

ZOOM: KATATONIE – STATE OF THE ART

HINTERGRUND

- Häufiges, transdiagnostisches Syndrom mit eigener Pathophysiologie; spezifisches Training notwendig, um Katatonie zu erkennen [1]
- Komplexes neuropsychiatrisches Syndrom mit motorischen, affektiven und kognitiv-behavioralen Symptomen [2, 3]; Störungen der Willensbildung besonders auffällig
- Diagnose nach DSM-5 und/oder ICD-11 möglich
- Seit ICD-11 (2022) als eigenständige Diagnose anerkannt [4]
- Prävalenz weltweit stabil; bei psychiatrischen Patienten ca. 2–9 %; in stationären psychiatrischen Settings bis ~18 % [3–5]
- Im Kontext affektiver Störungen/des Schizophreniespektrums, Autismus, Delir, neurologischer und internistischer Erkrankungen sowie substanzassoziiert [3]
- Unbehandelt drohen schwere Komplikationen (Pneumonie, Thrombose, Sepsis, Embolien, Nierenversagen, Arrhythmien) mit erhöhter Mortalität [2]
- Frühzeitige Diagnose prognoseentscheidend, da in der Regel gut behandelbar

PHARMAKOTHERAPIE UND STIMULATIONSVERFAHREN [16]

Benzodiazepine

- Lorazepam Mittel der ersten Wahl
- Ansprechrate in Studien in 60–100 % bei akuten Katatonien, deutlich niedriger bei chronischen Formen
- Rascher Wirkungseintritt (Minuten bis Stunden)
- Langsame Reduktion zur Vermeidung von Rebound-Katatonie

Glutamatmodulatoren

- Amantadin oder Memantin als Add-on bei partieller BZD-Response

Antipsychotika

- FGA mit erhöhtem Risiko katatoner Verschlechterung
- Oft niedrigere Dosen als bei Schizophrenie bereits wirksam
- Clozapin, Aripiprazol und Cariprazin bei chronischer Katatonie im Kontext psychotischer Störungen möglicherweise hilfreich
- Vorsicht wegen Risiko NMS

Elektrokonvulsionstherapie

- Hoch wirksam bei therapieresistenter oder maligner Katatonie (70–90 % Ansprechrate)
- Rasche Symptomreduktion, auch bei schweren Verläufen
- Symptome motorischer Hemmung respondieren besser als Willensstörungen [17]
- Evidenz für gute Wirksamkeit bei älteren Patienten und Jugendlichen

Weitere Verfahren

- Inhibitorische rTMS über prämotorischem Kortex bei Katatonie (kleine RCTs bei Schizophrenie, sowie Fallberichte bei periodischer Katatonie)

KLINISCHE MANIFESTATION UND DIAGNOSTISCHE KRITERIEN

Drei Symptomcluster (ICD-11):

- **Verminderte psychomotorische Aktivität:** Starren, Ambitendenz, Negativismus, Stupor, Mutismus
- **Gesteigerte psychomotorische Aktivität:** extreme Hyperaktivität oder Agitation ohne erkennbaren Anlass mit nicht zielgerichteten Bewegungen, unkontrollierbare extreme emotionale Reaktionen, Impulsivität, Aggressivität/Combativeness
- **Abnorme psychomotorische Phänomene:** Grimassieren, Manierismen, Posturing (Haltungsverharnen), Stereotypien, Rigidität, Echolalie, Echopraxie, Verbigeration, wächserne Biegsamkeit, Katalapsie
- **Diagnostisches Kriterium (ICD-11):** ≥ 3 Symptome aus einem oder mehreren der drei Symptomcluster
- **Symptombdauer:** in der Regel über mehrere Stunden, können deutlich länger anhalten. Bei ausgeprägten Symptomen (z. B. Stupor, Katalapsie, Mutismus, Negativismus) oder bei vegetativen Auffälligkeiten kann bereits kurze Dauer (z. B. etwa 15 min) diagnostisch relevant sein.
- **Klinische Relevanz:** Symptome führen zu erheblicher Beeinträchtigung der Alltagsfunktion oder sind so ausgeprägt, dass schwerwiegende medizinische Komplikationen auftreten können (z. B. Kontrakturen, Erschöpfung, Dehydratation, Aspiration) bzw. ein lebensbedrohliches Risiko durch autonome Dysregulation oder Komplikationen besteht (z. B. Rigidität mit Rhabdomyolyse und Nierenversagen)
- **Ausschlusskriterium:** Symptome dürfen nicht besser durch primäre Bewegungsstörung erklärt werden
- **Verlaufstypen (ICD-11):** akut, rezidivierend, persistierend
- **DSM-5-TR:** ≥ 3 von 12 psychomotorischen Symptomen
- **Klinisch relevante Subtypen:**
 - Periodische Katatonie (über Wochen) und zyklische Psychosen mit akuter Katatonie (Motilitätspsychosen mit Episoden über Tage)
 - Maligne oder perniziöse Katatonie (mit vegetativer Entgleisung)
 - Neuroleptisches malignes Syndrom (kontinuierliche Überlappung)
 - Verlauf: akut (Stunden–Tage), selten chronisch.
- Bei ca. 50 % mehr als eine Episode [14, 15]

