proLékaře.cz | 7.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2026157

Perinatální ischemická cévní mozková příhoda – přehled současných poznatků

Perinatal ischemic stroke – a review of current knowledge

Abstrakt

Perinatální CMP patří mezi významné poškození mozku vyskytující se v období od 20. gestačního týdne do 28. dne života. Nejčastější formou je arteriální ischemická příhoda s výrazně vyšší incidencí u nedonošených novorozenců. Etiologie perinatální arteriální ischemické CMP (perinatal arterial ischemic stroke; PAIS) je v novorozeneckém období multifaktoriální. Nezralost mozku, nezralost koagulačního systému a přítomnost rizikových faktorů zvyšují incidenci. Trombembolizace z placenty a kongenitální srdeční vady jsou častými příčinami spolu s genetickými faktory, koagulopatiemi, maternálními a dalšími novorozeneckými rizikovými faktory. Data o incidenci perinatální CMP v ČR jsou nedostatečná, ale v zahraničí se odhadují na 1 : 1 600 až 1 : 2 300 živě narozených. Novorozenecká ischemická CMP se často projevuje fokálními epileptickými záchvaty, zatímco u předčasně narozených dětí může být asymptomatická. Diagnostiku představují různé metody vč. kraniální ultrasonografie, MR a laboratorní testy. Terapeutické postupy v akutní fázi zahrnují také podpůrnou péči, terapii případných komplikací a v některých případech antikoagulační terapii. Důležitý je multidisciplinární přístup, časná a dlouhodobá rehabilitace, zaměřená na motorický a kognitivní vývoj. Prognóza je variabilní, ačkoliv většina postižených dětí trpí neurologickým deficitem s opožďováním psychomotorického vývoje. Další výzkum a zlepšení dostupnosti diagnostických metod mohou přispět k lepšímu porozumění této komplexní problematiky, vč. a zlepšení prognózy pacientů.

Abstract

Perinatal stroke is a significant brain injury occurring between the 20th week of gestation and the 28th day of life. The most common form is arterial ischemic stroke, with a significantly higher incidence in premature newborns. The etiology of perinatal arterial ischemic stroke (PAIS) in the neonatal period is multifactorial. Immaturity of the brain, immaturity of the coagulation system and the presence of risk factors increase the incidence. Thromboembolisation from the placenta and congenital heart defects are common causes, along with genetic factors, coagulopathies, maternal and other neonatal risk factors. Data on the incidence of perinatal stroke in the Czech Republic are lacking, but abroad it is estimated at 1 : 1,600 to 1 : 2,300 live births. Neonatal ischemic stroke often manifests itself with focal epileptic seizures, while in premature children it may be asymptomatic. Diagnosis involves various methods, including cranial ultrasonography, MRI, and laboratory tests. Therapeutic procedures in the acute phase include also supportive care, treatment of potential complications, and in some cases anticoagulant therapy. Early and long-term rehabilitation with a multidisciplinary approach, focused on motor and cognitive development, is important. The prognosis is variable, although most affected children suffer from neurological deficits and psychomotor developmental delays. Further research and improved availability of diagnostic methods may contribute to a better understanding of this complex issue and improve the prognosis of patients.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

A. Dítě[1], Š. Aulická[2,3]

[1] LF MU a FN Brno
[2] I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny a FN Brno
[3] Výzkumná skupina Ondřeje Slabého, CEITEC MU

✉
doc. MUDr. Štefánia Aulická, Ph.D.
I. neurologická klinika
LF MU a FN u sv. Anny
Pekařská 664/53
602 00 Brno-střed
e-mail: stefania.aulicka@gmail.com

Přijato k recenzi: 5. 1. 2026
Přijato do tisku: 3. 6. 2026

Klíčová slova

perinatální cévní mozková příhoda – novorozenec – rizikové faktory – prognóza

Key words

perinatal stroke – neonate – risk factors – prognosis

Úvod, definice

Perinatální CMP je poškození mozku vaskulárního původu vyskytující se mezi 20. gestačním týdnem a 28. dnem života [1]. Nejčastější formou je arteriální ischemické poškození [1,2]. Vzhledem k nezralosti mozku, nezralosti koagulačního systému a možné přítomnosti četných rizikových faktorů v tomto období vykazuje perinatální CMP (obecně) vysokou incidenci oproti ostatním věkovým obdobím dětského věku [2–6]. U nedonošených novorozenců se vyskytuje častěji. V současnosti se incidence příhod zvyšuje díky záchytu neurozobrazovacích metod.

