

А.А. Иванов, Н.С. Ершова, Т.В. Куличенко

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

Гипокалиемический периодический паралич: обзор литературы

Контактная информация:

Иванов Артем Александрович, врач-педиатр, эксперт-аналитик управления по реализации функций Национального медицинского исследовательского центра по педиатрии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет), врач-педиатр педиатрического диагностического отделения Российской детской клинической больницы

Адрес: 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1, e-mail: trt.iy@yandex.ru

Статья поступила: 21.11.2025, принята к печати: 02.02.2026

Гипокалиемический периодический паралич — редкая генетическая патология, характеризующаяся спонтанной мышечной слабостью вплоть до развития параличей, которые сопровождаются гипокалиемией. Развитие заболевания связано с изменениями генов *CACNA1S*, *SCN4A*, *KCNJ2* и *KCNJ18*, регулирующих функционирование ионных каналов в клетках скелетной мускулатуры. В статье рассмотрены особенности этиологии, клинической картины и методов лечения гипокалиемического периодического паралича, а также обсуждаются вопросы его дифференциальной диагностики с другими видами периодических параличей. Освещаются способы профилактики эпизодов мышечной слабости в целях повышения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: дети, периодические параличи, гипокалиемия, электролиты, генетика

Для цитирования: Иванов А.А., Ершова Н.С., Куличенко Т.В. Гипокалиемический периодический паралич: обзор литературы. *Вопросы современной педиатрии*. 2026;25(1):11–16. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v25i1.3003>

ВВЕДЕНИЕ

Гипокалиемия — распространенное электролитное нарушение у детей, которое характеризуется снижением концентрации сывороточного калия менее 3,5 ммоль/л [1, 2]. Причины развития гипокалиемии многочисленны. Это и первичные патологические механизмы, напрямую вызванные заболеванием, физиологические реакции организма на фоне болезней [1, 2], и прием некоторых лекарственных препаратов (например, фуросемида, ацетилсалициловой кислоты, амлодипина и парацетамола) [1, 2]. Основная роль калия в организме человека — участие в работе фермента Na^+/K^+ -АТФазы, регулирующего функционирование ионных каналов [3]. Ведущая роль в поддержании гомеостаза калия принадлежит почкам, основным депо калия является скелетная мускулатура [4]. Как показывают клинические наблюдения, гипокалиемия как изолированное состояние диаг-

ностируется редко [5, 6]. Ниже рассмотрено одно из таких состояний — гипокалиемический периодический паралич (ГПП).

ЭТИОЛОГИЯ

ГПП — редкая и, как правило, генетически детерминированная патология, характеризующаяся развитием внезапных вялых параличей, чаще нижних конечностей, на фоне снижения содержания калия в сыворотке крови [7]. Для ГПП свойственен аутосомно-доминантный тип наследования с развитием заболевания вследствие возникновения патологических вариантов генов, контролирующих работу кальциевых, натриевых и калиевых каналов (гены *CACNA1S*, *SCN4A*). Описаны случаи ГПП у пациентов с изменениями генов *KCNJ2* и *KCNJ18*, отвечающих за функционирование непосредственно калиевых каналов.

Artem A. Ivanov, Natalya S. Ershova, Tatiana V. Kulichenko

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Hypokalemic Periodic Paralysis: Narrative Review

Hypokalemic periodic paralysis is a rare genetic pathology characterized by spontaneous muscle weakness up to paralysis along with hypokalemia. The disease development is associated with changes in the *CACNA1S*, *SCN4A*, *KCNJ2*, and *KCNJ18* genes regulating ion channels functioning in skeletal muscle cells. This article discusses features of etiology, clinical signs, and treatment methods for hypokalemic periodic paralysis, as well as issues of differential diagnosis with other types of periodic paralysis. Variants of prevention of muscle weakness episodes to improve patients' quality of life are also covered.

