
Katatonija paauglystėje: klinikinio atvejo analizė

J. Žukauskienė*

M. Jakaitė**

N. Valevičienė***

S. Lesinskienė**

J. Grikiniene*

**Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Vaikų ligų klinikos Pediatrijos centras*

***Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Psichiatrijos klinikos Vaikų psichiatrijos centras*

****Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Krūtinės ligų, alergologijos ir radiologijos klinikos Radiologijos centras*

Santrauka. Katatonija – tai psichomotorikos sutrikimas, kuriam būdingas sujaukinimas arba raumenų įtampa, judesių nuslopinimas iki visiško sąstingio. Tai ypač retas sindromas, būdingas įvairiems psichiniams ir organiniams sutrikimams. Tai viena sunkiausių būklių, galinčių pasireikšti paauglystėje, mirtingumas nuo jos siekia net 10% sergančiųjų. Šiame straipsnyje pateikiame įdomaus ir sudėtingo 14 metų mergaitės ligos atvejo analizę. Mergaitėi nuo gimimo stebėtas raidos sutrikimas, buvo įtarti genetiniai sindromai ir medžiagų apykaitos ligos, tačiau tiksli patologija nebuvo nustatyta. Ji mokėsi bendrojo lavinimo mokykloje pagal adaptuotą programą. 14 metų amžiaus jai ūmiai išsivystė sunki katatonijos būklė. Diferencinė šio klinikinio atvejo diagnostika buvo sudėtinga dėl įvairių gretutinių patologijų. Įtartas vario apykaitos sutrikimas ir stebėtas teigiamas efektas gydant penicilaminu. Pateikiama šio atvejo analizė ir katatonijos paauglystėje diferencinė diagnostika.

Raktažodžiai: katatonija, paauglystė, katatonijos diferencinė diagnostika, vario apykaitos sutrikimai, Vilsono liga, autizmas.

Neurologijos seminarai 2010; 14(45): 197–204

Katatonija (gr. *katatonos* – įtempimas, sustingimas) – tai psichomotorikos sutrikimas, kuriam būdingas sujaukinimas arba raumenų įtampa, judesių nuslopinimas iki visiško sąstingio [1]. Katatonija gali būti kaip savarankiškas sindromas ar išsivystyti sergantiesiems psichikos, neurologiniais ir somatiniais sutrikimais. Katatonijai būdingi judesių sutrikimai: stuporas (ligoniai visai nereaguoja į aplinką, būna sustingę) arba sujaukinimas (išoriškai betikslis motorinis aktyvumas, kuriam išoriniai dirgikliai neturėjo įtakos), negatyvizmas (ligonis nevykdo, ko prašomas, arba net priešinasi), vaškinis lankstumas (ligonis ilgesnį laiką sustingsta jam suteiktoje pozoje), raumenų rigidiškumas, stereotipijos (monotoniškas judesių kartojimas), echopraksija (judesių atkartojimas), impulsyvūs judesiai, savaiminis paklusnumas (nemalonių, sukeliančių skausmą reikalavimų atkartojimas). Taip pat būna mutizmas, echolalijos (žodžių atkartojimas), verbigeracija (panašių pagal skambesį žodžių kartojimas), paramimijos (grimasos), socialinis atsirbojimas, šlapimo nelaikymas, atsisakymas valgyti [1–3].

Adresas:

Jurgita Grikiniene

Vilniaus universiteto vaikų ligoninė

Santariškių g. 4, LT-08406 Vilnius

Tel. (8 5) 249 24 15, el. paštas: jurgita.grikiniene@mf.vu.lt

KATATONIJS PATOFIZIOLOGIJA

Katatonijos simptomų genezėje dalyvauja galvos smegenų žievė ir pozievis [1]. Dar iki neuroleptikų eros yra aprašyti katatonija sirgusiems ligoniams skrodimo metu rasti pakitimai pamato branduoliuose [4]. Vokiečių gydytojas K. L. Kahlbaumas, pirmasis 1874 metais aprašęs katatoniją, pastebėjo frontalinės smegenų dalies (Silvijaus vagų ir antro bei trečiojo frontaliųjų vingių) anomalijas mirusiųjų nuo katatonijos smegenyse. Būtent šios sritys atsako už valingų veiksmų vykdymą ir slopinimą [5]. Pastaraisiais dešimtmečiais struktūriniais ir funkciniais neurovizualiniais tyrimais katatonija sergančiųjų smegenyse nustatyti pakitimai nedominuojančio pusrutulio užpakalinėje momeninėje žievės srityje esančioje asociacinėje zonoje, atsakingoje už vizualinių, somatosensorinių jutimų, savo kūno suvokimo integraciją. Manoma, kad dėl šių pakitimų pasireiškia „motorinė anozognozija“, todėl šiems ligoniams būdingos keistos pozos [4]. Nustatyti pakitimai kaktinės skilties akiduobinėje srityje paaiškina emocijų ir elgesio pokyčius [4].

Katatonijos patogenezėje svarbūs neuromediatorių apykaitos sutrikimai, ypač dopamino ir gama amino svies-to rūgšties A (GASR-A), nors dopaminerginės sistemos būklė katatonijos metu nėra aiški, o duomenys – prieštarin-gi. Įtariamas dopaminerginės sistemos hiperaktyvumas

katatonijos metu. Sukūrus neuroleptikus ir pradėjus jais gydyti katatoniją, jos dažnis sumažėjo [4]. Kita vertus, kai kuriems asmenims, vartojantiems posinapsinius dopamino receptorių blokuojančias medžiagas, gali išsivystyti katatonijos simptomai, o dopamino receptorių D1 ir D2 agonistai palengvina katalipsiją [4, 5]. Todėl kiti tyrėjai teigia, kad katatonijai yra būdinga hipodopaminerginė būklė [5]. Dar kiti mano, kad įvairios dopaminerginės sistemos, pvz., mezolimbinė, nigrostriatinė, sutrinka skirtingai [4]. Teigiamas atsakas į gydymą benzodiazepiniais ir zolpidemu, GASR-A agonistais bei pastebėtas sumažėjęs GASR-A receptorių jautrumas kairėje sensomotorinėje žievėje kai kuriems pacientams leidžia manyti, kad glutaminerginė disfunkcija taip pat turi įtakos išsivystyti katatonijai. Manoma, kad glutaminerginių laidų disfunkciją gali sąlygoti sutrikęs vaisiaus žievės vystymasis [5].

KATATONIJS DIFERENCINĖ DIAGNOSTIKA

Katatonija yra labai reta būklė vaikų amžiuje, jos priežastys gali būti įvairios, todėl etiologinė diagnostika yra sudėtinga. Tiksliai diagnozė yra svarbi, nes gali lemti kitokią gydymo taktiką ir išėitį. Tai viena sunkiausių būklių, galinčių pasireikšti paauglystėje, mirtingumas nuo jos siekia net 10% sergančiųjų [2]. Vaikų ir paauglių amžiuje 20–23% atvejų katatonija yra organinės patologijos simptomas [2, 6].

