

## Особенности подходов к терапии вторичных гипокалиемических параличей в ургентной неврологии. Обзор литературы

Т.Г. Саковец

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия

### Реферат

Вторичные гипокалиемические миоплегии могут обуславливаться перераспределением калия между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью, потерей ионов калия через желудочно-кишечный тракт, повышенной почечной экскрецией калия. Смертность при гипокалиемических миоплегиях определяется фатальными сердечными аритмиями, особенно у больных, как правило, страдающих патологией сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка), дыхательной недостаточностью. Возникновение прогностически неблагоприятных нарушений ритма (фибрилляция желудочков, бигеминия, тригеминия, «пируэтная» желудочковая тахикардия) провоцируется даже незначительным дефицитом калия в крови (менее 3,5 ммоль/л). Аритмогенный эффект гипокалиемии потенцируется приемом препаратов наперстянки. При желудочковых аритмиях, возникших на фоне гипокалиемии, требуются экстренные лечебные мероприятия, направленные на восстановление содержания калия в сыворотке крови. Наиболее эффективным является применение диеты, богатой калием, в комбинации с приемом калия хлоридом или калийсберегающих диуретиков. Несвоевременное купирование сердечных аритмий при гипокалиемических миоплегиях, особенно у больных, страдающих патологией сердечно-сосудистой системы, определяет повышение частоты летальных исходов.

**Ключевые слова:** гипокалиемия, вторичные гипокалиемические миоплегии, лечение гипокалиемии

- ✉ *Для корреспонденции:* Саковец Татьяна Геннадьевна — канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и реабилитации КГМУ, Казань; e-mail: tsakovets@yandex.ru
- ✉ *Для цитирования:* Саковец Т.Г. Особенности подходов к терапии вторичных гипокалиемических параличей в ур-

## Features of approaches to the treatment of secondary hypokalemic paralysis in emergency neurology. Review

T.G. Sakovets

FSBEI HE "Kazan State Medical University" of the Ministry for Public Health of Russian Federation, Kazan, Russia

### Abstract

Secondary hypokalemic myoplegia may be due redistribution of potassium between extracellular and intracellular fluid, loss of potassium through the gastrointestinal tract, elevated renal excretion of potassium. Mortality in hypokalemic myoplegia is determined by fatal cardiac arrhythmias, in patients, as a rule, suffering from a pathology of the cardiovascular system (ischemic heart disease, chronic heart failure, left ventricular hypertrophy), respiratory failure. The emergence of prognostically unfavorable rhythm disturbances (ventricular fibrillation, bigeminy, trigymenia, "pirouette" ventricular tachycardia) is provoked by even a slight K deficiency in the blood (less than 3.5 mmol/l). The arrhythmogenic effect of hypokalemia is potentiated by taking digitalis preparations. With ventricular arrhythmias that have arisen on the background of hypokalemia, emergency therapeutic measures are required to restore the content of potassium in the blood serum. The most effective is the use of a diet rich in potassium in combination with taking potassium chloride or potassium-saving diuretics. Late arrest of cardiac arrhythmias with hypokalemic myoplegia, especially in patients with cardiovascular pathology, determines an increase in the frequency of deaths.

**Keywords:** hypokalemia, secondary hypokalemic myoplegia, treatment of hypokalemia

- ✉ *For correspondence:* Tatiana G. Sakovets — M.D., associate professor of Department of neurology and rehabilitation of Kazan State Medical University, Kazan; e-mail: tsakovets@yandex.ru
- ✉ *For citation:* Sakovets TG. Features of approaches to the treatment of secondary hypokalemic paralysis in emergency neurology. Review. Annals of Critical Care. 2019;4:113–122.
- ✉ *Received:* 01.04.2019
- ✉ *Accepted:* 05.11.2019

гентной неврологии. Обзор литературы. Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2019;4:113–122.

✉ Поступила: 01.04.2019

📄 Принята к печати: 05.11.2019

DOI: 10.21320/1818-474X-2019-4-113-122

## Введение

Вторичные гипокалиемические миоплегии (ВГМ) характеризуются клиническим полиморфизмом, связанным с поражением всех видов миоцитов (гладких, поперечнополосатых мышечных волокон, кардиомиоцитов), реализующих электродинамику нервной системы. Снижение в сыворотке крови уровня калия (К), участвующего в мышечной сократимости и являющегося одним из важнейших электролитов, ниже 3,5 ммоль/л обуславливает нервно-мышечные, сердечно-сосудистые нарушения, расстройства функционирования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. В тех случаях, когда отмечается значительное снижение уровня К в сыворотке крови, опасными для жизни являются респираторная недостаточность и расстройства сердечной деятельности. Важно учитывать при оценке содержания К в тканях тот факт, что его внутриклеточное содержание составляет 98 % от общего количества в организме и доступным для клинической оценки является мониторинг уровня только внеклеточного К в крови [2].

Изменение соотношения внеклеточного и внутриклеточного уровней К, определяя возникновение нарушения возбудимости и проводимости сердечной мышцы, играет важную роль в манифестации фатальных аритмий при ВГМ [3]. Риск систематических ошибок при дифференциально-диагностическом поиске в случае остро возникших периферических парезов должен быть сведен к минимуму, так как запоздалая диагностика определяет риск повышения частоты летальных исходов при возникновении аритмий у больных с ВГМ [4].

