

Trudności diagnostyczne w padaczkach wieku niemowlęcego ze szczególnym uwzględnieniem zespołu Sandifera

Diagnostic problems in infant epilepsies with particular attention to Sandifer syndrome

Anna Masztalerz, Lucyna Müller, Marzenna Wesołowska, Grażyna Sergot-Martynowska

Oddział Neurologii Dziecięcej z Pododdziałem Rehabilitacji Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Bydgoszczy

STRESZCZENIE

W praktyce neurologa dziecięcego napadowe zaburzenia ruchowe u niemowląt często stwarzają trudności diagnostyczne. Wynikają one z podobnych objawów ruchowych w stanach padaczkowych i niepadaczkowych i w niektórych stanach fizjologicznych wieku rozwojowego, który sprzyja wystąpieniu tych zaburzeń. W pracy przedstawiamy trzy przypadki, w których diagnostyce różnicowej brano pod uwagę zespół Sandifera. Mianem tym określa się napadowo występujące krótkotrwałe ruchy dystoniczne szyi współistniejące z refluksem żołądkowo-przełykowym. Na zespół ten mogą się również składać ruchy kończyn górnych, zwroty gałek ocznych ku górze i obniżenie napięcia mięśniowego. Z naszych obserwacji wynika, że niemowlęta, u których występują napadowe zaburzenia ruchowe wymagają dłuższej obserwacji i szerokiej diagnostyki celem ustalenia ich przyczyny.

Słowa kluczowe: padaczka, zespół Sandifera, refluks żołądkowo-przełykowy

ABSTRACT

In the practice of pediatric neurologist, paroxysmal motor disorders in infants often pose diagnostic problems. They result from similar motor symptoms in epileptic and nonepileptic statuses as well as from some physiologic or special developmental age states, which may trigger them. In this paper we present 3 cases diagnosed towards Sandifer syndrome. The disease is defined as paroxysmal brief dystonic neck movements coexistent with gastroesophageal reflux. Movement of upper limbs, conjugated up eye movements and decreased muscle tone may also be present. We determined that infants who have paroxysmal motor symptoms require longer observation and more extensive diagnostic tests in order to reach correct diagnosis.

Key words: epilepsy, Sandifer syndrome, gastroesophageal reflux

Padaczka okresu niemowlęcego często stwarza trudności diagnostyczne w praktyce neurologa dziecięcego. Napady częściowe niemowląt trudno jest sklasyfikować. Wynika to z niedojrzałości OUN i częstych zaburzeń napadowych niepadaczkowych [1]. Zaburzenia napadowe tego okresu rozwojowego dzielimy na padaczkowe i niepadaczkowe.

PADACZKI WIEKU NIEMOWLĘCEGO

I. Częściowe

Idiopatyczne padaczki: łagodna padaczka częściowa niemowląt (z. Watanabe-Vigevano, benign infantile seizures, familial and non familial, BIS), łagodna dziecięca padaczka autonomiczna (z. Panayiotopoulos)

Objawowe, skrytopochodne padaczki: padaczka płata czołowego, padaczka płata skroniowego, padaczka płata ciemieniowego, padaczka płata potylicznego

II. Uogólnione

Idiopatyczne padaczki: łagodna padaczka miokloniczna niemowląt (*benign myoclonic epilepsy of infancy*, BMEI)

Objawowe, skryto pochodne: wczesna encefalopatia

miokloniczna (*early myoclonic encephalopathy*, EME), wczesna niemowlęca encefalopatia padaczkowa (zespół Ohtahary, *early infantile epileptic encephalopathy with suppression bursts*, EIEESB), niemowlęca encefalopatia padaczkowa z hipsarytmią (z. Westa, *infantile myoclonic encephalopathy with hipsarrytmie*, IMEH)

III. Nieokreślone: częściowe czy uogólnione

Ciężka miokloniczna padaczka niemowląt (z. Dravet, *severe myoclonic epilepsy in infancy*, SMEI)

STANY NAPADOWE NIEPADACZKOWE OKRESU NIEMOWLĘCEGO.

