

Zespół katatoniczny nałożony na COVID-19 – studium przypadku

Catatonic syndrome during COVID-19 – a case study

Szymon Florek, Wojciech Sołtys, Marta Bielówka,
Aleksandra Kołodziejka

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 4 w Bytomiu, Oddział Psychiatrii

Summary

Catatonía is a neuropsychiatric condition involving qualitative psychomotor and volitional disorders. As a nosological unit, it is included in the international classifications of diseases – ICD-10 and DSM-5, but diagnostic criteria vary greatly between these classifications. COVID-19 is an infectious disease that primarily affects the respiratory system, sometimes other organs as well. There are individual reports of COVID-19 coexisting with catatonía in the literature. This case involves a young man who has been hospitalized with symptoms of acute psychotic disorder. During diagnosis, SARS-CoV-2 was diagnosed and full-symptomatic catatonía developed. The etiology of these disorders remains unclear to this day. The treatment, however, was highly complicated due to the need to administer benzodiazepines in large doses, which act depressingly on the respiratory system and thus may worsen the process of COVID-19. This case gives rise to a discourse on the classification of catatonic syndrome, the possible causes of its occurrence in this patient and the correct and safe treatment.

Słowa klucze: COVID-19, katatonía

Key words: COVID-19, catatonía

Wstęp

Katatonía definiowana jest jako stan neuropsychiatryczny obejmujący jakościowe zaburzenia psychomotoryczne i wolicjonalne, do których należą stereotypie, manieryzmy, automatyzm nakazowy, echopraksje, negatywizm, działania impulsywne, automatyzmy [1, 2]. W ujęciu psychopatologii zdecydowanie częściej używa się pojęcia „zespół katatoniczny”, gdyż oddaje ono mnogość objawów, jakie mogą występować w przebiegu katatonii. Na zespół katatoniczny składają się wszystkie wyżej wymienione objawy, a ponadto osłupienie (w postaci hipokinetycznej) lub pobudzenie ruchowe

(w postaci hiperkinetycznej). Niejednokrotnie współwystępują także urojenia (przede wszystkim o charakterze onirycznym) oraz omamy o różnych treściach. Co ważne, w tym stanie mimika i pantomimika mogą wyrażać różne emocje będące wyrazem przeżywanych wydarzeń [3]. Jak dotąd mechanizmy, które są odpowiedzialne za opisywany stan, nie zostały w pełni poznane [4], a częstotliwość występowania katatonii w dużej mierze zależy od przyjętych kryteriów [5].

Katatonie została ujęta w międzynarodowych klasyfikacjach chorób – ICD-10, DSM-5 [6, 7]. Analiza obecnie obowiązującej w Polsce klasyfikacji ICD-10 wskazuje na obecność katatonii w dwóch jednostkach chorobowych, tj. organicznych zaburzeniach katatonicznych oraz schizofrenii katatonicznej [6]. Takie podejście nawiązuje do tradycyjnej charakterystyki katatonii z XIX wieku, kiedy jej objawy opisał Kahlbaum, według którego katatonie można było zdiagnozować jedynie jako podtyp schizofrenii [8]. Znacznie szerzej pojęcie katatonii definiuje DSM-5, gdzie zespół katatoniczny można rozpoznać w wielu innych sytuacjach klinicznych [7, 9]. Jak podają Tandon i wsp. [9], prawidłowe zdiagnozowanie katatonii wraz z jej przyczyną jest niezmiernie istotne w zastosowanym później leczeniu u pacjentów. Autorzy wskazują również na fakt, że katatonie jest pewnym stanem, który może towarzyszyć szerszej jednostce nozologicznej, jednak nie musi występować przez cały czas [9]. Wśród kryteriów diagnostycznych zaburzeń katatonicznych można znaleźć elementy wspólne znajdujące się zarówno w jednej, jak i drugiej klasyfikacji. Warto wskazać, że w ICD-10 brakuje ważnych objawów takich jak echofenomeny, manieryzmy, stereotypie czy grymasy [5–7].

