



Depersonalizační a derealizační syndrom představuje jedno z méně objasněných onemocnění, která však při své prevalenci 1–2% má nezanedbatelný klinický dopad. V současnosti je překvapivý nedostatek studií, které by poskytovaly neurobiologické vysvětlení tohoto syndromu. Předkládaná kazuistika potvrzuje zvýšení metabolismu v pravém angulárním gyru a ve zrakové asociační kůře mediálního okcipitálního gyru. Nález svědčí pro narušení integrace vjemů v multimodální asociační kůře jako korelát depersonalizace a derealizace. Navržený model onemocnění pak je doplněn o zvýšení v oblasti entorhinální kůry jako podkladu pro narušení pocitů „známosti“ (famiárnosti), který může vést k pocitu derealizace.

doc. MUDr. Jiří Horáček, Ph.D.

DEPERSONALIZAČNÍ A DEREALIZAČNÍ SYNDROM U PACIENTKY S ÚZKOSTNĚ DEPRESIVNÍ PORUCHOU V OBRAZE ¹⁸FDG PET. KAZUISTIKA

¹⁸FDG PET IMAGING OF DEPERSONALIZATION AND DEREALIZATION SYNDROM IN PATIENT WITH ANXIETY DEPRESSIVE SYNDROM. A CASE STUDY

MICHAL RASZKA^{1,3}, JÁN PRAŠKO^{1,2,3}, JAROSLAV TINTĚRA⁴, JIŘÍ HORÁČEK^{1,2,3}

¹Psychiatrické centrum Praha

²Centrum neuropsychiatrických studií

³3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze

⁴IKEM: Základna radiodiagnostiky a intervenční radiologie, Praha

SOUHRN

32letá pacientka s chronickým depersonalizačním a derealizačním syndromem (DDS) komorbidním s úzkostně depresivní poruchou byla vyšetřena pomocí ¹⁸FDG PET. Pacientka trpěla příznaky DDS 6 měsíců, které nastoupily v průběhu vysazování klonazepamu. Míra regionální metabolické aktivity mozku byla u pacientky porovnána s kontrolní skupinou zdravých dobrovolníků. U pacientky byl nalezen zvýšený metabolismus bilaterálně entorhinálně v parahippokampálním gyru (Brodmannova area, BA 34), v pravém angulárním gyru (BA 39) a pravém mediálním okcipitálním gyru (BA 19). Nižší aktivita byla nejvíce zřetelná v dorsolaterální prefrontální kůře vpravo (BA 9, BA 46). Nález podporuje výsledky předchozích studií a hypotézu narušené integrace informací v multimodální asociační kůře. Novým nálezem je zvýšený metabolismus v parahippokampálním gyru, který by mohl souviset s narušením pocitu famiárnosti při procesu rekognice.

Klíčová slova: depersonalizace, derealizace, gyrus angularis, gyrus parahippocampalis, ¹⁸FDG, PET

SUMMARY

A thirty-two year old female patient with chronic depersonalization and derealization syndrome (DDS) comorbid with mixed anxiety depressive disorder was assessed using ¹⁸FDG PET. The DDS symptoms had been present for 6 months, having started during clonazepam discontinuation. The patient's glucose brain metabolism was compared with 20 healthy controls. We found significantly increased metabolic activity in the bilateral entorhinal cortex of the parahippocampal gyrus (Brodmann area, BA 34), right angular gyrus (BA 39), and right medial occipital gyrus (BA 19). Lower metabolic activity was found mainly in the right dorsolateral prefrontal cortex (BA 9, BA 46). Our findings are in agreement with the results of previous studies and support the hypothesis of disturbed integration of information in multimodal associative cortex areas. Higher parahippocampal gyrus activity is a new result, and may be associated with sense of familiarity during the recognition process.

Key words: depersonalization, derealization, angular gyrus, parahippocampal gyrus, ¹⁸FDG, PET

Raszka M, Praško J, Tintěra J, Horáček J. Depersonalizační a derealizační syndrom u pacientky s úzkostně depresivní poruchou v obraze ¹⁸FDG PET. Kazuistika. Psychiatrie 2009; 13(1): 33–38.

