

Tváře pseudodemenice

**MUDr. Jana Zmeková¹, prof. MUDr. Ján Praško^{1,2,3}, CSc., PhDr. Marie Ocisková¹, Ph.D.,
PhDr. Michaela Holubová, Ph.D.^{4,5}, Mgr. František Hodný¹, MUDr. Jakub Vaněk¹**

¹Klinika psychiatrie, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci, Fakultní nemocnice Olomouc

²Univerzita Konštantína Filozofa v Nitre, Fakulta sociálních věd a zdravotnictva, Katedra psychologických věd, Slovenská republika

³Katedra psychoterapie, IPVZ Praha

⁴Krajská nemocnice Liberec, Centrum psychiatrie

⁵Fakulta Přírodovědně-humanitní a pedagogická, Katedra pedagogiky a psychologie, Technická univerzita v Liberci

Pseudodemenice, jako jeden ze subtypů tranzientních či reverzibilních demencí, je stav charakterizovaný přechodným významným snížením poznávacích schopností. Přehledový článek shrnuje dostupné zdroje zabývající se psychopatologií, etiologií a etiopatogenezi pseudodemenice. Klinický význam pseudodemenice spočívá v jejím potenciálu vytvářet „dojem hlubšího kognitivního deficitu“, než je skutečný stav výkonových kognitivních funkcí. Pacienti nemají potíže s vybavitelností jednotlivých poznatků při cíleném dotazování, ale selhávají v jejich systemizaci a propojování do souvislostí, a to vede ke snížené kognitivní variabilitě nebo k narušení schopnosti tvorby úsudku. V literatuře se objevuje pojem pseudodemenice především u depresivní poruchy a u disociativních poruch. Podobnost příznaků demence a pseudodemenice někdy vede ke stanovení nesprávné diagnózy a tím podávání léků, které u deprese neúčinkují. Zatímco u demence jsou na místě kognitiva, u depresivní pseudodemenice je hlavním přístupem podávání antidepresiv, elektrokonvulze nebo jejich kombinace. Samotná administrace účinné léčby deprese antidepresivy tedy může významně pomoci při rozlišení mezi pseudodemencí a demencí. U disociativní amnézie dominuje ztráta paměti obvykle na důležité nedávné události. Jde o poruchu epizodické paměti, kde chybí schopnost vybavit si vzpomínky na konkrétní události, nikoli na získané dovednosti či znalosti. Počátek i ukončení bývají náhlé. Končí zpravidla plným uzdravením. U některých pacientů však nedochází k rozpomenutí ani po letech. Ganerův syndrom je charakterizován regresivním chováním a „přibližnými odpověďmi“. Objevuje se především u vězňů ve vyšetřovací vazbě. Poruchy paměti jsou obvykle doprovázeny dalšími disociativními příznaky. Prognosticky lze hodnotit syndrom pseudodemenice ve dvou alternativách – jako prodrom typické demence a jako sekundární důsledek jiné psychopatologie nebo jiného patofyziologického procesu.

Klíčová slova: pseudodemenice, depresivní porucha, disociace.

Faces of pseudodementia

Pseudodementia, as one of the subtypes of transient or reversible dementias, is a condition characterized by a significant transient reduction in cognition. The review article summarizes the available resources dealing with the psychopathology, etiology and etiopathogenesis of pseudodementia. The clinical significance of pseudodementia lies in its potential to create an "impression of a deeper cognitive deficit" than the actual state of cognitive performance functions. Patients do not have difficulty equipping individual knowledge in targeted questioning but fail to systematize it and connect it in context, leading to reduced cognitive variability or impaired judgment. In the literature, the concept of pseudodementia appears mainly in depressive disorders and dissociative disorders. The similarity of dementia and pseudodementia symptoms sometimes leads to misdiagnosis and thus the administration of drugs that do not work in depression. While cognition is in place in dementia, antidepressants, electroconvulsive therapy, or a combination thereof are the primary approach in depressive pseudodementia. Thus, effective antidepressant treatment for depression alone can significantly help distinguish between pseudodementia and dementia. In dissociative amnesia, memory loss usually dominates critical recent events. It is an episodic memory disorder that cannot recall specific events,



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: Ján Praško, praskojan@seznam.cz
Klinika psychiatrie, Univerzita Palackého v Olomouci, LF a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc

Psychiatr. praxi 2021; 22(3): 158–162
Článek přijat redakcí: 27. 6. 2021
Článek přijat k publikaci: 13. 9. 2021

not acquired skills or knowledge. The beginning and the end are sudden. It usually ends in full recovery. However, some patients do not remember after years. Ganser syndrome is characterized by regressive behaviour and "approximate responses." It occurs mainly in prisoners in pre-trial detention. Other dissociative symptoms usually accompany memory disorders. Pseudodementia syndrome can be evaluated prognostically in two alternatives – as a prodrome of typical dementia and a secondary consequence of another psychopathology or other pathophysiological process.

