönemde tanıda katkıda bulunabilir, geç dönemde ise trombüsün rezolüsyonu hakkında bilgi verebilir. T2 sinyal yüksekliği ise kontrol görüntülerde önemli ölçüde devam ettiği için rekanalizasyonun değerlendirilmesinde daha değerlidir.

Kortikal ven trombozlarında ise 16 hastanın 14 tanesinde DAG'de pozitif bulgu görüldü. Bu değer 16 hastanın 15 tanesinde sinyal artışı görülen T1A incelemeye yakın sonuç verdi. T2A görüntülerde ise 16 hastanın sadece 4 tanesinde sinyal artışı seçilebildi. Bu nedenle kortikal ven trombozlarında DAG'nin tanıda

T2A'ya göre oldukça yüksek duyarlılığı bulundu. Kortikal ven trombozlarının erken döneminde DAG görüntüleme tanıda oldukça katkı sağlayabilir.

Çalışmamızda ayrıca SVT'nin önemli bir komplikasyonu olan kanama veya enfarkt gelişimi sıklığı, bunun hasta yaşı ve tutulan serebral ven lokalizasyonu ile ilişkisi araştırıldı. Tüm hasta popülasyonunda kanama veya enfarkt gelişme sıklığı %37 bulundu. Kanama veya enfarkt gelişimi sıklığı açısından erişkin ve pediatrik yaş grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Serebral ven lokalizasyonu olarak da kortikal ven tutulumu olan olgularda kanama veya enfarkt gelişimi anlamlı olarak daha yüksek bulundu.



8. ABSTRACT

Tuna Şahin, E. The role of diffusion weighted imaging in cerebral vein thrombosis. Akdeniz University, Faculty of Medicine, Department of Radiology, Antalya, 2025

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare subtype of stroke that can present with a wide range of clinical manifestations and may lead to life-threatening complications. Although digital subtraction angiography (DSA) is considered the gold standard for diagnosis, CVT is most commonly diagnosed today using MRI-based imaging techniques. Among non-invasive modalities, MR venography (MRV) is accepted as the gold standard. Other MRI sequences also contribute significantly to the diagnosis.

In our study, we investigated the role of diffusion-weighted imaging (DWI), a widely used and essential sequence in acute neurological conditions, in the diagnosis of CVT. A total of 82 patients who presented to Akdeniz University Hospital between 2014 and 2024 and were diagnosed with CVT—confirmed by MRI sequences and MRV—were included in the study. We evaluated signal changes within cerebral venous thrombi on DWI, as well as their temporal evolution. These signal alterations were assessed in relation to the time from symptom onset to imaging and the timing of follow-up scans after treatment. The findings were also compared with other MRI sequences, primarily T2-weighted images.

At the time of diagnosis, DWI (b1000) hyperintensity within the thrombus was observed in 59.8% of the patients, while T2 hyperintensity was noted in 74.4%. In follow-up imaging, DWI findings normalized in 89.3% of patients, whereas T2 hyperintensity resolved in only 36.6%. These results suggest that DWI may aid in early diagnosis and provide insights into thrombus resolution in later stages. However, since T2 hyperintensity persists in a significant proportion of cases on follow-up imaging, it may be more valuable for assessing recanalization.

In cases of cortical vein thrombosis, positive findings were seen on DWI in 14 out of 16 patients. This is comparable to T1-weighted images, where hyperintensity was observed in 15 out of 16 patients. In contrast, T2-weighted signal increase was

noted in only 4 out of 16 cases. Therefore, DWI appears to have significantly higher sensitivity than T2-weighted imaging for detecting cortical vein thrombosis. DWI may provide substantial diagnostic support, especially in the early phase of cortical vein involvement.

Our study also investigated the frequency of hemorrhage or infarction, which are major complications of CVT, and their relationship with patient age and the localization of venous involvement. Across the entire patient population, the rate of hemorrhage or infarction was found to be 37%. There was no statistically significant difference between adult and pediatric age groups in terms of complication rates. However, hemorrhage or infarction was significantly more frequent in patients with cortical vein involvement.

