

Występowanie zespołu Sandifera w chorobie refluksowej przełyku u dzieci – opis trzech przypadków

Occurrence of Sandifer syndrome in gastroesophageal reflux disease in children – a study of three cases

Barbara Iwańczak, Agnieszka Kosmowska-Miśków, Krystyna Mowszet

II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia Akademii Medycznej we Wrocławiu

Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (2): 103–107

Słowa kluczowe: choroba refluksowa przełyku, zespół Sandifera, dzieci.

Key words: gastroesophageal reflux disease, Sandifer syndrome, children.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Barbara Iwańczak, II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia, Akademia Medyczna, ul. M. Curie-Skłodowskiej 50/52, 50-369 Wrocław, tel. +48 71 733 12 50, e-mail: gastrped@gastro.am.wroc.pl

Streszczenie

W pracy opisano trzy przypadki zespołu Sandifera u dzieci w wieku 8–18 mies. życia. W jednym przypadku rozpoznano chorobę refluksową przełyku i poporodowe uszkodzenie mózgu, w dwóch – chorobę refluksową przełyku. Wśród objawów zespołu Sandifera dominowały trudności w karmieniu, napady kręczu karku z towarzyszącymi ruchami dystonicznymi górnej połowy ciała. W leczeniu zastosowano inhibitory pompy protonowej, uzyskując poprawę lub ustąpienie objawów. Autorzy zwracają uwagę na konieczność wykonania badań diagnostycznych potwierdzających obecność patologicznego refluksu żołądkowo-przełykowego u dzieci z podejrzeniem zespołu Sandifera.

Abstract

In the present work, three cases of Sandifer syndrome in children aged 8 to 18 months are described. In one case gastroesophageal reflux disease (GERD) and after birth damage of the brain were diagnosed, and in two others GERD. Among symptoms of the syndrome, difficulties in feeding, and attacks of with accompanying dystonic movements of the upper part of the body dominated. In the treatment proton pump inhibitors were applied, which brought improvement. In conclusion, the cases indicate the necessity of diagnostic examination for pathological gastroesophageal reflux in children suspected of Sandifer syndrome.

Wstęp

Symptomatologia choroby refluksowej przełyku (*gastroesophageal reflux disease* – GERD) jest zróżnicowana i zależna od wieku dziecka. U niemowląt i małych dzieci dominują takie objawy, jak: brak łaknienia, niepokój, odmowa jedzenia, ulewania i wymioty, epizody bezdechu i zagrożenia życia (*apparent life threatening events* – ALTE), niedożywienie, niedokrwistość i inne [1–3]. U dzieci szkolnych objawy są zbliżone do występujących u dorosłych. Do najbardziej typowych zalicza się: zgagę, wymioty, nudności, odbijania oraz symptomy z układu oddechowego – przewlekły kaszel, nawracające zapalenia oskrzeli i płuc [4]. U niemowląt i małych dzieci rzadko można obserwować zespół Sandifera jako objaw GERD [2]. Zespół ten charakteryzuje się epizodami kręczu karku z towarzyszącymi ruchami dystonicznymi górnej połowy ciała i trudnościami w karmieniu dziecka [5, 6]. Objawy te zwykle sugerują chorobę

o podłożu neurologicznym (często padaczkę) i są przyczyną długotrwałej i kosztownej diagnostyki, a także niepotrzebnego i często obciążonego niepożądanymi następstwami leczenia przeciwpadaczkowego. Należy podkreślić, że w zespole tym nie stwierdza się zmian w mięśniu mostkowo-obojęczkowo-sutkowym, a objawy kręczu szyi wiążą się z dolegliwościami bólowymi w przebiegu zapalenia błony śluzowej przełyku [7]. Zespół Sandifera może występować nie tylko w przebiegu GERD, lecz także w przepuklinie rozworu przełykowego i nadwrażliwości przełyku [8, 9]. W piśmiennictwie polskim zespół ten u dzieci opisali Kaczmarski i wsp. [7], Semeniuk i wsp. [10] oraz Rasiński i wsp. [11], natomiast u pacjenta dorosłego Rudzińska [12].

