

# Medyczne aspekty katatonii

James L. Levenson, MD

*W artykule omówiono medyczne aspekty katatonii, z uwzględnieniem zaburzeń somatycznych, które mogą ją powodować, jak również medycznych powikłań ostrej i przewlekłej katatonii. Przed wprowadzeniem leków przeciwpsychotycznych większość przypadków pierwotnej katatonii o etiologii psychicznej stanowili pacjenci ze schizofrenią (katatoniczną). Obecnie częstszą niż schizofrenia przyczyną katatonii są zaburzenia afektywne (zaburzenia dwubiegunowe, ciężka duża depresja).*

## Rozpoznanie

Katatonია, będąca zaburzeniem stosunkowo rzadkim, może mieć charakter ostry lub przewlekły. Obecnie jest traktowana jako zespół objawów, który może wystąpić w przebiegu wielu różnych zaburzeń, w tym pierwotnych zaburzeń psychicznych, chorób metabolicznych, chorób neurologicznych i urazów mózgu oraz zaburzeń indukowanych lekami.<sup>1</sup> Opisano również idiopatyczne stany katatoniczne, np. katatonię okresową. Do osiowych objawów katatonii należą: osłupienie, zniechęcenie, mutyzm, negatywizm, pobudzenie, kateksja i zastyganie. Te objawy osiowe są identyczne niezależnie od tego, czy katatonია rozwija się na podłożu zaburzeń nastroju, zaburzeń psychotycznych lub somatycznych. Objawy katatonii oraz jej rozpoznawanie opisano szczegółowo w innym miejscu.<sup>2</sup> Bush-Francis Catatonia Rating Scale jest skalą oceny o potwierdzonej przydatności, bardzo użyteczną w warunkach klinicznych i badawczych.<sup>3,4</sup> Objawy katatoniczne można przeoczyć, szczególnie jeżeli nie występują te najbardziej charakterystyczne (np. giętkość woskowa i przebieganie dziwacznych póz). Katatonია może być również mylnie rozpoznawana. W ośrodkach psychiatrycznych katatonია może być błędnie rozpoznawana u pacjentów z nasilonymi objawami negatywnymi lub deficytowymi w przebiegu schizofrenii, u osób cierpiących z powodu konsekwencji przedłużonej instytucjonalizacji lub u wycofanych pacjentów z otępieniem, którzy ograniczyli interakcje społeczne. Poniżej omówiono schorzenia somatyczne, neurologiczne

i indukowane przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, które mogą być mylone z katatonią.

## Rokowanie

Rokowanie w katatonii, zarówno rozwijającej się w reakcji na leczenie, jak i po wielu epizodach, zależy od charakteru i nasilenia choroby, której przejawem jest katatonία. Klasyczne objawy katatoniczne, takie jak mutyzm, stupor, negatywizm i pobudzenie, same w sobie nie sugerują etiologii ani nie determinują rokowania. Rokowanie jest lepsze w przypadku katatonii rozwijającej się w przebiegu zaburzeń nastroju niż w schizofrenii. W przypadku somatycznych przyczyn katatonii rokowanie jest lepsze w zaburzeniach metabolicznych lub indukowanych przyjmowaniem substancji niż w tych związanych z urazem mózgu. Rokowanie jest gorsze w przypadkach o bardzo przewlekłym przebiegu, u chorych z niepełną poprawą po leczeniu elektrowstrząsami oraz u pacjentów z wczesnym nawrotem i w sytuacjach, kiedy katatonii towarzyszy otępienie.

## Różnicowanie katatonii w warunkach szpitalnych

Różnicowanie i rozpoznawanie katatonii stanowi wyzwanie, ponieważ od chorego z jej objawami nie można zebrać wywiadu, niemożliwe jest także przeprowadzenie tych elementów badania fizykalnego, które wymagają współpracy. Dlatego konieczne jest wykorzystywanie dodatkowych źródeł informa-

cji. Różne stany chorobowe mogą naśladować objawy katatonii i należy je uwzględnić w różnicowaniu.<sup>1</sup> Należą do nich: zespół sztywności uogólnionej,<sup>5</sup> akinetyczna postać choroby Parkinsona, złośliwa hipertermia,<sup>6</sup> zespół zamknięcia,<sup>7</sup> mutyzm wybiórczy, zaburzenia konwersyjne oraz inne stany hiper- i hipokinetyczne.<sup>8</sup>