Úvod

Prevalence depersonalizačního a derealizačního syndromu (DDS) definovaného podle kritérií DSM-IV a strukturovaných či semistrukturovaných diagnostických interview se odhaduje na 1–2 % (Hunter et al., 2004). Onemocnění postihuje ve stejné míře muže i ženy a jeho počátek se odhaduje mezi 16–22 lety (Simeon, 2004). DDS může začínat náhle nebo postupně. V případech náhlého počátku jsou si jedinci schopni vybavit přesný okamžik a okolnosti, při kterých došlo k jejich prvnímu prožitku depersonalizace (Simeon, 2004). Přibližně u dvou třetin jedinců je průběh poruchy plynulý a asi u třetiny epizodický (Sachdev, 2002; Baker et al., 2003; Simeon et al., 2003). Onemocnění se projevuje pocity odcizení od vlastních myšlenek, těla a okolí, hypervigilním stavem a emočním otupěním (emotional numbing). Často je přítomná alterace vnímání času a prostoru.

Biologický podklad depersonalizační poruchy není doposud zcela objasněn (přehled: Raszka a Praško, 2007). Studie u DDS s použitím PET (pozitivní emisní tomografie) se shodují v nálezů zvýšené metabolické aktivity v oblastech BA 7B (horní parietální gyrus – somatosenzorická asociační oblast) a BA 19 (okcipitální lalok – zraková asociační oblast) (Kopeček et al., 2004; Simeon et al., 2000). Studie navíc popsaly hyperaktivitu v oblastech multimodální asociační kůry temporoparietálně – BA 39 (Simeon et al., 2000) a BA 40 (Kopeček et al., 2004). Odlišná metabolická aktivita v uvedených oblastech může souviset s narušením integrace vjemů, které hypoteticky ústí k prožitkům změněného zrakového vnímání charakteristického pro derealizaci, k poruchám vnímání vlastního těla a k narušení pocitu reality.

Předkládaná kazuistika má za cíl zjistit rozdíl klidové metabolické aktivity (^{18}F FDG PET) u pacientky trpící chronickými příznaky depersonalizace a derealizace ve srovnání se skupinou zdravých jedinců. V souladu s předchozími nálezy jsme předpokládali zvýšenou aktivitu v oblasti temporoparietální junkce, dále v zrakové asociační kůře okcipitálního laloku a somatosenzorické asociační oblasti horního parietálního gyru.

Vlastní kazuistika

Dvaatřicetiletá žena byla překladem přijata na kliniku Psychiatrického centra Praha (PCP) s úzkostně depresivní poruchou, depersonalizačním a derealizačním syndromem a závislostí na klonazepamu. Úzkostně depresivní příznaky trvaly přibližně 12 let. Chronická depersonalizace a derealizace začala cca před 5 měsíci v souvislosti se snižováním dávky klonazepamu. Pocity odcizení prožívala intermitentně již v adolescenci v situacích psychického vypětí. Pacientka je

popisuje těmito slovy: „Sebe vnímám jako kus loutky... jako stroj, který jde, tupě kouká a dělá vše mechanicky..., jako bych vše viděla ve snu..., jakoby to nebylo reálné, hmatatelné..., někdy vidím jako by bylo zataženo, přes síťovanou záclonu..., přestala jsem skoro cítit i různé vůně, pachy, chuť... k blízkým lidem nic necítím.“

Psychiatrická heredita je negativní. Zkušenosti s jinými psychoaktivními látkami kromě benzodiazepinů a alkoholu neměla. Dětství referovala jako obtížné. Doma se moc nemluvílo, rodiče se 3× rozváděli. Nedostudovala střední školu a od svých 18 vystřídala několik zaměstnání v oblasti gastronomie. Ve 22 letech jí při autonehodě zemřel bratr. V době vyšetřování kvůli svým potížím nepracovala již 8 měsíců. Aktuálně nemá partnera.

