

Katatonie, een syndroom om te herinneren

Catatonica: a syndrome to be remembered

Prof. dr. P.N. van Harten¹

Dit artikel is een bewerking van: Van Harten PN. Katatonie, een syndroom om te herinneren. Tijdschrift voor Psychiatrie; 2005; 47:371:82.

Samenvatting

Katatonie kenmerkt zich door een veelheid van symptomen, onder meer katalepsie, mutisme en negativisme. Katatonie wordt vaak ondergediagnosticeerd en daardoor ook onderbehandeld. De veelheid van katatone symptomen is gerelateerd aan (i) de motoriek, (ii) terugtrekgedrag, (iii) opwinding en (iv) bizar, zich herhalend gedrag. Daarnaast wordt katatonie onderverdeeld in vier subtypes: stuporeuze katatonie, katatonie met een opwindingstoestand, letale en periodieke katatonie. Katatonie kan veroorzaakt worden door meerdere psychiatrische en somatische ziektebeelden en door verschillende toxinen en medicijnen. Affectieve stoornissen zijn de belangrijkste oorzaak. De geschatte prevalentie van katatonie op psychiatrische opnameafdelingen is 10%. De differentiaaldiagnose omvat onder meer het maligne neurolepticasyndroom. De behandeling richt zich op het voorkomen van complicaties en bestaat medicamenteus uit het toevoegen van benzodiazepinen en daarnaast uit electroconvulsietherapie. Deze behandelingen zijn vooral effectief bij kort bestaande katatonie. Antipsychotica kunnen de katatone verschijnselen verergeren en zijn daarom relatief gecontra-indiceerd. Wel worden antipsychotica gegeven bij patiënten met schizofrenie met langdurig bestaande katatonie. Langdurig bestaande katatonie reageert nauwelijks op behandeling. Concluderend: katatonie is geen zeldzame aandoening en vaak goed te behandelen.

(Tijdschr Neurol Neurochir 2015;116(2):71-78)

Summary

Catatonica is characterised by many symptoms such as catalepsy, mutism and negativism. Catatonica is often under-diagnosed and under-treated partly by non-recognition. The multiplicity of symptoms can be divided into symptoms relating to: the motor system, withdrawal behaviour, agitation, and bizarre, repetitive behaviour. There are four sub-types of catatonica: stuporous catatonica, catatonica with a state of agitation, lethal catatonica and periodic catatonica. Catatonica can be caused by several psychiatric (mainly affective disorders) and somatic syndromes and by various toxins and medicines. The estimated prevalence of catatonica 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 electroconvulsive therapy and is particularly effective in catatonica that has developed only recently. Antipsychotics can

¹Hoogleraar Psychiatrie, Maastricht University, directeur Innova (Instituut voor opleiding onderzoek en innovatie), GGz Centraal, Amersfoort, Psychiater bij Symfona Meander psychiatrisch centrum, van de gespecialiseerde landelijke poli 'Bewegingsstoornissen in de psychiatrie'.

Correspondentie graag richten aan: prof. dr. P.N. van Harten, GGz Centraal, Postbus 3051, 3800 DB Amersfoort, tel.: 033 4 609 609 of 033-4609 585, fax: 033 4 650 463, e-mailadres: pnvanharten@gmail.nl.

Belangenconflict: geen

Trefwoorden: diagnose, katatonie, symptomen.

Keywords: catatonica, diagnosis, symptoms.

Ontvangen 17 oktober 2013, geaccepteerd 9 september 2014.

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. In 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.

Inleiding en historie

In 1874 schreef de Duitse neuroloog/psychiater Ludwig Kahlbaum een belangrijke verhandeling over katatonie, dat volgens hem een hersenziekte was met meerdere oorzaken.¹ Kraepelin integreerde het begrip katatonie in zijn concept van dementia praecox en psychologiseerde de katatone verschijnselen; ze waren een gevolg van een mentale blokkade.² Vervolgens incorporeerde Eugen Bleuler katatonie in het schizofrenieconcept en werden katatone verschijnselen gezien als een stoornis van het wilsleven waarbij onbewuste impulsen de verschijnselen veroorzaakten. Zo duidde overmatige gehoorzaamheid en stupor op terugtrekken uit de bedreigende of pijnlijke realiteit.³ 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 veel vaker bij affectieve beelden en ook bij somatische beelden voorkwam.⁴ In de recent verschenen DSM-5 zijn enkele veranderingen doorgevoerd.⁵ Er wordt nu een set van twaalf criteria voor katatonie gebruikt door het gehele handboek heen (zie *Tabel 1, pagina 73*). Daarnaast wordt katatonie niet als onafhankelijke klasse behandeld maar als (i) katatonie als specificatie bij een psychische stoornis (schizofrenie, grote stemmingsstoornissen, andere psychotische stoornissen, waaronder schizo-affectieve stoornis, schizofreniforme stoornis, korte psychotische stoornis (en middelen-geïnduceerde psychotische stoornis) en katatone stoornis door een somatische aandoening. Daarnaast is in de DSM-5 een restcategorie "katatonie niet anderszins omschreven" toegevoegd om bij patiënten waar de onderliggende oorzaak nog niet duidelijk is, toch de diagnose te kunnen stellen.⁵

