

Katatonie w dzieciństwie i w okresie dojrzewania: implikacje dla DSM-V

Dirk M. Dhossche, MD, PhD, Charmaine Wilson, MD, Lee Elizabeth Wachtel, MD

- Katatonie występuje u dzieci i młodzieży z zaburzeniami afektywnymi, psychotycznymi, autystycznymi, rozwojowymi, spowodowanymi użyciem substancji psychoaktywnych oraz ogólnomedycznymi, ale częstość jej występowania nie jest znana ze względu na brak systematycznych badań.
- Objawy katatonii u młodych osób są takie same jak u dorosłych.
- Katatonie u młodych osób jest zespołem uleczalnym, bez względu na leżące u jej podstaw zaburzenia. Leczeniem z wyboru, skutecznym również u dorosłych, są benzodiazepiny i terapia elektrowstrząsowa.
- Psychiatrycy dziecięcy i pediatrzy powinni zachowywać czujność w kwestii rozpoznawania katatonii i brać pod uwagę, że dostępne jest skuteczne leczenie.
- Badanie nad katatonią u młodzieży przemawia za niezależną kategorią katatonii w klasyfikacji psychiatrycznej.

Streszczenie

Z badania nad katatonią u dzieci i młodzieży wynika, że jej obraz jest podobny do obserwowanego u dorosłych oraz że jako taka, jest ona łatwo rozpoznawalna. Katatonie występuje u dzieci i młodzieży z zaburzeniami afektywnymi, psychotycznymi, autystycznymi, rozwojowymi, spowodowanymi użyciem substancji oraz ogólnomedycznymi. Benzodiazepiny i terapia elektrowstrząsowa, leczenie, którego skuteczność od lat potwierdzano u dorosłych chorych z katatonią, przynosi poprawę również w przypadku katatonii u dzieci i młodzieży. Wyniki te rzucają nowe światło na znaczenie katatonii w zaburzeniach psychicznych na przestrzeni życia, rozluźniając rzekomy związek między katatonią i schizofrenią, a tym samym przemawiając za niezależną kategorią katatonii w klasyfikacji psychiatrycznej. Katatonie, zespół uleczalny, występuje u dzieci i młodzieży i daje możliwość szybkiego rozpoznania i leczenia.

Wprowadzenie

Nie ma współczesnych, systematycznych badań kontrolowanych nad katatonią w dzieciństwie i w okresie dojrzewania. Wnioski w tym obszarze opierają się na doniesieniach kazuistycznych i mniejszych badaniach,¹⁻⁸ które dostarczają informacji na temat częstości występowania katatonii u dzieci i młodzieży z rozpoznaniem zaburzeń afektywnych, psychotycznych, autystycznych, rozwojowych, spowodowanymi użyciem substancji oraz ogólnomedyczno-neurologicznych.

Przegląd stanów związanych z katatonią u dzieci i nastolatków przedstawiono w tabeli 1.⁷⁻²² Częstości objawów katatonicznych najczęściej występujących u chorych w tych grupach wiekowych zestawiono w tabeli 2.⁸ Współczynniki dla nietrzymania moczu i kału jako cech katatonii dostępne są wyłącznie w przypadku dzieci.

Te wyniki u dzieci najczęściej odpowiadają wynikom dotyczącym katatonii u dorosłych pacjentów. Kryteria schizofrenii spełnia 10-15% dorosłych chorych z katatonią. U dorosłych pacjentów stwierdza się też podłoże neurologiczne katatonii, jak również ogólnomedyczne czy związane z użyciem

substancji psychoaktywnych.²³ Chociaż nie są dostępne wyniki żadnych kontrolowanych badań nad leczeniem katatonii, w piśmiennictwie konsekwentnie przedstawia się korzyści z leczenia benzodiazepinami i barbituranami oraz terapią elektrowstrząsową (EW), bez względu na nasilenie i etiologię katatonii²⁴⁻²⁶ lub wiek pacjenta.^{7,27-32}

Katatonie została po raz pierwszy opisana w 1874 roku przez Kahlbauma³³ jako odrębne zaburzenie mózgu o cyklicznym, naprzemiennym i postępującym przebiegu. W 1896 roku Kraepelin uznał ją za postać dementia praecox lub schizofrenii. W latach 70. XX wieku różni autorzy przedstawiali katatonie jako cechę zaburzeń afektywnych u dorosłych, zwłaszcza manii.³⁵⁻³⁷

Ostatnie doniesienia przeczą rzadkości występowania katatonii u dzieci. W jednym z nich u w przybliżeniu 33% (12 z 38) dzieci ze schizofrenią obserwowano oznaki katatonii,³⁸ chociaż nie postawiono żadnego formalnego jej rozpoznania. W innym badaniu¹³ w grupie 198 dzieci i nastolatków będących pod psychiatryczną opieką ambulatoryjną stwierdzono 5% częstość występowania katatonii, a 17% w podgrupie z zaburzeniami

Dr Dhossche, professor, dr Wilson, resident, Department of Psychiatry, University of Mississippi Medical Center, Jackson. Dr Wachtel, assistant professor, Department of Psychiatry, Johns Hopkins University School of Medicine, Kennedy Krieger Institute, Baltimore, Maryland.

