proLékaře.cz | 23.11.2026

Analýza psychologického profilu a spánkových video-EEG u dětí s vývojovou dysfázií

Analysis of Psychological Profile and Video-EEG Monitoring in Sleep in Children with Developmental Dysphasia

Souhrn

Cíl: Na našem pracovišti jsme analyzovali soubor 37 dětí s vývojovou dysfázií, u kterých bylo provedeno noční video-EEG monitorování za účelem zachycení spánkové epileptiformní aktivity. *Metodika:* U jednotlivých skupin pacientů jsme porovnávali výsledky psychologických vyšetření, a sice hodnoty verbálního a performačního inteligenčního kvocientu a absolutní hodnotu slovníkové zkoušky. Výboje na nočním EEG jsme zachytili u 12 dětí. U šesti dětí s přítomností epileptiformní aktivity na EEG byla vyzkoušena terapie diazepamem v délce šesti až osmi měsíců s cílem ověření účinku potlačení epileptiformní aktivity na vývoj řeči. Tyto děti byly porovnávány se skupinou šesti dětí s normálním nálezem na EEG. *Výsledky:* Porovnání vstupních psychologických vyšetření ukázalo tendenci k horším výsledkům v oblasti verbální i neverbální u dětí s epileptiformním nálezem na EEG, tento trend nebyl patrný u nejmenších dětí. U prospektivně sledovaných dětí s terapií diazepamem jsme významný pokrok ve vývoji řeči, vyjádřený jako vzestup verbálního inteligenčního kvocientu, nalezli pouze v jediném případě. *Závěr:* Z výsledků studie nevyplývá přesvědčivý pozitivní efekt antiepileptické terapie u dětí s vývojovou dysfázií a epileptiformním nálezem na EEG. Nicméně rozsah souboru nebyl dostatečný pro statistická zhodnocení. Studie může významně posloužit jako podklad pro další prospektivní sledování pacientů s vývojovou dysfázií.

Abstract

Aim: We analyzed data from 37 children diagnosed with developmental dysphasia, who were referred for all-night video-EEG monitoring in order to detect epileptiform activity in sleep. *Methods:* We compared the results of a psychological evaluation in different groups of children, we focused on performance and verbal IQ and a vocabulary exam. Epileptiform discharges in sleep EEG were present in 12 children. Six of these children were included in an open prospective study of administering oral Diazepam for 6 to 8 months; these children were compared to six control subjects without discharges in the EEG and without medication. The aim was to verify the effect of a reduction in epileptiform activity on language development. *Results:* Comparison of the initial psychological evaluations showed a tendency towards worse scores in both verbal and nonverbal skills in patients with epileptiform EEG activity. This trend was not evident in the youngest category. In the six children with epileptiform activity who participated in our prospective study with oral Diazepam, we found a marked improvement in verbal skills, demonstrated as an increase in verbal IQ, only in one case. *Conclusion:* Our results do not support the hypothesis that children with developmental dysphasia and epileptiform EEG may benefit from antiepileptic treatment. However, our sample is not large enough for statistical evaluation. Our study may serve as a valuable source of information for further prospective studies in patients with developmental dysphasia.

Práce byla podpořena z grantu Ministerstva zdravotnictví České republiky IGA MZ ČR 8287.

L. Neuschlová, K. Štěrbová, J. Žáčková, V. Komárek

Klinika dětské neurologie UK 2. LF a FN Motol, Praha

✉ prof. MUDr. Vladimír Komárek, CSc.
Klinika dětské neurologie
UK 2. LF a FN Motol
V Úvalu 84
150 00 Praha 5-Motol
e-mail:
vladimír.komarek@lfmotol.cuni.cz

Přijato k recenzi: 20. 2. 2009
Přijato do tisku: 15. 4. 2009

Klíčová slova

vývojová dysfázie – spánkové video-EEG

Key words

dysphasia – electroencephalography

proLékaře.cz | 23.11.2026

Úvod

Vývojová dysfázie (VD) je definována jako porucha získávání, osvojování si normální komunikační schopnosti adekvátně věku, při adekvátním periferním sluchu, inteligenci a absenci hrubého senzorimotorického deficitu nebo kongenitální malformace řečového a hlasového ústrojí [1]. V zahraniční literatuře je často používán termín developmental language disorder (DLD) či termín specific language impairment (SLI), který zdůrazňuje selektivní postižení řeči. Existují různé přístupy k diagnostice. Hledají se specifické psycholingvistické markery [2], tedy dysgramatizmy typicky přítomné v projevu dětí se SLI. Oproti tomu stojí diagnostika založená na tzv. diskrepančních kritériích, tj. signifikantním rozdílu ve výkonech v testech performačního intelektu a jazykových či verbálních dovednostech, a to za předpokladu normální nonverbální inteligence. Striktně tato kritéria definovaly Starková a Tallalová, zároveň stanovily dolní hranici PIQ na úrovni 85 [3].

Jejich definice vylučuje z diagnózy SLI děti s celkovým intelektem v úrovni lehké mentální retardace. Později tato kritéria byla řadou autorů zpochybněna, a sice pro nestabilitu hodnot kvocientů v čase [4] i napříč různými použitými testy [5–7].

Etiologie postižení zůstává neobjasněná a předpokládá se její nejednotnost. Doposud neexistuje důkaz o tom, že by patofyziologie řečového postižení byla rozdílná u dětí s čistou dysfázií a u dětí s typickými dysfatickými rysy v rámci celkového mentálního deficitu. Ani studie konkordance u mono- a dizygotických dvojčat [8] nepodporuje existenci odlišného genetického pozadí selektivního postižení řeči a poruchy řeči v rámci globálního deficitu.

V naší studii jsme rozdíl mezi verbálním a nonverbálním IQ jako diagnostické kritérium vyžadovali pouze u dětí, jejichž řečová produkce nedosahovala úrovně tří let, u nichž se těžko posuzuje typický dysgramatický charakter řeči. Zařazovali jsme i děti s intelektem v pásmu lehké mentální retardace.

