proLékaře.cz | 5.2.2026

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, SLOVENSKEJ NEUROLOGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS, SLOVENSKEJ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

MINIMONOGRAFIE
Neuromuskulární choroby a gravidita E. Vlčková et al

PŘEHLEDNÝ REFERÁT
Obštrukčné spánkové apnoe a prietok krvi mozgom P. Šiarnik et al

PŮVODNÍ PRÁCE
Zkušenosti s elektrofyziologickou diagnostikou profesionální léze loketního nervu v oblasti lokte
E. Ehler et al

KRÁTKÉ SDĚLENÍ
Frameless and fiducial-less method for deep brain stimulation D. Krahulík et al

DOPIS REDAKCI
Anterior choroidal artery aneurysm H. Zítek et al

ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

Vydává ČLS JEP. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.
Indexováno/excerpováno:
Thomson Reuters Web of Knowledge: Journal Citation Report, Web of Science, Index Copernicus, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliographia Medica Čechoslovaca, Scopus, EBSCO

ročník 82 | 115 | 2019 | 3

proLékaře.cz | 5.2.2026

Roche

Relabující forma roztroušené sklerózy (RRS)

Kdy je potřeba zahájit léčbu **vysoce účinnou terapií?**

HRAZEN
od 1. 11. 2018
z prostředků veřejného zdravotního pojištění v eskalaci pro RRRS.**

NEJDŘÍVE[1-4]

RRRS = relabující-remitentní roztroušená skleróza

** Seznam cen a úhrad LP/PZLÚ k 1. 11. 2018

▼ **Zkrácená informace o přípravku Ocrevus 300 mg –** koncentrát pro infuzní roztok **Účinná látka:** ocrelizumabum. **Indikace:** Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy s aktivním onemocněním definovaným klinicky nebo pomocí zobrazovacích metod. Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s časnou primárně progresivní roztroušenou sklerózou (PPRS), s ohledem na délku trvání onemocnění, stupeň disability a zobrazovacími metodami prokázanou zánětlivou aktivitu. **Dávkování:** Úvodní dávka 600 mg přípravku Ocrevus se podává jako dvě samostatné intravenózní infuze; první jako 300 mg infuze, následovaná po dvou týdnech druhou 300 mg infuzí. Následné dávky přípravku Ocrevus se poté podávají v podobě jednorázové 600 mg intravenózní infuze jednou za 6 měsíců. Doporučení pro úpravy dávkování u konkrétních nežádoucích účinků naleznete v SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, současná aktivní infekce, pacienti v závažném imunokompromitovaném stavu, známé aktivní maligní onemocnění. **Upozornění:** Reakce související s infuzí (IRR): u ocrelizumabu se vyskytly IRR. Příznaky mohu nastat v průběhu jakékoli infuze, ale byly častěji hlášeny během první infuze a v průběhu 24 hodin od podání infuze. (pruritus, vyrážka, urtika, erytém, iritace hrdla, bolest orofaryngu, dyspnoe, faryngeální nebo laryngeální edém, zrudnutí, hypotenze, horečka, únava, bolest hlavy, závrať, nauzea a tachykardie.) Hypersenzitivní reakce: se mohou projevit v průběhu jakékoli infuze, ale typicky se neprojevují v průběhu první infuze. U následných infuzí mají závažnější příznaky, než které nastaly dříve, nebo nové závažné příznaky, což má vést k úvahám o možné hypersenzitivní reakci. Pacienti se známou IgE zprostředkovanou hypersenzitivitou na ocrelizumab nesmějí být tímto přípravkem léčeni. Infekce: Podání přípravku Ocrevus musí být u pacientů s aktivní infekcí odloženo, dokud infekce neodezní. Těžce imunokompromitovaní pacienti (např. s lymfopenií, neutropenií, hypogamaglobulinemií) by neměli být tímto přípravkem léčeni. *Reaktivace hepatitidy B:* U pacientů léčených jinými anti-CD20 protilátkami byla hlášena reaktivace viru hepatitidy B (HBV), která měla v některých případech za následek fulminantní hepatitidu, jaterní selhání a úmrtí. Před zahájením léčby přípravkem Ocrevus musí být u všech pacientů proveden screening HBV podle místní praxe. Pacienti s aktivní HBV nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. Malignity: Pacienti se známou aktivní malignitou nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. Léčba závažně imunokompromitovaných pacientů: Pacienti v závažně imunokompromitovaném stavu nesmí být léčeni tím to přípravkem, dokud se stav nevyřeší. Očkování živými nebo atenuovanými vakcínami se v průběhu léčby a dokud nedojde k doplnění B-buněk nedoporučuje. Pacienti, kteří potřebují očkování, musí svou imunizaci dokončit nejméně 6 týdnů před zahájením léčby ocrelizumabem. *Doporučuje se očkovat pacienty sezónními usmrcenými chřipkovými vakcínami. **Lékové interakce:** se nepředpokládají, protože ocrelizumab se z oběhu odstraňuje katabolismem. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musejí v průběhu doby, kdy dostávají přípravek Ocrevus a po dobu 12 měsíců po poslední infuzi přípravku Ocrevus používat antikoncepci. Přípravek Ocrevus je humanizovaná monoklonální protilátka G1 podtypu imunoglobulinů a o imunoglobulinech je známo, že prostupují placentární bariérou. Je třeba se vyvarovat podávání přípravku Ocrevus v těhotenství, pokud potenciální prospěch pro matku nepřevažuje nad potenciálními riziky pro plod. **Nežádoucí účinky:** Nejdůležitější a nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly IRR a infekce. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C–8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte injekční lahvičky v krabičce, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení přípravku:** 10 ml koncentrátu ve skleněné injekční lahvičce. **Držitel registračního rozhodnutí:** Roche Registration GmbH, Grenzach - Wyhlen, Německo. **Registrační číslo:** EU/1/17/1231/001, EU/1/17/1231/002. **Datum první registrace:** 8. ledna 2018. **Poslední revize textu:** 31. 10. 2018. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je v indikaci RRRS hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přípravek není dosud hrazen z veřejného zdravotního pojištění v indikaci PPRS. Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku Ocrevus. Podrobné informace k dispozici na www.ema.europa.eu.
** Všimněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.*

CZ/OCRE/1217/0007a(4)

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky na www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek.

Reference: 1. Hauser SL et al. N Engl J Med. 2017;376(3):221-234. **2.** Hauser SL et al. (Supplementary appendix). N Engl J Med. 2016. http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMoa1601277/suppl_file/nejmoa1601277_appendix.pdf. **3.** Leray E, Yaouanq J, Le Page E, et al. Brain. 2010;133(Pt 7):1900-13. **4.** KKNEU0031 – Klinický standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy a neuromyelitis optica, verze 1.0.

ROCHE s.r.o., Futurama Business Park Bld F, Sokolovská 685/136f, 186 00 Praha 8
tel.: +420 220 382 111, e-mail: prague.info@roche.com, www.roche.cz

▼OCREVUS®
ocrelizumab

proLékaře.cz | 5.2.2026

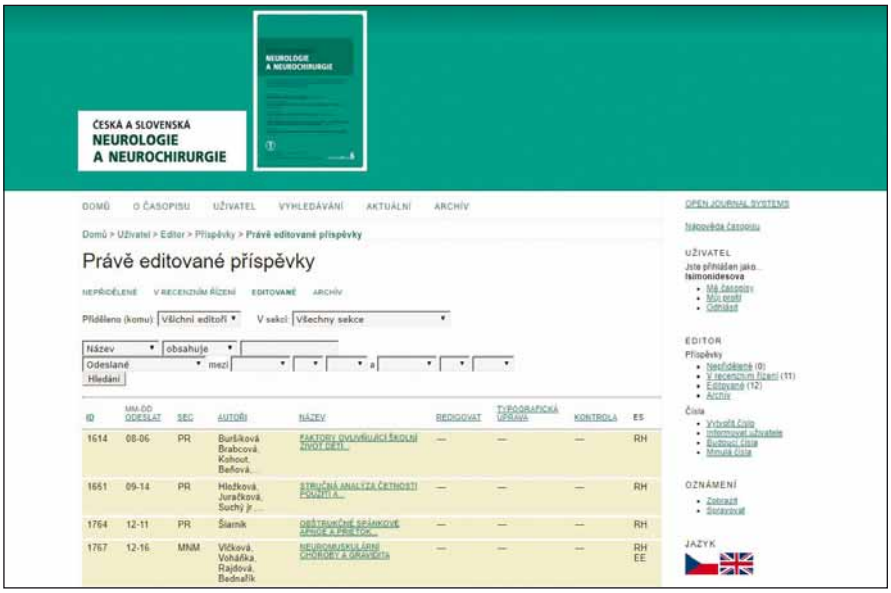
Editorial

Vážené čtenářky, vážení čtenáři,
v tomto případě bych měl oslovení změnit spíše na „Vážené autorky, vážení autoři, vážené recenzentky, vážení recenzenti!". V únoru letošního roku přešla redakce našeho časopisu na novou platformu online redakčního systému Open Journal System (OJS) – verze OJS 3.1.2.0. Od té doby na nové platformě bylo zpracováno/je zpracováváno již 5 článků. Dovolte mi tedy, abych se nyní s Vámi podělil o první zkušenosti s tímto systémem.

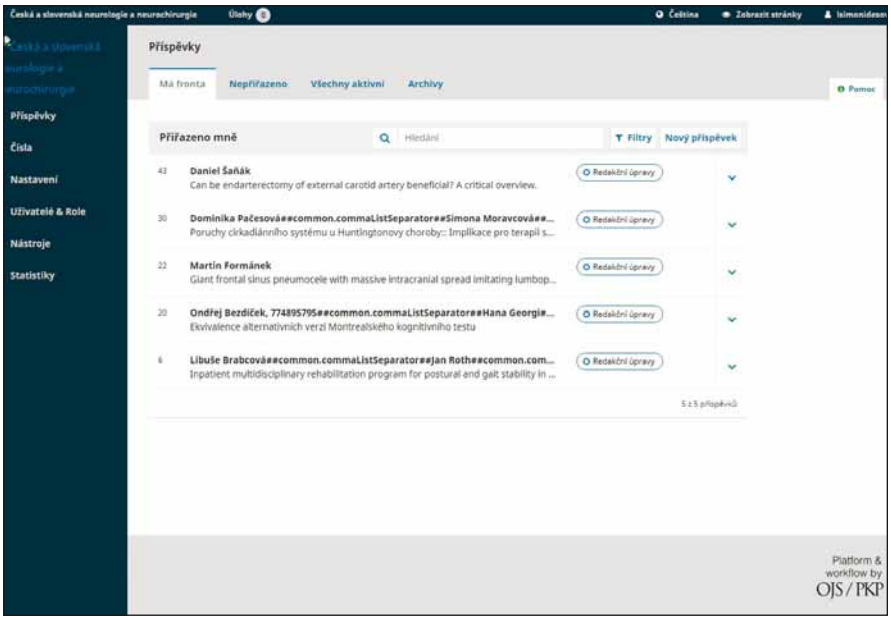
Nová platforma OJS je dle našeho názoru pro všechny (tedy autory, recenzenty i redakci) „uživatelsky přátelštější" než ta předchozí. V minulosti se nám například stávalo, že jsme marně čekali na odezvu opakovaně upomínaného recenzenta, přičemž jsme se jí ve skutečnosti nemohli dočkat, neboť jeho e-mailová adresa v té době již nebyla funkční. Zatímco v předchozí verzi OJS jsme tuto skutečnost vůbec nezjistili, v nové verzi jsme o nedoručitelnosti našich e-mailů ihned uvědomění. Nový OJS také automaticky připomíná recenzentům požadavky na přijetí/odmítnutí a vypracování recenze, a na rozdíl od verze předchozí nerozesílá uživatelům „prázdné půlnoční e-maily". Usnadňuje také práci s více přílohami, umožňuje pohodlnější editovatelnost šablon e-mailů a má méně nedostatků ve své anglické verzi. Přesto se ale stále potýkáme s jistými technickými problémy, kterými Vás nechceme zatěžovat a na jejichž řešení pracujeme.

Celkově jsme s novou verzí OJS v redakci spokojeni a doufáme, že je tomu tak i v případě autorů a recenzentů. Věříme také, že přechod na novou platformu OJS usnadní a zrychlí všem uživatelům jejich práci.

Váš Roman Herzig
jménem redakční rady



Obr. 1. Náhled grafiky Open Journal System (OJS) – verze 2.4.8.2.



Obr. 2. Náhled grafiky Open Journal System (OJS) – verze 3.1.2.0.

Diskrétní léčba RS*

AUBAGIO®
(teriflunomid)

*AUBAGIO®, jedna tableta jednou denně, s jídlem nebo samostatně, pro pacienty s relaps-remitentní RS[1]

Zkrácená informace o přípravku
Název přípravku: AUBAGIO 14 mg potahované tablety. **Složení:** Teriflunomidum 14 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Léčba dospělých pacientů s relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RS). **Dávkování a způsob podání:** Doporučovaná dávka je 14 mg jednou denně. *Porucha funkce jater:* Teriflunomid je kontraindikován u pacientů s těžkou poruchou jater. *Pediatrická populace:* Bezpečnost a účinnost přípravku AUBAGIO u dětí a dospívajících ve věku od 10 do 18 let nebyla stanovena. Způsob podání: Tablety jsou určeny k perorálnímu podání, je třeba je polknout vcelku a zapít vodou. Lze užívat s jídlem nebo samostatně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh třídy C). Těhotné ženy a ženy ve fertilním věku, které během léčby teriflunomidem nepoužívají spolehlivou antikoncepci. Před začátkem léčby je nutné vyloučit těhotenství. Kojící ženy. Pacienti se závažnými imunodeficitními stavy, s významně narušenou funkcí kostní dřeně nebo významnou anémií, leukopenií, neutropenií nebo trombocytopenií, se závažnou aktivní infekcí, a to až do vyléčení tohoto stavu. Pacienti s těžkou poruchou funkce ledvin podstupující dialýzu, závažnou hypoproteinemií. **Zvláštní upozornění a opatření:** Monitorování: Před zahájením léčby a během léčby teriflunomidem je zapotřebí vyšetřit a monitorovat: krevní tlak, alaninaminotransferázu (ALT), úplný krevní obraz včetně diferenciálního počtu leukocytů a počtu trombocytů.Eliminace teriflunomidu z plazmy trvá v průměru 8 měsíců. Může však trvat až 2 roky. Po ukončení léčby teriflunomidem lze použít zrychlenou eliminaci. U pacientů léčených teriflunomidem byly pozorovány zvýšené hladiny jaterních enzymů, většinou v průběhu prvních 6 měsíců od začátku léčby. Hladinu jaterních enzymů je třeba monitorovat každé dva týdny v průběhu prvních 6 měsíců od začátku léčby a následně pak každých 8 týdnů nebo dle klinických známek a příznaků. Pokud existuje podezření na poškození jater, u závažných hematologických reakcí včetně pancytopenie nebo pokud se rozvine ulcerózní stomatitida nebo se objeví kožní a/nebo slizniční reakce s podezřením na možnost generalizace, léčbu teriflunomidem je nutné ukončit. Opatrnosti je třeba u pacientů, kteří požívají ve větší míře alkohol. Teriflunomid se nemá používat u pacientů se závažnou hypoproteinemií. Během léčby teriflunomidem může dojít ke zvýšení krevního tlaku. U pacientů se závažnou aktivní infekcí je nutné zahájení léčby teriflunomidem odložit až do vyléčení. Pokud se u pacienta rozvine závažná infekce, je nutné zvážit pozastavení léčby, stejně tak, pokud se rozvine potvrzená periferní neuropatie. Respirační reakce: V klinických studiích nebyly hlášeny žádné případy intersticiálních plicních onemocnění při léčbě teriflunomidem. Plicní příznaky jako perzistující kašel nebo dyspnoe mohou být důvodem k přerušení léčby a dalšímu vyšetření. Byl zjištěn mírný pokles počtu bílých krvinek o méně než 15 % od výchozích hodnot. U pacientů s již existující anémií, leukopenií a/nebo trombocytopenií a u pacientů s narušenou funkcí kostní dřeně nebo pacientů s rizikem útlumu funkce kostní dřeně existuje zvýšené riziko rozvoje hematologických poruch. V průběhu sledování po uvedení přípravku na trh byly hlášeny případy závažných kožních reakcí (včetně Stevens-Johnsonova syndromu a toxické epidermální nekrolýzy). Při výskytu závažných kožních reakcí je třeba přerušit léčbu, zahájit rychlou eliminaci a dále nepodávat teriflunomid. Při přechodu pacientů z natalizumabu na přípravek je nutné postupovat opatrně. Na základě poločasu fingolimodu je třeba pacienta ponechat 6 týdnů bez léčby. Protože přípravek obsahuje laktosu, pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktosy, úplným nedostatkem laktázy nebo s malabsorpcí glukosy a galaktosy nemají tento přípravek užívat. **Interakce:** Silné induktory cytochromu CYP a transportérů (např. rifampicin, karbamazepin, fenobarbital, fenytoin a třezalka tečkovaná), je nutné během léčby teriflunomidem používat opatrně. Kolestyramin a aktivní uhlí způsobují rychlé a významné snížení plazmatické koncentrace teriflunomidu. Pokud není přímo vyžadována urychlená eliminace, doporučuje se pacientům během léčby tyto přípravky neužívat. Během léčby teriflunomidem je nutné používat opatrně léčivé přípravky metabolizované cytochromem CYP2C8 (např. repaglinid, paklitaxel, pioglitazon nebo rosiglitazon), CYP1A2 (např. duloxetin, alosetron, theofylin a tizanidin) i v kombinaci se substráty OAT3 (např. cefaklor, benzylpenicilin, ciprofloxacin, indometacin, ketoprofen, furosemid, cimetidin, metotrexát nebo zidovudin), při podávání substrátů BCRP (např. methotrexátu, topotekanu, sulfasalazinu, daunorubicinu nebo doxorubicinu) a inhibitorů HMG-CoA reduktázy, zejména ze skupiny OATP (např. simvastatinu, atorvastatinu, pravastatinu, methotrexátu, nateglinidu, repaglinidu či rifampicinu). Je nutné zvážit typ a dávku perorální antikoncepce, jež se bude v kombinaci s teriflunomidem užívat. Doporučuje se pečlivě monitorovat INR při kombinované léčbě warfarinem a teriflunomidem. Při podávání rosuvastatinu v kombinaci s teriflunomidem se doporučuje snížit dávku rosuvastatinu na 50 %. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Teriflunomid je v těhotenství a během kojení kontraindikován. Ženy ve fertilním věku musí během léčby teriflunomidem a po ní používat účinnou antikoncepci. Ženy, které užívají teriflunomid a chtějí otěhotnět, mají léčbu ukončit a doporučuje se provést zrychlenou eliminaci. U mužů ani u žen se neočekává žádný účinek na fertilitu. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek AUBAGIO nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. V případě výskytu nežádoucích účinků, které byly hlášeny u leflunomidu, tj. výchozí sloučeniny (např. závratě), může být narušena pacientova schopnost koncentrovat se a správně reagovat. V takových případech pacienti nemají řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** bolest hlavy, chřipka, infekce horních cest dýchacích, infekce močových cest, parestezie, zvýšená hladina ALT, průjem, nauzea, alopecie, bronchitida, sinusitida, faryngitida, cystitida, virová gastroenteritida, orální herpes, zubní infekce, laryngitida, tinea pedis, neutropenie, mírné alergické reakce, úzkost, ischias, syndrom karpálního tunelu, hyperestezie, neuralgie, artralgie, periferní neuropatie, hypertenze, zvracení, bolest zubů, vyrážka, akné, muskuloskeletální bolest, myalgie, polakisurie, menoragie, bolest, zvýšená gamaglutamyltransferáza (GGT), zvýšená aspartátaminotransferáza, zvýšená kreatinfosfokináza v krvi, snížení tělesné hmotnosti, snížený počet neutrofilů, snížený počet leukocytů, bolest po traumatu, závažné infekce včetně sepse, reakce z přecitlivělosti (okamžité nebo opožděné) včetně anafylaxe a angioedému, stomatitida, závažné kožní reakce. **Předávkování:** Při předávkování se doporučuje podání kolestyraminu nebo aktivního uhlí, které urychlí eliminaci. **Doba použitelnosti a podmínky pro uchovávání:** 3 roky, přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Druh obalu a obsah balení:** blistry v pouzdrech (14 a 28 potahovaných tablet) balených v krabičkách po 14, 28, 84. **Držitel rozhodnutí o registraci:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Francie. **Registrační číslo:** EU/1/13/838/001-5. **Datum revize textu:** 30.11. 2018. Přípravek je vydáván na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před použitím přípravku se seznamte s úplnou informací o přípravku.

GZCS.AUBA.19.02.0051

Souhrn údajů o přípravku obdržíte na adrese: sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/1764, 160 00 Praha 6, tel.: 233 086 111, fax: 233 086 222. Podrobné informace o tomto léčivém přípravku jsou rovněž k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky na adrese http://www.ema.europa.eu.

Reference: 1. SPC AUBAGIO®, poslední revize textu 11/2018

sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/176a, 160 00 Praha 6
tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222
e-mail: cz-info@sanofi.com

Datum schválení: březen 2019.

SANOFI GENZYME

proLékaře.cz | 5.2.2026

OBSAH | CONTENTS

Editorial 247

MINIMONOGRAFIE | MINIMONOGRAPHY

E. Vlčková, S. Voháňka, A. Rajdová, J. Bednařík
Neuromuskulární choroby a gravidita 252
Neuromuscular diseases and pregnancy

KONTROVERZE | CONTROVERSIES

Jsou pozdní hybné komplikace u Parkinsonovy nemoci skutečně pozdní? 265

PŘEHLEDNÝ REFERÁT | REVIEW ARTICLE

P. Šiarnik, M. Jurík, P. Karapin, K. Klobučníková, B. Kollár, P. Turčáni
Obštrukčné spánkové apnoe a prietok krvi mozgom 268
Obstructive sleep apnea and cerebral blood flow

J. Hložková, V. Juračková, P. Suchý Jr., P. Scheer, R. Mikulík
Stručná analýza četnosti použití a spektra animálních modelů ve výzkumu cévních mozkových příhod 274
Brief analysis of the frequency of use and spectrum of animal models in stroke research

D. Buršíková Brabcová, J. Kohout, B. Beňová, J. Rokytová, P. Kršek
Faktory ovlivňující školní život dětí s epilepsií 279
Factors affecting the school life of children with epilepsy

P. Dráč, D. Šaňák
Can endarterectomy of the external carotid artery be beneficial? A critical overview 285
Může být prospěšná endarterektomie zevní karotické tepny? Kritický přehled

D. Pačesová, S. Moravcová, J. Kopřivová, Z. Bendová
Poruchy cirkadiánního systému u Huntingtonovy choroby – implikace pro terapii světlem 289
Circadian system disturbances in Huntington's disease – implications for light therapy

PŮVODNÍ PRÁCE | ORIGINAL PAPER

E. Ehler, M. Nakládalová, P. Urban, L. Štěpánek
Zkušenosti s elektrofyziologickou diagnostikou profesionální léze loketního nervu v oblasti lokte 296
Experiences with an electrophysiological diagnosis of occupational ulnar nerve lesions at elbow

L. Brabcová, J. Roth, O. Ulmanová, J. Rusz, J. Klempíř, O. Horáček, M. Kolářová, P. Košková, P. Rolková, H. Božková, L. Sabó, M. Inemanová, K. Lísalová, F. Jančok, E. Růžička, H. Brožová
Inpatient multidisciplinary rehabilitation programme for postural and gait stability in Huntington's disease – a pilot study 301
Vliv multidisciplinárního rehabilitačního programu během hospitalizace na posturální stabilitu a stabilitu chůze u Huntingtonovy nemoci – pilotní studie

F. Aslan, B. Özkal
Optical coherence tomography measurements of the optic nerve head and retina in newly diagnosed idiopathic intracranial hypertension without loss of vision 309
Měření terče zrakového nervu a sítnice pomocí optické koherentní tomografie u nově diagnostikované idiopatické intrakraniální hypertenze bez ztráty zraku

DS AUTOMOBILES

DS 7 CROSSBACK

Odvaha být výjimečný

za **9 764** Kč/měsíc

DSautomobiles.cz

DS *doporučuje* **TOTAL**

Spotřeba a emise CO_2 v kombinovaném provozu pro DS 7 CROSSBACK 4,1–5,9 l/100 km, 121–172 g/km.
Uvedený příklad 9 764 Kč/měsíc bez DPH platí pro model DS 7 CROSSBACK 1.5 BlueHDi 130 MAN6 v programu operativního leasingu RELAX s platností na 4 roky/80 000 km. RELAX je možnost pořízení vašeho nového vozu bez nutnosti jeho koupě, kdy platíte pouze splátku po dobu 48 měsíců s maximálním nájezdem 80 000 km. Měsíční splátka obsahuje finanční splátku leasingu a povinné a havarijní pojištění včetně pojištění GAP. Foto je pouze ilustrativní.

DS STORE PRAHA DOMANSKÝ, SKORKOVSKÁ 1644, 198 00 PRAHA 9 – ČERNÝ MOST
TEL: 773 777 700, E-MAIL: PRODEJDS@DOMANSKY.CZ

proLékaře.cz | 5.2.2026

A. Bartoš, M. Raisová
Test mince v ruce k detekci předstírání oslabeného paměťového výkonu ve srovnání s mírnou kognitivní poruchou a s mírnou demencí u Alzheimerovy nemoci 316
Coin in the Hand Test for detection of malingering memory impairment in comparison with mild cognitive impairment and mild dementia in Alzheimer's disease

O. Parmová, E. Vlčková, J. Bednařík, S. Voháňka
Neuropatická komponenta bolesti u pacientů s myotonickou dystrofií 2. typu – pilotní studie 322
Neuropathic pain component in patients with myotonic dystrophy type 2 – a pilot study

O. Bezdicek, H. Georgi, E. Panenková, S. M. McClintock, T. Nikolai, E. Růžička, M. Kopeček
Equivalence of Montreal Cognitive Assessment alternate forms 332
Ekvivalence alternativních verzí Montrealského kognitivního testu

KRÁTKÉ SDĚLENÍ | SHORT COMMUNICATION

D. Krahulík, M. Nevrlý, P. Otruba, L. Hrabálek, M. Vaverka, P. Kaňovský
Frameless and fiducial-less method for deep brain stimulation 342
Bezrámová a bezpinová metoda pro provedení hluboké mozkové stimulace

R. Poděbradská, M. Janura, J. Průcha, M. Nevrlý, M. Elfmark, E. Minsk
Effect of vacuum-compression therapy for carpal tunnel syndrome as a part of physiotherapy – pilot study 345
Využití vakuově-kompresní terapie v léčbě syndromu karpálního tunelu jako součást fyzioterapie – pilotní studie

DOPISY REDAKCI | LETTERS TO EDITOR

H. Zítek, A. Hejčl, F. Cihlář, A. Sejkorová, M. Sameš
Anterior choroidal artery aneurysm 350
Aneuryzma arteria choroidea anterior

OKÉNKO STATISTIKA | STATISTICIAN'S WINDOW 352

RECENZE | REVIEWS 355

Toto vydání České a slovenské neurologie a neurochirurgie vychází za laskavé podpory

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019252

Neuromuskulární choroby a gravidita

Neuromuscular diseases and pregnancy

Souhrn

Těhotenství může mít významný vliv na průběh řady nervosvalových onemocnění a ovlivňovat jejich terapii (zejména u autoimunitních onemocnění, kde je kontraindikováno podání některých imunosupresiv). Naopak mnohá neuromuskulární onemocnění mohou negativně ovlivňovat průběh gravidity a zvyšovat výskyt některých komplikací těhotenství či porodu. U řady neuromuskulárních onemocnění je prokazatelně zvýšena incidence spontánních potratů, předčasných porodů, abnormálních poloh plodu, poporodního krvácení či porodů císařským řezem a vaginálních operačních porodů s použitím kleští či vakuumextraktoru. Některá neuromuskulární onemocnění mohou mít také významný vliv na plod. Např. onemocnění, která vedou ke sníženému okysličení krve matek, mohou vyvolat intrauterinní hypoxii plodu. Navíc v některých případech může dojít k přenosu onemocnění na novorozence, a to nejen v rámci dědičnosti, ale také v důsledku transplacentárního přenosu autoprotilátek na plod. Tato minimonografie shrnuje současné poznatky o vzájemném ovlivnění gravidity a nejčastějších nervosvalových onemocnění, k nimž patří myastenia gravis, zánětlivé myopatie, svalové dystrofie, onemocnění motoneuronu, Guillainův-Barrého syndrom a chronická zánětlivá demyelinizační neuropatie, hereditární polyneuropatie a nejčastější mononeuropatie v těhotenství (syndrom karpálního tunelu, Bellova obrna či některé další traumatické nebo kompresivní poporodní léze periferních nervů v oblasti pánve a dolních končetin). Uvádí také aktuální doporučení k problematice péče o těhotné pacientky s příslušným nervosvalovým onemocněním během těhotenství i porodu a po něm, pokud jsou taková doporučení k dispozici.

Abstract

Pregnancy may significantly change the course of several neuromuscular diseases and have an impact on their therapy (especially some immunosuppressive agents commonly used for the therapy of immune-mediated inflammatory diseases are contraindicated). On the contrary, many neuromuscular diseases may negatively influence pregnancy and increase the occurrence of some complications of pregnancy and delivery. Several neuromuscular diseases thus significantly increase the incidence of spontaneous abortion, preterm birth, abnormal fetal position/ presentation, increased postpartum hemorrhage, and the rate of cesarean sections or operative vaginal deliveries using pliers or vacuum extractor. Some of neuromuscular diseases may also have an important impact on a fetus, e. g. the diseases which potentially decrease the oxygen saturation of the mother's arterial blood may lead to the intrauterine fetal hypoxia. Furthermore, some diseases may be transmitted to the newborn, either genetically or by the transplacental transmission of antibodies on fetus. This minimonography summarizes the current knowledge on mutual relationship of pregnancy and the most frequent groups of neuromuscular diseases – myasthenia gravis, inflammatory myopathies, muscular dystrophies, motor neuron diseases, Guillain-Barre syndrome and chronic inflamatory demyelinating neuropathy, hereditary neuropathies and the most frequent mononeuropathies related to pregnancy (carpal tunnel syndrome, Bell's palsy and some other traumatic or compressive postpartum lesions of the peripheral nerves in pelvic region or in lower extremities). If available, the recommendations upon the follow-up and management of patients with neuromuscular diseases during and after pregnancy and delivery are also mentioned.

Práce byla podpořena z prostředků MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705) a projektem specifického výzkumu č. MUNI/A/1419/2018 z programu podpory studentských projektů na Masarykově univerzitě.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

E. Vlčková, S. Voháňka, A. Rajdová, J. Bednařík

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

MUDr. Eva Vlčková, Ph.D.
Neurologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: vlckova.eva@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 16. 12. 2018
Přijato do tisku: 21. 3. 2019

Klíčová slova

těhotenství – neuromuskulární onemocnění – imunosupresiva – myastenia gravis – myozitida – svalové dystrofie – onemocnění motoneuronu – Guillainův-Barrého syndrom – hereditární senzitivní a motorické polyneuropatie – syndrom karpálního tunelu – mononeuropatie

Key words

pregnancy – neuromuscular diseases – immunosuppressive agents – myasthenia gravis – myositis – muscular dystrophies – motor neuron disease – Guillain-Barre syndrome – hereditary sensory and motor neuropathy – carpal tunnel syndrome – mononeuropathies

proLékaře.cz | 5.2.2026

Úvod

Těhotenství představuje specifický fyziologický stav významně ovlivňující průběh a možnost léčby řady nervosvalových onemocnění, a to prostřednictvím řady různých mechanizmů. Gravidita ovlivňuje imunitní procesy, což může být podkladem změny průběhu či nové klinické manifestace autoimunitních onemocnění. Změny anatomických poměrů, časté otoky a nárůst tělesné hmotnosti mohou vést ke zhoršení obtíží či dokonce první manifestaci některých hereditárních nervosvalových poruch. Společně s tlakem plodu během průchodu porodními cestami mohou zvyšovat také pravděpodobnost rozvoje některých mononeuropatií. Současně může mít řada neuromuskulárních chorob vliv na průběh těhotenství a porodu, v některých případech dokonce i na plodnost pacientek. Výskyt nervosvalových onemocnění v těhotenství však není příliš častý. Rozsah dostupných informací je proto poměrně omezený a ojedinělá publikovaná doporučení mají charakter shody odborníků na nejlepší klinické praxi a nejsou podložena výsledky velkých randomizovaných a kontrolovaných studií. Cílem sdělení je podat přehled současných poznatků o významných interakcích nervosvalových onemocnění s graviditou, nutných změnách terapie u těhotných pacientek a vhodných způsobech vedení porodu u jednotlivých neuromuskulárních chorob. Základní informace o těchto okolnostech u jednotlivých nervosvalových chorob jsou souhrnně uvedeny v tab. 1.

Onemocnění nervosvalového přenosu

Myastenia gravis

Největší rozsah informací v souvislosti s graviditou je k dispozici pro myastenia gravis (MG) [1,2]. Pro toto onemocnění bylo dokonce poměrně nedávno publikováno odborné doporučení zaměřené na péči o pacientky během těhotenství a porodu.

Vliv těhotenství na průběh myastenia gravis

Těhotenství může po dobu svého trvání a krátce po porodu ovlivnit průběh MG [3–6]. Počet pacientek v jednotlivých publikovaných souborech však obecně není vysoký. Kromě nejstarší přehledné práce [3] jde o soubory v rozmezí 35–69 gravidit, což je pravděpodobně podkladem určitých rozdílů mezi jednotlivými studiemi. Navzdory těmto odlišnostem naznačují publikované soubory společný trend dělící populaci gravidních pacientek s MG z hlediska průběhu onemocnění v těhotenství přibližně na třetiny. Asi u jedné třetiny pacientek dochází v graviditě ke zhoršení myastenických potíží, u jedné třetiny se závažnost MG v období těhotenství neliší od doby před graviditou a poslední třetina vykazuje v těhotenství dokonce zlepšení myastenických symptomů. Ke zhoršení MG může dojít kdykoli v průběhu gravidity: některé studie uvádějí, že riziko relapsu je nejvyšší v I. trimestru [4], další ve II. [6] a jiné ve III. [5]. Riziko relapsu je vysoké také v poporodním období, kdy dochází ke zhoršení asi u jedné třetiny matek s MG, a to zejména v prvním měsíci po porodu [4].

Dlouhodobý vliv gravidity na průběh MG prokázán nebyl [4].

Vliv myastenia gravis na průběh gravidity a porodu

Podle dosavadních poznatků nebyl zaznamenán signifikantní negativní vliv MG na plodnost ani na průběh těhotenství. V publikovaných souborech porodila většina pacientek s MG spontánně v očekávaném termínu [5,6]. Z 69 gravidit u pacientek s MG skončila pouze jedna (1,4 %) spontánním potratem a 5 (7,2 %) předčasným porodem (většinou v 36. týdnu gravidity) [5]. V dalším souboru skončily samovolným potratem 4 z 35 gravidit [6], případné předčasné porody zde nebyly uvedeny. Při přepočtu na 100 narozených dětí by tak byl výskyt samovolných potratů v tomto souboru 11,4 %. V obecné populaci je celosvětově riziko samovolných potratů mezi 10 a 20 %. Např. v ČR je dle zdrojů Ústavu zdravotnických informací a statistiky výskyt samovolných potratů kolem 12,5 % na 100 narozených dětí [7]. Prevalence předčasných porodů (tedy porodů před 37. týdnem gravidity) je pak v evropských zemích mezi 5,5 a 11,1 % [8]. Výskyt těchto komplikací u pacientek s MG tak v publikovaných souborech nebyl vyšší oproti ženám bez tohoto onemocnění.

Hodnocení vlivu MG na průběh porodu je méně spolehlivé, protože vedení porodu jinou než vaginální cestou je často zdůvodňováno gynekologickými indikacemi s přihlédnutím k základnímu neurologickému onemocnění. V řadě případů je tento způsob porodu volen preventivně a neodráží tak reálný negativní vliv onemocnění na průběh porodu. Obecně myastenie neovlivňuje průběh 1. doby porodní (protože hladké svaly nejsou při tomto onemocnění postiženy). Ve 2. době porodní může být průběh porodu ovlivněn svalovou slabostí, resp. rychlejší unavitelností pacientek s MG. V chorvatském souboru publikovaném v roce 2002 [5] rodilo 17,4 % žen sekcí. S výjimkou jedné pacientky s těžší exacerbací MG však byl tento způsob porodu volen z gynekologických indikací. Nejnovější brazilská studie z roku 2017 uvádí porod sekcí dokonce v 66,7 % rodiček s MG [6]. Celosvětově podíl porodů císařským řezem dlouhodobě trvale a významně stoupá i v obecné populaci [9], a to nejvíce právě v zemích Latinské Ameriky, kde došlo k nárůstu podílu porodů sekcí z 22,8 % (v roce 1990) na 42,2 % (v roce 2014). Podobný trend je patrný i v ČR (a zřejmě obdobně i v Chorvatsku, odkud pochází studie z roku 2002), kde je patrný nárůst podílu porodů císařským řezem z cca 8 % v roce 1990 až k 26 % v roce 2015 [10]. V roce 2002 to bylo přibližně 14 %. Pacientky s MG tak zřejmě rodí sekcí poněkud častěji než obecná populace, i když rozdíly mezi publikovanými soubory jsou v tomto směru zvlášť výrazné a jsou významně ovlivněny regionálními zvyklostmi a trendy. Indikace je navíc spíše preventivní a nevychází z aktuálního závažného stavu pacientek ani není podložena daty o jejich prokazatelně lepší prognóze při volbě tohoto způsobu porodu.

Vakuumextrakce nebo vybavení plodu pomocí porodnických kleští byly použity u 8,7 % [5], resp. 6,7 % porodů [6], a to ve většině případů s cílem ukončit příliš dlouhou 2. dobu porodní (potenciálně související se svalovou slabostí při MG). Počet porodů využívajících vakuumextrakci a/nebo klešťových porodů se mezi jednotlivými státy velmi výrazně liší a obecně vykazuje v posledních desetiletích jednoznačně klesající trend. Zatímco v ČR je jejich podíl v současnosti kolem 1,5 % [10], v USA došlo k poklesu podílu těchto porodů z 19 % (v roce 1995) na současných asi 7 % [11]. Ani podíl takto vedených porodů tak u pacientek s MG zřejmě nepřesahuje populační trendy.

Vliv myastenia gravis na plod, dědičnost

U cca 10–15 % novorozenců matek s MG se můžeme setkat s projevy tzv. tranzitorní neonatální myastenie vznikající transplacentárním přenosem protilátek na plod. Tranzitorní neonatální myastenie se může objevit bez ohledu na tíži onemocnění matky a dokonce i u žen se séronegativní MG. Vyšší pravděpodobnost jejího rozvoje je však u žen s vysokými hladinami protilátek proti acetylcholinovým receptorům [12], a tedy se zvýšeným transplacentárním přenosem

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 1. Přehled nejčastějších neuromuskulárních onemocnění s ohledem jejich průběh v graviditě a jejich vliv na graviditu a plod. *Doporučení (pokud jsou k dané problematice k dispozici) jsou uvedena kurzívou.*

	Vliv gravidity na nervosvalové onemocnění	Vliv neuromuskulárního onemocnění na fertilitu, průběh gravidity a porod	Vliv neuromuskulárního onemocnění na plod, dědičnost
Myastenia gravis	Průběh MG v graviditě variabilní: 1/3 pacientek se zlepší 1/3 je stacionární 1/3 se zhorší (v kterémkoli stadiu gravidity). Zhoršení je možné po porodu (zejména 1. měsíc). Vliv na dlouhodobý průběh MG neprokázán. *Doporučení:* *Plánovat graviditu a předem upravit imunosupresivní terapii (viz tab.2).* *Imunosupresi nevysazovat celé těhotenství!* *Pyridostigmin lze užívat beze změn.* *Nepodávat magnezium kromě léčby eklampsie (počítat s možností intubace!).*	Nevýznamný. Častější porody sekcí indikované preventivně – není průkaz benefitu sekce u MG pacientek! *Doporučení:* *Během gravidity žena v péči multidisciplinárního týmu.* *Pravidelné sledování vč. UZ kontrol plodu.* *Spontánní porod.* *Ne domácí porody!* *Kojení bez omezení.*	Tranzitorní neonatální myastenie (10–15 % novorozenců matek s MG): klinicky slabší sání při kojení a slabší pláč; většinou plně odezní. Artrogryphosis multiplex congenita (vrozené mnohočetné neprogredující kontraktury kloubů) – vzácná. U potomků (i dalších příbuzných) matek s MG je celoživotně vyšší riziko MG i dalších autoimunit. *Doporučení:* *Novorozence sledovat 72 hodin!*
Dermatomyozitida/ Polymyozitida	Riziko relapsu DM/PM během gravidity: u pacientek na kortikoterapii nízké (asi 16 %), u žen s již vysazenou kortikoterapií cca 40 %, u části žen se v graviditě manifestuje DM či PM poprvé (10–22 % gravidních s DM/PM). *Doporučení:* *NP* *U pacientek s již stanovenou diagnózou plánovat graviditu na období klinické remise.* *Farmakoterapie zřejmě jako v tab. 2.* *Imunosupresi nevysazovat celé těhotenství!*	Vyšší riziko hypertenze a těhotenské gestózy (OR 2,9). U pacientek v remisi bez jiných komplikací gravidity. U pacientek v aktivní fázi častější spontánní potraty, předčasné porody apod. *Doporučení:* *NP*	Bez známek zánětlivého postižení svalů, bez jiných komplikací. *Doporučení:* *NP, zřejmě jen standardní péče.*
Svalové dystrofie (MD, FSHD, přenašečky dystrofinopatií)	Během gravidity často subjektivně mírná progrese svalové slabosti u většiny dystrofií (kromě přenašeček genu pro dystrofinopatie). U části žen přetrvává zhoršení dlouhodobě po porodu. U FSHD i zhoršení respiračních funkcí. U přenašeček dystrofinopatií zhoršení kardiálních funkcí (zejm. dilatační kardiomyopatie). *Doporučení:* *NP* *U FSHD monitorace FVC.* *U přenašeček dystrofinopatií kardiologické vyšetření před nebo v úvodu gravidity – při průkazu abnormity kardiologická dispenzarizace.*	U MD snížená fertilita + častější extrauterinní gravidity, preeklampsie, placenta praevia, předčasné porody (až v 50 %) a poporodní krvácení. U ostatních dystrofií jen mírně vyšší riziko komplikací gravidity. Porody v celé skupině často císařským řezem – spíše ale z preventivní indikace. *Doporučení:* *NP* *U MD management gravidity vč. porodu ve specializovaných centrech s dostupnou perinatální péčí.*	Všechny poruchy dědičné – možnost přenosu onemocnění na potomky. Bez specifických poporodních komplikací u novorozenců. *Doporučení:* *Využití možností PGD.* *Péče o novorozence standardní.*

těchto protilátek na plod. Časnější a těžší manifestací tohoto onemocnění jsou ohroženy děti matek s myastenií a protilátkami proti svalově specifické kináze (anti-Muscle Specific Kinase; anti-MuSK) [2]. Tranzitorní neonatální myastenie se projevuje hypotonií, svalovou slabostí a postižením respiračních nebo faciobulbárních svalů (i když ptóza a strabizmus se objevují pouze u 15 % novorozenců s tímto onemocněním). Dominujícím příznakem je často porucha sání při kojení, případně slabý pláč. Myastenické příznaky se mohou u novorozence objevit bezprostředně po porodu nebo opožděně o několik hodin: většinou se onemocnění projeví do 24 h, nejdéle pak do 72 h. V léčbě se využívají inhibitory acetylcholinesterázy, v těžších případech případně aplikace intra-

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 1 – pokračování. Přehled nejčastějších neuromuskulárních onemocnění s ohledem jejich průběh v graviditě a jejich vliv na graviditu a plod. *Doporučení (pokud jsou k dané problematice k dispozici) jsou uvedena kurzívou.*

	Vliv gravidity na nervosvalové onemocnění	Vliv neuromuskulárního onemocnění na fertilitu, průběh gravidity a porod	Vliv neuromuskulárního onemocnění na plod, dědičnost
Spinální svalové atrofie	Pacientky často upoutané na invalidní vozík – gravidity vzácné a vysoce rizikové. U 3/4 pacientek v graviditě zhoršení slabosti včetně respiračních funkcí (v polovině případů následně přetrvávající dlouhodobě). *Doporučení:* *Monitorace klinického stavu vč. ventilačních parametrů, při progresi ukončení gravidity sekcí.*	Častější předčasné porody a operační porody (vč. sekcí). Obtížné provedení spinální anestezie (těžké skoliózy). *Doporučení:* *Monitorace ventilačních parametrů, při jejich rychlém zhoršení pokus o záchranu plodu časnou sekcí.*	Možnost přenosu vlohy pro onemocnění na potomky. V případě časných porodů (z důvodu zhoršujícího se stavu matky) péče odpovídající gestačnímu stáří plodu. *Doporučení:* *Využití možností PGD.* *Poporodní péče odpovídající gestačnímu stáří plodu.*
Amyotrofická laterální skleróza	Gravidity extrémně vzácné – většinou ženy, které otěhotněly před stanovením diagnózy. Gravidita nemá vliv na průběh ALS.	ALS bez vlivu na graviditu kromě respirační insuficience. *Doporučení:* *Monitorace dechových funkcí.*	Bez vlivu na plod (kromě respirační dysfunkce matky).
Syndrom Guillainův-Barrého	GBS je častější u pacientek s preeklampsií a v prvních 4 týdnech po porodu. Těhotenství nemá vliv na průběh GBS.	GSB nemá výrazný vliv na průběh gravidity ani porodu (kromě závažné svalové slabosti, kde nutný porod sekcí).	GBS nemá výrazný vliv na plod kromě případů respirační dysfunkce s nutností UPV (cca u 1/3 pacientek).
Chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie	Gravidity velmi vzácné, zřejmě častější relapsy zejm. ve III. trimestru a v šestinedělí. *Doporučení:* *NP, léky podobně jako tab. 2.* *Imunosupresi nevysazovat celé těhotenství!*	CIDP bez významnějšího vlivu na graviditu či způsob porodu. *Doporučení:* *NP*	CIDP bez významnějšího vlivu na novorozence *Doporučení:* *Standardní péče*
Hereditární senzitivně-motorická polyneuropatie	Subjektivně asi u 1/3 pacientek mírné zhoršení svalové slabosti v graviditě, u části přetrvávající dlouhodobě i po porodu. *Doporučení:* *NP*	Častější abnormální polohy plodu a možná i častější operační porody a krvácení. *Doporučení:* *NP, zřejmě vhodné zvýšené sledování*	Všechny poruchy dědičné – možnost přenosu onemocnění na potomky. Novorozenci bez specifických komplikací. *Doporučení:* *Využití možností PGD.* *Péče o novorozence standardní.*
Syndrom karpálního tunelu	V graviditě SKT dle EMG u 7–43 % žen, klinicky ještě častější, zejm. ve III. trimestru. Po porodu zlepšení, u 1/2 obtíže přetrvávají. *Doporučení:* *Spíše konzervativní postup, při výrazných potížích operace.*	SKT bez vlivu na graviditu či porod, snížení kvality života.	SKT bez vlivu na plod či novorozence.
Meralgia paresthetica	V graviditě častější (OR 12,0), po porodu zlepšení. *Doporučení:* *Pokud léčba, pak obstřik s kortikoidy.* *Systémová antineuralgická terapie KI.*	Bez vlivu na graviditu či porod, snížení kvality života.	Bez vlivu na plod či novorozence.
Bellova obrna	V graviditě snad 2–4× častější (III. trimestr), v jiných studiích jen minimálně. Více při hypertenzi a preeklampsii (OR 7–9). Prognóza horší než mimo graviditu. *Doporučení:* *Kortikoidy zlepší prognózu.*	Bez vlivu na graviditu či porod, snížení kvality života.	Bez vlivu na plod či novorozence.

ALS – amyotrofická laterální skleróza; CIDP – chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie; DM – dermatomyozitida; FSHD – facioskapulo-humerální svalová dystrofie; FVC – funkční vitální kapacita; GBS – Guillainův-Barrého syndrom; MD – myotonická dystrofie; MG – myastenia gravis; NP – nebylo publikováno; OR – odds ratio; PGD – preimplantační genetické diagnostika; PM – polymyozitida; SKT – syndrom karpálního tunelu; SMA – spinální svalová atrofie; UPV – umělá plicní ventilace

proLékaře.cz | 5.2.2026

venózních imunoglobulinů (IVIG). Příznaky onemocnění obvykle zcela vymizí během 3–5 týdnů [2]. Vzácně mohou u postižených dětí přetrvávat určité myopatické rysy (dysartrie, velofaryngeální inkompetence) [12] v důsledku tzv. syndromu inaktivace fetálních acetylcholinových receptorů v kritickém období vývoje plodu.

S rozvojem myastenických příznaků se u potomků (resp. obecně příbuzných pacientů s MG) můžeme setkat i ve vyšším věku. MG nevykazuje klasickou mendelovskou dědičnost, pravděpodobnost jejího rozvoje je však u blízkých příbuzných pacientů s MG významně vyšší než v běžné populaci. Relativní riziko je u sourozenců 17,85, u rodičů 5,33 a u potomků pacienta s MG 5,82 [13]. Významně zvýšené (přibližně 2×) je u příbuzných pacientů s MG také riziko rozvoje dalších autoimunitních onemocnění [13].

Vzácnou a závažnou komplikací plodů matek s MG může být artrogrypóza (arthrogryposis multiplex congenita; AMC). Tento syndrom je charakterizován vrozenými mnohočetnými neprogredujícími kontrakturami kloubů v důsledku omezení fetálních pohybů v děloze. Není spojen výhradně s MG a může se vyskytovat i z jiných příčin. Řada popsaných případů výskytu tohoto syndromu u novorozenců matek s MG je však spojena s nepříznivou prognózou [12,14]. Výskyt tohoto syndromu není závislý na aktuální kompenzaci základního onemocnění matky a je popsán dokonce u dětí matek v kompletní klinické remisi MG [14]. Podobně jako tranzitorní neonatální myastenie je však zřejmě asociován s vyššími hladinami protilátek u matky. Průkaz AMC v jedné graviditě významně zvyšuje pravděpodobnost jeho výskytu v dalších těhotenstvích [15]. Matky novorozenců s AMC je proto vhodné v tomto smyslu důsledně sledovat.

Opakovaně byla popsána určitá asociace mezi výskytem AMC a tranzitorní neonatální myastenie u potomků téže ženy [14,15]. Pacientky, u jejichž potomka se vyskytla tranzitorní neonatální myastenie, mají vyšší pravděpodobnost výskytu AMC v následujících graviditách. Naopak pacientky, které porodily dítě s AMC, mají zvýšenou pravděpodobnost výskytu tranzitorní neonatální myastenie u dalších potomků. Tyto údaje ukazují na sdílenou patofyziologii obou klinických jednotek. Někteří autoři prokazují nižší výskyt těchto komplikací u pacientek po tymektomii, u nichž lze obecně očekávat nižší plazmatické hladiny protilátek, a tedy i jejich nižší transplacentární přenos. Tento zákrok by tedy mohl představovat potenciální prevenci poporodních komplikací u dětí matek s MG. Tuto hypotézu však bude nutné ověřit systematickými studiemi [15].

V případě, že je AMC diagnostikována v aktuální graviditě či v těhotenstvích předcházejících u pacientky bez MG, je doporučeno vyšetření matky na možnou myastenii [2].

Doporučení pro léčbu myastenia gravis během gravidity, pro sledování pacientek v průběhu těhotenství, průběh porodu a dispenzarizaci v poporodním období

Pro péči o pacientky s MG v souvislosti s těhotenstvím a porodem je k dispozici odborné doporučení publikované mezioborovou pracovní skupinou ze Spojeného království [2]. Doporučení má charakter shody odborníků na nejlepší klinické praxi – závěry a doporučení tedy nemají oporu v reprezentativních kontrolovaných studiích, protože ty nejsou k dané problematice k dispozici. Autoři doporučují plánovat těhotenství s předstihem, a to zejména s ohledem na imunosupresivní léčbu. U pacientek plánujících graviditu (nebo obecně u žen, u nichž je možné otěhotnění, tedy např. neužívajících hormonální antikoncepci) je optimální nastavit léčbu tak, jak může být následně užívána i v průběhu gravidity. Vhodné je především vynechání některých imunosupresiv. Dle publikovaných doporučení lze gravidním pacientkám ponechat nižší dávky kortikoidů. Akceptovatelná míra rizika je podle současných doporučení také u azathioprinu a cyklosporinu. Teratogenita azathioprinu byla v minulosti považována za vyšší a bylo obecně doporučováno tento lék mladým pacientkám ve fertilním věku vůbec nenasazovat a/nebo jej během těhotenství zaměnit za cyklosporin. Novější studie však prokazují, že je azathioprin v graviditě relativně bezpečným lékem a lze jej těhotným ženám ponechat (stejně jako cyklosporin) [2,16,17]. Bezpečná je i symptomatická léčba pyridostigminem (tab. 2). V českých podmínkách je ale nutné zohlednit skutečnost, že informace v souhrnu údajů o léčivém přípravku jsou v souvislosti s graviditou a kojením velmi opatrné a často nejsou s uvedenými doporučeními v souladu (tab. 2). V případě, že není možné vyhnout se léčbě potenciálně teratogenními imunosupresivy (např. metotrexátem či mykofenolát mofetilem), je nutné pacientky jednoznačně informovat o potenciálním riziku léčby pro plod a zajistit efektivní antikoncepční metody (tab. 2). Před plánovanou graviditou je také vhodné došetřit a případně zkompenzovat hladiny hormonů štítné žlázy a antityreoidálních protilátek. Stejně jako v období mimo graviditu je v průběhu těhotenství kontraindikováno podávání Mg, které může vést k závažnému zhoršení symptomů vč. rozvoje myastenické krize.

Po celou dobu gravidity je pacientkám jednoznačně doporučováno pokračovat v nastavené terapii výše uvedenými preparáty. Doporučováno je i důsledné přeléčení všech infekčních komplikací antibiotiky vhodnými pro pacienty s MG (aby nedošlo ke zhoršení MG vlivem infektu). Pacientky by měly být po celou dobu těhotenství důsledně sledovány – optimální je skríningové UZ vyšetření plodu ve 12. a 20. týdnu gravidity a následná pravidelná monitorace pohybů plodu. Každé 2–4 týdny by měla být zhodnocena velikost dělohy. V případě jakýchkoli pochybností by měla být provedena UZ kontrola zaměřená na možné odchylky od normy (např. polyhydramnion).

Porod by měl být veden za spolupráce multidisciplinárního týmu zahrnujícího porodníka, anesteziologa a také neurologa. Porodní péče má probíhat v zařízení, kde je k dispozici jednotka intenzivní péče, a to vč. novorozenecké a obecně na pracovišti s okamžitou dostupností novorozenecké resuscitační péče. Jednoznačně nedoporučené jsou proto domácí porody nebo porody v zařízeních bez dostupné akutní péče ve výše uvedeném rozsahu.

U žen s dobře kontrolovanou MG je optimální vaginální porod se spontánním začátkem. Porod císařským řezem by měl být vyhrazen pouze pro gynekologické indikace.

Během porodu by pacientka měla pokračovat v obvyklé medikaci. Ženám užívajícím pravidelně perorální kortikosteroidy (v dávce > 7,5 mg denně a/nebo > 15 mg ob den) se v průběhu porodu doporučuje podat stresovou dávku hydrokortizonu (100 mg intravenózně). Obecně preferovaným způsobem analgezie je epidurální podání. Řada celkově podávaných léků, které jsou obecně kontraindikovány či nedoporučovány u pacientek s MG, však v souvislosti s porodem může být za pečlivé monitorace pacientky bezpečně použita. Podávání Mg v prevenci eklampsie se nedoporučuje, v případě eklamptického záchvatu jej ovšem podat lze, i když pouze s extrémní opatrností a s vědomím, že může vést k nutnosti intubace a umělé plicní ventilace.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 2. Léky, užívané v terapii myastenia gravis s ohledem na jejich bezpečnost v graviditě a při kojení. Upraveno dle [2].

Účinná látka	Nežádoucí účinky	Komentáře	Bezpečnost v graviditě	Bezpečnost při kojení	Údaje o bezpečnosti přípravku dle SPC
pyridostigmin	nejsou známy	Pokračovat v medikaci, může být nutné častější užívání.	ano	ano	Bezpečnost nebyla stanovena, nežádoucí účinky však dosud nepozorovány. Pozor na cholinergní krize v graviditě!
prednisolon	Vyšší riziko GDM, hypertenze a infekčních komplikací. Nepřesvědčivá data pro vyšší riziko rozštěpu rtu/patra.	Pokračovat v medikaci v nejnižší účinné dávce. Skríning GDM.	ano	ano	Může způsobit poškození plodu – užívat pouze v případě, kdy přínos pro matku převáží rizika pro plod.
azathioprin	leukopenie	Pokračovat v medikaci za monitorace Leu a JT.	ano	ano	V indikacích není myastenie! Doporučeno pečlivě zvážit přínos pro matku a rizika pro plod. U dítěte po narození sledovat krevní obraz. Kojení nedoporučeno.
cyklosporin/ tacrolimus	Vyšší riziko GDM a hypertenze (u tacrolimu).	Pokračovat v medikaci. Skríning GDM, Leu, JT a kreatininu.	ano	ano	V indikacích není myastenie! Nejsou studie – je vyšší riziko předčasného porodu, užívat pouze v případě, kdy přínos pro matku převáží rizika pro plod. Raději nekojit.
mykofenolát mofetil	Teratogenní! (riziko až 25%)	Vysadit nebo zaměnit před graviditou. V případě neplánovaného těhotenství nevysazovat náhle.	ne	není známa	V indikacích není myastenie! V těhotenství i při kojení jasně kontraindikován.
methotrexát	Teratogenní! (riziko až 15–20 %)	Vysadit nebo zaměnit před graviditou (3 měsíce wash-out). V případě neplánovaného těhotenství nevysazovat náhle, ale přidat 5 mg kyseliny listové/den.	ne	ne	V indikacích není myastenie! V těhotenství i při kojení jasně kontraindikován, wash-out perioda 6 měsíců.
IVIG	nejsou známy		ano	ano	V indikacích není myastenie! Nejsou studie, ale škodlivé účinky na plod nepředpokládány.

GDM – gestační diabetes mellitus; IVIG – intravenózní imunoglobuliny; JT – jaterní testy; Leu – počet leukocytů; SPC – souhrn údajů o léčivém přípravku

Kojení je doporučeno a není kontraindikováno u matek užívajících pyridostigmin, kortikoidy ani azathioprin. V poporodním období může dojít k přechodnému zhoršení MG, a to zejména po porodech vyžadujících chirurgickou intervenci a/nebo v případě infekčních komplikací.

V souvislosti se zvýšeným rizikem rozvoje tranzitorní neonatální myastenie je doporučena pečlivá monitorace novorozenců, a to zejména z hlediska rozvoje bulbárních a respiračních symptomů nejméně po dobu 2 dnů (lépe 72 h). Obzvlášť pečlivě je nutné sledovat novorozence matek s anti-MuSK pozitivní MG. Léčba tranzitorní neonatální MG je zejména symptomatická: zajištěním výživy a ventilační podpory. Doporučeno je podávání inhibitorů acetylcholinesterázy. U novorozenců s těžkým postižením by mělo být zváženo podání IVIG, v nejtěžších případech je ke zvážení i výměnná plazmaferéza.

Svalová onemocnění

Zánětlivé myopatie

Stejně jako další autoimunitní onemocnění jsou dermatomyozitida (DM) i polymyozitida (PM) častější u žen. Udává se však, že pouze 14 % případů postihuje ženy reprodukčního věku. Vzácně se tato onemocnění mohou nově objevit během gravidity či po porodu. Publikováno bylo ale skutečně jen několik ojedinělých kazuistik či malých souborů [18,19].

Vliv těhotenství na průběh zánětlivých myopatií

Publikované studie poskytují pouze omezený rozsah informací o průběhu DM/PM v těhotenství. U pacientek v klinické remisi onemocnění je průběh gravidity většinou příznivý a frekvence relapsů je za podmínek chronické kortikoidní terapie poměrně nízká (přibližně u 16 %) [20,21]. Vyšší pravděpodobnost relapsu (až 40 %) je u pacientek s dlouhotrvající remisí (obvykle při začátku onemocnění v dětském věku), které jsou již bez chronické imunosupresivní terapie [21]. Akutní exacerbaci onemocnění lze přeléčit kortikoidy, a to obvykle s dobrým efektem. U části pacientek může dojít k první manifestaci zánětlivé myopatie právě v období gravidity. V publikovaných souborech gravidních pacientek s DM/PM je první manifestace onemocnění v graviditě popisována asi u 10–22 % žen (zejména ve III. trimestru) [19,20,22]. Nebyla popsána žádná případná úmrtí pacientek s DM/PM během těhotenství.

Pacientky ve sledovaných souborech [19,20,23] užívaly většinou kortikoidy, v ně-

proLékaře.cz | 5.2.2026

kterých případech v kombinaci s dalšími preparáty (azathioprin, případně cyklofosfamid). Formální doporučení pro léčbu pacientek s DM/PM v souvislosti s plánováním gravidity nejsou k dispozici. Lze předpokládat, že pravidla doporučená pro imunosupresivní terapii pacientek s MG budou platná i pro další autoimunitní onemocnění.

Vliv zánětlivých myopatií na průběh gravidity, porod a plod

Zcela recentně byla publikována rozsáhlá retrospektivní studie [24] vycházející z Národního registru hospitalizací ve Spojených státech amerických, která v letech 1993–2007 identifikovala hospitalizace v souvislosti s porodem u 853 pacientek se zánětlivými myopatiemi (u 454 žen s DM a 399 s PM) a srovnala řadu ukazatelů v této skupině se zdravými rodičkami obdobného věku. Pacientky s DM/PM vykazovaly jasně delší trvání hospitalizace a měly i vyšší riziko hypertenzních komplikací gravidity, zejména těhotenské gestózy (OR 2,90). Neměly však vyšší procento jiných komplikací gravidity (např. intrauterinní růstové retardace plodu či předčasné ruptury plodových obalů) ani vyšší podíl porodů císařským řezem oproti běžné populaci. Uvedená studie ovšem nezohledňovala aktivitu zánětlivé myopatie u pacientek v době gravidity a porodu (významná část žen nepochybně nebyla v aktivní fázi onemocnění). Tento faktor se však dle menších publikovaných souborů jeví jako zcela klíčový v ovlivnění výsledků gravidity. Např. Nagy-Vincze et al [19] popsali výsledky 33 gravidit u pacientek s DM/PM. Ze 14 těhotenství u pacientek v klinické remisi skončilo 12 (86 %) porodem zdravého dítěte (a 2 spontánním potratem v I. trimestru). Z 16 těhotenství u žen v aktivní fázi DM/PM pak zdravé dítě v očekávaném termínu porodilo pouze 6 žen (37,5 %), u 3 žen došlo k intrauterinní smrti plodu, 3 těhotenství skončila předčasným porodem, 3 potratem (z toho u 2 pacientek indukovaným a u 1 spontánním) a v 1 případě se jednalo o extrauterinní graviditu. Další práce [23] popisuje 4 těhotenství u pacientek s DM/PM: 2 pacientky v remisi měly nekomplikovanou graviditu s porodem zdravého dítěte v očekávaném termínu, naopak obě gravidity u pacientek v aktivní fázi onemocnění skončily potratem (z toho u jedné z žen až v pokročilé fázi těhotenství). Váncsa et al [20] popsali výsledky 14 gravidit pacientek s DM/PM. Ze 7 gravidit pacientek v inaktivní fázi onemocnění bylo 5 (71 %) zcela nekomplikovaných a ukončených spontánním porodem zdravého novorozence v očekávaném termínu (ve 2 zbylých případech bylo těhotenství ukončeno potratem na žádost pacientky). U pacientek v aktivní fázi onemocnění skončilo spontánním porodem v termínu pouze 1 ze 7 těhotenství (14 %), ve 2 případech šlo o předčasný porod a ve 4 o spontánní potrat.

V souhrnu tedy pacientky se zánětlivými myopatiemi vykazují vyšší procento hypertenzních komplikací gravidity a v případě aktivního onemocnění zřejmě také vyšší pravděpodobnost dalších komplikací těhotenství (tj. spontánního potratu, intrauterinní smrti plodu či předčasného porodu). Pokud je to možné, je proto vhodné graviditu u pacientek s DM/PM plánovat na dobu klinické remise.

Novorozenci matek s DM/PM nevykazují žádné známky zánětlivého onemocnění svalů.

Svalové dystrofie

U všech svalových dystrofií se známým genetickým defektem je v souvislosti s graviditou v popředí především otázka jejího plánování s využitím možností prenatální genetické diagnostiky. Prenatální genetická diagnostika je obecně doporučena u všech onemocnění z této skupiny [25,26]. Vliv na plánování gravidity mohou mít i poruchy plodnosti, které jsou prokázany zejména u myotonické dystrofie (MD). Plodnost je prokazatelně snížena u mužských pacientů s tímto onemocněním [27]. Poněkud méně jednoznačné jsou změny fertility u žen s MD, většina provedených studií však prokazuje určité snížení plodnosti i u ženských pacientek s MD [27,28]. U ostatních svalových dystrofií se plodnost pacientek/přenašeček nejeví narušena [27].

Vliv těhotenství na průběh svalových dystrofií

U většiny diagnóz nejsou k dispozici prospektivní studie monitorující a objektivizující případné změny klinického stavu (zejména ve smyslu vývoje svalové síly) u pacientek se svalovými dystrofiemi v průběhu gravidity. Retrospektivní data však u řady svalových dystrofií ukazují na subjektivní progresi svalové slabosti v průběhu těhotenství. Vzhledem k charakteru uvedených studií je ale validita zmíněných informací omezená.

Recentně byla publikována práce na poměrně reprezentativním souboru 375 gravidit u celkem 152 žen s MD 1. či 2. typu (MD1 či MD2). Na skupinové úrovni popisovaly pacientky prostřednictvím použitých dotazníků signifikantní omezení mobility a schopnosti provádět řadu aktivit a dále zvýšení únavnosti během gravidity oproti období před graviditou [29]. Tyto symptomy překvapivě přetrvávaly i v období 6 měsíců po porodu [29]. Jiné studie naopak popisují zhoršení klinické symptomatiky během gravidity jako přechodné s rychlým ústupem v poporodním období [27]. Na individuální úrovni popisuje zhoršení klinické symptomatiky asi 30 % pacientek s MD [27]. Pacientky s MD2, které mají za sebou graviditu, uvádějí také signifikantně časnější věk nástupu klinických obtíží, než je běžné u mužů s tímto onemocněním (35 vs. 48 let). Pětina žen s MD2 začala první obtíže vnímat právě v období těhotenství [27].

U facioskapulohumerální svalové dystrofie (FSHD) uvádí zhoršení svalové síly v době těhotenství až 25 % pacientek [25,26], a to v řadě případů vč. slabosti respiračního svalstva. U pacientek s poruchou respiračních funkcí je proto doporučována monitorace hodnot funkční vitální kapacity (FVC) [26].

Přenašečky genu pro dystrofinopatie jsou obvykle oligosymptomatické či dokonce asymptomatické a nejsou k dispozici práce prokazující významný vliv gravidity na svalovou slabost u těchto žen. Rizikové však u nich může být těhotenství z hlediska kardiovaskulárního. Přenašečky genu pro dystrofinopatie vykazují širokou škálu kardiovaskulárních abnormit [30]. V poměrně velkém holandském souboru byly na echokardiogramu prokazatelné určité změny kardiovaskulárních funkcí u více než poloviny těchto žen. U 8 % z tohoto souboru se jednalo o závažnou dilatační kardiomyopatii a dalších přibližně 18 % žen z této skupin mělo signifikantně dilatovanou levou komoru [30]. U žen, které jsou přenašečkami genu pro Duchenneovu/Beckerovu svalovou dystrofii, je proto doporučeno kardiologické vyšetření, a to optimálně před plánovanou graviditou nebo v jejích časných stadiích. Pacientky s prokázanou dilatační kardiomyopatií by měly být sledovány a léčeny kardiologem a i jejich gynekologicko-porodnická péče by měla probíhat cestou specializovaných center s dostupnou multidisciplinární péčí [31].

Vliv svalových dystrofií na průběh gravidity, porod a plod

Pacientky se svalovými dystrofiemi (MD, FSHD) nevykazují vyšší pravděpodobnost

proLékaře.cz | 5.2.2026

spontánních potratů oproti obecné populaci [27,32]. U MD1 je však zřejmě vyšší riziko extrauterinních gravidit, což může souviset s abnormální tubální motilitou v důsledku postižení hladkého svalstva u tohoto onemocnění [32]. Významně častější jsou u symptomatických pacientek s MD1/MD2 také předčasné porody, které se vyskytují až u 50 % gravidit [27,32]. Vyšší výskyt předčasných porodů je zřejmě podmíněn mimo jiné postižením hladkých svalů dělohy a současně příčně pruhovaných svalů pánevního dna a břišní stěny. Pacientky s MD1 mají také poněkud vyšší riziko preeklampsie, signifikantně častější močové infekce v období gravidity a nejméně desetinásobně vyšší výskyt placenta previa oproti obecné populaci (zřejmě také jako důsledek abnormální funkce děložního svalstva) [27,32]. Vliv ostatních typů svalových dystrofií na průběh gravidity je méně výrazný a prognóza těhotenství je např. u většiny pacientek s FSDH dobrá [25,26]. Provedené studie naznačují pouze nejednoznačné výsledky stran možného vyššího výskytu předčasných porodů u pacientek s FSHD ve srovnání s obecnou populací [26].

Co se týče vlastního porodu, vykazují pacientky s MD1, FSHD i pletencovou svalovou dystrofií ve srovnání s obecnou populací významně vyšší podíl porodů císařským řezem i vaginálních operačních porodů [26,27,32]. Při interpretaci těchto dat je však nutné si uvědomit, že jde o retrospektivně získané informace. Podíl porodů sekcí tedy může být částečně podmíněn jejich plánovanou preventivní indikací z důvodu předpokládané slabosti svalů břišní stěny a/nebo děložního svalstva u pacientek se svalovými dystrofiemi (zejména u MD). Pacientky s MD1 mají v důsledku nedostatečného tonu svalstva dělohy také vyšší riziko poporodního krvácení [27,32]. Management gravidity a zejména porodu by u pacientek se svalovými dystrofiemi obecně měl být prováděn ve specializovaných centrech s dostupnou extenzivní perinatální péčí [26].

Vliv přenašečství genu pro dystrofinopatie na graviditu je pravděpodobně málo výrazný. Existuje pouze ojedinělá starší práce na malém vzorku žen, které byly přenašečkami genu pro dystrofinopatie. Z 35 porodů u 13 žen v tomto souboru byla oproti běžné populaci významně (asi 5×) častější poloha koncem pánevním, což autoři zdůvodňují možnými jemnými rozdíly svalového tonu pánevního a děložního svalstva u těchto žen [33]. Jiné komplikace těhotenství zde nebyly zaznamenány.

Onemocnění motoneuronů

Spinální svalová atrofie

Pacientky se spinální svalovou atrofií (spinal muscular atrophy; SMA) 2.–4. typu představují ze všech neuromuskulárních onemocnění skupinu s nejzávažnějším postižením hybnosti již v období před graviditou. V jednom z publikovaných souborů bylo např. 9 z 25 pacientek se SMA upoutaných na invalidní vozík, což se jinak týkalo pouze 1 další pacientky ze 153 žen s dalšími nervosvalovými chorobami [34]. Gravidity u pacientek s tímto onemocněním proto nejsou časté a jsou obecně považovány za vysoce rizikové.

Významnou otázkou v souvislosti s graviditou je u těchto pacientek problematika jejího plánování a využití možností prenatální genetické diagnostiky k zábraně přenosu vlohy pro onemocnění na další generace.

Vliv těhotenství na průběh spinální svalové atrofie

Až 74 % pacientek popisuje zhoršení svalové slabosti během gravidity, které u 31–42 % přetrvává i po porodu [27,34–36].

Pacientky se SMA mají poměrně často postiženy respirační funkce. Ty se navíc obvykle dále zhoršují během gravidity mimo jiné v souvislosti s vyšší polohou bránice, což indikuje nutnost jejich monitorace, protože zhoršení ventilačních parametrů (hyperkapnie a hypoxie matky) může vést k intrauterinní smrti plodu [34]. Obecně se pacientkám s FVC pod 1 l gravidita nedoporučuje. Publikována však byla řada případů úspěšně dokončených gravidit u pacientek s FVC pod 50 % predikované hodnoty pro příslušný věk, a dokonce i daleko nižší [27]. V jednom z publikovaných souborů byl popsán případ pacientky se SMA a vstupní FVC na počátku gravidity na úrovni 19 % predikovaných hodnot. Tato pacientka se po ventilační stránce dále výrazně zhoršila po 20. týdnu gravidity a po 25. týdnu musela být intubována pro hyperkapnii. O týden později porodila předčasně živého novorozence [34]. V obecné rovině je při rychlé progresi ventilační dysfunkce možné pokusit se o záchranu novorozence časně provedenou sekcí. Ukončení gravidity vede každopádně k rychlému a účinnému zlepšení ventilačních parametrů [34].

Vliv spinální svalové atrofie na průběh gravidity, porod a plod

Provedené studie shodně prokazují signifikantně vyšší výskyt předčasných porodů a porodů císařským řezem i dalších operačně vedených porodů u pacientek se SMA [34,35]. Tyto ženy však nemají vyšší výskyt potratů ani hypertenzních komplikací během těhotenství [34].

U pacientek se SMA je při operačních porodech často obtížné využití spinální anestezie vzhledem k těžkým skoliózám.

Amyotrofická laterální skleróza

Gravidity pacientek s klinicky manifestní amyotrofickou laterální sklerózou (ALS) jsou vzhledem k nepříznivé prognóze onemocnění extrémně vzácné. Většinou jde o ženy, které otěhotněly ještě před stanovením definitivní diagnózy. V souhrnu byly dosud publikovány informace o méně než 20 graviditách u žen s tímto onemocněním, a to výhradně formou jednotlivých kazuistik [37]. Z těchto publikací vyplývá, že kromě možných respiračních komplikací nemá ALS zásadně negativní vliv na průběh gravidity a ani gravidita pravděpodobně nemá významný negativní vliv na průběh ALS [37]. Recentní práce naopak naznačují, že hormonální faktory mohou být významným protektivním faktorem modifikujícím pravděpodobnost rozvoje a další průběh ALS. Užívání hormonálních kontraceptiv či hormonální substituční terapie pravděpodobně snižují riziko rozvoje ALS [38]. Dostupné informace neposkytují dostatečné podklady pro doporučení vhodné metody porodu u těchto pacientek. Kromě žen s poruchou respiračních funkcí by porod císařským řezem měl být vyhrazen pro porodnické indikace [37].

Onemocnění/léze periferních nervů

Zánětlivé autoimunitní polyneuropatie

Guillainův-Barrého syndrom

Riziko rozvoje Guillainova-Barrého syndromu (GBS) v graviditě nepřevyšuje běžný populační výskyt a gravidita sama o sobě tedy není nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj tohoto onemocnění [39–41]. Recentní epidemiologická data však naznačují, že riziko rozvoje GBS signifikantně zvyšuje preeklampsie (pacientky s preeklampsií mají téměř dvojnásobný výskyt GBS oproti běžné populaci) [39] a výskyt stoupá také v prvních 4 týdnech po porodu (OR 2,93; 95% CI 1,20–7,11) [40–42]. Riziko narůstá také v souvislosti s infekcí virem Zika [41]. Obecně jsou publikovány pouze jednotlivé kazuistiky pacientek, které prodělaly GBS v těhotenství (a články sumari-

proLékaře.cz | 5.2.2026

zující tyto případové práce) [42,43], a nikoli soubory pacientek, což podporuje nízkou prevalenci GBS u těhotných žen. Onemocnění nemá vliv na fetální mortalitu [42,43]. Předčasné ukončení těhotenství také zřejmě nezlepšuje prognózu pacientek. Publikován byl pouze jeden případ pravděpodobného kongenitálního GBS u novorozence matky s tímto onemocněním [44]. Kromě případů závažné generalizované svalové slabosti není GBS sám o sobě indikací k porodu císařským řezem – ten by měl být vyhrazen pro porodnické indikace [42]. Nejvýznamnější komplikací u matky je nutnost umělé plicní ventilace, která byla ve starších souborech přechodně nutná asi u jedné třetiny gravidních pacientek s tímto onemocněním [43]. Diagnostika a léčba onemocnění se neliší od období mimo graviditu. Studie provedené u jiných diagnostických jednotek (např. trombotické trombocytopenické purpury) prokazují, že provedení plazmaferézy v graviditě je bezpečné a výskyt komplikací je u těhotných žen obdobný jako v obecné populaci [45]. Málo rizikové se jeví i použití imunoglobulinů, jejichž bezpečnost v těhotenství byla v minulosti také prokázána u jiných diagnostických jednotek [46].

Chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie

Chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie (chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy; CIDP) je u žen v reprodukčním věku velmi vzácná, což potvrzuje i skutečnost, že bylo publikováno pouze několik kazuistik s touto tématikou a ojedinělá originální práce [47]. Tato studie popisuje soubor 9 gravidních pacientek s CIDP, z nichž u 4 došlo k první manifestaci onemocnění během gravidity a u 5 bylo onemocnění známo před graviditou. V průběhu těhotenství byla patrná signifikantně vyšší frekvence relapsů onemocnění, a to zejména ve III. trimestru a v šestinedělí. Pro imunomodulační terapii u těchto pacientek v době těhotenství platí pravděpodobně obdobná pravidla jako pro léčbu MG. Využít lze nižší dávky kortikoidů, stejně jako IVIG či plazmaferézu [40]. CIDP zřejmě nemá významnější vliv na graviditu jako takovou, na způsob porodu ani na novorozence [40].

Hereditární polyneuropatie

Interference hereditárních neuropatií s graviditou je obecně pokládána za méně významnou. U těchto pacientek převažuje distální svalová slabost, zatímco výraznější vliv na sílu svalů trupu onemocnění nemá, takže jeho vliv na těhotenství je obecně menší než u dalších nervosvalových poruch.

Vliv těhotenství na průběh hereditárních neuropatií

Přibližně 30–40 % pacientek s Charcot-Marie-Toothovou neuropatií 1. typu (CMT1) popisuje při retrospektivním dotazníkovém hodnocení zhoršení svalové slabosti a dalších neuropatických příznaků v období těhotenství [34,48]. Uvedené zhoršení příznaků v graviditě uvádějí většinou ženy, které byly symptomatické již před těhotenstvím. Některé symptomy se po porodu opět zlepšují [48], u části pacientek však zhoršené potíže přetrvávají i po porodu [48]. Toto trvalé zhoršení neuropatické symptomatiky popisuje přibližně pětina z celkového počtu pacientek s CMT [34].

Vliv hereditárních neuropatií na průběh gravidity, porod a plod

Ve studii sumarizující údaje z Norského registru porodů bylo v rozmezí 35 let identifikováno 108 porodů u pacientek s CMT neuropatií, bez bližší specifikace konkrétního typu onemocnění. Ve srovnání s obecnou populací zde byla prokázána přibližně 2× vyšší frekvence abnormálních poloh plodu a překvapivě také poporodního krvácení. Porod byl u pacientek s CMT veden 2× častěji operačně (přičemž většina sekcí byly neplánované urgentní výkony) a pravděpodobnost klešťového porodu byla dokonce 3× častější než u zdravé populace [49]. Vyšší výskyt operačních porodů vč. klešťových uvádějí i další starší studie u pacientek s CMT1 [48]. V zatím posledním publikovaném souboru [34] se však podíl pacientek s porody císařským řezem i vaginálními operačními porody nelišil od běžné populace. Frekvence spontánních potratů, předčasných porodů ani perinatální mortalita nepřevýšila u pacientek s CMT populační výskyt [27,34,48,49].

Léze jednotlivých periferních nervů

V průběhu gravidity se i u jinak zdravých žen mohou s vyšší pravděpodobností objevit léze některých periferních nervů (a/nebo dochází v těhotenství k akcentaci klinické manifestace preexistujících periferních neuropatií zejména kompresivní etiologie). Nemají však z pochopitelných důvodů vliv na graviditu jako takovou ani na fertilitu (následující sekce proto nerespektuje členění zavedené v předchozích částech práce).

Syndrom karpálního tunelu

Nejčastější kompresivní fokální neuropatií v graviditě i mimo ni je postižení n. medianus při syndromu karpálního tunelu (SKT) [40,50]. Gravidita představuje jeden ze signifikantních rizikových faktorů pro rozvoj SKT [51]. Metaanalýza publikovaných studií prokázala při hodnocení anamnestických a klinických dat výskyt této komplikace u 31–62 % gravidních žen [50]. Elektrofyziologické vyšetření však prokazuje abnormitu jen u 7–43 % těhotných, nejčastěji pak kolem 17 % [50]. Z patofyziologického hlediska je rozvoj potíží pravděpodobně důsledkem kombinace edémů (při obecné tendenci k retenci tekutin v období těhotenství vedoucí ke zvýšenému lokálnímu tlaku na nerv, a to zejména v oblasti fyziologické úžiny) a hormonálních změn [50,51]. Riziko rozvoje SKT se proto zvyšuje s narůstajícím věkem a tělesnou hmotností pacientek a také s přítomností otoků horních končetin nebo generalizovaných otoků. Potíže se mohou objevit kdykoli během těhotenství, riziko je však jednoznačně nejvyšší ve III. trimestru. Rozvoj obtíží již v I. trimestru je spojen s horší kvalitou života pacientek během těhotenství a v poporodním období a představuje zvýšené riziko přetrvávání obtíží po porodu [50]. Méně často se mohou obtíže v souvislosti se SKT objevit během laktace. Po porodu dochází často ke zlepšení obtíží, u více než 50 % žen ale určité potíže přetrvávají rok a u 30 % dokonce 3 roky po porodu [50,52,53]. Vzhledem k častému ústupu obtíží po porodu trvá obecná snaha volit spíše konzervativní terapeutický přístup (tedy použití ortéz, případně obstřik kortikoidy). V případě výrazných a progredujících obtíží neuspokojivě kompenzovaných konzervativní terapií je ke zvážení i řešení operační, které je pak prevencí dlouhodobého přetrvávání klinických symptomů.

