

Electroconvulsive Therapy for Frontotemporal Dementia and Cotard's Syndrome

Somayeh Shokrgozar¹, Reza Ahmadi^{1*}, Zeinab Khoshnama², Maryam Habibi¹, Babak Bakhshayesh³

¹Department of Psychiatry, School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, Iran

²Department of Psychiatry, School of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Mazandaran, Iran

³Department of Neurology, School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, Iran

Received: 17 Jan, 2015 Accepted: 14 Mar, 2015

Abstract

A 69 years old male with Cotard's Syndrome presented with severe hyperplasia, depression, forgetfulness and insomnia medical treatment in an outpatient setting was unsuccessful and he was admitted to psychiatric unit. Brain imaging showed cortical and subcortical atrophy. Base on MRI findings, physical examinations and clinical tests and with the diagnosed frontotemporal dementia with psychotic depression and ineffectiveness of medical therapy the patient was treated with Electro Convulsive Therapy and continued to 8 sessions. After that patient Symptoms of depression, uncontrolled appetite and Cotard delusions were controlled.

Keywords: Frontotemporal dementia, Cotard's syndrome, Electro Convulsive Therapy

*Corresponding author:

E-mail: r.ahmadi57@gmail.com

گزارش موردی

گزارش یک مورد درمان با الکتروشوک در بیمار مبتلا به دمانس فرونتوتمپورال و سندرم کوتارد

سمیه شکرگزار^۱، رضا احمدی^{۱*}، زینب خوش نما^۲، مریم حبیبی^۱، بابک بخشایش^۳

^۱گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران
^۲گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
^۳گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

دریافت: ۹۳/۱۰/۲۷ پذیرش: ۹۳/۱۲/۲۳

چکیده

در این مقاله، نویسندگان یک مورد مرد ۶۹ ساله مبتلا به سندرم کوتارد همراه با علائمی همچون پرخوری شدید، افسردگی شدید، فراموشی و بی‌خوابی را گزارش می‌کنند که دارو درمانی در این بیمار به صورت سرپایی ناموفق بود و پس از آن به بیمارستان روانپزشکی شفا منتقل شد. بررسی‌های تصویری مغز، آتروفی در ناحیه فرونتوتمپورال و آتروفی ساب کورتیکال را نشان داد. بیمار بر اساس ام‌آر‌آی، معاینات و تستهای بالینی، با تشخیص دمانس فرونتو تمپورال و افسردگی سایکوتیک تحت درمان قرار گرفت. در این مرکز نیز درمانهای دارویی مفید نبود و در نهایت بیمار تحت درمان با الکتروشوک قرار گرفت که موثر واقع گردید و باعث مهار علائمی همچون افسردگی، اشتهای مهار نشدنی و هذیان کوتارد شد. در پیگیری‌های سرپایی افت واضحی در وضعیت شناختی دیده نشد و این در حالی است که درمان با الکتروشوک در بیماران مبتلا به زوال عقل مورد بحث است.