COVID-19 to choroba zakaźna wywołana przez wirusa SARS-CoV-2. Dotychczas na całym świecie zachorowało na nią ponad 260 milionów osób, a zmarło ponad 5,2 miliona [10]. Poza typowymi objawami infekcji COVID-19 takimi jak gorączka, kaszel czy utrata węchu i smaku, w literaturze przedmiotu można znaleźć opisy innych symptomów. Należy wymienić wśród nich arytmie, biegunki i nudności, zapalenie spojówek czy różnorodne zmiany skórne. Wśród objawów neurologicznych dominują anosmia i ageuzja [11]. Dostępne są również pojedyncze doniesienia mówiące o współwystępowaniu zespołu katatonicznego z zakażeniem wirusem SARS-CoV-2 [12–23]. Tej właśnie sytuacji dotyczy opisywany przez autorów przypadek. Jego dokładna analiza wskazuje na potencjalne przyczyny wystąpienia zespołu katatonicznego oraz możliwości terapeutyczne.

Opis przypadku

Dane opisywanej osoby zostały zanonimizowane, szczegóły nieistotne dla prezentacji przypadku, które mogłyby zarazem umożliwić identyfikację pacjenta, zostały pominięte.

22-letni pacjent dotychczas nieleczony psychiatrycznie, bez obciążeń somatycznych (nie przyjmował na stałe żadnych leków), został przywieziony do szpitala przez Zespół Ratownictwa Medycznego z powodu pobudzenia, czynnej agresji wobec najbliższych, dezorganizacji myślenia oraz zachowania. W warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego wykazywał zachowania agresywne wobec personelu me-

dycznego. Ze względu na nagłe pogorszenie stanu zdrowia psychicznego wykonano tomografię komputerową (TK) głowy, która nie wykazała odchyłeń od normy. W TK klatki piersiowej stwierdzono liczne zmiany odpowiadające prawdopodobnie infekcji wirusowej. Na miejscu wykonano również przesiewowy test na obecność narkotyków w moczu, otrzymano jednak wyniki ujemne w zakresie wszystkich badanych substancji. Wykonano test w kierunku zakażenia wirusem SARS-CoV-2 metodą RealTime PCR, którego wynik był pozytywny. W związku z prezentowanymi objawami oraz dodatnim wynikiem testu pacjenta przekazano do oddziału psychiatrii dla chorych na COVID-19.

W chwili przyjęcia do oddziału kontakt z pacjentem był utrudniony, nie odpowiadał on na zadawane pytania, obserwowano rozkojarzenie myślenia. Cechał się skrajnie labilnym nastrojem – od płaczu po ekstazę, znacznym pobudzeniem psychoruchowym oraz niedostosowanym, sztywnym afektem. W zachowaniu był dziwaczny i zdeorganizowany, czynnie psychotyczny. Spontanicznie wypowiadał urojenia o treści wielkościowej i religijnej, zachowywał się agresywnie w stosunku do personelu medycznego.

W trakcie hospitalizacji obserwowano ambiwalencję, ambitendencję, wzmożony napęd psychoruchowy, manieryzmy, nieadekwatne dziwaczne wypowiedzi (w tym dźwięki nieartykułowane), błąd afekt. W związku ze znacznym pobudzeniem pacjenta oraz gwałtownym niszczeniem przez niego otaczających przedmiotów zastosowano zgodnie z artykułem 18 ustawy o ochronie zdrowia psychicznego [24] przymus bezpośredni w postaci unieruchomienia oraz podano 1 ampulkę (50 mg) octanu zulklo-pentyksolu, uzyskując względną sedację. Od początku pobytu obserwowano okresy przejaśnień, w których można było nawiązać z pacjentem w miarę spójny kontakt, towarzyszyły temu jednak liczne ześlizgi myślowe. Wdrożono leczenie przeciwpsychotyczne w postaci olanzapiny. Z powodu rozwijających się objawów infekcji COVID-19 odstąpiono od podaży leków z grupy benzodiazepin. W tym okresie wdrożono tlenoterapię bierną, zastosowano leczenie infekcji dolnych dróg oddechowych w postaci antybiotykoterapii i steroidoterapii.

