

KATATONIE: ČASTO SE VYSKYTUJÍCÍ KLINICKÝ SYNDROM, ROZPOZNATELNÝ A LÉČITELNÝ

souborný článek

Max Fink

Professor of Psychiatry and
Neurology Emeritus, State
University of New York at Stony
Brook, Long Island, New York, USA

Kontaktní adresa:

Max Fink
State University of New York at
Stony Brook
P. O. Box 457
St. James, New York 11780-0457
USA
e-mail:
max.fink@stonybrookmedicine.edu

SOUHRN

Fink M. Katatonie: často se vyskytující klinický syndrom, rozpoznatelný a léčitelný

Katatonie, akutní stav charakterizovaný motorickou dysfunkcí, mutismem, negativismem, manýrismem, fixací pohledu, repetitivní vokalizací (echolalií), byla definována v roce 1874. Možnost léčby barbituráty byla popsána v roce 1930 a účinnost terapie indukcí záchvatů grand mal (dnes elektrokonvulzemi) byla popsána v roce 1934. Recentně se uvádí několik podob katatonie: stupor (strnulost), mutismus (absence řečového projevu), maligní katatonie, delirantní mánie a sebe-poškozující chování při autismu.

Diagnózu lze stanovit při trvání alespoň dvou příznaků minimálně po dobu 24 hodin. Přítomnost katatonie je potvrzena akutním ústupem projevů při podávání benzodiazepinů. Terapie spočívá v podávání zvyšujících se dávek benzodiazepinů nebo při jejich selhání lze s úspěchem aplikovat elektrokonvulzivní léčbu. V textu jsou uvedeny optimalizované algoritmy diagnostických postupů.

Katatonie byla zpočátku považována za jednu z forem schizofrenie, nicméně v poslední verzi DSM-5 je klasifikována jako „Katatonie způsobená jiným somatickým onemocněním“. Katatonie je rozpoznatelný, verifikovatelný a léčitelný behaviorální syndrom, projevující se až u 10 % psychiatrických pacientů hospitalizovaných a u neznámého počtu pacientů interních a chirurgických oddělení.

SUMMARY

Fink M. Catatonia: A common systemic clinical syndrome, recognizable and treatable

Catatonia, a motor dysfunction of acute onset, expressed as mutism, negativism, posturing, staring, repetitive speech and others, was demarcated in 1874. Useful barbiturate treatments were described in 1930 and the benefits of inducing grand mal seizures (ECT today) was described in 1934. Many forms of the illness are now recognized: stupor, mutism, malignant catatonia, delirious mania, self injurious behavior in autism.

The diagnosis is made when subjects exhibit two or more signs for 24 hours or longer. The diagnosis is verified by the acute relief afforded by a benzodiazepine test. Treatment is by increasing dosages of benzodiazepines, and when this fails, ECT is effective. Optimized treatment algorithms are described.

Once thought to be a form of schizophrenia, this is no longer accepted in the latest DSM-5 classification where it is classified as “Catatonia secondary to a general medical condition”. Catatonia is a recognizable, verifiable, and treatable behavior syndrome that is found in up to 10% of hospitalized psychiatric patients and unknown additional patients on medical and surgical services.

Keywords: catatonia, mutism, malignant catatonia, neuroleptic malignant syndrome, delirious mania, self-injurious behavior, toxic serotonin syndrome,

Klíčová slova: katatonie, mutismus, maligní katatonie, neuroleptický maligní syndrom, delirantní mánie, sebepoškozující chování (automutilace), toxický serotoninový syndrom, barbituráty: benzodiazepiny, lorazepam, zolpidem, elektrokonvulzivní terapie, flumazenil, hodnotící škála katatonie, úlevový benzodiazepinový test.

barbiturate, benzodiazepine, lorazepam, zolpidem, electroconvulsive therapy, flumazenil, catatonia rating scale, benzodiazepine relief test.

ÚVOD – KATATONIE

Zanedbaný nehybný pacient, prkenně a ztuhle stojící nebo ležící, zírající do stropu, s pažemi těsně vedle trupu, nevíšmající si osob v okolí a nereagující na ně.

Ztichlé dítě, kývající se tam a zpět, bijící hlavou o čelo postele, vyžadující omezení v prevenci sebepoškození.

Rozrušená a neupravená žena před oddělením, opakovaně volající „Nezabíjejte mě, nezabíjejte mě!“, vyžaduje omezení a sedativní medikaci.

Akutně nemocný mladý nereagující muž je přivezen na urgentní nemocniční příjem se strnulostí, horečkou, pocením, ztuhlostí a dehydratací.

Všichni uvedení pacienti jsou postiženi katatonii, akutním komplexním syndromem, který, je-li rozpoznán, je velmi efektivně léčitelný. Po více než století se katatonie považovala za konvenční projev schizofrenie (dle Kraepelina/Bleulera). Avšak v průběhu posledních 40 let se katatonie z tohoto spojení vymanila a častěji je přijímána jako nezávislý, identifikovatelný a léčitelný syndrom, který je odlišný od schizofrenie.^{1,2,3} Před Kraepelinovým popisem *dementia praecox* a tzv. depresivních šílenství mezi chronicky nemocnými pacienty jeho univerzitní kliniky byl syndrom akutních motorických projevů vymezen Karlem Kahlbaumem v jeho sanatoriu v Görplitzu v Německu.^{4,5} Ve sdělení o 110 stranách *“Die Katatonie oder das Spannungsirresein: eine klinische form psychischer Krankheit“* představil Kahlbaum 26 klinických příkladů nehybných a strnulých pacientů; některé s rigiditou a pózováním; jiné trvale popocházející a pohybující se; některé tlukoucí do zdi nebo do svého těla; nebo stojící a zírající, nemrkající, bez přestání šeptem nebo výkřiky opakující slova či fráze. Řada z nich byla excitovaná, delirující, s bludy nebo strnulostí. Společným jmenovatelem byl ve všech případech abnormální motorický projev. U řady z nich šlo diagnosticky o lues, epilepsii nebo tuberkulózu.

