

## ***Katatonija v MKB-11: Odprava Kraepelinove »zmote«?***

---

**Liam Korošec Hudnik, dr. med., specializant psihiatrije**  
Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana, Ljubljana

Korespondenca:

e-naslov: [liam.hudnik@psih-klinika.si](mailto:liam.hudnik@psih-klinika.si)

## IZVLEČEK

Katatonija je sindrom motorične disregulacije z znaki zmanjšane, zvečane in abnormalne psihomotorne aktivnosti. Zgodovinsko je bila katatonija razumljena predvsem kot podtip shizofrenije, kar se odraža tudi v diagnostičnih klasifikacijah duševnih motenj. Sodobni pogled na katatonijo pa je, da gre za etiološko heterogen klinični sindrom, ki se lahko pojavi pri različnih duševnih motnjah, ob intoksikaciji ali odtegnitvi od psihoaktivnih substanc, sistemskih boleznih ali boleznih centralnega živčevja. Za katatonijo je značilna dobra odzivnost na zdravljenje z benzodiazepini in elektrokonvulzivno terapijo, zdravljenje z antipsihotiki pa klinično sliko pogosto še poslabša. Enajsta revizija Mednarodne klasifikacije bolezni katatonijo vključuje kot povsem samostojno poglavje in se tako oddalji od zgodovinske povezave s shizofrenijo.

**Ključne besede:** Katatonija, diagnostična klasifikacija bolezni, MKB-11.

## UVOD

Katatonija kot sindrom motorične disregulacije je koncept, ki je zgodovinsko razumljen predvsem v kontekstu shizofrenije, kot eden izmed njenih podtipov. Prvotna Kahlbaumova konceptualizacija sindroma katatonije ni bila vezana na shizofrenijo in kljub njeni kasnejši skoraj ekskluzivni nozološki afilijaciji s shizofrenijo od samega začetka obstajajo avtorji, ki opozarjajo na zmotnost te povezave in etiološko heterogenost sindroma, ki se pojavlja tudi pri različnih sistemskih boleznih in boleznih centralnega živčevja. Enačenje katatonije s shizofrenijo na eni strani in na drugi strani predstava, da je katatonska shizofrenija v zahodnem svetu iz ne povsem jasnih razlogov diagnoza preteklosti, imata lahko pomembne posledice v klinični praksi, saj vodita v slabo prepoznavanje klinične slike katatonije in potencialno slabši izbor terapije z nekoristno ali celo nevarno rabo antipsihotikov. Novejše klinične študije in z modernimi slikovnimi metodami odkriti predlagani nevrofiziološki korelati predstavljajo podlago za razumevanje katatonije kot transnozološke sindromske entitete z značilno klinično prezentacijo, raznoliko etiologijo in pomembno značilno odzivnostjo na zdravljenje z benzodiazepini. Ta pogled se odraža tudi v novi, enajsti reviziji Mednarodne klasifikacije bolezni (MKB-11).

## ZGODOVINA KONCEPTA KATATONIJE

Leta 1874 je Karl Kahlbaum opisal serijo 26 primerov pacientov, pri katerih so bile v ospredju izrazite psihomotorne motnje. Za opisano klinično sliko je kot prvi uporabil izraz »katatonija«, ki jo je v nadaljevanju opredelil kot neodvisno nozološko entiteto. Opisal je 17 znakov sindroma katatonije in jih razdelil med grobe hipokinetične in hiperkinetične znake (rigidnost, festinacija, kataleptični fenomeni), afektivne simptome (agresija, tesnoba, splitven afekt in afektivna inkontinenca) ter motnje vedenja (avtizem, mutizem, eholalija) (1). Klinična slika katatonije je bila sicer že predhodno poznana in opisovana z izrazom »stupor«; v Franciji pa sta bila socialni umik in zmanjšanje obsega komunikacije opisovana z izrazom »stupidite«.

Kahlbaum je katatonijo opisal kot samostojno in enovito diagnostično entiteto in jo primerjal s takratno »generalizirano paralizo norih«, kasne-

je poznano kot nevrosifilis, pri tem pa opazal, da so pri katatoniji za razliko od napredujočega poteka nevrosifilisa pogoste »ozdravitve«. Predpostavljal je, da gre pri katatoniji za etiloško homogeno entiteto, vendar so se že takrat pojavili posamezni drugi avtorji, ki so zagovarjali stališče, da ima klinična slika katatonije lahko različne patofiziološke substrate. Svojo kritiko hipoteze enovite etiopatogeneze so utemeljili s pojavom katatonskih fenomenov pri pacientih z raznovrstnimi motnjami: depresijo, manijo, in infekcijskimi boleznimi centralnega živčevja (2,3).