Drżenie kończyn. Łagodne noworodkowe mioklonie snu. Reakcje przestrawienia. Odruchowe toniczne napady. Łagodne niemowlęce mioklonie. Naprzemienne niedowłady połowicze. Napadowy kręcz szyi. Katapleksja. Napady toniczne okresu zasypiania powtarzające się w seriach u dzieci z zaburzeniami OUN. Stereotypie ruchowe. Onanizm wczesnodziecięcy. Napady afektywnego bezdechu. Zespół Sandifera

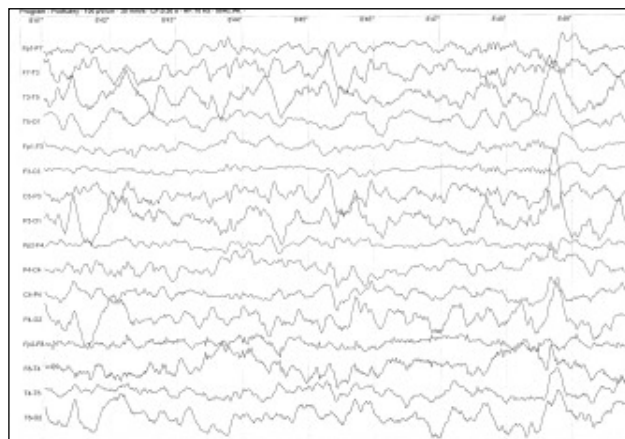
Najczęściej z zespołem Sandifera mylone są padaczki częściowe i napadowy kręcz szyi [2-4].

W pracy przedstawiamy przypadki, w których w diagnostyce różnicowej brano pod uwagę zespół Sandifera. Zespół ten jest rzadkim zaburzeniem napadowym niepadaczkowym, będącym powikłaniem refluksu żołądkowo-przełykowego [2]. Reflukt żołądkowo-przełykowy występuje często u niemowląt, u dzieci ze schorzeniami alergicznymi oraz u dzieci z zaburzeniami OUN. Jest to związane z pozycją leżącą, dietą płynną, nietolerancją białka mleka krowiego, nieprawidłową motoryką przewodu pokarmowego. U dzieci z tym zespołem opisuje się drażliwość, płacz, zwrot głowy i gałek ocznych w jedną stronę, kręć szyi, ruchy dystoniczne. Nie ustalono, czy wymienione objawy są mechanizmem obronnym przed zachłyśnięciem się, czy też reakcją obronną np. na ból brzucha. Mylne rozpoznanie padaczki u dziecka z zespołem Sandifera, brak właściwego leczenia może skutkować zapaleniem i zwężeniem przełyku, stanami zapalnymi układu oddechowego [5]. Diagnostyka zaburzeń napadowych w okresie niemowlęcym powinna być oparta na dłuższej obserwacji i wielu badaniach dodatkowych.

