

## **NEUROPSYCHIATRIE**

Kniha vyšla za laskavé podpory společností:



GENERÁLNÍ PARTNER



HLAVNÍ PARTNEŘI



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

# **NEUROPSYCHIATRIE**

**Klinický průvodce pro ambulantní i nemocniční praxi**

**maxdorfjessenius**

## EDITORI

- MUDr. Tereza Uhrová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha; Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Jan Roth, CSc., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha

## RECENZENTI

- Prof. MUDr. Zuzana Gdovinová, CSc., FESO, FEAN, Neurologická klinika, LF UPJŠ a UNLP Košice
- Prof. MUDr. Pavel Mohr, Ph.D., Národní ústav duševního zdraví, Klecany

## DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autoři i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenesé žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

*Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.*

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

## Podpořeno výzkumnými projekty a granty:

AZV NV18-01-00399 (KAPITOLA 59); AZV NV18-04-00346 (KAPITOLA 60.4); MZ ČR – RVO VFN64165, Q27/LF1 (KAPITOLA 40); AZV NV180400179, PROJEKTEM PROGRES Q35/3 LF UK A PROJEKTEM MZ ČR – RVO (THOMAYEROVA NEMOCNICE – TN, 00064190) (KAPITOLA 62)

## Tereza Uhrová, Jan Roth a kolektiv: NEUROPSYCHIATRIE. Klinický průvodce pro ambulantní i nemocniční praxi

© Tereza Uhrová, Jan Roth, 2020

© Maxdorf, 2020

Illustrations © Maxdorf, 2020

Cover layout © Maxdorf, 2020

Cover photo © iStockphoto.com / Urupong

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Odpovědný redaktor: **Ing. Veronika Pátková**

Jazyková redakce: **Mgr. Irena Kratochvílová**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D.**

Sazba: **Mgr. Tereza Janková**

Tisk: Books Print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

**ISBN 978-80-7345-619-1**

## SPOLUAUTOŘI

- Doc. MUDr. Martin Anders, Ph.D., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- Mgr. Eva Baborová, Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Marek Baláž, Ph.D., I. neurologická klinika LF MU a FNUSA, Brno
- MUDr. Eva Balážiová, Ph.D., Ústav biochemie a experimentální onkologie 1. LF UK, Praha
- Prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., I. neurologická klinika LF MU a FNUSA, Brno
- MUDr. Hana Brožová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Jozef Buday, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Petr Bušek, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. PaedDr. Zsolt Cséfalvay, PhD., Katedra logopédie, Ústav psychologických a logopedických štúdií PedF UK, Bratislava
- Mgr. Kateřina Čechová, Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol
- MUDr. Luděk Daneš, CSc., Sexuologický ústav 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Daniela Domlúvilová, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Petr Dušek, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Ondřej Fiala, Ph.D., Institut neuropsychiatrické péče (INEP), Praha
- MUDr. Tereza Filipovská, Psychiatrická klinika FN Plzeň
- MUDr. Vanda Franková, Psychiatrická léčebna v Dobřanech
- Mgr. Ota Gál, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Petra Havránková, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Erik Herman, Ph.D., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha; Psychiatrická ambulance, Praha
- MUDr. Petra Holanová, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Jiří Horáček, Ph.D., FCMA, Národní ústav duševního zdraví, Klecany
- MUDr. Martina Hoskovcová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc., Neurologie, Comfort Care a.s.; Neurologie a psychosomatické centrum Anděl, Tulsia Clinic s.r.o., Praha
- MUDr. Jiří Hudeček, Psychiatrická klinika LFP a FN Plzeň
- Prof. MUDr. Robert Jech, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSc., Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha
- Doc. MUDr. Roman Jiráček, CSc., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- Mgr. Silvie Johanidesová, Psychologická ordinace, Poliklinika Pod Marjánkou, Praha
- MUDr. Lucie Kališová, Ph.D., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- kpt. MUDr. Matěj Kasal, Psychiatrické oddělení Ústřední vojenské nemocnice, Praha
- Prof. MUDr. Tomáš Kašpárek, Ph.D., Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno
- Doc. MUDr. David Kemlink, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Petra Kleinová, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Jiří Klempíř, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- PhDr. Olga Klempířová, Ph.D., Psychiatrická nemocnice Bohnice
- MUDr. Ondřej Kopecký, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Miloslav Kopeček, Ph.D., Národní ústav duševního zdraví, Klecany
- MUDr. Jiřina Kosová, Národní ústav duševního zdraví, Klecany
- MUDr. Eva Krasulová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Jan Laczó, Ph.D., Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha
- Mgr. Anna Laurynová, Oddělení klinické psychologie FN Plzeň
- Mgr. Tereza Maková, Oddělení klinické psychologie, FN Motol, Praha
- Doc. MUDr. Eva Malá, CSc., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Lucia Marková, Ph.D., Neurologická ambulance, Nemocnice Český Krumlov, a.s.
- Prof. MUDr. Jiří Masopust, Ph.D., Psychiatrická klinika LF UK a FN Hradec Králové; Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové
- Prof. MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D., Ústav patologie 3. LF UK a FNKV, Praha
- Mgr. Jiří Michalec, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Michal Miler, Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Jana Milerová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Alexander Nawka, Ph.D., Institut neuropsychiatrické péče (INEP), Praha

- Mgr. Tomáš Nikolai, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN, Praha
- Mgr. Michaela Nováková, Výchovný ústav, středisko výchovné péče Klíčov a střední škola
- MUDr. Petra Nytrová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Hana Papežová, CSc., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Pavel Pavlovský, CSc., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Olga Pecinová, Klinika adiktologie 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Dušan Pícha, CSc., Klinika infekčních nemocí 2. LF UK a NNB, Praha
- MUDr. Kamila Poláková, Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Iva Příhodová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Robert Roman, Ph.D., Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno
- Doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D., Neurologická klinika 3. LF UK a Thomayerova nemocnice, Praha
- MUDr. MgA. Kateřina Rusinová, Ph.D., Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Filip Růžička, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Tereza Serranová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Kateřina Storey, Ph.D., Neurologická ambulance Medicon, Poliklinika Budějovická, Praha
- Mgr. Eva Straková, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Michaela Týblová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Olga Ulmanová, Ph.D., Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Jan Vevera, Ph.D., Psychiatrická klinika LFP a FN Plzeň
- MUDr. Martin Vyhnálek, Ph.D., Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha
- MUDr. Emílie Vyhnálková, Ph.D., Ústav biologie a lékařské genetiky 2. LF UK a FN Motol, Praha
- MUDr. Zdeňka Vyhnánková, Psychiatrická nemocnice Bohnice, Praha
- Doc. MUDr. Martina Zvěřová, Ph.D., Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

---

## PODĚKOVÁNÍ A VĚNOVÁNÍ

Jsme vděční všem kolegům spoluautorům, kteří s námi podstoupili tuto mnohdy strastiplnou cestu. Děkujeme jim za jejich vhléd, jejich snahu o hledání společných průniků a konsenzů, a také za shovívavost k naší někdy neumělé editorské práci.

Jsme vděční našim pacientům a jejich rodinám – neuropsychiatrické nemoci postihují nejen své nositele, ale i jejich bližní, kteří zůstávají často opomíjeni, ač trpí a potřebují pomoc. Ti všichni byli naší inspirací a motivací při práci na knize.

Jsme vděční i svým rodinám za nekonečnou trpělivost a toleranci jak naší nepřítomnosti doma, tak zejména naší společné přítomnosti provázené občas i hlasitými hádkami, jak je možné, že jeden z nás nerozumí nebo dokonce nesouhlasí s tvrzením druhého.

Jsem vděčná Tomovi za jeho podporu, nadhled a neoficiální podtitul knihy „Průvodce neexistujícím oborem“ a Honzovi a Márovi za jejich samostatnost a za to, jací jsou.

Jsem vděčný Elišce a Bětce za jejich empatii, humor a doprovázení.

A samozřejmě jsme vděční také Vám, čtenářům, za to, že držíte tuto knihu v ruce. Doufáme, že něco v ní Vás zaujme či dokonce pomůže pochopit.

*Knihu bychom rádi věnovali našim otcům. Doufáme, že by z ní měli oba radost.*

## PŘEDMLUVA

Neuropsychiatrie – pojem z doby předmoderní? Hybridní disciplína z pomezí dvou významných oborů? Neurobiologie a neurovědy, neurozobrazování a neurofyziologie nejsou dvojí. Vývoj jde dál – k „omics“ (genomics, proteomics, metabolomics, lipidomics, epigenomics, transcriptomics, neuronomics atd.), sotva od nich můžeme očekávat diferenciaci mezi neurologií a psychiatrií. Pravda o mozku je jedna. Ve vědě nevíme, co je to duše, tu přenecháváme filozofům a teologům, neumíme definovat dualitu mysli a mozku. Duševní nemoci mají svoji biologickou podstatu. V posledních letech na neurologiích stále častěji diagnostikujeme autoimunitní encefalitidy, které se projevují převážně nebo také psychiatrickou symptomatologií, například anti-NMDA receptorová encefalitida, avšak úloha autoimunitních procesů, například svázaných s NMDAR, je studována i u schizofrenie. Mozek a mysl – Epilepsy, Brain and Mind – tak se jmenovaly čtyři mezinárodní kongresy, převážně, ale ne pouze epileptologické, které jsme organizovali v Praze a Brně; probírali jsme například mozek a stres, mozek a hudbu, deprese a psychózy v epilepsii, ale také epilepsii v historii nebo umění. Brain and Mind se jmenuje neurovědní program ve vědeckém centru CEITEC na Masarykově univerzitě. Pracujeme tam spolu – neurologové, psychiatři, psychologové a biomedicínští inženýři.

Neuropsychiatrie nemá monopol na nemoci a metody, charakterizuje ji schopnost propojit různé přístupy, pohledy a techniky u nemocí, které to potřebují. Například Parkinsonova nemoc včetně kognitivního deficitu, halucinací a delirantních stavů, poruchy osobnosti u Huntingtonovy nemoci, různé typy neurodegenerativních nebo získaných demencí, epilepsie s epileptickou psychózou, poruchami paměti a psychogenní nástavbou, chronický únavový syndrom, posttraumatický parkinsonismus a demence, poststrokeová apatie a delirium, obsedantně-kompulzivní syndrom, ADHD a Touretteova nemoc. Také terapie, například neurostimulační techniky, hluboká nebo neinvazivní mozková stimulace v neurologii a psychiatrii, antikonvulziva v psychiatrii, antipsychotika v neurologii a tardivní dyskineze. Ano, je obtížné studovat například biologický podklad psychoanalýzy. Pokusil se o to vídeňský rodák Eric Kandel, inspirovaný Vídeňanem Sigmundem Freudem (asi nemůžeme říct Moravákem, i když byl rodákem z Příboře). Věda odvedla Kandela od psychoanalýzy k paměti, kde jeho objevy vyústily v Nobelovu cenu. Ale je paměť neurologická nebo psychiatrická nebo psychologická?

