proLékaře.cz | 18.11.2026

Obrna lícního nervu

Facial Palsy

Souhrn

Obrna lícního nervu představuje zdánlivě nezávažnou mononeuropatii, ztotožňovanou obvykle s Bellovou, idiopatickou obrnou n. facialis. Je projevem jádrové léze nebo postižení nervus intermediofacialis, mononeuropatie mající nejčastěji zánětlivě-infekční původ. Je prokázán vztah nejméně 50 % periferních obrn lícního nervu k herpes simplex virus 1, varicela zoster virus a bakteriálním agens, zejména borreliím a mykoplazmatům. S přihlédnutím ke složité a obvykle nedoceňované diferenciální diagnostice uvádíme i centrální mimickou obrnu a různé poruchy mimiky. Sdělení přináší základní informace o heterogenní skupině onemocnění, při nichž dochází k obrně lícního nervu. Jedná se o infekční, demyelinizační onemocnění, cévní, metabolické a degenerativní choroby, úrazy i nádory. Jsou shrnuty údaje o epidemiologii, etiopatogeneze a diagnostických metodách: laboratorních, elektrofyziologických, zobrazovacích, sérologicko-imunologických a molekulárně-biologických. Přehled léčebných postupů využívajících antivirotik, antibiotik, kortikosteroidů, symptomatické léčby a rehabilitace uvádí rozporné názory na účinnost léčby a na výsledky klinických studií, které většinou neodpovídají doporučením medicíny založené na důkazech.

Abstract

Facial palsy represents apparently a trivial mononeuropathy, which is considered to be identical with Bell's palsy, the idiopathic facial palsy. It is ordinarily a manifestation of nuclear impairment or direct lesion of the facial nerve, a mononeuropathy, of an infectious or inflammatory origin. A relation between minimally 50 % peripheral facial palsies with herpes simplex virus 1, varicella zoster virus and bacterial infections, particularly borrelias and mycoplasmas, has been proved. Central and nuclear palsies are described with regard to complicated and underestimated differential diagnostics. The basic data on the heterogeneous entity of diseases associated with impairments of the intermediofacial nerve concerning infectious, demyelinating diseases, vascular, metabolic and degenerative diseases, tumors and injuries, are given. Data on epidemiology, etiology and diagnostic methods: laboratory, electrophysiological, neuroimaging, serological-immunological, and molecular–biological are presented. A survey of therapeutic procedures based on the use of anti-herpetic drugs, antibiotics, corticosteroids, symptomatic drugs and rehabilitation summarizes discrepant opinions of the effectiveness of therapy/management and clinical trials, which prevailingly do not meet the requirements of the evidence-based medicine.

M. Bojar
Neurologická klinika
2. LF UK a FN V Motole, Praha

✉
doc. MUDr. Martin Bojar, CSc.
Neurologická klinika 2. LF UK a FN V Motole, Praha
V úvalu 84, 150 06 Praha 5
e-mail: martin.bojar@lfmotol.cuni.cz

Přijato k recenzi: 23. 7. 2007
Přijato do tisku: 22. 10. 2007

Recenzenti:
prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.
doc. MUDr. Egon Kurča, Ph.D.
doc. MUDr. Michal Holub, Ph.D.

Klíčová slová

antivirotika – Bellova obrna – herpesviry – kortikosteroidy – mok – neuroborelióza – obrna lícního nervu

Key words

anti-herpetic drugs – Bell's palsy – corticosteroids – CSF – facial palsy – herpes viruses – neuroborreliosis

Věnováno památce prof. MUDr. Františka Hanzala, DrSc.

proLékaře.cz | 18.11.2026

1. Úvod

Obrna lícního nervu představuje mezioborový diagnostický i léčebný problém, povětšinou opomíjený a často i trivializovaný. Navzdory multikauzální, potenciálně závažné etiologii, vysoké incidenci a nepominutelným následkům, bývá diagnóza obrny lícního nervu stanovena obvykle na základě stručné anamnézy a zběžného, cíleného vyšetření. Je tomu tak proto, že afekce nervus intermediofacialis, nejčastější izolovaná mononeuropatie postihující mozkové nervy, je obecně považována za lehce diagnostikovatelné, zpravidla banální onemocnění z neurootologického pomezí.

V každodenní klinické praxi je jak praktickými, tak odbornými lékaři většinou ztotožňována tradičně s Bellovou, tedy idiopatickou, případně zánětlivou či revmatickou, obvykle dobře se hojící periferní obrnou lícního nervu [1,2]. O Bellově obrně, známé též jako e frigore, se donedávna tradovalo, že u většiny pacientů s obrnou lícního nervu, byť nezřídka provázenou méně nápadným postižením dalších mozkových nervů, není indikováno podrobnější diferenciálně diagnosticky zaměřené vyšetření. Až na ojedinělé výjimky se od 50. let v odborné literatuře uvádělo, že neexistuje účinná a ověřená kauzální léčba ani specifická péče, jež mají opodstatnění pouze u komplikovanějších, případně s jiným onemocněním souvisejících obrn lícního nervu [1,2]. Navzdory tomuto stále ještě převládajícímu názoru je vhodné upozornit na to, že v posledním desetiletí přibývá publikací, které přinášejí nové poznatky o vztahu obrny lícního nervu a afekce dalších mozkových nervů k virovým i bakteriálním infekcím, autoimunitním, demyelinizačním, nádorovým či metabolickým onemocněním. Pozornost je věnována přínosu moderních diagnostických metod a možnostem kauzální a racionální léčby odpovídající poznatkům medicíny založené na důkazech [3,4].

2. Historické poznámky

Obrna lícního nervu byla poprvé popsána v r. 1638 van der Wielem přesně 200 let před Sirem Ch. Bellem, s jehož jménem je obrna lícního nervu tradičně spojována [1,2,5,6]. V českém písemnictví věnovali obrně lícního nervu ve svých pozoruhodných učebnicích vnitřního lékařství a neurologie zajímavě napsané a dodnes podnětné kapitoly J. Thomayer a K. Henner [1,5]. Aktuální zůstává i Thomayerova předmluva, v níž v r. 1893 uvedl: „V mnohé stati použil jsem cizích prací, věda dobře, že bych lepšího nepodal. Nejednu kapitolu však nucen jsem byl sepsati samostatně, poněvadž dosavadní popisy a třídění nezdály se mi býti dostatečnými. Takovými samostatnými kapitolami jsou statě o zánětech nervů mnohých.“ [5]. V 80. letech minulého století se velmi zasvěceně věnoval různým aspektům postižení lícního nervu J. Pechan [2]. V posledních desetiletích byla v českém písemnictví neurology i otorinolaryngology věnována tomuto tématu menší pozornost [7,8,9].

3. Epidemiologie

Údaje o výskytu periferní obrny lícního nervu zahrnují obvykle jak Bellovu obrnu (idiopatickou), tak obrny lícního nervu jiného původu, přičemž se předpokládá, že nejméně v 50 % všech obrn lícního nervu se jedná o Bellovu obrnu. Incidence obrny lícního nervu je uváděna mezi 10–40 případy 100 000 os/rok, ojediněle i přes 150 případů/100 000 os/rok) [2,10]. Častěji jsou postiženy ženy a výskyt je vyšší u osob po 6. decéniu. Ve Velké Británii byla v letech 1992–1996 zjištěna podle údajů v národním registru praktických lékařů incidence Bellovy obrny 20,2/100 000/rok [11]. Podle Howlanda se britský praktický lékař setká s obrnou lícního nervu každý druhý rok [12]. Údaje o incidenci periferní obrny lícního nervu v České republice i Slovenské republice jsou neúplné, protože se kromě infekčních a nádorových chorob vedoucích k obrně lícního nervu nejedná o choroby, jež jsou hlášeny. V okrese Turiec zjistili Drobný et al v r. 1996 incidenci 66,6/ 100 000 os/ rok, v Pardubickém kraji bylo evidováno v r. 2001 7,5 případu obrny lícního nervu/100 000 os/rok [13]. Patrně nejpřesnější údaje přinesla Campbellova epidemiologická studie u příslušníků amerického válečného letectva, který zjistil incidenci Bellovy obrny 42,8/100 000 os/rok. Vyšší incidence byla u žen a rostla v závislosti na věku [14]. Údaje o incidenci obrny lícního nervu při herpes zoster, borelióze a při dalších infekčních chorobách, kromě AIDS nejsou dostupné.

