

مقایسه یافته‌های CT اسکن و ویژگی‌های بالینی در بیماران واجد و فاقد اختلال‌های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک: یک مطالعه توصیفی- طولی

نویسندگان: سجاد رضائی^{۱*}، دکتر ایرج صالحی^۲، دکتر شاهرخ یوسف‌زاده^۲، دکتر سید حشمت‌ا... موسوی^۳، دکتر احسان کاظم‌نژاد لیلی^۴

۱- کارشناس ارشد روان‌شناسی و پژوهشگر مرکز تحقیقات تروما، گروه روان‌شناسی دانشگاه گیلان

۲- استادیار گروه روان‌شناسی دانشگاه گیلان

۳- دانشیار جراحی اعصاب مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۴- متخصص روان‌پزشکی و سرپرست اداره مشاوره دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۵- استادیار آمار زیستی مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

* نویسنده مسئول: E-mail: rezaei_psy@hotmail.com

چکیده

مقدمه و هدف: قربانیان آسیب مغزی تروماتیک (TBI) ممکن است برای ابتلاء به اختلال روانی مستعد گردند. هدف از انجام پژوهش حاضر، مقایسه یافته‌های CT اسکن و ویژگی‌های بالینی در بیماران واجد و فاقد اختلال‌های روانی پس از TBI بود.

مواد و روش‌ها: در مجموع ۲۳۸ بیمار مبتلا به TBI (۴۳ زن و ۱۹۵ مرد) در قالب مطالعه‌ای توصیفی- طولی به شیوه نمونه‌گیری غیراحتمالی و پیاپی به مطالعه وارد شدند و هریک از آنها تحت معاینات جراحی اعصاب و ارزیابی‌های روان‌شناختی قرار گرفتند. پس از گذشت چهار ماه پیگیری ۶۵/۱٪ (۱۵۵ نفر) از بیماران برای تعیین ماهیت اختلال روانی ناشی از TBI با استفاده از مصاحبه ساختاریافته بالینی برپایه ضوابط تشخیصی DSM-IV به یک روان-پزشک مراجعه کردند.

نتایج: یافته‌های CT نشان‌داد تفاوت‌هایی معنی‌دار بین دو گروه بیماران واجد و فاقد اختلال-های روانی چهار ماه پس از TBI از نظر متغیرهای شکستگی جمجمه ($P < 0/03$) و وقوع هرگونه آسیب تحت جمجمه‌ای ($P < 0/003$) وجود دارد. افزون‌بر آن در حیطه ویژگی‌های بالینی بین این دو گروه در متغیرهای شدت TBI ($P < 0/01$)، سطح هشیاری ($P < 0/001$)، مدت زمان نقص هشیاری ($P < 0/003$)، طول مدت و شدت آمنزی پس از تروما ($P < 0/01$) و ناتوانی کلی ناشی از تروما ($P < 0/02$) تفاوتی معنی‌دار یافت‌شد و این در حالی بود که هیچ‌یک از متغیرهای جمعیت‌شناختی معنی‌دار ظاهر نشدند.

نتیجه‌گیری: برپایه این نتایج، پیشنهاد می‌شود، هنگامی که بیماران مبتلا به آسیب مغزی یا تحت جمجمه‌ای در بخش جراحی اعصاب پذیرش می‌شوند، می‌بایست دست‌کم در مقطع زمانی چهار ماهه پس از TBI برای ارجاع، ارزیابی‌های روان‌شناختی و مدیریت اختلال روانی به آنها توجه کافی مبذول داشت.

واژگان کلیدی: آسیب مغزی تروماتیک، اختلال‌های روانی، یافته‌های CT اسکن، ویژگی‌های بالینی.

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال هیجدهم- شماره ۹۱
اسفند ۱۳۸۹

دریافت: ۸۹/۷/۷

آخرین اصلاح‌ها: ۸۹/۱۰/۲۷

پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۸

مقدمه

از هنگامهٔ اواسط قرن نوزدهم مورد مشهور فیناس گیج^۱ سبب شد که دانش ما از رابطه بین مکان‌های خاص آسیب مغزی تروماتیک^۲ (TBI) و علائم عصبی روانی مرتبط با آن افزایش یابد (۱). TBI تجربه‌ای فاجعه‌بار است که زندگی هر انسانی را پس از آسیب دیدگی دگرگون می‌کند؛ این عارضه به دلیل ماهیت پیچیده تغییرات حاد یا درازمدتش که می‌تواند به نحو چشمگیری با پیامد و کیفیت زندگی پس از جراحی مغزی تداخل داشته باشد، در کانون توجه بالینی قرار گرفته است. علاوه بر آن، طی تخمین‌های به عمل آمده حدود ۸۰۰۰۰۰-۹۰۰۰۰۰ نفر در سال با ناتوانی‌های طولانی مدت متعاقب TBI زندگی می‌کنند. ۵ درصد این آسیب‌ها به مرگ منجر می‌شود. ۱۴ درصد موارد ممکن است در حد متوسط تا شدید باقی‌مانند و مابقی در دسته ترومای خفیف قرار می‌گیرند (۲ و ۳). پیشرفت‌های چشمگیر در حوزه جراحی‌های ترومای سر و نیز بهبود خدمات بیمارستانی و نظام مراقبت از افراد دچار تروما در طول چندساله اخیر در کشور ما سبب افزایش بقا و بهبودی بیشتر بیماران متحمل TBI را سبب گشته است؛ با این حال، نقایص شناختی و روانی قابل ملاحظه‌ای برای بسیاری از بیماران، به‌ویژه آن دسته از بیمارانی که آسیب دیدگی متوسط تا شدید را تجربه کرده‌اند، باقی می‌ماند که متأسفانه اغلب به دلیل ماهیت پیچیده ابعاد زیستی-روانی-اجتماعی^۳ آن مورد توجه و درمان مقتضی قرار نمی‌گیرد؛ در این میان آزمایش رادیولوژیک مرجح در شرایط اورژانسی، برش‌نگاری رایانه‌ای^۴ (یا سی‌تی‌اسکن) است؛ این روش سریع، [در حد توانایی خود] دقیق و به‌طور گسترده‌ای قابل دسترسی است (۴). پیمایش‌های CT دیگری نیز در دوره پیگیری ممکن است برای تعیین اینکه «آیا آسیب پیشرفت کرده است یا نه؟» انجام بشود (۵). از نظر جراحی، پیمایش‌های CT هنوز

مؤثرترین وسیله کشف یا نمایان‌ساختن هماتوم‌های تهدیدکننده است و مطالعه‌ای منتخب برای ارزیابی بیمارانی محسوب می‌شود که به تغییراتی در وضعیت عصب‌شناختی‌شان دچار شده‌اند (۶).

لیشمن^۵ یکی از اولین پژوهشگرانی بود که به نحو برجسته‌ای رابطه بین TBI و شکل‌گیری اختلال‌های روانی را خاطر نشان ساخت (۷ و ۸). تعجب‌آور نیست که خطر انواع این تشخیص‌ها پس از آسیب مغزی تروماتیک افزایش پیدا کند، به این دلیل که بخش‌های اعظمی از مغز همچون لوب‌های پیشانی و آهیانه‌ای که مستعد آسیب‌پذیری هستند، اغلب آشیانه بیشتر اختلال‌های روانی شناخته می‌شوند؛ برای مثال بسیاری از پژوهش‌ها به این نتیجه رسیده‌اند که TBI می‌تواند عاملی خطرزا برای ایجاد اختلال‌های روانی باشد (۹-۱۶)؛ همچنین اغلب پذیرفته شده است که میزان بروز اختلال‌های روانی و سایر مشکلات عصبی-رفتاری^۶ همگام با شدت آسیب مغزی افزایش می‌یابد (۱۷). در ارتباط با شدت TBI^۷، نتایج پژوهش فان^۸ و همکاران (۱۸) نمایانگر شیوع ۴۹ درصدی اختلال‌های روانی در اولین سال پس از TBI متوسط تا شدید و شیوع ۳۴ درصدی پس از TBI خفیف و شیوع ۱۸ درصدی در گروه کنترل بود؛ این پژوهشگران در نهایت به این نتیجه رسیدند که هم گروه TBI متوسط تا شدید و هم گروه TBI خفیف با یک افزایش خطر بروز اختلال روانی رو-درو هستند.

افراد دچار TBI اغلب دارای دوره قابل تشخیصی از نقص هشیاری^۹ (LOC) هستند و یافته‌های مثبتی در اسکن‌های CT آنها نمایان می‌شود (۲). بیشتر بیماران نیز در تصویربرداری‌های پس از TBI، آسیب‌های عصبی را از خود نشان نمی‌دهند و اغلب دوره‌ای از آمیزی پس از تروما^{۱۰} (PTA) را از خود گزارش می‌کنند؛ در همین

5- Lishman
6- neurobehavioral
7- TBI severity
8- Fann
9- Loss of consciousness
10- Post-traumatic amnesia

1- Phineas Gage
2- traumatic brain injury
3- biopsychosocial
4- computed tomography (CT)

می‌کنند. دب^{۱۰} و همکاران (۹) نیز از نظر سطح ناتوانی کلی متعاقب TBI در بخشی از پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که در بیماران دارای اختلال‌های روانی، پیامد کلی نامطلوب بر حسب مقیاس پیامد گلاسکو^{۱۱} (GOS) بیشتر است و به‌نظر می‌رسد یکی از مهم‌ترین عوامل خطرزا در ایجاد اختلال‌های روانی باشد.