Zespół sztywności uogólnionej jest rzadkim zaburzeniem autoimmunologicznym, w którym występuje postępująca sztywność mięśniowa, usztywnienie ciała, skurcze mięśni, powoli postępujące na przestrzeni lat.<sup>5</sup> Akinetyczna postać choroby Parkinsona także może powodować stan przypominający pod pewnymi względami katatonię (tzn. mutyzm, zniechęcenie), jednak rozwija się po dłuższym czasie od rozpoznania choroby Parkinsona, w późniejszym etapie choroby. Złośliwa hipertermia jest zaburzeniem występującym rodzinnie, które może charakteryzować się pewnymi objawami katatonii, jednak rozwija się tylko po znieczuleniu ogólnym. Jedyłą cechą wspólną dla mutyzmu wybiórczego i katatonii jest występowanie przede wszystkim u małych dzieci.<sup>9</sup> U dorosłych mutyzm wybiórczy występuje jako przejaw zaburzeń osobowości, zaburzeń porzorzonych lub chorób nowotworowych.<sup>10</sup>

Opisywano, że katatonία może być następstwem wielu różnych zaburzeń somatycznych, w tym chorób metabolicznych, neurologicznych i zaburzeń indukowanych przyjmowaniem substancji psychoaktywnych. W przeglądzie<sup>11</sup> 261 opisanych przypadków katatonii stwierdzono, że w 75% stanowi katatonicznemu nie towarzyszyły

Dr Levenson, professor, Departments of Psychiatry Medicine and Surgery, chair, Division of Consultation-Liaison Psychiatry, vice chair for clinical affairs, Department of Psychiatry, Virginia Commonwealth University School of Medicine, Richmond.

Dr Levenson jest konsultantem firmy Eli Lilly.

istotne zaburzenia psychiczne. Najczęstszą przyczyną organicznej katatonii (tzn. katatonii występującej w przebiegu schorzeń ogólnych) jest uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), na podłożu udaru, urazu, zapalenia naczyń, guza lub niedotlenienia.<sup>12</sup> Udary obejmujące przedni zakręt obręczy mogą powodować stany akinetyczne i apatyczne.<sup>13,14</sup> Opisywano przypadki katatonii spowodowanej obustronnym udarem niedokrwiennym przyśrodkowej części płatów czółowych<sup>15</sup> lub płatów ciemieniowych.<sup>16</sup> Katatonia towarzyszyła różnym guzom OUN, o różnej lokalizacji w mózgu.<sup>17-20</sup> Była też objawem zespołu paranowotworowego.<sup>21</sup> Stany zbliżone do katatonii mogą również występować w przebiegu padaczki,<sup>22</sup> rzadko jako zjawisko poudarowe,<sup>23</sup> lub nawet stanowić działanie niepożądane leków przeciwdrgawkowych.<sup>24</sup>

Do zaburzeń metabolicznych, które mogą powodować katatonie, należy niedoczynność i nadczynność tarczycy, niedoczynność i nadczynność nadnerczy i niedobór witaminy B<sub>12</sub>.<sup>1</sup> Opisywano, że katatonie może być wywołwana przez wiele leków i toksyn, w tym neuroleptyki, leki przeciwwymiotne blokujące receptory dopaminowe, kortykosteroidy, cyklobenzaprynę, disulfiram i zatrucie tetraetylem ołowiu.<sup>1,25</sup>

Halucynogeny, w tym 3,4-metylenodioxymetamfetamina (ekstaza) i fencyklidyna (PCP) mogą powodować stany katatoniczne przebiegające z pobudzeniem. Zatrucie tlenkiem węgla może powodować katatonie związaną z uszkodzeniem zwojów podstawy. Neuroleptyki mogą powodować parkinsonoidalne stany katatoniczne lub katatonie w przebiegu złośliwego zespołu neuroleptycznego, a także nasilać katatonie spowodowaną innymi przyczynami.<sup>2</sup> Jeżeli pacjent z katatonią o dowolnej etiologii jest leczony neuroleptykiem, odróżnienie pierwotnych objawów katatonii od objawów katatonicznych spowodowanych neuroleptykami może być trudne albo nawet niemożliwe. W takich sytuacjach powstaje duże ryzyko rozwoju złośliwego zespołu neuroleptycznego. Złośliwy zespół neuroleptyczny może być szczególnie trudny do odróżnienia od ostrej śmiertelnej katatonii, tzn. ciężkiej pierwotnej katatonii przebiegającej z pobudzeniem.<sup>26</sup> Jakby stan ten nie stanowił wystarczającego wyzwania diagnostycznego i terapeutycznego, opisywano także stany katatoniczne w wyniku odstawienia klozapiny,<sup>27</sup> leków przeciwdrgawkowych<sup>28</sup> i benzodiazepin.<sup>29</sup>

