فصلنامه طبّ جنوب
**پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس**
**مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی پزشکی**
مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس
**دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر**
**سال دوازدهم، شماره ۳، صفحه ۲۴۳ - ۲۳۸ (زمستان ۱۳۸۸)**

# گزارش یک مورد پرکاری تیروئید آپاتتیک با آسیت اگزوداتیو و گرادیان آلبومین پایین

**سید مسعود طبیب*[۱]، ایرج نبی‌پور[۲]، آنالی محسنی‌آزاد[۳]، داریوش ایران‌پور[۴]، محمدرضا فرزانه[۵]**

[۱] بخش گوارش، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] **مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی پزشکی، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر**
[۳] **بخش جراحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر**
[۴] بخش قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۵] **بخش آسیب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر**

## چکیده

**ظهور آسیت در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید یافته نادری است و معمولاً در زمینه تشدید علائم نارسایی قلب راست و در نتیجه از نوع آسیت با گرادیان آلبومین بالا می‌باشد. در این مقاله مرد ۷۳ ساله‌ای را که به‌دلیل بی‌اشتهایی، کاهش وزن شدید، آنمی، اِدم گوده‌گذار اندام-های تحتانی و آسیت اگزوداتیو با گرادیان آلبومین پایین معرفی می‌گردد. بررسی کامل بیمار بیانگر این بود که کلیه نشانه‌ها و علایم بیماری ناشی از نارسایی مزمن قلب راست به‌دنبال ظهور آپاتتیک هیپرتیروئیدیسم می‌باشد.**

واژگان کلیدی: آسیت با گرایان آلبومین سرم-آسیت پایین، آسیت اگزوداتیو، آپاتتیک هیپرتیروئیدیسم، نارسایی قلب راست
**دریافت مقاله: ۸۸/۷/۲۴- پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۱۲**

*بوشهر، خیابان معلم، بیمارستان بنت‌الهدی، بخش گوارش
**Email :mohamadsalehtabib@yahoo.com**

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05 ]

## مقدمه

در گذشته آسیت را بر حسب غلظت پروتئین کل آسیت به دو گروه اگزوداتیو و ترانسوداتیو تقسیم‌بندی می‌کردند. اگر پروتئین کل آسیت بالاتر از ۲/۵ یا ۳ گرم در دسی‌لیتر بود در گروه اگزوداتیو و اگر پروتئین کل آسیت کمتر از ۲/۵ یا ۳ گرم در دسی‌لیتر بود در گروه ترانسوداتیو قرار می‌گرفت. امروزه سیستم طبقه‌بندی آسیت به اگزوداتیو- ترانسوداتیو توسط سیستم گرادیان آلبومین سرم-آسیت (SAAG) جایگزین شده است (۱ و ۲). جهت محاسبه گرادیان آلبومین کافی است که غلظت آلبومین آسیت را از غلظت آلبومین سرم کم کنیم. اگر گرادیان آلبومین بیش از ۱/۱ گرم در دسی‌لیتر باشد بیمار پرفشاری ورید پورت دارد و اگر گرادیان آلبومین کمتر از ۱/۱ گرم در دسی‌لیتر باشد، بیمار پرفشاری ورید پورت ندارد (۳-۱).

آسیت در بیماران مبتلا به سیروز، نارسایی احتقانی قلب (CHF)، پریکاردیت فشارنده، هپاتیت الکلی، سندرم بودکیاری و متاستازهای وسیع کبدی از نوع آسیت با گرادیان آلبومین بالا است که دال بر وجود پر فشاری ورید پورت می‌باشد (۱ و ۳). در بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک، پانکراتیت، پریتونیت سلی، کارسینوماتوز پریتوئن و سروزیت، گرادیان آلبومین سرم-آسیت پایین است که دال بر عدم وجود پر فشاری ورید پورت است (۱، ۳ و ۴).

پرکاری تیروئید باعث افزایش متابولیسم، کاهش مقاومت عروق محیطی و در نتیجه افزایش برون‌ده قلبی می‌شود. هورمون‌های تیروئید باعث افزایش قدرت انقباضی میوکارد، افزایش تقاضا و مصرف اکسیژن میوکارد، افزایش تعداد ضربان قلب و عریض شدن فشار نبض می‌شوند (۵). این تغییرات می‌توانند باعث ظهور نارسایی قلب در بیمار با بیماری قلبی زمینه‌ای شوند. از دیگر علل نارسایی قلب در بیمار پرکاری تیروئید ظهور فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی سریع است (۵).