Kahlbaum zcela přesně popsal své pacienty a dalším klinikům tak umožnil rychlé rozpoznání tohoto syndromu. Kraepelin poznal u svých dlouhodobě chronicky nemocných Kahlbaumem zmíněné projevy. Promícháním registračních karet, do nichž zaznamenával údaje pacientů, prokázal katatonii nejčastěji při *dementia praecox* – onemocnění trvající celý život, pomalu vyústující

v demenci a pouze s omezenou možností remise. V 6. vydání své učebnice r. 1899 již uvádí katatonii jako podtyp *dementia praecox*.⁶

Když v roce 1908 švýcarský psychiatr Eugen Bleuer přejmenoval onemocnění „*dementia praecox*“ jako *schizofrenii*, uvádí katatonii rovněž jako základní příznak tohoto onemocnění. Při formálním řazení psychických onemocnění byla katatonie v první verzi *Diagnostical and Statistical Manual* (DSM) v Kraepelinově duchu zmíněna pouze u *schizofrenie katatonického typu*.⁷ V dalších revizovaných verzích DSM je nadále katatonie uváděna jako specifický typ schizofrenie.^{8,9,10}

Po celé století diagnostikovali lékaři u všech pacientů, kteří měli projevy katatonie, přítomnost *schizofrenie katatonního typu*. Léčebné postupy pro léčbu schizofrenie doporučovaly aplikaci účinných antipsychotik. U tohoto druhu léčby ale u řady katatonních jedinců došlo k rozvoji akutního neurotoxického syndromu s nárůstem tělesné teploty, hypertenzí, tachykardií, pocením a deliriózními projevy. Někteří pacienti dokonce zemřeli. Od roku 1980 se tyto projevy označují jako „neuroleptický maligní syndrom“ (NMS).¹¹ Bývalo uváděno, že NMS je důsledkem dopaminergní blokády antipsychotiky a pro léčbu byli určeni agonisté dopaminergních receptorů. Současně bylo rovněž chybně usuzováno na možnost svalové rigidity v důsledku maligní hypertermie, a proto byl doporučován dantrolen. Tyto postupy ale NMS neovlivnily a k opravdovému pokroku došlo po rozhodnutí přerušit podávání antipsychotik. V roce 1980 byly prvně do léčby zavedeny benzodiazepiny a EKT jako efektivní léčba katatonie a ukázalo se, že tento postup vede i k úplnému odstranění příznaků NMS.

Částečné oddělení katatonie od schizofrenie uvádí DSM-IV v roce 1994 zařazením *katatonie při jiných somatických onemocněních* (293.89) mezi identifikovatelné jednotky. K trvalému oddělení katatonie od schizofrenie dochází v DSM-V od roku 2013, která nadále neakceptuje *katatonický typ schizofrenie*, ale zavádí kategorii *katatonie způsobená jiným somatickým onemocněním*. Katatonie se nyní považuje za projev systémového onemocnění, nikoli za primárně psychický syndrom.¹² Tento popis posiluje povědomí o katatonii u všech pacientů odesílaných do zdravotnických zařízení.

KDY UVAŽOVAT O KATATONII

Katatonii je nutno zvážit v diferenciální diagnostice u všech pacientů, u nichž došlo k akutní změně motorických projevů, tj. při mutismu, excitovanosti, deliriu, stuporu, abnormních řečových projevech, manýrismu a repetitivních rytmických aktivitách. Pro katatonii jsou charakteristické přechody mezi agitovaností a stuporem. Diagnózu posílí užití Hodnoticích škál pro katatonii. Autor má vlastní zkušenosti s vyšetřením ze Stony Brook University Hospital, citovanou jako Bush-Francisova CRS, publikovaná v 1996.^{13,14}

Vyšetření si vyžádá méně než 5 minut (Příloha 1). Škála hodnotí 23 projevů ve čtyř- nebo dvouskórové škále (Příloha 2).

Mezi screeningové procedury patří prvních 14 položek, identifikujících na dvoubodové škále při celkovém skóre > 2 body pacienty vyžadující podrobnější testování. V nemocnicích dosahuje většina pacientů skóre 2 nebo méně. Pro katatonii jsou pozitivní dle této redukované škály hodnoty od 4 do 14.

Druhým diagnostickým vodítkem je tělesná teplota. Horečka provázená autonomní dysregulací je známkou maligní hypertermie, která je vždy život ohrožujícím stavem. U febrilních pacientů je nezbytné vždy provést somatické a laboratorní vyšetření a urgentní terapeutickou intervenci, přičemž léčbou první volby jsou benzodiazepiny a poté EKT.

OVĚŘENÍ DIAGNÓZY

Katatonie je rychle potlačitelná, byť na přechodnou dobu, aplikací benzodiazepinů (lorazepam, diazepam), barbiturátů (amobarbital) nebo GABA agonistů (zolpidem). Intravenózní podání 1–2 mg lorazepamu (10 mg diazepamu) nebo perorální podání 10 mg zolpidemu vede již během několika minut k potlačení projevů katatonie.

LÉČBA KATATONIE

Katatonie je léčitelná vysokými dávkami benzodiazepinů a indukci záchvatů typu grand mal elektrokonvulzivní léčbou. Přibližně 80 % pacientů reaguje na aplikaci benzodiazepinů a pouze u zbývajících části (20 %) je nutné přistoupit k aplikaci elektrokonvulzí.

Benzodiazepiny

V roce 1930 popsal americký lékař William Bleckwenn rychlý ústup příznaků katatonie po injekční aplikaci vysokých dávek amytalu (amytal sodný; 0,5–2,0 mg). Následovalo bezprostřední odeznění katatonie. Autor zkušenosti uvedl v historickém černobílém snímku.^{15,16} Podávání vysokých denních dávek navozuje kompletní remisi onemocnění.

Výrazně pozitivní léčebná odpověď katatonii postižených pacientů na podávání barbiturátů je v ostrém protikladu s nedostatečnou terapeutickou odezvou nemocných trpících schizofrenií bez projevů katatonie na takto vedou léčbu, což samo sobě zakládá pochybnosti o podobnosti obou nemocí.