W kolejnych dniach obserwowano zasadniczą zmianę stanu zdrowia pacjenta z rozwijającymi się elementami zespołu katatonicznego, do których należały wycofanie, fiksacja wzroku na jednym punkcie, mutyzm, giętkość woskowa, okresowa pozornie bezcelowa agitacja z zamieraniem w dziwacznych pozycjach, objaw poduszki powietrznej, okresowo zupełny brak reakcji na bodźce bólowe. W tym czasie przeprowadzono ocenę stanu pacjenta w *Skali oceny katatonii Busha-Francisa (Bush-Francis Catatonia Rating Scale – BFCRS)*. Podlegają w niej ocenie 23 symptomy katatonii, przy czym pierwszych 14 stanowi podskalę screeningową (*Bush-Francis Catatonia Screening Instrument – BFCSI*). Formularz w całości wypełnia lekarz, oceniając każdy objaw, za który może przyznać od 0 do 3 punktów, gdzie 0 to brak danego objawu, a 3 – najwyższy poziom patologii w badanym zakresie [25, 26]. Opisywany pacjent uzyskał 53 punkty w BFCRS oraz 36 w BFCSI, co potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

W kolejnych dniach obserwowano stopniowe ustępowanie objawów COVID-19. Wdrożono leczenie zespołu katatonicznego w postaci 10 mg lorazepamu domięśniowo w dawkach podzielonych, uzyskując zmniejszenie spastyczności mięśniowej i stopniowe zwiększanie aktywności. Ze względu na utrzymujące się objawy psychotyczne

wprowadzono do farmakoterapii preparat aripiprazolu. Obserwowano zmienność objawów w rytmie dobowym – występowały naprzemiennie okresy całkowitego braku kontaktu ze znacznym wzmożeniem napięcia mięśniowego oraz echolalia, kopolalia, czynna agresja wobec osób drugich, zachowania ryzykowne takie jak próba skakania z łóżka na głowę czy zadziergnięcia się workiem nylonowym. W badaniu psychologicznym pacjent był niezorientowany co do czasu i miejsca, orientacja autopsychiczna była niepełna, afekt blady, mimika skąpa, nastrój labilny, nieadekwatny do sytuacji. W rozmowie twierdził, że choruje na schizofrenię, gdyż od dłuższego czasu podejrzewał ją u siebie, jednak nie potrafił umotywić tego przekonania.

Zgodnie z wolą pacjenta został on wypisany w 20. dobie hospitalizacji w celu kontynuowania leczenia w wybranym przez siebie i rodzinę szpitalu psychiatrycznym. W związku z przygotowaniem niniejszego opisu przypadku, a także z naukowej ciekawości poznawczej dwukrotnie zwracano się do podanego przez rodzinę ośrodka o udostępnienie informacji na temat dalszych losów pacjenta. Niestety autorzy nie uzyskali żadnej odpowiedzi w tej sprawie.

Wywiad obiektywny

Matka pacjenta kontaktowała się telefonicznie z lekarzami oddziału psychiatrii. W pierwszej rozmowie ujawniła, że pacjent zagorączkował 4 dni przed hospitalizacją, natomiast dzień wcześniej jego zachowanie było niepokojące – chodził nago po mieszkaniu, twierdząc, że jest proboszczem i ma do wykonania misję związaną z czarną rasą. W nocy nie spał, nie rozpoznawał członków rodziny, okresowo był agresywny. Matka kategorycznie wykluczyła zażywanie przez pacjenta jakichkolwiek środków psychoaktywnych, gdyż ten od kilku dni miał nie wychodzić z domu. Babcia pacjenta chorowała na schizofrenię.

Tydzień później matka podała, że pacjent był niedawno (nie była w stanie podać dokładnej daty) „na imprezie”, gdzie „spożywał alkohol jak wszyscy, może coś marihuany było”. Stwierdziła, że wrócił do domu z gorączką i z tego powodu stosował preparaty paracetamolu. Puste opakowanie po tym leku zostało znalezione na jego biurku, jednak nie wiadomo, w jakiej ilości pacjent zażył lek.

Stan somatyczny

W dniu przyjęcia na oddział psychiatrii wykonano podstawowe badania laboratoryjne, w których stwierdzono znaczne odchylenia od norm w zakresie aminotransferazy alaninowej (ALAT), aminotransferazy asparaginowej (ASPAT), białka C-reaktywnego (CRP), co zestawiono w tabeli 1. W tym samym dniu w godzinach wieczornych pacjent zagorączkował do 41°C, saturacja krwi tętniczej (SpO₂) spadła do 92% – zdecydowano o wdrożeniu stosownego leczenia, tlenoterapii biernej oraz zimnych okładów, uzyskując wyrównanie parametrów.