Autorzy nie zgłaszają żadnych mogących powodować konflikt interesów zależności finansowych ani powiązań z organizacjami komercyjnymi.

Adres do korespondencji: Dirk M. Dhossche, MD, PhD, Professor, Department of Psychiatry, University of Mississippi Medical Center, 2500 N State St, Jackson, Mississippi 39216, Stany Zjednoczone; e-mail: dr6340451@pol.net

psychotycznymi. Katatonie jest coraz częściej rozpoznawana jako zespół współwystępujący z autyzmem.¹¹ W dwóch systematycznych badaniach^{39,40} katatonie stwierdzono u 12-17% nastolatków i młodych dorosłych z autyzmem. Ograniczenie tych badań stanowił nie w pełni opisany status leczenia. W przyszłych badaniach w niektórych przypadkach powinno się brać pod uwagę różnice między parkinsonizmem wywołanym przez leki przeciwpsychotyczne i katatonie.

Czy katatonie u dzieci i młodzieży jest rozpoznawana zbyt rzadko? We wczesnych latach 80. XX wieku katatonie uznano za niemal wygasłą. W ostatnich badaniach stwierdzono jednak, że współczynniki częstości występowania katatonie u dorosłych hospitalizowanych chorych leczonych psychiatrycznie mieszczą się w zakresie 7-17%^{23,41} i że chociaż objawy katatonie są łatwo rozpoznawalne, jest ona zbyt rzadko rozpoznawana^{42,43} u dorosłych z zaburzeniami afektywnymi i psychotycznymi, przez co swoje metody leczenia katatonie, jak benzodiazepiny i EW, pozostają nie w pełni wykorzystane. Zbyt rzadkie rozpoznawanie katatonie może wynikać z przełomowej z historycznego punktu widzenia decyzji o klasyfikacji katatonie jako postaci schizofrenii, oddzielania w warunkach długoterminowej opieki ciężko chorych psychicznie od osób z zaburzeniami

rozwojowymi, przekonania o braku metod leczenia katatonie oraz z lekceważenia przez psychiatrów badań przedmiotowego i neurologicznego.²³

Również diagnostyczne i terapeutyczne błędy pominięcia mogą przyczynić się do zbyt rzadkiego rozpoznawania katatonie u dzieci i młodzieży, biorąc pod uwagę silną stygmatyzację oraz ambiwalencję wobec stosowania EW u dzieci w środowisku medycznym i społeczeństwie. Podczas gdy błędy nadmiaru, jak operowanie niewłaściwego kolana, mogą być bardziej widoczne i wiązać się z większym lękiem, błędy pominięcia wywierają bez wątpienia ogromny, kumulujący się wpływ na wyniki leczenia, a dotyczy to między innymi, lub zwłaszcza, psychiatrii w Stanach Zjednoczonych i w innych krajach.^{44,45} U dzieci i nastolatków błędy te dotyczą: zaniechania rozpoznania lub unikania rozpoznania postrzeganych jako obarczone dużym ryzykiem (to jest ciężkiej czy śmiertelnej katatonie) lub niekorzystania z właściwych metod leczenia, postrzeganych jako ryzykowne lub kontrowersyjne (jak duże dawki benzodiazepin czy EW) i prowadzą do nieodpowiedniego leczenia lub braku leczenia.

Rozpoznanie katatonie powinno się brać pod uwagę u każdego dziecka z wyraźnym pogorszeniem funkcjonowania psychomotorycznego i ogólnej reaktywności.

Ponieważ stwierdzono związek między katatonie i zakażeniami, zaburzeniami metabolicznymi, wewnątrzwydzielniczymi, neurologicznymi, autoimmunologicznymi oraz zatruciami, należy je wykluczyć. Konieczne jest też wykonanie badań przesiewowych w kierunku ogólnie dostępnych nielegalnych substancji i leków. Wszystkie przepisane leki należy ocenić pod kątem potencjału wywołania objawów katatonie, ponieważ znaczna część leków ogólnomedycznych i psychiatrycznych może powodować katatonie lub stany do niej podobne.^{23,46} Leki przeciwpsychotyczne powinno się odstawić, ponieważ są one przeciwwskazane u pacjentów z oznakami katatonie z uwagi na doniesienia o zwiększonej zapadalności na złośliwą katatonie czy złośliwy zespół neuroleptyczny (NMS) u chorych z początkowymi oznakami katatonie.