Jedním ze zkoumaných faktorů je přítomnost epileptiformních grafoelementů v bdělém a zejména pak spánkovém EEG. Zvýšený výskyt epileptiformních grafoelementů u dysfatiků v porovnání s populací zdravých dětí prokázalo několik autorů. U nás se tímto problémem zabývaly autorky Dlouhá a Nevšímalová [9]. Otázka, zdali může mít epileptiformní aktivita negativní vliv na vývoj řeči, či jedná-li se pouze o epifenomén, není zatím jednoznačně zodpovězena. Často se diskutuje o souvislosti se syndromy CSWS (Continuous Spike and Wave in slow Sleep) a LKS (Landau-Kleffnerův syndrom).

Ne zcela exaktní definice vývojové dysfázie způsobuje nejednotnost kritérií pro zařazování dětí do studií. Rovněž výběr metodiky EEG (denní, spánkové, polysomnografie) se v jednotlivých studiích liší. Někteří autoři uvádějí kladné zkušenosti s léčbou různými antiepileptiky, doposud však neexistují kontrolované studie, které by tento účinek potvrdily. Názory autorů o případné indikaci antiepileptické terapie se liší.

Na našem pracovišti jsme zhodnotili soubor 37 pacientů s vývojovou dysfázií. U šesti dětí byla vyzkoušena šesti- až osmiměsíční testovací terapie diazepamem. Kladli jsme si následující otázky:

- Jak častý je výskyt epileptiformních změn u dětí s vývojovou dysfázií?
- Liší se psychologický profil u dětí s dysfázií se specifickými výboji na EEG od těch s normálním nálezem na EEG?
- Jaký je účinek podávání antiepileptické terapie na vývoj řeči u dětí s epileptiformním nálezem na EEG?

Soubor a metodika

Ze souboru 52 dětí, které byly na naše pracoviště odeslány prostřednictvím dětských neurologů a dětských logopedů v období říjen 2005–listopad 2007, bylo do studie zařazeno 37 dětí. U všech 52 dětí proběhlo vstupní neurologické a psychologické vyšetření a video-EEG monitorování. V některých případech bylo doplněno vyšetření sluchu, nebylo-li provedeno dříve s normálním výsledkem. Následně byly ze studie vyřazeny děti, u nichž byla prokázána porucha sluchu, nonverbální IQ < 50, známky svědčící pro pervazivní vývojovou poruchu, anamnéza řečového regresu, jiné dominující poruchy chování či výrazná hyperaktivita.

Neurologický nález byl buď zcela normální, nebo s lehkými odchylkami (centrální hypotonický syndrom, mírná nespecifická kraniofaciální stigmatizace, hraniční makro- či mikrocefalie). Nebyly zařazovány děti s předchozí anamnézou epileptických záchvatů (s výjimkou febrilních křečí).

Design studie

1. vyšetření

Provedli jsme vstupní neurologické vyšetření, sepsání anamnézy na základě informací rodičů a dostupné předchozí dokumentace, spánkové video-EEG monitorování a psychologické vyšetření. Ve spolupráci s Katedrou teorie obvodů FEL ČVUT v Praze byly dále pořizovány digitální nahrávky řečového projevu, vycházejícího ze standardizovaného testu fonematického sluchu Škodové [10]. Vyhodnocení počítačových analýz řečového projevu není předmětem tohoto článku.

Na základě psychologického vyšetření bylo rozhodnuto, zdali dítě splňuje vstupní kritéria pro zařazení do studie.

Na základě video-EEG byli pacienti rozděleni do dvou skupin:

1. s přítomností epileptiformní aktivity ve spánkovém EEG,
2. bez epileptiformní aktivity ve spánkovém EEG.

Vybraným pacientům první skupiny (resp. jejich zákonným zástupcům) byla navržena testovací terapie diazepamem na šest až osm měsíců. Dávka byla v rozmezí 0,5–0,7 mg/kg s postupným zvyšováním během 14 dnů. Diazepam byl podáván buď ve dvou dávkách s večerním maximem, či pouze v jedné dávce večer.

Dětem, u nichž nebyly výboje zastiženy, bylo navrženo pokračování ve studii v rámci kontrolní skupiny. U všech dětí bylo pokračováno v zavedené logopedické péči.

2. vyšetření – v odstupu tří až čtyř měsíců

U dětí po nasazení diazepamu byla provedena kontrolní spánkové video-EEG k ozřejmění potlačení epileptických výbojů a nahrávka řeči.

U kontrolní skupiny dětí byla provedena pouze nahrávka řeči.

3. vyšetření – v odstupu dalších tří až čtyř měsíců

U obou skupin byla opakováno spánkové video-EEG monitorování, psychologické vyšetření a nahrávka řeči.

U dětí na léčbě byl diazepam vysazen postupně během dvou týdnů s poslední dávkou jeden až dva týdny před výstupním vyšetřením.

EEG: celonoční spánkové video-EEG monitorování 8–13 hod, s příslušným úsekem bdění, na přístroji Schwarzer Epas, program Brainlab. Záznamy byly hodnoceny z hlediska přítomnosti a lokalizace epileptiformích grafoelementů.