W 7. dobie hospitalizacji pacjent zagorączkował do 40°C, obserwowano wzrost poziomów ALAT i ASPAT w badaniach laboratoryjnych (tab. 1). Zdecydowano o wykonaniu badań obrazowych. W TK głowy nie uwidoczniło większych patologii, TK

jamy brzusznej i miednicy wykazało cechy uogólnionego stłuszczenia wątroby, poza tym bez patologii. W wykonanej TK klatki piersiowej stwierdzono zmiany o charakterze mleczonej szyby oraz przywnękowe zagęszczenia zapalne o typie konsolidacji – wysunięto podejrzenie zachłystowego zapalenia płuc i po konsultacji internistycznej zmodyfikowano stosowaną dotychczas antybiotykoterapię.

W 13. dobie hospitalizacji zaobserwowano znaczny wzrost monitorowanych parametrów w badaniach laboratoryjnych – m.in. ALAT, ASPAT, kinazy kreatynowej (CK) (tab. 1). W związku z tym – po konsultacji z lekarzem specjalistą chorób zakaźnych – zdecydowano o konieczności wykonania kolejnych badań w celu wykluczenia wirusowych zapaleń wątroby typu A, B, C oraz choroby Wilsona, jednak ich wyniki były w granicach normy.

Tabela 1. Prezentacja wybranych wyników badań laboratoryjnych pacjenta podczas hospitalizacji

Parametr	Doba hospitalizacji						
	1. doba	5. doba	7. doba	8. doba	13. doba	15. doba	18. doba
ALAT [U/L]	200	716	836	700	2004	2067	1907
ASPAT [U/L]	233	307	304	177	620	420	439
GGTP [U/L]	61	145	168	167	205	239	–
CK [U/L]	965	553	408	827	1058	407	1104
CRP [mg/L]	51,3	9,30	3,30	2,30	3,20	2,10	2,10

ALAT – aminotransferaza alaninowa; ASPAT – aminotransferaza asparaginianowa; GGTP – gamma-glutamylotranspeptydaza; CK – kinaza kreatynowa; CRP – białko C-reaktywne.

Dyskusja

W opisywanym przypadku można wskazać kilka przyczyn, które złożyły się na opisywany stan zdrowia pacjenta.

W pierwszej kolejności należy rozpatrywać COVID-19. W piśmiennictwie udało się znaleźć 12 pozycji opisujących współwystępowanie zakażenia wirusem SARS-CoV-2 oraz zespołu katatonicznego [12–23]. Niemniej jednak większość opisuje osoby powyżej 40. roku życia [12, 13, 15–19, 21–23] z wcześniejszą historią hospitalizacji psychiatrycznych, najczęściej z już zdiagnozowaną chorobą psychiczną lub niepełnosprawnością intelektualną [13, 17–19, 21, 22]. Znalaziono jedną pracę opisującą dwa przypadki nastolatków w Azji, u których wystąpiły objawy zespołu katatonicznego wraz z dodatnimi wynikami testów w kierunku COVID-19. Pierwszy przypadek dotyczy 12-letniego chłopca, który urodził się z rozpoznaniem encefalopatii okołoporodowej i głównie z powodu jej następstw był leczony psychiatrycznie i neurologicznie. Należy wskazać podać w wątpliwość współistnienie katatonii z COVID-19 w tym przypadku, gdyż dziecko prezentowało jedynie dodatni wynik przeciwciał IgG COVID-19 bez ja-

kichkolwiek objawów infekcji. Drugi z opisywanych przypadków dotyczy 17-letniego mężczyzny nieobciążonego żadnymi chorobami. Objawy o charakterze wytwórczym rozwijały się u niego od maja 2020 roku, a pacjent trafił do szpitala w styczniu 2021 roku. Symptomy z zakresu zespołu katatonicznego rozwinęły się podczas tejże hospitalizacji. Autorzy pomijają jednak konieczność leczenia pacjenta lekami z grupy benzodiazepin, a także nie dokonali oceny występujących objawów w jakiegokolwiek skali, która mogłaby potwierdzić katatonie [20].

