

Acute Onset Schizophrenia Without Premorbid Abnormalities in a 5 Years old girl: A Case Report

Seyed Mohammad Moosavi¹, Mahshid Ahmadi²

¹ Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Science, Sari, Iran

² Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Hormozgan University of Medical Science, Bandar Abbas, Iran

(Received 5 November, 2010 ; Accepted 16 January, 2011)

Abstract

Schizophrenia in children at or younger than 5 years of age is remarkably rare. Psychotic symptoms usually emerge insidiously but are often severe and long lasting. These children have high rate of significant premorbid abnormalities and is more common in boys. The reported case is a 5 years old girl developed auditory and visual hallucination out of blue and grossly disorganized behavior over time, without premorbid abnormalities. The child was diagnosed with very early onset schizophrenia (VEOS) based on multilinated surveys. The patient responded well to risperidone. Acute onset VEOS especially without premorbid abnormalities is extremely rare, complete clinical and paraclinical surveys should be done to exclude other similar disorders.

Key words: Very early onset schizophrenia, auditory hallucination, bizzar behavior

J Mazand Univ Med Sci 2011; 21(80): 78-90 (Persian).

شروع ناگهانی و بدون اختلالات پیش زمینه ای اسکیزوفرنی در کودک ۵ ساله : گزارش یک مورد

سید محمد موسوی^۱ مهشید احمدی^۲

چکیده

اسکیزوفرنی در سن ۵ سالگی یا قبل از آن بسیار نادر است. این اختلال معمولاً شروع تدریجی دارد و اغلب شدید بوده و در اختلالات پیش‌زمینه‌ای قبل از شروع این اختلال به طور مشخص وجود دارد و در پسر بچه‌ها شایع‌تر است. بیمار معرفی شده یک دختر ۵ ساله که به طور ناگهانی و بدون عوامل پیش‌زمینه‌ای دچار هالوسیناسیون شنوایی و بینایی و رفتارهای ناهنجار شده است. با بررسی‌های متعدد تشخیص به عمل آمده، اسکیزوفرنی با شروع بسیار زودرس مطرح گردید. بیمار به درمان رسپریدون پاسخ مناسب داد. اسکیزوفرنی با شروع بسیار زودرس بخصوص در سن ۵ سالگی و بویژه با شروع ناگهانی و بدون عوامل پیش‌زمینه‌ای، بسیار نادر است و جهت تشخیص بررسی‌های کامل بالینی و پاراکلینیک لازم است تا از اشتباه تشخیصی با اختلالات دیگر جلوگیری شود.

واژه های کلیدی : اسکیزوفرنی با شروع بسیار زودرس، هالوسیناسیون، رفتار ناهنجار

مقدمه

دارد مانند کاهش حجم مخچه، تغییرات لیمبیک، اختلال رشد گيروس قدامی، تغییرات گيروس فوقانی تمپورال (۸-۱۱). در بررسی‌های به عمل آمده، اختلالات همراه و نقص‌های نوروسایکولوژیکال در کودکان با اسکیزوفرنی زودرس یا بسیار زودرس مانند اختلال بیش‌فعالی و کمبود توجه، افسردگی، اضطراب جدایی، اختلال حافظه کلامی و عملکردی، اختلال در غلبه چپ به راست، توجه و مهارت وجود دارد که این‌ها معلول بیماری نیست بلکه به عنوان پیش‌زمینه است یعنی قبل از شروع بیماری وجود داشته است. این عوامل نسبت به

اسکیزوفرنی با شروع بسیار زودرس یک شکل بسیار نادر و شدید اسکیزوفرنی است که شیوع آن حداقل ۵۰ برابر کمتر از نوع بالغین است (۲،۱). این اختلال شدید و پیش‌آگهی آن بد است (۴،۳). در اغلب موارد شروع آن تدریجی و در پسرها گزارش شده است (۵). علایم و نشانه‌های آن تقریباً مشابه بالغین است لیکن عوامل پیش‌زمینه‌ای وارثی در آن دخالت بیشتری دارند. انتقال آن شیوع خانوادگی دارد و در کودکان با والدین دچار اسکیزوفرنی، تا ۴۰ برابر شایع‌تر است (۷،۶). اختلالات مغزی به طور غالب در مقالات متعدد وجود

E-mail: smhdmoosavi@yahoo.com

مؤلف مسئول: سید محمد موسوی - ساری: کیلومتر ۵ جاده ساری نکا، مرکز آموزشی درمانی زارع، گروه روانپزشکی

۱. گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲. گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

تاریخ دریافت: ۸۹/۹/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۹/۹/۲۱ تاریخ تصویب: ۸۹/۱۰/۲۶

بالغین بسیار شایع تراست (۱۶-۱۲). با توجه به مشابه بودن علائم با اختلالات رشدی نافذ و اختلال دو قطبی به دقت بیشتری در تشخیص نیاز دارد (۱۷، ۱۸). این گزارش، با توجه به این که یک اختلال بسیار نادر در دختر بچه‌ای با نحوه شروع متفاوت بیماری و بدون عوامل پیش زمینه‌ای و ارثی و در سن کم را بیان می‌کند یک مورد بسیار نادر می‌باشد.