proLékaře.cz | 23.11.2026

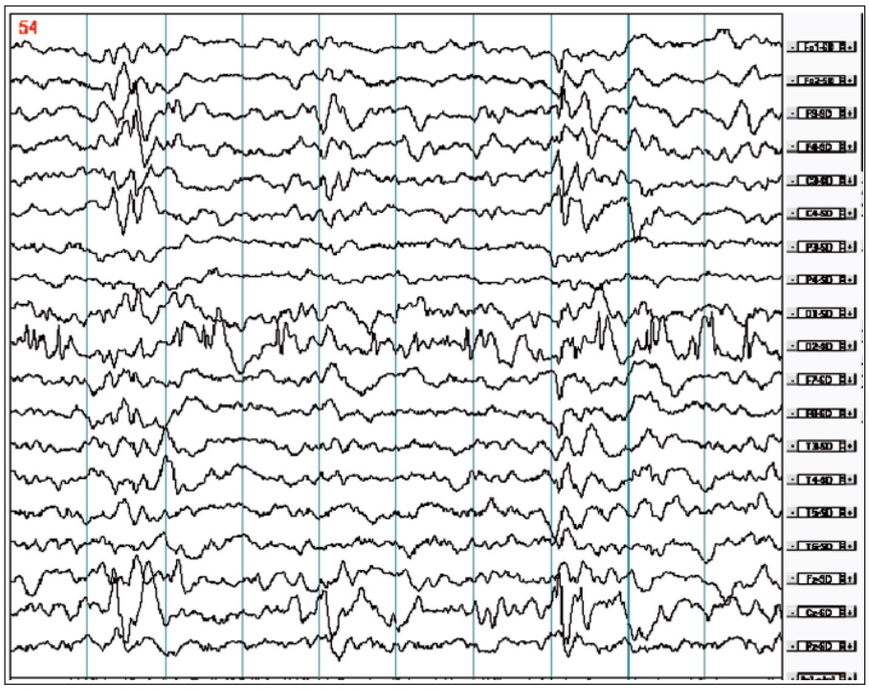
Psycholog: všechny děti byly vyšetřeny klinickým psychologem na našem pracovišti.

Použité testové metody: děti s verbálními schopnostmi do úrovně tří let byly hodnoceny Gesellovou vývojovou škálou, která umožňuje oddělené posuzování řeči, motoriky, sociálního chování a adaptivity (neverbálních intelektových schopností). Starším dětem byl administrován Test intelektových schopností Standford-Binet, IV. revize (SB-IV, obsahuje subtesty Verbální schopnosti, Kvantitativní schopnosti, Abstraktně vizuální schopnosti, Paměťové schopnosti).

Jako doplňkové byly použity speciální zkoušky percepčních schopností, grafomotoriky a vizuomotorické koordinace: Test sluchové diferenciace, Test obkreslování, Kresba postavy.

Hodnocena byla i spontánní řečová produkce.

Jako výstupy byly hodnoceny skóry Standford-Binetova testu ve formátu performačního inteligenčního kvocientu (PIQ), verbálního inteligenčního kvocientu (VIQ), resp. vývojových kvocientů (VDQ, PDQ) u Gesellových vývojových škál, dále bylo hodnoceno absolutní skóre slovníkové zkoušky.



Obr. 1. Typický nález rolandických výbojů.

K porovnání průměrných hodnot kvocientů byl zvolen Studentův t-test. Hladina významnosti byla stanovena a priori p = 0,01.

Kritéria pro zařazení do studie

1. U dětí s verbálními schopnostmi na úrovni nižší tří let (tj. těch, u nichž bylo nutné použití Gesellových vývojových

Tab. 1. Hodnocení podle Standford-Binet, IV. revize.

VD s přítomností epileptiformních grafoelementů n = 9, věk 54–81 měsíců (průměr 70,2; SD 8,7)	VD bez přítomnosti epileptiformních grafoelementů n = 18, věk 40–112 měsíců (průměr 66,7; SD 17,0)
VIQ 52–99 (průměr 76,1; SD 16,0)	VIQ 56–115 (průměr 91,0; SD 16,2)
PIQ 57–113 (průměr 91,1; SD 18,3)	PIQ 72–118 (průměr 100,4; SD 14,2)
slovník 2–18 (průměr 12,2; SD 4,9; medián 12)	slovník 0–26 (průměr 13,2; SD 6,5; medián 12,5)

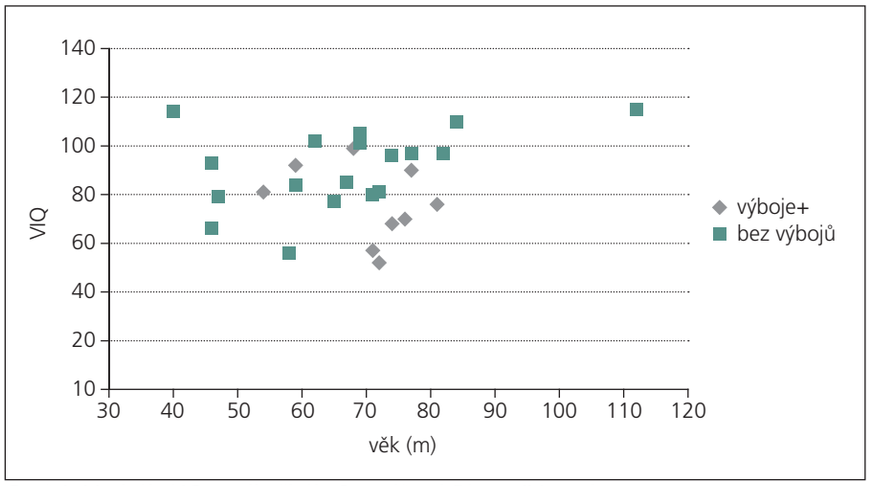
Tab. 2. Hodnocení podle Gesellových vývojových škál.

