

# A DYSPHAGIA A NEUROLÓGUS SZEMSZÖGÉBŐL

Dr. Folyovich András<sup>1,2</sup>, Dr. Szabó Pál Tamás<sup>1,3</sup>, Dr. Béres-Molnár Katalin Anna<sup>1</sup>, Dr. Molnár Andrea<sup>4</sup>

(1) Észak-budai Szent János Centrumkórház, Neurológiai Osztály – Stroke Centrum

(2) Semmelweis Egyetem Doktori Iskola Elméleti és Transzlációs Orvostudományi Tagozat

(3) Semmelweis Egyetem Doktori Iskola Egészségtudományi Tagozat

(4) Semmelweis Egyetem Doktori Iskola, Egészségtudományi Tagozat, Interdiszciplináris alkalmazott egészség tudományok program, Budapest

**ÖSSZEFOGLALÁS:** A neurológiai betegségek gyakran járnak dysphagiával, amelynek korai felismerése és kezelése szükséges. Ellenkező esetben a nyelészavar rontja a prognózist, növeli a szövődmények esélyét, a kórházi tartózkodást és a (különösen az antibiotikumra vonatkozó) költségeket. Időbeli felismerésének kulcsa a dysphagia szűrése. Az ellátó team (benne neurológus, más szakorvos, logopédus, gyógytornász, dietetikus, ápoló személyzet) együttes munkájával viszont jelentős sikereket lehet elérni.

**Kulcsszavak:** dysphagia, neurológiai kórok, dysphagiaszűrés, multidiszciplináris team

Folyovich A, Szabó PT, Béres-Molnár KA, Molnár A: DYSPHAGIA FROM THE NEUROLOGIST'S POINT OF VIEW

**SUMMARY:** neurological diseases are often associated with dysphagia, which requires early recognition and treatment. Otherwise, dysphagia worsens the prognosis, increases the chance of complications, longer hospital stays and higher costs (especially for antibiotics). The key to early recognition is dysphagia screening. Significant success can be achieved by the cooperation of a multidisciplinary team (including neurologist, other specialists, speech therapist, physiotherapist, dietitian, nursing staff, etc.).

**Keywords:** dysphagia, neurological cause, dysphagia screening, multidisciplinary team

Magy Belorv Arch 2024; 77: 78–81.

Levelező szerző: Dr. Folyovich András

Észak-budai Szent János Kórház Neurológiai Osztály – Stroke Centrum

1125 Budapest, Diós árok 1–3.

e-mail: andras.folyovich@janoskorhaz.hu

DOI: 10.59063/mba.2024.77.2.2

## Bevezetés

A nyelészavar sok idegrendszeri betegség tünete, a klinikusok mindig is tudták annak jelentős kockázatát. Ennek ellenére csak az utolsó 10 évről mondható el, hogy a neurológiában kiemelt figyelem fordult a dysphagia jelentősége felé. Ehhez hozzájárult, hogy sokkal többet tudunk meg a szövődményeiről és felismerjük a táplálásterápia eredményességét is. Amennyire a neurológiának ki kellett nyílnia másik szakterület felé, ugyanígy a táplálásterápiás szakembereknek is az idegrendszeri betegek felé. Dysphagiával, táplálásterápiával foglalkozó nemzetközi konferenciákon érződött, hogy milyen kevés a neurológiai ellátással kapcsolatos munka. Jelen közlemény nem titkolt célja e kapcsolat még szorosabbra fűzése ezzel a határterülettel.

A neurológiai betegek gyakran szenvednek nyelészavarban. Arányát tekintve pedig ennél is több azok

száma, akiket neurológiai osztályon kezelnek. Ez nem rejt ellentmondást. A neurológiai betegségben szenvedők gyakran magas életkorúak és számtalan társbetegségük van. Ezért sok esetben nem közvetlen neurológiai ok áll a nyelészavar háttérben. Súlyosan elesett általános állapot, bármilyen okra visszavezethető akár mely típusú tudatzavar, lokális ok (pl. fül-orr-gégészeti, fogászati betegség) okozhat nyelészavart, amely az egyidőben fennálló neurológiai betegség kóroki szerepének megítélését nehezítheti.

