

فلج خانوادگی دوره‌ای و شرح حال يك مورد بیمار مبتلا به آن

دکتر نفیسی* دکتر موحدیان**

بیماری که شرح آن در آخر این مقاله خواهد آمد در چند ماه قبل برای اولین مرتبه دچار حمله فلج میشود و بدون تشخیص پس از طی دوره فلج بهبود می‌یابد و در دوره بهبودی به یکی از نویسندگان این مقاله رجوع می‌نماید. ایشان متوجه این بیماری می‌شوند ولی نظر باینکه در فاصله بین حملات بوده است آزمایشهای کلینیکی و پاراکلینیکی که در آنموقع از ایشان می‌شود تقریباً طبیعی بوده و تشخیص قطعی موکول به بررسی کلینیکی و پاراکلینیکی در حین حمله می‌گردد تا آنکه در حمله سوم فلج در بخش اعصاب بیمارستان ثریا بستری می‌شود و مورد مطالعه کامل قرار می‌گیرد و چنانچه خواهد آمد تشخیص قطعی داده می‌شود.

فلج دوره‌ای خانوادگی - بیماری عصبی عضلانی نادری است که غالباً بطور مستقیم یا غیرمستقیم بطور ارثی همراه با اختلال متابولیسم پتاسیم انتقال می‌یابد. این بیماری بوسیله حملات بازگشت کننده فلج شل و فقدان قابلیت تحریک پذیری عضلات نسبت به تحریکات الکتریکی مشخص می‌شود.

مردان غالباً به نسبت ۳ بر یک بیشتر از زنها دچار می‌شوند و حتی در موارد انفرادی نسبت ابتلاء در مردها بیشتر از زنها است.

فلج دوره‌ای معمولاً در اولین یا دومین دهه زندگی عارض می‌شود و مخصوص دوران بلوغ میباشد و در موقع بلوغ حملات هم بیشتر اتفاق می‌افتد و هم شدیدتر است. شروع بیماری در چند سال اول زندگی و بعد از دهه سوم نادر میباشد.

* استاد داخلی و رئیس دانشکده پزشکی اصفهان.

** استاد اعصاب دانشکده پزشکی اصفهان.

آسیب شناسی - در چند مورد که کالبدگشائی از بیماران مبتلا بعمل آمده است هیچگونه آثار پاتولوژی مخصوصی در دستگاه عصبی مشاهده نشده نتیجه آزمایشهای بافت شناسی که از بیوپسی عضلات بدست آمده است متغیر بوده و شامل فقدان خطوط متقاطع Loss of cross striation - پیدایش حفره - پیدایش ساختمانهای گرانولو و در بعضی موارد افزایش تعداد سلولهای سارکولم می‌باشد. این تغییرات احتمالاً ناشی از عوارض بیماری است تا علت آن.

پاتوژنی - همانطور که گفته شد این بیماری بیشتر يك بیماری ارثی است و با وجود اینکه از نظر ارثی هر دو نوع انتقال غالب و مغلوب را گزارش داده‌اند، ارث مستقیم یا انتقال صفت غالب بیشتر شایع می‌باشد و این بیماری در ۲ تا ۸ نسل متوالی گزارش داده شده است و در اکثر خانوادهاى مبتلا انتقال بصورت يك صفت غالب ساده مورد توجه قرار گرفته است.

دو نشانه برجسته این بیماری یکی پائین آمدن مقدار پتاسیم سرم خون (معمولاً کمتر از ۱۲ میلی‌گرم در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب) در حین حمله دیگری ارزش درمانی نمک‌های پتاسیم نشان می‌دهد که بیماری با اختلال متابولیسم پتاسیم ارتباط دارد. در طول حمله مقدار پتاسیم دفع شده و غلظت آن در گلبولهای قرمز افزایش نمی‌یابد بنابراین کاهش مقدار پتاسیم سرم مربوط به تغییر مکان احتمالی این ماده در فضای بین سلولی عضلات و سایر انساج میباشد.

