

ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ГИПОКАЛИЕМИЧЕСКИЙ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ КАК РЕДКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

А. В. Гостимский*, З. С. Матвеева, А. Ф. Романчишен, И. В. Карпатский,
С. С. Передереев

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 24.12.18 г.; принята к печати 27.02.19 г.

ЦЕЛЬ. Представить редкое наблюдение тиреотоксического периодического гипокалиемического паралича у мужчины европеоидной расы. Приведено клиническое наблюдение мужчины 44 лет, страдающего диффузным токсическим зобом. Течение заболевания осложнилось развитием приступов периодического гипокалиемического паралича. Пациент неоднократно госпитализировался в неврологическое отделение стационаров города с диагнозом нарушения мозгового кровообращения. Тиреотоксикоз как причина периодического паралича был установлен спустя 5 месяцев от начала заболевания. Ввиду риска прогрессирования тиреотоксических осложнений и ухудшения неврологической патологии, больному выполнена тиреоидэктомия. Осложнений не было. Трудоспособность восстановлена на 12-е сутки. Приступов мышечной слабости не отмечалось. Назначена заместительная терапия Левотироксином в дозе 100 мкг/сутки. Показатели калия, общего кальция – нормальные. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Представлено редкое наблюдение генетически обусловленного проявления диффузного токсического зоба – тиреотоксического периодического гипокалиемического паралича. Хирургическое лечение позволило радикально излечить тиреотоксикоз и устранить эпизоды паралича, вернуть пациенту трудоспособность.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, периодический паралич, гипокалиемия, болезнь Грейвса

Для цитирования: Гостимский А. В., Матвеева З. С., Романчишен А. Ф., Карпатский И. В., Передереев С. С. Периодический гипокалиемический тиреотоксический паралич как редкое проявление базедовой болезни. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова.* 2019;178(2):62–64. DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-2-62-64.

* **Автор для связи:** Александр Вадимович Гостимский, ФГБУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: gostimsky@mail.ru.

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis as a rare manifestation of Graves disease

Aleksandr V. Gostimsky, Zoia S. Matveeva, Anatolii F. Romanchishen, Igor V. Karpatsky, Sergei S. Peredereev*

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russia, St. Petersburg

Received 24.12.18; accepted 27.02.19

The OBJECTIVE of the study is to present a rare observation of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in a Caucasian male. The article presents a clinical observation of 44-year-old man suffering from diffuse toxic goiter. The course of the disease was complicated by the development of attacks of periodic hypokalemic paralysis. The patient was repeatedly hospitalized to the neurological departments of different city hospitals with diagnosis of cerebrovascular disorders. Thyrotoxicosis as the cause of periodic paralysis was diagnosed in five months after the disease onset. Due to the risk of progression of thyrotoxic complications and worsening of neurological pathology, the patient underwent thyroidectomy. There were no complications. Working capacity restored on the 12th day. Attacks of muscle weakness were not observed. Replacement therapy with 100 mg of levothyroxine per day was prescribed. Parameters of potassium, total calcium were normal. **CONCLUSION.** A rare observation of genetically determined manifestations of diffuse toxic goiter – a thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is presented. Surgical treatment allowed to radically cure thyrotoxicosis and to eliminate episodes of paralysis, to return the patient's workability.

Keywords: diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis, periodic paralysis, hypokalemia, Graves disease

For citation: Gostimsky A. V., Matveeva Z. S., Romanchishen A. F., Karpatsky I. V., Peredereev S. S. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis as a rare manifestation of Graves disease. *Grekov's Bulletin of Surgery.* 2019;178(2):62–64. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2019-178-2-62-64.

* **Corresponding author:** Aleksandr V. Gostimsky, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya street, St. Petersburg, Russia, 194100. E-mail:gostimsky@mail.ru.