Дифференциальную диагностику ВГМ необходимо проводить с острым инфекционно-аллергическим полирадикулоневритом, токсическими, метаболическими, воспалительными миопатиями (табл. 1).

Синдром Гийена—Барре в настоящее время стал наиболее распространенной причиной острого генерализованного периферического паралича после фактического исчезновения полиомиелита в глобальном масштабе. Синдром Гийена—Барре, так же, как и ВГМ, дебютирует с поражения скелетных мышц нижних конечностей, которое в тяжелых случаях приобретает восходящий характер, сопровождаясь нарушением глотания и вентиляции легких. Это сходство в клинической картине двух разных нозологий требует особой осведомленности врачей о мультифакториальной природе острых миоплегий во избежание диагностических ошибок.

При метаболических миопатиях любое нарушение поддерживающих синтез АТФ в мышцах биохимических процессов, включающее расстройства углеводного, липидного обмена и нарушения функции митохондрий, неизбежно приводит к непереносимости физических нагрузок. Обычно при сокращении мышц имеются определенные механизмы, предотвращающие необратимое поражение саркоцитов. Одним из распространенных симптомов при метаболических миопатиях в условиях снижения трофического обеспечения мышц является непреодолимая быстрая утомляемость мышц, сопровождающаяся болевыми ощущениями, крампи, что является отражением в конечном итоге разрушения мышечного волокна. Последнее определяет возникновение миоглобинурии, потенциально опасной развитием почечного тубулярного некроза. Причинами митохондриальных заболеваний, сопровождающихся рецидивирующей мышечной слабостью с непереносимостью физической нагрузки, являются несколько разных дефектов в функционировании дыхательной цепи на уровне митохондрий. В группе заболеваний, известных как митохондриальные миопатии, неврологические нарушения менее выражены, основным симптомом является снижение толерантности к физической нагрузке. При митохондриальных нарушениях поддержание адекватного уровня АТФ в состоянии покоя может потребовать полностью активированного митохондриального окисления. В этой ситуации пациент в состоянии покоя может испытывать все симптомы, которые обычно сопровождают энергичные физические упражнения. Кроме того, поскольку окислительные механизмы недостаточны для удовлетворения повышенного запроса АТФ в условиях сокращения мышц, компенсаторно включаются анаэробные механизмы, обуславливающие высокую концентрацию лактата в крови.

При подостром течении воспалительные миопатии, основные этиопатогенетические механизмы развития которых представлены опосредованным аутоиммунным поражением мышечной ткани [5] либо прямым воздействием инфекционных агентов, могут мимикрировать под ВГМ и должны распознаваться с помощью специализированных клинических исследований (биопсии мышц, электромиографии). Выделяются среди аутоиммунных заболеваний полимиозит, дерматомиозит, некротизирующий аутоиммунный миозит и спорадический миозит с включениями [6]. Патологическое вовлечение мышц также

Таблица 1. Дифференциальная диагностика вторичных гипокалиемических миоплегий

	ВГМ	Метаболические миопатии	Токсические миопатии	Воспалительные миопатии	Синдром Гийена—Барре
Начало	Острое/подострое	Медленное	Острое	Острое/подострое	Острое/подострое
Повышение уровня креатинфосфокиназы	-/+	+	+	+	-
Снижение уровня К в крови	+	-	-	-	-
Развитие лактат-ацидоза	-	+	-	-	-
Снижение мышечной силы	+	+	+	+	+
Снижение сухожильных рефлексов	-	-	-	-	+
Другие неврологические симптомы	-	+	-	-	+/-
ЭНМГ (признаки поражения нервных волокон)	-	-	-	-	+/-
Биопсия (патологические изменения мышц)	-	+	+	+	-

встречается при других аутоиммунных заболеваниях (ревматоидном артрите).

При токсических миопатиях разрушение мышечных волокон может являться результатом применения лекарственных препаратов, непосредственно поражающих сарколемму, структуру ядра, митохондрии и/или другие органеллы. Несколько часто используемых препаратов вызывают миопатию. В редких случаях пероральный прием статинов вызывает токсические миопатии, которые сопровождаются мышечной слабостью, признаками разрушения мышечных волокон вследствие поражения сарколеммы и ядерного аппарата клетки. При этой нозологии периферические парезы в сочетании с миоглобинурией могут имитировать клинические проявления гипокалиемии у больных с рабдомиолизом, что определяет значительные сложности в процессе дифференциально-диагностического поиска [7].

ВГМ могут обуславливаться перераспределением К между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью, потерей ионов К через ЖКТ, повышенной почечной экскрецией К [8] (рис. 1).

**1. ВГМ, связанные с вне- и внутриклеточным перераспределением К. Вторичные гипокалиемические миоплегии, связанные с вне- и внутриклеточным перераспределением К при эндокринной патологии**

Тиреотоксический периодический паралич (ТПП) доминирует по частоте у лиц азиатского происхождения [20], у коренных американских и островных этносов [9]. Дебютирует ВГМ при манифестации болезни Грейвса [20]. С учетом латентного протекания

клинических проявлений тиреотоксикоза у мужчин целесообразно включать в скрининговое обследование больных с необъяснимыми пароксизмальными нервно-мышечными нарушениями тщательное изучение функции щитовидной железы [10]. В случае декомпенсации сахарного диабета вследствие повышения почечной экскреции К отмечается дефицит этого электролита в депо организма, однако недостаток его содержания в тканях не приводит к манифестным проявлениям гипокалиемии ввиду того, что внутриклеточное содержание К на фоне недостаточной выработки инсулина поджелудочной железой не нарастает. При ускоренной коррекции диабетического кетоацидоза могут развиваться ВГМ, обусловленные быстрым снижением уровня К в сыворотке крови.