Pacientka poprvé vyhledala psychiatra ve 20 letech pro fluktuující úzkost, která vyústila v panický záchvat. Pacientka udává, že jí byl nasazen fluoxetin (dávku si nepamatuje) a klonazepam v dávce 8 mg/den. Postupně s odstupem asi jednoho roku vystřídala následující antidepresiva, která byla podávána v maximálních dávkách: dibenzepin (720 mg/den), milnacipran (50 mg/den), mirtazapin (45 mg/den). Po celou dobu k antidepresivní medikaci užívala 8 mg klonazepamu denně. Dle parere pacientka sama trvala na kombinaci antidepresiva a benzodiazepinu. Po 4 letech změnila ambulantního psychiatra. Klonazepam byl snížen na 4 mg/den. Od 26 do 31 let užívala paroxetin v dávce až 60 mg/den. S paroxetinem se cítila nejlépe, ale po 5 letech přestal působit. Proto byl změněn na venlafaxin do dávky až 225 mg/den, který bez efektu. V 32 let, když přestala zvládat každodenní činnosti a nebyla schopná chodit do práce, následovala první hospitalizace.

Výsledky zobrazení mozku magnetickou rezonancí a počítačovou tomografií, EEG vyšetření i ophthalmologické vyšetření byly v normě. Psychologické vyšetření popisuje osobnost akcentovanou, úzkostnou, introvertovanou, emočně nestabilní, vysoce submisivní, plachou, přízpusobivou prostředí, nezacílenou, pesimistickou, snadno unavitelnou. Paměťový výkon byl na hranici subnormy.

Pacientka byla přijata na naše pracoviště překladem po první 4měsíční hospitalizaci bez zlepšení stavu s medikací: klonazepam 0,5 mg/den, tiaprid 150 mg/den, paroxetin 20 mg/den, piracetam 2400 mg/den, milnacipran 50 mg/den. Tiaprid 150 mg/den byl nasazen pro podezření z abstinčních příznaků. Vedl k částečnému zmírnění depersonalizace. U nás byl vysazen paroxetin. Navýšení milnacipranu na 100 mg/d a augmentace risperidonom 1 mg/den bylo bez efektu. Nasazen byl mirtazapin 15 mg/den, risperidon změněn za ziprasidon 40 mg. V dalším průběhu pro zhoršení DDS byl navýšen klonazepam na 1,5 mg/den, po kterém následovala mírná úleva od depersonalizace. Mirtazapin byl pro neúčinnost posléze vysazen. Pacientce byla ponechána medikace ziprasidon 40 mg/den, bupropion 150 mg/den,

Tabulka 1: Srovnání míry disociativních, depresivních a úzkostných příznaků hodnocených dle subjektivních škál se zdravými kontrolami z databáze PCP („*“ označuje $p < 0,001$).

posuzovací stupnice	pacientka	kontroly (n = 52)	t
Cambridge Depersonalisation Scale (CDS; Sierra et al., 2000)	206	11,89 ± 11,62	120,49*
Dissociative Experiences Scale (DES; Carlson & Putnam, 1993)	42,5	3,22 ± 2,69	105,26*
Beck Anxiety Inventory (BAI; Beck et al., 1988)	30	5,19 ± 4,28	41,80*
Beck Depression Inventory-II (BDI-II; Beck et al., 1996)	47	3,21 ± 3,64	86,69*

klonazepam 1,5 mg/den, piracetam 2400 mg/den bez vlivu na tíži depersonalizace.

Diagnóza depersonalizace a derealizace dle MKN-10 byla potvrzena 2 nezávislými psychiatry. Pacientka také trpěla úzkostně depresivní poruchou. Depresivní příznaky neměly rekurentní charakter, v psychopatologii převažuje úzkostná komponenta, proto se nejedná o primární depresi. Subjektivně pacientka vnímala příznaky DDS jako nejvíce obtěžující.

Úzkostné, depresivní a disociativní příznaky byly hodnoceny pomocí posuzovacích stupnic (tabulka 1).

použití Gaussovského filtru (12 mm). K testování rozdílů mezi vychytáváním ^{18}F FDG u pacientky a střední hodnotou vychytávání v kontrolní skupině byl použit jednovýběrový t-test ($p \leq 0,001$ bez korekce, extent threshold 20 voxelů). Ve standardizovaném prostoru byla provedena identifikace anatomických oblastí pomocí Talairachových x, y, z, koordinát. K identifikaci oblastí byly použity programy TALAIRACH CLIENT 2.4.2 a MARINA 0.6.1. Srovnání míry depresivních příznaků bylo provedeno jednovýběrovým t-testem ($p < 0,001$) za pomoci STATISTICA 7.0.

