

گزارش یک مورد فلج دوره‌ای هیپوکالمیک از نوع اسپورادیک همراه با برادی کاردی سینوسی

دکتر محمد معصومی*؛ دکتر حسینعلی ابراهیمی**

چکیده:

مقدمه: فلج دوره‌ای شامل یک گروه از بیماری‌های نادر است که باعث حملات موقت، ضعف و یا فلج عضلانی می‌گردد. فلج دوره‌ای هیپوکالمیک معمولاً ارثی و از نوع آتوزوم غالب با قدرت نفوذ بیشتر در مردهاست. گاهی فلج دوره‌ای هیپوکالمیک ممکن است نسبت به بیماری‌های دیگر از قبیل پرکاری تیروئید، پرکاری پاراتیروئید، مسمومیت با برخی داروها و اختلالاتی که باعث از دست دادن پتاسیم می‌شود، ثانویه باشد. نوع اسپورادیک آن نادر است و به‌ویژه در مردها بروز می‌کند.

معرفی بیمار: مورد گزارش فلج دوره‌ای هیپوکالمیک از نوع اسپورادیک است که در یک مرد ۳۴ ساله در سال ۱۳۷۹ رخ داده است. در بررسی انجام شده، سطح سرمی پتاسیم برابر ۱/۹۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود؛ نوار قلب بیمار علاوه بر تغییرات قطعه ST، موج T منفی داشت و پیدایش موج U که مورد انتظار است، در آن دیده می‌شد. همچنین برادیکاردی سینوسی با فرکانس ۴۵ در دقیقه داشت که در این بیماری نادر گزارش شده است. سایر آزمایش‌ها در این بیمار طبیعی بود. با استفاده از ۶ گرم قرص کلرور پتاسیم همزمان با از بین رفتن فلج دوره‌ای، تغییرات نوار قلب و به‌ویژه برادی کاردی بیمار بهبود یافت.

بحث: بنابراین در فلج دوره‌ای هیپوکالمیک آریتمی قلبی می‌تواند به‌صورت برادی کاردی سینوسی باشد که با تجویز پتاسیم خوراکی اصلاح می‌گردد. توصیه می‌شود کلیه این بیماران در مدت بستری از نظر ریتم قلبی پایش شوند و نوار قلب به صورت سریال گرفته شود.

کلیدواژه‌ها: هیپوکالمیک، فلج دوره‌ای، برادی کاردی سینوسی، اسپورادیک، پتاسیم.

*استادیار قلب و عروق، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان.

**استادیار نورولوژی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان.

* عهده‌دار مکاتبات: کرمان، بلوار جمهوری اسلامی، بیمارستان شفا، بخش قلب و عروق، تلفن: ۰۳۴۱-۲۱۱۵۷۸۱-۷.

مقدمه:

هدایتی قلب بندرت ممکن است دیده شود(۱).

این بیماری را بایستی از Anderson's syndrome تمیز داد که همراه با آریتمی‌های قلبی و QT طولانی و اختلالات اسکلتی می‌باشد و فلج دوره‌ای آن می‌تواند همراه با هیپرکالمی و یا هیپوکالمی می‌باشد (۴). پرکاری تیروئید حتی قبل از بروز علیثم بالینی(۵) و Gitelman's syndrome را نیز بایستی در نظر گرفت(۷).

معرفی بیمار:

بیمار مردی است ۳۴ ساله که به علت ضعف عضلانی ناشی از گرفتاری ابتدایی در اندام‌های تحتانی و سپس اندام‌های فوقانی و در نهایت با بی حرکتی کامل توسط بستگان به اورژانس مرکز پزشکی شماره ۲ دانشکده پزشکی کرمان در سال ۱۳۷۹ مراجعه نموده است. شروع ضعف را از روز قبل از مراجعه بیان می‌داشت. در معاینه فیزیکی، اندام‌ها فاقد حرکت بودند، به طوری که سر را هم از بستر نمی‌توانست بلند کند. حرکات چشم‌ها طبیعی بود. اندازه مردمک‌ها طبیعی بود و به نور واکنش نشان داد اختلال تنفسی نداشت. درجه حرارت و فشار خون طبیعی بود. نبض بیمار کند و فرکانس آن ۴۵ ضربان در دقیقه بود. سایر معاینات طبیعی و سابقه بیماری در بستگان و خانواده وجود نداشت.

بیمار سابقه مصرف دارو و یا بیماری خاصی را در گذشته و قبل از بستری شدن نداشت. اولین حمله فلج در ۲۴ سالگی اتفاق افتاده بود و سپس این حملات در سنین ۲۵، ۲۸، ۳۱، ۳۳ و آخرین حمله (فعلی) در ۳۴ سالگی به وقوع پیوسته بود.