Keywords: children, periodic paralysis, hypokalemia, electrolytes, genetics

For citation: Ivanov Artem A., Ershova Natalya S., Kulichenko Tatiana V. Hypokalemic Periodic Paralysis: Narrative Review. *Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics*. 2026;25(1):11–16. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v25i1.3003>

Причиной развития большинства случаев ГПП являются изменения гена *CACNA1S*, регулирующего работу кальциевых каналов. Наиболее частыми патогенными вариантами этого гена (до 80% всех случаев заболевания) являются р. R528H и р. R1239H [8]. Сообщается о новых вариантах гена *CACNA1S*, что в будущем позволит точнее понять структуру патологических аллелей, приводящих к возникновению ГПП [9]. До 10–20% случаев ГПП обусловлено изменениями гена *SCN4A*, который регулирует работу натриевых каналов [10]. Обсуждается патогенетическое значение в развитии ГПП генов *KCNJ2* и *KCNJ18* [7, 8], отвечающих за функционирование непосредственно калиевых каналов [10]. В 10% случаев этиология ГПП остается неизвестной [11].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Распространенность ГПП, по некоторым данным, составляет 1–1,5 случая на 100 тыс. населения, одинакова у женщин и мужчин [10]. При этом, вероятно, ввиду более низкой пенетрантности, клинические проявления заболевания у женщин более легкие, что может быть причиной меньшего количества диагностированных случаев ГПП у женщин [7, 12].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы ГПП чаще дебютируют в первое десятилетие жизни (в среднем в возрасте 5–7 лет), редко позже [6, 10]. Так, описаны случаи появления первых признаков ГПП в возрасте 25–35 лет, однако после 35 лет развитие заболевания маловероятно [6, 10]. Пик частоты эпизодов паралича приходится на возрастной период с 15 до 35 лет [6, 10]. Ранее считалось, что с возрастом частота приступов снижается, однако на это указывают только 21% пациентов с ГПП [13, 14].

Ведущий клинический симптом — вялый паралич, гипорефлексия, чаще нижних конечностей [5, 6]. Верхние конечности и другие группы мышц также могут вовлекаться в патологический процесс, хотя и значительно реже [5, 6]. В редких случаях возможно поражение дыхательной мускулатуры с развитием жизнеугрожающих состояний [5, 6]. Бульбарные и глазные мышцы в патологический процесс обычно не вовлекаются [15]. В большинстве случаев эпизоды ГПП развиваются до 2 раз в неделю или до 7 раз в месяц, что значительно снижает качество жизни больных [5, 6]. У некоторых пациентов развитию паралича предшествовали повышенная усталость, нарушение походки и развитие парестезий [5, 6]. Однако зачастую различить симптомы-предвестники и легкое течение ГПП не представляется возможным, что ставит под сомнение их значение в диагностике заболевания.

Для приступов характерно внезапное развитие, их длительность может варьировать от нескольких часов до нескольких суток (в среднем приступы продолжаются 24 ч) [3]. В большинстве случаев эпизоды паралича купируются самостоятельно, без применения лекарственных препаратов. Приступы могут развиваться сразу после пробуждения или в утренние часы [10]. Эпизод острого паралича при ГПП всегда сопровождается снижением концентрации калия в сыворотке крови (ниже 3–2,5 ммоль/л), что отличает его от других видов параличей. По некоторым данным, средняя концентрация калия варьирует в пределах 1,8–2,3 ммоль/л [10]. В межприступный период у пациента не возникает никакой неврологической симптоматики и жалоб [8, 10].

Триггерные факторы. В настоящее время достоверно известно, что наиболее частыми триггерами приступа ГПП являются употребление продуктов питания, бога-

тых углеводами, стрессовые состояния (эмоциональные переживания, страх), значительные физические нагрузки, употребление алкоголя и переохлаждение [10, 16, 17]. Развитие ГПП может быть спровоцировано применением глюкокортикоидов и анестезиологического пособия [10]. В основе патогенетического механизма триггерных факторов лежит повышение концентрации катехоламинов и инсулина в сыворотке крови, что, в свою очередь, вызывает перемещение калия внутрь клетки, снижение его концентрации в крови и впоследствии развитие мышечной слабости [10].

ДИАГНОСТИКА

Генетическое тестирование рекомендовано в качестве первого диагностического шага при клиническом подозрении на ГПП [18, 19]. В случае если диагноз ГПП не удалось подтвердить генетическим исследованием, необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими нервно-мышечными заболеваниями с применением электронейромиографии (ЭНМГ) — стимуляционной (в том числе декремент-тест — исследование нервно-мышечной передачи) и игольчатой [18, 19].

Результаты нейрофизиологических исследований могут отличаться в зависимости от продолжительности клинических симптомов, степени тяжести состояния (от очагового пареза до полного паралича), наличия эпизода мышечной слабости на момент проведения исследования или нахождения пациента в межприступном периоде [18, 19]. Во время самого приступа данные зачастую неспецифичны. ЭНМГ демонстрирует уменьшение числа двигательных единиц и, возможно, миопатические нарушения [18, 19].

