

گزارش یک مورد سندروم نورولپتیک بدخیم ناشی از مصرف ریسپریدون در افراد با ریسک پذیری پایین

دکتر سید ابوالفضل قریشی*، دکتر مینا شعبانی**

نویسنده‌ی مسئول: زنجان بیمارستان شهید دکتر بهشتی، گروه روانپزشکی Aghorih@yahoo.com

پذیرش: ۸۵/۸/۱۲

دریافت: ۸۵/۶/۱۲

چکیده

سندروم نورولپتیک بدخیم (NMS) از عوارض نسبتاً نادر ولی بالقوه کشنده‌ی ناشی از مصرف داروهای ضدجنون، به ویژه داروهای نسل قدیم می‌باشد که در جوانان و جنس مذکر بروز بیشتری دارد. این گزارش توصیف‌کننده‌ی یک مورد بروز کلینیکی NMS ناشی از مصرف ریسپریدون در یک خانم مسن مبتلا به فرآیندهای سایکوتیک می‌باشد، که به دلیل افسردگی سایکوتیک و با تشخیص احتمالی اسکیزوافکتیو، تحت درمان با دوز پایین و متوسط ریسپریدون قرار گرفته بود. بیمار با وجود اقدامات درمانی در بخش مراقبت‌های ویژه، ۱۴ روز پس از شروع ناگهانی علائم فوت شد. علی‌رغم گزارشات بسیار محدود جهانی در مورد بروز NMS ناشی از مصرف ریسپریدون، تاکنون ابتلای زنان با سنین بالا گزارش نشده است.

واژگان کلیدی: سندروم نورولپتیک بدخیم، ریسپریدون، زنان، مسن

مقدمه

سندروم نورولپتیک بدخیم (Neuroleptic Malignant Syndrome [NMS]) عارضه‌ی مرگبار درمان با داروهای ضدسایکوز است که در هر مرحله‌ای از درمان می‌تواند رخ دهد و علائم آن عبارتند از سفتی عضلات، دیس‌تونی، بی‌حرکتی، سکوت (mutism)، بی‌قراری، همراه با علائم درگیری سیستم اتونوم به صورت تب بالا، تعریق و افزایش فشارخون و ضربان قلب. سندروم مزبور می‌تواند از نتایج احتمالی کاهش ناگهانی فعالیت گیرنده‌ی دوپامین باشد. میزان شیوع NMS در

بیماران مصرف‌کننده‌ی آنتاگونیست دوپامین ۰/۰۲ تا ۲/۴ درصد و میزان مرگ و میر ناشی از آن ۱۰ تا ۲۰ درصد گزارش شده است (۱). علائم معمولاً در طی ۲۴ تا ۷۲ ساعت ظاهر می‌شوند و ۱۰ تا ۱۴ روز ادامه می‌یابند. مردان بیش از زنان و جوانان بیش از افراد سالمند به این سندروم دچار می‌شوند (۱). هم‌چنین مواردی از ابتلا به NMS در استفاده از داروهای نورولپتیک جدید نظیر کلوزاپین، ریسپریدون، اولانزاپین و کوایتیپین موجود است (۲).

*متخصص روانپزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

**متخصص روانپزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

گزارش مورد

بیمارخانم ۵۸ ساله‌ای بود که از حدود سه سال قبل تشخیص افسردگی سایکوتیک و احتمال اسکیزوافکتیو برای او مطرح شده بود و سابقه‌ی یک بار بستری را داشت. بیمار مذکور در مراجعه به مرکز روانپزشکی دارای علائم افت عملکرد، خلق افسرده، خودکویی و بدبینی نسبت به دیگران همراه با شکایات جسمی بود. در ابتدا بیمار به صورت سرپایی تحت درمان دارویی با هالوپریدول ۱۰ میلی گرم در روز و نورتریتیلین ۷۵ میلی گرم در روز قرار گرفت که در طی سه هفته پاسخ بالینی مناسب دیده شد، سپس مقدار هالوپریدول به ۵ میلی گرم در روز کاهش یافت. بیمار در طی دو ماه، پاسخ بالینی مناسبی داشت ولی متأسفانه به دلیل عدم مصرف صحیح دارو با وضعیت بالینی نامناسب و نیز کاهش فعالیت سایکوموتور و درجاتی از علائم سندروم خارج هرمی (Extrapyramidal Syndrome [EPS]) مراجعه نمود. بیمار بستری شده و به دلیل ایجاد EPS درمان با هالوپریدول قطع و ریسپریدون با دوز ۲ میلی گرم در روز همراه با بی‌پریدین و آمانتادین شروع شد که منجر به کنترل EPS گردید و دوز ریسپریدون به ۴ میلی گرم در روز افزایش یافت. در روز هفتم پس از شروع ریسپریدون بیمار به طور ناگهانی دچار تب (۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد) همراه با بی‌حالی شدید، تعریق و سفتی گردن شد که با احتمال NMS اقدامات درمانی مربوط شروع و ریسپریدون قطع گردید. بیمار تحت مشاوره‌ی داخلی و عفونی قرار گرفت. کراتین فسفوکیناز بالا (۱۱۴۸ IU/Lit) و علائم بالینی، تشخیص NMS را مسجل کرده و بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بستری گردید. بیمار طی سه روز وضعیت مناسبی به دست آورده و از ICU ترخیص شد. حال بیمار پس از ۵ روز دوباره رو به وخامت گذاشت و بیمار به ICU منتقل شد که متأسفانه ۶ روز پس از انتقال به ICU فوت شد.

