

Katatonie, een syndroom om te herinneren

P. N. VAN HARTEN

ACHTERGROND Katatonie kenmerkt zich door een ontregeling van het motorische systeem en uit zich onder meer in katalepsie, mutisme en negativisme. Katatonie wordt in de huidige psychiatrische praktijk ondergediagnosticeerd en onderbehandeld mede door onbekendheid met de symptomen.

DOEL De onderkenning en de effectieve behandeling van katatonie bevorderen.

METHODE Literatuuronderzoek in boeken, PubMed, Embase en de Cochrane Library (alle tot juli 2004) met als sleutelwoord 'catatonía'.

RESULTATEN De vele symptomen van katatonie zijn te verdelen in symptomen gerelateerd aan motoriek, terugtrekgedrag, opwinding, en bizar, zich herhalend gedrag. Katatonie kent vier subtypes: stuporeuze katatonie, katatonie met een opwindingstoestand, letale katatonie en periodieke katatonie. Katatonie kan veroorzaakt worden door verschillende psychiatrische (vooral affectieve stoornissen) en somatische ziektebeelden en door verschillende toxinen en medicijnen. De geschatte prevalentie op psychiatrische opnameafdelingen is 10%. De differentiële diagnose omvat onder meer het maligne neurolepticasyndroom. De behandeling richt zich op het voorkómen van complicaties, bestaat uit benzodiazepinen en/of elektroconvulsietherapie, en is vooral effectief bij kort bestaande katatonie. Antipsychotica kunnen de katatonieverschijnselen verergeren en zijn daarom relatief gecontra-indiceerd. Wel worden antipsychotica gegeven bij patiënten met schizofrenie met langdurig bestaande katatonie. Langdurig bestaande katatonie reageert echter nauwelijks op behandeling.

CONCLUSIE Katatonie is geen zeldzame aandoening, wordt sterk ondergediagnosticeerd en is vaak goed te behandelen. Herkenning is van groot belang, zodat een effectieve behandeling gegeven kan worden.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 47(2005)6, 371-382]

TREFWOORDEN diagnose, katatonie, symptomen

In 1874 schreef de Duitse psychiater Kahlbaum een belangrijke verhandeling over katatonie die volgens hem een hersenziekte was met verschillende oorzaken (Kahlbaum 1874). Kraepelin (1919) integreerde het begrip katatonie in zijn concept van dementia praecox en psychologiseerde de katatonieverschijnselen als een gevolg van een mentale blokkade. Vervolgens incorporeerde Bleuler katatonie in het schizofrenieconcept en werden katatonieverschijnselen gezien als een stoornis van het

wilsleven waarbij onbewuste impulsen de verschijnselen veroorzaakten. Zo duiden overmatige gehoorzaamheid en stupor op terugtrekken uit de bedreigende of pijnlijke realiteit (Bleuler 1916). Deze specifieke binding tussen katatonie en schizofrenie bleef vele jaren bestaan en in de DSM-III en DSM-III-R kwam katatonie alleen voor als een subtype van schizofrenie. In de praktijk bleek echter dat katatonie ook bij andere psychiatrische en somatische beelden voorkwam en in de DSM-IV

werd katatonie bij drie ziektebeelden vermeld: als gevolg van een somatisch ziektebeeld; als subtype van schizofrenie; en als specificatie van affectieve stoornissen (American Psychiatric Association 1994; Johnson 1993; Widiger 1994). De specifieke binding tussen katatonie en schizofrenie wordt daarmee verlaten en diverse auteurs pleiten ervoor om in de classificatie katatonie op te nemen als aparte entiteit (Fink & Taylor 2003).

Katatonie wordt vaak ondergediagnosticeerd en daardoor vaak onderbehandeld (Fink & Taylor 2003). Dit artikel is geschreven om de onderkenning en de effectieve behandeling van katatonie te bevorderen.

METHODE

Voor dit overzichtsartikel werd een literatuuronderzoek gedaan in PubMed en Embase (tot juli 2004) en in de Cochrane Library met als sleutelwoord 'catatonia', in verbinding met elk van de besproken onderwerpen. Tevens werden de relevante kruisreferenties gezocht en enkele relevante boeken geraadpleegd (Fink & Taylor 2003; Rogers 1992)

HERKENNING: SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIEK EN OORZAKEN

Symptomatologie

In de vele publicaties over katatonie zijn meer dan 40 symptomen beschreven en deze zijn te verdelen in symptomen gerelateerd aan: (1) motorische verschijnselen; (2) terugtrekgedrag; (3) opwinding; en (4) bizar, zich herhalend gedrag (Gelenberg 1976). In tabel 1 staan de belangrijkste symptomen naar deze verdeling gerangschikt; in tabel 2 staan verklarende omschrijvingen van deze symptomen.

Geen van de symptomen is pathognomonisch voor de diagnose katatonie. Daarom werd gezocht naar patronen van symptomen die zouden wijzen op katatonie. Op basis van klinische ervaring beschrijven Rosebush e.a. (1990) als kernsymptomen de trias katalepsie, mutisme en terugtrekgedrag (onder meer weigeren van eten of drinken), terwijl Fink & Taylor katalepsie, mutisme, negativisme, onbeweeglijkheid, stereotypieën en echofenomenen als kernsymptomen zien (Fink & Taylor 2003).

