proLékaře.cz | 26.11.2026

Varianty katatonie

The Variants of the Catatonia

Souhrn

Katatonii původně popsal Kahlbaum jako psychomotorický syndrom, který zahrnuje motorické, afektivní a behaviorální příznaky. Začátkem 20. století byla všeobecně přijata myšlenka, že katatonie je motorickým projevem schizofrenie. Dnes chápeme katatonii jako etiologicky heterogenní syndrom, který se může vyskytnout u řady psychických poruch: organických, afektivních, psychogenně navozených, a též u schizofrenních psychóz. Katatonické příznaky můžeme pozorovat u onemocnění na pomezí psychiatrie a neurologie, jako je například neuroleptický maligní syndrom, serotoninový syndrom, benigní stupor, katatonní excitace a další. Pacienti s těžkým psychotickým onemocněním trpí motorickými projevy katatonie asi v 10 %. Výzkumy naznačují, že k vyvolání katatonního syndromu dochází v důsledku hypoaktivity dopaminergního systému a porušení jeho rovnováhy se systémem kyseliny gama – aminomáselné. Za rizikový faktor se považuje preexistující hypodopaminergní stav, který může být důsledkem organického poškození mozku, akutního nebo chronického stresu, podávání antipsychotik nebo náhlého vysazení dopaminergních látek. Mezi základní léčebné strategie patří podávání benzodiazepinů a elektrokonvulzivní léčba. U maligního neuroleptického syndromu pak podávání dantrolenu, snižování hypertermie a péče o celkový stav.

Abstract

Catatonia was originally described by Kahlbaum as a psychomotor syndrome involving motor, affective, and behavioral symptoms. At the beginning of the twentieth century it was generally accepted that catatonia is a motoric manifestation of schizophrenia. Today we see catatonia as an etiologically heterogeneous syndrome that may occur with many psychiatric disorders: organic, affective, psychological, and with schizophrenic psychosis. Catatonic symptoms may occur with disorders at borderline between psychiatry and neurology such as neuroleptic malignant syndrome, toxic serotonine syndrome, benign stupor, catatonic excitement and others. About 10% of patients with severe acute psychiatric illness exhibit motor signs of catatonia. Research implies that catatonia is a consequence of the hypoactivity of the dopaminergic system and its imbalance with the GABA system. Preexisting hypodopaminergic state has been proposed as a risk factor for catatonia. Such state may be a consequence of organic disorder, acute or chronic stress, antipsychotic treatment, or abrupt discontinuation of antipsychotics. Administration of benzodiazepines or electroconvulsive therapy are the primary treatment strategies.

K. Látalová[1,2], J. Praško[1–4], M. Maršálek[5]

[1] Klinika psychiatrie FN Olomouc
[2] LF UP v Olomouci
[3] Centrum neuropsychiatrických studií, Praha
[4] Psychiatrické centrum Praha
[5] Psychiatrické léčebna Praha 8-Bohnice

✉
MUDr. Klára Látalová, Ph.D.
Klinika psychiatrie
LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
775 20 Olomouc
e-mail: latalovk@fnol.cz

Přijato k recenzi: 29. 1. 2009
Přijato do tisku: 9. 9. 2009

Klíčová slova

katatonie – neuroleptický maligní syndrom – serotoninový syndrom – schizofrenie – mánie

Key words

catatonia – neuroleptic malignant syndrome – serotonine syndrome – schizophrenia – mania

proLékaře.cz | 26.11.2026

Úvod

Katatonie (řec. kata: zpět, dolů, proti; řec. tonos: napětí) je psychická porucha projevující se patologickou změnou psychomotorických projevů v rozsahu extrémů: od stuporu k hyperkinezi, od automatické poslušnosti k negativizmu. Zjednodušeně se dá říci, že katatonní symptomy se vyskytují v produktivní a stuporózní formě. Formy katatonního syndromu jsou tedy:

1. **Neproduktivní forma** (stuporózní, retardovaná, akinetická) se vyznačuje útlumem, abnormním stavem psychomotorické inhibice s omezenou nebo vymizelou reaktivitou vůči okolí a snížením spontánních pohybů a aktivity nebo mutizmem, od zmenšené pohyblivosti až po úplnou strnulost, která bez léčby může trvat i týdny. Stuporózní stavy jsou zpravidla spojeny se zachovalým bdělým vědomím a zachovalým vnímáním senzorických stimulů. Mezi projevy stuporu patří snížení nebo vymizením spontánních pohybů s rigidními postoji: katalepsie (strnulostí celého těla), hypertonie antagonistů (při pasivních pohybech kladou končetiny polotuhý odpor), setrvávání v nepřirozených polohách, vosková ohebnost (flexibitas cerea), psychická poduška, pasivní negativizmus (odpírání vyhovět požadavkům okolí, bránění se pasivním pohybům), částečný nebo úplný mutizmus (oněmělost), a zvláště stupor (nehybnost) – ať již chabý, receptivní, nebo hypertonický, expresivní.
2. **Produktivní forma** (excitovaná, hyperkinetická) katatonie se projevuje nadbytkem mimických a pantomimických pohybů, které jsou většinou stereotypní, s bizarní mimikou a gestikulací (grimasování, manýrizmus). Je charakterizována zvýšenou pohyblivostí (hyperkineze), neklidem, agitovaností, útočností, impulzitivou, aktivním negativizmem (dělá opak toho, k čemu je vyzván), automatizmy, pohybovými stereotypiemi (bezduché opakování pohybů, gest nebo celých úkonů), verbigerací (opakování týchž slov nebo výrazů), echomatizmy (napodobování pohybů nebo slov druhých), manýrováním (jednoduché výkony jsou provázeny obřadností, stylizací úkonů), grimasováním (manýrování v oblasti mimiky), šablonovitostí. Katatonní agitovanost se může vystupňovat do katatonního raptu, nebezpečného pro nemocného i jeho okolí.
3. **Smíšený typ katatonie** se vyznačuje střídáním neproduktivní (stuporózní) a excitované formy, někdy náhle a nečekaně; pacient rychle až výbušně přejde ze stuporu do excitovanosti až raptu a stejně rychle opět upadne do katatonního stuporu.

