

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Katatone Störungen an einer psychiatrischen Intensivpflegestation

Scharfetter J, Frey R, Strnad A

Kasper S

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2006; 7 (3), 34-41

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

**Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche**

**Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS**

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Entspannen am Tag, besser schlafen in der Nacht.



Die Vorteile von Neurexan® auf einen Blick:

- Verfügt über eine bewährte vierfache Wirkstoffkombination¹
- Die Wirkung ist durch zahlreiche Studien belegt^{2,3}
- Tagsüber entspannt und beruhigt Neurexan® rasch, ohne die Leistungsfähigkeit, Konzentration oder Fahrtauglichkeit zu beeinflussen oder abhängig zu machen^{1,2}
- Hilft beim Einschlafen und verlängert die Schlafdauer³

Neurexan® Tabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Avena sativa D2 0,6 mg, Coffea arabica D12 0,6 mg, Passiflora incarnata D2 0,6 mg, Zincum isovalerianicum D4 0,6 mg. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 300 mg Lactose-Monohydrat. Anwendungsgebiete: Die Anwendungsgebiete leiten sich von den homöopathischen Arzneimittelbildern ab. Dazu gehören: Nervöse Unruhezustände und Schlafstörungen. Die Anwendung dieses homöopathischen Arzneimittels in den genannten Anwendungsgebieten beruht ausschließlich auf homöopathischer Erfahrung. Bei schweren Formen dieser Erkrankungen ist eine klinisch belegte Therapie angezeigt. Neurexan wird angewendet bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. Liste der sonstigen Bestandteile: Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat. Zulassungsinhaber: Biologische Heilmittel Heel GmbH, Dr. Reckeweg Straße 2 – 4, 76532 Baden-Baden ATC-Code: V03AX Stand: 07/2017 Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezeptfrei, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

¹ Neurexan® aktuelle Fachinformation (07/2017)

² Dimpfel W (2007) Psychophysiological effects of Neurexan® on stress-induced electroencephalograms. A double blind, randomized, placebo-controlled study in human volunteers. Meeting of the International Cell Stress Society 3B_01_P (Abst)

³ Waldschütz R et al. (2008) The homeopathic preparation Neurexan® vs. valerian for the treatment of insomnia: an observational study. Scientific World Journal 8: 411– 420

Katatone Störungen an einer psychiatrischen Intensivpflegestation

J. Scharfetter, R. Frey, A. Strnad, S. Kasper

Psychiatrische Erkrankungen mit katatonen Symptomatik stellen eine besondere klinische Herausforderung an ein Betreuungsteam dar. Die Erscheinungsbilder der Erkrankung sind oft ebenso dramatisch wie der Verlauf und benötigen besondere Kenntnisse der therapeutischen Interventionsmöglichkeiten sowie Vorkehrungen zum Schutz der Patienten und des Behandlungsteams. Im folgenden sollen die Symptomatik und Nosologie der katatonen Erscheinungsbilder diskutiert werden, ein klinisches Betreuungssetting an einer psychiatrischen Intensivpflegestation vorgestellt und die Besonderheiten der Therapie erörtert werden.

Schlüsselwörter: Katatonie, Intensivstation, Intensivpflegestation, malignes Neuroleptikasyndrom

Treatment of Catatonic Patients in a Psychiatric Intensive Care Unit. Catatonic symptoms in psychiatric patients pose a severe challenge for a treatment team in a psychiatric intensive care unit. The appearance of these diseases is as dramatic as their course and specialised knowledge about specific treatment options is needed as well as specific measures to hold off damage from the patient and from the caring team. In the following we will make the attempt to delineate symptomatology and nosology of catatonic features, to present the clinical settings in a psychiatric intensive care unit and to discuss peculiarities of specific treatment options. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 7 (3): 34–41.

Key words: catatonia, intensive care, intensive care unit, neuroleptic malignant syndrome

Bei psychiatrischen Erkrankungen kommt es immer wieder zu Symptomen und Zustandsbildern, die mit einer ausgeprägten vitalen Gefährdung für den Patienten oder seine Umwelt einhergehen. Ausgeprägte innere Unruhe, Angst und Anspannung steigern, neben dem Leidensdruck des Patienten und der mittelbaren Gefahr eines Suizides, auch das Risiko einer vegetativen Entgleisung bis hin zum Tode des Patienten sowie eines Raptus, eines plötzlichen Erregungszustandes mit Bewegungsturm. Agitation und Aggression sind weitere offensichtliche Quellen der Verletzungsgefahr für den Patienten selbst und auch für seine Umgebung. Im Rahmen von Bewußtseinsstörungen, eventuell auch iatrogener Genese, besteht das Risiko der Kreislauf- und Ateminsuffizienz sowie Sturz- und Aspirationsgefahr.

Eine psychiatrische Intensivpflegestation bietet in diesen Situationen Schutz für den Patienten und seine Umgebung durch eine relativ hohe Personaldichte und die Möglichkeit eines intensiven instrumentellen und persönlichen „Monitorings“ des Patienten (Zuwendung, Sitzwache, Monitor der Vitalfunktionen mittels Pulsoximeter, EKG, Blutdruckmanschette etc.). Es kann eine Beschränkung des Patienten durch „Schutzfixierung“ (Angurten) erforderlich sein, fast immer und speziell bei Schutzfixierung ist eine ausreichende Sedierung angezeigt. Die spezifische psychiatrisch-medikamentöse Therapie, Behandlung der somatischen Begleiterkrankungen und der Ausgleich von Selbstversorgungsdefiziten durch das Pflegepersonal komplettieren das Behandlungssetting.

Die Zuweisung von Patienten erfolgt von allgemeinspsychiatrischen Stationen, von Notfallabteilungen und unfallchirurgischen Abteilungen und von Intensivstationen somatisch-medizinischer Ausrichtung, oft unter dem Titel „Sedierungsproblem“ oder „katatonen Zustandsbild“, letzteres fallweise mit der Bitte um Durchführung einer Elek-

trokrampftherapie. Die Aufgabe des Teams besteht in der Folge unter anderem aus der Sicherung der Diagnose, der Evaluierung der bisherigen therapeutischen Schritte und deren Optimierung, einschließlich einer allfälligen Indikationsstellung für eine Elektrokrampftherapie.

Die Psychopathologie dieser „katatonen“ Patientengruppe wird primär durch die Auffälligkeiten in der Psychomotorik dominiert. Es handelt sich um Symptome motorischer Hemmung wie Stupor oder aber der motorischen Erregung wie Bewegungsdrang und Raptus. Weiters imponieren unwillkürliche Bewegungsstörungen meist bizarren Charakters (Parakinesien, Manierismen), kataleptische Symptome, katatone Sprach- und Sprechstörungen (Echolalie, Verbigeration), Impulshandlungen oder Verweigerungshaltung (Negativismus) und nicht zuletzt Symptome autonomer Dysregulation.