Alapvető elvként kell kezelni, hogy a működészavart a károsodott idegrendszeri (így agyi) terület lokalizációja szabja meg. A primer neurológiai betegségre visszavezethető dysphagiát ennek alapján lehet csoportosítani. Látszólag meglepő, de éppen a nyelés folyamatát illetően számtalan új felfedezés született. Klaszikus elképzelésünkkel szemben (mely szerint a meghatározó szerepet a kétoldali kérgi beidegzéssel bíró

IX-X. agyideg játssza kiegészülve az V., VII. és XII. agyideggel), ma már tudjuk, hogy sokkal több anatómiai struktúra működik közre. A motoros kéreg és a corticobulbaris pályák mellett szerepet kap az elsődleges somatosensoros és supplementer motoros kéreg, a gyrus cinguli, az orbitofrontalis-, parieto-occipitalis-, temporopolaris kéreg, insula, thalamus, nucleus caudatus, putamen és az egyre újabb funkciókkal felruházott cerebellum. Úgy tűnik, hogy a nyelésnek is van féltekei dominanciája. Képkötő vizsgálattal ugyanakkor bizonyítani lehetett az agy plaszticitását: féltekei strokeot elszenvedett beteg ép agyféltekéje vett át kérgi szabályozást.<sup>1,2</sup> Az újabb struktúrák felismerésével párhuzamosan igazolódott, hogy a legkülönbözőbb biogén aminok is szerepet kapnak: az acetilkolin mellett a dopamin, a noradrenalin, a glutamin, a GABA stb.

A nyelészavar felismerésére sokféle módszer ismert. Nem szabad azonban elfelejteni a legfontosabb „klasszikus módszert”: a beteg neurológiai vizsgálatának része a nyelés fizikális vizsgálata (benne garat- és lágyszájpadreflex megítélése), ami annál is természetesebb és egyszerűbb, mert általában artikulációs, fonációs zavarral társul, amely azonnal felhívja magára a figyelmet.

### **Garat-gége izomzat működészavarhoz vezető neurológiai betegségei**

Nyelészavart általában a *garat-gége izomzat működészavarához vezető (neurológiai) betegségek* okoznak.

Az izombetegségek jelentős része nyelészavarral jár együtt. A neuromuscularis junctio működészavarát okozó myasthenia gravisban előfordulása 15–40%.<sup>3</sup> A diagnózist megkönnyíti az, hogy a progresszív izomgyengeség napszaki ingadozása általában fellelhető, estére az állapot rosszabbodik. Az már kevésbé ismert, hogy a nyelészavar az első tünet a betegek 6%-ában.<sup>4</sup> Az *agyitörzs-nyúltvelő* (n. VII., IX-X. és XII. agyideg) magvak károsodása (stroke, sclerosis multiplex, encephalitis, koponyatrauma, daganat stb.) nyelészavart okoz, a garat- és lágyszájpadreflex kiesik. Ugyanezeknek az agyidegeknek nem csak a magja károsodhat. Perifériás beidegzési zavart okozhat a Guillain-Barré (illetve Miller-Fischer-) szindróma, az immunmediált polyneuropathia. Előbbiek esetén az „agyideg érintettség” – így nyelészavar előfordulása 45–75%-os.<sup>5</sup> A supranuclearis (féltekei) léziók klasszikusan kétoldali manifestációban okoznak dysphagiát. Ilyen a stroke (később részletesen), és a sclerosis multiplex, amelyben a nyelészavar előfordulása 24–34%-os.<sup>6</sup> Centrális (rég elnevezéssel „extrapiramidális”) beidegzési zavar (mozgászavar, basalis ganglion-betegség) a Parkinson-kór, ill. szindróma, Huntington chorea, a különböző dystoniák, a multisztémás atrophia. A nyelészavar előfordulását Parkinson-kórban 50–80%-ban, progresszív supranuclearis bénulásban kezdetben 16%, később 83%-ban, multisztémás atrophiaiban 44–75%-ban, Huntington-kórban 85%-ban adják meg.<sup>7, 8</sup> Fel-

