



INTERNATIONAL ASSOCIATION
RAZI
FOR MUSIC & PSYCHOTHERAPY



UNIVERSITÄT
FREIBURG KLINIKUM

Philipps
Universität
Marburg

PSYCHOLOGICAL SOCIETY
OF GREAT BRITAIN
AND IRELAND
Charity Classifier
Department of Psychological
Science & Psychotherapy

چهارمین کنفرانس بین‌المللی روان‌تنی

ارزیابی و مداخلات روانشناختی در اختلالات روان‌تنی
اعتیاد و اختلالات روان‌تنی

۲۶ تا ۲۸ مهر ۱۳۹۱

دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان (اصفهان)

بروز پلی‌نوروپاتی حسی-حرکتی با علت نامعلوم در بیماران مبتلا به اختلال وابستگی به اپیوئیدها

امیر رضائی اردانی^۱ - محمدرضا فیاضی بردبار^۲ - سوزان سلوتی^۳ - مهدیه برهانی مغانی^۴

چکیده

مقدمه: در این گزارش مورد، به توضیح ۵ مورد پلی‌نوروپاتی در بیماران مبتلا به اختلال وابستگی به اپیوئیدها و نحوه مدیریت یکی از بیماران می‌پردازیم.

معرفی بیمار: بیمار نخست مردی ۲۹ ساله بود که با شکایت ضعف و اختلال حرکتی با شروع تدریجی که از اندام تحتانی آغاز شده بود در بخش مغز و اعصاب پذیرش شده و در معاینه دیس آرتری، کاهش قوام عضلانی، اختلال در راه رفتن، کاهش رفلکس‌های وتری عمقی، اختلال حس عمقی و سطحی اندام‌ها با برتری اندام‌های تحتانی داشت. وی سابقه وابستگی تدخینی به مواد (اپیوم و کریستال ایرانی با پایه هروئین) از ۱۸ ماه قبل از بستری و با تشدید در طی ۶ ماه اخیر داشت. در بررسی نخاع با MRI پاتولوژی توجیه‌کننده علائم مشاهده نشد و در بررسی EMG و NCV، پلی‌نوروپاتی حسی-حرکتی با برتری جزء آکسونال گزارش گردید. کلیه علل ایمونولوژیک، ویروولوژیک و نیز مسمومیت با فلزات سنگین برای بروز اختلال وی رد شد. به دنبال این بیمار، تعداد ۳ مرد و ۱ زن با دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال بستری گردیدند که ماده مصرفی مشترکشان، اپیوئیدها بود. همگی دچار پلی‌نوروپاتی حسی-حرکتی بوده و در ۳ بیمار آسیب عصب بینایی نیز مشاهده شد. یک نفر از بیماران بر اساس الگوی پرهیزمدار پیگیری شد و با قطع مصرف و تجویز

^۱ . استادیار گروه روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۲ . نویسنده مسئول: دانشیار روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد: fayyazimr@mums.ac.ir

^۳ . دستیار روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۴ . پزشک عمومی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

روزانه ۱۰۰ واحد ویتامین E پس از ۳ ماه، از نظر حسی و حرکتی به سطوح نرمال بازگشت. با توجه به بهبودی بیمار، به سایر بیماران نیز درمان پرهیزمدار توصیه گردید.

نتیجه‌گیری: پیشنهاد می‌شود تا زمان مشخص شدن اتیولوژی بروز پلی‌نوروپاتی در این بیماران، از الگوهای درمانی پرهیزمدار به جای درمان‌های نگهدارنده به عنوان استراتژی درمان استفاده گردد.

کلمات کلیدی: وابستگی، اویپوئید، پلی‌نوروپاتی

Idiopathic sensory - motor polyneuropathy in patients with opiate dependency

Abstract

Introduction: In this case report, we explain five opiate dependent patients with sensory - motor polyneuropathy and describe management of one of them.