Pierwszy opisany przypadek dotyczy 43-letniego mężczyzny nieleczonego wcześniej psychiatrycznie, u którego najpierw zdiagnozowano infekcję COVID-19 za pomocą testu reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR), a w 3. dniu pobytu w szpitalu rozwinęły się objawy zespołu katatonicznego z towarzyszącymi omamami słuchowymi. Przy przyjęciu pacjent miał niskie wyniki parametrów zapalnych oraz transaminaz. Wyniki te jednak nie zostały powtórzone w późniejszym terminie, a pacjent został wyleczony z katatonii za pomocą 4 mg lorazepamu dziennie [12]. Analiza tego i innych przypadków [12–19, 21–23] pozwala wysunąć wniosek, że stan katatoniczny mógł być spowodowany infekcją SARS-CoV-2.

Warto pochylić się nad innymi potencjalnymi przyczynami. Niewątpliwie tak młody wiek pacjenta mógłby wskazywać na pierwszy epizod schizofrenii katatonicznej, a objawy wpisują się w kryteria diagnostyczne tej jednostki w ICD-10 [6]. Pogorszenie stanu zdrowia z gorączką mogło być wynikiem złośliwego zespołu neuroleptycznego po podaniu preparatu zuklopentyksolu. Ze względu na brak danych dotyczących dalszych losów chorego trudno zająć ostateczne stanowisko w sprawie prawidłowej diagnozy.

Rozpatrując potencjalne przyczyny opisywanych objawów, należy również przeanalizować dane z wywiadu obiektywnego, które okazały się niejednoznaczne. Wiadomo było jedynie, że na biurku pacjenta znaleziono puste opakowanie po paracetamolu, co może świadczyć o pogorszeniu samopoczucia pacjenta już przed zgłoszeniem się do szpitala. W literaturze przedmiotu można znaleźć pojedyncze przypadki dotyczące wystąpienia zespołu katatonicznego w wyniku zażywania wielu różnych substancji – w tym przedawkowania acetaminofenu [27, 28]. Dostępne publikacje dotyczące toksycznego działania paracetamolu skupiają się przede wszystkim na uszkodzeniu wątroby. Parametry biochemiczne (ALAT, ASPAT), które mogłyby świadczyć o faktycznym uszkodzeniu wątroby, wzrosły w sposób znaczny dopiero w 5. (ALAT) i 13. (ASPAT) dobie hospitalizacji, co w świetle dostępnej literatury zmniejsza prawdopodobieństwo faktycznego zatrucia acetaminofenem, gdyż największe stężenie badanych parametrów powinno tutaj wystąpić w ciągu 72–96 godzin od spożycia toksycznej dawki, natomiast maksymalnie do 14 dni od tego momentu powinno ulec normalizacji, czego w opisywanym przypadku nie zaobserwowano (tab. 1) [29]. W tym miejscu należy zaznaczyć, że odchylenia od norm w badaniach laboratoryjnych zasadniczo nie są specyficzne dla żadnej z diskutowanych przyczyn objawów u pacjenta. W związku z tym, a także biorąc pod uwagę ujemny wynik badania przesiewowego moczu w kierunku substancji psychoaktywnych, zasadne było wykluczenie katatonii jako powikłania po zażyciu tego rodzaju substancji.

Prezentowany przypadek skłania również do refleksji na temat współwystępowania katatonii i majaczenia. W literaturze przedmiotu można znaleźć wiele niespójnych

informacji na ten temat, a klasyfikacja DSM-5 nie rozwiązuje w pełni tego problemu. W tym kontekście klasyfikacja ta pozwala na diagnozę katatonii jako „Katatonii związanej z innym zaburzeniem psychicznym” oraz „Nieokreślonej katatonii” przy współwystępującym majaczeniu, jednocześnie wykluczając możliwość istnienia „Zaburzenia katatonicznego spowodowanego innym stanem chorobowym” wraz z majaczeniem [7, 30].