tehetően kevesen gondolnak rá, de koponyatrauma, sőt anatómiai okokból nyaki gerinctörés és műtét után is előfordulhat nyelészavar, egyes adatok szerint 25–61%-ban.<sup>9, 10</sup> Rettegett motoneuron betegség az amyotrophiás lateralsclerosis (ALS), amelynek lényege perifériás és centralis beidegzési zavar a (benne bulbaris) motoros sejtek pusztulása miatt. Az állapot előre haladtával a dysphagia előfordulása bizonyos.<sup>11</sup> E körképek mindegyike funkcióvesztéssel jár. A központi idegrendszer izgalmi állapota azonban legalább ennyire veszélyes lehet. Az epilepsziás roham, különösen a status epilepticus nagy félrenyelési kockázattal bír. A neurológia és pszichiátria határterülete feltehetően sokkal szélesebb, mint ami önálló. Ezért neurológiai osztályon is kell számolni depressziós, szorongó, illetve demens betegekkel. Alzheimer-kórban 32–84%-ban, frontotemporalis dementia esetén 30%-ban adnak meg dysphagiát. Nagyon fontos, hogy a kapcsolat fordítva is igaz: a nyelészavar depressziót, szorongást okoz.<sup>12, 13, 14, 15</sup> Az ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) irányelvében 16 kitér a nagyobb gyakoriságú idegrendszeri betegségekre is (mindazonáltal érdekes az arányok megfigyelése). Természetesen nemcsak a dysphagia szűrésének fontosságára tér ki, hanem a speciális táplálási ajánlásokra is. Az oropharyngealis dysphagiával általában 16 pont foglalkozik, az ALS-sel 22, a Parkinson-kórral 11, a sclerosis multiplex-szel 18, a stroke-kal 21. Kiemelve a csoportokból egy-egy ajánlást, a fő szempontok kirajzolódnak.

Oropharyngealis dysphagia kapcsán leszögezi, hogy az aspiráció kockázata csökkenthető bármely kórok esetén a folyadék viszkozitásának emelésével. A sűrített tápszer ugyanakkor növeli a nyelést követő residuumot a szájban és garatban. A fej emelése, az izometrikus és az izokinetikus gyakorlat kombinációja kedvező, hosszú távú hatású. Idővel javítja a suprahyoidealis izomzat erejét, növeli a felső nyelőcső sphincter megnyitását. A felső nyelőcső-sphincter diszfunkciójának kezelésére a fejemelő gyakorlat ajánlott. A légzőizom-erősítő gyakorlatok javítják a nyelést különböző kórokú esetekben is. Ez javasolt ALS és Parkinson-kór esetén. Az áll előre hajtása javasolt gyors folyadékáramlás és nyelést megelőző aspiráció esetén. Szisztematikus és kellően gyakori nyelési terápia ajánlott a különböző gyakorlatok egyénre szabott használatával. A gyógyszeres kezelés lehetőségeket, különösen a TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) agonistákat és a dopaminerg szereket a nyelésgyakorlatok kiegészítéseként lehet alkalmazni olyan betegeknél, akiknél a nyelési reflex csökkent. ALS esetén különösen körültekintően, a beteggel közösen kell megtervezni a táplálás terápiát, hogy javítsa a beteg életminőségét, de ne növelje szenvedését. Az enterális táplálás javítja az életminőséget bizonyos területen. A gastrostomia lehetőségét a betegség korai szakaszában és a progresszió során a beteggel meg kell vitatni a nyelészavar súlyosságának függvényében. A döntésben meghatározó a beteg kívánsága, a beavatkozás reálisan vár-

ható előnye. A szondatáplálást előnyben kell részesíteni a parenterális táplálással szemben. A Parkinson-betegekre vonatkozóan: különös figyelmet kell fordítani a testtömeg változására és a D-vitamin, folsav és B<sub>12</sub>-vitamin pótlására. Minden Hoehn & Yahr II. stádium (a betegség súlyosságának jellemzője I-IV. skálán) feletti Parkinson-beteget az „on” fázis során (amikor a gyógyszer aktuális vérszintjének megfelelően jó, „off” fázisban igen rossz mozgásteljesítmény jellemző) ellenőrizni kell testsúlycsökkenés, alacsony BMI, nyálzás, demencia, dysphagia szempontjából is. Az antiparkinsonos gyógyszerek mellékhatása befolyásolhatja a táplálkozási állapotot. A dysphagiás Parkinson-betegek nyelés rehabilitációs kezelése (egyéni bolus-méret, a poszturális technikák, gyakorlatok kidolgozása) egyénre szabott kell, hogy legyen. A táplálás szempontjából lényeges, hogy az étkezés előtt legalább 30 perccel kell bevenni a levodopat (pl. Madopar). A fehérje-bevitel megfelelő elosztása révén a levodopa felszívódását és hatékonyságát javítani lehet. A székrekedéses betegek számára előnyös a probiotikumok használata és a rostos étrend. A sclerosis multiplex általában fiatal korban kezdődik, évtizedekig tart. Ezért fontos, hogy a betegség korai szakaszában kell már vizsgálni a nyelészavart, különösen cerebellaris károsodás esetén. A szűrést rendszeres időközönként meg kell ismételni a klinikai kép függvényében.

