proLékaře.cz | 10.11.2026

Kognitivní evokované potenciály

Cognitive Evoked Potentials

Souhrn

Elektrická mozková aktivita zajišťuje objektivní informaci o funkci lidského mozku. Zvláštní význam má aktivita vyvolaná identifikovatelnými podněty nebo událostmi; hovoříme o *kognitivních evokovaných potenciálech či potenciálech vázaných na událost [Event-Related Potentials (ERP)]*. K ERP řadíme *Contingent Negative Variation (CNV), vlnu P300 a Mismatch negativity (MMN).* Zmíněné fenomény pak tvoří soubor dlouholatenčních a pomalých kognitivních potenciálů, k nimž můžeme přiřadit *i Bereitschaftspotential (BP, přípravný motorický potenciál).* Kognitivní evokované potenciály jsou v současnosti považovány za odraz aktivity komplexních neuronálních sítí, které odpovídají za detekci nových podnětů a za rozlišovací chování osob. Pomalé mozkové potenciály jsou vázány na kognitivní aktivitu vědomou i nevědomou. Z elektrofyziologických fenoménů, jež můžeme vyšetřovat, se nejvíce přibližují aktivitám CNS v průběhu běžného života. Autor předkládá dosavadní znalosti týkající se kognitivních evokovaných potenciálů, metodologii jejich registrace, skalpovou a intracerebrální distribuci a klinické využití.

Abstract

Electrical brain activity provides objective information about human brain function. Of particular interest are cognitive, or event-related, potentials (ERPs), including contingent negative variation (CNV), P300 or P3, and the complex of middle- and long-latency evoked potentials, mismatch negativity (MMN) and bereitschaftspotential (BP), all of which are classified as slow cognitive potentials. Cognitive evoked potentials are considered the results of the activities of the complex neuronal networks that are responsible for detection and processing of new inputs, for discrimination, and for mental processing. Slow cognitive potentials are related to mental activities that are conscious as well as unconscious. Among the electrophysiological phenomena that can be recorded, ERPs are closely related to the central nervous activities of daily living. The author provides an overview of cognitive evoked potentials, the methodology and recording issues associated with them, distribution in terms of scalp and intracerebral locations, and clinical outcome.

✉ prof. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.
I. neurologická klinika
LF MU a FN u sv. Anny v Brně
CEITEC, Středoevropský technologický institut, Výzkumná skupina pro behaviorální a sociální neurovědy, MU, Brno
Pekařská 53
656 91 Brno
e-mail: martin.bares@fnusa.cz

Přijato k recenzi: 1. 7. 2011
Přijato do tisku: 24. 8. 2011

Recenzenti
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
doc. MUDr. Robert Jech, Ph.D.
prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

Klíčová slova

contingent negative variation – Bereitschaftspotential – vlna P3 – kognitivní evokovaný potenciál – mismatch negativity

Key words

contingent negative variation – bereitschaftspotential – P3 wave – cognitive evoked potential – mismatch negativity

Poděkování:

Tato práce vznikla díky projektu „CEITEC", Středoevropský technologický institut (CZ 1.05/1.1.00/02.0068 z Evropského fondu regionálního rozvoje).

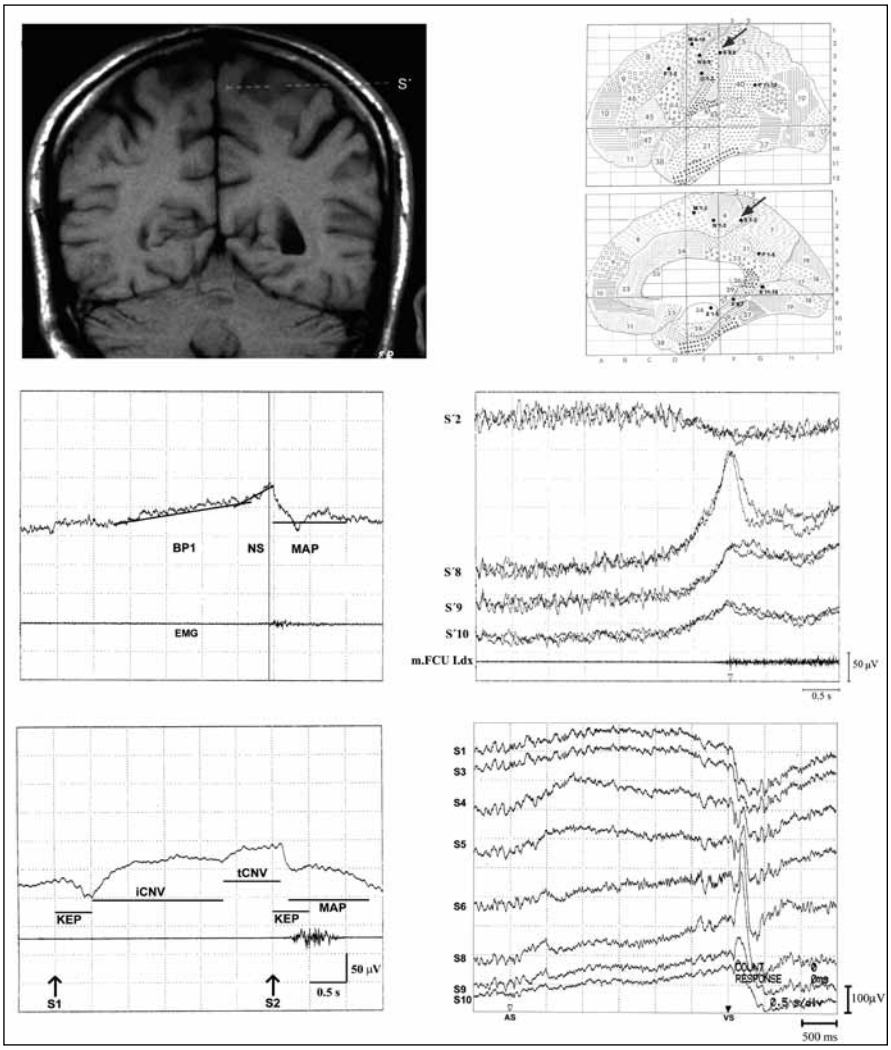
proLékaře.cz | 10.11.2026

Úvod

Evokovaný potenciál je, zjednodušeně řečeno, odpověď nervové soustavy na stimulaci receptorů. Všechny evokované odpovědi mají společnou charakteristiku, kterou je změna elektrického napětí v nervové tkáni. Elektrická mozková aktivita zajišťuje objektivní informaci o funkci lidského mozku. Zvláštní význam má aktivita vyvolaná identifikovatelnými podněty nebo událostmi; hovoříme *o kognitivních evokovaných potenciálech či potenciálech vázaných na událost [Event-Related Potentials (ERP)]*. K ERP řadíme *Contingent Negative Variation (CNV), vlnu P300 a Mismatch Negativity (MMN).* Zmíněné fenomény pak tvoří soubor dlouholatenčních a pomalých kognitivních potenciálů, k nimž můžeme přiřadit i *Bereitschaftspotential (BP, přípravný motorický potenciál).* Kognitivní evokované potenciály jsou v současnosti považovány za odraz aktivity komplexních neuronálních sítí, které odpovídají za detekci nových podnětů a za diskriminační (rozlišovací) chování osob (např. důležitých podnětů od nedůležitých). Pomalé mozkové potenciály jsou vázány na kognitivní aktivitu vědomou i nevědomou. Z elektrofyziologických fenoménů, které můžeme vyšetřovat, se nejvíce přibližují aktivitám CNS v průběhu běžného života. Zdá se, že pomalé mozkové potenciály souvisí se šířením informací strukturami mozku zapojenými do daného úkolu. Je nutné ovšem zdůraznit, že nevýhodou kognitivních evokovaných potenciálů je přes jejich relativně vysokou senzitivitu nízká specificita, což je důvod jejich omezeného klinického využití.

Obecná metodologie registrace kognitivních evokovaných potenciálů

Vyšetřovaný subjekt při vyšetření pohodlně leží nebo sedí. Je přesně vyšetřujícím instruován k provedení žádaného úkolu. V případě motorického úkolu je vyšetřovaná končetina v mezidobí relaxovaná. Artefakty z očních pohybů lze registrovat při vyšetření pomocí elektrookulogramu. Skalpové povrchové elektrody přikládáme na dobře ošetřenou kůži, nutno rozhrnout vlasy. Je třeba provést očištění a odmaštění kůže, abychom zabránili vzniku vysokého odporu. Ten nesmí překročit 5 kΩ. Alternativou je použití jehlových elektrod. Rozmístění elektrod na skalpu se řídí standardním systémem 10–20. Počet registrovaných elektrod je limitován počtem kanálů, které máme k dispozici na registrujícím přístroji. Nejčastější místo registrace je vertex (Cz); dále pak C3, C4, Fz, Pz, P3, P4. Referencí může být kterákoliv skalpová elektroda, další možností pak elektrody umístěné na ušních lalůčcích či processu mastoideus. Zemnící elektrodu přikládáme na končetinu vykonávající pohyb. Další přídatná zemnící elektroda slouží k uzemnění hlavy. Pokud