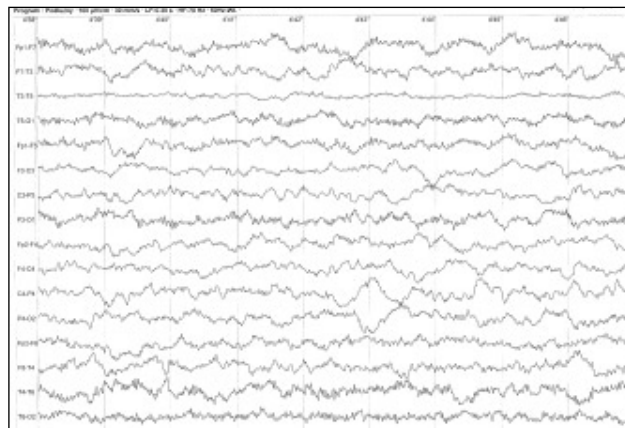
PRZYPADK 1

Niemowlę płci żeńskiej, rodziców młodych, chorujących na kamicę nerkową (matka) i nadciśnienie tętnicze (ojciec), urodzone z ciąży I w 40 Hbd siłami natury z masą ciała 3980 g w dobrym stanie ogólnym (10 pkt. w skali Apgar), karmione naturalnie, szczepione według kalendarza szczepień, w okresie noworodkowym z powodu zmian skórnych i miernie nasilonego ulewania obserwowane w kierunku alergii na białka mleka krowiego (zastosowano dietę bezmleczną u matki), po raz pierwszy było hospitalizowane w **9 miesiącu życia** z powodu obserwowanych od 2 tygodni zaburzeń ruchowych opisywanych przez rodziców jako „odruchy wymiotne”. Incydenty te występowały jedynie w czuwaniu, w pozycji siedzącej, zwykle poprzedzone były rytmicznymi ruchami kończyn górnych, trwały od 1 do 3 s, przeważnie występowały w seriach po kilka-kilkanaście razy. W trakcie takiego incydentu dziecko przetykało ślinę, miało otwarte oczy, wodziło nimi, reagowało na głos, po incydencie natychmiast powracało do przerwanej zabawy. Zaburzenia te nie zawsze wykazywały zbieżność czasową z karmieniem. Według rodziców moment ich pojawienia się zbiegł się natomiast w czasie z infekcją górnych dróg oddechowych, leczoną ambulatoryjnie antybiotykiem w postaci iniekcji domięśniowych tydzień przed przyjęciem oraz zaprzestaniem stosowania przez matkę diety bezmlecznej. W badaniu neurologicznym w trakcie tej hospitalizacji stwierdzono niewielkie opóźnienie rozwoju psychoruchowego – dziecko siedziało od 7 miesiąca życia, ale nie siadało samodzielnie, nie przyjmowało pozycji czworacznej. W badaniu ultrasonograficznym, przeziemiaczkowym nie stwierdzono odchyłań od normy. Na podstawie wywiadu i obserwacji klinicznej wysunięto podejrzenie patologicznego refluksu żołądkowo-przełykowego, do leczenia włączono prokinetyk, który jednak był stosowany krótko i ze względu na złą tolerancję (wymioty) został przez rodziców odstawiony po kilku dniach. Po 2 tygodniach od hospitalizacji dziecko pojawiło się w Poradni Neurologicznej – rodzice nadal obserwowali zaburzenia ruchowe o takim

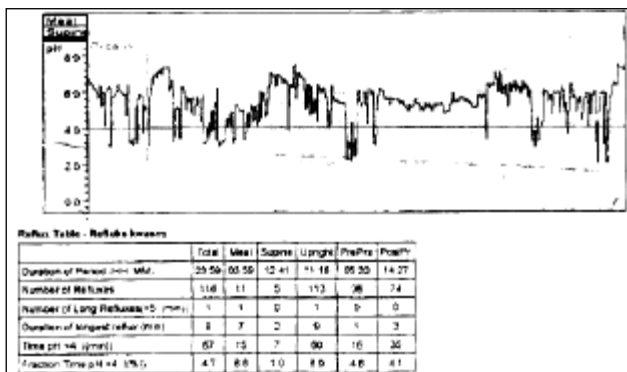
samym nasileniu i morfologii. W wykonanym wówczas badaniu EEG w śnie kilkakrotnie zarejestrowano szerzące się tyłogłowia wysokonapięciowe fale ostre o amplitudzie do 600 μ V, przeważające w lewej okolicy tylnoskroniowo-ciemieniowo-potylicznej z lewostronnym deficytem wrzecion snu (ryc. 1). Z tego względu, podejrzewając częściowe napady padaczkowe, podjęto decyzję o włączeniu do leczenia preparatu okskarbazepiny, który jednak również został przez rodziców odstawiony po krótkim czasie stosowania ze względu na senność dziecka. Ponieważ w kontrolnym badaniu EEG wykonanym po 6 tygodniach zapis był prawidłowy (ryc. 2), a zaburzenia napadowe występowały nadal, poszerzono diagnostykę o badanie pH-metryczne, w którym stwierdzono obecność kwaśnego patologicznego refluksu żołądkowo-przełykowego niewielkiego stopnia (% czasu z pH < 4 wynosił 4,7% czasu rejestracji) – ryc. 3. Ostatecznie rozpoznano nienapadowe zaburzenia ruchowe związane z chorobą refluksową przełyku, zastosowano leczenie farmakologiczne (prokinetyk) oraz ułożeniowe i uzyskano całkowite ustąpienie objawów. Obserwowany dalszy rozwój dziecka przebiegał prawidłowo – niemowlę w wieku 10 miesięcy siadało samodzielnie, czworakowało, stawało, a w wieku 12 miesięcy zaczęło chodzić.



