

Lorazepam w katatonii

Lorazepam in catatonia

ALFREDA RUZIKOWSKA

Z III Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. Omówiono zwięźle pojęcie katatonii, jej objawy i diagnostykę różnicową, uwzględniającą schorzenia leżące u podłoża zespołów katatonicznych. Na podstawie literatury porównano częstość występowania zespołu katatonicznego w różnych zaburzeniach psychicznych, jak również częstość występowania poszczególnych objawów. Opisano wyniki leczenia zespołu katatonicznego małymi dawkami lorazepamu przytaczając przykłady z literatury oraz doświadczenia własne dotyczące 2 przypadków zespołu katatonicznego w przebiegu schizofrenii.

SUMMARY. The concept of catatonia, symptoms of the condition and its differential diagnosis are briefly outlined, taking into account diseases underlying catatonic syndromes. On the grounds of the literature prevalence rates of the catatonic syndrome and of its particular symptoms were compared in various mental disorders. Results of treatment with small doses of Lorazepam are discussed with reference both to examples reported in the literature and to the authors' clinical experience with 2 cases of the catatonic syndrome in the course of schizophrenia.

Słowa kluczowe: katatonia / różnicowanie / leczenie / lorazepam

Key words: catatonia / differential diagnosis / treatment / Lorazepam

OBRAZ KLINICZNY, WYSTĘPOWANIE, GENEZA

Pojęcie katatonii wprowadził niemiecki psychiatra Ludwik Kahlbaum w 1874 r. opisując grupę 25 pacjentów, których chorobę charakteryzowały cykle lub stany depresji i manii z "komponentami somatycznymi". "Komponenty somatyczne" dotyczyły zaburzeń napędu psychoruchowego, które występowały w postaci: znieruchomienia, mutyzmu, wycofania społecznego i odmowy jedzenia, przyjmowania nienaturalnej postawy, grymasowania, wzmożonego napięcia mięśniowego, negatywizmu, osłupienia, stereotypii, werbigeracji, katalepsji, echolalii i echopraksji. Kahlbaum nazwał je objawami katatonicznymi i podał ich definicje. U 19 pacjentów opisanych przez Kahlbauma występowały co najmniej 4 z tych objawów [11].

Większość późniejszych badaczy nie wiązała wymienionych objawów katatonicznych z zaburzeniami nastroju. Np. Kraepelin określał katatonię jako postać otępienia wczesnego (*dementia praecox*), a Eugeniusz Bleuler jako jedną z postaci schizofrenii. W klasyfikacji DSM-IV utrzymano tę węższą definicję, co zgodne jest z opinią większości klinicystów.

W nawiązaniu do przedstawionych objawów katatonicznych powstaje pytanie, ile objawów katatonicznych stwierdzanych u pacjenta upoważnia do postawienia diagnozy katatonii (czyli zespołu katatonicznego). Na to pytanie nie ma jednoznacznej odpowiedzi. Najczęściej pojawia się limit 3 lub 4 objawów. Niektórzy autorzy sugerują, aby występowanie jednego tylko objawu upoważniało do rozpoznania katatonii. Takie podejście wydaje się jednak sprzeczne z samą definicją katatonii jako zespołu objawów [11].

Wysuwana jest też propozycja podziału objawów katatonicznych na dwie grupy. Grupa pierwsza ma obejmować tzw. *objawy główne*: zneruchomienie, mutyzm, wycofanie społeczne, odmowa jedzenia i picia. Do grupy drugiej - *objawów drugorzędnych* - włączono wszystkie pozostałe zaproponowane przez Kahlbauma. Według opinii Rosebush i wsp. [11] rozsądną podstawą do postawienia diagnozy spowolnienia katatonicznego (*retarded catatonía*) byłoby występowanie co najmniej 3 objawów z grupy pierwszej lub co najmniej 2 z grupy pierwszej i 3 z grupy drugiej.