Middels discriminantanalyse hebben Peralta & Cuesta (2001) patiënten met en zonder katatonie onderscheiden door elf symptomen: onbeweeglijkheid/stupor, mutisme, negativisme, oppositi-

TABEL 1 Symptomen van katatonie, gerangschikt in vier groepen*

Motorische verschijnselen	Terugtrekgedrag	Opwinding	Bizar, zich herhalend gedrag
Stupor/onbeweeglijkheid	Mutisme	Hyperactiviteit	Grimassen
Katalepsie	Staren	Impulsiviteit	Echolalie
Rigiditeit	Negativisme	Ongerichte, potentieel gevaarlijke agressie	Echopraxie
Flexibilitas cerea	Weigeren van eten en drinken	Autonome instabiliteit	Stereotypie Maniërismen Perseveratie/verbigeratie Bevelsautomatisme Motorische coöperatie (Mitmachen) Motorische oppositie (Gegenhalten) Ambitendentie

* Naar: American Psychiatric Association 1994; Braunig e.a. 2000; Bush e.a. 1996a; Bush e.a. 1996b; Fink & Taylor 2003; Gelenberg 1976; Northoff e.a. 1999; Rosebush e.a. 1990; Rosebush & Mazurek 1999

TABEL 2 Omschrijving van de in tabel 1 genoemde symptomen van katatonie*	
Stupor	Vrijwel geheel bewegingloos bij een helder bewustzijn, gepaard gaand met mutisme
Katalepsie	Spontaan langdurig volhouden van (ongewone) lichaamshoudingen
Rigiditeit	Aanhouden van een rigide houding ondanks pogingen om te bewegen
Flexibilitas cerea	Ledematen blijven langdurig in de stand staan waarin de onderzoeker ze heeft gebogen, alsof zij van was zijn
Mutisme	Vrijwel ontbreken van spraak of minimaal reagerend
Staren	Gefixeerde blik
Negativisme	Zonder duidelijk motief opdrachten weigeren
Hyperactiviteit	Extreme niet doelgerichte willekeurige psychomotorische activiteit
Impulsiviteit	Patiënt kan onverwacht onaangepast gedrag vertonen
Autonome instabiliteit	Afwijkingen in temperatuur, polsslag, bloeddruk, ademhalingsfrequentie of zweetproductie
Grimasseren	Gemaniëerde, bizarre, overdreven bewegingen van het gelaat die automatisch tot stand lijken te komen
Echopraxie/ echolalie	Ongevraagd imiteren van bewegingen, gelaatsuitdrukkingen of woorden
Stereotypie	Zich herhalende doelloze eigenaardige bewegingen
Maniërisme	Dwaze of vreemde bewegingen die een doel hebben
Perseveratie	Voortdurend nutteloos herhalen van bepaalde thema's, zinnen of handelingen. Kan zowel verbaal als motorisch zijn (bijvoorbeeld bij schrijven van de naam een letter steeds herhalen)
Verbigeratie	Ernstige vorm van perseveratie
Bevelsautomatisme	Overdreven coöperatie, automatisch opvolgen van opdrachten
Motorische coöperatie (Mitmachen)	Overdreven meewerken. Bij lichte druk beweegt de patiënt de arm al mee, ook als gevraagd wordt dat niet te doen; moet herhaalbaar zijn
Motorische oppositie (Gegenhalten)	Als de onderzoeker de arm van de patiënt wil bewegen geeft deze evenveel weerstand als de kracht die de arts gebruikt.
Ambitendentie	De patiënt lijkt motorisch gevangen in een besluiteloze, twijfelende beweging, bijvoorbeeld telkens gaan zitten en gelijk weer opstaan.

* Braunig e.a. 2000; Fink & Taylor 2003; Hengeveld & Schudel 2003

oneel gedrag, willekeurig aannemen van inadequate of bizarre houdingen, katalepsie, automatische gehoorzaamheid, echofenomenen, rigiditeit, verbigeratie en terugtrekgedrag. De in de literatuur meest gerapporteerde symptomen bij katatonie zijn: mutisme, katalepsie, onbeweeglijkheid/stupor, negativisme en het willekeurig aannemen van inadequate of bizarre houdingen; gevolgd door maniërismen, stereotypieën, rigiditeit en grimasseren (Braunig e.a. 1998; Bush e.a. 1996a; Bush e.a. 1996b; Bush e.a. 1997; Lee e.a. 2000; Peralta & Cuesta 2001).

Als een patiënt meerdere episoden doormaakt, lijken de katatonieverschijnselen vaak op die van de voorafgaande episoden (Bush e.a. 1997; Francis e.a. 1997).

Door de contactstoornis zijn de subjectieve ervaringen pas achteraf uit te vragen en dan blijken patiënten vaak heftige gevoelens van angst of ambivalentie te hebben en klagen ze minder over

de stoornissen in de motoriek (Northoff e.a. 1996b).

Diagnostiek

Het aantal symptomen dat nodig is voor het stellen van de diagnose katatonie varieert van één tot drie (Braunig e.a. 2000; Fink & Taylor 2003; Gelenberg 1977; Peralta & Cuesta 2001). De DSM-IV vereist ten minste twee symptomen (zie tabel 3); dat is vergelijkbaar met de Bush Francis Catatonia Rating Scale die qua keuze van de items sterk lijkt op de DSM-IV-criteria (Bush e.a. 1996a).

Er zijn verschillende andere schalen ontwikkeld voor het vastleggen van de ernst en voor het diagnosticeren van katatonie. Deze schalen bevatten een wisselend aantal items, van 21 tot 40 (Braunig e.a. 2000; Bush e.a. 1996a; Fink & Taylor 2003; Lund e.a. 1991; Northoff e.a. 1999).

