

Katatoni

Müzeyyen Özgür, Anna Tania Podlaska Mariager & Raben Rosenberg

STATUSARTIKEL

Psykiatrisk Center
Amager, Region
Hovedstadens Psykiatri

Ugeskr Læger
2020;182:V08190469

Katatoni er et neuropsykiatrisk syndrom, der er karakteriseret ved særlige motoriske symptomer samt adfærdsmæssige og autonome forstyrrelser. Tilstanden kan forekomme hos patienter i alle aldersgrupper ved en række medicinske, psykiatriske og neurologiske lidelser, herunder intoksikationer (**Tabel 1**). Prævalensen varierer fra 10% til 38% i forskellige psykiatriske populationsstudier, hvoraf en fjerdedel af tilfældene har en medicinsk eller neurologisk årsag. Korrekt diagnostik og behandling er af væsentlig prognostisk betydning. Imidlertid overses katatoni hyppigt og associeres fortsat primært med skizofreni. Ubehandlet er tilstanden potentielt livstruende [1-3, 6-8].

Artiklens formål er at udbrede kendskabet til katatoni som et overset syndrom med betydelige diagnostiske og differentialdiagnostiske udfordringer.

KATATONI – LIDT HISTORIE

Katatoni introduceredes første gang som en distinkt sygdoms enhed af *Karl Kahlbaum* (1828-1899) i 1874 og kendetegnes ved de såkaldte katatone tegn, der spænder vidt fra stupor til agitation (**Tabel 2**) [1-3, 6-8].

Emil Kraepelin (1856-1926), hvis psykopatologiske beskrivelser har præget de psykiatriske diagnosesystemer i det 20. århundrede, opfattede katatoni som udtryk for symptomforværring og dårligere prognose ved *dementia praecox*, som senere er omdøbt til skizofreni. Siden har katatoni nosologisk været forankret i skizofreni og isoleret som et psykiatrisk anliggende. Efterkrigstidens skelsættende forandringer med afinstitutionalisering af psykiatriske anstalter begrænsede muligheden for longitudinelle kliniske observationer, hvorfor katatoni mistede sin betydning – en udvikling, der er nøje skildret af den amerikanske neuropsykiater *Max Fink*, hvis to årtiers forskning i katatoni medførte

nye diagnosekriterier for katatoni i DSM-5 i 2013 [1, 4, 6-10].

Interessen for katatoni blev vakt med opdagelsen af malignt neuroleptika-syndrom (NMS) i 1980 som en alvorlig komplikation i forbindelse med behandling med antipsykotika (neuroleptika), der i 1950 blev indført som psykiatrisk behandling. NMS er karakteriseret ved katatone symptomer, feber, muskelrigiditet og autonom labilitet. Siden har man i flere studier påvist en øget forekomst af katatoni – fortrinsvis med hyppigere prævalens ved affektive og medicinske tilstande end ved skizofreni, inklusive hos ældre uden psykiatrisk grundlidelse og hos børn med autisme eller andre gennemgribende udviklingsforstyrrelser [1, 2, 10-13].

I den nyeste DSM-5 udgave placeres katatoni ikke længere som en undertype af skizofreni, men som en specifik til psykiatriske eller medicinske sygdomsgrupper. I ICD-10 nævnes katatoni fortsat kun i forbindelse med skizofreni og organiske hjernelidelser [4, 5, 14-17].

KATATONE SYMPTOMER

Identifikation af katatoni er vanskeliggjort af manglende konsensus om symptomatologi, klassifikation, diagnostiske kriterier og brug af psykometriske skalaer [3, 5, 7, 16-21].

De kardinale symptomer er mutisme, stupor, katalepsi, rigiditet, flexibilitas cerea, stereotypier, mannerismer og ekkofænomener, men der er beskrevet over 60 katatone tegn, som varierer i antal og tyngde mellem de respektive diagnosesystemer og psykometriske skalaer [2-4, 9, 10, 14-16, 21]. Mens man i DSM-5 angiver blot 12 centrale katatone tegn, indgår der 23 symptomer i Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS), som er en hyppigt anvendt bedømmelseskala med gode psykometriske egenskaber. Med BFCRS som diagnostisk værktøj kan man identificere katatone symptomer, dels ved observation af patienten, og dels under samtale og objektiv undersøgelse (**Tabel 3**). Symptomerne spreder sig over rene motoriske forstyrrelser (immobilitet, rigiditet, abnorm kropsholdning), viljemæssigt ukontrollerede bevægeforstyrrelser (ambitendens, negativisme, automatisk lydighed), ufrivillige stereotype bevægeforstyrrelser (ritualer, ekkofænomener, mannerismer) og autonom labilitet. Katatone tegn som automatisk lydighed, negativisme, ambitendens og ekkofænomener opfattes ikke som udtryk for en aktiv bevidsthedsproces hos den ellers vågne patient, men

