

Organická katatónna porucha – kazuistika

MUDr. Adam Ďuriš

Psychiatrické oddelenie FNsP Žilina

Katatónia bola v minulosti takmer výlučne spájaná so schizofréniou. Postupne sa však ukázalo, že katatónne príznaky môžu byť pomerne časté popri širokej škále telesných ochorení a stavov. Tým sa katatónia stáva skôr syndrómom so zložitým patomechanizmom na viacerých úrovniach neurotransmiterových systémov. V uvedenom článku autor načrtol teoretické základy katatónie a demonštroval kazuistiku pacientky s katatóniou v súvislosti s tromboembolickou chorobou.

Kľúčové slová: katatónia, organická katatónia, tromboembolická choroba

Organic catatonia – a case report

In the past, catatonia was almost exclusively associated with schizophrenia. However, it gradually became clear that catatonic symptoms can be quite common in addition to a wide range of physical disorders and conditions. Thus, catatonia becomes more of a syndrome with a complex pathomechanism at multiple levels of neurotransmitter systems. In this article, the author outlined the theoretical foundations of catatonia and demonstrated a case report of a patient with catatonia in connection with thromboembolic disease.

Key words: catatonia, organic catatonia, thromboembolic disease

Psychiatr. prax, 2023;24(4):170-174

Úvod

Katatóniu definujeme ako motorický alebo psychomotorický syndróm sprevádzaný poruchami myslenia, vôle a vedomia. Najčastejšie psychiatrické ochorenia, pri ktorých sa katatónia vyskytuje, sú bipolárna afektívna porucha a depresívna porucha. Psychotické poruchy ako schizofrénia môžu byť takisto spojené s katatóniou, pričom v minulosti bola katatónia asociovaná takmer výlučne so schizofrénnymi poruchami ako jeden z typov schizofrénie (1, 2). Výskyt katatónie za posledných sto rokov rapídne klesol a aktuálne možno identifikovať katatónne príznaky približne u 10 – 30 % pacientov s ťažkými akútnymi psychiatrickými poruchami (3). Solmi et al. v metaanalýze zistili 9,2 % prevalenciu katatónnych príznakov u 107 304 pacientov s rôznymi psychiatrickými, ale aj neurologickými a internými ochoreniami (4). V MKCH-10 katatóniu kódujeme v rámci katatónnej schizofrénie (F20.2) alebo ako organickú katatónnu poruchu (F06.1). Uhrová a kol. definovali organickú katatóniu ako poruchu psychomotorickej aktivity – buď stupor alebo zvýšená psychomotorická aktivita s bizarnými prejavmi, s prevažne zachovaným vedomím a s extrémnym mutizmom, s preukázateľným ložiskovým, metabolickým alebo zápalovým pôvodom („organický podklad“) (5). V DSM-5 sa katatónia pri-

raďuje ku konkrétnemu ochoreniu a je rozdelená do troch základných foriem: katatónia spojená s inou duševnou poruchou, katatónna porucha spôsobená iným somatickým ochorením a nešpecifikovaná katatónia. Všetky tri typy sa kódujú ako F06.1, pričom sa najskôr musí uviesť názov diagnózy súvisiacej s katatóniou (napr. F25.1 schizoafektívna porucha, depresívny typ, F06.1 katatónia súvisiaca so schizoafektívnou poruchou. V prípade somatického ochorenia napr. K71.90 hepatálna encefalopatia, F06.1 katatónia súvisiaca s hepatálnou encefalopatiou) (6, 7).

Patogenéza katatónie

Presné mechanizmy vzniku katatónnych príznakov nie sú stále dostatočne objasnené. Pravdepodobne ide o narušenie viacerých neurotransmiterových systémov mozgu, ale predpokladajú sa aj autoimunitné príčiny a endokrinoopatie. Niektorí autori predpokladajú, že pozorované správanie pri katatónii je podobné evolučnej reakcii koristi na nebezpečenstvo. Evolučne sa pred predátormi vyvinulo niekoľko spôsobov prežitia. Medzi nimi bola najznámejšia „fight or flight“ stratégia, no v prípade nemožnosti iniciovať ani jednu z nich, je možné realizovať tretiu možnosť, a to „tonickú imobilitu“. Súvislosť medzi katatóniou a uvedenou obrannou reakciou

podporuje aj subjektívne prežívanie viacerých pacientov počas katatónie, a to v zmysle masívnej a nekontrolovateľnej úzkosti (8, 9).