Odločilno vlogo pri razumevanju katatonije in njeni kasnejši umestitvi v klasifikacijske sisteme bolezni in duševnim motenj, tako v MKB kot DSM, je imel Emil Kraepelin, ki je leta 1899 v šesti izdaji svojega učbenika psihiatrije, katatonijo opredelil kot enega izmed podtipov svojega koncepta *dementia praecox* in se jasno opredelil, da naj bi se kliniki pri uporabi izraza »katatonija« omejili zgolj na paciente, ki kažejo tipičen napredujoč potek te motnje. Po Kraepelinovem zgledu je leta 1908 Eugen Bleuler katatonijo vključil kot podtip svojega koncepta *shizofrenije* (2-4).

Vzporedno so se sicer pojavili številni kritiki te ekskluzivne nozološke afilijacije katatonije z *dementia praecox* ter kasneje shizofrenijo. Direktno kritiko Kraepelinove vključitve katatonije kot podtipa *dementia praecox* je leta 1912 objavil Urstein skupaj s serijo primerov katatonije pri 30 pacientih s sifilisom, drugimi infekcijskimi boleznimi, depresijo, manijo in delirijem. Za razliko od Kraepelinove enoznačne predpostavke napredujočega poteka je izpostavil tudi raznolik potek in prognozo v odvisnosti od etiologije motnje v ozadju. Lange je leta 1922 svojo kritiko enačenja katatonije z *dementia praecox* utemeljil z objavo študije 200 primerov pacientov, ki so ustrezali Kraepelinovi definiciji bodisi *manično-depresivne bolezni* ali *dementia praecox*, pri katerih so katatonske fenomene pogosteje opisali pri *manično-depresivnih* pacientih kot pri tistih z *dementia praecox* (4).

Kljub s primeri utemeljenim kritikam razumevanja katatonije kot zgolj podtipa shizofrenije so klasifikacijski sistemi 20. stoletja, ki so nastali zaradi potrebe po sistematizaciji in predvsem standardizaciji klinične prakse na področju psihiatrije, katatonijo po vzoru Kraepelina in Bleulerja vključevali prvenstveno kot podtip shizofrenije. To je

veljalo tako za MKB kot DSM. Šele z objavo četrte izdaje DSM je bila katatonija vključena tudi kot klinična slika, ki je lahko sekundarna drugim stanjem (npr. infekcijskim in nevrološkim boleznim ali intoksikaciji). Istočasno je četrta izdaja DSM dovoljevala tudi dodatek specifikatorja »z znaki katatonije« pri afektivnih motnjah (3-5).

V drugi polovici dvajsetega stoletja je predvsem v zahodnem svetu prišlo do navideznega upada incidence katatonije (6). Leta 1992, v 10. izdaji MKB, je bil ob tem pri diagnozi F20.2 dodan pripis, da je katatonska shizofrenija iz ne povsem jasnih razlogov v industrializiranih družbah postala redkejši pojav, ostaja pa pogosta v drugih delih sveta (7). Razlag za to opažanje je več: vlogo bi lahko igralo odkritje in pričetek zdravljenja s psihofarmaki, ki so predstavljali pomemben napredek v zdravljenju shizofrenije in drugih duševnih motenj, istočasno pa so motorični stranski učinki zdravil, predvsem antipsihotikov, lahko delno prikrili katatonske fenomene. Novosti v psihofarmakoterapiji so skupaj s širšimi družbenimi spremembami vodile tudi v postopen prehod iz modela skoraj izključno hospitalne obravnave v »norišnicah« v vse bolj deinstitucionalizirano in v ambulantno zdravljenje usmerjeno obravnavo, kar bi po mnenju nekaterih avtorjev lahko vplivalo tudi na pogostost in izraženost posameznih kliničnih slik duševnih motenj (2,3,8-10).

## EPIDEMIOLOGIJA

Poročane incidence katatonije v populaciji psihiatričnih pacientov se v študijah objavljenih tekom 20. stoletja močno razlikujejo oz. variirajo s časom. Poročana incidenca katatonije tekom 20. stoletja v splošnem pada. Leta 1919 je Kraepelin med 500 hospitaliziranimi pacienti z diagnozo *dementia praecox* pri 20 % prepoznal katatonski podtip. Študije akutno hospitaliziranih psihiatričnih pacientov objavljene v drugi polovici 20. stoletja poročajo o incidencah med 7 % in 10 % (10), retrospektivna študija objavljena leta 2005 pa je na velikem vzorcu hospitaliziranih psihiatričnih pacientov pokazala, da je incidenca diagnoze katatonega podtipa shizofrenije upadla s 7,8 % v obdobju 1980-1989 na 1,3 % v obdobju 1990-2001 (11). Mnoge izmed teh študij presegajo Kraepelinovo paradigmo ekskluzivne povezanosti katatonije z *dementia praecox* ali kasnejše shizofrenije.

