

Obecná terapie akutního mozkového infarktu

MUDr. Petr Aulický, MUDr. Robert Mikulík, Ph.D.

Neurologická klinika, FN a LF MU u sv. Anny v Brně

Cílem obecné terapie akutního mozkového infarktu je zabránit progresi mozkové ischemie i prevence a terapie komplikací. Nejdůležitější je zajištění adekvátní oxygenace a cerebrálního perfuzního tlaku. Důležité je udržování normotermie, optimálního stavu hydratace a vnitřního prostředí, časné zahájení enterální výživy a profylaxe trombembolické nemoci. V akutní fázi mozkového infarktu často zjišťujeme hypertenzi, tachykardii a psychomotorický neklid, může dojít k výskytu epileptických záchvatů. U pacientů s rozsáhlým mozkovým infarktem může být život zachraňujícím výkonem dekompresní kraniektomie.

Klíčová slova: mozkový infarkt, aspirace, arteriální hypertenze, epileptický záchvat, dekompresní kraniektomie.

General therapy for acute cerebral infarction

The goal of the general therapy for acute cerebral infarction is to prevent the progression of cerebral ischemia as well as to prevent and treat complications. It is of utmost importance to ensure adequate oxygenation and cerebral perfusion pressure. It is essential to maintain normothermia, to maintain optimum hydration and internal environment conditions, to initiate enteral nutrition early, and to provide prophylaxis against thromboembolic disease. In the acute phase of cerebral infarction, hypertension, tachycardia, and psychomotor agitation are commonly encountered and epileptic seizures may occur. Decompressive craniectomy can be a life-saving procedure in patients with a large cerebral infarction.

Key words: cerebral infarction, aspiration, arterial hypertension, epileptic seizure, decompressive craniectomy.

Neurol. pro praxi 2009; 10 (4): 246–249

Seznam zkratk

CMP – cévní mozková příhoda

ACM – arteria cerebri media

ACA – arteria cerebri anterior

ACP – arteria cerebri posterior

NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale

TK – tlak krevní

TF – tepová frekvence

Cévní mozkové příhody (CMP) jsou ve vyspělých státech i rozvojových zemích druhou nejčastější příčinou úmrtí (po onemocněních kardiovaskulárních) a u seniorů nejčastější příčinou invalidity (Lopez, 2006). Mozkové infarkty a tranzitorní ischemické ataky (ischemické CMP) tvoří 80 % všech CMP, zbývajících 20 % intrakraniální krvácení. Cílem tohoto článku je poskytnout stručné a prakticky zaměřené informace o obecné léčbě akutního mozkového infarktu.

Pacient postižený akutní CMP vyžaduje co nejrychlejší zahájení adekvátní terapie na iktové jednotce. Hospitalizace na iktové jednotce totiž vede k 3 % redukcí mortality, 5 % nárůstu počtu soběstačných pacientů a 2 % snížení počtu pacientů vyžadujících ústavní péči (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008). V následujícím textu bude popsána obecná terapie akutního mozkového infarktu. Součástí obecné terapie je kromě níže uvedeného i rehabilitace, logopedie a psychologická péče. Text nezahrnuje specifickou te-

rapii akutního mozkového infarktu (trombolýza, antiagregační terapie atd.). Níže popsané postupy platí pro pacienty postižené náhle vzniklým neurologickým deficitem způsobeným fokální mozkovou ischemií.

Monitorace

U pacientů postižených akutním mozkovým infarktem je indikována monitorace neurologického stavu, saturace krve kyslíkem, pulzu, resp. srdečního rytmu, krevního tlaku, glykémie a teploty. Na iktových jednotkách bývá neurologický stav monitorován obvykle v prvních 72 hodinách a to po 4 hodinách nebo častěji.