In de neurologische praktijk zal katatonie vooral gezien worden bij psychiatrische beelden die zich voordoen als comorbiditeit van neurologische ziekten, zoals depressie bij de ziekte van Parkinson. Daarnaast zijn er verschillende neurologische aandoeningen en medicijnen/toxinen waarbij katatonie kan optreden (zie *Tabel 2, pagina 73*).

Katatonie wordt ondergediagnosticeerd en daardoor onderbehandeld.⁶⁻⁸

Dit artikel beoogt de onderkenning en de effectieve behandeling van katatonie te bevorderen.

Methode

Voor dit overzichtsartikel werd een search gedaan in Medline en Embase en in de Cochrane Library met als sleutelwoord "catatonia". Tevens werden de relevante kruisreferenties gezocht en enkele relevante boeken geraadpleegd.^{6,8}

Herkenning: symptomatologie, diagnostiek en oorzaken

In de vele publicaties over katatonie zijn meer dan 40 symptomen beschreven die te verdelen zijn in symptomen gerelateerd aan (i) motorische verschijnselen, (ii) terugtrekgedrag, (iii) opwinding en (iv) bizar, zich herhalend gedrag. In *Tabel 3, pagina 73* staan de belangrijkste symptomen naar deze verdeling gerangschikt en in *Tabel 1, pagina 73* staan de symptomen omschreven.

Geen van de symptomen is pathognomonisch voor de diagnose katatonie. Er is gezocht naar patronen van symptomen die zouden wijzen op katatonie. Daaruit ontstonden verschillende diagnostische criteria waarbij verschillende symptomen als kernsymptomen werden opgenomen; vrijwel altijd katalepsie, mutisme en negativisme.^{6,9,10} Dit onderscheid in kern en nevensymptomen is niet overgenomen in de in 2013 verschenen DSM-5. In de DSM-5 wordt katatonie omschreven als: een klinische toestand van opvallende psychomotorische symptomen en minstens drie van de genoemde twaalf kenmerken (zoals hieronder beschreven in *Tabel 1, pagina 73*).⁵ Als een patiënt meerdere episoden doormaakt lijken de katatone verschijnselen vaak op de voorafgaande episoden.¹¹ Er is weinig onderzoek gedaan naar de subjectieve ervaringen van patiënten met katatonie. Door de contactstoornis tijdens de katatonie zijn de subjectieve ervaringen pas achteraf uit te vragen en uit een studie blijkt dat patiënten vaak heftige gevoelens van angst of ambivalentie hebben en minder klagen over de stoornissen in de motoriek.¹²

Diagnostiek

Diagnostiek van ziektebeelden volgens een voorname-lijk categoriaal systeem, zoals de DSM-5, waarbij er uit een aantal symptomen een minimum aantal aanwezig moet zijn om de diagnose te stellen, heeft als belangrijkste voordelen dat het de communicatie rond en de

Tabel 1. Classificatiecriteria van katatonie in de DSM-5⁵

1. Stupor	geen psychomotorische activiteit; geen actieve interactie met de omgeving bij helder bewustzijn
2. Katalepsie	het passief laten innemen van een houding die tegen de zwaartekracht in wordt volgehouden
3. Flexibilitas cerea	lichte, gelijkblijvende weerstand tegen het in een andere houding plaatsen door de onderzoeker
4. Mutisme	nauwelijks of geen verbale respons (uitsluiten indien afasie is vastgesteld)
5. Negativisme	verzet tegen of geen reactie op instructies of externe stimuli
6. Poseren	spontaan en actief vasthouden van een houding tegen de zwaartekracht in
7. Motorische manierismen	vreemde, overdreven karikaturen van normale handelingen
8. Motorische stereotypieën	repeterende, abnormaal frequente, niet-doelgerichte bewegingen
9. Agitatie	agitatie (vaak heftig) niet onder invloed van externe stimuli
10. Grimassen	
11. Echolalie	anderen napraten
12. Echopraxie	bewegingen van anderen nadoen