Neuropsychiatrie předcházela rozštěpení neurologie a psychiatrie, které v našich krajích probíhalo až do 50. let 20. století. Mělo to svou logiku – oba obory mají své od sebe vzdálené extrémy, spinální nebo neuromuskulární neurologie jsou od psychiatrie vzdálené stejně, jako je psychoterapie od klinické neurologie. Některé společné nemoci se vytratily, jako neurosyfilis či progresivní paralýza. Jenomže s vaničkou se vylilo i dítě. Samozřejmě pomáhá psychiatr přicházející na konzilium na neurologii a vice versa, ale třeba psychotické projevy u Parkinsonovy nemoci a schizofrenie vypadají jinak. Dávkování antipsychotik je v neurologii řádově nižší. Na Slovensku to vědí, specializaci v neuropsychiatrii obnovili a mají neuropsychiatrické oddělení. V Česku naopak stáž na psychiatrii není ani v povinném předatestačním kmeni. Setkáváme se – s kolegy ze Spiše už dvacet let, každý druhý rok organizujeme neuropsychiatrické sympozium v mé rodné Levoči, v Praze už deset let probíhá Neuropsychiatrické fórum. Občas přednášíme na seminářích druhého oboru. V Česku však chybí systematické vzdělávání neurologů v psychiatrii a psychiatrů v neurologii. Ojedinelá situace je na Neurologické klinice 1. LF UK ve VFN v Praze, kde trvale působí psychiatrická Tereza Uhrová. Není proto překvapením, že právě tam vznikla kniha Neuropsychiatrie. Připravili ji Tereza Uhrová spolu s neurologem Janem Rothem, přispěla řada fundovaných autorů. Nepochybují o tom, že tato kniha přispěje k renesanci neuropsychiatrie. Neuropsychiatrie totiž není jen minulost, je to, i když v jiné podobě než v minulém století, také naše budoucnost.

*Ivan Rektor*



---

# CO JE TO NEUROPSYCHIATRIE A PROČ JI POTŘEBUJEME

Psychiatrie je obvykle definována jako lékařský obor zabývající se příčinami, diagnostikou a terapií duševních poruch. Neurologii oproti tomu lze definovat jako lékařský obor zabývající se příčinami, diagnostikou a terapií poruch centrální a periferní nervové soustavy.

Tato striktně dualistická představa nadále petrifikuje psychiatrii jako obor vycházející z „fenomenologie“ a neurologii jako obor vycházející z „neuroanatomie“. Struktury a funkce však nelze oddělit. To, co nás neurologové a psychiatry sjednocuje, je přece lidský mozek, jedinečná struktura a „spiritus movens“. Je až zarážející, jak daleko jsme se v minulosti jeden od druhého vzdálili. Reduktivní karteziánský pohled navíc nevyhází vstříc potřebě bio-psycho-socio-spirituálního komplexního pohledu na zdravého i nemocného člověka.

Neuropsychiatrie je doposud nekodifikovaný lékařský obor. Je disciplínou sama o sobě, není prostým součtem obou oborů. Neuropsychiatrie se zabývá poruchami centrální nervové soustavy, které se manifestují psychiatrickými, psychologickými a neurologickými symptomy. Věnuje se studiu strukturálních a funkčních podkladů činnosti mozku a jejich projevům ve zdraví a nemoci.

Doposud neuropsychiatrie vycházela pouze z partikulárních zájmů některých představitelů obou oborů – neurologa zajímajícího se hlouběji o psychiatrii (behaviorální neurologie) či psychiatra s přesahem do neurologie (biologická psychiatrie).

Doufáme, že tato kniha bude přínosem nejen pro ně, ale i pro budoucí integraci neuropsychiatrie do pre- i postgraduálního vzdělávání.

*Tereza Uhrová a Jan Roth*

# OBSAH

PODĚKOVÁNÍ A VĚNOVÁNÍ .....	7	2.2	Neuron .....	26
PŘEDMLUVA .....	8	2.3	Synapse – schopnost přenosu informace mezi neurony .....	27
CO JE TO NEUROPSYCHIATRIE A PROČ JI POTŘEBUJEME .....	9	2.4	Neurogeneze .....	29
ÚVOD .....	19	2.5	Neuroplasticita .....	29
		2.6	Neuronální síť a konektivita .....	29
<b>1</b>	<b>Neuropsychiatrie: historické kořeny a současné pojetí ...</b>			
<b>2</b>	<b>Základní neurobiologické pojmy .....</b>			
2.1	Mozek .....			

## I. OBECNÁ ČÁST

<b>3</b>	<b>Vědomí a jeho poruchy .....</b>	<b>33</b>	<b>7</b>	<b>Afektivita a její poruchy .....</b>	<b>74</b>
3.1	Obecná charakteristika .....	33	7.1	Neurobiologie emocí .....	74
3.2	Neurobiologické poznámky .....	33	7.2	Neurochemie emocí .....	75
3.3	Fyziologické změny vědomí .....	34	7.3	Poruchy emotivity, zejména kvality emocí .....	75
3.4	Poruchy vědomí .....	34	7.4	Poruchy afektů .....	76
3.5	Diagnostika .....	36	7.5	Poruchy nálady .....	77
			7.6	Poruchy vyšších citů .....	78
<b>4</b>	<b>Kognitivní funkce a jejich poruchy .....</b>	<b>38</b>	<b>8</b>	<b>Pudy a jejich poruchy .....</b>	<b>80</b>
4.1	Vrozené a neurovývojové poruchy .....	38	8.1	Obecná charakteristika .....	80
4.2	Stadia kognitivního postižení u neurodegenerativních onemocnění .....	40	8.2	Neurobiologické poznámky .....	80
4.3	Paměť .....	41	8.3	Základní pudy .....	80
4.4	Exekutivní funkce a pozornost .....	47	8.4	Diagnostika .....	83
4.5	Řeč .....	50	<b>9</b>	<b>Vůle a její poruchy .....</b>	<b>85</b>
4.6	Praktické funkce .....	54	9.1	Obecná charakteristika .....	85
4.7	Gnostické funkce .....	56	9.2	Svobodná vůle .....	85
4.8	Zrakově-prostorové funkce .....	59	9.3	Neurobiologické poznámky .....	85
4.9	Integrace kognitivních a afektivních funkcí, sociální kognice .....	61	9.4	Poruchy vůle .....	86
4.10	Diagnostický postup a pomocná vyšetření .....	62	9.5	Diagnostika .....	86
<b>5</b>	<b>Myšlení a jeho poruchy .....</b>	<b>65</b>	<b>10</b>	<b>Osobnost a její poruchy .....</b>	<b>87</b>
5.1	Obecná charakteristika .....	65	10.1	Obecná charakteristika .....	87
5.2	Neurobiologie myšlení .....	65	10.2	Neurobiologické poznámky .....	87
5.3	Poruchy myšlení .....	65	10.3	Typy osobnosti .....	87
<b>6</b>	<b>Vnímání a jeho poruchy .....</b>	<b>71</b>	10.4	Klinická diagnostika typu osobnosti .....	88
6.1	Obecná charakteristika .....	71	10.5	Poruchy osobnosti .....	88
6.2	Neurobiologické poznámky .....	71			
6.3	Změny a poruchy vnímání .....	71			

<b>11</b>	<b>Jednání a jeho poruchy</b> .....	91	11.3	Poruchy jednání .....	91
11.1	Obecná charakteristika .....	91	11.4	Diagnostika .....	92
11.2	Neurobiologické poznámky .....	91			

## II. SYNDROMOLOGIE

<b>12</b>	<b>Anxiózní syndrom</b> .....	97	19.7	Základní symptomatická léčba – farmakologické ovlivnění vertiga .....	148
12.1	Příznaky .....	97			
12.2	Úzkost u neurologických onemocnění .....	99			
12.3	Úzkost u dalších interních onemocnění .....	99	<b>20</b>	<b>Parkinsonský syndrom</b> .....	150
12.4	Diagnostika .....	99	20.1	Diagnostika .....	150
12.5	Léčba .....	100	20.2	Etiologie .....	151
<b>13</b>	<b>Depresivní syndrom</b> .....	102	<b>21</b>	<b>Dyskinetické syndromy</b> .....	155
13.1	Příznaky .....	102	21.1	Anatomický a patofyziologický úvod .....	155
13.2	Diagnostika .....	103	21.2	Jednotlivé typy dyskinezi – bližší charakteristika .....	157
13.3	Léčba .....	105	21.3	Mimovolní pohyby, které nepatří mezi dyskinetické syndromy .....	167
			21.4	Specifické poznámky .....	167
<b>14</b>	<b>Manický syndrom</b> .....	106	<b>22</b>	<b>Bulbární a pseudobulbární syndromy</b> .....	169
14.1	Příznaky .....	106	22.1	Anatomie a funkce postranního smíšeného systému .....	169
14.2	Diagnostika .....	107	22.2	Bulbární syndrom .....	170
14.3	Léčba .....	108	22.3	Pseudobulbární syndrom .....	170
<b>15</b>	<b>Psychotický syndrom</b> .....	110	22.4	Smíšený bulbární a pseudobulbární syndrom .....	172
15.1	Příznaky .....	110	22.5	Diagnostické metody .....	172
15.2	Diagnostika .....	112	22.6	Hlavní příčiny bulbárního syndromu a diferenciální rozvaha .....	172
15.3	Léčba .....	114	22.7	Příčiny pseudobulbárního syndromu .....	173
			22.8	Příčiny smíšeného bulbárního a pseudobulbárního syndromu .....	175
<b>16</b>	<b>Hybnost a její poruchy</b> .....	115	<b>23</b>	<b>Kmenové syndromy</b> .....	176
16.1	Druhy pohybových aktivit .....	115	23.1	Kmenové léze .....	176
16.2	Hierarchický systém řízení hybnosti .....	115	23.2	Kmenové reflexy a porucha vědomí .....	176
<b>17</b>	<b>Senzitivní a senzorické systémy a jejich poruchy</b> .....	124	23.3	Diagnostické metody .....	176
17.1	Senzitivní systém .....	124	23.4	Hlavní příčiny postižení kmene .....	179
17.2	Senzorické systémy .....	128	<b>24</b>	<b>Autonomní nervový systém a jeho poruchy</b> .....	187
<b>18</b>	<b>Mozečkový syndrom</b> .....	134	24.1	Systém sympatiku a parasimpatiku .....	187
18.1	Motorické funkce .....	134	24.2	Centrální autonomní regulační systémy .....	188
18.2	Kognitivně-afektivní funkce .....	134	24.3	Autonomní reflexy a vyšetřování autonomního nervového systému .....	188
18.3	Příznaky mozečkového syndromu .....	134	24.4	Poruchy autonomního nervového systému – dysautonomie .....	190
18.4	Anatomicko-fyziologické vztahy .....	135	24.5	Autonomní nervový systém a epilepsie .....	191
18.5	Diagnostika .....	136	24.6	Reflexní synkopy .....	191
18.6	Vyšetření kognitivně-afektivního mozečkového syndromu .....	136	24.7	Poruchy pocení (anhidróza, hyperhidróza) .....	192
<b>19</b>	<b>Vestibulární syndromy</b> .....	139	24.8	Sfinkterové dysfunkce .....	193
19.1	Anatomicko-fyziologické poznámky .....	139	24.9	Paroxysmální sympatická hyperaktivita (autonomní bouře) .....	194
19.2	Epidemiologie .....	140	24.10	Stresová reakce .....	194
19.3	Klinická symptomatika .....	140	24.11	Autonomní nervový systém v psychiatrii .....	194
19.4	Psychiatrická problematika závrativých stavů .....	141	<b>25</b>	<b>Thalamický syndrom</b> .....	199
19.5	Klinické vyšetření pacienta se závratí .....	142	25.1	Epidemiologie .....	199
19.6	Charakteristiky jednotlivých vestibulárních syndromů (příznaky) .....	145			