**2. Вторичные гипокалиемические миоплегии, связанные с вне- и внутриклеточным перераспределением К, вызванные экзогенными факторами**

Причинами ВГМ могут быть различные экзогенные агенты: карбонат бария, лекарственные вещества. Производные ксантина (теофиллин, кофеин) являются косвенной причиной ВГМ, активируя выброс адреналина/норадреналина, инициирующих активность Na-K-АТФазы. Как показывает клинический опыт, из всех фармакологических агентов в подавляющем большинстве случаев причиной ятрогенной гипокалиемии являются диуретики [11, 12].

Тяжелая гипокалиемия может наблюдаться при хроническом злоупотреблении алкоголем после развития делирия вследствие избыточного выброса катехоламинов надпочечниками [13].

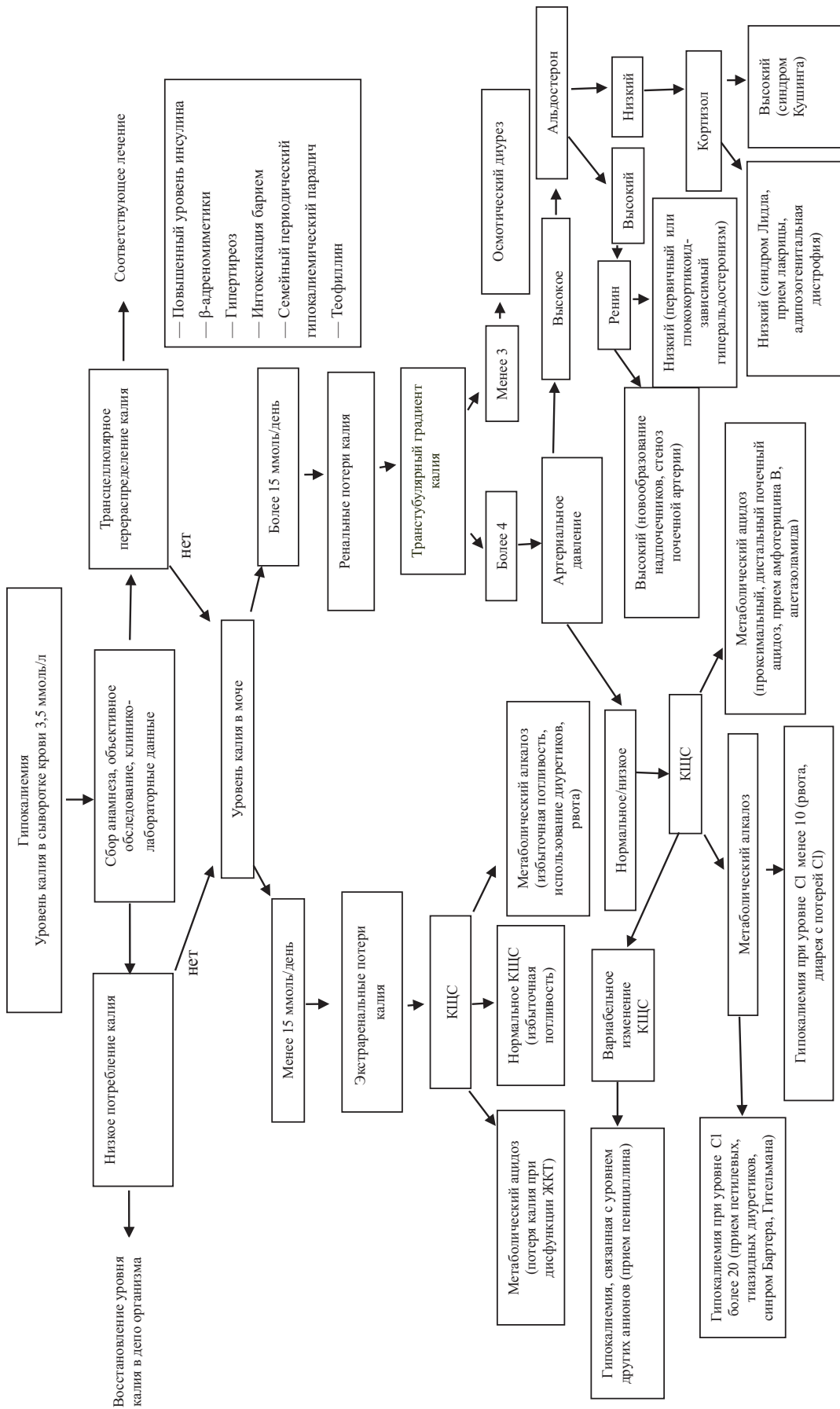


Рис. 1. Общие принципы диагностики гипокалиемии КЩС — кислотно-щелочное состояние.

