

Katatonია u osób w podeszłym wieku

Catatonia in the elderly

Paweł W. Królik¹, Ewa Rudnicka-Drożak²

¹ Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Streszczenie

Katatonია jest schorzeniem neuropsychiatrycznym, którego rozpoznanie opiera się przede wszystkim na wykazaniu obecności charakterystycznych objawów klinicznych. Mechanizmy patofizjologiczne, które ją wywołują pozostają niejasne. Chociaż nie występuje rzadko, w praktyce klinicznej szczególnie w przypadku starszych pacjentów często nie jest brana pod uwagę i w konsekwencji rozpoznawana jest bardzo rzadko lub w ogóle. Kojarzona przez wiele lat ze schizofrenią, może występować w przebiegu wielu innych chorób psychicznych w tym zaburzeń nastroju oraz otępiennych. Może towarzyszyć też wielu chorobom somatycznym, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku. Badania laboratoryjne i neuroobrazowe chociaż nie tak istotne w jej diagnostyce, mogą pozwolić na rozpoznanie wywołującej ją choroby podstawowej. Niezwykle ważne jest wczesne rozpoznanie i włączenie właściwego leczenia w początkowym etapie katatonii. Większość chorych, również tych starszych bardzo dobrze odpowiada na leczenie benzodiazepinami (najczęściej lorazepam). W przypadku, gdy są one nieskuteczne sprawdzoną metodą leczenia jest terapia elektrowstrząsami. Zazwyczaj bardzo szybka odpowiedź już po pierwszych dawkach lorazepamu może być też testem diagnostycznym, który pomoże w postawieniu właściwego rozpoznania. Leczenie benzodiazepinami chociaż wymaga ostrożności jest przez pacjentów, również starszych tolerowane zwykle bardzo dobrze. (*Gerontol Pol* 2022; 30; 49-57) doi: 10.53139/GP.20223004

Słowa kluczowe: katatonია, osoby starsze, benzodiazepiny

Abstract

Catatonia is a neuropsychiatric syndrome whose diagnosis is predominantly based on the presence of characteristic clinical symptoms. The underlying pathophysiological mechanisms remain unclear. Although it is not rare, in clinical practice, especially in the case of elderly patients, it is often not taken into account and consequently diagnosed very rarely or not at all. For many years associated with schizophrenia, it can occur in the course of many other mental diseases, including mood disorders and dementia. It can also accompany many somatic diseases, especially in the elderly. Laboratory and neuroimaging tests, although not so important in its diagnosis, may allow the diagnosis of the underlying disease causing it. An early diagnosis and starting appropriate treatment in the initial stage of catatonia is extremely important. Most patients, including the elderly, respond very well to a treatment with benzodiazepines (most often lorazepam). Electroconvulsive therapy is a proven method of treatment if benzodiazepines prove ineffective. Usually, a very quick response after the first doses of lorazepam can be some kind of diagnostic test to help make the correct diagnosis. Although it requires caution, the treatment with benzodiazepines is usually well tolerated by patients, also in the elderly. (*Gerontol Pol* 2022; 30; 49-57) doi: 10.53139/GP.20223004

Keywords: catatonia, older people, benzodiazepines

Wstęp

Katatonია została opisana po raz pierwszy przez Karla Kahlbauma w latach 70 XIX wieku. Przez cały XX wiek zgodnie z koncepcją *dementia praecox* Emila Kraepelina była utożsamiana ze schizofrenią, czego konsekwencją było niemal automatyczne leczenie chorych przynoszącymi tylko ograniczoną poprawę przy wysokim ry-

zyku działań niepożądanych lekami p/psychotycznymi. Podejście do katatonii jak do podtypu schizofrenii wykluczało jednocześnie możliwość leczenia barbituranami, benzodiazepinami oraz terapię elektrowstrząsami [1-3]. Przełom, a więc oddzielenie katatonii od schizofrenii nastąpił dopiero w 2013 roku wraz z opublikowaniem DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), w której została ona ujęta w trzy typy dia-

Adres do korespondencji / Correspondence address: ✉ Paweł W. Królik; Szpital Specjalistyczny im. E. Szczeklika w Tarnowie; ul. Szpitalna 13, 33-100 Tarnów ☎ (+48) 790 275 553 ✉ pawkrolik@interia.pl

gnostyczne: katatonia związana z zaburzeniami psychotycznymi i poważnymi zaburzeniami nastroju, katatonia związana z innymi chorobami oraz typ nieokreślony, co pozwala na jej rozpoznanie w ramach też innych chorób psychicznych, takich jak demencja, autyzm czy zaburzenia obsesyjno-kompulsywne oraz w szeregu schorzeń somatycznych (wg ICD-10 można diagnozować katatonie wciąż tylko w kontekście schizofrenii: F20.2 schizofrenia katatoniczna, F06.1 organiczne zaburzenia katatoniczne) [4,5]. Rzadkie rozpoznawanie katatonii („*where the catatonics had gone*”) nawet w warunkach szpitalnych oddziałów psychiatrycznych nie wynika z faktu, że występuje sporadycznie. Wręcz przeciwnie jest nadal bardzo powszechna i nie ogranicza się tylko do zaburzeń ze spektrum schizofrenii, depresji czy chorób afektywnych [5]. Zgodnie jednak ze znaną od dawną opinią na jej temat „*a clinician cannot recognize what he has not been taught*” [1].

