

**VILNIAUS UNIVERSITETAS  
MEDICINOS FAKULTETAS**

Baigiamasis darbas

**Organinio kliesinio sutrikimo paranoidinė struktūra**

**Paranoid Structure of Organic Delusional Disorder**

Studentas/ė (vardas, pavardė), grupė: **Antanas Cukanovas**, VI kursas, 2 gr.

Katedra/ Klinika kurioje ruošiamas ir ginamas darbas **Klinikinės Medicinos  
Institutas, Psichiatrijos Klinika**

Darbo vadovas

Prof. dr. Alvydas Navickas

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. dr. Sigita Lesinskiė

2023-05-19

Studento elektroninio pašto adresas **antanas.cukanovas@mf.stud.vu.lt**

## SANTRAUKA

Organinis kliesesinis sutrikimas priklauso psichikos sutrikimų grupei, pasireiškiančių dėl galvos smegenų pažeidimo, disfunkcijos ar somatinės ligos. Pagrindiniai požymiai yra nuolatinų ar pasikartojančių kliesių pasireiškimas, galintis būti kartu su haliucinacijomis, mąstymo sutrikimais, katatonijos požymiais. Šiame darbe pristatomas klinikinis atvejis: 89 m. moteris hospitalizuota Vilniaus miesto Psichikos Sveikatos Centre dėl neadekvataus elgesio, kliesinės bei haliucinacinės simptomatikos, sutrikusio mąstymo. Iš subjektyvių ir objektyvių anamnestinių duomenų žinoma, jog simptomai vystėsi palaipsniui, sudėtingėjo ir ryškėjo kelis metus. Galvos vaizdiniuose tyrimuose stebimi kraujagyslinės smegenų ligos sąlygoti subkortikiniai pažeidimai, kurių formavimąsi neabejotinai paspartino pacientės kardiovaskulinės rizikos faktoriai, todėl remiantis literatūra, tai yra labiausiai tikėtina sutrikimą sukėlusią priežastį. Paskyrus antipsichotinį gydymą, simptomai pagerėjo – haliucinacijos nebesireiškė, tuo tarpu nuostolio, santykio kliesiai išliko, tačiau pacientės elgesio ir nuotaikos nebeveikė. Remiantis literatūra, organinio kliesinio sutrikimo etiologija yra labai plati, todėl diagnostinis procesas yra svarbus ne tik koreguojant šį sutrikimą, bet ir identifikuojant bei gydant jį sukėlusią priežastį.

**Raktažodžiai:** Organinis kliesesinis sutrikimas; antrinis psichozinis sutrikimas; organinė psichozė; psichozė; kliesiai; haliucinacijos;

## SUMMARY

Organic delusional disorder falls under a group of mental disorders which develop due to brain damage, dysfunction or due to a physical disease. The key components of this disorder are permanent or episodically occurring delusions, that can appear along with hallucinations, thought disorders and signs of catatonia. Clinical case, presented in this paper: a female patient, 89 years of age, hospitalised in Vilnius city Mental Health Centre, due to inadequate behaviour, thought disorder, delusions as well as hallucinations. Reflecting on collected subjective and objective anamnestic data, it was found that the symptoms developed and reached a more complex structure throughout the course of a few years. In brain imaging, subcortical damage secondary to cerebrovascular disease was discovered. It was undoubtedly associated with the patient's cardiovascular risk factors, and with reference to the scientific literature, was the most likely etiological factor. Antipsychotic treatment was administered, and thereafter symptoms resolved to a certain degree – hallucinations were resolved, theft delusions as well as delusions

of reference remained, although they didn't cause any effect on patient's behaviour or mood. Based on scientific literature, the aetiological spectrum of organic delusion disorder is vast, therefore the a thorough diagnostic process is not only needed to treat this disorder, but also to identify and resolve the factors that caused it.

## IVADAS

Organinis kliedesinis (dar literatūroje žinomas kaip organinis kliedesinis [panašus į šizofreniją]) sutrikimas, Tarptautinėje Ligų Klasifikacijoje – 10 (TLK-10) koduojamas kaip F06.2, priklauso „kitų psichikos sutrikimų dėl galvos smegenų pažeidimo, disfunkcijos ir somatinės ligos“ (F06) grupei. Šios grupės sutrikimus vienija tai, jog jie pasireiškia kuomet sutrinka smegenų veikla dėl pirminės smegenų ligos, dėl sisteminės ligos, antriniu būdu pažeidžiamos smegenys, dėl somatinės ligos ir dėl egzogeninių toksinių medžiagų (neskaitant alkoholio ir psichoaktyvių medžiagų ) ar hormonų. Jų klinikiniai požymiai yra panašūs ar net identiški sutrikimams, kurie nelaikomi „organiniais“. Šiai grupei taip pat nepriskiriami psichikos sutrikimai pasireiškiantys su delyru ar demencija. Diagnozuojant organinį kliedesinį sutrikimą, pirmiausiai atsižvelgiama į bendrus F.06 diagnostinius kriterijus (žr. lentelę nr.1). Klinikoje turi vyrauti nuolatiniai ar pasikartojantys kliedesiai. Kartu gali būti haliucinacijos, mąstymo sutrikimas arba pavieniai katatoniniai simptomai. Neturi būti sąmonės pritemimo. Ši diagnozė neapima tokių sutrikimų kaip šizofrenija, nuolatinis kliedesinis sutrikimas, narkotikų sukeltos psichozės ir ūminiai ir praeinantys psichoziniai sutrikimai. (1)

**1 lentelė.** Kitų psichikos sutrikimų dėl galvos smegenų pažeidimo, disfunkcijos ir somatinės ligos diagnostiniai kriterijai

- |  |
|--|
| a) Šiai grupei priklausančio sindromo pasireiškimas aiškiai susijęs su smegenų liga, pakenkimu, disfunkcija arba somatine liga |
| b) Yra laiko priklausomybė tarp esančios ligos ir psichikos sindromo pradžios  |
| c) Psichikos sindromas nebepasireiškia, pašalinus jo atsiradimo priežastis   |
| d) Nėra kitų, aiškių psichikos sutrikimo priežasčių (pvz. jį sąlygojantis stresas ar apsunkinta šeiminė anamnezė).             |

Preliminarią diagnozę patvirtina a) ir b) kriterijai, tuo tarpu esant visiems kriterijams, diagnozės tikslumas didėja
---

Šios diagnozės atitikmuo *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) yra „psichozinis sutrikimas, sukiamas kitos medicininės būklės“. Diagnostiniai kriterijai: a) pasireiškiančios haliucinacijos ar kliesės b) remiantis anamnestiniais, fizinio ištyrimo ar laboratoriniais duomenimis, sutrikimo klinika yra tiesioginė kitos medicininės būklės/sutrikimo patofiziologinė pasekmė c) simptomatikos priežastimi nėra kitas psichikos sutrikimas d) simptomai nepasireiškia išskirtinai tik delyro metu e) pasireiškianti klinika trikdo kasdienę veiklą. (2)

Pagal TLK-11, šios diagnozės atitikmuo yra antrinis psichozinis sindromas (6E61). Panašiai kaip ir ankstesnėse klasifikacijose, jam būdingas haliucinacijų ar kliesių pasireiškimas, kaip tiesioginė patofiziologinė, kito (ne į psichikos ar elgesio sutrikimo) medicininio susirgimo, pasekmė. Šiuo atveju simptomų priežastis negali būti delyras, kitas psichikos/elgesio sutrikimas, ar psichologinė reakcija į sunkų sveikatos sutrikimą (pvz. ūmi stresinė reakcija į letalios išėties diagnozę). Šis sutrikimas priklauso antrinių psichikos ar elgesio sindromų, asocijuotų su kitur klasifikuotais sutrikimais ar ligomis (6E60-6E6Z) grupei. Pagal vyraujančią simptomatiką, toliau gali būti klasifikuojamas į antrinį psichozinį sindromą su haliucinacijomis (6E61.0), su kliesėmis (6E61.1) arba su kliesėmis ir haliucinacijomis (6E61.2). (3)

Paranoidinis sindromas yra vienas iš mąstymo sutrikimo formų, galintis sekti po paranojinio sindromo. Pastarajam būdinga tai, jog pacientams pasireiškia sisteminiai interpretaciniai kliesės ir jie gali būti įvairiapusiško turinio – pavydo, nuostolio ir kt. Tuo tarpu paranoidiniam sindromui, būdinga tai, kad šiuo atveju be kliesių, pasireiškia haliucinacijos, o vėliau – pseudohaliucinacijos.

Duomenys apie organinio kliesesinio sutrikimo paplitimą varijuoja. Jų tikslumą taip pat, apsunkina organinio smegenų pakenkimo priežasčių, sukeliančių kliniką, gausa, pvz. esant autoimuniniams sutrikimams, psichozinių sutrikimų paplitimas yra iki 11% sergančiųjų, tuo tarpu po galvos smegenų insultų - 3-4%. (4) Pagal DSM-5, bendras šio sutrikimo paplitimas, pasireiškęs nors kartą gyvenime, varijuoja nuo 0.21% iki 0.54%. (2) Nuo 1947 m. iki 1997 m. vykdytas Lundby tęstinis kohortinis tyrimas, tyrinėjantis bendruomenę pietų Švedijoje, nustatė, jog tokių psichikos sutrikimų paplitimas nors kartą gyvenime buvo 0.76%. (5).

Svarbu atsižvelgti į tai, jog antriniai psichoziniai sutrikimai savo klinicine eiga gali būti panašūs į kitus neorganinius psichikos sutrikimus (pvz. šizofreniją). 2020 m. Portugalijoje

atlikto tyrimo metu pakartotinai įvertinus 200 pacientų, turinčių šizofrenijos diagnozę, buvo nustatyta jog 25% asmenų sutrikimo priežastys buvo organinės kilmės ir atitiko organinio kliedesinio sutrikimo/antrinio psichozinio sutrikimo diagnostinius kriterijus. (6) Pacientams, kuriems pasireiškia pirminiams, neorganiniams psichikos sutrikimams būdinga simptomatika, renkantis gydymo strategiją yra tikslinga atlikti išsamų, visapusišką klinikinį ištyrimą, neatmetant organinės etiologijos galimybės.

**Darbo tikslas** – aprašant klinikinį atvejį bei remiantis moksline literatūra, pristatyti organinio kliedesinio sutrikimo bei su juo asocijuoto paranoidinio sindromo etiologinius faktorius bei klinikinę eigą.

## KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

**Nusiskundimai** Pacientė V. L., 89 metų amžiaus, skundžiasi nuolatiniais nuostolio, nuodijimo, poveikio, persekiojimo kliedesiais su tikromis klausos bei regos haliucinacijomis.

**Šeimos anamnezė** Tėvas mirė 72 metų amžiaus nuo ūminio miokardo infarkto. Visą gyvenimą dirbo mokytoju. Motina mirė 84 metų amžiaus nuo ūminio galvos smegenų infarkto. Dirbo slaugytoja. Pacientė augusi 8 vaikų šeimoje. Buvo vyriausia iš 3 brolių bei 4 seserų – visi šiuo metu mirę nuo kardiovaskulinių įvykių. Šeimoje asmenų turinčių priklausomybių ar psichikos sutrikimų, vykdančių nusikaltimus, savižudybių ar savižalos atvejų nebuvo. Namų aplinka vaikystėje buvo teigiama, santykis su tėvais ar broliais bei seserimis šiltas. Smurto, traumuojančių ar kitų neigiamo pobūdžio įvykių, galėjusių paveikti pacientės psichiką nebuvo.