افزایش سریع پتاسیم در عضلات موجب تشدید قابلیت انقباض عضله میگردد ولی اگر مقدار آن از حدی تجاوز نماید برعکس سبب کم‌شدن قابلیت تحریک‌پذیری می‌شود. با توجه به اینکه فلج دوره‌ای با مقادیر متغیری از پتاسیم سرم اتفاق می‌افتد و حتی در حین حمله ممکن است مقدار پتاسیم سرم طبیعی باشد مسلماً فاکتور اساسی و اولیه بیماری اختلال متابولیسم پتاسیم در داخل خود عضله است و تغییر سطح پتاسیم سرم خون بطور ثانوی عکس‌العمل اختلال متابولیسم پتاسیم در عضله میباشد. بنظر میرسد پتاسیم جهت تشکیل Hexase Monophosphate و سایر ترکیبات هیدروکربنه فسفردار مربوط به تجزیه و ترکیب گلیکوکوژن در انقباض عضله و تسری فسفات ادنوزین (و سایر ترکیبات فسفردار گانیک که در داخل سلولهای عضلانی وجود دارد) رل اساسی را بازی می‌کند.

از آنجائی که فاکتورهای متنوع و مختلفی ممکن است سبب برانگیختن

حملات کلینیکی و تغییر مقدار پتاسیم سرم شود، پاتوژنی این بیماری خیلی پیچیده بنظر میرسد. حملات ممکن است بوسیله گلوکز مواد غذائی هیدرات دو کربنه - انسولین - اپی نفرین - الکل - هرمن های ادرنو کورتیکال برانگیخته شوند غلظت هگزامنوفسفات در عضله که در ترکیب و ساختن گلیکوژن از گلوکز دخالت میکند ممکن است در نتیجه مصرف گلوکز - انسولین - یا اپی نفرین - زیاد شود.

مسلم است که این مواد گلیکوژن داخل کبدی را که خود پتاسیم احتیاج دارند تحریک مینماید و بنابراین فرضیه علت کم شدن میزان پتاسیم سرم خون بعد از استعمال این مواد ممکن است توجیه گردد.

حملات فلج دوره ای بصورت یک عارضه نادری در تیروتو کسیکوز - سل - بریبری و مالاریا گزارش داده شده است و ممکن است بوسیله فاکتورهای مانند قاعدگی - یبوست - هیجان - خستگی و در معرض سرما قرار گرفتن تسریع گردد. همچنین توأم شدن فلج دوره ای با میگرن مکرراً گزارش داده شده است.

اتروفی عضلانی وضعف قابل ملاحظه عضلات که خیلی دیررس ظاهر شده و تدریجاً نیز پیشرفت می کند و خیلی شبیه به دیستروفی عضلانی پیشرو میباشد در این بیماری ملاحظه شده است. دیستروفی عضلانی همچنین در بین اقوام بیماران مبتلا (به فلج دوره ای) گزارش داده شده است.

اجتماع بیماری تیروئید و فلج دوره ای بیشتر از آن است که تصادفی تلقی شود و این خود ممکن است مربوط به اختلال متابولیسم هیدرات دو کربن باشد که در هر دو بیماری شایع است. همچنین مسلم شده است که اپی نفرین در هر دو بیماری اثر مخالف دارد. و این موضوع از این نظر قابل ملاحظه است که اگر فلج دوره ای با تیروئید بزرگ همراه باشد ممکن است برداشتن تیروئید در کنترل حملات مفید واقع شود. در بیماران مبتلا به ادرسون با بکار بردن مقدار D. G. A. که سبب تقلیل مقدار پتاسیم سرم در این بیماران میشود (معمولاً در این بیماری پتاسیم سرم بالاست) فلج دوره ای ممکن است ملاحظه شود.

همچنین مسلم شده است که پتاسیم در متابولیسم فسفرولیتیک کربوهیدرات نسج عصبی مانند آنچه که در متابولیسم عضله عمل می نمایند و در انتقال جریان در طول اعصاب محیط و عبور از اتصال عضلانی عصبی Myoneural junction. رل مهم را بازی می کند.