Prospektivna študija objavljena leta 1976, ki je zajemala 55 primerov pacientov sprejetih v obdobju 14 mesecev, ki so ob sprejemu kazali znake katatonije, je na primer pokazala, da so med njimi samo štirje ustrezali tudi diagnostičnim kriterijem za shizofrenijo, medtem ko sta dve tretjini pacientov ustrezali diagnozi afektivne motnje, v 62 % manjše (12).

Poročana incidenca katatonije je odvisna tudi od uporabljenih kriterijev, študije na primer kažejo na višje poročane incidence ob uporabi Bush-Francisove lestvice v primerjavi s kriteriji v DSM-5 (10,11,13,14). Na razlike v poročanih incidencah katatonije so lahko pomembno vplivale na eni strani spremembe v konceptualizaciji katatonije in različni uporabljeni diagnostični kriteriji v posameznih študijah ter na drugi strani pomembne spremembe na področju obravnave pacientov tekom 20. stoletja. Pri tem razmerje med posameznimi doprinosi k razlikam in upadu v poročanih incidencah katatonije ostaja nejasno. Prospektivna analiza 139 zaporedno hospitaliziranih pacientov s psihotično simptomatiko, kjer je bila katatonija v redni klinični praksi opisana pri 2 % pacientov, medtem ko je ob uporabi standardiziranih kliničnih lestvic 18 % pacientov ustrezalo kriterijem za katatonijo, nakazuje na možnost, da je katatonija danes v redni klinični praksi pogosto spregledana (11). Novejše študije z uporabo standardiziranih kliničnih lestvic kažejo na primerljive incidence katatonije v ločenih populacijah. Študija objavljena leta 2005 na primer poroča o incidenci med 10 % in 13 % pri hospitalno zdravljenih psihiatričnih pacientih z raznovrstnimi motnjami, pri čemer ni bilo statistično pomembnih razlik v incidenci med pacienti v Indiji in Walesu (15). Dejanska incidenca katatonskih fenomenov v različnih subpopulacijah psihiatričnih pacientov zaenkrat ostaja nejasna, vendar pa podatki nedavno objavljenih študij ne podpirajo hipoteze, da je katatonija, vsaj kot jo razumemo danes, v zahodnem svetu redka klinična slika ali diagnoza preteklosti.

## PREDLAGANA ETIOPATOGENEZA

Patofiziologija sindroma katatonije ni dokončno pojasnjena. Kahlbaum, Kraepelin in Bleuler so katatonijo razlagali kot motnjo volicije, kar je bilo v skladu s takratno predstavo o motnjah, pri ka-

terih naj bi se katatonija pojavljala (3,10). Pojav katatonskih fenomenov pri avtoimunskih ali infekcijskih encefalitisih je vodil v oblikovanje hipotez o katatoniji kot posledici imunske disregulacije (16). Glede na to, da je klinična slika katatonije lahko povezana s številnimi raznolikimi bolezenskimi stanji, tako infekcijskimi, nevrološkimi, psihiatričnimi motnjami kot tudi z intoksikacijami in odtegnitvami, sodobne razlage patofiziologije katatonije predpostavljajo, da zelo verjetno obstaja skupen končen nevropatofiziološki substrat, ki je podlaga za opisane fenomene.

V makrostrukturnem smislu se na podlagi posebnih incidentalnih okvar, ki so nastale kot posledica redkih bolezni ali poškodb, katatonijo povezuje z motnjami v področjih možganov, ki jih povezujemo z motoričnim sistemom; v tem primeru predvsem anteriorni cingulatni girus, dorzolateralni prefrontalni korteks in bazalni gangliji. Primer zgodnje povezave katatonije z disfunkcijo motoričnega sistema je Kleist, ki je leta 1960 klinično sliko pacientov s katatonijo primerjal s klinično sliko pri boleznih bazalnih ganglijev (17).

Sodobne funkcionalne slikovne metode pri pacientih s katatonijo kažejo na aberantne povezave v nevronskih mrežah, ki povezujejo primarno in suplementarno motorično areo ter talamus. (za podrobnejši pregled predlagane patologije nevronskih mrež motoričnega sistema (13). Identifikacija disfunkcionalnih nevronskih mrež, ki ne glede na vzročno motnjo povzročata klinično sliko katatonije, vodi v razumevanje katatonije kot transnozološke entitete in omogoča potencialno umestitev v predlagan RDoC model, ki se odmika od kategoričnih diagnostičnih entitet in preko njihovih okvirjev poudarja pomen identifikacije domen simptomov z jasnimi nevropatofiziološkimi substrati, ki bi lahko bili tarče ciljane terapije (1).

