



VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS

Medicina

Psichiatrijos klinika, VU MF klinikinės medicinos institutas

Sonata Ašmantaitė, 6 kursas, 2 grupė

VIENTISŲJŲ STUDIJŲ MAGISTRO BAIGIAMASIS DARBAS

***Katatonijos sindromas dėl hipoksinio pamato branduolių pažeidimo po
opioidinės intoksikacijos: sudėtingas klinikinis atvejis pasireiškiantis
neuropsichiatriniais simptomais***

***Catatonic Syndrome Due to Hypoxic Basal Nuclei Damage After Opioid
Intoxication: A Complex Clinical Case Presenting With Neuropsychiatric
Symptoms***

Darbo vadovas

Lekt. Augustinas Žemaitis

Katedros ar klinikos vadovas

Prof. Dr. Sigita Lesinskienė

Vilnius, 2025

Studento elektroninio pašto adresas: sonata.asmantaitė@mf.stud.vu.lt

TURINYS

1.	SANTRAUKA.....	3
2.	SANTRUMPOS.....	5
3.	ĮVADAS.....	6
4.	METODAI.....	7
5.	REZULTATAI.....	7
5.1	LITERATŪROS APŽVALGA	7
5.1.1	KATATONIJS SINDROMO SAMPRATA.....	7
5.1.2	KATATONIJS SINDROMO ETIOLOGIJA IR PATOGENEZĖ.....	9
5.1.3	KATATONIJS SINDROMO PASIREIŠKIMAS.....	12
5.1.4	KATATONIJS SINDROMO GYDYMAS	15
5.1.5	KATATONIJS KOMPLIKACIJOS IR PROGNOZĖ	17
5.1.6	HIPOKSIJA IR KATATONIJA.....	19
5.2	KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS.....	20
6.	APTARIMAS	28
7.	IŠVADOS.....	33
8.	REKOMENDACIJOS.....	34
9.	LITERATŪROS SĄRAŠAS	35
	PRIEDAI.....	40

1. SANTRAUKA

Įvadas: Katatonijos sindromas yra sudėtingas ir kompleksinis neuropsichiatrinis sindromas. Dažniausiai pasireiškiantys simptomai yra stuporas, spoksojimas, mutizmas, negatyvizmas, atsiribojimas, rigidiškumas. Sindromas ilgą laiką buvo asocijuojamas su psichiatrinės kilmės sutrikimais, tačiau vis daugiau atvejų pasireiškia ir organinių sutrikimų metu. Smegenų hipoksijos sąlygotas katatonijos sindromas yra reta būklė. Pagrindinis katatonijos gydymas – benzodiazepinai ir elektroimpulsinė terapija. Kompleksinis katatonijos etiologinis mechanizmas ir gretutinės paciento būklės gali turėti įtakos katatonijos gydymo efektyvumui bei bendrai išėčiai.

Darbo tikslas: Apžvelgti mokslinę literatūrą apie katatonijos sindromo pasireiškimą, gydymo galimybes, pristatyti klinikinį atvejį bei atlikti aptarimą su literatūros analizę.

Metodika: Literatūros paieška atlikta *Medline (PubMed)* duomenų bazėje, naudojant raktažodžius: „katatonija“, „opiodų intoksikacija“, „pamato branduoliai“, „hipoksija“, „elektroimpulsinė terapija“, „vėlyva post – hipoksinė leukoencefalopatija“ ir atrenkant straipsnius pagal nustatytus kriterijus, pristatytas klinikinis atvejis ir atliktas jo aptarimas.

Klinikinis atvejis: 44 metų pacientas hospitalizuotas po suicidinio bandymo opioidais, kuris sukėlė smegenų hipoksinius pakitimus pamato branduoliuose. Pacientas atsigavo, tačiau po kelių savaičių pasireiškė katatoninė simptomatika – mutizmas, stuporas, negatyvizmas, vaškinis lankstumas, raumenų rigidiškumas. Pradėtas gydymas lorazepamu ir taikyta elektroimpulsinė terapija be žymaus efekto. Iš gyvenimo anamnezės žinoma, kad kelis metus stebimas pakitęs paciento elgesys, apatija, mąstymo ir suvokimo sutrikimai, tačiau diagnozuoti galima lėtinį psichozinį sutrikimą trūksta informacijos.

Aptarimas: Klinikiniame atvejuje išsivystęs katatonijos sindromas gali būti dėl atsiradusių hipoksinių pakitimų pamato branduoliuose, bet negalima atmesti ir lėtinio psichozinio sutrikimo įtakos sindromo atsiradime, kadangi paciento būklė buvo banguojančios eigos, su laikiniais pagerėjimais ir po to sekančiais pablogėjimais taip pat įprasti ir gerą atsaką duodantys katatonijos sindromo gydymo būdai nebuvo pakankamai efektyvūs. Katatonijos gydymo atsakas gali priklausyti nuo įvairių faktorių: katatonijos etiologinės kilmės, proceso ūmumo, bendros organizmo būklės.

Išvados: Svarbu katatonijos sindromą įtraukti į diferencinę diagnostiką ir ne psichiatrinio profilio pacientams. Ankstyvas ir greitas katatonijos atpažinimas leidžia išvengti sudėtingų komplikacijų. Reikalingas tolimesnis ir nuodugnesnis šio sindromo tyrinėjimas, kuris leistų atrasti įvairias sąsajas su etiologija, simptomais ir gydymo efektyvumu.

Raktažodžiai: katatonija; hipoksija; opiodų intoksikacija; pamato branduoliai; elektroimpulsinė terapija.

ABSTRACT

Introduction: Catatonia syndrome is a complex neuropsychiatric condition. The most commonly observed symptoms include stupor, staring, mutism, negativism, withdrawal, and rigidity. The syndrome has long been associated with psychiatric disorders. However, an increasing number of cases are also being observed in the context of organic disorders. Catatonia resulting from cerebral hypoxia is a rare condition. The main treatments for catatonia are benzodiazepines and electroconvulsive therapy. The complex etiological mechanisms of catatonia and comorbid patient conditions can influence the effectiveness of treatment and overall outcomes.

Aim: To review the scientific literature on the manifestation and treatment options of catatonia syndrome, present a clinical case, and provide a discussion with a literature analysis.

Methods: A literature review was conducted on the *Medline (PubMed)* database, using the keywords: “catatonia”, “opioid intoxication”, “basal ganglia”, “hypoxia”, “electroconvulsive therapy”, “delayed post-hypoxic leukoencephalopathy”. Articles were selected based on specific criteria. A clinical case is presented along with a discussion.

Clinical Case: A 44 – year – old patient was hospitalized following a suicide attempt involving opioids, which resulted in hypoxic brain damage in the basal ganglia. The patient initially recovered, but after a few weeks developed catatonic symptoms — mutism, stupor, negativism, waxy flexibility, and muscle rigidity. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy was initiated, but with little effect. The patient’s history reveals that for about 2 years, there have been behavioral changes, apathy, and disturbances in thinking and perception. Still, there is insufficient information to diagnose a potential chronic psychotic disorder.

Discussion: In the presented clinical case, the development of catatonia syndrome may be attributed to hypoxic changes in the basal ganglia. However, the influence of a chronic psychotic disorder cannot be ruled out. This is suggested by the fluctuating course of the patient's condition, with periods of temporary improvement followed by deterioration, as well as the insufficient effectiveness of commonly effective catatonia treatments. The response to catatonia treatment may depend on various factors, including the etiological origin of catatonia, the acuteness of the condition, and the overall physical state of the patient.

Conclusion: It is important to include catatonia syndrome in the differential diagnosis, even in patients who are not of psychiatric profile. Early and prompt recognition of catatonia can help prevent serious complications. Further and more in-depth research on this syndrome is necessary in order to uncover various associations with its etiology, symptoms, and treatment effectiveness.

Keywords: catatonia; hypoxia; opioid intoxication; basal ganglia; electroconvulsive therapy.

2. SANTRUMPOS

18F – FDG PET – 18 – fluoro – fluorodeoksigliukozės pozitronų emisijos tomografija.

18F – DOPA PET – 18 – fluoro – dihidroksifenilalanino pozitronų emisijos tomografija.

5 – HT1A – 5 – hidroksitriptamino 1A receptoriaus.

5 – HT2 – 5 – hidroksitriptamino 2 receptoriaus.

AKS – arterinis kraujo spaudimas.

CaMK2A – nuo kalcio/kalmodulino priklausomas II tipo proteinkinazės alfa subvienetas (angl. *calcium/calmodulin dependent protein kinase II alpha*).

CNP – 2',3'-ciklinės nukleotido 3'-fosfodiesterazė.

DHEA – S – dehidroepiandrosterono sulfatas.

DPHLS – vėlyvasis post – hipoksinis leukoencefalopatijos sindromas (angl. *delayed post hypoxic leukoencephalopathy syndrome*).

DPV – dirbtinė plaučių ventiliacija.

DSM – 5 – psichikos sutrikimų diagnostikos ir statistikos vadovas, penktasis leidimas (angl. *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*).

EKG – elektrokardiograma.

GABA – gama – amino sviesto rūgštis (angl. *gamma – aminobutyric acid*).

GKS – Glazgo komos skalė.

GMP – greitoji medicinos pagalba.

HGB – hemoglobinas.

IV – intraveninis.

MRT – magnetinio rezonanso tomografija.

NMDA – N – metil – D – aspartato rūgštis (angl. *N-methyl-D-aspartate*).

NPS – neuroleptinis piktybinis sindromas.

PLT – trombocitai (angl. *platelets*).

ŠSD – širdies susitraukimo dažnis.

TLK – 10 AM – tarptautinės statistinės ligų ir sveikatos sutrikimų klasifikacijos dešimtas pataisytas ir papildytas leidimas Australijos modifikacija.

VPHLS – vėlyvasis post – hipoksinis leukoencefalopatijos sindromas (angl. *delayed post hypoxic leukoencephalopathy syndrome*).

3. ĮVADAS

Katatonija – kompleksinis neuropsichiatrinis sindromas, pasireiškiantis įvairaus spektro simptomais, priklausančiais nuo psichomotorinio aktyvumo. Šiam sindromui būdingi daugiau nei 40 simptomų, dažniausi iš jų yra mutizmas, stuporas, atsiribojimas, negatyvizmas, rigidiškumas, manierizmas, nevalingi judesiai, kartais gali pasireikšti ir autonominė disfunkcija, kuri būdinga piktybinės katatonijos formai (1, 2). Ilgą laiką katatonija buvo siejama su šizofrenija, kaip viena iš jos formų, tačiau pastarųjų dešimtmečių pokyčiai atvėrė platesnį požiūrį į šį sindromą. Dabar katatonija siejama ne tik su psichiatrinės kilmės sutrikimais, pavyzdžiui, šizofrenija, bipoliniu ir depresiniu sutrikimu, bet ir organinės kilmės pažeidimais, sukeltais autoimuninės kilmės encefalito, sisteminių autoimuninių ligų, infekcinės kilmės susirgimų, smegenų traumos, epilepsijos, vaistų nutraukimo ar intoksikacijos atvejų (3). Nors katatonijos sindromas yra žinomas seniai, kai buvo pirmą kartą pristatytas 1874 metais, dabartinėje klinikinėje praktikoje jis dažnai lieka nediagnozuojamas, o atliekami moksliniai tyrimai yra mažos apimties ir daugiausiai nagrinėjantys psichiatrinio pobūdžio klinikinius atvejus (4). Ankstyvas sindromo atpažinimas ar įtarimas yra svarbus žingsnis diagnostikoje, kadangi leidžia užtikrinti reikiamą profilaktiką ir pradėti gydymą, kuris leistų užkirsti kelią pavojų gyvybei keliančioms komplikacijoms (3). Katatonijos gydymo pagrindas sudarytas iš dviejų pamatinių dalių, pirmiausia, reikia nustatyti galimą katatonijos sindromo kilmę (pavyzdžiui, susijęs su psichiatriniais ar organiniais sutrikimais) ir pradėti etiologinį susijusios būklės gydymą bei kartu nedelsiant pradėti skirti benzodiazepinus ir svarstyti apie elektroimpulsinės terapijos gydymo metodą, jei yra indikacijų (2).

Literatūra apie katatoniją išsivysčiusią dėl smegenų hipoksijos sukeltų pažeidimų yra limituota. Daugiausia hipoksijos ir katatonijos atvejų yra pristatoma dėl apsinuodijimo anglies monoksidu, kas buvo pakankamai dažnas įvykis katatonijos pirmo aprašymo metu, vėliau šis skaičius sumažėjo (5). O dėl opioidų intoksikacijos atsiradę smegenų hipoksijos pažeidimai ir vėliau išsivystęs katatonijos sindromas yra dar retesnis aprašomas atvejis literatūroje. Būtent šiame darbe yra pristatomas klinikinis atvejis, kuriame pacientui po opioidinės intoksikacijos išsivystė kvėpavimo nepakankamumas, kuris lėmė atsiradusią smegenų hipoksiją. Stabilizavus paciento būklę, po kelių savaičių atsirado katatonijos sindromui būdingi simptomai – mutizmas, stuporas, vaškinis lankstumas, negatyvizmas, raumenų rigidiškumas. Pacientui taikyti įvairūs gydymo būdai – benzodiazepinai, NMDA receptorių agonistai, taikyta elektroimpulsinė terapija, tačiau gydymas buvo be ženklios teigiamos dinamikos. Tad šis klinikinis atvejis atskleidžia susijusias katatonijos sindromo diagnostikos, etiologijos ir gydymo problemas bei išylančius iššūkius klinikinėje praktikoje.

Darbo tikslas: apžvelgti mokslinę literatūrą apie katatonijos sindromo pasireiškimą, gydymo galimybes, pristatyti klinikinį atvejį bei atlikti aptarimą su literatūros analizę.

Darbo uždaviniai:

1. Aptarti katatonijos sindromo sampratą.
2. Aptarti galimą katatonijos sindromo patofiziologinį mechanizmą.
3. Apžvelgti katatonijos sindromo galimą pasireiškimą, gydymo metodus.
4. Teoriją iliustruoti klinikiniu atveju ir atlikti atvejo aptarimą kartu su literatūros nagrinėjimu.

4. METODAI

Mokslinių straipsnių paieška atlikta *Medline (PubMed)* duomenų bazėje, naudojant raktažodžius: katatonija, opioidų intoksikacija, pamato branduoliai, hipoksija, elektroimpulsinė terapija, vėlyva post – hipoksinė leukoencefalopatija (angl. *catatonia, opioid intoxication, basal ganglia, hypoxia, electroconvulsive therapy, delayed post hypoxic leukoencephalopathy syndrome (DPHLS)*). Atrenkant straipsnius, tinkamus literatūros apžvalgai, naudoti įtraukimo kriterijai: duomenų bazėje nemokamai prieinamas visas straipsnio tekstas, publikacija anglų kalba, straipsnio turinys atitinka apžvalgos tikslą, paskutinių 5 metų publikacijos (2020 – 2025 m.), tačiau jei nėra prieinamos reikalingos informacijos šiuo periodu, naudojami senesni literatūros šaltiniai.

Klinikinis atvejis aprašytas remiantis dokumentinės ligos istorijos duomenimis. Atvejo aprašymas susideda iš pirminio būklės įvertinimo atvykus į gydymo įstaigą, remiantis paciento ir jo artimųjų pasakojimais, mediciniais įrašais (subjektyvi, objektyvi anamnezė, psichinė būseną), būklės dinamikos aprašymo (tyrimai, atliktos konsultacijos, taikytas gydymas), atvejo aptarimo su naujausia mokslinė literatūra. Sveikatos priežiūros įstaigos leidimas dėl klinikinių duomenų naudojimo atvejo aprašymui pateiktas priedų skyriuje (žr. 1 priedas).