Některé studie, ale i klinická praxe naznačují, že intenzivnější monitorace může být prospěšná u pacientů s poruchou vědomí, s přítomnou kardiální nebo pulmonální chorobou a nestabilním nebo progredujícím neurologickým deficitem. Intenzivnější monitorace by měla probíhat také během trombolýzy a prvních 24 hodin po trombolýze (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008).

Ventilace a respirace

Zajištění adekvátní oxygenace je nutné u všech pacientů postižených akutním mozkovým infarktem. Při saturaci krve kyslíkem pod 95 % je indikována oxygenoterapie, preferována je aplikace „kyslíkovými brýlemi“ (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008). Saturace krve kyslíkem

se většinou upraví při aplikaci 2–4 litrů kyslíku za minutu (u pacientů s významným kardiopulmonálním onemocněním je často potřebný vyšší průtok kyslíku).

Pacienti s neurologickým deficitem jsou ohroženi rozvojem tracheobronchitidy a bronchopneumonie (Ding, 2000). Častou příčinou jsou mikroaspirace a proto je důležité u každého pacienta testovat, zda-li jsou přítomny ochranné reflexy dýchacích cest (Ramsey, 2003). Při masivní aspiraci může dojít i k rozvoji akutní respirační insuficience. Aspirací jsou ohroženi zejména pacienti s bulbárním (nebo pseudobulbárním) syndromem a s poruchou vědomí. Jedná se většinou o pacienty s infarktem v zadní jámě lebni, kteří navíc často zvrací (Terre, 2009). Kromě aspirační bronchopneumonie se u pacientů postižených akutním mozkovým infarktem může rozvinout i bronchopneumonie hypostatická z hromadění hlenů v respiračním traktu v důsledku nedostatečného odkašlávání. Při respirační infekci je indikováno, po odběru sputa a provedení sčítů z horních cest dýchacích k mikrobiologickému vyšetření, empirické nasazení širokospektrých antibiotik. Po obdržení výsledků kultivace a citlivosti se eventuálně antibiotická léčba upravuje.

I u pacientů s akutním mozkovým infarktem je při dechové frekvenci nad 35/min., hypoxemii pod 60 mm Hg (při FiO_2 0,4 maskou) a hyperkapnií nad 55 mm Hg (kromě pacientů s chronickou hyperkapnií) indikována intubace a umělá plicní ventilace (tyto hodnoty platí orientačně) (Černý,

2009). Indikací k zajištění dýchacích cest intubací je rovněž GCS < 9 (Ševčík, 2003). Pacienti s poruchou vědomí jsou totiž kromě rizika aspirace ohroženi zapadáním jazyka. Před indikací intubace je nutno brát v úvahu také případné předchozí přání pacienta, jeho celkový stav a prognózu.

Krevní tlak

Příliš vysoký nebo příliš nízký TK jsou nepříznivými prognostickými faktory u pacientů s akutním mozkovým infarktem (Castillo, 2004).

U většiny pacientů v akutní fázi mozkového infarktu zjišťujeme vzestup TK nad 160/90 mm Hg. Jednou z příčin tohoto vzestupu je akutní stresová reakce organismu, jejímž smyslem je zajištění adekvátního cerebrálního perfuzního tlaku (ten je dán rozdílem středního arteriálního tlaku a intrakraniálního tlaku). Proto má být TK snižován až při hodnotách nad 220/120 mm Hg kromě pacientů indikovaných k trombolýze, u kterých je nutné snižovat TK při hodnotách nad 185/110 mm Hg a udržovat ho pod touto hodnotou během trombolýzy a prvních 24 hodin po trombolýze (z důvodu rizika krvácení) (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008). Výjimkou jsou také pacienti se srdečním selháním, akutním koronárním syndromem, disekcí aorty nebo hypertenzní encefalopatií, u kterých snižujeme TK při hodnotách nižších (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008; Špínar, 2006). Nejsou stanoveny hodnoty, při kterých by měl být TK v těchto případech snižován a míra korekce hypertenze proto záleží na domluvě s internistou.

