

# شیزوفرنی و دستگاه بطنی

\*فرشته مظفریان<sup>۱</sup>، محمد رضا صفری نژاد<sup>۲</sup>، بهشته ابو حمزه<sup>۳</sup>، مریم فتاحی<sup>۴</sup>

## خلاصه :

**سابقه و هدف:** امروزه شیزوفرنی را نه تنها یک ناهنجاری در انتقال عصبی بلکه ناشی از تغییرات ساختمانی کلی مغز هم می دانند. با توجه به امکان بررسی بالینی مایع مغزی نخاعی از روشهای مختلف و با توجه به امکانات درمانی و تشخیصی محدود شیزوفرنی به نظر می رسد که با بررسی ارتباط بین صدمات ساختمانهای مجاور دستگاه بطنی و مایع مغزی نخاعی با وقوع شیزوفرنی می توان به نکات تشخیصی مهمی دست یافت.

**مواد و روشها:** این مطالعه بصورت مروری انجام گرفت و با استفاده از کلمات کلیدی ventricular system - schizophrenia - caudate nucleus - mesencephalic duct - cerebrospinal fluid - sylvian canal - fourth ventricle - third ventricle - lateral ventricle - amygdaloid به جستجوی مقالات در سایتهای Google و Yahoo و Pub.Med در سالهای ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۳ پرداخته و پس از یافتن متن کامل مقالات با استفاده از سایتهای Google و ovid و Proquest بررسی کامل مقالات بخصوص با تکیه بر یافته های آناتومیک انجام گرفت.

**نتیجه گیری و توصیه ها:** با توجه به مطالعات صورت گرفته از روش سی تی اسکن و تشریح پس از مرگ، بیشترین تغییرات ساختمانی را، در دستگاه بطنی مشاهده کرده اند. این تغییرات شامل تغییر در حجم بطنهای طرفی بخصوص شاخ تمپورال آن، افزایش حجم و طول بطن سوم، افزایش اندازه بطن چهارم و بافت اپاندیم تغییر یافته می باشد. در ساختمانهای مجاور این حفرات نیز تغییراتی مانند افزایش شیوع فقدان رابط بین تالاموسی، تغییرات سلولی تالاموس و کاهش حجم بخش خلفی، داخلی آن، افزایش کلسیفیکاسیون اپی تالاموس، جابجائی و افزایش انحنای جسم پینه ای، کاهش FA (Fractional Anisotropy) در آن و تغییر در هسته های قاعده ای مثل هسته دم دار دیده شده است.

کاهش در متابولیسم لوب آهیانه و لوب پیشانی، هایپوفرونتالیتی، کاهش حجم لوب تمپورال و کاهش سلولی آن، کاهش حجم هایپوکامپ و تغییرات سلولی آن و تغییر در اندازه و ساختمان شکنج پراهیپوکامپال نیز از تغییرات ماده سفید و خاکستری است. حساسیت شدید بافت مخچه (Supersensitivity) و کاهش حجم کریمینه و کاهش میزان خونرسانی آن در ناحیه حفره مغز خلفی نیز در این بیماران گزارش شده است. احتمال وجود آنتی بادی ضد مغز (antibrain) و افزایش لنفوسیت در مغز نیز نشاندهنده تغییرات دستگاه ایمنی این بیماران است. بین تغییرات فوق و سن و جنس و مرحله رشد بیماری، تفاوت معنی دار کمی مشاهده شده است. در ایجاد وقایع فوق دو روند نورودژنراتیو و تکامل عصبی را دخیل می دانند. روند دوم احتمالاً تحت تاثیر پدیده Multifactorial-Multigene قابل توضیح است و در روند نورودژنراتیو کاهش حجم نورویپیل و اندازه نرون اخیراً مورد بحث قرار می گیرد.