TABEL 3 De DSM-IV-criteria voor katatonie*

	Twee van de volgende vijf symptomen zijn nodig voor de diagnose katatonie bij schizofrenie of bij een affectieve stoornis
A	Motorische onbeweeglijkheid zich uitend in katalepsie (met inbegrip van wasachtige buigzaamheid) of stupor
B	Overmatige motorische activiteit (die ogenschijnlijk doelloos is en niet beïnvloed wordt door externe prikkels)
C	Extreem negativisme (een ogenschijnlijk zinloze weerstand tegen alle opdrachten of het handhaven van een rigide houding ondanks pogingen om in beweging gebracht te worden) of mutisme
D	Vreemde willekeurige bewegingen zich uitend in een katatone houding (willekeurig aannemen van inadequate of bizarre houdingen), stereotiepe bewegingen, opvallende maniërismen of opvallend grimassen
E	Echolalie of echopraxie
	*295.20; American psychiatric Association 1994

De vier subtypes van katatonie

Stuporeuze katatonie Bij stuporeuze katatonie is de patiënt vrijwel geheel bewegingsloos en mutistisch en reageert niet of nauwelijks op externe stimuli.

Katatonie met opwindingsstoestand Bij dit subtype is er overmatige beweeglijkheid, verwardheid, incoherente spraak en desoriëntatie. Het beeld kan erg lijken op een delier of op een manische episode bij een bipolaire stoornis.

Letale of maligne katatonie Letale katatonie ontstaat acuut en gaat gepaard met koorts en autonome instabiliteit. Vaak wordt een verhoogde waarde van creatininefosfokinase gevonden, een leukocytose en een verlaagd ijzergehalte. Het beeld lijkt erg op het maligne neurolepticasyndroom en wordt door sommige auteurs beschouwd als een door antipsychotica geïnduceerde letale katatonie (Fink & Taylor 2003).

Periodieke katatonie Periodieke katatonie is een bijzondere vorm van katatonie waarbij cyclisch terugkerende episoden van katatonie voorkomen die geassocieerd zijn met afwijkingen

in de thyroxinespiegel en de stikstofbalans. Het is onduidelijk of dit een werkelijk verband is of dat de afwijkingen meer een gevolg zijn van de katatoniesymptomen of van de antipsychotica. Sommige patiënten met periodieke katatonie reageren goed op thyroxine (Gjessing 1974).

Oorzaken

De belangrijkste oorzaken van katatonie zijn de affectieve stoornissen. In tabel 4 staan de oorzaken, voor zover uit de literatuur bekend, beschreven (Gelenberg 1976; Rosebush & Mazurek 1999).

DIFFERENTIËLE DIAGNOSTIEK

Katatonie moet onderscheiden worden van veel syndromen (Fink & Taylor 2003). Belangrijk zijn het maligne neurolepticasyndroom, extrapiramidale bijwerkingen, de manie, het delier, het serotoninesyndroom, de complexe partiële epilepsie en de non-convulsieve status epilepticus.

Maligne neurolepticasyndroom De stuporeuze vorm van katatonie lijkt op de bewegingsloosheid en de rigiditeit die ook bij het maligne neurolepticasyndroom voorkomen, maar bij dit laatste syndroom is er tevens koorts en die ontbreekt bij stuporeuze katatonie meestal. Ook komen de patiënten met een maligne neurolepticasyndroom lichamelijk als zeer ernstig ziek over en dat is bij stuporeuze katatonie minder het geval (Castillo e.a. 1989).

Extrapiramidale bijwerkingen Extrapiramidale bijwerkingen zoals bradykinesie, maskergelaat en rigiditeit bij parkinsonisme, of de abnormale houdingen bij dystonie, lijken soms op stuporeuze katatonie. Acute extrapiramidale bijwerkingen ontstaan onder invloed van dopamineblokkerende middelen (vaak antipsychotica) en gaan niet gepaard met katatoniesymptomen zoals stereotypieën, maniërismen, echolalie, echopraxie, mutisme en katalepsie (Van Harten 2000; Van Harten 2003).

TABEL 4 Oorzaken van katatonie

Psychiatrische stoornissen	Affectieve stoornis Schizofrenie Conversies/dissociatie/hypnose
Neurologische stoornissen	Afwijkingen in de basale ganglia Afwijkingen aan het limbische systeem en de temporaalkwabben Afwijkingen van het diencephalon Andere hersenafwijkingen, bijvoorbeeld frontale hersentumoren Encefalitis lethargica Borrelia encefalitis (Neumarker e.a. 1989) Subduraal hematoom (Woods 1980)
Metabole stoornissen	Diabetische ketoacidose Hypercalciëmie ten gevolge van een parathyreoïdadenoom Pellagra Acute intermitterende porfyrie Homocystinurie Membraneuze glomerulonefritis Hepatische encefalopathie Vitamine-B ₁₂ -deficiëntie (Berry e.a. 2003)
Toxinen	Organische fluoriden Mescaline Ethylalcohol Chronisch amfetaminegebruik Cocaïne (Gingrich e.a. 1998) LSD (Perera e.a. 1995) Ecstasy (Lee 1994) Ciprofloxacine (Akhtar & Ahmad 1993)
Medicijnen	Acetylsalicylzuur Antipsychotica Adrenocorticotroop hormoon Benzodiazepineonttrekking (Deuschle & Lederbogen 2001; Rosebush & Mazurek 1996) Disulfiram (Fisher 1989; Weddington e.a. 1980) Gabapentineonttrekking (Rosebush e.a. 1999) Bupropion (Jackson e.a. 1992) Steroïdhormonen (Fink 1991)
Overig	Malaria (Durrant 1977)

* naar Gelenberg 1976, tenzij anders aangegeven

Manie De katatonie met opwindingsstoestand kan erg lijken op een manisch toestandsbeeld. Bij katatonie is echter vaak sprake van onverwachte kortdurende opwindingsfase, terwijl bij manie de opwindingsfase vaak langere tijd gehandhaafd blijft. Ook lijkt de opwindingsfase bij de manie voor de omgeving logischer dan de vaak als doelloos imponerende opwindingsfase bij de katato-

nie (Fink & Taylor 2003). Als de patiënt kort voor de katatonieopwindingsfase kataleptisch was, duidt dat ook meer op katatonie dan op een manie. De verschillen zijn echter relatief en soms is het niet mogelijk om een onderscheid te maken tussen katatonie met opwindingsstoestand en de manische fase van een bipolaire stoornis.

