

Гипокалиемический паралич при тиреотоксикозе

Ю.А. Капитонова¹, Е.Ю. Мененкова²,
М.Б. Бабарина²

¹НУЗ Центральная клиническая больница № 1,
ОАО «Российские железные дороги», Москва

²Эндокринологический научный центр, Москва

Гипокалиемический периодический паралич (ГПП) – редкое заболевание, характеризующиеся приступами вялого паралича скелетных мышц за счёт утраты ими способности к возбуждению и сокращению, гипокалиемией, часто являющийся осложнением тиреотоксикоза в азиатской популяции [1, 3, 5]. Приступы пароксизмальной миоплегии сопровождаются снижением сывороточного калия, при нормальной его концентрации во внеприступном периоде.

Приводим собственное наблюдение.

Больной С., 24 года, из Карачаево-Черкесии, поступил в неврологическое отделение ЦКБ № 1 ОАО «РЖД» с жалобами на боли в мышцах рук и ног, возникающие после физической нагрузки, приступы слабости в скелетных мышцах в вечерние часы, вплоть до полной неподвижности, одышку, сердцебиение, потливость.

Из анамнеза заболевания известно, что пациент больным себя считает с 2003 г., когда после перенесённой ангины с подъёмом температуры до 39 °С в вечерние часы впервые отметил тяжесть за грудиной, периодические боли в мышцах и дрожание рук. Последующие 6 месяцев сохранялся субфебрилитет, неоднократно после длительной ходьбы развивались приступы внезапной слабости в проксимальных мышцах ног, вызывавшие внезапные падения без потери сознания. Самостоятельно подняться больной не мог, приходилось обращаться к помощи окружающих. Обследован в стационаре по месту жительства, установлен диагноз ревматизма и выявлен гипертиреоз. В течение 1–2 недель проводилось лечение мерказолилом, бициллином. При дальнейшем обследовании в г. Ставрополе диагноз гипертиреоза не подтвердился, терапия мерказолилом была прекращена. Последние 3 года периодически отмечались боли в мышцах ног, перебои в сердце, одышка при ходьбе и незначительной физической нагрузки, в связи с чем вынужден прекратить занятия спортом. В мае 2007 г. через 12 часов после значительной физической нагрузки утром следующего дня не смог самостоятельно встать, проглотить пищу и воду, появились затруднения при дыхании. Бригадой скорой медицинской помощи госпитализирован в отделение интенсивной терапии городской больницы. При поступлении в неврологическом статусе было зафиксировано полное выпадение рефлексов. Выставлен диагноз: «Острая полиневропатия Гийена–Барре», пациент был переведён на ИВЛ, проводилась пульс-терапия метипредом (суммарно 2 г), при сеансе плазмафереза. Тогда же впервые

зафиксирована гипокалиемия до 3 ммоль/л. Через 8 дней после проводимой терапии бульбарный синдром и нарушения дыхания купировались, восстановились сила в конечностях и сухожильные рефлексы. Пациент выписан из стационара через 3 недели с улучшением. В течение следующего месяца чувствовал себя хорошо, приступил к работе. Однако в июле 2007 г. у больного вновь появилась и стала нарастать слабость в мышцах ног, рук, диффузные мышечные боли. Для уточнения диагноза был госпитализирован в ЦКБ № 1 ОАО «РЖД».

Анамнез жизни: первый ребёнок в семье. Рос и развивался нормально. Успешно окончил среднюю школу и инженерный факультет ВУЗа. В настоящее время работает программистом в частной компании. Всегда вёл активный образ жизни, занимался разными видами спортивной борьбы. Живёт с родителями. Холост.

Перенесённые заболевания: ОРВИ, частые ангины, тонзиллэктомия.

Аллергологический анамнез: не отягощён.

Вредных привычек нет.

Семейный анамнез: многие родственники женского пола по матери имеют различные заболевания щитовидной железы. При поступлении в клинику состояние относительно удовлетворительное. Пациент нормостенического телосложения, нормального питания: масса тела 75 кг; рост 173 см. Индекс массы тела: 25. Кожные покровы и слизистые оболочки чистые, повышенной влажности обычной окраски. В лёгких дыхание везикулярное. ЧД до 20–22 в минуту. Пульс 120 в минуту, хорошего наполнения, аритмичный. АД 120/80 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, аритмичные. Щитовидная железа: мягкая, эластичная, безболезненная, увеличена до 1 ст, узлы не пальпируются.