Tekintettel arra, hogy a stroke a morbiditási és mortalitási adatok alapján a betegségek között vezető helyet foglal el, kiemelt figyelem irányul a dysphagiára is ebben a betegcsoportban. A nyelészavar súlyos következményekkel jár, az alultápláltság előfordulása akut stroke esetén már az első héten 62%.<sup>17</sup> Nagy veszélyt jelent a folyadékvesztés, a decubitus hajlam, az aspirációs tüdőgyulladás kialakulása, utóbbi 12-szer gyakoribb dysphagia esetén. Szociális izoláció kezdődhet. Mindez következményesen gyakoribb szövődményt, rosszabb gyógyhajlamot, elhúzódó kórházi kezelést, magasabb ápolási költséget és mortalitást okoz. Dénes<sup>18</sup> mutatott rá, hogy az akut stroke-beteg energiaigénye az egészséges emberekénél nagyobb: a spaszticitás, a nyugtalanság, az instabil vegetatívum, a gyakori légúti, húgyúti fertőzés, láz, septicus állapot, a decubitus fokozott kalóriaigényt jelent. Akut stroke esetén a dysphagia 24,3–52,6%-os, a sarcopenia 50–53,5%-os előfordulása. A betegséggel összefüggő alultápláltság (disease related malnutrition – DRM) gyulladással további étvágytalansághoz, csökkent táplálékfelvételhez, súlycsökkenéshez és izomkatabolizmushoz vezet.

Mindennek felismerése indokolta az akut stroke-betegek mesterséges táplálása irányelvének kidolgozását. Nemzetközi példák alapján<sup>16, 19</sup> 2017-ben hazai adaptáció is megjelent, illetve 2023-ban a javított változatot is közzétették.<sup>20</sup> A leglényegesebb elemeket kiragadva elmondható: a nyelési nehézség korai felismerése alapvető kérdés, mert ezen alapul a megfelelő táplálási stratégia. Az összes stroke-betegnél el kell végezni a nyelészavar szűrését, amelyre több lehetőség

van, talán a legkönnyebben megvalósítható a víznyelési vizsgálat. Fontos szempont, hogy fokozott figyelmet igényel az a beteg is, akinél a vizsgálat során ugyan nyelészavar nem igazolható, de más tünet (dysarthria, aphasia, facialis paresis) alapján bármikor és nehezen észrevehetően felléptére (következésményesen pedig „néma aspirációra”) számítani lehet. A betegség első napjaiban a nyelési funkciót külön is mindennap ellenőrizni kell. Ha a stroke akut fázisa alatt nincs lehetőség megfelelő szájon át történő táplálékbevitelre, akkor nasogastricus szondán keresztül inkább az enterális táplálást javasolják. Amennyiben az enterális táplálás valószínűleg hosszú időtartamú (>25 nap), percutan endoszkópos gastrostoma (PEG) szükséges, melyet stabil klinikai fázisba kell behelyeztetni (általában 14–28 nap után). A mechanikusan lélegeztetett stroke-betegeknek már a korai fázisban kell PEG-et kapniuk. A parenterális táplálás akkor javasolt, ha az enterális táplálás ellenjavallt vagy nem megvalósítható. Még a jól táplált betegeknek is érdemes kiegészítő parenterális táplálást alkalmazni, ha enterális táplálással hét napnál hosszabb időn keresztül nem lehet biztosítani a beteg tápanyagigényét.

### Sarcopenia stroke-ban

A sarcopenia első leírása Rosenbergtől származik 1989-ből.<sup>21</sup> Ez a szindróma a vázizomzat tömegének, erejének és funkcióinak elvesztését jelenti. Az elsődleges sarcopeniával szemben (mely az életkor előre haladásával jelenik meg), a stroke-betegeknél a másodlagos (illetve kevert) formáról van szó. Miután az izomszövet endokrin, parakrin és autokrin szerv, így az agyi érkatasztrófa hatása nem pusztán a bénult végtag inaktivitásból származik.<sup>22, 23</sup> Emiatt a stroke-hoz kapcsolódó sarcopenia eddig kevésbé ismert jellemzőkkel jár: az izomtömeg gyors csökkenése, a szerkezeti változások – az izomrostok a gyors rostok felé tolódnak el, – mellett jellemző, hogy az agykárosodás meghatározza a fizikai és funkcionális teljesítmény oldaltúlsúlyát, de érinti a nem bénult végtagokat is. Az izomsorvadás nem korfüggő, az agysérülésből származó közvetlen katabolikus jel miatt autonóm zavar alakul ki. Már 4 órával a stroke után megkezdődnek a strukturális változások a bénult végtag izmaiban, 1 hét után az ép végtag is izomerő-csökkenés mérhető, 3 hét után a zsír felhalmozódása mérhető valamennyi végtagon.<sup>24, 25</sup> Emiatt alkalmazzák a „stroke-induced sarcopenia” és a „stroke-specific sarcopenia” fogalmát. A feltételezett ok az izmokat ellátó gerincvelői motoneuronok transzsinaptikus gátlása.<sup>24, 26, 27, 28</sup>

