

عنوان: سندرم بدخیم نورولپتیک

نویسنده: زهرا رضایی (دانشجوی رشته پرستاری)

استاد راهنما: دکتر سید علی ناجی (عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان)

چکیده: سندرم بد خیم نورولپتیک ها یک اختلال نادر در سیستم عصبی خودکار است که بدنبال مصرف داروهای بلوک کننده گیرنده دوپامین مثل هالوپریدول ایجاد می گردد در این مقاله در این مقاله به بررسی این سندرم از ابعاد مختلف می پردازد.

روش: روش این پژوهش، مطالعه مروری مقالات مرتبط با سندرم نورولپتیک می باشد.

بحث: سندرم بدخیم نورولپتیک، اختلالی است که به بدنبال مصرف آنتاگونیستهای گیرنده دوپامین ایجاد شده و موجب اختلال در سیستم عصبی خودکار می گردد. در ایجاد این سندرم خطرناک عوامل ژنتیکی نیز می تواند موثر باشد. بررسیهای استراوان در سال 2007 نشان می دهد که حدود 1-2 درصد بیماران تحت درمان با داروهای نظیر پروکلروپرازین، متوکلوپرامید، و پرومتازین، هالوپریدول، فلوفنازین در معرض ابتلا به این بیماری می باشند علائمی مانند تب، اسپاسم عضلانی، تاکیکاردی و تاکی پنه، افزایش فشار خون، تعریق، بی اختیاری ادراری و نیز افزایش کراتین کیناز، لکوسیتوزیز پروتئین اوری و کاهش آهن سرم از علائم این اختلال است در حالات شدید تر می تواند با تغییر سطح هوشیاری همراه بوده و موجب مرگ بیمار شود بر خی منابع مشکلاتی مانند اختلال در بلع، گلوومگالی را جزء علائم ابتلا به این بیماری دانسته اند. در زمینه درمان گر چه درمان اختصاصی وجود ندارد مهمترین اقدام قطع داروهاست درجه حرارت بیمار با استفاده از حمام ولرم و محیط خنک باید کاهش یابد و از داروهای تب بر استفاده گردد داروهای داترولن و برموکریپتین در کنترل علائم بیماری مفید هستند. بیمار از نظر اضطراب کنترل و مورد حمایت روانی پرستار قرار گیرد.

نتیجه: پرستاران باید نسبت به شناسایی بیماران در معرض خطر اقدام نمایند. قبل از مصرف داروهای بلوک کننده گیرنده دوپامین از بیمار بررسی کامل بعمل آید. اگر بیمار سابقه قبلی در مورد مصرف این داروها دارد اطلاعات آن می تواند مفید باشد علائم اولیه این سندرم باید توسط پرستاران جدی تلقی شده و به محض مشاهده آن، موارد را به پزشک اطلاع دهند.

کلید واژه ها: سندرم نورولپتیک، آنتاگونیستهای گیرنده دوپامین

سندرم بدخیم نورولپتیک (اختلال سیستم عصبی)

در یک روز گرم تابستانی، مامور پلیسی آلدروساندرو را پیدا کرد که مردی حدود 60 ساله بود در خیابان سرگردان بود لباس هایش گرم و چند تکه شده بود و حالت حزن آوری بر او داده بود و برای خودش زیر لب حرف می زد (این یک حالت واقعی است) تعیین جزئیات یا افراد شناخته نشده با افراد شرکت کننده که حمایت می شدند تا گمنام نمانند انجام می شود مستر ساندر را دچار یک حالت هیجان بود که حالت پرخاشگرانه به او داده بود وقتی ماموران پلیس او را دستگیر کردند با آنها درگیر شد (در حالیکه آنها می خواستند او را همیاری و مساعدت کنند) و آنها آن را به ED بدند که در آنجا توسط روان شناس پذیرش شود بر اساس نظر مدیریت ED تشخیص داده شد که او روان پریش نیست و از جهات دیگر این موضوع دقیقاً معین موضوع بود و او هوشیار بود ولی مقداری گیج بود و اشتباه می کرد او می گفت که می تواند صدای خدا را بشنود که این صدای مرئی می خواهد این طور بیان کنند که او مراقب دیگران باشد.

