

## گزارش یک مورد ترومبوفلیت سینوس‌های وریدی مغز به دنبال آبسه ساب‌مندیولار

داریوش افشاری<sup>۱</sup>\*؛ شبنم رفیع‌زاده<sup>۱</sup>

### چکیده

**زمینه:** ترومبوز عفونی سینوس‌های وریدی مغز از بیماری‌های نادر عروقی مغزی است که علایم بالینی مشخص و ثابتی ندارد، در صورت درمان به موقع و زودرس، بهبودی کامل حاصل می‌گردد و تأخیر در درمان منجر به ایجاد عوارض دائمی و در مواردی مرگ بیمار می‌شود.

**گزارش مورد:** بیمار خانم ۲۳ ساله‌ای است که دو هفته پس از عمل جراحی تخلیه آبسه ساب‌مندیولار دچار اختلال بینایی، توهم و افت سطح هوشیاری در حد کمنوزیون شده است. در هنگام معاینه، بیمار ارتباط کلامی خوبی برقرار نمی‌کرد، تب‌دار بود و (T:38.5) علایم تحریک منتهی داشت. ادم پای دوطرفه و فلج زوج شش دوطرف مشهود بود. براساس سوابق و علایم بالینی MRI و MRV درخواست گردید که ترومبوز سینوس‌های وریدی مغز همراه با انفارکت لوب‌اکسی پیتال راست مشهود بود. بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گرفت و به مرور علایم بهبود یافت.

**نتیجه‌گیری:** در صورت عدم تشخیص و درمان زودرس ترومبوفلیت سینوس‌های وریدی (ترومبوز عفونی)، این بیماری منجر به فوت بیمار می‌گردد. لذا شناخت عواملی که منجر به گسترش عفونت به سینوس‌های وریدی مغز از قبیل جوش‌های صورت، آبسه‌های گردنی و ... می‌شود. برای هر پزشکی مهم است تا قبل از اقدام به تخلیه، پوشش آنتی‌بیوتیکی مناسب برای بیمار آغاز گردد.

**کلیدواژه‌ها:** سینوس‌های وریدی مغز، ترومبوز سپتیک، آبسه ساب‌مندیولار

«دریافت: ۱۳۸۷/۵/۵ پذیرش: ۱۳۸۸/۲/۱۵»

۱. گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

\* عهده‌دار مکاتبات: کرمانشاه، بلوار دولت‌آباد، مرکز آموزشی درمانی فارابی، تلفن: ۰۸۳۱-۸۲۶۲۸۰۴

## مقدمه

انفارکت‌های وریدهای مغزی جدی‌ترین نتیجه

ترومبوز وریدهای مغزی است. همچنین ترومبوز علت بالقوه سودوتومور سربری یا انفارکت‌های هموراژیک توجیه نشده است. انفارکت‌های وریدی اغلب مولتی‌فوکال و دوطرفه هستند و هر دو ماده خاکستری و سفید ساب‌کورتیکال را شامل می‌شود (۱).

ترومبوفلیت چرکی داخل جمجمه‌ای شامل هر دو روند ترومبوز وریدی و تجمع چرکی می‌باشد. ممکن است این روند از وریدها یا سینوس‌های وریدی شروع شود و بعد از عفونت سینوس‌های پاراناژال، گوش میانی، ماستوئید، اروفارانکس و صورت رخ دهد. ترومبوفلیت چرکی همچنین در ارتباط با آبسه اپی‌دورال، آمپیم ساب‌دورال یا مننژیت باکتریال رخ می‌دهد. به‌ندرت ممکن است گسترش متاستاتیک عفونت از یک محل دوردست اتفاق افتد (۳).