25.2	Etiologie .....	199	26.3	Frontální lalok a jeho syndromy .....	202
25.3	Klinická symptomatika .....	200	26.4	Temporální lalok a jeho syndromy .....	205
<b>26</b>	<b>Lobární syndromy</b> .....	<b>201</b>	26.5	Parietální lalok a jeho syndromy .....	208
26.1	Obecný princip organizace korových oblastí .....	201	26.6	Okcipitální lalok a jeho syndromy .....	210
26.2	Lobární syndromy z pohledu psychiatra .....	202	26.7	Neuroanatomický podklad psychiatrických onemocnění .....	212
			26.8	Diagnostický postup a pomocná vyšetření .....	213

### III. VYŠETŘOVACÍ METODY

<b>27</b>	<b>Psychiatrické vyšetření</b> .....	<b>219</b>	<b>31</b>	<b>Zobrazovací metody</b> .....	<b>249</b>
27.1	Úvod .....	219	31.1	Úvod .....	249
27.2	Vlastní vyšetření .....	219	31.2	Strukturální zobrazovací metody .....	249
27.3	Specifické poznámky .....	226	31.3	Funkční zobrazovací metody .....	251
<b>28</b>	<b>Neurologické vyšetření a základy syndromologického uvažování</b> .....	<b>228</b>	31.4	Indikace .....	252
28.1	Úvod .....	228	31.5	Základy anatomie a hodnocení nálezu .....	254
28.2	Obecné základní pojmy .....	228	31.6	Nálezy u vybraných neuropsychiatrických onemocnění .....	256
28.3	Vyšetřovací postup .....	229	<b>32</b>	<b>Likvorologie</b> .....	<b>262</b>
28.4	Přesnější rozlišení „etáže“ neurologického postižení .....	237	32.1	Úvod .....	262
<b>29</b>	<b>Neuropsychiatrické vyšetření</b> .....	<b>238</b>	32.2	Indikace a kontraindikace k vyšetření mozkomíšního moku .....	262
29.1	Indikace .....	238	32.3	Lumbální punkce .....	263
29.2	Neuropsychiatrické vyšetření .....	240	32.4	Vyšetřované parametry mozkomíšního moku a normální nález .....	264
29.3	Pomocná vyšetření .....	240	32.5	Nejdůležitější neuropsychiatrické jednotky s indikací lumbální punkce .....	264
<b>30</b>	<b>Neurofyziologické vyšetřovací metody</b> .....	<b>241</b>	<b>33</b>	<b>Klinická psychologie a neuropsychologie v neurologii a psychiatrii</b> .....	<b>270</b>
30.1	Elektroencefalografie .....	241	33.1	Indikace klinickopsychologického/neuropsychologického vyšetření .....	270
30.2	Evokované potenciály .....	245	33.2	Základy neuropsychologické diagnostiky .....	275
30.3	Elektromyografie .....	247			

### IV. INTERDISCIPLINÁRNÍ SPOLUPRÁCE

<b>34</b>	<b>Základní fyzioterapeutické postupy u vybraných neurologických onemocnění</b> .....	<b>289</b>	<b>37</b>	<b>Poruchy výživy</b> .....	<b>325</b>
34.1	Úvod .....	289	37.1	Epidemiologie .....	325
34.2	Konkrétní doporučení pro symptomatickou fyzioterapeutickou léčbu .....	289	37.2	Etiopatogeneze .....	325
34.3	Konkrétní doporučení pro sekundární projevy a komplikace .....	289	37.3	Příznaky .....	329
<b>35</b>	<b>Ergoterapie v neuropsychiatrii</b> .....	<b>301</b>	37.4	Diagnostika malnutrice .....	329
35.1	Úvod .....	301	37.5	Léčba .....	331
35.2	Konkrétní doporučené ergoterapeutické postupy .....	301	<b>38</b>	<b>Genetika v neuropsychiatrii</b> .....	<b>334</b>
35.3	Zásady ergoterapie v praxi .....	309	38.1	Neurogenetika a psychiatrická genetika .....	334
<b>36</b>	<b>Základy logopedické péče</b> .....	<b>310</b>	38.2	Genetická onemocnění .....	334
36.1	Komunikace a její poruchy .....	311	38.3	Metody genetického testování, sekvenování nové generace .....	338
36.2	Polykání a jeho poruchy (dysfagie) .....	317	38.4	Genetické vyšetření v praxi .....	338
			<b>39</b>	<b>Neuropaliativní péče</b> .....	<b>342</b>
			39.1	Úvod .....	342
			39.2	Vymezení základních pojmů .....	342
			39.3	Závěrečné shrnutí .....	345

## V. TERAPEUTICKÉ POSTUPY

<b>40</b>	<b>Základní terapeutické principy psychofarmakologické léčby</b> .....	349	<b>42</b>	<b>Nefarmakologické terapeutické principy: psychotherapie a psychoedukace</b> .....	375
40.1	Úvod .....	349	42.1	Psychotherapie .....	375
40.2	Psychofarmakoterapie .....	350	42.2	Edukace .....	377
40.3	Využití a mechanismy účinku základních skupin psychofarmak. . .	357	<b>43</b>	<b>Pacientské organizace</b> .....	379
<b>41</b>	<b>Nefarmakologické terapeutické principy: biologické přístupy</b> .....	368			
41.1	Biologické přístupy .....	368			

## VI. SPECIÁLNÍ ČÁST

<b>44</b>	<b>Delirium</b> .....	385	48.5	Poruchy přizpůsobení .....	434
44.1	Epidemiologie .....	385	48.6	Adaptace na sdělení závažné diagnózy .....	436
44.2	Etiopatogeneze .....	385	48.7	Fyziologický zármutek a deprese .....	436
44.3	Příznaky a průběh .....	385	<b>49</b>	<b>Somatoformní poruchy aneb poruchy se somatickými příznaky a související poruchy</b> .....	438
44.4	Diagnostika .....	389	49.1	Úvod .....	438
44.5	Léčba .....	391	49.2	Epidemiologie .....	440
<b>45</b>	<b>Organické duševní poruchy</b> .....	395	49.3	Etiopatogeneze .....	440
45.1	Organická halucinóza .....	396	49.4	Příznaky .....	440
45.2	Organická katatonní porucha .....	398	49.5	Diagnostika .....	441
45.3	Organická porucha s bludy (podobná schizofrenii) .....	399	49.6	Léčba .....	447
45.4	Organická afektivní porucha (organické poruchy nálady) .....	401	<b>50</b>	<b>Disociativní (konverzní) poruchy</b> .....	450
45.5	Organická úzkostná porucha .....	403	50.1	Epidemiologie .....	450
45.6	Organická emoční labilita. . . . .	404	50.2	Etiopatogeneze .....	450
45.7	Organická porucha osobnosti .....	406	50.3	Příznaky .....	454
<b>46</b>	<b>Deprese</b> .....	409	50.4	Diagnostika a diferenciální diagnostika .....	456
46.1	Epidemiologie .....	409	50.5	Léčba .....	457
46.2	Etiopatogeneze .....	410	50.6	Specifické poznámky .....	459
46.3	Příznaky a průběh .....	411	<b>51</b>	<b>Funkční poruchy hybnosti</b> .....	462
46.4	Klasifikace deprese .....	412	51.1	Úvod .....	462
46.5	Deprese u somatických a neurologických onemocnění .....	412	51.2	Epidemiologie .....	462
46.6	Diagnostika .....	413	51.3	Etiopatogeneze .....	463
46.7	Léčba .....	414	51.4	Terminologie .....	464
<b>47</b>	<b>Úzkostné poruchy</b> .....	419	51.5	Příznaky .....	464
47.1	Etiopatogeneze a příznaky .....	421	51.6	Komorbidity .....	464
47.2	Úzkostné poruchy .....	422	51.7	Diagnostika .....	465
47.3	Léčba .....	425	51.8	Management .....	466
47.4	Specifické poznámky .....	427	51.9	Prognóza .....	469
<b>48</b>	<b>Poruchy přizpůsobení, reakce na stres, posttraumatická stresová porucha; adaptační problematika a fyziologický zármutek</b> .....	430	<b>52</b>	<b>Schizofrenie</b> .....	471
48.1	Epidemiologie .....	430	52.1	Epidemiologie .....	471
48.2	Etiopatogeneze .....	430	52.2	Etiopatogeneze .....	472
48.3	Akutní reakce na stres .....	431	52.3	Příznaky a průběh .....	473
48.4	Posttraumatická stresová porucha .....	432	52.4	Diagnostika .....	474
			52.5	Léčba .....	475

