Archive of SID

مجله دانشگاه علوم پزشکي مازندران
دوره پانزدهم شماره 50 بهمن و اسفند سال 1384 (154-152)

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

پريا آذري(M.D.)*

چكيده

بيماري فار، كلسيفيكاسيون ايديوپاتيك و پيشرونده عقده‌هاي قاعده‌اي همراه با متابوليزم طبيعي كلسيم و فسفر است كه با علايم حركتي و رواني تظاهر مي‌كند. دمانس، كره آتتوز، روان‌پريشي و افسردگي در اين بيماري نسبتاً شايع گزارش شده ولي فار با تابلوي اختلال خلقي دو قطبي نادر است به طوري كه در مروري بر متون تنها سه مورد گزارش شده بود.

بيماري كه در اين گزارش معرفي مي‌شود خانم 21 ساله‌اي است كه به دليل پرخاشگري، بي‌قراري و كم‌خوابي در مركز روان‌پزشكي زارع ساري بستري شد و پس از معاينه وضعيت رواني و اقدامات پاراكلينيكي، تشخيص اختلال خلقي دو قطبي ناشي از بيماري فار تاييد گرديد. توجه به اين نكته مهم است كه بيمار مبتلا به فار نسبت به بروز سندرم نورولپتيك بدخيم هنگام مصرف نورولپتيك‌ها (كه در درمان اختلال خلقي دوقطبي در كنار داروهاي تثبيت‌كننده خلقي به كار مي‌روند) بسيار آسيب‌پذير است.

واژه‌هاي كليدي : بيماري فار، كلسيفيكاسيون عقده‌هاي قاعده‌اي، اختلال خلقي دو قطبي

مقدمه

بيماري فار كه اولين بار در 1930 توسط T.Fahr معرفي شد(1) كلسيفيكاسيون ايديوپاتيك عقده‌هاي قاعده‌اي است‌كه با علايم عصبي و روان‌پزشكي متنوعي تظاهر مي‌كند(2) شيوع حقيقي اين بيماري ناشناخته است ولي شيوع سندرم فار كه در آن علل اختصاصي براي جايگزيني كلسيم در عقده‌هاي قاعده‌اي يافت مي‌شود (مانند هيپوپاراتيرويديسم) حدود 0/5 درصد گزارش شده است(3).

تظاهرات‌بالیني اين بيماري عمدتاً به‌صورت اختلالات حركتي و شناختي است ولي روان‌پريشي و افسردگي ناشي از آن نيز نسبتاً شايع است، اما مانيا (شوريدگي) ثانويه به فار، بسيار نادر گزارش شده است(4-5).

هدف اين مطالعه علاوه بر معرفي يك مورد نادر، توجه به زمينه‌هاي آسيب‌شناختي اختلالات روان‌پزشكي ازجمله اختلال‌خلقي‌دو قطبي‌واهميتي‌كه‌وجود اين زمينه‌ها در تعيين سير بيماري و انتخاب نوع درمان دارد مي‌باشد.

معرفي بيمار

بيمار، خانم زهرا- ع 21 ساله، خانه‌دار و مجرد، به علت پرخاشگري و پرحرفي در ارديبهشت 83 در مركز

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

* روانپزشك مركز تحقيقات روانپزشكي و علوم رفتاري دانشگاه علوم پزشكي مازندران
* ساري : جاده نكا، مركز آموزشي درماني زارع، مركز تحقيقات روان‌پزشكي و علوم رفتاري (واحد باليني)
E تاريخ دريافت : 83/8/9 تاريخ ارجاع جهت اصلاحات : 83/11/20 تاريخ تصويب: 84/5/12

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

روان‌پزشكي زارع ساري بستري شد. مشكلات او از دو ماه قبل با تشديد علايم قبلي به‌صورت تحريك‌پذيري پرخاشگري، بي‌قراري، پرتحركي، پرحرفي، كم‌خوابي، حواس‌پرتي و اعمال تكراري شروع شده بود. سابقه شروع بيماري از سه سال قبل به‌صورت تدريجي بوده كه با علايم كم‌خوابي، گريه و غمگيني، كم اشتهايي، تحريك‌پذيري و اعمال تكراري تحت درمان ضد افسردگي قرار گرفته، بعد از چهار ماه با تغيير تابلوي علايم باشكايات پرحرفي، تحريك‌پذيري، پرخاشگري، كم‌خوابي، بي‌قراري و پرتحركي به مدت يك ماه در بيمارستان روزبه تهران بستري شده و با تشخيص «اختلال خلقي دو قطبي با حمله مانيا، بدون علايم سايكوتيك» تحت درمان با ليتيوم كربنات قرارگرفته و بعد ازترخيص هيچ موقع بدون علايم نشده بود. در سابقه شخصي و خانوادگي نكته پاتولوژيك قطعي وجود نداشت.