Lentelėje pateikiamos būklės, kurių metu gali pasireikšti katatonijos simptomai.

Detaliau aprašysime dažniausiai katatonija pasireiškiančias būkles ir ligas, ypač turinčias specifinį gydymą.

Šizofrenija. Šizofrenija gali manifestuoti katatonijos simptomais, tačiau šie simptomai šizofrenijos atžvilgiu nėra patognominiai. Liga gali prasidėti ūmiai arba užsitęsusi pradiniu laikotarpiu: asteniniais, hipochondriniais, kitais skundais. Pagrindiniai požymiai – ryškūs psichomotorikos sutrikimai, kurie svyruoja nuo hiperkinezės iki stuporo arba nuo savaiminio paklusnumo iki negatyvizmo. Dažnai pasireiškia su oneiroidiniu sąmonės sutrikimu – būkle, kuriai būdingos ryškios, neretai panoraminės regos haliucinacijos. Katatonija be sąmonės sutrikimo vadinama šviesiąja katatonija (*catatonia lucida*). Būdingos nenatūralios pozos, kuriose išbūnama ilgą laiką [1]. Pagal dešimtą tarptautinę ligų klasifikaciją (TLK-10), katatoninei šizofrenijai (F20.2) diagnozuoti reikalingi vienas ar daugiau šių išvardintų požymių:

- A) stuporas arba mutizmas
- B) sujaudinimas
- C) pozos (netinkamos, keistos, įmantrios)
- D) negatyvizmas
- E) rigidiškumas (rigidiškos pozos palaikymas, nepaisant pastangų ją pakeisti)
- F) vaškinis lankstumas
- G) kiti simptomai: paklusnus automatizmas ir žodžių bei frazių perseveracija [7].

Diagnozuojant atsižvelgiama į bendruosius šizofrenijos diagnostikos kriterijus. Nebendruojantiems ligoniams su katatoninio elgesio simptomais šizofrenijos diag-

nozė gali būti preliminariai nustatoma tuo atveju, jei yra paneigti kiti sutrikimai, galintys sukelti šią būklę ir galioti iki tol, kol paaiškės kiti šizofrenijos simptomai (kliesedisiai, haliucinacijos, afekto sutrikimai) [1].

Piktybinis neurolepsinis sindromas (PNS). Kliniškai katatonija ir PNS pasireiškia panašiais motoriniais, pvz.: akinezija, vegetaciniais simptomais, geru terapiniu benzodiazepinų ir elektroimpulsinės terapijos efektu, sutrikimais [4]. Esant katatonijai, didesnė rizika išsivystyti PNS [8]. Kai kurių autorių nuomone, PNS yra specifinis katatonijos variantas [9]. PNS dažniausiai sukelia fenotiazinų, butirofenonų grupės neuroleptikai, tačiau gali sukelti ir atipiniai antipsichotikai, selektyvūs serotonininio reabsorbcijos inhibitoriai (SSRI). PNS būdingas katatoninis sustingimas, hipertermija, kreatinfosfokinazės padidėjimas serume, tačiau nebūdingos nekontroliuojamos emocijos, elgesio sutrikimas, nenatūralios pozos.

Paveldimos medžiagų apykaitos ligos. Katatonijos simptomais gali pasireikšti paveldimos medžiagų apykaitos ligos:

- šlapalo ciklo defektai,
- metilen-tetrahidrofolatireduktazės (MTHFR) stoka,
- porfirija,
- Vilsono liga,
- cerebrinė ksantomatozė,
- GM2 gangliozidozė,
- Niemann-Pick C tipo liga [10].

Pirmieji penki sutrikimai turi specifinį gydymą, todėl, laiku diagnozavus, galima užkirsti kelią ligai progresuoti. Šlapalo ciklo defektai, homocisteino metabolizmo defektai, porfirijos gali išprovokuoti ūmų sąmonės sutrikimą, ūmią psichozę. Lėtesnė eiga paprastai yra būdinga Vilsono ligai, homocistinurijai, adrenoleukodistrofijai ir kai kurioms lizosominėms ligoms. Įtarti metabolinę ligą reikia visada, kai pablogėjimą išprovokuoja maistas (pvz., baltyminis), operacija, vaistai, būna kelių sistemų pakenkimo simptomų, kai yra protinis atsilikimas arba kognityvinių funkcijų blogėjimas su somatiniais simptomais, stebimos atipinės reakcijos į vaistus (valproatus, neuroleptikus, triciklius antidepresantus), taip pat, kai yra atmestos galimos organinės priežastys [10].

Šlapalo ciklo defektai (ŠCD). Šlapalo ciklas dalyvauja perdirbant liekamąjį azotą į šlapalą, kuris yra pašalinamas. Šlapalo ciklo sutrikimai gali pasireikšti įvairiame amžiuje, tai priklauso nuo fermentų nepakankamumo laipsnio. Šios medžiagų apykaitos ligos gali pasireikšti ūmiai – sąmonės sutrikimo epizodais, dažnai susijusiais su vėmimu, ūmia infekcine liga, po maisto, gausaus baltymų. Būdingas kepenų nepakankamumas, laboratoriniais tyrimais nustatoma hiperamonemija, vaistų (valproatų) toksiškumas. Lėtinė hiperamonemija pasireiškia atsakymu valgyti mėsą, anoreksija, miego ir elgesio sutrikimais, progresuojančiu protiniu atsilikimu [11]. Aprašyti atvejai, kai, gydant valproatais nuo epilepsijos, išryškėjo katatonija ir nustatyta hiperamonemija [12]. ŠCD gydomi dieta, skiriamas Na benzoatas, Na fenilbutiratas, L-argininas [11].

Metilen-tetrahidrofolatireduktazės (MTHFR) stoka. Vaikų amžiuje ši liga pasireiškia progresuojančia neu-

Lentelė. **Klinikinės būklės, kai yra galimas katatonijos simptomų pasireiškimas** (modifikuota lentelė pagal J. R. Brasic et al.)

