

Czym jest katatonia u dzieci i młodzieży

What exactly is catatonia in children and adolescents

Barbara Remberk¹, Łukasz Szostakiewicz¹, Agnieszka Kałwa¹,
Anna Bogucka-Bonikowska¹, Anna Borowska¹,
Ewa Racicka-Pawlukiewicz²

¹Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa

²Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Summary

The current study is a review of the literature on catatonia syndrome with focus on children and adolescent's specificity. Previous catatonia conceptualizations were significantly modified in the newest classification systems. Catatonia may be considered either a separate syndrome or a specifier of the course of other psychiatric disorders. Although diagnostic criteria for children and adolescent do not differ from those for adults, the clinical presentation and course may not be the same. In this age group relatively common are somatic conditions taking the form of catatonia. There is a growing body of literature focused on catatonia in the course of pervasive developmental disorder. On the other hand, pervasive refusal syndrome and lethal catatonia are discussed in the literature, but they are not present in the classification systems. In the current paper basic treatment guidelines were also described. First-line treatment is the use of benzodiazepines and electroconvulsive therapy. The diagnosis and treatment of catatonia is of great practical importance. While improper diagnosis and non-optimal treatment may have fatal consequences, in the case of proper diagnosis an effective treatment may be administered.

Słowa kluczowe: katatonia, klasyfikacja zaburzeń psychicznych, zaburzenia spektrum autyzmu, autoimmunologiczne zapalenie mózgu

Key words: catatonia, classification of mental disorders, autism spectrum disorder, autoimmune encephalitis

Definicja

Pochodzące z języka greckiego słowo „katatonia” oznacza całkowicie (*katá-*) napięty (*-tonikós*). Katatonią nazywamy zespół objawów, w którym dominują zaburzenia aktywności ruchowej. Obserwujemy zwiększoną (postać hiperkinetyczna)

lub zmniejszoną (postać hipokinetyczna) aktywność ruchową. Towarzyszą temu jakościowe zaburzenia aktywności ruchowej oraz znacząco utrudniony lub zniesiony kontakt z chorym [1].

Historia pojęcia

Powszechnie uważa się, że katatonia po raz pierwszy została zdefiniowana i opisana przez Karla Ludwiga Kahlbauma – najpierw w wykładzie wygłoszonym w 1868 roku, następnie w druku, w 1874 roku w niewielkiej monografii *Die Katatonie oder das Spannungsirresein (Katatonie lub szalone napięcie)* w „Psychische Krankheiten” („Choroby psychiczne”) [1]. Nie można jednak zapominać, że pierwsze opisy schorzenia określanego później jako ostra śmiertelna katatonie datowane są na 1832 rok [za: 2].

Kahlbaum opisywał katatonie jako zespół objawów, który może wystąpić w różnych jednostkach chorobowych – głównie w zaburzeniach nastroju. Włączenie w 1904 roku przez Emila Kraepelina katatonie jako elementu pojęcia *dementia praecox* skutkuje do dziś traktowaniem katatonie jako przede wszystkim zespołu schizofrenicznego. Również Eugen i Manfred Bleulerowie, pracujący w pierwszej połowie XX wieku, klasyfikowali ją jako podtyp schizofrenie [1].

Z kolei Leonhard i współcześni mu badacze w procesie wyodrębniania poszczególnych zaburzeń psychiatrycznych wyróżnili spośród psychoz cykloidalnych psychozę poruszeniową, a wśród schizofrenie systemowe i niesystemowe schizofrenie katatoniczne. Jak podaje Neumärker [3], Leonhard traktował zespoły katatoniczne jako odrębną grupę zaburzeń. Choć w początkowych swoich pracach Leonhard uważał katatonie u dzieci i młodzieży za powiązaną ze schizofrenią, w późniejszych latach wskazywał na konieczność wnikliwego różnicowania katatonie i – jakbyśmy powiedzieli dzisiaj – zaburzeń neurorozwojowych.

Badania prowadzone w latach 70. i 80. XX wieku pokazały, że zespoły katatoniczne mogą występować w przebiegu chorób afektywnych (od 30% do około połowy przypadków katatonie, tj. znacznie częściej niż w przebiegu schizofrenie – 10–20% przypadków) oraz w chorobach somatycznych (ok. 20%) [4, 5]. Mimo to w klasyfikacji DSM znalazło to odzwierciedlenie dopiero w 2013 roku [6].

Klasyfikacja ICD-10, wciąż stosowana, pozwala rozpoznać zespół katatoniczny w organicznych zaburzeniach katatonicznych i jako element schizofrenie katatonicznej. Warto jednakże zauważyć, że charakterystyczne objawy dotyczące przede wszystkim sfery ruchowej – co jest wyróżnikiem zespołu katatonicznego – znalazły się w ICD-10 jeszcze w trzech rozdziałach. W rozdziale dotyczącym chorób afektywnych pojawia się w rozpoznaniach F31.5, F32.3, F33.3 – epizod depresji ciężki z objawami psychiatrycznymi; stupor w przebiegu depresji według kryteriów ICD-10 jest traktowany jako podtyp depresji psychiatrycznej. W kolejnym rozdziale występuje kod F44.2 – osłupienie dysocjacyjne; jednakże osłupienie dysocjacyjne, które wystąpiło bezpośrednio po przeżyciu niezwykle trudnego doświadczenia, jest kodowane jako F43.02 – ciężka postać ostrej reakcji na stres. Dysponujemy również kodem R40.1, który z kolei w rozdziale *Nieprawidłowe wyniki diagnostycznych badań obrazowych i czynnościowych, bez rozpoznania* określa osłupienie [7].

Według klasyfikacji DSM-5 katatonia występuje jako odrębny zespół lub jako zespół w przebiegu innych zaburzeń psychicznych – w przebiegu schizofrenii, zaburzeń afektywnych, ale także innych schorzeń niewiązanych tradycyjnie z katatonią [6].

ICD-11 traktuje katatonię jako oddzielną, nadrzędną kategorię, na równi z np. schizofrenią. Na dalszym etapie diagnostycznym można użyć bardziej precyzyjnego rozpoznania, wybierając jedną z 3 podkategorii (tab. 2). W tej wersji klasyfikacji ICD zrezygnowano z kategorii „schizofrenia katatoniczna”, a sama katatonia została również umieszczona w rozdziale *Objawy, oznaki lub objawy kliniczne nigdzie indziej niesklasyfikowane*, zbierającym pojęcia i ich definicje, które mogą zostać wykorzystane do określenia istotnych aspektów obrazu klinicznego chorego, niezależnie od tego, jakie konkretne zaburzenia psychiczne u niego rozpoznano. Tak więc katatonię będzie można rozpoznać niemal niezależnie od podstawowej diagnozy, jako element określający obraz kliniczny [8–10].

