

Diagnostyka i leczenie zespołów katatonicznych

Diagnostics and treatment of catatonic syndromes

MAGDALENA TERLIKOWSKA, TADEUSZ NASIEROWSKI

Z I Kliniki Psychiatrycznej Akademii Medycznej w Warszawie

STRESZCZENIE. *Po krótkim omówieniu poglądów na etiologię katatonii w aspekcie historycznym, przedstawiono współczesne poglądy na ten temat. Przedstawiono także obraz kliniczny zespołów katatonicznych w oparciu o obszerną literaturę przedmiotu oraz najnowsze systemy klasyfikacyjne: ICD-10 i DSM-IV. Omówiono problem diagnostyki i postępowania terapeutycznego w stanach katatonicznych, ze szczególnym uwzględnieniem proponowanego w ostatnich latach leczenia katatonii lorazepamem.*

SUMMARY. *Views on the etiology of catatonia are briefly outlined from the historical perspective, and then current theories of this disorder are presented. Moreover, the clinical picture of catatonic syndromes is discussed on the grounds of both an abundant literature of the subject and the most recent classification systems: ICD-10 and DSM-IV. The problem of diagnostics and management of catatonic states is discussed with a special emphasis on the application of Lorazepam as proposed recently in the treatment of catatonia.*

Słowa kluczowe: katatonia / diagnostyka / leczenie
Key words: catatonia / diagnostics / treatment

Katatonія jest stanem stwarzającym zagrożenie życia. Jej podstawowe objawy – to: zahamowanie lub pobudzenie ruchowe, mutyzm (nienawiązywanie kontaktu słownego) i wycofanie wraz z odmową jedzenia i picia. Szybkie podjęcie właściwego leczenia katatonii zmniejsza ryzyko powikłań i zgonu.

Od czasu pierwszego opisu katatonii, pogląd na jej etiologię zmieniał się wielokrotnie, oscylując między podejściem skrajnie psychologicznym a neurologicznym. Znajdowało to odzwierciedlenie w różnych systemach klasyfikacyjnych, które proponowały traktowanie katatonii jako samodzielnej jednostki chorobowej lub też jako niejednorodnego etiologicznie zespołu, pojawiającego się na podłożu wielu zaburzeń psychicznych i somatycznych. Spór o przynależność nozologiczną katatonii trwa nadal, a jej patogeneza, mimo podejmowania licznych badań, pozostaje niewyjaśniona.

Obecnie zespół katatoniczny opisywany jest w kilku wariantach różniących się przebiegiem klinicznym. Dwa podstawowe warianty, to katatonia z zahamowaniem (hipokinetyczna) i katatonia z pobudzeniem (hiperkinetyczna). Szczególną postacią zespołu katatonicznego jest ostra śmiertelna katatonia, w której po okresie znacznego pobudzenia następuje stan całkowitego zahamowania ruchowego. W piśmiennictwie ostatnich lat, do zespołów katatonicznych zalicza się też jatrogenne wywołane postaci, które stanowią powikłanie kuracji neuroleptykami – złośliwy zespół neuroleptyczny (zsn, NMS – *neuroleptic malignant syndrome*) i katatonię indukowaną neuroleptykami (*neuroleptic-induced catatonia*).

ETIOLOGIA

Katatonia hipokinetyczna i hiperkinetyczna

Katatonia została po raz pierwszy opisana przez Karla Ludwiga Kahlbauma w 1874 r., jako postępujący proces chorobowy, którego istotnymi składnikami, oprócz zaburzeń psychicznych, były zaburzenia ruchowe. Spośród zaburzeń psychicznych, Kahlbaum najczęściej obserwował zaburzenia afektu – melancholię i manię, a także zaburzenia świadomości (splątanie) i u niektórych pacjentów w ostatniej fazie choroby – ośpienie. Zaburzenia ruchowe („lokomotoryczno-nerwowe”), które, jak sądził, były wynikiem zaburzeń unerwienia, obserwował we wszystkich stadiach choroby, ale przede wszystkim w fazie „stuporu”. Etiologicznie wiązał katatonię raczej z organicznym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.) [22].

W 1893 r., katatonia (rozumiana już jako zespół zaburzeń ruchowych) została włączona przez Kraepelina do grupy psychoz degeneracyjnych (*dementia praecox*), a tym samym oddzielona całkowicie od zaburzeń afektywnych. Jakkolwiek Kraepelin etiologię *dementia praecox* widział w organicznym uszkodzeniu o.u.n., jednak pojawianie się objawów katatonicznych tłumaczył mechanizmami psychologicznymi [25].

Kolejnym krokiem do oddzielenia katatonii od zaburzeń afektywnych, a także podkreślenia jej psychogennej etiologii, było włączenie jej przez Eugena Bleulera w 1911 r. do grupy schizofrenii [6]. Konsekwencją ogromnego wpływu prac Kraepelina i Bleulera na psychiatrię, była istniejąca przez wiele lat tendencja do postrzegania katatonii jako zaburzenia czysto psychiatrycznego, związanego ściśle ze schizofrenią. Taką definicję katatonii podawała większość podręczników i słowników medycznych, a obowiązujące najszerszej systemy klasyfikacyjne (DSM i ICD) pozwalały na zakodowanie objawów katatonicznych jedynie pod hasłem „schizofrenia”. Mimo to jednak, wielu autorów wyrażało wątpliwości co do specyficzności katatonii jako podgrupy schizofrenii, pojawiały się też

liczne doniesienia dotyczące występowania objawów katatonicznych w przebiegu innych niż schizofrenia zaburzeń psychicznych, a także w przebiegu zaburzeń somatycznych. W 1976 r. Gelenberg, dokonując przeglądu piśmiennictwa, zaapelował na łamach czasopisma *Lancet*, aby katatonię traktować jako zespół objawów o różnorodnej etiologii, a nie jedynie jako podtyp schizofrenii, takie bowiem traktowanie katatonii prowadzi często, jego zdaniem, do nihilizmu terapeutycznego [18]. Już kilka lat wcześniej, Morison na podstawie katamnetycznej analizy 250 przypadków z diagnozą schizofrenii katatonicznej, zwrócił uwagę, że część tych pacjentów spełniała kryteria diagnostyczne dla rozpoznania zaburzeń afektywnych [30]. Spostrzeżenie dotyczące związku objawów katatonicznych z zaburzeniami afektywnymi potwierdziły badania wielu innych autorów, którzy związek ten obserwowali u 48–60% pacjentów z rozpoznaniem katatonii [9, 13, 31, 32]. Badania te pokazały też, że schizofrenia stanowiła podłoże jedynie 5–15% analizowanych przypadków katatonii. Pozostałe przypadki rozpoznawanych zespołów katatonicznych występowały u pacjentów z diagnozą zaburzeń organicznych w o.u.n. i zaburzeń somatycznych (10–20%), a także z diagnozą innych niż wymienione, zaburzeń psychicznych (stany, w przebiegu których opisywano objawy katatoniczne, pokazuje tabl.1).

