

DOI: 10.5937/halo26-27509

UDC: 616.895.8

Milinović M. &
Todorović M.
Sindrom katatonije.
Halo 194. 2020;
26(2):55-61.

PRIKAZ BOLESNIKA

SINDROM KATATONIJE

*Milica MILINOVIĆ¹, Marko TODOROVIĆ²*¹Vojna bolnica, Novi Sad, Srbija; ²Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija

SAŽETAK

Kattoni sindrom predstavlja oštećenje voljne aktivnosti, javlja se u sklopu poremećaja raspoloženja, katatone shizofrenije, konverzivnih poremećaja, neuroloških bolesti, metaboličkih poremećaja, toksičnih infekcija centralnog nervnog sistema, virusnih infekcija i autoimunih bolesti. Cilj rada je prikaz pacijentkinje kod koje je razmatrana dijagnoza disocijativnog stupora iz nekoliko razloga. Prvo, zbog postojanja vremenske povezanosti između početka simptoma poremećaja i stresogenih događaja. Drugo, zbog dubokog smanjenja voljnih pokreta, govora i normalnog reagovanja na svetlost, buku i dodir, uz održan normalan tonus mišića, telesni stav i disanje. Na kraju, ključni razvojni zadatak, prelazak pacijentkinje iz faze simbioze (stopljenosti) s majkom i zavisnosti od nje, u stanje povećane nezavisnosti i diferencijacije, koji nije razrešen. U dijagnostici i lečenju se primenjuje integrativni pristup prema redu hitnosti i težini kliničke slike, a nakon produženog stacionarnog lečenja indikovano je nastaviti sa medikamentoznom terapijom i psihoterapijskom podrškom.

Ključne reči: katatonija, dijagnoza, diferencijalna dijagnoza, prikaz slučaja

Rad primljen: 14.07.2020.**Prihvaćen:** 12.08.2020.**Korespondencija:**

Milica Milinović
Vojna bolnica
Trg Vladike Nikolaja 5
21131 Novi Sad, Srbija
Tel: +38121 4835 627
E-mail:
milica.jelkic@gmail.com

UVOD

Kattoni sindrom obuhvata oštećenje voljne aktivnosti sa znakovima poput: stupora, katalapsije, pomame, eholalije, ehopraksije, negativizama, stereotipije, manirovanosti i bizarnosti [1]. Fenomen katatonije prvi put je opisao Kahlbaum 1874. godine [2], a Kraepelin je smatrao katatoniju formom dementiae precox, i napominjao da se ista može javiti i kod drugih bolesti [3,4].

Nishodna regulacija bazalnih ganglija zbog nedostatka kortikalne gama-aminobuterne kiseline (GABA), odgovorna je za motorne simptome katatonije [5], zbog čega se javlja izražen terapijski efekat benzodiazepina koji povećavaju aktivnost GABA-e. Northoff i saradnici smatraju da je hiperaktivnost glutamata, neurohemijski poremećaj u osnovi katatonije [6], međutim ona može biti uzrokovana i iznenadnom snažnom blokadom dopamina [7], te je terapija antipsihoticima bez efekta, tj. oni mogu inicirati ili pogoršati ovo stanje.

U dijagnostičko i statističkom priručniku za mentalne poremećaje, peta revizija (DSM –V) katatonija je klasifikovana kao poseban sindrom, sa određenim brojem podtipova [8]. Najčešća podela katatonije je na: nemalignu, delirantnu i malignu [9]. Nemaligna (benigna) katatonija odnosi se na klasične karakteristike opisane od strane Kahlbauma, dok delirantna katatonija obuhvata i delirantnu maniju. Maligni tip katatonije uključuje letalnu katatoniju, neuroleptični maligni sindrom i serotoninški sindrom [10].