کلید واژه‌ها: دمانس فرونتو تمپورال، سندرم کوتارد، الکترو شوک درمانی

* ایمیل نویسنده رابط: r.ahmadi57@gmail.com

مقدمه

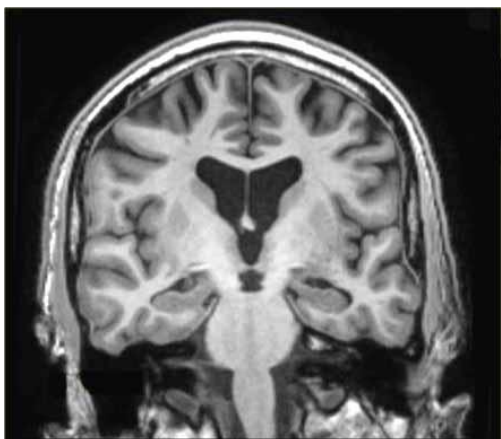
آنها را درمان کرد. با این حال، بیماران مسن افسرده، اغلب بیماریهای جسمی، روانی و تابلوی بالینی غیرمعمول دارند (۳). اغلب به دارو مقاوم هستند و یا دچار عوارض جانبی با داروهای ضد افسردگی می‌شوند. در این موارد، درمان با الکترو شوک می‌تواند به گزینه‌ای مهم تبدیل شود (۱). در این مقاله، یک مورد بیمار مسن با خلق افسرده، اختلالات حافظه، رفتاری و هذیانهای مشابه سندرم کوتارد را معرفی می‌کنیم، که برای او دمانس پیشانی گیجگاهی با افسردگی تشخیص داده شد.

گزارش مورد

آقای ۶۹ ساله، نظامی بازنشسته و دیپلم با اختلال خواب، بی‌قراری و جسمانی‌سازی (سوماتوform) که از سه ماه قبل تشدید شده، به بیمارستان روانپزشکی شهرستان رشت مراجعه کرد. در

در میان سندرم‌های روانی غیرشایع، سندرم کوتارد یکی از پیچیده‌ترین اختلالات است (۱). از ویژگی‌های کلیدی آن اعتقاد هذیانی به از دست رفتن و درست عمل نکردن بخش‌هایی از بدن و یا اندام بیمار می‌باشد. ایده‌های افسردگی که از هذیان پوچی مجزاست شامل انکار وجود جهان، فکر فاسد بودن جسد و درخواست برای به خاک سپردن می‌باشد (۲).

افسردگی و زوال عقل از جمله رایج‌ترین اختلالات در عملکرد بالینی سلامت روان برای افراد مسن است. در این افراد مساله بغرنج و پیچیده این است که هر دو اختلال گاهی اوقات با هم وجود داشته باشند و از این رو اغلب می‌تواند پزشکان را به اشتباه بیندازد. هر چند ابزار بالینی کافی برای درمان زوال عقل وجود ندارد، و لیکن افسردگی قابل درمان است. برای درمان بیماران مبتلا به این همبودی، می‌توان سعی کرد حداقل افسردگی



شکل ۱: MRI مغز بیمار

بدنبال عدم پاسخ‌دهی بیمار، با گذشت ۳ هفته بجای الانزاین، هالوپریدول با دوز پنج میلی گرم تجویز شد و تا ۳ هفته ادامه یافت اما هیچگونه بهبودی در علائم حاصل نشد و حتی در طی زمان بستری افسردگی بیمار تشدید گردید. صرف نظر از دمانس فرونتو تمپورال، بیمار به افسردگی نیز مبتلا بود و با توجه به شرایط بحرانی وی، وجود افسردگی شدید با علائم سایکوتیک و مقاومت به درمانهای فوق برای وی الکتروشوک (ECT) در نظر گرفته شد. بین روز ۴۵ تا ۷۰ بستری در بیمارستان، بیمار در مجموع ۸ جلسه ECT در کنار درمان دارویی ۵۰ میلی گرم سرتالین و هالوپریدول بادوز یک میلی گرم، دریافت کرد که در طول درمان با ECT هذیانهای وی کم رنگ تر شد و بعد از دریافت ۸ جلسه ECT حوزه فکر بیمار طبیعی شد و هذیان کوتارد برطرف گردید، خلق بیمار بهتر شد و نمره تست افسردگی همیلتون وی ۱۲ گردید و بیمار با درمان نگهدارنده سرتالین ۵۰ mg و هالوپریدول ۱ mg ترخیص گردید. در پیگیری سرپایی اختلالات شناختی بیمار در ماه اول بعد از ترخیص، ۲۰ = MMSE بود که نسبت به قبل از درمان با ECT تغییر واضحی نداشت.