5. REZULTATAI

5.1 LITERATŪROS APŽVALGA

5.1.1 KATATONIJS SINDROMO SAMPRATA

Pirmasis katatonijos apibrėžimas pasirodė 1874 metų vokiečių psichiatro Karl Ludwig Kahlbaum publikuotoje monografijoje. Joje teigiama, kad katatonija yra smegenų liga, kuri gali išsivystyti per kelias skirtingas psichikos būkles. Jos pradžia dažniausiai yra depresyvi nuotaika,

melancholija, kuri vėliau pasikeičia į manijos simptomus. Po manijos seka stuporas, sumišimas ir galiausiai kognityvinių funkcijų sutrikimas ar demencija. Šalia jų gali pasireikšti ir motoriniai reiškiniai, kuriuos apibūdino kaip epilepsinio pobūdžio. Katatonija – ciklinės eigos liga, kurios metu simptomai gali svyruoti, būti labiau išreikšti ar nežymiai pagerėti. Kahlbaum katatoniją išskyrė kaip atskirą, nepriklausomą ligą, pasireiškiančią įvairiais psichomotoriniais simptomais, tačiau kartu monografijoje pristatytų klinikinių atvejų analizė atskleidė, jog daugumoje šių atvejų pasireiškę motoriniai simptomai ar jų kompleksai, asocijuojami su įvairiomis psichiatrinėmis bei kito pobūdžio būklėmis. Kitaip nei Kahlbaum katatoniją pozicionavo vokiečių psichiatras Emil Kraepelin. Jo požiūriu psichiatriniai susirgimai yra biologinių ir genetinių sutrikimų padarinys ir pristatė naują „*dementia praecox*“ konceptą, kurį apibūdino kaip ankstyvą poūmės eigos psichikos sutrikimą, paveikiantį kognityvines funkcijas, emocijas, mąstymą. Katatoniją jis priskyrė kaip vieną iš naujojo koncepto sudedamųjų dalių šalia hebefrenijos ir paranoidinės „*dementia praecox*“. Nors iš pradžių šios būklės buvo priskiriamos atskirai kaip degeneracinės ligos, vėliau Kraepelin jas sujungė ir laikė skirtingais „*dementia praecox*“ tipais. Būtent dėl Kraepelin įtakos, ilgą laiką katatonija buvo laikoma kaip viena iš galimų šizofrenijos pasireiškimo formų (6).

Nors katatonijos sindromas ir toliau buvo nagrinėjamas, atliekami tyrimai, pristatomi klinikiniai katatonijos atvejai, susiję ne tik psichiatrinėms būklėms, tik per paskutiniuosius du dešimtmečius požiūris į šį sindromą pradėjo keistis ir plėstis. Vienas svarbiausių pokyčių įvykęs 2013 metais, kai DSM – 5 (angl. *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*) vadove katatonija buvo pristatyta kaip platesnė būklė. Išskirtos galimos katatonijos formos (ūmi, lėtinė, ciklinė, sujaudinimo, slopinimo, piktybinė), sindromo etiologijos: (a) katatonija, atsiradusi dėl bendros medicininės būklės; b) katatonijos sindromo pasireiškimas, esant 10 įvairių nuotaikos ir psichozinių sutrikimų (įskaitant šizofreniją) c) katatonija, neklasifikuojama kitaip (6). Lietuvoje naudojama TLK – 10 AM (*Tarptautinės statistinės ligų ir sveikatos sutrikimų klasifikacijos dešimtasys pataisytas ir papildytas leidimas Australijos modifikacija*) katatoniją priskiria kaip vieną iš galimų šizofrenijos formų, t.y. katatoninę šizofreniją arba katatoniją, atsiradusią dėl kitos žinomos fiziologinės būklės. 2022 metais pristatyta TLK – 11, katatoniją išskiria jau kaip nepriklausomą diagnozę su keliais subtipais: a) katatonija, asocijuota su kitas psichiatriniais sutrikimais; b) katatonija, indukuota medžiagų ar vaistų; c) antrinis katatonijos sindromas (7). Įvykę pokyčiai ir naujas požiūris į katatonijos sindromą sukėlė teigiamą efektą mokslinėje srityje, vertinant, jog straipsnių, susijusių su katatonija, skaičius per pastaruosius 20 metų beveik patrigubėjo (8).

Dabartinėje literatūroje pateikiamos katatonijos sąvokos yra ganėtinai plačios ir nespecifinės. Išaugus susidomėjimui šiuo sindromu, natūraliai kyla daug neaiškumų ir nesutarimų, kokiai sričiai jis yra priskiriamas, kaip tiksliai psichopatologiškai apibūdinti šį sindromą. G.

Stanghellini iškėlė šią problemą, vertindamas dabartines katatonijas sąvokas kaip tautologines, kurios neturi vienos bendros idėjos, kas būtent nulemia, jog pasireiškęs neuropsichiatrinis simptomas ar kitokio pobūdžio pokytis yra priskiriamas katatonijai (9), todėl tikslaus apibrėžimo nebuvimas kartu su labai heterogenišku katatonijos pasireiškimu gali lemti sudėtingą atpažinimą, *hipodiagnostiką* ir vėliau pradedamą gydymą (10). Dažniausiai apibūdinant katatonijos/katatonijos sindromo sąvokas yra teigiama, jog tai yra neuropsichiatrinis sindromas, kuris pasireiškia motorikos, kalbos, valios, emocijų sutrikimais, o sudėtingais atvejais ir autonominės nervų sistemos įtraukimu, esant įvairiems psichiatriniais, neurologiniams ar kitų sistemų sutrikimams. Taip pat kartu sutinkamas terminas – psichomotorinis sindromas. Ši sąvoka aiškina, kaip vykstantys psichikos procesai veikia judėjimą, atliekamus veiksmus ir panašiai. Jis jungia daugelį komponentų tokius kaip valia, planavimas, veiksmo atlikimas ir jo reguliavimas, šie komponentai gali būti veikiami tiek išorinių, tiek vidinių stimulų (pvz.: tikslų, emocijų, jutimų), kurie yra sąmoningi ar nesąmoningi (11).

5.1.2 KATATONIJS SINDROMO ETIOLOGIJA IR PATOGENEZĖ

Bendras katatonijos paplitimas, atliktos metaanalizės duomenimis, siekia 9 %. Dėl heterogeniško pasireiškimo, būklės sunkumo, įvairaus būsenos apibrėžimo, katatonijos paplitimas vertinamas ganėtinai įvairiais skaičiais, pvz.: psichiatrinės kilmės katatonija pasireiškia apie 10 % atvejų, o dėl somatinių priežasčių (ne psichiatrinės kilmės) nuo 4 % iki 46 % (12). Atliktos metaanalizės duomenimis, pirminis psichiatrinis sutrikimas, kuriam būdinga katatonija, dažniausiai yra bipolinis sutrikimas (20,1 %), pogrindinė psichozė (20 %), autizmo spektro sutrikimai (11,1 %), o šizofrenijos spektro sutrikimai sudaro 9,8 % (12). Paradoksiška, jog sindromas ilgą laiką asocijuojamas su šizofrenija bei kitais psichiatriniais susirgimais, dažniau pasireiškia, esant somatiniams sutrikimams. Šie sutrikimai gali kilti dėl vaistų vartojimo ir nutraukimo, psichoaktyvių medžiagų vartojimo/intoksikacijos, organinių ir metabolinių sutrikimų, tokių kaip centrinės nervų sistemos uždegimų, autoimuninių ligų, sisteminės raudonosios vilkligės, išsėtinės sklerozės, endokrininių sutrikimų (pvz.: Adisono liga, Kušingo liga, skydliaukės funkcijos sutrikimai, kt.), įvairios kilmės (pvz.: trauminės, išeminės, struktūrinės) židinių neurologinių pakitimų, diabetinės ketoacidozės, elektrolitų sutrikimų. Su katatonijos sindromu siejami vaistai yra antipsichotikai, benzodiazepinai, beta – laktaminiai antibiotikai, gliukokortikoidai, opioidai, kt. (13).

Nepaisant atliekamų įvairių katatonijos mechanizmo tyrimų, nėra aišku, kokie patofiziologiniai pokyčiai nulemia sindromo pasireiškimą. Dabartinės teorijos daugiausia dėmesio skiria pakitimams papildomoje motorinėje zonoje (angl. *supplementary motor area (SMA)*),

orbitofrontalinėje žievės srityje (angl. *orbitofrontal cortex (OFC)*), prefrontalinėje žievėje (angl. *prefrontal cortex (PFC)*), aktyvumo pokyčiams GABA, NMDA receptorių veikloje bei galima dopamino sistemos poveikį katatonijos išsivystymui (10, 14).

Kadangi katatonijos sindromo pagrindą didžiaja dalimi sudaro motorinės sistemos pokyčiai, svarbu suprasti, kokios motorinės grandinės, reguliuojančios judesių kontrolę ir koordinaciją, turi įtakos katatonijos mechanizme. Šiuo metu daugiausiai aptarinėjamos trys nervinės grandinės (11, 15, 16):

1. **Pirmoji grandinė** – iš pirminės motorinės žievės į pamato branduolio struktūras (uodeguotąjį branduolį (lot. *nucleus caudatus*) ir lęšinį branduolį (lot. *nucleus lentiformis*), kurį sudaro kiautas (lot. *putamen*), blyškasis kamuolys (lot. *globus pallidum*), kt.), gumburą (lot. *thalamus*) ir grįžta atgal į pirminę motorinę žievę. Ši grandinė atsakinga už judesio inicijavimą bei sustabdymą.
2. **Antroji grandinė** – ją sudaro pirminė motorinė žievė, gumburas, smegenėlės, tilto branduoliai (lot. *nuclei pontis*). Šių struktūrų bendra veikla atsakinga už sensomotorinę judesio dinamiką.
3. **Trečioji grandinė** – sudaryta iš žievinių struktūrų: pirminės motorinės žievės, papildomos motorinės zonos, užpakalinės parietalinės ir medialinės prefrontalinės žievės. Šios dalys svarbios judesio organizavimui ir greičiui.

Pamato branduolių ir smegenų žievės, smegenėlių bei gumburo tarpusavio jungtys bei subalansuota veikla yra būtina judesių kontrolei, todėl bet kurios iš šių grandinių veiklos sutrikimo, pokyčių gali atsirasti katatonijos metu išryškėjanti motorinė simptomatika (14). Neurovizualizacijos tyrimai parodė heterogenišką motorinės sistemos dalyvavimą, t.y. tiek padidėjusį, tiek sumažėjusį aktyvumą motorinėje žievėje, papildomoje motorinėje srityje, pamato branduoliuose ir smegenėlėse (17). Tiriant katatonine šizofrenija sergančius pacientus, pastebėta suaktyvėjusi smegenų kraujotaka kairėje pirminėje motorinėje žievėje bei papildomoje motorinėje zonoje, kas tiesiogiai koreliuoja su katatonijos sunkumu (14). Taip pat pastebėta, kad pacientams su poūme akinetine katatonija, susijusia su šizofrenijos spektro ar nuotaikos sutrikimais, yra pakitęs funkcinis ryšys tarp orbitofrontalinės žievės ir premotorinės žievės (17). Afektinė disreguliacija gali kilti dėl požievinių limbinės sistemos struktūrų tūrio sumažėjimo. Limbinės sistemos veikla kartu su siūlės branduoliu (lot. *raphe nucleus*), juodąja medžiaga (lot. *substantia nigra*) sutrinka dėl pažeistos kortikokortikalinės komunikacijos, ypač dėl orbitofrontalinės žievės (prefrontalinės ir parietalinės) jungties sutrikimų, kas gali lemti impulsyvumą, agresiją ir nuotaikos reguliacijos sutrikimus, pasireiškiančius katatonijos metu (17).

Kaip ir minėta anksčiau, ne tik motorinių grandinių pokyčiai, bet ir neurotransmiterių pakitimai gali turėti didelės reikšmės katatonijos sindromo patofiziologijoje. Šioje teorijoje

dažniausiai asocijuojami GABA, glutamato ir dopamino neurotransmitoriai (14). Kylantys motoriniai simptomai dažnai asocijuojami su pakitimais dopamino sistemoje, o afektiniai pokyčiai su GABA ir glutamato pokyčiais (18).

Dopamino įtaka neuropsichiatrinio sindromo patofiziologijoje siejama su šio neurotransmiterio hipofunkcija. Sisteminės apžvalgos duomenimis, atliktas 18F – DOPA PET neurovizualinis tyrimas, parodė dopaminerginę hipofunkciją mesostriatalinėje sistemoje pacientams su katatonine šizofrenija (19). Dopamino įtaką patofiziologijos mechanizme papildė ir panašumas su neuroleptiniu piktybiniu sindromu, kuris dažnai siejamas su pirmos kartos antipsichotikais, sukeliančiais dopamino receptorių blokadą, kas gali lemti į katatoniją panašius simptomus, tokius kaip rigidiškumas, mutizmas, autonominis nestabilumas (20). Dopamino antagonistai, manoma, gali sukelti disbalansą tarp GABA – A ir dopamino mesostriataliniame ir mesokortikolimbiniame sistemoje bei hipotalame, kas gali lemti didesnę katatonijos atsiradimo tikimybę. Nors dopaminerginės sistemos pokyčiai akivaizdžiai turi įtakos aiškinant katatonijos patofiziologinius mechanizmus, tačiau negali paaiškinti visų katatonijos sindromo aspektų ir reikalauja tolimesnių tyrimų (10).

GABA sistema katatonijos patofiziologijoje daugiausiai siejama su emocijų ir kognityvinių funkcijų sutrikimais. GABA vienas pagrindinių inhibicinių neurotransmiterių veikiančių centrinėje nervų sistemoje. GABA – erginiai neuronai lokalizuoti hipokampe, gumbure, pamato branduoliuose, hipotalame ir smegenų kamieno (21). Atliktuose neurovizualiniuose funkciniuose tyrimuose dešinėje lateralinėje orbitofrontalinėje ir dešinėje užpakalinėje parietalinėje žievės dalyje pastebėtas sumažėjęs GABA – A receptorių aktyvumas, kuris gali lemti afektinę bei motorinę disfunkciją katatonijos sindromo metu (10). Būtent šių receptorių disfunkcijos teoriją paremia ir klinikinėje praktikoje stebimas teigiamas efektas taikant pirmo pasirinkimo gydymą benzodiazepinais. Kadangi benzodiazepinai yra GABA – A agonistai, jie sustiprina GABA – A funkciją ir sureguliuoja, esantį GABA sistemos hipoaktyvumą minėtose zonose (17).

