proLékaře.cz | 3.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2025225

Neuropsychiatrický systémový lupus erythematodes – diagnostika a léčba

Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus – diagnosis and treatment

Souhrn

Neuropsychiatrické postižení u systémového lupus erythematodes (SLE), tzv. neuropsychiatrický lupus (NPSLE) patří k nejčastějším, nejvíce variabilním a současně patogeneticky nejméně jasným formám orgánového postižení při SLE. Jedná se o poměrně heterogenní skupinu celkem 19 syndromů, které lze podle American College of Rheumatology (ACR) klasifikovat na difuzní neuropsychiatrické syndromy (afektivní poruchy, úzkostné poruchy, kognitivní dysfunkce, psychózy, akutní stavy zmatenosti), centrální nervové syndromy (bolesti hlavy, cerebrovaskulární onemocnění, epileptické záchvaty, demyelinizační onemocnění, aseptická meningitida, myelitida, poruchy hybnosti) a periferní nervové syndromy (mononeuritis simplex/multiplex, kraniální neuropatie, plexopatie, polyneuropatie, myasthenia gravis, autonomní poruchy, syndrom Guillian-Barrého). NPSLE postihuje vč. mírných forem až 80 % pacientů se SLE, častěji se manifestuje při nástupu onemocnění. Některé formy mají závažný negativní dopad na prognózu pacienta. Patogeneze NPSLE není doposud zcela objasněna, ale je jisté, že se při jeho vzniku v různém poměru uplatňují mechanizmy zánětlivé a nezánětlivé (ischemické, tromboembolické). Na postižení nervového systému se mohou podílet i komplikace z postižení jiných orgánů v rámci SLE nebo jeho léčby. Diagnóza NPSLE je založena na klinickém vyšetření (neurologické, psychiatrické, event. klinické psychologické) doplněném MR mozku a zpravidla i vyšetřením likvoru. Další vyšetření jsou indikována podle typu postižení (elektrofyziologické vyšetření apod.). Strategii léčby NPSLE určuje typ a závažnost neuropsychiatrického postižení, převládající patogenetický mechanizmus, aktivita SLE a přítomnost dalšího orgánového postižení. U zánětlivých forem NPSLE je indikována imunosupresivní léčba, u ischemických a tromboembolických forem léčba antikoagulační nebo antiagregační. Paralelně se podávají i symptomatické léky dle typu postižení (analgetika, protizáchvatová medikace, antidepresiva, antipsychotika aj.). Širší zkušenosti s biologickou či cílenou léčbou NPSLE zatím chybí.

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.

M. Olejárová[1,2], V. Balajková[1,2], M. Hušáková[1,2], M. Elišák[3]

[1] Revmatologický ústav Praha
[2] Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha
[3] Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

✉ MUDr. Marta Olejárová, CSc.
Revmatologický ústav, Praha
Revmatologická klinika 1. LF UK, Praha
e-mail: olejarova@revma.cz

Přijato k recenzi: 23. 12. 2024
Přijato do tisku: 10. 6. 2025

Klíčová slova

systémový lupus erythematodes – neuropsychiatrický lupus – NPSLE – diagnostika NPSLE – terapie NPSLE

Key words

systemic lupus erythematosus – neuropsychiatric lupus – NPSLE – NPSLE diagnosis – NPSLE therapy

Úvod

Neuropsychiatrické postižení u systémového lupus erythematodes (NPSLE) pro klinické lékaře stále představuje značný praktický problém, ať už ve smyslu diagnózy či terapie. Ačkoliv se prognóza nemocných s NPSLE v posledních desetiletích významně zlepšila, stále se jedná po lupusové nefritidě o druhou nejzávažnější orgánovou manifestaci lupusu, která je zatížena značnou morbiditou a mortalitou [1]. V roce 1999 byla Americkou revmatologickou společností (American College of Rheumatology; ACR) navržena definice celkem 19 neuropsychiatrických syndromů, které mohou být manifestací NPSLE, jedná se o 12 centrálních a 7 periferních NPSLE syndromů [2] (tab. 1). Tato publikace jako první v české literatuře souhrnně představuje aktuální poznatky o diagnostice tohoto onemocnění, vč. recentních zkušeností a možných úskalí v praxi. Zabývá se také novými pohledy na jeho patogenezi. Významná část je věnována léčbě – jak doporučeným postupům evropských a amerických odborných společností, tak i novým terapeutickým možnostem vč. experimentálních přístupů.

Epidemiologie

Prevalence NPSLE se podle různých autorů a posledních použitých kritérií značně liší a pohybuje se v rozmezí 37–95 % [3]. Tento široký rozptyl reflektuje přístup k jednotlivým manifestacím NPSLE. Někteří autoři navrhují vyloučit klinické méně závažné nespecifické syndromy, které se často vyskytují i v běžné populaci a jejichž příčinná souvislost s NPSLE je minimálně sporná, jako jsou např. bolesti hlavy nebo úzkostné poruchy, avšak i po vyloučení těchto méně závažných forem zůstává prevalence NPSLE stále vysoká – kolem

proLékaře.cz | 3.11.2026

Abstract

Neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus (SLE), known as neuropsychiatric lupus (NPSLE), is one of the most common, variable, and simultaneously least pathophysiologically understood forms of organ involvement in SLE. It represents a rather heterogeneous group of 19 syndromes, which according to the American College of Rheumatology (ACR), can be classified into diffuse neuropsychiatric syndromes (affective disorders, anxiety disorders, cognitive dysfunctions, psychoses, acute confusional states), central nervous system syndromes (headaches, cerebrovascular diseases, epileptic seizures, demyelinating diseases, aseptic meningitis, myelitis, movement disorders), and peripheral nervous system syndromes (mononeuritis simplex/multiplex, cranial neuropathies, plexopathies, polyneuropathies, myasthenia gravis, autonomic disorders, Guillain-Barré syndrome). NPSLE affects up to 80% of SLE patients, including mild forms, and is more frequently manifested at disease onset. Some forms have a severe negative impact on the patient's prognosis. The pathogenesis of NPSLE has not yet been fully elucidated, but it is certain that both inflammatory and non-inflammatory (ischemic, thromboembolic) mechanisms contribute in varying proportions. Involvement of the nervous system may also be related to complications from other organ involvement in the context of SLE or its treatment. The diagnosis of NPSLE is based on clinical examination (neurological, psychiatric, and possibly clinical psychological), supplemented by brain MRI and typically also cerebrospinal fluid analysis. Additional examinations are indicated depending on the type of involvement (electrophysiological studies, etc.). The management strategy for NPSLE depends on the type and severity of neuropsychiatric involvement, the predominant pathophysiological mechanism, SLE activity, and the presence of other organ involvement. In inflammatory forms of NPSLE, immunosuppressive therapy is indicated, while ischemic and thromboembolic forms are treated with anticoagulation or antiplatelet therapy. Symptomatic medications are also administered according to the type of involvement (analgesics, anticonvulsants, antidepressants, antipsychotics, etc.). Broader experience with biologic or targeted therapies for NPSLE is currently lacking.

20 % [4]. Ani jeden ze syndromů NPSLE není pro lupus specifický a vždy je třeba vyloučit i jiné příčiny, které ke vzniku neuropsychiatrického postižení mohou přispět (komorbidity – primární ateroskleróza, metabolická onemocnění, toxické či polékové poškození, neuroinfekce apod.). U některých syndromů, jako je např. myastenie nebo syndrom Gullian-Barrého, se jedná pravděpodobně o autoimunitní komorbiditu s odlišným imunopatologickým mechanizmem než o přímý projev NPSLE.

Tab. 1. Neuropsychiatrické syndromy, pozorované u systémového lupus erythematodes, podle American College of Rheumatology [2].

Centrální nervové a neuropsychiatrické syndromy
Afektivní poruchy
Úzkostné poruchy
Kognitivní dysfunkce
Psychózy
Akutní stavy zmatenosti
Bolesti hlavy
Cerebrovaskulární onemocnění
Epileptické záchvaty
Demyelinizační onemocnění
Aseptická meningitida
Myelitida
Poruchy hybnosti
Periferní nervové syndromy
Mononeuritis simplex/ multiplex
Kraniální neuropatie
Plexopatie
Polyneuropatie
Myasthenia gravis
Autonomní poruchy
Syndrom Guillain-Barrého

Patogeneze

Při rozvoji neuropsychiatrického postižení u SLE se uplatňují v různé míře mechanizmy zánětlivé a nezánětlivé (tromboembolické).

Autoimunitní zánět může vést k mozkové dysfunkci působením zánětlivých mediátorů nebo autoprotilátek, které do CNS pronikají porušenou hematoencefalickou bariérou nebo vznikají intratekálně; úloha autoprotilátek v některých případech nemusí být rozhodující. Neuronální dysfunkce i strukturální změny CNS mohou být indukovány přímo těmito chemokiny, buněčnou imunitou nebo nepřímo prostřednictvím aktivace jiných buněk, jako jsou např. mikroglie [5].

V likvoru pacientů s aktivním NPSLE byly pozorovány zvýšené hladiny některých prozánětlivých cytokinů, především interleukinu-6 (IL-6) i dalších (IL-8, IP-10, MCP-1 [monocyte chemoattractant protein-1], G-CSF [granulocyte colony stimulating factor]), přičemž jejich hladiny v likvoru byly až několikanásobně vyšší než jejich hladiny sérové, které byly normální [6].

Pro úlohu **autoprotilátek** svědčí řada pozorování. Předpokládá se proto, že důležitým momentem je porucha hematoencefalické bariéry, která umožní průnik autoprotilátek do CNS. Autoprotilátky mohou ale vznikat i intratekálně [7].

