

## ۱۶ مورد فلج دوره‌ای هیپوکالمیک

دکتر حسین پاکدامن\*، دکتر آذر فلاح\* و دکتر مجتبی کامیاب\*

### خلاصه

این پژوهش از این نظر حایز اهمیت است که تاکنون در مورد این بیماری در ایران بررسی به عمل نیامده است و نکته دیگر اینکه بعضی از نتایج به دست آمده، در مقایسه با آنچه که در نوشتارهای کشورهای خارجی ارائه شده، تفاوت دارد. در این بررسی، ۱۶ بیمار مبتلا به فلج دوره‌ای هیپوکالمی مورد مطالعه قرار گرفتند و این نتایج به دست آمد: (۱) نسبت ابتلای مرد به زن ۱۵ به ۱؛ (۲) موارد ابتلای خانوادگی ۳ به ۱۳؛ (۳) فرکانس حملات در نوع خانوادگی بیماری خیلی بیشتر از موارد غیرخانوادگی (دهه سوم و چهارم زندگی) نسبت به نوع خانوادگی (۱۰ تا ۲۰ سالگی) در سنین بالاتر است؛ (۴) عوامل برانگیزاننده بیماری به ترتیب شامل مصرف غذای سنگین، فعالیت بدنی شدید و خوردن انواع شیرینی‌ها بود.

### مقدمه

در مورد فلج دوره‌ای هیپوکالمیک شاید این نخستین بررسی است که در کشورمان انجام می‌شود و به علت تازگی موضوع، پیش‌بینی می‌شود که بتوان اطلاعات جدید-به جز آنچه که در کتابها و نوشتارهای خارجی آمده است - دستکم در مورد بیماران ایرانی به دست آورد.

### تعریف

وجه مشخصه آن حملات برگشت کننده، ضعف یا فلج عضلانی است و علت دقیق آن معلوم نیست. از دیگر ویژگیهای آن فقدان بازتابهای وتری و نیز عدم واکنش عضله به تحریک الکتریکی است. در شکل هیپوکالمیک سه چهارم بیماران پیشینه خانوادگی دارند و نحوه وراثت معمولاً "اتوزوم غالب است.

نسبت ابتلای مرد به زن سه به یک و شدت ابتلا در مردان بیشتر است. با افزایش سن فرکانس حملات کاهش

\* اعضای هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی

- درمانی شهید بهشتی

یافته و در نهایت از بین می رود.

یافته‌های آزمایشگاهی. حمله فلجی و در سطح خونی پتاسیم کمتر از ۱/۸ عارض می شود ولی معمولاً در سطح خونی که برای افراد طبیعی فلجی رخ نمی دهد ایجاد می شود. تغییرات الکتروکاردیوگراف (ECG) در سطح خونی پتاسیم که اندکی کمتر از حد طبیعی است ظاهر می شود (حدود ۳ میلی‌اکی‌والان). در آسیب شناختی، استحاله و اکوئلر در سارکوپلاسم مشاهده می شود و اکوئلها در میتوکندری هم دیده می شود.

بیماریزایی. بیماریزایی دقیق آن مشخص نیست ولی آزمایشها و مطالعات انجام شده نشانگر آن است که با کاهش یون پتاسیم یا کلر خارج یاخته‌ای جریان غیرقطبی (Depolarization) ایجاد می شود که مین این نکته است که می باید هدایت سدیم به درون سلول غیر طبیعی افزایش پیدا کرده و دپلاریزاسیون را سبب می شود؛ و از سوی دیگر، غیرقطبی شدن غشاء زمانی روی می دهد که پمپ Na-K فلج شده باشد. نتیجه حاصل از این تحقیق در جهت این نظریه است که اختلال اولیه در هدایت کانالهای سدیمی به صورت افزایش هدایت آن وجود دارد و هیپوکالمی به احتمال اختلال اولیه را تشدید می کند.

#### چند نکته

الف) درمان ۱۶ بیمار مورد بررسی به طور یکسان صورت گرفت. این مداوا شامل تجویز پتاسیم (خوراکی یا تزریقی) در مرحله حاد و سپس درمان پیش گیری

کننده، شامل برنامه غذایی پرتاسیم استازولامید و اجتناب از عوامل برانگیزاننده بیماری بود؛

ب) کلیه بیماران در فاصله زمانی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از حمله قلبی به کلینیک مراجعه کردند و با شروع درمان پتاسیم حالت ضعف و فلجی آنان، طی چند دقیقه تا نیم ساعت برطرف شد.