Kartu su dopamino ir GABA pokyčiais, stebima ir glutaminerginės sistemos įtaka. Glutamato pokyčiai stebimi pamato branduolių srityje, o sistemos hiperaktyvumas siejamas su katatonijos simptomais (10). Glutaminerginės sistemos disfunkcija labiausiai asocijuojama su autoimuninės kilmės katatonija, kurią dažniausiai sukelia anti – NMDA receptorių encefalitas. Šis centrinės nervų sistemos uždegimas yra atsakingas už beveik 72 % autoimuninės kilmės katatonijos atvejų (22). NMDA receptoriai išlaiko sinapsinį plastiškumą, o jų pakitimai gali sukelti traukulius, atminties sutrikimus ar elgesio pokyčius (23). Anti – NMDA receptorių encefalitas yra sukeltas antikūnų, susidariusių prieš NMDA receptoriaus sudedamąją dalį (N1). Šie antikūnai prisijungę prie receptoriaus sukelia tam tikrus pokyčius (sumažina bendrą receptorių skaičių, ekstraląstelinio

glutamato koncentraciją bei sutrikdo sinapsinį ryšį). Nors visiškas receptorių pašalinimas (*internalizacija*) gali sukelti ir sustiprinti katatonijos simptomus, tačiau NMDA receptorių slopinimas gali sumažinti pasireiškiančią kliniką. Atliktas tyrimas, kurio metu buvo rasta sąsajų tarp NMDA inhibitorių ir geno CaMK2A atsakingo už sinapsinį plastiškumą ekspresijos nuotaiką reguliuojančioje zonoje (tiksliau, ventromedialinėje prefrontalinėje žievėje), kurioje, kaip manoma, pertvarko, sustiprina ir aktyvina ten esančias sinapses, nuo dozės priklausomu būdu (14). NMDA receptorių antagonistai (pvz.: amantadinas, memantinas) gali būti papildomas gydymo metodas esant katatonijai, kuris padeda subalansuoti visų trijų (glutamato, GABA, dopamino) sistemų veikimą ir pagerinti ryšį tarp prefrontalinės žievės ir dryžuotojo kūno (lot. *striatum*), kas koreguoja katatonijos simptomus (24).

Svarbu paminėti, kad šių sistemų pokyčiai gali paaiškinti kai kuriuos, tačiau ne visus katatonijos sindromui būdingus simptomus. Katatonijos patofiziologinis mechanizmas ir toliau reikalauja tolimesnių tyrimų, vaizdinių – funkcinų tyrimų rezultatų, klinikinių atvejų analizių, kurios leistų suprastį tikslesnį ir aiškesnį veikimo modelį.

5.1.3 KATATONIJOS SINDROMO PASIREIŠKIMAS

Katatonijos sindromo klinikinis pasireiškimas yra itin heterogeniškas, kadangi jam priskiriamų simptomų gali būti daugiau nei 40 (25). Pagrindą sudaro motoriniai, afektiniai ir kognityviniai – elgesio simptomai. Šie simptomai gali būti svyruojančios eigos, keistis jų intensyvumas, forma ir pasireiškimas (13). Taip pat išskiriami keli katatonijos tipai: katatoninis sujaudinimas, katatoninis stuporas, piktybinė katatonija bei periodinė katatonija. Nors pastaroji nėra oficialiai priskiriama kaip atskiras tipas, kadangi yra labai reta, bet pasižymi sudėtinga diagnostika dėl to, kad katatonijos simptomai atsiranda kintančiomis fazėmis (10).

Kaip jau buvo aptarta, katatonija yra psichomotorinis sindromas. C. Wernicke teigė, jog psichomotorinis elgesys yra nenormalus, jei motorinis aktyvumas yra per mažas (*hipokinezė/akinezė*), per didelis (*hiperfunkcija/hiperkinezė*) ar pats veiksmas yra nenormalus (*parakinezė*). Šis skirstymas leidžia sugrupuoti katatonijos sindromo simptomus pagal psichomotorinį lygį, o tai galima pritaikyti klinikinėje praktikoje. Pavyzdžiui, vertinti psichomotorinį aktyvumą ir atkreipti dėmesį į pasireiškiančius simptomus skirtingu metu, stebint pacientą, apklausiant ar atliekant fizinę apžiūrą (žr. 1 lentelė) (11).

1 lentelė. Katatonijos simptomai pagal psichomotorinį aktyvumą (11).

Psichomotorinis aktyvumas	Stebėjimas	Apklausa	Apžiūra
---------------------------	------------	----------	---------

1 lentelė. Katatonijos simptomai pagal psichomotorinį aktyvumą (tęsinys) (11).

Psichomotorinis aktyvumas	Padidėjęs	Agitacija/sujaudinimas Impulsyvumas Agresyvumas Grimasavimas	Echofenomenas Verbigeracija Autonominis paklusnumas	Vaškinis lankstumas Katalepsija Rigidiškumas Paratonija Griebimo refleksas
	Nenormalus	Stereotipijos Manierizmas		
	Sumažėjęs	Stuporas Spoksojimas Ambitendiškumas	Negatyvizmas Mutizmas Atsiribojimas	Autonominė disfunkcija

Naujausioje TLK – 11 versijoje 15 būdingų katatonijos sindromo simptomų taip pat yra sugrupuoti pagal psichomotorinį aktyvumą (7):

- **Sumažėjęs psichomotorinis aktyvumas** pasireiškia kaip *stuporas* (visiškai jokie/žymiai sumažėjęs psichomotorinis aktyvumas), *mutizmas* (mažas/visiškai dingęs verbalinis atsakas), *negatyvizmas* (priešinimasis ar atsisakymas atlikti veiksmą), *spoksojimas* (fiksuotas žvilgnis, sumažėjęs mirksėjimas), *ambitendiškumas* (negali tvirtai pasirinkti vieno ar kito dalyko).
- **Padidėjęs psichomotorinis aktyvumas** pasireiškia kaip *stiprus sujaudinimas* (agitacija, emociingumas), *impulsyvumas* (staigus, neišprovokuotas, netinkamas elgesys), *gynybiškumas* (nukreiptas prieš kitus).
- **Nenormalus psichomotorinis aktyvumas** pasireiškia kaip *grimasavimas* (keistos ar iškreiptos veido mimikos), *manierizmas* (keisti, bet tikslingi judesiai), *keista laikysena* (spontaninis įmantrios pozos išlaikymas prieš gravitaciją), *stereotipijos* (pasikartojantys, betiksliai veiksmai), *rigidiškumas* (padidėjusi raumenų įtampa, pasipriešinimas), *echofenomenas* (echolalija, echopraksija), *verbigeracija* (kartojimas žodžių, sakinių ar frazių), *vaškinis lankstumas* (ilgą laiką gali išbūti suteiktoje pozicijoje), *katalepsija*.

Katatonijai būdingi potipiai – katatoninis sujaudinimas, katatoninis stuporas ir piktybinė katatonija. **Katatotinis stuporas/akinetinė katatonija** – dažniausiai pasireiškiantis tipas. Stuporo metu pacientai nuolat įdėmiai stebi supančią aplinką, nors ir suvokia ją, visiškai nereaguoja bei į

jokį kitą išorinį stimulą. **Katatoninio sujaudinimo** metu pacientai nuolatos juda, tačiau jų veiksmai būna betiksliai ir impulsyvūs. Pacientai gali būti agituoti, gynybiški, gali kelti pavojų sau ir aplinkiniams (10). Pati sunkiausia katatonijos forma – **piktybinė katatonija**. Piktybinė katatonija pasireiškia anksčiau minėtais katatonijos simptomais (pvz.: stuporas, mutizmas, vaškinis lankstumas, negatyvizmas, rigidiškumas, nenormali laikysena), kurie yra komplikuojami papildoma autonominės nervų sistemos aktyvacija. Autonominė disfunkcija gali paveikti sąmonės būklę, sukelti karščiavimą, tachikardiją, padidėjusi prakaitavimą, taip pat gali atsirasti laboratorinių rodiklių pakitimai (26). Piktybinė katatonija gali būti ir jatrogeninės kilmės, sukelta neuroleptinių vaistų vartojimo, tuomet išsivysto – neuroleptinis piktybinis sindromas (NPS). NPS, dažniausiai, pasireiškia simptomų tetradą, išsivystančią per 1 – 3 dienas: pakitusi sąmonė, raumenų rigidiškumas, karščiavimas ir autonominis nestabilumas (27). Dėl panašaus pasireiškimo neuroleptinių vaistų vartojimas gali būti vienintelis faktorius diferencijuojantis piktybinę katatoniją ir neuroleptinį piktybinį sindromą, tačiau dėl sunkios paciento būklės ne visada galima sužinoti anamnestinius duomenis (žr. 2 lentelė) (26). Neuroleptinis piktybinis sindromas yra gyvybei pavojinga būklė, reikalaujanti greito atpažinimo ir tinkamo gydymo. Pagrindinis NPS gydymas – nutraukti sukėlusio medikamento vartojimą, paskirti tinkamą medikamentinį gydymą (benzodiazepinai, bromokriptinas, amantadinas, dantrolenas) bei suteikti intensyvią palaikomąją gydymą (adekvatus skysčių kiekis, elektrolitų kompensacija, kvėpavimo ir širdies sistemų stabilumas) (27).

2 lentelė. *Piktybinė katatonija ir piktybinis neuroleptinis sindromas (26).*

Neuroleptinis piktybinis sindromas	Piktybinė katatonija
„Švino vamzdžio“ („lead pipe“) rigidiškumas, tremoras	Vaškinis lankstumas/rigidiškumas, tremoras
Sutrikusi sąmonės būklė	
Karščiavimas	
Tachikardija	
Padidėjęs prakaitavimas	
Padidėjęs kreatinkinazės kiekis	
Būtinai neuroleptinių vaistų vartojimas per 72h/padidinta jų dozė/staigus nutraukimas	Nėra būtinai neuroleptinių vaistų vartojimo

Šiuo metu literatūroje nėra daug atliktų tyrimų, kurie orientuotųsi į katatonijos sindromo simptomų pasireiškimo sąsajas su specifine etiologine priežastimi. Atlikti tyrimai, daugiausiai yra nedidelės apimties, todėl negali atskleisti platesnio suvokimo šia tema. Pavyzdžiui, tiriant 40

pacientų, kuriems pasireiškė katatonija, buvo nustatyta, jog manierizmas, vaškinis lankstumas ir impulsyvumas dažniau pasireiškėdavo esant psichiatrinės kilmės katatonijai, lyginant su organinėmis katatonijos priežastimis (28). 2022 metais atliktas tyrimas, kurio tikslas buvo apibūdinti katatonijos sindromo simptomus bei įvertinti galimą ryšį tarp jų ir etiologinių priežasčių. Tyrimas atskleidė, jog dažniausiai yra stebimi 3 katatonijai būdingi simptomai. Daugiau nei 60 % tiriamųjų pasireiškė mutizmas ir stuporas, apie 50 % tiriamųjų – atsiribojimas, apie 40 % pasireiškė spoksojimas bei rigidiškumas, kita klinika buvo žymiai retesnė. Simptomai taip pat buvo suskirstyti į dvi grupes: neigiamus simptomus (spoksojimas, katalepsija, atsiribojimas, mutizmas, stuporas) bei teigiamus simptomus (vaškinis lankstumas, rigidiškumas, neigiamizmas, verbigeracija, kt.) – tyrimo rezultatai parodė, jog 99 % pacientų turėjo nors vieną simptomą iš neigiamos grupės, o 40,5 % nors vieną iš teigiamos. Aiškinantis specifinius ryšius, nustatyta, jog parakinetiniai simptomai dažniau pasireiškėdavo jaunesniems, moterims, esant aktyvumo ir dėmesio sutrikimui, autizmui bei buvo siejami su ilgesniu stacionariu gydymu, hipokinetiniai su pasikartojančia katatonija, o atsiribojimas sietinas su vyrais ir nuotaikos sutrikimais (29).

Dėl katatonijos sindromo heterogeniškumo labai svarbu užtikrinti galimybę greitai atpažinti, diagnozuoti bei įvertinti šios būklės sunkumą. Šiam tikslui svarbu naudoti validuotas diagnostines ir vertinimo schemas. Viena pagrindinių klinikinėje praktikoje naudojamų katatonijos vertinimo skalių yra *Bush Francis*, pasižyminti aukšto lygio patikimumu, specifiškumu, jautrumu bei validumu, identifikuojant katatoniją (13). *Bush – Francis* schemą sudaro 23 tiksliai apibūdinti katatonijos požymiai. Atrankinis tyrimas atliekamas su pirmais 14 klausimų – simptomų, tokie kaip stuporas, mutizmas, spoksojimas, katalepsija, grimasavimas, echopraksija/echolaliya, stereotipijos, manierizmas, verbigeracijos, rigidiškumas, neigiamizmas, vaškinis lankstumas, atsiribojimas ir sujaudinimas. Tikėtina katatonijos diagnozė patvirtinama esant ≥ 2 simptomams. Patvirtinus katatoniją, toliau vertinamas jos sunkumas. Jam įvertinti visiems 23 klausimams – simptomams (pirmi 14 kaip minėta anksčiau ir papildomai vertinamas impulsyvumas, automatinis paklusnumas, *mitgehen*, *gegenhalten*, ambivalentiškumas, griebimo refleksas, perservacija, gynybiškumas, autonominis nestabilumas) yra naudojama skalė nuo 0 (žemiausias) – 3 (aukščiausias) sunkumo lygiui įvertinti (kiekvienam klausimui individualiai). Šis ištyrimas yra struktūrizuotas, leidžiantis greitai atlikti įvertinimą, todėl tinka pakartotiniam vertinimui, stebint paciento būklę, vertinant pasirinkti gydymo metodo efektyvumą (30).

5.1.4 KATATONIJS SINDROMO GYDYMAS

Katatonijos sindromo gydymo pagrindas yra sudarytas iš pagrindinės būklės, sukėlusios katatoniją (jei yra nustatyta) etiologinio ir specifinio katatonijos gydymo bei galimų komplikacijų

prevencijos ir gydymo (17). Pirminės būklės gydymas visada kombinuojamas su specifiniu gydymu ir gali būti labai įvairus, pavyzdžiui, skiriami psichotropiniai vaistai, antibiotikoterapija, imunosupresantai ar atliekama chirurginė intervencija (13). Specifinio katatonijos gydymo pagrindas yra medikamentinis gydymas benzodiazepinais ir/ar elektroimpulsinė terapija. 2018 metais atliktos sisteminės apžvalgos duomenimis, šių abiejų metodų gydymo atsakas panašus – benzodiazepinų gydymo efektyvumas vyrauja nuo 66 iki 100 %, o elektroimpulsinės terapijos nuo 59 iki 100 % (31). Pirmo pasirinkimo gydymas priklauso nuo individualios klinikinės situacijos, premorbidinės paciento būklės. Būtina įvertinti kontraindikacijas, galimus šalutinius reiškinius, gretutines būkles ir procedūros prieinamumą (13).

Medikamentinis katatonijos gydymas

Katatonijos pirmo pasirinkimo gydymo metodas, jei nėra piktybinės katatonijos požymių, yra benzodiazepinai, iš kurių dažniausiai skiriamas lorazepamas. Pagal patofiziologinį mechanizmą, benzodiazepinai veikia GABA sistemą, tiksliau GABA – A receptorius, suaktyvina ir subalansuoja jų veiklą (32). Įtarus katatoniją, pirmiausia, atliekamas „*benzodiazepinų testas*“, skiriama pradinė lorazepamo dozė (0,5 – 2 mg IV) ir stebimas atsakas, vertinama simptomų dinamika, lyginami *Bush – Francis* vertinimo skalės rezultatai prieš ir po vaisto skyrimo. Atsakas, dažniausiai, pastebimas greitai, per pirmas 30 minučių. Teigiamas atsakas laikomas tada, kai simptomai sumažėja apie 50 %, tačiau, jei atsako nėra katatonijos sindromas negali būti atmestas. Tolimesnė palaikomoji dozė yra nustatoma pagal atsaką, vengiant per didelės sedacijos, dažniausiai nuo 2 iki 24 mg per dieną kas 6 – 8 valandas (33). Benzodiazepinai yra nutraukiami, kai pagrindinė būklė, kuri, kaip manoma, galėjo sukelti katatonijos simptomus yra eliminuota, nors palaipsnis dozės mažinimas gali sugrąžinti katatonijos simptomus, todėl išlieka būtinybė toliau skirti benzodiazepinus nenustatytam laikotarpiui (10).