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na GERD jako możliwą przyczynę zespołu Sandifera. W ostatnich 5 latach w Klinice rozpoznano ten zespół u trojga dzieci w wieku 6, 8,5 i 18,5 mies.

Opis przypadków

Przypadek 1

Chłopiec, 18,5-miesięczny, urodzony z ciąży pierwszej, obciążonej (zagrożający poród przedwczesny), porodu pierwszego rozwiązanego o czasie drogą cięcia cesarskiego z powodu odklejania się łożyska, w stanie dobrym, z masą ciała 3500 g. U noworodka stwierdzono po urodzeniu stopy końsko-szpotaawe. W 1. mies. życia w badaniu ultrasonograficznym (USG) przezciemieniowym odnotowano wylewy dokomorowe II stopnia – w badaniach kontrolnych wykonanych po kilku tygodniach wykazano całkowitą normalizację obrazu. W 15. mies. życia wykonano zabieg operacyjny z powodu wnętrza prawostronnego. Chłopiec od 2. mies. życia pozostawał pod opieką neurologa z powodu obniżonego napięcia mięśniowego. Rozwój psychoruchowy nieharmonijny – siadanie w 9. mies. życia, chodzenie w 12. mies. życia, początki mówienia w 15. mies. życia. Od 15. mies. życia u chłopca obserwowano kilkakrotnie napady, głównie w godzinach nocnych, wybudzenia z krzykiem, zaburzenia oddychania określane przez rodziców jako bezdech bądź płytki, szybki oddech, skojarzone ze zwrotem gałek ocznych ku górze w prawo, przygięciem głowy do ramienia z odwróceniem twarzy ku górze, z utratą kontaktu z otoczeniem. Z tego powodu chłopca diagnozowano w trybie ostrym na oddziale pediatricznym. Z uwagi na powtarzanie się opisanych epizodów bez objawów infekcji górnych dróg oddechowych, dziecko skierowano na oddział neurologiczny z podejrzeniem padaczki. Wykonane w 16. mies. życia badanie elektroencefalograficzne (EEG) wypadło prawidłowo, w badaniu metodą tomografii komputerowej (TK) głowy stwierdzono nieznaczne poszerzenie bruzd okolic czołowych i skroniowych oraz układu komorowego, nie wykazano zmian ogniskowych w mózgowiu. W 18. mies. życia wykonano 13-godzinne badanie EEG w trakcie snu i czuwania, odnotowując zapis czynności bioelektrycznej mózgu w normie. Nie wdrożono leczenia przeciwpadaczkowego. Z uwagi na podejrzenie zespołu Sandifera do leczenia włączono w 17. mies. życia inhibitor pompy protonowej (*proton pump inhibitor* – PPI), ograniczono pojenie w nocy, a z uwagi na dodatkowo stwierdzane zmiany skórne w okresie niemowlęcym i podejrzenie alergii pokarmowej wprowadzono dietę bezmleczną, uzyskując częściową poprawę. Obserwowano zmniejszenie częstości i długości trwania epizodów napadowych. W 18,5. mies. życia chłopiec został przyjęty do Kliniki w celu ewentualnego potwierdzenia rozpoznania. Przy przyjęciu odnotowano: masa ciała 25.–50. centyl, odstające dolne żebra, duże ciemnie przednie (3 × 3 cm) o wałowato ograniczonych brzegach, grube rysy twarzy, nos zadarty, wątroba ok. 1,5 cm

