

## PRACA KAZUISTYCZNA

Lidia Perenc<sup>1,2</sup>, Mariola Kędra<sup>3</sup>

### Udar pnia mózgu w przebiegu niedrożności tętnicy podstawnej u 8-letniego chłopca

### The brain stem stroke in the course of obliteration of basilar artery in 8-year-old boy

<sup>1</sup> Z Instytutu Fizjoterapii Uniwersytetu Rzeszowskiego

<sup>2</sup> Z Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej Dzieci i Młodzieży

<sup>3</sup> Z Oddziału Rehabilitacji Kardiologicznej

Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

#### STRESZCZENIE

Prezentowano problemy kliniczne związane z udarem niedokrwiennym mózgu na przykładzie ośmioletniego chłopca z udarem niedokrwiennym pnia mózgu. Podkreślono wagę rehabilitacji w zmniejszeniu stopnia niepełnosprawności dzieci po udarze niedokrwiennym mózgu u dziecka.

**Słowa kluczowe:** udar niedokrwienny mózgu, dzieci, rehabilitacja

#### ABSTRACT

Authors present clinical problems related to ischaemic cerebral stroke occurred in 8-year-old boy. This paper emphasizes the role of rehabilitation in improvement of health condition of children after cerebral ischaemic stroke.

**Key words:** ischaemic cerebral stroke, children, rehabilitation

#### Wprowadzenie

Udar niedokrwienny mózgu występuje rzadko w populacji dziecięcej. Przykładowo oszacowane występowanie dziecięcego udaru niedokrwiennego mózgu w Chorwacji wynosiło 0,67 przypadków na 100 000 rocznie [1, 2].

Na podstawie wywiadu oraz badań dodatkowych tylko u połowy dzieci udaje się zidentyfikować czynniki predysponujące do wystąpienia udaru mózgu. Jako główny czynnik wymienia się arteriopatię naczyń wewnątrzczaszkowych. Strukturalne wrodzone i nabyte wady serca, szczególnie z przepływem prawo-lewym, operacje na sercu oraz cewnikowanie serca i pni naczyń, kardiomiopatie, zapalenia wsierdza, protezy zastawek, zaburzenia rytmu i przewodzenia są powiązane z występowaniem udarów niedokrwiennych mózgu u dzieci. Udarom mózgu u dzieci mogą towarzyszyć stany zwiększonej krzepliwości, takie jak: mutacja Leiden czynnika V, zwiększenie poziomu lipoproteiny, a powyżej 30 mg%, niedobór proteiny C i S, niedobór antytrombiny III, homocysteinemia, zespół

przeciwiał antyfosfolipidowych, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Innymi czynnikami związanymi ze zwiększonym ryzykiem udarów mózgu są: anemia z niedoboru żelaza, hiperleukocytoza, policytomia, trombocytoza, hemoglobinopatie, kwasica ketonowa i hiperglikemia, hipernatremia, napad migreny indukujący udar mózgu, zespół nerczycowy, odwodnienie, dysproteinemia, choroby nowotworowe, choroby metaboliczne, zespoły nerwowo-skrone, stosowanie środków farmakologicznych (leków przeciwnowotworowych, sterydowych, antykoncepcyjnych, narkotycznych), zatory (tłuszczowe, powietrzne, azotowe, z komórek nowotworowych), ciąża czy połóg w wieku nastoletnim [3–9].

Najczęstszą przyczyną niedokrwiennych udarów mózgu u dzieci jest niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej lub odgałęzień tętnicy środkowej mózgu [7]. Niezwykle rzadko udar występuje w przebiegu zamknięcia światła tętnicy podstawnej mózgu [10]. Najczęstszym patomechanizmem jest zator lub zakrzep naczyń [7].

