

Hipokalemik Periyodik Paralizili 13 Olgunun Analizi

Analysis of 13 patients with hypokalemic periodic paralysis

Türkiye Acil Tıp Dergisi - Turk J Emerg Med 2008;8(1):1-5

Filiz KOÇ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı, Adana

ÖZET

Giriş: Hipokalemik periyodik paralizi, periyodik kas güçsüzlüğü veya paralizi atakları ile kendini gösteren bir hastalıktır. Ataklar günde veya yılda bir olup birkaç saat veya birkaç gün sürebilir. Atak sırasında serumdaki potasyum seviyesi düşüktür. Ancak ataklar arasında serum potasyum seviyeleri normaldir. Bu yazıdaki amaç, hipokalemik periyodik paralizin klinik ve etiyolojik özelliklerine dikkat çekmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu geriye dönük çalışmada, jeneralize güçsüzlük yakınması ile acil polikliniğe başvuran ve hipokalemik periyodik paralizi olarak tanınan 13 olgu etyoloji, klinik ve laboratuvar özelliklerine göre literatür ışığında tartışıldı.

Bulgular: On bir erkek, iki kadından oluşan olgu serisinde olguların yaş ortalaması 31.1 ± 11.2 idi. En sık etyolojik neden tirotoksikoz olup diğer nedenler sırasıyla familial nedenler, distal renal tubuler asidoz ve gastroenterit idi. Tirotoksikoz tanısı 2 olguda ilk hipokalemik atak sırasında konuldu. Altı olgu daha önce hipertiroidizm tanısı almış ve tedavi gören olgular olup bu olgular güçsüzlük yakınması ile kliniğimize başvurmuşlardı.

Sonuç: Hipokalemik periyodik paralizi birincil ve ikincil nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bizim çalışmamızda ikincil periyodik paralizin en sık tirotoksikozla bağlı olarak meydana geldiği saptanmıştır.

Anahtar sözcükler: Etiyoloji; hipokalemi; klinik ve laboratuvar bulgular; periyodik paralizi.

SUMMARY

Objectives: Hypokalemic periodic paralysis is characterized by intermittent episodes of muscle weakness or paralysis. The attacks may occur everyday or once a year and may last for a few hours to several days. The serum potassium level is low during the attack. However, the serum potassium levels are normal between two attacks. In this study, we aimed to point out the clinical and etiological features of hypokalemic periodic paralysis.

Materials and Methods: In this retrospective study, 13 patients with hypokalemic periodic paralysis were evaluated according to the etiologies, clinical and laboratory findings in the light of the literature.

Results: In this study; thirteen patients (11 males, 2 females; mean age 31.1 ± 11.2 years) were evaluated. The most common etiological cause was thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. The other causes were familial factors, distal renal tubular acidosis, and gastroenteritis respectively. Thyrotoxicosis was diagnosed in 2 cases during the first hypokalemic attack. Six cases had already hyperthyroidism diagnosis and had been taken therapy for hyperthyroidism.

Conclusion: Hypokalemic periodic paralysis occurs depending on primary and secondary etiologies. In our study, the most common secondary cause was thyrotoxicosis.

Key words: Clinical and laboratory findings; etiology; hypokalemia; periodic paralysis.

İletişim (Correspondence)

Dr. Filiz KOÇ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji
Anabilim Dalı, 01330 Adana, Turkey.

Tel: +90 - 322 - 338 60 60

Faks (Fax): +90 - 322 - 338 62 90

e-posta (e-mail): koc.filiz@gmail.com

Giriş

Periyodik paralizilerin en sık görülen formu olan hipokalemi periyodik paralizi (HPP) ilk kez 1887'de Cousot tarafından tanımlanmıştır.^[1] 1937 yılında Aitken, ataklara hipokaleminin eşlik ettiğini ve potasyum uygulaması ile güçsüzlüğün düzeldiğini rapor etmiştir.^[1] Atak döneminde serum potasyum düzeyi düşüktür ve potasyum kandan kas hücrelerine geçer. Ataklar arasında ise, hem serum potasyum düzeyi hem de hastanın nörolojik muayenesi tamamen normaldir.^[2,3]

Bu makalede HPP olarak tanınan 13 olgu, klinik, laboratuvar ve etyolojik özellikleri dikkate alınarak irdelendi.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya, 2000-2006 yılları arasında akut jeneralize güçsüzlük yakınması ile kliniğimize başvuran ve HPP tanısı konulan toplam 13 hasta alındı.