Ze systémových protilátek byly popsány rozdílné výskyty u pacientů s NPSLE, ale žádná není specifická a dostačující pro stanovení diagnózy NPSLE. Protilátky proti ribozomálnímu P proteinu (anti-rP), které byly detekovány v séru i likvoru pacientů s NPSLE, jsou pro lupus vysoce specifické a jsou asociovány zejména s neuropsychiatrickými syndromy (deprese, psychózy, akutní stavy zmatenosti) [8,9]. Úloha anti-NMDAR (anti-N-methyl-D-aspartate receptor) protilátek u NPSLE není jasná [10].

Antifosfolipidové protilátky (aPLA) patří do obrazu antifosfolipidového syndromu, který je definován výskytem tromboembolických příhod nebo těhotenských poruch; tyto protilátky tedy mohou vyvolat např. trombotickou CMP, ale jsou asociovány i s řadou dalších syndromů, jako je např. chorea gravidarum [7,9].

Protilátky proti aquaporinu 4 (anti-AQP4) se vyskytují u protilátkově zprostředkovaného demyelinizačního onemocnění ze spektra onemocnění neuromyelitis optica (NMOSD), která se u pacientů se SLE vyskytují oproti běžné populaci častěji [9].

Nezánětlivé mechanizmy, které mohou způsobit ischemickou lézi CNS vaskulární okluzí, jsou tromboembolické příhody v rámci antifosfolipidového syndromu, vaskulární poškození velkých a malých intrakraniálních cév zprostředkované autoprotilátkami, ukládáním imunitních komplexů, vazbou komplementu a v neposlední řadě též akcelerovanou aterosklerózou [5].

Akcelerovaná ateroskleróza může vést k časnému cerebrovaskulárnímu onemoc-

proLékaře.cz | 3.11.2026

nění. Riziko předčasné ateroskleózy dále zvyšují jinak tradiční faktory, jako jsou kouření, dyslipidemie, vyšší věk, obezita, arteriální hypertenze, tak i faktory pro lupus specifické (délka trvání onemocnění, vyšší skóre poškození, kumulativní dávka glukokortikoidů (GK) a nízká hladina vitaminu D) [5].

Klinický obraz a klasifikace

Klinický obraz NPSLE je velmi variabilní a zahrnuje minimálně 19 centrálních a periferních syndromů, které mohou být se SLE asociovány. NPSLE je tak po postižení kůže druhým nejpestřejším orgánovým postižením u lupusu, avšak žádný z těchto 19 syndromů není pro SLE specifický a vždy je třeba vyloučit i jiné příčiny či stavy, jež mohou k uvedené neurologické symptomatologii vést.

Neuropsychiatrické syndromy se dělí podle lokalizace postižení na centrální a periferní. Mohou vznikat a probíhat akutně i chronicky, často mohou být i první manifestací SLE, velmi často se kombinují. Podle předpokládané patogeneze lze neuropsychiatrické syndromy dělit na zánětlivé (aseptická meningitida, myelitida, psychóza, kraniální a periferní neuropatie) a nezánětlivé (cerebrovaskulární onemocnění); velmi často se však příčiny kombinují [11].

Rizikovými faktory vzniku NPSLE jsou vysoká aktivita SLE, pokročilé poškození zdravotního stavu, předcházející nebo souběžná manifestace jiného NPSLE a přítomnost aAPLA [11].

Difuzní neuropsychiatrické syndromy

Afektivní a úzkostné poruchy jsou u SLE velmi časté, deprese se vyskytují přibližně u 25 %, úzkostné poruchy asi u 37 % [12,13], nicméně výskyt poruch, které lze považovat za přímou manifestaci SLE, je mnohem nižší (cca 5 %) [1].

Akutní stavy zmatenosti – jedná se o náhle vzniklou kvalitativní poruchu vědomí se sníženou pozorností. Je asociována se zvýšenými hladinami IL-6 a přítomností protilátek anti-NR2 (N-methyl D-aspartate receptor) a anti-Sm v likvoru [14–16]. Na MR mozku mohou být patrné nespecifické ložiskové změny v bílé hmotě, jež jsou asociovány s protilátkami anti-Sm a vyšší mortalitou [17].

Psychóza je vzácná (2,3 %) [18], častější jsou psychózy vyvolané terapií vysokými dávkami GK. Psychózy se objevují na začátku onemocnění, mohou manifestaci SLE i předcházet a jsou asociovány s protilátkami anti-P, antineuronálními protilátkami a vysokou aktivitou onemocnění [19–21]. Jejich prognóza po léčbě je dobrá.

Kognitivní dysfunkce lehké až střední závažnosti je běžným nálezem u pacientů se SLE, s prevalencí 14–95 %, častější je u pacientů s manifestním NPSLE [22], těžké formy kognitivní dysfunkce jsou vzácnější (3–5 %) [23]. V naší kohortě pacientů se SLE (n = 100) jsme lehkou kognitivní dysfunkci pozorovali u 35 % pacientů, středně těžkou a těžkou u 57 % nemocných. U pacientů s kognitivní dysfunkcí jsme pozorovali častější výskyt aPLA i antifosfolipidový syndrom (APS) [24]. Nejčastěji se jedná o poruchy pozornosti, zrakové paměti, verbální paměti a psychomotorického tempa. Rizikovými faktory kognitivní dysfunkce jsou pozitivní antifosfolipidové protilátky, poškození zdravotního stavu, současné cerebrovaskulární onemocnění a přítomnost ložisek vaskulopatie na MR [11,24,25].

Centrální nervové syndromy

Cefalea je nejčastějším, avšak velmi nespecifickým syndromem, její prevalence se udává kolem 60 % [1]. U SLE se mohou vyskytovat všechny typy primárních bolestí hlavy (migrenózní cefalea, tenzní bolesti hlavy, cluster headache), klinicky se od primárních bolestí hlavy nijak neliší. Specifický typ cefaley pro SLE se doposud definovat nepodařilo. Dříve popisovaná lupusová cefalea definovaná jako silná bolest hlavy, která nereaguje na běžná analgetika, avšak ustupuje po kortikoterapii, se vyskytuje velmi vzácně. Diferenciálně diagnosticky je třeba vždy vyloučit jiné závažnější příčiny bolestí hlavy (trombóza žilních splavů, aseptická meningitida, neuroinfekce, aj.).

Cerebrovaskulární onemocnění se také řadí k nejčastějším manifestacím NPSLE, vyskytují se u 3–20 % nemocných a jejich mortalita dosahuje až 15 % [26,27]. Mohou vznikat různými převážně nezánětlivými mechanizmy (tromboembolické při přítomnosti antifosfolipidových protilátek, kardioembolické u Libman-Sacksovy endokarditidy), lupusová vaskulitida CNS je však velmi vzácná (< 1 % pacientů se SLE), post mortem jsou vaskulitické změny pozorovány u SLE u méně než 10 % [1,28].

Rizikovými faktory jsou přítomnost antifosfolipidových protilátek, zejména lupusového antikoagulans, stupeň poškození zdravotního stavu (damage accrual) a klasické rizikové faktory aterosklerózy, zvláště pak arteriální hypertenze [1]. Cerebrovaskulární onemocnění mohou být způsobena i předčasnou aterosklerózou, v tomto případě se jedná spíše o komorbiditu provázející SLE.

Při vyšetření MR nacházíme nespecifické ložiskové změny predominantně v bílé hmotě.

Epileptické záchvaty mohou být manifestací SLE, ale jejich možných příčin je více. Epileptické záchvaty u SLE jsou často akutní symptomatické (např. v rámci akutního iktu, metabolického rozvratu, polékové), s nízkým rizikem opakování při odstranění vyvolávající příčiny. Další skupinu představují pacienti, u nichž je již epilepsie následkem strukturálních změn mozku po těchto příhodách (např. strukturální epilepsie po prodělaném iktu). I po vyloučení těchto pacientů je ale riziko epilepsie neurčené příčiny u pacientů se SLE vyšší než v obecné populaci. Zůstává nejasné, zda jsou tyto případy bez jiné vysvětlující příčiny formou autoimunitní epilepsie, nebo je záchvatový práh snížený z jiné příčiny. Jejich prevalence u SLE dosahuje cca 15 %, častější jsou u mladších jedinců a při nástupu onemocnění [29]. Jedná se zpravidla o izolované záchvaty, většinou tonicko-klonických křečí (67–88 %), méně často fokální [11]. Rizikovými faktory jsou vysoká aktivita SLE a přítomnost autoprotilátek (např., aPLA, anti-P protein) [30].

Demyelinizační onemocnění CNS jsou rovněž vzácná, objevují se u < 1 % pacientů se SLE [1].

NMOSD s pozitivitou protilátek proti AQP4 nalézáme až u 27 % pacientů se SLE s projevy demyelinizačního onemocnění.

Kromě NMOSD se u pacientů se SLE může rozvinout i RS. Může se jednat i o první symptom nemoci, a tak odlišení SLE od NPSLE na začátku onemocnění může být značně obtížné. Obě choroby postihují často mladé ženy ve fertilním věku a je možný i souběh obou. Neexistuje žádný spolehlivý diagnostický test, u nemocných je třeba pátrat po dalších případných projevech SLE (exantém, artritida, nefritida, hematologické abnormality aj.), event. APS (CMP, tromboembolické příhody) a přítomnosti specifických autoprotilátek. Drobné vícečetné změny na MR mozku mohou být detekovány u pacientů se SLE, APS i (RS), avšak elongované, ovoidní léze a „černé díry" v T1 vážených obrazech jsou typické spíše pro RS [31]. Diagnózu RS dále podpoří absence dalších projevů SLE a přítomnost oligoklonálních pásů IgG v likvoru.

Antinukleární protilátky, které jsou přítomny prakticky u všech pacientů se SLE, se mohou nacházet i u pacientů s RS (až

proLékaře.cz | 3.11.2026

80 %), titry antinukleárních protilátek (ANA) jsou však vyšší u pacientů s NPSLE. Antifosfolipidové protilátky mohou být u RS rovněž přítomny (až 44 %) [32]. Diferenciálně diagnostický význam mají protilátky specifické pro SLE (anti-dsDNA, anti-Sm) [33].

