

Andrzej Borysowicz<sup>1</sup>, Piotr Janik<sup>2</sup>

## Udar niedokrwienny mózgu z zakresu unaczynienia tętnicy Percherona imitujący niedrgawkowy stan padaczkowy

Ischaemic stroke in the artery of Percheron region mimicking nonconvulsive status epilepticus

<sup>1</sup> Oddział Neurologii, Radomski Szpital Specjalistyczny, Radom, Polska

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Andrzej Borysowicz, ul. Cicha 20, 26-600 Radom, tel.: +48 604 930 232, e-mail: aborysowicz@wp.pl

### Streszczenie

Występowanie odmiany unaczynienia mózgu nazywanej tętnicą Percherona jest zjawiskiem rzadkim. W przypadku powstania niedrożności tego naczynia dochodzi do niedokrwienia przyśrodkowych części obu wzgórz i zmiennie śródmózgowia. Charakterystyczne objawy kliniczne to zaburzenia świadomości i pamięci, ograniczenie ruchomości gałek ocznych w płaszczyźnie wertykalnej oraz patologie dotyczące reakcji źrenic. Czynniki etiologiczne to zazwyczaj choroba małych naczyń lub zatorowość kardiogenna. Objawy kliniczne występujące w związku z niedokrwieniem mózgu z zakresu tętnicy Percherona mogą imitować niedrgawkowy stan padaczkowy. W artykule przedstawiono przypadek chorej z udarem niedokrwiennym w zakresie obu wzgórz i śródmózgowia, u której początkowo rozpoznano i leczono stan padaczkowy. Dokładna znajomość objawów udaru mózgu z zakresu tętnicy Percherona pozwala na szybkie rozpoznanie i wdrożenie właściwego leczenia. Artykuł pokazuje trudności związane z diagnostyką i podejmowaniem decyzji terapeutycznych u pacjentów z nietypowymi objawami udaru mózgu.

**Słowa kluczowe:** udar mózgu, niedrgawkowy stan padaczkowy, tętnica Percherona

### Abstract

The occurrence of a cerebral circulation variant called the artery of Percheron is a rare phenomenon. In the case of its obstruction, the medial fragments of both thalami and sometimes the midbrain become ischaemic. Typical clinical signs include: consciousness and memory disorders, restricted vertical eyeball mobility and pupil reaction pathology. Aetiological factors are usually small vessel disease or cardiogenic embolism. The clinical signs of ischaemic stroke in the artery of Percheron region may mimic nonconvulsive status epilepticus. This article presents a patient with ischaemic stroke within both thalami and mesencephalon, initially diagnosed with and treated for status epilepticus. The exact knowledge of the signs produced by stroke in the artery of Percheron region offers chances for rapid diagnosis and implementation of proper treatment. The article illustrates difficulties associated with the diagnostic process and therapeutic decision-making in patients with atypical signs of stroke.

**Keywords:** stroke, nonconvulsive status epilepticus, artery of Percheron

## WPROWADZENIE

Unaczynienie wzgórza zapewniają liczne drobne tętnice pochodzące od tętnicy łączącej tylnej oraz proksymalnych odcinków tętnicy mózgu tylnej (P1 i P2). Klasycznie wyróżnia się cztery obszary unaczynienia wzgórza. Obszar przedni zaopatrywany jest przez tętnice biegunowe od tętnicy łączącej tylnej. Terytorium przyśrodkowe otrzymuje krew przez tętnice środkowe tylnoprzyśrodkowe od segmentu P1 tętnicy tylnej mózgu. Obszar dolno-boczny unaczyniają tętnice środkowe tylnoboczne od segmentu P2 tętnicy tylnej mózgu, a terytorium tylne – tętnice naczyniówkowe tylne, również będące gałęziami segmentu P2 tętnicy tylnej mózgu (Adamczyk i Mack, 2014; Lazzaro *et al.*, 2010; Restel *et al.*, 2016).