Študije svojcev pacientov s katatonijo kažejo na pomembno dedno komponento nagnjenosti h katatonskim fenomenom. Genetske študije so identificirale posamezne gene (MDP, CNP) povezane s proteini vključenimi v mielinizacijo in funkcije oligodendrocitov, katerih mutacije so pri miših povzročile spontane kataleptične fenomene, apatijo in upad socialnega vedenja s staranjem. Podobno je heterozigotni CNP genotip pogostejši pri pacientih s shizofrenijo, ki kažejo katatonske fenomene, kot pri tistih brez njih in je povezan s

specifičnimi spremembami bele možganovine *corpus callosum* (4,13). Spremembe bele možganovine frontalnih motoričnih predelov so bile opisane pri pacientih z diagnozo shizofrenije in depresivne motnje, ki kažejo manj spontanega motoričnega vedenja, kar bi potencialno lahko bila blaga subklinična oblika sindroma katatonije (18,19).

## KLINIČNA SLIKA

Katatonija je sindrom specifičnih psihomotornih abnormalnosti. Diagnoza temelji izključno na kliničnih opažanjih in posameznih med pregledom izzvanih fenomenih. Predlagana struktura sindroma in obseg znakov, ki jih ta zajema, se sicer med posameznimi avtorji in diagnostičnimi klasifikacijami razlikuje. Najpogosteje uporabljane definicije sindroma so zajete v DSM, MKB in nekaterih standardiziranih kliničnih ocenjevalnih lestvicah, kot je na primer Bush-Francisova lestvica. V DSM-5, MKB-10, MKB-11 in Bush-Francisovo lestvico katatonije zajeti simptomi in znaki so predstavljeni v Tabeli 1.

Znake katatonije lahko sistematično razdelimo v skladu z Wernickejevo predlagano delitvijo normalne psihomotorne aktivnosti na premalo aktivnosti (hipo/akinezija), preveč aktivnosti (hiperkinezija) in kvalitativno aberantno psihomotorno aktivnost (parakinezija) (1,13). Skladno s to osnovno delitvijo se v literaturi pojavlja delitev na pogostejšo hipokinetično katatonijo, kjer so v ospredju stupor, mutizem in splošna umaknjenost, ter hiperkinetično katatonijo z izraženo psihomotorno agitacijo in kombatitivnostjo (2,9,10,12,13).

Klinična slika katatonije se navadno razvije akutno, v urah ali dnevih. V kontekstu shizofrenije pa ima lahko subakuten ali kroničen potek (9). Večji del katatonskih znakov, kot so grimasiranje, stereotipije, manirizmi, podaljšano zadrževanje nenavadne telesne drže in strmenje, perseveracija, stupor, mutizem, agitacija ter impulzivnost lahko opišemo na podlagi pasivnega opazovanja pacienta med pogovorom. Voskasto fleksibilnost, kataleptične fenomene, rigidnost, fenomena *gegenhalten* in *mitgehen* pa razkrije usmerjen pregled. Standardizirani pristopi za potrditev prisotnosti omenjenih fenomenov tekom kliničnega pregleda so opisani v suplementarnem gradivu Bu-

sh-Francisove lestvice za katatonijo, ki pa zaenkrat nima validiranega prevoda v slovenščino (17,20).

Podtip sindroma katatonije s povišano telesno temperaturo in pomembno izraženo avtonomno nestabilnostjo (nihanje krvnega pritiska, srčne frekvence, frekvence dihanja) je maligna katatonija. Pojav je z imenom *die tödliche Katatonie/smrtonosna katatonija* leta 1934 na primeru 27 pacientov z malignim potekom katatonije prvi opisal Stauder (21). Avtonomna nestabilnost ob klinični sliki katatonije je lahko povezana z infekcijsko etiologijo, na primer z infekcijskim encefalitisom, vendar to ni nujno, saj je opisana tudi v kontekstu duševnih motenj. Klinična slika maligne katatonije, ki nastopi ob zdravljenju z antipsihotiki je neoločljiva od malignega nevroleptičnega sindroma, zato so meje med tema entitetama nejasne, smiselnost ločevanja pa diskutabilna. Prognoza maligne katatonije, če ni ustrezno zdravljena, je s hitrim napredovanjem in pogostim smrtnim izidom slaba (4).