Warto też zwrócić uwagę na kategorię „katatonia indukowana substancjami psychoaktywnymi” oraz kodowaną w innym rozdziale wtórną katatonię. Objawy katatoniczne pojawiające się w krótkim odstępie czasowym od przyjęcia substancji psychoaktywnej powinny zostać zaklasyfikowane jako podkategoria „katatonia indukowana substancjami psychoaktywnymi”. W wypadku gdy objawy katatoniczne mogą zostać uzasadnione dotychczasową historią choroby pacjenta, jego stanem fizycznym lub wynikami badań laboratoryjnych, a nie obserwuje się majaczenia ani innego zaburzenia psychicznego lub zachowania, powinno się zastosować rozpoznanie zawierające się w kategorii „Wtórne zaburzenia psychiczne lub zaburzenia zachowania związane z inną chorobą lub zaburzeniem”.

Obraz kliniczny katatonii

Współcześnie definiowany zespół katatoniczny jest opisywany jako zespół objawów dotyczących w głównej mierze sfery ruchowej [11, 12]. W zależności od źródeł możemy znaleźć opisy od pięciu do co najmniej dziesięciu objawów osiowych katatonii, a do najczęściej wymienianych należą:

- mutyzm – całkowity brak komunikacji werbalnej, niekoniecznie połączony ze znieruchomieniem,
- zastyganie – chwilowe zatrzymywanie aktywności ruchowej,
- znieruchomienie – długotrwałe zatrzymywanie aktywności ruchowej, możliwa jest reakcja na bodźce zewnętrzne,
- osłupienie – bezruch połączony z mutyzmem, brak reakcji na bodźce zewnętrzne,
- negatywizm – pacjent opiera się badaniu, używając do tego adekwatnej siły, np. podczas badania neurologicznego nie pozwala zmienić swojej pozycji, ale sam jej też nie zmienia,
- pobudzenie – bezcelowa aktywność ruchowa nieprovokowana żadnym czynnikiem zewnętrznym.

Do innych wymienianych w literaturze przedmiotu objawów katatonii, uznawanych za niemal patognomiczne, należą:

- katalepsja – specyficzne zeszywnienie mięśni, połączone z zastyganiem ciała oraz położeniem kończyn i wygięciem szyi, także w nienaturalnych pozycjach, związane z tym przybieranie dziwacznych pozycji; elementem katalepsji może być gibkość woskowa,
- gibkość woskowa – pacjent utrzymuje pozycję nadaną przez badającego,
- automatyczna uległość – pacjent bezwiednie, bezrefleksyjnie i automatycznie wykonuje polecenia badającego, także takie, które powinny mu się wydawać dziwne lub potencjalnie nieprzyjemne, np. pacjent reaguje na polecenie: „Proszę wysunąć język, to przypnę do niego pinezkę”,
- bierna uległość – pacjent wbrew poleceniu słownemu poddaje się delikatnemu ruchowi wykonanemu przez badającego, który zmienia jego pozycję; pacjent się temu poddaje i utrzymuje przez jakiś czas nową pozycję (np. badający unosi rękę pacjenta, którą wcześniej polecił trzymać mu na kolanie),
- stereotypie – powtarzające się pozornie celowe, ale нефunkcjonalne ruchy lub stereotypie językowe,
- ambitendencja – często opisywanym przykładem ambitendencji katatonicznej jest wyciągnięcie przez pacjenta ręki jak do przywitania, z jednoczesnym komentarzem: „Nie podawaj mi ręki, nie chcę, żebyś podawał mi rękę”,
- zjawiska echowe – echolalia (niepotrzebne powtarzanie słów usłyszanych) i echo-praksja (powtarzanie zaobserwowanych ruchów),
- manieryzmy – celowe, ale dziwaczne ruchy, takie jak salutowanie przypadkowym osobom, symulowanie trzymania pistoletu,
- dezorganizacja zachowania – utrata możliwości wykonywania celowych działań, co wyklucza zadbanie o siebie w podstawowym zakresie.

Większość tych objawów została uwzględniona w kryteriach diagnostycznych przedstawionych w tabelach 1 i 2.

Katatonია jest zespołem objawów, który może mieć zróżnicowany obraz kliniczny. Najbardziej charakterystyczne objawy katatonii, tj. gibkość woskowa oraz przybieranie dziwacznych póz, nie muszą być obecne, co w połączeniu z tym, że w katatonii wystąpić może zarówno pobudzenie, jak i znieruchomienie czy osłupienie, sprawia, że rozpoznanie katatonii bywa niełatwe [13].

Tabela 1. Kryteria ICD-10 dla katatonii

F20.2 Schizofrenia katatoniczna
A. Ogólne kryteria schizofrenii (F20.0–F20.3) ostatecznie muszą być spełnione, choć początkowo, gdy pacjent jest niekomunikatywny, ich stwierdzenie może być niemożliwe
B. Przez okres co najmniej 2 tygodni występuje jedno lub więcej z następujących zachowań katatonicznych:
1. Osłupienie lub mutyzm
2. Pobudzenie
3. Zastyganie
4. Negatywizm
5. Sztywność
6. Giętkość woskowa
7. Automatyzm nakazowy
F06.1 Organiczne zaburzenia katatoniczne

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Spełnione ogólne kryteria dla innych zaburzeń psychicznych spowodowanych uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu albo chorobą somatyczną
Występuje jedno z następujących zachowań katatonicznych: 1. Oslupienie 2. Pobudzenie katatoniczne 3. Oba powyższe, występują szybkie lub naprzemienne zmiany stanu psychicznego
Komentarz: Pewność rozpoznania wzrasta, jeżeli występują dodatkowe objawy katatoniczne, takie jak np. stereotypie, giętkość woskowa, działanie impulsywne. Należy starannie wykluczyć majaczenie, choć jak dotąd nie wiadomo, czy organiczny stan katatoniczny występuje zawsze przy jasnej świadomości, czy też stanowi przejaw nietypowego majaczenia.

