معاونت پژوهشی

گنجینه
تحقیقات دانشجویی
فصلنامهٔ علمی دانشجویی زانکو
سال ۹، شمارهٔ ۲۵ و ۲۶، پاییز و زمستان ۸۴

سندرم بدخیم نورولپتیک

فرحناز ناصری ،کورش منصوری[۱]

زمینه: سندرم بدخیم نورولپتیک (NMS) ترکیبی از هیپرترمی (بالارفتن درجه حرارت بدن)، سفتی عضلانی و به هم خوردن نظم اتونومیک یا حالت خودمختار بدن است. این حادثه خطرناک و جدی در هنگام استفاده از داروهای آنتی‌سایکوتیک بوجود می‌آید. اولین موارد بروز این بیماری در دهه ۱۹۶۰ در بیمارانی که تحت درمان با داروهای های پوتنسی آنتی‌سایکوتیک بودند، مشاهده گردید.

داروهای آنتی سایکوتیک آتیپیک یا جدید هرگز این علائم را ندارند. با گذشت بیشتر از ۳۰ سال از این سندرم نشان داده شده که این داروهای متنوع گیرنده‌های فعال دوپامین را کاهش می‌دهند.

با مطالعات جدی که بر روی گروه کنترل انجام شده ریسک فاکتورهای (عامل‌های خطر) برای NMS ارائه شده است که شامل علامت بالینی ویژه، نداشتن زمینه ابتلا به بیماری، نوع درمان و پیش آگهی بد است.

بیماریزایی (پاتوفیزیولوژی): مکانیسمی که در آن داروهای آنتی‌سایکوتیک باعث ایجاد NMS می‌شود، ارائه شده که عبارت است از آنتاگونیست شدن گیرنده II دوپامین. در این طرح پذیرفته شده گیرنده ۲- دوپامین در هیپوتالاموس مهار شده و بر روی نخاع و قسمت خاکستری نخاع اثر گذاشته و منجر به افزایش سفتی عضلانی و لرزش در اندامها می‌شود (از طریق راههای اکستراپرامیدال). مهار شدن گیرنده ۲- در هیپوتالاموس منجر به بالارفتن درجه حرارت معین شده بدن و مختل شدن مکانیسم تنظیم گرمای بدن می‌شود. آنتی‌سایکوتیکها باعث افزایش آزاد شدن کلسیم از ریتکولوم سارکوپلاسم می‌شود و در نهایت این عمل هم موجب افزایش انقباضات و هیپرترمی و سفتی عضلانی و تجزیه سلولهای عضله می‌شود.

علاوه بر اینها مهار گیرنده ۲- ممکن است با اثر بر روی سیستم عصبی سمپاتیک موجب NMS شود یعنی با فعال شدن بیشتر آدرنال در سیستم سمپاتیک نقش اتونومیک سیستم سمپاتیک بهم می‌خورد. در این طرح ارائه شده که بیمارانی که در آنها سمپاتو آدرنال فعال شده خطر ابتلا بیشتر است. در مطالعاتی که در گروه کنترل انجام شده چندین ریسک فاکتور برای NMS ارائه شده است. سمی شدن عضله می‌تواند مکانیسمی برای شروع شدن NMS باشد.

-۱ کارشناس پرستاری

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

میزان وقوع یا فراوانی:

NMS با استفاده از داروهای گوناگون آنتی‌سایکوتیک بوجود می‌آید و غالباً علائم نورولپتیک با داروهای قدیم آنتی‌سایکوتیک بوجود می‌آید. درمان با این داروها موجب پیشرفت NMS و بوجود آمدن شرایط ویژه می‌شود.

این سندرم می‌تواند ایجاد شود قبل از اینکه مدت درمان طولانی شود، اگرچه $\frac{2}{3}$ این موارد در ظرف هفته اول اتفاق می‌افتد و گزارش شده که ۲/۲٪ تا ۷٪ بیماران علائم نورولپتیک را داشته‌اند. اطلاعات بدست آمده در مورد گروه کنترل که مطالعات بر روی آنها انجام شده بیشتر از آنهایی بود که بطور تصادفی مورد آزمایش قرار گرفته بودند.