Prikazujemo dijagnostičke i diferencijalno-dijagnostičke nedoumice tokom zbrinjavanja katatonog

PRIKAZ BOLESNICE

Pacijentkinja, strani državljanin, stara 27 godina, hospitalizovana je na Klinici za psihijatriju VMA zbog prolongiranog stupora i teškog opšteg stanja. Iz prateće medicinske dokumentacije se saznaje da je prvi put psihijatrijski lečena aprila 2018. godine, zbog ispoljavanja psihomotornog nemira, sa zaključkom da je reč o konverzivnom poremećaju. Nakon toga, ambulantno je lečena lekovima olanzapin, escitalopram, bromazepam, sa registrovanom solidnom remisijom, da bi dva meseca kasnije bio promenjen farmakoterapijski protokol (umesto escitaloprama uključen je amitriptilin i flufenazin) iz nepoznatog razloga, te nepotpune dokumentacije. Stanje se pogoršava u vidu čestih burnih reakcija na mali povod, kao i učestalih promena raspoloženja, anksioznosti i napada panike. Pet meseci kasnije je diplomirala na fakultetu, a potom saznaje da je majka obolela od karcinoma pankreasa. Neposredno nakon ovog saznanja ispoljila je ponašanje u vidu fuge, besciljno je lutala satima, uz izmenjen kvalitet svesti i kongradnu amneziju. Njeno zdravstveno stanje se sve više pogoršavalo, dane je provodila u postelji, oskudno je komunicirala, odbijala lekove i hranu, te je hospitalizovana dva meseca kasnije u Univerzitetskom kliničkom centru u mestu stanovanja. Po prijemu i dalje odbija komunikaciju, hranu, vodu i terapiju. Zbog dodatnog pogoršanja opšteg stanja premeštena je u Kliniku intenzivne medicine gde je sprovedena sledeća dijagnostika: MR (magnetna rezonanca) endokranijuma, EEG (elektroencefalografija), radiografija pluća, mikrobiološke i laboratorijske analize krvi, urina i stolice. Iz otpusnog pisma se saznaje je na MR-u registrovana stara ishemijska lezija (dijametra 5x7mm) u frontalnom režnju,

desinhronizovan i nespecifičan nalaz u EEG sa frekvencijom alfa-talasa od 5-7 Hz, tromboembolija pluća, kao i urinarna infekcija, a kopro kulturom potvrđeno je prisustvo *Clostridium difficile*. Laboratorijski je evidentiran porast vrednosti TSH 88mU/L, (referentna vrednost 0,27-4,20 mU/L). Zbog lošeg opšteg stanja kompletna psihofarmakoterapija je prekinuta, i pod sumnjom na stupor, premeštena je u Kliniku za psihijatriju VMA, radi razmatranja eventualne primene elektrokonvulzivne terapije (EKT).

Pri prijemu na VMA je svesna ali negativistična i mutistična. Somatski i neurološki status pri prijemu: Astenična je, gracilne konstitucije, sitnije razvijene osteo-muskularne građe. Glava je bez znakova svežeg povređivanja, palpatorno i perkutorno bezbolna. Nalaz na gornjim (GE) i donjim ekstremitetima (DE): obostrano paratonus (patološka napetost kod osoba sa povišenom anksioznošću ili disharmoničnim razvojem motorike) (D>L), bez lateralizacije, mišićno tetivni refleksi (MTR) su simetrično očuvani. Dalja neurološka eksploracija nije bila moguća usled nesaradljivosti.

Psihički status pri prijemu: Amimičnog izraza lica, zatvorenih očiju koje ne otvara na poziv, i pruža otpor pri pokušaju da se podignu očni kapci. Budne svesti, očuvanog senzorijskog, stiče se utisak da sve čuje i razume, ali je mutistična, negativistična, bilo kakav verbalni kontakt se ne uspostavlja i ne produbljuje. Reaguje na bolne draži, zauzima aktivan stav u postelji, okreće se, a pri manipulaciji nesaradljiva. Dalja psihijatrijska eksploracija nije bila moguća.

