

Akutní stavy v extrapyramidové neurologii

Marek Baláž

I. neurologická klinika LF Masarykovy univerzity
Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

Existuje to - akutní expy nemoci?



- Obvykle - oblast neurologie, která se věnuje pomalu progredujícím chronickým onemocněním
- „Parkinson nám neuteče“, diagnostika a terapie snese odklad a nevyžaduje urgentní intervenci
- Nemáme terapii modifikující průběh nemoci...
- Třes - nikoho neohroží na životě...



Granger, 1892

Klinická zkušenost + literární údaje dokazují, že extrapyramidové poruchy – movement disorders se mohou projevovat akutně – agresivně

Definice urgentního extrapyramidového stavu

- Akutně/subakutně se vyvíjející neurologická porucha, kde je klinický obraz dominatně „extrapyramidový”
- Neschopnost/nemožnost stanovení přesné diagnózy a nasazení adekvátní léčby ohrožuje pacienta - morbiditou nebo mortalitou

- **1. Akutní stavy u Parkinsonovy nemoci**

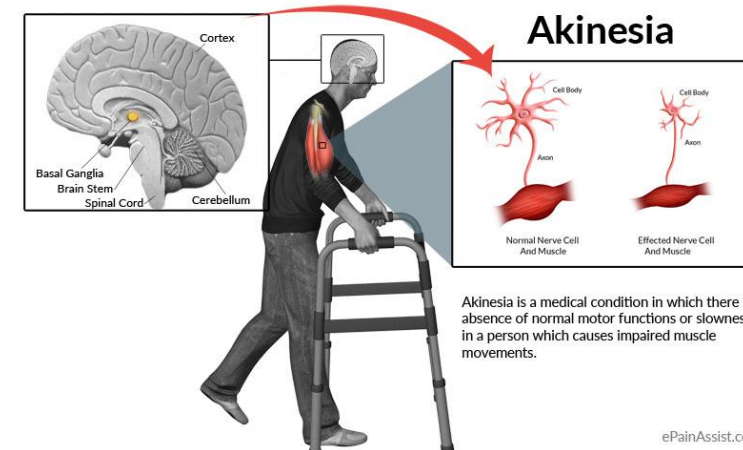
- těžké motorické fluktuace + super OFF
- parkinsonizmus-hyperpyrexie – dyskinézy + hyperpyrexe syndrom
- akutní parkinsonizmus
- akutní psychózy u PN

- **2. Akutní polékové reakce**

- akutní dystonie
- neuroleptický maligní syndrom
- serotoninergní syndrom
- maligní hypertermie

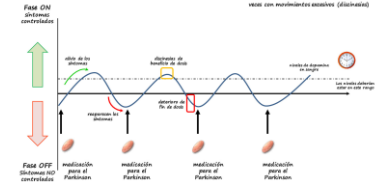
- **3. Akutní exacerbace chronických expy onemocnění**
 - Status dystonicus
 - Laryngeální dystonie
 - Tikový status
 - Akutní stavy u Wilsonovy nemoci
- **4. Akutní chorea a balismus**
- **5. Stiff-person syndrom**
- **6. Letální katatonie**

Akutní akinéza



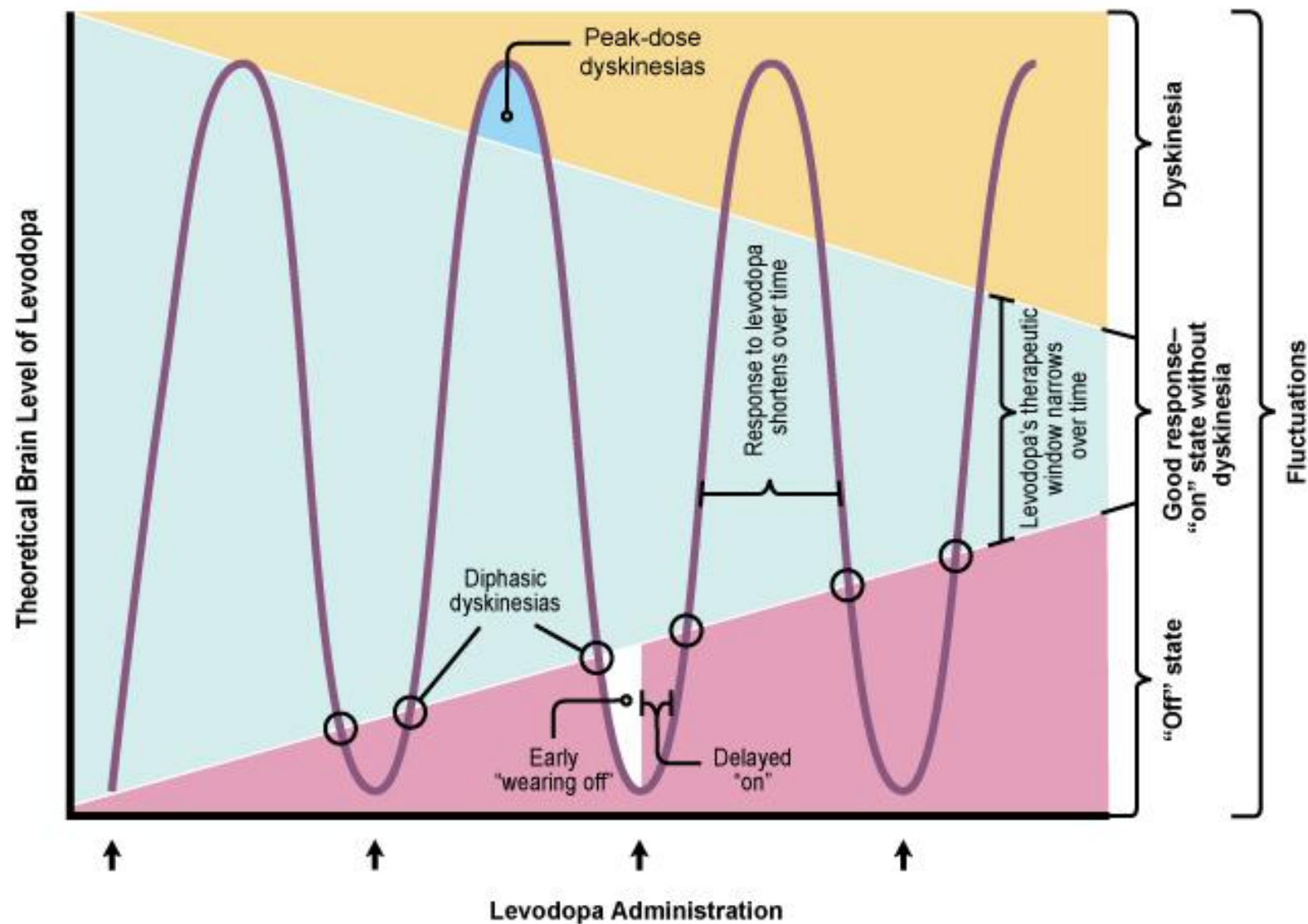
- Pokud nereaguje více než 3 dny na p.o. antiparkinsonskou medikaci
- Refrakterní perioda trvá cca 10-15 dní (Onofrj 2005)
- Pravděpodobně kvůli gastrointestinálnímu onemocnění + poruše absorpce
- Podpůrná terapie – hydratace, profylaxe trombózy, podávat antiparkinsonika