Kitas galimas medikamentinis katatonijos gydymo metodas – NMDA receptorių antagonistai (pvz.: amantadinas, memantinas), antipsichotikai. Skiriant antipsichotikus reikalingas ypatingas dėmesys dėl galimos rizikos pabloginti katatonijos simptomus ar net sukelti piktybinę katatoniją bei neuroleptinį piktybinį sindromą. Jei manoma, jog katatonija yra psichozinės kilmės – antipsichotikai gali būti teigiamos reikšmės, kitu atveju reikėtų vengti jų skyrimo. Antros kartos antipsichotikai (pvz.: olanzapinas, kvetiapienas) yra mažesnio dopamino (D2) receptorių afiniškumo, todėl yra labiau rekomenduojami (33).

Elektroimpulsinė terapija

Elektroimpulsinė terapija yra pirmo pasirinkimo gydymo metodas, esant piktybinei katatonijai, kai reikalingas skubus ar gyvybę gelbstintis gydymas, arba esant neefektyviam,

nepakankamam atsakui į benzodiazepinus (13). Elektroimpulsinė terapija yra procedūra, atliekama bendrojoje nejautoje, kai specialiais elektrodais yra perduodamas elektros impulsas, sukeliantis generalizuoto tipo traukulių epizodą. Šis metodas naudojamas ir daugeliui kitų psichiatrinių susirgimų, pavyzdžiui, sunkiai depresijai, manijai, gydymui atspariai šizofrenijai. Klinikinėje praktikoje naudojama dešinė unilateralinė, bitemporalinė ir bifrontalinė elektrodų lokalizacija. Dešinė unilateralinė pozicija yra siejama su lengvesniais kognityviniais (dažniausiai atminties) šalutiniais reiškiniais, lyginant su bitemporaline ar bifrontaline, kurios pasirenkamos, esant sunkioms ir greito atsako reikalaujančioms būklėms (34). Po procedūros pasireiškęs atminties sutrikimas į normalią būseną grįžta per kelias savaites, o visiškai išnyksta per šešis mėnesius, kiti galimi šalutiniai reiškiniai – galvos skausmas, raumenų skausmas (35). Šios terapijos veikimas, kaip manoma, pagrįstas tuo, jog užtikrinama geresnė kraujo apykaita orbitofrontalinės ir parietalinės žievės zonose, kas padidina GABA aktyvumą ir GABA receptorių ekspresiją (10). Procedūra, dažniausiai atliekama 3 kartus per savaitę, bendras procedūrų skaičius svyruoja nuo 12 iki 20, norint pasiekti reikšmingą pagerėjimą ar remisiją, o esant piktybinei katatonijai reikšminga procedūrą atlikti kasdien. Svarbu paminėti, jog taikant elektroimpulsinę terapiją nereikia nutraukti benzodiazepino skyrimo, kadangi šių dviejų gydymo būdų kombinacija pagerina gydymo efektyvumą. Elektroimpulsinė terapija neturi absoliučių kontraindikacijų, santykinės kontraindikacijos turi būti įvertintos individualiai, jos gali būti: intrakranijinį spaudimą didinančios būklės, feochromocitoma, neseniai buvęs miokardo infarktas, smegenų hemoragijos, sunki plaučių liga, hipoksinė smegenų trauma ir kitos (35).

5.1.5 KATATONIJS KOMPLIKACIJOS IR PROGNOZĖ

Diagnozavus katatoniją gydymas turi būti pradėtas nedelsiant, kadangi didėja rizika išsivystyti įvairioms komplikacijoms. Apie ketvirtadalį katatonijos sindromo pacientų patiria medicininės komplikacijos. Giliųjų venų trombozė, plaučių arterijų tromboembolija yra dažniausios išsivystančios būklės dėl paciento ilgalaikės imobilizacijos. Daugiau nei 35 % pacientų hipokinetinės katatonijos metu pasireiškė giliųjų venų trombozė. Kartu dėl paciento imobilizacijos gali išsivystyti raumenų kontraktūros, rabdomiolizė, pragulos. Svarbu užtikrinti ir stebėti mitybos įpročius, hidratacijos lygį, elektrolitų balansą. Jei pacientas dėl savo būklės nepakankamai maitinasi pats bent 5 dienas, rekomenduojama skirti dietologo konsultaciją, spręsti dėl papildomo maitinimo galimybės (10, 13, 33). Nustatyta, jog simpatinės nervų sistemos hiperaktyvumas, dehidratacija ir imobilizacija yra vieni iš pagrindinių faktorių, lemiančių katatoninio stuporo metu pasireiškiančias komplikacijas. Aritmijos, šlapimo susilaikymas, neuroleptinis piktybinis sindromas, koaguliacinės sistemos pokyčiai glaudžiai susiję su simpatinės nervų sistemos

hiperaktyvumu. Dehidratacija gali kilti dėl diaforezės, katatoninio sujaudinimo ir hipokinezės, dėl kurios pacientas negali valgyti ir gerti, kas gali lemti inkstų funkcijos sutrikimus, šlapimo takų infekcijas ir panašiai (žr. 3 lentelė). Lyginant su ne katatonijos pacientais, dažniau pasireiškia pneumonija, šlapimo takų infekcija, sepsis, diseminuota intravaskulinė koagulopatija, dehidratacija, šlapimo susilaikymas, aritmijos, inkstų funkcijos nepakankamumas, neuroleptinis piktybinis sindromas, hipernatremija, kepenų funkcijos nepakankamumas (36).

3 lentelė. Galimų komplikacijų sąsajos su paciento simptomais (37).

Simptomai	Galimos komplikacijos
Autonominė disfunkcija	Hipotenzija, hipertenzija, aritmijos, miokardo infarktas, rabdomiolizė, hemodinaminis nestabilumas.
Sumažėjęs judėjimas	Tromboembolinės komplikacijos, pragulos, rabdomiolizė.
Sumažėjęs maitinimasis per os	Dehidratacija, hipovolemija, elektrolitų disbalansas.
Katalepsija	Sumažėjęs kvėpavimo takų išsivalymas, aspiracinė pneumonija, hipoksemija, pneumonija.

Katatonijos gydymas yra kompleksinis. Norint pasiekti teigiamą gydymo dinamiką svarbu šalia pagrindinio gydymo įvertinti galimus rizikos veiksnius, užtikrinti tinkamą antikoaguliacinį gydymą, taikyti pragulų profilaktiką ir priežiūrą, stebėti maitinimosi įpročius, pokyčius, jei indikuotina paskirti papildomą maitinimą, taikyti aktyvią kineziterapiją (10, 13).

Katatonijos sindromas pasižymi gera prognoze, jei yra anksti atpažįstamas ir greitai pradedamas intensyvus gydymas. Nėra daug atliktų mokslinių tyrimų, kurie nagrinėtų ilgalaikes prognozes ar išeitis ne – piktybinių katatonijos formų. Tačiau, bendrai, katatoninio sujaudinimo ar katatoninio stuporo formos pacientams su bipoliniu sutrikimu, depresija ar toksiniais – metaboliniais sutrikimais, dažniausiai, praeina be ilgalaikių komplikacijų skiriant specifinį katatonijos bei etiologinį gydymą (38). Teigiama, jog katatonija kilusi dėl nuotaikos sutrikimų yra geresnės prognozės nei psichozinės kilmės, pavyzdžiui, šizofrenijos. Nors šis teiginys kelia daug konfliktų mokslinėje srityje. Spėjama, kad tam įtakos turi lėtinė ligos eiga, nes manoma, kad lėtinė katatonija yra visai kitokio pobūdžio, pasižyminti mažesniu atsaku į gydymą benzodiazepinais ar elektroimpulsine terapija bei blogesne prognoze nei ūmi katatonija. Todėl kai kuriuose tyrimuose yra įtraukiami šizofrenija sergantys pacientai, kuriems pasireiškė lėtinė katatonija, gaunamas rezultatas yra nepalankus, kas gali iškreipti prognozės skaičiavimus (39). Tuo tarpu piktybinė katatonija yra sunkiausia katatonijos forma, kurios mirtingumas siekia nuo 9 % iki 20 %. Šiai būklei

taip pat svarbi greita diagnostika ir efektyvus būklės valdymas, kuris sumažina mirties tikimybę bei ilgalaikių komplikacijų riziką (pvz.: kognityvinis deficitas, apatijos sindromas, galūnių striktūros) (40, 41).

5.1.6 HIPOKSIJA IR KATATONIJA

Smegenų hipoksiją sukelia deguonies trūkumas smegenų audiniuose, kuris gali sukelti sąmonės sutrikimą, neurologinius simptomus ar sukelti nuolatinį smegenų pažeidimą. Dažniausios hipoksijos priežastys – benzodiazepinų, opioidų perdozavimas, apsinuodijimas anglies monoksidu, ūmus kvėpavimo nepakankamumas, asfiksijos, smegenų trauma, miokardo infarktas, širdies sustojimas (42).

Smegenų hipoksijos viena galimų komplikacijų – vėlyvasis neurologinis sindromas. Šio sindromo paplitimas dėl anglies monoksido sukeltos hipoksijos siekia nuo 3 – 9 % (5). Tai sindromas pasireiškiantis po latentinės fazės, kuri gali trukti nuo kelių dienų iki metų, ir pasireikšti įvairiais simptomais. Tarp plataus spektro simptomų yra sumišimas, eisenos pokyčiai, inkontinencija, mutizmas, parkinsonizmas, piramidiniai simptomai, rigidiškumas, patologiniai refleksai, chorėja, demencija, nuotaikos sutrikimai, psichozė, isterija, akinetinis mutizmas (5). Dažniausiai kartu su šiuo sindromu atsiranda ir pakitimų neurovizualiniuose tyrimuose. Vienas svarbiausių yra magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) vaizdinis tyrimas, kuriame stebimi pakitimai yra difuzinis T2 signalo padidėjimas visoje galvos smegenų baltosios medžiagos srityje, pakitimai pamato branduoliuose, gumbure (lot. *thalamus*), blyškiajame kamuolyje (lot. *globus pallidum*). Atsiradus pakitimams neurovizualiniuose vaizduose – vėlyvasis neurologinis sindromas yra vadinamas vėlyvasis post – hipoksinis leukoencefalopatijos sindromas (VPHLS) (angl. *delayed post hypoxic leukoencephalopathy syndrome (DPHLS)*) (43). Tai dar retesnė forma atsirandanti dėl smegenų hipoksijos, paplitusi 0,06 – 2,8 % tarp pacientų po apsinuodijimo anglies monoksidu (5). Šie sindromai daugiausiai aprašomi dėl apsinuodijimo anglies monoksidu ir labai retai dėl opioidinės intoksikacijos sukeltos smegenų hipoksijos.

Vėlyvojo post – hipoksinio leukoencefalopatijos sindromo mechanizmas nėra aiškiai suformuluotas, keliamos įvairios vykstančių procesų teorijos. Viena iš jų, jog atsiradęs oksigenacijos nepakankamumas ir smegenų hipoperfuzija sukelia smegenų pažeidimus, kas VPHLS atveju yra baltoji medžiaga, be jokio toksinio mechanizmo. Ankstesni klinikiniai atvejai, kurie nagrinėjo šios būklės atsiradimą po apsinuodijimo anglies monoksidu, patvirtina šio proceso įtaką. Jis aiškinamas dėl anglies monoksido savybės prisijungti prie hemoglobino tvirtiau nei deguonis ir taip sutrikdyti normalią deguonies apykaitą audiniuose, taip pat dėl citochromo oksidazės fermento inhibavimo, kuris būtinas aerobiniam kvėpavimui bei mielinizacijos procesui

(43). Kita teorija yra susijusi su mielino dangalo pakitimais. VHPLS patogenezėje arilsulfatazės A fermento trūkumas/visiškas deficitas gali veikti kaip predisponuojantis faktorius. Šio fermento trūkumas sukelia perteklinį mielino glikolipido susikaupimą, kuris sukelia oligodendrocitų ir Švano ląstelių destruktiją, dėl ko įvyksta centrinė ir periferinė demielinizacija (44).

Kalbant apie katatonijos išsivystymą šio sindromo metu, nuomonės yra ganėtinai dviprasmiškos. Vertinant VPHLS sindromo klinikinius atvejus dėl apsinuodijimo anglies monoksidu yra pastebėta, jog juose aprašoma galybė katatonijos spektro simptomų, pvz.: mutizmas, rigidiškumas, apatija, hipokinezija, manierizmas, stereotipijos, griebimo refleksas, tačiau nė vienam iš pacientų nebuvo nustatyta katatonija. Taip pat manoma, kad toks retumas gali būti susidaręs dėl organinės kilmės katatonijos diagnostikos iššūkių (5).

Vėlyvosios post – hipoksinės leukoencefalopatijos gydymas yra nespecifinis. Svarbiausia yra užtikrinti pakankamą palaikomąjį gydymą. Daugeliui pacientui pavyksta pasiekti savaiminės remisijos (45). Šalia palaikomojo gydymo gali būti skiriamas metilprednizolonas, amantadinas, levodopa, hiperbarinė terapija (esant anglies monoksido apsinuodijimu), magnio sulfatas dėl neuroprotekinių savybių, benzodiazepinai ir elektroimpulsų terapija katatonijos simptomams (42, 46). Elektroimpulsų terapijos nauda, esant VPHLS, vertinama dvejopai, kadangi procedūra gali padėti eliminuoti katatonijos simptomus arba kaip tik juos paryškinti, todėl kartais rekomenduojama nukelti procedūros taikymą 1 mėnesiui nuo pirminio hipoksinio įvykio (46). Svarbu paminėti, kad nėra užfiksuoto nė vieno sėkmingo elektroimpulsinės procedūros galutinio rezultato, kuris negrįžtamai pašalino visus katatonijos simptomus.

5.2 KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

Nusiskundimai: pacientas skundų neišsako, rastas be sąmonės namuose, įtariamas apsinuodijimas opioidais, greitosios medicinos pagalbos (GMP) tarnybos atvežtas į gydymo įstaigą.

Ligos anamnezė: subjektyvių duomenų nėra galimybės surinkti dėl sunkios paciento būklės, iš medicininės dokumentacijos, žinoma, jog vyras rastas be sąmonės, buvo stebimi pavieniai įkvėpimai, susitraukę vyzdžiai. Paciento namuose rasta daug tuščių morfino ir klonazepamo pakuočių. Neatmetamas suicidinis bandymas. Įtariant apsinuodijimą opioidais – GMP tarnybos suleista 6 vienetai antidoto – *naloksono* (0,4 mg IV). Atvykus į gydymo įstaigą, perkeltas į toksikologijos reanimacijos ir intensyvios terapijos skyrių.

Gyvenimo anamnezė: (*objektyvi anamnezė surinkta iš sesers*) gimė 1979 m., augo kartu su abiem tėvais ir seserimi. Pacientas mokykloje buvo pavyzdingas, stropus, mokėsi gerais pažymiais. Baigė mokyklą aukštais įvertinimais, sėkmingai išlaikė egzaminus. Po mokyklos

baigimo įstojo į aukštąją mokyklą – Vilniaus Universitete studijavo finansus. Baigęs universitetą susirado darbą pagal specialybę audito sferoje. Vėliau pakeitė darbo vietą – įsidarbino banke, investicijų skyriuje. Po kurio laiko išėjo iš šio darbo ir pradėjo dirbti savarankiškai taip pat investicijų srityje, kito ar papildomo darbo neieškojo. Bendras darbo stažas apie 10 metų. Pacientas gyveno kartu su tėvais. Motina, dažniausiai užsiimdavo buities darbais namuose, tėvas turėjo problemų su alkoholiu: „kartu su motina statydavo tėvui lašelines ir namų sąlygomis blaivindavo“. Tėvas sirgo onkologine liga, mirė prieš 3 metus. Paliatyviam paciento tėvo gydymui buvo skirtas gydymas morfinu ir fentaniliu.