Tabela 2. Kryteria ICD-11 i DSM-5 dla katatonii – podsumowanie

	DSM-5	ICD-11
Definicja katatonii	Występują co najmniej 3 spośród 12 poniższych objawów: 1. Stupor 2. Katalepsja 3. Gibkość woskowa 4. Mutyzm 5. Negatywizm 6. Zastyganie 7. Manieryzmy 8. Stereotypie 9. Pobudzenie 10. Grymasowanie 11. Echolalia 12. Echopraksja	Występuje kilka z następujących zachowań katatonicznych: 1. Znaczne spowolnienie lub brak aktywności ruchowej 2. Mutyzm 3. Bezcelowe czynności ruchowe niebędące skutkiem działania bodźców zewnętrzných 4. Przyjmowanie i utrzymywanie stałej, sztywnej, nietypowej lub dziwacznej pozy 5. Opór wobec poleceń lub prób spowodowania ruchu 6. Automatyczne poddawanie się poleceniom
Czas trwania	Nieokreślony	Nieokreślony
Klasyfikacja	Katatonię można rozpoznać 1. Jako występującą w przebiegu choroby psychicznej (katatonia specifier), takiej jak – zaburzenia psychotyczne (schizofrenia, zaburzenie schizoafektywne, zaburzenie schizofrenoformiczne, krótkotrwałe zaburzenie psychotyczne) – zaburzenie neurorozwojowe – zaburzenia afektywne – epizod depresji i zaburzenie afektywne dwubiegunowe – Inne 2. Zaburzenie katatoniczne może być zdiagnozowane także jako spowodowane stanem ogólnomedycznym 3. Kategoria resztowa – katatonia nieokreślona	Kategoria nadrzędna: Katatonia Podkategorie: 1. 6A40 – Katatonia związana z innym zaburzeniem psychicznym (schizofrenia, zaburzenia nastroju, zaburzenia ze spektrum autyzmu, inne, np. zespół Pradera–Williego, tiki) 2. 6A41 – Katatonia indukowana substancjami psychoaktywnymi, w tym lekami 3. 6A4Z – Katatonia nieokreślona Kategoria nadrzędna: Wtórne zaburzenia psychiczne lub zaburzenia zachowania związane z inną chorobą lub zaburzeniem Podkategorie: 1. 6E69 – Wtórny zespół katatoniczny

Etiologia i patomechanizm powstawania objawów zespołu katatonicznego

Etiologia zespołu katatonicznego pozostaje nieznaną, natomiast syndrom ten może być obecny w przebiegu wielu zaburzeń psychicznych i chorób somatycznych, co wskazuje na złożoność tego zagadnienia. U dzieci i młodzieży zwraca się uwagę na względnie częste stwierdzanie podłoża organicznego katatonii, co bardziej szczegółowo zostało omówione w dalszej części pracy. Postulowano również rolę czynników genetycznych w jego występowaniu [4].

Poszukuje się także wyjaśnień dotyczących patomechanizmu powstawania objawów. W katatonii objawy z obszaru ruchowego współwystępują z zaburzeniami dotyczącymi czynności wolicjonalnych. Podstawowym z proponowanych mechanizmów jest nadmierne pobudzenie układu glutaminergicznego i niedostateczne GABA-ergicznego w ośrodkowym układzie nerwowym. Skuteczność leków działających na receptor GABA-A i antagonistów receptora glutaminergicznego potwierdza istotną rolę powyższych układów w katatonii [14]. Podobne wnioski płyną z opublikowanego ostatnio przeglądu badań neuroobrazowych, w tym czynnościowych, w katatonii [15]. Autorzy zwracają w nim również uwagę na istotną rolę przekazywania dopaminergicznego w obszarze korowym i podkorowym, które może być związane z powstawaniem objawów motorycznych [15].

Innym układem, którego znaczenie potwierdzają obserwacje kliniczne i naukowe, jest autonomiczny układ nerwowy. Nieprawidłowości z obszaru funkcji układu autonomicznego są częste w katatonii i mogą prowadzić do zgonu. Opisano również przypadek, gdzie podjęto eksperymentalne leczenie katatonii przez stymulację nerwu błędnego [16].

Nie jest jasne, dlaczego katatonie tak rzadko dotyczy dzieci. Badacze tego zagadnienia formułują hipotezę, że katatonie u dzieci w istocie jest schorzeniem częstszym, niż się wydaje, zbyt rzadko natomiast jest formułowana taka diagnoza [13]. Na razie jednak trudno uznać ten pogląd za powszechnie przyjęty.

Katatonie u dzieci i młodzieży

Nie wyróżniono osobnych kryteriów katatonii u dzieci i młodzieży. Historycznie jednak rzecz ujmując, opisy zespołu katatonicznego u dzieci niekiedy odbiegały od koncepcji katatonii będącej elementem spektrum schizofrenii lub zaburzeń afektywnych [13].

Koncepcje tradycyjne

Benarous i wsp. [17] przedstawiają współczesny przegląd literatury na temat katatonii u dzieci. Choć dane epidemiologiczne dotyczące populacji ogólnej nie są dostępne, katatonie obserwowano u od 0,6 do 17% hospitalizowanych pacjentów w wieku rozwojowym. Pojawienie się objawów przed okresem pokwitania było niezwykle rzadkie. Wystąpienie katatonii było także związane z 60-krotnie większym ryzykiem zgonu w porównaniu z populacją ogólną w trakcie kilkuletniej obserwacji.

Najczęstszą przyczyną katatonii u dzieci była schizofrenia. Wystąpienie katatonii łączyło się z poważniejszym przebiegiem schizofrenii w porównaniu z dziećmi i młodzieżą, u których schizofrenii nie towarzyszyły objawy katatoniczne [18].

Zaburzenia nastroju są drugim co do częstości występowania zaburzeniem psychicznym związanym z katatonią w populacji dzieci i młodzieży, zaraz po zaburzeniach ze spektrum schizofrenii. Należą do nich m.in. epizody dużej depresji i manii. W literaturze przedmiotu opisano przypadek cyklicznej katatonii u 16-letniego chłopca z chorobą afektywną dwubiegunową [19]. Mechanizm tego związku nie został wyjaśniony.

Przedmiotem dyskusji pozostaje związek katatonii z doświadczeniem stresu. Niejasne jest także, w jakim stopniu zespoły psychopatologiczne, takie jak przewlekły zespół odmowy z przewagą objawów motorycznych, dotyczące dzieci, które doświadczyły poważnej traumy lub zaniedbania, są tym samym co katatonia [17].

Jeszcze inny tok rozumowania przedstawili Shorter i Wachtel [20, 21]. Autorzy, powołując się na analizy przypadków historycznych, sformułowali hipotezę, wedle której konieczne jest rozróżnienie katatonii i schizofrenii. Z drugiej strony niewykluczone, że w istocie najbardziej typową formą katatonii u dzieci może być współistnienie trzech, aktualnie klasyfikowanych odrębnie, schorzeń – katatonii, autyzmu i psychozy.

Katatonia w zaburzeniach ze spektrum autyzmu (ASD)

Jak wspomniano, według klasyfikacji DSM-5 oraz ICD-11 obecnie można rozpoznać katatonię w przebiegu m.in. zaburzeń ze spektrum autyzmu. Choć w klasyfikacjach ten kierunek myślenia widoczny jest od 2013 roku, już w 2000 roku Wing i Shah [22] stwierdziły współwystępowanie katatonii u 17% pacjentów z zaburzeniami ze spektrum autyzmu powyżej 15. roku życia; w badanej populacji nie obserwowano katatonii u pacjentów poniżej 15. roku życia. Późniejsze prace [23, 24] potwierdziły, że katatonia w przebiegu ASD może dotyczyć także dzieci. Niektórzy badacze [25] postulują, aby katatonię traktować jako jeden z objawów ASD, a nawet proponują używanie terminu „autystyczna katatonia”.

