

ترومبوز سینوس مغزی در بالغین، مطالعه ۵۰ بیمار

دکتر جمشید لطفی، استاد نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر هومان سلیمی پور، دستیار نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر شهریار نفیسی، استادیار نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

Cerebral Venous Thrombosis in Adults: A Study of 50 Cases from Iran ABSTRACT

The study was conducted to determine the clinical pattern and etiology of cerebral venous thrombosis in Iran.

Records of all adult patients admitted with a clinical diagnosis and MRI of cerebral venous thrombosis from 1993 through 1999 in three major hospitals of Tehran, Iran were reviewed.

Fifty patient (39 women, 11 men) aged 14 to 56 years were identified. Headache the most frequent and often the earliest symptom, was encountered in 82 percent and papilledema, the most frequent sign in 56 percent of cases. Infection was the cause of cerebral venous thrombosis in 26 percent of our cases. Other causes included oral contraceptive (32 percent), vasculitis (6 percent), Behcet's disease (4 percent), postpartum state (4 percent), myeloproliferative disease (2 percent), ulcerative colitis (2 percent), antithrombin III deficiency (2 percent) and diabetic ketoacidosis (2 percent).

Oral contraceptive was recognized as the most common etiology. Infection is an important cause whereas procoagulation disorders are uncommon.

Key Words: Sinus thrombosis, cerebral venous thrombosis, OCP.

چکیده

شکایت و علائم بیماران در ترومبوز سینوس مغزی نسبتاً غیر اختصاصی است و تشخیص این بیماری ممکن است از نظر کلینیکی مشکل باشد. این بیماری قبلاً فقط در اتوپسی قابل کشف بود و بعدها نیز با آنژیوگرافی تشخیص گذاشته می‌شد؛ در حال حاضر روش انتخابی برای تشخیص این بیماری، MRI مغز است. اگر چه آنژیوگرافی عروق مغز روش انتخابی (Gold standard) تشخیص بیماری محسوب می‌شود. این مطالعه برای بررسی تابلوی بالینی و اتیولوژی ترومبوز سینوس مغزی در ایران انجام شده است.

در یک مطالعه از نوع case series، تمام بیماران با تشخیص ترومبوز سینوس مغزی از سال ۱۳۷۲ تا ۱۳۷۸ در ۳ بیمارستان بزرگ شهر تهران بررسی گردیدند.

بیماران ۵۰ نفر (۳۹ زن، ۱۱ مرد) از سن ۱۴ تا ۵۶ سال با

میانگین ۳۴ سال بوده‌اند. سردرد شایعترین و اغلب زودرس ترین شکایت (۸۲ درصد موارد) و ادم پایی شایعترین علامت (۵۶ درصد) بدست آمده است. عفونت به عنوان علت ۲۶ درصد از موارد ترومبوز سینوس در بیماران ما شناخته شد. دیگر علل شامل OCP (۳۲ درصد)، واسکولیتها (۶ درصد)، بیماری بهجت (۴ درصد)، عوامل پس از زایمان (۴ درصد)، بیماریهای میلوپرولیفراتیو (۲ درصد)، کوئیت اولسروز (۲ درصد)، کمبود آنتی ترومبین III (۲ درصد) و کتواسیدوز دیابتی ۲ درصد بوده است.

OCP شایع ترین عامل اتیولوژیک و عفونت هنوز یکی از مهمترین علل ترومبوز سینوس محسوب می‌شود ولی اختلالات پیش انعقادی غیر شایع هستند.