Ta istotna zmiana poglądu na etiologię katatonii znalazła odzwierciedlenie dopiero w najnowszych systemach klasyfikacyjnych – DSM-IV i ICD-10. Klasyfikacja ICD-10 uwzględnia już możliwość wystąpienia objawów katatonicznych nie tylko w schizofrenii, ale także w przebiegu zaburzeń organicznych, z których jako najczęściej związane z katatonią wymienia zapalenie mózgu i zatrucie tlenkiem węgla [21].

Klasyfikacja DSM-IV, oprócz objawów katatonicznych w schizofrenii i w zaburzeniach organicznych, uwzględnia też możliwość rozpoznania katatonii w przebiegu zaburzeń afektywnych – w depresji i manii. Spośród zaburzeń organicznych najczęściej

związanych z katatonią, klasyfikacja DSM-IV wymienia: zaburzenia neurologiczne (nowotwory, urazy czaszki, zaburzenia krążenia mózgowego, zapalenie mózgu); zaburzenia metaboliczne (hiperkalcemia, encefalopatia wątrobowa, homocystynuria, kwasica cukrzycowa) [3].

Odpowiedź na pytanie, czy obecny pogląd na etiologię katatonii jest słuszny, przyniosą być może badania nad patogenezą tego zaburzenia.

Ostra śmiertelna katatonia

W 1832 r. Calmeil opisał rzadką, zagrażającą życiu psychozę, w przebiegu której obserwowano wysoką gorączkę z ekstremalnym pobudzeniem psychoruchowym prowadzącym do stuporu, wyczerpania i śmierci [27]. Zespół ten określano w kolejnych latach różnymi nazwami, jednak powszechnie przyjęta została zaproponowana przez Staudera w 1934 r. nazwa: śmiertelna katatonia (niem. – *die todliche Katatonie*; ang. – *lethal*

Tablica 1. Zaburzenia i choroby somatyczne, w przebiegu których obserwowano objawy katatoniczne, a także leki i substancje toksyczne, które mogą wywołać katatonie*

<p>Zaburzenia psychiczne</p> <ul style="list-style-type: none"> – schizofrenia – zaburzenia afektywne – zaburzenia dysocjacyjne** – zaburzenia konwersyjne** <p>Zaburzenia metaboliczne</p> <ul style="list-style-type: none"> – kwasica cukrzycowa – homocystynuria – hiperkalcemia w przebiegu guza przytarczyc – ostra przerywana porfiria – koproporfiria – pellagra – niewydolność wątroby z encefalopatią – niewydolność nerek <p>Choroby infekcyjne</p> <ul style="list-style-type: none"> – śpiączkowe zapalenie mózgu – opryszczkowe zapalenie mózgu – podostre twardniejące zapalenie mózgu – borelioza – zimnica – kiła – gruźlica – dur brzuszny – AIDS <p>Zaburzenia neurologiczne</p> <ul style="list-style-type: none"> – choroby naczyniowe – wylew podpajęczynówkowy – zawał mózgu – zakrzepica żył korowych – wylewy mnogie w małopłytkowości – tętniaki tętnic przednich mózgu – guzy mózgu o różnej lokalizacji – choroby układu pozapiramidowego 	<ul style="list-style-type: none"> – parkinsonizm miażdżycowy – uszkodzenie gałki błędej – padaczka – następstwa urazów – krwiak podtwardówkowy – stany pooperacyjne (po urazach czaszki) – inne stany neurologiczne – toczeń rumieniowy – postać mózgową – zaniki płatów czołowych – wodogłowie – narkolepsja – stwardnienie rozsiane – stwardnienie guzowate <p>Leki i substancje toksyczne</p> <ul style="list-style-type: none"> – środki działające depresyjnie na o.u.n. – alkohol – leki przeciwpadaczkowe (primidon, kwas walproinowy) – disulfiram – morfina – neuroleptyki – zespół abstynencyjny po glutetymidzie – środki działające psychostymulująco na o.u.n. – amfetamina + cannabis – meskalina – inne – aspiryna – levodopa – ACTH – chlorotrifluoroetylen – ciprofloksacyna – gaz ziemny
--	---

* Opracowane na podstawie: Gelenberg A.J. [18], Barnes M.P. i wsp. [4] oraz piśmiennictwa od 1986 r.

** W najnowszych systemach klasyfikacyjnych ICD-10 i DSM-IV nie rozpoznaje się katatonii na podłożu psychogennym. Zaburzenia dysocjacyjne i zaburzenia konwersyjne są zaburzeniami o etiologii psychogennej.

catatonii; w języku polskim przyjęto używać terminu ostra śmiertelna katatonii).

Początkowo zespół ten wiązano z zaburzeniami afektywnymi, jednak w okresie, kiedy dominował pogląd o ścisłym związku objawów katatonicznych ze schizofrenią, część autorów sugerowała takie właśnie podłoże ostrej śmiertelnej katatonii [27]. Poszukiwano także organicznego podłoża tej szczególnej postaci katatonii, w której śmiertelność dochodziła początkowo do 100%. Wyniki badań autopsyjnych nie były jednak jednoznaczne i nie pozwalały na wnioskowanie o etiologii tego zaburzenia.

W 1986 r. Mann, na podstawie analizy doniesień kazuistycznych publikowanych w literaturze światowej, wymienił stany w przebiegu których obserwowano objawy ostrej śmiertelnej katatonii (tabl. 2), wnioskując, że zespół może mieć różną etiologię i dlatego nie powinien być traktowany jako specyficzne zaburzenie związane np. wyłącznie ze schizofrenią [27]. Sugestia ta

nie została jednak uwzględniona w klasyfikacji DSM-IV, w której wspomniano jedynie o tym zespole jako szczególnie ostrej postaci katatonii w przebiegu schizofrenii. Tak więc, podobnie jak w przypadku katatonii hipo- i hiperkinetycznej, rozstrzygnięcie problemu związków etiologicznych ostrej śmiertelnej katatonii należy również do przyszłości.

Złośliwy zespół neuroleptyczny

Zespół ten został po raz pierwszy opisany w 1960 r. przez Delaya i Denikera jako powikłanie kuracji neuroleptykami, przejawiające się nasilonymi objawami pozapiramidowymi i gorączką [26]. Szersze zainteresowanie tym zespołem nastąpiło dopiero w latach osiemdziesiątych. Nadal jednak nie ma jednomyślności na temat przyczyn jego występowania i czynników ryzyka.

Autorzy większości publikacji przyjmują, że zespół ten może wystąpić w przebiegu kuracji wszystkimi lekami należącymi do

Tablica 2. Zaburzenia, w przebiegu których obserwowano objawy ostrej śmiertelnej katatonii [za 27].