علائم حیاتی او به صورت زیر بود:

فشار خون 148/92 میلی متر جیوه، نبض: 98 ضربه در دقیقه، تنفس: 24 تنفس در دقیقه، دم دهانی [37/7 °C 99/8°F] نتایج آزمایشگاهی خون در حد نرمال بود نتایج کشت اوره و خون منفی بود. در مورد آقای ساندرو که ED مدیریت NMS بررسی یک واکنش نادر به بدنبال مصرف داروهای موثر بر سیستم عصبی است و ندرتاً به بدنبال مصرف آنتاگونیستهای دوپامین ایجاد می شود. عارضه سبب اختلال در سیستم عصبی خودکار شدن و می تواند در صورتی که زود تشخیص داده نشود، کشنده باشد. این سندرم بیشتر بدنبال مصرف داروهای نورولپتیک مانند هالوپریدول، فلوفنازین و کلوپرومازین ایجاد می گردد ولی می تواند به بدنبال داروهای جدیدتری مانند کوانتی

بین، ریسپریدون، و الانزپین نیز بوجود آید. عملکرد اصلی این داروها بلوکه کردن گیرنده های D_2 در پایین در مغز است داروهای آنتاگونیست گیرنده دوپامین مانند پروکلروپرازین، متوکلوپرامید و پرامتازین عمدتاً برای درمان تهوع مورد استفاده قرار می گیرند. دو پامین در مغز است داروهای آنتاگونیست گیرنده دوپامین مانند پروکلروپرازین، متوکلوپرامید و پرامتازین عمدتاً برای درمان تهوع مورد استفاده قرار می گیرند.

پاتوفیزیولوژی:

اگر چه حالت های پاتوفیزیولوژی این سندرم کاملاً شناخته شده نیست ولی بیشتر کارشناسان معتقدند که احتمالاً این سندرم، نتیجه بلوک شدن گیرنده های دوپامین و اختلال در سیستم عصبی مرکزی است این تئوری بر این اساس مطرح می شود که این سندرم نورولپتیک با قطع مصرف داروهای ضدپارکینسون در رابطه دوپامین زیاد می شود برخی معتقدند که فاکتورهای ژنتیکی ممکن است در آن نقش داشته باشند. مثلاً ملاک نقش ژنتیکی که در سیستم عصبی حرکتی و اختلال تنظیم شده موجود هست که می تواند روی نورولپتیک ها تاثیر بگذارد. در سیستم حرکتی نقش مهمی را در تنظیم حرکت ایفا می کند که عملکرد آن بستگی به توازن بر بازدارندگی و انتقال دهنده های عصبی دارد مانند دوپامین و استیل کولین (به ترتیب) تحقیق و نتیجه بررسی بیشتری در این زمینه لازم است.

این طور گزارش شده که وقوع بیماری حدود 0/5% و 3% از کلیه بیماران نورولپتیک ها باعث پیشرفت NMS می شود. مباحثی که به آن معتقدند و بحث می کنند این است و نورولپتیک توانایی و کاربرد خاص دارد. هالوپریدول در بعضی از موارد استفاده شده که بر طبق یک بررسی توانایی و کاربرد خاص دارد. اخیراً بررسی سال 2007 توسط استروان و همکارانش که این طور بیان می کند که گر چه محاسبات وقوع NMS نشانه داده 3% بیماران با داروهای روانی درمانی درمان می شوند. بیشتر اطلاعات حاکی از آنست که وقوع بیماری 0/01% تا 0/02% اساساً این کاهش مقدار ممکن است نشان دهنده افزایش کاربرد مصرف داروهای غیر سنتی است ولی تحقیق و بررسی بیشتر در مورد موضوع مرتبط با کاهش مقدار آن لازم است علی رغم بالا بودن نسبت مرگ و میر حاصل از NMS دلیل برای تهیه شدن و خوش بینی در مورد این موضوع وجود دارد و به همان صورت که در بررسی، ارزیابی سال 2005 آمده مرگ در مراحل اول 11 تا 30% گزارش شده است ولی با این حالت با تشخیص اولیه و مدیریت سریع می تواند کمتر هم باشد.

