

Саковец Т.Г., Богданов Э.И.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия  
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

## Вторичные гипокалиемические миоплегии

**Цель исследования** — изучение особенностей клинических проявлений и течения вторичных гипокалиемических миоплегий (ВГМ) различной этиологии.

**Пациенты и методы.** В исследование включено 10 больных с ВГМ. Средний возраст пациентов составил  $39,5 \pm 16,2$  года. Причиной ВГМ в 3 случаях был гиперальдостеронизм, в 1 — тиреотоксикоз, в 2 — нетравматический рабдомиолиз, в 4 — тяжелый токсикоз и массивная акушерская кровопотеря.

**Результаты и обсуждение.** Разница в уровне калия в крови между 7-м и 1-м днем госпитализации у пациентов с гиперальдостеронизмом и тиреотоксикозом составила  $2,2 \pm 0,4$  ммоль/л, у остальных больных этот показатель был меньше —  $1,6 \pm 0,8$  ммоль/л. Динамика увеличения концентрации калия в крови за 7 дней значимо различалась у 4 беременных, перенесших кесарево сечение по поводу отслойки плаценты, антенатальной гибели плода или имевших тяжелый токсикоз с внезапно развившимися нервно-мышечными нарушениями ( $2,1 \pm 0,8$  ммоль/л), и у остальных пациентов с ВГМ ( $1,4 \pm 0,2$  ммоль/л).

ВГМ при синдроме Кона и тиреотоксикозе характеризовались длительными ( $11,8 \pm 3,6$  дня) нервно-мышечными нарушениями, в то время как при ВГМ другой этиологии отмечались более короткие эпизоды мышечной слабости ( $5,8 \pm 4$  дня;  $p < 0,05$ ). Зарегистрирована меньшая длительность ВГМ у 4 беременных ( $4,3 \pm 4$  дня) по сравнению с остальными пациентами ( $10,3 \pm 2,9$  дня;  $p < 0,05$ ). При нетравматическом рабдомиолизе длительность гипокалиемических параличей (ГП) была значимо больше ( $9 \pm 1,4$  дня), чем при беременности ( $4,3 \pm 3,9$  дня). Эпизоды ГП при тиреотоксикозе и альдостероме оказались более продолжительными ( $495,8 \pm 331,5$  дня;  $p < 0,05$ ) по сравнению с таковыми при электролитных изменениях у беременных и при рабдомиолизе ( $14 \pm 5,7$  дня). У больных без новообразований надпочечников, тиреотоксикоза периоды ВГМ, требующих неотложной госпитализации, были более протяженными при нетравматическом рабдомиолизе ( $30 \pm 8,5$  дня;  $p < 0,05$ ) по сравнению с ВГМ на фоне электролитных нарушений у беременных ( $11,2 \pm 3,7$  дня).

**Заключение.** Дифференциально-диагностический алгоритм обследования при острых вялых параличах различной этиологии, обусловленных гипокалиемией, недостаточно разработан, особенно при эндокринной патологии и рабдомиолизе. Различия в темпе регресса гипокалиемии при гиперальдостеронизме, тиреотоксикозе, рабдомиолизе, вероятно, связаны с мультифакторной этиологией ВГМ. Неверная оценка этиологии ВГМ — частая причина их поздней диагностики и неадекватного лечения.

**Ключевые слова:** гипокалиемия; вторичные гипокалиемические миоплегии; гипокалиемические параличи.

**Контакты:** Татьяна Геннадиевна Саковец; [tsakovets@yandex.ru](mailto:tsakovets@yandex.ru)

**Для ссылки:** Саковец ТГ, Богданов ЭИ. Вторичные гипокалиемические миоплегии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(3):52–56.

### Secondary hypokalemic myoplegias

Sakovets T.G., Bogdanov E.I.

Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia  
49, Butlerov St., Kazan 420012

**Objective:** to investigate the features of clinical manifestations and course of secondary hypokalemic myoplegia (SHM) of various etiologies.

**Patients and methods.** The investigation enrolled 10 patients with SHM. The patients' mean age was  $39.5 \pm 16.2$  years. The cause of SHM was hyperaldosteronism in 3 cases, thyrotoxicosis in 1, nontraumatic rhabdomyolysis in 2, and severe toxicosis and massive obstetric hemorrhage in 4.