<p><i>Zaburzenia psychiczne</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – schizofrenia – zaburzenia afektywne – katatonii okresowa* – psychozy atypowe <p><i>Zaburzenia metaboliczne</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – nadczynność tarczycy – choroba Addisona – choroba Cushinga – mocznica – encefalopatia Wernickego – niedotlenienie mózgu <p><i>Infekcje</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – wirusowe zapalenie mózgu – dur brzuszny – zimnica – porażenie postępujące – wirusowe zapalenie wątroby – bakteryjne zakażenie krwi 	<p><i>Zaburzenia neurologiczne</i></p> <p>zaburzenia krążenia mózgowego</p> <ul style="list-style-type: none"> – zakrzep tętnicy podstawnej mózgu – zawał mózgu – obustronny krwiak płatów skroniowych <p>guzy mózgu</p> <ul style="list-style-type: none"> – szyszyniak o lokalizacji przykomorowej – glejak trzeciej komory – glejak ciała modzelowatego – naczyniak śródmózgowia <p>padaczka</p> <ul style="list-style-type: none"> – napady uogólnione grand mal – napady <i>petit mal</i> <p>urazy czaszki</p> <ul style="list-style-type: none"> – zamknięte urazy czaszki – interwencja chirurgiczna po uszkodzeniu okolicy podwzgórza <p>leki i substancje toksyczne</p> <ul style="list-style-type: none"> – stan po odstawieniu leków uspokajająco-nasennych – złośliwy zespół neuroleptyczny**
---	--

* Katatonii okresowa – termin obecnie nie używany, dotyczył nawracających okresowo objawów katatonicznych, dziś stany te prawdopodobnie można zaliczyć do katatonii na podłożu zaburzeń afektywnych.

** Złośliwy zespół neuroleptyczny – stanowi postać katatonii o odmiennej etiologii niż ostra śmiertelna katatonii, dlatego zespoły te nie są obecnie utożsamiane, mimo że różnicowanie tych zespołów jest bardzo trudne, często niemożliwe.

grupy neuroleptyków [2, 7, 23, 24], nawet tych, które są stosowane poza psychiatrią (metoklopramid), a także tych, których wpływ na układ pozapiramidowy jest bardzo niewielki (klozapina, risperidon). Obserwowano też objawy złośliwego zespołu neuroleptycznego w związku z podawaniem leków nie należących do grupy neuroleptyków (po nagłym odstawieniu agonistów receptorów dopaminowych – L-DOPA, amantadyna [2], w trakcie kuracji lekami przeciwdepresyjnymi – dotiepina, amitryptylina, dezypramina, amoksapina [1]), nie ma jednak zgodności, czy objawy, które nie są wywołane przez neuroleptyki, można nazwać zespołem poneuroleptycznym (mimo identycznego obrazu klinicznego) [2].

Większość badań i opisów kazuistycznych wskazuje, iż jednoczesne stosowanie kilku leków psychotropowych, a przede wszystkim jednoczesne podawanie kilku neuroleptyków, a także łączenie neuroleptyku z litem, sprzyja wystąpieniu złośliwego zespołu neuroleptycznego.

Większość opisanych przypadków tego powikłania wystąpiła w trakcie leczenia neuroleptykami o dużej sile działania (haloperydol, flufenazyna depot) [26], nie ma jednak zgodności, czy rzeczywiście siła działania leku ma wpływ na wystąpienie złośliwego zespołu neuroleptycznego [2, 23]. Zdecydowanie jednomyślnie wypowiadają się natomiast wszyscy autorzy na temat związku między dawką podawanego leku a wystąpieniem tego zespołu, uważając, że wysokie dawki neuroleptyku stanowią poważny czynnik ryzyka.

Złośliwy zespół neuroleptyczny może wystąpić w każdym momencie leczenia neuroleptykami, nawet po kilkuletnim ich podawaniu, jednak najczęściej zespół ten obserwowano w pierwszych czterech tygodniach kuracji (również po jednokrotnej dawce neuroleptyku). Zwraca się uwagę, że gwałtowne zwiększanie dawki neuroleptyku, czy zbyt „agresywne” leczenie (np. u pacjentów z objawami silnego pobudzenia psychoruchowego) stanowią poważne za-

grożenie wystąpienia tego zespołu [23]. Wg większości publikacji, do wystąpienia tego powikłania usposabia zły stan somatyczny pacjentów – wyczerpanie fizyczne, odwodnienie, niedożywienie, a także organiczne uszkodzenia o.u.n.

Zdecydowanie częściej zespół ten występuje u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi innymi niż schizofrenia, najczęściej z zaburzeniami afektywnymi (ok. 40% przypadków) oraz zaburzeniami uwarunkowanymi organicznymi zmianami w o.u.n. [2].

Katatonie indukowane neuroleptykami

Zwrócono uwagę na możliwość pojawienia się objawów katatonicznych po włączeniu kuracji neuroleptykami, a więc na możliwość jatrogennego wywołania katatonii o obrazie podobnym lub identycznym z obrazem katatonii o podłożu endogennym [11, 15, 19]. Ta postać katatonii, mimo iż istotna z klinicznego punktu widzenia, nie została uwzględniona w klasyfikacjach ICD-10 i DSM-IV.

Za wyodrębnieniem tej postaci katatonii i niewłączeniem jej do złośliwego zespołu neuroleptycznego przemawiają różnice w przebiegu i obrazie klinicznym tych zespołów, a także, naszym zdaniem, względy praktyczne. Zdarza się, że klinicyści bagatelizują fakt pojawienia się objawów katatonicznych jako powikłania kuracji neuroleptykami i nie podejmują właściwego dla tego stanu postępowania. Stan ten stanowi również poważne zagrożenie dla życia chorego jak złośliwy zespół neuroleptyczny.

W ostatnich latach poglądy na temat złośliwego zespołu neuroleptycznego uległy zmianie. Początkowo przypadki zaliczane obecnie do katatonii indukowanej neuroleptykami, określano jako nietypowy złośliwy zespół neuroleptyczny. System klasyfikacyjny DSM-IV przewiduje możliwość rozpoznania złośliwego zespołu neuroleptycznego tylko w przypadku wystąpienia jednocześnie dwóch głównych objawów: nasilonej sztywności mięśniowej i podwyższonej temperatury. A więc stanów przebiegających np. bez

gorączki, a równie ciężkich z punktu widzenia klinicznego, nie możemy zaklasyfikować jako złośliwy zespół neuroleptyczny.

OBRAZ KLINICZNY

Katatonii hipokinetyczna i hiperkinetyczna

Zespoły te zostają omówione łącznie, ponieważ jedyną różnicą w ich obrazie klinicznym jest kierunek zaburzeń ruchowych – w postaci hipokinetycznej występuje zahamowanie ruchowe (osłupienie), natomiast postać hiperkinetyczną cechuje stan pobudzenia ruchowego. Zaburzenia ruchowe mogą mieć w katatonii różne nasilenie, niekiedy nie muszą przejawiać się w sposób skrajny. Zahamowanie w katatonii ma często postać całkowitego bezruchu, może jednak wystąpić jedynie w postaci niewielkiego stopnia spowolnienia ruchowego. Również w postaci hiperkinetycznej nie zawsze rozwija się stan skrajnie nasilonego podniecenia ruchowego. Podniecenie (pobudzenie ruchowe) może wyrażać się jedynie nieskoordynowany-

mi ruchami manipulacyjnymi czy nieznacznie wzmoczoną motoryką lokomocyjną.