9.KAYNAKLAR

1. Einhüpl K, Stam J, Bousser MG., De Bruijn SFTM, Ferro JM, Martinelli I, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol*. 2010 Oct 13;17(10):1229–35.
2. Hartel M, Kluczevska E, Gancarczyk-Urlik E, Pierzchała K, Bień K, Zastawnik A. Cerebral venous sinus thrombosis. *Phlebology*. 2015 Feb 18;30(1):3–10.
3. Karnad DR, Guntupalli KK. Neurologic disorders in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005 Oct;33(Supplement):S362–71.
4. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2011 Apr;42(4):1158–92.
5. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis. *Stroke*. 2004 Mar;35(3):664–70.
6. Stam J. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses. *New England Journal of Medicine*. 2005 Apr 28;352(17):1791–8.
7. van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, Kruijt ND, Wermer MJH, van Osch MJP, et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis – A critical review. *Thromb Res*. 2020 May;189:132–9.
8. Tsui YK, Tsai FY, Hasso AN, Greensite F, Nguyen B V. Susceptibility-weighted imaging for differential diagnosis of cerebral vascular pathology: A pictorial review. *J Neurol Sci*. 2009 Dec;287(1–2):7–16.
9. Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J, Guzman R, El-Koussy M, Remonda L, et al. Diffusion-Weighted MR in Cerebral Venous Thrombosis. *Cerebrovascular Diseases*. 2001;11(3):169–76.
10. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. MR Imaging Features of Isolated Cortical Vein Thrombosis: Diagnosis and Follow-Up. *American Journal of Neuroradiology*. 2009 Feb;30(2):344–8.

11. Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusion-Weighted Imaging of Intravascular Clots in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):99–103.
12. Toma N. Embryology of the Cavernous Sinus and Relevant Veins. *Journal of Neuroendovascular Therapy*. 2020;14(12):540–6.
13. McBain L, Goren O, Shane Tubbs R. The Embryology of the Dural Venous Sinus. In: *Anatomy, Imaging and Surgery of the Intracranial Dural Venous Sinuses*. Elsevier; 2020. p. 1–7.
14. Ryu CW. Persistent falcine sinus: Is it really rare? *American Journal of Neuroradiology*. 2010 Feb;31(2):367–9.
15. Wojciech Pawlina. *HISTOLOGY - A TEXT AND ATLAS / With Correlated Cell and Molecular Biology* . 7. Edition. London; 2016.
16. Kılıç T, Akakin A. Anatomy of Cerebral Veins and Sinuses. In: *Handbook on Cerebral Venous Thrombosis*. Basel: KARGER; 2007. p. 4–15.
17. Wagner MW, Bosemani T, Oshmyansky A, Poretti A, Huisman TAGM. Neuroimaging findings in pediatric cerebral sinovenous thrombosis. *Child's Nervous System*. 2015 May 26;31(5):705–12.
18. Osborn Anne G. *Osborn's Brain Imaging, Pathology and Anatomy*. 3rd ed. 2023.
19. Widjaja E, Griffiths PD. *Intracranial MR Venography in Children: Normal Anatomy and Variations*.
20. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2nd edition. 1999.
21. Moore KL, Dalley AF, Agur AM. *Clinically oriented anatomy*: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
22. Elliott L., Mancall DGB. *Gray's Clinical Neuroanatomy The Anatomic Basis for Clinical Neuroscience*. Philadelphia; 2011.

23. Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ, Mccully FJ, Theobald MR, Heiserman JE. Cerebral MR Venography: Normal Anatomy and Potential Diagnostic Pitfalls. Vol. 21, AJNR Am J Neuroradiol. 2000.
24. Curé JK, Tassel P Van. Congenital and acquired abnormalities of the dural venous sinuses. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 1994 Dec;15(6):520–39.
25. Lasjaunias P, Rodesch G, Ter Brugge K, Taylor W. Arterial and Venous Angioarchitecture of Cerebral AVM in Adults. *Rivista di Neuroradiologia*. 1994 Dec 1;7(4_suppl):35–59.
26. Carducci C, Colafati GS, Figà-Talamanca L, Longo D, Lunardi T, Randisi F, et al. Cerebral sinovenous thrombosis (CSVT) in children: what the pediatric radiologists need to know. *Radiol Med*. 2016 May 30;121(5):329–41.
27. Manara R, Mardari R, Ermani M, Severino MS, Santelli L, Carollo C. Transverse dural sinuses: incidence of anatomical variants and flow artefacts with 2D time-of-flight MR venography at 1 Tesla. *Radiol Med*. 2010 Mar 8;115(2):326–38.
28. Vachata P, Petrovicky P, Sames M. An anatomical and radiological study of the high jugular bulb on high-resolution CT scans and alcohol-fixed skulls of adults. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2010 Apr;17(4):473–8.
29. Netter Frank H. İnsan Anatomi Atlası. 7th ed. Cumhuriyet Meserret, editor. 2020 Güneş Tıp Kitabevi
30. Penka A, Atanassova, Radka I, Massaldjieva, Nedka T, Chalakova, Borislav D, Dimitrov. Cerebral Venous Sinus Thrombosis - Diagnostic Strategies and Prognostic Models: A Review. In: *Venous Thrombosis - Principles and Practice*. InTech; 2012.
31. Agnelli G, Verso M. Epidemiology of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis. In: *Handbook on Cerebral Venous Thrombosis*. Basel: KARGER; 2007. p. 16–22.

32. deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. *New England Journal of Medicine*. 2001 Aug 9;345(6):417–23.
33. Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Johnson MH, Wasenko J. Radiologic Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Pictorial Review. *American Journal of Roentgenology*. 2007 Dec;189(6_supplement):S64–75.
34. Sasidharan PK. Cerebral Vein Thrombosis Misdiagnosed and Mismanaged. *Thrombosis*. 2012 Apr 5;2012:1–11.
35. Leach JL, Fortuna RB, Jones B V, Gaskill-Shipley MF. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*. 2006 Oct;26(suppl_1):S19–41.
36. Leach JL, Meyer K, Jones B V, Tomsick TA. Large arachnoid granulations involving the dorsal superior sagittal sinus: findings on MR imaging and MR venography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Aug;29(7):1335–9.
37. Linn J, Brückmann H. Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis*. *Clin Neuroradiol*. 2010 Mar 28;20(1):25–37.
38. Ferro JM, Bacelar-Nicolau H, Rodrigues T, Bacelar-Nicolau L, Canhão P, Crassard I, et al. Risk Score to Predict the Outcome of Patients with Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis. *Cerebrovascular Diseases*. 2009;28(1):39–44.
39. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F, Massaro A, et al. Delay in the Diagnosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis. *Stroke*. 2009 Sep;40(9):3133–8.
40. Buonanno FS, Moody DM, Ball MR, Laster DW. Computed Cranial Tomographic Findings in Cerebral Sinovenous Occlusion. *J Comput Assist Tomogr*. 1978 Jul;2(3):281–90.
41. Kingsley DP, Kendall BE, Moseley IF. Superior sagittal sinus thrombosis: an evaluation of the changes demonstrated on computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1978 Dec 1;41(12):1065–8.

42. Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, Bracard S, Chiras J, Maillard S, et al. Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis cavernous sinus thrombosis excluded. *J Neuroradiol.* 1994 Apr;21(2):59–71.
43. Wasay M. Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis. *Journal of Neuroimaging.* 2005 Apr 1;15(2):118–28.
44. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol.* 2000 Apr 20;247(4):252–8.
45. GRUNT S, WINGEIER K, WEHRLI E, BOLTSHAUSER E, CAPONE A, FLUSS J, et al. Cerebral sinus venous thrombosis in Swiss children. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Dec 12;52(12):1145–50.
46. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis With Echo-Planar T2*-Weighted Magnetic Resonance Imaging. *Arch Neurol.* 2002 Jun 1;59(6):1021.
47. Schellinger PD, Chalela JA, Kang DW, Latour LL, Warach S. Diagnostic and prognostic value of early MR Imaging vessel signs in hyperacute stroke patients imaged <3 hours and treated with recombinant tissue plasminogen activator. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005 Mar;26(3):618–24.
48. Hu XY, Ge ZF, Zee CS, Gong XY. Differentiation of white and red thrombus with magnetic resonance imaging: a phantom study. *Chin Med J (Engl).* 2012 Jun;125(11):1889–92.
49. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H. MRI of Clot in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke.* 2006 Apr;37(4):991–5.
50. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007 Feb;6(2):162–70.
51. Provenzale JM, Joseph GJ, Barboriak DP. Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. *American Journal of Roentgenology.* 1998 Mar;170(3):777–83.