Právě tyto pochybnosti vedly k oddělení katatonie od schizofrenie, a k jejímu řazení mezi systémová onemocnění.¹⁷ Od dob Bleckwennových zkušeností byl amytal opuštěn a dnes je preferenčně užívána kombinace benzodiazepinů anebo zolpidemu. Tyto přípravky jsou považovány za méně rizikové i při případném suicidálním chování.

U pacientů s neproduktivním stuporem při katatonii, projevujícím se mutismem, odmítáním a motorickou inhibicí, se zahajuje denní dávkou lorazepamu 1–3 mg per os s rychlým navýšením do dosažení účinku. U těžkých případů je nezbytná dávka i 15–30 mg perorálně za den. Dávka diazepamu se vypočítává v násobcích 5 mg na 1 mg lorazepamu. Dávka zolpidemu je uváděna 40 mg/den.

Indukované záchvaty – elektrokonvulzivní terapie

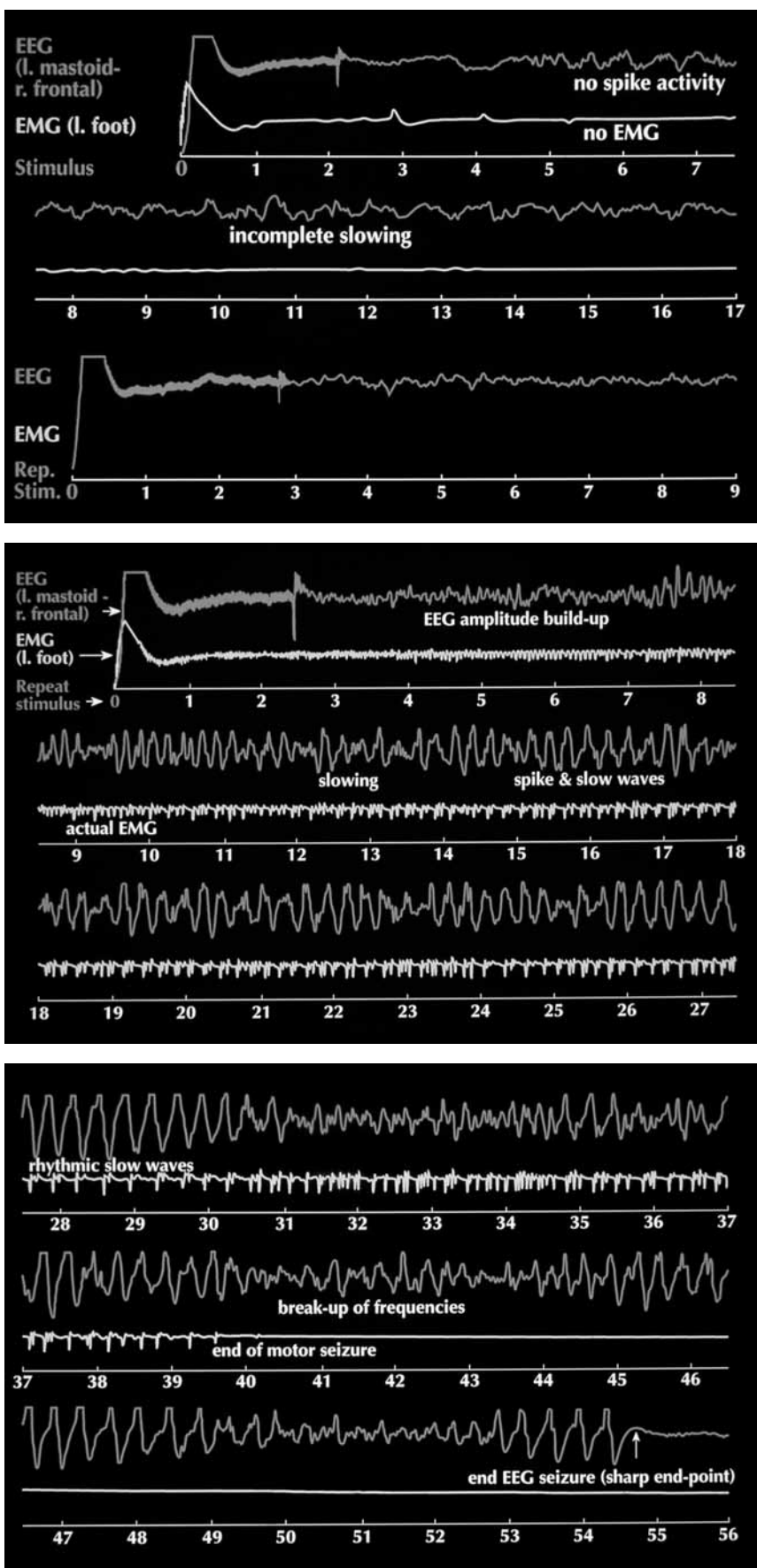
V roce 1934 pozoroval maďarský neuropatolog Ladislas Meduna v sekčních řezech mozků nemocných schizofrenií redukcii obsahu glie, ale její „přebytek“ u pacientu trpících epilepsií. Jelikož některé klinické studie ukázaly, že hospitalizovaní nemocní s epilepsií nemají schizofrenii, Meduna koncipoval teorii zvýšení gliálního obsahu v odezvě na záchvaty indukované podáním pentylentetrazolu (Metrazol, Cardiazol).¹⁸ Většina jeho pacientů byla katatonních a právě u nich byla nejvýraznější odezva na takto vedenou léčbu.¹⁹

Avšak chemicky indukované záchvaty nebyly efektivní pro insuficientní indukci křečí vlivem injekční aplikace. Od roku 1938 byla chemická indukce nahrazena elektricky vyvolávanými záchvaty s výrazně vyšší efektivitou a bezpečností, což se stalo základem moderní techniky elektrokonvulzivní terapie.^{20,21} V souladu s efektivitou těchto léčebných postupů a zvýšením využívání psychoaktivních preparátů se sanatoria postupně vyprázdnila a zdálo se, že z psychiatrické praxe katatonie zcela vymizela.²²

Volba léčby, zda benzodiazepiny, nebo EKT, je determinována závažností onemocnění a stupněm zvýšení tělesné teploty a autonomní nestability. U více nemocných s febriliemi a systémovými projevy choroby je preferována elektrokonvulze.¹

