

MUDr. Tereza Uhrová, Ph.D.  
Prof. MUDr. Jan Roth, CSc.  
a kolektiv

# NEUROPSYCHIATRIE

Klinický průvodce pro ambulantní i nemocniční praxi

**2. AKTUALIZOVANÉ VYDÁNÍ**

**maxdorf jessenius**

## 2 ZÁKLADNÍ NEUROBIOLOGICKÉ POJMY

Jan Roth

V následujícím textu budou stručně popsány pouze ty základní neurobiologické informace, bez kterých se čtenář nemůže dobře orientovat a porozumět klinické problematice neuropsychiatrie.

Nervová tkáň má několik jedinečných vlastností, které jiné tkáň živých organismů postrádají. Je to schopnost přijmout a přenášet podněty ze zevního prostředí, dále zpracovat získanou informaci (uložit, znovu vybavit, modifikovat a eventuálně si ji uvědomovat) a následně reagovat hybnou aktivitou, od jednoduchých reflexů až po složité komplexní děje – interakce se zevním prostředím.

Nervová soustava pracuje převážně hierarchicky, s mnoha sériově i paralelně fungujícími spoji, okruhy, klíčkami a sítěmi. Základní hierarchické členění rozlišuje dva systémy – periferní a centrální nervovou soustavu s aferentními a eferentními projekcemi.

### 2.1 MOZEK

#### DEFINICE

- Mozek je biologickou podstatou vědomí, vnímání, myšlení, učení, paměti, komunikace a hybnosti.
- Je také nadán fascinujícím potenciálem – je schopen uvědomovat si a zkoumat sám sebe, „přemýšlet mozkiem o mozku“.
- Lidský mozek vytváří jazyk, chování, kulturu, vědu, spiritualitu i sociální vztahy.

Rozdíl mezi mozkiem člověka a jinými savci spočívá především ve výrazném zvětšení frontálních laloků a vyšší komplexitě nervové mikrostruktury.

#### 2.1.1 Makrostruktura mozku

Mozek se skládá z mozkového kmene, mozečku a mozkových hemisfér (obr. 2.1). Je tvořen šedou (tělo neuronů) a bílou hmotou (axony) a gliovými buňkami (tab. 2.1). Váží přibližně 1200–1400 g a je obalen mozkovými

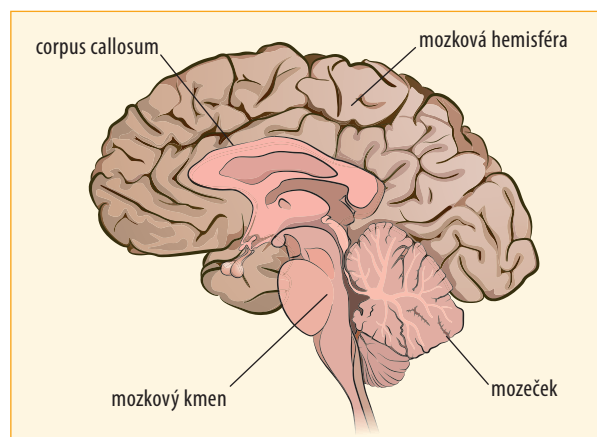
plenami (arachnoidea, pia mater a dura mater). Mozek spotřebuje cca 20 % kyslíku a glukózy z celkového energetického metabolismu lidského těla.

Jeho cévní systém je složen ze tří párů mozkových tepen (a. cerebri anterior, media a posterior) s příslušnými distribučními oblastmi. Cévní systém je od membrány neuronů oddělen tzv. hemoencefalickou bariérou. Ta umožňuje dobrý přestup lipofilních a omezuje přestup hydrofilních látek a velkých molekul obecně.

Lidský mozek má cca 50–100 miliard neuronů a jeden neuron má v průměru 20 tisíc komunikačních spojení (synapsí, viz níže) s jinými neurony. Nejvýznamnější schopností nervových buněk je registrovat, přenášet změny přicházející z prostředí a reagovat na ně, a v důsledku toho neuroplastickými mechanismy (viz níže) měnit mikrostrukturu mozku tvorbou nových synaptických spojení, funkčních systémů, exprese genů, a dokonce i tvorbou nových neuronů.

#### 2.1.2 Mikrostruktura mozku

Mozek se skládá ze dvou typů buněk: neuronů (motorických a senzitivních neuronů, neuronů autonomního



Obr. 2.1 MR či schéma mozku sagitálně

nervstva, projekčních neuronů a interneuronů) a glií (astroglie, mikroglie, oligodendroglie).

Neuron je základní strukturální a funkční jednotka nervové tkáně. Jeho vlastnosti jsou podkladem pro vznik, přenos, zpracování informace a výstupní reakce.

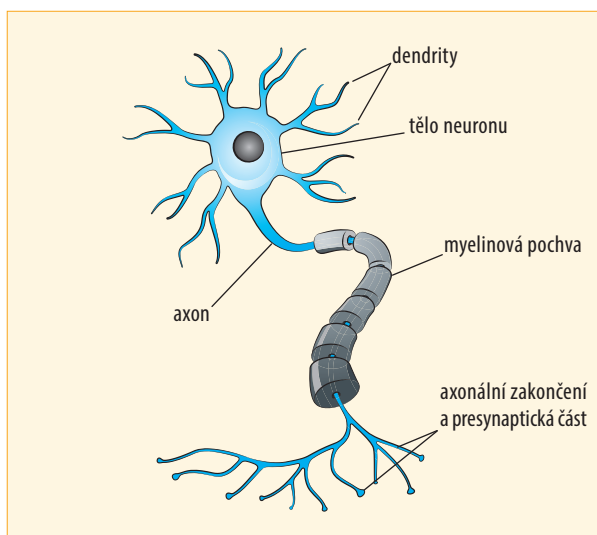
Gliových buněk je mnohem více (až 50× více) než neuronů. Mají zásadní význam pro výživu neuronů, tvoří strukturální „kostru“ mozku, jsou schopny tvořit myelin, podílejí se na imunitních pochodech. Tvoří i řadu enzymů, např. degradujících syntetizované látky, které již splnily svůj účel a musí být z tkáně odstraněny.

## 2.2 NEURON

Jako první popsal nervovou buňku (její tělo a výběžky) roku 1837 Jan Evangelista Purkyně. Jednalo se o neuron cerebella. V roce 1888 Santiago Ramon y Cajal formuloval tzv. neuronální doktrínu, tj. že neuron je nutno chápat jako zcela samostatnou jednotku nervového systému komunikující s jinými neurony.

Neuron se skládá z těla, kde se nachází mimo jiné buněčné jádro, a z výběžků, z nichž ty krátké se nazývají dendrity a dlouhé axony či neurity (obr. 2.2). Z hlediska morfologie existuje řada typů neuronů, např. bipolární, unipolární, pseudounipolární.

Dendrity jsou aferentní, nemylinizovaná vlákna – vedou informaci a výživu k tělu neuronu. Axony jsou většinou myelinizovaná eferentní vlákna. Z terminální části axonu se formuje presynaptická oblast synapse. Funkce neuronální membrány jsou popsány níže.



Obr. 2.2 Neuron schematicky

### 2.2.1 Funkce neuronu

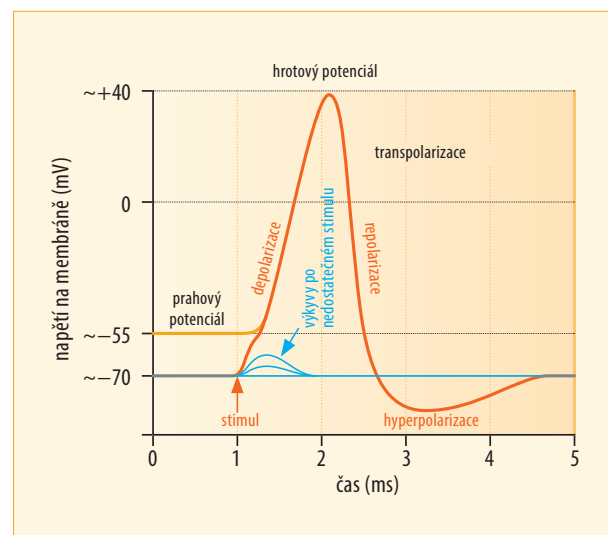
#### SCHOPNOST VZRUŠIVOSTI

První základní vlastností nervové buňky je schopnost reagovat na podnět přicházející z prostředí (vzrušivost).

Podmínkou pro vzrušivost je existence elektrického potenciálu na membráně. V klidovém stavu je elektrický membránový potenciál negativní (cca  $-70$  mV). Je to dáno rozdílným množstvím  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$  iontů v extra- a intracelulárním prostoru (určeno elektrickým a koncentračním gradientem).

Akční potenciál vzniká náhlou změnou klidového potenciálu membrány v důsledku dostatečně intenzivního podnětu, tj. který dosáhne snížení negativity na cca  $-55$  mV. Pokud této úrovně dosáhne, generuje se akční potenciál, pokud ne, přetrvává klidový potenciál (podle principu **vše nebo nic**).

Podnět způsobí, že  $\text{Na}^+$  kanály v membráně se otevřou a  $\text{Na}^+$  vstoupí do nitra nervové buňky – tuto fázi označujeme jako depolarizaci. Důsledkem tohoto vstupu je zvrát negativity potenciálu k pozitivitě (cca  $+40$  mV). Následně se otevřou  $\text{K}^+$  kanály a současně se  $\text{Na}^+$  kanály uzavírají. Tato fáze se označuje jako repolarizace (někdy může dojít až k „přestřelení“ negativity – hyperpolarizaci). Návrat ke klidovému potenciálu dojde následně sodíko-draselnou pumpou, která aktivně přečerpává  $\text{Na}^+$  z intracelulárního prostoru do extracelulárního a  $\text{K}^+$  opačně. Bezprostředně po ukončení tohoto procesu dochází ke krátkému časovému rozmezí, kdy nelze potenciál opět vyvolat, tzv. refrakterní perioda. Schematicky jsou akční potenciál a jeho geneze zobrazeny na obrázku 2.3.



Obr. 2.3 Akční potenciál

## SCHOPNOST PŘENOSU INFORMACE NA NEURONÁLNÍ MEMBRÁNĚ

Vlna depolarizace (akční potenciál) se přenáší axonem. Rychlost přenosu závisí na tom, zda je či není příslušný axon obalen myelinovou pochvou. Čím vyzrálejší je myelinizace, tím rychleji se akční potenciál šíří. Rychlost přenosu dobře myelinizovaným axonem je až 120 m/s. Myelin daný axon izoluje od okolí, jeho vrstva však není po celém axonu kontinuální, ale v pravidelných intervalech je přerušována tzv. Ranvierovým zářezem.

Díky těmto zářezům dochází ke skokovitému (saltatornímu) „posunu“ akčního potenciálu, neboť v myelinizované části se akční potenciál nevytváří (ionty mohou přes membránu přestupovat pouze v oblasti zářezu).

## 2.3 SYNAPSE – SCHOPNOST PŘENOSU INFORMACE MEZI NEURONY

Pojem synapse zavedl roku 1897 Sir Charles Scott Sherrington. Označuje mikrostrukturu, která slouží ke komunikaci dvou neuronů vedoucí k předání elektrického vzruchu (obr. 2.4). Zdaleka nejčastější synapsí je tzv. chemická synapse, kde se přenosu účastní molekuly přenašeče – neurotransmiter. Existuje však i přímý elektrický přenos, tzv. elektrická synapse či gap junction.

Takzvaný **elektrochemický princip** (membránový potenciál a transsynaptický přenos) je základním mechanismem vzniku a přenosu informace nervovým systémem.

### 2.3.1 Neurotransmitery

Neurotransmiter je látka, obvykle jednoduchá molekula syntetizována v prvním (presynaptickém) neuronu. Je skladován v jeho terminální oblasti a uvolněn v takovém množství, které je schopno vyvolat změnu v druhém (postsynaptickém) neuronu.