Porucha neurotransmiterových systémov v súvislosti s katatóniou

Pri vzniku motorických a afektívnych príznakov katatónie má významnú úlohu narušenie GABA-ergickej neurotransmisie, čo naznačuje aj častokrát okamžitá účinnosť benzodiazepínov alebo Z-hypnotík. Pomocou SPECT (jednofotónová emisná tomografia) s použitím ¹²³I Iomazenilu sa zistila znížená denzita GABA-A receptorov v hornej oblasti ľavého frontálneho laloka (najmä sensorimotorická oblasť) u pacientov s katatóniou a takisto sa preukázala znížená denzita týchto receptorov v prefrontálnych kôrových oblastiach u všetkých skúmaných psychiatrických pacientov (s katatóniou, aj bez), v porovnaní so zdravou vzorkou ľudí. Katatonickí pacienti mali aj signifikantne znížený regionálny cerebrálny krvný prietok v pravých dolných oblastiach prefrontálneho laloka a pravého parietálneho laloka (10). Narušenie dopamínergickej neurotransmisie, konkrétne hypodopamínergický stav, je ďalšou z hypotéz vzniku katatónie, ktorá vznikla aj na základe zistenia, že blokáda dopamínových D2 receptorov antipsychotikami

môže provokovať katatónne symptómy a viesť k vzniku malígneho neuroleptického syndrómu. Ďalšia teória hovorí o rovnováhe medzi GABA-A a dopamínom v mezostriatálnom a mezokortikolimbickom systéme, ako aj v hypotalame, pričom jej narušenie vedie k vyššej pravdepodobnosti vzniku katatónie pri pôsobení dopamínogických antagonistov (2, 11). Dysregulácia glutamatergickej neurotransmisie môže súvisieť s autoimunitnými reakciami pri anti-NMDAR encefalitidách. Huiting et al. retrospektívne opísali až takmer 30 % pacientov (25 z 84), u ktorých sa vyskytli katatónne príznaky v súvislosti s anti-NMDAR encefalitídou. Zároveň mali signifikantne zvýšenú frekvenciu neuropsychiatrických príznakov a relapsov v dvojiročnom sledovaní (12). V inej štúdií sa skúmala pediatrika populácia pacientov s katatóniou pri autoimunitných encefalitidách. Z 58 pacientov malo katatónne príznaky až 25 (43 %) a priemerný vek bol 13,86 roka. Zistilo sa, že pacienti s katatóniou mali viac závažnejších psychiatrických príznakov, ako aj vyššiu frekvenciu relapsu ochorenia (13). Ďalšia teória hovorí o glutamatergickej hyperfunkcii, ktorá zrejme súvisí so stratou GABA-A aktivity a hypodopamínogickým stavom. V tejto súvislosti je opísaných niekoľko prípadov, keď sa po podaní amantadínu alebo memantínu (NMDA antagonist) signifikantne znížila závažnosť katatónnych príznakov, najmä akinézy a rigidity. To môže súvisieť so zvýšeným uvoľňovaním dopamínu pri amantadíne a tým pádom spätne-väzbovo zvýšiť dostupnosť GABA-A receptorov (14, 15).

Príčiny organickej katatónie a hodnotenie príznakov

Okrem psychiatrických porúch môže byť katatónia spojená s rôznymi neurologickými ochoreniami ako napríklad vírusová či spomínaná autoimunitná encefalitída, mozgové abscesy, demencie a iné. Ďalej s metabolickými a endokrinnými poruchami pri hypo/hypertyreóze, hypo/hypernatriémii, diabetickej ketoacidóze, či autoimunitných príčinách, napr. pri membránovej glomerulonefritíde. Môže však vzniknúť aj pri vysadení antipsychotík, SSRI, levodopy a mať aj rôzne toxické príčiny (16, 17). Vzhľadom