Tabel 2. Mogelijke oorzaken van katatonie (voor een volledig overzicht zie referenties^{4,60})

Psychiatrische stoornissen	meest voorkomend bij affectieve stoornis, daarnaast bij schizofrenie en conversies, dissociatieve stoornissen of onder hypnose
Neurologische stoornissen	onder meer beschreven bij frontale hersentumoren, encefalitis lethargica, borrelia encefalitis en subduraal hematoom
Metabole stoornissen	onder meer beschreven bij diabetische ketoacidose, hypercalciëmie ten gevolge van een parathyreoïd adenoom, membraneuze glomerulonefritis, hepatische encefalopathie en vitamine B12-deficiëntie
Toxinen	onder meer beschreven bij organische fluoriden, mescaline, ethyl alcohol, chronisch amfetaminengebruik, cocaïne, LSD, ecstasy, ciprofloxacine
Medicijnen	onder meer beschreven bij antipsychotica, aspirine-intoxicatie, ACTH, benzodiazepine-onttrekking, disulfiram-intoxicatie, gabapentin-onttrekking, bupropion, steroïden, en disulfiram
Overigen	malaria

Tabel 3. Katatone symptomen ingedeeld in vier gebieden

Motorische verschijnselen	Verschijnselen van terugtrekgedrag	Verschijnselen van opwinding	Bizar zich herhalend gedrag
<ul style="list-style-type: none"> • stupor/onbeweeglijkheid • katalepsie • rigiditeit • flexibilitas cerea 	<ul style="list-style-type: none"> • mutisme • staren • negativisme • weigeren van eten en drinken 	<ul style="list-style-type: none"> • agitatie (hyperactiviteit, impulsiviteit, ongerichte, potentieel gevaarlijke agressie) • autonome instabiliteit 	<ul style="list-style-type: none"> • grimassen • echolalie • echopraxie • stereotypie • maniërismen • perseveratie/ verbigeratie • bevelsautomatisme • motorische coöperatie (Mitmachen) • motorische oppositie (Gegenhalten) • ambitendentie

herkenbaarheid van een ziektebeeld bevordert, een hoge betrouwbaarheid heeft, en kan aansluiten bij gerichte behandelingen. Er zijn echter ook nadelen aan een categoriaal systeem die zich bij katatonie sterk doen gelden. Ten eerste kent katatonie veel symptomen die ook bij andere ziektebeelden voorkomen en het afkappunt in de DSM-5 voor katatonie ‘ten minste drie van de twaalf kenmerken’ geeft een grote diversiteit van klinische beelden.

Zoals in de inleiding van de DSM-5 al genoemd wordt, is voor oordeelkundig gebruik van de DSM-criteria bij het vaststellen van een stoornis klinische training en ervaring vereist. Daarom is de toevoeging in de DSM-5: ‘een duidelijke psychomotorische stoornis’, wat een klinische beoordeling is, van groot belang. Katatonie moet niet alleen vastgesteld worden aan de hand van een lijstje symptomen maar ook op het klinisch beeld door een clinicus met ervaring. Er zijn verschillende meetschalen die gebruikt kunnen worden voor het vaststellen van de diagnose maar ook daar geldt hetzelfde.^{10,13-16}

Subtypes

Katatonie wordt onderscheiden in verschillende subtypes.⁶

- *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 verhoogd creatinine-fosfokinase, een leukocytose en een verlaagd ijzer gevonden. Het beeld lijkt erg op het maligne neurolepticasyndroom dat door sommige auteurs beschouwd wordt als letale katatonie maar dan geïnduceerd door antipsychotica.⁶

- *Periodieke katatonie*

Periodieke katatonie kenmerkt zich door een snel ontstaan van kortdurende, terugkerende episodes van hypokinetische of hyperkinetische katatonie. Episodes kunnen 4-10 dagen duren en terugkeren in de loop van weken of jaren. Tussen de episodes zijn de patiënten meestal klachtenvrij.¹⁷