شرح مورد

مادر سی ساله‌ای به دلیل آنچه جن زدگی دختر پنج ساله‌اش می‌نامید به کلینیک اعصاب و روان مراجعه کرد. کودک از ده ماه قبل به صورت ناگهانی ابتدا در شب و سپس در طول روز نیز موجودات و کسانی را می‌دید و با آنها صحبت می‌کرد. گاهی نیز خندیدن ناگهانی و بی‌مورد و یا دویدن بدون علت داشت و می‌گفت "آنها" می‌گویند. در مصاحبه تشخیصی که بار اول همراه مادر، بار دوم به تنهایی و بار سوم با حضور سه نفر روانپزشک انجام شد، کودک نسبتاً آراسته بود، به سوالات جواب می‌داد، رفتارهای غیر معمول نداشت. "آنها چند نفر بودند که گاهی با هم و گاهی به تنهایی می‌آمدند، گاهی با خودشان حرف می‌زدند و گاهی نیز با کودک صحبت می‌کردند و ندرتاً از اومی خواستند شکلک در آورد یا به سویی بدود که او انجام می‌داد." ولی هنگامی که از وی خواسته شد توضیح دهد یا شکل آنها را نقاشی کند، نتوانست. در این مدت کودک به شدت از رفتن به مهد کودک که قبلاً دوست داشت خودداری می‌کرد و اغلب ساعت‌های روز در اتاقش می‌ماند. مصاحبه روان پزشکی در قسمت‌های دیگر و فعالیت‌های شناختی و هوش اختلالی را نشان نداد. کودک حاصل زایمان طبیعی و دوم مادرش بود، مراحل رشدی را به خوبی گذرانده بود و سابقه اختلال جسمی بارزی نداشت. در بستگان درجه یک نیز سابقه اختلال جسمی یا روانپزشکی وجود نداشت. جهت رد تشخیص‌های

افتراقی عضوی، علاوه بر معاینه نورولوژیک، MRI، EEG (دو بار)، آزمایشات معمول، بررسی ویتامین B1، فنیل آلانین، کروماتوگرافی اسیدهای آمینه خون و ادرار، جهت بررسی بیماری‌های متابولیک (بیماری درخت افرا، فنیل کیتونوری، گالاکتوزمی و اسیدمی اورمیک)، ANA، Anti DNA، و تست عملکرد تیروئید انجام شد که طبیعی گزارش گردید. تست HIV منفی بود. با توجه به موجود بودن معیار تشخیصی، کودک با تشخیص اسکیزوفرنی با شروع بسیار زودرس تحت درمان رسپریدون به مقدار ۱/۵ میلی گرم روزانه قرار گرفت. دو هفته بعد علائم کم‌رنگ و چهار هفته بعد کودک بدون علامت شد. علی‌رغم تاکید پزشک معالج، دارو پس از ۲ ماه توسط والدین قطع گردید که چند روز پس از قطع، علائم شروع شد. مجدداً همان دارو با همان دوز شروع شد و در پیگیری ماهانه به مدت یک سال علائمی وجود نداشت.

بحث

در بررسی‌های به عمل آمده با توجه به نرمال بودن آزمایشات، عکس برداری‌ها و معاینات نورولوژیک ذکر شده، تشخیص‌های افتراقی عضوی رد شدند. با توجه به DSM-IV و بر اساس مصاحبه‌ها با کودک و والدین؛ به دلیل وجود علائم آشکار و مشخص توهم، تشخیص اختلال شخصیت اسکیزو تایپ حذف شد. توهمات تحت استرس‌های روانی شدید که می‌توانسته جز تشخیص‌های افتراقی باشد، با توجه به عدم وجود استرسور مشخص در تاریخچه رد شد. با عنایت به غریب بودن توهم و نیز عدم هماهنگی آن با خلق کودک، تشخیص افسردگی با علائم سایکوتیک مورد توجه قرار نگرفت. اختلال دو قطبی، به دلیل عدم وجود هذیان بزرگ منشی و نیز سیر بیماری و عدم نوسان خلق و رفتار حذف گردید. اختلال فرو پاشنده دوران کودکی هم به دلیل سن کودک در زمان شروع علائم و نیز توهم بارز از لیست تشخیص‌های افتراقی حذف شد.