#### انتخاب نمونه و نحوه بررسی

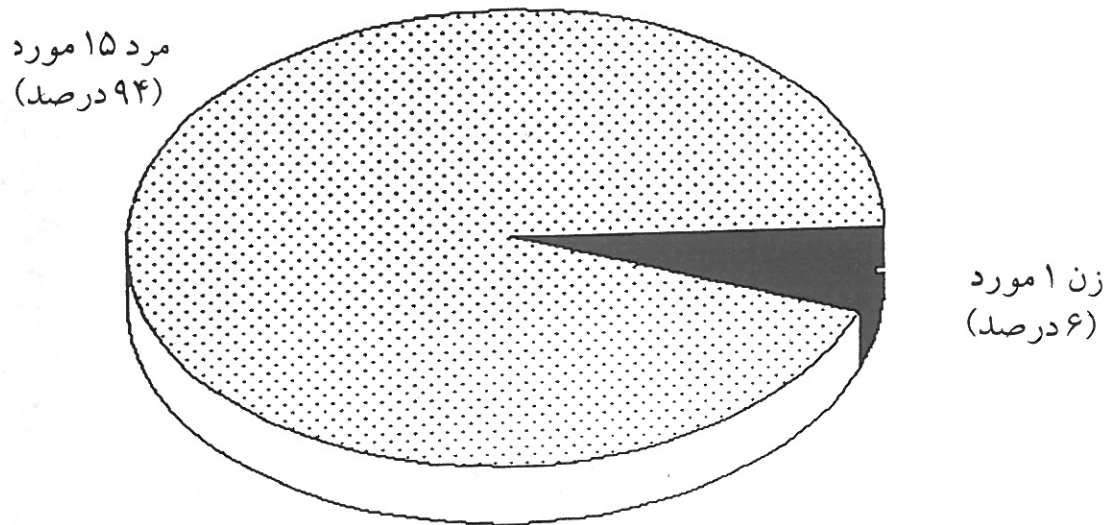
نحوه مطالعه به شکل گذشته نگر بود و در جمع ۱۶ مورد بررسی شد. پرونده‌ها مربوط به سالهای ۱۳۶۷-۱۳۷۳ بود که در بایگانی بیمارستانهای شهدای تجریش و لقمان حکیم وجود داشت.

#### نتایج

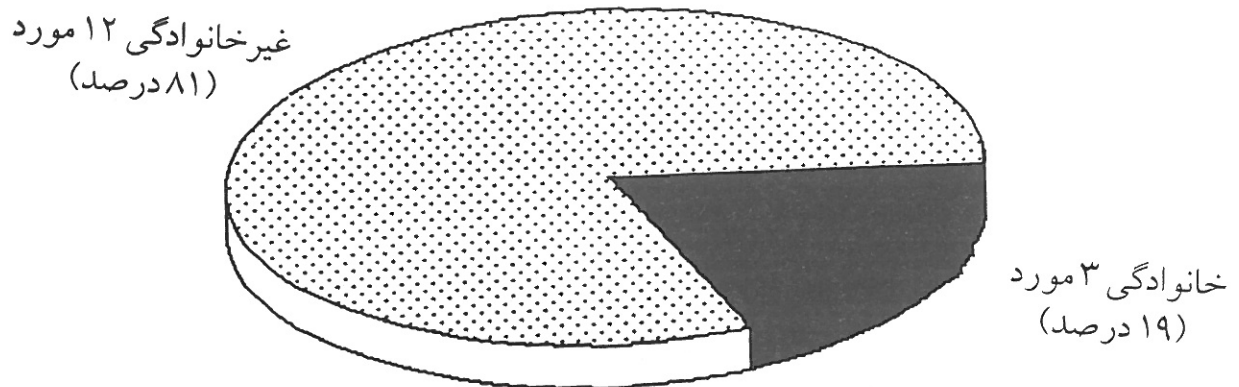
نتایج به دست آمده فهرست وار مرور می شوند:

