

# MALIGNÍ (LETÁLNÍ) KATATONIE

## kazuistika

Zuzana Lattová

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN,  
Praha

**Kontaktní adresa:**

MUDr. Zuzana Lattová  
Psychiatrická klinika  
1. LF UK a VFN  
Ke Karlovu 11  
128 00 Praha 2  
e-mail: zuzanalattova@gmail.com

## SOUHRN

### Lattová Z. Maligní (letální) katatonie

Sdělení se zabývá rozvojem maligní (též letální) katatonie u nemocného s dlouhodobým chronickým průběhem paranoideálního schizofrenie. Shrnuje znalosti o této diagnostické jednotce.

**Klíčová slova:** schizofrenie, maligní (letální) katatonie, autonomní nestabilita, ECT

## SUMMARY

### Lattová Z. Malignant (lethal) catatonia

Paper concerns development of malignant (lethal) catatonia in patient with chronic schizophrenia. The text summarizes knowledge about this disorder.

**Key words:** schizophrenia, malignant (lethal) catatonia, autonomic instability, ECT

Nemocný P. G., narozen 14. června 1946, v plném invalidním důchodu z psychiatrické indikace od roku 1976, se základní diagnózou paranoideálního schizofrenie.

Z anamnézy: Bez psychiatrické heredity v rodině. Průběh těhotenství i porodu bez komplikací, rovněž normální psychomotorický vývoj v dětství. V dětském věku a adolescenci nebyl nikdy vážněji nemocen. Míval pouze častější angíny a byl tělesně slabší. Povahově vždy klidný, uzavřený, samotářský. Na základní škole prospíval s vyznamenáním bez výchovných problémů. Po základní škole nastoupil na střední průmyslovou školu, kde měl ale od počátku obtíže se studiem. Nestačil na učivo, první ročník zakončil se čtyřkami, ve druhém propadl a ze školy odešel. Nastoupil v ČKD, kde se zaučil jako soustružník. Absolvoval základní vojenskou službu, po ní se vrátil do ČKD na pozici vrtače. Nikdy neměl vážnější známost, byl bez výraznějších zájmů.

Ve 28 letech začal mít poruchy soustředění, byl afektivně labilní, míval stavy zuřivosti, později i sluchové halucinace. Docházel k ambulantnímu psychiatrovi, který nasadil neuroleptika, a stav během 3 měsíců odezněl. První psychiatrická hospitalizace následovala za půl roku od rozvoje prvních příznaků. Pod vlivem imperativních halucinací se snažil vyskočit z okna a přitom se zranil. Na Psychiatrickou kliniku 1. LF UK a VFN byl proto přivezen po ošetření na chirurgické klinice. Byl léčen thioridazinem,

chlorprotixenem a rovněž inzulinovými kómaty. Za půl roku byl dimitován v plné remisi s diagnózou první ataka schizofrenie. Při druhém pobytu byla diagnóza pro dobrou odpověď na léčbu kombinací perfenazinu s amitriptylinem a rovněž dobrou odpověď na ECT překlasifikována na atypickou schizoafektivní psychózu, tato diagnóza však byla později změněna zpět na paranoideální schizofrenii. Nemocný absolvoval v letech 1975–2009 celkem 31 pobytů na psychiatrické klinice. Důvodem přijetí byla ve většině případů noncompliance – vysazení zavedené léčby projevující se floridní produkcí s amentiformními stavy, pro nemocného typickými. Za dobu své psychiatrické kariéry byl léčen řadou preparátů, roku 1986 byl převeden na Leponex, na kterém byl v kombinaci s lithiem dobře kompenzován. Od roku 1986 došlo také k výraznému zkrácení doby hospitalizací, nemocný byl zpravidla po znovunastavení Leponexu velmi rychle zlepšen. (Výjimkou byla hospitalizace v letech 1990/1991, kdy byl hospitalizován více než rok, většina podávané medikace byla zcela bez efektu – nebyl k dispozici Leponex. Po opětovné dodávce léku a nastavení nemocnému byla dimise možná do 2 měsíců.) Při relapsu nemocný typicky neklidný, heteroagresivní, kromě toho též zaznamenány opakované násilné impulsy, ojediněle katatonní symptomatika. Často byly přítomny také imperativní halucinace s nutkavými suicidiálními myšlenkami. V průběhu života nemocný třikrát absolvoval sérii ECT.

