

تروموبوز سینوس مغزی در بالغین، مطالعه ۵۰ بیمار

دکتر جشید لطف، استاد نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر همان سلیمانی 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

میانگین ۳۴ سال بوده‌اند. سردرد شایع‌ترین و اغلب زودرس ترین شکایت (۸۲ درصد موارد) و ادم پاپی شایع‌ترین علامت (۵۶ درصد) بُدست آمده است. عفونت به عنوان علت ۲۶ درصد از موارد تروموبوز سینوس در بیماران ما شناخته شد. دیگر علل شامل OCP (۳۲ درصد)، واسکولیتیها (۶ درصد)، بیماری بهجهت (۴ درصد)، عوامل پس از زایمان (۴ درصد)، بیماری‌های میلورولیفراتیو (۲ درصد)، کولیت اولسرور (۲ درصد)، کمبود آنتی ترومبوین III (۲ درصد) و کتواسیدوز دیابتی (۲ درصد) بوده است.

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

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

در یک مطالعه از نوع case series تمام بیماران با تشخیص تروموبوز 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

نتایج

مقدمه

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 سردود در ۴۰ نفر (۸۰ درصد) و شایعترین یافته تورولوژیک ادم پاپی 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 مبتذلت حاد چرکی، آنسفالیت هرپس، ضایعه تومووال مغز، AVM، SAH، پسودو تومور سریبری، آیسه مغز، میگرن حاد، هماتوم سابدوارال، کتواسیدوز دیابتی، آسوریسم، آنسفالیت هموراژیک، سایکوز حاد، مبتذلت کارسیتوماتوز 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	ردیف شکایت	تعداد	درصد	شکایت و علائم بالینی
۱	سردود	۴۰	%۶	
۲	ادم پاپی	۲۸	%۵۶	
۳	استفراغ	۲۵	%۵۰	
۴	نقص فوکال توهmorیاحسی	۱۶	%۳۲	
۵	تشنج	۱۵	%۳۰	
۶	تب	۱۲	%۲۴	
۷	اختلال هوشیاری	۱۸	%۳۶	
۸	دوبیتی	۱۰	%۲۰	
۹	قلح بد یا دوطرفه	۸	%۱۶	
۱۰	قلح کرaniال متعدد	۸	%۱۶	
۱۱	افتدید	۵	%۱۰	
۱۲	علائم منزه	۴	%۸	
۱۳	کموزیس و پروپتوزیس	۴	%۸	
۱۴	اختلال رفتاری	۱	%۲	

* بعض بیماران چندین شکایت یا علایم بالینی را به عنوان همزمان داشته‌اند.

سینوزیت و ایتیت مزمن ۶ نفر، پیوند کلیه ۱ نفر، بد خیمی ۱ نفر، زایمان اخیر ۲ نفر، هیپوتیروئیدی ۲ نفر، کولیت اولسرو، PAN و سندروم شیهان در ۱ نفر بوده است. فراوانی ناحیه ترومبوز در جدول ۲ ارائه شده است.

شکایت و علائم بیماران در ترومبوز سینوس مغزی نسبتاً غیر اختصاصی است که شامل سردود، ادم پاپی، استفراغ، تشنج و علائم فوکال نوروولوژیک می‌باشد. تشخیص این بیماری ممکن است از نظر کلینیکی مشکل باشد چون این علائم، تظاهرات غیر اختصاصی هستند و عوامل زمینه ساز ایتیولوژیک نیز متعددند.

این بیماری قبل از فقط در اتوپسی قابل کشف بود و بعد از آن با آنژیوگرافی تشخیص گذاشته می‌شد؛ در حال حاضر روش انتخابی برای تشخیص این بیماری، MRI مغز است. اگرچه 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، ایتیولوژی 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 جمع آوری 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 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 شده‌اند.

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

علت مشخص ۱۰ نفر (۲۰ درصد)، ثانویه به بیماریهای سیستمیک ۷ نفر (۱۴ درصد)، OCP به تنها یعنی 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 ترمومبوز عفونی سینوس ۱۳ مورد به عمل آمده است، که ۹ نفر با علت عفونی میکریبی، آنتی بیوتیک وریدی شامل سفالوسپورین نسل ۳، Vancomycin و مترونیدازول دریافت کردند و ۴ نفر با تشخیص موکورمایکوزیس که همگنی ترمومبوز سینوس کاورنو داشته‌اند آمفوتیریسین 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 ترمومبین 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، اتموئیدکتونی و اسفنکتونی انجام گردیده و هر ۳ نفر جزو فوت شده‌ها می‌باشند.

