

## ORGANINĖ KATATONIJA

AUŠRA BAGDONAITĖ<sup>1</sup>, ALDONA ŠIURKUTĖ<sup>1,2</sup>, GINTARAS NAUJOKAS<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Respublikinė Vilniaus psichiatrijos ligoninė, <sup>2</sup>Vilniaus universiteto  
Medicinos fakulteto Psichiatrijos klinika

**Raktažodžiai:** *haloperidolis, karbamazepinas, mioklonijos, organinė, katatonija, simptominė psichoze, paraneoplastinis encefalomiėlitas, epilepsiškieji priepuoliai.*

### Santrauka

*Darbo tikslas: apžvelgdami kliniką ir gydymo kontraversijas, aprašome organinės katatonijos klinikinį atvejį, išsivysčiusį kartu su delyrinio sąmonės sutrikimu bei židininiais kompleksiniais epilepsiškaisiais priepuoliais ir mioklonijomis, išsivystė ligoniui, sergančiam paraneoplastiniu encefalomiėlitu, iliustruojantį haloperidolio efektyvumą psichozinei simptomatikai šalinti ir jo saugumą.*

*Rezultatai. Šešiasdešimt devynerių metų vyras į Respublikinę Vilniaus psichiatrijos ligoninę buvo paguldytas dėl delyrinio sąmonės sutrikimo su katatonine simptomatika. Progresuojant būklei kartojosi epilepsiškieji priepuoliai, tarp jų išsivystė postiktalinis katatoninis stuporas, vėliau epilepsinė būklė. Gydant haloperidoliu psichozės pranyko, šalutinių reiškinių nebuvo. Koregavus gydymą priešepilepsiniais vaistais būklė pagerėjo, tęsti gydymo antipsichotikais nebereikėjo. Išvados. Simptominių psichozių atvejais atsiradusi katatoninė simptomatika rodo būklės blogėjimą, reikalauja skubaus diagnozės patikslinimo ir gydymo korekcijos. Itin sudėtingas antipsichotiko pasirinkimas, kuomet keli sunkūs sutrikimai yra vienu metu (katatonija, delyrinis sąmonės sutrikimas bei besikartojantys epilepsiškieji priepuoliai, epilepsinė būklė ir mioklonijos). Tuomet svarbu rinktis efektyviai šalinantį psichozės simptomus, mažiausią riziką epilepsiškiesiems priepuoliams turintį antipsichotiką, o renkantis jo dozę, atsižvelgti į vaistų sąveiką su priešepilepsiniais vaistais. Mūsų atveju tai buvo haloperidolis.*

### ĮVADAS

Katatonijos sindromas neretai būna sergant organinėmis ir somatinėmis ligomis. Katatonija dėl somatinių priežasčių sudaro nuo 20 iki 30 proc. visų katatonijos atvejų [1,7]. Kai dėl delyrinio sąmonės sutrikimo išsi-

vysto katatonijos simptomai, tai rodo būklės sunkėjimą ir skatina tirti bei nustatyti būklės blogėjimo priežastis. Esantis klinikoje katatonijos sindromas arba jo simptomai su kartu pasireiškiančiu organiniu psichikos sutrikimu byloja apie paciento kraštutinai sunkią būklę. Organinė katatonija gali išsivystyti: dėl smegenų auglio, insulto, encefalito, paraneoplastinio encefalito, subdūrinės hematomos, Wernicke encefalopatijos, traumos, sergant endokrininėmis ligomis (hipoparatiroidizmu, tireotoksikoze, feochromocitoma, diabetine ketoacidoze, Adisono, Kušingo ligomis); sergant neurodegeneracinėmis ligomis - Creutzfeldt-Jakobs liga, Alzheimerio liga, Lewy kūnelių demencija, kt.; apsinuodijus meskalinu, amfetaminu, kortizonu, disulfiramu, aspirinu, antipsichoziniais vaistais, strichninu, salicilatais, inhaliaciniais anestetikais ir kt.; sergant stablige, stafilokokiniu sepsiu [2-10]. Literatūros duomenimis, katatoniją gali sukelti daugiau nei trisdešimt penkios organinės ir somatinės ligos [1]. Klinikoje esant katatonijos simptomų, būtina ekskliuduoti organinę somatinę patologiją. Katatonijos sindromas gali būti postiktalinis arba ne traukulinio epilepsijos priepuolio, epilepsinės būklės išraiška [8].