پرکاری تیروئید در بیماران مسن می‌تواند آپاتتیک باشد، یعنی بیش فعالی، ترمور و سایر نشانه‌های فعالیت بیش از حد سیستم سمپاتیک وجود نداشته باشد. بی‌اشتهایی و کاهش وزن در این بیماران شایع است و ممکن است با فیبریلاسیون دهلیزی و یا نارسایی قلب غیر قابل توجیه مراجعه کنند (۶ و ۷).

## معرفی بیمار

بیمار مرد ۷۳ ساله‌ای، با سابقه قبلی استعمال دخانیات، هیپرلیپیدمی، بیماری عروق کرونر و نارسایی قلب بود. بیماربا شکایت از بی‌اشتهایی، ضعف و کاهش وزن به متخصص قلب مراجعه کرده بود که توسط متخصص قلب جهت بررسی علل کاهش وزن شدید، به درمانگاه گوارش ارجاع داده شده بود. در ابتدا بیمار از بی‌اشتهایی، ضعف و کاهش وزن -بدون وجود علایم همراه دیگر- شاکی بود. در معاینه بالینی اِدم گودەگذار شدید (+۳) اندام‌های تحتانی و آسیت خفیف مشهود بود. با توجه به نرمال بودن سایرعلائم بالینی و حیاتی، جهت ایشان بررسی سرپایی آغاز گردید.

در بررسی‌های صورت گرفته (جدول شماره۱) شمارش گلبول‌های سفید و پلاکت نرمال بود، ولی آنمی خفیف نورموکروم نورموسیتک در حضور فریتین بالا (۳۵۴ ng/ml)، الکتروفورز هموگلوبین نرمال، شمارش رتیکولوسیت نرمال و لاکتات دهیدروژناز نرمال، رؤیت گردید. آزمایش کامل ادرار، مدفوع (وجود خون یا انگل) و الکترولیت‌های سرم

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05 ]

نرمال بود. در آزمایشات عملکرد کبدی افزایش اندک آلکالین فسفاتاز مشهود بود. مارکرهای ویروسی و تست‌های انعقادی نرمال بودند. در آزمایشات بیوشیمی خون، هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی خفیف مشهود بود. سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) نیز نرمال بود.

**جدول شماره ۱) نتایج آزمایشات عملکرد کبد، تیروئید و چربی‌های سرم**

| | اسفند ۸۵ | بهمن ۸۵ | آذر ۸۵ | مرداد ۸۵ | فروردین ۸۶ |
|---|---|---|---|---|---|
| **CH (mg/dl)** | – | – | ۱۰۴ | ۲۵۰ | ۱۴۰ |
| **TG (mg/dl)** | – | – | ۶۲ | ۲۶۰ | ۷۵ |
| **Total Protein(g/dl)** | ۵/۶ | – | ۶/۹ | ۷/۳ | – |
| **Albumin (g/dl)** | ۲/۱ | – | ۳/۷ | ۴/۶ | – |
| **Bili-total (mg/dl)** | ۳/۱ | ۲ | ۲/۳ | ۰/۷ | ۱ |
| **Bili-Direct (mg/dl)** | ۱/۷ | ۰/۵ | ۱/۱ | ۰/۲ | ۰/۲ |
| **AST (µ/l)** | ۱۸ | ۴۷ | ۲۵ | ۱۵ | ۳۳ |
| **ALT (µ/l)** | ۱۴ | ۴۳ | ۲۲ | ۱۵ | ۲۹ |
| **Alk-P (µ/l)** | ۳۸۹(۳۰۶) | ۴۰۵(۳۰۶) | ۵۰۱(۳۰۶) | ۲۱۵(۲۹۰) | ۳۸۰(۲۹۰) |
| **$T_4$ (µg/dl)** | ۷/۶ | ۱۵ | – | – | ۵/۸ |
| **$T_3$ (µg/dl)** | ۰/۹۶ | ۳/۲ | – | – | ۰/۸ |
| **$Rt_3U$** | – | ۳۹ | – | – | ۳۸ |
| **FTi** | – | ۵/۸۵ | – | – | ۲/۲ |
| **TSH** | ۰/۰۸ | ۰/۰۵ | – | – | ۰/۰۶ |

در سونوگرافی سایز کبد حداکثر نرمال و اتساع وریدهای اجوف تحتانی (۲۰ mm) و هپاتیک همراه با حضور آسیت خفیف گزارش شد و نارسایی قلب راست مطرح گردید. مطالعهٔ رودهٔ باریک با باریم نرمال بود و در آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی و کولونوسکوپی به جز هموروئید، یافتهٔ مثبتی رؤیت نگردید. اکوکاردیوگرافی مؤید اختلال دیاستولیک قلب چپ، دهلیز راست دیلاته و پرفشاری شریان ریوی (۴۵ mmHg) همراه با کسر جهشی بطن چپ ۵۰ درصد بود. پس از انجام این اقدامات به بیمار توصیه شد که درمان‌های قلبی را به دقت اجرا کند و همچنین دستور انجام سی‌تی اسکن شکم و لگن، تست‌های عملکرد تیروئید و نشانگرهای سرطانی نیز به بیمار داده شد ولی بیمار اجرا نکرد.