na nedostatok biologických ukazovateľov katatónie, je *Bushova-Francisova škála hodnotenia katatónie (BFCRS)* zlatým štandardom klinického hodnotenia katatónnych príznakov (2, 19, 39), aj keď niektorí autori uvádzajú nedostatočnú špecifickosť určitých príznakov (napr. stupor) a niektoré príznaky môžu pretrvávajúť aj po klinickom zlepšení (18). Bolo opísaných asi štyridsať príznakov katatónie, ale jej hlavné sú mutizmus, katalepsia/pózovanie, strnulosť, rigidita, vosková flexibilita, stereotypy/maniere a ehofofenomény. Hapalová (2) vo svojej špecializačnej práci prehľadne rozdelila katatónne príznaky do troch základných skupín – 1. kvantitatívne poruchy psychomotoriky (napr. agitovanosť, fixácia pohľadu...), 2. kvalitatívne poruchy psychomotoriky (napr. nástavy, manierizmy...), 3. afektívne prejavy (napr. iritabilita, emočná oploštenosť a iné).

Liečba katatónie

Liečba prvej línie je podávanie benzodiazepínov, pretože pôsobením na GABA-A receptory pomáhajú zmierniť jej spomínanú dysfunkciu. Odporúča sa podávanie lorazepamu, v počiatočnej dávke 2 – 6 mg/denne, pričom sa môže zvýšiť na 12 – 16 mg/denne v dvoch až štyroch dávkach (11). Podávaním benzodiazepínov sa súčasne realizuje aj tzv. diagnostický benzodiazepínový test. Podľa usmernení BAP (Britská asociácia pre psychofarmakológiu) nastáva pozitívna odpoveď na liečbu vtedy, ak je aspoň 50 % redukcia katatónnych príznakov podľa štandardizovaných škál. V prípade i.v. (intravenózneho) podania lorazepamu, terapeutická odpoveď sa má prehodnocovať po piatich, pri per os podaní po triadsiatich minútach. Odpoveď na liečbu môže byť až dramaticky rýchla, niekedy už v priebehu niekoľkých minút. Dávky sa majú znižovať postupne, pričom rýchlosť znižovania závisí od rovnováhy medzi terapeutickým prínosom a rizikom rozvoja abstinenčného stavu alebo relapsu katatónie, pričom treba brať do úvahy aj nepriaznivé účinky dlhodobého užívania benzodiazepínov (20, 21).

ECT (elektrokonvulzívna terapia) je podľa dostupných zdrojov účinná v 80 – 100 % miere pri všetkých formách katatónie, a to najmä u pacientov s refraktérnou alebo čiastočnou odpoveďou

na benzodiazepínovú liečbu. Zavedením ECT ako liečebného štandardu sa významne znížila miera úmrtnosti pri katatónii (22). V retrospektívnej štúdií Dutt et al. zistili vysokú účinnosť ECT u katatónnych pacientov nereagujúcich na benzodiazepínovú liečbu, 42 pacientov z 51 malo významný ústup katatónnych príznakov po akútnom ECT (23). Niektorí autori opisujú dramatické zlepšenie priebehu katatónie už počas prvých piatich podaní ECT (24). Podľa našich, slovenských štandarizovaných postupov je ECT indikované pri depresiách s katatonickými príznakmi alebo pri katatónnych formách schizofrénie v prípade zlyhania benzodiazepínovej liečby (a to najmä pri život ohrozujúcich stavoch), dokonca aj denne (25), a malo by sa používať bitemporalne umiestnenie elektród (21).

Na liečbu katatónie pomocou **NMDA antagonistov, amantadínu a memantínu** autor článku nadviazal už v súvislosti s opisom poruchy glutamatergickej neurotransmisie. Boli opísané aj iné prípady, keď liečba memantínom u pacientov s katatóniou v priebehu delíria znamenala signifikantný pokles prejavov katatónie už počas 48 hodín, a to po zlyhaní benzodiazepínovej liečby (26). Na základe GABA hypotézy boli navrhnuté na liečbu katatónie u pacientov s bipolárnou afektívnou poruchou aj antiepileptiká (27). Sú dostupné viaceré prípady pacientov, u ktorých bola zaznamenaná významná redukcia katatónnych príznakov po podaní **valproátu** (28, 29).

