

УДК 616.74-009+616.44-06

Г.В. МУРАВЬЕВА, Ф.И. ДЕВЛИКАМОВА

Казанская государственная медицинская академия

Нервно-мышечные осложнения при заболеваниях щитовидной железы

Муравьева Гузелия Виллуровна

заочный аспирант кафедры неврологии и мануальной терапии

420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. 8-905-319-82-17, e-mail: guzeliya_muraveva@rambler.ru

В настоящее время заболевания щитовидной железы по своей распространенности занимают первое место среди эндокринной патологии. Поражение нервно-мышечной системы является одним из наиболее частых осложнений гипотиреоза и тиреотоксикоза. Нервно-мышечные синдромы гипотиреоза включают полинейропатию, миопатию, туннельные нейропатии, псевдомиотонический и псевдомиастенический синдромы; для тиреотоксикоза характерны различные виды полинейропатии и миопатии, кроме того тиреотоксикоз может осложняться развитием тиреотоксического гипокалиемического паралича и провоцировать возникновение миастении. Нет однозначного мнения по поводу патогенеза, корреляции с гормональным статусом и состояния нервно-мышечной системы в период компенсации основного заболевания.

Ключевые слова: гипотиреоз, гипертиреоз, миопатия, полинейропатия, туннельные нейропатии, электромиография.

G.V. MURAVIEVA, F.I. DEVLIKAMOVA

Kazan State Medical Academy

Neuromuscular complications at thyroid diseases

Currently, the diseases of thyroid gland hold the first place on occurrence among endocrine pathology. Damage of neuromuscular system is one of the most often complications of hypothyroidism and thyrotoxicosis. Neuromuscular syndromes of hypothyroidism involve polyneuropathy, myopathy, tunnel neuropathies, pseudomyotonic and pseudomyasthenic syndromes; for thyrotoxicosis — various types of polyneuropathy and myopathy are intrinsic; in addition, thyrotoxicosis can be complicated by the development of thyrotoxic hypocalcemic paralysis and provoke the appearance of myastheny. There is no unambiguous opinion on pathogenesis, correlation with hormonal status and state of neuromuscular system during compensation of main disease.

Key words: hypothyroidism, thyrotoxicosis, polyneuropathy, myopathy, tunnel neuropathies, electromyography.

Патология щитовидной железы в настоящее время является одной из самых распространенных в структуре эндокринных заболеваний [1]. Результаты эпидемиологических исследований показывают, что общая распространенность манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2%, субклинического 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин. В группе женщин старшего возраста распространенность всех форм гипотиреоза может достигать 12% и более. По результатам крупного популяционного исследования NHANES-III [2], распространенность гипотиреоза составила 4,6% (0,3% манифестный, 4,3% субклинический). В группе лиц старше 70 лет распространенность гипотиреоза достигала 14%. Распространенность субклинического тиреотоксикоза варьирует от 0,6% до 3,9% в зависимости от чувствительности метода, используемого для определения ТТГ, и йодного обеспечения региона [3]. Распространенность диффузно-токсического зоба в общей популяции относительно высока и достигает 1-2% [4].

Различают гипотиреоз: 1) первичный — обусловлен тиреоидитом Хашимото, ятрогенными факторами (резекцией или облучением щитовидной железы), эпидемическим зобом; 2) вторичный — обусловлен снижением продукции тиреотропного гормона (ТТГ) в гипофизе или соответствующего рилизинг-фактора в гипоталамусе. Причинами тиреотоксикоза могут

быть: 1) диффузный токсический зоб; 2) токсический многоузловой зоб; 3) тиреотоксическая аденома; 4) подострый тиреоидит; 5) аутоиммунный тиреоидит; 6) ТТГ-продуцирующая опухоль гипофиза [5].

Поражение нервно-мышечной системы является одним из наиболее частых осложнений гипотиреоза и тиреотоксикоза [6].

Нервно-мышечные осложнения при гипотиреозе.

