

УДК 616:857

Л.В. Пипа, Р.В. Свістільник, Ю.М. Лисиця, О.В. Кулешов, В.І. Руда

Клінічний випадок поліморфізму проявів мігрені, її спорідненість та еволюційний взаємозв'язок з епізодичними синдромами, які можуть бути асоційовані з мігренню

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 1(153): 163-168; doi 10.15574/SP.2025.1(153).163168

For citation: Пипа ЛВ, Свістільник РВ, Лисиця ЮМ, Кулешов ОВ, Руда ВІ. (2026). A clinical case of polymorphism in migraine manifestations, its relationship and evolutionary connection with episodic syndromes that may be associated with migraine. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(153): 163-168. doi: 10.15574/SP.2026.1(153).163168.

Мігрень – генетичне захворювання мозку зі складним патогенезом, поліморфними клінічними проявами, складністю встановлення діагнозу в дітей, оскільки може проявлятися в них не класичними варіантами, а епізодичними синдромами – фенотипами мігрені.

Мета – проінформувати медичну спільноту про атипові клінічні форми мігрені, асоційовані з епізодичними синдромами, для своєчасного встановлення діагнозу і, відповідно, раціонального лікування.

Проаналізовано **клінічний випадок** розвитку мігрені і споріднених із нею епізодичних синдромів. Особливість цього випадку полягає в можливості чітко прослідкувати в процесі життя пацієнта еволюційну етапність розвитку мігрені з аурою, початку якої передували епізодичні синдроми, що можуть бути асоційовані з мігренню. На прикладі описано клінічний поліморфізм перебігу мігрені, труднощі встановлення її діагнозу і, як наслідок, розвиток ускладнень у вигляді мігренозного статусу. Обговорено важливість своєчасного встановлення діагнозу таких станів у дітей і перспективи подальших досліджень.

Висновки. Епізодичні синдроми в дітей, внесені до ICHD-III, зокрема, синдром циклічного блювання, абдомінальна мігрень, можуть бути першими етапами розвитку мігрені. Виникнення окремих епізодичних синдромів у певному віковому діапазоні може вказувати на певний еволюційний процес розвитку мігрені. Не вивченим залишається вплив раннього профілактичного лікування цих епізодичних синдромів на подальшу їхню трансформацію в класичну мігрень з аурою.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнта та його батьків.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: мігрень, епізодичні синдроми, діти, клініка.

A clinical case of polymorphism in migraine manifestations, its relationship and evolutionary connection with episodic syndromes that may be associated with migraine

L.V. Pypa, R.V. Svistilnik, Ju.N. Lysytsia, O.V. Kuleshov, V.I. Ruda

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Migraine is a genetic brain disease with complex pathogenesis, polymorphic clinical manifestation and difficulty in diagnosing in children, as it may manifest itself in them not in classical variants, but in episodic syndromes – migraine phenotypes.

Aim – to inform the medical community about atypical clinical forms of migraine associated with episodic syndromes, for their timely diagnosis and, accordingly, rational therapy.

The article presents an analysis of a **clinical case** involving the development of migraine and related episodic syndromes. The peculiarity of this case lies in the ability to clearly trace, over the patient's lifetime, the evolutionary stages of the development of migraine with aura, which was preceded by episodic syndromes potentially associated with migraine. The case illustrates the clinical polymorphism of migraine progression, the diagnostic challenges, and, as a consequence, the development of complications such as status migraineurs. The importance of timely diagnosis of such conditions in children and the prospects for further research are discussed.

Conclusions. Episodic syndromes in children included in ICHD-III, in particular, cyclic vomiting syndrome, abdominal migraine, may be the first stages of migraine development. The occurrence of individual episodic syndromes in a certain age range may indicate a certain evolutionary process of migraine development. The role of early preventive treatment of these episodic syndromes on their subsequent transformation into classic migraine with aura remains unstudied.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the children's parents. The authors declare no conflict of interest.

Keywords: migraine, episodic syndromes, children, clinic.