Chociaż w praktyce klinicznej i w pracy badawczej do rozpoznawania katatonie używa się różnych kryteriów, autorzy opierając się na doświadczeniu z populacjami dzieci i nastolatków za najtrafniejsze uważają kryteria zaproponowane przez Finka i Taylora²³. Rozpoznanie ustala się na podstawie występowania przez co najmniej godzinę znieuruchomienia, mutyzmu lub osłupienia oraz co najmniej jednego z następujących objawów: katalepsji, automatycznej uległości lub zastygania, obserwowanych lub wywołanych dwukrotnie lub częściej. W przypadku gdy nie występuje znieuruchomienie, mutyzm lub osłupienie, rozpoznanie stawia się na podstawie występowania co najmniej dwóch z następujących objawów, obserwowanych lub wywołanych dwukrotnie lub częściej: stereotypie, echolalia/echopraksja, giętkość woskowa, automatyczna uległość, zastyganie, negatywizm lub ambitendencja.

Proponowany algorytm leczenia katatonie odzwierciedla nagromadzone w tym obszarze doświadczenie^{11,23,26} i podkreśla znaczenie testu z lorazepamem (podanie 1-2 mg lorazepamu doustnie, dożylnie lub domięśniowo) jako szybkiego rozwiązania w ostrej katatonie. Jeśli po teście prowokacyjnym nastąpi poprawa, zaleca się leczenie zwiększonymi dawkami lorazepamu. W doniesieniach dotyczących dorosłych mowa jest o dawkach do 30 mg, gdy zachodzi potrzeba. Doświadczenie autorów wskazuje, że dawki do 24 mg są przez część nastolatków z katatonie tolerowane bez następnej sedacji i powodują znaczną redukcję objawów katatonicznych. Można na tej podstawie wnioskować, że w części przypadków katatonie może towarzyszyć duża tolerancja benzodiazepin. Niemniej jednak prowadzenie w warunkach opieki medycznej uważnego monitoringu w kierunku nadmiernej sedacji, zaburzeń oddechowych i innych działań niepożądanych jest obowiązkowe.

TABELA 1

Zaburzenia związane z katatonie w dzieciństwie i w okresie dojrzewania⁷⁻²²

- Zaburzenia rozwojowe
 - Zaburzenie autystyczne⁹⁻¹² i prawdopodobnie dziecięce zaburzenie dezintegracyjne¹¹
 - Upośledzenie umysłowe⁷
 - Zespół Pradera-Williego⁸
- Zaburzenia psychotyczne¹³
- Zaburzenia nastroju¹³
- Zaburzenia psychiczne spowodowane stanem ogólnomedycznym¹⁴⁻¹⁸
- Zaburzenia wywołane substancją¹⁴
- Zespół Tourette'a^{12,19,20}
- Zaburzenie ruchu wywołane lekiem (NMS)^{21,22}

NMS – złośliwy zespół neuroleptyczny.

Dhossche DM, Wilson C, Wachtel LE. *Primary Psychiatry*. Vol 17, No 4. 2010.

TABELA 2

Objawy katatoniczne najczęściej występujące u dzieci i dorosłych^{*8}

	Dzieci (%)	Dorośli (%)
Mutyzm	87	78
Zastyganie/grymasowanie	52	66
Oslupienie	80	66
Wpatrywanie się	49	57
Giętkość woskowa	62	35
Nietrzymanie	45	-

* Na podstawie informacji opublikowanych przez Dhossche'a i Boumana.⁸

Dhossche DM, Wilson C, Wachtel LE. *Primary Psychiatry*. Vol 17, No 4. 2010.

Terapia elektrowstrząsowa jest w katatonii zalecana, gdy coraz większe dawki lorazepamu nie przynoszą szybkiego ustąpienia objawów. Lepiej udokumentowana jest skuteczność dwustronnego (dwuskroniowego lub dwucołowego) niż jednostronnego ułożenia elektrod. Równoległe stosowanie lorazepamu i EW jest użytecznym wariantem leczenia, gdy stosowanie lorazepamu przynosi korzyści, ale nie prowadzi do pełnej remisji lub powrotu do wyjściowego poziomu funkcjonowania. Jeżeli lorazepam zakłóca wywołanie napadów drgawkowych podczas EW, można rozważyć dożylnie podanie flumazenilu – antagonisty receptora benzodiazepinowego. W seriach przypadków po zastosowaniu flumazenilu obserwowano synergizm leczenia lorazepamem i EW.⁴⁷

Do ustąpienia objawów katatonii konieczne jest częstsze wywołanie napadów drgawkowych niż w przypadku dużej depresji. W ciężkiej lub złośliwej katatonii nieodzwone może okazać się codzienne leczenie „en bloc” przez 3-5 dni. W zależności od przypadku liczba sesji niezbędnych do osiągnięcia znaczącej poprawy lub do wystąpienia remisji znacznie się waha.