Case report: the first patient was a 29 years old man who was admitted in the neurology ward because of paresis which was started gradually from the lower limbs. He also has dysarthria, muscle weakness, abnormal gait, reduced deep tendon reflex, abnormality in proprioception and superficial sensation. He smoked opium and heroin-based Iranian crystal for 18 months before admission which was exacerbated in the last 6 months. There were no pathologic lesion in spine in Magnetic Resonance Imaging and EMG-NCV shows a sensory-motor polyneuropathy with the prominence of axonal involvement. All immunologic, Viral and toxic etiology (including heavy metals intoxication) for the disorder were excluded. Following this case, there were 3 males and 1 female, aged between 25 to 40 years-old, who had opiate dependency in common, all were hospitalized with sensory - motor polyneuropathy and optic nerve injury were observed in 3 of them. One of the patients was treated on the abstinence-based program for his dependency and after 3 months he reached to the optimum sensory-motor ability. Due to the recovery of this patient, same program was recommended to other patients.

Conclusion: Abstinence based programs are recommended for opiate dependent patients with idiopathic sensory-motor polyneuropathy instead of the maintenance programs.

Keywords: Dependency, Opiate, Polyneuropathy

مقدمه

وابستگی به مواد از مهم ترین معضلات بهداشتی و درمانی امروزی است. این وضعیت اختلالی مزمن و عودکننده است که شروع و تداوم آن متأثر از تعامل عوامل مختلف ژنتیکی، روانی، اجتماعی و محیطی می باشد. در ایران شمار مصرف کنندگان مواد نزدیک به ۱/۸ تا ۳/۳ میلیون نفر برآورد شده که مواد اپیوئیدی بیشترین مواد مصرفی می باشند

(Presidency drug control headquarters, 2011). لذا عوارض طبی و روانپزشکی ناشی از مصرف این گروه از مواد غیر قانونی نیز در کشور شایع می باشد. در منابع گوناگون به عوارض متفاوتی در مورد مصرف مواد اشاره شده است. اما نکته قابل توجه آن است که الگوی ستفاده از مواد اپیوئیدی در کشور ما با مواد مورد استفاده در سایر کشورها به خصوص کشورهای اروپای غربی و آمریکا متفاوت است. ماده اصلی مورد سوء مصرف در کشورهای غربی هروئین تزریقی می باشد (Strain & Anthony, 2009). در حالیکه در ایران تعداد زیادی مصرف کننده اپیوم (تریاک) به شکل خوراکی یا تدخینی وجود دارد. این امر به طور طبیعی بر عوارض جسمی و روانپزشکی مشاهده شده در مصرف کنندگان تاثیر می گذارد. از سوی دیگر ترکیبات اپیوئیدی دارای مصرف تزریقی که در سال های اخیر مورد سوء مصرف قرار گرفته اند (مثل کریستال و کراک)، اگر چه پایه هروئینی دارند، لیکن ناخالص بوده و ناخالصی های متعدد آنها (از جمله وجود ترکیبات آمفتامینی، باربیتورات ها و بنزودیازپین در آنها) می تواند بر نوع عوارض طبی ناشی از آنها در بیماران تاثیر گذار باشند. لذا توجه به اهمیت موضوع در این مقاله به گزارش ۵ مورد پلی نوروپاتی می پردازیم که در بیماران مبتلا به اختلال وابستگی به اپیوئیدها مشاهده گردید و در منابع کمتر به آن پرداخته شده است. به علاوه به نحوه مدیریت یکی از بیماران که به مدت ۳ ماه مورد پیگیری قرار گرفت، اشاره خواهیم کرد.