Delier Delier is over het algemeen een acuut toestandsbeeld en kan lijken op letale katatonie, mede omdat een delier vaak gepaard gaat met motorische verschijnselen. De typische symptomen van een delier zijn bij de katatonie echter meestal niet aanwezig: 'bewustzijnsstoornis (dat wil zeggen verminderde helderheid van het besef van de omgeving) met een verminderd vermogen om de aandacht te concentreren, vast te houden of te verplaatsen' (Van der Mast e.a. 2004). Daarnaast ontbreken bij een delier de typische symptomen van katatonie, zoals *flexibilitas cerea*, mutisme en negativisme.

Serotoninesyndroom Het serotoninesyndroom ontstaat meestal door medicijnen of drugs die een stimulerende invloed hebben op de serotoninereceptoren. Het beeld kan door de hyperactiviteit, agitatie, koorts en autonome disregulatie lijken op letale katatonie. De specifieke verschijnselen van het serotoninesyndroom passen niet bij katatonie: clonus, hyperreflexie en roodheid (Otte e.a. 1997).

Complexe partiële epilepsie en de non-convulsieve status epilepticus Complexe partiële epilepsie (temporale epilepsie) en de non-convulsieve status epilepticus kunnen gepaard gaan met verschijnselen die ook gezien worden bij katatonie, zoals automatische bewegingen, niet reageren op stimuli, mutisme, zich onaangepast gedragen (incoherent spreken, uitkleden) en het tegenwerken van de onderzoeker. Temporale epilepsie verloopt aanvalsgewijs en katatonie meestal niet en temporale epilepsie wordt vaak voorafgegaan door een aura en kan gepaard gaan met een veranderende waarneming (bijvoorbeeld micropsie) of hallucinaties. De non-convulsieve status epilepticus kan onderscheiden worden van katatonie middels een EEG (Louis & Pflaster 1995).

EPIDEMIOLOGIE

Waarschijnlijk kwam katatonie vroeger vaker voor, onder meer doordat in het verleden veel neu-

rologische patiënten met organische oorzaken voor katatonie opgenomen waren in psychiatrische ziekenhuizen. Een andere reden was een epidemie van encephalitis lethargica in 1918 die als restverschijnsel katatoniebeelden gaf.

Katatonie wordt in de huidige klinische praktijk weinig gediagnosticeerd, terwijl na systematisch onderzoek bleek dat de prevalentie van katatonie op opnameafdelingen varieerde van 7 tot 15%. (Bush e.a. 1996a; Bush e.a. 1996b; Fink & Taylor 2003; Lee e.a. 2000; Rosebush e.a. 1990; Ungvari e.a. 1994). Een hoge prevalentie van 37,7% werd gevonden in een opnamecentrum van een universiteitskliniek (Oulis & Lykouras 1996). Katatonie is dus niet zeldzaam. De prevalentie is vaak hoger bij affectieve stoornissen, zo werd bij patiënten met een depressieve stoornis een prevalentie van 20% gevonden (Starkstein e.a. 1996) en bij manische patiënten een prevalentie van 31% (Braunig e.a. 1998) en 28% (Taylor & Abrams 1977). De verschillen tussen de prevalentiecijfers berusten gedeeltelijk op andere criteria voor de diagnose en andere populaties.

Volgens één onderzoek zou katatonie significant vaker bij vrouwen voorkomen (Guggenheim & Babigian 1974), maar anderen vonden geen verschil (Bush e.a. 1996a; Bush e.a. 1996b; Bush e.a. 1997; Peralta & Cuesta 2001). Patiënten met katatonie zouden een significant hogere mortaliteit hebben dan patiënten zonder katatonie. Mogelijk komt dat doordat de katatonie een gevolg was van een onderliggend letaal lijden (Guggenheim & Babigian 1974).

PATHOFYSIOLOGIE EN ETIOLOGIE

De pathofysiologie en etiologie van katatonie zijn niet goed bekend. Wel is gevonden dat patiënten met katatonie die geen antipsychotica gebruikten vaker een verhoogde spiegel van homovanillezuur – een metabooliet van dopamine – hadden, wat zou kunnen duiden op een veranderde activiteit van de dopaminerge functie (Northoff e.a. 1996a). In een ander onderzoek bleek een laag serumijzergehalte vaker voor te komen bij patiën-

ten met katatonie dan bij controlepersonen (Peralta e.a. 1999).

Onderzoek met SPECT-scans toonde een disfunctie in de dorsolaterale prefrontale-paraïetale cortex (Northoff e.a. 2000).

Bij genetisch onderzoek naar katatone schizofrenie werden kandidaat-genen gevonden op chromosoom 15q15 en 22q13 (Stober e.a. 2000) en associaties met D4.2- en D4.3-allelen (Kaiser e.a. 2000).

CLASSIFICATIE

Meerdere auteurs suggereren om in de toekomstige DSM-V-classificatie katatonie zowel te handhaven als subtype van een aantal omschreven stoornissen, als op te nemen als een aparte categorie (Fink & Taylor 2003; Taylor & Fink 2003). Een aparte categorie zou de directe verbinding tussen katatonie en schizofrenie verminderen en de aandacht voor en de herkenning van katatonie bevorderen. Daarnaast is belangrijk om klinici voor te lichten over katatoniesymptomen zodat zij de symptomen herkennen en deze niet als onderdeel van een ander syndroom classificeren (zie tabel 1).

