

Dziecięce zespoły okresowe

Anna Winczewska-Wiktor, Barbara Steinborn

Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

STRESZCZENIE

Podobnie jak w populacji dorosłych bóle głowy są częstą dolegliwością i powodem zgłaszania się dzieci do pediatry czy neurologa dziecięcego. Odmiennie jednak niż w populacji dorosłych symptomatologia bólów głowy, szczególnie migreny, jest w grupie dzieci i młodzieży bardzo złożona i niejednorodna. Objawy występujące u dziecka dotychczas zdrowego, rozpoczynające się napadowo, okresowo o charakterze stereotypowym mogą być manifestacją kliniczną jednego z dziecięcych zespołów okresowych. Dziecięce zespoły okresowe są często objawem prodromalnym migreny o klasycznej symptomatologii obserwowanej w wieku dorosłym. W pracy omówiono ujęte w klasyfikacji bólów głowy dziecięce zespoły okresowe, czyli migrenę brzusznią, zespół cyklicznych wymiotów i zespół łagodnych napadowych zawrotów głowy, poza tym omówiono wybrane nieujęte w klasyfikacji zespoły okresowe uważane za ekwiwalent migreny. Uwzględnienie w diagnostyce różnicowej dzieci z napadowymi objawami dziecięcych zespołów okresowych przyspiesza ustalenie właściwego rozpoznania i ogranicza wykonywanie zbędnych badań diagnostycznych.

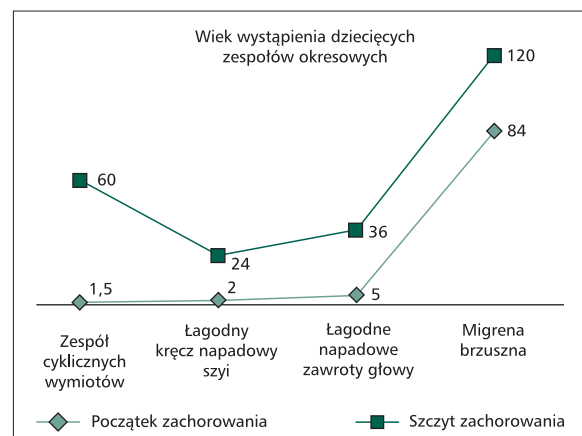
Polski Przegląd Neurologiczny 2012; 8 (1): 32–37

Słowa kluczowe: dziecięce zespoły okresowe, ekwiwalent migreny, dzieci

Wprowadzenie

Bóle głowy są częstym objawem, z którym chorzy zgłaszają się do pediatry i neurologa dziecięcego. Występują u 37–51% dzieci do 7. roku życia, podczas gdy w grupie dzieci w wieku 15 lat obserwuje się je aż u 57–82% dzieci [1]. Jednym z samo-

istnych bólów głowy jest migrena, której częstość występowania ocenia się na 3% w grupie dzieci w wieku 3–7 lat, 4–11% w grupie dzieci między 7. a 11. rokiem życia oraz 8–23% w grupie nastolatków [2, 3]. W grupie małych pacjentów — niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym czy szkolnym — atak migreny często przebiega bez bólu głowy. Bezbólowe ataki migreny występują u dziecka napadowo i okresowo, są powtarzalne, z czasem ustępują lub ewoluują w kierunku typowej migreny z dominującym objawem pod postacią bólu głowy. Takie napadowe, stereotypowo powtarzalne objawy poprzedzające zwykle wystąpienie typowej migreny to dziecięce zespoły okresowe (CPS, *childhood periodic syndromes*) nazywane również ekwiwalentem lub prekursorem migreny [4] (ryc. 1). Pacjenci cierpiący z powodu występowania ekwiwalentu migreny stanowią 10% wszystkich pediatrycznych pacjentów z migreną [3].



