Diagnostische Herausforderungen und die Rolle der Elektrokonvulsionstherapie

Katatonie bei Autismus-Spektrum-Störungen

Katatonie ist bei Menschen mit Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) eine klinisch bedeutsame, jedoch häufig übersehene Komplikation. Ihre Diagnostik wird durch die Überschneidung katatoner Symptome mit autistischen Verhaltensmerkmalen erschwert. Entscheidend ist daher die Erfassung neu auftretender oder deutlich zunehmender Veränderungen gegenüber dem individuellen Ausgangszustand. Unbehandelt kann Katatonie zu erheblichen funktionellen Einschränkungen und in schweren Fällen zu lebensbedrohlichen Verläufen führen. Die Behandlung richtet sich nach Schweregrad und klinischem Verlauf und umfasst neben unterstützenden und verhaltenstherapeutischen Ansätzen insbesondere Benzodiazepine und Elektrokonvulsionstherapie (EKT). Letztere stellt bei schweren, malignen oder benzodiazepinrefraktären Verläufen eine wichtige, mitunter lebensrettende Therapieoption dar. Bei Menschen mit ASS können chronische oder rezidivierende Verläufe eine längerfristige Erhaltungs-EKT erforderlich machen. Dieser Beitrag beleuchtet die diagnostischen Besonderheiten der Katatonie bei ASS, fasst die verfügbare Evidenz zur EKT zusammen und diskutiert klinische Herausforderungen, insbesondere im Kindes- und Jugendalter sowie bei der Erhaltungstherapie.

Schlüsselwörter: Katatonie, Autismus-Spektrum-Störung, Elektrokonvulsionstherapie, maligne Katatonie, Benzodiazepine

von Maxim Zavorotnyy [1], Yves Schulze [1], Volodymyr Polishchuk [1], Matthias Hilpert [1], Marc Walter [1,2], Michael Watson [3]

ABSTRACT

Catatonia is a clinically significant yet frequently overlooked complication in individuals with autism spectrum disorder (ASD). Its diagnosis is complicated by the overlap between catatonic symptoms and autistic behavioral features. Identifying new or markedly worsening symptoms relative to an individual's baseline functioning is therefore essential. If left untreated, catatonia may lead to substantial functional impairment and, in severe cases, life-threatening complications. Treatment depends on symptom severity and clinical course and includes supportive and behavioral interventions, as well as benzodiazepines and electroconvulsive therapy (ECT). ECT represents an important, potentially life-saving treatment option in severe, malignant, or benzodiazepine-refractory cases. In individuals with ASD, chronic or recurrent catatonia may require long-term maintenance ECT. This review examines the diagnostic challenges of catatonia in ASD, summarizes the available evidence on ECT, and discusses key clinical considerations, particularly treatment in children and adolescents and the role of maintenance ECT.

Keywords: Catatonia; Autism Spectrum Disorder; Electroconvulsive Therapy; Benzodiazepines; Malignant Catatonia

Einleitung

Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) gehören zu den häufigsten neurologischen Entwicklungsstörungen. Ihre diagnostizierte Prävalenz hat in den vergangenen Jahrzehnten deutlich zugenommen. Daten des US-amerikanischen Autism and Developmental Disabilities Monitoring Netzwerks zeigen bei achtjährigen Kindern einen Anstieg der erfassten Prävalenz von 1 zu 54 im Jahr 2016 auf 1 zu 31 im Jahr 2022 (1,2). Dieser Anstieg wird insbesondere mit einer verbesserten Erkennung, veränderten diagnostischen Kriterien und erweiterten Screening-Möglichkeiten in Verbindung gebracht und ist nicht mit einer entsprechenden Zunahme der tatsächlichen Inzidenz gleichzusetzen (3). Schätzungen der Global Burden of Disease Study 2021 gehen für das Jahr 2021 von rund 61,8 Millionen Menschen mit ASS aus, wobei die Prävalenzangaben je nach untersuchter Population und Erhebungsmethode erheblich variieren (4).

[1] Psychiatrische Dienste Aargau AG (PDAG), Klinik für Erwachsenenpsychiatrie undPsychotherapie,Windisch
[2] Universitäre Psychiatrische Kliniken (UPK) Basel
[3] Psychiatrische Dienste Aargau AG (PDAG), Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Windisch

ASS ist durch zwei Kernmerkmale charakterisiert: anhaltende Beeinträchtigungen der sozialen Kommunikation und Interaktion sowie restriktive, repetitive Verhaltensmuster, Interessen oder Aktivitäten, häufig begleitet von sensorischen Auffälligkeiten (5). Neben diesen Kernmerkmalen können verschiedene psychiatrische und neurologische Begleiterkrankungen auftreten (6). Eine klinisch besonders relevante, jedoch häufig übersehene Komplikation ist die Katatonie, deren Erkennung durch die Überschneidung katatoner Symptome mit autistischen Verhaltensmerkmalen erheblich erschwert wird (7).