شیوع بالای همبودی^{۱۲} درد مزمن و اختلال‌های روانی نیز از چالش‌های عمده دیگری برای درمان این بیماران محسوب می‌شود (۲۲) که در گذشته به‌خوبی مورد مطالعه قرار گرفته‌است (۲۳-۲۶)؛ اما تاکنون هیچ مطالعه‌ای روی پدیده‌شناسی درد حاد^{۱۳} در بیماران دچار TBI تمرکز نکرده‌است.

با توجه به مطالعات انجام‌شده، پژوهش حاضر، قصد دارد به‌طور جامع و یکپارچه‌نگر به این مسئله بپردازد که از نظر یافته‌های CT اسکن و ویژگی‌های بالینی سنجش شده در بیمارستان چه تفاوتی بین بیماران واجد و فاقد اختلال‌های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک وجود دارد. در مجموع به‌نظر می‌رسد با توجه به شمار بسیار زیاد و رو به افزایش این بیماران در اورژانس بیمارستان‌ها و تنوعی از نقایص عصبی-رفتاری و علائم مرضی روانی که آنها پس از TBI تجربه می‌کنند و اهمیت پیشگیری از بروز اختلال‌های روانی که در مطالعات پیشین بر آن صحه‌گذارده شده‌است، ضرورت پژوهش حاضر تضمین شده باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی-طولی^{۱۴} بود که با همکاری مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی گیلان واقع در بیمارستان آموزشی درمانی پورسینای شهرستان رشت انجام گرفت. در این پژوهش که از فروردین تا بهمن ماه سال ۱۳۸۸ طول کشید، ۲۳۸ بیمار دچار آسیب مغزی تروماتیک به شیوه

زمینه ساجدو، اسمیت و کاس‌کارت^۱ در پژوهش خود روی ۴۵ بیمار مبتلا به روان‌پریشی اسکیزوفرنی‌فرم^۲ پس از TBI و ۴۵ بیمار دچار TBI فاقد هرگونه روان‌پریشی کارکردند؛ نتایج نشان‌داد سابقه خانوادگی از اسکیزوفرنیا، طول مدت نقص هشیاری (LOC)، نقص زبانی، آسیب‌های لوب پیشانی و آهیانه‌ای در بیماران مبتلا به روان‌پریشی پس از تروما شایع‌تر است. گروه بیماران مبتلا به روان‌پریشی براساس یافته‌های CT آسیب‌های گسترده‌تر مغزی به‌ویژه در مناطق لوب گیجگاهی چپ و لوب آهیانه‌ای راست داشتند. آنها همچنین از نظر شناختی آسیب‌دیده‌تر بودند. در تحلیل رگرسیونی به‌عمل‌آمده از داده‌ها نیز وجود سابقه‌ای خانوادگی از روان‌پریشی و طول مدت نقص هشیاری (LOC) بهترین پیش‌بینی‌کننده‌های بروز روان‌پریشی اسکیزوفرنی‌فرم بودند (۱۹). یافته‌های پژوهش گلدن و گلدن^۳ نیز نشان‌داد که مشکلات هیجانی گزارش شده با افزایش هریک از متغیرهای نقص هشیاری و نقص شناختی به استثنای گروه‌های دارای آسیب دیدگی شدید، فزونی می‌یابد؛ همچنین متغیرهای نقص هشیاری (LOC) و نقص شناختی هریک مستقل با میزان مشکلات شخصیت سنجش شده توسط MMPI^۴ ارتباط داشت؛ با وجود این در سطوح خفیف‌تر آسیب دیدگی، طول مدت نقص هشیاری (LOC) نسبت به نقص شناختی پیش‌بینی‌کننده قوی‌تر تغییرهای شخصیت^۵ بود (۲۰).

علاوه بر آن جورج^۶ و همکاران [۲۱] از نتایج کار روی ۱۵۸ بیمار دچار TBI واجد و فاقد سابقه سوء مصرف یا وابستگی به الکل^۷ (AA/D) دریافتند که بیماران دچار TBI دارای مشکل عود سوء مصرف یا وابستگی به الکل به‌طور معنی‌داری پس از TBI سطح هشیاری^۸ پایین‌تری را بر حسب مقیاس اغمای گلاسکو^۹ (GCS) تجربه-

- 1- Sachdev, Smith & Cathcart
- 2- schizophrenia-like psychosis
- 3- Golden & Golden
- 4- Minnesota Multiphasic Personality Inventory
- 5- personality changes
- 6- Jorge
- 7- Alcohol abuse and/or dependence (AA/D)
- 8- level of consciousness
- 9- Glasgow Coma Scale

- 10- Deb
- 11- Glasgow outcome Scale
- 12- comorbidity
- 13- acute pain
- 14- descriptive-longitudinal study

جنسیت، وضعیت تاهل، میزان تحصیلات، محل سکونت، علت وقوع و سابقه جراحی پس از TBI، موقعیت شغلی پیش از TBI، مدت LOC بود.

۲) پرسش‌نامه محقق‌ساخته مرتبط با ارزیابی عصب شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز: در این پرسش‌نامه نیز اطلاعاتی نظیر سطح هشیاری بیمار تا ۳ ساعت از بدو ورود وی به بیمارستان با استفاده مقیاس اغمای گلاسکو (GCS)، سطح ناتوانی کلی بیمار هنگام ترخیص از بیمارستان با استفاده از مقیاس پیامد گلاسکو (GOS)، نوع شکستگی جمجمه با توجه به تصاویر رادیوگرافی جمجمه، برای آسیب‌دیدگی نیمکره‌ها، مکان جراحی مغزی و نوع آسیب موضعی یا منتشر مغز با توجه به برش‌نگاری رایانه‌ای (CT اسکن) وجود ترومای جسمی همراه با TBI گردآوری می‌شد.

۳) پرسش‌نامه سنجش وقوع، شدت و مدت آمیزی: در این پرسش‌نامه که ابزاری محقق‌ساخته است، روان‌شناس بر اندازه‌گیری پدیدآیی هرگونه آمیزی^۵ (یادزدودگی) ناشی از TBI در بیماران تمرکز داشت. وقوع آمیزی نسبت به رخداد‌های قبل و بعد از TBI با مصاحبه بالینی و ملاک‌های DSM-IV-TR (۲۷) ارزیابی شده، وجود یا عدم وجود آن در این پرسش‌نامه ثبت می‌گردید.

شدت آمیزی با توجه به معیارهای طبقه‌بندی لزاک^۶ در شش دسته (خیلی خفیف، خفیف، متوسط، شدید، خیلی شدید و شدید) مورد ارزیابی و رتبه‌بندی قرار می‌گرفت (۲۸). در ارزیابی طول مدت آمیزی از روش مصاحبه گذشته‌نگرانه^۷ با بیمار، کمک‌گرفته شد. در استفاده از این روش همان‌طور که سیندر، نوسباوم و رابینز^۸ (۲۰۰۶، ص ۳۵۷) سفارش کرده‌اند، می‌بایست برآورد طول مدت آمیزی پس از تروما (PTA) فقط مبتنی بر حافظه واقعی بیمار از وقایعی که برای آنها رخ داده‌است و نه آنچه که بعد، همراهان بیمار به او گفته‌اند،

نمونه‌گیری غیراحتمالی و پیاپی^۱ که حائز معیارهای ورود و خروج بودند، پس از تأیید کمیته اخلاق بیمارستان و جلب رضایت آگاهانه از بیماران به حوزه مطالعه وارد شدند.

معیارهای ورود به پژوهش

الف) سن ۱۸ سال و بالاتر؛ ب) نمره سطح هوشیاری بر اساس مقیاس اغمای گلاسکو (GCS) پایین‌تر از ۱۵؛ آسیب موضعی یا منتشر بافت مغز که ناشی از یک نیروی مکانیکی خارجی باشد؛ ج) فقدان هشیاری بیش از ۱ دقیقه؛ د) طول مدت آمیزی پس از تروما^۲ بیش از ۲۰ دقیقه؛ ه) یافته‌های رادیوگرافی یا برش‌نگاری رایانه‌ای (CT اسکن) ارائه‌کننده TBI نظیر شکستگی جمجمه، خون‌ریزی درون جمجمه‌ای یا ناهنجاری حاد مغزی؛ ی) بیمارانی که به‌رغم داشتن نمره GCS ۱۵ به مدت سه روز متوالی به سردرد، سرگیجه یا حالت تهوع دچار باشند.

معیارهای خروج از پژوهش

الف) بیماران دارای یافته‌های بالینی یا رادیولوژیکی نمایانگر آسیب طناب نخاعی؛ ب) وجود هرگونه بیماری عصب‌شناختی پیش از TBI یا آسیب مغزی با منشأ غیرتروماتیک نظیر تومورهای مغزی، سکنه مغزی^۳، اتساع سرخرگی^۴ و سایر حوادث عروقی مغز؛ ج) بیماران دارای وضعیت نباتی یا نقص هشیاری شدید به طوری که قادر نباشند به مصاحبه‌گر پاسخ‌دهند؛ ی) بیمارانی که به هر دلیلی برای ورود به پژوهش رضایت نداشته باشند.