Obr. 1. Contingent Negative Variation (CNV) a Bereitschaftspotential (BP)
Horní část: Ukázka uložení intracerebrální elektrody S´ v levém primárním somatosenzorickém kortexu (vlevo superpozice elektrody na MR, vpravo schematické uložení intracerebrální elektrody – označeno šipkami).
Střední část: Ukázka BP, skalpová registrace z vertexové elektrody (vlevo), zvrat fáze BP snímaného z intracerebrální elektrody S´ (vpravo), čísla označují jednotlivé kontakty na intracerebrální elektrodě (S´2, S´8–10).
Dolní část: Ukázka CNV, skalpová registrace z vertexové elektrody (vlevo), zvrat fáze CNV snímané z intracerebrální elektrody S´ (vpravo), čísla označují jednotlivé kontakty intracerebrální elektrody (S´1,3–10).
BP1: první část BP; NS: druhá část BP (negative shift); MAP: potenciál doprovázející pohyb (Movement Accompanying Potential); EMG: elektromyografická aktivita svalu předloktí motorickým; S1: varovný, warning, podnět; S2: vykonávající, imperativní podnět; KEP: komplex evokovaného potenciálu po varovném podnětu; KEP: komplex evokovaného potenciálu po imperativním podnětu; iCNV: časná část CNV (initial CNV); tCNV: pozdní část CNV (terminal CNV); FCU: musculus flexor carpi ulnaris. Upraveno dle [3,4,48,49].

proLékaře.cz | 10.11.2026

chceme zaznamenat elektromyografickou odpověď (EMG), ponecháme jeden kanál k registraci EMG odpovědi. Doporučuji předem palpovat místo registrace, elektrody by měly být přesně na bříšku snímaného svalu.

Parametry registrace nastavujeme podle zvoleného plánovaného paradigmatu. Při obvykle užívaných paradigmatech ERP volíme dlouhou časovou konstantu 0,01–0,05 Hz, filtr kolem 50–200 Hz (většinou 100 Hz). Parametry pro EMG se samozřejmě liší od parametrů registračních EEG elektrod. EMG signál musí začínat strmě a je nutné správné nastavení triggeru k odlišení šumu nerelaxovaného svalu.

Časová základna by měla být minimálně 5 sekund (při vyšetření CNV a BP; při vyšetření P3 stačí do 1–2 sekund), zesílení signálu se pohybuje v rozmezí 50–200 μV na dílek. Během registrace je důležité sledovat vyšetřovaného, zda požadovaný úkol plní dle předchozích instrukcí, zda nemění polohu těla, žádaný pohyb apod. Všechny artefakty z pohybu očí, přídatných pohybů vyšetřovaného, kolísání elektrického napětí jsou automaticky průběžně vylučovány během registrace. Doporučené minimální množství je asi 40–60 přeběhů k získání zprůměrovaného nálezu [1,2]. Vyšetření je vždy nutné opakovat, počet opakování se liší podle reprodukovatelnosti nálezu (minimálně jedenkrát).

Akustická stimulace se provádí jednoduchým zvukem z reproduktoru nebo do sluchátek, vizuální zábleskem, speciálními brýlemi s LED, libovolným obrázkem na LCD panelu nebo obrazovce, somatosenzitivní nebo motorickou stimulací (podle intenzity) pravoúhlým elektrickým impulzem (při vyšetření P3 a CNV) [3].

Hodnocení kognitivních evokovaných potenciálů

Při skalpové i intracerebrální registraci kognitivních evokovaných potenciálů jsou hodnoceny následující parametry:

- přítomnost či absence jednotlivých komponent
- polarita registrovaných komponent (negativní, pozitivní)
- amplituda: měřena od základní linie – baseline nebo mezivrcholová amplituda – peak-to-peak
- area: plocha pod křivkou
- trvání jednotlivých komponent
- latence: jako 0 se označuje okamžik zevního stimulu nebo zahájení motorické aktivity
- reakční čas: u CNV a P3 a jejích komponent. Hodnotíme i čas mezi S2 stimulem do začátku motorické odpovědi. Za normální situace se hodnoty reakčního času pohybují v rozmezí 300–600 ms.

Amplituda se udává v μV (mikrovolt), latence a trvání v ms (milisekunda). Je nutno ovšem uvést, že pokud se týče vyhodnocení výsledků, není doposud stanoven jednotný postup [4].

Contingent Negative Variation

Kontingentní negativní variace (běžně se v české literatuře uvádí původní označení v angličtině – tedy Contingent Negative Variation nebo zkratka CNV) je elektrický fenomén poprvé popsaný v roce 1964 Walterem a jeho spolupracovníky jako pomalá negativní výchylka EEG aktivity na skalpu, která se objevuje v intervalu mezi přípravným, varovným podnětem (warning stimulus, S1) a následným vykonávajícím podnětem (imperative stimulus, S2), po němž následuje mentální či motorická odpověď (obr. 1) [5]. V dalších letech a desetiletích se objevuje ve světové literatuře celá řada článků a publikací hovořících jak o základních neurofyziologických principech vzniku CNV, tak i o klinických aplikacích CNV. Dlouholatenční potenciály včetně CNV začaly být považovány za užitečnou metodu ke studiu mozkových funkcí se vztahem k chování. CNV je komplexní endogenní potenciál, který je odrazem mnoha mentálních a kognitivních procesů a aktivit, jako jsou úroveň bdělosti, vnímání, pozornost, očekávání, rozlišování, stres, příprava odpovědi, časový odhad a příprava motorické odpovědi [6,7].

Registrace CNV a jeho komponent

Typicky se CNV získává zprůměrováním několika elektroencefalografických (EEG) úseků neboli segmentů. EEG úsekem či segmentem je myšlena ta část EEG záznamu, která odpovídá časovému úseku asi 0,5–1 sekundy před varovným podnětem a asi 1–2 sekundám po imperativním podnětu. Získaná křivka je tvořena několika po sobě jdoucími komponentami. Po varovném (S1) stimulu se *1. objevuje komplex evokovaného potenciálu* – jde o projev odpovědi na S1. Tento komplex se skládá z několika komponent evokovaného potenciálu, většinou označovaných podle polarity (pozitivní – P, negativní – N) a příslušnou latencí. Jako další, 2., se v komplexu CNV odpovědi označuje *časná negativita CNV* (někdy také early-CNV, O-wave-orienting wave, iCNV – initial CNV). Je pravděpodobně projevem, resp. elektrofyziologickým korelátem, očekávání S2 imperativního stimulu. Začíná asi 750 milisekund po S1. V anglosaské literatuře je 2. komponenta CNV také někdy označována jako expectancy wave. Pak již následuje 3. *komponenta – pozdní CNV* (late-CNV, tCNV – terminal). Má opět negativní polaritu a souvisí pravděpodobně s procesem očekávání S2 (imperativního) stimulu (obr. 1, dolní část). Při intracerebrální registraci je polarita časného a pozdního CNV různá, může být jak negativní, tak pozitivní (obr. 1, dolní část) [8]. Je to dáno pozicí generátoru ke snímané elektrodě. Po S2 stimulu se podobně jako po S1 objevuje *komplex evokovaného potenciálu jako odpověď na S2*. Poslední, 5., je tzv. *potenciál doprovázející pohyb* – Movement Accompanying Potential (MAP) [9].

Někteří autoři hovoří o faktu, že pozdní CNV je vlastně Bereitschaftspotential, přípravný motorický potenciál – BP [10,11]. Toto tvrzení je ovšem v rozporu s nálezy při vyšetření hlubokými mozkovými elektrodami, které svědčí pro nezávislost pozdního CNV na BP [8] i s míněním dalších autorů zabývajících se skalpovou registrací CNV [12].

Popsané komponenty CNV se týkají standardního paradigmatu CNV; *sekvence: S1–S2-motorická odpověď*. Ovšem CNV je generován i v případě absence motorické odpovědi, tedy pouze po aplikaci přípravného a vykonávajícího stimulů, *sekvence: S1–S2* [13]. Motorická odpověď pak může být nahrazena např. mentálním procesem (počítání, představa pohybu apod.). Rovněž vlastní motorická odpověď může být různorodá, vyšetřovaný subjekt provádí jednoduchý nebo komplexní pohyb (stisk tlačítka, flexe předloktí apod.). Existují i paradigmata s různou kombinací motorického a mentálního úkolu.

Další proměnnou v CNV paradigmatu je *délka S1–S2 intervalu*. V experimentu můžeme použít kratších (1,5–2 sekundy) nebo delších S1–S2 intervalů (2–9 sekund, většinou se užívají 3 sekundy) [14–18].

proLékaře.cz | 10.11.2026

Nejvíce autorů užívá v rámci jednoho experimentu předem stanovené, neměnné délky S1–S2 intervalu (např. 1,5 sekundy) – fixní S1–S2 CNV paradigma. Jiní autoři upřednostňují CNV paradigmata s proměnnými délkami S1–S2 intervalu během jednoho experimentu.