4. Anatomické a patofyziologické poznámky

Motorická kůra dolní operkulární části gyrus precentralis je místem motorické korové reprezentace mimických svalů. Při lézi kortikonukleární (kortikobulbární) dráhy dochází k centrální obrně mimiky. Motorické jádro lícního nervu je uloženo v pontomedulárním úhlu v přední části mozkového kmene pod spodinou IV. komory. Z nucleus n. facialis vycházejí motorická vlákna, která se v pontu ohýbají kolem jádra n. abducens (tzv. colliculus n. facialis, vnitřní kolénko lícního nervu, prominující na spodině IV. komory) a poté vystupují z kmene v blízkosti odstupu n. statoacusticus, s nímž probíhají v porus acusticus internus. Motorická vlákna lícního nervu odstupují do canalis n. facialis (canalis Fallopii), v němž se k nim přidávají vlákna n. intermedius. Proto je přesnější označení n. intermediofacialis – je tvořen jak eferentními, parasympatickými, t.j. sekretorickými vlákny pro slzné, podčelistní a podjazykové žlázy, tak aferentními vlákny. Ta zajišťují senzorickou aferentaci z předních dvou třetin jazyka, a právě tak proprioceptivní i senzitivní aferentaci ze zevního zvukovodu. Procházejí canalis Fallopii, v jehož průběhu jsou v těsném kontaktu se středouším, až ke ganglion geniculatum, na jehož úrovni se ostře zahýbá canalis n. facialis kaudálně a jím procházející vlákna n. intermediofacialis, zajišťující inervaci mimických svalů obličeje, m. stapedius a dalších orgánů, vystupují na spodině lební přes foramen stylomastoideum. Zde se větví k jednotlivým mimickým svalům a k jimi inervovaným orgánům [15,16].

Postižení korových motorických neuronů vede k **centrální obrně mimiky**, při níž bývá jen lehce postižena kontralaterální inervace m. frontalis s různě vyjádřenou poruchou motoriky (centrální obrna n. facialis). Při postižení capsula interna a lézích subkortikálních provází kontralaterální centrální mimickou obrnu i centrální hemiparéza. Při postižení pontinního jádra lícního nervu dochází k **nukleární obrně lícního nervu**, při níž se vedle periferní obrny mimických svalů projeví i postižení dalších mozkových nervů a léze kortikospinální dráhy (Fovilleův syndrom – obrna stejnostranného n. abducens a kontralaterální centrální hemiparéza) a případně i léze kortikospinální (kortikobulbární) dráhy (Millard-Gublerův syndrom –

proLékaře.cz | 18.11.2026

obrna lícního nervu s kontralaterální centrální hemiparézou) [15,16]. Při **periferní obrně lícního nervu** je postižena inervace mimických svalů zajišťovaná horní i dolní větví lícního nervu. Kombinuje se v závislosti na výšce postižení s poruchou chuti, poruchou lakrimace a salivace, případně s hyperakuzí či s diplakuzí.

Experimentální studie zaměřené na objasnění etiopatogeneze periferní obrny lícního nervu zkoumající herpetickou infekci (herpes simplex virus 1) [3,17,18] či boreliovou infekci na zvířecích modelech [19], bioptická vyšetření, zobrazovací a elektrofyziologické studie prokázaly jak zánětlivé, tak hypoxické postižení při edému nervově cévních struktur, blok vedení, případně axonotmézu či neurotmézu [18–23].

V důsledku degenerace neuronů v ganglion geniculatum [17] a v návaznosti na segmentální demyelinizaci [18], jíž jsou postižena vlákna n. intermediofacialis po výstupu z ganglion geniculatum v canalis n. facialis, dochází k motorické, senzorické i sekretorické poruše odpovídající periferní obrně lícního nervu [1,2,7,8].

5. Etiologie

Periferní obrna n. facialis, jež byla většinou autorů považována ve více než 50 % případů za idiopatickou a byla proto ztotožňována s Bellovou obrnou, je stále častěji označována za mononeuritidu či mononeuropatii infekčního a parainfekčního, nejčastěji **virového původu** [1–4,7,8]. Nejdůležitější infekční agens představuje herpes simplex virus 1 (HSV-1), jehož recidivujícími mukokutánními, někdy i celkovými projevy trpí 40–50 % populace při více než 80% séroprevalenci [3,4,11,12,24]. Nelze ovšem pominout ani patogenetickou roli herpes simplex virus 2 (HSV-2), jehož séroprevalence se pohybuje mezi 20–30 % a incidence je uváděna mezi 5–25 případy/100 000 os/rok. Kromě recidivujících nepříjemných a bolestivých projevů postižení lumbosakrálních spinálních ganglií a kořenů, považovaných obvykle za spondylogenní kořenové syndromy, je HSV–2 prokazován jako patogen i v orofaciální oblasti [25]. Etiopatogenetická role rekurující infekce HSV-1 byla potvrzena řadou autorů jak v pokusech na zvířatech, tak v klinických virologických studiích využívajících sérologických metod a zejména pak PCR metody, též elektronové mikroskopie k průkazu agens ve slinách, bioptických vzorcích, tělesných tekutinách u pacientů s afekcí lícního nervu a dalších mozkových nervů [3,24–26]. Za velmi významné infekční agens je označován perzistující a rekurující varicella zoster virus (VZV). Tento ubikvitární virus odpovídá za obrny lícního nervu při Ramsay-Huntově syndromu, spojenými často s afekcí n. statoacusticus, obvykle se vyznačujícími závažným průběhem a trvalým postižením mimiky, poherpetickou neuralgií a dysfunkcí vestibuloakustického aparátu, přičemž častěji postihuje seniory a osoby s primární nebo iatrogenní imunodeficiencí. K obrně n. facialis dochází i při herpes zoster sine herpete [27–29].

U menšího počtu obrn lícního nervu má etiopatogenetický význam infekce virem Epsteina-Barové (EBV) či cytomegalovirem (CMV), přičemž u afekcí navazujících na EBV infekci se jedná až ve 40 % případů o oboustranné postižení. Ojediněle se rozvine periferní obrna i při klíšťové meningoencefalitidě. Periferní obrna lícního nervu a postižení mozkových nervů se rozvine na počátku onemocnění přibližně u 4 % pacientů infikovaných HIV. Jako oportunní agens přichází v úvahu zejména VZV, dále CMV, kryptokoky a Toxoplasma gondii, u níž se často rozvine centrální mimická obrna [11,24,27,30–33].

Pro **bakteriální infekce** platí, že nejčastější příčinou obrny lícního nervu je borelióza, jejímž časným a dosti typickým příznakem je periferní obrna lícního nervu. Může se na ni navázat meningomyeloradikuloneuritida s krutými bolestmi (Bannwarthův syndrom), považovanými při chybění erytému a obrny lícního nervu obvykle za následek výhřezu meziobratlové ploténky. Nápadně často se obrnou lícního nervu projevuje neuroborelióza u dětí, nezřídka postižených oboustrannou obrnou, která se vyskytuje nezřídka i u dospělých pacientů s neuroboreliózou [7,8,19,34–38]. Za raritní nelze ovšem považovat ani afekci lícního nervu při ehrlichióze, která je díky dostupnosti PCR metody prokazována častěji i v ČR [39]. Častěji se parainfekční obrna lícního nervu rozvíjí i u seniorů, na čemž se spolupodílejí nepochybně i kardiovaskulární i metabolické rizikové faktory. Řada autorů prokázala vyšší titry protilátek proti Mycoplasma pneumoniae. U 26 % pacientů léčených na ORL klinice s obrnou lícního nervu (n = 91) byla prokázána sérokonverze protimykoplazmových protilátek, u 6 % proti boreliím a v 16 % proti varicella zoster viru [40]. Diferenciálně diagnosticky je nutno zmínit obrnu lícního nervu při botulizmu a nelze pominout při měnící se epidemiologické situaci ani infekci Mycobacterium tuberculosis a Treponema pallidum. Při obrně lícního nervu provázejícím horečnaté onemocnění přichází vzácně v úvahu diftérie, leptospiróza a podle rakouských autorů v posledních letech i lepra [7,8,40,41]. Pro diferenciálně diagnostickou rozvahu má význam, že obrna lícního nervu je nejtypičtějším projevem postižení nervového systému u sarkoidózy. V její etiopatogenezi se přiblížil průkaz infekční etiologie a role autoimunity, jíž nasvědčuje vyšší výskyt HLA-DRB 1 u části pacientů trpících tímto heterogenním onemocněním. Se sarkoidózou je spojován i Heerfordtův syndrom, připomínající uveitidou, otokem příušní žlázy a obrnou lícního nervu i atypický Sjögrenův syndrom, při obou vzácných onemocněních bývají postiženy mozkové nervy včetně lícního [7,8,41–44]. Bakteriální, případně jiný infekční původ mají záněty středouší, jež mohou vzhledem k průběhu lícního nervu kostí skalní vést k periferní obrně lícního nervu [7–9,15,16].

Obrna lícního nervu patří k častým a časným projevům početné a různorodé skupiny autoimunitních demyelinizačních onemocnění. Je všeobecně známo, že zánětlivé demyelinizační polyneuropatie, mezi něž patří Guillainův-Barréův syndrom (polyradikuloneuritida), akutní zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (AIDP) a chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (CIDP), se projevují již v počátečním stadiu onemocnění nebo při jeho dekompenzaci postižením i mozkových nervů. U Guillainova-Barréova syndromu byl prokázán asi ve 40 % případů vztah k infekci Campylobacter jejuni, přičemž nezanedbatelnou roli hrají i infekce herpetické (EBV, CMV) a HIV. Z dalších bakteriálních agens je významná infekce Mycoplasma pneumoniae [7,8,40,41,45,46].