Antipsychotiká sú posledná možnosť liečby katatónie z dôvodu potenciálneho zhoršenia priebehu stavu, najmä v zmysle rizika prechodu do malígneho neuroleptického syndrómu. Mali by sa podávať atypické antipsychotiká v kombinácii s benzodiazepínmi. Aripiprazol môže byť najbezpečnejšou voľbou vzhľadom na jeho parciálne agonistický účinok na D2 receptory (30). Čo sa týka klozapínu, jeho pozitívny účinok pri liečbe katatónie je pravdepodobne daný jeho nízkou afinitou k dopamínovým D2 receptorom. Saini et al., odporúčajú liečbu katatónie klozapínom v prípade zlyhania terapie prvej voľby (benzodiazepíny, ECT), pričom pozitívna odpoveď sa môže očakávať až po ôsmich týždňoch liečby (31).

Vlastný prípad

62-ročná pacientka dlhoročne liečená pre bludový poruchu, v minulosti trikrát hospitalizovaná na psychiatrii, posl. v r. 2013 a následne dlhodobo medikovaná depotným flupentixolom a nízkou dávkou kvetiapínu na noc. Stav bol v dlhodobej sociálnej remisii, pravidelne dodržiavala liečbu. Okrem toho sa lieči na arteriálnu hypertenziu, hyperlipoproteínémiu a trpí obezitou. V minulosti mala operáciu prítŕňových teliesok pre adenóm, stav po operácii vaječníka pre benígny nález. Zo sociálnej anamnézy: je vyučená krajčírka, pracovala v odbore, z psychiatrickej indikácie čiastočne invalidizovaná, dlhodobo bez pracovného pomeru. Žije sama, je rozvedená, z manželstva má dospelého syna, s ktorým má harmonický vzťah. Z rodinnej anamnézy bol zistený etylizmus u brata, inak bez neuropsychiatrickej záťaže. Pacientka bola znovuprijatá na psychiatrické oddelenie po desiatich rokoch. Pri vstupnom vyšetrení bola v klinickom obraze výrazne úzkostná nálada, labilné emočné prejavy, naznačené paranoidné obsahy v myslení, to však bolo obsahovo ochudobnené až nevýpravné, spomalené psychomotorické tempo, suspektný aj kognitívny deficit. Z anamnézy od príbuzných sme zistili prudké kolísanie nálady posledné týždne, sklony k slovnej heteroagresivite, ale aj kvalitatívna zmena slovného prejavu (neprimerané používanie zdobnenín, čo sa dovedy vymykalo jej bežného prejavu). Posledné mesiace aj postupná strata niektorých samoobslužných aktivít (tá bola vždy v minulosti pozorovaná v súvislosti s relapsom ochorenia, po dosiahnutí remisie sa úplne upravila). Vstupný laboratórny obraz bol bez pozoruhodností. Približne tri týždne pred hospitalizáciou bol ambulantne nasadený olanzapín, s podávaním ktorého sme najskôr aj pokračovali v dávke 15 mg/d. Piaty deň hospitalizácie sme pozorovali spontánnu produkciu autoakuzáčnych a insuficienčných bludov (ich kongruenciu s náladou nebolo možné spoľahlivo potvrdiť pre mutistické prejavy a obsahovo chudobné myslenie), ako aj paranoidno-perzekučných bludov. V liečbe sme postupne zamienili olanzapín za aripiprazol v dávke 20 mg/d., ktorý sme zvolili po prehodnotení metabolického rizika, ale aj pre pozitív-