Meralgia paresthetica

Dalším úžinovým syndromem často asociovaným s graviditou je postižení n. cutaneus femoris lateralis, který je komprimován tříselným vazem (meralgia paresthetica). Těhotné ženy mají významně vyšší pravděpodobnost rozvoje této mononeuropatie ve srovnání s běžnou populací (OR v graviditě 12,0; 95% CI 1,2–118,0) [54]. Popsány jsou i případy oboustranných postižení. Podobně jako v případě SKT tyto potíže většinou vymizí po porodu. Při výraznějších obtížích lze zvážit obstřik kortikoidy po terapeutickém testu lokálním anestetikem, případně antineuralgic-

proLékaře.cz | 5.2.2026

kou terapii. Většina preparátů (gabapentin, pregabalin, amitriptylin) je však v graviditě kontraindikována. O bezpečnosti duloxetinu v období těhotenství není k dispozici dostatek údajů a preparát tak lze podávat pouze v případě, že jeho přínos převýší možné riziko pro plod.

Bellova obrna

Další mononeuropatií, jejíž vyšší výskyt v graviditě je často popisován, je léze lícního nervu (Bellova obrna) [40]. Její incidence v běžné populaci je kolem 20/100 000 za rok [55], v nedávno publikované italské studii pak dokonce 53,3/100 000 za rok [56]. V těhotenství je popisován přibližně 2–4× častější výskyt ve srovnání s běžnou populací [57]. V nedávno publikované kohortové studii zahrnující 242 216 porodů se však Bellova obrna během těhotenství vyskytla pouze u 42 pacientek (0,017 %) [58]. Při zohlednění délky trvání gravidity by tak v tomto souboru byla incidence lézí lícního nervu 22,1/100 000 za rok a významně by se tedy nelišila od výskytu populačního. V provedené multivariantní analýze nebylo těhotenství prokázáno jako signifikantní nezávislý rizikový faktor rozvoje Bellovy obrny ani v jiné velké publikační studii, i když byl v tomto smyslu patrný určitý trend bez statistické významnosti (p = 0,099) [56].

Ve velkém souboru gravidních žen [58] byl výskyt Bellovy obrny asociován s arteriální hypertenzí (OR 6,69; 95% CI 2,38–18,76), obezitou (OR 9,08; 95% CI 2,8–29,46) a těžší preeklampsií (OR 9,46; 95% CI 3,37–26,53) [58]. Na plod ani stav novorozence neměl výskyt léze lícního nervu významný vliv.

Bellova obrna se objevuje častěji ve vyšších stadiích gravidity (zejména ve III. trimestru) [57,59] a má pravděpodobně poněkud horší prognózu než u netěhotných žen. V recentní studii srovnávající prognózu Bellovy obrny u gravidních a negravidních žen s těžkým stupněm léze lícního nervu [57] byly těhotné ženy daleko méně často léčeny kortikoidy a antivirotiky. Při hodnocení funkčního stavu pacientek s odstupem nejméně 12 měsíců vykazovaly ženy s Bellovou obrnou vzniklou v graviditě signifikantně výraznější asymetrii obličeje v klidu i při pohybu a zřetelně vyšší výskyt synkinéz [57]. Vyšší incidence synkinéz byla patrná i v případě, že bylo srovnání provedeno odděleně v podskupinách pacientek iniciálně léčených kortikoidy a/nebo antivirotiky a u žen neléčených. Samotné podání či nepodání terapie tedy nebylo jediným faktorem vedoucím k horšímu funkčnímu výsledku léze lícního nervu u těhotných žen, i když v podskupině těhotných i netěhotných žen vykazovaly léčené pacientky trend k lepšímu funkčnímu stavu [57]. Efekt kortikoidů na zlepšení prognózy tak odpovídá účinnosti těchto léků prokazované v obecné populaci. V meta-analýzách kontrolovaných studií bylo riziko rozvoje synkinéz a/nebo autonomní dysfunkce u pacientů léčených kortikoidy významně nižší (relativní riziko 0,48–0,60; 95% CI 0,36–0,81; „počet nutný k léčbě" [number needed to treat] 7; 95% CI 6–10) [55,60,61].

Další mononeuropatie

Výskyt dalších mononeuropatií v souvislosti s graviditou je vzácný [40]. Pokud se objeví, jde častěji o poporodní komplikace. Obvykle se jedná o kompresivní demyelinizační léze s dobrou prognózou. Popsány byly kompresivní léze n. femoralis útlakem ligamentum inguinale, a to vzácně v graviditě (v některých případech dokonce oboustranně) [62], častěji pak při porodu, kdy může být nerv utlačen polohově při flexi, abdukci a zevní rotaci v kyčli [63,64].

Podobně může při porodu vzácně vzniknout jedno- či oboustranná léze n. obturatorius v souvislosti s tlakem hlavičky na stěnu pánve a to častěji při použití porodnických kleští, případně tlakem hematomu vzniklého ve foramen obturatorium [63].

Poporodní peroneální léze může být vzácně podmíněna postižením příslušné porce sakrálního plexu (vznikající obvykle tlakem hlavičky plodu ve 2. době porodní, a to opět s vyšší pravděpodobností při použití porodnických kleští) nebo peroneální porce n. ischiadicus. Nejčastějším mechanizmem rozvoje peroneálních lézí v těhotenství je otlaková léze n. peroneus za hlavičkou fibuly (např. v souvislosti s tlakem opěrek nohou na porodnickém křesle, při flexi dolních končetin v kolenou během porodu případně při poloze v dřepu). Pravděpodobnost rozvoje postižení se zvyšuje také v souvislosti s epidurální anestezií, kdy si pacientky nemusejí být komprese vědomy. Pro vznik postižení může být dostačující krátkodobá (i pouze několik minut trvající) komprese [40,65]. Z těchto důvodů jsou doporučovány časté změny polohy při porodu.

Závěr

Z pohledu neuromuskulární medicíny představuje gravidita specifické období, které může měnit průběh a manifestaci řady onemocnění a jejich výskyt naopak ovlivňuje graviditu jako takovou. V těhotenství se obecně zvyšuje pravděpodobnost exacerbace či nové klinické manifestace řady autoimunitních nervosvalových poruch, a to při poněkud omezených terapeutických možnostech u těchto onemocnění v průběhu gravidity. Také pacientky s hereditárními nervosvalovými chorobami popisují v těhotenství často progresi klinických obtíží, která je pouze částečně reverzibilní. V neposlední řadě představuje gravidita významný rizikový faktor pro rozvoj některých mononeuropatií, a to zejména kompresivních. Řada hereditárních i autoimunitních neuromuskulárních chorob má naopak vliv na graviditu – pacientky s nervosvalovými chorobami mají obecně vyšší výskyt potratů a dalších komplikací gravidity, předčasných porodů a též pravděpodobnost operačního vedení porodu. Tyto ženy proto představují skupinu s obecně vyšším rizikem a po dobu gravidity je doporučeno jejich gynekologicko-porodnické sledování ve specializovaných centrech s multidisciplinární péčí vč. extenzivní péče perinatologické. Z publikovaných studií však nevyplývá významný benefit porodů císařským řezem u těchto pacientek a jeho indikace by měla být volena vždy uvážlivě. Porody sekcí by měly být obecně vyhrazeny pro gynekologicko-porodnické indikace, z neuromuskulárního hlediska pak zejména pro ženy s poruchou respiračních funkcí a/nebo závažnou slabostí trupového svalstva, a to optimálně na základě konsenzu multidisciplinárního týmu. Souhrn nejdůležitějších informací o vzájemném vlivu nejčastějších neuromuskulárních onemocnění a gravidity (vč. poporodní péče v případě jejích specifik) je uveden v tab. 1.

Literatura

1. Špalek P. Myasténia gravis a žena: tehotenstvo, pôrod, puerpérium a tranzitórna neonatálna myasténia. Neurol praxi 2014; 15(6): 296–299.

2. Norwood F, Dhanjal M, Hill M et al. Myasthenia in pregnancy: best practice guidelines from a U.K. multispecialty working group. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014; 85(5): 538–543. doi: 10.1136/jnnp-2013-305572.

3. Plauché WC. Myasthenia gravis in mothers and their newborns. Clin Obstet Gynecol 1991; 34(1): 82–99.

4. Batocchi AP, Majolini L, Evoli A et al. Course and treatment of myasthenia gravis during pregnancy. Neurology 1999; 52(3): 447–452.

5. Djelmis J, Sostarko M, Mayer D et al. Myasthenia gravis in pregnancy: report on 69 cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002; 104(1): 21–25.

6. Ducci RD, Lorenzoni PJ, Kay CS et al. Clinical follow-up of pregnancy in myasthenia gravis patients. Neuromuscul Disord 2017; 27(4): 352–357. doi: 10.1016/j.nmd.2017.01.021.

proLékaře.cz | 5.2.2026

7. ÚZIS ČR. Potraty 2014–2015. Praha: ÚZIS ČR 2017. [online]. Dostupné z URL: www.uzis.cz/publikace/potraty-2014–2015.
8. Zeitlin J, Szamotulska K, Drewniak N et al. Preterm births time trends in Europe: study of 19 countries. BJOG 2013; 120(11): 1356–1365. doi: 10.1111/1471-0528.12281.
9. Betrán AP, Ye J, Moller AB et al. The increasing trend in caesarean section rates: global, regional and national estimates: 1990–2014. PLoS One 2016; 11(2): e0148343. doi: 10.1371/journal.pone.0148343.
10. ÚZIS ČR. Rodička a novorozenec 2014–2015. [online]. Praha: ÚZIS ČR 2017. Dostupné z URL: www.uzis.cz/katalog/zdravotnicka-statistika/rodicka-novorozenec.
11. Jeon J, Na S. Vacuum extraction vaginal delivery: current trend and safety. Obstet Gynecol Sci 2017; 60(6): 499–505. doi: 10.5468/ogs.2017.60.6.499.
12. Hacohen Y, Jacobson LW, Byrne S et al. Fetal acetylcholine receptor inactivation syndrome: a myopathy due to maternal antibodies. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2014; 2(1): e57. doi: 10.1212/NXI.0000000000000057.
13. Liu FC, Kuo CF, See LC et al. Familial aggregation of myasthenia gravis in affected families: a population-based study. Clin Epidemiol 2017; 9: 527–535. doi: 10.2147/CLEP.S146617.
14. Hoff JM, Daltveit AK, Gilhus NE. Artrogryposis multiplex congenita – a rare fetal condition caused by maternal myasthenia gravis. Acta Neurol Scand 2006; 183 (Suppl): 26–27. doi: 10.1111/j.1600-0404.2006.00610.x.
15. Midelfart Hoff J, Midelfart A. Maternal myasthenia gravis: a cause for arthrogryposis multiplex congenita. J Child Orthop 2015; 9(6): 433–435. doi: 10.1007/s11832-015-0690-8.
16. Gerosa M, Meroni PL, Cimaz R. Safety considerations when prescribing immunosuppression medication to pregnant women. Expert Opin Drug Saf 2014; 13(12): 1591–1599. doi: 10.1517/14740338.2014.951326.
17. Levy RA, de Jesús GR, de Jesús NR et al. Critical review of the current recommendations for the treatment of systemic inflammatory rheumatic diseases during pregnancy and lactation. Autoimmun Rev 2016; 15(10): 955–963. doi: 10.1016/j.autrev.2016.07.014.
18. Mateus S, Malheiro M, Santos MP et al. Dermatomyositis onset in the puerperium period. BMJ Case Rep 2015; 2015. pii: bcr2015211025. doi: 10.1136/bcr-2015-211025.
19. Nagy-Vincze M, Vencovsky J, Lundberg IE et al. Pregnancy outcome in idiopathic inflammatory myopathy patients in a multicenter study. J Rheumatol 2014; 41(12): 2492–2494. doi: 10.3899/jrheum.140438.
20. Váncsa A, Ponyi A, Constantin T et al. Pregnancy outcome in idiopathic inflammatory myopathy. Rheumatol Int 2007; 27(5): 435–439. doi: 10.1007/s00296-006-0239-8.
21. Mintz G. Dermatomyositis. Rheum Dis Clin North Am 1989; 15(2): 375–382.
22. Gutiérrez G, Dagnino R, Mintz G. Polymyositis/dermatomyositis and pregnancy. Arthritis Rheum 1984; 27(3): 291–294.
23. Silva CA, Sultan SM, Isenberg DA. Pregnancy outcome in adult-onset idiopathic inflammatory myopathy. Rheumatology (Oxford) 2003; 42(10): 1168–1172. doi: 10.1093/rheumatology/keg318.
24. Kolstad KD, Fiorentino D, Li S et al. Pregnancy outcomes in adult patients with dermatomyositis and polymyositis. Semin Arthritis Rheum 2018; 47(6): 865–869. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.11.005.
25. Attarian S, Salort-Campana E, Nguyen K et al. Recommendations for the management of facioscapulohumeral muscular dystrophy in 2011. Rev Neurol (Paris) 2012; 168(12): 910–918. doi: 10.1016/j.neurol.2011.11.008.
26. Tawil R, van der Maarel S, Padberg GW et al. 171st ENMC international workshop: standards of care and management of facioscapulohumeral muscular dystrophy. Neuromuscul Disord 2010; 20(7): 471–475. doi: 10.1016/j.nmd.2010.04.007.
27. Argov Z, de Visser M. What we do not know about pregnancy in hereditary neuromuscular disorders. Neuromuscul Disord 2009; 19(10): 675–679. doi: 10.1016/j.nmd.2009.07.004.
28. Srebnik N, Margalioth EJ, Rabinowitz R et al. Ovarian reserve and PGD treatment outcome in women with myotonic dystrophy. Reprod Biomed Online 2014; 29(1): 94–101. doi: 10.1016/j.rbmo.2014.03.013.
29. Johnson NE, Hung M, Nasser E et al. The impact of pregnancy on myotonic dystrophy: a registry-based study. J Neuromuscul Dis 2015; 2(4): 447–452. doi: 10.3233/JND-150095.
30. Hoogerwaard EM, van der Wouw PA, Wilde AA et al. Cardiac involvement in carriers of Duchenne and Becker muscular dystrophy. Neuromuscul Disord 1999; 9(5): 347–351.
31. Darras BT, Miller DT, Urion DK. Dystrophinopathies. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA et al (eds). GeneReviews®. Seattle (WA): University of Washington 1993–2017. [online]. Available from URL: https: //www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1119.
32. Rudnik-Schöneborn S, Zerres K. Outcome in pregnancies complicated by myotonic dystrophy: a study of 31 patients and review of the literature. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 114(1): 44–53. doi: 10.1016/j.ejogrb.2003.11.025.
33. Geifman-Holtzman O, Bernstein IM, Capeless EL et al. Increase in fetal breech presentation in female carriers of Duchenne muscular dystrophy. Am J Med Genet 1997; 73(3): 276–278.
34. Awater C, Zerres K, Rudnik-Schöneborn S. Pregnancy course and outcome in women with hereditary neuromuscular disorders: comparison of obstetric risks in 178 patients. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2012; 162(2): 153–159. doi: 10.1016/j.ejogrb.2012.02.020.
35. Elsheikh BH, Zhang X, Swoboda KJ et al. Pregnancy and delivery in women with spinal muscular atrophy. Int J Neurosci 2017; 127(11): 953–957. doi: 10.1080/00207454.2017.1281273.
36. Rudnik-Schöneborn S, Zerres K, Ignatius J et al. Pregnancy and spinal muscular atrophy. J Neurol 1992; 239(1): 26–30.
37. Scalco RS, Vieira MC, da Cunha Filho EV et al. Amyotrophic lateral sclerosis and riluzole use during pregnancy: a case report. Amyotroph Lateral Scler 2012; 13(5): 471–472. doi: 10.3109/17482968.2012.673171.
38. Rooney JP, Visser AE, D'Ovidio F et al. A case-control study of hormonal exposures as etiologic factors for ALS in women: Euro-MOTOR. Neurology 2017; 89(12): 1283–1290. doi: 10.1212/WNL.0000000000004390.
39. Auger N, Quach C, Healy-Profitós J et al. Early predictors of Guillain-Barré syndrome in the life course of women. Int J Epidemiol 2018; 47(1): 280–288. doi: 10.1093/ije/dyx181.
40. Sax TW, Rosenbaum RB. Neuromuscular disorders in pregnancy. Muscle Nerve 2006; 34(5): 559–571. doi: 10.1002/mus.20661.
41. Pacheco LD, Saad AF, Hankins GD et al. Guillain-Barré syndrome in pregnancy. Obstet Gynecol 2016; 128(5): 1105–1110. doi: 10.1097/AOG.0000000000001716.
42. Chan LY, Tsui MH, Leung TN. Guillain-Barré syndrome in pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83(4): 319–325.

MUDr. Eva Vlčková, Ph.D.

MUDr. Eva Vlčková, Ph.D. pracuje od promoce v roce 2000 na Neurologické klinice LF MU a FN Brno, a to postupně na pozici sekundárního lékaře, asistenta, odborného asistenta a v posledních letech ve funkci zástupce přednosty kliniky pro vědu a výzkum. Působí především v neuromuskulárním centru této kliniky a její elektromyografické laboratoři. Dlouhodobě se specializuje na problematiku nervosvalových onemocnění a věnuje se výzkumu polyneuropatií a péči o pacienty s onemocněními motoneuronu. Ve své výzkumné činnosti se podílela na zavedení řady diagnostických metod neuropatie tenkých vláken do klinické praxe v ČR. Absolvovala několik krátkodobých zahraničních stáží a v roce 2005 také dlouhodobou stáž na Neurologické klinice Univerzitní nemocnice ve Würzburgu (Německo), s níž nadále intenzivně výzkumně spolupracuje. Je autorkou či spoluautorkou 47 odborných článků v českých a zahraničních časopisech a více než 200 publikovaných abstrakt. Autorsky se podílela také na několika monografiích a učebních textech a je hlavní editorkou skript obecné i speciální neurologie pro bakalářské studenty ošetřovatelství a porodní asistence. Počet citací dle Web of Science (bez autocitací) je více než 350, H-index 9. Je či byla řešitelkou nebo spoluřešitelkou 5 grantových projektů vč. multicentrického mezinárodního kolaborativního projektu 7. rámcového programu EU zaměřeného na výzkum významu nekódujících mRNA v patogenezi neuropatické bolesti. Její práce byla opakovaně oceněna v rámci MU (Cena rektora pro nejlepší absolventy magisterského studijního programu v roce 2000, Cena rektora za vynikající dizertační práci v roce 2011) i České neurologické společnosti (Hennerova cena pro mladé autory do 35 let za vynikající originální práci roku 2008, cena České neurologické společnosti za vynikající originální práci roku 2009, cena za nejlepší publikaci v časopise Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie v roce 2016 [dělené první místo] a mimořádná cena České neurologické společnosti za publikaci roku 2017).

proLékaře.cz | 5.2.2026

43. Nelson LH, McLean WT Jr. Management of Landry-Guillain-Barré syndrome in pregnancy. Obstet Gynecol 1985; 65 (Suppl 3): 25–29.
44. Luijckx GJ, Vles J, de Baets M et al. Guillain-Barré syndrome in mother and newborn child. Lancet 1997; 349(9044): 27.
45. Watson WJ, Katz VL, Bowes WA Jr. Plasmapheresis during pregnancy. Obstet Gynecol 1990; 76 (3 Pt 1): 451–457.
46. Clark AL. Clinical uses of intravenous immunoglobulin in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1999; 42(2): 368–380.
47. McCombe PA, McManis PG, Frith JA et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with pregnancy. Ann Neurol 1987; 21(1): 102–104. doi: 10.1002/ana.410210120.
48. Rudnik-Schöneborn S, Rohrig D, Nicholson G et al. Pregnancy and delivery in Charcot-Marie-Tooth disease type 1. Neurology 1993; 43(10): 2011–2016.
49. Hoff JM, Gilhus NE, Daltveit AK. Pregnancies and deliveries in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. Neurology 2005; 64(3): 459–462. doi: 10.1212/01.WNL.0000150933.65709.96.
50. Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C et al. Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 2010; 42(5): 697–702. doi: 10.1002/mus.21910.
51. Padua L, Coraci D, Erra C et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. Lancet Neurol 2016; 15(12): 1273–1284. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30231-9.
52. Padua L, Aprile I, Caliandro P et al. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: multiperspective follow-up of untreated cases. Neurology 2002; 59(10): 1643–1646.
53. Mondelli M, Rossi S, Monti E et al. Prospective study of positive factors for improvement of carpal tunnel syndrome in pregnant women. Muscle Nerve 2007; 36(6): 778–783. doi: 10.1002/mus.20863.
54. van Slobbe AM, Bohnen AM, Bernsen RM et al. Incidence rates and determinants in meralgia paresthetica in general practice. J Neurol 2004; 251(3): 294–297. doi: 10.1007/s00415-004-0310-x.
55. Holland J, Bernstein J. Bell's palsy. BMJ Clin Evid 2011; 2011. pii: 1204.
56. Monini S, Lazzarino AI, Iacolucci C et al. Epidemiology of Bell's palsy in an Italian health district: incidence and case-control study. Acta Otorhinolaryngol Ital 2010; 30(4): 198.
57. Phillips KM, Heiser A, Gaudin R et al. Onset of bell's palsy in late pregnancy and early puerperium is associated with worse long-term outcomes. Laryngoscope 2017; 127(12): 2854–2859. doi: 10.1002/lary.26569.
58. Katz A, Sergienko R, Dior U et al. Bell's palsy during pregnancy: is it associated with adverse perinatal outcome? Laryngoscope 2011; 121(7): 1395–1398. doi: 10.1002/lary.21860.
59. Ragupathy K, Emovon E. Bell's palsy in pregnancy. Arch Gynecol Obstet 2013; 287(1): 177–178. doi: 10.1007/s00404-012-2506-0.
60. Salinas RA, Alvarez G, Daly F et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev 2010; 17(3): CD001942. doi: 10.1002/14651858.CD001942.pub4.
61. de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH et al. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2009; 302(9): 985–993. doi: 10.1001/jama.2009.1243.
62. Kofler M, Kronenberg MF. Bilateral femoral neuropathy during pregnancy. Muscle Nerve 1998; 21(8): 1106–1110.
63. Wong CA, Scavone BM, Dugan S et al. Incidence of postpartum lumbosacral spine and lower extremity nerve injuries. Obstet Gynecol 2003; 101(2): 279–288.
64. Adelman JU, Goldberg GS, Puckett JD. Postpartum bilateral femoral neuropathy. Obstet Gynecol 1973; 42(6): 845–850.
65. Babayev M, Bodack MP, Creatura C. Common peroneal neuropathy secondary to squatting during childbirth. Obstet Gynecol 1998; 91 (5 Pt 2): 830–832.

Vědomostní test

1. Klinické příznaky myastenia gravis se u těhotných pacientek:

a) většinou zhorší, z čehož vyplývá nutnost preventivní úpravy léčby od počátku gravidity
b) obvykle nemění
c) přibližně u třetiny zhorší, u třetiny zlepší a třetina se významně nemění

2. Ke zhoršení myastenických příznaků v souvislosti s těhotenstvím dochází:

a) prakticky výhradně v I. trimestru
b) v kterékoli fázi gravidity a/nebo po porodu (zejména v 1. měsíci)
c) zejména ve III. trimestru

3. Vliv myastenie na průběh těhotenství:

a) se neliší od běžné populace
b) významně zvyšuje riziko potratů, a to zejména u špatně kompenzovaných pacientek
c) je signifikantním rizikovým faktorem předčasných porodů, operačních porodů (vakuum-extrakcí, klešťových porodů a císařských řezů) a placenta praevia

4. Porod u pacientek s myastenia gravis:

a) je jednoznačně doporučen císařským řezem jako prevence možného rozvoje závažné slabosti pacientky během porodu
b) je v naprosté většině případů možné vést standardní cestou a neexistuje průkaz benefitu císařského řezu u těchto pacientek
c) je nutné volit přísně individuálně v závislosti na hladině protilátek proti acetylcholinovým receptorům (anti-AChR)

5. Porody pacientek s myastenia gravis:

a) mohou bezpečně probíhat v domácím prostředí, pokud je zajištěna pomoc speciálně edukované porodní asistentky
b) by měly probíhat v zařízeních s okamžitě dostupnou intenzivní a resuscitační péčí vč. novorozenecké a pod vedením multidisciplinárního týmu
c) jsou vyhrazeny pouze pro specializovaná certifikovaná gynekologická pracoviště bezprostředně spolupracující s neuromuskulárními centry

6. Neonatální myastenie:

a) je potenciálně závažná, ale přechodná komplikace u novorozenců matek s myastenia gravis, která vzniká v důsledku transplacentárního přenosu protilátek, objeví se do 72 h po porodu a projeví se většinou slabším sáním při kojení či slabším pláčem
b) vyskytuje se obvykle pouze u novorozenců pacientek se závažnou klinickou manifestací myastenia gravis, které je proto nutné zvýšeně sledovat
c) je nezávažný přechodný vzestup hladin protilátek anti-AChR u novorozenců bezprostředně po porodu v důsledku jejich

proLékaře.cz | 5.2.2026

transplacentárního přenosu, obvykle bez klinického korelátu

7. Pro potřeby imunosuprese lze u autoimunitních nervosvalových onemocnění během gravidity využít:

a) optimálně metotrexát nebo mykofenolát mofetil, které mají nejlepší bezpečnostní profil
b) kterékoli imunosupresivum, pouze s nutností korekce dávkování vzhledem ke změnám distribučního objemu během gravidity.
c) pouze prednizolon, azathioprin nebo cyklosporin, které nevykazují závažné teratogenní účinky

8. Magnezium nelze během gravidity podávat pacientkám s:

a) myotonickou dystrofií
b) myastenia gravis
c) polymyozitidou/dermatomyozitidou

9. Polymyozitida/dermatomyozitida:

a) u pacientek v klinické remisi je vyšší výskyt hypertenzních komplikací gravidity vč. těhotenské gestózy, ale bez jiných komplikací gravidity
b) nemá ani v aktivní fázi onemocnění významnější vliv na průběh těhotenství a porodu
c) je z neurologického hlediska jednoznačnou indikací pro porod císařským řezem

10. U hereditárních neuromuskulárních onemocnění (svalové dystrofie, hereditární neuropatie) je doporučeno:

a) využít možností prenatální genetické diagnostiky k zábraně přenosu vlohy pro tato onemocnění na další generace
b) je nejspolehlivějším řešením, které zabrání přenosu vlohy na potomky, provedení amniocentézy s případnou indikací časného přerušení těhotenství
c) nedochází vzhledem k autozomálně-recesivní dědičnosti k přenosu onemocnění na potomky

11. Plodnost může být narušena u žen (a zejména u mužů) s:

a) pletencovou svalovou dystrofií
b) myotonickou dystrofií
c) facioskapulohumerální svalovou dystrofií

12. Kardiologické vyšetření (a při průkazu dilatační kardiomyopatie následně důsledná dispenzarizace vč. dostupnosti kardiologa v období porodu) je u úvodu těhotenství či při jeho plánování doporučeno u:

a) myastenia gravis
b) facioskapulohumerální svalové dystrofie
c) přenašeček genu pro dystrofinopatie

13. Těhotenství je u pacientek s myotonickou dystrofií:

a) většinou nekomplikované, z hlediska možných komplikací odpovídá běžné populaci bez nutnosti specializovaného managementu
b) zatížené významně vyšším rizikem extrauterinních gravidit, preeklampsie, placenta praevia a předčasného porodu (až v 50 %) – doporučena je péče cestou specializovaných center
c) rizikové z důvodu časté závažné progrese svalové slabosti a poruchy respiračních funkcí

14. U pacientek se spinální svalovou atrofií:

a) nemá onemocnění výraznější vliv na průběh těhotenství a porodu
b) je nutné především důsledné sledování kardiovaskulárních funkcí, které se během gravidity často zhoršují
c) dochází během gravidity často k progresi svalové slabosti včetně závažného zhoršení ventilačních parametrů, které si může vynutit urychlené ukončení těhotenství sekcí

15. U pacientek s chronickou zánětlivou demyelinizační polyneuropatií:

a) nemá těhotenství významný vliv na průběh onemocnění
b) jsou v graviditě častější relapsy onemocnění, a to zejména ve III. trimestru a šestinedělí
c) dochází v graviditě obvykle k výrazné a dlouhodobě přetrvávající progresi svalové slabosti

16. Nejčastější mononeuropatií, jejíž výskyt se v graviditě významně zvyšuje, je:

a) syndrom karpálního tunelu
b) syndrom kubitálního kanálu
c) léze n. peroneus za hlavičkou fibuly

17. U pacientek se syndromem karpálního tunelu v graviditě:

a) potíže po porodu plně odeznívají
b) se potíže po porodu nezmění
c) dochází po porodu většinou ke zmírnění obtíží, ale až v 50 % mohou určité obtíže přetrvávat dlouhodobě

18. Řešení syndromu karpálního tunelu v graviditě:

a) je doporučeno volit spíše operační řešení vzhledem k očekávanému progredujícímu průběhu postižení během gravidity
b) je obecně vhodné volit spíše konzervativní, ale při výrazných a progredujících obtížích lze zvážit i operaci, mimo jiné jako prevenci dlouhodobého přetrvávání obtíží
c) je jednoznačně doporučeno volit konzervativní postup vzhledem k dobré prognóze postižení, které po porodu plně odeznívá

19. Bellova obrna:

a) má v graviditě poněkud horší prognózu než v obecné populaci a je vhodné podání kortikoidů, které prognózu zlepší
b) průběh a závažnost postižení ani jeho dlouhodobé následky se v graviditě neliší od obecné populace
c) má v graviditě lepší průběh a menší reziduální postižení než v obecné populaci v důsledku protektivní role gestagenů – z toho důvodu se nedoporučuje podání kortikoidů vzhledem k možným rizikům pro plod

20. V souvislosti s porodem se mohou vzácně objevit kompresivní léze:

a) n. femoralis, n. obturatorius a/nebo n. peroneus (v oblasti hlavičky fibuly)
b) n. iliohypogastricus, n. ilioinguinalis a/nebo n. tibialis (syndrom tarzálního tunelu)
c) n. gluteus superior, n. gluteus inferior a/nebo n. genitofemoralis

Správně je jedna odpověď

Test můžete vyplnit na:

WWW.CSNN.EU

proLékaře.cz | 5.2.2026

Sú neskoré komplikácie Parkinsonovej choroby skutočne neskoré?

ÁNO

Are late complications of Parkinson's disease really late? YES

Pri hľadaní odpovede na otázku z titulku textu je nutné upresniť si pojmy komplikácie Parkinsonovej choroby (PCh) a neskorý výskyt. V prvom prípade je rozdiel v prítomnosti komplikácií u pacientov s neliečenou PCh a komplikácií súvisiacich s jej liečbou. V druhom prípade je definícia časového výskytu závislá od definície začiatku PCh – zavziať aj preklinickú a prodromálnu fázu, alebo sa riadiť časom určenia diagnózy podľa aktuálnych klinických kritérií [1]?

Údaje o priebehu PCh u pacientov bez dopamínergnej liečby môžeme v dnešnej dobe získať len z dobovej literatúry. Klasická učebnica prof. Hennera z roku 1953 [2] o priebehu PCh hovorí: „...případy správně léčené léčbou symptomatickou jsou většinou benigní a dlouho stacionární. I celá desetiletí mohou býti nemocní schopni lokomoce, někdy i vhodného zaměstnání. Při pokročilé progresi dochází k povšechné astenii, jsou retrakce svalové, šlachové a pouzder kloubních, chorobná postavení (...). Duševně jsou nemocní prakticky nedotčeni, často překvapují svou pohotovostí a výbornou pamětí...". Nezdá sa teda, že by okrem klasických príznakov popisoval častý výskyt komplikácií – najmä nie zmien psychiky a vo včasnom štádiu ochorenia. Údaje nie sú úplne v zhode so skúsenosťami s neliečenými pacientami s PCh dnes, o príčine čoho môžeme diskutovať. V prevalencii niektorých komplikácií (napr. kognitívneho deficitu) môže hrať úlohu vek populácie súvisiaci s očakávanou dĺžkou prežitia obyvateľstva. V populácii Hennerových pacientov zo začiatku 50. rokov minulého storočia boli najmä ľudia narodení okolo začiatku storočia, u ktorých bola očakávaná doba prežitia 47–52 rokov.

V prípade komplikácií PCh v súvislosti s dopamínergnou liečbou sú k dispozícii pomerne konzistentné prospektívne údaje o ich výskyte pri liečbe jednotlivými preparátmi alebo ich kombináciou. Z mnohých môžeme spomenúť štúdiu španielskych autorov z roku 2010 [3], ktorí konštatujú zvýšený výskyt motorických komplikácií po 3. roku dopaminergnej liečby, po 10 rokoch liečby malo dyskinézy 71 % a motorické fluktuácie 95 % pacientov. Koncom prvej dekády liečby rástol i podiel komplikácií nezávislých od dopamínergnej liečby – kognitívneho deficitu a prítomnosti freezingu pri chôdzi. Warren Olanow et al [4] sledovali faktory ovplyvňujúce vznik motorických komplikácií. Pri podobnej dobe začiatku komplikácií, ako bol popísaný v predchádzajúcej práci, sa tieto vyskytli častejšie u pacientov so vznikom PCh v mladšom veku, u pacientov liečených vyššími dávkami a u pacientov s ťažším klinickým obrazom.

Výskyt psychických komplikácií PCh je v poslednom období jednou z často skúmaných otázok s množstvom literárne dostupných údajov. Na rozdiel od motorických komplikácií sú však výsledné údaje veľmi variabilné – výskyt depresie u neliečených pacientov s PCh kolíše medzi 24–68 %, anxiety medzi 34–65 % a psychóz medzi 17–72 % [5]. Aj prevalenicia ľahkého kognitívneho poškodenia je udávaná rôzne – u novo diagnostikovaných pacientov v rozmedzí 9–41 %, u liečených 22–55 % [6].

Aj pri zohľadnení širokej variability údajov môžeme konštatovať, že motorické komplikácie sa vyskytujú vo väčšej miere po 3 rokoch liečby PCh. U nonmotorických komplikácií je situácia ťažko interpretovateľná – ich výraznejší výskyt však nevyzerá byť skorší ako u motorických, skôr naopak. Podľa údajov o prežívaní pacientov s PCh sa 3 rokov od začiatku liečby nedožije približne 13 % z nich [7]. Ak zohľadníme aj viac ako 10-ročné trvanie prodromálnej fázy PCh (nemotorické a ľahké motorické príznaky) [8], môžeme otázku, či sa u komplikácií PCh jedná o neskoré prejavy, odpovedať kladne.

✉
MUDr. František Cibulčík, Ph.D.
Neurologická klinika
LF SZU UNB Bratislava

Literatúra

1. Postuma RB, Berg D, Stern M et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord 2015; 30(12): 1591–1601. doi: 10.1002/mds.26424.
2. Henner K. Speciální neurologie. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství 1953.
3. Lopez CI, Ruiz PJ, Del Pozo SV et al. Motor complications in Parkinsonś disease: ten year follow up study. Mov Disord 2010; 25(16): 2735–2739. doi: 10.1002/mds.23219.
4. Warren Olanow C, Kieburtz K, Rascol O et al. Factors predictive of the development of levodopa-induced dyskinesia and wearing-off in Parkinsonś disease. Mov Disord 2013; 28(8): 1064–1071. doi: 10.1002/mds.25364.
5. Szatmari S, Illigens BM, Siepmann T et al. Neuropsychiatric symptoms in untreated Parkinsonś disease. Neuropsychiatr Dis Treat 2017; 13: 815–826. doi: 10.2147/NDT.S130997.
6. Weintraub D, Tröster AI, Marras C et al. Initial cognitive changes in Parkinsonś disease. Mov Disord 2018; 33(4): 511–519. doi: 10.1002/mds.27330.
7. Rajput AH. Levodopa prolongs life expectancy and is non-toxic to substantia nigra. Parkinsonism Relat Disord 2001; 8(2): 95–100.
8. Postuma RB, Berg D. Advances in markers of prodromal Parkinsonś disease. Nat Rev Neurol 2016; 12(11): 622–634. doi: 10.1038/nrneurol.2016.152.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Jsou pozdní hybné komplikace u Parkinsonovy nemoci skutečně pozdní?

NE

Are late complications of Parkinson's disease really late? NO

Termín „pozdní hybné komplikace" je používán pro stadium Parkinsonovy nemoci (PN), kdy se u pacienta objevují fluktuace hybnosti a dyskineze. Fluktuace hybnosti zahrnují typické zkrácení efektu dopaminergní medikace („wearing off") či neočekávané střídaní stavu dobré a špatné hybnosti (on/off stavy). Dyskineze se nejčastěji projevují generalizovanými choreatickými mimovolními pohyby, ale může jít i o dystonické projevy spojené s bolestí. Vyvolávajícím faktorem těchto projevů je dopaminergní medikace, nicméně příčinou je změna citlivosti receptorů na dopaminových receptorech ve striatu, ke které dochází v průběhu progrese samotného onemocnění.

Nesprávný termín „pozdní" asociuje představu, že se jedná o projevy po mnoha letech průběhu onemocnění, v horším případě, že se jedná o něco v konečném stadiu onemocnění, s čím již nelze mnoho dělat. Z časového hlediska se však tyto obtíže objevují do 5 let od počátku onemocnění u více než 60 % pacientů [1] a dokonce u 90 % pacientů s časným začátkem onemocnění [2]. Očekávaná délka života pacientů s PN s běžným začátkem onemocnění kolem 60. roku věku je oproti celkové populaci zkrácena pouze o 3 roky [3]; u pacientů bez kognitivního deficitu na počátku onemocnění nemusí být doba přežití zkrácena vůbec [4]. Pacienti s časným počátkem onemocnění (do 40 let věku) mají délku života zkrácenu o 10 let [3]. Je tedy zřejmé, že v období „pozdních hybných komplikací" stráví pacienti několikanásobně více let než v první fázi onemocnění.

České ustálené slovní spojení „pozdní hybné komplikace" navíc nemá ani běžně používaný anglický ekvivalent. V publikacích jsou používány výrazy: „Parkinson's disease with motor fluctuation and dyskinesias" nebo „Advanced Parkinson's disease". Termín „Late motor complications" u PN se vyskytuje v databázi PubMedu v názvu dvou článků z celkového počtu 100 735.

Fluktuace hybnosti a dyskineze nejsou ani „komplikacemi", nýbrž přirozeným přechodem od počátečního do rozvinutého stadia PN, který vyžaduje adekvátní terapeutické řešení.

Pokud je u pacienta přítomen „wearing off", je nutné navýšit dávku L-dopy nebo přidat entacapon, který prodlouží účinek podávané L-dopy. Pacient bez kontraindikací pro medikaci agonisty dopaminu by je měl mít nasazeny v maximální dávce. Pokud jsou u pacienta současně přítomny i dyskineze, je nutné více frakcionovat nižší dávky L-dopy a případně přidat amantadin. Jestliže pacient není ani přes veškerou snahu o úpravu medikace, která je podávána každé 3 h, v uspokojivém hybném stavu a kolísá mezi stavy off a dyskinezemi, je namístě zvážit indikaci hluboké mozkové stimulace, kontinuálního podávání L-dopy formou gastrojejunální pumpy či indikaci apomorfinové pumpy. Tyto terapie nemá smysl odkládat na nějaká „pozdní" stadia. Naopak je přínosné indikovat pacienta včas, aby z těchto terapeutických možností mohl profitovat co nejdéle.

Z tohoto hlediska je ke zvážení, zda široce používaná klasifikace stadia onemocnění dle Hoehnové a Yahra [5] z roku 1967 není vhodná k revizi. V této práci kromě 5 stadií onemocnění autoři uváděli průměrnou délku přežití pacientů s PN 9,4 let. A současně v tomtéž roce vyšla první práce Cotziase et al [6] o terapii L-dopou u pacientů s PN. Je zřejmé, že za více než 50 let došlo k významnému posunu v terapii i prognóze a že z dnešního hlediska kvality života pacienta i strategie léčby je významnější přítomnost fenoménu „wearing off" a dyskinezí než rozdíl mezi jednostranným či oboustranným postižením.

Přítomnost fluktuací hybnosti a dyskinezí tedy neznamená ani pro lékaře ani pro pacienta, že je pozdě, ale naopak, že je potřeba zvolit další léčebné strategie včas. Pokud budeme nadále používat termín „pozdní hybné komplikace", hrozí, že začneme zvažovat využití dalších metod terapie přirozeného stadia PN příliš pozdě.

✉
MUDr. Hana Brožová, Ph.D.
Centrum extrapyramidových onemocnění
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd
1. LF UK a VFN v Praze

Literatura

1. Stacy M, Bowron A, Guttman M et al. Identification of motor and nonmotor wearing-off in Parkinson's disease: comparison of a patient questionnaire versus a clinician assessment. Mov Disord 2005; 20(6): 726–733. doi: 10.1002/mds.20383.

2. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Brown R et al. Young-onset Parkinson's disease revisited – clinical features, natural history, and mortality. Mov Disord 1998; 13(6): 885–894. doi: 10.1002/mds.870130605.

3. Ishihara LS, Cheesbrough A, Brayne C et al. Estimated life expectancy of Parkinson's patients compared with the UK population. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78(12): 1304–1309.

4. Bäckström D, Granåsen G, Domellöf ME et al. Early predictors of mortality in parkinsonism and Parkinson disease: a population-based study. Neurology 2018; 91(22): e2045–e2056. doi: 10.1136/jnnp.2006.100107.

5. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 1967; 17(5): 427–442.

6. Cotzias GC, Van Woert MH, Schiffer LM. Aromatic amino acids and modification of parkinsonism. N Engl J Med 1967; 276(7): 374–379. doi: 10.1056/NEJM196702162760703.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Komentář ke kontroverzím

Jsou pozdní hybné komplikace u Parkinsonovy nemoci skutečně pozdní?

Are late complications of Parkinson's disease really late? COMMENT

prof. MUDr. Jan Roth, CSc.
Neurologická klinika 1. LF UK Praha

Otázka sama i její formulace má několik zajímavých aspektů, které je vhodné prodiskutovat.

První důležitý pojem je samotné slovo komplikace. Slovo komplikace obvykle chápeme jako událost negativního významu, která se může, ale nemusí stát – záleží na tom, zda se daná osoba setká nebo nesetká s vyvolávající příčinou. Bohužel u Parkinsonovy nemoci (PN) obtíže typu fluktuací a dyskinezí (tj. pozdních hybných komplikací) vznikají v důsledku právě toho faktu, že nemocný má PN a užívá dopaminergní terapii. Fluktuace a dyskineze se zcela zákonitě objeví u všech nemocných s léčenou PN. Mohou se objevit u některých pacientů již za 1–2 roky, u jiných za 8–10 let. Po cca 10–12 letech s léčenou PN mají tyto obtíže všichni pacienti s PN, a pokud je nemají, je to fakt vedoucí k zamyšlení, jestli vůbec PN skutečně trpí.

Slovo „komplikace" tedy není na místě, protože fluktuace a dyskineze jsou nedílnou symptomatikou PN, její součástí. Myslím, že odpovídající termín je střední stadium PN (tj. rozvinutá parkinsonská symptomatika + přítomnost fluktuací a dyskinezí) nebo stadium PN s fluktuacemi a dyskinezemi. Proto se také domnívám, že klasifikace stadií PN podle Hoehnové a Yahra [1] jsou v současnost inadekvátní – odpovídají totiž stadiím dopaminergně neléčené PN. Do podobné, jednoduché klasifikace stadií je nutno totiž vmezeřit vše, co se objevuje v závislosti na dopaminergní terapii, tj. právě stadium fluktuací a dyskinezí a také stadium s kognitivní poruchou a psychózou.

Druhý aspekt, tj. zda jde o „pozdně či časně se projevující problémy", je relativní a neuchopitelný. Definice říká: čas (čas jedné události) určuje okamžik události na časové ose (tj. první souřadnici časoprostoru), doba určuje časovou vzdálenost mezi dvěma událostmi, rozdíl mezi časy dvou událostí. Jediné, na čem záleží, je, z jaké/čí perspektivy jsou reflektována slova pozdní a časný. A z perspektivy (nemocného) člověka nastávají jakékoliv komplikace či zhoršení tělesného či duševního stavu vždy příliš brzy.

Literatura

1. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 1967; 17(5): 427–442.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019268

Obštrukčné spánkové apnoe a prietok krvi mozgom

Obstructive sleep apnea and cerebral blood flow

Súhrn

Spánkové poruchy dýchania patria medzi časté ochorenia, ktoré postihujú približne jednu štvrtinu bežnej populácie dospelých ľudí. Početné štúdie potvrdzujú úzky vzťah medzi spánkovým apnoe a ložiskovou ischémiou mozgu, ako aj medzi spánkovým apnoe a kognitívnym deficitom. Kľúčovým mechanizmom podieľajúcim sa na oboch procesoch by mohla byť cerebrálna hypoperfúzia a hemodynamické zmeny pri apnoických epizódach. V nasledujúcom texte uvádzame prehľad vyšetrovacích metód použiteľných na stanovenie prietoku krvi mozgom u pacientov s obštrukčným spánkovým apnoe. Uvádzame taktiež naše skúsenosti s použitím UZ modulovanej „blízkej" infračervenej spektroskopie v priebehu celonočnej polysomnografie, ktoré doteraz nebolo v literatúre opísané.

Abstract

Sleep-disordered breathing is a frequent disorder that affects approximately one quarter of the common population of adults. Numerous studies suggest a tight link between sleep apnea and ischemic stroke as well as between sleep apnea and cognitive impairment. Cerebral hypoperfusion and hemodynamic changes during apneic events could be a key mechanism involved in both processes. In a current paper, we present an overview of diagnostic methods that could be potentially used for a blood flow monitoring in obstructive sleep apnea patients. We also report our experience with the use of US tagged near-infrared spectroscopy during overnight polysomnography which was not previously reported in the literature.

Práca bola podporená projektom „Dobudovanie centra excelentnosti pre náhle cievne mozgové príhody na Lekárskej fakulte UK v Bratislave" spolufinancovaného zo zdrojov ES z Európskeho fondu regionálneho rozvoja – Podporujeme výskumné aktivity na Slovensku (ITMS 26240120023).

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

P. Šiarnik, M. Jurík, P. Karapin, K. Klobučníková, B. Kollár, P. Turčáni

I. Neurologická klinika
LF UK a UN Bratislava

MUDr. Pavel Šiarnik, Ph.D.
I. Neurologická klinika LF UK
a UN Bratislava
Mickiewiczova 13
813 69 Bratislava
Slovenská republika
e-mail: palo.siarnik@gmail.com

Přijato k recenzi: 11. 12. 2018
Přijato do tisku: 29. 4. 2019

Kľúčové slová

prietok krvi mozgom – cerebrálna ischémia – transkraniálná Dopplerovská ultrasonografia – ultrazvukom modulovaná NIRS

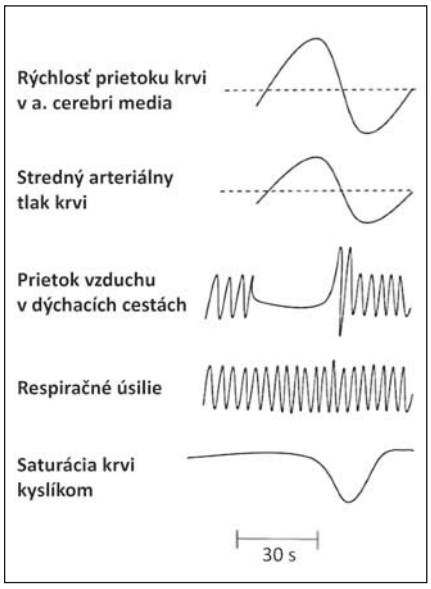
Key words

cerebral blood flow – cerebral ischemia – transcranial Doppler ultrasonography – ultrasound tagged NIRS

Úvod

Obštrukčné spánkové apnoe (OSA) predstavuje nezávislý rizikový faktor pre vznik CMP [1]. O významnej úlohe OSA na vzniku cerebrálnej ischémie svedčí signifikantne vyšší výskyt závažných foriem spánkového apnoe v populácii s ischemickou CMP vzniknutou počas spánku [2]. Asociácia medzi OSA a CMP je nezávislá od iných rizikových faktorov vrátane arteriálnej hypertenzie, fibrilácie predsiení, diabetes mellitus či dyslipidémie [1,3,4]. Z daného dôvodu sa okrem vplyvu OSA na typické vaskulárne rizikové faktory uvažuje aj o ďalších patomechanizmoch, ktoré by mohli zvyšovať riziko vzniku CMP. Významným mechanizmom, ktorý môže OSA spájať so vznikom ložiskovej ischémie mozgu, sú hemodynamické dôsledky spánkového apnoe. Pribúdajú dôkazy o tom, že v priebehu OSA dochádza k významným zmenám cerebrálnej perfúzie a k poklesu prietoku krvi mozgom [5–7]. Zmeny prietoku krvi mozgom však môžu mať okrem ložiskového ischemického postihnutia komplexnejšie dôsledky. Cerebrálna hypoperfúzia môže predstavovať jeden z kľúčových patomechanizmov podieľajúcich sa napríklad na vzniku

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 1. Typické zmeny v rýchlosti krvného prietoku v arteria cerebri media a zmeny hodnôt stredného tlaku krvi v priebehu obštrukčnej apnoickej pauzy. Upravené podľa [17,22].

Fig. 1. Typical changes of the blood flow velocity in the middle cerebral artery and changes of the mean blood pressure during obstructive apnea.
Adapted from [17,22].

kognitívneho deficitu či dokonca neurodegenerácie [8]. U pacientov s OSA je už známe aj zhoršenie kognitívnych funkcií hlavne v oblasti pozornosti, pamäte a exekutívnych funkcií [9]. Preukázaná bola taktiež asociácia medzi kognitívnymi funkciami a mierou hypoxémie počas spánku [10]. Preto si myslíme, že analýza zmien prietoku krvi mozgom vo vybranej populácii pacientov s OSA by mohla pomôcť objasniť patofyziológiu vzniku ložiskového ischemického cerebrálneho postihnutia ako aj vznik kognitívneho deficitu v tejto populácii pacientov. V nasledujúcom texte uvádzame prehľad perspektívnych vyšetrovacích metód použiteľných na stanovenie prietoku krvi mozgom u pacientov s OSA, ako aj prvý opis využitia UZ modulovanej „blízkej" infračervenej spektroskopie (near-infrared spectroscopy; NIRS) v tejto indikácii.

Patofyziológia obštrukčného spánkového apnoe

OSA je charakterizované opakovanými epizódami kompletného alebo čiastočného kolapsu horných dýchacích ciest počas spánku [11]. Počas kolapsu horných dýchacích ciest dochádza k zvýšeniu inspiračného úsilia, ktoré má za následok výrazné zníženie intratorakálneho tlaku, ktorý klesá až na hodnotu –65 mm Hg [12,13]. Zníženie intratorakálneho tlaku vedie k zväčšeniu rozdielu medzi extrakardiálnym a intrakardiálnym tlakom. Tým dôjde k zvýšeniu transmurálneho tlaku v ľavej srdcovej komore a následnému nárastu afterloadu ľavej komory. Zvýšenie afterloadu ľavej komory vedie k zhoršeniu jej diastolickej funkcie. V priebehu obštrukčnej apnoickej pauzy sa tiež zvyšuje aj venózny návrat do pravej komory, dochádza k jej dilatácii a posunu medzikomorového septa, čo prispieva k ďalšiemu obmedzeniu diastolickej funkcie. Kombinácia zvýšeného afterloadu a zhoršenia diastolickej funkcie vedie k zníženiu vývrhového objemu ľavej komory počas obštrukčnej apnoickej pauzy [14].

Negatívny intratorakálny tlak vedie k vzostupu centrálneho venózneho návratu, ktorý spôsobuje vzostup intrakraniálneho tlaku. Apnoická pauza je ukončená prebúdzacou reakciou, pri ktorej dochádza k poklesu saturácie krvi kyslíkom a k chrápaniu. Hemodynamické zmeny počas apnoickej pauzy sú ovplyvnené taktiež zmenami v parciálnom tlaku kyslíka (PaO_2) a parciálnom tlaku oxidu uhličitého ($PaCO_2$). Vzostup $PaCO_2$ a pokles PaO_2 vedú k vazodilatácii a následnému zvýšeniu cerebrálneho prietoku krvi. K zmenám hemodynamiky prispievajú aj zmeny v aktivite sympatikového nervového systému, ktorý má vplyv na tonus cievnej steny, pulz aj na respiračné úsilie [15–17]. Uvedené hemodynamické zmeny môžu pri zhoršenom cerebrálnom kolaterálnom obehu predstavovať spúšťajúci faktor cerebrálnej ischémie [18].

Stanovenie prietoku krvi mozgom pomocou transkraniálneho Dopplera

Viaceré štúdie využívali na stanovenie prietoku krvi mozgom vyšetrenie transkraniálnym Dopplerom (TCD). Výhodou danej vyšetrovacej metódy je možnosť neinvazívneho sledovania aktuálnych zmien cerebrálneho krvného prietoku v reálnom čase. Limitáciou metódy je skutočnosť, že vyšetrením je stanovená len rýchlosť krvného toku a nie absolútna hodnota prietoku krvi mozgom [19]. Vyšetrenie vychádza z predpokladu, že zmeny v rýchlosti prietoku krvi pri nemennom priemere arteria cerebri media odzrkadľujú zmeny prietoku krvi mozgom. Údaje získané meraním rýchlosti prietoku krvi v arteria cerebri media pomocou TCD naznačujú, že v priebehu obštrukčnej apnoickej pauzy dochádza k prudkému vzostupu rýchlosti prietoku krvi. Rýchlosť prietoku krvi v priebehu apnoickej pauzy stúpa podľa literárnych údajov v rozmedzí 19–219 % [20]. Po ukončení apnoickej pauzy a obnovení respirácie dochádza k následnému prudkému poklesu rýchlosti prietoku pod východiskové hodnoty [20–22]. Vzostup prietoku krvi môže byť dôsledkom vzostupu tlaku krvi (TK) a taktiež vzostupu $PaCO_2$ v priebehu apnoickej pauzy. Neinvazívnym meraním bol v priebehu apnoickej pauzy preukázaný vzostup TK o 13–83 %. Štúdiou bola taktiež zistená korelácia rýchlosti prietoku krvi s $PaCO_2$, ako aj inverzná korelácia s PaO_2 na konci apnoickej pauzy [22,23]. Predpokladá sa, že následný pokles prietoku krvi po obnovení respirácie je príliš prudký na to, aby bol spôsobený samotným poklesom $PaCO_2$. Úlohu pravdepodobne zohráva skôr prudký pokles TK a vplyv neuronálnej aktivácie pri prebúdzacej reakcii [21,22]. Usudzuje sa, že zmeny cerebrálneho prietoku krvi sú bezprostredne spôsobené prudkými výkyvmi hodnôt TK, ktoré sú výraznejšie ako možnosti cerebrálnej autoregulácie. Cerebrálna autoregulácia môže byť v takýchto prípadoch nedostatočná.

Vzostupy hodnôt TK, ktoré dosahujú v terminálnej fáze apnoickej pauzy až úroveň 200/100 mm Hg sa pripisujú hlavne aktivácii sympatikového nervového systému. Maximálny vzostup TK a srdcovej frekvencie je pozorovaný najneskôr do 5–7 s od ukončenia apnoickej pauzy [24,25]. U pacientov s OSA boli v štúdiách okrem akcentovaných hodnôt TK pozorované taktiež výrazné poklesy TK so systolickým TK < 50 mm Hg. Pokles hodnôt TK môže byť spôsobený zvýšenou odpoveďou parasympatikového nervového systému [26]. Pokles cerebrálneho krvného prietoku, nízky arteriálny TK a hypoxémia bezprostredne po ukončení apnoickej pauzy môžu byť predisponujúcimi faktormi pre vznik ischémie mozgu [16]. Na obr. 1 uvádzame typické zmeny krvného prietoku v arteria cerebri media a zmeny hodnôt stredného TK v priebehu obštrukčnej apnoickej pauzy.

Pojmami cerebrálna autoregulácia, cerebrovaskulárna rezerva, prípadne cerebrovaskulárna reaktivita sa označuje miera schopnosti mozgových ciev prispôsobiť sa metabolickým potrebám mozgu a miera schopnosti zabezpečiť adekvátnu perfúziu aj v prípade fluktuácie PaO_2 alebo $PaCO_2$. Zníženie tejto schopnosti je považované za rizikový faktor pre vznik cerebrálnej isché-

proLékaře.cz | 5.2.2026

mie. Predpokladá sa, že zhoršenie cerebrálnej vazoreaktivity u pacientov s OSA je následkom opakovanej expozície cievneho endotelu hypoxickému stresu. Ten vedie v dôsledku nadmernej stimulácie k postupnej down-regulácii receptorov pre CO_2 nachádzajúcich sa v cievach a v predĺženej mieche [27]. Na regulácii prietoku krvi mozgom sa významnou mierou podieľa endotel cerebrálnych ciev, ktorý secernuje účinné vazoaktívne faktory, najmä oxid dusnatý, a tým udržuje bazálny tonus cievnej steny [28]. Na postihnutí cerebrovaskulárnej reaktivity sa na základe uvedených skutočností môže podieľať aj postihnutie vazodilatácie závislej od endotelu, ktoré bolo u pacientov s OSA opakovane dokumentované [29]. Postihnutie cerebrálnej vazoreaktivity sa preukázalo jednak v štúdiách používajúcich TCD, no taktiež v štúdiách skúmajúcich cerebrálnu vazoreaktivitu na základe funkčnej MR [27,30,31]. Doteraz najrozsiahlejšia štúdia v tejto oblasti sa zrealizovala na populácii 373 pacientov (v rámci Wisconsin Sleep Cohort). U pacientov s OSA bola na základe vyšetrenia rýchlosti prietoku krvi TCD pozorovaná pozitívna korelácia medzi priemernou nočnou saturáciou krvi kyslíkom a medzi cerebrálnou cievnou reaktivitou na hyperkapniu [32].

Stanovenie prietoku krvi mozgom pomocou tzv. „blízkej" infračervenej spektroskopie

Ďalšou vyšetrovacou metódou umožňujúcou neinvazívne monitorovanie prietoku krvi mozgom je NIRS. Vyšetrenie umožňuje sledovanie koncentrácie oxygenovaného a deoxygenovaného hemoglobínu, na základe čoho je možné stanovenie saturácie mozgového tkaniva kyslíkom. V objeme tkaniva ožiareného svetlom so spektrom blízkym infračervenému svetlu je pri vyšetrení NIRS možné určiť celkovú koncentráciu hemoglobínu. Tá je považovaná za ekvivalent pre objem krvi, ktorý sa v danom objeme tkaniva nachádza [33]. Štúdiami bol v priebehu apnoickej pauzy opakovane preukázaný pokles koncentrácie oxygenovaného hemoglobínu a saturácie mozgového tkaniva kyslíkom so súčasným vzostupom koncentrácie deoxygenovaného hemoglobínu a celkovej koncentrácie hemoglobínu. Opísané zmeny korelovali s trvaním apnoickej pauzy a so saturáciou krvi kyslíkom [34–36]. V priebehu apnoickej pauzy dochádza v iniciálnej fáze k poklesu koncentrácie oxygenovaného hemoglobínu a paralelnému vzostupu koncentrácie deoxygenovaného hemoglobínu, čo svedčí pre desaturáciu tkaniva kyslíkom. Následne dochádza k prudkému vzostupu koncentrácie oxygenovaného hemoglobínu a koncentrácie celkového hemoglobínu so súčasným poklesom koncentrácie deoxygenovaného hemoglobínu, čo poukazuje na zvýšenie lokálneho prietoku krvi a následnú fokálnu hyperoxygenáciu. Kým v priebehu hypopnoe dokáže byť desaturácia mozgového tkaniva kyslíkom vykompenzovaná vzostupom celkovej koncentrácie hemoglobínu a lokálnou hyperoxygenáciou, počas obštrukčných apnoických páuz naopak prevláda cerebrálna hypoxia [33]. Zistenia štúdií, ktoré využívali NIRS, sú konzistentné so zisteniami štúdií používajúcich TCD. Naznačujú, že prechodný vzostup krvného prietoku počas apnoickej pauzy (zistený TCD) nedokáže úplne zabrániť cerebrálnej hypoxii, resp. poklesu saturácie mozgového tkaniva kyslíkom (zistenej pomocou NIRS). Toto zistenie podporuje hypotézu o poruche autoregulačných mechanizmov v priebehu OSA. Porucha cerebrálnych kompenzačných mechanizmov je pritom výraznejšia u závažných foriem OSA. Výsledky štúdie používajúcej NIRS naznačujú, že rekurentné apnoické pauzy, ktorých frekvencia presiahne určitú kritickú hodnotu, dokážu „vyčerpať" cerebrovaskulárnu rezervu. Na základe toho je možné predpokladať, že akútne zmeny cerebrálnej hemodynamiky v dôsledku OSA sú ovplyvnené hlavne frekvenciou a typom respiračných udalostí, ktorých kombinácia môže viesť k poruche autoregulačných mechanizmov cerebrálnej cirkulácie a eventuálne aj k cerebrálnej hypoxii [33]. Vyšetrenie pomocou NIRS má však aj určité limitácie. Tie spočívajú hlavne v nízkej rozlišovacej schopnosti. Do úvahy je potrebné vziať aj skutočnosť, že koncentrácia hemoglobínu je pri vyšetrení pomocou NIRS stanovovaná v zmesi arteriálnej a venóznej krvi.

Stanovenie prietoku krvi mozgom pomocou jednofotónovej emisnej počítačovej tomografie a magnetickej rezonancie

Viaceré štúdie využívali na stanovenie cerebrálnej cirkulácie jednofotónovú emisnú počítačovú tomografiu (single-photon emission computed tomography; SPECT) s venóznym podaním ^{99}Tc. Ďalšími alternatívnymi vyšetrovacími metódami na stanovenie cerebrálnej cirkulácie sú MR spektroskopia a perfúzne MR vyšetrenie. Hneď na úvod je potrebné pripomenúť významnú limitáciu týchto metód, ktorou je skutočnosť, že nie sú použiteľné pre sledovanie okamžitých zmien cerebrálneho prietoku [37,38]. Pomocou SPECT bola u pacientov so spánkovým apnoe preukázaná hypoperfúzia vo frontálnom, parietálnom, okcipitálnom laloku, cerebelle a ponse [39,40]. MR spektroskopiou bolo na základe nízkeho pomeru N-acetyl aspartát/cholín zistené u pacientov s OSA cerebrálne poškodenie v oblasti frontálneho laloka [41]. Pomocou perfúzneho MR vyšetrenia sa u pacientov so spánkovým apnoe zistili zmeny perfúzie vo viacerých oblastiach (hipokampus, talamus, gyrus parahypocampi, predné cingulum, putamen a temporálny kortex) [42].

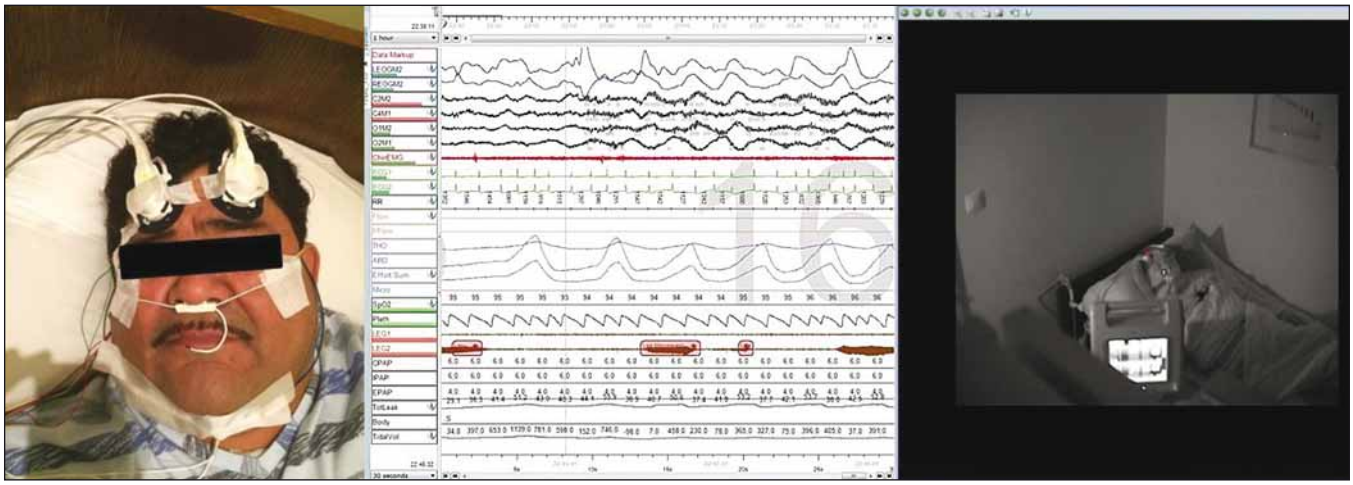
Realizované boli aj viaceré experimentálne štúdie na animálnych modeloch. Tie napríklad preukázali, že pokles cerebrálneho prietoku o 25 ml/100 g/min viedol v inkriminovaných oblastiach k mozgovým infarktom [43]. U jedincov s OSA bol v pokojových podmienkach použitím perfúzneho MR vyšetrenia v niektorých oblastiach mozgu pozorovaný pokles cerebrálneho prietoku krvi od 7 do 16 ml/100 g/min. Možno samozrejme dôvodne a logicky predpokladať, že tento pokles perfúzie môže byť ešte väčší v priebehu apnoických páuz, ktoré sa v priebehu noci často opakujú. Na základe uvedenej skutočnosti môžu zvýraznenie poklesu cerebrálneho prietoku krvi v priebehu apnoických prestávok a opakovaná rekurencia apnoických páuz významne prispievať k poškodeniu mozgu. Takéto štrukturálne a funkčné postihnutie mozgu bolo už doteraz preukázané vo viacerých jeho oblastiach [44].

Stanovenie prietoku krvi mozgom pomocou ultrazvukom modulovanej „blízkej" infračervenej spektroskopie – naše skúsenosti

C-FLOW (Ornim Medical, Kfar Saba, Izrael) je zariadenie na priamy monitoring cerebrálneho krvného prietoku, ktoré je schválené pre použitie v USA a EÚ Americkým úradom pre potraviny a lieky (FDA). Zariadenie sa používa na kontinuálny neinvazívny monitoring prietoku krvi v tkanivách a mozgu, pričom meria relatívne zmeny v perfúzii krvi. Monitoruje v reálnom čase miestnu mikrocirkuláciu krvi v tkanivách pomocou senzorov umiestnených v blízkosti vyšetrovanej oblasti. Prístroj využíva technológiu nazývanú UTLight [45]. Zariadenie vysiela do tkaniva laserové svetlo (podobne ako NIRS). Pa-

proLékaře.cz | 5.2.2026

Obr. 2. Zariadenie C-FLOW, snímače cerebrálneho prietoku krvi, ich umiestnenie a grafické zobrazenie indexu cerebrálneho prietoku krvi.
Fig. 2. C-FLOW device, blood flow sensors, their placement and a display of the cerebral flow index.



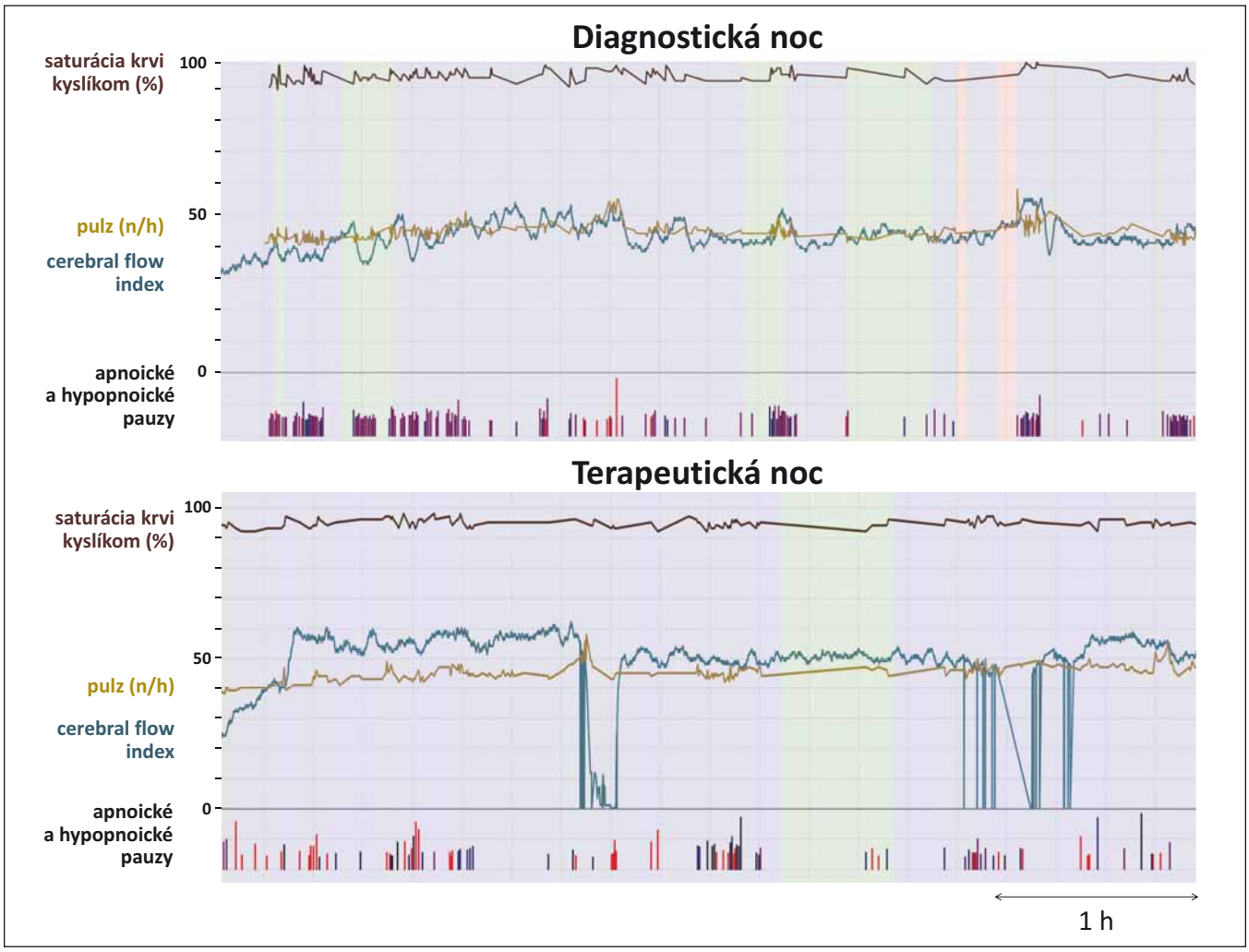
Obr. 3. Stanovenie prietoku krvi mozgom pomocou prístroja C-FLOW počas polysomnografie.
Fig. 3. The use of C-FLOW device for the assessment of cerebral blood flow during polysomnography.

ralelne vysiela do tkaniva aj rýchle, krátke UZ impulzy. Šírením UZ lúča tkanivom sú lokálne rozptylové centrá periodicky posúvané akustickými signálmi. Pri šírení svetla takto modulovaným objemom tkaniva dochádza k „označeniu" (modulácii) jeho fázy a dá sa následne identifikovať. Modulované svetlo je možné fotosenzorom zhromažďiť a sériovo filtrovať ako funkciu času, ktorá zodpovedá danej relatívnej hĺbke. Analyzované sú fotóny vychádzajúce z vopred stanoveného objemu tkaniva (asi 1 cm^3). Zariadenie analyzuje Dopplerov posun „označeného" svetelného signálu a určí tak prúdenie krvi pod senzorom [45,46]. Zariadenie preukázalo signifikantnú koreláciu získaných údajov s dátami získanými invazívnym laser Dopplerom a xenónovým SPECT. Prietok krvi mozgom je tu vyjadrený pomocou indexu cerebrálneho prietoku krvi (cerebral flow index; CFI), ktorého vyššie hodnoty určujú vyššiu mieru prietoku krvi. Senzory cerebrálneho prietoku sa najčastejšie umiestňujú do frontálnej alebo temporálnej oblasti a umožňujú tak stanovenie kortikálnej mikrocirkulácie krvi v danej oblasti [47]. Zariadenie C-FLOW, senzory cerebrálneho prietoku krvi, ich umiestnenie a grafické zobrazenie CFI uvádzame na obr. 2.

Použitie zariadenia C-FLOW na stanovenie cerebrálneho krvného prietoku u pacientov s OSA nebolo doteraz v literatúre opísané, preto pripájame aj našu prvú skúsenosť s použitím tohto zariadenia v uvedenej indikácii. V spánkovom laboratóriu I. Neurologickej kliniky LF UK a UNB sme realizovali monitorovanie prietoku krvi mozgom pomocou UZ modulovanej NIRS (zariadenie C-FLOW) súbežne s polysomnografickým vyšetrením u pacienta s anamnézou chrápania a nálezom opakovaných desaturácií pri ambulantnom nočnom vyšetrení pulznou oximetriou. Monitorovanie prietoku krvi mozgom bolo realizované počas diagnostickej noci aj počas nasledujúcej titračnej noci s použitím pretlakovej ventilácie. Synchronizácia dát z polysomnografu (Alice 6, Philips-Respironics, Andover, MA, USA) a prístroja C-FLOW bola realizovaná pomocou programu Biograph (Beset, Bratislava, Slovensko). Monitorovanie prietoku krvi mozgom pomocou prístroja C-FLOW počas polysomnografie je zobrazené na obr. 3.

Počas diagnostickej noci sme u pacienta potvrdili OSA závažného stupňa. Respiratory disturbance index (RDI; počet respiračných udalostí za hodinu spánku) dosahoval hodnotu 59,6. Priemerná saturácia krvi kyslíkom bola 82 % a minimálna saturácia krvi kyslíkom bola 62 %. Priemerná hodnota CFI bola 43,4. Počas titračnej noci bola u pacienta aplikovaná pretlaková ventilačná liečba, ktorá bola pacientom dobre tolerovaná. Pomocou nej došlo k významnému zlepšeniu respiračných parametrov. „Zvyškové" RDI dosahovalo hodnotu 3,6. Pozorovali sme aj vzostup priemernej saturácie krvi kyslíkom na hodnotu 89 %, minimálna saturácia krvi kyslíkom stúpla na 75 %. Počas titračnej noci sme zaznamenali aj vzostup priemernej hodnoty CFI na 51, čo vzhľadom k umiestneniu senzorov poukazuje na zvý-

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 4. Grafické zobrazenie polysomnografických premenných synchronizovaných s indexom cerebrálneho prietoku krvi (cerebral flow index) pomocou programu Biograph.

Fig. 4. Polysomnographic variables synchronized with the cerebral flow index using Biograph software.

šenie kortikálnej mikrocirkulácie krvi vo frontálnych lalokoch. Samozrejme že na formuláciu validnejších záverov bude potrebné naše prvé výsledky overiť na väčšej populácii pacientov. Napriek tomu sa nám však zariadenie C-FLOW javí ako perspektívna metóda na monitoring cerebrálneho krvného prietoku (vzhľadom na svoju jednoduchú aplikáciu). Táto neinvazívna metóda by mohla predstavovať významný a výhodný doplnok k štandardnej polysomnografii vo vybranej populácii pacientov. Grafické zobrazenie polysomnografických premenných synchronizovaných s parametrom CFI uvádzame na obr. 4.

Záver

Na základe súčasných znalostí možno konštatovať, že vplyv OSA na prietok krvi mozgom zohráva významnú úlohu pri vzniku cerebrovaskulárnych komplikácií spánkových porúch dýchania. Medzi najčastejšie používané vyšetrovacie metódy, ktoré umožňujú sledovanie prietoku krvi mozgom, patrí TCD, NIRS, SPECT či MR spektroskopia. Na jednej strane doposiaľ nie je k dispozícii ideálna vyšetrovacia metóda, ktorá by spĺňala všetky požadované atribúty v zmysle neinvazívnosti, vysokej rozlišovacej schopnosti, monitorovania v reálnom čase, jednoduchosti použitia a štandardizovanosti merania. Na strane druhej však treba dodať, že zariadenia NIRS zatiaľ vyzerajú ako perspektívna metóda na monitorovanie cerebrálneho krvného prietoku. Táto metóda by mohla predstavovať doplnok aj k štandardnej polysomnografii vo vybranej populácii pacientov. Samozrejme, že vedeckovýskumný a klinický prínos tejto metodiky musia ešte overiť budúce prospektívne štúdie.

Literatúra

1. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. N Engl J Med 2005; 353(19): 2034–2041. doi: 2010.1056/NEJMoa043104.

2. Siarnik P, Kollar B, Carnicka Z et al. Association of sleep disordered breathing with wake-up acute ischemic stroke: a full polysomnographic study. J Clin Sleep Med 2016; 12(4): 549–554. doi: 510.5664/jcsm.5688.

3. Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. Stroke 2006; 37(9): 2317–2321. doi: 10.1161/01.STR.0000236560.15735.0f.

4. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. Am J Respir Crit Care Med 2010; 182(2): 269–277. doi: 10.1164/rccm.200911-1746OC.

5. Urbano F, Roux F, Schindler J et al. Impaired cerebral autoregulation in obstructive sleep apnea. J Appl Physiol (1985) 2008; 105(6): 1852–1857. doi: 10.1152/japplphysiol.90900.2008.

6. Balfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150(6 Pt 1): 1587–1591. doi: 10.1164/ajrccm.150.6.7952619.

proLékaře.cz | 5.2.2026

7. Klingelhöfer J, Hajak G, Sander D et al. Assessment of intracranial hemodynamics in sleep apnea syndrome. Stroke 1992; 23(10): 1427–1433.
8. Daulatzai MA. Cerebral hypoperfusion and glucose hypometabolism: key pathophysiological modulators promote neurodegeneration, cognitive impairment, and Alzheimer's disease. J Neurosci Res 2017; 95(4): 943–972. doi: 910.1002/jnr.23777.
9. Kielb SA, Ancoli-Israel S, Rebok GW et al. Cognition in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS): current clinical knowledge and the impact of treatment. Neuromolecular Med 2012; 14(3): 180–193. doi: 110.1007/s12017-12012-18182-12011.
10. Kiratli PO, Demir AU, Volkan-Salanci B et al. Cerebral blood flow and cognitive function in obstructive sleep apnea syndrome. Hell J Nucl Med 2010; 13(2): 138–143.
11. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine 2014: 383.
12. Shiomi T, Guilleminault C, Stoohs R et al. Leftward shift of the interventricular septum and pulsus paradoxus in obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1991; 100(4): 894–902.
13. Somers VK, White DP, Amin R et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing In Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). J Am Coll Cardiol 2008; 52(8): 686–717. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.002.
14. Tkáčová R. Spánkové apnoe a ochorenia kardiovaskulárného systému. Praha: Galén 2006: 194.
15. Hedner J, Ejnell H, Sellgren J et al. Is high and fluctuating muscle nerve sympathetic activity in the sleep apnoea syndrome of pathogenetic importance for the development of hypertension? J Hypertens 1988; 6 (Suppl 4): S529–S531.
16. Franklin KA. Cerebral haemodynamics in obstructive sleep apnoea and Cheyne-Stokes respiration. Sleep Med Rev 2002; 6(6): 429–441.
17. Somers VK, Javaheri S. Cardiovascular effects of sleep-related breathing disorders. In: Kryger MH (ed). Principles and practice of sleep medicine. Saunders: Elsevier Inc. 2005: 1180–1191.
18. Hill CM, Hogan AM, Onugha N et al. Increased cerebral blood flow velocity in children with mild sleep-disordered breathing: a possible association with abnormal neuropsychological function. Pediatrics 2006; 118(4): e1100–e1108.
19. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 1982; 57(6): 769–774. doi: 710.3171/jns.1982.3157.3176.0769.
20. Klingelhöfer J, Hajak G, Sander D et al. Assessment of intracranial hemodynamics in sleep apnea syndrome. Stroke 1992; 23(10): 1427–1433.
21. Balfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150 (6 Pt 1): 1587–1591. doi: 1510.1164/ajrccm.1150.1586.7952619.
22. Hajak G, Klingelhöfer J, Schulz-Varszegi M et al. Sleep apnea syndrome and cerebral hemodynamics. Chest 1996; 110(3): 670–679.
23. Rieke K, Poceta JS, Mitler MM et al. Continuous blood flow velocity measurements in obstructive sleep apnea syndrome. J Neuroimag 1992; 2(4): 202–207. doi: 10.1016/j.permed.2012.02.021.
24. Narkiewicz K, Somers VK. Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnoea. Acta Physiol Scand 2003; 177(3): 385–390. doi: 10.1046/j.1365-201X.2003.01091.x.
25. Dincer HE, O'Neill W. Deleterious effects of sleep-disordered breathing on the heart and vascular system. Respiration 2006; 73(1): 124–130. doi: 10.1159/000089814.
26. Somers VK, Dyken ME, Mark AL et al. Parasympathetic hyperresponsiveness and bradyarrhythmias during apnoea in hypertension. Clin Auton Res 1992; 2(3): 171–176.
27. Prilipko O, Huynh N, Thomason ME et al. An fMRI study of cerebrovascular reactivity and perfusion in obstructive sleep apnea patients before and after CPAP treatment. Sleep Med 2014; 15(8): 892–898. doi: 810.1016/j.sleep.2014.1004.1004.
28. Faraci FM, Heistad DD. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels. Physiol Rev 1998; 78(1): 53–97. doi: 10.1152/physrev.1998.1178.1151.1153.
29. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. Circulation 2008; 117(17): 2270–2278. doi: 2210.1161/CIRCULATIONAHA.2107.741512.
30. Jiménez Caballero PE, Coloma Navarro R, Ayo Martín O et al. Cerebral hemodynamic changes in obstructive sleep apnea syndrome after continuous positive airway pressure treatment. Sleep Breath 2013; 17(3): 1103–1108. doi: 1110.1007/s11325-11013-10810-y.
31. Coloma Navarro R, Jiménez Caballero PE, Vega G et al. Cerebral hemodynamics is altered in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. Springerplus 2016; 5: 51. doi: 10.1186/s40064-40016-41691-x.
32. Morgan BJ, Reichmuth KJ, Peppard PE et al. Effects of sleep-disordered breathing on cerebrovascular regulation: a population-based study. Am J Respir Crit Care Med 2010; 182(11): 1445–1452. doi: 1410.1164/rccm.201002-200313OC.
33. Pizza F, Biallas M, Wolf M et al. Nocturnal cerebral hemodynamics in snorers and in patients with obstructive sleep apnea: a near-infrared spectroscopy study. Sleep 2010; 33(2): 205–210.
34. Hayakawa T, Terashima M, Kayukawa Y et al. Changes in cerebral oxygenation and hemodynamics during obstructive sleep apneas. Chest 1996; 109(4): 916–921.
35. Valipour A, McGown AD, Makker H et al. Some factors affecting cerebral tissue saturation during obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 2002; 20(2): 444–450.
36. McGown AD, Makker H, Elwell C et al. Measurement of changes in cytochrome oxidase redox state during obstructive sleep apnea using near-infrared spectroscopy. Sleep 2003; 26(6): 710–716.
37. Meyer JS, Sakai F, Karacan I et al. Sleep apnea, narcolepsy, and dreaming: regional cerebral hemodynamics. Ann Neurol 1980; 7(5): 479–485. doi: 410.1002/ana.410070515.
38. Fischer AQ, Chaudhary BA, Taormina MA et al. Intracranial hemodynamics in sleep apnea. Chest 1992; 102(5): 1402–1406.
39. Shiota S, Inoue Y, Takekawa H et al. Effect of continuous positive airway pressure on regional cerebral blood flow during wakefulness in obstructive sleep apnea. Sleep Breath 2014; 18(2): 289–295. doi: 210.1007/s11325-11013-10881-11329.
40. Ficker JH, Feistel H, Möller C et al. [Changes in regional CNS perfusion in obstructive sleep apnea syndrome: initial SPECT studies with injected nocturnal 99mTc-HMPAO]. Pneumologie 1997; 51(9): 926–930.
41. O'Donoghue FJ, Wellard RM, Rochford PD et al. Magnetic resonance spectroscopy and neurocognitive dysfunction in obstructive sleep apnea before and after CPAP treatment. Sleep 2012; 35(1): 41–48. doi: 10.5665/sleep.1582.
42. Innes CR, Kelly PT, Hlavac M et al. Decreased regional cerebral perfusion in moderate-severe obstructive sleep apnoea during wakefulness. Sleep 2015; 38(5): 699–706. doi: 610.5665/sleep.4658.
43. Murphy BD, Chen X, Lee TY. Serial changes in CT cerebral blood volume and flow after 4 hours of middle cerebral occlusion in an animal model of embolic cerebral ischemia. AJNR Am J Neuroradiol 2007; 28(4): 743–749.
44. Yadav SK, Kumar R, Macey PM et al. Regional cerebral blood flow alterations in obstructive sleep apnea. Neurosci Lett 2013; 555: 159–164. doi: 10.1016/j.neulet.2013.1009.1033.
45. C-FLOW Specifications. [online]. Available from URL: http: //www.ornim.com/wp-content/uploads/2016/03/ornim_medical-c_flow-cflow-MGG1087A_specs.pdf.
46. UTLight Technology. [online]. Available from URL: http: //www.ornim.com/wp-content/uploads/2015/11/UTL_MGG1020C_1cm.pdf.
47. Schytz HW, Guo S, Jensen LT et al. A new technology for detecting cerebral blood flow: a comparative study of ultrasound tagged NIRS and 133Xe-SPECT. Neurocrit Care 2012; 17(1): 139–145. doi: 110.1007/s12028-12012-19720-12022.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019274

Stručná analýza četnosti použití a spektra animálních modelů ve výzkumu cévních mozkových příhod

Brief analysis of the frequency of use and spectrum of animal models in stroke research

Souhrn

Cíl: Vývoj nových léčiv a léčebných postupů se v současnosti bez zvířecích modelů neobejde. Vzhledem k unikátní komplexnosti CMP je počet modelů ji studujících neobvykle široký. Cílem přehledu je popsat a jednoduše analyzovat spektrum používaných experimentálních modelů a běžně používaných živočišných druhů ve výzkumu CMP. *Metody:* Publikace byly vyhledány v listopadu 2017 v databázích: PubMed, Science Direct, Wiley Online Library a Springer Link pomocí kombinace klíčových slov. U každého modelu CMP byl evidován typ modelu, druh zvířete, jeho pohlaví a věk a byla vyhodnocena četnost výskytu v sledovaných publikačních databázích. Vyloučeny byly nerelevantní publikace a duplicity. *Výsledky:* Z 26 198 článků bylo dohledáno 3 093 relevantních odkazů, které odpovídaly zadání metodologie. *Závěr:* Práce mapuje četnost použití animálních modelů a používaných živočišných druhů v problematice výzkumu CMP.