Typická a velmi nápadná je periferní obrna lícního nervu, často rychle přecházející do oboustranné obrny nervu lícního (diplegia n. facialis), provázené i afekcí okohybných nervů a n. trigeminus. K obdobnému posti-

proLékaře.cz | 18.11.2026

žení lícního a dalších mozkových nervů dochází i při CIDP. Typická je oftalmoplegie, ataxie a areflexie u Millerova-Fisherova syndromu, autoimunitního postinfekčního syndromu, který bývá spojován s proběhlou kampylobakterovou infekcí a u něhož je popisována i obrna lícního nervu. Nepřekvapuje, že Fisherův syndrom je označován za variantu Guillainova-Barréova syndromu. U obou afekcí byla popsána i porucha nervově svalového přenosu. Za variantu Fisherova syndromu je považována i Bickerstaffova kmenová komatózní encefalitida [47]. Diferenciálně diagnostický význam má nepochybně i skutečnost, že obrna n. facialis nukleárního typu, která je projevem pontinní léze, může být klinicky izolovaným příznakem (CIS) předcházejícím rozvoj dalších příznaků **roztroušené sklerózy mozkomíšní**. Obdobně jako neuralgie trigeminu u RS má tendenci k recidivám. Proto se na počátku onemocnění diferenciálně diagnosticky pomýšlí na Melkersson-Rosenthalův syndrom nebo na familiární recidivující obrny n. facialis projevující se při některém onemocnění z heterogenní skupiny vzácných afekcí mozkových nervů [7,8]. Jedná se o 1–3 % pacientů s RS, přičemž pontinní plaky jsou podle MRI studií prokazovány nejméně u 20 % jedinců s RS. MRI studie prokázaly v případě afekcí n. trigeminus kombinaci centrální a periferní demyelinizace a stejné poškození lze předpokládat i u obrny lícního nervu [7,8,48–50].

Expanzivní či nádorové procesy v mostomozečkovém koutu, kosti skalní nebo přímo postihující statoakustický či lícní nerv se obvykle projevují horšící se nedoslýchavostí, ke které se přidružuje porucha rovnováhy a následně i obrna lícního nervu. Nejčastější příčinou je schwannom, meningeom, které mohou mít vztah k neurofibromatóze, následují cholesteatom, aneuryzma art. carotis int., případně poúrazová píštěl, metastáza, karcinomatóza či postižení mening při hemoblastóze, ojediněle gliom. Nelze pominout ani postižení vláken n. facialis při nádorech příušní žlázy, případně při jiných nádorech v orofaciální oblasti nebo v důsledku operací či aktinotherapie v této oblasti – ať již pro nádor nebo pro zánětlivou afekci [7–9,51].

Úrazy spodiny lební, kosti skalní, ojediněle i čelistní kosti jsou dosti častou příčinou periferní obrny lícního nervu s klinickým nálezem odpovídajícím lokalizaci a rozsahu traumatické léze, kolaterálnímu edému a případnému útlaku n. facialis hematomem. Poúrazové následky se kombinují s peroperačním a pooperačním postižením lícního nervu, které doplňují i projevy postižení kochleovestibulárního aparátu a statoakustického nervu [7–9,51,52].

Metabolické poruchy, endokrinopatie, spolu s kardiovaskulárními chorobami jsou další významnou skupinou onemocnění, u nichž se může rozvinout jak periferní nebo i nukleární, případně centrální mimická obrna. Jedinci s diabetes mellitus, tyreopatií, zejména v kombinaci s hypertenzní nemocí či ischemickou chorobou srdeční, jež představují další rizikové faktory, jsou častěji postiženi periferní obrnou lícního nervu – ať již „idiopatickou", u níž se předpokládá hypoxií podmíněná léze lícního nervu v průběhu canalis n. facialis, nebo symptomatickou obrnou [7,8]. U diabetiků s interní polymorbiditou se může kombinovat periferní obrna lícního nervu, provázená i poruchou okohybné inervace, zejména n. abducens, s centrálními ložiskovými projevy podmíněnými hypoxií na podkladě vaskulárně-metabolické encefalopatie. U Crohnovy choroby se může periferní neuropatie podmíněná autoimunitními a zánětlivě cévními změnami, případně i karencí vitaminů B skupiny projevit též jako obrna lícního nervu. Jako velmi vzácná příčina obrny n. facialis byla pozorována hypovitaminóza vitaminu A u kojenců s cystickou fibrózou, u pacientů se Sjögrenovým syndromem s hypovitaminózou B 12 a u chronického alkoholizmu [7,8,53,54].

Poruchy nervově svalového přenosu a myopatie, zejména myasthenia gravis a vzácněji i myastenické syndromy se mohou projevovat měnlivou poruchou inervace okohybných a mimických svalů. Přechodná obrna lícního může být i důsledkem podání botulotoxinu z kosmetické či jiné indikace, po jehož vícenásobné aplikaci byl opakovaně popsán i rozvoj AIDP. Myotonická dystrofie může vést k poruše mimických svalů připomínajících oboustrannou obrnu lícního nervu. V rodinách s faciohumeroskapulární dystrofií byl pozorován výskyt kongenitální obrny lícního nervu u novorozenců, který vedl k podezření na vzácný Möbiův syndrom [7,8,16,55].

Melkerssonův-Rosenthalův syndrom, Möbiův syndrom a další vzácné idiopatické syndromy, projevující se též obrnami lícního nervu a afekcí dalších mozkových nervů, představují heterogenní skupinu onemocnění postihující i CNS. Recidivující, někdy i familiárně se vyskytující obrny n. facialis, spojené s lingua plicata a recidivujícími otoky obličeje nebo rtů mají vést k úvaze o možnosti vzácně se vyskytujícího Melkerssonova-Rosenthalova syndromu, neuro-muko-kutánního syndromu nejasné etiologie s možnou autoimunitní a hereditární složkou [7, 56]. Möbiův syndrom, který byl po desetiletí považován za velmi vzácnou, nejspíše geneticky podmíněnou, autosomálně dominantní či sporadicky se vyskytující vývojovou vadu, vedoucí k poruše cévního zásobení neurokutánní lišty během embryogeneze, se projevuje též afekcí mozkových nervů [7,55]. Typická je vrozená nukleární oboustranná obrna n. facialis sdružená s poruchou okohybné inervace a statoakustického nervu, provázená dalšími kongenitálními abnormalitami, případně i autistickým syndromem. MRI studie prokázaly aplazii lícních nervů, hypoplazii mozkového kmene a další anomálie v zadní jámě lební [57]. V posledním desetiletí byl popsán výskyt několika set případů Möbiova syndromu s mnohočetnými a velmi závažnými kongenitálními abnormalitami, hypoplazií či aplazií končetin a multiorgánovými vadami. K intrauterinnímu poškození plodu vedl misoprostol, syntetický analog E-1 prostaglandinu, který byl aplikován s mifepristonem jako abortivum. Teratogenní efekt, souvisí zřejmě s uterotonním účinkem vedoucím k poruše prokrvení plodu, jež při selhání abortivního účinku může vést k multiorgánové dysgenezi [58]. Pro gastroprotektivní účinek je misoprostol užíván v gastroenterologii. Pro protizánětlivý účinek byl využíván v kombinaci s nesteroidními antirevmatiky, gynekologové jej podávají jako velmi účinné uterotonikum. Od Möbiova syndromu lze pomocí MRI odlišit ojediněle diagnostikovanou hereditární kongenitální obrnu n. facialis, u níž byly nalezeny nové kandidátní geny [7,55].

Nukleární jednostranné obrny lícního nervu, které se projevují jako periferní

proLékaře.cz | 18.11.2026

obrny lícního nervu, bývají nejčastěji způsobeny ischemickou či krvácivou pontinní lézí poškozující jádro lícního nervu (Millardův-Gubblerův syndrom), vedoucí i k postižení kortikospinální dráhy s centrální hemiparézou. Při pozvolné progresi obrny lícního nervu a provázené ojediněle i projevy iritace jádra n. trigeminus se může jednat o pontinní kavernom či gliom [7,8,15,16].

Oboustranně nukleární obrna se vyskytuje u již zmíněného Möbiova syndromu. Pro úplnost lze uvést její výskyt u poliomyelitidy, případně i u virových encefalitid [7,8,16].

Jednostranná centrální obrna mimiky vzniká při lézi v motorické kůře gyrus precentralis nebo v důsledku postižení tractus corticonuclearis podmíněných cévní mozkovou příhodou, demyelinizační plakou či pozánětlivou lézí, úrazem nebo mozkovým nádorem či metastázou [7,8,16,47,49].