Pred diagnostiko motnje, ki bi lahko povzročala klinično sliko katatonije, je diferencialno diagnostično potrebno izključiti druga stanja s podobno prezentacijo, a jasnim drugim etiopatogenetskim mehanizmom. To so na primer nekonvulzivni epileptični status, ekstrapiramidni stranski učinki zdravil, parkinsonova bolezen, z lezijami ponsa povezan »locked-in« sindrom in akinetični mutizem v kontekstu različnih okvar centralnega živčevja, ki je lahko zelo podoben katatoniji, čeprav brez za katatonijo značilnih parakinezij in brez značilne odzivnosti na zdravljenje z benzodiazepini (9,22).

## ZDRAVLJENJE

Ob akutni prezentaciji s klinično sliko katatonije je v sklopu psihiatrične obravnave potrebna izključitev morebitnih življenjsko ogrožujočih somatskih in infekcijskih stanj, ki se lahko kažejo s klinično sliko katatonije. Smiselne so meritve vitalnih parametrov in odvzem krvi za laboratorijske preiskave, predvsem meritve vnetnih parametrov in diferencialne krvne slike. Določitev nivoja kreatinin kinaze (CK) in mioglobina je pomembna, saj sta pogosto povišana pri maligni katatoniji in nevroleptičnem malignem sindromu. V odsotnosti predhodno znane anamneze psihiatrične motnje

sta za izključitev druge etiologije priporočljiva tudi EEG in slikovna diagnostika (CT ali MRI glave) (22).

Za katatonijo je značilna dobra odzivnost na zdravljenje z benzodiazepini. Prospektivne študije so pokazale 70-90 % odzivnost na zdravljenje s hitro in pogosto popolno razrešitvijo znakov že nekaj ur po prvem odmerku (23). Skladno s tem smernice priporočajo lorazepam 2-4 mg na 3-4 ure. Pogosto sta zaradi nezmožnosti zaužitja zdravil potrebni intramuskularna ali intravenozna aplikacija. V primeru nezadostnega odziva po 1-2 dneh se priporoča zdravljenje z visokimi odmerki lorazepama, med 8 in 24 mg/dan, v primeru neučinkovitosti pa v nadaljevanju napotitev na elektrokonvulzivno terapijo, če je ta dostopna (24). Če pride do odziva na zdravljenje z benzodiazepini, je do uvedbe ustrezne terapije glede na možnost v ozadju smiselno nadaljevanje zdravljenja z najmanjšim učinkovitim odmerkom, če ta ne povzroča prekomerne sedacije. Priporočena je postopna ukinitvev uvedenega benzodiazepina, saj se ob prehitrem nižanju odmerka klinična slika katatonije lahko ponovno poslabša (22-24). Odzivnost na terapijo z benzodiazepini je glede na podatke pomembno boljša pri pacientih z afektivnimi motnjami, neshizofrenskimi psihotičnimi motnjami in katatonijo nastalo v kontekstu somatskih in nevroloških stanj kot pri pacientih s shizofrenijo, pri katerih se katatonija na terapijo z lorazepamom odzove v 60 % (22). Razlika v odzivnosti nakazuje na morebitno razliko v nevropatologiji nastanka motnje ali pa je povezana s kroničnim potekom katatonije pri pacientih s shizofrenijo, ki je glede na podatke iz kliničnih raziskav v primerjavi z akutno nastalo katatonijo povezana s slabšim odzivom na lorazepam (25).

Raba antipsihotikov pri zdravljenju katatonije je odsvetovana. Specifično raba antipsihotikov prve generacije je povezana s poslabšanjem klinične slike katatonije in je ob katatoniji pogosto pridruženi dehidraciji pomemben dejavnik tveganja za prehod v maligno katatonijo oziroma razvoj klinične slike malignega nevroleptičnega sindroma. Potencialna vloga antipsihotikov druge generacije je manj jasna, študije poročajo o določeni meri učinkovitosti klopapina, olanzapina in risperidona (23). Prospektivna študija, ki je primerjala učinkovitost risperidona in elektrokonvulzivne te-

rapije pri štirinajstih psihotičnih pacientih z znaki katatonije je pokazala pomembno večjo učinkovitost druge (26).

Dalj časa trajajoča klinična slika, predvsem pogostejše hipokinetične oblike katatonije, predstavlja tveganje za razvoj dehidracije, globoke venske tromboze, pljučne embolije, dekubitusov, mišičnih kontraktur in rbdomiolize, zato so glede na klinično presojo pomembni podporni ukrepi v smislu obračanja pacienta, parenteralne hidracije in antikoagulantne terapije (13).