نشانه های بالینی:

نشانه های بالینی NMS همانند موارد قدیمی ظاهر می شوند و در کل موجودند که در آقای ساندر و این سندرم می تواند به سرعت توسعه یابد این سندرم برابر ضعیف یا شدید بودن یا به مشخص دارد. علائم و نشانه های اولیه شامل تغییرات ناگهانی در حالت روانی، تب و گرفتگی عضله است (نگاه کنید به جدول 2 صفحه 37) یک مرورگر برایش قابل توجه است که خشونت و یا حالت روانی شروع تغییرات حاکی از حمله که در بیشترین مورد به 80% می رسد. تغییراتی در حالت روانی می تواند افسردگی و تغییرات هوشیاری یا حالت گیجی تا کرختی یا کوما باشد و حالت برانگیختگی هذیان و کاتاتونی متفاوت است زیرا نورولپتیک ها اغلب در پاسخ به حمله و تحریک استفاده می شوند، افزایش برانگیختگی تشخیص راحتی ندارد. و معمولاً تغییر روانی فرد بیمار باعث می شود که نتواند نشانه هایی چون عصبانیت ها، بی قراری ها، سفت شدن عضلات خود بیان کند. تغییر حالت روانی همراه با افزایش فعالیت هیپرپیرکت $107/6^{\circ}C$ و 42 سانتی گراد] گزارش شده است و تعریق زیاد است فعالیت شدید یک علامت مشخص برای NMS است که وقتی صورت می گیرد که دوپامین در هیپوتالاموس جمع شوند و باعث بهم خوردن تنظیم دمای بدن می گردد خشکی شدید عضلات باعث بالا رفتن دمای بدن می شود که یکی دیگر از فاکتورهای موثر در این زمینه است چون تب می تواند در بسیاری از شرایط دیگر نیز ایجاد شود شرایط عود کننده، مانند عفونت، در هیدراسیون سکت قلبی وجود دارند عفونت می تواند باعث ایجاد مشکل در تشخیص NMS شود.

اختلال تنوس عضلانی متداول ترین یا (بیشترین) نشانه ارتباط با نورولپتیک ها است ولی ابتدا یا حالت گسترش اولیه شروع می شود که در عضلات بزرگ ایجاد گرفتگی و سفتی می کند بویژه عضلات سر و گردن. بیماران در ابتدا مشکل بلع و یا احساس (بزرگ شدن) زبان را دارند که وضعیت بدتر هم می شود (ممکن است که فردی هر دو علامت را داشته باشد علائم دیگر به صورت لرزش های پارکینسونی اندام

ها یا بر صورت ناتوانی در نشستن، بی‌قراری، ضعف شدید حرکتی همراه با ناتوانی، در نشستن و یا ایستادن ایجاد می‌شود دیگر نتایج و ارزیابی بر اساس اختلال غیر ارادی شامل: فشار خون بالا، بی‌ثباتی، افزایش ضربان قلب، و از دست دادن کنترل ادرار هستند پیشرفت این سندرم با افزایش سفت شدن عضله که منجر به مشکلات دیواره قفسه سینه کاهش تهویه هوا و حتی مشکلات تنفسی می‌شود و نتایج آزمایشگاهی که اغلب در مورد NMS است که باز هر دو در رابطه با تجزیه رشته‌های عضلانی مخطط همراه با ترشح هموگلوبین در ادرار است و این نشان می‌دهد که کلیه دچار مشکل شده است سطح کراتین کیناز سرم که یک آنزیم عضلانی است دو تا چهار ساعت پس از ایجاد اختلال در عضله افزایش می‌یابد این شاخص کلیدی است که برای عضلات زیان آور است یک روش صعودی یکنواخت در میزان کراتین کیناز را نشان می‌دهد که تجزیه رشته‌های عضلانی صورت پذیرفته است.