Мігрень – складне генетичне захворювання головного мозку зі складним патогенезом і поліморфними клінічними проявами, особливо в дітей [1].

Цей стан має унікальні клінічні характеристики в дитячій популяції, які можуть змінюватися з віком і суттєво впливати на якість життя дити-

ни, на її освіту, соціалізацію і сімейне життя. Мігрень у дітей проявляється у вигляді різних фенотипів, які іноді еволюціонують у міру дорослішання дитини [10].

Клінічні прояви мігрені змінюються з дозріванням мозку протягом перших 20 років життя. Мігрень зазвичай є пароксизмальним розладом

із чітко визначеними епізодами, розділеними відсутністю симптомів. Класифікація і визначення пароксизмальних дитячих розладів розвивалися упродовж останніх 100 років. Протягом тривалого часу абдомінальна мігрень (АМ), синдром циклічного блювання (СЦБ), доброякісне пароксизмальне запаморочення, доброякісна пароксизмальна кривошия і дитяча колька вважалися функціональними, ідіопатичними або неспецифічними. Визнання цих розладів мігренозними не тільки вносить ясність у їхню етіологію, патогенез і класифікацію, але, що ще важливіше, допоможе досягти точнішої клінічної оцінки, діагностики та прогнозу, а в кінцевому підсумку, і кращого ведення пацієнтів [6].

У поточній версії Міжнародної класифікації головного болю (ICHD-III) виділяють чотири епізодичні синдроми, асоційовані з мігренню: СЦБ; АМ; доброякісне пароксизмальне запаморочення, доброякісну пароксизмальну кривошию. Раніше звані дитячими періодичними синдромами, сьогодні вважаються ранніми проявами мігренозного спектра. Зазвичай виникають у дитинстві або підлітковому віці, у деяких із цих пацієнтів мігрень розвинеться пізніше в дитинстві або дорослому віці [5].

Декілька елементів підтверджують гіпотезу, що мігрень та епізодичні синдроми, пов'язані з мігренню, мають загальні патофізіологічні закономірності. Фактично, обидва стани мають періодичний і пароксизмальний прояв. Супутні симптоми, такі як фонофобія, фотофобія, блювання, нудота і блідість, можуть існувати як при епізодичних синдромах, так і при нападах мігрені. Крім того, сімейний і генетичний фон типовий як для мігрені, так і для епізодичних синдромів. Тригери можуть бути психологічними й фізичними, часто спільними для обох станів, як і ті самі типові нейрофізіологічні зміни. Нарешті, профілактичне лікування мігрені може бути ефективним при еквівалентах мігрені [3].

Нестача знань про ці розлади часто призводить до затримки встановлення діагнозу та великої кількості додаткових обстежень, а отже, – до некоректного лікування.

Мета дослідження – поінформувати медичну спільноту про атипичні клінічні форми мігрені, асоційовані з епізодичними синдромами, для своєчасного встановлення діагнозу і, відповідно, раціонального лікування.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнта та його батьків.

Клінічний випадок

Хворий віком 17 років протягом останніх кількох років спостерігається неврологом із приводу періодичних нападів сильного одностороннього болю, що супроводжується нудотою, блюванням, світлобоязню, загальмованістю, блідістю. Приблизно за 30–60 хв до виникнення головного болю у хворого погіршується гострота зору, німіють праві кінцівки і з'являється атаксія, які проходять протягом години з подальшим поступовим розвитком вищеописаного стану.