ابزارهای پژوهش

۱) پرسش‌نامه محقق‌ساخته داده‌های جمعیت‌شناختی و بیمارستانی که حاوی اطلاعاتی در مورد سن،

5- amnesia
6- Lezak
7- retrospective
8- Snyder, Nussbaum & Robins

1- nonprobability and consecutive sampling
2- post traumatic amnesia
3- stroke
4- aneurismal

بالینی که نور بالا و همکاران (۳۴) آن را تهیه و تنظیم کرده‌اند، استفاده شد؛ این چکلیست دارای ۱۴۹ علائم اختلال روانی از جمله: علائم اختلال‌های خلقی، اضطرابی، سایکوتیک (روان‌پریشی)، سایکوسوماتیک (روان‌تنی)، صرع، عقب‌ماندگی ذهنی و اختلال‌های ارگانیک مغز را دربرمی‌گیرد؛ این علائم به صورت بلی و خیر آورده شده‌است و در ابتدای پرسشگری مربوط به علائم هر بخش، طول مدت و شدت اختلال نیز پرسیده می‌شود. پس از پایان مصاحبه و بررسی کلیه علائم و نشانه‌های اختلال‌های مطرح در چکلیست، تشخیص یا تشخیص‌های مورد نظر با توجه به شدت و سابقه قبلی علائم بیماری در فرد، ثبت می‌شود. نور بالا و همکاران (۳۴) به منظور بررسی پایایی تشخیص‌ها و توافق بین روان‌پزشکان در استفاده از چکلیست مصاحبه بالینی، ۳۰ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه روان‌پزشکی بیمارستان روزبه را به کمک دو روان‌پزشک به‌طور جداگانه مورد مصاحبه بالینی قرار دادند؛ این پژوهشگران برای سنجش میزان توافق تشخیص‌گذاری بین ۲ روان‌پزشک از ضریب کاپا استفاده و میزان آن را $K=0/87$ گزارش کردند. آنها در نهایت به این نتیجه رسیدند که یافته‌های حاصل از این چکلیست، نشانگر پایایی بالای این ابزار است و می‌تواند در ارزیابی تشخیصی اختلال‌های روانی به‌طور موفقیت‌آمیزی به‌کاربرده شود.

روش اجرای پژوهش

اگرچه این بیماران ممکن بود از بخش‌های اورژانس، تروما، داخلی اعصاب بیمارستان پورسینا و نیز اداره پزشکی قانونی استان گیلان یا از طریق پزشکان سایر درمانگاه‌های محلی ارجاع شوند اما در نهایت، یک متخصص جراحی مغز و اعصاب مستقر در کلینیک تخصصی و فوق تخصصی امام رضا (ع) تشخیص وجود آسیب مغزی تروماتیک (TBI) را برای همه بیمارانی که به درمانگاه جراحی اعصاب مراجعه می‌کردند، صورت می‌داد. پس از انجام معاینه و مشخص شدن این مطلب که بیمار دچار TBI حائز

ارزیابی شود (۲۹)؛ بنابراین در این قسمت برای بیمار تصریح می‌شد که حافظه خود او و رد داده‌هایی که از گذشته (از ماقبل TBI و پس از آن) تا زمان مصاحبه به یاد دارد، ملاک پاسخ‌دهی است و نه آنچه اطرافیان در مورد کیفیت، علت و مقطع زمانی رخداد TBI به او گفته‌اند. چون طول مدت آمیزی در این پژوهش در دامنه‌ای از دقایق اندک تا روزهای متوالی را شامل می‌شد، واحد اندازه‌گیری آن به ساعت محاسبه شد.

۴) در پژوهش حاضر به منظور سنجش شدت درد حاد^۱ مرتبط با آسیب دیدگی سر (یعنی میزان دردی که کمتر یک‌ماه از طول مدت آن گذشته باشد) از مقیاس پیوسته بصری^۲ (VAS) استفاده شد. VAS یک روش ارزیابی قابل قبول برای پژوهشگران بالینی است که با استفاده از آن می‌توان محدوده وسیعی از دردهای کلینیک^۳ را اندازه‌گیری کرد. VAS یک خط صاف افقی ۱۰۰ میلی‌متری را شامل است که روی یک سر آن عبارت «عدم وجود درد»^۴ و بر سر دیگر آن عبارت «شدیدترین درد ممکن»^۵ نوشته شده‌است. بیمار میزان سردرد خود را که در غالب اوقات پس از TBI احساس می‌کند روی پیوستار ۱۰۰ میلی‌متری این خط صاف علامت‌گذاری کند. سپس با استفاده از یک خط‌کش مدرج با اندازه‌گیری فاصله علامت بیمار تا نقطه صفر پیوستار، میزان شدت درد محاسبه می‌شود؛ این مقیاس به‌طور گسترده در پژوهش‌های مرتبط با درد مورد استفاده قرار می‌گیرد و روایی و پایایی آن بارها تأیید شده‌است (۳۰، ۳۱ و ۳۲)؛ این مقیاس همچنین در پژوهش /وفک و دفرین^۶ (۳۳) روی بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک با موفقیت اجرا شده‌است.

۵) چکلیست مصاحبه ساختاریافته بالینی برپایه ضوابط تشخیصی DSM-IV: در پژوهش حاضر به منظور تعیین ماهیت انواع اختلال‌های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک از چکلیست مصاحبه ساختاریافته

- 1- acute pain intensity
- 2- Visual Analog Scale
- 3- clinical pain
- 4- no pain
- 5- worst possible pain
- 6- Ofek & Defrin

معیارهای ورود به پژوهش است یک متخصص جراحی اعصاب، اطلاعات وی را در پرسش‌نامه محقق‌ساخته (شماره ۲) ثبت می‌کرد و آنگاه در همان کلینیک تحت نظر و آموزش یک کارشناس ارشد روان‌شناسی اطلاعات بیمارستانی و ارزیابی‌های روان‌شناختی از بیماران به عمل می‌آمد. مدت اجرای ارزیابی‌ها به طور متوسط ۲۰ تا ۳۰ دقیقه طول می‌کشید و در فرم‌های ۱، ۳ و ۴ ثبت می‌گردید. پس از آن از بیمار خواسته شد حداقل سه ماه پس از آسیب دیدگی برای انجام معاینات تکمیلی ضربه سر به یک روان‌پزشک نیز مراجعه کند؛ هرچند این روان‌پزشک از همکاران پژوهش حاضر بود، اما اطلاعات حاصل از ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز (یافته‌های CT) و سنجش‌های روانی برای او کور می‌شد. باور مجری پژوهش این بود که بی‌اطلاع‌سازی اطلاعات جراحی اعصاب و ارزیابی‌های روان‌شناختی می‌تواند در حذف یا کاهش سوگیری سنجش پیامدی کورنشده^۱ یا سوگیری گمان تشخیصی^۲ مؤثر باشد. تعیین انواع اختلال‌های روانی با استفاده از مصاحبه ساختاریافته بالینی^۳ یک روان‌پزشک مبتنی بر ضوابط تشخیصی DSM-IV صورت گرفته، در صورتی که آزمودنی دچار TBI مبتلا به اختلال روانی نیز تشخیص داده می‌شد، برای وی پرونده تشکیل می‌دادند تا تحت درمان قرار گیرد. آن دسته از بیمارانی که مدت سه ماه از طول دوره پیگیری آنها می‌گذشت و به هر دلیلی هنوز به روان‌پزشک مراجعه نکرده بودند، هر یک تا دو بار و به فاصله دو هفته از طریق شماره تلفنی که در پرونده‌شان بود، به آنها یادآوری می‌شد.

در پژوهش حاضر برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی، نظیر درصد، فراوانی، میانگین و انحراف معیار ($M \pm SD$) و دامنه تغییرات و برای نمایش اطلاعات و داده‌ها از جدول‌ها و نمودارها استفاده شد. در قسمت آمار استنباطی از آزمون

کلموگروف-اسمیرنوف تک‌نمونه‌ای^۴ (K-S) برای تعیین اینکه «آیا داده‌های حاصل از هر متغیر از توزیع نرمال پیروی می‌کند یا خیر» استفاده شد. آزمون‌های t استیودنت مستقل^۵، U مان-ویتنی^۶، کای اسکور پیرسون^۷ (χ^2) و نیز آزمون دقیق فیشر^۸ برای مقایسه گروه‌های بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی به کار رفت. علاوه بر آن در جداول توافقی بزرگ‌تر از ۲x۲، هنگامی که ادغام طبقات یا خانه‌های دارای فراوانی کمتر از ۵ امکان‌پذیر نبوده یا منطقی نمی‌نمود از روش برآورد مونته کارلو^۹ در سطح اطمینان ۹۹ درصد استفاده شد. به کارگیری این آزمون در مواقعی که داده‌های هریک از متغیرها واجد مفروضه‌های اساسی لازم برای استفاده از روش‌های آماری پارامتریک نباشد؛ بدون توجه به حجم، توزیع، پراکندگی یا توازن داده‌ها همیشه قابل اعتماد و پایا است؛ در این پژوهش کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار spss (ver 16.0) انجام پذیرفت.