52. Hedlund GL. Cerebral sinovenous thrombosis in pediatric practice. *Pediatr Radiol*. 2013 Feb 1;43(2):173–88.
53. O. Konez. Manyetik Rezonans Görüntüleme Temel Bilgiler. 1995.
54. Tuncel Ercan. Klinik Radyoloji: Nobel ve Güneş Tıp Kitabevleri. 2002.
55. Arslanoğlu A. Temel MRG Fiziği ve Görüntü Oluşumu.
56. Liauw L, van Buchem MA, Spilt A, de Bruïne FT, van den Berg R, Hermans J, et al. MR Angiography of the Intracranial Venous System. *Radiology*. 2000 Mar;214(3):678–82.
57. ElSankari S, Czosnyka M, Lehmann P, Meyer ME, Deramond H, Balédent O. Cerebral Blood and CSF Flow Patterns in Patients Diagnosed for Cerebral Venous Thrombosis - An Observational Study. *J Clin Imaging Sci*. 2012 Jul 28;2:41.
58. Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C. MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol*. 1994 Apr;21(2):81–99.
59. Dormont D, Sag K, Biondi A, Wechsler B, Marsault C. Gadolinium-enhanced MR of chronic dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(6):1347–52.
60. Gelal Fazıl. Radyoloji Fiziği. Ankara: Dünya Tıp Kitabevi; 2023.
61. Doege CA, Tavakolian R, Kerskens CM, Romero BI, Lehmann R, Einhüpfel KM, et al. Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis. *J Neurol*. 2001 Jul 1;248(7):564–71.
62. Lin N, Wong AK, Lipinski LJ, Mokin M, Siddiqui AH. Republished: Reversible changes in diffusion- and perfusion-based imaging in cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurointerv Surg*. 2016 Feb;8(2):e6–e6.
63. Leach JL, Strub WM, Gaskill-Shipley MF. Cerebral venous thrombus signal intensity and susceptibility effects on gradient recalled-echo MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 May;28(5):940–5.

64. Schaefer PW. Applications of DWI in clinical neurology. *J Neurol Sci.* 2001 May;186:S25–35.
65. Moritani T, Shrier DA, Numaguchi Y, Takase Y, Takahashi C, Wang HZ, et al. Diffusion-weighted echo-planar MR imaging: clinical applications and pitfalls. A pictorial essay. *Clin Imaging.* 2000 Jul;24(4):181–92.
66. NS. Gezer. Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme ve Santral Sinir Sistemi Hastalıklarında Yeri. *Türkiye Klinikleri Journal of Radiology Special Topics.* 2014;
67. https://ebrary.net/69161/health/restriction_water_diffusion_brain_tissue_marker_tissue_microstructure#944.
68. Brückmann H, Brüning R, Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, et al. Diagnostic Value of Multidetector-Row CT Angiography in the Evaluation of Thrombosis of the Cerebral Venous Sinuses [Internet]. 2025. Available from: <http://www.ajnr.org/content/28/5/946>
69. Ashrani AA, Crusan DJ, Petterson T, Bailey K, Heit JA. Age- and Sex-Specific Incidence of Cerebral Venous Sinus Thrombosis Associated With Ad26.COV2.S COVID-19 Vaccination. *JAMA Intern Med.* 2022 Jan 1;182(1):80.
70. Alajmi E, Zung J, Duquet-Armand M, Coutinho JM, Mandell DM. Prevalence of Venous Infarction in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: Baseline Diffusion-Weighted MRI and Follow-Up MRI. *Stroke.* 2023 Jul 1;54(7):1808–14.
71. Lv B, Tian CL, Cao XY, Liu XF, Wang J, Yu SY. Role of diffusion-weighted imaging in the diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Journal of International Medical Research.* 2020 Jun 1;48(6).
72. Ranjan R, Ken-Dror G, Martinelli I, Grandone E, Hiltunen S, Lindgren E, et al. Age of onset of cerebral venous thrombosis: the BEAST study. *Eur Stroke J.* 2023 Mar 6;8(1):344–50.