Die autistischen Kernsymptome bestehen seit der frühen Kindheit und führen zu klinisch bedeutsamen Funktionseinschränkungen in Alltag, Schule und sozialen Beziehungen (3,8). Der Schweregrad wird nach DSM-5-TR in drei Stufen eingeteilt, von «Unterstützung erforderlich» bis «sehr umfangreiche Unterstützung erforderlich», unabhängig von der kognitiven Leistungsfähigkeit (9). Die Diagnostik stützt sich auf strukturierte Beobachtungsinstrumente wie ADOS-2 und ADI-R sowie auf Skalen wie CARS-2 (3,9).

Historisch wurden die früher getrennten Diagnosen frühkindlicher Autismus, atypischer Autismus, Asperger-Syndrom und die nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung im DSM-5 zur einheitlichen Kategorie ASS zusammengefasst (8).

Katatonie bei ASS: Prävalenz und Diagnostik

Katatone Symptome treten bei Menschen mit ASS deutlich häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung. Ältere Kohortenstudien berichteten eine Punktprävalenz von 12–20% bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit Autismus, mit Erstmanifestation meist in der Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter (10). Eine aktuelle Scoping Review mit 227 eingeschlossenen Studien verweist auf eine gepoolte Prävalenz von etwa 10,4%, die in einer früheren Metaanalyse ermittelt wurde, und betont die erhebliche methodische Heterogenität der verfügbaren Untersuchungen (11,12). Neuere türkische Kohorten bei Jugendlichen mit ASS fanden sogar Raten von 21,5% bzw. 35–37,5%, abhängig vom verwendeten Instrument und Schweregrad der autistischen Kernsymptomatik (13–15). In einer retrospektiven Untersuchung von 143 erwachsenen Patienten mit ASS in einer spezialisierten tertiären neurodevelopmentalen Versorgungseinrichtung wurden bei 16 Patienten (11,1%) katatone Symptome festgestellt (16). Insgesamt ist also von «etwa jedem Zehnten» bis zu einem deutlich höheren Anteil auszugehen, je nach untersuchtem Kollektiv und Screening-Schärfe.

Zur Diagnostik stehen mehrere validierte Instrumente zur Verfügung:

- **Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS):** Die am weitesten verbreitete Skala, bestehend aus 14 Screening-Items (mindestens zwei positive Screening-Items als Hinweis auf Katatonie) und einer Vollversion mit 23 Items. Sie deckt alle 12 DSM-5-TR-Kriterien sowie die ICD-11-Kriterien ab und ist die einzige Skala, die im Kontext einer Lorazepam-Testgabe validiert wurde (17).
- **Northoff Catatonia Rating Scale (NCRS):** Mit 40 Items in den drei Domänen Verhalten (15 Items), Motorik (13 Items) und Affekt (12 Items) die umfassendste Skala; sie verlangt mindestens ein auffälliges Item in jeder Domäne und legt besonderen Wert auf affektive Symptome. Wegen der fehlenden Validierung anhand einer standardisierten klinischen Untersuchung und des hohen Zeitaufwands ist sie für die Routine weniger praktikabel (17).
- **ASS-spezifische Instrumente:** Da die BFCRS ursprünglich nicht für die ASS-Population entwickelt wurde, kommen ergänzend die Wing-Shah-Kriterien sowie die Attenuated Behavior Questionnaire (ABQ) und die KANNER-Skala zum Einsatz, die insbesondere subtile, verhaltensbezogene Veränderungen gegenüber dem individuellen Ausgangszustand erfassen (14,18).

Besonderheiten der Katatonie bei ASS

Die Diagnose einer Katatonie bei ASS wird durch die Überschneidung beider Symptomkomplexe erschwert: Rückzug, Verlangsamung, Prompt-Abhängigkeit und Veränderungen der Motivation können sowohl Ausdruck der autistischen Grundsymptomatik als auch einer Katatonie sein. Entscheidend ist daher eine deutliche qualitative oder quantitative Veränderung gegenüber dem individuellen Ausgangsniveau, nicht die isolierte Anwesenheit einzelner Symptome (10,17).

Im Vergleich zu katatonen Patienten ohne ASS stehen bei ASS häufiger unspezifische, verhaltensbezogene Symptome im Vordergrund – etwa Stereotypien, Impulsivität, Echolalie, Verbigeration, Agitation sowie Regression sozialer und sprachlicher Fähigkeiten – während rein motorische «Kernzeichen» (Stupor, Mutismus, Haltungsstereotypien) seltener isoliert auftreten (13). Als assoziierte Faktoren wurden weibliches Geschlecht, höherer ASS-Schweregrad, depressive Symptome, Trennungsangst sowie vorausgehende belastende Lebensereignisse identifiziert (13,14). Katatonie bei ASS kann zudem mit gefährlichem repetitivem selbstverletzendem Verhalten einhergehen (10).