Unaczynienie tętnicze wzgórza cechuje się dużą zmiennością, szczególnie w zakresie obszaru przyśrodkowego (Lazzaro *et al.*, 2010). Istotna w omawianym poniżej przypadku zmienność dotyczy unaczynienia przyśrodkowej części wzgórza. Francuski neurolog Gérard Percheron opisał wariant krążenia mózgowego, w którym przyśrodkowe części obu wzgórz i zmiennie część głowowa śródmózgowia są zaopatrywane przez jedną tętnicę środkową tylnoprzyśrodkową, wychodzącą z segmentu P1 jednej z tętnic tylnych mózgu (Agarwal *et al.*, 2014). Zamknięcie omawianego naczynia skutkuje powstaniem charakterystycznego obszaru niedokrwienia mózgu. Obszar ten obejmuje przyśrodkowe części obu wzgórz oraz zmiennie fragmenty śródmózgowia i przedniej części wzgórz. W badaniu przeprowadzonym przez Lazzara i wsp. (2010) wykazano, że w 43% przypadków dochodzi do uszkodzenia przyśrodkowej części obu wzgórz i śródmózgowia. Autorzy ci opisali charakterystyczny obraz sekwencji FLAIR i DWI w badaniu rezonansem magnetycznym. Objaw litery V występuje u 67% chorych z zajęciem śródmózgowia.

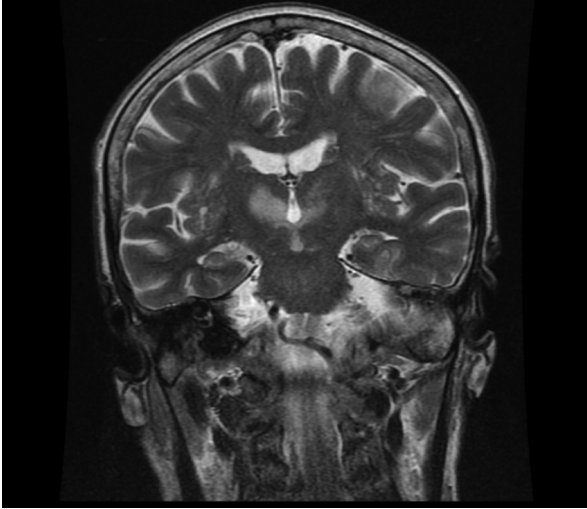
## OPIS PRZYPADKU

Siedemdziesięcioletnia kobieta z nadciśnieniem tętniczym została przyjęta na Oddział Neurologii Radomskiego Szpitala Specjalistycznego z powodu zaburzeń świadomości oraz niedowład połowiczego lewostronnego. Według wywiadu u chorej od kilkunastu godzin występowały krótkotrwałe incydenty „dziwnego” zachowania i zaburzeń pamięci świeżej oraz napadów senności. Gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego i neurologicznego nastąpiło 2 godziny przed hospitalizacją. Przy przyjęciu stan pacjentki określono na 10 punktów w skali Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS). Chora była głęboko podsypiająca, w reakcji na bodźce bólowe otwierała oczy, odpowiadała na proste pytania, jednak odpowiedzi były splątane, nieadekwatne. Po ustąpieniu silnych bodźców zewnętrznych zapadała w sen, podczas którego pojawiały się nasilone ruchy mimowolne dolnej części twarzy, mlaskanie i ruchy żucia. Po uniesieniu powiek obserwowano zmienne, dość gwałtowne ruchy gałek ocznych, skojarzony zwrot w dół lub nieskoordynowane ruchy do obu boków z ustawieniem oczu w zezie rozbieżnym. Nie stwierdzono nierówności