W artykułach z 1976 r. Gelenberg [5], a następnie z 1988 r. Salam i Kilzieh [12] wskazywali na występowanie objawów i zespołów katatonicznych na podłożu:

zaburzeń psychicznych:

schizofrenia, zaburzenia afektywne, zaburzenia konwersyjne i dysocjacyjne, psychozy reaktywne

zaburzeń neurologicznych:

uszkodzenie jąder podstawy mózgu:

parkinsonizm miazdźycowy, ogniskowe uszkodzenie gałki błędej

zaburzenia ze strony układu limbicznego i płatów skroniowych:

wirusowe zapalenie mózgu naczyńopochodne uszkodzenie płatów skroniowych, guzy przegrody przezroczystej
zaburzenia zlokalizowane w międzymózgowiu:

guzy, krwawienie do trzeciej komory, ogniskowe uszkodzenie wzgórza

inne uszkodzenia i zaburzenia:

guzy płatów czołowych, tętniaki tętnic przednich mózgu, malformacje tętniczożylnie, urazy mózgu, rozlana encefalomalacja, padaczka *petit mal*, stany poudarowe, stwardnienie guzowate, encefalopatia Wernickiego, narkolepsja, krwotoki śródczaszkowe, zawały kory mózgowej, krwiaki podtwardówkowe,

zaburzeń metabolicznych:

kwasicca cukrzycowa, hiperkalcemia, pelagra, ostra nawracająca porfiria, homocystynuria, encefalopatia wątrobowa,

czynników toksycznych:

zatrucie związkami fluoru, gazem świetlnym, meskaliną, alkoholem etylowym, związkami amfetaminy itp.,

czynników farmakologicznych:

zatrucie lekami, np. aspiryną,

zmiany spowodowane neuroleptykami:

złośliwy zespół neuroleptyczny (ZZN)

Interesujące wnioski dotyczące występowania katatonii wynikają z badań Abramsa i Taylora [2] prowadzonych przez 14 miesięcy w miejskim szpitalu w Nowym Jorku. Spośród chorych przyjmowanych kolejno do dwóch ostrych oddziałów psychiatrycznych, wybrali oni do systematycznych badań 55 pacjentów, u których przy przyjęciu lub w okresie obserwacji szpitalnej stwierdzono jeden lub więcej z następujących objawów: mutyzm, stereotypie, przyjmowanie nienaturalnej postawy, katalapsję, automatyczną uległość, negatywizm, echolalię, echopraksję i osłupienie. Wśród pacjentów objętych badaniami było tylko 16.5% z pojedynczym objawem katatonicznym, a u 70% występował zespół katatoniczny, na który składały się trzy lub więcej objawów katatonicznych. Na 55 pacjentów przypadło 4 (7.2%) ze schizofrenią, 39 (71%) z zaburzeniami afektywnymi (mania - 62% i depresja endogenna - 9%), u 9 (16.3%) wykryto organiczne zmiany ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.), u 3 (5.4%) - psychozy reaktywne. Analiza objawów katatonicznych wykazała, że pacjenci z zaburzeniami afektywnymi mieli ich średnio 3,7, a chorzy na schizofrenię średnio 4,7. Wynika stąd, że aczkolwiek głównie wiązano katatonie ze schizofrenią, to objawy i zespoły katatoniczne mogą występować również w chorobach afektywnych, zmianach organicznych o.u.n. i psychozach reaktywnych. Potwierdzają to inne badania [1,5,9,11,12].

Podobne wyniki uzyskano w badaniu Rosebush i wsp. [11]. Przebadano 140 pacjentów przyjmowanych kolejno w ciągu 1 roku do oddziału szpitalnego dla psychicznego chorych dorosłych, pochodzących w 90% z regionalnego centrum pogotowia psychiatrycznego obejmującego opieką około 500 tys. populację. Rozpoznanie zespołu katatonicznego zostało postawione po stwierdzeniu występowania co najmniej czterech objawów katatonicznych u 12

pacjentów, z czego 9 było hospitalizowanych jeden raz, a trzech - dwukrotnie. Autorzy obliczyli ponadto częstość występowania najpospolitszych objawów katatonicznych: znieruchomienie - 100%, zmniejszona ruchomość gałek ocznych - 92%, mutyzm - 85%, wycofanie społeczne/odmowa jedzenia - 78%, przyjmowanie nienaturalnej postawy/grymasowanie - 73%, wzmożone napięcie mięśniowe - 66%. Inne objawy były mniej częste. Rozpoznania psychiatryczne definiowane według DSM-III-R brzmiały: zaburzenia afektywne - 4, schizofrenia - 2, nietypowe psychozy - 2, zmiany organiczne wywołane kokainą - 1, zaburzenia organiczne - 2, zaburzenia osobowości - 1. Zastosowane leczenie i osiągnięte wyniki będą omówione w dalszej części.

