

G. Northoff
Psychiatrische Universitätsklinik Magdeburg

„Katatones Dilemma“

Anmerkung zum Beitrag von H. Lausberg und R. Hellweg Nervenarzt (1998) 69:818–822

Lausberg und Hellweg zeigen anhand einer Kasuistik sehr eindrucksvoll die Schwierigkeiten der Differenzierung zwischen einem katatonen Syndrom (KS) einem Malignen Neuroleptischen Syndrom (MNS) auf. Obwohl sich das KS und das MNS in der klinischen Symptomatik sehr ähnlich sein können, sind bei genauerer Betrachtung dennoch feine Unterschiede erkennbar, welche im folgenden kurz angeführt werden sollen.

Klinisch zeichnet sich das KS neben den motorischen Symptomen noch durch zusätzliche affektive und behaviorale Anomalien aus, die in dieser Form nicht beim MNS auftreten. Die katatonen Patienten zeigen häufig extreme, intensive und nicht kontrollierbare Emotionen (meist Ängste, zum Teil aber auch Glückszustände) [7] und weisen darüber hinaus auch abnorme Verhaltensweisen (z.B.: Befehlsautomatie, Echolalie/praxie, Negativismus) auf [6]. Gerade diese Verhaltensanomalien werden im akuten akinetisch-mutistischen Stadium verdeckt bzw. nicht geprüft – daher sollte neben der akuten Querschnittssymptomatik auch der Verlauf sowohl vor (mittels Fremdanamnese) als auch nach der akuten Aufnahme (bzw. die Längsschnittsymptomatik) berücksichtigt werden [1, 3]. Eine weitere Möglichkeit der Differenzierung zwischen KS und MNS besteht in der Art und der Selbstwahrnehmung der motorischen Symptome. Der Rigor beim MNS ähnelt meist dem Rigor der Parkinson-Erkrankung; d.h. hier ist das typische Zahnradphänomen vorhanden. Im Ge-

gensatz dazu zeigt der Rigor beim KS kein Zahnradphänomen und ist eher weicher (*Flexibilitas cerea*). Das typische Haltungsverharren ist nur beim KS nicht aber beim MNS vorhanden und geht nicht notwendig mit einer Erhöhung des Muskeltonus einher, da es auch bei erniedrigten bzw. schlaffen Muskeltonus auftreten kann [3]. Eine Erhöhung der Creatinphosphokinase (CPK), welche möglicherweise mit dem Rigor zusammenhängt, findet sich meist nur beim MNS nicht aber beim KS [4]. Hyperkinesen treten in der Regel nur beim KS, nicht aber beim MNS auf. Katatone Patienten nehmen ihre Bewegungsstörungen nicht bewußt wahr, berichten allerdings, wie bereits bei Lausberg und Hellweg diskutiert, über extreme Emotionen, so daß nicht von einem generellen Bewußtseinsdefizit ausgegangen werden kann [7]. Im Gegensatz dazu nehmen MNS Patienten, ähnlich wie bei der Parkinson-Erkrankung [7], ihre Bewegungsstörungen bewußt wahr während die emotionalen Veränderungen eher sekundärer Natur sind.

Pathophysiologisch müssen somit sowohl Gemeinsamkeiten als auch Unterschiede zwischen KS und MNS angenommen werden. Sowohl das MNS als auch das KS führen zu einer Akinese so daß hier möglicherweise eine Veränderung des dopaminerg regulierten „motor loops“ (Supplementär-motorische Area (SMA)/Motor Kortex – Striatum – Pallidum – Thalamus – SMA/Motor Kortex) vorliegt [8], welches auch die von Lausberg und Hellweg beschriebene Verschlechterung durch „klassische“ Neu-

roleptika erklären würde. Während beim MNS die motorische Symptomatik im Vordergrund steht, sind beim KS auch noch affektive und behaviorale Anomalien vorhanden, welche auf Veränderungen im präfrontalen und hier vor allem des orbitofrontalen Kortex hindeuten, da ähnliche Symptome bei Patienten mit orbitofrontalen, medial präfrontalen und/oder cingulären Läsionen auftreten können [2]. Möglicherweise ist hier die Transformation zwischen affektiver/behavioraler Regulation bzw. orbitofrontalem/präfrontalem Kortex und motorischer Ausführung bzw. SMA/Motor Kortex gestört und könnte somit die psychomotorische Symptomatik beim KS erklären. Eine Untersuchung der räumlichen und zeitlichen Aktivierungsmuster bei emotional-motorischer Stimulation in einer kombinierten fMRT/MEG Studie zeigte bei katatonen Patienten signifikante Veränderungen im medialen und lateralen orbitofrontalen Kortex (im Vergleich zu psychiatrischen und gesunden Kontrollen) vor allem bei negativen Emotionen [5], welches sowohl die Annahme einer gestörten affektiv-motorischen Regulation als auch das von Lausberg und Hellweg postulierte Konzept der „psychomotorischen Vulnerabilität“ stützen würde.