2000 yılı ve sonrasında kliniğimize güçsüzlük yakınması ile başvuran ve HPP olarak tanımlanan tüm olgulara ortak bir protokol uygulanmış ve hastaların etyopatogenezinde olası birincil ve ikincil nedenler araştırılmıştır. Bu bağlamda tüm olgulardan ayrıntılı anamnez alınmış, öz ve soy geçmişinde özellik olsun ya da olmasın aile ağaçları çizilmiştir. Fizik ve nörolojik muayeneleri tamamlanmıştır. Olgulardan turnikesiz kan örnekleri alınarak tam kan sayımı, sedimantasyon, açlık kan şekeri, serum elektrolitleri, kreatin fosfokinaz (CPK), karaciğer ve böbrek fonksiyonları, lipid profili, tam idrar tetkiki, idrar elektrolit düzeyleri ve kan gazı değerlerine bakılmıştır. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi (EKG) ve elektromiyografik (EMG) incelemeleri de yapılmıştır.

HPP olarak tanımlanan olgular monitörize edilmiş, potasyum klorür infüzyonu başlanmış ve serum potasyum düzeyleri takip edilmiştir. Başvuru anında alınan kan örneklerine ek olarak takip periyodunda etyolojiye yönelik ileri incelemeler yapılmıştır. Bütün olguların tiroit fonksiyon testleri, idrar analizi, plazma renin, aldosteron, kriyoglobulin ve immünglobulin değerleri, kolajen doku testleri, batin ultrasonografi (USG) ve abdominal bilgisayarlı tomografi (özellikle surrenal görüntülenecek şekilde) incelemeleri, tiroit patolojisi saptanan olgularda ayrıca tiroit USG ve sintigrafisi yapılmıştır.

Bulgular

Çalışmaya alınan ve HPP tanısı konulan 13 hastanın 11'i erkek, 2'si kadındı. Hastaların yaş ortalaması ise 31.1±11.2 (10-48) idi.

Kliniğe başvuru anında olguların hemen hepsi sabah yataktan kalktıklarında güçsüzlüklerini fark ettiklerini bildirmişlerdir.

Anamnezden alınan bilgiler ışığında atağın, olguların 4'ünde aşırı karbonhidratlı gıda tüketimi (olgu 5, 6, 7, 13) 2'sinde üst solunum yolu enfeksiyonu (olgu 8, 9), birinde aşırı fiziksel aktivite (olgu 1), birinde (olgu 10) ise gastroenterit ile tetiklendiği belirlenmiştir. Ayrıca iki olguda (olgu 8, 9) ailede (anne ve dayı) benzer yakınmalara sahip başka bireylerin de olduğu saptanmıştır (Tablo 1). Üç olgumuzun (1. 4. ve 12. olgu) sırasıyla 8 yıl, 3 yıl ve 1.5 yıl önce olmak üzere parsiyel tiroidektomi ameliyatı geçirdiği bildirilmiştir. Bu üç olgu da dahil olmak üzere beş olgunun daha önce hipertiroidi tanısı aldığı ve halen takipte oldukları belirlenmiştir.

Nörolojik muayenede 2/5-4/5 düzeyleri arasında değişen tetraparezi yanı sıra derin tendon reflekslerinde (DTR) azalmıştı ya da alınamıyordu. Diğer nörolojik sistem muayeneleri normaldi.

Fizik muayenede iki olguda ekzoftalmus, bir olguda pretibial gode bırakmayan ödem mevcuttu (Tablo 1).