وجود يك فاکتور نوروزنيک دسته کم بصورت يك عارضه اضافی در فرمهای سخت فلج دوره‌ای ظاهراً موجه بنظر می‌رسد.

علائم کلینیکی - علائم مقدماتی بصورت تشنگی و گرسنگی شدید در روز قبل از حمله و خواب‌آلودگی، خستگی، افزایش تحریک پذیری، تخمه شدن، یبوست یا اسهال، سردرد، تب، تاکیکاردی، عرق کردن، احساس گرخی، ورم، سفتی پا و درد در پاها بلافاصله قبل از شروع فلج غالباً وجود دارد. حملات فلج غالباً صبح زود اتفاق می‌افتد. معمولاً فلج از پاها شروع می‌شود و بطور قریب به بالامیرود و در اشکال مشخص در عرض یکساعت پاها - دستها - تنه و گردن را گرفتار می‌نماید. با آنکه فلج از قسمتهای دیستال اندامها شروع میشود و به قسمتهای پروکسیمال می‌رسد معمولاً شدت فلج در عضلات پروکسیمال بیشتر از قسمتهای دیستال می‌باشد. عضلاتی که از اعصاب جمجمه عصب میگیرند، دیافراگم و اسفنکترها سالم میمانند ولی گرفتاری آنها گزارش داده شده است. شدت و وسعت فلج متغیر میباشد گاهی ضعف محدود يك عضله یا عضلات قسمتی از يك عضو - یا يك دسته از عضلات معین می‌باشد و گاهی بفرمهای منوپلژی تظاهر می‌کند. بعضی بیماران ممکن است بتوانند يك حمله فلج را بوسیله مشغول نمودن خود و بی‌اعتنائی به بیماری ساقط نمایند بالاخره گاهی فلج کم و بیش کامل و تمام عضلات بدن را از گردن به پائین فرا می‌گیرد. و ممکن است عضلات تنفسی نیز تساحدیکه حرف زدن - سرفه - عطسه و حتی تنفس اختلال پیدا کند گرفتار شوند.

فلج از نوع فلاسک است و معمولاً با تنوس طبیعی عضله همراه است ولی گاهی اوقات ممکن است هیپوتونی ملاحظه شود در اینصورت قساعداً عضلات اکستانسور بیشتر از عضلات تاکننده گرفتار میشوند.

رفلکس‌های تاندینو در تمام موارد جواب نمیدهند ولی رفلکسهای جلدی (سطحی) معمولاً طبیعی هستند و قابلیت تحریک پذیری مستقیم و غیرمستقیم الکتریکی عضلات گرفتار شده بصورت يك علامت ثابت در این بیماری از بین می‌رود.

اتساع موقت قلب، اریتمی قلبی، برادیکاردی، هیپوتانسیون ضمن حمله ملاحظه شده است اندامها ممکن است گاهی اوقات تا اندازه‌ای متورم شوند و عضلات گرفتار شده ممکن است در بعضی موارد در لمس سفت احساس شوند:

انوری زودگذر احتمالاً در اثر عرق فراوان یا کاهش مایعات مصرف شده گاهی اوقات ملاحظه میشود علائمی که کمتر شایع هستند و گاهی اوقات همراه با فلج ملاحظه میشوند عبارتند از بی‌اشتهائی، حالت استفراغ، استفراغ، رنگ‌پریدگی، تشنگی، خشکی دهان، عدم قدرت پاک کردن ترشحات برونش، کرامپ عضلات آسیب دیده و پارستزی میباشند. معمولاً در تمام دوره فلج حس حواس مختلف و هوش بیمار پا برجایمانده و هیچگونه اختلالی پیدا نمیکند.

طول حمله فلج از چند ساعت تا چند روز طول میکشد و معمولاً بطور متوسط ۶ تا ۲۴ ساعت میباشد.