Pozostałe objawy katatoniczne są dla postaci hipo- i hiperkinetycznej wspólne. Lista tych objawów pozostaje niezmienną od czasu opisu Kahlbauma (tabl. 3). W okresie, kiedy dominował pogląd o ścisłym związku katatonii ze schizofrenią, niektóre z tych objawów uważano za patognomiczne dla tej choroby i na ich podstawie różnicowano np. osłupienie w schizofrenii od osłupienia w depresji. W najnowszych systemach klasyfikacyjnych ICD-10 i DSM-IV, nie wyróżnia się żadnego z objawów katatonicznych, który pozwoliłby na takie różnicowanie. W klasyfikacji ICD-10 wyrażona jest jednak wątpliwość, czy rzeczywiście obraz katatonii w schizofrenii nie różni się niczym od katatonii na podłożu organicznym. Podobną wątpliwość wyraża także wielu klinicystów. Mimo to, należy podkreślić, że oba wymienione systemy klasyfikacyjne wskazują na konieczność rozpoznania podłoża zespołu katatonicznego, aby zaklasyfikować go do

Tablica 3. Objawy katatoniczne i ich definicja wg Kahlbauma [za 32].

Objaw	Definicja
Zahamowanie ruchowe	nieobecność ruchów dowolnych lub przerwy w ich wykonywaniu
Mutyzm	bezgłośny szept lub brak spontanicznej mowy
Wycofanie/odmowa jedzenia	odwracanie się od badającego, brak kontaktu wzrokowego, odmowa jedzenia i picia
Wpatrywanie się	zmniejszona częstotliwość mrugania
Sztywność mięśniowa	zwiększone napięcie mięśniowe podczas wykonywania ruchów biernych
Zastyganie	spontaniczne przyjmowanie i utrzymywanie niedostosowanych i dziwnych pozycji
Grymasy	niezwykła lub przesadna mimika
Negatywizm	aktywne przeciwstawianie się poleceniom (wykonywanie czynności przeciwnych niż polecane)
Giętkość woskowa (katalepsja)	utrzymywanie kończyn w pozycji ustawionej przez badającego
Echolalia/echopraksja	powtarzanie słów i gestów badającego
Stereotypie	bezcelowo powtarzane ruchy, często dziwaczne
Werbigeracje	ciągle i bezcelowe powtarzanie pojedynczych słów lub zdań

jednej z kategorii diagnostycznych (np. katatonię na podłożu schizofrenii można rozpoznać tylko po spełnieniu kryteriów diagnostycznych dla schizofrenii, co często jest możliwe dopiero po ustąpieniu objawów katatonicznych, a więc dopóki np. utrzymuje się mutyzm i nie możemy nawiązać z pacjentem kontaktu słownego, nie możemy także w tym czasie oceniać objawów schizofrenicznych. Do czasu kiedy możliwe będzie pełne badanie psychiatryczne, musimy pozostać przy rozpoznaniu zespołu katatonicznego, bez określenia podłoża).

Równie wiele kontrowersji wywołuje problem ilości objawów wystarczających do stwierdzenia katatonii hipo- i hiperkinetycznej. Do czasu opracowania najnowszych systemów klasyfikacyjnych – ICD-10 (tabl. 4) i DSM-IV (tabl. 5) – kryteria rozpoznania katatonii nie były precyzyjnie sformułowane. Autorzy większości badań klinicznych, dotyczących tego zespołu, opierali się na kryteriach diagnostycznych zaproponowanych przez Rosebush i wsp. [32], (tabl. 6). Kryteria te zakładają konieczność stwierdzenia co najmniej 3 lub 4 z wymienionych

objawów. Klasyfikacja DSM-IV przewiduje możliwość rozpoznania katatonii na podstawie co najmniej 2 z wymienionych objawów, podczas gdy klasyfikacja ICD-10 zakłada możliwość rozpoznania tego zespołu już przy stwierdzeniu jednego z wymienionych objawów.

Ani kryteria DSM-IV, ani kryteria proponowane przez Rosebush, nie wskazują, jak długo muszą utrzymywać się objawy katatoniczne, aby można było rozpoznać katatonię. Kryterium czasu wprowadza jedynie klasyfikacja ICD-10 w odniesieniu do katatonii na podłożu schizofrenii (objawy katatonii muszą utrzymywać się co najmniej 2 tygodnie).

Ostra śmiertelna katatonia

Jak już powiedziano, stan ten uważany jest za szczególną postać katatonii, w której po okresie znacznego, ekstremalnego pobudzenia ruchowego, następuje całkowite zahamowanie ruchowe (stupor z wyczerpania), które w 60% przypadków prowadzi do śmierci [27]. Pierwszy szczegółowy opis ostrej śmiertelnej katatonii podał Stauder

Tablica 4. Rozpoznanie katatonii wg ICD-10 [21]

F06.1 Organiczne zaburzenia katatoniczne

Konieczne jest stwierdzenie organicznej etiologii zaburzenia oraz stwierdzenie co najmniej jednego z następujących objawów:

1. osłupienie (ograniczenie lub całkowite zniesienie ruchów dowolnych wraz z częściowym lub całkowitym mutyzmem, negatywizmem, zastyganiem)
2. pobudzenie (pobudzenie ruchowe z tendencją do agresji lub bez niej)
3. osłupienie lub pobudzenie występujące naprzemiennie.

Stwierdzenie innych objawów katatonicznych (giętkości woskowej, impulsywności, stereotypii) zwiększa prawdopodobieństwo rozpoznania.

F20.2 Schizofrenia katatoniczna

Konieczne jest spełnienie kryteriów diagnostycznych dla rozpoznania schizofrenii oraz stwierdzenie co najmniej jednego z następujących objawów:

1. osłupienie z mutyzmem
2. pobudzenie
3. zastyganie
4. negatywizm
5. sztywność mięśniowa
6. giętkość woskowa
7. inne objawy, takie jak: automatyzm nakazowy, persewercje, werbigeracje

Tablica 5. Rozpoznanie katatonii wg DSM-IV [3].