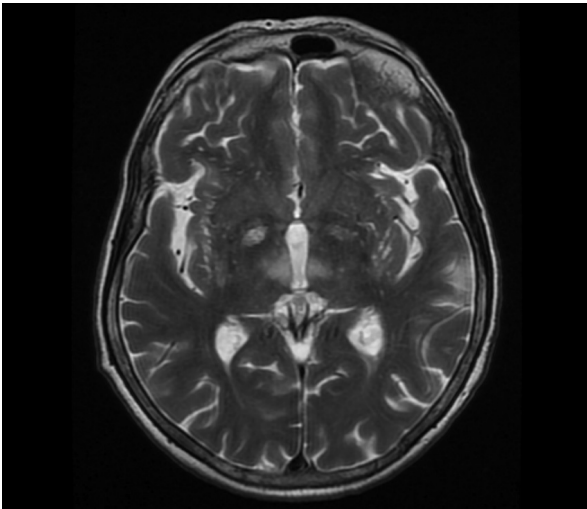
ani zaburzeń reakcji źrenic na światło. Ponadto występował niedowład połowiczny lewostronny o średnim nasileniu (3/5 w skali Lovetta), bez objawu Babińskiego. W pierwszej godzinie hospitalizacji dwukrotnie nastąpiła spontaniczna regresja objawów, trwająca kilka minut. W tym czasie chora była logiczna, ale nie pamiętała poprzedzających zdarzeń. W badaniu neurologicznym nie odnotowywano wówczas nieprawidłowości. Po krótkotrwałych okresach poprawy powracały wspomniane wyżej objawy. W badaniu tomografii komputerowej mózgowia stwierdzono zmianę niedokrwienną o średnicy około 13 mm w okolicy prawego wzgórza. Morfologia i badania biochemiczne krwi nie wykazały nieprawidłowości poza cechami mieszanej hiperlipidemii. Wartości ciśnienia tętniczego krwi wynosiły 170/100 mm Hg. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) rytm zatokowy przyspieszony do 100/min, niespecyficzne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego, załamek Q w III, aVF, cechy przerostu lewej komory. Wykonanie badania elektroencefalograficznego w trybie ostrodyżurowym było niemożliwe.

Wstępnie rozpoznano niedrgawkowy stan padaczkowy. Chora otrzymała 10 mg diazepam dożylnie, po czym do leczenia włączono dożylny preparat kwasu walproinowego (1,0 g w bolusie na 60 minut, następnie 1,0 g na 24 godziny w pompie infuzyjnej). Wybór kwasu walproinowego podyktowany był jego lepszym w porównaniu z fenytoiną profilem bezpieczeństwa (u pacjentki stwierdzano zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego). Dopuszcza się obecnie stosowanie walproinianu w leczeniu II rzutu stanu padaczkowego (Glauser *et al.*, 2016; Mazurkiewicz-Beldzińska *et al.*, 2014). Równolegle chora otrzymywała kwas acetylosalicylowy w dawce 150 mg na dobę oraz, w ramach profilaktyki zakrzepicy żyłnej, nadroparynę w dawce 5700 IU na dobę podskórnie. W kolejnych dniach stan chorej się poprawił. Wycofały się ilościowe zaburzenia świadomości. W badaniu neurologicznym obserwowano niewielkiego stopnia niedowład połowiczego lewostronny i porażenie skojarzonego spojrzenia ku górze. Chora prezentowała również zaburzenia funkcji poznawczych – ostry okres zachorowania pokryty był niepamięcią, występowały zaburzenia pamięci świeżej i trudności w planowaniu złożonych czynności. Obserwowano wahania nastroju chorej, nadmierną nerwowość, drażliwość, a w godzinach nocnych – stany pobudzenia psychoruchowego i agresji.

W wykonanym w 4. dobie leczenia badaniu metodą rezonansu magnetycznego uwidoczniono zmiany odpowiadające niedokrwieniu mózgu w zakresie tętnicy Percherona (objaw litery V) (ryc. 1–4). Poza tym zobrazowano przewlekłe zmiany niedokrwienne i jamki malacyjne obustronnie w strukturach głębokich i w moście. Badanie dopplerowskie tętnic domózgowych nie wykazało istotnych nieprawidłowości. Dwudziestoczerogodzinne monitorowanie EKG nie ujawniło migotania przedsionków. W echokardiografii stwierdzono upośledzoną relaksację lewej komory, akinetycznego tętniaka segmentu podstawnego ściany dolnej, poszerzoną jamę lewego przedsionka i przerost przegrody międzykomorowej. W zapisie elektroencefalograficznym, wykonanym w 4. dobie od zachorowania, ujawniono zmiany