### KATATONIJA V DSM-5 IN MKB-10

V deseti reviziji Mednarodne klasifikacije bolezni (MKB-10) je katatonija še vedno zastopana kot eden izmed sedmih predlaganih podtipov shizofrenije s šifro F20.2 - katatonska shizofrenija. Za diagnozo katatonske shizofrenije morajo biti izpolnjeni splošni kriteriji za shizofrenijo in v ospredju klinične slike morajo biti izrazite psihomotorne motnje. V klinični sliki naj bi vsaj 2 tedna prevladoval eden ali več od naslednjih znakov: stupor ali mutizem, psihomotorna ekscitacija, prolongirano zadrževanje nenavadne telesne drže, negativizem, rigidnost, voskasta fleksibilnost in avtomatična ubogljivost. Poleg tega je v MKB-10 katatonija zajeta še v poglavju duševnih motenj zaradi možganske okvare in disfunkcije ter zaradi telesne bolezni, ki predpostavlja prisotnost možganske bolezni, poškodbe ali disfunkcije možganov oziroma sistemske bolezni, ki lahko povzroča disfunkcijo možganov. S šifro F06.1 je tako predstavljena organska katatonska motnja, ki je ustrezna diagnoza za klinično sliko katatonije ob na primer encefalitisu, poškodbah glave, nevrosifilisu, diabetični ketoacidozi in elektrolitskih motnjah. MKB-10 pa ne predpostavlja diagnoze katatonije v sklopu razpoloženskih motenj ali v kontekstu intoksikacije ali odtegnitve od psihoaktivnih snovi (7).

V peti izdaji Diagnostičnega in statističnega priročnika duševnih motenj (DSM-5) je katatonija sicer še zajeta v poglavju Spekter shizofrenskih motenj in druge psihotične motnje, a za razliko od MKB-10 diagnostični kriteriji v DSM-5 vseeno eksplicitno izpostavljajo etiološko heterogenost katatonije. Katatonija je v DSM-5 lahko povezana z drugo duševno motnjo, povezana z drugim somatskim obolenjem ali pa je neopredeljena. DSM-5

se s tem povsem oddalji od razumevanja katatonije kot podtipa shizofrenije in dopušča možnost nastanka klinične slike katatonije pri raznovrstnih duševnih motnjah. Za diagnozo DSM-5 predpostavlja prisotnost vsaj treh izmed 12 zajetih znakov katatonije (27).

### SPREMEMBE V MKB-11

V MKB-11 je katatonija zastopana v samostojnem poglavju v sklopu duševnih, vedenjskih in nevrozvojnih motenj, ki je enakovredno na primer poglavjem shizofrenija in razpoloženske motnje. S tem se MKB-11 jasno distancira od Kraepelinovega in Bleulerjevega enačenja katatonije s shizofrenijo oziroma enim izmed njenih podtipov. Katatonijo MKB-11 opredeli kot klinični sindrom psihomotornih motenj z zvečano, zmanjšano ali abnormarno psihomotorno aktivnostjo. Prepostavljena je etiološka heterogenost sindroma, sindrom katatonije se tako lahko pojavi v kontekstu duševnih motenj, kot so shizofrenija, druge psihotične motnje, razpoloženske motnje in nevrozvojnne motnje (posebno pri motnjah avtističnega spektra). Lahko se razvije tudi v kontekstu intoksikacije ali odtegnitve od različnih psihoaktivnih substanc in ob zdravljenju z določenimi psihoaktivnimi in nepsihoaktivnimi zdravili (antipsihotiki, benzodiazepini, steroidi, disulfiram, ciprofloksacin). Katatonija pa je lahko direktna posledica drugih bolezenskih stanj zajetih v drugih poglavjih, na primer pri diabetični ketoacidozi, hepatični encefalopatiji, homocisteinuriji, neoplazmah, poškodbah glave, cerebrovaskularnih boleznih in encefalitisu. Mogoče so diagnoze katatonije povezane z drugo duševno motnjo (6A40), katatonije inducirane s substancami ali zdravili (6A41), sekundarne katatonije (6E69), ki se pojavi ob bolezenskem stanju zajetem v drugih poglavjih, in neopredeljene katatonije (6A4Z), kadar klinična slika ustreza diagnostičnim kriterijem za katatonijo, vendar ta etiološko ni pojasnjena.