A stroke-kal kapcsolatos sarcopenia patomechanizmusát új megvilágításba helyezheti az, hogy kialakulásában immunmechanizmus szerepe is feltételezhető, gyulladásos citokinek indukálhatják a szövetpusztulást, amelyben az TNF- $\alpha$  játsza a döntő szerepet. A TNF- $\alpha$  csökkentheti a myofilamentumok szintézisét, megzavarja a differenciálódási folyamatot, elősegít



ti a katabolizmust az érett izomsejtekben.<sup>29</sup> Az akut stroke-ról pedig bebizonyosodott, hogy pár órával fel- lépte után intenzív immunvátozás kezdődik: az első 24 órában (korai fázis) helyi, majd generalizált gyulla- dásos válasz, amelyet a gyulladási faktorok nagyará- nyú termelődése és a perifériás lymphocyták agyba történő extravazációja kísér. Ezt követően viszont a (későbbi fázisban napokon át) szisztémás immuns- zuppresszió (SIIS) következik be. Így kézenfekvő közös útvonalakat feltételezni az akut stroke és a vele járó sarcopenia kialakulásában.<sup>30</sup> Ebből pedig az kö- vetkezik, hogy már pár órával a stroke után mérlegelni kell a táplálásterápia bevezetését.

*Összefoglalva*, a neurológiai betegségek gyakran járnak dysphagiával, amelynek időben történő felisme- rése és kezelése szükséges. Ellenkező esetben a nyelé- szavar rontja a prognózist, növeli a szövödmények esé- lyét, a kórházi tartózkodást és különösen az antibioti- kumra vonatkozóan a költségeket. Az ellátó team (ben- ne neurológus, más szakorvos, logopédus, gyógytor- nász, dietetikus, ápoló személyzet) együttes munkájá- val viszont jelentős sikereket lehet elérni.

## Irodalom

1. **Hamdy S:** Role of cerebral cortex in the control of swallowing. *GI Motility online* 2006 doi:10.1038/gimo8
2. **Costa MMB:** Neural control of swallowing. *Arq Gastroenterol* 2018; **55 (Suppl 1):** 61-75. doi: 10.1590/S0004-2803.201800000-45.
3. **Ertekin C, Yuceyar N, Aydogdu I:** Clinical and electrophysiological evaluation of dysphagia in myasthenia gravis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; **65:** 848-856. doi: 10.1136/jnnp.65.6.848
4. **Grob D, Arsura EL, Brunner NG, Namba T:** The course of myasthenia gravis and therapies affecting outcome. *Ann N Y Acad Sci* 1987; **505:** 472-499. doi: 10.1111/j.1749-6632.1987.tb51317.x.
5. **Andary MT (Chief Editor: Klein MJ):** Guillain-Barre Syndrome. *Clinical Presentation Medscape*, 2022.
6. **Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG és mtsa:** Dysphagia in multiple sclerosis—prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 2002; **105:** 40–43. doi: 10.1034/j.1600-0404.2002.10062.x.
7. **Ertekin C, Aydogdu I, Seçil Y és mtsai:** Oropharyngeal swallowing in craniocervical dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; **73:** 406-411. doi: 10.1136/jnnp.73.4.406
8. **Coates C, Bakheit AM:** Dysphagia in Parkinson's disease. *Eur Neurol* 1997; **38:** 49-52. doi: 10.1159/000112902.
9. **Morgan AS, Mackay LE:** Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; **14(5):** 454-46. doi: 10.1097/00001199-199910000-00006.
10. **Bailey JA, Robert F Lavery RF és mtsai:** Severe dysphagia requiring gastrostomy following cervical spine fracture fixation. *Trauma Surgery & Acute Care Open* 2016; **1:** e000001. doi: 10.1136/tsaco-2016-000001.
11. **Kawai S, Tsukuda M, Mochimatsu I és mtsai:** A study of the early stage of dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia* 2003; **18:** 1-8. doi: 10.1007/s00455-002-0074-3.
12. **Khayyat YM, Wahab RAA, Natto NK és mtsai:** Impact of anxiety and depression on the swallowing process among pati-

ents with neurological disorders and head and neck neoplasia: systemic review. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* 2023; **59:** 75. doi.org/10.1186/s41983-023-00674-y