<p>293.89 Katatonia będąca następstwem zaburzeń somatycznych</p> <p>A. Obecność objawów katatonicznych przejawiających się jako zahamowanie ruchowe, nadmierna aktywność ruchowa (aktywność bezcelowa, niepodyktowana czynnikami zewnętrznymi), nasilony negatywizm lub mutyzm, dziwaczność ruchów dowolnych, echolalia lub echopraksja.</p> <p>B. Wywiad, badanie fizykalne lub badania laboratoryjne potwierdzają bezpośredni związek między katatonią a ogólnym stanem medycznym.</p> <p>C. Objawy katatoniczne nie są związane z innym zaburzeniem psychicznym (np. z epizodem manii).</p> <p>D. Objawy katatoniczne nie występują wyłącznie w czasie trwania zaburzeń świadomości.</p>
<p>295.20 Schizofrenia katatoniczna</p> <p>Typ schizofrenii, w której obraz kliniczny jest zdominowany przez co najmniej dwa z następujących objawów:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. zahamowanie ruchowe skrajnie nasilone z objawami giętkości woskowej 2. nadmierna aktywność ruchowa (bezczelowa, nie podyktowana czynnikami zewnętrznymi) 3. nasilony negatywizm lub mutyzm 6. dziwaczność ruchów dowolnych, zastyganie, stereotypie, manieryzmy, grymasy 8. echolalia lub echopraksja
<p>Zaburzenia nastroju z objawami katatonicznymi</p> <p>Należy wyszczególnić, jeżeli oprócz zaburzeń afektywnych (epizod depresji endogennej, epizod manii, choroba afektywna typ I, choroba afektywna typ II) obecne są objawy katatoniczne.</p> <p>Obraz kliniczny zdominowany przez co najmniej dwa z następujących objawów:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. zahamowanie ruchowe skrajnie nasilone z objawami giętkości woskowej 2. nadmierna aktywność ruchowa (bezczelowa, nie podyktowana czynnikami zewnętrznymi) 3. nasilony negatywizm lub mutyzm 4. dziwaczność ruchów dowolnych, stereotypie, manieryzmy, grymasy 5. echolalia lub echopraksja

Tablica 6. Kryteria rozpoznania katatonii hipokinetycznej wg Rosebush i wsp. [32].

<p>Objawy podstawowe</p> <ul style="list-style-type: none"> - zahamowanie ruchowe - mutyzm - wycofanie (brak kontaktu wzrokowego, odmowa jedzenia i picia) <p>Objawy dodatkowe</p> <ul style="list-style-type: none"> - zastyganie/grymasy - wpatrywanie się - negatywizm - sztywność mięśniowa - giętkość woskowa - stereotypie - echolalia/echopraksja <p>Do rozpoznania katatonii hipokinetycznej konieczne jest stwierdzenie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - jednoczesnego występowania trzech objawów głównych lub - dwóch objawów głównych i co najmniej dwóch objawów dodatkowych
--

w 1934 r., a jego spostrzeżenia były potwierdzone przez wielu innych badaczy. W 1986 r. zespół ten został raz jeszcze szczegółowo opisany przez Manna i wsp. [27] (tabl. 7). Mimo, iż ostra śmiertelna katatonia jest stanem stwarzającym zagrożenie życia, większość podręczników psychiatrycznych nie zawiera opisu tego zaburzenia.

Również omawiane systemy klasyfikacyjne – ICD-10 i DSM-IV, nie wyróżniają tego zespołu jako odrębnej kategorii diagnostycznej, a tym samym nie precyzują kryteriów jego rozpoznawania.

Opisana powyżej „klasyczna” hiperaktywna forma ostrej śmiertelnej katatonii wy-

stąpiła w większości (69%) analizowanych przez Manna przypadków. W pozostałych przypadkach, stan całkowitego zahamowania występował bez wcześniejszej fazy pobudzenia. Przypadki te, uznane przez Manna za nietypowe, stwarzają jego zdaniem szczególne trudności w różnicowaniu z innymi zespołami katatonicznymi.

Złośliwy zespół neuroleptyczny

Od czasu raportu Delaya i Denikera wielokrotnie próbowano sprecyzować kryteria diagnostyczne dla tego zespołu, mimo to jednak, granice jego rozpoznania nadal pozostają niejasne. Niektórzy autorzy podważają

Tablica 7. Objawy ostrej śmiertelnej katatonii*

Stadium	Objawy
Objawy zwiastunowe	<ul style="list-style-type: none"> – zaburzenia snu, utrata łaknienia, labilność nastroju, zaburzenia zachowania – okres ten może trwać od 2 tygodni do 2 miesięcy, u część pacjentów objawy zwiastunowe nie występują
Objawy wstępne	<ul style="list-style-type: none"> – narastające pobudzenie ruchowe utrzymujące się w ciągu całej doby – narastający lęk – zachowania destrukcyjne (niszczenie przedmiotów wokół siebie) – zachowania autodestrukcyjne (próby samobójcze) – zaburzenia świadomości ilościowe i jakościowe (z halucynacjami wzrokowymi, słuchowymi, inkoherecją myślenia, treściami urojeniowymi) – gorączka – tachykardia – sinica kończyn (acrocyanosis) – krwiaki skórne (hematoma) – możliwy nagły zgon
Pełnoobjawowy zespół	<ul style="list-style-type: none"> – narastające nadal pobudzenie ruchowe – zachowania destrukcyjne – objawy katatoniczne: mutyzm, sztywność miejscowa, giętkość woskowa, stereotypie, zahamowanie i pobudzenie ruchowe występujące naprzemiennie, odmowa przyjmowania posiłków i płynów – objawy dysfunkcji wegetatywnej: narastająca gorączka (powyżej 43,0°C, pocenie, tachykardia, wzrost ciśnienia tętniczego lub ciśnienie chwiejne – okres ten trwa od 3 do 15 dni
Stadium końcowe	<ul style="list-style-type: none"> – odwodnienie – wyniszczenie – drgawki – śpiączka – zgon

* Opracowane na podstawie: Mann S.C i wsp. [27], Castillo E. i wsp. [10]

nawet zasadność jego rozpoznawania, twierdząc, że jest to diagnoza nieużyteczna, a nawet niebezpieczna.

Początkowo za podstawowe objawy tego zespołu uznano hipertermię, sztywność mięśniową, niestabilność ośrodkowego układu autonomicznego, zaburzenia świadomości, podwyższony poziom kreatyny fosfokinazy we krwi (CPK) i leukocytozę [26]. Wy różniano też triadę głównych objawów, do których oprócz hipertermii i sztywności mięśniowej zaliczono podwyższone wartości CPK, proponując aby zespół ten rozpoznawać na podstawie obecności przynajmniej dwóch spośród wymienionej triady objawów [26]. Część autorów przyjmowała zatem, że zespół ten może przejawiać się w sposób nietypowy, tzn. bez najistotniejszych objawów tego zespołu, np. bez gorączki lub bez sztywności mięśniowej.