Za diagnozo je potrebna prisotnost vsaj treh znakov iz domen bodisi zvečane (ekstremna hiperaktivnost ali agitacija, impulzivnost, komativnost) zmanjšane (podaljšano strmenje, abitendentnost, negativizem, stupor, mutizem) ali abnormalne psihomotorne aktivnosti (grimasiranje, manirizmi, podaljšano zadrževanje nenavadne telesne drže, stereotipije, rigidnost, ehofenomeni,

verbigeracija, voskasta fleksibilnost, katalepsija), pri čemer znaki zvečane psihomotorne aktivnosti vedno štejejo za le en znak. Pogoj za postavitev diagnoze je, da znaki povzročajo pomembno oviro vsakdanjemu funkcioniranju ali predstavljajo tveganje za resno škodo zdravju ter da jih ni mogoče bolje pojasniti s primarno motnjo gibanja ali katero drugo diagnozo zajeto v poglavju bolezni centralnega živčnega sistema (28).

## ZAKLJUČEK

Razumevanje katatonije v sodobni psihiatrični praksi sta pomembno zaznamovala Kraepellinov in Bleulerjev pogled na katatonijo kot izključno podtip *dementia praecox* in kasneje shizofrenije, kar se je odražalo tudi na diagnostičnih klasifikacijah prejšnjega stoletja. V MKB-11 je katatonija po novem jasno ločena od shizofrenije in opisana kot klinični sindrom, ki lahko nastane v sklopu različnih duševnih motenj, sistemskih bolezenskih stanj in bolezni centralnega živčevja. Sistematično prepoznavanje katatonskih znakov v klinični praksi pa je pomembno v izogib manj ustreznemu in potencialno nevarnemu predpisu antipsihotikov. V prihodnje bo z nadaljnjim raziskovanjem nevrofizioloških korelatov klinične slike katatonije jasno tudi ali je upravičeno govoriti o enoviti diagnostični entiteti ali gre za več nevropatofiziološko ločenih stanj s podobno prezentacijo.

## IZJAVA O NAVZKRIŽJU INTERESOV

Avtor nima navzkrižja interesov.



Znak	Opis	BFCRS	DSM-5	ICD-10	ICD-11
Ambitendentnost	Navidezna ujetost oziroma neodločnost pri izvedbi namenskih gibov.	X			X
Avtomatična ubogljivost	Reproducibilno sledenje navodilom, tudi kadar so ta nesmiselna ali navidez celo nevarna.	X		x	
Katalepsija	Spontano ali pasivno inducirano zadrževanje drže udov navkljub gravitaciji.	X	X		x
Kombatitivnost	Proti drugim ljudem usmerjeni izbruhi heteroagresivnih tendenc ali vedenja.	X			x
Eholalija	Nehoteno ponavljanje govora drugih.	X	X		x
Ehopraksija	Nehoteno ponavljanje gibov drugih.	X	X		x
Gegenhalten	Upor proti pasivno induciranim gibom katerega intenzivnost je odvisna od uporabljene sile.	X			
Prijemalni refleks	Močan oprijem podoben primitivnemu oprijemalnemu refleksu, bodisi oprijemanje roke ali predmetov.	X			
Grimasiranje	Nenavadna in situacijsko neustrezna obrazna mimika.	X	X		X
Manirizmi	Kvalitativno nenavadni ali poudarjeni gibi.	X	X		X
Mitgehen	Pasivna ubogljivost v smislu poudarjenih motoričnih odzivov na blage taktilne stimuluse, tudi ob eksplicitnem navodilu, da naj se preiskovanec ne giblje.	X			
Mutizem	Nič ali zelo malo verbalnih odzivov.	X	X	X	x
Negativizem	Nasprotovanje ali neupoštevanje navodil ali zunanjih stimulusev.	X	X	X	x
Perseveracija	Navidezno nesmiselno ponavljanje dela ali celote giba oz. izgovorjenega.	X		X	
Zadrževanje drže	Spontano ali inducirano zadrževanje, predvsem nenavadnih telesnih položajev.	X	X	X	X
Rigidnost	Zvečan mišični tonus.	X		X	x
Strmenje	Podaljšano fiksno zadrževanje pogleda.	X			x
Stereotipije	Repetitivni, prepogosti, vendar navidez kvalitativno normalni gibi, ki pa ne dajejo vtisa namenskosti.	X	X		x
Stupor	Skoraj nič ali malo psihomotorne aktivnosti, malo odzivov na zunanje stimuluse.	X	X	X	x
Verbigeracija	Vztrajno in nesmiselno ponavljanje zlogov, fraz ali stavkov.	X			x
Voskasta fleksibilnost	Blag enakomeren upor pri pasivnem premikanju udov.	X	X	X	x
Splošna umaknjenost	Izogibanje očesnemu kontaktu, umik v socialno izolacijo, lahko pa tudi zavračanje hrane in pijače.	X			
Agitacija ali vznemirjenje	Ekstremno povečana psihomotorna aktivnost z dezorganiziranim vedenjem.	X	X	X	x
Avtonomna nestabilnost	Diaforeza, palpitacije, nihanja telesne temperature, krvnega pritiska, pulza in frekvence dihanja.	X			