Při hodnocení nálezu na MR mozku je třeba mít na paměti, že u pacientů se SLE s i bez APLA mohou být patrné na MR mozku nespecifické ložiskové změny v bílé hmotě a jen jednou z jejich příčin může být demyelinizace. Nadhodnocení jejich významu může vést k mylné diagnóze a pro diagnózu demyelinizačního onemocnění je nutné splnit diagnostická kritéria demyelinizačních onemocnění s využitím specifických biomarkerů, jako jsou protilátky proti AQP4 u NMOSD nebo novější MR markery vysoce specifické pro RS, jako jsou přítomnost paramagnetického lemu či příznaku centrální žíly.

Aseptická meningitida v rámci SLE je extrémně vzácná (prevalence 0,6 %), je třeba vyloučit všechny ostatní příčiny, zejména infekci nebo i aseptickou meningitidu vyvolanou léčivy [34]. Aseptická meningitida se projevuje horečkou, bolestmi hlavy a lymfocytární nebo polymorfonukleární pleiocytózou v likvoru s negativním mikrobiologickým vyšetřením.

Myelitida je další vzácnou neurologickou manifestací, objevuje se u 1–2 % pacientů se SLE [35].

Je typickým příkladem odlišného patofyziologického mechanizmu. Může jít o postižení v důsledku protilátkově zprostředkované astrocytopatie u NMOSD, myelitida může být způsobena i jiným imunopatologickým procesem v důsledku SLE. Myelopatie může být způsobena i ischemií míchy nebo vaskulárním postižením v rámci SLE [11].

Extrapyramidové poruchy hybnosti jsou vzácné. Nejčastější z nich je chorea, v rámci SLE se mohou manifestovat i parkinsonismus, ataxie, aj. Chorea se vyskytuje u 1–4 % pacientů, běžnější je u juvenilních lupusů a u žen [1], může se rozvíjet v těhotenství. Častější je na začátku onemocnění, ale může manifestaci SLE i předcházet [1]. Je asociována s APS nebo přítomností aPLA [36].

Trombóza mozkových žilních splavů se vyskytuje také zřídka (< 1 % pacientů se SLE), je významně asociována s APS a aktivitou SLE [37]. Nejčastěji bývá postižen sinus transversalis. Vedoucím příznakem je cefalea, ale časté jsou i nauzea a zvracení, křeče, poruchy visu, alterace mentálního stavu. Diagnózu potvrdí venózní angiografie.

Syndrom reverzibilní encefalopatie v zadní cirkulaci (posterior reversible encephalopathy syndrome; PRES) je vzácná porucha s výskytem u SLE < 1%. Je častější u mladších žen s aktivním SLE, s postižením ledvin, lymfopenií, dyslipidemií a arteriální hypertenzí. Může být také polékový. Projevuje se obvykle tranzientními symptomy encefalopatie, bolestmi hlavy, epileptickými záchvaty, fokálním neurologickým deficitem [38,39]. PRES se projevuje na MR mozku vazogenním edémem, zejména v zadní části mozkového řečiště, je bilaterální a symetrický. Vzniká pravděpodobně dysfunkcí autoregulace průtoku mozkovým řečištěm, jež vede ke zhroucení hematoencefalické bariéry [1]. Prognóza je při správně vedené léčbě a kontrole arteriální hypertenze dobrá.

Izolovaná neuropatie optiku bez myelitidy se vyskytuje u SLE vzácně (cca 1 %). Častěji je způsobena ischemickým procesem, jenž vede k demyelinizaci a axonální nekróze, spíše než primárně zánětlivou demyelinizací, což podporuje i její asociace s APLA protilátkami. Izolovaná neuropatie optiku se projevuje centrálními skotomy, snížením zrakové ostrosti, bolestí oka a orbity, někdy může vést až k amauróze. Typické je jednostranné postižení, izolovaná neuritida optiku se může manifestovat i jako retrobulbární ischemická neuritida optiku nebo papilitida [40,41].

Idiopatická intrakraniální hypertenze je taktéž vzácná (1 % pacientů se SLE) [42]. Typickými příznaky jsou bolesti hlavy, nauzea, zvracení, edém papily, poruchy zraku a léze VI. hlavového nervu. Nativní MR mozku bývá normální, stejně taky analýza likvoru, ale lze pozorovat vysoký otevírací tlak při lumbální punkci. Diagnóza je založena na Dandyho kritériích [43]. Vznik idiopatické intrakraniální hypertenze u SLE je asociován s vysazením GK, s hyperkoagulačními stavy, aktivitou SLE a podle některých autorů i s protilátkou anti-Ro [1].

Periferní nervové syndromy

Periferní neuropatie se vyskytují u 1–14 % nemocných se SLE, NPSLE se na jejich vzniku podílí asi ze dvou třetin [44].

Nejčastější jsou **periferní polyneuropatie**, jež mohou být axonální, demyelinizační nebo smíšené, senzorické nebo senzomotorické [44], popisují se ale i neuropatie tenkých vláken [45]. Periferní neuropatie se vyskytují u nízké i vysoké aktivity SLE, jsou častější u starších nemocných, arteriální hypertenze a livedo reticularis [46]. U každé periferní neuropatie je nutno vyloučit další příčiny – diabetes mellitus, polékové postižení, vitaminovou deficienci aj. Zásadní význam v diagnostice má EMG.

Mononeuritis simplex/multiplex se vyskytuje asi u 1,2 % pacientů se SLE [44] a projevuje se postižením jednoho nebo více nervových kořenů, senzorimotorickými deficity na končetinách, častěji dolních. Příčinou je vaskulitida vasa nervorum, kterou lze verifikovat biopticky.

Kraniální neuropatie je pozorována u 1,7–2,4 % pacientů se SLE [47], častější je u pacientů se SLE a současnou periferní neuropatií, kdy se objevuje u cca 10 % [48]. Nejčastěji jsou postiženy III., V. a VII. hlavový nerv [44]. Postižení se projevuje typickými klinickými příznaky poruchy daného nervu (diplopie, neuralgie, parézy…) a lze je verifikovat nálezem zesíleného signálu příslušného nervu na MR. Prognóza není dobrá, ke zlepšení dochází asi jen u třetiny nemocných [1].

Plexopatie postihují celý nervový plexus (brachiální, cervikální apod.), jsou velmi vzácné (0,1–1,2 %) [45,46].

Myasthenia gravis je u pacientů se SLE vzácná, často je diagnostikována dříve než SLE. Asi 7 % žen s myastenií splňuje současně kritéria SLE [49]. Typickými příznaky jsou porucha zraku, únava a slabost. Diagnózu podpoří průkaz poruchy nervosvalového přenosu pomocí EMG (repetitivní nervová stimulace nebo single-fiber EMG) a pozitivita protilátek proti acetylcholinovému receptoru.

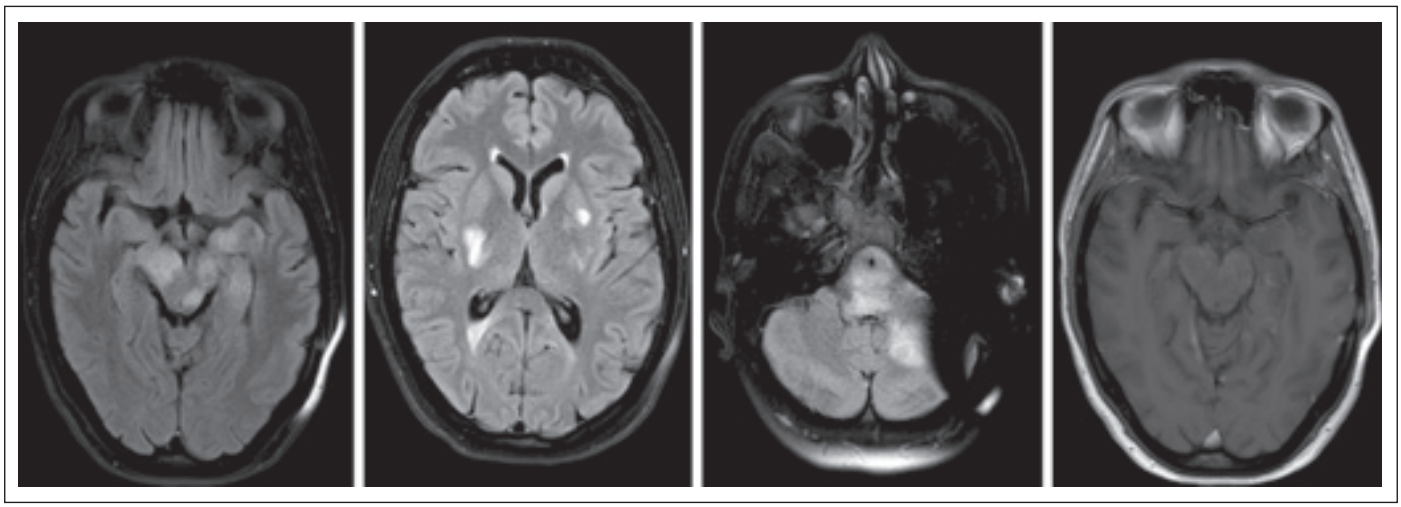
Autonomní poruchy se mohou objevovat podle různých autorů u 6–93 % pacientů se SLE; tato variabilita je dána použitou definicí a diagnostickou metodou [1]. Nejčastějšími příznaky jsou suchost v dutině nosní, nebo naopak rýma, bolesti hlavy, migréna, průjem, zácpa, pálivé bolesti končetin, horkost končetin či zimomřivost, poruchy pocení a poruchy erekce.

Syndrom Guillain-Barrého může být akutní i chronický s trváním delším než 8 týdnů. U SLE je častější chronická forma. Pro stanovení diagnózy je třeba mimo klinické vyšetření provést i elektrofyziologické vyšetření a doplnit analýzu likvoru.