Omówienie

Patogeneza. Nie ma zgody co do mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstawy katatonii [6]. Jej patogeneza związana jest prawdopodobnie z dysfunkcją korowo-podkorowych układów regulacji motorycznej, która wynika z obniżonej aktywności kw. γ -aminomasłowego (rec. GABA) i dopaminy (rec D2) oraz zwiększonej N-metylo-D-asparagianu (rec. NMDA) [2,7,8]. Badania neuroobrazowe wskazują na zmniejszoną aktywność obszarów motorycznych kory czołowej i ciemieniowej [5]. Zdarzeniami poprzedzającymi wystąpienie katatonii może być gorączka, śmierć bliskiej osoby czy też konflikty rodzinne [9]. Katatonia może być więc zewnętrzną manifestacją silnego lęku. Benzodiazepiny (BZD: *benzodiazepines*) wzmacniając przewodnictwo przez kanały chlorkowe receptora GABA zmniejszają lek_a mogą leczyć katatonie m.in. dzięki temu właśnie mechanizmowi. Objawy katatonii są podobne do występujących w chorobie Parkinsona, która jak wiadomo związana jest z dysfunkcją jąder podstawy mózgu. Korzystne oddziaływanie BZD może wynikać z wpływu na sygnalizację GABA, właśnie w tych obszarach mózgu [10,11]. Z drugiej strony katatonia może wystąpić po odstawieniu długotrwale stosowanych BZD i klozapiny, które zwiększają aktywność GABA i dalej adaptację receptorów GABA. Postuluje się więc, że może to być główny mechanizm związku ich odstawienia z pojawieniem się objawów katatonii [12]. Katatonia może wreszcie być do pewnego stopnia schorzeniem dziedzicznym wynikającym m.in. z deficytu genu CNP, który jest odpowiedzialny za ekspresję strukturalnego białka mieli-

ny. Badania wykazały, że mutacje polegające na utracie funkcji w tym genie są bardziej rozpowszechnione u pacjentów ze schizofrenią i objawami katatonii [13,14].

Rozpoznanie. Katatonia jest stanem neuropsychiatrycznym, zespołem klinicznym charakteryzującym się różnego rodzaju zaburzeniami motorycznymi od sztywności i bezruchu do stanu nadmiernej ruchliwości, zaburzeniami behawioralnymi takimi jak negatywizm, mutyzm, wycofanie (*withdrawal*), automatyczne posłuszeństwo, ambitendencja, niezdolność do tłumienia złożonych czynności motorycznych w postaci stereotypów, rytuałów czy efofenomenów oraz niestabilnością układu autonomicznego wywołującą tachykardię, nadciśnienie tętnicze i hipertermię [15]. Katatonia jest związana z ok. 40 różnymi objawami klinicznymi i chociaż niektóre są bardziej rozpowszechnione niż inne, żaden z nich nie jest patognomiczny. Wg DSM-5 potrzeba co najmniej 3 z wymienionych 12 objawów aby rozpoznać katatonie: osłupienie (stupor), elastyczność woskowa, negatywizm, utrzymywanie dziwnych pozycji ciała wbrew grawitacji spontaniczne (*posturing*) i bierne (katelepsja), pobudzenie (bez bodźców zewnętrznych), mutyzm, manieryzmy, stereotypie, echolalia, echopraksja i grymasy, niezależnie od czasu ich trwania i niezależnie od choroby podstawowej. ICD-10 wymienia z kolei 7 objawów katatonicznego podtypu schizofrenii: stupor, elastyczność woskowa, negatywizm, *posturing*, pobudzenie, sztywność, automatyczne posłuszeństwo i tylko 2 katatonicznych zaburzeń organicznych: stupor i negatywizm. Do rozpoznania katatonicznego podtypu schizofrenii konieczny jest jeden z wymienionych 12 objawów występujący przez co najmniej 2 tygodnie, dla katatonicznych zaburzeń organicznych jeden z wymienionych 2 objawów bez kryterium czasu [3,5]. Spośród wielu innych metod, opracowana 25 lat temu Skala Oceny Katatonii Busha-Francisa (BFCRS: *Bush-Francis Catatonia Rating Scale*) jest w praktyce klinicznej stosowana najczęściej (23 pozycje, 30 objawów) [16]. Istnieje jeszcze wersja przesiewowa BFCRS czyli (BFCSI: *Bush-Francis Catatonia Rating Screening Instrument*), która zawiera 14 najczęstszych objawów klinicznych: stupor, elastyczność woskowa, negatywizm, *posturing*/katelepsja, pobudzenie, mutyzm, manieryzmy, stereotypie, echopraksja/echolalia, grymasy, wpatrywanie się, werbigeracje, sztywność, wycofanie. Jeśli co najmniej 2 objawy są obecne przez co najmniej 24 godziny, katatonie należy rozważyć w kategoriach możliwej diagnozy [8]. Jako bardzo pomocna oceniana jest też skala KANNER [6]. Z praktycznego punktu widzenia istnieje powszechna opinia, że obecność 3 lub więcej klinicznych objawów katatonii ma wystarczającą (optymalną) czułość i swoistość w jej wykrywaniu wśród pacjentów

psychotycznych [17-19]. Szczególnie unieruchomienie i mutyzm są bardzo powszechne i pojawienie się ich powinno zawsze wzbudzić podejrzenie katatonii [11] (tabela I).