**کلمات کلیدی :** شیزوفرنی، دستگاه بطنی، ماده خاکستری، مایع مغزی نخاعی.

۱- گروه آناتومی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران

۲- معاون آموزشی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش

۳- گروه آناتومی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش

## مقدمه

شیزوفرنی اختلال روانی مهمی است که ۱٪ از کل جمعیت جهان را درگیر می‌کند و از نظر پاتوفیزیولوژیک، ناشناخته است (۱). در این اختلال ساختمان مغز تغییر یافته و آسیب نسبتاً زیادی به انتقال عصبی (Neurotransmission) وارد می‌آید. (۲) پس از صد سال تحقیق هنوز نوروپاتولوژی این بیماری بدلیل نتایج متضاد شناخته نشده است، (۳) و نیاز به بررسیهای ساختمانی (آناتومیک، هیستولوژیک و سیتولوژیک) و فیزیولوژیک دارد. (۱) بیشترین اختلال ساختمانی مطرح شده از روش MRI افزایش حجم حدود ۶۰-۴۰٪ فضای CSF (cerebral spinal fluid) در بیماران شیزوفرن و کاهش حجم ۳-۵٪ ماده خاکستری آنهاست (۴). در مطالعات صورت گرفته مشاهده شده است که ۷۵٪ این بیماران دچار بزرگی بطنهای طرفی اند و در مطالعات دقیقتر تا ۹۵٪ افزایش حجم مشاهده شده است. (۵، ۶) منشاء و اهمیت این افزایش حجم (Ventricle brain ratio) در شیزوفرنیها مشخص نیست (۷) و بهرحال بنظر می‌رسد که این خصوصیت یک صدمه استاتیک و غیر رشد یابنده بوده که دلایل متعددی مثل داروهای Antipsychotic (ضد روان پریشی) و استرسهای روانی و عوامل ژنتیکی داشته باشد. (۵)

از آنجا که دستگاه بطنی بدلیل امکان آمیختن مایع CSF و تعیین اندازه و حجم بطنها با روشهای مختلف و نتریکولوگرافی (۸) قابل بررسیهای بالینی است و در صورت وجود ارتباط بین صدمات ساختمانیهای مجاور آن و خود این دستگاه با وقوع شیزوفرنی می‌توان به ارزشهای تشخیصی مهمی دست یافت، مرور کوتاهی بر مطالعات انجام شده در سالهای اخیر بر روی ارتباط این دستگاه و بیماری شیزوفرنی ضروری به نظر می‌رسد.

**مواد و روشها:** مطالعه بصورت مروری انجام گرفت و با استفاده از کلمات کلیدی lateral ventricle، ventricular system، Schizophrenia، cerebrospinal fluid، sylvian canal fourth ventricle، third ventricle، Hypocampus caudate nucleus، mesencephalic duct به جستجوی مقالات در منابع اطلاعاتی. Yahoo، Pub. Med، Google، پرداخته و سپس متن کامل مقالات در سایتهای Proquest، Ovid، و google یافت شده و مورد استفاده قرار گرفتند. مقالات بخصوص از نظر یافته های آناتومیک مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

**یافته و بحث:** تغییرات آناتومیک مطرح شده در حفرات دستگاه بطنی: **بطن های جانبی:** افزایش حجم بطنهای طرفی (۳) و اتساع بطنها (۹) در متون مختلف مورد تایید قرار گرفته است. در بعضی از موارد (مثلاً) مطالعه بر روی دوقلوها) افزایش حجم یک بطن از دیگری بیشتر بوده و عدم تقارن مشاهده شده است. (۱۰) این افزایش حجم بخصوص شاخ تمپورال را تحت تاثیر قرار داده ولی با افزایش سلولهای گلیال همراه نیست. (۱۱)

**بطن سوم:** اتساع بطن سوم و افزایش طول آن (۱۲) به درجات مختلف (۳ و ۱۳) و ارتباط آن با کلسیفیکاسیون اپی تالاموس (Calcification Epithalamic) و کلسیفیکاسیون شبکه کرئوئید (Choroid Plexus Calcification) و صدمات متفاوت به دیواره این حفره در منابع مختلف مطرح شده است. (۱۴)