**Results and discussion.** The blood potassium level difference between days 7 and 1 of hospitalization in patients with hyperaldosteronism and thyrotoxicosis was  $2.2 \pm 0.4$  mmol/l; this indicator in the other patients was less ( $1.6 \pm 0.8$  mmol/l). The dynamics of an increase in the blood potassium concentrations during the 7 days differed significantly in 4 pregnant women who had undergone a cesarean section for placental abruption, antenatal fetal death, or their severe toxicosis with suddenly developed neuromuscular disorders ( $2.1 \pm 0.8$  mmol/l), and in other patients with SHM ( $1.4 \pm 0.2$  mmol/l).

SHM in Conn's syndrome and thyrotoxicosis was characterized by long-term ( $11.8 \pm 3.6$ -day) neuromuscular disorders, while in SHM of another etiology, there were shorter ( $5.8 \pm 4$ -day) muscle weakness episodes ( $p < 0.05$ ). The SHM duration was recorded to be shorter in 4 pregnant women ( $4.3 \pm 4$  days) than that in the other patients ( $10.3 \pm 2.9$  days) ( $p < 0.05$ ). In nontraumatic rhabdomyolysis, the duration of hypokalemic paralysis (HP) was significantly longer ( $9 \pm 1.4$  days) than in pregnancy ( $4.3 \pm 3.9$  days). The episodes of HP in thyrotoxicosis and aldosteroma turned out to be longer ( $495.8 \pm 331.5$  days) ( $p < 0.05$ ) than those in the presence of electrolyte changes in pregnant women and in rhabdomyolysis ( $14 \pm 5.7$  days). In patients without adrenal tumors, thyrotoxicosis, the SHM periods requiring urgent hospitalization were more prolonged in nontraumatic rhabdomyolysis ( $30 \pm 8.5$  days) ( $p < 0.05$ ) than those in the presence with electrolyte disorders in pregnant women ( $11.2 \pm 3.7$  days).

**Conclusion.** The differential diagnostic algorithm for examining patients with acute flaccid paralysis of various etiologies due to hypokalemia has not been well elaborated, especially in endocrine disease and rhabdomyolysis. The differences in the rate of hypokalemia reversal in hyperaldosteronism, thyrotoxicosis, and rhabdomyolysis are likely to be associated with the multifactorial etiology of SHM. An incorrect assessment of the etiology of SHM is a common reason for its late diagnosis and inadequate treatment.

**Keywords:** hypokalemia; secondary hypokalemic myoplegias; hypokalemic paralyses.

**Contact:** Tatiana Gennadievna Sakovets; tsakovets@yandex.ru

**For reference:** Sakovets TG, Bogdanov EI. Secondary hypokalemic myoplegias. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2019;11(3):52–56.

**DOI:** 10.14412/2074-2711-2019-3-52-56

Вторичные гипокалиемические миоплегии (ВГМ), характеризующиеся внезапно развившейся генерализованной мышечной слабостью, сопровождаются снижением уровня калия в крови, что нередко коррелирует с тяжестью неврологической симптоматики. При гипокалиемии часто страдают поперечнополосатые скелетные мышцы [1–3], а также гладкомышечные волокна гастроинтестинальной и сердечно-сосудистой систем [4]. В тяжелых случаях наблюдается мышечная слабость в краниальных и респираторных мышцах.

При ВГМ снижение уровня калия в сыворотке крови приводит к нарушениям возбудимости и проводимости сердечной мышцы и играет важную роль в развитии фатальных аритмий. Ошибки при дифференциальной диагностике остро возникших периферических парезов должны быть сведены к минимуму, так как увеличивают вероятность летальных исходов при развитии аритмий у пациентов с ВГМ [5]. Дифференциальную диагностику ВГМ проводят с острым инфекционно-аллергическим полирадикулоневритом, токсическими миопатиями, рабдомиолизом, воспалительными миопатиями.