VD s přítomností epileptiformních grafoelementů n = 3, věk 39–61 měsíců (průměr 47,3; SD 11,9)	VD bez přítomnosti epileptiformních grafoelementů n = 7, věk 42–58 měsíců (průměr 48,0; SD 4,9)
VDQ 46–67 (průměr 56,7; SD 10,5)	VDQ 47–63 (průměr 55,3; SD 5,6)
PDQ 67–110 (průměr 92,3; SD 22,5)	PDQ 65–110 (průměr 86,4; SD 17,3)
slovník 0–1 (průměr 0,7)	slovník 0–2 (průměr 0,9)

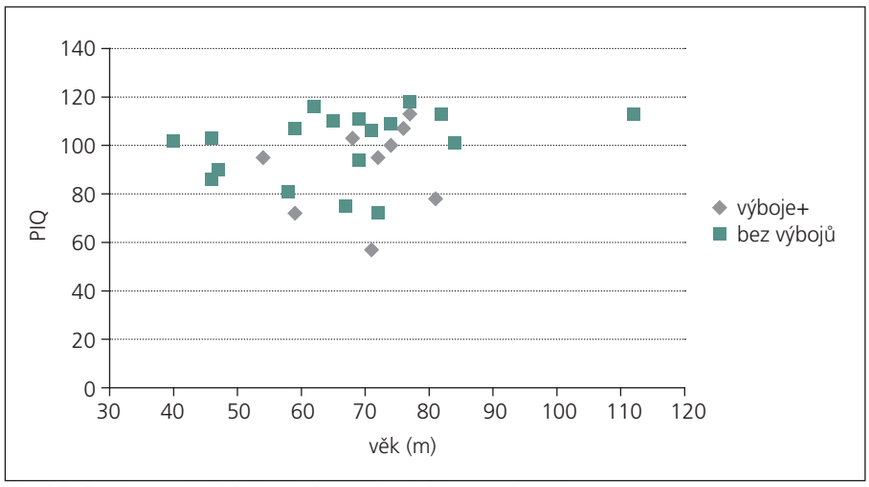
Tab. 3. Hodnocení podle Standford-Binet, IV. revize; po vyřazení dětí s PIQ < 80.

VD s přítomností epileptiformních grafoelementů n = 6, věk 54–77 měsíců (průměr 70,2; SD 8,5)	VD bez přítomnosti epileptiformních grafoelementů n = 16, věk 40–112 měsíců (průměr 66,3; SD 18,1)
VIQ 52–99 (průměr 76,7; SD 16,9)	VIQ 56–115 (průměr 92,0; SD 17,0)
PIQ 95–113 (průměr 102,2; SD 7,1)	PIQ 81–118 (průměr 103,8; SD 10,9)
slovník 9–18 (průměr 13,3; SD 3,3; medián 13)	slovník 0–26 (průměr 13,3; SD 6,9; medián 15)

proLékaře.cz | 23.11.2026



Graf 1. Verbální IQ podle škály Standford-Binet, IV. revize.



Graf 2. Performační IQ škály Standford-Binet, IV. revize.

škál) bylo bráno v potaz opoždění vývoje řeči a významný rozdíl mezi verbálními a neverbálními schopnostmi – minimálně 10 bodů na standardní stupnici (vývojový kvocient ve formátu DQ). Nonverbální schopnosti minimálně na úrovni lehké mentální retardace, tj. PDQ > 50.

2. U dětí s verbálními schopnostmi nad hranicí tří let, u kterých byl použit Test intelektových schopností Standford-Binet, IV. revize, byla diagnóza vývojové dysfázie stanovena na základě přítomnosti typických rysů v řečovém projevu na různých úrovních (chybný slovosled, chybné koncovky, vynechávání a přesmyky slabik, redukce větné stavby atd.), dále na základě narušené fonematické diferenciace. Nonverbální schopnosti minimálně na úrovni lehké mentální retardace, tj. PIQ > 50.

Výsledky

Vstupní vyšetření

Z původně 52 dětí odeslaných na naše pracoviště bylo 37 dětí zařazeno na základě vstupních psychologických vyšetření do studie. Epileptiformní výboje byly nalezeny u 12 dětí.

Na obr. 1. je typický nález rolandických výbojů.

Rozdělení do skupin

1. Vývojová dysfázie s přítomností epileptických grafoelementů ve spánkovém EEG

Počet: 12 (32,4 %), věk 39–81 měsíců (průměr 64,5; SD 13,7), poměr M/F 5/7

2. Vývojová dysfázie bez výbojů na EEG

Počet 25 (67,6 %), věk 40–112 měsíců (průměr 61,4; SD 16,9), poměr M/F 23/2

Klasifikace výbojů

Ve dvou případech se jednalo o výboje lokalizované nad levou hemisférou, ve čtyřech případech nad pravou hemisférou, v pěti případech šlo o výboje bilaterální asynchronní, u jednoho dítěte se jednalo o bilaterální synchronní (bifrontální) výboje se sekundární generalizací.

Vstupní psychologická vyšetření

U dětí hodnocených podle škály Standford-Binet, IV. revize, bylo ve skupině dětí s výboji na EEG průměrné VIQ 76,1. U dětí bez výbojů bylo průměrné VIQ 91,0 ($p = 0,03$). Průměrné PIQ bylo 91,1 u dětí s výboji a 100,4 u dětí bez výbojů ($p > 0,05$). Určitý, byť nesignifikantní trend k horším verbálním skórům byl patrný i po vyřazení dětí s PIQ < 80.

U dětí hodnocených podle Gesellových vývojových škál bylo ve skupině dětí s výboji průměrné VDQ 56,7. U dětí bez výbojů bylo průměrné VDQ 55,3. Průměrné PDQ bylo ve skupině dětí s výboji 92,3 a ve skupině dětí bez výbojů 86,4, tj. dokonce nižší ($p > 0,05$).

Při hodnocení absolutních skórů slovníkové zkoušky nebyly nalezeny rozdíly.

Výsledky jsou uvedené v tab. 1–3. Výsledky psychologických vyšetření v závislosti na věku jsou uvedeny v grafech 1–4.

Prospektivní vyšetření

Z 12 dětí, u kterých byly nalezeny epileptiformní výboje, byla léčba diazepamem nabídnuta devíti pacientům. U dvou dětí jsme sami neočekávali příznivý efekt. V případě dalšího dítěte jsme doporučili nejprve psychiatrické vyšetření se zvážením vhodnosti léčby hyperaktivity.

