



موردنگاری

پرکاری تیروئید و آمبولی سیستمیک در غیاب دیس ریتمی قلبی (گزارش مورد)

*زهرة موسوی^۱ MD، پروین لایق^۲ MD

مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی مشهد
دانشیار گروه داخلی^۱، استادیار گروه داخلی (غدد درون ریز و متابولیسم بالغین)

تاریخ دریافت: ۸۴/۶/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۸۵/۳/۳۰

خلاصه

مقدمه: بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید در خطر دیس ریتمی قلبی به ویژه فیبریلاسیون دهلیزی و آمبولی سیستمیک ثانوی به آن می باشند که در اکثریت موارد در سیستم عصبی مرکزی رخ می دهد. بروز آمبولی سیستمیک در غیاب دیس ریتمی قلبی و در شرائین اندام ها پدیده ای بسیار ناشایع است و در مرور نوشتار های پزشکی تنها یک مورد از آن گزارش شده است. این مطالعه با هدف گزارش وقوع آمبولی سیستمیک در شریان بازویی اندام فوقانی چپ در یک بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید در غیاب دیس ریتمی قلبی می باشد.

کلمات کلیدی: هیپر تیروئیدی، آمبولی، فیبریلاسیون دهلیزی

مقدمه

فیبریلاسیون دهلیزی که بعد از تکیکاردی سینوسی شایعترین دیس ریتمی در پرکاری تیروئید است یک عامل خطر مستقل برای وقوع حوادث عروق مغزی محسوب می شود (۱). با شروع فیبریلاسیون دهلیزی، وسعت تظاهرات قلبی-عروقی بیشتر شده منجر به نارسائی قلبی، ادم محیطی یا تاکی پنه می شود (۲).

پرکاری تیروئید اختلالی شایع است که شیوع آن در مناطق با ید کافی در زنان و مردان به ترتیب ۳٪ و ۰/۳٪ است. تیروتوکسیکوز آثار متعدد قلبی-عروقی نظیر تکیکاردی سینوسی، افزایش فشار خون سیستولی، تغییر در عملکرد سیستولی و دیاستولی بطن و زمینه سازی برای وقوع دیس ریتمی قلبی به ویژه فیبریلاسیون دهلیزی را دربردارد.

*مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)، گروه داخلی، نویسنده رابط

Email: Z.Mousavi@mums.ac.ir

جنس مذکر، سن بالا، بیماری ایسکمیک قلب، نارسائی احتقانی قلب و بیماری درجه ای قلب با افزایش خطر فیبریلاسیون یا فلوتردهلیزی در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید همراه است (۳). اطلاعات منتشر شده راجع به فیبریلاسیون دهلیزی و خطر آمبولی در تیروتوکسیکوز محدود است. دو مطالعه به بررسی میزان بروز آمبولی در تیروتوکسیکوز پرداخته اند. در یکی از این مطالعات نشان داده شده که میزان بروز آمبولی در افراد تیروتوکسیک مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی بیشتر از بیماران است که ریتم سینوسی دارند (۴). اکثریت وقایع آمبولیک که در فیبریلاسیون دهلیزی ناشی از پرکاری تیروئید رخ میدهد، مربوط به سیستم عصبی مرکزی است (۴). این مطالعه با هدف گزارش وقوع آمبولی سیستمیک در شریان بازویی اندام فوقانی در یک بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید در نبود دیس ریتمی قلبی بوده است.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۵۱ ساله ای است که در اردیبهشت ماه سال ۱۳۸۴ با شکایت درد شدید اندام فوقانی چپ از یکی از شهرستانهای استان خراسان ارجاع شده بود. در زمان پذیرش در بخش جراحی عروق علائم حیاتی به شرح زیر بوده است: تعداد نبض ۸۸ در دقیقه و منظم، تعداد تنفس ۱۹ در دقیقه، فشارخون ۱۲۰/۷۰ و درجه حرارت ۳۷/۴ درجه سانتیگراد. در معاینه درد شدید همراه تورم و اختلال حسی و حرکتی و سردی اندام داشته و نبض های اندام قابل لمس نبوده است. بیمار به دلیل درد شدید و ناتوان کننده و با تشخیص بالینی انسداد شریان بازویی چپ به طور اورژانس تحت آمبولکتومی قرار می گیرد.