Zum weiteren Verständnis der katatonen Syndrome ist zunächst ein Exkurs in die Geschichte der Psychiatrie notwendig, da der Begriff der Katatonie vielfältig in Erscheinung tritt und einer ausgeprägten konzeptionellen Wandlung unterworfen war.

Entwicklung des Katatonie-Begriffes

Der Begriff der Katatonie wird üblicherweise auf Karl Ludwig Kahlbaum [1] zurückgeführt, welcher das „Spannungsirresein“ als motorisch-muskuläre bzw. mentale Anspannung beschrieben und ihr ein typisches klinisches Erscheinungsbild und einen typischen Verlauf, somit eine nosologische Entität zugeschrieben hat. Nach Kahlbaum nahm die Erkrankung einen charakteristischen zyklischen Verlauf mit – aufeinanderfolgend – Verstimmung, Manie, Stupor, Verwirrtheit und ev. Demenz, auch Wahn und Halluzinationen kamen bei dem von ihm beschriebenen Krankheitsbild vor.

Kahlbaum beschreibt die motorischen Symptome als „Konvulsionen“, die Patienten als teils stuporös und mutistisch mit rigidem, maskenhaftem Gesichtsausdruck, sie nehmen fixierte Posen ein oder lassen sich im Sinne einer wächsernen Flexibilität in solche bringen und behalten sie

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Wien
Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Joachim Scharfetter, Universitätsklinik für Psychiatrie, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20;
E-Mail: joachim.scharfetter@meduniwien.ac.at

dann bei. Ein starkes muskuläres Gegenhalten bezüglich passiver Bewegung kann vorhanden sein, andererseits eigenartiges Gestikulieren und Bewegen der Arme, Ausbrüche hyperkinetischer Erregung mit Rennen, Springen, sich Drehen und Schreien, repetitives Wiederholen sinnloser Worte oder Phrasen [2].

Kahlbaums Konzept der nosologischen Entität setzte sich jedoch nicht durch und bei Emil Kraepelin, Eugen Bleuler, wie auch später bei Carl Wernicke, Karl Kleist und Karl Leonhard, wird die Katatonie primär als schizophrene Erkrankung gesehen. Letztere differenzieren quantitative katatone Symptome, wie reine Hyper- oder Akinese, als pathognomonisch für die Motilitätspsychose und qualitative katatone Symptome als hinweisend auf die schubhaft verlaufende periodische Katatonie oder auf die primär chronisch verlaufenden systemischen Katatonien. Während die Motilitätspsychose nach Leonhard [3] zu der eigenständigen Gruppe der zykliden Psychosen gehört, werden die beiden anderen Erkrankungsformen der Schizophrenie zugeordnet.

Immer wieder wurde jedoch auf die fehlende diagnostische Spezifität katatoner Symptomatik hingewiesen. Bonhoeffer [4] beispielsweise beschreibt katatone Syndrome auch bei exogenen, organischen Psychosen. In den folgenden Jahrzehnten wurde dann Katatonie immer wieder auch als Erscheinungsform bei bipolaren Störungen, unipolarer Depression, Intoxikationen mit ZNS-Beteiligung sowie im Gefolge dissoziativer bzw. funktionell/psychogener Störungen beschrieben. Diese Beobachtungen münden letztlich in eine syndromale Sichtweise der katatonen Phänomene als sekundäre Symptome verschiedener psychiatrischer Erkrankungen, ähnlich dem Wahn, der sich in der Konzeption vom schizophreniespezifischen Symptom zu einem relativ unspezifischen, bei verschiedensten Erkrankungen (wahnhaftige Störung, psychotische Depression etc.) vorkommenden Syndrom gewandelt hat [5]. So tradiert

sich eine heute noch gültige Aufteilung in psychogene, affektive, schizophrene und organische Katatonien [6].

Fink [5] sieht den Vorteil dieser syndromalen Sichtweise darin, daß hier vom Behandlungsalgorithmus der Schizophrenie abgegangen werden kann, da katatone Zustandsbilder schlecht auf Neuroleptika ansprechen und möglicherweise sogar gefährdet für die Entwicklung eines malignen neuroleptischen Syndroms („neuroleptic malignant syndrome“, NMS) erscheinen. Fink geht allerdings noch weiter und hypothesisiert eine gemeinsame pathophysiologische Endstrecke der verschiedenen katatonen Syndrome [7], was von anderen Experten unter der Annahme einer unterschiedlichen Pathophysiologie zumindest für die Differentialdiagnose NMS/Katatonie eher abgelehnt wird [8].

Phänomenologie

Welche Symptome sind nun als kataton zu bezeichnen? Die pointierte Antwort von Bräunig und Krüger [6]: „Kataton nennen wir jene Symptome, die (...) die Väter der Katatonieforschung bei der Katatonie beschrieben.“

Es werden in der traditionellen Literatur über 60 katatone Symptome beschrieben, welche zum Teil terminologisch redundant oder phänomenologisch überdifferenziert erscheinen. Nach Bräunig und Krüger [6] wird eine Reihe von Symptomen als klinisch besonders relevant erachtet (siehe Tab. 1).

Im Lauf der Jahrzehnte sind verschiedenste katatone Syndrome definiert worden. Bei fulminantem und schnell zum Tod führendem Verlauf sprach man von maligner Katatonie (perniziöser Katatonie, febriler Katatonie). Von deliranter Manie oder katatoner Erregung wurde bei exzessiver motorischer Unruhe gesprochen, von delirantem Stupor bei plötzlichem Auftreten eines Stupors ohne syste-

Tabelle 1: Phänomenologie katatoner Symptome (modifiziert nach [6])