Olguların başvuru anındaki potasyum (K⁺) düzeyleri 2.3±0.4 mmol/L (referans aralık: 3.5-5.1) ve CPK düzeyleri: 275.7±180.4 U/L (referans aralık: 24-195) idi. EKG'de 2, 7 ve 13. olgularda U dalgası ve QT uzaması mevcut iken, diğer olguların EKG'leri normaldi. İlk 24 saat içinde yapılan EMG'de altı olguda proksimal kas gruplarında ılımlı miyojenik ünit değişiklikleri saptandı (Tablo 1). Bir olguya ise EMG dâhil olmak üzere ileri inceleme hastanın (olgu 13) yatışı kabul etmemesi nedeniyle yapılamamıştır. Olgulardan birinde (11 nolu olgu) yapılan idrar analizinde pH: 7.5, protein (-), Na <10 mEq/Lt, K: 192 mEq/Lt, Cl: 225 mEq/Lt olup, idrar dansitesi 1008 olarak saptanmıştır. Olguda renal tübüler asidoz (RTA) tanısını konfirmasyon için kan gazı örneği alınmış ve kan gazında pH 7.2, pCO₂: 22 mmHg, pO₂: 100 mmHg, HCO₃: 6.5 mmol/L, BE: -22.5 olarak bulunmuş ve olguya amonyum klorür testi uygulanmıştır. Amonyum klorür uygulaması ile idrar pH'sında değişiklik olmamış ve olguya distal renal tübüler asidoz (dRTA) tanısı koyulmuştur.

Tiroit fonksiyon testleri irdelendiğinde, bir olgu (1. olgu) atak sırasında ötiroidik, diğer altı olgu da ise hipertiroidi mevcuttu. Altı olgudan daha önce herhangi bir yakınması olmayan iki olgunun ise tirotoksik tabloda olduğu ataklar sırasında tespit edilmiştir. Ayrıca 7 numaralı olguda hipertiroidiye ilave olarak tip II diyabetes mellitus ve hiperlipidemi saptanmıştır.

Tiroit USG ve sintigrafisinde beş olguda solid nodüller saptanırken, iki olguda tiroid dokusunda irregüler ekojenite artışı gözlenmiştir. Bir olguda (5. olgu) teleradyografide kardiyotorasik indekste artış görülmüştür. Üst abdomen, pelvik spiral bilgisayarlı tomografi incelemesinde, kardiyomegali,

bilateral plevral mayi ve kompresyon atelettazileri saptanmıştır. Diğer olgularda ise radyolojik incelemeler normal olarak saptanmıştır.

Tedavi

Olgulara akut dönemde intravenöz K⁺ (ilk sekiz saatte 15 mEq/saat, daha sonra 7.5 mEq/saat olmak üzere) replasmanı uygulanmıştır. Tirotoksikozlu olgularda ise bu tedaviye ek olarak propiltiyourasil ve/veya beta-blokör kombinasyonu içeren sağaltım verilmiştir. dRTA olarak tanınan 11 nolu olguya başlangıçta parenteral 80 mEq/gün potasyum klorür yanı sıra 150 mg/kg bikarbonat infüzyonu uygulanmıştır. Replasman tedavisini takiben 36 saat içinde bütün olgularda klinik bulguların düzeldiği gözlenmiştir. Potasyum replasmanı sırasında monitörize olan olgularda tedavi sonrası EKG'deki U dalgası ve QT uzamasının (2, 7 ve 13. olgular) düzeldiği gözlenmiştir. Hastalara kontrol EMG yapılmamıştır. Olgulara ataklardan korunmak için önerilerde (aşırı karbonhidrat tüketmemek, uzun süre inaktif halde kalmamak, potasyumdan zengin gıdalara tüketmek, altta yatan hastalıkların tedavi ettirmek, ilaçlarını düzenli kullanmak gibi) bulunmuş, endokrinoloji ve nöroloji poliklinik kontrolü önerilmiştir.

