

حمله مانیا در مبتلایان به ناهنجاری مهاجرت نورونی (گزارش موردی)

*دکتر محمدجعفر مدیرنیا (M.D)^۱ - دکتر هدی علیزاده (M.D)^۱

*نویسنده مسئول: رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیمارستان شفا، گروه روانپزشکی

پست الکترونیک: J_Modabbernia@yahoo.com

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۱/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۱۰

چکیده

مقدمه: اختلال مهاجرت نورونی قشر مغز گروهی متنوع از اختلالات های مغزی با هویت و سبب‌شناسی مختلف است که ممکن است با ناهنجاری‌های چشمی و نورولوژی مختلف ظاهر شوند یا در موارد نادر با نشاتگان روانپزشکی بروز کنند.

معرفی مورد: مرد ۲۷ ساله با علائم مانیا و تاریخچه قبلی حملات تشنجی گهگاهی بود که MRI او اختلال مهاجرت نورونی را نشان می‌داد و علائم مانیای او با داروی والپروات سدیم کنترل شد.

نتیجه‌گیری: همراهی بین اختلال مهاجرت نورونی و مانیا در این مورد که همان‌طوری که محققان دیگر نشان داده‌اند به نظر می‌رسد، مبنای مشترکی بین اختلال خلقی دوقطبی و اختلال مهاجرت نورونی وجود داشته باشد.

کلید واژه‌ها: اختلال خلقی دوقطبی / ناهنجاری مهاجرت نورونی

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره بیست‌ویکم شماره ۸۱، صفحات: ۸۸-۸۵

مقدمه

«تهاجم» بوده است. از دو ماه قبل متعاقب درگیری با عوامل قانون و ضربه سر، نسبت به همسرش سوءظن بیشتری پیدا می‌کند و روابط بین فردی و اجتماعی او هم مختل می‌شود. شب قبل از ورود به بیمارستان بدنبال دیدن یک فیلم تهییج کننده، بشدت تحریک‌پذیر شده بود و قادر به کنترل رفتارش نشده، ناگزیر به مرکز اورژانس روانپزشکی ارجاع می‌شود. اخیراً خوابش مختل شده و تمام شب را بیدار می‌ماند. در هفته اخیر یک‌بار کلیه لباس‌هایش را با هدف خریدن لباس تازه آتش زده و پس از آن مبلغی کلان و نامناسب صرف خرید لباس جدید کرده بود.

از ۱۴ سالگی دچار صرع تونیک - کلونیک شده بود که به‌طور ثانویه عمومیت یافته و با مصرف والپروات تحت کنترل شده است. گاهی به دلیل مصرف نامرتب دارو دچار حمله جزئی صرع می‌شده است.

در سابقه حدود پنج سال پیش به دلیل تصادف با اتومبیل ۶ ساعت را به کوما رفته بود. عناصر رشدی بیمار طبیعی بود و اریخچه‌ای از زردی و تشنج دوران کودکی نداشت.

از هنگام بلوغ فردی عصبی، کله‌شق و تندخو بود و گاهی هم رفتار تکانشی داشت. با دیگران شوخی‌های نامناسب می‌کرد و

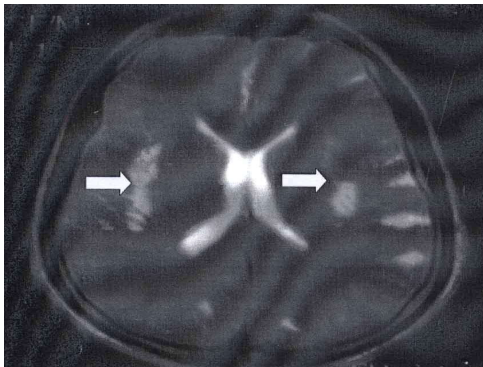
اختلال مهاجرت نورونی قشر مغز، گروه ناهمگنی از ناهنجاری‌ها را تشکیل می‌دهد که به دلیل عوامل ژنتیک یا عوامل بیرونی مثل عفونت‌ها، مسمومیت‌ها و تابش اشعه ایجاد می‌شوند (۱). هویت‌های بیماری‌شناسی (Nosology) این اختلال شامل: اسکیزنسفال (Schizencephaly)، لیسنسفال (Lissencephaly)، پاکی‌جیریا (Pachygyria)، پولی میکروجیرا (Polymicrogyria) نورونال هتروتوپیا (Neuronal Heterotopias) و آژنزی کورپوس کالوزوم (Agenesis of corpus callosum) است (۲). بیماران معمولاً علائم و نشانه‌های زودرس بیماری را نشان می‌دهند و صرع تظاهر غالب بیماری است (۲). پالسی سربرال و عقب ماندگی ذهنی (۳ و ۴) با یا بدون سایر مشکلات همراه مثل میکروسفالی (۵) و ناهنجاری‌های چشمی (۶) هم ممکن است وجود داشته باشند. بروز علائم روانپزشکی یا همراهی اختلال روانپزشکی با اختلال مهاجرت نورونی بندرت گزارش شده است (۷).