Важно отметить, что при выполнении ЭНМГ можно наблюдать нарушение мышечной возбудимости после проведения теста с длительной физической нагрузкой (long exercise test; LET). Диагностическим признаком ГПП по результатам LET является декремент более 30% потенциала действия мышц [19]. Снижение менее 30%, но более 20% менее специфично и может указывать на другой диагноз. Многочисленные исследования показывают, что LET является высокочувствительным и специфичным методом диагностики [19, 20]. Чувствительность LET тесно связана с активностью заболевания. Так, положительный LET отмечен у всех пациентов с частыми приступами ГПП и чуть более чем у половины пациентов с редкими приступами или прогрессирующей слабостью [19, 21]. Это подтверждает, что пациенты со спонтанными приступами слабости с большей вероятностью будут иметь приступ после стандартизированного провокационного маневра [19]. Снижение LET более чем на 30–40% после тренировки указывает на положительный результат LET [21].

В настоящее время для диагностики ГПП предложены клинические критерии (табл. 1) [22]. Указанные критерии универсальны и просты в практическом использовании. Помимо физикального обследования пациента, в обязательном порядке необходимо выполнять исследование содержания электролитов в сыворотке крови, что позволит установить наличие или отсутствие гипокалиемии. В рамках дифференциальной диагностики с другими причинами паралича, в первую очередь, необходимо исключить возможный дебют миопатии. Для этого следует дополнительно исследовать активность аспаратаминотрансферазы, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы. При ГПП эти показатели должны находиться в пределах референсных значений [22]. Также с целью исключения миопатии рекомендуется выполнить электромиографию [22]. Биопсия мышц при ГПП не имеет

Таблица 1. Диагностические критерии гипокалиемического периодического паралича (адаптировано из [22])**Table 1.** Diagnostic criteria of hypokalemic periodic paralysis (adapted from [22])

2 и более эпизода мышечной гипотонии, сопровождающихся документированной гипокалиемией (калий сыворотки < 3,5 ммоль/л)
ИЛИ
1 эпизод мышечной гипотонии у пробанда и 1 эпизод мышечной гипотонии у родственника с установленной гипокалиемией
ИЛИ
3 или более из следующих критериев: <ul style="list-style-type: none"> • дебют симптомов на первом/втором десятилетии жизни • продолжительность мышечной гипотонии более 2 ч (при поражении одной или нескольких конечностей) • возникновение эпизодов после воздействия определенных триггеров (стресс, физическая активность, употребление еды, богатой углеводами) • регресс симптомов на фоне приема раствора калия • подтвержденные патологические варианты генов <i>CACNA1S</i>, <i>SCN4A</i>, <i>KCNJ2/KCNJ18</i> или наличие установленных семейных эпизодов ГПП • положительный LET
И
Исключение других причин гипокалиемии

Примечание. LET — тест с длительной физической нагрузкой; ГПП — гипокалиемический периодический паралич.

Note. LET — long exercise test; HPP (ГПП) — hypokalemic periodic paralysis.

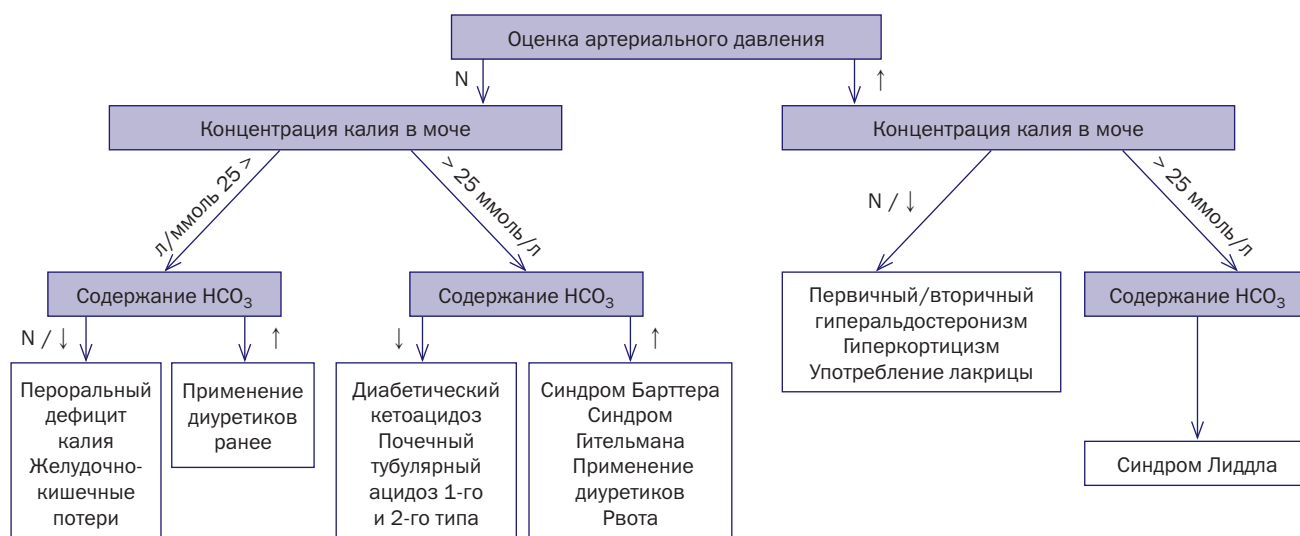
диагностического значения ввиду отсутствия специфических морфологических изменений [10].