HOVEDBUDSKABER

- ▶ Katatoni er et neuropsykiatrisk syndrom med særlige motoriske symptomer samt adfærdsmæssige og autonome forstyrrelser.
- ▶ Katatoni forekommer fortrinsvis ved psykiatriske, medicinske og neurologiske tilstande, men er underdiagnosticeret og potentielt livstruende.
- ▶ Katatoni behandles primært med benzodiazepiner eller elektrokonvulsiv terapi. Diagnostiske og behandlingsmæssige udfordringer afspejler syndromets kompleksitet og uensartede konceptualiseringer i internationale klassifikationer.

TABEL 1 / Oversigt over tilstande associeret med katatoni [1-5].

<i>Psykiatriske tilstande iht. DSM-5</i>
Som specificer til:
Skizofreni
Skizoaffektive lidelser
Skizofreniform lidelse
Kortvarig psykotisk lidelse
Rusmiddelinduceret psykose
Som specificer til anden psykisk lidelse:
Affektive lidelser
Udviklingsforstyrrelser
Andre
Uspecificeret katatoni
<i>Medicinske og neurologiske tilstande</i>
Endokrine/metaboliske:
Elektrolytforstyrrelser
Stofskifteforstyrrelser
Diabetisk ketoacidose
Lever- og nyresygdomme inkl. Transplantationer
B ₁₂ -vitaminmangel
Addisons sygdom
Infektioner: SLE, tyfus, malaria, mononukleose, hiv mv.
Neurologiske:
Strukturelle hjerneforandringer eller CNS-læsioner
CNS-traumer
Cerebrovaskulære sygdomme
Neurodegenerative lidelser: Lewy body-demens, Wilsons sygdom mv.
CNS-infektioner og autoimmune lidelser: anti-NMDA-receptorencefalitis
Epilepsi
Dissemineret sklerose
Demens
Neuroidviklingsforstyrrelser
Tourettes syndrom
Andre:
Delirium
Graviditet/post partum
Medicinbivirkninger
Misbrug af psychoaktive stoffer
Pludseligt ophør af psychoaktive stoffer
CNS = centralnervesystem; NMDA= N-methyl-D-aspartat; SLE = systemisk lupus erythematosus.

ikke sjældent tolkes det som opmærksomhedssøgende adfærd [3, 5, 9, 15-19, 21-24].

DIAGNOSTIK OG DIFFERENTIALDIAGNOSTISKE OVERVEJELSER

Katatoni er typisk akut indsættende. Syndromet opdeles i to hovedtyper: nonmalign og malign katatoni (MK), hvor sidstnævnte er sjælden og kendetegnes ved en fulminant udvikling af katatoni og autonom instabilitet, der ubehandlet har høj mortalitet, deraf synonymet letal katatoni. I både form og forløb ligner NMS

TABEL 2 / Katatone symptomer efter DSM-5: ≥ 3 symptomer [4].

Katatontegn	Beskrivelse
Stupor	Ingen eller begrænset psykomotorisk aktivitet Ingen reaktion med omgivelser
Katalepsi	Passiv induktion af stilling holdt mod tyngdekraft
Flexibilitas cerea	Svag eller modstand mod stilling induceret af undersøger Voksagtig bøjelig kropsholdning
Mutisme	Ingen eller minimal verbal kommunikation
Negativisme	Modstand mod eller ingen reaktioner på instruktioner eller eksterne stimuli
Positur	Spontan eller aktiv opretholdelse af abnorm stilling mod tyngdekraft
Mannerismer	Mærkelige eller karikerede handlinger eller bevægelser
Stereotypi	Formålsløse, gentagne ikkemårettede bevægelser
Agitation	Formålsløs motorisk uro Ikke påvirkelig af eksterne stimuli
Grimasser	Ufrivillig abnorm ansigtsmimik
Ekkolali	Efterligning af en andens tale
Ekkopraksi	Efterligning af en andens handlinger eller bevægelser

TABEL 3 / Identifikation af katatone tegn ved klinisk undersøgelse med Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS): 23 items fra BFCRS^a og 12 items fra DSM-5 [3, 9].