- Motorische Erregung – generalisierte Unruhe, Hyperaktivität, Bewegungsdrang
- Motorische Hemmung – Hypoaktivität, verzögerte, verlangsamte Willkürmotorik, *in extremis* bis zum Bild des „akinetischen Stupor“ mit völlig fehlender Interaktion mit der Umgebung
- Erhöhte oder verminderte Lidschlagfrequenz – mehr als 30 bzw. weniger als 10 Lidschläge pro Minute
- Nesteln – Unruhebewegungen von Händen und Fingern
- Stereotypien – repetitive, sinnlos wirkende, mitunter komplexe Bewegungen oder Handlungen, die unter geringer willkürlicher Kontrolle über längere Zeiträume beibehalten werden
- Iterationen – Stereotypien betont rhythmischen Charakters
- Grimassieren – hyperkinetische und/oder dystone Bewegungen der Gesichtsmuskulatur
- Pseudoexpressivbewegungen – einfache, ruckhafte Bewegungen von Kopf und Extremitäten, meist im Zusammenhang mit Ausdrucksbewegungen
- Parakinesien – eckige, disharmonische Willkürbewegungen mit Verlust der natürlichen Grazie (hölzern, starr)
- Katalepsie – Flexibilitas cerea (wächserne Biegsamkeit): Glieder lassen sich passiv in beliebige Positionen bringen, diese werden beibehalten; – Rigidität: Starre Haltung, erhöhte Muskelspannung; – Haltungsverharren: Spontanes Einnehmen unüblicher, unbequemer Haltungen
- Anstoß-/Nachahmungsautomatie – Anstoßautomatie: Gesteigerte Bereitschaft, einfache Bewegungen auf einen geringen Anstoß hin durchzuführen; – Nachahmungsautomatie: Nachahmung wahrgenommener Bewegungen und Gebärden
- Gegenhalten – aktiver Widerstand gegenüber Versuchen, bewegt zu werden, auch ev. nur bezogen auf einzelne Körperteile oder Muskelgruppen
- Katatone Sprachstörungen – Mutismus: Verminderung oder Aufhebung sprachlicher Äußerungen bei intakten Sprechorganen; – Verbigeration: stereotypes, schnelles Wiederholen von Worten oder Sätzen; – Palilalie: Wiederholung eigener Worte, Silben oder Satzenden; – Echolalie: Wiederholung gehörter Worte oder Sätze; – Manierierte Sprache: Gestelzt, umständlich, verschoben, „pseudointellektuell“ wirkende Sprache; – Parakinetische Sprache: Arrhythmische, disharmonische Sprechweise mit deutlich gestörter Prosodie, dem Vermögen der phonetischen Modulation, monotonen, grelles, lautes Sprechen; – Telegrammstil: Antworten in agrammatischen, sehr kurzen Sätzen; – Murmeln: Extrem leise, flüsternde sprachliche Äußerungen
- Negativismus – Verhaltensweisen, die Ablehnung, Abkehr ausdrücken: Unkooperatives Verhalten, Ausführen des Gegenteils, Widerstand mit Gereiztheit, Aggression, u. a. Nahrungsverweigerung, Kommunikationsverweigerung, Harn- und Stuhlverhalten, Enuresis, Enkopresis
- Befehlsautomatie/Proskinese/Positivismus – das Gegenteil des vorigen
- Manierismus – geschraubte, gezielte, umständliche Bewegungen und Verhaltensweisen
- Rituale – regelmäßiges, zwanghaftes Wiederholen fixierter komplexer Verhaltensweisen oder Handlungen
- Impulsivität – dranghafte Verhaltensweisen, die mit Unruhe einhergehen, aggressiv oder autoaggressiv, gieriges Essen/Schlingen, öffentliches Masturbieren etc.

matische Ursache. Als katatonen Stupor oder Melancholia attonita bezeichnete man den Stupor bei affektiven Erkrankungen, weitere katatone Syndromnamen waren Delirium acutum, Bells-Manie und manisch-depressives Erschöpfungssyndrom.

Das maligne neuroleptische Syndrom (NMS) ist ein Syndrom des katatonen Spektrums, charakterisiert durch Bewußtseinsstrübung, Fieber, Rigor, Dysautonomie und erhöhte Kreatin-Phosphokinase-Spiegel, bei dem auch eine Überschneidung mit der malignen Hyperthermie hypothetisiert wurde. Es tritt bei manchen Patienten nach Behandlung mit hochpotenten Neuroleptika auf und wird als toxisches Ereignis bei Dopamin-Blockade angesehen. Ob das NMS mit der malignen Katatonie gleichzusetzen ist, wurde in jüngerer Vergangenheit vielfach diskutiert [7, 9]. Tatsächlich ist das klinische Erscheinungsbild beider Verlaufsformen kaum zu unterscheiden und nur die Neuroleptika-Anamnese ermöglicht eine sichere klinische Differentialdiagnose.

Klinische Ähnlichkeiten bestehen auch zum Serotonin-Syndrom. Dieses ist ursächlich auf eine serotonerge Medikation zurückzuführen und besteht aus deliranter Symptomatik mit Unruhe oder Lethargie, Störungen des Tag-/Nachtzyklus und Wahrnehmungsstörungen, aus katatonen Symptomatik mit Mutismus, Negativismen, Echophänomenen. Neurologisch imponieren Rigor, Tremor, Hyperreflexie, Ataxie, Myoklonien, an vegetativer Symptomatik finden sich Flush, Schwitzen, Frösteln, Speichelfluß, Übelkeit, Temperatur- und Blutdruckerhöhung, zusätzlich findet sich Durchfall und eine abdominale Schmerzsymptomatik, Myoglobinurie und Nierenversagen, im Labor Leukozytose und Zeichen der Rhabdomyolyse mit CPK-Anstieg. Die Symptomatik entspricht in etwa einem NMS mit zusätzlicher abdominaler Symptomatik [7].

Weitere symptomatische Ähnlichkeiten bestehen zur malignen Hyperthermie und zur Parkinsonkrise.

Diagnose und Differentialdiagnose

Auf syndromaler Ebene muß zunächst die Unterscheidung zwischen der dramatischen, lebensbedrohlichen, allerdings seltenen malignen Katatonie und dem malignen Neuroleptikasyndrom (NMS) einerseits und den benignen katatonen Zustandsbildern andererseits erfolgen.

Leitsymptome des malignen neuroleptischen Syndroms und der malignen Katatonie sind Fieber, erhöhte Kreatin-kinase-Spiegel im Serum, Tachykardie und erhöhte muskuläre Rigidität, die jeweils bei mindestens 90 % dieser Patienten vorkommen [10]. Darüber hinaus zeigt sich mit abnehmender Häufigkeit noch eine Reihe weiterer Symptome, wie in Tabelle 2 aufgezählt. Pope et al. [11] haben operationale Kriterien für das maligne neuroleptische Syndrom vorgeschlagen (siehe Tab. 3). Die febrile (maligne, perniziöse) Katatonie ist, wie schon mehrfach erwähnt, vom NMS symptomatisch kaum zu unterscheiden. Diese Erkenntnis wurde in der Vergangenheit gelegentlich als „kataton Dilemma“ bezeichnet, da im Fall des NMS das Absetzen von Neuroleptika, im Fall der febrilen Katatonie hingegen sogar eine eventuelle Gabe derselben indiziert ist. Das „katatone Dilemma“ beinhaltet im weiteren auch die schwierige Unterscheidung akuter neuroleptika-induzierter Dystonien von dystonen katatonen Krisen, Parkinsonoid von Rigor und tardive Dyskinesien von Pseudo-

Tabelle 2: Klinik der malignen Katatonie/malignes neuroleptisches Syndrom (modifiziert nach [6])

- Psychopathologische Symptome: Schwerste psychomotorische Erregung oder Hemmung oder Wechsel, alternierende Bewußtseinslage, Muskelrigidität, Haltungsverharren, Dysphagie, Dystonien, Dyskinesien
- Autonome Instabilität: Hypertensive Krisen, Hypotonie, Tachykardie, Vasodilatation/-konstriktion, Fieber, Schwitzen, Sialorrhö
- Pathologische Laborbefunde: Leukozytose, Thrombozytose, Proteinurie, Myoglobinurie, erhöhte Leberenzyme, CPK-Erhöpfung, LDH-Erhöpfung, Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie, erniedrigtes Serumeisen, HVA-Erhöpfung im Liquor

Tabelle 3: Operationale Diagnosekriterien für das maligne neuroleptische Syndrom (modifiziert nach [11])