سرعت بهبودی تقریباً به اندازه سرعت پیشرفت فلج است و عموماً در عرض کمتر از یک ساعت عارض میشود.

ممکن است همراه با بهبودی دیورز برقرار شود. عضلات گرفتار شده ممکن است برای یک الی چند روز دردناک باقی بمانند. فاصله حملات در بیماران مختلف از ۱۵ حمله در عرض ۹ روز تا فقط الی دو حمله در تمام زندگی تغییر میکند. انواع فصلی یا دوره‌ای این بیماری ملاحظه شده است.

بدین ترتیب که در بعضی بیماران فلج در زمستان هر چهار الی پنج روز یک حمله و یادرتابستان هر چهار یا شش هفته یک حمله و در زنها حملات فلج توأم با قاعدگی ممکن است اتفاق افتد.

مقدار پتاسیم سرم خون در حین حمله پائین‌تر از میزان طبیعی است ولی در فواصل حمله طبیعی میباشد. گذشته از تغییر پتاسیم سرم خون و تغییرات غیرعادی و زود گذر ادرار و اختلال متابولیسم هیدرات دو کسربن تست‌های معمولی آزمایشگاهی تغییرات ثابتی نشان نمیدهند فقط امکان دارد دفع سدیم، پتاسیم و کلرور در حین حمله از راه ادرار کاهش یافته باشد. رتانسینون فسفات و دفع غیرعادی کراتین و کراتینین ادرار گزارش داده شده است. غلظت فسفات در سرم خون حین حمله غالباً بموازات مقدار پتاسیم کاهش یافته است ولی تغییرات آن به اندازه تغییرات پتاسیم سرم خون قابل ملاحظه و بادوام نیست. بعقیده تالبو (Talbot) پتاسیم و فسفات ممکن است باهم بصورت یک نمک متوبازیک در حین حمله فلج مهاجرت نمایند.

الکتروکاردیوگرافی و رادیوگرافی ممکن است تغییرات قلبی را نشان دهند. متابولیسم بازال ضمن حمله ممکن است بالا باشد.

تشخیص افتراقی - فلج فلاسک زودگذر همراه با فقدان رفلکسهای عمقی و قابلیت تحریک پذیری الکتریکی یک‌سندرمی را تشکیل میدهد که بطور نادر ممکنست با سایر حالات متشابه اشتباه گردد. در تعداد زیادی از بیماران سابقه فامیلی تشخیص بیماری را کامل مینماید.

فرمهای اسپورادیک از هیستری بوسیله فقدان رفلکسهای تانڈینو و عدم قابلیت تحریک پذیری تشخیص داده میشود. حملات Cataplexy معمولاً کو تاہتر و مشخص تر است و همراه با نارکولپسی میباشد. صرع معمولاً همراه با از بین رفتن هوش و سایر علائم مخصوص بخود میباشد.

فلج دوره‌ای توأم با تغییرات پتاسیم سرم خون ضمن حمله سه نوع میباشد: هیپوکالمیک، هیپرکالمیک و نرموکالمیک. فرم هیپرکالمیک بنام Adinamia episodica Hereditaria یا Periodic adynamia نامیده میشود.

این بیماری اخیر شرح داده شده و از نظر بالینی شبیه به فلج دوره فامیلی است و یک بیماری ژنتیک است که بصورت صفت غالب یا نفوذ کامل یا تقریباً کامل انتقال مییابد. در هر دو جنس یک نسبت ملاحظه میشود.

شروع بیماری در دهه اول زندگی است. علائم کلینیکی آن بصورت حملات بازگشت کننده فلج اندامها است حملات غالباً با احساس سنگینی اندامها همراه با اکروپارستزی شروع میشود و ضعف عضلانی که معمولاً از پاها شروع میشود عارض می‌گردد. غالباً عضلات اندامها، تنه و عضلاتی که از اعصاب جمجمه عصب میگیرند گرفتار میشوند حمله در روز بیشتر اتفاق می‌افتد و بطور تیبیک بعد از یک دوره استراحت در تعقیب فعالیت شدید عضلانی عارض میشود. حملات ضمن گرسنگی بیشتر اتفاق می‌افتد و تمرینهای ملایم و خوردن غذا در هنگام شروع فلج موجب کوتاه شدن دوره حمله میشود.