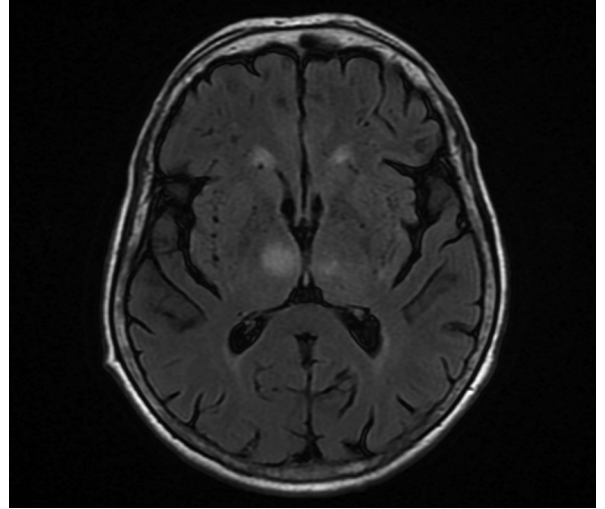
Ryc. 1. Obraz T2-zależny w płaszczyźnie koronalnej. Widoczny objaw litery V. Rozleglejsze zajęcie prawego wzgórza może wskazywać na zaopatrzenie również jego bocznej części przez tętnicę Percherona



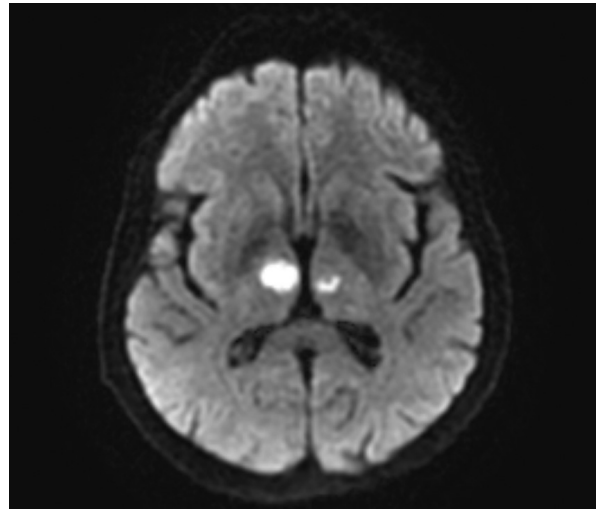
Ryc. 2. Obraz T2-zależny w płaszczyźnie aksjalnej

w okolicach czołowo-centralnych pod postacią fal o częstotliwości 2–3 Hz i amplitudzie do 115–130  $\mu$ V z tendencją do uogólniania się oraz, w okolicach czołowo-centralnych, liczne fale o częstotliwości 5–7 Hz i amplitudzie do 70–130  $\mu$ V bez zmian napadowych charakterystycznych dla padaczki.

Rozpoznano udar niedokrwienny mózgu z zakresu tętnicy Percherona spowodowany chorobą małych naczyń lub zatorowością kardiogenną. Stan chorej poprawił się w czasie hospitalizacji, w dniu wypisu utrzymywały się śladowe niedowład połowicy lewostronnej oraz porażenie spojrzenia ku górze. Pacjentka nie przyjmuje leków przeciwpadaczkowych, po 7 miesiącach od wypisu jest samodzielna, zaburzenia ruchomości gałek ocznych i niedowład lewych kończyn uległy regresji. Utrzymują się niewielkie zaburzenia pamięci świeżej i okresowe wahania nastroju. W trakcie obserwacji ambulatoryjnej nie występowały napady padaczkowe.