Несомненно, важным пунктом диагностических критериев ГПП является факт исключения альтернативных причин гипокалиемии, поскольку возможно развитие вторичного ГПП на фоне некоторых соматических болезней [6, 10, 22]. В их числе:

- патология щитовидной железы с гипертиреозом (показано определение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4св.), ультразвуковое исследование щитовидной железы; низкая концентрация ТТГ при высоких значениях Т4св. подтверждает наличие гипертиреоза) [23];
- синдром Андерсена – Тавила — редкое (распространенность около 1 случая на 1 млн населения) генетическое заболевание, возникающее вследствие патогенных изменений в гене *KCNJ2* и проявляющееся

триадой симптомов: эпизодами мышечной слабости с возникновением гипокалиемии, желудочковыми аритмиями и удлинением интервала P–Q, стигмами дисэмбриогенеза (синдактилии, низкий рост, сколиоз, гипертелоризм, низко посаженные уши и уменьшение нижней челюсти). Важное отличие от ГПП — возникновение эпизодов синкопальных состояний и учащенного сердцебиения, что указывает на наличие нарушений ритма сердца. В этом случае необходимо не только выполнить рутинную электрокардиографию, но и провести суточное холтеровское мониторирование электрокардиограммы [24–26];

- другие состояния, протекающие с хронической гипокалиемией (например, тубулопатии, заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся потерей калия), диагностический алгоритм которых представлен на рисунке [27].

Рисунок. Диагностический алгоритм при хронической гипокалиемии, вызванной соматическими заболеваниями**Figure.** Diagnostic algorithm for chronic hypokalemia caused by somatic diseases

Источник: адаптировано из [27].

Source: adapted from [27].

Другие формы периодических параличей

Выделяют ряд других форм периодических параличей, отличных от ГПП и не связанных со снижением концентрации калия в сыворотке крови. Напротив, для них характерен повышенный или нормальный уровень калия.

Гиперкалиемический периодический паралич — редкое генетическое заболевание с меньшей, в сравнении с ГПП, популяционной частотой (1 на 200 тыс. населения), выражающееся эпизодами мышечной слабости, арефлексии и сопровождающееся повышенной (> 4,5–5 ммоль/л) или нормальной (от 3,5 до 5,5 ммоль/л) концентрацией калия в сыворотке крови [28, 29]. Этот вид периодического паралича ассоциирован с патогенным вариантом гена *SCN4A*, регулирующего функционирование натриевых каналов, в результате которого происходит нарушение инактивации натриевых каналов или, наоборот, их стойкая активация [30, 31]. Возраст дебюта заболевания, как правило, такой же, как при ГПП [32]. Первые симптомы появляются в первое десятилетие жизни [32]. В отличие от ГПП, для гиперкалиемического периодического паралича характерны меньший временной интервал приступа, который обычно длится от нескольких минут до 4 ч [32], более длительное сохранение эпизодов и отсутствие уменьшения степени тяжести параличей с возрастом [3, 5]. В большинстве случаев в патологический процесс вовлечены мышцы конечностей, туловища и лица, но не дыхательной мускулатуры и сердечной мышцы [15, 27]. Диагностические критерии гиперкалиемического периодического паралича представлены в табл. 2 [22].