جمعیت مورد مقایسه:

کثرت وقوع NMS در جمعیت مورد مقایسه‌ای که آنتی‌سایکوتیک استفاده می‌کردند و علائم نورولپتیک ویژه‌ای را داشتند در یک محدوده بود. اطلاعات بدست آمده مربوط به ناحیه جغرافیایی یا نژادهای مختلف نبود. در مطالعه‌ای که بر روی یک گروه بزرگ که بطور تصادفی در چین انجام شده بود نشان داده شده که میزان بروز در بیمارانی که علائم نورولپتیک داشتند ۰/۱۲٪ است. و در یک مطالعه دیگر در هند نشان داده شده که میزان بروز ۰/۱۴٪ است.

بیماری و مرگ و میر:

نکته قابل توجه این است که گزارش میزان مرگ و میر در هر دو گروه بیشتر از آن است که در نوشته‌ها آمده و پارامترهای تشخیصی آنها با هم تناقض داشت.

در برخی گروهها میزان مرگ و میر بالای ۷۶٪ گزارش شده است. اگرچه در بیشتر گروه‌ها میزان مرگ و میر ۲۰-۱۰٪ است. وقتی که میزان درست بیماری NMS گزارش شود ممکن است میزان مرگ و میر در آن پائین بیاید.

با مطالعات انجام شده در دو دهه گذشته میزان مرگ و میر کاهش پیدا کرده است. ولی معمولاً مرگ و میر در بیمارانی که چندین عضله آنها نکروز و نهایتاً رشته‌های عضلانی آنها تجزیه و در ادرار آنها میوگلوبین ترشح شده در رابدومیولیز بالاتر است (rhabdomyolysis)

نژاد: اطلاعاتی در مورد نژادهای مختلف و ناحیه جغرافیایی داده نشده است.

جنس: میزان بروز در مردان بالاتر است.

سن: میزان بروز بیماری در افرادی که سن آنها کمتر از ۴۰ سال است بیشتر است. میزان بروز در افرادی که از آنتی سایکوتیک استفاده می‌کنند بیشتر است.

گاهی در موارد نادری بیماران مسن قبل از اینکه به مدت طولانی آنتی‌سایکوتیکها استفاده کرده باشند به NMS مبتلا می‌شوند.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

بر طبق مطالعات انجام شده ممکن است در بچه‌ها نشانه‌های کلینیکی تا اندازه‌ای متفاوت باشد.

معیار برای تشخیص در NMS بر پایه علائم کلینیکی است. علائم اصلی عبارتند از سفتی و انقباض چندین عضله، بالارفتن درجه حرارت بدن، ناپایداری حالت اتونومیک بدن وتغییر در سطح هوشیاری و این علائم نورولپتیک بیشتر هنگامی اتفاق می‌افتد که از داروهای آنتی‌سایکوتیک استفاده می‌شود.

یکی از کلیدهای تشخیصی این است که نشانه‌ها بعد از قرار گرفتن در معرض آنتی‌سایکوتیکها ظهور پیدا می‌کنند. بعد از قطع مصرف آنتی‌سایکوتیکها نشانه‌ها باید بهبود پیدا کنند، نباید علائم جدید نورولپتیک وجود داشته باشد. اگرچه ندرتاً ادامه علائم نورولپتیک گزارش شده است.

خلاصه‌ای از علائم بالینی NMS شامل موارد زیر است.

عرق زیاد	اختلال در بلع	لرزش	ناتوانی در کنترل ادرار و مدفوع
تغییر در وضعیت روانی	کما (بیهوشی عمیق)	ناپاداری فشارخون	رنگ پریدگی
تنگی نفس	بیقراری حرکتی	سفتی و سختی عضلانی	افزایش درجه حرارت بدن
افزایش ضربان قلب	کشیدن پا بر زمین هنگام راه رفتن		

برای تشخیص درست، خارج از قانون عکس العمل نسبت به استفاده از داروهای آنتی‌سایکوتیک وضعیتهای طبی دیگر هم می‌تواند علائم NMS را ایجاد کند.

داروهای گوناگون می‌توانند وضعیت ناپایدار NMS را بوجود آورند و سبب بیماریزایی شوند. همه این عوامل شامل: متوکلوپرامید، پروکلروپرازین،

پرومتازین- دور پریدول که سبب کاهش گیرنده فعال دوپامین می‌شوند.

با تغییر سریع داروها و استفاده از داروهای که در این دسته طبقه‌بندی شده‌اند اغلب در درمان بیماری پارکینسون استفاده می‌شوند و شامل: لودوپا- برموکریپتین و آمانتادین است.