Неврологический статус. Сознание ясное. Речь не изменена. Менингеальных признаков нет. Глазные щели D = S, зрачки D = S, фотореакции живые D = S. Движение глазных яблок в полном объёме. Нистагма нет. Бульбарных расстройств нет. Тонус мышц в конечностях низкий. Гипотрофия межостных мышц кистей. Сила в мышцах 5 баллов. Сухожильные рефлексы: с рук D = S, живые, с ног D = S, высокие. Чувствительность на лице сохранена. Болевая гиперестезия стоп. Вибрационная чувствительность, мышечно-суставное чувство не изменены. Динамические координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчив. Тазовые функции контролирует. Нарушение высших корковых функций нет. Выраженная диффузная потливость.

Во время пребывания в стационаре, после употребления больным большого количества сладостей, у пациента развивался приступ скелетной слабости, без дыхательных и бульбарных нарушений, сопровождающийся гипокалиемией до 1,5 ммоль/л [4]. Подобные приступы без видимой провокации повторились дважды на 5- и 6-й день госпитализации, с гипокалиемией 1,4 и 1,9 ммоль/л.

Результаты инструментальных методов исследования. ЭКГ: ритм синусовая тахикардия, ЧСС – 130, PQ – 0,27. Электрическая ось сердца: вертикальное направление ЭОС QRS – 0,12, QT – 0,39. АВ блокада 1 степени. Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса. Недостаточность кровоснабжения в области перегородки.

УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа умеренно увеличена, структура средней эхогенности, неоднородная, правая доля 20 × 28 × 56 мм, левая доля 24 × 25 × 58 мм, перешеек 12 мм, общий объём 32 мл, увеличения лимфатических узлов не обнаружено.

УЗИ надпочечников: патологии не выявлено.
КТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием: мелкие единичные кальцинаты правой почки, в остальном патологии не выявлено.

КТ органов средостения: патологии не выявлено.
На момент обследования признаков нарушения нервно-мышечной передачи не выявлено.

Стимуляционная электромиография:

1. N. ulnaris dxt. (m. abd. dig. V): амплитуда М-ответа 8,3 мВ – норма (N > 6,0 мВ). Скорость распространения возбуждения (СРВ) на: предплечье 58 м/с – норма; уровне локтя 49 м/с – ниже нормы; плече 59 м/с – норма; точка Эрба 61 м/с – норма (N > 50 м/с). Резидуальная латентность 1,1 мс – норма (N < 2,5 мс). Порог вызывания М-ответа в норме. F-волны – полифазные ответы, выпадений, повторных, гигантских ответов нет. Диапазон СРВ – 57–53 м/с (N > 40 м/с).
2. N. peroneus dxt. (m. ext. dig. br.): амплитуда М-ответа 3,4 мВ – ниже нормы (N > 3,5 мВ). СРВ на голени 47 м/с – норма, на уровне колена 49 м/с – норма (N > 40 м/с). Резидуальная латентность 1,8 мс – норма (N < 3,0 мс). Порог вызывания М-ответа выше нормы. F-волны – полифазные, низкоамплитудные ответы, 40 % выпадений, повторных, гигантских ответов нет. Диапазон СРВ – 45–40 м/с (N > 30 м/с).
3. N. tibialis post. dxt. (m. abd. hall.): амплитуда М-ответа 5,0 мВ – норма (N > 3,5 мВ). СРВ на голени 48 м/с – норма (N > 40 м/с). Резидуальная латентность 2,3 мс – норма (N < 3,0 мс). Порог вызывания М-ответа в норме. F-волны – полифазные, низкоамплитудные ответы, 45 % выпадений, повторных, гигантских ответов нет. Диапазон СРВ – 47–43 м/с (N > 30 м/с).

Заключение: амплитуда М-ответа мышц, иннервируемых правым локтевым и правым большеберцовым нервами в норме, мышцы, иннервируемой правым малоберцовым нервом, ниже нормы. На момент обследования СРВ по обследованным нервам в пределах нормы. Отмечается повышение порога вызывания М-ответа при исследовании малоберцового нерва и выпадение F-волн при исследовании нервов ноги.