### Somatyczne powikłania atatonii

Nie wszyscy chorzy z katatonią przewlekłą pasują do klasycznego obrazu sztywnego pacjenta, w stuporze, z utrwaloną postawą ciała, ale właśnie ci są najbardziej narażeni na

ryzyko powikłań medycznych. Pacjenci z przewlekłą katatonią są grupą szczególnego ryzyka, ponieważ z kilku przyczyn ich lekarze mogą nie być w stanie rozpoznać lub leczyć powikłań ogólnych lub współistniejących chorób somatycznych. Po pierwsze, rozpoznawanie i leczenie problemów somatycznych jest trudne ze względu na mutyzm i inne zaburzenia komunikacji u pacjenta, niezdolność do współpracy i przedłużający się stan bezruchu. Drugą przyczyną jest związana z postawą lekarza. Swartz i Galang<sup>30</sup> opisał trzech chorych, u których obserwowano znaczne opóźnienie rozpoznania poważnych problemów somatycznych, dlatego że chory sprawiał wrażenia osoby z ciężkim otępieniem, co powodowało przekonanie o niemożliwości ich leczenia. Nawet jeżeli stawiane jest jednoznaczne rozpoznanie przewlekłej katatonii, lekarze często przyjmują bierną postawę wobec wprowadzania leczenia i prewencji powikłań, co wynika z ich pesymizmu i poczucia bezradności. Po trzecie, pacjenci z przewlekłą katatonią przeważnie przebywają długotrwale w placówkach opiekuńczych (tzn. domach opieki, stanowych szpitalach psychiatrycznych), gdzie ogólna opieka medyczna może nie być wystarczająca. Dlatego osoby opiekujące się pacjentami z katatonią muszą zwracać uwagę na występowanie powikłań ogólnych. Poniżej omówiono najważniejsze takie powikłania, często spotykane u pacjentów z przewlekłą katatonią.

### Powikłania płucne

Najczęstszym płucnym powikłaniem przewlekłej katatonii jest zachłyśnięcie. Chociaż nie obliczono częstości przypadków zachłyśnięć i ich wpływu na śmiertelność w katatonii, to wiadomo, że zachłyśnięcie jest najczęstszą przyczyną zgonów chorych z dysfagią w przebiegu zaburzeń neurologicznych i u osób karmionych sondą.<sup>31</sup> Zachłyśnięcie może powodować zachyłstowe zapalenie płuc (stan zapalny spowodowany aspiracją kwaśnej treści żołądkowej), które z kolei może być powikłane nadkażeniem bakteryjnym. Profilaktyczne stosowanie antybiotyków u chorych obarczonych dużym ryzykiem zachłyśnięcia nie jest korzystne. W przypadku pacjentów, u których rozwinęło się zachyłstowe zapalenie płuc, zaleca się stosowanie antybiotyków o szerokim zakresie działania, w tym działających na bakterie Gram-ujemne.<sup>31</sup> Chociaż często w tych przypadkach stosuje się kortykosteroidy, dostępne dane nie potwierdzają słuszności takiego postępowania.<sup>31</sup> Na podstawie jednego przypadku zachyłstowego zapalenia płuc zakończonego zgonem pacjenta z katatonią Bort<sup>32</sup> zalecał profilaktyczne podawanie leków zmniejszających wydzielanie kwasu żołądkowego. Nie wydaje się to jednak dobrym pomysłem. Chociaż leki te zmniejszałyby

kwasowość soku żołądkowego, co mogłoby potencjalnie zmniejszać ryzyko zapalenia płuc, to kwaśny odczyn soku żołądkowego w warunkach fizjologicznych zapewnia sterylność zawartości żołądka. Dlatego neutralizujące działanie tych leków może sprzyjać kolonizacji przewodu pokarmowego przez patogenne organizmy, zwiększając ciężkość przebiegu zachyłstowego zapalenia płuc.<sup>31</sup> Podobne argumenty przemawiają przeciwko stosowaniu antagonistów receptora histaminowego typu 2 lub inhibitorów pompy protonowej.