In oudere literatuur worden de episoden geassocieerd met afwijkingen in de thyroxinespiegel en stikstofbalans. Het is onduidelijk of dit een werkelijk verband is of dat de afwijkingen meer een gevolg zijn van de katatonie symp-

tomen of van de antipsychotica. Sommige patiënten met periodieke katatonie reageren echter goed op thyroxine.¹⁸

Oorzaken

Katatonie kent altijd een onderliggende oorzaak. Het meest bekend is schizofrenie maar de meest voorkomende psychiatrische oorzaak is een affectieve stoornis; met name depressies met psychotische fenomenen. In *Tabel 2* staan een aantal oorzaken beschreven.^{4,19}

Differentiële diagnostiek

Katatonie moet onderscheiden worden van veel syndromen.⁶ Enkele belangrijke zijn het maligne neurolepticasyndroom, extrapiramidale bijwerkingen, manie, delier, serotoninesyndroom, complexe partiële epilepsie en non-convulsieve status.

De stuporeuze vorm van katatonie lijkt op de bewegingsloosheid en rigiditeit die ook bij het maligne neurolepticasyndroom voorkomt maar bij dit laatste syndroom is er tevens koorts, wat bij stuporeuze katatonie meestal ontbreekt. Ook imponeren de patiënten met een maligne neurolepticasyndroom lichamelijk als zeer ernstig ziek en dat is bij stuporeuze katatonie minder het geval.²⁰

Extrapiramidale bijwerkingen zoals de bradykinesie, maskergelaat en rigiditeit bij parkinsonisme of de abnormale houdingen bij dystonie lijken soms op stuporeuze katatonie. Acute extrapiramidale bijwerkingen ontstaan onder invloed van dopamine-blokkerende middelen (vaak antipsychotica) en gaan niet gepaard met katatonie symptomen zoals stereotypieën, maniërismen, echolalie, echopraxie, mutisme en katalepsie.²¹

De katatonie met opwindingsstoestand kan erg lijken op een manisch toestandsbeeld. Een verschil is dat bij katatonie vaak sprake is van onverwachte kortdurende opwindingen terwijl bij manie de opwindingen vaak langere tijd gehandhaafd blijft. Ook lijkt de opwindingen bij de manie logischer voor de omgeving dan de vaak als doelloos imponerende opwindingen bij de katatonie.⁶ Als de patiënt kort voor de katatonie opwindingen 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 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: “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” zijn bij

de katatonie echter meestal niet aangedaan.²² Daarnaast ontbreken bij een delier de typische symptomen van katatonie zoals *flexibilitas cerea*, mutisme en negativisme. Het serotoninesyndroom ontstaat veelal 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, clonus, hyperreflexie en roodheid komen echter wel bij het serotoninesyndroom voor maar passen niet bij katatonie.⁶ Complexe partiële epilepsie (temporale epilepsie) en non-convulsieve status epilepticus kan 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 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. Non-convulsieve status epilepticus kan onderscheiden worden van katatonie middels een EEG.²³

Bij katatonie door een somatische aandoening moet de katatonie toegeschreven zijn aan de fysiologische effecten van de betreffende somatische aandoening. De onderliggende ziekte blijkt dan uit de anamnese, lichamelijk onderzoek, en laboratoriumonderzoek of beeldvormend onderzoek. Er zijn veel somatische oorzaken beschreven, inclusief medicijnen en toxinen, die katatonie kunnen uitlokken (zie *Tabel 2, pagina 73*). Bij een combinatie van een somatische en een psychische stoornis kan de katatonie soms beter verklaard worden uit de psychische stoornis. Er zijn geen laboratoriumbepalingen die behulpzaam zijn bij de differentiaaldiagnose. Een zorgvuldige (hetero)anamnese over het ontstaan van de katatonie in het beloop van het somatische en psychische beeld kan soms uitsluitel geven.

Epidemiologie

Waarschijnlijk kwam katatonie vroeger vaker voor, onder meer doordat in het verleden veel neurologische patiënten met organische oorzaken voor katatonie opgenomen waren in psychiatrische ziekenhuizen. Een andere reden was een epidemie van encefalitis lethargica in 1918 die als restverschijnsel katatone beelden gaf.

Bij systematisch onderzoek varieerde de prevalentie van katatonie op opnameafdelingen tussen de 7 en 15%.⁶ Een hoge prevalentie van 37,7% werd gevonden in een opnamecentrum van een universiteitskliniek.²⁴ Katatonie is dus niet zeldzaam. De prevalentie is vaak hoger bij affectieve stoornissen; bij depressieve patiënten werd een

prevalentie van 20% gevonden en bij manische patiënten 28 en 31%.²⁵⁻²⁷ De verschillen tussen de prevalentiecijfers berusten gedeeltelijk op andere criteria voor de diagnose en andere populaties.