نتایج

در طول نه ماهه اول سال ۱۳۸۸ در مجموع ۲۳۸ بیمار (۱۹۵ مرد، ۴۳ زن) دچار آسیب مغزی تروماتیک (TBI) که حائز معیارهای ورود به پژوهش بودند، تحت معاینات عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز قرار گرفتند و پس از ارجاع متخصص جراحی اعصاب، ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و اطلاعات بیمارستانی آنها ثبت و از آنها ارزیابی‌های روان‌شناختی به عمل آمد. جدول شماره ۱ ویژگی‌های جمعیت‌شناختی این بیماران را نشان می‌دهد.

4- Kolmogorov-Smirnov one-sample test
5- Independent t test
6- Mann-Whitney U test
7- Pearson's chi-square
8- Fisher's Exact test
9- Monte Carlo Estimate

1- nonblinded outcome assessment bias
2- diagnostic suspicion bias
3- clinical structured interview

جدول شماره ۱: ویژگی‌های جمعیت‌شناختی بیماران دچار TBI (n=۲۳۸)

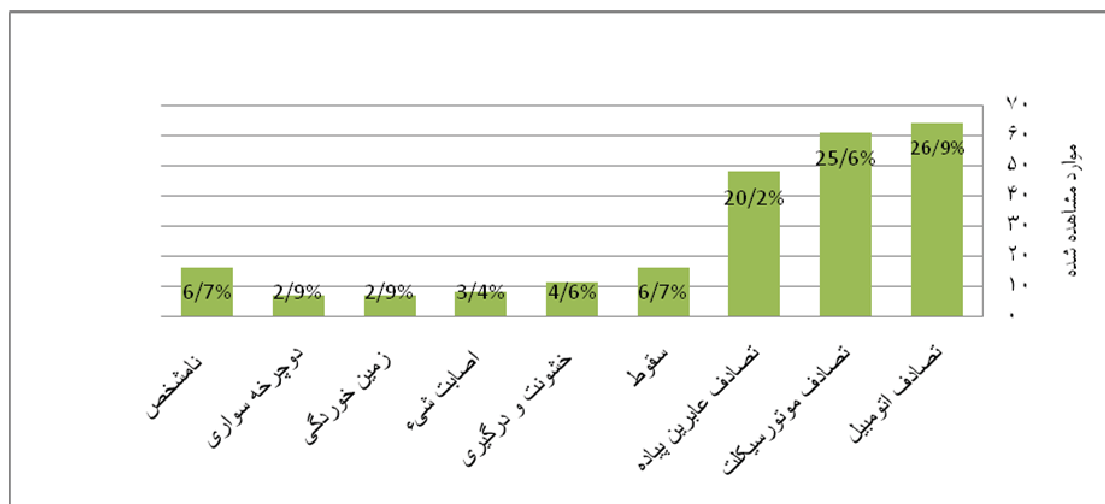
متغیرها	فراوانی (n)	درصد (%)
توزیع سنی بیماران:		
۱۸ تا ۲۵ سال	۷۲	۳۰/۸
۲۶ تا ۳۵ سال	۵۲	۲۱/۸
۳۶ تا ۴۵ سال	۲۹	۱۲/۲
۴۶ تا ۶۵ سال	۴۱	۱۷/۲
۶۶ تا ۸۵ سال	۱۷	۷/۱
نامشخص	۲۷	۱۱/۳
جنسیت:		
مرد	۱۹۵	۸۱/۹
زن	۴۳	۱۸/۱
وضعیت تأهل:		
مجرد	۷۸	۳۷
متأهل	۱۵۷	۶۱/۸
مطلقه	۱	۰/۴
بیوه	۲	۰/۸
توزیع سطح تحصیلی:		
بی‌سواد	۳۱	۱۳
ابتدایی	۴۰	۱۶/۸
راهنمایی	۵۹	۲۴/۸
دبیرستان	۵۹	۲۴/۸
دانشگاه	۲۱	۸/۸
نامشخص	۲۸	۱۱/۸
محل سکونت:		
شهر	۱۰۲	۴۲/۹
روستا	۱۰۸	۴۵/۴
نامشخص	۲۸	۱۱/۸
موقعیت شغلی پیش از TBI:		
حرفه ای/تخصصی	۲	۰/۸۵
مدیر میانی/دفتردار/کارمند/فروشنده	۲۲	۹/۲
صنعتگر/تعمیرکار/سرکارگر/دانشجو	۵۱	۲۱/۴
متصدی ماشین‌انبری/خدماتی/خانه‌دار/کشاورز/محصل	۹۱	۳۸/۲
کارگر ساده(بی‌مهارت)	۳۱	۱۳
بیکار	۴	۱/۷
نامشخص	۳۷	۲۳/۸۷

و با کمک مصاحبه‌گر و اعضای خانواده اطلاعات آنها تکمیل می‌گردید، ۲۱ بیمار (۸/۸ درصد) تحصیلات دانشگاهی داشتند؛ با این وصف، متوسط سطح

میانگین سنی این بیماران، هنگام وقوع TBI 36.7 ± 1.7 سال و دامنه سنی آنها بین ۱۸ تا ۸۵ سال بود. همچنین درحالی‌که ۳۱ بیمار (۱۳٪) بی‌سواد بودند

جمله تصادف‌های خودرو و موتورسیکلت بیشترین سهم آسیب‌زایی را به خود اختصاص داده‌اند. علاوه بر آن ۶۸ بیمار (۲۸/۵۷٪) پس از TBI تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند.

تحصیلات کل بیماران $4/25 \pm 7/8$ و دامنه میزان سال-های تحصیل آنها بین ۰ تا ۱۸ سال متغیر بود. نمودار شماره ۱ نشانگر درصد و فراوانی علل وقوع آسیب مغزی تروماتیک (TBI) است. همان‌طور که در این نمودار نشان داده شده است، سوانح رانندگی و جاده‌ای، از



نمودار ۱- درصد و فراوانی علل وقوع TBI

انواع مختلف خود ظاهر شد و همچنین این بیماران انواع مختلف مکان‌های آسیب‌دیده مغزی را در اسکن‌های برش‌نگاری رایانه‌ای (CT) از خود نشان دادند. در این میان، آسیب‌های لوب پیشانی (چپ، راست، و دو طرف) از سایر موارد بیشتر بود؛ با این وصف، نکته شایان توجه میزان بالای جراحات‌های متعدد یا ترکیبی در مکان‌های مختلف مغز یا در موارد آسیب‌های موضعی بود که هر-یک به ترتیب ۱۱/۸ درصد و ۱۲/۸ درصد از جراحات به‌وجودآمده را به خود اختصاص می‌داد. علاوه بر آن ۶۱ بیمار (۲۵/۶۳ درصد) نیز به آسیب جسمی همراه با TBI (نظیر ضایعات ارتوپدیک یا جراحات مرتبط با جراحی عمومی) در نقاط مختلف بدن به‌ویژه دست‌ها و پاها دچار شده بودند.

جدول شماره ۲ نتایج حاصل از معاینات جراحی اعصاب و نیز یافته‌های حاصل از فنون تصویربرداری عصبی نظیر CT اسکن، (در برخی موارد MRI) و رادیوگرافی جمجمه را نشان می‌دهد. براساس اطلاعات این جدول بیشتر بیماران (۶۷/۲ درصد) دچار TBI خفیف شده بودند و ۳۳ بیمار (۱۳/۹ درصد) از TBI شدید رنج می‌بردند؛ این در حالی بود که میانگین متغیر سطح هشیاری، طبق معیار اغمای گلاسکو (GCS) برای تمام بیماران $3/30 \pm 12/61$ و در دامنه بین ۵ تا ۱۵ نمره GCS در نوسان بود. ۱۹۹ بیمار (۸۳/۶ درصد) به بهبودی مطلوب دست‌یافتند اما ۹ بیمار (۳/۸ درصد)، طبق معیار پیامد گلاسکو (GOS) تا زمان ترخیص از بیمارستان هنوز در ناتوانی شدید به‌سر می‌بردند. شکستگی‌های قابل رؤیت در گرافی‌های جمجمه در

جدول شماره ۲: نتایج معاینات جراحی اعصاب و یافته‌های تصویربرداری عصبی بیماران دچار TBI (n=۳۳۸)