Tartışma

HPP'de en önemli klinik bulgu güçsüzlüktür. Güçsüzlük özellikle omuz ve kalça kaslarında belirgin olup genellikle si-

metriktir. Bazen sadece bir kol ve bacağın etkilendiği asimetrik tutulum görülebilir. Bulber, oküler ve solunum kasları genellikle korunur. Nadiren atak döneminde pitoz, diplopi ve fasyal kaslarda güçsüzlük ortaya çıkabilir. İnterkostal kaslar etkilense bile diyafram hiçbir zaman tutulmaz. Sfinkter bozukluğu görülmez. DTR'ler azalmış veya kaybolmuştur.^[3,4] HPP'de atak sonrası güçsüzlük tam olarak düzelmekle birlikte çok sayıda yineleyen ataklar sonrası kalıcı güçsüzlük, nadiren göz kapaklarında miyotoni görülebilir.^[5,6] Genellikle 6-12 saat süren ataklar klinik tablonun ağır olduğu olgularda 3-8 güne kadar uzayabilir.^[7] Olgularımızın 10'unda simetrik, 3'ünde asimetrik etkilenme gözlenmiştir. Olgularımızda ataklar sırasındaki güçsüzlük alt ekstremitelerde daha belirgin olup, hiçbirinde bulber ve oküler tutulum gözlenmemiş, sfinkter bozukluğu saptanmamıştır. Bir olgumuzda ekstremitelerde güçsüzlüğüne solunum güçlüğünün de eşlik ettiği gözlenmiştir (olgu 11). DTR'ler tüm olgularda azalmış ve/veya abolik olarak değerlendirilmiştir.

HPP'de ataklar, sıklıkla yüksek miktarda karbonhidrat alımı ve ağır egzersizleri takip eden istirahat periyoduna bağlı olarak ortaya çıkar. Ayrıca, subkutan insülin enjeksiyonu, aşırı alkol alımı, soğuk, travma, cerrahi girişimler, katekolaminler, mineralokortikoidler, enfeksiyonlar, menstruasyon ve emosyonel stres de atağı tetikleyebilir.^[8] Ataklar, genellikle gece ya da sabah uykudan uyanma periyodunda görülür. Atakların olgularımızın 6'sında (%46.2) aşırı karbonhidrat tüketimi,

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

Olgu	Yaş	Cinsiyet	Yakınma	Nörolojik muayene	EMG	K ⁺	CPK	sT4	TSH	EKG	Etyoloji
1	32	Erkek	Kol ve bacaklarda	Asimetrik TP, solda biceps ve stiloradial refleksi abolik, diğer DTR'ler hipoaktif	Miyojenik değişiklikler	2..3	388	1.12	3.74	N	Tirotoksikoz Tirotoksikoz
2	42	Erkek	Kol ve bacaklarda	Eksoftalmus, TP, DTR'ler hipoaktif	N	2.2	253	4.02	0.05	QT uzama U dalgası	Tirotoksikoz
3	29	Erkek	Kol ve bacaklarda	TP, DTR'ler hipoaktif	Miyojenik değişiklikler	2.1	246	3.5	0.08	N	Tirotoksikoz
4	28	Erkek	Kol ve bacaklarda	TP, DTR'ler hipoaktif	N	1.8	312	5.6	0.05	N	Tirotoksikoz
5	31	Erkek	Kol ve bacaklarda	Bilateral propitosis, TP, DTR'ler hipoaktif	Miyojenik değişiklikler	1.6	727	2.72	0.10	N	Tirotoksikoz
6	38	Erkek	Kol ve bacaklarda	TP, DTR'ler hipoaktif	Biceps kas. motor ünit yoğunluğunda azalma	2.1	197	2.32	0.01	N	Tirotoksikoz
7	48	Erkek	Kol ve bacaklarda	Asimetrik TP, DTR'ler abolik	N	2.76	128	1.63	0.10	QT uzama U dalgası	Tirotoksikoz
8	15	Erkek	Kol ve bacaklarda	TP, DTR'ler abolik	Miyojenik değişiklikler	2.8	450	N	N		Familyal
9	10	Erkek	Kol ve bacaklarda	TP, DTR'ler abolik	Miyojenik değişiklikler	2.35	215	N	N		Familyal
10	24	Erkek	Kol ve bacaklarda	TP, DTR'ler hipoaktif	N	2.85	267	N	N		Gastroenterit
11	30	Kadın	Halsizlik, nefes darlığı, kol ve bacaklarda g.	TP, DTR'ler hipoaktif	Miyojenik değişiklikler	2.3	210	N	N		dTRA
12	29	Erkek	Bacaklarda güçsüzlük	TP	N	2.5	46	3.99	0.05		Tirotoksikoz
13	48	Kadın	Halsizlik	TP	-	2.5	86	N	N	QT uzama U dalgası	?