**کانال مزانسفال (Mesencephal canal):** مطالعات پس از مرگ حاکی از تغییر منطقه area Ventral tegmental در مغز میانی (۱۵) است. **بطن چهارم:** در تعدادی از آزمایشات در بیماران مبتلا به شیزوفرنی، بطنهای چهارم بزرگتری نسبت به نمونه های کنترل مشاهده شده است (۱۶) ولی این افزایش حجم هنوز مورد بحث است و بدلیل نتایج متضاد هنوز قطعی نشده است. (۱۷)

در بعضی از آزمایشات نیز تفاوت حجم چندانی مشاهده نشده است. (۱۸)

**اپاندیم:** تغییرات اپاندیم شاخ تمپورال مورد بررسی قرار گرفته و نمونه های شیزوفرن بطور قابل ملاحظه ای گلیوزسین نودولاری کمتری نسبت به نمونه های سالم دارند ولی بنظر نمی‌رسد که بتواند نشانگر مناسبی برای تغییرات Perinatal یا Prenatal باشد ولی تفاوت اساسی در rosette های زیر بطنی و عدم تداوم (discontinuities) بافت اپاندیم یافت نشده است. (۱۹)

**فضای تحت عنکبوتیه:** در این بیماران فضای تحت عنکبوتیه بزرگتری مشاهده شده است. (۲۰)

**ساختمانهای مجاور بطن سوم:** ارتباط بین تالاموس (Adhesion Intathalamic)

بعضی محققین معتقدند که ارتباط بین تالاموس در این بیماران می‌تواند علامتی برای تغییرات تکاملی نوروپاتولوژیک اولیه باشد. (۲۱، ۲، ۲۲) در بعضی مطالعات هیچ تفاوتی بین افراد سالم و بیماران شیزوفرن (از نظر وجود و فقدان آن) دیده نشده است و هیچ ارتباطی



در بعضی آزمایشات (۲۹) افزایش اندازه CSP در متون مختلف تایید شده است. (۲۹,۳۰)

#### تغییرات شاخ قدامی :

کاهش متابولیسم لوبهای پیشانی (۱۲)، اختلال کارکردی آن و اختلال کارکردی لوب پیشانی ثانوی (۱۳) و تحلیل رفتن قشر پیشانی ناشی از وجود ضایعه در هسته های قاعده ای (۹) هایپوفونتالیتی در بیمارانی که نشانه های منفی دارند (۳۱) و اختلالات فرونتال در ناحیه Orbitofrontal مشاهده شده است. (۳)

#### تغییرات شاخ خلفی :

لوب پس سری : کاهش آنیزوتروپی انعکاسی (FA) در ماده سفید لوب پس سری بخصوص در Forceps major در نمونه های شیزوفرنی نسبت به نمونه های سالم دیده شده است این تغییر در نیمکره راست بیشتر قابل تشخیص است (۲۷)

#### تغییرات شاخ تحتانی :

لوب تمپورال : کاهش حجم چین تمپورال داخلی (۲,۳۱) اختلالات ساختمانی این چین و چین تمپورال فوقانی (۳)، لوب تمپورال کوچکتر (۳۲) و کاهش تعداد سلول قشر گیجگاهی (۹) در این افراد مشاهده شده است.

#### هیپوکامپ :

کاهش حجم هیپوکامپ و نقصهای ساختمانی آن (۱۲)، کاهش اندازه و تغییرات سلولی (۱۳) و هیپوکامپهای تغییر شکل یافته در بیماران مشاهده شده است. (۳,۳۲) اختلالات هیپوکامپ شامل تغییرات شیمیوآناتومیک است که شامل طرحهای تغییر یافته پروتئینهای اتصالی کلسیم در سلول است. این مورد شامل توزیع پروتئین VILIP (Like Protein Visinin) می باشد. (۳۳)

#### شکنج پاراهیپوکامپال :

کاهش در اندازه (۱۳) و تغییر ساختمانی شکنج (۳) در این بیماران قابل ذکر است.