**3. Вторичные гипокалиемические миоплегии, связанные с вне- и внутриклеточным перераспределением К, обусловленные различными причинами**

Гипомагниемия определяет снижение интрацеллюлярного К вследствие недостаточного функционирования Na-K-АТФ-азы. Также увеличивается выделение К с мочой. При замещении крови у больных с пернициозной анемией снижение содержания К в крови обуславливается вне- и внутриклеточным перераспределением этого электролита в эритроцитах.

**4. Вторичные гипокалиемические миоплегии при повышенной экскреции К почками. Вторичные гипокалиемические миоплегии при повышенной экскреции К почками, вызванные экзогенными факторами**

Значительное усиление почечного выведения К в сочетании с гипомагниемией, определяющего возникновение ВГМ, многими авторами связывается с продолжительным приемом кортикостероидов, антибиотиков, цитостатиков, препаратов из корней солодки [14].

**5. Вторичные гипокалиемические миоплегии при повышенной экскреции К почками у больных с эндокринной патологией**

Первичный гиперальдостеронизм у больных с новообразованием надпочечников манифестирует в форме тяжелых нервно-мышечных расстройств на фоне значительной гипокалиемии [15, 16]. Вторичный альдостеронизм при нефротическом синдроме, стенозе почечных артерий, ренинпродуцирующем новообразовании надпочечников, кардиоваскулярной недостаточности может определять развитие гипокалиемии.

**6. Вторичные гипокалиемические миоплегии при повышенной экскреции К почками у больных с первичной патологией почек**

ВГМ возникают при почечном тубулярном ацидозе, тубулопатии у детей, водной интоксикации, геридитарной патологии (синдром Лидла, Бартера, Гительмана) [17–20].

**7. Вторичные гипокалиемические миоплегии при ренальной потере К различной этиологии**

Острые лейкозы могут сопровождаться ВГМ, обусловленными развитием гипокалиемии, связанной с усилением по неизвестным причинам ренальной экскреции К.

**8. Вторичные гипокалиемические миоплегии при экстраренальной потере К. Вторичные гипокалиемические миоплегии при потере К через желудочно-кишечный тракт**

В ряде случаев причиной снижения уровня К в крови является потеря электролитов при рвоте, диарее, кровопотере у больных с синдром мальабсорбции, инфекционных заболеваниях с желудочно-кишечными расстройствами, после хирургических операций на тонком кишечнике [21].

При абюзном употреблении лаксатива у больных, стремящихся похудеть, многократном повторении клизм может возникать гипокалиемия.

Метаболический алкалоз, развивающийся при экстраренальной потере К (избыточная потливость, рвота, диарея), всегда сочетается с гипокалиемией, снижением содержания хлоридов в крови, может сопровождаться мышечной слабостью.

**9. Вторичные гипокалиемические миоплегии, возникающие вследствие недостаточного поступления К с пищей**

В редких случаях при приеме К менее 1 г в сутки с пищей отмечается гипокалиемия из-за сохраняющейся экскреции К почками и истощения его запасов в организме.

**10. Типичные изменения на ЭКГ при гипокалиемии**

Типичными электрокардиографическими индикаторами гипокалиемии являются: снижение амплитуды Т-зубца, сегмента ST, отрицательные зубцы Т, удлинение интервала PQ, экстрасистолы (желудочковые и наджелудочковые), фибрилляция предсердий [22].

Возникающая при гипокалиемии мультифокальная предсердная тахикардия, связанная с проведением электрических импульсов, продуцирующихся аномальной активностью различных предсердных очагов, определяет неритмичность учащенных сердечных сокращений, возникновение на ЭКГ различных по характеристике Р-волн, разных по длительности интервалов Р–Р [23]. При гипокалиемии в тяжелых случаях могут отмечаться потенциально фатальные приступы желудочковой тахикардии типа «пируэт» (*torsade de pointes*) с постоянным полиморфизмом комплексов QRS (различной формы, направления, амплитуды и длительности) на фоне удлинения интервала QT [24].

При синдроме Гительмана у ряда пациентов наблюдается выраженное нарушение процессов реполяризации в виде депрессии сегмента ST, имитирующих на ЭКГ признаки острой ишемии миокарда [25, 26].

При ТПП у всех больных отмечаются типичные изменения ЭКГ [27], которые связаны с гиперпродукцией тиреоидных гормонов. Наряду с типичными для гипокалиемии ЭКГ-изменениями регистрируются нарушения функционирования проводящей системы сердца: AV-блокада, слабость синусового узла, трепета-