Eine systematische Übersicht unterscheidet sechs Symptomcluster der Katatonie bei ASS: psychomotorische Aktivität, Sprache, Verhalten und Fertigkeiten, psychische Begleitsymptome, physiologische Symptome sowie Vigilanz und Wachheit. Nicht alle darin erfassten Veränderungen sind durch die ICD-11-Kriterien abgebildet (18). Für die klinische Beurteilung sind daher eine sorgfältige Fremdanamnese bei Bezugspersonen und die Dokumentation des bisherigen Funktionsniveaus wesentlich. ASS-spezifische Instrumente wie der Attenuated Behavior Questionnaire (ABQ) können die standardisierte Erfassung ergänzen (14).

Als Warnzeichen gelten insbesondere ein akuter oder subakuter Verlust erworbener sozialer, sprachlicher oder all-

tagspraktischer Fertigkeiten («late regression»), neu auftretende Immobilität, Nahrungsverweigerung, Mutismus oder Negativismus sowie eine deutliche Zunahme von Stereotypien oder Selbstverletzung. Ein fluktuierender Verlauf oder vorausgehende belastende Ereignisse können zusätzliche Hinweise liefern (10,14). Bei Verdacht empfiehlt sich eine strukturierte Untersuchung mit der Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) und eine serielle Verlaufsbeurteilung, gegebenenfalls ergänzt durch den ABQ (14,19).

Katatonie – Definition und nosologische Einordnung

Katatonie wurde 1874 von Karl Kahlbaum als eigenständiges psychomotorisches Syndrom beschrieben und später über lange Zeit vorwiegend der Schizophrenie zugeordnet, unter anderem als deren diagnostischer Subtyp (20,21). Nach DSM-5-TR liegt eine Katatonie vor, wenn mindestens 3 von 12 definierten psychomotorischen Zeichen erfüllt sind; sie ist dort keine eigenständige Diagnose, sondern ein Spezifizierer, der mit psychotischen Störungen, affektiven Störungen, einer anderen medizinischen Erkrankung oder als «nicht näher bezeichnete Katatonie» auftreten kann – letztere Kategorie ist explizit auch auf ASS und andere neurologische Entwicklungsstörungen anwendbar (8).

Die ICD-11 geht einen Schritt weiter und etabliert Katatonie als eigenständige diagnostische Kategorie, unabhängig vom zugrunde liegenden Krankheitsbild. Erforderlich sind mindestens 3 von 15 klinischen Merkmalen aus den Kategorien verminderte, gesteigerte oder abnorme psychomotorische Aktivität. Vier Diagnosen werden unterschieden: Katatonie assoziiert mit einer anderen psychischen Störung (hier wird ASS explizit erwähnt), substanz-/medikamenteninduzierte Katatonie, sekundäres Katatonie-Syndrom sowie nicht näher bezeichnete Katatonie (20,21). Bemerkenswert ist, dass die ICD-11 als erstes Klassifikationssystem ein Delir nicht mehr automatisch als Ausschlusskriterium für Katatonie wertet (21).

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen Katatonie als nosologischer Entität und dem katatonen Syndrom, das unspezifisch im Rahmen verschiedenster Grunderkrankungen auftreten kann. Katatone Syndrome finden sich nicht nur bei primär psychiatrischen Erkrankungen, etwa im Rahmen von Psychosen oder affektiven Störungen, wo sie bei bis zu 20% der Patienten mit akuter Manie beschrieben werden, sondern nicht selten auch infolge neurologischer bzw. internistischer Erkrankungen (17). Rund zwei Drittel der Katatoniefälle mit zugrunde liegender somatischer Erkrankung sind mit einer ZNS-spezifischen Erkrankung assoziiert, beispielsweise mit Enzephalitiden, strukturellen Hirnläsionen oder Anfallsleiden (17). Besondere Bedeutung hat hier die Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis, die häufigste autoimmune Ursache einer Katatonie, bei der klassische Zeichen wie Starren, wächserne Flexibilität oder Negativismus seltener vorhanden sind und ein Ansprechen auf Lorazepam oft unvollständig bleibt (7,17). Aufgrund dieser ätiologischen Breite ist bei jeder neu aufgetretenen Katatonie – auch bei bekannter ASS – eine sorgfältige somatische und neurologische Organdiagnostik (Labor, EEG, ggf. Bildgebung und Liquordiagnostik inklusive NMDA-Rezeptor-Antikörpern) erforderlich, um eine zugrunde liegende somatische Ursache nicht zu übersehen (10,17).