Metodika vyšetření ^{18}F FDG PET

Klidové vychytávání ^{18}F FDG (^{18}F fluoro-deoxyglukóza) bylo hodnoceno pomocí pozitronové emisní tomografie (PET). ^{18}F FDG byla aplikovaná i. v. v dávce 3 MBq/kg s po 30 minutách bylo provedeno snímání pomocí skeneru ECAT EXACT 922 (CTI/Siemens). Srovnání metabolické aktivity nemocné a skupiny zdravých jedinců (N = 20, 10 mužů a 10 žen, prům. věk 36,9 roků, S.D. = 13,13) z databáze PCP bylo provedeno pomocí SPM5 (Statistical Parametric Mapping). PET data byla normalizována a byl proveden smoothing za

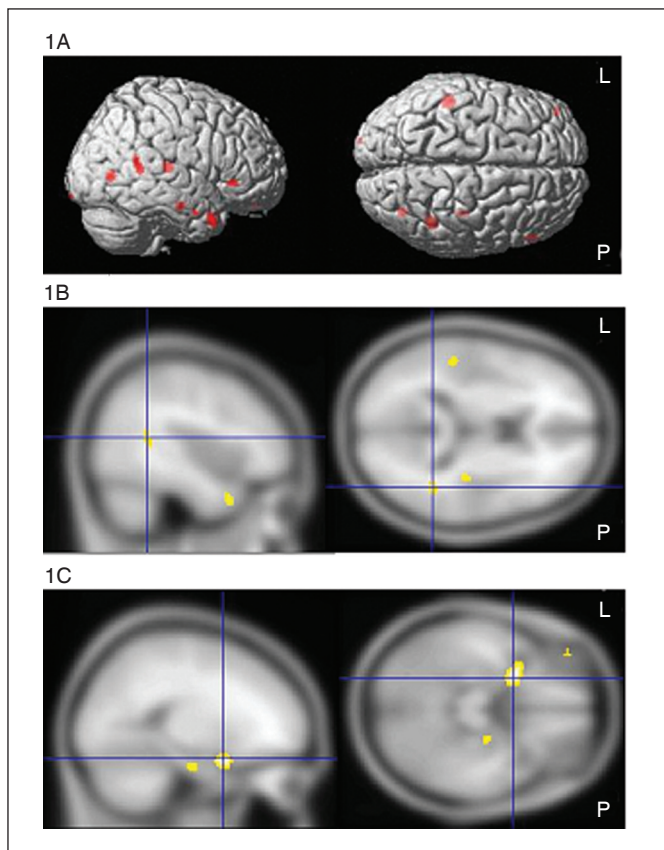
Výsledky

U pacientky ve srovnání se skupinou kontrol byla patrná výrazná hyperaktivita především oblasti entorhinální kůry levého parahipokampálního gyru, dále v pravém angulárním gyru, pravém mediálním okcipitálním gyru, horním temporálním gyru bilaterálně, v pravé inzule a v entorhinální kůře pravého parahipokampálního gyru (obr. 1). Nižší vychytávání ^{18}F FDG bylo nejvíce zřetelné v dorsolaterální prefrontální kůře vpravo. Snížená aktivita byla navíc prokázána v levém dolním a mediálním frontálním gyru, levém precentrálním a postcen-