Анамнез хвороби. Зі слів матері, пацієнт хворіє з 5 років, коли почали виникати епізоди повторного блювання, загальмованості та кетонурії, які інтерпретувалися як ацетонемічний синдром, з приводу чого неодноразово проходив обстеження і лікування. Періодично спостерігалися тяжкі напади блювання з явищем сомноленції та менінгеальної симптоматики, але під час обстеження не визначили суттєвої патології. Напади епізодичного блювання провокувалися переважно емоційними та дієтичними факторами. Помічено, що такі харчові продукти, як сир, шоколад і копченості, провокували напад блювання з кетонурією, а зменшення цих продуктів у раціоні скорочувало частоту таких епізодів. Починаючи з 9 років, епізоди ацетонемічного синдрому стали спостерігатися переважно в структурі нападу болю в животі, який супроводжувався нудотою, блідістю, анорексією та блюванням у поєднанні з різним ступенем вираженості головного болю і фотофобією, які припинялися після застосування ондансетрону в поєднанні з кеторолаком, розчинів глюкози. З 11 років у структурі нападів почав домінувати сильний головний біль, який супроводжувався блюванням, блідістю, фотофобією, фонофобією тривалістю до 1–2 діб із подальшим розрешенням. У кожному окремому нападі, крім описаних вище симптомів, могли з'являтися інші додаткові симптоми, наприклад, біль у животі, запаморочення з атаксією, агресивність і збудження, сплутаність свідомості. У середньому за рік відзначалося два тяжкі напади та кілька нападів із менш вираженою симптоматикою. Під час обстежень не виявили патологічних змін із боку органів і систем, окрім кетонурії

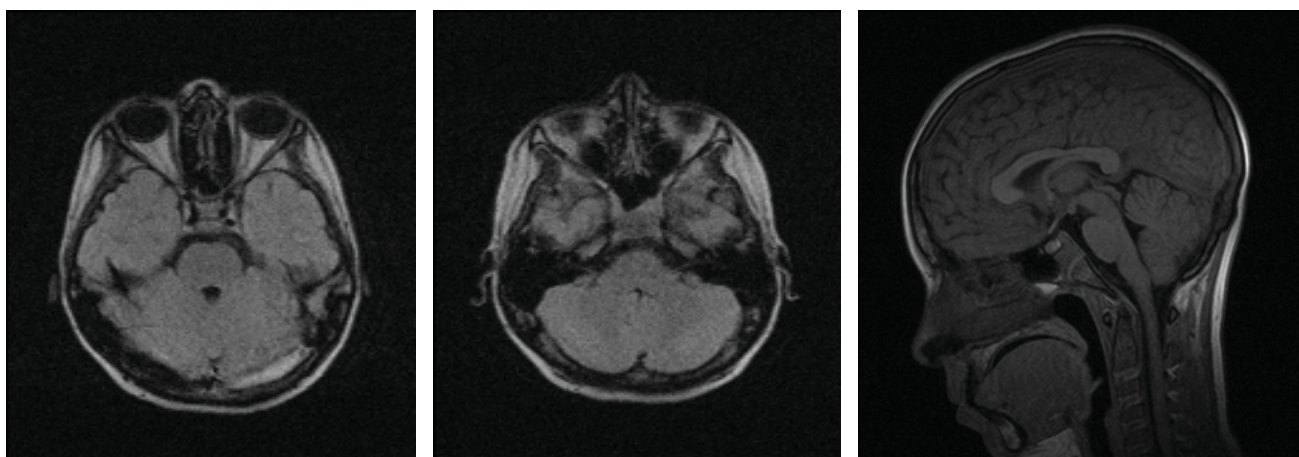


Рис. Магнітно-резонансна томографія в режимах FLAIR T1 і T2 із внутрішньовенним контрастуванням: на горизонтальних зрізах (А, Б) – набряк півкуль мозочка і стовбура; на сагітальному зрізі (В) – набряклі мигдалики мозочка, опущені у великий потиличний отвір

в окремих випадках. При зверненні лікарі завжди інтерпретували такі випадки, як ацетонемічний синдром, гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ) з енцефалітичною реакцією, кілька разів підозрювали менінгіт.