بحث

این گزارش مورد نادری از سندرم کوتارد، همراه با دمانس فرونتوتمپورال می باشد که به ECT پاسخ قابل ملاحظه ای نشان داد. کویا یاشی و همکاران (۲) در سال ۲۰۱۲ در گزارشی از یک مورد سندرم کوتارد همراه با دمانس فرونتوتمپورال و فاضاری و همکاران (۳) در سال ۲۰۰۹ در یک مرد ۶۹ ساله مبتلا به سندرم کوتارد و آتروفی پیشانی گیجگاهی، نتایج مثبت مشابهی از ECT گزارش کرده اند. بیماران مبتلا به دمانس فرونتوتمپورال، درگیری گسترده مغز و طیف گسترده ای از آسیب شناسی روانی از جمله اختلالات خلقی را دارند. اگر این بیماران، افسردگی نیز داشته باشند، تشخیص بیماری دشوار است (۵). از معیارهایی که شک ما را برای دمانس فرونتوتمپورال بیشتر کرد، شروع و پیشرفت تدریجی، اختلال در روابط بین فردی، اختلال در تنظیم رفتار شخصی، کاهش در نظافت شخصی و بی‌قراری روانی حرکتی بود. این علائم را می توان با افسردگی نیز توضیح داد، اما وجود

طی روز دچار حملاتی با این احساس می شود که تمام اعضای بدنش خشک شده، هر چه می خورد به اندام هایش نمی رسد و بدنش در حال تحلیل رفتن است. در طول این حملات که ۲-۳ ساعت طول می کشید، شروع به خوردن آب و غذای فراوان می نمود و چندین بار در طی این دوره ها، دچار بی اختیاری ادرار گردیده بود. در طی حملات می گفت که روحش از بدنش جدا شده در حالی که (حین حملات) هوشیار بوده است. خلق بیمار افسرده، همراه با عدم امید به زندگی و احساس عدم لذت بوده است. خواب بیمار شدیداً مختل بوده و بدلیل ترس از خشک شدن آب بدن و تحلیل رفتن اندامها، مقدار زیادی آب و غذا می خورد، که این حملات پرخوری شبانه به مرور در طی سه ماه تشدید گردید. به گفته خانواده علائم بیمار از حدود یک سال قبل به صورت پرخوری های حمله ای، احساس کرختی و خشکی در اندام، شکایتهای پراکنده جسمی، حملات اضطرابی، خلق افسرده، بی خوابی و گوشه گیری شروع شده که به تدریج علائم شناختی نیز به صورت اختلال در تمرکز و فراموشی (اختلال در حافظه کوتاه مدت) به آن اضافه شده است. بیمار در مرکز ما با تشخیص اولیه آلزایمر بستری و تحت درمان با ریواستیگمین (۳ میلی گرم) و ممانتین (۱۰ میلی گرم) قرار گرفت. با ادامه درمان نه تنها هیچگونه بهبودی را خود بیمار و اطرافیان وی بیان نمی کردند، بلکه علائم رفتاری بیمار به گفته خانواده تشدید گردید. در ابتدای ورود بیمار به بخش، از بیمار تست افسردگی همیلتون (HDS-R) بعمل آمد که نمره کسب شده ۲۵ (مطرح کننده افسردگی شدید) بود. علی رغم شکایت از بی حسی در اندام تحتانی، معاینه عصبی بیمار نرمال بود و اختلالی در حس و حرکت بیمار دیده نشد، اما تستهای بالینی فرونتال و تمپورال در بیمار به طرز چشمگیری مختل بود. رفلکس های اولیه شامل رفلکس پالمومتال، مکیدن، چنگ زدن نیز مثبت بود و در معاینه عملکرد شناختی که براساس MMSE از بیمار بعمل آمد نمره ۲۱ داشت که بیشترین اختلال در حوزه زبانی و به صورت اشکال در پیدا کردن کلمه بود.