در معاينه وضعيت رواني(MSE) بي‌قراري رواني-حركتي، پرحرفي، فشار تكلم، خلق تحريك‌پذير، عاطفه متناسب و افكار وسواسي ديده مي‌شد، ولي توهم و هذيان بارزي وجود نداشت. درمعاينات حسي و شناختي تمركز ضعيف و حواس‌پرتي مشهود بود. براساس معيارهاي تشخيصيDSM-IV اختلال خلقي دوقطبي با حمله مانيا براي وي مطرح شد. ارزيابي پاراكلينيكي جهت رد علل طبي احتمالي انجام شدكه در برش نگاري رايانه‌اي مغز،كلسيفيكاسيون در ناحيه عقده‌هاي قاعده‌اي هر دوطرف ديده شد، سطح سرمي‌كلسيم10/5 ميلي‌گرم در دسي‌ليتر و در محدوده طبيعي گزارش و در مشاوره نورولوژي نيز بيماري فار براي وي تائيد شد.

بحث

تشخيص بيماري فار براساس وجود كليسيفيكاسيون عقده‌هاي قاعده‌اي همراه با سطح طبيعي كلسيم و فسفر سرم صورت مي‌گيرد.

توجه به اين نكته ضروري است كه بيماري فار بايد از سندرم فار كه در آن علل اختصاصي براي كلسيفيكاسيون عقده‌هاي قاعده‌اي وجود دارد(مانند هيپوپاراتيرويديسم) و همچنين از كلسيفيكاسيون راديولوژيكال عقده‌هاي قاعده‌اي بدون علايم باليني و بدون علت مشخص، كه يك يافته اتفاقي است كه در 0/7 تا 0/9 درصد(8) موارد و عمدتاً در سنين بالاي 60 سال ديده مي‌شود، افتراق داده شود.

گرچه عموماً به نظر مي‌رسد كه بيماري فار ايديوپاتيك باشد، اما اخيراً ارتباطي با بازوي بلند كروموزوم 14 در خانواده‌اي كه چندين عضو مبتلا داشته يافت شده است(3). احتمال داده مي‌شود آسيب بافتي بر اقر راديكال‌هاي آزاد يا انتقال غيرطبيعي آهن در شعله‌ور كردن سير كلسيفيكاسيون عقده‌هاي قاعده‌اي نقش داشته باشد(4). شروع بيماري در سنين 40- 20 سال با روان‌پريشي‌هاي اسكيزوفرني فرم و علايم كاتاتونيك و شروع بين سنين 60-40 سال با دمانس و كره آتتوز همراهي دارد(5).

شايع‌ترين تابلوي عصب شناختي آن پاركينسونيسم، كره، ديستونيا، ترمور، اختلال راه رفتن، ديزآرتريا تشنج و ميوكلونوس است و الگوي نقص شناختي كه در آن يافت مي‌شود نوع فرونتو سابكورتيكال مي‌باشد(6). افسردگي نيز

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

نسبتاً شايع بوده ولي مانيا (شوريدگي) ثانوي به بيماري فار بسيار نادر گزارش شده است(9-7).

اين فرضيه كه در اختلالات خلقي، آسيبي در دستگاه ليمبيك، عقده هاي قاعده اي و هيپوتالاموس وجود دارد هم با توجه به علايم اين اختلال تاييد مي‌شود. باتوجه به يافته هاي پژوهش‌هاي زيستي، دستگاه ليمبيك و عقده هاي قاعده اي ارتباط تنگاتنگي با هم داشته و دستگاه ليمبيك‌نقش عمده اي درايجاد هيجانات ايفا مي‌كند.

با در نظر داشتن ارتباطات خارجي عقده هاي قاعده اي، خصوصاً ارتباطات قوي با ساختمان‌هاي ليمبيك و كورتكس پره‌فرونتال، قابل انتظار است كه حالات رواني كه از قبل تنها در حيطه رفتاري در نظر گرفته مي‌شد در حقيقت يك آسيب‌شناسي زمينه اي داشته باشند. تشخيص زودرس اين بيماري علاوه بر تعيين پيش آگهي اختلالات ناشي از آن، در انتخاب درمان نيز موثر است. فرد مبتلا به بيماري فار نسبت به بروز سندرم نورولپتيك بدخيم هنگام مصرف نورولپتيك‌ها بسيار آسيب‌پذير است و با توجه به اين‌كه در درمان اختلالات خلقي دوقطبي در كنار داروهاي تثبيت كننده خلق تركيبات مهاركننده دوپامين به‌طور شايعي استفاده مي‌شوند، بايد براي جلوگيري از بروز اين عارضه احتياطات لازم به عمل آيد.

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 lenticulostriatal disease: a reviow 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 diseae (Progressive hepatolenticular degneration) 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, congnitive and psychiatric symptoms is not linked to IBGCI locus on choromosome 14 q. ***Hum Genet***. 2002 Jun; 110(1): 8- 14.
7. Francis A, Freeman H. psychiatric abnormality and brain calcification over

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

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

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-11]

www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com