Показовим може бути тяжкий напад, який стався у березні 2014 року, коли хворий зранку відчув погіршення самопочуття, відсутність апетиту. За кілька годин потому оніміла права рука, порушилося мовлення у вигляді дизартрії з елементами амнестичної афазії, з'явилася легка диплопія, нудота, на тлі яких виник двобічний головний біль у лобово-скроневій ділянці з поступовим наростанням інтенсивності протягом кількох годин. На тлі сильного головного болю спостерігалось багаторазове блювання, фото- і фонофобія. Стан протягом доби прогресивно погіршувався, хворий ставав загальмованим, сонливим та дезорієнтованим, з'явилася субфебрильна температура. Застосування знеболювальних і протиблювотних засобів не давало ефекту. Хворого госпіталізували до інфекційної лікарні з підозрою на менінгоенцефаліт. Після загального обстеження і виконання люмбальної пункції встановили діагноз «ГРВІ, тяжкий перебіг з енцефалітичною реакцією». Стан хворого поліпшився після введення парентерально пропифолу, дексаметазону та знеболювальних препаратів. Зменшився головний біль, який епізодично посилювався, особливо в разі набуття пацієнтом вертикального положення. Також епізодично спостерігалось блювання, персистували явища фотофобії та фонофобії. На третю добу стан хворого знову погіршився, оніміли праві кін-

цівки і порушилося мовлення, посилювався головний біль, виникло блювання, фото- і фонофобія, які знову почали регресувати після введення дексаметазону. Хворому провели магнітно-резонансну томографію (МРТ) мозку, за результатами якої виявили помірний набряк речовини мозку, особливо в ділянці задньої черепної ямки.

Анамнез життя. Хворий народився вчасно шляхом фізіологічних пологів і розвивався згідно з віком. Має здорового старшого брата. На неврологічні захворювання не хворів, черепно-мозкових травм за життя не було. За словами матері, з 5 років хворіє на бронхіальну астму, проте за останні роки нападів не було. Мама хворого страждає на мігрень без аури протягом життя з частими (2–3 на місяць) нападами, які знімаються за допомогою суматриптану.

Фізикальне обстеження на момент госпіталізації. Шкіра кінцівок холодна на дотик, температура тіла на момент огляду – 37,3°C, артеріальний тиск – 110/70 мм рт. ст. Внутрішні органи – без особливостей.

Неврологічне обстеження. Менінгеальні знаки сумнівні. Свідомість порушена до рівня сомноленції, дезорієнтований, мовлення сплутане, дизартричне, з елементами амнестичної афазії. Черепно-мозкові нерви – без особливостей. Моторні функції (тонус, сила, трофіка) – без особливостей. Сухожильні рефлекси дещо підвищені, патологічні рефлекси відсутні. Координаційні спроби виконує з дисметрією, у позі Ромберга – атаксія.

Лабораторне обстеження. Загальний аналіз крові, ревмопроби та коагулограма – норма.

Електроліти та печінкові проби – норма. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки – патологічних змін не виявлено. Люмбальна пункція: рідина безбарвна, прозора, реакція Панді ±, білок – 0,165 г/л, цитоз – 1 кл на 1 мл³, глюкоза – 2,9 ммоль/л.

МРТ головного мозку. За результатами обстеження в режимах FLAIR T1 і T2 із внутрішньовенним контрастуванням виявлено особливості змін у головному мозку (рис.).

Диференційне діагностування. Диференціальне діагностування провели насамперед із такими захворюваннями: менінгоенцефаліт (відсутність явних менінгеальних знаків, відсутність запальних змін у крові та нормальний склад ліквору, відсутність накопичення контрасту в оболонках мозку та змін із боку речовини мозку); ГРВІ з тяжким перебігом (відсутність запальних змін у крові, відсутність запальних змін у дихальних шляхах, відсутність нежиті), тригемінальні вегетативні цефалгії (відсутність односторонніх черепно-лицьових вегетативних симптомів, значна тривалість нападу), об'ємний процес і гостре порушення мозкового кровообігу (відсутність змін на МРТ і з боку ліквору свідчили проти цих діагнозів).