Wniosek podany przez Abramsa i Taylora potwierdza też Morrison [9] w przeglądowej pracy na temat rokowania w katatonii. Przebadł on 250 pacjentów przyjętych w latach 1920-1971 do oddziału psychiatrycznego z powodu schizofrenii katatonicznej lub zespołu katatonicznego. W badaniach pozostało 214 pacjentów. U 40 pacjentów (19%) zmieniono rozpoznanie na depresję lub manię, a w dalszej obserwacji w tej ostatniej grupie 24 pacjentów (60%) uznano na zdrowych.

POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNO- TERAPEUTYCZNE

Diagnozowanie katatonii powinno opierać się na możliwie dokładnym wywiadzie dotyczącym pacjenta i rodziny, z uwzględnieniem ewentualnych przyczyn psychospołecznych jak również somatycznych (w tym: przebytych chorób, stosowanych leków i reakcji na nie), na wnikliwych badaniach somatycznych, ocenie stanu neurologicznego i psychicznego, popartych odpowiednimi badaniami laboratoryjnymi. Konieczność bardzo wnikliwego badania somatycznego wynika z faktu, że diagnoza przy przyjęciu różni się często od diagnozy badawczej. Tak np. Abrams i Taylor [1] stwierdzili, że spośród 247 chorych kolejno

przyjętych do miejskiego szpitala, u 41 przy przyjęciu rozpoznano schizofrenię paranoidalną; po uwzględnieniu szczegółowych kryteriów dla schizofrenii i manii tylko u 2 pacjentów potwierdzono to rozpoznanie, 21 pozostałych pacjentów spełniało kryteria manii, u 5 występowały zmiany organiczne o.u.n., u 6 psychozy alkoholowe, u 4 zaburzenia osobowości, u 2 depresje endogenne i u 1 - psychoza reaktywna. Do podobnych wniosków doszli Morrison i wsp. [9] w przeglądowej analizie dotyczącej okresu 25-35 lat obserwacji opartej na podobnych kryteriach diagnostycznych do przyjętych w pracy Abramsa i Taylora: u 63% pacjentów nie potwierdzono pierwotnego rozpoznania schizofrenii.

Właściwe rozpoznanie zespołu katatonicznego jest ważne, ponieważ w jego przebiegu mogą wystąpić różne niebezpieczne powikłania: zapalenie zakrzepowe żył, zator płucny, zapalenie bakteryjne płuc, wyniszczenie, retencja moczu, która wymaga częstego cewnikowania i może prowadzić do infekcji dróg moczowych.

Największe zagrożenie dla życia stanowią katatonia śmiertelna (KŚ) i ciężki złośliwy zespół neuroleptyczny (ZZN). W KŚ w stanie niekontrolowanego pobudzenia, obok podstawowych objawów katatonicznych, występuje wyczerpanie i odwodnienie, a następnie hipertermia i zaburzenia układu autonomicznego. Za przyczynę uważa się kryzys hipotalamiczny [4]. W ZZN obok podstawowych objawów katatonicznych i pozapiramidowych pojawia się też hipertermia i zaburzenia ośrodkowego układu autonomicznego w wyniku kryzysu hipotalamicznego. Bezpośrednią przyczyną dużej śmiertelności (20-30%) w ZZN jest niewydolność układu oddechowego, sercowo-naczyniowego lub nerkowego. Uwzględniając wagę tego schorzenia *Lancet* w artykule redakcyjnym w 1984 r. zaleca traktowanie ZZN jako choroby wymagającej intensywnej terapii w oddziale odpowiednio wyposażonym w aparaturę wspomagającą [11]. Podkreśla się też częste, mylne rozpoznawanie ZZN jako KŚ [4,10,15].

STOSOWANIE LORAZEPAMU

Już od dawna znane było pozytywne, niekiedy jednak słabe i przejściowe, działanie na objawy katatoniczne takich leków jak amobarbital sodu [Perry, Jacobs 1982] lub benzodiazepiny, np. diazepam [Lew, Tollefson 1983] [cyt. wg 8].