Нормокалиемический периодический паралич — самая редкая форма, при которой также развиваются эпизоды мышечной гипотонии, но при нормальных концентрациях калия в сыворотке крови [22, 33]. Клиническая картина этого вида паралича схожа с таковой при других вариантах периодического паралича. В последнее время нормокалиемический паралич не рассматривают как самостоятельное заболевание, а считают его отдельной формой гиперкалиемического периодического паралича [34, 35].

Врожденная парамиятония — это генетическая патология с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризующаяся стойкой, но не прогрессирующей мышечной слабостью (чаще патологический процесс затрагивает мышцы век, шеи и верхних конечностей) без наличия электролитных нарушений [22, 36]. Эпизоды паралича обычно длятся от нескольких минут до нескольких часов. Заболевание связано с изменением гена

натриевых каналов *SCN4A* [22, 36]. Отличительной особенностью этой формы периодического паралича является отсутствие электролитных нарушений, состояние провоцируется исключительно триггерами (воздействие холода и физическая активность) [36].

ПРОФИЛАКТИКА

Основа профилактики ГПП — немедикаментозная терапия. Учитывая влияние триггеров на развитие эпизодов паралича, необходимо соблюдать мероприятия по их предотвращению.

Пациентам с ГПП рекомендовано изменение рациона питания с исключением продуктов, богатых углеводами [10, 37]. Эта мера направлена на исключение эпизодов активного и резкого повышения концентрации инсулина в крови. Также пациентам необходимо избегать длительных и интенсивных физических нагрузок, но не отказываться от физической активности полностью, поскольку легкие тренировки не приводят к развитию эпизодов паралича [10, 37]. Необходимо стараться не допускать стрессовых ситуаций, переохлаждения и применения препаратов, способствующих выведению калия из организма [10, 27].

Помимо немедикаментозной профилактики, в настоящее время применяют ряд лекарственных препаратов, предотвращающих развитие приступов. Профилактический прием препаратов калия снижает риск развития приступов, особенно если препараты принимают за несколько часов до предполагаемого эпизода [10, 27]. Например, пациентам, страдающим от утренних эпизодов ГПП, возникающих сразу после пробуждения, показан ночной прием препарата калия [10, 27]. Подбор дозы осуществляется эмпирически, чаще достаточно разовой дозы 20–30 ммоль/л, принимаемой 3 раза в день [3]. В некоторых случаях к калию рекомендовано добавлять препараты магния для стимулирования его почечной реабсорбции [22].

Также в качестве профилактических мероприятий возможно применение лекарственных препаратов из группы ингибиторов карбоангидразы — ацетазоламида и дихлорфенамида (не зарегистрирован на территории Российской Федерации) [10]. Механизм действия этой группы препаратов до конца не ясен. Предполагается, что развитие ацидоза и активация калиевых каналов могут приводить к купированию эпизодов ГПП [38, 39]. Стандартизированной схемы применения ацетазоламида для лечения ГПП не существует, однако чаще всего для детей рекомендуют дозу 5–10 мг/кг/сут, разделенную на 3 приема [10]. При этом у 30% пациентов лечение

Таблица 2. Диагностические критерии гиперкалиемического периодического паралича (адаптировано из [22])

Table 2. Diagnostic criteria of hyperkalemic periodic paralysis (adapted from [22])

A. 2 или более эпизода мышечной слабости (паралича) при установленном повышении (> 4,5–5 ммоль/л) концентрации калия в сыворотке крови
B. 1 эпизод мышечной слабости (паралича) у пробанда и родственника, сопровождающийся гиперкалиемией
C. Наличие 3 из 6 следующих клинических симптомов: <ul style="list-style-type: none"> • дебют заболевания в возрасте до 20–30 лет • продолжительность эпизода паралича менее 2 ч • наличие триггеров, провоцирующих эпизоды паралича • миотония • наличие заболевания у родственников и выявленный патологический аллель гена <i>SCN4A</i> • положительный LET
D. Исключение альтернативных причин гиперкалиемии

Примечание. LET — тест с длительной физической нагрузкой; ГПП — гипокалиемический периодический паралич.

Note. LET — long exercise test; HPP (ГПП) — hypokalemic periodic paralysis.

ацетазоламидом может не привести к клиническому эффекту, а у части пациентов с патогенным вариантом гена *SCN4A* — усугубить течение ГПП [10].