Key words: pseudodementia, depressive disorder, dissociation.

Úvod

Pseudodemence, jako jeden ze subtypů tranzientních či reverzibilních demencí, je stav charakterizovaný přechodným významným snížením poznávacích schopností (1). Tento klinický termín se v literatuře objevuje již více než sto let. Skutečnost, že klinické příznaky spojené s reverzibilními neuropsychiatrickými stavy mohou napodobovat nevratné poruchy, byla popsána již v polovině 19. století. Vychází se přitom z předpokladu, že pseudodemence je ve srovnání s primárně neurodegenerativními onemocněními potenciálně reverzibilní, a proto léčitelná (2, 3, 4, 5). Dodnes probíhá diskuze ohledně platnosti a klinické využitelnosti tohoto pojmu (6). Ačkoliv se pseudodemence neobjevuje v současných platných diagnostických systémech jako samostatná jednotka, v DSM-5 tvoří součást kategorie „kognitivní dysfunkce související s depresí“ (7).

Tento přehledový článek shrnuje dostupné zdroje zabývající se psychopatologií, etiologií a etiopatogenezí pseudodemence. Zaměřuje se na následující otázky: (a) Co je to pseudodemence? (b) Které psychické poruchy a patofyziologické stavy mají syndrom pseudodemence jako součást svého klinického obrazu? (c) Jaká je prognóza pseudodemence?

Vymezení pseudodemence

„Pseudo-“ jako předpona přidává slovnímu základu význam nepravosti, domnělosti, imitace, klamnosti, lživosti, předstírání či falešnosti. Výraz s touto předponou označuje něco, co vypadá nebo se chová podobně jako to, co pojmenovává druhá část výrazu. V medicíně se setkáváme s předponou „pseudo-“ v různých významech – např. „pseudoefedrin“ označuje alternativní formu farmakologické sloučeniny; „pseudotumor“ zase označuje útvar, který makroskopicky připomíná novotvar, ale etiologicky a mikroskopicky má zcela jinou kvalitu (např. zánětlivý pseudotumor). Podobně je tomu tak i v psychiatrii – pseudo-komponenta může zavádět diagnostiku duševních poruch k falešně

pozitivním nálezům závažné psychopatologie, která může mít významné dopady terapeutické, prognostické, sociální i forenzní.

Termín pseudodemence se používal u celé řady funkčních psychiatrických stavů (např. deprese, schizofrenie, disociativní a konverzní poruchy), které mohou napodobovat organickou demenci, ale jsou v zásadě reverzibilní (8, 9). Řada autorů také navrhl, aby toto označení bylo vyraženo ve prospěch důkladnějšího popisu kognitivních deficitů spojených s různými klinickými projevy (6, 8, 10, 11). Zastánci pojmu nicméně tvrdí, že jde i přes nejednoznačnost definice o užitečný termín, který se osvědčil v klinické praxi. Upozorňují také na možnost plné nebo alespoň částečné reverzibility příznaků po specifické léčbě (4, 5).

Klinický význam pseudodemence spočívá v jeho potenciálu vytvářet „dojem hlubšího kognitivního deficitu „než je skutečný stav výkonových kognitivních funkcí. V procesech myšlení dochází ke stavu snížené využitelnosti existující intelektové kapacity a daná kognitivní dysfunkce je asociována s neorganickou psychickou poruchou – tzn. bez prokazatelného (či pouze minoritního) neuropatologického procesu. Dále chybí progresivní pokles kognitivního výkonu. Myšlení nemocných bývá zaujato specifickými obsahy a jejich pozornost je zúžená na subjektivně preferovaná témata (např. na flashbacky psychotraumat, nebo na hypochondrickou či podezřívavou bludnou produkci). Pacienti nemají potíže s vybavitelností jednotlivých poznatků při cíleném dotazování, ale selhávají v jejich systemizaci a propojování do souvislostí, a to vede ke snížené kognitivní variabilitě nebo k narušení schopnosti tvorby úsudku.