Игольчатая электромиография:

1. M. Vastus lateralis dxt.: средняя длительность потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) находится в границах нормального отклонения +12 % – 11,2 мс (норма 10,6 мс). Средняя и максимальная величины амплитуды ПДЕ несколько увеличены и составляют: 697 мкВ (норма 500–600 мкВ) и 1406 мкВ (норма 1000–1200 мкВ). Количество полифазных потенциалов 25 % (норма до 10 %). В расслабленной мышце (в покое) спонтанная активность не регистрируется (в норме не выявляется).
2. M. Tibialis anterior dxt.: средняя длительность ПДЕ находится в границах нормального отклонения 10,7 мс (норма 10,7 мс). Средняя и максимальная величины амплитуды ПДЕ составляют: 733 мкВ (нормальна) при норме 600–800 мкВ и 1781 мкВ – несколько увеличена (норма 1200–1500 мкВ). Количество полифазных потенциалов 45 % (норма до 10 %). В расслабленной мышце (в покое) спонтанная активность не регистрируется.

Во время приступа мышечной слабости:

1. M. Vastus lateralis dxt. (сила 0,5 балла): средняя длительность потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) находится в границах нормального отклонения +12 % – 10,8 мс (норма 10,6 мс).

Средняя и максимальная величины амплитуды ПДЕ нормальны и составляют: 528 мкВ (норма 500–600 мкВ) и 1219 мкВ (норма 1000–1200 мкВ). Количество полифазных потенциалов 30 % (норма до 10 %). В расслабленной мышце (в покое) спонтанная активность не регистрируется (в норме не выявляется).

2. M. Tibialis anterior dxt. (сила 3 балла): средняя длительность ПДЕ находится в границах нормального отклонения – 10,3 мс (норма 10,7 мс). Средняя и максимальная величины амплитуды ПДЕ нормальны и составляют: 671 мкВ (норма 600–800 мкВ) и 1227 мкВ (норма 1200–1500 мкВ). Количество полифазных потенциалов 35 % (норма до 10 %). В расслабленной мышце (в покое) спонтанная активность не регистрируется.

Заключение: в обследованных мышцах до и во время приступа мышечной слабости не выявлено ЭМГ данных за денервационный процесс. Параметры обследованных мышц изменены незначительно, относительно значимое число полифазных потенциалов. Во время приступа мышечной слабости (сила мышц указана выше) – ПДЕ регистрировались.

Лабораторные методы исследования. Общий анализ крови: Hb – 139 г/л; ЦП – 0,94, формула крови без патологии. Биохимический анализ крови, липидный спектр и общий анализ мочи – без патологии.

Анализ суточной мочи на К и Cl: К – 124,2–134,2 ммоль/сут (25–125 ммоль/сут) Na – 278,8 ммоль/сут (40–220 ммоль/сут), Cl – 391,9 ммоль/сут (110–250 ммоль/сут).

Гормональный анализ крови: АКГТ – 34,6 пмоль/л (0,0–46,0 пмоль/л), кортизол – 129 нмоль/л (138–690 нмоль/л), альдостерон – 33,0 нмоль/л (15–150 нмоль/л), ренин – 0,10 ЕД/л (0,2–1,9 ЕД/л), ангиотензин – 0,1 нг/л (0,4–4,1 нг/л) – сидя, кальцитонин – 0,8 нг/л (0,2–27,7 нг/л), свободный Т3 – 14 пг/мл (1–4,1 пг/мл) свободный Т4 – 107 пмоль/л (10–23,2 пмоль/л), ТТГ – 0,07 МЕ/л (0,23–3,4 МЕ/л). Титры антител: к тиреопероксидазе – 1 : 300 (до 300), к тиреоглобулину – 1 : 650 (до 400). КЩС: pH 7,396, cBase(B)е – 0,5, cBase (Ecf)c – 0,6, cHCO3-(Pst)е – 24,8.