	Observation	Samtale	Objektiv undersøgelse
<i>Psykomotorisk aktivitet, katatone tegn</i>			
Øget	Agitation ^b /excitation Impulsivitet Combativeness ^c	-	-
Abnorm	Grimasser ^b Stereotypi ^b Mannerismer ^b Positur ^b Perseveration ^d	Ekkolali ^b Ekkopraksi ^b Verbigeration ^f Automatisk lydighed ^g	Flexibilitas cerea ^b Katalepsi ^b Rigiditet Gegenhalten ⁱ
Nedsat	Stupor ^b Ambitendens ^e Stirren	Negativisme ^b Mutisme ^b Withdrawal ^h	Mitgehen ^j Grasp reflex
<i>Autonom labilitet, måleparametre</i>	-	-	Temperatur Blodtryk Puls Respirationsfrekvens

a) BFCRS rubricerer positur og katalepsi under 1 item; ekkopraksi indgår ikke i BFCRS. b) Katatontegn fra DSM-5. c) Umotiveret og uforklarlig vrede mod omgivelser. d) Vedbliven af en handling trods ophørt formål og opfordring hertil. e) Skift mellem samarbejde og modstand ved instruktioner, ubeslutsomhed. f) Verbale, stereotype gentagelser af meningsløse ord eller sætninger. g) Overdreven adlyden til en instruks. h) Drikke- og spisevægring, reaktionsløs på alle stimuli. i) Passiv modstand mod inducerede bevægelser. j) Abnorm motorisk eftergivelse til enkle stimuli og inducerede bevægelser.

MK, der første gang blev beskrevet af *Stauder* i 1934. Synonyme begreber er psykogent delirium, delirium acutum og Bells mani [1, 3, 13, 19, 25].

Nonmalign katatoni inddeles yderligere i to former, der kan koeksistere eller veksle hurtigt hos samme patient. Den primære og hyppigste – også kaldet retarderet/stuporøs katatoni – er kendetegnet ved mutisme, immobilitet, hypoaktivitet (og mere sjældent katalepsi, negativisme samt ekkolali) og forekommer især ved depressive og medicinske tilstande. Den sekundære og mindre hyppige er exciteret katatoni, der domineres af



Kahlbaum, Karl Ludwig,
1828-1899



Katatoni

Internationale
diagnostiske systemer

DSM-5

ICD-10

Karl Kahlbaums beskrivelse af katatoni i værket *Die Katatonie* i 1874 er tilsyneladende mere præcis end *Kraepelins* perspektiv på katatoni som en type skizofreni. DSM-5 har brudt med den traditionelle opfattelse af, at katatoni er en type skizofreni, mens ICD-10 fortsat er restriktiv i forhold til diagnostik af katatoni ved andre tilstande end skizofreni.

hyperaktivitet og i større udstrækning ses ved maniske episoder. Den skelnes fra maniske symptomer ved formålsløs hyperaktiv adfærd, konfusion og autonom instabilitet [2, 3, 6, 18, 19].

Ved delirium domineres tilstanden af bevidsthedsplumring, opmærksomhedsforstyrrelser, kognitive dysfunktioner, herunder apperception og desorientering samt søvnforstyrrelser. I klinisk praksis kan delirium forveksles med katatoni ved tilstedeværelse af motoriske forstyrrelser eller exciteret adfærd. Ifølge DSM-5 kan katatoni ikke diagnosticeres ved delirøse tilstande, men kliniske observationer taler herimod [19, 23, 25]. Differentialdiagnostiske overvejelser kan forenklet opdeles i nogle hovedgrupper med mange forskellige undergrupper, der afspejler de talrige årsager, der er fremført som årsag til katatoni. I **Tabel 4** gives der eksempler herpå. Nævneværdige er autoimmune cerebrale sygdomme som anti-N-methyl-D-aspartat

TABEL 4 / Differentialdiagnostiske hovedgrupper for katatoni [3, 15].