Medicininės būklės	Neurologinės ligos	Psichinės ligos	Vaistai ir narkotikai
<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatija (hepatinė, ŽIV sukelta, Wernicke ir kt.); • Ūmi intermituojanti porfirija; • Paveldima koproporfirija; • Homocistinurija; • Diabetinė ketoacidozė; • Adisono liga; • Hiperparatiroidizmas; • Hipertiroidizmas; • Hiperkalcemija; • Hiponatremija; • Neadekvačios ADH sekrecijos sindromas; • Hipotermija; • Apsinuodijimas smalkėmis, tetraetilšvinu; • Kepenų nepakankamumas; • Inkstų nepakankamumas; • Sisteminė raudonoji vilkligė; • Trombotinė trombocitopeninė purpura; • Sepsis; • Tuberkuliozė; • Sifilis; • Vidurių šiltinė; • Infekcinė mononukleozė; • AIDS; • Neaiškios kilmės karščiavimas; • Karcinoidiniai tumorai; • Šilumos smūgis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Smegenų kraujotakos sutrikimai; • „Užrakinto žmogaus“ sindromas; • Smegenų venų trombozė; • Centrinė tilto mielinozė; • Išsėtinė sklerozė; • Progresuojanti multifokalinė leukoencefalopatija; • Virsinis encefalitas; • Akinetinis-rigidinis sindromas; • Parkinsonizmas; • Galvos smegenų trauma; • Huntingtono liga; • Hidrocefalija; • „Sustingusio žmogaus“ sindromas; • Tuberkuliozinis meningitas; • Meningoencefalitas; • Epilepsija (su židininiais kompleksiniais priepuoliais); • Temporalinė epilepsija; • Netraukulinė epilepsinė būklė; • Progresuojanti multifokalinė encefalopatija; • Šizencefalija; • Navikas (subtaliaminėje – vidurinėse smegenyse, smegenėlėse, corpus callosum, III skilvelio glioma, difuzinė sup-raskilvelinė pinealoma, astrocitoma); • Arachnoidinė cista deš. parietalinėje srityje; • Limbinis encefalitas; • Paveldimos neurometabolinės ligos; • Vilsono liga; • PANDAS; • Fatali šeiminė insomnija; • Tay-Sacks liga; • Tuberozinė sklerozė; • Prader-Willi sindromas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Šizofrenija; • Nuotaikos sutrikimai; • Didžioji depresija; • Ūminė stresinė reakcija; • Autizmo spektro sutrikimas; • Reakcinė psichozė su katatonija; • Konversinis sutrikimas; • Nervinė anoreksija; • Potrauminio streso sutrikimas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Piktybinis neuroleptinis sindromas; • Lorazepamo ir kitų sedatyvinių preparatų nutraukimas; • Narkotikų vartojimas („ecstasy“, alkoholis, amfetaminas, kokainas, fenciklidinas); • Gydymas kortikosteroidais, ličiu.

Pastaba: paryškintos literatūroje aprašytos būklės, vaikų amžiuje pasireiškusios katatonija [6].

rologine simptomatika: sulėtėjusiu vystymusi, hipotonija, ataksija, ekstrapiramidiniai simptomai, kognityvinių funkcijų blogėjimu. Paaugliams ir suaugusiesiems MTHFR pasireiškia staigiu psichinės būklės pablogėjimu, šizofrenija. Nustatoma nedidelė homocistinurija, hipometioninemija, normalus arba nedaug sumažėjęs folatų kiekis. Gydyti skiriami folatai, metioninas [11].

Vario apykaitos sutrikimai. Kadangi Vilsono liga turi pakankamai efektyvų gydymą, katatonijos atveju ją būtina įtarti. Ši liga yra reta (sergamumas – 1 iš 30 000–100 000) ir kiekvienas atvejis skirtingas [11, 13]. Vilsono liga išsivysto sutrikus vario išsiskyrimui su tulžimi. Liga gali manifestuoti įvairiame amžiuje: mažiems vaikams ji prasideda hepatiniais simptomais, o neurologi-

niais ir psichiniais simptomais liga dažniau prasideda vyresniems negu 10 metų vaikams, paauglystėje [11]. Tipiški simptomai yra dizartrijs, seilėtekis, distonija, rigidiškumas, pozos, eisenos, veido išraiškos sutrikimai („sardoniška šypsena“) [15, 16]. Dėl vario pertekliaus sutrinka įvairūs procesai: dopamino ir kitų neuromediatorių apykaita, sinapsinis impulso perdavimas, todėl šie sutrikimai gali pasireikšti psichiniais simptomais 24–50% sergančiųjų [14, 17]. 1/5 pacientų Vilsono liga prasideda psichiniais simptomais, 1/3 pacientų psichiniai simptomai yra vyraujantys, 2/3 visų sergančiųjų Vilsono liga kada nors ligos eigoje pasireiškia psichiniai simptomai [18]. Aprašyti įvairūs psichikos sutrikimų simptomai: elgesio pokyčiai, nuotaikos, suvokimo sutrikimai, katatonija [15, 18]. 46–71%

būna asmenybės sutrikimų, ~ 1/4 sergančiųjų Vilsono liga būna nuotaikos sutrikimų, neryškus kognityvinių funkcijų pablogėjimas. Katatonija, kaip klinikinė Vilsono ligos išraiška, yra reta – 8% [18]. Kiti Vilsono ligos simptomai apima įvairius organus ir jų sistemas: akis (Kayser-Fleischer žiedas, „saulėgražos“ katarakta, pigmentinis retinitas ir kt.), gali išryškėti tubulopatijos, kaulų mineralizacijos sutrikimai, sąnarių ligos, endokrininiai sutrikimai, širdies ligos, odos pokyčiai. Skrininginis laboratorinis Vilsono ligos tyrimas – ceruloplazmino koncentracijos kraujyje nustatymas (sumažėjimas < 200 mg/l). Deja, normali ceruloplazmino koncentracija ligos nepaneigia [11, 18, 19]. Vario koncentracija kraujyje serume (sumažėjusi < 80 g/dl) taip pat nėra pakankamai reikšminga diagnozei, kadangi galima ir padidėjusi vario koncentracija kraujyje [16, 18]. Specifiškesnis ir jautresnis tyrimas – vario kiekis paros šlapime (būna padidėjęs > 100 g/24 val.) ir vario kiekio nustatymas kepenų biopate (būna didelis vario kiekis). Genetiniais molekuliniais metodais gali būti nustatytos ir dažniausios Vilsono ligai būdingos mutacijos. Neurovizualiniuose tyrimuose pakitimai nėra specifiniai, MRT nustatomi T2 hiperintensiniai, T1 hipointensiniai (gali būti T1 hiperintensiniai) pakitimai pamato branduoliuose, ypač kiauštelė, *nucleus lentiformis*, smegenų kamienė, baltojoje smegenų medžiagoje. Taip pat gali būti skilvelių išsiplėtimas, galvos smegenų žievės, vidurinių smegenų, smegenėlių atrofija [18], „pandos“ simptomas vidurinėse smegenyse, kartais – demielinizacijos židiniai. Literatūros duomenimis, sergant Vilsono liga, skiriant antipsichozinius vaistus, dažniau pasireiškia nepageidaujamas poveikis [10, 18].

Cerebrotendinė ksantomatozė. Cerebrotendinė ksantomatozė yra paveldimas tulžies rūgščių apykaitos sutrikimas. Liga dažniausiai prasideda suaugusiesiems, tačiau gali prasidėti ir vaikams. Būdingi neurologiniai simptomai: periferinė neuropatija, piramidiniai ir smegenėlių simptomai. Kartais liga prasideda psichiniais simptomais. Specifiškiausi klinikiniai simptomai: ksantomos ant raiščių, juvenilinė katarakta, demencija, ankstyva koronarinė širdies liga. Galvos ir stuburo MRT – atrofija, demielinizacija. Kraujo serume nustatomas cholestanolio / cholesterolio santykis, padidėja tulžies alkoholių ekskrecija su šlapimu. Gydoma chenodezoksicholine rūgštimi, simvastatinu [11].