TP: Tetraparezi; dRTA: Distal renal tubuler asidoz; DTR: Derin tendon refleksi.

2'sinde (%15.3) aşırı fiziksel aktivitede bulunma ve karbonhidrat tüketimi, birinde (%7.6) aşırı fiziksel aktivite dönemi takip eden istirahat döneminde sabah uykudan uyanma periyodunda ortaya çıktığı, diğer 3 (%23) olguda ise enfeksiyon ile tetiklendiği saptanmıştır. Bir olguda ise etyoloji (dRTA) dışında (11. olgu) tetikleyen herhangi bir neden belirlenmemiştir.

HPP birincil ve ikincil nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Birincil HPP, iskelet kasının T-tübüllerindeki dihidropiridin-duyarlı L- tipi kalsiyum kanallarının alfa-1 subünitini (CACNA1S) kodlayan gendeki mutasyona bağlı otozomal dominant kalıtımla geçen bir iyon kanal hastalığıdır.^[9,10,11,12] Erkeklerde kadınlardan 3-4 kez daha fazla görülür ve semptomlar daha ciddidir.^[4,9] Klinik bulgular çocukluk çağı ile 3. dekad arasında, çoğunlukla 16 yaşından önce başlar.^[13,5] Bizim 8 ve 9 numaralı olgularımız kardeş olup anne ve dayıda da benzer atakların olduğu belirlenmiştir.

Üriner potasyum kaybına neden olan hiperaldosteronizm, Conn sendromu, Bartter sendromu, gastrointestinal potasyum kaybına yol açan ciddi diyare ve aşırı laksatif kullanımı, alkol, amfoterisin B ve baryum gibi ilaçlar, RTA ve tirotoksikoz ikincil HPP'ye yol açan belli başlı nedenlerdir. Bu nedenle HPP olarak tanıdığımız veya ön tanıda HPP düşündüğümüz olgularda ailesel öykü olsa dahi ikincil nedenler fizik ve nörolojik muayene, laboratuvar ve radyolojik yöntemler eşliğinde dışlanmalıdır. Bizim serimizde ayrıntılı anamnez yanı sıra olguların surrenal bezden salgılanan hormon düzeyleri, tiroit fonksiyon testleri, idrar analizleri, idrar elektrolit düzeyleri ve batin USG ile surrenal bezleri irdelenerek ikincil nedenler araştırılmıştır.

İkincil HPP'in en sık görülen formu tirotoksik periyodik paralizidir (TPP). İlk kez 1902 yılında Rosenfeld tarafından rapor edilmiştir ve tirotoksikozlu hastaların %2'sinde görülür.^[1] Tirotoksikoz kadınlarda daha sık görülmesine karşın TPP erkeklerde sık görülmektedir. Erkek kadın oranı 20/1'dir.^[1] Türk toplumunda şu ana kadar bildirilen TPP olgu sayısı 43 olup bu serideki 7 olguyu bizim olgularımız oluşturmaktadır.^[14]

TPP'de klinik tablo birincil HPP'ye benzer. Fakat aile öyküsünün olmaması ve tirotoksikozu ait klinik bulguların tabloya eşlik etmesi TPP'nin önemli özelliklerindedir.

İkincil nedenler arasında nadir olmakla birlikte dRTA'da yer alır. dRTA, distal renal tubulde hidrojen iyonunun sekresyonu veya proksimalde bikarbonat geri emiliminin bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Bu durum bikarbonatın kan akımı içine emiliminin azalmasına yol açar. dRTA'da hidrojen

iyonu sekresyonu bozulduğundan ağır metabolik asidoza rağmen idrar pH'sı asidifiye edilemez.^[9,16] Sistemik asidoz ve aldosteron etkisi ile K⁺ kaybı olur.^[17] Kronik K⁺ kaybı sonucu olgularda güçsüzlük ve derin tendon reflekslerinde azalma ortaya çıkar. RTA'nın en önemli tanı yöntemlerinden biri amonyum klorür testidir. Bu test için oral 100 mg/kg amonyum klorür verilir. Normal bir kişide idrar pH'nın 3-6 saatte 5.2'nin altına düşmesi beklenir. dRTA'da ise idrar pH'sı ya değişmez ya da 6'nın üzerinde kalır.^[9] Bizim 11 nolu olgumuzun nörolojik muayenesinde tetraparezi yanı sıra DTR hipoflaksi saptanmış olup amonyum klorür testi sonrası idrar pH'sı değişmemiştir.