Psychické poruchy související s pseudodemencí

V literatuře se objevuje pojem pseudodemence především u depresivní poruchy a u disociativních poruch.

Pseudodemence u deprese

Nejnámějším klinickým pojmem s pseudo-komponentou v psychiatrii je depresivní pseudodemence. Jedná se o kognitivní dysfunkci související s depresivní epizodou, která se projevuje jako kognitivní a funkční porucha napodobující neurodegenerativní onemocnění (12, 13). Podobnost příznaků demence a pseudodemence někdy vede ke stanovení nesprávné diagnózy a tím podávání léků, které u deprese neúčinkují (8). Starší pacienti s převážně kognitivními příznaky, jako jsou ztráta paměti, vágnost vyjadřování, výrazné zpomalení pohybu a snížená nebo zpomalená řeč, bývají někdy mylně diagnostikováni jako trpící demencí, a až další vývoj klinického obrazu ukáže, že trpí depresivní poruchou (1, 3) nebo se jedná o součást přirozeného procesu stárnutí (3).

Deprese a úzkost ve stáří mohou být spojené s kognitivní poruchou (14) a jde o běžnou komorbiditu. Deprese je spojená se zvýšeným rizikem následného vývoje demence; povaha spojení však stále není úplně jasná (15). Přibližně polovina pacientů s depresí s pozdním nástupem vykazuje kognitivní narušení. Výskyt deprese u demence je uváděn mezi 9 a 68 % (16, 17). Deprese se běžně objevuje u všech typů demencí, ve všech stádiích onemocnění, a také u mírné kognitivní poruchy (MCI). Mnoho studií zkoumalo, zda deprese při MCI zvyšuje míru konverze na demenci, ale nálezy jsou nekonzistentní (15, 17). Studie mechanismů jsou relativně vzácné a nálezy jsou nejednoznačné. Kromě deficiencie monoaminů a závažnosti plaků a patologických změn mohou přispět zánětlivé, trofické a cerebrovaskulární faktory (18). Na rozdíl od depresivní epizody dominuje klinickému obrazu demence v rámci progresivního neurodegenerativního onemocnění celkové zhoršení vyšších kortikálních funkcí vyplývající z rozšiřující se patologie mozku (19).

Mezi klinické známky pseudodemence patří poruchy nálady, nedostatečné úsilí při testech hodnotících výkon a výrazná variabilita v kog-

nitivních doménách v neuropsychologickém hodnocení (2, 4, 5). Naopak pravá demence je v oblasti emocionality spojená s širší škálou emocí – i nevhodných a situačně nepřiléhavých.

Deprese se somatickými příznaky (ve starší literatuře označována jako melancholie) je charakterizována předčasným probouzením, sníženou chutí k jídlu, váhovým úbytkem, snížením až vymizením libida, nedostatkem emoční reaktivity, psychomotorickou retardací (až obrazem pseudodemence) nebo agitovaností (20). Zejména pacienti ve vyšším věku často nesdělují smutnou náladu, snaží se ji bagatelizovat, ale více si stěžují (na rozdíl od většiny pacientů trpících demencí) na poruchy paměti, což dotváří obraz kognitivní dysfunkce nabývající až rozměr pseudodemence (5).

Depresivní pacienti trpící depresivní pseudodemencí si velmi často stěžují na poruchy paměti a celkové snížení intelektuálního výkonu (21, 22). Někdy je tento typ stížností nejnápadnějším projevem. Oproti tomu řada pacientů trpících demencí, především Alzheimerovou chorobou a frontotemporální demencí, si poruchy paměti a dalších kognitivních funkcí neuvědomuje nebo je zpočátku disimuluje (23). Jako užitečné posuzovací nástroje jsou používány škály deprese. U populace lidí vyššího věku se nejvíce používá Geriatrická škála deprese dle Yesavage (GDS) (24).