ne klinické skúsenosti s aripiprazolom. Prechodne bolo nutné podávanie aj pacifikačnej medikácie – haloperidolu, ako aj krátkodobého použitia obmedzovacích prostriedkov. Na uvedenej liečbe sme pozorovali redukciu mutistických prejavov a zlepšenie slovného prejavu v zmysle informatívnejších odpovedí, pretrvávali insuficienčné ako aj paranoidno-perzekučné bludy s vplyvom na konanie (odmietala lieky, chcela kontrolovať personál a pod.), mala kverulačné proklamácie. Pre dyssomniu bola medikovaná kombináciou cinolazepamom s mirtazapínom 15 mg/d. Antidepresívum sme v tomto prípade volili z dôvodu, že monoterapia cinolazepamom nebola dostatočná, ale aj preto, že sme pozorovali produkciu autoakuzáčnych a insuficienčných bludov (avšak vzhľadom na obsahovo chudobné odpovede sme z počiatku nemohli depresívnu náladu jednoznačne vylúčiť). Na 20. deň hospitalizácie sme pozorovali znova mutizmus a súčasne aj rozvoj negativizmu (odmietala príjem per os, neskôr sa bránila aj bežným úkonom ako napríklad meraniu tlaku krvi, odmietala základnú hygienu a pod.), psychické funkcie neboli v tom čase vyšetriteľné. Pre podozrenie zhoršenia somatického stavu boli realizované kontrolné laboratórne odbery, kde sa preukázala vysoká hladina d-diméru. Bola realizovaná CT pulmoangiografia, kde sa potvrdila rozsiahla bilaterálna segmentálna embólia, pri verifikovanej hlbokéj venóznej trombóze v. poplitea vľavo. Následne bola pacientka preložená na interné oddelenie, kde po preklade sa pozorovala obnova slovného prejavu, ale v nasledujúcich dňoch bola dezorientovaná, mala poruchy správania a útekové tendencie. Na internom oddelení sa pokračovalo v liečbe aripiprazolom, mirtazapín bol vyradený, pretože sa medzčasom depresívna nálada vylúčila a na úpravu somnie postačil cinolazepam. Po nastavení na antikoagulačnú liečbu apixabanom bola po piatich dňoch preložená späť na psychiatrické oddelenie, kde na druhý deň dochádza k rozvoju katatónneho stuporu, pacientka opäť úplne mutistická, fixácia pohľadu, občasná stereotypie – verbigerácie, afektívna oploštenosť, nereagovala ani na silné algické podnety. Realizovali sme benzodiazepínový test diazepamom 10 mg intravenózne, ná-

sledne po asi 15 minútach sme pozorovali zlepšenie stavu – obnovil sa slovný prejav (udávala, že mala veľký strach v čase manifestných katatónnych príznakov), úplné vymiznutie negativizmu – sama sa najedla. V rámci diferenciálnej diagnostiky bolo realizované CT mozgu, kde nález chronických ischemických zmien fronto-temporálne vpravo, neurologické vyšetrenie bolo negatívne. Diazepam sme ďalej podávali do dávky 30 mg/d. v priebehu štyroch dní, počas ktorých oscillovali katatónne príznaky. S jeho per os podávaním v udržiavacích dávkach (mimo katatónnych príznakov) sme nepokračovali pre horšiu toleranciu v zmysle zvýšenej sedácie. Jednorazovo bolo nutné aj podávanie parenterálnej výživy pre neprijímanie per os v rámci negativizmu. V tom čase zvažovaná aj ECT, od ktorej sme však vzhľadom na somatický stav (trombóza v. poplitea, embólia pľúc) ustúpili. Vzhľadom na odmietanie per os medikamentov pri negativizme, sme v liečbe museli vyradiť aripiprazol, pacientka ďalej tolerovala len orodispergovateľnú formu olanzapínu v dávke 10 mg/d. Na liečbe došlo k postupnému ústupu katatónnych prejavov, ale aj dezaktualizácii paranoidno-perzekučných bludov. V popredí klinického obrazu zostala emočná oploštenosť a nevypravné myslenie, pacientka však znovu nadobudla samoobslužné činnosti. Doplňli sme MR mozgu, kde suspektné známky intrakraniálnej hypertenzie (pseudotumor cerebri), čo sa však neurologicky aj oftalmologicky vylúčilo. Okrem iného popisované splyvajúce vaskulárne lézie (Fazekas 3) bielej hmoty fronto-perietálne. Realizoval sa aj MMSE so skóre 20 bodov. Do liečby bol pridaný ginkgo bilobae a vinpocetín, s odporúčením frekventnejšieho sledovania kognitívnych funkcií ambulantne. Po nadobudnutí spolupráce pacientky s liečbou sme mali v pláne vrátiť späť do liečby aripiprazol, avšak vzhľadom na celkovo zlepšený klinický stav sme ponechali olanzapín. S depotným anti-psychotikom sme v liečbe nepokračovali. Stav pacientky bol uzavretý ako F06.1 (organická katatonická porucha) a F06.2 (organická porucha s bludmi) s prepustením do ambulantnej starostlivosti na 48. deň hospitalizácie (vrátane 5 dní na internom oddelení).