Rycina 1. Wiek występowania objawów w dziecięcych zespołach okresowych. Dolny wykres ukazuje wiek najmłodszych dzieci z objawami, zaś górny wykres dotyczy początku objawów u większości dzieci. Wartości przedstawiono w miesiącach

Adres do korespondencji: dr n. med. Anna Winczewska-Wiktor
Katedra i Klinika Neurologii Wieku Rozwojowego
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań
e-mail: awwiktor@ump.edu.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2012, tom 8, 1, 32–37
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
Copyright © 2012 Via Medica

Mimo że pojęcie dziecięcych zespołów okresowych wprowadzono już w 1933 roku, to nadal jest to grupa schorzeń mało znana i rzadko rozpoznawana. Może to wynikać z olbrzymiej różnorodności objawów klinicznych, które mogą występować u dzieci i młodzieży, jak również z mnogości zespołów, które przez różnych autorów uznawane były lub są za CPS [4]. Pierwsze opisy kliniczne dotyczyły napadowej gorączki, bólu głowy i brzucha oraz wymiotów u pacjentów, którzy w dorosłym wieku prezentowali objawy migreny. W piśmiennictwie można spotkać opisy chorych z napadowymi wymiotami, bólem brzucha, wędrującym bólem kończyn, napadowymi zawrotami głowy, okresową hipertermią bez znanej przyczyny, okresowymi zaburzeniami snu, napadowym niedowładem czy okresowymi zaburzeniami jedzenia, ostrymi stanami splątania, przemijającymi zaburzeniami nastroju itd. [5]. Jako pierwszy wśród dziecięcych zespołów okresowych, opisany już w 1882 roku, był zespół cyklicznych wymiotów (CVS, *cyclic vomiting syndrome*) [6]. Pierwszy opis łagodnych napadowych zawrotów głowy (BPV, *benign paroxysmal vertigo*) pochodzi z 1964 roku [7]. W 1969 roku opisano łagodny napadowy kręcz szyi (BPT, *benign paroxysmal torticollis*) [8, 9]. Pojęcie migreny brzusznej wprowadzono w 1922 roku, ale pierwszy opis pochodził z 1921 roku i dotyczył dzieci z bólami brzucha bez towarzyszącego bólu głowy [2].

Dziecięce zespoły okresowe charakteryzują się okresowym występowaniem napadowych epizodów o charakterze całkowicie odwracalnym i stereotypowym, bez objawów pomiędzy napadami. Dowodem pośrednim na związek między migreną i zespołami okresowymi jest dodatni wywiad rodzinny w kierunku migreny w obu tych zespołach chorobowych oraz częsta ewolucja zespołu do typowej migreny w wieku dorosłym, którą obserwuje się u 68–100% pacjentów [3].

Do zespołów okresowych kwalifikowanych do „dziecięcych zespołów okresowych będących prekursorami migreny” w drugiej edycji Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy należą migrena brzuszna, zespół cyklicznych wymiotów oraz łagodne napadowe zawroty głowy. Łagodny napadowy kręcz szyi nie został uwzględniony w klasyfikacji, ale umieszczony w dodatku do klasyfikacji [10].

Patomechanizm zespołów okresowych nie jest jasny. U pacjentów z dziecięcymi zespołami okresowymi, czyli łagodnym napadowym kręczem szyi i łagodnymi napadowymi zawrotami głowy i migreną hemiplegiczną, zidentyfikowano polimor-

fizm kanału CACNA1A — p.Tyr1245Cys. Jest to istotny dowód przemawiający za przynależnością CPS do tak zwanych kanałopatii [11]. W przypadku pacjentów z migreną brzuszną i zespołem cyklicznych wymiotów istnieje kilka hipotez, które mają wyjaśnić patomechanizm leżący u podłoża obserwowanych dolegliwości. Hipotezy dotyczą dysfunkcji układu autonomicznego, zaburzeń układu podwzgórze–przysadka–nadnercza, zaburzeń funkcji mitochondriów czy nieprawidłowości w działaniu kanałów jonowych [12]. Stres, poprzez mobilizację neuropeptydów i neurotransmiterów, powoduje zaburzenia układu żołądkowo-jelitowego [13–15].