Гипокалиемические параличи (ГП) могут быть обусловлены перераспределением калия между внеклеточной и внутриклеточной жидкостью (при алкалозе, гипокалиемическом периодическом параличе, пероральном приеме агонистов  $\beta_2$ -адренергических рецепторов, отравлении барием, хлорохином, введении инсулина, глюкозы, недостаточном потреблении калия) [6, 7]; потерей ионов калия через желудочно-кишечный тракт (при рвоте, диарее, кишечном дренаже, злоупотреблении слабительным) [8]; повышенной почечной экскрецией калия у больных с альдостеронизмом, как первичным (альдостерома надпочечников) [9], так и вторичным (при котором увеличение уровня альдостерона является вторичным по отношению к увеличению уровня ренина) при злокачественной артериальной гипертензии, стенозе почечной артерии, рениноте почеч, приеме диуретиков, синдромах Бартера, Пительмана, Лиддла.

**Цель** исследования – изучение особенностей клинических проявлений и течения ВГМ различной этиологии.

**Пациенты методы.** В исследование включено 10 пациентов с ВГМ (2 мужчин и 8 женщин), средний возраст –  $39,5 \pm 16,2$  года. Причиной ВГМ у 3 больных был гиперальдостеронизм, у 1 – тиреотоксикоз, у 2 – нетравматический рабдомиолиз, у 4 – тяжелый токсикоз и массивная акушерская кровопотеря.

Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных компьютерных программ Statistica 6.0. Полученные данные обработаны дескриптивными методами и представлены в виде средней арифметической и среднего квадратичного отклонения ( $M \pm \delta$ ).

**Результаты.** Длительность последнего зарегистрированного эпизода ВГМ при эндокринных расстройствах, развившихся вследствие поражения щитовидной железы, составила 10 дней, при гиперальдостеронизме –  $12,3 \pm 2,5$  дня (см. таблицу). Мышечная сила при поступлении у 4 больных с гиперальдостеронизмом и тиреотоксикозом оценена в  $1,5 \pm 0,6$  балла, у 3 пациентов с поражением надпочечников

имелся грубый тетрапарез –  $1,7 \pm 0,6$  балла. Острые нервно-мышечные расстройства при поражении щитовидной железы и надпочечников были вызваны крайне низким уровнем калия в крови ( $1,8 \pm 0,4$  ммоль/л). При этом темпы нарастания мышечной силы в ходе лечения коррелировали с нивелированием гипокалиемии, полное купирование клинических проявлений ВГМ отмечалось через  $7,3 \pm 3,1$  дня на фоне нормализации уровня калия в крови ( $4 \pm 0,2$  ммоль/л).

У 2 больных с ВГМ, причиной которых был нетравматический рабдомиолиз (см. таблицу), ГП отличались значительной длительностью ( $30 \pm 8,5$  дня). В случае вторичной миоплегии, связанной с приемом статинов, отмечался однократный эпизод ГП, продолжавшийся 24 дня. Мышечная слабость носила медленно прогрессирующий характер с пароксизмальным нарастанием в день госпитализации. Гипокалиемическая миоплегия вследствие электролитных нарушений на фоне физических нагрузок и сопутствующего нетравматического рабдомиолиза у пациентки со сроком беременности 32 нед проявлялась острыми двукратно рецидивировавшими нервно-мышечными нарушениями, имитировавшими клинические проявления синдрома Гийена–Барре на фоне гипокалиемии ( $2,3 \pm 0,4$  ммоль/л). Катамнестически двукратные эпизоды острой миоплегии продолжались  $8,5 \pm 0,7$  сут и сопровождались медленным восстановлением мышечной силы.

При первом осмотре у больных с нетравматическим рабдомиолизом определялся грубый тетрапарез (2 балла), преобладавший в проксимальных отделах конечностей. Несмотря на адекватное восполнение дефицита калия в крови и быстрое повышение его уровня в сыворотке крови (с  $2,2 \pm 0,6$  ммоль/л в 1-е сутки госпитализации до  $4,1 \pm 1$  ммоль/л через 7 дней), у них наблюдалось постепенное, длительное ( $9 \pm 1,4$  дня) нивелирование парезов.