Należy się też pochylić nad samym przebiegiem choroby. Zastanawiające jest to, co mogło spowodować tak dynamiczne zmiany u pacjenta – różnicując pomiędzy schizofrenią katatoniczną, COVID-19 oraz potencjalnym zatruciem paracetamolem i/lub innymi substancjami psychoaktywnymi. Oczywiście należy wziąć pod uwagę współistnienie wymienionych jednostek. W większości wspomnianych opisów podobnych przypadków większość danych dotyczących wyników badań laboratoryjnych została pominięta [13–15, 18–21, 23], natomiast te, które zostały umieszczone, nie odbiegają od normy w aż takim zakresie jak u opisywanego pacjenta [12, 16]. Wysokie poziomy transaminaz oznaczone we krwi obwodowej można próbować wytłumaczyć potencjalnym zatruciem paracetamolem, co jednak jest stosunkowo mało prawdopodobne, jak wykazano powyżej. Rozważając wpływ leków na stan somatyczny pacjenta, trzeba pamiętać, że przed hospitalizacją nie leczył się on przewlekle. Natomiast podczas pobytu w Oddziale Psychiatrii poza wspomnianym leczeniem psychotropowym stosowano zgodnie z zaleceniami z konsultacji innych specjalistów ceftriakson, amoksycylinę z kwasem klawulanowym, metronidazol, deksametazon, enoksaparynę, pantoprazol, tymonacyk, metamizol, probiotyki i płynoterapię. Biorąc wszakże pod uwagę, że w trakcie hospitalizacji stan pacjenta uległ stopniowej poprawie, można przyjąć, że leki te nie pogorszyły ani nie były przyczyną zespołu katatonicznego. Nie można wykluczyć, że cały przebieg choroby był spowodowany infekcją COVID-19, gdyż charakterystyczne dla pacjentów zakażonych wirusem SARS-CoV-2 są wysokie wyniki parametrów biochemicznych takich jak ALAT, ASPAT, dehydrogenaza mleczanowa (LDH), CK, CRP, kreatynina czy troponiny [31–33]. Jak podano w pracy analizującej pojedyncze przypadki pacjentów chorujących na COVID-19, parametry te mogą być znacznie wyższe niż u opisywanego pacjenta [34].

Ostatnim ważnym aspektem jest sposób leczenia pacjenta, u którego współwystępują COVID-19 i zespół katatoniczny. Tę drugą jednostkę leczy się zazwyczaj dużymi dawkami preparatów benzodiazepin, takich jak lorazepam w dawce dziennej do 16 mg, inną skuteczną metodą jest terapia elektrowstrząsowa [35], której jednak nie można było zastosować w opisywanym przypadku ze względu na jej ograniczoną dostępność. W przeprowadzonym badaniu dotyczącym bezpieczeństwa stosowania leków z grupy benzodiazepin u pacjentów cierpiących na różne choroby płuc wykazano, że niskie dawki tych leków nie stanowią zagrożenia dla ich życia. Zupełnie inaczej wyglądała jednak kwestia aplikowania dużych dawek benzodiazepin – a więc wykorzystywanych w terapii katatonii – które powodowały znaczny wzrost śmiertelności w grupie badanej [36]. Z tego powodu konieczne było ostrożne dawkowanie lorazepamu pod kontrolą saturacji wraz z oceną ruchów oddechowych.

Podsumowanie

Analiza przedstawionego przypadku skłania do rozważań nad istotą katatonii oraz jej właściwym umiejscowieniem w międzynarodowych klasyfikacjach chorób. Warto nadmienić, że obecnie obowiązująca klasyfikacja ICD-10 nie wyczerpuje wszystkich aspektów i objawów katatonii [6]. Powiązanie jej ze schizofrenią wydaje się nazbyt przestarzałe, a niespełnienie wszystkich kryteriów diagnostycznych dla schizofrenii katatonicznej wyklucza możliwość zdiagnozowania zespołu katatonicznego wraz z towarzyszącymi objawami psychiatrycznymi. Natomiast rozpoznanie organicznych zaburzeń katatonicznych wskazuje na ich wtórny charakter do pierwotnej dysfunkcji mózgu lub innych zaburzeń somatycznych. Biorąc pod uwagę całokształt objawów u prezentowanego pacjenta, wydaje się, że najrozsądniejszym rozpoznaniem jest schizofrenia niezróżnicowana, co jednak nie rozwiązuje diskutowanego w tym artykule problemu umiejscowienia zespołu katatonicznego w międzynarodowych klasyfikacjach chorób.

