

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دوره ۳۱ شماره ۱ بهار ۱۳۸۸ صفحات ۹۸-۹۵

## گزارش مورد

### گزارش دو مورد ترمبوز سینوس مستقیم بدنبال مصرف قرص ضدبارداری خوراکی

علی اکبر طاهرآقدم: گروه اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: taheraghdam@yahoo.com

مهناز طالبی: گروه اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
فرهاد افسری: دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۶/۸/۲۳، پذیرش: ۸۷/۲/۳۱

#### چکیده

انسداد ترومبوتیک در سیستم وریدی مغز که شامل سینوسهای بزرگ با یا بدون درگیری وریدهای درناژ کننده عمقی یا کورتیکال می باشد نسبت به سکنه های دیگر مغز نادرتر است، بطوری که کمتر از ۲٪ سکنه های مغزی را شامل می شود و انسداد در ورید مستقیم و وریدهای عمقی نادرترین نوع در انسداد وریدی می باشند. علت گزارش نادر بودن این فرم ترمبوز سینوسهای وریدی مغز و نیز وقوع دو مورد در عرض دو ماه و همچنین به دنبال مصرف قرص های ضد بارداری می باشد. در این مقاله دو بیمار با ترمبوز سینوس مستقیم به علت مصرف قرص ضد بارداری معرفی می شود.

**کلید واژه ها:** ترومبوز سینوس وریدی، ترومبوز سینوس مستقیم، ترومبوز وریدهای عمقی مغز، قرص ضدبارداری خوراکی.

#### مقدمه

انسداد سینوسهای وریدی ایتراکرانیا، بیماری ناشیایی است که دارای علل مختلفی بوده و ممکن است عفونی یا غیر عفونی باشد و به انواع ترمبوز سینوس وریدی عمقی و سطحی تقسیم می شود (۱).

انفارکت وریدی اغلب مولتی فوکال و دوطرفه بوده و ماده خاکستری و سفید ساب کورتیکال را درگیر می کند. علائم آن ممکن است بصورت سردرد، تهوع، تاری دید، تشنج، علائم موضعی عصبی، اختلال سطح هوشیاری از لتارژی تا کوما باشد. تشخیص با MRI<sup>۱</sup> و MRV<sup>۲</sup> تأیید می گردد (۲).

ترمبوز وریدهای مستقیم و عمقی مغز نادرترین نوع در انسدادهای وریدی بوده (۱) و با مرگ و میر بالایی همراهند (۳). در این مطالعه نادرترین فرم انسداد وریدهای عمقی مغز در دو بیمار جوان به فاصله دو ماه از هم به علت مصرف قرص های ضد بارداری خوراکی دیده شد.

#### بیمار اول

بیمار خانم ۱۵ ساله ای بود که برای درمان کیست تخمدان از قرصهای ضدبارداری خوراکی از نوع LD<sup>۳</sup> به مدت ۱/۵ ماه استفاده کرده بود. از دو روز قبل از بستری دچار سردرد در نواحی تمپورال دوطرف همراه با تهوع و استفراغ شده که بتدریج پیشرفت کرده و دچار افت هوشیاری و ضعف در اندامهای چپ شده بود. در معاینه هوشیاری بیمار در حد لتارژیک بود. علائم حیاتی نرمال بود. در معاینه سیستمیک مشکلی نداشت. یافته های غیر طبیعی عصبی عبارت بودند از: ادم پایی دو طرفه، کاهش قدرت عضلانی سمت چپ در حد چهار پنجم، از بین رفتن رفلکس سطحی شکمی سمت چپ، رفلکس کف پای دو طرفه فلکسور بود. ردور گردن نداشت. از نظر آزمایشگاهی مواردی که ریسک فاکتور بودند از جمله علل عفونی و واسکولیتی بررسی شدند که یافته غیر طبیعی دیده نشد.