Wielu lekarzy stosuje nadal klasyczne rozróżnienie między katatonią hipokinetyczną typu *retarded* i hiperkinetyczną typu *excited*. Pierwszą, spotykaną najczęściej w zaburzeniach depresyjnych charakteryzuje bezruch, mutyzm, negatywizm, sztywność, wycofanie, wpatrywanie się, odmowa jedzenia i wiele innych objawów klinicznych. Reakcja na bodźce głosowe i ból jest zwykle zmniejszona. Pacjenci są czujni i świadomi swojego otoczenia, ale z minimalną spontaniczną mową i ruchem. Druga występująca rzadziej, najczęściej podczas epizodów maniакаlnych z typowymi okresami przedłużonego, bezcelowego pobudzenia psychoruchowego, może prowadzić do groźnych zaburzeń świadomości

i ciężkiej dysfunkcji autonomicznej (*malignant/lethal catatonia*). Pacjenci wydają się być wzburzeni i wojowniczy. Ich wypowiedzi są nieorganizowane, wielokrotnie powtarzają te same słowa i zdania (werbigeracje). Często są stereotypowe czynności, efofenomeny i grymasy twarzy. Chorzy mogą się poruszać, ale ich ruchy są bezcelowe i impulsywne. Obie formy katatonii mogą współistnieć u tego samego pacjenta, pojawiając się szybko po sobie [5,7,8,11,20]. Obraz kliniczny katatonii u osób w podeszłym wieku jest podobny do jej przebiegu w innych grupach wiekowych [21,22]. Najczęściej występującymi objawami są unieruchomienie, mutyzm, przyjmowanie dziwnych pozycji ciała/katalepsja, wpatrywanie się, sztywność i wycofanie [21,23]. Najczęściej związanymi z katatonią starszych pacjentów były udar i zapalenie mózgu, demencja, przewlekła psychoza, zaburzenia elektrolitowe (hiponatremia) i zapalenie dróg

Tabela I. Najczęstsze objawy katatonii [8,20]

Table I. The most common symptoms of catatonia [8,20]

pobudzenie	ekstremalna i ciągła nadpobudliwość i niepokój motoryczny
unieruchomienie/ stupor	ekstremalna hipoaktywność, całkowity bezruch lub tylko minimalna reakcja na bodźce w tym również bólowe
mutyzm	minimalna lub brak odpowiedzi słownej
wpatrywanie się	spojrzenie utkwione w oddali z niewielką lub brakiem reakcji na otoczenie i rzadkim mruganiem (<i>staring gaze</i>)
dziwne pozycje ciała/ katalepsja	utrzymywanie dziwacznej pozycji ciała przez długi czas nawet, gdy jest to niewygodne m.in. <i>psychological pillow</i> : pozycja leżąca z głową uniesioną nad powierzchnią, spontanicznie (<i>posturing</i>) i/lub biernie (<i>katalepsja</i>)
grymasy	dziwaczna, przesadna mimika twarzy m.in. <i>Schnauzkrampf</i> : usta wysunięte i uniesione (<i>grimacing</i>)
echopraksja/ echolalia	naśladowanie ruchów i gestów oraz wypowiedzi innych osób
stereotypy	bezcelowa, powtarzana aktywność ruchowa (może prowadzić do samoookaleczenia) lub wypowiedź
manieryzmy	ukierunkowana aktywność ruchowa, ale dziwna i przesadna
werbigeracje	częste powtarzanie bezsensownych słów i zdań
sztywność	utrzymywanie sztywnej pozycji ciała pomimo prób poruszenia (<i>rigidity</i>)
negatywizm	nieuzasadniony opór wobec poleceń i prób np. przemieszczenia lub zbadania, lub zachowanie odwrotne do wymaganego
woskowa elastyczność	wstępny opór przy biernym zginaniu kończyny, a następnie ułatwienie ruchu, bez koła zębatego i drżenia (<i>waxy flexibility</i>)
wycofanie	odmowa jedzenia i picia, nie nawiązywanie kontaktu wzrokowego (<i>negatywizm społeczny</i>) (<i>withdrawal</i>)
impulsywność	nagle niewłaściwe zachowanie np. krzyk, bieganie, rozbieranie się, którego później pacjent nie jest w stanie wytłumaczyć
automatyczne posłuszeństwo	przesadna współpraca, wielokrotne powtarzanie zadanych czynności, nawet nieodpowiednich czy niebezpiecznych
posłuszeństwo biernie	uniesienie ramienia w odpowiedzi na lekki dotyk, pomimo wcześniej prośby aby go nie unosić
ambitendencja	niezdecydowanie w ruchach i zachowaniu
odruch chwytania	odruch chwytania pojawiający się przy stymulowaniu ręki (<i>grasping</i>)
persewercje	uporczywe wracanie do tego samego tematu, który już dawno stracił aktualność lub ruchu/czynności długo po wydanym poleceniu
wojowniczność	nieuzasadnione, nieukierunkowane agresywne zachowania

moczowych [21,22,24]. Wykazano istotny związek między wiekiem i wystąpieniem objawów katatonii u pacjentów znajdujących się w stanie krytycznym [25].