Нервно-мышечные осложнения проявляются в виде полинейропатии, туннельных синдромов, миопатии, псевдомиотонии и псевдомиастении. Полинейропатию обнаруживают у 18-72% больных гипотиреозом [7]. Возникновение данного синдрома связывают с компрессией нервов в результате муцинозной инфильтрации периневрия, а также нарушением окислительных процессов, вызванных нехваткой тиреоидных гормонов. Вследствие метаболических нарушений в первую очередь страдают шванновские клетки, и это приводит к сегментарной демиелинизации. Так, имеются данные о морфологических исследованиях икроножного нерва при хроническом гипотиреозе. В периферических нервах выявлялось уменьшение числа миелиновых волокон большого диаметра, увеличение числа немиелинизированных волокон малого диаметра, сегментарная демиелинизация, луковичеобразные утолщения миелиновой оболочки



с муцинозными включениями, в шванновских клетках видны отложения гликогена и муцина. Клинически гипотиреодная полинейропатия проявляется болями и парестезиями в дистальных отделах конечностей, полиневритическими нарушениями чувствительности, снижением сухожильных рефлексов, небольшим снижением силы. При электромиографическом исследовании регистрируется снижение амплитуды и замедление скорости по чувствительным и двигательным нервам. Существуют различия по поводу зависимости клинико-биохимических показателей гипотиреоза и клинико-электромиографических параметров гипотиреодной полинейропатии.

Возникновение туннельных синдромов при гипотиреозе связывают с микседематозным отеком мягких тканей: связок, мышц, сухожильных влагалищ, фасций. Синдром запястного канала обнаруживается примерно у 30% больных с гипотиреозом [8, 9]. Считается, что выявление синдрома запястного канала является показанием для исследования функции щитовидной железы у пациента. Туннельные нейропатии другой локализации встречаются гораздо реже.

Гипотиреодную миопатию первым описал в 1892 г. E. Cocher у детей с эндемическим кретинизмом как гипертрофию мышц при сниженной силе. В дальнейшем такой вариант гипотиреодной миопатии (генерализованная гипертрофия скелетной мускулатуры, сочетающаяся с мышечной слабостью и медлительностью в движениях) у детей получил название синдрома Кохера-Добре-Семолайна. В 1887 г. Johann Hoffmann описал у взрослых аналогичный синдром, названный впоследствии в его честь. Несмотря на прогресс в диагностике и лечении гипотиреоза указанные синдромы встречаются и в настоящее время [10]. Гипотиреодная миопатия составляет около 5% всех приобретенных миопатий [11]. Среди больных первичным гипотиреозом этот синдром встречается с частотой от 25% до 60%. Гипотиреодная миопатия проявляется умеренной слабостью в проксимальных отделах конечностей, миалгией, скованностью в мышцах, замедленностью движений. Некоторыми авторами описывается полимиозитоподобный синдром при гипотиреозе [12]. При этом мышечная слабость, «жесткость» мышц сопровождаются выраженной миалгией и значительным повышением уровня сывороточной креатинфосфокиназы (КФК). В ряде публикаций сообщается о пациентах с рабдомиолизом, осложненным острым мышечным некрозом, причиной которого был вовремя недиагностированный гипотиреоз [13]. S. Birewar et al. (2004) приводят клинический случай острой почечной недостаточности вследствие рабдомиолиза у пациента с миалгией неясной этиологии и впоследствии диагностированным гипотиреозом. Подчеркивается необходимость исследования функции щитовидной железы при неясном повышении уровня сывороточной креатинкиназы, даже в том случае, если нет клинических признаков гипотиреоза [14]. В целом, повышение уровня данного фермента для гипотиреодной миопатии не характерно. Поражение мышечной системы при гипотиреозе может вызывать слабость дыхательной мускулатуры и дыхательную недостаточность. Развитие миопатии могут спровоцировать гиполлипидемические препараты, которые нередко принимают больные с гипотиреозом [15].

При проведении электромиографии A. Del Palacio

et al. обнаруживали миопатический тип ЭМГ у 65% больных гипотиреозом. Б.М. Гехта с соавт. редко обнаруживали электромиографические признаки миопатии у пациентов с гипотиреозом. У некоторых пациентов отмечалось уменьшение длительности потенциалов двигательных единиц, не сопровождающееся полифазией и спонтанной активностью [16]. Метаболические нарушения, вызванные гипотиреозом, могут приводить к сочетанным поражениям нервно-мышечной системы, что отражается и на электромиографических характеристиках двигательных единиц, которые могут быть нейрогенными, миогенными или смешанными [11]. В ряде публикаций указывается на прямую связь между клинико-электромиографическими показателями, уровнем тиреоидных гормонов и состоянием компенсации гипотиреоза.