S léčbou souhlasili zákonní zástupci sedmi dětí. Jedno z těchto dětí nebylo zahrnuto do konečného hodnocení z důvodu nasazení jiné psychiatrické medikace na jiném pracovišti. Z dětí, u nichž nebyly nalezeny epileptiformní výboje, se zařazením do kontrolní skupiny souhlasilo celkem šest rodin.

Hodnocení rodičů

Vliv terapie na vývoj řeči: jednoznačný pokrok ve vývoji řeči během prvních tří měsíců podávání diazepamu udávali rodiče u tří dětí, během následujících tří měsíců pouze u jedné dívky. Po vysazení diazepamu bylo u jedné dívky pozorováno přechodné zhoršení. Ve všech kontrolních případech v průběhu celých šesti měsíců

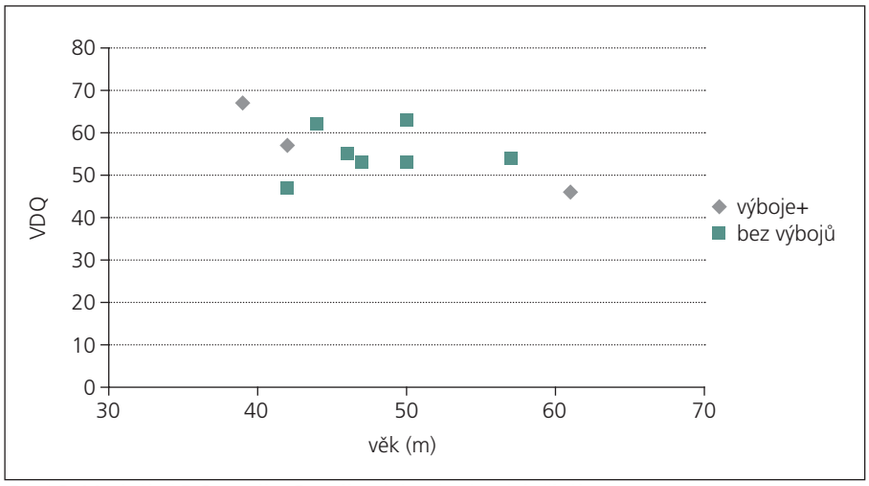
proLékaře.cz | 23.11.2026

rodiče udávali určitý pokrok a byli s tímto vývojem spokojeni.

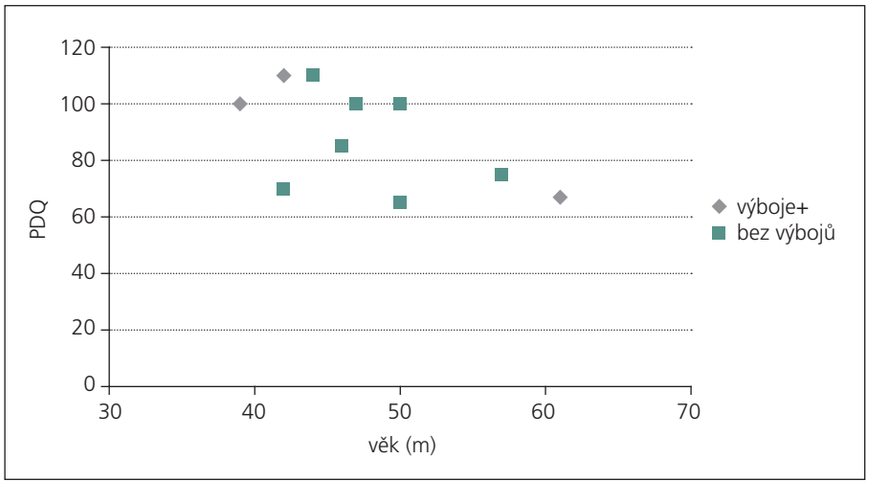
Vliv na celkové chování: u dvou dětí po navýšení terapie na předpokládanou dávku bylo nutné tuto dávku snížit pro celkový útlum a ospalost. Jiné nežádoucí účinky se nevyskytly.

U třech dětí rodiče naopak zaznamenali v průběhu první poloviny testovacího období celkově pozitivní vliv na chování. U jednoho z nich bylo dále udáváno zlepšení vigility po vysazení diazepamu. Po vysazení naopak přechodné zhoršení chování či pozornosti rodiče pozorovali u čtyřech dětí.

Vliv na spánek: v průběhu nasazování a léčby nebyly pozorovány poruchy spánku. Naopak po vysazení byly tyto problémy udávány ve čtyřech případech.



Graf 3. Verbální DQ podle Gesellových vývojových škál.



Graf. 4. Performační DQ podle Gesellových vývojových škál.

Psychologické vyšetření

V každé skupině se nacházely čtyři děti hodnocené podle SB-IV a dvě děti hodnocené podle Gesellových vývojových škál. Výsledky vzhledem k malému počtu dětí nelze statisticky porovnat. Lze pouze konstatovat, že u dětí s terapií diazepamem došlo k výraznému zlepšení verbálních schopností pouze u jedné dívky. Naopak u čtyř dětí došlo ve vývoji řeči ke stagnaci či pouze minimálnímu pokroku, a tudíž k relativnímu propadu vzhledem k věkové normě. U kontrol jsme významný vzestup VIQ zaznamenali ve dvou případech a rovnoměrný vývoj ve čtyřech případech. Pokud jde o PIQ, u dvou dětí – jedné kontroly a jednoho dítěte z diazepamové skupiny – jsme našli výrazný rozdíl ve smyslu poklesu hodnoty. U ostatních dětí rozdíly nepřekračovaly hodnotu pěti bodů. Výsledky vstupních a výstupních psychologických vyšetření jsou uvedeny v tab. 4 a 5.