#### ساختمانهای مجاور بطن چهارم

مخچه : کاهش حجم بافت مخچه ای در شیزوفرنی هنوز مورد بحث است و ناحیه و نوع بافت آسیب دیده نیز هنوز مشخص نشده است. (۱۶) در مطالعه ای که تاثیر مصرف الکل در افراد شیزوفرنی و افراد سالم بر بافت مخچه ای مورد بررسی قرار گرفته نوعی افزایش حساسیت Supersensitivity در این بافت در افراد شیزوفرنی نسبت به

بین این رابط و طول و حجم بطن ۳ وجود ندارد. (۲۰) در آزمایش دیگری دیده شده است که بیماران بدون ارتباط بین تالاموس تمایل زیادی به بزرگ شدن بطن ۳ دارند. (۲۳,۱) در مشاهده دیگری در بخش آناتومی نیز عدم ارتباط تایید نشده است. (۲۴) **تالاموس** : کاهش تعداد نورونهای کوچک و کاهش حجم بخشهای مختلف تالاموس گزارش شده است. بخش خلفی-داخلی آن کاهش حجم یافته ولی تغییرات هیستومورفولوژیک آن صد در صد تایید نشده است. (۱۵)

**اپی تالاموس** : PC<sup>۱</sup> یا کلسیفیکاسیون غده پینه آل : مطالعات تو موگرافی کامپیوتری (CTS) وقوع بیشتر PC در شیزوفرنی ها و ارتباط آن را با برخی نشانه های بیماری نتیجه گرفته است. بنظر می رسد که روندهای کلسیفیکاسیون با تظاهرات غیر پارانوئید احتمالی بیماری مرتبط باشند. نقش این روند در تکامل عصبی شیزوفرنی ها هنوز آشکار نشده است. (۲۵)

بین PC و طول مدت بیماری ارتباطی یافت نشده و بنظر می رسد که ثانویه بر بیماری باشد ولی بین آن و آتروفی قشری و افزایش اندازه بطن سوم ارتباط دیده شده و نشان می دهد که این کلسیفیکاسیون ممکن است با صدمات نواحی بطن سوم همراه بوده در پاتوفیزیولوژی شیزوفرنی موثر باشد. (۱۴)

#### شبکه کروئید :

در کلسیفیکاسیون این شبکه در نمونه های سالم و بیمار تفاوتی مشاهده نشده است. (۱۴)

#### بدنه بطن جانبی :

**جسم پینه ای** : جابجائی و افزایش انحنای جسم پینه ای در این بیماران دیده می شود که به میزان زیادی بعلت تغییر ساختمانهای مجاور خصوصاً بطنهای طرفی است (۲۶). در اسپلنیوم جسم پینه ای و ماده سفید لوب پس سری مجاور fractional anisotropy کاهش می یابد (۲۷) تغییر شکل بطنی و جسم پینه ای همراه با هم در مقالات دیگری نیز تایید شده است. (۲۸)

#### لوب آهیانه :

کاهش متابولیسم لوب آهیانه در گزارشات اولیه بیماران شیزوفرنی مطرح شده است. (۱۲) تغییر در لوب پاریتال در نواحی Supramarginal gyrus و Angular gyrus و لوب پاریتال تحتانی مشاهده شده است. (۳) **Cavum Septum Pellucidm (CSP)**: عدم اتصال Septum Pellucidm

### علل احتمالی بروز :

رشد نابهنجار مغز، اختلال روندهای تکامل عصبی، عفونت مادر در دوران حاملگی، آسیب و مشکلات حین زایمان (۳۷) استرس، مسمومیت مغزی، در دوران تکامل مغز (۳، ۴۳) و عوامل ژنتیکی از عوامل مطرح شده بیماری است. (۲۸)