Paciento elgesys pradėjo keistis prieš 2 metus. Tapo uždaras, labiau atsiskyręs, palaipsniui nutraukė ryšius su draugais, turėjo 4 – 5 draugų kompaniją. Po apsinuodijimo mėsa valgykloje, pasikeitė mitybos įpročiai, atsisakė mėsos, vėliau ir žuvies produktų. Paskutiniu metu maitinosi tik veganiška dieta, atsisakė vartoti vaistus, propagavo itin natūralią gyvenseną. Gydymo įstaigose nesilankė. Taip pat pradėjo laikytis labai griežtos, struktūrizuotos dienotvarkės – sportuodavo namuose, eidavo pasivaikščioti, o vėliau užsiimdavo tik savo darbais namuose. Seseriai papasakojo apie iškilusias darbo problemas bei investicijas, kurios 2022 metais pasikeitus ekonominei situacijai dėl karo Ukrainoje, bankrutavo, namuose iš jo telefono ir kompiuterio buvo ištrinti visi turimi svarbūs duomenys. Šių faktų neleido pasakoti motinai. Dabartinę paciento būklę sesuo vertina kaip truncančią mėnesį laiko, teigia, jog pacientas tapo piktas, dirglesnis, skundėsi, kad namuose kilimas ir sofa skleidžia nemalonų kvapą, nors motina šiais dalykais nesiskundė. Suicidinis bandymas artimiesiems buvo netikėtas, anksčiau suicidinių minčių ar ketinimų pacientas neišsakydavo.

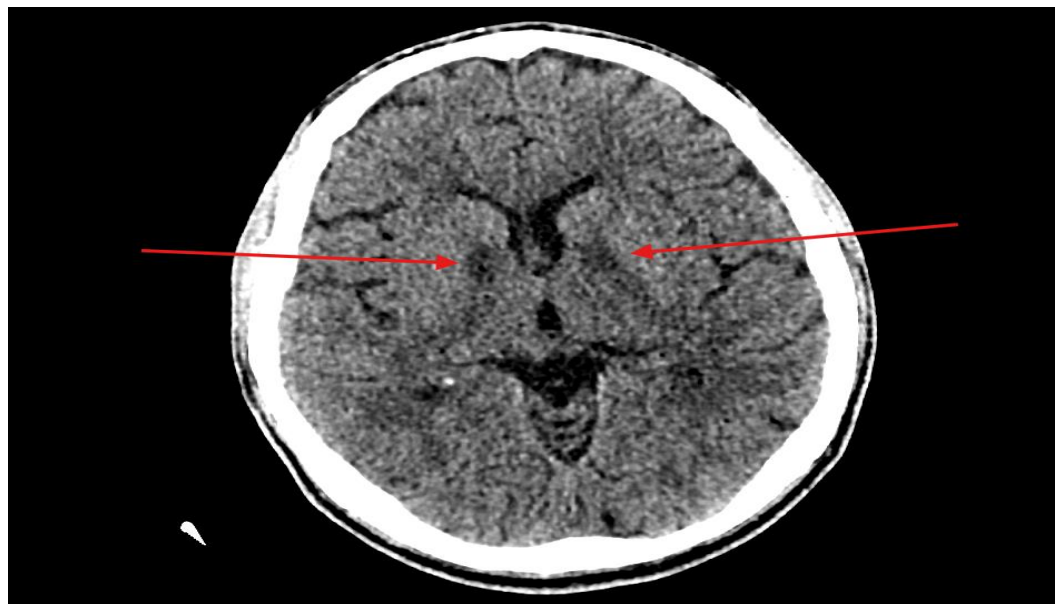
Psichikos būklė: atvykimo metu nevertinta dėl paciento būklės – koma.

Paciento būklės dinamika

2023 – 11 – 30. Pacientas komoje, GKS įvertinimas – 4 balai (atsimerkimas 1, kalba 1, motorika 2), intubuotas, taikoma DPV. Hemodinamiškai stabilus (AKS – 107/73 mmHg; ŠSD – 86 k./min.). Atlikti kraujo tyrimai ir psichoaktyvių medžiagų tyrimas. Kraujo tyrimuose stebima hiperkalemija (6,27 mmol/l), nežymus C – reaktyvinio baltymo padidėjimas (11,8 mg/l), rasta opiatų ir fentanilio koncentracijos kraujo serume. Skubios pagalbos skyriuje atliktas galvos ir kaklo kompiuterinės tomografijos tyrimas su angiografija, kurioje galvos smegenyse nerasta ūminei išemijai, hemoragijai būdingų pakitimų, nematoma magistralinių kaklo, intrakranijinių arterijų okliuzijų, dešinysis pneumotoraksas. Užsakyta gydytojo – neurologo konsultacija. Neurologinio ištyrimo metu pacientas užsimerkęs, vyzdžiai siauri, simetriški. Visose galūnėse tonusas žemas, kairėje pusėje aukštesnis nei dešinėje. Išgaunamas patologinis Babinskio refleksas dešinėje, Rosolimo – abipus rankos. Sausgyslių refleksai rankose simetriški, kojose išreikšti daugiau kairėje

pusėje nei dešinėje. Labiausiai tikėtina, encefalopatijos diagnozė, galimai toksinės/anoksinės etiologinės kilmės. Pacientas perkeltas į intensyvios terapijos skyrių ir paskirtas gydymas: DPV, infuzoterapija kristaloidais, homeostazės korekcija, osmodiuretikai, stresinių opų profilaktika, B grupės vitaminai, mažos molekulinės masės heparinas, antidotas – naloksonas. Dėl dešiniojo pneumotorakso atliktas pleuros ertmės drenavimas.

2023 – 12 – 01 – 2023 – 12 – 04. Paciento būklė be esminės teigiamos dinamikos, sunki. Sąmonės lygis be pakeitimų, GKS išlieka 4 – 5 balai. Hemodinamika stabili, tęsiama DPV. Paskirta pakartotinė neurologo konsultacija bei galvos kompiuterinė tomografija. Atliktame vaizdiniame tyrime rasti nedideli, hipoksiniai židiniai (simetriški, iki 1,2 cm hipodensiniai) pamato branduoliuose (žr. 1 pav.). Daugiausia duomenų išlieka už ūminę hipoksinę encefalopatijos diagnozę. Laboratoriniuose tyrimuose stebima C – reaktyvinio baltymo neigiama dinamika (11,8 mg/l – 203 mg/l – 229 mg/l), anemija (HGB – 128 g/l), trombocitopenija (PLT – $70 \times 10^9/l$).



1 pav. Paciento galvos kompiuterinės tomografijos tyrimas (raudonomis rodyklėmis pažymėti pakitimai pamato branduolių srityse)

2023 – 12 – 05 – 2023 – 12 – 06. Paciento sąmonės lygio pasikeitimas, GKS nuo 4 pakito iki 10 – 11 balo (atsimerkimas 3 – 4, kalba 1, motorika 6), prižadintas vykdo elementarius paliepimus (pvz.: spaudžia ranką, iškiša liežuvį), bet vangokai. Į skausminį dirgiklį reaguoja veido mimikos raumenimis, stebimas begarsis dejavimas. Pradėjo spontaniškai judinti po vieną galūnę, judesiai reti, bet dinamikoje aktyvesni. Hemodinamiškai stabilus (AKS – 122/71 mmHg, ŠSD – 62 k./min), mažinamas DPV asistavimas. Laboratoriniuose tyrimuose teigiama C – reaktyvinio baltymo dinamika (229 mg/l – 91,40 mg/l), išliekanti anemija ir trombocitopenija.

2023 – 12 – 07. Pacientas nesusėduotas, kontaktiškas, vykdo paliepiamus. Hemodinamika stabili, išlieka polinkis į bradikardiją (iki 47 k./min). Pacientas vangokas, nenoriai bendrauja su medicininiu personalu, skundų neišsako.

2023 – 12 – 08. Paskirta gydytojo psichiatro konsultacija. Apžiūros metu pacientas atrodo išsekęs, guli lovoje, vangus. Kontaktas apsunkintas, į pavienius klausimus atsako vos girdimu balsu, kartais neteisingai, daugiausiai tyli. Veido mimika nesikeičia, žvilgsnis ganėtinai įtarus. Orientacija sutrikusi, nesiorientuoja laike “*dabar antras mėnuo*”, vietoje “*esu Vilniaus...*” toliau nutyla ir nebepatikslina. Teigia, jog nežino su kuo kalba, nors pokalbio pradžioje buvo prisistatytas. Apie suicidinį bandymą nedetalizuoja, teigia, jog nepamena savo veiksmų. Įvertinta, kad pacientas yra nekritiškas savo būklei. Nustatytos **diagnozės**:

- **F32.9** – nepatikslintas depresijos epizodas, nepatikslintas kaip atsirandantis postnataliniu periodu.
- **F06.9** – nepatikslintas sutrikimas dėl galvos smegenų pažeidimo, disfunkcijos ir somatinės ligos.
- **X64** – tyčinis apsinuodijimas kitais ir nepatikslintais vaistais ir biologinėmis medžiagomis.

Rekomenduota baigus gydymą intensyvios terapijos skyriuje, perkelti į III lygio psichiatrijos ligoninę ar psichosomatinių susirgimų skyrių.

2023 – 12 – 09 – 2023 – 12 – 11. Paciento būklė be esminės dinamikos, išlieka stabili. Sąmoningas, kontaktiškas, bet bendrauja mažai, negatyvus. Atidžiai stebi aplinką. Po truputį pradeda valgyti ir gerti skysčius, kartais atsisako pietų. Hemodinamika stabili (AKS – 110/75 mmHg, ŠSD – 59 k/min.). Gydymo planas tęsiamas be korekcijų.

2023 – 12 – 12. Pacientas perkeltas į psichosomatinių susirgimų skyrių. Būklė stabili, apsinuodijimo klinikos nebėra. Pacientas kvėpuoja spontaniškai, hemodinamika stabili (AKS – 113/68 mmHg, ŠSD – 90 k/min.). Skyriuje nusiskundimų neišsako, teigia, jog „*viskas gerai*“. Savo ligos anamnezės negali suteikti dėl prastos psichikos būsenos, todėl objektyvūs duomenys surinkti iš sesers. Jos teigimu, pacientas mokėsi mokykloje, studijavo universitete finansus, vėliau dirbo pagal specialybę, po kurio laiko dirbo savarankiškai. Gyveno kartu su tėvais, padėdavo jiems su buities darbais. Sesuo pažymėjo, kad paciento elgesys pakitęs jau apie 2 metus, tapo atsikyręs, uždaras, pasikeitė mitybos įpročiai, turėdavo griežtą dienotvarkę, pasakojo apie sudėtingą darbo situaciją, jog iš jo kompiuterio ir telefono buvo ištrinta visa svarbi darbo ir asmeninė informacija. Sesers teigimu, pacientas išsakė, jog namuose kilimas ir sofa skleidžia nemalonų kvapą, nors šiais dalykais kartu gyvenanti motina nesiskundė. Suicidinis bandymas artimiesiems netikėtas, morfino bei kitų medikamentų pacientas turėjo likusių po tėvo mirties, kadangi jis sirgo onkologine liga. Gretutines ligas neigė, pas gydytojus nesilankė. Atliktas paciento psichinės būsenos įvertinimas,

stebimas psichomotorinis sulėtėjimas. Bendravimas formalus, kalbėjimas labai tylus, akių kontaktas nėra palaikomas. Išreiškiamos emocijos blausios, indiferentiškos pokalbio temai. Nuotaika neutrali, nors teigia, esantis geros nuotaikos, jaučiasi puikiai, bet veido mimikų pasikeitimo nestebima. Mąstymas lėtas, paralogiškas, klampus. Suvokimo sutrikimų nekommentuoja, bet pritaria klausimui, kad girdėjo svetimas mintis. Teigia, jog galvoje atsiranda *minčių chaosas*, būna *atvirų minčių fenomenas*, atrodo, kad mintys yra skaitomos, perduodamos kitiems. Suicidines mintis ir ketinimus neigia, bet savo veiksmų paaiškinti negali. Pokalbyje spontaniškai įterpia mintis apie „*geresnį – naują rytą*“, prašo gydytoja „*atsiknisti*“. Kartais staigiai užsimerkia ir nebereaguoja į aplinką, pradeda krapštytis. Nereaguoja į gydytoją, norintį pratęsti pokalbį, vėliau bendrauja užsimerkęs. Klinikoje stebimas psichozės sindromas – nuskurdęs, blausus afektas, mąstymo formos sutrikimai, negatyvizmas, anhedonija. **Nustatyta diagnozė: F29** – nepatikslinta neorganinė psichozė. Paskirtas gydymas:

– *Sol. Haloperidoli* ir *Sol. Diazepami* – ūmiai psichozinei simptomatikai koreguoti.

2023 – 12 – 13. Pacientas išlieka negatyvus, ryškėja subkatatoninė simptomatika – šneka pavieniais žodžiais, į klausimus atsako linksėdamas arba visiškai neatsako. Paklausus apie suicidinį bandymą, rodo pirštu į gydytoją ir teigia, kodėl ir kas liepė nuodytis namuose. Daugiau pokalbio nepalaiko, visiškai tyli. Pacientui reikalinga intensyvi slauga, kadangi nevaikšto, stebimos atsiradusios pragulos kryžkaulio srityje, atsirado išmatų nelaikymas. Atlikta gydymo korekcija, paskirtas *Tab. Olanzapini*.

2023 – 12 – 14. Pacientui paskirta pakartotinė neurologo konsultacija. Paciento būklė lyginant su 2023 – 12 – 01 ir 2023 – 12 – 04 ženklios teigiamos dinamikos. Pacientas sąmoningas, kontaktiškas, teisingai nurodo savo amžių, pavardę. Teisingai įvardina dabartinius metus, bet nežino tikslaus mėnesio ir dienos. Teigia, jog studijuoja verslo vadybą, negali atsakyti kodėl ir kaip atvyko į ligoninę ir dėl ko gydosi. Kalba labai tyliai, daugiausiai šnabžda, akių kontakto nepalaiko. Pacientas atrodo depresyvus, apatiškas, astenizuotas. Visus nurodymus supranta ir atlieka. Neurologinio ištyrimo metu – akių judesiai nesutrikę, veidas simetriškas, liežuvis vidurio linijoje. Sausgysliniai refleksai teigiami, simetriški, parezių nėra, patologinių refleksų nėra, koordinacinius mėginius atlieka patenkinamai. Meninginių simptomų nėra. Stebima išliekanti neurastenija, apatija, kognityvinių funkcijų sutrikimas. **Pagrindinės diagnozės:**

- **G93.1** – anoksinis smegenų pažeidimas, neklasifikuojamas kitur.
- **F06.8** – kiti patikslinti psichikos sutrikimai dėl galvos smegenų pažeidimo, disfunkcijos ir somatinės ligos.
- **F29** – neorganinė psichozė

Rekomenduota reabilitologo konsultacija ir kineziterapija, aktyvinantis režimas, B grupės vitaminai, skirtas *Sol. Piracetami*. Tikslingas tolimesnis ištyrimas ir būsenos dinamikos stebėjimas

dėl endogeninio procesinio psichozinio sutrikimo, pagerėjus paciento bendradarbiavimui reikalingas psichologinis mąstymo tyrimas.

