

گزارش یک مورد فلج دوره‌ای هیپوکالمی همراه با فشار خون بالا در زمینه

آدنوکارسینوم غده فوق کلیوی

دکتر مرتضی سعیدی* - دکتر کریم نیکخواه** - دکتر مجتبی اسدی***

*استادیار مغزواعصاب، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

**دانشیار مغزواعصاب، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

***متخصص مغزواعصاب، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۵/۱۳

تاریخ پذیرش: ۸۶/۵/۳۰

چکیده

مقدمه: فلج دوره‌ای ناشی از هیپوکالمی دو نوع خانوادگی و ثانویه دارد. در نوع خانوادگی، نقص ژنی کانال کلسیم باعث حمله‌های فلج دوره‌ای اندام‌ها می‌شود. این نوع فلج معمولاً خوش خیم بوده و با افزایش سن از شدت و تعداد حمله‌ها کاسته می‌شود. در نوع ثانویه، معمولاً یک بیماری زمینه‌ای مانند پرکاری تیروئید یا هیپرآلدسترونیسم اولیه وجود دارد و معمولاً حملات فلج طولانی‌تر بوده و در فواصل آنها نیز ممکن است بیمار از ضعف شکایت داشته باشد. معرفی بیمار: بیمار مردی ۳۸ ساله است که به علت درد ناحیه کمر، احساس کرختی و بی‌حسی در کناره پشتی خارجی ران‌ها و احتباس ادراری مراجعه کرده‌بود. سابقه گرفتگی و کرامپ در ماهیچه‌های ساق پا، چند نوبت فلج هیپوکالمی، پر نوشی، پر ادراری و افزایش فشار خون را ذکر می‌کرد. بیمار بستری شد و در بررسی متاستاز مهره با منشأ آدنوکارسینوم آدرنال تشخیص داده شد که سبب فشردگی بخش پائینی نخاع و ریشه‌های نخاعی (کونوس مدولاریس) شده‌بود. نتیجه‌گیری: در بیماران دچار فلج دوره‌ای هیپوکالمی که بیشتر در نوجوانی یا جوانی مراجعه می‌کنند، همواره باید به فکر بیماری‌های زمینه‌ای باشیم، به‌ویژه در مواردی که سابقه فامیلی وجود نداشته‌باشد. در این صورت با تشخیص بموقع می‌توان علاوه بر کنترل حملات هیپوکالمی، به پیشگیری و درمان عوارض بیماری زمینه‌ای نیز پرداخت.

کلید واژه‌ها: افزایش آلدوسترون / فلج ادراری هیپوکالمیک / کارسینوم قشر آدرنال

مقدمه

قبل از آن و یا تزریق داروهای کورتیکو استروئیدی، شروع می‌شود که بیمار هنگام بیدارشدن از خواب متوجه ضعف اندام‌ها می‌شود. گرفتاری عضلات تنفسی در این بیماری نادر است ولی در صورت ابتلا احتمال مرگ وجود دارد (۲).

ضعف اندام‌ها معمولاً به شکل تتراپارزیست ولی ممکن است به صورت مونوپارزی یا ضعف اندام فوقانی دو طرف دیده شود، رفلکس‌های وتری عمقی در ابتدا طبیعی هستند ولی در صورت تداوم و شدت علائم، کاهش یافته یا از بین می‌روند. اختلال حسی و

فلج دوره‌ای هیپوکالمیک از بیماری‌های متابولیک عضلات اسکلتی‌ست که به دو شکل فامیلی و ثانویه دیده می‌شود. موارد خانوادگی که به صورت اتوزومال غالب منتقل می‌شود معمولاً در نوجوانی یا جوانی شروع شده، در مردها سه برابر زنان دیده می‌شود و با افزایش سن از شدت و تواتر حملات کاسته می‌شود (۱).

نشانه‌های بالینی معمولاً در خواب، بویژه پس از خوردن یک وعده غذای سرشار از کربوهیدرات، مشروب الکلی، سرما و فعالیت شدید ورزشی در روز

فشارخون، پرنوشی، پرادراری و کاهش وزن هم داشته است.

از حدود ۲ هفته پیش از بستری به طور ناگهانی دچار درد ناحیه کمر، احتباس ادرار و احساس کرختی در نواحی پشتی خارجی رانها شده بود.

در معاینه عصبی در هنگام مراجعه، قدرت عضلات پروگزیمال اندام تحتانی دو طرف در حد طبیعی ولی در قسمت دیستال کاهش داشت و به میزان دوپنجم بود. رفلکسهای وتري عمقی آشیل دو طرف کاهش یافته و در مسیر درماتومهای L5 و S1 دو طرف بروز اختلال حس محسوس بود. فشار خون سیستولی در زمان مراجعه ۱۷۰ میلی‌متر جیوه بود. در آزمایشهای انجام شده، سدیم در حدود ۱۶۰ و پتاسیم در حدود ۲/۱ و در بررسی گازهای خون شریانی، آلکالوز متابولیک مشهود بود. میزان آلدوسترون سرم افزایش یافته و حدود ۱۱۵ و کورتیزول سرم در حدود ۳/۵، یعنی کاهش یافته بود.