Referenzen: 1. Walther, S. et al. (2019) [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30474-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30474-7). 2. Heckers, S., Walther, S. (2021) <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2021.0096>. 3. Heckers, S., Walther, S. (2023) <https://doi.org/10.1056/NEJMra2116304>. 4. Hirjak, D. et al. (2024) <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00534-w>. 5. Solmi, M. et al. (2018) <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx157>. 6. Lefebvre, S. et al. (2024) <https://doi.org/10.1093/brain/awad395>. 7. Northoff, G. et al. (1999) <https://doi.org/10.1136/jnnp.67.4.445>. 8. Walther, S. et al. (2017) <https://doi.org/10.1093/schbul/sbw140>. 9. Hirjak, D. et al. (2019) <https://doi.org/10.1093/schbul/sby192>. 10. Hirjak, D. et al. (2020) <https://doi.org/10.1093/schbul/sbz042>. 11. Wasserthal, J. et al. (2020) <https://doi.org/10.1038/s41386-020-0691-2>. 12. Peretzke, R. et al. (2025) <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02821-0>. 13. Hirjak, D. et al. (2020) <https://doi.org/10.1093/schbul/sbz074>. 14. Rogers, J.P. et al. (2023) <https://doi.org/10.1017/S0033291721004402>. 15. Pathak, H. et al. (2025) <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2025.1818>. 16. Rogers, J.P. et al. (2023) <https://doi.org/10.1177/02698811231158232>. 17. Breit, S. et al. (2024) <https://doi.org/10.1055/a-2195-1499>.

KOMORBIDITÄTEN UND DIFFERENTIALDIAGNOSTIK

Häufige Komorbiditäten:

- Affektive Störungen (v. a. bipolare Störung, psychotische Depression)
- Schizophreniespektrum
- Autismus-Spektrum
- Delir (v. a. im Alter)
- Autoimmun-/entzündliche ZNS-Erkrankungen
- **Substanzassoziiert:** Intoxikation (z. B. Phencyclidin) oder Entzug (v. a. Benzodiazepine, Clozapin)
- **Wichtige Differenzialdiagnosen:**
 - Delir (Bewusstseinsfluktuation, Aufmerksamkeitsstörung)
 - Parkinson-Syndrome
 - Akinetischer Mutismus
 - Nonkonvulsiver epileptischer Status
 - Serotoninsyndrom
 - Locked-in-Syndrom
- **Besonderheit im Alter:** hohe Überlappung mit Delir; Besserung nach Lorazepam spricht für Katatonie
- **Besonderheit des Settings [3]:**
 - Im Notfall meist akute Katatonien bei affektiven Erkrankungen, Intoxikationen oder akuten Psychosen (Mutismus, Stupor)
 - Auf Intensivstationen: Katatonie mit vegetativen Entgleisungen oder Komplikationen wie Mangelernährung, Pneumonie, Thrombembolien, Nierenversagen
 - In psychiatrischen Kliniken: rezidivierende und persistierende Katatonien mit Stereotypien, Ambitendenz, Ritualen und Negativismus im Rahmen von Schizophrenie, Autismus oder affektiven Erkrankungen