Výčet klinických odlišností depresivní pseudodemence a primární demence přehledně podávají např. Wellsova kritéria těchto dvou jednotek, která konstatují u pacientů s pseudodemencí (na rozdíl od primárního kognitivního deficitu) častou psychiatrickou anamnézu, nápadný výraz nepohody, rychlou progresi příznaků, velké a detailizované stížnosti na kognitivní postižení, častou ztrátu sociálních dovedností; avšak bez omezení silových funkcí pozornosti a bez nočních zvýraznění dysfunkce.

Správná diagnóza znamená významný rozdíl v přístupech léčby. Zatímco u demence jsou na místě kognitiva, u depresivní pseudodemence je hlavním přístupem podávání antidepresiv, elektrokonvulze nebo jejich kombinace (21, 25). Jakmile je deprese řádně léčena, může v případě pseudodemence dojít ke zlepšení kognitivních dysfunkcí (26). Samotná administrace účinné léčby deprese antidepresivy tedy může významně pomoci při rozlišení mezi pseudodemencí a demencí (5, 27). Podání antidepresiv nemocným, u nichž si nejsme jisti hloubkou demence a zkrácením klinického obrazu komorbidní depresí, také napomáhá ja-

ko diferenciálně diagnostický test. Antidepresiva pomáhají při odstraňování kognitivní dysfunkce spojené s depresí, zatímco kognitivní dysfunkce v klinickém obrazu pravé demence pokračuje podél ustáleného gradientu. Avšak nelze pominout, že u starších pacientů nastupuje efekt antidepresivní léčby i s několikátýdenním zpožděním, a také léčba kognitivity a její účinnost je vyhodnotitelná až po několikaměsíčním užívání plné terapeutické dávky kognitiva. Proto je rozlišení afektivní poruchy od primárně kognitivní poruchy v praxi často časově náročné.

Dosud nebyly vytvořeny psychoterapeutické přístupy k léčbě pseudodemence. Psychologická léčba přizpůsobená pro použití u lidí s kognitivní poruchou však může nabídnout alternativní přístup (24, 28). V kontextu depresivní poruchy a léčby lehkých forem demence byly vytvořeny dva specifické a účinné terapeutické přístupy (29), které mohou být přínosné i u pacientů s pseudodemencí. V kognitivně behaviorální terapii změna vychází ze zkoumání a změn vzorců myšlení a chování, kdy druhotně dochází ke změně nálady (28, 29). Interpersonální terapie se zase zaměřuje na zkoumání vztahů jednotlivce a na nalezení vzorců, které mohou přispívat k prožitkům deprese (30, 31, 32, 33).

Pseudodemence u disociativní amnézie

Řada výzkumných důkazů podporuje silný vztah mezi disociací a psychologickým traumatem, zejména kumulativním traumatem nebo traumatem v raném období života (34). Jednou z kategorií poruch často spojených s anamnézou traumatu jsou disociativní poruchy (35, 36). U disociativní amnézie dominuje ztráta paměti obvykle na důležité nedávné události (37). Jde zejména o neschopnost vybavit si vzpomínky na traumatické či stresující události, jako je sexuální zneužívání, manželský nesoulad, sexuální aktivity, suicidální pokusy, kriminální činy, nehody či smrt blízkých osob (38, 39, 40). Jde o poruchu epizodické paměti, kde chybí schopnost vybavit si vzpomínky na konkrétní události, nikoli na získané dovednosti či znalosti. Amnézie bývá částečná a selektivní. Většinou se nejedná pouze o zamlžení vzpomínky, ale o plnou neschopnost vybavit si ji. Ztráta paměti se omezuje na jedno nebo více časových období, které mohou být dlouhé minuty, ale i roky (34, 41). Rozsah amnézie se může

měnit ze dne na den, ale je přítomno společné jádro, které si pacient nedokáže vybavit. Většinou si neuvědomuje, že má ve vzpomínce výpadek, upozorní ho na to až okolí. Doprovázející emoční stavy mohou být různé, těžká deprese je však vzácná (42). Spíše se objevuje bezradnost, pocity stísněnosti a chování vyvolávající pozornost okolí. Někdy je naopak nápadně klidné přijímání stavu. Počátek i ukončení bývají náhlé. Končí zpravidla plným uzdravením. U některých pacientů dochází ke spontánnímu odeznění disociativní amnézie poté, co opustili traumatizující situaci, pod jejímž vlivem došlo ke vzniku poruchy (43). U jiných pacientů však nedochází k rozpomenutí ani po letech (36). K vybavení vzpomínek často napomáhají vodítka, ke kterým má postižený jedinec osobní vazbu, jako například rodinní příslušníci, domácí prostředí, domácí zvířata a osobní předměty (35, 39). U dalších pacientů je nutná léčba spočívající v psychoterapii a farmakoterapii (35).