Альтернативой ингибиторам карбоангидразы могут быть калийсберегающие диуретики спиронолактон и триамтерен [10]. В отдельных случаях сообщается об эффективности терапии некоторыми противосудорожными препаратами (топирамат) [40, 41], однако результаты этих наблюдений необходимо проверить в клинических исследованиях.

Одним из триггеров развития ГПП может быть анестезия, что требует дополнительного мониторинга состояния пациента и контроля лабораторных показателей во время ее проведения. При этом пациенты с ГПП подвержены развитию злокачественной гипертермии, что также необходимо учитывать при планировании анестезии [10].

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАРАЛИЧА

Основная задача при лечении острого эпизода паралича заключается в коррекции возникшей гипокалиемии. Единственным предпочтительным путем введения растворов калия является пероральный: он так же эффективен для коррекции гипокалиемии, как и парентеральное введение [10]. Рекомендуемая начальная доза раствора калия составляет 0,5–1,0 ммоль/кг однократно в дополнение к профилактической дозе калия (если пациент принимает препараты калия в целях профилактики) [10]. При неэффективности первоначальной дозы возможен повторный прием раствора калия в дозе 0,3 ммоль/кг (30% начальной дозы) каждые 30 мин. При этом общая суточная доза не должна превышать 200 ммоль [27]. Внутривенное введение калия не должно применяться как рутинная процедура у пациентов с острым эпизодом ГПП. К показаниям для внутривенного введения растворов калия относят развитие жизнеугрожающих состояний и невозможность самостоятельного перорального приема [42, 43]. При легких приступах паралича рекомендована легкая физическая нагрузка как альтернатива медикаментозному лечению [10].

ПРОГНОЗ

При своевременной диагностике и правильно подобранной терапии качество жизни пациентов с ГПП значимо не снижается [10]. При этом оно зависит от множества факторов, в том числе комплаентности пациента. В большинстве случаев изменения образа жизни и/или дополнительной пероральной дотации калия бывает достаточно для значимого уменьшения числа эпизодов паралича [10]. Несмотря на легкость и доступность мероприятий по профилактике ГПП, качество жизни пациентов может снижаться из-за большого количества госпитализаций. При изучении мнения пациентов с ГПП с применением опросника INQoL (Individualized Neuromuscular Quality of Life questionnaire) было выявлено, что мышечная слабость и усталость являлись основными симптомами, приводящими к снижению качества их жизни [44].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, et al. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect*. 2018;7(4):R135–R146. doi: <https://doi.org/10.1530/EC-18-0109>
- Zieg J, Gonsorcikova L, Landau D. Current views on the diagnosis and management of hypokalaemia in children. *Acta Paediatr*. 2016;105(7):762–772. doi: <https://doi.org/10.1111/apa.13398>
- Pirahanchi Y, Jessu R, Aeddula NR. Physiology, Sodium Potassium Pump. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГПП — редкое генетическое заболевание, диагностика которого в типичном случае не вызывает затруднений. Как правило, диагноз может быть установлен на основании клинической картины и данных анамнеза. Лабораторные и инструментальные исследования имеют вторичное значение и помогают верифицировать диагноз. В большинстве случаев правильно подобранная профилактическая тактика существенно сокращает количество эпизодов ГПП и повышает качество жизни пациентов. При развитии обострения ГПП обычно достаточно приема дополнительной дозы раствора калия без других медицинских вмешательств, в том числе инфузионной терапии. Однако многие вопросы лечения и профилактики ГПП остаются малоизученными или спорными. В этой связи актуальными являются проведение специальных научных исследований, а также разработка национальных клинических рекомендаций по ведению пациентов с этим заболеванием.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ВКЛАД АВТОРОВ

А.А. Иванов — определение концепции, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи, визуализация.

Н.С. Ершова — написание черновика рукописи, визуализация.

Т.В. Куличенко — руководство исследованием, пересмотр и редактирование рукописи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Artem A. Ivanov — study concept, manuscript draft writing, manuscript review and editing, visualization.

Natalya S. Ershova — manuscript draft writing, visualization.

Tatiana V. Kulichenko — study management, manuscript review and editing.

ORCID

А.А. Иванов

<https://orcid.org/0000-0002-6137-6138>

Н.С. Ершова

<https://orcid.org/0009-0001-1613-4498>

Т.В. Куличенко

<https://orcid.org/0000-0002-7447-0625>

- Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

- Somers MJ, Traum AZ. Hypokalemia in children. In: *UpToDate*: Website. Available online: <https://www.uptodate.com/contents/hypokalemia-in-children>. Accessed on January 21, 2026.