Diskusia

V kazuistike autor priblížil rozvoj organickej formy katatonie. V prípade prezentovanej pacientky mohla pľúcna embólia zohrávať významnú úlohu v rozvoji katatonie. Pri spätnej analýze prípadu zisťujeme, že katatónne príznaky u pacientky sa mohli vyskytnúť aj v deň potvrdenia pľúcnej embólie, a to v zmysle mutizmu a negativizmu (bránila sa meraniu vitálnych funkcií, hygiena a pod...). Viacerí autori opisujú súvislosť embólie a katatonie, ale skôr v dôsledku imobility pri katatónnom stupore. Teda embóliu ako dôsledok imobility pri katatónii v rámci hlbokoj žilovej trombózy (32, 33, 38). V zahraničnej literatúre je odporúčané podávanie nízkomolekulárneho heparínu, enoxaparínu v dávke 20 – 30 mg dvakrát denne subkutánne alebo podávanie heparínu v dávke 5 000 IU subkutánne dokonca dva až trikrát denne, a to v rámci prevencie venózneho tromboembolizmu u katatónneho pacienta (34). V prípade prezentovanej pacientky pľúcna embólia predchádzala plne rozvinutému katatónnemu syndrómu. Jej pravdepodobný súvis podporuje aj to, že ústup katatonie sme evidovali po desiatich dňoch antikoagulačnej liečby. U prezentovanej pacientky, imobilita (pri prechodnej kurtáži) pravdepodobne nemala závažný vplyv na vznik trombózy a následnej embólie. Podľa slovenských štandardizovaných postupov (35) pacientka spĺňala kritériá „nízkeho rizika vzniku hlbokoj žilovej trombózy“, keď sa profylakticky odporúča len skorá mobilizácia, ktorá bola pacientke vždy po použití obmedzovacích prostriedkov umožnená. Omnoho väčší rizikový faktor vzniku tromboembolickej choroby bola samotná obezita. Všeobecne predstavuje riziko tromboembolizmu aj užívanie anti-psychotík, najmä so sedatívnym účinkom (36). Takisto sú opísané prípady vzniku tromboembólie s následnou katatóniou u pacientov užívajúcich klozapín, pričom pri jeho užívaní sa odhadoval až 27,5-krát vyšší výskyt pľúcnej embólie ako u bežnej populácie (37). K prikloneniu sa k diagnóze organickej katatonie poruchy nás viedol nález magnetickej rezonancie mozgu (vaskulárne lézie Fazekas 3 a at-rofia mozgu), ako aj samotná prítomnosť tromboembolickej choroby v čase rozvoja

katatonie a jej postupný ústup v časovej súvislosti podávania antikoagulačnej liečby. Na záver môžeme konštatovať, že diagnostika katatonie môže byť vo veľa prípadoch veľmi náročná v tom, že katatónne príznaky sa môžu vyskytovať pri psychotickom, ale aj inom primárne psychiatrickom ochorení, na čo môžeme naraziť aj pri vyhodnocovaní katatónnych prejavov pomocou oficiálnych škál (podľa niektorých autorov spomínaná nešpecifickosť niektorých príznakov). V neposlednom rade treba pripomenúť, že nešpecifickosť niektorých katatónnych príznakov vzniknutých v súvislosti so somatickým ochorením (napr. negativizmus), môžu byť nesprávne interpretované na oddeleniach iných ako psychiatrických.

Autor článku vyhlasuje, že nemá žiadny konflikt záujmov.