Powikłania. Złośliwa katatonia charakteryzuje się nagłym pojawieniem się intensywnego pobudzenia, katalepsji, sztywności, muzytmu, stereotypii oraz ciężkiej dysfunkcji układu autonomicznego (gorączka, tachykardia, tachypnoe, nadciśnienie tętnicze) i dalej niewydolności wielonarządowej w związku najczęściej ze stanem majaczeniowym. Leczenie z wyboru obejmuje BZD oraz terapię elektrowstrząsową (ECT: *electroconvulsive therapy*). Konieczne jest też intensywne leczenie wspomagające i przyczynowe [20]. Katatonia jest też czynnikiem ryzyka trudnego do odróżnienia od złośliwej katatonii złośliwego zespołu neuroleptycznego (NMS: *Neuroleptic Malignant Syndrome*) z wysokim, bo ok. 10% poziomem śmiertelności. NMS jest uważany przez niektórych za formę (złośliwej) katatonii wywołaną przez ekspozycję na leki p/psychotyczne. Może wystąpić u 0,5-1% pacjentów stosujących leki p/psychotyczne, zwykle w ciągu 2 tygodni od ich włączenia prowadząc do ciężkiej dysfunkcji układu autonomicznego, często rozpadu mięśni i w konsekwencji niewydolności nerek. Leczenie polega na stosowaniu BZD i ECT [11,20]. Bardzo rzadką postacią katatonii jest *delirious mania* z nagłym wystąpieniem pobudzenia, chwiejności emocjonalnej, urojeń, bezsenności i dysfunkcji autonomicznej oraz katatonia okresowa (transmisja rodzinna u krewnych pierwszego stopnia na poziomie 27%) z nawracającymi w ciągu kilku tygodni lub lat krótkimi 4-10 dniowymi epizodami hipo- i hiperkinetycznymi [8,20]. Katatonia może być przyczyną szeregu innych powikłań takich jak niedożywienie, odwodnienie, zapalenie płuc (często zachłystowe), zakrzepica żył głębokich i zatorowość płucna, odleżyny i przykurcze mięśni (tabela II).

Tabela II. Najczęstsze powikłania katatonii [20]

Table II. The most common complications of catatonia [20]

układ krążenie	zapalenie żył głębokich, zatorowość płucna, DIC zawał serca, zatrzymanie krążenia
układ oddechowy	zapalenie płuc w tym zachłystowe
układ moczowy	ZUM, niewydolność nerek
układ pokarmowy	wyniszczenie, odwodnienie uszkodzenie wątroby, krwawienie z przewodu pokarmowego
układ mięśniowy	przykurcze mięśni, rbdomioliza
inne	odleżyny, drgawki, wstrząs septyczny

Występowanie u osób starszych. Katatonia jest elementem przede wszystkim schorzeń psychicznych, ale również wielu innych np. infekcji SARS-CoV2 [26].

Ocenia się, że w ok. 20% przypadków, a u osób w podeszłym wieku nawet w 80% przyczyną katatonii mogą być choroby inne niż psychiczne np. udar mózgu, schorzenia nowotworowe i neurodegeneracyjne czy zaburzenia metaboliczne. Nawet co trzecią z nich mogą stanowić choroby infekcyjne i autoimmunologiczne OUN [27]. W jednym z przeglądów systematycznych, który dotyczył zaburzeń autoimmunologicznych wywołujących katatonię, wykazało że 72% zgłoszonych przypadków stanowiło zapalenie mózgu z przeciwciałami przeciwko receptorom NMDA [28].

W populacjach oddziałów psychiatrycznych katatonia występuje u 10-25% chorych [17,29]. Pomimo to, większość dotyczących jej opracowań to opisy pojedynczych i serie przypadków [5,30]. Szczególnie często katatonia pozostaje nie rozpoznana u osób starszych z demencją [20,31]. Wśród chorych w podeszłym wieku przebywających w oddziałach psychiatrycznych dotyczy ok. 10%. Ryzyko powikłań i zgonu w tej grupie pacjentów jest szczególnie wysokie (40% i 20%). Skuteczność terapii BZD kształtuje się na poziomie 50% [32]. Wśród chorych oddziałów psychiatrii geriatrycznej katatonia może dotyczyć nawet ok. 40% wg BFCRS i 20% wg DSM-5 (najczęściej rozpoznawano u nich depresję 43%). Występowała u 67% chorych w majaczeniu i 49% w depresji. Zaburzenia afektywne wiązały się z istotnie większym niż psychotyczne ryzykiem rozwoju katatonii (QR=2,68; 95% CI 1,09-6,61). Najczęstszymi objawami były podekscytowanie (64%), werbigeracje (62%), negatywizm (60%), unieruchomienie (57%), wpatrywanie się (52%) [33]. Wśród pacjentów oddziałów psychiatrii geriatrycznej z demencją katatonia może występować wg BFCRS u 43% [24]. Jej etiologia w demencji jest prawdopodobnie wieloczynnikowa, związana z upośledzeniem funkcji poznawczych, obecnością naczyniowych czynników ryzyka, majaczeniem wtórnym do infekcji najczęściej dróg moczowych, epizodami depresji i ekspozycją na leki p/psychotyczne [24]. Tak więc problem nie rozpoznawania (nie doszacowania) katatonii w praktyce klinicznej opieki nad pacjentami w podeszłym wieku, zwłaszcza z demencją wydaje się być niezwykle poważny [6]. Zbyt często też szczególnie mutyzm akinetyczny, dysfunkcja neurologiczna spowodowana uszkodzeniem przyśrodkowej okolicy przedczołowej lub śródmózgowia jest błędnym rozpoznaniem stawianym pacjentom z uleczalną katatonią otępienną [11]. Trudnym problemem pozostaje też różnicowanie katatonii i majaczenia. Oba zespoły cechują podobne nieprawidłowości psychoruchowe oraz brak specyficznych wyników badań diagnostycznych. Rozpoznanie obu opiera się są na podstawie obrazu klinicznego [34-36]. Odpowiedź na leczenie BZD może być

istotnie mniejsza w przypadku podejrzenia majaczenia [37]. Z drugiej strony stosowanych w majaczeniu leków p/psychotycznych powinno się zasadniczo unikać w leczeniu katatonii. Tak więc stwierdzenie wymiaru katatonicznego w przypadku majaczenia powoduje, że wybór odpowiedniego sposobu leczenia może stać się dużym wyzwaniem.