Porfirija. Porfirijos pasireiškia dėl fermentų trūkumo sutrikus hemo sintezei. Klinikos pasireiškimą provokuoja įvairūs vaistai (imipraminas, barbitūratai, sulfonamidai, estrogenai), infekcija, mėnesinės, nėštumas. Vyrauja poli-neuropatija, motorikos pažeidimo simptomai yra ryškesni proksimaliai negu distaliai, daugiau rankų negu kojų [19]. Pasireiškia sąmonės sutrikimo, depresijos epizodai [10].

Epilepsija. Katatoniniu stuporu gali pasireikšti netraukulinė epilepsinė būklė [20]. Savo ruožtu katatonija gali būti su gausiais psichomotoriniais automatizmais. Diferencijuoti padeda detali anamnezė, EEG.

Neuroinfekcijos. Vienos pirmųjų ligų, kurias būtina diferencijuoti iš tikus katatonijai, – neuroinfekcijos. Katatoniją lydi karščiavimas, galvos skausmai, bendrasmegeginiai, židiniai neurologiniai simptomai, ligos pradžia

santykinai staigi, būna pakitimų bendrame kraujo tyrime, padidėjęs ENG, CRB, pakitimai MRT, likvoro tyrime.

PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infection). Prasedant ir vystantis katatonijai, dažnai būna obsesinio-kompulsinio elgesio elementų. Manoma, kad PANDAS gali pasireikšti ir katatonija, tačiau kartu su tikais ar obsesiniu-kompulsiniu sutrikimu [21]. PANDAS būdinga gana staigi pradžia arba epizodinė eiga, ryšys su streptokokine infekcija.

ATVEJO APRAŠYMAS

14 metų mergaitė A. paguldyta į Vilniaus universiteto vaikų ligoninės (VUVL) Vaikų neurologijos skyrių dėl poūmiai sutrikusios orientacijos, sustingimo, valgymo ir miego sutrikimo.

Gyvenimo anamnezė. Mergaitė auga pilnoje keturių asmenų šeimoje. Turi 9 metų brolių. Gimė iš pirmo, labai lauko nėštumo, kurio metu 3 mėnesių mamai grėsė persileidimas. Mama prisimena, kad nėštumo metu juto palyginti nedaug vaisiaus judesių. Gimdymas buvo normalus. Gimusios svoris – 3 600 g, ūgis – 54 cm. Krūtimi maitinta 1 mėnesį. Žindė gerai. Jau pirmaisiais mėnesiais tėvai ėmė pastebėti, kad mergaitei yra „kažkas ne taip“: turėjo elgesio keistumų, kartais be suprantamų stimulų keistai nukreipdavo akis ir veidą į šoną, buvo jautri garsams, dirgli, nerimastinga. Daug atpildavo ir vemdavo, tačiau organinė vėmimo priežastis nebuvo nustatyta, gydyti buvo skirtas diazepamai.

Pasak tėvų, 1 metų amžiaus A. jau tarė žodžius, o 2 metų „aptilo“. Dėl atsiliekančios raidos buvo diagnozuotas specifinis mišrus raidos sutrikimas. Vertinant DISC metodika (psichologinis testas vaiko raidai įvertinti), buvo nustatyta, kad A. raida atsiliko visose srityje, ypač buvo sutrikęs kalbos vystymasis. Neurosonoskopijos metu rasti displastiški ir deformuoti smegenų skilveliai, dauginiai židiniai galvos smegenyse (atlikta 2 metų 3 mėn. amžiuje, nes dar nebuvo užsidaręs didysis momenėlis). Dėl savito specifinio fenotipo, atsiliekančios raidos ir pokyčių galvos smegenyse A. buvo tirta genetikos centre, įtarti Dauno, Kruzo no sindromai, mukopolisacharidozė, bet tiksli genetinė liga nenustatyta. Mergaitei pasireiškė ankstyvos akių problemos – formavimosi ydos, ryški trumparegystė, glaukoma.

4 metų amžiuje atliktas galvos MRT – abiejų pusrutulių baltojoje medžiagoje paraventriculiariniai, subkortikaliai, palei *corpus callosum* rasti daugybiniai polimorfiniai židiniai, hipointensiniai T1, hiperintensiniai T2 režimais, abipus praplītę periventriculiniai tarpai nusidriekia statmenai skilvelių sistemai, kuri asimetrinė (kairysis šoninis ragas platesnis ir kiek deformuotas). Rasti ir kiek padidėję kepenų fermentai: glutamato oksalacetato transaminazė (GOT) iki 79.

Mergaitės kalbos raida atsiliko ankstyvojoje vaikystėje (27 mėn. amžiuje ekspresyvioji kalba atitiko 14,5 mėn.), ir vėliau ji turėjo tam tikrų ypatumų: labai mažai kalbėdavo, pati neinicijuodavo pokalbio, nebent būdavo klausama.

Jos balsas buvo tylus. Ji niekada neatsakinėdavo žodžiu klasėje. Mergaitė A. pasižymėjo nerangiais judesiais ir smulkiosios motorikos negrabumu, pvz., negalėdavo užsi-segti kelnių sagos. Mergaitė tėvų ir ugdymo įstaigos pa-stangomis palyginti gerai prisitaikė socialinėje aplinkoje: lankė vaikų darželį, o nuo 7 metų – bendro lavinimo mo-kyklą, kurioje mokėsi pagal adaptuotą programą. A. pasi-žymėjo pedantiška tvarka, daiktus nuolat sudėliodavo į jų vietą. Jai buvo svarbu laikytis nustatytos dienvartės, o, jei kas nors pasikeisdavo, imdavo pykti, nervintis. Pavyz-džiui, mama mergaitę turėdavo vežti į mokyklą visada tuo pačiu keliu. A. turėjo itin gerą orientaciją erdvėje. Mergai-tė mėgdavo žaisti daugiau viena. Su kitais vaikais nelabai mėgo bendrauti, pati neinicijuodavo kontakto. Darželyje turėjo vieną draugę, kuri tik paauglystėje ėmė vis mažiau bendrauti su A. Nemėgdavo išeiti iš namų, mamos žo-džiais, „reikėdavo ją ištempti“. Kartais žaisdavo su jaunes-niu broliu. Mergaitės pomėgiai buvo muzika, lėlė Barbė, rūbų jai parinkimas ir TV serialų žiūrėjimas. Pasak ma-mos, žinodavo viską apie visus herojus, o internete susiras-davo dar ir papildomų serijų.

Šeimos anamnezė. Mergaitės A. brolis vystosi norma-liai. Tėvo seseriai anamnezėje yra buvęs psichozės epizo-das.