Literatúra

- Burrow JP, Spurling BC, Marwaha R. Catatonia. StatPearls Publishing. 2023 January. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430842/>
- Hapalová Z. Katatónia. Bratislava, Slovenská republika: Kapitoly modernej psychiatrie. 2019:17-19.
- Forgáčová L, Koniková M, Zacharová Z. Katatónia a katatónne syndrómy: nové prístupy k ich kvalifikácii. Lekárske obzory. 2010;59(10):403-408.
- Solmi M, Pigato GG, Roiter B, et al. Prevalence of catatonia and its moderators in clinical samples: Result from a meta-analysis, and meta-regression analysis. Schizophr Bull. 2018;44(5):1133-1150. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29140521/>
- Uhrová T, Roth J, et al. Organické duševné poruchy. In: Uhrová T, Roth J, et al. Neuropsychiatrie. Praha, Česká republika: Maxdorf, s.r.o. 2020:395-406.
- Luchini F, Bartolommei N, Benvenuti A, et al. Catatonia from the first description from DSM 5. Journal of Psychopathology. 2015;21:145-151. https://old.jpsychopathol.it/wp-content/uploads/2015/09/04a_Luchini1.pdf
- Dragašek J. Schizofrénné spektrum a iné psychotické poruchy. In: Dragašek J. Príručka k diagnostickým kritériám DSM-5. Bratislava, Slovenská republika: F, Pro mente sana s.r.o., 2018:45-65.
- Dawkins E, Smith LC, Carter B. Catatonia psychopathology and phenomenology in large dataset. Front. Psychiatry. 2022;13. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2022.886662/full>
- Ellul P, Choucha W. Neurobiological approach of catatonia and treatment perspectives. Front. Psychiatry. 2015;182(6). <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2015.00182/full>
- Northoff G, Steinke R, Czervinka CH. Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in aketonic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. JNeurol. Neurosurg. Psychiatry. 1999;67:445-450. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1736556/pdf/v067p00445.pdf>
- Edinoff AN, Kaufman SE, Hollier JW. Catatonia: clinical overview of the diagnosis, treatment, and clinical challenges Neurol. Int. 2021;13:570-586. <https://scholarlycommons.pacific.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1597&context=phs-facarticles>
- Huiting W, Chunmei W, Yingying Z, et al. Catatonia in adult anti-NMDAR encephalitis: an observational cohort study. BMC Psychiatry. 2023;23. <https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-022-04505-x>
- Ferrafiat V, Riquin E, Freri E, et al. Psychiatric autoimmune conditions in children and adolescents: Is catatonia a severity marker? Prog. Neuro-psychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2021;104. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0278584620303444?via%3Dihub>
- Carroll BT, Goforth HW, Thomas CH, et al. Review of Adjunctive Glutamate Antagonist Therapy in the Treatment of Catatonic Syndromes. JNCN. 2007;19(4):406-412. https://neuro.psychiatryonline.org/doi/10.1176/jnp.2007.19.4.406?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%200pubmed
- Northoff G, Eckert J, Fritze J. Glutamate dysfunction in catatonia? Successful treatment of three acute aketonic catatonic patients with the NMDA antagonist amantadine. JNNP. 1997;62:404-406. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1074105/pdf/jnpsyc00004-0100.pdf>
- Ruiz PJ, Fogeda Romero JLG, Gutiérrez-Rojas L. Catatonia and Mutism: Neurotic, Psychotic, or Organic Disorder? Case Rep Psychiatry. 2021;2021:5936673. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8568555/>
- Smith JH, Smith VD, Philbrick KL, et al. Catatonic Disorder Due to a General Medical or Psychiatric Condition. JNCN. 2012. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.11060120>
- Kirkhart R, Ahuja N, Lee JW, et al. The Detection and Measurement of Catatonia. Psychiatry MMC. 2007;4(9):52-56. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2880943/>
- Oldham MA, Francis A. Bush-Francis Catatonia Rating Scale - Training Manual and Coding Guide. 2022. <https://www.urmc.rochester.edu/MediaLibraries/URMCMedia/psychiatry/documents/BFCRS-Training-Manual-22-02-24.pdf>
- Rogers JP, Zandi M, David A. The diagnosis and treatment of catatonia. Clinical Medicine. 2023;23(3):242-245. <file:///C:/Users/barci/Downloads/242.full.pdf>
- Rogers JP, Oldham MA, Frichione G, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharm. 2023;37(4):327-369. <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/02698811231158232>
- Luchini F, Medda P, Mariani MG, et al. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. World J Psychiatry. 2015;5(2):182-192. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4473490/>
- Dutt A, Grover S, Chakrabarti S, et al. Phenomenology and treatment of Catatonia: A descriptive study from north India. Indian J Psychiatry. 2011;53(1):36-40. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3056185/>
- England ML, Ongur D, Konopaske GT, et al. Catatonia in Psychotic Patients: Clinical Features and Treatment Response. J Neuropsychiatry Clin. Neuroscience. 2011;23(2):223-226. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3369314/>
- Dragašek J, Korcsog P, Breznošćáková D, et al. Komplexný manažment pacienta podstupujúceho elektrokonvulzívnu liečbu, štandardný postup. 2020. file:///C:/Users/barci/Downloads/104_PS_Komplexny_manazment_pacienta_podstupujuceho_elektrokonvulzivnu_liecbu.pdf
- Roy K, Warnick SJ, Balon R. Catatonia delirium: 3 cases treated with memantin. Psychosomatics. 2016;57(6):654-650. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033318216300652>
- Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, et al. A Clinical Review of the Treatment of Catatonia. Front. Psychiatry. 2014;181(5). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4260674/>
- Krüger S, Bräuning P. Intravenous Valproic Acid in the Treatment of Severe Catatonia. 2001. https://neuro.psychiatryonline.org/doi/10.1176/jnp.13.2.303?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%200pubmed