1. Fieber unklarer Genese über 37,5 °C
2. Ausgeprägte extrapyramidale Symptomatik wie: Deutlicher Rigor, Zahnradphänomen, Speichelfluß, okulogyre Krisen, Retrocollis, Opisthotonus, Trismus, Schluckstörungen, choreatiforme oder dyskinetische Bewegungsstörungen, Festination, „flexor-extensor posturing“
3. Autonome Dysfunktion mit 2 oder mehr der folgenden Erscheinungen: Bluthochdruck (mindestens 20 mmHg über diastolischem Ausgangsdruck), Tachykardie (mehr als 30 Schläge pro Minute mehr als der Ausgangswert), Tachypnoe (über 25 pro Minute), deutliches Schwitzen oder Inkontinenz

Gefordert ist die Erfüllung aller 3 Kriterien. Es reichen aber 2 Kriterien, wenn die Patienten zusätzlich folgendes zeigen: Bewußtseinsstrübung, wie bei Delir, Koma, Mutismus, Stupor, Leukozytose über 15.000/mm³, Kreatinkinase-Spiegel im Serum größer 300 IU/ml

expressivbewegungen [6]. Ein gehäuftes Auftreten unspezifischer Allgemeinveränderungen im EEG bei NMS könnte hier bei einer Differenzierung helfen [12].

Schwere febrile Katatonien und das NMS zeigen auch delirante und komatöse Zustandsbilder, sodaß die Abgrenzung vom Delir und vom Koma anderer Genese wichtig ist. Auch die Abgrenzung von Parkinsonismus und Demenz ist ein relevantes klinisches Problem. Weiters ist in der Differentialdiagnose das Serotonin-Syndrom, das sich im wesentlichen ähnlich einem NMS mit zusätzlicher abdominaler Symptomatik präsentiert. Auch Sympathikomimetika und Anticholinergika sind in der Lage, maligne Zustandsbilder mit dem Leitsymptom Hyperpyrexie hervorzurufen, ebenso wie ZNS-Infektionen, Strychninintoxikationen, Hitzschlag, Tetanus, thyreotoxische Krisen und Phäochromozytome. Der Anstieg der Körpertemperatur wird letztlich über eine erhöhte Muskelaktivität verwirklicht, was über Rhabdomyolyse, Hyperkaliämie, Nierenversagen und Herz-Kreislaufversagen zum Tode führen kann [13]. Am Vorigen angelehnt sind auch organische Einflußgrößen formuliert worden, die ein NMS bahnen können. Es sind dies allgemein organische Hirnerkrankungen, Erschöpfung, Dehydratation, externe Überhitzung, exzessiver Sympathikotonus, Behandlung mit lang wirksamen Neuroleptika, Neuroleptika-Hochdosisbehandlung und schnelle Aufdosierung, abruptes Absetzen von Antiparkinsonmedikation und eine begleitende Lithiumtherapie [14].

In den aktuellen Diagnosesystemen ICD-10 [15] und DSM-IV [16] taucht der Begriff des Katatonen uneinheitlich auf. Im ICD-10 findet er sich außer bei der katatonen Schizophrenie (F20.2) auch bei der organischen katatonen Störung (F06.1). Von einem „katatonen Stupor“ dezidiert abgegrenzt wird der dissoziative Stupor (F44.2), nicht explizit als kataton bezeichnet ist ein depressiver Stupor als „schwere depressive Episode mit psychotischen Sym-

ptomen“ (F32.3) und ein manischer Stupor als „Manie mit psychotischen Symptomen“ (F30.2) kodierbar. Das ICD-10 konstatiert allerdings dezidiert, „daß katatone Symptome allein die Diagnose einer (schizophrenen) Katatonie nicht rechtfertigen, da sie auch bei Gehirnerkrankungen, Stoffwechselstörungen, Alkohol und Drogen sowie affektiven Erkrankungen vorkommen können“. Das maligne Neuroleptikasyndrom schließlich wird gar bei den neurologischen Erkrankungen als sekundäres Parkinsonsyndrom (G21.0) diagnostiziert.

Auch das DSM-IV erlaubt die Diagnose einer katatonen Schizophrenie (295.20), weiters die Nennung katatoner Symptomatik als Zusatzmerkmal bei affektiven Störungen (296.xx) und die Diagnose „katatone Störung“ aufgrund einer allgemeinmedizinischen Erkrankung (293.89). Ein dissoziativer Stupor wäre nach DSM-IV unter „dissoziative Störung, nicht näher bezeichnet“ (300.15) zu kodieren. Im DSM-IV kodiert das maligne neuroleptische Syndrom unter den medikamenteninduzierten Bewegungsstörungen (333.92).

Eine Möglichkeit zur Kodierung des Schweregrades mit der Zunahme autonomer Dysregulation besteht allerdings in beiden Diagnosemanualen nicht.

Diagnosealgorithmus

Syndromdiagnose „kataton“

Die Erfassung und Beschreibung der katatonen Symptomatik erfolgt zunächst im psychopathologischen Status, sie kann zum Teil auch anamnestisch, insbesondere außenanamnestisch erfragt werden. Von den klassischen Katatonie-Autoren wurden vier katatone Symptome gefordert, um von einer Katatonie sprechen zu können („Diagnostischer Schwellenwert“). Heute stehen mehrere Symptomchecklisten bzw. Ratingskalen zur Verfügung, und die Anwendung einer solchen bietet sich an (Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) [17], Northoff Catatonia Scale (NCS) [18], Bräunig-Katatonie-Rating-Skala (BKRS) [19], Modified Rogers Scale [20, 21]).

Organische Durchuntersuchung/Ausschlussdiagnostik (Tab. 4)

Eine somatische Anamnese wird erhoben, ebenso ein internistischer und neurologischer Status erstellt. Weiters erfolgt eine Durchuntersuchung mit Erhebung von Laborparametern (u. a. Blutbild, Elektrolyte inkl. Kalzium und Phosphor, CPK, Leber- und Nierenfunktionsparameter, Zucker, Schilddrüse, HIV-, Hepatitis-, Syphilis-Serologie), eines Harnbefundes, weiters instrumentelle Durchuntersuchung mit EKG, EEG, CCT, ev. MRI. Insbesondere das EEG ist geeignet, einen – allerdings unspezifischen – Hinweis auf eine eventuelle organische Genese des katatonen Zustandsbildes zu geben [22]. Im Falle eines Status febrilis oder bei entsprechendem Verdacht oder entsprechender Befundkonstellation erfolgen ev. Blut-, Harn- oder Sputum-Kulturen, Lungenröntgen, ev. auch eine Liquorpunktion mit Liquorbefund, Zytologie, Virologie, Bakteriologie, darüber hinaus je nach Symptomatik und Erstbefundlage weitere Untersuchungen. Bei Bedarf wird neben dem Psychiater ein Facharzt für Neurologie oder Innere Medizin zugezogen.