W praktyce klinicznej problemem może być diagnostyka różnicowa – szereg objawów wiązanych z katatonią (np. stereotypie czy echolalia) może występować w autyzmie.

Wing i Shah [22] opisały 4 główne symptomy związane z katatonią w ASD:

- (2) narastające spowolnienie psychomotoryczne i werbalne;
- (3) trudności z inicjowaniem i kończeniem czynności;
- (4) większą odpowiedź na stymulację fizjologiczną i werbalną;
- (5) zwiększoną pasywność, pozorny brak motywacji.

Autorki te wyróżniły również cztery często obserwowane anomalie w zachowaniu chorych z ASD i katatonią:

- (6) zaburzenia rytmu dobowego (dzień/noc);
- (7) objawy parkinsonowskie;
- (8) podniecenie, pobudzenie;
- (9) zwiększenie stereotypowych, rytualnych zachowań.

Z badań Breen i Hare [26] przeprowadzonych w rodzinach osób z ASD wynika, że objawy katatoniczne częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn. Ponadto stwierdzono, że osoby z diagnozą ASD i objawami katatonii funkcjonują gorzej – uzyskują wyższe niż autystyczni pacjenci bez objawów katatonii wyniki w kwestionariuszu mierzącym pogorszenie objawów w trakcie przebiegu choroby (*Attenuated Behavior Questionnaire* – ABQ).

W artykułach dotyczących związku między katatonią a ASD zwraca się uwagę na tendencję do pomijania przez klinicystów objawów katatonicznych u pacjentów autystycznych. Tymczasem zdaniem niektórych autorów [27] każdy pacjent z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, który pogarsza się objawowo, powinien być diagnozowany w kierunku katatonii.

Katatonie o podłożu organicznym

Według niektórych badaczy 20% przypadków katatonii w populacji dzieci i młodzieży występuje na podłożu zaburzeń organicznych. Należą do nich zaburzenia genetyczne oraz metaboliczne, choroby infekcyjne (np. toksoplazmoza i wirusowe zapalenie mózgu), choroby autoimmunologiczne, padaczka, intoksykacja oraz powikłania jatrogenne [28].

Podłoże organiczne katatonii związane z zaburzeniami metabolicznymi oraz genetycznymi należy podejrzewać w razie obciążonego wywiadu rodzinnego oraz nasilenia objawów katatonii towarzyszących stanom związanym z katabolizmem (tj. gorączka czy operacja) bądź w przypadku wystąpienia objawów wewnątrztkankowego spichrzania, takich jak hepatomegalia [29]. Wśród zaburzeń metabolicznych związanych z katatonią w populacji dzieci i młodzieży wymienia się chorobę Wilsona oraz porfirię [17].

Z kolei wśród zaburzeń genetycznych związanych z wystąpieniem katatonii należy wspomnieć o chorobie Huntingtona, chromosomopatiach lub mutacjach typu CNV, takich jak zespół Downa, zespół delecji 22q13.3, zespół Pradera–Willego, śmiertelna rodzinna bezsenność, zespół Kleefstry, niedobór kreatyny i zespół Sanfilippo; zespół katatoniczny może się pojawiać w przebiegu mitochondrialnych encefalomiopatii, czego przykładem może być zespół MELAS (*Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes* – kwasica mleczanowa i epizody udaropodobne) czy mutacje genu PRODH [30].

Podłoże autoimmunologiczne może dotyczyć zarówno chorób układowych, takich jak toczeń układowy, jak i autoimmunologicznego zapalenia mózgu, np. z obecnością przeciwciał przeciw receptorom NMDA (*anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis*), lub pediatrycznych autoimmunologicznych zaburzeń psychiatrycznych związanych z infekcją paciorkowcową (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections* – PANDAS) [31–33].

W literaturze przedmiotu opisano również przypadki katatonii związanej z intoksykacją ekstazy, mefedronem, kwasem gamma-hydroksymasłowym, meskaliną, kokainą, opiatami, nadużyciem konopi indyjskich bądź jatrogennym powikłaniem leczenia steroidami, disulfiranem, ciprofloksacyną, baklofenem, litem, fencyklidyną, chlorfenaminą, cyklosporyną, insuliną, lekami antyretrowirusowym oraz bupropionem [34].

Autoimmunologiczne zapalenie mózgu

Autoimmunologiczne zapalenie mózgu z obecnością autoprzeciwciał przeciwko receptorowi glutaminianu (typu anty-NMDAR – *anti-N-methyl-D-aspartic acid receptor encephalitis*) to choroba autoimmunizacyjna, w której przebiegu często obserwowane są objawy zaburzeń katatonicznych. Występuje ona częściej u kobiet. Od 45 do 60% pacjentów to osoby w wieku 18 lat lub mniej. Choroba ta jest uważana za zespół paraneoplastyczny towarzyszący najczęściej potworniakom jajnika. W populacji dziecięcej współwystępowanie nowotworów jest rzadziej obserwowane [35, 36].

W początkowej fazie choroby obserwuje się objawy grypopodobne. U ponad 70% pacjentów w kolejnym etapie choroby obecne są objawy psychiatryczne, takie jak zaburzenia nastroju, epizody maniakalne lub depresyjne, niepokój, pobudzenie, zaburzenia myślenia, urojenia, halucynacje słuchowe i wzrokowe. Bezpośrednią przyczyną hospitalizacji są często ostre objawy psychotyczne. Zaburzenia neurologiczne – drgawki lub dyskinezy – obecne są u około 70% pacjentów. Do innych częstych objawów należą deficyty językowe, zaburzenia pamięci, zaburzenia świadomości, niestabilność układu autonomicznego (zaburzenia rytmu serca, hipotensja, nadciśnienie, zaburzenia termoregulacji) oraz zaburzenia oddychania pochodzenia ośrodkowego [35].

W diagnozie różnicowej należy uwzględnić psychozy, zaburzenia nastroju, zaburzenia kontroli impulsów, zespół serotoninowy, złośliwy zespół neuroleptyczny, zatrucie, wirusowe zapalenie mózgu i zapalenie mózgu o innej etiologii (np. toczeniowe zapalenie mózgu, zespół antyfosfolipidowy) [35, 36]. Diagnoza autoimmunologicznego zapalenia mózgu anty-NMDAR stawiana jest na podstawie obrazu klinicznego oraz obecności przeciwciał przeciwko receptorom NMDA w surowicy lub płynie mózgowo-rdzeniowym [35]. Niekiedy, lecz nie zawsze, widoczne są zmiany w badaniu rezonansem magnetycznym. Leczenie polega na immunoterapii, a w razie obecności nowotworu – na jego resekcji oraz leczeniu objawowym, w tym leczeniu zespołu katatonicznego.