Ligos anamnezė. Tėvai pastebėjo pablogėjusią mer-gaitės nuotaiką praėjus kelioms savaitėms nuo mokslo me-tų pradžios. Mamos nuomone, ji baiminosi fizikos pamo-kos, nes žinojo mokytoją esant griežtą. Bijojo, kad jis lieps jai mokytis taip, kaip kitiems, neatsižvelgdamas į tai, kad ši mokosi pagal adaptuotą programą. Mergaitė keletą kartų apie tai kalbėjo mamai, verkdamas, mama ją ramindavo. A. pradėjo dar mažiau kalbėti, nors ir iki tol buvo tylus, už-daras vaikas. A. elgesys per savaitę ėmė vis labiau keistis: mergaitė niekada anksčiau nepamiršdavo daiktų mokyklo-je, pasižymėjo pareigingumu ir kruopštumu, tačiau viena mokytoja pasiskundė, kad A. pamiršo pratybas. Mamą tai labai nustebino, nes tą rytą mergaitė kalbėjo ir buvo išsiė-musi pratybų sąsiuvinį, tačiau vis tik jo neišidėjo. Mergai-tės kognityvinės funkcijos blogėjo, lyginant su ankstes-niais jos gebėjimais: A. nesugebėjo parašyti lietuvių dik-tanto, nors anksčiau jai tai pavykdavo. Tėvai pastebėjo be-sikeičiantį duktės raštą: ji ėmė nepaisyti linijų, rašyti dide-lėmis raidėmis. Po kelių dienų visai sutriko mergaitės orientacija: mama pamatė ją, stovinčią kampe mokyklos koridoriuje, sunkiai susigaudančią aplinkoje ir stereotipiš-kai nusiiminėjančią akinius. Ji anksčiau niekada nenusiim-davo akinių. Kitą dieną dar labiau išryškėjo mergaitės su-trikusi orientacija: ji nebežinojo, kurioje klasėje mokosi brolis, o į mamos klausimą, kokia šiandien diena, A. atsakė: „mirusiųjų“. Visai šeimai žiūrint per televizorių krepš-ių ir broliui paklausus, kas žaidžia, A. atsakė: „kinai“, nors anksčiau puikiai žinojo visas krepšinio komandas. Ėmė trikti mergaitės miegas: miegojo atmerktomis akimis. Tė-vai taip pat pastebėjo, kad A. ėmė nevalingai ir labai iš lėto kilnoti dešinę ranką. Per tą savaitę, kai mergaitė tapo dez-orientuota, tėvai pastebėjo vieną trumpą pagerėjimo epizo-dą, kai A. tapo geresnės nuotaikos. Tačiau A. būklė blogė-jo, ėmė vis labiau trikti mergaitės orientacija, sąmonė ir ju-

desiai: ji atrodė lyg sustingusi, nustojo valgyti, kalbėti, rea-guoti į aplinką, sutriko miegas, naktį gulėdavo atmerkto-mis akimis pakelta nuo pagalvės galva, todėl patys tėvai ją atvežė į ligoninę.

Būklė atvykus. Sąmonė sutrikusi, prasminio kontakto nėra, nekalba, žiūri į vieną tašką, savaime paklūsta: pasodinta sėdi, pastatyta stovi, pakeltą ranką kuri laiką laiko su-teiktoje padėtyje, bando kartoti rodomus veiksmus, bet pa-vyksta atkartoti tik pačią veiksmo pradžią, eina vedama. Einant ataksijos nesimato, bet eisena sukaustyta, lėta, bai-minga. Eina palinkusi į priekį. Vertinant galvinius nervus: abipusis egzoftalmas, paraudusios akių junginės, akių ju-desiai normalūs, seilėtekio nėra, bet maisto rijimas labai sutrikęs: tiek skysto, tiek kietesnio, geriau nuryja tik jogur-to konsistencijos maistą. Įsitempusi, hipomimiška. Tiriant raumenų tonusą, nustatytas epizodinis „vaškinis lankstu-mas“, besikeičiantis su ekstrapiramidinio tipo rigidišku-mu. Piršto-nosies mėginio nesugeba atlikti, pakartoja jo pradžią, kilsteli pirštą, bet judesio tikslingai pabaigti nesu-geba. Sausgysliniai refleksai normalūs, simetriški. Patolo-ginių refleksų nėra. Pilvo odos refleksai išgaunami. Labai mažai valgo, retai tuštinasi, retai šlapinasi, ligai progresuo-jant pradėjo šlapintis į lovą.

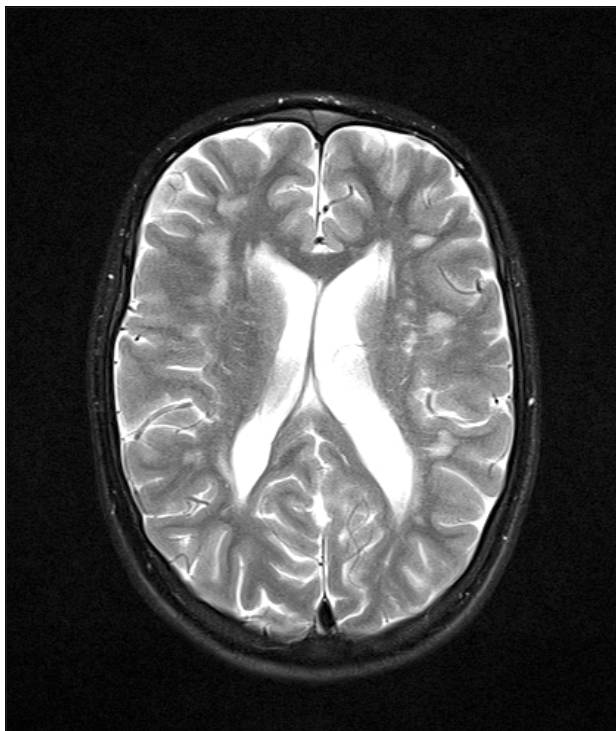
Tyrimų duomenys. Bendras kraujo, šlapimo tyrimai, elektrolitai kraujyje, kepenų fermentai, inkstų funkcijos rodikliai, lipidų apykaitos rodikliai, amoniakas, šlapimo rūgštis, laktatai, skyd liaukės ir prieskydinių liaukų hormo-nai atitinka normą, tik SPA sumažėjęs iki 57–44%. Anti-kūnai prieš Laimo boreliozę neigiami. Antistreptolizinas (ASL) padidėjęs iki 560 IU/ml. *Ceruloplazmino kiekis kraujyje* sumažėjęs (0,18–0,13 g/l). *Vario kiekis (Cu) pa-ros šlapime* nedidelis – 9,96 g/24 h (norma iki 50 g/24 h). *Cu kraujyje* padidėjęs iki 130,7 g/100 ml (norma 80–100 g/100 ml). Pagal formulę: $bendras\ Cu\ (g/dl) - ceruloplazminas\ (mg/dl) \times 3 = laisvas\ Cu\ (g/dl)$ [17] apskaičiuotas laisvas Cu kraujyje – 85,7 g/dl (padi-dėjęs). Atliktas penicilamino mėginys, *Cu paros šlapime po 500 mg x 2 penicilamino p/os*: 102,4 g/24h (padidėjo 10 k, vertintas kaip teigiamas).