pod łukiem żebrowym w linii środkowo-obojęzycznej oraz obniżone napięcie mięśniowe. W podstawowych badaniach laboratoryjnych (morfologia, enzymy wątrobowe, wykładniki biochemiczne funkcji nerek, elektrolity) i USG brzucha nie stwierdzono nieprawidłowości. Po 5 dniach przerwy w stosowaniu PPI wykonano 24-godzinną pH-metrię, w której odnotowano patologiczny kwaśny refluks żołądkowo-przetykowy. Zalecono kontynuację leczenia PPI. Po ok. 6 tyg. chłopca ponownie przyjęto do Kliniki z powodu kolejnych napadów niepokoju oraz bezdechu, które wystąpiły podczas infekcji z gorączką – rozpoznano wówczas ostry nieżyt nosogardła i zastosowano antybiotykoterapię oraz nawadnianie, a także zalecono kontynuację leczenia PPI w zwiększonej dawce. Po 2 tyg. wykonano badanie wielokanałowej śródprzetykowej impedancji elektrycznej w trakcie kuracji PPI, stwierdzając dominację epizodów refluksu niekwaśnego. Odnotowano pełną korelację odbijań obserwowanych przez matkę podczas badania z epizodami refluksu. Zalecono kontynuację leczenia PPI. Chłopiec ponownie został przyjęty do Kliniki po ok. 4 tyg. w trybie nagłym po 2-krotnym napadzie świsztu wdechowego z towarzyszącą gorączką (38,5°C) w ciągu dnia oraz po napadzie bezdechu w godzinach nocnych przy temperaturze ciała 37,7°C – rozpoznano ponownie ostry nieżyt nosogardła, bez laboratoryjnych wykładników zapalnych i zastosowano leczenie objawowe. W trakcie pobytu lekarz dyżurny obserwował krótkotrwały epizod utraty świadomości, ze zwrotem głowy i gałek ocznych w jedną stronę z towarzyszącym rozszerzeniem źrenic. Przeprowadzono badanie okulistyczne dna oka, nie stwierdzając nieprawidłowości, oraz ponowną konsultację neurologiczną, podczas której wykazano obniżenie napięcia mięśniowego z bardzo słabymi odruchami głębokimi, opóźnienie rozwoju psychoruchowego i zalecono dalszą diagnostykę neurologiczną z uwzględnieniem badania przewodnictwa nerwowo-mięśniowego oraz ponowną ocenę EEG we śnie. Dziecko pozostaje pod kontrolą poradni neurologicznej z powodu zaburzeń neurologicznych, podejrzenia padaczki, zespołu Sandifera i epizodów ALTE, które nie ustąpiły całkowicie mimo poprawy i zmniejszenia liczby refluksów żołądkowo-przetykowych.

Przypadek 2

Niemowlę płci żeńskiej, 8,5-miesięczne, urodzone z ciąży pierwszej, porodu pierwszego rozwiązanego o czasie drogą cięcia cesarskiego (wskazania matczyne), w stanie dobrym, z masą ciała 3400 g. Okres okołoporodowy był niepowikłany. Dziewczynkę karmiono piersią do chwili przyjęcia. Do 4. mies. życia karmiona wyłącznie piersią, obserwowano w tym czasie sporadyczne ulewania. Następnie po rozszerzeniu diety o zu-

py jarzynowe wystąpiły sporadycznie wymioty, średnio 3 razy w miesiącu. Od 6. mies. życia zaobserwowano napady zwrotu głowy w lewo, z następowymi wymiotami, bez utraty przytomności. Objawy ustępowały po ok. 4 godz., dziewczynka uspokajała się – nie wymagała nawadniania pozajelitowego. Obserwowano nadal ulewania, cofanie się pokarmu do jamy ustnej z następowym potykaniem. Dziecko było konsultowane przez neurologa, wykonano badanie TK głowy. Po uzyskaniu prawidłowych wyników powyższych badań do leczenia w 7. mies. życia włączono PPI. Uzyskano poprawę – ostatni epizod napadu kręczu karku i wymiotów, który wydarzył się po ok. 2 tyg. leczenia, był zdecydowanie krótszy i mniej intensywny. Dziewczynkę przyjęto do Kliniki w celu potwierdzenia rozpoznania zespołu Sandifera. Podczas przyjęcia stwierdzono prawidłowy stan odżywienia (masa ciała 50. centyl), a w badaniach laboratoryjnych nieco zwiększone stężenie aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) i fosfatazy alkalicznej, poza tym bez odchyień od normy. Z uwagi na dobry efekt leczenia zalecono kontynuację terapii przez kolejne 3 tyg., następnie po 7 dniach przerwy w kuracji PPI zgłoszenie się w celu wykonania kontrolnej pH-metrii. W badaniu pH-metrycznym wykonanym po łącznie 10 tyg. leczenia PPI uzyskano prawidłowy zapis. Zdecydowano o zakończeniu leczenia. Rodzice, których poinformowano o konieczności zgłoszenia się do Kliniki w razie nawrotu dolegliwości, nie zgłosili się w ostatnich 3 mies., które upłynęły od drugiej hospitalizacji.