Těžké motorické fluktuace



- Obvykle není kolísání stavu urgencí a nevyžaduje akutní intervenci
- U některých pacientů se mohou objevit subjektivně i objektivně mimořádně nepříjemné OFF stavy, zejména pokud se objeví náhle
- Spojené s výraznou akinezí, dysautonomií a psychiatrickými příznaky (panika, anxiety)
- Spouštěcí factory: **infekce, změny v dopaminergní medikaci, použití léků s antidopaminergním efektem**

Fluktuace hybného stavu



Super-off fenomén

- Zvýšení **intenzity stavu OFF** ve srovnání s “běžným” OFF stavem – u pacientů s motorickými fluktuacemi
- Pacient je více symptomatický než obvykle – buď na začátku dávky, nebo na konci dávky (dopaminergního léku)
- Subjektivně nepříjemný stav, **celková hypokinéza a rigidita, dýchací svaly**
- Patofyziologie – pravděpodobně presynaptická inhibice pálení dopaminergních (DA) neuronů nebo preferenční stimulace postsynaptických DA neuronů, které mají inhibiční efekt na motorickou aktivitu při relativním poklesu hladiny L-DOPA
- Klozapin nebo kvetiapin mohou snížit závažnost super OFF stavu (inhibicí paradoxního inhibičního efektu nízkých hladin L-DOPA)

Parkinsonizmus-hyperpyrexie (NMS-like syndrom)

- **Podobný NMS** – hyperpyrexie, dysautonomia, změny stavu vědomí, těžká rigidita, zvýšená hladina CK v séru
- Hodnocený jako variant NMS – lékové prázdniny 1980... (Granner 1991)
- **Spouštěče:** infekce, dehydratace, teplé počasí, neužití dopaminergní medikace – především L-DOPA, diskontinuace DBS systému, pumpy
- **Komplikace:** hluboká žilní trombóza, plicní embolie, aspirační pneumonie, renální selhání
- **Znovunasazení dopaminergní medikace, reimplantace DBS systému, navýšení dopaminergní medikace, (dantrolen)**



Akutní psychóza/delirium u PN

- V průběhu nemoci se objevuje psychotická symptomatologie asi u 50% pacientů, často je spouštěčem medikace k odstranění motorických příznaků (DA) Jakel, 2012
- Není obvykle inherentním příznakem PN (1%), k psychóze přispívá: pokročilý věk + demence + konkomitantní medikace (**celoživotně nad 50%**)
- Manifestace: halucinace (vizuální + iluze - na rozdíl od primární psychózy), bludy (paranoidní – žárlivost, nevěra, opuštěnost – na rozdíl od bizarních bludů u primární psychózy), mánie - vzácně