S1 a S2 stimuly mohou být různých modalit. Používají se podněty sluchové, zrakové, elektrické, taktilní a jejich různé kombinace [19]. Hovoříme pak o audio-audiálním paradigmatu v případě použití sluchového podnětu jak pro varovný, tak i pro vykonávající podnět nebo audio-taktilním paradigmatu v případě sluchového varovného podnětu a taktilního vykonávajícího podnětu. Většinou se užívá podnětů různých modalit (jeden sluchový, jeden zrakový atd.), k možnosti odlišit jednotlivé komponenty evokovaného potenciálu objevujícího se po S1 a S2. Dále lze použít různé intenzity S1 a S2. Paradigma lze také koncipovat opačně – trvalý podnět, jehož přerušení je vlastně S1 a S2. Samozřejmě lze v rámci jednoho experimentu provádět různé modifikace – např. s počtem podnětů, jejich modalitou, intenzitou, úkolem, délkou S1–S2, čímž vzniká nepřeberné množství paradigmat. Je ale nutné si uvědomit, že čím komplikovanější paradigma použijeme, tím je interpretace získaných výsledků obtížnější. Komplexní úkoly snižují celkovou amplitudu výsledného CNV [20].

Při skalpové registraci má maximální amplitudu časná část CNV frontální oblasti při použití sluchových podnětů a více centrální a parieto-okcipitální oblasti při podnětech zrakových [21]. Pozdní CNV má maximální amplitudu v centrální oblasti; amplituda se zmenšuje při snímání v oblasti frontální a parietální [22]. Brunia a Damen (1988) hovoří o maximální amplitudě CNV podobných vln (CNV-like waves) v oblasti parietální při očekávání zpětného podnětu (tzv. feedback stimulus). Stejní autoři uvádějí, že pozdní část CNV má své maximum v centrální oblasti kontralaterálně ke straně horní končetiny provádějící pohyb. CNV vykazuje lehkou laterální asymetrii rovněž v paradigmatu S1–S2-motorická odpověď navozenou verbální aktivací levé hemisféry [23]. Jsou ovšem práce, které hemisferální asymetrii neprokazují [11]. Amplituda CNV se zvyšuje, pokud pacient hodnotí úkol jako zajímavý nebo důležitý. Ke snížené amplitudě CNV dochází po spánkové deprivaci [24] a při strachu, bolesti nebo hypnóze [25]. Odvedení pozornosti snižuje amplitudu CNV, např. aplikací přídatného podnětu v intervalu S1–S2 nebo těsně před S1–S2 intervalem [26,27]. Podobné nálezy, tzn. snížení amplitudy CNV, jsou u starších subjektů [28]. K poklesu amplitudy CNV u starších jedinců dochází zejména ve frontální oblasti. Extroverti mají vyšší amplitudu CNV než introverti [29]. Neurotici mají nižší CNV [30].

CNV v neurologii – skalpová registrace

CNV byl studován u celé řady neurologických onemocnění. Abnormity CNV byly popsány u pacientů s dětskou mozkovou obrnou, poraněním hlavy, Huntingtonovou choreou, cervikální dystonií a písařskou křečí [12,20,31–33]. U pacientů s Parkinsonovou nemocí dochází k prodloužení reakčního času na S2, snížení amplitudy časného a pozdního CNV [34–37]. Abnormity CNV se po intravenózním podání L-DOPA (levodopa) u pacientů s Parkinsonovou nemocí zmírnily [38]. Intenzivní pozornost byla věnována pacientům s epilepsií a migrénou. U epileptiků byla nalezena redukce CNV amplitudy během protrahovaných epileptických výbojů v centrencefalické a temporální oblasti. U pacientů s komplexními parciálními a sekundárně generalizovanými epileptickými záchvaty dochází k poklesu amplitudy i arey CNV. Zmíněné nálezy jsou více vyjádřeny u pacientů s poruchami chování v interiktálním stadiu [39]. Pacienti s migrénou bez aury mají vyšší CNV ve srovnání s pacienty trpící migrénou s aurou nebo kontrolní skupinou zdravých jedinců [40]. CNV u pacientů s tenzní bolestí hlavy i kombinovanou bolestí hlavy je vyšší ve frontální oblasti [41]. Terapie migrény betablokátory vedla k normalizaci CNV amplitudy [42]. Abnormity CNV byly popsány rovněž u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní [43].

Intracerebrální registrace CNV

Výše zmíněné práce se zabývaly skalpovou registrací CNV. Již od konce 60. let, těsně po objevení CNV, začaly diskuze ohledně topografické cerebrální distribuce CNV. Současně se diskuze týkaly i generátorů CNV komponent. První experimenty byly provedeny na zvířecím modelu. CNV-podobné vlny byly registrovány nejen v motorické kůře, ale i v dalších kortikálních a subkortikálních strukturách [44,45] (obr. 1, dolní část). Termín CNV-podobné vlny je uveden proto, že při intracerebrálním snímání může být tvar výsledné odpovědi odlišný od odpovědi získané při skalpové registraci [8]. Zejména polarita při intracerebrální registraci může být odlišná, rovněž tvar jednotlivých komponent je jiný, některé části CNV mohou chybět. CNV-podobné vlny byly nalezeny u primátů v premotorickém kortexu, v centrální oblasti, v subkortikálních nespecifických projekčních jádrech (kmenová retikulární formace, zadní hypothalamus) a dále pak v substantia nigra, thalamus anterior, nucleus basalis, nucleus ruber a nuclei raphé [45–47]. Pozorované kognitivní potenciály byly i v našich experimentech při užití hlubokých mozkových elektrod distribuovány v již dříve známých kortikálních oblastech, přičemž navíc (a první) je pozorování generátoru CNV v inzule a v subkortikálních strukturách – bazálních gangliích a thalamu [48–52].

Význam CNV

Význam kontingentní negativní variace jako jednoho z nejvíce studovaných pomalých kognitivních potenciálů je především vědecký. Tento teoretický význam je rovněž dán tím, že pomalé mozkové potenciály jsou komplementární k funkčním vyšetřením mozku založených na zobrazování metabolických změn: funkční MR a pozitronové emisní tomografii [53].

Přípravný motorický potenciál (Bereitschaftspotential, Readiness Potential, Movement Related Cortical Potential)

Pomalý negativní potenciál předcházející asi 1–2 sekundy volnímu pohybu byl popsán v polovině 60. let 20. století Kornhuberem a Deeckem jako *Bereitschaftspotential* a tento německý výraz je nadále v literatuře hojně užíván vedle anglického ekvivalentu *Readiness Potential či Movement Related Cortical Potential* [10]. Začíná asi o 1 sekundu dříve, než si vyšetřovaný subjekt uvědomí, že chce provést volní pohyb. BP tedy souvisí s vědomými i nevědomými aktivitami. Je ovlivněn řadou fyzikálních i psychologických parametrů [54,55]. BP nepředchází pouze pohybu, který byl vykonán, ale i pohybu, jenž proveden nebyl, tudíž souvisí úzce s kognitivní aktivitou vázanou na pohyb.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Je získán zpětným zprůměrováním EEG signálu, který je spouštěn opakovaným volním, obvykle jednoduchým, pohybem (např. flexe prstu, ruky, nohy) (obr. 1, střední část). Pohyb však může být i komplexnějšího charakteru, např. psaní či otáčení stránek [56]. Pohyb musí být opravdu volní, což znamená, že není startován žádným signálem, počítáním apod (někdy označováno v literatuře jako *non-cued*, na rozdíl od potenciálů vázaných na určitý signál, tedy *cued* [57–59]. Výsledkem je křivka skládající se z několika komponent, které jsou různými autory různě pojmenovány. Dle nejčastěji užívané terminologie je první komponentou postupně narůstající negativita označovaná zkratkou BP1, která začíná 1 500–800 milisekund před začátkem pohybu. Končí asi 500 milisekund před volním pohybem. Druhá detekovatelná komponenta je strmější, je označována jako BP2 (NS-negative shift) a končí asi 50 milisekund za vlastním počátkem pohybu. Nekonstantně vyjádřená komponenta (v praxi se v drtivé většině případů nevyhodnocuje – na rozdíl od BP1 a NS); tato komponenta se objevuje těsně před počátkem pohybu, je pozitivní polarity – PMP (PreMovement Potential), stejně jako další rychlé vlny, které jsou součástí následného potenciálu doprovázejícího pohyb. Fyziologický význam jednotlivých komponent nebyl doposud jednoznačně objasněn.

Distribuce Bereitschaftspotentialu na skalpu předcházející pohybu ruky odpovídá rozsáhlým centrálním oblastem, s poklesem amplitudy do frontální, parietální a temporální krajiny. Nejvyšší amplitudy dosahuje na elektrodě Cz (nad vertexem). BP1 je vždy symetrický, zatímco NS je asymetrický nad motorickým kortexem (skalpové elektrody C3+ a C4+), kdy amplituda NS je vyšší nad kortexem kontralaterálně ke snímanému pohybu. Při pohybu nohy je amplitudové maximum posunuto do parietální oblasti (skalpová elektroda Pz), amplituda je vyšší ipsilaterálně k prováděnému pohybu, což je vysvětlováno uložením generátorů na meziální straně mozkové hemisféry.

Intracerebrální registrace BP

Lokalizace generátorů BP byla zjištěna pomocí intrakraniálních elektrod, ať již zanořených stereotakticky (hluboké mozkové elektrody) nebo subdurálních a epidurálních elektrod u pacientů v epileptochirurgickém programu (vyšetřovaných pro intraktabilní epilepsii před epileptochirurgickým zákrokem) (obr. 1, horní a střední část). Na základě těchto registrací byly generátory BP objeveny v primárním senzomotorickém kortexu, suplementární motorické oblasti, presuplementární motorické oblasti a v předním cingulátním gyru [59–64]. Generátory BP byly doposud u člověka popsány v ojedinělých případech v jiných thalamických jádrech: v nucleus ventralis interomedialis (ViM), ventroorálních jádrech thalamu, pulvinar thalami, dále v mozkovém kmeni v pes peripeduncularis, nucleus peripeduncularis a corpus geniculatum mediale [65–66]. Bazální ganglia jsou rovněž generátory BP [67–70]. Vztah BP registrovaného na skalpu k jednotlivým generátorům BP v mozku je doposud předmětem diskuze v odborné literatuře.