Nosologische Diagnose

Die nosologische Diagnostik erfolgt an unserer Klinik üblicherweise nach dem ICD-10, vor allem für Forschungs-

zwecke wird bisweilen das DSM-IV herangezogen. Bezüglich der Diagnosekriterien siehe Tabelle 5 und 6.

Neben dem Erheben der spezifisch psychiatrischen Anamnese und des psychopathologischen Status ist der entscheidende Wegweiser für die weitere Diagnostik hier vor

Tabelle 4: Organische Durchuntersuchung

Obligatorisch

- Somatische Anamnese
- Internistischer Status
- Neurologischer Status
- Blutbild, Elektrolyte, inkl. Kalzium und Phosphor, CK, Schilddrüse, HIV-, Hepatitis-, Syphilis-Serologie, Leber- und Nierenfunktionsparameter, Zucker
- Harnbefund
- Instrumentelle Durchuntersuchung mit EKG, EEG, CCT

Fakultativ

- MRI
- Blut-, Harn- oder Sputum-Kulturen
- Lungenröntgen
- Liquorpunktion mit Liquorbefund, Zytologie, Virologie, Bakteriologie
- Neurologisches Konsil
- Internistisches Konsil
- Weitere spezifische Untersuchungen je nach Symptomatik und Befundlage

Tabelle 5: DSM-IV-TR-Diagnosekriterien

Katatone Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (293.89)

Folgende 4 Kriterien müssen erfüllt sein:

- A. Motorische Unbeweglichkeit (Katalepsie, Stupor), exzessive motorische Aktivität, extremer Negativismus oder Mutismus, Eigentümlichkeiten der Willkürbewegungen oder Echolalie oder Echopraxie
- B. Hinweise, daß das Störungsbild die direkte körperliche Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors ist
- C. Das Störungsbild kann nicht besser durch eine andere Krankheit erklärt werden.
- D. Kein Auftreten ausschließlich im Verlauf eines Delirs

Katatone Schizophrenie (295.20)

Mindestens 2 der folgenden Symptome müssen vorhanden sein:

1. Motorische Unbeweglichkeit mit Katalepsie oder Stupor
2. Exzessive ungerichtete motorische Aktivität
3. Extremer Negativismus oder Mutismus, eigentümliche Willkürbewegungen (Posieren, Grimassieren, Bewegungsstereotypien, Manierismen)
4. Echolalie, Echopraxie

Tabelle 6: ICD-10-Diagnosekriterien

Organische katatone Störung (F06.1)

Die allgemeinen Kriterien für die Annahme einer organischen Ätiologie müssen erfüllt sein. Zusätzlich soll eine der folgenden Verhaltensweisen vorhanden sein:

1. Stupor (mit Mutismus, Negativismus und Haltungsstereotypien)
2. Erregung
3. Beides (in raschem Wechsel)

Katatone Schizophrenie (F20.2)

Die allgemeinen diagnostischen Kriterien für die Schizophrenie müssen erfüllt sein. Das klinische Bild soll von einer oder mehreren der folgenden Verhaltensweisen beherrscht sein:

1. Stupor oder Mutismus
2. Erregung
3. Haltungsstereotypien
4. Negativismus
5. Rigidität
6. Flexibilitas cerea
7. Andere Symptome wie Befehlsautomatismen und verbale Perseveration

allem auch die Außenanamnese. Die Patienten selbst sind oft nicht explorierbar, mutistisch oder in einem anderweitig prekären Zustand, sodaß hauptsächlich die Berichte von Angehörigen, Vorbetreuenden oder allgemein Außenstehenden entscheidende Informationen beitragen. Hierher gehört auch die Medikamentenanamnese, insbesondere die Neuroleptikaanamnese, die bei der Differenzierung des NMS natürlich unverzichtbar ist.

Die psychiatrische Differentialdiagnose erstreckt sich auf die organischen Psychosen, Leitsymptome wären hier eventuell Bewußtseinsbeeinträchtigungen unterschiedlicher Ausprägung sowie vor allem die Befunde der organischen Durchuntersuchung, insbesondere auch des EEG. Weiters ist die Schizophrenie bei Vorliegen erstrangiger Symptome nach Kurt Schneider [22] in Betracht zu ziehen, die uni- und bipolar affektiven Störungen, die Konversions- oder dissoziativen Störungen, und letztlich muß die Abgrenzung eines malignen neuroleptischen Syndroms und eines Serotonin-Syndroms erfolgen.

Vor allem die Würdigung der organischen Befunde sollte mit großer Sorgfalt erfolgen, da die Anamnese einer psychiatrischen Erkrankung eine Katatonie auf Basis einer organischen Störung verschleiern und damit eine kausale Therapie verhindern könnte. So könnte ein schizophrener Patient durchaus auch unabhängig von seiner Schizophrenie eine katatone Symptomatik auf Basis etwa einer metabolischen Störung oder eines Hirntumors entwickeln.

Häufigkeit

Die maligne Katatonie wird heute nur noch sehr selten diagnostiziert. Das heißt nun nicht zwangsläufig, daß sie tatsächlich seltener geworden ist. Eine Untersuchung von Häfner und Kasper [23] zeigte, daß die akut lebensbedrohlichen Katatonien auch weiterhin gefunden werden konnten, daß sie aber deshalb in den psychiatrischen Krankenhäusern kaum mehr gesehen wurden, weil mit der Spezialisierung der medizinischen Versorgung überall dort, wo keine psychiatrische Intensivpflegeeinheit bestand, diese Patienten auf allgemeinen Intensivstationen behandelt wurden.

Bräunig und Krüger [6] nennen für katatone Zustandsbilder im weiteren Sinn folgende, aus der Literatur erhobene Zahlen: Bei akuten schweren psychiatrischen Erkrankungen zeigen sich je nach Quelle 10–20 % katatone Zustandsbilder, bei affektiven Erkrankungen 10–30 %, bei Schizophrenien vor 1960 30 %, danach weniger als 10 %, eine Beobachtung, die als „Katatonieschwund“ bezeichnet wurde. Für diesen Katatonieschwund wurden verschiedene Hypothesen angeboten. Neben der oben genannten Beobachtung der präferenziellen Behandlung schwerkranker katatoner Patienten auf allgemeinen Intensivstationen hängt eine weitere überzeugende Überlegung mit dem Aufkommen der Neuroleptika zusammen. Neben der besseren Behandelbarkeit v. a. der Schizophrenien mag die Bereitschaft gestiegen sein, motorische Symptome als extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen der antipsychotischen Medikation zu interpretieren [24, 25].

Die Häufigkeit des malignen neuroleptischen Syndroms wurde nach allerdings schon etwas älteren Arbeiten auf 0,5–1 % der mit Neuroleptika behandelten Patienten geschätzt [26], Pope et al. [11] kommen auf 1,4 %.