Delir: hypo- og hyperaktivt
Akutte psykoser
Malignt neuroleptikasyndrom
Ekstrapyramidale bivirkninger ved antipsykotikabehandling
<i>Parkinsons</i> sygdom
Dystonier
Dyskinesier
Nonkonvulsiv status epilepticus
Partielle komplekse anfald
Locked-in-syndrom
Anti-NMDA-receptorencefalitis
Somatoforme bevægeforstyrrelser
NMDA = N-methyl-D-aspartat.

(NMDA)-receptorencefalitis, hvor katatone symptomer kan være meget fremtrædende [3, 15, 19].

Diagnosen stilles ved klinisk undersøgelse, eventuelt med anvendelse af BFCRS og lorazepamtest. Lorazepamtesten er et særligt diagnostisk redskab, hvor der intravenøst administreres 1-2 mg lorazepam (halv dosis til gravide og ældre), og efter 5 min vurderes de katatone tegn på ny ved hjælp af BFCRS. Diagnosen er valid ved en remissionsrate af symptomer på mindst 50% inden for 10 min. Proceduren gentages efter 10 min indtil signifikant symptomreduktion. Lorazepamtesten kan også udføres peroralt eller intramuskulært, men behandlingsresponsen vil da forsinkes. Zolpidemtesten (10 mg) er analog og et alternativ til lorazepamtesten [3, 5, 16, 18, 19, 23].

Udredning og behandling af bagvedliggende eller konkurrerende lidelser er afgørende for diagnosticering og behandling af katatoni. Laboratorieundersøgelser omfatter bl.a. måling af niveauerne af kreatininkinase, jern og antinukleære antistoffer samt metabolisk status og toksikologisk screening. EEG og MR-skanning er vigtige undersøgelser i differentialdiagnostisk øjemed, ligesom undersøgelse af cerebrospinalvæsken for infektion og anti-NMDA-receptorantistoffer er vigtig [2, 3, 15, 18, 19].

ÆTIOLOGI OG PATOGENESE

Billeddannende studier tyder på, at motoriske forstyrrelser ved katatoni skyldes alternerende aktiviteter i banerne mellem cortex og basalganglierne. Neurotransmitterstofferne gammaaminobutansyre (GABA), glutamat og dopamin menes at indgå og kædes sammen med udvikling af katatone symptomer. Den GABA'erge funktion er påvist at være nedsat i den orbitofrontale cortex ved katatoni, og benzodiazepinernes fremmende virkning på neurotransmitterstoffet GABA kan forklare effekten på katatone symptomer. NMDA-receptorantagonister som amantadin synes også at have en effekt på katatoni via virkning på glutamatsignaleren. Dopaminforstyrrelser fremføres også som en mulig årsag til katatoni, fordi parkinsonisme og katatoni ved NMS udløses af dopamin-D₂-receptorblokkade. Alligevel har dopaminagonister sparsom effekt på katatone symptomer [15, 16, 18, 19, 23].

Amygdala, der har en direkte forbindelse til basalganglierne, menes at indgå i bevægeforstyrrelser og intense frygtreaktioner, hvoraf katatoni tolkes som et evolutionært levn som hos dyr, der stivner ved frygtreaktioner. Flertallet af de katatone patienter beretter om en intens følelse af frygt og dødsangst (Cotards syndrom) under katatoni. Derimod har de ingen erindring om deres motoriske forstyrrelser og adfærdsforstyrrelser. Katatoni opstår også ved volds- og krigstraumer, hvor amygdala spiller en rolle [5, 15, 16, 21, 26].

BEHANDLING

Den specifikke behandling af katatoni er psykofarmakologisk med benzodiazepiner som førstevalg eller elektrokonvulsiv terapi (ECT) [3, 15, 16, 18, 19, 23].

Lorazepam (kort halveringstid og fravær af aktive metabolitter) er valideret som behandling af katatoni med en startdosis på 1-2 mg lorazepam hver 4.-12. time op til 8-25 mg dagligt, hvilket i studier er beskrevet som veltålt og uden betydelig sedation. Der fortsættes hver tredje time til symptomfrihed. Behandlingen varer som oftest i 3-7 dage, men kan strække sig fra uger til år. Ved behov for høje doser benzodiazepiner monitoreres der for respirationspåvirkning og evt. for faldtendens. Effekten af behandlingen ved akutte symptomer er stor. Særligt for ECT ses der en remissionsrate på 80-90%. ECT's effekt er især dokumenteret ved repetitiv eller selvskadende adfærd, som kan ses ved autisme eller andre gennemgribende udviklingsforstyrrelser [5, 12, 15, 17-23, 25]. Ved MK er ECT en bloc livsreddende inden for fem dage [13, 23]. Komorbide lidelser behandles parallelt for at undgå relaps af katatoni. Remissionsgraden er høj ved hurtigt påbegyndt behandling med benzodiazepiner og omvendt lav ved forsinket behandling, inadækvate doser eller kroniske forløb [3, 18, 19, 23].