Późniejsze badania nie potwierdziły zasadności włączenia wartości CPK do grupy objawów głównych. Mimo, iż poziom CPK jest podwyższony u 97% pacjentów z objawami złośliwego zespołu neuroleptycznego [2, 26], badanie to nie może być, zdaniem

większości autorów, diagnostycznym markerem tego zespołu. Wzrost wartości CPK może mieć u pacjentów z objawami złośliwego zespołu neuroleptycznego wiele innych przyczyn, wśród których wymienia się: pobudzenie ruchowe przed wystąpieniem tego powikłania, podawanie iniekcji domięśniowych, urazy mięśni, unieruchomienie pacjenta [2]. Ponadto, istnieją doniesienia, że wzrost wartości CPK występuje w czasie gorączki wywołanej infekcją u 70% pacjentów leczonych neuroleptykami i u 30% pacjentów nie otrzymujących neuroleptyków w czasie infekcji. Tak więc, w ostatnich latach uważa się, że wartość diagnostycznej tego badania nie należy przeceniać, poszukuje się także innego markera diagnostycznego, którym może okazać się, zdaniem niektórych autorów, poziom żelaza we krwi [33]. Obniżenie poziomu żelaza we krwi notowano u 96% badanej grupy pacjentów z objawami złośliwego zespołu neuroleptycznego. Poziom ten normalizował się po ustąpieniu tego powikłania [33].

Klasyfikacja DSM-IV (tabl. 8) uwzględniła tę kategorię diagnostyczną, wymienia-

Tablica 8. Kryteria diagnostyczne rozpoznania złośliwego zespołu neuroleptycznego wg DSM-IV [3].

333.92 Złośliwy zespół neuroleptyczny

Dla rozpoznania złośliwego zespołu neuroleptycznego konieczne jest jednoczesne spełnienie kryteriów A, B, C i D.

A. Wystąpienie nasilonej sztywności mięśniowej i podwyższonej temperatury w trakcie kuracji neuroleptykami.

B. Dwa objawy (lub więcej) spośród następujących:

- 1) pocenie
- 2) zaburzenia połykania
- 3) drżenie mięśniowe
- 4) nietrzymanie moczu
- 5) zmiany w poziomie świadomości od przymglenia do śpiączki
- 6) mutyzm
- 7) tachykardia
- 8) podwyższone lub chwiejne ciśnienie tętnicze
- 9) leukocytoza

10) laboratoryjne wskaźniki uszkodzenia tkanki mięśniowej (np. wzrost poziomu CPK)

C. Objawy należące do kryteriów A i B nie są spowodowane innymi substancjami (np. fencyklydyną) ani zaburzeniami neurologicznymi lub somatycznymi (np. wirusowym zapaleniem mózgu).

D. Objawy należące do kryteriów A i B nie są wynikiem zaburzeń psychicznych (np. zaburzeń nastroju z cechami katatonicznymi).

jąc ten zespół wśród polekowych zaburzeń ruchowych. Za podstawowe objawy tego zespołu uznano hipertermię i sztywność mięśniową występujące łącznie. Podwyższenie temperatury najczęściej nieznacznie przekracza 38°C (wzrost temperatury powyżej 40°C dotyczy tylko ok. 40% pacjentów). Koniecznym warunkiem jest wykluczenie gorączki wynikającej z zaburzeń somatycznych.

Przebieg złośliwego zespołu neuroleptycznego może być wg DSM-IV bardzo „złośliwy”, potencjalnie zagrażający życiu lub relatywnie łagodny, samoograniczający się. Wg DSM-IV nieznane są czynniki mogące zapowiadać u danego pacjenta typ przebiegu tego zespołu. Po odstawieniu leku, który wywołał to powikłanie, objawy utrzymują się przez około 2 tygodnie w przypadku stosowania leków doustnych i przez ok. 4 tygodnie w przypadku stosowania neuroleptyków w formie *depot*.

We wcześniejszych pracach podkreślano nagłość występowania objawów zzn, możliwość wystąpienia pełnoobjawowego zespołu nawet w ciągu kilku godzin [10]. Jako jedyne objawy prodromalne wymieniano wzrost ciśnienia tętniczego krwi (zamiast spodziewanej hipotonii) po włączeniu neuroleptyku. Obecnie podkreśla się konieczność bardzo dokładnej obserwacji pacjenta tuż po rozpoczęciu kuracji neuroleptykami, a także wymienia się inne objawy, które mogą zapowiadać wystąpienie złośliwego zespołu neuroleptycznego. Do objawów tych należą: przyspieszenie oddechu, okresowo występująca tachykardia, dysartria, zaburzenia połykania, pocenie, ślinotok, nietrzymanie moczu, wzmożone napięcie mięśniowe lub inne objawy pozapiramidowe nie reagujące na leki przeciwparkinsonowskie, nagle występujące objawy katatoniczne, nagle występujące zaburzenia świadomości.

Katatonii indukowana neuroleptykami

W doniesieniach na temat tego zespołu podkreśla się, że symptomatologia katatonii indukowanej neuroleptykami może być po-

dobna lub identyczna jak symptomatologia katatonii hipokinetycznej na podłożu zaburzeń psychicznych. Różnicą mogą być silniej wyrażone w postaci poneuroleptycznej objawy parkinsonowskie z drżeniem mięśniowym, wystąpienie ich jednak nie jest warunkiem rozpoznania katatonii indukowanej neuroleptykami [19]. Zespół ten może przejawiać się np. tylko mutyzmem i zahamowaniem, stwarzając problemy diagnostyczne, szczególnie u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii [19].

LECZENIE

Leczenie katatonii jest ważnym problemem klinicznym ze względu na duże ryzyko powikłań, jakie wynikają z długo utrzymujących się objawów katatonicznych. Problem ten nie został dotychczas jednoznacznie rozstrzygnięty, a podejmowane na ten temat badania nie pozwalają na wyciągnięcie ostatecznych wniosków [14].

Do niedawna najczęściej podejmowanym leczeniem katatonii było leczenie neuroleptykami, co związane było z traktowaniem tego zespołu wyłącznie jako podtypu schizofrenii. Obecnie neuroleptyki w leczeniu katatonii rekomendowane są wyłącznie dla przypadków związanych ze schizofrenią, co, jak wykazały wspomniane wyżej badania, dotyczy tylko 5–15% pacjentów z katatonią. Wielu autorów wnioskuje więc, że podejmowanie leczenia neuroleptykami każdego przypadku katatonii jest niecelowe, ponadto autorzy ci zwracają uwagę na możliwość zaostrzenia przez neuroleptyki objawów pozapiramidowych, a także wywołania poneuroleptycznej postaci katatonii [16]. Oprócz licznych objawów ubocznych, jakie wywołują neuroleptyki, mają one i tę wadę, że efekt terapeutyczny następuje w odległym czasie od momentu podjęcia leczenia, co w przypadku pacjentów z katatonią jest bardzo niekorzystne.