1. Magnetic Resonance Image, MRI  
2. Magnetic Resonance Venography, MRV  
3. LOW Dose.LD

هنگام بستری از نظر علائم حیاتی فقط تاکی کاردی در حد ۱۲۰ ضربان در دقیقه داشت. در معاینات عمومی مشکلی نداشت. یافته های غیر طبیعی معاینه اعصاب عبارت بودند از: ادم پایي + ۱ در چشم چپ و +۲ در چشم راست، ضعف مرکزی عصب هفتم صورت در سمت چپ، ضعف اندامهای سمت چپ در حد دو پنجم، رفلکس کف پایي دو طرف اکستانسور. در بررسی های آزمایشگاهی از نظر علل عفونی و واسکولیتی یافته غیر طبیعی دیده نشد.

در CT اسکن مغز ( تصویر ۲ - الف ) ادم ژنرالیزه مغزی و درگیری ساختمانهای عمقی (تالاموسها و نسوج مجاور) دیده شد. در تصویر T2-MRI ( تصویر ۲ - ب ) مغز بیمار نواحی هیپرسیگنال در هسته های خاکستر عمقی دو طرف با ارجحیت در سمت راست مشاهده شد و در MRV ( تصویر ۲ - ج ) ترمبوز در وریدهای Straight و Transverse راست وجود داشت. بیمار با وجود درمان با آنتی کوآگولان فوت نمود.

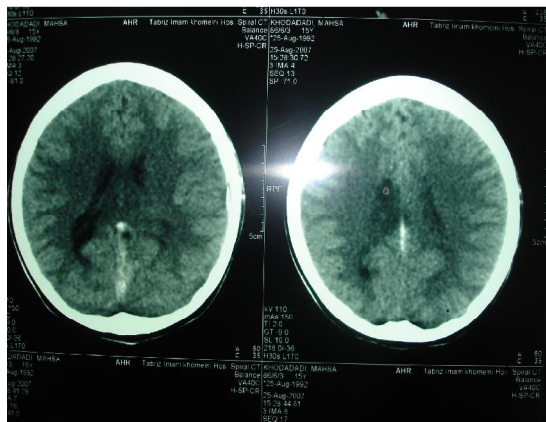
از بیمار CT اسکن مغزی به عمل آمد که کاهش دانسیته در بازال گانگلیای راست و اتساع خفیف بطنی را نشان داد. (شکل ۱-الف)

در MRI مغزی بیمار در تصاویر Long TR نواحی هیپرسیگنال در نواحی تالاموس و ساب تالامیک دو طرف وجود داشت. (تصویر ۱-ب) در MRV با تکنیک TOF ترمبوز سینوس مستقیم (Straight) دیده شد (تصویر ۱-ج).

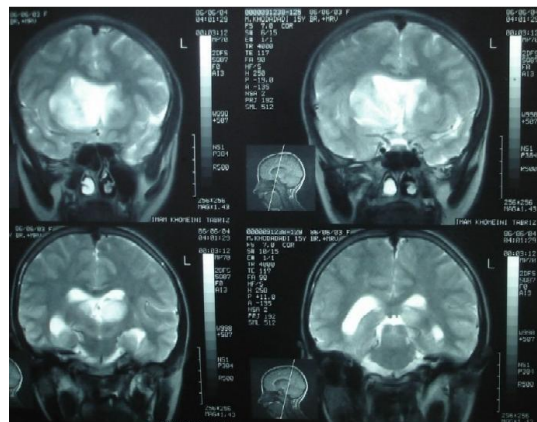
بیمار پس از دریافت آنتی کوآگولانت به تدریج بهبود یافت.