## گزارش مورد

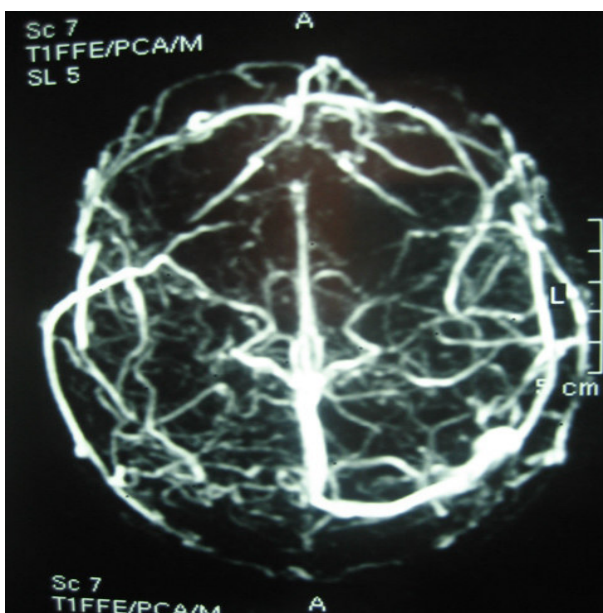
بیمار خانم ۲۳ ساله‌ای است که در تاریخ ۱۳۸۷/۲/۳ با شکایت بی‌قراری، ناتوانی در راه رفتن، ضعف و بی‌حالی و کنفوزیون در بخش روانپزشکی بیمارستان فارابی بستری می‌گردد. فردای روز بستری به‌دلیل وجود علائم نورولوژیک درخواست مشاوره نورولوژی صورت می‌گیرد. در معاینه نورولوژی و سیستمیک مشخص می‌گردد که بیمار از حدود یک هفته قبل دچار علائم سردرد، تهوع، استفراغ، بی‌قراری و اختلال هوشیاری در حد کنفوزیون شده است. در سوابق بیمار، عمل جراحی آبسه ساب‌مندیولار دو هفته قبل از بستری ذکر می‌شود.

بیماری انسدادی وریدهای سینوسی داخل جمجمه بیماری ناشیعی با علل مختلف می‌باشد. احتمالاً به دلیل استفاده وسیع‌تر از MRI است که امروزه این بیماری بیشتر شناسایی می‌شود. ترومبوز سینوس‌های وریدی ممکن است عفونی یا غیرعفونی باشد (۱). از جمله علل شایع ترومبوز سینوس وریدی می‌توان به موارد ذیل اشاره کرد: عفونت‌های گوش داخلی، سینوس‌های پاراناژال، اربیتال یا صورتی، حاملگی، کارسینوم، دهیدراسیون، ماراسموس، سپسیس، لوسمی حاد، درمان با ال‌آسپارژیناز، آندروژن، سیس پلاتین، اتوپوزاید و آمینوکاپروئیک اسید، کاتترهای داخل عروقی، پیس‌میکر قلبی، بیماری پلی‌آرتريت ندوزا، لوپوس، گرانولوماتوز وگنر، بیماری بهجت، کوهلر دگوس (پاپولوز آتروفیک بدخیم)، استئوپتروزیس، سندرم روده تحریک‌پذیر، نارسایی احتقانی قلب، سارکوئیدوز، استئوپروز، سندرم نفروتیک، سندرم بودکیاری، بیماری مزمن ریوی، تریسینوز، دیابت ملیتوس، انسدادهای شریانی مغزی، مقاومت به پروتئین C فعال‌شده، جهش فاکتور ۵ لیدن، جهش پروترومبین G200210، سطح بالای فاکتور ۸ پلاسما، ضربه به سر، هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه، بیماری داسی‌شکل، پلی‌سایتمی ورا، ترومبوسایتمی اولیه، آنمی فقر آهن، هیپوپلاسمینوزنمی، آفیرینوزنمی، کرایوفیرینوزنمی، سندرم آنتی‌فسفولیپید، انعقاد منتشر داخل عروقی، کمبود آنتی‌ترومبین III، کمبود پروتئین C، کمبود پروتئین S، کمبودهای مختلط (آنتی‌ترومبین III، S، C)، AVM، سندرم استوج ویر و ایدیوپاتیک (۲).



تصویر ۱- ضایعه هیپرسیگنال لوب اکسی پیتال راست ناشی از

ایسکمی



تصویر ۲- ترمبوز سینوس وریدی لترال راست در MRV بیمار

هفته پس از شروع درمان آنتی‌بیوتیکی، علائم بیمار به تدریج رفع شد و بیمار با حال عمومی خوب ترخیص گردید.

بیمار، سابقه بیماری دیگری ندارد. از نظر علائم حیاتی BP:110/80، RR:18، PR:90 و T:38.5 داشت. در معاینه عمومی، قلب و ریه طبیعی بود. در شکم و اندام‌ها مشکلی وجود نداشت. از درد ستون فقرات گردنی شاکی بود و حرکات گردن تا حدودی محدود بود. در معاینه نورولوژی هوشیاری در حد کنفوزیون بود و ارتباط خوبی با اطرافیان برقرار نمی‌کرد. قدرت اندام‌ها و رفلکس‌های تاندونی طبیعی بود و در معاینه حسی نکته خاصی نداشت. علائم تحریک منژ شامل ردور گردن، کرنینگ و برودنسکی مثبت بود. طبق این مشاوره بیمار به بخش نورولوژی انتقال یافت. در تاریخ ۱۳۸۷/۲/۴، بیمار علائم جدیدی شامل فلج زوج ۶ دوطرفه، ادم پایی دوطرفه کاهش دید چشم راست در حد شمارش انگشتان حدود دو متر، همی‌پارزی چپ و پارزی فاسیال مرکزی چپ داشت. در آزمایش‌های به عمل آمده اولیه، قند، اوره و کراتینین طبیعی بود. ESR:90 و CRP 2+ بود، همچنین WBC:14000 داشت. نوار مغزی و سی‌تی‌اسکن مغز طبیعی بود.