در مورد عوارض و اختلالات دستگاه بطنی، عوامل چندی مورد بحث قرار گرفته اند: در مطالعه‌ای کاهش حجم هیپوکامپ را در بیمارانی مشاهده کرده‌اند که در زمان تولید مشکلات زایمانی (Birth Complications (PBC)) داشته‌اند. (۳۸) در مطالعه‌های دیگری بیمارانی که اختلال در مورفولوژی بطنی و حجم جسم پینه‌ای داشته‌اند از نظر کروموزومی مورد بررسی قرار گرفته و با دستگاه High resolution banding fluroscent در جا در این افراد حذف کروموزوم ۲۲q۱۱ (سندرم کاردیوفاسیال) را مشاهده کرده‌اند. در این افراد بیماری در دوران کودکی ظاهر می‌شود. (۳۹، ۴۰) اختلال در حجم مایع CSF و تحت عنکبوتیه بدون اختلال تشکیلات بطنی و هیپوکامپ افراد schi ۳۰ Personality Disorder (SDD) مشاهده شده که ژنوتیپی مشابه شیزوفرزها دارند.

(۴۱) بنظر می‌رسد که روندهای نوروپاتولوژیکی که مرفوزنر لوب تمپورال را تحت تاثیر قرار می‌دهد، در کنترل قوی ژنتیکی باشد و این شرایط قبل از وقوع علائم روانی قابل پیش بینی است، ولی زمان دقیق بروز ناهنجاری و فاصله زمانی آن تا وقوع بیماری هنوز مشخص نیست. (۲۸) امروزه بجای مسئول دانستن یک ژن در این بیماری، تمایل زیادی در پذیرش مدل Multifactorial-Multigen وجود دارد. (۲۸) بطور کلی دوروند نورودژنراتیو و تکامل عصبی را در این بیماری دخیل می‌دانند. نقطه مبهم و بحث اساسی بر وقایع نوروپاتولوژیک دژنرانس است. امروزه بیشتر اعتقاد دارند که کاهش اندازه نوروپیل و نرون کاهش حجم ماده خاکستری قشر را توضیح داده و بیشتر از فقدان نرون، بر نوروپیل آن تکیه می‌شود. (۲۸)

افراد سالم گزارش شده است. (۱۶) کاهش حجم کرینه هنوز مورد بحث است ولی حجم خون منجمد ای این بیماران نسبت به دوقطبی bipolarها در اجتماع شیزوفرزها ۲۴٪ کمتر از نمونه‌های شاهد است. این نتایج قطعی نیست و احتیاج به آزمایشات کاملتر دارد. (۱۷) در بعضی از آزمایشات، اندازه کوچکتر کرینه در افراد بالغ شیزوفرز تایید شده و تایید دیگری در عملکرد غیر طبیعی منجمد در بیماران در کودکی و سن بلوغ است. (۳۳) در آزمایشات دیگری ساختمانهای حفره خلفی مغز طبیعی گزارش شده است. (۱۸)

**مایع مغزی - نخاعی:** احتمال وجود آنتی بادیهای ضد مغز در مایع CSF بیماران بدلیل مطالعات حیوانی بر ratها و خرگوشها تایید شده است. طی این آزمایشات مایع CSF بیماران بطریق داخل کرانیال به جانوران تزریق شده و علائم این بیماری در جانوران مشاهده شده است. (۳۵)

**نقش لنفوسیت و عفونت در مغز:** تعداد طبیعی لنفوسیت در CSF بین صفر تا سه سلول در میلی‌متر مکعب می‌باشد و تنها سلول موجود در این مایع است. (۸) در مورد نقش لنفوسیت در مغز اختلاف نظر وجود دارد و ممکن است به دلیل آنسفالیت و واکنش آلرژیک باشد. در بیماران شیزوفرز تجمع لنفوسیت‌های کوچک در عروق آدرانتیسیال Adrantesial مشاهده شده است. (۳۶)

**تغییرات وابسته به سن و مرحله تکاملی در دستگاه بطنی:** ارتباطات بین اندازه بطن و سن و طول مدت بیماری و سایر متغیرهای نوروپسیکولوژیک هنوز بطور کامل تایید نشده است. (۵)

**تغییرات وابسته به جنس دستگاه بطنی:** ارتباط این تغییرات با جنس هنوز مورد بحث است. در بعضی آزمایشات، بزرگی و گسترش بطنها در مردان بیشتر از زنان دیده شده است. (۲۰)