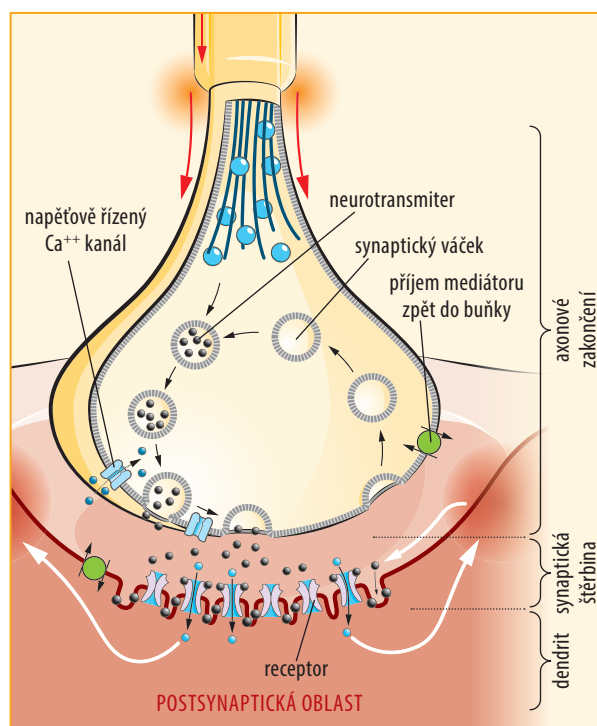
V terminální oblasti prvního (presynaptického) neuronu jsou měchýřky (vezikuly) obsahující daný neurotransmiter. Přicházející vlna depolarizace způsobí řadu složitých procesů vedoucích k transportu měchýřků k membráně prvního neuronu a k exocytóze, tedy vylití neurotransmiteru do synaptické štěrbině. Neurotransmiter se naváže na receptory membrány druhého (postsynaptického) neuronu. Vazba na receptory opět spustí

kaskádu dějů vedoucích k převodu vzruchu. Podle charakteru neurotransmiteru dojde buď k excitačnímu, či inhibičnímu potenciálu. Následně se neurotransmiter uvolní z vazby a je odstraněn ze synaptické štěrbině vícero mechanismy: chemickou degradací pomocí specifických enzymů přítomných v prostoru synapse, zpětným vstřebáním do prvního neuronu za pomoci tzv. re-uptakových kanálů – transportérů uložených v presynaptické membráně – a v menší míře i prostou difuzí.

Neurotransmitery nejsou tvořeny výlučně neurony, ale některé jsou syntetizovány i gliovými buňkami.

### ZÁKLADNÍ VLASTNOSTI NEUROTRANSMITERU

- Vzniká v presynaptickém neuronu a je skladován v presynaptickém terminálu.
- Podle fyziologických potřeb se uvolňuje v dostatečném množství do synaptického prostoru.
- Existují specifické receptory reagující na jeho přítomnost v synaptickém prostoru.
- Zevní podání v dostatečném množství do synaptického systému má stejný efekt jako endogenně uvolněná látka.
- Jeho účinek lze specificky inhibovat.
- Existují degradační mechanismy sloužící k jeho odstranění z prostoru synapse.



Obr. 2.4 Synapse

■ Tabulka 2.2 Základní neurotransmitery

Neurotransmitter	Lokalizace	Hlavní význam pro
acetylcholin	difuzně přítomný především v mozkové kůře, hipokampu a limbických strukturách	vědomí, pozornost, paměť
glutamát	difuzně přítomný především v kůře, thalamu a v hipokampu	regulace motoriky, paměť, učení, emoční procesy, senzorycké pochody
gama-aminomáselná kyselina (GABA)	difuzně přítomný především v kůře, v cerebellu (Purkyňovy buňky), bazálních gangliích	regulace motoriky, emoční systémy, nocicepce, učení, paměť
noradrenalin	locus coeruleus, retikulární formace	emoční procesy, bdělost, pozornost, impulzivita, regulace vegetativního nervstva
dopamin	substantia nigra, ventrální tegmentum, hypothalamus – ncl. arcuatus	regulace motoriky, motivace, systému odměny, regulace hypothalamo-hypofyzárního systému
serotonin	ncl. raphé	cirkadiánní rytmus, nocicepce, emoční procesy, sexuální chování, příjem potravy

Neurotransmiterů je mnoho, v tabulce 2.2 budou stručně definovány pouze ty základní, klasické, se zásadním významem pro mozek. Mimoto existuje řada dalších neurotransmiterů, např. peptidy (enkefaliny, endorfiny, dynorfin, substantia P atd.), endogenní kannabinoidy, ale i glycin, histamin, puriny, kyslíčník dusnatý atd.

### 2.3.2 Receptory

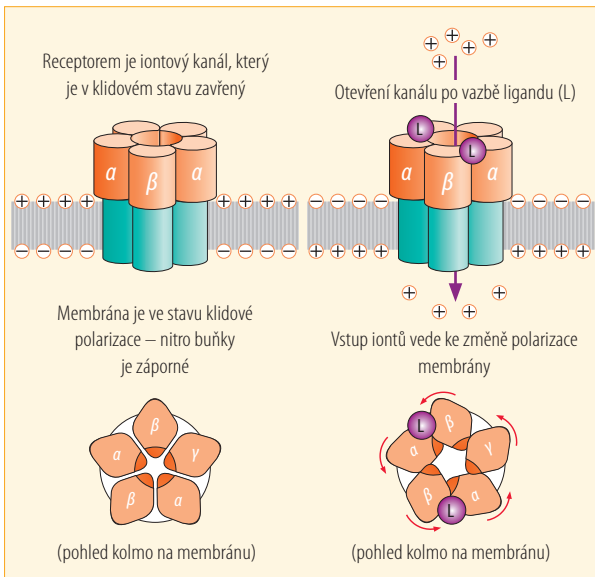
Receptory jsou vazebná místa – specifické bílkoviny umístěné na membráně neuronu či intraneuronálně, na které se váží specifické neurotransmitery či jiné látky

(mediátory, hormony atd.). Jsou umístěny především na postsynaptickém neuronu, ale i přítomny jsou i na presynaptických terminálech. Receptory lze aktivovat či inhibovat i exogenně dodanými látkami – agonisty či antagonisty příslušného typu receptorů.

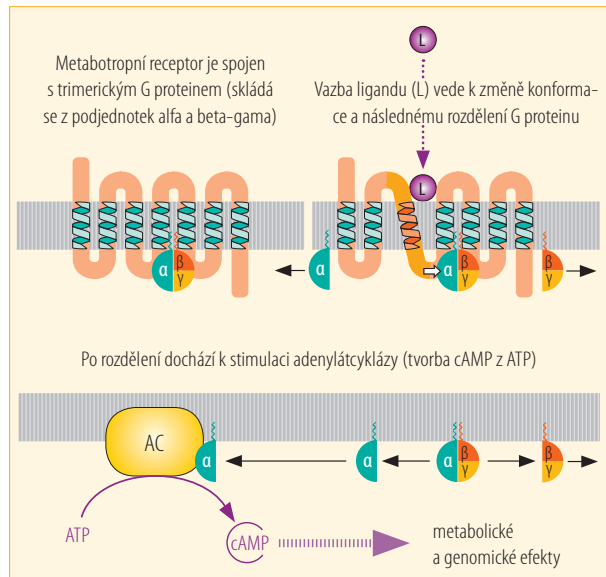
Obecně se receptory dělí na dva typy, na ionotropní a metabotropní (obr. 2.5, 2.6).

**Ionotropní receptory** otevřením iontových kanálů generují elektrický vzruch. Efekt na ionotropních receptorech nastupuje rychle a obvykle trvá krátce.

**Metabotropní receptory** přes G-protein aktivují uvnitř postsynaptického neuronu tzv. signalizační kaskádu. Ta má za důsledek modulaci exprese mnoha genů.



Obr. 2.5 Ionotropní receptor – schematický příklad mechanismu



Obr. 2.6 Metabotropní receptor – schematický příklad mechanismu

Aktivace tohoto receptoru nevytvoří vzruch, ale moduluje děletrvající děje. K efektu dochází pozvolna, účinek však dlouho přetrvává.

### 2.3.3 Plasticita synapse

Repetitivní stimulace presynaptickým neuronem může vést k dlouhodobému posílení (long-term potentiation) či oslabení synaptického přenosu (long-term depression). Takto může dojít k receptorovým změnám na membráně postsynaptického neuronu. K takovým změnám dochází především v glutamatergických neuronech na metabotropních receptorech. Původně šlo o hypotézu formulovanou již v roce 1949 Donaldem Hebbem, který postuloval následující pravidlo: „*K posílení synaptického spojení dochází, pokud jsou příslušné neurony dané synapse či synaptického systému aktivovány souvisle v čase a prostoru.*“ (Hebbův princip – „*neurons that fire together wire together*“). Synaptické posílení znamená vytvoření nejen funkčních, ale i mikrostrukturálních změn. Tento mechanismus má velký význam především pro učení a paměť.

## 2.4 NEUROGENEZE

V 90. letech 20. století definitivně padl jeden z axiomů neurobiologie, a to že v průběhu života v mozku savců nevznikají žádné nové neurony a jednou daný a konečný počet se průběhu života pouze snižuje. Již v roce 1962 však Joseph Altman publikoval výsledky prokazující nové neurony v mozku zvířat, což bylo poté ještě mnoho let popíráno.

Již existující neurony jsou sice skutečně zablokovány v klidovém stavu postmitotické G 0 fáze a nedělí se, ale v některých oblastech mozku se nacházejí kmenové buňky, které se za určitých okolností transformují do zralých nervových buněk. Kmenové buňky nejsou v mozku všudypřítomné. Jsou lokalizovány v subgranulární oblasti gyrus dentatus, v hipokampu a v tzv. subventrikulární zóně postranních komor (podle současných znalostí, s přesnějšími technikami je možné, že budou popsány i jinde). Neurogeneze je nejmohutnější v prenatálním stavu, ale probíhá i po narození a v dětském věku. Nové neurony se integrují do stávajícího systému a struktura a jsou zřejmě schopny v přítomnosti poškození mozku reagovat reparativně. Zda vznikají i v dospělém věku či ve stáří savců, je doposud předmětem výzkumu, některé studie tuto aktivitu potvrzují, jiné vyvracejí.

## 2.5 NEUROPLASTICITA

Neuroplasticita umožňuje mozku „nebýt hardware“. Lze ji definovat jako schopnost mozku měnit sám sebe v závislosti na měnících se zevních podnětech, ale i svou vlastní vnitřní aktivitou – např. myšlením, cítěním a prožíváním.

Změny se odehrávají mnoha neurobiologickými mechanismy – posilováním funkčních okruhů, axonálním růstem, tvorbou nových synapsí, produkcí neurotransmiterů, citlivostí receptorů, expresí proteinů, epigenetickými mechanismy, zřejmě i tvorbou nových neuronů.

Vývoj jedince – celoživotní ontogeneze mozku – je umožněn právě neuroplasticitou, mechanismem rozvoje naší jedinečné individuality. Vytváříme sami sebe v závislosti na nových podnětech a informacích. Nejvíce formativní zkušeností vyvíjejícího se jedince jsou rodina, mezilidské vztahy a vzdělávání. Jakákoli deprivace či např. sociální patologie znamená neschopnost či deviaci rozvoje.

Neuroplasticita se nejmohutněji uplatňuje v dětském věku, nicméně existuje po celý život (jak jinak by se mohl dospělý člověk po poškození mozku např. cévní mozkovou příhodou klinicky zlepšit, kdyby neproběhly reparační neuroplastické pochody?).

Cokoli se změni navenek (chování), je zapříčiněnou změnou uvnitř (mozek). Není vnitřní změny bez neuroplasticity.

Existují však i jisté limity dané především existencí tzv. kritických období. Jsou to určité časové úseky ve vývoji jedince, které je důležité „nepromeškat“, neboť v nich je schopnost konsolidace určitých funkcí nejmohutnější. V tomto období probíhají neuroplastické změny optimálním způsobem. Pokud není člověk (mozek) vystaven v tomto období adekvátním stimulacím, daný systém se vyvíjí dysfunkčně. Např. binokulární vidění se formuje nejintenzivněji v rozmezí 3–9 měsíců po narození, pro rozvoj jazyka je nejvýznamnější věk batolat (2–3 roky) atd. Následně jsou již neuroplastické schopnosti méně potentní, nicméně existují. Kritická období nepochybně existují i pro formování komplexních schopností, např. sociálních dovedností atd.