EEG

Na kontrolním spánkovém EEG tři měsíce po nasazení diazepamu došlo u dvou dětí ke snížení frekvence výbojů. Po vysazení diazepamu frekvence výbojů opět stoupla, nikoliv však na stejnou či vyšší hodnotu nežli při vstupním EEG. U čtyř dětí došlo na prvním kontrolním EEG k úplnému vymizení výbojů. Ve dvou případech se výboje neobjevily ani po vysazení diazepamu. U jednoho chlapce se výboje vyskytly sice v menší intenzitě oproti vstupnímu vyšetření, avšak sporadicky docházelo k jejich generalizaci. V posledním případě nastalo zmnožení výbojů na hodnotu dokonce vyšší než před nasazením diazepamu, rovněž došlo ke sporadické generalizaci výbojů. Dále se u tohoto chlapce objevil parciální motorický záchvat (záškuby pravého koutku). Jednalo se o chlapce s anamnézou febrilních křečí.

Diskuze

Podíl případů s epileptiformními výboji na EEG v našem souboru dětí s vývojovou dysfázií, tj. 37 %, je vyšší ve srovnání s publikovanými studiemi na rozsáhlých souborech zdravých dětí [11–13], kde se výboje na EEG vyskytují ve 2–8 % v závislosti na věkové struktuře souboru a typu použitého EEG (bdělé, spánkové, aktivační metody). Naše výsledky jsou v souladu s ostatními studiemi zabývajícími se EEG nálezy u vývojové dysfázie. Picard a Chéliout-Héraut et al [14,15] ve svém souboru 56 dysfatiků uvádějí 26 případů s epileptiformním EEG ve srovnání s dvěma případy v kontrolní skupině 22 zdravých dětí. V osmi případech byla epileptiformní aktivita přítomna ve bdění. Vztah mezi závažností postižení a EEG nebyl nalezen. Podrobnější informace však studie neposkytuje. Duvelleroy-Hommet et al [16] ve své skupině 24 dětí s čistě expresivní vývojovou dysfázií nacházejí noční paroxysmální aktivitu v devíti případech. V kontrolní skupině 39 dětí našli paroxysmální aktivitu ve dvou případech. Dlouhá [17] uvádí výboje ve bdělém EEG u 80 z 210 dětí, na polysomnografii byl pozitivní nález u 26 z 38 pacientů. Zčásti se jednalo o pacienty s epilepsií. Tuchmann et al [18,19] hodnotili různé typy EEG u 85 dysfatických dětí, z nichž 19 mělo současně epilepsii. Ve skupině epileptiků nalezli 11 dětí (58 %) s epileptiformní aktivitou a u neepileptických dětí pouze šest

proLékaře.cz | 23.11.2026

Tab. 4. Výsledky psychologických vyšetření u prospektivního sledování – skupina dětí s terapií diazepamem.

			Vstupní vyšetření			Výstupní vyšetření			Rozdíl		
Použitá škála		Pohlaví	Věk (m)	VIQ	PIQ	Věk (m)	VIQ	PIQ	Věk (m)	VIQ	PIQ
I.	SB-IV[1]	F	68	99	103	76	91	106	8	–8	3
II.	SB-IV	F	72	52	95	79	78	94	7	26	–1
III.	SB-IV	M	77	90	113	84	90	113	7	0	0
IV.	SB-IV	M	60	92	72	67	82	70	7	–10	–2
V.	GDS[2]	F	61	46	67	68	41	68	7	–5	1
VI.	GDS	M	42	57	110	50	55	86	8	–2	–24

[1] Standford-Binet, IV. revize; [2] Gesell Developmental Scales; m: počet měsíců

Tab. 5. Výsledky psychologických vyšetření u prospektivního sledování – kontrolní skupina.

			Vstupní vyšetření			Výstupní vyšetření			Rozdíl		
Použitá škála		Pohlaví	Věk (m)	VIQ	PIQ	Věk (m)	VIQ	PIQ	Věk (m)	VIQ	PIQ
I.	SB-IV[1]	F	62	102	116	68	106	116	6	4	0
II.	SB-IV	F	65	77	110	72	77	98	7	0	–12
III.	SB-IV	M	47	79	90	54	79	90	7	0	0
IV.	SB-IV	M	112	115	113	119	115	113	7	0	0
V.	GDS[2]	F	42	47	70	48	79	75	6	32	5
VI.	GDS	M	50	63	100	56	107	103	6	44	3

[1] Standford-Binet, IV. revize; [2] Gesell Developmental Scales; m: počet měsíců

případů (9 %) s epileptiformní aktivitou. V nedávno publikované retrospektivní studii zahrnující 111 dětí se SLI autoři nalezli epileptiformní aktivitu u 7 % dětí [20]. Hodnoceno však bylo pouze běžné 30minutové EEG. U dvou posledně jmenovaných studií také chybí podrobná charakteristika souborů z hlediska logopedických a psychologických vyšetření. Z publikovaných studií je tedy patrné, že výskyt spánkové epileptiformní aktivity u dětí s VD je vyšší než u zdravých dětí. V našem souboru toto číslo může být částečně nadhodnoceno, jelikož většina dětí byla referována dětskými neurology. U tří dětí odesílající neurolog předem věděl o výskytu výbojů.

Častější výskyt výbojů na EEG byl zaznamenán také u jiných poruch, jako autizmus [18,19,21], vývojová koordinační porucha [22], ADHD [23]. Doose et al [24] prokázali, že v rámci jednotlivých rodin se zvýšeným výskytem tzv. fokálních ostrých vln, charakteristických pro věkově vázané benigní fokální epilepsie, existují různé klinické manifestace sahající od zcela asymptomatických jedinců, přes vývojové poruchy typu dysfázie a dyslexie, dále epilepsie rolandického i jiného typu.