Diagnóza neuropsychiatrického postižení u SLE

Diagnóza NPSLE vyžaduje multidisciplinární spolupráci revmatologa, neurologa, psychiatra a event. klinického psychologa, ideálně s praktickými zkušenostmi s tímto onemocněním.

proLékaře.cz | 3.11.2026



Obr. 1. MR mozku u NPSLE.
Vícečetně změny v sekvencích FLAIR u pacientky s akutním relapsem NPSLE – klinicky manifestujícím se kvadruparézou, mozečkovým syndromem a encefalopatií. U pacientky nebyl patrný obraz restrikce difuze (není na obrázcích), ale spíše okrskovité lamelární sycení největších ložisek (poslední obrázek).
FLAIR – fluid attenuated inversion recovery; NPSLE – neuropschiytrický systémový lupus erythematodes
Fig. 1. Brain MRI in NPSLE.
Multiple changes in FLAIR sequences in a patient with acute relapse of NPSLE – clinically manifested by quadriparesis, cerebellar syndrome, and encephalopathy. The patient did not show diffusion restriction (not shown in the images), but rather a patchy lamellar saturation of the largest foci (last image).
FLAIR – fluid attenuated inversion recovery; NPSLE – neuropsychiatric systemic lupus erythematosus

Při podezření na NPSLE (nově vzniklé neuropsychiatrické příznaky u pacienta s diagnostikovaným SLE), by měl ošetřující revmatolog pacienta klinicky vyšetřit a toto vyšetření doplnit screeningovým dotazníkem NPSLE. V Revmatologickém ústavu používáme jednoduchý screeningový dotazník vypracovaný mezinárodní pracovní skupinou [50], který jsme přeložili do češtiny a standardním způsobem validovali [51] (příloha 1). Dotazník obsahuje celkem 27 otázek na přítomnost různých neuropsychiatrických příznaků, odpovědi jsou ohodnoceny určitým počtem bodů a výsledkem je vážené skóre, jehož hodnoty ≥ 17 bodů signalizují možnost NPSLE. Pacient s pozitivním screeningem by měl být odeslán k neurologickému, psychiatrickému, event. psychologickému vyšetření.

Klinické vyšetření

U všech nemocných je třeba zahájit vyšetřovací proces standardním **klinickým neurologickým,** event. **psychiatrickým vyšetřením**. U pacientů s poruchou kognitivních funkcí je vhodné doplnit vyšetření klinickým psychologem nebo neuropsychologem. ACR navrhla baterii neuropsychologických testů pro diagnózu kognitivní dysfunkce u SLE, jejíž senzitivita je 80 % a specificita 81 % [2], pro většinu z nich jsou dostupné i validované české verze.

Další diagnostický proces je třeba stanovit individuálně, s ohledem na typ neuropsychiatrického postižení, nicméně u všech pacientů s podezřením na NPSLE se doporučuje provést vyšetření mozku MR a vyšetření likvoru.

Magnetická rezonance mozku

Jako standardní zobrazovací metoda se doporučuje **MR mozku**, měla by být provedena u všech pacientů s podezřením na NPSLE. Běžným nálezem pacientů se SLE jsou hyperintenzní léze v bílé hmotě mozkové a mozková atrofie, jež však nejsou pro lupus specifické. Vyskytují se navíc u pacientů s NPSLE i bez něj (non-NPSLE). Byla popsána zvýšená frekvence těchto ložiskových změn a jejich větší objem u pacientů se SLE oproti zdravým kontrolám [52,53], vyšší objem ložiskových změn v bílé hmotě byl popsán u pacientů s NPSLE oproti non-NPSLE.

Ložiskové změny v bílé hmotě mozkové mohou být způsobeny zánětlivými i nezánětlivými mechanizmy. V analýze abnormálních MR nálezů u 325 pacientů s aktivním NPSLE bylo 24 % těchto nálezů hodnoceno jako zánětlivého původu, 13,2 % ischemického původu, avšak většina z nich (62,8 %) byla jiného původu (non-NPSLE) [54]. U NPSLE zánětlivého typu jsou však strukturální změny na MR mozku výraznější (menší celkový objem mozku a bílé hmoty) ve srovnání s pacienty s nezánětlivým (ischemickým) typem NPSLE [55]. Přítomnost ložisek v bílé hmotě koreluje s kognitivní dysfunkcí [52]. Standardní vyšetření MR mozku má však stále nezastupitelnou úlohu v diferenciální diagnóze jiných onemocnění CNS (obr. 1). Součástí protokolu by mělo být i provedení MRA, existují i sekvence optimalizované pro zobrazení lumen tepny („black blood").

Podrobnější informace nabízejí další zobrazovací metody vycházející z MR – **MR zobrazení pomocí tenzorů difuze** (diffusion tensor MRI; DTI), jež nabízí zhodnocení mikrostrukturálních změn v bílé hmotě pomocí měření frakční anizotropie nebo **MR spektroskopie** [56–58]. V běžné praxi se však tyto metody zatím rutinně neužívají, byť podle doporučení Evropská aliance revmatologických asociací (EULAR) by měly být provedeny v případě negativního nálezu na standardní MR [11].

Laboratorní vyšetření

Běžná hematologická, biochemická a imunologická vyšetření mohou odrážet aktivitu základního onemocnění, můžeme tedy pozorovat zvýšení sedimentace erytrocytů, změny v krevním obraze (leukocytopenie, hemolytická anemie, trombocytopenie), aktivní močový sediment (u aktivní lupu-

proLékaře.cz | 3.11.2026

Tab. 2. Algoritmus diagnózy neuropsychiatrického lupusu. Kategorizace a váha vybraných parametrů [podle 60].

1. Doba vzniku neuropsychiatrických příznaků ve vztahu v době diagnózy SLE	
a. > 6 měsíců před začátkem SLE	0
b. souběžně – v průběhu prvních 6 měsíců od stanovení diagnózy SLE	3
c. později – po 6 měsících od stanovení diagnózy SLE	2
2. Minoritní nebo nespecifické projevy	
a. ano	0
b. ne	3
3. Zpochybňující či zkreslující faktory (jež ukazují na jiné možné příčiny stavu)	
a. nepřítomny	2
b. jeden faktor přítomen	1
c. přítomny dva a více faktorů	0
4. Podporující (favorizující faktory)	
a. žádné	0
b. jeden faktor přítomen	1
c. přítomny dva a více faktorů	2

Minoritní nebo nespecifické projevy: bolesti hlavy, mírná afektivní poruchy, mírné poruchy kognitivních funkcí, polyneuropatie bez EMG korelátu.
Zpochybňující (zkreslující) faktory jsou specifické pro každý typ neuropsychiatrického postižení, jedná se např. o preexistující neuropsychiatrické onemocnění, aterosklerózu a její rizikové faktory, metabolická onemocnění, polékové poškození apod.
Favorizující faktory jsou rovněž specifické pro jednotlivé typy postižení, jedná se např. o vysokou aktivitu SLE, přítomnost autoprotilátek (aPLA, anti-P-protein, anti-ENA), nízký věk apod.
anti-ENA – autoprotilátky proti extrahovatelným nukleárním antigenům; SLE – systémový lupus erythematodes

sové nefritidy) a imunologické abnormality – hypergamaglobulinemii, snížení složek C3 a C4 komplementu a přítomnost různých autoprotilátek (ANA, anti-dsDNA, anti-Sm, anti-Ro, anti-La, anti-P, antifosfolipidové protilátky). Se zánětlivými typy neuropsychiatrického postižení jsou asociovány protilátky anti-dsDNA, s tromboembolickými pak antifosfolipidové protilátky.

Doposud není znám žádný specifický sérový marker neuropsychiatrického postižení, nicméně vzácně lze nalézt u pacientů s NPSLE autoprotilátky proti ribozomálnímu proteinu P asociované s difuzními neuropsychiatrickými syndromy (akutní stavy zmatenosti, psychózy, závažné depresivní poruchy apod.), anti-AQP4, jež jsou asociovány s NMOSD. Slibným markerem neuronálního poškození jsou neurofilamenta, resp. jejich lehký řetězec, jehož sérové hladiny jsou u pacientů s NPSLE oproti zdravým kontrolám zvýšené a podle našich výsledků jsou schopny odlišit NPSLE od lupusu bez neuropsychiatrického postižení [59]. Jejich specificita je ale nízká, mohou být zvýšené i při postižení CNS v důsledku orgánového postižení.

Vyšetření likvoru

Vyšetření mozkomíšního moku má při diagnóze NPSLE rovněž význam nejen při prokázání zánětlivé aktivity CNS, ale i při vyloučení komplikací, jako jsou neuroinfekce u imunosuprimovaných pacientů nebo subarachnoidální krvácení u pacientů s vaskulopatií. V likvoru je možné detekovat mírné cytologické a biochemické abnormality, které mohou odrážet přítomnost zánětlivého postižení CNS, destrukci nervové tkáně apod. Může být přítomna intratékální oligoklonální syntéza imunoglobulinů nebo porucha hematoencefalické bariéry. Ani tyto nálezy nejsou pro SLE specifické.

V likvoru pacientů s NPSLE lze detekovat zvýšené hladiny některých prozánětlivých cytokinů, především IL-6, dále pak IL-8, IP-10, MCP-1 a G-CSF, přičemž jejich sérové hladiny jsou nízké [6], nebo některé autoprotilátky (anti-P, antineuronální protilátky) [30].

Diagnostické algoritmy NPSLE

Diagnóza NPSLE vyžaduje vždy vyloučení ostatních možných příčin neuropsychiatrické symptomatologie. Bortoluzzi et al. vytvořili a validovali algoritmus vyšetření pacienta s NPSLE, který vychází z definice NPSLE podle ACR a dále zahrnuje i hodnocení aktivity SLE, zobrazovací metody a analýzu likvoru ve snaze odlišit skutečné neuropsychiatrické manifestace SLE od komorbidit a jiných onemocnění [60]. Tento algoritmus hodnotí celkem čtyři faktory:

1. časovou souvislost neuropsychiatrické manifestace a diagnózy SLE;
2. skutečnost, zda se jedná o minoritní či nespecifický projev;
3. přítomnost zpochybňujících či zkreslujících faktorů (jež ukazují na jiné příčiny stavu);
4. přítomnost podporujících (favorizujících) faktorů, jako jsou různé klinické i neklinické nálezy, jež naopak svědčí pro úlohu SLE (tab. 2).