Abstract

Aim: The development of new drugs and curative treatments without animal models is currently not possible. Due to the unique complexity of stroke, the number of models studying this is unusually extensive. The aim of the overview is to describe and simply analyse the spectrum of used experimental models and commonly used animal species in stroke research. *Methods:* The publications were searched in November 2017 in databases: PubMed, Science Direct, Wiley Online Library and Springer Link by using key word combinations. There was the registered type of model, species of animal, its gender and age of the animal for each stroke model, and there was the registered frequency of occurrence in monitored publication databases. Non-relevant publications and duplications were excluded. *Results:* There were 3,093 relevant links from 26,198 articles, which corresponded to the specification of the methodology. *Conclusion:* The article maps the frequency of use of animal models and used animal species in the field of stroke research.

Práce vznikla s podporou projektu 16–30299A Agentury zdravotnického výzkumu Ministerstva zdravotnictví ČR.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

J. Hložková[1,2], V. Juračková[2], P. Suchý Jr.[2], P. Scheer[1,2], R. Mikulík[1]

[1] Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně
[2] Farmaceutická fakulta, Veterinární a farmaceutická univerzita v Brně

MVDr. Jana Hložková, Ph.D.
Farmaceutická fakulta
Veterinární a farmaceutická univerzita
Palackého tř. 1946/1
612 42 Brno
e-mail: jana.hlozkova.ro@gmail.com

Přijato k recenzi: 14. 9. 2018
Přijato do tisku: 5. 3. 2019

Klíčová slova
animální model cévní mozkové příhody – potkan – myš – králík – ovce – prase – pískomil – kočka – pes – non-humánní primáti

Key words
animal stroke model – rat – mouse – rabbit – sheep – pig – gerbil – cat – dog – non-human primates

proLékaře.cz | 5.2.2026

Úvod

Velká řada farmakologických a nefarmakologických postupů vyvíjených k léčbě a diagnostice pacientů s CMP je nejdříve testována na zvířecích (animálních) modelech [1–3]. Animální modely jsou vrcholem preklinických studií u vývoje nových farmak nebo vývoje a testování nových zařízení či prostředků (stenty, šicí materiály, katetry apod.). Způsob provádění animálních modelů se v čase mění, protože některé animální modely se ukázaly málo relevantní nebo nadějné výsledky z animálních experimentů nebyly potvrzeny výsledky v humánních klinických studiích [4–6].

Zvířecí modely jsou používány ze dvou základních příčin: 1. preklinické testování léčivých látek, diagnostických a terapeutických postupů; 2. ověření hypotézy, která vznikla pozorováním v klinické praxi nebo byla formulována na základě výsledků základního výzkumu či čiré mentální indukce.

Zvířecí modely jsou speciálním typem experimentálních modelů. Model imituje reálnou situaci (nemoc, patofyziologický pochod apod.) v zjednodušeném uspořádání (jehož cílem je obvykle minimalizovat variabilitu na vstupu) s cílem sledovat nebo modifikovat reakci živého systému v modelovaném procesu. Výhodou zvířecích modelů je možnost hodnotit změny v klinické praxi nedostupnými metodami – histologie lézí, histologická kvantifikace velikosti ischemického ložiska pomocí tetrazolium chloridu, použití „bioimagingu" (*in vivo* bioluminiscence, mikro CT, laser-optické metody apod.) nebo při vizualizaci použití např. kontrastních látek nevhodných pro klinické zobrazení na CT nebo MR, ale pro experiment akceptovatelných (specificky vázané nanočástice Au nebo jiných kovů).

Vývoj nového léčiva je spojen s ustáleným postupem v dnešní době charakterizovaným 4 etapami – *in silico, in vitro*, *in vivo*, *in homo* [7]. Tento postup racionalizuje finančně náročný vývoj nového léku a umožní získat informace o potenciálním léčivu vyžadované příslušnou národní autoritou (u nás Státní ústav pro kontrolu léčiv) při registraci léčivého přípravku. Etapa *in silico* je stadiem základního výzkumu – od rešeršní práce po syntézu nové potenciální molekuly a popsání její fyzikálně-chemické charakteristiky a stability. *In vitro* etapa je první částí preklinického výzkumu – účinná látka se testuje z hlediska toxicity a farmakologických vlastností na buněčných kulturách, izolovaných tkáních či orgánech [7]. *In vivo* etapa slouží k posouzení komplexní reakce organizmu na podanou látku. Používají se jak intaktní zvířata na základní farmakokinetické, farmakodynamické a toxikologické studie, tak i zvířecí modely pro posouzení terapeutického efektu. Na *in vivo* modelech se studují a ověřují základní farmakokinetické vlastnosti, vyvíjejí se analytické metody na stanovení dané látky z plazmy/moči sloužící jako podklad pro nastavení metodiky detekce u lidí [7]. Provádí se studie subchronické a chronické toxicity, speciální toxikologie se zaměřením na mutagenitu, teratogenitu, kancerogenitu. Stanovují se vhodné dávky a sleduje se vztah mezi dávkou a výskytem nežádoucích účinků [7]. Vždy je potřeba provést výše zmíněné testy minimálně na dvou zvířecích druzích, kdy jeden z nich musí být hlodavec a druhý hlodavec není [7]. Nepříznivé výsledky z *in vivo* části testováni obvykle zablokují přechod do poslední *in homo* etapy, tj. stadia klinického výzkumu. Musíme si ale uvědomit, že ani pozitivní výsledky v *in vivo* testech nejsou zárukou dobrých výsledků v *in homo* stadiu. Např. testovaná látka α-fenyl-N-tert-butyl nitron, která vykazovala slibné neuroprotektivní účinky v modelech mozkového infarktu u hlodavců, měla stejný pozitivní efekt i u kosmana bělovousého [8]. Nakonec se ale v realitě klinické studie neprokázal předpovídaný neuroprotektivní účinek [9]. Výše uvedený postup (test na hlodavci a jiném „non-rodent" savci) sice plně odpovídal později postulovaným doporučením Stroke Therapy Academic Industry Roundtable (STAIR), ale jak je vidět, absolutní jistota při translaci výsledků neexistuje [5,9].

Správně vybraný a provedený zvířecí model je stěžejní pro následnou translaci poznatků do klinické praxe. Animální model nikdy nenahradí klinickou studii a ani nemá tyto ambice. Je ale nutnou součástí vývoje a testování nových léčiv či terapeutických a diagnostických postupů. Animálních modelů je velké množství a alespoň povrchní znalost je vhodná i pro klinicky zaměřené lékaře, protože jim umožní např. lépe interpretovat výsledky animálních experimentů. Proto je cílem práce popsat a jednoduše analyzovat spektrum používaných experimentálních modelů a běžně používaných živočišných druhů ve výzkumu CMP.

Materiál a metody

Práce je koncipována jako orientační přehled výčtu animálních modelů ve výzkumu CMP. Relevantní publikace byly vyhledány v listopadu 2017 v databázi PubMed [10], zadáním klíčových slov „stroke model" a „animal", kde slovo „animal" bylo dále nahrazeno slovem „rat", „mouse", „gerbil", „rabbit", „pig", „dog", „cat", „sheep" nebo „non-human primates". Všechny články evidované v databázi PubMed publikované do listopadu 2017 byly považovány za relevantní. Pokud zjišťované informace (typ modelu CMP, pohlaví a věk zvířete) nebyly obsaženy v abstraktu článku, byly dohledány v databázích Science Direct [11], Wiley Online Library [12] a Springer Link [13], na kterých byl zveřejněn celý obsah článku. Vyloučeny byly články, které byly: 1. duplicitní; 2. jejichž obsah nekorespondoval s tématem (např. tématem byl „stroke volume", nebo článek obsahoval klíčová slova: stroke – animal – model, ale ne v požadovaném kontextu, např. článek: „Ultrastructure of the grasshopper proximal femoral chordotonal organ"); 3. neobsahovaly abstrakt a originální text byl v neevropském jazyce (např. japonsky).

Nalezené informace byly zpracovány do on-line verze tabulky, kde u každého typu modelu CMP a druhu zvířete, na kterém se pokus prováděl, byly zapsány počty odpovídajících článků. Dále byly zaznamenány pohlaví zvířete a jeho věk.

Výsledky

Počet odkazů na výše uvedená klíčová slova „stroke model" a „animal" celkem byl 26 198. Celkem 23 105 článků bylo vyloučeno z důvodů uvedených v Materiálu a metodice, takže 3 093 odkazů zůstalo relevantních. Popis modelů členěných podle druhu použitého zvířete a modelu uvádíme níže.

Druhy zvířat

Celkově nejčastěji používanými zvířaty v analyzovaném přehledu jsou laboratorní potkani.

Potkan obecný

Klíčová slova: rat; Rattus norvegicus

Nalezeno bylo celkem 6 634 článků a z toho 1 674 článků odpovídajících tématu. Potkani jsou zastoupeni téměř u všech modelů CMP. Používají se obě pohlaví, ale samci výrazně převažují. Stejně tak jsou častěji používáni dospělí potkani.

Myš domácí

Klíčová slova: mouse; Mus musculus

Nalezeno bylo 3 061 článků a z toho 932 článků odpovídajících tématu. Myši se převážně používají u modelů přechodné

proLékaře.cz | 5.2.2026

nebo trvalé okluze střední mozkové tepny. Na rozdíl od potkanů jsou v ostatních modelech jak věkem, tak počtem zastoupeny rovnoměrněji. Používají se samci i samice, ale samci opět převažují. Četnost použití myších modelů v posledním desetiletí strmě narůstá.

Králík domácí

Klíčová slova: rabbit; Oryctolagus cuniculus f. domesticus

Nalezeno bylo 561 článků a z toho 143 článků odpovídajících tématu. Králíci se používají u modelů ischemie či hemoragie mozku vytvořené aplikací autologní krve či krve získané od dárce. Často se zde používá i model přechodné okluze střední mozkové tepny. Králíci jsou převážně mladí samci.

Pískomil mongolský

Klíčová slova: gerbil; Meriones unguiculatus

Nalezeno bylo celkem 189 článků a z toho 106 článků odpovídajících tématu. U pískomila převažují modely oboustranné či jednostranné okluze, ligace a stenózy karotidy.

Pes domácí

Klíčová slova: dog, canine; Canis familiaris

Vyhledávání detekovalo celkem 706 článků a z toho 46 relevantních článků. Převážně dospělí psi se používají u modelů okluze střední mozkové tepny a okluze karotid. Méně u modelů využívajících aplikaci autologní sraženiny či krve a u intracerebrálního krvácení navozeného autologní krví. Počet samců a samic je téměř vyrovnaný.

Kočka domácí

Klíčová slova: cat, feline; Felis catus

Nalezeno bylo 121 článků a z toho 29 článků obsahově odpovídalo tématu. Kočky se používají v modelech přechodné okluze střední mozkové tepny. Věk ani pohlaví v abstraktech nebyly uvedeny.

Prase domácí

Klíčová slova: pig; Sus scrofa domestica

Vyhledávání nabídlo celkem 777 článků a z toho 50 článků odpovídalo tématu. Prasata se používají u modelů přechodné nebo trvalé okluze střední mozkové tepny, okluze, ligace či stenózy karotid, intracerebrálního krvácení indukovaného autologní krví a zástavy srdce s kardiopulmonální resuscitací nebo bez ní jako model kompletní mozkové ischemie. Dále se u prasat modeluje mechanické poranění hlavy pomocí zařízení (obvykle pneumatických) umožňujících provést úder definovanou konstantní silou a intenzitou. Používají se jak samci, tak samice ve všech věkových kategoriích – dospělí i novorozenci.

Ovce domácí

Klíčová slova: sheep; Ovis aries

U ovce bylo nalezeno 219 článků, z toho odpovídajících bylo 9 článků. Dospělé ovce obou pohlaví se používají k přechodné či trvalé okluzi střední mozkové tepny.

Non-humánní primáti

Klíčové slovo: non-human primate

Zde bylo nalezeno celkem 13 930 článků a z toho jen 104 články odpovídající tématu. Tento nepoměr mezi nalezenými a odpovídajícími články je dán tím, že ve zbylých 13 826 článcích se studie zabývaly sledováním pacientů po CMP nebo se jednotlivá klíčová slova ocitnou v textu bez náležitého kontextu. U primátů jiných než lidských převažují modely přechodné či trvalé okluze střední mozkové tepny. Ze všech zmíněných druhů zvířat je zde nejvíce zastoupen model mozkové ischemie navozený mikroelektrodami či elektrokoagulací mozkových cév.

Typy modelů

Nejčastěji používanými modely jsou modely ischemické a z nich je nejpoužívanější model dočasné intraluminální okluze (s použitím speciálního obturačního vlákna) střední mozkové tepny (potkan 1 024, myš 484, non-humánní primáti 54), na druhém místě jsou tromboembolické modely okluze střední mozkové tepny (celkem 371 s převahou potkanů a králíků) a na třetím místě trvalá intraluminální okluze střední mozkové tepny (290, opět převaha potkanů). Za zmínku stojí ještě zejména u myší oblíbené fototrombotické (systémově je aplikována fotodynamicky aktivní látka a lokálně je osvícena vhodným světelným zdrojem tkáň za vzniku mikrovaskulárních trombů) modely (potkan 36, myš 76). Z neischemických *in vivo* modelů se často používají modely intrakraniálního krvácení (potkan 137, myš 72). Z *in vitro* modelů je nejčastěji používaným modelem model deprivace kyslíku a glukózy (Oxygen Glucose Deprivation; OGD) na organotypických kulturách se 139 publikacemi u potkanů a 74 u myší.

Diskuze

Translační výzkum CMP používá široké spektrum zvířat a zvířecích modelů. Nejčastěji jsou používána malá zvířata: potkan, myš a nakonec králík. Dva nejčastěji používané modely jsou model intraluminální okluze a tromboembolický model. V průběhu let je možné sledovat nárůst objemu translačního výzkumu. Např. u ischemických modelů CMP to byly v 80. letech minulého století jednotky až desítky prací ročně, v poslední dekádě se počty publikací za rok blíží stovce. Současně se mění i spektrum použitých druhů s postupnou redukcí použití psů, koček a primátů a nárůstem četnosti použití hlodavců, přednostně myší. Tento trend je výsledkem dostupnosti nových zobrazovacích technik pro hlodavce (mikro CT, laboratorní MR s dostatečnou rozlišovací schopností, laser-optické metody, *in vivo* bioluminometrie apod.) a vyšší nabídky geneticky modifikovaných zvířat či nových inbredních kmenů.

Pro skutečnou a prakticky užitečnou translaci poznatků z preklinického výzkumu je potřeba zhodnotit limity modelu. V úvahu je potřeba vzít anatomické a fyziologické odlišnosti jednotlivých druhů/kmenů zvířat. Znalost limitů umožní také lepší interpretaci výsledků jiných autorů.

Pro relevantnost experimentu je kromě vlastního modelu stěžejní výběr vhodného živočišného druhu, kmene, pohlaví a stáří. Pohled na vhodnost využití jednotlivých druhů zvířat se v čase mění nejen díky etickým a kulturním aspektům (tady je silná geografická variabilita – Evropa vs. Asie a Amerika) u použití psů, koček a primátů, ale hlavně díky masívnímu zavádění zobrazovacích technik do výzkumu. Takže dnes i u myší či potkanů lze provádět solidní CT či MR nebo optická (*in vivo* bioluminometrie, laser-doppler) vyšetření a tím sledovat dynamiku změn bez nutné eutanazie.

Co je tedy potřebné vzít v úvahu při volbě správného modelu?

1. Každý model simuluje obvykle jenom část zkoumaného problému – např. modely z *in situ* tepennou trombózou vyvolanou třeba $FeCl_3$ nebo fotodynamicky. Tyto modely nejsou vhodné pro studium trombolýzy, byť formace trombu je pro model klíčová. U těchto modelů vzniká trombus na základě akutního poškození endotelu a následném odhalení kolagenních vláken submukózy se vznikem měkkého červeného trombu, který svým charakterem neodpovídá do mozku embolizovaným trombům u pacientů s aterosklerózou či fibrilací síní.
2. Vybraný živočišný druh musí reálně umožňovat sledování vybraných parametrů – např. realistické opakované odběry krve u potkana v řádu hodin jsou 0,25–0,5 ml

proLékaře.cz | 5.2.2026

plné krve, u myši 10× méně, u králíka 5× více než u potkana. Dále pro přenositelnost výsledků zejména při studiu imunitní reakce je potřeba respektovat genetické a epigenetické rozdíly mezi kmeny a druhy zvířat [6]. Obecně čím lépe máme geneticky i epigeneticky definovaný kmen, tím nám sice klesá variabilita odpovědi na podnět v experimentu (tj. zlepšuje se reprodukovatelnost a snižuje variabilita odpovědi), ale naměřená data nemusí odpovídat ani situaci u jiných zvířat stejného druhu, natož u člověka. Úskalí tohoto problému stručně a provokativně formuloval Becker: „... téměř vše, co víme o úloze imunitního systému při mrtvici, je odvozeno od jediné linie inbredních myší." [14]. Dále mikrobiota střeva může zásadně ovlivnit reakci inbredního kmene získaného od různých dodavatelů [6].

3. Anatomicko funkční rozdíly – zásadní jsou dva aspekty – rozdíly/příbuznost krevního zásobení mozku a anatomie mozku vč. gyryfikace. Např. v anatomii tepen je důležitý věk zvířat, protože s věkem se relativně zmenšuje diametr vnitřní krkavice k ostatním tepnám hlavy jako je vnější krkavice nebo arteria pterygopalatina. U mláďat a mladých jedinců je diametr vnitřní krkavice větší než diametr arteria pterygopalatina nebo vnější krkavice a s růstem lebky se diametr vnější krkavice i arteria pterygopalatina zvětšují. Např. u přežvýkavců se může vnitřní krkavice změnit ve vazivový pruh. Tato fakta jsou důležitá pro tromboembolické modely, kdy je stěžejní informací pro reprodukovatelnost modelu věk zvířete.

   Poměrně častou modifikací krevního zásobení hlavy u savců je existence tepenného rete mirabile zcela znemožňujícího intraluminární trombembolii střední mozkové tepny. Rozdíly v krevním zásobení a velikosti kolaterálního zásobení nejsou jenom mezidruhové, ale i mezi kmeny jednoho druhu. Např. u potkanů Wistar bylo prokázáno, že mají tenčí zadní komunikační tepny než u kmene Sprague-Dawley [15]. Ale Sprague-Dawley naopak vykazují atypické rozvětvení střední mozkové tepny téměř ve 20 % [16].

   Z pohledu klinických akutních a chronických následků CMP je důležité si uvědomit, že zatímco u lidí je podíl bílé hmoty 60 %, u psů klesá asi na 35 %, u králíků 20 %, u potkanů 15 % a u myší je pouze 10 % [17]. S tímto faktem je spojena i rozdílná funkční organizace, a tudíž lze očekávat jiný typ neurodefektu a jiný typ chronických následků než u lidí po CMP. Rozdíly ve složitosti a funkční organizaci mozku jsou méně problematické při analýze molekulární a buněčné odpovědi po akutní ischemické CMP. Stávají se ale hlavním problémem u modelů chronické mozkové mrtvice, kde jsou zejména sledovány obnovení funkce a neuropsychiatrické dlouhodobé následky [6]. Experimentální praxe však na tyto výtky reagovala poměrně pružně a paralelně s výzkumem neurodegenerativních onemocnění se i do výzkumu CMP zařazují behaviorální sledování zejména u hlodavců s cílem mapovat dlouhodobé funkční postižení, popřípadě vliv léčby či rehabilitace. Pro behaviorální studie jsou vhodné druhy s možností úchopu předními končetinami – drobní hlodavci a primáti. Je zajímavé, že výrazná lateralizace funkce mozku (považovaná za jeden z rysů lidského mozku), je již přítomna u hlodavců. Zatímco potkani s okluzí pravé střední mozkové tepny vykazovali přechodnou hyperaktivitu, tento účinek nebyl pozorován po okluzi levé střední mozkové tepny [18].
4. V dnešní době výběr živočišného druhu ovlivňuje i dostupná diagnostická technika – *in vivo* bioluminiscence je schopna zobrazit jenom myši a malé potkany do 250 g, nebo nám dostupná 9,4T MR pro laboratorní zvířata pojme max. 2,5kg králíka nebo 600g potkana.
5. Dalším základním rozdílem mezi experimentálními modely a skutečností u CMP, která se vyskytuje u lidí, je použití anestezie ve většině zvířecích modelů. Vedle periferních účinků, vč. vlivu na krevní tlak, průtok krve v mozku a metabolizmus, anestetika mohou mít neuroprotektivní účinky. Tyto pak modulují některé aspekty spontánně se vyskytujících postischemických procesů [6]. Podle našich zkušeností i literárních dat je výběr anestetika zásadní pro plánovaní experimentu a může interferovat s plánovanými vyšetřeními (např. MR) [19].
6. V neposlední řadě se musí design experimentu snažit reflektovat reálnou situaci u pacientů – vyšší věk, respekt k zastoupení pohlaví, popřípadě absenci pohlavního cyklu, přítomnost komorbidit (arteriální hypertenze, obezita, diabetes mellitus) apod.

Realizace experimentu by měla být v režimu podobném klinické studii – pokud to jde, tak by měla být zaslepena, randomizována s definovanými kritérii pro zařazení a vyloučení jedince z experimentu. Jsou-li k dispozici data a lze-li vypočíst velikost vzorku (sample size), tak jej v experimentu respektovat [5].

Hlavním limitem práce je neúplnost veřejně dostupných literárních zdrojů. Tyto zdroje neodráží skutečný celkový objem translačního výzkumu, neboť jeho část zůstává v archivech farmaceutických společností nebo je neopublikována z jiných důvodů (např. celkem pravidelně se nepublikují negativní výsledky z pilotních studií, jsou publikovány čínsky nebo indicky bez překladu do evropských jazyků).

Závěr

Práce mapuje použití animálních modelů ve studiu CMP. Ambicí autorů bylo, aby práce byla malým přínosem jak pro čtenáře publikací týkajících se animálních modelů, tak pro výzkumníky plánující provádění animálních experimentů.

Literatura

1. Donner L, Hrbková J. The tissue plasminogen activator and plasma fibrinolysis in diet induced lipemia in rats. Folia Haematol Int Mag Klin Morphol Blutforsch 1974; 101(4): 647–653.

2. Fletcher AP, Alkjaersig N, Lewis M et al. A pilot study of urokinase therapy in cerebral infarction. Stroke 1976; 7(2): 135–142.

3. Zivin JA, Fisher M, DeGirolami U et al. Tissue plasminogen activator reduces neurological damage after cerebral embolism. Science 1985; 230(4731): 1289–1292.

4. Archer DP, Walker AM, McCann SK et al. Anesthetic neuroprotection in experimental stroke in rodents: a systematic review and meta-analysis. Anesthesiology 2017; 126(4): 653–665. doi: 10.1097/ALN.0000000000001534.

5. Stroke Therapy Academic Industry Roundtable (STAIR). Recommendations for standards regarding preclinical neuroprotective and restorative drug development. Stroke 1999; 30(12): 2752–2758.

6. Sommer CJ. Ischemic stroke: experimental models and reality. Acta Neuropathol 2017; 133(2): 245–261. doi: 10.1007/s00401-017-1667-0.

7. Součková L, Kostkova H, Demlova R. Jak se vyvíjí nový lék. Prakt Lékáren 2015; 11(4): 144–147.

8. Marshall JW, Cummings RM, Bowes LJ et al. Functional and histological evidence for the protective effect of NXY-059 in a primate model of stroke when given 4 hours after occlusion. Stroke 2003; 34(9): 2228–2233. doi: 10.1161/01.STR.0000087790.79851.A8.

9. Shuaib A, Lees KR, Lyden P et al. SAINT II Trial Investigators NXY-059 for the treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 2007; 357(6): 562–571. doi: 10.1056/NEJMoa070240.

10. PubMed. [online]. Available from URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed.

11. Science Direct. [online]. Available from URL: https://www.sciencedirect.com/.

12. Wiley Online Library. [online]. Available from URL: http://onlinelibrary.wiley.com/.

proLékaře.cz | 5.2.2026

13. Springer Link. [online]. Available from URL: https://link.springer.com/.
14. Becker KJ. Strain-related differences in the immune response: relevance to human stroke. Transl Stroke Res 2016; 7(4): 303–312. doi: 10.1007/s12975-016-0455-9.
15. Kim SK, Cho KO, Kim SY. The plasticity of posterior communicating artery influences on the outcome of white matter injury induced by chronic cerebral hypoperfusion in rats. Neurol Res 2009; 31(3): 245–250. doi: 10.1179/174313209X382278.
16. Fox G, Gallacher D, Shevde S et al. Anatomic variation of the middle cerebral artery in the Sprague-Dawley rat. Stroke 1993; 24(12): 2087–2092.
17. Krafft PR, Bailey EL, Lekic T et al. Etiology of stroke and choice of models. Int J Stroke 2012; 7(5): 398–406. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00838.x.
18. Robinson RG. Differential behavioral and biochemical effects of right and left hemispheric cerebral infarction in the rat. Science 1979; 205(4407): 707–710.
19. Lapchak PA. Translational stroke research using a rabbit embolic stroke model: a correlative analysis hypothesis for novel therapy development. Transl Stroke Res 2010; 1(2): 96–107. doi: 10.1007/s12975-010-0018-4.

Na webu csnn.eu naleznete další přílohy k tomuto článku.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019279

Faktory ovlivňující školní život dětí s epilepsií

Factors affecting the school life of children with epilepsy

Souhrn

Epilepsie je chronické neurologické onemocnění s řadou negativních dopadů na školní docházku nemocných dětí. Školní prostředí se zásadním způsobem podílí na stigmatizaci doprovázející tuto nemoc. Jednotlivé rizikové faktory související s dětmi s epilepsií samotnými, jejich rodiči, učiteli a spolužáky nebyly dosud dostatečně studovány; komplexní struktura školního života dětí s epilepsií podmíněná vzájemnými vazbami mezi zmíněnými proměnnými tak zůstává nejasná. Prvním cílem naší studie je poskytnout přehled nejdůležitějších současných poznatků o dané problematice. Ve druhé části pak představujeme studii, jejímž výstupem bude detailní strukturální model zohledňující relevantní proměnné vztahující se k životu dětí s epilepsií v prostředí školy, vč. kvantifikace jejich vzájemných vazeb. Tento komplexní model by měl posloužit jako teoretický základ pro plánování cílených intervencí vedoucích ke zvýšení kvality života těchto dětí prostřednictvím redukce stigmatu souvisejícího nejen se samotnou nemocí, ale i se znalostmi a postoji rodičů, učitelů a spolužáků. V závěru studie předkládáme doporučení pro další výzkum i praxi v této oblasti.

Abstract

Epilepsy is a chronic neurological disorder with many negative sequelae related to the school attendance of affected children. School environment plays a fundamental role in the stigmatization accompanying this disease. Individual risk factors related to children with epilepsy themselves, their parents, teachers and classmates have not been sufficiently studied yet; the complex structure of the school life of children with epilepsy determined by the mutual coupling of the particular variables thus remains unclear. The first objective of this review article is to provide an overview of the most important findings related to this topic. The second objective is to introduce a complex study in which outcome will be a detailed structural model taking into consideration the most important variables related to the life of children with epilepsy in a school and quantifying the links between them. Such a complex model should serve as a theoretical background for planning tailored interventions to improve the quality of life of these children by means of reducing the stigma related not only to the disease itself but also to report the parents', teachers' and classmates' knowledge. Recommendations for further research as well as clinical practice in this field are given at the end of the study.

Tato práce byla podpořena projektem GJ16-02453Y Grantové agentury České republiky.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

D. Buršíková Brabcová[1,2], J. Kohout[3], B. Beňová[4], J. Rokytová[5], P. Kršek[4]

[1] Katedra psychologie, Fakulta pedagogická ZČU, Plzeň
[2] Katedra pedagogiky a psychologie, Pedagogická fakulta JU, České Budějovice
[3] Katedra matematiky, fyziky a technické výchovy, Fakulta pedagogická ZČU, Plzeň
[4] Klinika dětské neurologie 2. LF UK a FN Motol, Praha
[5] Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

✉
prof. MUDr. Pavel Kršek, Ph.D.
Klinika dětské neurologie
2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84
150 06 Praha
e-mail: pavel.krsek@post.cz

Přijato k recenzi: 6. 8. 2018
Přijato do tisku: 4. 4. 2019

Klíčová slova

epilepsie – kvalita života – sociální stigma – strukturální modely – dítě – rodiče – škola – učitelé

Key words

epilepsy – quality of life – social stigma – structural models – child – parents – school – teachers

proLékaře.cz | 5.2.2026

Úvod

Navzdory zlepšení znalostí veřejnosti o epilepsii a rovněž postojů k lidem s touto nemocí [1] je onemocnění stále spojeno se značnou stigmatizací [2]. Ta se projevuje podstatným způsobem i u dětí, jež jsou v tomto ohledu obzvláště citlivou skupinou. Typicky je v odborné literatuře věnována pozornost pouze jednomu aspektu problematiky či jedné konkrétní skupině ovlivňující signifikantně školní život dětí s epilepsií (děti samotné, rodiče či pečovatelé, učitelé, spolužáci). Tento přístup může přinést řadu důležitých dílčích poznatků, neumožňuje však získat komplexní náhled a porozumět vzájemným vazbám mezi relevantními proměnnými [3]. Cílem tohoto přehledného referátu je proto jednak shrnout základní poznatky z literatury týkající se jednotlivých cílových skupin, jednak představit syntetizující přístup, který umožňuje pomocí metod strukturálního modelování objasnit vazby mezi relevantními proměnnými, a vytvořit tak teoretický rámec pro plánování cílených intervencí, jež vedou k redukci stigmatu souvisejícího s epilepsií.

Rizikové faktory na straně dítěte s epilepsií

Dítě je při vstupu do školy nově vystaveno různým psychosociálním faktorům, se kterými se dosud nesetkalo, což s sebou mnohdy nese značný stres. Dítě s epilepsií má v mnoha ohledech proces adaptace náročnější, neboť se musí vyrovnat nejen s novou rolí školáka, ale také se svou nemocí, která jej v některých ohledech může ve vzdělávacím procesu omezovat [4]. Významnou roli zde hraje frekvence záchvatů, u níž byla jasně dokumentována korelace s počtem zameškaných hodin ovlivňujícím následně úspěšnost v klíčových předmětech i vztahy s vrstevníky [5]. Značný dopad v tomto ohledu mají některé časté komorbidity epilepsie, jako jsou porucha pozornosti s hyperaktivitou (attention deficit hyperactivity disorder; ADHD) a specifické poruchy učení. Prevalence ADHD se u dětí s epilepsií pohybuje dle různých kritérií a studií v rozmezí 14–38 % [6], u specifických poruch učení (především dyslexie, dysgrafie a dyskalkulie) byl reportován typicky výskyt v rozmezí 40–50 % [6]. V obou případech jde o mnohem vyšší hodnoty, než jsou typické pro běžnou populaci, kde např. výskyt specifických poruch učení navzdory znatelnému nárůstu i v souvislosti s lepší diagnostikou nepřekračuje 7,5 % [7]. Role uvedených komorbidit byla jasně prokázána v oblasti sebepojetí školní úspěšnosti, kde děti s epilepsií bez ADHD či specifické poruchy dosahovaly srovnatelných výsledků s celkovou populací, zatímco výsledky jedinců majících vedle epilepsie ještě některou z uvedených poruch byly dramaticky pod průměrem [8]. Z hlediska školní úspěšnosti je rovněž nutné zmínit se o vlivu epilepsie na kognitivní funkce, přičemž u 18–30 % jedinců bývá zaznamenáváno snížení intelektu do pásma mentální retardace (IQ < 70) [9]. Reilly et al [10] ve své přehledové studii shrnuli, že děti s epilepsií dosahují oproti ostatní populaci v průměru horších výsledků ve vzdělávacím procesu; stále však zůstává otevřena otázka, zda je to způsobeno výhradně zvýšeným podílem jedinců s nižšími kognitivními schopnostmi a poruchami učení, nebo zda epilepsie implikuje pokles ve školní úspěšnosti i nezávisle na těchto faktorech (např. v důsledku prokázané vyšší míry absencí ve škole [11]).

Z pohledu kvality života dětí s epilepsií byly jako relevantní prediktory opakovaně identifikovány frekvence a závažnost záchvatů, hladina deprese a úzkosti, jakož i přítomnost medicínských, behaviorálních a kognitivních komorbidit [12]. Z hlediska psychosociálního fungování dětí je významná i lateralizace epileptického ložiska, přičemž u jeho výskytu v pravé hemisféře byl prokázán častější výskyt emočních poruch a nižší úroveň lokusu kontroly (pojem ze sociální psychologie udávající míru toho, jaký má jedinec subjektivně pocit kontroly nad důsledky svého chování) [13]. Detailní přehledová studie ukazuje, že symptomy deprese a úzkosti se ve srovnání s celkovou populací vyskytují u dětí a dospívajících s epilepsií podstatně častěji. U deprese je příslušný podíl v závislosti na užité metodě typicky v rozmezí 12–14 % u dětí s epilepsií ve srovnání s 2–8 % v celkové populaci a u úzkosti jsou příslušné podíly 11–36 %, resp. 6–8 % [14]. Jako prediktory deprese a úzkosti jsou poměrně často uváděny frekvence záchvatů, polyterapie a postoj rodiny [14], u úzkosti byl prokázán signifikantní vliv poruch učení nebo chování. Děti s těmito poruchami dosahovaly v užité škále úzkosti v průměru 54,3 bodů ve srovnání s průměrem 44,6 bodů u dětí, kde tato komorbidita nebyla zaznamenána (p < 0,001) [15].

Rizikové faktory na straně spolužáků

Škola představuje hned po rodině druhé nejvýznamnější sociální prostředí mající na vývoj dítěte podstatný vliv. Z tohoto pohledu je důležité neopomenout psychosociální klima školní třídy [16], jež lze chápat jako zprůměrované vnímání toho, co se ve třídě odehrává (podobně jako v meteorologii lze klima chápat jako zprůměrované atmosférické podmínky v daném místě za delší časový úsek). Ve třídách navštěvovaných dětmi s epilepsií dosud nebyla klimatu školní třídy věnována dostatečná pozornost, Tento koncept však zahrnuje mimo jiné problematiku dobrých vztahů se spolužáky. Bylo prokázáno, že dítě s epilepsií je ve srovnání s ostatními dětmi výrazně častěji obětí šikany (42 vs. 21 %) [17]. U dětí s chronickým onemocněním ledvin byl přitom uvedený podíl (18 %) v souladu s celkovou populací. Nebyl prokázán vliv doby trvání epilepsie, typu záchvatů ani míry depresivity či úzkostnosti na riziko vzniku šikany, což může naznačovat, že samotná diagnóza epilepsie bez ohledu na komorbidity je významným rizikem pro vznik šikany. Jen velmi málo poznatků je v této souvislosti k dispozici o sociometrické pozici dětí s epilepsií; aktuální výzkum však ukazuje, že tyto děti jsou spolužáky častěji odmítány (20 % ve srovnání s 11 % v celkové populaci) a naopak téměř nikdy nepatří ve třídě mezi signifikantně preferované žáky (tzv. hvězdy; 3 % ve srovnání s 11 % v celkové populaci) [18]. Velmi vysoké procento odmítaných žáků (38 %) je přitom možné najít mezi dětmi s epilepsií a zároveň poruchami učení, naopak u jedinců bez těchto poruch příslušný podíl odpovídá celkové populaci [18].

Poměrně malá pozornost byla dosud věnována problematice znalostí o epilepsii a postojů spolužáků dětí s touto nemocí stejně jako otázkám souvisejícím se stigmatizací v této skupině. Dosavadní studie byly zaměřeny na náhodně vybrané školní třídy bez ohledu na to, zda jsou navštěvovány dítětem s epilepsií či nikoliv, a tomuto vlivu nebyla mnohdy věnována dostatečná pozornost ani v analýze výsledků. Navíc užití ad-hoc dotazníků znalostí neumožňuje porovnání výsledků dílčích studií. Ve studii z Polska z roku 2005 byla konstatována nedostatečná úroveň znalostí především v oblasti první pomoci (pouze 2 % zcela správných odpovědí). Zároveň byly prokázány poměrně pozitivní postoje, když 92 % respondentů plně akceptovalo jedince s epilepsií ve svém okolí a 81 % se domnívá, že děti s touto nemocí si mohou bez problému hrát se svými vrstevníky [19]. Podobné výsledky byly zaznamenány i v Srbsku, kde však více než 25 %

proLékaře.cz | 5.2.2026

respondentů uvedlo, že se jedinci s epilepsií cítí podle nich méněcenní [20]. V Itálii bylo zjištěno, že z hlediska závažnosti je epilepsie vnímána dětmi srovnatelně jako cukrovka (19 % je považuje za velmi závažné nemoci). Pro srovnání, srdeční onemocnění je velmi závažné dle 39 % dětí [21]. Ani et al v rámci studie provedené v roce 2011 v Nigérii zjistili, že osobní zkušenost s epilepsií má u dětí pozitivní vliv na míru stigmatizace, naopak negativní roli hrají vnímané odmítavé postoje rodiny k lidem s touto nemocí [22]. Velmi negativní postoje především u dětí bez osobní znalosti někoho s epilepsií byly zjištěny v Kamerunu, kde 50 % věří, že jde o nakažlivou nemoc a 64 % pokládá epilepsii za překážku sňatku [23].

Rizikové faktory na straně učitele

V popředí výzkumu v této oblasti stojí problematika znalostí, postojů a sebedůvěry učitelů v souvislosti s epilepsií. Aktuální shrnutí současného stavu v této oblasti nabízí přehledová studie [24]. Ta se vedle zhodnocení reliability a validity prezentovaných výzkumů, jež vedlo ke konstatování, že výrazná většina výzkumů užívá nestandardizované nástroje neumožňující komplexnější srovnání, věnovala rovněž faktorům ovlivňujícím znalosti a postoje učitelů. Bylo zjištěno, že u většiny studií má pozitivní vliv na obě proměnné to, zda učitelé mají již předchozí zkušenost s žákem s epilepsií. To je v souladu se závěry naší studie z roku 2012 [25], kde bylo mimo jiné zjištěno, že učitelé bez osobní zkušenosti se častěji domnívají, že dítě s epilepsií je více obětí šikany ($p < 0{,}001$), problematicky se zařazuje do školního kolektivu ($p < 0{,}001$) a trpí narušenou seberealizací a s tím souvisejícími psychickými problémy ($p < 0{,}001$) [25]. Ačkoliv výše citované empirické studie [17,18] ukazují, že tomu tak v globálním pohledu skutečně je, může především u učitelů bez osobní zkušenosti hrozit riziko vzniku tzv. Golem efektu [26], tj. negativního sebenaplňujícího proroctví, kdy učitel hledá a nachází důkazy potvrzující jeho prvotní očekávání i v případech, kdy to neodpovídá skutečnému stavu.

Ačkoliv přehledová studie [24] potvrzuje, že u řady výzkumů byl prokázán signifikantní pozitivní vliv úrovně vzdělání učitelů na jejich znalosti a postoje, jen malá pozornost byla věnována důležité otázce, jak se tyto proměnné vyvíjejí během vysokoškolského studia budoucích učitelů. Náš předchozí výzkum [27] prokázal, že zatímco u znalostí jsou na tom studenti posledního ročníku učitelství signifikantně lépe než začínající studenti (průměrný zisk 9,6 vs. 8,48 bodů z možných 18; $p < 0{,}001$), v oblasti postojů a sebedůvěry zde nebyl zaznamenán signifikantní rozdíl.

Zajímavý a důležitý je i pohled na to, jak učiteli důvěřují samotní žáci s epilepsií. Komárek et al ve svém výzkumu zjistili, že podíl dětí s epilepsií, kteří uvádějí, že učitel jim a jejich problémům rozumí, vzrostl mezi lety 1995 a 2004 signifikantně z 33 na 49 % [28]. To je však stále velmi malé číslo v porovnání s rodiči, kde je dle stejné studie odpovídající hodnota větší než 75 %. Navíc u celkové populace žáků dosahuje vnímaná opora od učitele poměrně vysokých hodnot naznačujících, že nejméně 75 % žáků věří, že jim učitel rozumí a dokáže v případě potřeby pomoci [16]. Uvedené poznatky by mohly souviset s tím, že děti s epilepsií jsou pro učitele těžko čitelné a odhadnutelné podobně jako to bylo prokázáno v předchozím výzkumu u dětí z dětských domovů, kde korelace mezi percepcí učitelů a testovými nálezy byla u dětí z dětských domovů pouze $r = 0{,}20–0{,}31$, zatímco u dětí z rodin to bylo $r = 0{,}51–0{,}75$ [29].

Rizikové faktory na straně rodičů

Rodinné prostředí je nesmírně důležité pro zdravý psychosociální vývoj dětí a obzvláště dětí s chronickým onemocněním. Komparativní studie přitom prokázaly, že v rodinách dětí s epilepsií se vyskytují problémy vedoucí často k narušení rodinného prostředí. V případě epilepsie vykazuje zhruba 60 % rodin určitou míru dysfunkčnosti [30], zatímco u jiných chronických nemocí to je zhruba 30 % [31]. To může úzce souviset s častějšími poruchami emocí a chování u dětí s epilepsií (četnost výskytu 37 % ve srovnání s 9 % v celkové populaci [32]). Pomocí sofistikovaného regresního modelu bylo prokázáno ($p < 0{,}001$), že faktory související s rodinným prostředím a vztahem rodič-dítě jsou silnějšími prediktory psychopatologie u dětí s epilepsií než faktory související přímo s nemocí [33]. Velmi důležitá je soudržnost rodinných vztahů a také samozřejmě užitý styl výchovy, přičemž na jedné straně příliš liberální výchova může vést k tomu, že se dítě vzdává režimových opatření, jež je nuceno v rámci léčby dodržovat, na straně druhé značná rizika s sebou nese i hyperprotektivní výchova, na kterou poukazoval již Dolanský: *„Hyperprotektivní péče rodiny spolu s omezením možnosti integrovat se mezi vrstevníky přináší řadu rizik. Je to riziko potlačení osobnosti a jejího vývoje do osobnosti nevyrovnatelné. Riziková je náhlá vzpoura proti autoritám, odmítání terapie, režimu, chtít žít jako všichni ostatní s únikem do běžného života, ale s omezenou schopností se integrovat mezi vyrovnané vrstevníky."* [34]. V oblasti psychosociálního fungování rodičů dětí s epilepsií se jeví jako zásadní faktor stres [35], a to především u matek dětí s epilepsií, kde se vyskytuje v 55 % případů ve srovnání s 31 % u otců [36]. Stres má společně s nevyhovujícím rodinným prostředím zásadní negativní vliv na kvalitu života rodičů [37]. Vedle jednotlivých epileptických záchvatů je pro rodiče extrémně stresující zejména obava z úmrtí svého dítěte, kterou pocítilo 90 % rodičů dětí majících záchvat s křečemi [38]. U rodičů dětí s epilepsií jsou častěji ve srovnání s celkovou populací zaznamenávány depresivní a úzkostné stavy [39], a to zvláště u matek, kde se prevalence pohybuje u deprese v širokém rozmezí 12–49 %, zatímco v celkové populaci typicky nepřekračuje 10 % [40]. To má následně zásadní negativní vliv na kvalitu života rodičů [37]. Problém nastává obzvláště v případě neurovývojových komorbidit. Některé studie dokonce uvádějí, že u rodičů dětí s epilepsií, které jsou kompenzovány a bez těchto komorbidit, je kvalita života měřená generickými nástroji srovnatelná s celkovou populací [41].

Vlastní studie systematicky analyzující problematiku dítěte s epilepsií v prostředí školy

Jak již bylo řečeno, naším cílem bylo provést syntézu dílčích poznatků a na základě toho vytvořit ucelený strukturální model kvantifikující vazby mezi relevantními proměnnými. Technika strukturálního modelování již byla v oblasti epileptologie využita [5,42,43], ovšem žádný z dosud vytvořených modelů nebyl zaměřen specificky na problematiku školy a nepokrýval všechny relevantní skupiny.

Vzhledem ke komplexnosti výzkumné studie se jednalo o značně složitý úkol, protože bylo potřeba získat ke spolupráci jak samotné rodiny dětí s epilepsií, tak i školy a rodiče spolužáků. Jako vstupní kritérium byl stanoven s ohledem na užívané výzkumné nástroje věk dítěte 8–15 let, zároveň bylo žádoucí, aby dítě navštěvovalo regulérní základní školu či nižší stupeň gymnázia. Díky intenzivní spolupráci s dětskými neurology, zřizovateli a řediteli škol se podařilo oslovit více než 120 rodin dětí s epilepsií splňujících daná kritéria především z Karlovarského, Pl-

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 1. Monitorované proměnné v komplexním výzkumu „Dítě s epilepsií v prostředí školy" – přehled užitých nástrojů.

Cílová skupina	Sledovaná oblast	Užité nástroje
děti s epilepsií	diagnostické proměnné (epileptický syndrom, lokalizace ložiska, věk počátku záchvatů, typ záchvatů, frekvence záchvatů, kompenzace za posledních 12 měsíců, počet a typ antiepileptik, další komorbidity včetně ADHD, specifických poruch učení)	diagnostický dotazník vyplňovaný rodičem ve spolupráci s dětským neurologem
		diagnostika ADHD a specifických poruch učení založena na posouzení zkušeným dětským psychologem a provedena v souladu s českými standardy
	kognitivní fungování	Standardní Ravenovy matrice – 60 položek, vyhodnocení dle manuálu [44]
	kvalita života z pohledu dítěte	česká verze dotazníku kvality CHEQOL-25 – 23 položek [45]
	psychické fungování dítěte	Škála depresivity CDI – 27 položek [46] Škála úzkosti pro děti v dotazníku self-konceptu Piers Harris – 14 položek [47]
	školní úspěšnost a její sebepojetí	známky z klíčových předmětů; Dotazník sebepojetí školní úspěšnosti (SPAS) – 48 položek [48]
spolužáci dětí s epilepsií	sociometrická pozice žáka s epilepsií	L-J test s dimenzemi obliba a neobliba (výběr vždy 3 spolužáků) [49]
	stigma související s epilepsií	česká verze dotazníku Stigma Scale of Epilepsy – 21 položek [50]
	znalosti dětí o epilepsii	znalostní dotazník – 11 položek [51]
	klima školní třídy	dotazník Klima školní třídy – 6 hlavních škál po 5 položkách [16]
učitelé dětí s epilepsií	posouzení vlastností dítěte učitelem	Matějčkův dotazník – 16 položek [52]
	temperamentová typologie žáka z pohledu učitele	Cloningerův dotazník měřící odhad vlastností žáka na škálách impulzivity, neuroticismu a prosociality – celkem 16 položek [53]
	kvalita života z pohledu učitele	česká verze dotazníku kvality života CHEQOL-25 – 23 položek [45], vyplnění učitelem pro porovnání
	znalosti učitele o epilepsii a sebedůvěra v souvislosti s ní	znalostní dotazník – 18 položek a dotazník na sebedůvěru – 5 položek [27],
	postoje učitelů k lidem s epilepsii	Postojová škála ATPE – 21 položek [54]
rodiče dětí s epilepsií	kvalita života dítěte	česká verze dotazníku kvality života CHEQOL-25 – 23 položek [45], vyplnění učitelem pro porovnání
	míra stresu	česká verze Škály vnímaného stresu – 10 položek [55]
	psychické fungování	škály deprese (8 položek) a úzkosti (rovněž 8 položek); české verze dotazníku Middlesex Hospital Questionnaire (MHQ) [56]
	rodinné prostředí a způsob výchovy	škála mající 61 položek upravená na základě Family Environment Scale (FES) [57]
	posouzení vlastností dítěte rodičem	Matějčkův dotazník – 16 položek [52]
	temperamentová typologie dítěte z pohledu rodiče	Cloningerův dotazník (pro porovnání s hodnocením učitele) [53]

ADHD – porucha pozornosti s hyperaktivitou; ATPE – Scale of Attitudes Toward Persons with Epilepsy; CDI – Sebeposuzovací škála depresivity pro děti; CHEQOL-25 – Quality-of-life Measure for Children with Epilepsy

zeňského a Jihočeského kraje. Cca v 10 % případů se nepodařilo přesvědčit k účasti ve výzkumu rodiče (např. z toho důvodu, že epilepsii svého dítěte škole zatajují), výjimečně bylo šetření zabráněno ze strany školy. Bylo zaznamenáno rovněž několik případů, kdy rodiče nejprve s účastí souhlasili, následně však i přes opakované urgence nedodali potřebné materiály. Nakonec se podařilo získat kompletní dokumentaci u 104 dětí s epilepsií, přičemž do výzkumu bylo zapojeno cca 2 000 rodičů, učitelů a spolužáků těchto dětí. Všichni zapojení byli seznámeni s předmětem výzkumu a rodiče podepsali detailní informovaný souhlas sestavený v souladu s požadavky na etiku výzkumu.

K vytvoření modelu bylo potřeba změřit jednotlivé proměnné užitím reliabilních a validních výzkumných nástrojů. Jejich výběr byl ve značné části případů jednoznačný, protože pro danou problematiku existuje v ČR jediný validovaný nástroj (často ověřený v našich předchozích výzkumech). V některých případech bylo na výběr mezi několika různými nám dostupnými dotazníky. V takovém případě jsme po poradě s odborníky v dané oblasti zvolili nástroj, který nejlépe splňoval následující podmínky:

a) dřívější úspěšné užití v českém nebo zahraničním výzkumu týkajícím se dětí s epilepsií;
b) časová nenáročnost vyplnění i vyhodnocení;

proLékaře.cz | 5.2.2026

c) využitelnost i pro děti trpící poruchami učení (to hrálo roli např. při výběru Ravenových matric pro testování neverbální inteligence);
d) existující normy pro celkovou populaci v ČR (pokud připadalo v úvahu).

V tab. 1 je uveden detailní přehled sledovaných proměnných vč. užitých nástrojů a odkazů na studie s bližšími informacemi o nich. Některé dotazníky vyplňovali zároveň děti, rodiče i učitelé tak, aby bylo možné zjistit míru empatie a shodu v hodnocení mezi rodičem a učitelem. Design studie rovněž umožňoval srovnat u některých kategorií (inteligence, sebepojetí dítěte, oblíbenost v kolektivu) pohled rodičů a učitelů s testovými nálezy a posoudit tak, do jaké míry jsou schopni dítě správně odhadnout. Vedle kvantitativního výzkumu bylo realizováno i kvalitativní šetření zahrnující polostrukturované rozhovory s 20 dětmi trpícími epilepsií tak, aby mohl být sestaven konceptuální model jako předstupeň modelu strukturálního. Výsledky této unikátní výzkumné studie budou prezentovány formou monografie „Dítě s epilepsií v prostředí školy" a dále v článcích v odborných časopisech.

Závěr a doporučení pro praxi

Studie shrnuje základní poznatky související s problematikou dítěte s epilepsií v prostředí školy z pohledu dítěte samotného, jeho rodičů, učitelů a spolužáků. Uvádí syntetizující přístup k této problematice vedoucí k tvorbě strukturálního modelu, jenž poskytuje teoretický rámec pro budoucí intervence směřující ke zvýšení znalostí a redukci stigmatu souvisejícího s epilepsií. Právě problematiku cílených intervencí uzpůsobených potřebám konkrétních skupin dětí s epilepsií (např. v závislosti na přítomnosti komorbidit), pokládáme v této souvislosti za zásadní společně s edukací učitelů o dané problematice epilepsie během jejich studia na vysoké škole. Do budoucna si tak klademe za cíl vyvinout a ověřit cílené intervence redukující míru stigmatizace, která souvisí s epilepsií u dětí s touto nemocí a jejich blízkých, a provést longitudinální monitorování dětí a jejich okolí umožňující zhodnotit dlouhodobou efektivitu těchto intervencí.

Literatura

1. Novotna I, Rektor I. The trend in public attitudes in the Czech Republic towards persons with epilepsy. Eur J Neurol 2002; 9(5): 535–540. doi: 10.1046/j.1468-1331.2002.00466.x.

2. de Boer HM, Mula M, Sander JW. The global burden and stigma of epilepsy. Epilepsy Behav 2008; 12(4): 540–546. doi: 10.1016/j.yebeh.2007.12.019.

3. Brabcova D, Kohout J. Specifics of children with epilepsy in school environment. Int J Neurol Res 2015; 1(2): 79–82. doi: 10.17554/j.issn.2313-5611.2015.01.24.

4. Sexson SB, Madan-Swain A. The chronically ill child in the schools. Sch Psychol Q 1995; 10(4): 359–368. doi: 10.1037/h0088311.

5. Bohac G, Wodrich DL. A model-based approach to understanding school status of students with epilepsy. Epilepsy Behav 2013; 27(1): 4–8. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.12.012.

6. Fastenau PS, Jianzhao S, Dunn DW et al. Academic underachievement among children with epilepsy: proportion exceeding psychometric criteria for learning disability and associated risk factors. J Learn Disabil 2008; 41(3): 195–207. doi: 10.1177/0022219408317548.

7. Boyle CA, Boulet S, Schieve LA et al. Trends in the prevalence of developmental disabilities in US children. Pediatrics 2011; 127(6): 1034–1042. doi: 10.1542/peds.2010-2989.

8. Brabcova D, Zarubova J, Kohout J et al. Effect of learning disabilities on academic self-concept in children with epilepsy and on their quality of life. Res Dev Disabil 2015; 45–46: 120–128. doi: 10.1016/j.ridd.2015.07.018.

9. Memisevic H, Sinanovic O. Epilepsy in children with intellectual disability in Bosnia and Herzegovina: effects of sex, level and etiology of intellectual disability. Res Dev Disabil 2009; 30(5): 1078–1083. doi: 10.1016/j.ridd.2009.02.011.

10. Reilly C, Neville BR. Academic achievement in children with epilepsy: a review. Epilepsy Res 2011; 97(1–2): 112–123. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2011.07.017.

11. Aguiar BV, Guerreiro MM, McBrian D et al. Seizure impact on the school attendance in children with epilepsy. Seizure 2007; 16(8): 698–702. doi: 10.1016/j.seizure.2007.05.013.

12. Taylor RS, Sander JW, Taylor RJ et al. Predictors of health-related quality of life and costs in adults with epilepsy: a systematic review. Epilepsia 2011; 52(12): 2168–2180. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03213.x.

13. Mathiak KA., Mathiak K, Wolańczyk T et al. Psychosocial impairments in children with epilepsy depend on the side of the focus. Epilepsy Behav 2009; 16(4): 603–608. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.10.001.

14. Reilly C, Agnew R, Neville BG. Depression and anxiety in childhood epilepsy: a review. Seizure 2011; 20(8): 589–597. doi: 10.1016/j.seizure.2011.06.004.

15. Williams J, Steel C, Sharp GB et al. Anxiety in children with epilepsy. Epilepsy Behav 2003; 4(6): 729–732. doi: 10.1016/j.yebeh.2003.08.032.

16. Mareš J, Ježek S. Klima školní třídy: dotazník pro žáky. Praha: Národní ústav pro vzdělávání 2012.

17. Hamiwka LD, Yu CG, Hamiwka LA et al. Are children with epilepsy at greater risk for bullying than their peers? Epilepsy Behav 2009; 15(4): 500–505. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.06.015.

18. Bursikova Brabcova D, Kohout J, Vychodska Z et al. The sociometric status of children with epilepsy in regular schools in the Czech Republic [abstract]. Epilepsia 2018; 59 (Suppl 2): S246. doi: 10.1111/epi.14612.

19. Zielinska A, Klos E, Talarska D. Youth's knowledge and attitude to epilepsy. Rocz Akad Med Bialymst 2005; 50 (Suppl 1): 99–101.

20. Jajić S, Vila A, Ivanovič S et al. Knowledge and opinions of school children about epilepsy. Acta Med Median 2013; 52: 15–20. doi: 10.5633/amm.2013.0403.

21. Mecarelli O, Li Voti P, Vanacore N et al. A questionnaire study on knowledge of and attitudes toward epilepsy in schoolchildren and university students in Rome, Italy. Seizure 2007; 16(4): 313–319. doi: 10.1016/j.seizure.2007.01.005.

22. Ani C, Ola B, Coker R. School children stigmatising attitude towards peers with epilepsy in Nigeria. Vulnerable Child Youth Stud 2011; 6(4): 330–338. doi: 10.1080/17450128.2011.630491.

23. Njamnshi AK, Angwafor SA, Jallon P et al. Secondary school students' knowledge, attitudes, and practice toward epilepsy in the Batibo Health District-Cameroon. Epilepsia 2009; 50(5): 1262–1255. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01809.x.

24. Jones C, Atkinson P, Helen Cross J et al. Knowledge of and attitudes towards epilepsy among teachers: a systematic review. Epilepsy Behav 2018; 87: 59–68. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.06.044.

25. Brabcová D, Lovasová V, Kohout J et al. Familiarity with and attitudes towards epilepsy among teachers at Czech elementary schools – the effect of personal experience and subspecialization. Seizure 2012; 21(6): 461–465. doi: 10.1016/j.seizure.2012.04.013.

26. Babad EY, Inbar J, Rosenthal R. Pygmalion, Galatea, and the Golem: Investigations of biased and unbiased teachers. J Educ Psychol 1982; 74(4): 459–474. doi: 10.1037/0022-0663.74.4.459.

27. Brabcová D, Kohout J, Kršek P. Knowledge about epilepsy and attitudes towards affected people among teachers in training in the Czech Republic. Epilepsy Behav 2016; 54: 88–94. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.11.004.

28. Komarek V, Smidova J. The psychosocial impact of epilepsy in Czech children: what are causative factors of differences during ten years interval? Epileptic Disord 2007; 9 (Suppl 1): S2–S8. doi: 10.1684/epd.2008.0157.

29. Jošt J, Thein T, Havlisová H et al. Subdeprivace a její obraz ve školním vývoji dítěte. In: Jošt J, Nohavová A, Havlisová H (eds). Pedagogicko-psychologická diagnostika: cesta k účinnému vedení. Praha: EDUKO 2015: 21–37.

30. Han SH, Kim B, Lee SA et al. Contribution of the family environment to depression in Korean adults with epilepsy. Seizure 2015; 25: 26–31. doi: 10.1016/j.seizure.2014.11.011.

31. Arpin K, Fitch M, Browne GB et al. Prevalence and correlates of family dysfunction and poor adjustment to chronic illness in specialty clinics. J Clin Epidemiol 1990; 43(4): 373–383.

32. Davies S, Heyman I, Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. Dev Med Child Neurol 2003; 45: 292–295. doi: 10.1111/j.1469-8749.2003.tb00398.x.

33. Rodenburg R, Marie Meijer A, Dekovic M et al. Family predictors of psychopathology in children with epilepsy. Epilepsia 2006; 47(3): 601–614. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00475.x.

34. Dolanský J. Současná epileptologie. 1. vyd. Praha: Triton 2000.

35. Caplan R. Epilepsy and parent stress: the chicken and the egg dilemma. Epilepsy Curr 2015; 15(1): 13–14. doi: 10.5698/1535-7597-15.1.13.

36. Reilly C, Atkinson P, Memon A et al. Symptoms of depression, anxiety, and stress in parents of young children with epilepsy: A case-controlled population-based study. Epilepsy Behav 2018; 80: 177–183. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.12.020.

37. Puka K, Tavares TP, Anderson KK et al. A systematic review of quality of life in parents of children with epilepsy. Epilepsy Behav 2018; 82: 38–45. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.03.008.

38. Parmar RC, Sahu DR, Bavdekar SB. Knowledge, attitude and practices of parents of children with febrile convulsion. J Postgrad Med 2001; 47(1): 19–23.

39. Baki O, Erdogan A, Kantakci O et al. Anxiety and depression in children with epilepsy and their mothers. Epilepsy Behav 2004; 5(6): 958–964. doi: 0.1016/j.yebeh.2004.08.016.

40. Ferro MA, Speechley KN. Depressive symptoms among mothers of children with epilepsy: a review of prevalence, associated factors, and impact on children. Epilepsia 2009; 50(11): 2344–2354. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02276.x.

proLékaře.cz | 5.2.2026

41. Bompori E, Niakas D, Nakou I et al. Comparative study of the health-related quality of life of children with epilepsy and their parents. Epilepsy Behav 2014; 41: 11–17. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.09.009.
42. Austin JK, Perkins SM, Dunn DW. A model for internalized stigma in children and adolescents with epilepsy. Epilepsy Behav 2014; 36: 74–79. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.04.020.
43. Yeni K, Tulek Y, Simsek OF et al. Relationships between knowledge, attitudes, stigma, anxiety and depression, and quality of life in epilepsy: a structural equation modeling. Epilepsy Behav 2018; 85: 212–217. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.06.019.
44. Raven J. The Raven's progressive matrices: change and stability over culture and time. Cogn Psychol 2000; 41(1): 1–48. doi: 10.1006/cogp.1999.0735.
45. Brabcova D, Krsek P, Kohout J et al. Psychometric properties of the modified Czech version of the children self-report Quality-of-life Measure for Children with Epilepsy (CHEQOL-25). Epilepsy Behav 2014; 33: 31–38. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.02.013.
46. Kovacs M. Children's Depression Inventory. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems, Inc 1992.
47. Piers EV, Harris DB. Children's self-concept scale. Nashville, TN: Counselor Recordings and Tests 1969.
48. Matějček Z, Vágnerová M. Dotazník Sebepojetí školní úspěšnosti: manuál. Bratislava: Psychodiagnostika a didaktické testy 1992.
49. Musil JV. Sociometrická technika Longa-Jonesové. Psych Patopsych Dieťa 1977; 12(3): 247–258.
50. Brabcová D, Kohout J, Potužák D et al. Psychometric properties of the Czech version of the Stigma Scale of Epilepsy. PloS One 2018; 13(3): e0195225. doi: 10.1371/journal.pone.0195225.
51. Brabcová D, Kohout J, Weberova V et al. Educational video and story as effective interventions reducing epilepsy-related stigma among children. Epilepsy Behav 2017; 69: 12–17. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.01.019.
52. Dunovský J, Dytrych Z, Matějček Z. Týrané, zneužívané a zanedbávané dítě, Praha: Grada publishing 1995.
53. Cloninger CR. The temperament and character inventory-revised. St Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University 1999.
54. Antonak RF. Psychometric analysis and validation of the Scale of Attitudes Toward Persons with Epilepsy. J Epilepsy 1990; 3(1): 11–16.
55. Brabcová D, Kohout J. Psychometrické ověření české verze Škály vnímaného stresu. E–psychologie 2018; 12(1): 37–52.
56. Crown S, Crisp AH. A short clinical diagnostic self-rating scale for psycho-neurotic patients. The Middlesex Hospital Questionnaire (MHQ). Br J Psychiatry 1966; 112(490): 917–923.
57. Moos R, Moos B. Family Environment Scale Manual: development, applications, research. 3rd ed. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press 1994.

Soutěž o nejlepší práci

publikovanou v časopise Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie

V roce 2019, stejně jako v předchozích letech, probíhá soutěž o nejlepší článek časopisu ČSNN.
Zařazeny budou práce otištěné v číslech 2019/1–6. Vítěze vyberou členové redakční rady a bude vyhlášen u příležitosti 33. Českého a slovenského neurologického sjezdu v Praze.

Předem děkujeme všem autorům za zaslané příspěvky.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019285

Can endarterectomy of the external carotid artery be beneficial? A critical overview

Může být prospěšná endarterektomie zevní karotické tepny? Kritický přehled

Abstract

Endarterectomy of the external carotid artery (eCEA) with an occlusion of the internal carotid artery (ICA) stump is a less common treatment option for patients with neurological or ocular symptoms associated with a chronic ipsilateral ICA occlusion and stenosis of the ECA in the carotid bifurcation. The aim was to update the latest and largest published overviews concerning the outcomes of eCEA and critically evaluate the potential benefit of eCEA based on the available data. The results of several previous observational studies have showed that eCEA might be beneficial in selected symptomatic patients with a chronic ipsilateral ICA occlusion and ECA stenosis; however, a recent randomized study did not confirm this. The findings of previous observational studies are limited due to their great heterogeneity, retrospective design and small sample size (Grade 1, Level of evidence C). Thus, clear evidence for the benefits of eCEA is still missing.

Souhrn

Endarterektomie arteria carotis externa (eACE) při současném uzávěru arteria carotis interna (ACI) je méně častá léčebná možnost pro pacienty s neurologickými nebo očními symptomy spojenými s chronickým uzávěrem ACI a stenózou ACE v karotické bifurkaci. Cílem práce bylo aktualizovat poslední a největší dosud publikované přehledy týkající se výsledků eACE a kriticky zhodnotit potenciální prospěch z eACE na základě dostupných dat. Výsledky několika předchozích observačních studií prokázaly, že eACE může být prospěšná u vybraných pacientů s chronickou okluzí ACI a stenózou ACE, nicméně recentní randomizovaná studie to nepotvrdila. Výsledky předchozích observačních studií jsou limitovány pro velkou heterogenitu, retrospektivní design a malé počty zařazených pacientů (stupeň 1, úroveň evidence C). Jasná evidence prospěšnosti eACE tedy stále chybí.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

P. Dráč[1], D. Šaňák[2]

[1] Department of Vascular Surgery, University Hospital Olomouc, Czech Republic
[2] Comprehensive Stroke Centre, Department of Neurology, University Hospital Olomouc, Czech Republic

doc. MUDr. Daniel Šaňák, Ph.D., FESO
Komplexní cerebrovaskulární centrum
Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
775 20 Olomouc
e-mail: daniel.sanak@fnol.cz

Přijato k recenzi: 10. 4. 2019
Přijato do tisku: 29. 4. 2019

Key words

external carotid endarterectomy – internal carotid artery occlusion – carotid stump syndrome

Klíčová slova

endarterktomie zevní krkavice – uzávěr vnitřní krkavice – syndrom karotického pahýlu

Introduction

The external carotid artery (ECA) is an important collateral pathway for cerebral perfusion in cases of internal carotid artery (ICA) occlusion and significant ECA stenosis can deteriorate supportive collateral cerebral or ocular blood flow. Moreover, unstable exulcerative ECA plaque may lead to cerebral or ocular embolization with clinical symptoms. Thus, endarterectomy of the ECA (eCEA) may improve collateral flow and decrease the risk of possible embolization from a source localized in the carotid bifurcation [1]. During the last 3 years, we have performed eCEAs in two carefully selected patients with symp-

proLékaře.cz | 5.2.2026

tomatic chronic ICA occlusion (transient ischaemic attack [TIA] in the first patient and recurrent amaurosis fugax in the second patient). No recurrent symptoms occurred during the follow-up exams (31 and 13 months) and this positive result inspired us to perform a critical overview.

This paper reviews the possible benefit of eCEA in patients with symptomatic chronic ICA occlusion based on perioperative and late clinical outcomes published in available literature.

Materials and methods

Search strategy

In 2013, Fokkema et al published what represents, to our knowledge, the largest overview of literature concerning the outcomes of eCEA [1]. The overview includes a series of patients published since 1982. A multiple electronic health database search was performed using Scopus, Medline (PubMed), Science Citation Index, Science Direct and Academic Search Ultimate.

Inclusion criteria

All articles irrespective of publication status published between January 1, 2012 and December 31, 2018 concerning eCEA in patients with a chronic ipsilateral ICA occlusion and ECA stenosis within the carotid bifurcation and/or ICA stump with neurological or ocular symptoms were included in the search. The combined search strategy included the following phrase (containing the relevant key words): external carotid artery, external carotid artery AND stenosis, external carotid artery AND thrombus OR thrombosis, external carotid artery AND embolus OR embolism OR embolization, external carotid artery AND stroke OR transient ischaemic attack OR symptoms, symptomatic external carotid artery, external carotid artery AND treatment OR therapy OR management, external carotid endarterectomy, external endarterectomy, external CEA, internal carotid artery occlusion, occlusion of internal carotid artery AND treatment OR therapy OR management, carotid artery stump, carotid artery cul-de-sac, carotid stump syndrome, carotid artery stump AND stenosis OR thrombus OR thrombosis OR embolus OR embolism OR embolization OR stroke OR TIA OR symptoms, carotid artery cul-de-sac AND stenosis OR thrombus OR thrombosis OR embolus OR embolism OR embolization OR stroke OR TIA OR symptoms.

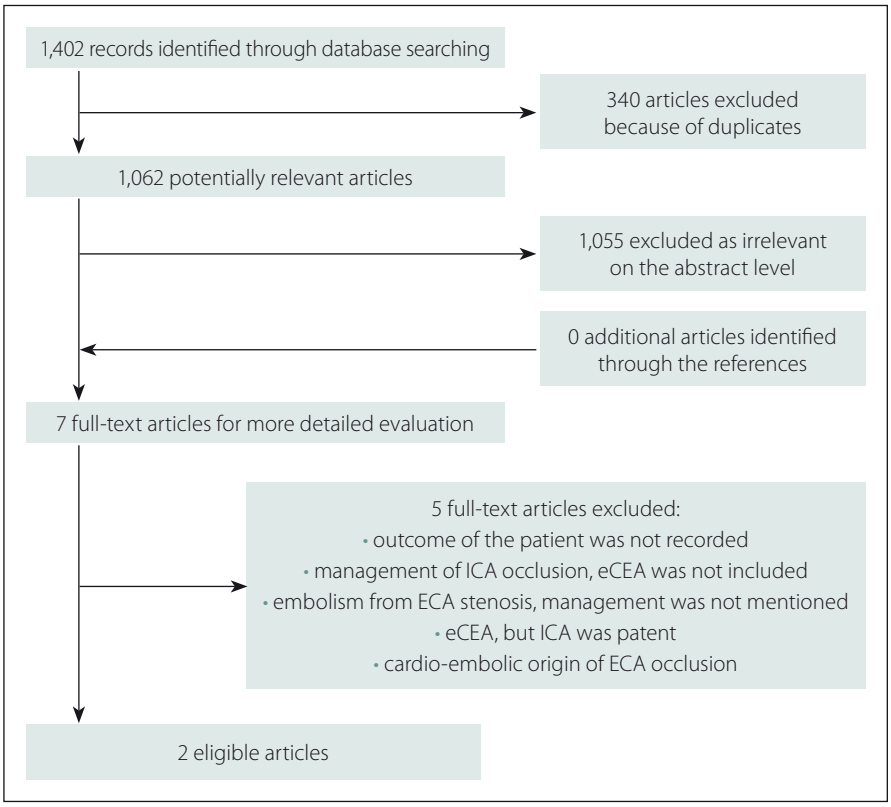


Fig. 1. Flow diagramme representing searching process.
ECA – external carotid artery; eCEA – endarterectomy of external carotid artery; ICA – internal carotid artery

Obr. 1. Vývojový diagram představující vyhledávací proces.
ECA – zevní krkavice; eCEA – endarterktomie zevní krkavice; ICA – vnitřní krkavice

The extracted data were analyzed independently by two reviewers (P. D. and D. Š.) according to the heading title and abstract content. Duplicate records were removed. Any divergence was resolved using a critical discussion with final consensus. Full articles were selected if the abstract suggested the presence of relevant data. The reference lists of all included papers were hand-searched.

Exclusion criteria

Papers in languages other than English, papers concerning eCEA in patients without related neurological or ocular symptoms, without ipsilateral ICA occlusion, with adjunctive subclavian or common carotid artery (CCA)-ECA bypass or with following extracranial-intracranial (EC-IC) bypass, for jaw claudications were excluded.

The main endpoints of the review were 30-day stroke/death, recovery/improvement of symptoms, late stroke/death/vascular death and restenosis/occlusion. Recovery of symptoms was defined as no recurrence of related symptoms and improvement was defined as reduction of their frequency.

Results

Our selective searching found two eligible articles. A detailed flow diagramme of the searching process is presented in Fig. 1. The prospective randomized study found showed only one death due to myocardial infarction 6 months after surgery and one vascular event in the medically treated subgroup. Thus, an eCEA with surgical treatment of carotid stump syndrome was considered safe. Nevertheless, the low risk of stroke or TIA in both surgically and medically treated patients makes the benefit of surgery controversial [2]. Moreover, this study was not registered, did not provide any information about statistical analysis including pre-study power analysis and a small number of patients was included. Thus, the Level of Evidence for this randomized clinical trial is low. Additionally, this study did not monitor the occurrence of restenoses or occlusions during follow-up.

proLékaře.cz | 5.2.2026

The second publication found presented a retrospective study involving nine patients who underwent eCEA with patching including over-sewing the origin of ICA or CCA-ECA stenting. All patients experienced complete recovery of clinical symptoms. One patient suffered from a myocardial infarction 30 days after the CCA-ECA stenting. One patient was lost to follow-up and none of the remaining eight patients died or suffered from recurrent ischaemic stroke. In one patient, a hybrid procedure – eCEA with retrograde CCA stenting – was performed on both sides. The next patient with eCEA underwent CCA stenting 1 year later with a complete recovery of ocular symptoms after procedure. Only three patients underwent single eCEA. Postoperative duplex US after eCEA was performed only in two patients (13 months and 3 years after eCEA) without detection of significant restenosis in both patients. The authors considered eCEA with surgical treatment of carotid stump syndrome or CCA-ECA stenting safe and effective despite the described procedure heterogeneity, retrospective design and small sample size [3].

Discussion

The management of patients with symptomatic chronic ICA occlusion is still under discussion and remains controversial. A different natural clinical course with a limited prediction of risk of recurrent events are the main reasons. Most patients, with acute ischaemic stroke due to chronic ICA occlusion present with mild or moderate neurological symptoms. In some patients the occlusion is detected accidentally without clinical symptoms or with radiologically documented silent ischaemic strokes on CT or MRI. However, new events may occur later [4]. Several studies have demonstrated that the annual risk of recurrent ischaemic stroke due to symptomatic ICA occlusion ranged from 3.8 to 5.9% despite the best medical treatment [5,6]. Others showed an annual stroke rate up to 10% and the combined rate for TIA and stroke about 20% [1]. For this reason, surgery should be considered as a preventive treatment option. The Carotid Occlusion Surgery Study randomized trial showed no benefit in stroke prevention with EC-IC bypass in patients with symptomatic ICA occlusion when compared to patients with the best medical treatment [1]. This fact renewed the interest in eCEA in patients with symptomatic ICA occlusion and concomitant stenosis of ECA in the carotid bifurcation.

The ECA is an important collateral pathway for cerebral perfusion when the ICA becomes occluded, mainly through the ophthalmic artery. It was demonstrated that the ECA supported up to 30% of the cerebral blood flow in the case of bilateral ICA occlusion [7] and a 12% decrease in middle cerebral artery blood flow velocity was found in ECA clamping during a carotid endarterectomy [8].

In the case of ICA occlusion, significant ECA stenosis can decrease cerebral blood flow and unstable, exulcerative ECA plaque can lead to an embolization. Both may cause neurological or ocular symptoms. Endarterectomy of the external carotid artery may improve cerebral or ocular hypoperfusion and remove a possible embolic source localized within the carotid bifurcation. Increased cerebral blood flow after ECA revascularization has been documented [9].

The low flow, embolization from ECA/CCA stenosis or from non-occluded proximal remnant (a 'stump' or 'cul-de-sac') of an occluded ICA through collateral vessels and intracranial embolization or propagation of thrombus from the distal occluded ICA have been established as mechanisms of neurological and ocular symptoms [1]. It is obvious that eCEA can influence the first two mechanisms.

Thrombi or ulcerative plaques were observed in the ICA stump in symptomatic patients even in the absence of significant ECA/CCA stenosis. Furthermore, these patients showed symptom recovery after eCEA with ICA stump obliteration [1]. Others documented the majority of restenosis or ECA occlusions after eCEA in patients without ICA stump obliteration and the fact that in all patients with recurrent symptoms, the ICA stump was not obliterated [1]. Therefore, obliteration of the ICA stump should be a routine part of the procedure.

Some previous studies showed the superiority of patch arteriotomy closure (venous, prosthetic or ICA transposition flap) to primary closure for patency [1], others demonstrated improved patency after eCEA with ICA transposition flap when compared with other surgical techniques [1].

As reported, the Carotid Occlusion Surgery Study randomized trial failed to show benefits in stroke prevention in patients with-EC-IC bypass [1]. It can be speculated that the benefit of eCEA may relate to the fact that in contrast to an EC-IC bypass, eCEA can not only improve cerebral hypoperfusion, but also eliminate the source of the emboli.

To date, the largest overview of literature concerning the outcomes of eCEA was likely that presented by Fokkema et al in 2013 [1]. The aim of our review was to extend it by adding new papers concerning this topic and to evaluate the potential benefit of eCEA in patients with a chronic ipsilateral ICA occlusion and ECA stenosis within the carotid bifurcation and/or ICA stump with neurological or ocular symptoms.

Similarly to Fokkema et al [1], we did not include publications concerning patients who underwent eCEA for jaw claudications. In these cases, only the ECA stenosis is the source of symptoms and has no relation to possible ipsilateral chronic ICA occlusion.

Numerous reports demonstrated a low risk of the procedure and recovery or improvement of symptoms in the majority of patients during follow-up with an acceptable rate of restenosis [1–3]. In 17 out of 21 analyzed studies, most of which were also included in the overview by Fokkema et al [1], no patients suffered from stroke or died during the post-operative 30-day follow-up. Recovery or improvement of clinical symptoms was observed in 63–100% of the patients (a 100% effect was achieved in eight of all the analyzed studies). The rate of restenoses was recorded in 9 out of 21 studies; no restenoses were observed in four studies and ranged between 14.0–36.4% in the remaining studies.

However, the reported data are limited due to the retrospective design, study heterogeneity and small sample sizes. Moreover, the majority of these reports were published before 2012 and they did not meet our inclusion criteria. Very limited data about patients with chronic symptomatic ICA occlusion, who underwent eCEA solely, are available. Some reports also included asymptomatic patients [1] or patients with nonrelated or unclear symptoms [1]. Others included patients with recent ICA occlusion [1,10], in whom ICA thrombendarterectomy failed to reopen the ICA and eCEA was performed. In other series, some patients underwent eCEA preceding EC-IC bypass surgery or combined with adjunctive subclavian or CCA-ECA bypass. It is evident that these procedures exposed the patients to a higher operative risk than those receiving eCEA alone [1]. The inclusion of data about the degree of ECA stenosis or type of eCEA in our overview was not possible, as these

proLékaře.cz | 5.2.2026

data were missing from a substantial majority of the analyzed studies.