Klasifikace

Dle typu zasažení rozlišujeme arteriální ischemickou CMP (70 %), hemoragickou

proLékaře.cz | 7.11.2026

Tab. 1. Perinatální CMP dle věku v době diagnostiky, upraveno dle [2,3].

	Fetální	Novorozenecká	Předpokládaná perinatální (fetální/novorozenecká)
doba diagnostiky	*in utero*, před narozením	v období od narození do 28. dne života	po 28. dne života s předpokladem vzniku mezi 20. týdnem gestace a 28. dnem života

Tab. 2. Maternální a intrapartální rizikové faktory perinatální ischemické CMP, upraveno dle [8,13,17].

Maternální rizikové faktory	Intrapartální rizikové faktory
nulliparita matky	akutní císařský řez
infertilita v anamnéze matky	vakumextrakce
preeklampsie, eklampsie u matky	porodní asfyxie
gestační diabetes mellitus	abnormality srdeční frekvence
abúzus u matky (kouření, kokain, amfetamin)	mekoniem zabarvená plodová voda
oligohydramnion	prolongovaná ruptura membrán
trombofilie matky	prolongovaná druhá doba porodní
	horečka matky během porodu

CMP (20 %) a cerebrální venózní trombózu (10 %) [1,2,6]. Dle věku v době diagnostiky rozlišujeme fetální, novorozeneckou a předpokládanou fetální/novorozeneckou CMP [2,3].

V další části se článek bude věnovat ischemickým perinatálním CMP (tab. 1).

Ischemická perinatální arteriální CMP (perinatal arterial ischemic stroke; PAIS)

Etiologie, rizikové faktory

Novorozenecké období je období trvající od narození do 28. dne života. V tomto období je výskyt ischemických CMP (iCMP) téměř 6× častější v porovnání s ostatním obdobím dětského věku [1–3]. Možným vysvětlením nejvyšší incidence je přítomnost četných zvláštností a fyziologických změn charakterizující toto období. U novorozence jsou kompenzační mechanizmy k udržení mozkové perfuze nezralé, hematoencefalická bariéra vykazuje vyšší permeabilitu než u dospělých a cévní endotel je funkčně nezralý [1,4,6]. Vlastnosti perinatálního období, které ovlivňují stav koagulace, zahrnují přítomnost fetálního hemoglobinu, fetálních bílkovin, vysoký hematokrit a vysokou viskozitu krve. Koncentrace prokoagulačních a antikoagulačních proteinů se mění v závislosti na gestačním a postnatálním věku, s aktivací koagulačních procesů jak ve fetálním, tak i maternálním oběhu v porodním období [2,7,8]. Samotná gravidita představuje hyperkoagulační stav a existuje také mnoho rizikových faktorů v souvislosti s porodem, které mohou hrát roli ve vzniku perinatální iCMP [4].

Perinatální iCMP má pravděpodobně multifaktoriální etiologii a riziko jejího vzniku je vyšší v případě přítomnosti více rizikových faktorů [8,9]. Etiologie se často nezjistí, ale existují i jednoznačné klinické diagnózy, u kterých je riziko iCMP zvýšené [10].

Nejvíce pravděpodobná etiologie perinatální iCMP je trombembolizace z placenty. Jsou popsané různé placentární patologie (retroplacentální hematom, akutní uzávěr pupečníku, trombóza choriových cév, akutní chorioamniotída, chronický zánět choriových klků, mnohočetný infarkt placenty a další), u kterých může dojít k trombotizaci placenty s následnou embolizací trombu do fetální cirkulace, kde se přes foramen ovale dostává do mozkových tepen plodu [4,10,11].

