CLINICAL CASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI: 10.56871/4179.2022.35.44.004
УДК 616.74-009.54+616.13-004.6+616.12-008.46-036.887-008.6-073.97

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПОКАЛИЕМИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ РАЗВИТИЕМ РАБДОМИОЛИЗА

© Андрей Сергеевич Галенко[1], Ксения Дмитриевна Охотникова[1], Александр Александрович Иванов[1], Сергей Андреевич Корепин[1], Александра Александровна Холкина[1], Яна Вячеславовна Соусова[1], Елена Анатольевна Андреева[2]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

[2] Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

Контактная информация: Андрей Сергеевич Галенко — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: asgalenko@mail.ru

Поступила: 01.03.2022 ***Одобрена: 26.04.2022*** ***Принята к печати: 11.05.2022***

РЕЗЮМЕ. Клинико-лабораторный синдром гипокалиемии является достаточно частой находкой у пациентов стационаров, и его выявление, как правило, не вызывает трудностей, тогда как определение непосредственной причины развития гипокалиемии, наоборот, нередко становится очень сложной задачей. Следует также помнить о том, что наличие данного электролитного расстройства способно приводить к изменениям действия широко применяемых в практике лекарственных препаратов, потенцируя риск развития их опасных побочных эффектов, что и продемонстрировано в данной статье.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рабдомиолиз; статины; гипокалиемия; клинический случай.

CLINICAL CASE OF HYPOKALEMIA COMPLICATED BY RHABDOMYOLISIS

© Andrey S. Galenko[1], Ksenia D. Okhotnikova[1], Aleksandr A. Ivanov[1], Sergey A. Korepin[1], Aleksandra A. Kholkina[1], Yana V. Sousova[1], Elena A. Andreeva[2]

[1] Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

[2] Military Medical Academy named after S.M. Kirov. 194044, Saint-Petersburg, Academician Lebedev str., 6

Contact information: Andrey S. Galenko — MD, PhD, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Waldman. E-mail: asgalenko@mail.ru

Received: 01.03.2022 ***Revised: 26.04.2022*** ***Accepted: 11.05.2022***

SUMMARY. Hypokalemia is a quite common syndrome in hospital patients. No difficulties to find hypokalemia itself, but in many cases are troubles in diagnosing the exact reason the hypokalemia. Doctors should keep in mind that hypokalemia may changes an action wide-spreading drugs to increase the risk of developing dangerous sideline effects, and the article demonstrates so.

KEY WORDS: rhabdomyolysis; statins; hypokalemia; clinical case.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным литературы, гипокалиемический синдром является достаточно распространенным явлением и встречается практически у каждого пятого госпитализированного пациента [3, 12]. Его клинические проявления варьируют от малосимптомных нарушений перистальтики гладкой мускулатуры кишечника до развития миопатии и тяжелых нарушений сердечного ритма.

Миопатия — общее название заболеваний мышечной ткани, включающее в себя такие понятия, как миалгия, миозит и рабдомиолиз. Миалгия — появление боли в мышцах без значимого повышения уровня креатинфосфокиназы (КФК) крови. Миозит — состояние, которое сопровождается повышением уровня КФК наряду с возникновением мышечной боли. Рабдомиолиз — патологический синдром, возникающий при массивном поражении поперечнополосатых мышц с появлением в результате этого в крови свободного миоглобина и повышением КФК в 40 раз и более по сравнению с нормой [2, 6, 16, 21].

Такой побочный эффект терапии статинами, как миопатия, служит одной из наиболее частых причин их отмены. Согласно статистическим данным, миалгия беспокоит 5–7% пациентов, принимающих статины [1, 4], тогда как частота возникновения рабдомиолиза составляет 0,44–0,54 случая на 10 000 человек в год [14]. По данным исследования PRIMO (Prediction of Muscular Risk in Observational conditions), чаще всего симптомы миопатии отмечались при приеме симвастатина (18,2%), реже — флувастатина (5,1%). При приеме аторвастатина жалобы предъявляли 14,9%. Отмечено также, что для флувастатина описано наименьшее количество случаев рабдомиолиза [19].

Хотя по результатам многочисленных клинических испытаний статины считаются достаточно безопасными препаратами, необходимо учитывать, что частота возникновения побочных эффектов в реальной клинической практике значительно выше.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка К., 61 год, впервые поступила в отделение скорой медицинской помощи многопрофильного стационара 25 октября 2021 года в 02:00 с жалобами на ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца и общую слабость на фоне снижения показателей артериального давления (АД) до 80/60 мм рт.ст.