Antipsykotika er ikke effektive og kan forværre katatoni samt forårsage NMS. Antipsykotika anbefales derfor helt udeladt eller kræver særlig tæt monitoring ved brug. Antipsykotisk behandling kan dog bibeholdes, hvis katatonien forekommer som led i en primær psykotisk lidelse f.eks. kataton skizofreni. Andengenerationsantipsykotika med lav D₂-affinitet, især clozapin, er forbundet med et lavere potentiale for udvikling af ekstrapyramidale bivirkninger og NMS end andre antipsykotika. Ved behandlingsrefraktær kronisk katatoni giver en kombination af ECT og clozapin en god behandlingseffekt [3, 15, 18, 19, 23, 25, 27]. Differentialdiagnosen over for delirium er dog vigtig ved behandlingsvalget. Hvor benzodiazepiner er primær behandling ved katatoni, bør de undgås ved delirium. Tilsvarende er antipsykotika i højere grad indiceret ved delirium end ved katatoni [23, 25, 27].

Antikonvulsiva og transkraniel magnetisk stimulation er andre behandlingsmetoder med fremtidsperspektiver i behandling af katatoni [10, 23].

Katatoni kan kompliceres af en række tilstande som dehydrering, infektioner, malnutrition, trombosembolier og krampeanfald, der behandles symptomatisk med tromboseprofylakse, parenteralernæring og mobilisering [3, 15, 19].

DISKUSSION

Hvor man tidligere primært så katatoni som led i skizofreni, er tilstanden i de senere års litteratur blevet opfattet som et selvstændigt syndrom, der kan ses ved

både psykiatriske og somatiske sygdomme. Utilstrækkelig opmærksomhed herpå har betydet, at katatoni i de seneste 20 år er blevet overset og underdiagnosticeret [1, 6-8, 28, 29]. En valideret ratingskala som BFRCS anvendes sjældent i klinisk praksis, og klassifikationen af katatoni i DSM-5 og ICD-10 er ikke samstemmende [5, 16, 17, 21-24]. ICD-10 er således restriktiv i diagnostik af katatoni ved andre tilstande end skizofreni og organiske hjernelidelser [5, 14, 17]. Derimod åbner DSM-5 op for diagnostik af katatoni uanset ætologi og som specifier for et bredt spektrum af psykiatriske og medicinske lidelser. Ætiologisk ukendt katatoni defineres som »catatonia not otherwise specified« i DSM-5 og kan bruges ved iværksættelse af akut behandling af katatoni [4, 5, 14, 16, 17]. Klassifikationen af katatoni fremstår derfor forskningsmæssigt mere velbegrunderet i DSM-5 end i ICD-10. Den kommende ICD-11 afspejler DSM-5-klassifikationen [30].

KONKLUSION

Øget kendskab til katatoni som et klinisk syndrom, der kan ses ved både psykiatriske og somatiske tilstande, er vigtig til sikring af relevant behandling med benzodiazepiner eller ECT, men ikke med antipsykotika i den akutte behandling, medmindre katatonien har baggrund i en psykotisk tilstand. Brug af standardiserede kliniske metoder med validerede bedømmelsesskalaer som lorazepamtesten/BFRCS bør implementeres i klinisk praksis, gerne i forskningsmæssig sammenhæng, da katatoni fortsat giver mange uafklarede differentialdiagnostiske og behandlingsmæssige problemer, der afspejler syndromets komplekse symptomatologi.

SUMMARY

Müzeyyen Özgür, Anna Tania Podlaska Mariager & Raben Rosenberg:

Catatonia

Ugeskr Læger 2020;182:Vo819o46g

This review summarises the knowledge of catatonia, which is a neuropsychiatric syndrome with altered psychomotor and behavioural symptoms as well as autonomic dysfunction seen in a variety of psychiatric, neurologic and medical conditions. However, catatonia frequently remains unrecognised by clinicians. The classification of catatonia differs significantly in the international classifications, reflecting the controversy regarding the concept of catatonia and its complex symptomatology. Different rating scales are developed to diagnose catatonia in clinical practice. First-choice treatment is benzodiazepines and ECT regardless of underlying condition.