Діагноз. Враховуючи вищевказані дані (наявність сенсорної та мовної аури з її регресом протягом години, наявність стовбурових симптомів, таких як запаморочення, атаксія, диплопія, дизартрія, порушення свідомості до рівня сомноленції), відсутність моторної слабкості з подальшим розвитком сильного головного болю, характерного для мігрені з супутніми симптомами, враховуючи тривалість нападу понад 72 години, відсутність ознак іншого захворювання під час дослідження ліквору та МРТ, наявність в анамнезі подібних нападів та сімейного анамнезу, хворому встановили **діагноз** «Мігрень зі стовбуровою аурою, ускладнена мігренозним статусом із помірним набряком головного мозку».

Лікування. Хворому призначили патогенетичну і симптоматичну терапію з внутрішньовенним застосуванням дексаметазону 4 мг 4 рази/добу, метоклопраміду 10 мг 2–3 рази/добу, кеторолаку 60 мг/добу, протинабрякових засобів (маніт, діакарб), інфузійну терапію, вальпроєву кислоту 300 мг двічі на добу.

Катамнез. Стан хворого стабілізувався протягом наступних 3–4 діб із повним розрешенням симптомів.

За місяць після виписки у хворого виник подібний напад мігрені з практично ідентичною клінічною картиною, який протягом доби купували парентеральним введенням дексаметазону та пропофолу. Надалі подібні напади мігрені повторювалися, проте перебігали без ускладнень і купувалися протягом доби антимигренозними засобами, особливо після застосування парентерального дексаметазону, кеторолаку і метоклопраміду.

Надалі для профілактичного курсового лікування хворому призначили препарати вальпроєвої кислоти в дозі 500 мг на ніч. На тлі застосування вальпроатів протягом наступних 3 місяців нападів мігрені не було.

На сьогодні у хворого спостерігаються епізодичні (1–2 рази на місяць) напади мігрені переважно з зоровою аурою та одностороннім головним болем, які ефективно знімаються золмітриптаном у вигляді назального спрею. У період почастішання нападів застосовуються курсом вальпроати по 500–1000 мг на добу.

Обговорення

Еквіваленти мігрені – це періодичні розлади, які можуть бути пов'язані з мігренню або розглядатись як прогностичні ознаки майбутнього прояву мігрені. Незважаючи на те, що механізми, які лежать в основі мігрені та її еквівалентів, не зовсім зрозумілі, низка досліджень підтверджує гіпотезу про загальні патофізіологічні закономірності цих станів [3].

В описаному нами клінічному випадку в процесі життя пацієнта, починаючи з 5 років і закінчуючи пубертатним періодом, можна чітко простежити еволюційну етапність розвитку типової мігрені з аурою.

Маючи сімейну обтяженість по мігрені, у пацієнта з 5-річного віку виникають епізоди епізодичного блювання з кетонурією, що інтерпретують як ацетонемічний синдром.

У світовій літературі подібні стани визначаються як СЦБ, а розвиток кетонурії пов'язують із метаболічними розладами, що виникають унаслідок багаторазового блювання [8].

У Міжнародній класифікації головного болю СЦБ розглядається як епізодичний синдром, який може бути асоційований з мігренню [5]. Це – захворювання, що характеризується повторними, стереотипними нападами виснажливої нудоти та блювання, які тривають від кількох годин

до тижня, найчастіше спостерігається серед дітей шкільного віку і часто трансформується в класичну мігрень у підлітковому віці [8].

У 80% пацієнтів із СЦБ спостерігається сімейна історія мігрені, а також хороша відповідь на лікування антимигренозними препаратами [4].

Отже, у наведеному клінічному випадку в пацієнта з 5 років спостерігаються всі ознаки СЦБ. Надалі картина нападів змінюється, і з 7–8 років базовою основою нападу стає біль у животі, який супроводжується анорексією, нудотою, блюванням, головним болем і блідістю пацієнта. При цьому напад ефективно купується антиеметиками в комбінації з ібупрофеном або кеторолаком. Численні дослідження не вказують на органічну причину цієї патології, що в комплексі з анамнезом та діагностичними критеріями ICHD-III дає нам змогу інтерпретувати ці епізоди як прояви АМ.