۴ ماه بعد ایشان با آسیت وسیع، لاغری مفرط و ریتم فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کرد که دستور بستری در بیمارستان داده شد. تجزیه و تحلیل مایع آسیت دال بر حضور آسیت اگزوداتیو بود ولی SAAG محاسبه نشد (جدول شماره ۲).

**جدول شماره ۲) نتایج آزمایشات مایع آسیت**

| | آذر ۸۵ | اسفند ۸۵ |
|---|---|---|
| **سلول سفید ($mm^3$)** | ۴۰ | ۴۳۰ |
| **سلول قرمز ($mm^3$)** | ۴۰۰ | ۸۸۰ |
| **%PMN** | – | ۳۰ |
| **لنفوسیت %** | – | ۷۰ |
| **گلوکز(mg/dl)** | ۱۶۴ | ۱۷۵ |
| **توتال پروتئین (g/dl)** | ۳/۹ | ۳/۷ |
| **آلبومین (g/dl)** | – | ۱/۶ |
| **LDH (Iu/l)** | ۹۹ | ۵۷۸ |
| **کشت** | منفی | منفی |

در بررسی اکوکاردیوگرافیک مجدد، علاوه بر یافته‌های قبلی، نارسایی متوسط دریچه سه لتی، نارسایی متوسط دریچه میترال، مایع خفیف پریکارد و پلورال و گشادی حفرات قلب راست نیز دیده شد، بنابراین درمان‌های دارویی نارسایی قلب راست برای

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05 ]

وی تشدیدگردید. در سی‌تی اسکن شکم و لگن به جز آسیت یافته خاصی گزارش نشد. در آزمایشات کبدی بیلی روبین کل ۲/۳mg/dl و بیلی روبین مستقیم ۱/۱mm/dl، همراه با افزایش آلکالین فسفاتاز (از ۳۰۶ Iu/L به ۵۰۱ Iu/L) مشهود بود (جدول شماره ۲). پی‌گیری انجام تست‌های تیروئید و نشانگرهای سرطانی مجدداً درخواست شد.

۳ ماه بعد بیمار با افسردگی و کاشکسی شدید و آسیت وسیع مجدداً به درمانگاه مراجعه کرد. به‌دلیل عدم رضایت از درمان‌های اعمال شده بیمار به مرکز درمانی دیگری مراجعه کرده بود و تشخیص احتمالی کارسینوماتوز پریتوئن برای وی داده شده بود. در این ویزیت نتایج آزمایش عملکرد تیروئید به‌دست ما رسید که مؤید پرکاری تیروئید بود (جدول شماره۱). مجدداً دستور بستری داده شد. تجزیه و تحلیل مجدد آسیت دال بر حضور آسیت اگزوداتیو با گرادیان آلبومین سرم-آسیت پایین، با شمارش سلولی ۴۳۰ cell/mm3 و برتری ۷۰ درصدی لنفوسیت بود (جدول شماره ۲). سیتولوژی آسیت از نظر بدخیمی منفی بود. در لاپاروسکوپی یافته‌ای به نفع پریتونیت سلی یا کارسینوماتوز پریتوئن رؤیت نشد، ولی نوارهای فیبروزی متعدد در سرتاسر حفره شکم مشهود بود. بررسی‌های پاتولوژیک نمونه‌های بیوپسی پریتوئن نیز از نظر بدخیمی و سل منفی بود و فقط مؤید آماس مزمن غیر اختصاصی بود. پس از این اقدامات، جهت بیمار متی‌مازول شروع شد و بعد از یک ماه بیمار ید رادیواکتیو دریافت نمود. آسیت و کاشکسی بیمار بعد از این اقدامات درمانی رفع شد. بیمار در ویزیت‌های سرپایی و پی در پی در ابتدا ۳ ماهه و سپس۶ ماهه، برای مدت ۳ سال پی‌گیری شد که هیچ‌گونه شکایتی نداشت و آزمایشات درخواستی معمول نرمال بودند. کاشکسی و آسیت به‌طور کامل برطرف شده بود و علایم نارسایی قلب وجود نداشت.