ما اولین مورد اختلال خلقی دوقطبی (حمله مانیا) همراه با اختلال مهاجرت نورونی را معرفی می‌کنیم.

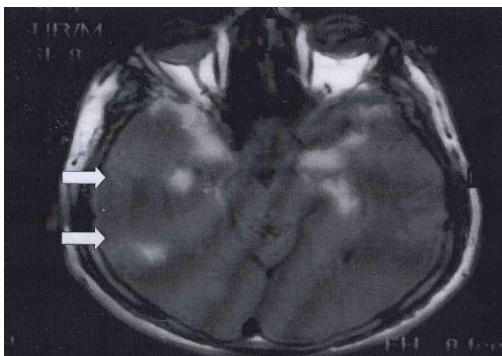
بیمار مرد ۲۷ ساله، راننده با تحصیلات دبیرستانی بود. شکایت اصلی او «رفتار بد دیگران»، به گفته بیمار و به گفته خانواده

دکتر محمدجعفر مدبرنیا- هدی علیزاده

نوشتن این مقاله غیر از ویژگی‌های شخصیتی پیش گفته شده، نشانه‌هایی دال بر مانیا در وی بروز نکرد.



تصویر ۱: هتروتوپی دو طرفه نوروها؛ **T2 Weighted axial** تصویر MR از مغز بیمار، نشانه وجود کانون‌های متعدد ماده سفید در هر دو طرف **semioval centrams** که با فلش مشخص شده‌است، مطرح کننده ناهنجاری‌های مهاجرتی است.



تصویر ۲: پاکی جبرای دو طرفه، در تصویر **Flare axial MR** مغز بیمار، ضخیم شدن کورتکس هر دو لوب تمپورال که با فلش مشخص شده است مطرح کننده ناهنجاری‌های مهاجرتی می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

در تشخیص افتراقی نشانگان بالینی بیمار سه تشخیص عمده مطرح شد که عبارت بودند از: اختلال خلقی دو قطبی (فاز مانیا)- اسکیزوفرنی پارانوئید، وابستگی، بازگیری از مواد که به دلیل نتیجه منفی آزمایش ادرار از نظر انواع مواد، اطلاعات کسب شده از وابستگان درجه اول و دوستان و نبودن علائم بازگیری، وابستگی مواد از تشخیص‌های بیمار حذف شد.

احتمال ابتلای به اسکیزوفرنی هم به دلیل بروز علائم در مدت کمتر از ۶ ماه، نداشتن توهم، متناسب بودن عاطفه و وجود خلق تحریک‌پذیر، پرش افکار و بی‌نیازی به خواب و ولخرجی هم رد شد. خلق تحریک‌پذیر، تهاجم، هذیان ارجاع به خود و تعقیب، طبیعی بودن بررسی عصب‌شناسی، نداشتن توهم

به آنها بدبین شده و ناسزا می‌گفت.

در سابقه او مصرف هیچ نوع ماده اعتیادآوری وجود نداشت. خواهر بیمار به دلیل آن که به سهولت عصبی و پرخاشگر می‌شد از داروی روانپزشکی استفاده می‌کرد و عمویش هم به دلیل اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) یک‌بار در مرکز روانپزشکی بستری شده بود.