Из анамнеза установлено, что в 2018 году пациентке установлен диагноз: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Постоянной противоаритмической и антикоагулянтной терапии не получала. Длительный анамнез гипертонической болезни (адаптирована к уровню АД 130/80 мм рт.ст.). Осложнение в виде хронической сердечной недостаточности (ХСН) 2а стадии, II функционального класса (ФК) (NYHA). За последний месяц перенесла два гипертонических криза. В анамнезе также отмечает хронический гепатит С (с 1996 года), гипотиреоз. Получала следующую терапию: амлодипин 5 мг в сутки однократно, периндоприл 4 мг в сутки однократно, эутирокс 25 мкг (без контроля тиреотропного гормона (ТТГ) в течение 6 месяцев), кишечнорастворимую форму ацетилсалициловой кислоты 75 мг в сутки однократно, бисопролол 5 мг в сутки однократно.

В течение последнего года отмечала ухудшение самочувствия в виде учащения приступов сердцебиения и перебоев в работе сердца. С сентября 2021 года эпизоды повышения АД до 210/100 мм рт.ст. После обращения в поликлинику была повышена суточная доза амлодипина до 10 мг, и с учетом выявленной дислипидемии впервые назначен аторвастатин 20 мг в сутки однократно. В течение 3–4 недель на фоне приема статинов отметила появление болей в мышцах и слабость при движении.

Со слов, 24 октября 2021 года около 15:00 пациентка отметила появление учащенных неритмичных сердцебиений. В течение нескольких часов данные жалобы сохранялись, присоединилась выраженная слабость, при самостоятельном измерении АД регистрировались значения 80/60 мм рт.ст., в связи с чем поздно вечером женщина вызвала бригаду скорой медицинской помощи и с диагнозом направления «пароксизм фибрилляции-трепетания предсердий» была в срочном порядке направлена в стационар.

При объективном обследовании: сознание ясное, состояние средней степени тяжести. Пульс ритмичный, 125 в минуту. АД 90/60 мм рт.ст. Дыхание жесткое, хрипов не выслушивается. Частота дыхания 17 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, физиологические отправления в норме. Неврологический статус без грубых отклонений от нормы.

В клиническом анализе крови: лейкоцитоз ($12{,}5 \times 10^9$/л) с преобладанием нейтрофилов ($9{,}0 \times 10^9$/л), эозинофилов ($0{,}74 \times 10^9$/л)

и моноцитов ($1{,}0 \times 10^9$/л), также отмечен тромбоцитоз (444×10^9/л). Среди биохимических показателей крови обращало внимание повышение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (63 с) и концентрации фибриногена (6 г/л). Повышены значения аспартатаминотрансферазы (АСТ) (до 426 Ед/л) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) (240 Ед/л), содержание общего билирубина (25 мкмоль/л) (табл. 1). На выполненной в стационаре электрокардиограмме (ЭКГ) от 02:33 25 октября 2021 года регистрируется синусовая тахикардия с частотой 114 в минуту, выраженные нарушения реполяризации, характерные для тяжелой гипокалиемии (рис. 1). Характерные изменения на ЭКГ позволили заподозрить электролитные расстройства, что и подтвердилось в повторном биохимическом анализе крови: выявлена гипокалиемия (до 1,5 ммоль/л) с гипернатриемией (148 ммоль/л), повышение КФК (до 1875 Ед/л) (табл. 1).

При эхокардиографическом исследовании определялись дегенеративные изменения аортального клапана, митральная недостаточность I степени, трикуспидальная недостаточность I степени, концентрическая гипертрофия левого желудочка, фракция выброса сохранена — 61% (Simpson). В назначенном тесте определения тропонина I показатель последнего повышен (0,31 мкг/л). В динамике через 3 часа показатель снижается (0,27 мкг/л). На основании клинических проявлений, результатов лабораторных и инструментальных методов диагностики назначена противоаритмическая (метопролола тартрат по 25 мг 2 раза в сутки), кардиотропная (глюкозо-калий-инсулиновая смесь из расчета 2,5 г калия в сутки) и антикоагулянтная (дабигатран по 150 мг 2 раза в сутки) терапия, прекращен прием аторвастатина, назначен спиронолактон в дозе 25 мг в сутки.