Eine besondere, potenziell lebensbedrohliche Verlaufsform ist die maligne (perniziöse) Katatonie, die mit einer Mortalität von bis zu 50% einhergeht, wenn sie nicht rasch erkannt und behandelt wird (7). Sie ist gekennzeichnet durch das Hinzutreten vegetativer Entgleisungen – Hyperthermie, Tachykardie, labiler Blutdruck, Diaphorese und erhöhte Kreatinkinase im Rahmen einer Rhabdomyolyse – zu den psychomotorischen Kernsymptomen der Katatonie (7). Für die maligne Katatonie existieren bislang keine formalen Diagnosekriterien in DSM-5 oder ICD-11 (7). Klinisch und pathophysiologisch bestehen enge Überschneidungen zum malignen neuroleptischen Syndrom (MNS): Viele Experten betrachten das MNS, das klassischerweise mit Rigidität, Hyperthermie, Mutismus, Delir und autonomer Instabilität einhergeht, als eine durch Dopaminrezeptorblocker ausgelöste Sonderform der malignen Katatonie, da beide Syndrome in Klinik, Verlauf und Therapieansprechen weitgehend ununterscheidbar sind (7,17).

Auch zur malignen Hyperthermie – einer pharmakogenetisch bedingten, durch volatile Anästhetika oder Succinylcholin ausgelösten hypermetabolen Krise mit Rigidität, Hyperthermie und Rhabdomyolyse – bestehen phänomenologische Parallelen, wobei es sich um eine ätiologisch eigenständige Entität der Anästhesiologie handelt und nicht um eine Katatonie-Variante im engeren Sinn (22,23). Allen drei Syndromen gemeinsam ist das Bild einer hypermetabolen, hyperthermen Dysregulation mit Rigidität und potenziell letalem Verlauf, weshalb bei jedem Verdacht auf maligne Katatonie auslösende Antipsychotika sofort abgesetzt werden sollten (17).

Behandlung der Katatonie – Überblick

Erstlinientherapien sind Benzodiazepine (meist Lorazepam, bei Bedarf unter engmaschiger Überwachung in eskalierender Dosierung, auch bis mindestens 16 mg/Tag, bei maligner Katatonie bis 24 mg/Tag) und die Elektrokonvulsionstherapie (EKT). Für beide Verfahren werden in der Literatur hohe, allerdings zwischen den untersuchten Populationen erheblich variierende Ansprechraten berichtet (Benzodiazepine 66–100%, EKT 59–100%) (10,24). Allgemeine supportive Massnahmen umfassen Monitoring von Vitalparametern, Thromboseprophylaxe, Sicherstellung von Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr sowie die Erkennung und Behandlung begleitender somatischer Komorbiditäten. Dopaminantagonisten sollten bei Katatonie mit Vorsicht eingesetzt werden, da sie die Symptomatik verschlechtern und eine maligne Katatonie begünstigen können. Bei begleitender Psychose ist die antipsychotische Behandlung unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung individuell festzulegen; Clozapin kann dabei eine Option darstellen (10,24). Zweitlinientherapien umfassen NMDA-Rezeptor-Antagonisten wie Amantadin und Memantin (24).

Bei maligner Katatonie gilt die EKT als potenziell lebensrettende Behandlung mit vitaler Indikation (25,26). Bleibt unter Lorazepam innerhalb von 48–72 Stunden nach Beginn der malignen Symptomatik eine ausreichende Besserung aus, ist eine dringliche, intensivierte EKT angezeigt, da das Ansprechen massgeblich von der Zeit bis zum Therapiebeginn abhängt (10). In einer historischen Fallserie war ein EKT-Beginn innerhalb von 5 Tagen nach Symptombeginn mit deutlich höheren Überlebensraten assoziiert als ein späterer Beginn (10). In einer gepoolten Fallserienanalyse überlebten 51 von 54 mit EKT behandelten Patienten gegenüber nur 6 von 14 Patienten unter alleiniger supportiver bzw. antipsychotischer Therapie (10). Bei maligner Katatonie kann eine intensivierte EKT mit täglichen, in ausgewählten lebensbedrohlichen Fällen auch zweimal täglichen bilateralen Sitzungen erforderlich sein, um eine rasche klinische Stabilisierung zu erreichen (10,17).

Wirksamkeit der EKT bei Katatonie

EKT ist seit den 1930er-Jahren eine der wirksamsten Behandlungen der Katatonie und führt in 80–100% der Fälle zu einer Besserung, einschliesslich bei bis zu 60% der auf Benzodiazepine nicht ansprechenden Patienten (17). Die US-amerikanische Zulassungsbehörde (Food and Drug Administration, FDA) hat 2018 bestimmte EKT-Geräte für die Behandlung der Katatonie bei Patienten ab 13 Jahren neu klassifiziert, sofern eine Therapieresistenz oder die Notwendigkeit eines raschen therapeutischen Ansprechens vorliegt (27). Bitemporale Elektrodenplatzierung wird bei schweren Verläufen bevorzugt, eine dreimal wöchentliche Behandlung ist Standard, wobei bei schwerer bzw. maligner Katatonie auch tägliche Sitzungen indiziert sein können; die erforderliche Zahl der EKT-Sitzungen variiert abhängig von Schweregrad und klinischem Ansprechen. Bei Kindern und Jugendlichen zeigt EKT bei Katatonie eine Ansprechrate von etwa 75%, wobei akute, weniger schwere Verläufe besser ansprechen als chronische, schwere Formen (17,28). Nach einer initialen Serie kann eine Erhaltungs-EKT notwendig sein, um Rezidive zu verhindern, häufig kombiniert mit einer fortgeführten Benzodiazepingabe (24).