6. Klinický obraz obrny lícního nervu

Projevy periferní obrny lícního nervu se liší v závislosti na etiologii. K rozvoji idiopatické či Bellovy obrny dochází často po probuzení bez výraznějších prodromů a dyskomfortu, které by svědčily pro infekční onemocnění. Postižený jedinec pociťuje změněné, někdy tupé čití v postižené polovině obličeje. Nastoupí lagoftalmus, je snížena lakrimace, obtěžuje pokleslý ústní koutek, vytékající sliny, zhoršená artikulace i potíže při pití. Může nastat porucha chuti na předních dvou třetinách jazyka a pocit zalehlého ucha se zhoršením sluchu a nepříjemnými pocity při hlasitém zvuku (hyperakuze) či abnormální, zdvojené vnímání tónu (diplakuze) [2,7,8, 59,60]. U periferních obrn n. facialis infekčního a parainfekčního původu, jimž nezřídka předcházejí projevy nezávažného horečnatého onemocnění s dyskomfortem, je častým průvodním znakem nastupující obrny retroaurikulární bolest či bolest v oblasti zvukovodu, někdy neuralgiformního nebo parestetického rázu. Časté jsou u Ramsay-Huntova syndromu, při němž mohou i o několik dnů předcházet mukokutánním projevům [3,26,27]. Obdobná bolest a porucha čití může provázet herpes zoster sine herpete, nebo je důsledkem ganglionitidy podmíněné infekcí HSV-1. Okcipitalgie a bolesti hlavy s projevy meningeálního dráždění mohou předcházet rozvoji obrny či diparézy lícního nervu při neuroborelióze, herpetické nebo jiné infekci [7,8,38,59].

Neurologické či neurootologické vyšetření vychází ze stručné, ale cílené anamnézy, jejíž součástí jsou epidemiologická anamnéza, cílené dotazy na možné rizikové faktory a na případný familiární výskyt postižení mozkových a periferních nervů. Klinický nález u jedince s rozvinutou jednostrannou periferní obrnou n. facialis je typický. Na postižené straně jsou vyhlazeny vrásky, horní i dolní skupina mimických svalů je plegická nebo paretická, dochází k lagoftalmu. Při pokusu o zavření oční štěrbiny se stáčí oční bulbus vzhůru, což je Bellův příznak. Nelze sevřít rty, zapískat, usmát se. Při pití vytékají koutkem úst tekutiny. Je snížený nebo i vyhaslý korneální a nazopalpebrální reflex. Porucha chuti svědčí pro infragenikulární lézi nad odstupem chorda tympani. Hyperakuze či diplakuze jsou důsledkem obrny m. stapedius. Při postižení sekretorických vláken n. petrosus major při proximálním postižení je snížená tvorba slz, při lézi pod odstupem nervu dochází k hyperlakrimaci. Pozornost zasluhují vyšetření n. statoacusticus a mozečkové zkoušky se zaměřením na možnou poruchu sluchu, vestibulárního aparátu nebo mozečku [2,7,59,60]. Při neurologickém vyšetření je nutno i při nepochybné periferní obrně n. facialis pečlivě vyšetřit další mozkové nervy a vyloučit meningeální dráždění, mukokutánní projevy a uzlinový syndrom kraniocerviakální. Pečlivé vyhodnocení neurologického nálezu je důležité pro odlišení léze kortikospinálního či kortikonukleárního traktu, též však pro stanovení průkazu případné polyradikuloneuritidy či polyneuropatie [2,7, 41,45,46,59,60].

7. Laboratorní, elektrofyziologická, zobrazovací a konziliární vyšetření

lze rozdělit na běžně prováděná vyšetření a na cílená vyšetření. Ta jsou prováděna elektivně v závislosti na anamnestických údajích, klinickém nálezu a stavu pacienta s obrnou lícního nervu [2,7,59,60].

Laboratorní vyšetření zahrnují **základní biochemická a hematologická vyšetření** zaměřená na vyloučení zánětlivého či infekčního onemocnění, diabetu a postižení nejdůležitějších orgánů – FW, KO + diferenciál, moč + sediment, CRP, JT + aminotranferázy, kreatinin, urea, glykemie, často i tyreoidální panel.

Cílená laboratorní vyšetření – revmatologické a imunologické testy – při postižení kloubně-svalových struktur je vhodné doplnit vyšetření ASLO, latexu, při anamnestických údajích svědčících pro poruchu imunity se vyšetří humorální a buněčná imunita, případně testy na vrozené metabolické poruchy a hereditární neuropatie. Podle výsledků zvážit konzultaci příslušného odborníka. Významná je spolupráce zejména s otorinolaryngology, oftalmology, infekcionisty, revmatology a internisty [7,8,38,59,60].

Vyšetření mozkomíšního moku má zásadní význam pro potvrzení probíhající neuroinfekce, zánětlivě-autoimunitní afekce nervového systému, případně nádorového onemocnění, jež mohou být příčinou obrny n. facialis [7,8,38]. V časném diseminovaném stadiu neuroboreliózy projevujícím se obrnou lícního nervu případně kraniální neuritidou bývá pleocytóza, zprvu lymfocytární (10–300/mm^3), později jsou prokazovány monocyty i plazmocyty a zvýšená hladina bílkoviny. Do moku jsou secernovány nespecifické imunoglobuliny třídy IgM a IgG, jejichž imunohistochemický průkaz v cytoplazmě plazmocytů v mozkomíšním moku je diagnosticky cenný. Za podmínku pro diagnózu časné neuroboreliózy je většinou autorů považován nepřímý průkaz, tj. průkaz intratekální tvorby specifických protiboreliových protilátek, případně přímý průkaz infekčního agens metodou PCR [7,34–38]. Vyšetření PCR a zejména pak vyšetření elektronovou mikroskopií nejsou zatím běžně dostupná, přičemž interpretace výsledků nemusí být navíc jednoznačná. U části vzorků moku lze elektroforeticky podobně jako u některých infekcí a zánětlivých chorob CNS prokázat přítomnost oligoklonálních proužků jak kyselých, tak zásaditých. Pozitivní izofokuzace tedy nemusí vést výlučně k diagnóze roztroušené sklerózy [7,8,38].

Vyšetření mozkomíšního moku – biochemické a cytologické, které podle našich zkušeností opravňuje při lymfocytární pleocytóze a vyšší hladině bílkoviny v moku k neprodlenému podávání antibiotik u pacientů

proLékaře.cz | 18.11.2026

s periferní obrnou lícního nervu při pravděpodobné neuroborelióze ještě před sérologickým či PCR průkazem infekčního agens – je zásadně důležité pro diagnostiku neuroborelióz [7,8,19,34,38]. Vyšetření mozkomíšního moku je právě tak indikováno při podezření na periferní obrnu n. facialis při lues, tuberkulózní meningitidě nebo jiné neuroinfekci [7,8,38]. Na přínos vyšetření mozkomíšního moku u periferní obrny n. facialis při podezření na herpetické infekce nejsou názory zcela jednotné. Jednoznačné ani nebyly výsledky PCR vyšetření bioptických vzorků mimických svalů či slin. Na řadě neurologických a otorinolaryngologických pracovišť není mok v akutním stadiu u zdánlivě nekomplikovaných obrn n. facialis běžně vyšetřován. Zřejmě i proto přes řadu sdělení o přínosu vyšetření moku pro diferenciální diagnostiku afekcí mozkových nervů včetně přínosu cytologického vyšetření (karcinomatóza plen, hemoblastóza), které mohou přispět k rozhodnutí o zahájení kauzální léčby i u atypických nebo abortivních průběhů neuroborelióz, herpes zoster či RS [7,35,38,48], převládá názor, že vyšetření moku není u periferní obrny n. facialis součástí standardního diagnostického protokolu. Proto nebývá u obrny n. facialis zpravidla prováděna lumbální punkce a možná zánětlivá afekce lícního nervu je proto označována za idiopatickou [26–30,61].

Vyšetření titrů specifických protilátek, přímý průkaz agens (PCR, mikroskopické vyšetření, kultivace) v tělních tekutinách či bioptických vzorcích jsou indikovány při podezření na infekční agens, z nichž některá se vyskytují v závislosti na ročním období a bioklimatických faktorech, jako borelióza, ehrlichióza, klíšťová meningoencefalitida. Důležité je dále vyšetření zaměřené na herpetické viry, varicela zoster virus a v posledních letech i na Treponema pallidum. Při sérologickém vyšetření se obvykle využívá vyšetření vzorků séra, moku či punktátů metodou ELISA či Westernblott zaměřené na dynamiku tvorby specifických protilátek a případný průkaz sérokonverze protilátek třídy IgM v IgG. V diagnostice sporných a nejasných případů neuroborelióz a dalších infekčních agens má narůstající význam přímý průkaz boreliové DNA v krvi, v moku, v moči, v dalších tkáňových tekutinách a bioptických vzorcích metodou polymerázcové řetězové reakce – PCR. Ta nahrazuje přímý průkaz borelií a dalších infekčních agens kultivační metodou. PCR je dávána většinou autorů přednost před průkazem infekčních agens elektronovým mikroskopem, byť je elektronová mikroskopie v ČR na vysoké úrovni, je dobře dostupná a je v ČR využívána ne výlučně pro výzkumné účely [38,39].