При опросе утром 26 октября появились жалобы на боли и онемение верхних конечностей. Состояние пациентки оценивалось как стабильное, частота сердечных сокращений и АД нормализовались (табл. 2). Выявленная гипокалиемия объясняла изменения на ЭКГ, неврологические нарушения и позволяла заподозрить рабдомиолиз на фоне терапии статинами.

Однако на фоне проводимой терапии к вечеру 26 октября состояние пациентки ухудшилось, пульс стал аритмичным. На ЭКГ от 18:54 26 октября 2021 года синусовый ритм с частотой 37 в минуту, частая желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии (2 градации по Ryan), сохраняются проявления дизэлектролитных нарушений (рис. 2).

В связи с выраженными электролитными нарушениями и общим тяжелым состоянием пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. При осмотре 27 октября

Таблица 1

Динамика изменения лабораторных показателей

Показатель	Единица измерения	Референсные значения	25.10.21	26.10.21	27.10.21	28.10.21
Общий анализ крови						
Лейкоциты	10^9/л	(4–9)	12,5	–	9,81	9,23
Тромбоциты	10^9/л	(150–400)	444	–	395	339
Нейтрофилы	10^9/л	(1,2–6,8)	9	–	7,27	5,77
Моноциты	10^9/л	(0,3–0,8)	1	–	0,83	0,75
Эозинофилы	10^9/л	(<0,3)	0,74	–	0,41	1,07
Коагулограмма						
АЧТВ	с	(25–35)	63	–	28,2	25,6
Фибриноген	г/л	(2–4)	6	–	4,95	5,66
Биохимический анализ крови						
АЛТ	Ед/л	(<31)	241	271	255	214
АСТ	Ед/л	(<31)	426	590	526	366
Креатинин	мкмоль/л	(62–98)	58	71	52	49
КФК	Ед/л	(29–200)	–	**1875**	**–**	**5455**
Калий	ммоль/л	(3,5–5,1)	–	**1,5**	**1,9**	**1,8**
Натрий	ммоль/л	(136–145)	–	**148**	**148**	**149**