2023 – 12 – 15. Paciento būklė be reikšmingos dinamikos. Įvertinus, jog pacientas tikėtina ilgą laiką maitinasi prastai, paskirta dietologo konsultacija. Skundų pacientas neišsako, maitinimosi anamnezės nepateikia. Iš sesers pateiktų duomenų, žinoma, jog pacientas atsisakęs valgyti mėsą ir žuvį, laikosi veganiškos dietos. Objektyviai stebima, jog pacientas išsekęs, sarkopenija, poodinio riebalų sluoksnio išsekimas. Atliktuose tyrimuose stebimas normalus hemoglobino kiekis (154 g/l), sumažėjęs bendro baltymo (58 g/l), albumino (33,6 g/l) kiekis bei 25 – hidroksivitamino D trūkumas (50,7 nmol/l). Mitybos nepakankamumui koreguoti paskirtas *Fresubin original*, vitaminų korekcijai – *Sol. Milgamma NA*, *Sol. Ac. ascorbici*, *Tab. Boncel*.

2023 – 12 – 21 – 2023 – 12 – 23. Paciento būseną pakankamai teigiamos dinamikos aktyvumo ir kontakto požiūriu, maitinasi savarankiškai. Iš medicinos personalo pastebėtas epizodas, kurio metu pacientas važinėjo su vėžimėliu po skyrių, o vėliau paliktas vienas buvo rastas sėdintis ant žemės, teigdamas „*kad taip norėjau*“, paprašytas atsistodė atgal. Daugiausiai laiko praleidžia lovos ribose, interesų neturi, poreikių aktyviai neišsako. Tęstas paskirtas gydymas. 2023 – 12 – 23 pacientas vangokas, vykdo tik pavienius paliepimus, bet nepilnai, o į klausimus neatsako. Hemodinamika stabili (AKS – 110/75 mmHg, ŠSD – 81 k/min.). Dėl galimai paūmėjusios neurologinės būklės, paskirta gydytojo neurologo konsultacija.

2023 – 12 – 24. Pacientas vangus, nekalba, atlieka tik pavienius paliepimus. Pats nebevalgo, tik maitinamas. Bandant palaikyti pokalbį lyg nereaguoja, įdėmiai žiūri į vieną tašką. Neurologo konsultacijos metu su pacientu užmegzti prasmingo kontakto neįmanoma, paprašius pakelti rankas – nepakelia, o pakėlus – laiko ir nebenuleidžia. Žvilgnio nefiksuoja, veidas amimiškas, simetriškas. Raumenų tonusas kiek padidėjęs visose galūnėse, jutimai ir koordinacija nevertinti dėl nebendradarbiavimo. Kiti refleksai apylygiai, pataloginių refleksų nėra. Atlikta pakartotinė galvos kompiuterinė tomografija, lyginta su 2023 – 12 – 04 – posthipoksinių, kitų ūmiai patologijai būdingų pakitimų nėra, išlieka smulkūs seni lakūninių išemijų židiniai abipus pamato branduolių srityje.

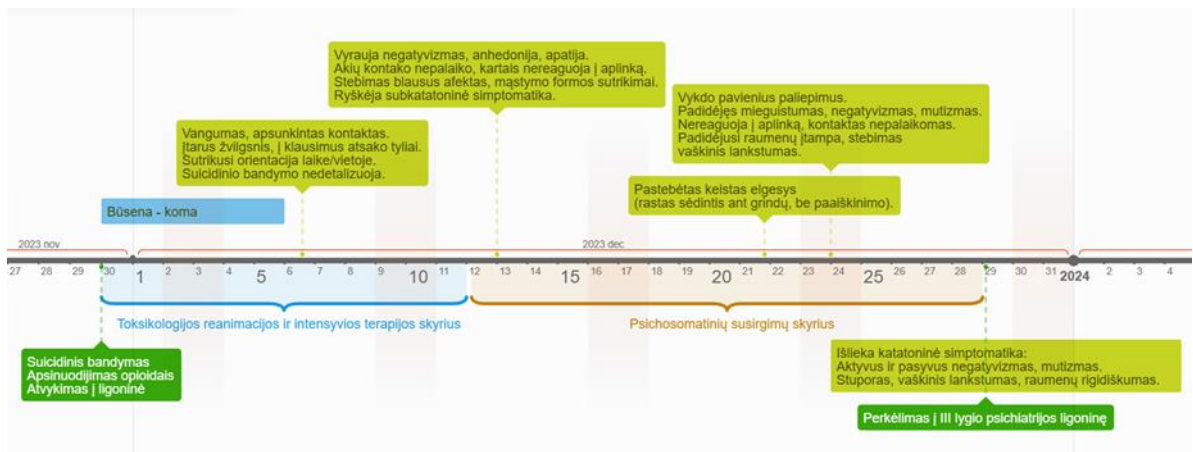
2023 – 12 – 27. Pacientas išlieka negatyvus, mutistiškas, nuolatos mieguistas. Atėjus apžiūrai pacientas miega, sunkiai pažadinamas, sureaguoja į skausminį dirgiklį. Jokių skundų neišsako. Raumenyse jaučiama įtampa, kojose raumenys įsitempę, rigidiški, lankstant skausmingi. Dėl pablogėjusios būsenos – nutraukti neuroleptikai, paskiriamas nootropas – *Sol. Piracetami*, taip pat *Tab. Amantadini*, *Sol. MgSO4*. Paskirtas EKG tyrimas, vitamino B12, albumino ir bendro baltymo koncentracijos tyrimas dėl metabolinės encefalopatijos. Klinikoje vyrauja neuropsichiatrinė simptomatika, tęsiamas ištyrimas ir gydymas.

2023 – 12 – 28. Paciento būklė neigiamos dinamikos. Dienos metu pacientas guli užsimerkęs, abuliškas, kineziterapijos užsiėmimuose negatyvus. Į klausimus atsakinėja vienu žodžiu, tyliai balso tonu, teigia, jog jaučiasi puikiai. Paliepimus vykdo indiferentiškai, iš dalies ir tik elementarius – suspaudžia, pajudina ranką, bet vėliau pradeda priešintis, nebevykdyti visiškai jokių paliepimų. Pakėlus ranką ją palieka laikyti dar keletą minučių. Stebima katatoninė simptomatika – aktyvus ir pasyvus negatyvizmas, mutizmas, stuporas, vaškinis lankstumas, raumenų įtempimas. Aktyviai lankstant galūnes pacientas grimasuojasi iš skausmo, jaučiasi įtampa ir pasipriešinimas. Laboratoriniuose tyrimuose išlieka bendro baltymo (56,80 g/l) ir albumino (32,50 g/l) sumažėjimas, stebimas kreatinkinazės padidėjimas (344 U/L), normalus vitamino B12 kiekis (90,80 pmol/l). Išliekant mitybos nepankamumui skiriama parenterinė infuzinė emulsija *SmofKabiven Low Osmo Peripheral*, taip pat padidinta *Fresubin original* dozė. Katatoninės simptomatikos korekcijai paskirtas *Tab. Lorazepami*, stebint paciento būklę, vaistų toleranciją.

Nutarta sudaryti gydytojų konsiliumą ir įvertinti bendrą paciento būklę. Konsiliumo metu apžiūros metu, pacientas guli užsimerkęs, nebendrauja, paliepimų nevykdo. Neurologinio ištyrimo metu, bandant įvertinti akių vyzdžius pacientas priešinasi, akis fiksuoja į viršų, į skausminį dirgiklį pasako, kad skauda, reaguoja grimasomis, galūnių tonusas padidintas abipus, tremoro, nevalingų judesių nestebima, kairėje lengvas ekstrapiramidinio tipo tonusas, pakėlus rankas jų nenuleidžia, laiko gydytojo suteiktoje pozicijoje. Judesiai ir koordinacija nevertinti dėl paciento nebendradarbiavimo. Sausgysliniai refleksai, patologiniai refleksai be pakitimų. Įvertinus paciento premorbidinę būklę, suicidą, būklę atvykus bei pakitimus kompiuterinėje tomografijoje po sąmonės sutrikimo, išlieka posthipoksinės encefalopatijos diagnozė, kuri gali apsunkinti mąstymo tempą, įsiminimo procesus, sukelti judėjimo sutrikimus, bradikineziją, bet nėra pagrindine dabartinės paciento būklės priežastimi.

2023 – 12 – 29. Paciento būklė be teigiamos dinamikos. Sąmoningas, bet verbalinio kontakto nėra. Išlieka katatoninė simptomatika – aktyvus ir pasyvus negatyvizmas, mutizmas, stuporas, vaškinis lankstumas, raumenys įtempti. Rekomenduota, siekiant atmesti morfino indukuotą katatoniją, diagnostiniu terapiniu tikslu vienakartinai skirti *Sol. Naloxon*.

Išliekant katatoninei simptomatikai, atmetus organines, intoksikacines, neurologines katatoninio sindromo priežastis, tolimesniam gydymui pacientas buvo perkeltas į III lygio psichiatrijos ligoninę dėl elektroimpulsinės terapijos taikymo galimybės. Šioje ligoninėje hospitalizacija iš viso truko 29 dienas. Paciento elgesio dinamikos svarbiausi aspektai pažymėti paveikslėlyje apačioje (žr. 2 pav.).



2 pav. Paciento būklės dinamika ligoninėje nuo 2023 – 11 – 30 iki 2023 – 12 – 29.

Hospitalizacijos metu diagnozuota F29 neorganinė psichozė, nepatikslinkta, gretutinės diagnozės – **T40.2** apsinuodijimas kitais opiatais, **X64** tyčinis apsinuodijimas kitais ir nepatikslingais vaistais ir biologinėmis medžiagomis, **R40.2** koma, nepatikslinkta, **J96.09** ūminis kvėpavimo nepakankamumas, nepatikslinktas tipas, **J93.8** kitas pneumotoraksas, **E87.5** hiperkalemija, **F06.8** kiti patikslinti psichikos sutrikimai dėl galvos smegenų pažeidimo, disfunkcijos ir somatinės ligos, **G93.1** anoksinis smegenų pažeidimas, neklasifikuojamas kitur, **E43** didelis baltyminių energetinių medžiagų trūkumas, nepatikslinktas.

Gydymas. Taikyti medikamentai – *tab. Olanzapini*, *tab. Risperidoni* – psichozės simptomatikos korekcijai, *tab. Aripiprazoli*, *tab. Lorazepami*, *tab. Amantadini* – katatonijos simptomų redukavimui, *tab. Cyclodol* – ekstrapiramidinių simptomų mažinimui, *sol. Pyracetami* – smegenų ląstelių apykaitos gerinimui, *sol.*, *Milgamma*, *Sol. Benfogamma* – B grupės vitaminų deficito korekcijai, *Fresubin*, *Cabiven* – mitybos nepakankamumo korekcijai ir parenteriniam maitinimui, *sol. Zibor* – tromboembolijų profilaktikai, infuzoterapija, kineziterapijos užsiėmimai.

Pacientas buvo perkeltas į III lygio psichiatrijos ligoninę. Atvykus pacientas prasmingam kontaktui nebuvo prieinamas, į jokių klausimus neatsakė, paliepiamų nevykdė. Stebimas mutizmas, negatyvizmas, paniręs į psichozinius išgyvenimus, išreikštas grimasavimas, nedidelis priešinimasis, atliekant medicinines procedūras. Katatonijos simptomams redukuoti buvo taikyta elektroimpulsų terapija (iš viso 7 procedūros) be žymaus efekto. Paciento būklės išeitis buvo letali. Iš viso hospitalizacijos laikas iki mirties truko 81 dieną.

6. APTARIMAS

Šis pristatytas klinikinis atvejis iliustruoja sudėtingą paciento būklę, kurią galima apsunkina organinis ir psichozinis sutrikimas. Pacientui po opioidinės intoksikacijos sukulto hipoksinio smegenų pažeidimo, praėjus 2 – 3 savaitėms pradėjo ryškėti katatonijos sindromui būdingi simptomai – apatija, aktyvus ir pasyvus negatyvizmas, mutizmas, stuporas, vaškinis lankstumas, raumenų rigidiškumas. Atlikus galvos kompiuterinę tomografiją, nustatytas hipoksinio tipo pažeidimas pamato branduolių srityje, o kontroliniuose tyrimuose naujų pakitimų nebuvo rasta. Taikytas gydymas lorazepamu bei elektroimpulsine terapija nesuteikė žymaus pagerėjimo, o klinikinė eiga išliko banguojanti – laikiną pagerėjimą sekė pablogėjimai.

Svarbu paminėti, kad iki hipoksinio įvykio yra žinoma, kad paciento elgesys kurį laiką buvo pasikeitęs. Apie 2 metus prieš hospitalizaciją artimieji pastebėjo, kad pacientas atsiskyrė nuo socialinio rato, turėjo susidaręs labai griežtą rutiną, kurios stipriai laikėsi, tapo mažiau susidomėjęs anksčiau aktualiomis veiklomis. Be to, buvo pasireiškusios uoslės haliucinacijos, o ligoninėje ištyrimo metu išsakė nusiskundimus, jog jo mintys yra klausomos, asmeninė informacija yra perduodama kitiems, patiriamas *minčių chaosas* galvoje. Šie simptomai leidžia pagrįstai kelti hipotezę dėl galimo lėtinio psichozinio sutrikimo, galimai šizofreninio spektro. Tačiau pacientas nėra lankęsis pas gydytojus, objektyvių medicininių duomenų nėra, kas apsunkina dabartinę diagnostiką, todėl buvo priimtas sprendimas diagnozuoti F29 (pagal TLK – 10 – AM) – nepatikslintą, neorganinę psichozę, nes objektyvių duomenų tiksliai nustatyti F20 – F25 spektro diagnozę trūksta. Šis klinikinis atvejis susiduria su diagnostikos sunkumais, nėra aišku, ar katatonijos sindromas išsivystė kaip neuropsichiatrinė komplikacija po smegenų hipoksijos įvykio ir pasireiškė kaip vėlyvasis post – hipoksijos leukoencefalopatijos sindromas (VPHLS), ar tai yra psichozinio spektro sutrikimo pasireiškimas, kuris galėjo būti jau ankstesnio progresuojančio sutrikimo dalis. Taip pat galima svarstyti, jog katatonija gali būti psichozinės kilmės, o opioidinės intoksikacijos sąlygotas smegenų hipoksijos pažeidimas galėjo tik pasunkinti paciento būklę arba abi šios būklės yra atsakingos už sudėtingą katatonijos pasireišimą, banguojančią klinikinę eigą ir nedidelį gydymo efektyvumą. Šiuo atveju, nėra aiškaus sprendimo kokios kilmės katatonija yra pasireiškusi šiam pacientui.

Šiuo klinikiu atveju stebima gana dvifazė būklės išsivystymo raida. Iš pradžių pacientas apie savaitę buvo komos būsenoje, vėliau pasireiškė teigiama klinikinė dinamika: pacientas atsigavo, jam nebereikėjo kvėpavimo pagalbos, jis savarankiškai maitinosi bei atliko minimalias funkcines veiklas. Tačiau po 2 – 3 savaičių pasireiškė katatoniniai simptomai – negatyvizmas, mutizmas, raumenų rigidiškumas bei vaškinis lankstumas. Atsižvelgiant į šią klinikinę eigą, galima kelti hipotezę apie vėlyvojo neurologinio sindromo – vėlyvosios post – hipoksinės

leukoencefalopatijos (VPHL) – išsivystymą, nors diagnozei patvirtinti šiuo atveju neužtenka visų būdingų klinikinių požymių. Oficialių vėlyvosios post – hipoksinės leukoencefalopatijos kriterijų diagnozei nustatyti nėra, tačiau nustatymas dažniausiai remiasi neuropsichiatriniais klinikiniais simptomais ir pakitimais galvos magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) tyrime (47). VPHL gali pasireikšti pakitusiu sąmonės lygiu, psichomotorine agitacija, kognityviniais sutrikimais, parkinsonizmu, encefalopatija, katatonija ir kiti. Įdomu paminėti, kad dažnos komorbidinės būklės šio sindromo metu buvo šizoafektiniai sutrikimai, bipolinis sutrikimas, depresija, hipertenzija, hiperlipidemija, piktnaudžiavimas įvairiomis medžiagomis, virusinis hepatitas C (42). MRT tyrime po latentinio periodo nustatomi naujai atsiradę T2 signalo hiperintensyvumo pokyčiai, kurie homogeniškai ir simetriškai apima didžiąją dalį abiejų smegenų pusrutulių baltosios medžiagos (47). Tačiau šiuo atveju MRT tyrimas nebuvo atliktas, o pakartotinė galvos kompiuterinė tomografija reikšmingų pokyčių neparodė – fiksuoti tik ankstesni hipoksinės kilmės pažeidimai pamato branduolių srityje. Todėl teigti, apie šio sindromo pasireiškimą pacientui trūksta duomenų.