Perorální antihypertenziva mají pomalejší nástup účinku a většinou i delší trvání účinku ve srovnání s intravenózními. Vzhledem k možné nestabilitě TK u pacientů s akutním mozkovým infarktem je proto vhodné TK snižovat antihypertenzivy intravenózními. Často je používán urapidil nebo enalapril. U pacientů s významnou tachykardií je vhodným lékem ke snížení TK metoprolol. Bradykardizujícím antihypertenzivem je i klonidin, který má i určitý sedativní efekt. Nitráty (isosorbiddinitrát, glyceroltrinitrát) jsou vhodné u pacientů s hypertenzí a akutním koronárním syndromem nebo srdeční nedostatečností (v tomto případě často v kombinaci s furosemidem), naopak nevhodné u pacientů s nitrolební hypertenzí. Nitráty se často používají v kombinaci s předchozími antihypertenzivy, pokud tato nemají dostačující efekt. Při snižování TK intravenózními antihypertenzivy je zásadní kontinuální monitorace, protože při příliš razantním snížení TK může dojít k progresi fokálního deficitu a zhoršení stavu vědomí následkem poklesu cerebrálního perfuzního tlaku.

Pokud je u pacienta s akutním mozkovým infarktem zjištěna arteriální hypotenze, nejčastěji je způsobena hypovolemií, srdečním selháním nebo sepsí. Obecně, při terapii hypotenze je vhodné doplnit tekutiny krystaloidy, eventuálně i koloidy, a v případě přetrvávání hypotenze podpořit oběh noradrenalinem. Hypotenze způsobená hypovolemií reaguje na doplnění tekutin. Příčinou srdečního selhávání u pacientů postižených akutním mozkovým infarktem bývají zejména myokardiální ischemie nebo arytmie. Při hypotenzii způsobené nízkým srdečním výdejem je vedle specifické terapie (revaskularizace myokardu, korekce arytmií atd.) v určitých případech indikována inotropní podpora (nejčastěji dobutaminem). Hypotenze způsobená sepsí vyžaduje doplnění tekutin a podporu oběhu noradrenalinem, současně je indikována agresivní antibiotická léčba. Nejsou stanoveny hodnoty, při kterých by měl být TK u pacientů postižených akutním mozkovým infarktem zvyšován. Na našem pracovišti začínáme se zvyšováním TK většinou při hodnotách pod 120/80 mm Hg.

Srdeční činnost

V akutní fázi mozkového infarktu často zjišťujeme srdeční arytmie. Zásadní význam pro detekci arytmií má provedení vstupního 12svodového EKG a následná kontinuální monitorace alespoň 1-svodového EKG (doporučená doba monitorace není stanovena, monitorace většinou probíhá po dobu hospitalizace pacienta na iktové jednotce).

Většinou se jedná o tachykardii (TF > 100/min.), přičemž nejčastěji je sinusová tachykardie a fibrilace síní s rychlým převodem na komory. Při výrazných tachykardiích (TF většinou > 160/min.) dochází k poklesu srdečního výdeje a tím i TK. Tyto hemodynamicky významné tachykardie je proto nutné vždy urgentně léčit. I tachykardie, které sice nedosahují hemodynamické významnosti, ale přetrvávají, vyčerpávají myokard a léčba směřující ke zpomalení TF pod 100/min. je nutná i v těchto případech. Při každé tachykardii je nezbytné řešit psychomotorický neklid antipsychotiky, bolest analgetiky, zvýšenou teplotu antipyretiky, protože tyto stavy mohou být přímou příčinou tachykardie. Častou příčinou tachykardie bývá hypoxie (stagnační hypoxie při arteriální hypotenzii, hypoxemická hypoxie při respirační insuficienci, anemická hypoxie při nízké koncentraci hemoglobinu v krvi). Při progresi hypoxie naopak dochází ke zpomalování TF a kritická hypoxie se projeví bradykardií, která může vyústit do asystolie. V těchto případech

musí být zajištěna oxygenoterapie a postupy směřující k odstranění příčiny hypoxie.