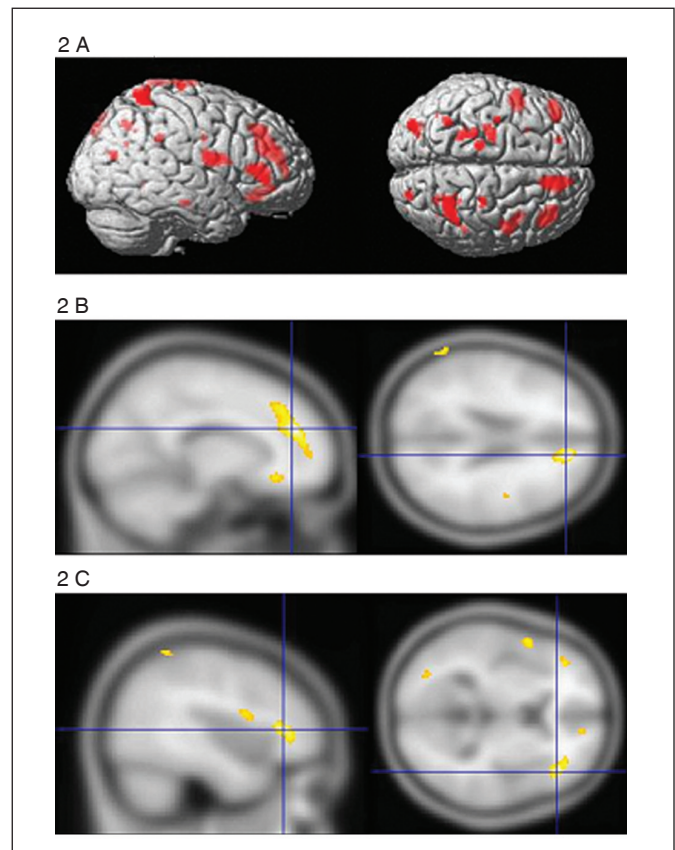
Tabulka 2: Oblasti odlišného metabolismu u nemocné ve srovnání se skupinou zdravých dobrovolníků (SPM5, $T = 3,50$, $p \leq 0,001$ bez korekce na úrovni jednotlivých voxelů).

Oblasti zvýšené metabolické aktivity						
oblast	Brodmanova area	Ke	T	Talairachovy koordináty (x, y, z)		
L g. parahippocampalis/entorhinální kortex	BA 34	262	5,71	-24	2	-14
P g. angularis	BA 39	58	4,64	43	-45	11
P g. occipitalis medius	BA 19	27	4,49	37	-69	6
L g. temporalis superior	BA 41	55	4,47	-48	-34	16
P g. temporalis superior	BA 38	40	4,26	40	6	-25
P inzula	BA 13	33	4,20	35	-24	12
L g. Parahippocampalis/entorhinální kortex	BA 28	45	4,06	-21	-16	-18
P g. Parahippocampalis/entorhinální kortex	BA 28	30	4,00	23	-16	-15
Oblasti snížené metabolické aktivity						
oblast	Brodmanova area	Ke	T	Talairachovy koordináty (x, y, z)		
P g. frontalis medius/ DLPFC	BA 9	405	6,42	13	40	22
P g. frontalis inferior / DLPFC	BA 46	241	5,59	40	30	8
L g. frontalis medius	BA 47	195	5,41	-43	34	-1
L precuneus	BA 19, BA 7	82	5,19	-32	-81	38
L g. praecentralis + postcentralis	BA 3, BA 6	145	5,16	-21	-22	85
L g. frontalis inferior	BA 44	232	5,10	-49	2	15
P g. parietalis superior	BA 7	142	4,85	32	-52	68
P r. praecentralis	BA 6	175	3,98	47	-3	18
P inzula	BA 13		4,70	40	4	19
L g. angularis a supramarginalis	BA 39, BA 40	98	4,09	-65	-58	23
P precuneus	BA 19	20	3,89	24	-83	41
P g. frontalis inferior	BA 47	86	4,55	15	25	-11
L g. parietalis superior	BA 7	22	4,03	-33	-50	65
L g. occipitalis medius	BA 19	24	3,88	-30	-76	9
P g. parietalis superior	BA 7	20	3,84	29	-60	42

Legenda: L – levá strana, P – pravá strana, DLPFC – dorsolaterální prefrontální kůra, BA – Brodmanova area, Ke – počet voxelů v oblasti.



Obrázek 1 A, B, C: **Oblasti zvýšeného vychytávání ^{18}F FDG při vyšetření u pacientky s DDS/DR a depresivními příznaky ve srovnání se zdravými kontrolami.** 1A – červené oblasti na 3D modelu normalizovaného mozku označují zvýšený metabolismus u nemocné, 1B – zacílení na oblast g. angularis vpravo (BA 39). 1C – zacílení na oblast levého parahipokampálního gyru (BA 34). Technické detaily a lokalizace: viz tabulku 2.