Ryc. 3. Obraz w płaszczyźnie aksjalnej w sekwencji FLAIR



Ryc. 4. Obraz w sekwencji DWI

## OMÓWIENIE

Udary niedokrwienne z zakresu unaczynienia tętnicy Percherona stanowią około 0,1–2% wszystkich udarów niedokrwiennych (Carrera *et al.*, 2004; Kumral *et al.*, 2001; Pezzini *et al.*, 2002). Charakterystyczne objawy kliniczne to zaburzenia świadomości i pamięci, ograniczenie ruchomości gałek ocznych w płaszczyźnie wertykalnej, patologie dotyczące reakcji źrenic. Czynnikiem etiologicznym jest zazwyczaj choroba małych naczyń lub zatorowość kardiogenna (Adamczyk i Mack, 2014; Caruso *et al.*, 2016; Kamińska *et al.*, 2016; Restel *et al.*, 2016).

W praktyce klinicznej ważne jest różnicowanie objawów niedokrwienia mózgu z niedrgawkowym stanem padaczkowym. W obu sytuacjach mamy do czynienia z nagłym zachorowaniem, zaburzeniami świadomości, często bez typowych objawów lokalizujących, mogą też występować ruchy

mimowolne, tak jak w prezentowanym przypadku. Wykonanie rezonansu magnetycznego mózgowia i badania elektroencefalograficznego często jest niemożliwe ze względu na brak dostępności w warunkach ostrego dyżuru lub pobudzenie ruchowe chorego. Znajomość konstelacji objawów związanych z udarem z zakresu unaczynienia tętnicy Percherona pomaga w ustaleniu rozpoznania. Obecność czynników ryzyka zatorowości kardiogennej albo choroby małych naczyń wspiera podejrzenie naczyniowego tła zachorowania. Z kolei wywiad w kierunku napadów padaczkowych częściowych lub uogólnionych nakazuje rozważyć stan padaczkowy. W niedrgawkowym stanie padaczkowym nie obserwuje się objawów uszkodzenia nerwów gałkoruchowych ani asymetrycznych zaburzeń reakcji źrenic (mogą wystąpić automatyczny ruchowy o typie mrugania powiek i oczopląs) (Drislane, 2000), podczas gdy przy niedokrwieniu śródmózgowia związanym z udarem z zakresu tętnicy Percherona często dochodzi do dysfunkcji jądra Westphala-Edingera i jądra nerwu bloczkowego. W niedrgawkowym stanie padaczkowym często obserwuje się jednak dyskretne drgawki ograniczone do małych grup mięśniowych (Drislane, 2000).

W artykule opisano typowy obraz kliniczny udaru niedokrwiennego z zakresu tętnicy Percherona. Chora obciążona była nadciśnieniem tętniczym, co predysponowało ją do choroby małych naczyń, które to rozpoznanie dodatkowo wspierały dość liczne drobne jamki poudarowe w strukturach głębokich obu półkul mózgu uwidocznione w obrazach rezonansu magnetycznego. W echokardiografii stwierdzono nieprawidłowości mogące się przyczyniać do zatorowości kardiogennej, nie można zatem wykluczyć również takiej etiologii udaru. Obszar niedokrwienia mózgu uwidocznił w obrazach rezonansu magnetycznego reprezentuje najczęstszy wzorzec udaru niedokrwienego z zakresu tętnicy Percherona spośród opisanych przez Lazzara i wsp. (2010). Zaburzenia ruchomości gałek ocznych należy przypisać uszkodzeniu części śródmózgowej pęczka podłużnego przyśrodkowego oraz jąder nerwów III i IV. Niedowład połowicy związany był zapewne z uszkodzeniem drogi piramidowej w obrębie śródmózgowia lub torebki wewnętrznej (wtórnie do obrzęku wzgórza), a zaburzenia świadomości – z dysfunkcją tworzącego siatkowatego wzgórza i górnej części pnia mózgu.

Dystonia twarzy, ust i języka występuje zazwyczaj jako działanie niepożądane leków antydopaminergicznych lub ma charakter kryptogennej, natomiast jako manifestacja ostrej choroby naczyniowej mózgu jest zjawiskiem niezwykle rzadkim. W literaturze znajdują się jedynie pojedyncze opisy przypadków, w których obecność ruchów dystonicznych języka i twarzy była – jak u prezentowanej tu chorej – bezpośrednim następstwem niedokrwienia wzgórza (Combarros *et al.*, 1990; Kim *et al.*, 2009).