بعد از عمل، اندام مبتلا گرم و نبضها قابل لمس بوده و درد بیمار نیز از بین رفته بود. بیمار به دلیل آزمایشات تیروئیدی دال بر پرکاری تیروئید به کلینیک غدد ارجاع می گردد. در معاینه اخیر در بخش غدد بیمار افتالموپاتی واضح به صورت کشیدگی پلک فوقانی، تورم اطراف چشم و پروپتوزیس داشت (مرحله ۳ از

طبقه بندی NO SPECS) که سابقه آن را از حدود ۶ ماه قبل بیان می کرد ولی به پزشک مراجعه نکرده بود. انحراف چشم راست به داخل از دوران کودکی و به دنبال ضربه به چشم راست ایجاد شده، و ارتباطی با افتالموپاتی بیمار نداشت. تیروئید به وزن تقریبی ۴۰ گرم و به طور منتشر و یکنواخت بزرگ بود. لرزش مختصر دستها وجود داشت. بیمار از کاهش وزن، تعریق، پیش قلب و عدم تحمل گرما شاکی نبود. نبض منظم (۸۴ در دقیقه) و سمع قلب طبیعی بود. بر اساس شرح حال و مدارک موجود هیچ گونه نشانه ای از اختلال ریتم قلبی قبل از ارجاع و در حین بستری در بخشهای جراحی عروق و داخلی وجود نداشت و در شرح حال و معاینه بیمار نیز عامل مساعد کننده ای برای بروز ترومبوس در جا یافت نشد. گرچه احتمال فیبریلاسیون دهلیزی گذرا را نمی توان رد کرد ولی با توجه به این که فیبریلاسیون دهلیزی در پرکاری تیروئید معمولاً پا برجا می باشد، وقوع فیبریلاسیون دهلیزی گذرا نیز خود پدیده ای ناشایع است.

بیمار از سوزش و خارش چشمها و ریزش مو شاکی بود. وی سابقه مصرف داروی خاصی را قبل از مراجعه اخیر نداشت. سایر معاینات طبیعی بود. آزمایشات بیمار به شرح زیر بود: قند ناشتا ۹۷ میلی گرم/دسی لیتر، کراتی نین ۰/۷ میلی گرم / دسی لیتر، شمارش گلبولی طبیعی، آنزیمهای کبدی طبیعی، کلسترول کامل ۱۳۹ میلی گرم/دسی لیتر، تری گلیسرید ۱۲۶ میلی گرم/دسی لیتر، پتاسیم ۴/۵ میلی اکسی والان/لیتر، سدیم ۱۴۵ میلی اکسی والان/لیتر. آزمایشات تیروئیدی به شرح زیر بود:

غیر آشکار = TSH، ۳۶٪ = T3RU، ۲۱/۲ μ d/dl، T4 = ۲۱ ng/dl، T3 = ۵۰۰ در اکوکاردیوگرافی انجام شده، اندازه حفرات قلب در حد طبیعی بوده و علائمی از بیماری درجه ای قلب و افیوژن پریکاردی وجود نداشت و کسر تخلیه ای بطن چپ ۵۵ درصد گزارش شده بود. رادیوگرافی قفسه سینه نیز طبیعی بود. بیمار با تشخیص پرکاری تیروئید به علت بیماری گریوز و ترومبوآمبولی در زمینه آن تحت درمان با متی مازول و وارفارین قرار گرفت.