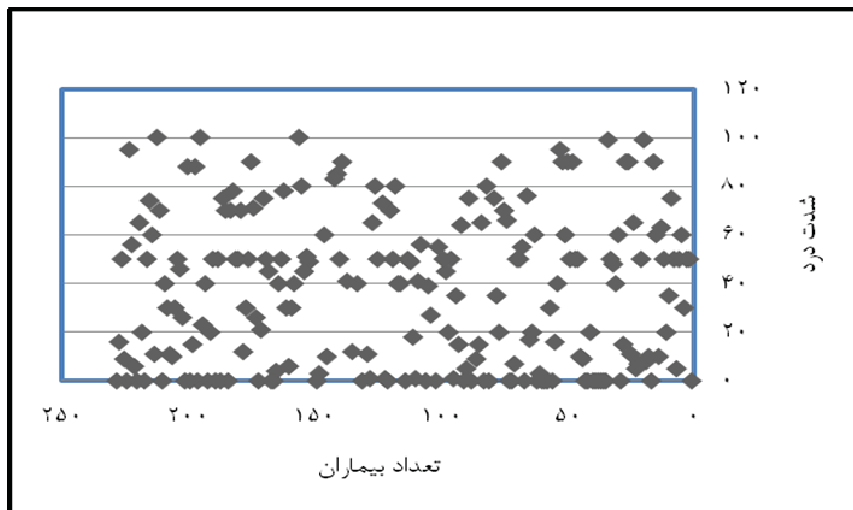
متغیرها	فراوانی (n)	درصد (%)
شدت TBI:		
خفیف (نمره GCS بین ۱۳ تا ۱۵)	۱۶۰	۶۷/۲
متوسط (نمره GCS بین ۹ تا ۱۲)	۴۵	۱۸/۹
شدید (نمره GCS ۸ و پایین‌تر)	۳۳	۱۳/۹
سطح ناتوانی کلی پس از TBI:		
بهبودی مطلوب (نمره ۵ در GOS)	۱۹۹	۸۳/۶
ناتوانی متوسط (نمره ۴ در GOS)	۳۰	۱۲/۶
ناتوانی شدید (نمره ۳ در GOS)	۹	۳/۸
موارد شکستگی جمجمه:		
ساده (خطی)	۵۰	۲۱
فرورفته	۲۴	۱۰/۱
قاعده جمجمه	۵	۲/۱
جهت آسیب‌دیدگی نیمکره‌های مغز:		
چپ	۵۲	۲۱/۸
راست	۳۷	۱۵/۵
دوطرفه	۵۲	۲۱/۸
مکان جراحی مغزی (جهت نیمکره):		
لوب پیشانی (راست)	۲۱	۸/۸
لوب پیشانی (چپ)	۲۳	۹/۷
لوب پیشانی (دوطرفه)	۱۱	۴/۶
لوب آهیانه‌ای (راست)	۱۲	۵
لوب آهیانه‌ای (چپ)	۱۵	۶/۳
لوب آهیانه‌ای (دوطرفه)	۰	۰
لوب گیجگاهی (راست)	۲	۰/۸
لوب گیجگاهی (چپ)	۵	۲/۱
لوب گیجگاهی (دوطرفه)	۰	۰
لوب‌های پس‌سری	۲	۰/۸
مخچه	۱	۰/۴
ساقه مغز	۱	۰/۴
مکان‌های آسیب‌دیده متعدد	۲۸	۱۱/۸
موارد آسیب موضعی:		
کونتوزیون (کوفتگی مغز)	۳۰	۱۲/۶
هماتوم روی سخت شامه (EDH)	۳۱	۱۳
هماتوم زیر سخت شامه (SDH)	۱۴	۵/۹
خون‌ریزی تحت عنكبوتیه (SAH)	۳	۱/۳
خون‌ریزی داخل بطنی (IVH)	۱	۰/۶
هماتوم داخل مغزی (ICH)	۶	۲/۵
آسیب‌های موضعی متعدد	۲۹	۱۲/۸
موارد آسیب منتشر:		
ادم (Edema)	۱۴	۵/۹
آسیب آکسونی منتشر (DAI)	۱۶	۶/۷
آسیب‌های منتشر متعدد (ادم+DAI)	۷	۲/۹

برابر با $639/92 \pm 238/70$ ساعت (حدود ده روز) بود که در دامنه ۰ تا ۵۳ روز قرار داشت. ۱۷ بیمار (۸/۳۱ درصد) نیز در زمان مصاحبه‌های روان‌شناختی هنوز به آمیزی دچار بودند و اعضای خانواده یا فامیل خود را به‌خاطر نمی‌آوردند، اما چون نسبت به زمان و مکان وقوف‌داشتند و در مورد سؤال‌هایی که از آنها پرسیده می‌شد، هشیارانه پاسخی گفتند از آنها نیز ارزیابی‌های روان‌شناختی به‌عمل‌آمد همچنین ۴ بیمار برای انجام ارزیابی‌های روان‌شناختی رضایت‌ندادند.

طی مصاحبه‌های روان‌شناختی مشخص شد که ۱۷۱ بیمار (۷۱/۸ درصد) نسبت به حوادث پس از آسیب-دیدگی یا رخداد‌های پیش از آن به آمیزی حاد دچار گشته‌اند و تنها ۴۸ بیمار (۲۰/۲ درصد) دستخوش آمیزی نشده‌بودند؛ همچنین امکان بررسی برای وقوع آمیزی در ۱۹ بیمار (۸ درصد) به دلیل تحریک‌پذیری بالای آنها نسبت به منشأ تروما وجود نداشت. در پژوهش حاضر به دلیل پراکندگی بالای نتایج ارزیابی بیماران در مورد طول مدت آمیزی پس از تروما، این متغیر به ساعت یا به شکل کسری از آن (به دقیقه) برآورد و ثبت می‌شد؛ با این وصف، میانگین طول مدت آمیزی برای ۲۰۹ بیمار

جدول شماره ۳: یافته‌های مرتبط با شدت آمیزی پس از تروما در بیماران دچار TBI (n=۲۰۹)

متغیرها	فراوانی (n)	درصد (%)
شدت آمیزی:		
خیلی خفیف = کمتر از ۵ دقیقه	۳	۱/۴۳
خفیف = بین ۵ تا ۶۰ دقیقه	۱۹	۹/۰۹
متوسط = بین ۱ تا ۲۴ ساعت	۱۹	۹/۰۹
شدید = بین ۱ تا ۷ روز	۴۶	۲۲/۰۱
خیلی شدید = بین ۱ تا ۴ هفته	۳۴	۱۶/۲۷
فوق‌العاده شدید = ۴ هفته و بیشتر	۱۸	۸/۶۱
جمع	۱۳۹	۶۶/۵۱%



نمودار ۲- پراکندگی شدت درد مرتبط با آسیب‌دیدگی سر در بیماران دچار TBI

نفر (۷۵/۴۸ درصد) از آنها به اختلال‌های روانی مبتلا شده‌اند. به‌عبارت‌دیگر ۹۹ مرد و ۱۸ زن (به ترتیب ۶۳/۸۷ درصد و ۱۱/۶۱ درصد) پس از گذشت حدود چهار ماه از آسیب‌دیدگی‌شان اختلال‌های روانی ثانوی بر از TBI را از خود نشان‌داده‌بودند که سابقه این اختلال را از ماقبل TBI با خود به همراه نداشتند. (برای مرور مفصل آسیب‌شناسی روانی محور I در چهار ماهه اول پس از آسیب مغزی تروماتیک می‌توانید به رضایی و همکاران (۳۵) مراجعه‌کنید). باوجوداین شایع‌ترین اختلال‌های روانی ناشی از TBI به ترتیب، اختلال تغییر شخصیت (۵۸/۵۹ درصد) و اختلال‌های خلقی (۳۲/۲۶ درصد)، اختلال‌های اضطرابی (۲۰ درصد)، اختلال‌های خواب (۱۹/۳۴ درصد)، اختلال آمیزی نوع مزمن (۱۲/۹ درصد) و اختلال‌های جسمانی شکل (۱/۲۹ درصد) را شامل می‌شدند. اختلال‌های دلیریوم، خوردن، و روان-پریشی ناشی از TBI نیز هریک به میزان ۰/۶۴ درصد تشخیص داده‌شدند.

نتایج حاصل از آزمون تک‌نمونه‌ای کلموگروف-اسمیرفوف برای متغیرهای کمی پژوهش نشان‌داد که از کلیه متغیرهای مطالعه تنها نمرات متغیر شدت درد با مقدار به‌دست‌آمده ۱/۹۳ در سطح کوچک‌تر از ۰/۰۱ معنی‌دار نیست و بنابراین مقدار آنها در محدوده ۱/۹۶+ و ۱/۹۶- قرارنگرفته‌است، و می‌توان گفت داده‌های این متغیر از توزیع نرمال پیروی می‌کند.

جدول شماره ۴ نتایج آزمون t استیودنت مستقل را برای مقایسه دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی، بر حسب متغیر شدت درد حاد نشان-می‌دهد که طبق این جدول، تفاوتی معنی‌دار بین این دو گروه روانی از نظر مقادیر شدت درد حاد وجودنداشت.

جدول شماره ۵ نتایج آزمون Uمان-ویتی را برای مقایسه دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا بر حسب متغیرهای سن، سطح تحصیلات، سطح هشیاری (GCS)، طول مدت بیهوشی یا نقص هشیاری (LOC) و طول مدت آمیزی پس از تروما (PTA) نشان‌می‌دهد.

دول شماره ۳ درصد و فراوانی متغیر شدت آمیزی را براساس معیارهای طبقه‌بندی لزاک (۲۸) برای ۲۰۹ بیمار ارزیابی شده نشان‌می‌دهد؛ طبق این جدول از مجموع ۲۰۹ بیمار ۱۳۹ نفر (۶۶/۵۱ درصد) درجاتی مختلف از شدت آمیزی را تجربه‌کردند که در این میان بیشترین تعداد بیماران (۲۲/۰۱ درصد) به طبقه «شدید» مربوط می‌شدند که آمیزی آنها بین یک تا هفت روز دوام-داشت^۱.

