سندرم نورولپتیک بدخیم: عوامل زمینه‌ساز، علائم تظاهرات، درمانها و عوارض

غفور موسوی*، حمید روح‌افزا، احمدرضا شریفی

چکیده

مقدمه: سندرم نورولپتیک بدخیم، سندرم حاد و پر خطری است که معمولاً به دنبال آنتی‌سایکوتیک‌ها ایجاد می‌شود. میزان مرگ و میر زیاد، سیر حاد و برنامه‌های درمانی مختلف پیشنهاد شده برای آن، مطالعات بیشتری را در مورد تظاهرات بالینی، عوامل زمینه‌ساز و فرایندهای مؤثر درمانی آن می‌طلبد.

روش‌ها: در این مطالعه case-series و گذشته‌نگر، کلیه مبتلایان به سندرم نورولپتیک بدخیم بستری شده در بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان طی چهار سال اخیر مورد مطالعه قرار گرفتند. مطالعه به وسیله تکمیل پرسشنامه‌ای مشتمل بر هفت محور: داروهای قبلی، اختلال زمینه‌ای، علائم و تظاهرات، یافته‌های آزمایشگاهی، عوارض و طول مدت بستری صورت گرفت. نتایج حاصل پس از جمع‌بندی با نتایج مطالعات قبلی مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: فراوان‌ترین یافته‌های بالینی، سختی عضلانی و اختلال سطح هشیاری بود. قبل از ابتلا، هالوپریدول، پرفنازین و ریسپریدون بیش از سایر داروها مورد مصرف بودند. اختلالاتی که قبل از شروع سندرم نورولپتیک بدخیم حداکثر فراوانی را نشان دادند به ترتیب عبارت بودند از: اختلال خلقی، اسکیزوفرنیا، و عقب ماندگی ذهنی، و در غالب موارد برای درمان این اختلال از بروز بروموکریپتین، آب و الکترولیتها و آمانتادین استفاده شده است.

نتیجه‌گیری: اهمیت اختلال سطح هشیاری در تشخیص سندرم نورولپتیک بدخیم بیش از آن است که تاکنون در مورد آن ذکر شده و بهتر است در کنار تب و سختی عضلانی به عنوان یک علامت مهم مورد ملاحظه قرار گیرد. بروموکریپتین، اصلاح آب و الکترولیتها، درمانهای حمایتی، و پیشگیری از عوارض می‌تواند نقش مهمی در کاستن میزان مرگ و میر این بیماران داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: سندرم نورولپتیک بدخیم، عوامل زمینه‌ساز، تظاهرات، درمان، عوارض.

مقدمه

سندرم نورولپتیک بدخیم (Neuroleptic Malignant Syndrome-NMS) سندرم حاد و پر خطری است که معمولاً به عنوان عارضه جانبی آنتی‌سایکوتیک‌ها تلقی شده و با هر دوزاژ و در هر زمان از مدت درمان ممکنست بروز کند(۲،۱).

در مواردی این دارو به دنبال مصرف متوکلوپرومايد و یا لیتیم کربنات نیز بروز نموده است(۴،۳). شیوع آن را حدود ۳-۰/۰۲ درصد در مصرف‌کنندگان داروهای ضد جنون ذکر کرده‌اند(۵). یافته‌های بالینی گزارش شده آن تا کنون عبارتند از: تب، سختی عضلانی، اختلال سطح هشیاری، بی‌ثباتی اتونوم، بی‌اختیاری ادراری، گنگی، تعریق فراوان(۱). یافته‌های آزمایشگاهی شایع آن عبارتند از: افزایش کراتین فسفوکیناز، فراوانی لکوستیها، و میوگلوبینوری(۵).

عوامل خطر بروز این اختلال عبارتند از: مصرف آنتی‌سایکوتیک‌های قوی (High potent) و بویژه از

آدرس مکاتبه: دکتر سید غفور موسوی (دانشیار)، گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، بیمارستان نور و حضرت علی اصغر (ع)، خیابان هشت بهشت، اصفهان.
mousavi@med.mui.ac.ir
دکتر حمید روح‌افزا، روانپزشک مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و احمدرضا شریفی، پزشکی عمومی.

اعلام وصول: ۸۶/۷/۱، اصلاح نهایی: ۸۶/۱۱/۵ و پذیرش: ۸۶/۹/۵

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.2.9.0]

طریق غیر دهانی (Perenteral)، برخی اختلالات روانپزشکی زمینه‌ای، و سنین زیر ۲۵ سالگی(۷،۶).