## Opis przypadku

Chłopiec 8-letni został przyjęty do oddziału dziecięcego w listopadzie 2010 roku po epizodzie utraty świadomości, z towarzyszącym obniżeniem, a następnie wzmożeniem napięcia mięśniowego, ze szczękosciskiem, ślinotokiem, afazją, bradykardią. Na kilka godzin przed przyjęciem zgłaszał zaburzenia czucia w obrębie skóry twarzy, trudności w połykaniu i mówieniu, kilkakrotnie wymiotował. Przy przyjęciu stwierdzono stan ogólny ciężki, z ilościowymi zaburzeniami świadomości, bez kontaktu słownego, z zachowaną reakcją bólową, krążeniowo-oddechowo wydolny. W badaniu fizykalnym wzmożone napięcie mięśniowe czterech kończyn, sztywność karku, obustronnie dodatni objaw Babińskiego, szczękoscisk, ślinotok, źrenice szerokie, prawidłowo reagujące. Wyniki badań laboratoryjnych i toksykologicznych prawidłowe. W tomografii komputerowej głowy stwierdzono obecność niewielkiej torbieli pajęczynówki w okolicy czołowej oraz hyperdensyjny fragment tętnicy podstawnej mózgu. W rezonansie magnetycznym głowy uwidoczniiono w obrębie mostu nieregularny obszar hiperintensywny w obrazach T2 zależnych (ryc. 1), hipointensywny w obrazach T1 zależnych, nieulegający wzmocnieniu kontrastowemu i niedający efektu masy, o wymiarach 19x20x16 mm, co mogło odpowiadać zmianom o charakterze naczyniopochodnym. W prawej półkuli mózdzku drobne ognisko hiperintensywne w obrazach T2 zależnych o podobnym charakterze. W tomografii komputerowej i w rezonansie magnetycznym głowy stwierdzono zmiany w zatoce szczękowej lewej o charakterze zapalnym. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy.

Biorąc pod uwagę podejrzenie wirusowego zapalenia mózgu do leczenia włączono acyklowir, stosowano nawadnianie pozajelitowe, leki przeciwobrzękowe (mannitol, deksametazon), kwas acetylosalicylowy oraz doraźnie diazepam. Okresowo obserwowano tendencję do bradykardii, napady drgawek. Z uwagi na brak poprawy, w drugiej dobie od zachorowania, chłopca przekazano do oddziału intensywnej terapii z podejrzeniem udaru pnia mózgu celem dalszego leczenia. W angio-KT mózgowia oraz angiografii naczyń mózgowych stwierdzono niedrożność tętnicy podstawnej mózgu, prawdopodobnie na tle zakrzepowym (ryc. 2). Kontynuowano leczenie przeciwwirusowe, nawadnianie pozajelitowe, suplementację elektrolitów, leczenie przeciwobrzękowe, podawanie kwasu acetylosalicylowego, dodatkowo zastosowano: heparynę drobnocząsteczkową w iniekcjach podskórnych,esomeprazol, paracetamol, midazolam, thiopental, metoklopramid. Przekazany ponownie w stanie ciężkim do oddziału dziecięcego w dziewiątej dobie od zachorowania. Pacjent krążeniowo i oddechowo wydolny, z ilościowymi zaburzeniami świadomości, nienawiązujący kontaktu wzrokowego i słownego, niespełniający poleceń, zaznaczał się niepokój psychoruchowy, krzyczał. Stwierdzono niemożność artykulacji, nieruchomy język i wargi, oczy

otwierał spontanicznie, źrenice szerokie, reagujące na światło. Wykonywał spontaniczne ruchy czynne kończyną dolną prawą i - w mniejszym stopniu - lewą, nie wykonywał spontanicznych ruchów czynnych kończynami górnymi. Kończyna dolna lewa w rotacji zewnętrznej, stopa lewa w ustawieniu końskim. W kończynach górnych obniżone napięcie mięśniowe, odruchy głębokie obecne. W kończynach dolnych napięcie mięśniowe wzmożone, odruchy kolanowe żywe, odruchy skokowe wygórowane, stopotrząs w kończynie dolnej lewej, obustronnie dodatni objaw Babińskiego (żywszy w kończynie dolnej prawej). Pacjent zacewnikowany, karmiony przez sondę żołądkową.