Łagodne napadowe zawroty głowy

Objawy kliniczne

Najczęstszą przyczyną zawrotów głowy w populacji dzieci jest migrena [16]. Napadowe zawroty głowy, bez współwystępujących szumów usznych i zaburzeń słuchu z towarzyszącymi zaburzeniami równowagi, występują w pierwszej dekadzie życia. Z innych objawów obserwuje się także nudności, rzadko wymioty oraz oczopląs. Czasem może wystąpić kompensacyjne, przymusowe ustawienie głowy wynikające z zawrotów głowy. Dziecko jest wystraszone, asekurowane się podczas poruszania się, płacze. Często współwystępują: bladeść, pocenie się, nadwrażliwość na dźwięki, fotofobia. Podczas całego epizodu nie obserwuje się deficytów w badaniu neurologicznym, świadomość jest niezaburzona, nie obserwuje się także dysfunkcji słuchowo-przedśionkowej [17]. Dopuszczalne są odchylenia w próbie kalorycznej — w jednej z prób obserwowano odchylenia u około 86,6% pacjentów [9]. U pacjentów z BPV nie występują objawy obserwowane u pacjentów z migreną podstawną, czyli zaburzenia widzenia, świadomości, dyzartria.

Przyczyny mogące leżeć u podłoża BPV to uszkodzenie jąder przedśionkowych w pniu mózgu, uszkodzenie połączeń przedśionkowo-mózdzkowych, schorzenia oskłępka czy zaburzenia unaczynienia jąder przedśionkowych lub dróg przedśionkowych [18].

Pierwsze napady mogą wystąpić już w 1. roku życia (ok. 5. mż.), ze szczytem występowania dolegliwości między 2. a 4. rokiem życia i mogą nawracać nawet do 8. roku życia. [19]. Objawy pojawiają się nagle. Epizod BPV zwykle jest krótki, trwa kilka minut, czasem kilka sekund, choć rzadziej ataki mogą trwać dłużej, nawet kilka dni lub miesięcy — epizody występują wówczas w klasterach — przy czym objawy ustępują w godzinach noc-

Tabela 1. Kryteria rozpoznania łagodnych napadowych zawrotów głowy zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Bólów Głowy, druga edycja (źródło [10])

Łagodne napadowe zawroty głowy występujące w dzieciństwie
A. Przynajmniej pięć epizodów w pełni spełniających kryteria wymienione w punkcie B
B. Wielokrotne epizody silnych zawrotów głowy, występujących bez objawów zapowiadających i samoistnie ustępujących
C. Prawidłowy wynik badania neurologicznego, audiometrycznego oraz prób błędnikowych wykonanych między epizodami
D. Prawidłowy wynik EEG

nych [7, 20]. Dynamiczna stymulacja błędniaka, na przykład podczas huśtania dziecka, jest najczęstszą przyczyną kolejnych napadów [19]. W przypadku BPV nie obserwuje się przewagi żadnej z płci [4]. Kryteria rozpoznania BPV podano w tabeli 1 [10].

W diagnostyce różnicowej BPV należy uwzględnić: zapalenie ucha środkowego, uraz głowy, zapalenie nerwu przedsionkowego, łagodne napadowe ułożeniowe zawroty głowy, psychogenne zawroty głowy, choroby rozrostowe ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie guzy kąta mostowo-mózdkowego i tylnego dołu czaszki, chorobę Meniere'a, napadową ataksję, padaczkę. Ataki zwykle szybko ustępują samoistnie, w związku z tym nie wymagają specjalnego leczenia. W ramach profilaktyki opisywano próby stosowania cyproheptadyny [4].

Migrena brzuszna

Nawracające bóle brzucha są często spotykaną dolegliwością u dzieci i młodzieży. Dolegliwości bólowe brzucha występują u 10% małych pacjentów, podczas gdy migrenę obserwuje się u 3% chorych. Oznacza to, że bóle brzucha jako ekwiwalent migreny to rzadko spotykana przyczyna tych objawów u dzieci [21, 22]. Bóle brzucha w migrenie brzusznej mają nawracający i nagły charakter. W większości przypadków są to bóle tępe, zlokalizowane w okolicy pępka (78%), rzadziej są rozlane (16%) [23]. Dziecko jest bardzo cierpiące, blade lub ma zaczerwienioną twarz. Typowe jest występowanie podkrążonych oczu oraz brak apetytu. Pomiędzy atakami dziecko jest zupełnie zdrowe. W wywiadzie, w rodzinie dziecka, często stwierdza się występowanie migreny i choroby lokomocyjnej. Napady mogą być prowokowane stresem

Tabela 2. Kryteria rozpoznania migreny brzusznej zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Bólów Głowy, druga edycja (źródło [10])