Przed wprowadzeniem neuroleptyków do lecznictwa psychiatrycznego, podejmowano

próby leczenia katatonii innymi wcześniej dostępnymi metodami. W 1930 r. po raz pierwszy zaobserwowano ustąpienie objawów katatonicznych (zahamowania i mutyzmu) po podaniu barbituranu (*amytal sodium*) [12]. Mimo wielu prób doskonalenia tej metody leczenia, nie została ona jednak powszechnie przyjęta, przede wszystkim ze względu na ograniczenia związane ze stosowaniem barbituranów (mała rozpiętość między dawką terapeutyczną i toksyczną, objawy uboczne, ryzyko uzależnienia). Krytyka tej metody leczenia dotyczy też znacznej krótkotrwałości efektu terapeutycznego. Część autorów jednak podkreśla przydatność tej metody w różnicowaniu podłoża stanów katatonicznych, wykorzystując spostrzeżenie, że u pacjentów z katatonią na podłożu funkcjonalnych zaburzeń psychicznych następuje znacząca poprawa kontaktu, natomiast u pacjentów z organicznym podłożem katatonii – pogorszenie kontaktu (efekt ten jest krótkotrwały).

Drugą metodą stosowaną w leczeniu katatonii przed erą neuroleptyków, było leczenie eklektrowstrząsowe. Metoda ta do dzisiaj uważana jest przez wielu autorów za podstawową metodę leczenia zespołu katatonicznego i zalecana jest nie tylko dla postaci hipokinetycznej, ale także dla katatonii hiperkinetycznej, ostrej śmiertelnej katatonii, a ostatnio także dla złośliwego zespołu neuroleptycznego [4, 16, 30, 31].

Czy skuteczność elektrowstrząsów jest zależna od podłoża katatonii, pozostaje nadal nie wyjaśnione, choć należy zaznaczyć, że w niektórych przypadkach są one metodą leczenia ratującą życie chorego. Jednocześnie problem bezpieczeństwa ich stosowania przed zidentyfikowaniem podłoża na jakim zespół katatoniczny występuje, jest kwestią bardzo istotną. Zastosowanie elektrowstrząsów, np. u pacjentów z katatonią na podłożu zaburzeń organicznych w o.u.n., może zagrażać ich życiu.

Wraz z badaniami nad patogenezą katatonii kontynuuje się poszukiwania nowych, bardziej skutecznych i bezpiecznych metod

jej leczenia. W ostatnich latach zwrócono uwagę na skuteczność redukcji objawów katatonicznych małymi dawkami anksjolityków z grupy benzodiazepin [32, 34, 35]. Lekiem, po zastosowaniu którego uzyskiwano najlepsze efekty lecznicze jest lorazepam, a pozytywny efekt (redukcję lub ustąpienie objawów katatonicznych) obserwowano w ciągu pierwszych dwóch godzin po domięśniowym podaniu leku u około 80% badanych pacjentów. W przypadkach, w których objawy katatoniczne nie ustępowały całkowicie po podaniu inicjującej dawki lorazepamu, kontynuowano podawanie tego leku z dobrym efektem, obserwując poprawę w ciągu kolejnych 48 godzin. Większość autorów publikacji na temat zastosowania lorazepamu do leczenia stanów katatonicznych podkreśla skuteczność małych dawek lorazepamu – od 1 mg do 2 mg w przypadku dawki inicjującej. W przypadku konieczności kontynuowania leczenia, proponowaną dawką dobową jest dawka 2–3 mg lorazepamu. Podkreśla się znaczne korzyści jakie ta metoda przynosi nawet u pacjentów, u których następuje jedynie redukcja objawów katatonicznych lub gdy efekt ten jest krótkotrwały. Korzyścią tą jest możliwość nawiązania kontaktu z pacjentem, zebranie wywiadu i badanie stanu psychicznego pacjenta, a tym samym możliwość postawienia właściwej diagnozy zaburzeń leżących u podłoża objawów katatonicznych.

Jakkolwiek metoda ta zalecana jest przede wszystkim dla stanów nagłych, warto jednak wspomnieć, że obserwowano też przypadki katatonii utrzymującej się nawet przez wiele lat, w których po kilku tygodniach monoterapii lorazepamem uzyskano całkowite ustąpienie objawów katatonicznych.

Dlaczego tylko małe dawki benzodiazepin okazują się skuteczne w stanach katatonicznych, pozostaje kwestią otwartą. Próby wyjaśnienia tego spostrzeżenia dotyczyły wpływu małych dawek benzodiazepin wyłącznie na przewodność cholinergiczną w zwojach podstawy, podczas gdy większe

dawki mają wpływ również na przekąźniczo dopaminergiczne.

Skuteczność lorazepamu obserwowano we wszystkich postaciach zespołu katatonicznego. Ponieważ jest to lek bezpieczny i przy tak małej dawce nieobarczony działaniem ubocznym, wielu autorów zaleca obecnie rozpoczęcie leczenia katatonii od podawania lorazepamu. W momencie kiedy podłoże stanu katatonicznego zostaje zdiagnozowane, należy również włączyć leczenie odpowiednie dla przyczyny wywołującej katatonię.

W przypadku podejrzenia katatonii wywołanej jatrogennie (złośliwy zespół neuroleptyczny, katatonia indukowana neuroleptykami) należy przede wszystkim natychmiast odstawić neuroleptyki (łącznie z solami litu, jeżeli były podawane). Należy jeszcze raz podkreślić, że również w tych postaciach katatonii obserwowano skuteczność lorazepamu i elektrowstrząsów.

W złośliwym zespole neuroleptycznym proponuje się także podawanie bromokryptyny i/lub dantrolenu, czyli leczenia zmierzającego do ograniczenia sztywności mięśniowej. Wielu klinicystów przyjęło już tę sugestię jako obowiązujący w tych stanach schemat leczenia. Ostatnio jednak zwraca się uwagę na to, że leki te powinny być podawane głównie w przypadkach z nasiloną sztywnością mięśniową, w pozostałych przypadkach należy starannie rozważyć celowość ich podawania, gdyż są one obciążone poważnymi objawami ubocznymi.

Oprócz dążenia do złagodzenia objawów katatonicznych i próby diagnozowania podłoża katatonii należy w tych stanach przede wszystkim dbać o ogólny stan chorego, wyrównać niedobory płynów i zaburzenia metaboliczne.

W związku z możliwymi powikłaniami naczyniowymi (zakrzepy żyłne, zator tętnicy płucnej) proponuje się obecnie włączenie leczenia przeciwzakrzepowego jako leczenia zapobiegającego (przede wszystkim dotyczy to pacjentów z podejrzeniem złośliwego zespołu neuroleptycznego) już wkrótce po wystąpieniu objawów katatonicznych z hipokinazą.

PODSUMOWANIE

Przedstawione powyżej najnowsze poglądy na temat etiologii, objawów klinicznych i leczenia katatonii, jakkolwiek nie zawsze dobrze udokumentowane i często wywołujące wiele kontrowersji, stanowią istotny postęp w kierunku poprawy bezpieczeństwa chorych z katatonią.

Częstość występowania katatonii oceniana jest na ok. 7–9% przyjęć do szpitali psychiatrycznych. Poważne powikłania somatyczne (zator tętnicy płucnej) dotyczą ok. 7% pacjentów z katatonią hipokinetyczną, a śmiertelność w takich zespołach jak ostra śmiertelna katatonia i złośliwy zespół neuroleptyczny, jest nadal bardzo wysoka. Autorzy wielu prac w ostatnich latach podkreślają, że przywiązanie do tradycji rozpoznawania katatonii jedynie jako podtypu schizofrenii i leczenie neuroleptykami każdego przypadku katatonii nie jest zgodne z obecnym stanem wiedzy na ten temat.