Při 31. hospitalizaci byl nemocný přijat v amentiformním stavu (z dnes dostupné dg. se nejvíce blíží dg. F05.0 – delirium nenasedající na demenci), dezorientován, bez validního kontaktu. V biochemii byly přítomny pouze známky lehčí dehydratace, jinak bez nápadností, orientační fyzikální a neurologické vyšetření bylo v normě. Třetí den hospitalizace se u pacienta ve večerních hodinách rozvinul neklid, napadl ošetřovatelský personál, bylo nutno aplikovat neklidovou medikaci a s pomocí posil nemocného omezit. Další den ráno došlo k vzestupu TT nad 38 stupňů, nemocný byl silně opocen, nekomunikoval, přestal přijímat per os, avšak zcela bez známek svalové rigidity. Byla přítomna hypertenze, tachykardie, tachypnoe, nemocný se pomočoval. Odebrány statim odběry, zahájena i. v. rehydratace (NaCl, glukóza 5% + Actrapid – pro DM II, 7,5% KCl). Stav během dvou hodin progredoval do soporu, s minimální reakcí na silně bolestivé podněty a povrchový dýcháním. V biochemickém vyšetření jsme našli známky hyperosmolární dehydratace, elevaci svalových markerů, lehkou elevaci jaterního souboru, rovněž lehkou elevaci zánětlivých markerů – mírný vzestup CRP a leukocytózu, lehkou poruchu ABR. Internista vyloučil interní podklad stavu. Provedli jsme statim CT mozku, které bylo od předchozího vyšetření před 2 měsíci beze změn, s nápadnou kortikální atrofií frontotemporálně bilaterálně, více vlevo. Přivolaný neurolog vyloučil neuroinfekt, neshledal známky svalové rigidity. Následné kontrolní odběry (vitální indikace) potvrdily další zvýšení svalových markerů a elevaci CRP, i přes i. v. hrazení zachycena hypokalémie. U nemocného se objevily nástavy, flexibilitas cerea, příznak podušky, pasivní negativismus. Indikovali jsme ECT z vitální indikace. Při aplikaci EC jsme zaznamenali nezvykle nízkou impedanci – kolem 120 ohmů. ECT aplikována zprvu denně, později ve standardním režimu. Již po druhé EC (první v 18 h večer, druhá v 9 h ráno následujícího dne) zlepšení stavu, pacient již nebyl v soporu. Přetrvával i nadále mutismus, nepřijímal per os, setrval v nástavech, byl přítomen negativismus, střídavě i kratší stavy agitovanosti. Po třetí EC začal komunikovat v krátkých větách (sdělil, že má hlad), byl schopen se s pomocí personálu napít. Celkově proběhla série 10 EC. Katatonní příznaky zcela vymizely, vystřídala je floridní symptomatika s imperativními auditivními halucinacemi a objevilo se též několik heteroagresivních impulsů.

Stav jsme diagnosticky uzavřeli jako letální (maligní) katatonii, zejména pro progresi typické katatonní symptomatiky do soporu s autonomní instabilitou. Diferenciálně diagnosticky jsme zvažovali též neuroleptický maligní syndrom (viz níže).

Maligní katatonie je vzácně se vyskytující akutní, život ohrožující stav v psychiatrii. Je spojována s řadou jak psychiatrických (schizofrenie, poruchy nálady), tak somatických chorob (cerebrovaskulární trombóza, nádory mozku, kraniocerebrální poranění, infekce, metabolická onemocnění). Poprvé byla popsána v roce 1832 Calmeilem (Louis Florentin Calmeil, francouzský psychiatr a historik medicíny).<sup>1</sup> Je udávána prevalence v rozmezí 0,13–0,5 % mezi všemi akutními psychiatrickými hospitalizacemi. Rozvoji může předcházet prodromální fáze s insomnií a iritabilitou. Klinicky se maligní katatonie projevuje náhlým začátkem agitovanosti, autonomní instabilitou, hypertermií, různým stupněm kvalitativní změny vědomí, anxiétou, mutismem, negativismem, stuporem, rigiditou a flexibilitas cerea.<sup>7</sup> Právě přítomnost autonomní instability (hypertenze, tachykardie, tachypnoe, močová retence, obstipace, akrocyanóza aj.) a hypertermie je typická pro tzv. maligní (letální) průběh na rozdíl od prosté katatonie.<sup>2</sup> Přítomny mohou být nespecifické neurologické příznaky. Nacházíme také nespecifické změny biochemických markerů – leukocytózu, elevace keratinkinázy, transamináz, známky dehydratace, může dojít k rozvoji metabolické acidózy, jsou popisovány elevace sérového kortisolu. Nejčastější příčinou úmrtí je renální selhání v důsledku pokračující dehydratace a rhabdomyolýzy nebo trombembolie.

Patofyziologie není doposud objasněna, v současnosti je přijímána hypodopaminergní hypotéza.<sup>5</sup>

Diferenciálně diagnosticky zvažujeme maligní neuroleptický syndrom,<sup>4</sup> nicméně v současné literatuře převládá názor, že se jedná o varianty identického stavu a klinicky i laboratorně je nelze diferencovat.<sup>3</sup> Léčbou volby je ECT nebo podávání benzodiazepinů. V případě závažného průběhu je však upřednostňována ECT, která je efektivní i v případě NMS, kde na rozdíl od dantrolenu, bromocriptinu nebo amantadinu působí i na základní psychiatrické onemocnění.<sup>6</sup> Významnou součástí léčby jsou kroky zabráňující rozvratu vnitřního prostředí, jako je intravenózní rehydratace a korekce iontové dysbalance, stabilizace kardiopulmonálních funkcí a snižování hypertermie.

## LITERATURA

1. Calmail LF. Dictionnaire de Médecine, ou Répertoire Général des Sciences Médicales considérées sous les Rapports, Théorique et Pratique. 2<sup>nd</sup> ed. Paris: Becher; 1832.
2. Detweiler MB, Mehra A, Rowell T, Kim KY, Bader G. Delirious mania and malignant catatonia: a report of 3 cases and review. *Psychiatr Q* 2009; 80: 23–40.
3. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry* 1996; 39: 1–4.
4. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm* 2002; 109: 1453–1467.
5. Osman AA, Khurasani MH. Lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. A dopamine receptor shut-down hypothesis. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 548–550.
6. Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 870–876.
7. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1233–1241.