Абдомінальна мігрень – це тип функціонального розладу болю в животі, який уражує 0,2–4,1% дітей і складається з пароксизмальних, рецидивних і гострих нападів болю в животі із супутніми симптомами, зокрема, блідістю, нудотою, блюванням, анорексією, головним болем і світлобоязню. Здається, що існують схожі тригери, ознаки, симптоми та методи лікування, а також, можливо, схожий патогенез АМ і мігренозного головного болю. Попередні результати можна пояснити двонаправленим зв'язком між нейронами в мозку і кишечником. Висловлено припущення, що АМ, СЦБ і мігрень є континуумом одного розладу, і пацієнт може переходити з одного стану в інший [2].

Розуміння патофізіологічних механізмів, що лежать в основі цих станів, має вирішальне значення для поліпшення встановлення діагнозу, лікування і подальшого спостереження за цими дітьми.

Починаючи з 11–12 років, такі напади дедалі рідше турбують пацієнта, але на перший план виходять симптоми, характерні для мігрені з ауурою стовбура мозку, описані вище. Напади мають тяжкий перебіг і часто ускладнюються мігренозним статусом, що дає підстави підозрювати у хворого в кількох випадках менінгоенцефаліт.

Розглядаючи цей випадок, слід зауважити, що мігрень з ауурою стовбура мозку не є поширеним типом мігрені, найчастіше трапляється в підлітків і має більш специфічні прояви.

Мігрень з ауурою стовбура мозку – це варіант мігрені з ауурою, симптоми якої виникають зі

стовбура мозку або з обох потиличних часток без розвитку моторної слабкості [6].

Мігрень з ауурою стовбура мозку описана давно, але залишається погано вивченою. Раніше відома як базилярна або базилярно-артеріальна мігрень, це рідкісний підтип мігрені з ауурою, який спостерігається переважно в дітей, підлітків і молодих людей. Стан характеризується мігренозним головним болем, що супроводжується кількома неврологічними симптомами, що традиційно приписуються дисфункції структур стовбура мозку. Едвін Бікерстафф уперше в 1961 році вводить термін «базилярна артеріальна мігрень» у своєму огляді 34 випадків мігрені з неврологічними скаргами на задню черепну ямку [7].

Мігрень з ауурою стовбура мозку, що супроводжується розладами свідомості, є рідкісним підтипом мігрені, патофізіологія якої досі не з'ясована. Кома є найпоширенішим клінічним проявом. Загальна тривалість порушення свідомості в пацієнта коротка і може повернутися до норми протягом півгодини. Головний біль часто виникає після відновлення свідомості. Найпоширеніший головний біль локалізується в потиличній ділянці [9].

У наведеному нами клінічному випадку, крім типової сенсорної та мовної аури, визначено такі стовбурові симптоми, як запаморочення, диплопію, атаксію, дизартрію та зниження рівня свідомості, що повною мірою відповідає діагнозу мігрені з ауурою стовбура мозку, згідно з ICHD-III.

На даний момент у хворого спостерігаються типові епізодичні (1–2 на місяць) напади мігрені з зоровою ауурою, рідко з ауурою стовбура мозку, які добре купуються золмітриптаном і кеторолаком.

Необхідні додаткові поздовжні та, можливо, багатоцентрові дослідження для підтвердження зв'язку між епізодичними синдромами і подальшим розвитком первинного головного болю, а також для розкриття патофізіологічних механізмів, загальних для цих станів. Епізодичні синдроми можуть сприяти визначенню різних фенотипів мігрені, які можна було б враховувати в лікуванні [3].

Висновки

Отже, епізодичні синдроми в дітей, внесені до ICHD-III, можуть бути першими проявами або етапами розвитку мігрені. На прикладі наведеного клінічного випадку можна простежити етап-

CLINICAL CASE

ність цього розвитку, починаючи від СЦБ, який за кілька років плавно перейшов у напади АМ, яка в препубертатному віці поступила місцем мігрень з аурою стовбура мозку, а в подальшому почала формуватися типова мігрень із зоровою аурою.