Obrázek 2 A, B, C: **Oblasti sníženého vychytávání ^{18}F FDG při vyšetření u pacientky s DDS/DR a depresivními příznaky ve srovnání se zdravými kontrolami.** 2A – červené oblasti na 3D modelu normalizovaného mozku označují snížený metabolismus u nemocné, 1B – zacílení na oblast dorsolaterální prefrontální kůry pravého mediálního frontálního gyru (BA 9). 1C – zacílení na oblast dorsolaterální prefrontální kůry pravého dolního frontálního gyru (BA 46). Technické detaily a lokalizace: viz tabulku 2.

tráním gyru, levém i pravém horním parietálním gyru, levém angulárním a supramarginálním gyru, v oblasti pravé inzuly a v levém mediálním okcipitálním gyru (obr. 2 a tabulka 2).

Diskuze

Cílem studie bylo srovnat pomocí PET mozkový metabolismus pacientky trpící chronickou depersonalizací a derealizací s kontrolní skupinou. Ve shodě s prací Simeony et al. (2000) nacházíme zvýšenou aktivitu v gyrus angularis vpravo (BA 39). Kopeček et al. (2004) popsal zvýšený metabolismus v oblasti BA 40 vpravo, která bezprostředně sousedí.

Gyrus angularis je součástí multimodální asociační kůry, která slouží k integraci sluchových, zrakových, taktilních a proprioceptivních vjemů. Její přímá elektrostimulace opakovaně vedla k mimotělnému zážitku (Blanke et al., 2002), který je analogií odcizení od těla a vyskytuje se u osob s DDS. Strukturální narušení temporokcipitální oblasti bilaterálně hematomem vedlo k derealizací (Sierra et al., 2002). Oblast se účastní mentální reprezentace tělesného schématu (Lin a Forss, 2002) a procesu sebeuvědomování (Kelley et al., 2002).

Okcipitální zraková asociační korová oblast (BA 18, BA 19) souvisí s prostorovým vnímáním. Pacienti s DDS často popisují dvojdimenzionální zrakové vnímání. Naše pacientka měla zvýšenou aktivitu v oblasti BA 19 vpravo. Předchozí

PET studie DDS nalezly hyperaktivitu BA 19 vlevo. Pacientka popisovala narušený zrak („vše jakoby za sítkou“), potíže s orientací a nereálnost okolí. Je možné, že nezáleží na lateralitě abnormální funkce asociační zrakové kůry a její narušení může vést ke změně zrakového vjemu.

Výrazně zvýšená metabolická aktivita v oblasti entorhinální kůry parahipokampálního gyru vpravo (BA 34, BA 28), v menší oblasti i vlevo (BA 28) může s DDS úzce souviset. V entorhinální kůře končí poslední neurony somatosenzorické, sluchové a zrakové kůry a existují reciproční zapojení do primárních asociačních, somatosenzorických, sluchových a zrakových polí. Navíc parietální multimodální korová oblast vysílá axony do dolní části temporálního laloku, která je aferentně propojená s entorhinální kůrou. Entorhinální kůra tak hraje roli konečné přepojovací stanice mezi senzoryckými a somatosenzorickými systémy neokortexu a alokortikální kůrou (Canto et al., 2008). Abnormální zpracovávání vstupu informací do limbického systému může souviset s narušenou emoční odezvou. Mediální temporální lalok se účastní procesu rekognice. Rekognice zahrnuje dva podprocesy: pocit familiárnosti vzpomínané skutečnosti a vybavení (Eichenbaum et al., 2007). Přední a mediální část parahipokampálního gyru je dávana do souvislosti s pocitem familiárnosti, pro vybavení je pak klíčový hipokampus. Studie podporují názor, že tyto děje se navzájem ovlivňují, ale mohou probíhat odděleně a může docházet k jejich izolovanému narušení (Aggleton et al. 2005;

Eichenbaum et al. 2007; Yonelinas et al. 2005). Derealizace („je mně to neznámé, cizí“) je opakem pocitu familiárnosti a mohl by souviset s dysfunkcí parahipokampu.