- Verive MJ. Pediatric Hypokalemia. In: *Medscape*: Website. Available online: <https://emedicine.medscape.com/article/907757-overview?form=fpf>. Accessed on January 21, 2026.

7. Brugnoli R, Canioni E, Filosto M, et al. Mutations associated with hypokalemic periodic paralysis: from hotspot regions to complete analysis of CACNA1S and SCN4A genes. *Neurogenetics*. 2022;23(1): 19–25. doi: <https://doi.org/10.1007/s10048-021-00673-2>
8. Zhao X, Ning H, Liu L, et al. Genetic analysis of 37 cases with primary periodic paralysis in Chinese patients. *Orphanet J Rare Dis*. 2024;19(1):160. doi: <https://doi.org/10.1186/s13023-024-03170-5>
9. Zhou W, Zhao P, Gao J, Zhang Y. A novel CACNA1S gene variant in a child with hypokalemic periodic paralysis: a case report and literature review. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):500. doi: <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04326-1>
10. Phuyal P, Bhutta BS, Nagalli S. Hypokalemic Periodic Paralysis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
11. Fialho D, Griggs RC, Matthews E. Periodic paralysis. *Handb Clin Neurol*. 2018;148:505–520. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00032-6>
12. Holm-Yildiz S, Witting N, Dahlqvist J, et al. Permanent muscle weakness in hypokalemic periodic paralysis. *Neurology*. 2020;95(4):e342–e352. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000009828>
13. Phillips L, Trivedi JR. Skeletal Muscle Channelopathies. *Neurotherapeutics*. 2018;15(4):954–965. doi: <https://doi.org/10.1007/s13311-018-00678-0>
14. Al Hariri B, Hassan MA, Sharif M, et al. Periodic Paralysis: A Case Series with a Literature Review. *Case Rep Neurol*. 2024;16(1): 274–280. doi: <https://doi.org/10.1159/000541585>
15. Farooque U, Cheema AY, Kumar R, et al. Primary Periodic Paralysis: A Review of Etiologies and Their Pathogeneses. *Cureus*. 2020;12(8):e10112. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.10112>
16. Sardar Z, Waheed KAF, Javed MA, et al. Clinical and Etiological Spectrum of Hypokalemic Periodic Paralysis in a Tertiary Care Hospital in Pakistan. *Cureus*. 2019;11(1):e3921. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.3921>
17. Wi JK, Lee HJ, Kim EY, et al. Etiology of hypokalemic paralysis in Korea: data from a single center. *Electrolyte Blood Press*. 2012;10(1):18–25. doi: <https://doi.org/10.5049/EBP2012.10.1.18>
18. Matthews E, Holmes S, Fialho D. Skeletal muscle channelopathies: a guide to diagnosis and management. *Pract Neurol*. 2021;21(3):196–204. doi: <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002576>
19. Ribeiro A, Suetterlin KJ, Skorupinska I, et al. The long exercise test as a functional marker of periodic paralysis. *Muscle Nerve*. 2022;65(5):581–585. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.27465>
20. Simmons DB, Lanning J, Cleland JC, et al. Long Exercise Test in Periodic Paralysis: A Bayesian Analysis. *Muscle Nerve*. 2019;59(1):47–54. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.26157>
21. Ma G, Ma G, He J, et al. Hypokalemic periodic paralysis presenting as asymmetric focal flaccid paralysis: A case report and literature review. *Heliyon*. 2023;9(4):e14988. doi: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14988>
22. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, et al. Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. *Muscle Nerve*. 2018;57(4):522–530. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.26009>
23. Alrashidi FS. Thyrotoxic Periodic Paralysis (TPP): A Comprehensive Review with Regional Insights from the Middle East. *Cureus*. 2025;17(12):e98814. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.98814>
24. Statland JM, Barohn RJ. Muscle channelopathies: the nondystrophic myotonias and periodic paralyses. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2013;19(6 Muscle Disease):1598–1614. doi: <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000440661.49298.c8>
25. Goslinga JA, Ptáček LJ, Tawil R, Fay A. Andersen-Tawil syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2024;203:59–67. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-90820-7.00001-X>
26. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Samesina N, et al. Andersen-Tawil Syndrome: A Comprehensive Review. *Cardiol Rev*. 2021;29(4):165–177. doi: <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000326>