Není jasné, jestli vztah mezi epileptickými výboji a poruchou řeči je kauzální, jak se předpokládá u Landau-Kleffnerova syndromu neboli syndromu získané afázie s epilepsií [25–27], nebo jedná-li se o epifenomén. Výsledky naší studie nepodporují význam lateralizace výbojů pro patologii vývoje řeči. Významem kvantifikace výbojů jsme se zabývali v předchozí práci [28]. Denzita paroxysmální aktivity (PAD – počet sekund obsahujících epileptickou aktivitu vyjádřený v procentech) byla hodnocena u osmi dětí ve třech hodinových úsecích spánku, vždy v nejvíce postiženém svodu. PAD se pohybovala v rozmezí 23,5–65,1 %. Frekvence výbojů v ostatních čtyřech případech se dle orientačního hodnocení nelišila, podrobnou kvantifikaci jsme neprováděli. U všech dětí byla epileptická aktivita patrná během celého spánku. V žádném případě se nejednalo o sporadické výboje. Žádný pacient nesplnil kritéria ESES.

V našem souboru děti s epileptiformním nálezem ze starší věkové skupiny vykazovaly horší intelektové schopnosti v oblasti verbální i neverbální oproti dětem s normálním EEG. U hodnot VIQ se výsledek blíží statistické významnosti (p = 0,03). V kontextu striktní definice vývojové dysfázie lze výsledek interpretovat i tak, že epileptiformní aktivita se nenachází pouze u dětí s čistou dysfázií, nýbrž také u dětí s dysfatickými rysy v řeči v rámci globálního mentálního deficitu. Celkem šest dětí v celém souboru mělo celkové intelektové schopnosti v pásmu lehké mentální retardace (dvě děti ve skupině s výboji, čtyři děti ve skupině bez výbojů). Nižší průměrná hodnota VIQ (nesignifikantně) byla ve skupině s epileptiformním EEG nalezena i po vyřazení dětí s hodnotou PIQ pod 80. Avšak ve všech podskupinách je zřejmá významná interindividuální variabilita. U šesti dětí léčených diazepamem rodiče pozorovali významný skok ve vývoji řeči pouze ve třech případech, z toho pouze u jednoho dítěte byl tento rychlý pokrok patrný i s delším odstupem po nasazení terapie. Na základě psychologického vyšetření v odstupu šesti až osmi měsíců po zahájení terapie bylo významné zlepšení verbálních schopností (navýšení VIQ o 26 bodů!) zřejmé u jedné dívky. Dále jsme pozorovali významný pokles PIQ u jednoho léčeného dítěte jedné kontroly a významný vzestup VIQ u dvou

proLékaře.cz | 23.11.2026

neléčených dětí. Určitou nestabilitu inteligenčních kvocientů v čase, přesahující hodnotu chyby měření daného testu, ve smyslu plus či minus lze ve skupině dětí s dysfázií očekávat. Již z podstaty diagnózy vývojové poruchy plyne, že takové dítě nebude nutně sledovat vývojový trend normovaný na populaci zdravých dětí. Goorguist-Brouwerová a Knijffová [29] sledovaly v intervalu 10–46 měsíců vývoj u 16 dětí se SLI a 15 dětí s poruchou řeči v rámci celkového opoždění. Studie byla primárně zaměřena na efekt logopedické péče. Signifikantní vzestup (tj. 15 bodů ve formátu IQ) byl nalezen mezi dětmi z obou skupin v jazykových testech i testech nonverbálního intelektu. Fluktuace PIQ u dětí se SLI v longitudinálních studiích byly rovněž dokumentovány [30,31]. Abychom tedy mohli konstatovat pozitivní efekt léčby výbojů u dítěte, očekávali bychom signifikantní nárůst (tj. minimálně 15 bodů, což odpovídá jedné směrodatné odchylce) hodnoty inteligenčního kvocientu u většiny pacientů, nikoliv u jediného, jako je tomu v případě naší studie.

Podobné studie s použitím antiepileptik u vývojové dysfázie doposud nebyly publikovány. Kossoff et al prokázali pozitivní vliv levetiracetamu na sluchovou percepci a verbální paměť u šesti dětí s benigní rolandickou epilepsií [32]. Jednoznačnou odpověď v otázce indikace antiepileptické terapie u dětí s vývojovou dysfázií s výboji na EEG bez současně přítomných epileptických záchvatů může dát pouze kontrolovaná dvojitě zaslepená studie.

Zásadní limitace naší studie se týká širokého věkového spektra zařazených pacientů. Z toho vyplývá nutnost použití různých vstupních kritérií a testovacích škál pro rozdílné věkové skupiny. Pro interpretaci výsledků prospektivního sledování je bohužel limitující nízký počet pacientů. Diazepam byl pro testování zvolen pro svůj potenciál při snižování epileptiformní aktivity. Tento efekt jsme na našem pracovišti v minulosti pozorovali konstantně, na rozdíl od jiných antiepileptik (valproát, klonazepam). Narazili jsme však na problém při interpretaci efektu potlačení aktivity na vývoj řeči u těch dětí, kde rodiče zároveň udávali pozitivní vliv na celkové chování. Pozorované nežádoucí účinky na spánek a celkové chování dětí po jeho vysazení byly pouze přechodného charakteru. Největší rozpaky budí nález zhoršení frekvence a změna charakteru – generalizace výbojů po vysazení diazepamu a také výskyt parciálního záchvatu u jednoho chlapce. Tento chlapec měl v anamnéze febrilní křeče. Nelze vyloučit, že by u něj i bez terapeutického pokusu s diazepamem došlo k rozvoji epilepsie z okruhu BERS. Zvolené období šesti až osmi měsíců se zdá být pro otestování vlivu terapie dostatečné.

Závěr

Naše studie potvrdila vyšší výskyt epileptiformní aktivity u dětí s vývojovou dysfázií oproti populaci zdravých dětí. U dětí s epileptiformním nálezem jsme pozorovali tendenci k horším výkonům ve verbální i neverbální oblasti. Ve verbální oblasti byl tento trend více patrný.

Tento nález sám o obě neříká nic o tom, zdali se výboje podílejí na genezi kognitivního deficitu nebo jestli se jedná o epifenomén, který však může být známkou hlubšího zasažení nervových struktur. Výsledek prospektivní části studie, byť limitovaný nízkým počtem pacientů, nepodporuje hypotézu o pozitivním efektu potlačení výbojů na zlepšení řečových funkcí.