Příznaky DDS se opakovaně vyskytují u fokální parciální temporální epilepsie (Lambert et al., 2002). Pacientce byla nalezena hyperaktivní polární část pravého horního temporálního gyru (BA 38) a sluchová kůra horního temporálního gyru vlevo (BA 41). Temporální hypotéza depersonalizace předpokládá vliv výbojů elektrické aktivity temporálního laloku na funkci okolní asociační oblasti parietálně, která by vedla k DDS. Pacientka měla opakovaně normální EEG záznam i po snížení klonazepamu na 1,5 mg/den. Na druhou stranu její příznaky se zhoršovaly se snižováním dávky klonazepamu. Je možné, že nesynchronizovaná podkorová (EEG nezachytitelná) aktivita temporálního laloku je přítomná, ovlivňuje okolní struktury a vede k prožitkům odcizení.

Odlišná aktivita inzuly, zvýšení vpravo a snížení vlevo, může souviset s dysfunkcí emoční regulace. V aktivační studii s použitím fMRI reagovali pacienti s DDS na neutrální podněty vyšší aktivitou inzuly, která však nebyla aktivována averzivními stimuly (Phillips et al., 2001). Tato skutečnost pravděpodobně souvisela se snížením negativního vnímání averzivních obrázků.

Hypoaktivita v dorzolaterální prefrontální kůře (DLPFC) (BA 9, BA 46, BA 47) nesouhlasí s předchozími nálezy u DDS a frontolimbickou diskonekční teorií (Sierra a Berrios, 1998). Hypotéza předpokládá inhibici limbických struktur hyperaktivitou prefrontálních oblastí. Byla zjištěna negativní korelace mezi hyperaktivitou BA 47 a aktivitou inzuly u pacientů s DDS (Phillips et al., 2001). DLPFC je součástí kortiko-subkortikálního obvodu s přímými spoji s parietální, sluchovou a zrakovou asociační kůrou, kůrou cingulárního gyru, retrosplenickou kůrou, parahipokampálním gyrem a presubiculem. Pacienti s poškozením DLPFC jsou apatičtí, nemají zájem o nové podněty (Rogers et al., 2004). Naše pacientka v položce „vyhledávání nového“ v Cloningerově dotazníku temperamentu a charakteru (Cloninger, 1994) se umístila na 36 percentilu, tedy poměrně nízko. Nízká aktivita v DLPFC by mohla u pacientky souviset s její apatií.

V souladu s výsledky Kopečka et al. (2004) jsme nepotvrdili zvýšený metabolismus ve středním a horním temporálním gyru (BA 21, BA 22), který byl nalezen ve studii Simeony et al. (2000). Je pravděpodobné, že tento rozdíl je zapříčiněn odlišnou metodologií. Naše studie a studie Kopečka et al. (2004) hodnotily vychytávání ¹⁸FDG v klidovém stavu. Práce Simeony et al. (2000) byla aktivační studie a zahrnovala různé úlohy s verbálními příklady.

Oproti našim předpokladům byla aktivita v oblasti horního parietálního gyru BA 7 nižší ve srovnání s kontrolami. BA 7 je somatosenzorická asociační kůra. Je považována za ústřední v procesech vnímání tělesného schématu. Byla zjištěna pozitivní korelace mezi aktivitou v BA 7B a mírou depersonalizace (Simeon et al., 2000). Kazuistika Sachdeva (2002) i naše popisuje snížení míry depersonalizace při kombinaci SSRI antidepresiva a klonazepamu. Antiepileptický efekt klonazepamu může hrát roli v léčbě depersonalizace.

Výsledky kazuistiky jedné pacientky je třeba interpretovat s opatrností a nelze vyloučit, že aktivita mohla být ovlivněna rovněž psychotropní medikací a úzkostně depresivními příznaky.

Závěr

¹⁸FDG PET vyšetření pacientky s chronickými příznaky depersonalizace a derealizace potvrdilo zvýšení metabolismu v pravém angulárním gyru a ve zrakové asociační kůře mediálního okcipitálního gyru. Tento nález potvrzuje představu narušené integrace vjemů v multimodální asociační kůře jako neurobiologický korelát depersonalizace a derealizace. Zvýšení v oblasti entorhinální kůry může být podkladem narušení pocitů familiárnosti v procesu rekognice a takto vyvolávat derealizaci. Snížená aktivita ve frontálních oblastech nepodporuje fronto-limbický diskonekční model depersonalizace.