## بحث

دراین مقاله بروزیک مورد آسیت با گرادیان آلبومین پایین در یک مرد مسن به دنبال ظهور پرکاری تیروئید آپاتتیک و تشدید علائم نارسایی قلب ناشی از بیماری عروق کرونر، معرفی گردیده است. در جستجوی به‌عمل آمده در PubMed/MEDLINE در تاریخ ۸۸/۱۰/۱۲ در پاسخ به عبارت جستجوی پرکاری تیروئید و آسیت با گرادیان آلبومین[1] پایین، مواردی یافت نشد.

بروز آسیت ناشی از پرکاری تیروئید اصولاً یافته نادری است که معمولاً در زمینه تشدید علائم نارسایی قلب و در نتیجه از نوع با گرادیان آلبومین بالا می‌باشد (۱ و ۳). همچنین موارد بسیار نادری از بروز آسیت در بیماران پرکاری تیروئید به همراه سندرم Meig's (۸)، گواتر تخمدانی (۱۱-۸)، هپاتیت نکروزان به دنبال مصرف کاربی‌مازول (۱۲)، و به دنبال درمان با ید رادیواکتیو در بیمارمبتلا به گریوز گزارش شده است (۱۳). یک مورد بروز آسیت شیری رنگ[2] به همراه کیلوتوراکس در بیماری گریوز نیز گزارش شده است (۱۴).

پرکاری تیروئید بیماری شایعی است، لذا بروز آسیت با گرادیان آلبومین پایین طبق قانون احتمالات به دلیل همراه شدن پرکاری تیروئید با بیماری‌هایی که ایجاد آسیت با گرادیان آلبومین پایین می‌کنند امری محتمل است؛ ولی با توجه به آزمایشات و اقدامات تشخیصی کامل و پی‌گیری‌های مکرر بالینی و آزمایشگاهی ۳

[1] Hyperthyroidism & Low SAAG Ascitis
[2] Chylous

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05 ]

ساله در این بیمار و بر طرف شدن کامل آسیت پس از نرمال شدن آزمایشات عملکرد تیروئید، به‌نظر می‌رسد پرکاری تیروئید نقش اصلی در ظهور آسیت با گرادیان آلبومین پایین در این بیمار داشته است. بیمار توسط متخصص قلب معرفی شده بود و از ابتدا تحت درمان دارویی نارسایی قلب بود و در سیر ۳ نوبت بستری در بیمارستان نیز درمان‌های دارویی تشدید شده جهت کنترل علایم نارسایی قلب خصوصاً آسیت دریافت کرده بود. با این حال آسیت سیر پیشرونده داشته و فقط پس از شروع درمان با متی‌مازول و سپس ید رادیواکتیو آسیت بیمار کاملاً برطرف شد.

اگر فرض شود که به جز آسیت ناشی از تشدید علایم نارسایی قلب به دنبال ظهور پرکاری تیروئید، عوامل دیگری نیز در این بیمار وجود داشته و «آسیت مخلوط» باشد، آنگاه باز هم می‌بایست گرادیان آلبومین بالا می‌بود (۱ و ۳)، هر چند که بررسی‌های کامل و پی‌گیری ۳ ساله ما حضور هرگونه اتیولوژی همراه به جز پرکاری تیروئید را قاطعانه رد می‌کند.

اکثر مقالات و تحقیقات علمی در ارتباط با آسیت بیماران مبتلا به سیروز می‌باشد. آیا نتایج به‌دست آمده را می‌توان در بیماران آسیت با اتیولوژی‌های دیگر تعمیم داد؟ در کتب مرجع مواردی جهت اُفت گرادیان آلبومین آسیت در بیماران سیروزی قید شده است از جمله: اگر بیمار سیروزی در حالت شوک باشد، گرادیان آلبومین به دلیل کاهش فشار ورید پورت به طور کاذب پایین خواهد بود. همچنین در حضور هیپرگلوبولینمی بیش از ۵ g/dl غلظت گلوبولین آسیت افزایش می‌یابد و این از طریق سهیم شدن در نیروهای اسموتیک باعث کاهش گرادیان آلبومین می‌شود. در برخی موارد غلظت آلبومین سرم بیماران مبتلا به سیروز کمتر از ۱/۱g/dl است که در این بیماران نیز گرادیان آلبومین به طور کاذب پایین خواهد بود (۳-۱). هیچ‌یک از موارد فوق در این بیمار وجود نداشت.