**Pateiksime klinikinį atvejį,** kai delyras su katatonijos simptomais išsivystė pirmą kartą gyvenime, po persirgto paraneoplastinio encefalomiėlito, kartu buvo židininiai kompleksiniai epilepsijos priepuoliai, mioklonijos.

### KLINIKINIS ATVEJIS

M. K. 69 metų amžiaus vyras, jam pagal TLK 10 diagnozuotas delyras be demencijos, buvo katatoninė simptomatika. Pacientas gimęs ir augęs sveikas, aštuonių vaikų šeimoje, baigęs vidurinę mokyklą bei žemės ūkio technikumą. Tarnavo kariuomenėje, grįžęs dirbo kalviu, mechaniku, vėliau aparatūros aptarnavimo skyriaus viršininku didelėje gamykloje iki pat susirgimo pradžios. Penkiasdešimt dvejų metų amžiaus patyrė miokardo infarktą. Šešiasdešimt septynerių metų operuotas dėl trūkios skrandžio opos. Šešiasdešimt aštuonerių metų diagnozuota prostatos adenokarcinoma (PSA – 29 pmol/l), gydytas Goserelin 3,6 mg kas mėnesį. Jautėsi gerai. Dėl galimo naviko išplitimo atlikta kaulų scintigrafija. Rastas padidėjusio aktyvumo židiny dešiniame penktame šonkaulyje, įtartas metastazės. Pakar-

totas PSA – 1,4 pmol/l. Dar po mėnesio savijauta pasikeitė ūmiai: jautė silpnumą, atrodė blyškus, o po dviejų dienų pasiskundė, kad negirdi. Tirtas Medicinos diagnostikos centre, atlikus audiogramą konstatuota, kad rimtesnių klausos sutrikimų neturėtų būti. Grįžus namo po tyrimo, ligonis staiga tapo lyg išsigandęs, pasimetęs, nesusigaudė, kur yra, žvilgsnis buvo sustingęs, ištiestomis rankomis prieš save kažką grabaliojo, gynėsi, galvą suko į dešinę, rankas tiesė į priekį. Po trijų dienų klausą pagerėjo, tačiau pasikartojo dar 3 tokios būsenos, trukusios apie keletą minučių, kurios vertintos kaip pirmą kartą gyvenime prasidėję epilepsijos priepuoliai. Dėl jų hospitalizuotas į M. Marcinkevičiaus ligoninės neurologijos skyrių. Apžiūros metu: sąmoningas, kai kuriuos paliepiamus vykdo, tačiau ne visada supranta, geriau supranta rodomas užduotis, ryški dizartrija, disfonija, sensomotorinė disfazija. Rasti nesimetriški sausgysliniai ir antkaulio refleksai rankose ir kojose k>d. Ramybėje buvo kairės plaštakos pirštų ritmiški trūkčiojimai. Atlikta galvos KT – be patologinių pakitimų. Atlikta bendras, biocheminis kraujo tyrimai – norma. EEG – lėtesnis ritmas dešinėje frontalinėje dalyje, pavienės tipiškos aštrios lėtos bangos dešinėje, frontaliai. Diagnozuotas paraneoplastinis encefalomyelitas, sudėtiniai židininiai priepuoliai, dizartrija, sensomotorinė disfazija, kairysis hemisindromas, ataksija, hipoakuzis. Prostatos karcinoma CT3bNoMx, III stadija. Gydytas karbamazepinu 800 mg per dieną, solumedroliu 1 g per dieną tris dienas, vėliau prednizolono tabletėmis po 60 mg per dieną, manitoliu 50 mg. Gydomo metu kartojosi traukulių priepuoliai, tarp jų išlikdavo vangus, buvo stebimi deliriniai sąmonės sutrikimo intarpai. Buvo ir epilepsinė būseną, taikyta tiopentalio narkozė. Tą pačią dieną perkeltas į Kauno klinikų neurologijos skyrių. Neurologinė būklė išliko tokia pati. AKS 120/80 mmHg, pulsas 94 kartai per minutę, plaučiuose vezikulinis alsavimas, širdies veikla ritmiška, tonai aiškūs, pilvas minkštas, neskausmingas. Karščiavo subfebriliai. Bendras kraujo tyrimas: leu.  $11,5 \times 10^9/l$ , Hb 139 g/l, tromb. –  $317 \times 10^9/l$ , eritr. –  $4,67 \times 10^{12}/l$ . Na – 135 mmol/l, K – 4,0 mmol/l, urea 7,5 mmol/l, kreatininas 85  $\mu\text{mol/l}$ , glikemija 7,41 mmol/l. Šlapimo tyrimas (09 28) – leukocitų 160/ $\mu\text{l}$ . 09 30 – leukocitų 25 / $\mu\text{l}$ , baltymo 0,25 g/l, ketonų 0,5 mmol/l. 10 06 – leukocitų 534 / $\mu\text{l}$  – 35 / $\mu\text{l}$ . Šlapimo pasėlis (10 01) – auga  $> 10^5$  KfV/ml Pseudomonas aeruginosa. Kraujo pasėlis – bakterijų neišaugo. CRB 197,5 mg/l. Likvoro tyrimas: citozė  $1 \times 10^6$ , baltymo – 0,35 g/l, chloridai – 121 mmol/l, gliukozės kiekis – 3,73 mmol/l, gliukozės kiekis veniniame kraujyje – 5 mmol/l. Atlikti specifiniai imunoglobulinai