Odstranění příčiny sinusové tachykardie obvykle vede k normalizaci TF.

Při fibrilaci síní však i po vyřešení výše uvedených faktorů může tachykardie přetrvávat (většinou však dojde alespoň ke zpomalení TF). Lékem první volby ke zpomalení TF obvykle bývá metoprolol. Verapamil je dáván v případech kdy je metoprolol kontraindikován (především u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí) nebo tam, kde terapie metoprololem nebyla efektivní (vždy s dostatečným časovým odstupem, tyto dva léky se totiž nesmí kombinovat). U pacientů s příznaky srdečního selhávání jsou oba léky nevhodné kvůli negativně inotropnímu účinku. V těchto případech je na místě podání digoxinu a v případě insuficientního efektu zahájení léčby amiodaronem. Před nasazením amiodaronu je možné zkusit efekt magnezium-sulfátu. Rozhodnutí o farmakologické nebo elektrické kardioverzi je v kompetenci kardiologa.

Bradykardie (TF < 50/min.) u pacienta s akutním mozkovým infarktem je méně častá než tachykardie a většinou je příznakem akutního infarktu myokardu nebo je způsobena iatrogeně – bradykardizujícími léky. Stejně jako výrazné tachykardie, i příliš nízké tepové frekvence (většinou < 40/min.) jsou hemodynamicky významné. Symptomatickým lékem první volby je atropin, v případě neefektivity a výrazné bradykardie je indikováno podávání katecholaminu (dopamin, dobutamin, isoprenalin, adrenalin) a zavedení dočasné kardiostimulace. V této situaci je nutné vysadit všechny bradykardizující léky (beta-blokátory, verapamil, digoxin, amiodaron aj.).

Organická onemocnění srdce a iontové dysbalance (zejména nízké nebo vysoké hladiny kalia a magnezia) mohou způsobovat arytmie (tachykardie i bradykardie). Proto je při zjištění každé významné arytmiie indikováno provedení transtorakální echokardiografie a vyšetření iontogramu.

Část pacientů s akutním mozkovým infarktem je současně postižena infarktem srdečním. Ten v těchto případech bývá příčinou infarktu mozkového mechanismem kardioembolizace (na hypokinetické stěně levé komory srdeční může dojít k vytvoření trombu, který následně embolizuje do mozkové tepny). Součástí vstupního a kontrolního laboratorního vyšetření by proto mělo být i vyšetření kardioenzymů.

V případě koincidence akutní koronární příhody (infarkt myokardu, angina pectoris) s akutním mozkovým infarktem je třeba udržovat normální TF beta-blokátorem, ke korekci hypertenze

je vhodný nitrát. Současně je nutné domluvit se s internistou na eventuální trombolytické, antiagregační či antikoagulační terapii.

Glykemie

V akutní fázi mozkového infarktu zjišťujeme hyperglykémii až u 60 % pacientů bez diagnózy diabetes mellitus (Kiers, 1992). Hyperglykemie je spojena s větším objemem infarktu a horším výsledným stavem (Baird, 2003). U pacientů léčených trombolýzou hyperglykemie snižuje pravděpodobnost dosažení rekanalizace a současně zvyšuje riziko krvácení (Leigh, 2004). Při glykémii nad 10 mmol/l by měla být zahájena léčba inzulinem (Langhorne, 2002). Podávání 10–20 % roztoků glukózy v prvních 24 hodinách je indikováno jen při glykémii pod 2,8 mmol/l (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008).