Význam BP

Vyšetření BP má zatím význam především vědecký ke studiu fyziologie a patofyziologie motoriky [71–73]. U klinických jednotek byly popsány abnormity BP např. u pacientů s Parkinsonovou nemocí a esenciálním třesem (asymetrická distribuce, snížení amplitudy, vymizení BP) i u dalších onemocnění z okruhu bazálních ganglií [74–77]. Skutečnosti, že BP přechází volnímu pohybu (ne mimovolnímu!), je možné využít při diferenciální diagnostice psychogenních mimovolních pohybů, např. psychogenního myoklonu, třesu aj.

Potenciál doprovázející pohyb – Movement accompanying potential (MAP)

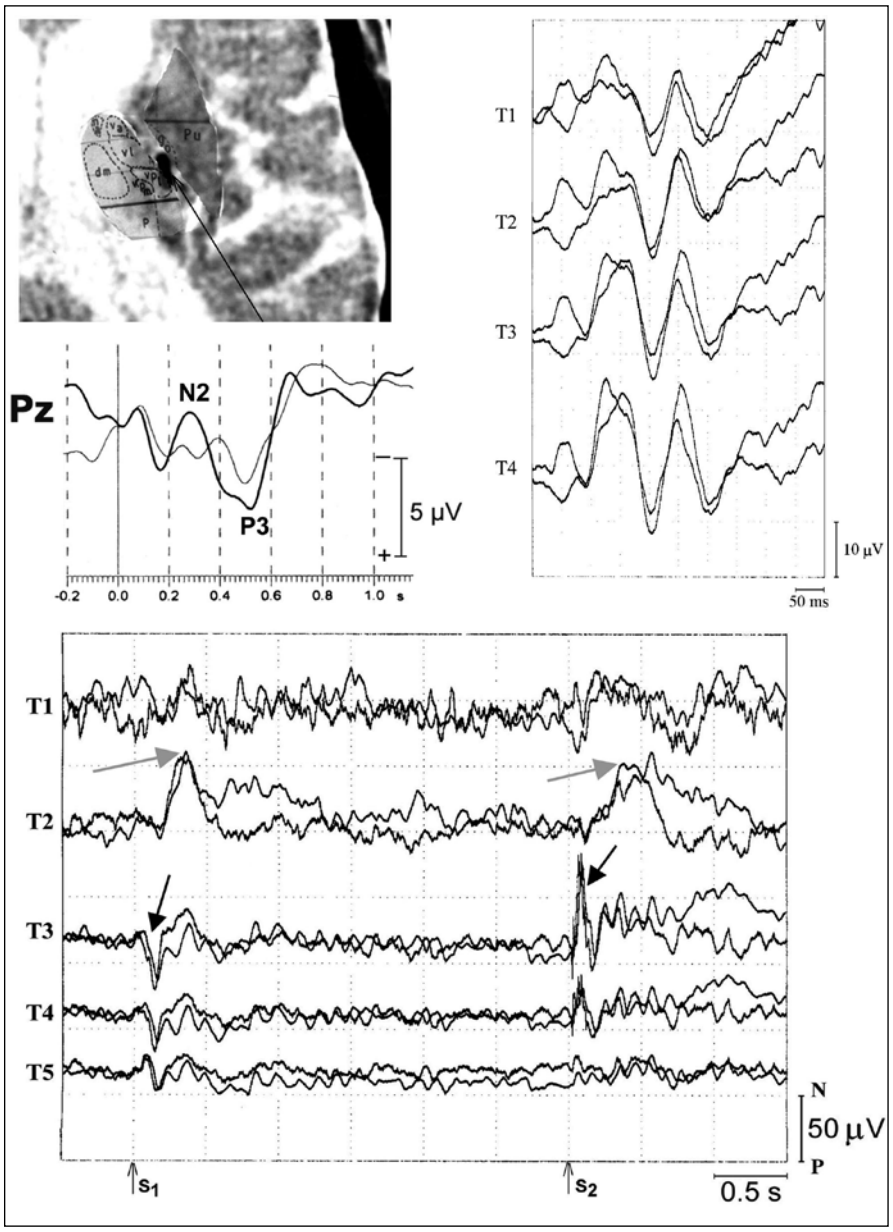
Movement Accompanying Potential (dříve Movement Accompanying Slow Potential, MASP) je definován jako potenciál registrovaný v době, kdy probíhá pohyb. Byla provedena celá řada studií založených na skalpové registraci a matematickém modelování zdrojů signálu bez nalezení jednoznačného závěru. Intrakraniální studie prokázala, že celá řada kortikálních struktur je schopna MAP generovat; jde zejména o motorický kortex, suplementární motorickou oblast, cingulum, premotorický, prefrontální, parietální a laterální temporální kortex [9]. Lokalizace MAP se liší v některých kortikálních oblastech dle toho, zda pohyb je spouštěn volně (v Bereitschaftspotential paradigmatu) nebo po zevním podnětu (v Contingent Negative Variation Paradigmatu). Význam MAP je zatím čistě vědecký.

Střednělatenční a dlouholatenční evokované potenciály (včetně vlny P 300)

Nejčastěji vyšetřovanou a nejlépe prostudovanou komponentou ERP je vlna P300 (P3), která byla poprvé popsána po sluchové stimulaci Desmedtem a Suttonem et al v roce 1965 [78,79]. Volní a mimovolní detekce sporadického podnětu generuje na skalpu elektrickou odpověď s pozitivní komponentou s maximem odpovědi v centro-parietální krajině. U zdravých jedinců při sluchové stimulaci se vrcholová latence pohybuje kolem 300 milisekund, proto je v literatuře často používáno výše uvedené označení vlna P300 [80–82]. V případě použití vizuální stimulace je vrcholová latence prodloužena, což je důsledkem delšího průběhu zrakové dráhy, proto se spíše používá označení vlna P3 (obr. 2, horní část). Standardně se používá k registraci vlny P300 „oddball paradigmatu". Vyšetřovanému subjektu jsou prezentovány dva podněty, přičemž jeden je vzácnější (terčový) a druhý častý (standardní). Vzájemný poměr terčového a standardního podnětu je zpravidla 1 : 5. Terčový podnět po zprůměrování několika desítek přeběhů vybavuje v EEG záznamu sérii potenciálů, mezi nimiž dominuje pozitivita s latencí kolem 300 milisekund (v případě použití sluchového podnětu) nebo 400–550 milisekund (v případě použití zrakového podnětu). P300 je obrazem ukončení poznávací činnosti. Vlna P300 představuje aktivaci mnoha oblastí v neokortexu a limbickém systému v závislosti na stupni volní a mimovolní pozornosti věnované podnětům. Tuto představu podporují topografické skalpové studie u normálních osob, intrakraniální záznamy u pacientů s epilepsií a studie lézí u neurologických pacientů [83–87].

Kromě nejvýraznější pozitivity (P3) obsahuje jak sluchový, tak i vizuální ERP při použití oddball paradigmatu řadu dalších komponent, nejčastěji označovaných jako P1, N1, P2 a N2. Při sluchové stimulaci vrchol N1 značí pozdní sluchový potenciál s latencí kolem 100 milisekund, který je generovaný v primární sluchové kůře, v Heschlových gyrech. Obdobou je vlna P1 při zrakové stimulaci, kde odráží komponentu P100 běžně registrova-

proLékaře.cz | 10.11.2026



Obr. 2. Vlna P3 komponenty středně- a dlouholatenčních evokovaných potenciálů.
Horní část: Ukázka uložení intracerebrální elektrody T v pravém thalamu – superpozice intracerebrální elektrody na CT, ukázka intracerebrální registrace sluchové vlny P3 a dalších komponent v odd-ball paradigmatu snímané z pravého zadního thalamu (vpravo).
Střední část: Ukázka vlny P3, skalpová registrace z elektrody Pz (zapůjčeno z archivu prof. MUDr. Milana Brázdila, Ph.D.).
Dolní část: Ukázka středně a dlouholatenčních komponent vlny P3, registrováno v paradigmatu CNV. Výrazná změna amplitudy svědčící pro přítomnost generátorů (šedá a černá šipka); snímáno z intracerebrální elektrody T, čísla označují jednotlivé kontakty intracerebrální elektrody (T1–5).
S1: varovný, warning, podnět; S2:vykonávající, imperativní podnět. Upraveno dle [3,4,48,52].

nou na skalpu při snímání VEP. Potenciál N1 s latencí kolem 160–185 milisekund představuje zřejmě opět variantu negativity známé ze zrakových evokovaných potenciálů. Zmíněné potenciály nemají žádnou korelaci s kognitivním zpracováním stimulu nebo informace. Další komponenty – vlna P2 s latencí kolem 180–250 milisekund a vlna N2 s latencí kolem 200–450 milisekund (rozptyl latencí závisí na druhu podnětu) – představují již skutečné endogenní potenciály se vztahem k posouzení podnětu, jeho kategorizaci a zaměřené pozornosti jako takové. N2 je často vnímána jako komplex komponent s různou distribucí na skalpu a odrážející různé pochody, obecně spjaté s automatickou detekcí změny. Nejčastěji se rozlišují dvě hlavní subkomponenty – N2a (*MisMatch Negativity, MMN*) s latencí kolem 300 milisekund a maximem temporálně až temporo-okcipitálně a vlna N2b s latencí kolem 350 milisekund a maximem amplitudy postero-centrálně při použití zrakového stimulu [88,89]. MMN se objevuje i v případě absence pozornosti, a měří tak automatické zpracování senzorických podnětů.