Tokom hospitalizacije sukcesivno su dobijani sledeći anamnestički podaci. Boluje od hipotireoze unazad četiri godine, ali nije redovno uzimala ordiniranu supstitucionu terapiju, negira druge bolesti, povrede, prelome i operacije. Daje podatak o kontinuiranoj upotrebi kanabisa u poslednjih 10 godina, povremeno u kombinaciji sa drugim psihoaktivnim supstancama, PAS (ekstazi, spid, alkohol), bez tačnih podataka o učestalosti i količini zloupotrebe. Negira alergije na hranu i lekove. Iz porodične anamneze saznaje se da je rođena prirodnim porođajem u kompletnoj tročlanoj porodici, kao jedino dete. Rani psihomotorni razvoj je protekao uredno, negira znakove ranog neurotskog fenomena. Roditelji su se razveli kada je imala četiri godine. Otac je formirao novu porodicu, a pacijentkinja je ostala da živi sa majkom i bakom. Izgradila je simbiotski odnos sa majkom. Nisu dobijeni podaci o pretrpljenom psihofizičkom zlostavljanju unutar porodice, niti vršnjačkog nasilja u školi. Osnovnu školu je završila sa odličnim, a srednješkolsko obrazovanje u gimnaziji, sa vrlo dobrim uspehom. U ovom periodu počinje sa povremenom zloupotrebom PAS (kanabis). Kao samofinansirajući student završila je državni fakultet. Do sada je imala jednu dužu emotivnu vezu, a od tada više kratkotrajnih. Nije bila zaposlena. Sa ocem nema dobar odnos, ali stalno pokušava da mu ostane u blizini. Susreti su topli i srdačni, pri dužem kontaktu ulaze u konflikt, međutim, nakon prekida komunikacije pacijentkinja nastoji da iznova uspostavi bliskost. Heteroanamnestički se saznaje da je pacijentkinja psihički zlostavljala baku, koja je preminula pre 2 godine. U isto vreme majka odlazi da

živi i radi u inostranstvu, gde je pacijentkinja povremeno odlazila u posetu, i teško je podnela separaciju. Negira probleme sa zakonom. Negativan je psihijatrijski hereditet.

Na Klinici za psihijatriju VMA je lečena naredna dva meseca. Tokom hospitalizacije samostalno se okreće i zauzima aktivan stav u postelji. U sklopu pripreme za EKT, zbog sumnje na plućnu tromboemboliju, pulmolog je indikovao multislajnsnu kompjuterizovanu pulmoangiografiju (MSCT) kojom je dokazano prisustvo tromba u grani plućne arterije za donji levi režanj. Dopler krvnih sudova donjih ekstremiteta - uredan. Ordinirana je oralna antikoagulantna terapija (OAK) uz redovno praćenje vrednosti INR. Tokom hospitalnog tretmana su zabeležene dve epizode visoke febrilnosti (u trajanju od pet dana, do 39°C). Mikrobiološkim ispitivanjem kulture krvi i urina dokazana je urinarna infekcija (uzročnici *Pseudomonas aeruginosa* i *Klebsiella pneumoniae*) i sepsa (*Klebsiella pneumoniae*). Konsultovan je infektolog i određena antibiotska terapija prema antibiogramu. Tokom boravka na odeljenju u više navrata urađene su laboratorijske analize krvi (**tabela 1**).

Tabela 1. Vrednosti laboratorijskih analiza krvi na prijemu, tokom hospitalizacije i na otpustu

Referentne vrednosti	Na prijemu	Tokom hospitalizacije	Na otpustu
SE <25 mm/h	35	22	15
Le 4,00-11,00 x10 ⁹ /L	2,73	2,97	4,98
Er 3,80- 5,80x 10 ¹² /L	3,63	3,83	4,07
Hgb 115-165 g/L	100	111	123
Hct 0,37-0,47 L/L	0,33	0,34	0,35
Urea 2,5-7,5 mmol/L	2,1	1,6	2,4
Gvožđe 9-31 umol/L	5	6	8
AST 0-37 U/L	58	28	34
ALT 7-49 U/L	55	53	27
CRP 0,00-4,00 mg/L	24,73	109,73	5,44
FT3 2,90-6,00 pmol/L	0,81	4,70	4,28
FT4 11,50-22,70 pmol/L	10,02	12,62	14,20
TSH 0,350-5,500 mlU/L	0,119	0,511	1,629
INR 2,4-4,0	1,63	1,75	2,85
D-DIMER <0,50 mg/L	3,99	0,66	0,45

Ostali nalazi, uključujući i pretrage na trombofiliju, su bili u referentnim granicama. Na predlog infektologa urađena je virusološka analiza na HIV: nalaz negativan. Tokom hospitalizacije hranjena je preko nazogastrične sonde, tretirana je infuzionom, rehidratacionom, antibiotskom terapijom (meropenem 3g/die, ceftriakson 2g/die, amikacin 1g/die), endokrinološkom supstitucionom terapijom (levotiroksin - natrijum 50mcg/die), antikoagulantnom terapijom (varfarin 7,5mg/die), kao i psihofarmakoterapijom.