R. Mayans et al. считают, что все клинические, электромиографические и гистопатологические изменения у пациентов с гипотиреодной миопатией обратимы с заместительной терапией. Однако по наблюдениям других авторов, клинические и патоморфологические признаки миопатии сохраняются и после компенсации гипотиреоза. Патоморфологически в мышцах больных гипотиреозом обнаруживают признаки неспецифического дистрофического процесса. Выявляется некроз и атрофия мышечных волокон, развитие заместительного склероза, нарушения микроциркуляции. Компенсаторно-приспособительные реакции выражаются в развитии гипертрофии мышечных волокон и кольцевидных миофибрилл, возникновении артерио-венозных анастомозов [17]. Посредством электронной микроскопии обнаруживаются клеточные гликогеновые и липидные включения, компенсаторное увеличение количества митохондрий и нарушение их структуры, нарушение нормальной исчерченности поперечно-полосатой мускулатуры, миофибриллярная фрагментация [11].

Типичным для гипотиреоза является замедление мышечного сокращения и расслабления. Причиной данных нарушений является отсроченный во времени обратный захват кальция саркоплазматическим ретикуломом. Это продлевает процесс сокращения и замедляет расслабление мышцы, клинически проявляется замедленностью и скованностью движений, замедлением сухожильных рефлексов. Последний симптом считается патогномичным для гипотиреоза. В отличие от миотонии Томсена феномен двигательной задержки при гипотиреозе не уменьшается, а сохраняется при повторных движениях. При перкуссии мышцы отсутствует типичный миотонический валок. Поэтому данные нарушения при гипотиреозе определяют как псевдомиотонические. Они наиболее характерны для декомпенсации болезни, могут усиливаться в холодную погоду и уменьшаться в теплом помещении [17].

Б.М. Гехт с соавт. наблюдали 6 больных с псевдомиотонической формой гипотиреодной миопатии. У 2 пациентов регистрировались типичные миотонические разряды, у 4 они отсутствовали. По мере компенсации гипотиреоза в ходе заместительной гормональной терапии миотонические разряды на ЭМГ исчезали [16]. Обычно проявления псевдомиотонического синдрома при гипотиреозе бывают лёгкими или умеренными, но описаны наблюдения, когда эти нарушения выходили на первый план и определяли клиническую

картину болезни. J. Cronstedt et al. приводят пример дебюта гипотиреоза с выраженным судорожным и миотоническим синдромом, из-за которых, пациент не мог работать. При этом признаков истинной миотонии не было, а заместительная терапия L-тироксина привела к улучшению состояния.

Был описан и миастеноподобный синдром, который характеризовался патологической слабостью и утомляемостью мимической и жевательной мускулатуры, мышц конечностей и туловища. При исследовании, проводимом на животных, регистрировали снижение диаметра терминалей аксонов, уменьшение площади концевых пластинок и степени перекрытия между терминалями и концевыми пластинками мышечных волокон I типа, ухудшение нейромышечной передачи при стимуляции диафрагмального нерва [17]. Необходимо иметь в виду, что гипотиреоз, возникающий в результате аутоиммунного тиреоидита или рака щитовидной железы, может сочетаться с миастенией или синдромом Ламберта-Итона.

В литературе встречается много публикаций о ревматических проявлениях гипотиреоза [8]. У таких пациентов достоверно чаще, чем у лиц с эутиреозом, встречается контрактура Дюпюитрена, ограничение суставной подвижности, миофасциальные триггерные пункты, синовиальные выпоты, утолщение сухожилий.

Нервно-мышечные осложнения гипертиреоза.

Проявлениями нервно-мышечных осложнений гипертиреоза являются тиреотоксическая миопатия, тиреотоксическая полинейропатия, а также тиреотоксический гипокалемический периодический паралич.