Обсуждение

Пароксизмальные миоплегии – генетически детерминированные нервно-мышечные заболевания, обусловленные нарушениями обмена калия и характеризующиеся приступами вялого паралича скелетных мышц вследствие утраты способности к возбуждению и сокращению. Среди них выделяют гипокалиемическую, гиперкалиемическую и нормокалиемическую формы. Наиболее общими симптомами пароксизмальных миоплегий являются паралич продолжительностью от одного часа до нескольких дней или генерализованная мышечная слабость, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов. Основой патогенеза пароксизмальной миоплегии является утрата способности мембран мышечных клеток к возбуждению и сокращению.

Отсутствие электрической возбудимости мембран миоцитов может быть обусловлено следующими факторами: нарушение синаптической передачи и недостаточная генерация потенциала концевых пластинок;

- нарушение распространения потенциала действия вдоль мембраны;
- нарушение поперечной передачи потенциала Т-трубочками;
- недостаточное высвобождение ионов кальция из саркоплазматической сети в миофиламентное пространство вследствие недостаточной деполяризации Т-трубочек.

Морфологические изменения на ранних стадиях отсутствуют. В стадии развёрнутых клинических проявлений при различных формах пароксизмальных миоплегий в скелетных мышцах выявлены сходные изменения: пролиферация и дилатация различных компонентов саркоплазматической сети и поперечных Т-трубочек, разные стадии вакуолизации.

Гипокалиемический периодический паралич (ГПП) характеризуется двумя формами: паралитической и миопатической.

Паралитическая форма характеризуется проходящими параличами, вызванными гипогликемией, особенно часто с развитием пара- или тетрапарезов, без поражения дыхательных мышц и сердца. Длительность острых паралитических кризов обычно от нескольких часов до нескольких дней. У некоторых пациентов в течение жизни имеется только один криз, но наиболее часто ежедневные, еженедельные и менее частые кризы. Главными триггерными факторами являются пища, богатая углеводородом, сладостями, употребление алкоголя, лечение оральными или внутривенными кортикостероидами, внутривенные введения глюкозы, отдых после физической нагрузки, реже – холод-индуцированный гипокалиемический паралич. Интервалы между кризами могут варьировать и могут быть удлинены с помощью превентивной терапии калия хлоридом или ацетазоламидом. Возраст в котором возникает первая атака колеблется от одного до 20 лет и чаще от 15 до 35 лет.

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу с пониженной пенетрантностью гена у женщин. Спорадические случаи встречаются чаще у мужчин. Ген гипокалиемической формы пароксизмальной миоплегии картирован на хромосоме 1 в регионе 1 q 31-32[5]. Однако сцепление болезни с данным локусом определяется не во всех семьях с гипокалиемической пароксизмальной миоплегией, что свидетельствует о генетической гетерогенности заболевания [1, 5].

Диагностические тесты. Диагноз ГПП основывается на эпизодах проходящих параличей, низкой сывороточной концентрации калия во время приступа (от 0,9, до 3,0 ммоль/л), отсутствии клинических и электромиографических признаков миотонии, семейном анамнезе с аутосомно-доминантной наследственностью. Молекулярно-генетическое исследование выявляет мутации в CACNAIS или SCN 4 A у 80 % пациентов.

Клинические критерии. Две клинические формы ГПП эпизоды паралича или миопатии могут встречаться отдельно или вместе.

Эпизоды параличей – первые симптомы состоят из повторных атак параличей, которые обычно проявляются пара- или тетрапарезами без поражения дыхательных мышц, гипокалиемии. Время возникновения приступов часто связано с циклом сон-бодрствование. В типичных случаях приступы пароксизмальной миоплегии развиваются ночью или под утро. С возрастом нередко отмечается урежение пароксизмов. Сначала приступы редкие, затем учащаются и становятся ежедневными. Приступы могут быть генерализованными и парциальными. При парциальном приступе мышечная слабость развивается в одной конечности, реже в обеих по геми- или паратипу. При генерализованном приступе наблюдается тетрапарез или тетраплегия. Иногда в процесс вовлекается дыхательная мускулатура. В статусе отмечаются: снижение мышечного тонуса, отсутствие сухожильных рефлексов, вегетативные расстройства: гипергидроз, жажда, изменение артериального давления, брадикардия. Также наблюдаются олиго- или анурия вследствие снижения уровня калия в крови и ретенции

с мочой натрия, калия, хлора и воды. На ЭКГ отмечается уплощение зубца Т в V 2, V 3, V 4 отведениях, смещение сегмента ST. Восстановление, как правило, происходит постепенно, начиная с дистальных групп мышц.