Dalším zdrojem trombembolu může být kongenitální srdeční vada, jako transpozice velkých tepen, syndrom hypoplastického levého srdce a kongenitální valvární stenóza plicnice [8,10]. U těchto vad může dojít k tvorbě trombu v srdci s embolizací do mozkových tepen [8,10]. Se zvýšeným rizikem iCMP jsou také spojeny jak vady před, tak vady po kardiochirurgickém zákroku [8].

S vyšším rizikem vzniku PAIS jsou spojené následující koagulopatie: přítomnost antifosfolipidových protilátek, Leidenská mutace, mutace genu pro methylentetrahydrofolát reduktázu (MTHFR) s prokázanou hyperhomocysteinémií, deficience proteinu S a C, deficience antitrombinu, elevace lipoproteinu (a) [7,12].

Mezi další rizikové faktory PAIS patří: znaky fetálního distresu (abnormality srdeční frekvence a mekoniem zbarvená plodová voda), Apgar skóre < 7 v 5. minutě, snížené pH pupečníkové arteriální krve, resuscitace po porodu, globální hypoxie, vakuumextrakce, infekce (novorozenecká meningitida, novorozenecká sepse, intrauterinní infekce – TORCH), hypoglykémie, mužské pohlaví, polycytémie, extrakorporální membránová oxygenace (extracorporeal membrane oxygenation; ECMO), diseminována intravaskulární koagulopatie (disseminated intravascular coagulation; DIC), přítomnost katetrů [1,8,13,14].

Vzácnou etiologií perinatálního mozkového infarktu je disekce arteria carotis, k níž může dojít během traumatického porodu, instrumentálního porodu nebo urgentního císařského řezu [2,3,13,15]. Lequin et al. [16] popsali i případ spontánní disekce. Nejčastěji je postižena vnitřní karotická tepna, která se tím stává zdrojem trombembolu do mozkové tepny [15,16]. Porodní traumata jako subdurální hematom nebo subarachnoidální krvácení mohou vést k vazospasmu a unkální herniací edematózního mozku ke kompresi arteria cerebri posterior [6,16,17].

Maternálními rizikovými faktory jsou trombofilie, nulipara, infertilita v anamnéze, arteriální hypertenze, preeklampsie, eklampsie, oligohydramnion, gestační diabetes mellitus, abúzus v těhotenství (kouření, kokain, amfetamin), akutní císařský řez, horečka během porodu, prolongovaná druhá doba porodní, prolongovaná ruptura membrán, abrupce placenty, chorioamnionitis (tab. 2) [8,13,17]. Prevencí iCMP v perinatálním období jsou časná detekce hyperkoagulačních stavů u gravidních žen a profylaktické podávání nízkomolekulárního heparinu. Rizikovými faktory pro perinatální iCMP u předčasně

proLékaře.cz | 7.11.2026

Tab. 3. Novorozenecké rizikové faktory perinatální ischemické CMP, upraveno dle [6,15–19].

Apgar skóre < 7 v 5. minutě
snížené pH pupečníkové arteriální krve
polycytémie
globální hypoxie
hypoglykémie
DIC
koagulopatie
vrozené srdeční vady
ECMO
resuscitace po porodu
mužské pohlaví
přítomnost katetrů
infekce:
• intrauterinní (TORCH)
• novorozenecká sepse:
• bakteriální:
• streptokok skupiny B
• *Escherichia coli*
• *Haemophilus influenzae*
• *Listeria monocytogenes*
• jiné gramnegativní střevní bakterie
• *Staphylococcus aureus*
• *Streptococcus pyogenes*
• *Neisseria meningitidis*
• *Ureaplasma* spp.
• další
• kvasinková:
• *Candida* spp.
• virová:
• virus herpes simplex
• enteroviry
• novorozenecká meningitida:
• bakteriální:
• streptokok skupiny B
• *Escherichia coli*
• *Listeria monocytogenes*
• koaguláza negativní stafylokoky
• enterokoky
• kvasinková:
• *Candida* spp.