Впервые о мышечной слабости как признаке тиреотоксикоза сообщили Robert James Graves и Karl Adolph von Basedow. Тиреотоксическая миопатия встречается в трех формах: острой, подострой и хронической. Острая форма впервые была описана J. Laurent в 1916 году, и ее наличие вызывало сомнение у многих исследователей. G. Bertola et al. приводят историю болезни пациента, у которого первыми признаками гипертиреоза были остро развившиеся бульбарный синдром и вялый тетрапарез. При обследовании пациента был исключен тиреотоксический гипокалемический паралич, а электромиографически выявлялся первично-мышечный тип поражения. По мере компенсации тиреотоксикоза, данные нарушения регрессировали в течение двух месяцев [18]. Чаще тиреотоксическая миопатия развивается подостро или хронически и встречается у 50-100% больных гипертиреозом. Клинически проявляется как развивающаяся в течение нескольких месяцев симметричная проксимальная мышечная слабость, гипотрофия и миалгия. Рефлексы могут быть снижены или оживлены. В литературе встречаются многочисленные наблюдения, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс при тиреотоксикозе дыхательной, бульбарной, глазодвигательной мускулатуры. Доказано, что одной из причин одышки при тиреотоксикозе является снижение силы диафрагмальной мышцы. Парез диафрагмы может привести к дыхательной недостаточности, но обратим в ходе лечения. M.C. Sweatman, L. Chambers сообщают о пациенте с тиреотоксикозом и выраженной дисфагией вследствие изолированного поражения бульбарной группы мышц. При световой и электронной

микроскопии в мышцах больных тиреотоксикозом обнаруживаются типичные дистрофические изменения. Они включают атрофию мышечных волокон I и II типа, исчезновение поперечной исчерченности, дезорганизацию контрактильных элементов, вакуольную дегенерацию, жировую инфильтрацию эндо- и перимезиума, венозное полнокровие, увеличение числа митохондрий, появление гигантских митохондрий, увеличение количества липофусциновых гранул. Данные нарушения не специфичны. Они коррелируют с тяжестью тиреотоксикоза и продолжительностью болезни. В литературе рассматриваются различные механизмы развития тиреотоксической миопатии. Fukui H. et al. считают, что усиление основного обмена при тиреотоксикозе приводит к истощению энергетических субстратов в работающих мышцах и катаболизму белка. В.М. Казаков указывает на нарушение деятельности фермента альфа-глицерофосфатдегидрогеназы, что приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в мышечных волокнах. K. Asayama, K. Kato считают одним из патогенетических факторов тиреотоксической миопатии повреждение мышечных клеток свободными радикалами. Есть данные, что мышечная слабость при тиреотоксикозе не связана со структурными изменениями, а возникает из-за нарушения процессов возбудимости в мембранах мышечных волокон.

Полинейропатию обнаруживают у 4,7% больных тиреотоксикозом [17]. Описывают случай аксонально-демиелинизирующей полинейропатии у пациента с ранее не диагностированным тиреотоксикозом. Полинейропатия развилась в течение суток, затрагивала преимущественно нижние конечности, регрессировала по мере компенсации тиреотоксикоза. Поражение периферических нервов было подтверждено электромиографически и патоморфологически. Caparros-Lefebvre D. et al. описывают вариант подострого развития тиреотоксической аксональной полинейропатии с вовлечением бульбарных и лицевых нервов. Чаще полинейропатия развивается хронически, вовлекаются преимущественно сенсорные волокна, что проявляется ноющими болями в конечностях и дистальными полиневральными чувствительными нарушениями. R.F. Dwyff et al. у 19% больных с впервые выявленным тиреотоксикозом обнаружили сенсомоторную аксональную полинейропатию, признаки которой развились быстро, но так же быстро и регрессировали в процессе компенсации основного заболевания [9].

J. Roquer, J. Сапо выявили карпальный туннельный синдром у 5% пациентов, признаки его регрессировали по мере лечения гипертиреоза.

В литературе среди неврологических осложнений тиреотоксикоза встречается термин Basedow's paraplegia (Базедова параплегия), описанная J. Charcot. Она проявляется резкой мышечной слабостью в ногах и падением большого на колени. В зарубежной литературе под этим термином подразумеваются случаи тяжелой тиреотоксической полинейропатии [18]. В.Л. Голубев и Б.М. Вейн определяют "базедову параплегию" как нижний спастический парапарез, возникающий при тиреотоксическом поражении пирамидного тракта. Б.В. Дривотинов и М.З. Клебанов подразумевают под этим термином проявления тиреотоксической миопатии [17].