و EEG و نیز معاینات نورولوژیک نرمال در کودک مورد بحث مشاهده نشد. ما در بررسی سابقه بیمار و نیز مصاحبه‌های متعدد با کودک و والدین، هیچ یک از اختلالات همراه و نقص‌های نوروسایکولوژیکال ارائه شده در مطالعات (۱۲-۱۵،۵) را مشاهده نکردیم. با توجه به تفاوت‌های فوق، مورد گزارش شده بسیار نادر است و در بررسی‌های بالینی و تشخیصی بهتر است مورد توجه قرار گیرد.

پس از رد تشخیص‌های افتراقی عضوی و غیر عضوی، اختلال اسکیزوفرنی مسجل گردید. اسکیزوفرنی زودرس در اغلب مطالعات انتقال خانوادگی دارد (۷،۶)، لیکن در بیمار ما سابقه اختلال مشخص روانپزشکی در بستگان درجه یک وجود نداشت. احتمال شروع تدریجی آن نسبت به نوجوانان و بالغین بسیار بیشتر است (۵)، علائم کودک مورد بررسی در این گزارش به طور ناگهانی شروع شده بود. اختلالات مغزی که در بیشتر پژوهش‌ها گزارش شده است (۱۹)، با توجه به MRI

References

1. Cosenza A, Burn G. Veos in six year old girl, premorbid state, onset, course and therapy. *Psychiatry* 2004; 63(4): 385.
2. Kydd RR, Werry JS. Schizophrenia in children under 16 years. *J Autism Dev Disord* 1982; 12(4):343-357.
3. Kumra S, Schulz Ch. Research progress in early-onset schizophrenia. *Schizoph Bulletin* 2008; 34(1): 15-17.
4. Boeing L, Murray V, Pelosi A. Adolescent-onset psychosis, prevalence, needs and service provision. *Brit J Psychiatry* 2007; 190(1): 18-26.
5. Roppoke B, Eggers C. Early onset schizophrenia: a 15-year follow-up. *Eur Child Adolesc Psych* 2005; 14(6): 341-350.
6. Goldstein JM, Buka S, Seidman LJ. Specificity of familial transmission of schizophrenia spectrum and affective psychosis in new England family studies high design. *Arch Gen Psych* 2010; 67: 458-467.
7. Lowe LH. Families of children with early childhood schizophrenia. Selected demographic information. *Arch Gen Psychiatry* 1966; 14(1): 26-30.
8. Keler A, Castellanos F.X, Vaituzis A.C. progressive loss of cerebellar volume in childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2005; 160(1): 128.
9. White T, Cullen K, Michelle L. Limbic structures and networks in children and adolescents with schizophrenia. *Schipher Bulletin* 2008; 34(1): 18-29.
10. Marquardt R.K, Levitt J.G, Blnton R E. Abnormal development of anterior cingulated in childhood-onset schizophrenia: a preliminary quantitative MRI study. *Psychiatry Res* 2005; 138(3):221-233.
11. Taylor J.L, Blanton R.E, Levitt J.G. Superior temporal gyrus differences in childhood-onset schizophrenia. *Schizophr Res* 2005; 73: 235.
12. Hollis Ch. Developmental precursor of child and adolescent onset schizophrenia and affective psychosis:diagnostic specificity and community with symptom dimentions. *Brit J Psychiatry* 3003; 182(1): 37-44.
13. Hollis Ch. Predictor of later schizophrenia and affective psychosis among attendees at child psychiatry department. *Brit J Psychiatry* 2001; 178: 420-426.
14. Kimling E, Rook D, Roberts S. A. Attention, memory and motor skills as childhood predictor of schizophrenia-related psychosis, the new

- York high risk project. *Am J Psychiatry* 2005; 157(9): 1416.
15. Ross R.G, wanger B, Heilein Sh. The stability of inhibitory and working memory deficits in children and adolescents who are children of patens with schizophrenia. *Schizophher Bulletin* 2008; 34(1): 47-51.
16. Biswas P, Malhotra A, Gupta N. Comparative study of neurological correlates in schizophrenia with childhood-onset, adolescence and adulthood. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006; 85(1-3): 30.
17. Dossetor D.R. All the glitters is not gold: misdiagnosis of psychosis in pervasive developmental disorder, a case series. *Clinical Chid Psychology and Psychiatry* 2007; 12(4): 384-391.
18. Fraguas D, Mdina O, parellada M. Does diagnostic classification of early-onset psychosis change over follow-up? *Child Psych Hum Dev* 2008; 39(2): 137-145.
19. Gotay N, Rapoport J.L. Childhood-onset schizophrenia: insight from neuroimaging studies. *Journal of American of Child and Adolescent Psychiatry* 2008; 43(10): 1120.

Archive of SID