Katatonia w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych (OCD)

Zgodnie z najnowszymi wersjami klasyfikacji ICD i DSM możemy rozpoznać katatonię także w przebiegu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. W literaturze przedmiotu można znaleźć pojedyncze opisy takich przypadków, dotyczyły one jednak niemal wyłącznie dorosłych [37], choć dysponujemy także opisem złożonego leczenia u pacjentki, u której trwający 13 lat zespół katatoniczny na podłożu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych rozpoczął się w 12. roku życia [38]. W analizowanych sytuacjach objawy obsesyjno-kompulsyjne poprzedzały wystąpienie objawów katatonicznych. Dlatego ważnym wyzowaniem klinicznym, które należało uwzględnić w planowaniu adekwatnego leczenia tych pacjentów, okazała się konieczność postępowania terapeutycznego nie tylko wobec wysuwających się na pierwszy plan w czasie hospitalizacji objawów katatonicznych, ale też symptomów je poprzedzających [37, 38].

Jak wiadomo, wielu badaczy za jeden z trzech podstawowych objawów zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego uważa pierwotne spowolnienie. Ten objaw w skrajnym nasileniu może odpowiadać obrazowi klinicznemu katatonii [39].

Poza ICD i DSM

Przewlekły zespół odmowy

Przewlekły zespół odmowy (*Pervasive Refusal Syndrome* – PRS) jest jednostką chorobową nieobecną w aktualnych systemach klasyfikacyjnych, lecz opisywaną w literaturze przedmiotu [40]. Jest rzadkim schorzeniem dotyczącym dzieci i młodzieży. Proponowane kryteria przy jego rozpoznawaniu to:

- (1) częściowa lub całkowita odmowa jednego z poniższych: jedzenia, poruszania się, mówienia lub kontaktów społecznych;
- (2) aktywny opór wobec prób zachęty i pomocy;
- (3) wycofanie na zajęciach lub odmowa chodzenia do szkoły;
- (4) brak przyczyn somatycznych lub zaburzeń psychicznych, które mogłyby lepiej wyjaśnić obecny stan;
- (5) stan pacjenta jest poważny.

Obraz kliniczny przypomina katatonię, jednak twórcy tego pojęcia uważali przewlekły zespół odmowy za zaburzenie psychogenne. Wiązano je m.in. z doświadczeniami traumatycznymi [40] – przykładowo szwedzcy autorzy opisali serię przypadków przewlekłego zespołu odmowy u dzieci przybyłych do Szwecji jako uchodźcy [41]. W badanej grupie współwystępowały z przewlekłym zespołem odmowy zaburzenia depresyjne i zespół stresu pourazowego. Autorzy pojęcia nie odnoszą się do zagadnienia różnicowania przewlekłego zespołu odmowy i zaburzeń związanych z reakcją na stres.

Rokowanie w tym schorzeniu uważa się za dobre. Niemniej jednak w 2015 roku opublikowano opis przypadku 11-letniej dziewczynki, gdzie skutek choroby był śmiertelny, a choroba według autorów spełniała kryteria przewlekłego zespołu odmowy [42]; w komentarzu do tej pracy z kolei inny badacz wyraził przekonanie, że choroba opisywanej pacjentki była w istocie właśnie katatonią [43].

Ostra śmiertelna katatonia

Tę postępującą, kończącą się śmiercią formę katatonii opisał po raz pierwszy w 1831 roku Calmeil [za: 44]. Jak wynika z opublikowanego w 1986 roku przeglądu literatury [44], typowy obraz kliniczny obejmuje mniej więcej dwutygodniowy okres prodromalny z drażliwością, labilnością emocjonalną, zaburzeniami snu i apetytu, a następnie okres znacznego, nieprzerwanego pobudzenia z cechami zaburzeń świadomości. Opisywano jednocześnie objawy takie jak mutyzm, zastyganie czy katalepsja. Dezorganizacja zachowania narasta wraz z towarzyszącymi objawami somatycznymi: gorączką, wahaniami ciśnienia krwi, tachykardią. W opisywanych przypadkach po tej fazie następowały wyczerpanie, gorączka, śpiączka, niewydolność krążeniowo-oddechowa i śmierć. Zwracano także uwagę na wzmożone napięcie mięśniowe i zastyganie. W poszukiwaniu czynników etiologicznych brano pod uwagę choroby somatyczne, w tym infekcje ogólnoustrojowe i zapalenie mózgu. Niemniej jednak w większości przeanalizowanych przez Manna i wsp. [44] opisów nie znaleziono ewidentnej przyczyny somatycznej opisywanych dolegliwości. W nowszej literaturze

przedmiotu nadal pojawiają się pojedyncze opisy przypadków śmiertelnej katatonii [45]. Można także znaleźć opisy przypadków problemów somatycznych, w których przebiegu obraz kliniczny odpowiadał śmiertelnej katatonii [46].

Śmiertelna katatonia i stres

Ogólnie śmiertelnej katatonii nie łączy się z doświadczeniem ostrego stresu. Ostatnio pojawiło się wszakże opracowanie, które w procesie konceptualizacji zespołu katatonicznego łączy miopatię jeleniowatych (*capturemiopathy*, nagły zgon uwięzionych zwierząt), kardiomiopatię takotsubo, zespół pobudzenia z majaczeniem (*excited delirium syndrome*) i katatonię o złośliwym przebiegu. Według autorów tej hipotezy w schorzeniach tych bezpośrednią przyczyną zgonu jest stres, a patomechanizm zgonu jest podobny; niemniej jednak sensytyzacja (np. stosowanie kokainy w *excited delirium syndrome*) czy też zaburzenia psychiczne w katatonii stanowią czynnik usposabiający [47]. Autorzy w swojej pracy odwołują się również do przeglądu literatury opracowanego przez Moskowitza [48]. Moskowitz konceptualizuje katatonię jako ewolucyjną kontynuację reakcji zastygania, która bywa obserwowana u przerażonych zwierząt; według autora skuteczność leków przeciwlękowych – benzodiazepin – w katatonii jest argumentem na rzecz tej koncepcji.

Leczenie

Pierwszym krokiem w objawowym leczeniu katatonii jest stosowanie relatywnie wysokich dawek beznodiazepin [49]. W sytuacjach zagrażających życiu elektrowstrząsy stanowią skuteczną i bezpieczną metodą leczenia u dzieci i młodzieży [17, 49, 50]. Podczas gdy pacjent jest leczony z powodu objawów katatonii (leczenie objawowe), kluczowe staje się znalezienie leżącej u jej podstaw etiologii i jak najszybsze rozpoczęcie jej leczenia (leczenie przyczynowe) [51].