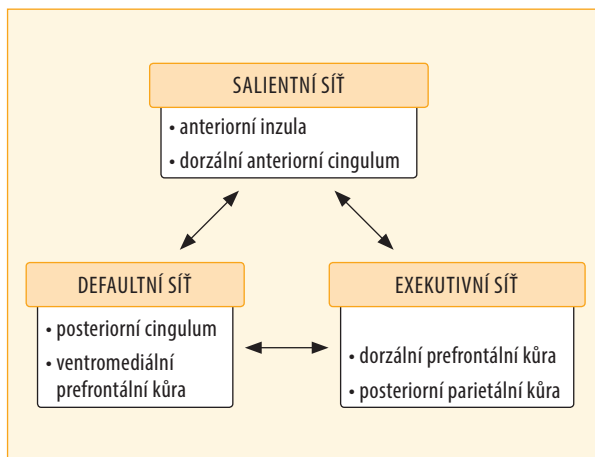
## 2.6 NEURONÁLNÍ SÍŤ A KONEKTIVITA

Jedna ze základních otázek pro pochopení, jak funguje mozek, se zabývá problémem, zda se konkrétní mozkové funkce (např. pohyb částí těla) realizují aktivitou

konkrétních okrsků mozku (lokalizační hypotéza) či na podkladě aktivity mozku jako celku (ekvipotentní, holistická hypotéza). Zásadní a inspirující význam pro podporu lokalizační hypotézy měly první popsané případy pacientů v odborné literatuře, jako byl např. Phineas Gage, kde lokalizace frontálního traumatu způsobila změnu chování, Louis Victor Leborgne, kde frontální léze způsobila poruchu řeči, či Henry Molaison, kde poškození mediotemporálního kortexu zapříčinilo poruchy paměti. Zjednodušená reduktivní interpretace ve smyslu „izolované centrum je zodpovědné za konkrétní funkci“ se však nyní jeví jako překonaná. Centra v statickém slova smyslu neexistují, je vhodné se na ně dívat spíše jako na dynamické uzly, více či méně významné pro danou síť, ve které jsou zapojeny. Jeden uzel může být zapojen i do více sítí. V současné době je představa o mechanismech fungování lidského mozku založena na existenci rozsáhlých neuronálních sítí. Tyto sítě se formují a přetvářejí prenatálně i v průběhu života v závislosti na nárocích kladených změnami zevního prostředí. I elementární funkce vyžadují spolupráci více kortikálních i subkortikálních struktur, které mohou být od sebe relativně vzdálené, ale mají funkční integritu.

Neuronální sítě jsou tedy funkční celky, řady strukturálně i funkčně provázaných uzlů (anatomickou, funkční a efektivní konektivitou), aktivující se určitými úkoly či požadavky. Některé sítě jsou důležité pro realizaci, jiné pro kontrolu, další synchronizaci a integraci aktivity s jinými neuronálními sítěmi. Podle míry „zátěže“ se posilují či oslabují.

Těchto sítí je řada, ale tři z nich jsou velmi rozsáhlé, komplexní a mají zásadní význam především pro vědomí a kognitivní pochody (obr. 2.7).



Obr. 2.7 Hlavní neuronální sítě kognitivních procesů

## 2.6.1 Klidová síť (default mode network)

Klidový stav mozku (resting state) je definován takto: člověk při zavřených očích neřeší žádné kognitivní úkoly, ze zevního prostředí nepřicházejí žádné významné podněty a člověk nechává spontánně přicházet a odcházet myšlenky a pocity, vnímá svou vnitřní řeč, „bloudí ve vlastní myslí“. Tento stav myslí úzce souvisí se sebevědomováním a sebezrozuměním, současně zřejmě i se schopností empatie a mentalizace. Hlavní anatomické uzly klidové sítě jsou ventromediální prefrontální kortex a posteriorní cingulum společně s dalšími strukturami.

Velkým překvapením byl objev velké energetické náročnosti, míry aktivace mozku, přestože mozek „nic neřeší“.

Pokud mozek začne řešit kognitivní úkol nebo reaguje na významnou změnu zevního prostředí, klidová síť přestává být aktivní a zaktivuje se druhá síť, tzv. ústřední výkonnostní (central executive network).

## 2.6.2 Ústřední výkonnostní síť (central executive network)

Tento stav lze nazvat zaměřenou pozorností – aktivitou řešení kognitivního úkolu, zpracování zevních podnětů. Struktury s významnou aktivitou v této činnosti jsou především dorzolaterální prefrontální a posteriorní parietální kortex.

Výkonnostní a klidová síť fungují v souhře – tj. když se aktivuje jedna, druhá je funkčně potlačena (antikorelace). Tato souhra je řízena, či lépe modulována třetí sítí, tzv. salientní sítí.

## 2.6.3 Salientní síť (salience network)

Tato síť má především regulační význam, přepojuje v souladu s kladenými požadavky mezi klidovou a výkonnostní sítí. Rozlišuje mezi „vnitřním světem a požadavky zevního světa“, posuzuje významnost a naléhavost přicházejících informací a požadavků. Hlavními aktivními strukturami této sítě je přední inzula a dorzální přední cingulum.

## DOPORUČENÁ LITERATURA

1. Amthor F. Neuroscience For Dummies. 2nd ed. New Jersey: John Wiley & Sons; 2016.
2. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ. Principles of Neural Science. 5th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2013.

## 3 VĚDOMÍ A JEHO PORUCHY

Pavel Pavlovský, Jan Roth

### DEFINICE

- Vědomí je stav, který umožňuje prožívat a uvědomovat si vlastní duševní děje, přiřazovat je do vztahu k vlastnímu já a k okolnímu světu.
- Pojmu vědomí se v medicíně používá ve dvojím významu – jednak jde o stav bdělosti, jednak o uvědomování sebe sama (sebereflexe).

### 3.1 OBECNÁ CHARAKTERISTIKA

#### Vědomí ve smyslu bdělosti

Vědomí je určeno bdělostí (vigilitou), jasností (luciditou) a rozsahem, mírou schopnosti vnímat (kapacitou). Stav bdělosti zajišťuje správnou souhru všech psychických funkcí, adaptačních mechanismů a plný výkon organismu. Normální vědomí je stav, v němž správně vnímáme a pocítujeme, že cítíme, myslíme, chceme.

V jasném vědomí se dynamicky střídají nejrůznější vjemy, vzpomínky a myšlenky – vše ve stálém pohybu, takže můžeme mluvit o toku vědomí. Stav vědomí je určující pro paměťové a řečové funkce. Ve stavu bdělosti přijímáme nejrůznější informace, jež vedou ke komunikaci symbolickými projevy a specifickými emocemi. Jasnost vědomí se fyziologicky mění ve spánku a hypnóze.

#### Vědomí ve smyslu sebeuvědomění

Sebeuvědomění, sebereflexi lze popsat jako schopnost být si vědom sama sebe coby individuality oddělené a odlišné od jiných osob v okolním světě. Základem uvědomování sebe samého je pocit tělesného schématu, pocit vlastního těla, jeho aktivní orientace a ověřování si vlastní podoby. V průběhu vývoje jednotlivých vývojových stadií psychiky postupně dochází k uvědomování si vlastních přání a cílů, snažení, vlastní odlišnosti od okolí a otázek bytí a nebytí, později dochází k uvědomování vlastního myšlení.

Takzvaná teorie mysli (theory of mind) chápe jako základní schopnost lidského mozku rozpoznat, uvědomovat si a interpretovat své mentální a emoční pochody a stavy. Současně však je to také schopnost jedince chápat, že mentální a emoční stavy druhých lidí se mohou lišit od jeho vlastních.

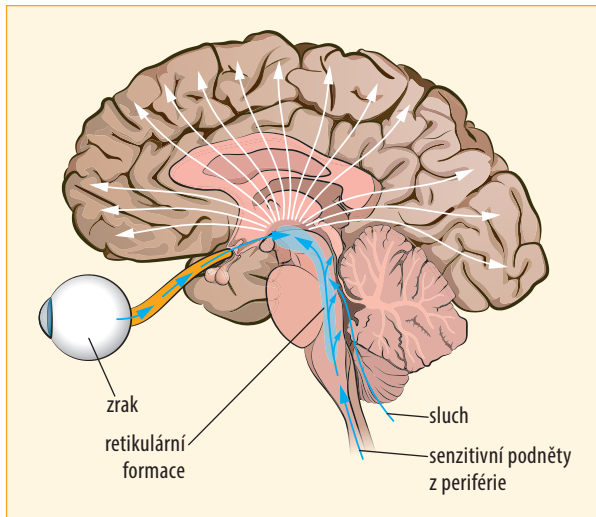
Teorie mysli se původně zabývala pouze kognitivními aspekty (mentalizace), v současné době však pracuje i s emočními stavy, včetně rozpoznání a porozumění emočních prožitků druhých osob a vcítění se (empatie). Tyto schopnosti mimo jiné umožňují člověku rozumět i predikovat mezilidské interakce, orientovat se a fungovat v sociálních vztazích.

### 3.2 NEUROBIOLOGICKÉ POZNÁMKY

Pro bdělost jsou zásadní struktury retikulární formace, především její ascendentní část. Retikulární formace obecně je fylogeneticky velmi starý systém – multisynaptická, multitransmitterová difuzní síť mozkového kmene vysílající descendentně i ascendentně mířící dráhy. Ascendentní část vychází z neuronů nuclei raphé (serotoninergní). Tyto neurony dostávají informace ze senzitivně-senzorických systémů. Axony těchto buněk směřují přes thalamus do mozkové kůry, do hypothalamu a do limbického systému (obr. 3.1).

Tento systém reguluje rytmus bdělosti/spánku a je velmi významný pro pozornostní mechanismy.

Experimentální studie prokázaly, že pokud se oddělí mozek zvířete od míchy přetětim ve výši C1, funkce bdělosti/spánku zůstávají intaktní, stejně tak i informace ze senzitivních systémů hlavy a smyslů zraku, sluchu, čichu a chuti. EEG prokazuje u těchto zvířat stav bdělosti. Zvíře však spontánně nedýchá (jsou přerušeny spoje mezi respiračním centrem v prodloužené míše a respiračními svaly). Pokud se však přeruší mozkový kmen v oblasti horního mezencefala, tak zvíře spí, nereaguje na smyslové podněty a na EEG se objevuje spánková aktivita.



Obr. 3.1 Ascendentní část retikulární formace (aktivační systém)

Nové metody funkčního zobrazování mozku, především funkční magnetická rezonance, v posledních patnácti letech umožnily průlom v pochopení, jakými způsoby mozek funguje, včetně tak komplexních funkcí, jako je chování, vědomí atd.

Byly nalezeny tzv. neuronální koreláty vědomí – mechanismy, které udržují mozek v prosté bdělosti, ve specifickém stavu, kdy jedinec je v klidu, tedy neřeší žádnou kognitivní úlohu, nezapojuje pozornost a nevnímá žádné podněty ze zevního prostředí. Pro tento stav se používá termín resting state. Podrobněji viz kap. 2 Základní neurobiologické pojmy.

### 3.3 FYZIOLOGICKÉ ZMĚNY VĚDOMÍ

#### Fyziologické změny vědomí:

- spánek
- hypnóza

**Spánek** lze charakterizovat jako změněnou aktivitu mozku: ztrátu vědomí doprovázenou změnami mnoha fyziologických funkcí včetně relaxace svalstva, snížení krevního tlaku, zvýšení citlivosti na senzitivní a senzomotorické podněty atd. Představuje nezbytnou součást života, je nutný k restaurování psychických a fyzických sil, ve spánku dochází ke konsolidaci paměti, k některým somatickým a anabolickým procesům nutným pro správné autonomní řízení. Průměrný spánek trvá 7–8,5 hodiny denně. Jeho zkracování nebo prodlužování vede k poruchám tělesným i psychickým. Spánku a jeho poruchám je věnována zvláštní kapitola.

V **hypnóze** dochází vlivem sugescí k zúženému vědomí, do něhož vstupují jen pokyny hypnotizéra. Takto ohraničené vědomí je velmi jasné, takže dochází k vybavení některých vzpomínek, které za běžného stavu vědomí nebyly dosažitelné. Hypnózou lze ovlivnit některé funkce vegetativní (např. poruchy polykání) nebo motorické (např. psychogenně navozené funkční parézy končetin). V hypnóze nelze nasugerovat úkony, které by byly v rozporu s osobností hypnotizovaného jedince.

## 3.4 PORUCHY VĚDOMÍ

Vědomí je z lékařského hlediska stav, kdy si jedinec plně a správně uvědomuje sám sebe i své okolí, je schopen jednat podle své vůle a reagovat na zevní i vnitřní stimuly. Patologické poruchy vědomí vznikají při onemocnění mozku a lze je rozdělit na poruchy kvantitativní a poruchy kvalitativní.

### 3.4.1 Kvantitativní poruchy vědomí

Kvantitativní poruchu vědomí lze charakterizovat jako poruchu bdělosti.