**Gyvenimo anamnezė** Pacientė gimusi Molėtų rajone. Nėštumo metu motina niekuo nesirgo. Gimė natūraliais takais, be komplikacijų. Vaikystėje reikšmingų sutrikimų nenusako. Ikimokyklinio amžiaus ypatumų neatsimena. Mokykloje pradėjo mokytis nuo 7-erių metų. Tuo laikotarpiu bendravimas su bendraamžiais buvo nesutrikęs bei atitinkantis normą, patyčių nepatyrė, su kitais mokiniais ir mokytojais nekonfliktavo. Bendrai baigusi 4 klases. Mokslų netęsė, nes reikėjo padėti dirbti ūkio darbus. Aštuoniolikos metų įsidarbino „Utenos Trikotaže“, ten pradirbo iki 55 metų amžiaus. Nuo to laiko – pensininkė. Būdama 20-ies metų amžiaus, ištekėjo už vienmečio vyro. Santuoka tęsėsi iki pat vyro mirties 2020 metais. Santykiai su vyru buvo šilti, sugyveno gerai, be didesnių konfliktų ar smurto. Santuokoje gimė du vaikai – dukra ir sūnus. Vaikai psichikos sutrikimais nesirgo, savižudybių ar savižalos atvejų nebuvo. Pacientė alkoholio, psichoaktyvių medžiagų nevartoja, nerūko. Prieš 20 m. buvo operuota gimdos cista. Gretutinės diagnozės: I11.9 hipertenzinė širdies liga be širdies

nepakankamumo (diagnozuota prieš 20 m.), vartoja metoprololį 95 mg 1k./parą, amlodipiną 15mg 1k./parą, indapamidą 1,5 mg 1k./parą, hidrochlortiazidą 320mg 1k./parą; E11.9 2 tipo cukrinis diabetas be komplikacijų (diagnozuotas prieš 17 m.), glikemijos kontrolė patenkinama, vartoja gliklazidą 60 mg 1k./parą, benfotiaminą 100 mg 1k./parą. Pirmosios hospitalizacijos VmPSC (2022-08-17) metu pacientei nustatyta diagnozė I67.8 Kitos patikslintos cerebravaskulinės (smegenų kraujagyslių) ligos.

Kitomis psichikos ligomis nesirgusi. Savižalos, minčių apie savižudybę ar bandymų neturėjusi.

Iki psichikos sutrikimo pasireiškimo santykiai su draugais ir pažįstamais buvo geri. Pacientė pažymi, jog visad buvo noriai bendraujanti. Ryškesnes ekstraversines ar intraversines tendencijas neigia. Požiūris į darbovietę buvo teigiamas, rezultatai atitiko pastangas. Padėtis kolektyve niekuo neišsiskyrė nuo kitų bendradarbių. Ankščiau laisvalaikiu domėdavosi literatūra, muzika. Mėgdavo skaityti laikraščius, spręsti kryžiažodžius, tačiau pastebi, jog pastaruosius kelis metus, dėl blogėjančios atmintis, regėjimo, šiuo laisvalaikiu užsiima vis rečiau. Nuotaika visad buvusi pastovi, be žymesnių nukrypimų. Atžymi, jog pastaruosius porą metų nuotaika suprastėjusi, nebedžiugina aplinka ir pamėgti užsiėmimai. Šiuo metu teigia jog nėra nuotaikos, nerimastinga, kasdienybę vertina pesimistiškai.

Savo charakterį vertina kaip niekuo neišsiskiriantį, nerimastingą, nepaslankų. Požiūris į save, savo sveikatą neigiamas. Teigia, jog jaučiasi nualinta dėl ilgą laiką esančių somatinių ligų. Kliesdinę bei haliucinacinę simptomatiką vertina nekritiškai bei nepripažįsta, jog tai yra psichikos sutrikimo požymiai.

**Ligos istorija** 2021 metų antroje pusėje, pacientė pradėjo pastebėti, jog namuose dažnai dingsta daiktai. Pradėjo įtarinėti, jog į namus ateina artimieji ir juos vagia, todėl brangesnius daiktus pradėjo slėpti. Kelių mėnesių eigoje klinika pasunkėjo – atsirado klausos haliucinacijos: pradžioje pacientė pradėjo girdėti garsias maldas, sklindančias iš aukščiau gyvenančios kaimynės. Vėliau pradėjo girdėti, jog ta pati kaimynė „kažko prašo, reikalauja“. Įvykių eigoje atsirado „papildomi veikėjai“ – papildomi balsai, komentuojantys pacientės veiklą, sakantys, jog ji yra sekama, filmuojama, jos yra pasiklausoma vonioje bei tualete. Girdėdama balsus, moteris pradėjo jiems atsakinėti. Klinika toliau palaipsniui vystėsi. 2022-08-17 moteris išgirdo balsą sakantį, jog atvyko jos sūnus, todėl išėjo jo ieškoti. Tai buvo pirmas dokumentuotas atvejis, kuomet klausos haliucinacijos pradėjo daryti įtaką elgesiui. Tą pačią dieną buvo rasta klaidžiojanti netoliese namų, ko pasėkoje buvo nugabenta į Utenos ligoninę ir iš ten - į Vilniaus miesto Psichikos Sveikatos Centrą (VmPSC). Gydomo metu buvo skirti

antipsichotiniai medikamentai – olanzapinas, tiapridas ir mirtazapinas, po kurių, pacientės psichinė būklė gydytojų nuožiūra tapo patenkinama ir ji buvo išrašyta iš gydymo įstaigos.

2023-02-04 pacientė buvo pakartotinai atgabenta į VmPSC iš Utenos ligoninės priėmimo skyriaus, po to kai savo valia išėjo iš namų ir tą pačią parą buvo rasta klaidžiojanti aplink vietinę mokyklą. Hospitalizavimo dieną, veržėsi pas kaimynus į namus, nes manė, jog anūkę ištiko pavojus, todėl kartu su „atvykusiais broliais, išėjusi jos ieškoti“. Moteris taip pat išsakė, jog dažnai, kone kiekvieną dieną, namuose girdi kaimynės balsą, komentuojantį jos veiksmus ir įsakinėjantį ką ji privalo veikti, tačiau tų paliepiamų pacientė nevykdė. Taip pat minėjo, jog namuose vaikšto kunigai, „norintys ją nušauti“. Neseniai girdėjo sūnaus balsą prašant atidaryti buto duris. Pacientės teigimu, retais atvejais iš kaimynų butų sklinda dainos. Moteris taip pat išsako, jog su viena iš kaimynių susikalba nesant kartu – „viena klausia, kita atsako“. Pasiteiravus, apie simptomų kilmę, teigia, jog tikriausiai yra užkeikta kaimynės.

Yra pastebėjusi, jog per pastaruosius kelis metus suprastėjo apetitas, miegas bei nuotaika. Užsimena, jog pastaruoju metu jaučia sutrikusią atmintį. Savižalos, suicidines mintis neigia. Požiūris į gydymą pasyvus. Pacientės manymu, į ligoninę buvo atgabenta, todėl, kad sūnus ketina parduoti jos butą. Nemano, jog turi psichikos sutrikimą, dėl kurio turėtų būti gydoma psichiatrijos stacionare, tačiau sutinka su gydymu, kad būtų prislopintos regos bei klausos haliucinacijos..

**Objektyvi anamnezė** Sūnaus teigimu, simptomai atsirado prieš kelis metus, staiga, vystėsi palaipsniui. Pacientė pradėjo kaltinti artimuosius, dėl namie dingstančių daiktų. Vėliau buvo pradėta užsiminti apie girdimą kaimynę, sekimus ir filmavimus, kt. Sutrikimo eiga palaipsniui ryškėjo ir reikšmingai pasunkėjo prieš pirmą hospitalizaciją, kuomet kliesesiai ir haliucinacijos pradėjo daryti stiprią įtaką pacientės elgesiui bei nuotaikai. Iš pirmo, į besivystančią ir stiprėjančią mąstymo ir suvokimo sutrikimų simptomatiką artimieji dėmesio nekreipė - suprasdavo kaip „senatvinius pokyčius“. Pacientei kelis kartus buvo siūlyta kreiptis pas psichiatrą, tačiau ši kas kartą atsisakydavo. Sūnus patvirtino, jog po paskutinės hospitalizacijos VmPSC, motinos būklė buvo pagerėjusi, tačiau nutraukus paskirtų vaistų vartojimą, vėl pradėjo išsakyti vis ryškesnę kliesesinę bei haliucinacinę simptomatiką. Namuose gyvena viena ir nors sulaukia artimųjų pagalbos, sugeba savimi pasirūpinti. Katamnestiniu laikotarpiu pacientė nutraukė paskirtų vaistų vartojimą. Pasikartojo panaši kliesesinė simptomatika: pradėjo manyti, jog anūkė vagia jos pinigus; yra persekiojama vietinio Utenos politiko, nes nebalsavo už jį per rinkimus ir dėl šios priežasties buvo nuodijama poliklinikoje, nuodus skiriant kartu su „verdančiu vandeniu per lašinę“.

**Psichikos būklė** Hospitalizacijos metu, pacientė atrodo tvarkingai, išvaizda atitinka metus. Laikysena įprasta, judesiai sulėtėję, stebimas rankų tremoras. Akių kontaktą palaiko, į klausimus pradžioje atsakinėja formaliai, tačiau pokalbiui įsibėgėjus atsakinėja noriai. Orientuota savyje, laike, vietoje – teisingai atsako savo vardą bei amžių, kokia yra data, kokioje ligoninėje šiuo metu yra, tačiau įstaigos pavadinimo neįvardina. Patiria pastovius suvokimo sutrikimus, protarpiais darančius įtaką elgesiui: namuose girdi komentuojančio, įsakomojo pobūdžio kaimynės balsą bei papildomą kitos kaimynės balsą, kuriam atsakinėja, iš kaimynų sklindančias dainas, artimųjų balsus, mato namie vaikščiojančius kunigus - paprastos klausos bei regos haliucinacijos.

Pokalbio metu per stipriai įsigilina į įvykių detales, atsakinėjant į užduodamus klausimus sunkiai pereina iš vienos temos į kitą – stebimas klampus, patologiškai smulkmeniškasis bei konkretus mąstymas. Išsako jog namų aplinkoje yra vagiami jos daiktai, yra persekiojama Utenos politiko, buvo bandymų pacientę nuoduoti, simptomus sukėlė užkeikusi kaimynė – stebimi nuostolio, persekiojimo, nuodijimo, poveikio kliedesius. Apraksijos, agnozijos, afazijos požymių nestebima.

Patiria sunkumų prisimenant pastarojo laiko įvykius - stebima hipomnezija. Nuotaikos fonas pažemintas, emocijos išblėsusios. Pacientė nerimastinga, hipobuliška, dėmesys susiaurėjusios apimties. Suicidines mintis ar ketinimus neigė, iš elgesio nestebima. Savo būklei, patiriamies suvokimo bei mąstymo sutrikimams pacientė nekritiška, tačiau gydytis sutinka. Mąstymo bei suvokimo sutrikimai korekcijai nepasiduoda. Pacientė aiškią ateities planų neišsako.