BEHANDELING

Stuporeuze katatonie Voor de stuporeuze patiënt is zelfverzorging niet meer vanzelfsprekend en dreigt gevaar van dehydratie, ondervoeding, zelfverwaarlozing en contracturen door langdurig in een vreemde houding te staan. Verpleegkundige zorg richt zich op herstel van de vochtbalans en de voeding, op de huidverzorging en op voorkómen van contracturen. Als patiënten eten en drinken weigeren, kan het soms helpen om een half uur voor het eten parenteraal lorazepam (1-2 mg) te geven. De patiënt kan dan vaak kortdurend meewerken en het voorkomt dat meer intrusieve methoden nodig zijn zoals gedwongen of intraveneuze voeding. Indien de katatonie secundair is aan een onderliggend lijden moet dit, zo mogelijk, behandeld worden.

Medicamenteuze behandeling van de stupo-

reuze vorm van katatonie start met lorazepam 2-4 mg/dag. Bij uitblijven van effect kan dit op geleide van de bijwerkingen opgebouwd worden naar 8-16 mg/dag. De gebruikelijke keuze voor het benzodiazepine lorazepam is waarschijnlijk niet specifiek, want in een dubbelblind onderzoek bleken lorazepam 2 mg/dag en oxazepam 60 mg/dag even effectief (Schmider e.a. 1997).

Als na een paar dagen geen effect optreedt, is de aangewezen behandeling elektroconvulsie therapie (ECT). Bij een groep patiënten met gemiddeld 11 dagen katatonie die niet reageerde op lorazepam, had ECT wél effect (Bush e.a. 1996b). Veel open onderzoeken laten de effectiviteit van ECT zien (Fink & Taylor 2003; Malur e.a. 2001; Taylor & Fink 2003; Ungvari e.a. 2001). Als een patiënt ECT weigert (bijvoorbeeld vanuit negativisme) of zich niet uit (bijvoorbeeld door mutisme), kan de arts besluiten gedwongen ECT te geven. Het is dan onder meer een voorwaarde dat ECT volstrekt noodzakelijk is om ernstig gevaar voor patiënt of anderen af te wenden (Van den Broek 2000).

Bij patiënten die niet reageren op lorazepam of op ECT kan de combinatie van beide soms wel effectief zijn (Petrides e.a. 1997).

In een gevalsbeschrijving was transcraniële magnetische stimulatie succesvol en mogelijk vormt dit in de toekomst een alternatief (Grisaru e.a. 1998).

Een andere behandeling die vroeger veel werd toegepast, is het intraveneus geven van het barbituraat amobarbital (niet geregistreerd in Nederland). In een gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek gaf dit significant meer verbetering dan een placebo: 50% herstelde versus 0% (McCall e.a. 1992).

Biperideen 5-15 mg intraveneus bleek in een open onderzoek bij patiënten met een katatone stupor effectief, maar het onderzoek vermeldt geen data over de duur van de katatonie en ook niet of het effect aanhield (Franz e.a. 1994).

Bij ernstige katatonie is de kans op pulmonale embolie en trombose verhoogd en is tijdelijk profylaxe met anticoagulantia aangewezen; dit wordt ook bij het maligne neurolepticasyndroom

geadviseerd (Van Harten & van Agtmael 1995; Mc-Call e.a. 1995).

Klassieke antipsychotica zijn relatief gecontra-indiceerd. Ze kunnen de katatonieverschijnselen versterken of zelfs een letale katatonie of een maligne neurolepticasyndroom induceren. Of dit ook geldt voor atypische antipsychotica, die minder extrapiramidale bijwerkingen geven, is niet duidelijk (Van den Eede e.a. 2003). In ieder geval is het sterk aan letale katatonie verwante maligne neurolepticasyndroom bij elk atypisch antipsychoticum beschreven (Fink & Taylor 2003; Sing e.a. 2002). Aan de andere kant is ook beschreven dat door toevoegen van atypische antipsychotica de katatonieverschijnselen afnamen, doordat de psychotische verschijnselen verminderden (Hesslinger e.a. 2001). Ook worden antipsychotica gegeven bij patiënten met schizofrenie met langdurig bestaande katatonie. Langdurig bestaande katatonie reageert echter nauwelijks op behandeling.

Als de katatonieverschijnselen een gevolg zijn van antipsychotica, dan is er vrijwel altijd ook parkinsonisme. In acht gevalsbeschrijvingen reageerde de combinatie van katatonieverschijnselen met parkinsonisme niet op anticholinergica, maar wel op amantadine (Gelenberg & Mandel 1977).

Katatonie met een opwindingsstoestand Als de patiënt met katatonie in een opwindingsstoestand verkeert, worden vaak hogere doseringen benzodiazepinen gegeven, bijvoorbeeld 1-2 mg lorazepam elk half uur gedurende enkele uren (Fink & Taylor 2003). De kans op een ademdepresie ten gevolge van de benzodiazepinen blijkt in de praktijk minimaal. Ook bij opgewonden patiënten met katatonie kunnen antipsychotica het beeld verergeren, in het bijzonder als er sprake is van dehydratie. Dan hebben hogere doseringen benzodiazepinen de voorkeur (Fink & Taylor 2003).

Letale katatonie Bij snel progressieve katatonie, de zogenaamde letale of maligne katatonie, is intensieve en hooggespecialiseerde zorg nodig. De eventuele antipsychotica moeten direct

gestaakt worden. ECT, vaak gecombineerd met benzodiazepinen is aangewezen en kan levensreddend zijn (Fink & Taylor 2003; De Knijff e.a. 2004). De behandeling van letale katatonie komt sterk overeen met die van het maligne neurolepticasyndroom, waarbij vaak bromocriptine en dantroleen ingezet worden. De vaak aanwezige hyperthermie, dehydratie, en verschijnselen van autonome disregulatie worden symptomatisch behandeld.

PROGNOSE

De kans op herstel hangt niet samen met het aantal, de ernst of het type symptomen, maar wel met de duur van de katatonie (Bush e.a. 1996b).