В межприступный период состояние, как правило, удовлетворительное. В возрасте 40–50 лет приступы урежаются, иногда совсем исчезают. Частые приступы приводят к развитию постоянной общей слабости пациентов. Течение заболевания медленно прогрессирующее. В отдельных случаях пароксизм генерализованной гипокалиемической миоплегии может закончиться летальным исходом.

Миопатическая форма – является результатом медленно прогрессирующей мышечной слабости, которая дебютирует преимущественно в нижних конечностях и не приводит к инвалидизации.

Тесты. У пациентов, которые имели один или более эпизоды параличей, могут быть использованы несколько тестов в целях дифференциальной диагностики первичного ГПП, являющегося результатом дефекта ионных каналов мембраны скелетных мышц.

1. Сывороточная концентрация калия во время атаки паралича – от 0,9 до 3,0 ммоль/л (нормальный уровень 3,5–5,0 ммоль/л).

2. Концентрация калия в моче > 20 ммоль/л показывает потерю калия с мочой.

3. Мочевой коэффициент калий/креатинин > 2,5 показывает потерю калия с мочой.

4. Трансбубулярный градиент концентрации калия > 3,0 предполагает гипокалиемию ренальной этиологии.

В случае приступов мышечной слабости с гипокалиемией, рекомендовано определение ТТГ, св.Т4, св.Т3. Низкий уровень ТТГ вместе с высокими уровнями свободного тироксина и свободного трийодтиронина показывают, что имеется гипертиреоз. Эти показатели свидетельствуют, что в первую очередь необходимо проводить лечение гипертиреоза.

Из описанных в литературе случаев заболевания тиреотоксической миоплегией к 1982 году, 90 % составляли жители Востока (японцы, корейцы) [1]. Несмотря на свою редкость, случаи тиреотоксической гипокалиемической пароксизмальной миоплегии выявлены во всех районах мира. С.М. Reason и соавт. (1972) (цит. по Б.М. Гехт, Н.А. Ильина, 1982) отметили, что в США почти все больные гипокалиемическим вариантом миоплегии – лица кавказского происхождения. К 2007 году случаи тиреотоксического гипокалиемического периодического паралича описаны и в турецкой, индийской популяциях [5, 6, 7, 8].

Электромиография (ЭМГ). Во время атаки ЭМГ-изменения не специфичны. ЭМГ показывает уменьшение числа моторных единиц и возможные миопатические изменения. Между атаками ЭМГ может показывать миопатические изменения у пациентов с установленной миопатией. Типичные миотонические изменения при ГПП отсутствуют.

Биопсия мышц. У пациентов с миопатической формой ГПП гистохимические и гистоэнзимологические исследования могут помочь в диагнозе.

Световая микроскопия выявляет вакуоли и иногда тубулярные агрегаты. Необходимости в электронно-микроскопическом исследовании нет.

Гиперкалиемический периодический паралич тип 1 (ГКПП1) характеризуется атаками проходящей мышечной слабости в конечностях (возможно с включением мышц глаз, глотки, туловища), гиперкалиемией (более 5 ммоль/л) или уменьшением концентрации калия в сыворотке менее 1,5 ммоль/л во время атаки слабости и нормальным содержанием калия между атаками, начало заболевания до 20 лет,

отсутствие парамииотонии. Атаки преходящей мышечной слабости обычно начинаются в первой декаде жизни. Частота и тяжесть атак уменьшается к 50-летнему возрасту. Холодная среда, эмоциональный стресс, глюкокортикостероиды и беременность провоцируют или утяжеляют атаки. Между атаками ГКППП обычно сочетается с умеренной миотонией. Много позже у пациентов с ГКППП развивается хроническая прогрессирующая миопатия.

Конгенитальная парамииотония характеризуется симптомами миотонии, которые усиливаются после повторных движений, и пребывания на холоде. Чаще вызывается мутациями кодонов 1313 и 1448 SCN 4 A.