Součástí katatonního syndromu může i nemusí být kvalitativní porucha vědomí, iluze či halucinace, porucha myšlení, ztráty náhledu chorobnosti. Do obrazu patří i další somatické příznaky, jako je tachykardie, subfebrilie, třes, změněný svalový tonus.

Excitační typ katatonie se někdy podobá deliriu. Stereotypní motorické chování a zaujímání různých poloh svědčí spíše pro katatonii, než pro metabolické delirium. V diferenciálně diagnostické rozvaze nám může pomoci elektroencefalografický nález. U deliria bývá zpomalení s vysokou amplitudou (jaterní kóma, encefalitida, alkohol, léky se sedativním účinkem) nebo nízká amplituda s rychlou frekvencí (vysazení alkoholu nebo sedativ). U katatonie je EEG normální.

Nejčastější a nejnápadnější příznaky popsal Kahlbaum [1]. Postupně se seznam příznaků rozšířil na 21, později na 40 symptomů.

Příčiny katatonie

V posledních letech se opět do popředí zájmu dostává otázka, kam katatonní syndrom nozologicky zařadit. Kahlbaum [1] popsal v roce 1874 katatonii jako motorický syndrom, který se vyskytuje u pacientů s poruchou afektivity. Kraepelin a Bleuler omezili katatonii na subtyp schizofrenie. Nicméně mnoho kliniků pozorovalo známky katatonie nejen u pacientů se schizofrenií, ale i u pacientů, kteří trpěli mánií, depresí, nebo různými toxickými stavy. Otázkou tedy zůstává, zda je katatonie syndrom, který zahrnuje více patologických jednotek, nebo zda se jedná o jedinou a samostatnou poruchu.

Podle Diagnostického statistického manuálu – 4. revize (Diagnostic and Statistical Manual – DSM IV), proto, aby mohl být definován katatonní syndrom, musí být po dobu alespoň 24 hod přítomny nejméně dva z následujících příznaků:

- imobilita (katalepsie nebo stupor)
- echolalie nebo echopraxie
- excesivní motorická aktivita
- extrémní negativizmus nebo stupor
- neobvyklé až bizarní pohyby.

Tato kritéria podle některých sledování splňuje 6–9 % pacientů přijatých k psychiatrické hospitalizaci [2–4]. Dobrou pomůckou k její standardizované identifikaci je Bushova škála pro hodnocení katatonie (RSC, Rating Scale for Catatonia) [5]. Přínosem mohou být další diagnostické škály, které nabízejí jednodušší formu stanovení diagnózy [6–9]. Protože zpočátku máme zpravidla málo dat k přesnějšímu určení typu katatonie, postačuje nám k určení přítomnost alespoň dvou z výše uvedených příznaků trvajících alespoň 24 hod. Kvůli odlišnému přístupu k nemocnému a modifikaci terapie při zjištění katatonie má proto význam i nález dílčích katatonních projevů. Katatonní změna hybnosti bývá často nenápadná, a je proto nutné po ní aktivně pátrat.

Katatonní syndrom nejčastěji vzniká akutně. U některých pacientů jsou příznaky tranzitorní, měnlivé, dočasné; spontánně odeznívají ještě před úpravou základního onemocnění nebo zároveň s ním. U jiné skupiny pacientů katatonní příznaky mizí až po terapeutickém zásahu. [7]. Jestliže má fulminantní průběh, vede k devastaci pacienta a ohrožuje možností letálního konce, je označován jako maligní nebo perniciózní katatonie. Jestliže má katatonní syndrom tendenci k opakování – rekurenci, a jsou-li jeho hlavním příznakem vosková ohebnost, nástavy, svalová slabost a nedostatek energie, jedná se o periodickou katatonii. Excesivní motorická aktivita bývá někdy příznakem tzv. delirantní mánie nebo excitované katatonie. Ojediněle byl popsán akinetický mutizmus, ale jeho symptomatika se kryla s kritérii pro katatonii.

V podstatě možná hledáme odpověď, kterou již známe, a vysvětlení je to nejjednodušší, které se nabízí. Všechny formy výskytu katatonního syndromu mají společný akutní začátek, projevují se stejnými příznaky a podobně reagující na terapeutickou intervenci. Argumentem pro koncept jediné poruchy by mohly být právě klinické zkušenosti a podobné terapeutické postupy, které mají adekvátní odezvu u všem forem katatonie.

Katatonie – snadno zaměnitelný syndrom

Motorické známky katatonie mají rysy mnoha psychických a neurologických onemocnění. Náhlý začátek, negativizmus, mutizmus, rigidita, nástavové postoje mohou být důsledkem primární katatonie (ka-

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 1. Dělení katatonních stavů.

Katatonní stavy schizofrenního okruhu	Katatonní stavy afektivního okruhu	Jiné katatonní stavy	Stavy příbuzné katatonii
katatonní schizofrenie maligní katatonie	afektivní katatonie delirantní mánie serotoninový syndrom periodická katatonie	disociativní katatonie organická katatonní porucha (syndrom)	neuroleptický maligní syndrom

Tab. 2. Základní katatonní příznaky [1].