DIAGNOSTIK

- Klinische Diagnose – primär psychopathologischer Befund
- **Systematische Skalen:**
 - Bush–Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS)
 - Northoff Catatonia Rating Scale (NCRS; stärker affektiv-psychomotorisch ausgerichtet)
- **Lorazepam-Test** (1–2 mg i. v./i. m./p. o., Beurteilung nach 5–30 Minuten):
 - ≥ 50 % Symptomreduktion spricht stark für Katatonie
- Anamnese: frühere Episoden?, regelmäßige Einnahme von Antipsychotika?, Familienanamnese
- Labor: Entzündungsparameter, Elektrolyte, CK, Autoantikörper, Toxikologie
- EEG bei Verdacht auf nichtkonvulsiven Status
- MRT bei erster Präsentation oder stark verändertem klinischen Bild (DD cerebrovaskuläres Ereignis)
- EKG mit Frage nach Rhythmusstörungen
- Weitere internistische Abklärung bei vegetativer Instabilität oder Komplikationen

BEHANDLUNGSEMPFEHLUNGEN IN NATIONALEN/INTERNATIONALEN LEITLINIEN

- U. a. BAP [16], DGPPN, APA, WFSBP, Academy of Consultation-Liaison Psychiatry:
 - Erste Wahl: Benzodiazepine (Lorazepam)
 - Bei Nichtansprechen oder maligner Katatonie: EKT
 - Behandlung der Grunderkrankung obligat
- Antipsychotika: zurückhaltend einsetzen, v. a. bei akuter Katatonie
- Bei antipsychotikainduzierter Katatonie: Absetzen des auslösenden Präparats
- Bei BZD-Entzugskatatonie: Wiedereinsetzen und langsames Ausschleichen von BZD
- Peripartal: Benzodiazepine und EKT unter Risiko-Nutzen-Abwägung möglich
- Engmaschige somatische Überwachung bei maligner Katatonie
- Prävention von Komplikationen: Thromboseprophylaxe, Elektrolytstörungen, Hydratation, Ernährung, Entzündungen, Prophylaxe von Kontrakturen und Dekubiti

ÄTIOPATHOGENESE UND KORRELATE

- **GABA-A-Hypofunktion:** verminderte intrakortikale Hemmung im Motorkortex [6] und reduzierte präfrontale Rezeptordichte [7] → Wirksamkeit von Benzodiazepinen
- **Glutamaterge Dysbalance,** u. a. NMDA-Rezeptor-Hypofunktion (z. B. bei Autoimmunenzephalitis) [6]
- **Dopaminerge Dysregulation:** Hypo- oder Hyperaktivität (z. B. antipsychotika- oder stimulanzenassoziiert)
- **Neuroinflammation** als möglicher Auslöser (z. B. NMDA-R-Enzephalitis, SLE, virale Enzephalitiden)
- **Bildgebung:** Dysfunktion frontothalamischer und frontoparietaler Netzwerke sowie Veränderungen im Orbitofrontalcortex, supplementär-motorischen Areal, Basalganglien und Cerebellum [8–12]
- **Konzeptuell:** Psychomotorisches Netzwerkmodell (Interaktion affektiver und motorischer Systeme) [13]
- **Offene Fragen:** Gibt es katatone Subtypen mit charakteristischer Pathophysiologie?

FAZIT

Katatonie ist ein häufig unterdiagnostiziertes, potenziell lebensbedrohliches, aber in der Regel gut behandelbares neuropsychiatrisches Syndrom. Eine strukturierte Diagnostik, frühzeitige Benzodiazepin-Gabe und bei Bedarf EKT sind entscheidend. Zunehmende neurobiologische Erkenntnisse stützen ein integratives psychomotorisches Netzwerkmodell und eröffnen Perspektiven für gezieltere multimodale Therapien.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Dusan Hirjak
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
Medizinische Fakultät Mannheim
Universität Heidelberg
J 5, 68159 Mannheim
dusan.hirjak@zi-mannheim.de