Jaký záchvat je účinný? Není dodnes jasné, proč nebo jakým způsobem vede grand mal k tak jasným výsledkům, která nás opravňují v podstatě „zahánět jednu chorobu druhou“. Je známo, že kompletně vyjádřený grand mal (resp. jeho tonicko-klonické projevy) je nezbytným předpokladem účinnosti léčby. Dochází k nárůstu srdeční frekvence, elevaci plazmatických a likvorových koncentrací hypotalamických a hypofyzárních hormonů (nejsnadněji stanovených zvýšenou koncentrací prolaktinu 20 min po odeznění záchvatu)²³ nebo vyhodnocením elektroencefalografického záznamu (EEG) se záchytem vzorce rytmické paroxysmální aktivity. Podkladem efektivity terapie jsou opakované konvulze, nikoli ale objem indukujícího proudu nebo elektrického náboje.^{21,24}

Ne všechny záchvaty křečí jsou shodně efektivní, a to, zda bude léčba skutečně účinná, lze predikovat dle vzorce a trvání epileptické EEG aktivity (moderní EKT přístroje obsahují vysoce komplikované EEG snímání zařízení). Elektrický podnět přechodně potlačuje snímané rytmy mozkové aktivity s následným a postupným znovuob-



Graf 1, 2, 3. Grafické zobrazení průběhu epileptiformního paroxysmu indukovaného aplikací elektrokonvulzivní léčby

Popis: Elektroencefalogram (EEG): elektrody umístěny nad levý processus mastoideus a vpravo frontálně. Elektromyogram (EMG): umístěný na levou dolní končetinu. První graf (v čase 0–7s) zachycuje abortivní průběh, tj. bez hrotů v záznamu EEG, bez projevů svalové aktivity v záznamu EMG a nekompletní zpomalení základní aktivity. Druhý a třetí graf (v čase 0–56 s) znázorňuje efektivní paroxysmus po opakovaném stimulu (nárůst amplitudy, zpomalování aktivity, hroty superponované na pomalé aktivitě, rytmické pomalé vlny, postupný rozpad iktální aktivity, ostré ukončení epileptiformní aktivity).

nověním aktivity, eventuálně i se zachycením vyšších amplitud a nižší frekvence mozkové aktivity (15–25 s),

kontaminací aktivity sledy hrot – pomalá vlna (10–15 s), periodou vysokovoltážní pomalé aktivity (10–20 s) s os-

trým ukončením a oploštěním záznamu. Pro takto definovaný záchvatový děj lze soudit na minimální efektivní trvání záchvatu nad 30 s, obvykle v průměru ale 40–80 s. Kratší záchvaty jsou spjaty s nepříznivou prognózou.^{21,25}

Trvání a EEG vzorec záchvatu je ovlivněn místem umístění elektrod, dávkou energie, typem proudu, věkem pacienta a druhem léčby před EKT. Protokoly parametrů indukce křečí se u různých chorob liší. U starších a depresivních pacientů bývá obecně uváděno, že vlivem elektrické energie dochází bezprostředně k narušení kognitivních dovedností, což ovlivnilo tvorbu protokolů preferujících nízké hodnoty energie a dávky, užití unilaterálních elektrod a ultrakrátkých pulzů dle vzorce dvakrát týdně. Takto koncipovaný protokol však nepotlačuje vlastní katatonii, což je onemocnění podstatně závažnější, než je většina afektivních poruch.

Pro efektivní a rychlou léčbu katatonie byla vypracována následující doporučení:

- a) *Bitemporální lokalizace elektrod*: Léčba se optimalizuje umístěním elektrod bitemporální (nebo bifrontálně) s dávkou stanovenou pro polovinu věku podle měřítek dostupných induktorů v USA.²⁶ Od roku 1960 vyústilo opakované porovnávání efektivity a bezpečnosti unilaterálního a bilaterálního zapojení k závěru o neúčinnosti unilaterálního umístění elektrod.²⁷ Vzhledem k častým rizikům dehydratace, hemostázy, trombózy a letálnímu zakončení u nedostatečně léčených pacientů s katatonii existuje jen velmi málo argumentů pro užití pravostranné unilaterální elektrody u pacientů s katatonii.
- b) *Denní indukce křečí*: U pacientů s projevy maligní katatonie (NMS, delirantní mánie) je užitečná denní aplikace léčby. Především u výrazně febrilních nemocných může být denní aplikace nebo dvě denní aplikace život zachraňující.²⁸
- c) *Flumazenil*: Benzodiazepiny inhibují záchvatovou pohotovost a nutí k užívání vyšší energie pro dosažení efektivní léčby. Jelikož se často pacientům trpícím katatonii podávají benzodiazepiny před zahájením EKT, je nutno k indukci záchvatu použít vyšší stimulační energie. Intravenózní aplikace benzodiazepinového antagonisty flumazenilu (0,5 mg) rychle potlačuje benzodiazepinovou inhibici záchvatu a umožní tak indukovat plně vyjádřený paroxysmus. Flumazenil se podává současně jako adjuvantní postup k navození amnézie, svalové relaxace a anticholinergní vagální blokády.
- d) *Ketamin*: Běžně užívané léky navozující anestezii (methohexital, tiopental, etomidát a propofol) inhibují trvání konvulzí i jejich kvalitu. Intramuskulární podání ketaminu snižuje konvulzivní práh a podporuje kvalitu indukovaného paroxysmu a je užitečnou léčbou především u excitovaných manických pacientů.
- e) *Udržovací léčba elektrokonvulzemi*: Z řady historických důvodů je nemocným doporučována fixní dávka EKT aplikací. Počet indukovaných konvulzí, stejně jako dávkování psychoaktivní léčby má širokou variabilitu. Od roku 1970 je doporučováno pokračování léčbou EKT a stále u více pacientů je aplikována řadu měsíců a někdy i let.²⁹ Udržovací léčba je dnes uznávána jako nezbytnost pro dosažení trvalého efektu léčby depresivních epizod³¹ a katatonie.³²

Doprovodná léčba katatonie

Antipsychotika. Podávání antipsychotik není při katatonii doporučováno a je kontraindikováno. Vysoce potentní antipsychotika, jako je haloperidol, mohou vyvolat maligní katatonii, která často končí letálně.³³ Aplikace haloperidolu u výrazně agitovaných a excitovaných pacientů se nedoporučuje pro vysokou rizikovost takového postupu. Pro vyvolání sedace při agitovanosti se doporučují vysoké dávky benzodiazepinů. Při katatonii existují jen omezené doklady terapeutické účinnosti typických i atypických antipsychotik. Bohužel je jejich užívání nadále poměrně časté, především v historickém kontextu asociace katatonie se schizofrenií.