Benzodiazepiny (BZD)

Mimo różnych przyczyn katatonii postępowanie lecznicze w początkowym etapie jest ujednoczone (leczenie objawowe). BZD są lekami pierwszego rzutu, a lorazepam jest uważany za lek z wyboru w leczeniu dziecięcej katatonii. W większości przypadków objawy ulegają znacznemu zmniejszeniu w ciągu trzech godzin po przyjęciu przez pacjenta od 1 do 3 mg lorazepamu. Kiedy obserwowana jest pozytywna odpowiedź na zastosowanie leku, optymalna dawka, przy której następuje wycofanie objawów, powinna zostać ustalona za pomocą miareczkowania indywidualnie dla każdego pacjenta [17].

Naturalistyczne badanie 66 dzieci i adolescentów z katatonią wykazało zmniejszenie nasilenia objawów katatonii pod wpływem stosowania BZD w 65% przypadków. Średnia dobową dawkę lorazepamu wynosiła $5,35 \pm 3,64$ mg/dobę i sięgała 15 mg/d u niektórych pacjentów. Nie zaobserwowano zależności między dawką a stopniem poprawy, a objawy niepożądane były nieliczne [49].

Lorazepam jest zwykle dobrze tolerowanym lekiem, niepowodującym sedacji, szczególnie przy stopniowym podwyższaniu dawki w ciągu doby. W razie stosowania wyższych dawek pacjent powinien być monitorowany pod kątem nadmiernej sedacji, która zwykle poprzedza wystąpienie zaburzeń oddechowych [52].

Elektrowstrząsy (EW)

Jeżeli BZD są nieskuteczne mimo podawania wysokich dawek, należy rozważyć użycie elektrowstrząsów. Decyzję o zastosowaniu elektrowstrząsów należy podjąć szybciej w sytuacjach związanych z zagrożeniem życia, takich jak złośliwa katatonii lub złośliwy zespół neuroleptyczny (ZZN) [17, 52]. Zalecane jest przeprowadzenie systematycznej oceny stanu pacjenta przed leczeniem EW i po nim, łącznie z oszacowaniem nasilenia objawów i oceną funkcji poznawczych. Opisy przypadków, retrospektywne przeglądy dokumentacji medycznej oraz prospektywne badania kohortowe wskazują na korzyści wynikające z zastosowania EW w dziecięcej katatonii [17, 49, 50]. Consoli i wsp. [50] przeanalizowali 59 opisów przypadków dzieci i adolescentów leczonych elektrowstrząsami. Odpowiedź na leczenie była korzystna u 45 pacjentów (76%), częściową poprawę odnotowano w 3 przypadkach (5%), a brak poprawy tylko w jednym przypadku. W pozostałych pracach ewolucja objawów nie była analizowana.

Jak wynika z doniesienia Ferrafiata i wsp. [51] dotyczącego chorób autoimmunologicznych, wszyscy ocenieni przez tę grupę badaczy pacjenci otrzymali jako leczenie pierwszego rzutu BZD do momentu rozpoczęcia leczenia immunosupresyjnego, przy czym żaden z pacjentów nie wymagał zastosowania EW.

Atypowe leki przeciwpsychotyczne

Niezależnie od leczenia objawowego katatonii należy wdrożyć leczenie istniejącego zaburzenia psychicznego. Zastosowanie leków przeciwpsychotycznych w wypadku katatonii powinno zostać indywidualnie rozważone w każdym przypadku. Generalnie jednak badacze zalecają odstawienie leków przeciwpsychotycznych w ostrej fazie katatonii ze względu na ich nieskuteczność oraz ryzyko nasilenia objawów katatonicznych [17, 52]. Musimy tutaj zaznaczyć, że polskie standardy nie są tutaj aż tak jednoznaczne [53]. Po wdrożeniu leczenia BZD lub EW i uzyskaniu poprawy w zakresie objawów katatonii może być wskazane włączenie atypowych leków przeciwpsychotycznych w celu opanowania objawów psychotycznych, szczególnie u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii lub jako leczenie profilaktyczne w zaburzeniach psychotycznych i nastroju [17, 49, 52].

Antagoniści receptorów NMDA

Istnieją liczne doniesienia dotyczące zastosowania amantadyny i memantyny u dorosłych w katatonii [54]. Zdecydowana większość pacjentów, u których wdrażano takie postępowanie, miała zaburzenia ze spektrum schizofrenii. Amantadynę wykorzystywano głównie w monoterapii, często uzyskując poprawę po kilku dawkach, natomiast

memantyna była częściej podawana w leczeniu skojarzonym z BZD. Analizowane przypadki dotyczyły przede wszystkim dorosłych. W dostępnym piśmiennictwie tylko kilka opisów przypadków odnosi się do zastosowania amantadyny (100–500 mg, dawkowana trzy razy dziennie) i memantyny (5–20 mg/dobę) jako potencjalnych metod leczenia katatonii u młodzieży [17].

Leczenie przyczynowe

Około 20% młodzieńczej katatonii ma organiczne podłoże [28]. W celu ułatwienia procesu podejmowania decyzji Ferrafiat i wsp. [51] opracowali ostatnio tzw. skalę do oceny przyczynowości (*Causality Assessment Score* – CAUS). Narzędzie to ma służyć pomocą w procesie różnicowania pomiędzy katatonią organiczną i nieorganiczną, a w szczególności między katatonią o podłożu autoimmunologicznym a nieorganiczną katatonią.

Badania dotyczące katatonii o podłożu autoimmunologicznym wskazują na potrzebę wprowadzenia leczenia immunosupresyjnego tak wcześnie, jak to jest możliwe [28, 51]. Według literatury przedmiotu leczenie pierwszego rzutu stanowi zastosowanie sterydów, wymiana osocza i podawanie immunoglobulin dożylnie. W razie oporności na leczenie pierwszego rzutu (30 do 40% pacjentów) lub nawrotu należy rozważyć zastosowanie leczenia drugiego rzutu, które stanowią leki immunosupresyjne takie jak rytuksymab, cyklofosfamid i mykofenolanmofetylu [49, 55]. Lecząc pacjentów z autoimmunologicznym zapaleniem mózgu typu anty-NMDR, trzeba pamiętać, że u około 38% z nich zdiagnozowano jednocześnie nowotwory [56].

Poza autoimmunologicznymi również niektóre inne zaburzenia organiczne leżące u podłoża katatonii mają specyficzne leczenie. Przykładem mogą być niektóre choroby metaboliczne, w których właściwym postępowaniem będzie wdrożenie diety, suplementacja (deficyt kreatyny), stosowanie preparatów witaminy B12 i folianów (deficyt reduktazy metylenotetrahydrofolianu – MTHFR) lub leków antypsichrotycznych (choroba Wilsona) [29].