Калийотягощённые миотонии и родственные расстройства. Эта группа заболеваний характеризуется симптомами миотонии. Симптомы могут флюктуировать (флюктуирующая миотония) или быть постоянными, могут поддаваться лечению ацетазоламидом. Калийотягощённые миотонии и родственные расстройства вызываются, главным образом, мутациями кодона 1306 SCN 4 A.

Конгенитальные миастенические синдромы характеризуются преходящей слабостью с вовлечением окулярной, бульбарной и скелетной мускулатуры. Дебют заболевания после рождения. При некоторых типах конгенитальных миастенических синдромов симптомы миастении могут быть умеренно выражены и внезапно утяжеляются на фоне лихорадки, инфекции или физической нагрузки.

Лечение обострений гипокалиемического паралича. Лечение острого гипокалиемического паралича имеет две цели: нормализация концентрации сывороточного калия, укорочение эпизодов паралича. Калий в дозах 0,2–0,4 ммоль/кг назначается orally каждые 15–30 минут в течение от одного до 3 часов. При невозможности приёма калия внутрь, возможно назначение его внутривенно. В этих случаях он должен быть разведён в 5 % маннитоле. Концентрация калия вводимого внутривенно не должна превышать 20 ммоль/час или 200–250 ммоль/сут. Введение должно быть остановлено, когда концентрация калия в сыворотке достигнет нормы, даже если слабость ещё сохраняется. В связи с тем, что гипокалиемия и последующие изменения в концентрации калия, вызванные лечением, могут привести к кардиальным аритмиям, необходимо проводить мониторинг ЭКГ до, во время и после лечения.

Предотвращение первичной манифестации. Превентивное лечение направлено на уменьшение частоты и выраженности интенсивности атак паралича. Триггерные факторы необходимо идентифицировать и по возможности устранить. Диета должна быть с низким содержанием щелочи, углеводов (не более 2–3 г в сутки) и углеводов (60–80 г в сутки) и богатая калием. Оральное введение солей калия. Ацетазоламид (диакарб) в стартовой дозе 125 мг/сут с возможным увеличением до 1000 мг/сут. Альтернативно могут назначаться дихлорфенамид (ингибитор карбоангидразы) 50–200 мг/сут, триамтерен 50–150 мг/сут, спиронолактон (антагонист альдостерона) 25–100 мг/сут. Спиринолактон обеспечивает задержку калия в организме, повышает экскрецию натрия в крови.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод: наличие приступов мышечной слабости и гипокалиемия в сыворотке крови являются наиболее общими симптомами тиреотоксикоза, в связи с чем необходимо проводить исследование уровней концентрации гормонов щитовидной железы. Снижение уровня ТТГ вместе с повышением уровней свободного тироксина и свободного трийодтиронина позволяют утверждать, что имеется гипертиреоз, требующий немедленной медикаментозной коррекции.

Литература

1. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. М.: Медицина. 1982; 352.
2. Atallah P., Dib E.R., Khour M. Thyrotoxic periodic paralysis // J. Med. Liban. 2007; Jul-Sep: 55: 3: 167–9.
3. Cesur M., Bayram F., Temel M.A., Ozkaya M., et al. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis in a Turkish population: three new case reports and analysis of the case series // Clin. Endocrinol (Oxf). 2007; Sep: 26.
4. El-Hennawy A.S., Nesa M., Mahmood A.K. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis triggered by high carbohydrate diet // Am.J.Ther. 2007; 14: 499–501.
5. Pompeo A., Nepa A., Maddesta M., Feliziani V., Genovesi N. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis: An overlooked pathology in western countries // Eur.J. Intern. Med. 2007; Sep; 18: 380–90.
6. Rao N., John M., Thomas N., et al. Aetiological, clinical and metabolic profile of hypokalaemic periodic paralysis in adults: a singal-centre experience // Natl. Med. India. 2006; Sep–Oct: 19: 5: 246–9.
7. Sternberg D., Tabti N., Hainque B., Fontaine B. Hypokalaemic Periodic Paralysis.-Developed at the University of Washington, Seattle. 2006; 208.
8. Wong P. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis: a case series // Cjem. 2003; Sep: 5: 353–5.