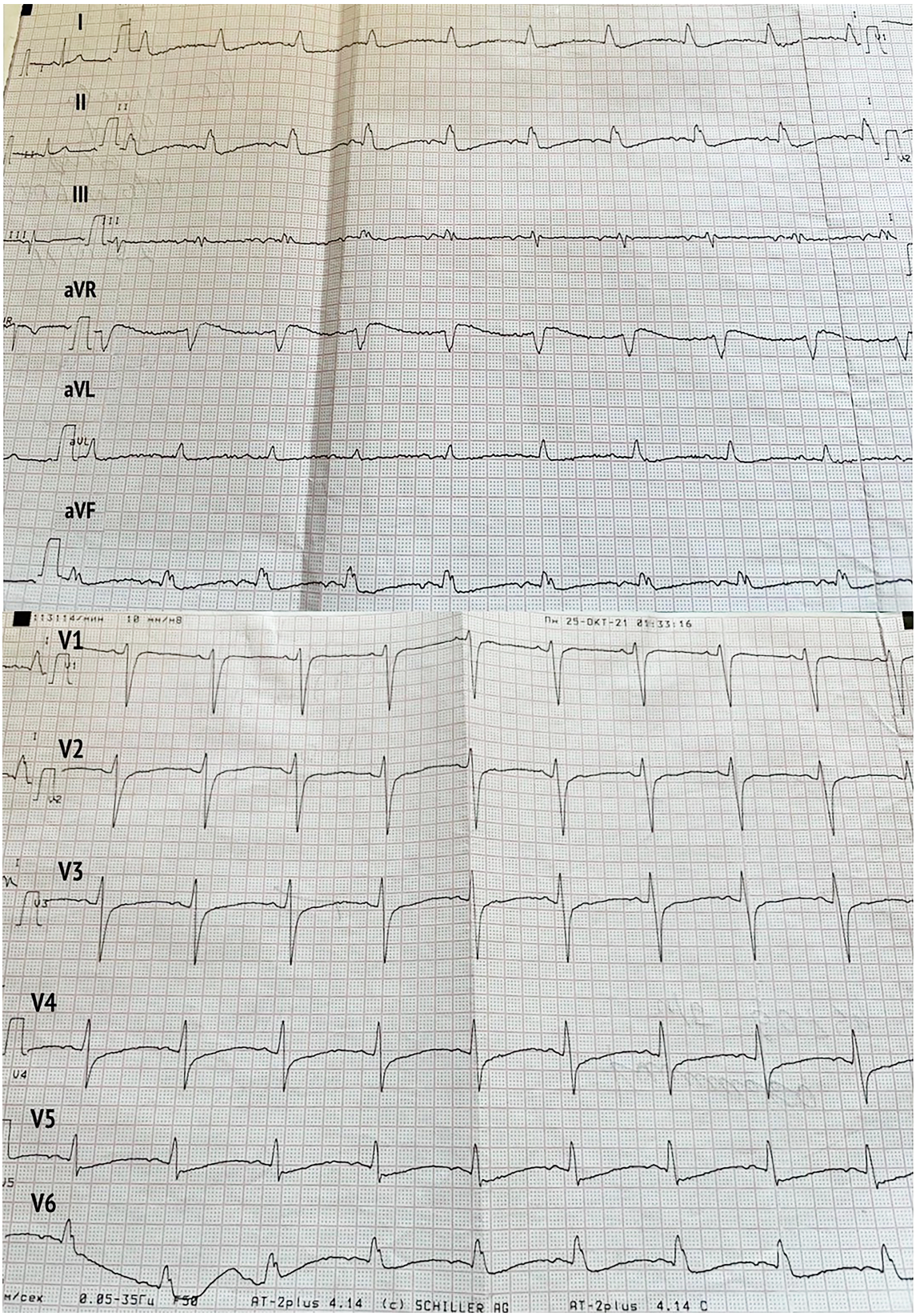


Рис. 1. Электрокардиограмма при поступлении в стационар

состояние пациентки оставалось тяжелым. По результатам биохимического анализа выраженность электролитных нарушений оставалась на прежнем уровне (табл. 1). В общем анализе мочи отмечались протеинурия, уробилиногенурия и лейкоцитурия. Проводилось опреде-

Таблица 2

Динамика изменения артериального давления и частоты сердечных сокращений

Показатель	Дата измерения			
	25.10.21	26.10.21	27.10.21	28.10.21
ЧСС (уд./мин)	125	77	78	82
АД (мм рт.ст.)	90/60	110/70	130/80	140/90

ление содержания в моче калия (18,8 ммоль/л при референсных значениях 40–225 ммоль/л) и натрия (95 ммоль/л при референсных значениях 40–225 ммоль/л). С целью исключения эндокринных причин гипокалиемии проводилась оценка тиреоидного профиля и уровня кортизола — показатели в норме. Оценка уровня альдостерона была технически невозможна в связи с предшествующей терапией ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) и антагонистами альдостерона. Принято решение об увеличении дозы спиронолактона до 50 мг в сутки. Продолжена симптоматическая коррекция водно-электролитных нарушений, антикоагулянтная и противоаритмическая терапия.

На фоне выраженных электролитных нарушений нарастала неврологическая симптоматика. Учитывая характер электролитных нарушений, выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, при котором надпочечники не визуализировались. При выполнении магнитной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием (Омнипак-300 100 мл) от 27 октября 2021 года патологии надпочечников также не выявлено, определяются кисты (диаметром до 10 мм) SVIII печени, простая киста (диаметром до 14 мм) левой почки. В динамике при биохимическом анализе крови от 28 октября 2021 года отмечалось нарастание уровня КФК (5455 Ед/л), сохранение гипокалиемии и гипернатриемии (табл. 1). По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлен синдром «пустого турецкого седла», данных за острое нарушение мозгового кровообращения не получено.

На фоне внутривенной дезинтоксикационной и инфузионной терапии, заместительной терапии препаратами калия (до 12,0 г в виде раствора 4% калия хлорида в сутки) состояние пациентки ухудшилось — 29 октября 2021 года в 02:20 констатирована биологическая смерть.

При посмертном патологоанатомическом исследовании выявлено опухолевидное образование желтого цвета диаметром 1,0 см в средней части левого надпочечника, представленное крупными полигональными клетками со светлой цитоплазмой, слабым полиморфизмом и гиперхромией ядер — светлоклеточная аденома; правый надпочечник не изменен. Это подтвердило изначальные предположения о значении патологии надпочечников в формировании водно-электролитных нарушений у пациентки. Обнаружены также изменения миоцитов — потеря поперечной исчерченности, отсутствие ядер, фрагментация, перимускулярная полиморфноклеточная инфильтрация и острое полнокровие микрососудов, характерные для рабдомиолиза.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в клинической картине заболевания преобладал гипокалиемический синдром с мышечным поражением и нарушениями сердечного ритма.