Przypadek 3

Niemowlę płci żeńskiej, 6-miesięczne, urodzone z ciąży pierwszej, porodu pierwszego rozwiązane o czasie drogą cięcia cesarskiego (wskazania matczyne – choroba Gravesa-Basedowa), z objawami niedotlenienia okołoporodowego (5 pkt Apgar w 1. min, 8 pkt w 10. min), z masą ciała 3100 g. Dziewczynka była karmiona piersią do chwili przyjęcia do Kliniki. Do końca 3. mies. życia obserwowano zadowalający przyrost masy ciała, następnie pogorszenie tempa rozwoju fizycznego. Od 4. mies. życia wyraźne pogorszenie łaknienia, z zupełnym brakiem apetytu na 2 dni przed przyjęciem do Kliniki. Z powodu niewystarczającej laktacji od 5. mies. życia dokarmiano ją mieszankami hipoalergicznymi z uwagi na przewlekającą się biegunkę (po zakażeniu rota- i adenowirusowym w 2. mies. życia). Dziewczynka ulewała i wymiotowała sporadycznie. W trakcie karmienia obserwowano trudności i nieprawidłowe ułożenie ciała – prężenie, odwracanie i przyginanie główki – niepokój oraz płacz. Z tego powodu skierowano ją do Kliniki. Podczas przyjęcia masa ciała mieściła się w granicach 25. centyla. W badaniach

laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość, zwiększoną aktywność AspAT przy prawidłowej aktywności pozostałych enzymów wątrobowych. Wykluczono: toksoplazmozę, cytomegalię, zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B i C (HBV, HCV), niedobór α_1 -antytrypsyny, mukowiscydozę, zakażenie układu moczowego i przewodu pokarmowego. W 24-godzinnej pH-metrii odnotowano patologiczną liczbę refluksów kwaśnych. Do leczenia wprowadzono PPI, mieszankę hipoalergiczną zagęszczoną oraz pouczono matkę o prawidłowej pielęgnacji dziecka. Uzyskano stopniową poprawę łaknienia i zmniejszenie trudności związanych z karmieniem. Nie obserwowano napadów kręczu karku z przyginaniem główki do ramienia oraz niepokoju. Wyniki badania neurologicznego były prawidłowe.

Omówienie

Zespół Sandifera opisał po raz pierwszy Kinsbourne w 1964 r. u 3 dzieci z przepukliną rozworu przełykowego [8]. W opisanych przypadkach mimowolne ruchy rotacyjno-odgięciowe karku u dzieci nasilały się po jedzeniu. Objawy chorobowe ustąpiły po leczeniu zachowawczym lub operacyjnym przepukliny rozworu przełykowego. Od tego czasu opisano kilkudziesięciu pacjentów prezentujących ten zespół objawów w skojarzeniu z refluksem żołądkowo-przełykowym i zapaleniem błony śluzowej przełyku [6, 7, 10, 11]. Rasiński i wsp. [11] opisali 4 dzieci w wieku 5–12 lat z klinicznymi objawami zespołu Sandifera w przebiegu przepukliny rozworu przełykowego. U wszystkich obserwowano zbieżność objawów ze stopniem nasilenia zmian zapalnych przełyku. Objawy zespołu utrzymywały się aż do wyleczenia zapalenia przełyku.

Wykazano również, że zespół ten występuje jako objaw GERD bez współistniejącej przepukliny rozworu przełykowego, a w ostatnich publikacjach wskazuje się również na występowanie tego zespołu w powiązaniu z tzw. nadwrażliwym przełykiem, bez nieprawidłowości w przełyku stwierdzanych podczas badań endoskopowych, pH-metrycznych i innych [9].