جدا شدگی رشته‌های عضلانی، عضله مورد نظر جدا شده و هموگلوبین آزاد می‌کند که یک پروتئین در عضلات را شامل می‌شود که این پروتئین وارد جریان خون می‌شود وقتی وارد کلیه شده در لوله‌های کلیوی رسوب و ته نشین می‌شود باعث اختلال کلیوی می‌شود نتایج آزمایشگاهی دیگر که نشان دهنده NMS است شامل افزایش تعداد گلبولهای سفید خون و افزایش پروتئین در ادرار که به صورت ثانویه در مقابل استرس و صدمه دیدن ایجاد می‌شود بررسی گازهای شریانی می‌تواند برای اکسیژن گیری و اسیدی شدن احتمالی متابولیکی مناسب باشد.

مدیریت کنترل:

در حالی که درمان خاصی برای NMS وجود ندارد تشخیص اولیه و درمان برای بدست آمدن نتایج مناسب و الزامیست. پرستاران باید از علائم بالینی NMS در زمان مراقبت از بیماریکه از داروهای آرامبخش استفاده می‌کند توجه کنند. و اینکه از اختلال گیرنده دوپامین آگاه باشند وقتی اختلال تشخیص داده شد مهمترین اقدام قطع دارویی است که مشکوک به نظر می‌آید برای بیمارانی که علائم خفیفی از بیماری را در خود دارند این قطع دارو کافی و موثر است سپس مشاوره با روان پزشک یا متخصص اعصاب توصیه می‌شود دیگر اقدامات جهت مراقبت لازم برای هر دو متفاوت است که بستگی به شدت علائم و مشکلاتی دارد که بصورت سندرم مطرح می‌شوند. اگر MNS زود تشخیص داده نشود حال بیمار بدتر می‌شود بررسی‌های اضطراری از جمله انتقال بیمار به ICU برای حفاظت از دستگاه قلبی-عروقی تنفسی و عملکرد کلیه هاممکن است مشخص و اجرا شود در درمان تب بیمار از خنک کننده فیزیکی از پارچه خنک و خیس استفاده می‌شود. مصرف داروهای تب بر و داروهای ادرار آور افزایش درجه حرارت بدن و تعریق در بیمار باعث بهم خوردن تعادل می‌شود ارزیابی مقادیر آزمایشگاهی مشخص می‌کند که آیا حفظ فلوئیدها و جایگزینی الکترولیت لازم است یا نه؟ دو داروی اصلی بکار رفته در درمان NMS شامل داترولن و بروموکریپتین می‌باشد اگر چه کاربرد مصرفی آن زیاد نیست داترولن برای افزایش دمای بدن کاربرد دارد در حالیکه بروموکریپتین برای اختلالات مربوط به افزایش پرولاکتین در خون کاربرد دارد و برای بیمارهای آکرومگالی و پارکینسون قابل استفاده و بکار برده می‌شود بیمارانی که با مشکل NMS بصورت فردی ارزیابی و بررسی می‌شود تا بهترین دارو و دوز مصرفی برای آنها تجویز شود. همچنین مشورت با روانشناسان بالینی هم توصیه می‌شود داترولن مستقیماً روی عضله اثر گذاشته و باعث آرامش می‌شود و از گرفتگی عضله می‌کاهد داترولن می‌تواند به صورت قرص یا آمپول استفاده شود (هر چند رگ دچار التهاب شده و ترومبوفیلیتین دائماً ایجاد لخته خون در سیاهرگ و تغییر التهابی سیاهرگ می‌کند) با مصرف و تزریق داترولن ایجاد می‌شود و در صورت داشتن امکان باید از حـد مـرکـزی رگ تزریق شود داترولن پس از جایگزینی بی‌ثبات شده و رسوب می‌کند و بویژه در شیشه‌های IV نگهداری می‌شود. بنابراین باید قبل از استفاده کردن آن را تکان داده و بجای لبه لوله از انتهای لوله پلاستیکی IV استفاده شود در صورت لزوم، دوز موجود در لوله داروی داترولن به میزان 1 تا 2/5 میلی گرم باید مصرف شود و دوزهای مصرفی بعدی یک میلی گرم هر 6 ساعت در صورت نیاز مصرف شود تا حداکثر در 24 ساعت میزان دوز دارویی به 10 میلی گرم برسد. عملکرد اولیه بروموکریپتین فعال کردن گیرنده های D₂ است این دارو باعث تحریک و تولید دوپامین می‌شود و این عملکرد به تغییر اثر بلوکه شدن دوپامین کمک می‌کند بروموکریپتین در کاهش گرفتگی عضله موثر و مفید است دوزهای بین 2/5 تا 10 mg بروموکریپتین روزی چهار بار به صورت قرص مصرف می‌شود که در وضعیت NMS کاربرد دارد بدلیل ماهیت مشخص NMS و نامشخص بودن علائم