EEG epilepsinių pakitimų neregistruota.

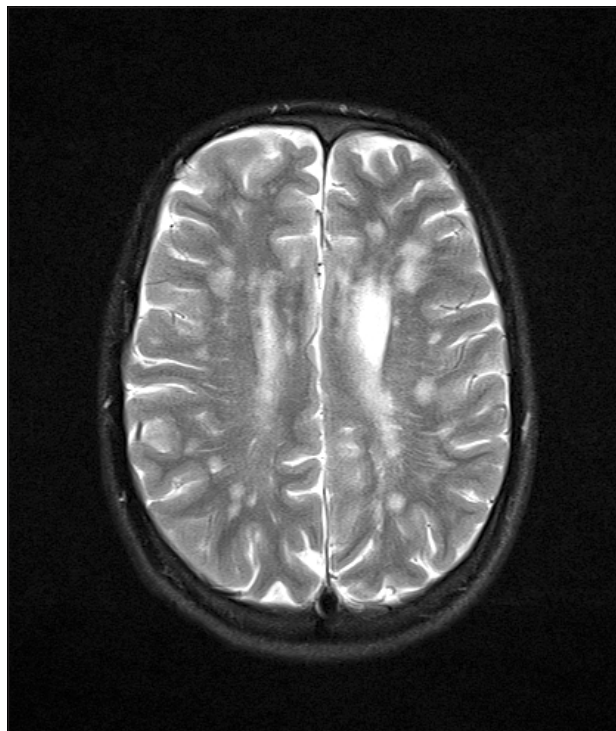
Galvos smegenų MRT (atvykus): smegenėlių kirmino aplazija, baltojoje medžiagoje abipus (kairėje daugiau nei dešinėje) daugybiniai smulkūs ir susiliejęs hiperinten-sinio intensyvumo T2 režimu židiniai, panašūs į demielini-zacijos, dismielinizacijos. **Po 2 mėnesių** atlikus *galvos MRT su kontrastu*, nustatyti židiniai pakitimai *gl. palli-dus* ir *putamen* srityse T1 režimu (1–4 pav.).

Okulisto konsultacija: ragenos kiek plokštesnės, prie-kinėje kameroje ties limbu – užpakalinis embriotoksonas (vystymosi anomalija), rainelė hipoplastiška, piešinys spe-cifinis, Kayser-Fleisher žiedo nestebima. Optinio nervo diskai pilkšvai gelsvi, aplink platus skleralinis kūgis dėl aukšto laipsnio trumparegystės, tinklainė išplonėjusi, kraujagyslės siauros. Išvada: didelio laipsnio trumpare-gystė. Abiejų akių jaunatvinė glaukoma. Įtariamasis Rieger sindromas.

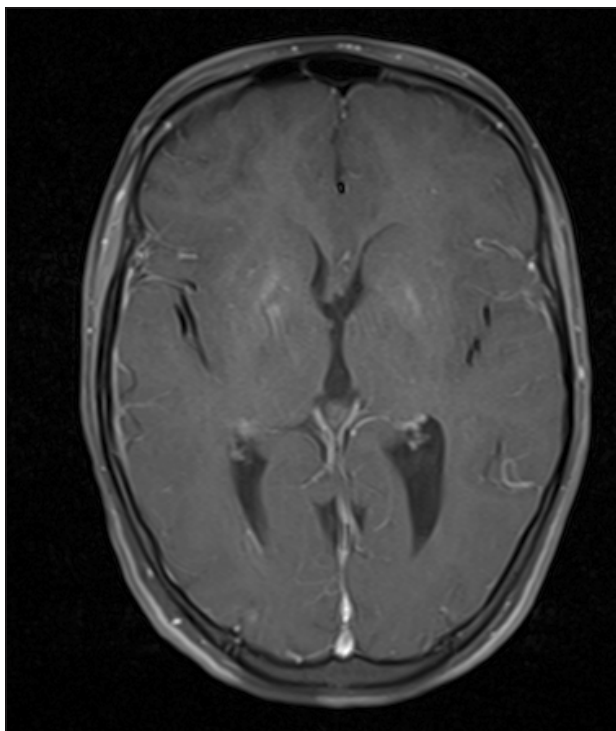
Konsiliumas su gydytojais vaikų psichiatrais: buvo aiškiai išreikšta katatonijos klinika, kas atitiko katatoninei



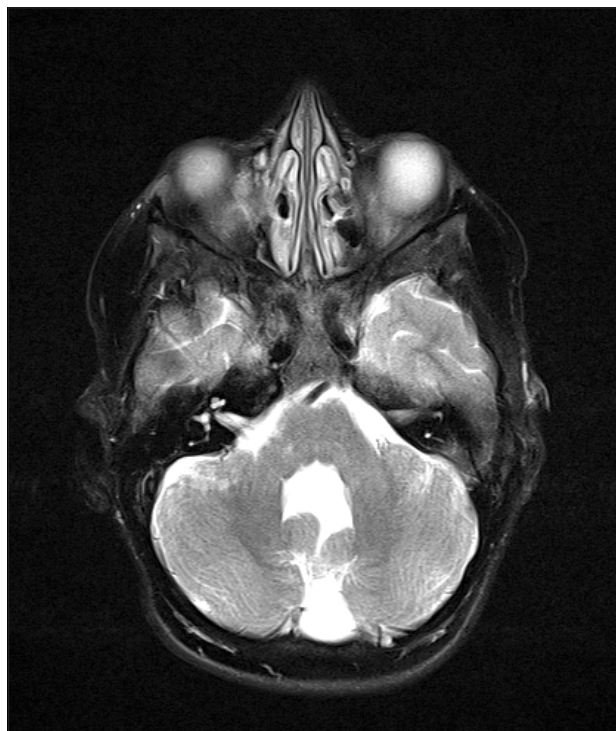
1 pav. T2W, aksialinis pjūvis.
Daugybiniai dismielinizacijos židiniai baltojoje medžiagoje.



2 pav. T2W, aksialinis pjūvis.
Daugybiniai dismielinizacijos židiniai baltojoje medžiagoje.



3 pav. T1W, + Gd, aksialinis pjūvis.
Hiperintensiniai židiniai *putamen* ir *globus pallidus*.



4 pav. T2W, aksialinis pjūvis.
Smegenėlių kirmino agenezė.

šizofrenijai diagnozuoti reikalingus simptomus. Šie simptomai šizofrenijos atžvilgiu nėra patognominiai, todėl būtina pastebėti kitus šizofrenijai būdingus simptomus: klidesius, haliucinacijas. Nagrinėjamu klinikiu atveju, buvo pastebėti epizodai, kai mergaitė sustodavo, įsiklausydavo, imdavo mosikuoti rankomis, tardavo neprasmingus

žodžius, lyg kažką girdėtų ar matytų. Būklės sunkumas ir tai, kad mergaitė negalėjo papasakoti savo išgyvenimų, neleido patikslinti aktyvios psichopatologijos turinio (pvz.: klausos haliucinacijų, oneiroidinės būsenos ir pan.). Kadangi A. nuo mažens buvo nustatyti židiniai pakitimai galvos smegenyse, įtarta nepatikslinga medžiagų apykaitos

patologija, katatoninę būklę galėjo sukelti ir šių organinių sutrikimų progresavimas. Todėl diferencijuota tarp katatoninės šizofrenijos, organinės katatonijos, bet, nesant aiškios etiologijos, buvo diagnozuotas ūminis polimorfis psichozinis sutrikimas be šizofrenijos simptomų (F23.0).