Zobrazovací metody mají v akutní i diferenciální diagnostice obrn lícního nervu zásadní význam. RTG lbi a cílené projekce na spodinu lební a skalní kost jsou považovány za standardní postup na řadě pracovišť i dnes při akutním vyšetření pacientů s kraniocerebrálními úrazy nevyžadujícími akutní počítačovou tomografii (CT) a při podezření na nádorové či zánětlivé procesy ve středouší a postihující lební bazi. Pro přesnější diferenciální diagnostiku se využívá CT lbi a mozku, které má své opodstatnění i u afekcí n. facialis při podezření na nitrolební expanzivní procesy, i když má magnetická rezonance (MRI) nepochybně větší význam. Bez MRI se nelze obejít v diferenciální diagnostice obrny lícního nervu při podezření na expanzivní proces v mostomozečkovém koutu, v průběhu canalis n. facialis a v zadní jámě lební. Dále je nezastupitelné při diagnostice cévních, demyelinizačních a zánětlivých onemocnění mozku a míchy. MRI přináší i nové poznatky o postižení lícního nervu a mozkových nervů u vzácných a hereditárních onemocnění [7,8,32,38,49–52,54–58].

Elektrofyziologické vyšetřovací metody jsou využívány jak na počátku onemocnění k určení stupně a závažnosti postižení vláken n. facialis, tak později pro stanovení prognózy onemocnění a sledování úpravy vodivosti i reinervace [7,23].

7.6.1. Tympanometrie, hodnotící poměry ve středouší a stav převodních kůstek, může být ojediněle indikována při hypakuzi či diplakuzi, provádí ji otorinolaryngolog, přispívá k posouzení obrny m. stapedius. Ojediněle se využívá i **elektrogustometrie**.

7.6.2. Kmenové sluchové evokované potenciály [BAEP] nejsou rutinně vyšetřovány u pacientů s periferní obrnou n. facialis. Mohou však být využity při podezření na neurinom n. statoacusticus. Byly popsány abnormální nálezy u Ramsay-Huntova syndromu s postižením n. statoacusticus, při pontinních lézích u RS, po úrazech nebo operacích nádorů. Peroperační monitorování BAEP se provádí při operacích nádorů a expanzivních procesů v blízkosti mozkového kmene a v mostomozečkovém koutu [8].

7.6.3. Elektromyografie (EMG) jak **stimulační** (neurografie), tak nativní je běžně využívána pro určení závažnosti postižení. Umožňuje odlišit demyelinizační blok (neurapraxii) od axonotmézy. Stimulační vyšetření se provádí mezi 5. až 10. dnem od rozvoje obrny. Srovnává se výše amplitudy a velikost arey sumačního akčního potenciálu, podle nichž lze usuzovat na rozsah axonálního postižení oproti nepostižené straně. U části pacientů může stimulační EMG zachytit abnormální hodnoty i na klinicky „zdravé" straně. Průkaz demyelinizačního bloku je považován za prognosticky příznivý nález [7,23,36,62]. **Vyšetření blink reflexu**, kterým se při stimulaci na straně obrny prokáže prodloužená latence R1 a R2 odpovědí na straně obrny a normální latence odpovědi R2 na zdravé straně, při stimulaci nepostižené strany pak je prodloužená latence odpovědi R2 na postižené straně, je přiznávána vyšší specificita a senzitivita než neurografii [62,63]. **Konvenční EMG vyšetření** využívající koncentrických jehel umožňuje po 10. dnu od rozvoje obrny hodnotit zachovanou spontánní aktivitu, volní aktivitu a odhadnout i rozsah denervačních projevů [7].

7.6.4. Transkraniální magnetická stimulace představuje novou neinvazivní metodu, využívající magnetických pulzů aplikovaných magnetickou stimulační cívkou do parietookcipitální a retroaurikulární oblasti. Prostřednictvím registrační elektrody na špičce nosu a diferenční elektrody na m. nasalis se zaznamenávají latence a amplituda odpovědí na straně postižené a zdravé. Diagnostický přínos a specificita této zajímavé metody nejsou zatím jednoznačně zhodnoceny. Představuje však další rozšíření diagnostických topických možností, protože lze prokázat buď prodloužení vedení nebo jeho blok při postižení lícního nervu v průběhu canalis Falopii [62].

8. Léčba obrny lícního nervu

má být kauzální, účinná a racionální. Má přihlížet k doporučeným léčebným postupům vycházejícím z ověřených důkazů získaných v kontrolovaných klinických studiích [4,11,64–71]. Přístup k diagnostice a tedy

proLékaře.cz | 18.11.2026

i k léčbě periferní obrny je však nejednotný, podobně jako u dalších autoimunitních a zánětlivých chorob NS. Potvrzují to údaje v Cochrane databázi i články RAC Hughese [4,45,64,65]. Trvají rozpory podmíněné klasickým konceptem Bellovy obrny na straně jedné a poznatky o etiopatogenetické roli infekčních agens, autoimunity a řady rizikových faktorů na straně druhé. U početné skupiny pacientů s obrnou lícního nervu lze přesnou diagnózu stanovit pouze při aktivním diferenciálně diagnostickém přístupu využívajícím moderní laboratorní a diagnostické metody [3,21,26–30,34,37,39,51–58, 62,64]. Fyzioterapie a rehabilitační metody, včetně reflexních metod a akupunktury využívaných u periferní obrny lícního nervu, jsou považovány za indikované a účinné. Cílem je obnovení funkce, zamezení rozvoje synkinéz v případech s reziduálním paretickým postižením, které zhoršuje kvalitu života postižených osob [68]. Hodnocení účinnosti těchto metod však ve většině případů neodpovídá požadavkům medicíny založené na důkazech, což souvisí i s tendencí periferní obrny lícního nervu ke spontánní úpravě [26,27,65,68,73].

8.1. Léčba periferní obrny lícního nervu zánětlivého, infekčního původu, u níž je na základě anamnestických údajů, klinického nálezu, laboratorních vyšetření včetně vyšetření mozkomíšního moku, případně i laboratorních vyšetření zaměřených na nepřímý či přímý průkaz infekčního agens, považován za nejpravděpodobnější infekční agens některý z herpes virů (HSV-1, HSV-2), je indikován po 5–7 dnech, případně do zaschnutí mukokutánních erupcí, aciklovir v dávce 200 nebo 400 mg 5×/den. O perorálním či parenterálním se rozhoduje podle celkového stavu pacienta. Při obrně n. facialis u Ramsay-Huntova syndromu se nitrožilně podává aciklovir v dávce 30 mg/kg/den po 8 hodinách současně s kortikoidy. V posledním období se uvádějí přednosti valacikloviru, který je novým a nákladnějším antivirotikem s příznivějšími farmakokinetickými vlastnostmi [3,4,7,11,63–66]. O indikovanosti krátkodobého podávání kortikoidů – prednisonu perorálně v dávce 60 až 100 mg/den, či odpovídající dávky dexametazonu, metylprednisolonu – perorálně či nitrožilně – nepanuje u infekcí HSV-1,2 na rozdíl od infekce VZV shoda. Není jednoznačně prokázáno, zda podávání kortikosteroidů není spojeno s případnými komplikacemi a vyšším počtem recidiv obrn lícního nervu, čemuž by mělo zamezit podávání antivirotik, jak vyplývá z údajů v Cochranově databázi [3,4,11,63,65,66]. U Ramsay-Huntova syndromu a afekcí mozkových nervů při infekci varicella zoster virem je vzhledem k možnosti afekce n. trigeminus nebo n. glossopharyngicus odůvodněné zvážit profylaktické podávaní gabapentinu, pregabalinu nebo karbamazepinu. Při rozvoji neuralgických bolestí je možno kromě uvedených přípravků podávat i amitriptylin. Prognóza obrny n. facialis při herpes zoster je závažná s ohledem na častý výskyt trvalého postižení mimiky, lagoftalmus, synkinézy, které v kombinaci s neuralgií postherpetickou velmi zhoršují kvalitu života u 25–50 % pacientů [4,11,28,29,66].

8.2. Léčba periferní obrny lícního nervu při neuroborelióze nebo důvodném podezření je indikována na základě anamnestických údajů, klinického nálezu, laboratorních vyšetření včetně typického nálezu lymfomonocytární pleocytózy, později i monocytů a plazmocytů a hyperproteinorachie v mozkomíšního moku. Při splnění těchto diagnostických kritérií – podpořených ještě pozitivní epidemiologickou anamnézou a případně erytémem – se nemá podle našich zkušeností zahájení léčby antibiotiky odkládat a čekat s nasazením antibiotik na výsledky laboratorních vyšetření zaměřených na nepřímý (ELISA, WB) či přímý průkaz boreliové infekce, častěji založený na metodě PCR, ojediněle na elektronové mikroskopii [7,8,19,34,35,38].