Migrena brzuszna
A. Przynajmniej pięć ataków spełniających kryteria B–D
B. Atak bólu brzucha trwający od 1 do 72 godzin (nieleczony lub leczony nieskutecznie)
C. Ból spełniający podane niżej kryteria: <ol style="list-style-type: none"> 1. Zlokalizowany w okolicy pępka, w linii środkowej lub słabo zlokalizowany 2. Tępy lub o charakterze pobolewania 3. Umiarkowany lub ciężki
D. Podczas epizodu występują przynajmniej dwa z poniższych: <ol style="list-style-type: none"> 1. Jadłowstręt 2. Nudności 3. Wymioty 4. Bładość
F. Dolegliwości nie mają charakteru objawowego w przebiegu innej choroby

emocjonalnym lub fizycznym, deprywacją snu, głodem, alergią na niektóre pokarmy czy podrażnieniem [23–25]. Szczególną cechą migreny brzusznej, która mimo że przebiega bez bólu głowy, czyli odmiennie niż w populacji dorosłych, może być występowanie poprzedzającej ją aury. Aura ma zwykle postać zaburzeń widzenia (błyski), zaburzeń czucia (mrowienia, drętwienia), zaburzeń mowy czy osłabienia mięśni [4]. Pojedynczy epizod trwa zwykle od 1 do 72 godzin [22]. Migrena brzuszna pojawia się w grupie dzieci w wieku szkolnym. Rozpoczyna się około 7. roku życia, a szczyt zachorowania przypada na 10. rok życia. Częstość występowania w populacji dzieci ocenia się na 2,4–4,1% [23, 25]. Częściej występuje w populacji dziewcząt. Kryteria rozpoznania przedstawiono w tabeli 2 [10].

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (zespół jelita drażliwego, chorobę Leśniowskiego-Crohna, refluks żołądkowo-przelykowy, chorobę wrzodową, zwężenie dwunastnicy), schorzenia układu moczowego i napady padaczkowe. Terapia polega na leczeniu profilaktycznym i doraźnym. Profilaktycznie zaleca się higieniczny tryb życia ze szczególnym uwzględnieniem diety z eliminacją czynników prowokujących napady, zachowanie odpowiedniego dla

wieku stosunku faz snu i czuwania, unikanie stresu zarówno emocjonalnego, jak i fizycznego, unikanie ekspozycji na błyski świetlne, głodzenia. Dane dotyczące farmakologicznego leczenia są nieliczne i dotyczą stosowania pizotifenu, propranololu, cyproheptadyny, klonidyny i kwasu walproinowego [26, 27]. Leczenie doraźne polega na stosowaniu leków przeciwbólowych i przeciwwymiotnych. Niektórzy autorzy stosują w tym celu kwas walproinowy. Brakuje jednak wystarczająco dużych badań, aby były one podstawą rekomendacji.

Zespół cyklicznych wymiotów

Zespół cyklicznych wymiotów jest drugą po refluksie żołądkowo-przełykowym przyczyną wymiotów u dzieci [4]. Składają się na niego stereotypowe, nawracające epizody nasilonych nudności i wymiotów, oddzielone od siebie okresami bez objawów klinicznych, trwającymi kilka tygodni lub miesięcy. Wymioty występują stereotypowo zwykle rano lub po przebudzeniu. Typowy CVS składa się z trzech faz: pierwsza — prodromalna, druga — wymiotów i trzecia — dobrego samopoczucia. Inni autorzy wyróżniają cztery fazy: pierwsza — międzynaładowa — dobrego samopoczucia, druga — prodromalna, trzecia — wymiotów i czwarta — powrotu do zdrowia. Faza powrotu do zdrowia rozpoczyna się w momencie ustąpienia wymiotów i trwa aż do momentu powrotu apetytu i samopoczucia z przed wystąpienia objawów [28]. Charakterystyczne jest występowanie czynników wyzwalających: stres psychiczny lub fizyczny, infekcja, na przykład zapalenie zatok lub infekcja górnych dróg oddechowych, wyczerpanie, choroba lokomocyjna, narażenie na kontakt z gorącą wodą, mięsaczka, szczególnie pokarmy, czyli na przykład czekolada, ser, oraz atak astmy [6]. Okres prodromalny może mieć różny obraz u poszczególnych pacjentów, najczęściej są to: zaburzenia nastroju, dyspepsja, nudności, ból brzucha, męczliwość, lęk, zawroty głowy [23, 29]. W drugiej fazie dolegliwości obserwuje się: ból brzucha szczególnie w okolicy pępka lub w rzucie żołądka, luźne stolce, bóle głowy, nadmierne ślinienie, błądliwość, fotofobię, nadwrażliwość na hałas, tachykardię, nieznaczny wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Wymioty są intensywne, do 10 razy na godzinę, treścią żółciową [30–32]. Zespół cyklicznych wymiotów może wystąpić zarówno w dzieciństwie, jak i w życiu dorosłym. Zespół cyklicznych wymiotów opisywano już u 6-tygodniowych dzieci oraz u dorosłych w wieku 73 lat. Najczęściej objawy występują około 5. roku życia (4,6–5,3 roku). Rozpoznanie stawia się zwy-

