

List do redakcji**Letter to the Editor****Kilka uwag o złośliwym zespole neuroleptycznym i leczeniu elektrowstrząsowym***Some remarks about neuroleptic malignant syndrome and electroconvulsive therapy*

Do Redakcji

„Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii” [2013; 2: 105–110] zamieściła artykuł dr. Władysława Sternego „Złośliwy zespół neuroleptyczny – trudności terapeutyczne. Opis przypadku. Jest on interesujący z kilku powodów. Przedstawia bowiem pacjenta, który po blisko 20 latach przyjmowania klozapiny nagle ją odstawił. Po szybkim pogorszeniu stanu psychicznego został przyjęty do oddziału psychiatrycznego z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej. Wrócono do leczenia klozapiną, dochodząc w ciągu 5 dni do dawki 200 mg/die. W czwartym dniu hospitalizacji włączono dodatkowo aripiprazol podawany przez dwa dni domięśniowo, a następnie doustnie w dawce 30 mg/die. W piątym dniu hospitalizacji stan psychiczny pacjenta uległ istotnej zmianie, wystąpiły objawy katatonii o zmiennym, hipo- i hiperkinetycznym obrazie. Biorąc pod uwagę stan psychiczny, somatyczny i wyniki badań laboratoryjnych, rozpoznano złośliwy zespół neuroleptyczny (ZZN). Niezwłocznie wdrożono stosowne postępowanie, szybko podjęto decyzję o rozpoczęciu leczenia elektrowstrząsowego (EW). Wykonano 18 zabiegów, uzyskując znaczną poprawę stanu pacjenta. Ponownie włączono klozapinę i zalecono dalsze jej przyjmowanie po wypisaniu pacjenta, w stanie dobrym, z oddziału.

Autor artykułu podkreśla szczególnie dwie kwestie. Jedną z nich jest powiązanie wystąpienia ZZN z klozapiną. Jest to możliwe. Zetknąłem się z przypadkiem 68-letniej kobiety, u której w trakcie leczenia klozapiną wystąpił ZZN i u której włączono ją ponownie 3 tygodnie po ustąpieniu tego zespołu, bez dalszych szkodliwych następstw. Takie postępowanie może być zasadne, gdy kłazapinę stosowano długotrwale, inne

leki przeciwpsychotyczne były nieskuteczne lub wiązały się z nimi silne działania niepożądane.

Jednak w wypadku pacjenta przedstawionego w artykule wystąpienie ZZN wiązałbym z włączeniem do leczenia aripiprazolu. Objawy ZZN wystąpiły w drugiej dobie jego podawania w postaci domięśniowej. Zespół ten może rozwinąć się w ciągu 24 godzin od rozpoczęcia podawania neuroleptyku (Caroff i Mann 1993). Czynnikiem sprzyjającym mu bywa parenteralne podanie leku (Caroff i wsp. 2001). Można oczywiście dyskutować, który z leków bardziej „zawinił”. Zwłaszcza biorąc pod uwagę unikalny profil działania farmakologicznego aripiprazolu, który jest częściowym agonistą receptorów D2 (Jarema 2010). Jest to typowa pułapka, związana z łączeniem leków, gdy wystąpią działania niepożądane.

Druga kwestia podkreślana przez autora artykułu to fakt, iż w ciągu wielu lat pracy klinicznej nie spotkał się z sytuacją, w której, mimo stosowania maksymalnych dawek prądu, w trakcie żadnego z 18 zabiegów nie uzyskano pełnego efektu. To znaczy napadu drgawkowego ocenianego, metodą rękawa, na podstawie długości jego ekwiwalentu motorycznego trwającego ponad 30 sekund. Jednak w trakcie 5 zabiegów ekwiwalent ten trwał 25 sekund, w jednym – 27. Uważam, że był to pełny efekt. W trakcie siedmiu zabiegów uzyskano 15–17-sekundowe wyładowania motoryczne. W latach 90. XX wieku uważano za odpowiednie co najmniej 15-sekundowe wyładowania motoryczne lub co najmniej 25-sekundową czynność napadową w zapisie elektroencefalograficznym (Scott i Lock 1995). Nowsze publikacje mówią o co najmniej 25-sekundowym wyładowaniu motorycznym (O’Reardon i wsp. 2008), inne skłaniają się ku minimum