В отдельную группу необходимо выделить беременных с отягощенным акушерским анамнезом – тяжелым токсикозом с многократной рвотой и электролитными нарушениями на фоне массивной акушерской кровопотери вследствие отслойки плаценты, атенатальной гибели плода (см. таблицу).

У 2 пациенток со сроком беременности  $21 \pm 1,4$  нед ВГМ развились в результате электролитных нарушений на фоне многократной рвоты, токсикоза тяжелой степени. Длительность ГП у них составила  $17 \pm 9,8$  дня: у одной больной отмечалась перманентная незначительная мышечная слабость в течение 31 дня с резким усилением нервно-мышечных нарушений в течение 7 дней до госпитализации; у второй – миоплегия, возникшая в день госпитализации. При поступлении в стационар у них зарегистрирован негрубый тетрапарез (3 балла). Несмотря на адекватное восполнение дефицита калия в крови, наблюдался медленный регресс гипокалиемии (с  $2,2 \pm 0,3$  ммоль/л в 1-е сутки госпитализации до  $3,6 \pm 0,1$  ммоль/л через 7 дней) на фоне полного купирования нервно-мышечных нарушений в течение 3 дней пребывания в стационаре. Длительность однократных эпизодов миоплегии у этих пациенток составляла  $6,5 \pm 4,9$  дня.

У 2 других пациенток со сроком беременности 36,5±5 нед зафиксированы ВГМ вследствие электролитных нарушений на фоне синдрома массивной акушерской кровопотери, что сопровождалось почечной или печеночно-почечной недостаточностью, парезом кишечника. Однократный эпизод миоплегии с незначительными клиническими проявлениями (мышечная сила 4 балла) у этих больных продолжался 2±1,4 дня. Уровень калия в сыворотке крови в 1-й день развития миоплегии составлял 3,1±0,1 ммоль/л, при контрольном обследовании на 3-й день – 3,3±0,1 ммоль/л и на 7-й день – 4,5±0,5 ммоль/л. Таким образом, нормализация уровня калия в крови у этих пациенток происходила медленнее, чем восстановление мышечной силы.

Наше исследование продемонстрировало значимые различия в динамике гипокалиемии: разница в уровне калия в крови между 7-м и 1-м днем госпитализации у пациентов с гиперальдостеронизмом составляла 2,3±0,4 ммоль/л по сравнению с остальными пациентами – 1,6±0,8 ммоль/л. Также отмечено, что при поражении надпочечников и щитовидной железы этот показатель равнялся 2,2±0,4 ммоль/л, тогда как у остальных категорий пациентов он был меньше – 1,6±0,8 ммоль/л.

Значимые различия выявлены в темпе нивелирования гипокалиемии у 4 беременных, перенесших кесарево сечение или имевших тяжелый токсикоз, у которых внезапно развился ГП, по сравнению с другими пациентами с ВГМ: уровень калия в сыворотке крови у беременных на 7-й день увеличился на 1,4±0,2 ммоль/л, что меньше, чем у остальных больных с ВГМ, – на 2,1±0,8 ммоль/л.

У больных с рабдомиолизом разница в уровне калия в крови между 1-м и 7-м днем составляла 2±1,6 ммоль/л, что больше, чем у остальных пациентов с ВГМ (1,8±0,6 ммоль/л), однако различия незначимы.

Длительность последнего эпизода ВГМ была самой большой при гиперальдостеронизме (12,3±2,5 дня) по сравнению с аналогичным показателем при ВГМ другой этиологии (6±3,7 дня;  $p<0,05$ ).

В целом у пациентов с синдромом Кона и тиреотоксикозом, сопровождавшимся развитием пароксизмальных миоплегий, наблюдались длительные нервно-мышечные нарушения (11,8±3,6 дня), в то время как у остальных пациентов с ВГМ отмечались более короткие эпизоды мышечной слабости (5,8±4 дня;  $p<0,05$ ).

У беременных с электролитными нарушениями вследствие тяжелого токсикоза и массивной акушерской кровопотери длительность ВГМ была меньше (4,3±4 дня), чем у других категорий пациентов (10,3±2,9 дня;  $p<0,05$ ). При нетравматическом рабдомиолизе продолжительность ГП (9±1,4 дня) также оказалась достоверно выше таковой при беременности.