مقدمه

شکایت و علائم بیماران در ترومبوز سینوس مغزی نسبتاً غیر اختصاصی است که شامل سردرد، ادم پای، استفراغ، تشنج و علائم فوکال نورولوژیک می‌باشد. تشخیص این بیماری ممکن است از نظر کلینیکی مشکل باشد چون این علائم، تظاهرات غیر اختصاصی هستند و عوامل زمینه ساز اتیولوژیک نیز متعددند. این بیماری قبلاً فقط در اتوپسی قابل کشف بود و بعدها نیز با آنژیوگرافی تشخیص گذاشته می‌شد؛ در حال حاضر روش انتخابی برای تشخیص این بیماری، MRI مغز است. اگر چه آنژیوگرافی عروق مغز روش انتخابی (Gold standard) تشخیص بیماری محسوب می‌شود. افزایش انعقاد پذیری (Hypercoagulable state) همراه با دوران نفاسی (Puerperium) و علل عفونی بنظر می‌رسد که از علل عمده در کشورهای جهان سوم باشند (۱ و ۲)، ولی این عوامل در کشورهای پیشرفته کمتر بچشم می‌خورند. این مطالعه نمای این بیماری را از نظر تابلوی کلینیکی، اتیولوژی سیر در ایران نشان می‌دهد.

روش و مواد

این مطالعه تمام بیماران با تشخیص ترومبوز سینوس مغزی در ۳ بیمارستان بزرگ شهر تهران را از سال ۱۳۷۲ تا ۱۳۷۸ شامل می‌شود. در این مطالعه ۵۰ بیمار ترومبوز سینوس مغزی گزارش گردیده است. این بیماران در عرض ۶ سال در ۳ بیمارستان بزرگ شهر تهران جمع‌آوری شده‌اند. تشخیص Cerebral Venous Thrombosis (CVT) بر اساس تابلوی کلینیکی و انجام MRI در ۴۰ نفر، آنژیوگرافی ۱ نفر و CT scan با و بدون تزریق مغز در ۹ نفر بوده است. در ۹ نفر بیمار فوق یا حال عمومی اجازه انجام MRI را نداد و یا MRI در دسترس نبود و هر ۹ نفر تابلوی کلینیکی بارز و یافته CT با و یا بدون تزریق داشتند که مؤید ترومبوز سینوس بود. داده‌های بیمارستانها مربوط به بالغین بوده و بیماران بیشتر از ۱۴ سال را شامل شده است.

اطلاعات از پرونده بیماران استخراج گردیدند، همچنین ۱۹ نفر از بیماران با مراجعه به درمانگاه یا بخش نورولوژی بیمارستان شریعتی بطور متوسط ۱۳ ماه پیگیری شدند. بررسی‌های زیر در تمام بیماران انجام شد که شامل: LFT, U/A, VDRL, PT, ESR, PTT, CBC است. در تمام بیماران با عامل شناخته نشده بطور اولیه، سطح آنتی ترومبین III, Protein C, Protein S و antiphospholipid سطح آنتی بررسی شدند. در ۴۱ بیمار LP و آنالیز CSF انجام گرفت.

نتایج

۵۰ بیمار (۳۹ زن و ۱۱ مرد) سن ۱۴ تا ۵۶ با میانگین ۳۴ سال مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. مهمترین شکایت و علائم بالینی در جدول ۱ نشان داده شده است. شایعترین شکایت سردرد در ۴۰ نفر (۸۰ درصد) و شایعترین یافته نورولوژیک ادم پای در ۲۸ نفر (۵۶ درصد) بوده است.

مدت زمان علائم قبل از تشخیص از ۱ روز تا ۱۲۰ روز (میانگین ۱۴/۵) روز می‌باشد.

تشخیص اولیه شامل مننژیت حاد چرکی، آنسفالیت هرپس، ضایعه تومورال مغز، SAH، AVM، پسودو تومور سربری، آبسه مغز، میگرن حاد، هماتوم سابدرال، کتواسیدوز دیابتی، Stroke، آنوریسم، آنسفالیت هموراژیک، سایکوز حاد، مننژیت کارسینوماتوز بوده است. سابقه بیماری قبلی در ۲۷ نفر (۵۴ درصد) یافت شده و شامل دیابت ۵ نفر، بهجت ۲ نفر، لوپوس ۲ نفر،