Dve nedelje pred otpust dolazi do nagle promene u kvalitetu psihičkih funkcija, pacijentkinja je u trajanju od oko 12 časova bila komunikativna i saradljiva. Samom događaju je prethodio boravak u istoj sobi sa bolesnicom, koja je u sklopu svoje psihopatologije hronične procesne psihoze verbalizovala neologizme, koji su kod prikazane pacijentkinje izazvale smeh. Nakon ovoga je pacijentkinja adekvatno interagovala sa osobljem i drugim pacijentima, nije hodala, ali je na lični zahtev iz postelje premeštena u invalidska kolica. Odbijala je da joj se ukloni nazaogastrična sonda i kateter, s razlogom da joj „možda mogu zatrebati“. Iste večeri, je iznova razvila stuporozno stanje. Deset dana kasnije dolazi do uspostavljanja primerenog kvaliteta volje, što se održava narednih pet dana, kada je bilo moguće pristupiti psihološkoj eksploraciji ličnosti. Uklonjena je i nazogastrična sonda zbog pacijentkinjine želje da samostalno jede. Na dan otpusta adekvatnog je ponašanja, komunikativna, saradljiva, samostalno hoda, uzima obroke i ordiniranu terapiju. Na pitanje, kako objašnjava svoje pređašnje psihičko stanje, odgovorila je da je „mislila da će se tako lakše izboriti sa stresom“.

Van ove dve epizode pacijentkinja je bila nesaradljiva i nekomunikativna.

Psihološki je testirana u toku poslednje sedmice hospitalizacije (intervju, VITI -Wekslerova skala inteligencije, Minesota multifazni inventar ličnosti -MMPI 202, Mahover tehnika, Roršah protokol). Stiče se utisak da se radi o osobi granične organizacije ličnosti sa naglašenim histrioniskim elementima u personalnom stilu. Registruje se prisustvo depresivne simptomatologije, sniženo samopoštovanje, nestabilno osećanje identiteta i naglašeno osećanje krivice. Prisutna je snižena tolerancija na frustraciju, što uz neadekvatne mehanizme savlađivanja problema dovodi do teškoća u nivelaciji i regulaciji emocija. Usled nemogućnosti adaptacije na zahteve spoljašnjih stimulusa, javljaju se problemi u adekvatnom procenjivanju posledica sopstvenih i tuđih postupaka, što rezultuje maladaptivnim obrascima ponašanja u cilju redukcije anksioznosti. Zbog prisustva značajnog psihosocijalnog stresa i nemogućnosti Ega da se oslobodi nagomilanih preplavljujućih ekscitacija, u vidu ekstremnog osećanja straha od gubitka značajnih objekata i snažnog osećanja krivice, dolazi do problema u integrativnom funkcionisanju ličnosti koji uzrokuje pojavu složenih disocijativnih fenomena koji se javljaju u funkciji zaštite selfa.

Konzilijarno (neurolog, radiolog, neurohirurg, anesteziolog) je zaključeno da je zbog tromboembolije pluća EKT, procedura visokog rizika u narednih 6 meseci. S obzirom da je pacijentkinja strani državljanin i da je upućena na VMA isključivo radi primene EKT, nije više bilo indikacija za dalje lečenje u ovoj ustanovi. Vraćena je na nastavak daljeg stacionarnog lečenja u matičnu ustanovu.

Psihički status pri otpustu: urednog je spoljašnjeg izgleda, gracilne konstitucije, prati sagovornika pogledom, ostavlja utisak zainteresovanosti za dešavanja u

okruženju. Tokom intervjuja ispitanica naglašeno anksiozna, ali saradljiva i motivisana, kontakt se lako uspostavlja i produbljuje. Odgovori na pitanja su jasni, logični i bez bizarnosti. Budne je svesti, orijentisana je alopsihički, autopsihički i spaciotemporalno. Kratkoročna memorija je adekvatna, pamćenje za starije događaje očuvano. Negira perceptivne obmane i iste se po ponašanju pacijentkinje ne uočavaju. Pažnja je uredne vigilanosti, pojačanog tenaciteta, koji je usmeren na realna životna dešavanja. Mišljenje je urednog toka, bez deluzija, uz prisutne ruminacije zabrinutosti neuroskog nivoa izraženosti u vezi sa zdravstvenim stanjem majke. Osnovno raspoloženje je subdepresivno, mimička ekspresija kongruentna misaonom sadržaju, uz očuvane voljno-nagonske dinamizme.