Po skutecznej terapii EW zasadnicze znaczenie ma dalsze leczenie lorazepamem lub podtrzymującą EW (M-EW), ponieważ po krótkich kuracjach często dochodzi do nawrotów. W przypadku M-EW wskazane jest elastyczne podejście do częstości zabiegów, dostosowane do możliwości ich tolerowania przez chorego i do jego stanu klinicznego. U kilkorga dzieci, stosując M-EW, udało się osiągnąć stabilną poprawę, jednak po zmniejszeniu intensywności M-EW doszło do nawrotu.

Krótki opis przypadku katatonii u młodzieży

M. to 16-latek, który funkcjonował w dobrym stanie fizycznym i psychicznym do czasu, kiedy został owładnięty obsesją dotyczącą jedzenia i grzeszności jedzenia. Obsesje te nasilały się przez kilka miesięcy, aż pewnego ranka znaleziono M. usztywnionego przed komputerem, z ramionami wyciągniętymi ponad udami. Początkowo rodzice w ogóle nie mogli go ruszyć. Po długich namowach, z fizyczną pomocą M. był w stanie zrobić kilka kroków, ale poruszał się bardzo powoli, uporczywie wpatrując się, był mutystyczny, niereagujący i często zastygający. Został przyjęty do szpitala psychiatrycznego, rozpoznano u niego katatonię i psychozę i rozpoczęto podawanie olanzapiny i lorazepamu, ale wtedy odmówił przyjmowania pokarmów i konieczne stało się dożylnie nawadnianie. Odstawiono olanzapinę oraz włączono risperidon, a lorazepam, zalecając jedynie doraźnie. Gwałtownie na-

siliły się objawy katatoniczne, w tym: zastyganie, mutyzm, osłupienie, sztywność, odmowa przyjmowania pokarmów i niekontrolowanie czynności fizjologicznych. Odstawiono risperidon, co przyniosło jedynie kilkudniową poprawę. M. znowu trafił na oddział pomocy doraźnej, z ograniczoną reaktywnością i nieartykułowanymi wypowiedziami, wyraźną giętkością woskową i zastyganiem i został ponownie przyjęty do szpitala.

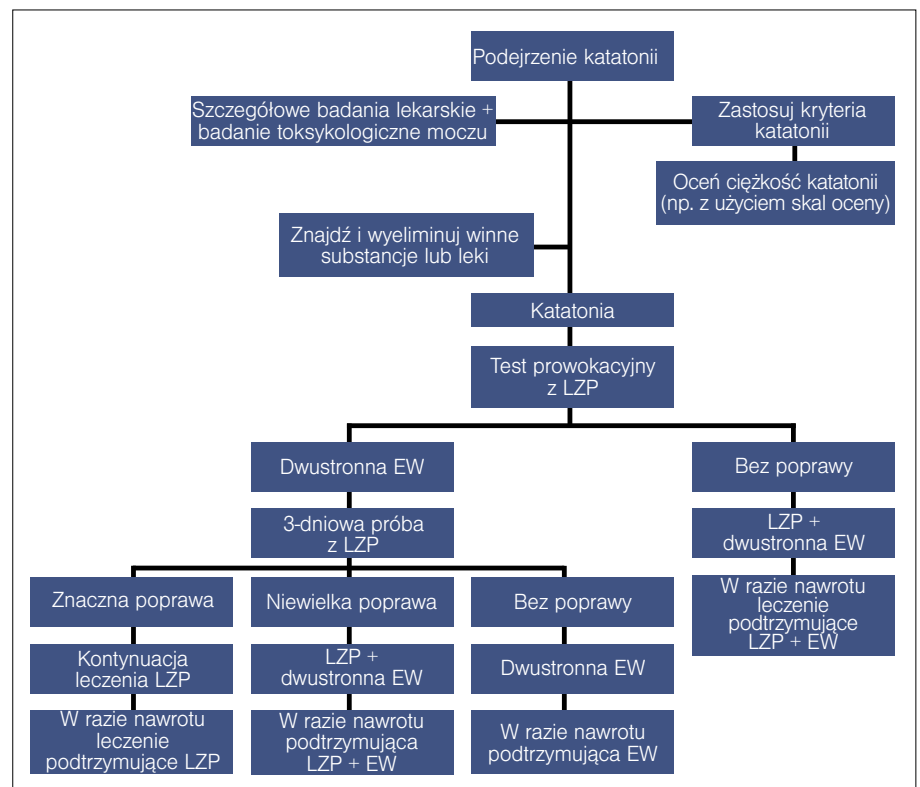
W trakcie tej hospitalizacji został szczegółowo przebadany neurologicznie, ale nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. Wyniki zarówno rezonansu magnetycznego, jak i elektroencefalogramu mieściły się w granicach normy. Badanie toksykologiczne moczu nie wykazało nieprawidłowości. Nasilenie objawów katatonicznych M. falowało przez kolejnych 6 tygodni dalszego leczenia zmiennymi małymi dawkami lorazepamu i risperidonu. Typowo, po zwiększeniu dawek lorazepamu objawy katatoniczne szybko ustąpiły i M. poprosił o coś do jedzenia, zjadł, z łatwością poruszał się po swojej sali i był w stanie podjąć normalną konwersację. Relacjonował, że czuł się „naprawdę dziwnie” i że pamięta jak chciał poruszyć kończynami, ale nie mógł. Mówił też, że pamię-