#### Orientační dělení kvantitativních poruch vědomí:

- **Somnolence** – mírná porucha vědomí – spavost, kdy lze pacienta jednoduše probudit ať již slovním či taktilním podnětem. Pacient je poté schopen spontánní a normální komunikace. Bez aktivizace však opět usíná.
- **Sopor** – střední porucha vědomí – pro probuzení pacienta jsou nutné silnější až bolestivé podněty. Následně pacient komunikuje pouze jednoslovně či vydáním zvuku bez řečového významu.
- **Kóma** – těžká porucha vědomí – pacient nereaguje ani na bolestivé podněty, a pokud reaguje, tak spíše jen necíleným pohybem, obvykle únikovým od bolestivého podnětu.

Příčiny kvantitativních poruch vědomí mohou být:

- generalizované, tedy difuzní postižení mozku (např. intoxikace či metabolické poruchy)
- fokální, ložiskové poškození mozkové tkáně, kdy k poruše vědomí dochází spíše při postižení infratentoriálním (kmen) než supratentoriálním

Z hlediska časového se může jednat o delší dobu trvající poruchu vědomí či tzv. paroxysmální poruchu s náhlým začátkem, krátkým trváním a spontánním ústupem (např. generalizovaný epileptický záchvat).

## ZVLÁŠTNÍ KLINICKÉ JEDNOTKY

### Zvláštní klinické jednotky:

- synkopa
- apalický syndrom
- locked-in syndrom

### Synkopa

Synkopa je krátkodobá ztráta vědomí v důsledku poklesu krevního tlaku (např. při delším stání, v dusnu, v tlačenici, při hladovění nebo tělesných nemocech, při arytmiích či ortostaticky navozené hypotenzi (nedostatečné kompenzatorní vazokonstrikci při posazení či postavení). Při pádu může dojít k poranění.

### Apalický syndrom

Apalický syndrom (neboli coma vigile či vegetativní stav) je charakterizován těžkou poruchou vědomí, ke které dochází v důsledku celkového poškození mozku na úrovni kortikosubkortikální. Příčinou může být např. těžká hypoxemie či traumatické difúzní axonální poškození. Kmenové struktury zůstávají intaktní, a proto nedochází k poruše vitálních funkcí, pacient spontánně dýchá, vykazuje vegetativní reakce (hypothalamus je též funkční). Pacient je schopen očima „sledovat“ okolí, které však nevnímá. Spontánní (reflexní) hybnost může být přítomna, chybí však jakýkoli volní pohyb. Apalický syndrom může být i přechodný a pacient se vzácně může probudit i po řadě měsíců, větší část pacientů však bohužel setrvá v perzistentním stavu.

### Locked-in syndrom

Locked-in syndrom je velmi vzácná porucha. Vzniká při poškození ventrální části pontu, kdy dojde k přerušení pyramidových drah. Postižená osoba je plně při vědomí, jediné volní pohyby, kterých je schopna, jsou mrkání a vertikální (někdy i horizontální) pohyb očních bulbů. Locked-in syndrom lze zaměnit za komatózní stav vzhledem k absenci jakékoli motorické reakce (mimo očních pohybů) na výzvu či bolestivý podnět.

## 3.4.2 Kvalitativní poruchy vědomí

### Kvalitativní poruchy vědomí:

- delirium
- obnubilace
- Ganserův syndrom
- depersonalizace a derealizace

Jde o poruchy vědomí, které se projevují poruchou orientace, zkresleným vnímáním, poruchami recentní paměti, emotivity a motoriky. Z klinických obrazů se vyskytuje nejčastěji delirium a mráкотný stav.

**Delirium** je syndrom, jehož vedoucím příznakem je obluzené vědomí s poruchou orientace (dezorientace časem a místem), zkresleným vnímáním pod vlivem iluzí a halucinací, emočními změnami (nejčastěji ve smyslu úzkosti nebo bezradnosti), poruchou recentní paměti s následnou amnézií a zpravidla se značným psychomotorickým neklidem. Méně bouřlivé delirium s delším trváním se dříve nazývalo amentním stavem (amencí), tento pojem se považuje za obsoletní a ztratil charakter termínu. Deliriózní stavy (méně přesně delirantní) komplikují nejrůznější závažné somatické poruchy – velmi běžné jsou u hypoxie CNS (vaskulární změny, vaskulární demence, hypoxie CNS v důsledku kardiální nebo dechové dekompenzace), u vážných infekcí (horečnaté delirium – delirium febrile), pooperačních stavů, dehydratace, odvykacích stavů (při závislosti na alkoholu – delirium tremens – nebo na benzodiazepinech); závažnost deliriózního stavu a jeho trvání je v přímé souvislosti s průběhem základního somatického onemocnění; z psychogenních faktorů může přispět k vyprovokování deliria náhlá deprivace smyslová a sociální. Delirium mohou vyvolat i látky s anticholinergním účinkem (např. antidepressiva první generace nebo některá spasmolytika). K deliriu dochází nejčastěji v pozdních večerních hodinách a počátkem noci s rychlým rozvojem – pacient se pod vlivem iluzivního vnímání a úzkosti snaží uprchnout z místnosti nebo vyskočit z okna, takže může dojít k neúmyslnému ukončení jeho života – sebezabití. V ranních a dopoledních hodinách pacient zpravidla usíná, při probuzení je patrný buď úplný výpadek vzpomínek na proběhlý stav, nebo neurčitý údaj o děsivém snu (podrobněji viz kap. 44 Delirium).

**Mráкотný stav – obnubilace** nastává i končí na rozdíl od deliria během okamžiku – jde o záchvatovitý jev, kdy je dotyčný zcela odcizen realitě. Klinický obraz je mnohotvárný. Tento akutní psychotický stav může připomínat krátkou schizofrenní epizodu s halucinacemi, bludnými nápady a neklidným chováním. Vedle této schizoforní varianty může vzácně dojít ke stuporóznímu stavu nebo ke stavu vigilambulantnímu, kdy se postižený jedinec jeví pro okolí nenápadně, jeho pohyby jsou prováděny automaticky, nápadná bývá jen bledost obličeje a strnulý pohled. Po návratu vědomí chybí vzpomínka na proběhlou poruchu, amnézie je úplná. Mráкотný stav bývá příznakem epilepsie, může se projevit též v průběhu hypoglykemie, intoxikace, traumatu CNS, hladovění nebo úžehu. Zvláštním případem mráкотného stavu je patický afekt, patická opilost a patická rozespálost.

## 4 KOGNITIVNÍ FUNKCE A JEJICH PORUCHY

Martin Vyhnálek, Jan Laczó, Tomáš Nikolai, Miloslav Kopeček, Eva Baborová

### DEFINICE

- Kognitivní funkce jsou vyšší funkce mozku, které nám umožňují poznávat a uvědomovat si svět a sebe sama.

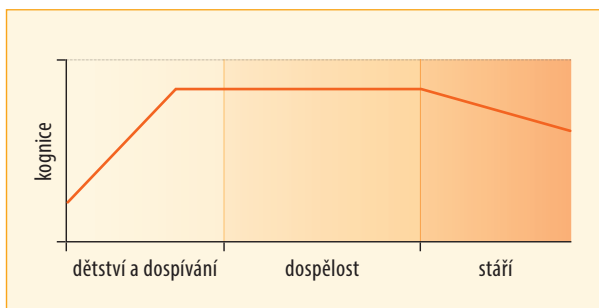
V širším slova smyslu patří mezi kognitivní funkce: vědomí, vnímání (percepce), paměť, pozornost, exekutivní funkce, řeč, gnostické (poznávací) funkce, praktické a zrakově-prostorové funkce. Některé autority však vědomí a percepci mezi kognitivní funkce neřadí, neboť je považují za servisní funkce mozku pro kognici, a tradičně jsou tedy uváděny jako samostatné funkce.

Kognitivní funkce se vyvíjejí od narození do dospělosti a jejich rozvoj je utvářen genetickými vlivy i faktory zevního prostředí. Jejich normální trajektorii znázorňuje obrázek 4.1. Mohutný rozvoj kognitivních funkcí v dětství a adolescenci střídá fáze platů v dospělosti a dále dochází především po 60. roku života k postupnému úbytku kognice. Dle časového a vývojového hlediska dělíme poruchy kognitivních funkcí na vrozené (např. vývojové poruchy intelektu) (obr. 4.2) a získané (např. stav po subdurálním hematomu) (obr. 4.3). Získané kognitivní poruchy dělíme dle času nástupu na presenilní (před 65. rokem života) a senilní. Dále se rozlišují kognitivní poruchy progredující (obr. 4.4) (např. Alzheimerova nemoc) a neprogredující (např. stav po subdurálním hematomu) (viz obr. 4.3). Z pohledu délky trvání rozlišujeme kognitivní poruchy přechodné (často s akutním začátkem, např. delirium) (obr. 4.5) a trvalé (např. syndrom demence). Dle úpravy stavu existují kognitivní poruchy plně reverzibilní (např.

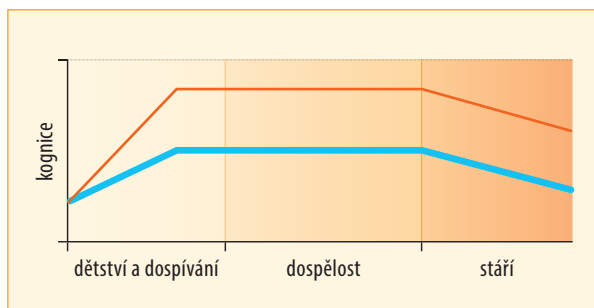
tranzitorní globální amnézie) a ireverzibilní (např. Alzheimerova nemoc) (obr. 4.6). S ohledem na rozsah postižení lze mluvit o izolované kognitivní poruše, kdy je postižena jen jedna kognitivní doména (např. amnestický syndrom), či o generalizované kognitivní poruše, kdy je postiženo více kognitivních domén (např. u rozvinutého syndromu demence). Z hlediska etiologie lze kognitivní poruchy rozdělit na poruchy zapříčiněné neurodegenerativním onemocněním (tzv. primární; např. Alzheimerova nemoc) a ty, jejichž příčinou je jiné než neurodegenerativní onemocnění (tzv. sekundární; např. cévní postižení, úrazy, záněty a nádory mozku, metabolická a endokrinní onemocnění, psychiatrická onemocnění, syndrom spánkové apnoe atd.).

### 4.1 VROZENÉ A NEUROVÝVOJOVÉ PORUCHY

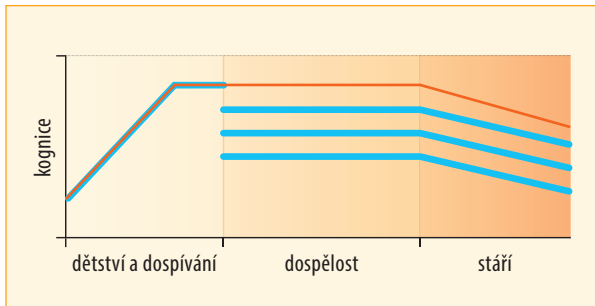
Neurovývojové poruchy jsou poruchy chování a kognitivní poruchy, které vznikají během období vývoje mozku (od embryogeneze do adolescence) a zahrnují významné obtíže s osvojením si a provedením (řízením) specifických intelektuálních, motorických nebo sociálních funkcí. Tyto poruchy se často kombinují s určitou mírou kognitivního deficitu, ale protože ten není rozpoznáván jako dominující, jsou jednotlivé diagnostické jednotky řazeny mezi poruchy komunikace, poruchy autistického spektra, poruchy pozornosti s hyperaktivitou, specifické poruchy učení a poruchy motoriky. Výjimkou jsou vývojové poruchy intelektu.