Od wielu lat w piśmiennictwie trwa dyskusja dotycząca przyczyny występowania zespołu Sandifera w przebiegu GERD i mimo istnienia prób wytłumaczenia trzeba przyznać, że ostateczna przyczyna nie jest znana. Dominuje pogląd, który wskazuje, że jest to wyuczony przez pacjenta sposób radzenia sobie z dyskomfortem towarzyszącym epizodowi zarzucania do przełyku treści żołądka. Udowodniono, że odpowiednie ustawienie głowy, szyi, klatki piersiowej, ruchy dystoniczne obserwowane podczas napadu przyspieszają perystaltykę przełyku i zwiększają amplitudę skurczów przełyku, a co za tym idzie – powodują również szybsze

jego oczyszczenie się z zarzucanej treści i przynoszą ulgę w dolegliwościach [13, 14]. Inna próba wytłumaczenia opiera się na mechanizmie odruchowym z układu nerwowego. Początkowo uważano, że nieprawidłowa stymulacja powiązana z przepukliną rozworu przełykowego nerwów czuciowych zaopatrujących przeponę i wywodzących się z tych samych korzeni nerwowych co unerwienie mięśni szyi (C3–C5) może prowadzić do odruchowego skurczu mięśni [15]. Nowszą hipotezą doszukuje się nowego odruchu z nerwu błędnego – drażniący wpływ treści zarzucanej do dolnej części przełyku działa na zakończenia nerwu błędnego i na drodze łuku odruchowego z centrum w jądrze pasma samotnego pobudzać może do skurczu mięśnie mostkowo-sutkowo-obojęzyczne, czworoboczny, a także powodować np. zwrot gałek ocznych ku górze [12, 16]. Z argumentów, które przytaczane są w celu poparcia hipotezy behawioralnej, najczęstszym jest niewystępowanie epizodów w godzinach snu w nocy – jak wiadomo mimo występowania w tym czasie epizodów refluksów patologicznych, jak również powolne, stopniowe ustępowanie tego przyzwyczajenia organizmu, a nie natychmiastowe przerwanie mechanizmu nerwowego łuku odruchowego po radykalnym leczeniu, jakim jest leczenie chirurgiczne w przypadku np. GERD współistniejącej z przepukliną rozworu przełykowego [14]. Cytowane w piśmiennictwie opisy przypadków tego zespołu dotyczą głównie populacji dziecięcej, ale spotyka się również opisy występowania tego zespołu u dorosłych [5–7, 10–12, 17]. W badaniach Deskina [5] i Gorrotxategi i wsp. [6] obejmujących większe grupy badanych średnia wieku występowania zespołu mieściła się między 2,5 a 3,3 roku. Przypadki opisywane w niniejszej publikacji dotyczą nieco młodszych pacjentów – między 6. a 18. mies. życia, ale w piśmiennictwie można znaleźć również opisy 2-miesięcznego niemowlęcia [18]. Zespół Sandifera w przebiegu GERD może wystąpić zarówno u dziecka, np. z mózgowym porażeniem dziecięcym bądź z innymi zaburzeniami w zakresie układu nerwowego – jak w przypadku pierwszego pacjenta, jak i u pacjentów bez dodatkowych obciążeń – z rozpoznaną GERD, jak w opisanych przypadkach drugim i trzecim. Zespół Sandifera jako *maska neurologiczna* GERD przysparza wielu trudności diagnostycznych i terapeutycznych. Dziecko z tym zespołem jest często pacjentem licznych specjalistów, począwszy od neurologa, psychologa, psychiatry, genetyka, specjalisty ds. chorób metabolicznych, laryngologa aż po ortopedę. Opóźnia to ustalenie właściwego rozpoznania i często powoduje wdrażanie kolejnych, często obciążających pacjenta i kosztownych metod diagnostycznych, jak również niepozbawionych wielu skutków ubocznych metod leczenia [12, 18–20]. Świadomość występowania zespołu

Sandifera jako prezentacji GERD doprowadziła w dwóch pierwszych opisanych przez autorów niniejszej pracy przypadkach do szybkiego wdrożenia celowanego leczenia jeszcze przed diagnostyką gastrologiczną i znacznej poprawy jak w przypadku pierwszym oraz ustąpienia dolegliwości i epizodów napadowych jak w przypadkach drugim i trzecim. Z pewnością łatwiej o trafne rozpoznanie przy współistniejących ewidentnych objawach refluksowych, jak w przypadkach drugim i trzecim. Należy więc być bardziej wyczulonym na możliwość wystąpienia patologii tego typu u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, u których patologiczny odptyw żołądkowo-przełykowy jest tzw. refluksem cichym – bez typowych objawów ulewania i wymiotów. Podobnie często może to być refluks ciężki, a jakiegokolwiek objawy neurologiczne skłonni jesteśmy przypisywać schorzeniu podstawowemu [19].