تاکنون در درمان این اختلال از آگونسیتهای دوپامین، دانترولن، لوارازپام، و فرایندهای حمایتی استفاده شده است(۹،۸،۳). مرگ و میر آن از زمان کشف این اختلال از ۰/۷۵ به تدریج کاهش یافته و در مواردی به ۱۰/۵ درصد رسیده است(۱۱،۱۰). علی‌رغم اینها، هنوز هم مرگ و میر بالا، سیر حاد و درمانهای مختلف پیشنهاد شده است که انجام مطالعات بیشتری را در مورد ویژگیهای آن می‌طلبد.

از آنجایی که این مطالعه تا کنون روی موارد معدودی انجام شده، هدف این پژوهش، بررسی مجدد اختلالات روانپزشکی زمینه‌ای، داروها، علائم و تظاهرات بالینی، اقدامات درمانی، عوارض و میزان مرگ و میر این بیماران در یک گروه بزرگتر از مبتلایان بود.

روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه مجموعه بیماران (Case-series) می‌باشد. و به دلیل میزان مرگ و میر زیاد NMS، در این مطالعه ما روش گذشته‌نگر را انتخاب نمودیم و تمامی بیمارانی را که طی سالهای ۸۲-۱۳۷۸ در دو بیمارستان بزرگ آموزشی اصفهان با این تشخیص بستری شده بودند را مورد بررسی قرار دادیم.

اطلاعات مورد نیاز از پرونده‌های بیماران استخراج و در یک چکلیست مشتمل بر هفت محور: داروهای مصرف شده طی آخرین ماه قبل از ابتلا به NMS، آخرین تشخیص روانپزشکی قبل از شروع NMS، یافته‌های بالینی در بیمارستان، یافته‌های آزمایشگاهی، نوع درمانهای دریافت شده، طول مدت بستری و نتایج درمانی ثبت شد.

تنها شرط ورود به درمان، تشخیص NMS طی مدت بستری بود که به وسیله درمانگر بیمار مورد تأیید قرار گرفته بود. موارد مشکوک و غیر مطمئن از مطالعه حذف شدند. پس از جمع‌بندی یافته‌ها، نتایج با یافته‌های مطالعات قبلی مقایسه و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

چهل مورد مبتلا به NMS مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۸ نفر (۴۵ درصد) آنها مرد و ۲۲ نفر (۵۵ درصد) زن بود. فراوانی یافته‌های بالینی بدین ترتیب بود: سختی عضلانی در ۳۴ بیمار (۸۵ درصد)، اختلال سطح هشیاری در ۳۱ بیمار (۷۷/۵ درصد)، تاکی‌پنه در ۲۸ بیمار (۷۰ درصد)، تب در ۲۳ بیمار (۵۷/۵ درصد)، گنگی در ۱۸ بیمار(۴۵ درصد)، تاکیکاردی در ۱۴ بیمار (۳۵ درصد)، ترمور در ۱۲ بیمار (۳۰ درصد)، فشار خون بالا در ۱۱ بیمار (۲۷/۵ درصد)، بی‌اختیاری ادراری در ۱۱ بیمار (۲۷/۵ درصد)، تعریق زیاد در ۱۱ بیمار (۲۷/۵ درصد) و دیسفاژی در یک بیمار (۲/۵ درصد).

داروهایی که طی یک ماه قبل از شروع NMS مورد مصرف بیماران بود عبارت بودند از: هالوپریدول خوراکی در ۱۰ بیمار (۲۵ درصد)، پرفنازین در ۹ بیمار (۲۲/۵ درصد)، هالوپریدول تزریقی به همراه هالوپریدول یا پرفنازین خوراکی در ۴ بیمار (۱۰ درصد)، ریسپریدون در ۲۳ بیمار (۷۵/۵ درصد)، فلوفنازین دکائونات تزریقی به همراه هالوپریدول یا پرفنازین خوراکی در ۳ بیمار (۷/۵ درصد)، فلوپنیکسول در یک بیمار (۲/۵ درصد)، تیوتکسین در یک بیمار (۲/۵ درصد)، پیموزاید در یک بیمار (۲/۵ درصد) و در داروهای مورد مصرف ناشناخته باقی‌مانده ۶ بیمار (۱۵ درصد).