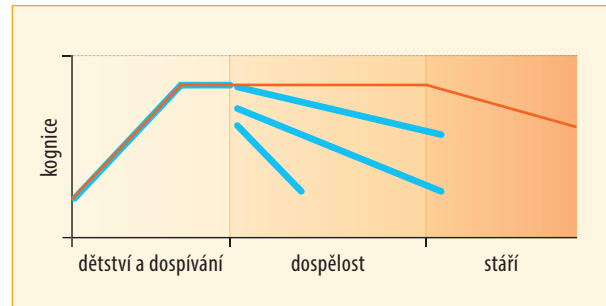
Obr. 4.1 Trajektorie normálního kognitivního výkonu



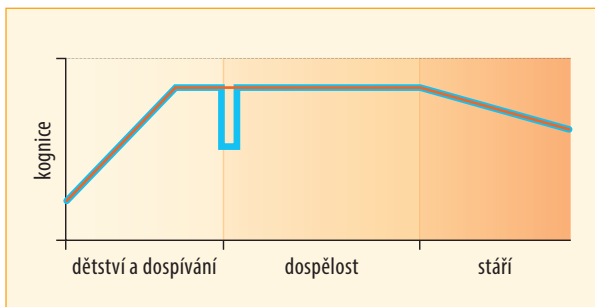
Obr. 4.2 Trajektorie normálního kognitivního výkonu (oranžově) a vývojové poruchy intelektu (modře)



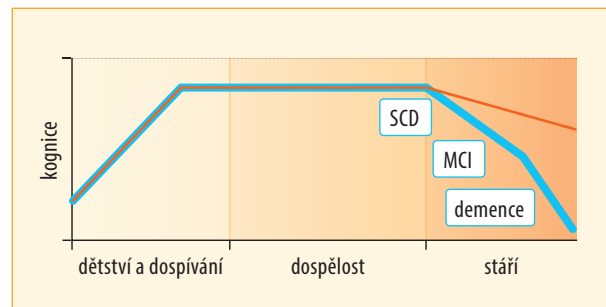
**Obr. 4.3** Trajektorie normálního kognitivního výkonu (oranžově) a získané neprogredující chronické kognitivní poruchy vzniklé v dospělosti různé závažnosti (modře)



**Obr. 4.4** Trajektorie normálního kognitivního výkonu (oranžově) a získané progredující kognitivní poruchy různé závažnosti vzniklé v dospělosti (modře)



**Obr. 4.5** Trajektorie normálního kognitivního výkonu (oranžově) a získané akutní kognitivní poruchy s úplnou úzdrouvou (např. delirium)



**Obr. 4.6** Trajektorie normálního kognitivního výkonu (oranžově) a získané progredující kognitivní poruchy ve stadiu subjektivního kognitivního poklesu (SCD), mírné kognitivní poruchy (MCI) a demence při Alzheimerově nemoci

#### 4.1.1 Vývojové poruchy intelektu (dříve mentální retardace)

Jedná se o skupinu etiologicky velmi rozmanitých poruch, které jsou zjištěny během vývojové periody kognice a projevují se významně sníženou inteligencí a deficitem adaptivních funkcí, které vedou k narušení v oblasti konceptuální, sociální i praktické. Inteligenční kvocient (IQ) se pohybuje 2–3 směrodatné odchytky od normativního průměru (přibližně pod 2,3. percentilem). Deficity adaptivních funkcí vedou k neschopnosti naplnit vývojové a sociokulturní standardy pro nezávislé osobní fungování (soběstačnost) a společenskou odpovědnost (svěprávnost). Dle závažnosti se rozlišuje mírná, středně těžká, těžká a hluboká vývojová porucha intelektu (viz kap. 97 Porucha vývoje intelektu). Při stanovení tíže poruchy se 11. verze Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-11) opírá o výsledky dosažené v testech inteligence. Tak tomu bylo v minulosti i v IV. verze Diagnostického a statistického manuálu (DSM-IV), ale v současné klasifikaci DSM-V

o tíži poruchy rozhoduje spíše úroveň adaptivních funkcí, jelikož ta lépe vyjadřuje, jakou míru podpory daný jedinec vyžaduje.

#### 4.1.2 Neurokognitivní poruchy (získané kognitivní poruchy)

U neurokognitivních poruch je kognitivní deficit novým (získaným) primárním příznakem/syndromem na rozdíl od vývojových poruch, kde se jedná o přetrvávající příznak. Mezi neurokognitivní poruchy se tedy nepočítají poruchy přítomné od narození či vzniklé v průběhu vývoje kognice, které patří mezi neurovývojové poruchy. Neurokognitivní poruchy představují významný pokles z předešlé úrovně kognice (fungování v běžném životě). Ačkoli je kognitivní deficit přítomen u řady duševních poruch (např. schizofrenie, bipolární poruchy, depresivní poruchy atd.), tak pouze ty poruchy (onemocnění), jejichž jádrové postižení se týká kognice, patří do této skupiny.

### 4.1.3 Delirium

Delirium je akutní, získaná, většinou plně reverzibilní, generalizovaná neurokognitivní porucha, která se řadí mezi kvalitativní poruchy vědomí. Pacient je bdělý (se zachovalou reaktivitou), ale jeho vědomí není jasné (není lucidní), je zkalené. Klinickému obrazu dominuje porucha pozornosti (snížená schopnost řídit, zaměřit, udržet a přesunout pozornost), je přítomna porucha orientace (časem, místem, kontextem), která se vyvíjí rychle, často z plného zdraví, a může během dne fluktuovat. Může se vyskytnout i postižení dalších kognitivních funkcí (např. paměti, zrakově-prostorových a exekutivních funkcí) i poruch myšlení a vnímání. Může být narušen cyklus spánku-bdění (útlum přes den a nespavost s neklidem v noci). Pro vážnou kognitivní poruchu je významně narušeno také chování a pacient musí být umístěn na uzavřené oddělení. K zachycení rozvinutého deliria poslouží často otázky na orientaci časem, místem a kontextem. U hospitalizovaných lze využít specifický test The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) (Mitašová et al., 2010), který je, jak napovídá jeho název, oblíben zejména na JIP, popřípadě jiné vhodné mezinárodně zavedené screeningové metody.

Delirium vzniká jako součást intoxikace, odvykacího stavu od alkoholu či léků nebo vlivem somatického onemocnění, po jehož odhalení a úspěšné terapii zcela odezní (blíže viz kap. 44 Delirium). Dříve uváděnou **amenci** (zmatenost) lze v současnosti vnímat jako druh deliria lehčího stupně. Rovněž sem patří i mráкотné stavy (obnubilace), které mohou probíhat pod obrazem stuporu, snových stavů (dream states, oneiroidní stavy) či automatického jednání (vigilambulantní forma). Na rozdíl od typického deliria zde není fluktuující průběh, ale obnubilace skončí stejně náhle, jako začala (podrobněji viz kap. 3 Vědomí a jeho poruchy). Mezi mráкотné stavy se řadí historicky i tzv. Ganserův syndrom (někdy uváděn jako tzv. vazební psychóza), kdy pacient odpovídá na otázky absurdně nesprávně ( $3 \times 6 = 4862$ ). Patřil sem spíše fenomenologickou podobností (jedná se o psychogenně vyvolanou obnubilaci) a dnes se řadí mezi nevědomé reakce v rámci disociativní poruchy, kdy se mohou vyskytovat i konverzní parestezie, hemiparézy a třes končetin. Diferenciálně diagnosticky připadá v úvahu i vědomá reakce, jejímž cílem je získat pozornost (předstíraná porucha) či se vyhnout trestu (simulace).

## 4.2 STADIA KOGNITIVNÍHO POSTIŽENÍ U NEURODEGENERATIVNÍCH ONEMOCNĚNÍ

U neurodegenerativních onemocnění se dle přítomnosti a tíže kognitivního postižení rozlišují **tři stadia – demence, mírná kognitivní porucha a preklinické stadium**.

**1. Stadium demence** je charakterizováno **postižením více (minimálně dvou) kognitivních funkcí**, které je natolik výrazné, že již dochází k **narušení soběstačnosti a aktivit denního života**. Pacienti ve stadiu demence jsou tedy v každodenním fungování v různé míře závislí na pomoci svých blízkých nebo pečovatelů. Toto stadium je považováno za vyvrcholení patologických procesů u neurodegenerativních onemocnění, a jedná se tedy o pokročilé stadium. Dle tíže kognitivního postižení, které je konvenčně dáno vyšší dosaženého skóre v testu MMSE, se demence dále dělí na tři stadia – **lehká demence** (většinou 24–18 bodů), **středně těžká demence** (většinou 17–13 bodů) a **těžká demence** (většinou 12–0 bodů).

**2. Stadium mírné kognitivní poruchy** (MCI – mild cognitive impairment) předchází stadiu demence. V tomto stadiu je přítomno **postižení kognitivních funkcí**, ale **soběstačnost a aktivity denního života zůstávají v zásadě zachovány**. Pacienti jsou tedy schopni každodenního samostatného fungování včetně placení účtů, vaření či nakupování. Kritéria pro diagnózu tohoto syndromu zahrnují:

- ~ stížnosti pacienta či jeho okolí na nově vzniklou poruchu kognice
- ~ objektivní průkaz postižení jedné či více kognitivních funkcí pomocí kognitivních testů (ideálně baterie neuropsychologických testů) při zohlednění věku a vzdělání pacienta
- ~ zachování soběstačnosti
- ~ nepřítomnost syndromu demence

**3. Preklinické stadium** předchází stadiu MCI a je ze všech tří stadií nejdéle trvající. V preklinickém stadiu jsou již **přítomny neuropatologické změny na mozku**, avšak u pacientů **nelze prokázat přítomnost kognitivního postižení** pomocí standardních neuropsychologických testů. Toto stadium vyžaduje průkaz přítomnosti neuropatologických změn a zahrnuje pacienty bez kognitivních stížností a objektivního postižení kognice, pacienty se subjektivním pocitem kognitivního zhoršování bez průkazu postižení kognice při vyšetření baterií neuropsychologických

testů – pacienti s tzv. **subjektivním kognitivním poklesem** (SCD – subjective cognitive decline), pacienti s diskrétním narušením kognitivních funkcí, které je detekovatelné pouze pomocí experimentálních „náročných kognitivních testů“, a pacienti s mírným objektivně prokazatelným zhoršováním kognitivních funkcí při opakovaných vyšetřeních, kteří však ještě nesplňují kritéria pro MCI.

Koncept výše uvedených stadií je nejlépe propracován u Alzheimerovy nemoci (AN; stadia AN zahrnují preklinickou AN, MCI při AN a demenci při AN), kde je součástí klinických a výzkumných kritérií amerického Národního institutu stárnutí a americké alzheimerovské společnosti (NIA-AA) z roku 2011. Tento koncept je však možné aplikovat univerzálně pro jakékoli děletrvající kognitivní postižení dospělého věku bez ohledu na jeho etiologii (např. u vaskulárního, traumatického či nádorového postižení mozku).

Pátá revize diagnostického a statistického manuálu duševních poruch (DSM-V) používá odlišné termíny zahrnující „mírnou neurokognitivní poruchu“, která je ekvivalentní stadiu MCI, a „závažnou neurokognitivní poruchu“, která je ekvivalentní stadiu demence, ve spojení s předpokládanou etiologií této poruchy (např. mírná neurokognitivní porucha při Alzheimerově nemoci, při Parkinsonově nemoci, způsobená infekcí HIV atd.).



**V následujících oddílech 4.3–4.10 budou podrobně popsány hlavní kognitivní funkce:**

- paměť
- exekutivní funkce a pozornost
- řeč
- praktické funkce
- gnostické funkce
- zrakově-prostorové funkce
- integrace kognitivních a afektivních funkcí a sociální kognice

## 4.3 PAMĚŤ

### DEFINICE

- Paměť je schopnost ukládat, uchovávat a vybavovat informace.
- Často používaná je i definice, která vyšla z animálních výzkumů: paměť je schopnost měnit své chování na základě předešlých zkušeností.

### Klasifikace

Paměť se dělí dle délky trvání (krátkodobá a dlouhodobá) a dle charakteru informace (deklarativní a nedeklarativní).

### PAMĚŤ KRÁTKODOBÁ A PRACOVNÍ

Paměť krátkodobá je definována jako paměť umožňující udržet informace po krátkou dobu (několik sekund až minut, popř. po dobu, co je daný materiál v mozku opakovaný). Svou definicí se částečně překrývá s **pamětí pracovní**, která se jako koncept rozvinula z paměti krátkodobé, a recentní práce doporučují používat termín krátkodobá paměť pro prosté přechodné ukládání informací a paměť pracovní pro ukládání informací spojených s jejich manipulací.

Základním principem fungování pracovní paměti je tzv. **fonologická smyčka** (pro verbální materiál), **vizuálně-prostorový náčrtník** (pro vizuální informace), **epizodický buffer** (pro dočasnou integraci různých typů informací v přesné časové souslednosti) a **centrální exekutiva** (pro řízení, koordinaci a zpracování informací z těchto tří systémů). Nabyté informace přetrvávají v tomto systému do té doby, než je pozornost přesměrována jinam (například krátkodobě zapamatované číslo při vyhledání v telefonním seznamu vymizí z paměti po vyrušení). Krátkodobá paměť má omezenou kapacitu ( $7 \pm 2$  položky). Zdá se, že systém krátkodobé paměti obousměrně komunikuje se systémem paměti dlouhodobé a je do velké míry závislý i na pozornosti.