- mutizmus
- stupor
- negativizmus
- katalepsie
- rigidita
- grimasování
- stereotypie
- manýrování
- echomatizmy (echolálie, echopraxie)
- pohybový a myšlenkový blok
- automatizmy
- vosková flexibilita (flexibitas cerea)
- negativizmus
- stupor
- povelový automatizmus
- ambitendence
- impulzivita
- útočnost
- nepřiměřené svlékání se
- vzrušenost, neklid, agitovanost
- psychomotorická zpomalenost
- nástavy
- strnulý pohled
- verbigerace

tatonní typ schizofrenie) nebo sekundárním znakem afektivních stavů.

K příznakům, které posilují diagnózu katatonie, patří úplné vymizení příznaků po intravenózním podání benzodiazepinů. Avšak asi 20 % pacientů na tuto léčbu nereaguje.

Jak již bylo řečeno, katatonní syndrom byl v souladu s Kraepelinovou koncepcí v minulosti spojován především s diagnózou katatonní schizofrenie, přestože se častěji manifestuje u afektivních poruch (především mánie), organických poruch, případně psychogenních stavů.

Dnes katatonní syndrom chápeme jako etiologicky heterogenní skupinu onemocnění s podobným klinickým obrazem a podobnou odezvou na léčbu. Dělení katatonních stavů uvádí tab. 1.

Tab. 3. Diagnostická kritéria dle MKN-10 pro katatonní schizofrenii.

Měla by být splněna obecná kritéria pro schizofrenii, i když zpočátku nemusí být možné tato kritéria identifikovat, nelze-li s pacientem navázat kontakt.

Po dobu nejméně dvou týdnů musí převládat jeden nebo více z následujících katatonních projevů:

1. stupor
2. vzrušení
3. nástavy
4. negativizmus
5. rigidita
6. vosková ohebnost
7. povelový automatizmus

Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. revize (MKN-10) uvádí pouze jednu nozologickou jednotku: katatonní schizofrenii (F20.2). Katatonní příznaky však nejsou pro schizofrenii specifické. Přehled katatonních příznaků uvádí tab. 2. Vyskytují se i u poruch s výraznou afektivní složkou (bipolární afektivní porucha a periodická depresivní porucha). Dále existují stavy, u kterých mají katatonní příznaky pravděpodobně jinou etiologii. Sem řadíme disociativní katatonii, organickou katatonii, neuroleptický maligní syndrom a serotoninový syndrom.

Katatonní stavy schizofrenního okruhu

Katatonní schizofrenie

Katatonní schizofrenie je jedním s typů schizofrenie, jedná se tedy o nozologickou jednotku, která je charakterizována poruchami psychomotoriky, buď v smyslu excitovanosti a hyperkineze s bezúčelnými pohyby, anebo katatonního stuporu. Stupor je doprovázen negativizmem, mutizmem, povelovým automatizmem a nástavami. Katatonní fenomény se mohou kombinovat se snovými stavy (oneiroidními) a s halucinacemi živých scén. Produktivní katatonní schizofrenie se projevuje neklidem, nepodrobivostí a impulzivitou. Při katatonním vzrušení a neklidu může dojít příležitostně k náhlým a nemotivovaným projevům agrese vůči okolí. Nebezpečný může být impulzivní raptus, který nastává nečekaně při katatonním stuporu. Po projevu agrese nemocný opět upadá do útlumu. Stuporózní katatonie je charakterizována adynamií, negativizmem, mutizmem, voskovou ohebností s nástavami, event. příznakem psychické podušky. Vědomí u katatonní schizofrenie bývá lucidní, stav začíná buď plíživě, nebo náhle, psychomotorický útlum je totální a fluktuující a stupor hypertonického (expresivního) typu. Výskyt katatonního syndromu v průběhu schizofrenní poruchy se v industrializovaných zemích za posledních 100 let prudce snížil, ale vzrostl podíl afektivních a farmakogenních katatonních stavů (halucinogeny, delirogeny, antipsychotika aj.) [10,11].

Diagnostická kritéria pro katatonní schizofrenii uvádí tab. 3.

Maligní katatonie

Jestliže se z poměrně dobrého zdravotního stavu náhled rozvine stav, kdy má pacient vysokou teplotu, je mutistický, kataleptický, má svalovou rigiditu, provádí stereotypie, je nadměrně excitován a jeví známky deliria, hovoříme o tzv. letální nebo perniciózní katatonii, kterou poprvé popsal Stauder v roce 1934 [12]. Proto bývá někdy nazývána Stauderovou katatonií. Jiní autoři ji označují jako Bellovu mánii, manické delirium, delirantní mánii, akutní fulminantní psychózu nebo jako oneirofrenii [13–15].

Kromě výše popsaných motorických příznaků se maligní katatonie projevuje fluktuujícími horečkami, tachykardií, tachypnoí a hypertenzí. Řeč je dezorganizovaná, pacient produkuje bludy. Odmítá potravu i tekutiny. Někdy stav imponuje jako infekční encefalitida a u pacienta jsou někdy skutečně nalezeny neurologické příznaky,

proLékaře.cz | 26.11.2026

infekční agens však nebývá potvrzen [2,3,16]. V minulosti se bez terapie část pacientů uzdravila spontánně, větší část z nich progredovala ke smrti. Onemocnění postupuje velmi rychle a terapie by měla být zahájena během pěti dní od prvních známek maligní katatonie. V opačném případě riziko letálního konce roste [17].