**تغییرات وابسته به مرحله رشد بیماری:** بزرگ شدن بطن ۳ و بطن طرفی در مرحله اول بیماری دیده شده است. (۵)

**Reference:**

1. Sathekage MM 1, Gangat A, Sheikh N2, Regional cerebral flow in black south african patients with schizophrenia. lippincoti Williams & wilikins, December 2002vol 23 (12) PP 1234-1235 “.
2. MC Carley RW. Wible CG, Frumin, Hirayasa, Levitt JJ, J.J Fischerin IA, Shenton ME. MRI anatomy of schizophrenia, Biol Psychiatry, 1999, May 1; 45 (9): 1099-119.
3. Shenton ME, Dickery CC, Fumi M, Mc Carley, A review of MRI Findings in Schizophrenia, Schizophr Res, 2001, Apr; 4 (1-2) : 1-52.
4. Lewis S, W Hopkins, R.S. Brain Shape and Pattern in Schizophrenia, Workshop on Schizophrenia, Amsterdam, June 2001(21-24)
5. Buchsbaum MS, Yangs, Hazlette E, Siegel BVJ, Germans M, Haznedar M et al. Ventricular volume and asymetry in schizotypal personality disorder and schizophrenia assessed with magnetic resonance imaging, SchizophrRes1997, 27, 45-53.
6. Lawrie SM, Abarkmeil SS. Brain abnormality in Schizophrenia. A Systematic and Volumetric magnetic resonance imaging studies. Br J. Psychiatry 1998; 172 110-120.
7. Decunardo JR, Goldman M, Tardon R, VBR in Schizophrenia: Relatiostoftofamily history of psychosis andseason of Birth Schizophr Res, 1996 Jul, 5; 20 (3): 275-85.
8. Snell R, "Cerebral Hemispheres, Snell R "Clinical Neuroanatomy for medical students 101 , Lippincott William & Wilikins2001, Pages 444-472.
- ۹- مجتهدی . یوسف - کیانی . کیانوش - قنبر مقدم. رضا - دستیابی سریع به اصول بیماریها - جلد ۱ - انتشارات آسمان - ۱۳۷۷ - صفحات ۷۶-۷۲
10. Suddath RT, Rt, Christian GW, Torrey EF, Casanova MF, Weint DR. Anatomical abnormalities in the brain of monozygotic twins discordant for schizophrenia , N Engl J Med 31, 322 (22) : 1616- 1990 May
11. Crow TJ, Ball J, Bloom SR, Brown R, Bruton CJ, Cottern, Johnston EC, Owen SDG , Robert GW. "Schizophrenia as an anomaly of development of cerebral asymetry "Postmorten Study and a proposal concerning the genetic basis of the disease ", Arch Gen Psychiatry, 46 (12) 1989 Dec- 1145-50
- ۱۲- ترجمه دکتر پورا قناری - چکیده روانشناسی بالینی - هارولد کاپلان - بنیامین سادوک - انتشارات آزاده - ۱۳۷۲ صفحه ۱۱۸
13. Eve. C. Johnston. C.P.L. Freeman, A.K. Zealley, Psychiatric Studies, Churchill Livingstone, 1998- PP 382.
14. Dieci M, Giobbio GM, Ghiringhell L, tenconi F, Ferrari L, Gionsti E, et al Epithalamic Calcification in Schizophrenia Eur Arch Psychiatry , Cin Neurosa. 1998, 248 (6) 1998- 272-6.
15. Kaplaphn H, Sadock B. Comprehensive textbook of psychiatry, Volume 1. Sixth edition. William & Willikins 1995, 914-919.
16. Sullivan Ev, Deshmukh A. Contribution of alcohol abuse to cerebellar volume deficits in men with schizophrenia Arch Gen Psychiatry, 2000 Sep, 57 (9) 894-902.
17. Rober RT, Sherwood AR. "Differences in Cerebellar Blood Volume in Schizophrenia and Bipolar disorder. Schizophr Res 1999May, 437 (1), 81-9.
18. Ayloward EH, Reiss A. "Magnetic Resonance Imaging Measurement of Post. Fossa" Am J psychiatry 1994 Oct, 151(10), 1448.
19. Gilmore JH, Bouldin TW. "Analysis of ependymal abnormalities in subjects with schizophrenia, bipolar disorder and depression ", Schizophr Res ;2002Oct(1) 57 (2-3) 267-71.
20. Golderisi, Bucci P, Muccia D' Amato AC, Confortir, Maj M. "Simple Schizophrenia, a controlled MRI and Clinical neuropsychological study".