kle po kilku latach trwania choroby (2,6–3,1 roku) [28, 31]. Pojedynczy epizod trwa od 2 godzin do 10 dni, zwykle około 2 dni. Dzieci zgłaszają 4–12 epizodów na rok. Obserwuje się niewielką przewagę płci żeńskiej (K:M 3:2). W diagnostyce różnicowej uwzględnić należy: zaburzenia żołądkowo-jelitowe, choroby trzustki, choroby wątroby, zapalenie ucha środkowego, zapalenie zatok, choroby metaboliczne i endokrynologiczne, cukrzycę, chorobę Addisona, *feochromocytoma*, aminoacidurię, kwasicę organiczną, zaburzenia oksydacji kwasów tłuszczowych, choroby mitochondrialne, defekty cyklu mocznikowego, leki i toksyny (hormony, niesteroidowe leki przeciwzapalne, środki przeczyszczające, duże dawki witamin rozpuszczalnych w tłuszczach), zaburzenia urologiczne i ginekologiczne, kamice nerkową, zaburzenia psychiatryczne. Leczenie profilaktyczne polega na unikaniu czynników prowokujących. Najczęściej zaleca się modyfikację diety (ograniczenie spożycia czekolady i sera), regularny sen, unikanie stresu, stosowanie leków hormonalnych w celu modyfikacji cyklu u pacjentek z objawami związanymi z menstruacją. W farmakologicznej profilaktyce napadów stosuje się cyproheptadynę lub propranolol u dzieci poniżej 5. roku życia, u starszych zaleca się amitryptylinę lub propranolol. Do przerwania epizodu stosuje się leki przeciwmigrenowe, przeciwwymiotne oraz benzodiazepiny. Równie istotne jak leczenie przeciwwymiotne jest wyrównanie niedoborów elektrolitowych w przypadku gwałtownych i nasilonych wymiotów [4].

Łagodny napadowy kręcz szyi

Łagodny napadowy kręcz szyi to napadowy zwrot głowy w jedną stronę, różną podczas poszczególnych ataków, czasem z współwystępującymi objawami, takimi jak wymioty czy ataksja. Rzadziej obserwuje się: asymetryczne ułożenie tułowia, *retrocollis*, zwrot gałek ocznych w jedną stronę, mruganie, tożstronne opadanie powieki i poszerzenie źrenicy [33]. Poza objawami ruchowymi u dziecka można obserwować: senność, błądliwość, wzmożoną potliwość, obniżenie napięcia mięśniowego, fotofobię czy apatię. Mechanizm powstawania obserwowanych objawów nie jest znany. Łagodny napadowy kręcz szyi może być wynikiem zaburzeń błędnika, uszkodzenia ośrodków korowych odpowiedzialnych za percepcję bodźców z błędnika, zaburzenia połączeń błędnikowo-korowych, niedojrzałości struktur ośrodkowego układu nerwowego, nieprawidłowości w układzie neroprzebieżników, mutacji CACN1A, obniżonego

Tabela 3. Kryteria rozpoznania łagodnego napadowego kręczu szyi zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Bólów Głowy, druga edycja (źródło [10])