Ätiologie, Pathophysiologie

Neuropathologische Befunde aus Post-mortem-Untersuchungen, Befunde aus bildgebenden Verfahren (CT, SPECT, fMRI), neurochemische und elektrophysiologische Befunde legen laut Northoff [8] nahe, daß sowohl der Katatonie als auch dem NMS Dysregulationen im „motor loop“, in den kortikalen/subkortikalen Regelkreisen zwischen motorischem Kortex und den Basalganglien zugrunde liegen. Während beim NMS jedoch vermutlich eine neuroleptische Blockade subkortikaler striataler Dopamin-D2-Rezeptoren besteht, handelt es sich bei der Katatonie eher um eine GABAerge Dysregulation im orbitofrontalen Regelkreis.

Die Wirksamkeit von Benzodiazepinen bei Katatonie, insbesondere von Lorazepam, wird mit deren GABAerger Wirkung in Zusammenhang gebracht [27]. Diese Wirkung könnte GABAa-Rezeptor-spezifisch sein, da neben dem potenten GABAa-Agonisten Lorazepam auch Zolpidem als Nicht-Benzodiazepin-GABAa-Agonist bei Katatonie wirksam ist. GABA_B-Agonisten, wie Valproinsäure, und Agonisten am serotonergen 5-HT_{1A}-Rezeptor hingegen haben in Fallstudien und in experimentellen Modellen angeblich eine katatone Wirkung gezeigt [28].

Die Katatonie, jedenfalls in Form der katatonen Schizophrenie, scheint auch einen nicht unwesentlichen hereditären Anteil aufzuweisen. So fanden Scharfetter und Nüsperli [29] ein mit 13 % signifikant erhöhtes Morbiditätsrisiko, allerdings für Schizophrenie allgemein, unter den erstgradigen Verwandten von Patienten mit katatoner Schizophrenie, verglichen mit 7 % bzw. 8 % bei paranoiden Psychosen und Hebephrenien. Stöber [30] berichtet von einer genomweiten Kopplungsstudie, bei der unter der Annahme einer autosomal dominanten Transmission mit verminderter Dominanz ein signifikantes Kopplungsergebnis bezüglich Chromosom 15q15 bei periodischen Katatonien nach Leonhard gezeigt werden konnte.

Therapie

Allgemeine Therapie

Die erhebliche Gefährdung katatoner Patienten und damit die Notwendigkeit der Behandlung an einer psychiatrischen Intensivpflegestation ergibt sich bei motorisch erregten Patienten aus der Fremdgefährdung und bis zu einem gewissen Grad auch Selbstgefährdung durch fehlende Schutzreflexe, was eine Beschränkung der Patienten durch eine Schutzfixierung und Sedierung notwendig machen kann. Bei motorisch gehemmten Patienten steht die Selbstgefährdung ganz im Vordergrund, hier besteht ein Selbstversorgungsdefizit, was einen hohen Pflegeaufwand mit sich bringt. Die malignen Verläufe wiederum bedürfen einer intensiven somatischen, meist intravenösen Therapie und bedeuten einen entsprechenden Behandlungsaufwand. Die im folgenden geschilderte Vorgehensweise entspricht der gängigen Praxis an unserer Station und ersetzt keinesfalls das Studium einschlägiger Therapierichtlinien.

Erweist sich eine Beschränkung der Bewegungsfreiheit als unumgänglich notwendig, so sollte das Behandlungsteam diese entschieden und koordiniert durch Schutzfixierung am Bett vornehmen. Diese sollte in weiterer Folge jedenfalls durch eine ausreichende Sedierung des Patienten begleitet sein. Unabdingbar ist in diesem Fall die Unterbrin-

gung des Patienten nach dem Unterbringungsgesetz. Eine solche Unterbringung muß selbstverständlich auch dann erfolgen, wenn der Patient aufgrund seines Beschwerdebildes, insbesondere bei Bewußtseinstäubung, nicht in der Lage ist, in die Therapie informiert einzuwilligen.

Eine Immobilisierung durch Schutzfixierung und Sedierung sollte durch eine apparative Überwachung von Atmungs- und Kreislauffunktion begleitet sein, bestehend aus kontinuierlicher Messung der Herzfrequenz mittels EKG, der Atemfrequenz und der Sauerstoffsättigung des Blutes sowie periodisch des Blutdruckes (Monitoring). Weiters sind eine Ein- und Ausfuhrbilanz und eine Antikoagulation mit niedrigmolekularem Heparin zur Thromboseprophylaxe indiziert.

Die Bewußtseinslage des Patienten unter sedierender medikamentöser Therapie sollte jedenfalls so geführt werden, daß er jederzeit weckbar ist, was durch regelmäßige Vigilanzprüfungen im Rahmen v. a. pflegerischer Zuwendungen sichergestellt wird. Soporöse und komatöse Zustandsbilder sollten durch die Durchführung einer Blutgasanalyse kontrolliert werden, um v. a. eine insuffiziente Atmung mit Hyperkapnie, eine CO₂-Narkose durch vermindertes Abatmen, auszuschließen. Eine medikamentöse Sedierung muß an psychiatrischen Abteilungen so geführt werden, daß die Spontanatmung erhalten bleibt. Eine Gabe von Sauerstoff über die Maske ist möglich, sollte im Normalfall aber 2–4 l O₂ pro Minute nicht überschreiten, um den Atemtrieb nicht zu nehmen und damit wieder die Gefahr der CO₂-Narkose zu erhöhen. Bei Ateminsuffizienz und bei Verdacht auf oder Wissen um kürzlich erfolgte Benzodiazepineinnahme oder laufende Therapie mit Benzodiazepinen ist die Gabe von Flumazenil i. v. (Anexate®) indiziert. Bei anhaltender Bewußtlosigkeit und Ateminsuffizienz stellt sich ev. die Indikation zur Intubation und maschinellen Beatmung, was in der Regel über die Möglichkeiten der psychiatrischen Intensivpflegestation hinausgeht und eine Transferierung an eine allgemeine Intensivstation notwendig macht.

Unter den oben skizzierten Bedingungen ist bei katatonen Zustandsbildern eine adäquate Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr nicht zu erwarten, sodaß auch diese zu überwachen und eventuell zu ergänzen ist. Eine inadäquate Flüssigkeitsaufnahme läßt sich aus der Anamnese und einem verminderten Hautturgor sowie einer trockenen Zunge vermuten. Objektivieren kann man diese mittels der Ein- und Ausfuhrbilanz, eines erhöhten spezifischen Gewichts des Harns (> 1020 g/l), einer erhöhten Natriumkonzentration im Serum (> 144 mmol/l) sowie ev. eines erhöhten Kreatinins im Serum.

Eine reduzierte Nahrungsaufnahme bzw. katabole Stoffwechsellage läßt sich aus Gewichtsreduktion und wiederum der Anamnese ableiten. Eine Objektivierung ist über den Nachweis von Keton im Harn möglich, auch reduzierte Blutwerte für Gesamteiweiß und Albumin sind Hinweise.