Psychiatry Res-1999 Oct, 11,91 (3) , 175-84.

21. Meisenzah EM, Frod I T, Zetzche T, Leis Singer G, Heiss D, Magk, Hegerlu , Hahn K. Moller HJ. "Adhesion Interthalamica in male schizophrenia. Aim J Psychiatry, 2000, May, 157 (5) : 823-5.2

22. Snyder Pz, Bogeratis B "Absence of the dahesion intathalanica as a marker of early developmental pathology in schizophrenia : an MRI and post morten histological study. J. Neuroimaging 1998 jul, 8(3) : 159-63.

23. Meisenzahl EM, Frodit, zetschet, leisinga G, Maagk, Herger U, Hahnk, Muller HJ. "Investigation of a possible diencephalic pathology in schizophrenia", Psycliatry Res, 2002 Oct, 115(3) – 127-35.

24. Ebagah, Yildirim H, Heveen H, Gumusburcunl, "A magnetic resonance imaging study of the adhesion intathalamic in schizophrenia. "Schizophre Res, 2002, May 1, 55(1-2) : 89-92.

25. Bersani G, Garavini A, Tadderi I, Tanfani G, Nordio M, Parchew P. "Computed tomography study of pineal calcification in Schizophrenia" Eur Psychiatry 1999, Jun, 143 (3-6).

26. Narr KL, Thompson PM, Sharma T, Moossai J, Cannestra AF "Mapping morphology of the corpus callosum in schizophrenia. Cereb cortex" 2000, Jan, 10 (1) : 40-9.

27. Agartiz, Ingrid CA, Andersson , Jesper L.R.1; Skare Stefan 1 "Abnormal brain white matter in schizophrenia; a diffusion tensor imaging study" Clinical Neuroscience And Neuropathology. 20 July 2001Vol 12 (10) . PP 2251-2254.

28. Bilder, Robert M. "Schizophrenia as a neurodeve lopmental disorder. Lippincott Williams & Wilkins, IncJan 2001. Vol 14(1) , PP(9-15)

29. Kirk Patrick, Brian M.D. 1, Litman, David B.S. 1, Kim, John W.B.S. 1; Vladar, katalin M.D.1; Breier, Alan M.D.2; Bacharar, Robert W.M.D.1 "Failure of fusion of the septum pellucidum and the

Heterogenicity of schizophrenia [Brief Reports] Williams & Wilkins. Oct 1997volume 185 (10). PP 639-641. .

30. Bodensteiner JB, Schaefer GB "Wide cavum Septun pellucidan, a marker of disturbed brain development" Prediat r, Neurol2000, 6: 391-394.

31. Roy PD, Zipursky RB, Saint-Cyr Ja, Bury, Langevi, F. Seeman MV. "Temporal horn enlargement is present in schizophrenia and bipolar disorda" Biol Psychiatry 1998, Sep 15 ; 44(6) : 418-22.

32. Dickey CC, MC Carley RW, Vogl maier MM "Schizotypal personality disorder and MRI abnormalities of temporal lobe gray matta. Biol Psychiatry". 1999, 45 1393-1402.