حملات فلج ممکن است از چند دقیقه تا ۲۴ ساعت و بطور متوسط یکساعت طول بکشد حملات فلج معمولاً بوسیله تجویز خوراکی پتاسیم برعکس فلج دوره‌ای فامیلی تسریع میشود. ضمن حمله فلج یا در فواصل حملات غالباً میوتونی عضلات مخصوصاً عضلات اطراف کره چشم وجود دارد و سابقاً این علامت یک علامت مشخص فلج دوره‌ای هیپرکالمیک بحساب می‌آمد و معتقد بودند که مخصوص این نوع فلج دوره‌ای است و در فلج دوره‌ای هیپوکالمیک ملاحظه نمیشود ولی امروزه

ثابت شده است که این واکنش میوتونی در هر دو نوع فلج دوره‌ای هیپوکالمیک و هیپرکالمیک ممکن است اتفاق افتد.

در حین حمله مقدار پتاسیم سرم خون برعکس فلج دوره‌ای فامیلی بالا رفته است بدون آنکه مقدار پتاسیم دفع شده از راه ادرار کاهش یافته باشد. و الکترو-کاردیوگرافی موج T بلند و تیز را که مربوط به هیپرکالمی است نشان میدهد.

ضمناً باید دانست که کمبود پتاسیم (Potassium deficiency) گاهی اوقات ممکن است با فلج دوره‌ای فامیلی مطرح شود. کمبود پتاسیم بسبب علت اتفاق می‌افتد: ۱- مصرف ناکافی پتاسیم بعلمت تغذیه طولانی بیمار بوسیله تزریق‌های داخل وریدی.

۲- از دست دادن زیاد پتاسیم از راه ادرار (در نفریت - مصرف دیورتیک‌های جیوه‌ارگانیک - هرمن استروئیدها ادرنال - در سندرم 'Cushing Aldosteronism' اولیه).

۳- از دست دادن پتاسیم از راه مدفوع (بعداز اسهال مزمن).

کمبود پتاسیم از فلج دوره‌ای فامیلی بوسیله سابقه ناکافی وارد شدن پتاسیم یا از دست دادن زیاد پتاسیم بعلمت بیماریهای نامبرده - ضعف و فلج دائم و ثابت - مختصر بودن فلج و ضعف - کم شدن غلظت پتاسیم سرم خون و داخل سلولی تشخیص داده میشود. در صورتیکه در فلج دوره‌ای فامیلی حملات فلج با فواصل متغیر عارض می‌شوند و در فاصله حمله هیچگونه علامت کلینیکی یا آزمایشگاهی وجود ندارد. ضمن حمله فلج شدید می‌باشد و فقط غلظت پتاسیم سرم خون کم شده است در حالیکه غلظت پتاسیم در داخل سلول عضلانی بالا رفته است.

پیش آگهی - پیش آگهی این بیماری غالباً خوب است و بیماران حملات فلج را بخوبی تحمل میکنند ولی بطور نادر ممکن است بعلمت فلج تنفسی - دیلاتاسیون و نارسائی قلب یا پنومونی پیش آگهی وخیم شود.

درمان - بمنظور پیشگیری بیمار باید از عوامل مستعدکننده مانند سرما خوردگی - خستگی - مصرف زیاد هیدرات دو کربن - الکل و هیجانان اجتناب ورزد - تجویز پتاسیم بعنوان پیشگیری مخصوصاً در مواردیکه حملات فلج زیاد عارض میشوند ممکن است مؤثر باشد.