52.6	Nežádoucí účinky antipsychotik	478	<b>59</b>	<b>Alzheimerova nemoc</b>	539
52.7	Specifické poznámky	482	59.1	Epidemiologie	539
<b>53</b>	<b>Návykové nemoci</b>	483	59.2	Etiopatogeneze	539
53.1	Epidemiologie	483	59.3	Příznaky a průběh	540
53.2	Etiopatogeneze	484	59.4	Diagnostika	541
53.3	Neurobiologie závislosti	484	59.5	Léčba	544
53.4	Příznaky intoxikace návykovými látkami a jejich hlavní rizika	484	59.6	Specifické poznámky	548
53.5	Příznaky a průběh vývoje závislosti	485	<b>60</b>	<b>Frontotemporální lobární degenerace</b>	550
53.6	Diagnostika	489	60.1	Epidemiologie	550
53.7	Psychické komplikace abúzu návykových látek	490	60.2	Etiopatogeneze	550
53.8	Léčba závislosti	491	60.3	Behaviorální varianta frontotemporální demence	551
53.9	Specifické poznámky	493	60.4	Primární progresivní afázie	557
<b>54</b>	<b>Sexuální dysfunkce</b>	495	60.5	Kombinace demence a poruch hybnosti	559
54.1	Prevalence sexuálních dysfunkcí	495	<b>61</b>	<b>Demence s Lewyho tělísky</b>	562
54.2	Etiopatogeneze	495	61.1	Epidemiologie	562
54.3	Zásady terapie sexuálních dysfunkcí	496	61.2	Etiopatogeneze	562
54.4	Sexuální dysfunkce u mužů	496	61.3	Příznaky a průběh	562
54.5	Sexuální dysfunkce u žen	501	61.4	Diagnostika	563
<b>55</b>	<b>Agrese a násilné chování</b>	505	61.5	Léčba	566
55.1	Etiologie	505	61.6	Specifické poznámky	567
		505	<b>62</b>	<b>Creutzfeldtova-Jakobova nemoc a ostatní lidská prionová onemocnění</b>	569
55.2	Zásady vyšetření a léčby agresivního pacienta	506	62.1	Epidemiologie	569
55.3	Farmakoterapie	510	62.2	Etiopatogeneze	569
<b>56</b>	<b>Poruchy příjmu potravy</b>	515	62.3	Příznaky a průběh	570
56.1	Epidemiologie	515	62.4	Diagnostika	570
56.2	Rizikové faktory a etiopatogeneze	515	62.5	Léčba	571
56.3	Příznaky anorexia nervosa	516	62.6	Dědičné formy prionových onemocnění	572
56.4	Příznaky bulimia nervosa	516	62.7	Nová varianta Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci	572
56.5	Diagnostické postupy	516	62.8	Specifické poznámky	572
56.6	Dotazníková šetření	518	<b>63</b>	<b>Parkinsonova nemoc</b>	574
56.7	Prevence a léčba	519	63.1	Epidemiologie	574
<b>57</b>	<b>Specifické poruchy osobnosti</b>	522	63.2	Etiopatogeneze	574
57.1	Epidemiologie	523	63.3	Příznaky a průběh	576
57.2	Etiologie	523	63.4	Diagnostika	586
57.3	Průběh	523	63.5	Léčba	589
57.4	Diagnostika, vyšetření	523	63.6	Specifické poznámky	605
57.5	Zásady léčby	524	<b>64</b>	<b>Multisystémová atrofie</b>	609
57.6	Jednotlivé specifické poruchy osobnosti	525	64.1	Epidemiologie	609
<b>58</b>	<b>Mírná kognitivní porucha</b>	533	64.2	Etiopatogeneze	609
58.1	Koncept mírné kognitivní poruchy	533	64.3	Příznaky a průběh	609
58.2	Epidemiologie	533	64.4	Diagnostika	610
58.3	Etiopatogeneze	535	64.5	Léčba	612
58.4	Příznaky a průběh	535	<b>65</b>	<b>Progresivní supranukleární obrna (Steeleův-Richardsonův-Olszewskiho syndrom)</b>	614
58.5	Diagnostika	536	65.1	Epidemiologie	614
58.6	Léčba	537	65.2	Etiopatogeneze	614
58.7	Specifické poznámky	537			

65.3	Klinické příznaky .....	614	72.5	Diagnostika .....	659
65.4	Základní specifické varianty PSP .....	615	72.6	Léčba .....	659
65.5	Diagnostika .....	615	72.7	Diferenciální diagnóza sekundárních tiků .....	663
65.6	Léčba .....	615			
<b>66</b>	<b>Normotenzní hydrocefalus</b> .....	617	<b>73</b>	<b>Dystonie</b> .....	665
66.1	Epidemiologie .....	617	73.1	Epidemiologie .....	665
66.2	Etiopatogeneze .....	617	73.2	Patogeneze .....	665
66.3	Příznaky a průběh .....	617	73.3	Klasifikace .....	665
66.4	Diagnostika .....	618	73.4	Diagnostika .....	665
66.5	Léčba .....	620	73.5	Nejdůležitější zástupci dystonií .....	667
			73.6	Základní principy léčby dystonií .....	670
<b>67</b>	<b>Huntingtonova nemoc</b> .....	621	<b>74</b>	<b>Onemocnění kosterního svalstva</b> .....	672
67.1	Epidemiologie .....	621	74.1	Klasifikace .....	672
67.2	Etiopatogeneze .....	621	74.2	Epidemiologie .....	672
67.3	Příznaky a průběh .....	622	74.3	Etiopatogeneze .....	672
67.4	Diagnostika .....	624	74.4	Příznaky .....	673
67.5	Léčba .....	626	74.5	Klinické jednotky .....	674
67.6	Specifické poznámky .....	627	74.6	Akutní stavy .....	677
			74.7	Diagnostika .....	677
			74.8	Léčba .....	678
<b>68</b>	<b>Amyotrofická laterální skleróza</b> .....	630	<b>75</b>	<b>Vaskulární postižení centrální nervové soustavy</b> .....	680
68.1	Epidemiologie .....	630	75.1	Cévní mozkové příhody .....	680
68.2	Etiopatogeneze .....	630	75.2	Další klinické jednotky vaskulárního původu s významnou neuropsychiatrickou symptomatikou .....	691
68.3	Příznaky .....	630			
68.4	Diagnostika .....	632			
68.5	Léčba .....	634			
<b>69</b>	<b>Spinocerebelární ataxie</b> .....	640	<b>76</b>	<b>Epilepsie</b> .....	701
69.1	Etiopatogeneze .....	640	76.1	Klasifikace .....	701
69.2	Příznaky a průběh .....	640	76.2	Epidemiologie .....	703
69.3	Diagnostika .....	641	76.3	Etiopatogeneze .....	703
69.4	Léčba .....	643	76.4	Příznaky a průběh .....	704
			76.5	Diagnostika .....	712
			76.6	Léčba .....	714
<b>70</b>	<b>Wilsonova nemoc</b> .....	644	<b>77</b>	<b>Roztroušená skleróza</b> .....	724
70.1	Epidemiologie .....	644	77.1	Epidemiologie .....	724
70.2	Etiopatogeneze .....	644	77.2	Etiopatogeneze .....	724
70.3	Klinické příznaky .....	644	77.3	Rizikové faktory .....	724
70.4	Diagnóza .....	647	77.4	Příznaky .....	725
70.5	Léčba .....	648	77.5	Typy průběhu .....	728
			77.6	Diagnostika .....	728
			77.7	Léčba .....	730
			77.8	Režimová, dietní opatření a prevence infekcí .....	732
<b>71</b>	<b>Esenciální tremor</b> .....	652	77.9	Těhotenství .....	732
71.1	Epidemiologie .....	652	77.10	Dědičnost .....	732
71.2	Etiopatogeneze .....	652	77.11	Péče o pacienta v pokročilém stadiu choroby .....	732
71.3	Příznaky .....	652			
71.4	Diagnostika .....	653			
71.5	Léčba .....	654			
<b>72</b>	<b>Tiky a Touretteův syndrom</b> .....	656	<b>78</b>	<b>Autoimunitní encefalitidy</b> .....	734
72.1	Epidemiologie .....	656	78.1	Epidemiologie .....	734
72.2	Etiopatogeneze .....	656	78.2	Etiopatogeneze .....	734
72.3	Příznaky .....	656	78.3	Klinické příznaky autoimunitních encefalitid a typické syndromy .....	735
72.4	Primární tikové poruchy .....	658			

78.4	Diagnostika	736	<b>82</b>	<b>Traumata mozku</b>	785
78.5	Jednotlivé AE s dominující neuropsychiatrickou symptomatologií	740	82.1	Epidemiologie	785
78.6	Léčba autoimunitních encefalitid	745	82.2	Etiopatogeneze	785
78.7	Specifické poznámky	747	82.3	Příznaky a průběh	789
<b>79</b>	<b>Vaskulitidy centrálního nervového systému u dětí a dospělých</b>	749	82.4	Diagnostika	791
79.1	Epidemiologie	749	82.5	Léčba	793
79.2	Etiopatogeneze	749	82.6	Specifické poznámky	795
79.3	Klasifikace a klinické příznaky vaskulitid	750	<b>83</b>	<b>Nádory mozku</b>	797
79.4	Diagnostický proces a diagnostická kritéria primárních vaskulitid CNS	752	83.1	Epidemiologie	797
79.5	Onemocnění napodobující vaskulitidy CNS	755	83.2	Etiopatogeneze	797
79.6	Léčba	755	83.3	Příznaky a průběh	797
79.7	Specifické poznámky	758	83.4	Diagnostika	801
<b>80</b>	<b>Myasthenia gravis</b>	760	83.5	Léčba	801
80.1	Epidemiologie	760	<b>84</b>	<b>Neuropsychiatrické projevy u vybraných interních onemocnění</b>	805
80.2	Etiopatogeneze	760	84.1	Úvod	805
80.3	Příznaky a průběh	761	84.2	Přímé poškození mozkové tkáně v důsledku interních onemocnění	806
80.4	Role psychiatra v léčbě pacientů s myasthenia gravis	762	84.3	Encefalopatie a poškození kognitivních funkcí metabolického původu	807
80.5	Klasifikace	764	84.4	Hypovitaminózy a poruchy výživy	809
80.6	Diagnostika	764	<b>85</b>	<b>Infekce nervové soustavy</b>	813
80.7	Léčba	766	85.1	Obecná část	813
80.8	Specifické poznámky	766	85.2	Speciální část	830
<b>81</b>	<b>Spánek a jeho poruchy</b>	769	<b>86</b>	<b>Bolest</b>	851
81.1	Spánek – obecný úvod	769	86.1	Epidemiologie	851
81.2	Odchyłka od normálního spánku a bdění – symptom	770	86.2	Terminologie	851
81.3	Výšetření	770	86.3	Etiopatogeneze	851
81.4	Klasifikace poruch spánku a bdění	772	86.4	Příznaky	854
81.5	Jednotlivé skupiny poruch spánku a bdění	772	86.5	Diagnostika častých nebo život ohrožujících bolestivých syndromů	856
81.6	Duševní nemoci, u kterých je změněný spánek důležitý symptom	780	86.6	Symptomatická léčba bolesti	862
81.7	Posudkové aspekty	783			