Klinicky bývá někdy obtížné odlišit maligní katatonii od neuroleptického maligního syndromu. Dříve se k diferenciální diagnostice, zejména u mutistických pacientů, využíval tzv. amobarbitalové interview. V dnešní době jsou barbituráty nahrazeny benzodiazepiny. Po aplikaci benzodiazepinů dochází u většiny pacientů s katatonií k alespoň přechodnému zlepšení stavu, pacienti s neuroleptickým maligním syndromem jsou bez odezvy. V zahraničí je používán lorazepam v dávce 2,5 mg. Pokud se objeví klinický efekt, je znatelný již po první hodině [18]. V ČR i SR je používána injekční forma diazepamu.

Katatonní stavy afektivního okruhu

Afektivní katatonie

Katatonie při afektivních poruchách tvoří cca 2/3 ze všech katatonních syndromů. U depresivní formy katatonie je většinou zachována určitá reaktivita na zevní podněty; stav obvykle vzniká pomalu z postupně se vyvíjející psychomotorické retardace. Častá je lehká kvalitativní alterace vědomí. Velmi brzy dochází k malnutrici, dehydrataci, retenci moče a obstipaci. Depresivní katatonie má především podobu stuporózní katatonie. Katatonní syndrom v průběhu mánie byl pozorován až u 28 % nemocných, má formu produktivní katatonní excitace (delirantní mánie).

Periodická katatonie – subtyp afektivní katatonie

V roce 1913 popsal Kraepelin u mladých pacientů stavy periodické excitace s katatoními rysy střídané bezpříznakovými obdobími. Psychopatologii u těchto případů studoval Gjessing a nalezl periodický stupor, který byl střídán excitovaností, dále voskovou ztuhlost střídanou svalovou ochablostí. Tyto projevy mohly trvat i roky a přesto nikdy nebyly provázeny deteriorací kognitivních funkcí, jak to bývá charakteristické pro pacienty s diagnózou schizofrenie. Gjessing [19] pacienty léčil tyreoidálními preparáty, ale jeho výsledky nebyly validní. Byl přesvědčen, že neléčí syndrom, ale onemocnění (dříve nerozpoznanou nozologickou jednotku) [20,21].

Psychopatologii periodické katatonie detailně popsal Leonard [22]. Definoval ji jako jeden z fenotypů psychózy, která má blízko k maniodepresivní psychóze (dnes bipolární afektivní poruše), nikoliv ke schizofrenii. Popsal dvě klinické formy. Systematickou (soustavnou) katatonii, která má kontinuální průběh a je charakterizována náhlým zákeřným nástupem, rychlou progresí a malou nebo žádnou odezvou na léčbu antipsychotiky. U této formy katatonie je velmi malá pravděpodobnost, že je úvodem schizofrenie nebo počátkem jiného závažného psychotického onemocnění. Naproti tomu periodická katatonie, jak už vyplývá z názvu, je návratná, má typicky „bipolární průběh" a je provázena grimasováním, stereotypiemi, impulzivitou, agresivitou, negativizmem, který je střídán stuporem, mutizmem, nástavami a voskovou flexibilitou [10,23,24]. Koncept dvou forem katatonie byl podpořen i studiemi rodin a příbuzných [23]. Není jisté, jak budou pacienti s těmito syndromy reagovat na léčbu. Pokud však v klinickém obraze dominují dlouhotrvající katatonní projevy, je na místě léčba vysokými dávkami benzodiazepinů a zahájení elektrokonvulzivní terapie.

Delirantní mánie

Syndromy delirantní mánie či excitované katatonie od sebe v podstatě nejde odlišit [25]. Byly poprvé popsány v roce 1849 Bellem [13] v přehledu celkem 1 700 pacientů přijatých během 13 let v McLeane Hospital v Bostonu. Z celkem 40 pacientů, kteří vykazovali tyto příznaky, jich 30 zemřelo. Přesto tento syndrom v literatuře vyvolal jen malou pozornost.

Syndrom je charakteristický rychlým nástupem excitovanosti, grandiozity, emoční labilitou, bludy, minimální potřebou spánku (charakteristickou pro mánii), dezorientací, alterovaným vědomím charakteristickým pro delirium. Pacienti jsou neklidní a podezíraví. Nápadný je negativizmus, stereotypie, grimasování, nástavy, echopraxie a echolálie. Logorea je často střídána mutizmem. Pro somatický nález jsou typické zvýšené teploty, tachykardie, hypertenze, zrychlené dýchání. Tyto příznaky vedou klinika k tomu, že pátrá po intoxikaci nebo po tělesné příčině stavu. Logorea, myšlenkové rozvolnění, asociační skoky až inkoherentní projev připomíná akutní fázi schizofrenie. Na druhé straně pocity grandiozity, velikášské bludy a malá potřeba spánku vytvářejí obraz typický pro mánii. V případě, že převažují známky deliria, bývá pacient obvykle komplexně neurologicky vyšetřen, včetně použití zobrazovacích metod. Nicméně, pokud se objeví kombinace výše popsaných příznaků: manických, delirantních s katatonií nebo bez ní, lze tento stav popsat jako delirantní mánii. Delirantní mánie je stav, při kterém pacient musí být hospitalizován, je-li třeba i proti své vůli. Léčba bývá obvykle zahájena podáním injekčního antipsychotika. Dále je třeba hlídat dostatečnou hydrataci a rovnováhu elektrolytů. Vyhneme se tak možnému rozvoji maligní katatonie.