Tělesná teplota

Zvýšená tělesná teplota pravděpodobně zvětšuje rozsah mozkové ischemie a bylo prokázáno, že zhoršuje výsledný stav pacientů (Fukuda, 1999). Při tělesné teplotě > 37,5 °C je indikováno podávání paracetamolu a fyzikální chlazení (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008), při neefektivitě bývá antipyretikum druhé volby metamizol. Zvýšená tělesná teplota u pacienta s mozkovým infarktem v převážné většině případů signalizuje rozvoj infekční komplikace (infekce dýchacích cest a plic, močové infekce, infekce z žilního katétru). U každého zvýšení tělesné teploty zvažujeme na prvním místě ponechání případně výměnu invazivních vstupů. V případech prokázané infekce pátráme po zdroji (kromě mikrobiologického vyšetření sputa a sčěrů z horních cest dýchacích vyšetřujeme i moč, hemokultury, invazivní vstupy), empiricky zavádíme širokospektrou antibiotickou terapii a podle výsledků pak eventuálně tuto terapii upravujeme.

Vnitřní prostředí

V akutní fázi mozkového infarktu je nutná adekvátní hydratace. Hypovolemie způsobuje hypotenzi, čímž se snižuje cerebrální perfuzní tlak. Navíc, zvýšená viskozita krve může prohloubit hyperkoagulační stav. Nízký cerebrální perfuzní tlak a hyperkoagulace může zvětšit rozsah mozkové ischemie. K doplnění tekutin v prvních 24 hodinách jsou doporučovány infuze fyziologického roztoku, nikoli infuze glukózy vedoucí k nežádoucí hyperglykémii (Gray, 2007). U pacientů s renální insuficiencí snadněji dochází k rozvoji hypervolemie, která může vést k přetížení oběhu zejména

u pacientů se srdeční nedostatečností a vyvolat u nich městnání v malém oběhu až plicní edém. Základním lékem při plicním edému je furosemid. U pacienta s akutním mozkovým infarktem je proto nezbytné sledovat vnitřní prostředí, bilanci tekutin, v závažnějších případech je třeba zavést centrální žilní katétr a sledovat centrální žilní tlak (cílová hodnota 8–14 cm H₂O).

Výživa

Časně (do 24 hodin) zahájená výživa snižuje riziko komplikací u pacientů postižených akutním mozkovým infarktem. Jednoznačně je preferována výživa enterální. Častým problémem bývá dysfagie, která často znemožňuje orální výživu. Dysfagie se obvykle během několika dní (většinou do týdne) upravuje, nicméně toto období je nutné překlenout zavedením nazogastrické sondy. Ta slouží nejen k aplikaci výživy a tekutin, ale je i významným opatřením proti aspiraci a tím snižuje výskyt aspiračních bronchopnemonií.

Trombembolická nemoc

Imobilita způsobená mozkovým infarktem představuje riziko hluboké žilní trombózy a plicní embolie. Součástí prevence je adekvátní hydratace, časná mobilizace a podávání nízkomolekulárního heparinu (LMWH) v profylaktických dávkách, význam mohou mít i kompresivní punčochy (nebo alespoň bandáže dolních končetin). Podávání LMWH v dávkách vyšších než profylaktických není v prvních cca 10 dnech po vzniku mozkového infarktu doporučeno pro vyšší incidenci hemoragických komplikací (The International Stroke Trial, 1997).

Psychomotorický neklid

U pacientů postižených akutním mozkovým infarktem (zejména na terénu demence) často dochází k rozvoji hyperaktivního typu deliria, jehož nejnápadnějším projevem bývá psychomotorický neklid. Neklid způsobuje tachykardie a nese s sebou riziko vzestupu krevního tlaku, což je nebezpečné zejména během trombolytické terapie, kdy může snadněji dojít k mozkovému krvácení. U pacientů s expanzivní mozkovou ischemií neklid vede k prohloubení nitrolební hypertenze.

V prvé řadě mají být kauzálně řešeny stavy, které se na neklidu podílí nebo ho přímo způsobují (metabolické poruchy, abstinční syndromy, infekce atd.). Často však je neklid přímým důsledkem ischemického poškození mozku.