The majority of authors emphasized a careful selection of patients for eCEA. Although some previous series included asymptomatic patients, it is evident that a clear indication for the procedure in asymptomatic individuals does not yet exist. In addition, it was suggested that there was no benefit of eCEA in patients with ICA occlusion and without further recurrent neurological or ocular symptoms due to the development of sufficient collateral pathways [1]. This suggestion was based on the finding that some patients did not have recurrent symptoms after eCEA despite ECA restenosis or occlusion [1]. Thus, only recurrent events, especially amaurosis fugax and hemispheric TIA may justify the indication for surgery. In the set of Fokkema et al [1], 77.8% of the patients indicated for eCEA experienced recurrent events. Nevertheless, no direct comparison between patients with a single event and those with recurrent events who have undergone eCEA is available. The 'non-lateralizing' symptoms often given in relation to carotid stenosis in previous studies are now considered as unrelated.

Duplex ultrasound (or CTA/MRA) degree of ECA/CCA stenosis indicated for eCEA is poorly documented. In the available studies, the authors included patients with stenosis ≥ 50% or unstable lesion, i.e., ulceration or thrombus in carotid bifurcation including ICA stump [1]. This means that the indication for eCEA was based on the same approach as the indication for internal CEA.

We suggest that patients with ICA occlusion and severe ECA stenoses should undergo CTA for an exclusion of aortic arch pathology and stenoses of CCA origin, as well as transoesophageal echocardiography and Holter ECG monitoring to exclude major cardiac sources of embolization before indication for eCEA.

Embolization and hypoperfusion are considered the main causes of cerebral or ocular symptoms. An assessment of intracranial collateral patterns using transcranial duplex imaging is very important for eCEA indication in those patients with significant ECA stenosis and presumed cerebral hypoperfusion. Conversely, unstable ulcerative lesions in carotid bifurcation with a high risk of embolization can be indicated for surgery without the evaluation of intracranial collateral patterns.

Some authors prefer contralateral CEA in the case of significant contralateral ICA stenosis in patients with symptomatic ICA occlusion and concomitant ECA/CCA stenosis for a documented reduction of symptoms and recurrent events [1]. The assessment of collateral flow must precede the indication of contralateral CEA. It is generally accepted that this surgery might improve insufficient collateral flow with hypoperfusion on the side of the occluded ICA.

A specific treatment management should be applied in each individual patient. In the case of plaque with high risk of embolization localized in the carotid bifurcation on the side of ICA occlusion and contralateral significant ICA stenosis, eCEA should be considered as the first step in preventing recurrent ischaemic stroke due to hypoperfusion in the territory of the occluded ICA. Recently, selective arterial spin-labelled perfusion MRI was introduced as a method to assess the contribution of the individual arteries to the perfusion of the brain [1,11]. This method may help better select those patients with presumed hypoperfusion mechanism of cerebral symptoms for eCEA or contralateral CEA.

Last but not least, general conditions such as quality of life, life expectancy and risk of surgery must be considered before eCEA. Patients with a short life expectancy or patients with a high risk for surgery should not be candidates for the procedure.

We should consider that the above mentioned benefit of eCEA is based on case series studies with retrospective design, great heterogeneity and small sample sizes. No relevant study has been performed to date. However, the Society for Vascular Surgery guidelines from 2011 [12] recommended eCEA in symptomatic patients with ICA occlusion (Grade 1, Level of Evidence C); the current guidelines of the European Society for Vascular Surgery [13] provide no recommendation. We have found only two relevant papers since 2012, probably due to the low number of treated patients and low awareness about eCEA worldwide.

Conclusion

Despite numerous previous case series reports with the potential benefit of eCEA in selected symptomatic patients with a chronic ipsilateral ICA occlusion and ECA stenosis, we have still no sufficient evidence favouring eCEA based on randomized or reliable studies. The findings of previous studies are limited due to their insufficient methodology, thus the indication and benefit of eCEA remain unclear.

References

1. Fokkema M, Reichmann BL, den Hartog AG et al. Selective external endarterectomy in patients with ipsilateral symptomatic internal carotid artery occlusion. J Vasc Surg 2013; 58(1): 145–151. doi: 10.1016/j.jvs.2012.12.059.

2. Hrbac T, Benes V, Sirucek P et al. Safety and efficacy of surgical treatment of carotid stump syndrome: pilot study. Ann Vasc Surg 2012; 26(6): 797–801. doi: 10.1016/j.avsg.2011.11.034.

3. Dulai M, Elsherif M, Tawfick W et al. Outcome following open and endovascular intervention for carotid stump syndrome. SAGE Open Med Case Rep 2018; 6: 2050313X18779744. doi: 10.1177/2050313X18779744.

4. Lee JI, Jander S, Oberhuber A et al. Stroke in patients with occlusion of the internal carotid artery: options for treatment. Expert Rev Neurother 2014; 14(10): 1153–1167. doi: 10.1586/14737175.2014.955477.

5. Grubb RL Jr, Powers WJ. Risks of stroke and current indications for cerebral revascularization in patients with carotid occlusion. Neurosurg Clin N Am 2001; 12(3): 473–487.

6. Klijn CJ, van Buren PA, Kappelle LJ et al. Outcome in patients with symptomatic occlusion of the internal carotid artery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19(6): 579–586. doi: 10.1053/ejvs.2000.1129.

7. Fields WS, Bruetman ME, Weibel J. Collateral circulation of the brain. Monogr Surg Sci 1965; 2(3): 183–259.

8. Fearn SJ, Picton AJ, Martimer AJ et al. The contribution of the external carotid artery to cerebral perfusion in carotid disease. J Vasc Surg 2000; 31(5): 989–993. doi: 10.1067/mva.2000.104598

9. Zarins CK, Del Beccaro EJ, Johns L et al. Increased cerebral blood flow after external carotid artery revascularization. Surgery 1981; 89(6): 730–734.

10. Welling RE, Cranley JJ, Krause RJ et al. Surgical therapy for recent total occlusion of the internal carotid artery. J Vasc Surg 1984; 1(1): 57–61.

11. Dang Y, Wu B, Sun Y et al. Quantitative assessment of external carotid artery territory supply with modified vessel-encoded arterial spin-labeling. AJNR Am J Neuroradiol 2012; 33(7): 1380–1386. doi: 10.3174/ajnr.A2978.

12. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. J Vacs Surg 2011; 54(3): 832–836. doi: 10.1016/j.jvs.2011.07.004.

13. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ et al. Editor's choice – management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2018; 55(1): 3–81. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019289

Poruchy cirkadiánního systému u Huntingtonovy choroby – implikace pro terapii světlem

Circadian system disturbances in Huntington's disease – implications for light therapy

Souhrn

Huntingtonova choroba (Huntington disease; HD) je autozomálně dominantní, dědičné neurodegenerativní onemocnění s fatální prognózou. Kromě typicky progresivně se zhoršujících motorických funkcí lze u pacientů s HD pozorovat i kognitivní a behaviorální poruchy. Mezi nejčastější symptomy patří také poruchy spánku, které mají velmi závažný dopad na kvalitu života jak pacientů, tak jejich blízkých a které bývají asociovány s narušeným cirkadiánním systémem. Stabilizace délky i kvality spánku posílením cirkadiánního systému by mohla zmírnit či potlačit mnohé symptomy HD, jež mají sice přímou příčinu v etiologii HD, sekundárně mohou být ale zesíleny dlouhodobým nedostatečným spánkem či právě poruchami cirkadiánního systému. U premanifestujících pacientů by takové zásahy mohly vést k pomalejšímu rozvoji či nástupu zejména kognitivních symptomů nemoci. Terapie synchronizujícím jasným světlem, která se již osvědčila jako doplňkový nástroj k léčbě afektivních i některých neurodegenerativních nemocí, by mohla vést k radikálnímu zlepšení života pacientů alespoň v počátečních stadiích onemocnění.

Abstract

Huntington disease (HD) is an autosomal-dominant, hereditary neurodegenerative disease with a fatal prognosis. Besides the typical progressive deterioration of motor functions, cognitive and behavioral disorders can also be observed in patients with HD. The most common symptoms also include sleep disorders that seriously affect the quality of life of the patients but also of their relatives and which are being associated with a disrupted circadian system. Stabilization of sleep lenght and quality by strengthening the circadian system could mitigate or suppress many HD symptoms, which, although being a direct result of the disease etiology, can secondarily be heightened by long-term insufficient sleep or circadian system disturbances. Such interventions could lead to slower especially cognitive symptom progression or onset in pre-manifesting patients. Synchronizing bright light therapy, which has already proven useful as a complementary tool for the treatment of affective disorders, as well as some neurodegenerative diseases, could lead to radical improvement of the patients' quality of life, at least in the early stages of disease development.

Tato studie je výsledkem badatelské činnosti podporované projektem číslo LO1611 za finanční podpory MŠMT v rámci programu NPU I.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

D. Pačesová[1,2], S. Moravcová[1,2], J. Kopřivová[1], Z. Bendová[1,2]

[1] Národní ústav duševního zdraví, Klecany
[2] Přírodovědecká fakulta, UK Praha

Mgr. Dominika Pačesová
Národní ústav duševního zdraví
Topolová 748
250 67 Klecany
e-mail:
dominika.pacesova@natur.cuni.cz

Přijato k recenzi: 27. 3. 2019
Přijato do tisku: 10. 5. 2019

Klíčová slova

Huntingtonova choroba – cirkadiánní systém – hodinové geny – spánek – terapie světlem

Key words

Huntington disease – circadian system – clock genes – sleep – light therapy

Úvod

Huntingtonova choroba (Huntington disease; HD) je zapříčiněna abnormálním zmnožením repetic trinukleotidu CAG v exonu 1 genu *Huntingtinu* na 4. chromozomu [1]. Tento genetický defekt vede k formování abnormálního mutantního proteinu se strukturálními a funkčními změnami. Huntingtin (HTT) je multifunkční protein, který se podílí na několika buněčných procesech, jejichž výčet je skvěle shrnut v review Saudoua a Humberta [2]. V souhrnu lze říct, že HTT je

proLékaře.cz | 5.2.2026

nosný, tzv. scaffold, protein, který svazuje proteiny do komplexů, a tím koordinuje buněčné procesy, jako jsou transport organel v buňce, endocytóza či transkripce. Gen pro HTT byl detekován ve většině tělních tkání. V nervovém systému není jeho exprese omezena pouze na oblasti, které degenerují v důsledku mutace HD, ale vyskytuje se hojně v celém mozku, vč. mozečku [3].

Huntingtonova choroba se nejčastěji manifestuje mezi 35. a 45. rokem života, ovšem doba nástupu nemoci se může lišit podle závažnosti mutace [4]. HD je charakterizována především progresivním zhoršováním motorických funkcí, neboť degenerace primárně zasahuje neurony striata a motorického kortexu [5]. Nemoc se však také projevuje významnými deficity v kognitivních procesech a změnami chování, např. iritabilitou a psychiatrickými symptomy [6]. Velmi často se u pacientů s HD objevuje deprese, která koreluje s poruchami spánku [7]. Poruchy spánku jsou detekovány až u 80 % pacientů s HD [8,9]. Pomocí dotazníkových šetření, aktigrafických a polysomnografických záznamů bylo zjištěno, že u pacientů s HD je ovlivněna jak kvalita, tak kvantita spánku a dochází také k poruše jeho časování, což značí změny v cirkadiánním systému. Změny spánku a cirkadiánní rytmicity jsou mnohdy detekovatelné již ve velmi časných stadiích nemoci, ještě dříve, než se objevují první motorické symptomy [9,10]. Jejich včasná korekce by tak mohla výrazně přispívat k oddálení manifestace HD.

Cirkadiánní systém

Mnohé fyziologické procesy i mnohé formy chování člověka se periodicky opakují v průběhu 24h cyklů, tj. probíhají s tzv. cirkadiánní rytmicitou. Cirkadiánní signál vzniká na úrovni jednotlivých buněk a jeho molekulární podstatou jsou autoregulační transkripčně-translační zpětnovazebné smyčky mezi hodinovými geny a jejich proteinovými produkty [11]. Molekulární smyčky zahrnují transkripční represory, tj. proteiny CRY1, CRY2, PER1, PER2 a REV-ERB α, a transkripční aktivátory BMAL1 a CLOCK a RORA. Základní princip vzájemných interakcí je uveden na obr. 1.

Aby byly molekulární oscilace v jednotlivých buňkách tkání vzájemně synchronizovány a aby byly synchronizovány cirkadiánní oscilace jednotlivých tkání mezi sebou, musí buňky dostávat synchronizační časové signály z centrálního cirkadiánního pacemakeru, který leží v suprachiazmatických jádrech hypotalamu (suprachiasmatic nucleus; SCN). Jednotlivé neurony SCN jsou podobně jako jiné buňky těla autonomními cirkadiánními oscilátory s vlastním hodinovým mechanizmem. Významné práce ze začátku tohoto století ukázaly, že pokud tyto neurony přežívají v disociované kultuře, oscilují každý s vlastní fází i periodou [12]. Jak tedy dokáže SCN jako celek vydávat silný jednotný výstupní signál synchronizující periferní oscilátory? Celá řada současných studií ukázala, že oscilace jednotlivých neuronů jsou vzájemně synchronizovány několika neurotransmitery a neuropeptidy, z nichž nejdůležitější jsou vazoaktivní intestinální peptid (VIP), arginin vazopresin (AVP) a GABA [13–18]. Neuropeptid VIP se váže na receptory VPAC2 a spouští intracelulární kaskádu s G-proteinem jako druhým poslem. Ta vede k fosforylaci transkripčního faktoru CREB (cAMP response element binding) a k aktivaci transkripce genů s promotorovou sekvencí CRE (cAMP response element). Sekvenci CRE mají ve svém promotoru i geny *Per1* a *Per2*, které tak mají dvojí regulaci transkripce; jednak vazbou dimeru CLOCK/BMAL1 na E-box element, jednak vazbou aktivovaného CREB na CRE element ve svém promotoru (obr. 1) [19]. Tento princip zajišťuje sjednocení fází transkripčních oscilací a zvyšuje amplitudu cirkadiánních rytmů [14,17].

Suprachiasmatická jádra hypotalamu generují a udržují cirkadiánní signál s periodou blízkou 24 h, a to i v neperiodickém prostředí stálé tmy. Tato vnitřní perioda je adaptována k přesnému geofyzikálnímu času pomocí světla [20]. K přenastavení hodin světlem dochází jen během noci či subjektivní noci jedince; světlo vyvolá fázové zpoždění při působení zvečera či předběhnutí hodin při působení zrána. Informace o světelných podmínkách okolí jsou do SCN vedeny přímou drahou z retiny, tzv. retinohypotalamickým traktem (RHT), který je tvořen axony tzv. vnitřně senzitivních gangliových buněk (intrinsically photosensitive retinal ganglion cells; ipRGC) obsahujících fotopigment melanopsin [21]. Glutamát uvolněný z RHT aktivuje receptory kyseliny N-methyl-D-asparagové s GluN2B podjednotkou a vzestup intracelulárního Ca aktivuje signální dráhu, která, podobně jako signalizace od receptoru VPAC2, vede k transkripční aktivaci *Per1* vazbou CREB na CRE sekvenci v jeho promotoru [22–24]. Tato světlem indukovaná změna v expresi hodinového genu je považována za hlavní mechanizmus, kterým světlo synchronizuje cirkadiánní systém [21]. Cirkadiánní pacemaker v SCN tedy integruje endogenní časové signály s časem okolí a o výsledku informuje neuronálními i humorálními drahami celý organizmus. Synchronizuje tak rytmy v jednotlivých tkáních a umožňuje jejich adaptaci na časové změny v okolním prostředí. Udává organizmu vnitřní časový řád (obr. 2).

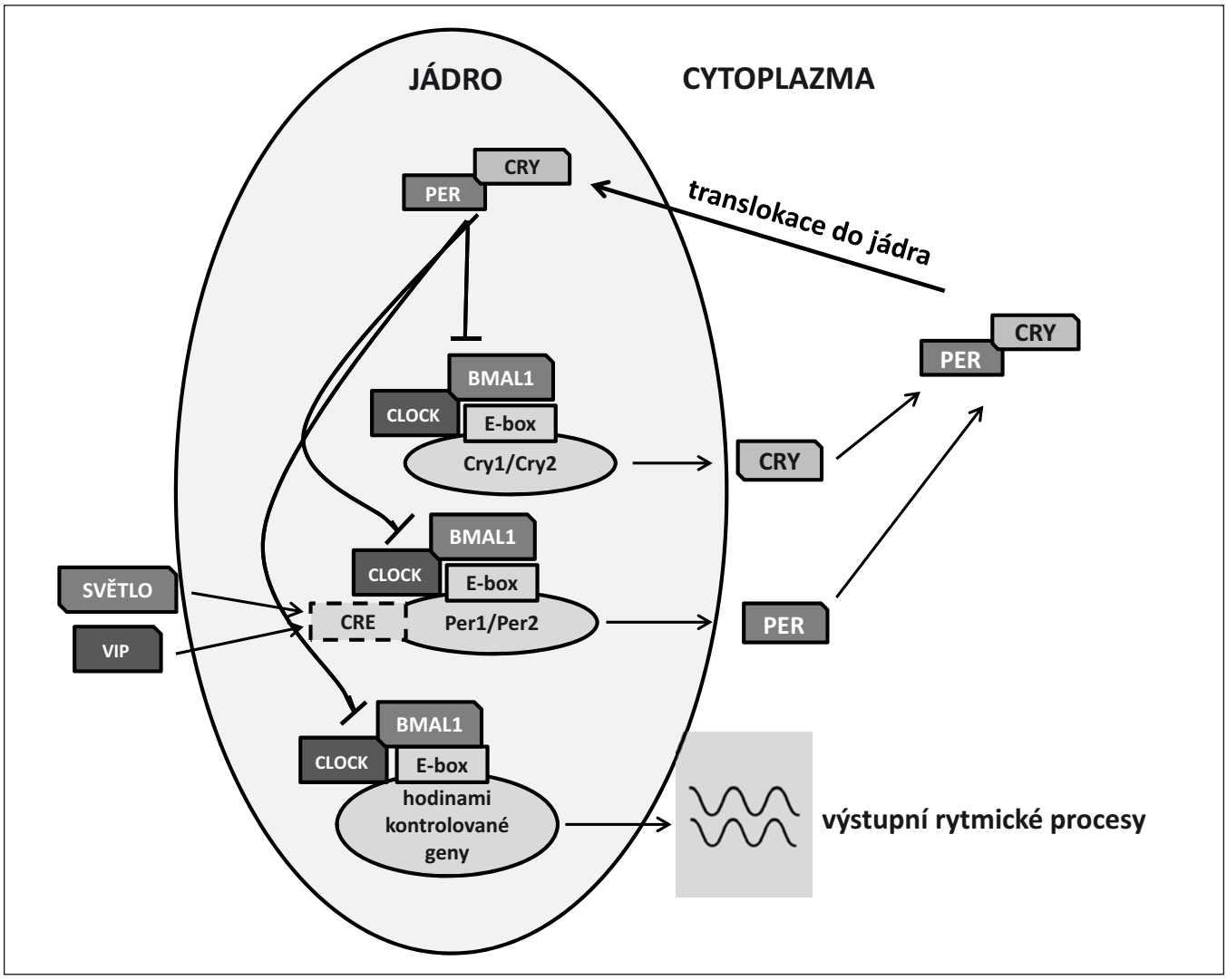
Změny cirkadiánního systému u pacientů s Huntingtonovou chorobou

Ztráta pravidelného střídání denní aktivity a spánku je nejzřetelnější pozorovanou poruchou cirkadiánního systému u pacientů s HD. Bývá popisována fragmentace spánku a zvýšená noční aktivita [9,10], je změněna architektura spánku a též zvýšena latence usnutí [25]. Ve dne jsou pacienti ospalí, často podřimují během dne. Toto chování bývá spojováno se zhoršením kognitivních schopností a také s rozvojem deprese [7,26]. Jednou z možných příčin tohoto stavu mohou být úbytek orexigenních neuronů laterálního hypotalamu a snížená amplituda cirkadiánního rytmu v aktivitě orexigenních neuronů, které významně přispívají k udržování stavu bdělosti [27,28]. Nedávná studie také ukázala, že až 63 % pacientů s HD má narušený cirkadiánní rytmus v krevním tlaku, což významně koreluje právě se sníženou kvalitou spánku u těchto pacientů [29].

Analýza cirkadiánního rytmu melatoninu v plazmě v průběhu 24 h u kontrolních osob, u premanifestujících a u pacientů v pokročilých stadiích HD ukázala, že amplituda rytmu sekrece melatoninu je u pacientů snížena a noční koncentrace melatoninu v plazmě je výrazně nižší. Sekrece melatoninu klesá s rozvojem a postupem nemoci, ale výrazně nižší koncentrace melatoninu než u zdravých osob je patrna již v preklinických stadiích nemoci [25,30]. Vedle melatoninu jsou u pacientů s HD pozorovány také změny v produkci kortizolu. Celková produkce kortizolu za 24 h je v časné fázi choroby signifikantně vyšší a denní profil rytmu v sekreci kortizolu má zvýšenou amplitudu [31]. Pacienti s HD vykazují zejména zvýšenou ranní produkci kortizolu, kterou lze obecně pozorovat při spánkových deprivacích [31,32]. Přestože spánkové poruchy spolu s abnormální sekrecí kortizolu mohou mít příčinu také ve změnách HPA osy u pacientů s HD [31,33], abnormální sekrece melatoninu naznačuje, že změny by mohly pramenit i z narušené signalizace z SCN.

O změnách v SCN u pacientů s HD není známo mnoho. Jediné dostupné informace

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 1. Transkripční aktivátory (BMAL1 a CLOCK) indukují transkripci represorů (CRY1, CRY2, PER1, PER2) vazbou k E-boxu v jejich promotorových sekvencích. Ty po vstupu do jádra inhibují aktivitu aktivátorů CLOCK/BMAL1 a zároveň jsou substrátem pro posttranslační modifikace a řízenou proteinovou degradaci. Když jejich hladina klesne dostatečně, aktivátory CLOCK/BMAL1 se uvolní a cyklus začíná znovu. Hladiny transkriptů i proteinů hodinových genů takto oscilují v buňkách s cirkadiánní periodou. Dynamiku těchto oscilací mění exprese *Per1* a *Per2* spouštěná aktivací CRE místa v promotoru těchto genů signalizací VIP nebo/a světelnými stimuly. Transkripční aktivátory však neindukují transkripci pouze vlastních represorů, ale také velké skupiny tzv. hodinami kontrolovaných genů, jejichž proteiny nemají přímou zpětnou vazbu v cirkadiánním mechanizmu, ale mají vlastní, tkáňově specifickou funkci. Genomové studie ukázaly, že až 10 % genové transkripce může být regulováno cirkadiánním mechanizmem [19].

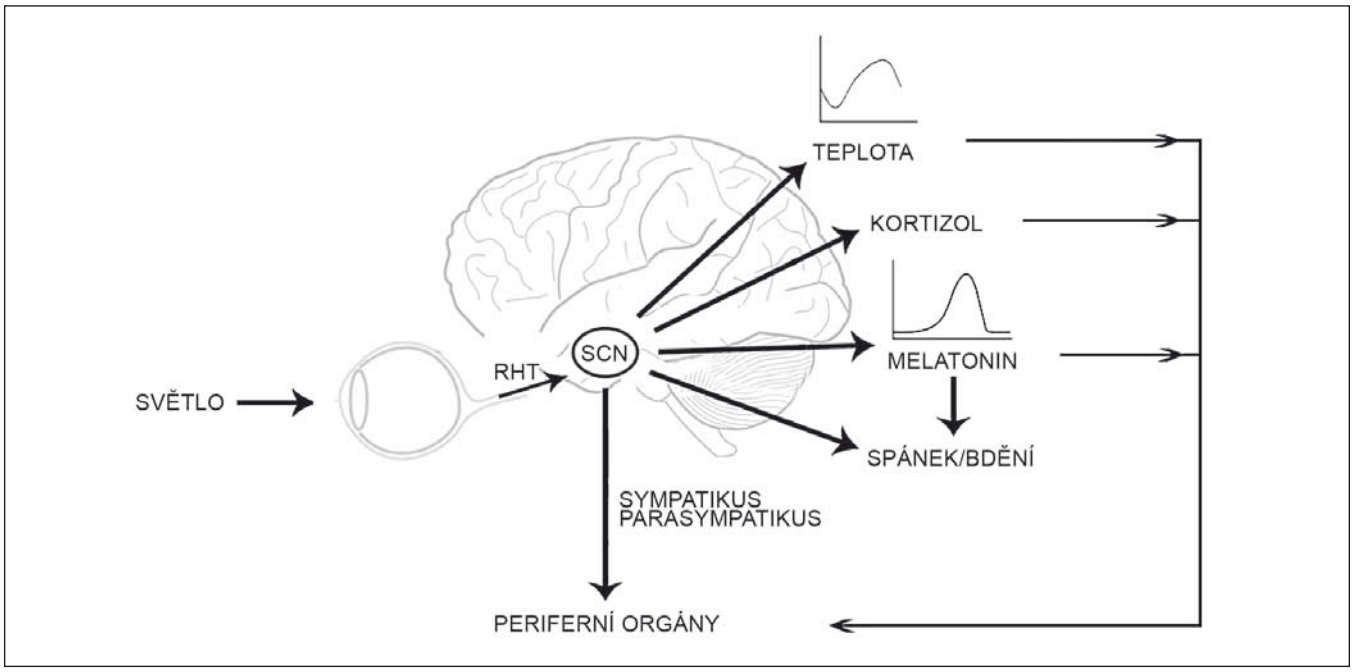
VIP – vazoaktivní intestinální peptid

Fig. 1. Transcriptional activators (BMAL1 and CLOCK) induce transcription of repressors (CRY1, CRY2, PER1, PER2) by binding to the E-box element in their promoter sequences. The repressors inhibit the activity of CLOCK/BMAL1 after translocation to the nucleus and they are simultaneously a substrate for post-translational modifications and controlled protein degradation. Upon significant decrease in the repressors levels, the activators CLOCK/BMAL1 are released and the cycle commences again. The levels of transcripts and protein products of clock genes oscillate with circadian period in the cells. The dynamics of these oscillations are changed by expression of *Per1* and *Per2* triggered by activation of CRE via VIP signalization and/or photic stimulation. The transcriptional activators induce transcription of their own repressors as well as large groups of clock-controlled genes. The proteins of clock-controlled genes do not have direct feedback to the circadian mechanism but exhibit their own tissue-specific functions. Genome studies have shown that up to 10% of the whole gene transcription may be regulated by the circadian mechanism [19].

VIP – vasoactive intestinal peptide

pocházejí z post mortem studií. V jedné takové studii bylo pomocí imunocytochemie v SCN zjištěno signifikantní snížení počtu neuronů produkujících VIP, a v menší míře také redukce neuronů produkujících AVP [34]. Změny v hladinách VIP a AVP se zdají být specifické pro SCN, v jiných hypotalamických strukturách, jako je paraventrikulární jádro, nebyly detekovány [35,36].

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 2. Suprachiasmatické jádro získává informace o světle ze sítnice oka a synchronizuje rytmy v tělesné teplotě, produkci melatoninu a kortizolu, reguluje spánek a přímo i nepřímo fyziologii periferních orgánů.

RHT – retinohypotalamický trakt; SCN – suprachiasmatická jádra

Fig. 2. The suprachiasmatic nucleus receives the photic information from the retina, synchronizes rhythms in body temperature, melatonin and cortisol secretion, sleep regulation and regulates the physiology of the peripheral organs both directly and indirectly.

RHT – retinohypothalamic tract; SCN – suprachiasmatic nucleus

Animální modely Huntingtonovy choroby a cirkadiánní systém

Identifikace genetické mutace HD vedla k vytvoření několika animálních modelů, které exprimují HTT se zvýšeným množstvím repetic CAG tripletů [37]. Zdaleka nejpoužívanější model je linie transgenních myší R6/2, do jejichž genomu byl vpraven fragment lidského genu nesoucího prodlouženou repetici CAG tripletů [38]. Tento model vykazuje mnoho symptomů analogických symptomům pacientů s HD [9,39–43]. Cirkadiánní fenotyp HD mutace se u tohoto modelu objevuje po 16. týdnu života. Zvířata pozvolna ztrácí rytmicitu v pohybové aktivitě i v podmínkách střídání světla a tmy a kolem 18. týdne jsou již zcela arytmická. Kromě úbytku orexigenních neuronů v laterálním hypotalamu a snížené amplitudy rytmu jejich elektrické aktivity [28] byly u těchto myší zjištěny také snížené hladiny VIP a VPAC2 v SCN [44]. Behaviorální fenotyp myší R6/2 se výrazně podobá fenotypu myší *Vipr2*$^{-/-}$ a *Vip*$^{-/-}$, tj. myší s delecí těchto genů. Tato zvířata mají narušený cirkadiánní rytmus ve střídání aktivity a spánku; vykazují zvýšenou denní a sníženou noční aktivitu v režimu střídání světla a tmy (light/dark) nebo vykazují úplně arytmické chování v režimu stálé tmy (dark/dark), mají narušený rytmus tělesné teploty a změny v EEG [41–45]. Je možné, že narušená signalizace VIP v SCN je jednou z příčin patologických změn cirkadiánních rytmů u pacientů s HD. Jednotlivé neurony SCN nejsou mezi sebou dobře synchronizovány, každý osciluje s odlišnou periodou a fází a SCN jako celek není schopné generovat jednotný časový signál, který předává k periferním tkáním organizmu. Tato úvaha je podpořena nálezem desynchronizovaných periferních hodin v játrech u jednoho z myších modelů HD [46].

Alternativní vysvětlení či paralelní fenotyp nabízí dvě nedávné studie, které ukázaly postupnou degeneraci sítnice oka, zejména čípků a také gangliových ipRGC s melanopsinem [43,47]. Jejich výsledky naznačují, že cirkadiánní fenotyp 20týdenních myší R6/2 je podobný fenotypu myší s genetickou delecí melanopsinu [48]. To pravděpodobně vede ke snížení fotorecepce sítnice, a tím i významu světelné informace jako synchronizátoru cirkadiánního pacemakeru v SCN. Ačkoliv úbytek melanopsinu nebyl studován u pacientů s HD, degenerace čípků a změny v barevném vidění potvrzují degeneraci sítnice i u těchto pacientů [49,50].

Světelná synchronizace u modelu R6/2

Z experimentů na animálních modelech HD vyplývá, že mutovaný HTT v buňkách SCN pracuje v neprospěch intercelulární synchronizace, která podmiňuje sebeudržující chod cirkadiánních hodin, a to minimálně potlačením syntézy VIP ve světločivných buňkách ventrolaterálního SCN. Z pokusů na myších *Vipr2*$^{-/-}$ vyplývá, že absence VIP nemusí měnit intracelulární signální kaskádu aktivovanou světelnými podněty, která vede k transkripci hodinových genů, mění ale vzájemnou komunikaci mezi buňkami, a tím i celkové nastavení cirkadiánního pacemakeru. To má za následek jeho změněnou reaktivitu na synchronizační světelné stimuly. Nedostatek VIP může být bezpochyby podpořen také změněnou GABAergní signalizací, která je podstatnou součástí intercelulární synchronizace v SCN regulované VIP, či chronickou hyperpolarizací neuronů SCN bez VIP [50,51].

K patologickým změnám v synchronizaci hodin přispívá jistě také postupná degenerace sítnice oka a zejména ipRGC. Protože ipRGC inervují kromě SCN také olivární pretektální jádro, kromě histologické detekce úbytku melanopsinu se v experimen-

proLékaře.cz | 5.2.2026

tech s R6/2 myšmi testovala též jejich funkce – měřením pupilárního reflexu [43,47]. Při použití nízké a střední intenzity světla byl pupilární reflex redukován již u myší ve věku 12 a 15 týdnů a zcela selhával ve věku 20 týdnů i při použití jasného silného světla. Tyto změny ve fotorecepci sítnice mohou přispět k progresivní deregulaci cirkadiánního systému pozorované u pacientů s HD. Jak onemocnění progreduje, cirkadiánní systém se stává čím dál necitlivějším k vnějšímu cyklu světla a tmy, zvláště při nízké intenzitě osvětlení. V souladu s těmito nálezy další experimenty ukázaly, že zvýšení intenzity synchronizačního světla může zpomalit progresi dysfunkce cirkadiánního systému u myší R6/2. Pokud byl těmto myším aplikován hodinový světelný pulz o vysoké intenzitě 1 500 luxů, rytmus jejich pohybové aktivity se lépe synchronizoval s 24h režimem. Ještě lepších výsledků bylo dosaženo kombinací silného světla a pravidelné pohybové aktivity načasované na stejnou denní dobu [53].

Ačkoliv cirkadiánní systém animálních modelů funguje v principu podobně jako cirkadiánní systém člověka, myši jako noční živočichové jsou výrazně citlivější na intenzitu světla než denní živočichové a 1 500 lx použitých pro synchronizaci nočních hlodavců nemusí být lidským cirkadiánním systémem vnímáno jako silné světlo. Je známo, že nesynchronizovaný, tzv. volný běh cirkadiánních hodin podle molekulárního mechanizmu (obr. 1) může u člověka nastat již při nízké intenzitě denního světla v kombinaci s nedostatečnou tmou v noci. Stejně jako u všech organizmů je totiž cirkadiánní systém člověka závislý na vysokém kontrastu mezi světlem ve dne a tmou v noci [54,55]. Je možné, že narušená signalizace VIP v SCN může projevit svůj patologický dopad na amplitudu a fázi cirkadiánních rytmů zejména u těch pacientů s HD, kteří žijí ve špatně osvětleném prostředí denním a přisvětlovaném prostředí nočním. Zvýšení kontrastu mezi dnem a nocí či cílená terapie jasným světlem by mohly tento deficit částečně kompenzovat, alespoň do té doby, dokud ipRGC buňky sítnice produkují dostatečné množství melanopsinu. Synchronizačního účinku světla na cirkadiánní systém, jehož narušení bývá průvodním jevem řady dalších neurodegenerativních onemocnění, se již využívá při terapii Alzheimerovy i Parkinsonovy nemoci, které jsou v pozdějších stadiích také provázeny degenerací sítnice a ztrátou fotosenzitivity. Obvykle se terapie provádí ráno nebo 2× denně silným světlem o intenzitě 5 000–10 000 lx (měřeno ve výšce očí) [56–60].

Závěr

Narušení cirkadiánní rytmicity je podobně jako u většiny neurodegenerativních onemocnění zjevné u pacientů s HD ještě v premanifestujících stadiích nemoci, před rozvojem motorického a kognitivního deficitu. Společným znakem pacientů i animálních modelů je úbytek VIP signalizace v cirkadiánním pacemakeru, který znamená desynchronizaci mezi jednotlivými buněčnými oscilátory SCN a snížení amplitudy cirkadiánních rytmů či jejich úplnou ztrátu. Protože buňky SCN produkující VIP jsou také receptivní pro signály z RHT, tento deficit mění i výchozí nastavení pacemakeru a jeho odpověď na světelné stimuly. Z dostupných studií jednoznačně vyplývá, že nedostatečný rozdíl v intenzitě světla mezi dnem a nocí přispívá k dalšímu rozvolnění interakcí mezi buněčnými oscilátory a desynchronizaci cirkadiánních rytmů. Je překvapivé, jak málo je známo o využití světelné terapie jak u pacientů s HD, tak u myších modelů této nemoci, ačkoliv u jiných typů neurodegenerativních onemocnění se již s úspěchem využívá pro zvýšení amplitudy cirkadiánních oscilací, a tím i zlepšení spánku, nálady, kognitivních a dokonce i motorických funkcí a pro zpomalení progrese onemocnění.

Literatura

1. Huntington's Disease Collaborative Research Group. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. Cell 1993; 72(6): 971–983. doi: https://doi.org/10.1016/0092-8674(93)90585-E.

2. Saudou F, Humbert S. The biology of Huntingtin. Neuron 2016; 89(5): 910–926. doi: 10.1016/j.neuron.2016.02.003.

3. Fossale E, Seong IS, Coser KR et al. Differential effects of the Huntington's disease CAG mutation in striatum and cerebellum are quantitative not qualitative. Hum Mol Genet 2011; 20(21): 4258–4267. doi: 10.1093/hmg/ddr355.

4. Langbehn DR, Brinkman RR, Falush D et al. International Huntington's Disease Collaborative Group. A new model for prediction of the age of onset and penetrance for Huntington's disease based on CAG length. Clin Genet 2004; 65(4): 267–277. doi: 10.1111/j.1399-0004.2004.00241.

5. Vonsattel JP, Myers RH, Stevens TJ et al. Neuropathological classification of Huntington's disease. J Neuropathol Exp Neurol 1985; 44(6): 559–577. doi: 10.1097/00005072-198511000-00003.

6. Eddy CM, Parkinson EG, Rickards HE. Changes in mental state and behaviour in Huntington's disease. Lancet Psychiatry 2016; 3(11): 1079–1086. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30144-4.

7. Aziz NA, Anguelova GV, Marinus J et al. Sleep and circadian rhythm alterations correlate with depression and cognitive impairment in Huntington's disease. Parkinsonism Relat Disord 2010; 16(5): 345–350. doi: 10.1016/j.parkreldis.2010.02.009.

8. Morton AJ. Circadian and sleep disorder in Huntington's disease. Exp Neurol 2013; 243: 34–44. doi: 10.1016/j.expneurol.2012.10.014.

9. Morton AJ, Wood NI, Hastings MH et al. Disintegration of the sleep-wake cycle and circadian timing in Huntington's disease. J Neurosci 2005; 25(1): 157–163. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3842-04.2005.

10. Goodman AO, Rogers L, Pilsworth S et al. Asymptomatic sleep abnormalities are a common early feature in patients with Huntington's disease. Curr Neurol Neurosci Rep 2011; 11(2): 211–217. doi: 10.1007/s11910-010-0163-x.

11. Maywood ES. Synchronization and maintenance of circadian timing in the mammalian clockwork. Eur J Neurosci 2018. doi: 10.1111/ejn.14279.

12. Shirakawa T, Honma S, Honma K. Multiple oscillators in the suprachiasmatic nucleus. Chronobiol Int 2001; 18(3): 371–387. doi: 10.1081/CBI-100103962.

13. Evans JA, Leise TL, Castanon-Cervantes O et al. Dynamic interactions mediated by nonredundant signaling mechanisms couple circadian clock neurons. Neuron 2013; 80(4): 973–983. doi: 10.1016/j.neuron.2013.08.022.

14. Aton SJ, Colwell CS, Harmar AJ et al. Vasoactive intestinal polypeptide mediates circadian rhythmicity and synchrony in mammalian clock neurons. Nat Neurosci 2005; 8(4): 476–483. doi: 10.1038/nn1419.

15. Aton SJ, Huettner JE, Straume M et al. GABA and Gi/o differentially control circadian rhythms and synchrony in clock neurons. Proc Natl Acad Sci U S A 2006; 103(50): 19188–19193. doi: 10.1073/pnas.0607466103.

16. Harmar AJ, Marston HM, Shen S et al. The VPAC(2) receptor is essential for circadian function in the mouse suprachiasmatic nuclei. Cell 2002; 109(4): 497–508. doi: 10.1016/S0092-8674(02)00736-5.

17. Brown TM, Colwell CS, Waschek JA et al. Disrupted neuronal activity rhythms in the suprachiasmatic nuclei of vasoactive intestinal polypeptide-deficient mice. J Neurophysiol 2007; 97(3): 2553–2558. doi: 10.1152/jn.01206.2006.

18. Colwell CS, Michel S, Itri J et al. Disrupted circadian rhythms in VIP- and PHI-deficient mice. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2003; 285(5): R939–R949. doi: 10.1152/ajpregu.00200.2003.

19. Panda S, Antoch MP, Miller BH et al. Coordinated transcription of key pathways in the mouse by the circadian clock. Cell 2002; 109(3): 307–320. doi: 10.1016/S0092-8674(02)00722-5.

20. Ramkisoensing A, Meijer JH. Synchronization of biological clock neurons by light and peripheral feedback systems promotes circadian rhythms and health. Front Neurol 2015; 6:128. doi: 10.3389/fneur.2015.00128.

21. Golombek DA, Rosenstein RE. Physiology of circadian entrainment. Physiol Rev 2010; 90(3): 1063–1102. doi: 10.1152/physrev.00009.2009.

22. Travnickova-Bendova Z, Cermakian N, Reppert SM et al. Bimodal regulation of mPeriod promoters by CREB-dependent signaling and CLOCK/BMAL1 activity. Proc Natl Acad Sci U S A 2002; 99(11): 7728–7733. doi: 10.1073/pnas.102075599.

23. Yan L, Silver R. Resetting the brain clock: time course and localization of mPER1 and mPER2 protein expression in suprachiasmatic nuclei during phase shifts. Eur J Neurosci 2004; 19(4): 1105–1109. doi: 10.1111/j.1460-9568.2004.03189.x.

24. Colwell CS. Linking neural activity and molecular oscillations in the SCN. Nat Rev Neurosci 2011; 12(10): 553–569. doi: 10.1038/nrn3086.

25. Kalliolia E, Silajdžić E, Nambron R et al. Plasma melatonin is reduced in Huntington's disease. Mov Disord 2014; 29(12): 1511–1515. doi: 10.1002/mds.26003.

proLékaře.cz | 5.2.2026

26. Baker CR, Domínguez D JF, Stout JC et al. Subjective sleep problems in Huntington's disease: a pilot investigation of the relationship to brain structure, neurocognitive, and neuropsychiatric function. J Neurol Sci 2016; 364: 148–153. doi: 10.1016/j.jns.2016.03.021.

27. Shan L, Dauvilliers Y, Siegel JM. Interactions of the histamine and hypocretin systems in CNS disorders. Nat Rev Neurol 2015;11(7): 401–413. doi: 10.1038/nrneurol.2015.99.

28. Williams RH, Morton AJ, Burdakov D. Paradoxical function of orexin/hypocretin circuits in a mouse model of Huntington's disease. Neurobiol Dis 2011; 42(3): 438–445. doi: 10.1016/j.nbd.2011.02.006.

29. Bellosta Diago E, Pérez Pérez J, Santos Lasaosa S et al. Circadian rhythm and autonomic dysfunction in presymptomatic and early Huntington's disease. Parkinsonism Relat Disord 2017; 44: 95–100. doi: 10.1016/j.parkreldis.2017.09.013.

30. Aziz NA, Pijl H, Frölich M et al. Delayed onset of the diurnal melatonin rise in patients with Huntington's disease. J Neurol 2009; 256(12): 1961–1965. doi: 10.1007/s00415-009-5196-1.

31. Aziz NA, Pijl H, Frölich M et al. Increased hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in Huntington's disease. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94(4): 1223–1228. doi: 10.1210/jc.2008-2543.

32. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. Lancet 1999; 354(9188): 1435–1439. doi: 10.1016/S0140-6736(99)01376-8.

33. van Duijn E, Selis MA, Giltay EJ et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in Huntington's disease mutation carriers compared with mutation-negative first-degree controls. Brain Res Bull 2010; 83(5): 232–237. doi: 10.1016/j.brainresbull.2010.08.006.

34. van Wamelen DJ, Aziz NA, Anink JJ et al. Suprachiasmatic nucleus neuropeptide expression in patients with Huntington's Disease. Sleep 2013; 36(1): 117–125. doi: 10.5665/sleep.2314.

35. van Wamelen DJ, Aziz NA, Anink JJ et al. Paraventricular nucleus neuropeptide expression in Huntington's disease patients. Brain Pathol 2012; 22(5): 654–661. doi: 10.1111/j.1750-3639.2012.00565.x.

36. Emson PC, Fahrenkrug J, Spokes EG. Vasoactive intestinal polypeptide (VIP): distribution in normal human brain and in Huntington's disease. Brain Res 1979; 173(1): 174–178. doi: 10.1016/0006-8993(79)91109-0.

37. Bates GP, Mangiarini L, Mahal A et al. Transgenic models of Huntington's disease. Hum Mol Genet 1997; 6(10): 1633–1637. doi: 10.1093/hmg/6.10.1633.

38. Mangiarini L, Sathasivam K, Seller M et al. Exon 1 of the HD gene with an expanded CAG repeat is sufficient to cause a progressive neurological phenotype in transgenic mice. Cell 1996; 87(3): 493–506. doi: 10.1016/S0092-8674(00)81369-0.

39. Lione LA, Carter RJ, Hunt MJ et al. Selective discrimination learning impairments in mice expressing the human Huntington's disease mutation. J Neurosci 1999; 19(23): 10428–10437. doi: 10.1523/JNEUROSCI.19-23-10428.1999.

40. Björkqvist M, Petersén A, Bacos K et al. Progressive alterations in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the R6/2 transgenic mouse model of Huntington's disease. Hum Mol Genet 2006; 15(10): 1713–1721. doi: 10.1093/hmg/ddl094.

41. Pallier PN, Maywood ES, Zheng Z et al. Pharmacological imposition of sleep slows cognitive decline and reverses dysregulation of circadian gene expression in a transgenic mouse model of Huntington's disease. J Neurosci 2007; 27(29): 7869–7878. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0649-07.2007.

42. van Wamelen DJ, Aziz NA, Roos RA et al. Hypothalamic alterations in Huntington's disease patients: comparison with genetic rodent models. J Neuroendocrinol 2014; 26(11): 761–775. doi: 10.1111/jne.12190.

43. Lin M, Liao P, Chen HM et al. Degeneration of ipRGCs in mouse models of Huntington's Disease disrupts non-image forming behaviors prior to motor impairment. J Neurosci 2019; 39(8): 1505–1524. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0571-18.2018.

44. Fahrenkrug J, Popovic N, Georg B et al. Decreased VIP and VPAC2 receptor expression in the biological clock of the R6/2 Huntington's disease mouse. J Mol Neurosci 2007; 31(2): 139–148. doi: 10.1385/JMN/31:02:139.

45. Fisher SP, Black SW, Schwartz MD et al. Longitudinal analysis of the electroencephalogram and sleep phenotype in the R6/2 mouse model of Huntington's disease. Brain 2013; 136(Pt 7): 2159–2172. doi: 10.1093/brain/awt132.

46. Maywood ES, Fraenkel E, McAllister CJ et al. Disruption of peripheral circadian timekeeping in a mouse model of Huntington's disease and its restoration by temporally scheduled feeding. J Neurosci 2010; 30(30): 10199–10204. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1694-10.2010.

47. Ouk K, Hughes S, Pothecary CA et al. Attenuated pupillary light responses and downregulation of opsin expression parallel decline in circadian disruption in two different mouse models of Huntington's disease. Hum Mol Genet 2016; 25(24): 5418–5432. doi: 10.1093/hmg/ddw359.

48. Lucas RJ, Hattar S, Takao M et al. Diminished pupillary light reflex at high irradiances in melanopsin-knockout mice. Science 2003; 299(5604): 245–247. doi: 10.1126/science.1077293.

49. Paulus W, Schwarz G, Werner A et al. Impairment of retinal increment thresholds in Huntington's disease. Ann Neurol 1993; 34(4): 574–578. doi: 10.1002/ana.410340411.

50. Kersten HM, Danesh-Meyer HV, Kilfoyle DH et al. Optical coherence tomography findings in Huntington's disease: a potential biomarker of disease progression. J Neurol 2015; 262(11): 2457–2465. doi: 10.1007/s00415-015-7869-2.

51. Pakhotin P, Harmar AJ, Verkhratsky A et al. VIP receptors control excitability of suprachiasmatic nuclei neurones. Pflugers Arch 2006; 452(1): 7–15. doi: 10.1007/s00424-005-0003-z.

52. Vosko A, van Diepen HC, Kuljis D et al. Role of vasoactive intestinal peptide in the light input to the circadian system. Eur J Neurosci 2015; 42(2): 1839–1848. doi: 10.1111/ejn.12919.

53. Cuesta M, Aungier J, Morton AJ. Behavioral therapy reverses circadian deficits in a transgenic mouse model of Huntington's disease. Neurobiol Dis 2014; 63: 85–91. doi: 10.1016/j.nbd.2013.11.008.

54. Roenneberg T, Merrow M. The circadian clock and human health. Curr Biol 2016; 26(10): R432–R443. doi: 10.1016/j.cub.2016.04.011.

55. Madrid-Navarro CJ, Sanchez-Galvez R, Martinez-Nicolas A et al. Disruption of circadian rhythms and delirium, sleep impairment and sepsis in critically ill patients. Potential therapeutic implications for increased light-dark contrast and melatonin therapy in an ICU environment. Curr Pham Des 2015; 21(24): 3453–3468. doi: 10.2174/1381612821666150706105602.

56. Dowling GA, Graf CL, Hubbard EM et al. Light treatment for neuropsychiatric behaviors in Alzheimer's disease. West J Nurs Res 2007; 29(8): 961–975. doi: 10.1177/0193945907303083.

57. Dowling GA, Hubbard EM, Mastick J et al. Effect of morning bright light treatment for rest-activity disruption in institutionalized patients with severe Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr 2005; 17(2): 221–236. doi: 10.1017/S1041610205001584.

58. Willis GL, Turner EJ. Primary and secondary features of Parkinson's disease improve with strategic exposure to bright light: a case series study. Chronobiol Int 2007; 24(3): 521–537. doi: 10.1080/07420520701420717.

59. La Morgia C, Ross-Cisneros FN, Sadun AA et al. Retinal ganglion cells and circadian rhythms in Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and beyond. Front Neurol 2017; 8: 162. doi: 10.3389/fneur.2017.00162.

60. Fifel K, Videnovic A. Chronotherapies for Parkinson's disease. Prog Neurobiol 2019; 174: 16–27. doi: 10.1016/j.pneurobio.2019.01.002.

proLékaře.cz | 5.2.2026

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz Souhrn údajů o přípravku, bod 4.8.

GILENYA®
(fingolimod)

GILENYA 0,25 mg tvrdé tobolky, GILENYA 0,5 mg tvrdé tobolky

Složení: Jedna tvrdá tobolka obsahuje fingolimodum 0,25 mg nebo 0,5 mg (ve formě hydrochloridu). **Indikace:** Přípravek Gilenya je indikován v monoterapii jako léčba modifikující průběh onemocnění u vysoce aktivní relabující-remitentní formy roztroušené sklerózy u následujících skupin dospělých *a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších*: u pacientů, kteří mají vysoce aktivní formu onemocnění i přes úplnou a odpovídající terapii nejméně jedním chorobu modifikujícím lékem nebo u pacientů s rychle progredující závažnou relabující-remitentní formou roztroušené sklerózy definovanou 2 nebo více těžkými relapsy během jednoho roku a s 1 nebo více gadolinium enhancující lézí na MRI mozku nebo s významně zvýšeným výskytem T2 lézí ve srovnání s předchozím vyšetřením MRI. **Dávkování:** U dopělých je doporučená dávka jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně. *U pediatrických pacientů (ve věku 10 let a starších) závisí doporučená dávka na tělesné hmotnosti - jedna 0,25mg tobolka podávaná perorálně jednou denně (hmotnost ≤40 kg) nebo jedna 0,5mg tobolka podávaná perorálně jednou denně (hmotnost >40 kg).* Přípravek Gilenya může být užíván s jídlem nebo nalačno. **Kontraindikace:** Známý syndrom imunodeficience. Pacienti se zvýšeným rizikem oportunních infekcí, včetně pacientů se sníženou imunitou (včetně těch, kteří jsou v současné době na imunosupresivní léčbě nebo pacientů s imunitou oslabenou předchozími terapiemi). Závažné aktivní infekce, aktivní chronické infekce (hepatitida, tuberkulóza). Známé aktivní maligní onemocnění. Těžká porucha funkce jater (Child-Pugh třída C). *Pacienti, kteří měli během předchozích 6 měsíců s infarkt myokardu (IM), nestabilní anginu pectoris, cévní mozkovou příhodu/tranzitorní ischemickou ataku (TIA), srdeční selhání (vyžadujícím hospitalizaci), srdeční selhání třídy III/IV. Pacienti se závažnou srdeční arytmií vyžadující léčbu antiarytmiky třídy Ia nebo III (viz bod 4.4). Pacienti s atrioventrikulárním (AV) blokem druhého stupně typu Mobitz II nebo AV blokem třetího stupně, sick-sinus syndromem, pokud nemají zavedený kardiostimulátor (viz bod 4.4). Pacienti s výchozí hodnotou QTc intervalu ≥500 ms (viz bod 4.4)* Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění/varování:** Zahájení léčby vede k přechodnému zpomalení srdeční frekvence. Všichni pacienti musí mít provedeno EKG vyšetření a mít změřen krevní tlak před a 6 hodin po podání první dávky přípravku Gilenya. *Stejné preventivní opatření jako při podání první dávky je doporučeno, pokud se pacient převádí z denní dávky 0,25 mg na dávku 0,5 mg.* Všichni pacienti by měli být monitorováni s ohledem na subjektivní a objektivní příznaky bradykardie po dobu 6 hodin s měřením srdeční frekvence a krevního tlaku každou hodinu. Pokud by pacient během monitorování po první dávce vyžadoval farmakologickou intervenci, je nutné zajistit monitorování přes noc ve zdravotnickém zařízení a je nutno po podání druhé dávky přípravku Gilenya opakovat monitorování. Je doporučeno totéž monitorování jako po podání první dávky při zahájení léčby, pokud je léčba přerušena: na 1 den nebo více během prvních 2 týdnů léčby, na více než 7 dní během 3. a 4. týdne léčby, na více než 2 týdny po jednom měsíci léčby. Pokud je přerušení léčby kratší než uvedeno výše, může léčba pokračovat následující dávkou podle plánu. S ohledem na riziko závažných poruch rytmu nesmí přípravek Gilenya užívat pacienti s poruchami atrioventrikulárního vedení. Před zahájením léčby u pacientů s anamnézou významného kardiovaskulárního onemocnění se doporučuje konzultace kardiologa. Během léčby je doporučeno pravidelně kontrolovat krevní obraz, po třech měsících a poté nejméně jedenkrát ročně, a provést kontrolu krevního obrazu v případě výskytu známek infekce. Je-li absolutní počet lymfocytů <0,2x10^{9}/l, je třeba léčbu až do zotavení přerušit. U pacientů bez protilátek proti VZV je před zahájením léčby doporučena vakcinace. Po uvedení na trh byly hlášeny izolované případy kryptokokové meningitidy. Pokud se potvrdí diagnóza kryptokokové meningitidy, fingolimod má být vysazen a má být zahájena vhodná léčba. Makulární edém byl hlášen u 0,5 % pacientů léčených fingolimodem 0,5 mg. Po 3 – 4 měsících od zahájení léčby se doporučuje provést oční vyšetření. Je doporučeno monitorovat sérové hladiny jaterních transamináz a bilirubinu před zahájením léčby a dále v 1., 3., 6., 9. a 12. měsíci terapie a pravidelně poté. Při opakovaném průkazu hodnot jaterních transamináz nad 5násobek ULN by měla být přerušena terapie přípravkem Gilenya. Při převádění z jiných chorobu modifikujících léků na přípravek Gilenya je nutné zvážit eliminační poločas a mechanismus působení těchto látek, aby se zabránilo aditivním účinkům na imunitu za současné minimalizace rizika reaktivace choroby. Léčbu přípravkem Gilenya lze většinou zahájit bezprostředně po vysazení interferonu nebo glatiramer acetátu. U dimetylfumarátu je před zahájením léčby přípravkem Gilenya nutná dostatečně dlouhá washout perioda k normalizaci krevního obrazu. Kvůli možným souběžným účinkům na imunitu je při převádění pacientů z natalizumabu nebo teriflunomidu na přípravek Gilenya nutná obezřetnost. Eliminace natalizumabu trvá obvykle 2 – 3 měsíce od ukončení léčby. Bez zrychlené eliminační procedury může eliminace teriflunomidu z plazmy trvat několik měsíců až 2 roky. Zahájení léčby přípravkem Gilenya po převedení z alemtuzumabu se nedoporučuje, pokud prospěch z této léčby jasně nevyváží riziko pro konkrétního pacienta. V klinických studiích i během postmarketingového sledování byly hlášeny vzácné případy posteriorního reverzibilního encefalopatického syndromu (PRES). Pokud existuje podezření na PRES, je nutné přerušit léčbu přípravkem Gilenya. *U pacientů léčených přípravkem Gilenya byl hlášen karcinom bazálních buněk. Pozornost vůči kožním lézím je zcela namístě a při zahájení léčby, nejdéle po roce od zahájení a dále v ročních intervalech se doporučuje vyhodnocení stavu pokožky ošetřujícím lékařem s ohledem na klinický stav. Po uvedení na trh byla hlášena při léčbě fingolimodem progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML). Před zahájením léčby fingolimodem je nutné mít k dispozici MRI sken (ne starší 3 měsíců) jako referenci. Pokud je podezření na PML, musí být MRI provedeno neprodleně k diagnostickým účelům a léčba fingolimodem musí být přerušena do vyloučení diagnózy PML. *Po uvedení na trh byly hlášeny vzácné případy tumefaktivních lézí se vztahem k relapsu RS.* Návrat aktivity onemocnění (rebound fenomén): Po uvedení na trh byly po přerušení léčby fingolimodem u některých pacientů vzácně pozorovány závažné exacerbace onemocnění. Po uvedení na trh byly v souvislosti s léčbou fingolimodem hlášeny infekce humánním papilomavirem (HPV), včetně papilomu, dysplazie, tvorby bradavic a karcinomu souvisejícího s HPV. Vzhledem k imunosupresivním vlastnostem fingolimodu je při zohlednění očkovacích doporučení vhodné před zahájením léčby fingolimodem zvážit vakcinaci proti HPV. Jako standardní opatření se doporučuje pravidelné vyšetření, včetně PAP testu.* **Interakce:** Antineoplastická, imunosupresivní nebo imunomodulační léčba by neměla být současně s přípravkem Gilenya podávána vzhledem k riziku aditivních účinků na imunitní systém. Během léčby přípravkem Gilenya a až dva měsíce po ní může být vakcinace méně účinná. Použití živých oslabených vakcín může vést k riziku infekcí a je třeba se mu vyhnout. U pacientů léčených betablokátory nebo jinými látkami, které mohou snižovat srdeční frekvenci, jako například antiarytmika třídy Ia a III, blokátory kalciových kanálů (jako ivabradin, verapamil nebo diltiazem), digoxin, inhibitory cholinesterázy nebo pilokarpin, nesmí být zahájena léčba přípravkem Gilenya. Měla by být zvážena potenciální rizika a přínosy zahájení léčby fingolimodem u pacientů, kteří jsou již léčeni látkami snižujícími srdeční frekvenci. Je třeba dbát opatrnosti u látek, které mohou inhibovat CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antimykotika, některé makrolidy jako například klarithromycin nebo telithromycin). **Těhotenství a kojení:** Během léčby by pacientka neměla otěhotnět a doporučuje se aktivní antikoncepce. Pokud žena otěhotní v průběhu užívání přípravku Gilenya, doporučuje se léčbu přerušit. S ohledem na možnost závažných nežádoucích účinků fingolimodu na kojené děti by neměly ženy léčené přípravkem Gilenya kojit. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Chřipka, sinusitida, bolest hlavy, kašel, průjem, bolest zad, zvýšení jaterních enzymů (ALT, GGT, AST). Časté: *Karcinom bazálních buněk*, infekce herpetickým virem, bronchitida, gastroenteritida, tinea, lymfopenie, leukopenie, deprese, závrať, migréna, rozmazané vidění, bradykardie, atrioventrikulární blokáda, hypertenze, dušnost, ekzém, alopecie, svědění, *myalgie, artralgie*, astenie, zvýšení triglyceridů v krvi, snížení tělesné hmotnosti. U pacientů léčených fingolimodem byly v souvislosti s infekcí hlášeny velmi vzácné fatální případy hemofagocytárního syndromu. **Podmínky uchovávání:** Neuchovávat při teplotě nad 25°C. Uchovávat v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** Gilenya 0,25 mg: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 28 tvrdých tobolek nebo 7×1 tvrdou tobolku. Gilenya 0,5 mg: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 7, 28 nebo 98 tvrdých tobolek nebo vícenásobná balení obsahující 84 (3 balení po 28) tvrdých tobolek nebo PVC/PVDC/Al perforované jednodávkové blistry v balení obsahujícím 7×1 tvrdou tobolku. Gilenya. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/11/677/001-006. **Datum registrace:** 17.03.2011. **Datum poslední revize textu SPC:** 17.12.2018. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merrion Road, Dublin 4, Irsko. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. *Všimněte si prosím změny (změn) v informacích o léčivém přípravku.

REFERENCE: 1. Cohen J et al. New Engl J Med 2010. **2.** Cohen J et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015. **3.** He A et al. JAMA Neurol 2015. **4.** Cohen J et al. Poster P591 presented at ECTRIMS 2015. **5.** Ziemssen T et al. Poster P3.251 presented at AAN 2015. **6.** Khatri B et al. Lancet Neurol 2011. **7.** De Stefano N et. al. Poster P290 presented at ECTRIMS-ACTRIMS 2014. **8.** Cohen J et al. J Neurol 2013. **9.** Montalban X et al. Poster P4.001 presented at AAN 2015. **10.** Agius M et al. CNS Neurosci Ther 2014. **11.** Bergvall N et al. PLoS ONE 2014. **12.** Kappos L et al. New Engl J Med 2010. **13.** Calabresi P et al. Lancet Neurol 2014. **14.** Radue E et al. Poster P439 presented at ECTRIMS-ACTRIMS 2014. **15.** Cree B et al. Poster P627 presented at ECTRIMS 2015. **16.** Braune S et al. J Neurol 2015.**17.** DiMarco J et al. Mult Scler Relat Disord 2014. **18.** Warrender–Sparkes M et al. Mult Scler 2016. **19.** Limmroth V et al. Poster S4.005 presented at AAN 2015. **20.** Hughes B et al. Mult Scler Relat Disord 2014. **21.** Duquette P et al. P1035 presented at ECTRIMS 2015. **22.** SPC GILENYA (prosinec 2018). **23.** GILENYA Prescribing Information. **24.** Lapierre Y et al. Can J Neuro Sci 2016. **25.** Duerr H et al. Abstract P7.019 presented at AAN 2015. **26.** Kappos L et al. Mult Scler Relat Disord 2014. **27.** Novartis Pharmaceuticals Q4 2015 Financial Report dated Jan 2016. **28.** Kappos L et al. Neurology 2015. **29.** Montalban X et al. J Neurol 2015.

CZ1905679333/05/2019

NOVARTIS

Gilenya® je registrovaná obchodní značka společnosti Novartis AG.

Novartis s.r.o.,
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4,
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019296

Zkušenosti s elektrofyziologickou diagnostikou profesionální léze loketního nervu v oblasti lokte

Experiences with an electrophysiological diagnosis of occupational ulnar nerve lesions at elbow

Souhrn

Cíl: Pro účely jednotného posuzování profesionální léze n. ulnaris v oblasti lokte (ulnar nerve entrapment; UNE) byla v roce 2011 vypracována metodika hodnocení za pomoci elektrofyziologických kritérií. Cílem práce bylo zjistit další vývoj vybraných EMG parametrů u UNE uznaných podle této metodiky jako nemoc z povolání v letech 2012–2016. *Soubor a metodika:* Byly zhodnoceny kontrolní EMG nálezy 55 osob (49 mužů) po 1 až 5 letech od uznání nemoci z povolání. Počet končetin postižených UNE činil 81. Hodnoceny byly změna rychlosti motorického vedení n. ulnaris přes loket (motor nerve conduction velocity of the ulnar nerve; MNCV-U) a změna amplitudy sumačního akčního potenciálu nad musculus abductor digiti minimi (compound muscle action potential over the abductor digiti minimi; CMAP ADM) oproti vstupnímu EMG vyšetření. *Výsledky:* V parametru MNCV-U bylo 54 % případů beze změny, 16 % bylo zhoršeno a u 30 % případů došlo ke zlepšení. Průměrná hodnota MNCV-U mezi vyšetřeními statisticky významně vzrostla. Amplituda CMAP ADM byla beze změny v 89 % případů, u 4 % postižení jevila zhoršení a pouze u 7 % případů nastalo zlepšení. Průměrná hodnota tohoto parametru se při kontrolním vyšetření statisticky významně nezměnila. Ani v jednom případě nedošlo k úplné normalizaci EMG nálezu. *Závěr:* Profesionální UNE je chronické onemocnění, jehož prognóza není ani po vyřazení z pracovního rizika uspokojivá.

Abstract

Aim: For uniform assessment of occupational ulnar nerve entrapment at elbow (UNE) assessment methods using electrophysiological criteria were introduced in 2011. The study aimed at determining changes in selected EMG parameters in UNE recognized as occupational disease using the methods in 2012–2016. *Patients and methods:* In 55 participants (49 males), follow-up EMG at 1 to 5 years from recognition as occupational disease was assessed. Eighty-one arms were affected by UNE. Changes in the amplitude of motor nerve conduction velocity of the ulnar nerve across the elbow (MNCV-U) and in compound muscle action potential over the abductor digiti minimi (CMAP ADM) were compared with initial EMG. *Results:* The MNCV-U parameter remained unchanged in 54% of cases, deteriorated in 16% and improved in 30%. The mean MNCV-U increased significantly between the measurements. The CMAP ADM amplitude was unchanged in 89% of cases, worse in 4% and better only in 7%. Its mean value at follow-up was not statistically significantly different. There was no case of completely normalized EMG. *Conclusion:* Occupational UNE is a chronic condition with an unsatisfactory prognosis even after the occupational risk is removed.

Práce byla podpořena projektem IGA MZ ČR č. NS 10324-3/2009 a prostředky RVO: 61989592, 00098892, 75010330.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

E. Ehler[1], M. Nakládalová[2], P. Urban[3,4], L. Štěpánek[2]

[1] Neurologická klinika FZS UP a Nemocnice Pardubického kraje, a.s.
[2] Klinika pracovního lékařství LF UP a FN Olomouc
[3] Státní zdravotní ústav, Praha
[4] Klinika pracovního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze

MUDr. Ladislav Štěpánek
Klinika pracovního lékařství
LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 185/6
779 00 Olomouc
e-mail:
stepanek.ladislav@gmail.com

Přijato k recenzi: 25. 2. 2019
Přijato do tisku: 29. 4. 2019

Klíčová slova
loketní nerv – léze loketního nervu v oblasti lokte – elektromyografie – nemoc z povolání

Key words
ulnar nerve – ulnar nerve lesion at elbow – electromyography – occupational disease

proLékaře.cz | 5.2.2026

Úvod

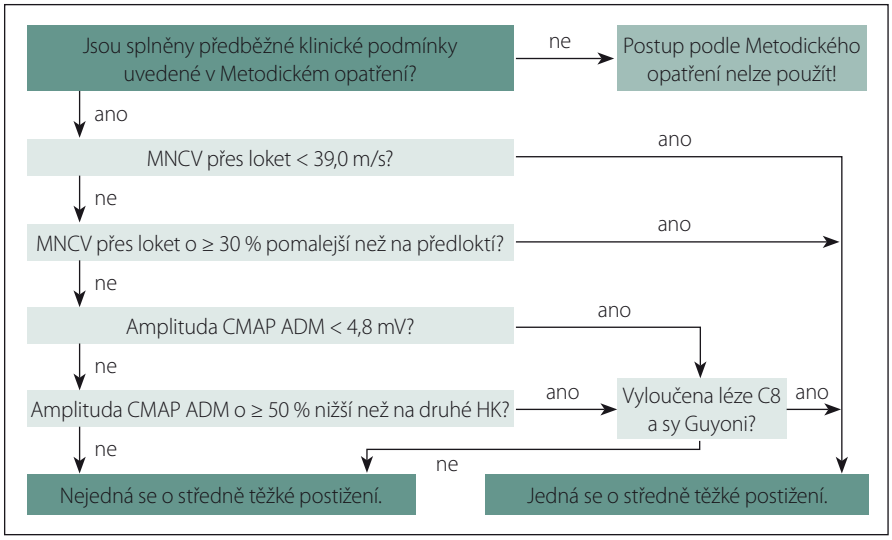
Léze n. ulnaris v oblasti lokte (ulnar nerve entrapment; UNE) lze v ČR uznávat jako nemoci z povolání. Podmínkou jsou klinické příznaky a patologický nález v EMG vyšetření odpovídající nejméně středně těžkému poškození. Vyvolávající noxou je buď nadměrné přetěžování příslušných struktur horních končetin, nebo působení nadlimitních vibrací [1].

Pro nutnost jednotných posudkových postupů zaručujících srovnatelné výsledky při určení stupně závažnosti poškození byla vypracována jednotná a ve všech běžných EMG laboratořích dostupná metodika EMG vyšetření, byly vybrány základní parametry pro hodnocení a stanoveny jejich normální hodnoty [2,3]. Následně byla stanovena neurofyziologická kritéria středně těžkého postižení: rychlost motorického vedení n. ulnaris přes loket (motor nerve conduction velocity of the ulnar nerve; MNCV-U) < 39 m/s, či rozdíl MNCV-U na předloktí a přes loket ≥ 30 %, či amplituda sumačního motorického akčního potenciálu (compound muscle action potential; CMAP) nad musculus abductor digiti minimi (CMAP ADM) < 4,8 mV při vyloučení jiné příčiny než léze v lokti, či amplituda CMAP ADM o ≥ 50 % nižší než na druhé nepostižené končetině. Postup stanovení středního stupně závažnosti UNE za pomoci těchto kritérií byl uveřejněn v Metodickém opatření ve Věstníku Ministerstva zdravotnictví ČR (obr. 1) [4].

Cílem sdělení je uvést šestileté zkušenosti s touto metodikou v praxi a posoudit vývoj jednotlivých EMG parametrů po uznání nemoci z povolání, což je důležité zejména pro zpětné zhodnocení vhodnosti výběru neurofyziologických parametrů a jejich hodnot ke stanovení středního stupně tíže profesionální UNE.

Soubor a metodika

V letech 2012–2016 bylo za nemoci z povolání uznáno v ČR celkem 88 nových případů UNE. Ze středisek nemocí z povolání, která mají povolení Ministerstva zdravotnictví posuzovat a uznávat nemoci z povolání, byly vyžádány anonymizované protokoly EMG vyšetření, a to jednak ze vstupních vyšetření, na základě kterých byla nemoc z povolání uznána, a jednak z kontrolních EMG vyšetření, pokud byla provedena. Celkem tak byly získány protokoly týkající se 81 UNE, bylo tedy hodnoceno 92 % všech uznaných případů. Postiženo bylo 55 osob (49 mužů), u 26 pracovníků byly UNE zasaženy obě

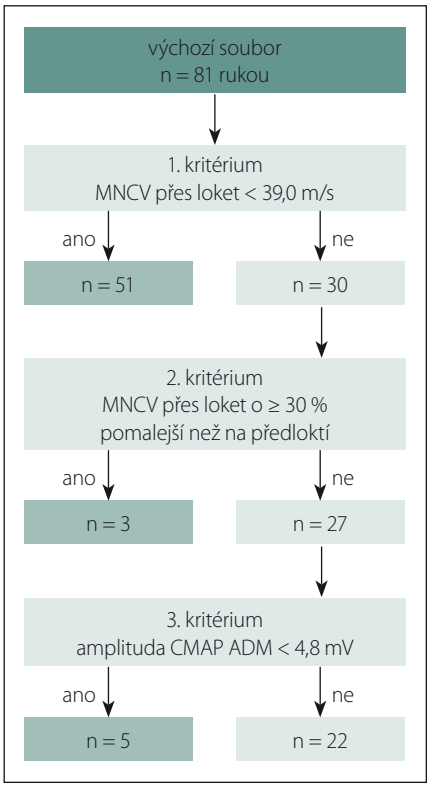


Obr. 1. Algoritmus stanovení středního stupně závažnosti léze loketního nervu v lokti [4].

CMAP ADM – sumační motorický akční potenciál nad musculus abductor digiti minimi; HK – horní končetiny; MNCV – rychlost motorického vedení

Fig. 1. Algorithm for determining the moderate severity of the ulnar nerve entrapment across the elbow [4].

CMAP ADM – compound muscle action potential over the abductor digiti minimi; HK – upper limbs; MNCV – motor nerve conduction velocity



Obr. 2. Splnění kritérií pro uznání nemoci z povolání při postupu dle algoritmu popsaného v Metodickém opatření Ministerstva zdravotnictví.

CMAP ADM – sumační motorický akční potenciál nad musculus abductor digiti minimi; MNCV – rychlost motorického vedení; n – počet

Fig. 2. Met criteria for recognition of an occupational disease following the algorithm described in the Methodology of the Ministry of Health.

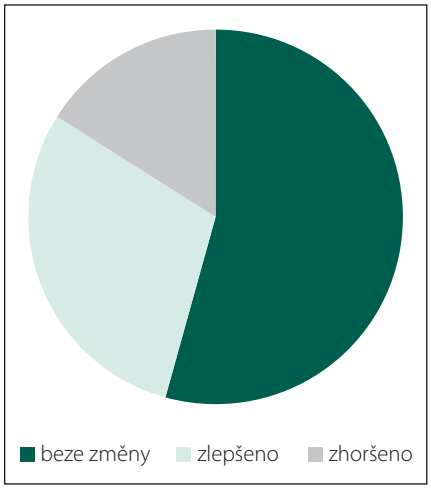
CMAP ADM – compound muscle action potential over the abductor digiti minimi; MNCV – motor nerve conduction velocity; N – number

Tab. 1. Charakteristika souboru

Soubor	n	Věk (roky)		
		medián	minimum	maximum
muži	49	51	22	66
ženy	6	48	26	61
celkem	55	51	22	66

n – počet

proLékaře.cz | 5.2.2026

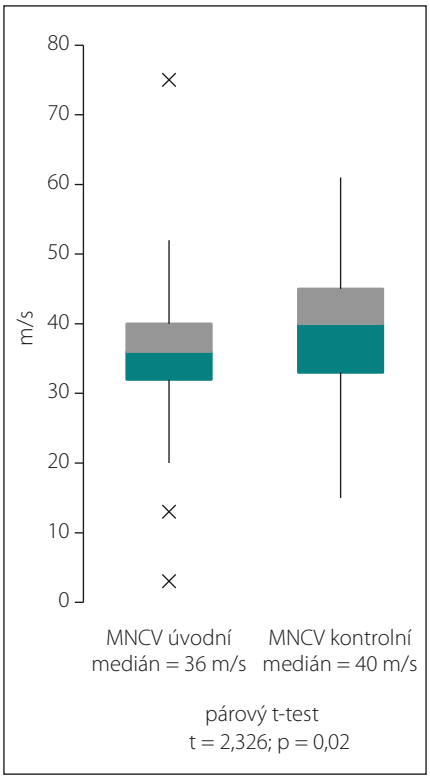


Obr. 3. Dynamika MNCV loketního nervu přes loket mezi úvodním a kontrolním EMG vyšetřením s ohledem na splnění tohoto kritéria pro účely posouzení nemoci z povolání (n = 81).

MNCV – rychlost motorického vedení; n – počet

Fig. 3. Dynamics of MNCV of the ulnar nerve across the elbow between initial and control EMG examination in view of meeting this criterion for purposes of assessing an occupational disease (N = 81).

MNCV – motor nerve conduction velocity; N – number

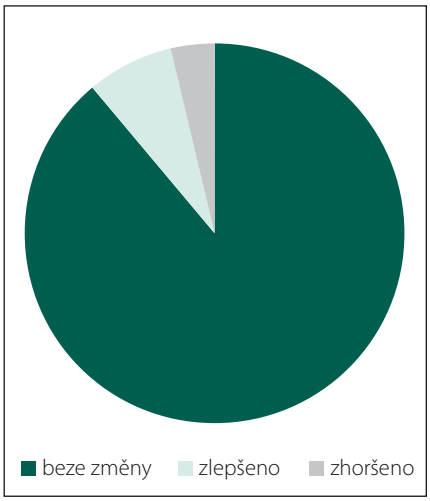


Obr. 4. Porovnání hodnoty mediánu MNCV loketního nervu přes loket při úvodním a kontrolním EMG vyšetření.

MNCV – rychlost motorického vedení

Fig. 4. Comparison of the median value of MNCV of the ulnar nerve across the elbow in the initial and control EMG examination.

MNCV – motor nerve conduction velocity



Obr. 5. Dynamika amplitudy CMAP ADM mezi úvodním a kontrolním EMG vyšetřením s ohledem na splnění tohoto kritéria pro účely posouzení nemoci z povolání (n = 81).

CMAP ADM – sumační motorický akční potenciál nad musculus abductor digiti minimi; n – počet

Fig. 5. Dynamics of CMAP ADM amplitude between initial and control EMG examination in view of meeting this criterion for purposes of assessing an occupational disease (N = 81).

CMAP ADM – compound muscle action potential over the abductor digiti minimi; N – number

horní končetiny. Věkovou charakteristiku souboru podává tab. 1. Všichni postižení byli vyřazeni z práce, při níž jejich nemoc z povolání vznikla.

Protokoly vstupních EMG vyšetření byly znovu hodnoceny s ohledem na splnění zmíněných kritérií stanovených Metodickým opatřením (obr. 1) [4] a podle protokolů kontrolních vyšetření provedených za 1–5 let (medián = 22 měsíců) od vstupního vyšetření byla posouzena dynamika změny základních parametrů – MNCV-U a amplitudy CMAP ADM.

Hodnocení dynamiky změny parametrů bylo vyjádřeno ve třech kategoriích vycházejících ze vztahu ke splnění posudkového kritéria umožňujícího uznání nemoci z povolání:

„Beze změny" znamená, že mezi oběma vyšetřeními nedošlo ke změně kategorizace „splňuje či nesplňuje" posudkové kritérium umožňující uznání nemoci z povolání.

„Zlepšeno" znamená, že mezi oběma vyšetřeními se hodnota příslušného parametru změnila z kategorie „splňuje" na kategorii „nesplňuje" kritérium umožňující uznání nemoci z povolání.

„Zhoršeno" znamená, že mezi oběma vyšetřeními se hodnota příslušného parametru změnila z kategorie „nesplňuje" na kategorii „splňuje" kritérium umožňující uznání nemoci z povolání.

K porovnání průměrných hodnot MNCV-U přes loket a amplitudy CMAP ADM mezi úvodním a kontrolním souborem byl použit párový t-test. Jako kritérium statistické významnosti bylo zvoleno $p \leq 0{,}05$. Analýza byla provedena pomocí Statistical Software for Excel (QIMacros, Denver, CO, USA).

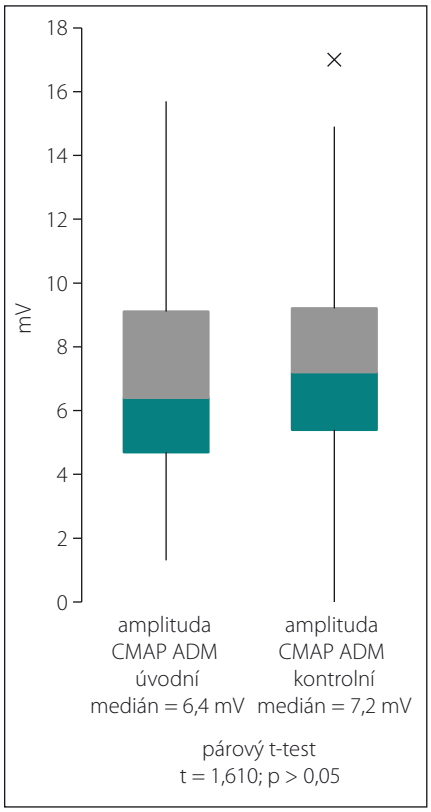
Výsledky

Ze souhrnného zhodnocení vstupních protokolů vyplynulo, že u 51 UNE (63 %) byla střední tíže postižení stanovena již na základě prvního kritéria (MNCV-U < 39 m/s), i když mezi nimi bylo i šest případů splňujících též druhé kritérium (MNCV-U o ≥ 30 % pomalejší než na předloktí) a 17 případů splňujících také třetí kritérium (amplituda CMAP ADM < 4,8 mV). U tří případů bylo pro hodnocení střední tíže UNE rozhodující druhé kritérium, u pěti dalších případů bylo určující až třetí kritérium (obr. 2). Mezi 22 zbývajícími případy, u nichž jsou kritéria 1–3 v mezích normy, mohly být případy uznané podle čtvrtého kritéria, tzn. že amplituda CMAP ADM byla o > 50 % nižší než na druhé končetině, nebo vyšetření ještě nebyla provedena podle zmiňované metodiky, což se týkalo zejména případů, které byly uznány v roce 2012, event. i v roce 2013 (tyto případy mohly být s ohledem na trvání hygienického šetření a event. i délku trvání přezkumného řízení uznány ještě na základě EMG vyšetření provedeného před platností vyvinuté metodiky).

Dynamiku MNCV-U mezi vstupním a kontrolním vyšetřením znázorňuje obr. 3. Při srovnání průměrných absolutních hodnot MNCV-U mezi těmito dvěma vyšetřeními bylo zjištěno, že při kontrolním vyšetření byla hodnota statisticky významně vyšší (obr. 4).

Co se týká amplitudy CMAP ADM, byla patrná výrazná stabilita nálezů, 89 % z nich bylo

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 6. Porovnání hodnoty mediánu amplitudy CMAP ADM při úvodním a kontrolním EMG vyšetření.

CMAP ADM – sumační motorický akční potenciál nad musculus abductor digiti minimi

Fig. 6. Comparison of the median value of CMAP ADM amplitude in the initial and control EMG examination.

CMAP ADM – compound muscle action potential over the abductor digiti minimi

beze změny a ani při srovnání průměrných absolutních hodnot nebyl rozdíl mezi vstupním a kontrolním vyšetřením statisticky významný (obr. 5 a 6).

Podstatné bylo zjištění, že žádný z EMG nálezů se zcela neznormalizoval, i když již nedosahoval středního stupně závažnosti.

Diskuze

Profesionální poškození loketního nervu v oblasti lokte je poškození chronické. Na jeho rozvoji se podílí celá řada faktorů – přetížení ruky, poloha v lokti, tlak na loketní nerv při flektovaném předloktí, pevný úchop ruky s pronací a flexí v lokti (komprese nervu svaly – musculus flexor digitorum profundus, musculus flexor carpi ulnaris), rozvoj degenerativních změn loketního kloubu (osteofyty), subluxace nervu (opakovaná), prochlazení, vibrace přenášené na horní končetiny, poruchy cirkulace, stres (zhoršení stability úchopu, nedostatek relaxace, akcentace poruch mikrocirkulace) [5].