2022-02-04 VmPSC pirminės apžiūros duomenimis AKS 167/74 mmHg, pulsas 63 k/min, širdies veikla ritmiška. Plaučiuose alsavimas vezikulinis, be karkalų. Pilvas minkštas, neskausmingas, žarnų peristaltika išklausoma. Periferiniu edemų nestebima. Ūmios židininės neurologinės, menininės simptomatikos nestebima.

Stebimas dešinės rankos tremoras. Galvos traumos požymių nėra. Kognityvinės funkcijos pasilpusios, atmintis nežymiai sutrikusi, dėmesys išblaškytas.

2023-02-06 atlikti laboratoriniai tyrimai: alaninaminotransferazė (ALAT/GPT) - 25.87 (<35 U/I), aspartataminotransferazė (ASAT/GOT) - 28.76 (<35 U/I), laisvas tiroksinas (LT4/FT4) - 13.20 (7.86 - 15.96) pmol/L, tirotrypinas (TSH/TTH)- 1.121 (0.380-5.330 mIU/L), vitamino B12 koncentracijos nustatymas - 341.28 (180.00 - 914.00 pg/ml); **Glomerulų filtracijos greitis (GFG) iš kreatinino serume - 38.00 (>90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>), Leukocitai (WBC) - 7.09 (4.00 - 9.80 10<sup>9</sup>/L), eritrocitai (RBC) – 3.50 (4.10 -5.10 10<sup>12</sup>/L),**



**hemoglobinas (HGB) – 105.00 (117.00 - 145.00 g/L )**, Hematokritas (HCT) - (0.311 - 0.360 0.420 %), kalio koncentracijos nustatymas - 4.30 (3.80 - 5.30 mmol/L), Natrio koncentracijos nustatymas - 139.00 (134.00 -145.00 mmol/L]), Chloridų koncentracijos nustatymas - 106.00 (98.00 -107.00 mmol/]), **Šlapalo (Urea) koncentracijos nustatymas - 12.80** (2.50 - 7.50 mmol/L), **Kreatinino koncentracijos nustatymas - 110.00 (49.00 - 90.00 µmol/L)**, Gliukozės koncentracijos serume nustatymas – 4.70 (4.20 - 6.10 mmol/l).

2022-08-29 (pirmosios hospitalizacijos VmPSC metu) atlikus galvos smegenų kompiuterinę tomografiją, stebimi involiuciniai galvos smegenų pakitimai (ženklesni frontoparietaliai), vidinė hidrocefalija. Baltojoje medžiagoje - abipus paraventrikuliariai, subkortikaliai neaiškių ribų sumažėjusio tankio baltosios medžiagos zonos bei kalcinatas dešinėje temporalinėje skiltyje. Išvadose konstatuoti kraujagyslinės leukoencefalopatijos požymiai.

2023-02-06 Neurologo konsultacijos metu nustatyta, jog pacientė orientuota savyje, vietoje bei laike. Galūnių jėga abipus įvertinta 5 balais, sausgysliniai refleksai simetriški. Jutimų sutrikimai nestebimi. Meninginių simptomų nerasta. Ašinio ar galūnių rigidiškumą nejaučiama. Atliktas Atlikto mini protinės būklės tyrimo (angl. Mini-Mental State Examination, MMSE) rezultatas – 24 balai (lengvas kognityvinis sutrikimas).

Gydymo eigoje buvo stebimas pacientės emocinės būklės pagerėjimas, tačiau protarpiais demonstravo suvokimo bei mąstymo sutrikimus. Praėjus porai dienų po stacionarizavimo, skyriaus medicinos personalui bei gydytojams skundėsi, jog žiūrint pro langą regėjo kruvinus vyrus ir matė kaip buvo nužudytas jos brolis. Simptomams slopinti, buvo padidinta olanzapino dozė. Sekančios paros metu, haliucinacijos nepasikartojė, tačiau pacientės emocinė būsena vis dar buvo prasta, liūdint dėl neva nužudyto brolio. Praėjus porai dienų pacientė išsakė, jog yra suprastėjusi emocinė būklė dėl to, jog į savo „Facebook“ paskyrą įkėlė nuotraukas, ir dabar iš jos yra juokiamasi bei apšnekinėjama. Minėjo, jog pro langą mačiusi savo tėvą su broliu kartu „žaidžiančius kažkokį žaidimą“. Tolimesnio gydymo metu atsisakė vartoti haloperidolį, aiškinant, jog „ir taip vartoja per daug vaistų“, todėl medikamentas buvo nutrauktas ir sekančią parą buvo prastos nuotaikos, nes „buvo parduotas jos butas, todėl nebeturinti kur gyventi“. Atsižvelgus į išliekančią kliedesinę simptomatiką bei nereguliarų medikamentų vartojimą, pacientei buvo skirtas lorazepamas (vienkartinai) bei haloperidolio dekanotas ir triheksifenidilis. Hospitalizavimo eigoje palaipsniui pagerėjo nuotaika, pacientė tapo ramesnė, suvokimo sutrikimų nebeišsakė. Santykio, nuostolio

kliedesinės idėjos išliko, tačiau nebeveikė pacientės elgesio ar nuotaikos. Baigus gydymo planą, pacientė buvo išrašyta iš gydymo įstaigos.

**Diagnozė ir diferencinė diagnostika** Pacientei stebimi siauros apimties, buitinio pobūdžio nuostolio, nuodijimo, persekiojimo, poveikio kliedesiai, mąstymo sutrikimas su tikromis klausos bei regos haliucinacijomis.

Pirmieji ligos požymiai buvo nuostolio kliedesiai, vėliau pasireiškė ir klausos haliucinacijos, kurios ligai progresuojant įgavo vis sudėtingesnę formą bei turinį. Simptomai palaipsniui pradėjo daryti įtaką elgesiui. Vėliau atsirado regos haliucinacijos, tačiau klinikoje dominavo klausos. Pirmosios hospitalizacijos pasėkoje, ligos eiga buvo sušvelninta, tačiau katamnestiniu laikotarpiu antipsichotinių medikamentų vartojimas buvo nutrauktas, todėl liga vėl paūmėjo. Iš anamnestinių duomenų stebima nenutrūkstama sutrikimo eiga.

Atsižvelgiant į subjektyvią bei objektyvią anamnezę, nustatytą cerebravaskulinės ligos, kaip gretutinės patologijos, diagnozę ir vaizdiniuose tyrimuose dokumentuotą kraujagyslinės smegenų ligos bei jos sąlygoto organinio galvos smegenų pažeidimo požymius, nesant kitų galimų priežasčių, pacientė atitinka organinio kliedesinio sutrikimo diagnozę.

Šiuo atveju diferencinę diagnostiką galima išskaidyti į organinio kliedesinio sutrikimo diferenciaciją nuo kitų psichikos sutrikimų kaip pirminiai (neorganiniai psichikos sutrikimai), demencija su psichikos sutrikimu, delyras (7) (8). Ši diferenciacija toliau bus pateikta aptarimo skiltyje. Organinio kliedesinio sutrikimo etiologija gali būti įvairi, todėl tikslinga diferencinę diagnostiką atlikti ir tarp organinę pažeidimą sukėlusių etiologijų. (žr. lentelę nr. 2). (4,9)

## 2 lentelė. Organinio pažeidimo etiologijos diferencinė diagnostika

<i>Etiologija</i>	<i>Pavyzdžiai</i>
• Trauma	Trauminis galvos smegenų pažeidimas
• Cerebrovaskuliniai sutrikimai	Galvos smegenų infarktas, subdūrinė hematoma
• Egzogeninės medžiagos	Sunkieji metalai, medikamentai
• Metabolinės priežastys	Vitamino B12 stoka, feochromocitoma, Vilsono liga
• Sepsis/infekcijos	Neurosifilis, toksoplazmozė, žmogaus imunodeficito virusas
• Autoimuniniai sutrikimai	Sisteminė Raudonoji Vilkligė, anti-N-metil-D-aspartato (anti-NDMA) receptorių encefalitas

• Endokrininiai sutrikimai	Hipotirozė, hipertirozė, hiperparatiroidizmas
• Traukuliniai sutrikimai	Epilepsija

## APTARIMAS

Atsižvelgus į pacientės skundus, ligos ir gyvenimo anamnezės bei artimųjų duomenis, stebimi nuolatiniai, mažos apimties, buitinio pobūdžio nuostolio, persekiojimo, poveikio, nuodijimo kliedesiai, darantys įtaką nuotaikai ir elgesiui. Pacientė jų atžvilgiu nekritiška, nepasidavė korekcijai. Kartu pasireiškė nuolatinės, paprastos tikrosios klausos (komentuojamojo, įsakomojo pobūdžio) bei regos haliucinacijos.

Iš turimų duomenų, stebima, jog sutrikimo klinika vystėsi palaipsniui – šiuo atveju pradžioje buvo stebimi tik nuostolio kliedesiai. Vėliau atsirado klausos haliucinacijos, kurios su laiku sudėtingėjo – pirmiausiai buvo girdimas tik vienas (kaimynės) balsas, kuris praėjus tam tikram laiko tarpui „pradėjo bendrauti“ su paciete. Eigoje atsirado ir papildomi balsai, įsakinėjantys bei komentuojantys moters veiklą, kuriems ji pradėjo atsakinėti, atsirado jų įtaka pacientės elgesiui. Progresuojant ligai, kartu vystėsi ir haliucinacijos bei kliedesiai, jų turinys, eiga, įtaka pacientės elgesiui bei nuotaikai.

Pirmos hospitalizacijos pabaigoje, pasiekus užtektiną atsaką į gydymą, pacientė išrašyta iš VmPSC, tačiau nutraukus medikamentų vartojimą, pakartotinai pasireiškė paranoidiniam sindromui būdinga klinika.