Magro-Checa et al. navrhli vlastní algoritmus, založený na multidisciplinárním zhodnocení každého jednotlivého případu [61].

Léčba neuropsychiatrického lupusu

Strategie léčby NPSLE musí být navržena individuálně podle závažnosti neuropsychiatrického postižení a předpokládané patogeneze (zánětlivé vs. nezánětlivé syndromy), dále je třeba zohlednit celkovou aktivitu SLE, přidružené komorbidity a další.

Léčba NPSLE mimo obecná opatření, jako jsou korekce rizikových faktorů, péče o komorbidity apod., sleduje tři hlavní směry:

1. specifická symptomatická neurologická či psychiatrická terapie dle typu postižení (analgetika, protizáchvatová medikace, antidepresiva, antipsychotika atd.);
2. imunosupresivní léčba u syndromů zánětlivého autoimunitního původu (GK v monoterapii nebo v kombinaci s imunosupresivy);
3. antikoagulační a antiagregační léčba u syndromů nezánětlivého (ischemického nebo tromboembolického) původu.

Specifická symptomatická léčba je indikována a vedena neurologem nebo psychiatrem. Projevy, o kterých se předpokládá, že

proLékaře.cz | 3.11.2026

jsou projevem autoimunitního zánětu (akutní stavy zmatenosti, psychózy, aseptická menigitida, myelitida, kraniální a periferní neuropatie), nebo stavy provázené celkově vysokou aktivitou SLE vyžadují indikaci imunosupresivní léčby – GK v monoterapii nebo v kombinaci se syntetickými imunosupresivy, event. biologickými léky. Antikoagulační a antiagregační léky jsou základem sekundární prevence po ischemické či tromboembolické cerebrovaskulární příhodě v rámci NPSLE, zejména při přítomnosti APLA [11]. Při koexistenci ischemického a zánětlivého syndromu NPSLE je vhodné zvážit širší terapeutický přístup s imunosupresivní a antikoagulační nebo antiagregační terapií. Výzkumnou skupinou na klinice NPSLE v Leidenu byl vyvinut léčebný algoritmus NPSLE, podle něhož lze postupovat, avšak finální strategie léčby NPSLE musí být vždy individuálně přizpůsobena (obr. 2) [11,62].

Léčba jednotlivých neuropsychiatrických syndromů

U mírných, nezávažných poruch, jako jsou **bolesti hlavy, úzkostné poruchy** nebo **afektivní poruchy**, postačí léčba symptomatická (analgetika, anxiolytika, antidepresiva), event. psychoterapie. Léčba GK je indikována pouze u klinicky závažných nebo rekurentních forem nebo při vysoké aktivitě SLE.

Epileptické záchvaty – dlouhodobá protizáchvatová léčba není u většiny pacientů nutná, uvádí se, že ji lze ukončit až u dvou třetin nemocných, aniž by došlo k dalšímu záchvatu [63]. Důležité je vždy vyšetřit možné příčiny epileptického záchvatu. Pokud jsou epileptické záchvaty asociovány s vysokou zánětlivou aktivitou nebo exacerbací SLE, je možné zvážit léčbu GK a imunosupresivy [64]. Pokud jsou přítomny ischemické změny na MR mozku nebo pozitivní APLA, doporučuje se přidat i antiagregační léčbu, pokud jsou přítomny oba tyto faktory (ischemické změny na MR, APLA +), je indikována léčba antikoagulační [5,11].

Akutní stavy zmatenosti se u SLE vyskytují velmi vzácně, vždy je proto třeba vyloučit jiné příčiny (polékové stavy, abusus drog apod.). Akutní stavy zmatenosti v rámci NPSLE odpovídají velmi dobře na terapii GK a imunosupresivy, u refrakterních případů lze podat cyklofosfamid, rituximab, i.v. imunoglobuliny nebo provést výměnnou plazmaferézu [1,5,11].

Psychóza je vzácnou manifestací NPSLE, podobně jako u akutního stavu zmatenosti je třeba před zahájením léčby vyloučit ostatní možné příčiny. Základem terapie jsou antipsychotika. GK a imunosupresiva jsou indikovány, až když je psychóza asociována s vysokou aktivitou SLE. Podobně postupujeme i u těžkých depresivních poruch [11].

Demyelinizační onemocnění se mohou projevovat v důsledku NMOSD nebo RS, které u pacientů se SLE mohou imitovat NPSLE, možný je i souběh onemocnění. Léčbu demyelinizačních onemocnění zahajujeme iniciálně v indukční fázi vysokými dávkami GK v monoterapii nebo kombinaci s imunosupresivy, u refrakterních případů lze přistoupit k plazmaferéze nebo podání rituximabu. Stran dlouhodobé imunoterapie je nutné odlišit, zda pacient splňuje kritéria NPSLE, RS či NMOSD, protože u určité imunoterapie existuje riziko zhoršení projevů onemocnění při špatné diagnóze, jako je tomu např. u interferonu beta, který může zhoršovat průběh SLE i NMOSD [66].

Recentní pozorování malé série nemocných svědčí pro účinnost belimumabu i u demyelinizačního onemocnění při SLE, kdy přidání belimumabu ke standardní léčbě vedlo u většiny pacientů ke kompletní nebo parciální remisi [65].

Při podezření nebo potvrzení souběhu SLE a RS je vhodnou léčbou anti-CD 20 terapie, která se s úspěchem užívá v léčbě obou těchto onemocnění [11,66].

Myelitidu je třeba léčit razantně a co nejdříve kombinací vysokých dávek GK a i.v. pulzy cyklofosfamidu. Neurologické výsledky pozdní léčby nebo monoterapie GK nejsou příznivé [67,68]. V udržovací fázi léčby pokračujeme klesajícími dávkami GK a klasickými imunosupresivy (mykofenolát mofetil, azathioprin, methotrexát). U pacientů s antifosfolipidovým syndromem je vhodné přidat i antiagregační nebo antikoagulační léčbu, pro rutinní užití chybí zatím podklady [1]. U pacientů s podezřením na transverzální myelitidu je nezbytné vždy vyloučit ischemii míchy, která může imitovat myelitidu s rychlým začátkem, vyžaduje však odlišný terapeutický přístup, vč. možnosti rekanalizační léčby. Nezbytnou součástí komplexní péče o pacienta s myelitidou je intenzivní rehabilitace, a to od začátku po celou dobu léčby.

Aseptická meningitida – léčba po vyloučení jiných příčin je terapie GK a imunosupresivy.

Kraniální a periferní neuropatie (mononeuritis simplex/multiplex, plexopatie, polyneuropatie) se léčí symptomaticky (nesteroidní antiflogistika, gabapentin, pregabalin, karbamazepin), u závažnějších, akutních či progredujících forem je indikována léčba GK a imunosupresivy.

U syndromu Guillain-Barrého podáváme GK, dále lze indikovat rituximab, i.v. imunoglobuliny nebo plazmaferézu [3]. Prognóza je dobrá, u většiny pacientů vede léčba ke zlepšení stavu.

U **autonomních poruch** se předpokládá zánětlivá etiologie, indikována je proto kortikoterapie a imunosupresivní léčba, u refrakterních případů pak i.v. imunoglobuliny nebo plazmaferéza.

Léčba **myasthenia gravis** se u pacientů se SLE zásadně neliší, s výhodou může být podána imunoterapie, která je účinná u obou onemocnění, např. terapii zaměřenou proti B lymfocytům, jako je rituximab.

Izolovaná neuropatie optiku bez myelitidy je na zpravidla jednostranná a její příčinou je ischemie. Léčba je antikoagulační.

Cerebrovaskulární onemocnění – primární prevence (profylaxe acetylsalicylovou kyselinou) se doporučuje u pacientů s APS nebo pozitivními APLA, zejména při pozitivitě dvou a více protilátek [69].

Léčba akutní CMP je shodná s léčbou pacientů bez SLE [1,11].