U hospitalizovaných pacientů přichází v úvahu nadále podávání benzylpenicilinu v dávce 4 × 5 mil. jednotek/den v infuzích po 2, při těžších průbězích i po 3 týdny. Při alergii na penicilin, při riziku flebitidy anebo při úvaze o ambulantní léčbě se podává některé z cefalosporinových antibiotik, kterým je stále častěji dávána přednost před benzylpenicilinem. V České republice se nejčastěji podává ceftriaxon v dávce 2 g/den v infuzi, ojediněle i nitrosvalově, obvykle po dobu 2 týdnů. Lze podávat i cefotaxim v dávce 3 × 2 g/den v infuzi, případně ceftizoxim v dávce 3 × 1 g/den v infuzi po dobu 2 týdnů. K doléčení nemocných s periferní obrnou lícního nervu a dalšími projevy neuroborelióza lze po skončení parenterální léčby antibiotiky podávat doxycyklin v dávce 200 mg/den po dobu dalších 2 týdnů, protože byl prokázán přestup doxycyklinu jak intracelulárně, tak přes hematoencefalickou bariéru [38,68–71]. Při nesnášenlivosti nebo alergii lze perorálně podávat i azitromycin, cefalosporiny nebo i betalaktamová antibiotika. Názory na podávání kortikoidů u akutní neuroborelióza nejsou jednotné. Připouští se jejich krátkodobé podávání na počátku léčby ke snížení rizika Herxheimerovy nebo alergické reakce. Dále bývá uváděn příznivý vliv kortikoidů na postižení míšních kořenů a periferních nervů, tedy i obrny lícního nervu. Právě tak není shodný názor na přínos symptomatické léčby založené na podávání vazoaktivních léků a vitaminů. Při bolestech, anxiózně-depresivních potížích či nespavosti se podávají antirevmatika, analgetika a benzodiazepiny. Využívá se fyzioterapie a rehabilitačních metod včetně reflexních technik. Prognóza obrny lícního nervu při léčené neuroborelióze je u více než 90 % pacientů příznivá a obrna se zhojí bez následků. [7,8,19,38,45,65,68–73].

8.3. Léčba periferní obrny lícního nervu u demyelinizačních, autoimunitních a zánětlivých onemocnění vychází z doporučené léčby jednotlivých základních chorob. Využívá se též fyzioterapie, rehabilitačních metod včetně reflexních [7,8,45, 65,73]. Prognóza je dána prognózou základního onemocnění. Obrna n. facialis se u RS zpravidla upravuje, u dalších chorob se po opakovaných recidivách hojí s reziduem.

8.4. Léčba periferní obrny lícního nervu poúrazového či nádorového původu vychází z výsledků zobrazovacích a elektrofyziologických metod. Jejím cílem je co možná neodkladné udržení či obnovení kontinuity n. intermediofacialis (dekomprese nebo sutura nervu, odstranění nádoru). Chirurgickému a mikrochirurgickému řešení je v indikovaných případech dávána přednost před konzervativní léčbou. Navazuje fyzioterapie a rehabilitační péče. Prognóza je dána rozsahem úrazu a úspěšností operativního řešení. Koreluje též s výsledky elektrofyziologických vyšetření [7,8,51,52,73].

Závěr

Od vydání stále inspirativní Pechanovy monografie věnované Bellově obrně, kterou

proLékaře.cz | 18.11.2026

recenzoval prof. F. Hanzal, uplynulo 35 let [2]. Je nepochybné, že jak mononeuropatie nervus intermediofacialis infekčně-zánětlivého původu, tak Bellova obrna, ale i početná skupina obrn lícního nervu provázejících choroby nervového systému a dalších orgánů vyžadují mezioborovou spolupráci. Pozornost neurologů, otorinolaryngologů, infekcionistů, ale i praktických lékařů, dalších specialistů a odborníků z laboratorních oborů je nutno tomuto zdánlivě banálnímu, přesto však pozoruhodnému onemocnění z neurootologického pomezí věnovat, o čemž by mělo přesvědčit i toto sdělení [3,11,12, 37,39,44,45]. Významnou roli v měnícím se přístupu k pacientům s periferní obrnou lícního nervu nepochybně sehrají rychle narůstající poznatky ze základního i klinického výzkumu [17,18,21,46,47]. Zásadním způsobem přispívají k lepšímu pochopení etiologie a vztahu obrny lícního nervu k dalším závažným chorobám. Napomáhají přesnější diagnostice a následně i účinnější a racionální léčbě a péči, která může přispět ke zlepšení prognózy zhruba 15 % pacientů, u nichž se obrna lícního nervu nezhojí bez následků [4,27,63–69,73].

Literatura

1. Henner K. Speciální neurologie. 3. ed. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství 1953.
2. Pechan J. Bellova obrna lícního nervu a její patogenetická léčba. Praha: Avicenum 1972.
3. Schmutzhard E. Viral infections of the CNS with special emphasis on herpes simplex infections. J Neurol 2001; 248: 469–477.
4. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2004; 4: CD001942.
5. Thomayer J. Pathologie a therapie nemocí vnitřních. Praha: Bursík & Kohout 1893.
6. van de Graaf RC, Nicolai JP. Bell's palsy before Bell: Cornelis Stalpart van der Wiel's observation of Bell's palsy in 1683. Otol Neurotol 2005; 26: 1235–1238.
7. Keller O, Jedlička P et al. Speciální neurologie. Praha: Galén&Karolinum 2005.
8. Nevšímalová S, Růžička E, Tichý J et al. Neurologie. Praha: Galén 2002.
9. Škeřík P. Náhlé a neodkladné stavy v otorinolaryngologii. Praha: Avicenum 1985.
10. De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. The epidemiology of Bell's palsy. Rev Neurol 2005; 41: 287–290.
11. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. Eur J Neurol 2002; 9: 63–67.
12. Holland NJ, Graeme MW. Recent developments in Bell's palsy. BMJ 2004; 329: 553–557.
13. ÚZIS ČR 2002.
14. Campbell KE, Brundage JF. Effects of climate, latitude, and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. Am J Epidemiol 2002; 156: 32–39.
15. Duus P. Neurologisch – topische Diagnostik. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1983.
16. Mumenthaler M. Neurologic Differential Diagnosis. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1992.
17. Takahashi H, Hitsumoto Y, Honda N, Hato N, Mizobuchi M, Murakami S et al. Mouse model of Bell's palsy induced by reactivation of herpes simplex virus type 1. J Neuropathol Exp Neurol 2001; 60: 621–627.
18. Wakisaka H, Hato N, Honda N, Takahashi H, Kisaki H, Murakami S et al. Demyelination associated with HSV-1-induced facial paralysis. Exp Neurol 2002; 178: 68–79.
19. Eiffert H, Karsten A, Schlott T, Ohlenbusch A, Laskawi R, Hoppert M et al. Acute peripheral facial palsy in Lyme disease – a distal neuritis at the infection site. Neuropediatrics 2004; 35: 267–273.
20. Schnorpfeil F, Braune HJ. Nuclear facial palsy in multiple sclerosis: a case report. Electromyogr Clin Neurophysiol 1997; 37: 207–211.
21. Nowak DA, Linder S, Topka H. Diagnostic relevance of transcranial magnetic and electric stimulation of the facial nerve in the management of facial palsy. Clin Neurophysiol 2005; 116: 2051–2057.
22. Kress B, Griesbeck F, Stippich C, Bähren W, Sartor K. Bell palsy: quantitative analysis of MR imaging data as a method of predicting outcome. Radiology 2004; 230: 504–509.
23. Grosheva M, Guntinas-Lichius O. Significance of electromyography to predict and evaluate facial function outcome after acute peripheral facial palsy. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007; 5(Epub).
24. McCormick DP. Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy. Lancet 1972; 29(1): 937–939.
25. Diaz GA, Rakita RM, Koelle DM. A case of Ramsay Hunt-like syndrome caused by herpes simplex virus type 2. Clin Infect Dis 2005; 40: 1545–1547.
26. Linder T, Bossart W, Bodmer D. Bell's palsy and Herpes simplex virus: fact or mystery? Otol Neurotol 2005; 26: 109–113.
27. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl 2002; 549: 4–30.
28. Stjernquist-Desatnik A, Skoog E, Aurelius E. Detection of herpes simplex and varicella-zoster viruses in patients with Bell's palsy by the polymerase chain reaction technique. Ann Otol Rhinol Laryngol 2006; 115: 306–311.
29. Furuta Y, Aizawa H, Ohtani F, Sawa H, Fukuda S. Varicella-zoster virus DNA level and facial paralysis in Ramsay Hunt syndrome. Ann Otol Rhinol Laryngol 2004; 113: 700–705.
30. Kaygusuz I, Gödekmerdan A, Keleş E, Karlidağ T, Yalçin S, Yildiz M et al. The role of viruses in idiopathic peripheral facial palsy and cellular immune response. Am J Otolaryngol 2004; 25: 401–406.
31. Serrano P, Hernández N, Arroyo JA, de Llobet JM, Domingo P. Bilateral Bell palsy and acute HIV type 1 infection: report of 2 cases and review. Clin Infect Dis 2007; 44: 57–61.
32. Černý R, Machala L. Neurologické komplikace HIV/AIDS. Praha: Karolinum 2007.
33. Jaquet Y, Maire R. Otoneurologic manifestations related to HIV infection: case report of facial paralysis and review of the literature. Rev Med Suisse Romande 2002; 122: 269–271.
34. Lotric-Furlan S, Cimperman J, Maraspin V, Ruzić-Sabljić E, Logar M, Jurca T et al. Lyme borreliosis and peripheral facial palsy. Wien Klin Wochenschr 1999; 111: 970–975.
35. Skogman BH, Croner S, Odkvist L. Acute facial palsy in children-a 2-year follow-up study with focus on Lyme neuroborreliosis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003; 67: 597–602.
36. Bagger-Sjöbäck D, Remahl S, Ericsson M. Long-term outcome of facial palsy in neuroborreliosis. Otol Neurotol 2005; 26: 790–795.
37. Jäämaa S, Salonen M, Seppälä I, Piiparinen H, Sarna S, Koskiniemi M. Varicella zoster and Borrelia burgdorferi are the main agents associated with facial paresis, especially in children. J Clin Virol 2003; 27: 146–151.
38. Bojar M. Borelióza – postižení nervového systému. Med po promoci 2005; 6: 56–69.
39. Hulinska D, Votypka J, Plch J, Vlcek E, Valesová M, Bojar M et al. Molecular and microscopical evidence of Ehrlichia spp. and Borrelia burgdorferi sensu lato in patients,