Наибольшей длительность ГП была при тиреотоксикозе и альдостероме (495,8±331,5 дня;  $p<0,05$ ) по сравнению с их продолжительностью в случае электролитных нарушений при беременности и рабдомиолизе (14±5,7 дня). При гиперальдостеронизме зафиксированы наиболее длительные рецидивирующие ГП – 478,7±404,2 дня, при этом продолжительность ВГМ другой этиологии была значительно меньше – 92,1±11,1 дня ( $p<0,05$ ).

У пациентов, не имевших новообразований надпочечников, тиреотоксикоза, периоды ГП, требующих неотложной госпитализации, были более продолжительными при нетравматическом рабдомиолизе – 30±8,5 дня ( $p<0,05$ ), чем при ВГМ, развившихся на фоне электролитных нарушений у беременных, – 11,2±3,7 дня.

**Обсуждение.** Анализ 10 представленных наблюдений продемонстрировал актуальность проблемы поздней диагностики ВГМ, возникших на фоне гиперальдостеронизма и тиреотоксикоза.

Среди этиологических факторов ВГМ при эндокринной патологии преобладал гиперальдостеронизм (выявлен у 3 из 10 пациентов с ВГМ). Синдром Кона, обусловленный альдостерон-продуцирующей опухолью надпочечников, сопровождался особенно тяжелыми, многократно рецидивирующими миоплегиями и повышением экскреции калия с мочой. Отмечены клинико-катамнестические особенности ГП при гиперальдостеронизме: значительная длительность заболевания как результат несвоевременного обращения за медицинской помощью из-за недооценки пациентом своего состояния, а также из-за диагностических ошибок вследствие неспецифичности жалоб и посещения непрофильных

Характеристика ВГМ у 10 больных (M±σ)

Этиология ВГМ	Число больных, n	Уровень калия в крови, ммоль/л в 1-й день	Уровень калия в крови, ммоль/л на 7-й день	Давность ВГМ, дни	Длительность репресса последнего эпизода ВГМ с момента госпитализации, дни	Длительность последнего эпизода ВГМ, дни	Мышечная сила при последнем эпизоде ВГМ, баллы
Гиперальдостеронизм	3	1,6±0,4	3,9±0,2	478,7±404,2	7,3±3,1	12,3±2,5	1,7±0,6
Тиреотоксикоз	1	2,2	4,2	547	7	10	2
Нетравматический рабдомиолиз	2	2,2±0,6	4,1±1	30±8,5	9±1,4	9±1,4	2
Тяжелый токсикоз беременных	2	2,2±0,3	3,6±0,1	17±9,8	3	6,5±4,9	3
Массивная акушерская кровопотеря у беременных	2	3,1±0,1	4,5±0,5	2±1,4	2±1,4	2±1,4	4

специалистов [10]. Зафиксирована недостаточная настроенность врачей в отношении ВГМ при альдостеромах, так как первичный гиперальдостеронизм является причиной снижения уровня калия в крови  $<3,5$  ммоль/л только у 9–37% больных [10]. ВГМ при альдостеромах характеризовались крайне тяжелой гипокалиемией с быстрым восстановлением содержания калия в сыворотке крови, коррелирующим с регрессом мышечной слабости, по сравнению с таковым у остальных больных [11].

Реже ВГМ возникали при тиреотоксикозе, что определяется индивидуальными генетическими [12, 14] и этническими [14, 15] особенностями пациентов. В этих случаях ВГМ дебютировали типичными клиническими проявлениями [16], однако необычным оказалось отсроченное появление признаков тиреотоксикоза по сравнению с ранней манифестацией миоплегических нарушений, что затрудняло проведение дифференциальной диагностики. После хирургического лечения, при устранении этиологического фактора, как и в сообщениях других авторов [7], отмечался полный регресс ВГМ без сердечно-сосудистых осложнений, присущих ВГМ при тиреотоксикозе [17].

Учитывая выраженную фенотипическую гетерогенность, вариабельность возраста дебюта и неспецифичность ранних клинических проявлений ВГМ, необходимо проводить дифференциальную диагностику ВГМ на фоне тиреотоксикоза, гиперальдостеронизма с большим кругом неврологических заболеваний: синдромом Гийена–Барре, миопатиями различной этиологии, рабдомиолизом.