U opisywanej pacjentki nie wykonano badań naczyniowych mózgowia, jednak z literatury wynika, że uwidocznienie tętnicy Percherona udaje się niezwykle rzadko ze względu na jej niewielki rozmiar. W przypadkach analizowanych przez Lazzara i wsp. (2010) 18 spośród 37 chorych miało badania

naczyniowe (8 – angio-TK, 8 – angio-MRI, 2 – klasyczną arteriografię), a zobrazowanie tętnicy Percherona okazało się możliwe tylko u 1 osoby. Problemem klinicznym może być różnicowanie udaru niedokrwiennego z zakresu tętnicy Percherona oraz niedrgawkowego stanu padaczkowego. Natychmiastowe wykonanie badania metodą rezonansu magnetycznego i zapisu elektroencefalograficznego często bywa niemożliwe. Opisywana pacjentka była niespokojna, co dodatkowo odroczyło diagnostykę rezonansową. Fluktuujące zaburzenia świadomości, nawracający niedowład kończyn oraz ruchy mimowolne ust i języka nasunęły podejrzenie bezdrgawkowego stanu padaczkowego. Włączono leczenie przeciwpadaczkowe, zakładając, że jest ono stosunkowo bezpieczne, a konsekwencje stanu padaczkowego – poważne. Należy jednak podkreślić, że w zapisie elektroencefalograficznym stwierdzono zwolnienie czynności podstawowej pod postacią fal delta i theta, a nie typowe zmiany napadowe. Badanie elektroencefalograficzne wykonano wprawdzie po leczeniu przeciwpadaczkowym, w 4. dobie terapii, ale był to okres, gdy pacjentka prezentowała jeszcze zaburzenia świadomości. Retrospektywnie można stwierdzić, że u chorej nie występowały napady padaczkowe, dochodziło natomiast prawdopodobnie do incydentów niedrożności i chwilowego udroźnienia tętnicy Percherona. Ze względu na niejasny czas zachorowania i podejrzenie niedrgawkowego stanu padaczkowego nie zastosowano leczenia trombolitycznego. Chorzy z zaburzeniami świadomości bez objawów lokalizujących się jednak narażeni na brak lub opóźnienie właściwego leczenia z uwagi na znaczne ryzyko nierozpoznania udaru niedokrwiennego mózgu (Restel *et al.*, 2016).

## WNIOSKI

Nagle wystąpienie zaburzeń świadomości, porażenia spójrzania w płaszczyźnie wertykalnej oraz niedowładu połowiczego powinno nasunąć podejrzenie udaru niedokrwienego z zakresu tętnicy Percherona, szczególnie u osób obciążonych ryzykiem choroby małych naczyń lub zatorowości kardiogennej. Implikuje to konieczność bezzwłocznego podjęcia leczenia trombolitycznego.

Kazuistycznym objawem udaru niedokrwienego wzgórza może być obecność dystonii twarzy, ust i języka.

W artykule przedstawiono typowy – zarówno jeśli chodzi o czynniki etiologiczne oraz przebieg kliniczny, jak i o wyniki badań neuroobrazowych – przypadek zachorowania na udar niedokrwienny mózgu spowodowany niedrożnością tętnicy Percherona. Opisano trudności związane z diagnostyką i leczeniem chorych z nietypowymi objawami udaru mózgu. Informacje te są szczególnie ważne wobec dostępności skutecznego, aczkolwiek ograniczonego czasowo, leczenia trombolitycznego.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.*