Ganserův syndrom

Ganserův syndrom je charakterizován regresivním chováním a „přibližnými odpověďmi“ (např. $1 + 1 = 3$). Objevuje se především u vězňů ve vyšetřovací vazbě (44). Jsou obvykle doprovázeny dalšími disociativními příznaky (např. disociativní obrna končetiny). Je to velmi vzácná porucha psychogenní etiologie.

Pan Ing. H. založil v Praze realitní kancelář, pronajal si exkluzivní prostory na Václavském náměstí, zaměstnal půvabné sekretářky a podal si inzeráty do řady novin a časopisu. Od řady lidí pak vyinkasoval peníze na stavbu rodinných domků, jejichž návrhy měl zakreslené v připraveném katalogu. K realizaci staveb však nedošlo, protože náklady na reprezentaci, kanceláře a reklamu byly příliš vysoké a pozemky příliš drahé. Zákazníci dali situaci k soudu a pan H. putoval do vazební věznice. Zde se rozvinula pseudodemence. Najednou si své podnikání nepamatoval, nevěděl, co se stalo. Při vyšetření odpovídal nepřiléhavě, měl problémy sdělit své jméno a rok narození (1852), prezidentem republiky byl pro něj aktuálně Husák, jednoduché sčítání a odčítání házlo a bylo nepřesné ($3 + 2 = 7$; $3 - 1 = 3$) apod. Rovněž ho přestaly poslouchat dolní končetiny, nemohl se na ně postavit a stát bez toho, aby se opíral o židli nebo zeď. Pro chůzi si musel pořídit hůlku, přesto za sebou táhnul pravou nohu, která byla „ochrnutá“. Všechny reflexy však byly fyziologické. Soudně znalecký posudek to uzavřel jako pseudodemenci. Pan H. byl odsou-

zen. Ve vězení se stav upravit a příznaky postupně odezněly.

U Ganserova syndromu je v obraze pseudodemenice i konverzní mráкотný stav. Ganserovu syndromu je také podobný puerilismus, je však vzácnější a je nutné ho odlišit od simulace psychické choroby. Vyskytuje se též často ve vazbě. Při puerilismu obviněný svým chováním připomíná malé dítě. Šišlá, používá zdvořilostiny nebo vůbec nemluví, celý den si hraje, eventuálně hledá maminku. Přitom často odpovídá nesprávně i na otázky, které by dítě ve věku, jemuž se chováním podobá, zodpovědělo správně (45).

Diferenciální diagnostika pseudodemenice

Pseudodemenici je v prvé řadě nutné odlišit od demence samotné (viz výše). Demenci mohou imitovat také další psychické poruchy s kognitivním deficitem, který může mít specifickou strukturu, a také různou míru reverzibility. Je potřeba ji odlišit od chronické schizofrenie a postschizofrenní deprese, které mohou být spojeny s deteriorací kognitivních funkcí. V rozlišení pomáhá především anamnéza a typické příznaky.

Mentální retardace bývá diagnostikována už v časném dětství, v těchto případech jde o stabilní poruchu intelektu.

Tranzitní epileptická amnézie (TEA) je charakterizována četnými atakami krátkých epizod výpadků paměti – retrogradní a/nebo anterogradní amnézie, často asociovanými s automatickým chováním. V průběhu epizody pacienti opakovaně komunikují stejné otázky, působí zmateně, někdy úzkostně, ale nevykazují podobně jako pacienti s pseudodemenicí žádný neurologický deficit. Paměťová stopa na události z kritického časového intervalu částečně nebo zcela chybí, takže pro objektivizaci příznaků je nezbytná výpověď svědků. Klidové EEG bývá normální, ale spánkové EEG odhalí epileptické grafoele-

menty v temporálních areách (46). Tyto epizody odpovídají na antiepileptickou medikaci. Mohou se však objevit i dlouhodobé paměťové deficity – zejména oslabení autobiografické paměti a potíže s vybavováním nedávno naučených informací (46).