## بیمار دوم

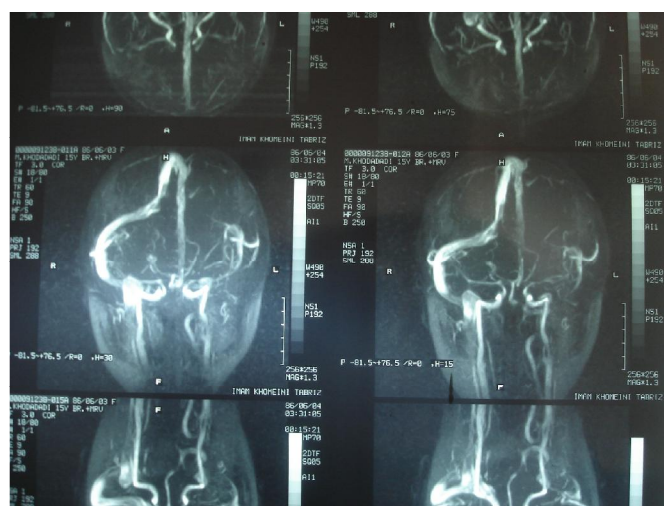
بیمار خانم ۲۵ ساله ای بود که از دو سال قبل به علت هیرسوتیسم قرصهای ضدبارداری خوراکی (LD) مصرف می کرد. از پنج روز پیش از بستری خودسرانه دوز دارو را دو برابر کرده و دچار سردرد، تهوع و استفراغ شده بود. بتدریج علائم بدتر شده، ضعف اندامهای چپ، اختلال تکلم و افت هوشیاری نیز اتفاق افتاد. از نظر هوشیاری به تدریج از حالت لئارژیک به حد کوما رسید.



الف

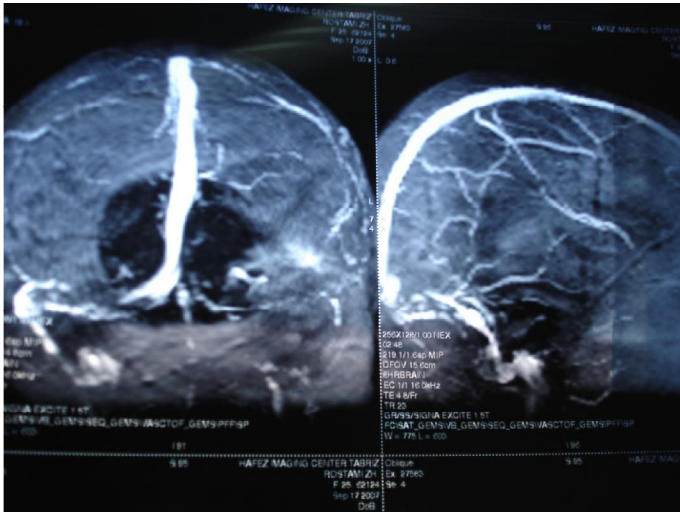


ب

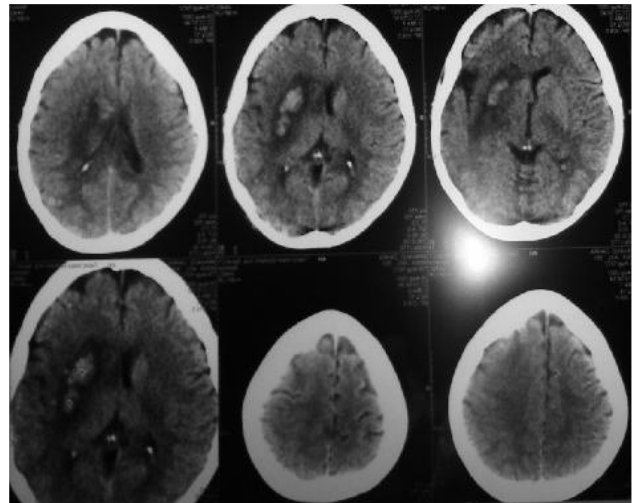


ج

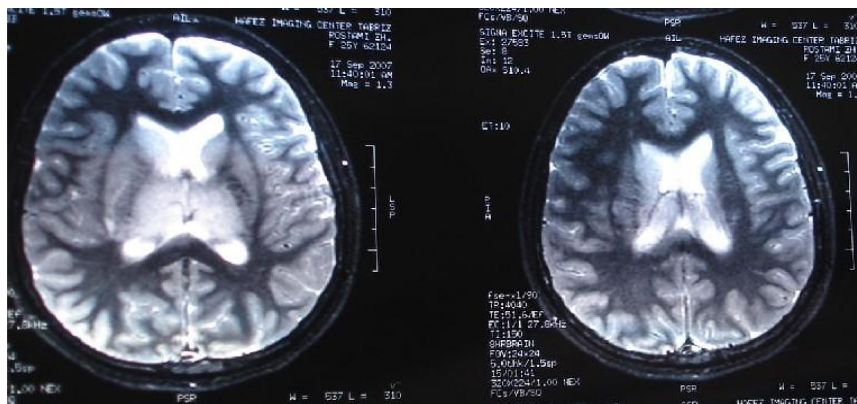
تصویر ۱: الف: CT اسکن مغز، ب: MRI مغز ج: MRV در بیمار اول