W diagnostyce różnicowej brano pod uwagę choroby serca, infekcje, zaburzenia metaboliczne, przyczyny hematologiczne, w tym koagulopatie związane z niedoborem białka C i S oraz AT III, zapalenie naczyń na podłożu autoimmunologicznym. W wykonanych badaniach diagnostycznych nie znaleziono nieprawidłowości i na ich podstawie oraz na podstawie wywiadu nie udało się ustalić przyczyny choroby. W leczeniu stosowano nawadnianie pozajelitowe, substytucję elektrolitów, antybiotyki w profilaktyce zakażeń układu moczowego i dróg oddechowych, leki mukolityczne, leki przeciwobrzękowe, przeciwplatekcyjne i przeciwzakrzepowe (kwas acetylosalicylowy, heparynę drobnocząsteczkową w iniekcjach podskórnych), uspokajające, przeciwlękowe, obniżające napięcie mięśniowe i przeciwbólowe, uzyskując poprawę stanu ogólnego i neurologicznego.

W trakcie hospitalizacji prowadzono kompleksowy program rehabilitacji i terapii logopedycznej, uzyskując znaczną poprawę stanu funkcjonalnego dziecka. Program obejmował: stymulację jamy ustnej, ćwiczenia artykulatoryjne, ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia czterech kończyn, początkowo bierne, następnie czynne prowadzone, czynne wolne oraz równoważne. Ze względu na końskie ustawienie stopy lewej stosowano ćwiczenia bierne stopy lewej, po ćwiczeniach zakładano tutor na stopę lewą i staw skokowy lewy. Prowadzono etapową pionizację: siadanie w łóżku, siadanie ze spuszczone nogami z podparciem stóp, pionizację w balkoniku z asekuracją dwóch terapeutów, naukę chodu z asekuracją dwóch terapeutów, następnie przy asekuracji jednego terapeuty lub ojca.

W dniu wypisu chłopiec przytomny, wydolny krążeniowo i oddechowo, w logicznym kontakcie słownym, chętnie współpracujący. Nastąpiła znaczna poprawa ruchomości języka, poprawa koordynacji oddechowo-fonacyjnej, emisji głosu i artykulacji. Przy braku odruchów gardłowych, samodzielnie zjadał pokarmy stałe, krztusił się płynami. Utrzymywał się niewielki niedowład kończyn prawych i średniego stopnia kończyn lewych, nastąpiła poprawa ruchomości czynnej stopy lewej, mniejszy przykurcz w stawie skokowym lewym, w kończynach dolnych napięcie mięśniowe nieznacznie wzmożone. Chłopiec samodzielnie siadał w łóżku ze spuszczone nogami,

Tabela 1. Ewolucja stanu klinicznego pacjenta  
Table 1. Evolution of patient's clinical condition

Ocena w stosowanych skalach	02.12.2010	28.12.2010
Brunnström kończyny prawe	górną - 1; ręka - 1; dolna - 3	górną - 5; ręka - 5; dolna - 5
Brunnström kończyny lewe	górną - 1; ręka - 1; dolna - 2	górną - 5; ręka - 5; dolna - 4
Ashworth kończyny prawe	górną - 0; ręka - 0; dolna - 2	górną - 0; ręka - 0; dolna - 1
Ashworth kończyny lewe	górną - 0; ręka - 0; dolna - 2	górną - 0; ręka - 0; dolna - 1
Rankin	5	4

utrzymywał stojącą postawę, przytrzymując się poręczy łóżka (słaba samodzielna stabilizacja tułowia), chodził niepewnie, drobnymi krokami, przy poręczy lub z czynną pomocą terapeuty lub ojca. Zaopatrzone w łuskę DAFO na stopę lewą i staw skokowy lewy. Bardzo istotną częścią szeroko zakrojonego programu usprawniania była terapia logopedyczna oraz psychologiczna.