Systematické review autorů Seidel et al se na základě dostupných studií zaměřilo na vyhodnocení podílu fyzikálních faktorů na vznik UNE. Významným faktorem přispívajícím k rozvoji UNE byla síla vynakládaná horními končetinami, vibrace přenášené na horní končetiny (s akcelerací ≥ 3 m/s^2 po > 1 h/den), nepřirozená pracovní poloha v lokti nebo zápěstí (≥ 2 h/den) a opakované činnosti (> 4 pohyby zápěstí nebo lokte za minutu po ≥ 2,5 h/den). Tomu odpovídají i náplně konkrétních profesí (jako je práce s kladivem, lopatou, práce vyžadující opakovanou flexi a extenzi lokte), u kterých bývají neuropatie loketního nervu v oblasti lokte nejčastěji uznávané za nemoci z povolání [6]. Postiženi bývají brusiči, lamači kamene, horníci, lesní dělníci pracující s motorovou pilou, foukači skla, slévárenští dělníci – formíři, kladiváři, taviči, ale také např. hudebníci, zubní technici, pokladní v supermarketech apod [7].

Mezi predisponující faktory zvyšující pravděpodobnost vzniku UNE patří také mužské pohlaví, kouření cigaret a syndrom spánkové apnoe [8–11].

Parametry motorické i senzitivní neurografie u UNE jsou předmětem mnoha sdělení s různě početnými soubory zdravých osob i nemocných s akutní i chronickou UNE. Již v roce 1999 byla vypracována doporučení týkající se metodiky vyšetření n. ulnaris. Připravila ji American Academy of Electrodiagnostic Medicine na podkladě metaanalýzy 398 článků a abstrakt. Z těchto zdrojů bylo nakonec vybráno 13 prací, které vyhovovaly svým rozsahem vyšetření, metodikou, hodnocenými parametry a zacílením na nemocné s poškozením loketního nervu v loketním úseku. Celkově bylo hodnoceno 564 UNE a 702 normálních kontrolních nálezů. Senzitivita vyšetření byla 37–86 % a specificita 95 % a více [12].

Avšak ani tato metodika nebyla jednoznačná, a proto pro převzetí pro posudkové účely v ČR nebyla vhodná. Z tohoto důvodu byla vypracována pro posuzování profesionální UNE vlastní jednoznačná metodika uveřejněná jako Metodické opatření Ministerstva zdravotnictví [2–4].

Dodržování jednotných doporučených postupů je zejména v posudkové praxi nezbytné. Zároveň respektování doporučených postupů provedení EMG vyšetření se jeví metodou poskytující obecně spolehlivé srovnatelné výsledky. Např. studie autorů Schuhfried et al na 24 zdravých jedincích zaměřená na variabilitu výsledků získaných více vyšetřujícími osobami neprokázala významný rozdíl v hodnotách MNCV-U ani CMAP ADM naměřených dvěma různými vyšetřujícími 30 min po sobě. Avšak během měření a hodnocení MNCV-U musí být s nevýznamnou variabilitou počítáno. Ve srovnání s hodnotami CMAP ADM je variabilita MNCV-U vyšší [13].

Po několika letech je možno na základě provedeného retrospektivního hodnocení konstatovat, že Metodické opatření ke stanovení středního stupně závažnosti poškození loketního nervu v oblasti lokte za pomoci elektrofyziologických kritérií bylo jak v EMG laboratořích, tak v pracovně lékařské praxi implementováno. Výsledky kontrolních EMG vyšetření osob, u kterých byla UNE uznána za nemoc z povolání, ukázaly, že i přes vyřazení z působení vyvolávajícího rizikového faktoru pracovních podmínek se EMG parametry ani v jednom případě zcela nenormalizovaly. Nejedná se tedy při dodržení podmínek Metodického opatření o přechodná, rychle se zlepšující postižení. I když MNCV-U jeví tendenci ke zlepšení, amplituda CMAP ADM se i přes vyřazení z rizikové práce podstatněji nezlepšila. Jedná se tedy u těchto nemocí z povolání o poškození dlouhodobého charakteru neustupující ani při dlouhodobém vysazení z pracovní zátěže.

Průměrné počty nových případů UNE uznaných v ČR ročně jako nemoci z povolání se před zavedením uvedeného Metodického opatření a po něm z hlediska dlouhodobého nezměnily, např. v letech 2007 až 2017 se pohybovaly od 14 do 39 nových případů za rok [14]. Z toho autoři usuzují, že kritéria nebyla zvolena ani příliš mírná ani příliš přísná. Implementací doporučeného postupu došlo jednak ke sjednocení metodiky EMG vyšetření a jednak k jednotnému posuzování střední tíže postižení UNE.

Osoby s uznanou nemocí z povolání jsou dispenzarizovány a při zjištění splnění klinických podmínek, které jsou uvedeny ve vyhlášce č. 104/2012 Sb., může být trvání nemoci z povolání ukončeno. Ukončení nemoci z povolání je u tohoto postižení však možné až tehdy „nejsou-li neurologickým vyšetřením zjištěny objektivní známky onemocnění a současně jsou v mezích normy výsledky EMG postiženého nervu“ [15]. Pro pracovně lékařskou praxi mohou být výsledky předložené studie signálem, že u UNE naděje na ukončení trvání nemoci z povolání

proLékaře.cz | 5.2.2026

v prvních 5 letech po uznání nemoci z povolání není příliš reálná. O to menší je naděje na brzké zařazení postiženého k původní práci, pokud přetrvávají vyvolávající faktory, tj. přetěžování horních končetin nebo působení nadlimitních vibrací. Tím větší důraz je potřeba klást na prevenci těchto profesionálních postižení, kde by základní filozofií měla být eliminace rizikových faktorů práce.

Při hodnocení prognózy neuropatie n. ulnaris se zdá, že existuje její vazba k pracovní expozici v předchorobí, jak dokládají Fadel et al ve svém systematickém review. Jediná v review zahrnutá dostatečně kvalitní práce zjistila významný vztah mezi pracovní expozicí (mírou vynakládané síly, vibrací přenášených na horní končetiny, opakování pohybů lokte a zápěstí, nepřiměřené pracovní polohy v posledním roce před diagnózou neuropatie n. ulnaris) a prognózou onemocnění s OR 1,78 (95 % interval spolehlivosti 1,1–2,88). Prognóza v této studii byla hodnocena formou dotazníku na subjektivní potíže pacientů. Ostatní studie zahrnuté do uvedeného review mapovaly asociaci pracovní expozice s prognózou této choroby nedostatečným způsobem, proto chybí dostatečné množství důkazů k jednoznačnému závěru [16]. V tomto ohledu je naše práce přínosná, neboť hodnotí vývoj objektivních EMG parametrů. Omezením naší práce je naproti tomu právě to, že se nezaměřila i na klinické příznaky. Avšak protože osoby s uznanou nemocí z povolání jsou dispenzarizovány, je při spolupráci středisek nemocí z povolání možné výzkum v tomto ohledu doplnit.

Závěr

U UNE uznaných na základě Metodického opatření z povolání EMG nálezy s postižením amplitudy CMAP ADM ve většině případů přetrvávají, zatímco MNCV-U jeví určitou tendenci ke zlepšení. Nicméně žádný z 81 uznaných případů neměl při kontrole za 1–5 let normální EMG nález, který by umožňoval ukončení trvání nemoci z povolání.

Literatura

1. Vláda České republiky. Nařízení vlády, kterým se stanoví seznam nemocí z povolání. [online]. Nařízení vlády č. 290/1995 Sb. 1995, částka 76. Dostupné z URL: https://www.zakonyprolidi.cz/cs/1995-290/zneni-20150101.

2. Ehler E, Ridzoň P, Nakládalová M et al. Neurofyziologická diagnostika poškození loketního nervu v oblasti lokte. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(3): 320–325.

3. Ehler E, Ridzoň P, Urban P et al. Ulnar nerve at the elbow – normative nerve conduction study. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj 2013; 8(1): 2. doi: 10.1186/1749-7221-8-2.

4. Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Metodické opatření ke stanovení středního stupně závažnosti poškození loketního nervu v oblasti lokte za pomoci elektrofyziologických kritérií. [online]. Věstník Ministerstva zdravotnictví ČR 2011, částka 11. Dostupné z URL: http://www.mzcr.cz/Legislativa/dokumenty/vestnik-c11/2011_5731_2162_11.html.

5. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF et al. Incidence of ulnar nerve entrapment at the elbow in repetitive work. Scand J Work Environ Health 2004; 30(3): 234–240.

6. Seidel DH, Ditchen DM, Hoehne-Hückstädt UM et al. Quantitative measures of physical risk factors associated with work-related musculoskeletal disorders of the elbow: a systematic review. Int J Environ Res Public Health 2019; 16(1): pii: E130. doi: 10.3390/ijerph16010130.

7. Nakládalová M, Máslová V, Smolková P et al. Profesionální úžinová léze loketního nervu v oblasti lokte – anatomické, fyziologické principy, patogeneze. Pracov Lék 2011; 63(2): 95–101.

8. Uzunkulaoğlu A, Ikbali Afsar S, Karataş M. Association between gender, body mass index, and ulnar nerve entrapment at the elbow: a retrospective study. J Clin Neurophysiol 2016; 33(6): 545–548. doi: 10.1097/WNP.0000000000000288.

9. Cutts S. Cubital tunnel syndrome. Postgrad Med J 2007; 83(975): 28–31. doi: 10.1136/pgmj.2006.047456.

10. Frost P, Johnsen B, Fuglsang-Frederiksen A et al. Lifestyle risk factors for ulnar neuropathy and ulnar neuropathy-like symptoms. Muscle Nerve 2013; 48(4): 507–515. doi: 10.1002/mus.23820.

11. Bilgin Topçuoğlu Ö, Oruç Ö, Afşar GÇ et al. Ulnar nerve entrapment at elbow in obstructive sleep apnea patients: a randomized controlled trial. Sleep Breath 2017; 21(1): 45–51. doi: 10.1007/s11325-016-1360-x.

12. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow: summary statement. Muscle Nerve 1999; 22(3): 408–411.

13. Schuhfried O, Herceg M, Pieber K et al. Interrater repeatability of motor nerve conduction velocity of the ulnar nerve. Am J Phys Med Rehabil 2017; 96(1): 45–49. doi: 10.1097/PHM.0000000000000530.

14. Fenclová Z, Havlová D, Voříšková M et al. Nemoci z povolání v České republice 2017. [online]. Dostupné z URL: http://www.szu.cz/uploads/NZP/NZP_2017.pdf.

15. Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Vyhláška o stanovení bližších požadavků na postup při posuzování a uznávání nemocí z povolání a okruh osob, kterým se předává lékařský posudek o nemoci z povolání, podmínky, za nichž nemoc nelze nadále uznat za nemoc z povolání, a náležitosti lékařského posudku (vyhláška o posuzování nemocí z povolání. [online]. Vyhláška č. 104/2012 Sb. 2012, část 40. Dostupné z URL: https://www.zakonyprolidi.cz/cs/2012-104/zneni-20120401.

16. Fadel M, Lancigu R, Raimbeau G et al. Occupational prognosis factors for ulnar nerve entrapment at the elbow: A systematic review. Hand Surg Rehabil 2017; 36(4): 244–249. doi: 10.1016/j.hansur.2017.03.004.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019301

Inpatient multidisciplinary rehabilitation programme for postural and gait stability in Huntington's disease – a pilot study

Vliv multidisciplinárního rehabilitačního programu během hospitalizace na posturální stabilitu a stabilitu chůze u Huntingtonovy nemoci – pilotní studie

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

L. Brabcová[1,2], J. Roth[1], O. Ulmanová[1], J. Rusz[1,3], J. Klempíř[1], O. Horáček[2], M. Kolářová[2], P. Košková[2], P. Rolková[2], H. Božková[2], L. Sabó[2], M. Inemanová[2], K. Lísalová[2], F. Jančok[2], E. Růžička[1], H. Brožová[1]

[1] Department of Neurology and Centre of Clinical Neuroscience, Charles University, 1st Faculty of Medicine and General Teaching Hospital, Czech Republic
[2] Rehabilitation Centre, Beroun Rehabilitation Hospital, Czech Republic
[3] Department of Circuit Theory, Faculty of Electrical Engineering, Czech Technical University in Prague, Czech Republic

MUDr. Hana Brožová, Ph.D.
Department of Neurology
and Centre of Clinical Neuroscience
1st Faculty of Medicine
Charles University
and General University Hospital in Prague
Kateřinská 30
128 21 Prague
Czech Republic
e-mail: hana.brozova@lf1.cuni.cz

Accepted for review: 28. 2. 2019
Accepted for print: 18. 4. 2019

Abstract

Aim: Postural and gait instability in Huntington's disease (HD) is a key component of the motor symptomatology which contributes to an increased risk of falls. Rehabilitation is considered beneficial in postural and gait stability treatment. We aimed to explore the feasibility and the short- and long-term effects of an inpatient multidisciplinary rehabilitation program on postural and gait stability in subjects with HD. *Methods:* A sample of 13 subjects with HD but with no severe cognitive deficit or depression underwent a 3-week specific inpatient rehabilitation program focused on postural and gait stability. Patients were examined at the baseline, after the completion of rehabilitation, and then 1 month and 3 months after the end of the program. The testing included: gait stability examination (Dynamic Gait Index; DGI), posturography examination of postural stability on a stable (PSS) and 20% unstable (PSU) platform and the total motor score evaluation by Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS). *Results:* There was a significant improvement lasting 3 months in PSS and a significant improvement in DGI immediately after the rehabilitation. There was no significant improvement in the PSU and UHDRS total motor score. *Conclusion:* Specific rehabilitation methods are safe and feasible and may be beneficial in the treatment of postural and gait instability in patients with early and mid-stage HD. The postural instability improvement measured by PSS persisted for at least 3 months. The gait stability improvement in DGI did not persist after 1 month. We found no improvement in PSU. This exploratory study offers a sample of a specific rehabilitation protocol for stability training in HD.

Key words

Huntington's disease – rehabilitation – gait – instability

Klíčová slova

Huntingtonova nemoc – rehabilitace – chůze – instabilita

This project was supported by the following grants: Ministry of Health of CZ 17-32318A, Grant Agency of Charles University (GAUK), CZ 1888214, and Progres Q27.
The authors thank all the patients who participated in the study and their families.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Souhn

Cíl: Posturální instabilita a instabilita chůze patří mezi významné motorické symptomy Huntingtonovy nemoci (HN), které zvyšují riziko pádů. Rehabilitace je podstatnou součástí terapie instability. Cílem studie bylo zhodnotit, krátkodobý a dlouhodobý efekt multidisciplinárního rehabilitačního programu na posturální instabilitu i instabilitu chůze u HN a posoudit možnost provedení programu za hospitalizace. Metodika: 13 pacientů s HN bez těžšího kognitivního deficitu a deprese absolvovalo třítýdenní multidisciplinární rehabilitační program během hospitalizace, který byl specificky zaměřený na posturální stabilitu a stabilitu chůze. Vyšetření proběhla na začátku programu, po dokončení rehabilitace, po 1 a 3 měsících od dokončení. Testování zahrnovalo vyšetření stability chůze (Dynamic Gait Index; DGI), posturální stability pomocí posturografu na stabilní (PSS) and nestabilní 20% (PSU) plošině a motorické skóre pomocí Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS). *Výsledky:* PSS prokázalo statisticky významné zlepšení přetrvávající po dobu 3 měsíců a signifikantní zlepšení v DGI ihned po rehabilitaci. V motorickém skóre UHDRS a PSU statisticky významné zlepšení nalezeno nebylo. *Závěr:* Specifický rehabilitační program je bezpečný a dobře využitelný při terapii poruch stability u HN. Posturální stabilita dle PSS byla zlepšena po sledovanou dobu 3 měsíců. Zlepšení stability chůze dle DGI odeznělo do 1 měsíce. V PSU signifikantní zlepšení nebylo prokázáno. Tato studie nabízí návrh specifického rehabilitačního protokolu pro trénink stability u HN.

Introduction

Huntington's disease (HD) is a hereditary neurodegenerative disease which manifests itself through involuntary movements and voluntary motor function impairment, together with cognitive and behavioral impairment.

The average age of HD onset is in the 4th decade, and the disease duration is commonly between 15–20 years. In the later stages it leads to complete disability and dependence on caregivers and the community. There is only limited and temporary symptomatic therapy [1]. Postural and gait instability in subjects with HD is a key component of the motor symptomatology [2], contributing to an increased risk of falls. Falls have been reported from 60 to 80% of subjects with HD [2–5]. Falls, injury and loss of independent ambulation are often factors which precipitate admission to a nursing home [6].

Subjects with HD manifest significant postural control deficits when performing motor skills typical of daily living activities [7]. Posturography shows a consistent pattern of abnormality in HD [8]. Significant deficits were reported in anticipatory postural adjustments [8,9], in reactive postural responses [10–12] as well as in still standing [10]. Subjects with HD showed considerably more anterior-posterior sway than normal, especially when visual and proprioceptive cues were eliminated [11]. Posturography examination of the limits of stability (LOS; the amount of maximum excursion an individual is able to cover intentionally in any direction without losing their balance or taking a step) showed impairment even before the clinical onset of the disease. The centre of pressure (COP) displacements were analyzed during maximum leaning in four basic directions and under three sensory conditions (eyes open, eyes closed and eyes closed standing on foam). Subjects with manifest HD showed significantly greater COP ranges than the healthy control subjects in all sensory conditions. The greatest deterioration was found when standing on foam [13].

Rehabilitation may provide a therapeutic approach to stimulation of the brain to recruit alternative neuronal networks and enhance neuronal activity in pre-existing damaged neuronal networks [14]. Fritz et al in a recent systematic review found seven studies involving rehabilitation treatment and evaluation of balance in HD. It seems that rehabilitation may be beneficial in balance treatment [15]. Previous studies which focussed on both inpatient and outpatient rehabilitation programmes in HD showed the effects on motor performance, function (Activities of Daily Living; ADL) or general physical condition, and even improvements in the gait and balance of patients with HD [16–29]. However, there is a limited number of inpatient rehabilitation studies focussed specifically on postural and gait therapy in HD. Tab. 1 shows the methodology and results of comparable studies focussed on multidisciplinary inpatient rehabilitation using physiotherapy, occupational therapy, speech therapy, respiratory exercises, cognitive rehabilitation exercises, training in groups in the gym and/or in a swimming pool, patient education sessions and group discussions for participants, assessment of the need for assistive devices and dietitian intervention.

Our study is the first prospective multidisciplinary study using a specific programme aimed at postural and gait stability in HD during a 3-week hospitalization. This study uses objective evaluation of postural and gait stability parameters repeatedly during a 4-month follow-up. A constant, clearly defined physiotherapy protocol focussed on postural and gait stability training with daily evaluation of improvement was used.

The aim of our study was to explore the feasibility and the short- and long-term effects of an inpatient multidisciplinary rehabilitation programme on postural and gait instability in the early and middle stages of HD.

Methods

Participants

The subjects with HD from The Movement Disorders Centre, Charles University in Prague were screened consecutively for the study during a 3-year period (2014–2016). The inclusion criteria were age over 18, genetically verified HD in the early and middle stages, stable medication, no other rehabilitation during the 4-month course of the study, and a signed informed consent form. The exclusion criteria were acute psychiatric symptoms, dementia preventing cooperation – Mini Mental State Examination (MMSE) [30] score lower than 20, concurrent depression – Beck Depression Inventory (BDI) [31] score higher than 9, severe immobility or co-morbidities preventing active cooperation in the rehabilitation programme or interfering with the monitored criteria (serious orthopaedic or internal medicine diagnoses, other neurological diagnoses causing movement impairment, severe visual impairment or hearing loss etc.), as well as non-compliance of the subject or the family. The study was performed in accordance with the ethical standards laid down in the 1975 Declaration of Helsinki. The responsible Institutional Review Boards approved the study protocol and the informed consent form (research Ethics Committee of the General University Hospital, Prague, approval number: 40/13).

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 1. Comparison of the studies focussed on intensive inpatient multidisciplinary rehabilitation in HD.

Study	Zinzi et al [29]	Piira et al (1 year) [20]	Piira et al (2 years) [21]	Ciancarelli et al [22]
subjects	40 genetically confirmed HD subjects in early and middle stages	37 genetically confirmed HD subjects in early and middle stages	37 genetically confirmed HD subjects in early and middle stages	34 genetically confirmed HD subjects in early and middle stages
length of intervention	3 weeks 3× /year 2 years	3 weeks 3× /year 1 year	3 weeks 3× /year 2 years	3 weeks
intensity of intervention	8 h /day 5 days /week + 4 h during the weekends	8 h /day 5 days /week + 4 h during the weekends in one of the 2 centres	8 h /day 5 days /week + 4 h during the weekends in one of the 2 centres	2× /day 6 days /week 2 h /session
tools (motor function)	Tinetti Scale PPT	TUG 10MWT 6MWT BBS ABC questionnaire	TUG 10MWT 6MWT BBS ABC questionnaire	Barthel Index Total Functional Capacity Scale PPT Tinetti Scale
evaluation	at the beginning and at the end of each admission	at the beginning and at the end of each admission + 5-day evaluation stay approximately 3 months after the last RHB admission	at the beginning and at the end of each admission + 5-day evaluation stay approximately 3 months after the last RHB admission	at the beginning and at the end of the 3-week RHB treatment, Barthel Index 3 months after the treatment by a telephone follow-up interview
results	Highly significant improvement in the Tinetti scale and PPT. No carry-over effect from one admission to the next, but also no motor decline over two years.	Significant improvement in gait –TUG, 10MWT, 6MWT from baseline through stay two and three to the evaluation stay in the first year. An overall improvement in balance (BBS) from baseline to evaluation stay. No change in ABC score from the baseline to the evaluation stay.	After 15 months a slight decline or stable function in gait and a minor statistically non-significant decline in BBS. Among the six participants who completed the 2-year program, four had stable or improved gait (TUG) from baseline to the last measurement point. Similar findings in balance. BBS scores stable or improved in four individuals throughout the study period.	A significant increase in Barthel Index, Total Functional Capacity Scale, PPT and Tinetti Scale at the end of the 3-week RHB The improvement in Barthel Index vanished after 3 months.

6MWT – Six Minute Walk Test; 10MWT – Ten Meter Walk Test; ABC questionnaire – Activities of Balance Confidence Scale; BBS – Berg Balance Scale; HD – Huntington's disease; PPT – Physical Performance Test; RHB – rehabilitation; TUG – Timed-up-and go test

Study design

The screening visit included a clinical neurological examination, which was performed by a neurologist experienced in HD, the MMSE test (a 30-point neuropsychological screening test for cognitive deficit; higher scores mean better performance) and the BDI test (a 21-question multiple-choice self-report inventory, a psychometric test for measuring the severity of depression; higher scores mean more severe depression) administered by a neuropsychologist.

Outcome measures

The subjects were examined at the baseline, after the 3-week inpatient rehabilitation programme and 1 month and 3 months after finishing the programme.

The set of examinations included: a gait stability examination using the Dynamic Gait Index (DGI; assesses an individual's ability to modify balance while walking in the presence of external demands – higher scores indicate better performance) [32], administered by a physician with a specialization in neurology and rehabilitation medicine and experienced in HD; the same examiner performed all the assessments and a postural stability examination by posturography, LOS [33], administered by a physiotherapist experienced in gait and posture; the same physiotherapist performed all the assessments. We used the Balance Master device and the Balance Master LOS Test. The LOS test quantifies the maximum distance the subject can intentionally displace their centre of gravity while maintaining stability. We measured the endpoint excursions in 8 directions, 4 cardinal + 4 diagonal, and their total scores. The subjects were asked to watch the screen and try to "hit the highlighted points with the cursor on the screen" by leaning their bodies. The test was performed once on the stable (PSS) and once on the 20% unstable (PSU) platform and the Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS), the total motor score (a basic motor performance evaluation tool in HD – higher scores indicate lower performance) [34], administered by a neurologist expe-

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 2. The physiotherapy protocol.

The list of tasks – the subject is asked to perform each task 1×
1. 10-m walk – The subject is asked to walk a 10 m long distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace.
2. Walking along a line – The subject is asked to walk a 10 m long distance along a line stuck to the floor at a comfortable self-selected pace with feet in tandem. If he/she is not able to put feet in tandem or tends to fall, he/she can walk along the line without feet in tandem. The task is then assessed as "cannot perform".
3. Walking with horizontal head turns – The subject is asked to walk a 10-m distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace. He/she is asked to turn his/her head to the right or left at a verbal cue. The frequency of head turns is about 4–6 turns at the distance of 10 m.
4. Walking to a metronome – The subject is asked to walk a 10 m long distance between 2 lines indicating the start and the finish, according to a regular rhythm given by a metronome (clicking sound). The pace is approximately a normal comfortable walking speed. The subject should be able to synchronize the pace with the metronome.
5. The balance cushion (unstable surface – a lens-shaped inflatable cushion 60 cm in diameter) – The subject is asked to take a step onto the cushion, keep balance for 10 s standing still and step down without physical help.
6. Stepping over obstacles – The subject is asked to walk a 10-m distance at a comfortable pace and on the way to step over 2 wooden boxes (60 × 30 × 25 cm, 100 cm between each other) without physical help. He/she is allowed to slow down or stop to adjust the steps before stepping over the obstacle.
7. The "Movin Step" (air-filled step cushion with 2 connected air chambers, for one foot each, used for exercises to improve balance and core stability) – The subject is asked to take a step onto the cushions, keep balance for 10 s while shifting the weight from one foot to the other, then step down without physical help.
8. Catching a ball in a standing position – The subject is asked to catch a ball (an inflatable over-ball 25 cm in diameter) which is thrown by a physiotherapist from different directions in a cca 2.5-m distance. The subject is standing on a sign stuck to the floor and does not have to turn around. He/she is allowed to step aside when trying to keep balance. The ball is thrown three times. The subject must be able to catch it at least twice.
9. Throwing a ball at a target – The subject is asked to throw a ball (an inflatable over-ball 25 cm in diameter) into a gate 80 cm wide made of two vertical plastic bars. He/she is standing on a mark stuck to the floor 2.5 m from the gate. He/she tries three times and should be able to hit the target at least twice.
10. Pivot turns – The subject is asked to walk a 10-m long distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace. The physiotherapist shows physically what a "pivot turn" means before the start. The subject is asked to do the same when he/she hears a signal – a handclap.
11. Initiation and inhibition of a movement at a sound signal – The subject is asked to walk a 10 m long distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace. Before he/she starts walking, the subject gets the instruction that the start of the walking will be signaled by a handclap. The "stop signal" is also a handclap.
12. Jumping into and out of a circle – The subject is asked to jump (with both feet) into a circle (a "Hula-Hoop"circle, 75 cm in diameter) lying on the floor, then to jump (with both feet) out of the circle. He/she should be able to do it without physical help.
13. Standing on 1 leg for 10 s (right) – The subject is asked to stand on the right leg for 10 s and keep balance without touching the floor with the other foot.
14. Standing on 1 leg for 10 s (left) – The subject is asked to stand on the left leg for 10 s and keep balance without touching the floor with the other foot.
15. Kicking a ball at a target – The subject is asked to kick a ball (an inflatable over-ball 25 cm in diameter) into a gate 80 cm wide made of two vertical plastic bars. He/she is standing on a sign stuck to the floor 2.5 m from the gate. He/she tries three times and should be able to hit the target at least twice and keep balance without physical help.
16. **Knee bend (squatting position)** – The subject is asked to squat and stand up without physical help.
17. "Slalom" between objects – The subject is asked to walk a 10 m long distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace. There are plastic cones placed in a line, the distance between two cones is 50 cm. The subject should be able to pass the cones alternately from the right and left side without kicking them or losing balance.
18. Walking + holding a tray with a cup in hands (double tasking) – The subject is asked to walk a 10 m long distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace holding a tray with a plastic cup full of water.
19. Walking with counting – The subject is asked to walk a 10 m long distance between 2 lines indicating the start and the finish at a comfortable self-selected pace and at the same time count backwards by ones starting at 20.
20. Training staircase – The subject is asked to go up and down a small "training staircase" with 4 steps up and down. There is a handrail, but the subject is asked not to use it if possible. "Can do" means he/ she is able to complete the task without the handrail or with as little help of the handrail as possible, but without physical help of the physiotherapist.

proLékaře.cz | 5.2.2026

rienced in HD who had completed the rater training.

The whole examination process was conducted by a physician with a specialization in neurology and rehabilitation medicine and experienced in HD. Two subjects did not complete one of the follow-up posturography examinations.

Intervention

The 3-week inpatient rehabilitation programme included: 1. individual physiotherapy focussed on gait, stability and coordination according to a constant physiotherapy protocol (Tab. 2) twice a day for 30 min; 2. 60 min of other stability and condition training daily; 3. 30 min of occupational therapy daily, focussed mainly on motor coordination. No major tailoring was necessary as all subjects were able to take part in all of the activities. If the subject was tired, he/she was allowed to take a rest. If the task proved too difficult, it could be modified. In that case the task was assessed 'cannot do' in the physiotherapy protocol.

The specific physiotherapy protocol was created in consideration of the typical stability and gait problems of subjects with HD (postural instability, impaired dynamic balance, impaired velocity control mechanisms, increased variability in temporal control [2,9,13,35–37]. The list of 20 exercises was evaluated every day (can/cannot perform) to observe the changes in the separate tasks. 'Can perform' was evaluated 1 point; 'cannot perform' was evaluated at 0 points. As the list contains 20 exercises, the maximum was 20 points every day. The exercises were performed every day in a stable sequence by all subjects. The assessment was done during the therapy by the same physiotherapist during the whole stay. The task was assessed as 'can perform' if the subject was able to do it without physical help. Verbal guidance was allowed.

In addition to the steady physiotherapy protocol (Tab. 2) 30 min twice a day, therapy with the physiotherapist included other 2× 30 min used for a workout on the 'Posturomed' (Haider Bioswing, Pullenreuth, Germany) (a neuro-orthopaedic sensorimotor therapy and diagnosis device with an attenuated, oscillating, spring-dampened unstable platform; it is suspended on an oscillation frame that enables dosed, attenuated, compensating movements with variably adjusted oscillation amplitudes and frequencies), fitness workout (warming, stretching of hypertonic muscles, strength training of weakened muscles), aerobic exercise (stable bicycle, Nordic walking), exercise on the 'Motomed' (Reck, Betzenweiler, Germany) (a neuro-orthopaedic upper and lower limb cycling device customized to be used passively, motor-assisted, or actively resistive; the subject sits on a stable chair and can follow visual feedback on a screen; the device was used as actively resistive during the training) and the 'DAVID system' (DAVID Systems GmbH, Munich, Germany) (fitness machines for the treatment and monitoring of problems in the back, hips and knees, which are equipped with a monitoring unit that connects to a central server with a database of individual patients and their treatment outcomes and goals).

With the occupational therapists the subjects had 30 min a day of ADL training including the 'training flat' (a place designed as a regular household for training in ADL and instrumental ADL with the aid of assistive devices and compensatory mechanisms), hand motor skill training, cognitive and executive function training ("The Happy Neuron – Brain Jogging" computer program [Alpelephant, s.r.o., Prague, Czech Republic] – an interactive cognitive stimulation tool designed for various medical and other backgrounds). The tasks were administered by the same occupational therapist during the entire course.

The subjects underwent speech and swallowing therapy and individual psychotherapy if needed. A social worker was available during the entire course together with an all-day nursing service. Tab. 3 shows an example of the daily programme.

Tab. 3. A sample daily programme.

7.00 – 7.30	hygiene, dressing
7.30 – 8.00	breakfast
8.00 – 9.00	free time, daily rounds, physician consultation
9.00 – 9.30	physiotherapy (protocol)
9.30 – 10.00	free time, coffee break
10.00 – 10.30	occupational therapy
10.30 – 11.00	free time
11.00 – 11.30	physiotherapy (stability + condition training)
11.30 – 12.00	free time
12.00 – 12.30	speech therapy
12.30 – 13.00	lunch
13.30 – 14.00	free time, dietitian consultation, if needed
14.00 – 14.30	physiotherapy (protocol)
14.30 – 15.00	free time, coffee break
15.00 – 15.30	physiotherapy (stability + condition training)
15.30 – 16.00	physician consultation
16.00 – 18.00	free time
18.00 – 18.30	dinner
18.30 – 22.00	free time, hygiene, undressing
22.00	bed time

psychologist, social worker consultations alternatively during breaks if needed

Statistical analyses

For primary analysis, the Friedman test followed by Wilcoxon's post hoc analyses were used to assess the subjects' performance at the baseline, immediately post rehabilitation, and 1 month and 3 months after the rehabilitation programme. All follow-up examinations were compared to the baseline.

Bonferroni correction for multiple comparisons was applied for 4 tests performed with a corrected P threshold equal to < 0.0125 (i.e. 0.05/4) for P < 0.05. For each type of exercise, the sum of successfully performed exercises (i.e. 'can perform') was calculated separately for Day 1–9 and Day 10–18. The effect of the individual exercises (i.e., secondary analysis) was calculated using the Wilcoxon signed rank sum test; no correction for multiple comparisons was applied.

Results

A sample of 16 genetically verified subjects with HD (9 women) in the early and middle stages were included in the rehabilitation programme. A group of 13 subjects completed the entire 4-month course of the study. Three subjects finished the 3-week inpatient programme but dropped out during the following 3 months of the follow-up. The mean age was 48 years (standard deviation [SD] 14, range 25–67), the mean HD duration was 6 years (SD 2.4, range 2–9) and the mean age of symptom onset was 42 years (SD 14, range 19–62). The mean number of triplets was 46 (SD 4.8, range 41–56). The mean Total Functional Capacity was 6.8 (SD 2.3, range 4–12, where 13 = normal and

proLékaře.cz | 5.2.2026

0 = severe disability). One subject dropped out due to a concomitant medical condition (a leg fracture at home between visits) and two subjects due to personal organization and transportation problems. There were no adverse events during the therapy.

Fig. 1 and Tab. 4 show the subjects' performance at baseline and immediately post rehabilitation, 1 month and 3 months after rehabilitation for measures of UHDRS, DGI, PSS and PSU (primary analysis).

A significant change was found in PSS 2 (3.7) = 11.4, P = 0.04, W = 0.38, reflecting improvement 1 month after rehabilitation (P = 0.008, W = 1.00) as well as 3 months after rehabilitation (P = 0.04, W = 0.29) when compared to the baseline.

We also revealed a significant change in DGI λ^2 (3.10) = 21.9, P < 0.001, W = 0.56, reflecting an improvement in the HD subjects' performance from the baseline to the state immediately post rehabilitation (P = 0.008, W = 0.86). However, we did not find any significant changes in the next follow-up examinations when compared to the baseline.

No significant differences were found for the measure of UHDRS λ^2 (3.10) = 5.1, P = 0.67, W = 0.13] as well as PSU λ^2 (3.10) = 7.3, P = 0.25, W = 0.24].

Tab. 5 lists the results of 20 individual exercises between Day 1–9 and Day 10–18. A significant improvement in the subjects' performance was observed in the exercises of walking with horizontal head turns (P = 0.02), balance cushion (P = 0.002), stepping over obstacles (P = 0.03), catching a ball in a standing position (P = 0.02) and standing on the left leg for 10 s (P = 0.02).

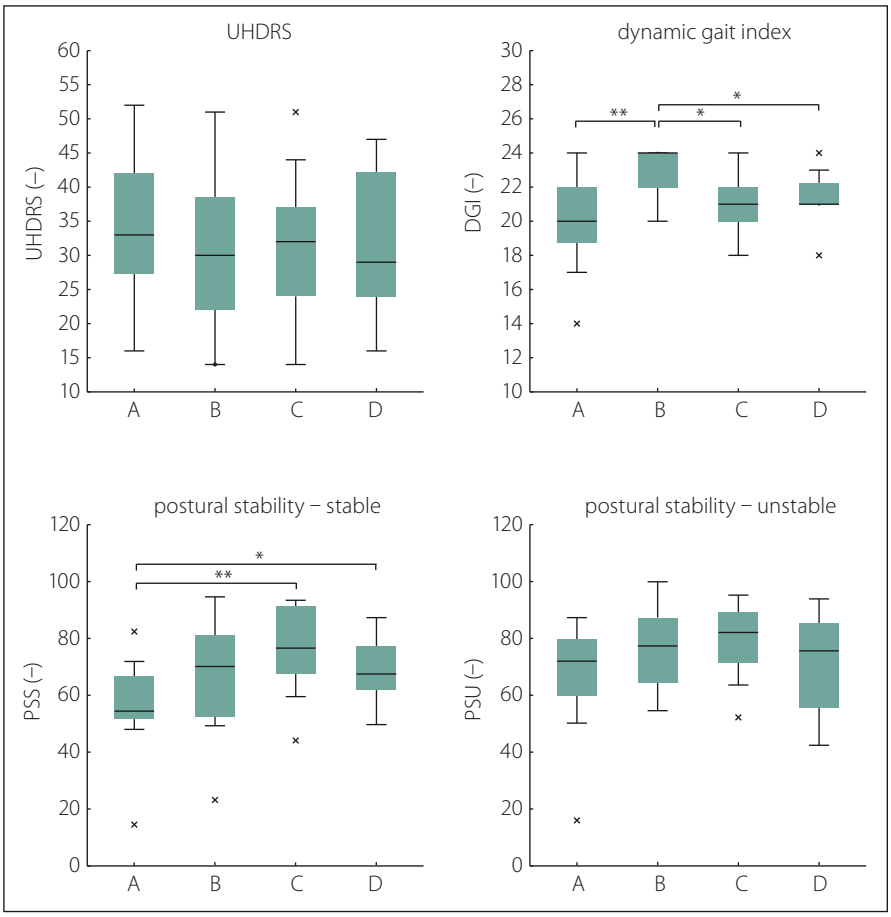


Fig. 1. The effects of rehabilitation on postural and gait stability (results of primary analysis).
*P < 0.05; **P < 0.01; x – outliers
DGI – Dynamic Gait Index; PSS – postural stability on a stable platform; PSU – postural stability on an unstable platform; UHDRS – Unified Huntington's Disease Rating Scale

Obr. 1. Vliv rehabilitace na posturální stabilitu a stabilitu chůze (výsledky primární analýzy).
*P < 0,05; **P < 0,01; x – odlehlé hodnoty
DGI – Dynamic Gait Index; PSS – posturální stabilita na stabilní plošině; PSU – posturální stabilita na nestabilní plošině; UHDRS – Unified Huntington's Disease Rating Scale

Discussion

A limited number of studies included the question of how different types of rehabilitation methods and their frequency and intensity can influence the symptoms of HD.

Two systematic reviews evaluating physical therapy and exercise interventions in HD were published in 2017 [15,38]. They suggest that there is preliminary support for the benefits of exercise and physical activity in HD in terms of motor function, gait speed and

Tab. 4. Subjects' performance at baseline and immediately post rehabilitation, 1 month and 3 months after rehabilitation.

	UHDRS (–)			DGI (–)			PSS (–)			PSU (–)		
	mean	SD	95% CI	mean	SD	95% CI	mean	SD	95% CI	mean	SD	95% CI
baseline	32.8	10.6	26.7–38.9	20.0	2.8	18.3–21.7	55.6	18.0	42.8–68.5	66.7	21.1	51.6–81.8
immediately after RHB	30.4	10.6	24.1–36.9	22.0	1.5	22.0–23.8	51.0	20.8	51.0–80.9	76.6	15.0	65.9–87.4
1 month after RHB	31.0	10.9	24.4–37.6	20.8	1.5	19.9–21.8	64.2	15.7	64.2–86.7	69.8	13.6	69.8–89.3
3 months after RHB	32.5	13.0	24.7–40.4	20.7	1.5	20.7–22.4	68.8	11.4	60.6–76.9	71.4	17.4	59.0–83.9

CI – confidence interval; DGI – Dynamic Gait Index; PSS – postural stability on a stable platform; PSU – postural stability on an unstable platform; RHB – rehabilitation; SD – standard deviation; UHDRS – Unified Huntington's Disease Rating Scale

proLékaře.cz | 5.2.2026

balance, as well as a range of physical and social benefits identified through patient-reported outcomes. The reviews showed that the methods of subject recruitment, intensity of training and the physiotherapy methods used in individual studies were very diverse. This is why the comparison of the results with our study is quite complicated.

Our study is the first prospective multidisciplinary inpatient study using a specific programme aimed at postural and gait stability in HD. We found a significant improvement in DGI immediately after the rehabilitation programme. There was a decline both 1 month and 3 months after the rehabilitation. DGI is a very sensitive tool characterizing the subjects' functional state. We did not find any comparable rehabilitation study using DGI in HD; however, there are studies using similar tools focussing on postural and gait stability.

Busse et al [16] demonstrated an improvement of the Romberg test outcomes in the intervention group compared to the control group. The scores on the Berg Balance Scale either improved after the rehabilitation intervention [20,23,25] or remained unchanged [18]. Subjects in the control group also demonstrated minor improvements [18]. Balance confidence on both walking and stairs measured by the Activities Balance Confidence Scale improved in the intervention group but declined in the control group [24]. There was no significant difference between the intervention group and the control group following a videogame balance intervention [28].

We found a significant improvement of PSS after the rehabilitation programme persisting for 1 as well as 3 months when compared to the baseline. There is no comparable rehabilitation study for the change in this parameter in HD. We found only a single study [37] using LOS on mechanically locked force plates. The study described a significant impairment of postural control (endpoint excursion, maximum excursion and directional control) in HD as compared to healthy controls.

We did not find any significant improvement in the PSU parameter. The study by Blanchet et al [13] proved a higher deterioration in PSU compared to PSS. We presume PSU is apparently a difficult test and the level of balance impairment in HD causes a certain limit in the ability to improve by means of rehabilitation.

The UHDRS total motor score did not show any improvement. The scale was used as the basic testing tool for subjects with HD. This scale contains only a few points aimed specifically at gait and stability, therefore we did not expect any significant improvement in this scale. Furthermore, we did not find any general progression of the disease during the 4-month period.

This study showed a significant performance improvement in several specific exercise items tested in the second part of the therapy in comparison with the first part. We can also see which exercise items were the most problematic for the majority of the subjects. It is interesting that they correlate mostly with those with a significant performance improvement. This could be considered in a future investigation of postural and gait stability in subjects with HD. The 20-point physiotherapy protocol might be utilized during the intervention.

The results of our study support the results reported by Zinzi et al [29], Piira et al [20,21] and Ciancarelli et al [22]. The studies show that intensive multidisciplinary rehabilitation may improve motor performance, including balance, in HD. The effect is obvious immediately after the intervention. We found carry-over effects in one stability parameter after 1 and 3 months. Piira et al [20,21] also described carry-over effects in gait and stability parameters between the admissions. We did not find any carry-over effects after 1 and 3 months in the other parameters, but there was also no decline during the whole course of the study, which is in accordance with the study performed by Zinzi et al [29].

One limitation of this study is the small sample size, because this is a single-centre study and HD is not a common disease. The performance and quality of cooperation might also be influenced by the extent of apathy or motivation in the HD subjects.

Tab. 5. The effects of individual exercises (results of secondary analysis).

	Day 1–9		Day 10–18		Wilcoxon
	total score		total score		signed rank test
	median	IQR	median	IQR	P
1. 10-m walk	9	0	9	0	1
2. walk along a line	9	0	9	0	0.5
3. walking with horizontal head turns	8	2.25	9	0	0.02
4. walking with a metronome	8	2	9	1	0.07
5. the balance cushion	5	3.75	9	2.25	0.002
6. step over obstacles	8	2	9	0.25	0.03
7. the "Movin Step"	9	0.25	9	1	0.91
8. catching a ball in a standing position	8	2.25	9	0	0.02
9. throwing a ball at a target	9	1	9	0	0.25
10. pivot turns	9	0.25	9	0	0.25
11. initiation of a movement at a sound signal	7	3.25	9	2.25	0.22
12. jumping into and out of a circle	9	0	9	0	1
13. standing on right leg for 10 s	4	5.5	7	5.25	0.09
14. standing on left leg for 10 s	2	4.5	4	7	0.02
15. kicking a ball at a target	9	0.25	9	0	0.5
16. a knee bend (squatting position)	9	4.5	9	0	0.13
17. "slalom" between objects	9	2	9	0.25	0.38
18. walking + holding a tray with a cup in hands	9	0	9	0	1
19. walking + loud counting	9	0	9	1	0.13
20. training staircase	8	3.25	9	0.25	0.09

IQR – interquartile range

proLékaře.cz | 5.2.2026

Another limitation of the study is that if a multidisciplinary approach is used it might be difficult to delineate which exact method is responsible for the changes in the outcome measures. Some outcome measures might also be influenced by the training of the individual tasks during the intervention.

Randomized controlled clinical trials targeted at the effects of multidisciplinary intensive rehabilitation intervention on the progression of HD could bring us more information on what the optimal protocol of rehabilitation treatment in HD would be and which patients would profit most from the intervention. We are continuing with a longer follow-up and we are planning a comparison with a control group (subjects with HD without rehabilitation intervention).

Conclusion

Our findings suggest that specific rehabilitation methods may be beneficial in the treatment of postural and gait instability in early- and middle stage subjects with HD. An intensive inpatient multidisciplinary rehabilitation programme is safe, feasible and well-tolerated in motivated patients with HD.

The effect on postural stability tested by PSS persisted for at least 3 months. The improvement in gait stability tested by DGI did not remain after 1 month. There is a limit for the possibility of improvement in PSU, probably related to the degree of stability impairment in patients with HD. This study offers a sample of a specific rehabilitation protocol for stability training in patients with HD.

References

1. Novak MJ, Tabrizi SJ. Huntington's disease. BMJ 2010; 340: c3109. doi: 10.1136/bmj.c3109.

2. Busse ME, Wiles CM, Rosser AE. Mobility and falls in people with Huntington's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80(1): 88–90. doi: 10.1136/jnnp.2008.147793.

3. Grimbergen YA, Knol MJ, Bloem BR et al. Falls and gait disturbances in Huntington's disease. Mov Disord 2008; 23(7): 970–976. doi: 10.1002/mds.22003.

4. Williams S, Heron L, France K et al. Huntington's disease: characteristics of fallers. Physiother Res Int 2014; 10: 1577. doi: 10.1002/pri.1577.

5. Kloos AD, Kegelmeyer DA, Young GS et al. Fall risk assessment using the Tinetti mobility test in individuals with Huntington's disease. Mov Disord 2010; 25(16): 2838–2844. doi: 10.1002/mds.23421.

6. Wheelock VL, Tempkin T, Marder K et al. Predictors of nursing home placement in Huntington disease. Neurology 2003; 60(6): 998–1001.

7. Panzera R, Salomonczyk D, Pirogovsky E et al. Postural deficits in Huntington's disease when performing motor skills involved in daily living. Gait Posture 2011; 33(3): 457–461. doi: 10.1016/j.gaitpost.2010.12.025.

8. Delval A, Kryktowiak P, Blatt JL et al. A biomechanical study of gait initiation in Huntington's disease. Gait Posture 2007; 25(2): 279–288. doi: 10.1016/j.gaitpost.2006.04.001.

9. Delval A, Krystkowiak P, Blatt JL et al. Evolution of locomotor disorders in Huntington's disease. Neurophysiol Clin 2008; 38(2): 117–125. doi: 10.1016/j.neucli.2008.01.003.

10. Huttunen J, Hömberg V. EMG responses in leg muscles to postural pertubations in Huntington's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53(1): 55–62.

11. Tian JR, Herdman SJ, Zee DS et al. Postural control in Huntington's disease (HD). Acta Otolaryngol 1991; 481 (Suppl): 333-336.

12. Goldberg A, Schepens SL, Feely ME et al. Deficits in stepping response time are associated with impairments in balance and mobility in people with Huntington disease. J Neurol Sci 2010; 298(1–2): 91–95. doi: 10.1016/j.jns.2010.08.002.

13. Blanchet M, Prince F, Chouinard S et al. Postural stability limits in manifest and premanifest Huntington's disease under different sensory conditions. Neuroscience 2014; 279: 102–112. doi: 10.1016/j.neuroscience.2014.07.077.

14. Dimyan MA, Cohen LG. Neuroplasticity in the context of motor rehabilitation after stroke. Nat Rev Neurol 2011; 7(2): 76–85. doi: 10.1038/nrneurol.2010.200.

15. Fritz NE, Rao AK, Kegelmeyer D et al. Physical therapy and exercise interventions in Huntington's disease: a mixed methods systematic review. J Huntingtons Dis 2017; 6(3): 217–235. doi: 10.3233/JHD-170260.

16. Busse M, Quinn L, Debono K et al. A randomized feasibility study of a 12-week community-based exercise program for people with Huntington's disease. J Neurol Phys Ther 2013; 37(4): 149–158. doi: 10.1097/NPT.0000000000000016.

17. Busse M, Quinn L, Drew C et al. Physical activity self-management and coaching compared to social interaction in Huntington disease: results from the ENGAGE-HD randomized, controlled pilot feasibility trial. Phys Ther 2017; 97(6): 625–639. doi: 10.1093/ptj/pzx031.

18. Quinn L, Debono K, Dawes H et al. Task-specific training in Huntington disease: a randomized controlled feasibility trial. Phys Ther 2014; 94(11): 1555–1568. doi: 10.2522/ptj.20140123.

19. Quinn L, Hamana K, Kelson M et al. A randomized, controlled trial of a multi-modal exercise intervention in Huntington's disease. Parkinsonism Relat Disord 2016; 31: 46–52. doi: 10.1016/j.parkreldis.2016.06.023.

20. Piira A, van Walsem MR, Mikalsen G et al. Effects of a one-year intensive multidisciplinary rehabilitation program for patients with Huntington's disease: a prospective intervention study. PLoS Curr 2013; 5. doi: 10.1371/currents.hd.9504af71e0d1f87830c25c394be47027.

21. Piira A, van Walsem MR, Mikalsen G et al. Effects of a two-year intensive multidisciplinary rehabilitation program for patients with Huntington's disease: a prospective intervention study. PLoS Curr 2014; 6. doi: 10.1371/currents.hd.2c56ceef7f9f8e239a59ecf2d94cddac.

22. Ciancarelli I, Tozzi Ciancarelli MG, Carolei A. Effectiveness of intensive neurorehabilitation in patients with Huntington's disease. Eur J Phys Rehabil Med 2013; 49(2): 189–195.

23. Bohlen S, Ekwall C, Hellström K et al. Physical therapy in Huntington's disease – toward objective assessments? Eur J Neurol 2013; 20(2): 389–393. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03760.x.

24. Thompson JA, Cruickshank TM, Penailillo LE et al. The effects of multidisciplinary rehabilitation in patients with early-to-middle-stage Huntington's disease: a pilot study. Eur J Neurol 2013; 20(9): 1325–1329. doi: 10.1111/ene.12053.

25. Mirek E, Filip M, Banaszkiewicz K et al. The effects of physiotherapy with PNF concept on gait and balance of patients with Huntington's disease – pilot study. Neurol Neurochir Pol 2015; 49(6): 354–357. doi: 10.1016/j.pjnns.2015.09.002.

26. Clark D, Danzl MM, Ulanowski E. Development of a community-based exercise program for people diagnosed and at-risk for Huntington's disease: a clinical report. Physiother Theory Pract 2016; 32(3): 232–239. doi: 10.3109/09593985.2015.1110738.

27. Khalil H, Quinn L, van Deursen R et al. What effect does a structured home-based exercise programme have on people with Huntington's disease? A randomized, controlled pilot study. Clin Rehabil 2013; 27(7): 646–658. doi: 10.1177/0269215512473762.

28. Kloos AD, Fritz NE, Kostyk SK et al. Video game play (Dance Dance Revolution) as a potential exercise therapy in Huntington's disease: a controlled clinical trial. Clin Rehabil 2013; 27(11): 972–982. doi: 10.1177/0269215513487235.

29. Zinzi P, Salmaso D, De Grandis R et al. Effects of an intensive rehabilitation programme on patients with Huntington's disease: a pilot study. Clin Rehabil 2007; 21(7): 603–613. doi: 10.1177/0269215507075495.

30. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. „Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12(3): 189–198.

31. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961; 4(6): 561–571.

32. Raad J, Smiley J. MPH and the Rehabilitation measures team. Dynamic gait index. [online]. Available from URL: http: //www.rehabmeasures.org.

33. Juras G, Słomka K, Fredyk A. Evaluation of the limits of stability (LOS) balance test. J Hum Kinet 2008; 19(1): 39–52. doi: 10.2478/v10078-008-0003-0.

34. Huntington Study Group. Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consistency. Mov Disord 1996; 11(2): 136–142. doi: 10.1002/mds.870110204.

35. Rao AK, Muratori L, Louis ED. Spectrum of gait impairments in presymptomatic and symptomatic Huntington's disease. Mov Disord 2008; 23(8): 1100–1107. doi: 10.1002/mds.21987.

36. Rao AK, Muratori L, Louis ED et al. Clinical measurement of mobility and balance impairments in Huntington's disease: validity and responsiveness. Gait Posture 2009; 29(3): 433–436. doi: 10.1016/j.gaitpost.2008.11.002.

37. Medina LD, Pirogovsky E, Salomonczyk D et al. Postural limits of stability in premanifest and manifest Huntington's disease. J Huntingtons Dis 2013; 2(2): 177–184. doi: 10.3233/JHD-130048.

38. Quinn L, Busse M, Carrier J et al. Physical therapy and exercise interventions in Huntington's disease: a mixed methods systematic review protocol. JBI Database System Rev Implement Rep 2017; 15(7): 1783–1799. doi: 10.11124/JBISRIR-2016-003274.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019309

Optical coherence tomography measurements of the optic nerve head and retina in newly diagnosed idiopathic intracranial hypertension without loss of vision

Měření terče zrakového nervu a sítnice pomocí optické koherentní tomografie u nově diagnostikované idiopatické intrakraniální hypertenze bez ztráty zraku

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

F. Aslan[1], B. Özkal[2]

[1] Department of Ophthalmology, Alaaddin Keykubat University Research and Education Hospital, Alanya, Turkey
[2] Department of Neurosurgery, Alaaddin Keykubat University Research and Education Hospital, Alanya, Turkey

Faith Aslan, MD, Assist. Prof.
Alaaddin Keykubat University
Education and Research Hospital
Department of Ophthalmology
Oba Mahallesi, Fidanlık Cd.
074 00 Antalya
Turkey
e-mail: fatih.aslan@alanya.edu.tr

Accepted for review: 9. 1. 2019
Accepted for print: 24. 4. 2019

Abstract

Aim: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is characterized by elevated intracranial pressure (ICP), usually in young, obese women with no circulatory pathology. We investigated the relationship between optical coherence tomography (OCT) measurements and cerebrospinal fluid (CSF) opening pressure in newly diagnosed IIH patients who have not been treated yet. *Material and methods:* The study included 19 individuals diagnosed with IIH and 22 healthy individuals in the control group. We measured the retinal nerve fibre layer (RNFL), fovea (F) and ganglion cell complex (GCC) thickness as well as the optic nerve head parameters in both groups. *Results:* The mean RNFL and F thicknesses were significantly higher in the patient group compared to the control group ($P < 0.01$). There was no statistical difference in mean GCC thickness between the patient and control groups. When RNFL thickness was compared by quadrant, the IIH patients had significantly higher values in all quadrants. In the patient group, the parameters that correlated positively with CSF opening pressure were papilloedema grade (rho = 0.869, $P < 0.01$), duration of symptoms (rho = 0.458, $P = 0.049$) and body mass index (rho = 0.653, $P = 0.002$). *Conclusion:* Increased peripapillary RNFL and F thickness measured by OCT is associated with elevated ICP in newly diagnosed IIH patients. OCT may thus serve as a valuable supplement to the subjective assessment of papilloedema in patients suspected of having IIH.

Souhrn

Cíl: Idiopatická intrakraniální hypertenze (IIH) je charakterizována zvýšeným intrakraniálním tlakem (intracranial pressure; ICP), a to obvykle u mladých obézních žen bez patologie oběhového systému. Zkoumali jsme vztah mezi měřeními optické koherentní tomografie (optical coherence tomography; OCT) a otevíracím tlakem mozkomíšního moku (cerebrospinal fluid; CSF) u nově diagnostikovaných pacientů s IIH, kteří dosud nebyli léčeni. *Materiál a metody:* Do studie bylo zařazeno 19 osob s diagnózou IIH a 22 zdravých osob v kontrolní skupině. V obou skupinách jsme měřili tloušťku vrstvy nervových vláken sítnice (retinal nerve fibre layer; RNFL), fovey (F) a komplexu gangliových buněk (ganglion cell complex; GCC) a parametry terče zrakového nervu. *Výsledky:* Průměrné tloušťky RNFL a F byly výrazně vyšší ve skupině pacientů než v kontrolní skupině ($p < 0,01$). V průměrné hodnotě tloušťky GCC nebyl mezi pacienty a kontrolní skupinou žádný statistický rozdíl. Při porovnání tloušťky RNFL podle kvadrantů měli pacienti s IIH výrazně vyšší hodnoty ve všech kvadrantech. Ve skupině pacientů byly parametry pozitivně korelujícími s otevíracím tlakem CSF stupeň edému papily (rho = 0,869, $p < 0,01$), doba trvání symptomů papily (rho = 0,458, $p = 0,049$) a index tělesné hmotnosti (rho = 0,653, $p = 0,002$). *Závěr:* Zvýšená tloušťka peripapilární RNFL a F naměřená pomocí OCT je u nově diagnostikovaných pacientů s IIH spojená se zvýšeným ICP. OCT tak může u pacientů s podezřením na IIH sloužit jako cenný doplněk při subjektivním hodnocení edému papily.

Key words
idiopathic intracranial hypertension – optical coherence tomography – macula

Klíčová slova
idiopatická intrakraniální hypertenze – optická koherentní tomografie – makula

proLékaře.cz | 5.2.2026

Introduction

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is caused by elevated cerebrospinal fluid (CSF) pressure of unknown aetiology. The annual incidence has been estimated in literature to be at most 3/100,000. IIH mainly affects young obese females, and in the majority of cases, it causes papilloedema due to increased intracranial pressure (ICP). Long-term papilloedema results in optic nerve atrophy, which may cause permanent vision loss [1]. Swelling of the optic nerve head (ONH) is believed to arise from compression of the retrolaminar optic nerve, which obstructs the axoplasmic flow [2]. Vision loss occurs in 86% of IIH patients and visual deficits can be severe in 10% of cases [3]. Causes of visual impairment in IIH patients include optic neuropathy, chorioretinal folds, hyperopic shift, haemorrhages, macular oedema and subretinal neovascularization. Visual loss in IIH may be reversible if treatment is timely but can be permanent in up to 40% of patients [4].

Optical coherence tomography (OCT) is an easy, quick and non-invasive technique that uses infrared light to obtain *in vivo* images of the macula and ONH similar to histological resolution. OCT has enabled the detection of abnormalities of the peripapillary retinal nerve fibre layer (RNFL) in newly diagnosed and chronic IIH. OCT has proved to be a powerful tool for accurately monitoring of the ONH volume [5,6] and neuro-axonal retinal damage [7–11]. Spectral-domain OCT (SD-OCT) provides continuous variable measurements that demonstrate structural changes in the optic nerve and retina associated with papilloedema and measures the effects of intracranial hypertension and its treatment.

This study had two aims: to evaluate whether OCT can be used to assess the retina and optic nerve in the newly diagnosed IIH population and to investigate the relationship between changes in CSF pressure and OCT parameters.

Materials and methods

This prospective observational study was conducted in consecutive patients with suspected IIH referred to Alaaddin Keykubat University Education and Research Hospital, Turkey, for lumbar puncture (LP). All patients were newly diagnosed and had not previously received medical treatment for IIH.

The inclusion criteria were age > 18 years, high CSF opening pressure (≥ 25 cm H_2O), normal MRI and MRI venography, normal CSF composition and cytology, normal neurological examination except for papilloedema and probable or definite IIH with papilloedema according to the modified Dandy criteria [12]. Patients who had other ocular or neurological diseases or other medical conditions were excluded from the study. The controls were healthy volunteers with no abnormalities in a brief neuroophthalmologic examination including tonometry, slit-lamp examination and

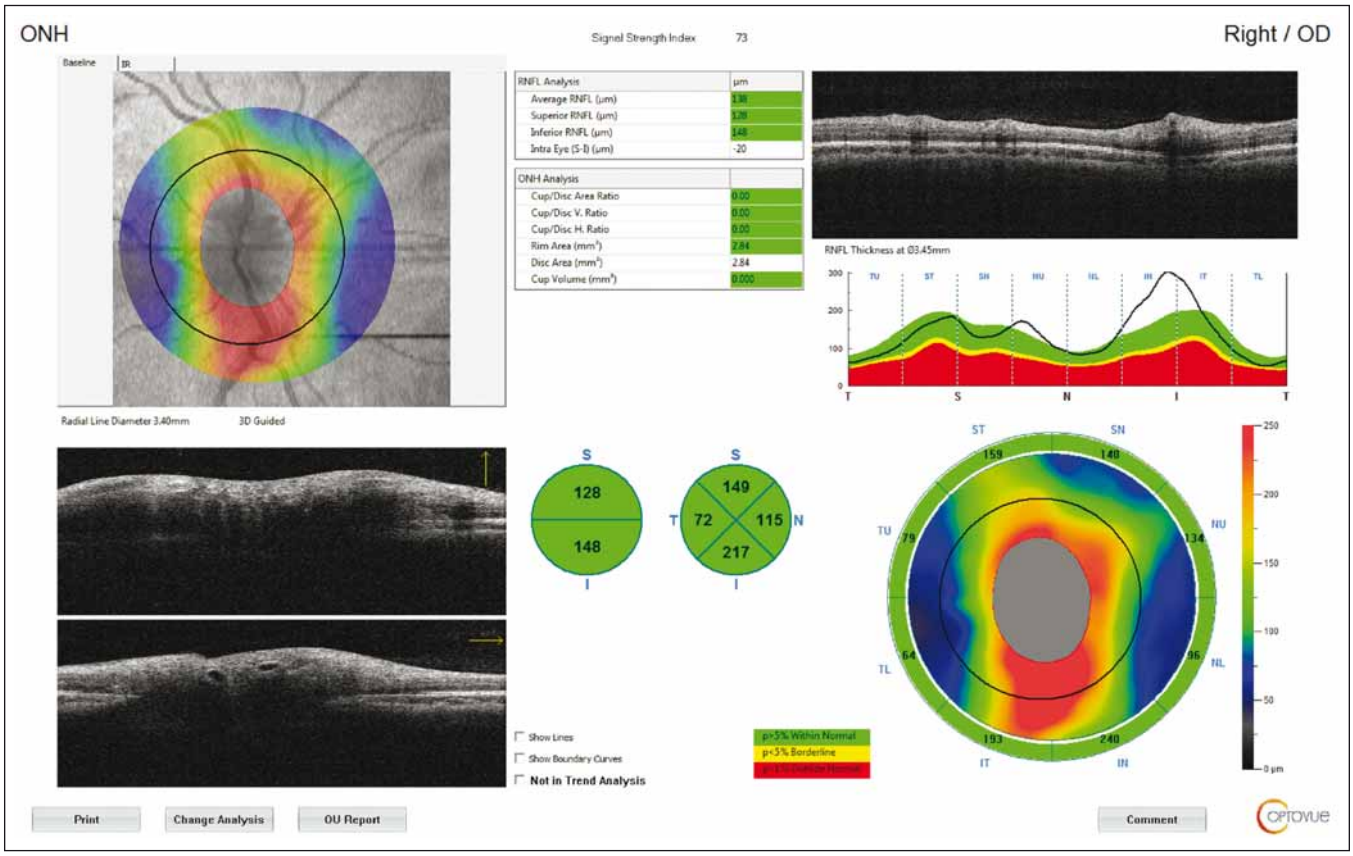


Fig. 1. Optical coherence tomography output of peripapillary retinal nerve fibre layer thickness measurement of a patient with idiopathic intracranial hypertension. Circular scan with a 3.4-mm diameter centring optic nerve head can be seen in fundus image.

Obr. 1. Výsledek měření tloušťky peripapilární vrstvy nervových vláken sítnice pomocí optické koherentní tomografie u pacienta s idiopatickou intrakraniální hypertenzí. Na snímku očního pozadí je vidět kruhový sken o průměru 3,4 mm se středem v terči zrakového nervu.

proLékaře.cz | 5.2.2026

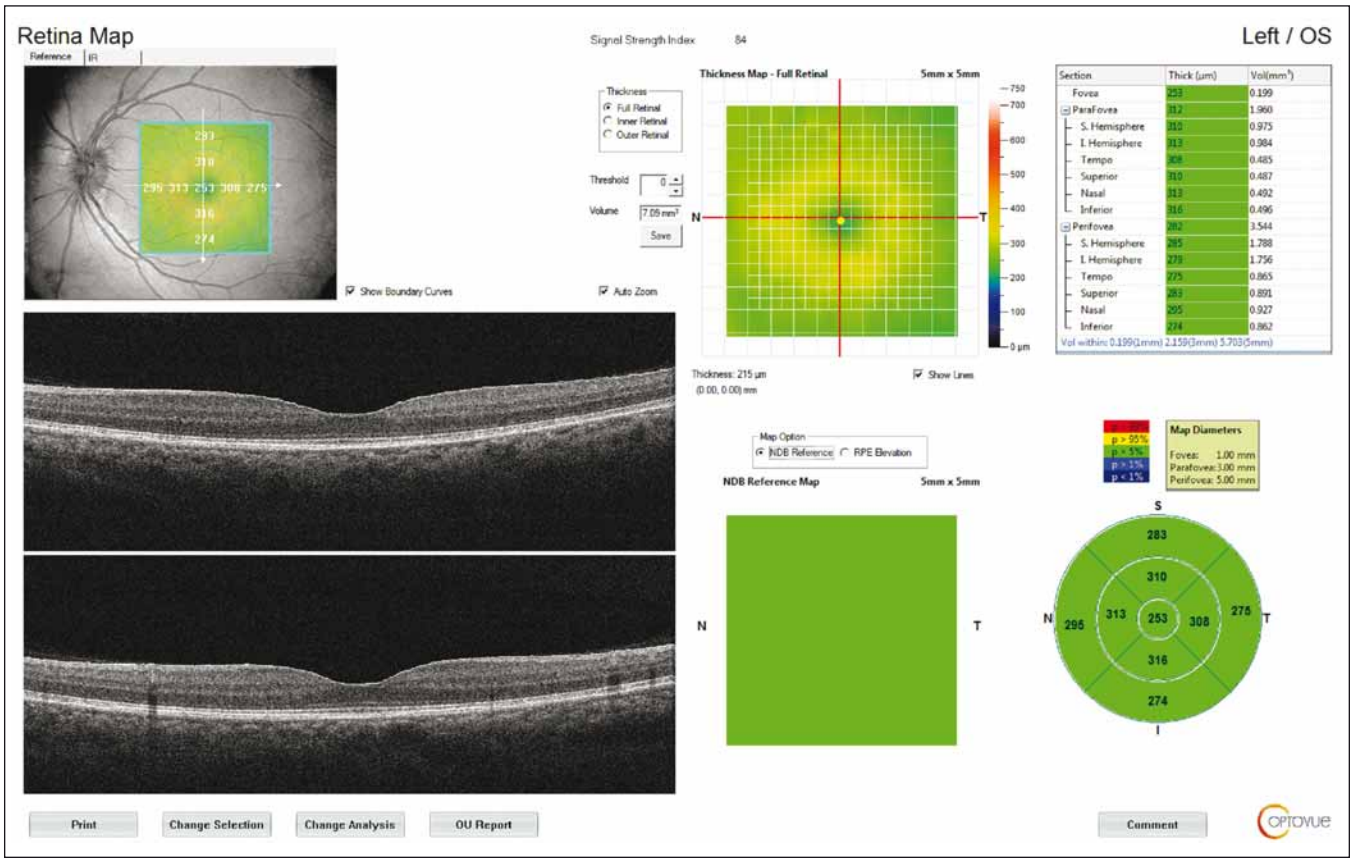


Fig. 2. Retinal map output of a patient with idiopathic intracranial hypertension. The average thickness of the nine regions and topographic map of retinal thickness are shown on the diagrams. Fovea thickness (central 1 mm) was noted.

Obr. 2. Výsledek mapování sítnice u pacienta s idiopatickou intrakraniální hypertenzí. V grafu je znázorněna průměrná tloušťka devíti oblastí a topografická mapa tloušťky sítnice. Byla zaznamenána tloušťka fovey (centrálně 1 mm).

funduscopy. The study was approved by the Ethics Committee of the Alaaddin Keykubat University Faculty of Medicine in Alanya, Turkey. Written informed consent was obtained from all participants in accordance with the Declaration of Helsinki.

All subjects underwent a complete ophthalmologic examination including best-corrected visual acuity (Snellen), colour vision testing (Ishihara's), visual field analysis with standard automated perimetry (Octopus 300 series V5.14 [Haag-Streit, Köniz, Switzerland]), Goldmann applanation tonometry, slit-lamp anterior segment examination, dilated fundus examination with a 90-D lens and mydriatic optic nerve and macular OCT imaging with RTVue SD-OCT system (RTVue-XR 100 Avanti software v.0.14 [Optovue, Inc., Fremont, CA, USA]). The severity of the papilloedema was graded using the Frisen scale. All ophthalmic examinations and measurements were performed by the same physician (F. A.).

The macula and ONH were evaluated, while the RNFL and GCC thicknesses were measured separately. The measurements were repeated three times for each eye to reduce measurement errors. The RNFL 3.40 protocol was used for peripapillary RNFL analysis, with the thickness measured at a diameter of 3.40 mm around the centre of the optic disc. The results were displayed on a colour map with customized software, with normative data adjusted for age and optic disc size. In the statistical analysis, RNFL thickness measurements were evaluated in four quadrants (superior, inferior, nasal, and temporal) (Fig. 1).

The macular thickness was measured using the retinal map protocol with a 5 × 5-mm area. Foveal (F) measurements were also taken (Fig. 2). GCC measurements consisted of one horizontal line scan 7 mm in length and 15 vertical line scans 7 mm in length taken at 0.5- mm intervals in a 6 × 6-mm area. The GCC thickness was defined as the distance between the inner limiting membrane and the outer border of the inner plexiform layer (Fig. 3). ONH measurements were performed with 13 concentric circle ring scans and 12 radial line scans.

An LP was performed at least 24 h after OCT and the patients were not given medication before. The patients were placed in the left lateral decubitus position with their legs fully extended for CSF collection. All LPs were performed by the same physician (B. Ö.). Opening ICP over 25 cm H_2O was considered elevated. The CSF samples were evaluated microscopically and biochemically. In all patients, the CSF composition was normal, including cell count and CSF/serum albumin ratio.

Statistical analysis

Statistical analysis was carried out using NCSS 11 (NCSS Statistical Software, Kaysville, UT, USA). Mean, standard deviation, median, minimum and maximum values were given for continuous variables. The Kolmogorov-Smirnov test was performed to test for normal distribution of continuous variables. An independent sample t-test was used

proLékaře.cz | 5.2.2026

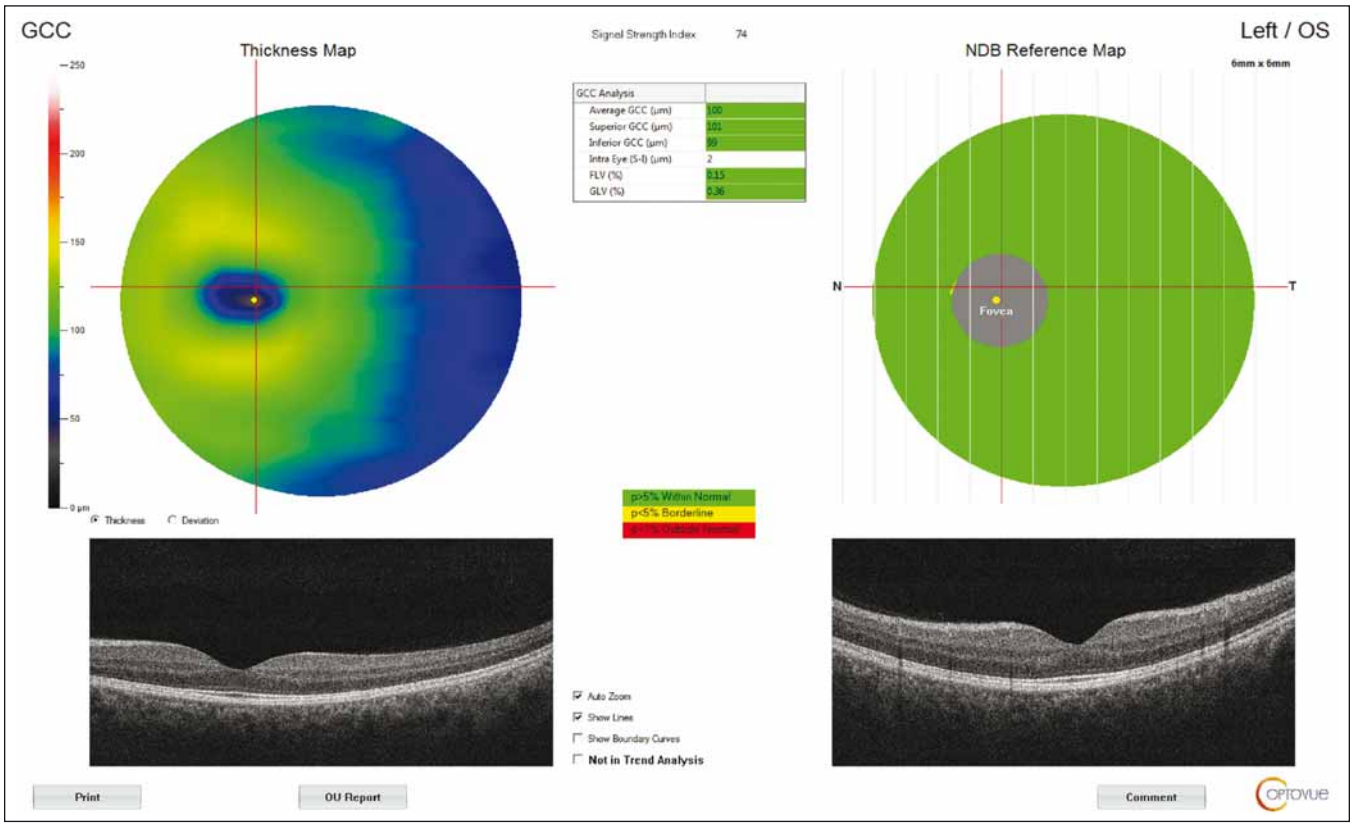


Fig. 3. Optical coherence tomography output of ganglion cell complex thickness measurement of a patient with idiopathic intracranial hypertension.

GCC – ganglion cell complex; NDB – normative database

Obr. 3. Výsledek měření tloušťky komplexu gangliových buněk pomocí optické koherentní tomografie u pacienta s idiopatickou intrakraniální hypertenzí.

GCC – komplex gangliových buněk; NDB – normativní databáze

Tab. 1. Demographics of idiopathic intracranial hypertension patients and controls. Statistical tests for comparison: t-test for age, MD and BMI, Mann–Whitney rank test for CSF opening pressure and chi-squared test for gender.

	Patients (N = 19)	Control (N = 22)	P value
age (years)	34.79 ± 7.00 37 – (20–44)	33.14 ± 7.05 34 – (20–45)	0.457
BMI (kg/m^2)	32.89 ± 3.77 32.40 – (25.20–38.90)	21.97 ± 1.60 22.00 – (19.00 – 24.60)	**p < 0.001***
gender (female/male)	19/0	22/0	
MD (db)	–4.64 ± 4.02 –3.30 – (–15.84–0.10)	2.21 ± 0.77 2.15 – (0.40–3.50)	**p < 0.001***
grade of papilloedema (Frisen)	3.32 ± 1.00 3 – (2–5)		
CSF opening pressure (cm H_2O)	31.42 ± 6.70 290 – (25–50)		
symptom duration (week)	4.26 ± 2.60 3 – (1–11)		

*significant at P < 0.05

BMI – body mass index; CSF – cerebrospinal fluid; MD – mean deviation; N – number

for comparisons of continuous independent variables between the two groups. The Mann–Whitney U test was used to compare two independent groups for variables that did not conform to the normal distribution assumption. Correlations between OCT measurements and other variables were evaluated by nonparametric Spearman's correlation analysis. Regression analysis was done to assess the effect of body mass index (BMI) and CSF opening pressure on F and RNFL thickness. The linearity test was used to detect linear relationships between dependent and independent variables. The level of significance was accepted as P < 0.05.

Results

Nineteen newly diagnosed IIH patients were enrolled in the study. All the patients were obese (BMI > 25 kg/m^2) women with a mean age of 34.79 ± 7 (20–44) years. Twenty-two age-matched women who had no significant medical or ocular conditions (mean age 33.14 ± 7.05 [20–45]) comprised the control

proLékaře.cz | 5.2.2026

group. The demographic characteristics of the patients are shown in Tab. 1. The anterior segment findings and intraocular pressures were within normal limits in both the cases and the controls. Colour vision was within normal limits in all participants.

The mean RNFL and F thicknesses were significantly higher in the patient group compared to the control group (P < 0.01). There was no statistical difference in mean GCC thickness between the patient and control groups. In the comparison of the RNFL values of the patient and control groups by quadrants, the patient group had higher values in all quadrants. In addition, there was no significant difference in disc area in the patient group compared to the control group, but there was a statistically significant difference in rim area. The median cup/disc ratio and cup volume values were higher in the control group than in the patient group (Tab. 2).

There was a strong positive correlation between CSF opening pressure and Frisen score (rho = 0.869, P < 0.001). There were also moderately positive correlations between CSF opening pressure and BMI (rho = 0.653, P = 0.002) and duration of symptoms (rho = 0.458, P = 0.049). There was a moderately negative relationship between CSF opening pressure and visual field mean deviation (MD) levels (rho = –0.685, P = 0.001).

Multiple linear regression analysis was performed to determine which parameters were associated with RNFL and F thickness and to what degree. CSF opening pressure and BMI showed positive but non-significant associations with OCT parameters. The independent variables of CSF opening pressure (β = 0.205 t = 0.804) and BMI (β = 0.341 t = 1.335) were found to have positive effects on the dependent variable F thickness, at the level of 0.205 and 0.341, resp. The CSF opening pressure (β = 0.478 t = 1.817) and BMI (β = 0.141 t = 0.537) also had a positive relationship with peripapillary RNFL thickness at the 0.478 and 0.141 levels, resp.

In receiver operating characteristic curve analysis, the RNFL and F thicknesses were significant parameters in the prediction of IIH (P < 0.001). Areas under the curve were 1.00 for RNLF and 0.852 for F thickness (Fig. 4).

Discussion

In our study, the mean of RNFL and F thickness were found to be high in newly diagnosed and untreated IHH patients. Increased

Tab. 2. Optical coherence tomography measurements in patients with idiopathic intracranial hypertension.

	Patients (N = 19)	Control (N = 22)	P value
fovea thickness (µm)	227.32 ± 23.02 226 – (192–268)	201.82 ± 6.07 202 – (187–211)	**p < 0.001***
GCC (µm)	106.63 ± 18.85 101 – (92–170)	99.55 ± 4.30 99 – (91–109)	0.149
RNFL (µm)	135.89 ± 16.18 132 – (119–176)	100.23 ± 6.47 99 – (91–112)	**p < 0.001***
cup/disc area	0.03 ± 0.06 0.0 – (0.0–0.2)	0.33 ± 0.08 0.31 – (0.21–0.46)	**p < 0.001***
cup/disc volume	0.01 ± 0.03 0.00 – (0.00–0.13)	0.29 ± 0.12 0.29 – (0.08–0.58)	**p < 0.001***
rim area (mm^2)	2.31 ± 0.57 2.28 – (1.18–3.53)	1.36 ± 0.25 1.31 – (1.03–2.1)	**p < 0.001***
disc area (mm^2)	2.43 ± 0.51 2.41– (1.44–3.53)	2.31 ± 0.13 2.34 – (2.01–2.47)	0.367

*significant at P < 0.05

GCC – ganglion cell complex; N – number; RNFL – retinal nerve fibre layer

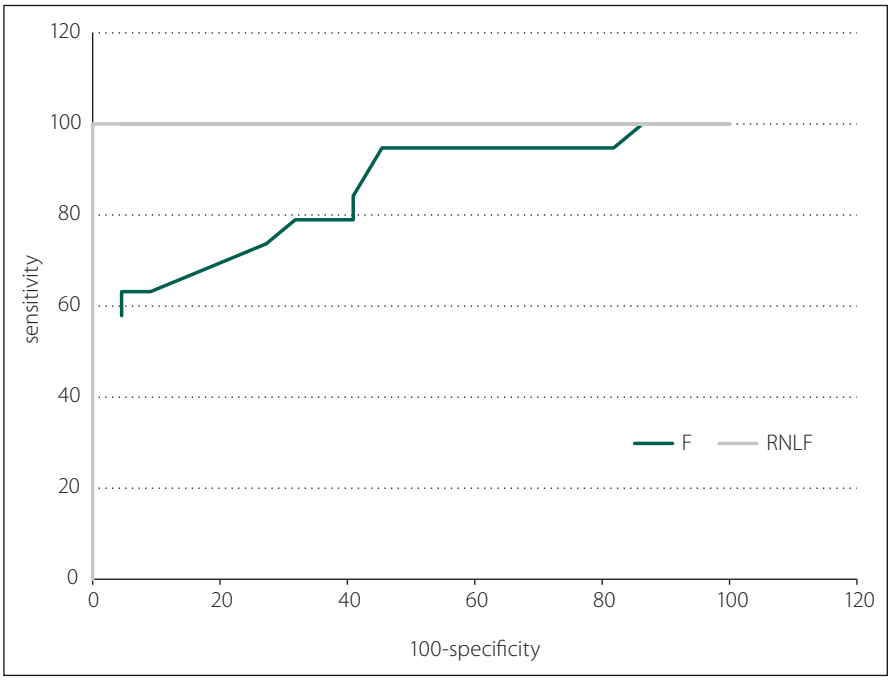


Fig. 4. The receiver operator characteristic curve of the average RNFL and macular thickness (F; central 1 mm) for discriminating the IIH. At a cut-off of 117.5 µm, average RNFL can differentiate IIH with 100% sensitivity and 100% specificity. At a cut-off of 209.5 µm, average F thickness can differentiate IIH with 63.1% sensitivity and 95.5% specificity.

F – fovea; IIH – idiopathic intracranial hypertension; RNFL – retinal nerve fibre layer

Obr. 4. Křivka ROC průměrné tloušťky RNFL a makuly (F; v centru 1 mm) pro rozpoznání IIH. Při mezní hodnotě 117,5 µm lze podle průměrné RNFL rozlišit IIH se 100% citlivostí a 100% specifičností. Při mezní hodnotě 209,5 µm lze podle průměrné tloušťky F rozlišit IIH s 63,1% citlivostí a 95,5% specifičností.