Antikonvulziva. U řady katatonii trpících nemocných se vyskytují rytmické a repetitivní pohyby, které mohou evokovat možnou přítomnost záchvatového onemocnění, a proto jsou předepisována antikonvulziva. Kazuistiky uvádějí podávání karbamazepinu, valproátu nebo lithia, které potencují účinek EKT i během udržovací EKT.

RŮZNÉ ASPEKTY KATATONIE

Definováním adekvátních diagnostických kritérií katatonie je možné pod tento termín zařadit řadu syndromů s jasně charakterizovanými projevy a následně je i účinně terapeuticky ovlivnit (Příloha 3). U pacientů s více než dvěma katatonickými projevy s minimálním trváním 24 hodin dochází k navození rychlé remise podáním benzodiazepinů, čímž se současně verifikuje přítomnost katatonie. V těchto případech je prokázána klinická účinnost, jak vysokých dávek benzodiazepinů, tak i indukovaných záchvatů.³⁴ Běžným obrazem katatonie je mutistický, strnulý, manýrující, rigidní a negativistický pacient s fixovaným upřeným pohledem. Perzistentní mutismus se uvádí u řady forem, včetně *selektivního mutismu* a *syndromu perzistentního odmítání*.³

Febrilní neurotoxická letálně končící forma v souvislosti s podáváním vysokých dávek potentních antipsychotik začala být označována jako *neuroleptický maligní syndrom* (NMS) v osmdesátých letech minulého století. Patofyziologicky se předpokládala dopaminergní blokáda a byl předepisován agonista dopaminových receptorů bromokriptin. Svalová rigidita se považovala za důsledek maligní hypertermie a bylo podáváno myorelaxans dantrolen.³⁵ Uvedené postupy se ale ukázaly neefektivními, teprve zavedení benzodiazepinů a EKT znamenalo zavedení účinné léčby. NMS je úspěšně léčen jako jedna z forem katatonie.¹

Serotoninový syndrom je akutní syndrom s podobnými motorickými a vegetativními projevy jako NMS, ke kterému dochází vlivem podávání serotoninergně působících léčiv. I tento syndrom rovněž reaguje na obvyklou léčbu katatonie.²⁹

Maligní (letální, toxická) *katatonie* byla popisována ještě před zavedením antipsychotik jako tzv. akutní febrilní syndrom s dehydratací a excitací. Život ohrožující forma se označovala jako *delirantní mánie*, kterou lze léčit denní aplikací EKT.³¹

Sebeпоškozující chování se velmi často vyskytuje u adolescentů s psychickými problémy souvisejícími s autis-

mem a poruchami autistického spektra.³² Velmi obdobné motorické projevy jsou součástí syndromu Georges de la Tourette a obsesivně-kompulzivních poruch, a pokud je u těchto nemocných zvažena možnost katatonie, lze s úspěchem léčit tyto nemocné EKT.^{3,37}

Od roku 2007 je popisována *autoimunitní encefalitida s protilátkami proti NMDA receptorům*, mezi jejíž projevy patří i symptomy katatonie. Je-li tato klinická jednotka identifikována, je možno ji s úspěchem léčit dle postupů doporučených pro léčbu katatonie.³⁸

Všechny tyto behaviorální syndromy jsou charakterizovány katatonickými příznaky a diagnózu katatonie potvrdí terapeutická úspěšnost.

Dochází k nárůstu identifikovaných katatonických fenoménů v souvislosti se somatickými onemocněními, což potvrzuje „rozpad“ celé století tradovaného vztahu katatonie se schizofrenií a přesouvá katatonii mezi projevy systémových onemocnění. Například v univerzitních nemocnicích a urgentních příjmech se při použití dotazníku Catatonia Rating Scale uvádí výskyt dvou a více projevů katatonie u 9 až 20 % pacientů.¹

Uvedená spojitost, spolu s efektivitou léčby, se stává vysoce efektivní při urgentních příjmech nemocnic, všeobecných a neurologických oddělení, při konzultacích a následné péči. Identifikace katatonie jako nezávislého syndromu a možnost její efektivní léčby se stala výrazným mezníkem v historii lékařství.

ZÁVĚR

Rozpad více než století přetrvávající asociace katatonie a schizofrenie, vyčlenění katatonie jako odlišného

a svébytného motorického syndromu byla ukončena v roce 2013 tím, že byla uvedena jako samostatná kategorie v DSM-5. Náš současný náhled a porozumění je příkladem medicínského modelu diagnózy definované systémovým syndromem a efektivním léčebným postupem.^{39,40} Populace katatonických pacientů je biologicky homogenní, má charakteristické a hodnotitelné motorické projevy a reaguje na specifické léčebné postupy. Naproti tomu skupina pacientů trpících depresivními epizodami, bipolární afektivní poruchou a schizofrenií je jednoznačně heterogenní, přičemž chybějí jasné definice subtypů, jejich klasifikace a specifických definic výsledků léčby.