Учитывая результаты аутопсии, выраженные электролитные нарушения можно связать с гормонально-активной аденомой надпочечника. Развивающийся при этом заболевании первичный гиперальдостеронизм обусловливает ренальные потери калия за счет усиления реабсорбции натрия и, соответственно, секреции калия в мочу [8, 13].

К сожалению, определение содержания альдостерона у данной пациентки было затруднено в связи с предшествующей терапией иАПФ и антагонистами альдостерона. Ультразвуковое исследование и МСКТ с контрастированием забрюшинного пространства оказались неинформативными ввиду малого размера опухоли и сложности ее визуализации.

Дополнительно усиление синдрома водно-электролитных нарушений могло быть обусловлено вероятным наличием гипотиреоза (анамнестически). Доказано, что снижение гормональной активности щитовидной железы вызывает нарушение чувствительности рецепторов коры надпочечников к адренокортикотропному гормону (АКТГ). Это, в свою очередь, по механизму обратной связи стимулирует образование АКТГ, который усиливает синтез и секрецию минералокортикоидов — дезоксикортикостерона и альдостерона [9].

Нарушения сердечного ритма были обусловлены преимущественно электролитными нарушениями. На степень электролитных и метаболических расстройств оказывали

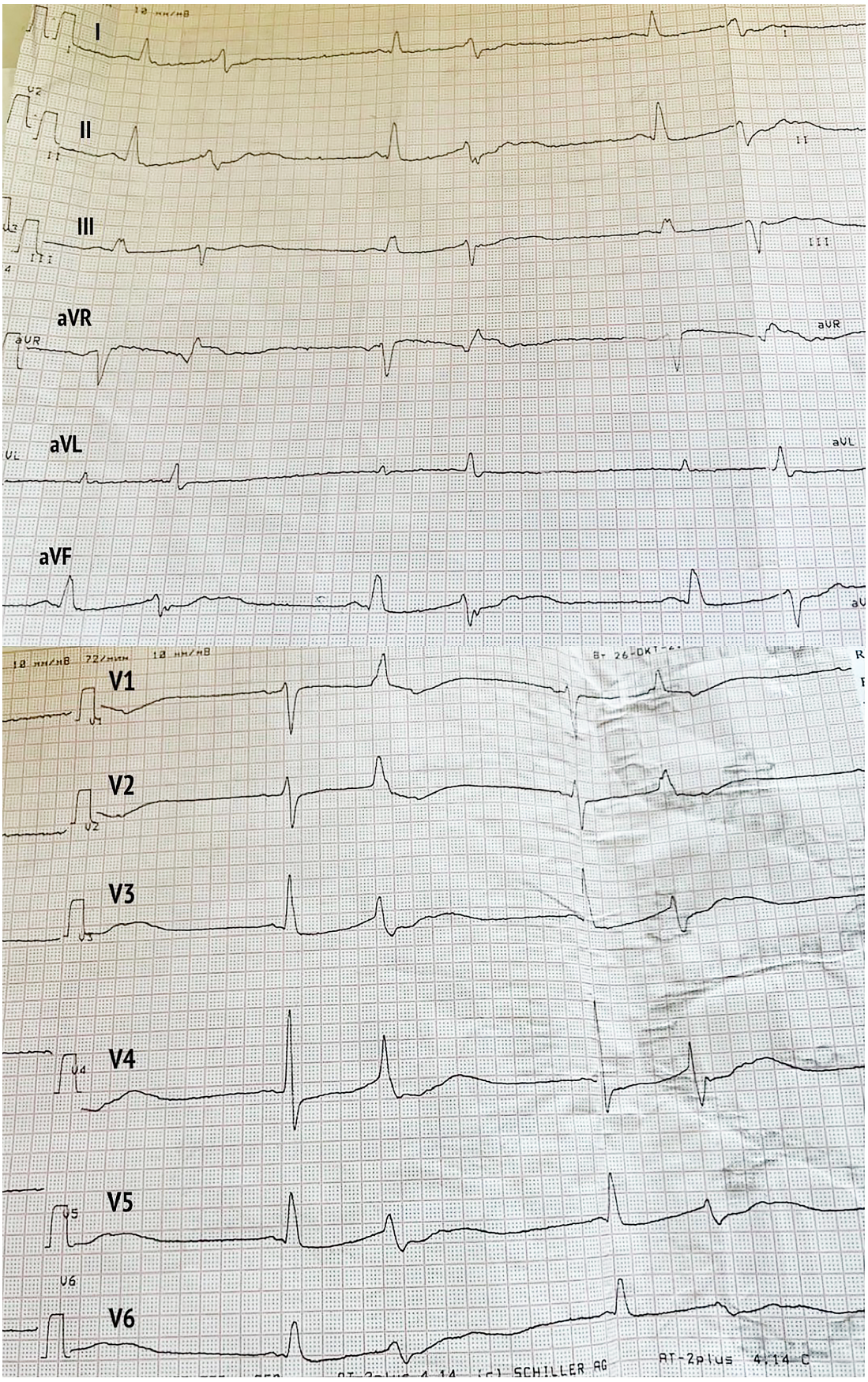


Рис. 2. Электрокардиограмма в динамике, вторые сутки пребывания в стационаре

также влияние поражение печени и гиперферментемия. Миопатия же могла быть следствием гипокалиемического синдрома, терапии статинами и гипотиреоза.

Патология щитовидной железы могла быть причиной латентной миопатии. Согласно литературным данным, дефицит гормонов щитовидной железы приводит к расстройству мембранной возбудимости миоцитов, и, следовательно, к нарушению их возбудимости [10, 17]. Кроме того, первичный гиперальдостеронизм с гипокалиемическим синдромом способен инициировать и поддерживать разрушение мышечной ткани путем гиперполяризации мембран миоцитов с инактивацией K/Na-насоса, нарушением гликолиза, отсутствием рабочей гиперемии поперечнополосатых мышц и ишемией мышечной ткани [5, 7].

В рассмотренном клиническом случае применение статинов способствовало клиническому проявлению латентной миопатии на фоне первичного гиперальдостеронизма и гипотиреоза, которые послужили предрасполагающими факторами [20]. Существуют исследования, в которых описаны клинические случаи рабдомиолиза, индуцированного статинами, с изначальными дефектами обмена миоцитов в асимптоматическом периоде [14, 15]. Такая токсичность статинов для пациентов с исходными мышечными нарушениями обусловлена метаболическими эффектами препаратов [4, 11, 18]. Помимо этого, статины вызывают дефицит убихинона в митохондриях миоцитов и повышают содержание внутриклеточного кальция, нарушая таким образом способность мышц к расслаблению. Кроме того, статины снижают конверсию