معرفی بیماران

در طی یکی از مشاوره های درخواست شده از طرف گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که به دلیل عدم همکاری کافی بیمار بستری در بخش نورولوژی و برای کمک به حفظ ظرفیت درمان در اردیبهشت ماه ۱۳۹۰ درخواست شده بود، بیمار مورد مشاوره مردی ۲۹ ساله ای بود که با شکایت ضعف و اختلال حرکتی در بخش مغز و اعصاب بیمارستان قائم (عج) مشهد بستری شده بود. علائم نامبرده از حدود شش ماه قبل از بستری آغاز شده بود. این علائم شروع تدریجی داشته از اندام تحتانی آغاز شده بودند. در زمان مصاحبه، بیمار دچار اختلال تکلم به صورت دیس آرتری نیز بود. بیمار سابقه وابستگی به مواد را از ۱۸ ماه قبل از بستری و با تشدید در طی ۶ ماه اخیر ارائه می نمود. شروع مصرف مواد با اپیوم بوده که در طی ۷ ماه اخیر مصرف منظم کریستال ایرانی (با پایه هروئین) به میزان روزانه ۴ گرم و مصرف گاهگاهی متامفتامین (شیشه) نیز داشت. مصرف مواد به صورت تدریجی بوده و در طی مدت مصرف بیمار اختلال خلقی، سایکوتیک یا اضطرابی خاصی را تجربه نکرده بود. وی سابقه پرخاشگری و تکانشگری و نیز درگیری های قانونی داشت. در بخش به علت تکانشگری چندین نوبت با پرسنل به فحاشی پرداخته بود. در زمان کودکی سابقه رفتارهای منطبق بر اختلال سلوک داشته و در زمان مشاوره برای وی تشخیص اختلال شخصیت ضد اجتماعی مطرح گردید. اما نکته قابل توجه در بیمار وجود پلی نوروپاتی حسی حرکتی بود که با کاهش قوام عضلانی، اختلال در راه رفتن، کاهش رفلکس های وتری عمقی، آرفلکسی آشیل و کاهش رفلکس رادیال همراه بود. وی اختلال حس عمقی و سطحی اندام ها با برتری اندام های تحتانی داشت. در بررسی نخاع با تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی پاتولوژی توجیه کننده علائم مشاهده نشد و در بررسی الکتروفیزیولوژیک عصبی-عضلانی (EMG و NCV)، پلی نوروپاتی حسی حرکتی با برتری جزء آکسونال گزارش شده بود؛ اما هیچگونه علت ایمونولوژیک و یا ویروولوژیک برای بروز این اختلال در وی یافت نشده بود. با احتمال مسمومیت با فلزات سنگین که می تواند به صورت ناخالصی در مواد مخدر غیر قانونی وجود داشته باشد، از بیمار آزمون های توکسیکولوژی خون و ادرار از نظر تالیوم، آرسنیک، جیوه و سرب اخذ شده و کلیه نتایج منفی گزارش شده بود.

به دنبال مشاهده این بیمار و پس از آغاز به کار بخش و درمانگاه اختلالات وابسته به مواد در بیمارستان روانپزشکی ابن سینا و مراجعه بیماران مصرف کننده مواد جهت مشاوره، تعداد ۴ مورد مشابه دیگر نیز در طی تابستان ۱۳۹۰ مشاهده گردید که همگی بیماران در دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال بودند. از این تعداد ۳ نفر مرد و ۱ نفر زن بوده، ماده مصرفی مشترک بیماران، مواد اپیوئیدی بود. همگی بیماران دچار درجات متفاوتی از پلی نوروپاتی حسی-حرکتی بودند. از این میان ۳ بیمار (۲ مرد و یک زن) آسیب عصب بینایی نیز پیدا کرده که در یک مرد کاهش حدت بینایی در حد تشخیص حرکت دست^۱ بود. در همه بیماران درگیری اندام تحتانی بر درگیری اندام فوقانی مقدم بود. یک بیمار دچار بی اختیاری ادراری و مدفوعی نیز بود (درگیر اسفنکترها). از میان بیماران یک نفر به مدت ۳ ماه پیگیری گردیده است. وی که درجات خفیف از پارزی اندام های تحتانی و کاهش حدت بینایی داشت، مورد مشاوره مغز و اعصاب قرار گرفت که علل عمده نوروپاتی در وی رد شد و تنها تجویز ویتامین E به میزان روزانه ۱۰۰ واحد بین المللی به وی توصیه گردید. از آنجا که علت دقیق بروز این عارضه شناسایی نگردید، به وی پیشنهاد درمان با الگوی پرهیزمدار شد. پس از پذیرش درمان پرهیزمدار توسط بیمار، نامبرده به مدت ۸ روز بستری و با استفاده از داروی کلونیدین به میزان ۰/۱ میلی گرم خوراکی سه بار در روز مورد بازگیری حمایت شده^۲ اپیوئیدی قرار گرفت (Sadock & Sadock, 2007). سپس وی به مدت ۳ ماه تحت رواندرمانی شناختی-رفتاری برای پیشگیری از عود قرار گرفت. با قطع کامل اپیوئیدها و استفاده از دوز روزانه ۱۰۰ واحد ویتامین E و استفاده PRN از داروی گاباپنتین برای کنترل علائم پارستری بیمار، علائم وی به تدریج بهبودی یافته و پس از ۳ ماه از پرهیز، از نظر حسی و حرکتی به سطوح نرمال بازگشت. با توجه به بهبودی بیمار، به سایر بیماران نیز درمان پرهیزمدار توصیه گردید.