DIC – disseminována intravaskulární koagulopatie; ECMO – extrakorporální membránová oxygenace

narozených dětí jsou syndrom fetofetální transfuze, abnormality srdeční frekvence, snížené pohyby plodu a novorozenecká hypoglykemie (tab. 3 a 4) [7,8,18].

Tab. 4. Koagulopatie u novorozence spojené se zvýšeným rizikem ischemické CMP, upraveno dle [11,12].

antifosfolipidové protilátky
Leidenská mutace
mutace genu pro MTHFR (methylentetrahydrofolátreduktáza)
deficience proteinu S
deficience proteinu C
deficience antitrombinu
elevace lipoproteinu (a)

Epidemiologie

Data týkající se incidence perinatálních CMP a iCMP v ČR nejsou dostupná. Následující údaje vychází výlučně ze zahraničních studií.

Odhadovaná incidence perinatální CMP (obecně) je 1 : 1 600 až 1 : 2 300 živě narozených novorozenců, přičemž incidence ve starší pediatrické populaci je výrazně nižší – odhaduje se na 2,5 až 13 z 100 000 dětí za rok [1,2,19]. Z celkového počtu perinatálních CMP je incidence iCMP (proti jiným typům CMP) nejvyšší 1 : 3 500 [18,20]. U dětí starších 28 dnů se incidence iCMP odhaduje na 1,72 : 100 000 dětí za rok [20]. Výskyt iCMP v novorozeneckém období je proti ostatní dětské populaci téměř 6× častější [20].

Incidence perinatální iCMP u předčasně narozených dětí s gestačním věkem 34 týdnů a méně je vyšší, činí až 7 : 1 000 [18,20,21]. Za vyšší incidencí stojí nejen více rizikových faktorů, ale zároveň i časté rutinní provádění kraniální ultrasonografie na jednotkách intenzivní péče. Tato skupina pacientů je jediná, která je podrobena zobrazovacím metodám i bez přítomnosti neurologické symptomatologie [20,21]. Celková prevalence CMP u předčasně narozených novorozenců se liší dle různých publikací, odhaduje se na 1 : 1 600 až 1 : 8 000 [20,21].

Klinická manifestace

Novorozenecká iCMP se v 70–90 % případů projevuje fokálními symptomatickými epileptickými záchvaty v časovém rozmezí 12–72 h po porodu [4,5,22]. Toto časové okno je klíčové v diferenciální diagnostice, neboť časnější novorozenecké záchvaty mohou spíš souviset s hypoxicko-ischemickou encefalopatií nebo jinou etiologií [2]. Podle studie provedené autory Glass et al. [22] je iCMP druhou nejčastější příčinou novorozeneckých záchvatů odpovídající za 18 % těchto záchvatů. Mezi jednotlivými záchvaty může být pacient bdělý a asymptomatický nebo může mít nespecifické příznaky, jako jsou iritabilita nebo letargie, abnormality svalového tonu, potíže s krmením [2,5]. Mezi další příznaky patří apnoické pauzy, třes, pulzující fontanela, abnormity novorozeneckých reflexů [16].

Samostatnou skupinou je iCMP u předčasně narozených dětí. Často je klinicky asymptomatická, někdy se může projevit záchvaty nebo apnoe [2,16]. Diagnóza je většinou stanovena náhodně na základě rutinně prováděné kraniální ultrasonografie [10].

Předpokládaná perinatální iCMP nemá akutní symptomatologii a projevuje se až po uplynutí 28 dní od narození. Většinou se manifestuje hemiparézou jako asymetrické používání končetin nebo predilekcí hlavičky, zpožděním milníků ve vývoji motoriky, fokálními záchvaty nebo infantilními spasmy [6,23]. Vzácněji se projeví v předškolním až školním věku kognitivním deficitem, zrakovým deficitem, poruchou učení nebo epileptickými záchvaty [22,24].