جدول ۱- مهمترین شکایات و علائم بالینی

| ردیف شکایت | شکایت و علائم بالینی | تعداد | درصد |
|------------|-----------------------|-------|------|
| ۱ | سردرد | ۴۰ | ۸۰٪ |
| ۲ | ادم پای | ۲۸ | ۵۶٪ |
| ۳ | استفراغ | ۲۵ | ۵۰٪ |
| ۴ | نقص فوکال نوموریا حسی | ۱۶ | ۳۲٪ |
| ۵ | تشنج | ۱۵ | ۳۰٪ |
| ۶ | تب | ۱۲ | ۲۴٪ |
| ۷ | اختلال هوشیاری | ۱۸ | ۳۶٪ |
| ۸ | دوبینی | ۱۰ | ۲۰٪ |
| ۹ | فلج یک یا دو طرفه | ۸ | ۱۶٪ |
| ۱۰ | فلج کرانیال متعدد | ۸ | ۱۶٪ |
| ۱۱ | افت دید | ۵ | ۱۰٪ |
| ۱۲ | علائم مننژه | ۴ | ۸٪ |
| ۱۳ | کموزیس و پروپتوزیس | ۴ | ۸٪ |
| ۱۴ | اختلال رفتاری | ۱ | ۲٪ |

* بعضی بیماران چندین شکایت یا علائم بالینی را بطور همزمان داشته‌اند.

سینوزیت و اتیت مزمن ۶ نفر، پیوند کلیه ۱ نفر، بدخیمی ۱ نفر، زایمان اخیر ۲ نفر، هیپوتیروئیدی ۲ نفر، کوئیت اولسرو، PAN و سندرم شیهان در ۱ نفر بوده است. فراوانی ناحیه ترومبوز در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲- فراوانی محل ترومبوز

| ناحیه ترومبوز | تعداد | درصد |
|----------------------|-------|------|
| سینوس سازینال فوقانی | ۱۸ | ۳۶٪ |
| سینوس لترال | ۹ | ۱۸٪ |
| سینوس سازینال ولترال | ۱۶ | ۳۲٪ |
| سینوس کاورنوس | ۷ | ۱۴٪ |
| جمع | ۵۰ | ۱۰۰ |

علت مشخص ۱۰ نفر (۲۰ درصد)، ثانویه به بیماریهای سیستمیک ۷ نفر (۱۴ درصد)، OCP به تنهایی ۱۶ نفر (۳۲ درصد)، پس از زایمان ۲ نفر (۴ درصد) و اختلال انعقادی ارثی در ۱ نفر (۲ درصد) بوده است. درمان طبی در بیماران با ترومبوز عفونی سینوس ۱۳ مورد به عمل آمده است، که ۹ نفر با علت عفونی میکروبی، آنتی بیوتیک وریدی شامل سفالوسپورین نسل ۳، Vancomycin و مترونیدازول دریافت کردند و ۴ نفر با تشخیص موکورمایکوزیس که همگی ترومبوز سینوس کاورنو داشته‌اند آمفوتریسین B دریافت نموده‌اند.

از ۳۷ نفر با علت غیر عفونی، ۲۱ نفر در مرحله حاد هپارین دریافت کرده‌اند. از این تعداد، ۵ نفر از بیماران نیز علی‌رغم داشتن خونریزی در Brain CT هپارین دریافت نموده‌اند که البته در هیچکدام باعث بدتر شدن حال عمومی نشده است. در یک نفر از بیماران که انفارکت دو طرفه کورتیکال داشته، بعد از دریافت هپارین بعلت خونریزی در ناحیه انفارکت و بدتر شدن حال عمومی بیمار، هپارین قطع شده است. در یک نفر با کمبود آنتی ترومبین III نیز بدلیل مختل شدن PTT هپارین قطع گردیده است. درمان جراحی در مرحله حاد بیماری در ۶ نفر انجام پذیرفته که در ۳ نفر از ایشان، عمل دبریدمان، اتموئیدکتومی و اسفنکتومی انجام گردیده و هر ۳ نفر جزو فوت شده‌ها می‌باشند.