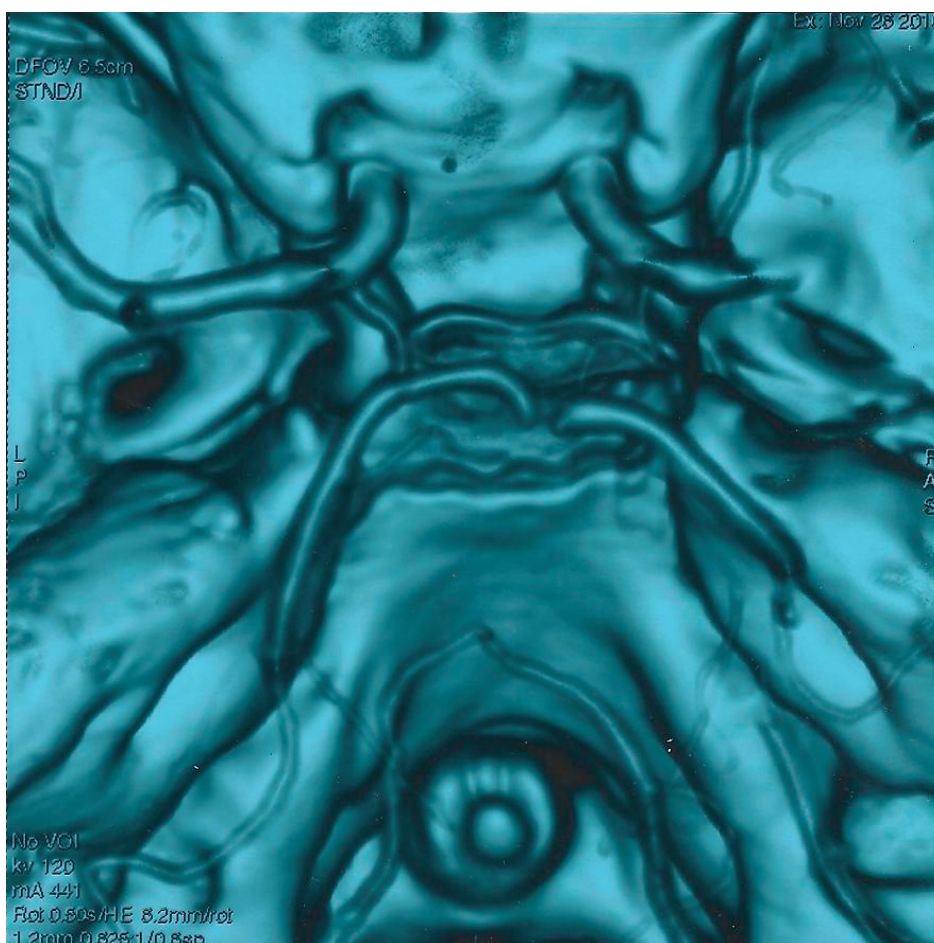
Po trzydziestu czterech dniach od zachorowania wypisany do domu z rozpoznaniem: niedrożność tętnicy podstawnej mózgu, udar pnia mózgu, niedowład cztero-kończynowy. Ewolucję stanu klinicznego przedstawiono w tabeli 1.

## Dyskusja

Tylko 15-20% udarów mózgu u dzieci jest wynikiem niedrożności naczyń zaopatrujących tylną część koła Willis'a [2]. W dostępnym piśmiennictwie odnaleziono analizę objawów klinicznych u 40 dzieci, w różnym wieku, z udarem mózgu w przebiegu zakrzepicy tętnicy podstawnej mózgu z towarzyszącą, lub nie, zakrzepicą tętnic kręgowych. Należą do nich w kolejności od najczęstszych do najrzadszych: porażenie połowicze; nieprawidłowa kontrola ruchów kończyn lub tułowia: drżenie, płasawica, sztywność odmóżdzeniowa lub z odkorowania; zmienny stan świadomości; wymioty; ataksja: chodu, tułowia lub



Ryc. 1. Uwidoczniony w rezonansie magnetycznym głowy, w obrębie mostu nieregularny obszar hiperintensywny w obrazach T2 zależnych nieulegający wzmocnieniu kontrastowemu i niedający efektu masy, o wymiarach 19x20x16 mm  
Fig. 1. Irregular hyperintense area within pons exposed in magnetic resonance T2 images (diameter 19x20x16 mm)