Der Ausgleich der Flüssigkeitsbilanz auf mindestens 2500 ml Einfuhr pro Tag erfolgt bevorzugt mittels Ringer-Laktat-Lösung i. v. mit 100–200 ml pro Stunde. Die Ausfuhrbilanz erfolgt über die Messung des Harnvolumens bei liegendem Blasenkatheter. Ein solcher ist bei immobilen beziehungsweise schutzfixierten Patienten auch aus pflegerischen Gesichtspunkten notwendig. Im weiteren erfolgt, falls Essen und Trinken *per via naturalis* nicht ausrei-

chend möglich sind, die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr bevorzugt über die nasal eingeführte Magensonde. Ein vorsichtiger Kostaufbau erfolgt mit zunächst 500 ml Standardnährlösung entsprechend 500 kcal und 500 ml Flüssigkeit in 5 Einzelportionen aufgeteilt. Durch den vorsichtigen Beginn soll, insbesondere bei vorangegangener Nahrungskarenz, die Gefahr von Erbrechen und Aspirieren hintangehalten werden. Aus demselben Grund stellt eine starke Bewußtseinsverminderung eine relative Kontraindikation gegen dieses Vorgehen dar. Innerhalb einer Woche ist mit dieser Methode eine Steigerung auf 2000 kcal pro Tag möglich.

Als Alternative dazu bietet sich bei starker Bewußtseinsverminderung oder Unmöglichkeit der Ernährung per Magensonde aus anderen Gründen eine intravenöse Ernährung an. Zu diesem Zweck ist ein zentralvenöser Zugang (Jugularis- oder Subklaviakatheter) notwendig. Über Infusomat wird eine parenterale Nährlösung mit konstanter Geschwindigkeit verabreicht, beginnend mit 20–30 ml/h (entsprechend 20–30 kcal), dann über 1 Woche schrittweise Steigerung auf 80–90 ml/h. Die Durchflußrate sollte nie über 100 ml/h liegen und zumindest alle 2 Tage ist die Blutchemie zu kontrollieren. Bei plötzlich auftretendem Fieber ohne andere Ursache (Lungenröntgen, pulmonale Symptomatik, Harnstreifen) ist auch an eine Infektion des zentralvenösen Katheters mit konsekutiver Sepsis zu denken und dieser gegebenenfalls zu entfernen, die Katheterspitze sowie peripher entnommene Blutkulturen sollten dann bakteriologisch untersucht werden. Eine häufige Komplikation bei zentralvenösem Zugang stellt die Selbstentfernung desselben (wie auch häufig des Blasenkatheters) durch den bewußtseinsgetrübten Patienten dar, was wiederum eine Beschränkung durch Schutzfixierung notwendig machen kann.

Spezifische Therapie

Bei katatonen Zustandsbildern organischer Genese steht selbstverständlich die Therapie der Grunderkrankung ganz im Vordergrund. Zusätzlich ist eine symptomatische Therapie, wie unten skizziert, indiziert.

Begleitend ist je nach Zustand der Patienten eine Ergo-, Physio- und Psychotherapie sinnvoll, wobei hypothetisiert wurde, daß diese Maßnahmen vor allem den früher häufiger beobachteten, sogenannten Unterstimulationsstereotypen entgegenwirken. Gemeint sind damit rhythmische Bewegungsabläufe bei Patienten, die sich dadurch selbst stimulieren.

Medikamentöse Therapie der 1. Wahl bei katatoner Symptomatik sind Benzodiazepine bis zu einem Dosisäquivalent von etwa 20 mg Lorazepam pro Tag. Diese wirken bei allen katatonen Syndromen laut Bräunig und Krüger [6], jedoch am besten bei Syndromen mit motorischer Hemmungssymptomatik sowie bei zugrundeliegender affektiver Erkrankung.

Alle Formen der Katatonie sprechen prinzipiell gut auf Elektrokrampftherapie (EKT) an, was diese Behandlung zumindest zur Therapie der 2. Wahl macht, bei den schweren Verlaufsformen wie maligner Katatonie sogar zur Therapie der 1. Wahl. Auch bei schizoaffektiver und affektiver Grunderkrankung ist die EKT sehr gut wirksam [6].

Bei schizophrenen Katatonien wurden von Bräunig und Krüger [6] atypische Neuroleptika in üblicher Dosierung mit Erfolg eingesetzt (siehe von der WHO vorgeschlagene

Tabelle 7: Dosierungen oraler Neuroleptika – antipsychotische Chlorpromazin- (CPM-) Äquivalenzdosen laut WHO (www.whocc.no/atcddd/)

	Äquivalenzdosis zu 300 mg CPM	Maximale Dosis	Max. Dosis in CPM-Äquiv.
Deutlich sedierende Neuroleptika			
Chlorprothixen	300 mg	600 mg	600 mg
Clozapin	300 mg	800 mg	800 mg
Levomepromazin	300 mg	600 mg	600 mg
Olanzapin	10 mg	30 mg	900 mg
Prothipendyl	240 mg	240 mg	300 mg
Quetiapin	400 mg	1600 mg	1200 mg
Zotepin	200 mg	400 mg	600 mg
Zuclopenthixol	30 mg	150 mg	1500 mg
Mäßig sedierende Neuroleptika			
Amisulprid	400 mg	1200 mg	900 mg
Aripiprazol	15 mg	30 mg	600 mg
Haloperidol	8 mg	15 mg	560 mg
Risperidon	5 mg	8 mg	480 mg
Sulpirid	800 mg	2000 mg	750 mg
Ziprasidon	80 mg	240 mg	900 mg

Chlorpromazin-Äquivalenzdosen in Tabelle 7). Die Gabe klassischer hochpotenter Neuroleptika wird mit dem Argument der Gefahr der Induktion eines NMS bzw. einer Verstärkung der motorischen Hemmungssymptomatik eher abgelehnt. Auch Van den Eede et al. [31] schließen aus ihrem Review der Literatur, daß atypische Neuroleptika bei den nichtmalignen Formen der Katatonie günstig sind, empfehlen den Einsatz jedoch nicht bei malignen Formen und dem NMS.

Beim NMS ist das Absetzen der Neuroleptika der erste therapeutische Schritt. Das NMS reagiert auch gut auf Benzodiazepine, anekdotisch ist der erfolgreiche Einsatz von Dantrolen, Bromocriptin, Levodopa und Amantadin beschrieben [5].

Bei depressivem Stupor ist selbstverständlich der Einsatz von Antidepressiva indiziert, zusätzlich sollten bei diesem schweren psychotisch-depressiven Zustandsbild Antipsychotika gegeben werden.

Bezüglich weiterer Therapieoptionen bei Katatonie gibt es primär anekdotische Berichte in Form von Fallbeschreibungen. So wurden Patienten mit den folgenden Substanzen mehr oder weniger erfolgreich behandelt: Amantadin, Bromocriptin, Dantrolen, L-Dopa, Zolpidem, Biperiden, Lithium, „thyroide Hormone“ in Kombination mit Reserpin, Clomipramin, Fluoxetin, Clozapin, Risperidon, Valproinsäure und Carbamazepin [6, 32]. In unserem stationären Setting hat sich die Gabe von Nalbuphin, einem sedierenden Opiat-Agonisten/partiellen Antagonisten, bei Agitation, katatonen Anspannung und Insomnie sehr gut bewährt.