بدعمل کردن کانال‌های یونی باعث تغییرات و بروز اختلال در عضلات می‌شوند. از اختلالات یونی مهم اختلال یون کلسیم است که باعث فلج دوره‌ای از نوع هیپوکالمیک می‌شود. واضح‌ترین نوع آن فلج دوره‌ای است که در سال ۱۳۸۴ توسط Hartwig مورد توجه قرار گرفت و سپس توسط Aitken ارتباط آن با پایین بودن پتاسیم شرح داده شد و همچنین اصلاح آن با دادن پتاسیم گزارش گردید(۱). بیماری فلج دوره‌ای در ارتباط با تغییرات یون پتاسیم دو شکل اصلی دارد: یکی شکل هیپرکالمیک و دیگری هیپوکالمیک است. هر دو شکل بیماری ارثی و اتوزوم غالب با قدرت نفوذ بیشتر در مردها به میزان ۴-۳ برابر هستند. این بیماری‌ها شایع نیستند و در یک بخش اعصاب ممکن است در طول یک سال ۱ یا ۲ مورد دیده شود(۲)، ولی نوع اسپورادیک آن نادر است و به خصوص در مردان تظاهر پیدا می‌کند(۳).

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک به صورت حملات ضعف عضلانی در نیمه دوم شب و اوایل صبح پس از یک استراحت به دنبال فعالیت عضلانی زیاد و یا صرف غذای پرکربوهیدرات آشکار می‌گردد. حملات از چند دقیقه تا چند ساعت می‌تواند طول بکشد. عضلات اندام‌های تحتانی به ویژه ساق‌ها زودتر از سایر قسمت‌ها گرفتار می‌شوند. عضلات چشم‌ها، صورت، زبان، حلق، حنجره، دیافراگم و اسفنکترها معمولاً گرفتار نمی‌شوند(گاهی ممکن است گرفتاری این عضلات هم دیده شود). در طول حملات شدید ممکن است رفلکس‌های تاندونی و جلدی کاهش یابد و یا از بین برود. فلج تنفسی و اختلال سیستم

درمان با کلرور پتاسیم خوراکی به میزان ۶ گرم شروع شد. در اولین آزمایش پس از تجویز، سطح پتاسیم سرم به ۲/۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر و در آزمایش بعدی به ۳/۷ میلی‌اکی‌والان در لیتر رسید و در معاینه این مرحله فلج به طور کامل مرتفع شد. نوار قلب بیمار ریتم سینوسی با فرکانس ۷۵ ضربان در دقیقه داشت و تغییرات موج T، موج U و قطعه ST از بین رفت (شکل ۲).

باتوجه به پیدایش حملات فلج عضلانی موقت همراه با هیپوکالمی و طبیعی بودن سایر آزمایش‌ها و نیز اینکه بیمار سابقه بیماری را در هیچیک از بستگان نداشت فلج دوره‌ای هیپوکالمیک از نوع اسپرادیک مطرح گردید که همراه با برادیکاردی سینوسی بود.

بررسی‌های متعدد در گذشته و همچنین در این مرحله برای بیماری انجام شد. در بدو ورود پتاسیم سرم ۱/۹۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر، سدیم ۱۴۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر و سایر آزمایش‌های فعالیت تیروئید و پاراتیروئید طبیعی بود. اختلال کلیوی دیده نشد. نوار قلب در بدو ورود برادی‌کاردی سینوسی با فرکانس ۴۵ ضربان در دقیقه همراه با پایین افتادن قطعه ST، موج T منفی، موج U مثبت بود (شکل ۱). بررسی‌های لازم مثل سی‌تی‌اسکن مغز و نوار مغز توسط متخصص مغز و اعصاب انجام شد که همگی طبیعی و تشخیص فلج دوره‌ای هیپوکالمیک تأیید شد. معاینه قلبی عروقی، یافته مثبتی بجز برادی‌کاردی سینوسی نداشت و آنزیم‌های قلبی cpk، LDH نرمال و یافته‌های اکوکاردیوگرافی طبیعی بود.