Rozhodnutí zařadit všechny pacienty trpící poruchou nálady po jediný zastřešující termín „depresivní epizoda“ dle DSM-III narušilo užitečné rozlišování mezi psychotickou (melancholickou) a psychoneurotickou (anxiózní) depresivní epizodou. Melancholie je analogií katatonie, v obou případech jde o rozpoznatelné a testy ověřitelné jednotky, a oba typy jsou léčitelné. Společná pozitivní léčebná odpověď na indukované záchvaty a častý výskyt katatonie u pacientů trpících melancholickou formou depresivní poruchy znejišťují propojení obou syndromů. Je na čase charakterizovat melancholii jako vyhraněnou poruchu nálady s vlastními identifikovatelnými symptomy a průběhem, verifikovatelnou adekvátními testy, mezi něž patří dexametazonový supresní test a aplikace známých efektivních léčebných postupů, včetně indukovaných paroxysmů a tricyklických antidepresiv. Z našich zkušeností s katatonii je dle současné úrovně znalostí možné odlišit melancholii od specifických jednotek zařazených do DSM-5 a spíše ji považovat za projevy primárně systémové choroby.^{41,42}

LITERATURA

1. Fink M, Taylor MA. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. New York: Cambridge University Press 2003.
2. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: A home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1233–1241.
3. Fink M. Rediscovering catatonia *Acta psychiatr Scand* 2013; 127, Suppl. 447: 1–50.
4. Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungsirresein: eine klinische form psychischer Krankheit. Berlin: Verlag August Hirschwald 1874.
5. Kahlbaum KL. Catatonia. Translated by G. Mora. Baltimore: Johns Hopkins Press 1973.
6. Shorter E. A History of Psychiatry. New York: John Wiley & Sons 1997.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual: mental disorders. Washington, DC: APA 1952.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Second Edition. Washington, DC: APA 1968.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition. Washington, DC: APA 1980.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition. Washington, DC: APA 1994.
11. Caroff SN. The neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 79–83.
12. Fink M, Fricchione G, Rummans T, Shorter E. Catatonia is a systemic medical disorder. *Acta psychiatr scand* 2016; 133 (1): 250–251.
13. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia: I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 129–136.
14. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 137–143.
15. Bleckwenn WJ. Catatonia cases after IV sodium amytal injectio. *National Library of Medicine* 1930; ID 8501040A.
16. Bleckwenn WJ. The production of sleep and rest in psychotic cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1930; 24: 365–372.
17. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th Edition. Washington, DC: APA 2013.
18. Meduna L. Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle AS: Carl Marhold ed. Verlagsbuchhandlung 1937: 121.
19. Gazdag, G, Bitter I, Ungvari GS, Baran B, Fink M. László Meduna's pilot studies with camphor induction of seizures: The first 11 patients. *J ECT* 2009; 25: 3–11.
20. Shorter E, Healy D. Shock Therapy: A History of Electroconvulsive

- Treatment in Mental Illness. New York: Rutgers U Press 2009.
21. Fink M. Electroconvulsive Therapy: A Guide for Professionals & Their Patients. New York: Oxford University Press 2009.
 22. Mahendra B. Where have all the catatonics gone? Psychol Med 1981; 11: 669–671.
 23. Swartz C. Characterization of the total amount of prolactin released by electroconvulsive therapy. Convulsiv Ther 1985; 1 (4): 252–257.
 24. Fink M. Convulsive therapy: Theory and Practice. New York: Raven Press 1979.
 25. Fink M. Electroshock Revisited, Am Scientist 2000; 88: 162–7.
 26. Petrides G, Fink M. The “half-age” stimulation strategy for ECT dosing. Convulsive Ther 1996; 12: 138–146.
 27. Fink M, Taylor MA. Electroconvulsive therapy: Evidence and challenges. JAMA 2007; 298: 330–332.
 28. Arnold OH, Stepan H. Untersuchungen zur Frage der akuten tödliche Katatonie. Wr Zeitschrift für Nervenheilkunde 1952; 4: 235–287.
 29. Fink M. Toxic serotonin syndrome or neuroleptic malignant syndrome? Case report. Pharmacopsychiatry 1996; 29: 159–161.
 30. Fink M. Delirious mania. Bipolar Disorders 1999; 1: 54–60.
 31. Fink M. What was learned: Studies by the Consortium for Research in ECT (CORE) 1997–2011. Acta Psychiatrica Scand 2014; 129: 417–426.
 32. Wachtel LE, Shorter E. Self-injurious behaviour in children: A treatable catatonic syndrome. Aust N Z J Psychiatry 2013; 47 (12): 1113–1115.
 33. Shalev A, Hermesh H, Munitz H. Mortality from neuroleptic malignant syndrome. J Clin Psychiatry 1989; 50: 18–25.
 34. Fink M, Taylor MA. The many varieties of catatonia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001; 251: Suppl 1: 8–13.
 35. Caroff SN, Mann SG, Francis A, Fricchione GL. Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology. Washington, DC: American Psychiatric Publishing 2004.
 36. Fink M, Abrams R, Bailine S, Jaffe R. Ambulatory Electroconvulsive Therapy: Report of the Task Force of the Association for Convulsive Therapy. Convulsive Ther 1996; 12 (1): 42–55.
 37. Trivedi H, Mendelowitz A, Fink M. A Gilles de la Tourette form of catatonia, Response to ECT. J ECT 2003; 19 (2): 115–117.
 38. Dhossche D, Fink M, Shorter E, Wachtel LE. Anti-NMDA receptor encephalitis versus pediatric catatonia. Am J Psychiatry 2011; 168 (7): 749–750.
 39. Taylor MA, Shorter E, Vaidya NA, Fink M. The failure of the schizophrenia concept and the argument for its replacement by hebephrenia: applying the medical model for disease recognition. Acta Psychiatr Scand 2010; 122: 173–183.
 40. Taylor MA. Hippocrates Cried. The Decline of American Psychiatry. New York: Oxford University Press 2013.
 41. Taylor MA, Fink M. Melancholia: The Diagnosis, Pathophysiology and Treatment of Depressive Disorders. New York: Cambridge University Press 2006.
 42. Shorter E, Fink M. Endocrine Psychiatry: Solving the Riddle of Melancholia. New York: Oxford University Press 2010.

František Koukolík

MOZEK A JEHO DUŠE

Čtvrté, rozšířené a přepracované vydání



Již třetí vydání čtenářsky úspěšné knihy z pera oblíbeného popularizátora vědy a významného odborníka v oboru patologické anatomie a neuropatologie MUDr. Františka Koukolíka pojednává o vztahu mozku a chování, který je jedním z klíčových směrů jak základního, tak užitého výzkumu.