M ir G antikūnai prieš borelijas irerkinį encefalitą, antikūnai prieš Treponema pallidum, ŽIV – neigiami.

Atliktas galvos smegenų magnetinio rezonanso tyrimas: didžiųjų pusrutulių frontotemporoparietalinių skilčių subkortikinėje baltojoje medžiagoje rasti pavieniai smulkūs nespecifiniai kraujagyslinės kilmės židiniai, dešinėje corona radiata srityje – židininis išeminis insultas. Turkiabalnio sritis – struktūrinė, vidurio linijos struktūros nedislokuotos, skilveliai – normalaus pločio, simetriški. Bazinės cisternos, smegenų vagos – simetriškai vidutiniškai praplitusios. Išvada: encefalopatiniai nedideli trofiniai galvos smegenų pakitimai. EEG – lokalūs pavienių „smaila – lėta“ banga darinių paroksizmai kairėje temporofrontaliai su nežymia antrine generalizacija. Pakartota EEG, yra minimalaus asimetrinio aktyvumo epizodinė zona kairėje frontalinėje srityje. Nustatyta diagnozė: nespecifinis encefalitas. Židininė epilepsija. Gydytas karbamazepinu 1,2 g per dieną, klonazepamu 2 mg per dieną. Kartojosi toniniai-kloniniai epilepsijos priepuoliai, stebėtos mioklonijos. Kartais ligonis tapdavo sujaudintas, jam atrodė, kad jį nori nuuodyti. Konsultuotas psichiatro, gydytas halo-peridoliu 5 mg per dieną. Uroinfekcijai gydyti skirtas cefuroksimas 4,5 g per dieną. Po gydymo, šlapimo pasėlyje bakterijų neišaugo. CRB sumažėjo iki 18 mg/l, leukocitozė kraujyje išnyko. Būseną pagerėjo, epilepsijos priepuoliai nesikartojo, pakartotinai konsultuotas psichiatro, diagnozuotas organinis asteninis sutrikimas. Pacientas išrašytas į namus. Nusiųstas reabilitaciniam gydymui.

Gydytas reabilitacijos ligoninėje „Pušyno kelias“ vieną savaitę. Ligonis epizodiškai būdavo neramus, nemiegojo naktimis, mušėsi, agresyvus, ruošdavosi kažkur važiuoti, rankomis krapštinėdavo drabužius. Būdavo tai baimingas, tai apsiblausęs. Reabilitacijos darbe nedalyvavo ir artimieji pasiėmė į namus. Ambulatoriškai taikant neurologų rekomenduotą gydymą karbamazepinu 1,2 g per dieną, tiapridaliu 200 mg per dieną, tanakanu 3 tabletės per dieną, klonazepamu 2 mg, relaniumu 10 mg per dieną, kartojosi deliriniai sąmonės sutrikimai, traukuliai. Po mėnesį trukusio ambulatorinio gydymo, psichiatras nusiųstas gydymui į Respublikinę Vilniaus psichiatrijos ligoninę, Alzheimerio ligos ir somatopsichiatrijos skyrių. Atvykus: ligonis psichomotoriškai susijaudinęs, keliasi iš vežimėlio, rankomis nuolat pešioja drabužių kampus. Žvilgsnis baimingas, akimis seka kažką ir siekia paimti rankomis. Nekalba, neatsako į užduodamus klausimus, nereaguoja į pašnekovo klausimus. Duodant atsigerti, stipriai sučiaupia lūpas ir skysčio į burną nepaima. Priešinasi apžiūrai. Bandant