ta jak myślał, że „nie może i nie powinien jeść”. Risperidon i węglan litu zalecono także ze względu na psychozę, na którą wskazywały stałe dyskusje demonów i omamy słuchowe zakazujące M. jedzenia oraz ze względu na potencjalnie leżącą u podłoża manię. Po dwóch tygodniach bez objawów katatonicznych zmniejszono dawkę lorazepamu do 1 mg dwa razy dziennie. W ciągu kilku dni M. przestał reagować, stał się mutystyczny, wystąpiło zastyganie, giętkość woskową i niekontrolowanie czynności fizjologicznych, odmawiał jedzenia, leżał nieruchomo w łóżku i całymi dniami pomrukiwał. Następnie nastąpiło pobudzenie, pojawiły się bełkotliwe krzyki, agresja – do barykadowania się w łazience – jak również kolejne epizody zastygania i gwałtowne policzkowanie się.

W tych okolicznościach, w związku z ciężkością upośledzenia i oczywistą nieskutecznością leków psychotropowych, zastosowano ostatecznie EW. Odstawiono wszystkie leki psychotropowe. W trakcie 14-dniowej kuracji wykonano u M. siedem dwustronnych zabiegów EW, uzyskując całkowitą remisję wszystkich objawów katatonicznych, psychotycznych i afektywnych. Po siedmiu zabiegach zakończono EW, jednak w ciągu 4 dni M. za-

Rycina

Ocena, rozpoznanie i leczenie katatonii u dzieci i młodzieży



LZP – lorazepam, EW – terapia elektrowstrząsowa.

Dhossche DM, Wilson C, Wachtel LE. *Primary Psychiatry*. Vol 17, No 4. 2010.

czął znowu zgłaszać barwne wyobrażenia o charakterze religijnym, urojenia związane z diabłami i zaburzenia snu. Rodzice, mając na względzie wcześniejszą słabą reakcję na leki przeciwpsychotyczne, nie zgodzili się na dalsze próby farmakoterapii i wybrali powrót do EW. U pacjenta zastosowano drugą kurację EW, złożoną z pięciu zabiegów, uzyskując całkowite ustąpienie objawów. M. został wypisany i kontynuował EW w trybie ambulatoryjnym, poddając się czterem zabiegom, po jednym w tygodniu, a następnie dodatkowym czterem zabiegom w ciągu kolejnych tygodni. Gdy przez sześć miesięcy u M nie wystąpiły żadne objawy psychiczne, mógł on wrócić do szkoły.

Komentarz

Opis przypadku jest fikcyjny i ma obrazować zawiłą ścieżkę rozpoznawania i leczenia, którą wdraża się w sytuacji, gdy u dzieci i młodzieży występuje niebudząca wątpliwości katatonie, jako że zazwyczaj częściej i chętniej niż leczenie ukierunkowane swościę na katatonie stosuje się leczenie ukierunkowane na psychozę lub depresję.

Typowo, po poważnej zwłoce i nieskutecznych próbach z różnymi klasami leków psychotropowych, stosuje się EW, które sprawdzają się jako ostateczna metoda leczenia katatonie z wyraźnymi objawami we wczesnych etapach choroby. Kontynuowanie EW utrwała poprawę w zakresie katatonie i dalsze leczenie nie jest potrzebne. U pozostałych chorych konieczne jest stosowanie dłuższych kuracji podtrzymujących dla zapobieżenia nawrotom lub leczenie objawów niezależnych od katatonie.

Uważa się, że lorazepam, czasem zalecany doraźnie w przypadku „pobudzenia”, ale nie w katatonie, powoduje poprawę w katatonie, przez kilka godzin umożliwiając pacjentowi porozumiewanie się, jedzenie i picie. Ponieważ zazwyczaj zaleca się go w małych dawkach i nie kontynuuje się stosowania, leczenie przynosi jedynie częściową poprawę i pozostaje ryzyko nawrotu. Chociaż u chorych z początkowymi przejawami katatonie nie powinno się stosować leków przeciwpsychotycznych lub powinno się je odstawić ze względu na ryzyko wyzwolenia złośliwej katatonie lub NMS, próby z lekami przeciwpsychotycznymi i przeciwdepresyjnymi są u pacjentów z katatonie częstą strategią, mającą korzystnie wpłynąć na utajone lub potencjalnie leżące u podłoża zaburzenia afektywne czy psychotyczne. Katatonie pozostaje wtedy często zasadniczym źródłem upośledzenia psychicznego i nie jest leczona. Niestety, swoiste metody leczenia są najczęściej brane pod uwagę dopiero w razie nasilenia się katatonie lub tylko po poważnej zwłoce.