در سونوگرافی توده‌ای لوبوله در آدرنال چپ گزارش شد که وجود آن با سی‌تی‌اسکن شکمی نیز تأیید شد. با توجه به کمر درد ناگهانی و نشانه‌های بالینی گرفتاری کونوس مدولاریس (احتباس ادراری، ضعف حرکتی مچ هر دو پا، کاهش رفلکس آشیل دو طرف)، MRI ناحیه لومبوساکرال انجام شد که نمای تخریب مهره دوم کمری همراه با سالم ماندن دیسک بین مهره‌ای (که مطرح کننده متاستاز) مشاهده گردید. در رادیوگرافی ریه تصویر توده‌ای گرد در ریه راست مشهود بود که با روش HRCT نیز مورد بررسی بیشتر قرار گرفت که متاستاز ریوی مورد تأیید قرار گرفت (تصاویر شماره‌های ۴-۱).

بیمار جراحی شد، نتیجه آسیب‌شناسی، آدنوکارسینوم آدرنال بود. بیمار برای شیمی‌درمانی به بخش انکولوژی معرفی شد.

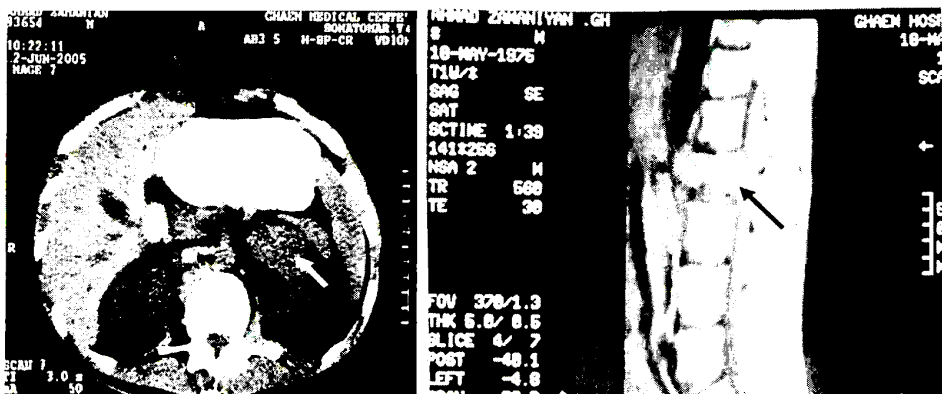
اسفنکتری وجود ندارد و مدت حمله بین چند ساعت تا چند روز است (۳). فواصل بین حمله‌ها چند هفته تا چند ماه است و با گذشت زمان و به صورت تدریجی ممکن است میوپاتی پروگزیمال نیز ایجاد شود. در این موارد در بیوپسی عضلانی واکوئولیزاسیون فیبرها دیده می‌شود. این میوپاتی با درمان و پیشگیری هیپوکالمی و در موارد ثانویه با رفع علت زمینه‌ای بهبود می‌یابد (۴). در حین حمله فلج هیپوکالمی، پتاسیم خون معمولاً کمتر از ۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر است، در نوار قلب تغییر به صورت موج T مسطح و طولانی شدن فاصله QT دیده می‌شود که گاهی همراه با ظاهر شدن موج U است (۵).

موارد ثانویه فلج دوره‌ای هیپوکالمی در زمینه بیماری‌های پرکاری تیروئید، نارسایی توبول کلیوی تیپ ۱ و ۲، سندرم نفروتیک، هیپرالداسترونیزم اولیه، گاستروانتریت و سوءجذب در بیماری سللیاک دیده می‌شود. در این موارد برخلاف نوع خانوادگی، میزان پتاسیم سرم در فواصل حملات نیز پایین است و در حین حمله کمتر از ۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر خواهد بود (۵).

در بیمار معرفی شده، هیپرالداسترونیزم در زمینه تومور آدرنال مطرح است که در زن‌ها بیش از مردان دیده می‌شود و با شیوع کمتر، هیپرپلازی آدرنال نیز ممکن است، علت بروز آن باشد.

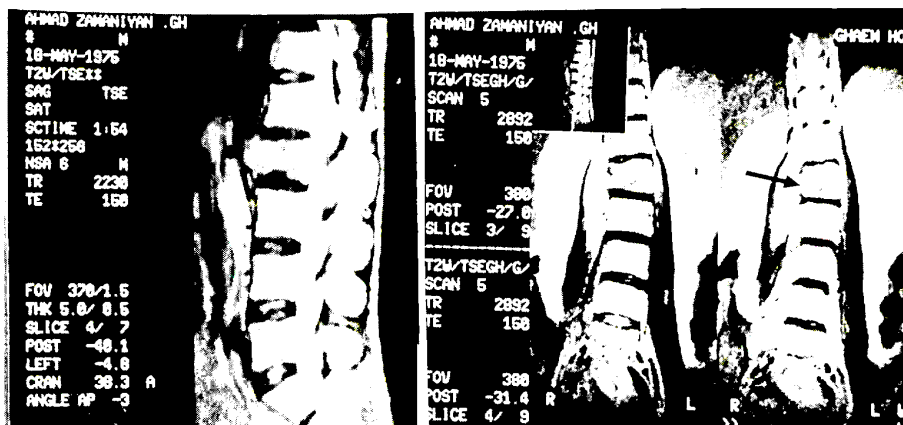
معرفی بیمار:

بیمار، مردی ۳۸ ساله است که از حدود یک سال پیش از بستری به صورت گاهگاهی دچار گرفتگی و کرامپ بخصوص در عضلات ساق پا می‌شد و در این مدت چند نوبت فلج دوره‌ای هیپوکالمی نیز پیدا کرده بود که با درمان‌های علامتی مانند تجویز پتاسیم، ماساژ و گرم کردن بهتر می‌شد. مشکلات دیگر از جمله افزایش



تصویر ۱: HRCT که نمای توده گرد همراه ضخیم شدگی پلور مجاور دیده می شود.

تصویر ۲: MRI لومبوساکرال، تخریب مهره بدون آسیب دیسک بین مهره ای (متاستاز)



تصویر ۳: در MRI اثرات فشاری بر روی کوتوس مدولاریس مشاهده می شود.

تصویر ۴: سی تی اسکن با تزریق ماده حاجب شکم که توده چسبیده به کلیه چپ را نشان می دهد.

بحث و نتیجه گیری

همواره مدنظر قرار گیرد (۳ و ۵) در این موارد، حملات فلج هیپوکالمی به صورت معمول با تجویز ترکیب‌های پتاسیم و سایر اقدام‌های نگهدارنده درمان می شود و با رفع علت زمینه‌ای از بروز حملات می‌توان جلوگیری کرد. در صورتی که عوامل زمینه ب‌موقع تشخیص داده نشوند ممکن است پیامدهای ناگواری در پی داشته باشد که متأسفانه بیمار معرفی شده از این گروه بود که حملات فلج هیپوکالمی در زمینه افزایش آلدوسترون ناشی از آدنوکارسینوم قشر غده فوق کلیه بوده‌است.

در بیماران دچار فلج دوره‌ای هیپوکالمی که معمولاً به بخش‌های اورژانس اعصاب یا داخلی مراجعه می‌کنند، باید به موارد ثانویه و غیر خانوادگی نیز توجه شود. رعایت رژیم غذایی و پرهیز از غذاهای پر کربوهیدرات، پرهیز از سرما و تجویز داروی استازولامید در پیشگیری از حملات، مفید است (۱ و ۳)، چنانچه در مورد بیمار معرفی شده نیز انجام شده بود. اما نکته مهم این است که وجود بیماری‌های زمینه‌ای مانند هیپرتیروئیدی، هیپرآلدوسترون‌یسم اولیه، نارسایی توبولار کلیوی نوع I و II و سندرم نفروتیک، بخصوص اگر بیمار دچار فشارخون بالا نیز باشد، باید

منابع

1. Lewis P. Merrit's Neurology. 10th ed. Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 750-51.
2. Gilroy J. Basic Neurology. 3rd ed. Philadelphia; Mc Graw Hill, 2000: 638.
3. Adams UM, Popder A. Principle of Neurology. 7th ed. Philadelphia; Mc Graw Hill, 2001: 560-62.
4. Aminoff MJ, Simon RP. Clinical Neurology. 5th ed. Philadelphia; Mc Graw Hill, 2002: 192-93.
5. Bradley WJ. Neurology in Clinical Practice. 4th ed. Philadelphia; Butterworth Heinemann, 2002: 1850-52.

A Case Report of Hypokalemic Periodic Paralysis with Hypertension Due to Adrenal Adenocarcinoma

Saidi M.(MD)., Nik khah K.(MD)., Asadi M.(MD).

Abstract

Introduction: Hypokalemic periodic paralysis has familial and secondary types. In familial type, the genetic abnormality of calcium channels, produced. This kind of paralysis are benign and with increasing of age reduced frequency and severity of attacks.

In secondary forms, underlying diseases such as hyperthyroidism, primary hyperaldosteronism produced the paralysis attacks; usually the time of this attack in longer than first kind and patients may also complain of weakens between attacks.

Case Report: The patient was 38 years old man who admitted for low back pain, numbness of lateral and posterior aspects of thighs, and urinary retention. In his history cramp of muscles of lower limbs, hypokalemic periodic paralysis (with normal condition between attacks), and hypertension was noted.

Evaluation of patient showed metastatic lesion of lumbar spine with adrenal adenocarcinoma origin.

Conclusion: In patients with hypokalemic periodic paralysis that more of them referred in teenage and young duratings, probable underlying diseases such as primary hyperaldosteronism and hyperthyroidism should be conansidered, especially in absence of fmilial history. With early diagnosis and treatment of underlying conditions, we can control the paralytic attacks and prevent from the consequences of these diseases.

Key words: Carcinoma, Adrenal Cortical/ Hyperaldosteronism / Hypokalemic Periodic Paralysis