جدول ۳- اتیولوژی ترومبوز سینوس

| علت | تعداد | درصد |
|----------------------------------|-------|------|
| ترومبوز ثانویه به عفونت | | |
| انیت مزمن | ۶ | ۱۲٪ |
| سینوزیت پارانازال | ۳ | ۶٪ |
| موکورمایکوزیس | ۴ | ۸٪ |
| ترومبوز ثانویه به بیماری سیستمیک | | |
| لوپوس | ۲ | ۴٪ |
| پلی آرتریت ندوزا | ۱ | ۲٪ |
| بهجت | ۲ | ۴٪ |
| ترومبوسیتی اسانشیل | ۱ | ۲٪ |
| کولیت اولسروز | ۱ | ۲٪ |
| کتواسیدوز دیابتی | ۱ | ۲٪ |
| ترومبوز ثانویه به مصرف داروها | | |
| OCP | ۱۶ | ۳۲٪ |
| پس از زایمان | ۲ | ۴٪ |
| کمبود آنتی ترومبین ۳ | ۱ | ۲٪ |
| ایدیوپاتیک | ۱۰ | ۲۰٪ |
| جمع | ۵۰ | ۱۰۰ |

در ۴۱ نفر LP انجام شد که در ۵ نفر فشار CSF نرمال (۱۵۰-۱۲۰)، در ۳ نفر upper limits of normal (۲۰۰-۱۸۰) و در ۳۳ نفر فشار CSF بالا (۶۰۰-۲۵۰) بود. اینورمالیتی CSF در ۱۱ نفر (۲۲ درصد) ذکر شد و شامل افزایش سلولهای سفید از ۵-۱۲۰ عدد، سلول قرمز از ۵۰۰-۸۰۰ عدد و افزایش پروتئین از ۲۷۳-۸۰ می‌باشد، قند همیشه نرمال بوده است. آزمایشات procoagulation در ۳۲ بیمار انجام گردید که در ۱ نفر کمبود آنتی ترومبین III کشف شد؛ یک بیمار با SLB، آنتی فسفولیپید آنتی‌بادی مثبت داشته است. Brain MRI در ۴۰ نفر انجام شده که در تمام اینها ترومبوز سینوس مشاهده گردید. در ۲۱ نفر (۵۲ درصد) با وجود نرمال بودن Brain CT، ترومبوز سینوس دیده شد و در ۱۹ نفر دیگر علاوه بر ترومبوز، ناحیه انفارکت یا خونریزی نیز نشان داده شد.

Brain CT بدون کنتراست در ۴۸ بیمار انجام شد که در ۲۳ نفر (۴۷ درصد) نرمال گزارش گردید و در ۲۵ نفر (۵۳ درصد) غیرطبیعی بود و شامل (خونریزی یک یا دو طرفه کورتیکال ۱۴ نفر، انفارکت ۳ نفر، انفارکت هموراژیک ۳ نفر آسیمتری بطن ۱ نفر و Cord sign ۶ نفر می‌شد. Brain CT با تزریق در ۲۸ نفر انجام گردید که در ۴ نفر نرمال گزارش شد. در این افراد CT بدون تزریق نیز نرمال بوده در ۸ نفر Empty delta sign گزارش گردید و در بقیه همان اینورمالیتی CT بدون تزریق ذکر شده است. در ۱۰ نفر MRI انجام نشده است. در ۱ نفر آنژیوگرافی برای تشخیص اولیه SAH انجام گردید ولی در آنژیو، ترومبوز سینوس دیده شده و تشخیص عوض شد. در ۵ نفر بعلت کوما و اجازة ندادن حال عمومی MRI انجام نشده و ۴ نفر نیز که در سال ۷۲ بستری بوده‌اند و MRI در دسترس نبوده، فاقد این آزمایش هستند. در هر ۹ نفر تابلوی بالینی واضح و Brain CT با و بدون تزریق تشخیص، ترومبوز سینوس را تأیید کرده است. اتیولوژی ترومبوز سینوس در جدول ۳ مشاهده می‌شود.