Diferenciální diagnostika

Perinatální iCMP se často projevuje nespecifickými příznaky. Z toho důvodu musíme odlišit tzv. stroke mimics, tj. diagnózy, které mohou imitovat iCMP [2,25]. Jelikož na prvním místě příčin novorozeneckých záchvatů je již zmíněná hypoxicko-ischemická encefalopatie, je ji nutno také brát v úvahu [25]. Perinatální intraventrikulární krvácení může ve svém klinickém průběhu napodobovat iCMP [25]. V případě následné dilatace komorového systému se kromě drenážních operací (externí komorová drenáž, série punkcí subgaleálního komorového rezervoáru, série lumbálních punkcí) provádí neuroendoskopická laváž (NEL) snižující výskyt hydrocefalu závislého na shuntu a výskyt infekčních komplikací [26–28]. Dále je třeba odlišit stavy, jako jsou arteriální hypotenze,

proLékaře.cz | 7.11.2026

Tab. 5. Diagnostické metody využívané v diagnostice ischemické CMP, upraveno dle [2,4,6,23].

U každého novorozence s podezřením na ischemickou CMP:	V indikovaných případech:
• MR mozku	• dědičné poruchy metabolismu
• UZ mozku	• lipoprotein (a)
• EEG	• antikardiolipinové protilátky
• EKG	• lupus antikoagulans
• TTE	
• krevní obraz + diferenciál	
• koagulační testy	
• antitrombin III, protein C, protein S, fibrinogen, faktor V	
• D-dimery	
• CRP, iontogram, jaterní testy, urea, kreatinin, glykemie	
• TORCH	

CRP – C-reaktivní protein; EKG – elektrokardiografie; TTE – transtorakální echokardiografie

perinatální asfyxie, kernikterus, bakteriální a virová encefalitida, mitochondriální poruchy, posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) a nádory [2,29]. Neonatální hypoglykemické poškození je na rozdíl od posthypoglykemického arteriálního mozkového infarktu bilaterální a symetrické [2].

Diagnostika

Zobrazovací metody hrají klíčovou roli při diagnostice (tab. 5). Nejdostupnější a nejrychlejší metodou je kraniální ultrasonografie přes velkou fontanelu [2,4]. Je to metoda první volby, avšak má své nevýhody, jelikož může přehlédnout léze lokalizované na periferii [2,4,13]. Optimální diagnostickou zobrazovací metodou je MR s difúzí váženým obrazem (MR DWI), která umožňuje vizualizaci ischemické tkáně s vysokou senzitivitou v prvních dvou dnech od nástupu příznaků [2,4,6]. Po 5 dnech od prvních příznaků však její senzitivita klesá a ischemická tkáň je lépe viditelná na MR s T1 a T2 váženým obrazem [4,6]. MR angiografie umožňuje identifikaci a lokalizaci okluze cerebrální artérie [2,4,13]. Alternativní metodou v případě nedostupnosti MR je CT vyšetření mozku [2,6]. Vzhledem k radiační zátěži a výskytu stroke mimics je MR jednoznačně preferována [2,25].

V rámci etiologického došetřování a pátrání po příčině iCMP se využívá více metod. Transtorakální echokardiografie (TTE) slouží k diagnostice vrozených srdečních vad [8,23]. EEG slouží k diagnostice klinických a subklinických záchvatů [22,30]. Mezi rutinně prováděné laboratorní testy patří základní biochemické vyšetření krve a vyšetření krevního obrazu, diferenciálního rozpočtu leukocytů, základní koagulační vyšetření, vyšetření hladiny proteinu C a S, fibrinogenu a antitrombinu [7,23,31]. V indikovaných případech se provádí vyšetření dědičných poruch metabolizmu, hladiny lipoproteinu (a), antikardiolipinových protilátek a lupus antikoagulans, či lumbální punkce [2,7,12,25,29].