Введение. Гипокалиемический периодический паралич – редкое аутосомно-доминантное генетическое заболевание, причиной которого является мутация гена KCNE3, локализованного на 11-й хромосоме [1, 2]. Данный ген кодирует протеин

калиевых каналов волокон скелетных мышц, поэтому дефект его структуры приводит к нарушениям в транспорте ионов калия калий-натриевым насосом [3–5]. Если носитель дефектного гена заболевает тиреотоксикозом, то в условиях избытка тирео-

идных гормонов происходит резкий переход ионов калия в мышечную ткань с нарушением процессов де- и реполяризации в миоцитах. Калий проникает в клетки, исчезая при этом из межклеточного пространства и плазмы крови. Изменяется трансмембранный потенциал, а процесс деполяризации мембраны удлиняется [6, 7]. Так как именно деполяризация играет центральную роль в развитии потенциала действия и мышечного сокращения, нарушения этого процесса клинически выражаются в развитии приступа гипокалиемического периодического паралича, утраты способности к возбуждению на фоне возникшей гипокалиемии [8].

Заблевание наиболее часто встречается у представителей Восточной и Юго-Восточной Азии. Частота среди всех больных базедовой болезнью в китайской популяции – 1,8 %; у японцев – 1,9 %; в Северной Америке – 0,1–0,2 %. Значительно чаще бывает у мужчин (от 17:1 до 70:1). В 90 % случаев возраст больных старше 20 лет, преимущественно – 30–40 лет [9–11].

Цель сообщения – представить редкое наблюдение тиреотоксического периодического гипокалиемического паралича у мужчины европеоидной расы.

Мужчина 44 лет, оперирован на базе СПб ГБУЗ «ГБ № 26».

Пациент обратился в феврале 2017 г. с жалобами на наличие зоба, сердцебиение, слабость. Болен с осени 2015 г., отмечал потерю веса с 79 до 55 кг, сердцебиение, слабость, раздражительность. Не обследовался, не лечился. С сентября 2016 г. возникали приступы слабости с невозможностью встать с кровати или повернуться, а также с затруднением дыхания длительностью несколько часов, преимущественно в ночное время, проходившие самостоятельно (всего было 5 приступов). В сентябре 2016 г. лечился стационарно в неврологическом отделении другой больницы с диагнозом транзиторной ишемической атаки. В декабре 2016 г. отмечены повторные приступы, выдан лист временной нетрудоспособности. Приступы паралича сопровождались снижением уровня калия до 1,5 ммоль/л. Диагноз тиреотоксикоза, диффузного токсического зоба, периодического гипокалиемического паралича установлен в январе 2017 г., назначена тиреостатическая терапия.

Сразу после выписки из стационара, в ночное время, на улице возник новый приступ паралича, осложнившийся падением и сотрясением головного мозга, госпитализирован в нашу клинику. В анализах крови ТТГ снижен до 0,006 (норма – 0,4–4) мМЕ/л; Т₃свободный повышен до 35,52 (норма – 2,8–7,1) пмоль/л; Т₄свободный повышен до 87,36 пмоль/л (норма – 11,5–22,7). Доза Тирозола повышена до 40 мг в сутки, назначена медикаментозная подготовка к хирургическому лечению зоба. Через 4 недели тиреотоксикоз купирован, приступов паралича не было.

При осмотре: астеничного телосложения. Пульс – 88 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД – 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца ясные. Щитовидная железа увеличена за счет обеих долей, контурирует на шее, плотно-эластичная, неоднородная, подвижная, узлы не пальпируются.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы: увеличение объема ткани, диффузные изменения. Стимуляционная электромиография: данных за поражение периферических сенсорных и моторных волокон мышц рук и ног не получено. Патологического декремента не выявлено.

Данных за нарушения нервно-мышечного проведения по пре- и постсинаптического типу не получено. Уровень калия на фоне лечения составил 4,3–4,5 ммоль/л.

Установлен диагноз: «Диффузный токсический зоб. Тиреотоксикоз III (снят), рецидивирующее течение. Тиреотоксическая кардиомиопатия. Тиреотоксический периодический гипокалиемический паралич». Ввиду риска прогрессирования тиреотоксических осложнений и ухудшения неврологической патологии, возникновения параличей, больному выполнена тиреоидэктомия под общей анестезией. Гистологическое заключение: «Диффузно-узловой микромакрофолликулярный зоб с очаговой гиперплазией тиреоцитов, лимфоидной инфильтрацией». Генетическое исследование не выполнялось.