тироксина в трийодтиронин, усугубляя гипотиреоз [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует сложность диагностического поиска непосредственной причины развития гипокалиемического синдрома: даже применение современных методов визуализации, таких как МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием, не всегда позволяет выявить гормонально-активные образования надпочечников — потенциальные источники гипокалиемии. Врачам-клиницистам следует помнить, что отрицательный результат одного из методов диагностического поиска ни в коем случае не должен быть причиной остановки этого самого поиска, если причина патологического состояния или процесса достоверно не определена. Возможно, применение других методов исследования (в данном случае МРТ надпочечников с контрастированием) позволит установить верный клинический диагноз. Кроме того, данный случай вновь напоминает о том, что электролитные нарушения могут стать причиной развития опасных побочных эффектов лекарственных препаратов, возникновение которых крайне маловероятно у пациентов без таковых нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Аведисова А.С., Аветисов С.Э. и др. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). М.: Видокс; 2017.
2. Алексеев В.В., Алипов А.Н., Андреев В.А. и др. Медицинские лабораторные технологии. Руководство по клинической лабораторной диагностике в 2-х томах, том 2. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013.
3. Бондарев С.А., Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Худякова Н.В. Медикаментозная коррекция метаболических нарушений в миокарде при стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения. Медицина: теория и практика. 2017; 2(1): 3–7.
4. Драпкина О.М., Чернова Е.М. Миопатия как побочный эффект терапии статинами: механизмы и перспективы лечения. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015; 11(1): 96–101. DOI: 10.20996/1819-6446-2015-11-1-96-101.
5. Кейзер Н.П., Жарский С.Л., Богатков С.Д., Сысоев В.В. Случай гипокалиемии и рабдомиолиза при хроническом отравлении солодкой. Дальневост. мед. журн. 2015; 1: 78–81.
6. Луговая Л.А. Клинико-лабораторные признаки поражения мышц у больных компенсированным гипотиреозом на фоне лечения статинами. Дисс. … канд. мед. наук. Нижний Новгород; 2018.
7. Лукьянчиков В.С., Королевская Л.А. Гипокалиемия. Медицинская газета. 2004; 54.
8. Маркель А.Л. Генетика артериальной гипертонии. Вестник РАН. 2008; 78(3): 235–46.
9. Мравян С.Р., Петрухин В.А. Электролитные нарушения и гиперальдостеронизм беременных как проявления возможного синдрома псевдо-Барттера. РМЖ. 2016; 5: 340–4.
10. Петров А.В., Луговая Л.А., Стронгин Л.Г., Некрасова Т.А. Недиагностированный гипотиреоз — фактор риска возникновения рабдомиолиза при терапии статинами. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2014; 10(4): 26–33. DOI: 10.14341/ket2014426-33.