KORRESPONDANCE: Müzeyyen Özgür.

E-mail: muzeyen.oezguer.01@regionh.dk

ANTAGET: 17. december 2019

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 27. januar 2020

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Fink M. Catatonia: a syndrome appears, disappears, and is rediscovered. *Can J Psychiatry* 2009;54:437-45.
- Serra-Mestres J, Jaimes-Albornoz W. Recognizing catatonia in medically hospitalized older adults: why it matters. *Geriatrics* 2018;3:37.
- Dubovsky SL, Dubovsky AN. Catatonia: how to identify and treat it. *Curr Psychiatr* 2018;7:17-26.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). American Psychiatric Association, 2013.
- Luchini F, Bartolommei N, Benvenuti A et al. Catatonia from the first descriptions to DSM 5. *J Psychopathol* 2015;21:145-51.
- Fink M. Rediscovering catatonia: the biography of a treatable syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 2013;441:1-47.
- Fink M, Shorter E, Taylor M. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr Bull* 2010;36:314-20.
- Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003;160:1233-41.
- Walther S, Stegmayer K, Wilson JE et al. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry* 2019;6:610-9.
- Wilcox JA, Duffy PR. The syndrome of catatonia. *Behav Sci* 2015;5:576-88.
- Ballin NH, Pagsberg AK. Katatoni er ofte overset i børne- og ungdomspsykiatrien. *Ugeskr Læger* 2016;177:V04150368.
- Wachtel LE. Treatment of catatonia in autism spectrum disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2019;139:46-55.
- Moltke K, Lublin H. Malign katatoni, et neuropsykiatrisk syndrom. *Ugeskr Læger* 2010;172:1305-6.
- WHO. ICD10 Psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser. Klassifikation og diagnostiske kriterier. 1. udg, 20. reviderede oplag. Munksgaard, 2016.
- Rasmussen SA, Mazurek MF, Rosebush PI. Catatonia: our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J Psychiatr* 2016;6:391-8.
- Walther S, Strik W. Catatonia. *CNS Spectrums* 2016;21:341-8.
- Tandon R, Heckers S, Bustillo J et al. Catatonia i DSM 5. *Schizophr Res* 2013;150:26-30.
- Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull* 2010;36:239-42.
- Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D et al. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry* 2014;5:181.
- Wilson JE, Niu K, Nicolson SE et al. The diagnostic criteria and structure of catatonia. *Schizophr Res* 2015;164:256-62.
- Kirkhart R, Ahuja N, Lee JW. The detection and measurement of catatonia. *Psychiatry* 2007;4:52-6.
- Sienaert P, Rooseleer J, Fruyt JD. Measuring catatonia: a systematic review of rating scales. *J Affect Disord* 2011;135:1-9.
- Appiani FJ, Castro GS. Catatonia is not schizophrenia and it is treatable. *Schizophr Res* 2018;200:112-6.
- Sarkara S, Sakeya S, Mathana K et al. Assessing catatonia using four different instruments: inter-rater reliability and prevalence in inpatient clinical population. *Asian J Psychiatr* 2016;23:27-31.
- Wilson JE, Carlson R, Duggan MC et al. Delirium and catatonia in critically ill patients: the DeCat prospective cohort investigation. *Crit Care Med* 2017;45:1837-44.
- Moskowitz AK. "Scared stiff": catatonia as an evolutionary-based fear response. *Psychol Rev* 2004;4:984-1002.
- England ML, Öngür D, Konopaske GT et al. Catatonia in psychotic patients: clinical features and treatment response. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2011;23:223-6.
- van der Heijden FM, Tuinier S, Arts NJ et al. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology* 2005;38:3-8.
- Braff DL, Ryan J, Rissling AJ et al. Lack of use in the literature from the last 20 years supports dropping traditional schizophrenia subtypes from DSM-5 and ICD-11. *Schizophr Bull* 2013;39:751-3.
- Reed GM, First MB, Kogan CS et al. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry* 2019;18:3-19.