

Okresowy paraliż hipokaliemiczny w przebiegu nadczynności tarczycy - List do redakcji

Szanowny Panie Profesorze

W ostatnim numerze Endokrynologii Polskiej ukazał się praca przedstawiająca przypadek okresowego niedowładów hipokaliemicznego w przebiegu nadczynności tarczycy [1]. Jest to – według moich wiadomości – druga praca na ten temat w piśmiennictwie polskim. Pierwsza – której jestem współautorem – opublikowana została przed ponad 10 laty [2]. Ponieważ przypadek tamten mam wciąż bardzo dobrze w pamięci, i ponieważ był to – jak do tej pory – jedyny w piśmiennictwie polskim opis tej rzadko u osób rasy białej występującej choroby, pozwalam sobie przesłać na ręce Pana Profesora kilka uwag, jakie nasunęły mi się przy porównaniu tych dwóch przypadków.

Pomimo podobieństwa obrazu klinicznego (okresowy niedowład hipokaliemiczny będący pierwszym uchwyconym objawem choroby Graves-Basedowa, niewystępowanie objawów ocznych), między opisanymi chorymi występowały również istotne różnice. U chorego opisanego przez nas 10 lat temu [2] nie byliśmy w stanie określić czynnika wywołującego napadową hipokaliemię. Napady takie występowały wielokrotnie, w ich przebiegu stwierdzano stężenie potasu w surowicy poniżej 2 mmol/l, jednak hipokaliemia była przemijająca. W czasie kilkunastodniowego pobytu chorego w Klinice Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii w Katowicach, jedynie raz obserwowano spadek kaliemii do wartości 2,5 mmol/l. Objawy kliniczne były skąpe, a kaliemia uległa samoistnej normalizacji. Mimo dokładnej obserwacji klinicznej, również tego ataku hipokaliemii nie byliśmy w stanie powiązać z jakimkolwiek czynnikiem wywołującym. Natomiast u chorego opisywanego przez zespół Pani Profesor Marciniowskiej-Suchowierskiej [1] czynnik wywołujący był łatwo uchwytny (wysięk fizyczny i pokarm bogatowęglowodanowy, spożyty w dniu poprzedzającym atak niedowładów), a hipokaliemia nasiloną i wymagającą suplementacji potasu. Niestety, w żadnym z opisanych przypadków nie oznaczono stężenia insuliny w surowicy, ani nie określono insulino-wrażliwości chorego.

Ponieważ u naszego chorego nie obserwowaliśmy długotrwałej i nasilonej hipokaliemii, prowadzone leczenie było głównie przyczynowe (tyreostatyk). Leczenie to było bardzo efektywne, po jego rozpoczęciu u chorego nie obserwowano już nigdy epizodów hipokaliemii.

Zwraca uwagę fakt, że o ile spoczynkowe stężenia aldosteronu były u obydwóch chorych prawidłowe, o tyle w opisywanym przez nas przed 10 laty przypadku aktywność reninowa osocza, wynosząca wyjściowo 0,4 ng/ml/h (wartość niska), po pionizacji i restrykcji sodu wzrosła do 39,5 ng/ml/h. Taki nadmierny wzrost ARO świadczy o pewnej nadreaktywności układu RAA, której przyczyną może

być aktywacja układu adrenergicznego, występująca u chorych z nadczynnością tarczycy. Nadmierna aktywacja układu RAA może być dodatkowym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju hipokaliemii.

Chciałbym również zwrócić uwagę na fakt możliwości wystąpienia u chorych z okresowym niedowładem hipokaliemicznym kwasicy oddechowej (a nie zasadowicy nieoddechowej, spotykanej najczęściej u chorych z hipokaliemią). Kwasica ta jest wynikiem niedowładów mięśni oddechowych i wymagać może podawania tlenu. Kwasica taka, na szczęście o niewielkim nasileniu, występowała u chorego opisywanego przez nas [2].

O dużej roli podłoża genetycznego w rozwoju okresowego niedowładów hipokaliemicznego, występującego w przebiegu nadczynności tarczycy, świadczy fakt znacznie częstszego występowania tej choroby u osób rasy żółtej. Jednak nie jest jasne, jakie konkretnie geny miałyby warunkować zwiększoną (lub zmniejszoną) podatność na jej rozwój. Zarówno dane na temat mutacji kanałów wapniowych, jak i kanałów potasowych są sprzeczne. Część autorów bowiem wykazała związek występujących u chorych różnic w sekwencji polipeptydowej kanałów wapniowych [3] albo potasowych [4] z objawami niedowładów hipokaliemicznego, inni jednak nie potrafili takiej zależności wykazać [5-7]. Zatem, mimo dużego postępu badań w tej dziedzinie, kwestia predyspozycji genetycznej do okresowego niedowładów hipokaliemicznego w przebiegu nadczynności tarczycy pozostaje niewyjaśniona.

Z poważaniem

Dr hab. n. med. Edward Franek

*Klinika Chorób Wewnętrznych Hematologii i Endokrynologii
Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa*

Literatura:

- Łazicka-Frelek M, Walicka M, Orzechowski P, Marciniowska-Suchowierska E: Hypokalaemic periodic paralysis in 29-year-old white man with thyrotoxic Graves' disease. *Endokrynol Pol* 2004, 5(55), 600-602.
- Franek E, Duława J, Kokot F: Okresowy niedowład hipokaliemiczny w przebiegu nadczynności tarczycy. *Polski Tygodnik Lekarski*, 1993, XLVIII (27-28), 618-9.
- Kung AW, Lau KS, Fong GC, Chan V: Association of novel single nucleotide polymorphism in the calcium channel alpha-1-subunit gene (Ca(v)1.1) and thyrotoxic periodic paralysis. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004, 89(3), 1340-5.
- Dias da Silva MR, Cerutti JM, Arnaldi LA, Maciel RM: A mutation in the KCNE 3 potassium channel gene is associated with susceptibility to thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis. *J Clin Endocrinol Metabol* 2002, 87, 4881-4.
- Tang NL, Chow CC, Ko GT, Tai MH, Kwok R, Yao XQ, Cockram CS: No mutation in the KCNE3 potassium channel gene in Chinese thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis patients. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004, 61(1), 109-112.
- Ng WY, Lui KF, Thai AC, Cheah JS: Absence of ion channels CACNA1S and SCN4A mutations in thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis. *Thyroid* 2004, 14(3), 187-90.
- Dias da Silva MR, Cerutti JM, Tengan CH, Furuzawa GK, Vieira TC, Gabbai AA, Maciel RM: Mutations linked to familial hypokalaemic periodic paralysis in the calcium channel alpha-1-subunit gene (Ca(v)1.1) are not associated with thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002, 56(3), 367-75.