## VII. SPECIFIKA DĚTSKÉHO VĚKU

<b>87</b>	<b>Dětská a dorostová psychiatrie a neurologie</b>	869	89.3	Diagnostika	878
87.1	Historie dětské psychiatrie	869	89.4	Léčba	879
87.2	Historie dětské neurologie	869	89.5	Specifické poznámky	880
<b>88</b>	<b>Vývoj mozku</b>	871	<b>90</b>	<b>Depresivní poruchy v dětství</b>	882
88.1	Psychomotorický vývoj	871	90.1	Epidemiologie	882
88.2	Vývoj emoční	871	90.2	Etiopatogeneze	882
88.3	Vývoj morální	873	90.3	Příznaky a průběh	882
88.4	Vývoj sociálního chování	873	90.4	Diagnostika	883
<b>89</b>	<b>Schizofrenie v dětství a adolescenci</b>	877	90.5	Léčba	884
89.1	Epidemiologie a etiopatogeneze	877	90.6	Suicidium u dětí a adolescentů	885
89.2	Příznaky a průběh	877	90.7	Terapie	885
			90.8	Specifické poznámky	886



<b>91</b>	<b>Anxiózní a fobické poruchy u dětí</b> .....	887	96.2	Etiopatogeneze .....	907
91.1	Epidemiologie .....	887	96.3	Příznaky .....	909
91.2	Etiopatogeneze .....	887	96.4	Diagnostika .....	909
91.3	Příznaky a průběh .....	887	96.5	Léčba .....	910
91.4	Diagnostika .....	889			
91.5	Léčba .....	889	<b>97</b>	<b>Dětská mozková obrna</b> .....	912
<b>92</b>	<b>Obsedantně-kompulzivní porucha</b> .....	891	97.1	Epidemiologie .....	912
92.1	Epidemiologie .....	891	97.2	Etiopatogeneze .....	912
92.2	Etiopatogeneze .....	891	97.3	Příznaky .....	913
92.3	Příznaky a průběh .....	891	97.4	Diagnostika .....	914
92.4	Diagnostika .....	892	97.5	Léčba .....	914
92.5	Léčba .....	893	<b>98</b>	<b>Epilepsie dětského věku</b> .....	916
92.6	Specifická poznámka .....	893	98.1	Výskyt, příčiny, klasifikace .....	916
<b>93</b>	<b>Psychosomatické poruchy v dětství</b> .....	894	98.2	Vyšetření .....	920
93.1	Epidemiologie .....	894	98.3	Diferenciální diagnostika .....	920
93.2	Etiopatogeneze .....	894	98.4	Léčba .....	920
93.3	Příznaky a průběh .....	894	98.5	Epilepsie a psychiatrické poruchy .....	920
93.4	Specifické poznámky .....	895	<b>99</b>	<b>Poruchy autistického spektra</b> .....	923
93.5	Diagnostika .....	895	99.1	Autismus .....	923
93.6	Léčba .....	895	99.2	Aspergerův syndrom .....	928
<b>94</b>	<b>Poruchy příjmu potravy – pedopsychiatrická specifika</b> ..	897	<b>100</b>	<b>Porucha pozornosti s hyperaktivitou – ADHD</b> .....	931
94.1	Poruchy příjmu potravy v dětství a adolescenci .....	897	100.1	Epidemiologie .....	931
94.2	Mentální anorexie u chlapců .....	898	100.2	Etiopatogeneze .....	931
94.3	Multiimpulzivní bulimie .....	898	100.3	Příznaky a průběh .....	932
94.4	Mentální anorexie u dětí – odlišnosti .....	898	100.4	Diagnostika .....	936
94.5	Prognóza .....	899	100.5	Léčba .....	937
<b>95</b>	<b>Poruchy spánku u dětí</b> .....	900	<b>101</b>	<b>Farmakoterapie v pedopsychiatrii</b> .....	940
95.1	Úvod .....	900			
95.2	Insomnie .....	900	<b>SUMMARY</b> .....		942
95.3	Obstrukční spánková apnoe (OSA) .....	903	<b>PŘEHLED POUŽITÝCH ZKRATEK</b> .....		943
95.4	Nadměrná denní spavost – narkolepsie .....	904	<b>SEZNAM OBRÁZKŮ</b> .....		946
95.5	Parasomnie .....	904	<b>MEDAILONKY AUTORŮ</b> .....		951
95.6	Léčba .....	904	<b>REJSTŘÍK</b> .....		953
95.7	Pravidla spánkové hygieny .....	905			
95.8	Poruchy spánku z pedopsychiatrického pohledu .....	905			
<b>96</b>	<b>Porucha vývoje intelektu</b> .....	907			
96.1	Epidemiologie .....	907			

Milí čtenáři,

držíte v rukou knihu, která vznikala dlouhou dobu. Předcházela jí naše mnohaletá klinická spolupráce, snaha pochopit problémy společných pacientů, jejichž nemoci zasahovaly svými projevy do obou našich oborů. Rozhodnutí o tom, že máme právo a jsme schopni tuto knihu nejen začít psát, ale i dokončit, přišlo po letech mnohahodinových diskuzí, snah o vzájemné pochopení rozdílných způsobů uvažování v obou oborech (někdy více, jindy méně úspěšných). Měli jsme spory, hádali jsme se o různé „pravdy“ a někdy nebyli schopni opakovaně najít konsenzus (něco z toho trvá dodnes). Trvalo nám dlouhou dobu, než jsme si uvědomili, že právě to, že někdy chápeme věci odlišně a jeden s druhým nesouhlasíme, je důvod k tomu začít psát.

Při absenci neuropsychiatrie jako oboru a neuropsychiatrů coby specialistů jsme se pokusili o specifickou koncepci. Oslovili jsme řadu našich kolegů, odborníků obou oborů, a požádali je o poněkud neobvyklou spolupráci: byli nuceni to, co sami dokonale znají, postoupit k doplnění a kritice „kontraspecialistovi“. Každá klinická jednotka má proto povinně minimálně dva spoluautory.

Je zřejmé, že některá témata jsou skutečným jádrem neuropsychiatrie a oba autoři se podíleli na textu velmi aktivně, zatímco jinde (zejména v obecné a syndromologické části) byla spolupráce spíše formální. Vždy však bylo nutné posoudit srozumitelnost a sjednotit používanou terminologii – a zde čekalo mnohé značné překvapení!

Naše obory se v průběhu desetiletí vzdálily, a tak jsme opakovaně naráželi na to, že každý z nás považuje za správné a samozřejmé něco naprosto odlišného. Opakovaně jsme slyšeli: „koho s mi to dohodila/dohodil?, vždyť nemá jasno v základních pojmech!“ Vězte, že si za výběrem širokého autorského týmu nadále stojíme a jsme si jisti, že všichni v základních pojmech jasno mají. Problém je, že jasné nejsou ty základní pojmy. Spolupráce proto kladla překvapivě nároky na dialog, hledání kompromisů a společné řeči.

Snažili jsme se vytvořit knihu klinicky zaměřenou a přehlednou, jednoduše strukturovanou. Šlo nám o komplexní pohled, umožňující rychle získat komplementární znalosti. Neuropsychiatrie však vyžaduje širší interdisciplinární překryv, a proto jsme do knihy zařadili i kapitoly z jiných oborů, bez kterých se neuropsychiatrie neobejde.

Pevně doufáme, že kniha bude prvním mostem překlenujícím „propast“ mezi našimi obory. Ani po mnoha letech úzké spolupráce a stovkách společně strávených hodin nad knihou nejsme my dva jako editoři jednotní ve všem, a to se nepochybně bude dít i čtenářům.

A proto v samém úvodu knihy doporučujeme jako první krok:

Psychiatři, najděte si „svého“ neurologa!

Neurologové, najděte si „svého“ psychiatra!

Teprve ze zjištění, jak moc potřebujeme systematickou spolupráci, lze přejít ke druhému kroku, a tím je zformování oboru neuropsychiatrie.

*Tereza Uhrová a Jan Roth*

# 1 NEUROPSYCHIATRIE: HISTORICKÉ KOŘENY A SOUČASNÉ POJETÍ

Jiří Horáček

Termín neuropsychiatrie odkazuje k vědeckému a medicínskému přístupu, který je zaměřen na studium neuronálního (nebo neurologického) základu psychiatrických poruch, psychiatrických projevů neurologických poruch a/nebo péče o osoby s neurologicky podmíněnými poruchami chování [1].