Generátory komplexu P2-N2-P3 a vlny P3 samotné nelze jednoduše označit. Je pravděpodobné, že jde o složený potenciálový komplex, k jehož generaci přispívá více struktur, přinejmenším mesiální temporální kortex, parietální kortex, cingulum, dorzolaterální prefrontální kortex a subkortikální struktury (obr. 2, horní část) [90–96].

Podobný potenciálový komplex středně latenčních a dlouholatenčních komponent lze pozorovat v paradigmatu CNV jako projev odpovědi na varovný (S1) a vykonávající (S2) podnět (obr. 2, dolní část) [48–50]. Jejich význam je doposud ještě méně jasný než význam potenciálového komplexu pozorovaného v odd-ball paradigmatu P3. Existuje zatím jen velmi omezené množství prací zabývajících se skalpovou distribucí a lokalizací intracerebrálních generátorů těchto evokovaných potenciálů [97–99]. Dle výsledků studií pomocí subdurálních elektrod byly nalezeny komponenty středně latenčních a dlouholatenčních EP po S2 podnětu s latencí kolem 270–400 milisekund v orbitofrontálních, prefrontálních oblastech, některých částech temporálního, parietálního a okcipitálního kortexu a subkortikálních struktur bazálních ganglií a thalamu [8,48–51,96,100].

P3 v neurologii

Vlna P300 bývá abnormální u různých neurologických onemocnění, zejména demencí: Parkinsonova nemoc, atypických parkinsonských syndromů: kortikobazální degenerace, progresivní supranukleární paralýza, Alzheimerova demence, multiinfarktová demence, demence s Lewyho

proLékaře.cz | 10.11.2026

tělísky. Alterace vlny P300 se již prokáže v časných stadiích demencí [101–103]. Abnormita se projeví prodloužením latence či úplným chyběním P300. Vyšetření vlny P300 může pomoci v diferenciální diagnostice demencí od pseudodemencí, kde je nález normální. Prodloužení latence při vyšetření sluchové vlny P3 u pacientů s Parkinsonovou nemocí koreluje s mírou neuropsychologického postižení [104]. Vzhledem k alteraci vlny P300 procesem stárnutí (což je ovšem obecná charakteristika dlouholatenčních EP), je vždy vhodné použít věkově vázaných norem. Klinický význam časnějších komponent ERP je doposud předmětem zkoumání.

Závěr

Kognitivní evokované potenciály jsou dostatečně citlivý nástroj ke studiu mentálních procesů a konektivity v lidském mozku [105–110]. Je jisté, že jakýkoliv elektrofyziologický experiment (i když s jasně definovanou a prokázanou kognitivní úlohou) je zjednodušením každodenní životní situace týkající se kognitivních procesů, volních pohybů, přípravy k jejich provedení atd. Lze se ovšem domnívat, že získané výsledky je možné použít k aplikaci na složitější kognitivní procesy a pochody včetně aplikace klinické především na nemoci z okruhu poruch integrace senzomotorické a kognitivní informace [111–114]. Uvedené výsledky jsou tedy potenciálně aplikovatelné zejména pro onemocnění neurologická (Parkinsonova nemoc, Huntingtonova nemoc, dystonie, Alzheimerova demence a další), jejichž prevalence jistě v nejbližších letech nadále poroste vzhledem k obecně známému faktu prodlužujícího se průměrného věku lidské populace. Nevýhodou kognitivních evokovaných potenciálů je při jejich relativně vysoké senzitivitě nízká specificita, což je důvod jejich omezeného klinického významu.

Literatura

1. Stejskal L. Mozkové odpovědi na zaměřené události: ERP. In: Stejskal L (ed). Evokované odpovědi a jejich klinické využití. Praha: Praha Publishing 1993: 355–358.

2. Rektor I. Dlouholatentní evokované potenciály a long loop reflex. In: Kaňovský P, Dufek J (eds). Evokované potenciály v klinické praxi. Brno: IDPVZ 2000: 152–153.

3. Bareš M. Kontingentní negativní variace (CNV) - teoretické aspekty a praktické použití v neurovědách a psychiatrii. Psychiatrie 2001; 5(3): 161–167.

4. Bareš M. Neurofyziologické vyšetřovací metody v diagnostice extrapyramidových syndromů. In: Rektor I et al (eds). Centrální poruchy motoriky a demence. Plzeň: Adéla 2003: 94–114.

5. Walter WG. The contingent negative variation: an electro-cortical sign of sensori-motor reflex association in man. Prog Brain Res 168; 22: 364–377.

6. Brunia CH. Neural aspects of anticipatory behavior. Acta Psychol (Amst) 1999; 101(2–3): 213–242.

7. Lai C, Ikeda A, Terada K, Nagamine T, Honda M, Xu X et al. Event-related potentials associated with judgement: comparison of S1- and S2- choice conditions in a contingent negative variation (CNV) paradigm. J Clin Neurophysiol 1997; 14(5): 394–405.

8. Lamarche M, Louvel J, Buser P, Rektor I. Intracerebral recordings of slow potentials in a contingent negative variation paradigm: an exploration in epileptic patients. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995; 95(4): 268–276.

9. Rektor I, Louvel J, Lamarche M. Intracerebral recording of potentials accompanying simple limb movements: a SEEG study in epileptic patients. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1998; 107(4): 277–286.

10. Kornhuber HH, Deecke L. Hirnpotentialänderungen bei willkürbewegungen und passiven bewegungen des menschen. Bereitschaftspotential und reafferente potentiale. Pflugers Arch Gesamte Physiol Menschen Tiere 1965; 284: 1–17.

11. Grünewald G, Grünewald-Zuberbier E, Netz J, Hömberg V, Sander G. Relationships between the late component of the contingent negative variation and the bereitschaftspotential. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1979; 46(5): 538–545.

12. Ikeda A, Shibasaki H, Kaji R, Terada K, Nagamine T, Honda M et al. Dissociation between contingent negative variation (CNV) and Bereitschaftspotential (BP) in patients with parkinsonism. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997; 102(2): 142–151.

13. Brunia CH, van Boxtel GJ. Wait and see. Int J Psychophysiol 2001; 43(1): 59–75.

14. Deecke L. Clinical neurophysiology of Parkinson's disease. Bereitschaftspotential and contingent negative variation. Adv Neurol 2001; 86: 257–271.

15. Ikeda A, Shibasaki H, Kaji R, Terada K, Nagamine T, Honda M et al. Abnormal sensorimotor integration in writer's cramp: study of contingent negative variation. Mov Disord 1996; 11(6): 683–690.

16. Bareš M, Rektor I, Kaňovský P, Streitová H. Intracerebral distribution of cognitive operations. A contingent negative variation depth electrode study. Homeostasis 2000; 40(3–4): 91–93.

17. Bareš M. Parallel processing of cognitive information in the frontal cortex and the basal ganglia. Homeostasis 2001; 41 (1–2): 55–57.

18. Bareš M, Rektor I. Post-stimulus auditory and visual evoked potentials in a cognitive paradigm. SEEG recordings from the temporal cortex and basal ganglia in patients with epilepsy. Homeostasis 2001; 41(6): 256–257.

19. Smith JL, Douglas KM. On the use of event-related potentials to auditory stimuli in the Go/NoGo task. Psychiatr Res 2011; 193(3): 177–181.

20. Larson MJ, Perlstein WM. Awareness of deficits and error processing after traumatic brain injury. Neuroreport 2009; 20(16): 1486–1490.

21. Simson R, Vaughan HG jr, Ritter W. The scalp topography of potentials in auditory and visual go/nogo tasks. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1977; 43(6): 864–875.

22. Brunia CH. Waiting in readiness: gating in attention and motor preparation. Psychophysiology 1993; 30(4): 327–339.

23. Brunia CH, Damen EJP. Distribution of slow brain potentials related to motor preparation and stimulus anticipation in a time estimation task. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1988; 69(3): 234–243.

24. Yasuda K, Ray LB, Cote KA. Anticipatory attention during sleep onset period. Conscious Cogn 2011; 20(3): 912–919.

25. Ansari TL, Derakshan N. The neural correlates of cognitive effort in anxiety: effects on processing efficiency. Biol Psychol 2011; 86(3): 337–348.

26. Horváth J, Winkler I. Distraction in a continuous--stimulation detection task. Biol Psych 2010; 83(3): 229–238.

27. Babiloni C, Brancucci A, Arendt-Nielsen L, Del Percio C, Babiloni F, Pascual-Marqui RD et al. Cortical sensorimotor interactions during the expectancy of a go/no-go task: effects of painful stimuli. Behav Neurosci 2004; 118(5): 925–935.