Er is nauwelijks systematisch onderzoek gedaan naar risicofactoren en van de meerdere suggesties die gedaan worden lijkt een voorgeschiedenis van katatonie of van acute extrapiramidale bijwerkingen nog het meest valide.⁶

Patiënten met katatonie zouden een significant hogere mortaliteit hebben dan patiënten zonder katatonie maar dit komt mogelijk doordat de katatonie een gevolg was van een onderliggend letaal lijden.²⁸

Pathofysiologie en etiologie

De pathofysiologie en etiologie zijn niet goed bekend. Er zijn verschillende etiologische modellen geopperd voor katatonie bestaande uit disfunctionele motorische circuits, abnormale niveaus van neurotransmitters, epilepsie, genetische factoren, endocriene en immunologische factoren, overweldigende vrees en een model betreffende de vagale zenuw. In het in februari 2015 verschenen themanummer over bewegingsstoornissen in de psychiatrie staat een review waar deze modellen uitgewerkt worden.²⁹ Relevant voor de pathofysiologie maar niet bruikbaar voor differentiële diagnostische overwegingen is de bevinding dat patiënten met katatonie (zonder antipsychotica) vaker een verhoogd homovanilzuur - een metabooliet van dopamine - hadden, wat zou kunnen duiden op een veranderde activiteit van de dopaminerge functie.³⁰ In een andere studie bleek een laag serumijzer vaker voor te komen bij patiënten met katatonie dan bij controles.³¹ Ook in beeldvormend onderzoek zijn verschillen gevonden. 'Single Photon Emission Computed Tomography' (SPECT) -scans bij tien patiënten met katatonie werden vergeleken met tien gezonde vrijwilligers en toonden een afname van de regionale cerebrale perfusie in regio's in de prefrontale en pariëtale cortex en slechtere prestaties in visueel-ruimtelijke vermogens geassocieerd met de rechter pariëtale functie.³²

Genetisch onderzoek is vooral gedaan naar periodieke katatonie en er werden kandidaat-genen gevonden op chromosoom 15q15 en 22q13³³ en voor katatonie bij patiënten met schizofrenie werden associaties met D4.2- en D4.3-allelen gevonden.³⁴

Behandeling

Behandeling van katatonie is uiterst effectief en relatief eenvoudig. Lorazepam en ECT zijn de belangrijkste interventies. We behandelen de verschillende subtypes apart.

Stuporeuze katatonie

Medicamenteuze behandeling bij de stuporeuze vorm van katatonie start met lorazepam 2-4 mg wat bij uitblijven van effect op geleide van de bijwerkingen opgebouwd kan worden naar 8-16 mg.^{6,35,36}

De keuze voor de benzodiazepine lorazepam is waarschijnlijk niet specifiek want in een dubbelblinde studie bleken lorazepam 2 mg en oxazepam 60 mg even effectief.³⁷ Als na een paar dagen geen effect optreedt is de aangewezen behandeling ECT. Veel open studies laten de effectiviteit van ECT zien. Als een patiënt ECT weigert (bijvoorbeeld vanuit negativisme) of zich niet uit (door bijvoorbeeld mutisme) kan de arts besluiten gedwongen ECT te geven. Nodig is dan onder meer dat ECT volstrekt noodzakelijk is om ernstig gevaar voor patiënt of anderen af te wenden.³⁸ In twee case reports was transcraniële magnetische stimulatie succesvol en mogelijk dat dit in de toekomst een alternatief voor ECT vormt.^{39,40}

Bij patiënten die niet reageren op lorazepam of op ECT kan de combinatie van beide soms wel effectief zijn.⁴¹ Biperideen 5-15 mg intraveneus bleek in een open studie bij patiënten met een katatone stupor effectief maar de studie vermeldt geen data over de duur van de katatonie en of het effect aanhield.⁴² Bij ernstige katatonie is de kans op pulmonaire embolie en trombose groter en is tijdelijk profylaxe met anticoagulantia aangewezen, wat ook bij het maligne neurolepticasyndroom geadviseerd wordt.⁴³⁻⁴⁵

Klassieke antipsychotica zijn relatief gecontra-indiceerd. Ze kunnen de katatone verschijnselen 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.⁴⁶ In ieder geval is het sterk aan letale katatonie verwante maligne neurolepticasyndroom bij elk atypisch antipsychoticum beschreven.^{6,47} Aan de andere kant is ook beschreven dat door toevoegen van atypische antipsychotica de katatone verschijnselen afnemen doordat de psychotische verschijnselen verminderden.⁴⁸ Ook worden antipsychotica gegeven bij patiënten met schizofrenie met langdurig bestaande katatonie. Langdurig bestaande katatonie reageert nauwelijks op behandeling.