Warto pamiętać, że przebieg infekcji COVID-19 może być różnorodny. Jakkolwiek choroba ta u większości populacji przebiega skąpoobjawowo, to poza niewydolnością oddechową może również wywołać szereg innych objawów – w tym zespół katatoniczny oraz niewydolność wielu różnych organów, także wątroby z bardzo wysokimi wynikami oznaczeń aktywności transaminaz.

W obliczu nadal trwającej pandemii COVID-19 duże znaczenie ma sposób leczenia pacjentów chorujących na COVID-19 ze współistniejącym zespołem katatonicznym. Zgodnie z danymi dostępnymi w piśmiennictwie poza standardowym leczeniem COVID-19 należy rozważyć zastosowanie preparatów benzodiazepin pod ścisłą kontrolą parametrów życiowych. Wydaje się, że dawki stosowanych leków powinny być nieco niższe niż w katatonii bez zakażenia SARS-CoV-2 ze względu na podwyższone ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej. Inną drogą jest terapia elektrowstrząsowa, która wydaje się w tym wypadku bezpieczniejszą alternatywą dla benzodiazepin. Trzeba jednak pamiętać o ograniczeniach tej metody, takich jak bezpieczeństwo znieczulenia przy obecności objawów COVID-19, które powinien ocenić anestezyjolog przed wykonaniem zabiegu, dostępność aparatu do elektrowstrząsów, a wreszcie zakaźność pacjenta i potrzeba każdorazowej dokładnej dezynfekcji aparatu i pomieszczenia, w którym się znajduje, po wykonaniu zabiegu u chorego na COVID-19.

Piśmiennictwo

1. Gałęcki P, Szulc A. *Psychiatria*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2018.
2. Brar K, Kaushik SS, Lippmann S. Catatonia Update. *Prim. Care Companion CNS Disord.* 2017; 19(5): 16br02023.
3. Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J. *Psychiatria*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2011.
4. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. *Structure and neural mechanisms of catatonia*. *Lancet Psychiatry.* 2019; 6(7): 610–619.
5. Walther S, Strik W. *Catatonia*. *CNS Spectr.* 2016; 21(4): 341–348.

6. World Health Organisation. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organisation; 1993.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), Fifth Edition*. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
8. Cooper JJ, Ross DA. COVID-19 catatonia – Would we even know? *Biol. Psychiatry*. 2020; 88(5): e19–e21.
9. Tandon R, Heckers S, Bustillo J, Barch DM, Gaebel W, Gur RE i wsp. *Catatonia in DSM-5*. *Schizophr. Res.* 2013; 150(1): 26–30.
10. World Health Organization. *WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard*. <https://covid19.who.int/> (dostęp: 1.12.2021).
11. Small CN, Beatty NL. Atypical features of COVID-19: A literature review. *J. Clin. Outcomes Manag.* 2020; 27(3): 131–134.
12. Caan MP, Lim CT, Howard M. *A case of catatonia in a man with COVID-19*. *Psychosomatics*. 2020; 61(5): 556–560.
13. Kwon HJ, Patel KH, Ramirez M, McFarlane IM. *A Case of fatal catatonia in a COVID-19 patient*. *Cureus*. 2021; 13(7): e16529.
14. Torrico T, Kiong T, D’Assumpcao C, Aisueni U, Jaber F, Sabetian K i wsp. *Postinfectious COVID-19 catatonia: A report of two cases*. *Front. Psychiatry*. 2021; 12: 696347.
15. Vazquez-Guevara D, Badial-Ochoa S, Caceres-Rajo KM, Rodriguez-Leyva I. *Catatonic syndrome as the presentation of encephalitis in association with COVID-19*. *BMJ Case Rep.* 2021; 14(6): e240550.
16. Zain SM, Muthukanagaraj P, Rahman N. *Excited catatonia – A delayed neuropsychiatric complication of COVID-19 infection*. *Cureus*. 2021; 13(3): e13891.
17. Gouse BM, Spears WE, Nieves Archibald A, Montalvo C. *Catatonia in a hospitalized patient with COVID-19 and proposed immune-mediated mechanism*. *Brain Behav. Immun.* 2020; 89: 529–530.
18. Scheiner NS, Smith AK, Wohlleber M, Malone C, Schwartz AC. *COVID-19 and Catatonia: A case series and systematic review of existing literature*. *J. Acad. Consult. Liaison Psychiatry*. 2021; 62(6): 645–656.
19. Zandifar A, Badrfam R. *Exacerbation of psychosis accompanied by seizure and catatonia in a patient with COVID-19: A case report*. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2021; 75(2): 63–64.
20. Kopishinskaia S, Cumming P, Karpukhina S, Velichko I, Raskulova G, Zheksembaeva N i wsp. *Association between COVID-19 and catatonia manifestation in two adolescents in Central Asia: Incidental findings or cause for alarm?* *Asian J. Psychiatr.* 2021; 63: 102761.
21. Kaur G, Khavarian Z, Basith SA, Faruki F, Mormando C. *New-onset catatonia and delirium in a COVID-positive patient*. *Cureus*. 2021; 13(10): e18422.
22. Deocleciano de Araujo C, Schlittler LXC, Sguario RM, Tsukumo DM, Dalgalarrodo P, Banzato CEM. *Life-threatening catatonia associated with coronavirus disease 2019*. *J. Acad. Consult. Liaison Psychiatry*. 2021; 62(2): 256–257.
23. Amouri J, Andrews PS, Heckers S, Ely EW, Wilson JE. *A case of concurrent delirium and catatonia in a woman with coronavirus disease 2019*. *J. Acad. Consult. Liaison Psychiatry*. 2021; 62(1): 109–114.
24. Ustawa z dnia 19 sierpnia 1994 r. o ochronie zdrowia psychicznego (Dz.U. Nr 111, poz. 535 ze zm.).
25. 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.