F – fovea; IIH – idiopatická intrakraniální hypertenze; RNFL – vrstva nervových vláken sítnice

proLékaře.cz | 5.2.2026

peripapillary retinal thickness measured by OCT is closely associated with increased ICP in newly diagnosed IIH patients. Therefore, OCT could be a valuable diagnostic test in the very subjective assessment of papilloedema in patients suspected of having IIH. On the other hand, in our study GCC thickness was not found to be statistically different from the control group as previously reported. Our findings are consistent with a previous study carried out on female series with IIH in which the authors reported increased average RNFL thickness in patients compared with the controls. Their mean average RNFL thickness (130.16 ± 46.40 µm) was lower than that in the present study (135.89 ± 16.18 µm), which may be due to papilloedema grade (median grade of 2.0 vs. 3.0 in the present study) [13]. The difference may also be related to the fact that they performed LP 3–4 days before OCT, unlike in our study.

Skau et al evaluated diagnostic OCT as a marker of CSF opening pressure in patients with IIH. The study comprised 20 newly diagnosed IIH patients, 21 long-term IIH patients and 20 healthy controls. Their results showed that increased peripapillary retinal thickness measured by OCT was associated with elevated ICP in newly diagnosed IIH patients. OCT may therefore serve as a valuable supplement for subjective papilloedema assessment in patients with IIH. These findings suggest that OCT may help to determine the severity of ICP in addition to facilitating the diagnosis of papilloedema in the acute phase. However, for long-term IIH patients who have previously been treated, OCT appears to be of limited value [14].

In some studies, including mixed groups of acute and chronic patients, RNFL thickness was reported to be similar to the control group [15]. In accordance with previous studies in literature, we found a correlation between CSF opening pressure and Friesen score, RNFL and F thickness at 1 mm [16–18]. We also found a negative correlation between visual field MD value and CSF opening pressure. We believe that these findings in OCT can help clinicians to predict CSF opening pressure before LP in early IIH. Discrepant results between studies may be related to the heterogeneity of patients and the timing of LP. In the study performed by Heckman et al [19], LP was performed before OCT. Anticipating that OCT findings may be altered due to the decrease in CSF pressure following LP; we also performed LP at least 24 h after OCT in our study. It is well known that there may be temporary improvement of IIH symptoms immediately after LP; a post-LP headache suggests that the puncture can transiently lower CSF pressure. Furthermore, there is evidence that RNFL thickness can decrease after LP [20].

Body mass index and weight gain as a function over the last year increase the risk of IIH development. BMI > 40 kg/m^2 has been shown to increase the risk of IIH-induced vision loss [21]. Berdahl et al demonstrated a linear relationship between BMI and CSF opening pressure [22]. They showed that a BMI of 18–39 resulted in a 37.7% increase in CSF opening pressure. Consistent with their results, we observed a moderately positive correlation between CSF opening pressure and BMI ($r = 0.653$, $P = 0.02$). Our regression analysis revealed that each 1 cm H_2O increment in CSF opening pressure increased mean RNFL and F thickness by 0.478 µm and 0.205 µm, resp.

Labib and Rebolleda reported that every 10 µm increase in mean RNFL thickness corresponded to declines in visual field MD of 0.56 and 0.60 dB, resp. [13,16]. Consistent with their results, in the present study we detected a moderate negative correlation (rho = –0.685, $P = 0.001$) between CSF opening pressure and visual field MD value.

One strength of our study was that all patients were enrolled when the clinical diagnosis was new, before any therapy was initiated. In order to prevent loss of vision it is essential to recognize the symptoms and identify these patients in the early stages. Furthermore, CSF pressure was measured during the same hospital stay as the OCT assessments. This allowed us to analyze the retinal sequelae of elevated CSF pressure and papilloedema early in the course of the disease. The limitations of the present study are the small population size and unknown interval from disease onset to study inclusion. As IIH is a relatively infrequent clinical entity, large numbers of qualified patients are difficult to recruit at one centre.

The main limitation of OCT is that it analyzes structure rather than function and therefore, there is approximately a 2-week lag between optic nerve damage and visible thinning of the GCC, which can potentially limit its utility at a patient's initial presentation [23,24]. The current study showed that the papilloedema grade correlated significantly with the average initial RNFL thickness but not with the average GCC thickness. We attributed the lack of a difference in GCC thickness between newly diagnosed IIH patients and controls to the fact that none of our patients exhibited macular oedema or optic atrophy. We believe that this may be related to the disease stage.

In conclusion, our study confirms that OCT is a non-invasive, quantitative method for detecting papilloedema in IIH patients. Increased peripapillary retinal thickness measured by OCT is closely associated with increased ICP in newly diagnosed IIH patients. Therefore, OCT could be a valuable diagnostic test in the very subjective assessment of papilloedema in patients suspected of having IIH.

References

1. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. Lancet Neurol 2006; 5(5): 433–442. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70442-2.

2. Kupersmith MJ, Sibony P, Madel G et al. Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52(9): 6558–6564. doi: 10.1167/iovs.10-6782.

3. Auinger P, Durbin M, Feldon S et al. Baseline OCT measurements in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial, part I: quality control, comparisons, and variability. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014; 55(12): 8180–8188. doi: 10.1167/iovs.14-14960.

4. Chen JJ, Thurtell M, Longmuir RA et al. Causes and prognosis of visual acuity loss at the time of initial presentation in idiopathic intracranial hypertension. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015; 56(6): 3850–3859. doi: 10.1167/iovs.15-16450.

5. Albrecht P, Blasberg C, Lukas S et al. Retinal pathology in idiopathic moyamoya angiopathy detected by optical coherence tomography. Neurology 2015; 85(6): 521–527. doi: 10.1212/WNL.0000000000001832.

6. Kaufhold F, Kadas EM, Schmidt C et al. Optic nerve head quantification in idiopathic intracranial hypertension by spectral domain OCT. PLoS One 2012; 7(5): e36965. doi: 10.1371/journal.pone.0036965.

7. Hartmann CJ, Klistorner AI, Brandt AU et al. Axonal damage in papilledema linked to idiopathic intracranial hypertension as revealed by multifocal visual evoked potentials. Clin Neurophysiol 2015; 126(10): 2040–2041. doi: 10.1016/j.clinph.2014.12.014.

8. Ringelstein M, Albrecht P, Kleffner I et al. Retinal pathology in Susac syndrome detected by spectral-domain optical coherence tomography. Neurology 2015; 85(7): 610–618. doi: 10.1212/WNL.0000000000001852.

9. Albrecht P, Müller AK, Südmeyer M et al. Optical coherence tomography in parkinsonian syndromes. PLoS One 2012; 7(4): e34891. doi: 10.1371/journal.pone.0034891.

10. Sengupta P, Dutta K, Ghosh S et al. Optical coherence tomography findings in patients of parkinson's disease: an Indian perspective. Ann Indian Acad Neurol 2018; 21(2): 150–155. doi: 10.4103/aian.AIAN_152_18.

11. Poroy C, Yücel AA. Optical coherence tomography: is really a new biomarker for alzheimer's disease? Ann Indian Acad Neurol 2018; 21(2): 119–125. doi: 10.4103/aian.AIAN_368_17.

12. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology 2013; 81(13):1159–1165. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a55f17.

proLékaře.cz | 5.2.2026

13. Labib DM, Abdel Raouf DH. Diagnostic value of optic coherence tomography in patients with idiopathic intracranial hypertension. Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg 2015; 52(4): 249–253. doi: 10.4103/1110-1083.170656.
14. Skau M, Yri H, Gerds T et al. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013; 251(2): 567–574. doi: 10.1007/s00417-012-2039-z.
15. Huang-Link YM, Al-Hawasi A, Oberwahrenbrock T et al. OCT measurements of optic nerve head changes in idiopathic intracranial hypertension. Clin Neurol Neurosurg 2015; 130: 122–127. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.12.021.
16. Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of mild papilledema in idiopathic intracranial hypertension with optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009; 50(11): 5197–5200. doi: 10.1167/iovs.08-2528.
17. Eren Y, Kabatas N, Guven H et al. Evaluation of optic nerve head changes with optic coherence tomography in patients with idiopathic intracranial hypertension. Acta Neurol Belg 2018. doi: 10.1007/s13760-018-1000-2.
18. Auinger P, Durbin M, Feldon S et al. Baseline OCT measurements in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial, part II: correlations and relationship to clinical features. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014; 55(12): 8173–8179. doi: 10.1167/iovs.14-14961.
19. Heckman JG, Weber M, Junemann AG et al. Laser scanning tomography of the optic nerve vs CSF opening pressure in idiopathic intracranial hypertension. Neurology 2004; 62(7): 1221–1223.
20. Kupersmith MJ, Sibony P, Mandel G et al. Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary RPE layer in papilledema. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011; 52(9): 6558–6564. doi: 10.1167/iovs.10-6782.
21. Subramaniam S, Fletcher WA. Obesity and weight loss in idiopathic intracranial hypertension: a narrative review. J Neuroophthalmol 2017; 37(2): 197–205. doi: 10.1097/WNO.0000000000000448.
22. Berdahl JP, Fleischman D, Zaydlarova J et al. Body mass index has a linear relationship with cerebrospinal fluid pressure. Investig Ophthalmol Vis Sci 2012; 53(3): 1422–1427. doi: 10.1167/iovs.11-8220.
23. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG et al. Rating papillilloedema: an evaluation of the Frisen classification in idiopathic intracranial hypertension. J Neurol 2012; 259(7): 1406–1412. doi: 10.1007/s00415-011-6365-6.
24. Kanamori A, Nakamura M, Yamada Y et al. Longitudinal study of retinal nerve fiber layer thickness and ganglion cell complex in traumatic optic neuropathy. Arch Ophthamol 2012; 130(8): 1067–1069. doi: 10.1001/archophthalmol.2012.470.

Poděkování partnerům České neurologické společnosti

Roche NOVARTIS

platinoví partneři

MERCK

zlatý partner

WÖRWAG PHARMA

stříbrný partner

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019316

Test mince v ruce k detekci předstírání oslabeného paměťového výkonu ve srovnání s mírnou kognitivní poruchou a s mírnou demencí u Alzheimerovy nemoci

Coin in the Hand Test for detection of malingering memory impairment in comparison with mild cognitive impairment and mild dementia in Alzheimer's disease

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

A. Bartoš [1–3], M. Raisová [1–3]

[1] Neurologická klinika a Klinika psychiatrie a lékařské psychologie, 3. LF UK, Praha
[2] Neurologická klinika a Oddělení klinické psychologie, FN Královské Vinohrady, Praha
[3] Národní ústav duševního zdraví, Klecany

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.
Národní ústav duševního zdraví
Topolová 748
250 67 Klecany
e-mail: ales.bartos@nudz.cz

Přijato k recenzi: 7. 2. 2019
Přijato do tisku: 3. 5. 2019

Souhrn

Cíl: Pro měření předstírání oslabeného paměťového výkonu lze použít Test mince v ruce (TMR). Cílem práce bylo zjistit, jakých výsledků v něm dosahují osoby bez kognitivního deficitu nebo osoby předstírající kognitivní poruchu ve srovnání s pacienty se skutečným kognitivním deficitem. *Soubor a metody:* TMR je krátká skríningová metoda pro detekci předstírání paměťového deficitu. Úkolem je zapamatovat si v průběhu 10 pokusů, v jaké ruce měl examinátor minci. Za každé správné určení strany je jeden bod. Celkový rozsah je od nuly do deseti bodů. Testem byly vyšetřeny čtyři skupiny: 1. 112 seniorů s normálními skóry v Montrealském kognitivním testu (MoCA; 28 ± 1 bodů) a v testu slovní produkce zvířat (27 ± 5 bodů); 2. 33 starších osob, které byly požádány o vědomé předstírání oslabeného paměťového výkonu v TMR a měly normální skóry MoCA (28 ± 2 body); 3. 25 pacientů s mírnou kognitivní poruchou (MKP) (MoCA = 22 ± 2 body); 4. 21 pacientů s mírnou demencí způsobenou Alzheimerovou nemocí (AN) (MoCA = 18 ± 4 body). *Výsledky:* Všechny kognitivně zdravé osoby dosáhly v TMR maximálního skóru 10 bodů. Osoby předstírající poruchu paměti se dopouštěly v průměru 5 chyb. Téměř všichni pacienti s MKP dosáhli 10 bodů (96 %), jeden měl 9 bodů (4 %). Většina pacientů s mírnou demencí způsobenou AN dosáhla 10 bodů (81 %), 3 osoby (14 %) 9 bodů a pouze 1 osoba (5 %) 8 bodů. Tři body a více neztratil v testu žádný pacient. Test trval průměrně 2 min. *Závěr:* TMR s výsledkem ≤ 8 bodů může upozornit na předstírání oslabeného výkonu u osob bez kognitivního deficitu nebo s mírným kognitivním deficitem.

Klíčová slova

Test mince v ruce – simulace – agravace – mírná kognitivní porucha – Alzheimerova nemoc – demence – paměť

Key words

Coin in the Hand Test – malingering – mild cognitive impairment – Alzheimer's disease – dementia – memory

Práce byla podpořena projekty PROGRES Q35, „Udržitelnost pro Národní ústav duševního zdraví" č. LO1611, za finanční podpory MŠMT v rámci Národního programu udržitelnosti I (NPU I) a MZ ČR – RVO „Národní ústav duševního zdraví – NUDZ, IČ: 00023752", grantem AZV a Ministerstva zdravotnictví NV 18-07-0072, Grantovou agenturou České republiky, reg. č.16-08554S.

Poděkování náleží kolektivu pracovníků z AD Centra FN Královské Vinohrady, NÚDZ a studentce Martině Přerostové za pomoc při sběru dat.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Abstract

Aim: The Coin in the Hand Test (CHT) can be used to measure memory deficit malingering. The aim of the study was to find out which results are achieved by individuals without cognitive deficits or persons pretending to have cognitive impairment compared to patients with real cognitive deficits. *Patients and methods:* CHT is a short screening tool for detecting memory deficit malingering. The task is to memorize in which hand the examiner held a coin during 10 trials. One point is given for every correct determination of the side. The total range is from zero to ten points. Four groups were examined: 1. 112 seniors with normal scores on the Montreal Cognitive Assessment (MoCA; 28 ± 1 point) and in the animal verbal fluency test (27 ± 5 points); 2. 33 elderly individuals who were asked for intentional memory deficit malingering in TMR and had normal score (MoCA = 28 ± 2 points); 3. 25 patients with mild cognitive impairment (MCI) (MoCA = 22 ± 2 points); and 4. 21 patients with mild dementia due to Alzheimer's disease (AD) (MoCA = 18 ± 4 points). Results: All the cognitively healthy participants reached a maximum score of 10 points in CHT. Those feigning memory problems made 5 errors on average. Almost all of the patients with MCI reached 10 points (96%), and one had 9 points (4%). Most patients with mild dementia in AD scored 10 points (81%), 3 persons (14%) had 9 points and only 1 person (5%) had 8 points. No patient lost three points or more on the test. The test took 2 min on average. *Conclusion:* CHT with a score of ≤ 8 points may point to memory deficit malingering in individuals without cognitive deficits or with mild cognitive deficits.

Úvod

V rámci vyšetření paměti a dalších kognitivních funkcí je někdy nutné zvažovat předstírání kognitivního deficitu (simulaci nebo agravaci), tj. záměrnou snahu testované osoby zhoršovat výkon nebo předstírat patologický výsledek v testu. Simulace označovaná anglickým slovem „malingering" je v Diagnostickém a statistickém manuálu (DSM-5) definována jako: „úmyslná produkce falešných nebo silně zveličených tělesných nebo duševních symptomů" [1]. Simulace se může projevit v různých formách od čisté simulace, při které jedinec falšuje všechny příznaky, k parciální simulaci/agravaci, kdy jsou příznaky zveličovány nebo jejich vliv na denní fungování je prezentován nadměrně. U simulace i u agravace jde o účelové předstírání nebo zveličování somatických nebo psychických potíží, přitom si je jedinec plně vědom toho, co dělá, a dělá to za účelem nějakého zisku. Důvody simulace i agravace mohou být rozmanité. Motivací obvykle bývá nějaký vnější stimul, např. snaha získat určité finanční výhody nebo kompenzace, invalidní důchod nebo se vyhnout trestnímu stíhání či soudu [2].

Ke zjištění předstírání kognitivních dysfunkcí, nejčastěji poruch paměti, lze přispět různými testy. Jedním z nejznámějších testů je Test mince v ruce (TMR; originální název je The Coin in the Hand Test). Tento test vyvinul Kapur jako skríningový test pro detekci předstírání (simulace nebo agravace) paměťového deficitu [3]. Jde o krátký, snadno proveditelný a lehce vyhodnotitelný test, který lze bez problémů včlenit do komplexního vyšetření. Jeho administrace nevyžaduje použití složitých standardních pomůcek. Postačí pouze jakákoliv mince nebo jiný menší předmět, například kancelářská sponka. Úkolem vyšetřované osoby je zapamatovat si a pak správně určit, ve které ruce měl examinátor minci nebo jiný drobný předmět během 10 pokusů.

Podle Schroedera et al má TMR potenciál rychlého a snadného vyhledávacího nástroje k odhalování simulace. Mohl by účinně doplnit běžně používané skríningové zkoušky, jako jsou například Mini-Mental State Examination (MMSE) nebo Montrealský kognitivní test (Montreal Cognitive Assessment; MoCA) [4–9].

Podle Kapura tento test dobře detekuje osoby, které předstírají deficit v oblasti mnestických funkcí [3]. Osoby záměrně zkreslující výsledky v TMR předstírají deficit pod výkon skutečně oslabených osob [10–13]. Ve studii Rudmana et al byl průměrný výkon v TMR pro skupinu osob s mírnou demencí (n = 20) 9,95 bodů (směrodatná odchylka [standard deviation; SD] = 0,22, rozsah 9–10; průměrný skór v Cambridge Cognition Examination [CAMCOG] = 87 bodů, SD = 5, rozsah 80–95 bodů z maxima 107 bodů) a pro skupinu osob se střední demencí (n = 22) 8,82 bodů (SD = 1,62, rozsah 5–10, průměrný skór v CAMCOG = 63 bodů, SD = 16, rozsah 26–79 z maxima 107 bodů). Z výsledků je patrné, že i osoby s mírnou demencí dosahují v testu nejhoršího skóru 9 a nemají tak s testem potíže [14].

K podobným výsledkům v TMR dospěli také Schroeder et al, kteří analyzovali výsledky u 45 hospitalizovaných pacientů starších 65 let s průměrným skórem 21 bodů v MMSE. Autoři zjistili, že u pacientů s demencí mírného až středního stupně postižení výsledky v TMR nekorelovaly s úrovní kognitivních funkcí (a tedy se stupněm postižení), ani s věkem, ani se vzděláním. Podle autorů dvě až čtyři chyby v testu naznačují, že pacient mohl záměrně zhoršit svůj výkon. Studii uzavírají, že TMR umožňuje rozlišovat mezi pacienty se skutečnými kognitivními poruchami a těmi, kteří předstírají paměťový deficit [4].

Nenalezli jsme českou publikaci věnující se tématice předstírání oslabeného výkonu v kognitivních testech u pacientů s prokázaným kognitivním deficitem. V prvním českém sdělení byl TMR použit u kognitivně zdravé a mladší populace (n = 153) s průměrným věkem 31 let (SD = 43, 19–68 let) [15]. Podle autorů lze v TMR u osob, které nepředstírají paměťový deficit z neklinického prostředí, většinou očekávat výkon 9 nebo 10 bodů a jakýkoli jiný výkon vzbuzuje podezření na nedostatečnou snahu nebo záměrné zkreslování výsledků. V této práci autoři rovněž zjišťovali, jakých skórů je v TMR dosahováno při snaze o předstírání paměťové poruchy. Při mírné simulaci dosahovaly výzkumné osoby v TMR průměrně 6,78 bodů (SD = 1,74; 1–10), při snaze o závažnou simulaci průměrně 4,63 bodů (SD = 2,39; 0–10).

V ČR je aktuálně nedostatek testů k detekci předstírání oslabených výsledků v kognitivních testech [2]. Zajímalo nás, jakého obvyklého výsledku v TMR dosahuje běžná seniorská populace bez kognitivního deficitu nebo lidé předstírající poruchu a jaké výsledky mají pacienti s mírnou kognitivní poruchou (MKP) a s mírnou demencí způsobenou Alzheimerovou nemocí (AN). Podle těchto poznatků jsme se pokusili odhadnout, jaký skór by měl vést k podezření na simulaci.

Metodika a osoby

Administrace a skórování Testu mince v ruce

Administrace testu nevyžaduje použití složitých standardních pomůcek. Postačí pouze jakákoliv mince nebo jiný menší předmět, například kancelářská sponka. Po testo-

proLékaře.cz | 5.2.2026

vané osobě chceme, aby si dobře všímala, ve které ruce administrátor ukazuje drobnou minci nebo jakýkoliv malý předmět cca 2 vteřiny v otevřené dlani, zatímco ruka na druhé straně neukazuje žádný předmět. Přitom si má testovaná osoba všímat a pamatovat stranu, na které ruka obsahovala předmět. Poté je pacient požádán, aby zavřel oči a počítal od 10 do 1. Během této doby administrátor sevře obě ruce v pěst, a tím minci či drobný předmět odstraní z pohledu pacienta. Když testovaná osoba dokončí počítání, požádáme ji o otevření očí a dotknutí se dlaně, ve které je mince. Testovaný je upozorněn, že nejde o trik a že mince bude vždy v dlani, ve které ji před chvílí viděl. Pokus se opakuje 10×. Strany dlaní s předmětem se nepravidelně střídají tak, aby obě strany byly zastoupeny rovnoměrně (5× pravá a 5× levá ruka). Hanley et al doporučují toto pořadí stran: pravá – levá – levá – pravá – pravá – levá – pravá – levá – pravá – levá [11]. Toto pořadí jsme použili pro účely naší práce. Instrukci jsme podávali ve shodě s Preissem et al a původním Kapurovým zadáním [3,15]. Za každé správné určení mince/předmětu v ruce udělíme 1 bod, v opačném případě 0 bodů. Celkový rozsah výsledků je tedy od 0 do 10 bodů. Při náhodném tipování se dá předpokládat výsledek kolem pěti bodů. Trvání testu nepřesáhne ani u pacientů s mírnou demencí u AN v průměru 3 min. Záznamový arch pro klinické využití je součástí minulé publikace [15].

Klasická instrukce testu pro zdravé osoby nebo pacienty s kognitivní poruchou

Testová instrukce zní: „Nyní mám pro Vás připravenu zkoušku na paměť. Za chvíli Vám tento malý předmět *(ukazujeme testované osobě předmět – mince nebo např. kancelářská sponka)* ukáži na okamžik v jedné ruce. Poté zavřete oči a budete počítat od 10 do 1. Pak oči otevřete a dotknete se mojí ruky *(ruka v pěst a uvnitř je malý předmět),* ve které jste předmět viděl/a. Nejde o žádný trik – předmět bude vždy v té ruce, ve které jste ho před tím viděl/a. Vše pak budeme opakovat 10×. Rozumíte dobře instrukci testu? Dobře, můžeme začít." Pokud vyšetřovaná osoba nerozumí instrukci, opakujeme instrukci znovu. Poté dáme minci do pravé ruky. Ujistíme se, že se testovaná osoba dívá, a necháme dlaň otevřenu na 2 s. Pokračujeme v instrukci: „Prosím, zavřete oči. A nyní počítejte nahlas od 10 do 1." Zatímco pacient počítá, sevřeme během této doby obě ruce v pěst a tím minci odstraníme z pohledu pacienta. Po počítání pacientem a vyslovení „jedna" řeknete: „Otevřete oči a ukažte mi, v které ruce mám minci."

Zapíšeme si výsledek (správně – 1 bod, špatně – 0 bodů) pro jednotlivou zkoušku určení správné strany ruky s předmětem. Celkový skór vznikne součtem správně určených stran. Důležité je, aby se mince či předmět v ruce střídaly v standardně daném pořadí podle Hanleyho et al [11].

Modifikovaná instrukce testu pro zdravé osoby předstírající poruchu paměti

Testová instrukce zní: „Tato zkouška se týká simulace, budete záměrně podvádět, švindlovat. Zkuste si představit, že je pro Vás důležité simulovat poškození mozku. Potřebujete předstírat tak, aby to na jedné straně nikdo nepoznal a na druhé straně, abyste získal nějakou výhodu pro sebe. Může se jednat např. o placenou pracovní neschopnost, invalidní důchod s měsíčním příjmem několika tisíc korun pro dobu několika let, můžete se vyhnout různým povinnostem a zajistit si pohodlný život. Prostě budete klamat, **ALE TAK, ABY SE TO NEDALO POZNAT**. Je to jasné? *(Pokud jsou patrné i náznaky nepochopení instrukce, vysvětlete ji znovu. Nutné je uvědomění si toho, že jde o simulovaný výkon, ale ne o skutečné schopnosti).* A nyní již samotná zkouška. Zde je mince (nebo jiný předmět, např. kancelářská sponka apod.). *(ukážeme).* Dám minci vždy do levé nebo pravé ruky (*předvedeme).* Vy se dobře podíváte, kam jsem minci dal, a zapamatujete si to. Vždy vám ukáži, kde je mince. Pak zavřete oči a budete počítat nahlas od 10 do 1. I když máte simulovat, část odpočítání provádějte **NORMÁLNĚ**, bez chyb. Pak oči otevřete a ukážete mi, ve které ruce mince byla. Je to srozumitelné? *(Pokud ne, opakujeme instrukci znovu. Poté dáme minci do pravé ruky, ujistíme se, že se osoba dívá, a na 2 s necháme dlaň otevřenu).* Prosím, zavřete oči. A nyní počítejte nahlas od 10 do 1 *(v průběhu počítání sevřeme obě ruce v pěst, a tím minci odstraníme z pohledu).* Po vyslovení „jedna" řeknete: „Otevřete oči a ukažte mi, ve které ruce mám minci."

Skupiny účastníků

Testem mince v ruce byly vyšetřeny čtyři skupiny osob. První skupinu tvořila běžná seniorská populace (n = 112) splňující několik vstupních kritérií. Vyloučili jsme osoby s anamnézou poškození mozku nebo s anamnézou psychiatrickou. Kritéria jsme k vyplnění předkládali formou dotazníku o devíti otázkách stejným způsobem jako i v předchozích studiích [16–18]. Do výzkumu byly zařazeny osoby, které v testu MoCA dosáhly normálního počtu 25 a více bodů bez korekce na nízké vzdělání podle nedávné české normativní studie [19] a v Testu sémantické slovní produkce na kategorii „Zvířata" 15 a více bodů [5]. Tito účastníci vyplnili 15bodovou Škálu deprese pro geriatrické pacienty (Geriatric Depression Scale) ke zjištění míry depresivní symptomatiky [20]. Podle dotazníku nevykazovali depresivní příznaky (2 ± 2 body) [5]. Jejich soběstačnost byla zhodnocena prostřednictvím objektivního posouzení vykonávání každodenních běžných aktivit blízkou osobou v Dotazníku funkčního stavu (FAQ-CZ) [5,21].

Druhou skupinu tvořily starší osoby, které vědomě předstíraly oslabený výkon v testu, splňující podobná vstupní kritéria (n = 33) a s normálním skórem 25–30 bodů v MoCA bez korekčních bodů za nízké vzdělání [19]. Jejich úkolem bylo záměrně zkreslit výkon v TMR předstíráním poruchy paměti. Třetí a čtvrtou skupinu tvořili pacienti dlouhodobě sledovaní v poradně pro poruchy paměti na Neurologické klinice ve FN Královské Vinohrady v Praze. Tito pacienti byli v minulosti před vstupem do výzkumu podrobně vyšetřeni. Jednalo se o neurologické a neuropsychologické vyšetření vč. testu MMSE, zhodnocení funkčního stavu rozhovorem a dotazníkem FAQ-CZ, vyšetření mozku pomocí MR (popř. CT), bylo provedeno laboratorní vyšetření krve, případně vyšetření mozkomíšního moku na likvorový triplet, pokud souhlasili s lumbální punkcí [5,22,23]. Na základě komplexního posouzení byla stanovena diagnóza MKP (n = 25) nebo demence způsobená AN (n = 18) podle mezinárodních kritérií [24,25]. Všichni účastníci podepsali informovaný souhlas s výzkumem, který byl schválen etickými komisemi Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. LF UK.

Statistické zpracování dat

Statistické analýzy byly provedeny v programu Statistica (StatSoft, s.r.o., Praha, Česká republika) a MedCalc (MedCalc Software, Ostend, Belgie). Hraniční skór, senzitivita a specificita byly posuzovány pomocí analýzy „receiver operating characteristic curve" s výpočtem plochy pod křivkou [26]. Hladina významnosti byla stanovena na $p < 0,05$.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 1. Sociodemografické charakteristiky a výsledky dotazníků a testů.

	(A) kognitivně zdravé starší soby (n = 112)	(B) vědomě simulující starší osoby (n = 33)	(C) pacienti s mírnou kognitivní poruchou (n = 25)	(D) pacienti s mírnou Alzheimerovou demencí (n = 21)
věk	68 ± 7	67 ± 10	76 ± 7	77 ± 8
vzdělání (roky)	15 ± 3	15 ± 3	14 ± 3	14 ± 3
vzdělání (kategorie)*	3 (1–5)	3 (2–4)	3 (2–5)	3 (1–5)
pohlaví ženské (n)	71 (74 %)	23 (70 %)	14 (56 %)	10 (48 %)
dominance ruky (praváctví)	91 (95 %)	–	25 (100 %)	19 (90 %)
test MMSE (0–30 bodů)	–	–	27 ± 3	24±5
test MoCA (0–30 bodů)	28 ± 1	28 ± 2	22 ± 3	18 ± 4
sémantická slovní produkce na zvířata	27 ± 5	–	18 ± 6	13 ± 4
dotazník FAQ objektivní od blízké osoby (0–30 bodů)	0 ± 1	–	7 ± 5 (n = 15)	15 ± 8 (n = 16)

Výsledky jsou uvedeny ve formátu průměr ± směrodatná odchylka, počet a procenta, medián a interkvartilové rozpětí pro kategorii vzdělání.

* kódování kategorií vzdělání bylo následující: 1 – základní; 2 – středoškolské bez maturity; 3 – středoškolské s maturitou; 4 – vysokoškolské; 5 – postgraduální

FAQ – Dotazník funkčního stavu – objektivní posouzení od blízké osoby; MMSE – Mini-Mental State Examination; MoCA – Montrealský kognitivní test; n – počet

Tab. 2. Výsledky v Testu mince v ruce.

Test mince v ruce	(A) kognitivně zdravé starší soby (n = 112)	(B) vědomě simulující starší osoby (n = 33)	(C) pacienti s mírnou kognitivní poruchou (n = 25)	(D) pacienti s mírnou Alzheimerovou demencí (n = 21)
průměr a směrodatná odchylka	10 ± 0	4,9 ± 2,1	9,96 ± 0	9,76 ± 0,50
medián (interkvartilové rozpětí)	10 (10–10)	5 (3–6)	10 (9–10)	10 (8–10)
modus	10	6	10	10
trvání testu (s)	116 ± 32	–	156 ± 48	174 ± 48

n – počet

Výsledky

Sociodemografické charakteristiky a kognitivní, afektivní a funkční stav čtyř skupin účastníků výzkumu shrnuje tab. 1. Výsledky čtyř skupin osob v TMR jsou uvedeny v tab. 2 a na obr. 1. Podle očekávání dopadly v TMR nejhůře starší osoby, které během testování předstíraly poruchu paměti. Naproti tomu i pacienti s mírnou demencí chybovali velmi ojediněle. Všech 112 starších osob mělo jediný výsledek, a to 10 bodů, což znamená, že všichni určili vždy správnou stranu mince a nikdy se nespletli např. z nepozornosti či omylu. U skupiny starších osob, které vědomě předstíraly oslabený výkon v testu, byl nejčastější výsledek 6 bodů (modus), zatímco u všech tří zbývajících skupin shodně 10 bodů. Podobně byl medián 5 u předstírajících osob, kdežto u ostatních shodně 10 bodů. Při porovnání skórů v TMR mezi skupinou běžných normálních osob a osob předstírajících oslabený výkon v testu s normálními skóry v MoCA byl zjištěn jako optimální hraniční skór ≤ 8 bodů se senzitivitou 97 % a specificitou 100 % při ploše pod křivkou 0,985. Test trval krátkou dobu: v průměru 2 min a 10 s. Trvání u tří skupin je uvedeno v tab. 2.

Diskuze

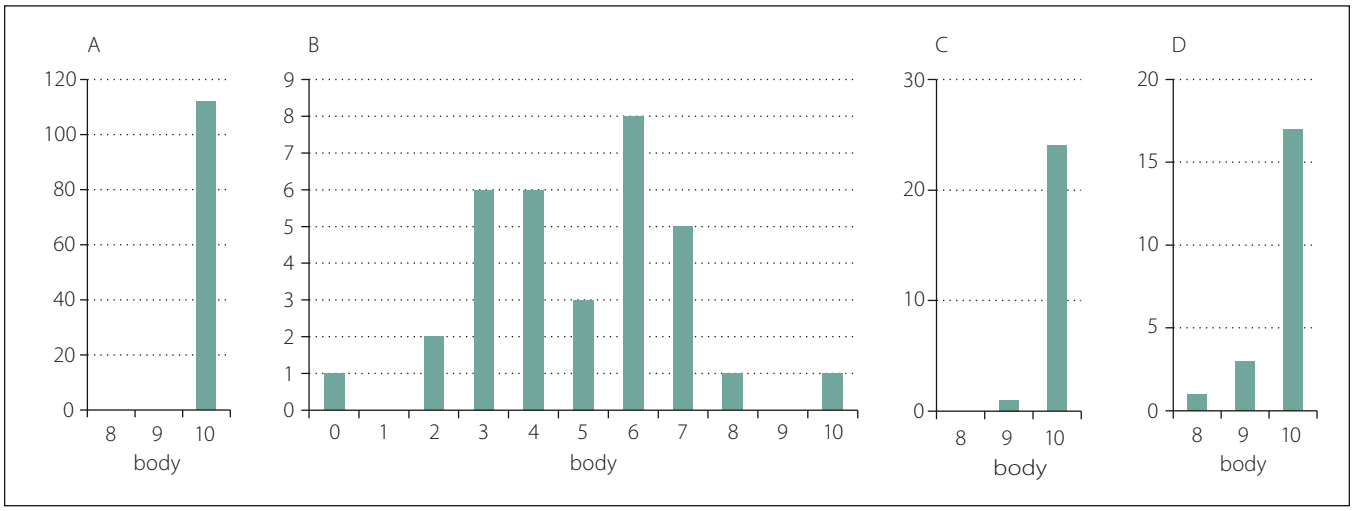
Pomocí nejznámějšího skríningového testu TMR jsme zjistili nejslabší výkony u osob vědomě předstírajících poruchu paměti. Naopak pacienti s MKP či mírnou demencí způsobenou AN dosahovali většinou maximálního skóru 10 bodů. Osoby předstírající oslabený výkon v testu tedy měly výkon nižší než pacienti se skutečným mnestickým deficitem. Kognitivně zdravé starší osoby se nikdy nespletly.

Z našich zkušeností a výsledků navrhujeme následující závěry: U starších osob s normálním skórem v MoCA by se v TMR neměla objevit žádná chyba. U pacientů s MKP a skóry v MoCA přibližně 22 ± 3 body nebo v MMSE 27 ± 3 body by také neměla nastat žádná chyba. Jedna chyba je nejistota, ale dvě a více chyb jsou už podezřelé ze záměrného předstírání paměťového deficitu. U pacientů s mírnou demencí, tj. narušenou soběstačností a skóry v MoCa přibližně 18 ± 4 bodů a v MMSE 24 ± 5 tolerujeme maximálně dvě chyby. Tři a více chyb jsou podezřelé.

Testování a klinická práce obecně vychází z předpokladu, že jedinci vyvíjejí upřímné úsilí o zvládnutí testových úloh. Bohužel ne vždy tomu tak je. V psychodiagnostické praxi se někdy stává, že se v jednotlivých testech objeví rozporuplné výsledky a nezvládání obecně snadných úloh oproti náročnějším [15]. V takových případech je nutné zvážit i alternativu záměrné snahy testované osoby zhoršovat výkon nebo předstírat patologický výsledek. Právě na problematiku simulace a agravace, tj. záměrného zkreslování výsledků v diagnostických testech, jsme se zaměřili v této práci.

Pokud někdo předstírá poruchu paměti, odhalení je možné podpořit velmi jednoduchým vyšetřením. TMR je tak snadnou zkouškou paměti, že ji správně zvládnou nejen osoby s normálními kognitivními funkcemi, ale i pacienti s kognitivním deficitem. Tento předpoklad jsme se rozhodli ověřit na čtyřech skupinách osob a podle těchto

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 1. Výkony Testu mince v ruce (A) u kognitivně zdravých starších osob s normálními skóry Montrealského kognitivního testu; (B) u starších osob vědomě předstírajících poruchu paměti; (C) u pacientů s mírnou kognitivní poruchou a (D) u pacientů s mírnou demencí způsobenou Alzheimerovou nemocí.

Fig. 1. Performance on the Coin-in-the-Hand Test (A) in cognitively healthy elderly subjects with normal Montreal Cognitive Assessment scores; (B) in elderly intentionally malingering memory impairment; (C) in patients with mild cognitive impairment and (D) in patients with mild dementia due to Alzheimer's disease.

výsledků odhadnout, jaký počet správně určených stran při testování by mohl zvyšovat podezření na záměrné předstírání paměťového deficitu. TMR zjišťuje předstírání zejména v oblasti mnestických funkcí. Proto je důležité zjistit reálné výkony u pacientů s demencí u AN. U AN totiž patří poruchy paměti mezi prvotní a základní symptomy. U MKP jsou poruchy paměti také časté.

Předstírání kognitivního deficitu se v rámci diagnostického vyšetření projevuje nápadným poklesem výsledků v testových metodách, které nekorespondují s objektivním nálezem [27]. Při záměrném předstírání oslabeného výkonu v kognitivních testech člověk předstírá příznaky onemocnění, kterými ve skutečnosti netrpí. Příčiny takového chování jsou rozmanité. Může se jednat např. o získání určité finanční výhody nebo kompenzace, získání invalidního důchodu či vyhnutí se trestnímu stíhání nebo soudu. Green et al zjistili, že simulace, agravace a nedostatečná snaha mohou mít na testové skóre větší vliv než závažné neurologické poškození [28]. Zkoumání snahy předstírat příznaky poškození nebo nemoci bývá označováno jako vyšetření symptomové validity (Symptom Validity Assessment). Vyšetření validity symptomů, jež je určeno především pro zjištění předstírání kognitivních dysfunkcí, zahrnuje specifické testy, anamnézu a pozorování. Z kognitivních poruch jsou předstírány nejčastěji poruchy paměti [29]. V řadě studií bylo potvrzeno, že předstírající osoby skórují hůře než ostatní skupiny – jak norma, tak i klinické skupiny [30,31].

V našich podmínkách je testových metod k detekci předstírání kognitivního deficitu bohužel nedostatek [2]. Chybí také studie, které by se zabývaly předstíráním kognitivního deficitu ve skríningových testech u pacientů s prokázaným kognitivním deficitem. V naší práci jsme se zabývali jednou z nejznámějších skríningových metod k detekci předstírání paměťového deficitu – TMR. Test dobře detekuje osoby, které záměrně zkreslují výsledky v paměťových testech. Jediný test však nemůže být pro diagnostiku simulace dostatečný [3]. Při porovnání pacientů a zdravých osob předstírajících oslabený výkon v testu bylo doporučeno použít jako hraniční skór 8,5 bodů (senzitivita 93 %, specifita 88 %) [10]. Podobných hodnot dosáhla i česká studie zjišťující, v jaké míře jsou osoby z běžné populace schopny předstírat oslabený výkon v TMR tak, aby jejich snaha o záměrné zkreslení výsledků nebyla poznána [15].

V naší práci jsme se rozhodli sledovat výkony v TMR také u pacientů s mírnou demencí způsobenou AN. Záměrně jsme nezahrnuli osoby s těžkým stupněm onemocnění vzhledem k pokročilému a generalizovanému kognitivnímu postižení spojenému s nesoběstačností. U pacientů s demencí mírného stupně způsobenou AN jsme podle tíže postižení předpokládali pokles bodů v testu, maximálně však o tři body. Tento předpoklad se nám částečně podařilo potvrdit. Ze souboru 21 pacientů s mírnou demencí při AN došlo k poklesu bodů v testu pouze u 4 osob (tj. 19 %), maximálně však o dva body. Tři body a více neztratil v testu žádný pacient. Většina pacientů s demencí způsobenou AN (81 %) neměla s testem potíže a dosáhla maxima 10 bodů. Tyto závěry jsou ve shodě s dvěma předchozími studiemi [4,14]. V první studii byl průměrný výkon v TMR 9,95 bodů pro skupinu osob s mírnou demencí a 8,82 bodů pro skupinu osob se střední demencí. Pacienti i s mírnou demencí dosáhli v TMR nejhoršího skóru devíti bodů [14]. U naší skupiny s mírnou demencí byl průměrný výkon 9,76 bodů. Na druhou stranu je nutné si povšimnout, že pacienti zařazení ve skupině s mírnou demencí dosáhli v CAMCOG hodnot, které neodpovídají pásmu demence. Průměrný skór CAMCOG u mírné demence byl 87 bodů, u střední demence 63 bodů. Pásmo demence je předpokládáno až od 80 bodů a méně [32]. Určitý vliv na dobré výsledky mohla mít tedy skutečnost, že této studie se zúčastnily celkově mladší osoby nedosahující ještě 65 let. Naši pacienti byli v průměru starší (průměrný věk 77 let) a s průměrným skórem v MMSE 24 bodů, které odpovídá pokročilejšímu stupni demence než ve zmiňované studii [14]. Přesto jsou výsledky ve shodě a potvrzují se navzájem. Ve druhé studii byli starší pacienti podobně jako v naší. Jednalo se o pacienty starší 65 let s průměrným skó-

proLékaře.cz | 5.2.2026

rem 21 bodů v MMSE. Podle výsledků studie je zřejmé, že pacienti v TMR dosahují ztrátu maximálně dvou bodů. Autoři uzavírají, že dvě až čtyři chyby v testu naznačují, že pacient mohl záměrně zhoršit svůj výkon [4].

U pacientů s MKP jsme předpokládali z velké části 100% úspěšnost v testu, u části z nich pokles bodů, maximálně však o jeden bod. Tento pokles nastal výjimečně pouze u jednoho pacienta s MKP. Ostatní pacienti s MKP měli maximální skór 10 bodů. U kognitivně zdravých osob jsme nepředpokládali potíže s testem a očekávali jsme 100% úspěšnost. Tento předpoklad se plně potvrdil – všechny kognitivně zdravé osoby dosáhly v TMR maxima deseti bodů. Část seniorů dostala modifikovanou instrukci k záměrnému zkreslení výsledků v testu. Fiktivním cílem bylo získat například invalidní důchod či jiné výhody, ale tak, aby tato snaha nebyla administrátorem rozpoznána. U této skupiny osob jsme předpokládali výrazně horší výsledky v testu než u ostatních. Očekávali jsme pokles bodů oproti kognitivně zdravým osobám i oproti oběma skupinám pacientů (MKP, demence u AN). Tento pokles jsme odhadovali mezi třemi až čtyřmi body. Výsledky byly překvapivě horší než naše očekávání. V průměru starší osoby podaly zhoršený výkon o 50 %, tj. se ztrátou kolem pěti bodů. Nejčastější pokles bodů se pohyboval od tří do sedmi bodů. Kromě toho se v souboru objevily dvě osoby, které předstíraly výkon se ztrátou osmi bodů, a dokonce jedna osoba, která podala 100% zhoršený výkon, tedy odpovídala vždy přesně opačně. Na druhé straně se v souboru objevila jedna osoba, která při instrukci se snahou o záměrně oslabený výkon v testu podala 100% výkon, při němž se v testu nepokusila o ztrátu ani jednoho bodu. I když předstírající osoby věděly, že se jedná o umělou situaci, některé z nich měly morální problém předvádět simulaci. To by mohlo vysvětlovat tento normální výkon. Další možností je nepochopení hry na simulaci.

Na základě našich výsledků jsme stanovili optimální hraniční skór osm bodů. Pokud tedy dojde v testu TMR k poklesu výkonu na osm a méně bodů, lze uvažovat o pravděpodobnosti záměrného zkreslování výkonu v testu. Vzhledem k tomu, že jde o velice krátký a nenáročný test bez nutnosti složitých pomůcek, věříme, že bude mít širokou využitelnost.

Literatura

1. Raboch J, Hrdlička M, Mohr P et al. DSM-5®: diagnostický a statistický manuál duševních poruch. 1. vyd. Praha: Hogrefe – Testcentrum 2015.

2. Preiss M, Preiss J, Krámská L et al. Nedostatečná snaha podat dobrý výkon. Psychiatrie 2012; 16(4): 202–209.

3. Kapur N. The Coin in the Hand Test: a new bedside test for the detection of malingering in patients with suspected memory disorder. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57(3): 385–386.

4. Schroeder RW, Peck CP, Buddin WH Jr et al. The Coin in the Hand Test and dementia: more evidence for a screening test for neurocognitive symptom exaggeration. Cogn Behav Neurol 2012; 25(3): 139–143. doi: 10.1097/WNN.0b013e31826b71c1.

5. Bartoš A, Raisová M. Testy a dotazníky pro vyšetřování kognitivních funkcí, nálady a soběstačnosti: Praha: Mladá Fronta 2015.

6. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. „Mini-Mental State". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12(3): 189–198.

7. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc 2005; 53(4): 695–699. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x.

8. Bartoš A, Raisová M. The Mini-Mental State Examination: Czech norms and cutoffs for mild dementia and mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2016; 42(1–2): 50–57. doi: 10.1159/000446426.

9. Bartoš A, Orlíková H, Raisová M et al. Česká tréninková verze Montrealského kognitivního testu (MoCA-CZ1) k časné detekci Alzheimerovy nemoci. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(5): 587–594.

10. Kelly PJ, Baker GA, van den Broek MD et al. The detection of malingering in memory performance: the sensitivity and specificity of four measures in a UK population. Br J Clin Psychol 2005; 44(Pt 3): 333–341.

11. Hanley JR, Baker GA, Ledson S. Detecting the faking of amnesia: a comparison of the effectiveness of three different techniques for distinguishing simulators from patients with amnesia. J Clin Exp Neuropsychol 1999; 21(1): 59–69. doi: 10.1076/jcen.21.1.59.936.

12. Baker GA, Hanley JR, Jackson HF et al. Detecting the faking of amnesia: performance differences between simulators and patients with memory impairment. J Clin Exp Neuropsychol 1993; 15(5): 668–684. doi: 10.1080/01688639308402588.

13. Cochrane HJ, Baker GA, Meudell PR. Simulating a memory impairment: can amnesics implicitly outperform simulators? Br J Clin Psychol 1998; 37(Pt 1): 31–48.

14. Rudman N, Oyebode JR, Jones CA et al. An investigation into the validity of effort tests in a working age dementia population. Aging Ment Health 2011; 15(1): 47–57. doi: 10.1080/13607863.2010.508770.

15. Preiss M, Příhodová T, Raisová M et al. Měření simulace – Test mince v ruce. Cesk Slov Neurol N 2017; 80/113(3): 307–315. doi: 10.14735/amcsnn2017307.

16. Bartoš A. Netestuj, ale POBAV – písemné záměrné Pojmenování OBrázku A jejich Vybavení jako krátká kognitivní zkouška. Cesk Slov Neurol N 2016; 79/112(6): 671–679.

17. Bartoš A. Krátký test slovní paměti pomocí věty u Alzheimerovy nemoci. Cesk Slov Neurol N 2017; 80/113(6): 679–684. doi: 10.14735/amcsnn2017679.

18. Bartoš A. Test gest (TEGEST) k rychlému vyšetření epizodické paměti u mírné kognitivní poruchy. Cesk Slov Neurol N 2018; 81/114(1): 37–44. doi: 10.14735/ amcsnn201837.

19. Bartoš A, Fayette D. Validation of the Czech Montreal Cognitive Assessment for Mild Cognitive Impairment due to Alzheimer Disease and Czech norms in 1,552 elderly persons. Dement Geriatr Cogn Disord 2018; 46(5–6): 335–345. doi: 10.1159/000494489.

20. Almeida OP, Almeida SA. Short versions of the geriatric depression scale: a study of their validity for the diagnosis of a major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV. Int J Geriatr Psychiatry 1999; 14(10): 858–865.

21. Bartoš A, Martínek P, Bezdíček O. Dotazník funkčního stavu FAQ-CZ – Česká verze pro zhodnocení každodenních aktivit pacientů s Alzheimerovou nemocí. Psychiatr Praxi 2008; 9(1): 31–34.

22. Bartoš A, Zach P, Diblíková F et al. Vizuální kategorizace mediotemporální atrofie na MR mozku u Alzheimerovy nemoci. Psychiatrie 2007; 11 (Suppl 3): 49–52.

23. Bartoš A, Čechová L, Švarcová J et al. Likvorový triplet (tau proteiny a beta-amyloid) v diagnostice Alzheimerovy-Fisherovy nemoci. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(5): 587–594.

24. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. J Intern Med 2004; 256(3): 240–246. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01380.x.

25. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011; 7(3): 263–2269. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.005.

26. Dušek L, Pavlík T, Jarkovský J et al. Hodnocení diagnostických testů – křivky ROC. Cesk Slov Neurol N 2011; 74/107(4): 493–499.

27. Griffin GA, Glassmire DM, Henderson EA et al. Rey II: Redesigning the Rey screening test of malingering. J Clin Psychol 1997; 53(7): 757–768.

28. Green P, Rohling ML, Lees-Haley PR et al. Effort has a greater effect on test scores than severe brain injury in compensation claimants. Brain Inj 2001; 15(12): 1045–1060. doi: 10.1080/02699050110088254.

29. Larrabee GJ. Introduction: Malingering, research designs, and base rates. In: Larrabee GJ (ed.). Assessment of malingered neuropsychological deficits. New York: Oxford University Press 2007: 3–13.

30. Hegedish O, Kivilis N, Hoofien D. Preliminary validation of a new measure of negative response bias: The Temporal Memory Sequence Test. Appl Neuropsychol Adult 2015; 22(5): 348–354. doi: 10.1080/23279095.2014.940420.

31. Silverberg ND, Hanks RA, Buchanan L et al. Detecting response bias with performance patterns on an expanded version of the Controlled Oral Word Association Test. Clin Neuropsychol 2008; 22(1): 140–157.

32. Johnson DK, Storandt M, Morris JC et al. Longitudinal study of the transition from healthy aging to Alzheimer disease. Arch Neurol 2009; 66(10): 1254–1259. doi: 10.1001/archneurol.2009.158.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019322

Neuropatická komponenta bolesti u pacientů s myotonickou dystrofií 2. typu – pilotní studie

Neuropathic pain component in patients with myotonic dystrophy type 2 – a pilot study

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

O. Parmová[1], E. Vlčková[1,2], J. Bednařík[1,2], S. Voháňka[1,2]

[1] Neurologická klinika LF MU a FN Brno
[2] CEITEC – Středoevropský technologický institut, Brno

✉
MUDr. Eva Vlčková, Ph.D.
Neurologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: vlckova.eva@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 12. 1. 2019
Přijato do tisku: 6. 5. 2019

Souhrn

Cíl: Bolest u myotonické dystrofie (MD) může mít variabilní charakter a některé deskriptory poukazují na možný podíl neuropatické komponenty bolesti u pacientů s MD. Cílem práce bylo zhodnocení výskytu deskriptorů neuropatické bolesti a senzitivních abnormit u pacientů s MD 2. typu (MD2) a posouzení některých psychologických faktorů významných v rozvoji chronické bolesti. *Soubor a metodika:* Skupina 23 pacientů s chronickou bolestí a MD2 a skupina 24 zdravých dobrovolníků obdobného věku a pohlaví byly vyšetřeny pomocí dotazníků PainDETECT a Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI), komplexního protokolu kvantitativního testování senzitivity (quantitative sensory testing; QST) a baterie sebehodnotících psychologických testů. *Výsledky:* Dotazník PainDETECT poukázal na možnou či pravděpodobnou přítomnost neuropatické komponenty bolesti u více než poloviny pacientů. Podle dotazníku NPSI je spontánní bolest u pacientů s MD2 nejčastěji svíravá. Velmi časté jsou krátké záchvaty bodavé bolesti a téměř dvě třetiny pacientů vnímají brnění či mravenčení. QST prokázalo častý výskyt abnormit termického a algického čití, a to zejména na dolních končetinách. Pacienti s MD2 vykazovali také statisticky významně vyšší míru deprese a katastrofizace bolesti. *Závěr:* Deskriptory bolesti zachycené v rámci dotazníků PainDETECT a NPSI a senzitivní profil stanovený pomocí QST protokolu podporují v provedeném pilotním projektu hypotézu, že bolest u MD2 má pravděpodobně také neuropatickou komponentu.

Abstract

Aim: Patients with myotonic dystrophy (MD) may suffer from variable types of pain and some descriptors suggest the involvement of a possible neuropathic pain component in MD patients. The aim of the study was to evaluate the occurrence of neuropathic pain descriptors and sensory abnormalities in patients with myotonic dystrophy type 2 (MD2) and to disclose the presence of some relevant psychological factors in chronic pain conditions. *Patients and methods:* A group of 23 patients with MD2 suffering from chronic pain and a group of 24 age- and gender-matched healthy controls were examined using the PainDETECT questionnaire and the Neuropathic Pain Symptom Inventory questionnaire (NPSI), a comprehensive protocol of quantitative sensory testing (QST) and a battery of self-reported psychological tests. *Results:* Based on the PainDETECT questionnaire, the presence of a neuropathic component of pain was evaluated as possible or probable in more than half of the patients. According to the NPSI questionnaire, the most frequently described spontaneous pain in patients with MD2 was squeezing. Very common are brief pain attacks of stabbing pain, and two thirds of patients also described abnormal sensations (pins and needles and/or tingling) in the painful area. QST in lower legs showed significantly more frequent hypoesthesia for cold and hyperalgesia for mechanical pain stimuli and also higher incidence of paradoxical heat sensation. Patients with MD2 also showed significantly more frequent depression and pain catastrophizing. *Conclusion:* The pain descriptors evaluated by PainDETECT and NPSI questionnaires, and sensory profile assessed by the QST protocol performed in this pilot study support the hypothesis that pain in MD2 patients probably has a neuropathic component.

Klíčová slova

myotonická dystrofie – bolest – neuropatická bolest – deskriptory – psychologie

Key words

myotonic dystrophy – pain – neuropathic pain – descriptors – psychology

Práce byla podpořena z prostředků MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705), interními zdroji CEITEC MUNI a projektem specifického výzkumu č. MUNI/A/1072/2017 z programu podpory studentských projektů na Masarykově univerzitě.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Úvod

Chronická bolest je celosvětově závažný zdravotní problém. Studie provedené v různých zemích dokazují, že chronickou bolestí trpí 10–30 % dospělé populace [1–3]. U nervosvalových chorob se chronická bolest vyskytuje dokonce u 60–80 % pacientů [4–6]. Intenzita a frekvence bolesti u progresivních neuromuskulárních chorob je podle provedených studií významně vyšší než v běžné populaci [7].

Myotonická dystrofie (MD) je nejčastější svalovou dystrofií v dospělém věku a druhou nejčastější svalovou dystrofií obecně. Jde o autozomálně dominantní multisystémové onemocnění s progresivní degenerací kosterních svalů. Hlavními projevy jsou progredující svalová slabost, myotonie a charakteristická multiorgánová postižení jako katarakta projevující se v mladším věku, poruchy srdečního rytmu a kardiomyopatie, kognitivní deficit, endokrinní poruchy, postižení gastrointestinálního traktu, únava, ospalost aj. Rozeznáváme dvě základní formy choroby s odlišným genetickým podkladem, a to MD typ 1 a MD typ 2 (MD2). Bolest u MD je častým a závažným příznakem choroby a její výskyt se pohybuje mezi 50–75 % [6,8–10]. Etiologie bolesti u MD není dosud spolehlivě objasněna a je pravděpodobně multifaktoriální. Jako jeden z multisystémových projevů u MD je popisováno i postižení periferních nervů [11,12].

Cílem této pilotní studie bylo zhodnotit možný podíl neuropatické komponenty bolesti u pacientů s MD2 prostřednictvím posouzení charakteristik bolesti a senzitivních abnormit (jejichž hodnocení patří k nejvýznamnějším a nejčastěji užívaným diagnostickým metodám ve výzkumu neuropatické bolesti) a posouzení některých psychologických charakteristik těchto pacientů jako potenciálně významných faktorů v rozvoji bolesti.

Soubor a metodika

V rámci prezentované studie jsme vyšetřili 23 pacientů s MD2 (potvrzenou molekulárně-geneticky v Centru molekulární biologie a genové terapie FN Brno) a chronickou bolestí (20 žen; průměrný věk 53,5 ± 11,0 let, rozmezí 33–70 let) a skupinu 24 zdravých dobrovolníků obdobného věku a pohlaví (20 žen; průměrný věk 51,9 ± 8,9 let, rozmezí 36–68 let). Všichni vyšetření pacienti s MD2 byli chodící, z toho 22 pacientů (95,7 %) mělo známky svalové slabosti, která byla typicky lokalizována v kořenových svalech horních (HKK) a dolních (DKK) končetin, šíjových svalech nebo akrálních svalech DKK. Při hodnocení svalové síly pomocí Medical Research Council sum score (identická se svalovým testem dle Jandy) byla ve vyšetřovaném souboru průměrná hodnota skóre 163,7 ± 4,9 (maximální dosažitelné skóre při plné svalové síle ve všech hodnocených svalových skupinách dosahuje hodnoty 170 [13]), což odpovídá lehkému stupni svalového postižení, které je charakteristické pro MD2. Průměrný věk v době prvních projevů choroby byl 38,3 ± 11,9 let (rozmezí 15–65 let). Všichni vyšetření pacienti udávali nepříjemné bolestivé pocity končetin a trupu trvající déle než 3 měsíce. Detailní popis distribuce a intenzity bolesti je součástí výsledkové části práce. Osmnáct vyšetřených pacientů (78,3 %) mělo klinické projevy myotonie (poruchy svalové dekontrakce). V rámci standardního klinického vyšetření nevykazovali pacienti změny myotatických reflexů ani změny polohocitu, pohybocitu či vibrační nebo taktilní citlivosti jako známky postižení silných nervových vláken. Vylučujícím kritériem pro zařazení do souboru byly diabetes mellitus či porucha glukózové tolerance a také anamnestický výskyt jakýchkoli jiných rizikových faktorů polyneuropatií kromě mírné hypotyreózy, která byla přítomna u 6 z 23 pacientů (26,1 %) a byla ve všech případech medikamentózně kompenzována. Z ostatních sledovaných systémových příznaků MD byla přítomna katarakta (17/23 pacientů), poruchy srdečního rytmu (6/23 pacientů), postižení reprodukčních orgánů či infertilita (3/23 pacientů) a hyperhidróza (11/23 pacientů). Většina vyšetřených pacientů užívala dlouhodobě analgetika, a to nejčastěji nesteroidní antirevmatika (52,2 %), méně často tramadol (17,4 %) nebo kombinaci obojího (4,3 %). Část pacientů (26,1 %) navzdory popisované intenzitě bolestí žádná analgetika pravidelně neužívala. Současně žádný z pacientů neužíval antineuralgickou terapii, protože bolest u MD není standardně vnímána jako bolest neuropatická. Čtyřicet osm hodin před provedením studie neužili pacienti analgetika. V souboru zdravých dobrovolníků neměl ani jeden ze zařazených jedinců bolesti končetin či trupu ani známky polyneuropatie, svalové slabosti nebo myotonie.

Pacienti i dobrovolníci vyplnili dotazník PainDETECT a validovanou českou verzi dotazníku Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI) [14–16]. Dotazník PainDETECT je primárně určen pro diagnostiku neuropatické bolesti a umožnuje stanovení míry pravděpodobnosti výskytu neuropatické komponenty bolesti u daného pacienta. Zohledňuje výskyt typických symptomů neuropatické bolesti, jejich intenzitu, průběh obtíží a jejich vyzařování do dalších částí těla. Při dosažení skóre 0–12 bodů je výskyt neuropatické komponenty nepravděpodobný. Skóre 13–18 bodů představuje nejednoznačný výsledek, kdy je přítomnost neuropatické komponenty bolesti možná. Při hodnotách skóre 19 a více je výskyt neuropatické komponenty bolesti u daného pacienta vysoce pravděpodobný (> 90 %). Dotazník NPSI je zaměřen na popis charakteru bolesti vyšetřovaného v posledních 24 h. Intenzita bolesti je hodnocena pomoci škály Numeric Rating Scale (NRS) v rozsahu 0–10 bodů, kde „0" představuje „žádnou bolest" a „10" znamená „nejhorší představitelnou bolest".

Dále jsme u pacientů a dobrovolníků podrobně vyšetřili senzitivní profil s použitím české verze komplexního protokolu kvantitativního testování senzitivity (Quantitative Sensory Testing; QST) zavedeného německou pracovní skupinou pro výzkum neuropatické bolesti (Der Deutsche Forschungsverbund Neuropathischer Schmerz [DFNS], The German Research Network on Neuropathic Pain) [17,18]. QST je standardizovaná metoda k posouzení somatosenzitivních funkcí kvantifikací percepce široké škály senzitivních a algických modalit [19]. Protokol QST reflektuje funkci silných (A-beta) i tenkých nervových vláken (A-delta i C) a patří mezi klíčové metody v diagnostice neuropatické bolesti. Vyšetření jsme provedli na HKK a DKK, a to vždy jednostranně na končetině, kde pacienti udávali větší bolesti. Vyhodnotili jsme senzitivní prahy (tj. nejnižší intenzitu dané modality, jež u vyšetřovaného subjektu vyvolá percepci podnětu) a prahy algické (tj. nejnižší intenzitu dané modality, která u vyšetřovaného vede k vyvolání bolestivého vjemu). U všech pacientů i dobrovolníků jsme v rámci protokolu QST vyšetřili senzitivní práh pro teplo (warm detection threshold), chlad (cold detection threshold) a také tzv. neutrální teplotní rozsah (thermal sensory limen), tedy teplotní rozmezí, v němž pacient vnímá teplotu jako neutrální. Hodnoceny byly dále vibrační čití (vibration detection threshold), senzitivní práh pro mechanickou kožní citlivost (mechanical detection threshold), algický práh pro ostrou mechanicky vyvolanou bolest (mechanical pain threshold) a hlubokou tlakovou bolest (pres-

proLékaře.cz | 5.2.2026

sure pain threshold; PPT), senzitivita pro ostrou mechanicky vyvolanou bolest (mechanical pain sensitivity), časová sumace ostrých mechanicky vyvolaných bolestivých podnětů hodnocená pomocí tzv. wind-up ratio (WUR), termoalgický práh pro teplo (heat pain threshold) a chlad (cold pain threshold), výskyt tzv. paradoxního vnímání chladu jako tepla (paradoxical heat sensation) a mechanická dynamická alodynie.

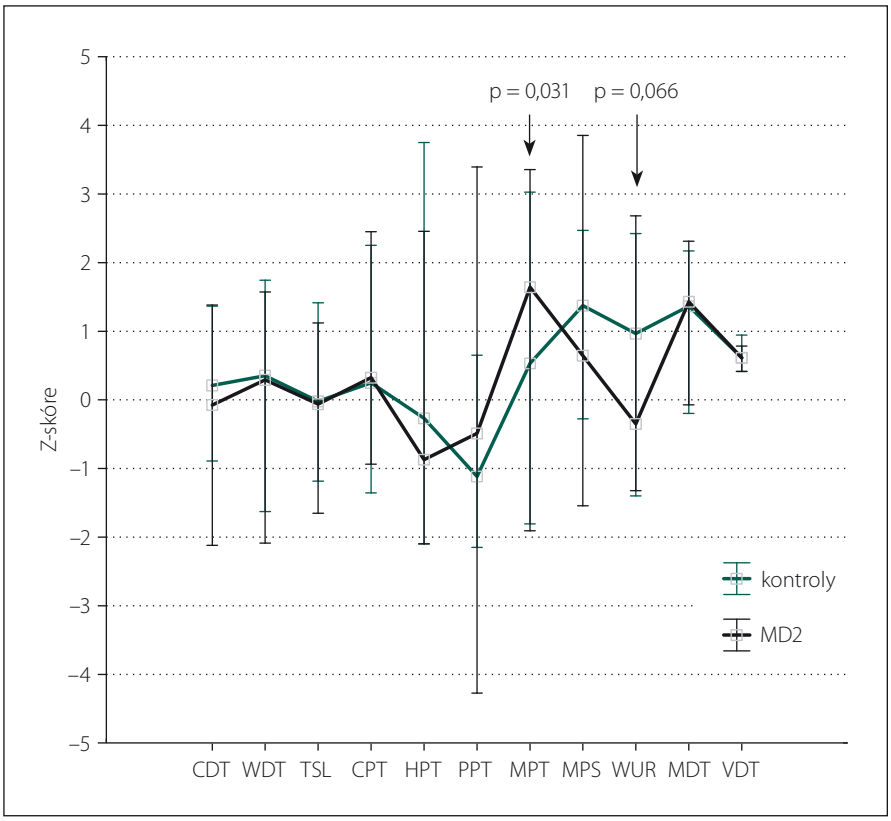
Stanovení těchto modalit umožňuje vytvořit tzv. senzitivní profil poskytující komplexní přehled o senzitivní percepci u daného pacienta.

Všichni pacienti a zdravé kontroly také vyplnili baterii sebehodnotících psychologických testů. Ke zhodnocení příznaků deprese byl použit dotazník Beck Depression Inventory (BDI) [20]. Ke zhodnocení katastrofizace bolesti byla použita škála Pain Catastrophizing Scale (PCS) [21].

Statistická analýza

Statistické výpočty byly provedeny pomocí softwaru Microsoft Excel (Microsoft Corporation, Redmont, WA, USA) a programu Statistica 12 (StatSoft s.r.o., Praha, Česká republika). Data získaná z dotazníků PainDETECT, NPSI, BDI a PCS byla normálně distribuována. Pro jejich srovnání mezi pacienty a kontrolami byl použit nepárový t-test, ke zviditelnění rozložení hodnot byly použity průměry a směrodatné odchylky. Data získaná z měřených charakteristik QST nevykazovala normální distribuci, pro srovnání jednotlivých parametrů QST mezi kontrolní skupinou a skupinou pacientů byl použit Mann-Whitneyův U Test a ke zviditelnění rozložení hodnot byly použity mediány a percentily. Vedle absolutních hodnot prahů vyjádřených v původních měrných jednotkách (°C, kPa, mN apod.) byly jednotlivé parametry QST vyjádřeny také formou tzv. Z-skóre, tedy počtu směrodatných odchylek od průměrné hodnoty prahu v příslušné věkové kategorii publikovaného normativního souboru (obr. 1,2). Kladné hodnoty Z-skóre přitom představují zvýšenou citlivost pro danou modalitu, záporné hodnoty naopak citlivost sníženou.

Kategoriální data jsou znázorněna pomocí absolutních (relativních) četností. Pro srovnání kategoriálních dat (frekvence výskytu abnormit typu ano/ne) mezi skupinou zdravých kontrol a skupinou pacientů byl použit chí-kvadrát test. Pro korelaci mezi celkovým počtem QST abnormit a sumárním NPSI skóre byl použit Pearsonův korelační koeficient.



Obr. 1. Kvantitativní testování senzitivity na horních končetinách: Z-skóre.
Data jsou prezentována jako medián (bod) a rozsah neodlehlých hodnot (whisker). Šipka ukazuje parametry, jejichž hodnoty vykazují statisticky významné rozdíly mezi kontrolní skupinou a pacienty s MD2 (s uvedením hodnoty statistické významnosti).

CDT – senzitivní práh pro chlad; CPT – termoalgický práh pro chlad; HPT – termoalgický práh pro teplo; MD2 – myotonická dystrofie 2. typu; MDT – senzitivní práh pro mechanickou kožní citlivost; MPS – senzitivita pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; MPT – algický práh pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; PPT – algický práh pro hlubokou tlakovou bolest; TSL – teplotní rozsah, vnímaný jako neutrální; VDT – senzitivní práh pro vibrační čití; WDT – senzitivní práh pro teplo; WUR – časová sumace ostrých mechanicky vyvolaných bolestivých podnětů

Fig. 1. Quantitative sensory testing of the upper limbs: Z-score.
The data are presented as a median (point) and a non-outlier range (whisker). The arrow shows parameters with statistically significant differences between the control group and MD2 patients (indicating a statistically significant value).

CDT – cold detection threshold; CPT – cold pain threshold; HPT – heat pain threshold; MD2 – myotonic dystrophy type 2; MDT – mechanical detection threshold; MPS – mechanical pain sensitivity; MPT – mechanical pain threshold; PPT – pressure pain threshold; TSL – thermal sensory limen; VDT – vibration detection threshold; WDT – warm detection threshold; WUR – wind-up ratio

Výsledky

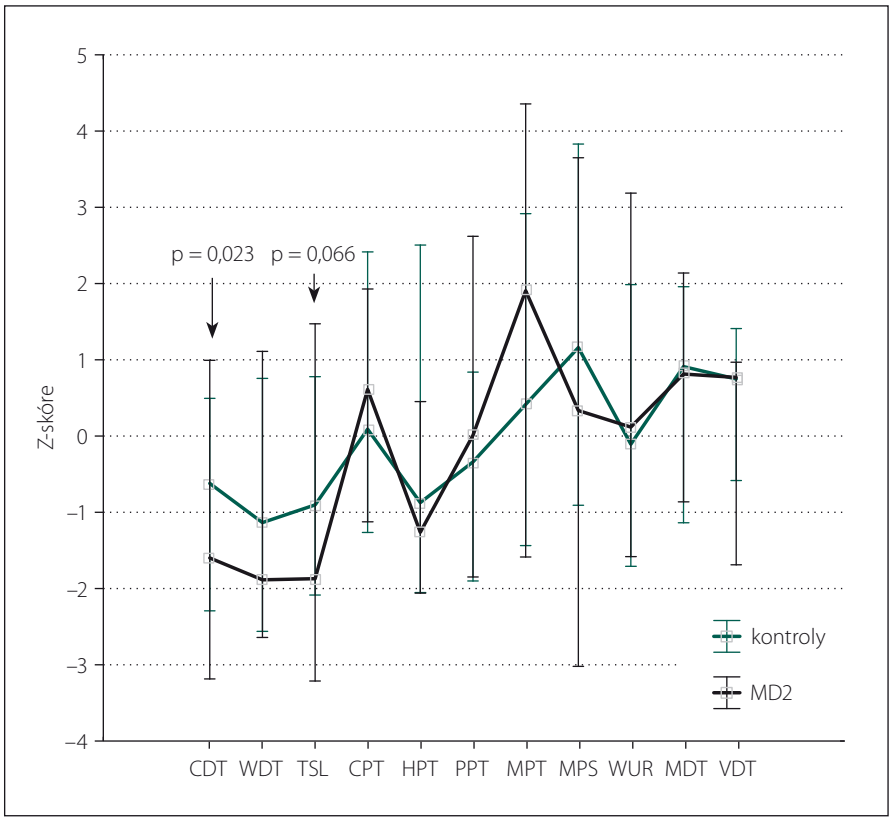
Charakteristika bolesti

Všichni pacienti udávali výskyt bolestí na DKK, a to distálně a ve více než 90 % případů současně proximálně v oblasti stehen. Téměř dvě třetiny pacientů měly bolesti i na HKK, a to častěji proximálně v oblasti paží (tab. 1). Většinou se jednalo o bolest symetrickou. Bolest byla nejčastěji vyvolána fyzickou aktivitou a/nebo chladem. Klidové bolesti vykazovala více než polovina pacientů. Průměrná intenzita bolesti udávaná pacienty při základním anamnestickém vyšetření byla dle škály NRS 5,2 ± 1,3.

Vyhodnocení dotazníku PainDETECT

Dotazník PainDETECT prokázal možnou nebo pravděpodobnou přítomnost neuropatické komponenty bolesti u více než poloviny pacientů s MD2 (tab. 2). Nejintenzivnější

proLékaře.cz | 5.2.2026



Obr. 2. Kvantitativní testování senzitivity na dolních končetinách: Z-skóre.
Data jsou prezentována jako medián (bod) a rozsah neodlehlých hodnot (whisker). Šipka ukazuje parametry, jejichž hodnoty vykazují statisticky významné rozdíly mezi kontrolní skupinou a pacienty s MD2 (s uvedením hodnoty statistické významnosti).
CDT – senzitivní práh pro chlad; CPT – termoalgický práh pro chlad; HPT – termoalgický práh pro teplo; MD2 – myotonická dystrofie 2. typu; MDT – senzitivní práh pro mechanickou kožní citlivost; MPS – senzitivita pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; MPT – algický práh pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; PPT – algický práh pro hlubokou tlakovou bolest; TSL – teplotní rozsah, vnímaný jako neutrální; VDT – senzitivní práh pro vibrační čití; WDT – senzitivní práh pro teplo; WUR – časová sumace ostrých mechanicky vyvolaných bolestivých podnětů

Fig. 2. Quantitative sensory testing of the lower limbs: Z-score.
The data are presented as a median (point) and a non-outlier range (whisker). The arrow shows parameters with statistically significant differences between the control group and MD2 patients (indicating a statistically significant value).
CDT – cold detection threshold; CPT – cold pain threshold; HPT – heat pain threshold; MD2 – myotonic dystrophy type 2; MDT – mechanical detection threshold; MPS – mechanical pain sensitivity; MPT – mechanical pain threshold; PPT – pressure pain threshold; TSL – thermal sensory limen; VDT – vibration detection threshold; WDT – warm detection threshold; WUR – wind-up ratio

Tab. 1. Charakteristiky bolesti u pacientů s MD2.

Charakteristiky bolesti	Pacienti s MD2 s bolestí (n = 23)[1]
lokalizace bolesti	
HKK proximálně (paže)	14 (60,9 %)
HKK distálně (předloktí, ruce)	13 (56,5 %)
DKK proximálně (stehna)	21 (91,3 %)
DKK distálně (lýtka, nohy)	23 (100 %)
faktory vyvolávající/zhoršující bolest	
chlad	15 (65,2 %)
teplo	3 (13,0 %)
fyzická aktivita	17 (73,9 %)
klidové bolestí	13 (56,5 %)

[1] hodnoty jsou uvedeny jako absolutní (relativní) frekvence
DKK – dolní končetiny; HKK – horní končetiny; MD2 – myotonická dystrofie 2. typu

bolesti byly lokalizovány ve stehnech a lýtkách, méně pak v chodidlech. Průměrná intenzita bolesti dle škály NRS tohoto dotazníku dosahovala hodnot 5,4 ± 1,3 (tab. 2).

Vyhodnocení dotazníku NPSI

Dotazník NPSI, vytvořený primárně za účelem detailního popisu charakteru bolesti, prokázal alespoň jeden z deskriptorů typických pro neuropatickou bolest s jedinou výjimkou u všech vyšetřovaných pacientů s MD2. Většina pacientů popisovala bolesti spontánní chronické (87 % pacientů) a současně krátké záchvatovité bolesti (82,6 % pacientů). Spontánní bolest byla nejčastěji svíravá. Méně častá byla bolest vyvolaná, i když i tu uvádělo až 65,2 % pacientů. Nejčastěji byly bolesti u pacientů vyvolané či zhoršené tlakem (43,5 %) nebo kontaktem s chladem či teplem (39,1 %). Abnormální pocity jako brnění a mravenčení uvádělo 78,3 % pacientů. Průměrná intenzita udávané bolesti v jednotlivých položkách byla střední (NRS 5,2 až 6,4) (tab. 3). Jedno z derivovaných skóre české verze dotazníku (tzv. skóre $NPSI_{cz-D}$ vytvořené autory na podkladě diskriminační analýzy [15]) umožňuje i diskriminaci pacientů s neuropatickou a nociceptivní bolestí (i když k tomuto účelu nebyl dotazník primárně vytvořen). V našem souboru byla při použití tohoto skóre bolest klasifikována jako neuropatická u 22 pacientů (95,7 %) a nociceptivní u 1 pacienta (4,3 %), a resp. jako periferní neuropatická u 20 pacientů (87,0 %) a spontánní nociceptivní u 3 pacientů (13 %).

Vyhodnocení protokolu QST

Kvantitativní testování senzitivity prokázalo na HKK u pacientů s MD2 oproti zdravým kontrolám signifikantně častější hyperalgezii pro mechanické algické podněty a sníženou časovou sumaci mechanických algických podnětů (obr. 1, tab. 4). Rozdíl druhého ze jmenovaných parametrů byl však pravděpodobně podmíněn spíše abnormálním zvýšením jeho hodnot u některých je-

proLékaře.cz | 5.2.2026

dinců v souboru zdravých kontrol. Na DKK nebyly rozdíly časové sumace bolestivých podnětů mezi oběma skupinami významně odlišné, u pacientů s MD2 jsme zde však zachytili významně častější hypestézii pro chlad (a to zejména při relativním vyjádření hodnot ve vztahu k věkově stratifikovaným datům a hraničně i při hodnocení absolutních hodnot prahů) (obr. 2, tab. 5). Významně častější byly u pacientů s MD2 také hyperalgezie pro mechanické algické podněty a výskyt paradoxního vnímání chladných podnětů jako teplých či horkých (obr. 2, tab. 5). Při vyjádření individuálních hodnot jednotlivých parametrů ve vztahu k věkově stratifikovaným normativním datům (formou tzv. Z-skóre) byla na DKK patrná také signifikantní hypestezie pro teplo: abnormální termický práh pro teplo byl prokázán u 11 z 23 vyšetřených pacientů s MD2. Rozdíly absolutních hodnoty termických prahů pro teplo mezi pacienty s MD2 a zdravými kontrolami však nedosáhly statistické významnosti, pravděpodobně z důvodu určitých malých rozdílů ve věkové distribuci pacientů mezi oběma skupinami a menšího počtu jedinců v obou skupinách (tab. 5). Dále byl patrný trend k širšímu teplotnímu rozsahu, v němž pacienti vnímali tepelně neutrální vjem. Ani rozdíly tohoto parametru mezi zdravými kontrolami a pacienty s MD2 však nedosáhly statistické významnosti (obr. 2, tab. 5).

Celkový počet abnormit QST na HKK nebyl u pacientů s MD2 významně odlišný ve srovnání s kontrolní skupinou ($p = 0,76$). Tento rozdíl však byl velmi vysoce významný na DKK, kde celkový počet abnormit QST u pacientů s MD2 více než dvojnásobně přesáhl počet abnormit zachycených ve skupině zdravých kontrol ($p < 0,001$, data detailně neuvedena).

Vyhodnocení psychologických dotazníků

V sebehodnotících psychologických dotaznících vykazovali pacienti s bolestí a MD2 statisticky významně vyšší míru deprese a katastrofizace bolesti (tab. 6).

Diskuze

Bolest u MD je poměrně častým klinickým příznakem, mechanizmus jejího vzniku však není přesně znám a je pravděpodobně multifaktoriální. Není také jasné, proč u některých pacientů s MD dojde k rozvoji bolesti a u jiných ne nebo proč bolest často vzniká ve stadiu onemocnění, kdy ještě nedošlo ke klinicky manifestnímu postižení svalového systému [22].

Tab. 2. Hodnoty jednotlivých položek dotazníku PainDETECT u pacientů s MD2 s bolestí.

Parametr	Pacienti s MD2 s bolestí (n = 23)	
	Počet pacientů[1]	Intenzita bolesti[2]
aktuální intenzita bolesti		4,0 (2,1)[4]
největší intenzita bolesti během minulých 4 týdnů		7,8 (1,6)[4]
průměrná intenzita bolesti během minulých 4 týdnů		5,4 (1,3)[4]
lokalizace největší bolesti:		
stehna	10 (43,5 %)	
lýtka	9 (39,1 %)	
chodidla	4 (17,4 %)	
vyzařování bolesti		
ano	10 (43,5 %)	
ne	13 (56,5 %)	
průběh bolesti:		
trvalá bolest s mírnými výkyvy	2 (8,7 %)	
trvalá bolest s občasnými záchvaty silné bolesti	6 (26,1 %)	
záchvaty silné bolesti, mezi nimi bez bolesti	14 (60,9 %)	
časté záchvaty silné bolesti, mezi nimi trvalá bolest	1 (4,3 %)	
charakter bolesti:		
pálivá bolest	15 (65,2 %)	2,3 (0,9)[5]
pocit brnění, šimrání, mravenčení	13 (56,5 %)	3,2 (1,5)[5]
bolest vyvolaná lehkým pohyblivým dotekem	5 (21,7 %)	1,6 (0,8)[5]
vystřelující záchvaty silné bolesti	11 (47,8 %)	2,8 (0,9)[5]
bolest vyvolaná chladem nebo teplem	16 (69,6 %)	3,6 (1,1)[5]
pocit znecitlivění	15 (65,2 %)	2,5 (0,7)[5]
bolest vyvolaná lehkým stálým tlakem	16 (69,6 %)	3,1 (0,9)[5]
celkové skóre PainDETECT[3]		
neuropatická komponenta bolesti je nepravděpodobná	11 (47,8 %)	
neuropatická komponenta bolesti může být přítomna	7 (30,4 %)	
neuropatická komponenta bolesti je pravděpodobná	5 (21,7 %)	

[1] hodnoty jsou uvedeny jako absolutní (relativní) frekvence
[2] průměry (směrodatné odchylky) nenulových hodnot daného parametru
[3] vypočteno z otázek zaměřených na vyzařování bolesti, její průběh a charakter (v souladu s originální verzí dotazníku dle Freynhagena [16])
[4] hodnoceno pomocí škály NRS v rozsahu 0–10 bodů
[5] hodnoceno pomocí 6bodové verbální škály bolesti, každému verbálnímu deskriptoru intenzity je přidělena určitá číselná hodnota (vůbec ne = 0; takřka vůbec = 1; málo = 2; středně = 3; silně = 4; velmi silně = 5)
MD2 – myotonická dystrofie 2. typu

Jednou z možných hypotéz vzniku bolesti u MD může být například abnormální zátěž pohybového aparátu v důsledku svalové dysbalance při oslabení některých svalových skupin nebo při myotonii hlubokých svalů, kdy dlouhodobě zvýšený tonus hlubokého svalstva vyčerpává svaly této skupiny i jejich antagonisty [6]. Dlouhodobá kontrakce svalu

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 3. Hodnoty jednotlivých položek dotazníku NPSI, celkového skóre NPSI a užívaných dílčích škál NPSI u pacientů s MD2 s bolestí.