Atliktuose laboratoriniuose kraujo tyrimuose stebimas hemoglobino bei eritrocitų skaičiaus sumažėjimas. Nors literatūroje yra pateikiamas vienetinis atvejis, kuomet 49 m. paciete sergant geležies stokos anemija, pasireiškė kliedesinė parazitozė, praėjusi kartu su anemijos išgydymu, ši liga nėra asocijuojama su mąstymo bei suvokimo sutrikimų pasireiškimu, todėl šiuo atveju nėra kliniškai reikšminga. (10) Pacientei taip pat stebimas serumo kreatinino bei šlapalo padidėjimas kartu su glomerulų filtracijos greičio sumažėjimu. Literatūroje yra minima, jog lėtine inkstų liga sergantiems asmenims yra būdingas kognityvinių funkcijų pablogėjimas, randamas ir šiai paciete, tačiau, nėra pakankamai duomenų diagnozuoti lėtinę inkstų ligą ir diferencijuoti tarp inkstų disfunkcijos etiologijos. Inkstų pažeidimas gali būti siejamas su kitais pacientės rizikos faktoriais, kaip hipertenzija ir cukrinis diabetas, ir atspindėti organų taikinių (tuo tarpu ir galvos smegenų) pažeidimą. (11) (12) (13) Galvos smegenų kompiuterinės tomografijos tyrime, tarp aptinkamų reikšmingų požymių, randamas dešinėje temporalinėje skiltyje lokalizuotas kalcinatas. Remiantis literatūra, tokio

tipo dariniai gali būti įvairios etiologijos, varijuojančios nuo fiziologinės/su amžiumi susijusios ikipatologinės kilmės. Tarp pastarąją sudarančių priežasčių yra vaskuliniai intrakranijiniai kalcifikatai, kurių viena iš priežasčių yra intrakranijinė aterosklerozė. (14) Atsižvelgus į pacientės ilgą laiką trunkančius kardiovaskulinės rizikos veiksnius, kardiovaskulinių įvykių pasireiškimą šeimos anamnezėje, bei nesant kitų patologijų, galinčių sukelti panašių kalcinatu kaupimąsi klinikinių požymių, tai yra labiausiai tikėtina kalcinato kilmė. Remiantis šiais duomenimis, galima įtarti, jog aterosklerotiniai pakitimai yra galimai išplitę ir kitose galvos smegenų kraujagyslėse, taip sąlygodami didelio masto pažeidimą. Intrakranijinė aterosklerozė sukelia maitinamo smegenų audinio hipoperfuziją ir išemiją ir gali lemti psichiatrinius sutrikimus, tokius kaip psichoziniai simptomai, nuotaikos ir miego sutrikimai, apatija ir kt. (15). Baltojoje medžiagoje, taip pat stebimos sumažėjusio tankio zonos. Šis radinys, dar žinomas kaip leukoencefalopatija ar leukoarajozė, atspindi smegenų smulkiųjų kraujagyslių ligą (*angl. small vessel disease*) bei su ja susijusius smulkius baltosios medžiagos išeminius pakitimus ir yra glaudžiai susijęs su tokiais veiksniais kaip arterinė hipertenzija, stambiųjų arterijų aterosklerozė. (16) (17) Atsižvelgiant į išeminio pažeidimo etiologiją, neuropsichiatrinių simptomų pasireiškimas šiuo atveju gali būti panašus į psichozę po didesnio masto hemoraginių ar išeminių insultų (ypatingai dešiniajame pusrutulyje), kuomet pažeidžiamos kortikinės ar subkortikinės struktūros ir išsivysto haliucinacinė ir kliedesinė simptomatika, pastarajai pasireiškiant dažniau. (18) Įdomu tai, kad subkortikikinė leukoencefalopatija ir kardiovaskuliniai rizikos veiksniai, kaip arterinė hipertenzija ar diabetas yra taip pat siejami su dažnesniu psichozinės simptomatikos pasireiškimu tarp asmenų sergančių Alzheimerio liga. (16) Esant nustatytai I67.8 (kitos patikslintos cerebrovaskulinės (smegenų kraujagyslių) ligos) diagnozei, cerebrovaskulinės kilmės galvos smegenų pažeidimams ir kardiovaskulinės rizikos faktoriams kartu su sutrikusiu mąstymu, išsivysčiusia kliedesine simptomatika ir regos bei klausos haliucinacijoms, pacientės būklė atitinka organinio kliedesinio sutrikimo diagnozę.

Pasireiškus psichozinei simptomatikai, organinį kliedesinį sutrikimą svarbu diferencijuoti nuo pirminių (neorganinių) psichikos sutrikimų, nes klinikinė eiga gali būti panaši. Esminis skirtumas yra tai, jog organinio kliedesinio sutrikimo atvejais yra organinė priežastis, pirminiu ar antriniu būdu pažeidusi galvos smegenis ir sukianti psichikos sutrikimą. Kiti skirtumai gali būti pasireiškimą amžius – pirminiams sutrikimams dažniau būdinga pradžia jaunesniame amžiuje, nespecifinių psichiatrinių simptomų prodromo periodas ir funkcionavimo prastėjimas, psichikos sutrikimų pasireiškimas šeimos anamnezėje. (9) Šiuo

atveju pacientė yra vyresnio amžiaus, turi kardiovaskulinės rizikos faktorius, yra patvirtintas galvos smegenų kraujagyslių ligos sąlygotas pažeidimas.

Panašaus pobūdžio klinika taip pat diferencijuotina su delyro pasireiškimu. Šiai būklei būdingas ūmiai (valandų ar dienų bėgyje) išsivystantys ir dienoje svyruojantys simptomai: dėmesio ir sąmonės sutrikimas, kartu su sutrikusiomis kognityvinėmis funkcijomis bei emocijomis, miego-budrumo ciklo ir psichomotoriniu pakenkimu. Delyro metu taip pat gali pasireikšti kliesediai ir suvokimo sutrikimai. (1,2,7) Tarp delyro rizikos faktorių yra vyresnis amžius klausos bei regos sutrikimai ir kognityvinių funkcijų sutrikimai, atliktos medicininės intervencijos, kt. Aprašytas klinikinis atvejis atitinka kai kuriuos simptomus bei rizikos faktorius, didinančius delyro diagnozės tikimybę, tačiau šiuo atveju pacientės sutrikimo eiga neatitiko delyrui būdingų požymių, buvo lėtinė, progresuojanti palaipsniui, nestebėtas sąmonės, dėmesio sutrikimas, nebuvo sunkaus miego-budrumo ciklo, psichomotorinio, kognityvinių funkcijų pakenkimo.

Diferencijuojant su kitais sutrikimais, pacientės psychopatologiją taip pat galima sieti su kraujagyslinės demencijos (pagal TLK) arba kraujagyslinio kognityvinio sutrikimo (KKS) pasireiškimu. KKS yra suprantamas kaip klinikinis-radiologinis-patologinis sindromas, apibrėžiantis kognityvinių funkcijų susilpnėjimą, susijusį su širdies ir kraujagyslių patologija, galintį varijuoti nuo kraujagyslinės demencijos iki lengvesnių kognityvinio susilpnėjimo formų. Literatūroje egzistuoja trys pagrindinės klinikinės KKS klasifikacijos: DSM-5, Tarptautinės Kraujagyslinių Elgesio ir Kognityvinių (Vas-Cog) sutrikimų draugijos ir Amerikos Širdies Asociacijos, pristatančios diagnostinius kriterijus. Visus juos vienija tai, jog esamas kognityvinis sutrikimas turi būti pagrįstas kraujagyslinio smegenų pažeidimo etiologiją įrodančiais duomenimis (anamnezė, fizinis ir kognityvinių funkcijų ištyrimas, kiti tyrimai pvz. galvos smegenų vaizdinis tyrimas, rodantys buvusį insultą arba subkortikinį išeminį pažeidimą, susijusį su smulkiųjų smegenų kraujagyslių liga). KKS skirstomas į lengvą kognityvinį sutrikimą ir kraujagyslinę demenciją, kurių pagrindinis skirtumas yra tai, jog kraujagyslinės demencijos atveju, kognityvinių funkcijų sumažėjimas yra žymesnis ir pakankamas, kad sutrikdytų kasdienę paciento veiklą bei bendrą funkcionavimą. Tokiems pacientams taip pat pasireiškia afazija, apraksija, agnozija, vizualinio-erdvinių suvokimo sutrikimas. (16) Hospitalizacijos metu, pacientei buvo atliktas MMSE tyrimas, siekiant įvertinti kognityvinių funkcijų sutrikimo lygį. Šis tyrimas naudojamas atskirti organinės kilmės psichikos sutrikimus nuo funkcinės, bei kiekybiškai įvertinti kognityvinės disfunkcijos eigą, sunkumą bei gydymo

rezultatus. Maksimalus balų skaičius, kurį gali surinkti tiriamasis yra 30, minimalus - 0. Naudojantis Mungas pasiūlyta klasifikacija, kognityvinio pažeidimo lygis skirstomas į: 1) kognityvinio pažeidimo nėra (>25 balų) 2) lengvą kognityvinį sutrikimą (21-25 balai) 3) vidutinio sunkumo kognityvinį sutrikimą (11-20 balai) 4) sunkų kognityvinį sutrikimą (0-10). (22). Atliktų tyrimų duomenis rodo, jog gautus rezultatus gali iškraipyti amžius (Molloy at el. tyrimo metu, 55-75 metų amžiaus tiriamieji surinko vidutiniškai 28 balus, tuo tarpu 76-98 m. - vidutiniškai 26), išsilavinimas (>70 metų asmenų, turinčių išsilavinimą trukusį 7 metus, surinktas vidutinis MMSE balas - 29, lyginant su to paties amžiaus asmenimis, turinčiais tik 3 m. trukusį išsilavinimą, vidutiniškai surinkusiais 23 balus), sociokultūriniai ypatumai, regos bei klausos deficitas, negebėjimas sukaupti dėmesio dėl jaučiamo streso tyrimo metu, psichozinės būklės, protinis atsilikimas, fizinė negalia apribojanti gebėjimą atlikti tyrimo užduotis, nenoras bendradarbiauti, žemas išsilavinimas kt., todėl diagnostikai rekomenduojama standartizuoti tyrimo metodiką bei rezultatus, atsižvelgiant į galimas tyrimo/tiriamąjo aplinkybes, bei naudoti papildomus objektyvaus ištyrimo metodus.. (22-24) Šiai pacientei atlikto MMSE tyrimo gautas rezultatas – 24 balai, atitinkantis lengvo kognityvinio sutrikimo klasifikaciją (21-25 balai).

Atsižvelgiant į subjektyvios ir objektyvios anamnezės duomenis bei neurologo konsultacijos išvadas, pateiktų duomenų turinys neatitinka (kraujagyslinės) demencijos diagnozės - nors yra stebimas lengvas atminties, dėmesio sutrikimas ir pasilpusios kognityvinės funkcijos, esamas mąstymo ir atminties pablogėjimas nėra žymus, netrikdo kasdienės veiklos, įgūdžių bei funkcionavimo. Nėra demencijai būdingų požymių - afazijos, agnozijos, apraksijos. Kai kurių autorių duomenimis, šiuolaikinėje kraujagyslinės demencijos diagnostikoje, svarbiausias yra vykdomųjų funkcijų sutrikimas, nebūtinai esant atminties ar kitų kognityvinių funkcijų sutrikimo, tačiau šiuo atveju, jis nėra stebimas. (19)

Taip pat svarbu atsižvelgti ir į tai, jog pacientės vyraujanti simptomatika yra kliesesiai, haliucinacijos bei su jomis asocijuotas elgesys. Įvairių autorių duomenimis, 10-83% demencijos atvejų gali pasireikšti kartu su kliesesiais, haliucinacijomis ir/ar su mąstymo sutrikimais (dažniausiai būdinga nepatikslingai demencijai; kraujagyslinė demencija sudaro 12% atvejų) (26). Šiuos klinikinius požymius galima būtų sieti su šiuo sutrikimu tik tuo atveju, jeigu pacientė ligos eiga kartu atitiktų ir demencijos diagnostikos kriterijus.

Diferencinę diagnostiką taip pat apsunkina psichopatologijos pasireiškimo laipsniškumas. Literatūroje yra minimi atvejai, kuomet kliesesinė bei haliucinacinė simptomatika kartu su kraujagyslinei demencijai būdingais požymiais galvos smegenų vaidziniuose tyrimuose, pasireiškė anksčiau už kitus, šiai ligai būdingus požymius. (27)

Remiantis subjektyviais pacientės duomenimis bei objektyviais protinės būklės ištyrimo metodais (MMSE), patvirtinančiais lengvą kognityvinių būklių disfunkciją, bei radiniais galvos kompiuterinės tomografijos tyrime, nesant sutrikdytos kasdienės veiklos, kuomet simptomai nepasireiškia esant delyrui ar dėl kito psichikos sutrikimo, galima teikti, jog pacientė atitinka lengvo kognityvinio sutrikimo (TLK) ar lengvo kraujagyslinio neurokognityvinio sutrikimo (DSM-5) diagnostinius kriterijus.