Terapie psychózy u PN

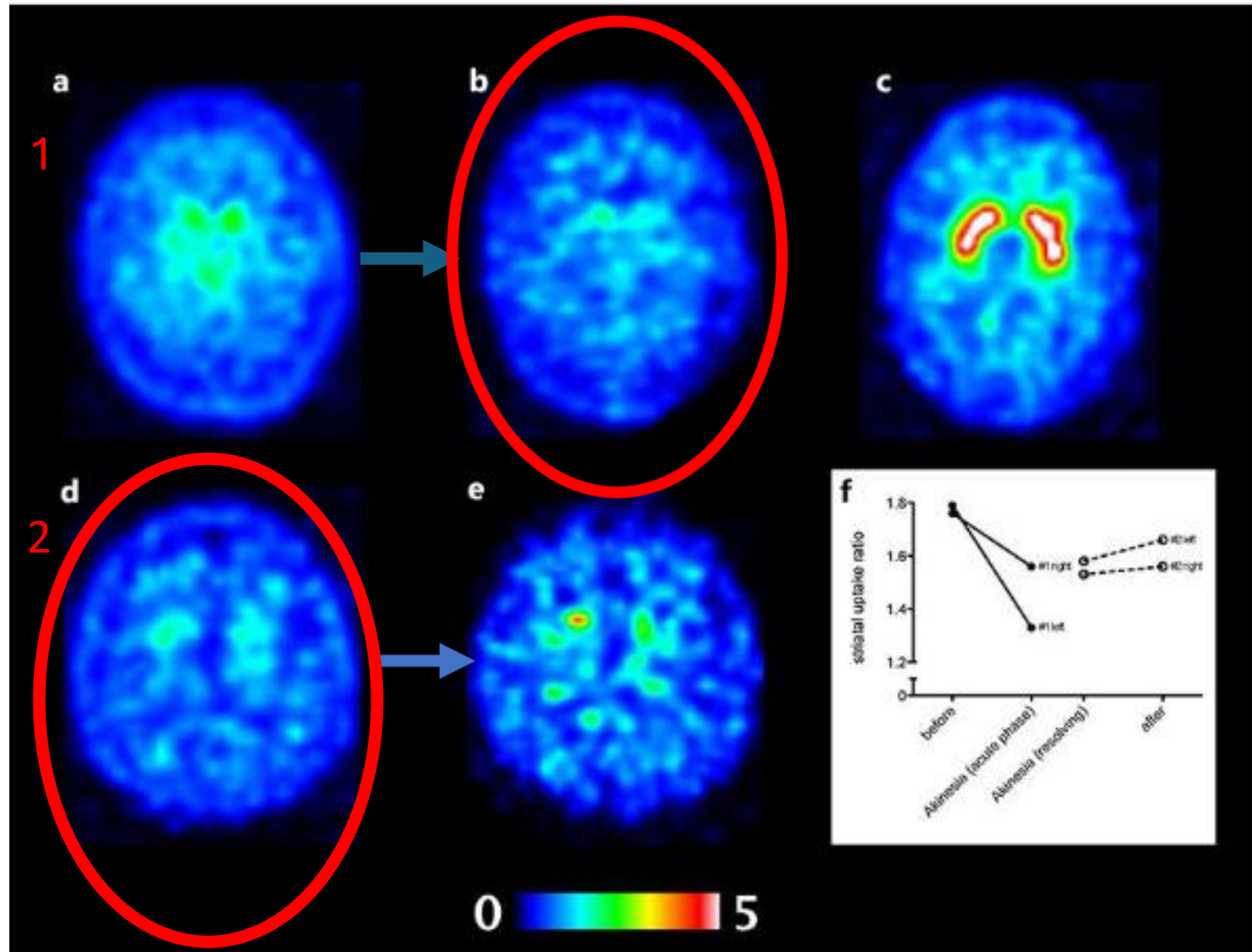
- Akutní interkurentní stavy – došetřit a léčit (infekce, metabolické poruchy – dekompenzace, jiné neurologické příčiny) - léčit
- Redukce/vysazení medikace: 1. anticholinergika, 2. MAO-B inhibitory, 3. agonisty dop.receptorů, 4. amantadin, 5. COMT inhibitory, 6. L-DOPA
- Nasazení kvetiapinu (klozapinu) v případě potřeby (kvetiapin 12,5-100 mg/den – nejčastější dávka), lze i vyšší
- Ale všechna antipsychotika – nesou riziko vyšší mortality u starších hospitalizovaných pacientů

Akinetická krize

- Incidence cca 0,3% ročně (pacientů s Parkinsonovou nemocí)
- Mortalita až 15%
- Nazývaná také NMS-like syndrom, PHS (Parkinsonismus-hyperpyrexia syndrom)

Rizikové faktory/příčiny akinetické krize

- Paralytický ileus a jiné potíže s GIT motilitou
- Interkurentní infekce
- Úpravy medikace (hospitalizace, non-compliance)
- Nemá vztah ke stádiu nemoci nebo dávce antiparkinsonské medikace
- Podle některých autorů přechodná blokáda dopaminergní transmise na centrální úrovni (SPECT) – presynaptická dopaminergní dysfunkce



Kaasinen 2015

Terapie akinetické krize

- „Gastroevazivní“ terapie
- L DOPA ve formě supositoria (vazelína + Isicom 250 mg 5 x d p.r.)
- Apomorfinová infuze (apomorfinové pero) – není v ČR
- Náplast rotigotin q.s. – riziko neuropsychiatrických nežádoucích účinků
- Nasogastrická sonda ?
- Vysadit rozhodně L-C-E (iCOMT preparáty) a nahradit „čistou“ LDOPA
- Při komplikacích dantrolen i.v.

Obečná terapie akinetické krize/NMS-like stavu

- Adekvátní hydratace
- Kontroly laboratorní – adekvátní terapie interkurentní infekce
- Antipyretika
- Analgetika
- Pasivní fyzioterapie
- Konzultace laskavého týmu JIP k dalšímu postupu (pokud tam už pacient hospitalizován, tak konzultace je opačná)

Komplikace akinetické krize

- Žilní trombóza
- Plicní embolie
- Aspirační pneumonie
- Renální selhání

Akinetická krize versus neuroleptický maligní syndrom

- Někteří autoři považují NMS a akinetickou krizi za kontinuum u Parkinsonovy nemoci
- **NMS je charakterizován těžším průběhem, není ovlivnitelný pouze úpravou dopaminergní terapie**
- Akinetická krize ovlivnitelná na rozdíl od NMS formy zejména navýšením adekvátní dopaminergní léčby

Dyskinézy + hyperpyrexie syndrom

- Těžké dyskineze (u Parkinsonovy nemoci) + elevace TT
- Vyčerpání svalové aktivity, hypertermie, rhabdomyolýza, konfuze
- Opatrná redukce dopaminergní medikace, nízká dávka benzodiazepinů