11. Пономарева Е.Ю., Васильева К.С. Статин-индуцированная миопатия/рабдомиолиз: редкое тяжелое осложнение лекарственной терапии. Материалы Республиканской научно-практич. интернет-конференции с международн. участием «Побочные действия лекарственных перпаратов в терапевтической практике». Донецк; 12.02.2021.
12. Саковец Т.Г., Богданов Э.И. Гипокалиемические миоплегии. Казанский медицинский журнал. 2013; 94(6): 933–8. DOI: 10.17816/KMJ1822.
13. Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Молашенко Н.В. Первичный гиперальдостеронизм. Проблемы эндокринологии. 2008; 54(6): 43–51. DOI: 10.14341/probl200854643-51.
14. Arora R., Liebo M., Maldonado F. Statin-induced myopathy: the two faces of Janus. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2006; 11(2): 105–12. DOI: 10.1177/1074248406288758.
15. Christopher-Stine L. Statin myopathy: an update. Current Opinion in Rheumatology. 2006; 18(6): 647–53. DOI: 10.1097/01.bor.0000245730.25383.97.
16. Gabow P.A., Kaehny W.D., Kelleher S.P. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore). 1982; 61(3): 141–52. DOI: 10.1097/00005792-198205000-00002.
17. Hung Y.T., Yeung V.T. Hypothyroidism presenting as hypercholesterolaemia and simvastatin-induced myositis. Hong Kong Med J. 2000; 6(4): 423–4.
18. Rosenson R.S., Baker S.K., Jacobson T.A. et al. An assessment by the Statin Muscle Safety Task Force: 2014 update. J Clin Lipidol. 2014; 8(3): 58–71. DOI: 10.1016/j.jacl.2014.03.004.
19. Thompson P.D., Clarkson P., Karas R.H. Statin-associated myopathy. JAMA. 2003; 289(13): 1681–90. DOI: 10.1001/jama.289.13.1681.
20. Toth P.P., Harper C.R., Jacobson T.A. Clinical characterization and molecular mechanisms of statin myopathy. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008; 6(7): 955–69. DOI: 10.1586/14779072.6.7.955.
21. Vanholder R., Sever M.S., Erek E., Lameire N. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol. 2000; 11(8): 1553–61. DOI: 10.1681/ASN.V1181553.