کاتاتون مرگ‌آور وضعیتی شبیه گیجی است که در NMS ممکن است بوجود آید (LC) در افرادی که اسکیزوفرن هستند اتفاق می‌افتد و در فازمانیک طولانی مدت قرار دارند. علائم نورولپتیک ممکن است هر کدام بهبود پیدا کنند و یا اینکه نشانه‌ها در LC بدتر شود. تشخیص LC از NMS می‌تواند مشکل باشد، اگرچه گرفتن تاریخچه‌ای از جزئیات مشخص میکند که بیمار مبتلا به کاتاتون است نه علائم نورولپتیک. LC منجر به ایجاد حالت

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

تحریک‌پذیری می‌شود و بیقراری قبل از حمله رژیدیتی (سفتی عضلانی) آغاز می‌شود.

آنتی‌سایکوتیکها می‌توانند سبب عکس‌العملهای متفاوتی شوند که یکی از آنها ایجاد گیجی در NMS است. این عکس‌العملها اغلب با افزایش دوز دارو اتفاق می‌افتد.

نورولپتیک منجر به اختلال حاد در تنوس عضلانی به شکل انقباضات غیر طبیعی یا سفتی در یک گروه از عضلات اسکلتی می‌شود، اغلب سر یا گردن را گرفتار می‌کند. نورولپتیک منجر به آکاتاژیا (بیقراری حرکتی) می‌شود که فرد استراحت را از دست می‌دهد و این بیقراری حرکتی مخصوصاً پاها را گرفتار می‌کند. نورولپتیک منجر به دیسکنزی دیررس (اشکال یا درد بهنگام حرکت یا اختلال در هماهنگی عصبی و حرکتی در سیستم عصبی) می‌شود که باعث ایجاد حرکات ریتمیک غیرارادی در دهان می‌کند. نورولپتیک منجر به پارکینسون یا پارکینسونیسم کاذب می‌شود که این بیماری یک تریاد یا مجموعه سه جزئی است که شامل لرزش، سفتی عضلانی و آکنیزیا (اختلال حرکتی یا کاهش حرکات عضلانی) است. شرایط فوق ممکن است اتفاق بیافتد. اگرچه این وضعیت کمتر شایع است. آنتی سایکوتیکهای آتیپیک (جدید) می‌توانند ازدرمانهای مناسب باشد. به همین علت در اصلاح شناسی جدید DSM این داروها تحت عنوان آنتی‌سایکوتیکهای غیر نورولپتیک شناخته شده‌اند.

سندرم سروتونین خیلی شبیه NMS است. یک مجموعهٔ سه جزئی شامل ۱- تغییر وضعیت روانی ۲- به هم خوردن نقش اتونومیک و ۳- غیر طبیعی شدن سیستم عصبی- عضلانی که اتفاق می‌افتد با در معرض قرار گرفتن واسطه‌هایی که موجب تقویت سیستم سروتونین و ایجاد سندرم سروتونین می‌کند. مهارکننده‌های باز جذب اختصاصی سروتونین غالباً بیشترین استفاده دارویی را در این دسته دارند.

مکانیسم ارائه شده برای این سندرم افزایش تحریک سروتونین یا 5HT است افزایش استفاده ازSSRIS معمولاً ممکن است باعث شروع سندرم سروتونین شود. می‌توان سندرم سرتونین را با استفاده از تاریخچه دقیق مصرف دارویی و توجه ویژه به تغییر در دزاژ مصرفی و عدم رژیدیتی (سفتی عضلانی) از NMS تشخیص داد. درمان در این وضعیت شامل تغییر و قطع مصرف داروها و حمایت مدیریت شده، اگرچه آنتاگونیست 5HT.A ممکن است در آینده نقش داشته باشد.

داروهای که موجب اختلال حرکتی میشوند از جهات ویژهٔ دیگری نمی‌توانند شبیه NMS باشند، اما اگر در معرض داروهای روان گردان دیگر قرار بگیرند این اتفاق می‌افتد.. بعد از استنشاق داروهای هالوژنی بیهوشی از قبیل هالوتان و شل‌کننده‌های عضلانی از قبیل ساکسینیل کولین باعث بیماری بدخیم افزایش درجه حرارت بدن می‌شود (MH). همچنین در

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

افرادی که استعداد ژنتیکی دارند، نقصهای کروموزومی یا جهش کروموزومی در رسپتور ریانودین موجب آزاد شدن بیش از حد کلسیم از سارکوپلاسمیک رتیکولوم در عضلههای اسکلتی میشود و هنگامی که در برابر یکی از این واسطه ها قرار بگیرند این حادثه رخ میدهد. بنابراین عامل وراثتی میتواند این فرض را ایجاد کند. با گرفتن تاریخچه از بیمار میتوان به آسانی MH را تشخیص داد. درمان در MH بر اساس مراقبتهای حمایتی، استفاده از دانترولین و کاهش کلسیمهای رها شده، با اجتناب از مصرف بی رویه داروهائی که موجب MH میشوند، میباشد. مدرکی دال بر اینکه نشان دهد NMS بیشتر در بیمارانی رخ میدهد که مستعد MH باشند، در دسترس نیست.