Пациент выписан на 4-е сутки. Осложнений не было. Трудоспособность восстановлена на 12-е сутки. Приступов мышечной слабости не отмечалось. Назначена заместительная терапия Левотироксином в дозе 100 мкг/сутки. Показатели калия, общего кальция – нормальные. Препараты калия не принимает.

Выводы. Представлено редкое наблюдение генетически обусловленного проявления диффузного токсического зоба – тиреотоксического периодического гипокалиемического паралича. Хирургическое лечение позволило радикально излечить тиреотоксикоз и устранить эпизоды паралича, вернуть пациенту трудоспособность.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов. / The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Dias Da Silva M. R., Cerutti J. M., Amaldi L. A. et al. A Mutation in the KCNE3 Potassium Channel Gene Is Associated with Susceptibility to Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. Vol. 87, № 11. P. 4881–4884.
- Absence of ion channels CACN1AS and SCN4A mutations in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis / W. Y. Ng, K. F. Lui, A. C. Thai, J. S. Cheah // Thyroid. 2004. Vol. 14, № 3. P. 187–190.
- Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы : рук-во для врачей. М. : Эйрос Медиа, 2002. 832 с. [Golubev V. L., Vein A. M. Nevrologicheskie sindromy: Rukovodstvo dlya vrachei. Moscow, Eiros Media, 2002:832. (In Russ.)].
- Гостимский А. В., Передереев С. С. Современные проблемы лечения больных диффузным токсическим зобом детского возраста // Педиатр. 2013. Т. 4. С. 69–76. [Gostimskii A. V., Peredereev S. S. Sovremennye problemy lecheniya bol'nykh diffuznym toksicheskim zobom detskogo vozrasta. Pediatr. 2013;4:69–76. (In Russ.)].
- Соловьев А. А., Алтунбаев Р. А. Тиреотоксический периодический паралич // Невролог. вестн. 2008. Т. XL, Вып. 4. С. 116–120. [Solov'ev A. A., Altunbaev R. A. Tireotoksicheskii periodicheskii paralich. Nevrologich. vestnik. 2008;XL(4):116–120. (In Russ.)].
- Chang C. C., Cheng C. J., Sung C. C. et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients : focus on symptomatology

- and precipitants // Eur. Journ. of Endocrinology. 2013. Vol. 169, № 5. P. 529–536.
7. Manoukian M. A., Foote J. A., Crapo L. M. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes // Archives of Internal Medicine. 1999. Vol. 159, № 6. P. 601–606.
8. Lin S. H. Thyrotoxic periodic paralysis // Mayo Clin. Proc. 2005. Vol. 80, № 1. P. 99–105.
9. Kelley D. E., Gharib H., Kennedy F. P. et al. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings // Archives of Internal Medicine. 1989. Vol. 149, № 11. P. 2597–2600.
10. Kung A. W. Clinical review : Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91, № 7. P. 2490–2495.
11. Ober K. P. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States : report of 7 cases, a review of the literature // Medicine. 1992. Vol. 71. P. 109–120.

Сведения об авторах:

Гостимский Александр Вадимович (e-mail: gostimsky@mail.ru), д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей медицинской практики; *Матвеева Зоя Сергеевна* (e-mail: ikar122@list.ru), канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсами травматологии и военно-полевой хирургии; *Романчишен Анатолий Филиппович* (e-mail: afromanchishen@mail.ru), д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии с курсами травматологии и военно-полевой хирургии; *Карпатский Игорь Владимирович* (e-mail: ikar122@post.ru), канд. мед. наук, доцент кафедры общей медицинской практики; *Передереев Сергей Сергеевич* (e-mail: 89213916088@yandex.ru), ассистент кафедры онкологии, детской онкологии, лучевой терапии; Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.