Od prvního vydání knížky uplynulo deset let. Od vydání druhého, rozšířeného, téměř osm. Vědy o mozku se v jejich průběhu rozvíjely znamenitě a nevidaně, a to ve všech úrovních, které zkoumají. O lidském mozku se právem říká, že je nejsložitějším systémem ve známém vesmíru. Studenti medicíny se jím zabývají v řadě obo-

rů pět roků. Často je považují za velmi náročné a někdy málo srozumitelné. Autor se proto snažil, aby knížka byla srozumitelná lidem, kteří nejsou profesionálové, a aby motivovanému čtenáři poskytl představu, jak a z čeho je mozek postavený i jak funguje ve zdraví a při některých onemocněních.

Publikace se tedy zabývá smyslovým vnímáním a poznáváním, pamětí, řečí a jazykem, vědomím a orientovanou pozorností, emotivitou, řídicími funkcemi i vědomím ve smyslu sebeuvědomování, včetně jejich poruch. Součástí jsou i kapitoly o tak častých a těžkých onemocněních, jako jsou Alzheimerova nemoc, schizofrenie a deprese.

350 Kč, Galén, 263 stran, barevně, 155 × 225 mm, vázané

Objednávky: Galén, Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5, tel.: 257 326 178, e-mail: objednavky@galen.cz
 Přímý prodej: Zdravotnická literatura, Lípová 6, 120 00 Praha 2, tel.: 224 923 115

PŘÍLOHA 1 – VYŠETŘENÍ KATATONIE

1. Metodika zde uváděná vychází z kompletní Katatonie hodnotící škály.
2. Vyhodnocení je založeno na observaci behaviorálních projevů v průběhu vyšetření s výjimkou „syndromu odnětí“ a „autonomní abnormality“, které jsou podloženy observací a/nebo dokumentací v záznamech.
3. Započítávej hodnoty pouze při jejich nezpochybnitelné přítomnosti. Při panující nejistotě hodnot jako „0“.

Procedura	Vyšetřovaná doména
1. Pozoruj pacienta během zkoušení o navázání hovoru	Úroveň aktivity, abnormálních pohybů a řečové produkce
2. Vyšetřující se přehnaně, škrábe se na hlavě	Echopraxie
3. Vyšetřuj paže na rigidní fenomény. Pokus se instruovat pacienta „ponechte paže v klidu“. Pohybuj pažemi alternující lehčí nebo výraznější silou	Rigidita. Negativismus. Flexibilitas cerea.
4. Vyzvi pacienta k extenzi paží a instruuj jej „Nenechte mne zvednout Vaši ruku“. Umístí vlastní prst pod ruku a pomalu jím pohybuje vzhůru	Pasivní poslušnost
5. Natáhni ruku a instruuj pacienta „Nepodávejte mi ruku“	Ambitendence
6. Sáhni si do kapsy a říkej „Vyplázněte jazyk, chci vás do něj bodnout špendlíkem“	Automatická poslušnost
7. Vyšetři úchopový reflex	Reflex úchopu
8. Vyhodnot záznamy pacienta z hlediska příjmu potravy, vitálních znaků a neobvyklých incidentů.	
9. Pozoruj pacienta nepřímo po krátkou dobu každý den.	

PŘÍLOHA 2 – ŠKÁLA HODNOCENÍ KATATONIE (CATATONIA RATING SCALE (CSR))

Screening – přítomnosti nebo nepřítomnosti položek 1–14
Posouzení závažnosti – ohodnocení 0–3 u položek 1–23

1. Excitabilita

Extrémní hyperaktivita, trvalý zjevně neúčelný motorický neklid. Nejedná se o akatónii nebo účelnou agitovanost

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Excesivní mobilita, intermitentní
- 2 = Konstantní mobilita, hyperkinézy bez klidových period
- 3 = Těžká excitabilita, horečná motorická aktivita

2. Nehybnost/stupor

Extrémní hypoaktivita, nehybnost. Minimální reaktivita na podněty

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Abnormálně nehybný sed, je možná krátkodobá interakce
- 2 = Zjevná areaktivita na zevní prostředí
- 3 = Stupor, areaktivita na nociceptivní podněty

3. Mutismus

Verbální areaktivita nebo minimální reaktivita.

- 0 = Nepřítomna
- 1 = verbální areaktivita, nesrozumitelný šepot.
- 2 = Řečová produkce < 20 slov/5 minut.
- 3 = Bez řečové produkce

4. Fixace pohledu („staring“)

Fixace pohledu, bez vizuální explorační okolím, snížená frekvence mrkání

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Nedostatečný oční kontakt. Fixace pohledu < 20 s před přesunem pozornosti; snížená frekvence mrkání
- 2 = Fixace pohledu > 20 s; s ojedinělým přenesením pozornosti
- 3 = Fixovaný, upřený, nereagující/nesledující pohled

5. Pózování Katalepsie

Setrvávání v zaujaté poloze, včetně modlitební (tj. sezení nebo stání po dlouhé období s areaktivitou).

- 0 = Nepřítomno
- 1 = < 1 min.
- 2 = > 1 min, ale < 15 min.
- 3 = Bizarní posturální reakce nebo zaujetí „modlitební“ polohy > 15 min

6. Grimasování

Udržování neadekvátního výrazu v obličeji

- 0 = Nepřítomno
- 1 = < 10 s
- 2 = < 1 min
- 3 = Bizarní výrazivost nebo udržení výrazu > 1 min

7. Echopraxie/Echolalie

Napodobování pohybů nebo řeči vyšetřujícího.