گرمای زیاد میتواند سبب ایجاد پوست خشک و چروکیده و افزایش درجه حرارت و افت فشارخون در بیماران شود.

وضعیتهای طبی دیگر ممکن است شبیه NMS وجود داشته باشد که شامل عفونت سیستم عصبی مرکزی، حملههای صرعی سخت، ضربههای مغزی، نئوپلاسمها (تومور). حملههای متناوب پورمیزی و کزاز.

نتایج آزمایشگاهی غیر طبیعی در NMS مشاهده میشود که تشخیصهای گوناگونی را در برمیگیرد که در این باب فقط یک نکته ویژه ارائه شده است. (در مطالعات آزمایشگاهی دیده شده) بالا رفتن کراتنین کیناز (CK) که در این حالت باید از تزریق به داخل عضله اجتناب شود. با عفونت سیستم عصبی مرکزی لکوسیتوز (افزایش WBC) اتفاق میافتد.

نشانههای فیزیکی یا جسمی NMS: منجر به شروع سفتی عضلانی و افزایش درجه حرارت بدن، به هم خوردن نظم اتونومیک بدن و نوسان در سطح هوشیاری میشود. مقایسه بیماری NMS در بزرگسالان و بچهها و جوانان به این صورت است که در جوانان و بچهها بیشتر منجر به دیستونی میشود و تومور کمتر است.

علائم و نشانههای بهم خوردن نظم خودمختار بدن شامل بالارفتن تب، تعریق، افزایش تعداد تنفس، افزایش تعداد ضربان قلب و افزایش یا نوسان فشارخون.

نشانههای اکستراپرامیدال شامل: سفتی عضلانی- اشکال در بلع، کشیدن پا بر زمین هنگام راه رفتن- لرزش در هنگام استراحت، دیستونی و دیسکنزی لرزش و افزایش بیخودی فعالیت میتواند باعث بیقراری حرکتی شود.

گیجی، کما و موتیسم (گنگی و خاموشی) و بیاختیاری و دلیریوم میتواند منجر به تغییر در سطح هوشیاری شود.

علائم دیگر شامل: رنگ پریدگی، راش (جوش) و تنگی نفس است.

علتها: همهٔ آنتی سایکوتیکها منجر به NMS میشوند شامل لاوپوتنسی و های‌پوتنسی‌های است که همگی علائم

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

نورولپتیک را نشان می‌دهند. NMS بیشتر در بیمارانی گزارش شده که هالوپریدول و کلر پرومازین دریافت کرده‌اند.

واضح‌ترین عامل خطری که گزارش شده آنهایی هستند که در خط درمان قرار گرفته‌اند. قوی‌ترین عامل‌ها شامل استفاده از دوز زیاد آنتی‌سایکوتیکها (خصوصاً هیپوتنسی‌های نورولپتیک)، افزایش سریع دوز آنتی‌سایکوتیک و استفاده از اشکال تزریقی آنتی‌سایکوتیکهای طولانی الاثر. در ایالات متحده فقط دو نوع از آنتی‌سایکوتیکها طولانی الاثر ارائه می‌شود؟ فلوفنازین دکانوئات (نانتات) و هالوپریدول دکانوئات.

عوامل دیگری در بیمارانی که دارو درمانی شده‌اند گزارش شده که مربوط به مطالعات گروه کنترل نیست. علائم نورولپتیک در کسانی که داروی مانند لیتیم گرفته‌اند مشاهده شده و در معرض خطر هستند یا کسانی که قبلاً ECT گرفته‌اند می‌توانند در ایجاد بیماری نقش داشته باشد.

محیط و عوامل روانی مانند گرما- رطوبت، بیقراری، از دست دادن آب بدن و خستگی زیاد می‌تواند فرد را مستعد NMS کند.

با مطالعاتی که بر روی یک جمعیت صورت گرفت نشان داد که افرادی که نورولپتیک‌ها را به میزان زیادی به کار می‌برند بیشتر در معرض NMS بودند. این افراد شامل مردان و افرادی که زیر ۴۰ سال داشتند. NMS در زنانی که تازه زایمان کرده و در دوره بعد از زایمان هستند گزارش شده بود.