Ryc. 2. Niedrożność tętnicy podstawnej mózgu uwidocznioma w angiografii naczyń mózgowych

Fig. 2. Obliteration of basilar cerebral artery exposed in angiography of cerebral vessels

kończyn; bóle głowy; niedowład czterokończynowy; nieprawidłowości w zakresie widzenia: diplopia, ubytki pola widzenia; porażenie nerwów czaszkowych; porażenie ruchów gałek ocznych; oczopląs; połowicze zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego; labilność emocjonalna; mutyzm. U opisywanego pacjenta występowały niektóre z wymienionych objawów. W przypadkach z wciągnięciem tętnicy mózdzku przedniej dolnej, tętnicy mózdzku górnej często występuje zespół zamknięcia [11].

W przeanalizowanym piśmiennictwie wśród dzieci z niedrożnością tętnicy podstawnej dominują chłopcy (77%). Różnica płci szczególnie zaznacza się między 6 a 9 rokiem życia [11]. Udary mózgu u chłopców z zespołem Fabry'ego zwykle dotyczą tylnej części koła tętniczego mózgu, co może częściowo tłumaczyć przewagę płci męskiej [2]. Niektórzy wskazują, że płęć męska niesie ze sobą ryzyko rozleglejszych zmian niedokrwiennych w mózgowiu, jak i gorszej odpowiedzi na leczenie [12].

Ustalenie czynników ryzyka jest istotne z punktu widzenia strategii leczenia i profilaktyki wtórnej. W dostępnych źródłach u 65% dzieci z niedrożnością tętnicy podstawnej mózgu zidentyfikowano następujące czynniki ryzyka wystąpienia udaru mózgu: uraz, choroby szpiku kostnego, zapalenie tętnic śródczaszkowych, dysplazje

naczyniowe, nieprawidłowości krwi (blood dyscrasia), podostre bakteryjne zapalenie wsierdza, wrodzona wada serca z sinicą [11]. U opisywanego pacjenta nie stwierdzono ani jednego jednoznacznego czynnika ryzyka. Wiadomo jedynie, iż cierpiał na zapalenie zatok obocznych nosa.

Problemem jest zbyt długi czas od wystąpienia pierwszych objawów do ustalenia rozpoznania oraz brak usystematyzowanych zasad leczenia w okresie ostrym. Mimo dostępności nowoczesnych metod obrazowania opóźnienie w diagnostyce udarów mózgu u dzieci jest częste. Tylko 25% udarów u dzieci jest rozpoznanych w obrębie trzech godzin, a opóźnione rozpoznanie stwarza barierę we wdrożeniu prawidłowego leczenia udaru mózgu u dzieci [13,14]. Spośród 40 dzieci z udarem mózgu w przebiegu zakrzepicy tętnicy podstawnej mózgu, 55% miało wykonaną tomografię komputerową głowy, w tym u 23% wynik był ujemny. Tylko 12,5% dzieci miało wykonane badanie tomografii komputerowej głowy w okresie ostrym. Rezonans magnetyczny głowy zastosowano u 27,5%, a wśród wykonanych badań nie było wyników ujemnych. Angiografia była wykonana u 87% dzieci i w 94% wykazała zmiany w tętnicy podstawnej mózgu [11].

Wiadomo, że okno terapeutyczne, czyli czas od wystąpienia objawów do wdrożenia farmakoterapii łącznie z leczeniem trombolitycznym, odgrywa kluczową rolę w terapii u dorosłych. W Polsce lekiem trombolitycznym dożylnym zarejestrowanym od 2003 roku do leczenia udarów mózgu u pacjentów w wieku od 18 do 80 lat jest altepaza. Jeżeli leczenie trombolityczne nie jest stosowane lub upłynęły 24 godziny po ukończeniu wlewu rekombinowanego plazminogenu, należy jak najwcześniej rozpocząć profilaktykę wtórną (kwas acetylosalicylowy, klopidogrel, tiklopidyna). Im krótszy okres okna terapeutycznego tym większe szanse na uratowanie neuronów ze strefy półcienia. Znaczący wpływ na ten proces ma również wczesne wdrożenie rehabilitacji [15,16].