W podsumowaniu należy stwierdzić, że u dzieci z napadowym kręcem karku, napadowymi ruchami dystonicznymi i nietypowymi drgawkami jest konieczne badanie w kierunku GERD.

Piśmiennictwo

1. Kosmowska-Miśków A. Objawy kliniczne patologicznego refluksu żołądkowo-przełykowego u niemowląt i dzieci do 6. roku życia. *Pol Merk Lek* 2008; 25: 150; 471-9.
2. Kosmowska-Miśków A, Iwańczak B, Iwańczak F. Objawy z układu oddechowego w patologicznym refluksem żołądkowo-przełykowym u niemowląt i dzieci do 6. roku życia. *Pediatr Współ Gastroenterol Hepat Żyw Dz* 2007; 9: 85-9.
3. Semeniuk J, Kaczmarski M, Sidor K. Reflukt żołądkowo-przełykowy a nadwrażliwość pokarmowa u dzieci najmłodszych – wybrane aspekty kliniczne i diagnostyczno-lecznicze. *Lekarz* 2003; 11: 18-21.
4. Iwańczak B. Korelacje kliniczno-morfologiczne choroby refluksowej przełyku u dzieci. Praca habilitacyjna. Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 1999.
5. Deskin RW. Sandifer syndrome: a cause of torticollis in infancy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32: 183-5.
6. Gorrotxategi P, Reguilon MJ, Arana J, et al. Gastroesophageal reflux in association with Sandifer syndrome. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 203-5.
7. Kaczmarski M, Taraszkiewicz F, Maciorkowska E i wsp. Zespół Sandifera u 10-miesięcznego niemowlęcia. *Pediatr Pol* 1989; 64: 64-7.
8. Kinsbourne M. Hiatus hernia with contortions of the neck. *Lancet* 1964; 1: 1058-61.
9. Corrado G, Fossati C, Turchetti A, et al. Irritable oesophagus: A new cause of Sandifer's syndrome. *Acta Paediatrica* 2006; 95: 1509-10.
10. Semeniuk J, Kaczmarski M, Dylewska M, et al. Trudności diagnostyczne u pięciorga dzieci z rozpoznanym zespołem Sandifera. *Ped Pol* 1991; supl. 1–2: 269-73.

11. Rasiński A, Ryżko J, Rasińska G, Celińska-Cedro D. Zapalenie przetyku jako przyczyna Sandifera. *Wiad Lek* 1988; 41: 665-70.
12. Rudzińska M. Pseudodystonie. *Neurol Neurochir Pol* 2008; 42 Supl 1: 578-82.
13. Puntis JW, Smith HL, Buick RG, Booth IW. Effect of dystonic movements on oesophageal peristalsis in Sandifer's syndrome. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1311-3.
14. Olguner M, Akgür FM, Hakgüder G, Aktuğ T. Gastroesophageal reflux associated with dystonic movements: Sandifer's syndrome. *Pediatr Int* 1999; 41: 321-2.
15. Webb HE, Sutcliffe J. Neurological basis for the abnormal movements in Sandifer's syndrome. *Lancet* 1971; 2: 818.
16. Cerimagić D, Ivkić G, Bilic E. Neuroanatomical basis of Sandifer's syndrome: a new vagal reflex? *Med Hypotheses* 2008; 70: 957-61.
17. Shahnawaz M, van der Westhuizen LR, Gledhill RF. Episodic cervical dystonia associated with gastro-oesophageal reflux. A case of adult – onset Sandifer syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103: 212-5.
18. Kabakus N, Kurt A. Sandifer syndrome: a continuing problem of misdiagnosis. *Pediatr Int* 2006; 48: 622-5.
19. de Ybarrondo L, Mazur JL. Sandifer's syndrome in a child with asthma and cerebral palsy. *South Med J* 2000; 93: 1019-21.
20. Lehwald N, Krausch M, Franke C, et al. Sandifer syndrome – a multidisciplinary diagnostics and therapeutic challenge. *Eur J Pediatr Surg* 2007; 17: 203-6.