Описана важная роль в возникновении ВГМ потери калия при нарушении почечной клубочковой фильтрации, наблюдающейся при синдроме Фанкони с гиперхлоремическим метаболическим ацидозом, водной интоксикации, нефротическом синдроме, диуретической фазе острого ренального ацидоза, синдромах Лиддла, Бартера [18], Гительмана, применении диуретиков. Важную роль в развитии ГП играет экстраренальная потеря калия при рвоте и/или диарее у пациентов с целиакией, тропической спру, острым гастроэнтеритом, лихорадкой Денге [19], мальабсорбцией при синдроме укороченной тонкой кишки [20], а также у больных хирургического профиля.

Однако мы наблюдали другую когорту больных, которая состояла исключительно из беременных женщин с ГП, развившимися в результате экстраренальной потери калия вследствие многократной рвоты либо при массивной акушерской кровопотере. Доказано, что интенсивная рвота у беременных приводит к гипокалиемии, гипонатриемии, гипокальциемии [21–23].

Ранее у беременных были описаны ГП, возникающие на фоне геофагии (поедания глины) [24], однако сообщений о ВГМ у беременных с массивной акушерской кровопотерей после кесарева сечения по поводу отслойки плаценты, атенатальной гибели плода не встречалось. J. Gueguen и соавт. [25] в качестве важного этиологического фактора рецидивирующего ВГМ отметили рвоту наряду с ренальной потерей калия у беременной, ранее подвергшейся лапароскопическому регулируемому бандажированию желудка. Однако моноэтиологические ВГМ у беременных с тяжелым токсикозом, сопровождавшимся многократной рвотой, ранее описаны не были.

В нашем исследовании ВГМ у этой категории больных наблюдались однократно. Отмечалось два варианта течения

ГП: медленно прогрессирующие нервно-мышечные нарушения с внезапным усилением мышечной слабости и пароксизмальное развитие миоплегии. Несмотря на общее тяжелое состояние больных, госпитализированных в палаты интенсивной терапии либо в отделения анестезиологии и реаниматологии, нервно-мышечные нарушения были представлены негрубым терапарезом и быстро регрессировали. При этом нормализация уровня калия была более медленной, чем восстановление мышечной силы, что требует тщательного мониторинга уровня калия у таких больных.

Продолжительность эпизодов пароксизмально нарастающей мышечной слабости соответственно оказалась большей при поражении щитовидной железы и надпочечников и при нетравматическом рабдомиолизе по сравнению с таковой у беременных.

Различные фармакологические агенты (тиазиды, карбеноксолон [26], лаксативы [27, 28]), как и синдром короткой кишки [29], болезнь Крона, вызывают гипокалиемию, провоцирующую массивный рабдомиолиз и острый тубулярный некроз. У наших пациентов отмечался рабдомиолиз различной этиологии: в одном случае рабдомиолиз, сопровождавшийся ГП, был спровоцирован приемом статинов, во втором — вероятно, был вызван тяжелой гипокалиемией.

У 2 больных с ВГМ, возникшими на фоне нетравматического рабдомиолиза, наблюдались различные варианты развития ГП: медленное нарастание мышечной слабости с внезапным усилением парезов и рецидивирующие пароксизмальные нервно-мышечные нарушения. В обоих случаях отмечалось более продолжительное восстановление мышечной силы по сравнению с регрессом гипокалиемии, хотя некоторые авторы описывают одинаковый регресс мышечной слабости и гипокалиемии [30]. При рецидивирующем рабдомиолизе целесообразно проводить диагностический поиск почечного тубулярного ацидоза или синдрома Фанкони [31].