28. Dirnberger G, Lang W, Lindinger G. Differential effects of age and executive functions on the resolution of the contingent negative variation: a reexamination of the frontal aging theory. Age (Dord) 2010; 32(3): 323–335.

29. Dincheva E, Piperova-Dalbokova D, Kolev P. Contingent negative variation (CNV) and the distraction effect in extraverts and introverts. Pers Individ Differences 1984; 5: 757–761.

30. Lolas F, de Andraca I. Neuroticism, extraversion and slow brain potentials. Neuropsychobiology 1977; 3(1): 12–22.

31. De Tommaso M, Difruscolo O, Schiruicchio V, Specchio N, Livrea P. Abnormalities of the contingent negative variation in Huntington´s disease: correlations with clinical features. J Neurol Sci 2007; 254(1–2): 84–89.

32. Kofler B, Harrer G, Ladurner G. Contingent negative variation (CNV) differences between cerebrovascular patients with and without dementia. Arch Gerontol Geriatr 1988; 7(4): 311–318.

33. Kaji R, Ikeda A, Ikeda T, Kubori T, Mezaki T, Kohara N et al. Physiological study of cervical dystonia. Task-specific abnormality in contingent negative variation. Brain 1995; 118(2): 511–522.

34. Gerschlager W, Alesch F, Cunnington R, Deecke L, Dirnberger G, Endl W et al. Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves frontal cortex function in Parkinson's disease. An electrophysiological study of the contingent negative variation. Brain 1999; 122(12): 2365–2375.

35. Cunnington R, Lalouschek W, Dirnberger G, Walla P, Lindinger G, Asenbaum S et al. A medial to lateral shift in pre-movement cortical activity in hemi-Parkinson's disease. Clin Neurophysiol 2001; 112(4): 608–618.

36. Ito J, Kitagawa J. Performance monitoring and error processing during a lexical decision task in patients with Parkinson's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol 2006; 19(1): 46–54.

37. Linssen AM, Vuurman EF, Sambeth A, Nave S, Spooren W, Vargas G et al. Contingent negative variation as a dopaminergic biomarker: evidence from dose-related effects of methylphenidate. Psychopharmacology (Berl). In press 2011.

38. Oishi M, Mochizuki Y, Du C, Takasu T. Contingent negative variation and movement-related cortical potentials in parkinsonism. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995; 95(5): 346–349.

39. Drake ME jr, Weate SJ, Newell SA. Contingent negative variation in epilepsy. Seizure 1997; 6(4): 297–301.

40. Maertens de Noordhout A, Timsit-Berthier M, Timsit M, Schoenen J. Contingent negative variation in headache. Ann Neurol 1986; 19(1): 78–80.

41. Siniatchkin M, Gerber-von Müller G, Darabaneanu S, Petermann F, Stephani U, Gerber WD. Behavioural treatment programme contributes to normalization of contingent negative variation in children with migraine. Cephalalgia 2011; 31(5): 562–572.

proLékaře.cz | 10.11.2026

42. Schoenen J, Maertens de Noordhout A, Timsit-Berthier M, Timsit M. Contingent negative variation and efficacy of betablocking agents in migraine. Cephalagia 1986; 6(4): 229–233.
43. Gonzalez-Rosa JJ, Vazquez-Marrufo M, Vaquero E, Duque P, Borges M, Gomez-Gonzalez CM et al. Cluster analysis of behavioural and event-related potentials during a contingent negative variation paradigm in remitting-relapsing and benign forms of multiple sclerosis. BMC Neurol 2011; 11: 64.
44. Borda RP. The effect of altered drive states on the contingent negative variation (CNV) in rhesus monkey. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1970; 29(2): 173–180.
45. Rebert CS. Cortical and subcortical slow potentials in the monkeys brain during a preparatory interval. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1972; 33(4): 389–402.
46. Rebert CS, Henry MB, Donovan WJ. Slow potentials in substantia Nigeria and other regions of monkey brain during a cued reaction time task. In: McCallum WC, Zappoli R, Denoth F (eds). Cerebral Psychophysiology: Studies in event-related potentials and behavior. Amsterdam: Elsevier. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1986; Suppl 38: 343–392.
47. Rebert CS, Matteucci M, Diehl J, Hennessy M, Bauer H. Cerebral physiology of preparatory set. Int J Psychophysiol 1989; 7(2–4): 368–369.
48. Bareš M, Rektor I. Basal ganglia involvement in cognitive and sensory processing. A SEEG CNV study in human subjects. Clin Neurophysiol 2001; 112(11): 2022–2030.
49. Bareš M. Kortikální a subkortikální distribuce senzomotorických a kognitivních procesů. Dizertační doktorandská práce. Brno: Masarykova Univerzita Brno 2002.
50. Bareš M, Rektor I, Kaňovský P, Streitová H. Cortical and subcortical distribution of sensory and cognitive operations. A contingent negative variation SEEG study. Clin Neurophysiol 2003; 114(12): 2447–2460.
51. Bareš M, Nestrašil I, Rektor I. The effect of response type (motor output versus mental counting) on the intracerebral distribution of the slow cortical potentials in an externally cued (CNV) paradigm. Brain Res Bull 2007; 71(4): 428–435.
52. Rektor I, Kanovsky P, Bares M, Louvel J, Lamarche M. Evoked potentials, ERP, CNV, readiness potential and movement accompanying potential recorded from the posterior thalamus in human subjects. A SEEG study. Neurophysiol Clin/Clin Neurophysiol 2001; 31(4): 253–261.
53. Brázdil M, Dobšík M, Mikl M, Hluštík P, Daniel P, Pažourková M et al. Combined event-related fMRI and intracerebral ERP study of an auditory oddball task. Neuroimage 2005; 26(1): 285–293.
54. Libet B. Unconscious cerebral initiative and the role of conscious will in voluntary action. Behav Brain Sci 1985; 8: 529–566.
55. Fève A, Bathien N, Rondot P. Evolution des potentiels corticaux lies au movement chez les patients parkinsoniens, avant et apres traitement par la levodopa. Neurophysiol Clin 1991; 21)2): 105–119.
56. Rektor I, Bareš M, Kaňovský P, Kukleta M. Intracerebral recording of readiness potential induced by a complex motor task. Mov Disord 2001; 16(4): 698–704.
57. Lu MK, Arai N, Tsai CH, Ziemann U. Movement related cortical potentials of cued versus self-initiated movements: Double dissociated modulation by dorsal premotor cortex versus supplementary motor area rTMS. Brain Mapp. In print 2011.
58. Matsuhashi M, Hallett M. The timing of the conscious intention to move. Eur J Neurosci 2008; 28(11): 2344–2351.
59. Bortoletto M, Cook A, Cunnington R. Motor timing and the preparation for sequential actions. Brain Cogn 2011; 75(2): 196–204.
60. Ikeda A, Yazawa S, Kunieda T, Ohara S, Terada K, Mikuni N et al. Cognitive motor control in human presupplementary motor area studied by subdural recording of discrimination/selection-related potentials. Brain 1999; 122(5): 915–931.
61. Lee BI, Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Morris HH. Cortical potentials related to voluntary and passive finger movements recorded from subdural electrodes in humans. Ann Neurol 1986; 20(1): 32–37.
62. Shima K, Aya H, Inase M K, Mushiake, Aizawa H, Tanji J. Two movement-related foci in the primate cingulate cortex observed in signal triggered and self-paced forelimb movements. J Neurophysiol 1991; 65(2): 188–202.
63. Rektor I, Fève A, Buser P, Bathien N, Lamarche M. Intracerebral recording of movement related readiness potentials: an exploration in epileptic patients. Electroenceph Clin Neurophysiol 1994; 90)4): 273–283.
64. Yazawa S, Ikeda A, Kunieda T, Ohara S, Mima T, Nagamine T et al. Human presupplementary motor area is active before voluntary movement: subdural recording of Bereitschaftspotential from medial frontal cortex. Exp Brain Res 2000; 131(2): 165–177.
65. McCallum WC, Papakostopoulos D, Gombi R, Winter AL, Cooper R, Griffith HB. Event related slow potential changes in human brain stem. Nature 1973; 242(5398): 465–467.
66. McCallum WC. Behavioural and clinical correlates of brain slow potential changes. Proc R Soc Med 1975; 68)1): 3–6.
67. Lu MK, Chang FC, Yang YW, Lin YC, Lee CC, Tsai CH. Abnormal movement-related cortical potential in patients with subcortical heterotopia. Brain Dev 2006; 28(9): 560–565.
68. Rektor I, Bareš M, Kubová D. Movement related potentials in the basal ganglia. A SEEG readiness potential study. Clin Neurophysiol 2001; 112(11): 2146–2153.
69. Rektor I, Bareš M, Brázdil M, Kaňovský P, Rektorová I, Sochurková D et al. Cognitive- and movement-related potentials recorded in the human basal ganglia. Mov Disord 2005; 20(5): 562–568.
70. Rektor I, Bareš M, Kaňovský P, Brázdil M, Klajblová H, Streitová H et al. Cognitive potentials in the basal ganglia-frontocortical circuits. An intracerebral recording study. Exp Brain Res 2004; 158(3): 289–301.
71. Leuthold H, Schröter H. Motor programming of finger sequences of different complexity. Biol Psychol 2011; 86(1): 57–64.
72. Fleming SM, Mars RB, Gladwin TE, Haggard P. When the brain changes its mind: flexibility of action selection in instructed and free choices. Cereb Cortex 2009; 19(10): 2352–2360.
73. Paul I, Wearden J, Bannier D, Gontier E, Le Dantec C, Rebaï M. Making decisions about time: Event-related potentials and judgements about the equality of durations. Biol Psychol. In press 2011.
74. Dick JPR, Rothwell JC, Day BL, Cantello R, Buruma O, Gioux M et al. The Bereitschaftspotential is abnormal in Parkinson's disease. Brain 1989; 112: 233–344.
75. Vidailhet M, Atchison P, Stocchi F, Thompson PD, Rothwell JC, Marsden CD. The Bereitschaftspotential preceding stepping in patients with isolated gait ignition failure. Mov Disord 1995; 10(1): 18–21.
76. Gironell A, Rodríguez-Fornells A, Kulisevsky J, Pascual B, Barbanoj M, Otermin P. Motor circuitry reorganization after pallidotomy in Parkinson disease: a neurophysiological study of the bereitschaftspotential, contingent negative variation, and N30. J Clin Neurophysiol 2002; 19(6): 553–561.
77. Lu MK, Jung P, Bliem B, Shih HT, Hseu YT, Yang YW, et al. The Bereitschaftspotential in essential tremor. Clin Neurophysiol 2010; 121(4): 622–630.
78. Desmedt JE, Debecker J, Manil J. Mise en evidence d´un signe électrique cerebral associé a la detection par le sujet d´un stimulus sensoriel tactile. Bull Acad R med Belg 1965; 5(11): 887–936.
79. Sutton S, Baren M, Zubin J, John ER. Evoked potentials correlates of stimulus uncertainty. Science 1965; 150(700): 1187–1188.
80. Duncan CC, Barry RJ, Connolly JF, Fischer C, Michie PT, Näätänen R et al. Event-related potentials in clinical research: guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. Clin Neurophysiol 2009; 120(11): 1883–1908.
81. Evans DW, Maliken A. Cortical activity and children's rituals, habits and other repetitive behavior: A visual P300 study. Behav Brain Res 2011; 224(1): 174–179.
82. Shin J. The interrelationship between movement and cognition: theta rhythm and the P300 event-related potential. Hippocampus 2011; 21(7): 744–752.
83. Friedman D, Simpson GV. ERP amplitude and scalp distribution to target and novel events: Effects of temporal order in young, middle-aged and older adults. Cogn Brain Res 1994; 2: 49–63.
84. Halgren E, Baudena P, Clarke JM, Heit G, Liégeois C, Chauvel P et al. Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli: I. Superior temporal plane and parietal lobe. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995; 94(4): 191–220.
85. Halgren E, Baudena P, Clarke JM, Heit G, Marinkovic K, Devaux B et al. Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli: II. Medial, lateral and posterior temporal lobe. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995; 94(3): 229–250.
86. Kiss I, Dashieff RM, Lordeon P. A parieto-occipital generator for P300: evidence from human intracranial recordings. Intern J Neurosci 1989; 49(1–2): 133–139.
87. Smith ME, Halgren E, Sokolik M, Baudena P, Musolino A, Liégeois-Chauvel C et al. The intracranial topography of P3 event-related potential elicited during auditory oddball. Electroencephal Clin Neurophysiol 1990; 76(3): 235–248.
88. Näätänen R. The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. Behav Brain Sci 1990; 13: 201–288.
89. Todd J, Finch B, Smith E, Budd TW, Schall U. Temporal processing ability is related to ear-asymmetry for detecting time cues in sound: a mismatch negativity (MMN) study. Neuropsychologia 2011; 49(1): 69–82.
90. Baudena P, Halgren E, Heit G, Clarke JM. Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli: III. Frontal cortex. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1995; 94(4): 251–254.
91. Clarke JM, Halgren E, Chauvel P. Intracranial ERPs in humans during a lateralized visual oddball task: I. Occipital and peri-Rolandic recording. Clin Neurophysiol 1999; 110(7): 1210–1225.
92. Clarke JM, Halgren E, Chauvel P. Intracranial ERPs in humans during a lateralized visual oddball task: II. Temporal, parietal and frontal recordings. Clin Neurophysiol 1999; 110(7): 1226–1244.
93. Brázdil M, Rektor I, Dufek M, Daniel P, Jurák P, Kuba R. The role of frontal and temporal lobes in visual discrimination task- depth ERP studies. Neurophysiol Clin 1999; 29(4): 339–350.
94. Kaňovský P, Streitová H, Klajblová H, Bareš M, Daniel P, Rektor I. The impact of motor activity on intrace-