Ongeveer 80% van de patiënten met kort bestaande stuporeuze katatonie herstelt tijdens lorazepamtherapie binnen een paar dagen (Bush e.a. 1996b; Lee e.a. 2000; Ungvari e.a. 1994). Dit hoge herstelpercentage is gebaseerd op open onderzoeken en door het ontbreken van een gerandomiseerd placebogecontroleerd onderzoek is onbekend hoeveel patiënten vanzelf herstellen en hoeveel extra door het toevoegen van benzodiazepinen. Echter, verschillende bevindingen pleiten wel voor de effectiviteit van het toevoegen van een benzodiazepine. Ten eerste bleek bij sommige patiënten dat de katatonieverschijnselen die verdwenen waren tijdens lorazepamgebruik, weer terugkeerden binnen 24 uur na het staken van lorazepam, en vervolgens met lorazepam opnieuw verdwenen (Lee e.a. 2000). Ten tweede kan lorazepam intraveneus (1 mg en na 5 minuten nogmaals 1 mg) een dramatisch effect geven binnen enkele minuten (Bush e.a. 1996b; Rosebush e.a. 1990). Ten derde bleek in een N=1-onderzoek, waarbij om de 15 minuten de spiegel van zolpidem en het aantal katatonieverschijnselen gemeten werd, het verdwijnen en terugkeren van de katatoniesymptomen direct te correleren met de spiegel van dit benzodiazepine (Thomas e.a. 1997). Ten vierde bleek het effect van lorazepam veel groter bij patiënten met gemiddeld 4 dagen katatonie dan bij patiënten met gemiddeld 11 dagen katatonie

(Bush e.a. 1996b).

Langdurig bestaande katatonie reageert veel minder goed op benzodiazepinen of andere middelen. Bij patiënten met langdurige katatonie zijn meerdere gerandomiseerde dubbelblinde onderzoeken gedaan met respectievelijk lorazepam, benzhexol (niet in Nederland geregistreerd), amineptine (een antidepressivum; niet in Nederland geregistreerd) en citalopram. Geen van deze middelen die toegevoegd werden aan het antipsychoticum dat patiënt reeds kreeg, gaf enige verbetering (Ungvari e.a. 1999; Ungvari e.a. 2001; Ungvari e.a. 1994). Ook andere auteurs meldden weinig verbetering bij chronische katatonie (Bush e.a. 1997; Rosebush & Mazurek 1999). ECT bleek in een dubbelblind onderzoek effectiever dan placebo-shocks, maar na 12 weken follow-up was het verschil verdwenen (Taylor & Fleming 1980). In gevalsbeschrijvingen zijn goede resultaten beschreven na 20 ECT-behandelingen (Malur e.a. 2001).

BESLUIT

Katatonie wordt ondergediagnosticeerd, terwijl het geen zeldzaam ziektebeeld is. Affectieve stoornissen zijn de meest frequente oorzaak, maar ook schizofrenie en vele somatische ziektebeelden kunnen de achterliggende oorzaak zijn. De onderdiagnostiek is nadelig voor de patiënt. Er bestaat immers een effectieve behandeling en onbehandelde katatonie kan ernstige complicaties geven. Op grond van de vrij scherpe afbakening van katatonie, de veelheid aan oorzaken en de vaak goede behandelbaarheid, lijkt het gerechtvaardigd om katatonie als een apart syndroom op te nemen in de DSM-V, op dezelfde wijze als nu het delier geclassificeerd is. Dit zou de herkenning en de behandeling van dit ziektebeeld bevorderen.

LITERATUUR

- Akhtar, S., & Ahmad, H. (1993). Ciprofloxacin-induced catatonia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, 115-116.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4de versie). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Berry, N., Sagar, R., & Tripathi, B.M. (2003). Catatonia and other psychiatric symptoms with vitamin B12 deficiency. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 156-159.
- Bleuler, E. (1916). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin: Julius Springer.
- Braunig, P., Kruger, S., & Shugar, G. (1998). Prevalence and clinical significance of catatonic symptoms in mania. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 35-46.
- Braunig, P., Kruger, S., Shugar, G., e.a. (2000). The catatonia rating scale I—development, reliability, and use. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 147-158.
- Broek, W.W. van den. (2000). *Richtlijn elektroconvulsivetherapie*. Amsterdam: Boom.
- Bush, G., Fink, M., Petrides, G., e.a. (1996a). Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93, 129-136.
- Bush, G., Fink, M., Petrides, G., e.a. (1996b). Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93, 137-143.
- Bush, G., Petrides, G., & Francis, A. (1997). Catatonia and other motor syndromes in a chronically hospitalized psychiatric population. *Schizophrenia Research*, 27, 83-92.
- Castillo, E., Rubin, R.T., & Holsboer-Trachsler, E. (1989). Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 146, 324-328.
- Deuschle, M., & Lederbogen, F. (2001). Benzodiazepine withdrawal-induced catatonia. *Pharmacopsychiatry*, 34, 41-42.
- Durrant, W. (1977). Catatonia after malaria. *British Medical Journal*, 2, 893.
- Eede, F. van den, van Hecke, J., van den Bossche, B., e.a. (2003). Letale katatonie: de plaats van antipsychotica in de behandeling. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 45, 635-640.
- Fink, M. (1991). Steroid-induced catatonia. *British Journal of Psychiatry*, 159, 445.
- Fink, M., & Taylor, M.A. (2003). *Catatonia: a clinician's guide to diagnosis, treatment, and neurology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Fisher, C.M. (1989). 'Catatonia' due to disulfiram toxicity. *Archives of Neurology*, 46, 798-804.
- Francis, A., Divadeenam, K.M., Bush, G., e.a. (1997). Consistency of symptoms in recurrent catatonia. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 56-60.
- Franz, M., Gallhofer, B., & Kanzow, W.T. (1994). Treatment of catatonia with intravenous biperidene. *British Journal of Psychiatry*, 164, 847-848.