Terapeutické postupy a rehabilitace

Základem terapie v akutní fázi perinatální iCMP je symptomatická léčba zahrnující monitoraci vitálních funkcí, optimální oxygenaci, podporu oběhu, udržování adekvátní glykemie a tělesné teploty, hydratace, korekce anémie/polycytémie, acidémie, iontové dysbalance a protizáchvatová medikace [4,22,32]. Indikací k podání antikoagulační terapie (nefrakciovaný heparin nebo nízkomolekulární heparin) je prokázaná kardioembolizace [33,34]. V případě rizika rekurentní iCMP (trombofilie nebo kardiální onemocnění) je doporučeno podání kyseliny acetylsalicylové nebo antikoagulační terapie (nefrakciovaný heparin nebo nízkomolekulární heparin) podle etiologie [23,25]. Trombolytická terapie a mechanická trombektomie nejsou v této věkové kategorii doporučovány vzhledem k omezeným zkušenostem, nedostatku dat a nezralosti hemostatického systému novorozence [23,31].

Proběhlá perinatální iCMP není indikací k dlouhodobé profylaktické antikonvulzivní terapii, jelikož je riziko recidivy záchvatu v prvních letech života nízké [22]. Současná doporučení International League Against Epilepsy (ILAE) z roku 2023 preferují zvážení vysazení léčby ještě před propuštěním z nemocnice, pokud je dítě 24–72 h bez záchvatů, je klinicky stabilní a EEG nevykazuje pokračující epileptiformní aktivitu [30].

Jelikož perinatální iCMP může ovlivnit vývoj motorických, řečových a kognitivních funkcí, je důležitá jejich časná a dlouhodobá rehabilitace. Mezi používané rehabilitační metody s cílem podpory vývoje motoriky dítěte patří mj. pasivní protahování, dlahování, Vojtova metoda, Bobathova metoda a používání polohovacích pomůcek. Farmakologický přístup se využívá v léčbě spasticity, a to např. ve formě baklofenu nebo botulotoxinu A [35–37]. Většina studií týkající se rehabilitace pediatrických pacientů po překonání CMP se zaměřuje na rehabilitaci motorických funkcí a existuje málo informací ohledně efektivity logopedické nebo kognitivní terapie [24]. Problematika perinatální iCMP vyžaduje multidisciplinární přístup. Důležitou roli v procesu rehabilitace hrají také psychologická intervence a podpora pečovatelů o dítě.

Prognóza

Fyziologický psychomotorický vývoj se pozoruje přibližně u 20–40 % dětí po perinatální iCMP [6,9]. Zbytek dětí trpí celoživotním neurologickým deficitem, v 75 % případů se jedná o vícečetná postižení [9,24]. Motorické postižení je přítomno u 30–60 % dětí a projevuje se hemiparetickou dětskou mozkovou obrnou a dalším motorickým deficitem především horní končetiny [9,10,36]. Prevalence epilepsie u dětí po perinatální CMP se uvádí v různých studiích v rozmezí 16–54 % [22,38]. Častý je také opožděný vývoj řeči a v pozdějším věku se projevující kognitivní deficit (u 20–25 %), intelektuální deficit a behaviorální poruchy [24,39]. Recidiva CMP je nízká (1–3 %) [9,23]. Celková mortalita perinatální CMP se odhaduje na 3 % [9,23,39].

Závěr

Perinatální CMP představuje závažné neurologické onemocnění vznikající v období od

proLékaře.cz | 7.11.2026

20. gestačního týdne do 28. dne života. Nejčastěji se jedná o arteriální iCMP, přičemž perinatální období je spojeno s nejvyšší incidencí CMP v dětském věku. Diagnostika je založena na moderních neurozobrazovacích metodách, zejména kraniálnímu UZ a MR. Včasné rozpoznání onemocnění a multidisciplinární přístup jsou zásadní pro optimalizaci léčby, prognózu a dlouhodobou kvalitu života postižených dětí.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Raju TN, Nelson KB, Ferriero D et al. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the national institute of child health and human development and the national institute of neurological disorders and stroke. Pediatrics 2007; 120(3): 609–616. doi: 10.1542/peds.2007-0336.