**Tabela 1:** Simptomi in znaki katatonije zajeti v DSM-5 (27), MKB-10 (7), MKB-11 (28) in Bush Francisovi lestvici katatonije (17)

## VIRI

1. 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.* 2019 Jul 30;sbz074.
2. Fink M, Taylor MA. The Catatonia Syndrome: Forgotten but Not Gone. *Arch Gen Psychiatry.* 2009 Nov 1;66(11):1173.
3. 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 Mar 1;36(2):314-20.
4. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment.* Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2003. 256 p.
5. Fink M. Catatonia in DSM-IV. *Biol Psychiatry.* 1994 Oct;36(7):431-3.
6. Mahendra B. Where have all the catatonics gone? *Psychol Med.* 1981 Nov;11(4):669-71.
7. World Health Organization, editor. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines.* Geneva: World Health Organization; 1992. 362 p.
8. Fink M. Rediscovering catatonia: the biography of a treatable syndrome. *Acta Psychiatr Scand.* 2013 Jan;127:1-47.
9. Cuevas-Esteban J, Sanagustin D, Iglesias-González M. Catatonia: Back to the future of the neuropsychiatric syndrome. *Med Clínica Engl Ed.* 2022 Apr;158(8):369-77.
10. Fink M. Catatonia: syndrome or schizophrenia subtype? Recognition and treatment. *J Neural Transm.* 2001 Jun 13;108(6):637-44.
11. van der Heijden FMMA, Tuinier S, Arts NJM, Hoogendoorn MLC, Kahn RS, Verhoeven WMA. Catatonia: Disappeared or Under-Diagnosed? *Psychopathology.* 2005;38(1):3-8.
12. Abrams R. Catatonia: A Prospective Clinical Study. *Arch Gen Psychiatry.* 1976 May 1;33(5):579.
13. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry.* 2019 Jul;6(7):610-9.
14. Stuiivenga M, Morrens M. Prevalence of the Catatonic Syndrome in an Acute Inpatient Sample. *Front Psychiatry [Internet].* 2014 Dec 3 [cited 2022 Dec 18];5. Available from: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2014.00174/abstract>
15. Chalasani P, Healy D, Morris R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales. *Psychol Med.* 2005 Nov;35(11):1667-75.
16. Rogers JP, Pollak TA, Blackman G, David AS. Catatonia and the immune system: a review. *Lancet Psychiatry.* 2019 Jul;6(7):620-30.
17. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand.* 1996 Feb;93(2):129-36.
18. Walther S, Hügli S, Höfle O, Federspiel A, Horn H, Bracht T, et al. Frontal white matter integrity is related to psychomotor retardation in major depression. *Neurobiol Dis.* 2012 Jul;47(1):13-9.
19. Walther S, Federspiel A, Horn H, Razavi N, Wiest R, Dierks T, et al. Alterations of white matter integrity related to motor activity in schizophrenia. *Neurobiol Dis.* 2011 Jun;42(3):276-83.
20. Francis A. Catatonia: Diagnosis, Classification, and Treatment. *Curr Psychiatry Rep.* 2010 Jun;12(3):180-5.
21. Stauder KH. Die tödliche Katatonie. *Arch Für Psychiatr Nervenkrankh.* 1934 Dec;102(1):614-34.
22. Rasmussen SA, Mazurek MF, Rosebush PI. Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J Psychiatry.* 2016 Dec 22;6(4):391-8.
23. Sienaert P, Dhossche DM, Gazdag G. Adult catatonia: etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *Neuropsychiatry.* 2013 Aug;3(4):391-9.
24. Taylor DM, Barnes TRE, Young AH. *The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry, 14th Edition.* 14th ed. Hoboken: John Wiley & Sons; 2021. (The maudsley prescribing guidelines series).
25. Ungvari GS, Chiu HFK, Chow LY, Lau BST, Tang WK. Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study. *Psychopharmacology (Berl).* 1999 Mar 17;142(4):393-8.
26. Girish K, Gill NS. Electroconvulsive therapy in Lorazepam non-responsive catatonia. *Indian J Psychiatry.* 2003 Jan;45(1):21-5.
27. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet].* Fifth Edition. American Psychiatric Association; 2013 [cited 2023 Jan 22]. Available from: <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>
28. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics [Internet]. World Health Organization; [cited 2023 Jan 22]. Available from: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>