Jiné katatonní stavy

Konverzní (disociativní) katatonie

Mechanizmus vzniku má konverzní charakter, který souvisí s traumatickou nebo těžce stresující událostí či závažnými interpersonálními problémy. Sekundární zisky však nemají vědomý charakter, i když ze zevního hlediska mohou vypadat účelově (únik ze stresové situace, péče lékařů, změna chování blízkých apod.). Jde o vzácnou poruchu, častěji se vyskytující u žen jako reakce na psychosociální traumatickou událost. Katatonní příznaky mohou mít symbolickou hodnotu. Pro diagnózu je důležité to, že existuje zjevný průkaz závažného nedávného působení stresujících událostí nebo interpersonálních problémů. Vedoucím příznakem je obvykle stupor, méně často excitovanost. Psychogenní stupor je charakterizován omezením nebo úplným chyběním volních pohybů a normální reaktivity na vnější podněty. Bývá přítomen mutizmus a může být přítomna určitá krátkodobá kvalitativní porucha vědomí (s možnou následnou amnézií) [26]. Většinou se obraz rozvíjí náhle pod vlivem zážitku závažné stresující události, trvá hodiny až dny, vzácněji déle. Náhle rovněž zpravidla končí. Vyskytuje se při disociativní poruše, při akutní psychické reakci na stres, u vazbové psychózy a při Ganserově syndromu atd.

Organická katatonní porucha (syndrom)

Při organické katatonní poruše se mohou vyskytovat stuporózní i excitované formy. Většinou však převažuje katatonní akineza. Vědomí je obvykle narušeno, často je přítomen pasivní negativizmus, svalová

proLékaře.cz | 26.11.2026

hypotonie. Obvykle chybí pestrost a měnivost klinického obrazu; je chudý a jednotvárný. Katatonní příznaky většinou dlouho přetrvávají v čase (v závislosti na organické příčině) a současně je většinou přítomna určitá neurologická symptomatologie. Někteří autoři doporučují pro organickou katatonii používat termín pseudokatatonie [4,7].

Organická katatonní porucha se vyskytuje např. při encefalitidách, progresivní paralýze, Alzheimerové chorobě, při epilepsii, traumatech a lezích CNS (dříve se zdůrazňovala lokalizace ve frontálním, event. temporálním laloku, dnes spíše podkorová oblast – limbický systém, kmen mozkový, corpus callosum), po otravě oxidem uhelnatým. Přehled onemocnění vyvolávajících organické psychické poruchy podává tab. 4.

Tab. 4. Onemocnění vyvolávající organické psychické poruchy.

postihující primárně CNS	encefalitidy, parkinsonizmus, léze bazálních ganglií, epilepsie, úrazy hlavy, tumory CNS, mozkové vaskulární příhody
somatické choroby	metabolické a endokrinní (uremie, hyperkalcemie, hypoglykemie, pelagra, akutní porfyrie, diabetická ketoacidóza), karcinomatózy, infekce, záněty
farmaka, drogy, toxiny	steroidy, amfetaminy, PCP, halucinogeny, alkohol, oxid uhelnatý, organické fluoridy, antipsychotika

Léčba katatonie

Péče o pacienty s katatonními příznaky znamená vždy nutnost zvýšené ošetřovatelské péče, zajištění hydratace, parenterální výživy, prevenci dekubitů (při katatonním stuporu) a prevenci zranění (u pacientů s psychomotorickým neklidem). Důležitá je včasná diagnostika a neprodlené zahájení adekvátní terapie. Největší chybou bývá zpravidla zvyšování dávek antipsychotik nebo jejich kombinace. Tento postup nepřináší klinický efekt a ohrožuje pacienty zvýšeným výskytem nežádoucích účinků, možným vznikem extrapyramidové symptomatologie, které pak komplikují diferenciálně diagnostickou rozvahu.

Benzodiazepiny

Ve 30. letech 20. století byl pacientům aplikován amobarbital – barbiturát s mohutným antikonvulzivním a sedativním účinkem, který dramaticky potlačoval projevy katatonie, ale často pouze dočasně. Později byly barbituráty nahrazeny benzodiazepiny. V současné době příznivě reaguje na léčbu benzodiazepiny kolem 80 % pacientů. Tam kde je odezva nedostatečná, je třeba zahájit elektrokonvulzivní terapii.

Léčbu katatonních příznaků obvykle zahajujeme podáním injekčního benzodiazepinu (pacienti nejsou schopni přijmout lék perorálně). V zahraničí jsou největší zkušenosti s lorazepamem. Uvádí se, že dobrou klinickou odpověď na lorazepam má více jak 70 % pacientů [18,27]. Iniciální dávky jsou od 3–4 mg/denně, progresivně se mohou zvýšit na 8–16 mg/denně. Lorazepam v ČR není k dispozici, užívá se diazepam, přičemž 1 mg lorazepamu odpovídá 10 mg diazepamu.

Elektrokonvulzivní terapie (EKT)

Rychlou, bezpečnou a afektivní terapií katatonního stuporu, excitované mánie a delirantní mánie je EKT. Pacientům je aplikována v celkové anestezii denně nebo minimálně třikrát až čtyřikrát týdně až do odeznění příznaků. Zahraniční literatura uvádí preferenci bitemporálního umístění elektrod a aplikací pomocí přístrojů s pracujících s krátkopulzovou technikou. Oba tyto postupy jsou v ČR i SR běžné. Se zahájením EKT by se nemělo váhat [7], protože pacienti po tělesné stránce rychle chátrají, jsou ohroženi infekcemi a pozdější celková anestezie by mohla problematická. Dle našich zkušeností dochází ke klinickému efektu po čtvrté EKT, s aplikací pokračujeme, dokud se katatonní příznaky podstatně neupraví (pacient je schopen perorálně přijímat potravu a tekutiny). Celkový počet EKT jen výjimečně přesáhne počet 8 až 10.