برای بیمار MRI مغز درخواست گردید که ضایعه ایسکمیک لوب اکسی پیتال راست را نشان می‌داد (تصویر ۱). در MRV به عمل آمده ترومبوز سینوس وریدی لترال راست مشهود بود (تصویر ۲).

بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی شامل سفتریاکسون، ونکومايسين و مترونیدازول به همراه مانتیول قرار گرفت. عوامل خطر شایع ترومبوز غیر عفونی مغزی شامل دیابت، حاملگی، آنتی‌ترومبین III، کمبود پروتئین C و S مورد ارزیابی قرار گرفت که همگی منفی بود. طی دو

## بحث

تغییر حس صورت، ادم پایی، حساسیت ماستوئید و سفتی

گردن ممکن است وجود داشته باشد.

بررسی‌های آزمایشگاهی در ترومبوفلیت چرکی مغز، اغلب غیراختصاصی است. در بررسی مایع نخاع پلئوسیتوز خفیف (منونوکلتر، نوتروفیل یا مخلوط) و افزایش غلظت پروتئین C.S.F (که قویاً نشانه پارامنژیال عفونت است) دیده می‌شود. گرچه ممکن است علائم مننژیت واضح در بیماران مبتلا به ترومبوز سپتیک سینوس ساژیتال فوقانی وجود داشته باشد و میکروارگانسیم مسبب مننژیت نیز از کشت C.S.F جدا گردد. نمونه‌های کشت خون ممکن است مثبت شوند، به‌ویژه در بیمارانی که سیر بیماری پیشرونده است.

روش تشخیصی غیرتهاجمی انتخابی برای ترومبوفلیت چرکی مغزی، MRI است. مقاطع MRI نواحی از ادم مغزی، به‌ویژه مناطقی که سد خونی مغزی به هم ریخته است به همراه contrast enhancement مربوط به آن را نشان می‌دهد. MRI و MRV می‌توانند نمای عروقی مغز را نشان دهند. همچنین قادرند ترومبوز را از جریان خون طبیعی افتراق دهند و سیر تشکیل و تجزیه روند انسدادی وریدی را به‌صورت کامل نشان دهند. به‌عنوان یک روش جایگزین CT با وضوح بالا (HRCT) با و بدون کنتراست وریدی با برش‌های مقطعی ۳ میلی‌متری یا کم‌تر به تشخیص ترومبوز سینوس‌های وریدی کمک می‌کند، گرچه حساسیت و ویژگی کم‌تری نسبت به MRI دارد. یک فایده دیگر MRI و CT توانایی آن‌ها در ارزیابی سینوس‌های پاراناژال و عفونت‌های

ترومبوز سپتیک وریدهای مغزی یا سینوس‌های وریدی ممکن است عارضه مننژیت، آبسه‌های اپی‌دورال یا ساب‌دورال باشد و یا در اثر انتشار عفونت از وریدهای خارج مجموعه‌ای رخ دهد. عفونت و لخته از طریق سیستم وریدی منتشر می‌شود، به‌ویژه این که وریدهای داخل مجموعه‌ای فاقد دریچه می‌باشند. خوشبختانه آنتی‌بیوتیک‌ها تا حد زیادی جلوی این عارضه و خیم عفونت‌های صورتی، گردنی و سینوسی را گرفته‌اند (۳). اوتیت مدیا، ماستوئیدیت و عفونت فضا‌های گردنی، عفونت‌های مرتبط با ترومبوز سینوس‌های لترال و پتروزال فوقانی و تحتانی هستند. در بیماران مبتلا به ترومبوز سینوس‌های لترال استاف اورئوس، استرپتوکوک و Ecoli پاتوژن‌های مظنون هستند (۴).