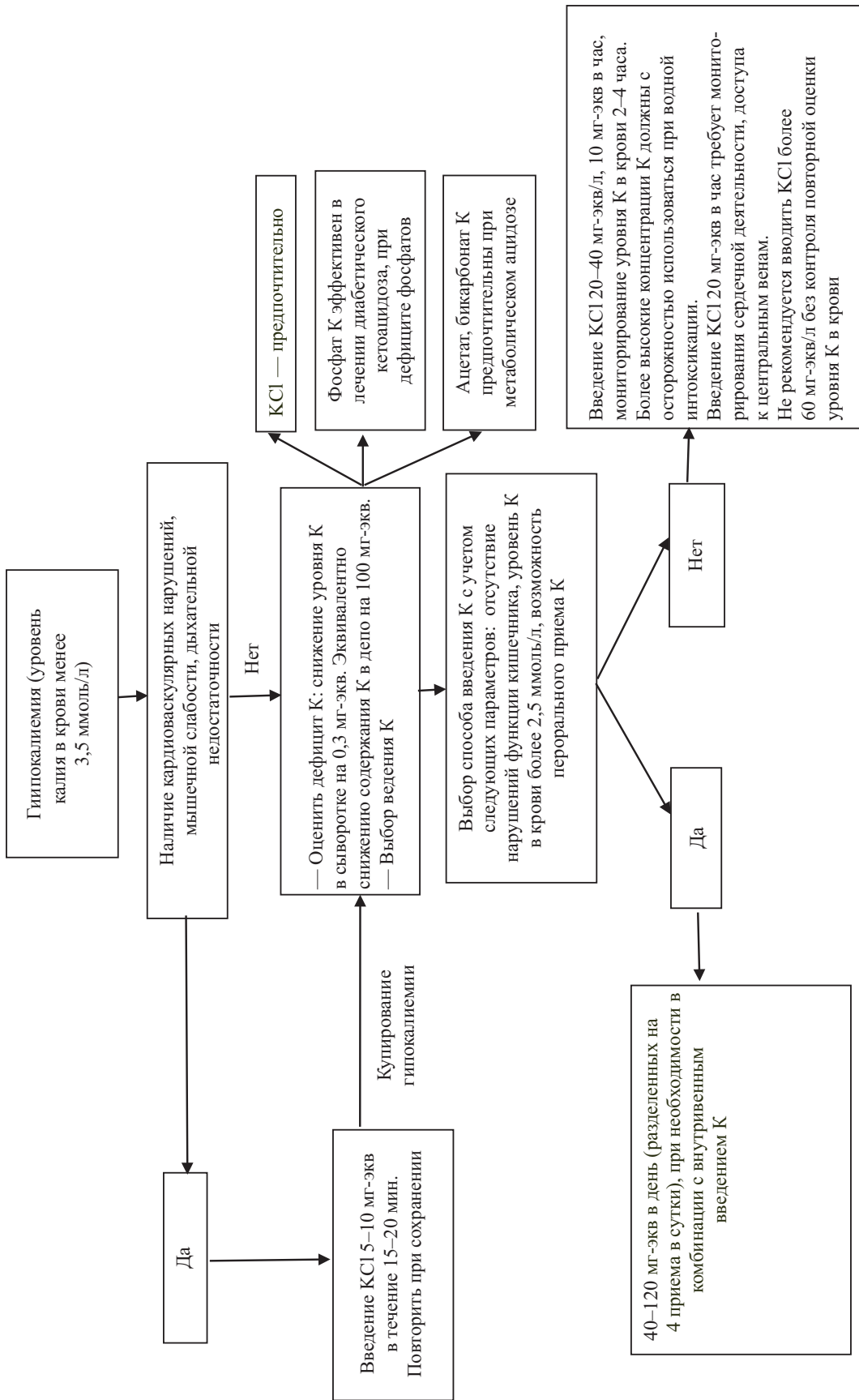


Рис. 2. Общие принципы лечения гипокалиемии

ние и фибрилляция предсердий, различные виды аритмий [28, 29].

## Общие принципы терапии гипокалиемии

Необходимо помнить, что нарушение функции почек или недостаточность надпочечников может вызвать калиевую интоксикацию, которая может развиваться быстро и бессимптомно. Гипокалиемия тяжелой степени является жизнеугрожающей, требует ургентного лечения (рис. 2) [30]. При внутривенном введении растворов К важно учитывать, что уровень К в сыворотке крови не обязательно является надежным индикатором количества К в депо организма.

Выбор тактики лечения гипокалиемии зависит от этиологии ВГМ, уровня К в крови и риска истощения запасов этого электролита в вне- и/или внутриклеточных депо. В общем гипокалиемия, возникшая в результате интрацеллюлярного шифта, купируется при адекватной этиопатогенетической терапии. Например, незначительная гипокалиемия при гиперкатехоламинемии, связанной с интенсивным болевым синдромом, купируется адекватной антальгической терапией. В случае тяжелой гипокалиемии, возникшей при межклеточном перераспределении К, сопровождающейся кардиоваскулярными и нервно-мышечными нарушениями, показано внутривенное введение К [31].

При истощении К заместительная терапия зависит от предполагаемой степени снижения общего его количества в организме. Например, снижение общего содержания К в организме, сопровождаемое падением сывороточного К до 3,0–3,5 ммоль/л и 2–3 ммоль/л, связано с дефицитом К 150–200 ммоль и 200–400 ммоль соответственно [32].

Рекомендуется введение К внутривенно не более 20 ммоль в час при постоянном мониторинге сердечного ритма. Вводится калия хлорид (KCl) 10 ммоль/час внутривенно (избегать применения раствора глюкозы), рекомендовано не превышать общее количество введенного К более 50 ммоль или 2 г перорально каждые 2 ч. Избыточно быстрое внутривенное введение растворов К может спровоцировать перегрузку большого и/или малого круга кровообращения, отек легких, а также вызвать увеличение объема циркулирующей жидкости с вторичным снижением концентрации К в сыворотке крови (водная интоксикация вследствие слишком быстрой внутривенной инфузии растворов может вызвать ятрогенную гипокалиемию).