درمان این بیماری بوسیله تجویز کلرور پتاسیم خوراکی از یک محلول ۲۵٪

بمقدار ۱۰ گرم (۴۰ سانتیمتر مکعب از محلول ۲۵٪) انجام می‌گیرد. مقادیر کمتر در حملات متوسط گاهی کافی می‌باشد. مقادیر بیشتر بطور خیلی نادر لازم می‌شود و وقتی بیمار قادر به بلع نباشد محلول کلرور دوپتاس را باید بوسیله لوله‌ای که از راه بینی وارد معده می‌شود مصرف نمود یا بمقدار کمتر (۵۰ سی‌سی از محلول ۲٪) خیلی آهسته داخل رگ تزریق نمود.

در صورتیکه فلج تنفسی وجود داشته باشد تنفس مصنوعی موقتی لازم می‌گردد اکنون مختصری از شرح حال بیمار گزارش داده می‌شود.

آقای ر - ن ۴۳ ساله اهل و ساکن اصفهان شغل کارمند دولت و ورزشکار تپ مزومرفیک و چهارشانه بعلت فلج ناگهانی و شدید هر چهار دست و پا در تاریخ ۴۶/۳/۲۳ ببخش اعصاب بیمارستان ثریا رجوع و بستری شده است. از نظر سابقه شخصی و فامیلی نکته قابل ذکری ندارد آنچه مسلم است در فامیل بیمار کسی که به این بیماری مبتلا باشد بیاد ندارد.

از نظر شرح حال کنونی اولین حمله فلج در روز ۴۶/۱/۶ اتفاق می‌افتد و بلافاصله در یک بیمارستان خصوصی بستری می‌شود و بعد از ۴۸ ساعت بهبودی می‌یابد و آزمایش واسرمن خون و مایع نخاع در آن موقع منفی بوده است. آلبومین مایع نخاع ۱۶ سانتی‌گرم قند ۶۵ سانتی‌گرم کلروز ۶/۶ گرم در لیتر و تعداد لنفوسیت در هر میلی‌متر مکعب مایع وجود داشته است. پس از بهبودی از حمله اول به یکی از نویسندگان این مقاله رجوع می‌نماید. در آن موقع از نظر بالینی مخصوصاً دستگاه عصبی سالم بوده و نتیجه آزمایشهای خون بشرح ذیل بود:

سدیم سرم ۱۵۴ میلی‌اکیوالان. پتاسیم سرم ۴/۹۱ میلی‌اکیوالان. کلسیم پلاسما ۶/۲۵ میلی‌اکیوالان - در تاریخ ۴۶/۲/۱۳ اوره خون ۴۸ سانتی‌گرم در لیتر قند ۱۱۵ سانتی‌گرم در لیتر و کلسترول ۲۲۸ سانتی‌گرم در لیتر بوده است. دومین حمله ۲۰ روز قبل از حمله سوم عارض می‌شود و در یک بیمارستان دیگری بستری و بعد از سه روز بهبودی می‌یابد. شب قبل از بستری شدن ساعت ۶/۵ بعد از ظهر در یکی از خیابانهای شهر در حالیکه از اتومبیل خارج می‌گشته ناگهان سقوط میکند بکمک دیگران شب در منزل بستری می‌شود و صبح روز بعد به بیمارستان منتقل می‌گردد. در این مدت هوش و حواس بیمار کاملاً بجا بوده و هیچگونه دردی نداشته است. در معاینه فیزیکی فشارخون ۱۳ روی ۸ نبض ۱۰۰ - درجه حرارت ۳۶/۸ و تنفس

۲۵ مرتبه در دقیقه و کلیه دستگاههای مختلف غیر از دستگاه عصبی در حدود طبیعی بودند .