در بررسی وضعیت روانی نکته‌های زیر دیده شد: سر و وضع آراسته با ارتباط چشمی خوب، عرصه روانی- حرکتی، تون و حجم کلام افزایش یافته و بی‌قراری و حواس‌پرتی. خلق او تحریک‌پذیر با هیجانی بالا بود. او هذیان پارانوئید، ایده ارجاع به خود، میل به درگیری با دیگران و پرش افکار داشت. فوبی - وسواس و توهم یافت نشد، قضاوت و بصیرت او هم مختل بود. در بررسی نورولوژی، جهت‌یابی، طبیعی و امتیاز نمره بررسی حداقل وضعیت روانی MMSE، ۲۶ از ۳۰ بود. توجه و تمرکز او مختل، اما محاسبه، حافظه دور، نزدیک و بدون واسطه خوب بود. بررسی اعصاب جمجمه، حرکت‌حس، مخچه و راه رفتن طبیعی بود. بررسی جسمی بیمار هم عیبی را نشان نمی‌داد.

بررسی‌های آزمایشگاهی معمول از جمله نمونه ادرار برای تشخیص مواد افیونی، حشیش و آمفتامین عادی بود و EEG بیمار هم نمائی طبیعی داشت.

در تصویرنگاری MRI، افزایش دو طرفه اندازه لوب تمپورال (پاکی جبریا)، کانون‌های کوچک ماده خاکستری در ماده سفید و **semiovale Centrum** در هر دو لوب فرونتال دیده می‌شد که می‌تواند مطرح کننده ناهنجاری‌های مهاجرتی باشد (تصویر ۱ و ۲).

در بیمار با تشخیص احتمالی مانیا، ۲۵۰ میلی‌گرم والپروات سدیم روز از شروع شد و بتدریج طی دو هفته میزان فوق به ۱۲۵۰ میلی‌گرم افزایش یافت. سطح خونی آنها ۷۵ میلی‌گرم در میلی‌متر بود. در پایان هفته دوم علائم مانیای بیمار فروکش کرد. بیمار برای تداوم درمان صرع به متخصص مغز و اعصاب و برای مدیریت رفتار کنترل نشده که در بستر شخصیتی وی وجود داشت به روان‌درمانگر ارجاع شد. بیمار ۷ روز بعد از بهبود مرخص شد و برای پی‌گیری درمان روانپزشکی هر هفته به روانپزشک مراجعه می‌کرد و تا هنگام

می‌شوند.
چنین موردی وجود پایه ژنتیکی مشترک بین اختلال دو قطبی و Lissen cephaly که توسط محققان اسپانیایی بررسی شده را تأثیر می‌کند.
یافته‌های محققان فوق حاکی از همراهی برخی از موارد lissencephaly وابسته به ژن و اسکیزوفرنی، اختلال دو قطبی و اثر بر عملکرد اجرایی فرونتال است (۸).
علاوه بر آن، نتایج برخی پژوهش‌ها از ساز و کار مشترک بین اپی‌لپسی، اختلال خلقی دو قطبی و اختلال استرس پس از تروما خبر می‌دهد و ناهنجاری در kindling به عنوان مهم‌ترین ساز و کار می‌تواند مطرح شود (۹-۱۰).
در نهایت سه نکته مهم زیر بدست آمد:
الف: بیمار با اختلال مهاجرت نورونی (بویژه فرونتوتمپورال) ممکن است خطر اختلال دو قطبی و سایر اختلال‌های روانپزشکی را زیاد کند که پایه مشترکی با آن در خانواده دارد.
ب: مورد معرفی شده بازتاب نمونه‌ای از عوامل زیست- روان جامعه شناختی در ایجاد اختلال دو قطبی است.
ج: با بررسی مناسب و تشخیص درست می‌توانیم بیماران را از مصرف داروهای ضدسپیکوز غیرضروری، بویژه آنهایی که آستانه صرع را پایین می‌آورند برهانیم.