ترومبوز سینوس عفونی ۱۳ نفر (۲۶ درصد)، بدون

بیماران مصرف کننده Warfarin ۳ ماه و دریافت کنندگان آنتی پلاکت ۵ ماه دارو مصرف نموده‌اند. در حین درمان، ۱ نفر از دریافت کنندگان Warfarin دچار هماتوم ساب‌دورال نخاعی شده که علی‌رغم عمل جراحی اورژانس پاراپلژی در او پدید آمده است. ۲ نفر از بیماران بعد از قطع Warfarin دچار عود ترومبوز سینوس گردیده‌اند، لذا درمان با وارفارین مجدداً شروع شده است.

در یک نفر از بیماران با بیماری زمینه‌ای میلوپرولیفراتیو، بعلت افت دید و فشار CSF بالا، علی‌رغم ۱۰ بار LP، کورتون خوراکی و استازولاماید، شانت تکوپریوتوتال گذاشته شد. یک نفر از بیماران با بیماری زمینه‌ای PAN که تحت درمان کورتیکو استروئید بوده دچار منژیت پنوموکوکی شد که تحت درمان قرار گرفته و بهبود یافته است.

بحث

از ۵۰ نفر بیمار مورد مطالعه، ۳۹ نفر زن و ۱۱ نفر مرد بوده‌اند، یعنی نسبت $\frac{3}{13}$ که گرچه در مطالعات دیگر نیز نسبت زن به مرد بالا بوده (۱) $\frac{1}{3}$ و در آن مطالعه، بیشتر بودن زنان به مصرف OCP و پس از زایمان (Post Partum state) (۲) نسبت داده شده ولی در مطالعه ما این نسبت در حد چندین برابر است. بیماران ما نیز دو عامل احتمالی افزایش نسبت زنان به مردان یعنی OCP و Post partum state را دارا بوده‌اند بخصوص که OCP در مطالعه ما مقدار قابل توجهی یعنی ۳۲ درصد عامل احتمالی ترومبوز را شامل شده است و بنظر می‌رسد این عامل یکی از عوامل مؤثر در افزایش موارد در زنان بوده باشد.

بیماران ما با کمترین سن ۱۴ و بیشترین ۵۴ و با میانگین ۳۴ سال بوده‌اند که در مقایسه با مطالعات دیگر ۳۸ (۱) و ۲۸ (۳) سال در یک محدوده سنی واقع گردیده است.

از نظر شکایات و علائم بالینی بیشترین شکایت سردرد ۸۰ درصد و بیشترین یافته بالینی ادم پایی ۵۶ درصد می‌باشد. در مقام مقایسه در مطالعات دیگر سردرد ۸۳ درصد (۱) و ۸۲ درصد (۳) و ادم پایی ۸۰ درصد (۱) و ۴۹ درصد (۳) بیشترین بوده‌اند. همچنین عمده‌ترین شکایات و علائم بالینی در مطالعه ما سردرد، ادم پایی، علائم فوکال موتور یا حسی، فلج اعصاب کرانیال، افت هوشیاری و تشنج بوده (جدول شماره ۱) که در مطالعات مشابه (۳) و (۱) نیز عمده‌ترین شکایت و علائم ذکر شده‌اند.