27. Weber F, Lehmann-Horn F. Hypokalemic Periodic Paralysis. In: *GeneReviews® [Internet]*. Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, eds. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2018.
28. Matthews E, Balestrini S, Sisodiya SM, Hanna MG. Muscle and brain sodium channelopathies: genetic causes, clinical phenotypes, and management approaches. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020;4(7):536–547. doi: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(19\)30425-0](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(19)30425-0)
29. Desaphy JF, Altamura C, Vicart S, Fontaine B. Targeted Therapies for Skeletal Muscle Ion Channelopathies: Systematic Review and Steps Towards Precision Medicine. *J Neuromuscul Dis*. 2021;8(3):357–381. doi: <https://doi.org/10.3233/JND-200582>
30. Quiroga-Carrillo M, Correa-Arrieta C, Ortiz-Corredor F, Suarez-Obando F. Hyperkalemic Periodic Paralysis: Case Report with a SCN4A Gene Mutation and Literature Review. *Case Rep Genet*. 2020;2020:8843410. doi: <https://doi.org/10.1155/2020/8843410>
31. Gutmann L, Conwit R. Hyperkalemic periodic paralysis. In: *UpToDate: Website*. Available online: <https://www.uptodate.com/contents/hyperkalemic-periodic-paralysis>. Accessed on January 21, 2026.
32. Sekhon DS, Vaqar S, Gupta V. Hyperkalemic Periodic Paralysis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
33. Fu C, Wang Z, Wang L, et al. Familial Normokalemic Periodic Paralysis Associated With Mutation in the SCN4A p.M1592V. *Front Neurol*. 2018;9:430. doi: <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00430>
34. Tan X, Hu S, Xie Z, et al. Identification of a SCN4A mutation in a large Chinese family with atypical normokalemic periodic paralysis using whole-exome sequencing. *J Int Med Res*. 2020;48(9):300060520953643. doi: <https://doi.org/10.1177/0300060520953643>
35. Song YW, Kim SJ, Heo TH, et al. Normokalemic periodic paralysis is not a distinct disease. *Muscle Nerve*. 2012;46(6):914–916. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.23441>
36. Palma C, Prior C, Gómez-González C, et al. A SCN4A mutation causing paramyotonia congenita. *Neuromuscul Disord*. 2017;27(12):1123–1125. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2017.09.008>
37. Lewis KL, Malouff TD, Kesler AM, Harris DM. Hypokalemic periodic paralysis — the importance of patient education. *Rom J Intern Med*. 2019;57(3):263–265. doi: <https://doi.org/10.2478/rjim-2019-0004>
38. Sripathi N. Periodic Paralysis Medication. In: *Medscape: Website*. Available online: <https://emedicine.medscape.com/article/1171678-medication?form=fpf>. Accessed on January 21, 2026.
39. Jitpimolmard N, Matthews E, Fialho D. Treatment Updates for Neuromuscular Channelopathies. *Curr Treat Options Neurol*. 2020;22(10):34. doi: <https://doi.org/10.1007/s11940-020-00644-2>
40. Thiruvurudsothy S, Srikanth T. Topiramate: Game Changer in Patients with Hypokalemic Periodic Paralysis? SA-P00530. *J Am Soc Nephrol*. 2025;36(10S):10.1681/ASN.2025e50bepq9. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2025e50bepq9>
41. García-Sobrino T, Pardo J. Successful treatment of hypokalemic periodic paralysis with topiramate. *Eur J Neurol*. 2014;21(9):e73–e74. doi: <https://doi.org/10.1111/ene.12473>
42. Саковец Т.Г. Особенности подходов к терапии вторичных гипокалиемических параличей в ургентной неврологии. Обзор литературы // *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. — 2019. — № 4. — С. 113–122. — doi: <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-4-113-122> [Sakovets TG. Features of approaches to the treatment of secondary hypokalemic paralysis in emergency neurology. Review. *Annals of Critical Care*. 2019;4(4):113–122. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-4-113-122>]
43. Latorre R, Purroy F. Hypokalemic periodic paralysis: a systematic review of published case reports. *Rev Neurol*. 2020;71(9):317–325. doi: <https://doi.org/10.33588/rn.7109.2020377>
44. Holm-Yildiz S, Krag T, Dysgaard T, et al. Quality of life in hypokalemic periodic paralysis — a survey. *Neuromuscul Disord*. 2024;41:24–28. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2024.05.012>