Łagodny napadowy kręcz szyi
A. Epizody napadowe występujące u małych dzieci spełniające poniższe kryteria oraz kryteria B:
1. Pochylenie głowy w jedną stronę (nie zawsze w tę samą) z lub bez rotacji głowy
2. Trwające kilka minut lub dni
3. Ustępujące samoistnie z tendencją do nawracania
B. Podczas ataku współwystępowanie jednego lub więcej z poniższych objawów:
1. Bładość
2. Rozdrażnienie
3. Złe samopoczucie
4. Wymioty
5. Ataksja
C. Prawidłowy wynik badania neurologicznego między epizodami
D. Brak związku z innymi zaburzeniami

metabolizmu glukozy w mózdku i jądrach podkorowych czy też obniżonej perfuzji w mózdku [34, 35]. Początek objawów jest obserwowany w niemowlęctwie (2.–8. mż.), a objawy ustępują w wieku przedszkolnym [35]. Nie obserwuje się aury, ani innych objawów zapowiadających. Objawy utrzymują się zwykle kilka godzin, mogą trwać kilka dni lub kilka minut. Drigo i wsp. [19] proponują podział BPT ze względu na czas trwania na okresowy i napadowy. Okresowy BPT charakteryzuje się dłuższym utrzymywaniem się objawów, przez kilka godzin lub dni, podczas gdy napadowy BPT rozpoznaje się, gdy objawy utrzymują się krótko, kilka minut, i zwykle współwystępują zaburzenia gałkoruchowe [19]. Łagodny napadowy kręcz szyi występuje częściej u dziewczynek (45–70%) [19]. Kryteria rozpoznania podsumowano w tabeli 3 [10].

Diagnostyka różnicowa BPT, podobnie jak w przypadku pozostałych dziecięcych zespołów okresowych, jest skomplikowana i kosztowna. Wykluczyć należy: zespół Sandifera, dystonię idiopatyczną, napady częściowe złożone, guzy tylnego dołu czaszki oraz zaburzenia połączenia szczytowo-podstawnego. Nie ma badań klinicznych oceniających skuteczność i bezpieczeństwo farmakoterapii. Pojedyncze doniesienia opisują próby podawania

cyproheptadyny [4]. Zwraca uwagę fakt, że podobnie jak w pozostałych CPS, tak i w tym przypadku u znacznego odsetka dzieci (nawet u 50%) w wywiadzie obecna jest choroba lokomocyjna [9].

Inne, tak zwane wybrane zespoły okresowe

Poniżej przedstawiono wybrane zespoły, które przez część autorów traktowane są jako CPS. Nie zostały one uwzględnione w klasyfikacji bólów głowy.

Nawracające bóle kończyn

Nawracające bóle kończyn (RLP, *recurrent limb pain*) charakteryzują się występowaniem u zdrowego dziecka ataków bólu kończyn, zarówno górnych, jak i dolnych, istotnie wpływających na funkcjonowanie pacjenta i trwających do 3 dni. U dziecka nie stwierdza się innych przyczyn mogących wywoływać wyżej wymienione objawy. Rodzice często zgłaszają występowanie napadów o gwałtownym początku, podczas których dzieci często proszą rodziców o masowanie bolącej kończyny. Boląca kończyna jest chłodna i biała. Zaburzenia ukrwienia potwierdziły wyniki badań neuroobrazowych wykonanych podczas ataku. Epizody powtarzają się średnio 12 razy w roku, a pojedynczy epizod trwa około 10 godzin. Najmłodszy pacjent miał w momencie wystąpienia pierwszych napadów 6 tygodni. Częstość występowania RLP w populacji dzieci ocenia się na 2,6%. Leczenie polega na uspokojeniu pacjenta, podaniu leków przeciwbólowych, zaleca się także terapeutyczną drzemkę, bowiem sen może przerwać napad [4, 36].

Zespół cyklicznych wymiotów plus

W zespole cyklicznych wymiotów plus (CVSP, *cyclic vomiting syndrome plus*) epizody przebiegają podobnie jak w CVS, z tą różnicą, że dzieci nie prezentują prawidłowego rozwoju psychoruchowego; cierpią na wiele zaburzeń, które w swoim charakterze i przebiegu klinicznym sugerują zaburzenia mitochondrialne jako podłoże obserwowanych dolegliwości. Opisano między innymi: miopatie, zaburzenia poznawcze, zaburzenia nerwów czaszkowych i napady padaczkowe [32, 37].