Paciento galvos kompiuterinės tomografijos tyrime buvo stebimi nedideli, simetriški hipodensiniai hipoksiniai židiniai pamato branduoliuose. Klinikinėje praktikoje yra pastebėta, kad bilateraliniai pamato branduolių pažeidimai yra asocijuojami su opioidų perdozavimu. Atliktuose tyrimuose apie 20 % pacientų buvo stebimi pakitimai būtent šiose srityse (48). Pamato branduoliuose stebimi intensyvūs smegenų apykaitos procesai, vyksta skirtingų neurotransmiterių veikla, todėl yra labai jautri įvairios etiologinės kilmės pažeidimams (pvz.: toksinės, metabolinės, kraujagyslinės, infekcinės) (49). Manoma, jog tokio pobūdžio pažeidimas įvyksta dėl μ – opioidinių receptorių stimuliacijos bei tiesioginio opioidų neurotoksiškumo. Stimuliacija sukelia kvėpavimo slopinimą, kraujagyslių vazospazmą, todėl sutrinkdama normali apykaita minėtose srityse ir sukeliami hipoksiniai smegenų pažeidimai, o ilgalaikis opioidų naudojimas gali būti susijęs su neurotoksiškumu ir sumažėjusių neuronų skaičiumi pamato branduoliuose (48). Šio klinikinio atvejo metu, žinoma, kad pacientas nebuvo ilgalaikis opioidų vartotojas, o naudojo juos suicidiniam bandymui, todėl galima teigti, jog pakitimai yra atsiradę ūmiai. Pamato branduoliai – struktūra svarbi ne tik motorinei funkcijai, bet ir aukštesnio lygio kognityvinėms funkcijoms, nuotaikos reguliavimui, kompleksiniams veiksams, kuriems reikia surinkti ir integruoti skirtingo tipo informacijas (49). Pakitimai matomi neurovizualiniais tyrimais šioje srityje bei frontalinėje/parietalinėje smegenų baltosios medžiagos srityse gali būti siejami su katatonijos simptomų pasireiškimu, tokiais kaip rigidiškumas, apatija, katalepsija, mutizmas (5).

Pacientui hospitalizacijos metu nustatytas mitybos nepakankamumas, sumažėjęs bendro baltymo kiekis, hipoalbuminemija. Iš anamnezės žinoma, kad pacientas kurį laiką maitinosi veganiška dieta, nevalgė mėsos produktų vėliau atsisakė ir žuvies. Nepaisant paskirtos mitybos nepakankamumo korekcijos papildomais maistiniais mašiniais, vėliau ir taikyto enterinio

maitinimo – mitybos nepakankamumas sunkiai koregavosi ir rodikliai buvo sutrikę. Galima kelti hipotezę, kad ši būklė susiformavo ne tik dėl mitybos nepakankamumo, bet ir dėl padidėjusio organizmo metabolinio poreikio ar vidinių resursų eikvojimo. Nors literatūroje nėra daug informacijos apie metabolizmo pokyčius katatonijos metu. Viena atliktame tyrime, kurio tikslas buvo įvertinti metabolinių pokyčių laipsnį 18 – FDG PET vaizdiniuose tyrimuose ir jų sąsają su katatonijos sunkumu, esant autoimuniniam anti – NMDA receptorių encefalitui. Nustatyta, kad lengvos katatonijos atveju stebimas padidėjęs metabolizmas frontalinėse, temporalinėse ir parietalinėse smegenų srityse bei bilateraliai pamato branduolių srityje, o sunkios katatonijos metu stebimas dar plačiau išplitęs ir intensyvesnis metabolizmas minėtose srityse bei gumbure ir smegenų kamieno (50). Taip pat laikoma, kad katatonija yra stresinė organizmo būseną, kurios metu yra aktyvuojama hipofizės – hipotalamo – antinksčių ašis, kuri skatina išsiskirti tokius hormonus kaip kortizolį, dehidroepiandrosterono sulfatą (*DHEA – S*). Pastebėta, kad būtent šių dviejų hormonų koncentracija yra reikšmingai padidėjusi katatonijos epizodo metu, lyginant su ne – katatonine būseną (51). Stresiniai hormonai dalyvauja metabolizmo procesuose, skatina baltymų skaidymą ir slopina jų sintezę kepenyse, o tai gali prisidėti prie baltymo kiekio mažėjimo (52). Be to, katatonija siejama ir su uždegiminio mechanizmo hipoteze. Sunkios infekcijos, ilgalaikis stresas sukelia uždegiminių citokinų (*IL – 1*, *IL – 6* ir *TNF – α*) išskyrimą, kuris gali lemti motorinį hipoaktyvumą. Katatonijos bei piktybinės katatonijos simptomai kaip karščiavimas, motorinis sulėtėjimas, autonominės nervų sistemos įsitraukimas, rodo panašumų su ūmine faze, būdinga sisteminiam uždegiminiam atsakui. Šio sindromo metu stebimi aktyvaus uždegimo ar ūmios fazės reakcijai būdingų žymenų rodiklių pokyčiai: padidėjęs C – reaktyvus baltymo, D – dimerų kiekis ir sumažėjusi serumo geležis (22). Šio klinikinio atveju metu buvo matoma C – reaktyvinio baltymo dinamika (11,8 mg/l – 203 mg/l – 229 mg/l – 91,40 mg/l), anemija hospitalizacijos pradžioje, vėliau rastas ir sumažėjęs geležies kiekis kraujo serume (*Fe* 6,40 μ mol/l). Smegenų baltosios medžiagos ir mikroglijos aktyvacija taip pat laikoma svarbiu veiksnium katatonijos patogenezėje. Baltosios medžiagos pakitimai yra dažnai stebimi sergant šizofrenija, depresija ir autizmu. Atliktas tyrimas su gyvūnais parodė, kad specifinio mielino baltymo CNP (*2',3'-ciklinės nukleotido 3'-fosfodiesterazės*) aktyvumo sumažėjimas gali lemti žemo laipsnio neuroždegimą, depresinius bei katatoninius simptomus. Vėliau šio specifinio mielino baltymo variantas buvo tirtas žmonėms, sergantiems šizofrenija, ir taip pat buvo rasta ryški sąsąja su katatoniniu – depresiniu elgesiu (22, 53). Atsižvelgiant į šiuos veiksnius, galima teigti, kad katatonija gali sąlygoti hiperkatabolinę būseną, kuri šiuo klinikiu atveju galėjo prisidėti prie baltymų disbalanso gilėjimo nepaisant taikomos mitybos korekcijos.

Pacientui katatonijos sindromo simptomų korekcijai pradėtas medikamentinis gydymas. Pirmiausia, įtariant katatonijos sindromą, pagal galiojančias rekomendacijas, pradėtas skirti

benzodiazepinas – lorazepamas, vėliau papildomai pridėtas atipinis antipsichotikas – aripipazolis bei NMDA antagonistas – amantadinas. Benzodiazepinai yra pirmo pasirinkimo gydymas katatonijos metu. Kartu su elektroimpulsine terapija, jei yra indikuotina, yra pasiekiamas dalinas ar visiškai pilnas atsakas. Taip pat, keliamos teorijos, jog kartais pacientams, su antrine katatonija išsivysčiusia dėl šizofrenijos ar turintiems kitas komorbidines būkles, atsakas į benzodiazepinus gali būti mažesnis. Dėl to yra ieškoma papildomų medikamentų, kurie gali būti naudojami kaip monoterapija ar papildoma gydymo priemonė. Atliktos sisteminės apžvalgos duomenimis, dažniausiai kaip papildomas medikamentinis gydymas yra skiriamas NMDA receptorių antagonistais, atipiniais antipsichotikais, dopaminerginėms medžiagomis, antiepilepsiniais vaistais (54). Būtent šio klinikinio atvejo metu ir buvo paskirti du iš šių medikamentų. Atipiniai psichotikai veikia per serotonininio receptorių (5 – *HT1A* agonistas ir 5 – *HT2* antagonistas), o pavyzdžiui, aripiprazolis, papildomai pasižymi dalinio D2 agonisto savybėmis, kas padidina jo efektyvumą taikant katatonijos metu. Glutaminerginės sistemos pokyčiams subalansuoti yra taikomi NMDA antagonistai, pavyzdžiui, amantadinas. Skiriant amantadiną, svarbu vykdyti aktyvų paciento stebėjimą, kadangi yra padidėjusi rizika traukulių epizodams, o jo įtaka dopaminerginei sistemai gali sukelti sunkesnę psichozės būklę (54). Taip pat tolimesnėje hospitalizacijos eigoje pacientui buvo nustatyta anemija bei mažas geležies kiekis kraujyje. Sumažėjęs geležies rodiklis kraujyje gali būti asocijuotas su blogesniu atsaku į benzodiazepinus ir padidinti piktybinės katatonijos riziką virsti į neuroleptinį piktybinį sindromą (22). Gydymo atsako vertinimas šiuo klinikiniu atveju yra apsunkintas, kadangi paciento simptomai nebuvo vertinti *Bush – Francis* ar kita vertinimo skalė, todėl sunku suprasti, koks buvo pasiektas galutinis viso gydymo atsakas, įvertinti simptomų dinamika.

Elektroimpulsinė terapija bendrai pasižymi greitu ir geru atsaku, retai kada yra nepasiekiamas visiškai ar bent jau dalinis atsakas. Tokie atvejai dažniausiai asocijuojami su pacientais, kuriems pasireiškia lėtine katatonija ar katatonija, susijusi su pirminiu psichoziniu sutrikimu. Literatūroje labai mažai tyrimų apie alternatyvų atsparios elektroimpulsinei terapijai katatonijos gydymą. Negydoma katatonija gali pasireikšti padidėjusiu bendru mirtingumu, mitybos nepakankamu, išsivysčiusia dehidracija, plaučių embolija, venine tromboze, autonomine disfunkcija, pneumonija, rabdomiolizė ir panašiai (55). Lloyd nuomone, elektroimpulsinę terapiją reikia nutraukti, kuomet po maždaug 10 procedūrų, su tinkamais parametrais, nėra gaunamas joks atsakas (35). Hasoglu atliko klinikinių atvejų analizę, kada taikyta elektroimpulsinė terapija buvo neefektyvi. Dauguma pacientų (65 %) buvo vyrai, jų amžius buvo nuo 14 iki 56 (vidurkis – 34,3), daugumai katatonija pasireiškė ilgiau nei 6 mėnesius. Daugiau nei pusei nustatyta šizofrenija, o apie 23 % pasireiškė ir piktybinės katatonijos simptomai. Elektroimpulsinės terapijos procedūrų

vidurkis buvo apie 14, kaip alternatyvios gydymo priemonės buvo skirta memantinas, amantadinas, lorazepamas, antiepileptikai ir antipsichotikai (55).

Kadangi katatonija, susijusi su smegenų hipoksija, pakankamai reta būklė, todėl apie elektroimpulsinės terapijos gydymo efektą tyrimų irgi yra mažai. Ilgą laiką nebuvo užfiksuoto teigiamo elektroimpulsinės terapijos gydymo atsako, kai ji yra taikoma katatonijos simptomams redukuoti po smegenų hipoksijos įvykio. Tačiau 2021 metais pristatytas vienintelis klinikinis atvejis, kai praėjus 24 mėnesiams po hipoksinio – išeminio įvykio pacientui išryškėjo mutizmas, spoksojimas, ambitendiškumas, griebimo refleksas, *gegenhalten*, atsiribojimas, rigidiškumas, stereotipijos, autonominis nestabilumas (tachikardija, diaforezė). Jo *Bush – Francis* vertinimo skalės įvertinimas buvo 20. Inicijuotas gydymas lorazepamu, amantadinu, memantinu, vėliau pradėta taikyti elektroimpulsinė terapija, po 12 kursų – katatoniniai simptomai visiškai išnyko, bet po kurio laiko katatoninė simptomatika vėl pasikartojo – tuomet iš viso taikyta 21 procedūra per 4 mėnesių laikotarpį, nors ryški simptomatika išnyko, daliniai simptomai, tokie kaip apatija, suletėjimas, dinamikoje kintantis galūnių rigidiškuma išliko (56). Bendrai, šis gydymo metodas literatūroje vertinamas skirtingai. Vieni teigia, jog organinės kilmės katatonijos simptomams elektroimpulsinė terapija yra saugi ir efektyvi procedūra, o kiti, mano, kad jos efektyvumas yra didesnis esant pirminiams psichiatriniais sutrikimams, lyginant su neurologinės etiologijos sutrikimais. Šios kilmės katatonijai, elektroimpulsinė terapija, manoma, dar labiau pagilina esančius pažeidimus dėl padidėjusio metabolinio poreikio neuronams. Taip pat pastarieji yra didesnės rizikos grupėje išsivystant elektroimpulsinės terapijos galimiems šalutiniams reiškiniams (5).

7. IŠVADOS

- Katatonija – sudėtingas ir kompleksinis neuropsichiatrinis sindromas, glaudžiai susijęs su psichomotoriniu aktyvumu, reikalaujantis atidaus diagnostinio įvertinimo ir greitos gydymo pradžios.
- Katatonijos sindromas gali pasireikšti esant tiek psichiatriniais, tiek organiniams sutrikimams. Sindromo patofiziologiniai mechanizmai nėra iki galo aiškūs, bet dauguma atliktų mokslinių tyrimų pabrėžia neurotransmiterių sistemos pokyčius bei atsiradusius smegenų funkcinius pakitimus.
- Nustačius katatonijos sindromo diagnozę, svarbu pradėti etiologinį būklės gydymą ir neatidėlioti specifinio katatonijos gydymo benzodiazepiniais bei elektroimpulsinės terapijos taikymo, taip užtikrinant geresnį gydymo atsaką, išvengiant ilgalaikių komplikacijų bei sindromo perėjimo į piktybinės katatonijos formą.
- Didėjant organinės kilmės katatonijos pasireiškimui svarbu įtraukti katatonijos sindromą į diferencinę diagnostiką, jei naujai atsiradę neuropsichiatriniai simptomai pasireiškia ne psichiatrinio profilio pacientams. Katatonijos sindromas išsivystęs po smegenų hipoksijos įvykio yra reta komplikacija, kurios specifinės ypatybės dar nėra aiškiai žinomos. Šis klinikinis atvejis iliustruoja sudėtingą katatonijos sindromo etiologinį mechanizmą, kuriam įtaką gali daryti dvi būklės vienu metu tiek hipoksiniai pakitimai, tiek galimas lėtinis psichozinis sutrikimas, todėl įprasti katatonijos sindromo gydymo būdai gali būti nepakankamai efektyvūs.