REFERENCES

1. Avdeev S.N., Avedisova A.S., Avetisov S.E. i dr. Federal'noe rukovodstvo po ispol'zovaniyu lekarstvennyh sredstv (formulyarnaya sistema) [Federal Guidelines for the Use of Medicines (formulary system)]. Moskva: Vidoks; 2017. (in Russian).
2. Alekseev V.V., Alipov A.N., Andreev V.A. i dr. Medicinskie laboratornye tekhnologii [Medical laboratory technologies]. Rukovodstvo po klinicheskoj laboratornoj diagnostike v 2-h tomah, tom 2. Moskva: GEOTAR-Media; 2013. (in Russian).
3. Bondarev S.A., Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Hudyakova N.V. Medikamentoznaya korrekciya metabolicheskih narushenij v miokarde pri stressornoj kardiomiopatii vsledstvie hronicheskogo psihoemocional'nogo perenapryazheniya [Medical correction of metabolic disorders in the myocardium in stressful cardiomyopathy due to chronic psychoemotional overstrain]. Medicina: teoriya i praktika. 2017; 2(1): 3–7. (in Russian).
4. Drapkina O.M., Chernova Ye.M. Miopatiya kak pobochnyy effekt terapii statinami: mekhanizmy i perspektivy lecheniya [Myopathy as a side effect of statin therapy: mechanisms and prospects for treatment]. Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii. 2015; 11(1): 96–101. DOI: 10.20996/1819-6446-2015-11-1-96-101. (in Russian).
5. Keyzer N.P., Zharskiy S.L., Bogatkov S.D., Sysoyev V.V. Sluchay gipokaliyemii i rabdomioliza pri khronicheskom otravlenii solodkoy. [A case of hypokalemia and rhabdomyolysis in chronic licorice poisoning]. Dal'nevost. med. zhurn. 2015; 1: 78–81. (in Russian).
6. Lugovaya L.A. Kliniko-laboratornyye priznaki porazheniya myshts u bol'nykh kompensirovannym gipotireozom na fone lecheniya statinami. [Clinical and laboratory signs of muscle damage in patients with compensated hypothyroidism during statin treatment]. Diss. … kand. med. nauk. Nizhniy Novgorod; 2018. (in Russian).
7. Luk'yanchikov V.S., Korolevskaya L.A. Gipokaliyemiya [Hypokalemia]. Meditsinskaya gazeta. 2004; 54. (in Russian).
8. Markel' A.L. Genetika arterial'noy gipertonii. [Genetics of arterial hypertension]. Vestnik RAN. 2008; 78(3): 235–46. (in Russian).
9. Mravyan S.R., Petrukhin V.A. Elektrolitnyye narusheniya i giperal'dosteronizm beremennykh kak proyavleniya vozmozhnogo sindroma psevdo-Barttera. [Electrolyte disturbances and hyperaldosteronism of pregnant women as manifestations of a possible pseudo-Bartter syndrome]. RMZH. 2016; 5: 340–4. (in Russian).
10. Petrov A.V., Lugovaya L.A., Strongin L.G., Nekrasova T.A. Nediagnostirovannyy gipotireoz — faktor riska vozniknoveniya rabdomioliza pri terapii statinami. [Undiagnosed hypothyroidism is a risk factor for rhabdomyolysis during statin therapy]. Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya. 2014; 10(4): 26–33. DOI: 10.14341/ket2014426-33. (in Russian).
11. Ponomareva Ye.Yu., Vasil'yeva K.S. Statin-indutsirovannaya miopatiya/rabdomioliz: redkoye tyazheloye oslozhneniye lekarstvennoy terapii. [Statin-induced myopathy/rhabdomyolysis: a rare severe complication of drug therapy]. Saratovskiy GMU im. V.I. Razumovskogo. Donetsk; 2021. (in Russian).
12. Sakovets T.G., Bogdanov E.I. Gipokaliyemicheskiye mioplegii. [Hypokalemic myoplegia.] Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. 2013; 94(6): 933–8. DOI: 10.17816/KMJ1822. (in Russian).

13. Troshina Ye.A., Bel'tsevich D.G., Molashenko N.V. Pervichnyy giperal'dosteronizm. [Primary hyperaldosteronism.] Problemy Endokrinologii. 2008; 54(6): 43–51. DOI: 10.14341/probl200854643-51. (in Russian).
14. Arora R., Liebo M., Maldonado F. Statin-induced myopathy: the two faces of Janus. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2006; 11(2): 105–12. DOI: 10.1177/1074248406288758.
15. Christopher-Stine L. Statin myopathy: an update. Current Opinion in Rheumatology. 2006; 18(6): 647–53. DOI: 10.1097/01.bor.0000245730.25383.97.
16. Gabow P.A., Kaehny W.D., Kelleher S.P. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore). 1982; 61(3): 141–52. DOI: 10.1097/00005792-198205000-00002.
17. Hung Y.T., Yeung V.T. Hypothyroidism presenting as hypercholesterolaemia and simvastatin-induced myositis. Hong Kong Med J. 2000; 6(4): 423–4.
18. Rosenson R.S., Baker S.K., Jacobson T.A. et al. An assessment by the Statin Muscle Safety Task Force: 2014 update. J Clin Lipidol. 2014; 8(3): 58–71. DOI: 10.1016/j.jacl.2014.03.004.
19. Thompson P.D., Clarkson P., Karas R.H. Statin-associated myopathy. JAMA. 2003; 289(13): 1681–90. DOI: 10.1001/jama.289.13.1681.
20. Toth P.P., Harper C.R., Jacobson T.A. Clinical characterization and molecular mechanisms of statin myopathy. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008; 6(7): 955–69. DOI: 10.1586/14779072.6.7.955.
21. Vanholder R., Sever M.S., Erek E., Lameire N. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol. 2000; 11(8): 1553–61. DOI: 10.1681/ASN.V1181553.