Diagnostyka różnicowa. W diagnostyce różnicowej katatonii należy brać pod uwagę spowodowane stosowaniem leków p/psychotycznych zespół pozapiramidowy (pacjenci z parkinsonizmem są skłonni do współpracy, często występują u nich drżenia, które nie są cechą typową dla katatonii, nie obecne są natomiast typowe dla niej efofenomeny i katalepsja) oraz zagrażający życiu złośliwy zespół neuroleptyczny (sztywność, mutyzm, majaczenie i bardzo silnie wyrażone objawy niestabilności autonomicznej: gorączka, pocenie się, tachykardia, nadciśnienie tętnicze), niedrgawkowy stan padaczkowy (kluczowe badanie EEG), mutyzm akinetyczny (stan obniżonej motywacji z całkowitym brakiem spontanicznej mowy i ruchu, ale z zachowaną świadomością i kontaktem wzrokowym, istotny jest brak typowych objawów katatonii takich jak negatywizm i efofenomeny, pomocna jest próba podania lorazepamu), zespół zablokowania czyli *locked-in syndrome* spowodowany uszkodzeniem brzusznej części mostu (całkowity paraliż, ale zachowane mruganie i pionowe ruchy gałek ocznych, chorzy są świadomi i zazwyczaj chętni do komunikowania się przez mruganie; kluczowe badanie MRI i potencjałów wywołanych z pnia mózgu), stan wegetatywny spowodowany ciężkim uszkodzeniem mózgu (bez reakcji na bodźce zewnętrzne, ale z zachowanym rytmem snu i czuwania; kluczowe badanie MRI i EEG), zespół sztywnych osób czyli *stiff person syndrome* (choroba autoimmunologiczna ze sztywnością i skurczami dolnej części pleców i nóg oraz przesadną lordozą lędźwiową, ze stanami unieruchomienia, które mogą pojawić się w sytuacji stresu lub gdy pacjenci zostaną zaskoczeni, chorzy nie są jednak niemi i często skarżą się na bóle spowodowane skurczami mięśni; obecne przeciwciała GAD65, dobra odpowiedź na BZD i ew. immunoterapię) [11].

U pacjentów z podejrzeniem katatonii należy wykonać poza podstawowymi badaniami laboratoryjnymi m.in. EEG i MRI (ew.TK) głowy. Warto też przeprowadzić bardzo dokładny przegląd ostatnio stosowanych leków, szczególnie BZD (nagłe odstawienie może wywołać katatonie) oraz leków p/psychotycznych (antagoniści dopaminy) [20,38,39].

Leczenie. W wielu przypadkach katatonie należy leczyć, zanim możliwe będzie zdiagnozowanie wywołujących ją schorzeń podstawowych [18]. Już ponad dekadę

temu sformułowano kilka, wydaje się wciąż aktualnych, praktycznych wskazówek [3,11,20,40]:

- zawsze bierz pod uwagę katatonie, zwłaszcza w sytuacji nieruchomego, nie nawiązującego kontaktu słownego, często sztywnego pacjenta, który jednak wydaje się być uważny i czujny oraz w przypadku pacjenta skrajnie pobudzonego; zwykle nie ma potrzeby stosowania skomplikowanych skal służących ocenie katatonii (właściwe dla badań naukowych, zdecydowanie mniej przydatne w praktyce klinicznej),
- w przypadku podejrzenia katatonii ustal schemat postępowania, monitoruj parametry życiowe, wykonaj badania laboratoryjne oraz obrazowe mózgu (TK/MRI) i EEG (u pacjentów pobudzonych może być trudne lub nawet niemożliwe do przeprowadzenia),
- podaj 1-2 mg lorazepamu doustnie lub domięśniowo/dożylnie, a przy braku efektu powtórz dawkę po 3 i dalej po kolejnych 3 godzinach; niższe (0,5-1 mg) początkowe i kolejne dawki mogą być konieczne u chorych w podeszłym wieku; ostrożność należy zachować u pacjentów z majaczeniem; już po pierwszej dawce u zdecydowanej większości pacjentów z katatonią *retarded* trwającą krócej niż 3 tygodnie ustępują objawy „zamrożenia” („*frozen*”), pacjenci z katatonią przewlekłą mogą reagować w ciągu dni i miesięcy (kwestia lepszej skuteczności innych BZD nie została rozstrzygnięta),
- kontynuuj stosowanie lorazepamu (lub innej BZD, która była skuteczna) aż do momentu kontroli choroby podstawowej przez leki działające przyczynowo (u osób starszych zwykle 0,5 mg lorazepamu 3-4 x dziennie); zbyt szybkie odstawienie BZD może prowadzić do nawrotu objawów katatonii,
- rozważ zastosowanie ECT jeśli odpowiedzi na leczenie BZD nie ma lub jest minimalna,
- po ustąpieniu objawów katatonii można wprowadzić leki p/psychotyczne bez dużego ryzyka wywołania złośliwego zespołu neuroleptycznego,
- w przypadku, gdy katatonie nie ustąpi po leczeniu BZD i ECT, a z dokumentacji medycznej i/lub z informacji uzyskanych od opiekunów chorego jasno wynika, że chorobą podstawową jest pierwotne zaburzenie psychotyczne, można rozważyć włączenie leków p/psychotycznych przy równoczesnym utrzymaniu leczenia BZD.