Leczenie wspomagające

W przebiegu katatonii może wystąpić szereg powikłań. Niektórzy pacjenci wymagają intensywnej opieki pielęgniarskiej, dożylnego uzupełniania płynów, stosowania metod zapobiegających zachłyśnięciu, dostarczania pokarmów przez zgłębnik żołądkowy lub drogą dojelitową oraz rozważenia zastosowania profilaktycznego leczenia przeciwwzakrzepowego [17, 52].

Dobór publikacji i ograniczenia niniejszej pracy

Prace nad niniejszą publikacją autorzy rozpoczęli od przeanalizowania kryteriów diagnostycznych ICD-10, ICD-11 oraz DSM-5. Następnie przeszukano bazę PubMed oraz bazę biblioteki Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, wprowadzając następujące hasła: katatonia, podłoże, przegląd, autoimmunologiczne, organiczne,

dzieci i młodzież, *catatonia, background, review, autoimmune, organic, catatonia, catatoniachild, catatonia adolescent, catatoniahistory, catatonia and autism spectrum disorders, catatonia and obsessive-compulsive disorders*. Dokonano także przeglądu dostępnych on-line polskich prac dotyczących pojęcia katatonii, nawet jeżeli nie zostały one uwzględnione w bazie PubMed. Autorzy starali się dokonać wyboru publikacji najistotniejszych pod względem zawartości merytorycznej i przydatności praktycznej.

Ograniczeniem niniejszego artykułu jest fakt, że nie jest on przeglądem systematycznym. Celem naszym jednakże było zaprezentowanie nie tylko najnowszych badań, lecz także pewnych idei dotyczących zespołu katatonicznego obecnych w psychiatrii. Stąd uwzględnienie w artykule publikacji z różnych źródeł.

Podsumowanie

Mimo tylu lat badań nad naturą katatonii istota tego schorzenia nadal pozostaje dla nas niejasna. Pogląd, że katatonia stanowi odrębny zespół, wydaje się obecnie dominujący i tak też opisują katatonię najnowsze wersje klasyfikacji – DSM-5 oraz ICD-11, zmieniając rozumienie tego zjawiska i stawiając pod znakiem zapytania dotychczasowe tradycje diagnostyczne. W literaturze przedmiotu proponowane są różne hipotezy dotyczące natury katatonii. Większość badaczy koncentruje się na biologicznym podłożu tego zespołu, jednak nurt badań wskazujący na rolę (skrajnych?) doświadczeń traumatycznych w etiologii zespołów katatonicznych również znajduje swoich zwolenników.

Z praktycznego punktu widzenia wszakże niezwykle ważna wydaje się poprawna diagnoza i diagnoza różnicowa. Jest to schorzenie, które nieprawidłowo rozpoznane i leczone może prowadzić do śmierci – a zarazem jest to także choroba, w której dysponujemy skutecznym leczeniem.

Piśmiennictwo

1. Starkstein SE, Goldar JC, Hodgkiss A. *Karl Ludwig Kahlbaum's concept of catatonia*. Hist. Psychiatry. 1995; 6(22 Pt 2): 201–207.
2. Terlikowska M, Nasierowski T. *Diagnostyka i leczenie zespołów katatonicznych*. Post. Psychiatr. Neurol. 1998; 7(2): 199–213.
3. Neumärker KJ. *Leonhard and the classification of psychomotor psychoses in childhood and adolescence*. Psychopathology 1990; 23(4–6): 243–252.
4. Sienaert P, Dhossche DM, Gazdag G. *Adult catatonia: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment review*. Neuropsychiatry 2013; 3 (4): 391–399.
5. Chakrabarti S. *Psychotic and catatonic presentations in bipolar and depressive disorders*. World Psychiatry 2012; 11(Suppl 1): 59–64.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th ed. Washington, DC; 2013.
7. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.

8. World Health Organization. *The International Classification of Diseases, 11th Revision*. 2018. <https://icd.who.int/>.
9. Østergaard SD, Rothschild AJ, Uggerby P, Munk-Jørgensen P, Bech P, Mors O. *Considerations on the ICD-11 classification of psychotic depression*. *Psychother. Psychosom.* 2012; 81(3):135–144.
10. Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman SE, Gureje O, Gaebel W i wsp. *Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders*. *World Psychiatry* 2019; 18(1): 3–19.
11. Levenson JL. *Medyczne aspekty katatonii*. *Psychiatria po Dyplomie* 2009; 6(4): 89–93.
12. Gazdag G, Sienaert P. *Diagnosing and treating catatonia: An update*. *Curr. Psychiatry Rev.* 2013; 9(2): 130–135.
13. Dhossche DM, Wachtel LE. *Catatonia is hidden in plain sight among different pediatric disorders: A review article*. *Pediatr. Neurol.* 2010; 43(5): 307–315.
14. Parenti A, Jardri R, Geoffroy PA. *How anti-NMDAR encephalitis sheds light on the mechanisms underlying catatonia: The neural excitatory/inhibitory imbalance model*. *Psychosomatics* 2016; 57(3): 336–338.
15. Hirjak D, Kubera KM, Wolf RC, Northoff G. *Going back to Kahlbaum's psychomotor (and GABAergic) Origins: Is catatonia more than just a motor and dopaminergic syndrome?* *Schizophr. Bull.* 2020; 46(2): 272–285.
16. Zilles D. *Vagusnerve stimulation as a treatment for catatonia: A hypothesis*. *Front. Psychiatry* 2019; 10: 86.
17. Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. *Catatonia in children and adolescents: New perspectives*. *Schizophr. Res.* 2018; 200: 56–67.
18. Bonnot O, Tanguy ML, Consoli A, Cornic F, Graindorge C, Laurent C i wsp. *Does catatonia influence the phenomenology of childhood onsetschizophrenia beyond motor symptoms?* *Psychiatry Res.* 2008; 158(3): 356–362.
19. Kinrys PF, Logan KM. *Periodic catatonia in an adolescent*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2001; 40(7): 741–742.
20. Shorter E. *Making childhood catatonia visible, separate from competing diagnoses*. *Acta Psychiatr. Scand.* 2012; 125(1): 3–10.
21. Shorter E, Wachtel LE. *Childhood catatonia, autism and psychosis past and present: Is there an 'iron triangle'?* *Acta Psychiatr. Scand.* 2013; 128(1): 21–33.
22. Wing L, Shah A. *Catatonia in autistic spectrum disorders*. *Br. J. Psychiatry* 2000; 176: 357–362.
23. Wachtel LE. *Treatment of catatonia in autism spectrum disorders*. *Acta Psychiatr. Scand.* 2019; 139(1): 46–55.
24. Bozkurt H, Mukaddes NM. *Catatonia in a child with autistic disorder*. *Turk. J. Pediatr.* 2010; 52(4): 435–438.
25. Hare DJ, Malone C. *Catatonia and autistic spectrum disorders*. *Autism* 2004; 8(2): 183–195.
26. Breen J, Hare DJ. *The nature and prevalence of catatonic symptoms in young people with autism*. *J. Intellect. Disabil. Res.* 2017; 61(6): 580–593.
27. Mazzone L, Postorino V, Valeri G, Vicari S. *Catatonia in patients with autism: Prevalence and management*. *CNS Drugs* 2014; 28(3): 205–215.
28. Consoli A, Raffin M, Laurent C, Bodeau N, Campion D, Amoura Z i wsp. *Medical and developmental risk factors of catatonia in children and adolescents: A prospective case-control study*. *Schizophr. Res.* 2012; 137(1–3): 151–158.