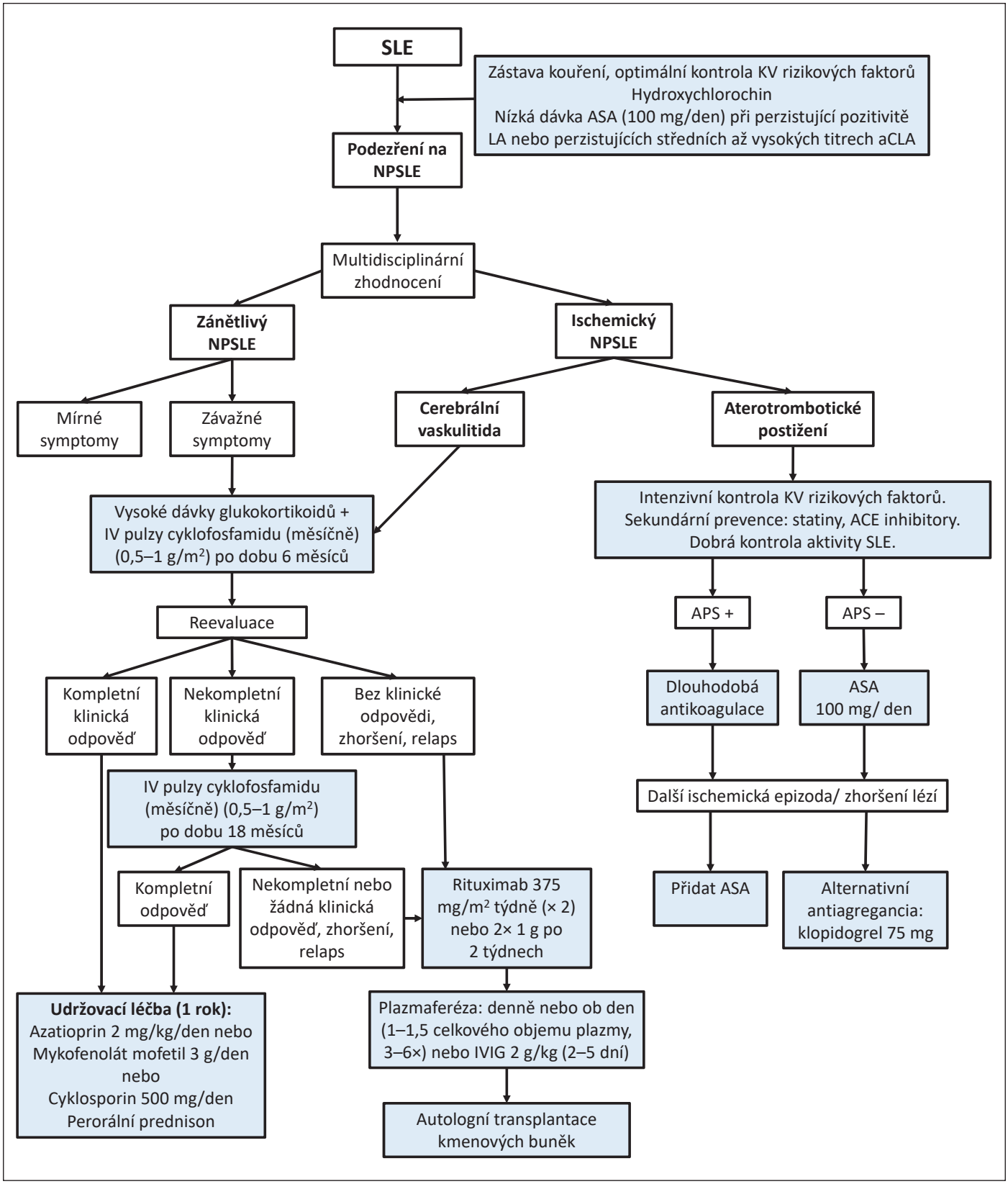
Sekundární prevence je rovněž obdobná jako u běžné populace a spočívá v kontrole kardiovaskulárních rizikových faktorů a v antiagregační terapii [1,11].

Chronická antikoagulační léčba se doporučuje u pacientů s prodělanou CMP a středními až vysokými titry aPLA, léky volby jsou je warfarin nebo nízkomolekulární heparin. Přímá orální antikoagulancia (DOAK) se rutinně nedoporučují, doklady o jejich účinnosti u APS chybí, naopak se zdá, že jsou spíše méně účinná než warfarin [70]. Lze je zvážit i žilních trombóz při kontraindikaci či intoleranci warfarinu, pro profylaxi arteriálních trombóz se nedoporučují vůbec. Antikoagulační léčba warfarinem je u žilních trombóz vedena standardně, s INR v rozmezí 2–3. U arteriálních trombóz jsou nutné vyšší dávky warfarinu s INR 3–4, s přechodem na nízkomolekulární heparin nebo v kombinaci s antiagregací nízkou dávkou kyseliny acetylsalicylové, hydroxychlorochinem nebo statiny [69].

Při vysoké aktivitě SLE a podezření na cerebrální lupusovou vaskulitidu je indikována terapie GK a imunosupresivy.

Kognitivní dysfunkci je třeba léčit ve spolupráci s klinickým psychologem (psy-

proLékaře.cz | 3.11.2026



Obr. 2. Schéma vedení léčby NPSLE [podle 5].

aCLA – antikardiolipinové protilátky; APS – antifosfolipidový syndrom; ASA – acetylsalicylová kyselina; KV – kardiovaskulární; LA – lupusové antikoagulans; NPSLE – neuropsychiatrický systémový lupus erythematodes; SLE – systémový lupus erythematodes

Fig. 2. Scheme of NPSLE treatment management [according to 5].

aCLA – anticardiolipin antibodies; APS – antiphospholipid syndrome; ASA – acetylsalicylic acid; KV – cardiovascular; LA – lupus anticoagulant; NPSLE – neuropsychiatric systemic lupus erythematosus; SLE – systemic lupus erythematosus

proLékaře.cz | 3.11.2026

choterapie, kognitivní rehabilitace). U pacientů s ložiskovými ischemickými změnami na MR a pozitivitou aPLA je vhodné zvážit i antiagregační terapii. Podání GK je vyhrazeno pouze pro progredující kognitivní dysfunkci a stavy s vysokou aktivitou SLE.

Nové léčebné možnosti SLE s neuropsychiatrickým postižením

V léčbě SLE jsou k dispozici i nové biologické a cílené syntetické preparáty, jako jsou belimumab nebo anifrolumab, k jejich účinnosti u NPSLE je obtížné se vyjádřit, neboť pacienti s NPSLE byli z klinických studií vyloučeni. Lék belimumab je účinný pro středně aktivní SLE a lupusovou nefritidu, existují i pozitivní zkušenosti s belimumabem v léčbě při NPSLE, nicméně protektivní efekt na rozvoj, resp. exacerbaci NPSLE prokázán nebyl [71]. V léčbě SLE, zejména jeho refrakterních forem, se diskutovala též léčba pomocí autologní transplantace hematopoetických buněk. Nejvíce transplantovaných bylo v letech 1998–2001, nadále však zůstává velmi vzácnou léčebnou modalitou; subanalýza pro NPSLE nebyla provedena [72]. Nadějnou experimentální novinkou je též léčba pomocí CAR (chimeric antigen receptors) T regulačních lymfocytů; možnost jejího využití u SLE je však teprve v začátcích [73].

Závěr

Neuropsychiatrické postižení při SLE má velmi pestré klinické projevy. V souvislosti se SLE bylo popsáno více než dvacet různých syndromů, žádný z nich však není pro SLE specifický. Diagnóza neuropsychiatrického postižení proto vyžaduje pečlivé klinické a komplementární vyšetření a pečlivou diferenciálně diagnostickou rozvahu směřující k vyloučení dalších příčin obtíží. Základem diagnostického procesu je klinické vyšetření (neurologické, psychiatrické, psychologické), zobrazovací vyšetření (MR mozku) a vyšetření likvoru. Další vyšetřovací postupy jsou indikovány podle typu postižení. V klinické praxi lze postupovat podle klasifikačních kritérií NPSLE podle ACR (která vyloučení jiných příčin vyžadují) a algoritmu podle Bortoluzziho.

Léčba NPSLE by měla být navržena individuálně zkušeným multioborovým týmem (revmatolog, neurolog, psychiatr, klinický psycholog) a měla by být komplexní. Na vzniku neuropsychiatrických příznaků u SLE se mohou podílet zánětlivé i nezánětlivé mechanizmy, strategie léčby by proto měla odrážet předpokládaný mechanizmus neuropsychiatrického syndromu, popř. syndromů. U zánětlivých forem je indikována léčba GK a imunosupresivy, u nezánětlivých tromboembolických forem pak léčba antiagregační nebo antikoagulační. U závažných forem zánětlivého původu, refrakterních ke standardní terapii, lze zvážit podání rituximabu.

Podání dalších biologických léků registrovaných pro terapii SLE (belimumab, anifrolumab) se zatím u aktivního neuropsychiatrického postižení nedoporučuje z důvodu chybějících dat a zkušeností.

Grantová podpora

Podpořeno projektem MZ ČR koncepčního rozvoje výzkumné organizace 023728 a grantovým projektem AZV MZ ČR NU21-09-00297.

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Carrión-Barberà I, Salman-Monte TC, Vílchez-Oya F et al. Neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus: a review. Autoimmun Rev 2021; 20(4): 102780. doi: 10.1016/j.autrev.2021.102780.

2. Liang MH, Corzillius M, Bae SC et al. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. Arthritis Rheum 1999; 42(4): 599–608. doi: 10.1002/1529-0131(199904) 42:4<599::AID-ANR2>3.0.CO;2-F.

3. Govoni M, Bortoluzzi A, Padovan M et al. The diagnosis and clinical management of the neuropsychiatric manifestations of lupus. J Autoimmun 2016; 74: 41–72. doi: 10.1016/j.jaut.2016.06.013.

4. Schwartz N, Stock AD, Putterman C. Neuropsychiatric lupus: new mechanistic insights and future treatment directions. Nat Rev Rheumatol 2019; 15(3): 137–152. doi: 10.1038/s41584-018-0156-8.

5. Magro-Checa C, Zirkzee EJ, Huizinga TW et al. Management of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: current approaches and future perspectives. Drugs 2016; 76(4): 459–483. doi: 10.1007/s40265-015-0534-3.

6. Yoshio T, Okamoto H, Kurasawa K et al. IL-6, IL-8, IP-10, MCP-1 and G-CSF are significantly increased in cerebrospinal fluid but not in sera of patients with central neuropsychiatric lupus erythematosus. Lupus 2016; 25(9): 997–1003. doi: 10.1177/0961203316629556.

7. Deijns SJ, Broen JCA, Kruyt ND et al. The immunologic etiology of psychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus: a narrative review on the role of the blood brain barrier, antibodies, cytokines and chemokines. Autoimmun Rev 2020; 19(8): 102592. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102592.

8. Choi MY, FitzPatrick RD, Buhler K et al. A review and meta-analysis of anti-ribosomal P autoantibodies in systemic lupus erythematosus. Autoimmun Rev 2020; 19(3): 102463. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102463.

9. Sciascia S, Bertolaccini ML, Sciascia S et al. Autoantibodies involved in neuropsychiatric manifestations associated with systemic lupus erythematosus: a systematic review. J Neurol 2014; 261(9): 1706–1714. doi: 10.1007/s00415-014-7406-8.

10. Hirohata S, Tanaka K. Differential expression of antibodies to NMDA receptor in anti-NMDA receptor encephalitis and in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Lupus Sci Med 2019; 6(1): e000359. doi: 10.1136/lupus-2019-000359.