Parametr	Pacienti s MD2 s bolestí (n = 23)	
	Počet pacientů[1]	Intenzita bolesti (NRS)[2]
Q1: spontánní pálivá bolest	10 (43,5 %)	5,3 (2,7)
Q2: spontánní svíravá bolest	13 (56,5 %)	5,8 (2,6)
Q3: spontánní tlaková bolest	11 (47,8 %)	5,5 (2,9)
Q4: počet hodin se spontánní bolestí / 24 h		
< 1	7 (30,4 %)	
1–3	3 (13 %)	
4–7	2 (8,7 %)	
8–12	6 (26,1 %)	
neustále	5 (21,7 %)	
Q4: 1 a více hodin se spontánní bolesti / 24 h	16 (69,6 %)	
Q5: krátké záchvaty bolesti jako elektrické šoky	7 (30,4 %)	5,6 (2,5)
Q6: krátké záchvaty bodavé bolesti	16 (69,6 %)	5,6 (2,6)
Q7: počet krátkých záchvatu bolesti / 24 h		
žádné	4 (17,4 %)	
1–5	10 (43,5 %)	
6–10	4 (17,4 %)	
11–20	1 (4,3 %)	
> 20	4 (17,4 %)	
Q7: 1 a více krátkých záchvatů bolesti / 24 h	19 (82,6 %)	
Q8: provokace/zhoršení bolesti dotykem	6 (26,1 %)	5,2 (2,5)
Q9: provokace/zhoršení bolesti tlakem	10 (43,5 %)	6,0 (3,0)
Q10: provokace/zhoršení bolesti chladem	9 (39,1 %)	6,4 (2,3)
Q11: mravenčení	15 (65,2 %)	6,3 (3,2)
Q12: brnění	15 (65,2 %)	6,1 (3,0)
trvalá bolest (Q1, Q2, Q3)[3]	20 (87,0 %)	5,5 (2,4)
záchvatovitá bolest (Q5, Q6)[3]	19 (82,6 %)	5,3 (2,7)
vyvolaná bolest (Q8, Q9, Q10)[3]	15 (65,2 %)	5,6 (2,6)
parestezie/dysestezie (Q11, Q12)[3]	18 (78,3 %)	5,9 (3,0)
celkové skóre NPSI[4]	22 (95,7 %)	29,5 (21,8)

[1] hodnoty jsou uvedeny jako absolutní (relativní) frekvence
[2] vypočteno jako průměry (směrodatné odchylky) z nenulových hodnot daného parametru
[3] dílčí škály NPSI jsou vypočtené jako součet relevantních položek (uvedených v závorce)
[4] celkové skóre NPSI je vypočteno jako součet položek Q1–Q3, Q5–Q6 a Q8–Q12 a dosahuje hodnot v rozmezí 0–100
MD2 – myotonická dystrofie 2. typu; NPSI – Neuropathic Pain Symptom Inventory; NRS – Numeric Rating Scale

při myotonii může vést i k hypoperfuzi, vyplavení laktátu, poklesu hodnoty pH a uvolnění dalších látek, které mohou provokovat bolest, jako jsou bradykinin, adenozintrifosfát a ionty vodíku [20]. Na vzniku bolesti by se tak dle této hypotézy mohly podílet také změny, které přímo souvisejí s patofyziologickým řetězcem této choroby v rámci její multisystémové manifestace, kdy akumulace expandované transkribované ribonukleové kyseliny (RNA) poškozuje buněčné procesy a ovlivňuje sestřih RNA dalších desítek genů [24]. Důsledkem tohoto patofyziologického řetězce může být i zvýšení nocicepce. Všechny zmiňované mechanizmy jsou však spíše hypotetické a jednoznačný průkaz jejich významu v patofyziologii bolesti u MD není dosud k dispozici.

Charakter bolestí u pacientů s MD může být velmi variabilní. Při použití jednoho z nejčastěji užívaných dotazníků zaměřených na deskriptory bolesti (McGill Pain Questionnaire) udávali pacienti s MD v jedné z publikovaných studií bolest trhavou (škubavou), tupou, bodavou, tíživou, křečovitou, vyčerpávající nebo bolest charakteru nepříjemných pocitů ve svalech, jako je napětí, citlivost [10]. Některé ze zmíněných deskriptorů ukazují na možnou neuropatickou komponentu bolesti u pacientů s MD. Možnost neuropatické komponenty bolesti u pacientů s MD podporuje i vyhodnocení výsledků dotazníků PainDETECT a NPSI v naší studii. Dotazník PainDETECT, vytvořený cíleně za účelem identifikace neuropatické komponenty smíšených bolestí, prokázal při použití cut-off hodnot doporučených autory dotazníku neuropatickou komponentu bolesti jako možnou či pravděpodobnou u více než poloviny našeho souboru pacientů s MD2. Dotazník přitom dle recentních studií vykazuje u pacientů se smíšenou (např. radikulární) bolestí spíše nižší senzitivitu a řada autorů doporučuje snížení hodnoty cut-off. V nedávno publikované studii zaměřené na pacienty s radikulární bolestí vykazoval dotazník nejlepší diagnostickou validitu při cut-off hodnotě 11, ani pak však senzitivita nepřesáhla 70 % [25]. Velmi podobné závěry poskytuje jiná recentně publikovaná studie zaměřená na výskyt neuropatické komponenty bolesti u různých typů vertebrogenních onemocnění (vč. subakutní radikulopatie a lumbální stenózy) [26]. Uvedené závěry proto naznačují, že reálný výskyt neuropatické komponenty smíšených bolestí je pravděpodobně ještě vyšší, než prokazuje dotazník PainDETECT prostřednictvím původně doporučených cut-off hodnot. Při použití cut-off 11, doporučovaného v Eppingově studii, by v našem souboru pacientů byla neuropatická komponenta bolesti prokázána dokonce u 14 pacientů (60,1 %).

Velmi podobné výsledky naznačuje i druhý z použitých dotazníků, tedy NPSI, vytvořený primárně za účelem detailního popisu klinických symptomů neuropatické bolesti. Alespoň některé z deskriptorů, které jsou využívány v tomto dotazníku a poukazují na možný neuropatický charakter bolesti, jsme prokázali téměř u všech vyšetřovaných pacientů. Žádný z těchto deskriptorů však samozřejmě není pro neuropatickou bolest zcela specifický a může se vyskyto-

proLékaře.cz | 5.2.2026

vat i u některých pacientů s bolestí nociceptivní. Většina pacientů nicméně vykazovala kombinaci více zmíněných deskriptorů bolesti a také výskyt doprovodných senzitivních symptomů charakteru mravenčení a/nebo brnění, což dále podporuje hypotézu možného podílu neuropatické komponenty bolesti u pacientů s MD2. Obecně je pro odlišení neuropatické a nociceptivní bolesti pomocí tohoto dotazníku nutné využít právě specifickou kombinaci zmíněných deskriptorů, kterou poskytuje např. pro tento účel vytvořené diskriminační skóre ($NPSI_{cz\text{-}D}$) [15]. S použitím tohoto skóre byl neuropatický charakter bolesti prokázán u 22 pacientů s MD2 (95,7 %). Periferní neuropatická bolest byla tímto způsobem konfirmována u 20 pacientů (87 %). Výskyt neuropatické komponenty bolestí by tak s použitím tohoto dotazníku byl dokonce ještě vyšší než u dotazníku PainDETECT. Tyto hodnoty je však nutné brát s určitou rezervou, protože se nejedná o originální zaměření dotazníku NPSI.

U 47,8 % pacientů byla dle dotazníku PainDETECT neuropatická komponenta bolesti hodnocena jako nepravděpodobná. U těchto pacientů je tedy zřejmě dominující podíl bolesti nociceptivní. Pravděpodobnou nociceptivní komponentu bolesti podporuje i časté užívání nesteroidních antirevmatik, které bylo v naší studii zjištěno v hodnoceném souboru pacientů s MD2 a bolestí, i když většinou pouze s částečným efektem. Bolest u pacientů s MD se tak jeví jako bolest smíšeného typu s variabilním podílem nociceptivní a neuropatické komponenty u různých pacientů.

Komplexní protokol QST je v rámci výzkumných projektů zaměřených na neuropatickou bolest standardně využíván pro potřeby objektivizace poruch senzitivní percepce v oblasti bolesti jako jednoho z významných pilířů nutných pro stanovení diagnózy neuropatické bolesti [18,27,28].

V naší studii jsme u vyšetřených pacientů s MD2 zachytili na DKK především změny v termických modalitách QST (hypestezii pro chlad a trend k hypestezii pro teplo a širšímu teplotnímu rozmezí, které pacient vnímá jako teplotně neutrální). Současně bylo přítomno paradoxní vnímání chladných podnětů jako tepla, tedy porucha diskriminace chladných podnětů, které pacient vnímá jako teplé či horké. Při vyhodnocení mechanických algických parametrů QST testovaných pomocí kalibrovaných špendlíků vykazovali pacienti s MD2 na HKK i DKK signifikantní pokles algického prahu (tedy hyperalgezii) pro ostrou mechanicky vyvolanou bolest. S popsanou hyperalgezií pro mechanické algické podněty je však v rozporu průkaz relativně snížené WUR, která byla zachycena na HKK u pacientů s MD2 při srovnání se zdravými dobrovolníky. Tento rozdíl je však pravděpodobně podmíněn spíše náhodným výskytem vyššího počtu zdravých kontrol s abnormálně zvýšenou časovou sumací v této distribuci v našem kontrolním souboru. Pacienti kontrolního souboru pro tuto studii byli vybráni z větší skupiny zdravých kontrol, jejíž nálezy byly publikovány [18]. V každém souboru zdravých dobrovolníků se vyskytuje určitý počet jedinců s abnormálním nálezem testovaných parametrů (při nastavení norem pomocí 5. a 95. percentilu jde o 10 % hodnot kontrolního souboru). Výběr kontrol do tohoto užšího souboru byl proveden za účelem zajištění co nejlepší shody s demografickými charakteristikami (věk, pohlaví) souboru pacientů s MD2. Shodou okolností však byl při naplnění uvedených kritériích výběru do souboru zařazen vyšší počet kontrol (5) s abnormálně zvýšenou časovou sumací. Tento rozdíl proto nelze interpretovat jako průkaz snížené časové sumace u pacientů s MD2 (kde byly hodnoty tohoto parametru u všech pacientů v buď mezích normy, nebo dokonce s abnormálně zvýšenou časovou sumací).

Pouze jediná dosud publikovaná studie hodnotila kvantitativní testování senzitivity u pacientů s MD2 [29]. Srovnatelně s našimi výsledky kolektiv německých autorů popsal ve své studii pokles algického prahu pro ostrou mechanicky vyvolanou bolest u pacientů s MD2. Zajímavé zjištění v německé studii však bylo to, že pokles algického prahu byl přítomen u obou skupin pacientů s MD2 bez rozdílu, zda pacienti bolest popisovali či nikoliv, zatímco vnímání bolestivých podnětů (hypersenzitivita) a časová su-

Tab. 4. Kvantitativní testování senzitivity na horních končetinách: základní hodnoty.

Parametr QST[1]	Pacienti s MD2 (n = 23)	Kontrolní skupina (n = 24)	p[2]
CDT	–1,6 (–2,8; –0,8)	–1,4 (–3,4; –0,9)	0,283
WDT	1,9 (1,1; 4,8)	1,8 (1,0; 3,2)	0,259
TSL	3,7 (1,9; 8,0)	3,2 (2,1; 6,2)	0,246
CPT	11,2 (2,9; 28,2)	13,5 (0,0; 26,5)	0,157
HPT	47,1 (39,0; 50,0)	45,5 (37,2; 50,0)	0,292
PPT	503,3 (284,7; 921,0)	573,3 (388,8; 859,4)	0,544
MPT	18,4 (5,8; 223,4)	40,8 (12,3; 121,2)	0,014
MPS	1,6 (0,2; 34,3)	3,2 (0,5; 6,1)	0,292
WUR	1,6 (1,0; 6,4)	3,8 (1,2; 6,9)	0,038
MDT	0,3 (0,2; 5,9)	0,4 (0,2; 1,4)	0,503
VDT	8,0 (7,7; 8,0)	8,0 (7,1; 8,0)	0,745
PHS	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,328
DMA	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,992

[1] data jsou uvedena jako medián (5.–95. percentil)

[2] srovnání hodnot jednotlivých parametrů QST mezi pacienty s MD2 a zdravými dobrovolníky bylo provedeno pomocí Mann-Whitneyova U testu

CDT – senzitivní práh pro chlad; CPT – termoalgický práh pro chlad; DMA – dynamická mechanická alodynie; HPT – termoalgický práh pro teplo; MD2 – myotonická dystrofie 2. typu; MDT – senzitivní práh pro mechanickou kožní citlivost; MPS – senzitivita pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; MPT – algický práh pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; PHS – paradoxní vnímání chladných podnětů jako horkých; PPT – algický práh pro hlubokou tlakovou bolest; QST – kvantitativní testování senzitivity; TSL – teplotní rozsah, vnímaný jako neutrální; VDT – senzitivní práh pro vibrační čití; WDT – senzitivní práh pro teplo; WUR – časová sumace ostrých mechanicky vyvolaných bolestivých podnětů

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 5. Kvantitativní testování senzitivity na dolních končetinách: základní hodnoty.

QST parametr[1]	Pacienti s MD2 (n = 23)	Kontrolní skupina (n = 24)	p[2]
CDT	–6,7 (–12,5; –1,4)	–4,0 (–8,6; –2,3)	0,064
WDT	11,3 (3,8; 15,9)	8,4 (3,7; 14,2)	0,307
TSL	19,2 (6,4; 25,4)	12,6 (6,0; 21,2)	0,085
CPT	17,8 (0,0; 26,1)	11,6 (0,0; 26,3)	0,406
HPT	48,3 (45,0; 50,0)	47,4 (41,2; 50,0)	0,717
PPT	540,0 (300,0; 964,0)	593,3 (409,5; 1133,7)	0,205
MPT	11,3 (5,7; 118,6)	48,5 (7,2; 126,7)	0,051
MPS	1,3 (0,4; 25,4)	2,6 (0,4; 18,2)	0,413
WUR	2,7 (1,2; 5,9)	2,5 (1,3; 7,4)	0,602
MDT	0,8 (0,3; 6,6)	0,9 (0,4; 6,4)	0,67
VDT	8,0 (5,3; 8,0)	8,0 (7,0; 8,0)	0,551
PHS	0,0 (0,0; 3,0)	0,0 (0,0; 1,0)	0,03
DMA	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,349

[1] data jsou uvedena jako medián (5.–95. percentil)

[2] srovnání hodnot jednotlivých QST parametrů mezi pacienty s MD2 a zdravými dobrovolníky bylo provedeno pomocí Mann-Whitneyova U testu

CDT – senzitivní práh pro chlad; CPT – termoalgický práh pro chlad; DMA – dynamická mechanická alodynie; HPT – termoalgický práh pro teplo; MD2 – myotonická dystrofie 2. typu; MDT – senzitivní práh pro mechanickou kožní citlivost; MPS – senzitivita pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; MPT – algický práh pro ostrou, mechanicky vyvolanou bolest; PHS – paradoxní vnímání chladných podnětů jako horkých; PPT – algický práh pro hlubokou tlakovou bolest; QST – kvantitativní testování senzitivity; TSL – teplotní rozsah, vnímaný jako neutrální; VDT – senzitivní práh pro vibrační čití; WDT – senzitivní práh pro teplo; WUR – časová sumace ostrých mechanicky vyvolaných bolestivých podnětů

Tab. 6. Nálezy sebehodnotících psychologických dotazníků a jejich srovnání mezi kontrolní skupinou a pacienty s MD2.

Dotazník[1]	Pacienti s MD2 (n = 23)	Kontrolní skupina (n = 24)	p[2]
BDI	17,7 (10,3)	5,9 (4,4)	<0,001
PCS	18,9 (12,3)	0,0 (0,0)	<0,001

[1] data jsou prezentována jako průměr (směrodatná odchylka)

[2] srovnání jednotlivých dotazníků mezi pacienty s MD2 a zdravými kontrolami, provedené pomocí nepárového t-testu

BDI – Beck Depression Inventory; MD2 – myotonická dystrofie 2. typu; PCS – Pain Catastrophizing Scale

mace bolesti byly zvýšeny pouze ve skupině pacientů s přítomností bolesti. V naší studii jsme vyšetřovali pouze pacienty s bolestí, a k případným změnám senzitivní percepce u pacientů bez bolesti se tedy nemůžeme vyjádřit. Hypersenzitivita pro mechanické algické podněty popisovaná autory citované studie nebyla v našem souboru na skupinové úrovni prokázána. Na individuální úrovni však byla přítomna u řady našich pacientů (5/23 pacientů na HKK, 4/23 pacientů na DKK), což lze v souladu se snížením algických prahů očekávat. Nejvýznamnější prokázanou abnormitou QST v uvedené německé studii [29] bylo snížení algického prahu pro PPT. V naší skupině vyšetřených pacientů s MD2 jsme významné změny tohoto parametru překvapivě nezaznamenali. Pravděpodobným vysvětlením je významně vyšší počet svalů, na nichž byl v německé studii [29] PPT testován (a to vč. řady svalů proximálních). V naší studii byl tento parametr vyšetřen pouze v rozsahu obvykle testovaném v rámci protokolu DFNS/QST. Nálezy tohoto parametru nejsou tedy vzhledem k rozdílnému rozsahu vyšetření mezi oběma studiemi srovnatelné.

Naše výsledky naopak prokázaly zřetelný trend k výskytu abnormit termického čití, který nebyl zachycen autory publikované německé práce [29]. Tyto změny v našem souboru by mohly poukazovat na možnou dysfunkci tenkých nervových vláken, a jsou tedy v korelaci s charakterem bolesti prokazovaným pomocí dotazníkových nástrojů. Senzitivní profil pacientů s bolestí a MD2 je velmi podobný profilu, který je prokazován u pacientů s fibromyalgií. Podobně jako pacienti v našem souboru s MD2 vykazují i jedinci s fibromyalgií generalizovanou přecitlivělost na mechanické algické podněty, zatímco modality doteku jsou obvykle neovlivněny [30]. Bolest u fibromyalgie je podle recentních studií alespoň u části pacientů podmíněna postižením tenkých nervových vláken [8,23,31], přičemž dysfunkce tenkých nervových vláken se u těchto pacientů manifestuje právě hypestezií pro termické podněty [31]. Bolest při fibromyalgii a MD má přitom řadu podobných rysů a často obdobný charakter. Průkazem této skutečnosti je studie, v níž byla v náhodně vyšetřeném souboru 63 pacientů, kteří byli sledováni pro fibromyalgii, u dvou pacientů geneticky verifikována MD2 [32].

V souhrnu tedy nálezy QST podporují koncept možné poruchy funkce tenkých vláken u pacientů s MD, což svědčí pro přítomnost neuropatické komponenty bolesti u této diagnostické jednotky.

Vyhodnocením sebehodnotících psychologických dotazníků jsme u pacientů s bolestí a MD2 prokázali významně vyšší výskyt depresivních symptomů a vyšší míru katastrofizace bolesti. Zjištěné výsledky však neumožňují rozlišit, zda se zmíněné psychologické charakteristiky vztahují k základnímu onemocnění (MD2) nebo jsou asociovány s bolestí. U MD bývá obvykle popisováno zvýšené riziko deprese (podobně jako u jiných chronických onemocnění), a to zejména vzhledem k progresivnímu charak-

proLékaře.cz | 5.2.2026

teru tohoto onemocnění a jeho omezené terapeutické ovlivnitelnosti [33,34]. Kromě asociace se základním onemocněním byl však popsán i zvýšený výskyt depresivní symptomatiky u pacientů s bolestí a MD2 [8]. V případě, že se změny psychologických charakteristik vztahují k bolesti, také není jasné, zda jsou tyto změny důsledkem bolestivého stavu nebo jeho příčinou (což opět nelze ze stávajících dat validně odlišit). Obě situace jsou podle dosud publikovaných studií možné a poměrně časté: metaanalýza 56 studií zaměřená na vzájemný vztah bolesti a deprese u různých onemocnění prokázala průměrný výskyt bolesti u depresivních stavů přibližně v 65 %. Naopak výskyt deprese u pacientů s bolestí se u různých klinických jednotek pohyboval v širokém rozmezí mezi 13 a 85 % [35]. Pro zpřesnění interpretace změn popsaných psychologických charakteristik v rozvoji bolesti a MD2 by proto bylo třeba vyšetřit pomocí identických dotazníků pacienty s MD2, kteří bolesti nemají, a optimálně také dlouhodobě sledovat pacienty s bolestí a MD2 a vyšetřit je pomocí používaných dotazníků opakovaně v různých stadiích onemocnění (což umožní ozřejmit, zda jsou zvýšená míra deprese a další specifické psychologické charakteristiky u pacientů patrné již před rozvojem bolesti nebo se objevují až v jejím důsledku).

Omezení studie

Určitým omezením prezentované studie je malý rozsah hodnocené skupiny pacientů a absence „kontrolní" skupiny pacientů s MD2 bez bolesti. Omezený rozsah testované skupiny je podmíněn skutečností, že jde o vzácné onemocnění, navíc často asociované s řadou komorbidit vč. endokrinních onemocnění (např. diabetes mellitus), které představovaly vylučující kritérium pro vstup do této studie (aby nebyly výsledky zkresleny případnými jinými typy bolesti – např. při diabetické polyneuropatii). Navýšení počtu pacientů v testované skupině je tedy obtížně realizovatelné. Větší rozsah testovaného vzorku pacientů by přitom pravděpodobně zvýšil statistickou významnost zachycených rozdílů a zlepšil by tak validitu výstupů. Doplnění kontrolní skupiny bude realizováno v rámci navazujícího projektu, který v současnosti probíhá na pracovišti autorů. Výsledky této pilotní studie by bylo vhodné ověřit rovněž prostřednictvím objektivních metod konfirmujících postižení silných a tenkých nervových vláken (tedy EMG vyšetření a kožní biopsie či korneální konfokální mikroskopie a/nebo specifických modalit evokovaných potenciálů zaměřených na hodnocení funkce tenkých nervových vláken a/nebo navazujících nociceptivních drah). Doplnění popisovaných modalit bude též provedeno v popisované navazující studii.

Určitým limitem zjištěných nálezů je také validace použitých dotazníků. Jediným v českém jazyce validovaným dotazníkem pro diagnostiku neuropatické bolesti je dotazník NPSI [15]. Tento dotazník je však primárně zaměřen pouze na detailní popis neuropatické bolesti, a nikoli na její diskriminaci oproti bolesti nociceptivní. K tomuto účelu byl proto v provedené studii využit dotazník PainDETECT. Tento dotazník je v českých podmínkách rutinně využíván v klinické praxi, a to navzdory skutečnosti, že jeho česká verze nebyla validována. Validační studie tohoto dotazníku nyní probíhá na pracovišti autorů. V jejím úvodu byla ověřena využitelnost komerčně distribuované verze dotazníku metodou zpětného překladu („forward-backward translation") a nebyl shledán rozpor s verzí originální. Dotazník je tedy využitelný v komerčně distribuované verzi, jeho validací se nyní intenzivně zabýváme. Obdobně dotazník Pain Catastrophizing Scale se ve výzkumné praxi používá dlouhodobě. Česká verze dotazníku je dostupná na oficiálních stránkách tvůrců testu. Překlad proběhl formou „forward-backward translation", avšak dotazník neprošel žádnou oficiální validační studií.

V neposlední řadě může určitý limit představovat i cílené zaměření použitých diagnostických nástrojů na neuropatickou bolest a menší pozornost věnovaná nociceptivní komponentě bolestí. Pro tento účel by zřejmě bylo v navazujících studiích vhodné využít k detailní fenotypizaci pacientů také dotazníky, které lépe reflektují nociceptivní komponentu bolesti.

Závěr

Deskriptory bolesti u pacientů s MD2 v použitých dotaznících a částečně i senzitivní profil těchto pacientů stanovený pomocí QST podporují hypotézu, že bolest u MD2 má také neuropatickou komponentu. Pacienti s bolestí a MD2 vykazují vyšší míru depresivní symptomatiky a katastrofizace bolesti. Provedená studie však neumožňuje rozlišit, zda se změny těchto psychologických charakteristik vztahují k bolesti či k základní diagnóze jako takové.

Literatura

1. Breivik H, Collett B, Ventafridda V et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain Lond Engl 2006; 10(4): 287–333. doi: 10.1016/j.ejpain.2005.06.009.

2. Leadley RM, Armstrong N, Lee YC et al. Chronic diseases in the European Union: the prevalence and health cost implications of chronic pain. J Pain Palliat Care Pharmacother 2012; 26(4): 310–325. doi: 10.3109/15360288.2012.736933.

3. Reid KJ, Harker J, Bala MM et al. Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe: narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. Curr Med Res Opin 2011; 27(2): 449–462. doi: 10.1185/03007995.2010.545813.

4. Guy-Coichard C, Nguyen DT, Delorme T et al. Pain in hereditary neuromuscular disorders and myasthenia gravis: a national survey of frequency, characteristics, and impact. J Pain Symptom Manage 2008; 35(1): 40–50. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2007.02.041.

5. Jensen MP, Abresch RT, Carter GT et al. Chronic pain in persons with neuromuscular disease. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86(6): 1155–1163. doi: 10.1016/j.apmr.2004.11.028.

6. Jensen MP, Hoffman AJ, Stoelb BL et al. Chronic pain in persons with myotonic dystrophy and facioscapulohumeral dystrophy. Arch Phys Med Rehabil 2008; 89(2): 320–328. doi: 10.1016/j.apmr.2007.08.153.

7. Abresch RT, Carter GT, Jensen MP et al. Assessment of pain and health-related quality of life in slowly progressive neuromuscular disease. Am J Hosp Palliat Care 2002; 19(1): 39–48. doi: 10.1177/104990910201900109.

8. Suokas KI, Haanpää M, Kautiainen H et al. Pain in patients with myotonic dystrophy type 2: a postal survey in Finland. Muscle Nerve 2012; 45(1): 70–74. doi: 10.1002/mus.22249.

9. Heatwole C, Bode R, Johnson N et al. Patient-reported impact of symptoms in myotonic dystrophy type 1 (PRISM-1). Neurology 2012; 79(4): 348–357. doi: 10.1212/WNL.0b013e318260cbe6.

10. George A, Schneider-Gold C, Zier S et al. Musculo-skeletal pain in patients with myotonic dystrophy type 2. Arch Neurol 2004; 61(12): 1938–1942. doi: 10.1001/archneur.61.12.1938.

11. Leonardis L. Peripheral neuropathy in patients with myotonic dystrophy type 2. Acta Neurol Scand 2017; 135(5): 568–575. doi: 10.1111/ane.12635.

12. Nojszewska M, Łusakowska A, Szmidt-Salkowska E et al. Peripheral nerve involvement in myotonic dystrophy type 2 – similar or different than in myotonic dystrophy type 1? Neurol Neurochir Pol 2015; 49(3): 164–170. doi: 10.1016/j.pjnns.2015.04.008.

13. Florence JM, Pandya S, King WM et al. Intrarater reliability of manual muscle test (Medical Research Council scale) grades in Duchenne's muscular dystrophy. Phys Ther 1992; 72(2): 115–126.

14. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. Pain 2004; 108(3): 248–257. doi: 10.1016/j.pain.2003.12.024.

15. Šrotová I, Vlčková E, Straková J et al. Validace české verze Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSIcz). Cesk Slov Neurol N 2015; 78/111(1): 45–56.

16. Freynhagen R, Baron R, Gockel U et al. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. Curr Med Res Opin 2006; 22(10): 1911–1920. doi: 10.1185/030079906X132488.

17. Rolke R, Magerl W, Campbell KA et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. Eur J Pain 2006; 10(1): 77–88. doi: 10.1016/j.ejpain.2005.02.003.

18. Šrotová I, Vlčková E, Straková J et al. Validace české verze komplexního protokolu kvantitativního testování senzitivity. Cesk Slov Neurol N 2015; 78/111(4): 442–452.

proLékaře.cz | 5.2.2026

19. Backonja MM, Attal N, Baron R et al. Value of quantitative sensory testing in neurological and pain disorders: NeuPSIG consensus. Pain 2013; 154(9): 1807–1819. doi: 10.1016/j.pain.2013.05.047.
20. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961: 561–571.
21. Osman A, Barrios FX, Kopper BA et al. Factor structure, reliability, and validity of the Pain Catastrophizing Scale. J Behav Med 1997; 20(6): 589–605.
22. Hilbert JE, Ashizawa T, Day JW et al. Diagnostic odyssey of patients with myotonic dystrophy. J Neurol 2013; 260(10): 2497–2504. doi: 10.1007/s00415-013-6993-0.
23. Mense S. Muscle pain: mechanisms and clinical significance. Dtsch Arztebl Int 2008; 105(12): 214–219. doi: 10.3238/artzebl.2008.0214.
24. Meola G, Cardani R. Myotonic dystrophy type 2: an update on clinical aspects, genetic and pathomolecular mechanism. J Neuromuscul Dis 2015; 2 (Suppl 2): S59–S71. doi: 10.3233/JND-150088.
25. Epping R, Verhagen AP, Hoebink EA et al. The diagnostic accuracy and test-retest reliability of the Dutch PainDETECT and the DN4 screening tools for neuropathic pain in patients with suspected cervical or lumbar radiculopathy. Musculoskelet Sci Pract 2017; 30: 72–79. doi: 10.1016/j.msksp.2017.05.010.
26. Andrasinova T, Kalikova E, Kopacik R et al. Evaluation of the neuropathic component of chronic low back pain. Clin J Pain 2019; 35(1): 7–17. doi: 10.1097/AJP.0000000000000653.
27. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. Pain 2016; 157(8): 1599–1606. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000492.
28. Vlčková E, Šrotová I. Vyšetření senzitivity. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(4): 402–418.
29. Moshourab R, Palada V, Grunwald S et al. A molecular signature of myalgia in myotonic dystrophy 2. EBioMedicine 2016; 7: 205–211. doi: 10.1016/j.ebiom.2016.03.017.
30. Blumenstiel K, Gerhardt A, Rolke R et al. Quantitative sensory testing profiles in chronic back pain are distinct from those in fibromyalgia. Clin J Pain 2011; 27(8): 682–690. doi: 10.1097/AJP.0b013e3182177654.
31. Üçeyler N, Zeller D, Kahn AK et al. Small fibre pathology in patients with fibromyalgia syndrome. Brain 2013; 136(Pt 6): 1857–1867. doi: 10.1093/brain/awt053.
32. Auvinen S, Suominen T, Hannonen P et al. Myotonic dystrophy type 2 found in two of sixty-three persons diagnosed as having fibromyalgia. Arthritis Rheum 2008; 58(11): 3627–3631. doi: 10.1002/art.24037.
33. Antonini G, Soscia F, Giubilei F et al. Health-related quality of life in myotonic dystrophy type 1 and its relationship with cognitive and emotional functioning. J Rehabil Med 2006; 38(3): 181–185. doi: 10.1080/16501970500477967.
34. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E et al. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. Lancet 2007; 370(9590): 851–858. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61415-9.
35. Bair MJ, Robinson RL, Katon W et al. Depression and pain comorbidity: a literature review. Arch Intern Med 2003; 163(20): 2433–2445. doi: 10.1001/archinte.163.20.2433.

Česká neurologická společnost ČLS JEP

Česká neurologická společnost (ČNS) je součástí České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (www.cls.cz).
Členem společnosti může stát lékař, farmaceut, případně jiný pracovník ve zdravotnictví a příbuzném oboru, který souhlasí s posláním a cíli ČLS JEP a zaváže se přispívat k jejich plnění. Každý může být členem více odborných společností.

Jak se stát členem ČNS?

- vyplňte přihlášku na webových stránkách ČNS www.czech-neuro.cz, registrovat se zároveň můžete také do jednotlivých sekcí ČNS
- po odeslání registrace získáte na e-mail potvrzení o úspěšném odeslání Vaší přihlášky
- schvalování žádostí o členství probíhá vždy na nejbližší výborové schůzi ČNS, o přijetí Vás bude informovat sekretariát ČNS (sekretariat@czech-neuro.cz)

Co vám členství v ČNS přinese?

- předplatné časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie
- pravidelný elektronický zpravodaj s novinkami
- zvýhodněné podmínky účastí na pravidelném neurologickém sjezdu a jiných akcích
- možnost zúčastnit se soutěže o nejlepší neurologické publikace

Změny údajů

V případě změny Vašich údajů (jména, adresy, telefonu, e-mailu apod.) ji, prosím, nahlaste členské evidenci sekretariátu ČNS sekretariat@czech-neuro.cz.
Změna bude nahlášena automaticky také vydavateli časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie a Centrální evidenci členů ČLS JEP.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019332

Equivalence of Montreal Cognitive Assessment alternate forms

Ekvivalence alternativních verzí Montrealského kognitivního testu

Abstract

Aim: The purpose of this study was to describe the psychometric properties of the Montreal Cognitive Assessment Czech version Standard form (MoCA-SF) and two Alternate Forms (MoCA-AF). There is limited information regarding the test-retest effect and the reliability of the MoCA. *Methods:* Seventy cognitively healthy subjects (mean age 50.33 ± 26.47) were assessed in one session with MoCA-SF and MoCA-AF (7.2 and 7.3) in a counterbalanced fashion. *Results:* There was no significant difference between the two MoCA forms (Standard vs. 7.3), MoCA-AF 7.2 being slightly more difficult than the latter. Furthermore, in depth, the exploratory analysis revealed differences between the subtests of the MoCA. However, based on the total score all versions showed sound convergent and discriminative validity. *Conclusion:* Our data suggest that the two MoCA-SF and MoCA-AF 7.3 forms are equivalent and useful for repeated administration to minimize the test-retest effect.

Souhrn

Cíl: Cílem studie je popis psychometrických vlastností standardní verze Montrealského kognitivního testu (MoCA-SV) a dvou alternativních forem (MoCA-AV). V české verzi je nedostatek informací o test-retestovém efektu a reliabilitě MoCA. *Metodika:* Sedmdesát kognitivně zdravých osob (průměrný věk 50,33 ± 26,47) bylo vyšetřeno v jednom sezení pomocí MoCA-SV a MoCA-AV (7.2 a 7.3) ve znáhodněném pořadí. *Výsledky:* Mezi MoCA-SV a MoCA-AV 7.3 neexistuje statisticky významný rozdíl v celkovém hrubém skóru, zatímco v MoCA-AV 7.2 je obtížnější verze testu ve srovnání s MoCA-SV a MoCA-AV 7.3. Hlubší analýza odhalila další rozdíly mezi subtesty verzí MoCA. Celkové skóry MoCA však ve všech verzích naznačují přijatelné hodnoty konvergentní a diskriminační validity. *Závěr:* Naše data naznačují, že MoCA-SV i MoCA-AV 7.3 jsou ekvivalentní a užitečné pro opakovanou administraci a minimalizaci test-retestového efektu.

Key words

Montreal Cognitive Assessment – reliability – equivalence – internal consistency – alternate forms

Klíčová slova

Montrealský kognitivní test – reliabilita – ekvivalence – vnitřní konzistence – alternativní verze

The authors would like to express many thanks to the Prague School of Psychosocial Studies for their support. *The research was supported with the following grants:* Charles University, Progres Q27; Grant Agency of the Czech Republic ('Cognitive Predictors of Neurodegeneration', Grant No. 16-01781S); and by LO1611 from the Ministry of Education, Youth and Sport in NPU I.

The authors of the present study signed an official agreement regarding the translation of the MoCA Alternate versions into Czech (7.2 and 7.3) with copyright owner Ziad Nasreddine, M.D.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

O. Bezdíček[1,2], H. Georgi[2], E. Panenková[3], S. M. McClintock[4,5], T. Nikolai[1], E. Růžička[1], M. Kopeček[2,6]

[1] Department of Neurology, 1st Faculty of Medicine, Charles University and General University Hospital in Prague, Czech Republic
[2] National Institute of Mental Health, Klecany, Czech Republic
[3] Department of Psychology, Faculty of Arts, Charles University, Prague, Czech Republic
[4] Department of Psychiatry, UT Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA
[5] Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Duke University School of Medicine, Durham, NC, USA
[6] Department of Psychiatry, Third Faculty of Medicine, Charles University, Prague, Czech Republic

Mgr. Ondřej Bezdíček, Ph.D.
Laboratoř neuropsychologie
J. Diamanta
Neurologická klinika
a Centrum klinických neurověd
1. LF UK a VFN
Kateřinská 30, 128 21 Praha 2
Czech Republic
e-mail: ondrej.bezdicek@gmail.com

Accepted for review: 15. 3. 2019
Accepted for print: 14. 5. 2019

proLékaře.cz | 5.2.2026

Introduction

There is an emerging need for brief and psychometrically sound screening instruments to measure and document global cognitive abilities in symptomatic predementia phases of neurodegenerative diseases [1–5]. The importance of measuring cognitive performance over short periods necessitates the development of psychometrically sound cognitive instruments that are suitable for test-retest purposes. Consequently, the accuracy of measurement is compromised by measurement error and practice effect, which may alter a true score. Measurement error is one particular source of chance variance that can decrease test-retest reliability [6] and the practice effect is inflation in a true score that suggests artificially improved performance. Generally, there may be a higher propensity for practice effects on repeated testing due to intact cognitive abilities [7–9]. The attenuation of practice effect may be reduced by using a different form, an alternate form, of the test for each assessment session [10]. The alternate form reliability coefficient was originally developed to minimize to the greatest extent possible influence of learning and memory processes on the test-retest assessment of cognitive functioning [11]. To evaluate consistency between form versions, a coefficient of equivalence is computed and reflects the extent to which test forms are interchangeable [12]. The reliability of alternate forms is affected primarily by measurement error related to the test forms [13]. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is a brief screening test that assesses global cognitive function. Importantly, it has been found useful for the detection of mild cognitive impairment (MCI) and dementia [14] and as such is widely used, available in many languages [15] and recommended as a standard tool for identifying cognitive deficits in patients with neurodegenerative diseases [14,16,17]. The MoCA covers eight cognitive domains in seven subtests including executive functions, visuospatial abilities, short-term memory, language, attention, concentration, working memory and orientation [14]. The MoCA takes approximately 10 to 12 min to complete in healthy subjects [5].

In addition to the original Standard version (7.1), the MoCA has two alternate forms (versions 7.2 and 7.3) [15]. Prior research has showed that both alternate forms yielded equivalent total scores in healthy subjects and patients with MCI or Alzheimer's disease in the original English version as well as in the German, Italian or French and other language versions [18–23], however, there were also findings regarding the differential difficulty level of the alternate versions in comparison with the corresponding original items [24]. Furthermore, there is limited evidence concerning comprehensive psychometric properties (equivalence, internal consistency) for the MoCA Alternate forms (MoCA-AF) in other languages [18,20,21,25]. Other studies reported only one or two types of reliability for the MoCA Standard forms (MoCA-SF) at a time: test-retest [26–32]; internal consistency [26–28,31,33–35]; reliable change index [9,32,36] and inter-rater reliability for the MoCA clock drawing task only [37].

The reliability of the instrument is a necessary condition for the validity of measurement [13]. As there are limited psychometrically sound cognitive screening instruments in the Czech language, we sought to study the Czech language version of the MoCA-SF and AF. Thus, the aims of the present study were to assess the reliability of MoCA-SF and AF in the Czech version to determine if they were equivalent in healthy subjects; and examine the comprehensive psychometric properties (test-retest reliability, internal consistency and split-half reliability) of the MoCA-SF and AF.

Patients and Methods

Participants

Seventy cognitively healthy Caucasian subjects (46 females) participated in the study (Tab. 1). We recruited all the subjects from university student volunteers or the National Normative Study of Cognitive Determinants of Healthy Ageing study described in detail elsewhere [5]. The exclusion criteria were as follows: no history of brain damage, psychiatric illness, substance or alcohol abuse or any medical illness that affects the brain. None of the participants reported subjective memory complaints or had impaired activities of daily living [38]. The institutional ethics committee and review board approved the study and all the subjects provided their written consent.

Materials

The MoCA-SF: The Czech version of the MoCA was approved and published by the test authors in 2006 (available online) [15]. Since that time, the Czech version has been used in three studies; two focused on Parkinson's disease [26,39] and the other on Huntington's disease [34]. The studies reported that the MoCA had high discriminative validity. Additional studies provided normative data in the Czech population and reliable change indices for the MoCA [5,32].

The MoCA-AF (versions 7.2 and 7.3) are available in the English language. We constructed Czech language versions of both MoCA-AF according to the original AF [15]. Our translation resulted in items identical to the English lan-

Tab. 1. Mean characteristics of the young (N = 33) /old (N = 37) subsamples and the total sample (N = 70). The subscripts denote Pearson correlation coefficient for age and education, the phi correlation coefficient was used for dichotomous variables such as gender and handedness (1 – MoCA-SF 7.1; 2 – MoCA-AF 7.2; 3 – MoCA-AF 7.3).

	mean ± SD	Mdn ± IqR	mean ± SD	range	r_1	r_2	r_3
age (Y)	23.73 ± 5.53 / 74.08 ± 9.53	22.00 ± 4.00 / 73.50 ± 33.00	50.33 ± 26.47	19–92	0.67†	0.74†	0.66†
education (Y)	15.36 ± 2.12 / 13.69 ± 3.69	15.00 ± 2.00 / 13.00 ± 5.00	14.54 ± 3.14	8–24	0.41†	0.56†	0.38†
gender (%, men)			34%		ns	ns	ns
handedness (%, right)			90%		ns	ns	ns

† $p < 0.001$; IqR – interquartile range; Mdn – median; MoCA-AF – Montreal Cognitive Assessment Alternate forms; MoCA-SF – Montreal Cognitive Assessment Standard form; N – number; SD – standard deviation; Y – year

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 2. A scheme for permutations of the MoCA forms.

person	1st test	2nd test	3rd test
P1	form A	form B	form C
P2	form A	form C	form B
P3	form B	form A	form C
P_n			

form A – MoCA-SF 7.1; form B – MoCA-AF 7.2; form C – MoCA-AF 7.3; MoCA – Montreal Cognitive Assessment

Tab. 3. Descriptive statistics and one-way repeated measure ANOVA of the MoCA Standard (MoCA-SF) and Alternate forms (MoCA-AF) (N = 70 subjects).

	M	SD	range	p-value (1 vs 2)	p-value (1 vs 3)	p-value (2 vs 3)
MoCA-SF (7.1)	26.37	1.7	17–30	0.017*†	0.999†	0.145†
MoCA-AF (7.2)	25.70	1.8	17–30			
MoCA-AF (7.3)	26.16	2.0	19–30			

* $p < 0.05$ († a non-significant result after Bonferroni correction $\alpha < 0.016$)
M – mean; MoCA-AF – Montreal Cognitive Assessment Alternate forms; MoCA-SF – Montreal Cognitive Assessment Standard form; N – number; SD – standard deviation

guage version, except for certain items in the Language and Memory subtests (see Appendices 1–3). Specifically, two sentences in the language repetition task and five words in the memory task were adapted through the process of translation and back translation to ensure semantic equivalence to the original and the Czech Standard form used. A detailed explanation of the psychometric differences between MoCA-SF English and the Czech version can be found in Kopecek et al [5]. Alterations were created for the phonemic fluency portion of the MoCA between the English and Czech language versions. For the MoCA-AF 7.3 version, the letter 'B' for phonemic fluency was replaced with the letter 'P' because Czech normative data exist for the letters K and P, which are more suitable regarding the phonological and graphemic system of Czech [40]. The equivalency of 'K' and 'P' in Czech was confirmed by a previous study [41]. For the English language version of the MoCA-SF, phonemic fluency is assessed with the letter 'F' but the letter 'K' was used in the Czech MoCA-SF form. In the MoCA-AF 7.2 version, the letter 'S' remained the same as in the original because two Czech studies showed similar difficulty for the letter 'S' as for the letters 'K' and 'P' [40,41]. Finally, both MoCA-AF Czech versions were approved by the originators of the MoCA [15].

Procedure

The data collection design for testing the reliability of the MoCA-AF was based on counterbalancing testing order in the single session to eliminate 'test sophistication effect' [42]. Randomization was based on permutations of the forms (see Tab. 2).

Three MoCA administrations followed one immediately after the other in one session. We did not repeat the Orientation domain (data collected on the same day). Interrater reliability was estimated independently by two clinical neuropsychologists (O. B., T. N.). The test-retest reliability was performed only for the MoCA-SF with data collected on 30 young subjects. The time interval between testing time points was on average 42 days (range: 21–58 days). Three subjects did not complete testing at the follow-up time point due to loss of motivation.

Statistical analyses

We assessed for normality of data with the Kolmogorov-Smirnov test and by visual inspection of the Q-Q plot. Correlational analyses for continuous and normally distributed data were carried out with Pearson Product-Moment (Pearson) correlation, while the Spearman Rank correlation method was used for ranked or non-normally distributed data (with the median and interquartile range as descriptive values) and Phi correlation for dichotomous variables. One-way repeated measure analysis of variance (ANOVA) design was applied to evaluate alternate forms equivalence. For between-subtests analysis, the Wilcoxon signed-rank test was used. Significant differences ($p < 0.05$) were further corrected using the Bonferroni correction for post hoc comparisons to keep the Type I error at 5% overall.

The alternate forms reliability was estimated with Pearson correlation coefficients across the three test administrations. The internal consistency of the MoCA-SF and AF was estimated by Cronbach's alpha coefficient. Split-half reliability (the correlation of scores between odd/even subtests) was assessed using the Pearson correlation. Interrater reliability was estimated using intra-class correlation coefficients (ICC) using a two-way mixed model consistency definition. To assess the test-retest reliability between scores at baseline and follow-up after one month, we calculated the Pearson correlation coefficient. Finally, the relationships between age, education and practice effect between different MoCA versions were estimated using Pearson correlation coefficients and repeated measures ANOVA. All statistical procedures were performed using SPSS 20.0 for Windows (IBM, Armonk, NY, USA). The significance for all correlations was set at $p < 0.05$ alpha level.

Results

Alternate forms equivalence

A one-way repeated measures ANOVA was conducted to compare the total scores of MoCA-SF [1] and MoCA-AF (version 7.2 and version 7.3) administered in a counterbalanced order in the single session (see Tab. 2). The means and SD are presented in Tab. 3. There was a non-significant effect for form (Wilks' Lambda = 0.082, $F(2, 68) = 2.59$, $p = 0.082$, multivariate partial eta squared = 0.074). Pairwise comparisons were significant in MoCA-SF vs. 7.2, $p = 0.017$, however, non-significant with Bonferroni adjustment for multiple comparisons and non-significant in all other comparisons (MoCA-SF vs. MoCA-AF 7.3 and 7.2 vs. 7.3; Tab. 3). The results of ANOVA were replicated by one-way repeated measures ANOVA with age and education as covariates ($p = 0.012$ for MoCA-SF vs. 7.2), other comparisons being non-significant (after Bonferroni correction as well). A detailed analysis of all seven subtests between the MoCA-SF and AF is presented in Tab. 4. SF and AF 7.2 and 7.3 correlation estimated with Pearson correlation coefficients was 0.77; 0.75; and 0.78, all p´s = 0.001 (two-tailed).

Other psychometric properties

SF and AF had Cronbach's alpha coefficient on standardized items of 0.63; 0.64; and 0.54, respectively. Split-half reliability based on the Spearman-Brown prophecy formula for un-

proLékaře.cz | 5.2.2026

Tab. 4. Exploratory analysis of between-subtests performance differences in MoCA-SF and MoCA-AF (N = 70 subjects).

MoCA subtests (SF vs AF 7.2)	min.–max.	median	mean ± SD (SF)	z-score†	p-value
Visuospatial-executive	0–5	5 vs. 5	4.40 ± 0.82	–1.29	0.198†
Naming	0–3	3 vs. 3	2.94 ± 0.23	–1.41	0.157†
Attention	0–6	6 vs. 6	5.69 ± 0.79	–0.52	0.601†
Language	0–3	3 vs. 2	2.66 ± 0.56	–4.60	< 0.001*
Abstraction	0–2	2 vs. 2	1.76 ± 0.49	–3.15	0.002*
Delayed recall	0–5	3 vs. 3	3.04 ± 1.69	–2.40	0.016†
Orientation	0–6	6 vs. 6	5.91 ± 0.33	0.00	0.999†
MoCA subtests (SF vs AF 7.3)	**min.–max.**	**median**	**Mean ± SD (AF 2)**	**z-score**	**p-value**
Visuospatial-executive	0–5	5 vs. 5	4.49 ± 0.81	–1.02	0.310†
Naming	0–3	3 vs. 3	2.97 ± 0.17	–1.00	0.317†
Attention	0–6	6 vs. 6	5.64 ± 0.74	–0.35	0.727†
Language	0–3	3 vs. 3	2.56 ± 0.65	–1.36	0.175†
Abstraction	0–2	2 vs. 2	1.84 ± 0.44	–1.60	0.109†
Delayed recall	0–5	3 vs. 3	2.69 ± 1.69	–1.94	0.052†
Orientation	0–6	6 vs. 6	5.91 ± 0.33	0.00	0.999†
MoCA subtests (AF 7.2 vs. AF 7.3)	**min.–max.**	**median**	**mean ± SD (AF 1)**	**z-score**	**p-value**
Visuospatial-executive	0–5	5 vs. 5	4.50 ± 0.86	–0.23	0.819†
Naming	0–3	3 vs. 3	2.89 ± 0.32	–2.12	0.034†
Attention	0–6	6 vs. 6	5.63 ± 0.69	–0.27	0.784†
Language	0–3	2 vs. 3	2.23 ± 0.78	–3.34	< 0.001*
Abstraction	0–2	2 vs. 2	1.94 ± 0.23	–1.94	0.052†
Delayed recall	0–5	3 vs. 3	2.54 ± 1.70	–0.91	0.361†
Orientation	0–6	6 vs. 6	5.91 ± 0.33	0.00	0.999†

† Wilcoxon signed-rank test; * significant (α < 0.007) and † non-significant after Bonferroni correction for multiple comparisons
AF – Alternate forms (AF 1 = 7.2 and AF 2 = 7.3); MoCA – Montreal Cognitive Assessment; N – number; SD – standard deviation; SF – MoCA Czech version Standard form

equal length was 0.46 for SF, 0.54 for AF 2 and 0.58 for AF 3, respectively. The test-retest reliability of the MoCA-SF (range 21–58 days, M = 42, SD = 11.4) using the Pearson correlation coefficient was 0.45 (p = 0.030); we did not find any significant relation between the 21–58 day range and the test or retest MoCA-SF performance (r_{test} = 0.14, p = 0.555 a r_{retest} = 0.22, p = 0.345). The test-retest ICC of the MoCA was 0.61 (95% CI 0.12–0.83).

Discriminative validity of MoCA Standard and Alternate versions

We split the sample into young (N = 33 subjects) and old (N = 37) age groups (Tab. 1). Comparisons between groups revealed that all MoCA versions showed significant differences (all p´s < 0.001).

Discussion

The results of the current study show that the MoCA-AF (7.2 and 7.3) in the Czech version are only partially equivalent and interchangeable with the MoCA-SF when applied in healthy subjects. The Alternate forms (especially 7.3) may be used for test-retest purposes in cases of repeated brief assessments. The MoCA-AF 7.2 seems to be more difficult than the MoCA-SF and 7.3 (e.g., the mean difference between the MoCA-SF and MoCA-AF 7.2 total score is 0.67 points and 0.46 points between MoCA-AF 7.2 and 7.3). These results replicate similar findings by Lebedeva et al [24] who selected five items from the MoCA-AF that were included with items from MoCA-SF and used the Rasch model to estimate the difficulty level of the items. However, none of the alternate version items matched the difficulty of their corresponding standard items. Hence for a deeper analysis of MoCA-SF and AF differences between subtests in the present study, we compared all the versions and showed conclusively that there were further differences between MoCA-SF and MoCA-AF 7.2 and even MoCA-AF 7.2 and 7.3 in the Language and Abstraction subtests. However, this discrepancy could not be influenced by changes in the content validity of the MoCA Czech version because all the items in Language use the same syntactic structures as the original. Surprisingly, we surmise that this finding reflects differences in English and Czech syntactical (repeats) and phonological (fluency) systems in which MoCA-AF 7.2 is more difficult than the MoCA-SF and MoCA-AF 7.3 Czech versions.

proLékaře.cz | 5.2.2026

These findings are in accordance with the latest and largest studies on the MoCA-AF differential item difficulty and in general with studies showing a significant language and culture bias in test instruments [21,24,43–45]. Of note is the fact that previous studies on the MoCA-AF did not report on differences between subtests [19,20,23]. All MoCA versions showed medium correlations (> 0.7) and may be considered as highly convergent. The internal consistency of all MoCA forms did not reach a minimum level of 0.7, which is a recommended threshold for Chronbach alpha [46]. The low Cronbach alpha in our study may be due to the small sample size with only healthy adults (and the presence of a ceiling effect) and the number of items on the MoCA. Indeed, psychometric research has established that Cronbach alpha values are dependent on the sample size and the number of items in a scale. For instance, fewer than ten items in a scale (MoCA's consistency in the current study was analyzed based on seven subtest scores) and a ceiling effect causing less variance in the data can result in small Cronbach alpha values [46]. As the authors of the original MoCA did not report the alpha values for the alternate versions [18], we were unable to compare and adequately interpret our findings. Comparable studies that used the MoCA-SF reported considerably higher alpha values [14,27,28,31,33,35]. Furthermore, ICC, which can be interpreted as another measure of test-retest reliability was good. Importantly, all MoCA versions were able to differentiate between the young and the old participants in our sample and showed similar levels of high discriminative validity in relation to the expected age effect on the MoCA.

Several important limitations of the present study must be addressed. The current study did not present the accuracy of measurement of the MoCA-AF in clinical samples in comparison with a standard neuropsychological battery. In addition, there is a lack of a medical assessment (imaging and a neurological examination) in the sample. Furthermore, separate normative values for MoCA-AF 7.2 are necessary; hence the normative data for MoCA-SF cannot be applied [5].

In conclusion, the standard MoCA Czech version and the newly constructed MoCA-AF 7.3 are psychometrically sound and were found to be interchangeable and equivalent (irrespective of form) when applied in healthy young and old subjects. However, MoCA-AF 7.2 was significantly more difficult than the latter versions. All MoCA versions have shown similar levels of convergent and discriminative validity. This has important implications for measurement-based care and repeated assessments for neurocognitive screening. Further research is warranted to determine the psychometric properties of the alternate forms in clinical populations with the comprehensive neuropsychological assessment [18–20,22].

Literature

1. Cullen B, O'Neill B, Evans JJ et al. A review of screening tests for cognitive impairment. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78(8): 790–799. doi: 10.1136/jnnp.2006.095414.

2. Lonie JA, Tierney KM, Ebmeier KP. Screening for mild cognitive impairment: a systematic review. Int J Geriatr Psychiatry 2009; 24(9): 902–915. doi: 10.1002/gps.2208.

3. Roalf DR, Moberg PJ, Xie SX et al. Comparative accuracies of two common screening instruments for classification of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment, and healthy aging. Alzheimers Dement 2013; 9(5): 529–537. doi: 10.1016/j.jalz.2012.10.001.

4. Bezdicek O, Cervenkova M, Moore TM et al. Determining a Short Form Montreal Cognitive Assessment (s-MoCA) Czech version: validity in mild cognitive impairment Parkinson's disease and cross-cultural comparison. Assessment 2018: 1073191118778896. doi: 10.1177/1073191118778896.

5. Kopecek M, Stepankova H, Lukavsky J et al. Montreal cognitive assessment (MoCA): normative data for old and very old Czech adults. Appl Neuropsychol Adul 2017; 24(1): 23–29. doi: 10.1080/23279095.2015.1065261.

6. Anastasi A, Urbina S. Psychological testing. Upper Saddle River, NJ, USA: Prentice Hall/Pearson Education 1997.

7. Goldberg TE, Harvey PD, Wesnes KA et al. Practice effects due to serial cognitive assessment: implications for preclinical Alzheimer's disease randomized controlled trials. Alzheimers Dement 2015; 1(1): 103–111. doi: 10.1016/j.dadm.2014.11.003.

8. Basso MR, Bornstein RA, Lang JM. Practice effects on commonly used measures of executive function across twelve months. Clin Neuropsychol 1999; 13(3): 283–292. doi: 10.1076/clin.13.3.283.1743.

9. Cooley SA, Heaps JM, Bolzenius JD et al. Longitudinal change in performance on the Montreal Cognitive Assessment in older adults. Clin Neuropsychol 2015; 29(6): 824–835. doi: 10.1080/13854046.2015.1087596.

10. Beglinger LJ, Gaydos B, Tangphao-Daniels O et al. Practice effects and the use of alternate forms in serial neuropsychological testing. Arch Clin Neuropsychol 2005; 20(4): 517–529. doi: 10.1016/j.acn.2004.12.003.

11. Calamia M, Markon K, Tranel D. The robust reliability of neuropsychological measures: meta-analyses of test-retest correlations. Clin Neuropsychol 2013; 27(7): 1077–1105. doi: 10.1080/13854046.2013.809795.

12. Helmstadter GC. Principles of psychological measurement: East Norwalk, CT, US: Appleton-Century-Crofts 1964.

13. Meyer JP. Reliability. Oxford: Oxford University Press 2010.

14. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc 2005; 53(4): 695–699. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x.

15. MoCA Montreal – Cognitive Assessment. [online]. Available from URL: https: //www.mocatest.org/.

16. Dalrymple-Alford JC, MacAskill MR, Nakas CT et al. The MoCA: well-suited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. Neurology 2010; 75(19): 1717–1725. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181fc29c9.

17. Litvan I, Goldman JG, Troster AI et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. Mov Disord 2012; 27(3): 349–356. doi: 10.1002/mds.24893.

18. Chertkow H, Nasreddine Z, Johns E et al. The Montreal cognitive assessment (MoCA): Validation of alternate forms and new recommendations for education corrections. Alzheimers Dement 2011; 7 (Suppl 4): S157.

19. Costa AS, Fimm B, Friesen P et al. Alternate-form reliability of the Montreal cognitive assessment screening test in a clinical setting. Dement Geriatr Cogn Disord 2012; 33(6): 379–384. doi: 10.1159/000340006.

20. Nasreddine ZS, Patel BB. Validation of Montreal Cognitive Assessment, MoCA, Alternate French Versions. Can J Neurol Sci 2016; 43(5): 665–671. doi: 10.1017/cjn.2016.273.

21. Siciliano M, Chiorri C, Passaniti C et al. Comparison of alternate and original forms of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): an Italian normative study. Neurol Sci 2019; 40(4): 691–702. doi: 10.1007/s10072-019-3700-7.

22. Wong A, Yiu S, Nasreddine Z et al. Validity and reliability of two alternate versions of the Montreal Cognitive Assessment (Hong Kong version) for screening of Mild Neurocognitive Disorder. Plos One 2018; 13(5): e0196344. doi: 10.1371/journal.pone.0196344.

23. Gierus J, Mosiolek A, Koweszko T et al. [The Montreal Cognitive Assessment 7.2 – Polish adaptation and research on equivalency]. Psychiatr Pol 2015; 49(1): 171–179. doi: 10.12740/PP/24748.

24. Lebedeva E, Huang M, Koski L. Comparison of alternate and original items on the Montreal Cognitive Assessment. Can Geriatr J 2016; 19(1): 15–18. doi: 10.5770/cgj.19.216.

25. Costa AS, Reich A, Fimm B et al. Evidence of the sensitivity of the MoCA alternate forms in monitoring cognitive change in early Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2014; 37(1–2): 95–103. doi: 10.1159/000351864.

26. Bezdicek O, Balabanova P, Havrankova P et al. A Comparison of the Czech version of the Montreal Cognitive Assessment test with the Mini Mental State Examination in identifying cognitive deficits in Parkinson's disease. Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106(2): 150–156.

27. Fujiwara Y, Suzuki H, Yasunaga M et al. Brief screening tool for mild cognitive impairment in older Japanese: validation of the Japanese version of the Montreal Cognitive Assessment. Geriatr Gerontol Int 2010; 10(3): 225–232. doi: 10.1111/j.1447-0594.2010.00585.x.

28. Lee JY, Dong Woo L, Cho SJ et al. Brief screening for mild cognitive impairment in elderly outpatient clinic: validation of the Korean version of the Montreal Cognitive Assessment. J Geriatr Psychiatry Neurol 2008; 21(2): 104–110. doi: 10.1177/0891988708316855.

29. Hu JB, Zhou WH, Hu SH et al. Cross-cultural difference and validation of the Chinese version of Montreal Cognitive Assessment in older adults residing in Eastern China: preliminary findings. Arch Gerontol Geriatr 2013; 56(1): 38–43. doi: 10.1016/j.archger.2012.05.008.

30. Memoria CM, Yassuda MS, Nakano EY et al. Brief screening for mild cognitive impairment: validation of the Brazilian version of the Montreal cognitive assessment. Int J Geriatr Psychiatry 2013; 28(1): 34–40. doi: 10.1002/gps.3787.

31. Rahman TT, El Gaafary MM. Montreal Cognitive Assessment Arabic version: reliability and validity prevalence of mild cognitive impairment among elderly attending geriatric clubs in Cairo. Geriatr Gerontol Int 2009; 9(1): 54–61. doi: 10.1111/j.1447-0594.2008.00509.x.

proLékaře.cz | 5.2.2026

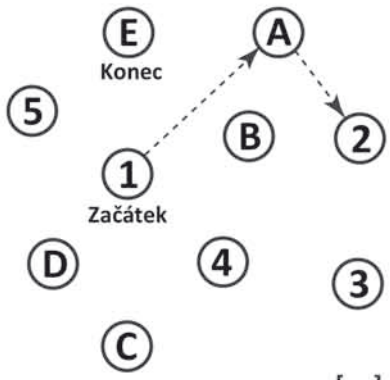
32. Kopecek M, Bezdicek O, Sulc Z et al. Montreal Cognitive Assessment and Mini-Mental State Examination reliable change indices in healthy older adults. Int J Geriatr Psychiatry 2017; 32(8): 868–875. doi: 10.1002/gps.4539.
33. Bernstein IH, Lacritz L, Barlow CE et al. Psychometric evaluation of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in three diverse samples. Clin Neuropsychol 2011; 25(1): 119–126. doi: 10.1080/13854046.2010.533196.
34. Bezdicek O, Majerova V, Novak M et al. Validity of the Montreal Cognitive Assessment in the detection of cognitive dysfunction in Huntington's disease. Appl Neuropsychol Adult 2013; 20(1): 33–40. doi: 10.1080/09084282.2012.670158.
35. Freitas S, Simoes MR, Maroco J et al. Construct validity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). J Int Neuropsychol Soc 2012; 18(2): 242–250. doi: 10.1017/S1355617711001573.
36. Krishnan K, Rossetti H, Hynan LS et al. Changes in Montreal Cognitive Assessment Scores Over Time. Assessment 2017; 24(6): 772–777. doi: 10.1177/1073191116654217.
37. Price CC, Cunningham H, Coronado N et al. Clock drawing in the Montreal Cognitive Assessment: recommendations for dementia assessment. Dement Geriatr Cogn Disord 2011; 31(3): 179–187. doi: 10.1159/000324639.
38. Bezdicek O, Stepankova H, Martinec Novakova L et al. Toward the processing speed theory of activities of daily living in healthy aging: normative data of the Functional Activities Questionnaire. Aging Clin Exp Res 2016; 28(2): 239–247. doi: 10.1007/s40520-015-0413-5.
39. Bezdicek O, Michalec J, Nikolai T et al. Validity of the Montreal Cognitive Assessment in the Detection of mild cognitive impairment in Parkinson's disease. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(1): 47–53.
40. Nikolai T, Stepankova H, Michalec J et al. Tests of verbal fluency, Czech normative study in older patients. Cesk Slov Neurol N 2015; 78/111(3): 292–299. doi: 10.14735/amcsnn2015292.
41. Kopeček M, Kuncová A. Practice effect in Verbal fluency test and Assessment of an alternative version – pilot study. Psychiatrie 2006; 10(4): 211–215.
42. Sacks TL, Clark CR, Pols RG et al. Comparability and stability of performance of six alternate forms of the dodrill-stroop colour-word test. Clin Neuropsychol 1991; 5(3): 220–225. doi: 10.1080/13854049108404093.
43. Fernandez AL, Marcopulos BA. A comparison of normative data for the Trail Making Test from several countries: equivalence of norms and considerations for interpretation. Scand J Psychol 2008; 49(3): 239–246. doi: 10.1111/j.1467-9450.2008.00637.x.
44. Bezdicek O, Moták L, Schretlen DJ et al. Sociocultural and language differences on the Trail Making Test. Arch Assessment Psychol 2016; 6(1): 33–48.
45. van de Vijver F, Tanzer NK. Bias and equivalence in cross-cultural assessment: an overview. Europ Rev Appl Psychol 1997; 47(4): 263–280.
46. Nunnally JC, Bernstein, I. H. Psychometric theory. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, Inc. 1994.

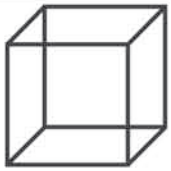
proLékaře.cz | 5.2.2026

MONTREALSKÝ KOGNITIVNÍ TEST (MoCA)
Standardní verze

JMÉNO:
Vzdělání (počet let): Datum narození:
Pohlaví: DATUM:

ZRAKOVĚ-KONSTRUKČNÍ SCHOPNOSTI / EXEKUTIVNÍ FUNKCE — BODY





Překreslete krychli

[ ] [ ]

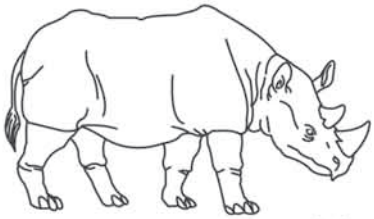
Spojujte postupně střídavě čísla a písmena od začátku do konce.

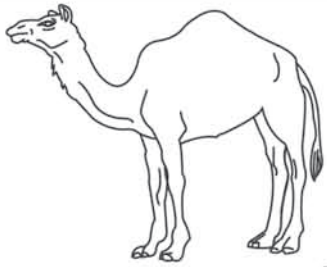
Nakreslete ciferník se všemi čísly a označte 11 hodin 10 minut (3 body)

[ ] kontura [ ] číslice [ ] ručičky

__/5

POJMENOVÁNÍ ZVÍŘETE





[ ] [ ] [ ]

__/3

PAMĚŤ

Přečtěte řadu slov (1/sekundu).
Zopakujte co nejvíce slov nehledě na pořadí.
Zopakujte je ještě jednou.

	tvář	samet	kostel	kopretina	červená
1. pokus					
2. pokus					

žádný bod

POZORNOST

Prečtěte řadu čísel (1/sekundu).
Testovaný je má zopakovat, jak šla za sebou [ ] 2 1 8 5 4
Testovaný je má zopakovat pozpátku [ ] 7 4 2

__/2

Čtěte řadu písmen (1/sekundu). Testovaný musí klepnout prstem pokaždé, když uslyší A.
Při 2 a více chybách nedostane žádný bod. [ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B

__/1

Množina odečtů 7 od 100 [ ] 93 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65
4-5 správných odečtů = **3 body** / 2-3 správně = **2 body** / 1 správný = **1 bod** / 0 správných = **0 bodů**

__/3

ŘEČ

Opakujte po mně: (přesně slovo od slova)
Pouze vím, že je to Jan, kdo má dnes pomáhat. [ ]
Když jsou v místnosti psi, kočka se vždy schová pod gauč. [ ]

__/2

Vybavování slov. Řekněte co nejvíce slov, která začínají písmenem K, během 1 minuty. [ ] _____ (N ≥ 11 slov)

__/1

ABSTRAKCE

Podobnost např. mezi banánem-pomerančem = ovoce [ ] vlak-bicykl [ ] hodinky-pravítko

__/2

ODDÁLENÉ VYBAVENÍ SLOV

Vybavení slov **BEZ NÁPOVĚDY**	tvář [ ]	samet [ ]	kostel [ ]	kopretina [ ]	červená [ ]	Body se udělí pouze BEZ NÁPOVĚDY
Nepovinné Kategoriální nápověda						
Nápověda výběrem						

__/5

ORIENTACE

[ ] datum [ ] měsíc [ ] rok [ ] den [ ] místo [ ] město

__/6

Translated by: Jan Reban, MD.
© Z.Nasreddine MD
www.mocatest.org
Administrátor:

CELKEM __/30

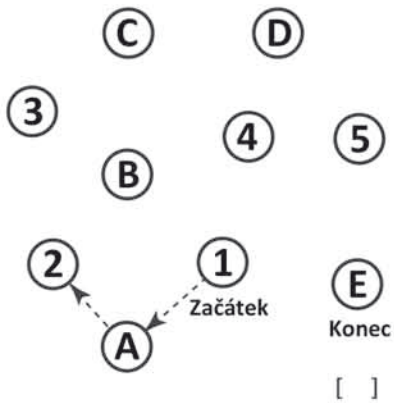
Appendix 1. MoCA Standard form (MoCA-SF) Czech version 7.1.

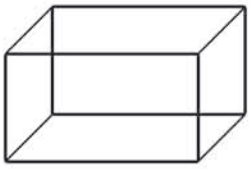
proLékaře.cz | 5.2.2026

MONTREALSKÝ KOGNITIVNÍ TEST (MoCA)
Verze 7.2 Paralelní verze

JMÉNO:
Vzdělání (počet let): Datum narození:
Pohlaví: DATUM:

ZRAKOVĚ-KONSTRUKČNÍ SCHOPNOSTI / EXEKUTIVNÍ FUNKCE — BODY





Překreslete kvádr

[ ] [ ]

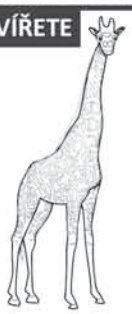
Spojujte postupně střídavě čísla a písmena od začátku do konce.

Nakreslete ciferník se všemi čísly a označte 4 hodiny 5 minut (3 body)

[ ] kontura [ ] číslice [ ] ručičky

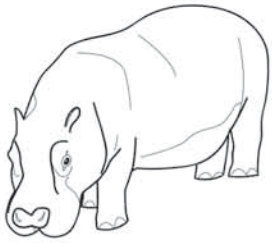
___/5

POJMENOVÁNÍ ZVÍŘETE



[ ]

[ ]



[ ]

___/3

PAMĚŤ

Přečtěte řadu slov (1/sekundu).
Zopakujte co nejvíce slov nehledě na pořadí.
Zopakujte je ještě jednou.

	automobil	banán	housle	stůl	zelená
1. pokus					
2. pokus					

žádný bod

POZORNOST

Přečtěte řadu čísel (1/sekundu).
Testovaný je má zopakovat, jak šla za sebou [ ] 3 2 9 6 5
Testovaný je má zopakovat pozpátku [ ] 8 5 2

___/2

Čtěte řadu písmen (1/sekundu). Testovaný musí klepnout prstem pokaždé, když uslyší A.
Při 2 a více chybách nedostane žádný bod. [ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B

___/1

Množina odečtů 7 od 90 [ ] 83 [ ] 76 [ ] 69 [ ] 62 [ ] 55
4-5 správných odečtů = **3 body** / 2-3 správně = **2 body** / 1 správný = **1 bod** / 0 správných = **0 bodů**

___/3

ŘEČ

Opakujte po mně: (přesně slovo od slova)
Když je tma a větrno, tak může pták vletět do zavřených oken. [ ]
Je to již týden, kdy starostlivá babička odeslala potraviny. [ ]

___/2

Vybavování slov. Řekněte co nejvíce slov, která začínají písmenem S, během 1 minuty. [ ] _____ (N ≥ 11 slov)

___/1

ABSTRAKCE

Podobnost např. mezi mrkví-bramborou = zelenina diamant-rubín [ ] dělo-puška [ ]

___/2

ODDÁLENÉ VYBAVENÍ SLOV

Vybavení slov BEZ NÁPOVĚDY	automobil [ ]	banán [ ]	housle [ ]	stůl [ ]	zelená [ ]	Body se udělí pouze BEZ NÁPOVĚDY
Nepovinné Kategoriální nápověda						
Nápověda výběrem						

___/5

ORIENTACE

[ ] datum [ ] měsíc [ ] rok [ ] den [ ] místo [ ] město

___/6

Translated by: Ondrej Bezdicek, PhD., Hana Stepankova, PhD., Miloslav Kopecek, MD, PhD.
© Z.Nasreddine MD **www.mocatest.org**
Administrátor:

CELKEM ___/30

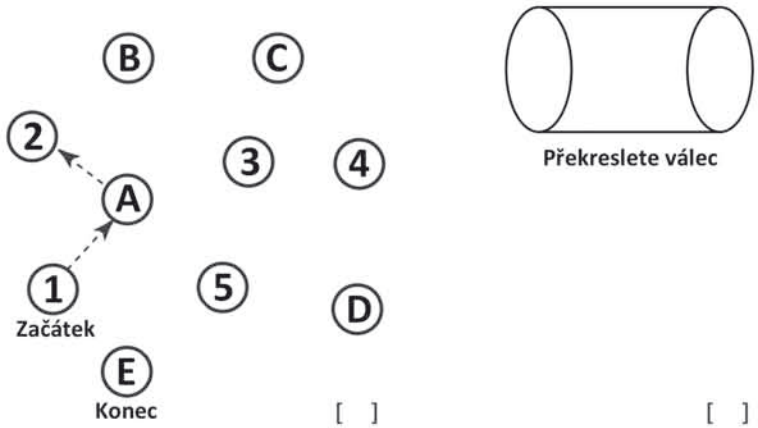
Appendix 2. MoCA Alternate form (MoCA-AF) Czech version 7.2.

proLékaře.cz | 5.2.2026

MONTREALSKÝ KOGNITIVNÍ TEST (MoCA)
Verze 7.3 Paralelní verze

JMÉNO:
Vzdělání (počet let): Datum narození:
Pohlaví: DATUM:

ZRAKOVĚ-KONSTRUKČNÍ SCHOPNOSTI / EXEKUTIVNÍ FUNKCE — BODY



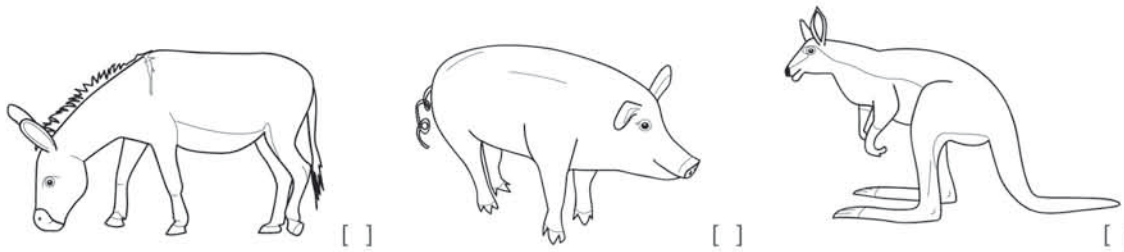
[ ] [ ]

Spojujte postupně střídavě čísla a písmena od začátku do konce.

Nakreslete ciferník se všemi čísly a označte 9 hodin 10 minut (3 body)

[ ] **kontura** [ ] **číslice** [ ] **ručičky** ___/5

POJMENOVÁNÍ ZVÍŘETE



[ ] [ ] [ ] ___/3

PAMĚŤ

Přečtěte řadu slov (1/sekundu).
Zopakujte co nejvíce slov nehledě na pořadí.
Zopakujte je ještě jednou.

	vlak	vajíčko	klobouk	židle	oranžová
1. pokus					
2. pokus					

žádný bod

POZORNOST

Přečtěte řadu čísel (1/sekundu).
Testovaný je má zopakovat, jak šla za sebou [ ] **5 4 1 8 7**
Testovaný je má zopakovat pozpátku [ ] **1 7 4** ___/2

Čtěte řadu písmen (1/sekundu). Testovaný musí klepnout prstem pokaždé, když uslyší A.
Při 2 a více chybách nedostane žádný bod. [ ] **F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B** ___/1

Množina odečtů 7 od 80 [ ] **73** [ ] **66** [ ] **59** [ ] **52** [ ] **45** ___/3
4-5 správných odečtů = **3 body** / 2-3 správně = **2 body** / 1 správný = **1 bod** / 0 správných = **0 bodů**

ŘEČ

Opakujte po mně: (přesně slovo od slova)
Prý by po té nehodě měla zažalovat jeho právníka. [ ]
Ty malé holky, které dostaly moc bonbónů, rozbolelo břicho. [ ] ___/2

Vybavování slov. Řekněte co nejvíce slov, která začínají písmenem P, během 1 minuty. [ ] _____ (N ≥ 11 slov) ___/1

ABSTRAKCE

Podobnost např. mezi banánem-pomerančem = ovoce [ ] oko-ucho [ ] trubka-piano ___/2

ODDÁLENÉ VYBAVENÍ SLOV

Vybavení slov BEZ NÁPOVĚDY	vlak [ ]	vajíčko [ ]	klobouk [ ]	židle [ ]	oranžová [ ]	Body se udělí pouze BEZ NÁPOVĚDY
Nepovinné Kategoriální nápověda						
Nápověda výběrem						

___/5

ORIENTACE

[ ] datum [ ] měsíc [ ] rok [ ] den [ ] místo [ ] město ___/6

Translated by: Ondrej Bezdicek, PhD., Hana Stepankova, PhD., Miloslav Kopecek, MD, PhD.
© Z.Nasreddine MD **www.mocatest.org**
Administrátor:

CELKEM ___/30

Appendix 3. MoCA Alternate form (MoCA-AF) Czech version 7.3.

proLékaře.cz | 5.2.2026

33. ČESKÝ A SLOVENSKÝ NEUROLOGICKÝ SJEZD

PRAHA, 27.–30. 11. 2019

POŘÁDAJÍCÍ SPOLEČNOSTI:
Česká neurologická společnost ČLS JEP
Slovenská neurologická společnost SLS

www.csns2019.cz

ORGANIZAČNÍ SEKRETARIÁT SJEZDU:
GUARANT International, spol. s r.o.
Na Pankráci 17, 140 21 Praha 4
Tel.: 284 001 444
Fax: 284 001 448
E-mail: csns2019@guarant.cz

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019342

Frameless and fiducial-less method for deep brain stimulation

Bezrámová a bezpinová metoda pro provedení hluboké mozkové stimulace

Abstract

Aim: Deep brain stimulation (DBS) is a very effective procedure for the treatment of idiopathic Parkinson's disease (PD), essential tremor and dystonia. The authors describe a method of DBS using frameless and fiducial-less system Nexframe (Medtronic), S8 navigation (Medtronic) and O-arm (Medtronic) for placing DBS electrodes in four patients (8 electrodes). To our knowledge, this is only the second centre in the world to have used this method. *Methods:* Two adult patients with PD and two with essential tremor were indicated to bilateral DBS. Baseline neurological status and DBS-related improvement in motor function were measured using patients' diaries, Unified Parkinson's Disease Rating Scale and Clinical Global Improvement tests. The implantation of DBS leads was performed using MRI, preoperative CT examination and their fusion with perioperative O-arm imaging. The accuracy was checked using the same methodology as the Nexframe system. We also evaluated average time of surgery for Leksell frame-based surgery, Nexframe procedure and fiducial-less procedure. *Results:* The accuracy and patient outcome were excellent, with a total error of 2.49 mm, without any complication. Average times of surgeries were: Leksell frame 290 min, Nexframe system 222 min and last procedure 201 min. *Conclusion:* Implantation of DBS electrodes using frameless and fiducial-less system is a very useful and technically feasible procedure with excellent patient toleration. It will be necessary to operate in this way on many more patients to prove efficacy of this method, but from our point of view this method appears very promising

Souhrn

Cíl: Hluboká mozková stimulace (deep brain stimulation; DBS) je velmi efektivní metoda léčby idiopatické Parkinsonovy choroby (Parkinson's disease; PD), esenciálního třesu a dystonie. Autoři popisují metodu DBS bez rámu i bez pinů, s využitím systému Nexframe (Medtronic), navigace S8 (Medtronic) a O-arm (Medtronic), kterou využili u čtyř pacientů (8 elektrod) jako druhé centrum na světě, co je nám známo. *Metody:* Dva dospělí pacienti léčení pro PD a dva pro esenciální třes byli indikováni k provedení bilaterální DBS. Základní neurologický status a jeho zlepšení v motorických funkcích na základě léčby DBS byly měřeny pomocí pacientského deníku, Unifikované škály pro hodnocení Parkinsonovy choroby (UPDRS) a testu Clinical Global Improvement. Implantace DBS elektrod byla provedena na základě plánovací MR, předoperačního vyšetření CT a jejich fúze s peroperačním zobrazením pomoci O-arm. Přesnost byla kontrolována pomocí stejné metody jako u systému Nexframe. Vyhodnotili jsme také průměrný čas u operací provedených s Lekselovým rámem, Nexframem a metodou bez použití rámu a pinů. *Výsledky:* U našich prvních čtyř pacientů byly přesnost a klinický efekt vynikající s celkovou odchylkou 2,49 mm a bez komplikaci. Průměrný operační čas při použiti Lekselova rámu byl 290 min, u systému Nexframe 222 min a u posledního postupu 201 min. *Závěr:* Zavedení elektrod při DBS bez rámu i pinů je velmi užitečným a technicky nenáročným postupem s vynikající snášenlivostí u pacientů. Bude nutné výrazně větší množství pacientů operovat tímto způsobem abychom potvrdili účinnost této metody, ale z našeho pohledu se zdá být tato metoda velmi slibná.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

D. Krahulík[1], M. Nevrlý[2], P. Otruba[2], L. Hrabálek[1], M. Vaverka[1], P. Kaňovský[2]

[1] Department of Neurosurgery, University Hospital Olomouc
[2] Department of Neurology, University Hospital Olomouc

✉ doc. MUDr. David Krahulík, Ph.D., MBA
Neurochirurgická klinika
FN Olomouc
I. P. Pavlova 185/6, Nová ulice
779 00 Olomouc
e-mail: david.krahulik@fnol.cz

Accepted for review: 16. 1. 2019
Accepted for print: 25. 3. 2019

Key words
Parkinson's disease – essential tremor – deep brain stimulation

Klíčová slova
Parkinsonova choroba – esenciální třes – hluboká mozková stimulace

proLékaře.cz | 5.2.2026

Introduction

Deep brain stimulation (DBS) is a widely used technique for modulation of subcortical brain structures in patients with Parkinson's disease (PD) [1,2], essential tremor [3], dystonia [4,5] and some other movement disorders. Class I evidence supports its use in PD, in comparison with best medical treatment [6]. The DBS is now being more frequently indicated also during earlier stages of PD [7,8]. DBS electrodes have conventionally been placed using frame-based stereotaxy with micro-electrode recording (MER) and physiological mapping of target structures. Frameless neuronavigation-guided implantation technique using skull-mounted aiming devices: Nexframe© (Medtronic, Dublin, Ireland), STarFix© (FHC Inc., Bowdoin, ME, USA), Clearpoint© (MRI Interventions Inc., Irvine, CA, USA) is used in some centres in conjunction with bone-implanted fiducial markers. Holloway (Minneapolis, USA) recently started to implant electrodes using the Nexframe© system without fiducials with perioperative O-arm imaging. In this technique, brain images used for targeting CT and MRI are obtained preoperatively. The O-arm picture is taken at the beginning of the surgical procedure and S8 planning software and navigation is used to register brain targets and planned trajectories. The correct position of electrodes is confirmed by micro recording, macrostimulation and perioperative O-arm control.