33. Bernstein, Hans-Gert CA, Brau Newell, Karl-Heizl, Spilker, Christinal et al, "Hippocompal expression of the calcium sensor protein visinin-like protein 1. in schizophrenia" Clinical Neuroscience and NeuroopathologyLippincott Williams & Wilkins, Inc, March 2002 volume 13 (4) 25 PP 393-396

34. Jacobsen LK, Giedd JN, Berquin PC, Krain AL, Hambarger SD, Kumera S,Rapaport JL. "Quantitative morphology of the cerebellum and fourth ventricle in child hood-onset schizophrenia" Am J Psychiatry 1997, Dec,154(12) : 1663.

35. VilkovGA, Trapeson Tseva RA, Silet SK, Ola, expression of the calcium sensor protein visinin-like protein 1. in schizophrenia" Clinical Neuroscience andNeuroopathologyLippincott Williams & Wilkins, Inc, March 2002 volume 13 (4) 25 PP 393-396 Bord

akhchian EA, Minoran Skai Ap, "Biochemical and intracistanal administration treatment of the cerebrospinal fluid, from patiant with schizophrenia Vopr Med khim, 1986 Jul-Aug ; 32(4) : 91-3.

36. Oifa AI "Lymphocytcs in the human brain" Zh neuropathol, 1983, 83(7) : 975-80.

هاشمیان کیانوش، ابوحمزه الهام، مبانی روانشناسی آکسفورد، گلدر ۳۷  
مایکل، گات دنیس می یوریچارد، انتشارات بتیان، صفحات ۱۸۸-۱۸۷

38. stefanis N, Frangou S, Yakeley J. "Hippocampal volume reduction in schizophrenia : effects of genetic risk and pregnancy and birth complications". Biol psychiatry 1999, 46, 697-702.
39. Nicolson R, Gield JN, Lenane M "Clinical and neurobiological correlates of cytogenetic abnormalities in childhood-onset schizophrenia". Am J psychiatry 1999 156, 1575-1579.
40. Usiskin SI, Nicolson R, Kransewich DM Velocardiofacial syndrome in childhood-onset schizophrenia. J Am Child Adolesc psychiatry 1999, 38, 1536-1543.
41. Dickey CC, Shenton ME, Hirayasu Y. "Large CSF volume not attributable to ventricular volume in schizotypal personality disorder". Am J psychiatry 2000; 157: 48-54.
42. Deborah Rice and Stan Baroome Jr "Critical periods of vulnerability for the Developing Nervous sys –Environment :Evidence from Human and Animal Modes"-Environmental Health Perspective Supplements, Jun2003,Vol 108( 5) ,511-535

## Schizophrenia and Ventricular system

\*Fereshteh Mozaffarian<sup>1</sup>, Mohammad Reza Safarinejad<sup>2</sup>, Beheshteh Abouhamzeh<sup>3</sup>, Maryam Fattahi<sup>4</sup>

### Abstract :

**Background:** Regarding to the limited clinical possibilities for schizophrenia diagnosis and treatment and the importance of cerebrospinal fluid in it , it seems study of the relative structures of ventricular system can lead us to the new diagnostic points.

**Materials and Methods:** For this review article we have used through Pub.Med, Yahoo and Google sites following keywords :schizophrenia-ventricular system-lat ventricle –third ventricle –fourth ventricle –sylvian canal-cerebrospinal fluid-mesencephalic duct-caudate nucleus-amygdaloid between 1990and 2001 years. The study was focused on anatomical findings.

**Results:** In the related structures of ventricular systems cytological changes in thalamus , basal ganglia and hippocampus, fractional anizotropy induction in corpus callosum, cerebellar supersensitivity was found .

**Conclusion:** Regard to recent new findings of periventricular spaces theses anatomical focuses may be useful for new research on diagnosis and treatment of shizophrenia.

**Key word :** Cerebro spinal fluid , gray substunce , schizophrenia , ventricular system.

---

1- (\*corresponding author) Maitresse of anatomy, department of anatomy, Army university of medical sciences.

2- Assistant professor of urology, Army university of medical sciences.

3- Maitress of anatomy , department of anatomy , Army university of medical sciences.

4- Maitress of anatomy , department of anatomy , Army university of medical sciences.