از نظر محل سینوس ترومبوزه، در مطالعه ما ترومبوز سینوس ساژیتال فوقانی ۳۶ درصد، سینوس لترال ۱۸ درصد، سینوس کاورنو ۱۴ درصد و سینوس ساژیتال

در ۳ نفر با ترومبوز سینوس لترال، عمل ماستوئیدکتومی انجام شده (در ۱ نفر علاوه بر ماستوئیدکتومی ورید ژوگولر همان سمت نیز بسته شده) که هر ۳ نفر با حال عمومی خوب مرخص شده‌اند. از کل ۵۰ نفر، ۵ نفر (۱۰ درصد) فوت کرده‌اند که همه علت عفونی ترومبوز سینوس داشته‌اند (۴ نفر ترومبوز سینوس کاورنو و ۱ نفر ترومبوز سینوس لترال).

۴ نفر بعد از Stable شدن برای اقدامات بعدی برای بیماری زمینه‌ای به بخش تخصصی غیرنورولوژیک ارجاع گردیده‌اند. از مرخص شدگان، ۳۰ نفر با حال عمومی خوب، ۱۰ نفر با عوارض نورولوژیک خفیف و ۱ نفر با عارضه شدید بوده‌اند.

عوارض عمومی و نورولوژیک چه در مرحله حاد و یا بعد از آن، در ۱۷ نفر (۳۴ درصد) اتفاق افتاده است. عوارض نورولوژیک در ۸ نفر، عوارض عمومی در ۷ نفر و عوارض دارویی در ۸ نفر پیدا شده‌اند. از ۴۱ بیمار ترخیص شده از این مراکز، ۵ بیمار فوت کرده و ۴ نفر به مرکز تخصصی غیر نورولوژیک ارجاع شدند و فقط ۱ نفر بدون درمان دارویی مرخص گردیده است.

جدول ۴- وضعیت نهایی بیماران

| وضعیت نهایی | تعداد | درصد |
|-----------------------------------|-------|------|
| بهبود کامل | ۳۰ | ۶۰٪ |
| عوارض نورولوژیک خفیف | ۱۰ | ۲۰٪ |
| عوارض نورولوژیک شدید | ۱ | ۲٪ |
| ارجاع به مرکز تخصصی غیر نورولوژیک | ۴ | ۸٪ |
| فوت | ۵ | ۱۰٪ |
| جمع | ۵۰ | ۱۰۰ |

از نظر دارویی، ۱۶ نفر با ضد تشنج خوراکی، ۲۰ نفر با آنتی کواگولان خوراکی، ۱۱ نفر با کورتون خوراکی، ۱۰ نفر با استازولاماید، ۵ نفر با آنتی پلاکت و ۷ نفر با آنتی بیوتیک خوراکی مرخص شده‌اند.

از بیماران ۱۹ نفر در مجموع به مدت ۲۴۷ ماه (بطور متوسط ۱۳ ماه برای هر بیمار) پیگیری شده‌اند که پیگیری از طریق مراجعه بیماران بعد از تشخیص به درمانگاه و یا مراجعه به اورژانس بیمارستان بخاطر مشکل حاد بوده است. برای ۱۵ نفر از بیماران فوق بعد از ترخیص، Warfarin تجویز شده و ۴ نفر نیز آنتی پلاکت گرفته‌اند. بطور متوسط

بهجت شایع است و این بیماری بطور شایع ایجاد عارضه ترومبوز سینوس مغزی می‌کند، این شیوع بالا را توجیه کرده است که بنظر توجیه مناسبی نمی‌رسد؛ به این دلیل که بیمارستانهای مورد مطالعه ما دارای بخش روماتولوژی فعال هستند و مخصوصاً بیمارستان شریعتی که مرکز referral بیماری بهجت در ایران می‌باشد و انتظار می‌رفت که تعداد بیشتری از این بیماران را می‌داشتیم؛ گرچه ما از شیوع و سیر این بیماری در دو کشور فوق اطلاع نداریم. دیگر علل سیستمیک واسکولیتی در ۶ درصد از بیماران ما مشاهده شده که در مقایسه با ۷(۵) درصد و ۲(۳) درصد همخوانی دارد. بیماریهای میلوپرولیفراتیو، کولیت اولسروز، کتواسیدوز دیابتی و کمبود آنتی ترومبین III هر کدام در ۲ درصد موارد دیده شدند که در مطالعات دیگر (۱،۳) در همین حدود است. OCP ۳۲ درصد علل را به خود اختصاص داده که در مقایسه با ۲(۳) درصد و ۱۳(۱) درصد رقم قابل توجهی است. در بررسی های اخیر نشان داده شده که نوع ترکیبی OCP (۴) ریسک بالاتری برای ترومبوز سینوس دارد، بخصوص اگر فرد حامل Factor V leiden mutation (۷) باشد؛ دیگر اینکه با توجه به برنامه گسترده کنترل خانواده در ایران ما اطلاعی از جمعیت تحت پوشش مصرف OCP و نوع OCP مصرفی خانمهای در ستین باروری نداریم.