Ryc. 1. Niewielkie zmiany zlokalizowane w lewej okolicy tylnoskroniowo-ciemieniowo-potylicznej z lewostronnym deficytem wrzecion snu. *Small changes localized in left posterotemporo-parieto-occipital area with left deficit of sleep spindle.*



Ryc. 2. Kontrolne badanie EEG bez uchwytnej nieprawidłowości. *Normal follow-up EEG.*



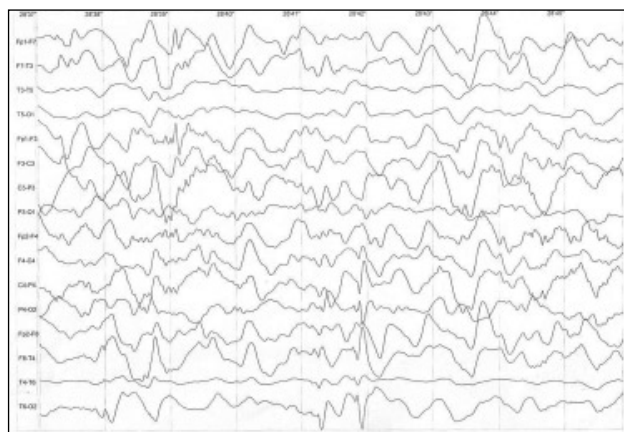
Ryc. 3. Wynik 24-godzinnego badania pH-metrycznego. *The result of 24-hours pH-metry.*

PRZYPADK 2

Chłopczyk urodzony z ciąży I, w której występowały skurcze przedwczesne (matka otrzymywała No-spę i Luteinę), porodu o czasie, siłami natury, z masą ciała 4390 g, długością 56 cm, obwodem głowy 34 cm, oceniony na 10 pkt w skali Apgar. Rodzice zdrowi w wieku 29 i 30 lat (w chwili porodu), niespokrewnieni, w rodzinie ze strony matki przypadek opóźnionego rozwoju ruchowego. Dziecko badano po raz pierwszy w 5 tygodniu życia z powodu występujących od tygodnia zaburzeń ruchowych, pojawiających się w czuwaniu, w związku z karmieniem, przebiegających ze zwrotem głowy w jedną stronę, ruchami potakiwania i oczopląsem szybko wyczerpującym się, ponadto w wywiadzie podawano chłustające wymioty, które nie miały wpływu na przyrost masy ciała. W badaniu neurologicznym stwierdzano opóźnienie fiksacji wzroku, bez innych objawów ogniskowego uszkodzenia OUN. Wstępnie rozpoznano zespół Sandifera. Kolejne badanie przeprowadzono w 3 miesiącu życia, z wywiadu wynikało, że niemowlę nadal ulega „strumieniami”, zaburzenia ruchowe, podobne jak w 5 tygodniu życia, występują nadal w czuwaniu 1-2 razy dziennie, niekiedy z 1-2 dniową przerwą. W badaniu neurologicznym stwierdzono prawidłowy przyrost obwodu głowy (40 cm, poniżej 50 centyla), brak kontaktu wzrokowego i emocjonalnego, opóźnienie rozwoju psychoruchowego bez objawów ogniskowego uszkodzenia OUN. W czasie hospitalizacji opisano napad toniczny, asymetryczny 20 minut po karmieniu, polegający na zwiotczeniu z następowym zwrotem głowy i gałek ocznych w prawo, wyprostem prawej ręki, ślinotokiem, zasinieniem wokół ust, trwający około 60 s z następowym niepokojem i płytkim snem. Kolejny obserwowany napad trwał 20 s, polegał na zwrocie głowy i gałek ocznych w prawo ze zgięciem i przywiedzeniem kończyn do tułowia, bez zaburzeń ponapadowych.