EKT bei Katatonie und ASS

Mehrere Übersichtsarbeiten berichten, dass Menschen mit ASS und Katatonie schlechter auf Benzodiazepine ansprechen und die Behandlung häufiger durch Nebenwirkungen begrenzt wird als bei Katatonie ohne ASS. Eine systematische Übersicht und Metaanalyse mit 969 Patienten bestätigte diese Befunde (12). Bei mittelschweren bis schweren Verläufen sollte daher die Standardbehandlung der Katatonie – eskalierende Benzodiazepin-Dosierungen und/oder bilaterale EKT – konsequent in Betracht gezogen werden, während milde Verläufe mit dem Shah-Wing-Ansatz (strukturierende, verhaltenstherapeutische Interventionen) behandelt werden können (10). Abbildung 1 fasst das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei Katatonie im Kontext einer ASS unter Berücksichtigung des Schweregrades zusammen. Bei der Durchführung der EKT bei ASS sind praktische Anpassungen beschrieben worden, u. a. ausreichende Hydrierung, Prä-Hyperventilation und ein sparsamer Einsatz von Anästhetika, die die Krampfschwelle anheben könnten (28).

Eine aktuelle vergleichende Beobachtungsstudie mit 110 Patienten (43 mit ASS, 67 ohne ASS) liefert Hinweise auf eine hohe EKT-Wirksamkeit auch bei autistischen Patienten mit Katatonie: Ein CGI-I-Ansprechen wurde bei 100% der autistischen und 89,1% der nicht-autistischen Patienten beobachtet; eine BFCRS-Reduktion um mindestens 50% bei 76,9% bzw. 75,4%. Aufgrund des Beobachtungsdesigns lassen sich daraus jedoch keine definitiven Aussagen zur Gleichwertigkeit der Wirksamkeit ableiten. Patienten mit ASS und begleitender Intelligenzminderung verblieben im adjustierten Modell länger in der Erhaltungs-EKT-Behandlung als Patienten ohne ASS (Cox Hazard Ratio für die Beendigung der Behandlung 0,21). Die Prävalenz von Selbstverletzungen sank in der ASS-Gruppe von 42,9 auf 17,1% (29). Einzelne Fallberichte und Serien beschreiben eine längerfristige, mitunter zeitlich unbegrenzte Erhaltungs-EKT; deren optimale Dauer ist bislang nicht gesichert (10).

Ein praktisch bedeutsamer Aspekt betrifft die Einwilligung in die EKT. Die Urteilsfähigkeit ist bezogen auf die konkrete Behandlungsentscheidung individuell zu beurteilen. Schwere katatone Symptome wie Stupor oder Mutismus können die Beurteilung erschweren, begründen jedoch für sich allein keine Urteilsunfähigkeit. Bei fehlender Urteilsfähigkeit sind eine allfällige Patientenverfügung sowie die jeweils anwendbaren gesetzlichen Regelungen zu berücksichtigen (17). Nach Schweizer Recht setzt eine Behandlung ohne Zustimmung im Rahmen einer fürsorgerischen Unterbringung gemäss Art. 434 ZGB insbesondere eine Urteilsunfähigkeit bezüglich der Behandlungsbedürftigkeit, eine erhebliche Gefährdung und das Fehlen einer angemessenen, weniger einschneidenden Alternative voraus. Für Notfallsituationen gilt Art. 435 ZGB. Eine fürsorgerische Unterbringung allein rechtfertigt keine EKT ohne Zustimmung (30,31). Da sich die Urteilsfähigkeit im Behandlungsverlauf verändern kann, ist sie regelmässig erneut zu beurteilen (17).