میانگین یافته‌های آزمایشگاهی عبارت بودند از: WBC=۱۰۶۱۱/۸۹، CPK=۳۶۱/۰۷، SQOT=۱۱۷/۵۴، BUN=۲۷/۲۲، Cr=۱/۴۳، Na^+=۱۴۳، K^+=۳/۴۱ و SGPT=۷۱/۳۴.

اختلالات روانپزشکی زمینه‌ای طی یک ماه اخیر قبل از شروع NMS عبارت بودند از: اختلال دو قطبی در ۱۱ بیمار (۲۸ درصد)، اسکیزوفرنیا در ۸ بیمار (۲۰ درصد)، عقب‌ماندگی ذهنی در ۵ بیمار (۱۳ درصد)، دمانس در ۳ بیمار (۷/۵ درصد)، اسکیزوافکیو در ۲ بیمار (۵ درصد)، افسردگی اساسی سایکوتیک در ۲ بیمار (۵ درصد)، افسردگی اساسی بدون سایکوز در یک بیمار (۲/۵ درصد)، جنون کوتاه مدت در سه بیمار (۷/۵ درصد) و تشخیص اختلال زمینه‌ای ناشناخته باقی‌مانده در پنج بیمار (۱۲/۵ درصد).

درمانهای انجام شده برای NMS در طول مدت بستری عبارت بودند از: بروموکریپتین در ۳۸ بیمار (۹۵

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.2.9.0]

درصد)، مایع درمانی و تنظیم الکترولیتها در ۲۵ بیمار (۶۲/۵ درصد)، آمانتادین در ۲۳ بیمار (۵۷/۵ درصد)، استامینوفن در ۱۴ بیمار (۳۵ درصد)، کلوزاپین در ۶ بیمار (۱۵ درصد)، متوکاربامول در ۵ بیمار (۱۲/۵ درصد)، هر یک از داروهای تری‌هگزیفنیدیل، بی‌پریدین تزریقی، دانترولن تزریقی، و الکتروشوک درمانی در ۴ بیمار (۱۰ درصد)، هر یک از داروهای بی‌پریدین خوراکی، پروپرانوبول و دانترولن در ۳ بیمار (۷/۵ درصد)، کلونیدین در یک بیمار (۲/۵ درصد)، و از بنزودیازپین‌ها: دیازپام تزریقی در ۹ بیمار (۲۲/۵ درصد)، لورازپام در ۴ بیمار (۱۰ درصد)، کلونازپام در ۷ بیمار (۱۷/۵ درصد)، اکسازپام و فلورازپام در یک در ۳ بیمار (۷/۵ درصد)، آلپرازولام در یک بیمار (۲/۵ درصد)، دیازپام خوراکی در یک بیمار (۲/۵ درصد)، و تغذیه از راه سوند نازوکاستریک در دو بیمار (۵ درصد). البته در هر بیمار بیش از یک دارو مورد استفاده قرار گرفته است.

سه بیمار به I.C.U منتقل شدند (۷/۵ درصد) ولی درمان بقیه در بخش‌های اعصاب و روانپزشکی ادامه یافت. عوارض مشاهده شده بدین شرح بود: پنومونی در ۷ بیمار (۱۷/۵ درصد)، عفونت ادراری در ۷ بیمار (۱۷/۵ درصد)، و زخم بستر در ۴ بیمار (۱۰ درصد)، بدون عارضه ۲۲ بیمار (۵۵ درصد)، و ۵ بیمار (۱۲/۵ درصد) فوت شده بودند. مدت زمان متوسط بستری ۱۴ روز بود.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه درصدد شناسایی ویژگیهای مبتلایان به سندرم نورولپتیک بدخیم و درمانهای انجام شده و نتایج آن در یک گروه نسبتاً بزرگی از بیماران (در مقایسه با مطالعات قبل) بود. در مقایسه با مطالعات گذشته برخی ویژگیهای مشترک و برخی ویژگیهای متفاوت مشاهده شد. پنج یافته بالینی شایع‌تر در این مطالعه به ترتیب عبارت بودند از: شیوع بیشتر به کمتر: سختی عضلانی، اختلال سطح هشیاری، تاکی‌پنه، تب و گنگی. بنابراین، تفاوت این مطالعه با برخی از مطالعات قبلی در فراوانی بیشتر اختلال سطح هشیاری و فراوانی کمتر تب در بیماران مورد مطالعه ما است(۱۳،۵) و از این نظر ممکن است اهمیت اختلال سطح هوشیاری در تشخیص NMS بیش از آنچه باشد که تاکنون برای آن در نظر گرفته شده است.