شکل شماره ۲-نوار قلبی بیمار هیپوکالمیک پس از درمان

بحث:

علایمی از گرفتاری دال بر ثانویه بودن بیماری از جمله سکتة قلبی و یا مغزی (۱۰)، پرکاری تیروئید و غیره دیده نشد. بررسی آزمایشگاهی متعدد برای پیدا کردن علل احتمالی انجام شد و نکته مثبتی یافت نشد، همچنین در بستگان بیمار سابقه‌ای از این بیماری مشاهده نشد و تشخیص فلج دوره‌ای هیپوکالمیک از نوع اسپورادیک داده شد. برادی کاردی سینوسی که در این بیمار دیده شد، خیلی نادر است و گزارش معدودی در این زمینه شده است (۳). در یک مطالعه که در فنلاند انجام شد برادی کاردی در حین حملات در شکل فلج دوره‌ای هیپوکالمیک گزارش شده است، منتهی در این مطالعه بیماری از نوع فامیلیال بوده است و ۹ نفر از ۱۰۳ اعضای یک فامیلی به بیماری مبتلا بوده‌اند (۱۱).

اختلالات کانال یون کلسیم منجر به فلج دوره‌ای هیپوکالمیک می‌شود و یک اختلال ارثی اتوزوم غالب با قدرت نفوذ بیشتر در مردهاست. این بیماری نسبتاً نادر بوده و در یک سرویس اعصاب بیش از ۱-۲ مورد در سال دیده نمی‌شود، ولی نوع اسپورادیک آن نادرتر است (۳). در فلج دوره‌ای آریمی‌های قلبی به صورت ضربان‌های نابجای بطنی، اشکال بی‌زمینه، مولتی‌فرم و تاکیکاردی بطنی شایع می‌باشد (۸ و ۹)، مورد گزارش مردی است که حملات ضعف و فلج عضلانی را همراه با پایین بودن پتاسیم سرم و تغییرات واضح نوار قلب به نفع هیپوکالمی داشت که با اصلاح سطحی سرمی پتاسیم، فلج و تغییرات غیرطبیعی در نوار قلب از بین رفت.

در گزارش دیگری که توسط Kramer و همکارانش ارائه شده، برادی کاردی سینوسی همراه با افزایش آنزیم‌های قلبی (LDH, cpk) در یک مورد فلج دوره‌ای هیپوکالمیک فامیلی گزارش شده است (۱۲) که برخلاف آن در گزارش بیمار مورد نظر ما آنزیم‌های قلبی طبیعی بود.

باتوجه به عوامل مستعدکننده برای شروع حملات بیماری، افزایش آگاهی بیماران در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد و به علت پیدایش آریتمی‌های متعدد در حین حملات لازم است کلیه این بیماران پایش دقیق قلبی شوند.

References :

1. Adams, Victor & Ropper. Principles of neurology. 6th ed; McGraw Hill; 1997, PP. 1483-5.
2. Lewis P Rowland. Merritt's textbook of neurology. 9th ed; Lea & Febriger; 1995, P. 721.
3. Swash M, Oxbury J. Clinical neurology. 1st ed; Churchill Livingstone; 1991, P. 1306.
4. Lucet V, Lupoglazoff JM, Fontaine B. Anderson syndrome, ventricular arrhythmias and channelopathy (a case report). Arch Pediatr 2002 Dec; 9(12): 1256-9.
5. Achulze Bonhage A, Fiedler M, Ferbert A. Periodic paralysis as the first manifestation of hyperthyroidism. Dtsch Med Wochenschr 1996 Nov 29; 121(48): 1489-500.
6. Norris KC, Levine B, Ganesan K. Thyrotoxic periodic paralysis associated with hypokalemia and hypophosphatemia. Am J Kidney Dis 1996 Aug , 28(2): 270-3.
7. Kamel KS, Harvey E, Douek K, Parmar MS, Halperin ML. Study on the pathogenesis of hypokalemia in Gitelman's syndrome. Am J Nephrol 1998; 18(1):42-9.
8. Fukuda K, Ogaw S, Yokozuka H, et al. Long standing bidirectional tachycardia in a patient with hypokalemic periodic paralysis. J Electrocardiol 1988; 21: 71.
9. Klein R, Ganeli R, Marks GF, et al. Periodic paralysis with cardiac arrhythmia. J Pediatr 1963; 62:371.
10. Garibilla SE, Robinson TG, Fortherby MD. Hypokalemia and potassium excretion in stroke patients. J Am Geriatr Soc 1997 Dec; 45(12):1454-58.
11. Kantola IM, Tarssanen LT. Familial hypokalaemic periodic paralysis in Finland. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992 Apr; 55(4): 322-4 .
12. Kramer LD, Cole JP, Messenger JC, Ellestad MH. Cardiac dysfunction in a patient with familial hypokalemic periodic paralysis. Chest 1997 Feb; 75(2): 189-92.