U chorych z katatonią przewlekłą częste są również inne postaci zapalenia płuc. Liczne czynniki ryzyka obejmują: zły stan odżywienia, słaby odruch kaszlu, słaby wysiłek oddechowy, niedodmę i zatłoczenie płacówek opiekuńczych, które również zwiększa ryzyko zakażenia patogenami antybiotykoopornymi. Kiedy wysiłek oddechowy jest szczególnie słaby, może dochodzić do rozwoju niewydolności oddechowej.

Inną częstą przyczyną zgonów u pacjentów z katatonią jest zatorowość płucna. Przedłużający się bezruch prowadzi do zastój żylny, co z kolei może prowadzić do zakrzepicy. Innym czynnikiem sprzyjającym zakrzepicy żyłnej jest odwodnienie. W badaniu retrospektywnym Carroll stwierdził,<sup>34</sup> że u 6% pacjentów z katatonią doszło do rozwoju zakrzepicy. Zgodnie z doniesieniami kazuistycznymi<sup>1,2,35,36</sup> w przebiegu katatonii często występowały przypadki zakrzepicy często prowadzącej do zatorowości płucnej. W artykule przeglądowym<sup>37</sup> opisującym 22 przypadki zatorowości płucnej w katatonii psychogennej stwierdzono, że do zgonu z powodu zatorowości płucnej dochodziło tylko w drugim tygodniu objawów katatonicznych, często bez uprzedzenia. Do możliwych środków zapobiegawczych należy: odpowiednie nawadnianie, fizykoterapia, stosowanie elastycznych pończoch i profilaktyczne podawanie leków przeciwzakrzepowych. Skuteczność podskórnego podawania heparyny w niewielkich dawkach i stosowanie heparyny drobnocząsteczkowej potwierdzono w badaniach u pacjentów po zabiegach chirurgicznych, także stanowiących grupę ryzyka zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej. Ryzyko to wydaje się jednak mniejsze u pacjentów przewlekłe unieruchomionych,<sup>38</sup> u których profilaktyczne stosowanie leków przeciwzakrzepowych nie jest postępowaniem standardowym. Nie wiadomo, choć jest to warte sprawdzenia, czy stosowanie leków przeciwzakrzepowych będzie zmniejszać śmiertelność i nasilenie powikłań u pacjentów z katatonią. Zatorowość płucna nie stanowi przeciwwskazania do leczenia elektrowstrząsami. Elektrowstrząsy były bezpiecznie stosowane u pacjentów z katatonią po przebytej zatorowości płucnej.<sup>39,40</sup>

## Zły stan odżywienia i powikłania ze strony przewodu pokarmowego

W katatonii przewlekłej częsty jest również zły stan odżywienia i powikłania ze strony przewodu pokarmowego. Zmniejszone przyjmowanie posiłków i płynów drogą doustną prowadzi do odwodnienia i niedoborów pokarmowych, które wtórnie powodują inne powikłania, szczególnie zakażenia i owrzodzenia skóry.<sup>41</sup> Odwodnienie powoduje także zaparcia lub porażenie jelit, które w katatonii może mieć znaczne nasilenie.<sup>42</sup> Dlatego konieczne może być zastosowanie odżywiania dojelitowego, w postaci sondy nosowo-gardłowej lub gastrostomii przezskórnej. Niestety obydwie te metody niosą ze sobą znaczne ryzyko powikłań. Jak wspomniano wcześniej, zachłyśnięcie jest najczęstszą przyczyną zgonów osób karmionych przez sondę. Do powikłań wynikających z używania sond nosowo-gardłowych należą: zapalenie przełyku, odma opłucnowa, ropniak opłucnej i przetoka oskrzelowo-opłucnowa. Stosowanie sond wiąże się z występowaniem biegunkę, obrzęków i bakteryjnej kolonizacji żołądka.<sup>41</sup> Chociaż założenie przezskórnej gastrostomii na poziomie dwunastnicy lub jelita cienkiego może być skuteczniejsze w dostarczaniu pożywienia, to w obydwu tych przypadkach również może dochodzić do zachłyśnięcia. Do potencjalnych niekorzystnych następstw metabolicznych karmienia przez sondę należą hipoglikemia, hiperkarnia i zaburzenia elektrolitowe. Podejmowania trudnej decyzji o tym, czy korzyści z odżywiania dojelitowego przewyższają związane z tym zagrożenia, można uniknąć, pod warunkiem wczesnego, agresywnego i skutecznego leczenia katatonii elektrowstrząsami.