Не виключено, що виникнення окремих епізодичних синдромів, які можуть бути асоційовані з мігренню в певному віковому діапазоні, може вказувати на певний еволюційний процес розвитку мігрень. Однак це потребує паралельного вивчення клінічного перебігу патологій та

їхнього генетичного зв'язку, а також опису змішаних і перехідних форм в окремих пацієнтів або груп хворих.

Довгостроковий результат переходу таких станів у доросле життя в дітей значною мірою не відомий. Не вивчене питання, чи ці процеси є спадковими чи випадковими, а також чи впливає раннє профілактичне лікування таких епізодичних синдромів на подальшу їхню трансформацію в класичну мігрень з аурою.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abu-Arafeh I, Gelfand AA. (2021). The childhood migraine syndrome. *Nat Rev Neurol*. 17(7): 449-458. doi: 10.1038/s41582-021-00497-6.
2. Azmy DJ, Qualia CM. (2020). Review of Abdominal Migraine in Children. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 16(12): 632-639.
3. Frattale I, Ruscitto C, Papetti L, Ursitti F, Sforza G, Moavero R et al. (2021). Migraine and Its Equivalents: What Do They Share? A Narrative Review on Common Pathophysiological Patterns. *Life (Basel)*. 11(12): 1392. doi: 10.3390/life11121392.
4. Hasler WL, Levinthal DJ, Tarbell SE, Adams KA, Li BUK, Issenman RM et al. (2019). Cyclic vomiting syndrome: Pathophysiology, comorbidities, and future research directions. *Neurogastroenterol Motil*. 31; Suppl 2 (Suppl 2): 13607. doi: 10.1111/nmo.13607.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) (2018, Jan). The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition. *Cephalalgia*. 38(1): 1-211. doi: 10.1177/0333102417738202.
6. Howells R, Abu-Arafeh I. (2022). The migraine syndrome in children. *Paediatrics and Child Health*. 32(10): 388-393. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2022.07.011>.
7. Kaniecki R. (2024). Migraine with brainstem aura. *Handb Clin Neurol*. 199: 367-379. doi: 10.1016/B978-0-12-823357-3.00019-7.
8. Karrento K, Rosen JM, Tarbell SE, Issenman RM, Gelfand AA, Gamboa H et al. (2025). North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2025 guidelines for management of cyclic vomiting syndrome in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 80(6): 1028-1061. doi: 10.1002/jpn3.70020.
9. Xu SY, Li HJ, Huang J, Li XP, Li CX. (2021, Apr 20). Migraine with Brainstem Aura Accompanied by Disorders of Consciousness. *J Pain Res*. 14: 1119-1127. doi: 10.2147/JPR.S305483.
10. Youssef PE, Mack KJ. (2020). Episodic and chronic migraine in children. *Dev Med Child Neurol*. 62(1): 34-41. doi: 10.1111/dmcn.14338.

Відомості про авторів:

Пипа Лариса Володимирівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії, акушерства та гінекології ФПО ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56;

факс: +38 (0432) 67-01-91. <https://orcid.org/0000-0002-4448-5308>.

Світільник Руслан Вікторович – к.мед.н., доц. каф. неврології та нейрохірургії ФПО ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56;

факс: +38 (0432) 67-01-91. <https://orcid.org/0000-0002-9378-7388>.

Лисиця Юлія Миколаївна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії, акушерства і гінекології ФПО ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56;

факс: +38 (0432) 67-01-91. <https://orcid.org/0000-0003-0248-0338>.

Кулешов Олександр Вячеславович – д.мед.н., проф., зав. каф. пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми ВНМУ ім. М.І. Пирогова.

Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; факс: +38 (0432) 67-01-91. <https://orcid.org/0000-0003-0149-3452>.

Руда Віра Іванівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії, акушерства і гінекології ФПО ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Хмельницький, вул. Ольжича, 1.

<https://orcid.org/0000-0002-3736-3572>.

Стаття надійшла до редакції 23.10.2025 р., прийнята до друку 08.02.2026 р.