W literaturze opisano próby leczenia udaru mózgu w przebiegu niedrożności tętnicy podstawnej mózgu: dotętnnicze podawanie altepazy u 18-latk, czy też dożylny wlew heparyny u 9-miesięcznego chłopca [11]. Dobry efekt kliniczny uzyskano również po wdrożeniu zarówno chemicznej trombolizy z użyciem rekombinowanego tkankowego plazminogenu oraz mechanicznej trombolizy z zastosowaniem angioplastyki balonowej 20 godzin od wystąpienia objawów u 15-letniej pacjentki z zakrzepicą tętnicy podstawnej [17]. Zaznacza się, że w przypadku zakrzepicy tętnicy podstawnej mózgu okno terapeutyczne może trwać ponad 8 godzin, jeśli jest planowana tromboliza dotętnnicza lub dożylna, czy embolectomia [18].

W Polsce brakuje jednoznacznych rekomendacji co do leczenia dzieci. U opisywanego pacjenta wykonanie tomografii komputerowej głowy sugerujące rozpoznanie udaru mózgu oraz wprowadzenie leczenia ogólnego i antykoagulacyjnego z użyciem kwasu acetylosalicylowego zostało zrealizowane w ciągu pierwszej doby od zachorowania. W kolejnej dobie do terapii antykoagulacyjnej wprowadzono również heparynę drobnocząsteczkową w iniekcjach podskórnych.

Wśród 40 dzieci z udarem mózgu w przebiegu zakrzepicy tętnicy podstawnej 15% zmarło [11]. W krajach wysokorozwiniętych obniżenie śmiertelności z powodu udarów mózgu wiązało się z szerokim wprowadzeniem wieloaspektowej profilaktyki, zmianami organizacyjnymi w diagnostyce, leczeniu i rehabilitacji chorych po udarze mózgu [19]. U dzieci również obserwuje się zmniejszenie śmiertelności z powodu udarów mózgu, co wiąże się z mniejszą liczbą przypadków obarczonych śmiertelnymi powikłaniami, a nie z mniejszą częstotliwością występowania udarów mózgu [20]. Mimo zmniejszenia śmiertelności, obserwuje się stale zwiększającą się liczbę chorych z uszkodzeniem mózgowia, przy zbyt małej skuteczności leczenia farmakologicznego [16,19]. W wytycznych Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu w Polsce została podkreślona potrzeba prowadzenia wczesnej i kompleksowej rehabilitacji u chorych po udarze mózgu [16].

Rehabilitacja ośmioletniego chłopca była prowadzona zgodnie z zasadami rzeszowskimi opracowanymi przez Kwolka i jego zespół [16,21]. Do oceny stanu klinicznego dziecka oraz postępów rehabilitacji wykorzystano skalę Brünström i Ashwortha. Wczesna, intensywne rehabilitacja prawdopodobnie korzystnie wpłynęła na stan pacjenta.

Obecnie uważa się, iż profilaktyka pierwotna i wtórna są najbardziej celowym postępowaniem w udarach mózgu u dorosłych [19]. Podobnie jest w przypadku dzieci.

## Wniosek

Dzięki interdyscyplinarnej opiece oraz wczesnej i kompleksowej rehabilitacji u ośmioletniego chłopca po udarze niedokrwiennym mózgu, w ciężkim stanie ogólnym, z dużymi deficytami neurologicznymi i przy niepewnym rokowaniu uzyskano znaczną poprawę stanu klinicznego i funkcjonalnego.