پیشرفت بیماری در افراد وقوع آن می تواند برای افراد مبتلا ایجاد استرس کند پرستاران باید موارد اضطراب بیمار و خانواده او را مشخص کنند و حمایت احساسی یا روانی اجتماعی را برای آنها صورت دهند پرستاران باید طوری باشند که حرفشان شنیده شود و به سوالاتشان پاسخ داده شود و طرح مراقبتی جدید در اختیارشان قرار گیرد.

تشخیص و پیشگیری اولیه:

متخصصان باید بدانند که چه بیمارانی در معرض خطرند و از علائم اخطار دهنده اولیه آنها مطلع باشند فاکتور عمومی خطر شامل تاریخچه قبلی NMS یا هر واکنش فوق العاده در ارتباط با داروهای دیگر فاکتورهای شناخته شده خطر شامل دفع آب، دوری از استفاده از داروهای ضد پارکینسون و سابقه سندرم مغزی است گر چه شروع NMS می تواند طی هر زمانی با مصرف داروهای مختلف دیده شود بیشتر موارد پدید آمده وقتی مطرح می شوند که دارو در ابتدا مصرف شده یا دارو دوزش افزایش یافته یا به سرعت کم شده، پرستاران ممکن است از واکنش های قبلی ایجاد شده به این دارو در زمان ارزیابی بیمار برای آلرژی دارویی سوال کنند گر چه خود NMS یک واکنش آلرژیک نمی باشد هر گونه سابقه به نشانه های خاص باید بررسی شوند و در پرونده بیمار ثبت گردند بیمارانی که دچار اختلالات روانی هستند غالباً نمی توانند سوالات ما را بفهمند و پاسخ دهند در این بیماران باید سوالات از همراهان، اعضای خانواده و یا دوستان بیمار پرسیده شود تا حدالامکان اطلاعات ما در مورد بیمار تکمیل گردد.

نتیجه گیری از این موضوع:

در مورد آقای ساندروم چند فاکتور مهم برای شناخت بیماریش مشکل بود، گرچه درجه حرارت بدن او زیاد نبود ولی در مورد اختلال NMS این میزان کم است که این فاکتور عامل تشخیص دیرتر NMS در اوست چون ثبات ذهنی نداشت نمی توانست به سوالات در مورد داروها به طور منسجم و دقیق پاسخ دهد و اثرات واکنش در این نوع بیماری در او بروز می کرد. اطلاعات مورد ارزیابی مصرف داروها که در ED جمع آوری شده بود کامل نبوده و ناقص بوده اند هر چند این مطالب را در کنار هم جمع آوری کنیم برانگیختگی بیمار و افزایش سفت شدن عضلات متخصصان را بر این داشت که به احتمال NMS مشکوک باشند