بحث

میزان بروز NMS شناخته شده نیست ولی میزان وقوع آن با داروهای ضدسایکوز قدیمی (DA) ۰/۰۲ تا ۲/۴ درصد گزارش شده است. دریک بررسی که در سال ۲۰۰۳ انجام شد؛ از ۶۸ مورد بیمار (۲۱ زن و ۴۷ مرد) مبتلا به NMS ناشی از ضدسایکوزهای آتپیک (Serotonin Dopamin Antagnist [SDA])، ۲۱ مورد با کلوزاپین، ۵ مورد با کوایتاپین و ۱۹ مورد با اولانزاپین و ۲۳ مورد توسط ریسپریدون تحت درمان بوده‌اند. مرگ ناشی از NMS مرتبط با SDA به مراتب کمتر از آن است که توسط DA رخ می‌دهد که ممکن است در ارتباط با آگاهی پزشکان و درمان زود هنگام باشد (۳).

بررسی‌های انجام شده نشان داده که NMS ناشی از SDA دارای تفاوت‌ها و شباهت‌هایی با بیماری ایجاد شده توسط DA می‌باشد که در این زمینه می‌توان به سن، جنس، عوامل خطر، دوز داروی سایکوتیک و دوره‌ی استفاده، علائم NMS و دوره‌ی بیماری اشاره نمود (۴).

گاهی نمای آتپیک ایجاد شده توسط SDA می‌تواند نشان‌دهنده‌ی مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکال ایجادکننده‌ی NMS ناشی از داروها باشد. مطالعات، حساسیت بیماران مبتلا به دمانس با اجسام Lewy را نسبت به استفاده از ریسپریدون در ایجاد NMS گزارش کرده‌اند که چنین وضعیتی قبلاً در مورد تری‌فلوپرازین هم وجود داشته است (۵). جستجو و بررسی انجام شده در مدلاین (Medline) موارد معدودی از بروز NMS توسط ریسپریدون را مشخص کرد که در یک مورد فرد مبتلا، مردی مسن بود و در سایر موارد مردان در رده‌ی سنی نوجوان و جوان بودند. در ارزیابی انجام شده در هیچ‌یک از گزارشات مطرح شده، موردی از ابتلای زنان در سن بالا مشاهده نشد، از این رو به نظر می‌رسد این گزارش اولین مورد ابتلای زنان مسن به NMS ناشی از ریسپریدون باشد.

نتیجه گیری

ریسک پایین مطرح باشد و توصیه می‌گردد، تجویز این دارو در این افراد با توجه و دقت کافی انجام گردد.

با توجه به مورد یافت شده به نظر می‌رسد ریسپریدون به عنوان عامل با پتانسیل خطر برای ایجاد NMS در افراد با

منابع

- 1- Kaplan Sadock's. **Synopsis of psychiatry, Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry**. Lippincott Williams and Wilkins. 9th ed. 2003, 993- 4.
- 2- Farver DK. Neuroleptic Malignant Syndrome induced by atypical antipsychotics. **Expert Opin Drug Saf**. 2003; 2(1): 21-35.
- 3- Ananth J, Parameswaran S, Ganatilake S, Burgoyne K, Sidhom T. Neuroleptic Malignant Syndrome and atypical antipsychotic drugs. **J Clin Psychiatry Apr**. 2004; 65(12): 1722-3.
- 4- Bottlender R, Jager M, Hofschuster E, Dobmeier P, Moller Hj. Neuroleptic Malignant Syndrome due to atypical neuroleptics: three episodes in one patient. **Pharmacopsychiatry**. 2002; 35 (3): 119-21.
- 5- Sechi G, Agnetti V, Masuri R, et al. Risperidon, Neuroleptic Malignant Syndrome and probable dementia with Lewy bodies. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**. 2000; 24 (6): 1043-51.