Karenční a malnutriční stavy imitují obraz demence u osob se závislostí na alkoholu, ale i u pacientů, kteří z různých důvodů odmítají jídlo. Pellagra (deficit niacinu – vitamínu „PP“ nebo „B₃“) je vyjádřena příznakovou triádou tří D: dermatitis, diareja, demence. Denní potřeba niacinu se zvyšuje přirozeně ve stáří, uměle při konzumaci sladkostí a alkoholu, kouřením, některými léky (např. valproát, diazepam, phenytoin, carbamazepin, cytostatika) a také v extrémních klimatických podmínkách. Kognitivní dysfunkce je dále součástí klinického obrazu deficitu vitamínů B₁ a B₁₂. Substituce vitamínu skupiny B často vede k zotavení kognitivních funkcí, avšak odpověď na substituční léčbu závisí na době trvání kognitivních symptomů (47).

Normotenzní hydrocephalus jako příčina kognitivní dysfunkce má po provedení shuntového výkonu velmi příznivou prognózu pro kognitivní restituci.

Také některé léky (jmenovitě např. benzodiazepiny, cytostatika, jiné léky s anticholinergním účinkem) jsou známé svým potenciálem pro vyvolání obrazu pseudodemenice v podobě afektivních, behaviorálních i kognitivních syndromů. Steroidy indukovaná demence je typ farmakogenní pseudodemenice, který byl popsán jako kognitivní deklinace (48, 49), s neurokognitivními nálezy inkoherece a intermitentního, ale i permanentního poškození paměti, v návaznosti na dlouhodobé užívání glukokortikoidů (48, 49).

Prognóza pseudodemenice

Prognosticky lze hodnotit syndrom pseudodemenice ve dvou alternativách – jako

prodrom typické demence a jako sekundární důsledek jiné psychopatologie nebo jiného patofyziologického procesu. Přítomnost pseudodemenice v anamnéze, i když byla časově ohraničená a plně reverzibilní, je prediktorem rozvoje pravé degenerativní demence v dalším období života – v návaznosti na další rizikové faktory kognitivního deficitu v rovině biologické, psychologické nebo sociální. Je také prokázáno, že současně přítomné rizikové faktory cévního onemocnění mozku predisponují, precipitují a udržují symptomy kognitivního deficitu (50). Syndrom pseudodemenice objevující se v průběhu jiného tělesného či psychiatrického onemocnění tak může být považován za prediktor trvalé kognitivní dysfunkce.

Diskuze

Primárním důvodem, proč je přesná diagnostika tak důležitá u lidí, kteří vykazují kognitivní problémy, je to, že některé příčiny kognitivního poškození jsou reverzibilní, a tím pádem méně nákladné na léčbu, která by byla vynaložená na diagnózu demence. Dále se přidávají odlišné léčebné přístupy, prognostické předpoklady a celkový pohled na vývoj závažnosti stavu. Po vyloučení somatických, neurologických a farmakogenních příčin kognitivního deficitu lze předpokládat jeho léčitelnou příčinu z okruhu psychiatrických poruch.

K základním doporučením u rozlišení demenčních a pseudodemenčních stavů je sledování vývoje kognitivních potíží v časovém úseku, nejlépe v domácím prostředí za pomoci rodiny a přátel. V budoucím odlišení demenčních a pseudodemenčních stavů mohou pomoci též slibně se rozvíjející neurovizuální a neuropsychologické metody, které umožňují provádět kvalitní diferenciální diagnostiku v nejasných případech.

LITERATURA

1. Perini G, Cotta Ramusino M, Sinforiani E, Bernini S, Petracchi R, Costa A. Cognitive impairment in depression: recent advances and novel treatments. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2019; 15: 1249–1258.
2. Janowsky DS. Pseudodementia in the elderly: differential diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry*. 1982; 43(9 Pt 2): 19–25.
3. Caine ED (1981). Pseudodementia. Current concepts and future directions". *Archives of General Psychiatry*. 1981; 38(12): 1359–1364.
4. Nussbaum PD. Pseudodementia: a slow death. *Neuropsychol Rev*. 1994; 4(2): 71–90.