همچنین برحسب مقیاس VAS، میانگین متغیر شدت درد مرتبط با آسیب‌دیدگی 37.54 ± 3.11 میلی‌متر برآورد شد. این در حالی بود که برخی از بیماران پس از ضربه، هیچ دردی در سر خود احساس نمی‌کردند (۰ میلی‌متر) و برخی دیگر شدیدترین درد ممکن را پس از آسیب‌دیدگی از خود گزارش می‌کردند (۱۰۰ میلی‌متر). نمودار شماره ۲ به‌خوبی می‌تواند پراکندگی میزان سنجش شدت درد ادراک‌شده را در بیماران دچار TBI نمایان‌سازد.

پس از گذشت سه ماه پیگیری از ۲۳۸ بیمار، دریافته-شد که تنها ۱۰۷ نفر از آنها برای معاینه روان‌پزشکی و تشخیص اختلال‌های روانی مراجعه‌کردند. بنابراین با هریک از این بیماران تا دو بار و به فاصله دو هفته به-منظور یادآوری انجام معاینه روان‌پزشکی تماس تلفنی برقرارشد. پس از پایان تماس‌های تلفنی و پیگیری یک ماه بعد، ۴۸ بیمار دیگر نیز برای انجام معاینه روان-پزشکی مراجعه‌کردند. درمجموع به‌طور میانگین پس از گذشت 53 ± 145 روز (در حدود چهار ماه)، ۱۵۵ بیمار (۶۵/۱ درصد) از مجموع ۲۳۸ بیمار ارزیابی شده، از طریق مصاحبه ساختاریافته بالینی بر مبنای ضوابط تشخیصی DSM-IV با هدف تعیین اختلال‌های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک تحت بررسی قرارگرفتند. با ارزیابی ۱۵۵ بیمار دچار TBI مشخص شد که ۱۱۷

۱- لازم‌به‌ذکر است که برای سنجش شدت آمیزی لزاک [۲۸] می‌بایست طول مدت آن پس از TBI مدنظر باشد، این در حالی است که معیارهای DSM-IV-TR [۲۷] بر ازدست‌رفتن حافظه و اطلاعات قبلی نیز صحنه می‌گذارد (ملاک الف، ص ۲۸۸).

جدول شماره ۴: مقایسه دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی بر حسب متغیر شدت درد حاد

شاخص آماری متغیر	وضعیت اختلال روانی		تعداد	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	مقدار t	سطح معنی‌داری
	مبتلا	غیرمبتلا						
شدت درد	۱۰۲	۳۵/۲۷	۱۰۲	۳۵/۲۷	۳۲/۸۵	۱۳۶	۰/۱۳	P<۰/۸۹
	۳۶	۳۶/۰۸	۳۶	۳۶/۰۸	۲۶/۹۷			

جدول شماره ۵: مقایسه دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی بر حسب متغیرهای سن، سطح تحصیلات،

PTA و LOC.GCS

شاخص آماری متغیر	وضعیت اختلال روانی		تعداد	میانگین	انحراف معیار	Z	سطح معنی‌داری
	مبتلا	غیرمبتلا					
سن	۱۰۲	۳۶/۷۷	۱۰۲	۳۶/۷۷	۱۵/۸۹	۱/۵۴	P<۰/۱۲
	۳۶	۳۳/۱۴	۳۶	۳۳/۱۴	۱۷/۰۸		
سطح تحصیلات	۱۰۲	۷/۵۱	۱۰۲	۷/۵۱	۴/۳۷	۱/۴۴	P<۰/۱۵
	۳۶	۸/۸۳	۳۶	۸/۸۳	۴/۳۳		
سطح هشیاری (GCS)	۱۰۹	۱۱/۶۸	۱۰۹	۱۱/۶۸	۲/۴۱	۳/۴۰	P<۰/۰۰۱
	۳۷	۱۳/۷۰	۳۷	۱۳/۷۰	۳/۵۲		
طول مدت نقص هشیاری (LOC)	۱۰۸	۲۱۶/۷۳	۱۰۸	۲۱۶/۷۳	۳۶۳/۵۴	۲/۹۸	P<۰/۰۰۳
	۳۶	۴۵/۳۶	۳۶	۴۵/۳۶	۱۰۲/۸۴		
طول مدت آمیزی (PTA)	۱۰۳	۳۶۶/۱۰	۱۰۳	۳۶۶/۱۰	۸۱۷/۶۹	۲/۶۱	P<۰/۰۰۹
	۳۶	۷۶/۴۹	۳۶	۷۶/۴۹	۱۹۹/۱۵		

معنی‌دار در بیماران واجد و فاقد اختلال‌های روانی،

چهار ماه پس از TBI وجود ندارد.

در ادامه جدول‌های توافقی ۶ و ۷ نتیجه آزمون تفاوت کای اسکوتر و برآورد دقیق مونته کارلو را در متغیرهای مختلف مرتبط با آسیب‌دیدگی، یافته‌های CT و ویژگی‌های بالینی میان دو گروه بیماران دچار TBI واجد و فاقد اختلال‌های روانی (n=۱۵۵) نشان داده‌است.

طبق جدول شماره ۵، آزمون Uمان-ویتنی نشان‌داد که تفاوت میانگین‌های این دو گروه در مورد متغیرهای سطح هشیاری (P<۰/۰۰۱، Z=۳/۴۰)، طول مدت بیهوشی یا نقص هشیاری (P<۰/۰۰۳، Z=۲/۹۸) و طول مدت آمیزی پس از تروما (P<۰/۰۰۹، Z=۲/۶۱) معنی‌دار است؛ نتایج این آزمون همچنین نشانگر آن بود که از نظر متغیرهای سن و سطح تحصیلات، تفاوتی

جدول شماره ۶: نتایج آزمون کای اسکوئر در دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی برحسب متغیرهای مختلف

پژوهش

سطح معنی‌داری	df	χ^2	غیرمبتلا (n=۳۸)	مبتلا (n=۱۱۷)	متغیرها
			فراوانی (%)	فراوانی (%)	
NS	۱	۱/۳۷	۲۹ (۲۲/۷)	۹۹ (۷۷/۳)	جنسیت (n=۱۵۵) مرد زن
			۳۹ (۳۳/۳)	۱۸ (۶۶/۷)	
NS	۱	۱/۸۹	۱۷ (۳۲/۷)	۳۵ (۶۷/۳)	وضعیت تاهل (n=۱۳۸) مجرد متاهل
			۱۹ (۲۲/۱)	۶۷ (۷۷/۹)	
P<۰/۰۰۲	۱	۹/۷۸	۱۳ (۱۵/۵)	۷۱ (۸۴/۵)	آسیب تحت جمجمه‌ای (n=۱۴۷) دارد ندارد
			۲۴ (۳۸/۱)	۳۹ (۶۱/۹)	
P<۰/۰۱۲	۲	۸/۸۵	۳۱ (۳۲/۶)	۶۴ (۶۷/۴)	شدت TBI (n=۱۴۶) خفیف متوسط شدید
			۵ (۱۷/۹)	۲۳ (۸۲/۱)	
			۱ (۴/۳)	۲۲ (۹۵/۷)	
NS	۱	۰/۲۲	۲۶ (۲۶/۵)	۲۲ (۷۳/۵)	جراحی اعصاب پس از TBI (n=۱۴۶) دارد ندارد
			۱۱ (۲۲/۹)	۳۷ (۷۷/۱)	
P<۰/۰۲۴	۱	۵/۱۱	۱ (۵)	۱۹ (۹۵)	تاب‌آوری کلی پس از TBI (n=۱۴۶) بهبودی نامطلوب بهبودی مطلوب
			۳۶ (۲۸/۶)	۹۰ (۷۱/۴)	
P<۰/۰۳۱	۱	۴/۶۶	۱۰ (۱۵/۶)	۵۴ (۸۴/۴)	شکستگی جمجمه (n=۱۵۵) دارد ندارد
			۲۸ (۳۰/۸)	۶۳ (۶۲/۲)	
NS	۲	۱/۳۲	۵ (۱۳/۵)	۳۲ (۸۶/۵)	جهت آسیب‌دیدگی نیمکره‌ها (n=۹۹) چپ راست دوطرفه
			۳ (۱۲)	۲۲ (۸۸)	
			۸ (۲۱/۶)	۲۹ (۷۸/۴)	
NS	۱	۰/۴۹	۲۴ (۲۴/۲)	۷۵ (۷۵/۸)	وقوع آمنزی (n=۱۳۹) بلی خیر
			۱۲ (۳۰)	۲۸ (۷۰)	

NS= Not Significant

همان‌گونه که نتایج آزمون χ^2 در جدول شماره ۶ نشان می‌دهد بین متغیر وقوع آسیب تحت جمجمه‌ای^۱ (اعم موضعی یا منتشر) و بروز اختلال‌های روانی ارتباطی معنی‌دار وجود دارد ($P<۰/۰۰۲$)؛ بدین مفهوم که بیماران دارای هرگونه آسیب تحت جمجمه‌ای نسبت به بیماران فاقد این آسیب در چهار ماه پس از TBI، بیشتر مبتلا به اختلال روانی تشخیص داده شده‌اند (۸۴/۵ درصد در برابر ۶۱/۹ درصد). از نظر سطوح شدت TBI (خفیف، متوسط و شدید) نیز تفاوتی معنی‌دار بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی وجود دارد ($P<۰/۰۱۲$)؛ بدین مفهوم که بیماران متحمل شدت TBI بالاتر، درصد اختلال‌های روانی بیشتری را تجربه می‌کنند. به عبارت دیگر در افراد دچار TBI شدید

نسبت به آنهایی که TBI خفیف دارند، اختلال‌های روانی بیشتری تشخیص داده شده است (۹۵/۷ درصد در برابر ۶۷/۴ درصد). در مورد سطح ناتوانی کلی پس از TBI نتایج حاکی از وجود تفاوت معنی‌دار بین دو گروه از بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی بود ($P<۰/۰۲۴$)؛ بدین مفهوم که بیماران دارای بهبودی جسمی نامطلوب‌تر، پس از گذشت چهار ماه از نظر روانی بیشتر واجد تشخیص روان‌پزشکی قرار می‌گیرند (۹۵ درصد در برابر ۷۱/۴ درصد).