2. Govaert P, Ramenghi L, Taal R et al. Diagnosis of perinatal stroke i: definitions, differential diagnosis and registration. Acta Paediatr 2009; 98(10): 1556–1567. doi: 10.1111/j.1651-2227.2009.01461.x.

3. Aulická Š. Cévní mozkové příhody v dětském věku – diagnostika, diferenciální diagnostika, algoritmus terapie. In: Akutní stavy v dětské neurologii. Olomouc: Solen 2019.

4. Martinez-Biarge M, Ferriero DM, Cowan FM. Perinatal arterial ischemic stroke. Handb Clin Neurol 2019; 162: 239–266. doi: 10.1016/B978-0-444-64029-1.00011-4.

5. Bernson-Leung ME, Rivkin MJ. Stroke in neonates and children. Pediatr Rev 2016; 37(11): 463–477. doi: 10.1542/pir.2016-0002.

6. Whitaker EE, Cipolla MJ. Perinatal stroke. Handb Clin Neurol 2020; 171: 313–326. doi: 10.1016/B978-0-444-64239-4.00016-3.

7. Kenet G, Lütkhoff LK, Albisetti M et al. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Circulation 2010; 121(16): 1838–1847. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.913673.

8. Dunbar M, Kirton A. Perinatal stroke: mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. Lancet Child Adolesc Health 2018; 2(9): 666–676. doi: 10.1016/S2352-4642(18)30173-1.

9. Dunbar M, Kirton A. Perinatal stroke. Semin Pediatr Neurol 2019; 32: 100767. doi: 10.1016/j.spen.2019.08.003.

10. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. Lancet Neurol 2004; 3(3): 150–158. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00679-9.

11. Elbers J, Viero S, MacGregor D et al. Placental pathology in neonatal stroke. Pediatrics 2011; 127(3): e722–729. doi: 10.1542/peds.2010-1490.

12. Simchen MJ, Goldstein G, Lubetsky A et al. Factor v leiden and antiphospholipid antibodies in either mothers or infants increase the risk for perinatal arterial ischemic stroke. Stroke 2009; 40(1): 65–70. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.527283.

13. Cheong JL, Cowan FM. Neonatal arterial ischaemic stroke: obstetric issues. Semin Fetal Neonatal Med 2009; 14(5): 267–271. doi: 10.1016/j.siny.2009.07.009.

14. Shane AL, Sánchez PJ, Stoll BJ. Neonatal sepsis. Lancet 2017; 390(10104): 1770–1780. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31002-4.

15. Baggio L, Nosadini M, Pelizza MF et al. Neonatal arterial ischemic stroke secondary to carotid artery dissection: a case report and systematic literature review. Pediatr Neurol 2023; 139: 13–21. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2022.10.008.

16. Lequin MH, Peeters EA, Holscher HC et al. Arterial infarction caused by carotid artery dissection in the neonate. Eur J Paediatr Neurol 2004; 8(3): 155–160. doi: 10.1016/j.ejpn.2004.02.001.

17. Lee J, Croen LA, Backstrand KH et al. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant. JAMA 2005; 293(6): 723–729. doi: 10.1001/jama.293.6.723.

18. Benders MJ, Groenendaal F, Uiterwaal CS et al. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the preterm infant. Stroke 2007; 38(6): 1759–1765. doi: 10.1161/STROKEAHA.106.479311.

19. deVeber GA, Kirton A, Booth FA et al. Epidemiology and outcomes of arterial ischemic stroke in children: the canadian pediatric ischemic stroke registry. Pediatr Neurol 2017; 69: 58–70. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.016.

20. Roy B, Walker K, Morgan C et al. Epidemiology and pathogenesis of stroke in preterm infants: a systematic review. J Neonatal Perinatal Med 2022; 15(1): 11–18. doi: 10.3233/NPM-200597.