Je potřeba si uvědomit, že aplikací EKT vyvoláváme arteficiální epileptický záchvat a že podávání vysokých dávek benzodiazepinů může zvyšovat práh pro jejich vznik. Proto je potřeba u některých pacientů zvyšovat dávky stimulační energie – vyjadřuje se v coulombech náboje (proud v ampérech × trvání v sekundách). Dávkování stimulační energie využívá metody dávkování podle věku (vzestup prahu s věkem se blíží lineární závislosti) nebo empirické titrace prahu. Dávkování stimulační energie u katatonních pacientů patří do rukou zkušenějších psychiatrů.

Repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS)

Repetitivní transkraniální magnetická stimulace je metoda využívající elektromagnetickou indukci. Zkušenosti s úspěšným ovlivněním katatonní formy schizofrenie jsou ojedinělé [28]. Účinek rTMS je vysvětlován schopností modulovat prostřednictvím transsynaptického přenosu neuronovou aktivitu korových mozkových oblastí a neuronálních okruhů, které jsou začleněny do patofyziologie schizofrenie. V budoucnu by se rTMS mohla stát alternativní či doplňkovou léčbou některých katatonních stavů.

Stavy příbuzné katatonii

Neurotoxické stavy, které se vzácně mohou objevit po užívání antipsychotik, jsou označovány jako neuroleptický maligní syndrom. Bez informace o předchozí antipsychotické léčbě mohou být projevy tohoto syndromu obtížně odlišitelné od projevů maligní katatonie. Laboratorně lze zjistit leukocytózu, charakteristické jsou vysoké násobné hodnoty kreatinfosfokinázy (v 95 %), v moči je myoglobinurie (v 65 % případů). Jako následek léčby inhibitory zpětného vychytávání serotoninu SSRI (Selective Serotonine Reuptake Inhibitors), zejména při kombinaci s inhibitory monoaminooxidázy, může dojít ke vzniku tzv. serotoninovému syndromu, který se zčásti podobá maligní katatonii [25,29,30].

Neuroleptický maligní syndrom

Neuroleptický maligní syndrom (NMS) je závažná, život ohrožující komplikace vznikající nejčastěji během léčby antipsychotiky [31]. Jde o postižení vyplývající z nerovnováhy různých mediátorových systémů, přičemž nejvíce se projevuje nedostatek dopaminu. Rozvíjí se převážně u mužů po vysokých dávkách antipsychotik (nejčastěji popisován u haloperidolu), ale by popsán u všech typů antipsychotik, včetně antipsychotik druhé generace, a dokonce i po jiných psychofarmakách [8,32–37]. Syndrom nastupuje po začátku antipsychotické léčby (rychle během 1–3 dní) se ši-

proLékaře.cz | 26.11.2026

rokým rozmezím od jednoho dne do čtyř měsíců. Může rovněž nastat po náhlém vysazení antiparkinsonik – dopaminergních preparátů (levodopa, dopaminoví agonisté) [9,38,39].

Hlavními symptomy NMS jsou: svalová rigidita, třes, hypertermie nereagující na antipyretika, alterované vědomí, autonomní dysfunkce (náhlá horečka, většinou nad 38 °C, profuzní pocení, hypersalivace, dehydratace, arytmie, tachykardie, tachypnoe, nestabilní krevní tlak, inkontinence). Rigidita je často spojena s mutizmem, nástavami, negativizmem, verbigerací, echofenomény [18,40,41]. Udává se, že NMS se rozvine u 0,5 až 1 % pacientů léčených antipsychotiky, ale z klinických zkušeností víme, že je toto procento spíše menší.

Vznik syndromu je chápán jako důsledek nadměrné blokády dopaminu prostřednictvím D2 receptorů. Proto jsou logicky v léčbě NMS využívány dopaminergní látky, jako bromokriptin, amantadin, L-dopa. Svalová slabost a horečky však nejsou vysvětlitelné dopaminovým mechanizmem. Tyto známky jsou podobné maligní hypertermii. Nejčastěji se v léčbě používá dantrolen.

Dantrolen je derivát hydantoinu dlouhodobě působící jako přímý svalový myorelaxans. Snižuje hypertermii potencovanou svalovou rigiditou. Účinek dantrolenu je obvykle rychlý, normalizace teploty může být do 48 hod spolu s poklesem CPK. Optimální dávka nebyla stanovena, podle stavu pacienta se pohybuje od 1–10 mg/kg váhy – nejčastěji rozděleně ve 3–4 denních dávkách. Prokázaná efektivita z retrospektivních studií je až 74 % [29,37].

Bromokriptin je přímý dopaminový agonista; podává se v dávce 7,5–60 mg denně. Dalším lékem je amantadin působící jako nepřímý dopaminový agonista. Podává se v dávce 100 mg 2–3krát denně a je efektivní i u katatonních stavů. Někteří autoři podávají levodopu nebo karbidopu jako prekurzor dopaminu v dávce 2,5–5 g denně. V poslední době se používá i lizurid v dávce 0,25–4,0 mg denně. Zásadou pro terapii NMS je, že pokud je účinný jakýkoliv lék, je nutno v terapii pokračovat alespoň 10 dní a pak postupně vysadit, jinak hrozí relaps NMS. Někteří autoři [2] doporučují zahájit terapii i.v. infuzí dantrolenem a pak pokračovat bromokriptinem. Jiní doporučují pro léčbu NMS vysoké dávky benzodiazepinů a při jejich neúspěchu aplikaci elektrokonvulzivní terapie (EKT) [17,27,29].