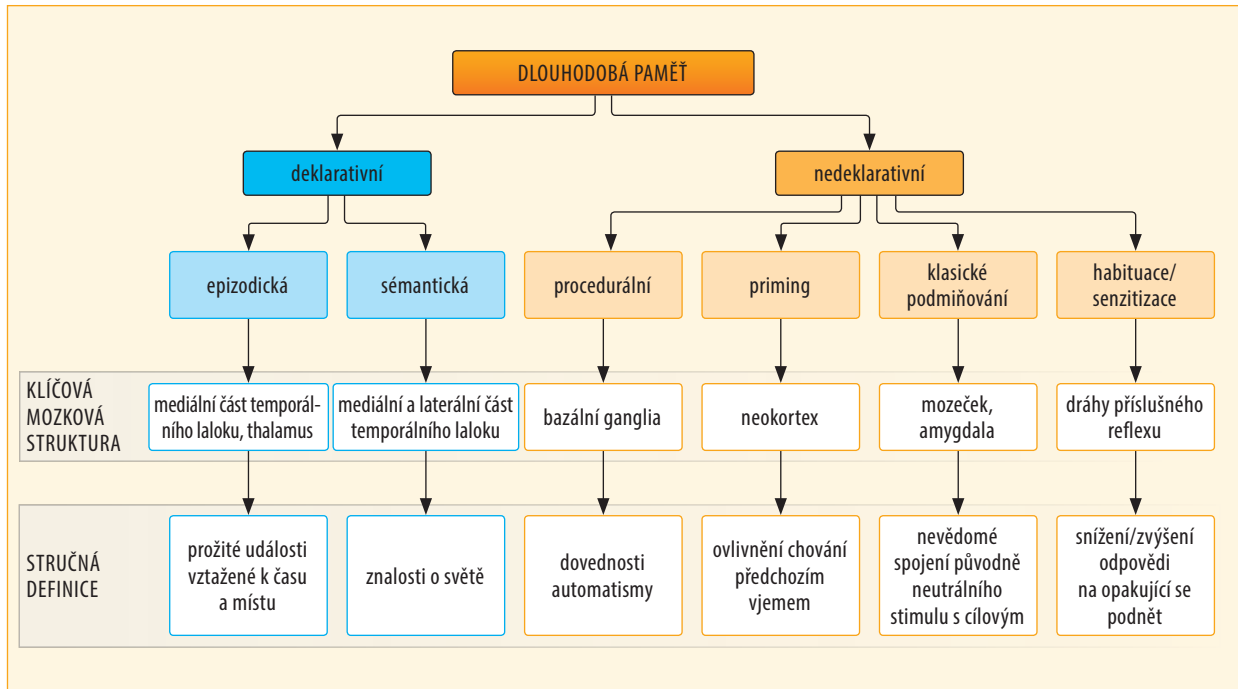
### Anatomický podklad

Z hlediska neuroanatomického je funkce krátkodobé a zejména pracovní paměti závislá zejména na frontálním laloku a jeho okruzích. Fonologická smyčka může být poškozena u lézí řečových center a dále dolních částí parietálního laloku dominantní hemisféry. Vizuoprostorový náčrtník může být poškozen při lézi parietooccipitálního pomezí a asociálních drah. Centrální exekutiva bývá poškozena při lézi frontálního laloku a asociálních drah. Epizodický buffer nemá přesnou anatomickou lokalizaci.

### PAMĚŤ DLOUHODOBÁ

Paměť dlouhodobá umožňuje udržení informace déle než několik minut a je nezávislá na odvedení pozornosti. Dle současných představ jsou informace z paměti krátkodobé přepisovány do paměti dlouhodobé. Základní v klinice používaná klasifikace typů dlouhodobé paměti spolu s krátkou charakteristikou a klíčovými anatomickými strukturami je uvedena na obrázku 4.7.

Klasifikace dále dělí dlouhodobou paměť na paměť deklarativní a nedeklarativní. **Deklarativní paměť** je charakterizována vědomým vybavováním vzpomínek



Obr. 4.7 Schematicky znázorněná klasifikace dlouhodobé paměti na základě funkce a neuroanatomického substrátu, modifikováno dle Squire a Zola, 1996

(prožitých událostí a naučených informací). **Nedeklarativní** paměť je paměť, jejíž obsah se nedá vědomě vyjádřit – např. motorická schémata atd. Naučený materiál v nedeklarativní paměti modifikuje naše chování bez toho, abychom si cokoli vědomě vybavovali, a většinou si ani nejsme vědomi, že v danou chvíli tento typ paměti používáme (např. schopnost plavat, jezdit na kole, psát na klávesnici deseti prsty, hrát na hudební nástroj atd.).

### DEKLARATIVNÍ PAMĚŤ, ANTEROGRÁDNÍ A RETROGRÁDNÍ AMNÉZIE, ROLE HIPOKAMPU A FRONTÁLNÍCH LALOKŮ

Jak již bylo prokázáno na případu pacienta HM<sup>\*)</sup>, který prodělal oboustrannou hipokampektomii pro epileptické záchvaty, je hipokampus klíčovou strukturou pro ukládání a konsolidaci nových informací do deklarativní paměti.

Pacienti s postižením hipokampu mají těžkou poruchu **anterográdní paměti** – nejsou schopni si uložit žádnou novou vzpomínku ani znalost. Na anterográdní paměť je zaměřena většina paměťových testů, které se administrují při neuropsychologickém vyšetření.

Na druhou stranu, hipokampus nehraje významnou roli při vybavování starších vzpomínek (tj. informací uložených dávno před poškozením hipokampu): pacient HM i ostatní pacienti s hipokampálním postižením měli ušetřeny vzpomínky na dětství. Takzvaná **retrográdní amnézie** postihuje vzpomínky nabyté před poškozením hipokampu. Poškození hipokampu se u lidí manifestuje poruchou vzpomínek na dobu až několik let před inzultem a doba výpadku paměti je relativně úměrná rozsahu poškození. Časový gradient v poruše paměti je ilustrován na obrázku 4.8. Analogický gradient poruchy paměti nalézáme i u pacientů s Alzheimerovou nemocí (AN, viz dále). Retrográdní paměť vyšetřujeme testy autobiografické paměti obsahující otázky na autobiografické události (např. škola, datum svatby atd.), u sémantické paměti používáme např. testy vizuální rekognice známých osobností z různých období pacientova života (orientačně se používá i chronologické vyjmenování prezidentů od současnosti do minulosti, které pokrývá různá životní období pacienta, nebo lze užít popsání významných událostí: *Jak se jmenoval prezident USA, který byl zavražděn v roce 1963?*).

\*) Pacient HM (Henri Molaison, 1926–2008) trpěl od dětství nevladatelnou epilepsií. V roce 1953 podstoupil oboustrannou hipokampektomii, což vedlo k zásadnímu zlepšení jeho epilepsie, ale také k nevratnému masivnímu postižení deklarativní paměti s dominující anterográdní amnézií při zachování jeho vzpomínek na dětství. Případ pacienta HM byl zásadní pro pochopení mechanismů fungování paměti.

## A

abduktorové znamení 460  
 absces 856  
 absorpce a biologická dostupnost 356  
 abulie 88  
 afázie 52  
 – Brocova (motorická) 52  
 – Wernickeova (senzorická) 53  
 afekt 76, 78, 405  
 afektivita 76  
 afektivní bias 63  
 afektivní zkreslení 63  
 ageuzie 135  
 agnozie 75  
 – neuropsychologické vyšetření 60  
 – screeningové vyšetření 60  
 – sluchová 59  
 – taktilní 59  
 – zraková 58  
 agorafobie 424  
 agování 93  
 agrese 507  
 – pacienti s organickým postižením CNS 518  
 akatizie 168  
 – akutní 481  
 – tardivní 482  
 akutní encefalitidy a syndrom 843  
 alexithymie 63  
 alfa 1 receptory 483  
 algopareunie  
 – u mužů 503  
 – u žen 505  
 alkohol a epilepsie 735  
 Alzheimerova nemoc 548  
 – biomarkery 552  
 – diagnostika 550  
 – léčba 553  
 – poruchy paměti 46  
 amauróza 232  
 amygdala 190  
 amyotrofická laterální skleróza 653  
 – léčba 657  
 – nutrice 659  
 – ventilace 659  
 analgetika 892  
 anetismus 80  
 Angelmanův syndrom 937

anhidróza 195  
 anorexia nervosa 522  
 anosmie 232  
 anozognozie 59  
 anticipace 339  
 antidepresiva 107, 365  
 – nežádoucí účinky 417  
 antikonvulziva 739  
 antipsychotika 362  
 – nežádoucí účinky 480, 483  
 anxiolytika 368  
 anxiózní a fobické poruchy u dětí 917  
 anxiózní syndrom 99  
 – léčba 102  
 apalický syndrom 37  
 apraxie 56  
 – screeningové vyšetření 57  
 arbovirové infekce 865  
 area nervina 230  
 area radicularis 230  
 aseptické infekce 840  
 Aspergerův syndrom 958  
 Atomoxetin 967  
 atrofie jazyka 172  
 autismus 953  
 – léčba 957  
 autoimunitní encefalitidy 759  
 – léčba 770  
 – s dominující neuropsychiatrickou symptomatologií 765  
 – s protilátkami proti AMPA receptoru 769  
 – s protilátkami proti GABAA a GABA-B receptorům 769  
 automatismy 94  
 autonomní bouře 196  
 autonomní nervový systém 189  
 autonomní reflexy 190  
 autozomálně dominantní dědičnost 338  
 axiální a fobické poruchy dětí 919

## B

bakteriální infekce v oblasti CNS 863  
 bazální energetický výdej 327  
 bazální ganglia 27, 118, 157  
 Beckerova svalová dystrofie 698  
 beta amyloid 548

biologické terapeutické principy 372  
 blok 94  
 blokáda dopaminových receptorů 480  
 blud 70  
 BMI (body mass index) 330, 331  
 bolest 876  
 – hlavy 885  
 – léčba 892  
 – nádorová 891  
 – neuropatická 881, 889  
 – nociceptivní 881  
 – nociplastická 881  
 – periferní neuropatická 891  
 – průlomová 885  
 – přenesená 889  
 – psychická 882  
 – terminologie 877  
 – thalamicá 891  
 botulismus 175  
 bulbární syndrom 172  
 bulimia nervosa 522

## C

CADASIL 722  
 centrální autonomní regulační systémy 190  
 cerebelární ataxie, idiopatická 664  
 cerebellum 27, 159  
 cevkokraniální syndrom 887  
 cévní mozková příhoda 704  
 – hemoragická 709  
 – ischemická 705, 708  
 – léčba 708, 710  
 cluster headache 886  
 Creutzfeldtova-Jakobova nemoc 579  
 – biomarkery 580  
 – léčba 581  
 – nová varianta 582  
 cyklohexin 630  
 cytogenetické abnormality 338  
 cytochromy P450 (CYP) 358

## Č

čich 134, 207, 209  
 čítí 126

**D**

dědičné formy prionových onemocnění 582  
 delirium 37, 42, 389, 831  
 – diagnostika 393  
 – hyperaktivní 391  
 – hypoaktivní 391  
 – léčba 395, 493  
 – pooperační 393  
 – v neurologii 392  
 demence 42, 543  
 – a poruchy hybnosti 569  
 – demence s Lewyho tělísky 572, 574  
 – dialyzační 833  
 – frontotemporální 559  
 dentato-rubro-olivární trojúhelník 159  
 depersonalizace 38, 462  
 deprese 412  
 – a smutek 438  
 – historický přehled 412  
 – klasifikace 415  
 – léčba 416  
 – psychoterapie 418  
 depresivní poruchy  
 – v dětství 912  
 – – léčba 914  
 – vznikající na podkladě cévního postižení mozku 715  
 depresivní syndrom 104  
 – léčba 107  
 derealizace 38, 462  
 dermatom 127, 230  
 detoxifikace 494  
 dětská mozková obrna 942  
 – léčba 944  
 dětská neurologie 899  
 dětská psychiatrie 899  
 dětské absence 949  
 dialyzační demence 833  
 dieta 333  
 diplopie 234  
 disociace 456  
 disociativní (konverzní) poruchy 452  
 – léčba 459  
 disociativní porucha s neurologickými příznaky, s jinými senzorickými poruchami 883  
 donanemab 555  
 Dooseho syndrom 947  
 dopamin-dysregulační syndrom 593  
 Downův syndrom 937  
 Dravetové syndrom 947  
 dříve vyslovené přání 659  
 Duchenneova svalová dystrofie 698  
 duplikace maternálního chromozomu 15 938  
 dysartrie 235, 318

dysautonomie 192  
 dysexekutivní syndrom 49  
 dysfagie 319, 332  
 dysfonie 235  
 dysgeuzie 135  
 dyskinetické syndromy 157  
 dysmorfické znaky 342  
 dysmorfobie 444  
 dyspareunie  
 – u mužů 503  
 – u žen 505  
 dystonie 167, 688  
 – akutní 480  
 – fokální sporadické 691  
 – funkční (dříve psychogenní) 692  
 – hereditární 691  
 – léčba 693  
 – poléková 690  
 – tardivní 482  
 – v psychiatrii 693