Dyskinéze - akcentace



Akutní dystonické reakce

- Po expozici blokátorům dopaminových receptorů
- Obvykle do 24 hodin od nasazení
- Vyšší riziko u mužů a při rychlé titraci
- Manifestice často kombinací příznaků: blefarospazmu, cervikální dystonie, končetinové dystonie, laryngeální dystonie, okulogyrní krize
- Při postižení larynx/pharynx hrozí život ohrožující ventilační/respirační porucha
- Terapie: parenterální anticholinergika nebo antihistaminika + vysazení vyvolávajícího léku, klonazepam/Rivotril i.v. , Akineton/biperiden

Léky vyvolávající akutní dystonii

- Antiemetika
 - Neuroleptika
 - SSRI
 - Blokátory kalciových kanálů
-
- Na rozdíl od status dystonicus se poléková dystonie vyvíjí rychle – hodiny spíše než dny

Table 1. Clinical manifestations of acute dystonia according to the affected muscle group.

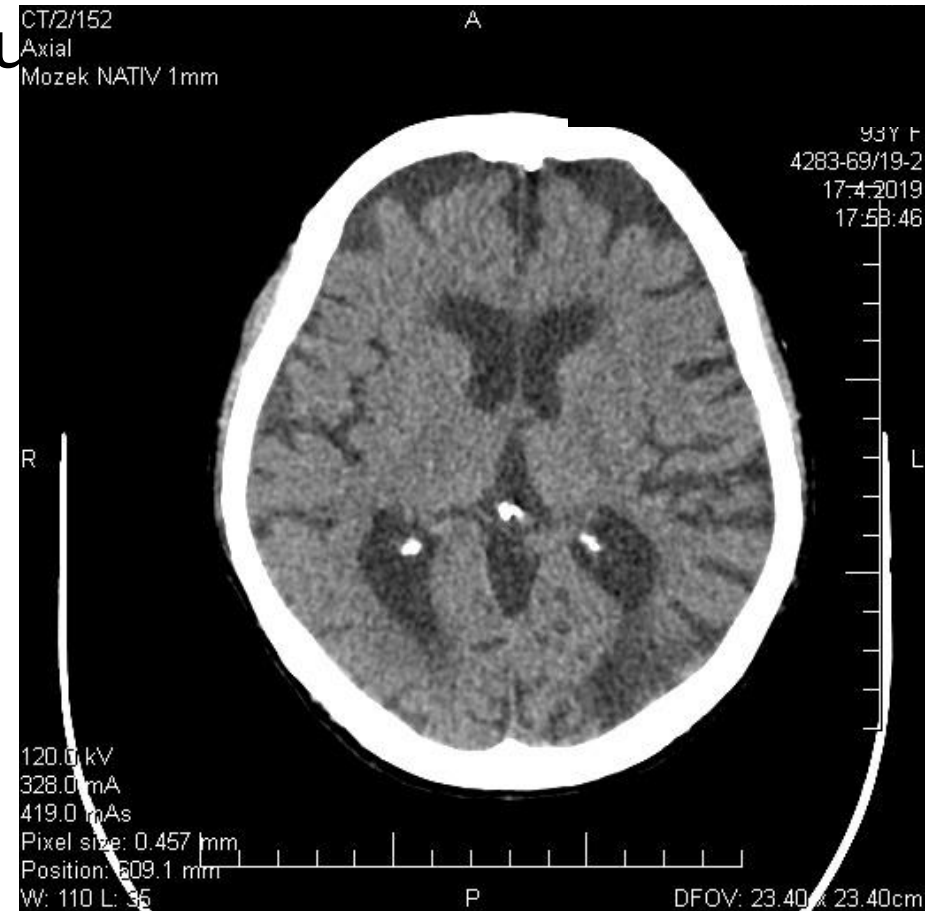
Affected area	Manifestation	Clinical symptoms
Eyelid	Blepharospasm	Eyelid closure
Facial, larynx, jaw, tongue	Bucolingual crises	Repetitive chewing, swallowing and gagging, facial asymmetry, trismus
Extraocular	Oculogyric crisis	Conjugate eye deviation
Larynx and pharynx	Larynx dystonia	Dystonia, stridor
Cervical	Torticollis	Cervical spasm or spasmodic, lateral deviation of head
Paravertebral	Opisthotonus	Trunk hyperextension

Akutní chorea a balismus

- V rámci stavů, které vedou k hypertermii a rabdomyolýze (chorea gravidarum)
- Balismus – velké amplitudy, hrubé, násilné pohyby, akutně a unilaterálně – continuum s choreou – velká amplituda, vyšší rychlost
- Nejčastější příčinou je vaskulární léze v oblasti kontralaterálního STN, ale také putamen, Gpi
- Hyperglykémie – unilaterální nebo bilat. balismus u starších žen s DM (jako první příznak nebo u existujícího DM)

Akutní hemibalismus

- Pacientka, ročník 1925 přichází 17.4.2019 pro pád
- Potíže má od 15.4., pohyby pravou nohou
- CMP 1/2019 – vážne exprese
- Bez nové farmakoterapie
- Stacyl, Lusopress, Rosucard + PAD+ INZ
- Tx: TBZ, klonazepam, amantadin...