Dažniausia Vilsono ligos mutacija nenustatyta.

Skirtas gydymas ir ligos eiga.

1. Benzodiazepinai (Tranxene (Dikalii clorazepas) 10 mg × 1 k/d ir nitrazepamum 5 mg × 1 k nakčiai p/os), stebėtas dalinis teigiamas efektas: mergaitė atsipalaidavo, tapdavo laisvesnė, ramesnė, mažiau baiminga, kiek geriau užmigdavo.
2. Amoksicilinas p/os (negalint ekskliuduoti PANDAS).
3. Neuroleptikai:
 - Truxal (Chlorprotixenum) 12,5 mg nakčiai p/os, mergaitė pirmą naktį gerai miegojo, tačiau didinant dozę (iki 25 mg/p) išryškėjo vaisto nepageidaujamas poveikis: mergaitė tapo labai sukaustyta, atsirado seilėtekis, todėl vaistas netęstas;
 - Haloperidol lašai p/os. Skiriant 2 lašus (0,4 mg) per parą, nuo tokios nedidelės dozės buvo stebimi Parkinsono sindromui būdingi reiškiniai: mergaitė tapo vangė, sukaustyta, todėl Haloperidolis toliau nebetęstas.
4. Įtariant vario apykaitos sutrikimą, nutarta skirti gydymą penicilaminu ir cinku, paliekant simptominių gydymą benzodiazepinais. Mergaitės būklė buvo bangaujanti, tačiau palaipsniui gerėjo, tėvai pažymėjo dažnus „prašviesėjimo“ epizodus ir, praėjus 5 mėn. nuo ligos pradžios, katatoninė simptomatika visai išnyko, mergaitė tapo tokia pat aktyvi, kokia buvo anksčiau, elgėsi adekvačiai, vėl bendravo su broliu, tėvais. Ji prisiminė tai, kas vyko jos ligos metu – atpažino skyrių, gydytojus. Palaikomasis gydymas cinku tęsiamas.

APTARIMAS

Medžiagų apykaitos ligos. Nuo ankstyvos vaikystės A. buvo įtarta, tačiau nepatvirtinta paveldima medžiagų apykaitos liga. A. atveju yra daug būdingų paveldimų medžiagų apykaitos ligų požymių: specifinis fenotipas, nervų sistemos, akių vystymosi anomalijos, lengvas protinis atsilikimas, specifinis šlapimo kvapas, nuo mažens nustatyti židiniai pakitimai galvos smegenyse, atipinė reakcija į vaistus, katatoninę būklę galėjo sukelti paveldimos medžiagų apykaitos ligos progresavimas.

Vario apykaitos sutrikimai. Mergaitės A. atveju vario apykaitos rodikliai buvo pakitę, nors ir ne visai atitiko klasikinį Vilsono ligos vaizdą, penicilamino mėginys buvo teigiamas, nustatyti kepenų pažeidimo požymiai (sumažėjęs SPA), todėl įtartas vario apykaitos sutrikimas. Radiniai galvos smegenų MRT irgi neprieštaravo Vilsono ligai. Yra aprašyti klinikiniai atvejai, pasireiškę psichoneurologinę simptomatiką su netipiniais laboratoriniais vario apykaitos sutrikimais [25, 26]. Mūsų atveju teigiamas gydymo efektas sustiprino Vilsono ligos įtarimą.

Mergaitei būdingos galvos smegenų malformacijos, nustatytos ankstyvame amžiuje (smegenėlių kirmino age-

nezė, dismielinizacijos židiniai) ir galimai nulėmusios lengvą pažintinės raidos sutrikimą, kuris neprogresavo iki 14 metų, taip pat leistų įtarti neprogresuojančią statinę (rezidualinę) encefalopatiją.

Autizmo ir katatonijos ryšys. Nors A. vaikystėje nebuvo nustatytas autizmo spektro sutrikimas, tačiau, išanalizavus duomenis, matyti, jog A. nuo mažens buvo būdingi autizmo bruožai: socialinio bendravimo sutrikimas (ji mažai bendravo su bendraamžiais, dažniausiai žaisdavo viena), kokybinis verbalinės ir neverbalinės komunikacijos sutrikimas (mergaitės kalbos raida atsiliko, ji labai mažai ir tyliai kalbėdavo, mokykloje niekada neatsakinėdavo žodžiu, pati neinicijuodavo pokalbių ir bendravimo), tam tikrų ritualų laikymasis (pvz., nuolat tuo pačiu keliu važiuoti į mokyklą), mąstymo nelankstumas (ji labai pykdavo, jei staiga pasikeisdavo nustatyta tvarka).

Literatūros duomenimis, katatonija dažniau pasireiškia autizmo spektro sutrikimus turintiems paaugliams, lyginant su bendra populiacija [8, 22, 23]. Yra aiškus katatonijos ir autizmo spektro sutrikimų komorbidiškumas [8]. Yra trys sisteminės katatonijos pasireiškimo autistiškiems pacientams studijos, nurodančios, kad katatonija pasireiškia 12–17% autizmo spektro sutrikimą turinčių paauglių [22–24]. Šie sutrikimai turi persidengiančių elgesio sutrikimo simptomų: motorinės stereotipijos, ritualų laikymasis, mutizmas, echolalijos, negatyvizmas, paramimija. Todėl literatūroje diskutuojama dėl bendros šių sutrikimų kilmės. Pažymima, jog gydytojai turėtų būti atidūs ir turėtų pagalvoti apie katatonijos galimybę, jei pasikeičia autizmo spektro sutrikimus turinčių paauglių elgesys. Suskirsčius autizmo bruožus turinčius žmones pagal socialinio bendravimo būdą į „indiferentiškus bendrauti“, „pasyvius“ ir „aktyvius, bet keistus“, stebėta tendencija „pasyviesiems“ dažniau patirti katatonines būkles. Iš šių duomenų daroma išvada, kad pasyvumas, užmezgant kontaktą, yra gebėjimo vykdyti valingą judesį stokos prekursorius, būdingas katatonijai ir parkinsonizmui [22].

Rieger sindromas. A. įtartas Rieger sindromas, įvertinus akies ragenos pakitimus. Sindromas paveldimas autosominiu dominantiniu būdu, jam būdingos akių vystymosi anomalijos, dantų, kaulų disgenezės, miotoninė distrofija. A. atveju šis sutapimas įdomus tuo, kad vienas iš Rieger sindromą lemiančių genų yra 13q14 lokuse [27]. Vilsono ligos genas yra 13q14.3.