proLékaře.cz | 10.11.2026

rebral ERPs: P3 latency variability in modified auditory odd-ball paradigms involving a motor task. Neurophysiol Clin/Clin Neurophysiol 2003; 33(4): 159–168.
95. Rektor I, Kaňovský P, Bareš M, Brázdil M, Streitová H, Klajblová H et al. A SEEG study of ERP in motor and premotor cortices and in the basal ganglia. Clin Neurophysiol 2003; 114(3): 463–471.
96. Rektor I, Brázdil M, Nestrašil I, Bareš M, Daniel P. Modifications of cognitive and motor tasks affect the occurrence of event-related potentials in the human cortex. Eur J Neurosci 2007; 26(5): 1371–1313.
97. Hamano T, Lüders HO, Ikeda A, Collura T, Comair YG, Shibasaki H. The cortical generators of the contingent negative variation in humans: a study with subdural electrodes. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997; 104)3): 257–268.
98. Wascher E, Verleger R, Jaskowski P, Waschkuhn B. Preparation for action: an ERP study about two tasks provoking variability in response speed. Psychophysiology 1996; 33(3): 262–272.
99. Wascher E, Verleger R, Vieregge P, Jaskowski P, Koch S, Kömpf D. Responses to cued signals in Parkinson's disease. Distinguishing between disorders of cognition and of activation. Brain 1997; 120(8): 1355–1375.
100. Ikeda A, Lüders HO, Collura TF, Burgess RC, Morris HH, Hamano T et al. Subdural potentials at orbitofrontal and mesial prefrontal areas accompanying anticipation and decision making in humans: a comparison with Bereitschaftspotential. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1996; 98)3): 206–212.
101. Pülvermuller F, Lutzenberger W, Müller V, Mohr B, Dichgans J, Birbaumer N. P3 and contingent negative variation in Parkinson's disease. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1996; 98(4): 456–467.
102. Pirtosek Z, Jahanshahi M, Barrett G, Lees AJ. Attention and cognition in bradykinetic-rigid syndromes: an event-related potential study. Ann Neurol 2001; 50(5): 567–573.
103. Bonanni L, Franciotti R, Onofrj V, Anzellotti F, Mancino E, Monaco D, wt al. Revisiting P300 cognitive studies for dementia diagnosis: Early dementia with Lewy bodies (DLB) and Alzheimer disease (AD). Neurophysiol Clin 2010; 40(5–6): 255–265.
104. Katsarou Z, Bostantjopoulou S, Kimiskidis V, Rossopoulos E, Kazis A. Auditory event-related potentials in Parkinson's disease in relation to cognitive ability. Peccept Mot Skills 2004; 98(3 Pt 2): 1441–1448.
105. Jiraskova N, Kuba M, Kremlacek J, Rozsival P. Normal sensory and absent cognitive electrophysiological responses in functional visual loss following chemical eye burn. Doc Ophthalmol 2011; 123(1): 51–57.
106. Brázdil M, Babiloni C, Roman R, Daniel P, Bareš M, Rektor I, et al. Directional functional coupling of cerebral rhythms between anterior cingulate and dorsolateral prefrontal areas during rare stimuli: A directed transfer function analysis of human depth EEG signal. Hum Brain Mapp 2009; 30(1): 138–146.
107. Brázdil M, Roman R, Urbánek T, Chládek J, Špok D, Mareček R et al. Neural correlates of affective picture processing – a depth ERP study. Neuroimage 2009; 47(1): 376–383.
108. Brázdil M, Mikl M, Mareček R, Krupa P, Rektor I. Effective connectivity in target stimulus processing: a dynamic causal modeling study of visual oddball task. Neuroimage 2007; 35(2): 827–835.
109. Babiloni C, Bares M, Vecchio F, Brázdil M, Jurak P, Moretti DV et al. Synchronization of gamma oscillations increases functional connectivity of human hippocampus and inferior middle temporal cortex during repetitive visuomotor events. Eur J Neurosci 2004; 19(11): 3088–3098.
110. Babiloni C, Vecchio F, Bares M, Brázdil M, Nestrasil I, Eusebi F et al. Functional coupling between anterior prefrontal cortex (BA10) and hand muscle contraction during intentional and imitative motor acts. Neuroimage 2008; 39(3): 1314–1323.
111. Kaňovský P, Bareš M, Rektor I. The selective gating of the N30 cortical component of the somatosensory evoked potentials of median nerve is different in the mesial and dorsolateral frontal cortex: evidence from intracerebral recordings. Clin Neurophysiol 2003; 114(6): 981–991.
112. Hoegl T, Heinrich H, Albrecht B, Diruf M, Moll GH, Kratz O. Interplay of neuronal processes during response inhibition: Results from a combined event-related potentials (ERPs)/transcranial magnetic stimulation (TMS) study on methylphenidate. Int J Psychophysiol 2011; 81(2): 99–106.
113. Kenemans JL, Kähkönen S. How human electrophysiology informs psychopharmacology: from bottom-up driven processing to top-down control. Neuropsychopharmacology 2011; 36(1): 26–51.
114. Polezzi D, Sartori G, Rumiati R, Vidotto G, Daum I. Brain correlates of risky decision-making. Neuroimage 2010; 49(2): 1886–1894.



prof. MUDr. Martin Bareš, Ph.D. (1968)

Absolvent LF MU, Brno. Po promoci v roce 1993 nastoupil jako sekundární lékař na I. neurologickou kliniku LF MU a FN u sv. Anny v Brně. V roce 1996 složil atestaci z neurologie 1. stupně, v roce 1999 atestaci z neurologie 2. stupně. Je držitelem funkční licence z elektromyografie (1997) a evokovaných potenciálů (1999) (Česká společnost pro klinickou neurofyziologii). V roce 2002 obhájil dizertační práci a získal vědecký titul Ph.D. Roku 2005 obhájil habilitační práci na LF MU. V roce 2009 byl jmenován profesorem pro obor neurologie.