Nezbytné je vždy před zahájením EKT vysadit antiosychotika. Z literatury je známo, že komplikace se objevují v případech, kde se přes diagnózu NMS pokračovalo v léčbě antipsychotiky a současně byla zahájena EKT [41].

Serotoninový syndrom

Jde o výjimečný vedlejší účinek podávání serotonergních látek nebo důsledek interakce mezi s léky se serotoninergním účinkem (SSRI, tricyklická antidepresiva, inhibitory MAO, agonisté – 5-HT receptorů, tryptofan, kokain, amfetaminy anebo také litium), převážně při kombinované léčbě. Jde o stav potenciálně ohrožující život, který se většinou objevuje do 24 hod po užití léků.

Nejčastěji se serotoninový syndrom objeví u pacientů, kteří jsou léčeni rychle vysokými dávkami SSRI (např. infuze citalopramu) nebo v případech, kdy jsou SSRI kombinovány s jinými látkami, které ovlivňují serotoninergní transmisi. Pacient většinou začne být neklidný, má výraznou poruchu spánku. Objevují se poruchy vnímání a pacient rychle spěje k delirantním projevům. Svalová ztuhlost je často spojena s mutizmem, negativizmem, nástavami a rozvojem echofenomenů [30,42]. Kůže je červená, pacient si stěžuje na pocení, chvění, tremor, slinění, nucení na zvracení, průjem a bolesti břicha. Později pacient upadá do letargie. Zvyšuje se tělesná teplota a krevní tlak, výraznější jsou šlachové reflexy, objevuje se ataxie, vzácněji myoklonie.

Plně rozvinutý serotoninový syndrom je vzácný, ale u pacientů, kteří jsou léčeni SSRI, můžeme vidět mírnější formy. Nejúčinnější a zpravidla též dostačující terapeutickou intervencí je okamžité vysazení všech serotoninergních léků, syndrom pak odeznívá během několika hodin. Mírné symptomy lze zvládnout ambulantně podáním benzodiazepinů, v případě potřeby je pak vhodná podpůrná léčba, např. zevní ochlazování, antikonvulziva při záchvatech, benzodiazepiny při myoklonech. Specifickou terapií je podání 5-HT antagonistů: derivátu LSD metysergidu, cyproheptadinu v dávce 4–8 mg per os opakovaně po 2–4 hod do maximální celkové dávky 0,5 mg/kg/den [42]. Propranolol blokuje 5-HT1 a 5-HT2 receptory, lze jej použít v dávce 1–3 mg po 5 min do maximální dávky 0,1 mg/kg [43]. Teoreticky by se mohly při terapii syndromu uplatnit i antipsychotika druhé generace, která do různé míry blokují 5-HT receptory [44,45].

Závěr

Dle dostupné literatury trpí katatonními příznaky okolo 9 % pacientů s těžkým psychotickým onemocněním. Objevují se zejména motorické příznaky (mutizmus, negativizmus, stereotypie, strnulost, pózování apod.). Léčebně reagují na podávání benzodiazepinů a elektrokonvulzivní léčbu, které zvyšují práh pro záchvatovitou pohotovost. Při objevení katatonních příznaků vždy musíme diferenciálně diagnosticky rozlišit varianty katatonie, zvláště maligní katatonii a NMS.

Katatonní příznaky mohou nezkušenému klinikovi uniknout nebo být zaměněny za jiné psychické příznaky nebo být označeny jako doprovod tělesného onemocnění – nejčastěji intoxikace nebo encefalitidy. Ve všech oblastech medicíny je důležité rozpoznat jednotlivé příznaky tak, aby mohla být navržena specifická a účinná léčba. V oboru psychiatrie, kde jsou k dispozici jen velmi omezené vyšetřovací metody, je to důležité o to více. Tak jako běžně psychiatr pátrá po známkách poruchy myšlení, poruchy emotivity a dalších psychopatologických projevech, měl by aktivně pátrat i po známkách katatonních. Nejenže mu tento přístup ušetří diagnostické rozpaky, ale hlavně přispěje k rychlému rozhodnutí ohledně výběru vhodné léčby a pomůže tak předejít možným komplikacím a nekompetentním zásahům. Účelný přístup k problematice katatonie může navíc umožnit další výzkum na pomezí neurologie a psychiatrie.

Literatura

1. Kahlbaum KL. Catatonia (Die Katatonie oder das Span nungrirresien). Baltimore: Johns Hopkins University Press 1973.
2. Caroff SN, Mann SC, McCarthy M, Naser J, Rynn M, Morrison M. Acute infectious encephalitis complicated by neuroleptic malignant syndrome. J Clin Psychopharmacol 1998; 18(4): 349–351.
3. Carroll BT, Anfinson TJ, Kennedy JC, Yendrek R, Boutros M, Bilon A. Catatonic disorder due to general medical conditions. J Neuropsychoat Clin Neurosci 1994; 6(2): 122–133.
4. White DA. Catatonia and the neuroleptic malignant syndrome – a single entity? Br J Psychiatry 1992; 161: 558–560.
5. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia: I. Rating scale and standardized examination. Acta Psychiatr Scand 1996; 93(2): 129–136.
6. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005; 352(11): 1112–1120.