29. Sedel F, Baumann N, Turpin JC, Lyon-Caen O, Saudubray JM, Cohen D. *Psychiatric manifestations revealing inborn errors of metabolism in adolescents and adults*. J. Inherit. Metab. Dis. 2007; 30(5): 631–641.
30. Raffin M, Consoli A, Giannitelli M, Philippe A, Keren B, Bodeau N i wsp. *Catatonia in children and adolescents: A high rate of genetic conditions*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2018; 57(7): 518–525.
31. Perisse D, Amoura Z, Cohen, D, Saintigny P, Mekhloufi F, Mazet P i wsp. *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.
32. Consoli A, Ronen K, An-Gourfinkel I, Barbeau M, Marra D, Costedoat-Chalumeau N i wsp. *Malignant catatonia due to anti-NMDA-receptor encephalitis in a 17-year-old girl: Case report*. Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health 2011; 5(1): 15.
33. Elia J, Dell ML, Friedman DF, Zimmerman RA, Balamuth N, Ahmed AA i wsp. *PANDAS with catatonia: A case report. Therapeutic response to lorazepam and plasmapheresis*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2005; 44(11): 1145–1150.
34. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: A clinician's guide to diagnosis and treatment*. Cambridge: Cambridge University Press, 2003.
35. Nichols TA. *Anti-NMDA receptor encephalitis: An emerging differential diagnosis in the psychiatric community*. Ment. Health Clin. 2016; 6(6): 297–303.
36. Hapman MR, Vause HE. *Anti-NMDA receptor encephalitis: Diagnosis, psychiatric presentation, and treatment*. Am. J. Psychiatry 2011; 168(3): 245–251.
37. Jagadheesan K, Nizamie HS, Thakur A. *Catatonia in obsessive compulsive disorder*. Indian J. Psychiatry 2002; 44(2):179–182.
38. Mukai Y, Two A, Jean-Baptiste M. *Chronic catatonia with obsessive compulsive disorder symptoms treated with lorazepam, memantine, aripiprazole, fluvoxamine and neurosurgery*. BMJ Case Rep. 2011; bcr0220113858.
39. Saha R, Singh SM, Nischal A. *Obsessive slowness presenting as catatonia in a patient with borderline intelligence*. Asian J. Psychiatr. 2015; 18: 108–110.
40. Nunn KP, Lask B, Owen I. *Pervasive refusal syndrome (PRS) 21 years on: A re-conceptualisation and a renaming*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2014; 23(3): 163–172.
41. Forslund CM, Johansson BA. *Pervasive refusal syndrome among inpatient asylum-seeking children and adolescents: A follow-up study*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2013; 22(4) 251–258.
42. Kaku SM, Kommu JV, Seshadri S, Girimaji SC, Srinath S. *Pervasive refusal syndrome – A clinical challenge*. Asian J. Psychiatr. 2015; 17: 96–98.
43. Dhossche D, Kellner CH. *Pervasive refusal syndrome: A misnomer for catatonia*. Asian J. Psychiatr. 2015; 18: 113.
44. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, Welz WK, Kling MA, Hayashida M. *Lethal catatonia*. Am. J. Psychiatry 1986; 143(11): 1374–1381.
45. Cassidy EM, O'Brien M, Osman MF, Finucane J, O'Keane V. *Lethal catatonia responding to high-dose olanzapine therapy*. J. Psychopharmacol. 2001; 15(4): 302–304.
46. van Esch AMJ, Fest A, Hoffland BS, Janzing JGE, Steens SCA, Esselink RAJ, Schellekens AFA. *Toxic leukoencephalopathy presenting as lethal catatonia*. J. Addict. Med. 2019; 13(3): 241–244.
47. Baltzer Nielsen S, Stanislaus S, Saunamäki K, Grøndahl C, Banner J, Jørgensen MB. *Can acute stress be fatal? A systematic cross-disciplinary review*. Stress 2019; 22(3): 286–294.

48. Moskowitz AK. "Scared stiff": Catatonia as an evolutionary-based fear response. *Psychol. Rev.* 2004; 111(4): 984–1002.
49. Raffin M, Zugaj-Bensaou L, Bodeau N, Milhiet V, Laurent C, Cohen D i wsp. *Treatment use in a prospective naturalistic cohort of children and adolescents with catatonia.* *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 2015; 24(4): 441–449.
50. Consoli A, Benmiloud M, Wachtel L, Dhossche D, Cohen D, Bonnot O. *Electroconvulsive therapy in adolescents with the catatonia syndrome: Efficacy and ethics.* *J. ECT* 2010; 26(4): 259–265.
51. Ferrafiat V, Raffin M, Freri E, Granata T, Nardocci N, Zibordi F i wsp. *A causality algorithm to guide diagnosis and treatment of catatonia due to autoimmune conditions in children and adolescents.* *Schizophr. Res.* 2018; 200: 68–76.
52. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. *A clinical review of the treatment of catatonia.* *Front. Psychiatry* 2014; 9(5):181.
53. Jarema M. red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych.* Gdańsk: Via Medica; 2015.
54. Beach SR, Gomez-Bernala F, Huffmana JC, Fricchionea GL. *Alternative treatment strategies for catatonia: A systematic review.* *Gen. Hosp. Psychiatry* 2017; 48: 1–19.
55. Dale RC, Brilot F, Duffy LV, Twilt M, Waldman AT, Narula S i wsp. *Utility and safety of rituximab in pediatric autoimmune and inflammatory CNS disease.* *Neurology* 2014; 83(2): 142–150.
56. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangue T, Glaser C, Iizuka T i wsp. *Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: An observational cohort study.* *Lancet Neurol.* 2013; 12(2): 157–165.

Adres: Barbara Remberk
Instytut Psychiatrii i Neurologii
02-957 Warszawa, ul. Sobieskiego 9
e-mail: bremberk@tlen.pl

Otrzymano: 17.05.2019
Zrecenzowano: 21.07.2019
Otrzymano po poprawie: 23.08.2019
Przyjęto do druku: 13.10.2019