در امتحانی که ساعت ۹ صبح روز ۲۳/۳/۴۶ از دستگاه عصبی بیمار بعمل آمد نیروی انقباضی عضلات اندامهای فوقانی و تحتانی کم شده و ازین رفته بودند این کاهش بیشتر در قسمتهای پروکسیمال اندامها بود و در نتیجه از بین رفتن نیروی انقباض عضلات بیمار قادر به بلند شدن و ایستادن و راه رفتن و بلند کردن اندامها از روی تخت نبوده ولی مختصر حرکتی به قسمتهای دیستال اندامها می توانست بدهد. تنوس عضلات در لمس و حرکات پاسیو طبیعی بودند و رفلکسهای عمقی اندامهای فوقانی و تحتانی در هر دو طرف منفی - رفلکسهای جلدی طبیعی و علامت بابنسکی موجود نبود . جس سطحی و عمقی کاملاً سالم و هیچگونه علائم حسی در او مشاهده نشد .

اعصاب جمجمه هر يك جداگانه امتحان شد همه آنها طبیعی بودند علائم مخچه ای مشاهده نشد . روهمرفته بیمار دچار يك كو آدرپلژی فلاسك پیشرفته با از بین رفتن رفلکسهای عمقی بدون اختلال حسی ، اسفنکتری و سایر علائم عصبی بود .

بلافاصله با تشخیص فلج دوره ای فامیلی از بیمار الکتروکاردیوگرافی - آزمایش خون و ادرار و آزمایش قابل تحریک پذیری الکتریکی بعمل آمد . و سپس تحت درمان با شربت کلروردوپتاس ۲٪ در مرحله اول ۵۰ سانتی کوب و بعداً هر ساعتی ۳۰ سانتی کوب قرار گرفت .

نتیجه آزمایشات بشرح ذیل بود :

الکتروکاردیوگرام علائم کمبود پتاس سرم خون را بصورت کوتاه شدن و مسطح موج T در تمام اشتقاقها و پیدایش موج U در بعضی اشتقاقها نشان داد . در آزمایش الکتریکی قابلیت تحریک پذیری اعصاب و عضلات اندامها فوق العاده کم شده بود بطوریکه به ازاء ۲۵ میلی آمپر در مدت نامحدود تحریکی در عضلات و اعصاب مشاهده نشد .

پتاسیم سرم خون ۲/۷ میلی اکیوالان در لیتر (بطور طبیعی بین ۴ تا ۴/۷ میلی اکیوالان) فسفر ۳۳ میلی گرم در لیتر پتاسیم ادرار ۴۱ میلی اکیوالان در لیتر کراتین ادرار ۶۱/۱ میلی گرم در صد کراتینین ۲۴/۱ میلی گرم در صد . آزمایش

معمولی ادرار در حدود طبیعی و فاقد آلبومین و قند و استون بوده (آزمایشهای بیوشیمی در آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده پزشکی اصفهان انجام گرفته است) در معاینه ته‌چشم عروق ته‌چشم نازک و حالت اسپاسم داشتند .

بیمار از ساعت ۵ بعد از ظهر همانروز پس از يك خواب تقریباً دوساعته قادر به حرکت دادن دستها بوده و در عرض يك ساعت نیروی عضلانی بحالت اول برگشت نموده بطوریکه میتواند بنشیند، بلند شود ، و راه برود . در صبح روز بعد رفلکسهای عمقی بطور طبیعی جواب میدادند و تقریباً هیچگونه علائم عصبی نزد وی وجود نداشت . الکتروکاردیوگرام طبیعی و واکنش الکتریکی عضلات نیز بازگشت نموده بود بیمار روز ۴۶/۳/۲۵ مرخص شد .

آزمایش تست تحمل گلوکز که در تاریخ ۴۶/۳/۲۷ بطور سرپائی انجام گرفت در حدود طبیعی بود .

نکاتی که در این شرح حال جالب توجه است یکی شروع بیماری در دهه پنجم زندگی است و دیگر اسپورادیک بودن این مورد است چه با تحقیقاتی که بعمل آمد سابقه اینگونه کسالت در هیچیک از افراد فامیل بیمار وجود نداشته است .

مآخذ و منابع

- 1- Clinical Neurology Edited by A. B. Baker. 1963.
- 2- Clinical Neurology Bernard. J. Alpers, M. D. 1963.
- 3- Journal of Neurology Neuro surgery and Psychiatry
vol 30, No I.