DISKUSIJA

Katatonni sindrom u slučaju psihijatrijskih bolesti se javlja u sklopu poremećaja raspoloženja, katatone shizofrenije kao i kod konverzivnih poremećaja. U okviru somatskih bolesti katatonija se može javiti kod neuroloških bolesti, metaboličkih poremećaja, toksičnih infekcija centralnog nervnog sistema (CNS), virusnih infekcija i autoimunih bolesti [11]. Takođe, razmatra se i mogućnost postojanja genetske forme katatonije. Prepoznavanje katatonog sindroma može biti složeno na primer u slučaju elektivnog mutizma, akinetskih formi parkinsonizma i sindroma zarobljenosti u sopstvenom telu (locked-in sindrom). Tokom lečenja naše pacijentkinje razmatrane su moguće diferencijalne dijagnoze stupora.

U stuporu koji se javlja kod depresivnih epizoda F 32.3 (Episodium depressivum psychoticum, gradus majoris), F31.4 (Psychosis affectiva bipolaris, episodium depressivum non psychoticum, gradus gravis) i F 33.2 (Depressio recidiva non psychotica gradus majoris) izostaje motorna aktivnost, bolesnici su prikovani za postelju, mutistični su, sa minimalnim reakcijama na spoljne draži. U slučaju prikazane pacijentkinje opšti kriterijumi za dijagnostiku depresivne epizode, depresivne epizode u okviru bipolarnog afektivnog poremećaja, kao i rekurentnog depresivnog poremećaja su bili delimično zadovoljeni, u smislu postojanja depresivnih simptoma više od dve sedmice, međutim ne može se sa sigurnošću isključiti, niti potvrditi postojanje depresivne, manične ili hipomanične simptomatologije, u ranijim periodima (tokom prvog hospitalnog lečenja pacijentkinja je ispoljila samo fenomenologiju konverzivnog poremećaja). Isključujući kriterijum je i prisustvo simptomatologije koja može ukazivati na organski mentalni poremećaj zbog potvrđene ishemijske lezije u frontalnom režnju, kao i endokrinološkog poremećaja, te zloupotreba PAS.

Katatonni fenomeni se češće javljaju u sklopu težih maničnih epizoda F 31.2 (Psychosis affectiva bipolaris, episodium maniacum psychoticum) [12], dok pojava katatonih znakova u poremećajima raspoloženja predstavlja povoljan prognostički znak [11].

Problem može predstavljati diferencijacija simptoma manije od katatonog uzbuđenja koje karakteriše dezorganizovano ponašanje i motorna hiperaktivnost. Kod pacijentkinje na osnovu heteroanamneze, kasnije i autoanamneze i uvidom u dostupnu medicinsku dokumentaciju nisu dobijeni podaci koji ukazuju na prisustvo simptoma koji ispunjavaju kriterijume za dijagnostiku manije (izuzev psihomotornog nemira), niti rasejanosti koji su trajali duže od nedelju dana. Sumanutosti i halucinacije nisu opservirani. Kriterijum za isključenje zbog zloupotrebe PAS i suspektnog organskog mentalnog poremećaja je zadovoljen.

Katatonija shizofrenija F 20.2 (Schizophrenia catatonica) se obično javlja između 20-30 godine života. Početak je uglavnom nagao, a prethode mu emocionalne smetnje. Ovaj oblik je vremenom postao redak u Evropi i Severnoj Americi [11]. Uočljivo je smanjenje učestalosti katatone shizofrenije u ovim oblastima sa 7,8% za period 1980-1989. na 1,3% za period 1990-2001. godine [12]. Kliničkom slikom dominiraju psihomotorni fenomeni: stupor, agitacija ili manirizmi. Mogu se javiti izmene ponašanja od stanja stupora do hiperaktivnosti i obratno. Ovaj oblik shizofrenije ima dobru prognozu [1,11,13], osim u slučaju perniciozne ili maligne katatonije koja je poseban oblik katatone shizofrenije. U slučaju maligne katatonije javlja se jako uzbuđenje ili jaka psihomotorna ukočenost, porast telesne temperature koji se ne može kupirati antipireticima, rapidni gubitak telesne mase, a pacijenti dobijaju karakterističnu sivkastožemljanu boju lica. Do smrtnog ishoda može doći za 2-3 nedelje [1], najčešće zbog dehidratacije i njenih komplikacija, kao i zbog pojave plućne embolije [10]. Kod opservirane pacijentkinje nisu eksplorisani Schneider-ovi simptomi prvog reda, a od katatonog ponašanja izuzev stupora, negativizma i mutizma, izostali su znaci u vidu ekscitacije, katalepsije, eholalije, ehopraksije. Naime, pacijentkinja je pružala aktivan otpor pri svakom pokušaju manipulacije. Međutim, zbog mutizma se ne može isključiti sumnja da je anksioznost u pojedinim trenucima dosegla psihotičan nivo.