در ۲۰ درصد از بیماران ما، علت نامشخص بوده که در مقایسه با ارقام ۲۰ درصد (۱) و ۲۱ درصد (۳) در مطالعات دیگر در یک محدوده است.

پیش آگهی (Out come): از ۵۰ نفر بیماران ما ۵ نفر (۱۰ درصد) فوت کرده‌اند که در مقایسه با مطالعات دیگر ۱۰ درصد (۱) و ۵ درصد (۳) رقم قابل قبولی است. تمام بیماران فوت کرده مبتلا به ترومبوز عفونی بوده‌اند که ۴ نفر ترومبوز عفونی سینوس کاورنو و یک نفر ترومبوز عفونی سینوس لترال داشته‌اند. وضعیت نهایی بیماران با بهبود کامل ۶۰ درصد، سیکل نورولوژیک خفیف ۲۰ درصد و سیکل شدید نورولوژیک ۲ درصد بوده که در مقایسه با ۷۲ درصد، ۸ درصد و ۱۰ درصد در مطالعه (۳) Daif و ۷۷ درصد، ۱۰ درصد و ۹ درصد در مطالعه (۱) Ameri در یک محدوده‌اند.

در ۱۹ بیمار پیگیری شده یک نفر با بیماری زمینه‌ای ترومبوسیتمی اسانسبل بوده و علی رغم ۱۰ بار I.P بعلت افت دید، شانت تکوپریتونال انجام شده است (۸).

۲ نفر از بیماران ما بعد از ۴ ماه از قطع وارفارین خوراکی دچار ترومبوز سینوس مجدد شده‌اند که مجدداً وارفارین شروع شده و از میزان عود ترومبوز سینوس اطلاعی نداریم.

فوقانی و سینوس لترال ۳۲ درصد را به خود اختصاص داده که در مقایسه با مطالعه عربستان (۱) سینوس ساژیتال فوقانی ۵۵ درصد، سینوس لترال ۱۰ درصد، سینوس کاورنو ۱۰ درصد و بقیه موارد ترکیبی از درگیری چند سینوس بوده است. در مطالعه Ameri (۱) سینوس ساژیتال فوقانی ۱۳ درصد، سینوس لترال ۹ درصد، سینوس کاورنو ۲/۷ درصد و بقیه موارد مجموعه‌ای از چند سینوس بوده است. ناحیه ترومبوز در ۲ مطالعه ذکر شده با هم تفاوت فاحشی دارند و مطالعه ما نزدیکتر به مطالعه عربستان سعودی است. مدت زمان علائم قبل از تشخیص از ۱ روز تا ۱۲۰ روز بوده است که در مطالعات دیگر (۱) نیز از کمتر از ۴۸ ساعت تا بیش از یکماه ذکر شده که این نشان دهنده تابلوهای متفاوت از نظر بروز علائم است.