EKT bei Katatonie im Kindes- und Jugendalter

Im Kindes- und Jugendalter beziehungsweise jungen Erwachsenenalter, dem Manifestationsgipfel der Katatonie bei ASS, bestehen gegenüber dem späteren Erwachsenenalter relevante Besonderheiten in Diagnostik, Pharmako- und EKT-Therapie (11). Beim Lorazepam-Challenge-Test kann bei Kindern eine reduzierte Initialdosis von 1 mg i.v. gewählt werden, während bei Erwachsenen häufig 2 mg i.v. verwendet werden (17). Gerade chronisch katatone, schizophrene oder autistische Jugendliche benötigen jedoch nicht selten deutlich höhere Erhaltungsdosen für ein ausreichendes Ansprechen. Eine allgemein verbindliche katatoniespezifische Maximaldosis ist nicht etabliert; die Dosie-

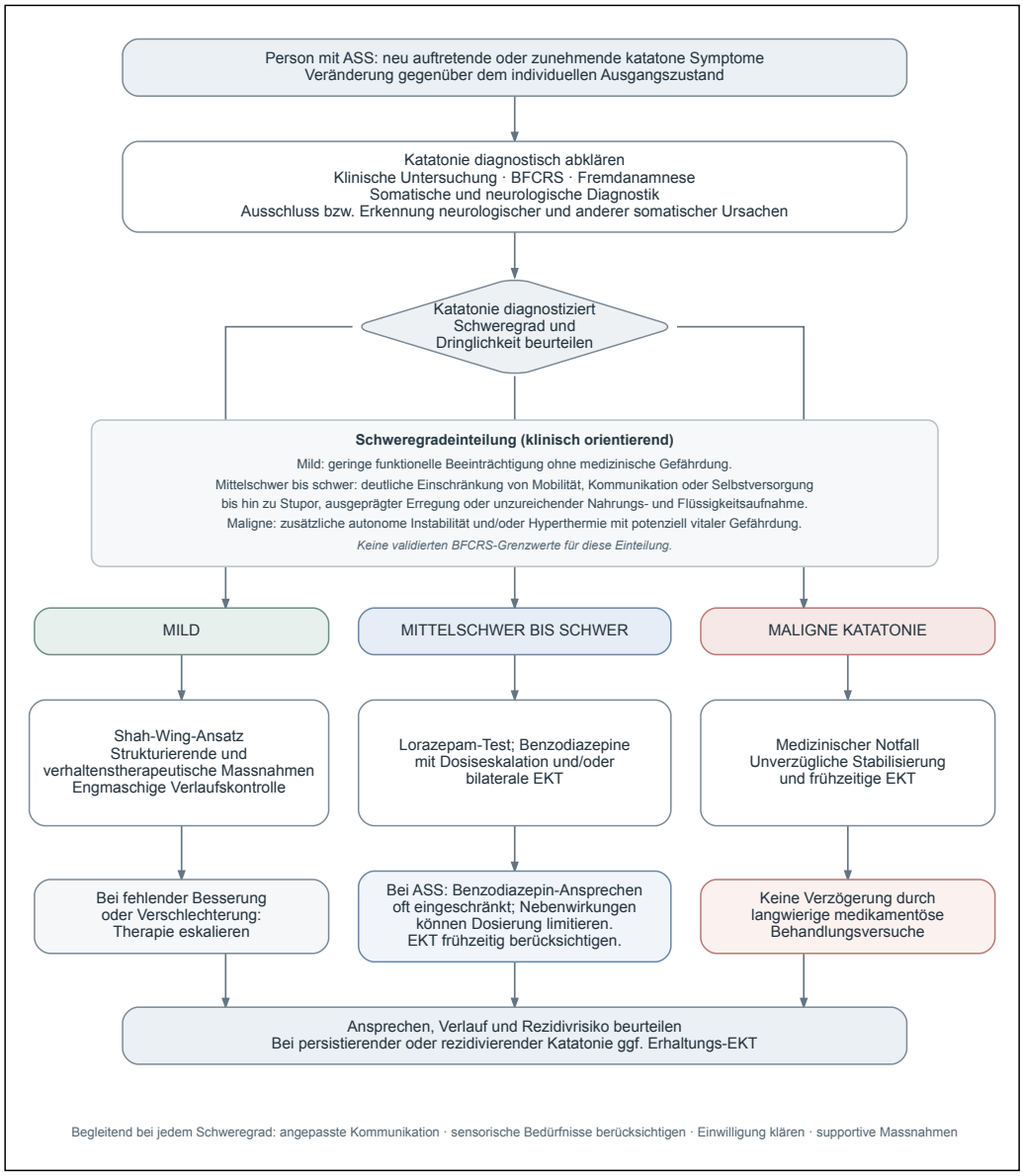


Abbildung 1 Diagnostik und Therapie der Katatonie bei Menschen mit Autismus-Spektrum-Störung (ASS) Schematischer, klinisch orientierter Behandlungsalgorithmus unter Berücksichtigung des Schweregrades und ASS-spezifischer Besonderheiten. Die Behandlung richtet sich gegen das katatone Syndrom, nicht gegen die zugrunde liegende ASS. Bei Menschen mit ASS ist das Ansprechen auf Benzodiazepine häufiger eingeschränkt oder durch Nebenwirkungen limitiert, weshalb die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) insbesondere bei mittelschweren bis schweren sowie malignen Verläufen frühzeitig berücksichtigt werden sollte. Die Schweregradeinteilung dient der klinischen Orientierung und beruht nicht auf validierten Grenzwerten.
Abkürzungen: ASS: Autismus-Spektrum-Störung; BFCRS: Bush-Francis Catatonia Rating Scale; EKT: Elektrokonvulsionstherapie. (Eigene Darstellung in Anlehnung an Rogers et al. [10] und Wilson et al. [17]).