Neuropsychiatrii jako disciplínu je nutné nahlížet pohledem tří a půl století medicínsko-biologického uvažování o vztahu mezi změnami a narušením mozku nebo těla obecně a poruchami mysli. Tato tradice začíná Thomasem Willisem (1621–1675), který vedl skupinu oxfordských lékařů, vědců a naturfilozofů, kteří se věnovali pitvám mozku a experimentům na zvířatech. Díky Willisovi a jeho spolupracovníkům byla již na konci 17. století přesvědčivě prokázána role mozku v psychické činnosti a také v rozvoji duševních poruch. Willisův současník Thomas Sydenham (1624–1689) rozvíjel paralelní myšlenkový koncept. Na rozdíl od Willise, který propojil mysl a mozek, zdůrazňoval Sydenham krev jako hlavní explanatorní médium pro porozumění rozvoje poruch mysli a chování. Krev pak Sydenham vnímal jako „proxy“ k tělu jako takovému. Mánií například vysvětloval jako důsledek příliš „živé (vivid) nebo exaltované krve“. Ačkoli formulace obou těchto konceptů dnes čteme jako barokně metaforické, bezpochyby již mířily správným směrem. Spojení poruch chování a mysli s mozkem nebo tělem se od 17. století v medicíně pevně ukotvilo a je podkladem porozumění neuropsychiatrickým poruchám doposud. V průběhu následujících dvou století byla tato tradice rozvíjena s tím, že byly postupně formulovány další koncepty, kterými se jednotliví autoři snažili vysvětlit, jakými mechanismy dochází k interakci mezi myslí a chováním na straně jedné a mozkem či tělem na straně druhé. Tato tradice neuropsychiatrického myšlení šla přímo proti dualistickému konceptu René Descarta (1596–1650), který předpokládal, že člověk se skládá ze dvou zcela odlišných substancí, z hmoty (res extensa) a ducha (res cogitans) [2].

Neuropsychiatrické koncepty od druhé poloviny 17. století až doposud tak reprezentují proud materialistického monismu, tedy představy, že mozek, resp. šířeji

tělo, je primární a svou fyziologickou aktivitou vytváří mysl. V případě narušení hmotného substrátu pak dochází k rozvoji poruch mysli. Vlastní vysvětlení tohoto jednostranného ovlivnění bylo pochopitelně vždy poplatné době a souhrnu stávajících znalostí. David Hartley (1705–1757), jeden z prvních zástupců asocianismu v medicíně a psychologii, vysvětloval narušení mysli jako důsledek patologických vibrací mozkových vláken. Tyto patologické vibrace podle Hartleye mohou vzniknout jako reakce na vnější stimuly, které vlákna mozku rozechvívají podobně, jako prsty rozechvívají struny loutny. S Hartleyem se tak předpokládaný vztah mysl–tělo rozšířil také na vliv působení vnějšího prostředí, které může způsobit narušení mozku s následným vznikem duševní poruchy. Vibrační mechanismus dále rozvinul William Battie (1703–1776), který předpokládal, že porucha mysli vzniká v důsledku přílišné vnitřní excitace mozku. Tato endogenně způsobená excitace vede ke vzniku vjemu, který nemá vnější stimul, tedy k halucinaci. Hartley a Battie tak již v 18. století přinesli představu o exogenních a endogenních faktorech způsobujících narušení činnosti mozku s poruchou mysli jako následkem. V 19. století tato tradice vrcholila v zásadních dílech Wilhelma Griesingera (1817–1868), Theodora Meynerta (1833–1892) a Karla Wernicka (1848–1905). Griesinger již ve svých 28 letech přišel s myšlenkou, že všechny duševní nemoci jsou poruchami mozku [3]. Na ni navázal teorií „lézí mozku“ jako příčin neuropsychiatrických příznaků, kterou formuloval pod vlivem bouřlivého rozvoje německé fyziologie poloviny 19. století. Griesinger za zmíněné léze však považoval primárně nikoli poruchy anatomických regionů, ale lokalizované narušení procesů fyziologických. Velmi moderní byla rovněž jeho myšlenka, že mnoho psychopatologických procesů se odehrává v prostoru nevědomí. Proto je Griesinger rovněž považován za otce psychodynamické psychiatrie. Theodor Hermann Meynert (1833–1892) představuje jednoho z předních reprezentantů tradice německých vědců, kteří v jedné osobě reprezentovali psychiatrii, neurologii, neuropatologii a anatomii. Meynert jako první přišel s teorií, že asociální vlákna mozku vytvářejí síť kortikální

komunikace, která inhibuje vývojově nižší subkortikální funkce. Jeho hlavním přínosem bylo definování pěti typů patologických procesů mozku, které se samotně nebo v kombinaci exprimují jako specifické poruchy mysli. Tento překvapivě moderní koncept zahrnoval narušení anatomicky specifických regionů mozku, změny asocičních spojů, narušení inhibice regionů na nižší úrovni řízením oblastmi vyššími (dnes tzv. top-to-bottom inhibice), narušenou cerebrovaskulární cirkulaci a poruchu změny metabolismu mozku. Modernost této koncepce je skutečně překvapivá i přesto, že, podobně jako jeho současníci, mnoho myšlenek formuloval spekulativně na základě intuitivního odhadu a vzhledem [2].

Meynertovy myšlenky rozvinul jeho žák Karl Wernicke (1848–1905), který se pokusil zcela ojedinělým způsobem propojit všechna onemocnění mozku do jednoho systému nezávisle na tom, zda se primárně projevují v psychiatrické či neurologické oblasti. Současně postuloval patofyziologický model, kterým propojil narušení mozku a mysli a jako první formuloval neuropsychologický koncept duševních poruch. Tyto zásadní ideje byly postaveny na centrální myšlence dvou systémů mozkových spojů: projekčních drah a asocičních transkortikálních spojů. Asociční spoje podle Wernicka představují orgán vědomí a nejvyšších intelektuálních funkcí s tím, že jejich narušení vede k psychiatrické expresi nemoci. Naopak porucha projekčních vláken vede k fokální patologii a projevům převážně neurologickým. Wernickeova představa mozku jako „asocičního orgánu“ se nám dnes vrací v konceptu velkých neuronálních sítí jako základních konstituentů funkce mozku a podkladu psychopatologie [4]. Někteří současní autoři se domnívají, že kdyby Wernicke nezemřel mlád a mohl dále rozvíjet své myšlenky, žili bychom dnes ve „wernickeovském světě“, ve kterém by neurologické a psychiatrické nemoci byly vnímány jako jedna skupina poruch, které sdílejí základní organické etiopatogenetické mechanismy [2].

Následnému rozdělení psychiatrie a neurologie nezábránily ani práce britského neurologa Johna H. Jacksona (1834–1911). Ačkoli je známý především svým výzkumem epilepsie, většinu svého života strávil snahou vysvětlit vznik a podstatu psychiatrických příznaků. Stavěl na hierarchickém modelu, ve kterém vyšší vrstvy nervového systému inhibují vrstvy nižší. Uvnitř tohoto modelu pak podle Jacksona působí dva mechanismy s odlišným vlivem na patologii mozku. Prvním je „evoluce“, která

vede k tvorbě nervových funkcí s vyšší komplexitou, ale menší stabilitou. Druhým mechanismem je pak „disoluce“, která míří směrem opačným. Psychická porucha (insanity) podle Jacksona zahrnuje nejen nemoc, ale jakoukoli odchylku od běžného fungování, např. tedy i spánek apod. Konkrétní obraz poruchy vzniká jako důsledek kombinací několika obecných faktorů, které zahrnují hloubku disoluce, rychlost, jakou disoluce a její obnova probíhají, osobnostní charakteristiky a dispozice. Výsledkem tohoto přístupu byl jednotný Jacksonův model, který zahrnoval představu pozitivních a negativních příznaků [5,2]. Za patologické považoval pouze příznaky negativní, které jsou způsobeny lézemi, tedy disolucí vyšších vrstev mozku, které tak přestávají inhibovat systémy nižší. Naopak pozitivní příznaky vnikají opačným mechanismem a odrážejí ještě zachovanou fyziologickou činnost na vyšších stádiích procesu „evoluce“. Pozitivní příznaky jsou proto produktem normální, nepatologické tkáně.\*

K rozdělení neurologie a psychiatrie dochází v souvislosti s nozologickým pohledem, který přinesl Emil Kraepelin (1856–1926). Postavil psychiatrickou nozologii na fenomenologickém popisu a třídění příznaků pozorovaných u duševně nemocných. V konečném důsledku to vedlo k odlišnému přístupu a v podstatě umělému rozdělení obou disciplín [6]. Diagnostický proces v psychiatrii byl a doposud je primárně založen na analýze chování a prožívání člověka [4]. S výjimkou organických a symptomatických poruch nehrají další vyšetřovací metody (např. vyšetření elektrofyziologická, neurozobrazovací, genetická a další) u většiny psychických poruch zásadní roli v diagnostickém přístupu. Na rozdíl od neurologie tak nemá psychiatrie zatím pro většinu diagnóz objektivní markery. Neurologická diagnostika je naopak založena primárně na využití instrumentálních metod.

Hranice mezi duševními poruchami a onemocněními neurologickými je vysloveně arbitrární. Již samotný pojem duševní poruchy, který odkazuje k poruchám duše nebo opatrněji duševních funkcí, je možné považovat za poněkud nešťastný anachronismus, který přežívá z dob, kdy byla malá nebo žádná představa jak o podkladu psychických poruch, tak o fungování nervového systému jako takového. Již od pozorování T. Willise víme mimo jakoukoli pochybnost, že prožívání člověka souvisí s činností mozku a mentální stavy není možné vnímat odděleně od jejich neuronálního substrátu.

\* Tento Jacksonův koncept je často mylně považován za inspiraci pro klasifikaci pozitivních a negativních příznaků schizofrenie. Ve skutečnosti inspiroval toto dělení příznaků schizofrenie jiný britský neurolog J. R. Reynolds (1828–1896). Ten, na rozdíl od Jacksona, nepovažoval oba typy příznaků za vzájemně provázané a odvozené od narušení hierarchického uspořádání s „top-to-down“ inhibicí. Reynolds byl vitalista a pozitivní a negativní příznaky považoval za prosté zvýšení nebo snížení takových „vitalních vlastností“ tkáně, jako je např. kontraktilita a citlivost. Termín „pozitivní a negativní příznaky“ použil v roce 1857 Reynolds jako první. Mladý Jackson tuto terminologii převzal, ale naplnil ji novým, výrazně složitějším patofyziologickým obsahem. Dnešní použití pozitivních a negativních příznaků schizofrenie tak odpovídá pojetí Reynoldsově, nikoli teorii J. H. Jacksona [5].