Katatonie w DSM-V

Jedną z najistotniejszych dla praktyki klinicznej zmian dyskutowanych przez grupę odpowiedzialną w piątym wydaniu DSM⁴⁸ za zaburzenia psychotyczne dotyczy dalszego oddzielenia katatonie od schizofrenie. Obecnie katatonie znajduje się w kilku kategoriach diagnostycznych DSM-IV,⁴⁹ co może pogłębiać zamieszanie wokół rozpoznania i zmniejszać szanse na wybór skutecznego leczenia katatonie. Katatonie spowodowana stanem ogólnomedycznym (kod 293.89) jest wymieniona jako odrębna jednostka w dziale dotyczącym stanów ogólnomedycznych. Postać katatoniczna schizofrenie (kod 295.20) to jedna z oryginalnych Kraepelinowskich postaci schizofrenie, wymieniana od czasu wydania w 1952 roku DSM-150. Katatonie pełni rolę diagnostycznego uszczegółowienia epizodu zaburzenia depresyjnego i zaburzenia dwubiegunowego, ale bez odrębnych kodów diagnostycznych. NMS, uznawany przez część osób za postać złośliwej katatonie,^{51,52} jest wymieniony osobno jako zaburzenie ruchu wywołane lekiem.

Trwa ożywiona dyskusja nad stopniem niezależności, jaki powinien zostać nadany katatonie w DSM-5. Fink i wsp.⁵³ oraz Rosebush i Mazurek⁵⁴ są zdania, że katatonie zasługuje na własne miejsce w klasyfikacji psychiatrycznej^{23,53,55} oraz że w kolejnej klasyfikacji psychiatrycznej trzeba oddzielić katatonie od schizofrenie i uznać ją za niezależny zespół, podobnie jak majaczenie. Niezależność katatonie może zwiększyć rozpoznawanie we właściwym czasie jej częstego współwystępowania z zaburzeniami afektywnymi i ogólnomedycznymi oraz skierować uwagę na swoiste metody diagnostyczne i terapeutyczne (zwłaszcza duże dawki benzodiazepin i EW), które są powszechnie pomijane. Dla badań nad katatonie korzystna może też być większa zbieżność z dostępnymi wynikami badań nad zaburzeniami cechującymi się powtarzającymi się zachowaniami.

Ungvari i wsp.⁵⁶ przestrzegają przed całkowitym odcinaniem katatonie od dużych zaburzeń psychotycznych i nastroju, ponieważ może to doprowadzić do stałego lekceważenia katatonie jako zespołu klinicznego oraz do stałego jej wykluczania z istotnych badań nad znaczeniem fenomenu psychomotorycznego jako wymiaru objawowego zaburzeń psychotycznych i zaburzeń nastroju. Heckers i wsp.⁵⁷ zamiast tworzenia niezależnej kategorii katatonie, proponują stosowanie uszczegółowień diagnostycznych w przypadku rozpoznawania katatonie w trzech różnych grupach pacjentów (to jest w schizofrenie, zaburzeniach nastroju i stanach ogólnomedycznych):

„Najistotniejszą kwestią jest oddzielenie katatonie od schizofrenie. Jak w przypadku każdego oddzielenia, może to nie być łatwe... Stanie się całkowi-

cie niezależną klasą diagnostyczną wydaje się w przypadku katatonie problematyczne, jako że nie jest ona jednym stanem, a przejawem kilku różnych zaburzeń, jak też ze względu na szczególne utrudnienia, jakie mogłoby to zrodzić dla klasyfikacji schizofrenie... Można by uznać za uzasadnione uwypuklenie znaczenia katatonie w kolejnym wydaniu DSM przez zebranie w jednym dziale katatonie z różnych rozpoznań. Jeśli doszłoby do tego, dział ten powinien prawdopodobnie stać się częścią rozdziału obejmującego zaburzenia psychotyczne, ponieważ katatonie jest wymiarem psychozy.”⁵⁷