При внутривенном введении К необходим контроль уровня в сыворотке крови К, натрия, хлорида, бикарбонатов, рН. Предпочтительно проводить непрерывный мониторинг сердечной деятельности при инфузии К более 10 мг-экв в течение 1 часа, особенно у пациентов с заболеваниями сердца, принимающих дигоксин, при

наличии заболеваний почек. У больных с нарушением функции почек при введении некоторых растворов К, в ряде случаев содержащих алюминий, возникает увеличение уровня последнего в крови, обуславливая токсический эффект. Постинъекционный флебит может возникать при введении К в концентрациях, превышающих 40 мг-экв/л [2]. Снижение уровня хлоридов в крови обычно сопровождается истощением запасов К в депо, провоцируя гипохлоремический алкалоз, что требует при возникновении последнего экстренного купирования гипокалиемии, наряду с выявлением причины уменьшения запасов К в организме.

Для купирования нарушений сердечного ритма может использоваться смесь калиевой и магниевой солей аспарагиновой кислоты. Сульфат магния ( $MgSO_4$ ) применяют для элиминирования приступов желудочковой тахикардии.

Использование подщелачивающих кровь солей К (ацетата, цитрата, бикарбоната К) является предпочтительным для коррекции гипокалиемии у больных с метаболическим ацидозом, почечным канальцевым ацидозом, часто сопровождающихся гиперхлоремией. Ацетат калия следует использовать с осторожностью у пациентов с метаболическим или респираторным алкалозом и у больных с тяжелой печеночной недостаточностью. Фосфат калия предпочтителен для терапии гипокалиемии в случае специфического внутриклеточного дефицита К, не вызванного алкалозом. Противопоказано его использование при наличии почечной недостаточности. В остальных случаях используется KCl, как уникальное средство коррекции гипокалиемии различной этиологии.

При ВГМ целесообразно избегать внутривенного введения К, предпочтительно восполнение дефицита указанного иона пероральным путем (в виде KCl) в течение нескольких недель с одновременным приемом спиронолактона, амилорида, так как экзогенный К продолжает выделяться через почки. Рекомендуется использование в пищу продуктов, богатых калием. С осторожностью рекомендуется использовать калийсберегающие диуретики вследствие развития возможного повышения уровня К в крови, приводящего к фатальным кардиоваскулярным осложнениям, особенно у пациентов с сахарным диабетом и/или поражением почек.

## Некоторые аспекты этиопатогенетического лечения ВГМ

### 1. Лечение ВГМ при тиреотоксическом периодическом параличе

Эффективным при ТПП является парентеральная инфузия неселективных  $\beta$ -блокаторов в дозе 3–4 мг/кг [33], затем — пероральный прием пропранолола (40 мг

4 раза в день). Ввиду того, что побочными эффектами парентерального введения  $\beta$ -блокаторов являются жизнеугрожающая брадикардия, полная AV-блокада, необходимо соблюдать крайнюю осторожность при их внутривенном введении. При грубых порезах предпочтение отдается парентеральному введению KCl [9]. Быстрое внутривенное введение KCl (более 10 ммоль/ч) обуславливает риск рикошетной фатальной гиперкалиемии [34, 35]. Целесообразно назначение антигиперкалиемических средств, при неэффективности консервативного лечения рассматривается возможность хирургического вмешательства — тиреоидэктомия/радиоактивный йод. Монотерапия антигиперкалиемическими средствами часто приводит к рецидиву болезни Грейвса и ТПП после их отмены [28, 36].

## 2. Лечение ВГМ при отравлении барием

При отравлении барием наряду с парентральным введением KCl используется инфузия сульфата натрия ( $\text{NaSO}_4$ ), при введении которого следует соблюдать осторожность вследствие высокого риска поражения почечных канальцев [13]. В случае ятрогенного отравления растворимыми солями бария необходим пероральный прием  $\text{NaSO}_4$  или  $\text{MgSO}_4$ .

## 3. Лечение ВГМ, возникающих вследствие повышенной экскреции K при нарушении функции почек

При ВГМ ацидоз у больных с почечным ацидозом I типа [37] купируется внутривенным введением гидрокарбоната натрия с одновременным продолжительным назначением диеты, включающей продукты, содержащие большое количество K. Необходимо учитывать при коррекции сниженного уровня K в сыворотке крови в случае почечного ацидоза II типа риск усугубления гипокалиемии на фоне инфузии гидрокарбоната натрия. При синдроме Гиттельмана эффективно [38]: назначение перорально KCl;  $\text{MgSO}_4$  или хлорида магния. Дополнительно в ряде случаев назначается спиронолактон, верошпирон; антагонист минералокортикоидных рецепторов — эплеренон [39], ингибитор ренина — алискирен [25, 40], иногда — нестероидные противовоспалительные препараты [41].

## 4. Лечение ВГМ при метаболическом алкалозе

При метаболическом алкалозе, снижении уровня хлоридов в крови проводится инфузия хлоридов, что в сочетании с приемом K перорально в адекватной дозировке позволяет быстро купировать метаболический алкалоз.

## 5. Лечение ВГМ при первичном гиперальдостеронизме

ВГМ исчезают при радикальном удалении объемно-образованных надпочечников [42, 43], при невозмож-

ности резекции опухоли — назначаются калийсберегающие диуретики.