- 0 = Nepřítomno
- 1 = Ojedinelé
- 2 = Časté
- 3 = Kontinuální

8. Stereotypie

Repetitivní necílená motorická aktivita (např. pohrávání si s prsty; opakující se objímání se, poklepávání nebo poškrábávání se), (pozn.: abnormalita nespočívá v těchto aktivitách *per se*, nýbrž v jejich frekvenci)

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Ojedinelá
- 2 = Častá
- 3 = Kontinuální

9. Manýrismus

Zvláštní účelné pohyby (poskakování nebo běh po špičkách, salutování, nadměrná karikaturizace běžných pohybů) (pozn. abnormalita tkví ve vlastní aktivitě *per se*)

- 0 = Nepřítomný
- 1 = Ojedinelý
- 2 = Častý
- 3 = Kontinuální

10. Opakování frází nebo vět (verbigerace)

- 0 = Nepřítomno
- 1 = Ojedinelé
- 2 = Časté
- 3 = Kontinuální

11. Rigidita

Přetrvávání posturální ztuhlosti i přes průkazné úsilí k pohybu (vyloučit a nehodnotit při fenoménu ozubeného kola nebo přítomnosti tremoru)

- 0 = Nepřítomno
- 1 = Mírný odpor
- 2 = Středně výrazný odpor
- 3 = Těžká pasivně nemodifikovatelná posturální abnormalita

12. Negativismus

Zjevně motivovaný odpor vůči instrukcím nebo při pokusech o pasivní adjustaci/vyšetření pacienta. Kontravektorové chování směřující opačným směrem než instrukce.

- 0 = Nepřítomen
- 1 = Mírný odpor/ nebo ojedinelé opačně směřované chování
- 2 = Středně výrazný odpor a/nebo frekventní opačně směřované chování
- 3 = Výrazný odpor a/nebo kontinuální opačně směřované chování

13. Vosková ztuhlost (flexibilitas cerea)

Projevuje se během adjustace polohy pacienta, kdy pacient na začátku klade odpor, nežli dovolí změnu polohy

- 0 = Nepřítomna
- 3 = Přítomna

14. Fenomény odmítání

Odmítání potravy, tekutin, nebo scházení očního kontaktu.

- 0 = Nepřítomno
- 1 = Minimální příjem potravy méně než jeden den
- 2 = Minimální příjem potravy déle než jeden den
- 3 = Sházení příjmu potravy déle než jeden den

15. Impulzivita

U pacienta se náhle a bez provokace dostavuje nepřiměřené chování (např. sbíhá do půlky schodů, začne ječet nebo svlékat si šaty). Následně není schopen jednání zcela nebo zčásti vysvětlit.

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Ojedinele
- 2 = Často
- 3 = Konstatní nebo neusměrnitelná

16. Automatická poslušnost

Akcentovaná kooperace s instrukcemi vyšetřujícího nebo opakování požadovaných aktivit.

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Ojedinele
- 2 = Často
- 3 = Kontinuální

17. Pasivní poslušnost („mitgehen“)

I po instrukci k neprovádění úkonu zvedá paže po lehké přítlačení prstu.

- 0 = Nepřítomna
- 3 = Přítomna

18. Negativismus („gegenhalten“)

Odpor k pasivnímu pohybu proporcionální k síle podnětu; odpověď se jeví spíše automatickou než volní

- 0 = Nepřítomen
- 3 = Přítomen

19. Ambitendence

Pacient se jeví jako zaklesnutý s váhavými motorickými projevů.

- 0 = Nepřítomna
- 3 = Přítomna

20. Úchopový reflex

Přejíždění pacientovy dlaně dvěma extendovanými prsty evokuje automatické sevření dlaně vyšetřovaného.

- 0 = Nepřítomen
- 3 = Přítomen

21. Perseverace

Opakované navracení se k identickému problému nebo persistentním pohybům.

- 0 = Nepřítomno
- 3 = Přítomna

22. Bojovnost

Obvykle jako nesměrované a nevysvětlitelné útočné chování.

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Ojedinelá bojovnost s nízkým potenciálem k ohrožení
- 2 = Častá bojovnost se středně výrazným potenciálem k ohrožení
- 3 = Nebezpečný pro okolí

23. Autonomní abnormality

Cykly: Teplota
Krevní tlak
Pulzní frekvence
Respirační frekvence
Nepřiměřené pocení

Vyhodnocení závažnosti dle Catatonia rating scale (CSR)

- 0 = Nepřítomna
- 1 = Abnormní jeden parametr (vyloučit premorbidní hypertenzi)
- 2 = Abnormity ve dvou parametrech
- 3 = Abnormity ve > 3 parametrech

PŘÍLOHA 3 – KATATONNÍ SYNDROMY

Katatonní syndromy	Některá eponyma
Retardovaná katatonie Benigní stupor	Kahlbaumův syndrom (KS)
Excitovaná katatonie Delirantní mánie Oneroidní stav	Manická excitace Manické delirium Bellova mánie <i>Onirismus</i> , <i>Oneirophrenie</i>
Maligní katatonie (MC)	Letální katatonie Perniciózní katatonie
Neuroleptický maligní syndrom	NMS; MC/NMS <i>Syndrom malin</i> Antipsychotiky indukovaná katatonie
Toxický serotoninový syndrom	Serotoninový syndrom; TSS
Repetitivní syndromy	Touretteův syndrom Postencefalický parkinsonismus Automutilační chování Anti-NMDAR encefalitida
Periodická katatonie	
Smišený afektivní status	Rychle cyklující mánie
Primární akinetický mutismus	Apalický syndrom Stiff-person syndrom Locked-in syndrom

Aleš Gambal, Ján Praško, Petra Kasalová

HRANIČNÍ PORUCHA OSOBNOSTI A JEJÍ LÉČBA



Monografie se zabývá diagnostikou, etiopatogenezí a léčbou této závažné poruchy. Důraz je kladen také na popis komorbidit, diferenciální diagnostiky a na sociální aspekty včetně stigmatizace a sebestigmatizace. Významná část je věnována psychoterapeutickým přístupům k lidem trpícím hraniční

poruchou osobnosti a farmakologické léčbě včetně současných algoritmů.

Odborné popisy jsou doplněny četnými kazuistickými příběhy, které názorně ilustrují jak problémy lidí s touto poruchou osobnosti, tak principy psychoterapeutické intervence. Kniha je určena klinickým pracovníkům, zejména psychiatrům a klinickým psychologům, ale také poradenským pracovníkům, kteří se lidem s hraniční poruchou osobnosti věnují diagnosticky, terapeuticky nebo poradensky.

389 Kč, Grada Publishing, 288 stran, černobíle, 165 × 240 mm, brožovaná

Objednávky: Galén, Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5, tel.: 257 326 178, e-mail: objednavky@galen.cz
 Přímý prodej: Zdravotnická literatura, Lípová 6, 120 00 Praha 2, tel.: 224 923 115