Biorąc pod uwagę poważne zagrożenie życia, jakie wiąże się z wystąpieniem objawów katatonicznych, proponuje się obecnie aby katatonię traktować jako zespół niespecyficznych objawów, które mogą wystąpić w przebiegu zaburzeń psychicznych (zaburzeń afektywnych i schizofrenii), a także w przebiegu wielu zaburzeń somatycznych. Proponuje się ponadto następujący schemat postępowania w przypadku stwierdzenia objawów katatonicznych:

-
- odstawić neuroleptyki, jeżeli były podawane przed wystąpieniem objawów katatonicznych,
 - dbać o stan ogólny chorego, wyrównać niedobory płynów i zaburzenia metaboliczne,
 - podjąć próbę zredukowania objawów katatonicznych małą dawką (1–2 mg) lorazepamu,
 - diagnozować podłoże objawów katatonicznych,
 - po ustaleniu podłoża katatonii rozpocząć właściwe dla tego podłoża leczenie.
-

PIŚMIENNICTWO

1. Addonizio G.: The pharmacologic basis of neuroleptic malignant syndrome. *Psychiat. Ann.* 1991, 21, 152–156.
2. Addonizio G., Susman V.L., Roth S.D.: Neuroleptic malignant syndrome: review and analysis of 115 cases. *Biol. Psychiatry* 1987, 22, 1004–1020.
3. American Psychiatric Association. *DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition.* American Psychiatric Press, Washington D.C. 1994.
4. Barnes M.P., Saunders M., Walls T.J., Saunders I., Kirk C.A.: The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1986, 49, 991–996.
5. Bodkin J.A.: Emerging uses for high-potency benzodiazepines in psychotic disorders. *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51, suppl., 41–46.
6. Bleuler E.: *Dementia praecox or the group of schizophrenics.* Translated by Joseph Zinkin. Intern. Univ. Press, New York 1950.
7. Buckley P.F., Hutchinson M.: Neuroleptic malignant syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995, 58, 271–273.
8. Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F., Francis A.: Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996, 93, 129–136.
9. Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F., Francis A.: Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996, 93, 137–143.
10. Castillo E., Rubin R.T., Holboer-Trachsler E.: Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. *Am. J. Psychiatry* 1989, 146, 324–328.
11. Cremona-Barbaro A.: Neuroleptic-induced catatonic symptoms. *Br. J. Psychiatry* 1983, 142, 98–99.
12. Dysken M.W., Chang S.S., Casper R.C., Davis J.M.: Barbiturate-facilitated interviewing. *Biol. Psychiatry* 1979, 14, 421–432.
13. Fein S., McGrath M.G.: Problems in diagnosing bipolar disorder in catatonic patients. *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51, 203–205.
14. Fink M.: Catatonia in DSM-IV. *Biol. Psychiatry* 1994, 36, 431–433.
15. Fricchione G.L.: Neuroleptic catatonia and its relationship to psychogenic catatonia. *Biol. Psychiatry* 1985, 20, 304–313.
16. Fricchione G.L.: Catatonia: A new indication for benzodiazepines? *Biol. Psychiatry* 1989, 26, 761–765.
17. Gaind G.A., Rosebush P.J., Mazurek M.F.: Lorazepam treatment of acute and chronic catatonia in two mentally retarded brothers. *J. Clin. Psychiatry* 1994, 55, 20–23.
18. Gelenberg A.J.: The catatonic syndrome. *Lancet* 1976, 19, 1339–1341.
19. Gelenberg A.J., Mandel M.R.: Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs. *Arch. Gen. Psychiatry* 1977, 34, 947–950.
20. Greenfeld D., Conrad C., Kincare P., Bowers M.B.: Treatment of catatonia with low-dose lorazepam. *Am. J. Psychiatry* 1987, 144, 1224–1225.
21. ICD-10 – International Classification of Diseases, 10 revision. WHO 1992. Tłumaczenie: Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rewizja 10. Tom I. Univ. Wyd. Med. „Vesalius”, Kraków 1994.
22. Kahlbaum K.L.: Catatonia. (Trans.: Levi Y., Pridon T.), Johns Hopkins Univ. Press, Baltimore M.D. 1973.
23. Keck P.E., Sebastianelli J., Pope H.G., McElroy S.L.: Frequency and presentation of neuroleptic malignant syndrome in a state psychiatric hospital. *J. Clin. Psychiatry* 1989, 50, 352–355.
24. Kellam A.M.P.: The neuroleptic malignant syndrome, so-called. A survey of the world literature. *Br. J. Psychiatry* 1987, 150, 752–759.
25. Kraepelin E.: *Psychiatrie. T. I-IV.* Wyd. VIII. Leipzig, Barth, 1909–1915.
26. Levenson J.L.: Neuroleptic malignant syndrome. *Am. J. Psychiatry* 1985, 142, 10, 1137–1145.
27. Mann S.C., Caroff S.N., Bleier H.R., Welz W.K.R., Kling M.A., Hayashida M.: Lethal catatonia. *Am. J. Psychiatry* 1986, 143, 1374–1381.
28. McCall W.V., Mann S.C., Shelp F.E., Carppf S.N.: Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case and literature review. *J. Clin. Psychiatry* 1995, 56, 21–25.
29. Menza M.A., Harris D.: Benzodiazepines and catatonia: an overview. *Biol. Psychiatry* 1989, 26, 842–846.
30. Morrison J.R.: Catatonia. Retarded and excited types. *Arch. Gen. Psychiatry* 1973, 28, 39–41.

31. Rohland B.M., Carroll B.T., Jackoby R.G.: ECT in the treatment of the catatonic syndrome. *J. Affect. Disord.* 1993, 29, 255–261.
32. Rosebush P.I., Hildebrand A.M., Furlong B.G., Mazurek M.F.: Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51, 357–362.
33. Rosebush P.I., Mazurek M.F.: Serum iron and neuroleptic malignant syndrome. *Lancet* 1991, 338, 149–151.
34. Salam S.A., Pillai A.K., Beresford T.P.: Lorazepam for psychogenic catatonia. *Am. J. Psychiatry* 1987, 144, 1082–1083.
35. Ungvari G.S., Leung C.M., Wong M.K., Lau J.: Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994, 89, 285–288.
36. Wetzel H., Heuser I., Bencert O.: Stupor and affective state: alleviation of psychomotor disturbances by lorazepam and recurrence of symptoms after Ro 15–1788. *J. Nerv. Ment. Disease* 1987, 175, 4, 240–242.

*Adres: Dr Magdalena Terlikowska, I Klinika Psychiatryczna AM,
ul. Nowowiejska 27, 00-665 Warszawa*