بنابراین عوامل ژنتیکی هم می‌تواند شروع‌کننده باشد. گزارشی از وجود NMS در دوقلوهای یکسانی که هر دو دختر بودند منتشر شده بود.

بیمارانی که قبلاً NMS را تجربه کرده‌اند می‌تواند عاملی برای عود مجدد باشد و این عامل قوی عود مجدد مربوط به شروع استفاده از آنتی‌سایکوتیکها است.

اگر بیمارانی که در معرض آنتی‌سایکوتیکها قرار بگیرند و فقط ۲ هفته از حادثه NMS آنها گذشته باشد ۶۳٪ احتمال عود مجدد وجود دارد. اگر بیشتر از ۲ هفته ازاین اپیزود گذشته باشد ۳۰٪ احتمال عود مجدد دارد.

۸۷٪ بیمارانی که NMSدر آنها پیشرفته کرده در آینده قابلیت تحمل آنتی‌سایکوتیکها در آنها کم است. این سندرم طبقه‌های مختلف آنتی‌سایکوتیکها را معرفی می‌کند و آنتی‌سایکوتیکهای قدیمی سبب NMS می‌شود و علائم نورولپتیک را آشکار می‌کنند. خلاصه‌ای از داروهای که ممکن است برای اختلالات حرکتی معرفی شوند عبارتند از:

MAOIS

ترکیبی از ضد افسردگی های سه حلقه ای و ترکیبی از MAOIS و مپریدین

سطح مسمومیت لیتیم

آنتی‌کلی نرژیک‌ها

آمفتامین ها

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

فنوفلورامین

کوکائین

اکستازی XTC

متیل فنیدات

خلاصه‌ای از ریسک فاکتورها برای NMS ها باید در برابر آنها حمایت شوند شامل:

استفاده از نورولپتیکها های پوتنسی‌های

استفاده از دوز زیاد نورولپتیک

افزایش سریع دوز نورولپتیک

استفاده از فرم تزریقی نورولپتیک

قبلاً NMS در آنها رخ داده

افرادی که کمتر از ۴۰ سال دارند

مردان

خلاصه‌ای از ریسک فاکتورهای که امکان NMS در آنها وجود دارد شامل:

دهیدراتاسیون

بیقراری

خستگی

سوء تغذیه

سندرمهای ارگانیکی مغزی

بیماری روانی غیر اسکیزوفرنی

تاریخچه‌ای از ECT

گرما و رطوبت محیط

نقص در استفاده از نورولپتیکها

دوره بعد اززایمان

مشکلات دیگری که قابل توجه هستند:

- بیماری افسردگی - مانیک

-کاتاتون مرگ آور

- دیستونی حاد ناشی از نورولپتیک

-آکاتاژیا ناشی از نورولپتیک

- دیسکنزی دیررس ناشی از نورولپتیک

-پارکینسونیسم ناشی از نورولپتیک

-سندرم سروتونین

-هیپرترمی بدخیم

-گرما زیاد یا شدت گرما

-عفونت سیستم عصبی مرکزی

-وضعیتی مانند صرع یا تشنج

-ضربه مغزی

-پورمیزی حاد متناوب

-نئوپلاسم‌ها

-کزاز

مطالعات آزمایشگاهی: سفتی عضلاتی و افزایش درجه حرارت بدن در NMS باعث آسیب به

عضله و نکروز آنها می‌شود. بالا رفتن CK خون، آمینوترانسفرز، آلانین آمینوترانسفرازو لاکتات دهیدروژناز باعث آسیب و نکروز می‌شود و پیشرفت سریع این بیماری موجب رابدومیولیزیز. افزایش پتاسیم- افزایش فسفات و افزایش کلسیم و افزایش اوره خون می‌شود. بالارفتن میوگلوبین خون ومیوگلوبین اوری نهایتاً فرد را به سوی نارسایی کلیه سوق می‌دهد.

بیشتر نتایج آزمایشگاهی شامل لکوسیتوز، ترمبوسیتوزیز و نشانه‌های دهیدراتاسیون است. ممکن است پروتئین مایع مغزی نخاعی بالا رود. ممکن است غلظت آهن سرم کاهش پیدا کند.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

پرداختن به دیگر علتهای تب بر اساس سناریوهای بالینی است.

پرداختن به نشانه‌ها و علائم دستگاه ادراری. تنفسی و عفونت CNS.