Tato hranice mezi oběma obory tedy odráží především historický vývoj obou disciplín; psychiatrie a neurologie se však v praxi navzájem prolínají, sblížují a vzdalují. Oba obory se zcela nezakrytě prolínají v problematice demencí, pervazivních vývojových poruch, tikových poruch a poruch pozornosti. V celé řadě dalších jednotek je pak prolínání méně zřejmé, ale zcela zřetelné (např. další organické poruchy, nemotorické syndromy u Parkinsonovy nemoci apod.). Snaha o stanovení přesné faktické hranice mezi neurologickými a psychickými poruchami se doposud nesečkala s úspěchem. Stávající učebnicový přístup dělí pole patologie mozku na problematiku psychiatrickou, která zahrnuje méně lokalizované léze mozku vedoucí k poruchám emotivity a vyšších kognitivních funkcí, doménou neurologie jsou pak lépe definované léze, které vedou k poruchám především motorických a senzorických funkcí. Bouřlivý rozvoj poznatků v obou disciplínách však výrazně předbývá snahy o učebnicové konceptualizace hranic oborů [4].

Historické kořeny rozdílného pojetí diagnostiky v obou oborech spočívají v tom, že neurologická nozologie byla založena na sekčních nálezech podkladu potíží (krvácení, nádor, epileptické ložisko apod.), k němuž byl asociován seznam popsáných příznaků, které následně sloužily ke stanovení diagnózy. Psychiatrie však pracovala se systémem nemocí opačným směrem. Od 19. století byly vytvářeny seznamy psychiatrických syndromů, které byly sdružovány do diagnostických kategorií. Později byl pro ně s větším či menším úspěchem hledán neuronální podklad [6]. Konsenzus expertů tedy vytváří diagnostická (nověji také operacionální) kritéria a kodifikuje diagnózu, a to i v případě, že ještě není známa etiologie, která by měla tvořit základní kámen nutný pro stanovení nozologické jednotky v psychiatrii, stejně jako je tomu v jiných oborech [7].

Současné klasifikace v psychiatrii jsou tedy historickým dědictvím jednak tradice censů severoamerické zdravotní administrativy a jednak evropských (především německých) psychiatrických škol. V USA se od poloviny 19. století prováděly censy morbidity, mortality a evidence „závislosti na státu“ ze zdravotních důvodů, pro které byly připraveny očíslované seznamy nemocí. Od těchto seznamů pak byly odvozeny první Diagnostické a statistické manuály (DSM) Americké psychiatrické asociace publikované v letech 1952 (DSM-I) a 1968 (DSM-II). Obsahovaly číselné kódy diagnóz a ve svém základě byly značně ovlivněny dominujícími psychoanalytickými koncepty duševních poruch. Třetí edice (DSM-III) z roku 1980 jako první představovala diagnostický systém cílený na zvýšení reliability diagnostiky. Systém byl

založen na operacionálních kritériích a záměrně „ateoretický“, vycházející z popisu příznaků [6]. Nejsilnějším motivem posunu od psychodynamicky orientované klasifikace k biologicky koncipované DSM-III byl stoupající význam a vliv psychofarmakologie. V DSM-III došlo ke spojení severoamerické tradice censů s tradicí evropskou, konkrétně s vlivem heidelbergsko-mnichovské školy představované E. Kraepelinem. Jeho zdůrazňování obecných charakteristik psychických poruch (před individuálními příběhy pacientů) došlo plného uplatnění právě v DSM-III a následujících revizích (DSM-IV 1994, DSM-IVTR 2000, DSM-5 2013). Analogický vývoj probíhal i na evropské půdě. Tradice Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN) sahá až do Paříže konce 19. století a teprve od 10. revize MKN (1992) jsou její součástí rovněž operacionální kritéria duševních poruch. Z výše uvedeného nástinu je zřetelné, že stávající diagnostické konstrukty jsou výsledkem relativně dlouhého vývoje založeného na administrativních a statistických motivacích administrativy, který byl později kombinován s operacionalizovaným přístupem hodnocení obecných charakteristik psychických poruch [4].

Současný koncept neuropsychiatrie stojí na dvou hlavních předpokladech. Prvním je představa, že porucha elementárních neuronálních dějů může vést k expresi příznaků jak z oblasti psychiatrické, tak neurologické s tím, že u konkrétních pacientů je kombinování obou skupin příznaků spíše pravidlem nežli výjimkou [1]. Na obecné úrovni lze říci, že psychické i neurologické poruchy vznikají v důsledku změn struktury, funkce a konektivity nervového systému [6]. Na tyto bazální procesy by měla cílit neuropsychiatrická léčba. Péče o pacienty proto vyžaduje sdílení diagnostických a terapeutických přístupů obou arbitrárně rozdělených disciplín. Druhý předpoklad je založený na tom, že zkušenost člověka vede cestou neuroplastických procesů k fyzickému ovlivnění funkce i strukturálního uspořádání nervového systému. Do pole neuropsychiatrie tak vstupuje příčinné působení psychosociálních faktorů na neurobiologii mozku [1], které se v léčebné oblasti promítá do zdůraznění role psychoterapie u jednotlivých neuropsychiatrických onemocnění [8].

Uvedenými mechanismy se tak dnešní formulace neuropsychiatrie jako oboru vrací k původní tradici studia sdílených mechanismů vzniku všech nemocí mozku a rozšiřuje ji o dopady životní zkušenosti na neurobiologii mozku. Překonaním hranic mezi oběma obory neuropsychiatrie otevírá možnost využití a sdílení diagnostických a léčebných postupů psychiatrie, psychoterapie a neurologie s cílem zlepšení terapie konkrétních pacientů.

## LITERATURA

1. Sachdev P. International neuropsychiatric association. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2005;1(3):191–2.
2. Berrios GE, Markova IS. The concept of neuropsychiatry: A historical overview. *J Psychosom Res.* 2002;53(2):629–38.
3. Griesinger W. *Pathologie und therapie der psychischen krankheiten, für ärzte und studierende.* Stuttgart: Krabbe; 1845.
4. Horáček J. Prolegomena ke každé budoucí psychiatrické nozologii (jež se bude moci státi vědou). *Psychiatrie.* 2008;12(2):82–5.
5. Berrios GE. Positive and negative symptoms and jackson. A conceptual history. *Arch Gen Psychiatry.* 1985;42(1):95–7.
6. Hyman SE. Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nat Rev Neurosci.* 2007;8(9):725–32.
7. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1970;126(7):983–7.
8. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry.* 1999;156(4):505–24.



## 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 tkáně 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, kličkami 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

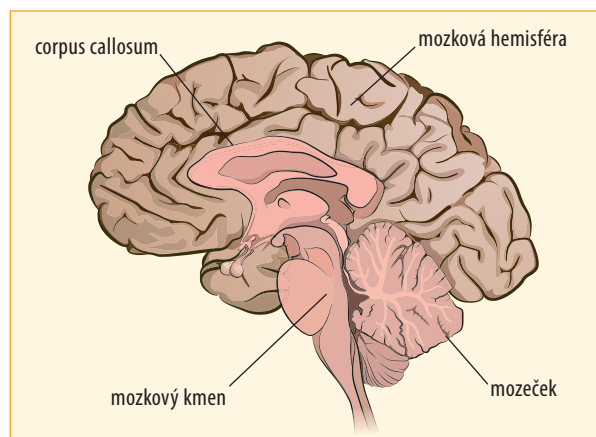
plenumi (arachnoidea, pia mater a dura mater). Mozek spotřebuje cca 20 % kyslíku a glukózy z celkového energetického metabolismu lidského těla.

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

■ Tabulka 2.1 Hlavní anatomické části mozku a jejich funkce

<b>Mozkový kmen</b>	<p>Mozkový kmen se skládá z prodloužené míchy (medulla oblongata), Varolova mostu (pons Varoli) a středního mozku (mesencephalon).</p> <p>Procházejí jím senzitivní a motorické dráhy, obsahuje velké množství jader (jádra hlavových nervů, ncl. raphe, locus coeruleus, substantia nigra, ncl. ruber atd.). V kmenu se formuje retikulární formace, v které se mimo jiné nachází vitální centra (dech, srdeční rytmus, krevní tlak, polykání, kašel, emetické centrum atd.) a jejíž ascendentní část sehrává významnou roli v rytmu spánku a bdění.</p> <p>V mozkovém kmenu se také formují kmenové motorické dráhy kontrolující trupové svalstvo, posturu, svalový tonus a koordinaci pohybů hlavy a očí.</p>
<b>Cerebellum</b>	<p>Mozeček je tvořen centrálně uloženým vermis (především flokulonodulární systém) a cerebelárními hemisférami. V hloubi hemisfér jsou uložena cerebelární jádra a ta se propojují s mozkovým kmenem třemi páry pedunkulů. Hlavními mozečkovými neurony jsou velké Purkyňovy neurony s GABAergním, tedy inhibičním výstupem. Cerebellum je integrační a koordinační centrum reflexní, volní i mimovolní motoriky. Další cerebelární funkce jsou udržování rovnováhy a udržování svalového napětí. Významná role mozečku je i v motorickém učení, v plánování a v modulaci pohybových vzorců. Základním projevem poškození cerebella je ataxie neboli pohybová dyskoordinace.</p>
<b>Mozkové hemisféry</b>	<p>Mozkové hemisféry jsou složeny z šedé hmoty (kortex a podkorová jádra, např. bazální ganglia, thalamus) a z bílé hmoty (dlouhé dráhy vzestupné – senzitivní, sestupné – motorické a corpus callosum spojující obě hemisféry). Jsou složeny ze čtyř laloků: frontálních, temporálních, parietálních a okcipitálních (někdy se vyděluje ještě zvlášť insulární oblast). Po funkční stránce nejsou obě hemisféry zcela rovnocenné, rozlišujeme dominantní (u praváků levá) a nedominantní (subordinovanou) hemisféru.</p>
<b>(Neo)kortex</b>	<p>Mozková kůra je po fylogenetické stránce nejmladší strukturou lidského mozku. Je tvořena mozkovými závití (gyri) a zářezy (sulci). Má velmi složitou, šestivrstevnou cytoarchitekturu, která se v jednotlivých oblastech od sebe liší. Byly vytvořeny topografické mapy mozkové kůry, např. tzv. Brodmannovy arey. V mozkové kůře rozlišujeme tzv. primární kortikální centra, sekundární a terciární asociační oblasti. V mozkové kůře se vyhodnocují sensoricko-senzitivní informace, probíhají nejsložitější analyticko-syntetické činnosti a plánují, spouštějí a moduluji motorické aktivity včetně chování. Vše, co nás dělá myslícími a cítícími lidskými bytostmi, úzce souvisí s činností mozkové kůry.</p>
<b>Bazální ganglia</b>	<p>Systém podkorových jader zanořených v hloubi hemisfér (ncl. caudatus, ncl. lentiformis, jenž se skládá z putamen a globus pallidus; ncl. caudatus a putamen spolu tvoří corpus striatum). Dále se k bazálním gangliím řadí ncl. accumbens, ncl. basalis Meynerti, ncl. subthalamicus a substantia nigra. Funkčně úzce provázané struktury jsou některá další kmenová jádra, např. ncl. ruber a pedunkulopontinní jádro, mimoto také thalamus a amygdala. Bazální ganglia hrají významnou roli v plánování a strategii provedení volních i automatických pohybů. Podílejí se na modulaci svalového napětí, udržování vzpřímené postury. Vytvářejí a řídí nejsložitější stereotypy vysoce specializovaných činností. Mimoto mají významnou roli pro kognitivní a afektivní funkce, osobnost a chování.</p>
<b>Thalamus</b>	<p>Thalamus je podkorová struktura zahrnující mnoho jader, jejichž hlavním úkolem je převádět, zpracovávat, integrovat a modulovat informace přicházející vzestupnými dráhami z periferie. Informace z thalamu směřují především do kortexu.</p>
<b>Hypothalamus a hypofýza</b>	<p>Je umístěn na bázi mozku pod III. komorou. Skládá se z mnoha jader, ve kterých se tvoří některé hormony a také látky řídící aktivitu hypofýzy. Hypothalamus moduluje aktivitu autonomního nervstva a reguluje pocity sytosti, hladu, žízně, reguluje tělesnou teplotu. Mimoto úzce souvisí s modulací nálady a sexuální apetence. Hypofýza je endokrinní žláza řídící aktivitu většiny žláz s vnitřní sekrecí těla. Je uložena na bázi mozku, v tzv. tureckém sedle. Je úzce propojena s hypothalamem skrz infundibulum. Produkuje řadu dalších hormonů a regulujících látek.</p>
<b>Limbecký systém a hipokampus</b>	<p>Jde o fylogeneticky starší část mozku. Skládá se z mnoha subkortikálních jader a drah, zasahujících do různých oblastí mozku. Tvoří jej např. amygdala, entorinální (čichový) kortex, některé oblasti hypothalamu a thalamu, gyrus cinguli, propojené Papezovým okruhem. Hlavní význam má pro integraci emocí, prožívání, chování a paměť. Moduluje autonomní funkce, pozornost a motivaci. Podílí se na formování lidské individuality. Hipokampus je struktura uložena na bázi mediotemporální oblasti. Skládá se z tzv. Ammonova rohu, gyrus dentatus a subikula. Jeho hlavní funkce jsou spojeny s učením a pamětí – ukládáním krátkodobé paměti, přepisem krátkodobé do dlouhodobé paměti – a také s prostorovou orientací.</p>
<b>Epifýza</b>	<p>Je uložena za III. komorou a nad mezencefalem. Produkuje hormon melatonin, který je významný pro cirkadiální rytmus.</p>