V současnosti působí na I. neurologické klinice LF MU a FN u sv. Anny v Brně jako profesor a vedoucí neurofyziologických laboratoří. Je předsedou extrapyramidové sekce České neurologické společnosti a členem výboru České společnosti pro klinickou neurofyziologii. Z profesního hlediska se věnuje především extrapyramidovým a neurodegenerativním onemocněním, spasticitě a klinické neurofyziologii včetně transkraniální magnetické stimulace a funkční MR. K hlavním vědeckým zájmům patří studium behaviorálních a neuronálních substrátů poruch hybnosti a neurodegenerativních onemocnění. Absolvoval několik zahraničních studijních pobytů ve Slovinsku, Nizozemí, Německu a USA (dvouletý pobyt na Minnesotské univerzitě v Minneapolis, kde se věnoval výzkumu v oblasti funkční MR); v současnosti má statut hostujícího Postgradual Associate na University of Minnesota v Minneapolis. Je držitelem Fulbrightova stipendia (2003–2004) a certifikátu United States Medical Licence Examination – USMLE.

Je autorem 65 původních vědeckých článků (z toho 51 v časopisech s impact factorem), několika monografií či kapitol v monografiích a pedagogických publikací. Souhrnný IF publikovaných originálních článků přesahuje 110, počet citací dle Web of Science 510, Hirschův index 15. Opakovaně přednášel na domácích i zahraničních fórech.

V roce 1999 obdržel cenu společnosti International Federation for Clinical Neurophysiology (IFCN), v letech 2001, 2002, 2007 a 2009 ceny České neurologické společnosti JEP.

Prof. Bareš je členem redakční rady časopisu Clinical Neurophysiology, Biomedical Papers a členem rozšířené redakční rady Neurologie pro praxi. Přispívá jako pravidelný recenzent pro časopisy Clinical Neurophysiology, European Journal of Neurology, Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie, Biomedical Papers, Neurologie pro praxi; jako občasný recenzent pro časopisy Experimental Brain Research, Journal of Neurological Sciences, Cerebellum, Brain Research Bulletin, Human Brain Mapping, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry a řady českých časopisů. Působí jako oponent dizertačních a habilitačních řízení (LF MU, Brno, UK v Praze, UP v Olomouci) a grantových projektů.

Je garant pro obor neurologie na LF MU Brno (2007–2011), člen oborové rady neurologie pro postgraduální studium (LF MU, Brno, a UP v Olomouci). Je člen akreditační komise Ministerstva zdravotnictví ČR.

V letech 2008–2011 vykonává funkci předsedy Akademického senátu LF MU, Brno. Od 1. 9. 2011 zaujímá místo prorektora Masarykovy univerzity.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Vědomostní test

1. Mezi kognitivní evokované potenciály řadíme:
a) P3
b) MMN
c) CNV
d) BP
e) všechny výše uvedené

2. Jaký smí být maximální odpor při snímání?
a) 10 kΩ
b) 5 kΩ
c) 2 kΩ
d) 50 kΩ
e) 25 kΩ

3. Jaká je obvyklá časová konstanta?
a) 0,05–0,1 Hz
b) 0,1–1 Hz
c) 0,01–0,05 Hz
d) 1–5 Hz
e) 0,001–0,05 Hz

4. Jaké je doporučené minimální množství přeběhů ke zprůměrování?
a) 40–60
b) 10–20
c) 400–600
d) 80–100
e) více než 100

5. Contingent Negative Variation je:
a) komplexní exogenní potenciál
b) odráží aktivitu nevědomých procesů
c) odráží mentální a kognitivní procesy
d) využívá se ke studiu periferního nervového systému
e) lze jej snímat jen po motorické odpovědi

6. Kdy se objevuje časná část CNV (early-CNV)?
a) ihned po varovném signálu
b) ihned po imperativním signálu
c) po motorické odpovědi
d) mezi varovným a imperativním signálem, asi 750 ms po varovném signálu
e) není součástí CNV

7. Jaké jsou nejčastěji používané délky interstimulačních intervalů při snímání CNV?
a) více než 10 sekund
b) 100–300 milisekund
c) 5–10 sekund
d) 1,5–3 sekundy
e) 0,5–1,5 sekund

8. U jakých onemocnění byly popsány abnormity CNV?
a) Huntingtonova chorea
b) cervikální dystonie
c) Parkinsonova nemoc
d) parkinsonské syndromy
e) u všech z výše uvedených

9. Polarita CNV při intracerebrálním snímání je:
a) výhradně pozitivní
b) výhradně negativní
c) pozitivní či negativní, v závislosti na poloze ke generátoru
d) nehodnotí se
e) je pozitivní v subkortikálních strukturách

10. Význam CNV je především:
a) klinický
b) vědecký
c) nemá význam jej snímat v éře funkční MR
d) v diferenciální diagnostice parkinsonských syndromů
e) nic z výše uvedeného

11. Ve kterém roce byl poprvé popsán BP (první publikace)?
a) 1865
b) 1975
c) 1965
d) 1955
e) 1985

12. BP se získává:
a) nevědomou aktivitou vyšetřovaného subjektu
b) zpětným zprůměrováním EEG signálu, který je spouštěn opakovaným volním, obvykle jednoduchým, pohybem
c) zevní stimulací
d) vše z výše uvedeného
e) nic z výše uvedeného

13. Kde je amplituda BP nejvyšší?
a) na skalpové elektrodě Oz
b) na skalpové elektrodě Fz
c) na skalpové elektrodě C3
d) na skalpové elektrodě C4
e) na skalpové elektrodě Cz

14. Generátor BP u člověka byl popsán:
a) jen v subkortikálních strukturách: v thalamu a corpus geniculatum laterale
b) jen v kortikálních strukturách: gyrus cinguli a presuplementární motorické oblasti
c) jen v bazálních gangliích
d) jak v kortikálních, tak i subkortikálních oblastech
e) nebyly u člověka popsány

15. Označte pravdivá tvrzení o BP:
a) význam je především vědecký
b) je abnormní u parkinsonských syndromů, včetně Parkinsonovy nemoci
c) lze jej využít v diferenciální diagnostice psychogenních abnormních pohybů
d) nic z výše uvedeného
e) vše z výše uvedeného

16. Vlna P3 byla poprvé popsána v roce 1965 autory:
a) Desmedt a Patton
b) Demetrius a Sutton
c) Diogenes a Sutton
d) Desmedt a Sutton
e) Desmedt a Kruton

17. Vlna P3 se skládá:
a) z nejvýraznější pozitivity a dalších komponent
b) je uniformní, skládá se jen z jedné vlny
c) skládá se z řady stejných vln různé polarity
d) skládá se z řady stejných vln negativní polarity
e) skládá se z řady stejných vln pozitivní polarity

18. Označení P3 nebo P300 je podle:
a) počtu zprůměrovaných přeběhů
b) podle latence
c) počtu jednotlivých komponent
d) podle amplitudy
e) nic z výše uvedeného

19. Využití vlny P3 v neurologii:
a) může se využít u různých typů demencí, kde se abnormita projeví prodloužením latence vlny P3
b) může se využít v diagnostice Parkinsonovy nemoci, kde amplituda P3 koreluje s mírou neuropsychologického postižení
c) nevyužívá se, jedná se o čistě vědecký potenciál
d) využívají se jen časnější komponenty P3
e) využívá se intracerebrální registrace k určení epileptogenního ložiska

20. Kognitivní evokované potenciály jsou:
a) citlivý nástroj ke studiu mentálních procesů a konektivity v lidském mozku
b) lze je využít k aplikaci na nemoci z okruhu demencí a poruch hybnosti (např. parkinsonské syndromy)
c) v dnešní době jsou komplementární k funkční magnetické rezonanci a pozitronové emisní tomografii (studium generátorů)
d) vše z výše uvedeného
e) nic z výše uvedeného

Správně je jedna odpověď.

Za správné vyřešení testu získá řešitel 5 kreditů ČLK. Test můžete vyplnit na:

WWW.PROLEKARE.CZ