paguldyti į lovą, mušasi, rankomis atlieka judesius, lyg gintųsi. Išsitraukia lašinę infuziją, nepažįsta prie jo priėjusių artimųjų. Ekstrapiramidinis raumenų tonusas didesnis sprande, mažesnis rankose, mažiausias kojoje. Eisena netvirta, ataksiška, eina tik tvirtai prilaikomas už parankių. Vyzdžiai lygūs. Matomos mioklonijos galūnėse, daugiau kairėje, pilvo raumenyse, daugiau kairėje. Vertinta, kad yra delyrinis sąmonės sutrikimas su katatonine simptomatika. Pradėta gydyti kvetiapinu 25 mg per dieną, esant gausioms mioklonijoms, kartu buvo skirta klonazepamo 2 mg per dieną, tęsiant neurologų rekomenduotą karbamazepiną 1,2 g per dieną. Po 2 parų ištiko 2 epilepsijos priepuoliai su galvos ir akių pasukimu į dešinę, dešinės veido pusės trūkčiojimais, užsitęsę 1-2 minutes su 20 minučių pertrauka, kurios metu pacientas liko katatoniniame stupore (mutizmas, negatyvizmas, vaškinis lankstumas, padidėjęs ekstrapiramidinis raumenų tonusas). Po pusvalandžio raumenų tonusas ženkliai sumažėjo, pacientas užmigo. Po valandos išryškėjo sujaudinimas, bruzdumas, haliucinacinis elgesys: ligonis keliiasi, bando išlipti iš lovos, pirštais tampo patalus, siekia nuo spintelės daiktų ir kiša juos po pagalvę, į klausimus neatsako ir nereaguoja, priešinasi bandant pakeisti kūno padėtį, neišsijuoja maitinamas, tik dar labiau sučiaupia lūpas. Pradėta skirti haloperidolio į veną nuo 2,5 mg, vėliau dozė padidinta iki 7,5 mg į veną. Kvetiapino didinti nebuvo galima dėl žemo arterinio kraujospūdžio. Pakartotinai konsultuotas neurologo, atlikta galvos kompiuterinė tomografija – be dinamikos, atliktas juosmeninis dūris – likvoras be pakitimų. Dar po kelių valandų ligonis dėl vėl išsivysčiusios epilepsinės būklės buvo perkeltas į Reanimacijos ir intensyviosios terapijos skyrių, ten skirta tiopentalio narkozė. Epilepsinė būklė pranyko, po 12 valandų pacientas grąžintas į Alzheimerio ligos ir somatopsichiatrijos skyrių. Vėl stebėtas delyrinis sąmonės sutrikimas, kuris pranyko gydant haloperidoliu. Kadangi karbamazepino koncentracija kraujyje (46,32 μmol/l) epilepsinės būklės metu viršijo terapinę ribą bei išliko mioklonijos (daugiau kairėje), konsultavo epileptologas. Epileptologo konsultacijos metu buvo stebimi kloniniai trūkčiojimai kairėje pilvo pusėje ir kairiame dilbyje, sausgysliniai refleksai nežymiai aukštesni kairėje, raumenų tonusas normalus. Vertinta, kad tai buvo židininiai kompleksiniai traukulių priepuoliai, mioklonijos. Rekomenduota karbamazepiną keisti depakinu. Kadangi epilepsinė būklė vėl pasikartojė iš karto po konsultacijos, pacientas buvo perkeltas į Neurologijos centro Nervų ligų skyrių. Katamneziniais duomenimis, po dviejų mėnesių žinoma, kad gydant Santariškių kli-

nikose diagnozuotas *Staphylococcus aureus* sepsis, paraneoplastinis encefalomielitas, epilepsinis sindromas (daliniai kompleksiniai priepuoliai su antrine generalizacija), mioklonijos, dizartrijsa. Sąmonės sutrikimai nesikartojė, nebuvo skiriami antipsichotiniai vaistai.