5. Kang H, Zhao F, You L, Giorgetta C, D V, Sarkhel S, Prakash R. Pseudo-dementia: A neuropsychological review. *Ann Indian Acad Neurol*. 2014; 17(2): 147–154.
6. McClintock SM, Cullum M, Husain MM, Rush AJ, Knapp RG, Mueller M, Petrides G, Sampson S, Kellner CH. Evaluation of the effects of severe depression on global cognitive function and memory. *CNS Spectr*. 2010; 15(5): 304–313.
7. American Psychiatric Association. DSM-5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington 2013.
8. Lamberty GJ & Bieliauskas LA. Distinguishing between depression and dementia in the elderly: a review of neuropsychological findings. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*. 1993; 8(2): 149–170.
9. Sachdev P & Reutens S (2003). The nondepressive pseudodementias. In: V. Olga B. Emery; Thomas E. Oxman (eds.). *Dementia: Presentations, Differential Diagnosis, and Nosology*. JHU Press. 2003; 418.
10. McAllister TW. Overview: Pseudodementia. *American Journal of Psychiatry*. 1983; 140(5): 528–533.
11. Poon LW. Toward an understanding of cognitive functioning in geriatric depression. *Int Psychogeriatr*. 1992; 4 Suppl 2: 241–266.

12. Haggerty JJ Jr, Golden RN, Evans DL, Janowsky DS. Differential diagnosis of pseudodementia in the elderly. *Geriatrics*. 1988; 43(3): 61–69.
13. Jarema M, Dudek D, Czernikiewicz A. [Cognitive dysfunctions in depression - underestimated symptom or new dimension?]. *Psychiatr Pol*. 2014; 48(6): 1105–1116.
14. Ford AH & Almeida OP. Psychological treatment for depression and anxiety associated with dementia and mild cognitive impairment. *Br J Psychiatry*. 2015; 207(4): 286–287.
15. Kessing LV. Depression and the risk for dementia. *Curr Opin Psychiatry*. 2012; 25(6): 457–461.
16. Enache D, Winblad B, Aarsland D. Depression in dementia: epidemiology, mechanisms, and treatment. *Curr Opin Psychiatry*. 2011; 24(6): 461–472.
17. Muliyil KP & Varghese M. The complex relationship between depression and dementia. *Ann Indian Acad Neurol*. 2010; 13(Suppl 2): S69–73.
18. Ranjan R, Priyamvada R, Jha GK, Chaudhury S. Neuropsychological deficits in elderly with depression. *Ind Psychiatry J*. 2017; 26(2): 178–182.
19. Warrell D, Cox T, Firth J. *Oxford Textbook of Medicine*. 2010: 5268–5283.
20. Látalová K & Praško J. Bipolární afektivní porucha. In: Praško J, Látalová K, Stárková L, Ticháčková A: *Klinická psychiatrie*. Triton, Praha 2011; 262–276.
21. Bulbena A & Berrios GE. Pseudodementia: Facts and figures. *The British Journal of Psychiatry*. 1986; 148 (1): 87–94.
22. Burt T, Prudic J, Peyser S, Clark J, Sackeim HA. Learning and memory in bipolar and unipolar major depression: effects of aging. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 2000; 13(4): 246–253.
23. Baruch N, Burgess J, Pillai M, Allan CL. Treatment for depression comorbid with dementia. *Evid Based Ment Health*. 2019; 22(4): 167–171.
24. Burns A, Guthrie E, Marino-Francis F, Busby C, Morris J, Russell E, et al. Brief psychotherapy in Alzheimer's disease. Randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 143–147.
25. Geduldig ET & Kellner CH. Electroconvulsive therapy in the elderly: new findings in geriatric depression. *Curr Psychiatry Rep*. 2016; 18(4): 40.
26. Wilson KC, Mottram PG, Vassilas CA. Psychotherapeutic treatments for older depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23: CD004853.
27. Pearce P. Distinguishing pseudodementia from dementia. *Am J Psychiatry*. 1982; 139(12): 1648.
28. Orgeta V, Qazi A, Spector A, Orrell M. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2015; 207(4): 293–298.
29. Orgeta V, Qazi A, Spector AE, Orrell M. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (1): CD009125.
30. Spector A, Orrell M, Lattimer M, Hoe J, King M, Harwood K, et al. Cognitive behavioural therapy (CBT) for anxiety in people with dementia: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2012; 13: 197.