13. **Tanaka M, Vécsei L:** Editorial of Special Issue „Crosstalk between depression, anxiety, and dementia: comorbidity in behavioral neurology and neuropsychiatry.” *Biomedicines* 2021; **9:** 517. doi: 10.3390/biomedicines9050517.
14. **Horner J, Alberts MJ, Dawson DV és mtsa:** Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1994; **8:** 177–189. | doi: 10.1097/00002093-199408030-00004.
15. **Ikeda M, Brown J, Holland A és mtsai:** Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002t; **73:** 371-376. doi: 10.1136/jnnp.73.4.371.
16. **Burgos R., Breton I., Cereda E és mtsai:** ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr* 2018; **37:** 354-396. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.003.
17. **Foley NC, Salter KL, Robertson J és mtsai:** Which reported estimate of the prevalence of malnutrition after stroke is valid. *Stroke* 2009; **40:** e66-e74. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.518910.
18. **Dénes Z:** Táplálásterápia a stroke rehabilitációban Háziorvos-továbbképző Szemle 2008; **13:** 272-275.
19. **Wirth R, Smoliner C, Jäger M, és mtsai, The DGEM Steering Committee:** Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Experimental & Translational Stroke Medicine* 2013; **5:** 14. <http://www.etsmjournal.com/content/5/1/14>
20. **Folyovich A, Kovács A, Szabó PT és mtsai:** Stroke-betegek táplálásterápiája – nemzetközi irányelvek alapján összefoglaló referátum szöveti szinten. *Sarcopenia. Ideggy Sz/Clinical Neuroscience Proceedings/Ideggyógy Sz Proceedings* 2023; **4:** 183-202.
21. **Rosemberg IH:** Summary comments: Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of older persons. *Am J Clin Nutr* 1989; **50:** 1231-1233.
22. **Pedersen BK, Febbraio MA:** Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiological reviews.* 2008; **88:** 1379-1406. doi: 10.1152/physrev.90100.2007.
23. **Pratesi A, Tarantini F, Di Bari M:** Skeletal muscle: an endocrine organ. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2013; **10:** 11-14. doi: 10.11138/ccmbm/2013.10.1.011
24. **Scherbakov N, Sandek A, Doehner W:** Stroke-related sarcopenia: Specific characteristics. *J Am Med Dir Assoc* 2015; **16:** 272-276. doi: 10.1016/j.jamda.2014.12.007.
25. **Su Y, Yuki M, Otsuki M:** Prevalence of stroke-related sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020; **29:** 105092. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105092.
26. **Arasaki K, Igarashi O, Ichikawa Y és mtsai:** Reduction in the motor unit number estimate (MUNE) after cerebral infarction. *J Neurol Sci* 2006; **250:** 27-32. doi: 10.1016/j.jns.2006.06.024.
27. **English C, McLennan H, Thoires K és mtsai:** Loss of skeletal muscle mass after stroke: A systematic review. *Int J Stroke* 2010; **5:** 395-402. doi: 10.1111/j.1747-4949.2010.00467.x.
28. **Hunnicuttl JL, Gregory CM:** Skeletal muscle changes following stroke: A systematic review and comparison to healthy individuals. *Top Stroke Rehabil* 2017; **24:** 463-471. doi: 10.1080/10749357.2017.1292720.
29. **Reid MB, Li YP:** Tumor necrosis factor-alpha and muscle wasting. A cellular pempective, *Respir. Res.* 2010; **2:** 269-272. doi: 10.1186/rr67
30. **Folyovich A., Bíró E., Orbán C és mtsai:** Kv1.3 Lymphocyte Potassium Channel Inhibition as a Potential Novel Therapeutic Target in Acute Ischemic Stroke *CNS & Neurological Disorders – Drug Targets.* 2014; **13:** 801-806. doi: 10.2174/1871527313666140711090509.