Najdokładniej przebadaną i najskuteczniejszą metodą leczenia katatonii są BZD (choć brak randomizowanych badań z podwójną ślepą próbą), spośród których najszerzej przebadany jest lorazepam (można stosować też inne np. diazepam, clonazepam,

okszepam). Dawka lorazepamu może być stopniowo zwiększana o 1-2 mg co 4-12 godzin, aż do poziomu 8-16 mg, a nawet 24 mg/dobę. Jeżeli podawanie doustne nie jest możliwe ze względu na stan chorego, stosuje się metody pozajelitowe (im lub iv). Pozajelitowo stosowane były też diazepam, clonazepam i flunitrazepam. Pozytywna odpowiedź na początkową dawkę BZD (diagnostyczne jest zmniejszenie lub całkowite ustąpienie objawów w ciągu kilku minut) może przewidywać trwałą odpowiedź przy kolejnych i potwierdza diagnozę w 80% (brak odpowiedzi nie wyklucza rozpoznania katatonii) [20]. Ryzyko związane z krótkoterminowym stosowaniem BZD jest niewielkie. Należy jednak pamiętać o możliwości hipowentylacji u pacjentów otyłych lub z obturacyjnym bezdechem sennym, zwiększonym ryzyku upadku u pacjentów w podeszłym wieku i sporadycznie zdarzającej się sytuacji, gdy wcześniej unieruchomieni pacjenci po włączeniu BZD przechodzili w pobudzoną postać katatonii [2,3,6,11,41]. Efekt leczenia lorazepamem jest zauważalny już w ciągu kilku godzin do kilku dni. Nie określono maksymalnego czasu trwania leczenia, ale jeśli nie przyniesie ono w pełni pożądanego efektu w ciągu 4-5 dni, zalecane jest rozważenie zastosowania ECT [41]. W przypadku nawrotu katatonii po odstawieniu lorazepamu, konieczne może być jego długotrwałe stosowanie [11].

Generalnie, skuteczność terapii BZD jest oceniana na poziomie od 66% do 100% [11,41]. W przypadku katatonii towarzyszącej schorzeniom innym niż schizofrenia jest to ponad 80-90%, u chorych ze schizofrenią 20-30% do max. 60% [2,11]. BZD są mniej skuteczne w przypadku katatonii przewlekłej oraz u pacjentów w podeszłym wieku [5,9,11]. W sytuacji gdy występowały objawy psychotyczne podejmowano próby stosowania olanzapiny, quetiapiny, risperidonu i aripiprazolu. Należy jednak unikać ich, szczególnie w początkowej fazie katatonii [9,41]. Korzystne działanie mogą mieć antagoniści NMDA (memantyna, amantadyna) [20,42,43]. Zolpidem wiąże się z podjednostką alfa-1 receptora GABA_A (lorazepam wiąże się z różnymi podtypami GABA_A) poprawia objawy katatonii i może być również wykorzystany do jej leczenia, szczególnie w przypadkach opornych na BZD [44].

Wykazano, że ECT była konieczna częściej u pacjentów z objawami negatywizmu [9]. Jej skuteczność

w leczeniu katatonii jest oceniana na 59-100% a nawet 80-100% [41,45]. Predyktorem dobrej odpowiedzi może być ostry początek choroby afektywnej [2]. ECT jest mniej skuteczna w przypadku schorzeń neurologicznych związanych z dysregulacją układu pozapiramidowego [45]. W przewlekłej katatonii korzystne może być połączenie ECT i klozapiny [46]. ECT należy traktować jako leczenie z wyboru w przypadku złośliwej katatonii, NMS, *delirious mania* oraz znacznego pobudzenia i braku odpowiedzi na leczenie BZD [45]. Brak jest danych na temat możliwości leczenia przyczynowego wyjściowych schorzeń neuropsychiatrycznych w porównaniu z leczeniem BZD i ECT [6].

Zalecenia profilaktyczne dla pacjentów z katatonią obejmują profilaktykę farmakologiczną żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej, ocenę skóry i częste zmiany pozycji ciała w celu zapobiegania powstawaniu odleżyn, codzienne zabiegi rehabilitacyjne w celu zapobiegania powstawaniu przykurczy mięśni, leczenie nawadniające i odżywcze (również, jeśli jest to konieczne przez zgłębnik nosowo-żołądkowy) w celu zapobiegania odwodnieniu i niedożywieniu [47]. Szczególnie niebezpieczne dla chorych jest ryzyko wystąpienia zatorowości płucnej [48,49].

Podsumowanie

Katatonie jest zespołem neuropsychiatrycznym charakteryzującym się różnorodnymi zaburzeniami motorycznymi, behawioralnymi oraz dysfunkcją układu autonomicznego. Paradoksalnie duża liczba objawów, która może jej towarzyszyć przy braku specyficznych wyników badań diagnostycznych, szczególnie w przypadku pacjentów w podeszłym wieku stanowi istotny problem utrudniający postawienie właściwej diagnozy. Zbyt często występujące u starszych pacjentów dolegliwości związane są tylko z zaburzeniami poznawczymi w przebiegu demencji. Warto więc pamiętać o tym nierzadkim schorzeniu również w kontekście pacjentów geriatrycznych, gdzie szybkie włączenie odpowiedniego leczenia może przynieść bardzo dobre efekty.