Als de katatone verschijnselen een gevolg zijn van antipsychotica is er vrijwel altijd ook parkinsonisme. In acht gevalsbeschrijvingen reageerde de combinatie van katatone verschijnselen met parkinsonisme niet op anticholinergica maar wel op amantadine.⁴⁹

Behandeling is van belang omdat voor de stuporeuze patiënt zelfverzorging niet meer vanzelfsprekend is. Er 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, voeding, huidverzorging en voorkomen 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.

Katatonie met een opwindingsstoestand

Als de katatone patiënt in een opwindingsstoestand verkeert worden vaak hogere doseringen benzodiazepinen gegeven bijvoorbeeld 1-2 mg lorazepam elk half uur gedurende enkele uren.⁶ De kans op een ademdepressie ten gevolge van de benzodiazepine blijkt in de praktijk minimaal.

Ook bij opgewonden katatone patiënten kunnen antipsychotica het beeld verergeren met name als er sprake is van dehydratie en hebben hogere doseringen benzodiazepinen de voorkeur.⁶

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.^{6,50} 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.

Periodieke katatonie

Periodieke katatonie is een omstreden subtype en mogelijk dat het meer een symptoom is van andere cyclische stoornissen als partiële complexe epilepsie of een bipolaire stoornis. Er is verbetering gemeld met toedienen van thyroxine en ook met lithium maar meestal wordt dezelfde behandeling als bij stuporeuze katatonie geadviseerd.^{17,18}

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.⁶ Ongeveer 80% van de patiënten met kort bestaande stuporeuze katatonie herstelt op lorazepam binnen een paar dagen.^{6,35,51,52} Deze hoge herstelkans is gebaseerd op open studies en door het ontbreken van

Aanwijzingen voor de praktijk

1. Katatonie is een klinische toestand van opvallende psychomotorische symptomen en minstens drie van de genoemde twaalf kenmerken zoals beschreven in *Tabel 1, pagina 73*.
2. Katatonie is, als het kort bestaat, een uitstekend behandelbare stoornis; onbehandeld kan het forse complicaties geven.
3. Affectieve stoornissen zijn vaak een oorzaak voor katatonie.
4. De behandeling van katatonie bestaat uit lorazepam; op geleide van het beeld ophogen tot max 16mg. Bij voor lorazepam therapieresistente katatonie is electroconvulsietherapie zeer effectief.
5. Langdurig (meerdere jaren) bestaande katatonie is nauwelijks behandelbaar.
6. Binnen de neurologie speelt katatonie mogelijk een rol bij comorbide psychiatrische beelden (vooral depressie) die een neurologisch beeld kunnen compliceren. Daarnaast zijn er meerdere somatische/neurologische oorzaken bekend voor katatonie.

een gerandomiseerde placebo-gecontroleerde studie is onbekend hoeveel patiënten vanzelf herstellen en hoeveel extra door het toevoegen van benzodiazepinen. Verschillende bevindingen pleiten echter wel voor de effectiviteit van het toevoegen van een benzodiazepine. Ten eerste bleek bij sommige patiënten dat de katatone verschijnselen die verdwenen waren onder lorazepam weer terugkeerden binnen 24 uur na het staken van de lorazepam, en vervolgens met lorazepam opnieuw verdwenen.⁵¹ Ten tweede kan lorazepam intraveneus (1 mg en na 5 minuten nogmaals 1 mg) een dramatisch effect geven binnen enkele minuten.^{6,9} Ten derde bleek in een N=1 studie, waarbij om de vijftien minuten de spiegel van zolpidem en het aantal katatone verschijnselen gemeten werd, het verdwijnen en terugkeren van de katatone symptomen direct te correleren met de spiegel van dit benzodiazepine.⁵³ Ten vierde bleek het effect van lorazepam veel groter bij patiënten met gemiddeld vier versus elf dagen katatonie.⁵⁴