Asmenims su nustatytu lengvu kognityviniu sutrikimu, rizika, jog kognityvinė disfunkcija progresuos iki (bet kurios formos) demencijos, yra 3-5 kartus didesnė lyginant su sveikais asmenimis. Ši progresija, per metus, įvyksta 12% bendros populiacijos asmenų ir iki 20% didesnės rizikos individams (pvz. po praeityje buvusių cerebrovaskulinių įvykių). (28) Remiantis šiais duomenimis, galima teigti, jog ši tikimybė yra didesnė ir šio klinikinio atvejo pacientei. Literatūroje yra akcentuojama neigiama modifikuojamų kardiovaskulinių rizikos faktorių (tokių kaip cukrinis diabetas, hipertenzija) įtaka šiam progresavimui, todėl gydymo strategiją taip pat yra svarbu nukreipti į jų korekciją. (28)

## LITERATŪROS APŽVALGA

Siekiant nuodugniau išnagrinėti bei suprasti organinio klijedesinio sutrikimo etiologinius faktorius, antriniu būdu pažeidžiančius galvos smegenis, bei šio sutrikimo klinikinę eigą, tikslinga išnagrinėti esamą mokslinę literatūrą. Mokslinių straipsnių paieška buvo atlikta elektroninėse PubMed, BMJ Best Practice, ScienceDirect, ClinicalKey duomenų bazėse bei paieškos sistemoje Google Scholar. Dėl naujausios mokslinės literatūros tam tikromis temomis stoka, kai kurie atrinkti šaltiniai buvo senesni nei 5 metų. Paieškoje pagrindiniai naudoti raktažodžiai: organinis klijedesinis sutrikimas; antrinis psichozinis sutrikimas; organinė psichozė; psichozė; klijedesiai; haliucinacijos;

### Metabolinė etiologija

#### - *Vitamins B12 stoka*

Vitamins B12 (kobalaminas) yra vandenyje tirpus vitamins, gaunamas vartojant gyvulinės kilmės produktus ir yra svarbus DNR, riebalų rūgščių bei mielino sintezės komponentas. Kuomet dėl įvairių endogeninių ar egzogeninių priežasčių išsivysto šios

medžiagos nepakankamumas, pasireiškia įvairūs klinikiniai požymiai, taip pat ir neuropsichiatriniai reiškiniai: dirglumas, kognityvinis deficitas, asmenybės pokyčiai, depresija, delyras, psichoziniai simptomai. (29) (30)

Įvairių tyrimų duomenimis, apie 6% bendros populiacijos iki 60 m. stokoja šio vitamino. (31) Tarp 80-89 m. amžiaus asmenų, šis skaičius išauga iki 20%. (32) Psichoziniai simptomai pasireiškia kliesiais bei haliucinacijomis. Literatūroje aprašomuose atvejuose kliesiai yra įvairaus turinio, tačiau dažniausiai - persekiojimo. Haliucinacijos gali būti įvairios: klausos, regos, taktilinės, olfaktorinės. (33) (34)

Neįprasta yra tai, jog psichiatrinė simptomatika gali pasireikšti vitamino B12 koncentracijai kraujo serume esant ir normos (dažniausiai žemose-vidutinėse ribose) todėl diagnostikoje gelbsti padidėjusios serumo homocisteino bei metilmalono rūgšties koncentracijų nustatymas. Diagnostiką apsunkina ir tai, jog ne visuomet pasireiškia vitamino B12 stokai būdingi kiti neurologiniai bei hematologiniai požymiai. (35)

### Egzogeninės medžiagos

Psichiatrinę simptomatiką taip pat gali sukelti valingai ar nevalingai į organizmą patekusios egzogeninės medžiagos.

#### - *Beta adrenoblokatoriai*

Beta adrenoblokatoriai yra pasaulyje plačiai naudojama vaistų grupė, skirta gydyti įvairias kardiovaskulines bei nekardiovaskulines būkles. (36) Šiai grupei priklausantys medikamentai gali būti skirstomi pagal savo lipofiliškumą. Mažiau lipofiliški ar nelipofiliški preparatai, kaip atenololis ar solatololis yra šalinami nepakitę per inkstus, tuo tarpu vidutinio ar aukšto lipofiliškumo medikamentai, tokie kaip propanololis ar metoprololis yra metabolizuojami kepenyse ir geba pereiti hematoencefalinį barjerą. Dėl būtent šios priežasties ir gali sukelti neuropsichiatrinius simptomus, tokius kaip delyras, miego sutrikimai, vaizdingi ar įmantrūs sapnai, sedacija ir psichozinė simptomatika. Šio pobūdžio reiškiniu atsiradimo riziką didina vyresnis amžius (paplitimas tarp vyresnių nei 85 m. amžiaus asmenų -14%), sutrikusi kepenų funkcija ar jau egzistuojantys kognityviniai deficitai. 36)

Vienas iš dažniau vartojamų šiai grupei priklausančių preparatų, yra metoprololis. Literatūroje yra aprašomi atvejai, kuomet šis, vidutinio lipofiliškumo laipsnio preparatas sukelia klausos, regos, hipnopompines haliucinacijas, kliesius, mąstymo sutrikimus. Pabrėžiama, jog



haliucinacijos gali pasireikšti kartu su kitais simptomais arba kaip vienintelis, izoliuotas simptomas (metoprololiui būdingas reiškinys). (39)

Šių simptomų pasireiškimas yra retas, tačiau manoma, jog pacientai ne visada praneša apie juos savo gydytojui arba haliucinacijas, būdingas nakties metui, asocijuoja su sapnais/košmarais ar paprasčiausiai vengia apie jas prasyti. Kita priežastis gali būti, jog tokį netipinį reiškinį kaip haliucinacijos, gydytojai ar pacientai paprasčiausiai nesusieja su beta adrenoblokatorių vartojimu. Simptomai pasireiškia pradėjus vartoti šios grupės vaistus ir praeina juos nutraukus. (41)

Literatūroje taip pat akcentuojama, jog trečios kartos beta adrenoblokatoriai, tokie kaip nebivololis ar karvedilolis, nepaisant savo vidutinio-didelio lipofiliškumo laipsnio, regos haliucinacijų nesukelia, todėl manoma, jog vaisto lipofiliškumas nėra vienintelis patofiziologinis faktorius, lemiantis šiuos pašalinius poveikius. (41)

#### - *Gliukokortikoidai*

Kita medikamentų grupė, galinti sukelti psichozinę simptomatiką, kaip pašalinį poveikį, yra gliukokortikoidai. Šios grupės medikamentai yra plačiai naudojami endokrininių, uždegiminių, alerginių, imunologinių, piktybinių susirgimų gydyme. Grindžiantis plačiu atliktų mokslinių studijų mastu, yra žinoma, jog ilgesnį laikotarpį trunkantis jų vartojimas, taip pat sukelia įvairius, tuo tarpu ir neuropsichiatrinis pašalinius reiškinius. Stebima, jog vartojant didesnes dozes (>80mg per dieną), pacientams pasireiškia haliucinacijos ir/ar kliesiai. (42) (43) Atsižvelgus į aprašomus klinikinius atvejus, pasireiškiančiai psichozinei simptomatikai, nėra būdingas specifiškumas. Kliesiai gali būti įvairūs pvz. persekiojimo, didybės. Dažniausiai literatūroje minimos haliucinacijos – regos, klausos, retkarčiais visceralinės. (44–51)

Šių reiškinų patofiziologija nėra tiksliai žinoma, tačiau viena iš teorijų teigia, jog egzogeniniai gliukokortikoidai sukelia disbalansą tarp mineralokortikoidų bei gliukokortikoidų receptorių aktyvacijos, selektyviai besijungdami tik prie pastarųjų, to pasekoje trikdančią pagumburio-hipofizės-antinksčių ašies veiklą ir taip sukeliant psichikos sutrikimus. Kita priežastis, manoma jog vartojant dideles gliukokortikoidų dozes, išbalansuojama dopaminerginė sistema, taip sukeliant psichozinę simptomatiką. (51)

Pastebima, jog šie reiškiniai gali pasireikšti bet kuriuo gydymo šiais preparatais momentu, tačiau dažniausiai tai įvyksta dviejų savaitių bėgyje, nuo gydymo šiais medikamentais, pradžios (tipinis periodas yra 3-4 dienos). (49) (50)

- *Organiniai fosforo junginiai*

Apsinuodijimai organiniais fosforo junginiais dažniausiai įvyksta kuomet yra kontaktuojama su insekticidais, kurių sudėtį sudaro šios medžiagos. Patogenezėje vyrauja acetilcholinesterazės slopinimas ir iš to sekanti acetilcholino akumuliacija, turinti agonistinį poveikį nikotininiais bei muskarinininiams receptoriams. Apsinuodijusiems asmenims pasireiškia tokie simptomai kaip diaforezė, nevalingas tuštinimasis bei šlapinimasis, miozė, bronchospazmas/bronchorėja, vėmimas, ašarojimas, salivacija. Taip pat galima CNS pakenkimo simptomatika, tokia kaip nerimas, sumišimas, mieguistumas, emocinis labilumas, nemiga, atminties sutrikimas, traukuliai, delyras bei haliucinacijos. (53) Haliucinacijos tokiais atvejais gali būti tiek regos, tiek klausos. (54) (55)

- *Sunkieji metalai*

Gyvsidabrio toksiškumas pasireiškia, kuomet į organizmą šis metalas patenka garų pavidalu ir pažeidžia įvairias organų sistemas. Apsinuodijimas gyvsidabriu, žinomas kaip hidrargirizmas ar merkurializmas, dar gali būti skirstomas į ūminę bei lėtinę formą. Ūmaus apsinuodijimo metu, kuomet pažeidžiama CNS, pasireiškia ataksija, raumenų parėzija bei delyras. Atsižvelgiant į šio darbo temą, labiau aktualus yra lėtinis apsinuodijimas, kuriam būdinga tipinė simptomų triada: intencinis tremoras, gingivitas ir eretizmas. Pastarasis pasireiškia asmenybės pokyčiais, padidėjusiu dirglumu, emociniu labilumu, miego ir atminties sutrikimais, kliesiais bei haliucinacijomis. (56) (57)

Gyvsidabrio toksiškumo požymiai žinomi nuo XIX a. Viktorijos epochos laikų. To meto skrybėlininkai, naudodavo gyvsidabrių skrybėlių gamyboje. Elementinis gyvsidabris patekdamas į organizmą per rankų odą bei plaučius, po ilgalaikio sąlyčio akumuliuodamasis smegenyse, inkstuose ir kepenyse, sukeldavo atitinkamą simptomatiką. Būtent smegenų pažeidimas lemdavo skrybėlininkų eretizmui būdingą kliniką. (58) Literatūroje nėra pateikiama duomenų, detalizuojančių haliucinacijų ar kliesių turinį lėtinio apsinuodijimo gyvsidabrių atvejais, išskyrus pavienius klinikinius atvejus, kuriuose aprašoma, jog gali pasireikšti regos ir/ar klausos haliucinacijos bei santykio kliesiai. (57-59)

Nors simptomai yra linkę regresuoti, pašalinus sąlyti su nuodijančia medžiaga, ilgalaikio kontakto metu, nervų sistemos pažeidimas gali persistuoti. (61)

## Kitos galvos smegenų pažeidimo priežastys

### - *Trauminis galvos smegenų pažeidimas*

Trauminis galvos smegenų pažeidimas (TGSP) yra būklė, kuomet kaukolė bei galvos smegenys tiesiogiai paveikiami kinetinio energijos poveikio ir sukelia įvairius morfoliginio bei funkcinio pobūdžio pažeidimus (62). Priklausomai nuo žalojančio veiksnio, TGSP gali būti skirtomas į penetruojantį (sukeliamas kulkos, skeveldrų, kirvio, kt.) ir nepenetruojantį (dėl kritimo, autoįvykių, sportinių traumų, smurtinių įvykių atvejais naudojant penetruojančius objektus, kt.).