مجموعه یافته‌های آزمایشگاهی ما نشان‌دهنده افزایش CRK، کراتین سرم، و سطح خونی سدیم خون بود. این یافته‌ها با نتایج مطالعات قبلی همخوانی دارد(۱۴-۱۵). تجارب نویسنده تا کنون نشان‌دهنده این بود که میزان CPK بالاتر از ۸۰۰ و یا مقادیر افزاینده آن برای تشخیص NMS ارزشمند است.

از نظر درمانی، هر چند بسیاری از مطالعات قبلی بر مصرف لورازپام و فرایندهای حمایتی تأکید نموده‌اند(۱۶) ولی در گروه بیماران مورد مطالعه غالباً از بروموکریپتین (در ۹۵ درصد موارد)، اصلاح آب و الکترولیتها (در ۶۲/۵ درصد موارد) و آمانتادین (در ۵۷/۵ درصد موارد) استفاده شده بود، و با توجه به موفقیت این کاربرد، این یافته‌ها می‌تواند بنحوی روش‌های مؤثرتری را در درمان نشان دهد که البته در تعداد کمتری از مطالعات قبلی به آن اشاره شده است(۹،۳).

مرگ و میر نسبتاً پایین‌تر در بیماران مورد مطالعه (۱۲/۵ درصد) نسبت به مطالعات قبلی می‌تواند تأکید بر اثربخشی درمانهای مذکور باشد(۱۸،۱۰). بدیهی است این میزان مرگ و میر هم تا حدودی ناشی از عوارض درمانی پیش‌گفت است که اگر به دقت در بروز آنها پیشگیری شود، میزان مرگ و میر باز هم کاهش بیشتری را نشان خواهد داد(۱۹،۱۸،۱۲).

پس از بهبودی نسبی سندرم نورولپتیک بدخیم در مواردی اختلال زمینه‌ای به عنوان مثال اسکیزوفرنیا، یا اختلالات خلقی و...، به تدریج خودنمایی می‌کند و ممکن است فرایند درمان را دچار مشکل سازد. در اینجا انتخاب درمانی که بتواند هم NMS و هم بیماری زمینه‌ای را هدف قرار دهد، ضروری است. به نظر می‌رسد در گروه بیماران مورد مطالعه استفاده از ECT، کلونیدین، کلونازپام یا لورازپام بیانگر انتخاب درمانی برای این دو باشد(۲۰-۲۲).

فراوان‌ترین اختلالات قبل از شروع سندرم نورولتپیک بدخیم در این مطالعه به ترتیب عبارت است از: اختلالات

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-25]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.2.9.0]

خلقی (در ۳۵/۵ درصد موارد)، اسکروفرنیا، عقب‌ماندگی ذهنی، و دمانس. فراونی دو اختلال خلقی و اسکیزوفرنیا مشابه یافته‌های مطالعات قبلی است(۲۰،۵) ولی تمامیت این طیف می‌تواند راهنمایی‌کننده ما به این موضوع باشد که مصرف آنتی‌سایکوتیک‌ها در عقب‌ماندگی ذهنی، دمانس و اختلالات خلقی غیر سایکوتیک لازمست با احتیاط صورت گیرد و اگر هم در مواردی ضروری باشد، بهتر است از آنتی‌سایکوتیک‌هایی استفاده کرد که خاصیت آنتاکونیستی کمتری روی D2 نشان داده‌اند (آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیک).

داروهای مورد مصرف فراوان‌تر در یک ماه و قبل از ابتلا به NMS عبارت بودند از: هالوپریدول، پرفنازین، و ریسپریدون. مطالعات گذشته نشان‌دهنده این بود که آنتی‌سایکوتیک‌های قوی یک عامل خطر برای ابتلا به NMS می‌باشند ولی مطالعه حاضر این مطلب را در مورد آنتی‌سایکوتیک‌های قوی مانند تیوتیکس نشان نداد. البته این موضوع می‌تواند به دلیل احتمالی مصرف کمتر تیوتیکس در بیماران مورد مطالعه ما باشد و یا به علت نقش کمتر این دارو در بیماری‌زایی NMS. اگر فرض دوم صحیح باشد، ممکنست فرضیه‌های دیگری را (فرضیه‌ای غیر از تأثیر مهار منتشر D2) به ذهن تداعی کند(۲۵-۲۸). فراونی نسبی رسپیرون در داروهای مورد مصرف قبل از ابتلا به NMS با نتایج مطالعات اخیر مبنی بر اینکه آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیک هم می‌توانند موجب بروز NMS شوند، همخوانی دارد(۲۹،۱۰).