W badaniu EEG przeprowadzonym we śnie stwierdzono zmiany zlateralizowane lewostronne z cechami napadowości. USG przeziemiączkowe i KT głowy wykazały poszerzenie układu komorowego (wskaźnik Huckmanna = 69 mm, komora III o szerokości 10 mm). Przeprowadzone wtedy badanie w kierunku zakażeń wewnątrzmacicznych i przesiewowe metaboliczne oraz badanie dna oka nie wykazały odchylenia od normy. Rozpoznano padaczkę z napadami częściowymi, włączono preparat wigabatryny z dobrym efektem, opisywane wcześniej napady ustąpiły.

Kolejny pobyt dziecka w 7 miesiącu życia związany był z potrzebą usprawniania z powodu braku postępu rozwoju psychoruchowego. Jego rozwój somatyczny nie budził zastrzeżeń. Stwierdzono natomiast mniejszą dynamikę przyrastania obwodu głowy (42 cm, tj. około 10 centyla), nadal brak kontaktu z dzieckiem, brak rozwoju czynności chwytania, brak kontroli ułożenia głowy i odruchu podparcia, zaznaczała się osiowa hipotonia, przy wzmożonym napięciu mięśniowym obwodowo i przetrwałych odruchach chwytanych. Z wywiadu od rodziców wynikało, że napady pojawiły się ponownie przyinfekcyjnie i ustąpiły wraz z wyzdrowieniem. Poszukując przyczyny encefalopatii wykonano badania metaboliczne (MS-MS+GCMS) oraz badanie płynu mózgowo-rdzeniowego – nie stwierdzając odchylenia od normy, w kontrolnym badaniu EEG wykazano nieprawidłowy zapis snu z cechami napadowości z przewagą tym razem prawostronną (ryc. 4), w badaniu BERA – niewielki niedosłuch w uchu prawym na poziomie 20 dB i uchu lewym na poziomie 30 dB, a w

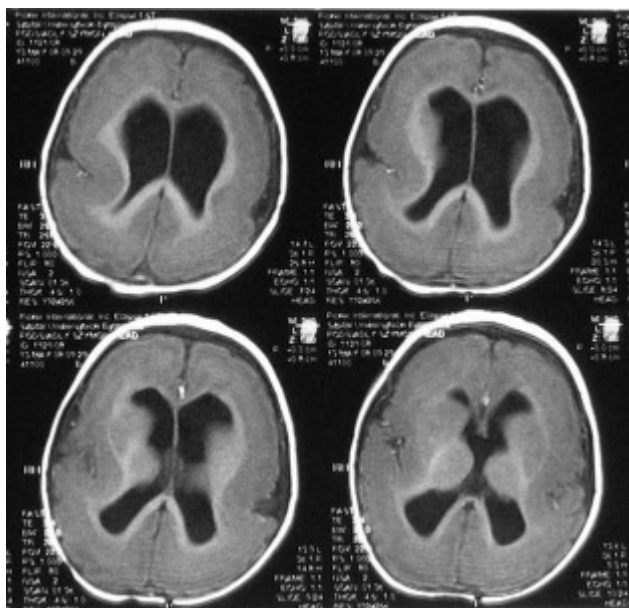


Ryc. 4. W kontrolnym badaniu EEG nieprawidłowy zapis snu z cechami napadowości. *Abnormal sleep recording with features of seizure activity in EEG.*

badaniu pH-metrycznym nie stwierdzono patologicznego odpływu żołądkowo-przelykowego. Badanie MRI głowy wykazało rozległe zaburzenia migracji - gładkomózgowie (lissencephalia typu I) (ryc. 5). Ostatecznie rozpoznano padaczkę objawową w wyniku wady OUN. Pobrano krew na badania genetyczne, które pozostają w opracowaniu.

PRZYPADK 3

Dziewczynka urodzona z ciąży drugiej, matki chorej na niedoczynność tarczycy, porodu o czasie, siłami natury, z masą ciała 2900 g i 9 pkt w skali Apgar, rozwijająca się prawidłowo. W 9 miesiącu życia u dziecka wystąpił bezdech, następnie zwiotczenie, wymioty i senność. Napad wystąpił około 30 minut po karmieniu. W wywiadzie matka dziewczynki podała, że od kilku tygodni obserwuje u dziecka okresy zmęczenia z mniejszą reaktywnością na bodźce, sennością. Pierwszy raz była hospitalizowana w szpitalu rejonowym, wykonano tam podstawowe badania laboratoryjne: morfologię krwi, CRP, jonogram, transaminazy, które były w normie. W RTG klatki piersiowej stwierdzono obustronnie zmiany okołoskrzelowe i odwętkowe. Dzie-