در مورد سنجش تفاوت بین دو گروه از بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی از نظر انواع شکستگی‌های جمجمه (ساده یا خطی، فرورفته و قاعده جمجمه) به دلیل اینکه فراوانی ۳ خانه از دو طبقه شکستگی فرورفته و قاعده جمجمه کمتر از ۵ بود، فراوانی خانه‌های این طبقات با طبقه شکستگی ساده (یا خطی) ادغام شده، طبقه‌ای به نام وجود هرگونه شکستگی

همان‌گونه که نتایج آزمون χ^2 در جدول شماره ۶ نشان می‌دهد بین متغیر وقوع آسیب تحت جمجمه‌ای^۱ (اعم موضعی یا منتشر) و بروز اختلال‌های روانی ارتباطی معنی‌دار وجود دارد ($P<۰/۰۰۲$)؛ بدین مفهوم که بیماران دارای هرگونه آسیب تحت جمجمه‌ای نسبت به بیماران فاقد این آسیب در چهار ماه پس از TBI، بیشتر مبتلا به اختلال روانی تشخیص داده شده‌اند (۸۴/۵ درصد در برابر ۶۱/۹ درصد). از نظر سطوح شدت TBI (خفیف، متوسط و شدید) نیز تفاوتی معنی‌دار بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی وجود دارد ($P<۰/۰۱۲$)؛ بدین مفهوم که بیماران متحمل شدت TBI بالاتر، درصد اختلال‌های روانی بیشتری را تجربه می‌کنند. به عبارت دیگر در افراد دچار TBI شدید

۱- (subcranial) این متغیر از ترکیب فراوانی‌های مشاهده شده جداول توافقی مرتبط با دو متغیر آسیب موضعی و آسیب منتشر مغز ساخته شده و کای اسکوئر پیرسون، به طور مجزا آن را مورد آزمون قرار داده است.

در برابر عدم شکستگی مجمله ایجاد شد. نتایج مرتبط با وقوع شکستگی مجمله، وجود تفاوتی معنی‌دار بین دو گروه از بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی را نشان می‌داد ($P < 0.031$) به طوری که بیماران دارای شکستگی مجمله پس از گذشت چهار ماه از وقوع TBI، اختلال‌های روانی را با فراوانی بیشتری از خود نشان می‌دادند ($84/4\%$ درصد در برابر $62/2\%$ درصد).

جدول شماره ۷: نتایج برآورد مونت کارلو در دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی برحسب متغیرهای مختلف

پژوهش

متغیرها	مبتلا (n=117)	غیرمبتلا (n=38)	Monte Carlo	df	سطح معنی‌داری
مکان جراحی (n=84)	13 (92/9)	1 (7/1)	1/37	5	NS
	14 (82/4)	3 (17/6)			
	6 (85/7)	1 (14/3)			
	5 (82/3)	1 (16/7)			
	11 (84/6)	2 (15/4)			
	22 (81/5)	5 (15/5)			
نوع آسیب موضعی (n=82)	16 (94/1)	1 (5/9)	3/48	3	NS
	17 (77/3)	5 (22/7)			
	9 (69/2)	4 (30/8)			
	25 (83/3)	5 (16/7)			
نوع آسیب منتشر (n=27)	10 (71/4)	4 (28/6)	1/70	2	NS
	7 (87/5)	1 (12/5)			
	5 (100)	0 (0)			
شدت آمیزی (n=146)	0 (0)	2 (100)	16/10	5	Fisher's exact $P < 0.003$
	8 (61/5)	5 (38/5)			
	4 (40)	6 (60)			
	27 (84/4)	5 (15/6)			
	23 (82/1)	5 (17/9)			
	13 (92/9)	1 (7/1)			

NS= Not Significant

بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی از نظر شدت آمیزی وجود دارد ($P < 0.003$ exact و $df=5$ ، $\chi^2=18/14$)؛ بدین مفهوم که با شدت گرفتن آمیزی، بر درصد بیماران دارای تشخیص اختلال‌های روانی افزوده می‌شود.

بحث

هدف از انجام پژوهش حاضر، مقایسه یافته‌های CT اسکن و ویژگی‌های بالینی در بیماران واجد و فاقد اختلال‌های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) بود. همان‌گونه که در این پژوهش نشان داده شد، در بیماران دچار TBI جراحات وارد شده به مناطق پیشانی و

همان‌طور که جدول شماره ۷ نشان می‌دهد روش برآورد دقیق مونت کارلو با سطح اطمینان ۹۹ درصد برای آزمون کای اسکوتر پیرسون (جدول توافقی بیشتر از 2×2) انتخاب شد که براساس آن، هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی از نظر مکان آسیب‌دیدگی لوب‌های مغزی، نوع آسیب موضعی و نوع آسیب منتشر وجود نداشت؛ اما مقایسه یافته‌های شدت آمیزی بر اساس برآورد دقیق مونت کارلو با سطح اطمینان ۹۹ درصد برای آزمون کای اسکوتر پیرسون (جدول توافقی 2×7) نمایانگر آن بود که تفاوتی معنی‌دار بین دو گروه از

و دوطرفه) به تنهایی بیشترین موارد مکان جراحی مغزی در گروه بیماران مبتلا به اختلال روانی را به خود اختصاص داده بود. پس از آن، مناطق لوب آهیانه‌ای (چپ و راست) در مرتبه دوم قرار داشت؛ در همین زمینه، پژوهشگران متعددی به عامل خطر زابودن آسیب‌های این مناطق در بروز روان‌پریشی ثانوی بر TBI (۱۹و۴۱)، بروز رفتار پرخاشگرانه پس از TBI (۴۰)، مستعد کردن بیماران برای ابتلاء به اختلال‌های روانی (۱۴،۱۳) و بروز نوع مهارگسیخته نشانگان عضوی شخصیت^۲ (۱۱) اشاره کرده‌اند؛ علاوه بر آن جورج و همکاران (۲۱) اظهار کردند که بیماران دچار TBI دارای سابقه سوء مصرف یا وابستگی به الکل (AA/D) نسبت به بیماران غیرمبتلا به AA/D، به طور معنی‌داری کاهش حجم ماده خاکستری لوب پیشانی را از خود نشان می‌دهند. در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت، لوب‌های پیشانی و گیجگاهی از مکان‌های شایع جراحی هستند که آسیب‌دیدگی آنها ممکن است قطع پیوند تنگاتنگ سیستم لیمبیک را موجب گردد و تصوری‌رود این مناطق در تنظیم پردازش هیجانی، انگیزشی و رفتاری درگیر باشد (۴۲) بنابراین می‌توان گفت این مناطق نقشی اساسی در سازوکارهای پدیدآیی علائم مرضی پس از TBI ایفا می‌کنند.

نتایج مطالعه حاضر نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی از نظر متغیر شکستگی جمجمه بود ($P < 0/031$). از مرور مطالعات گذشته یافت شد که هیچ پژوهشی به نحوی مشخص به این مقایسه از نظر انواع مختلف شکستگی‌های جمجمه نپرداخته است؛ با این وصف در تبیین این یافته می‌توان گفت که عامل شکستگی جمجمه و ضایعات برینشی احتمالی مؤثر بر بافت ظریف مغز می‌تواند به طور متوسط چهار ماه پس از TBI در تولید پیامد نامطلوب اختلال‌های روانی نقش ایفا کند.

در پژوهش حاضر، هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی از نظر

گیجگاهی بسیار شایع است (به جدول شماره ۲ نگاه کنید). آن‌طور که گراناچر^۱ (۳۶) اظهار کرده است درون این ساختارهای مغزی، سیستم‌ها و مدارهایی وجود دارند که مسئول تنظیم خلق و عاطفه‌اند؛ بنابراین دور از انتظار نیست که بازماندگان جان‌به‌دربرده از آسیب مغزی تروماتیک به اختلال‌های روانی دچار شوند.