11. Bertsias GK, Ioannidis JP, Aringer M et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. Ann Rheum Dis 2010; 69(12): 2074–2082. doi: 10.1136/ard.2010.130476.

12. Figueiredo-Braga M, Cornaby C, Cortez A et al. Depression and anxiety in systemic lupus erythematosus: the crosstalk between immunological, clinical, and psychosocial factors. Medicine 2018; 97(28): e11376. doi: 10.1097/MD.0000000000011376.

13. Hanly JG, Su L, Urowitz MB et al. Mood disorders in systemic lupus erythematosus: results from an international inception cohort study. Arthritis Rheumatol 2015; 67(7): 1837–1847. doi: 10.1002/art.39111.

14. Katsumata Y, Harigai M, Kawaguchi Y et al. Diagnostic reliability of cerebral spinal fluid tests for acute confusional state (delirium) in patients with systemic lupus erythematosus: interleukin 6 (IL-6), IL-8, interferon α , IgG index, and Q- albumin. J Rheumatol 2007; 34(10): 2010–2017.

15. Hirohata S, Arinuma Y, Yanagida T et al. Blood-brain barrier damages and intrathecal synthesis of anti-N-methyl-D-aspartate receptor NR2 antibodies in diffuse psychiatric/ neuropsychological syndromes in systemic lupus erythematosus. Arthritis Res Ther 2014; 16(2): R77. doi: 10.1186/ar4518.

16. Hirohata S, Sakuma Y, Yanagida T et al. Association of cerebrospinal fluid anti-Sm antibodies with acute confusional state in systemic lupus erythematosus. Arthritis Res Ther 2014; 16(5): 450. doi: 10.1186/s13075-014-0450-z.

17. Abe G, Kikuchi H, Arinuma Y et al. Brain MRI in patients with acute confusional state of diffuse psychiatric/neuropsychological syndromes in systemic lupus erythematosus. Mod Rheumatol 2017; 27(2): 278–283. doi: 10.1080/14397595.2016.1193966.

18. Pego-reigosa JM, Isenberg DA. Psychosis due to systemic lupus erythematosus: characteristics and long-term outcome of this rare manifestation of the disease. Rheumatology 2008; 47(10): 1498–1502. doi: 10.1093/rheumatology/ken260.

19. Hanly JG, Urowitz MB, Su L et al. Autoantibodies as biomarkers for the prediction of neuropsychiatric events in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2011; 70(10): 1726–1732. doi: 10.1136/ard.2010.148502.

20. Isshi K, Hirohata S. Differential roles of the anti-ribosomal P antibody and antineuronal antibody in the pathogenesis of central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1998; 41(10): 1819–1827.doi: 10.1002/1529-0131(199810)41:10<1819::AID-ART14>3.0.CO;2-Y.

21. Mok CC, Lau CS, Wong RWS. Treatment of lupus psychosis with oral cyclophosphamide followed by azathioprine maintenance: an open-label study. Am J Med 2003; 115(1): 59–62. doi: 10.1016/s0002-9343(03)00135-9.

22. Kozora E, Thompson LL, West SG et al. Analysis of cognitive and psychological deficits in systemic lupus erythematosus patients without overt central nervous system disease. Arthritis Rheum 1996; 39(12): 2035–2045. doi: 10.1002/art.1780391213.

23. Huerta PT, Gibson EL, Rey C et al. Integrative neuroscience approach to neuropsychiatric lupus. Immunol Res 2015; 63(1–3): 11–17. doi: 10.1007/s12026-015-8713-6.

24. Svobodová R, Pošmurová M, Peterová V et al. Kognitivní dysfunkce u české populace nemocných se systémovým lupus erythematodes. Ces Revmatol 2010; 18(2): 85–91.

25. Tomietto P, Annese V, D'Agostini S et al. General and specific factors associated with severity of cognitive impairment in systemic lupus erythematosus. Arthritis Care Res 2007; 57(8): 1461–1472. doi: 10.1002/art.23098.

proLékaře.cz | 3.11.2026

26. Cervera R, Khamashta MA, Font J et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1,000 patients. Medicine 2003; 82(5): 299–308. doi: 10.1097/01.md.0000091181.93122.55.
27. Nikolopoulos D, Fanouriakis A, Boumpas D. Cerebrovascular events in systemic lupus erythematosus: diagnosis and management. Mediterr J Rheumatol 2019; 30(1): 7–15. doi: 10.31138/mjr.30.1.7.
28. Rodrigues M, Galego O, Costa C et al. Central nervous system vasculitis in systemic lupus erythematosus: a case series report in a tertiary referral centre. Lupus 2017; 26(13): 1440–1447. doi: 10.1177/0961203317694259.
29. Devinsky O, Schein A, Najjar S. Epilepsy associated with systemic autoimmune disorders. Epilepsy Curr 2013; 13(2): 62–68. doi: 10.5698/1535-7597-13.2.62.
30. Ho RC, Thiaghu C, Ong H et al. A meta-analysis of serum and cerebrospinal fluid autoantibodies in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Autoimmun Rev 2016; 15(2): 124–138. doi: 10.1016/j.autrev.2015.10.003.
31. Rovaris M, Viti B, Ciboddo G et al. Brain involvement in systemic immune mediated diseases: magnetic resonance and magnetisation transfer imaging study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68(2): 170–177. doi: 10.1136/jnnp.68.2.170.
32. Theodoridou A, Settas L. Demyelination in rheumatic diseases. Postgrad Med J 2008; 84(989): 127–132. doi: 10.1136/jnnp.2005.075861.
33. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF et al. The spectrum of neuromyelitis optica. Lancet Neurol 2007; 6(9): 805–815. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70216-8.
34. Baizabal-Carvallo JF, Delgadillo-Márquez G, Estañol B et al. Clinical characteristics and outcomes of the meningitides in systemic lupus erythematosus. Eur Neurol 2009; 61(3): 143–148. doi: 10.1159/000186504.
35. Saison J, Costedoat-Chalumeau N, Maucort-Boulch D et al. Systemic lupus erythematosus-associated acute transverse myelitis: manifestations, treatments, outcomes, and prognostic factors in 20 patients. Lupus 2015; 24(1): 74–81. doi: 10.1177/0961203314547795.
36. Balajková V. Antiphospholipid related chorea. Rheumatologia 2022; 36(1): 27.
37. Duman T, Demirci S, Uluduz D et al. Cerebral venous sinus thrombosis as a rare complication of systemic Lupus erythematosus: subgroup analysis of the VENOST study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2019; 28(12): 104372. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104372.
38. Fuseau Herrera M, Villagómez Estrada M, Garrido Salazar D et al. Diagnosis and management of posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus. Case report. Rev Colomb Reumatol 2019; 26(1): 74–79.
39. Merayo-Chalico J, Apodaca E, Barrera-Vargas A et al. Clinical outcomes and risk factors for posterior reversible encephalopathy syndrome in systemic lupus erythematosus: a multicentric case-control study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2016; 87(3): 287–294. doi: 10.1136/jnnp-2014-310145.
40. Man BL, Mok CC, Fu YP. Neuro-ophthalmologic manifestations of systemic lupus erythematosus: a systematic review. Int J Rheum Dis 2014; 17(5): 494–501. doi: 10.1111/1756-185X.12337.
41. Giorgi D, Balacco Gabrieli C. Optic neuropathy in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome (APS): clinical features, pathogenesis, review of the literature and proposed ophthalmological criteria for APS diagnosis. Clin Rheumatol 1999; 18(2): 124–131. doi: 10.1007/s100670050069.
42. Kim JM, Kwok SK, Ju JH et al. Idiopathic intracranial hypertension as a significant cause of intractable headache in patients with systemic lupus erythematosus: a 15-year experience. Lupus 2012; 21(5): 542–547. doi: 10.1177/0961203311435267.
43. Smith JL. Whence pseudotumor cerebri? J Clin Neuroophthalmol 1985; 5(1): 55–56.
44. Florica B, Aghdassi E, Su J et al. Peripheral neuropathy in patients with systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum 2011; 41(2): 203–211. doi: 10.1016/j.semarthrit.2011.04.001.
45. Oomatia A, Fang H, Petri M et al. Peripheral neuropathies in systemic lupus erythematosus: clinical features, disease associations, and immunologic characteristics evaluated over a twenty-five-year study period. Arthritis Rheumatol 2014; 66(4): 1000–1009. doi: 10.1002/art.38302.
46. Bortoluzzi A, Piga M, Silvagni E et al. Peripheral nervous system involvement in systemic lupus erythematosus: a retrospective study on prevalence, associated factors and outcome. Lupus 2019; 28(4): 465–474. doi: 10.1177/0961203319828499.
47. Shaban A, Leira EC. Neurological complications in patients with systemic lupus erythematosus. Curr Neurol Neurosci Rep 2019; 19(1): 97. doi: 10.1007/s11910-019-1012-1.
48. Nakamagoe K, Yanagiha H, Miyake Z et al. Monocular oculomotor nerve disorder manifesting as cranial neuropathy in systemic lupus erythematosus. Intern Med 2018; 57(23): 3445–3449. doi: 10.2169/internalmedicine.1106-18.
49. Sthoeger Z, Neiman A, Elbirt D et al. High prevalence of systemic lupus erythematosus in 78 myasthenia gravis patients: a clinical and serologic study. Am J Med Sci 2006; 331(1): 4–9. doi: 10.1097/00000441-200601000-00004.
50. Mosca M, Govoni M, Tomietto P et al. The development of a simple questionnaire to screen patients with SLE for the presence of neuropsychiatric symptoms in routine clinical practice. Lupus 2011; 20(5): 485–492. doi: 10.1177/0961203310389097.
51. Henyšová V, Olejárová M, Moravcová R. Validizace screeningového dotazníku pro přítomnost neuropsychiatrických symptomů u pacientů se systémovým lupusem erythematodem v klinické praxi. Čes Revmatol 2016; 24(4): 154–161.
52. Cannerfelt B, Nystedt J, Jönsen A et al. White matter lesions and brain atrophy in systemic lupus erythematosus patients: correlation to cognitive dysfunction in a cohort of systemic lupus erythematosus patients using different definition models for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Lupus 2018; 27(7): 1140–1149. doi: 10.1177/0961203318763533.
53. Nystedt J, Nilsson M, Jönsen A et al. Altered white matter microstructure in lupus patients: a diffusion tensor imaging study. Arthritis Res Ther 2018; 20(1): 21. doi: 10.1186/s13075-018-1516-0.
54. Magro-Checa C, Kumar S, Ramiro S et al. Are serum autoantibodies associated with brain changes in systemic lupus erythematosus? MRI data from the Leiden NP-SLE cohort. Lupus 2019; 28(1): 94–103. doi: 10.1177/0961203318816819.
55. Inglese F, Kant IMJ, Monahan RC et al. Different phenotypes of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus are related to a distinct pattern of structural changes on brain MRI. Eur Radiol 2021; 31(11): 8208–8217. doi: 10.1007/s00330-021-07970-2.
56. Nystedt J, Mannfolk P, Jönsen A et al. Functional connectivity changes in systemic lupus erythematosus: a resting-state study. Brain Connect 2018; 8(4): 220–234. doi: 10.1089/brain.2017.0557.
57. Preziosa P, Rocca MA, Ramirez GA et al. Structural and functional brain connectomes in patients with systemic lupus erythematosus. Eur J Neurol 2020; 27(1): 113-e2. doi: 10.1111/ene.14041.
58. Zimny A, Szmyrka-Kaczmarek M, Szewczyk P et al. In vivo evaluation of brain damage in the course of systemic lupus erythematosus using magnetic resonance spectroscopy, perfusion-weighted and diffusion-tensor imaging. Lupus 2014; 23(1): 10–19. doi: 10.1177/0961203313511556.
59. Balajková V, Pekáčová A, Elišák M et al. Cross-sectional prospective study: serum neurofilament light chain for distinguishing neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus. Lupus Sci Med 2024. doi: 10.1136/lupus-2024-001309.
60. Bortoluzzi A, Scirè CA, Bombardieri S et al. Study Group on Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus of the Italian Society of Rheumatology. Development and validation of a new algorithm for attribution of neuropsychiatric events in systemic lupus erythematosus. Rheumatology 2015; 54(5): 891–898. doi: 10.1093/rheumatology/keu384.
61. Magro-Checa C, Zirkzee EJ, Beaart-van de Voorde LJJ et al. Value of multidisciplinary reassessment in attribution of neuropsychiatric events to systemic lupus erythematosus: prospective data from the Leiden NPSLE cohort. Rheumatology 2017; 56(10): 1676–1683. doi: 10.1093/rheumatology/kex019.
62. Fanouriakis A, Boumpas DT, Bertsias GK. Pathogenesis and treatment of CNS lupus. Curr Opin Rheumatol 2013; 25(5): 577–583. doi: 10.1097/BOR.0b013e328363eaf1.
63. How LG, Wang CL, Tan CT. Seizures in patients with systemic lupus erythematosus. Neurol J Southeast Asia 1997; 2: 25–30.
64. Barile-Fabris L, Ariza-Andraca R, Olguín-Ortega L et al. Controlled clinical trial of IV cyclophosphamide versus IV methylprednisolone in severe neurological manifestations in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2005; 64(4): 620–625. doi: 10.1136/ard.2004.025528.
65. Liu Y, Fan Q, Jia C et al. Clinical efficacy of belimumab in central nervous system demyelinating syndromes with systemic lupus erythematosus: a case series. Medicine 2023; 102(25): e34079. doi: 10.1097/MD.0000000000034079.
66. Magro Checa C, Cohen D, Bollen ELEM et al. Demyelinating disease in SLE: is it multiple sclerosis or lupus? Best Pract Res Clin Rheumatol 2013; 27(3): 405–424. doi: 10.1016/j.berh.2013.07.010.
67. Fanouriakis A, Bertsias G, Govoni M. Lupus and the brain: advances in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Front Med 2019; 6: 52. doi: 10.3389/fmed.2019.00052.
68. Saison J, Costedoat-Chalumeau N, Maucort-Boulch D et al. Systemic lupus erythematosus-associated acute transverse myelitis: manifestations, treatments, outcomes, and prognostic factors in 20 patients. Lupus 2015; 24(1): 74–81. doi: 10.1177/0961203314547795.
69. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Ann Rheum Dis 2019; 78(10): 1296–1304. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215213.
70. Dufrost V, Risse J, Reshetnyak T et al. Increased risk of thrombosis in antiphospholipid syndrome patients treated with direct oral anticoagulants. Results from an international patient-level data meta-analysis. Autoimmun Rev 2018; 17(10): 1011–1021. doi: 10.1016/j.autrev.2018.04.009.
71. Palazzo L, Lindblom J, Cetrez N et al. Determinants of neuropsychiatric flares in patients with systemic lupus erythematosus: results from five phase III trials of belimumab. Rheumatology 2024; 63(3): 798–808. doi: 10.1093/rheumatology/kead249.
72. Doglio M, Alexander T, Del Papa N et al. Autoimmune Diseases Working Party (ADWP) of the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). New insights in systemic lupus erythematosus: from regulatory T cells to CAR-T-cell strategies. J Allergy Clin Immunol 2022; 150(6): 1289–1301. doi: 10.1016/j.jaci.2022.08.003.
73. Doglio M, Ugolini A, Bercher-Brayer C et al. Regulatory T cells expressing CD19-targeted chimeric antigen receptor restore homeostasis in systemic lupus erythematosus. Nat Commun 2024; 15(1): 2542. doi: 10.1038/s41467-024-46448-9.