**E**

edém mozku, léčba 855  
 edukace 381  
 eidetická vloha 74  
 elektrokonvulzivní terapie 372  
 – deprese 420  
 – schizofrenie 479  
 elektromyografie 249  
 eliminace léčiv 358  
 embolie 705  
 emoce 76, 209  
 emoční degradace 80  
 emoční deprivace 80  
 emoční labilita 408  
 encefalitida 759 viz též autoimunitní encefalitidy  
 – asociovaná s onkoneuronálními protilátkami 769  
 – s protilátkami proti NMDA receptoru 765  
 encefalopatie 830  
 enterický systém 189  
 epifýza 27  
 epilepsie 193, 725  
 – depresivní porucha 733  
 – dětského věku 946  
 – – léčba 950  
 – kognitivní poruchy 732  
 – léčba 738  
 – – na dvou osách 742  
 – poruchy osobnosti 735  
 – psychiatrická komorbidita 730  
 – psychózy 734  
 – úzkostné poruchy 734

epileptické syndromy u dospívajících 949  
 epileptické záchvaty 729  
 eptinezumab 886  
 Epworthská škála spavosti 796  
 erenumab 886  
 ergoterapie 303  
 esenciální tremor 675  
 – léčba 677  
 etiologická diagnóza 231  
 evokované potenciály 247  
 exekutivní funkce 49  
 – neuropsychologické vyšetření 52  
 – screeningové vyšetření 51  
 exteroceptivní reflex 230  
 extrapyramidové syndromy navozené antipsychotiky 480

**F**

faktivní porucha zaměřená na sebe sama 883  
 fantomová končetina 59  
 farmakodynamické lékové interakce 361  
 farmakodynamika 355  
 farmakokinetické lékové interakce 360  
 farmakokinetika 356  
 fascikulace 169, 235  
 fatální familiární insomnie 579  
 fetální alkoholový syndrom 938  
 fight-or-flight 432  
 Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES) 322  
 fobie 80  
 fokusovaný ultrazvuk 378  
 fototerapie 378  
 – deprese 420  
 freezing 590  
 fremanezumab 886  
 frontální lalok 204  
 frontální léze 45  
 frontotemporální demence 47, 559  
 – behaviorální varianta 47, 560  
 – léčba 565  
 funkční bolestivé poruchy 882  
 funkční magnetická rezonance (fMR) 253  
 funkční porucha 399  
 funkční poruchy hybnosti 464  
 – léčba 468  
 funkční zobrazovací metody 253  
 fyziologický zármutek 438  
 fyzioterapeutické postupy u vybraných neurologických onemocnění 291

**G**

Ganserův syndrom 38, 458  
 generalizovaná úzkostná porucha 198  
 genetické vyšetření 342  
 genetika v neuropsychiatrii 336  
 Gerstmannův-Sträusslerův-Scheinkerův  
 syndrom 579  
 gnostické funkce 58  
 goals-concordant treatment 348  
 Gugging Swallowing Screen  
 (GUSS) 321  
 Guillainův-Mollaretův trojúhelník 159

**H**

halucinace 74, 129, 135, 208  
 halucinóza, organická 400  
 Hashimotova encefalopatie 832  
 Hautantova zkouška 235  
 hemianopsie 232  
 hemiasomatognozie 59  
 hemichorea 162  
 hemoragie centrálního nervového  
 systému 181  
 hereditární myopatie 702  
 heritabilita (dědivost) 337  
 herpetické viry 866  
 HIV infekce 869  
 hlavové nervy 232  
 hluboká mentální retardace 939  
 hluboká mozková stimulace 375  
 – dystonie 694  
 Huntingtonova nemoc 163, 636  
 – léčba 646  
 hybnost 117, 464  
 – řízení 117  
 hyperbulie 88  
 hyperhidróza 195  
 hyperprolaktinémie 482  
 hypersexualita 592  
 hypersomnie centrálního původu 800  
 hypertenzní encefalopatie 720  
 hypertyreóza 834  
 hypnagogické halucinace 74  
 hypnogram 794  
 hypnotika 370  
 hypnóza 36  
 hypobulie 88  
 hypochondrická porucha 444  
 hyposmie 232  
 hypothalamus 190  
 hypothalamus a hypofýza 27  
 hypotyreóza 833  
 hypovitaminóza 834  
 hysterie 453

**Ch**

chorea 162  
 chování 93  
 chromozomální odchylky 338  
 chuť 134  
 Chvostkův příznak 234

**I**

iluze 74  
 impulzivní jednání 94  
 imunopatologické reakce, léčba 855  
 infantilní spasmus 946  
 infekce nervové soustavy 839  
 infekční endokarditida 846  
 infekční rombencefalitida 182  
 insomnie viz nespavost  
 interní onemocnění, neuropsychiatrické  
 projevy 830  
 intoxikace návykovými látkami 487  
 invazivní analgetické postupy 894  
 inzula 190  
 ischemická cévní mozková příhoda 181

**J**

jaterní encefalopatie 833  
 jaterní selhání 832, 833  
 jednání 93, 124  
 jednofotonová emisní tomografie  
 (SPECT) 253  
 juvenilní absence 949

**K**

kakosmie 232  
 Kayserův-Fleischerův prstenec 671  
 klasické podmiňování 45  
 Kleineův-Levinův syndrom 801  
 klidová síť 32  
 klinickopsychologické/neuropsycholo-  
 gické vyšetření 272  
 kmenové léze 178  
 kmenové reflexy 178  
 kmenové syndromy 178  
 koanalgetika 893  
 kognitivní funkce 40  
 – diagnostický postup 64  
 kognitivní porucha, mírná 542  
 kompulze 94  
 kompulzivní nakupování 592  
 kompulzivní přejídání 592  
 komunikace a její poruchy 313  
 kontrola impulzů 592  
 konverze 453  
 korové oblasti 203  
 Korsakovův syndrom 834

kraniální neuralgie 890  
 křeče, léčba 856  
 kuru 579  
 kvalitativní poruchy 94

**L**

lagofthalmus 235  
 Landauův-Kleffnerův syndrom 948  
 lecanemab 555  
 Lennoxův-Gastautův syndrom 947  
 likvorologie 264  
 limbický systém 76  
 – a hipokampus 27  
 lobární syndromy 203  
 locked-in syndrom 37  
 logopedická péče 312  
 lokální expanzivní procesy 846  
 lumbální punkce 265

**M**

magnetická rezonance (MR) 251  
 magnetická rezonanční spektroskopie  
 (MRS) 254  
 maligní hypertermie 700  
 malnutrice 327, 331  
 manický syndrom 108  
 – léčba 110  
 Mattisova škála demence 282  
 meningitida 839  
 – bakteriální 860  
 – hnisavá 839, 856  
 – séropurulentní 839, 860  
 mentální anorexie 928  
 mentální bulimie 927  
 mentální retardace 41  
 metastázy 822  
 miglustat 630  
 migréna 885  
 Mini-Cog 280  
 Mini-Mental State Examination  
 (MMSE) 278  
 mírná kognitivní porucha 42, 542  
 – léčba 546  
 míšňní stimulace 377  
 mitochondriální myopatie 699  
 mitochondriální onemocnění 340  
 Montrealský kognitivní test  
 (MoCA) 279  
 motorický homunkulus 119  
 motorický kortex 118  
 motorika 117  
 mozečkový syndrom 136  
 – kognitivně-afektivní 138  
 mozek 26  
 mozkomíšňní mok 264

- mozková amyloidová angiopatie 721  
 mozkové hemisféry 27  
 mozkový kmen 27, 121  
 mrátkotný stav 37  
 multiimpulzivní bulimie 928  
 multisystémová atrofie 620  
 – léčba 623  
 myasthenia gravis 175, 785  
 – léčba 791  
 – role psychiatra v léčbě 787  
 myoklonus 164  
 – sekundární 166  
 myokymie 169  
 myopatie  
 – alkoholická 699  
 – Beckerova svalová dystrofie 698  
 – Duchenneova svalová dystrofie 698  
 – hereditární 697  
 – léčba 702  
 – při podávání kortikoidů 699  
 – statiny indukovaná 699  
 myotom 230  
 myotonická dystrofie I. typu 698  
 myšlení 67  
 – neurobiologie 67  
 – obsedantní 70  
 – poruchy 67
- N**  
 nádory mozku 822  
 – léčba 826  
 náhled 228  
 nálada 76, 405  
 – poruchy 79  
 narkolepsie 800  
 – u dětí 934  
 násilné chování 507  
 návykové látky 493  
 návykové nemoci 485  
 nazolálie 235  
 neglect syndrom 61, 211  
 nemoc s nočními můrami 803  
 (neo)kortex 27  
 nespavost 797  
 – u dětí 930  
 neuroanatomický podklad psychiatrických onemocnění 214  
 neurobiologické pojmy 26  
 neurofyzilogické vyšetření 243  
 neurogeneze 31  
 neuroinfekce, léčba 852  
 neurokognitivní poruchy 41  
 neuroleptický maligní syndrom 482, 700  
 neurologické vyšetření 230  
 – břišní reflexy 236  
 – dolní končetiny 236  
 – horní končetiny 235  
 – meningeální jevy 238  
 neuromodulace 372  
 neuromyotonie (Isaacsův syndrom) 169  
 neuron 28  
 neuronální koreláty vědomí 36  
 neuronální síť a konektivita 31  
 neuropaliativní péče 345  
 neuroplasticita 31  
 neuropsychiatrické vyšetření 240  
 neuropsychiatrie  
 – historické kořeny 22  
 – současný koncept 24  
 neuropsychologická baterie 277, 284  
 neuropsychologická diagnostika 277  
 neurotransmitery 29  
 neurovývojové poruchy 40  
 Niemannova-Pickova nemoc typu C 628  
 nitrolební hypertenze 184, 823  
 nitrolební venózní trombózy 713  
 normotenzní hydrocefalus 632  
 – léčba 635  
 nozologická diagnóza 230
- O**  
 obezita 330  
 obnubilace 37  
 obsedantně-kompulzivní porucha 427  
 – u dětí 921, 923  
 obsese 72  
 obstrukční spánková apnoe 799, 933  
 odvykací léčba 495  
 okcipitální lalok 212  
 onemocnění kosterního svalstva 695  
 opioidy 893  
 organická afektivní porucha (organické poruchy nálady) 405  
 organická emoční labilita 408  
 organická katatonní porucha 402  
 organická porucha osobnosti 399, 409  
 organická porucha s bludy (podobná schizofrenii) 403  
 organická úzkostná porucha 407  
 ortostatický (Schellongův) test 191, 622  
 osobnost 89  
 – poruchy 90
- P**  
 pacientské organizace 383  
 paliativní péče 345  
 palilálie 625  
 paměť 43, 209  
 – narušení u neuropsychiatrických onemocnění 46  
 – screeningové vyšetření 48  
 – testování v klinické praxi 48  
 panická porucha 197, 424  
 parafázie 52  
 parainfekční encefalopatie 844  
 paramnézie 47  
 paraneoplastické postižení 182  
 parasomnie 934  
 parazitární onemocnění CNS 871  
 pareidolie 74  
 parietální lalok 210  
 Parkinsonova nemoc 584  
 – biologická definice 599  
 – dystonie 692  
 – hluboká mozková stimulace 607  
 – léčba 604  
 – pokročilá fáze 593  
 – prodromální stadium 586  
 – psychóza 598  
 – střední fáze 590  
 – třes 160, 589  
 – „young-onset“ 595  
 parkinsonský syndrom 152  
 – indukovaný antipsychotiky 481  
 – polékový 155  
 paroxysmální sympatická hyperaktivita 196  
 páteř 237  
 patická opilost 38  
 patická rozespalost 38  
 patický afekt 38  
 patologické hráčství 592  
 pedopsychiatrie 901  
 – farmakoterapie 970  
 pedunkulární (Lhermitteova) halucinóza 184  
 pocení 195  
 počítačová tomografie (CT) 251  
 pokleslá nálada 414  
 polykání 319  
 pontinní myelinolýza 182  
 poranění mozku 810 viz též trauma mozku  
 porucha autistického spektra 953  
 porucha ejakulace 502  
 porucha erekce 500  
 porucha orgasmu  
 – u mužů 503  
 – u žen 505  
 porucha osobnosti 528  
 – anankastická (obsedantní) 538  
 – disociální 535  
 – emočně nestabilní 536  
 – farmakoterapie 531