Łagodna nocna naprzemienna hemiplegia

Łagodna nocna naprzemienna hemiplegia (BNAH, *benign nocturnal alternating hemiplegia of childhood*) to rzadko rozpoznawany zespół objawiający się napadami niedowładu połowiczego występującego wyłącznie podczas snu. Epizody pojawiają się między 2. miesiącem a 4. rokiem życia. Zespół ten opisano wyłącznie u chłopców.

Częstość występowania epizodów — od 1 do 10 na miesiąc. Pojedynczy atak trwa od kilku minut do kilku godzin. Podczas ataku nie obserwuje się ani ruchów mimowolnych (pląsawicznych, dystonicznych), ani zaburzeń ruchomości gałek ocznych. Niektóre dzieci po epizodzie zgłaszają ból głowy. W badaniach PET (*positron emission tomography*) obserwowano obecność ognisk hipometabolizmu. U 6 na 9 opisanych dzieci występował pozytywny wywiad rodzinny w kierunku migreny. Wydaje się, że BNAH należy do zespołów związanych z migreną i jest genetycznie uwarunkowane. Wyniki badań w kierunku mutacji CACN1A, ATP1A2 i SCN1A nie wykazały nieprawidłowości [38].

Migrena acefaliczna

Migrena acefaliczna to migrena, w której epizod napadowy przebiega pod postacią aury bez bólu głowy. Aura najczęściej ma charakter wzrokowy, czasem występują mikropsje i metamorfopsje. Epizod trwa zwykle około 10 minut. Migrena acefaliczna najczęściej występuje u dzieci w wieku 5 do 12 lat [3, 39, 40].

Ostre splątanie migrenowe

Ostre splątanie migrenowe (*acute confusional migraine*) to ekwiwalent migreny obserwowany głównie u starszych dzieci w postaci zaburzeń zachowania: splątania i pobudzenia. Obserwuje się także zaburzenia pamięci. Wystąpienie objawów często poprzedzone jest niewielkim urazem głowy. Epizod może trwać do 8 godzin [41, 42].

Podsumowanie

Dziecięce zespoły okresowe muszą być brane pod uwagę w przypadku nagłego występowania opisanych powyżej objawów u dotychczas zdrowych dzieci. O CPS należy pamiętać u dzieci w przypadku objawów o charakterze nawrotowym i powtarzalnym, w którym wyniki badań dodatkowych nie wykazały przyczyny mogącej tłumaczyć obserwowane objawy. Diagnostyka różnicowa CPS jest bardzo szeroka i wymaga często wieloletniej obserwacji chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. Winner P. Pediatric headache. *Curr. Opin. Neurol.* 2008; 21: 316–322.
2. Gelfand, A.A., Fullerton H.J., Goadsby P.J. Child neurology: migraine with aura in children. *Neurology* 2010; 75: e16–e19.
3. Al-Twaijri W.A. Shevell M.I. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr. Neurol.* 2002; 26: 365–368.
4. Cuvelier J.C., Lepine A. Childhood periodic syndromes. *Pediatr. Neurol.* 42: 1–11.
5. Lanzi G., Zambrino C.A., Balottin U. Periodic syndrome and migraine in children and adolescents. *Ital. J. Neurol. Sci.* 1997; 18: 283–288.