proLékaře.cz | 3.11.2026

Příloha 1. Screeningový dotazník pro neuropsychiatrické postižení při SLE. (vyplňuje pacient)

1. Trpíte bolestmi hlavy?

Ano	0,5
Ne	0

2. Pokud trpíte bolestmi hlavy – kdy tyto bolesti začaly?

před vznikem SLE	–1
před vznikem SLE, ale se zhoršením poté	0
po vzniku SLE	1

3. Zlepší se vám bolest hlavy po požití denní dávky kortikosteroidů?

nikdy	0
občas	1
často	2
vždy	3

4. Pozoroval/a jste v posledních 3 měsících bez varovných příznaků náhlou ztrátu síly či citlivosti končetin?

nikdy	0
1×	2
2×	4
více než 2×	6

5. Zpozoroval/a jste v posledních 3 měsících náhlou poruchu řeči trvající méně než

24 hodin?	
ne	0
1×	2
2×	4
více než 2×	6

6. Měl/a jste v posledních 3 měsících pocit těžkých končetin nebo jejich slabost?

nikdy	0
vzácně	1
občas	2
často	3

7. Měl/a jste v posledních 3 měsících pocit nestability nebo ztráty rovnováhy?

nikdy	0
vzácně	1
občas	2
často	3

8. Pozoroval/a jste na sobě v posledních 3 měsících poruchu čití (např. necitlivost, brnění, píchání…) v některé části vašeho těla?

nikdy	0
vzácně	1
občas	2
často	3

9. Měla jste v posledních 3 měsících zamlžené, dvojité či rozostřené vidění?

nikdy	0
vzácně	2
občas	4
často	6

10. Trpíte záchvaty křečí?

ano	2
ne	0
nevím	0

11. Pozoroval/a jste na sobě v posledních 3 měsících náhlé, neúčelné, nerytmické, mimovolní pohyby?

nikdy	0
vzácně	1
občas	2
často	3

12. Měl/a jste v posledních 3 měsících náhle vzniklou bolest hlavy, provázenou světloplachostí (zvýšená citlivost na světlo), ztuhlostí krku, zmateností a horečkou?

nikdy	0
občas	0,5
většinou	1
neustále	1,5

13. Měl/a jste v posledních 3 měsících problémy s dlouhodobým soustředěním?

občas	0,5
většinou	1
nikdy	0
neustále	1,5

14. Měl/a jste v posledních 3 měsících problémy s plánováním a vykonáváním běžných denních aktivit či s organizací aktivit nových?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

15. Pozoroval/a jste v posledních 3 měsících problém s pamatováním

či vybavením si obličejů, tras a obrazů?	
nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

16. Měl/a jste v posledních 3 měsících poruchu spánku (nespavost s probuzením kolem 2–4. ranní hodiny)?

nikdy	0
občas	0,5
většinou	1
vždy	1,5

17. Pociťoval/a jste posledních 3 měsících ztrátu zájmu o běžné denní činnosti?

nikdy	0
občas	0,5
většinou	1
vždy	1,5

18. Měl/a jste v posledních 3 měsících deprese?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

19. Měl/a jste v posledních 3 měsících sebevražedné myšlenky?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

20. Cítil/a jste se v posledních 3 měsících více nervózní a úzkostlivá než obvykle?

nikdy	0
občas	0,5
většinou	1
vždy	1,5

21. Pociťoval/a jste v posledních 3 měsících neodůvodněný strach?

nikdy	0
občas	0,5
většinou	1
vždy	1,5

22. V posledních 3 měsících, sdělil vám někdo z vašeho okolí, že se chováte neobvykle a nevhodně?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

23. Měl/a jste v posledních 3 měsících pocit, že máte více než jednu osobnost?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

24. Stalo se vám v posledních 3 měsících, že jste často opakoval/a dokola stejné činnosti?

nikdy	0
občas	0,5
většinou	1
vždy	1,5

25. Choval/a jste se v posledních 3 měsících nepředvídatelně impulzivně?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

26. Slyšel/a jste v posledních 3 měsících hlasy, které vám dávaly příkazy nebo jste měl/a halucinace?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	3

27. Cítil/a jste se být v posledních 3 měsících pronásledovaný/á?

nikdy	0
občas	1
většinou	2
vždy	