73. Singh J, Munakomi S, Baruffi S. StatPearls Publishing; 2025. Cerebral Venous Sinus Thrombosis. [Updated 2025 May 4].
74. Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance in Cerebral Venous Thrombosis. *Arch Neurol*. 2001 Oct 1;58(10):1569.
75. Lv B, Jing F, Tian C lin, Liu J chao, Wang J, Cao X yu, et al. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis : A Meta-Analysis. *J Korean Neurosurg Soc*. 2021 May 1;64(3):418–26.
76. Bergui M, Bradac GB. Clinical Picture of Patients with Cerebral Venous Thrombosis and Patterns of Dural Sinus Involvement. *Cerebrovascular Diseases*. 2003;16(3):211–6.
77. Maldjian JA, Listerud J, Moonis G, Siddiqi F. Hematomas and Areas of Low T2 Signal Computing Diffusion Rates in T2-dark Computing Diffusion Rates in T2-dark Hematomas and Areas of Low T2 Signal [Internet]. Vol. 22, *AJNR Am J Neuroradiol*. 2025. Available from: <http://www.ajnr.org/content/22/1/>
78. Stadnik TW, Demaerel P, Luytbaert RR, Chaskis C, Van Rompaey KL, Michotte A, et al. Imaging Tutorial: Differential Diagnosis of Bright Lesions on Diffusion-weighted MR Images. *RadioGraphics*. 2003 Jan;23(1):e7–e7.
79. Castillo M. *Neuroradiology companion: methods, guidelines, and imaging fundamentals*. Philadelphia: In: Lippincott Williams & Wilkins. 2002. p. 238.
80. Röttger C, Trittmacher S, Gerriets T, Blaes F, Kaps M, Stolz E. Reversible MR Imaging Abnormalities following Cerebral Venous Thrombosis.
81. Schaefer PW, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schwamm LH. Diffusion-Weighted Imaging Discriminates Between Cytotoxic and Vasogenic Edema in a Patient With Eclampsia. *Stroke*. 1997 May;28(5):1082–5.

82. Yip IYL, Mitchell PJ, Dowling RJ, Yan B. Imaging predictors of clinical deterioration in cerebral venous thrombosis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2012 Nov;19(11):1525–9.
83. Liang J, Chen H, Li Z, He S, Luo B, Tang S, et al. Cortical vein thrombosis in adult patients of cerebral venous sinus thrombosis correlates with poor outcome and brain lesions: A retrospective study. *BMC Neurol*. 2017 Dec 15;17(1).
84. Gotoh M, Ohmoto T, Kuyama H. Experimental study of venous circulatory disturbance by dural sinus occlusion. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993 Jun;124(2–4):120–6.
85. Fries G, Wallenfang T, Hennen J, Velthaus M, Heimann A, Schild H, et al. Occlusion of the pig superior sagittal sinus, bridging and cortical veins: multistep evolution of sinus-vein thrombosis. *J Neurosurg*. 1992 Jul;77(1):127–33.
86. Yıldız ME, Özcan UA, Turk A, Ulus OS, Erzen C, Dinçer A. Diffusion-Weighted MR Imaging Findings of Cortical Vein Thrombosis at 3 T. *Clin Neuroradiol*. 2015 Sep 10;25(3):249–56.
87. Linn J, Michl S, Katja B, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, et al. Cortical vein thrombosis: The diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology*. 2010 Oct;52(10):899–911.