- ۱) نسبت ابتلای مرد به زن ۵ به ۱ (نمودار ۱).
- ۲) نسبت ابتلای موارد خانوادگی به غیر خانوادگی ۳ به ۱۳ (نمودار ۲).
- ۳) فرکانس حملات در شکل خانوادگی به مراتب بیشتر از نوع غیر خانوادگی است (نمودار ۳).
- ۴) سن ابتلا یا ظهور بیماری در گونه خانوادگی زودتر از فرم غیر خانوادگی است (نمودار ۴).
- ۵) تغییرات سن الکتروکاردیوگرام شامل موج آ-ف صاف شده ۷ مورد، موج ۷، قطعه PR و QT طولانی شده هر کدام یک مورد است.

نمودار ۱) توزیع جنسیت



نمودار ۲) توزیع بیماری از جنبه خانوادگی

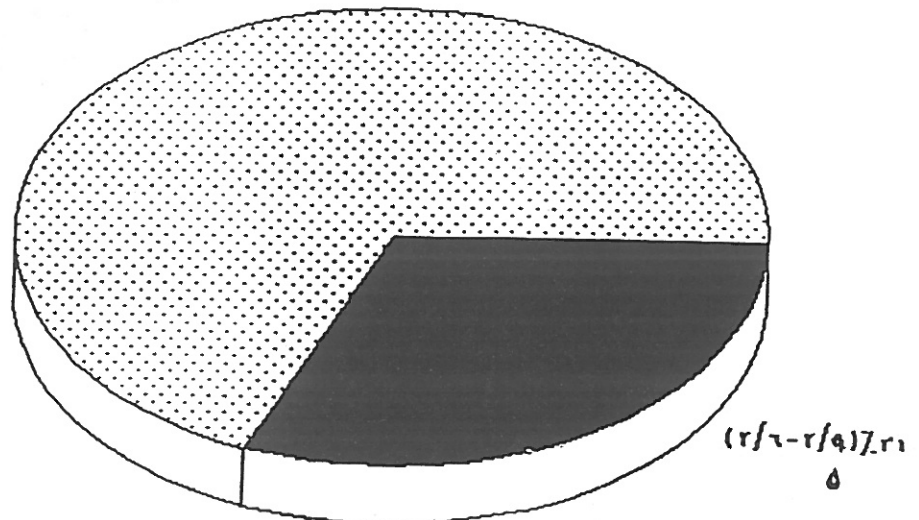


نمودار ۳) توزیع سن شروع بیماری در نوع خانوادگی و غیر خانوادگی



نمودار ۴) پتاسیم سرم در شروع حمله

$(1/5-2/6) 7.66$   
۱۱



## مراجع

- 1) Johnsen T: Familial periodic paralysis and with hypokalaemia. Danish Medical Bulletin 28: 1-26, 1981
- 2) Tome FMS: Periodic paralysis and electrolyte disorders. In: Mastaglia FL, Walton JN(eds). Skeletal Muscle pathology, Churchill Livingstone Edinburgh, 1982, P 287
- 3) Torres CF, Griggs RC, Moxley RT, Bender AN: Hypokalemic periodic paralysis exacerbated by acetazolamide. Neurology, New York 31: 1423-8, 1981
- 4) Wiggers P, Norregaard Hansen K: Myoglobin with hypocalaemic periodic paralysis. Acta Neurologica Scandinavica 71: 69-72, 1985
- 5) Wang P, Clausen T: Treatment of attacks in hyperkalaemic familial periodic paralysis by inhalation of salbutamol. Lancet 1: 221-3, 1976
- 6) Rude R, Lehmann - Hokn F: Hypokalemic periodic paralysis in vitro investigation of muscle fiber membrane parameters muscles and nerve 7: 110-20, 1994
- 7) Tarssanen LT, Kantola IM, Huikko: Serum potassium exercise test in the diagnosis familial periodic paralysis. Acta Neurologica Scandinavica 68: 30-3, 1993
- 8) Layzer RB: Periodic paralysis and the potassium pump. Annals of Neurology 11: 547-52, 1992
- 9) Mastaglia FL: A adverse effects of drugs on muscle. Drugs 24: 304-21, 1982
- 10) Permanent muscle weakness in periodic paralysis
- 11) Joswph AB, Young RR: Movement disorders in neurology and neuropsychiatry, 1992.