#### DISKUSIJA

Mūsų nagrinėjamu atveju klinikoje buvo hipoaktyvus delyrinis sąmonės sutrikimo sindromas. Būsenai progresuojant atsirado ir katatonijos simptomų, tokių kaip mutizmas, negatyvizmas, išsivystė katatoninis stuporas, kuris gali būti kvalifikuojamas kaip postiktalinė katatonija.

Simptominių psichozių atveju katatonijos simptomų atsiradimas rodo somatinės būsenos ryškų pablogėjimą ir didėjančią mirties riziką [11].

Somatinės ar organinės genezės katatoninei simptomatikai būdingas vangus stuporas su žemu raumenų tonusu (apatinis, asteninis stuporas). Katatoninis stuporas gali pasireikšti kartu su pačia įvairiausia produktyvia simptomatika – afektine, haliucinacine, psichiniais automatizmais, kliedesiais, pakitusia sąmonės būseną (dažniausiai oneiroidu). Toks katatoninis stuporas dažniau sutinkamas sergant šizofrenija, o organinės simptominės psichozės metu dažniau būna „tuščias“ katatonijos sutrikimas, pats vienas, be minėtų produktyvių simptomų, užpildantis visą klinikinį vaizdą arba su sąmonės sutrikimu [15]. Mūsų atveju, kaip nurodoma literatūroje, stebėtas tuščias katatoninis stuporas su delyrinio sąmonės sutrikimu. Paciento būsenai toliau katastrofiškai blogėjant, prasidėjus traukulių priepuoliams, epilepsinei būsenai, prireikė skubaus diagnozės patikslinimo ir gydymo korekcijos.

Labai kontraversiškas ir sudėtingas antipsichotiko pasirinkimas šiuo atveju. Literatūroje nurodoma, jog stipraus psichotropinio poveikio neuroleptikai, ypač klasikiniai, gali bloginti katatonijos reiškinius [10], tačiau yra autorių, nurodančių, kad haloperidolis, kartu su lorazepamu, efektyviau veikia nei atipiniai neuroleptikai su diazepamu [3]. Be to, psichoziniams sutrikimams gydyti, sergant epilepsija, saugiausias išlieka haloperidolis, taip pat kvetiapinas [16]. Mūsų atveju, pradėjus gydymą kvetiapinu, efekto negauta, dozės didinti negalėjome dėl hipotenzijos rizikos, todėl gydėme haloperidoliu. Pažymėtina, kad jį taikant, delyrinė simptomatika išnyko, šalutinių reiškinių nebuvo. Nejprastai atrodo tokia santykinai didelė haloperidolio dozė – 7,5 mg per dieną (literatūros duomenimis, rekomenduojama haloperidolio dozė organiniams sutrikimams yra 0,5-5 mg per dieną [14]). Tačiau mūsų

atveju yra svarbus tas faktas, kad kartu su haloperidoliu pacientas dar gavo ir karbamazepino. Žinoma haloperidolio sąveika su karbamazepinu – haloperidolio koncentracija sumažėja kraujyje. Skiriant haloperidolį kartu su karbamazepinu, įvairių autorių duomenimis, haloperidolio koncentracija kraujyje mažėja nuo 20 iki 80 proc. [5, 16]. Taip pat, mūsų klinikinio atveju, buvo išreikštos mioklonijos ir pradžioje taikytas gydymas karbamazepinu, kuris, literatūros duomenimis, mioklonijas gali paūminti [12, 13]. Vėliau jis buvo pakeistas depakinu, tai, veikiausiai, turėjo teigiamą poveikį.

Apibendrinant tenka prisiminti, kad katatonijos simptomai nėra specifiški endogeninėms ligoms, kad jie galimi ir sergant simptominėmis organinėmis psichozėmis, tokiais atvejais katatoninės simptomatikos atsiradimas rodo itin progresuojančią ligos eigą, didėjančią mirties riziką, reikalauja rūpestingo išsamaus ištyrimo ir greito, adekvataus gydymo.