Įvykus traumiam galvos smegenų pažeidimui, nyksta baltoji medžiaga, vystosi netaisyklinga jos baltymų sandara, skatinami linę persistuoti uždegiminiai procesai, o tai sudaro puikias sąlygas išsivystyti kognityviniams sutrikimams bei psichikos sutrikimams, tarp kurių gali būti ir psichoziniai simptomai. (61) (62) Šių simptomų (į kurių sudėtį patenka kliesiai ir/ar haliucinacijos) pasireiškimo trauminio galvos smegenų pažeidimo pasekoje, dažnis varijuoja. Apskaičiuojama, jog šios būklės paplitimas yra iki 10%. (25)

Literatūroje, aprašančioje paranoidinį komponentą, yra pastebima, jog pasireiškiant psichozinėms būklėms dėl TGSPS, dažniausiai stebimi persekiojimo kliesiai ir klausos haliucinacijos. Tuo tarpu katatonija, mąstymo sutrikimai bei negatyvi simptomatika yra mažiau būdingi. (64) (65)

Fujii atliktos metaanalizės duomenimis, kliesinė simptomatika taip pat gali pasireikšti, fantastiško turinio, didybės, santykio, religiniais bei pavydo kliesiais. Taip pat gali būti stebimi ir Kapgraso, Kotardo bei Fregoli sindromai. Retais atvejais pasireiškia regos, uoslės, bei taktilinės haliucinacijos. (66)

Tyrimuose aprašančiuose kompiuterinės tomografijos (KT) bei magnetinio rezonanso tomografijos rezultatus (MRT), identifikuota, jog tokio pobūdžio simptomatika dažniausiai asocijuojama su pažeidimais kairiajame arba abiejuose pusrutuliuose. Pokyčiai, statistiškai dažniau aptinkami kaktinėse (74%) bei smilkininėse skiltyse (47%). Rečiau gali būti randami subkortikiniai dariniai (32%), ventrikulomegalija (21%), pakitimai momeninėje ir pakaušinėje skiltyse (16%) bei smegenų kamiene (5%). (66)

Sachdev atlikto tyrimo metu taip pat buvo pastebėta, jog tiems pacientams, kuriems pasireiškė psichozinė simptomatika po galvos traumų, taip pat buvo būdinga „pre-psichozinė“ fazė, pasireiškianti įmantriu elgesiu, labiliu afektu, antisocialiu elgesiu, akademinio ar profesinio produktyvumo sumažėjimu bei socialine izoliacija. (68)

- *Galvos smegenų insultas*

Yra manoma, jog apie 30% žmonių, išgyvenusių cerebravaskulinius įvykius, patiria neuropsichiatrinius sutrikimus. (69) Šioje grupėje, dar mažesnei proporcijai asmenų (apie 4%) pasireiškia psichozinė, kurios patogenenezė asocijuojama su pažeidimais smilkininės, momeninės bei pakaušinės skiltyse.

Stangeland et al. sisteminės apžvalgos duomenimis, psichozės požymiai dažniausiai pasireiškia po išeminių galvos smegenų insultų, rečiausiai po praeinančių smegenų išemijos priepuolių. (18) (70)

Nagrinėjant psichozės atsiradimą šiems pacientams, dominuojantis požymis, yra kliesesiai, dažniau atsirandantys išeminiams pažeidimams įvykus kaktinėje, smilkininėje ir/ar momeninėje skiltyse (71). Viename iš ankščiaušių literatūros šaltinių, nagrinėjančių neuropsichiatrinę kliniką po organinių galvos smegenų pažeidimų, teigiama, kad kliesesių turinys bei kompleksiskumas priklauso nuo žievės pažeidimo, jo sunkumo bei lokalizacijos. Kuomet patologiniai žievės pakitimai, esantys kartu su sutrikusiu intelektu, yra labiau išplitę, kliesesiai linkę būti paprastesnės, mažiau išvystytos struktūros (pvz. demencijos atvejais), su persekiojimo turiniu. Kitais atvejais, kai galvos smegenys būna mažiau pažeistos ir intelektas nesutrikęs, kliesesinė simptomatika yra labiau sisteminė, sudėtingos struktūros. (72)

Detaliau nagrinėjant pažeidimų topiką, remiantis moderniais šaltiniais, yra pastebėta, jog kliesesinė klinika išsivysto pažeidimais esant būtent dešiniajame smegenų pusrutulyje (dažniausiai su dešiniąja prefrontaline žieve). Ankstesnių tyrimų nagrinėjančių patogenetinius mechanizmus, taip pat buvo keliamą (dabar jau patvirtintą) hipotezė, jog už kliesesio formavimąsi yra atsakingas disfunkcinis ryšys (įskaitant ir sutrikusią dopamino neurotransmisiją) tarp pamato branduolių bei limbinės sistemos. Aiškinama, jog šis fenomenas veda prie nenormalaus emocinio atsako vertinant duomenis gautus iš smegenų žievės. (71)

Be tokiems pacientams būdingų persekiojimo kliesesių, gali būti stebimi ir kiti: nihilistiniai, neigiamo dvynio kliesesiai, taip pat Fregoli sindromas. Šie reiškiniai literatūroje dar yra grupuojami kaip misidentifikacijos sindromai. Modernių galvos smegenų vaizdinių tyrimų pagalba, žinoma, jog šiems simptomams yra būdingi pažeidimai ne vienoje tiksloje lokalizacijoje, o labiau tam tikruose tinkluose, susijusiuose su dešine prefrontaline žieve. Iš to seka išvada, jog patogenezėje kliniškai svarbūs pažeidimai nėra visada tik dešiniajame pusrutulyje, bet ir kitose, su juo funkciškai susijusiose, kituose pusrutuliuose esančiose, struktūrose. (71)

Literatūros duomenimis regos haliucinacijos labiausiai siejamos su pakaušinės skilties insultais. Kita vertus, klausos haliucinacijos dažniausiai asocijuojamos bendrai su subkortikiniiais pažeidimais, tačiau retkarčiais insultams įvykstant ir smegenų žievės lygyje. (73)

#### - *Epilepsija*

Epilepsija yra vienas iš dažniausiai sutinkamų neurologinių sutrikimų, kuriuo pasaulyje serga apie 50-70 milijonų žmonių. Šį sutrikimą apibrėžia persistuojantis polinkis į spontaninius epilepsijos priepuolių pasireiškimus su neigiamomis neurobiologinėmis, kognityvinėmis bei psichosocialinėmis pasekmėmis (74) (75).

Tarp kitų gretutinių susirgimų, asmenims sergantiems šia liga yra būdinga 7.8 kartus didesnė psichozinės simptomatikos atsiradimo rizika. Ji pasireiškia apytiksliai 5,6% pacientų. (76) Pastebima, jog tokio pobūdžio simptomatika dažniausiai pasireiškia asmenims sergantiems smilkininės srities epilepsija (paplitimas 7-15%). (75) (76) Rizika taip pat didesnė esant sunkiai kontroliuojamiems traukuliams, epileptogeniniam židiniui esant kairėje smilkininėje skiltyje, hipokampo sklerozei, neurologinio vystymosi sutrikimams, ankstyvai epilepsijos pradžia, iš anamnezės žinomas buvęs *status epilepticus*, epilepsija ar afektinis sutrikimas šeimos anamnezėje. (77) (78)

Priklausomai nuo laiko, psichoziniai simptomai (kurių metu, paciento kritiškumas būklei gali išlikti) skirstomi į tarppriepuolinę (angl. interictal) ir įvykstančią priepuolių metu (angl. peri-ictal), kuri toliau gali būti klasifikuojama į priešpriepuolinę (angl. pre-ictal), priepuolinę (angl. ictal), popriepuolinę (post-ictal). (75) (77-79)

Iš visų tipų, priešpriepuolinė yra rečiausiai pasitaikanti bei mažiausiai išstudijuota. Jai yra būdinga, kelių valandų (rečiau dienų) bėgyje iki epilepsijos priepuolio atsiradimo, pasireiškianti nespecifinė simptomatika, varijuojanti tarp nerimo, euforijos, derealizacijos bei depersonalizacijos, mentizmo (forced thinking), *ideomotorinė aura*, *deža-vu* ir *jamais-vu* būsenų bei tokių suvokimo sutrikimų kaip iliuzijos ir haliucinacijos. (81)

Remiantis literatūroje aprašytais klinikiniais atvejais, iki pasireiškiant epilepsijos priepuoliams, neskaitant haliucinacijų, pacientai neįprastai giliai pasineria į religines apeigas, pradeda reikšti daugybinius somatinio pobūdžio nusiskundimus, gali tapti agresyviais ir demonstruoti smurtinį elgesį, reiškia įvairią kliedesinę simptomatiką, skundžiasi abipusiais galūnių automatizmais. (82)

Kitam tipui - priepuolinei psichozei, šalia psichozinės simptomatikos, yra būdingi kognityviniai, afektiniai, elgesio bei suvokimo pokyčiai su ne visada išlikusiu sąmoningumu (81). Šios būklės metu pasireiškiantys simptomai apibūdinami kaip netraukuliniai *status epilepticus* epizodai. Jie prasideda staiga bei tęsiasi iki epilepsijos priepuolių pabaigos ir dažniausiai yra siejami su smilkininės skilties epileptogentine aktyvacija, rečiau su kitomis, ekstraporalinėmis smegenų sritimis, (pvz. kaktine skiltimi) (81). Būdingos regos, klausos iliuzijos ar haliucinacijos, kartu su pakitusiu afektu, baime ar sujaudinimu. Kiti būdingi požymiai yra depersonalizacija, derealizacija, autoskopija, jausmas lyg kažkas už paciento stovėtų ar lyg būtų atsiskyręs nuo savo fizinio kūno. (80)

Popriepuolinės psichozės metu, simptomai linkę išsivystyti iki septynių dienų po epilepsijos priepuolio. (80)  
Šiems epizodams yra būdinga kliedesinė simptomatika (literatūroje išskiriami persekiojimo, santykio, *perception*, religiniai, didybės kliedesiai), regos ar klausos haliucinacijos. Kiti požymiai yra normos neatitinkantis elgesys, afektiniai sutrikimai (depresija, manija, agresija). Lyginant suvokimo ar mąstymo sutrikimų pasireiškimo dažnį su nuotaikos sutrikimais, pastarieji yra sutinkami dažniau. (83) (80) (84)