**Piśmiennictwo**

- Adamczyk P, Mack WJ: The artery of Percheron and etiologies of bilateral thalamic stroke. *World Neurosurg* 2014; 81: 80–82.
- Agarwal N, Chaudhari A, Hansberry DR et al.: Redefining thalamic vascularization vicariously through Gerald Percheron: a historical vignette. *World Neurosurg* 2014; 81: 198–201.
- Carrera E, Michel P, Bogousslavsky J: Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus: three variant types. *Stroke* 2004; 35: 2826–2831.
- Caruso P, Manganotti P, Moretti R: Complex neurological symptoms in bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion. *Vasc Health Risk Manag* 2016; 13: 11–14.
- Combarros O, Gutiérrez A, Pascual J et al.: Oral dyskinesias associated with bilateral thalamo-capsular infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 168–169.
- Drislane FW: Presentation, evaluation, and treatment of nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 301–314.
- Glauser T, Shinnar S, Gloss D et al.: Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2016; 16: 48–61.
- Kamińska K, Tarasiuk J, Jakubowicz-Lachowska D et al.: Obustronny udar niedokrwienny wzgórze w zakresie unaczynienia tętnicy Percherona. *Pol Przegl Neurol* 2016; 12: 178–182.
- Kim HJ, Lee MC, Kim JS et al.: Lingual dystonia as a manifestation of thalamic infarction. *Mov Disord* 2009; 24: 1703–1704.
- Kumral E, Evyapan D, Balkir K et al.: Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol Scand* 2001; 103: 35–42.
- Lazzaro NA, Wright B, Castillo M et al.: Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 1283–1289.
- Mazurkiewicz-Beldzińska M, Szmuda M, Zawadzka M et al.: Current treatment of convulsive status epilepticus – a therapeutic protocol and review. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46: 293–300.
- Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S et al.: Thalamic infarcts in young adults: relationship between clinical-topographic features and pathogenesis. *Eur Neurol* 2002; 47: 30–36.
- Restel M, Graban A, Witkowski G et al.: Midbrain and bilateral paramedian thalamic stroke due to artery of Percheron occlusion. *Neurochirurgia Pol* 2016; 50: 180–184.

## Zasady prenumeraty kwartalnika „Aktualności Neurologiczne”

(“Current Neurology”)

1. Prenumeratę można rozpocząć od dowolnego numeru pisma. Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu). Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Zamówienie można złożyć:
  - Wypełniając załączony blankiet i dokonując wpłaty w banku lub na pocztę.
  - Dokonując przelewu z własnego konta bankowego (ROR) – wpłaty należy kierować na konto: Medical Communications Sp. z o.o., ul. Powsińska 34, 02-903 Warszawa Deutsche Bank PBC SA 42 1910 1048 2215 9954 5473 0001 Prosimy o podanie dokładnych danych imiennych i adresowych. W tytule przelewu proszę wpisać: „Prenumerata AN”.
  - Drogą mailową: redakcja@neurologia.com.pl.
  - Telefonicznie: 22 651 97 83.
  - Wypełniając formularz prenumeraty zamieszczony na stronie [www.neurologia.com.pl/index.php/prenumerata-wersji-drukowanej](http://www.neurologia.com.pl/index.php/prenumerata-wersji-drukowanej).
5. Zamawiający, którzy chcą otrzymać fakturę VAT, proszeni są o kontakt z redakcją.

## Rules of subscription to the quarterly “Aktualności Neurologiczne”

(“Current Neurology”)

1. Subscription may begin at any time. Subscribers will receive ordered volumes of the journal to the address provided.
2. A single volume of the quarterly costs 8 EUR. The cost of annual subscription (4 consecutive volumes) is 30 EUR.
3. Archival volumes may be ordered at a price of 8 EUR per volume until the stock lasts.
4. Orders may be placed by making a money transfer from own bank account – payments should be made payable to: Account Name: Medical Communications Sp. z o.o. Bank Name: Deutsche Bank PBC SA Bank Address: 02-903 Warszawa, ul. Powsińska 42/44 Account number: 15 1910 1048 2215 9954 5473 0002 SWIFT Code/IBAN: DEUTPLPK Please provide a precise address and nominative data.
5. The order should be send via e-mail at: [redakcja@neurologia.com.pl](mailto:redakcja@neurologia.com.pl).