Die Behandlung einer Rhabdomyolyse als mitentscheidender Mortalitätsfaktor erfordert besonderes Augenmerk. Hier ist die Zusammenarbeit mit Kollegen internistischer, notfallmedizinischer oder anästhesiologischer Ausrichtung unerlässlich. Die Diagnostik erfolgt mit Hilfe des Nachweises erhöhter Serumwerte von Kreatinkinase bis zu mehreren 100.000 IU/ml und einer Myoglobulinurie. Therapie der Wahl ist eine großzügige Flüssigkeitszufuhr und forcierte alkalische Diurese mittels Furosemid, Mannitol und Bikarbonat nach entsprechenden aktuellen Therapierichtlinien [33].

Verlauf

Die Mortalität der malignen katatonen Syndrome ist nicht unerheblich. So wurde beispielsweise für das NMS eine Mortalität von 8–30 % angegeben [34]. Prinzipiell gelten die katatonen Zustandsbilder jedoch als gut auf die Therapie ansprechend und bei konsequenter Behandlung der Grunderkrankung als relativ rasch reversibel [35].

Schlußbemerkung

Die Katatonie beziehungsweise Erkrankungen mit katatoner Symptomatik sind in psychiatrischen Abteilungen in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend weniger beobachtet worden. Dies mag daran liegen, daß im Laufe der Jahre die Sensibilität für diese Art der Symptomatik abgenommen hat und daß möglicherweise solche Störungsbilder vermehrt auf Intensivstationen behandelt werden. Die Katatonien stellen jedenfalls eine besondere diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Mit dem vorliegenden Review hoffen wir, einen Beitrag bezüglich der therapeutischen Besonderheiten der Behandlung solcher Erkrankungsbilder an einer psychiatrischen Intensivpflegestation (PICU) geleistet zu haben.

Literatur:

- Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirresein, eine klinische Form psychischer Krankheit. Hirschwald, Berlin, 1874.
- Pfuhlmann B, Stöber G. The different conceptions of catatonia: historical overview and critical discussion. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001; 251 (Suppl 1): I/4–I/7.
- Leonhard K. Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology. 2. Aufl. Springer, Wien, 1999.
- Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen. Arch Psychiatr Nervenkr 1917; 58: 58–70.
- Fink M. Catatonia: syndrome or schizophrenia subtype? Recognition and treatment. J Neural Transm 2001; 108: 637–44.
- Bräunig P, Krüger S. Katatonie. Eine Übersicht. Psychiatr Prax 2005; 32 (Suppl 1): S7–S24.
- Fink M, Taylor MA. The many varieties of catatonia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001; 251 (Suppl 1): I/8–I/13.
- Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. J Neural Transm 2002; 109: 1453–67.
- Abrams R. Electroconvulsive Therapy. 3rd ed. Oxford University Press, New York, Oxford, 1997.
- Levenson J. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 1985; 142: 1137–45.
- Pope HG, Keck PE, McElroy SL. Frequency and presentation of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital. Am J Psychiatry 1986; 143: 1227–33.
- Carroll BT, Boutros NN. Clinical electroencephalograms in patients with catatonic disorders. Clin Electroencephalogr 1995; 26: 60–4.
- Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med 2003; 10: 149–54.
- Ebadi M, Pfeiffer RF, Murrin LC. Pathogenesis and treatment of neuroleptic malignant syndrome. Gen Pharmacol 1990; 21: 367–86.
- ICD-10. Internationale Klassifikation psychischer Störungen. 2. Aufl. Huber, Bern, 1992.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed., text revision. American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.
- Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia I. Rating scale and standardized examination. Acta Psychiatr Scand 1996; 93: 129–36.
- Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Böker H, Pflug B, Bogerts B. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. Mov Disord 1999; 14: 404–16.
- Bräunig P, Krüger S, Shugar G, Höffler J, Börner I. The catatonia rating scale I: development, reliability and use. Compr Psychiatry 2000; 41: 147–58.

20. Lund CE, Mortimer AM, Rogers D, McKenna PJ. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia 1: assessment using the modified Rogers scale. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 323–7.
21. McKenna PJ, Lund CE, Mortimer AM, Biggins CA. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia 2: the 'conflict of paradigms' hypothesis. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 328–36.
22. Schneider K. Primäre und sekundäre Symptome bei der Schizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1957; 25: 487–90.
23. Häfner H, Kasper S. Akute lebensbedrohliche Katatonie. *Nervenarzt* 1982; 53: 385–94.
24. Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, Schanda H, Friedmann A. Are we witnessing the disappearance of catatonic schizophrenia? *Compr Psychiatry* 2002; 43: 167–74.
25. Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, Marquart B, Schanda H. The impact of diagnostic criteria on the prevalence of schizophrenic subtypes. *Compr Psychiatry* 2005; 46: 433–9.
26. Caroff SN. The neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 79–83.
27. Rosebush PI, Mazurek MF. A consideration of the mechanism by which lorazepam might treat catatonia. *J Clin Psychiatry* 1991; 52: 187–8.
28. Carroll BT. GABA_A versus GABA_B hypothesis of catatonia. *Mov Disord* 1999; 14: 161–2.
29. Scharfetter C, Nüsperli M. The group of schizophrenias, schizo-affective psychoses and affective disorders. *Schiz Bull* 1980; 6: 58–91.
30. Stöber G. Die Katatonien: Neue Aspekte zur Ätiologie. *Psychoneuro* 2003; 29: 358–63.
31. Van den Eede F, Hecke JV, Dalßen AV, Van den Bossche B, Cosyns P, Sabbe BGC. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur Psychiatry* 2005; 20: 422–9.
32. Ungvari GS, Kau LS, Kwong TW, Shing NF. The pharmacological treatment of catatonia: an overview. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 251 (Suppl 1): I/31–I/34.
33. Singh D, Chander V, Chopra K. Rhabdomyolysis. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 2005; 27: 39–48.
34. Hermesh H, Aizenberg D, Lapidot M, Munitz H. Risk of malignant hyperthermia among patients with neuroleptic malignant syndrome and their families. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1431–4.
35. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1233–41.

Dr. med. Joachim Scharfetter

Geboren 1964. Nach dem Medizinstudium von 1993 bis 1996 molekularbiologische Forschungstätigkeit mit einer Dissertation über „Histone bei *Entamoeba histolytica*“. Seit 1995 wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Arbeitsgruppe für psychiatrische Genetik an der Universitätsklinik für Psychiatrie, AKH Wien. Ab 1997 Facharzt-ausbildung ebendort, Schwerpunkt forensische Psychiatrie. Seit 2004 Facharzt für Psychiatrie, leitender Oberarzt der forensischen Drogenambulanz, Oberarzt an der psychiatrischen Intensivstation 04c, Oberarzt und stellvertretender Leiter an der forensisch-psychiatrischen Abteilung Z6 der Justizanstalt Wien-Josefstadt sowie des psychiatrischen Dienstes der Justizanstalt Wien-Josefstadt.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)