30 sekundom (Bidzan 2007). W oparciu o własne doświadczenia z leczeniem EW (Krzymiński i wsp. 2012) zgadzam się z sugestią Finka (wg Zyss i wsp. 2010), iż istnieje spore okno terapeutyczne zabiegów EW i z poglądem, że czas trwania napadów nie jest parametrem pozwalającym jednoznacznie ocenić ich skuteczność (Hordyńska i wsp. 2003). Potwierdza to zresztą, jak sądzę, opisany przypadek.

Przedstawionemu w artykule pacjentowi w trakcie leczenia EW zmieniano środek znieczulający. Kolejno były to: tiopental, propofol i etomidat. Z tym ostatnim lekiem wiązało się znaczne wydłużenie motorycznego ekwiwalentu napadu padaczkowego. Własne doświadczenia potwierdzają celowość wyboru nie należącego do barbituranów etomidatu. Nie ma on ujemnego wpływu na czas trwania czynności napadowej. Ma też korzystny profil sercowo-naczyniowy (Folkerts 2013). Wybór leku znieczulającego należy przede wszystkim do anestezjologa, ale zawsze warto to z nim przedyskutować.

Powyższe uwagi można oczywiście uznać za dyskusyjne. Nie pomniejszają one wartości artykułu dr. Władysława Sterni. Nigdy dość publikacji na temat niepożądanych działań leków i korzyści związanych z leczeniem elektrowstrząsowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Bidzan L. Leczenie elektrowstrząsowe w populacji wieku podeszłego. *Psychogeriatrya Polska* 2007; 1: 41–50.
2. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North America* 1993; 1: 185–202.
3. Caroff SN, Mann SC, Campbell EC. Neuroleptic malignant syndrome. *Adverse Drug Reaction Bull* 2001; 209: 799–802.
4. Folkerts HW. Terapia elektrowstrząsowa. Wskazania, procedury i wyniki leczenia. *Psychiatria po Dyplomie* 2013; 3: 5–11.
5. Hordyńska E, Palińska D, Sobów T. Elektrowstrząsy w leczeniu depresji w wieku podeszłym. *Psychiatr Pol* 2003; 3: 445–455.
6. Jarema M. *Leksykon schizofrenii*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010.
7. Krzymiński S, Piotrowska E, Czekaj M, Marcinkowski S. Leczenie elektrowstrząsowe w wieku podeszłym: opis trzech przypadków. *Post Psychiatr Neurol* 2012; 2: 131–138.
8. O'Reardon JP, Lott JP, Akhtar UW, Cristancho P, Weiss D, Jones N. Acute coronary syndrome (Takotsubo cardiomyopathy) following electro-convulsive therapy in the absence of significant coronary artery disease: case report and review of literature. *J ECT* 2008; 4: 277–280.
9. Scott A, Lock T. Monitoring seizure activity. W: *The ECT handbook. The Second Report of the Royal College of Psychiatrists Special Committee on ECT*. Freeman CP (red.), Henry Ling Ltd, London. Dorchester, 1995; 62–66.
10. Zyss T, Zięba A, Dudek D, Hese RT. Ocena skuteczności zabiegów elektrowstrząsowych w zaburzeniach depresyjnych. *Post Psychiatr Neurol* 2010; 2: 133–142.

Stefan Krzymiński

*Wojewódzki Szpital Specjalistyczny dla
Nerwowo i Psychicznie Chorych SPZOZ
w Ciborzu, 66–213 Skąpe*

tel.: 68 34 19 450

e-mail: szpital@ciborz.eu