Dažnėjant popriepuolinės psichozės pasireiškimams, didėja rizika išsivystyti lėtinei tarpriepuolinei psichozei. (80)

Tarpriepuolinė psichozė gali būti skirstoma į ūmią arba lėtinę formą (75). Dėl panašios klinikos, pastaroji yra dažnai lyginama su šizofrenija, todėl yra atsižvelgiama į kelis esminius skirtumus, leidžiančius diferencijuoti vieną nuo kitos. Lėtinei tarpriepuolinei psichozei būdinga tai, jog klinika dažniausiai pasireiškia tik pozityviais simptomais (kliedesiai bei haliucinacijos) su neišreikšta, šizofrenijai būdinga, negatyvia simptomatika (išskyrus smilkininės skilties epilepsijos atvejais, kuomet yra būdinga socialinė izoliacija, sutrinka kognityvinės, socialinės funkcijos bei asmeninis funkcionalumas, pasireiškia sutrikęs afektas). Lyginant su šizofrenija, patiriamos haliucinacijos rečiau būna lyg iš trečiojo asmens kylančios klausos bei nėra šizofrenijai būdingo asmenybės subyrėjimo. Psichozinė simptomatika šiuo atveju dažniausiai gali trukti nuo kelių dienų iki kelių mėnesių. (75) (80)

Ūmi forma pasireiškia priverstinės normalizacijos (PN) pasekoje. PN yra fenomenas kuomet gydymo pagalba stabilizavus EEG stebimą epileptiforminį aktyvumą ir/ar mažiausiai

1 savaitę nebeprisikartojant traukulių priepuoliams, pasireiškia psichikos sutrikimai. Klinikoje gali būti stebimi psichoziniai, elgesio sutrikimų ir disociacijos simptomai. (85)

Literatūroje fiksuojama psichozinė simptomatika dažniausiai yra persekiojimo, santykio, pavydo kliesės. Taip pat galimos klausos haliucinacijos, kiek rečiau regos. Trečdaliui pacientų būdingas smurtinis elgesys. Nedidelei daliai asmenų pasireiškia katatonija,

## **IŠVADOS IR PASIŪLYMAI**

Organinis kliesės sutrikimas pasižymi įvairaus turinio bei formos kliesė su/be įvairaus pobūdžio ir turinio haliucinacijomis, mąstymo sutrikimais, katatonijos reiškiniais. Visi šie simptomai neretai persipina kartu su kitais neuropsichiatriniais reiškiniais. Šis sutrikimas, kaip ir kiti pagal TLK-10 psichikos sutrikimai, patenkantys į F06 klasifikaciją, gali kilti dėl labai įvairių priežasčių.

Tyrinėtas klinikinis atvejis, parodo, jog sutrikimas vystosi iš lėto, simptomatikai sudėtingėjant palaipsniui, mėnesių ar metų eigoje. Sutrikimo pradžioje gali išsivystyti tik kliesės, vėliau atsirasti haliucinacijos - šiuo atveju pirmiausiai pasireiškė klausos. Ligai progresuojant (tikėtina, dėl progresuojančio organinio smegenų pažeidimo), toliau vystosi ir ją atspindintys simptomai. Su laiku, suvokimo sutrikimas įgauna vis sudėtingesnę struktūrą – balsų gali daugėti, kinta jų turinys bei forma, atsiranda kitų suvokimo sistemų haliucinacijos. Taip pat su laiku kinta ir paciento reakcija į klieses ir haliucinacijas, dėl to galime stebėti ir pasikeitusį elgesį. Atsižvelgiant į etiologinius faktorius aprašytus mokslinėje literatūroje, šis klinikinis atvejis yra panašus į kitus, organinio kliesės sutrikimo kriterijus atitinkančius atvejus pateikiamus literatūroje, kurių paranoidinio sindromo, galinčio persipinti su įvairia klinika, eiga dažniausiai panaši - kliesėms (šiemis dažniausiai vyraujant) esant kartu su haliucinacijomis, mąstymo sutrikimu. Tiek pastaruosius, tiek čia pateiktą klinikinę situaciją vienija ir tai, kad atskleidžiama nuodugniau, individualaus paciento ištyrimo, ieškant bei gydant sukėlusią priežastį, svarba. Tikslingas laiku atliktas ištyrimas ne tik gali būti svarbus psichiatrinų simptomų stabilizavimui, tačiau taip pat yra reikšmingas identifikuojant etiologiją, to pasėkoje vertinant paciento bendrą būklę ir prognozę, koreguojant sukėlusią priežastį bei užkertant kelią galimų komplikacijų išsivystymui.

Turint omenyje įvairialypę sutrikimo etiologiją, nenustačius organinės simptomų kilmės, šis sutrikimas neretai gali būti painiojamas su kitais, funkcinio pobūdžio psichikos sutrikimais, pvz. šizofrenija. Dėl šios priežasties, gydytojais psichiatrai turėtų neapsiriboti žiniomis apie psichiatrines patologijas, tačiau orientuotis ir tarp kitų, įvairias organizmo

sistemas apimančių somatinių susirgimų, galinčių sukelti organinio kliedesinio sutrikimo kliniką bei gebėti atlikti nuodugnų bei kryptingą paciento klinikinį ištyrimą, apimančių tikslų anamnestinių duomenų surinkimą ir instrumentinį paciento ištyrimą.

## LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Bunevičius R, Dembinskas A, Danilevičiūtė V, Laurinaitis E, Lažinskienė J, Mickutė V, et al. TLK-10 psichikos ir elgesio sutrikimai: klinika ir diagnostika [Internet]. Kaunas : Medicina; 1997 [cited 2023 May 18]. Available from: <https://www.lsmuni.lt/cris/handle/20.500.12512/60441>
2. American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, editors. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013. 947 p.
3. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics [Internet]. [cited 2023 May 18]. Available from: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fcd%2fentity%2f696956921>
4. Secondary psychoses: an update - Keshavan - 2013 - World Psychiatry - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2023 Mar 20]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/wps.20001>
5. Bogren M, Mattisson C, Isberg PE, Nettelblatt P. How common are psychotic and bipolar disorders? A 50-year follow-up of the Lundby population. Nord J Psychiatry. 2009 Jul 1;63:336–46.
6. Marques JG. Organic Psychosis Causing Secondary Schizophrenia in One-Fourth of a Cohort of 200 Patients Previously Diagnosed With Primary Schizophrenia. Prim Care Companion CNS Disord. 2020 Mar 12;22(2):19m02549.
7. Leentjens AFG, Rundell J, Rummans T, Shim JJ, Oldham R, Peterson L, et al. Delirium: An evidence-based medicine (EBM) monograph for psychosomatic medicine practice, commissioned by the Academy of Psychosomatic Medicine (APM) and the European Association of Consultation Liaison Psychiatry and Psychosomatics (EACLPP). J Psychosom Res. 2012 Aug;73(2):149–52.
8. Ballard C, Day S, Sharp S, Wing G, Sorensen S. Neuropsychiatric symptoms in dementia: importance and treatment considerations. Int Rev Psychiatry Abingdon Engl. 2008 Aug;20(4):396–404.
9. Vyas CM, Petriceks AH, Paudel S, Donovan AL, Stern TA. Acute Psychosis: Differential Diagnosis, Evaluation, and Management. Prim Care Companion CNS Disord. 2023 Mar 23;25(2):46311.
10. Sekhon S, Jeon C, Nakamura M, Koo J. Delusional parasitosis secondary to severe iron deficiency anemia. JAAD Case Rep. 2017 Aug 30;3(5):390–1.



11. Simões e Silva AC, Miranda AS, Rocha NP, Teixeira AL. Neuropsychiatric Disorders in Chronic Kidney Disease. *Front Pharmacol*. 2019 Aug 16;10:932.
12. Canavan M, O'Donnell MJ. Hypertension and Cognitive Impairment: A Review of Mechanisms and Key Concepts. *Front Neurol*. 2022;13:821135.
13. Zilliox LA, Chadrasekaran K, Kwan JY, Russell JW. Diabetes and Cognitive Impairment. *Curr Diab Rep*. 2016 Sep;16(9):87.
14. Saade C, Najem E, Asmar K, Salman R, El Achkar B, Naffaa L. Intracranial calcifications on CT: an updated review. *J Radiol Case Rep*. 2019 Aug 31;13(8):1–18.
15. Wang Y, Meng R, Liu G, Cao C, Chen F, Jin K, et al. Intracranial atherosclerotic disease. *Neurobiol Dis*. 2019 Apr;124:118–32.
16. Marek M, Horyniecki M, Frączek M, Kluczewska E. Leukoaraiosis – new concepts and modern imaging. *Pol J Radiol*. 2018 Feb 15;83:e76–81.
17. Sun L, Hui L, Li Y, Chen X, Liu R, Ma J. Pathogenesis and research progress in leukoaraiosis. *Front Hum Neurosci*. 2022 Aug 19;16:902731.
18. Stangeland H, Orgeta V, Bell V. Poststroke psychosis: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018 Aug;89(8):879–85.
19. Clinical presentations and epidemiology of vascular dementia - PubMed [Internet]. [cited 2023 Apr 28]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28515342/>
20. Fischer CE, Qian W, Schweizer TA, Millikin CP, Ismail Z, Smith EE, et al. Lewy Bodies, Vascular Risk Factors, and Subcortical Arteriosclerotic Leukoencephalopathy, but not Alzheimer Pathology, are Associated with Development of Psychosis in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis JAD*. 2015;50(1):283–95.
21. Kim J, Schweizer TA, Fischer CE, Munoz DG. The Role of Cerebrovascular Disease on Cognitive and Functional Status and Psychosis in Severe Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis*. 55(1):381–9.
22. Bunevičius R. Protinės būklės mini tyrimas. 2000 [cited 2023 May 18]; Available from: <https://www.lsmuni.lt/cris/handle/20.500.12512/66118>
23. Molloy DW, Standish TI, Lewis DL. Screening for Mild Cognitive Impairment: Comparing the SMMSE and the ABCS. *Can J Psychiatry*. 2005 Jan;50(1):52–8.
24. Ismo Räihä, Raimo Isoaho, Ansa Ojan. Poor performance in the Mini-Mental State Examination due to causes other than dementia. *Scand J Prim Health Care*. 2001 Jan;19(1):34–8.
25. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the early detection of dementia in people with mild cognitive impairment (MCI) - PubMed [Internet]. [cited 2023 Apr 29]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34313331/>