Disocijativni stupor F 44.2 (Stupor dissociativus) je stanje stupora u odsustvu somatskih ili drugih neuroloških poremećaja koji bi ga mogli objasniti. Manifestuje se značajnom redukcijom ili odsustvom voljnih pokreta ili reakcija na spoljašnje stimulse. Osoba obično sedi ili leži duži vremenski period. Govor i spontani pokreti skoro potpuno izostaju. Nastanak i razvoj ovog poremećaja uvek je povezan sa intenzivnim stresom, interpersonalnim ili socijalnim problemima [1]. Kao prvi dijagnostički kriterijum za isključenje iz F 44.2 u MKB-10 (Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja) se navodi da pregled i istraživanje ne otkrivaju telesni uzrok kojim bi se mogli objasniti karakteristični simptomi ovog poremećaja [14]. Prema istom kriterijumu, mogu biti prisutni somatski simptomi i oni će pojačavati ostale simptome, što kod naše pacijentkinje jeste slučaj, s obzirom da je ona tek nakon nastupanja stuporoznog stanja počela da odbija medikamentoznu supstitucionu terapiju i time potencirala pojavu simptoma hipotireotične encefalo-

patije. Takođe, uočena ishemijska lezija na neuroimidžingu (MR) je starije geneze. Značajno je napomenuti da postoji uverljiva vremenska povezanost između početka simptoma poremećaja i stresogenih događaja (saznanje da majka boluje od maligne bolesti). Nadalje, postojalo je duboko smanjenje voljnih pokreta, govora i normalnog reagovanja na svetlost, buku i dodir. S druge strane, bio je održan normalan tonus mišića, telesni stav i disanje.

Organski katatonni sindrom F 06.1 (Disordo catatonicus organicus) je uslovljen neurološkim bolestima, metaboličkim poremećajima i toksičnim infekcijama CNS-a. Kod prikazane pacijentkinje postoje objektivni nalazi dobijeni somatskim i neurološkim pregledom, kao i laboratorijskim testovima o cerebralnom oboljenju (stara ishemijska lezija u frontalnom režnju), sistemskom somatskom poremećaju koje može izazvati cerebralnu disfunkciju (hipotireotična encefalopatija). Nakon hormonalne supstitucione terapije i uspostavljanja eutireotičnog balansa došlo je naknadno do restitucije mentalnog stanja. Metabolički poremećaj nije dijagnostički verifikovan. Podaci iz heteroanamneze i priložene medicinske dokumentacije ne ukazuju na mogućnost predoziranja antipsihoticima i halucinogenima, ali se navodi da je psihofarmakoterapija potpuno ukinuta dve sedmice pre premeštaja na VMA zbog opšteg lošeg stanja. S obzirom da fizikalni pregled, neuroimidžing i EEG nisu ukazivali na postojanje akutnog encefalitisa, nije urađena lumbalna punkcija. Laboratorijski nalazi su potvrdili bakterijsku urinarnu infekciju koja se komplikovala sepsom, i koja je sanirana dvojnomo antibiotskom terapijom (izbegavajući ciprofloksacin), nakon čega se nisu javljali periodi febrilnosti. Međutim, postojanje stresogenog deklanširajućeg faktora (maligno oboljenje majke), kao i perpetuirajućeg događaja (separaciona anksioznost, vezana najpre za razvod roditelja i činjenice da je otac formirao novu porodicu, a potom i za odlazak majke u inostranstvo), te zloupotrebe PAS i premorbidne strukture ličnosti ukazuje da su kriterijumi za ovaj dijagnostički entitet samo marginalno ispunjeni. Tok i prognoza organskog katatonog sindroma su blisko povezani sa uzrokom. Ukoliko je odgovarajući poremećaj dijagnostikovao i lečivo, katatonija se može uspešno tretirati [11].