Konflikt interesów

Brak/non

Piśmiennictwo/References

1. Fink M, Shorter E, Taylor MA. Catatonia Is not Schizophrenia: Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature. *Schizophr Bull.* 2010;36(2):314-20 doi: 10.1093/schbul/sbp059.
2. Brar K, Kaushik S, Lippman S. Catatonia Update. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2017;19(5) doi: 10.4088/PCC.16br02023.
3. Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and Its Treatment. *Schizophr Bull.* 2010;36(2):239-42 doi: 10.1093/schbul/sbp141.
4. Tandon R, Heckers S, Bustillo J. Catatonia in DSM-5. *Schizophr res.* 2013;150(1):26-30 doi: 10.1016/j.schres.2013.04.034.
5. Walther S, Strik W. Catatonia. *CNS Spectr.* 2016;21(4):341-8 doi: 10.1017/S1092852916000274.
6. White M, Maxwell E, Mitter WE, de Leon J. Catatonia in Older Adult Individuals with Intellectual Disabilities. *Case Rep Psychiatry* 2015;2015:120617 doi: 10.1155/2015/120617.
7. Edinoff AN, Kaufman SE, Hollier JW et al. Catatonia: Clinical Overview of the Diagnosis, Treatment and Clinical Challenges. *Neurol Int.* 2021;13(4):570-86 doi: 10.3390/neurolint13040057.
8. Wijemanne S, Jankovic J. Movement disorders in catatonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(8):825-32 doi: 10.1136/jnnp-2014-309098.
9. Swain SP, Behura SS, Dash MK. The Phenomenology and Treatment Response in Catatonia: A Hospital Based Descriptive Study. *Indian J Psychol Med.* 2017;39(3):323-9 doi: 10.4103/0253-7176.207338 .
10. Fink M, Shorter E. Does persisting fear sustain catatonia? *Acta Psychiatr Scand.* 2017;36(5):441-4 doi: 10.1111/acps.12796.
11. Rasmussen SA, Mazurek MF, Rosebush PI. Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J Psychiatry.* 2016;6(4):391-8 doi: 10.5498/wjp.v6.i4.391.
12. Lander M, Bastiampillai T, Sareen J. Review of withdrawal catatonia: what does this reveal about clozapine ? *Transl Psychiatry.* 2018;8(1):139 doi: 10.1038/s41398-018-0192-9.
13. Hagemeyer N, Goebbels S, Papiol S. A myelin gene causative of a catatonia-depression syndrome upon aging. *EMBO Mol Med.* 2012;4(6):528-39 doi: 10.1002/emmm.201200230.
14. Janova H, Arinrad S, Balmuth E. Microglia ablation alleviates myelin-associated catatonic signs in mice. *J Clin Invest.* 2018;128(2):734-45; doi: 10.1172/JCI97032.
15. Fink M. Rediscovering catatonia: the biography of a treatable syndrome. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2013;127(441):1-47 doi: 10.1111/acps.12038.
16. Bush G, Fink M, Petrides G et al. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand.* 1996;93(2):129-36 doi: 10.1111/j.1600-0447.1996.tb09814.x.
17. Grover S, Chakrabarti S, Ghormode D et al. Catatonia in inpatients with psychiatric disorders: A comparison of schizophrenia and mood disorders. *Psychiatry Res.* 2015;229(3):919-25 doi: 10.1016/j.psychres.2015.07.020.
18. Peralta V, Cuesta MJ, Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res.* 2001;47(2-3):117-26 doi: 10.1016/s0920-9964(00)00035-9.
19. Peralta V, Campos MS, de Jalon EG, Cuesta MJ. DSM-IV catatonia signs and criteria in first-episode, drug-naive, psychotic patients: psychometric validity and response to antipsychotic medication. *Schizophr Res.* 2010;118(1-3):168-75 doi: 10.1016/j.schres.2009.12.023.
20. Serra-Mestres , Jaimés-Albornoz W. Recognizing Catatonia in Medically Hospitalized Older Adults: Why It Matters. *Geriatrics (Basel).* 2018;3(3):37 doi: 10.3390/geriatrics3030037.
21. Kaelle J, Abujam A, Ediriweera H, MacFarlane MD. Prevalence and symptomatology of catatonia in elderly patients referred to a consultation-liaison psychiatry service. *Australas. Psychiatry.* 2016;24:164-7 doi: 10.1177/1039856215604998.
22. Takacs R, Asztalos M, Ungvari GS, Gazdag G. Catatonia in an inpatient gerontopsychiatric population. *Psychiatry Res.* 2017;255:215–8. doi: 10.1016/j.psychres.2017.05.039.
23. Connell J, Kim A, Brummel NE. Advanced Age Is Associated With Catatonia in Critical Illness: Results From the Delirium and Catatonia Prospective Cohort Investigation. *Front Psychiatry.* 2021;12:673166 doi: 10.3389/fpsy.2021.673166.