Status dystonicus (dystonická krize)

- Vzácný a podceňovaný syndrom
- U všech věkových skupin, ale **60% pacientů je ve věku mezi 5 a 16 lety**
- U neurometabolických poruch popsán ve věku 7 měsíců – extenzorová dystonie někdy napodobuje status epilepticus (glut.acidurie I)
- Jako ukončení kontinua progredující dystonie
- Významné je natočit stav a progresi pacienta - video

Fenomenologie status dystonicus

- Frekventní nebo kontinuální epizody generalizovaných dystonických kontrakcí – (1) **tonické kontrakce** – kontinuálně udržovaná dystonie – horší prognóza **nebo** (2) **fázický fenotyp** – rychlé a repetitivní dystonické kontrakce
- Klinický – fenomenologický překryv s choreoatetózou – někdy problém s objektivní charakterizací hyperkinézy

Etiologie status dystonicus

- Jakákoli forma dystonie může eskalovat do status dystonicus
- Obvykle postupné zhoršování – týdny až měsíce u preexistující dystonie, ale také jako prezentace nové dystonie
- U některých pacientů mohou být opakované rekurence
- Získané dystonie (1) – 38 % případů status dystonicus, NBIA (2), Wilsonova nemoc (3)

Spouštěcí faktory status dystonicus

- Infekce (gastroenteritida), úprava medikace, trauma, operace, anestézie, stress.
- Medikace – pimoqid, haloperidol, metoklopramid
- Vysazení lithia, tetrabenazinu
- Selhání funkce hluboké mozkové stimulace (vybití baterie) u pacienta s dystonií, selhání funkce intratekální baklofenové pumpy
- U Wilsonovy nemoci – abruptní nasazení terapie pencilaminem, zinkem, trientinem
- 1/3 bez jasného spouštěče

Komplikace status dystonicus

- Ohrožující komplikace:
- bulbární slabost + respirační dysfunkce až selhání
- metabolický rozvrat + renální selhání pro myoglobinurii
- vyčerpání organismu a bolesti
- dehydratace + hyperpyrexia
- Sekundární komplikace - trombóza, gastritida s krvácením do GIT, fraktury, sepse

Diagnostika a diferenciální diagnostika

- Vysoká hladina CPK –nad 5 x normální hodnoty, 1000 IU/l, vyšetřit opakovaně
- Známky renálního selhání (elektrolyty, dehydratace, acidóza, koagulopatie, pankreatická dysfunkce)
- EKG – arytmie
- Dif. dg: NMS, serotoninový syndrom, akutní dystonické reakce
- PAID – paroxysmální autonomní instabilita s dystonií, agitace, diaforéza, hyperthermia, tachykardie a tachypnoea s hypertonií s extenzorovou dystonií/posturou jako následek traumatického poranění kmene (TBI)

Terapie status dystonicus

- omezený efekt : anticholinergika, tetrabenazin, baklofen (zejména podávaný intratekálně), chlorpromazin, haloperidol, valproát sodný, carbamazepin, botulotoxinové injekce do vybraných svalů a acetazolamid, eventuálně L DOPA u mladých pacientů
- ev. sedace a UPV, při spazmech adduktorů hlasivek způsobujících inspirační stridor - tracheální intubace a/ nebo tracheostomie
- dle stavu/technických možností indikována chirurgická intervence: hluboká mozková stimulace globus pallidus internus (DBS GPi)
- bilaterální palidotomie nebo ventrolaterální talamotomie - alternativa

Stiff-person syndrom

- Náhlý rozvoj bolestivých spazmů v oblasti lumbálních paraspinálních svalů s následnou tonickou aktivitou, která fluktuuje
- Vzácně spasmy trvají několik dní (status spasticus)
- Postižené svaly jsou tuhé – palpačně, rozvoj hyperlordózy
- Spazmy mohou vést k femorálním frakturám, subluxacím kloubů, herniacím abdominálního obsahu
- Paroxysmální autonomní dysfunkce
- Autoprotilátky (anti-GAD), omezují GABAergní neuronální aktivitu a snižují práh pro svalové spazmy
- Terapie: GABA-ergní léky (benzodiazepiny, baclofen, VPA, GBP, LEV), imunosupresiva

Letální katatonie

- Anamnéza užívání antipsychotik
- Prodromální excitace, následně rozvoj rigidity
- Někdy obtížná dif. dg. s neuroleptickým maligním syndromem

Neuroleptický maligní syndrom definice + riziko

- Idiosynkratická, náhlá reakce na (zejména **klasická**) **neuroleptika** – nejbezpečnější z neuroleptik zde - **klozapin a kvetiapin**
- Může se objevit (podobný stav) po náhlém vysazení antiparkinsonské medikace (NMS-like syndrom)
- **Rizikové faktory: náhlá eskalace dávky, depotní antipsychotika, muž, mladý věk, konkomitanti medikace SSRI a lithiem, zvýšená tělesná teplota, dehydratace, už proběhlý NMS v anamnéze, úprava = změna typu (antipsychotické) medikace**

Neuroleptický maligní syndrom (NMS)

- Byl popsán v 50. letech, jako nežádoucí účinek fenotiazinových antipsychotik (chlorpromazin - 1954) *Delay et al 1960*
- Klasický popis vztahuje syndrom k užití neuroleptik, ale tento pojem je používán i v dalších kontextech
- Také při užití antiemetik (prochlorperazin, promethazin), prokinetik (prokinetik – metoklopramid, domperidon), u změn léčby parkinsonizmu (redukce dávky dopaminergní terapie)
- Zmíněn i po antidepresivech (sertralin, paroxetin, amitryptilin) – šlo o serotoninový syndrom? *Ustohal 2019*