21. Benders MJ, Groenendaal F, De Vries LS. Preterm arterial ischemic stroke. Semin Fetal Neonatal Med 2009; 14(5): 272–277. doi: 10.1016/j.siny.2009.07.002.

22. Glass HC, Shellhaas RA, Wusthoff CJ et al. Contemporary profile of seizures in neonates: a prospective cohort study. J Pediatr 2016; 174: 98–103.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.03.035.

23. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ et al. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the american heart association/american stroke association. Stroke 2019; 50(3): e51–e96. doi: 10.1161/STR.0000000000000183.

24. Mrakotsky C, Williams TS, Shapiro KA et al. Rehabilitation in pediatric stroke: cognition and behavior. Semin Pediatr Neurol 2022; 44: 100998. doi: 10.1016/j.spen.2022.100998.

25. Chabrier S, Husson B, Dinomais M et al. New insights (and new interrogations) in perinatal arterial ischemic stroke. Thromb Res 2011; 127(1): 13–22. doi: 10.1016/j.thromres.2010.10.003.

26. Chrenko R, Dolníková D, Balažovjechová K et al. Súčasné trendy v liečbe intraventrikulárnej hemorágie u novorodencov. Pediatr Prax 2021; 22(1): 24–29.

27. Chrenko R, Dolníková D, Balažovjechová K et al. Neuroendoscopic lavage of neonatal haemorrhage – initial experience in Slovak Republic. Neurológia 2022; 17(2): 74–78.

28. Jasenec R, Chrenko R, Trnovec B. Chirurgická liečba intraventrikulárnej hemorágie novorodencov. Sestra 2021; 11–12: 35–37.

29. Baud O, Aujard Y. Neonatal bacterial meningitis. Handb Clin Neurol 2013; 112: 1109–1113. doi: 10.1016/B978-0-444-52910-7.00030-1.

30. Pressler RM, Abend NS, Auvin S et al. Treatment of seizures in the neonate: Guidelines and consensus-based recommendations-Special report from the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. Epilepsia 2023; 64(10): 2550–2570. doi: 10.1111/epi.17745.

31. Monagle P, Chan AKC, Goldenberg NA et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: american college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012; 141(2 Suppl): e737S–e801S. doi: 10.1378/chest.11-2308.

32. Lynch JK. Epidemiology and classification of perinatal stroke. Semin Fetal Neonatal Med 2009; 14(5): 245–249. doi: 10.1016/j.siny.2009.07.001.

33. McQuillen PS, Barkovich AJ, Hamrick SE et al. Temporal and anatomic risk profile of brain injury with neonatal repair of congenital heart defects. Stroke 2007; 38(2 Suppl): 736–741. doi: 10.1161/01.STR.0000247941.41234.90.

34. Pellicer A, Cabañas F, García-Alix A et al. Stroke in neonates with cardiac right-to-left shunt. Brain Dev 1992; 14(6): 381–385. doi: 10.1016/s0387-7604(12)80344-5.

35. Haveron S. Stroke in childhood – clinical guideline for diagnosis, management and rehabilitation. UK: Stroke Association 2017.

36. Marcroft C, Tsutsumi A, Pearse J et al. Current therapeutic management of perinatal stroke with a focus on the upper limb: a cross-sectional survey of UK physiotherapists and occupational therapists. Phys Occup Ther Pediatr 2019; 39(2): 151–167. doi: 10.1080/01942638.2018.1503212.

37. Epple C, Maurer-Burkhard B, Lichti MC et al. Vojta therapy improves postural control in very early stroke rehabilitation: a randomised controlled pilot trial. Neurol Res Pract 2020; 2(1): 23. doi: 10.1186/s42466-020-00070-4.

38. Wusthoff CJ, Kessler SK, Vossough A et al. Risk of later seizure after perinatal arterial ischemic stroke: a prospective cohort study. Pediatrics 2011; 127(6): e1550–1557. doi: 10.1542/peds.2010-1577.

39. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2002; 8(3): 146–150. doi: 10.1002/mrdd.10037.