**Заключение.** Дифференциальная диагностика острых вялых параличей включает в себя широкий круг патологических состояний, основными из которых являются синдром Гийена–Барре и пароксизмальные миоплегии. У всех наших пациентов с ВГМ на первых этапах обследования манифестация острой миоплегии ошибочно расценивалась как синдром Гийена–Барре ввиду схожести феноменологии двух указанных нозологий. В настоящее время дифференциально-диагностический алгоритм обследования больных с острыми вялыми параличами различной этиологии, обусловленными гипокалиемией, окончательно не разработан. Это является наиболее частой причиной использования этиопатогенетически необоснованной тактики лечения ВГМ и неэффективности консервативной терапии, что обуславливает задержку выздоровления пациентов с ВГМ и повышение летальности.

Актуальность оптимизации алгоритма дифференциальной диагностики ВГМ и различных неврологических заболеваний, сопровождающихся развитием острых периферических параличей, определяется высокой вероятностью возникновения даже при незначительном дефиците калия в крови ( $<3,5$  ммоль/л) прогностически неблагоприятных нарушений ритма (фибрилляция желудочков, бигеминия, тригеминия, «пируэтная» желудочковая тахикардия). Таким образом, мультифакторность ВГМ требует тщательного дифференциально-диагностического поиска у больных с острыми периферическими парезами и выявления этиологии гипокалиемии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, et al. Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. *Muscle Nerve*. 2018 Apr; 57(4):522-530. doi: 10.1002/mus.26009. Epub 2017 Nov 29.
2. Lehmann-Horn F, Rüdel R, Jurkat-Rott K. Hereditary Muscle Channelopathies. In: Rimoin D, Pyeritz R, Korf B, editors. *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*. Elsevier; 2013. Chapter 129. P. 1-17.
3. Rhee EP, Scott JA, Dighe AS. Case 4-2012: a 37-year-old man with muscle pain, weakness, and weight loss. *N Engl J Med*. 2012 Feb 9; 366(6):553-60. doi: 10.1056/NEJMcpc1110051.
4. Саковец ТГ, Богданов ЭИ. Гипокалиемические миоплегии. Казанский медицинский журнал. 2013;(6):933-7. [Sakovets TG, Bogdanov EI. Hypokalemic myoplegia. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2013;(6):933-7 (In Russ).].
5. Саковец ТГ, Богданов ЭИ. Вторичные гипокалиемические параличи: клиническое наблюдение. Неврологический вестник. 2013;(2):66-71. [Sakovets TG, Bogdanov EI. Secondary hypokalemic paralysis: clinical observation. *Neurologicheskii vestnik*. 2013;(2): 66-71. (In Russ).].
6. Amato AA. Disorders of Skeletal Muscle. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC et al, editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 7th ed. Elsevier; 2016. P. 1915-55.
7. Mayr FB, Hans D, Laggner AN. Hypokalemic paralysis in a professional body-builder American. *Am J Emerg Med*. 2012 Sep;30(7):1324.e5-8. doi: 10.1016/j.ajem.2011.06.029. Epub 2011 Aug 25.
8. Aronson MA. Laxatives. In: Aronson JK, editor. *Meyler's Side Effects of Drugs*. 16th ed. Elsevier; 2016. P. 488-94.
9. Калинин АП, Котов СВ, Рудакова ИГ. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: руководство для врачей. 2-е изд. Москва: МИА; 2009. 488 с. [Kalinin AP, Kotov SV, Rudakova IG. *Neurologicheskie rasstroistva pri endokrinnykh zabolevaniyakh: rukovodstvo dlya vrachei* [Neurological disorders in endocrine diseases. Guide for doctors]. 2nd ed. Moscow: MIA; 2009. 488 p.]
10. Allon M. Disorders of potassium metabolism. In: Gilbert SJ, Daniel EW, editors. *National kidney foundation primer on kidney diseases*. 10th ed. Elsevier; 2018. P. 97-106.
11. Kim K, Lee JH, Kim SC, et al. A case of primary aldosteronism combined with acquired nephrogenic diabetes insipidus. *Kidney Res Clin Pract*. 2014 Dec;33(4):229-33. doi: 10.1016/j.krcp.2014.09.001. Epub 2014 Nov 26.