- Gelenberg, A.J. (1976). The catatonic syndrome. *Lancet*, 1, 1339-1341.
- Gelenberg, A.J. (1977). Criteria for the diagnosis of catatonia. *American Journal of Psychiatry*, 134, 462-463.
- Gelenberg, A.J., & Mandel, M.R. (1977). Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs. *Archives of General Psychiatry*, 34, 947-950.
- Gingrich, J.A., Rudnick-Levin, F., Almeida, C., e.a. (1998). Cocaine and catatonia. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1629.
- Gjessing, L.R. (1974). A review of periodic catatonia. *Biological Psychiatry*, 8, 23-45.
- Grisaru, N., Chudakov, B., Yaroslavsky, Y., e.a. (1998). Catatonia treated with transcranial magnetic stimulation. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1630.
- Guggenheim, F.G., & Babigian, H.M. (1974). Catatonic schizophrenia: epidemiology and clinical course. A 7-year register study of 798 cases. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 158, 291-305.
- Harten, P.N. van. (2000). Acute bewegingsstoornissen door antipsychotica. *Neuropraxis*, 4, 110-116.
- Harten, P.N. van. (2003). Acute bewegingsstoornissen door medicijnen. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 45, 251-263.
- Harten, P.N. van, & van Agtmael, M.A. (1995). Complete anticoagulation for treatment of neuroleptic malignant syndrome? *American Journal of Psychiatry*, 152, 1103-1104.
- Hengeveld, M.W., & Schudel, W.J. (2003). *Het psychiatrisch onderzoek*. Utrecht: De Tijdstroom.
- Hesslinger, B., Walden, J., & Normann, C. (2001). Acute and long-term treatment of catatonia with risperidone. *Pharmacopsychiatry*, 34, 25-26.
- Jackson, C.W., Head, L.A., & Kellner, C.H. (1992). Catatonia associated with bupropion treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 210.
- Johnson, J. (1993). Catatonia: the tension insanity. *British Journal of Psychiatry*, 162, 733-738.
- Kahlbaum, K. (1874). *Die Katatonie oder das Spannungsirresein: eine klinische psychischer Krankheit*. Berlin
- Kaiser, R., Konneker, M., Henneken, M., e.a. (2000). Dopamine D4 receptor 48-bp repeat polymorphism: no association with response to antipsychotic treatment, but association with catatonic schizophrenia. *Molecular Psychiatry*, 5, 418-424.
- Knijff, D.W.W. de, van Est, M., Henrichs, J.H., e.a. (2004). Katatonie of maligne katatonie: een onderscheid met belangrijke consequenties. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 46, 323-327.
- Kraepelin, E. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia* (R.M. Barclay, Vert.). Huntington, NY: R.E. Krieger.
- Lee, J.W. (1994). Catatonic stupor after 'ecstasy'. *British Medical Journal*, 308, 717-718.
- Lee, J.W., Schwartz, D.L., & Hallmayer, J. (2000). Catatonia in a psychiatric intensive care facility: incidence and response to benzodiazepines. *Annals of Clinical Psychiatry*, 12, 89-96.
- Louis, E.D., & Pflaster, N.L. (1995). Catatonia mimicking nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*, 36, 943-945.
- Lund, C.E., Mortimer, A.M., Rogers, D., e.a. (1991). Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. 1: Assessment using the Modified Rogers Scale. *British Journal of Psychiatry*, 158, 323-327, 333-336.
- Malur, C., Pasol, E., & Francis, A. (2001). ECT for prolonged catatonia. *The Journal of ECT*, 17, 55-59.
- Mast, R.C. van der, Huyse, F.J., Droogleeveer Fortuijn, H.A., e.a. (2004). *Richtlijn delirium*. Amsterdam: Boom.
- McCall, W.V., Mann, S.C., Shelp, F.E., e.a. (1995). Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 21-25.
- McCall, W.V., Shelp, F.E., & McDonald, W.M. (1992). Controlled investigation of the amobarbital interview for catatonic mutism. *American Journal of Psychiatry*, 149, 202-206.
- Neumarker, K.J., Dudeck, U., & Plaza, P. (1989). Borrelien-Enzephalitis und Katatonie im Jugendalter: Ergebnisse und Kasuistik. *Der Nervenarzt*, 60, 115-119.
- Northoff, G., Demisch, L., Wenke, J., e.a. (1996a). Plasma homovanillic acid concentrations in catatonia. *Biological Psychiatry*, 39, 436-443.
- Northoff, G., Koch, A., Wenke, J., e.a. (1999). Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. *Movement Disorders*, 14, 404-416.
- Northoff, G., Krill, W., Wenke, J., e.a. (1996b). Subjektives Erleben in der Katatonie: Systematische Untersuchung bei 24 katatonen Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 23, 69-73.
- Northoff, G., Steinke, R., Nagel, D., e.a. (2000). Right lower prefrontoparietal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a combined study of neuropsychology and regional cerebral blood flow. *Psychological Medicine*, 30, 583-596.
- Otte, W., van den Broek, W.W., Birkenhäger, T.K., e.a. (1997). Het serotoninesyndroom: een literatuuroverzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 39, 388-399.
- Oulis, P., & Lykouras, L. (1996). Prevalence and diagnostic correlates of DSM-IV catatonic features among psychiatric inpatients. *Journal of Nervous Mental Disease*, 184, 378-379.
- Peralta, V., & Cuesta, M.J. (2001). Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophrenia Research*, 47, 117-126.