Langdurig bestaande katatonie reageert veel minder goed op benzodiazepinen of andere middelen. Bij patiënten met langdurige katatonie zijn meerdere gerandomiseerde dubbelblinde studies gedaan met respectievelijk lorazepam, benzhexol, amineptine (een antidepressivum) en citalopram. Geen van deze middelen die toegevoegd werden aan het antipsychoticum dat patiënt reeds kreeg, gaf enige verbetering.^{37,55} Ook andere auteurs melden weinig verbetering bij chronische katatonie.^{56,57} ECT bleek in een dubbelblinde studie effectiever dan placebo-shocks maar na twaalf weken follow-up was het verschil verdwenen.⁵⁸ In gevalbeschrijvingen zijn wel resultaten beschreven na twintig ECT-behandelingen.⁵⁹

Conclusie

Katatonie kent geen pathognomonisch symptoom, en door de veelheid van symptomen die ook voorkomen bij andere ziektebeelden wordt katatonie vaak niet herkend. Katatonie komt echter regelmatig voor en vooral affectieve stoornissen zijn vaak de oorzaak naast schizofrenie en vele somatische ziektebeelden. De onderdiagnostiek is nadelig voor de patiënt omdat de behandeling uiterst effectief is en omdat onbehandelde katatonie ernstige complicaties kan geven.⁶⁰

Referenties

1. Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirresein : eine klinische psychischer Krankheit. Berlin; 1874.
2. Kraepelin E. Dementia praecox and paraphrenia. Huntington, New York: R.E. Krieger Pub. Co; 1919.
3. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Julius Springer; 1916.
4. Gelenberg AJ. The catatonic syndrome. *Lancet* 1976;1(7973):1339-41.
5. American Psychiatric Association. Handboek voor de classificatie van psychische stoornissen (DSM-5) Nederlandse vertaling van Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Amsterdam: Boom; 2014.
6. Fink M, Taylor MA. Catatonia : a clinician's guide to diagnosis, treatment, and neurology. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
7. Tandon R, et al. Catatonia in DSM-5. *Schizophrenia research* 2013;150(1): 26-30.
8. Rogers D. Catatonia: a contemporary approach. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3(3):334-40.
9. Rosebush PI, et al. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry* 1990;51(9):357-62.
10. Peralta V, et al. Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res* 2001;47(2-3):117-26.