29. Maier JC, Rapport D, McCormick A, et al. Oral Valproate Sodium as an alternative to Benzodiazepine in the treatment of Catatonia – A Case report. *UTJMS*. 2020;8:33-35.
30. Beach S, Francis A, Fricchione G. Neuropsychiatry of Catatonia: Clinical Implications. *Psychiatric Times*. 2019;36(7). <https://www.psychiatrictimes.com/view/neuropsychiatry-catatonia-clinical-implications>
31. Saini A, Begum N, Matti J, et al. Clozapine as a treatment for catatonia: A systematic review. *Schizophrenia Research*. 2022. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0920996422003632>
32. Maner BS, Singh J, Camacho H, et al. Catatonia-Induced Saddle Pulmonary Embolism. *Cureus*. 2021;13(3). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8054951/>
33. Ignatowski M, Sidhu S, Reuve M. Pulmonary Embolism as a Complication of Major Depressive Disorder with Catatonic Features. *Psychiatry MMC*. 2007;4(6):51-56. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2921246/>
34. Clinebell K, Azzam PN, Gopalan P, et al. Guidelines for Preventing Common Medical Complications of Catatonia: Case Report and Literature Review. *JCP*. 2014. <https://www.psychiatrist.com/jcp/delivery/integrated-care/guidelines-preventing-common-medical-complications/>
35. Štvrtinová V, Čelovská D. Hlboká žilová trombóza, štandardný postup. 2021. file:///C:/Users/barci/Downloads/2_1-Hlbkova-zilova-tromboza-Angiologia.pdf
36. Pečeňák J. Antipsychotiká. In: Pečeňák J, Kořínková V, et al. *Psychofarmakológia*. Bratislava, Slovenská republika: Wolters Kluwer s.r.o., 2016:249-257.
37. Tseng WT, Huang TL. Excited catatonia in a patient with fatal pulmonary embolism and a successful treatment strategy. *BMC Psychiatry*. 2018;342(18). <https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-018-1925-2>
38. Mestres JS, Albornoz WJ. Recognizing Catatonia in Medically Hospitalized Older Adults: Why It Matters. *Geriatrics* (Basel). 2018;3(3):37. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6319219/>
39. Wong E, Ungvari GS, Leung SK, et al. Rating catatonia in patients with chronic schizophrenia: Rasch analysis of the Bush-Francis catatonia rating scale. *Int. J. Methods Psychiatr. Res*. 2007;16(3):161-170. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6878392/pdf/MPR-16-161.pdf>

MUDr. Adam Ďuriš

Psychiatrické oddelenie
FNsP Žilina
Vojtecha Spanyola 43,
012 07 Žilina
adamo.duris@gmail.com