Další klinické rizikové faktory pro špatný průběh NMS

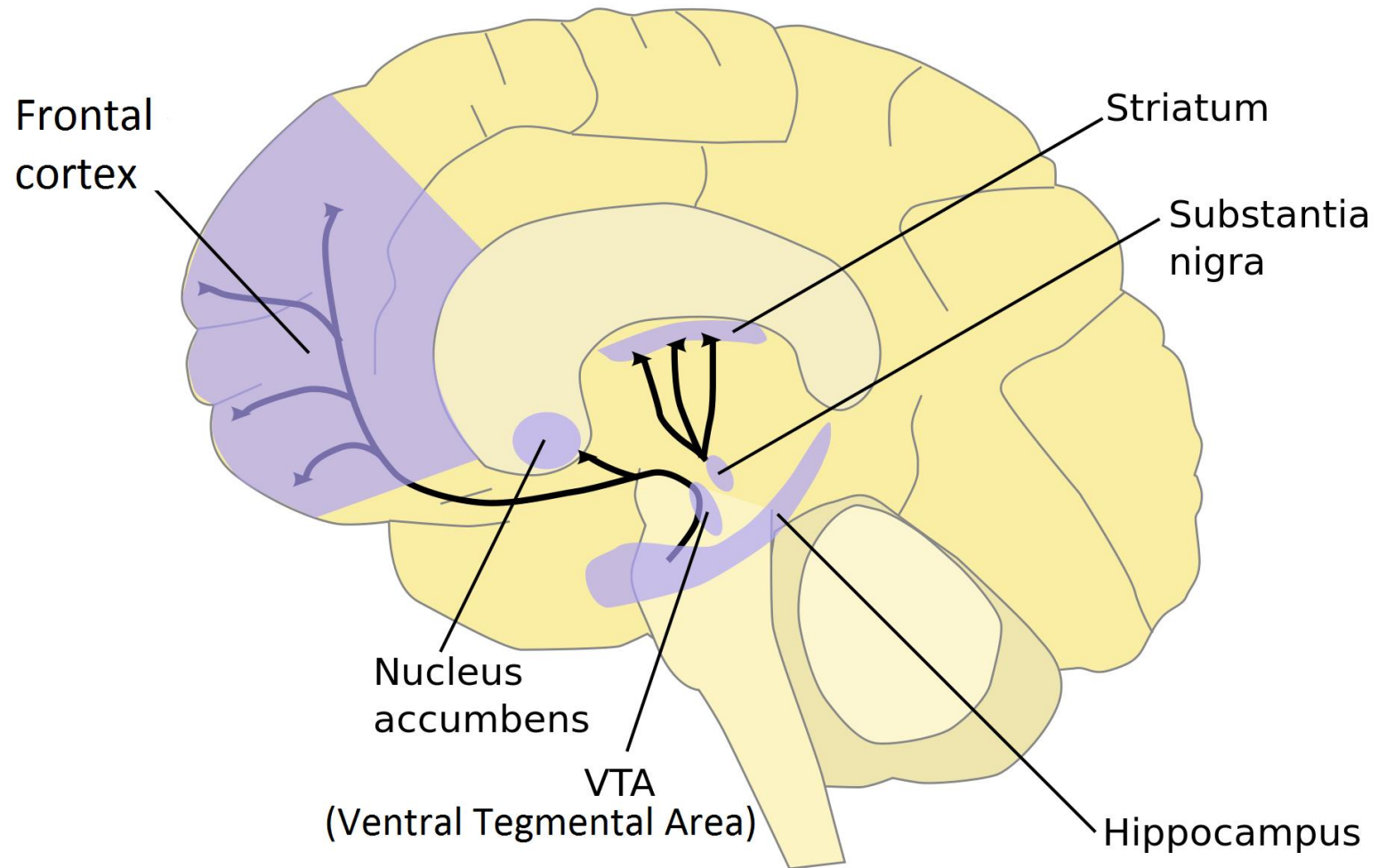
- Vyšší dávky neuroleptik
- Hyponatremie, hypokalemie
- Nemoci štítné žlázy
- Časná deprese v postpartálním období
- Fyzické vyčerpání
- Katatonie
- Infekční encefalitida
- Parkinsonizmus v anamnéze

Definice - klinická

- Typická tetráda hlavních příznaků
- Hypertermie (nad 40°C), rigidita (olověná trubice), porucha mentálního stavu, dysautonomie
- Časné známky: změny mentálního stavu (změny pozornosti, agitace), rigidita (bradykinéza, tremor, dystonie)
- Následuje horečka, tachykardie, kolísání TK
- Profuzní pocení, tachypnoe, dysfagie, progresse poruch mentálního stavu do poruchy vědomí: mutismus, katatonie až koma

Patofyziologie NMS

- Patofyziologické mechanismy nejsou zcela jasné
- Hlavní příčinou se zdá být akutní blok dopaminergní transmise na úrovni bazálních ganglií a hypothalamu
- Zároveň se předpokládá periferní sympato-adrenergická hyperaktivita
- Dráhy centrální termoregulace, nigrostriatální dráha, retikulární aktivační systém
- Polymorfismus dopaminových receptorů se předpokládá jako potenciální mechanismus genetické predispozice k NMS *Margetić 2010*
- Blok - přivodí medikace (dopaminové blokátory) nebo naopak náhlé vysazení antiparkinsonik, ale také neuroleptik (?)
- Muskuloskeletální hypotéza



Klinický význam NMS

- V době klasických neuroleptik byla popisována incidence až u 3% pacientů
- Nyní jen kolem 0,05% léčených neuroleptiky
- Původně popsán především u mužů mezi 20.-50. rokem života, nyní spíše u lidí ve věku 50 let a více
- Dnes lze očekávat bez ohledu na věk a pohlaví
- Mortalita klesá z cca 25% - 30% na cca 10% *Shalev 1989, Nakamura 2012*
- Nástup NMS kolísá mezi několika hodinami až po několik měsíců, nejobvyklejší je doba do cca 14 dní od expozice kauzální medikaci *Stotz 2004*

Klinický průběh NMS

- Klinický průběh je mimořádně heterogenní
- Od lehké zmatenosti a elevaci tělesné teploty
- Až po infarkt myokardu, kardiální selhání, selhávání dalších orgánů (MOS)