Kod prikazane pacijentkinje svrsishodno bi bilo ordinirati atipični antipsihotik, obzirom na graničnu organizaciju ličnosti, postojanja mutizma, kao i nemogućnosti da se isključi sumnja, da anksioznost u pojedinim trenucima nije dosegla psihotičan nivo, ali i zbog njenog pasivnog izlaganja samouništenju. Dakle, smisleno je ordinirati atipični antipsihotik (olanzapin) u dozama koje predominantno imaju sedativni efekat, jer sa manje verovatnoće izaziva ekstrapiramidne sporedne efekte i poremećaje pokreta, u odnosu na klasične antipsihotike. Atipični antipsihotici mogu da se propišu kod poremećaja koji uključuju katatoniju (naročito bipolarnog poremećaja i shizofrenije), očekujući i pojavu njihovog neželjenog dejstva, u smislu povećanja apetita, što bi u ovom slučaju bilo poželjno.

Takođe, ne smatra se delotvornim dalje uključivanje benzodiazepina [15,16], jer ih je pacijentkinja već dobijala na odeljenju psihijatrije u mestu boravka, i na početku lečenja u Klinici za psihijatriju VMA (u visokim dozama, sa posebnim oprezom zbog postojanja plućne tromboembolije), bez evidentiranog pomaka u kliničkoj slici nakon njihove primene. Zbog mogućeg smanjenja kako brojnosti tako i osetljivosti ciljnih GABA receptora usled dugogodišnje zloupotrebe PAS, benzodiazepine bi trebalo isključiti iz terapije, a uvesti pregabalin [17], kao lek koji je indikovani kod napetosti u mišićima i produžene prenaplašene anksioznosti i zabrinutosti koju je teško kontrolisati.

Budući da je konzilijarno zaključeno da se zbog tromboembolije pluća, EKT smatra procedurom visokog rizika u narednih 6 meseci, EKT se smatra kontraindovanim [18]. Somatska terapija bi bila propisana u skladu sa internističkim preporukama.

S obzirom na multifaktorijelnu etiologiju katonije, kod naše pacijentkinje (biološki faktori, psihološki faktori i psihosocijalni stres) neophodan je integrativni pristup dijagnostici i terapiji prema redu hitnosti i težini kliničke slike, a nakon produženog stacionarnog lečenja smatramo indikovanim redovne kontrole psihijatra, uz medikamentoznu terapiju i psihoterapijsku podršku jednom nedeljno (suport i kognitivno-bihejvioralna terapija - KBT), kao i terapiju zbog politoksikomanije [19-21].

ZAKLJUČAK

Iako je u savremenoj medicini, katatoni sindrom dobro poznat entitet ne samo u psihijatriji, već i u urgentnoj medicini, on je uvek provokativan upadljivošću ispoljene kliničke slike. Njegove manifestacije su mnogobrojne, neretko kontradiktorne i složene za pravovremenu dijagnostiku. Kasno prepoznat katatoni sindrom uz nepoštovanje preporučenog dijagnostičkog i terapijskog protokola, može imati negativnu reperkusiju na konačan ishod bolesti.

Sukob interesa: autori izjavljuju da nemaju sukob interesa.