26. Francis A. *Catatonia: Diagnosis, classification, and treatment*. Curr. Psychiatry Rep. 2010; 12(3): 180–185.
27. Bestha DP, Padala P. *A case of catatonia secondary to polysubstance abuse and acetaminophen overdose*. Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry. 2010; 12(1): PCC.09100790.
28. Huang SS, Jou SH, Chiu NY. *Catatonia associated with coadministration of tramadol and meperidine*. J. Formos. Med. Assoc. 2007; 106(4): 323–326.
29. Saccomano SJ. *Acute acetaminophen toxicity in adults*. Nurse Pract. 2019; 44(11): 42–47.
30. Wilson JE, Carlson R, Duggan MC, Pandharipande P, Girard TD, Wang L i wsp.; Delirium and Catatonia (DeCat) Prospective Cohort Investigation. *Delirium and catatonia in critically ill patients: The Delirium and Catatonia Prospective Cohort Investigation*. Crit. Care Med. 2017; 45(11): 1837–1844.
31. Kumar A, Arora A, Sharma P, Anikhindi SA, Bansal N, Singla V i wsp. *Clinical features of COVID-19 and factors associated with severe clinical course: A systematic review and meta-analysis*. Preprint. SSRN. 2020; 3566166.
32. Li LQ, Huang T, Wang YQ, Wang ZP, Liang Y, Huang TB i wsp. *COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis*. J. Med. Virol. 2020; 92(6): 577–583.
33. Rodriguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Gutiérrez-Ocampo E, Villamizar-Peña R, Holguin-Rivera Y, Escalera-Antezana JP i wsp. *Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis*. Travel Med. Infect. Dis. 2020; 34: 101623.
34. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y i wsp. *Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: A descriptive study*. Lancet. 2020; 395(10223): 507–513.
35. Francis A. *Catatonia: Diagnosis, classification, and treatment*. Curr. Psychiatry Rep. 2010; 12(3): 180–185.
36. Ekström MP, Bornefalk-Hermansson A, Abernethy AP, Currow DC. *Safety of benzodiazepines and opioids in very severe respiratory disease: National prospective study*. BMJ. 2014; 348: g445.

Adres: Szymon Florek

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 4 w Bytomiu, Oddział Psychiatrii

41-902 Bytom, Al. Legionów 10

e-mail: szymon.florek112@gmail.com

Otrzymano: 27.12.2021

Zrecenzowano: 13.02.2022

Otrzymano po poprawie: 22.03.2022

Przyjęto do druku: 19.04.2022