#### Literatūra

1. Šurkutė V. Katatonijos įvairovė. Nervų ir psichikos ligos, 2006; 4(24): 15-16.
2. Fink M, Taylor MA. Catatonia. A clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge university press 2003; 256: 71-111.
3. Kaestner F, Mostert C, Behnken A, Boeckermann I. Therapeutic strategies for catatonia ir paraneoplastic encephalitis. The World Journal Of Biological Psychiatry: The Official Journal Of The World Federation Of Societies Of Biological Psychiatry [World J Biol Psychiatry] 2008; 9 (3): 236-40.
4. Kendurkar A. Catatonia in an Alzheimer's dementia patient. Psychogeriatrics 2008; 8: 42-44.
5. Spina E, Perucca E. Clinical Significance of Pharmacokinetic Interactions Between Antiepileptic and Psychotropic Drugs. Epilepsia 2002; 43 (2): 37-44.
6. Foster R, Olajide D, Everall IP. Antiretroviral therapy-induced psychosis: case report and brief review of the literature. HIV Medicine (2003), 4: 139-144.
7. Virit O, Kalenderoglu A, Altindag A, Savas HA. A Complex Catatonia Case. Klinik Psikiyatri Dergisi; 2009, 12(1): 51-55, 5.
8. Suzuki K, Miura N, Awata S, Ebina Y. Epileptic Seizures Superimposed on Catatonic Stupor. Epilepsija, 2006; 47(4): 793-798.
9. Davis EJB, Borde M. Wilson's Disease and Catatonia. British Journal of Psychiatry 1993; 162: 256-259.
10. Rommel O, Tegenthoff M, Widdig W, BrAUnig P. Organic Catatonia Following Frontal Lobe Injury: Response to Clozapine. 1998;10(2): 237-8.
11. Тиганов А. Общая психопатология курс лекции Медицинское информационное агенство, 2008; 128- 103, 121.

12. Genton P, Geliuose P, Thomas P, Dravet C. Do carbamazepine and phenytoin aggravate juvenile myoclonic epilepsy? 2000; 55(8): 1106-1109.

13. Salters RJL, Wills A, Smith P. Neurology, Toronto 2007; 319: 55.

14. Kalapatapu RK, Schimming C. Update on neuropsychiatric symptoms of dementia: antipsychotic use. Geriatrics, 2009; 64(5):10-8.

15. Морозов ГВ, Шумский НГ. Введение в клиническую психиатрию. Н. Новгород; 426:181-191.

16. Ettinger AB, Kanner AM. Psychiatric Issues in Epilepsy. A Practical Guide to Diagnosis and Treatment. Second edition. Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business 2007; 547: 57-61.

#### ORGANIC CATATONIA

Aušra Bagdonaitė, Aldona Šiurkutė, Gintaras Naujokas

#### Summary

*Key words: haloperidol, carbamazepine, myoclonus, organic, catatonia, symptomatic psychoses, paraneoplastic encephalomyelitis, epileptic attacks.*

*Objective: The authors, reviewing the clinical and treatment controversies, illustrate the effectiveness of haloperidol for the patient who developed organic catatonia together with impairment of consciousness, complex focal seizures and myoclonus and suffering from paraneoplastic encephalomyelitis.*

*Method – a clinical case description.*

*Results. A sixty-nine-year-old man was hospitalized in the Republican Vilnius Psychiatric hospital because of disturbance of consciousness with catatonic symptoms. Conditions became worse, epileptic seizures continued, postictal catatonic stupor and later epileptic condition developed. Psychosis disappeared while treating with haloperidol, and no adverse effect was observed. When antiepileptic treatment was corrected, the continuation of antipsychotics was not necessary.*

*Conclusions: When catatonic symptoms appear on symptomatic psychoses, conditions worsen and require urgent specification and correction of the treatment. It is very difficult to select antipsychotic medication when several severe conditions are present (catatonia, delirium, epileptic seizures, status epilepticus, myoclonus). It is very important to choose an antipsychotic which eliminates psychotic symptoms, has lowest risk to trigger epileptic seizures and to consider its interaction with antiepileptic drugs when picking its dose. In our case it was haloperidol.*

**Correspondence to: Bagdonaitė@gmail.com**

Gauta 2011-11-25