Гипокалемический периодический паралич



впервые описан И.В. Шахновичем в 1884 г. В 1902 г. М. Rosenfeld установил связь одного из вариантов периодического паралича с тиреотоксикозом. Клинически тиреотоксический периодический паралич (ТПП) проявляется приступами резкой мышечной слабости, возникающей у больных тиреотоксикозом. Приступы ТПП провоцирует преобладание в пищевом рационе углеводной пищи, теплая погода, повышенная физическая нагрузка. Страдают мышцы конечностей и туловища. Сенсорная система, высшие корковые функции и черепно-мозговые нервы остаются интактными. У пациентов с ТПП может развиваться дыхательная недостаточность, аритмия сердца и тиреотоксический криз. Данное заболевание возникает у мужчин без наследственного анамнеза периодического паралича; отмечается систолическая гипертония, тахикардия, высокий QRS вольтаж, атриовентрикулярная блокада первой степени на электрокардиографии; на ЭМГ регистрируется снижение амплитуды потенциала действия мышцы; в крови определяется гипокалемия, гипофосфатемия. Подавляющее большинство клинических случаев тиреотоксического гипокалемического паралича описано среди мужчин представителей Восточной и Юго-Восточной Азии [19]. В последние годы появились сообщения о выявлении ТПП у пациентов кавказских национальностей. Имеются единичные наблюдения данного синдрома среди лиц европейской расы, коренного американского населения, афроамериканцев. В литературе описаны случаи нормокалемического тиреотоксического паралича. В связи с миграцией населения все больше случаев ТПП наблюдается в европейских странах, где ранее данное заболевание не встречалось. При тиреотоксикозе под влиянием избыточного количества гормонов щитовидной железы и увеличения количества β -адренергических рецепторов в скелетных мышцах увеличивается активность натриево-калиевой АТФазы. У пациентов со склонностью к тиреотоксическому гипокалемическому параличу активность этого фермента возрастает многократно, что приводит к резкому переходу калия в мышцы за счет высокой активности натриево-калиевых насосов. В результате нарушения процессов де- и реполяризации мышечные волокна утрачивают способность к возбуждению. Возникновение приступов после интенсивной физической нагрузки и приема большого количества углеводов связано с повышением уровня адреналина в первом случае и инсулина во втором. Оба вещества усиливают приток калия в клетки. После компенсации тиреотоксикоза приступы ТПП прекращаются. Клиническая схожесть наследственного семейного гипокалемического паралича и тиреотоксического гипокалемического паралича позволила предположить, что последний, будучи генетически обусловленным, проявляется в условиях тиреотоксикоза. Известно, что причиной наследственного гипокалемического паралича являются мутации в генах, регулирующих работу ионных каналов мышечных клеток: кальциевых (ген *CACN1A5*), натриевых (ген *SCN4A*) и калиевых (ген *KCNE3*). Поэтому предполагалось, что пациенты с тиреотоксическим параличом являются носителями аналогичных мутаций. Однако генетические исследования пациентов в китайской популяции, страдающих ТПП, не подтвердили эту гипотезу. Мутаций в указанных генах у них найдено не было. В настоящее время предрасположенность к ТПП связывается с системой тканевой совместимости HLA

(human leukocyte antigens). Выявлена ассоциация заболевания с субтипом HLA DRw 8 в японской популяции; A2BW22 и AW19B17 — в популяции сингапурских китайцев, В 5 и BW46 — в популяции гонконгских китайцев [20].