جدول ۳- اتیولوژی ترمومبوز سینوس

درصد	تعداد	علت
%۱۲	۶	ترمومبوز ثانویه به عفونت
%۶	۳	آنتی مژمن
%۸	۴	سینوزیت پارانازال
%۴	۲	موکورمایکوزیس
%۲	۱	ترمومبوز ثانویه به بیماری سیستمیک
%۴	۲	لوبوس
%۲	۱	پلی آرتریت ندوزا
%۴	۲	بهجت
%۲	۱	ترمومبوزیتی اسانشیل
%۲	۱	کولیت اولسرورز
%۲	۱	کتواسیدوز دیابتی
%۳۶	۱۶	ترمومبوز ثانویه به مصرف داروها
%۴	۲	OCP
%۲	۱	پس از زایمان
%۲۰	۱۰	کمبود آنتی ترمومبین ۳
%۲۰	۱۰	ایدیوپاتیک
۱۰۰	۵۰	جمع

جدول ۲- فراوانی محل ترمومبوز

ناحیه ترمومبوز	تعداد	درصد
سینوس سازبیتال فوکانی	۱۸	%۳۶
سینوس لترال	۹	%۱۸
سینوس سازبیتال ولترال	۱۶	%۳۲
سینوس کاورنوس	۷	%۱۴
جمع	۵۰	۱۰۰

در ۴۱ نفر LP انجام شد که در ۵ نفر فشار CSF نرمال (۱۸۰-۲۰۰)، در ۳ نفر (۱۲۰-۱۵۰)، در ۳۳ نفر فشار CSF بالا (۲۵۰-۶۰۰) بود.

ابنورمالیتی 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 ۸۰-۲۷۳ می‌باشد، قند همیشه نرمال بوده است. آزمایشات procoagulation در ۲۲ بیمار انجام گردید که در ۱ نفر کمبود آنتی ترمومبین III کشف شد؛ یک بیمار با SLB، آنتی فسفولیپید آنتی بادی مثبت داشته است. Brain MRI در ۴۰ نفر انجام شده که در تمام اینها ترمومبوز سینوس مشاهده گردید. در ۲۱ نفر (۵۲ درصد) با وجود نرمال بودن Brain CT، ترمومبوز سینوس دیده شد و در ۱۹ نفر دیگر علاوه بر ترمومبوز، 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 ابنورمالیتی 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، ترمومبوز سینوس دیده شده و تشخیص عوض شد. در ۵ نفر بعلت کوما و اجرازه ندادن حال عمومی MRI انجام نشده و ۴ نفر نیز که در سال ۷۲ بستری بوده‌اند و MRI در دسترس نبوده، قادر این آزمایش هستند. در هر ۹ نفر تابلوی بالینی واضح و Brain CT با و بدون تزریق تشخیص، ترمومبوز سینوس را تأیید کرده است. اتیولوژی ترمومبوز سینوس در جدول ۳ مشاهده می‌شود.

ترمومبوز 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 ۴ چهار هماتوم سایدوزال نخاعی شده که علی رغم عمل جراحی اورژانس پاراپلزی در او پدید آمده است. ۲ نفر از بیماران بعد از قطع Warfarin ۴ چار عود ترومبوز سینوس گردیده‌اند، لذا درمان با وارفارین مجدد شروع شده است.

در یک نفر از بیماران با بیماری زمینه‌ای میلوپرولیفراتیو، بعلت افت دید و فشار CSF بالا، علی رغم ۱۰ بار LP کورتون خوراکی و استازولاماپید، شانت تکوپریتوئال گذاشته شد. یک نفر از بیماران با بیماری زمینه‌ای PAN که تحت درمان کورتیکو استروئید بوده چهار منتریت پنوموکوکی شد که تحت درمان فرار گرفته و بهبود یافته است.

بحث

از ۵۰ نفر بیمار مورد مطالعه، ۳۹ نفر زن و ۱۱ نفر مرد بوده‌اند، یعنی نسبت $\frac{3}{2}$ که گرچه در مطالعات دیگر نیز نسبت زن به مرد بالا بوده ($\frac{1}{1}$) و در آن مطالعه، بیشتر بودن زنان به مصرف OCP و پس از زایمان (Post Partum state) 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 (۱) و (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 پاپی ۵۶ درصد می‌باشد. در مقام مقایسه در مطالعات دیگر سر درد ۸۳ درصد (۱) و ۸۲ درصد (۳) و ادم پاپی ۸۰ درصد (۱) و ۴۹ درصد (۳) بیشترین بوده‌اند. همچنین عمده‌ترین شکایات و علائم بالینی در مطالعه ما سردرد، ادم پاپی، علائم فوکال موتور یا حسی، فلنج 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 سازیتال فوقانی ۳۶ درصد، سینوس لترال ۱۸ درصد، سینوس کاورنو ۱۴ درصد و سینوس سازیتال

در ۳ نفر با ترومبوز سینوس لترال، عمل ماستوئیدکتومی انجام شده (در ۱ نفر علاوه بر ماستوئیدکتومی ورید ژوگول همان سمت نیز بسته شده) که هر ۳ نفر با حال عمومی خوب مخصوص 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 مخصوص شدگان، ۳۰ نفر با حال عمومی خوب، ۱۰ نفر با عوارض نورولوژیک خفیف و ۱ نفر با عارضه شدید بوده‌اند.

عارض 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 مخصوص گردیده است.