6. Yang H.R. Recent concepts on cyclic vomiting syndrome in children. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 16: 139–147.
7. Basser L.S. Benign paroxysmal vertigo of childhood. (a variety of vestibular neuronitis). *Brain* 1964; 87: 141–152.
8. Snyder C.H. Paroxysmal torticollis in infancy. A possible form of labyrinthitis. *Am. J. Dis. Child* 1969; 117: 458–460.
9. Szirmai A. Vestibular disorders in patients with migraine. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 1997; 254 (supl. 1): p. S55–57.
10. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; (24 supl. 1): 9–160.
11. Cuenca-Leon E., Corominas R., Fernández-Castillo N. Genetic analysis of 27 Spanish patients with hemiplegic migraine, basilar-type migraine and childhood periodic syndromes. *Cephalalgia* 2008; 28: 1039–1047.
12. Weydent J.A., Ball T.M., Davis M.F. Systematic review of treatments for recurrent abdominal pain. *Pediatrics* 2003; 111: e1–11.
13. Tache, Y., Cyclic vomiting syndrome: the corticotropin-releasing-factor hypothesis. *Dig. Dis. Sci.* 1999; 44 (8 supl.): 79S–86S.
14. Compas B.E., Thomsen A.H. Coping and responses to stress among children with recurrent abdominal pain. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 1999; 20: 323–324.
15. Sanger G.J., Andrews P.L. Treatment of nausea and vomiting: gaps in our knowledge. *Auton. Neurosci.* 2006; 129: 3–16.
16. Bower C.M., Cotton R.T. The spectrum of vertigo in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1995; 121: 911–915.
17. Ralli G., Atturo F., de Filippis C. Idiopathic benign paroxysmal vertigo in children, a migraine precursor. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2009; 73 (supl. 1): p. S16–18.
18. Marcelli V., Piazza F., Pisani F. Neuro-otological features of benign paroxysmal vertigo and benign paroxysmal positioning vertigo in children: a follow-up study. *Brain Dev.* 2006; 28: 80–84.
19. Drigo P., Carli G., Laverda A.M. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev.* 2001; 23: 38–41.
20. Fenichel G.M. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. *J. Pediatr.* 1967; 71: 114–115.
21. Bury R.G. A study of 111 children with recurrent abdominal pain. *Aust. Paediatr. J.* 1987; 23: 117–119.
22. Winner P. Childhood periodic syndromes and migraine. *Curr. Pain Headache Rep.* 2005; 9: 197–201.
23. Abu-Arafeh I., Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch. Dis. Child* 1995; 72: 413–417.
24. Kokkonen J., Ruuska T., Karttunen T.J. Mucosal pathology of the foregut associated with food allergy and recurrent abdominal pains in children. *Acta Paediatr.* 2001; 90: 16–21.
25. Mortimer, M.J., Kay J., Jaron A. Clinical epidemiology of childhood abdominal migraine in an urban general practice. *Dev. Med. Child Neurol.* 1993; 35: 243–248.
26. Russell G., Abu-Arafeh I., Symon D.N. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr. Drugs* 2002; 4: 1–8.
27. Worawattanakul M., Rhoads J.M., Lichtman S.N. Abdominal migraine: prophylactic treatment and follow-up. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1999; 28: 37–40.
28. Li B.U. Lefevre F., Chelmsky G.G. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2008; 47: 379–393.
29. Abu-Arafeh I., Russell G. Cyclical vomiting syndrome in children: a population-based study. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1995; 21: 454–458.
30. Fleisher D.R., Matar M. The cyclic vomiting syndrome: a report of 71 cases and literature review. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1993; 17: 361–369.
31. Prakash C., Staiano A., Rothbaum R.J. Similarities in cyclic vomiting syndrome across age groups. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 684–688.
32. Fleisher D.R. The cyclic vomiting syndrome described. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1995; 21 (supl. 1): p. S1–5.
33. Chutorian A.M. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Dev. Med. Child Neurol.* 1972; 14: 513–515.
34. John B., Klemm E., Haverkamp F. Evidence for altered basal ganglia and cortical functions in transient idiopathic dystonia. *J. Child Neurol.* 2000; 15: 820–822.
35. Giffin N.J., Benton S., Goadsby P.J., Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation. *Dev. Med. Child Neurol.* 2002; 44: 490–493.
36. Saito Y., Fusayasu E., Iitsuka T. Familial limb pain in childhood: unusual manifestation of migraine? *Brain Dev.* 2006; 28: 660–662.
37. Boles R.G., Powers A.L., Adams K. Cyclic vomiting syndrome plus. *J. Child Neurol.* 2006; 21: 182–188.
38. Villéga F., Picard F., Espir-Taris C., Husson M., Michel V., Pedespan J.M. Benign nocturnal alternating hemiplegia of childhood: two cases with positive evolution. *Brain Dev.* 2011; 33: 525–529.
39. Golden G.S. The Alice in Wonderland syndrome in juvenile migraine. *Pediatrics* 1979; 63: 517–519.
40. Shevell M.I. Cephalgic migraines of childhood. *Pediatr. Neurol.* 1996; 14: 211–215.
41. Sheth R.D., Riggs J.E., Bodensteiner J.B. Acute confusional migraine: variant of transient global amnesia. *Pediatr. Neurol.* 1995; 12: 129–131.
42. Shaabat A. Confusional migraine in childhood. *Pediatr. Neurol.* 1996; 15: 23–25.