

گزارش يك مورد بيماري فار (Fahr's Disease) با تابلوي اختلال خلقي دوقطبي

پریا آذری (M.D.)*

چکیده

بیماری فار، کلسیفیکاسیون ایدیوپاتیک و پیشرونده عقده‌های قاعده‌ای همراه با متابولیسم طبیعی کلسیم و فسفر است که با علائم حرکتی و روانی تظاهر می‌کند. دمانس، کره آتوز، روان‌پریشی و افسردگی در این بیماری نسبتاً شایع گزارش شده ولی فار با تابلوی اختلال خلقي دو قطبي نادر است به طوري که در مروري بر متون تنها سه مورد گزارش شده بود.

بیماری که در این گزارش معرفی می‌شود خانم 21 ساله‌ای است که به دلیل پرخاشگری، بی‌قراری و کم‌خوابی در مرکز روان‌پزشکی زارع ساری بستری شد و پس از معاینه وضعیت روانی و اقدامات پاراکلینیک، تشخیص اختلال خلقي دو قطبي ناشي از بيماري فار تايد گردید. توجه به این نکته مهم است که بیمار مبتلا به فار نسبت به بروز سندرم نورولپتیک بدخیم هنگام مصرف نورولپتیک‌ها (که در درمان اختلال خلقي دوقطبي در کنار داروهای تثبیت‌کننده خلقي به کار می‌روند) بسیار آسیب‌پذیر است.

واژه‌های کلیدی : بیماری فار، کلسیفیکاسیون عقده‌های قاعده‌ای، اختلال خلقي دو قطبي

مقدمه

نسبتاً شایع است، اما مانیا (شوریدگی) ثانویه به فار، بسیار نادر گزارش شده است (4-5).

هدف این مطالعه علاوه بر معرفی یک مورد نادر، توجه به زمینه‌های آسیب‌شناختی اختلالات روان‌پزشکی از جمله اختلال خلقي دو قطبي و اهمیتی که وجود این زمینه‌ها در تعیین سیر بیماری و انتخاب نوع درمان دارد می‌باشد.

معرفی بیمار

بیمار، خانم زهرا - ع 21 ساله، خانه‌دار و مجرد، به علت پرخاشگری و پر حرفی در اردیبهشت 83 در مرکز

بیماری فار که اولین بار در 1930 توسط T.Fahr معرفی شد (1) کلسیفیکاسیون ایدیوپاتیک عقده‌های قاعده‌ای است که با علائم عصبي و روان‌پزشکی متنوعی تظاهر می‌کند (2) شیوع حقیقی این بیماری ناشناخته است ولی شیوع سندرم فار که در آن علل اختصاصی برای جایگزینی کلسیم در عقده‌های قاعده‌ای یافت می‌شود (مانند هیپوپاراتیرویدیسم) حدود 0/5 درصد گزارش شده است (3). تظاهرات بالینی این بیماری عمدتاً به صورت اختلالات حرکتی و شناختی است ولی روان‌پریشی و افسردگی ناشی از آن نیز

* روانپزشک مرکز تحقیقات روانپزشکی و علوم رفتاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران
* ساری : جاده نکا، مرکز آموزشی درمانی زارع، مرکز تحقیقات
روانپزشکی و علوم رفتاری (واحد بالینی)
E تاریخ دریافت : 83/8/9 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : 83/11/20 تاریخ
تصویب: 84/5/12

بحث

تشخیص بیماری فار براساس وجود کلیسیفیکاسیون عقده های قاعده ای همراه با سطح طبیعی کلسیم و فسفر سرم صورت می گیرد.

توجه به این نکته ضروری است که بیماری فار باید از سندرم فار که در آن علل اختصاصی برای کلیسیفیکاسیون عقده های قاعده ای وجود دارد (مانند هیپوپاراتیرویدیسم) و همچنین از کلیسیفیکاسیون رادیولوژیکال عقده های قاعده ای بدون علائم بالینی و بدون علت مشخص، که یک یافته اتفاقی است که در 0/7 تا 0/9 درصد (8) موارد و عمدتاً در سنین بالای 60 سال دیده می شود، افتراق داده شود.

گرچه عموماً به نظر می رسد که بیماری فار ایدیوپاتیک باشد، اما اخیراً ارتباطی با بازوی بلند کروموزوم 14 در خانواده ای که چندین عضو مبتلا داشته یافت شده است (3). احتمال داده می شود آسیب بافتی بر اقر رادییکال های آزاد یا انتقال غیرطبیعی آهن در شعله ور کردن سیر کلیسیفیکاسیون عقده های قاعده ای نقش داشته باشد (4). شروع بیماری در سنین 40-20 سال با روان پریشی های اسکیزوفرنی فرم و علائم کاتاتوتیک و شروع بین سنین 60-40 سال با دمانس و کره آنتوز همراهی دارد (5).