تشخیص اولیه بعلت غیر اختصاصی بودن و تنوع علائم از ترومبوز سینوس، یک بیماری هزار چهره ساخته است به همین دلیل تشخیص اولیه نیز متنوع بوده که در واقع تشخیص‌های افتراقی بیمار را شامل می‌شود و مننژیت عفونی، انسفالیت هرپسی، هماتوم سابدورال، آبسه مغز سودوتومورسربری، آنوریسم پاره شده مغزی، مننژیت کارسینوماتو و سایکوز حاد را در بر می‌گیرد.

سابقه بیماری قبلی در بیش از نصف بیماران (۵۴ درصد) مشاهده شده که هر کدام به نحوی در ایجاد ترومبوز سینوس می‌تواند نقش داشته باشد. گذشته از بیماریهای سیستمیک واسکولیتی SLE، PAN و بهجت (۴) که بطور نسبتاً ثابت با ترومبوز سینوس دیده می‌شود کولیت اولسروز (۵) که از نادرترین بیماریهای همراه ترومبوز سینوس است در مطالعه ما نیز دیده شده است. ۲ نفر از بیماران ما هیپرتیروئیدی داشته‌اند که جزو علل ترومبوز سینوس در نظر گرفته نشده ولی این بیماری بصورت گزارش موردی (۶) با ترومبوز سینوس دیده شده است. سابقه سندرم شیهان در یکی از بیماران ملاحظه گردید ولی گزارشی از همراهی آن با ترومبوز سینوس بدست نیآورده‌ایم.

از نظر علل ترومبوز سینوس، علل عفونی ۲۶ درصد علل غیر عفونی ۵۴ درصد و ایدیوپاتیک ۲۰ درصد است. ۲۶ درصد علت عفونی در مقایسه با ۱۶ درصد (۱) و ۷ درصد (۳) رقم بالاتری است. گو اینکه در کشورهای در حال توسعه علت عفونی هنوز یکی از علل شایع ترومبوز سینوس (۱،۳) می‌باشد.

از علل غیر عفونی سندرم بهجت در ۴ درصد از بیماران ما و فقط در مردان بوده است که با توجه به مطالعه عربستان که در منطقه خاورمیانه انجام شده (۳) ۲۵ درصد پایین است. در مطالعه فوق با استناد به اینکه در خاورمیانه سندرم

نتیجه گیری :

ترومبوز سینوس در خانمها شایعتر از آقایان می باشد. سردرد شایعترین شکایت و ادم پایی شایعترین یافته نورولوژیک است. OCP شایعترین علت ترومبوز سینوس در مطالعه ما می باشد و عفونت هنوز یکی از شایعترین علل ترومبوز سینوس است. عود در سیر ترومبوز سینوس بعد از قطع دارو مشاهده می شود.

پیشنهادات :

با توجه به اینکه OCP شایعترین عامل اتیولوژیک بوده و اینکه Factor, V Leiden می تواند خانمها را مستعد به ترومبوز سینوس کند، بررسی این فاکتور در خانمهای با ترومبوز سینوس ضروری به نظر می رسد. توصیه به مطالعه ای مورد - شاهد در مصرف کنندگان OCP با ترومبوز سینوس برای نوع، طول مدت و میزان مصرف OCP مورد تاکید ماست.

منابع

1. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurologic clinics* 1992;87-107.
2. Canta C. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerium, review of 67 cases. *Stroke* 1998;24:1880-1884.
3. Daif A, Award A. Cerebral venous thrombosis in adult: A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke* 1995;26:1193-1195.
4. Bloemenkamp KWM. Enhancement by factor V leiden mutation of risk of deep vein thrombosis associated with OCP containing third generation progestron. *Lancet* 1995;346:1593-1596.
5. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. London WB Saunders company LTD 1997.
6. Siegert CEH. Superior sagittal sinus thrombosis and thyrotoxicosis stroke 1995;26:496-497.
7. DuLLi A D. Cerebral venous thrombosis and activated protein C resistance . *Stroke* 1996;27:1731-1733.
8. Preter M. Longterm prognosis in cerebral venous thrombosis :follow up of 77 patient. *Stroke* 1996;27:243-246.