proLékaře.cz | 18.11.2026

animals and ticks in the Czech Republic. New Microbiol 2002; 25: 437–448
40. Völter C, Helms J, Weissbrich B, Rieckmann P, Abele-Horn M. Frequent detection of Mycoplasma pneumoniae in Bell's palsy. Eur Arch Otorhinolaryngol 2004; 261: 400–404.
41. Said G. Infectious neuropathies. Neurol Clin 2007; 25: 115–137.
42. White ES, Lynch JP. Current and emerging strategies for the management of sarcoidosis. Expert Opin Pharmacother 2007; 8: 1293–1311.
43. Hoitsma E, Faber CG, Drent M, Sharma OP. Neurosarcoidosis: a clinical dilemma. Lancet Neurol 2004; 3: 397–407.
44. Fox PC. Autoimmune diseases and Sjogren's syndrome: an autoimmune exocrinopathy. Ann N Y Acad Sci 2007; 1098: 15–21.
45. Hughes RA, Cornblath DR. Guillaine-Barré Syndrome. Lancet 2005; 5(366): 1653–1666.
46. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep 2007;7: 57–62.
47. Odaka M, Yuki N, Yamada M, Koga M, Takemi T, Hirata K et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome. Brain 2003; 126: 2279–2290.
48. Fukazawa T, Moriwaka F, Hamada K, Hamada T, Tashiro K. Facial palsy in multiple sclerosis. J Neurol 199; 244: 631–633.
49. Morrissey SP, Miller DH, Kendall BE, Kingsley DP, Kelly MA, Francis DA, MacManus DG, McDonald WI. The significance of brain magnetic resonance imaging abnormalities at presentation with clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis. A 5-year follow-up study. Brain 1993; 116: 135–146.
50. van der Meijs AH, Tan IL, Barkhof F. Incidence of enhancement of the trigeminal nerve on MRI in patients with multiple sclerosis. Mult Scler 2002; 8: 64–67.
51. Koerbel A, Gharabaghi A, Safavi-Abbasi S, Tatagiba M, Samii M. Evolution of vestibular schwannoma surgery: the long journey to current success. Neurosurg Focus 2005; 18: e10.
52. Darrouzet V, Duclos JY, Liguoro D, Truilhe Y, De Bonfils C, Bebear JP. Management of facial paralysis resulting from temporal bone fractures: Our experience in 115 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125: 77–84.
53. Adour K, Wingerd J, Doty HE. Prevalence of concurrent diabetes mellitus and idiopathic facial paralysis [Bell's palsy]. Diabetes 1975; 24: 449–451.
54. Ghezzi A, Zaffaroni M. Neurological manifestations of gastrointestinal disorders, with particular reference to the differential diagnosis of multiple sclerosis. Neurol Sci 2001; 22(Suppl 2): 117–122.
55. Verzijl HT, van der Zwaag B, Lammens M, ten Donkelaar HJ, Padberg GW. The neuropathology of hereditary congenital facial palsy vs Möbius syndrome. Neurology 2005; 64: 649–653.
56. Rogers RS. Melkersson-Rosenthal syndrome and orofacial granulomatosis. Dermatol Clin 1996; 14: 371–379.
57. Verzijl HT, Valk J, de Vries R, Padberg GW. Radiologic evidence for absence of the facial nerve in Möbius syndrome. Neurology 2005; 64: 849–855.
58. da Silva Dal Pizzol T, Knop FP, Mengue SS. Prenatal exposure to misoprostol and congenital anomalies: systematic review and meta-analysis. Reprod Toxicol 2006; 22: 666–671.
59. Ambler Z, Bednařík J, Růžička E. Klinická neurologie. Praha: Triton 2004.
60. Pechan J, Vyhnánková E. Facial palsy and its conservative treatment – I. Anatomy, pathophysiology and examination of the facial nerve. II. Bell's palsy. III. Treatment of various kinds of peripheral facial palsies. Acta Univ Carol (Med) Praha. I 1978; 24 (5–6): 289–329, II 1978; 24 (7–8):3–36, III 1978; 24(7–8): 37–78.
61. Kanerva M, Mannonen L, Piiparinen H, Peltomaa M, Vaheri A, Pitkäranta A. Search for Herpesviruses in cerebrospinal fluid of facial palsy patients by PCR. Acta Otolaryngol 2007; 127: 775–779.
62. Hill MD, Midroni G, Goldstein WC, Deeks SL, Low DE, Morris AM. The spectrum of electrophysiological abnormalities in Bell's palsy. Can J Neurol Sci 2001; 28: 130–133.
63. Alberton DL, Zed PJ. Bell's palsy: a review of treatment using antiviral agents. Ann Pharmacother 2006; 40: 1838–1842.
64. Hughes RA. Treating nerves: from anecdote to systematic review. J R Soc Med 2003; 96: 432–435.
65. Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy [idiopathic facial pa-



Doc. MUDr. Martin Bojar, CSc.

Doc. MUDr. Martin Bojar, CSc. po promoci na Fakultě všeobecného lékařství Univerzity Karlovy pracoval v letech 197–1974 jako sekundární lékař v Psychiatrické léčebně Kosmonosy na uzavřeném a gerontopsychiatrickém oddělení. Poté pracoval do roku 1990 jako lékař na neurologickém oddělení FN Motol a Fakulty dětského lékařství, později neurologické klinice pro dospělé 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol. V letech 1990–1992 byl ministrem zdravotnictví České republiky. Po návratu do FN Motol je od roku 1993 přednostou jmenované kliniky. Věnuje se problematice neuroinfekcí, zánětlivých a autoimunitních onemocnění nervového systému a likvorologii. Dále se zabýval kognitivními poruchami a poruchami hybnosti, využitím klinické elektrofyziologie v neurologii, myoskeletální a psychosomatickou medicínou a problematikou bolesti. Pozornost věnoval i mezioborové problematice a neurovědním oborům, bioetice a komunikaci v medicíně. Je autorem monografie o Lymeské borrelióze, spoluautorem dalších dvou českých a jedné anglické monografie. Publikoval devět kapitol v českých monografiích a osm kapitol v cizojazyčných monografiích či sbornících. Je autorem či spoluautorem 75 publikací v českých a 20 v zahraničních odborných periodicích.

proLékaře.cz | 18.11.2026

ralysis]. Cochrane Database Syst Rev 2004; 4: CD001942.
66. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001; 56: 830–836.
67. Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, Koshu H, Takashita E, Muraki Y et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. Laryngoscope 2007; 117:147–156.
68. Drobný M, Kurča E, Voško MR. Zvýšený výskyt perifernej obrny tvárového nervu. Cesk Slov Neurol N 2000; 1: 24–30.
69. Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, Dennis DT. Practice Guidelines for the Treatment of Lyme Disease. Clin Inf Dis 2000; 31(Suppl 1): 1–14.
70. Wormser GP, Ramanathan R, Nowakowski J, McKenna D, Holmgren D, Visintainer et al. Duration of antibiotic therapy for early Lyme disease. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 2003; 138: 697–704.
71. Taylor RS, Simpson IN. Review of treatment options for lyme borreliosis. J Chemother 2005; 17(Suppl 2): 3–16.
72. Ogrinc K, Logar M, Lotric-Furlan S, Cerar D, Ruzić-Sabljić E, Strle F. Doxycycline versus ceftriaxone for the treatment of patients with chronic Lyme borreliosis. Wien Klin Wochenschr 2006; 118: 696–701.
73. Buttress S, Herren K. Electrical stimulation and Bell's palsy. Emerg Med J 2002; 19: 428.



ČESKÁ LÉKAŘSKÁ KOMORA

POTVRZENÍ

O ZAŘAZENÍ VĚDOMOSTNÍCH TESTŮ DO SYSTÉMU CELOŽIVOTNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ DLE SP Č.16

pro časopis:

Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie

jejího odborného garanta:

Prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.