جدول ۴- وضعیت نهایی بیماران

وضعیت نهایی	جمع	درصد	تعداد
بهبود کامل	۳۱	۶۰	
عارض نورولوژیک خفیف	۱۰	۲۰	
عارض نورولوژیک شدید	۱	۲	
ارجاع به مرکز تخصصی غیر نورولوژیک	۴	۸	
فوت	۵	۱۰	
مجموع		۱۰۰	۵۰

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

از بیماران ۱۹ نفر در مجموع به مدت ۲۴۷ ماه (بطور متوسط ۱۳ ماه برای هر بیمار) پیگیری شده‌اند که پیگیری از طریق مراجعته بیماران بعد از تشخیص به درمانگاه و یا مراجعته 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

بهجهت شایع است و این بیماری بطور شایع ایجاد عارضه ترومبوز سینوس مغزی می‌کند، این شیوع بالا را توجیه کرده است که بنظر توجه مناسبی نمی‌رسد؛ به این دلیل که بیمارستانهای مورد مطالعه ما دارای بخش روماتولوژی فعال هستند و مخصوصاً بیمارستان شریعتی که مرکز referral بیماری بهجهت در ایران می‌باشد و انتظار می‌رفت که تعداد بیشتری از این بیماران را می‌داشتم؛ گرچه ما از شیوع و سیر این بیماری در دو کشور فوق اطلاع نداریم، دیگر علل سیستمیک و اسکولیتی در ۶ درصد از بیماران ما مشاهده شده که در مقایسه با (۵) ۷ درصد و (۳) ۲ درصد همچنان دارد. بیماریهای میلوبرولیفراتیو، کولیت اولسر، کتواسیدوز دیابتی و کمبود آنتی ترومیجن 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 (۳) ۲ درصد و (۱) ۱۳ 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 برترانه گسترده کنترل خانواده در ایران ما اطلاعی از جمعیت تحت پوشش مصرف OCP و نوع OCP مصرفی خانمهای در سینین باوری 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، سکل نوروولوژیک خفیف ۲۰ درصد و سکل شدید نوروولوژیک 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 پیگری شده یک نفر با بیماری زمینه‌ای ترومبوسیتمی اسانسیل بوده و علی رغم ۱۰ بار LP بعلت افت دید، شانت تکوپریوتونال انجام شده است (۸).

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

فوکانی و سینوس لترال ۳۲ درصد را به خود اختصاص داده که در مقایسه با مطالعه عربستان (۱) سینوس سازیتال فوکانی 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 سازیتال فوکانی 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 متنزیت عفونی، انسفالیت هرپسی، هماتوم سابدواران، آیسه مغز سودوتومورسیری، آنوریسم پاره شده مغزی، متنزیت کارسینوماتو و سایکوز حاد را در بر می‌گیرد.

سابقه بیماری قبلی در بیش از نصف بیماران (۵۴) درصد مشاهده شده که هر کدام به تحری در ایجاد ترومبوز سینوس می‌تواند نقش داشته باشد. گذشته از بیماریهای سیستمیک و اسکولیتی SLE، PAN و بهجهت (۴) که بطری 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 موردي (۶) با ترومبوز سینوس دیده شده است. سابقه سندروم شیهان در یکی از بیماران ملاحظه گردید ولی گزارشی از همراهی آن با ترومبوز سینوس بدست نیاورده‌ایم.

از نظر علل ترومبوز سینوس، علل عفونی ۲۶ درصد علل غیر عفونی ۵۴ درصد و ایدیوپاتیک ۲۰ درصد است. ۷۶ درصد علت عفونی در مقایسه با ۱۶ درصد (۱) و ۷ درصد (۳) رقم بالاتری است. گواینکه در کشورهای در حال توسعه علت عفونی هنوز یکی از علل شایع ترومبوز سینوس (۱) می‌باشد.

از علل غیر عفونی سندروم یکی از 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 سندروم

پیشنهادات:

با توجه به اینکه OCP شایعترین عامل اتیولوژیک بوده و اینکه Factor, V Leiden می‌تواند خانمهای را مستعد به ترمیمیور سینتوس کند، بررسی این فاکتور در خانمهای با ترمیمیور سینتوس ضروری به نظر می‌رسد. توصیه به مطالعه‌ای مورد - شاهد در مصرف کنندگان OCP با ترمیمیور سینتوس برای نوع، طول مدت و میزان مصرف OCP مورد تأکید ماست.

نتیجه گیری:

ترمیمیور سینتوس در خانمهای شایعتر از آفایان می‌باشد. سردرد شایعترین شکایت و ادم پاپی شایعترین یافته نورولوژیک است. OCP شایعترین علت ترمیمیور سینتوس در مطالعه‌ها می‌باشد و عقوبات هنوز یکی از شایعترین علل ترمیمیور سینتوس است. عود در سیر ترمیمیور سینتوس بعد از قطع دارو مشاهده می‌شود.

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 associsted with OCP containing third generation progestin. 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. Cerebrul 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.