В настоящее время дифференциально-диагностический алгоритм обследования больных с острыми вялыми параличами различной этиологии, обусловленных гипокалиемией, сопровождающихся развитием сердечной, дыхательной недостаточности, разработан не полностью. Это является наиболее частой причиной использования неадекватной, этиопатогенетически необоснованной тактики лечения ВГМ и в конечном итоге неэффективности консервативной терапии, что обуславливает повышение летальности и задержку реваlescенции у пациентов с ВГМ.

Таким образом, причины ВГМ гетерогенны, важную роль в их возникновении играют перераспределение содержания ионов K относительно клеточной стенки, потеря K через мочевыделительную систему, желудочно-кишечный тракт. Ввиду мультифакториальности ВГМ для выявления этиологии гипокалиемии и тщательного проведения дифференциально-диагностического поиска требуется мультидисциплинарный подход, своевременная информированность специалистов различного профиля об особенностях клинических проявлений ВГМ.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Вклад автора.** Саковец Т.Г. — разработка концепции исследования, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

## ORCID автора

Саковец Т.Г. — 0000-0002-0713-9836

## Литература/References

- [1] Statland J.M., Fontaine B., Hanna M.G., et al. Review of the diagnosis and treatment of periodic paralysis muscle nerve. 2018, 57(4): 522–530.
- [2] Gahart R.N., Nazareno A.R., Ortega M.Q. Intravenous Medications. In: Gahart's. Elsevier Inc., 2019: 1021–1055.
- [3] Саковец Т.Г., Богданов Э.И. Гипокалиемические миоплегии. Казанский медицинский журнал. 2013; 94(6): 933–938.  
[Sakovets T.G., Bogdanov E.I. Hypokalemic myoplegia Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. 2013; 94(6): 933–938. (In Russ)]
- [4] Jung Y.L., Kang J.Y. Rhabdomyolysis following severe hypokalemia caused by familial hypokalemic periodic paralysis. World J Clin Cases. 2017; 5(2): 56–60. DOI: 10.12998/wjcc.v5.i2.56
- [5] Ginnari F.J. Hypokaliemia. The New Engl. J. of Med. 1998; 339(7): 451–458.