حافظه کوتاه مدت بیمار نیز مختل بود. در تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI) مغز، آتروفی کورتیکال و ساب کورتیکال خفیف در لوب فرونتال و تمپورال دو طرفه نشان داده شد (شکل ۱) و مختصری افزایش فضای بین بطنی نیز دیده شد. با توجه به حملاتی که با بی اختیاری ادرار همراه بود و همچنین جهت رد سایر اختلالات از بیمار الکتروانسفالوگرام (EEG)، داپلر کاروتید، سونوگرافی شکم و کلیه به عمل آمد که همگی نرمال بود. آزمایشات خونی از جمله الکترولیت، بیوشیمی و تیروئید بیمار نیز نرمال بود. پس از انجام بررسی ها، بیمار با تشخیص دمانس فرونتوتمپورال و اختلال افسردگی سایکوتیک تحت درمان با ۱۰ میل گرم الانزاین، ۵۰ میلی گرم سرتالین قرار گرفت، ولی هذیانهای بیمار تشدید شد، بطوریکه خواب بیمار شدیداً مختل شد. پرستاران از اشتباهی سیری ناپذیر بیمار شکایت داشتند و ذکر می کردند که حجم زیادی از غذا را در مدت کوتاهی می خورد. به نظر می رسد که عوارض شناختی ناشی از اثرات آنتی کولینرژیک الانزاین می تواند از علل بدتر شدن وضعیت بیمار باشد.

افتراق دهند (۱۰). ECT در این بیمار به طور موثری بی‌قراری روانی حرکتی، اشتهای سیری‌ناپذیر و هذیان کوتارد وی را بهبود بخشید، که می‌تواند زیر گروه افسردگی سایکوتیک براساس طبقه‌بندی Berrios و Luque باشد (۹). در این مورد، بیمار مبتلا به افسردگی و زوال عقل بود، که اولی با ECT تحت درمان قرار گرفت، ولی دومی باقی ماند و در نهایت بیمار با درمان نگهدارنده سرتالین، ریواستیگمین و هالوپریدول با دوز پایین ترخیص گردید. اثربخشی ECT در اختلال عملکرد ارگانیک مغز از جمله زوال عقل، یک مساله به نظر می‌رسد. در حالی که در مورد سودمندی آن برای درمان نشانه‌های افسردگی شکی وجود ندارد، شواهد اثر بخشی آن برای زوال عقل همچنان نامشخص است (۱۱). در عوض، ECT ممکن است اثرات شناختی نامطلوب و حتی آسیب عصبی داشته باشد (۱۲). با این حال، Palmio و همکاران، از شاخصهای اندازه‌گیری آسیب عصبی قبل و بعد از ECT نتیجه گرفتند که ECT آسیب عصبی ایجاد نمی‌کند. علاوه بر این، گزارش موردی بیماران مبتلا به افسردگی و زوال عقل یا اختلال شناختی تحت درمان با ECT نیز، نشان داد که افسردگی بهبود یافته، اما هیچ اثر سوء بر زوال عقل و یا بهبودی آن نداشته است (۱۲).

نتیجه‌گیری

این یافته‌ها نشان می‌دهد که ECT در بیماران مبتلا به زوال عقل و افسردگی منع مصرف ندارد و نتیجه مثبت در مورد حاضر، نشان می‌دهد که ECT برای این بیماران مفید نیز می‌باشد.

رفلکسهای اولیه در معاینه نوروسایکیاتری و افت در نمره MMSE بخصوص مشکل بیشتر در حوزه زبانی، برخی از ویژگی‌های تشخیصی کمک کننده هستند (۶). علاوه بر این، هر چند که یافته‌های CT و MRI مغز، یافته‌های معمول در دمانس فروتوتمپورال نیست، ولی می‌تواند در تشخیص کمک کننده باشد. این را نمی‌توان انکار کرد که او به بیماری آلزایمر با تابلوی غیر معمول مبتلا گردیده، اما یافته‌ای که قویا نشان دهد بیماری آلزایمر وجود دارد بدست نیامد. دمانس با اجسام لوی بادی را می‌توان رد کرد، زیرا تعداد کمی از معیارها وجود دارد (۷). از ویژگی‌های بالینی برجسته این بیمار، افزایش اشتها و گرسنگی سیری‌ناپذیر وی می‌باشد که بر اساس این تصویر بالینی، دمانس فروتوتمپورال به نظر محتمل‌تر می‌باشد (۸).