Studie byla podpořena grantem NR9323-3 IGA MZČR a projekty 1M0517 MŠMT ČR a MZOPCP2005 MZČR.

MUDr. Michal Raszka
Psychiatrické centrum Praha
Ústavní 91
181 03 Praha 8
Tel.: +420266003381
E-mail: raszka@pcp.lf3.cuni.cz

*Do redakce došlo: 13. 1. 2009
K publikaci přijato: 27. 1. 2009*

LITERATURA

Aggleton JP, Vann SD, Denby C, Dix S, Mayes AR, Roberts N, Yonelinas APOD.: Sparing of the familiarity component of recognition memory in a patient with hippocampal pathology. *Neuropsychologia* 2005;43:1810-1823.

Baker D, Hunter E, Lawrence E, Medford N, Patel M, Senior C, Sierra M, Lambert MV, Phillips ML, David AS. Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *The British journal of psychiatry* 2003;182(428-433).

Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *J Pers Assess* 1996;67:588-597.

Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An Inventory for Measuring Clinical Anxiety: Psychometric Properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1988;56:893-897.

Bernstein EM, Putnam FW. Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis* 1986;174:727-735.

Blanke O, Ortigue S, Landis T, Seeck M. Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature* 2002;419:269-270.

Canto CB, Wouterlood FG, Witter MP. What does the anatomical organization of the entorhinal cortex tell us? *Neural Plast* 2008;2008:381243.

- Eichenbaum H, Yonelinas AP, Ranganath C. The medial temporal lobe and recognition memory. *Annu Rev Neurosci* 2007;30:123-152.
- Hunter EC, Sierra M, David AS. The epidemiology of depersonalisation and derealisation. A systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:9-18.
- Kelley WM, Macrae CN, Wyland CL, Caglar S, Inati S, Heatherton TF. Finding the self? An event-related fMRI study. *J Cogn Neurosci* 2002;14:785-794.
- Kopeček M, Bareš M, Brunovský M, Horáček J. Chronický syndrom depersonalizace a derealizace v obraze 18FDG PET. *Kazuistika. Psychiatrie* 2004;8:322-326.
- Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, David AS. The spectrum of organic depersonalization: a review plus four new cases. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14:141-154.
- Lin YY, Forss N. Functional characterization of human second somatosensory cortex by magnetoencephalography. *Behav Brain Res* 2002;135:141-145.
- Phillips ML, Medford N, Senior C, Bullmore ET, Suckling J, Brammer MJ, Andrew C, Sierra M, Williams SC, David AS. Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Res* 2001;108:145-160.
- Raszka M, Praško J. Depersonalizace a derealizace – současné nálezy. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* 2008; 71/104(3):263-270.
- Rogers MA, Kasai K, Koji M, Fukuda R, Iwanami A, Nakagome K, Fukuda M, Kato N. Executive and prefrontal dysfunction in unipolar depression: a review of neuropsychological and imaging evidence. *Neurosci Res* 2004;50:1-11.
- Sachdev P. Citalopram-Clonazepam combination for primary depersonalization disorder: a case report. *Aust N Z J Psychiatry* 2002;36:424-425.
- Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 1998;44:898-908.
- Sierra M, Berrios GE. The Cambridge Depersonalization Scale: a new instrument for the measurement of depersonalization. *Psychiatry Res* 2000;93:153-164.
- Sierra M, Lopera F, Lambert MV, Phillips ML, David AS. Separating depersonalisation and derealisation: the relevance of the „lesion method“. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:530-532.
- Simeon D, Guralnik O, Hazlett EA, Spiegel-Cohen J, Hollander E, Buchsbaum MS. Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 2000;157:1782-1788.
- Simeon D. Depersonalisation disorder: a contemporary overview. *CNS Drugs* 2004;18:343-354.
- Simeon D, Knutelska M, Nelson D, Guralnik O. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry* 2003;64:990-997.
- Yonelinas AP, Otten LJ, Shaw KN, Rugg MD. Separating the brain regions involved in recollection and familiarity in recognition memory. *J Neurosci* 2005;25:3002-3008.