Podsumowanie

Mimo ostrzeżeń przed całkowitym rozdzielaniem katatonie i psychozy⁵⁷ autorzy tego artykułu są zdania, że powinno się go dokończyć, nie tylko z powodu wspomnianych wcześniej kwestii, ale również „przez wzgląd na dzieci”. Oddzielenie katatonie od psychozy i schizofrenie może korzystnie wpłynąć na wczesne rozpoznawanie i leczenie katatonie u dzieci i młodzieży, zwłaszcza u tych z zaburzeniami autystycznymi lub rozwojowymi, co ma większe znaczenie niż jakiegokolwiek inne niekorzystne czy niezamierzone jego konsekwencje. Występowanie katatonie u młodzieży z zaburzeniami niepsychotycznymi, jak autyzm, jest istotnym odkryciem, które dodatkowo rozluźnia ważny z historycznego punktu widzenia związek między katatonie i psychozą czy schizofrenie. Niezbędne są systematyczne badania nad katatonie u dzieci i młodzieży ze stanami afektywnymi, psychotycznymi, autystycznymi, rozwojowymi, wywołanymi substancją i ogólnomedycznymi, jak również badania nad jej leczeniem.

Terapia elektrowstrząsowa prawdopodobnie pozostanie zasadniczą składową leczenia katatonie. Głębsze zbadanie korzyści związanych ze stosowaniem EW w dziecięcej katatonie będzie sprzyjało zmniejszaniu związanego z EW piętna, powszechnie obserwowanego w sytuacji zalecania jej dzieciom i młodzieży lub pacjentom z zaburzeniami rozwojowymi. W mniejszym stopniu może to dotyczyć również stosowania benzodiazepin, na które patrzy się nieprzychylnym okiem, kiedy są zalecane w dużych dawkach, ale które mają często decydujące znaczenie dla leczenia.

Piśmiennictwo

1. Cohen D, Flament M, Dubos PF, Basquin M. Case-series: catatonic syndrome in young people. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38(8):1040-1046.
2. Dhossche D. Catatonia in autistic disorders. *J Autism Dev Disord*. 1998;28(4):329-331.
3. Rosebush P, MacQueen G, Clarke J, Callahan J, Strasberg P, Mazurek M. Late-onset Tays-Sachs disease presenting as catatonic schizophrenia: diagnostic and treatment issues. *J Clin Psychiatry*. 1995;56(8):347-353.