26. Forns J, Danysh HE, McQuay LJ, Turner ME, Dempsey C, Anthony MS, et al. Clinical outcomes and treatment patterns of older adults with dementia-related psychosis by dementia type in the United States. *BMC Geriatr*. 2022 Oct 6;22(1):784.
27. Psychiatric symptomatology in early-onset Binswanger's disease: two case reports - PubMed [Internet]. [cited 2023 Apr 29]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24487402/>
28. Campbell NL, Unverzagt F, LaMantia MA, Khan BA, Boustani MA. Risk Factors for the Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia. *Clin Geriatr Med*. 2013 Nov;29(4):873–93.
29. Ankar A, Kumar A. Vitamin B12 Deficiency. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Apr 29]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441923/>
30. Sahu P, Thippeswamy H, Chaturvedi SK. Chapter Seventeen - Neuropsychiatric manifestations in vitamin B12 deficiency. In: Litwack G, editor. *Vitamins and Hormones* [Internet]. Academic Press; 2022 [cited 2023 May 1]. p. 457–70. (Vitamin B12; vol. 119). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0083672922000012>
31. Hunt A, Harrington D, Robinson S. Vitamin B12 deficiency. *BMJ*. 2014 Sep 4;349:g5226.
32. Oliveira Martinho K. PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B12 EN. *Nutr Hosp*. 2015 Nov 1;(5):2162–8.
33. Carvalho AR, Vacas S, Klut C. Vitamin B12 deficiency induced psychosis – a case report. *Eur Psychiatry*. 2017 Apr;41(S1):s805–s805.
34. Tufan AE, Bilici R, Usta G, Erdoğan A. Mood disorder with mixed, psychotic features due to vitamin b12 deficiency in an adolescent: case report. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2012;6:25.
35. Samia Sabeen MD. Vitamin B12 and Psychiatric Illness. *Ann Long-Term Care* [Internet]. 2009 Mar 5 [cited 2023 May 1];17(3). Available from: <https://www.hmpglobelearningnetwork.com/site/altc/content/vitamin-b12-and-psychiatric-illness>
36. Shah R, Babar A, Patel A, Dortonne R, Jordan J. Metoprolol-Associated Central Nervous System Complications. *Cureus*. 12(5):e8236.
37. Cojocariu SA, Maștaleru A, Sascău RA, Stătescu C, Mitu F, Leon-Constantin MM. Neuropsychiatric Consequences of Lipophilic Beta-Blockers. *Medicina (Mex)*. 2021 Feb;57(2):155.
38. Memon RI, Lee-Rodgers A, Wasilewski AD. Beta-Blocker–Induced Perceptual Change and Behavior. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2022 Jun 2;24(3):41265.
39. Rietveld L, van der Hoek T, van Beek MHCT, Schellekens AFA. Familial liability for metoprolol-induced psychosis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2015 Nov;37(6):620.e5-620.e6.

40. Zhao Y, Xu W, Qiu L, Yang W. Metoprolol-induced psychosis in a young patient. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013 Jan;35(1):102.e1-102.e2.
41. Goldner JA. Metoprolol-induced visual hallucinations: a case series. *J Med Case Reports*. 2012 Feb 15;6(1):65.
42. Kazi SE, Hoque S. Acute Psychosis Following Corticosteroid Administration. *Cureus*. 13(9):e18093.
43. Huynh G, Reinert JP. Pharmacological Management of Steroid-Induced Psychosis: A Review of Patient Cases. *J Pharm Technol JPT Off Publ Assoc Pharm Tech*. 2021 Apr;37(2):120–6.
44. Lesko A, Kalafat N, Afreen M, Lesko A, Kalafat N, Afreen M. Four Case Reports of Acute Psychosis Secondary to Low Doses of Prednisone/Prednisolone. *Cureus* [Internet]. 2021 Dec 31 [cited 2023 Mar 21];13(12). Available from: <https://www.cureus.com/articles/81611-four-case-reports-of-acute-psychosis-secondary-to-low-doses-of-prednisoneprednisolone>
45. Ward L, George J. Corticosteroid-induced psychosis in rheumatoid arthritis. *Prog Neurol Psychiatry*. 2016;20(5):13–5.
46. Hong SI, Cho DH, Kang HC, Chung DJ, Chung MY. Acute Onset of Steroid Psychosis with Very Low Dose of Prednisolone in Sheehan’s Syndrome. *Endocr J*. 2006;53(2):255–8.
47. López-Medrano F, Cervera R, Trejo O, Font J, Ingelmo M. Steroid induced psychosis in systemic lupus erythematosus: a possible role of serum albumin level. *Ann Rheum Dis*. 2002 Jun 1;61(6):562–3.
48. Milanlioğlu A, Güleç M. Risperidone treatment in a steroid-induced psychosis case / Steroid ile tetiklenen bir psikoz olgusunda risperidon tedavisi. *Dusunen Adam J Psychiatry Neurol Sci*. 2011 Mar 15;80–4.
49. Mulky P, Debbarma M. A rare case of corticosteroid induced psychosis. *J Med Allied Sci*. 2018;8(2):91.
50. Gorriah V, Favazza F, Fort-Ramirez M. Steroid-Induced Psychosis Presenting as ‘Alice in Wonderland’ Syndrome. *Jefferson J Psychiatry* [Internet]. 1996 [cited 2023 Mar 21];13(1). Available from: <http://jdc.jefferson.edu/jeffjpsychiatry/vol13/iss1/7>
51. Janes M, Kuster S, Goldson TM, Forjuoh SN. Steroid-induced psychosis. *Proc Bayl Univ Med Cent*. 2019 Jul 22;32(4):614–5.
52. Steroid-induced Psychosis in Adolescent Patient with Crohn’s Disease [Internet]. [cited 2023 Mar 21]. Available from: <https://www.jkacap.org/journal/view.html?doi=10.5765/jkacap.200022#B5>
53. Robb EL, Baker MB. Organophosphate Toxicity. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Mar 21]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470430/>

54. Asghar S, Mustafa J, Malik MA, Asghar S, Rehman H ur, Gohar N. Atropine Induced Psychosis in Organophosphate Insecticide Poisoning and it's Management: A case series. *J Sheikh Zayed Med Coll JSZMC*. 2021 Jun 17;12(02):23–23.
55. Moudgil K, Tsundue T, Sivasankaran P. Atropine Induced Delirium in Organophosphate (OP) Insecticide Poisoning: A Case Report. *J Young Pharm*. 2018 Apr 10;10(2):243–5.
56. Gupta PK. Toxic effects of metals. In: *Fundamentals of Toxicology* [Internet]. Elsevier; 2016 [cited 2023 Mar 21]. p. 203–13. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128054260000184>
57. Evaluating Mercury Exposure: Information for Health Care Providers.
58. Fine EJ. The Alice in Wonderland syndrome. *Prog Brain Res*. 2013;206:143–56.
59. Maghazaji HI. Psychiatric aspects of methylmercury poisoning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974 Aug 1;37(8):954–8.
60. Spiller HA, Hays HL, Burns G, Casavant MJ. Severe elemental mercury poisoning managed with selenium and N-acetylcysteine administration. *Toxicol Commun*. 2017 Jan 1;1(1):24–8.
61. Berlin M, Zalups RK, Fowler BA. Chapter 46 - Mercury. In: Nordberg GF, Fowler BA, Nordberg M, editors. *Handbook on the Toxicology of Metals (Fourth Edition)* [Internet]. San Diego: Academic Press; 2015 [cited 2023 May 2]. p. 1013–75. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444594532000469>
62. Ivleva V, Jurkuvėnas V. Galvos smegenų traumą patyrusių asmenų pažintinių gebėjimų sąsajos su gyvenimo kokybe. *Psichologija*. 2018 Oct 15;57(0):7–22.
63. Stocchetti N, Zanier ER. Chronic impact of traumatic brain injury on outcome and quality of life: a narrative review. *Crit Care* [Internet]. 2016 [cited 2023 Mar 20];20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4915181/>
64. Plummer PD, Banu F, Nwabueze C, Nisenoff CD, Jolayemi A. Traumatic Brain Injury Induced Secondary Psychosis in a Young African American Male. *Cureus* [Internet]. 2022 Oct [cited 2023 Mar 20];14(10). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9669816/>
65. Batty RA, Rossell SL, Francis AJP, Ponsford J. Psychosis Following Traumatic Brain Injury. *Brain Impair*. 2013 May;14(1):21–41.
66. Fujii D, Fujii DC. Psychotic Disorder Due to Traumatic Brain Injury: Analysis of Case Studies in the Literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2012;
67. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: a chart-based descriptive and case-control study | *Psychological Medicine* | Cambridge Core [Internet]. [cited 2023 Mar 20]. Available from: <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/abs/schizophrenialike-psychosis-following-traumatic-brain-injury-a-chartbased-descriptive-and-casecontrol-study/BFF58C08456AED8F7EDE057CA91F5223>

68. Sachdev P, Smith JS, Cathcart S. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: a chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med*. 2001 Feb;31(2):231–9.
69. Poststroke psychosis: a systematic review | *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* [Internet]. [cited 2023 Mar 21]. Available from: <https://jnnp.bmj.com/content/89/8/879>
70. Organic psychosis: The pathobiology and treatment of delusions - Joyce - 2018 - *CNS Neuroscience & Therapeutics* - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2023 Mar 21]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cns.12973>
71. Parfianowicz D, Espiridion ED. Chronic Post-stroke Psychosis with Left Cortical and Bilateral Inferior Cerebellar Involvement. *Cureus*. 2019 Dec 21;11(12):e6437.
72. Cummings JL. Organic Delusions: Phenomenology, Anatomical Correlations, and Review. *Br J Psychiatry*. 1985 Feb;146(2):184–97.
73. Hackett ML, Köhler S, O'Brien JT, Mead GE. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *Lancet Neurol*. 2014 May;13(5):525–34.
74. Epilepsy [Internet]. [cited 2023 Mar 20]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
75. Maguire M, Singh J, Marson A. Epilepsy and psychosis: a practical approach. *Pract Neurol*. 2018 Apr;18(2):106–14.
76. Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy; a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014 Mar 13;14(1):75.
77. Qin P, Xu H, Laursen TM, Vestergaard M, Mortensen PB. Risk for schizophrenia and schizophrenia-like psychosis among patients with epilepsy: population based cohort study. *BMJ*. 2005 Jul 2;331(7507):23.
78. Irwin LG, Fortune DG. Risk Factors for Psychosis Secondary to Temporal Lobe Epilepsy: A Systematic Review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2014 Jan;26(1):5–23.
79. Kanner AM. Peri-ictal psychiatric phenomena. In: Trimble MR, Schmitz B, editors. *The Neuropsychiatry of Epilepsy* [Internet]. 2nd ed. Cambridge University Press; 2011 [cited 2023 Mar 20]. p. 57–66. Available from: [https://www.cambridge.org/core/product/identifier/9780511977145%23c15469-7-1/type/book\\_part](https://www.cambridge.org/core/product/identifier/9780511977145%23c15469-7-1/type/book_part)
80. Nadkarni S, Arnedo V, Devinsky O. Psychosis in epilepsy patients. *Epilepsia*. 2007;48 Suppl 9:17–9.
81. Treatment of psychoses in patients with epilepsy: an update - Niruj Agrawal, Marco Mula, 2019 [Internet]. [cited 2023 Mar 20]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2045125319862968>

82. Shukla G, Singh S, Goyal V, Gaikwad S, Srivastava A, Bal CS, et al. Prolonged preictal psychosis in refractory seizures: a report of three cases. *Epilepsy Behav EB*. 2008 Jul;13(1):252–5.
83. González Mingot C, Gil Villar MP, Calvo Medel D, Corbalán Sevilla T, Martínez Martínez L, Iñiguez Martínez C, et al. Epileptic peri-ictal psychosis, a reversible cause of psychosis. *Neurol Engl Ed*. 2013 Mar 1;28(2):81–7.
84. Elliott B, Joyce E, Shorvon S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy Res*. 2009 Aug;85(2–3):172–86.
85. Calle-López Y, Ladino LD, Benjumea-Cuartas V, Castrillón-Velilla DM, Téllez-Zenteno JF, Wolf P. Forced normalization: A systematic review. *Epilepsia*. 2019 Aug;60(8):1610–8.