IČO: 2766187
adresa: Medica Healthworld, a.s.
Bidláky 20, 639 00 Brno

5 kreditů za jeden správně zodpovězený vědomostní test v časopise

*Datum sdělení: 14.9.2007

Prezident ČLK

Evidenční číslo: 0003/16/2007

proLékaře.cz | 18.11.2026

Vědomostní test

1. Periferní obrna lícního nervu je:
a) banální, obvykle idiopatická afekce n. intermediofacialis (dále n. facialis)
b) mononeuropatie postihující n. facialis, mající minimálně v 50 % případů infekční či parainfekční původ
c) multifaktoriálně podmíněné postižení smíšeného mozkového nervu
d) často provázena Fovilleho syndromem nebo Ramsay-Huntovým syndromem
e) někdy přehlédnutelná při inkompletní lézi podmíněné segmentální demyelinizací

2. Bellova obrna je:
a) synonymem obrny lícního nervu
b) název pro idiopatickou obrnu lícního nervu
c) používána pro označení obrny lícního nervu s pozitivním Bellovým příznakem
d) provázena poruchou chuti, tvorby slz a poruchou sluchu
e) vzácné postižení n.intermediofacialis nebo n. statoacusticus

3. Incidence obrny lícního nervu je:
a) 10/100 000 případů/rok
b) 100/100 000 případů/rok
c) 20–40/100 000 případů/rok
d) často uváděna na základě odhadů a převzatých údajů
e) u AIDS 4/100 případů, často provázená kraniální neuritidou

4. Centrální mimická obrna je:
a) typická pro lézi canalis Fallopii
b) častým projevem RS při segmentální demyelinizaci
c) důsledkem postižení operkulární části gyrus precentralis, též subkortikální nebo kapsulární léze
d) provázena těžší parézou msc. frontalis a centrální hemiparézou
e) prosta postižení blink reflexu a poruchy lakrimace a chuti

5. Diparéza lícního nervu je:
a) důsledkem nukleární, pontinní léze a řadí se mezi CIS
b) relativně častá a vzbuzuje podezření na borreliovou či EBV/CMV infekci
c) je projevem Ramsay-Huntova syndromu nebo Bickerstaffovy encefalitidy
d) jedním z důležitých projevů AIDP
e) častá u Bannwarthova syndromu, proto je nutno vyšetřit mozkomíšní mok a rozhodnut o kauzální léčbě

6. Nervus intermediofacialis je:
a) smíšený nerv obsahující vlákna motorická, senzitivní, senzoriální, sekretorická, vegetativní
b) postižen v mostomozečkovém koutu při pozdě diagnostikovaném schwannomu a cholesteatomu
c) často poraněn při zlomenině baze lební
d) vzácně postižen při Miller-Fisherově syndromu
e) jednostranně postižen při Möbiově syndromu

7. Recidivující obrny lícního nervu či poruchy mimiky vzbuzují podezření na:
a) Melkersson-Rosenthalův syndrom
b) počáteční stadium roztroušené sklerózy mozkomíšní
c) myotonickou dystrofii nebo myasthenia gravis
d) myotonii
e) karcinomatózu mozkomíšních plen

8. Bolesti hlavy jsou:
a) u periferní obrny lícního nervu vzácné
b) časté u Ramsay-Huntova syndromu a Bannwarthova syndromu
c) běžné u Bellovy obrny
d) projevem axonotmézy při segmentální demyelinizaci
e) u obrny lícního nervu příznakem podporujícím úvahu o provedení lumbální punkce

9. Lumbální punkce je:
a) u pacientů s obrnou n. facialis kontraindikována
b) invazivní, pouze vzácně prováděné, málo diagnosticky přínosné vyšetření
c) indikována u osob s obrnou lícního nervu při podezření na infekční či parainfekční neuropatii mozkových nervů
d) spolu s vyšetřením moku nezbytná pro etiologickou diagnostiku obrn lícního nervu a průkaz možného infekčního agens
e) překonané, málo přínosné a nepříjemné vyšetření, které nahradilo vyšetření MRI

10. Vyšetření mozkomíšního moku je u pacientů s obrnou lícního nervu:
a) součástí standardního vyšetřovacího protokolu neurologických a otorinolaryngologických pracovišť
b) důležité, přesto však nedoceněné vyšetření pro zajištění etiologické diagnózy a zhodnocení zánětlivě-autoimunitního postižení NS
c) jedna z pomocných metod, jejíž přínos nemá být přeceňován
d) cenné pro posouzení závažnosti afekce a prognózy obrny
e) důležité pro diagnostiku karcinomatózy, hemoblastózy a přímý průkaz agens metodou PCR v moku

11. Vyšetření titrů specifických protilátek, přímý průkaz agens metodou PCR nebo elektronovou mikroskopií jsou u periferní obrny lícního nervu indikovány:
a) při podezření na Bellovu obrnu
b) při podezření na Lymeskou boreliózu nebo herpetické infekce
c) Sjögrenově syndromu
d) podezření na HIV infekci
e) při nádoru koutu mostomozečkového

12. Zobrazovací metody mají velký diagnostický význam u afekcí n. intermediofacialis:
a) infekčního původu
b) u demyelinizačních onemocnění
c) při diabetu a alkoholizmu
d) při cholesteatomu a mediotitidě
e) při vaskulárních lézích

13. Kmenové evokované sluchové potenciály (BAEP) jsou:
a) indikovány u všech obrn lícního nervu
b) užívány pro monitorování operací expanzivních procesů v oblasti mostomozečkového koutu a mozkového kmene
c) cenné při podezření na expanzivní procesy v koutu mostomozečkovém
d) technicky a provozně náročné vyšetření, které představuje obsolentní diagnostickou metodu
e) diagnostickou metodou, která má u obrn lícního nervu menší význam než vyšetření blink reflexu

proLékaře.cz | 18.11.2026

14. Elektromyografické vyšetření je u obrny lícního nervu:
a) indikováno jako neurografie mezi 5.–10. dnem trvání obrny k odlišení bloku při segmentální demyelinizaci oproti axonotméze
b) považováno některými autory za méně přínosné než vyšetření blink reflexu
c) doplňováno transkraniální magnetickou stimulací, zpřesňující topickou diagnostiku
d) indikováno jen v ojedinělých případech
e) kontraindikováno při podezření na Ramsay-Huntův syndrom

15. K přesnější topické diagnostice obrny lícního nervu se užívá:
a) Schirmerův test
b) tympanometrie
c) elektrogustometrie
d) stabilometrie
f) retinografie

16. Léčba obrny lícního nervu je:
a) založena na výsledcích kontrolovaných studií a je racionální a účinná (EBM)
b) málo účinná, což není na závadu, protože se více než 90 % pacientů spontánně zhojí
c) založena na stanovení etiologické diagnózy a na výsledcích klinických studií; využívá antivirotik, antibiotik, kortikosteroidů, symptomatik a fyzioterapie
d) založena na průkazu role HSV-1, a proto se vždy podávají aciklovir nebo valaciklovir a kortikosteroidy, případně i lokálně
e) založena na průkazu edému n. facialis transkraniální magnetostimulací nejúčinnějším řešením je operativní dekomprese

17. Periferní obrna lícního nervu má být neodkladně léčena:
a) při potvrzené Lymeské borelióze a typickém nálezu v moku širokospektrými antibiotiky podávanými nitrožilně
b) při potvrzené Bellově obrně kortikosteroidy
c) při podezření na edém n. facialis v canalis Fallopi lokálně podanými kortikosteroidy
d) chirurgicky při podezření na edém n. facialis v canalis Fallopi
e) s přihlédnutím k etiologické diagnóze, záhy je indikována i fyzioterapie

18. Operativní řešení je indikováno při
a) obrně n. intermediofacialis u části pacientů s frakturou kosti skalní a hematomem
b) expanzivním procesu v koutu mosto-mozečkovém
c) nukleární obrně vaskulárního původu
d) pozitivním nálezu na transkraniální magnetostimulaci
e) při neúspěšné konzervativní léčbě periferní obrny n. facialis

19. Rehabilitace a fyzioterapie představují u periferní obrny lícního nervu:
a) hojně užívanou léčebnou metodu, jejíž účinky jsou podloženy klinickými zkušenostmi
b) účinnou léčebnou metodu ověřenou klinickými kontrolovanými studiemi v souladu s požadavky EBM
c) málo účinnou metodu indikovanou pouze u menšiny pacientů
d) perspektivní metodu, která zasluhuje další rozvoj a výzkum
e) nezbytnou součást komplexní léčby u těžších průběhů lézí n. intermediofacialis

20. Obrna lícního nervu centrálního nebo nukleárního původu:
a) je relativně častým projevem expanzivních procesů nitrolebních
b) se rozvíjí u operkulárních i pontinních lézí při cévních příhodách mozkových
c) se může rozvinout u faciokraniocerebrálních úrazů
d) je projevem paraneoplastické encefalopatie
e) se vyskytuje u Möbiova syndromu

správná je jedna nebo více odpovědí

Test je možno řešit pouze elektronicky, a to od 1. prosince 2007 do 28. února 2008.
Test i elektronický odpovědní formulář naleznete na:

www.csnn.eu

Správné řešení je hodnoceno 5 kredity ČLK