11. Francis A, et al. Consistency of symptoms in recurrent catatonia. *Compr Psychiatry* 1997;38(1):56-60.
12. Northoff G, et al. [The subjective experience in catatonia: systematic study of 24 catatonic patients]. *Psychiatr Prax* 1996;23(2):69-73.
13. Gelenberg AJ. Criteria for the diagnosis of catatonia. *Am J Psychiatry* 1977;134(4):462-3.
14. Bush G, et al. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93(2):129-36.
15. Lund CE, et al. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. 1: Assessment using the Modified Rogers Scale. *Br J Psychiatry* 1991;158:323-7, 33-6.
16. Northoff G, et al. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. *Mov Disord* 1999;14(3):404-16.
17. Hervey WM, et al. Diagnosis and management of periodic catatonia. *J Psychiatry Neuroscience* 2013;38(3):E7-8.
18. Gjessing LR. A review of periodic catatonia. *Biol Psychiatry* 1974;8(1):23-45.
19. Rosebush PI, et al. Catatonia: re-awakening to a forgotten disorder. *Mov Disord* 1999;14(3):395-7.
20. Vancaester E, et al. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: two sides of a coin? *Acta Neurol Belg* 2007 Jun;107(2):47-50.
21. Van Harten PN. *Bewegingsstoornissen door medicijngebruik : een handleiding voor psychiatrisch verpleegkundigen*. Soesterberg: Olio Communications; 2013.
22. Van der Mast, et al. *Richtlijn delirium*. Amsterdam: Boom; 2004.
23. Louis ED, et al. Catatonia mimicking nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1995;36(9):943-5.
24. Van der Heijden FM, et al. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology* 2005;38(1):3-8.
25. Oulis P, et al. Prevalence and diagnostic correlates of DSM-IV catatonic features among psychiatric inpatients. *J Nerv Ment Dis* 1996;184(6):378-9.
26. Starkstein SE, et al. Catatonia in depression: prevalence, clinical correlates, and validation of a scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60(3):326-32.
27. Taylor MA, et al. Catatonia. Prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness. *Arch Gen Psychiatry* 1977;34(10):1223-5.
28. Guggenheim FG, et al. Catatonic schizophrenia: epidemiology and clinical course. A 7-year register study of 798 cases. *J Nerv Ment Dis* 1974;158(4):291-305.
29. Dhossche DM, et al. [Etiopathogenetische modellen en mechanismen van katatonie]. *Tijdschr Psychiatr* 2015;57(2):99-103
30. Northoff G, et al. Plasma homovanillic acid concentrations in catatonia. *Biol Psychiatry* 1996;39(6):436-43.
31. Peralta V, et al. Serum iron in catatonic and noncatatonic psychotic patients. *Biol Psychiatry* 1999;45(6):788-90.
32. Northoff G, et al. Right lower prefronto-parietal cortical dysfunction in akinesic catatonia: a combined study of neuropsychology and regional cerebral blood flow. *Psychol Med* 2000;30(3):583-96.
33. Stober G, et al. Splitting schizophrenia: periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15. *Am J Hum Genet* 2000;67(5):1201-7.
34. Kaiser R, et al. Dopamine D4 receptor 48-bp repeat polymorphism: no association with response to antipsychotic treatment, but association with catatonic schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2000;5(4):418-24.
35. Ungvari GS, et al. The pharmacological treatment of catatonia: an overview. *Eur Arch Psychiatry Clinical Neurosci* 2001;251 Suppl 1:131-4.
36. Taylor MA, et al. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003;160(7):1233-41.
37. Schmider J, et al. A double blind comparison of lorazepam and oxazepam in psychogenic catatonia. 10th European College of Neuropsychopharmacology Congress; 1997 Sep 13-17;Vienna; 1997.
38. Van der Broek WW. *Richtlijn elektroconvulsietherapie*. Utrecht: Tijdstroom; 2010.
39. Saba G, et al. Catatonia and transcranial magnetic stimulation. *Am J Psychiatry* 2002;159(10):1794.
40. Grisar N, et al. Catatonia treated with transcranial magnetic stimulation. *Am J Psychiatry* 1998;155(11):1630.
41. Petrides G, et al. Synergism of lorazepam and electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia. *Biol Psychiatry* 1997;42(5):375-81.
42. Franz M, et al. Treatment of catatonia with intravenous biperidene. *Br J Psychiatry* 1994;164(6):847-8.
43. McCall WV, et al. Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *J Clin Psychiatry* 1995;56(1):21-5.
44. van Harten PN, et al. "Treating the syndrome before the complication": Reply. *American Journal of Psychiatry*. 1996;153:1371-2.
45. Van Harten PN, et al. Complete anticoagulation for treatment of neuroleptic malignant syndrome? *Am J Psychiatry* 1995;152(7):1103-4.
46. Van Den Eede F, et al. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur Psychiatry* 2005;20(5-6):422-9.
47. Sing KJ, et al. Neuroleptic malignant syndrome and quetiapine. *Am J Psychiatry* 2002;159(1):149-50.
48. Hesslinger B, et al. Acute and long-term treatment of catatonia with risperidone. *Pharmacopsychiatry* 2001;34(1):25-6.
49. Gelenberg AJ, et al. Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs. *Arch Gen Psychiatry* 1977;34(8):947-50.
50. De Knijff DW, et al. [Katatonie of maligne katatonie : een onderscheid met belangrijke consequenties]. *Tijdschr Psychiatr*. 2004;46(5):323-7.
51. Lee JW, et al. Catatonia in a psychiatric intensive care facility: incidence and response to benzodiazepines. *Ann Clin Psychiatry* 2000;12(2):89-96.
52. Ungvari GS, et al. Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(4):285-8.
53. Thomas P, et al. Test for catatonia with zolpidem. *Lancet* 1997;349(9053):702.
54. Bush G, et al. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93(2):137-43.
55. Ungvari GS, et al. Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study. *Psychopharmacology (Berl)* 1999;142(4):393-8.
56. Bush G, et al. Catatonia and other motor syndromes in a chronically hospitalized psychiatric population. *Schizophr Res* 1997;27(1):83-92.
57. Rosebush PI, et al. Neurologic side effects in neuroleptic-naive patients treated with haloperidol or risperidone. *Neurology* 1999;52(4):782-5.
58. Taylor P, et al. ECT for schizophrenia. *Lancet* 1980;1(8183):1380-2.
59. Malur C, et al. ECT for prolonged catatonia. *J ECT* 2001;17(1):55-9.
60. Van Harten PN. [Katatonie, een syndroom om te herinneren]. *Tijdschr Psychiatr* 2005;47(6):371-82.