Základem symptomatické terapie mají být antipsychotika a nikoli, jak bývá zvykem, benzodiazepiny (Alici-Evcimen, 2008). Důvodem je, že sedativně účinkující benzodiazepiny mají

negativní vliv na respirační funkce. Lékem první volby pro léčbu neklidu obvykle bývá tiaprid. Při nedostatečném efektu je možné jej nahradit haloperidolem, který ale má vyšší incidenci nežádoucích účinků včetně extrapyramidových. Haloperidol může být nasazen jako lék první volby v případě intenzivního neklidu.

Benzodiazepny (zejména diazepam) jsou však indikovány u pacientů závislých na alkoholu nebo i samotných benzodiazepinech, u kterých hrozí rozvoj abstinčního syndromu. V těchto případech je často nutná kombinace benzodiazepinu s tiapridem nebo haloperidolem. Alternativou benzodiazepinů u pacientů závislých na alkoholu je clomethiazol. Benzodiazepiny (zejména midazolam) jsou vhodné i ke krátkodobému zklidnění pacienta během zobrazovacího vyšetření (v těchto případech je nutná kontinuální monitorace saturace).

Sedativní fenothiazinová antipsychotika (levomepromazin, chlorpromazin) by měla být rezervována pro rezistentní formy hyperaktivního deliria, protože mají řadu nežádoucích účinků včetně arteriální hypotenze.

Epileptické záchvaty

Při mozkovém infarktu je výskyt časných epileptických záchvatů (v prvních hodinách po vzniku infarktu) popisován u 2–33 % pacientů a výskyt pozdních epileptických záchvatů (v prvních dnech po vzniku infarktu) u 3–67 % pacientů (Camilo, 2004). Jedná se o záchvaty parciální nebo sekundárně generalizované. K rozvoji „postischemic stroke“ epilepsie po měsících až letech dochází u 2–4 % pacientů postižených mozkovým infarktem (Camilo, 2004).

Pokud k záchvatu v akutní fázi mozkového infarktu dojde, je na místě bolusové podání benzodiazepinu (klonazepam, diazepam, midazolam). Tento postup většinou záchvat zastaví, často však záchvat odezní spontánně předtím než stihneme bolus aplikovat. Výskyt izolovaného epileptického záchvatu v prvních hodinách a dnech mozkového infarktu obvykle není důvodem k zahájení profylaktické antiepileptické léčby. Za této situace je třeba pátrat po abnormitách vnitřního prostředí, které epileptický záchvat mohou způsobovat (hypoglykemie, hypoxie, hypokapnie, hyponatremie, hyperosmolalita, uremie, hyperamonemie), a v případě průkazu tuto abnormitu napravit. Pokud přesto dojde k dalšímu epileptickému záchvatu, obvykle přistupujeme (z obav před dalšími záchvaty) k nasazení antiepileptika: valproátu nebo karbamazepinu či v poslední době preferovaného lamotriginu (Marusič, 2006). V akutní fázi mozko-

vého infarktu výjimečně dochází k rozvoji status epilepticus, jehož algoritmus léčby se nijak neliší od standardní léčby status epilepticus.

Mozkový edém a nitrolební hypertenze

Mozkový edém je hlavní příčinou časně deteriorace a smrti u pacientů s rozsáhlým mozkovým infarktem (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008). Život ohrožující mozkový edém se obvykle objevuje mezi 2. a 5. dnem po vzniku mozkového infarktu (Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008).

Rozsáhlé mozkové infarkty v povodí ACM, které vedou k poruše vědomí (alespoň somnolenci), jsou jednoznačně indikovány k provedení dekompresní kraniektomie (Vahedi, 2007). Indikační kritéria pro dekompresní kraniektomii jsou následující (Vahedi, 2007): věk 18–60 let; těžký neurologický deficit (NIHSS > 15); rozvoj somnolence, soporu nebo komatu; ischemie přesahující polovinu povodí ACM dle CT (s nebo bez současného infarktu v povodí ACA nebo ACP na stejné straně); objem infarktu > 145 cm³ dle MR-DWI; čas do 45 hodin (operace do 48 hodin) od vzniku příznaků. Dekompresní kraniektomie je také indikována při expanzivně se chovajících infarktech mozečku, kde hrozí útlak mozkového kmene. Přes snahu rozhodovat o dekompresní kraniektomii na základě uvedených indikačních kritérií, v některých případech je třeba rozhodnout individuálně.