24. Sharma P, Sawhney I, Jaimes-Albornoz W, Serra-Mestres J. Catatonia in patients with dementia admitted to a geriatric psychiatry ward. *J Neurosci Rural Pract.* 2017;8(1):103-5 doi: 10.4103/jnrp.jnrp_47_17.
25. Connell J, Kim A, Brummel NE et al. Advanced Age Is Associated With Catatonia in Critical Illness: Results From the Delirium and Catatonia Prospective Cohort Investigation. *Front Psychiatry.* 2021;12:673166 doi: 10.3389/fpsy.2021.
26. Caan MP, Lim CTL, Howard M. A Case of Catatonia in a Man With COVID-19. *Psychosomatics.* 2020;61(5):556-60 doi: 10.1016/j.psym.2020.05.021.
27. Oldham MA. The Probability That Catatonia in the Hospital has a Medical Cause and the Relative Proportions of Its Causes: A Systematic Review. *Psychosomatics.* 2018;59(4):333-40 doi: 10.1016/j.psym.2018.04.001.
28. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry.* 2019;6(7):620-30 doi: 10.1016/S2215-0366(19)30190-7.
29. Stuiivenga M, Morrens M. Prevalence of the catatonic syndrome in an acute inpatient sample. *Front Psychiatry.* 2014;5:174 doi: 10.3389/fpsy.2014.00174.
30. Zaman H, Gibson RC, Walcott G. Benzodiazepines for catatonia in people with schizophrenia or other serious mental illnesses. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;8(8):CD006570 doi: 10.1002/14651858.CD006570.pub3.
31. Younes S, Khouadja S, Younes S, Zarrouk L. Catatonia in patients with dementia: a case report. *Pan Afr Med. J.* 2019;33 117 doi: 10.11604/pamj.2019.33.117.18629.
32. Jaimes-Albornoz W, Serra-Mestres J. Prevalence and clinical correlations of catatonia in older adults referred to a liaison psychiatry service in a general hospital. *Gen Hosp Psychiatry.* 2013;35(5):512-6 doi: 10.1016/j.genhosppsy.2013.04.009.
33. Cuevas-Esteban J, Iglesias-González M, Rubio-Valera M et al. Prevalence and characteristics of catatonia on admission to an acute geriatric psychiatry ward. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2017;78:27-33 doi: 10.1016/j.pnpbp.2017.05.013.
34. Grover S, Ghosh A, Ghormode D. Do patients of delirium have catatonic features ? An exploratory study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2014;68(8):644-51 doi: 10.1111/pcn.12168.
35. Meyen R, Acevedo-Diaz E, Reddy SS. Challenges of managing delirium and catatonia in a medically ill patient. *Schizophr Res.* 2018;197:557-61 doi: 10.1016/j.schres.2018.02.019.
36. Amouri J, Andrews PS, Heckers S. et al. A Case of Concurrent Delirium and Catatonia in a Woman With Coronavirus Disease 2019. *J Acad Consult Liaison Psychiatry.* 2021;62(1):109-14 doi: 10.1016/j.psym.2020.09.002.
37. Llesuy JR, Coffey MJ, Jacobson KC, Cooper JJ. Suspected Delirium Predicts the Thoroughness of Catatonia Evaluation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* Spring 2017;29(2):148-54 doi: 10.1176/appi.neuropsych.15090230.
38. Reeves RR, Kamal A. Complicated Withdrawal Phenomena During Benzodiazepine Cessation in Older Adults. *J Am Osteopath Assoc.* 2019;119(5):327-31 doi: 10.7556/jaoa.2019.055.
39. Yeoh SY, Roberts E, Scott F et al. Catatonic Episodes Related to Substance Use: A Cross-Sectional Study Using Electronic Healthcare Records. *J Dual Diagn.* 2022;1-7 doi: 10.1080/15504263.2021.2016342.
40. Unal A, Altindag A, Demir B, Aksoy I. The Use of Lorazepam and Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Catatonia: Treatment Characteristics and Outcomes in 60 Patients. *J ECT.* 2017;33(4):290-3 doi: 10.1097/YCT.0000000000000433.
41. Pelzer ACM, van der Heijden FMMA, den Boer E. Systematic review of catatonia treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2018;14:317-26 doi:10.2147/NDT.S147897.
42. Caroff SN, Jain R, Morley JF. Revisiting amantadine as a treatment for drug-induced movement disorders. *Ann Clin Psychiatry.* 2020;32(3):198-208.
43. Lu S, Nasrallah HA. The use of memantine in neuropsychiatric disorders: An overview. *Ann Clin Psychiatry.* 2018;30(3):234-48.
44. Kumar P, Kumar D. Zolpidem in treatment resistant adolescent catatonia: a case series. *Scand J Child Adolesc Psychiatr Psychol.* 2020;8:135-8 doi: 10.21307/sjcapp-2020-013.
45. Luchini F, Medda P, Mariani MG et al. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry.* 2015;5(2):182-92 doi: 10.5498/wjp.v5.i2.182.

46. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D et al. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry*. 2014;5:181 doi: 10.3389/fpsy.2014.00181.
47. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):610-19 doi: 10.1016/S2215-0366(18)30474-7.
48. Maner BS, Singh J, Camacho H, Jenson AK. Catatonia- Induced Saddle Pulmonary Embolism. *Cureus*. 2021;13(3): e14000 doi: 10.7759/cureus.14000.
49. Ishida T, Sakurai H, Watanabe K. et al. Incidence of deep vein thrombosis in catatonic patients: A chart review. *Psychiatry Res*. 2016;241:61-5 doi: 10.1016/j.psychres.2016.04.105.