Таким образом, нервно-мышечные проявления при патологии щитовидной железы полиморфны, клинические, нейрофизиологические проявления их в достаточной степени описаны при манифестной форме эндокринного заболевания. Открытыми остаются детальные вопросы патогенеза, лечения и дифференциальной диагностики, так как, зачастую опережая развитие клиники эндокринного заболевания на несколько лет, могут быть приняты за проявления полимиозита, миастении и т.д. Учитывая успехи в ранней диагностике и лечении эндокринных заболеваний, а также по-прежнему широкую распространенность данных осложнений, необходимы дальнейшие исследования, в частности, проявлений данных осложнений в период компенсации основного эндокринного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фадеев, В.В. Гипотиреоз / В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко. — М., РКИ Северо-пресс, 2004. — 286 с.
2. Hollowell, J.G., Staehling, N.W., Flanders, W.D. [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2002. — Vol. 87. — P. 489-499.
3. Nikolaeva, A.V. Lipid metabolism and functional status of the kidney in hypothyroid patients depending on the phase of disease / A.V. Nikolaeva, L.T. Pimenov // Ter. Arch. — 2002. — Vol. 74. — P. 20-23.
4. Касаткина, Э.П. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков / Э.П. Касаткина // Проблемы эндокринологии. — 1997. — Т. 43, № 3. — С. 3-7.
5. Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. — Медицинское информационное агентство, 2008. — 752 с.
6. Бадалян, Л.О. Клиническая электромиография / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. — М.: Медицина, 1986. — 369 с.
7. Beghi, E. Hypothyroidism and polyneuropathy / E. Beghi, M.L. Delodovici, G. Bogliun, V. Crespi, F.Paleari, P.Gamba, M.Capra, M.Zarrelli // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1989. — Vol. 52, № 12. — P. 1420-1423.
8. Cakir, M. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease / M. Cakir, N. Samanci, N. Balci, M.K. Balci // Clin. Endocrinol. (Oxf). — 2003. — Vol. 59. — P. 162-179.
9. Duyff, R.F. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study / R.F. Duyff, J. V. den Bosch, D.M. Laman, B.J.V. Loon, W.H. Linszen // J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2000. — Vol. 68, № 6. — P. 750-775.
10. Deepak, S. Hypothyroidism presenting as Hoffman's syndrome / S. Deepak, Harikrishnan, B. Jayakumar // J. Indian. Med. Assoc. — 2004. — Vol. 102, № 1. — P. 41-42.
11. Vasconcellos, L.F. Hoffman's syndrome: pseudohypertrophic myopathy as initial manifestation of hypothyroidism. Case report / L.F. Vasconcellos, M.C. Peixoto, T.N. de Oliveira, G. Penque, A.C. Leite // Arq. Neuropsiquiatr. — 2003. — Vol. 61, № 3B. — P. 851-854.
12. Madariaga, M.G. Polymyositis-like syndrome in hypothyroidism: review of cases reported over the past twenty-five years / M.G. Madariaga // Thyroid. — 2002. — Vol. 12, № 4. — P. 331-336.
13. Kisakol, G. Rhabdomyolysis in a patient with hypothyroidism / G. Kisakol, R. Tunc, A. Kaya // Endocr. J. — 2003. — Vol. 50, № 2. — P. 221-223.
14. Mastropasqua, M. Hoffman's syndrome: muscle stiffness, pseudohypertrophy and hypothyroidism / M. Mastropasqua, G. Spagna, V. Baldini, I. Tedesco, A. Paggi // Horm. Res. — 2003. — Vol. 59, № 2. — P. 105-108.
15. Jiskra, J. Changes in muscle tissue in hypothyroidism / J. Jiskra // Vnitř. Lek. — 2001. — Vol. 47, № 9. — P. 609-612.
16. Гехт, Б.М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. — Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. — 370 с.
17. Дривотинов, Б.В. Поражения нервной системы при эндокринных болезнях / Б.В. Дривотинов, М.З. Клебанов. — М.Н.: Беларусь, 1989. — 208 с.
18. Bertola, G. Bulbar paralysis and flaccid tetraparesis in thyrotoxicosis / G. Bertola, C. Ausenda, M. Bocchia, F. Grassi, M. Ciani, L. Sassi // Recent Prog. Med. — 2002. — Vol. 93, № 3. — P. 169-171.
19. Chan, A. In vivo and in vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis / A. Chan, R. Shinde, C.C. Chow [et al.] // B.M.J. — 1991. — № 303. — P. 1096-1099.
20. Sinharay R. Hypokalaemic thyrotoxic periodic paralysis in an Asian man in the United Kingdom / R. Sinharay // Emerg. Med. J. — 2004. — Vol. 21. — P.120-121.