Součástí léčby nitrolební hypertenze je elevace horní poloviny těla o 30°, zajištění adekvátní oxygenace a cerebrálního perfuzního tlaku (do- statečným systémovým krevním tlakem), tlumení

bolesti a neklidu. Podpůrnou terapií nitrolební hypertenze je osmoterapie. Mannitol bývá podáván v případě rozvoje expanzivně se chovající ischemie s přetlakem středo-čárových struktur. V těchto případech mohou být použity i hypertonické solné roztoky. Prospěch Mannitolu či hypertonických solných roztoků u pacientů s mozkovým infarktem ale nebyl nikdy prokázán.

Neuroprotektiva

Neuroprotektiva nejsou v terapii akutního mozkového infarktu indikována.

Literatura

1. Alici-Evcimen Y, Breitbart W. An update on the use of antipsychotics in the treatment of delirium. *Palliat Support Care*. 2008; 6: 177–182.
2. Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, Colman PG, Chambers BR, Davis SM. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke*. 2003; 34: 2208–2214.
3. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004; 35: 1769–1775.
4. Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke*. 2004; 35: 520–526.
5. Černý V, Matějko M, Dostál P. Vybrané doporučené postupy v intenzivní medicíně. Maxdorf, 2009.
6. Ding R, Logemann JA. Pneumonia in stroke patients: A retrospective study. *Dysphagia*. 2000; 15: 51–57.
7. Fukuda H, Kitani M, Takahashi K. Body temperature correlates with functional outcome and the lesion size of cerebral infarction. *Acta Neurol Scand*. 1999; 100: 385–390.
8. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartledge NE, Bamford JM, James OF, Alberti KG. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: The uk glucose insulin in stroke trial (gist-uk). *Lancet Neurol*. 2007; 6: 397–406.
9. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25: 457–507.

10. Kiers L, Davis SM, Larkins R, Hopper J, Tress B, Rossiter SC, Carlin J, Ratnaik S. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55: 263–270.

11. Langhorne P, Pollock A. What are the components of effective stroke unit care? *Age Ageing*. 2002; 31: 365–371.

12. Leigh R, Zaidat OO, Suri MF, Lynch G, Sundararajan S, Sunshine JL, Tarr R, Selman W, Landis DM, Suarez JJ. Predictors of hyperacute clinical worsening in ischemic stroke patients receiving thrombolytic therapy. *Stroke*. 2004; 35: 1903–1907.

13. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006; 367: 1747–1757.

14. Marušič P. Lamotrigin mezi léky první volby pro léčbu epilepsie. *Neurol. pro praxi*. 2006; 6: 319–322.

15. Ramsey DJ, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*. 2003; 34: 1252–1257.

16. Ševčík P, Černý V, Vítovec J. Intenzivní medicína. Galén; 2003.

17. Špinar J, Vítovec J. Diagnostika a léčba hypertenzní krize. *Interv Akut Kardiol*. 2006; 5: 78–79.

18. Terre R, Mearin F. Resolution of tracheal aspiration after the acute phase of stroke-related oropharyngeal dysphagia. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104(4): 923–932.

19. The international stroke trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *International stroke trial collaborative group. Lancet*. 1997; 349: 1569–1581.

20. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaute E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: A pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 215–222.

MUDr. Petr Aulický
Neurologická klinika, LF MU
a FN u sv. Anny v Brně,
Pekařská 53, 656 91 Brno
petr.aulicky@fnusa.cz