خلاصه‌ای از نتایج آزمایشگاهی مربوط به NMS شامل:

افزایش LDH (لاکتات دهیدروژناز)

افزایش CK - افزایش AST - افزایش ALT

افزایش آلکالین فسفاتاز - افزایش اوره خون- افزایش میوگلوبین خون

- لکوسیتوز (افزایش WBS)

- پروتئین اوری

- کاهش آهن سرم

- افزایش پروتین مایع مغزی نخاعی (افزایش CSF)

- افزایش Ca خون

- ترشح میوگلوبین در ادرار

مراقبتهای طبی:

مهمترین مداخله قطع تمام آنتی‌سایکوتیکهاست. در بیشتر موارد نشانه‌ها ظرف ۲-۱ هفته بر طرف می‌شود. NMS سریعاً می‌تواند بوسیله آنتی‌سایکوتیکهای تزریقی طولانی الاثر که در یک ماه اخیر تزریق شده بوجود آید. مداخلات با ارزش دیگر شامل دانترولن- آمانتادین. برموکریپتین و ECT که حتمی نیست.

حمایت و کمک کردن باید به اندازه‌ای باشد که از گرفتاری بیشتر جلوگیری کند و در حفظ عملکرد ارگان باشد.

بیماران باید وسایل لازم جهت گردش خون و تهویه مناسب را دریافت کنند.

برای کنترل درجه حرارت باید از خنک کننده‌ها و تب برها استفاده شود.

استفاده از مایعات بیشتر و تجزیه نمونه ادرار می‌تواند از نارسایی کلیه پیشگیری کند و دفع en hance نتیجه نکروز و از بین رفتن عضله است.

ECT برای کاتاتون حاد مرگ آور پایهٔ اساسی و مؤثر درمانی است. در بعضی از اطلاعات آمده که ECT برای NMS مؤثر است. اما گروهی در حین درمان برای آنها مشکلاتی بوجود می‌آید. خصوصاً گروهی از بیمارانی که NMS در آنها پیشرفت کرده دچار ایست قلبی و فیبریلاسیون بطنی بعد از ECT می‌شوند.

دارو درمانی:

داروهای ویژه‌ای از قبیل دانترولن، آمانتادین و برموکریپتین و EXT در درمان NMS بکار می‌روند معمولاً آنها کمک‌کننده و مفید هستند و در بعضی مطالعات اثرات زیانبار هم پیدا شده است.

داروهای مورد استفاده:

شل کننده عضلانی: دانترولن

تقویت کننده دوپامین: برموکریپتین، آمانتادین

بنزودیازپین‌ها: لورازپام و دیازپام

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]

عوارض:

- مشکلات شامل دهیدراتاسیون ناشی از عدم دریافت مایعات از راه دهان و نارسایی حاد کلیه ناشی از رابدومیولیز و ترمبوز وریدهای عمقی و آمبولی ریه و سفتی و انقباض عضلانی
- عدم مصرف آنتی‌سایکوتیکها می‌توانند سبب عوارض دیگری چون عدم کنترل سایکوز شود. بیشتر بیمارانی که داروهای آنتی‌سایکوتیک دریافت می‌کنند مجموعه‌ای از اختلالات سایکوتیک مزمن دارند و احتمال زیادی دراد که با قطع آنتی‌سایکوتیکها بیماری مجدداً عود می‌کند.

خلاصه‌ای از عوارض بالقوه NMS شامل:

- رابدومیولیزیز
- نارسائی کلیه
- ایست قلبی
- عفونت
- آسپیراسیون
- نارسایی تنفسی
- صرع
- آمبولی ریه
- نارسایی کبد
- عدم کنترل سایکوز (سایکوز کنترل نشده)

پیش آگهی:

بیشتر گروهها میزان مرگ و میر ار ۲۰-۱۰٪ ارائه داده‌اند. وقتی که عاملهای ایجاد درست گزارش شوند میزان مرگ و میر پائین می‌آید. معمولاً میزان مرگ و میر در بیمارانی که بیماری در آنها پیشرفت کرده و چندین عضله نکروز و نهایتاً منجر به رابدومیولیزیز شده بالا است.

بیمارانی که قبلاً NMS را تجربه کرده اند خطر عود مجدد را دارند. عامل خطر برای عود مجدد مربوط به مصرف مجدد آنتی‌سایکوتیکها در دوره‌ای است که زمان زیادی از ابتلا آنها به NMS نگذشته است.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-11-06]