proLékaře.cz | 26.11.2026

7. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? Biol Psychiatry 1996; 39(1): 1–4.
8. Keck PE jr, Pope HG jr, Cohen BM, McElroy SL, Nierenberg AA. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. A case control study. Arch Gen Psychiatry 2000; 46(10): 914–918.
9. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. J Clin Psychiatry 1990; 51(9): 357–362.
10. Beckmann H, Franzek E, Stöber G. Genetic heterogeneity in catatonic schizophrenia: a family study. Am J Med Gen 1996; 67(3): 289–300.
11. Lohr JB, Wisniewski AA. Movement disorders: A Neuropsychiatric Approach. New York: Guilford 1987.
12. Stauder KH. Die tödliche Katatonia. Arch Psychiat Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr 1934; 102: 614–634.
13. Bell LV. On a form of disease resembling some advanced stages of mania and fever. Am J Insanity 1849; 6: 97–127.
14. Fricchione G, Mann SC, Caroff SN. Catatonia, lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. Psychiatr Ann 2000; 30: 347–355.
15. Meduna LJ. Oneirophrenia: the Confusional State. Urbana: University of Illinois Press 1956.
16. Penn H, Racy J, Lapham L, Mandel M, Sandt J. Catatonic behavior, viral encephalopathy and death. The problem of fatal catatonia. Arch Gen Psychiatry 1972; 27(6): 758–761.
17. Philbrick KL, Rummans TA. Malignant catatonia. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1994; 6(1): 1–13.
18. Koch M, Chandragiri S, Rizvi S, Petrides G, Francis A. catatonic signs in neuroleptic malignant syndrome. Compr Psychiatry 2000; 41(1): 73–75.
19. Gjessing RR. Disturbances of somatic functions in catatonia with a periodic course and their compensation. J Ment Sci 1983; 84: 608–621.
20. Linsday JS. Periodic catatonia. J Ment Sci 1948; 94(396): 590–602.
21. Minde K. Periodic catatonia: review with special reference to Rolv Gjessing. Psychiatr Assoc J 1966; 11: 421–425.
22. Leonard K. The Classification of Endogenous psychoses. 5th ed. New York: Irvington Publications 1950.
23. Stöber G, Franzek E, Lesch KP, Beckmann H. Periodic catatonia: a schizophrenic subtype with major gene effect and anticipation. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1995; 245(3): 135–141.
24. Stöber G, Saar KM, Rüschendorf F, Meyer J, Nürnberg J, Jatzke S et al. Splitting schizophrenia : periodic catatonia susceptibility locus on chromosome 15q15. Am J Hum Genet 2000; 67(5): 1201–1207.
25. Fink M. Delirious mania. Bipolar Disorders 1999; 1(1): 54–60.
26. McCall WV, Shelp FE, McDonald WM. Controlled investigation of the amobarbital interview in catatonic mutism. Am J Psychiatry 1992; 149(2): 202–206.
27. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia: II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand 1996; 93(2): 137–143.
28. Saba G, Rocamora JF, Kalalou K, Benadhira R, Plaze M, Aubriot-Delmas B et al. Catatonia and transcranial magnetic stimulation. Am J Psychiatry 2002; 159(10): 1794.
29. Carroll BT, Kennedy JC, Goforth HW. Catatonic signs in medical and psychiatric catatonias. CNS Spectr 2000; 5(7): 66–69.
30. Fink M. Toxic serotonin syndrome or neuroleptic malignant syndrome? Pharmacopsychiatry 1996; 29(4): 159–161.
31. Caroff SN. The neuroleptic malignant syndrome. J Clin Psychiatry 1980; 41(3): 79–83.
32. Abay E, Kose R. Amisulpride – induced neuroleptic malignant syndrome. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007; 19(4): 488–489.
33. Chakraborty N, Johnston T. Aripiprazole and neuroleptic malignant syndrome. Int Clin Psychopharmacol 2004; 19(6): 351–353.
34. Duggal HS, Kithas J. Possible neuroleptic malignant syndrome with aripiprazole and fluoxetine. Am J Psych 2005; 162(2): 397–398.
35. Duggal HS. Possible neuroleptic malignant syndrome associated with paliperidone. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007; 19(4): 477–478.
36. Srephichit S, Sanchez R, Bourgeois JA. Neuroleptic malignant syndrome and aripiprazole in an antipsychotic – naive patient. J Clin Psychopharmacol 2006; 26(1): 94–95.
37. White DA. Catatonia and the neuroleptic malignant syndrome – a single entity? Br J Psychiatry 1992; 161: 558–560.
38. Berardi D, Amore K, Keck PE jr, Troia M, Dell'Atti M. Clinical and pharmacologic risk factors for neuroleptic malignant syndrome: a case-control study. Biol Psychiatry 1998; 44(8): 748–754.
39. Strawn JR, Keck PE jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 2007; 164(6): 870–876.
40. Lazarus A, Mann SC, Caroff SN. The Neuroleptic Malignant Syndrome and Related Conditions. Washington DC: American Psychiatric Press 1987.
41. Seifertová D. Neuroleptický maligní syndrom. In: Seifertová D, Praško J, Höeschl C (eds). Postupy v léčbě psychických poruch. Praha: Academia Medica Pragensis 2008: 522–527.
42. Keck PE jr, Arnold LM. The serotonin syndrome. Psychiatr Ann 2000; 30: 333–343.
43. Radomski JW, Dursun SM, Reveley MA, Kutcher SP. An exploratory approach to the serotonin syndrome: an update of clinical phenomenology and revised diagnostic criteria. Med Hypotheses 2000; 55(3): 218–224.
44. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005; 352(11): 1112–1120.
45. Mohr P. Serotoninový syndrom. In: Seifertová D, Praško J, Horáček J et al (eds). Postupy v léčbě psychických poruch. Praha: Academia Medica Pragensis 2008: 528–530.

www.csnn.eu