- Peralta, V., Cuesta, M.J., Mata, I., e.a. (1999). Serum iron in catatonic and noncatatonic psychotic patients. *Biological Psychiatry*, 45, 788-790.
- Perera, K.M., Ferraro, A., & Pinto, M.R. (1995). Catatonia LSD induced? *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 29, 324-327.
- Petrides, G., Divadeenam, K.M., Bush, G., e.a. (1997). Synergism of lorazepam and electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia. *Biological Psychiatry*, 42, 375-381.
- Rogers, D.M. (1992). *Motor disorder in psychiatry: towards a neurological psychiatry*. Chichester: John Wiley.
- Rosebush, P.I., Hildebrand, A.M., Furlong, B.G., e.a. (1990). Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 357-362.
- Rosebush, P.I., MacQueen, G.M., & Mazurek, M.F. (1999). Catatonia following gabapentin withdrawal. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 19, 188-189.
- Rosebush, P.I., & Mazurek, M.F. (1996). Catatonia after benzodiazepine withdrawal. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16, 315-319.
- Rosebush, P.I., & Mazurek, M.F. (1999). Catatonia: re-awakening to a forgotten disorder. *Movement Disorders*, 14, 395-397.
- Schmider, J., Standhart, H., Deutschle, M., e.a. (1997). A double blind comparison of lorazepam and oxazepam in psychogenic catatonia. *Xth Congress of the European College of Neuropsychopharmacology*. Vienna, Austria, 13-17 september, 1997. Abstracts. *European Neuropsychopharmacology*, 7(Suppl. 2), S77-S306.
- Sing, K.J., Ramaekers, G.M., & van Harten, P.N. (2002). Neuroleptic malignant syndrome and quetiapine. *American Journal of Psychiatry*, 159, 149-150.
- Starkstein, S.E., Petracca, G., Teson, A., e.a. (1996). Catatonia in depression: prevalence, clinical correlates, and validation of a scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 60, 326-332.
- Stober, G., Saar, K., Ruschendorf, F., e.a. (2000). Splitting schizophrenia: periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15. *American Journal of Human Genetics*, 67, 1201-1207.
- Taylor, M.A., & Abrams, R. (1977). Catatonia. Prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness. *Archives of General Psychiatry*, 34, 1223-1225.
- Taylor, M.A., & Fink, M. (2003). Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1233-1241.
- Taylor, P., & Fleminger, J.J. (1980). ECT for schizophrenia. *Lancet*, 1, 1380-1382.
- Thomas, P., Rasclé, C., Mastain, B., e.a. (1997). Test for catatonia with zolpidem. *Lancet*, 349, 702.
- Ungvari, G.S., Chiu, H.F., Chow, L.Y., e.a. (1999). Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study. *Psychopharmacology*, 142, 393-398.
- Ungvari, G.S., Kau, L.S., Wai-Kwong, T., e.a. (2001). The pharmacological treatment of catatonia: an overview. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251(Suppl. 1), I31-I34.
- Ungvari, G.S., Leung, C.M., Wong, M.K., e.a. (1994). Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 285-288.
- Weddington, W.W., Jr., Marks, R.C., & Verghese, J.P. (1980). Disulfiram encephalopathy as a cause of the catatonia syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1217-1219.
- Widiger, T.A. (1994). *DSM-IV sourcebook*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Woods, S.W. (1980). Catatonia in a patient with subdural hematomas. *American Journal of Psychiatry*, 137, 983-984.

AUTEUR

P.N. VAN HARTEN is psychiater en hoofd A-opleiding van de Symfora groep gelokaliseerd in Amersfoort, Hilversum en Almere. Hij heeft een landelijke polikliniek voor medicijngeïnduceerde bewegingsstoornissen. Hij is hoofdredacteur van het Tijdschrift voor Psychiatrie en tevens hoofdredacteur van www.psychiatrienet.nl.
Correspondentieadres: P.N. van Harten, psychiater en A-opleider Symfora groep, Postbus 3051, 3800 DB Amersfoort. Tel.: 033 4609609 of 033 4609585. Fax: 033 4650463.
E-mail: pn.van.harten@symfora.nl.

Strijdige belangen: De auteur geeft lezingen en workshops op symposia die sponsoring ontvangen van de farmaceutische industrie.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 17-2-2005.

SUMMARY

Catatonia: a syndrome to be remembered – P.N. van Harten –

BACKGROUND Catatonia is characterised by disorganisation of the motor system and manifests itself in medical disorders such as catalepsy, mutism or negativism. In modern psychiatric practice catatonia often is under-diagnosed and under-treated partly because psychiatrists are unfamiliar with the symptoms.

AIM To further the diagnosis and effective treatment of catatonia.

METHOD A literature search extending to July 2004 was conducted using books, PubMed, Embase and the Cochrane Library and based on the key word 'catatonia'.

RESULTS Catatonia has a multiplicity of symptoms; these can be divided into symptoms relating to: the motor system, withdrawal behaviour, agitation, and bizarre, repetitive behaviour. There are four sub-types of catatonia: stuporous catatonia, catatonia with a state of agitation, lethal catatonia and periodic catatonia. Catatonia can be caused by several psychiatric (mainly affective disorders) and somatic syndromes and by various toxins and medicines. The estimated prevalence of catatonia in patients admitted to psychiatric hospital wards is 10%. The differential diagnosis includes patients with neuroleptic malignant syndrome. Treatment is directed towards the prevention of complications and consists of the administration of benzodiazepines and/or ECT, and is particularly effective in catatonia that has developed only recently. Antipsychotics can aggravate the symptoms of catatonia and are therefore, sometimes on the whole, contra-indicated. Antipsychotics, however, are given to patients with schizophrenia and who have had a chronic and persistent form of catatonia. Such patients hardly react to any treatment.

CONCLUSION Catatonia is not a rare condition, often under-diagnosed, and can often be treated effectively. It is essential that catatonia be properly recognized so that effective treatment can be given.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 47(2005)6, 371-382]

KEY WORDS catatonia, diagnosis, symptoms