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.

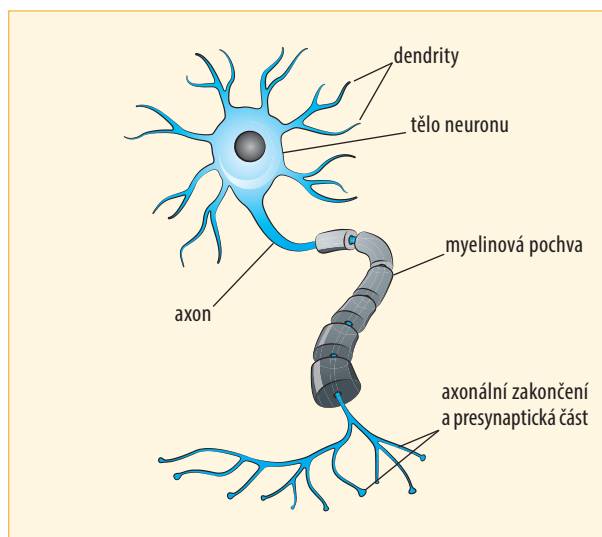
Gliových buněk je mnohem více (až 50× více) než neuronů. Mají zásadní význam pro výživu neuronů, tvoří strukturální „kostru“ mozku, jsou schopny tvořit myelin, podílejí se na imunitních pochodech. Tvoří i řadu enzymů, např. degradujících syntetizované látky, které již splnily svůj účel a musí být z tkáně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

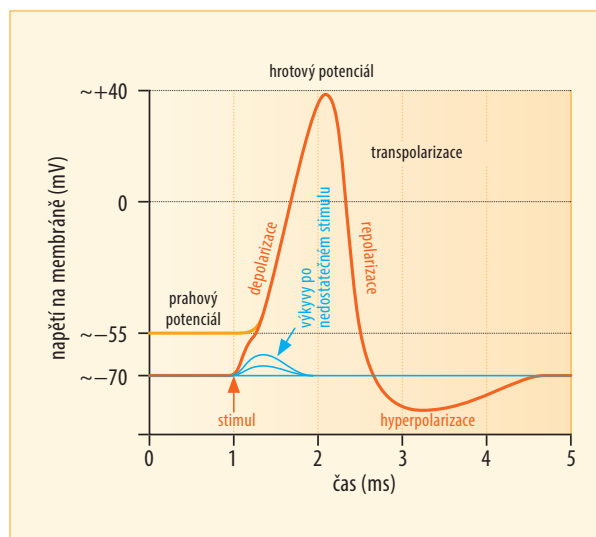
#### SCHOPNOST VZRUŠIVOSTI

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 akční potenciál opět vyvolat, tzv. refrakterní perioda. Schematicky jsou akční potenciál a jeho genese 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 vyvrálejší 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 – neurotransmiteru. 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

Neurotransmitter 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.

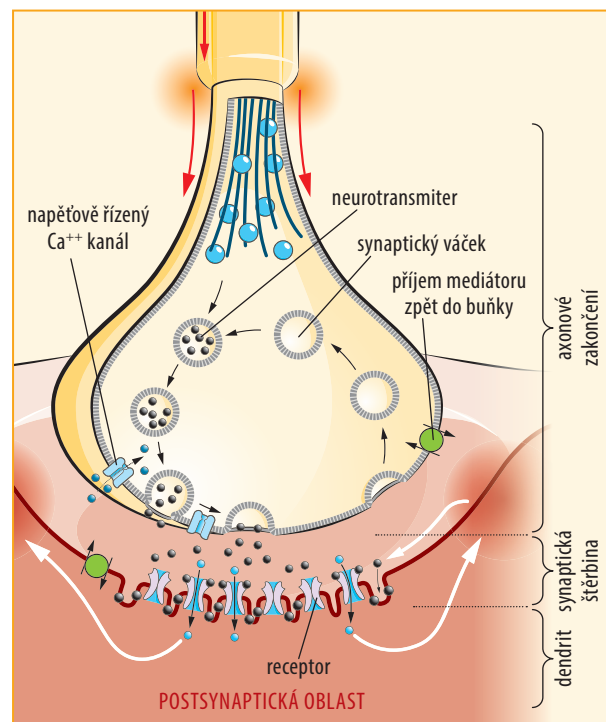
V terminální oblasti prvního (presynaptického) neuronu jsou měchýřky (vezikuly) obsahující daný neurotransmitter. Přicházející vlna depolarizace způsobí řadu složitých procesů vedoucích k transportu měchýřků k membráně prvního neuronu a k exocytóze, tedy vylití neurotransmiteru do synaptické štěrbině. Neurotransmitter 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 neurotransmitter 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, senzorické 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, kysličník dusnatý atd.

### 2.3.2 Receptory

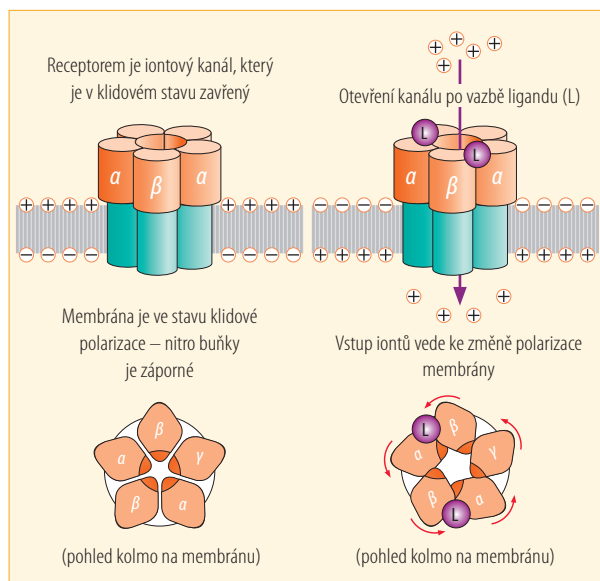
Receptory jsou vazebná místa – specifické bílkoviny umístěné na membráně neuronu či intraneuronálně, na které se váží specifické neurotransmitery či jiné látky

(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.

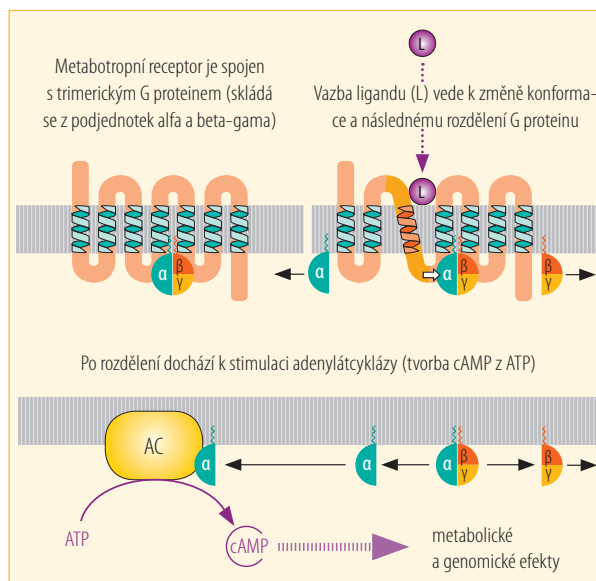
Obecně se receptory dělí na dva typy, na ionotropní a metabotropní (obr. 2.5, 2.6).

**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 déletrvající 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 glutamátergických 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). Neurogenese je nejmohutnější v prenatálním stavu, ale probíhá i po narození a v dětském věku. Nové neurony se integrují do stávajícího systému a struktur 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 změnil 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 určitě 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 kon-