Šiuo klinikinio atveju nėra aišku, kaip tarpusavyje yra susiję autizmas, Vilsono liga, Rieger sindromas ir paauglystėje išsivysčiusi sunki katatonija.

IŠVADOS

1. Katatonija yra labai reta būklė vaikų amžiuje, pasižyminti sunkia eiga, sudėtinga diferencine diagnostika, nes katatonijos priežastys gali būti įvairios ir persipynusios.
2. Diferencijuojant katatoniją, būtina įvertinti ligų, turinčių specifinį gydymą, galimybę, nes tai gali lemti ligos išėitį.

3. Siekiant kuo efektyvesnio gydymo, yra būtinas įvairių sričių gydytojų bendradarbiavimas.

Padėka: straipsnio autoriai dėkoja įvairių sričių specialistams, padėjusiems įnešti aiškumo nustatant A. ligos diagnozę ir parenkant gydymą. Ypač norėtume padėkoti Respublikinės Naujosios Vilnios psichiatrijos ligoninės Vaikų psichiatrijos skyriaus gydytojai V. Poviliūnienei ir VRC gydytojui R. Juškėnui, VUVL gydytojams gastroenterologams doc. V. Urbonui ir K. Mociškienei.

Gauta:
2010 05 22

Priimta spaudai:
2010 06 12

Literatūra

1. Dembinskas A, Goštautaitė-Midttun N. Šizofrenijos spektro sutrikimai. Vadovėlyje: Dembinskas A. Psichiatrija. Vilnius, 2003; 260–91.
2. Cornic F, Consoli A, Tanguy ML, et al. Association of adolescent catatonia with increased mortality and morbidity: Evidence from a prospective follow-up study. *Shizophrenia Research* 2009; 113: 233–40.
3. Carroll BT, Kirkhart R, Ahuja N, Soovere I, Lauterbach EC, et al. Katatonia: a new conceptual understanding of catatonia and a new rating scale. *Psychiatry* 2008; 5(12): 42–50.
4. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm* 2002; 109: 1453–67.
5. Brasic JR. Pathophysiology of catatonia. *Emedicine*, 2008. <http://www.emedicine.com/NEURO/topic708.htm>
6. Lahutte B, Cornic F, Olivier B, et al. Multidisciplinary approach of organic catatonia in children and adolescents may improve treatment decision making. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2008; 32: 1393–8.
7. TLK-10 psichikos ir elgesio sutrikimai: klinika ir diagnostika. Lietuvos psichiatrų asociacijos leidybos komitetas, 1997.
8. Kakooza-Mwesige A, Wachtel LE, Dhossche DM. Catatonia in autism: implications across the life span. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008; 17: 327–35.
9. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1233–41.
10. Sedel F, Baumann N, Turpin J-C, Lyon-Caen O, Saudubray JM, Cohen D. Psychiatric manifestations revealing inborn errors of metabolism in adolescents and adults. *J Inher Metab Dis* 2007; 30: 631–41.
11. Aicardi J, Bax M, Gillberg C. Diseases of the nervous system in childhood. 3rd ed. Mac Keith Press, 2009; 308–13.
12. Stefan M, Bavli S. Recurrent stupor associated with chronic valproic acid therapy and hyperammonemia. turner-white.com
13. Ala A, Walker AP, Ashkan K, Dooley JS. Wilson's disease. *Lancet* 2007; 369: 397–408.
14. Shanmugiah A, Sinha S, Taly AB, et al. Psychiatric manifestations in Wilson's disease: a cross-sectional analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20: 81–5.
15. Soltanzadeh A, Soltanzadeh P, Nafissi Sh, Ghorbani A, Sikaroodi H, et al. Wilson's disease: a great masquerader. *European Neurology* 2007; 57: 80–5.
16. Gow PJ, Smallwood RA, Angus PW, Smith AL, Wall AJ, et al. Diagnosis of Wilson's disease: an experience over three decades. *Gut* 2000; 46: 415–9.
17. Pfeiffer RF. Wilson's disease. *Semin Neurol* 2007; 27(2): 123–32.
18. A Report of the ANPA Committee on Research, Lauterbach EC, Cummings JL, Duffy JChB, et al. Neuropsychiatric correlates and treatment of lenticulostratial diseases. A review of the literature and overview of research opportunities in Huntington's, Wilson's and Fahr's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10: 249–66.
19. Budrys V. Klinikinė neurologija. Vaistų žinios.
20. Suzuki K, Miura N, Awata Sh, Ebina Y, Takano T, Honda T, Shindo T, Matsuoka H. Epileptic seizures superimposed on catatonic stupor. *Epilepsia* 2006; 47: 793–8.
21. Elia J, Dell M, Friedman D, Zimmerman R, Balamuth N, et al. PANDAS with catatonia: a case report. Therapeutic response to lorazepam and plasmapheresis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44: 1145–50.
22. Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *British Journal of Psychiatry* 2000; 176: 357–62.
23. Ohta M, Kano Y, Nagai Y. Catatonia in individuals with autism spectrum disorders in adolescence and early adulthood. A long prospective study. *Int Review of Neurobiology* 2006; 72: 41–54.
24. Billstedt E, Gilberg C. Autism after adolescence: population based 13- to 22- year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *J of Autism and Developmental Disorders* 2005; 351–60.
25. Tagawa A, Ono S, Shibata M, et al. A new neurological entity manifesting as involuntary movements and dysarthria with possible abnormal copper metabolism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 780–3.
26. Ono S, Kurisaki H. An unusual neurological disorder with abnormal copper metabolism. *J Neurol* 1988; 235: 397–9.
27. Amendt BA, Semina EV, Alward WLM. Rieger syndrome: a clinical, molecular, and biochemical analysis. *Cell Mol Life Sci* 2000; 57: 1652–66.

J. Žukauskienė, M. Jakaitė, N. Valevičienė, S. Lesinskienė, J. Grikinienė

CATATONIA IN ADOLESCENCE: A CASE ANALYSIS

Summary

Catatonia is a syndrome with the coexistence of psychic and motor symptoms: it can occur as excitement or muscular strain, suppression of the movements, even stupor. It is a very rare syndrome and it can appear in various psychiatric and organic disorders. Catatonia is one of the most severe disorders in adolescence: the rate of mortality can reach 10%. We report an interesting and very complex case of a 14 year old girl. From early childhood she had a developmental disorder. The girl was suspected of having some genetic and metabolic disease, though any specific disorder was not diagnosed. She attended an ordinary school, though she was learning on adapted program. At 14 years of age, she had an acute catatonia with very manifest symptoms. Differential diagnosis was complicated and challenging because of various other girl's disorders. A disorder of copper metabolism was suspected and the girl was successfully treated with Penicillamine. The clinical case and differential diagnosis of catatonia in adolescence are presented.

Keywords: catatonia, adolescence, differential diagnosis of catatonia, disorders of copper metabolism, Wilson's disease, autism.