Stosunkowo niedawno stwierdzono skuteczność leczenia katatonii endogennej (czyli zespołu katatonicznego występującego w zaburzeniach psychicznych KE), katatonii indukowanej neuroleptykami (KIN) oraz ZZN, małymi dawkami lorazepamu - pochodnej benzodiazepiny (BDZ) o stosunkowo krótkim okresie półtrwania (10-20 godzin) [7,8,12,13]. Opisywano bardzo szybką, niejednokrotnie pełną remisję objawów po jego podaniu. W dyskusji z grudnia 1988 r. Mc Curdy mówi wprost o "wyparowywaniu" objawów katatonicznych po użyciu lorazepamu [12].

Ze względu na te częstokroć rewelacyjne (ale także i negatywne) wyniki poddano analizie kilka pozycji literatury poświęconej tej tematyce [4,7,8,12,13].

Salam i Kilzieh [12] w artykule przeglądowym uwzględnili wyniki uzyskane w siedmiu (włącznie z ich własną) niezależnych grupach badawczych. Ogółem badaniami objęto 24 pacjentów katatonicznych, z czego 11 miało głęboką depresję, 6 - schizofrenię, 4 - zaburzenia przystosowania, 1 - zaburzenia schizofrenopodobne i 2 - zmiany organiczne o.u.n. Z tych 24 chorych tylko u 2 nie stwierdzono poprawy po podaniu lorazepamu. Brak reakcji u jednego z nich wiązano z niedoborem witaminy B12 i encefalopatią. Po wielu iniekcjach z witaminy B12, po kilku latach przy ponownym epizodzie katatonii, po zwiększonej dawce lorazepamu uzyskano poprawę. Drugą osobą była 24-letnia kobieta. Była to jej trzecia hospitalizacja z tymi samymi objawami (mutyzm, odmowa jedzenia, zmniejszona ruchomość gałek ocznych) i w takich samych okolicznościach (po porodzie). Zastosowano lorazepam 2 mg, domięśniowo. Wobec braku reakcji powtórzono iniekcje po

24 godzinach jeszcze dwukrotnie, też bez rezultatu.

Menza i Harris [8] w swoim artykule przeglądowym zajmują się stosowaniem BDZ w leczeniu katatonii. Niektóre z prac wymienione były uprzednio przy wzmiance o działaniu diazepamu i lorazepamu na objawy katatoniczne. Autorzy podkreślają dobre wyniki leczenia lorazepamem zarówno przy KE jak i KIN. Przy dawkach 2-2,5 mg lorazepamu doustnie lub domięśniowo, w sposób szybki ustępowały objawy mutyzmu i zniechęcenia, chorzy mogli jeść i swobodnie się poruszać. Część z nich była w stanie rozmawiać o objawach, które u nich występowały w okresie katatonii, inni zachowywali jedynie fragmentaryczną pamięć swoich przeżyć. U niektórych pacjentów konieczne było długotrwałe, podtrzymujące leczenie lorazepamem. Zwraca uwagę opis jednego pacjenta [Wentzel i wsp., 1987, cyt. w 8] w ostrym stanie "depresji, stuporu i mutyzmu", u którego wszystkie te objawy całkowicie ustąpiły w ciągu 50 minut po podaniu lorazepamu 2,5 mg doustnie. Ta poprawa była całkowicie zniesiona przez 0,7 mg Ro 15-1788 (antagonista BDZ). Przy powtórzeniu obu etapów otrzymano identyczne wyniki.

Rosebush i wsp. [11] w opisie leczenia 15 przypadków katatonii, o których była już mowa w części ogólnej, stwierdzili, że w 13 przypadkach podawanie lorazepamu dało wyniki w pełni lub częściowo pozytywne. Z tego 4 pacjentów otrzymywało dawkę podtrzymującą lorazepamu i u nich nie zanotowano nawrotu choroby. Z pozostałych 9 pacjentów bez leczenia podtrzymującego u 7 obserwowano nawrót objawów. Po podaniu 6 z nich ponownemu leczeniu lorazepamem, u wszystkich uzyskano poprawę.