## Powikłania dotyczące skóry i jamy ustnej

Przewlekła katatonia może powodować liczne działania niepożądane dotyczące jamy ustnej. Często rozwijają się próchnica i choroby dziąseł. Zła higiena jamy ustnej sprzyja kolonizacji przez bakterie bardziej patogenne niż flora fizjologiczna, co zwiększa ryzyko rozwoju ciężkiego zapalenia płuc w przypadku zachłyśnięcia. Częste stosowanie antybiotyków w leczeniu zakażeń prowadzi do rozwoju szczepów antybiotykoopornych i wtórnych zakażeń grzybiczych. Szczególnie częste są owrzodzenia skóry. Do powstawania odleżyn przyczyniają się zastój, unieruchomienie i ucisk.

## Powikłania dotyczące układu moczowo-płciowego

Częste są również powikłania dotyczące układu moczowo-płciowego, w tym zatrzymanie moczu spowodowane rozszerzeniem pęcherza i nietrzymanie moczu wymagające

cewnikowania lub stosowania pieluch. Zły stan odżywienia, higieny i obecność ceownika stwarzają duże ryzyko zakażeń układu moczowo-płciowego. Carroll<sup>34</sup> stwierdził zakażenia układu moczowego u 8% pacjentów w katatonii, jednak prawdopodobnie wartość ta jest niedoszacowana. U chorych przebywających w ośrodkach opiekuńczych częściej rozwijają się zakażenia bakteriami antybiotykoopornymi. Jeżeli jest to możliwe, preferuje się raczej okresowe cewnikowanie niż założenie ceownika na stałe. Mimo środków ostrożności u większości pacjentów z cewnikiem założonym na stałe, po upływie 2 tygodni dochodzi do rozwoju bakteriurii. Zawsze zaleca się leczenie objawowej bakteriurii. U pacjentów, u których nie występują objawy, usunięcie ceownika i krótkotrwałe podanie antybiotyków przeważnie przynosi dobre rezultaty. Jeżeli nie można usunąć ceownika, antybiotykoterapia w przypadku bezobjawowej bakteriurii rzadko jest skuteczna i może doprowadzić do nadkażenia szczepem lekoopornym.

U kobiet z przewlekłą katatonią może dochodzić do zaniedbań higienicznych w trakcie miesiączek, co prowadzi do infekcji pochwy. Leczenie antybiotykami infekcji bakteryjnych może z kolei prowadzić do drożdżakowego zapalenia pochwy.

## Powikłania nerwowo-mięśniowe

U nieruchomych pacjentów z katatonią często dochodzi również do rozwoju powikłań nerwowo-mięśniowych, w tym przykurczy zgięciowych i paralizu nerwów zaleźnego od postawy ciała. Obu tym powikłaniom można zapobiec, stosując fizykoterapię i uruchamianie. Przedłużone unieruchomienie jest czynnikiem ryzyka rhabdomyolizy. Chociaż rhabdomyoliza często jest uważana za powikłanie ostrej śmiertelnej katatonii, złośliwego zespołu neuroleptycznego i ciężkiej ostrej dystonii indukowanej neuroleptykami, to rozpowszechnienie tego powikłania w przebiegu przewlekłej katatonii jest nieznane.

## Piśmiennictwo

1. Masand PS, Christopher E, Clary GL, et al. *Mania, catatonia, and psychosis in the medically ill*. In: Levenson JL, ed. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc; 2005:235-250.
2. Caroff SN, Mann SC, Francis A, Fricchione GL. *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2004.
3. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93(2):129-136.
4. Wong E, Ungvari GS, Leung SK, Tang WK. Rating catatonia in patients with chronic schizophrenia: Rasch analysis of the Bush-Francis Catatonia Rating Scale. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2007;16(3):161-170.
5. Lockman J, Burns TM. Stiff-person syndrome. *Curr Treat Options Neurol*. 2007;9(3):234-240.

6. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003; 17(4):519-533.
7. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *BMJ.* 2005; 330(7488):406-409.
8. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment.* New York, NY: Cambridge University Press; 2003.
9. Sharp WG, Sherman C, Gross AM. Selective mutism and anxiety: a review of the current conceptualization of the disorder. *J Anxiety Disord.* 2007;21(4):568-579.
10. Daniel AE, Resnick PJ. Mutism, malingering, and competency to stand trial. *Bull Am Acad Psychiatry Law.* 1987;15(3):301-308.
11. Thorpe LU, Keegan DL, Veeman GA. Conversion mutism: case report and discussion. *Can J Psychiatry.* 1985;30(1):71-73.
12. Carroll BT, Anfinson TJ, Kennedy JC, Yendrek R, Boutros M, Bilon A. Catatonic disorder due to general medical conditions. *J Neuropsychiatr.* 1994;6(2):122-133.
13. Wolff V, Saint Maurice JP, Ducros A, Guichard JP, Woimant F. Akinetic mutism and anterior bicerebral infarction due to abnormal distribution of the anterior cerebral artery [French]. *Rev Neurol (Paris).* 2002;158(3):377-380.
14. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yuntun N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *Eur J Neurol.* 2002;9(6): 615-624.
15. Reichman WE. Neuropsychiatric aspects of cerebrovascular diseases and tumors. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 6th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1995:189-190.
16. Howard RJ, Low-Beer TS. Catatonia following biparietal infarction with spontaneous recovery. *Postgrad Med J.* 1989;65(763):316-317.
17. Sheline YI, Miller MB. Catatonia relieved by oral diazepam in a patient with a pituitary microadenoma. *Psychosomatics.* 1986;27(12):860-862.
18. Neuman E, Rancurel G, Lecrubier Y, Fohanno D, Boller F. Schizophreniform catatonia on 6 cases secondary to hydrocephalus with subthalamic mesencephalic tumor associated with hypodopaminergia. *Neuropsychobiology.* 1996;34(2):76-81.
19. Arora M, Prahara SK. Butterfly glioma of corpus callosum presenting as catatonia. *World J Biol Psychiatry.* 2007;8(1):54-55.
20. Muqit MMK, Rakshi JS, Shakir RA, Larner AJ. Catatonia or abulia? A difficult differential diagnosis. *Mov Disord.* 2001;16(2):360-362.
21. Tandon R, Walden M, Falcon S. Catatonia as a manifestation of paraneoplastic encephalopathy. *J Clin Psychiatry.* 1988;49(3):121-122.
22. Adachi N, Onuma T, Nishiwaki S, et al. Inter-ictal and post-ictal psychoses in frontal lobe epilepsy: a retrospective comparison with psychoses in temporal lobe epilepsy. *Seizure.* 2000;9(5): 328-335.
23. Gunduz A, Benbir G, Bayar R. Postictal catatonia in a schizophrenic patient and electroconvulsive treatment. *J ECT.* 2008;24(2):166-167.
24. Chouinard MJ, Nguyen DK, Clément JF, Bruneau MA. Catatonia induced by levetiracetam. *Epilepsy Behav.* 2006;8(1):303-307.
25. Duggal HS, Singh I. Drug-induced catatonia. *Drugs Today (Barc).* 2005;41(9):599-607.
26. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, Welz WK, Kling MA, Hayashida M. Lethal catatonia. *Am J Psychiatry.* 1986;143(11):1374-1380.
27. Yeh AW, Lee JW, Cheng TC, Wen JK, Chen WH. Clozapine withdrawal catatonia associated with cholinergic and serotonergic rebound hyperactivity: a case report. *Clin Neuropharmacol.* 2004;27(5): 216-218.
28. Rosebush PI, MacQueen GM, Mazurek MF. Catatonia following gabapentin withdrawal. *J Clin Psychopharmacol.* 1999;19(2):188-189.
29. Deuschle M, Lederbogen F. Benzodiazepine withdrawal-induced catatonia. *Pharmacopsychiatry.* 2001;34(1):41-42.
30. Swartz C, Galang RL. Adverse outcome with delay in identification of catatonia in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2001;9(1):78-80.
31. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med.* 2001;344(9):665-671.
32. Bort RF. Catatonia, gastric hyperacidity, and fatal aspiration: a preventable syndrome. *Am J Psychiatry.* 1976;133(4):446-447.
33. Boyarsky BK, Fuller M, Early T. Malignant catatonia-induced respiratory failure with response to ECT. *J ECT.* 1999;15(3):232-236.
34. Carroll BT. Complications of catatonia. *J Clin Psychiatry.* 1996;57(2):95.
35. Lachner C, Sandson NB. Medical complications of catatonia: a case of catatonia-induced deep venous thrombosis. *Psychosomatics.* 2003;44(6): 512-514.
36. Woo BK. Basal Ganglia calcification and pulmonary embolism in catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2007;19(4):472-473.
37. McCall WV, Mann SC, Shelp FE, Caroff SN. Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *J Clin Psychiatry.* 1995;56(1):21-25.
38. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med.* 2002;162(11):1245-1248.
39. Suzuki K, Takamatsu K, Takano T, Tanabe Y, Fujiyama K, Matsuoka H. Safety of electroconvulsive therapy in psychiatric patients shortly after the occurrence of pulmonary embolism. *J ECT.* 2008;24(4):286-288.
40. Tsao C, Nusbaum A. Successful ECT course for catatonia after large pulmonary embolus and placement of inferior vena cava filter. *Gen Hosp Psychiatry.* 2007; 29(4):374.
41. Thomas DR. Prevention and treatment of pressure ulcers: what works? what doesn't? *Cleve Clin J Med.* 2001;68(8):704-707,710-714,717-722.
42. Kaufmann RM, Schreiner D, Strnad A, Mossaheb N, Kasper S, Frey R. Case report: intestinal atonia as an unusual symptom of malignant catatonia responsive to electroconvulsive therapy. *Schizophr Res.* 2006;84(1):178-179.