rung wird unter engmaschiger klinischer Überwachung bis zum ausreichenden Ansprechen oder bis zum Auftreten dosislimitierender Nebenwirkungen gesteigert (17,32). Bei ASS speziell ist das Benzodiazepin-Ansprechen jedoch häufig unzureichend und wird oft durch Nebenwirkungen limitiert, während von Antipsychotika wegen fehlendem Wirksamkeitsnachweis und dem Risiko einer Exazerbation bis zur malignen Katatonie abgeraten wird (10).

Ein aktueller Delphi-Konsensus zu einem pädiatrischen Katatonie-Behandlungspfad im Akutsetting empfiehlt Lorazepam als Erstlinientherapie ohne festgelegte katatoniespezifische Maximaldosis, wobei die Dosierung durch klinisches Ansprechen und Verträglichkeit begrenzt wird. Bei partiellem oder fehlendem Ansprechen soll der Zugang zur EKT frühzeitig angestrebt werden, auch wenn diese vor Ort nicht verfügbar ist. Andere Substanzen können überbrückend einge-setzt werden, dürfen die EKT jedoch nicht verzögern (32). Die FDA-Reklassifizierung von 2018 umfasst auch die Behandlung der Katatonie bei Jugendlichen ab 13 Jahren unter den genannten Voraussetzungen (27).

Retrospektive Untersuchungen stützen die Wirksamkeit der EKT bei Katatonie im Kindes- und Jugendalter. In einer Kohorte von 36 Patienten unter 18 Jahren, darunter 22 mit Katatonie, zeigten die Patienten mit Katatonie ein positives klinisches Ansprechen mit signifikanter Reduktion der BFCRS-Werte. Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse wurden nicht berichtet; bei 14 Patienten (38,9%) traten jedoch verlängerte Krampfanfälle auf, die medikamentös beendet werden konnten (33). In einer weiteren Fallserie mit 12 pädiatrischen Patienten mit benzodiazepinrefraktärer Katatonie wurde bei allen eine vollständige Rückbildung der katatonen Symptomatik erreicht. Initial erfolgte meist eine rechts-unilaterale EKT; bei unzureichendem Ansprechen wurde auf eine bilaterale Elektrodenplatzierung gewechselt, die auch bei maligner Katatonie bevorzugt wurde (34).

Bei einem Patienten mit ASS und einer SYNGAP1-Mutation wurde nach einer verlängerten EKT-Akutserie mit insgesamt

21 Behandlungen eine deutliche klinische Besserung beschrieben (35). Praktische Anpassungen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS umfassen ausreichende Hydrierung, Präoxygenierung/Hyperventilation vor der Sitzung sowie einen zurückhaltenden Einsatz krampfschwellenanhebender Anästhetika (10). Ist EKT institutionell oder rechtlich (noch) nicht verfügbar, kann der NMDA-Rezeptor-Antagonist Amantadin im Einzelfall als Überbrückungsoption bei benzodiazepinresistenter Katatonie wirksam sein, ersetzt jedoch bei gesicherter Indikation nicht die EKT (36).

Erhaltungs-EKT bei chronischer Katatonie

Nach erfolgreicher Akutbehandlung kann bei chronischer oder rezidivierender Katatonie, insbesondere im Zusammenhang mit ASS, eine Erhaltungs-EKT erforderlich sein. Fallberichte und Beobachtungsstudien beschreiben Rezidive nach Reduktion oder Absetzen sowie bei einzelnen Patienten einen längerfristigen, mitunter zeitlich unbegrenzten Behandlungsbedarf (10,35). Die Intervalle werden üblicherweise individuell und schrittweise verlängert, beispielsweise von wöchentlich auf zweiwöchentlich oder monatlich; eine begleitende Benzodiazepintherapie kann fortgeführt werden (17). Gerade bei Kindern und Jugendlichen müssen klinische Stabilität, Entwicklungsverlauf und Behandlungsbelastung regelmässig gegeneinander abgewogen werden. Die Fortführungsindikation sollte anhand standardisierter Verlaufsbeurteilungen (BFCRS, gegebenenfalls ergänzt durch ASS-spezifische Instrumente) überprüft werden. Kontrollierte Daten zu optimalen Intervallen und zur Gesamtdauer der Erhaltungs-EKT bei ASS fehlen bislang; die Behandlung bleibt daher individualisiert und orientiert sich an klinischem Verlauf und verfügbarer Evidenz.