- histriónská 537
  - narcistická 540
  - organická 409
  - paranoidní 533
  - pasivně agresivní 540
  - psychoterapie 530
  - schizoidní 534
  - úzkostná (vyhýbavá) 538
  - závislá 539
  - porucha pozornosti s hyperaktivitou – ADHD 961
  - léčba 967
  - porucha příjmu potravy 521
  - dotazníková šetření 524
  - pedopsychiatrická specifika 927
  - prevence a léčba 525
  - porucha přízpůsobení 432, 436
  - porucha spánku
  - u dětí 930
  - z pedopsychiatrického pohledu 935
  - porucha tělesné úzkosti 883
  - porucha vývoje intelektu 937
  - postranní smíšený systém 171
  - posttraumatická stresová porucha 434
  - léčba 435
  - pozitronová emisní tomografie (PET) 253
  - pozornost 49, 50
  - neuropsychologické vyšetření 52
  - screeningové vyšetření 51
  - Praderův-Williho syndrom 938
  - praktické funkce 56
  - právo znát a právo neznat svůj genetik-  
ký stav 650
  - presbyvertigo 143
  - primární angiotida CNS 723
  - primární progresivní afázie 567
  - priming 46
  - progresivní supranukleární obrna 569,  
625
  - léčba 626
  - s akinezí a freezingem chůze 626
  - s parkinsonismem 626
  - proprioceptivní reflex 230
  - pseudobulbární syndrom 172
  - pseudoiluze 74
  - pseudoučelné pohyby (parakineze) 162
  - psychiatrická anamnéza 221
  - psychiatrické vyšetření 221
  - psychoedukace 381
  - psychofarmaka 353, 354
  - distribuce 358
  - lékové interakce 359, 361
  - mechanismy účinku 361
  - metabolismus 359
  - psychogenní porucha 399
  - psychomotorické tempo 414
  - psychosomatické poruchy v dětství 924
  - léčba 925
  - psychoterapie 379
  - psychoterapie a kognitivní rehabilitace
  - v neurologii 275
  - v psychiatrii 276
  - psychotický syndrom 112
  - léčba 116
  - puď(y) 82
  - diagnostika 85
  - obživný 84
  - rodičovský 83
  - sebezáchovy 84
  - sexuální 83
  - sociální (sdružovací) 85
  - punding 592
  - Purkyňovy paobrazy 74
  - pyramidové jevy 236
- R**
- raptus 94
  - reakce na stres 433
  - realimentační syndrom 334
  - receptory 30
  - reflexní synkopy 193
  - repetitivní transkraniální magnetická  
stimulace (rTMS) 374
  - deprese 420
  - retikulární formace 35
  - Rettův syndrom 938
  - rhabdomyolýza 700
  - rigidita 230
  - Richardsonův syndrom 626
  - rodokmen 342
  - Rorschachova metoda (ROR) 273
  - roztřoušená skleróza 181, 749
  - dědičnost 757
  - léčba 755
  - psychopatologické příznaky 751
  - režimová, dietní opatření a prevence  
infekcí 757
  - těhotenství 757
- Ř**
- řeč 52, 208
  - lateralizace 55
- S**
- salientní síť 32
  - sebeuvědomění 35
  - sekundární psychiatrické postižení 399
  - sekvenování 340
  - senzitivní dráhy 201
  - senzitivní systém 126
  - senzorické systémy 130
  - sepsy 844
  - léčba 855
  - serózní záněty vyvolané spirocheta-  
mi 860
  - set shifting 49
  - sexuální apotence
  - u mužů 499
  - u žen 504
  - sexuální averze, u žen 504
  - sexuální dysfunkce 498
  - a léky 503, 506
  - u mužů 499
  - u žen 504
  - sexuální vzrušivost 504
  - sfinkterové dysfunkce 196
  - schizofrenie 473
  - léčba 477
  - průběh nemoci 475
  - psychosociální rehabilitace 479
  - v dětství a adolescenci, léčba 907,  
909
  - simulování 883
  - sluch 133, 208
  - SMA syndrom 119
  - smíšený bulbární a pseudobulbární  
syndrom 174
  - Smithův-Lemliův-Opitzův syn-  
drom 938
  - smyslový klam 74
  - sociální fobie 426
  - sociální kognice 63
  - sociální tupost 80
  - somatizační porucha 444
  - somatoformní poruchy 440
  - somatoformní vegetativní dysfunk-  
ce 199
  - somnilokvie 804
  - spánek 36, 794
  - a úzkostné poruchy 805
  - kognitivní deficit/demence 807
  - nálada 806
  - spánková hygiena 935
  - spasticita 230
  - specifické fobie 425
  - SPECT 253
  - spinocerebelární ataxie 663
  - léčba 666
  - stabilizátory nálady 368
  - stimulace hlavových nervů a stimulace  
okcipitálních nervů 376
  - strabismus 233
  - stres 432
  - stresová reakce 196
  - subarachnoidální krvácení 711, 888
  - subjektivní kognitivní pokles 43
  - substituční programy 495

- suchý orgasmus 503  
 suicidalita 105  
 – u dětí a adolescentů 915  
 svalový test 124  
 svobodná vůle 87  
 Sydenhamova chorea poléková 163  
 synapse 29  
 – plasticita 31  
 syndromologická diagnóza 230  
 syndrom(y)  
 – Aarskogův-Scottův 967  
 – abstinenční 214  
 – akutní encefalitidy 843  
 – akutní meningitidy 843  
 – Alenky v říši divů 211  
 – alkoholový amnestický 494  
 – alternující (zkřížený) 178  
 – Alzheimerovský klinický 552  
 – amnestický 549  
 – Angelmanův 338, 956  
 – antifosfolipidový 114  
 – Antonův-Babinského 213  
 – anxiózní 99, 470  
 – area postrema 754  
 – Aspergerův 686, 953, 958  
 – astenický 908  
 – Balintův 211  
 – Bradburyho-Egglestona 192  
 – Brownův-Sequardův 130  
 – bulbární 171  
 – cizí ruky 569  
 – Cushingův 106  
 – dechové tísně novorozence 942  
 – demence se ztrátou soběstačnosti 552  
 – depersonalizace 211  
 – depresivní 104, 787, 908, 912, 963  
 – derealizace 211  
 – dialyzačního dysekvilibria 833  
 – Downův 338, 956  
 – Dravetové 947  
 – dráždivého tračníku 464  
 – duševní poruchy mozku 961  
 – dysexekutivní 206, 559, 563, 569, 570  
 – dyskinetické 157  
 – dystonický 693  
 – epileptický 725  
 – extinkce 211  
 – extrapyramidový 569, 971  
 – falešné paměti 47  
 – fetální alkoholový 967  
 – flu-like 756  
 – fragilního X chromozomu 937  
 – frontální behaviorální 206  
 – Gastautův-Geschwindův 735  
 – generalizovaný dyskinetický chorea-  
 tický 645  
 – genetické 956  
 – Gerstmannův 212  
 – Guillaína-Barrého 123, 192  
 – hemi-neglect 119  
 – Hornerův 178, 195, 791  
 – hypertonicko-hypokinetický 570  
 – Charlese-Bonneta 185  
 – chronický únavový 198, 465, 467  
 – insuficientního spánku 801  
 – karpálního tunelu 250  
 – kaudy 123  
 – Kearns-Sayre 790  
 – Kleineův-Levinův 801  
 – klinicky izolovaný 750  
 – Klüverův-Bucyho 209  
 – kmenové 178  
 – Korsakovův 184  
 – kortikobazální 549, 569  
 – Lambertův-Eatonův 124  
 – Landauův-Kleffnerův 737, 957  
 – Leighův 187  
 – Lennoxův-Gastautův 947  
 – lobární 203  
 – locked-in 178  
 – manický 94, 108, 914  
 – Millerův-Fischerův 791  
 – mírné kognitivní poruchy 552  
 – mozečkový 136, 692  
 – mozečkový kognitivně-afektivní 136  
 – Münchhausenův 731  
 – nakupených bolestí 377  
 – neglect 210, 211  
 – neklidných nohou 804, 965  
 – neocerebelární 137  
 – nitrolební hypertenze 184  
 – opomíjení (neglect syndrom) 119, 210  
 – ortostatické posturální tachykardie 194  
 – paleocerebelární 137  
 – paraneoplastický 186  
 – Parinaudův 187  
 – parkinsonský 152, 466, 692  
 – parkinsonský atypický 569  
 – polyneuropatický 492  
 – Praderův-Williho 338  
 – pseudobulbární 171, 563, 569  
 – pseudopsychopatický 206  
 – psychopatologický 957  
 – psychotický 112  
 – realimentační (refeeding) 334  
 – Rettův 342, 953  
 – serotoninový 428, 556  
 – SMA 119  
 – smíšený bulbární 174  
 – Smithové-Magenisové 938, 956  
 – Smithův-Lemliův-Opitzův 956  
 – solvent 497  
 – spánkové apnoe 193, 331  
 – Steelův-Richardsonův-Olszewského 569  
 – stiff person 467  
 – subclavian steal 186  
 – thalamický 201  
 – Touretteův 125, 430, 467, 679, 968  
 – velokardiofaciální 967  
 – vestibulární 141, 430  
 – von Hippelův-Lindauův 338  
 – vrozené 967  
 – vyhoření 758  
 – Williamsův 338, 967  
 – Wolfův-Hirschhornův 338  
 – zánikový mozečkový 492  
 – závislosti 465  
 synestezie 74  
 synkopa 37  
 systémový lupus erythematoses 831  
 systém parasymptiku 189  
 systém sympatiku 189
- Š**  
 škála frontálního chování 282  
 škytavka 166
- T**  
 tardivní oro-linguální stereotypie 481  
 tauopatie 559  
 temporální lalok 207  
 terapeutické principy psychofarmakologické léčby 353  
 test hodin 280  
 test pěti slov 48, 280  
 thalamický syndrom 201  
 thalamus 27  
 thymoprofylaktika 368  
 tikové poruchy 679, 681  
 – léčba 682  
 – sekundárních tiků 686  
 – včetně Touretteova syndromu 968  
 – z hlediska pedopsychiatra 684  
 tiky 94, 168  
 tinitus 235  
 tofersen 658  
 topická diagnóza 230  
 topografická dezorientace 61  
 Touretteův syndrom 679  
 toxiny a nervový systém 873  
 traumata mozku 810  
 – léčba 818  
 tremor, třes 159

tromboflebitidy 713  
trombóza 705  
tuberózní skleróza 938  
tumory kmene a metastázy 181

**U**

unciformní krize 232  
uremická encefalopatie 833  
ústřední výkonnostní síť 32  
úzkost 99  
úzkostná porucha 407, 421  
– generalizovaná 426  
– léčba 427

**V**

vaginismus 506  
vaskulární demence 717  
– léčba 719  
vaskulární postižení CNS 704  
vaskulitidy CNS 774  
– léčba u dětí 780  
– léčba u dospělých 782  
– napodobující onemocnění 780  
– primární 775  
– sekundární 776  
vědomí 35  
– diagnostika 38

– fyziologické změny 36  
– kvalitativní poruchy 37  
– kvantitativní poruchy 36  
vegetativní dysfunkce 621  
vertebrogení syndromy 888  
vertigo viz závrať  
vestibulární syndromy 141  
vizuokonstrukční poruchy 61  
vnímání 73  
vnitřní ucho 141  
vůle 87  
vyšetření čítí 238  
vyšetření chůze 237  
vyšetření mozkomíšního moku 264,  
847  
vyšetření stoje 237  
vyšší city 80  
vývoj mozku 901  
vývojové poruchy intelektu 41  
vývojové schéma a vyšetření podle  
Vlacha 904  
výživa, poruchy 327  
– léčba 333

**W**

Wernickeova encefalopatie 183, 834  
Westův syndrom 946  
Whippleova choroba 832

Williamsův syndrom 937  
Wilsonova nemoc 667, 831  
– dystonie 692  
– léčba 671  
– neurologické příznaky 667  
– psychiatrické příznaky 668

**X**

X-vázaná dědičnost 339

**Z**

závislost 487  
– léčba 494  
– markery 493  
závrať 143  
– fyziologická 148  
– léčba 151  
– vyšetření 144  
zobrazovací metody  
– indikace 254  
– strukturální 251  
zrak 130, 208, 211  
zrakově-prostorové funkce 61, 211