برخی از محدودیتهای این مطالعه عبارت بودند از: روش گذشته‌نگر و عواقب آن مانند غیر قابل کنترل بودن بسیاری از متغیرها و فقدان گروه کنترل. بدیهی است که میزان مرگ و میر این سندرم و برخی ملاحظات اخلاقی ما را به انتخاب این روش واداشت. اما با تکیه بر یافته‌های این مطالعه، انجام پژوهش‌های آینده‌نگر قابل کنترل بیشتری، در مورد عوامل خطر، نشانه‌شناسی و درمانهای این سندرم می‌تواند این محدودیتها را جبران کند.

منابع

1- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock synosis of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & wilkins. 2003: 993-5.
2- Norris B, Anqeles V, Eisenstein R, Seale JP. Neuroleptic malignant syndrome with delayed onset of fever following risperidone administration. Annals of Pharmacotherapy 2006; 40(12): 2260-4.
3- Nachreiner R, Balledux J, Zieger M, Viegas O, Sood R. Neuroleptic Malignent syndrome associated with metoclopromide in a burn patient. Journal of Burn Care and Research 2006; 27(2): 237-41.
4- Borovicka MC, Bond LC, Gaughan KM. Ziprasidone and lithium- induced neuroleptic malignant syndrome. The Annals of Pharmacotherapy 2006; (40): 139-42.
5- Persing JS. Neuroleptic malignant syndrome: an overview. South Dakota Journal of Medicine 1994; 47(2): 51-2.
6- Keck PE Jr, Pope HG, Cohen BM, McElory SL, Nierenberg AA. Risk factors for neuroleptic malignant syndrome. Archive of General Psychiatry 1989; 46: 914-18.
7- Spivak B,Maline DI, Kozyrev VN, Master SA, Neduva SA, Ravilov RS, Weizman A. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital in Moscow. European Psychiatry 2000; 15: 330-3.
8- Lappa A, Podesta M, Capelli O, Castagna A, Di-Placido G, Alampi D, et al. Successful treatment of a complicated case of neuroleptic malignant syndrome. Intensive Care Medicine 2002; 28: 976.
9- Lu TC, Chu PL, Wu CS, Tsai KC, Chen WJ. Neuroleptic malignant syndrome after the use of renlafaxine in a patient with generalized anxiety disorder. Journal of the Formosan Medical Association 2006; 105(1): 90-3.
10- Jacobson JL, Jacobson AM. Psychiatric secrets. Philadelphia: Hamely & Belfus Co. 2001: 447-51.
11- Rodriquez OP, Dowell MS. A case report of neuroleptic malignant syndrome without fever in a patient given aripiprazole of oklahama state. Medical Assocation 2006; 99(7): 435-8.
12- Fekadu A, Bisson JI. Neuroleptic malignant syndrome: diagnostic and therapeutic dilemmas. Behavioural Neurology 2005; 16(1): 9-13.
13- Norgard NB, Stark JE. Olanzapine- associated neuroleptic malignant syndrome. Pharmacotherapy 2006; 26(8): 1180-2.

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.2.9.0]