31. Reynolds CF 3rd, Dew MA, Pollock BG, Mulsant BH, Frank E, Miller MD, Houck PR, Mazumdar S, Butters MA, Stack JA, Schlernitzauer MA, Whyte EM, Gildengers A, Karp J, Lenze E, Szanto K, Bensasi S, Kupfer DJ. Maintenance treatment of major depression in old age. *N Engl J Med*. 2006; 354(11): 1130–1138.
32. Dombrovski AY, Lenze EJ, Dew MA, Mulsant BH, Pollock BG, Houck PR, Reynolds CF 3rd. Maintenance treatment for old-age depression preserves health-related quality of life: a randomized, controlled trial of paroxetine and Interpersonal psychotherapy. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(9): 1325–1332.
33. Carreira K, Miller MD, Frank E, Houck PR, Morse JQ, Dew MA, Butters MA, Reynolds CF 3rd. A controlled evaluation of monthly maintenance Interpersonal psychotherapy in late-life depression with varying levels of cognitive function. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23(11): 1110–1113.
34. Whitehead L. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *Issues Ment Health Nurs*. 2016; 37(10): 773–774.
35. Herman E, Hovorka J, Praško J. Disociativní poruchy. In: Herman E, Praško J, Seifertová D (eds). *Konsiliární psychiatrie*. Medical Tribune, Praha 2007.
36. Brand B, Classen C, Lanins R, Loewenstein R, McNary S, Pain C, Putnam F (2009). A naturalistic study of dissociative identity disorder and dissociative disorder not otherwise specified patients treated by community clinicians. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. 2009; 1(2): 153–171.
37. Helmes E, Brown JM, Elliott L. A case of dissociative fugue and general amnesia with an 11-year follow-up. *J Trauma Dissociation*. 2015; 16(1): 100–113.
38. Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování: Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka. (přeloženo z anglického originálu) Praha, Psychiatrické centrum 1992, Zprávy č. 102; 282 s.
39. Coons PM & Milstein V. Psychosexual disturbances in multiple personality. Characteristics, etiology, treatment. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 106–110.
40. Markowitsch HJ & Staniloiu A. Functional (dissociative) retrograde amnesia. *Handb Clin Neurol*. 2016; 139: 419–445.
41. Thomas-Antérion C. Dissociative amnesia: Disproportionate retrograde amnesia, stressful experiences and neurological circumstances. *Rev Neurol (Paris)*. 2017; 173(7–8): 516–520.
42. Staniloiu A, Markowitsch HJ, Kordon A. Psychological causes of autobiographical amnesia: A study of 28 cases. *Neuropsychologia*. 2018; 110: 134–147.
43. Yayla S, Bakim B, Tankaya O, Ozer OA, Karamustafalioglu O, Ertekin H, Tekin A. Psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder and prevalence of dissociative symptoms. *J Trauma Dissociation*. 2015; 16(1): 29–38.
44. van der Hart O & Nijenhuis E. Generalized dissociative amnesia: episodic, semantic and procedural memories lost and found. *Aust N Z J Psychiatry*. 2001; 35(5): 589–600.
45. Praško J, Pastucha P, Kamarádová D, Vrbová K. Disociativní poruchy. In: Praško J, Látalová K, Stárková L, Ticháčková A: *Klinická psychiatrie*. Triton, Praha 2011; 368–387.
46. Knobloch F, Knoblochova J, Šváb L, Wolf E. Chorobné duševní reakce. In: Mysliveček Z (ed.). *Speciální psychiatrie*. Praha: Statní zdravotnické nakladatelství, 1956: 74–79.
47. Butler T, Blackmon K, McDonald CR, Carlson C, Barr WB, Devinsky O, Kuzniecky R, DuBois J, French J, Halgren E, Theisen T. Cortical thickness abnormalities associated with depressive symptoms in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2012 Jan; 23(1): 64–67.
48. Abyad A. Vitamin B12 deficiency among elderly patients an important diagnosis. *J Med Liban*. 2002 Sep-Dec; 50(5–6): 251–256.
49. Sacks O, Shulman M. Steroid dementia: an overlooked diagnosis? *Neurology*. 2005 Feb 22; 64(4): 707–709.
50. Prodan CI, Monnot M, Ross ED, Coleman AE. Reversible dementia with parkinsonian features associated with budesonide use. *Neurology*. 2006 Aug 22; 67(4): 723.
51. Brodsky H, Liu Z, Withall A, Sachdev PS. The longitudinal course of post-stroke apathy over five years. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013 Fall; 25(4): 283–291.