HPP'de tanı, anamnez, nörolojik muayene, laboratuvar çalışmaları, EMG ve gerektiğinde kas biyopsisi ile konur. Eğer olgu atakta değil de atak arasındaki dönemde gelmişse veya tanıdan kuşku duyuluyor ise monitörize edilmek ve acil girişim yapılabilecek koşullar sağlanmak (hipokaleminin kardiyak etkilerine karşı) koşuluyla olguya glukoz ve insülin infüzyonu uygulanır ve güçsüzlük provoke edilebilir.

Hipokalemi, kas arteriollerinde, vazokonstriksiyona yol açarak sarkolemmada iskemik değişikliklerin meydana gelmesine dolayısıyla rbdomyoliz ve CPK artışına neden olabilir.^[18] Olgularımızın 11'inde (%84.6) CPK artışı görülmüştür. EKG'de U dalgaları, ST depresyonu, QT uzaması ve T dalgasında düzleşme, Wenckebach tipi iletim defekti ve aritmiler saptanabilir.^[19] Üç olgumuzda U dalgası ve QT uzaması (2., 7. ve 13. olgu) saptanırken 10 olguda EKG normal olarak değerlendirilmiştir. EMG'de birleşik kas aksiyon potansiyelleri motor son plaktan üretilemedikleri için paralizi artıkça amplitüd düşer. Volanter aktivitenin oluşturduğu motor ünit aksiyon potansiyelinin (MÜAP) sayısı azalır ve kasta tam paralizi geliştiğinde ise kaybolurlar.^[7] Olgularımızın 7'sinde EMG'de miyojenik değişiklikler görülmüştür.

Ayırıcı tanıda, akut enflamatuvar demiyelinizan poliradikülopati, kauda konus sendromu, kronik enflamatuvar demiyelinizan poliradikülopati, servikal miyelopati ya da vertebrobaziler sistemi tutan serebrovasküler hastalık, Lambert Eaton miyastenik sendrom, Myastenia Gravis gibi tetraparezi yapan nedenler de düşünülmelidir.

HPP'de tedavi semptomatik (potasyum replasmanı) ve etyolojiye yönelik olarak planlanmalıdır. Tirotoksik HPP'de tedavi akut dönem ve tirotoksikozun tedavisi olmak üzere iki basamaktan oluşur. Akut dönemde paralizi atakları 20-100 mEq oral potasyum ile tedavi edilebilir. Düzelme görülmezse parenteral (intravenöz) potasyum tedavisi uygulanır. Günlük potasyum replasmanı 90 mEq/24 saatin üzerine çıkmamalıdır. Profilaksiste potasyum verilmesi atakları önlemede etkin

değildir. Düşük karbonhidrat, yüksek potasyumlu diyet ve günlük oral potasyum alımı ile ataklar önlenir. Familial HPP'de profilaksi de karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid kullanılır. Fakat asetazolamidin tirotoksik HPP'li olgularda, daha kolay ve daha şiddetli güçsüzlük oluşturabileceği unutulmamalıdır.^[20] Tirotoksikozun tedavisinde antitiroit sağaltım da uygulanır. Antitiroit sağaltıma ilave olarak beta-blokör verilebilir. Beta-blokörler, hipokalemi ve hipofosfateminin hızla düzelmesi sağlar, 3 mg/kg/gün propranolol atakların sıklığını ve şiddetini azaltabilir.^[21] Bizim olgularımızda akut dönemde intravenöz potasyum replasmanı yapılmıştır. Tirotoksikozlu olgularda bu tedaviye ek olarak propiltiourasil ve/veya beta-blokör kombinasyonu uygulanmıştır. Ayrıca dRTA'lu olguya parenteral potasyum yanı sıra sodyum bikarbonat infüzyonu da uygulanmıştır.