در بیماران مبتلا به سیروز، به‌دنبال یک دیورز ۱۰ کیلوگرمی غلظت پروتئین آسیت دو برابر می‌شود. سال‌ها پزشکان از این مزیت داروهای مدر جهت افزایش دادن اپسونین‌های آسیت و در نتیجه کاهش بروز پریتونیت باکتریایی خودبه‌خودی (SBP) استفاده کرده‌اند. از طرفی در همین مرجع قید شده است که دقت گرادیان آلبومین آسیت حتی در حضور عفونت مایع آسیت، استفاده از دیورتیک‌ها، پاراسنتزدرمانی، انفوزیون وریدی آلبومین و اتیولوژی‌های گوناگون بیماری کبدی حدود ۹۷ درصد می‌باشد (۱ و ۳).

غلظت آلبومین سرم همواره به‌عنوان یک شاخص وضعیت تغذیه‌ای مورد نظر بوده است. استرس‌های کاتابولیک با از دست رفتن غیرنرمال پروتئین‌ها ممکن است نقش عمده‌ای در تعیین غلظت آلبومین سرم در بیماران بد حال داشته باشد. غلظت آلبومین سرم در طی ۷-۳ روز پس از شروع بیماری در بیماران بدحال ۱/۵-۱ گرم در هر دسی‌لیتر کاهش می‌یابد. اگر چه استرس ناشی از بیماری قادر به کاهش دادن سنتز آلبومین می‌باشد، ولی با توجه به نیم عمر ۲۰ روزه آلبومین به‌نظر می‌رسد که توزیع مجدد و یا کاتابولیسم آلبومین نقش عمده‌ای در افت سریع غلظت آلبومین سرم در این بیماران ایفا می‌نماید (۱۵).

در نگاه به آزمایشات سریال بیمار کاهش واضح پروتئین و آلبومین کل سرم مشهود است. آیا اُفت واضح آلبومین سرم در طی ۷ ماه پرکاری تیروئید آپاتتیک تشخیص داده نشده همراه با افزایش غلظت پروتئین‌های آسیت از جمله آلبومین، ناشی از درمان با داروهای مدر می‌تواند توجیه کننده آسیت با گرادیان آلبومین پایین در بیمار با نارسایی قلب ایجاد شده در

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05 ]

زمینه پرکاری تیروئید باشد؟

## References:

1. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Intern Med 1992;117:215-20.
2. Hoefs JC. Serum protein concentration & portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. J Lab Clin Med 1983;102:260-73.
3. Runyon BA. Ascites. In Yamada T, Alpers D, Owyang C, et al (eds): Textbook of Gastroenterology, 2nd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 927.
4. Mansour-Ghanaei F, Shafaghi A, Bagherzadeh AH, et al. Low gradient ascites: A seven-year course review. World J Gastroenterol 2005;11(15): 2337-9
5. Riaz K, Forker AD, Isley WL, et al. Hyperthyroidism: a ‘’curable” cause of congestive heart failure-three case reports & a review of the literature. Conges Heart Fail 2003;9:40-6.
6. Davis PJ, Davis FB. Hyperthyroidism in patients over the age of 60 years. Clinical features in 85 patients. Medicine (Baltimore) 1974;53:161-81.
7. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, et al. Differences in the signs & symptoms of hyperthyroidism in older & younger patients. J AM Geriatr Soc 1996;44:50-3.
8. Loizzi V, Cormio G, Resta L, et al. Pseudo-Meigs syndrome & elevated CA125 associated with struma ovarii. Gynecol Oncol 2005;97(1):282-4
9. Nalbanski A, Punevska M, Nalbanski B. Stromal ovary in 14 years old girl. Akush Ginekol (sofiia) 2007;46(6):44-6.
10. Roth LM. Talerman A: The enigma of struma ovarii. Pathology 2007;39(1):139-46.
11. Guida M, Mandate VD, Di Spiezio Sardo A, et al. Coexistence of Graves’ disease & benign struma ovarii in a patient with marked ascites & elevated CA-125 levels. J Endocrinol Invest 2005;28(9):827-30
12. Binder C, Lang W. Necrotizing hepatitis with a fatal outcome after carbimazole therapy. Dtsch Med Wochenschr. 1993;118(42):1515-9.
13. Sasaki H, Matsumoto S, Shijyo H, et al: Gross ascites as a first manifestation of primary hypothyroidism due to post-treatment of radioiodine therapy for Graves’ disease. Intern Med 1992;31(2):256-9.
14. Hiroi N, Sakamoto Y, Urita Y, et al: Graves’ disease with intractable diarrhea, chylous ascites, & chylothorax: a case report. Thyroid 2007;17(12):1299-303
15. Guthrie RD, Hines CH: Use of intravenous albumin in the critically ill patients. Am J Gastroenterol 1991;86:255-63.

[ Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05 ]