- [6] Amato A.A., Greenberg S.A. Inflammatory myopathies. *Continuum* (Minneapolis, Minn). 2013; 19: 1615–1533. DOI: 10.1212/01.CON.0000440662.26427.bd
- [7] Rhee E.P., Scott J.A., Dighe A.S. Case 4–2012: A 37-year-old man with muscle pain, weakness, and weight loss. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366: 553–560.
- [8] Mount D.B. Disorders of potassium balance. In: Skorecki K. et al., eds. *Brenner and Rector's The Kidney*. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016: 559–600.
- [9] Lu K.C., Hsu Y.J., Chiu J.S., et al. Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med.* 2004; 22: 544–547.
- [10] Kung A.W. Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91: 2490–2495.
- [11] Liu Z., Braverman L.E., Malabanan A. Thyrotoxic periodic paralysis in a Hispanic man after the administration of prednisone. *Endocr Pract.* 2006; 12: 427–431.
- [12] Au K.S., Yeung R.T.T. Thyrotoxic periodic paralysis: periodic variation in the muscle calcium pump activity. *Arch Neurol.* 1972; 26: 543–546.
- [13] Layzer R.B. Periodic paralysis and sodium-potassium pump. *Ann Neurol.* 1982; 11: 547–552.
- [14] Кейзер Н.П., Жарский С.Л., Богатков С.Д. и др. Случай гипокалиемии и рабдомиолиза при хроническом отравлении солодкой. *Дальневосточный медицинский журнал.* 2015; 1: 78–81.  
[Keyzer N.P., Zharskiy S.L., Bogatkov S.D., et al. A case of hypokalemia and rhabdomyolysis in chronic licorice poisoning (The case of hypokalemia and rhabdomyolysis in chronic licorice poisoning) *Dalnevostochnyy meditsinskiy zhurnal.* 2015; 1: 78–81. (In Russ)]
- [15] Лукьянчиков В.С. Гипокалиемия. *Рос. мед. журнал.* 2019; 1: 28–32.  
[Lukianchikov V.S. Gipokaliyemiya (Hypokalemia). *Ros med zhurnal.* 2019; 1: 28–32. (In Russ)]
- [16] Young W.F. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med.* 2007; 356: 601–610.
- [17] Amirlak I., Dawson K.P. Barter syndrome: an overview. *Q J Med.* 2000; 93: 207–215.
- [18] Zelkovic I. Hypokalaemic salt-losing tubulopathies: an evolving story. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18: 1696–1700.
- [19] Jayasinghe K.S., Mohideen R., Sheriff M.H., et al. Medullary sponge kidney presenting with hypokalemic paralysis. *Postgrad Med J.* 1984; 60: 303–304.
- [20] Dowd J.E., Lipsky P.E. Sjogren's syndrome presenting as hypokalemic periodic paralysis. *Arthritis Rheum.* 1993; 1(36): 1735–1738.
- [21] Malhotra H.S., Garg R.K. Dengue-associated hypokalemic paralysis: Causal or incidental? *Journal of the Neurological Sciences.* 2014; 340: 19–25. DOI: 10.1016/j.jns.2014.03.016
- [22] Давыдова С., Комисаренко И. Электролитные нарушения и их коррекция. *Врач.* 2012;1: 52–56.  
[Davydova S., Komisarenko I. Elektrolitnyye narusheniya i ikh korrektsiya. (Electrolyte disturbances and their correction). *Vrach.* 2012; 1: 52–56. (In Russ)]
- [23] Бокерия О.Л., Санакоев М.К. Мультифокальная предсердная тахикардия. *Анналы аритмологии.* 2015; 12(2): 100–105.  
[Bokeriya O.L., Sanakoyev M.K. Multifokalnaya predserdnaya takhikardiya. (Multifocal Atrial Tachycardia *Annals of Arrhythmology.* 2015; 12(2): 100–105. (In Russ)]
- [24] Буланова Е.Л., Буланов А.Ю., Красносельский М.Ю. Калия и магния аспарагинат — инфузионный раствор с антиаритмическими свойствами. *Трудный пациент.* 2012; 10(10): 14–19.  
[Bulanova E.L., Bulanov A.Yu., Krasnoselskiy M.Yu. Kaliya i magniya asparaginat — infuzionnyy rastvor s antiaritmicheskimi svoystvami (Potassium and magnesium asparaginate — infusion solution with antiarrhythmic properties). *Trudnyy patsiyent.* 2012; 10(10): 14–19. (In Russ)]
- [25] Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В. Клинический случай синдрома Гительмана с тяжелой гипокалиемией и псевдоишемическими ЭКГ-изменениями. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.* 2016; 4(9):48–53.  
[Grinshteyn Yu.I., Shabalin V.V. Klinicheskiy sluchay sindroma Gitelmana s tyazheloy gipokaliyemiyey i psevdoshemicheskimi EKG-izmeneniyami. (A clinical case of Gitelman's syndrome with severe hypokalemia and pseudo-ischemic ECG changes ). *Mezhdunarodnyy zhurnal serdtsa i sosudistyxh zabolevaniy.* 2016; 4(9): 48–53. (In Russ)]
- [26] Brambilla G., Perotti M., Perra S., et al. It is never too late for a genetic disease: a case of a 79-year-old man with persistent hypokalemia. *J Nephrol.* 2013; 26(3): 594–598.
- [27] Abbas M.T., Khan F.Y., Errayes M., et al. Thyrotoxic periodic paralysis admitted to the medical department in Qatar. *Neth. J. Med.* 2008; 66 (9): 384–388.
- [28] Фальхаммар Г., Торен М., Калиссендорф Я. Тиреотоксический периодический паралич: клинические и молекулярные аспекты. *Эндокринология: новости, мнения обучение.* 2014; 1(5): 23–34.  
[Falkhammar G., Toren M., Kalissendorff Ya. Tireotoksicheskiy periodicheskiy paralich: klinicheskiye i molekulyarnyye aspekty. (Thyrotoxic periodic paralysis: clinical and molecular aspects.). *Endokrinologiya: novosti. mneniya obucheniye.* 2014; 1(5): 23–34. (In Russ)]
- [29] Lee J.I., Sohn T.S., Son H.S., et al. Thyrotoxic periodic paralysis presenting as polymorphic ventricular tachycardia induced by painless thyroiditis. *Thyroid.* 2009; 19(12): 1433–1434.
- [30] Asmar A., Mohandas R., Wingo C.S. A physiologic-based approach to the treatment of a patient with hypokalemia. *Am J Kidney Dis.* 2012; 60(3):492–497.
- [31] Kruse B.A., Carlson R.W. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med.* 1990; 150: 613–617.
- [32] Tang J. Hypokalemia and Hyperkalemia *Conn's Current Therapy.* Elsevier Inc. 2019: 327–330.
- [33] Conway M.J., Siebal J.A., Eaton R.P. Thyrotoxicosis and periodic paralysis: improvement with beta blockade. *Ann Intern Med.* 1974; 81: 332–336.
- [34] Shiang J.C., Cheng C.J., Tsai M.K., et al. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur. J. Endocrinol.* 2009; 161(6): 911–916.

- [35] *Shiang J.C., Cheng C.J., Tsai M.K., et al.* Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur. J. Endocrinol.* 2009; 161(6): 911–916.
- [36] *Brent G.A.* Clinical practice. Graves' disease. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358(24): 2594–2605.
- [37] *Rowbottom S.J., Ray D.C., Brown D.T.* Hypokalemic paralysis associated with renal tubular acidosis. *Crit Care Med.* 1987; 15: 1067–1108.
- [38] *Kruse B.A., Carlson R.W.* Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med.* 1990; 150: 613–617.
- [39] *Blanchard A., Vargas-Poussou R., Vallet M., et al.* Indomethacin, amiloride, or eplerenone for treating hypokalemia in Gitelman syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2015; 26(2): 468–475.
- [40] *Brambilla G., Perotti M., Perra S., et al.* It is never too late for a genetic disease: a case of a 79-year-old man with persistent hypokalemia. *J Nephrol.* 2013; 26(3): 594–598.
- [41] *Knoers N.V., Levtchenko E.N.* Gitelman syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2008; 3: 22.
- [42] *Young W.F.* The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med.* 2007; 356: 601–610.
- [43] *Ma J.T., Wang C., Lam K.S., et al.* Fifty cases of primary hyperaldosteronism in Hong Kong Chinese with a high frequency of periodic paralysis. Evaluation of techniques of tumor localization. *Q J Med.* 1986; 61: 1021–1037.