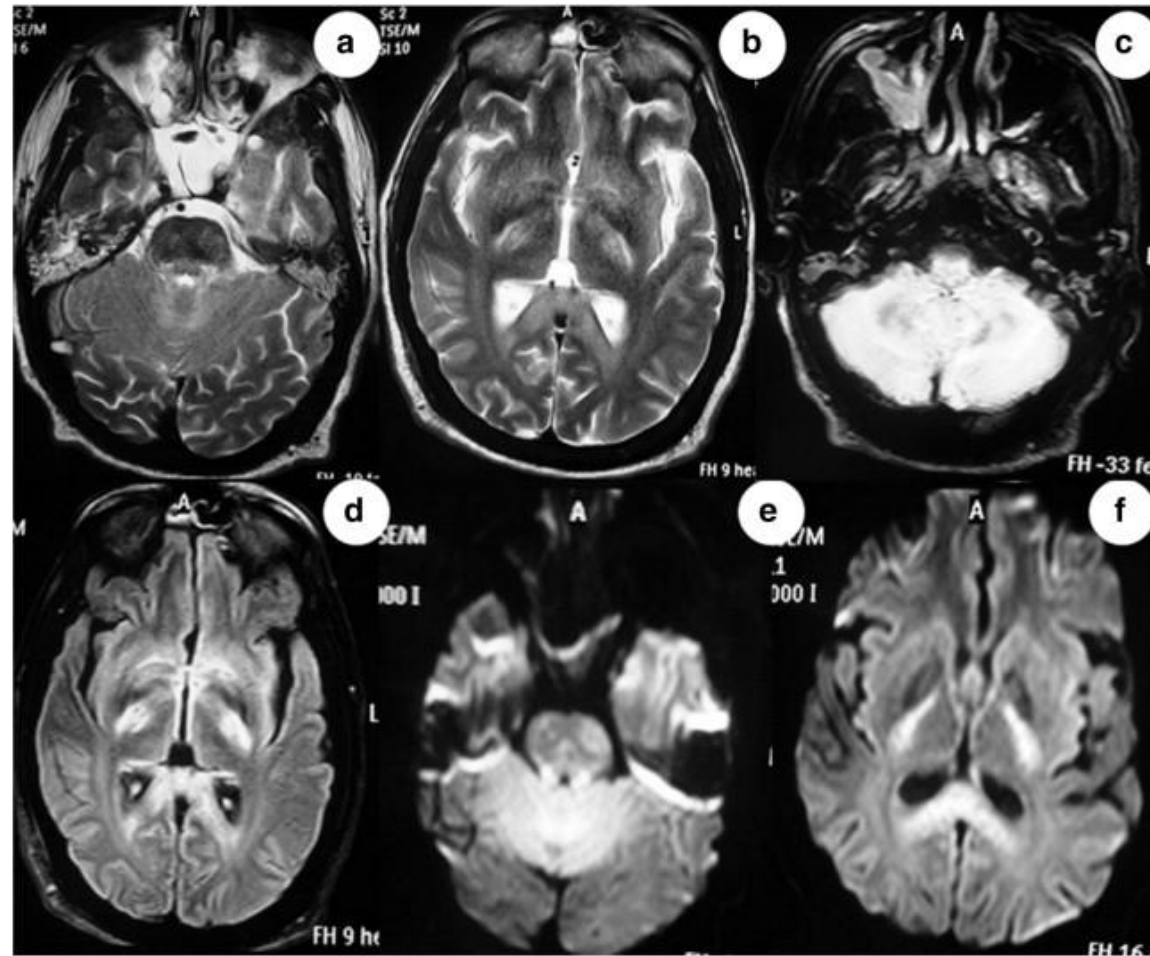
Postup u NMS

- Stanovení diagnózy + podezření – problém u částečně vyjádřených syndromů (versus delirium)
- Klinické zhodnocení stavu (popis příznaků)
- Neurologické vyšetření – mening. jevy, mentální status
- Laboratorní vyšetření (KO + biochemie, moč)
- Hladiny antipsychotik nemají význam pro stanovení dg.
- Odstranění vyvolávajícího agens
- Zahájení terapie

Diagnostika NMS

- Není specifický diagnostický test, ale typické laboratorní abnormity potvrzují diagnózu, další testy se používají k monitoraci komplikací NMS
- U pacientů se suspekci na NMS – provádí se často MR mozku (obvykle v normě, ale v případě těžké metabolické dysfunkce se může objevit edém mozku, nebo známky maligní hypertermie – abnormity signálu v cerebellu a bazálních gangliích) a vyšetření mozkomíšního moku (k vyloučení infekce, obvykle je v normě. Může být elevace proteinů)
- EEG – se provádí někdy k vyloučení non-konvulzivního statu (generalizovaná pomalá aktivita)

Vzácný případ změn v bílé hmotě v MR obrazu



Jain 2015

Laboratorní výsledky

- Elevace CK (nad 1000 IU/l)
- Leukocytóza
- Elevace transamináz
- Hypernatrémie nebo hyponatrémie
- Metabolická acidóza
- Myoglobinurie
- Elevace urey a kreatininu
- Pokles hladiny železa
- Proteinúria, myoglobinúria

Neuroleptický maligní syndrom - terapie

- Vysazení problematické medikace
- Hospitalizace na JIP/monitorovaném lůžku
- Dantrolen i.v.
- Benzodiazepiny k redukci rigidity
- Dopaminergní medikace v dostatečné dávce (L-DOPA)
- Ovlivnění psychiatrické symptomatologie (velmi nízká dávka antipsychotik) – zpět nasadit po stabilizaci stavu