## Piśmiennictwo / References

1. Lenicek Krleza J, Duranovic V, Lujic L i wsp. *The burden of paediatric stroke and cerebrovascular disorders in Croatia*. Int. J. Stroke, 2009, 4, 390-394.
2. Ganesan V. *Arterial ischemic stroke in children*. Ann. Indian Acad. Neurol. 2007; 10: S19-S27.
3. Pfurtscheller K, Senning B, Sorantin E i wsp. *Malignant stroke in a female adolescent*. Acta Paediatr. 2009, 98, 1070-1072.
4. Kirton A, Westmacott R, de Veber G. *Pediatric stroke: Rehabilitation of focal injury in the developing brain*. NeuroRehabilitation 2007; 22, 371-382.
5. Kirton A, Hil IM. D, de Veber G i wsp. *Arterial Ischemic Stroke In Neonates and Children: Review and Current Issues*. Curr. Pediatr. Rev. 2006, 2, 301-314.6.
6. Amlie-Lefond C, Fullerton HJ. *Rashes, Sniffles, and Stroke: Role of Infection in Ischemic Stroke of Childhood*. Infect. Disorders – Drug Targets 2010, 10, 67-75.
7. Haas RH, Armstrong-Hess J. *Vascular Disease in Infants and Children*. W: Ronald D. [red.] Clinical Pediatric Neurology, Demos Medical Publishing, LLC, 2009, 237-262.
8. Del Balzo F, Spalice A, Ruggieri M i wsp. *Stroke in children: inherited and acquired factors and age-related variations in the presentation of 48 paediatric patients*. Acta Paediatr., 2009; 98: 1130–1136.
9. Chan AK, Deveber G, Monagle P i wsp. *Venous thrombosis in children*. J. Thromb. Haemost., 2003, 1, 1443-1455.
10. Rosman P, Adhami S, Mannheim GB i wsp. *Basilar Artery Occlusion in Children: Misleading Presentation, “Locked in” State, and Diagnostic Importance of Accompanying Vertebral Artery Occlusion*. J. Child Neurol. 2003, 18, 7, 450-463.
11. Nowak-Götl U, Sträeter R, Sèbire G i wsp. *Antithrombotic Drug Treatment of Pediatric Patients with Ischemic Stroke*. Pediatr. Drugs, 2003, 5, 3, 167-176.

12. Johnson AR, De Matt E, Salorio CF. *Predictors of Outcome Following Acquired Brain Injury in Children*. Dev. Disabil. Res. Rev. 2009, 15, 124-132.
13. Guz W, Kostkiewicz A, Stopa J. *Aspekty radiologiczno-kliniczne i odrębności udarów mózgu u dzieci*. Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków, 2012, 2, 179-192.
14. Gabis LV, Yangala R, Lehn N. *Time Lag to Diagnosis of Stroke in Children*. Pediatrics, 2002, 110, 5, 924-928.
15. Majka-Sibiga M, Przysada G. *Leczenie swoiste* w: Rehabilitacja w udarze mózgu (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 129-131.
16. Kwolek A. *Dekada mózgu*. w: Rehabilitacja w udarze mózgu (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 15-17.
17. Kirton A, Wong JH, Mah J i wsp. *Successful Endovascular Therapy for Acute Basilar Thrombosis in an Adolescent*. Pediatrics 2003, 3, 248-251.
18. Amlie-Lefond C, Fullerton HJ. *Trombolitics for Hyperacute Stroke in Children*. Pediatr. Hematol. Onkol. 2009; 26: 103-107
19. Przysada G. *Epidemiologia i koszty leczenia*: w Rehabilitacja w udarze mózgu (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 32-37.
20. Kleindorfer D, Khoury J, Kissela B. i wsp.: *Temporal Trends in the Incidence and Case Fatality in Children and Adolescents*. J. Child Neurol. 2006, 21, 5, 415-418.
21. Kwolek A. *Rehabilitacja wczesna*. w: Rehabilitacja w udarze mózgu (red. A. Kwolek), Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009, 132-140.

**Adres do korespondencji / Mailing address:**

Lidia Perenc

Wydział Medyczny Uniwersytet Rzeszowski  
ul. Warszawska 26a, 35-215 Rzeszów