Priv.-Doz. Dr. Dr. G. Northoff
Psychiatrische Universitätsklinik,
Leipziger Straße 44, D-39120 Magdeburg

Literatur

1. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A (1996) **Catatonia I. A rating scale.** Acta Psychiatr Scand 93:129–137
2. Northoff G (1996) **Neuroleptic malignant syndrome: one entity or two?** Biol Psychiatry 40:431–2
3. Northoff G (1997) **Katatonie. Einführung in die Phänomenologie, Klinik und Pathophysiologie eines psychomotorischen Syndroms.** Enke, Stuttgart
4. Northoff G, Wenke J, Pflug B (1996) **Increase of serum creatine phosphokinase in 32 acute catatonic patients.** Psychol Med 26:547–553
5. Northoff G, Baumgart F, Richter A, Tempelmann C, Danos P, Leschinger A, Kaulisch T, Barger B, Witzel T, Hinrichs H, Bogerts B, Scheich H, Heinze HJ (1998) **Alterations in orbito-frontal spatiotemporal activation pattern in catatonia during negative emotional stimulation: a combined FMRI/MEG study.** Soc Neurosci (Abstracts)
6. Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Böker H, Pflug B, Bogerts B (1998) Catatonia as a psychomotor disease: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. Movement Disorders (in press)
7. Northoff G, Krill W, Wenke J, Gille B, Eckert J, Russ M, Pester U, Diekmann S, Pflug B, Bogerts B (1998) **Major differences in subjective experience of akinesia in catatonic and parkinsonic patients.** Cogn Neuropsychiatry 3:161–178
8. Northoff G, Sartorius A, Braus D, Khoram-Sefat D, Russ M, Eckert J, Leschinger A, Bogerts B, Henn F (1998) **Reduced activation and alteration of laterality in two neuroleptic-naive catatonic patients during a motor task in functional MRI.** Psychol Med (in press)

Glaxo Wellcome Stipendien für Klinische Epilepsieforschung

Glaxo Wellcome hat die Stipendien für Klinische Epilepsieforschung für das Jahr 1999 erneut ausgeschrieben. Bis zum 30. Mai 1999 können sich approbierte Ärzte, die sich vorwiegend mit der Diagnose, Pathophysiologie oder Klinik der Epilepsie befassen, für das mit 30.000 DM ausgestattete Stipendium bewerben. Das zu fördernde Projekt muß in das Forschungskonzept einer Klinik oder eines Institutes in Deutschland eingebettet sein. Die Laufzeit der Stipendien kann sechs bis maximal 24 Monate betragen. Für die Bewerbung sind folgende Unterlagen erforderlich:

1. Thema und Ziel der geplanten Untersuchung
2. Kenntnisstand, eigene Vorarbeiten, Literatur
3. Detailliertes Arbeitsprogramm
4. Genaue Angaben über die beantragten Mittel und deren Verwendung
5. Bestätigung des Klinik- bzw. Instituts-Direktors, daß die Voraussetzungen für die Durchführung des Vorhabens bestehen
6. Lebenslauf mit Angaben zum beruflichen Werdegang

Über die Vergabe des Stipendiums entscheidet ein unabhängiger wissenschaftlicher Beirat. Bewerbungen können ab sofort bei Prof. Dr. med. H. Stefan eingereicht werden. Die Adresse lautet: Prof. Dr. med. H. Stefan, Neurologische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen. Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen. Einen Überblick über die von Glaxo Wellcome geförderten Stipendien gibt die Glaxo Wellcome Homepage: "<http://www.glaxowellcome.de>." Eine Online Bewerbung für das Stipendium ist unter "<http://www.medizinfo.de>" möglich.

1998 wurden die GlaxoWellcome Stipendien für klinische Epilepsieforschung in Höhe von je 15 000 DM vergeben an Frau Dr. D. Meinecke, Neurologische Klinik der Charité Berlin, für eine Untersuchung mit dem Thema "Verlaufsprofil und prognostische Bedeutung genetisch determinierter subklinischer EEG-Merkmale für die Epileptogenese" und an Herrn Dr. M. Holtkamp, Neurologische Klinik der Charité Berlin, für eine Untersuchung über "Die Auswirkungen von isolierten und repetitiven tonisch-klonischen Anfällen und Status epilepticus auf die Hippocampusformation des Menschen".

Ihre Ansprechpartner bei Rückfragen:

Dr. Katja Buller
Telefon: 040/41523-631
Telefax: 040/41523-975
e-mail: kb65430@glaxowellcome.co.uk

Dr. Udo Adelmeier
Telefon: 040/41523-130
Telefax: 040/41523-878