Przedstawiona przez Greenfelda [7] 20-letnia pacjentka była trzykrotnie hospitalizowana z powodu choroby afektywnej (depresji i manii). Podczas czwartej hospitalizacji przez cztery miesiące leczenia litem i neuroleptykami stan chorej się pogarszał, narastały urojenia, mutyzm i senność. Przez dalsze trzy

tygodnie stan pacjentki pozostawionej bez leków nie ulegał zmianie. Wtedy rozpoczęto leczenie lorazepamem 3 mg/dz. doustnie. Po 72 godzinach od pierwszej dawki pacjentka zaczęła mówić, poczuła głód i prosiła o pomoc przy zabiegach higienicznych. Zaczęła się swobodnie poruszać. Dodano lit do lorazepamu i obserwowano w następnych tygodniach postępującą poprawę. Po 8 tygodniach od rozpoczęcia lorazepamu chora została wypisana do domu. W 3 miesiące po wypisie przerwano podawanie lorazepamu, zachowując leczenie litem. W 4 miesiącu, przy stałe utrzymującej się poprawie, pacjentka rozpoczęła poszukiwanie pracy.

Salam i wsp. [13] opisali chorego, lat 34, przyjętego do szpitala z powodu wycofania społecznego, częściowego mutyzmu i zneruchomienia, urojeń wpływu i oddziaływania. Wyniki badań fizykalnych i laboratoryjnych były prawidłowe. Rozpoznano zaburzenia schizofrenopodobne. W godzinę po domięśniowym podaniu lorazepamu 2 mg chory zaczął mówić i zjadł obiad. W ciągu 48 godzin otrzymał w sumie 10 mg lorazepamu, poprawa się utrzymywała: chory rozmawiał i spożywał posiłki. Jednak w ciągu następnych 3 dni, gdy odstawiono lorazepam, powróciło wycofanie i mutyzm. Ponownie podano lorazepam 2 mg domięśniowo z dobrym rezultatem. Utrzymano tę dawkę łącznie z haloperidolem 10 mg/dz. doustnie, ze względu na uporczywe urojenia, i obserwowano dalszą poprawę stanu chorego.

OPIS WŁASNYCH PRZYPADKÓW

Przedstawiono 2 pacjentów z objawami katatonicznymi, u których leczenie lorazepamem dało dobre wyniki w czasie hospitalizacji w III Klinice Psychiatrycznej IPiN w Warszawie.

Pacjent 1.

Mężczyzna, lat 45, żonaty, wykształcenie niepełne wyższe, urzędnik. Poprzednio hospitalizowany z powodu schizofrenii w 1982 i 1984 r. Po wypisaniu pozostawał na leczeniu

podtrzymującym klozapiną w dawce 100 mg doustnie, którą w sytuacjach trudnych psychologicznie doraźnie podwyższano o 25 lub 50 mg. Wyraźne pogorszenie wystąpiło w ostatnich dziesięciu dniach przed trzecią hospitalizacją. Coraz częstsze i dłuższe były stany lęku z pobudzeniem psychoruchowym i zaburzeniami świadomości typu onirycznego. Po ich ustąpieniu wracała jasna świadomość. Dawki klozapiny były coraz większe. Przy przyjęciu do kliniki podstawowymi objawami były: lęk, obniżony nastrój, halucynacje słuchowe. W oddziale przez pierwszych 15 dni psychoza się rozwijała, coraz poważniejsze były zaburzenia świadomości z pobudzeniem katatonicznym. W dziewiątej dobie odstawiono klozapinę, włączono diazepam. Po dobie przerwy w podawaniu neuroleptyku, podano haloperidol. Mimo tego leczenia objawy nasilały się, pacjent miał okresowo bardzo wzmożone napięcie mięśniowe, wypowiadał pojedyncze słowa, był zupełnie bezczynny, nie nawiązywał kontaktu z innymi osobami. Objawy wzmożonego napięcia mięśniowego miały wyraźny związek z przeżywaniem lęku. Wobec utrzymującego się osłupienia katatonicznego rozpoczęto leczenie lorazepamem w dawce 2 x 1 mg/dz. doustnie. Po pierwszym dniu leczenia pacjent wyraźnie łatwiej się wypowiadał, poruszał się po swojej sali, nawet poprosił o przepustkę do domu, którą zrealizował w 3 dobie od włączenia lorazepamu. W ciągu dalszych 2 tygodni od rozpoczęcia leczenia lorazepamem pacjent stawał się coraz bardziej depresyjny, utrzymywało się nieco wzmożone napięcie mięśniowe. Podano lewomepromazyne, którą utrzymano do końca pobytu w klinice. Uzyskano poprawę nastroju. Pacjent otrzymywał lorazepam przez 10 dni w dawce 2 mg, przez następne 20 dni 1,5 mg i dalsze 12 dni 1 mg. Przez ostatnie 6 dni nie przyjmował lorazepamu. Wypisany był w stanie remisji z rozpoznaniem schizofrenii katatonicznej. W czasie pobytu w klinice na podstawie badań internistycznych, neurologicznych, laryngologicznych i laboratoryjnych wykluczono organiczną etiologię katatonii.