Literatura

1. Dlouhá O. Opožděný vývoj řeči a vývojové poruchy řeči. Vox pediatriae 2004; 9: 25–27.
2. Conti-Ramsden G, Botting N, Faragher B. Psycholinguistic markers for specific language impairment (SLI). J Child Psychol Psychiatry 2001; 42(6): 741–748.
3. Stark RE, Tallal P. Selection of children with specific language deficits. J Speech Hear Disord 1981; 46: 114–122.
4. Cole KN, Dale PS, Mills PE. Stability of the intelligence quotient-language quotient relation: is discrepancy modeling based on a myth? Am J Ment Retard 1992; 97(2): 131–143.
5. Swisher L, Plante E, Lowell. Nonlinguistic deficits of language-impaired children complicate the interpretation of their nonverbal IQ scores. Lang Speech Hear Serv Sch 1994; 25: 235–240.
6. Aram DM, Morris R. Clinical and research congruence in identifying children with specific language impairment, J Speech Hear Res 1993; 36(3): 580–591.
7. Cole K, Mills PE, Kelley D. Agreement of assessment profiles used in Cognitive Referencing. Lang Speech Hear Serv Sch 1994; 25: 25–31.
8. Bishop DV. Is Specific Language Impairment a Valid Diagnostic Category? Genetic and Psycholinguistic Evidence. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1994; 346(1315): 105–111.
9. Dlouha O, Nevsimalova S. EEG changes and epilepsy in developmental dysphasia. Suppl Clin Neurophysiol 2000; 53: 271–274.
10. Škodová E, Michek F, Moravcová M. Hodnocení fonematického sluchu u předškolních dětí. Testová baterie. Ostrava: Realia 1995.
11. Cavazuti GB, Cappella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. Epilepsia 1980; 21(1): 43–55.
12. Eeg-Olofsson O, Petersén I, Selldén U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Paroxysmal activity. Neuropadiatrie 1971; 2(4): 375–404.
13. Okubo Y, Matsuura M, Asai T, Asai K, Kato M, Kojima T et al. Epileptiform EEG Discharges in Healthy Children: Prevalence, Emotional and Behavioral Correlates, and Genetics Influences. Epilepsia 1994; 35(4): 832–841.
14. Picard A, Chéliout-Heraut F, Bouskraoui M, Lemoine, M, Lacert P, Delattre J. Sleep EEG and developmental dysphasia. Dev Med Child Neurol 1998; 40(9): 595–599.
15. Chéliout-Héraut F, Picard A, Bouskraoui M, Lacert P. Anomalies EEG, modifications du sommeil et dysphasies de développement. Neurophysiol Clin 1999; 29(3): 277–289.
16. Duvelleroy-Hommet C, Billard C, Lucas B, Gillet P, Barthes MA, Santini JJ et al. Sleep EEG and Developmental Dysphasia: Lack of a Consistent Relationship with Paroxysmal EEG Activity During Sleep. Neuropediatrics 1995; 26(1): 14–18.
17. Dlouhá O. Vývojové poruchy řeči. Praha: Univerzita Karlova 2003: 98–100.
18. Tuchman RF, Rapin I, Shinnar S. Autistic and Dysphasic Children I: Clinical Characteristic. Pediatrics 1991; 88: 1211–1218.
19. Tuchman FR, Rapin I, Shinnar S. Autistic and Dysphasic Children. II: Epilepsy. Pediatrics 1991; 88(3): 1219–1225.
20. Venkateswaran S, Shevell M. The Case against Routine Electroenephalography in Specific Language Impairment. Pediatrics 2008; 122(4): 911–916.
21. Hrdicka M, Komarek V, Propper L, Kulisek R, Zumrova A, Faladova L et al. Not EEG abnormalities but epilepsy is associated with autistic regression and mental functioning in childhood autism. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13(4): 209–213.
22. Scabar A, Devescovi R, Blason L, Bravar L, Carroozzi M. Comorbidity of DCD and SLI: significance of epileptiform activity during sleep. Child Care Health Dev 2006; 32(6), 733–739.
23. Holtmann M, Becker K, Kentner-Figura B, Schmidt MH. Increased Frequency of Rolandic Spikes in ADHD Children. Epilepsia 2003; 44(9): 1241–1244.
24. Doose H, Brigger-Heuer B, Neubauer B. Children with Focal Sharp Waves: Clinical and Genetic Aspects. Epilepsia 1997; 38(7): 788–796.
25. Landau WM, Kleffner FR. Syndrome of Acquired Aphasia with Convulsive Disorder in Children. Neurology 1957; 7(8): 523–530.
26. Pearl PL, Carrazana EJ, Holmes GL. The Landau-Kleffner Syndrome. Epilepsy Curr 2001; 1(2): 39–45.
27. Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf O. Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence. 4th ed. London: John Libbey 2005: 295–314.
28. Neuschlová L, Sterbová K, Zacková J, Komárek V. Epileptiform activity in children with developmental dysphasia: quantification of discharges in overnight sleep video-EEG. Epileptic Disord 2007 (9 Suppl 1): S28–35.
29. Goorhuis-Brouwer SM, Knijff WA. Efficacy of speech therapy in children with language disorders: specific language impairment compared with language impairment in comorbidity with cognitive delay. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002; 63(2): 129–136.
30. Krassowski E, Plante E. IQ variability in children with SLI: implications for use of cognitive referencing in determining SLI. J Commun Disord 1997; 30(1): 1–8.
31. Botting N. Non-verbal cognitive development and language impairment, J Child Psychol Psychiatry 2005; 46(3): 317–326.
32. Kossoff EH, Los JG, Boatman DF. A pilot study transitioning children onto levetiracetam monotherapy to improve language dysfunction associated with benign rolandic epilepsy. Epilepsy Behav 2007; 11(4): 514–517.