شایع ترین تابلوی عصب شناختی آن پارکینسونیسم، کره، دیستونیا، ترمور، اختلال راه رفتن، دیزآرتریا تشنج و میوکلونوس است و الگوی نقص شناختی که در آن یافت می شود نوع فرونتو سابکورتیکال می باشد (6). افسردگی نیز

روان پزشکی زارع ساری بستری شد. مشکلات او از دو ماه قبل با تشدید علائم قبلی به صورت تحریک پذیری پرخاشگری، بی قراری، پرتحرکی، پرحرفی، کم خوابی، حواس پرتی و اعمال تکراری شروع شده بود. سابقه شروع بیماری از سه سال قبل به صورت تدریجی بوده که با علائم کم خوابی، گریه و غمگینی، کم اشتها، تحریک پذیری و اعمال تکراری تحت درمان ضد افسردگی قرار گرفته، بعد از چهار ماه با تغییر تابلوی علائم باشکایات پرحرفی، تحریک پذیری، پرخاشگری، کم خوابی، بی قراری و پرتحرکی به مدت یک ماه در بیمارستان روزبه تهران بستری شده و با تشخیص «اختلال خلقی دو قطبی با حمله مانیا، بدون علائم سایکوتیک» تحت درمان با لیتیوم کربنات قرار گرفته و بعد از ترخیص هیچ موقع بدون علائم نشده بود. در سابقه شخصی و خانوادگی نکته پاتولوژیک قطعی وجود نداشت.

در معاینه وضعیت روانی (MSE) بی قراری روانی- حرکتی، پرحرفی، فشار تکلم، خلق تحریک پذیر، عاطفه متناسب و افکار وسواسی دیده می شد، ولی توهم و هذیان بارزی وجود نداشت. در معاینات حسی و شناختی تمرکز ضعیف و حواس پرتی مشهود بود. براساس معیارهای تشخیصی DSM-IV اختلال خلقی دو قطبی با حمله مانیا برای وی مطرح شد. ارزیابی پاراکلینیکي جهت رد علل طبي احتمالي انجام شد که در برش نگاری رایانه ای مغز، کلیسیفیکاسیون در ناحیه عقده های قاعده ای هر دو طرف دیده شد، سطح سرمی کلسیم 10/5 میلی گرم در دسی لیتر و در محدوده طبیعی گزارش و در مشاوره نورولوژی نیز بیماری فار برای وی تائید شد.

که حالات روانی که از قبل تنها در حیطه رفتاری در نظر گرفته می‌شد در حقیقت یک آسیب‌شناسی زمینه‌ای داشته باشند. تشخیص زودرس این بیماری علاوه بر تعیین پیش آگهی اختلالات ناشی از آن، در انتخاب درمان نیز موثر است. فرد مبتلا به بیماری فار نسبت به بروز سندرم نورولپتیک بسدخیم هنگام مصرف نورولپتیک‌ها بسیار آسیب‌پذیر است و با توجه به این‌که در درمان اختلالات خلقی دوقطبی در کنار داروهای تثبیت‌کننده خلق ترکیبات مهارکننده دوپامین به‌طور شایعی استفاده می‌شوند، باید برای جلوگیری از بروز این عارضه احتیاطات لازم به عمل آید.

نسبتاً شایع بوده ولی مانیا (شوریدگی) ثانوی به بیماری فار بسیار نادر گزارش شده است (7-9).

این فرضیه که در اختلالات خلقی، آسیبی در دستگاه لیمبیک، عقده‌های قاعده‌ای و هیپوتالاموس وجود دارد هم با توجه به علام این اختلال تایید می‌شود. با توجه به یافته‌های پژوهش‌های زیستی، دستگاه لیمبیک و عقده‌های قاعده‌ای ارتباط تنگاتنگی با هم داشته و دستگاه لیمبیک نقش عمده‌ای در ایجاد هیجان‌ات ایفا می‌کند. با در نظر داشتن ارتباطات خارجی عقده‌های قاعده‌ای، خصوصاً ارتباطات قوی با ساختمان‌های لیمبیک و کورتکس پره‌فرون‌تال، قابل انتظار است

فهرست منابع

1. Fahr T. *Idiopathische verkalkung der hirngefasse*. Zbl. Allg. Phth. 50- 133. 193.
2. Lauterbach EC, Cummings JL, Duffy: 129 J, et al. Neuropsychiatric correlates and treatment of lenticulostratial disease: a review of the literature and overview of research opportunities, in *Hantingtons Wilson, S disease and Fahr's disease. J Neuro psychiatry clin neurosci* 1998;(10): 249-66.
3. Cummings JL. Benson DF. *Dementia: a clinical approach 2th* ed. Boston: Butterworth- Heinmann, 1992.
4. Trutner RJ, Cummings JL, Read SL, Benson DF. Idiopathic basal ganglia calcification and organic mood disorder. *Am J psychiatry*. 1988 Mar; 145(3): 350-3.
5. Lauterbach EC. Wilsons disease (Progressive hepatolenticular degeneration) In: Lauterbach EC, ed *psychiatric management in neurologic disease*. Washington: *American psychiatric press*, 2000: 93; 136.
6. Brodaty H, Mitchel P, Lauscomb G, et al. Familial idiopathic basal ganalia calcification (Fahrs disease) without neurological, cognitive and psychiatric symptoms is not linked to IBGCI locus on chromosome 14 q. *Hum Genet*. 2002 Jun; 110(1): 8- 14.
7. Francis A, Freeman H. psychiatric abnormality and brain calcification over

four generation. *J Nerv. Ment. Dis.* 1984;
172: 166- 70.

8. Chiu HF, Lom LC. Idiopathic calcification
of the basal ganglia. *Postgrade Med
J.* 1993 Jan; 69(807): 68-70.