14- Kaufman KR, Levitt MJ, Schiltz JF, Sunderram J. Neuroleptic malignant syndrome and serotonine syndrome in the critical care setting: case analysis. Annals of Clinical Psychiatry 2006; 18(3): 201-4.
15- Warchala A, Malecki A. Importence of creatin kinase in psychiatry -truth and myth. Wiadomosci Lekarskie 2006; 59(3-4): 255-60.
16- VanWaarde JA, Muller ME, Verweg B. Neuroleptic malignant syndrome: a life-threatening complication that can be treated effectively. Netherland Trijdschrift Geneeskdunde 2006; 150(46): 2517-20.
17- Kham HM, Syed. NA, Sheerami M, Khealam B, Kamel A, Wasay M. Neuroleptic malignant syndrome: need for early diagnosis and therapy. Journal of Ayub Medical College Abbottabad 2006; 18(1): 17-21.
18- Sanai T, Matsui R, Hirano T, Torichigai S, Yotsuedu H, Higashi H, et al. Succeful treatment of six patients with neuroleptic malignant syndrome associated with myoglobinemic acute renal failure. Renal Failure 2006; 28(1): 51-5.
19- Adityamjee, Sajatovic M, Munshi KR. Neuropsychiatric sequelae of neuroleptic malignant syndrome. Clinical Neuropharmacology 2005; 28(4): 194-204.
20- Benjelloun G, Jehel L, Abqrall G, Pellisolo A, Allilaire J. Acute catatonic syndrome after neuroleptic malignant syndrome. Encephale 2005; 31: 705-9.
21- Meagher LJ, Mckay D, Herkes GK, Needlzam M. Parkinsonism hyperpyrexia syndrome: the role of electroconvulsive therapy. Journal of Clinical Neuroscience 2006; 13(8): 857-9.
22 Gregorakos L, Thomaides T, Stratouli S, Sakayanni E. The use of clonidine in the management of autonomic overactivity in neuroleptic malignant syndrome. Clin Autom Res 2000; 10: 193.
23- Smith MH, Collumbien EC. A cocaine induced variant of the neuroleptic malignant syndrome: a case study. Trijschrift Voor Psychiatrie 2006; 48(5): 399-404.
24- Susman VL; Addonizio G. Recurence of neuroleptic malignant syndrome. J Nerv Ment Dis 1988; 176: 234.
25- Haddow AM, Harris D, Wilon M, Logie H. Clomipramine induced neuroleptic malignant syndrome and pyrexia of unknown origin, BMJ 2004 Dec 4; 329(7478): 1333-5.
26- Basil B, Mathews M, Budur K. Methylphenidate- induced neuroleptic malignant syndrome: a case report. Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry 2006; 8(1): 47.
27- Hamada Y, Miamoto K, Inatsugi Y, Suzuki H, Kusunoki S. A case of parkinsons' disease with neuroleptic malignant syndrome by paroxetine. Rinsho Shinkeigaku 2006; 46(8): 575-8.
28- Stonecipher A, Galang R, Black J. Psychotropic discontinuation symptoms: a case of withdrawal neuroleptic malignant syndrome. General Hospital Psychiatry 2006; 28(6): 541-3.
29- Chungh DS, Kim BN, Cho SC. Neuroleptic malignant syndrome due to three atypical antipsychotics in a child. Journal of Psychopharmacology 2005; 19(4): 422-5.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.2.9.0]

www.mui.ac.ir

Neuroleptic Malignant Syndrome: Predisposing Factors, Symptomatoly, Treatments and Complications

Mousavi Gh, Rouhafza H, Sharifi AR

Abstract

Introduction: Neuroleptic Malignant Syndrome (NMS) is an acute and dangerous syndrome which usually arise as a side-effect of Neuroleptic drugs. Its high mortality rate, acute course and the current controversies about the best treatment method indicates the necessity of further investigation on its clinical features, predisposing factors and effective therapeutic methods.
Method and Materials: Retrospectively in a 4-year period, we studied patients hospitalized with NMS applying a 7-section questionnaire assessing: drug historys, the underlying psychiatric disorder, clinical signs and symptoms, laboratory findings, treatment methods and their outcomes, and duration of hospital stay.
Findings: Rigidity and impaired consciousness were the most common clinical findings. Haloperidol, perphenazine and risperidone were the most common antisychotics used before the NMS onset. Mood disorders, schizophrenia, and mental retardation were the most frequent underlying disorders. The most common prescriptions for treatment of NMS were bromocriptine, fluid and electrolytes therapy, and amantadine.
Discussion: In diagnosing the NMS, impaired consciousness, especially when being accompanied by rigidity and fever, may be a more sensitive criteria than it is currently believed. Bromocriptin and fluid and electrolyte replacement therapy among many other treatment methods, and also interventions for prevention of NMS complications may play important roles in reducing its mortality rate.

Key words: Neuroleptic Malignant Syndrome, Predisposing factors, Precipitating factors, Treatments, Complications.

Source: Journal of Research in Behavioural Sciences 2007; 5(2): 121-125.

Addresses:
Corresponding author: Dr Sayyed Ghafoor Mousavi (Associate Professor), Department of psychiatry, School of Medicine, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences. Noor Hospital, Hasht Behesht St, Isfahan, IRAN. E-mail: mousavi@med.mui.ac.ir
Dr Hamid Roohafza, Psychiatrist of Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences; Dr Ahmadreza Sharifi, General Physician.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.2.9.0]