12. Ryan DP, da Silva MR, Soong TW, et al. Mutations in potassium channel Kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Cell*. 2010 Jan 8;140(1):88-98. doi: 10.1016/j.cell.2009.12.024.
13. Wang X, Chow CC, Yao X, et al. The predisposition to thyrotoxic periodic paralysis (TPP) is due to a genetic variant in the inward-rectifying potassium channel, KCNJ2. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 May;80(5):770-1. doi: 10.1111/cen.12277. Epub 2013 Jul 31.
14. Jayasinghe KS, Mendis BL, Mohideen R, et al. Medullary sponge kidney presenting with hypokalemic paralysis. *Postgrad Med J*. 1984 Apr;60(702):303-4.
15. Kilpatrick RE, Seiler-Smith S, Levine SN. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: report of four cases in black American males. *Thyroid*. 1994 Winter;4(4):441-5. doi: 10.1089/thy.1994.4.441.
16. Cerrato DR, Angle E, Carrillo M, et al. Acute limb paralysis in a patient with Graves disease. *Chest*. 2015;148 (4\_MeetingAbstracts):259.
17. Ghalyoun BA, Khaddash I, Mourad I, et al. Thyrotoxic periodic paralysis crosses boarders from muscles to the heart: a case of hypokalemic ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(9):2323
18. Amirlak I, Dawson KP. Barter syndrome: an overview. *Q J M*. 2000 Apr;93(4):207-15. doi: 10.1093/qjmed/93.4.207
19. Malhotra HS, Garg RK. Dengue-associated hypokalemic paralysis: Causal or incidental? *J Neurol Sci*. 2014 May 15;340(1-2):19-25. doi: 10.1016/j.jns.2014.03.016. Epub 2014 Mar 15.
20. Manary MJ, Keating JP, Hirshberg GE. Quadriparesis due to potassium depletion. *Crit Care Med*. 1986 Aug;14(8):750-2. doi: 10.1097/00003246-198608000-00020.
21. Cappell MS. Gastrointestinal disorders during pregnancy. In: Steven G, Niebyl JR, Joe LS, et al, editors. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 7th ed. Elsevier; 2017. P. 1012-29.
22. Castillo MJ, Phillippi JC. Hyperemesis gravidarum: a holistic overview and approach to clinical assessment and management. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2015 Jan-Mar;29(1):12-22; quiz E1. doi: 10.1097/JPN.0000000000000075.
23. London V, Grube S, Sherer DM, et al. Hyperemesis Gravidarum: a review of recent literature. *Pharmacology*. 2017;100(3-4): 161-171. doi: 10.1159/000477853. Epub 2017 Jun 23.
24. Trivedi TH, Daga GL, Yeolekar ME. Geophagia leading to hypokalemic quadripareisis in a parturient patient. *J Assoc Physicians India*. 2005 Mar;53:205-7.
25. Gueguen J, Hanouna G, Chemouny JM. Persistent hypokalemia with renal losses in a 31-year-old pregnant woman. *astroenterology*. 2018 May;154(6):1580-1581. doi: 10.1053/j.gastro.2017.07.012. Epub 2017 Jul 19.
26. Aronson MA. Thiazide diuretics. In: Aronson JK, editor. *Meyler's Side Effects of Drugs*. 16th ed. Elsevier; 2016. P. 839-84.
27. Keltz E, Khan FY, Mann G. Rhabdomyolysis. The role of diagnostic and prognostic factors. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2014 Feb 24; 3(4):303-12. eCollection 2013 Oct.
28. Haseley L, Jefferson JA. Pathophysiology and etiology of acute kidney injury. In: Feehally J, Floege J, Tonelli M, et al, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 16th ed. Elsevier; 2019. P. 786-801.
29. Balhara KS, Highet B, Omron R. Hypokalemia causing rhabdomyolysis in a patient with short bowel syndrome. *J Emerg Med*. 2015 Apr;48(4):e97-9. doi: 10.1016/j.jemermed.2014.12.018. Epub 2015 Feb 11.
30. Patel KG, Aggarwal G, Owusu B, et al. Hypokalemia-induced rhabdomyolysis in a 61-year-old woman: a case report. *PM R*. 2015; 7:83-222.
31. Kulsum U, Sherani K, Patel V, et al. A case of non-traumatic, non-exertional acute compartment syndrome from severe hypokalemia. *Chest*. 2016;150(4):249A.

Поступила 19.06.2019

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.