Methods

Four patients (eight electrodes) were implanted using the frameless and fiducial-less technique in October 2018. Two patients were treated for PD and the other two for tremor. PD patients met the Movement Disorder Society Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease [9] and patients treated for tremor had pharmacoresistant essential tremor. All patients were fully informed about the procedure and the procedure was performed by a single surgeon (D. K.) and neurologists (M. N., P. O.)

Imaging

Two MRI sets were obtained a few days before the surgery for PD patient: 1. volumetric 3D Gd-enhanced gradient echo MRI sequence covering the whole brain in 1 mm axial slices, mainly for trajectory planning and 2. T2 images turbo spin echo 2 mm slices for the borders of subthalamic nucleus (STN). For tremor patients, we used tractography and segmentation of thalamic nuclei according to 1. high resolution inversion recovery T1 covering the whole brain and 2. diffusion tensor imaging sequence: non-diffusion weighted data set, 30–60 diffusion gradient, as high a resolution as possible. CT scan covering whole head was obtained for the best fusion with perioperative O-arm imaging (Medtronic, Dublin, Ireland).

Surgical technique

At the beginning of the surgery, the 3D O-arm scan was obtained and fused with preoperative MRI and CT image in the S8 stereotactic navigation planning software (Medtronic). The target points for the tips of the electrodes were selected using a combination of direct (visualized) and indirect targeting in PD and with indirect targeting in tremor combined with MRI tractography and segmentation of thalamic nuclei. The trajectories were visualized on the volumetric MRI images using "navigation" views. Small adjustments were then made to avoid traversing the cortical veins and dural venous lakes (easily seen on Gd-enhanced images) and lateral ventricles. Surgical procedures were carried out in two stages during the same day. The first stage, implantation of the DBS electrodes was carried out on the patient whilst awake, and the second stage was implantation of the internal pulse generator, performed under general anaesthesia.

Using a passive planar blunt probe and active S8 navigation, the burr hole entry point of the predetermined electrode trajectory was then marked on the skin, and a small hole was drilled to mark that point on the skull. After we performed appropriate sterile preparation and draping, linear skin incisions were made, and burr holes centered on the pilot hole were completed. The lead anchoring device (Stimlock©, Medtronic) and the Nexframe© base were attached to the skull and the navigated O-arm picture was taken and fused. The sterile registration was performed with target registration error < 0.5 mm. The Nexframe© tower was then attached and aligned to the corresponding target using S8 navigation® software (Medtronic). Target depth was then calculated and set on the microTargeting™ Drive System positioning device. The dura was opened and closed by fibrin glue to prevent CSF leak or pneumocephalus (Fig. 1).

Intraoperative microelectrode registration

To perform MER in STN-DBS, four MER/macrostimulation needles were placed in an array

Fig. 1. Intraoperative picture of navigated O-arm system.
Obr. 1. Peroperační foto navigovaného systému O-arm.

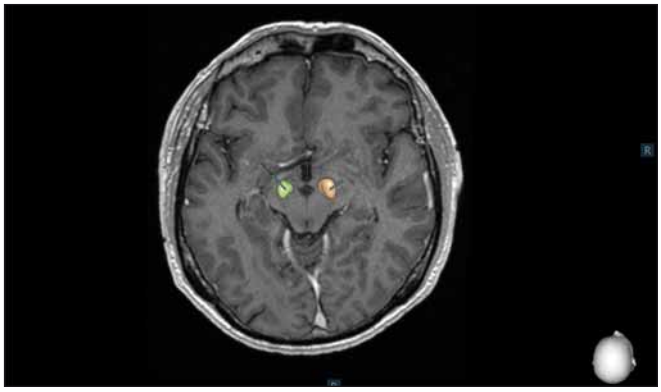


Fig. 2. Postoperative control of deep brain stimulation in the subthalamic nucleus using the SureTune® software (Medtronic, Dublin, Ireland).
Obr. 2. Pooperační kontrola uložení elektrod hluboké mozkové stimulace v subtalamickém jádru pomocí systému SureTune® (Medtronic, Dublin, Irsko).

proLékaře.cz | 5.2.2026

with central, lateral, anterior and posterior to delineate the borders of the nucleus. A starting point for the STN 10 mm above the MRI-based target was set and the microelectrodes were advanced in steps of 500 µm towards the target by an electric microdrive.

Tab. 1. Accuracy of the fiducial-less procedure.

Total error (mm)	Lateral axis (mm)	Anterior-posterior axis (mm)	Vertical axis (mm)
2.49 ± 0.68	1.20 ± 0.78	1.37 ± 0.87	1.21 ± 0.90

Macro-test stimulation

After MER, the tip of the microelectrode was retracted. Channels that showed significant multi-unit activity over a length longer than 3 mm were selected for intraoperative test stimulation (60 µs pulse-duration; 130 Hz pulse frequency for PD and 145 Hz frequency for tremor). The complete electrode with the macro-tip was then advanced to be used for macro-test stimulation, and this was performed by an experienced neurologist (M. N., P. O.). After evaluating the selected channels by macro-test stimulation, the one with the largest therapeutic window, i.e. the lowest current threshold for improvement of symptoms and the highest threshold for side effects, was chosen for permanent electrode implantation and the final control 3D O-arm scan was performed after insertion of final lead to confirm its accurate position. 3D O-arm scan can be used during the surgery several times to confirm accurate position of the microelectrode or the lead. It takes just a few minutes to transfer pictures from O-arm into the planning station and to fuse images with CT and MRI. Final control of the position of the electrodes is managed by the Suretune© software (Medtronic) (Fig. 2).

Lead anchoring and implantable pulse generator placement

Leads were anchored to the skull with a lead anchoring device (Stimlock®, Medtronic). After scalp closure, the surgery continued under the general anaesthesia and the lead extenders and pulse generators were placed.

Results

One month after surgery, all four patients had an excellent clinical outcome and there were no complications so far. Both tremor patients have improvement at Clinical Global Improvement scale + 3 (very much improved) and PD patients have 52% and 56%, respectively, reduction of OFF state and 59% and 53%, respectively, reduction of dopaminergic medication. The accuracy of this procedure was measured using the same methodology as the Nexframe© system [10]. The total error was 2.49 mm (Tab. 1) and it is comparable with the Nexframe© and the frame-based systems [10].

We also evaluated average time of surgery in 129 patients treated with DBS in Olomouc. Average time for Leksell frame surgery (59 patients) was 290 min. DBS using Nexframe© system (66 patients) average time of surgery was 222 min and average time with the fiducial-less procedure (4 patients) was 201 min.

Discussion

Deep brain stimulation is basically performed by two methods, one using any stereotactic frame and the other using any frameless system with small fiducials attached to the skull. This new method excludes fiducials and uses perioperative O-arm imaging and an online navigation system. None of the systems are strictly accurate and average error is between 1–2 mm. There are few weak points in the method that can lead to inaccuracy such as fusion between MRI, CT and O-arm, but the newest navigation system has an error of about 1–2 imaging voxels [11]. Urgosik et al analyzed accuracy of DBS placement using the Leksell frame according to intraoperative monitoring with very good results and minimum complications [12]. Rohlfing et al found reduced accuracy of stereotactic frames because of torque introduced by the effect of weight bearing on the frame [13]. Krahulík et al and Holloway et al confirmed comparable accuracy of frameless systems to the frame-based systems [10,14].

Conclusion

Frameless and fiducial-less method using the Nexframe© system is an accurate and safe procedure and the best tolerated by our four patients. The total error is not worse than with the Nexframe© system and frame-based systems and average surgery time for the fiducial-less procedure is shorter than with other methods used for the DBS procedure. It will be necessary for more patients to undergo this method in order to conclude its routine use.

References

1. Deuschl G, Paschen S, Witt K. Clinical outcome of deep brain stimulation for Parkinson's disease. Handb Clin Neurol 2013; 116: 107–128. doi: 10.1016/B978-0-444-53497-2.00010-3.

2. Weaver FM, Follett K, Stern M et al. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson disease: a randomized controlled trial. JAMA 2009; 301(1): 63–73. doi: 10.1001/jama.2008. 929.

3. Benabid AL, Pollak P, Gervason C et al. Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus. Lancet 1991; 337(8738): 403–406.

4. Kupsch A, Benecke R, Müller J et al. Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia. N Engl J Med 2006; 355(19): 1978–1990. doi: 10.1056/NEJMoa063618.

5. Vidailhet M, Vercueil L, Houeto JL et al. Bilateral deep-brain stimulation of the globus pallidus in primary generalized dystonia. N Engl J Med 2005; 352(5): 459–467. doi: 10.1056/NEJMoa042187.

6. Benabid AL, Chabardes S, Mitrofanis J et al. Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for the treatment of Parkinson's disease. Lancet Neurol 2009; 8(1): 67–81. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70291-6.

7. Schüpbach WM, Rau J, Knudsen K et al. EARLYSTIM Study Group. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. N Engl J Med 2013; 368(7): 610–622. doi: 10.1056/NEJMoa1205 158.

8. Moro E, Schüpbach WM, Wächter T et al. Referring Parkinson's disease patients for deep brain stimulation: a RAND/UCLA appropriateness study. J Neurol 2016; 263(1): 112–119. doi: 10.1007/s00415-015-7942-x.

9. Postuma RB, Berg D, Stern M et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord 2015; 30(12): 1591–1601. doi: 10.1002/mds.26424.

10. Krahulík D, Nevrlý M, Otruba P. Placement accuracy of DBS stimulation using the Nexframe system. Cesk Slov Neurol N 2017; 80/113(2): 208–212. doi: 10.14735/amcsnn2017208.

11. Hemler PF, Sumanaweera TS, van den Elsen PA et al. A versatile system for multimodality image fusion. J Image Guid Surg 1995; 1(1): 35–45. doi: 10.1002/(SICI)1522-712X(1995)1:1<35::AID-IGS6>3.0.CO;2-N.

12. Urgošík D, Jech R, Růžička E. Hluboká mozková stimulace u nemocných s extrapyramidovými poruchami pohybu – stereotaktická procedura a intraoperační nálezy. Cesk Slov Neurol N 2011; 74/107(2): 175–186.

13. Rohlfing T, Maurer CR Jr, Dean D et al. Effect of changing patient position from supine to prone on the accuracy of a Brown-Roberts-Wells stereotactic head frame system. Neurosurgery 2003; 52(3): 610–618.

14. Holloway KL, Gaede SE, Starr PA et al. Frameless stereotaxy using bone fiducial markers for deep brain stimulation. J Neurosurg 2005; 103(3): 404–413. doi: 10.3171/jns.2005.103.3.0404.

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019345

Effect of vacuum-compression therapy for carpal tunnel syndrome as a part of physiotherapy – pilot study

Využití vakuově-kompresní terapie v léčbě syndromu karpálního tunelu jako součást fyzioterapie – pilotní studie

Abstract

Aim: The aim of this pilot study was to assess the effect of combined kinesiotherapy and vacuum-compression therapy (VCT) in patients with carpal tunnel syndrome (CTS). A secondary aim was to evaluate the correlation between subjective symptoms and the results of objective measurements. *Methods:* Ten patients (six women; average age 55.0 ± 12.7 years) with a total of 18 hands, indicated for the surgical treatment of CTS underwent six individual kinesiotherapy sessions and ten applications of VCT. The effect of the intervention was evaluated by EMG and a visual analogue scale (VAS) of pain. *Results:* After the therapy, EMG did not show a statistically significant difference in distal motor latency, sensory nerve action potential and sensory conduction velocity of the median nerve. However, the VAS decreased significantly (P = 0.001). We found immense inter-individual differences in measurable parameters of the manifestations of CTS. Additionally, nine of the patients opted for surgical treatment even one year after finishing the therapy. *Conclusion:* After therapy consisting of kinesiotherapy and VCT, the typical symptoms of CTS decreased.

Souhrn

Cíl: Cílem této pilotní studie bylo vyhodnotit efekt kombinace kinezioterapie a vakuově-kompresní terapie u pacientů se syndromem karpálního tunelu (carpal tunnel syndrome; CTS). Sekundárním cílem bylo sledovat korelaci mezi subjektivními příznaky a výsledky objektivního měření. *Metodika:* Deset pacientů (šest žen; věkový průměr 55,0 ± 12,7 roku) s osmnácti hodnocenými horními končetinami, indikovaných k chirurgické léčbě CTS, absolvovalo šest individuálních kinezioterapií a deset aplikací vakuově-kompresní terapie. Efekt intervence byl hodnocen pomocí EMG a vizuální analogové škály bolesti. *Výsledky:* Výsledky EMG neprokázaly po terapii statisticky významné rozdíly v měření distální motorické latence, velikosti senzitivní amplitudy a senzitivní rychlosti vedení vzruchu. Velikosti hodnot na vizuální analogové škále bolesti se však signifikantně snížila (p = 0,001). V měřených parametrech CTS jsme nalezli velké inter-individuální rozdíly. Devět pacientů nepodstoupilo chirurgickou léčbu ještě rok po ukončení intervence. *Závěr:* Po terapii sestávající z kinezioterapie a vakuově-kompresní terapie došlo ke snížení výskytu typických příznaků CTS.

Key words

carpal tunnel syndrome – kinesiotherapy – vacuum-compression therapy

Klíčová slova

syndrom karpálního tunelu – kinezioterapie – vakuově-kompresní terapie

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

R. Poděbradská[1,2], M. Janura[3], J. Průcha[4], M. Nevrlý[5], M. Elfmark[3], E. Minsk[6]

[1] Rehabilitace REHEX – EDU, v.o.s., Lipová-lázně
[2] Department of Health Promotion, Faculty of Sports Studies, Masaryk University, Brno, Czech Republic
[3] Department of Natural Sciences in Kinanthropology, Faculty of Physical Culture, Palacký University, Olomouc, Czech Republic
[4] Department of Health Care Disciplines and Population Protection, Faculty of Biomedical Engineering, Czech Technical University in Prague, Czech Republic
[5] Department of Neurology, University Hospital in Olomouc, Czech Republic
[6] First Department of Neurology, Faculty of Medicine, Masaryk Univerzity and St. Anne´s Faculty Hospital, Brno, Czech Republic

✉
PhDr. Radana Poděbradská, Ph.D.
Rehabilitace REHEX – EDU, v.o.s.
Horní Lipová 254
790 63 Lipová-lázně
Czech Republic
e-mail: rehex@rehex-edu.cz

Accepted for review: 18. 1. 2019
Accepted for print: 5. 4. 2019

proLékaře.cz | 5.2.2026

Introduction

Carpal tunnel syndrome (CTS) is a set of symptoms caused by compression of the median nerve as it travels through the wrist in a space-limited osteofibrous canal (carpal tunnel) [1]. CTS is the most common entrapment syndrome in the general population [2–4]. The prevalence has been estimated at 6 to 12% [5] and the incidence is stated to be from 180 to 346 diagnosed cases per 100,000 people. It is one of the most frequent occupational diseases [6].

The aetiology of CTS is multifactorial; structural as well as functional factors operate in its occurrence, combining in different stages [7]. The direct cause of the occurrence of the typical symptoms of CTS is a pathological increase of intracarpal pressure. The compression of the well-developed microvascular system of blood vessels results in dysfunction of the affected nerve. If the disorder of the epineural blood flow lasts long enough, an oedema occurs in the epineurium and endoneurium, with a subsequent axonal transport blockade. Gradually, structural changes of the nerve also occur, especially segmental demyelination and remyelination of the compressed fibre [3,8].

To confirm the CTS, electrodiagnostic (electrophysiological) testing together with clinical evaluation is used most commonly. An EMG represents an available sensitive standardized method for examining median nerve dysfunction.

In an EMG for CTS, the values of distal motor latency, sensory nerve action potential and sensory conduction velocity are considered to be the most important indicators of the function of the median nerve [9–11]. Moderate CTS is diagnosed in cases of velocity of conduction via the sensitive fibres of the median nerve from the wrist to the 2nd or the 3rd finger as measured with an EMG reduced at least to 38 m/s, or the response not being present. In addition, it is necessary to have a normal finding of distal motor latency and the conduction via sensitive fibres to the 5th finger by the ulnar nerve. Another necessary finding in this type of affection is either distal motor latency of the median nerve prolonged to 5.3 ms and more or the response not being present, and/or the finding of permanent abnormal spontaneous activity in a needle EMG in the musculus abductor pollicis brevis, in at least two locations [9].

There are several therapeutic options for patients with CTS depending on various factors, including the stage of the disease, the severity of the symptoms and patients' preferences. Non-surgical intervention is recommended as the first-line treatment in cases of mild to moderate CTS. Conservative therapy includes medical and physical therapy [8,12]. Surgery is reserved for patients with severe CTS and those who have experienced a failure of conservative treatment. [12,13]. Surgical treatment consists of releasing the carpal tunnel content by transection of the transverse carpal ligament [4].

Vacuum-compression therapy (VCT) represents one of the methods used for physical therapy. The procedure, with cycles of vacuum and subsequent compression leads to increased capillary filling [14]. Therefore, the effects of VCT might target the primary cause of the occurrence of several types of CTS. However, no study has been conducted thus far which has documented the effect of this therapy on the improvement of CTS. The aim of this pilot study was therefore to assess the effect of a combination of kinesiotherapy and VCT in the treatment of CTS. The finding that the combination of kinesiotherapy and VCT has a positive effect might help to include this method in the CTS treatment algorithm.

Methods

Participants

Ten patients (six women; age 55.0 ± 12.7 years) with a diagnosis of idiopathic CTS in 18 hands, who had undergone conservative treatment, were included in the study. There were eight patients with bilateral symptoms and two patients with unilateral symptoms. All the patients presented with symptoms of median nerve compression. The symptoms included volar wrist pain, numbness, dysaesthaesia and paraesthaesia in the median nerve distribution. When the neurologist according to the EMG confirmed the diagnosis of moderate CTS and ruled out another neurological disease, all the patients were indicated for surgical treatment.

This study was conducted according to the principles for human experimentation of the Declaration of Helsinki. All the subjects provided written informed consent.

Procedure

The EMG was performed by an experienced neurophysiologist at a clinical site using a Keypoint machine (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) according to the methodology recommended by the Czech Neurological Society [9,10]. The median nerve was stimulated by a surface electrode in the area of the wrist and the motor response was read from the abductor pollicis brevis muscle. The technique of antidromic conduction with stimulation of the median nerve in the area of the wrist was used to examine sensitive conduction and the response was read by ring surface electrodes from the index finger. The measured EMG parameters were distal motor latency, sensory nerve action potential and sensory conduction velocity of the median nerve. This examination was carried out no later than one month prior to starting the therapy and from one to three months after the therapy.

The therapy included 6 sessions of individual kinesiotherapy lasting 30 min each and 10 sessions of VCT. Individual kinesiotherapy was based on Dynamic Neuromuscular Stabilization, which is a manual and rehabilitative approach to optimize the movement system based upon the scientific principles of developmental kinesiology [7,15]. The machine used for VCT – Vasotrain-447 (Enraf-Nonius, Rotterdam, The Netherlands) can produce both positive and negative pressure, which have been used intermittently in vascular reeducations [14]. The involved upper limb was placed into the Vasotrain-447, the proximal part of the cylinder was fixed around the midpart of the upper arm with a rubber balloon and the machine was set for vascular disease. Treatment was started with 0.10 bar of negative pressure for 60 s, followed by 0.01 bar of overpressure for 60 s. These parameters were then increased by 0.01 bar in each session. However, the pressure was not further increased when it was no longer within the patient's tolerance and comfort or the colour of the skin on the forearm in the machine changed.

The overall length of the therapy did not exceed one month.

After one year had elapsed after the second EMG examination, a further course of treatment was inquired about by an outpatient neurological department.

The pain intensity was assessed by a Visual Analogue Scale (VAS) before starting the therapy and 1–3 months after the therapy as a part of EMG examination.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using the Statistica version 12.0 (StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA) software. The normality of the data distribution was assessed using the Lilliefors

proLékaře.cz | 5.2.2026

test. Because the data were not normally distributed, the Mann-Whitney U test was used to compare the outcomes at baseline and after the therapy. The value of the r score (rsc = Z/sqrt[N], where N is the total number of observations) was used to evaluate the effect size; the effect size was considered large for values ≥ 0.5 and moderate for values ≥ 0.3 and < 0.5 [16]. A correlation analysis (Spearman correlation coefficient) was used to assess the relationship between the VAS and the distal motor latency, sensory nerve action potential and sensory conduction velocity of the median nerve. The significance level was set at 0.05 for all statistical tests.

Results

Effect of the intervention

The basic statistical characteristics of the monitored parameters are given in Tab. 1.

Table 1 shows that after the therapy there were no statistically significant changes in the EMG parameters. However, the subjective difficulties decreased significantly after 1–3 months when compared to the baseline (P = 0.003, rsc = 0.706).

Tab. 1. Descriptive statistics (mean ± standard deviation) and comparison of the measured parameters.

Parameter	Patient group at baseline	Patient group after 1–3 month	P
distal motor latency (ms)	4.7 ± 0.78	4.9 ± 0.97	0.989
sensory nerve action potential (mV)	8.2 ± 4.35	9.1 ± 4.0	0.813
sensory conduction velocity (m/s)	39.6 ± 7.57	40.0 ± 7.92	0.469
Visual Analogue Scale	61.9 ± 25.8	28.3 ± 25.8	0.003

Relationship between EMG parameters and VAS

In the follow-up measurement after 1–3 months, we found a significant relationship between the intensity of the subjective difficulties and the sensory conduction velocity (r = – 0.659, P = 0.004) and between the intensity of the subjective difficulties and the distal motor latency (r = 0.704, P = 0.002).

Discussion

Carpal tunnel syndrome is a multifactorial disease which includes functional and structural aetiology in different proportions. This proportion should be determined in order to determine the options for treatment, either conservative or surgical. The positive effect of conservative therapy of CTS has been demonstrated repeatedly [17–20], in improved function as well as nerve conduction [21].

The decrease of typical symptoms of CTS, which occurs after conservative therapy is, in many cases, only temporary [22]. Therefore, in our study we tried to add conservative therapy with another method – VCT, which could support the results of conservative therapy and lead to a longer-term effect. All the patients were indicated for the surgical treatment of CTS based on their symptoms and the results of the EMG.

The results of our study did not show any significant change in the EMG parameters, but there was a statistically significant improvement of the subjective CTS symptoms. The improvement of the subjective clinical symptoms may have been induced by the improved movement stereotype in the area of the upper limb, i.e. the influence of the functional aetiology of CTS, whereas the actual regeneration of the peripheral nerve, which would be measurable objectively, requires a longer time [23]. Functional disorders of the musculoskeletal system may also contribute to the clinical manifestation of CST [7].

A statistically significant relationship was found between changes in subjective symptoms and in distal motor latency. Such a finding is interesting, because in clinical practice, we meet patients with moderate CTS and minimal typical symptoms and conversely, also patients with mild CTS and very strong clinical problems. Therefore, we do not find it common that these two indicators must necessarily correlate.

The use of VCT for the treatment of CTS has not been described in available literature. Nevertheless, this treatment with a physical appliance using the energy of computer-controlled switching of the local hyperbaric and hypobaric environments is demonstrably effective in peripheral disorders of blood perfusion [14]. This is also confirmed by the results of a randomized study by Khadir et al [24] with the examination of peripheral vascular functions before and after the therapy. VCT may reduce the increased pressure in the carpal tunnel in CTS through its antioedematous effect, and during conservative therapy, it may support the regeneration of a nerve damaged by compression. However, it should not be indicated as monotherapy, as it does not aim at the cause of the occurrence of CTS. The study by Pitr et al [25] represents a comprehensive study including the results of biophysical experiments as well as a number of case studies. By marking the erythrocytes with technetium radionuclide and subsequently scanning the limb with a gamma camera, the authors demonstrated an improvement in the blood perfusion of the treated limb. This was also confirmed by experiments showing the improvement of microcirculation in the skin using skin remission spectrophotometry *in vivo*. Both mechanisms are important from the point of view of supplying oxygenated blood to the limb. A study quantifying the impact of VCT on the increased amount of oxygen being supplied to the treated limb was published by Ticháček et al [26]. This study used the results of earlier biomedical experiments and evaluated them afresh, using the findings from physiology and simulating methods of medical biophysics. The resulting findings confirm the significant impact of VCT on the support of peripheral perfusion, also suggesting a positive impact on the support of perfusion in the area of the vasa nervorum, therefore supporting the regeneration of the ischemized peripheral nerve.

Treatment of CTS by VCT and physiotherapy represents only one of the options of evidence-based conservative treatment, which also includes splinting and local injections of corticosteroids. VCT should be reserved for patients with mild to moderate CTS who are not indicated for surgery. In the pilot study, VCT therapy did not lead to the improvement of objective electro-physiological parameters in 1–3 months after the initiation of treatment.

Limitations of the study and therapy

When VCT is applied with the Vasostrain, the pressure in the rubber balloon does not change with the change of pressure in the cylinder. The patients perceive this pres-

proLékaře.cz | 5.2.2026

sure as very unpleasant. Optionally, it is possible to use the Extremiter (Madisson s.r.o., Prague, Czech Republic) appliance, which changes the pressure in the sleeve during the changes of the individual stages of overpressure and under pressure, and therefore the vascular connection with the proximal part of the upper limb outside the cylinder is not altered as much.

We are aware that the study lacked a control group of patients. Due to the high pain intensity, the majority of the patients from the control group (kinesiotherapy only) opted for surgical treatment before the end of the experiment and therefore a comparison with the experimental group was not possible.

A 2-week course of physiotherapy or, more precisely, six therapeutic sessions, was determined experimentally on the basis of the therapist's empirical experience, with respect to the possibilities the site offered. However, the number of therapeutic sessions is highly individual and does not allow for fixed setting. It is possible that some patients may need a higher number of therapeutic sessions to achieve a positive effect on the functions of the deep stabilization system.

The limit may also be a combination of therapeutic procedures, specifically physiotherapy and VCT. Nevertheless, the effect of both methods is mutually potentiated and they should therefore be applied in combination.

Conclusion

The application of the combination of kinesiotherapy and VCT decreased the intensity of pain but did not change the EMG parameters in patients with moderate forms of CTS. This application had a positive influence on the course of further therapy, so that the patients were no longer indicated for surgical treatment at the time of the neurological examination from 1 to 3 months after therapy. In addition, none of the patients underwent surgical treatment for 1 year after the discontinuation of treatment.

Further research using a larger sample size is necessary to confirm the therapeutic effect of VCT for CTS treatment; until then, VCT should always be indicated with physiotherapy only as a complement to conservative treatment.

References

1. Wahab KW, Sanya EO, Adebayo PB et al. Carpal tunnel syndrome and other entrapment neuropathies. Oman Med J 2017; 32(6): 449–454. doi: 10.5001/omj.2017.87.
2. Smrčka M, Vybíhal V, Němec M. Syndrom karpálního tunelu. Neurol praxi 2007; 8(4): 243–246.
3. Kurča E. Syndróm karpálného tunela. Cesk Slov Neurol N 2009; 72/105(6): 499–510.
4. Vaverka M. Karpální tunel a neurochirurg – zkušenosti po 2 200 operacích. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(1): 44–50.
5. Fernández-de-Las-Peñas C, Cleland J, Palacios-Ceña M et al. Effectiveness of manual therapy versus surgery in pain processing due to carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. Eur J Pain 2017; 21(7): 1266–1276. doi: 10.1002/ejp.1026.
6. Minsk E, Minksová A, Brhel P et al. Profesionální syndrom karpálního tunelu. Neurol praxi 2014; 15(5): 234–239.
7. Poděbradská R, Machová L. Syndrom karpálního tunelu v kontextu funkčních poruch pohybového systému. Cesk Slov Neurol N 2018; 81/114(2): 174–179. doi: 10.14735/amcsnn2018174.
8. Poděbradský J, Poděbradská R. Fyzikální terapie – manuál a algoritmy. Praha: Grada Publishing 2009.
9. Kadaňka Z, Dufek J, Hromada J. Standard elektrofyziologického vyšetření syndromu karpálního tunelu pro potřeby hlášení choroby z povolání. [online]. Available from URL: https://www.czech-neuro.cz/archiv/clanek/4-Sy-karpalniho-tunelu/index.html.
10. Ridzoň P, Ehler E, Urban P et al. Normativní hodnoty parametrů vedení pro nervus ulnaris a nervus medianus měřené standardizovaným způsobem. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(2): 210–215.
11. Dufek J. Profesionální syndrom karpálního tunelu. Neurol praxi 2006; 7(5): 254–256.
12. Kamel DM, Hamed NS, Abdel Raoof NA et al. Pulsed magnetic field versus ultrasound in the treatment of postnatal carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial in the women of an Egyptian population. J Adv Res 2017; 8(1): 45–53. doi: 10.1016/j.jare.2016.11.001.
13. Hashempur MH, Naseri M, Ashraf A. Carpal tunnel syndrome in lactation: a challenging issue. Women Health Bull 2015; 2(4): e31414. doi: 10.17795/whb-31414.
14. McCulloch JM Jr. Vacuum-compression therapy for the treatment of an ischemic ulcer. Phys Ther 1993; 73(3): 165–169. doi: 10.1093/ptj/73.3.165.
15. Frank C, Kobesova A, Kolar P. Dynamic neuromuscular stabilization & sports rehabilitation. Int J Sports Phys Ther 2013; 8(1): 62–73.
16. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioural sciences. New York: Academic Press 1988.
17. Tal-Akabi A, Rushton A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. Man Ther 2000; 5(4): 214–222. doi: 10.1054/math.2000.0355.
18. Wolny T, Saulicz E, Linek P et al. Effect of manual therapy and neurodynamic techniques vs ultrasound and laser on 2PD in patients with CTS: a randomized controlled trial. J Hand Ther 2016; 29(3): 235–245. doi: 10.1016/j.jht.2016.03.006.
19. Rozmaryn LM, Dovelle S, Rothman ER et al. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. J Hand Ther 1998; 11(3): 171–179. doi: 10.1016/S0894-1130(98)80035-5.
20. Oskouei AE, Talebi GA, Shakouri SK et al. Effects of neuromobilization maneuver on clinical and electrophysiological measures of patients with carpal tunnel syndrome. J Phys Ther Sci 2014; 26(7): 1017–1022. doi: 10.1589/jpts.26.1017.
21. Goyal M, Mehta S, Rana N et al. Motor nerve conduction velocity and function in carpal tunnel syndrome following neural mobilization: a randomized clinical trial. Int J Health Allied Sci 2016; 5(2): 104–110. doi: 10.4103/2278-344X.180434.
22. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. Clin Rehabil 2007; 21(4): 299–314. doi: 10.1177/0269215507077294.
23. Gupta R, Rowshan K, Chao T et al. Chronic nerve compression induces local demyelination and remyelination in a rat model of carpal tunnel syndrome. Exp Neurol 2004; 187(2): 500–508. doi: 10.1016/j.expneurol.2004.02.009.
24. Khadir SA, Chatterjee SP. Effect of vacuum compression therapy on lower limb vascular parameters in people with type 2 diabetes. Int J Ther Rehabil 2015; 22(9): 421–426. doi: 10.12968/ijtr.2015.22.9.421.
25. Pitr K, Průcha J, Resl V et al. Vakuově-kompresní terapie: hemodynamická metoda fyzikální léčby – pět let výzkumů a zkušeností. Rehabil fyz Lék 2001; 8(1): 18–32.
26. Ticháček J, Štvrtinová V, Gúth A et al. Kvantifikace vlivu vakuově-kompresní terapie na přímé zvýšení dodávky kyslíku léčené končetině. Rehabil fyz Lék 2013; 20(2): 95–108.

florence

Jediný odborný časopis pro všeobecné sestry a ostatní nelékařské zdravotnické pracovníky

www.florence.cz

facebook.com/Florencecasopis

proLékaře.cz | 5.2.2026

doi: 10.14735/amcsnn2019350

Anterior choroidal artery aneurysm

Aneuryzma arteria choroidea anterior

Dear editorial office,

Anterior choroidal artery aneurysms (AChoAA) represent 2–5% of intracranial aneurysms [1,2]. As with other aneurysms of the supraclinoid segment of internal carotid artery (ICA) they are considered rather easily accessible surgical goals. Nevertheless, the tight anatomical relations between ICA, its main branches and perforating branches make it a surgically demanding area. The problematic feature might be the position and number of the arteries themselves. Also, the relationship between the artery and the aneurysm is critical, as the vessel might be distorted or completely hidden by the sac [1,2]. Therefore, a thorough knowledge of possible anatomical variations is vital for a surgeon. Safe position of AChoA during clipping is also crucial because its occlusion might result in severe consequences, such as contralateral hemiplegia, hemianesthaesia, and hemianopia [3]. Intraoperative accidental occlusion of AChoA or one of its main branches is considered the main cause of vascular insufficiency leading to permanent postoperative morbidity. To prevent this, firstly the AChoA area should be precisely investigated. However, DSA is not often accurate enough to determine clear anatomy of the arterial branching. Therefore, perioperative electrophysiological motor evoked potentials (MEP) monitoring is considered necessary for avoiding territorial ischemia. AChoA generally supplies the posterior limb of the internal capsule, hence monitoring of pyramidal tract integrity during surgery might be reassuring while a clip is being placed [4,5].

The aim of this case report is to emphasize the complexity of surgical clipping of aneurysms in the anatomically complicated area of AChoA if important perforators arise in close proximity or directly from the aneurysm. We also suggest the necessity of intraoperative monitoring for successful results.

A 44-year-old female patient was examined for several non-specific symptoms, such as remittent headache, left retrobulbar pressure, vertigo, and upper limb acroparesthaesia. CT and CTA showed incidental finding of left unruptured AChoAA with diameter of 6 mm. DSA confirmed that the choroidal artery was arising from the neck of the sac (Fig. 1). After discussion within our cerebrovascular team, it was decided to proceed with surgical treatment of the aneurysm as the conventional coiling procedure would have a high risk of subsequent occlusion of AChoA, with a potential poor clinical outcome.

We chose the lateral supraorbital approach to reach the aneurysm. After release of cerebrospinal fluid from the chiasmatic cistern to relax the surrounding brain, we dissected the arachnoid from the medial side of ICA to expose a thin posterior communicating artery (PCoA) and AChoA with its two branches tightly encircling the fundus of the aneurysm. AChoA arose from the proximal part of the neck. The anatomical relations did not allow us to approach the neck of the aneurysm from either the medial or the lateral side; neither was possible to separate the artery from the fundus. After quick reconsideration we decided to occlude the aneurysm using the Yasargil titanium T-bar clip (B. Braun Medical s.r.o., Prague, Czech Republic) from above during occlusion of ICA with a temporary clip. After doing so, we used Microvascular Doppler ultrasonography (MVDS) to check for flow in surrounding vessels, including AChoA. Confident that the blood supply was safe, we decided to add another fenestrated clip for a tiny remnant distally on the neck of the aneurysm. However, at the time of application we witnessed a MEP modification, signalling a lower signal to contralateral hand. We then saw a conflict between the second clip and the perforating branches coming from ICA bifurcation, which were previously out of view. After removal of the clip, the MEP normalized. Knowing that, rather than adding another clip to the area of many crucial perforating branches, we decided to only slightly adjust position of the T-bar clip to both exclude the remnant and not to compromise flow in other vessels. MVDS and indocyanine green (ICG) confirmed that the sac had been excluded from the circulation.

The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.

H. Zítek[1], A. Hejčl[1,2], F. Cihlář[3], A. Sejkorová[1], M. Sameš[1]

[1] Neurochirurgická klinika Fakulty zdravotnických studií UJEP a Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem
[2] Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně
[3] Radiologická klinika UJEP a Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem

MUDr. Hynek Zítek
Neurochirurgická klinika UJEP
a Masarykova nemocnice
Ústí nad Labem
Sociální péče 3316/12A
401 13 Ústí nad Labem
e-mail: hynek.zitek@gmail.com

Accepted for review: 24. 1. 2019
Accepted for print: 4. 4. 2019

The patient had an uneventful postoperative course. The CTA after surgery did not show any evidence of complication or remnant of the aneurysm (Fig. 2).

Ongoing studies dealing with both surgical and endovascular procedures securing AChoAA are important because ischemic complications in the above described AChoA territory may lead to severe consequences, known as anterior choroidal artery syndrome [1–3].

The position of AChoA, a small vessel with significant but variable hemodynamics, in close proximity of aneurysm makes surgical

proLékaře.cz | 5.2.2026

Fig. 1. Angiography 3D reconstructions showing anterior choroidal artery arising from the aneurysm neck.

Obr. 1. 3D rekonstrukce angiografie zobrazující arteria choroidea anterior vystupující z krčku aneurysmatu.

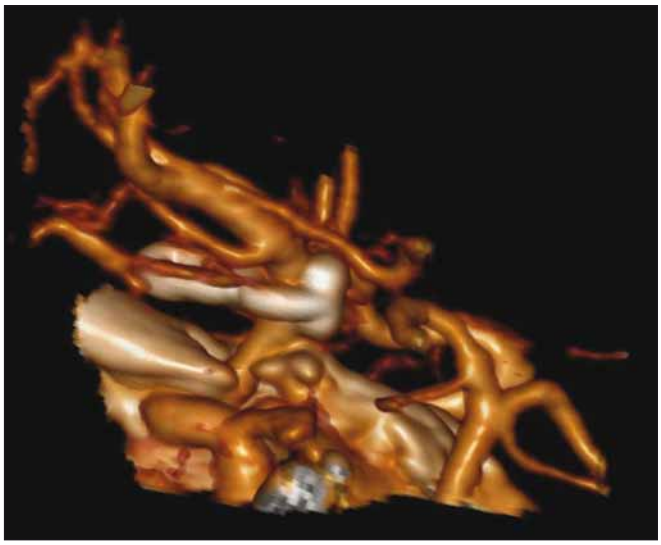


Fig. 2. Postoperative CTA reconstruction demonstrating a T-bar clip fully excluding the aneurysm from circulation.

Obr. 2. Pooperační rekonstrukce CTA zobrazující klip typu T-bar zcela vyřazující aneuryzma z cirkulace.

clipping a demanding procedure. Additionally, the goal of complete occlusion of the sac has to be achieved while preserving other close structures, namely PCoA, ICA perforators, AChoA branches, and the oculomotor nerve. Only with exact anatomical perception with temporary clips in place can the optimal final clip be chosen and kinking or occlusion of the adjacent branches prevented. The blade in proximity of the origin of AChoA should be placed a small distance away from the origin to avoid any constriction of it [6].

The complex anatomy of AChoA and potential severe outcome in cases of ischemic infarction after clipping have taught us to use several monitoring intraoperative techniques. Firstly, we routinely use MVDS with a 1-mm probe. MVDS is able to assess obliteration of aneurysm after clipping, direction and velocity of local blood flow of adjacent vessels, and collateral flow after possible trapping of a sac at a specific point in time [7]. Another monitoring method during clipping of AChoAA that we regularly use is MEP monitoring. It is considered a highly sensitive method in reflecting potential functional motor deficit [4,5]. In comparison to MVDS, MEP monitoring allows us to get a continuous view of functional integrity; therefore we consider that a combination of these methods during AChoAA clipping is strongly preferable and helps the surgeon to avoid possible irreversible ischemia. As no intraoperative method is totally reliable, we also add ICG angiography to exclude a neck remnant or residual sac filling, and also to assess blood flow in neighbouring arteries [8,9].

Surgical treatment of aneurysms of AChoA may be associated with significant complications for the patient. With support of the presented case, we claim that surgical clipping, along with the aid of the monitoring methods, is a safe method even with anatomical obstacles, and is a good alternative to endovascular treatment.

References

1. Friedman JA, Pichelmann MA, Piepgras DG et al. Ischemic complications of surgery for anterior choroidal artery aneurysms. J Neurosurg 2001; 94(4): 565–572. doi: 10.3171/jns.2001.94.4.0565.

2. Lehecka M, Dashti R, Laakso A et al. Microneurosurgical management of anterior choroid artery aneurysms. World Neurosurg 2010; 73(5): 486–499. doi: 10.1016/j.wneu.2010.02.001.

3. Foix Ch, Chavany JA, Hillemand P. Oblitération de l'artere choroidienne antérieure. Ramollissement cérébral, hémiplégie, hémianesthésie et hémianopsie. Soc Ophtalmol 1925: 221–223.

4. Neuloh G, Schramm J. Monitoring of motor evoked potentials compared with somatosensory evoked potentials and microvascular Doppler ultrasonography in cerebral aneurysm surgery. J Neurosurg 2004; 100(3): 389–399. doi: 10.3171/jns.2004.100.3.03893

5. Suzuki K, Kodama N, Sasaki T et al. Intraoperative monitoring of blood flow insufficiency in the anterior choroidal artery during aneurysm surgery. J Neurosurg 2003; 98(3): 507–514. doi: 10.3171/jns.2003.98.3.0507.

6. Lee YS, Park J. Anterior choroidal artery aneurysm surgery: ischemic complications and clinical outcomes revisited. J Korean Neurosurg Soc 2013; 54(2): 86–92. doi: 10.3340/jkns.2013.54.2.86.

7. Shibata Y, Fujita S, Kawaguchi T et al. Use of microvascular Doppler sonography in aneurysm surgery on the anterior choroidal artery. Neurol Med Chir (Tokyo) 2000; 40(1): 30–37. doi: 10.2176/nmc.40.30.

8. Dashti R, Laakso A, Niemelä M et al. Microscope-integrated near-infrared indocyanine green videoangiography during surgery of intracranial aneurysms: the Helsinki experience. Surg Neurol 2009; 71(5): 543–550. doi: 10.1016/j.surneu.2009.01.027.

9. de Oliveira JG, Beck J, Seifert V et al. Assessment of flow in perforating arteries during intracranial aneurysm surgery using intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography. Neurosurgery 2008; 62 (6 Suppl 3): 1300–1310. doi: 10.1227/01.neu.0000333795.21468.d4.

Na webu csnn.eu naleznete rozšířenou verzi tohoto článku.
Please visit csnn.eu for an extended version of this article.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Analýza dat v neurologii

LXXV. Příklady chybné korelační analýzy

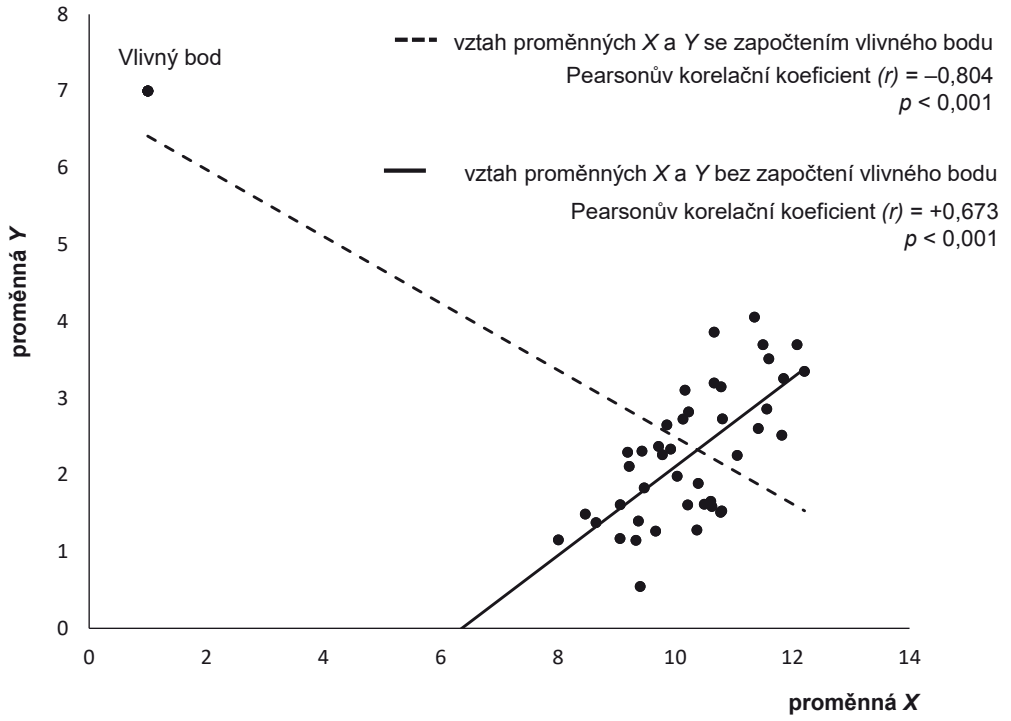
L. Dušek, T. Pavlík,
J. Jarkovský, J. Koptíková
Institut biostatistiky a analýz,
LF MU, Brno

prof. RNDr. Ladislav Dušek, Ph.D.
Institut biostatistiky a analýz,
LF MU, Brno
e-mail: dusek@iba.muni.cz

Tento díl seriálu věnujeme reakci na podnět jednoho z čtenářů. V předchozích dílech jsme u analýzy korelace často varovali před chybným hodnocením či interpretací korelace. Zdůrazňovali jsme, že průkaz korelace sám o sobě není důkazem příčinné závislosti. A naopak, že nekorelovanost neznamená nezávislost, neboť vztah dvou proměnných může být komplikovaný, nelineární, a korelační koeficient ho nemusí vždy podchytit. Avšak nejzávažnější chyby vznikají, pokud je hodnota Pearsonova koeficientu korelace odhadována na datech, která nejsou pro výpočet této parametrické lineární korelace vhodná. Právě na tyto situace mířil dotaz čtenáře, který se ptal, zda může v určitých situacích dostat při výpočtu korelace zcela opačný výsledek než je realita naměřená v datech. Odpověď na tuto otázku je bohužel kladná a tyto situace se zde pokusíme ukázat na třech modelových příkladech.

Velkou nevýhodou Pearsonovy korelace je totiž její vysoká citlivost na odchylky od normálního rozdělení korelovaných proměnných. Skutečně, jediná odlehlá hodnota může doslova otočit výsledek analýzy a místo reálně existující kladné korelace vypočítáme korelaci zápornou. A aby toho nebylo málo, tak při dostatečně velkém vzorku dat vyjde tento zcela nesprávný výsledek jako statisticky významný. Příklad 1 ukazuje přesně takovou situaci. Dopad jedné odlehlé hodnoty, které se také někdy říká vlivný bod, je zásadní a zcela mění výsledek analýzy. Přitom taková hodnota může být i výsledkem nesprávného opsání naměřených dat do ta-

Příklad znázorňuje soubor dat dvou proměnných, ve kterém je viditelná jedna extrémně odlehlá hodnota. Pokud bychom tento tzv. vlivný bod zahrnuli do korelační analýzy, získali bychom statisticky významný záporný korelační koeficient. Pokud odlehlou hodnotu z výpočtu vyloučíme, existuje mezi proměnnými *X* a *Y* statisticky významná, avšak kladná korelace (r = 0,673). Je-li takový vlivný bod výsledkem chybného měření či chybného zaznamenání dat, pak je výpočet Pearsonovy korelace na celém souboru nesprávný. Odlehlá hodnota nadto porušuje předpoklad normálního rozdělení hodnot *X* a *Y*, který musí být u parametrické korelace vždy splněn.



Příklad 1. Ukázka dopadu tzv. vlivného bodu na výpočet Pearsonova korelačního koeficientu.

proLékaře.cz | 5.2.2026

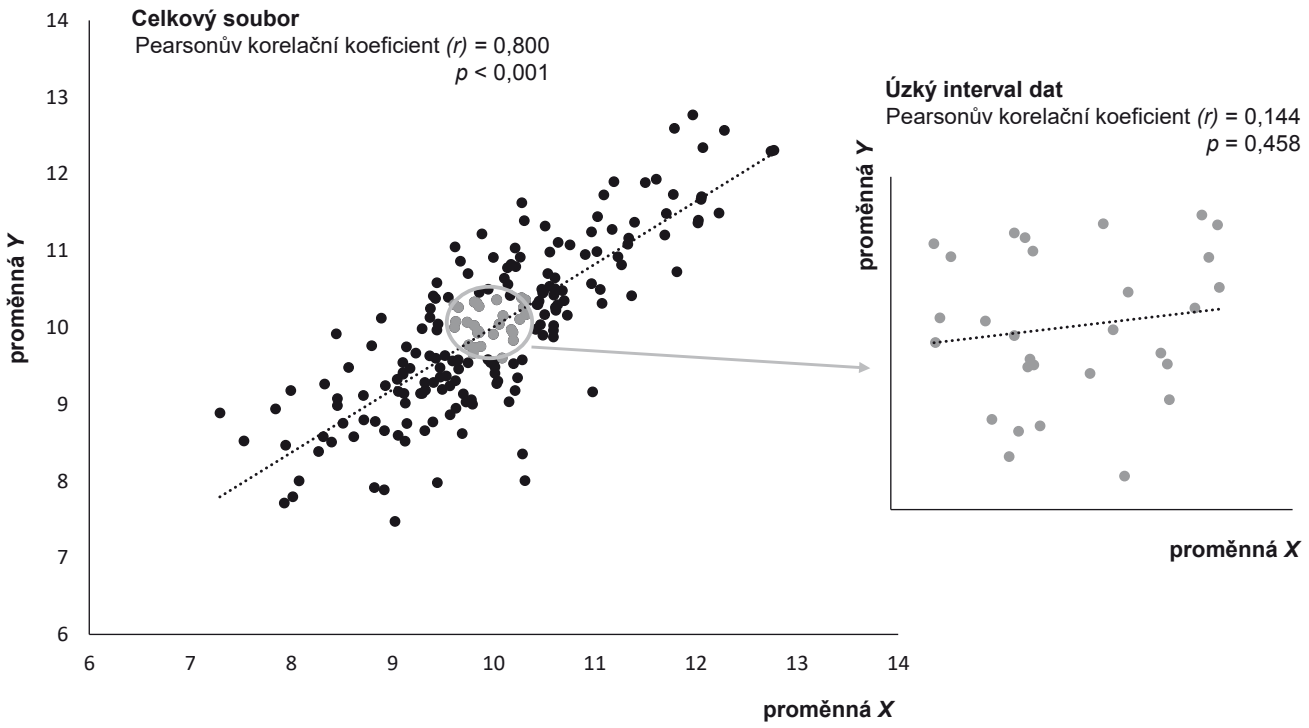
bulky. Ve velkém souboru si autor analýzy nemusí odlehlé hodnoty mezi mnoha čísly všimnout. Proto je zásadní před korelační analýzou vždy ověřit normalitu rozložení proměnných *X* a *Y*. Rovněž je nutné prohlédnout si vztah proměnných v grafu.

K příkladu 1 je nutné doplnit jednu velmi podstatnou poznámku. Oba prezentované výsledky, tedy výpočet korelace se započítáním anebo naopak s vyloučením odlehlé hodnoty, jsou numericky proveditelné a čistě jako výpočet je lze matematicky provést. V tom právě spočívá záludnost vlivu odlehlých měření či chyb v datech. Software provede jakýkoli výpočet, který mu je zadán, a pro nezkušeného zpracovatele může statistická významnost hodnoty korelačního koeficientu vypadat jako potvrzení správnosti výsledku. Pro konečnou interpretaci výsledku je ovšem taková chyba naprosto fatální. Nelze se tedy divit editorům významných vědeckých časopisů, že si někdy žádají zdrojová data publikujících týmů, zejména jsou-li prezentované výsledky z nějakého pohledu překvapivé či nečekané.

Příklad 2 ukazuje na další z možných komplikací korelační analýzy, tentokrát citlivost odhadu korelačního koeficientu k číselnému rozsahu korelovaných hodnot proměnných *X* a *Y*. Je jistě žádoucí, aby do korelační analýzy proměnné vstupovaly s reprezentativní škálou svých číselných hodnot. Pokud z nějakého důvodu zúžíme analýzu na omezený interval možných hodnot *X* a *Y*, nemusí vztah proměnných na tomto intervalu odpovídat vztahu na celé škále možných hodnot. Zde samozřejmě nemůžeme paušálně mluvit o chybě. Pokud je omezení analyzovaných hodnot řádně zdůvodněno a popsáno, pak je takový postup jistě legitimní. Problém nastává ve chvíli, kdy je analyzován nereprezentativní rozsah hodnot například v důsledku zkresleného výběru vzorku k analýze. V takovém případě nemá hodnota korelačního koeficientu smysluplnou interpretaci.

Poslední příklad ukazuje poněkud extrémní situaci, kdy mezi proměnnými *X* a *Y* existují různé (dílčí) vztahy, například v závislosti na hodnotách jedné z proměnných. Na grafu v příkladu 3 vidíme dvě jasné přímkové závislosti mezi *X* a *Y*, obě s různými sklony. Hodnoty *Y* větší než 8 vykazují vůči *X* jinou závislost než hodnoty menší než 8. Celková záporná korelace počítaná na všech hodnotách spojených dohromady nemá žádnou smysluplnou interpretaci a fakticky jen maskuje skutečný průběh vztahu *X* a *Y*. Příklad pracuje s modelovými daty, která bychom v takto jasné podobě asi v reálné klinické praxi nenaměřili. V obou kategoriích hodnot *Y* je vztah s *X* čistě přímkový, tedy bez rozptylu hodnot, a připomíná tak spíše kalibrační měření v laboratoři. Avšak rozdílný tvar závislosti proměnných při různých hodnotách jedné nebo obou z nich není v přírodě nic výjimečného. Učebnicovým příkladem může být stimulace odpovědi nějakého biologického systému při rostoucích dávkách nějaké látky, např. mikroživiny. Od určité úrovně dávky se ale růst odpovědi systému zastaví anebo může začít klesat, protože vysoké koncentrace látky budou naopak působit toxicky. V takových případech je nutné korelační analýzu provádět odděleně pro různé kategorie hodnot proměnných. Spojení dat do jednoho souboru nepovede k relevantnímu popisu takto složitých vztahů.

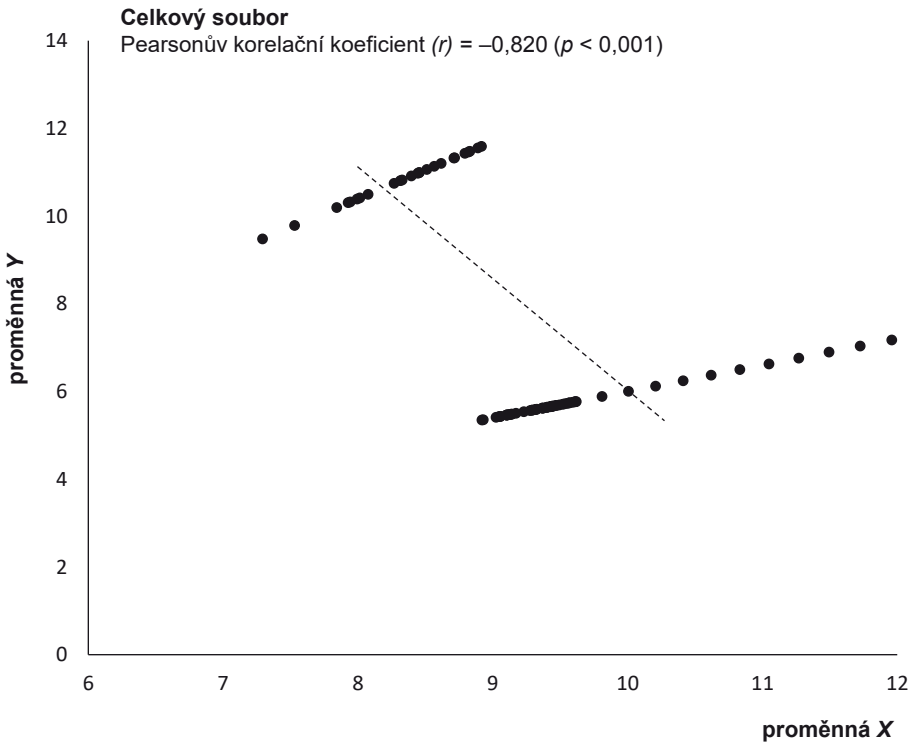
Rozsah hodnot proměnných, které vstupují do korelační analýzy, může mít zásadní vliv na výsledek výpočtu. Pokud z nějakého důvodu není rozsah hodnot reprezentativní a je pouze výsekem možné číselné škály, nemusí se významnost korelačního vztahu projevit.



Příklad 2. Vliv hodnoceného intervalu dat na výpočet Pearsonova korelačního koeficientu.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Graf znázorňuje extrémní situaci, kdy mezi proměnnými *X* a *Y* existují velmi silné vztahy v závislosti na hodnotách jedné z proměnných. Je zřejmé, že pro hodnoty *Y* větší a menší než 8 existují silné lineární závislosti s proměnnou *X*, každá s jiným sklonem. Taková situace by v praxi samozřejmě vyžadovala další detailní vysvětlení a studium. Je však jisté, že aplikace korelační analýzy na celý soubor je nesmyslná a vede k zavádějící záporné, vysoce významné, hodnotě korelačního koeficientu.



Příklad 3. Ukázka komplikované závislosti proměnných *X* a *Y*.

Závěrem lze shrnout, že korelační analýza je skutečně velmi citlivá na podobu analyzovaných dat. Neopatrným postupem můžeme snadno dospět k velmi zavádějícímu výsledku. Naštěstí máme k dispozici hned několik postupů, jak můžeme velmi snadno a bez složitých matematických postupů nesprávnému výsledku zabránit. Zmiňme se zejména o následujících třech:

- **Grafické znázornění vztahu *X* a *Y*.** Tento postup není jistě třeba květnatě zdůvodňovat. Korelační analýzu by vždy měla doprovázet grafická vizualizace vztahu obou proměnných. Grafy samozřejmě není nutné vždy publikovat, ale jako pracovní nástroj odhalující většinu potenciálních problémů v datech jsou nepostradatelné.
- **Současný výpočet parametrické (Pearsonovy) a neparametrické (Spearmanovy) korelace.** Ačkoli to na první pohled nevypadá koncepčně, současný výpočet těmito dvěma postupy není nic špatného. Není-li v datech nějaký závažný problém, odchylky od normality, odlehlé hodnoty apod., měly by oba korelační koeficienty vyjít přibližně stejné. Jako vážné varování je třeba vnímat výsledek, kdy se tyto typy koeficientů numericky zásadně liší anebo dokonce jeden vyjde kladný a druhý záporný.
- **Ověření vlivu odlehlých hodnot či skupin odlehlých hodnot.** Výpočet korelace není při současném výkonu výpočetní techniky nijak zatěžující, a lze jej tedy opakovat s vyloučením podezřelých či odlehlých hodnot. Pokud se vyloučením jediného bodu výsledek korelace zásadně změní, je třeba tyto hodnoty dále ověřit. Je jistě správné, aby výsledek výpočtu nebyl závislý na jediné hodnotě v datovém souboru. Podobně lze přistupovat i ke skupině hodnot.

proLékaře.cz | 5.2.2026

Recenze knih

L. Rangel-Castilla, P. Nakaji, A. H. Siddiqui et al. Decision Making in Neurovascular Disease. New York: Thieme Stuttgart 2018. ISBN 978-1-68420-057-3, eISBN 978-1-62623-778-0, cena 204,99 EUR.

Neurovaskulární medicína má zcela zvláštní a téměř nezávislé postavení v neurochirurgii, neurologii a neuroradiologii. Z tohoto důvodu jsou tak žádané informace o nejnovějších technických možnostech v tomto oboru. Publikace má 526 stran a 310 perfektních ilustrací, přináší moderní pohled na management pacientů s aterosklerotickým onemocněním krkavic a intrakraniálních cév. Detailně se věnuje léčbě aneuryzmat, arteriovenózních malformací a píštělí, kavernózních malformací a také tumorů s vysokou vaskularizací, u kterých je nutná předoperační embolizace. Najdeme zde návody k celému spektru různých léčebných modalit včetně konzervativní léčby, otevřených neurochirurgických operací, endovaskulární léčby, radioterapie a také kombinace různých technik. Kniha je rozdělena do 7 logických sekcí, najdeme zde např. sekci zabývající se aneuryzmaty přední části mozkového oběhu, poté následuje sekce o aneuryzmatech zadní části, je zde také část o arteriovenózních malformacích a další. Tyto sekce jsou dále členěny do 71 kapitol. Vše je komentováno vynikajícími odborníky na danou problematiku. Vzhledem k multioborovému pojetí je kniha určena neurochirurgům, radiologům, neurologům a také dalším chirurgům zabývajícím se cévní problematikou.

prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc.

R. E. Gross, N. M. Boulis. Neurosurgical Operative Atlas. Functional Neurosurgery. 3rd ed. New York: Thieme Stuttgart 2018. ISBN 978-1-62623-111-5, eISBN 978-1-62623-112-2, cena 219,99 EUR.

Cílem této publikace je zlepšení kvality života pacientů s epilepsií, s abnormálními poruchami hybnosti, bolestí a s některými psychiatrickými problémy, a to na základě současných moderních informací o možnostech léčby těchto onemocnění. Autoři podrobně diskutují možnosti otevřené neurochirurgie i minimálně invazivních přístupů. Stěžejními body této publikace, která má 342 stránek a 287 ilustrací, jsou např. epilepsie s kompletním spektrem léčebných metod zahrnujících intrakraniální monitoring s použitím stereoelektroencefalografie, selektivní amygdalohippokampektomie, MR navigované stereotaktické laserové ablace, vagové stimulace a další techniky. Dalším stěžejním bodem je hluboká mozková stimulace v léčbě Parkinsonovy nemoci, tremoru, dystonie, epilepsie a farmakologicky rezistentní bolesti. Kniha pojednává také o léčbě bolesti perkutánní radioablací, stimulací periferního nervu, míšních struktur či mozkové kůry, ale rovněž popisuje současné využití různých pump. Atlas ukazuje jednotlivé techniky anatomicky naprosto detailně. Uvedená publikace slouží nejenom neurochirurgickým rezidentům či atestovaným odborníkům, ale také neurologům jako přehled současných chirurgických možností funkční neurochirurgie.

prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc.

proLékaře.cz | 5.2.2026

J. Jallo, C. M. Loftus. Neurotrauma and Critical care of the Brain. 2nd ed. New York: Thieme Stuttgart 2018. ISBN 978-1-62623-336-2, eISBN 978-1-62623-340-9, cena 204,99 EUR.

Jde již o druhé aktualizované vydání. Publikace má 416 stran a 107 ilustrací. Vznikla mezioborovou spoluprací odborníků z řad neurologů, neurochirurgů, anesteziologů, traumatologů, ale také kardiologů a pneumologů. Právě proto podává komplexní pohled na kraniocerebrální poranění a intenzivní péči o tyto pacienty. Čtenář zde najde velmi specializovaná témata jako např.: válečná penetrující poranění, možné kardiovaskulární komplikace u poranění hlavy a mozku, trombembolické komplikace a jejich profylaxi. Nechybí zde ani etické aspekty těchto závažných poranění. Další významnou kapitolou jsou dětská poranění a jejich management. Jsou zde velmi vhodně uvedeny kazuistiky. Významným prvkem jsou také přehledové tabulky, které představují návody k léčbě jednotlivých stavů. Tato kniha by neměla chybět v knihovnách komplexních pracovišť zabývajících se poraněním mozku a následnou péčí o tyto pacienty. Podává velmi moderní pohled na léčbu, ale také ukazuje různé etické aspekty těžkých stavů, a to rovněž s návrhem řešení.

prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc.

Impakt faktor časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie pro rok 2017 činí **0,508** (nárůst oproti roku 2016, kdy impakt faktor činil **0,368**).

proLékaře.cz | 5.2.2026

Pokyny pro vkládání článků do Open Journal System

Vážení autoři,
děkujeme, že jste si pro publikaci svého článku vybrali časopis Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. Od 26. 2. 2019 je v provozu nový online redakční systém Open Journal System (OJS), který mimo jiné umožňuje sledovat postup příspěvku redakčním procesem. Dříve zaslané příspěvky zůstávají na původní adrese.

Vložení příspěvku do redakčního systému je snadné a probíhá ve čtyřech krocích, kterými Vás systém sám provede. Postup vkládání článku je následující:

- Pokud jste v redakčním systému ještě nepracovali a nemáte tedy svůj uživatelský účet, je třeba se nejprve zaregistrovat.
- Zadejte do internetového vyhledávače adresu www.csnn.eu, zde najdete link, který Vás odkáže přímo do OJS nebo můžete vstoupit ze stránky http://redakce2.ambitmedia.cz/ a klikněte na **Registrovat**.
- Vyplňte registrační formulář (nutné zaškrtnout souhlas se zpracováním osobních údajů a v případě, že chcete být také recenzetem pro náš časopis, je třeba toto poslední políčko zaškrtnout také).
- Na Vámi uvedenou e-mailovou adresu bude automaticky zasláno potvrzení registrace spolu s rekapitulací Vašeho uživatelského jména a hesla. Poté je možné se do systému přihlásit pomocí tohoto uživatelského jména a hesla.
- Po přihlášení se otevře úvodní stránka.
- Příspěvek je možné vložit po kliknutí na link **Příspěvky** v horním menu. Zde najdete odkaz [Zaslat nový příspěvek] nebo [Zobrazit vaše rozpracované příspěvky] a kompletní pokyny pro autory.
- Vložení příspěvku se skládá ze 4 kroků: 1. ZAHÁJENÍ, 2. NAHRÁT PŘÍSPĚVEK, 3. VLOŽIT METADATA, 4. POTVRZENÍ:

Krok 1. Zahájení příspěvku

- Zvolte sekci a jazyk příspěvku a potvrďte zaškrtnutím 6 prohlášení nezbytných pro přijetí článku do procesu. Klikněte na tlačítko **Uložit a pokračovat**.

Krok 2. Nahrání příspěvku

- Na této stránce klikněte na **Nahrát soubor**, čímž otevřete okno pro vložení všech jednotlivých komponent článku **(Text článku anonymizovaný, Titulní strana, Průvodní dopis, Obrázek, Tabulka, Ostatní přílohy**). Zvolte příslušnou komponentu článku, nahrajte soubor a dejte **Pokračovat**. Po kontrole klikněte na **Dokončit** a poté na **Přidat další soubor**, kde celý postup zopakujte s dalšími komponenty článku.
- **Obrázky** – Obrazové přílohy odesílejte v elektronické podobě ve formátech tiff, eps nebo jpg. Obrázky je třeba dodat v potřebné tiskové kvalitě (při 100% zvětšení nesmí být obrázek rozostřený) takto:
  - obrázek v šíři jednoho časopiseckého sloupce musí mít minimální šířku 700 pixelů (6 cm),
  - obrázek v šíři dvou časopiseckých sloupců musí mít minimální šířku 1 500 pixelů (12,5 cm),
  - obrázek v šíři tří časopiseckých sloupců musí mít minimální šířku 2 200 pixelů (18,5 cm).
- **Tabulky** – Tabulky mohou být vytvořeny pomocí Microsoft Word (případně jiného tabulkového editoru, např. MS Excel), který lze editovat, nikoli jako needitovatelný soubor (bmp, jpg apod.). Totéž platí i u grafů.
- Po nahrání souborů můžete pokračovat kliknutím na **Uložit a pokračovat**.

Krok 3. Vložit metadata

- Zde vložte základní informace o článku: **název a abstrakt** v českém i anglickém jazyce, **jména všech autorů, jazyk práce, klíčová slova a podporující instituce (granty)**. U autorů prosím zvolte, který z autorů je hlavní kontakt, tj. korespondenčním autorem.
- **Abstrakt (souhrn)** – u původní práce a přehledného referátu je vyžadován souhrn o rozsahu 200–300 slov, u původní práce navíc rozčleněný na: Cíle (Aim), Metody (Methods), Výsledky (Results) a Závěr (Conclusion).
- **Klíčová slova** – 3–8 klíčových slov termínů zahrnutých v tezauru deskriptorů Medical Subject Headings (MeSH) a jejich českého překladu MeSH-CZ.
- Po vyplnění klikněte na **Uložit a pokračovat**.

Krok 4. Potvrzení

- Váš příspěvek byl nahrán a je připraven k odeslání. Celý proces zakončíte kliknutím na **Odeslat příspěvek**. Autor, který byl vybrán jako hlavní kontakt, obdrží e-mailem potvrzení o vložení příspěvku do systému a bude moci po přihlášení na stránky časopisu sledovat postup příspěvku redakčním řízením.
- Po všech redakčních úpravách a korekturách Vám bude na e-mail zaslán náhled Vašeho článku a budete požádáni o autorskou korekturu a schválení zpracované verze k publikaci.
- V případě dotazů nebo nesrovnalostí nás neváhejte kontaktovat na e-mailové adrese: lucie.simonidesova@ambitmedia.cz

Těšíme se na spolupráci.

Bližší pokyny o formátu vlastní práce naleznete také na webových stránkách časopisu – www.csnn.eu.

proLékaře.cz | 5.2.2026

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE

ČASOPIS ČESKÉ NEUROLOGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, ČESKÉ NEUROCHIRURGICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP, SLOVENSKEJ NEUROLOGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS, SLOVENSKEJ NEUROCHIRURGICKEJ SPOLOČNOSTI SLS A ČESKÉ SPOLEČNOSTI DĚTSKÉ NEUROLOGIE ČLS JEP

VEDOUCÍ REDAKTOR

prof. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO, FEAN
Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové
roman.herzig@fnhk.cz

ZÁSTUPCE VEDOUCÍHO REDAKTORA

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., FEAN
Neurologická klinika FZS UP a Pardubické krajské nemocnice, a. s.
edvard.ehler@nempk.cz

REDAKCE

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.
Neurologická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
bartos@pcp.lf3.cuni.cz

prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc., FCMA
Neurologická klinika LF MU a FN Brno
bednarik.josef@fnbrno.cz

prof. MUDr. Zuzana Gdovinová, PhD., FESO
Neurologická klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura Košice
zuzana.gdovinova@upjs.sk

prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.
Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha
petr.marusic@fnmotol.cz

doc. MUDr. Hana Ošlejšková, Ph.D.
Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno
hoslej@fnbrno.cz

prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc., FCMA, FEAN
Hennerova neurologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze
Evzen.Ruzicka@vfn.cz

prof. MUDr. Peter Valkovič, PhD.
II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava
peter.valkovic@gmail.com

prim. MUDr. Stanislav Voháňka, CSc., MBA
Neurologická klinika LF MU a FN Brno
svohanka@fnbrno.cz

SEKRETÁŘ REDAKCE

prof. MUDr. David Školoudík, Ph.D., FESO
Fakulta zdravotnických věd UP v Olomouci
david.skoloudik@upol.cz

REDAKČNÍ RADA

čestní členové
prof. J. Jankovic (Houston)
prof. O. Kolar (Indianapolis)
prof. R. Fahlbush (Erlangen)
prof. B. George (Paris)

členové
doc. MUDr. M. Bar, Ph.D., FESO
prof. MUDr. J. Benetin, PhD.
prof. MUDr. M. Galanda, CSc.
prim. MUDr. J. Hadač, Ph.D.
doc. MUDr. D. Horáková, Ph.D.
prof. MUDr. E. Kurča, PhD., FESO
prof. MUDr. Ľ. Lisý, DrSc.
prof. MUDr. M. Sameš, CSc.
prof. MUDr. M. Smrčka, Ph.D., MBA
prof. MUDr. P. Suchomel, Ph.D.
prof. MUDr. J. Šteňo, DrSc.
prof. MUDr. I. Štětkářová, CSc.
prof. MUDr. P. Turčáni, PhD.

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2019

ČESKÁ A SLOVENSKÁ NEUROLOGIE A NEUROCHIRURGIE **http://www.csnn.eu**

Vydává Česká lékařská společnost J. E. Purkyně

Vedoucí redaktor prof. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO, FEAN

Registrační značka MK ČR E 4653. ISSN 1210-7859. ISSN pro on-line přístup 1802-4041.

Nakladatel: Ambit Media, a.s., Media Hall, Bidláky 20, 639 00 Brno.
Odpovědný redaktor: Mgr. Lucie Simonidesová. Grafická úprava: Karel Zlevor. Jazyková korektura: Mgr. Alena Šmídová

Vychází 6× ročně. Předplatné na rok činí 750 Kč (30 EUR + poštovné).
Objednávka předplatného na adrese: www.centram.cz.
Informace o podmínkách inzerce poskytuje a objednávky přijímá: Josef Seher, e-mail: josef.seher@mhw.cz, GSM: +420 733 675 008

Rukopisy zasílejte elektronicky na e-mail: csnn@ambitmedia.cz a nahrávejte přes redakční systém Open Journal System na webu www.csnn.eu.

Zaslané příspěvky se nevracejí. Vydavatel získá otištěním příspěvku výlučně nakladatelské právo k jeho užití. Otištěné příspěvky autorů nejsou honorovány, autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerátů a reklam odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována a rozmnožována za účelem dalšího rozšiřování v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, vč. pořizování fotokopií, nahrávek, informačních databází na magnetických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Podrobná verze platných Pokynů pro autory je dostupná na http://www.csnn.eu.

Toto číslo vychází: 31. 5. 2019

REBIF ...STÁLE V POHYBU.[1-8]

Po 15 letech více než 8 z 10 pacientů, kteří pravidelně užívali přípravek Rebif®, nepotřebovalo při chůzi žádnou pomůcku.[4]

Po 15 letech nepotřebovalo pomůcku při chůzi 86 % pacientů*

Rebif® 20 let

Reference: 1. PRISMS Study Group. Lancet. 1998;352(9139):1498-1504. 2. PRISMS Study Group. Neurology. 2001;56(12):1628-1636. 3. Kappos L, et al. Neurology. 2006;67(6):944-953. 4. Kappos L et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015;86:1202–7. 5. Schwid S, et al. Clin Ther. 2007;29(9):2031-2048. 6. Rebif®. EU summary of product characteristics. July 2016. 7. SPECTRIMS Study Group. Neurology. 2001;56:1496–1504. 8. Veugelers P, et al. Mult Scler. 2009;15(11);1286-1294.

** MAXIMÁLNÍ EXPOZICE PŘÍPRAVKU REBIF® - přípravek užíván v průměru 14,7 let (n = 72). 86 % pacientů, kteří pravidelně užívali přípravek Rebif®, vykazovalo po 15 letech skóre EDSS < 6,0 (definované jako pacienti schopni chůze bez použití hole, berle nebo opory).*

Zkrácená informace o přípravku Rebif® (interferonum beta-1a)
Název přípravku a složení: Rebif injekční roztok v předplněné injekční stříkačce obsahuje 22 µg (6 MIU) nebo 44 µg (12 MIU) interferonu beta 1a v jedné injekční stříkačce, Rebif 8,8 µg + Rebif 22 µg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce, balení k zahájení léčby, obsahuje 8,8 µg (2,6 MIU) či 22 µg (6 MIU) v předplněné injekční stříkačce, Rebif 22 µg/0,5 ml injekční roztok v zásobní vložce obsahuje 66 µg (18 MIU) interferonum beta-1a v 1,5 ml roztoku, Rebif 44 µg/0,5 ml injekční roztok v zásobní vložce obsahuje 132 µg (36 MIU) interferonum beta-1a v 1,5 ml roztoku. **Indikace:** Rebif je určen k léčbě pacientů s relabující roztroušenou sklerózou (RS). V klinických studiích byl tento stav charakterizován dvěma či více relapsy během uplynulých dvou let. Účinnost dosud nebyla prokázána u pacientů trpících sekundárně progresivní roztroušenou sklerózou probíhající bez relapsů. Rebif o síle 44 µg je také indikován k léčbě pacientů s jednou demyelinizační příhodou s aktivním zánětlivým procesem, pokud byly vyloučeny jiné diagnózy, a jestliže u nich hrozí vysoké riziko vzniku klinicky definitivní roztroušené sklerózy. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: neutropenie, lymfopenie, leukopenie, trombocytopenie, anemie, bolest hlavy, chřipkový syndrom, reakce v místě vpichu, asymptomatické zvýšení transamináz. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nižších frekvencích. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka přípravku Rebif je 44 µg třikrát týdně. Nižší dávka 22 µg třikrát týdně se doporučuje u pacientů, kteří by dle názoru ošetřujícího lékaře nesnášeli vyšší dávku. Zahajovací balení přípravku Rebif odpovídá potřebám pacienta na první měsíc léčby. Podání je subkutánní. **Kontraindikace:** Zahájení léčby v době těhotenství, přecitlivělost na přirozený nebo rekombinantní interferon beta nebo na jakoukoli další složku přípravku, těžké depresivní poruchy a/nebo sebevražedné tendence. **Těhotenství a kojení:** Pacientky plánující těhotenství a pacientky, které otěhotní během léčby přípravkem Rebif, by měly být upozorněny na potenciální riziko a mělo by být zváženo ukončení léčby. Kvůli potenciálním vážným nežádoucím účinkům u kojenců by mělo být rozhodnuto, zda ukončit kojení nebo léčbu přípravkem Rebif. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C - 8 °C). Chraňte před mrazem. Pro používání doma můžete vyjmout Rebif z chladničky a uchovávat při teplotě do 25 °C jednorázově po dobu až 14 dní. Rebif musí být poté vrácen do chladničky. **Velikost balení:** Na českém trhu je dostupný Rebif v balení po 12 předplněných stříkačkách, balení k zahájení léčby po 6 a 6 předplněných stříkačkách a Rebif v balení po 4 zásobních vložkách. **Registrační čísla:** EU/1/98/063/003, 006, 007, 008, 009. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Europe B.V., Amsterdam, Nizozemsko. **Datum poslední revize textu:** 07/2018. Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o., Na Hřebenech II 1718/10, 140 00 Praha 4, tel: +420 272 084 211, www.merck.cz, www.medimerck.cz

CZ/REB/0818/0013

ROZHODUJÍ ZKUŠENOSTI

Rebif® (interferon beta-1a)

MERCK

MERCK

MAVENCLAD®
cladribine tablets

INNOVATIVELY SIMPLE*

Reference: 1. MAVENCLAD® SmPC, 2017. **2.** Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010;362:416–426. **3.** Giovannoni G et al. EAN 2017; [P0542]. **4.** Giovannoni G et al. Mult Scler J DOI: 10.1177/1352458517727603. **5.** Murara PA et al. J Clin Invest 2014; 124:1168–1172. **6.** Williams T et al. BioDrugs 2013; 27:181–189. **7.** Baker D et al. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2017; 4:e360. **8.** Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010; 362: 416–426 (supplementary information). **9.** Soelberg-Sorensen P et al. ENS 2009; [P359]. **10.** Soelberg-Sorensen P et al. ENS 2010; [P442]. **11.** Cook S et al. Mult Scler 2011; 17:578–593. **12.** Soelberg-Sorensen P et al. EAN 2017; [P0544]. **13.** Leist TP et al. Lancet Neurol 2014; 13:257–267. **14.** Freedman M et al. AAN 2016; [P3456]. **15.** Cook S et al. EAN 2017; [P0543]. **16.** Tecfidera SmPC, 2017. **17.** Gilenya SmPC, 2017. **18.** Lemtrada SmPC, 2016. **19.** Tysabri SmPC, 2017.

*Zvládnutí onemocnění odkazuje na 75,6% pacientů bez relapsu při absenci následné léčby během roku 3 a 4.[3]
†Maximálně 20 dní perorální léčby v prvních dvou letech.

Zkrácená informace o přípravku MAVENCLAD® (cladribinum)
Název přípravku a složení: MAVENCLAD® 10 mg tablety. Jedna tableta obsahuje cladribinum 10 mg. **Indikace:** Přípravek MAVENCLAD® je indikován k léčbě dospělých pacientů s vysoce aktivní relabující roztroušenou sklerózou (RS), definovanou na základě klinických charakteristik nebo pomocí zobrazovacích metod. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: lymfopenie. Časté: snížení počtu neutrofilů, labidní herpes, dermatomální herpes zoster, vyrážka, alopecie. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nižších frekvencích. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená kumulativní dávka přípravku MAVENCLAD® je 3,5 mg/kg tělesné hmotnosti v průběhu 2 let podávaná jako 1 léčebný pulz v dávce 1,75 mg/kg za rok. Každý léčebný pulz zahrnuje 2 týdny léčby, jeden na začátku prvního měsíce a jeden na začátku druhého měsíce příslušného léčebného roku. Každý léčebný týden zahrnuje 4 nebo 5 dnů, během kterých dostane pacient 10 mg nebo 20 mg (jednu nebo dvě tablety) v jedné denní dávce v závislosti na tělesné hmotnosti. Po dokončení 2 léčebných pulzů není nutná žádná další léčba kladribinem během 3. a 4. roku. Opakované zahájení léčby po 4. roce nebylo hodnoceno. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku, infekce virem lidské imunodeficience, aktivní chronická infekce (tuberkulóza nebo hepatitida), zahájení léčby kladribinem u imunokompromitovaných pacientů, včetně pacientů dostávajících v současné době imunosupresivní nebo myelosupresivní léčbu, aktivní malignitida, středně těžká nebo těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu <60 ml/min), těhotenství a kojení. **Těhotenství a kojení:** Zkušenosti získané u člověka s jinými látkami inhibujícími syntézu DNA naznačují, že kladribin podávaný během těhotenství by mohl způsobit vrozené vady. Studie na zvířatech prokázaly reprodukční toxicitu. Není známo, zda se kladribin vylučuje do lidského mateřského mléka. Vzhledem k možným závažným nežádoucím účinkům u kojených dětí je kojení během léčby přípravkem MAVENCLAD® a 1 týden po poslední dávce kontraindikováno. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Velikost balení:** Blistr z orientovaného polyamidu (OPA)/aluminia (Al)/polyvinylchloridu (PVC) - aluminia (Al), zatavený do kartonové krabičky a upevněný do dětského bezpečnostního vnějšího obalu. **Velikost balení:** 1, 4, 5, 6, 7 nebo 8 tablet. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Registrační čísla:** EU/1/17/1212/001, 002, 003, 004, 005, 006. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Europe B.V., Amsterdam, Nizozemsko. **Datum poslední revize textu:** 07/2018. Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o.

MERCK spol. s r.o., Na Hřebenech II 1718/10, 140 00 Praha 4
telefon: +420 272 084 211, www.merck.cz, www.medimerck.cz

CZ/CLA/0918/0024