ج



الف



ب

تصویر ۲: الف: CT اسکن مغز، ب: MRI مغز ج: MRV در بیمار دوم

## بحث

انسداد ترمبوتیک در سیستم وریدی مغز از استروکهای دیگر نادرتر بوده (۳ و ۸) و کمتر از ۲٪ تمام استروکها را شامل می شود. نسبت خانمها به آقایان ۱/۳ به ۱ است. در خانمها ۶۱٪ موارد در سنین ۲۵-۳۵ سالگی بوقوع می پیوندد (۳). ترومبوز در سینوسهای وریدی مستقیم و عمقی نیز نادرتر از ترومبوز در سینوسهای وریدی دیگر است (۱).

ترومبوز در سیستم وریدی مغز علائم بالینی متفاوت دارد:

- ۱- علائم تومور کاذب مغزی در یک سوم موارد بصورت سردرد پیشرونده با ادم پایی و اختلال بینایی مخصوصاً تاری دید وجود دارد (۳ و ۸).
- ۲- علائم فوکل در دو سوم بیماران دیده می شود.
- ۳- تشنج، کاهش هوشیاری
- ۴- بندرت شبیه SAH (خونریزی در فضای ساب آراکنوئید) شروع می شود.

۵- ترومبوز سینوس کاورنوس علائم متفاوتی بصورت پروپتوز، افتالموپلژی دردناک، سردرد، ادم پایی، تشنج، فلج اعصاب کرانیال متعدد، نیستآگموس و غیره ایجاد می کند.

از جمله ریسک فاکتورهای ترومبوز سینوسهای وریدی افزایش انعقاد پذیری (اکتسابی یا ارثی)، عفونتها، دهیدراتاسیون، کتواسیدوز، هیپروسیکوزیته، پلی سیتمی، بارداری، دوره نفاس، مصرف قرصهای ضدبارداری خوراکی، درمان جایگزینی هورمونی، بدخیمی و غیره می باشد (۳). در هر دو بیمار ما علت ترومبوز مصرف قرص های ضدبارداری بود. در چند مطالعه ای که گزارش شده علت آن در یک مورد مالفورماسیون شریانی-وریدی دورال (۴)، در یک مورد ملانوم لپتومنژ (۵) و در یک مورد نادر میگرن (۶) بوده است و در یک گزارش نیز توسط Lin علت انسداد وریدی در یک بچه هفت ساله سندرم نفروتیک بود (۷).

در CT اسکن مغز علائمی چون Empty delta sign، cord sign ممکن است دیده شود (۳ و ۸ و ۹).

می باشد. درمانها بصورت حمایتی شامل مایع درمانی، ضد تشنجه، درمان ICP بالا، آنتی بیوتیک(در صورت وجود علت عفونی) و آنتی کوآگولان می باشد(۳). البته در یک مطالعه در سال ۲۰۰۰ دو بیمار را با روش تهاجمی درمان نموده اند(۵) همانطور که ذکر شد داروهای ضدبارداری خوراکی در ترمبوز وریدهای مغز نقش دارند، ترمبوز سینوس Straight در بیمارانی که درمان جایگزینی هورمون گرفته بودند نیز گزارش شده است(۱۳). در بیمارانی که مطرح شدند نیز ریسک فاکتور مشترک در آنها استفاده از داروهای ضدبارداری خوراکی بود و علائم بالینی آنها نیز شباهت بسیار داشت. این بیماری مورتالیته ۵۰-۳۰٪ بدون درمان و ۲۰-۶٪ با درمان دارد(۳). بیشترین علت مرگ هرنی ترانس تتوریال بدنبال اثر موضعی یکطرفه توده یا ادم منتشر مغزی است. مدت متوسط بین شروع علائم و مرگ ۱۳ روز و بین تشخیص و مرگ ۵ روز می باشد(۱۴). در یک بیماری دیگری نیز که Ruek گزارش کرده بیمار با اختلال هوشیاری حاد مراجعه نموده بود(۶)

ترمبوز سیستم وریدی عمقی مغز نادر است و معمولاً کشنده می باشد و در CT اسکن افزایش دانسیته در مسیر ورید Galen دیده می شود.