8. REKOMENDACIJOS

Remiantis apžvelgta mokslinė literatūra bei pristatytu klinikiniu atveju galima išskirti kelias rekomendacijas, susijusias su katatonijos sindromu:

1. Reikalingas tolimesnis katatonijos sindromo nuoseklus tyrinėjimas, sudaryta struktūrizuota katatonijos diagnostikos schema, kuri būtų naudojama klinikinėje praktikoje ir leistų greitai nustatyti diagnozę bei išvengti galimų ilgalaikių komplikacijų.
2. Svarbu mokslinėje praktikoje toliau nagrinėti katatonijos sindromo pasireiškimą, esant ne tik psichiatriniams sutrikimams, bet ir kitoms būklėms, ieškoti sindromo fenotipiškumo ypatybių, siejant su etiologine kilme, nustatyti tinkamiausia gydymo taktiką, prognozę.
3. Kadangi stebima, jog katatonijos sindromas dažnas ne tik psichiatrinio profilio pacientams, svarbu užsiimti kitų sričių specialistų edukacija ir gerinti diagnozės atpažinimą ir greičiau pradėti anksstyvą gydymą, siejamą su geresne prognoze.

9. LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Serrat F, Iglesias-Gonzalez M, Sanagustin D, Etxandi M, de Pablo J, Cuevas-Esteban J. Catatonia and Cognitive Impairments: A Systematic Review. *Front Psychiatry*. 2022 m. birželio 30 d.;13:877566.
2. Phiri P, Delanerolle G, Hope O, Murugaiyan T, Dimba G, Rathod S, ir kt. Catatonia: A deep dive into its unfathomable depths. *World J Psychiatry*. 2024 m. vasario 19 d.;14(2):210–4.
3. Berthelot J, Cambre J, Erwin M, Phan J. Catatonia as a Result of a Traumatic Brain Injury. *Case Rep Psychiatry*. 2024 m. kovo 6 d.;2024:5184741.
4. Luccarelli J, Kalinich M, McCoy TH, Fernandez-Robles C, Fricchione G, Smith F, ir kt. The Occurrence of Catatonia Diagnosis in Acute Care Hospitals in the United States: a National Inpatient Sample Analysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2022 m.;77:141–6.
5. Quinn DK, Abbott CC. Catatonia After Cerebral Hypoxia: Do the Usual Treatments Apply? *Psychosomatics*. 2014 m.;55(6):525–35.
6. Csihi L, Ungvari GS, Caroff SN, Gazdag G. First 150 years of catatonia: Looking back at its complicated history and forward to the road ahead. *World J Psychiatry*. 2024 m. gegužės 19 d.;14(5):600–6.
7. Rogers JP, Wilson JE, Oldham MA. Catatonia in ICD-11. *BMC Psychiatry*. 2025 m. balandžio 18 d.;25:405.
8. Mormando C, Francis A. Catatonia revived: a unique syndrome updated. *International Review of Psychiatry*. 2020 m. rugpjūčio 17 d.;32(5–6):403–11.
9. Stanghellini G, Broome M, Raballo A, Fernandez AV, Fusar-Poli P, Rosfort R, sudarytojai. List of Contributors. *The Oxford Handbook of Phenomenological Psychopathology*. Oxford University Press, 2019. 1187 p.
10. Edinoff AN, Kaufman SE, Hollier JW, Virgen CG, Karam CA, Malone GW, ir kt. Catatonia: Clinical Overview of the Diagnosis, Treatment, and Clinical Challenges. *Neurol Int*. 2021 m. lapkričio 8 d.;13(4):570–86.
11. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *The Lancet Psychiatry*. 2019 m. birželio 10 d.;6(7):610.
12. Solmi M, Pigato GG, Roiter B, Guaglianone A, Martini L, Fornaro M, ir kt. Prevalence of Catatonia and Its Moderators in Clinical Samples: Results from a Meta-analysis and Meta-regression Analysis. *Schizophrenia Bulletin*. 2018 m. rugpjūčio 20 d.;44(5):1133–50.
13. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, ir kt. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2023 m. balandžio;37(4):327–69.

14. Ariza-Salamanca DF, Corrales-Hernández MG, Pachón-Londoño MJ, Hernández-Duarte I. Molecular and cellular mechanisms leading to catatonia: an integrative approach from clinical and preclinical evidence. *Front Mol Neurosci*. 2022 m. rugsėjo 29 d.;15:993671.
15. Hirjak D, Thomann PA, Kubera KM, Wolf ND, Sambataro F, Wolf RC. Motor dysfunction within the schizophrenia-spectrum: A dimensional step towards an underappreciated domain. *Schizophr Res*. 2015 m. gruodžio;169(1–3):217–33.
16. Mittal VA, Bernard JA, Northoff G. What Can Different Motor Circuits Tell Us About Psychosis? An RDoC Perspective. *Schizophr Bull*. 2017 m. rugsėjo 1 d.;43(5):949–55.
17. Hirjak D, Rogers JP, Wolf RC, Kubera KM, Fritze S, Wilson JE, ir kt. Catatonia. *Nat Rev Dis Primers*. 2024 m. liepos 18 d.;10(1):1–18.
18. Hirjak D, Kubera KM, Wolf RC, Northoff G. Going Back to Kahlbaum's Psychomotor (and GABAergic) Origins: Is Catatonia More Than Just a Motor and Dopaminergic Syndrome? *Schizophr Bull*. 2020 m. vasario;46(2):272–85.
19. Haroche A, Rogers J, Plaze M, Gaillard R, Williams SC, Thomas P, ir kt. Brain imaging in catatonia: systematic review and directions for future research. *Psychol Med*. 2020 m. liepos;50(10):1585–97.
20. Da Costa J, Very E, Rousseau V, Virolle J, Redon M, Taïb S, ir kt. Comparative Effects of 30 Antipsychotics on Risk of Catatonia: An Analysis of the WHO Pharmacovigilance Database. *J Clin Psychiatry*. 2022 m. gruodžio 14 d.;84(1):21m14238.
21. Sears SM, Hewett SJ. Influence of glutamate and GABA transport on brain excitatory/inhibitory balance. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2021 m. gegužės;246(9):1069–83.
22. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry*. 2019 m. liepos;6(7):620–30.
23. Mythri SV, Mathew V. Catatonic Syndrome in Anti-NMDA Receptor Encephalitis. *Indian J Psychol Med*. 2016 m.;38(2):152–4.
24. Fricchione G, Beach S. Cingulate-basal ganglia-thalamo-cortical aspects of catatonia and implications for treatment. *Handb Clin Neurol*. 2019 m.;166:223–52.
25. Worku B, Fekadu A. Symptom profile and short term outcome of catatonia: an exploratory clinical study. *BMC Psychiatry*. 2015 m. liepos 22 d.;15:164.
26. Desai S, Hirachan T, Toma A, Gerolemou A. Malignant Catatonia Versus Neuroleptic Malignant Syndrome. *Cureus*. 2021 m. birželio;13(6):e15818.
27. van Rensburg R, Decloedt EH. An Approach to the Pharmacotherapy of Neuroleptic Malignant Syndrome. *Psychopharmacol Bull*. 2019 m. vasario 15 d.;49(1):84–91.

28. Espi Forcen F, Respino M, Eloge J, Baldwin M, Burns K, Patron V, ir kt. Catatonia in the medically ill: Differences and parallels in etiology, phenomenology and management. *Int J Psychiatry Med*. 2022 m. sausio;57(1):80–8.
29. Dawkins E, Cruden-Smith L, Carter B, Amad A, Zandi MS, Lewis G, ir kt. Catatonia Psychopathology and Phenomenology in a Large Dataset. *Front Psychiatry*. 2022 m. gegužės 23 d.;13:886662.
30. Francis A, Mormando C. Catatonia and its varieties: an update. *World Psychiatry*. 2023 m. spalio;22(3):476–7.
31. Pelzer AC, van der Heijden FM, den Boer E. Systematic review of catatonia treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018 m. sausio 17 d.;14:317–26.
32. Goldschen – Ohm MP. Benzodiazepine Modulation of GABAA Receptors: A Mechanistic Perspective. *Biomolecules*. 2022 m. lapkričio 30 d.;12(12):1784.
33. Smith AC, Holmes EG. Catatonia: A Narrative Review for Hospitalists. *Am J Med Open*. 2023 m. rugsėjo 28 d.;10:100059.
34. Kritzer MD, Peterchev AV, Camprodon JA. Electroconvulsive Therapy: Mechanisms of Action, Clinical Considerations, and Future Directions. *Harv Rev Psychiatry*. 2023 m.;31(3):101–13.
35. Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive Therapy for Patients with Catatonia: Current Perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020 m. rugsėjo 25 d.;16:2191–208.
36. Funayama M, Takata T, Koreki A, Ogino S, Mimura M. Catatonic Stupor in Schizophrenic Disorders and Subsequent Medical Complications and Mortality. *Biopsychosocial Science and Medicine*. 2018 m. gegužės;80(4):370.
37. Park J, Tan J, Krzeminski S, Hazeghazam M, Bandlamuri M, Carlson RW. Malignant Catatonia Warrants Early Psychiatric-Critical Care Collaborative Management: Two Cases and Literature Review. *Case Rep Crit Care*. 2017 m.;2017:1951965.
38. Freudenreich O, Nejad SH, Francis A, Fricchione GL. Psychosis, mania, and catatonia. In: *Textbook of Psychosomatic Medicine: Psychiatric Care of the Medically Ill*, Second Edition, Levenson JL (Ed), American Psychiatric Publishing, Washington, DC 2011. p.219.
39. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A Clinical Review of the Treatment of Catatonia. *Front Psychiatry*. 2014 m. gruodžio 9 d.;5:181.
40. Gopal K, Liengswangwong R, Ramaraj SA, Howard J, Byrd JN. The Clinical Course of a Severe Case of Malignant Catatonia. *Cureus*. 2024 m. balandžio 12 d.;16(4):e58142.
41. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*, Cambridge University Press, Cambridge, UK 2003.

42. Srichawla BS, Garcia-Dominguez MA. Spectrum of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy syndrome: A systematic review. *World J Clin Cases*. 2024 m. spalio 16 d.;12(29):6285–301.
43. Shprecher D, Mehta L. The Syndrome of Delayed Post-Hypoxic Leukoencephalopathy. *NeuroRehabilitation*. 2010 m. sausio;26(1):65–72.
44. Yelam A, Bollu PC. Delayed Hypoxic Reversible Leukoencephalopathy Syndrome. *Cureus*. 2018 m. gegužės 29 d.;10(5):e2702.
45. Chachkhiani D, Chimakurthy AK, Verdecie O, Goyne CT, Mader EC. Delayed Toxic-Hypoxic Leukoencephalopathy As Sequela of Opioid Overdose and Cerebral Hypoxia-Ischemia. *Cureus*. 2021 m. gruodžio;13(12):e20271.
46. Hamlin DW, Hussain N, Pathare A. Storms and silence: a case report of catatonia and paroxysmal sympathetic hyperactivity following cerebral hypoxia. *BMC Psychiatry*. 2020 m. rugsėjo 29 d.;20(1):473.
47. Beeskow AB, Oberstadt M, Saur D, Hoffmann KT, Lobsien D. Delayed Post-hypoxic Leukoencephalopathy (DPHL)—An Uncommon Variant of Hypoxic Brain Damage in Adults. *Front Neurol*. 2018 m. rugpjūčio 27 d.;9:708.
48. Hassan A, Al Jawad M, Alsaihati A, Alaithan H, Al Hawaj F. Bilateral Basal Ganglia Lesions in Patients with Heroin Overdose: A Report of Two Cases. *Case Reports in Acute Medicine*. 2019 m. gruodžio 12 d.;2(3):62–8.
49. Hegde AN, Mohan S, Lath N, Lim CCT. Differential Diagnosis for Bilateral Abnormalities of the Basal Ganglia and Thalamus. *RadioGraphics*. 2011 m. sausio;31(1):5–30.
50. Lee EM, Kang JK, Oh JS, Kim JS, Shin YW, Kim CY. 18F-Fluorodeoxyglucose Positron-Emission Tomography Findings with Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis that Showed Variable Degrees of Catatonia: Three Cases Report. *J Epilepsy Res*. 2014 m. gruodžio 31 d.;4(2):69–73.
51. Muneoka K, Shirayama Y, Watanabe H, Kimura H. Circulating Neuroactive Steroid Levels in a Patient With Schizophrenia Who Showed Periodic Catatonia. *JCEM Case Rep*. 2023 m. vasario 13 d.;1(1):luad009.
52. Knezevic E, Nenic K, Milanovic V, Knezevic NN. The Role of Cortisol in Chronic Stress, Neurodegenerative Diseases, and Psychological Disorders. *Cells*. 2023 m. lapkričio 29 d.;12(23):2726.
53. Pease-Raissi SE, Chan JR. Micro(glial)-managing executive function: white matter inflammation drives catatonia. *J Clin Invest*. 2018 m. vasario 1 d.;128(2):564–6.

54. Beach SR, Gomez-Bernal F, Huffman JC, Fricchione GL. Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review. *General Hospital Psychiatry*. 2017 m. rugsėjo 1 d.;48:1–19.

55. Hasoglu T, Francis A, Mormando C. Electroconvulsive Therapy-Resistant Catatonia: Case Report and Literature Review. *Journal of the Academy of Consultation-Liaison Psychiatry*. 2022 m. lapkričio 1 d.;63(6):607–18.

56. Kim K, Anbarasan D, Caravella RA, Nally E, Ying P, Gurin L. Successful Use of Electroconvulsive Therapy for Catatonia After Hypoxic-Ischemic Brain Injury. *Journal of the Academy of Consultation-Liaison Psychiatry*. 2021 m. sausio 1 d.;62(1):123–30.

PRIEDAI

1 priedas

Viešojoje įstaigoje Respublikinėje Vilniaus universitetinėje ligoninėje vykdomo studentų mokymosi organizavimo tvarkos aprašo, patvirtinto direktoriaus 2018 m. rugsėjo 14 d. įsakymu Nr. V-261

Priedas Nr. 2

Sonata Ašmantaitė
(Studento vardas, pavardė)

VU MF Mediciną, 5 kursas
(Mokslų įstaigos pavadinimas, kursas)

Tel. 864628603, el. p. sonata.ashmantaitė@gmail.com

VšĮ Respublikinės Vilniaus universitetinės ligoninės
Direktoriui

PRAŠYMAS
2024-01-10
Vilnius

Prašau leisti atlikti klinikinio atvejo aprašymą mokslo tiriamaisiais tikslais.

Mokslinio darbo pavadinimas: Neuropsichiatrinės katonijos sindromo priežastys po apsinuodijimo opioidais: klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga.

Tikslas ir uždaviniai: Apžvelgti literatūros duomenis susijusius su katonijos sindromo organinėmis ir neuropsichiatrinėmis atsiradimo priežastimis, patogeneze, gydymu. Aprašyti komplikotos diferencinės diagnostikos klinikinį atvejį, šiuo atveju iliustruoti teoriją.

Bus atlikta išsami literatūros apžvalga ir aprašytas paciento (asmens vardo, pavardės pirmosios raidės, gimimo metai) K.M. 1979 m., gydyto Respublikinėje Vilniaus universitetinėje ligoninėje, klinikinio atvejo aprašymas.

Tiriamąjį duomenų konfidencialumas bus užtikrintas – jo vardas, pavardė, adresas ir kiti asmeniniai duomenys nebus renkami. Tyrimo rezultatai bus skelbiami tik apibendrinti.

Sonata Ašmantaitė, S. Reip
(Studento vardas, pavardė, parašas)

Augustinas Žemaitis
(Darbo vadovo vardas, pavardė, parašas)

Prof. dr. Sigita Lenčiukaitė
(Mokslų įstaigos vadovo/įgalioto asmens vardas, pavardė, parašas)

Mokslų įstaigos spaudas (A.V.)



Nuskaityta su CamScanner