Ryc. 5. Obraz MRI u dziecka z gładkomózgowiem typu I. *MRI in a child with lissencephaly type I.*

cko przekazano do Oddziału Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Bydgoszczy. Występowanie opisywanych napadów obserwowano jedynie w pierwszej dobie hospitalizacji, towarzyszyły im chłustające wymioty i półpłynne stolce, następnie rozwinęło się obturacyjne zapalenie oskrzeli. W ramach diagnostyki wykluczono cytomegalię i toksoplazmozę, wykonano przesiewowe badania metaboliczne, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, USG przeziemiączkowe, oceniono dno oka – wyniki były prawidłowe. W badaniu EEG stwierdzono natomiast nieprawidłowy zapis zasypiania i snu, lecz bez cech napadowych. Dziewczynkę wypisano do domu z podejrzeniem zespołu Sandifera. Po siedmiu dniach pobytu w domu dziecko ponownie trafiło do szpitala z powodu pojawienia się wyżej opisanych napadów, ponownie stwierdzono obturacyjne zapalenie oskrzeli. W leczeniu zastosowano antybiotyk, leki wziewne i prokinetyki, nie obserwowano napadów. Diagnostykę kontynuowano w Klinice Gastroenterologii, gdzie wykonano 24-godzinne badanie pH-metryczne, w którym zarejestrowano 110 epizodów spadku $\text{pH} < 4$, większość w pozycji pionowej, 8 dłuższych epizodów trwających > 5 minut, najdłuższy trwał 26 minut w pozycji leżącej, odsetek czasu z $\text{pH} < 4$ wyniósł 13,5% (norma do 4%), a punktacja w skali DeMeestera 45,5 (norma do 14,72). Na tej podstawie rozpoznano kwaśny patologiczny refluks żołądkowo-przełykowy i do leczenia włączono inhibitor pompy protonowej. Przez kolejne 3 tygodnie napadów nie obserwowano, a następnie pojawiły się bez związku z posiłkami, o nieco innej morfologii – w opisie matki: „oczy szeroko otwarte, buzia drżała, zamyka buzię, zaciska zęby, robi się sina, przełyka ślinę, ciężko oddycha, nie wymiotuje, po kilku minutach zasypia”. Powtórzono badanie EEG, stwierdzając niewielkie zmiany. Mimo tego dołączono do terapii antyrefluksowej leczenie preparatem karbamazepiny w dawce 200 mg/dobę, tj. 24 mg/kg masy ciała dziecka, uzyskując ustąpienie napadów. Po 2 latach bez napadów podjęto decyzję o stopniowej redukcji leczenia przeciwpadaczkowego.

Dziewczynka dobrze się rozwija, chodzi samodzielnie od 13 miesiąca życia, mówi pojedyncze wyrazy i proste zdania. W badaniu neurologicznym nie stwierdza się objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, aczkolwiek obwód głowy zawsze pozostawał na poziomie 3 centyla, obecnie wynosi 48 cm. Zaburzenia ruchowe obserwowane u dziecka początkowo błędnie zinterpretowano jako zespół Sandifera. Ostatecznie rozpoznano u dziewczynki padaczkę idiopatyczną z napadami częściowymi, wtórnie uogólnionymi, współistniejącą z kwaśnym, patologicznym refluksom żołądkowo-przełykowym.

DYSKUSJA

Refluks żołądkowo-przełykowy powstaje w wyniku zarzucania treści pokarmowej do przełyku i górnych dróg oddechowych. Powoduje u niemowląt opóźnienie wzrastania, zapalenie błony śluzowej przełyku, stany zapalne układu oddechowego, zaburzenia ruchowe opisywane jako zespół Sandifera. Zespół ten jest rzadkim powikłaniem refluksu żołądkowo-przełykowego, charakteryzuje się uporczywym ulewaniem, wymiotami, ruminacją –przeżuwananiem pokarmu, drażliwością, płaczem, zaburzeniami snu, kręczęm szyi, zwrotem głowy i gałek ocznych, ruchami dystonicznymi [6]. Według Kotagal jest jednym z częstszych zaburzeń napadowych niepadaczkowych (obok zaburzeń snu) w okresie niemowlęcym [1]. W innych badaniach stwierdzono, że zespół Sandifera jest główną przyczyną łagodnego, napadowego kręczu niemowląt [3,4]. Niemowlęta z zespołem Sandifera są często podejrzewane o padaczkę i w związku z tym niewłaściwie leczone.