در MRI وریدهای تالاموسی بصورت دو طرفه، ورید عمقی مغز و سینوس مستقیم بصورت هیپرایتنس در T2 دیده می شود که دلالت بر ترمبوز دارد(۱۰). در اکثر موارد ترمبوز وریدهای عمقی تالاموس بطور دوطرفه متأثر می شود(۱۰ و ۱۱). در یک موردی که Nakazato گزارش نموده بیماری که درگیری دوطرفه وریدهای عمقی تالاموس را داشت با علائم افسردگی و اختلال حافظه مراجعه کرده بود(۱۲).

درگیری وریدهای عمقی مغز مثل ورید روزنتال می تواند بصورت ترمبوز دوطرفه در وریدهای مغزی داخلی پیشرفت کرده و حتی خونریزی به دنبال انفارکت در تالاموس را موجب شود(۹). پیش آگهی ضعیف در ارتباط با پیشرفت سریع ترمبوز، سن بیمار(شیرخوارگی یا افراد مسن)، علت عفونی درگیری وریدهای عمقی مغز، وجود انفارکت هموراژیک در CT اسکن هنگام بستری

## References

1. Brown HR, Ropper AH. *Principles of Neurology*. 8th edition. New York, MC Graw-Hill, 2005; PP: 735.
2. Biller J, Love BB. Vascular diseases of the nervous system. In: Bradly WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurology in Clinical Practice*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Butterworth Heinmann 2004; PP: 1243-45.
3. Gates PC, Barnet HJM. Venous disease: cortical veins and sinuses Stroke Pathophysiology, diagnosis and management. *Stroke* 2005; **35**: 731-43.
4. Mayberg MR, Zimmerman C. Vein of Galen aneurysm associated with dural AVM and straight sinus thrombosis. *J Neurosurg* 1988; **68**(2): 288-91.
5. Akai, Kuwayama N, Ogiichi T, kurimoto M, Endo S, Takaku A. Leptomeningeal melanoma associated with straight sinus thrombosis, *Neurol Med chir*(Tokyo) 1997; **37**(10): 757-61.
6. Valeiano J, Bhagavatula K, Ku A, Snyder PJ. Isolated straight sinus thrombosis: clinical and neuroradiologic correlated. *J Neuroimaging* 1998; **8**(2): 106-8.
7. Lin CC, Lui CC, Tain YL, Thalamic stroke secondary to straight sinus Thrombosis in a nephrotic child, *Pediatr Nephrol* 2003; **18**(6):610-1.
8. Alvin W, Elveen MC. Ralph Gonzalez. Cerebral vein thrombosis. 2006, <http://www.emedicine.com/NERO/topic642.htm> (Accessed October 2007).
9. Patel MR, Brain venous sinus thrombosis, 2005, <http://www.emedicine.com/RADIO/topic/0.5.htm> (Accessed October 2007).
10. Dilek Necioglu O. Deep cerebral vein thrombosis in adult. *Turkish J Neurosci* 2007; **24**(1): 75-79.
11. Balci K, Utku U. Deep cerebral vein thrombosis associated with iron deficiency anemia in adult. *J of clinical Neurosci* 2007; **14**(2): 181-184.
12. Nakazato Y, Sonoda K, Senda M, Tamura N, Araki N, Tanahashi N, Shimazu K. Case of straight sinus venous thrombosis presenting as depression and disorientation due to bilateral thalamic lesions. *Rinsho shinkeigaku* 2006; **46**(9): 652-4.
13. Strachan R, Hughes D, Cowie R. thrombosis of the straight sinus complicating hormon replacement therapy. *Br J Neurology* 1995; **9**(6): 805-8.
14. Canhao P, Ferro M, Lindgren AG, Bousser MG, Stem J, Barinagarrementeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; **36**(8): 1720-33.