Pacjent 2

Mężczyzna, lat 48, żonaty, dwoje dzieci, rencista od 1982 roku. Pierwsza hospitalizacja psychiatryczna w 1966 r., obecna była 39 z kolei. Przeciętny czas pojedynczej hospitalizacji - 82 dni. Łączny czas pobytu w szpitalu 8 lat i 3 miesiące. Każda hospitalizacja kończyła się rozpoznaniem schizofrenii. Istotną informacją z wywiadu somatycznego była przebyta sarkoidoza płuc w latach 1981-1982 (być może powiązana z późniejszymi powikłaniami). W czasie dotychczasowego leczenia stosowano flupentyksol, sulpiryd, perazyne, lewomepromazyne i klozapinę. U pacjenta pogłębiała się ogólna inwalidyzacja psychiatryczna (lęk, apatia, wycofanie społeczne, autyzm). Do kliniki przyjęty był po raz pierwszy w 1994 r. z powodu objawów schizofrenii. Podtrzymano leczenie klozapiną. W czasie następnej (37) hospitalizacji zastosowano trening behawioralny, mający na celu przygotowanie pacjenta do podjęcia czynności związanych z samoobsługą. Pacjent został wypisany na własną prośbę.

W czasie kolejnej (38) hospitalizacji, na początku 1995 r., odstawiono klozapinę, stosowano kolejno różne neuroleptyki (najdłużej perazyne i lewomepromazyne). Obserwowano pogłębiającą się depresję z urojeniami paranoidalnymi, co zbiegło się z poważnym konfliktem rodzinnym. Wydaje się, że stres nim wywołany miał wpływ na wystąpienie niewydolności oddechowo-krążeniowej, a w jej konsekwencji pojawienie się porażennej niedrożności jelit wymagającej interwencji chirurgicznej. W czasie pobytu w oddziale chirurgicznym wystąpiło zachyłkowe zapalenie płuc. Po wyrównaniu krążenia i oddechu pacjent powrócił do kliniki. Był osłabiony, leżący, wymagał pełnej pielęgnacji, ale był współpracujący, nie wypowiadał treści psychotycznych urojeniowo-omamowych, realnie oceniał swój stan zdrowia fizycznego. Otrzymywał tiorydazyne o przedłużonym działaniu 2 x 300 mg/dz. doustnie. Po 3 dniach pojawił się negatywizm, wypowiedzi urojeniowe o treści prześladowczej, wzrastało

napięcie mięśniowe, okresowo pojawiał się mutyzm, wypowiedzi były ograniczone do pojedynczych słów: u pacjenta rozwijało się osłupienie katatoniczne na podłożu schizofrenii. Podano lorazepam doustnie w dawce dobowej 3 mg. Przez pierwszych 5 dni obserwowano po ok. 1 godz. od podania lorazepamu coraz dłuższe okresy osłabienia wzmożonego napięcia mięśniowego, wzrastała liczba wypowiedzianych słów, pojawiało się zainteresowanie otoczeniem. W następnych dniach poprawa utrzymywała się. Pacjent pozostaje nadal w oddziale ze względu na leczenie somatyczne i psychoterapię podtrzymującą.

Dla wyjaśnienia pozytywnych skutków lorazepamu w leczeniu szeroko pojętego zespołu katatonicznego wysuwane są różne hipotezy, np. behawioryści utrzymują, że objawy katatoniczne są wtórnym wyrazem lęku i napięcia [11]. Lek anksjolityczny, jakim jest lorazepam, likwiduje ten niepokój i wraz z nim usuwa objawy zespołu.