## Komentarz



**Dr hab. n. med.  
Robert T. Hese**

Po raz pierwszy katatonię opisał Kahlbaum w 1874 roku. Kraepelin (1904 r.) wiązał ten zespół z *dementia praecox*, a Bleuler (1950 r.) ze schizofrenią. Zarówno DSM-IV, jak i ICD-10 traktują katatonię jak podtyp schizofrenii. Badania Abramsa i Taylora (1976 r.) oraz Barneasa (1986 r.) wykazały, że katatonia najczęściej pojawia się w chorobach afektywnych, co nie zostało jednak odpowiednio uwzględnione w DSM-IV i ICD-10, ponieważ nie przypisano jej odrębnego numeru kodującego.

Gelenberg (1976 r.) oraz Wilcox i Nasrallah (1986 r.) opisali występowanie katatonii

w wielu chorobach somatycznych. Rozumienie katatonii uległo więc z biegiem czasu ewolucji i obecnie przeważa pogląd, że jest to zespół objawowy o różnym podłożu. Zespół katatoniczny występuje nie tylko w różnych zaburzeniach psychicznych, ale jego podłożem mogą być choroby somatyczne (organiczne). Opisywano również zespoły katatoniczne idiopatyczne i psychogenne.

Jak dotąd nie znane jest podłożo neurobiologiczne katatonii, lecz sformułowano wiele hipotez próbujących wyjaśnić jej mechanizm. Należy wśród nich wymienić upośledzenie neuroprzekąźnictwa GABA-ergicznego w zwojach podstawy mózgu. Za tą hipotezą może przemawiać skuteczność benzodiazepin w terapii tych stanów przez ich działanie gabaergiczne (Northoff i wsp., 1997 r.). Inna hipoteza (Osman i Khurasani, 1992 r.) upatruje przyczyny zespołu katatonicznego w nagłej i masywnej blokadzie przewodnictwa dopaminergicznego. Mogłoby to wyjaśniać pogarszający

wpływ neuroleptyków działających hamująco na receptory dopaminergiczne na przebieg katatonii.

Levenson skupił się na medycznych aspektach katatonii. Jest to artykuł bardzo pouczający przez podkreślenie interdyscyplinarnego charakteru tego zespołu objawowego i potrzeby holistycznego podejścia do chorego z katatonią. Lekarzom katatonia kojarzy się najczęściej z psychiatrią, podczas gdy większości stanów katatonicznych nie towarzyszą istotne zaburzenia psychiczne. Bardzo ważne jest zwrócenie uwagi na wielką różnorodność somatogennych zespołów katatonicznych. Autor słusznie podkreśla, że mimo zróżnicowanej etiologii, zespoły katatoniczne mogą nie różnić się pod względem fenomenologicznym, co utrudnia rozpoznanie i zmusza do dużej czujności diagnostycznej.

W części artykułu poświęconej rozpoznaniu autor opisał najczęstsze objawy występujące w zespole katatonicznym. Podkreślił, że zespół ten może mieć różne nasilenie

i nie zawsze muszą występować jego najbardziej charakterystyczne cechy, takie jak gętkość woskowa lub przybieranie dziwacznych póz. Może być więc przeoczony. W takich przypadkach mogłaby być pomocna skala diagnostyczna Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) lub Modified Rogers Scal (MRS). W Polsce przydatność tych skal nie była jednak potwierdzona.

W podrozdziale poświęconym różnicowaniu autor szczegółowo omówił stany chorobowe podobne do katatonii, które jednak nie spełniają kryteriów diagnostycznych tego zespołu objawów.

Z kolei wymienił szereg chorób metabolicznych, neurologicznych i spowodowanych szkodliwym zażywaniem substancji psychoaktywnych, mogących stanowić podłoże katatonii. Zwrócił uwagę, że najczęstszą przyczyną organicznej (somatogennej) katatonii jest uszkodzenie mózgu wskutek urazu, zapalenia naczyń, guza lub niedotlenienia.