مستمر و آزمایش منفی ادرار از نظر مواد، تأییدی بر تشخیص اختلال خلقی (فاز مانیا) وی بود. با توجه به نتیجه MRI مغز و تاریخچه قبلی صرع، به نظر می‌رسد که ناهنجاری مهاجرتی در ایجاد چنین حالت‌هایی نقش مهمی داشته باشند.
اختلال مهاجرت نورونی lissen cephaly, pachygyria برگیرنده گروهی از اختلال‌های هتروژن هستند که با عقب‌ماندگی ذهنی، صرع و سایر اختلال‌ها مشخص می‌شود.
جستجو در پایگاه داده‌های مدلاین نشان داد، مورد ارائه شده اولین مورد اختلال مانیا در مبتلایان به اختلال مهاجرت نورونی است. مورد مشابه گزارش شده همراهی بین هتروتوبی و افسردگی اساسی در زن ۵۵ ساله‌ای را نشان داده بود.
مورد گزارش شده، نمونه خوبی از الگو زیست- روان، جامعه‌شناختی است که در آن زمینه مستعد ژنتیکی در تعاملی پویا با عوامل اجتماعی و روانشناختی قادر است منجر به اختلال روانپزشکی شود. در فرمول‌بندی ناهنجاری مهاجرت نورونی، صرع، تاریخچه خانوادگی اختلال روانپزشکی در خواهر و عموی بیمار و ضربه سر در ۵ سال قبل جزء عوامل مستعدکننده زیستی، ویژگی‌هایی مثل سوءظن، خشم، تحریک‌پذیری در شخصیت جزء عوامل مستعدکننده روانی و درگیری با عوامل قانون از عوامل آشکارکننده اجتماعی تلقی

منابع

1. En Donkelaar HJ, Lammens M, Wesseling P, Thijssen HO, Renier WO, Gabreels FJ, Ned Tijdschr Geneesk. Development and Developmental Disorders of Human Brain. III. Neuronal Migration Disorders of Cerebrum 2001; 145(10): 466-74:10.
2. Velez Dominguez LC. Neuronal Migration Disorders. Gac Med Mex 1998; 134(2):207-15:251.
3. Onuma A, Kobayashi Y, Linuma K. The Relationship Between MR Images And Clinical Findings In Neuronal Migration Disorders. No To Hatatsu 1997; 29(4):285-290:50.
4. Orderud WJ, Skjeldal OH, Stromme P. Tidsskr Nor Laegeforen. Neuronal Migration Disorders. Radiological and Clinical Aspects 1995; 115(16):1952-6.
5. Chen CH, Jin Z, Wu HS, Xiao J, Zou LP. Clinical Characteristic and Diagnosis of Migration Disorders. Zhonghua Er Ke Za Zhi 2005; 43(4): 248-51.
6. Ramirez D, Lammer EJ, Johnson CB, Peterson CD. Autosomal Recessive Frontotemporal Pachygyria. Am J Med Genet A 2004; 124a (3). 231-8.
7. Maruyama Y, Onishi H, Miura T, Kosaka K. A Case of Depressive Disorder with Neuronal Heterotopia. Psychiatry Clin Neurosci 1998; 52(3):361-2.
8. Tabares-Seisdedos R, Mata I, Escamez T, et al. Evidence for Association between Structural Variants In Lissencephaly-Related Genes and Executive Deficits In Schizophrenia or Bipolar Patients from A Spanish Isolate Population. Psychiatry Genet 2008; 18(6): 313-7.
9. Mazza M, Di Nicola M, Della Marca G, Janiri L, Bria P, Mazza S. Bipolar Disorder and Epilepsy : A Bidirectional Relation? Neurobiological Underpinnings, Current Hypotheses, and Future Research Directions. Neuroscientist 2007; 13(4): 392-404.
10. Machado Viera R, Gauer GJ. Posttraumatic Stress Disorder and Bipolar Mood Disorder. Rev Bras Psiquiatr 2003; 25 Suppl 1:55-61.

A Case Report of Manic Episode in A Patient with Neuronal Migration Anomaly

Modabbernia M.J.(M.D)¹ - Alizadeh H.(M.D)

*Corresponding Address: Department of Psychiatry, Shafa hospital, Guilan University of medical sciences, Rasht, IRAN

E-mail: m_m_ghanaie@yahoo.com

Received: 5/Feb/2011 Accepted: 2/Oct/2011

Abstract

Introduction: Neuronal migration disorders of the brain cortex are a diverse group of brain abnormalities with different etiologies and entities. They may present with various neurological and ocular abnormalities, while psychiatric presentation is very rarely reported. Here we described the first case of mania in a patient with neuronal migration disorders.

Case history: we report a 27 – year – old male with symptoms of mania with a prior history of occasional seizure attacks whose MRI showed neuronal migration disorder and his symptoms was controlled with sodium valproate.

Conclusion: Association between neuronal migration disorders and mania was shown in this case. Besides, it raises the possibility that, as shown by other researchers, there may be common basis between mood disorder and neuronal migration disorders.

Key words: Bipolar Disorder/ Neuronal Migration Anomaly

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 81, Pages: 85-88