Przypadek pierwszy początkowo zdiagnozowano jako padaczkę częściową, ze względu na opisywane zmiany w badaniu EEG. Brak reakcji na leki przeciwpadaczkowe, ponowna analiza obrazu wideo skłoniły autorów do rozszerzenia diagnostyki w kierunku refluksu żołądkowo-przełykowego, co pozwoliło na wdrożenie właściwego i skutecznego leczenia.

Kabakus opisuje dwoje dzieci z opóźnieniem rozwoju i refluksom żołądkowo-przełykowym, które początkowo zdiagnozowano i leczono jako zespół Westa. Po kilku miesiącach nastąpiło pogorszenie stanu zdrowia, wystąpiła niedokrwiłość i stan zapalny układu oddechowego. Po zweryfikowaniu rozpoznania i wdrożeniu leczenia przeciwefluksowego uzyskano szybką poprawę ich stanu zdrowia [7].

W przypadku drugim obraz kliniczny: wymioty, ulewanie, zaburzenia ruchowe, polegające na zwrocie głowy i gałek ocznych w jedną stronę, związek i prowokacja karmieniem, wskazywał na zespół Sandifera. Jednakże zmiana techniki i częstości karmienia oraz składu mieszanki nie wpłynęły na częstość zaburzeń. Dalsza obserwacja i diagnostyka pozwoliły na weryfikację rozpoznania. Ostatecznie rozpoznano padaczkę objawową z napadami częściowymi na podłożu wady OUN. De Palma opisał niemowlę z częstymi napadowymi ruchami dystonicznymi ramion i szyi z towarzyszącymi odruchami wymiotnymi. Ponieważ terapia lekami przeciwefluksowymi nie przynosiła efektu, rozszerzono diagnostykę, stwierdzając dwie torbiele pnia mózgu [8]. Sweetman i wsp. opisali grupę 77

pacjentów z hamartoma podwzgórza z napadami przypominającymi napady śmiechu (*gelastic seizures*). W czasie serii napadów padaczkowych występujących podczas snu i czuwania obserwowano wokalizacje niebędące wyrazem radości, bez związku z sytuacją, z ruchami kończyn górnych. U sześciorga z nich w okresie niemowlęcym rozpoznano zespół Sandifera. Skutkiem późno postawionej diagnozy były zaburzenia rozwoju, lekooporna padaczka, zaburzenia endokrynologiczne pod postacią przedwczesnego dojrzewania płciowego [9].

Zespół Sandifera częściej występuje u dzieci z zaburzeniami neurologicznymi. Jest to związane z pozycją leżącą, dietą płynną, terapią lekami obniżającymi napięcie mięśniowe, zaburzeniami motoryki przewodu pokarmowego. De Ybarroudo opisuje 5-letnią dziewczynkę z mózgowym porażeniem dziecięcym, astmą oskrzelową, niedokrwistością, przedwczesnym dojrzewaniem płciowym, u której refluks żołądkowo-przełykowy mylnie zdiagnozowano jako padaczkę, kierując się nieprawidłowym zapisem EEG. Po weryfikacji rozpoznania ustąpiły stany zapalne układu oddechowego, objawy astmy i niedokrwistość [3]. W drugim opisanym przez nas przypadku mimo wymiotów i ulewań towarzyszących zaburzeniom ruchowym, nie stwierdzono patologicznego refluksu żołądkowo-przełykowego. W trzecim przypadku rozpoznano kwaśny refluks żołądkowo-przełykowy, ale opisywane objawy napadowe ustąpiły dopiero po włączeniu leczenia przeciwpadaczkowego. Oba przypadki były błędnie zdiagnozowane jako zespół Sandifera.