LITERATURA

1. Kecmanović D. Psihijatrija. Beograd – Zagreb: Medicinska knjiga, 1989.
2. Jašović-Gašić M, Lečić-Toševski D. (ur). Psihijatrija za studente medicinskog fakulteta. Engrami. 2008;30(2):77-79.
3. Ungvari GS, Caroll BT. Foundations for the classification of catatonias. *Mov Disord.* 2000; 15:180-1. PMID: 10634267. doi: 10.1002/1531-8257(200001)15:1<180::aid-mds1035>3.0.co;2-k.
4. 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; 2017:1951965. PMID: 28250995. doi: 10.1155/2017/1951965.
5. Northoff G. What catatonia can tell us about "top-down modulation": a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci.* 2002;25(5):555-604. PMID: 12958742. doi: 10.1017/s0140525x 02000109
6. Northoff G, Eckert J, Fritze J. Glutamatergic dysfunction in catatonia? Successful treatment of three akinetic catatonic patients with NMDA antagonist amantadine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997; 62(4):404-406. PMID: 9120462. doi: 10.1136/jnnp.62.4.404.
7. Verma K, Jayadeva V, Serrano R, Sivashanker K. Diagnostic, treatment, and system challenges in the management of recurrent neuroleptic malignant syndrome on a general medical service. *Case Rep Psychiatry.* 2018;2018:4016087. PMID: 29992074. DOI: 10.1155/2018/4016087
8. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2012.
9. Braga CM, Pina IF, Cantilino A, Machado L. Catatonia - not only a schizophrenia subtype: a case report of Wilson's disease. *Br J Psychiatry.* 2019; 41(5):460-462. PMID: 31644781. DOI: 10.1590/1516-4446-2019-0558.
10. Wilcox JA, Reid Duffy P. The Syndrome of Catatonia. *Behav Sci (Basel).* 2015;5(4):576-588. PMID: 26690229. doi:10.3390/bs5040576.
11. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry, 11th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2020.
12. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry.* 2019; 6(7):610-619. PMID: 31196794. DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30474-7.
13. Kaličanin P. Psihijatrija. Beograd: Elit medica; 2002.
14. ICD-10. Međunarodna klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1992.
15. Ohi K, Kuwata A, Shimada T, Yasuyama T, Nitta Y, Uehara T, et al. Response to benzodiazepines and the clinical course in malignant catatonia associated with schizophrenia: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(16):e6566. PMID: 28422845. doi: 10.1097/MD.0000000000006566.
16. Spiegel DR, Glad R, Smith M, Raja U, Wade R, Johnson K. A case of schizophrenia with catatonia resistant to lorazepam and olanzapine monotherapy but responsive to combination treatment: Is it time to consider using select second-generation antipsychotics earlier in the treatment algorithm for this patient type? *Clin Neuropharmacol.* 2019; 42(2):57-59. PMID: 30762605. DOI: 10.1097/WNF.0000000000000327.
17. Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents: New perspectives. *Schizophr Res.* 2018;200:56-67. PMID: 28754582. DOI: 10.1016/j.schres.2017.07.028

18. Stip E, Blain-Juste ME, Farmer O, Fournier-Gosselin MP, Lespérance P. Catatonia with schizophrenia: From ECT to rTMS. *Encephale*. 2018; 44(2):183-187. PMID: 29241672. DOI: 10.1016/j.encep.2017.09.008.
19. Wong JW, Williams SR. The Wandering Woman: A case study of catatonia vs factitious disorder. *Hawaii J Med Public Health*. 2017;76(3):82-84. PMID: 28352494.
20. Chen RA, Huang TL. Periodic catatonia with long-term treatment: a case report. *BMC Psychiatry*. 2017;17(1):337. PMID: 28962597. doi: 10.1186/s12888-017-1497-6.
21. Ungvari GS, Gerevich J, Takács R, Gazdag G. Schizophrenia with prominent catatonic features: A selective review. *Schizophr Res*. 2018;200:77-84. PMID: 28818505. DOI: 10.1016/j.schres.2017.08.008

CASE REPORT

THE SYNDROME OF CATATONIA*Milica MILINOVIĆ¹, Marko TODORVIĆ²*¹Military Hospital, Novi Sad, Serbia; ²Military Medical Academy, Belgrade, Serbia**ABSTRACT**

The syndrome of catatonia presents as damage of willful activity often in association with mood disorders, catatonic schizophrenia, conversion disorders, neurological disease, metabolic disorders, toxic infections of the nervous system, viral infections and autoimmune disease. The object of the article is to present the case of a patient diagnosed with dissociative stupor. There are several reasons why this diagnosis was made. Firstly, a timeline can be established between the event that served as a stressor and the beginning of the patient's symptoms. Secondly, there was a notable decrease in willful movement, speech and reactions to light, noise and touch, while, at the same time, normal muscle tone, body posture and breathing were maintained. Lastly, the key developmental task of moving from the symbiotic phase of development, where the patient was in a state of total enmeshing with the mother and dependency upon her, to a state of higher independence and differentiation had not been resolved. An integrative approach to diagnostics and therapy was implemented, based on the severity of symptoms and level of urgency. After a prolonged hospital stay, the patient was discharged to continue with medication and psychotherapy (support and CBT) as an outpatient.

Keywords: catatonia, diagnosis, differential diagnosis, case report