4. Takaoka K, Takaoka T. Catatonia in childhood and adolescence. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2003;57(2):129-137.
5. Zaw F. ECT and the youth: catatonia in context. *Int Rev Neurobiol.* 2006;72:207-231.
6. Dhossche D, Shettar S, Kumar T, Burt L. ECT for malignant catatonia in adolescence. *South Med J.* 2009;102(11):1170-1172.
7. Dhossche D, Bouman N. Catatonia in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36(7):870-871.
8. Dhossche D, Bouman N. Catatonia in an adolescent with Prader-Willi Syndrome. *Ann Clin Psychiatry.* 1997;9(4):247-253.
9. Wing L, Attwood A. Syndromes of autism and atypical development. In: Cohen D, Donnellan A, eds. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders.* New York, NY: Wiley-Interscience; 1987:3-19.
10. Realmuto G, August G. Catatonia in autistic disorder: a sign of comorbidity or variable expression. *J Autism Dev Disord.* 1991;21(4):517-528.
11. Dhossche D, Wing L, Ohta M, Neumärker KJ, eds. *Catatonia in Autism Spectrum Disorders.* San Diego, CA: Elsevier Academic Press; 2006.
12. Wachtel L, Kahng S, Dhossche D, Cascella N, Reti I. Electroconvulsive therapy for catatonia in an autistic girl. *Am J Psychiatry.* 2008;165(3):329-333.
13. Thakur A, Jagadheesan K, Dutta S, Sinha V. Incidence of catatonia in children and adolescents in a pediatric psychiatric clinic. *Austr NZ J Psychiatry.* 2003;37(2):200-203.
14. Sullivan B, Dickerman J. Steroid-associated catatonia: report of a case. *Pediatrics.* 1979;63:677-679.
15. Elia J, Dell M, Friedman D, et al. PANDAS with catatonia: a case-report. Therapeutic response to lorazepam and plasmapheresis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2005;44(11):1145-1150.
16. Davis E, Borde M. Wilson's disease and catatonia. *Br J Psychiatry.* 1993;162:256-259.
17. Perisse D, Amoura z, Cohen D, et al. Case study: effectiveness of plasma exchange in an adolescent with systemic lupus erythematosus and catatonia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003;42(4):497-499.
18. Wang HY, Huang TL. Benzodiazepines in catatonia associated with systemic lupus erythematosus. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2006;60:768-770.
19. Cavanna A, Robertson M, Critchley H. Catatonic signs in Gilles de la Tourette syndrome. *Cogn Behav Neurol.* 2008;21(1):34-37.
20. Dhossche D, Reti I, Shettar S, Wachtel L. Tics as signs of catatonia. *Journal of ECT.* In press.
21. Woodbury M, Woodbury M. Neuroleptic-induced catatonia as a stage in the progression toward neuroleptic malignant syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992;31(6):1161-1164.
22. Revuelta E, Bordet R, Piquet T, Ghawche F, Destee A, Goudemand M. Acute catatonia and neuroleptic malignant syndrome. A case of infantile psychosis. *Encephale.* 1999;20(3):351-354.
23. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment.* New York, NY: Cambridge University Press; 2006.
24. Fricchione G, Cassem N, Hooberman D, Hobson D. Intravenous lorazepam in neuroleptic-induced catatonia. *J Clin Psychopharmacol.* 1983;3(6):338-342.
25. Rohland B, Carroll B, Jacoby R. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. *J Affect Disord.* 1993;29(4):255-261.
26. Caroff S, Mann S, Francis A, Fricchione G. *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2004.
27. Carr V, Dorrington C, Schrader G, Wale J. The use of ECT for mania in childhood bipolar disorder. *Br J Psychiatry.* 1983;143:411-415.
28. Black D, Wilcox J, Stewart M. The use of ECT in children: case-report. *J Clin Psychiatry.* 1985;46(3):98-99.
29. Cizadlo B, Wheaton A. Case study: ECT treatment of a young girl with catatonia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34(3):332-335.
30. Slooter A, Braun K, Balk F, van Nieuwenhuizen O, van der Hoeven J. Electroconvulsive therapy of malignant catatonia in childhood. *Pediatr Neurol.* 2005;32(3):190-192.
31. Lee A, Glick D, Dinwiddie S. Electroconvulsive therapy in a pediatric patient with malignant catatonia and paraneoplastic limbic encephalitis. *J ECT.* 2006;22(2):267-270.
32. Esmaili T, Malek A. Electroconvulsive therapy (ECT) in a six-year-old girl suffering from major depressive disorder with catatonic features. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007;169(1):58-60.
33. Kahlbaum K. *Catatonia or the Tension Insanity.* Berlin: Verlag August Hirshwald; 1874.
34. Kraepelin E. *Textbook for Students and Physicians.* 5th ed. Leipzig: Barth; 1896.
35. Morrison J. Catatonia: retarded and excited types. *Arch Gen Psychiatry.* 1973;28(1):39-41.
36. Abrams R, Taylor M. Catatonia: a prospective clinical study. *Arch Gen Psychiatry.* 1976;33(5):579-581.
37. Gelenberg A. The catatonic syndrome. *Lancet.* 1976;1(7973):1339-1341.
38. Green W, Padron-Gayol M, Hardesty A, Bassiri M. Schizophrenia with childhood onset: a phenomenological study of 38 cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992;31(5):968-976.
39. Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiatry.* 2000;176:357-362.
40. Billstedt E, Gilberg C, Gilberg C. Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *J Autism Dev Disord.* 2005;35(3):351-360.
41. Chalasan P, Healy D, Morriss R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales. *Psychol Med.* 2005;35(11):1667-1675.
42. Ungvari G, Leung S, Shing F, Cheung HK, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features („catatonic schizophrenia“). I. Demographic and clinical correlates in the chronic phase. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005;29(1):27-38.
43. van der Heijden F, Tuinier S, Arts N, Hoogendoorn M, Kahn R, Verhoeven W. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathol.* 2005;15(1):3-8.
44. Passmore K, Leung WC. Defensive practice among psychiatrists: a questionnaire survey. *Postgrad Med J.* 2002;78(925):671-673.
45. Tellefsen C. Commentary: lawyer phobia. *J Am Acad Psychiatry Law.* 2009;37(2):162-164.
46. Lopez-Camino A, Francis A. Drug-induced catatonia. In: Caroff S, Mann S, Francis A, Fricchione G, eds. *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2004.
47. Petrides G, Divadeenam KM, Bush G, Francis A. Synergism of lorazepam and electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia. *Biol Psychiatry.* 1997;42(5):375-381.
48. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; In Press.
49. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
50. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 1st ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1952.
51. White D. Catatonia and the neuroleptic malignant syndrome - a single entity? *Br J Psychiatry.* 1992;161:558-560.
52. Fink M, Taylor M. Neuroleptic malignant syndrome is malignant catatonia, warranting treatments efficacious for catatonia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2006;30(6):1182-1183.
53. 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.* Jul 8, 2009 [Epub ahead of print].
54. Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull.* Dec 7, 2009 [Epub ahead of print].
55. Taylor M, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry.* 2003;160(7):1-9.
56. Ungvari GS, Caroff SN, Gerevich J. The Catatonia Conundrum: Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension in Psychotic Disorders. *Schizophr Bull.* Sep 23, 2009. [Epub ahead of print].
57. Heckers S, Tandon R, Bustillo J. Editorial: catatonia in the DSM—shall we move or not? *Schizophr Bull.* Feb 22, 2010. [Epub ahead of print].