Wymioty rzadko są jedyną manifestacją napadów padaczkowych. Według Panayiotopoulou mogą występować w padaczce autonomicznej i w padaczce płata

potylicznego [10]. Schuper opisuje przypadek 9-letniego chłopca, u którego okresowo występowały wymioty, po 4 latach dołączyły się automatyzmy oralne i zaburzenia świadomości. Wykonanie badania EEG w czasie napadu i dobra odpowiedź na leki przeciwpadaczkowe pozwoliły na rozpoznanie padaczki [11]. W drugim opisanym przez nas przypadku wymioty były również jednym z objawów padaczki, podczas gdy w trzecim wynikały ze współistniejącego z padaczką refluksu żołądkowo-przełykowego, który ustąpił w trakcie leczenia antyrefluksowego.

Whiting opisując zaburzenia migracji kory (w tym lissencefalię) nie opisuje wymiotów jako objawu charakterystycznego dla tej wady. Najczęściej opisywana jest padaczka, opóźnienie rozwoju, objawy ogniskowe. Sporadycznie dzieci z tą wadą nie wykazują żadnych zaburzeń neurologicznych [12].

WNIOSKI

Na podstawie opisanych przypadków i piśmiennictwa można wysnuć wnioski, że trudności diagnostyczne w padaczkach okresu niemowlęcego wynikają ze:

1. Zbliżonych objawów ruchowych w stanach padaczkowych i niepadaczkowych oraz w niektórych stanach fizjologicznych
2. Trudności z uzyskaniem obiektywnego wywiadu
3. Krótkiego okresu obserwacji
4. Szczególnego okresu rozwojowego, w którym stosuje się głównie dietę płynną, dzieci przebywają przez większość czasu w pozycji leżącej, co sprzyja odpływowi żołądkowo-przełykowemu.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kotagal P., Costa M., Wyllie E.: Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics* 2002; 110: e46.
- [2] Sameer M., Stephenson J.: Syncopal and cardiac attacks imitating or provoking epileptic seizures. [w:] *A practical guide to childhood epilepsies*. Panayiotopoulos C.P., *Medicinae* 2006; 1: 115-127.
- [3] Deskin R.W.: Sandifer Syndrome: A cause of torticollis in infancy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1995; 32: 183-185.
- [4] Dabadie A., Roussey M., Treguier C. et al.: Torticollis in children: do not forget the Sandifer syndrome. *Ann Pediatr* 1990; 37: 51-53.
- [5] De Ybarroudo L., Mazur L.J.: Sandifer syndrome in a child with asthma and cerebral palsy. *South Med J* 2000; 93: 1019-1021.
- [6] Shepherd R.W., Wren J., Evans S. et al.: Gastroesophageal reflux in children. Clinical profile, course and outcome with active therapy in 126 cases. *Clinical Pediatrics* 1987; 26: 55-60.
- [7] Kabakus N., Kurt A.: Sandifer Syndrome: A continuing problem of misdiagnosis. *Pediatrics International* 2006; 48: 622-625.
- [8] De Palma A., Pattarino G., Paccagnini S. et al.: Intramedullary neuroenteric cyst simulating Sandifer syndrome. *Pediatr Med Chir* 2005; 27: 101-103.
- [9] Sweetman L., Yu-tze Ng., Kerrigan J.F.: Gelastic seizures misdiagnosed as gastroesophageal reflux disease. *Clinical Pediatrics* 2007; 46: 325-328.
- [10] Panayiotopoulos C.P.: Vomiting as an ictal manifestation of epileptic seizures and syndromes. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1988; 51: 1448-1451.
- [11] Shuper A., Goldberg-Stern H.: Ictus emeticus. *Pediatric Neurology* 2004; 31: 283-286.
- [12] Whiting S., Duchowny M.: Clinical spectrum of cortical dysplasia in childhood: diagnosis and treatment issues. *J. Child. Neurol.* 1999; 14: 759-771.

Adres do korespondencji:

Anna Masztalerz, Oddział Neurologii Dziecięcej z Pododdziałem Rehabilitacji Wojewódzki Szpital Dziecięcy, ul. Chodkiewicza 44, 85-667 Bydgoszcz
e-mail: masztalerzm@wp.pl