Sonuç olarak, birincil ve ikincil nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan HPP acil nöromusküler hastalıklardan biridir. Bizim serimizde HPP'ye en sık ikincil nedenlerin ve özellikle tirotoksikozun neden olduğu belirlenmiştir. Özellikle erişkin yaşta istirahat periyodunu takiben ortaya çıkan akut gelişimli kol ve bacaklarda güçsüzlük yakınması ile acil polikliniklere başvuran olgularda tirotoksikozla bağlı HPP akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Koc F, Bozdemir H, Över F, Sarıca Y. Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi; 7 olgunun analizi ve literatürün gözden geçirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2004;46:59-65.
2. Antes LM, Kujubu DA, Fernandez PC. Hypokalemia and the pathology of ion transport molecules. *Semin Nephrol* 1998;18:31-45.
3. Gutmann L. Periodic paralyzes. *Neurol Clin* 2000;18:195-202.
4. Adams RD, Victor M. Myasthenia Gravis and episodic forms of muscular weakness. In: Principles of neurology. McGraw-Hill Information Services Company; 1989. p. 1150-67.
5. Ptáček L. The familial periodic paralyzes and nondystrophic myotonias. *Am J Med* 1998;105:58-70.
6. Lehmann-Horn F, Rüdel R. Channelopathies: the nondystrophic myotonias and periodic paralyzes. *Semin Pediatr Neurol* 1996;3:122-39.
7. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ Jr, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 1989;149:2597-600.
8. Rowland LP. Hypokalemic periodic paralysis. In: Rowland LP, editor. Merritt's neurology. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 749-52.
9. Lapie P, Lory P, Fontaine B. Hypokalemic periodic paralysis: an autosomal dominant muscle disorder caused by mutations in a voltage-gated calcium channel. *Neuromuscul Disord* 1997;7:234-40.
10. Gregg RG, Couch F, Hogan K, Powers PA. Assignment of the human gene for the alpha 1 subunit of the skeletal muscle DHP-sensitive Ca²⁺ channel (CACNL1A3) to chromosome 1q31-q32. *Genomics* 1993;15:107-12.
11. Ptáček LJ, Tawil R, Griggs RC, Engel AG, Layzer RB, Kwiecinski H, et al. Dihydropyridine receptor mutations cause hypokalemic periodic paralysis. *Cell* 1994;77:863-8.
12. Fontaine B, Vale-Santos J, Jurkat-Rott K, Reboul J, Plassart E, Rime CS, et al. Mapping of the hypokalaemic periodic paralysis (HypoPP) locus to chromosome 1q31-32 in three European families. *Nat Genet* 1994;6:267-72.
13. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyzes: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *Am J Emerg Med* 1992;10:143-8.
14. Cesur M, Bayram F, Temel MA, Ozkaya M, Kocer A, Ertorer ME, et al. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis in a Turkish population: three new case reports and analysis of the case series. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008;68:143-52.
15. Brown MJ, Brown DC, Murphy MB. Hypokalemia from beta2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *N Engl J Med* 1983;309:1414-9.
16. Koç F, Bozdemir H. Renal tubuler asidoza bağlı hipokalemik periyodik paralizi. *Ege Tıp Dergisi* 2004;43:47-50.
17. Herin JT. Renal tubular acidosis. In: Barraatt TM, Avner ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 565-81.
18. Chu CC, Huang CC, Chu NS. Recurrent hypokalemic muscle weakness as an initial manifestation of Wilson's disease. *Nephron* 1996;73:477-9.
19. Chia BL, Lee KH, Cheah JS. Sino-atrial Wenckebach conduction in thyrotoxic periodic paralysis: a case report. *Int J Cardiol* 1995;47:285-9.
20. Shulkin D, Olson BR, Levey GS. Thyrotoxic periodic paralysis in a Latin-American taking acetazolamide. *Am J Med Sci* 1989;297:337-8.
21. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2001;37:620-3.