نتیجه گیری

اگر چه فرض بر این است که بیشترین عواملی که باعث افزایش نوروپاتی در بیماران مصرف کننده مواد می شود فلزات سنگینی همچون آرسنیک، جیوه، مس و تالیوم هستند که به صورت ناخالصی در همراهی با ماده مخدر غیر قانونی باعث مسمومیت عصبی می

¹ Hand Motion

² Assisted Withdrawal

شوند (Sadock & Sadock, 2007)، در بیماران اشاره شده چنین موردی اثبات نشد. ناخالصی های دیگر موجود در مواد مصرفی همچون تالک نیز می توانند با دژنراسانس در سیستم عصبی مرکزی (نخاع) اختلالات حرکتی به مانند سندرم های پارکینسونی یا نوروپاتی ایجاد نمایند که این امر نیز در مطالعات تصویربرداری بیماران رد شد. به علاوه در سیر بروز دوره های شدید مسمومیت با اپیوم ها نیز سندرم های حرکتی مثل میلیت عرضی یا نوروپاتی مشاهده می شود که می تواند قابل انتساب به آنوکسی یا بی حرکتی و فشار روز شاخه های عصبی باشد (Bradley. et al., 2008). این علل نیز در بیماران فوق تایید نشده و به علاوه درگیری عصب اپتیک یا اسفنکترهای بیماران را توجیه نمی نماید. لذا دو فرض دیگر مطرح می شود. یکی اینکه بروز همزمان نوروپاتی در بیمار وابسته به مواد یک همبودی اتفاقی باشد و ارتباطی به مصرف مواد نداشته باشد. این فرض با بهبودی قابل توجه بیماری که در درمان پرهیز مدار قرار گرفت مورد تردید است. دوم آنکه مصرف اپیوئیدها بتواند چنین عارضه ای را در افراد ایجاد نموده و یا حداقل بروز آن را تسهیل کند. بررسی متون علمی چنین فرضی را رد یا تایید نمی کند. حتی تعدادی از معتقدان به روش های درمانی هومئوپاتی، اپیوم را جهت درمان فلج های پس از سکته¹ پیشنهاد کرده اند (Home remedy central, 2011). لذا پیشنهاد می شود تا زمان مشخص شدن اتیولوژی بروز پلی نوروپاتی در این بیماران، از الگوهای درمانی پرهیزمدار به عنوان استراتژی درمان استفاده گردد و علیرغم احتمال موفقیت بالاتر درمان های با الگوی کاهش آسیب، نظر به نامشخص بودن اتیولوژی سندرم های نورولوژیک ذکر شده از درمان های نگهدارنده با داروهای اپیوئیدی همچون متادون، بوپرنورفین و تنتور اپیوم در این بیماران خودداری شود.

References:

Bradley, W.G., Daroff, R.B., Fenichel, G.M., & Jankovic, J. (2008) (Eds.), *Neurology in clinical practice*. 5th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann Elsevier.

Home remedy central. (2011). Retrieved from <http://www.Papaver Somniferum Homeopathy Homeopathic Remedies.htm>

Presidency drug control headquarters. (2011). Retrieved from <http://dchq.ir/html/>

¹ Post-Stroke Paralysis

Sadock, B.J. & Sadock, V.A. (2007) (Eds.), *Synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry*. (10th ed., pp. 998). New York: Lippincott Williams and Wilkins.

Strain, E.C., & Anthony, J.C. (2009). Substance-related disorders. In B.J. Sadock., V.A. Sadock, & P. Ruiz. (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. (9th ed., pp. 1237-68,137). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.