Berrios و Luque ۳ نوع سندرم کوتارد را پیشنهاد کردند: افسردگی سایکوتیک که بیماران بیشتر افسردگی ملانکولیک و گاهی هذیان پوچی را دارند، بیماران سندرم کوتارد نوع ۱ به صورت خالص سندرم کوتارد دارند و به جای داشتن یک اختلال عاطفی به شدت هذیان دارند، نوع ۲ کوتارد، بیماران به عنوان یک گروه با ترکیب اضطراب، افسردگی و توهمات شنوایی می‌باشند (۹). در یک مرور که توسط Kudlur و از طریق مطالعه بر روی CT / MRI بیماران مبتلا به سندرم کوتارد بود، همراهی با اختلالات در فرونتال غیر غالب و گاهی اوقات لوب آهیانه نشان داده شد. در حالی که این یافته‌ها ممکن است ارتباط بین سندرم کوتارد و دمانس فروتوتمپورال را نشان دهد، بعید است که ECT برای اختلال عملکرد ارگانیک مغز موثر باشد. سندرم کوتارد می‌تواند نتیجه اختلالات نورولوژیک و روانی باشد و درمانگران ابتدا باید سندرم کوتارد را از ادراک پریشی تنی و مسخ شخصیت

References

1. Takahashi S, Mizukami K, Yasuno F, Asada T. Depression associated with dementia with Lewy bodies (DLB) and the effect of somatotherapy. *Psychogeriatric* 2009; **9**(2): 56-61.
2. Kobayashi T, Kato S. Depression-dementia mediums: in between depression and the manifestation of dementia symptoms. *Psychogeriatric* 2011; **11**(3): 177-180.
3. Fazzari G, Benzoni O, Sangaletti A. Improvement of cognition in a patient with Cotard's delusions and front temporal atrophy receiving electroconvulsive therapy (ECT) for depression. *International Psychogeriatric* 2009; **21**(3): 600-603.
4. Neary D, Snowden J S, Gustafson L. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; **51**(6): 1546-1554.
5. McKeit IG, Galasko D, Kosaka K. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; **47**(5): 1113-1124.
6. Bozeat S, Gregory CA, Lambon Ralph MA, Hodges JR. Which neuropsychiatric and behavioral features distinguish frontal and temporal variants of frontotemporal dementia from Alzheimer's disease? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2000; **69**(2): 178-186.
7. Shigenobu K, Ikeda M, Fukuhara R. The stereotypy rating Inventory for frontotemporal lobar degeneration. *Psychiatry Research* 2002; **110**(2): 175-187.
8. Berrios GE, Luque R. Cotard's syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatrica Scandinavia* 1995; **91**(3): 185-188.
9. Kudlur SNC, George S, and Jaimon M. An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome. *European Journal of Psychiatry* 2007; **21**(2): 99-116.
10. Bermudez J.R, Aguilar-Venegas L.C, Melendez D.C, Nadurille M.E, Nente F, Mendez M.F. Cotard Syndrome in Neurological and Psychiatric Patients. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2010; **22**: 409-416.
11. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuro Psychopharmacology* 2007; **32**(1): 244-254.
12. Palmio J, Huuhka M, Laine S. Electroconvulsive therapy and biomarkers of neuronal injury and plasticity: serum levels of neuron-specific enolase and S-100b protein. *Psychiatry Research* 2010; **177**(1-2): 97-100.