(۶). در یک مطالعه روی ۱۱۳۵۴ بیمار مبتلا به پرکاری تیروئید، ۲۸۸ نفر مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی بودند که از این تعداد تنها ۶ نفر دچار آمبولی سیستمیک گردیدند (۵). در بررسی دیگری روی ۱۴۲ بیمار دچار تیروتوکسیکوز، ۲۱٪ مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی بودند که از این تعداد ۱۲ نفر دچار حملات ترومبوآمبولی گردیدند و آمبولی مغزی ۵۳٪ این موارد را تشکیل می داد ولی در هیچ یک از ۱۱۲ بیمار تیروتوکسیک فاقد فیبریلاسیون دهلیزی حمله ای رخ نداد (۷). این آمارها نشان می دهد که اولاً، بروز آمبولی سیستمیک در جریان پرکاری تیروئید ناشایع است و ثانیاً، آمبولی عمدتاً در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی تیروتوکسیک رخ می دهد. لذا بیمار فوق از آن جا که موردی از وقوع آمبولی در حضور ریتم سینوسی است اهمیت دارد زیرا در مرور نوشتارهای پزشکی تنها یک مورد از وقوع آمبولی در غیاب هیچ گونه سابقه قلبی از دیس ریتمی قلبی گزارش شده است (۸). اکثریت وقایع آمبولیک که در فیبریلاسیون دهلیزی ناشی از پرکاری تیروئید رخ می دهد مربوط به سیستم عصبی مرکزی است (۷،۴). انسداد آمبولیک در شراین اندامها گر چه گزارش شده ولی بسیار ناشایع است (۴، ۶، ۸).

نتیجه گیری

بیمار فوق از این نظر که دچار آمبولی در شراین اندام فوقانی شده بود نیز حائز اهمیت است. لذا وضعیت عملکرد تیروئید در هر بیمار مبتلا به وقایع ترومبوآمبولیک به ویژه وقتی عامل زمینه ساز مشخصی برای این حوادث یافت نمی شود، باید مد نظر قرار گرفته و در صورت لزوم بررسیهای مورد نیاز در این خصوص انجام پذیرد.



شکل ۱- درگیری چشمی در بیمار



شکل ۲- اندام فوقانی چپ بعد از آمبولکتومی

بحث

عملکرد قلبی ارتباط نزدیکی با وضعیت عملکرد غده تیروئید دارد. شایعترین اختلال ریتم قلب در پرکاری تیروئید تاکیکاردی سینوسی بوده و فیبریلاسیون دهلیزی با شیوع ۱۵-۵٪ در مرحله بعدی قرار دارد (۵). خطر کلی آمبولی سیستمیک در مبتلایان به پرکاری تیروئید در یک مطالعه ۱۰-۳٪ تخمین زده شده است

References:

- 1-Osman F, Gammage M, Sheppard M, Franklyn J. Cardiac dysrhythmia and thyroid dysfunction: The hidden menace? J Clin Endocrinol Metab 2002;87: 963-967
- 2-Klein I, Levey GS. The cardiovascular system in thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. Werner & Ingbar's. The Thyroid: a fundamental and clinical text. 7th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1996:607-615
- 3-Frost L, Vestergaard P, Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population -based study. Arch Intern Med 2004; 164:1675-1678.
- 4-Hendriksen O, Peterson CL. Embolic episodes after treatment of atrial fibrillation in a patient with thyrotoxicosis. Ugeskr Laeger 1995; 157(29):4138-9.
- 5-Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med 2001; 344: 501-509.
- 6-Haynes JH, Kageler WV. Thyrocardiotoxic embolic syndrome. South Med J 1989; 89(10): 1292-3(Abstract).
- 7-Bar-Sela S, Ehrenfeld M, Eliakim M. Atrial embolism in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. Arch Intern Med 1981; 141(9):1191-2(Abstract).
- 8- Smith CD, Ain KB, Ryan S, Ngai BC. Systemic embolism in thyrotoxicosis without cardiac arrhythmia. Thyroid 1994; 4(2):209-11.