Cílená farmakoterapie NMS *Rajan 2019*

- Mírná rigidita, katatonie nebo konfuze, hypertermie (do 38° C), tachykardie pod 100/min:
 - *Lorazepam 1-2 mg i.m. nebo i.v. každých cca 4-6 hodin*
- Střední rigidita, hypertermie (38° - 40° C), mutismus, katatonie, těžká konfuze, tachykardie 100-120 pulzů/min
 - *Lorazepam 1-2 mg i.m. nebo i.v. každých cca 4-6 hodin, amantadin 100 mg p.o., nebo i.v. infuze každých cca 8-12 hodin*
- Těžká rigidita, katatonie nebo koma, výrazná hypertermie (nad 40° C), tachykardie nad 120 pulzů/minutu
 - *Dantrolen: loading dose – 2,5 mg/kg i.v. bolus, poté 1-2 mg i.v. po dobu 4-6 hodin – max. do 10 mg/kg na den, po dobu 36-48 hodin, amantadin, lorazepam, event. ECT*

Nespecifická terapie NMS

- Fyzikální (!) chlazení
- Náhrada objemu tekutin – adekvátní hydratace
- Korekce acidobázické nerovnováhy a elektrolytové nerovnováhy
- Monitorace neurologických, pulmonálních, renálních, kardiálních komplikací

Komplikace a průběh léčby NMS

- Většina pacientů se klinicky upraví do 7 až 10 dnů
- Některé případy s perzistující katatonii a parkinsonizmem trvají i několik týdnů
- Komplikace NMS: aspirační pneumonie, dysautonomie (arytmie, kardiální selhání, anoxie), rabdomyolýza (renální selhání), koagulopatie (plicní embolie, DIC)

Mírné formy (forme fruste) NMS

- Diskuse v literatuře o případech, kdy se neprojevují febrilie
- U větší části případů s nevyskytuje rigidita
- Teoreticky lze stanovit diagnózu v případě přítomnosti alespoň **dvou** příznaků ze základní tetrády (hypertermie, rigidita, dysautonomie, delirium) a je v medikaci rizikový lék.

Diferenciální diagnóza

- Infekce CNS
 - Serotoninový syndrom
 - Jiné metabolické encefalopatie (metabolické, toxické)
 - Maligní katatonie
-
- Klinická dg. kritéria IEC pro NMS
 - Atypické případy NMS
 - NMS-podobné syndromy - like (Parkinsonova nemoc, vysazení léků – kontinuum s AK, PHS)

	NMS	SS	MH
Age/sex	Young men	None	Children, young adults
Trigger	Idiosyncrasy	Drug combination/overdose	Gene mutation
Onset	Acute	Subacute	Acute
Causative agents	Classic/new neuroleptics, L-dopa withdrawal	SSRI, T3C, MAOIs, L-tryptophan, cocaine, amphetamine	Volatile anesthesia, succinylcholine
Fever	+++	+++	+++
Confusion	+++	+++	+
Dysautonomia	+++	+++	+++
Motor features	Tremor, rigidity	Rigidity, myoclonus	Rigidity
Diaphoresis	+++	++	+++
++ CK	+++	++	+++
++ transaminases	+++	+	-
Metabolic acidosis	+	+	++
Pharmacotherapy	Dantrolene, Bromocriptin	Cyproheptadine, methysergide	Dantrolene

NMS :
neuroleptický
maligní
syndrom

SS:
serotoninový
syndrom

MH:
maligní
hypertermie

Maligní katatonie

- Příznaková tetráda a výsledky odběrů výrazně podobné NMS
- Léčebná opatření prakticky identická
- Podle některých autorů je NMS jen lékově indukovanou formou maligní katatonie
- Objeví se u pacientů s těžkými neuropsychiatrickými příznaky – bipolární porucha, schizofrenie, těžká deprese, těžší neurovývojové poruchy (autistické spektrum) *Tuerlings 2010, Humml 2011*
- Hlášeny před érou neuroleptik – perniciózní katatonie *Stauder 1934*

Parkinsonizmus-hyperpyrexie (NMS-like syndrom)

- **Podobný NMS** – hyperpyrexie, dysautonomie, změny stavu vědomí, těžká rigidita, zvýšená hladina CK v séru
- Hodnocený jako variant NMS – lékové prázdniny 1980... Granner 1991
- **Spouštěče:** infekce, dehydratace, teplé počasí, neužití dopaminergní medikace – především L-DOPA, diskontinuace DBS systému
- **Komplikace:** hluboká žilní trombóza, plicní embolie, aspirační pneumonie, renální selhání
- **Znovunasazení dopaminergní medikace, reimplantace DBS systému, navýšení dopaminergní medikace, (dantrolen)**



Obecná terapie akinetické krize/NMS-like stavu

- Adekvátní hydratace
- Kontroly laboratorní – adekvátní terapie interkurentní infekce
- Antipyretika
- Analgetika
- Pasivní fyzioterapie
- Konzultace laskavého týmu JIP k dalšímu postupu (pokud tam už pacient hospitalizován, tak konzultace je opačná)

Akinetická krize versus neuroleptický maligní syndrom

- Někteří autoři považují NMS a akinetickou krizi za kontinuum u Parkinsonovy nemoci
- **NMS je charakterizován těžším průběhem, není ovlivnitelný pouze úpravou dopaminergní terapie**
- Akinetická krize ovlivnitelná na rozdíl od NMS formy zejména navýšením adekvátní dopaminergní léčby

Závěr

- NMS je potenciálně život ohrožující stav
- Časná diagnóza a terapie snížily mortalitu v průběhu let z cca 30% na 10%
- Většina pacientů se může významně zlepšit, ale anamnéza NMS zhoršuje prognózu stran opakování stavů