Teoria psychoanalityczna [11] zwraca uwagę na charakterystyczne dla zespołu katatonicznego wycofanie społeczne, u którego podłoża również leży lęk, a które wyraża się stopniowym ograniczaniem kontaktu słownego i bezsłownego, aż do jego zaniku. U opisanych w literaturze oraz obserwowanych przeze mnie pacjentów podstawową zmianą po podaniu lorazepamu była szybka poprawa kontaktu z chorym.

Efekty terapii lorazepamem można kojarzyć z oddziaływaniem tego leku na receptory GABA i za ich pośrednictwem na neurony dopaminowe w obszarach mezolimbicznym i mezostriałnym [1,3,5,6,10,13]. Efektem działania lorazepamu jest też zmniejszenie zablokowania receptorów dopaminowych D1 i D2. Innymi słowy, skuteczność lorazepamu w różnych zaburzeniach katatonicznych tłumaczy się złagodzeniem blokady receptorów dopaminergicznych w układach mezostriałnym i mezolimbicznym.

Salam i wsp. [13] sugerują, że lorazepam jest lekiem bezpieczniejszym niż dożylnie podawany diazepam lub amobarbital sodu. Lora-

zepam nie wywołuje depresji oddechowej [12]. Salam i wsp. [12] sugerują, że brak efektu terapeutycznego lorazepamu może wynikać z niedoboru witaminy B12, która prowadzi do demielinizacji i degeneracji nerwów. Brak kwasu foliowego też może być odpowiedzialny za niepowodzenia terapeutyczne.

Własne, skromne doświadczenia, oraz dane z piśmiennictwa sugerują, że leczenie lorazepamem objawów katatonicznych może być cennym doświadczeniem klinicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrams R., Taylor M.A., Gaztanaga P.: Manic-depressive illness and paranoid schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry 1974, 31, 640-642.
2. Abrams R., Taylor M.A.: Catatonia: prediction of response to somatic treatments. Am. J. Psychiatry 1977, 134, 1, 78-80.
3. Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S.: Psychiatria, t. 3. PZWL, Warszawa 1989, 120-131.
4. Fricchione G.L.: Neuroleptic catatonia and its relationship to psychogenic catatonia. Biol. Psychiatry 1985, 20, 304-314.
5. Gelenberg A.J.: The catatonic syndrome. Lancet 1976, 19, 1339-1341.
6. Gelenberg A.J., Mandel M.R.: Catatonic reactions to high - potency neuroleptic drugs. Arch. Gen. Psychiatry 1977, 34, 947-950.
7. Greenfield D., Conrad C., Kincare P., Bowers M.B.: Treatment of catatonia with low - dose lorazepam. Am. J. Psychiatry 1987, 144, 1224-1225.
8. Menza M.A., Harris D.: Benzodiazepines and catatonia: an overview. Biol. Psychiatry 1989, 26, 842-846.
9. Morrison J.R.: Catatonia: Prediction of outcome. Compr. Psychiatry 1974, 15, 317-324.
10. Murak E.: Złośliwy zespół neuroleptyczny. Psychiatr. Pol. 1995, 3, 349-358.
11. Rosebush P.I., Hildebrand A.M., Furlong B.G., Mazurek M.F.: Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency presentation, and response to lorazepam. J. Clin. Psychiatry 1990, 51, 357-362.
12. Salam S.A., Kilzieh N.: Lorazepam treatment of psychogenic catatonia: an update. J. Clin. Psychiatry 1988, 49, 12, suppl., 16-21.
13. Salam S.A., Pillai A.K., Boresford T.P.: Lorazepam for psychogenic catatonia. Am. J. Psychiatry 1987, 144, 1082-1083.
14. Szafrąński T.: Ponuroleptyczny zespół ubytkowy. Psychiatr. Pol. 1995, 29, 359-370.
15. Terlikowska M., Marzański M.: Różnicowanie między ostrą śmiertelną katatonią i złośliwym zespołem neuroleptycznym. Psychiatr. Pol. 1995, 29, 343-348.

*Adres: Dr Alfreda Ruzikowska, III Klinika Psychiatryczna IPiN,
Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*