Fazit

Katatonie ist bei Menschen mit Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) eine häufig unterschätzte Komplikation. Entscheidend für die Diagnostik sind neu auftretende oder deutlich zunehmende Veränderungen gegenüber dem individuellen Ausgangszustand. Bei Verdacht sollten frühzeitig eine strukturierte Diagnostik und eine somatische Abklärung erfolgen. Mit der steigenden Zahl diagnostizierter ASS gewinnt diese Problematik auch für die Erwachsenenpsychiatrie an Bedeutung.

Die Behandlung richtet sich nach Schweregrad und Verlauf. Bei milden Formen können strukturierende und verhaltenstherapeutische Ansätze nach Shah und Wing eingesetzt werden. Benzodiazepine und Elektrokonvulsionstherapie (EKT) bilden die zentralen Behandlungsoptionen. Bei unzureichendem Ansprechen auf Benzodiazepine sowie bei schweren oder malignen Verläufen sollte die EKT frühzeitig erwogen werden. Bei chronischen oder rezidivierenden Verläufen kann eine Erhaltungs-EKT notwendig sein.

Die bisherige Evidenz spricht für eine hohe Wirksamkeit der EKT, beruht jedoch überwiegend auf Beobachtungsstudien und Fallserien. Die neue nosologische Einordnung der Katatonie im DSM-5 und insbesondere in der ICD-11 erleichtert ihre systematische, diagnoseübergreifende Erforschung. Ein besseres Krankheitsverständnis, evidenzbasierte Behandlungsalgorithmen und weitere Therapieoptionen sind dringend erforderlich. Ebenso wichtig ist die Umsetzung klarer diagnostischer und therapeutischer Behandlungspfade in der klinischen Praxis. □

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Maxim Zavorotnyy, MHBA
Psychiatrische Dienste Aargau AG (PDAG)
Lehrspital der Medizinischen
Fakultät der Universität Zürich
Klinik für Erwachsenenpsychiatrie
und Psychotherapie
Königsfelderstrasse 1
5210 Windisch
E-Mail: Maxim.Zavorotnyy@pdag.ch

Referenzen:
1. Maenner MJ et al.: Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2016. MMWR Surveillance Summaries. 2020;69(4):1-12. doi:10.15585/MMWR.SS6904A1
2. Shaw KA et al.: Prevalence and Early Identification of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 4 and 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 16 Sites, United States, 2022. MMWR Surveillance Summaries. 2025;74(2):1-22. doi:10.15585/MMWR.SS7402A1
3. Pruitt A et al.: Molecular and Genetic Mechanisms in Autism Spectrum Disorder. Ann Neurol. 2025;98(6):1163-1177. doi:10.1002/ANA.70013
4. Santomauro DF et al.: The global epidemiology and health burden of the autism spectrum: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Psychiatry. 2025;12(2):111-121. doi:10.1016/S2215-0366(24)00363-8
5. Hirota T et al.: Autism Spectrum Disorder: A Review. JAMA. 2023;329(2):157-168. doi:10.1001/JAMA.2022.23661
6. Penner M et al.: Advances in supporting development in autistic children and youth. The BMJ. 2026;393:e086562. doi:10.1136/BMJ-2025-086562
7. Hirjak D et al.: Catatonia. Nat Rev Dis Primers. 2024;10(1). doi:10.1038/s41572-024-00534-w
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Published online March 18, 2022. doi:10.1176/APPI.BOOKS.9780890425787
9. Hyman SL et al.: Identification, evaluation, and management of children with autism spectrum disorder. Pediatrics. 2020;145(1). doi:10.1542/peds.2019-3447
10. Rogers JP et al.: Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. Journal of Psychopharmacology. 2023;37(4):327-369. doi:10.1177/02698811231158232
11. Trelles P et al.: Catatonia in Autism and Neurodevelopmental Disorders: A Scoping Review for Advancing Identification, Practice, and Research. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2026;0(0). doi:10.1016/J.JAAC.2026.03.019
12. Vaquerizo-Serrano J et al.: Catatonia in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. European Psychiatry. 2022;65(1):e4. doi:10.1192/J.EURPSY.2021.2259
13. Temelturk RD et al.: Prevalence, Phenotypic Correlates and Predictive Factors of Catatonia in Adolescents With Autism Spectrum Disorder. Journal of Intellectual Disability Research. 2026;70(11):1215-1228. doi:10.1111/JIR.70158
14. Öksüzoğlu ME et al.: Catatonia in autism spectrum disorder: Analysis of clinical characteristics, stressful life events, and validation of the attenuated behavior questionnaire (ABQ). Psychiatry Res. 2025;351:116643. doi:10.1016/J.PSYCHRES.2025.116643
15. Yurumez E et al.: Catatonia in autism spectrum disorders: Prevalence, functional impact, and diagnostic insights. Psychiatry Res. 2024;342:116250. doi:10.1016/J.PSYCHRES.2024.116250

Vollständige Referenzen in der Onlineversion des Beitrags unter www.psychatrie-neurologie.ch