گرچه در یک مطالعه فوزوباکتریوم نکروفوروم، میکروارگانسیم جداشده در چهار کودک از شش کودک مبتلا به ترومبوز سینوس لترال بوده است و مطالعه دیگر بر روی ترومبوز سینوس لترال ثانویه به عفونت مزمن گوش تمام بیماران عفونت‌های مختلط داشتند و باکتروئید فراژیلیس در ۵ مورد از ۶ مورد جدا شد. علائم به محل اولیه عفونت و سینوس وریدی درگیر بستگی دارد. بیماران مبتلا به ترومبوز سپتیک سینوس‌های لترال معمولاً از سردرد (در ۸۰٪ موارد)، حساسیت به نور، گوش‌درد، استفراغ و سرگیجه شکایت دارند. تب و یافته‌های گوشی غیرطبیعی در بیشتر بیماران مشهود است (۷۹ و ۸۹٪ موارد) و فلج اعصاب زوج شش و هفت، درد صورت،

نمی‌کنند که به دلیل تعداد بالای موارد انفارکت هموراژیک وریدی است که در اتوپسی‌ها کشف شده است (۵).

بیماران باید چندین ماه پس از تکمیل درمان آنتی‌بیوتیکی تحت نظر باشند، چرا که عودهای منفردی در عرض ۶ هفته اول پس از بهبود کلینیکی علایم گزارش شده‌اند. همچنین مواردی از آبه‌های داخل جمجمه‌ای در حدود ۸ ماه بعد دیده شده است (۳).

### نتیجه‌گیری

گرچه ترومبوفلیت عفونی وریدهای مغزی بیماری نادری است ولی از آن‌جا که با عوارض وخیمی همراه است، بهتر است از عواملی که موجب ایجاد این حالت می‌شوند، تا حد امکان پیشگیری به‌عمل آید. بنابراین توصیه می‌شود در بیمارانی که نیازمند جراحی در محدوده صورت و گردن به دلیل عفونت‌ها و آبه‌های این ناحیه هستند، پوشش آنتی‌بیوتیکی مناسب و اقدامات پیشگیرانه برای جلوگیری از انتشار عفونت به وریدهای مغزی صورت گیرد.

اپی‌دورال یا ساب‌دورال، انفارکت‌های مغزی، سربریت، خون‌ریزی و ادم مغزی می‌باشد (۶).

قبل از دسترسی به درمان‌های آنتی‌بیوتیکی ترومبوفلیت چرکی داخل جمجمه‌ای، مرگ و میری در حدود ۱۰۰-۸۰ درصد داشت. از سال ۱۹۴۰ به بعد درصد مرگ و میر در بیماران مبتلا به ترومبوز سپتیک سینوس لترال بین ۱۶-۰ درصد بوده است. انتخاب درمان مناسب آنتی‌بیوتیکی برای ترومبوفلیت چرکی داخل مغزی بستگی به شرایط کلینیکی پیش‌درآمد ترومبوز (مخزن اولیه عفونت) دارد. یک رژیم مناسب تجربی شامل ونکومايسين، مترونیدازول و یک سفالوسپورین نسل سه یا چهار است. درمان آنتی‌میکروبیال وریدی معمولاً حداقل به مدت ۳-۴ هفته ادامه می‌یابد. ممکن است برای حصول بیشتر درمان، جراحی لازم باشد. لیگاسیون ورید جوگولار داخلی برای ترومبوز وریدی سینوس لترال به کار رفته است. گاهی از ترومبکتومی نیز استفاده می‌شود (۳). استفاده از ضدانعقادها در ترومبوفلیت چرکی مغزی مورد اختلاف نظر است. برخی نویسندگان درمان ضدانعقاد را در بیماران مبتلا به ترومبوز سپتیک سینوس لترال یا سینوس ساژیتال فوقانی پیشنهاد

## References

1. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovich J. Vascular disease of nervous system Biller J, Love B neurology in clinical practice vol 2, 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia Elsevier Inc 2004 :1243-1245, 1488.
2. Levine S.R, Brey R.L, Tilley B.C, and the APASS Investigators, antiphospholipid antibodies and recurrent thrombo occlusive events. The antiphospholipid antibodies and stroke study (APASS) present at the International stroke meeting (ASA/AHA) in San Antonio TX February 2002
3. Tunkel A, principles and practice of infectious diseases: Mandell G, Benetty J, Dolin R central nervous system infections Vol 2, 6<sup>th</sup> ed. Pennsylvania Elsevier Churchill Living stone 2005:1168-1170.
4. Syms MJ, Tsai PD, Holtel MR. Management of lateral sinus thrombosis. Laryngoscope 1999:1616-1620.
5. Bhatia K, Jones NS. Septic cavernous sinus thrombosis secondary to sinusitis, are anticoagulants indicated? A review of the literature J Laryngol otol 2002; 116: 667-676.
6. Osborn A, Hedlund G, blaser S, Llunar A, Salsman K, Katzman G, et al. section 4 stroke, dural sinus thrombosis Hmlton B, Diagnostic imaging brain 1<sup>st</sup> ed. Salt lake city, Utah, Amirsys 2004:96.4-99.4

Archive of SID