Dla psychiatrów szczególnie interesująca jest ta część artykułu, która poświęcona jest zespołom katatonicznym występującym w psychiatrii. Mogą one być związane są ze stosowaniem neuroleptyków i pojawiać się w przebiegu parkinsonizmu poneuroleptycznego. Niektórzy autorzy mówią wówczas o kateleptogennym działaniu neuroleptyków. Wydaje się, że szczególnie podatni na wystąpienie takiej katatonii są pacjenci, u których nasilone objawy zespołu parkinsonowskiego występują już po niewielkich dawkach neuroleptyków.

Powszechnie znane jest zagrożenie złośliwym zespołem neuroleptycznym po stosowaniu neuroleptyków.

Może on być trudny do odróżnienia od ostrej śmiertelnej katatonii. Pewną pomocą w diagnostyce różnicowej może być zaobserwowanie u chorego skrajnego podniecenia poprzedzające początek ostrej katatonii. Tak duże podniecenie na ogół nie poprzedza złośliwego zespołu neuroleptycznego. Aktywność kinazy kreatynowej może być zwiększona w obu tych zespołach, lecz jej bardzo wysoka wartość przemawia za złośliwym zespołem neuroleptycznym. Ponadto należy zauważyć, że złośliwa (śmiertelna) katatonia występuje obecnie bardzo rzadko, zaś złośliwy zespół neuroleptyczny, chociaż rzadki, występuje jednak częściej.

W artykule przypomniano ponadto o stanach katatonicznych po (szybkim) odstawieniu klozapiny, leków przeciwpadaczkowych i benzodiazepin.

Zwrócono również uwagę na trudności rozpoznawania przewlekłej katatonii i związane z tym przeświadczenie o niemożności jej wyleczenia. Autor następnie szczegółowo omówił najczęstsze somatyczne powikłania przewlekłej katatonii. Najwięcej miejsca poświęcił powikłaniom płucnym, co jest zrozumiałe ze względu na zagrożenie zdrowia i życia pacjenta.

Dla psychiatrów obszerny opis powikłań i odpowiedniego leczenia chorych w stanie przewlekłej katatonii może być bardzo przydatny w praktyce klinicznej. Tacy pacjenci powinni być leczeni w ścisłej współpracy z internistą lub lekarzami innych specjalności, zaś w ciężkich stanach somatycznych przeniesieni z oddziału psychiatrycznego na odpowiedni specjalistyczny oddział szpitalny. Najlepsze warunki do owocnej współpracy w prowadzeniu tego rodzaju pacjen-

tów stwarzają oddziały psychiatryczne w szpitalach ogólnych. Niestety, współpraca z lekarzami innych specjalności przeważnie nie jest usłana różami. Na ogół nie są skłonni do przenoszenia chorych z oddziałów psychiatrycznych na odpowiednie oddziały specjalistyczne. Wynika to, nierzadko z irracjonalnego lęku przed chorymi psychicznie, których niesłusznie odbiera się jako osoby szczególnie niebezpieczne.

Trochę brakowało mi w artykule choćby krótkiego omówienia objawowej terapii zespołu katatonicznego. Terapia taka musi uwzględniać podłoże katatonii (jeśli je znamy), np. w poneuroleptycznych, parkinsonoidalnych zespołach katatonicznych lub złośliwym zespole neuroleptycznym, pierwszym krokiem jest odstawienie neuroleptyków, następnym – wdrożenie leczenia objawowego.

Wśród metod objawowego leczenia katatonii najbardziej ugruntowaną pozycję ma terapia benzodiazepinami i elektrowstrząsami. Należy pamiętać, że najskuteczniejszym leczeniem katatonii są elektrowstrząsy, które należy zastosować, gdy leczenie benzodiazepinami nie przynosi skutku. Elektrowstrząsy są metodą z wyboru w leczeniu złośliwej katatonii, gdy nieraz ratują życie chorych. Niezależnie od wymienionych metod terapii, konieczne jest przywrócenie równowagi wodno-elektrolitowej i osłona antybiotykowa. Czasami, w cięższych stanach, a zwłaszcza w katatonii złośliwej, przywrócenie równowagi wodno-elektrolitowej może być bardzo trudne. Do przywrócenia tej równowagi dochodzi zadziwiająco szybko już po pierwszych elektrowstrząsach.