بر اساس یافته‌های CT نتایج پژوهش حاضر، بیانگر آن بود که بیماران مبتلا به اختلال روانی، بیشتر از بیماران غیرمبتلا به جراحی در نیمکره راست، چپ و دوطرفه نیمکره‌های مغز دچار می‌شوند اما این تفاوت معنی‌دار ظاهر نشد؛ در این میان، آسیب نیمکره راست، بیشترین فراوانی را در میان بیماران مبتلا به اختلال روانی به خود اختصاص داده بود (جدول شماره ۶). در مطالعات گذشته نیز بر اهمیت آسیب‌زایی هریک از نیمکره‌های راست و چپ در پدیدآیی اختلال‌های روانی اذعان شده بود (۳۹،۳۸،۳۷)؛ هم‌راستا با پژوهش حاضر در بررسی تاتانو، جورج و رابینسون^۲ (۴۰) نیز مشخص شد که هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه دارای رفتار پرخاشگرانه و غیرپرخاشگر ثانوی بر TBI از نظر فراوانی جراحات نیمکره چپ و راست وجود ندارد؛ با این وصف، طبق یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان اظهار کرد که در همه جهات آسیب‌دیدگی، بیماران دچار TBI نسبت به گروه مقابل، اختلال روانی بیشتری را تجربه می‌کنند؛ این مطلب مبین آن است که اختلال‌های روانی به طور تجمعی در پیوندگاهی از آسیب‌های چپ، راست و دوطرفه نیمکره‌های مغز می‌تواند بروز یابد.

در ارتباط با متغیر مکان آسیب‌دیدگی لوب‌های مغز، نتایج این پژوهش آشکار ساخت که بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی هیچ تفاوت معنی‌داری وجود ندارد؛ این در حالی است که در همه موارد، گروه بیماران مبتلا به اختلال روانی دارای جراحات بیشتری در لوب‌های مختلف مغز هستند (جدول شماره ۷)؛ با وجود این در پژوهش حاضر، لوب پیشانی (چپ، راست

1- Granacher
2- Tateno, Jorge & Robinson

3- organic personality syndrome

مدارهای عصبی به‌طور مستقیم ممکن است سبب قطع سیستم عصب-رسانه‌ای، نظیر نوراپی نفرین، سروتونین، دوپامین و استیل‌کولین را سبب‌شود (۴۴)؛ علاوه‌بر آن، جورج و همکاران (۲۱) اعلام‌کردند که DAI و سایر آسیب‌هایی که درست در مناطق لوب پیشانی و گیجگاهی قراردارند، بسیار شایع‌اند که این مسئله می‌تواند با میزان بالای اختلال‌های خلقی در این بیماران مرتبط باشد.

در مورد وجود هرگونه آسیب تحت مجموعه‌ای تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی مشاهده‌شد ($P < 0/002$). به‌نظر می‌رسد حصول معنی‌داری در این متغیر که از مجموع تعداد موارد آسیب‌های موضعی و منتشر به‌دست آمده‌است، با افزایش میزان فراوانی مشاهده‌شده در خانه‌های جدول توافقی کای اسکوئر مرتبط باشد (جدول شماره ۶). با توجه به این یافته‌ها می‌توان بیان‌کرد که گروه بیماران دارای هرگونه آسیب تحت مجموعه‌ای قابل رؤیت در یافته‌های CT نسبت به بیماران فاقد آن، مستعد ابتلا به اختلال‌های روانی بیشتری هستند. ذکر این نکته لازم است که هیچ پژوهشی تاکنون بدین شیوه بیماران دچار TBI را مورد بررسی قرار نداده‌است که بتوان از نتایج آن برای مقایسه با یافته‌های پژوهش حاضر استفاده‌کرد.

در حیطه متغیرهای بالینی، نتایج این پژوهش نشان‌داد که تفاوت معنی‌داری بین بیماران واجد و فاقد اختلال-های روانی از نظر سطوح شدت TBI پس از گذشت حدود چهار ماه از رخداد تروما وجود دارد ($P < 0/012$)؛ بدین معنا که در بیماران دارای شدت TBI بیشتر، درصد اختلال‌های روانی بیشتری تشخیص داده‌شد (جدول شماره ۶). این یافته با نتایج مطالعات فان (۱۸) و نظر دریک^۶ (۱۷) مبنی بر اینکه میزان بروز اختلال‌های روانی و سایر مشکلات عصبی-روانی همگام با شدت آسیب مغزی افزایش می‌یابد، در یک راستا قرار دارد. با ملاحظه پژوهش‌های دارای ماهیت همبستگی در ارتباط بین شدت TBI و پیامدهای مرضی آن نیز یافته‌های مطالعات

آسیب‌های موضعی مغز پس از TBI وجود نداشت؛ این در حالی بود که در تمام موارد آسیب‌های موضعی، شمار افراد مبتلا به اختلال روانی بیشتر بود (جدول شماره ۷). همسو با این یافته، سایر پژوهشگران در زمینه بروز پایدار علائم بی‌ثباتی هیجانی (خنده و گریه مرضی)^۱ (۴۳) و نیز اختلال روان‌پریشی ناشی از TBI (۴۱) هیچ تفاوت معنی‌داری بین نوع آسیب‌های موضعی نیافتند اما برخلاف این نتایج، سایر پژوهشگران نظیر جورج و همکاران (۳۹) در مطالعه خود دریافتند که ایجاد مانیای ثانوی^۲ بر TBI با آسیب‌های موضعی متعدد در مناطق قطبی پایه لوب گیجگاهی^۳ ارتباط دارد. جورج و همکاران (۲۱) در پژوهش دیگری ذکر کردند، بیمارانی که پس از TBI سوءمصرف الکل را از سر-می‌گیرند، به‌طور معنی‌داری آسیب‌های موضعی بیشتری (نظیر کونوزیون و خون‌ریزی خارج سخت شامه‌ای) روی CT و MRI خود دارند؛ علت عمده این تناقض در یافته‌های پژوهش مرتبط با آسیب‌های موضعی می‌تواند به سبب اختلاف در اهداف و روش‌شناسی مطالعات مختلف باشد. علاوه‌براینکه ماهیت اختلال‌ها در این پژوهش‌ها برخلاف پژوهش حاضر به شکل منفرد بررسی شده‌است. با توجه به ماهیت تفاوت آسیب‌های موضعی و مکان‌های متغیر رخداد آنها در بافت مغز به-نظر می‌رسد، تفسیر این موضوع به پژوهش بیشتری نیازمند باشد.

از نظر نوع آسیب‌های منتشر شده نیز هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی مغز یافت‌نشد. این در حالی بود که همانند آسیب‌های موضعی در تمام موارد آسیب‌های منتشر، شمار افراد مبتلا به اختلال روانی بیشتر بود (جدول شماره ۷). از میان پژوهش‌های اندک در مورد جنبه‌های عصب-روان‌پزشکی^۴ آسیب‌های منتشر مغز این‌طور برداشت می‌شود که آسیب اکسونی منتشر^۵ (DAI) با قطع

- 1- pathological laughter and crying
- 2- secondary mania
- 3- temporal basal polar lesions
- 4- neuropsychiatry
- 5- diffuse axonal injury

6- Derryck

های روانی در گروه بیماران دارای بهبودی نامطلوب تا یک سال پس از TBI بیشتر است. نکته مهم اینکه هرچند کسب نمره بهبودی نامطلوب بر مبنای GOS فقط نشانگر درجه ناتوانی و معلولیت جسمی حاصل از تروما است و از طریق نمره‌بندی آن نمی‌توان به میزان نقایص خاص علائم آسیب‌های دستگاه عصبی که تروما، آن را به وجود آورده است، پی برد اما مبتنی بر نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت بیماران دارای نمره GOS برابر با ۴ و پایین‌تر نسبت به افراد پیامد مطلوب (GOS=5)، از نظر روانی و عصبی، دشواری‌های جدی‌تری دارند.

در پژوهش حاضر هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیماران و مبتلا و غیرمبتلا اختلال روانی از نظر سابقه جراحی اعصاب پس از TBI دیده نشد. با مرور متون پژوهشی مرتبط با این متغیر دریافته شد که هیچ مطالعه‌ای به نحو مشخص، روی این تفاوت در بیماران دچار TBI تمرکز کرده است. در تبیین این یافته می‌توان گفت عامل مداخله جراحی اعصاب پس از TBI و دستکاری احتمالی بافت مغز به منظور تخلیه هوماتوم‌ها یا کاهش فشار درون جمجمه‌ای^۵ (ICP) و سایر علل اقدام به مداخله جراحی عصبی در نمونه‌های پژوهش حاضر نمی‌تواند تفاوت معنی‌داری را از نظر بروز مقادیر مشاهده شده اختلال‌های روانی دست‌کم در چهار ماه پس از وقوع TBI بین این دو گروه ایجاد کند.

در ارزیابی‌های مرتبط با شدت درد حاد ناشی از تروما سر یافت شد که هیچ تفاوت معنی‌داری از این نظر بین دو گروه بیماران واجد و فاقد اختلال روانی وجود ندارد. شایان ذکر است که این یافته با هیچ‌یک از مطالعات مرور شده قبلی همسو نبود؛ دلیل این تناقض می‌تواند این باشد که در بررسی‌های گذشته، برعکس پژوهش حاضر به درد مزمن پس از TBI پرداخته شده است؛ برای مثال برایانت^۶ و همکاران (۲۴) بر ارزیابی‌های درد از پنج تا هفت ماه پس از TBI، هانمن و همکاران (۲۵) یک سال پس از آسیب‌دیدگی و نیز

گذشته مؤید نتایج پژوهش حاضر بود؛ برای مثال ون ریکوم^۱ و همکاران (۱۰) شدت TBI را جز عوامل خطر زا و در بروز اختلال روانی برشمردند؛ مکس^۲ و همکاران (۴۵) نیز نتیجه گرفتند، شدت TBI تنها متغیری است که تغییر شخصیت را پس از TBI پیش‌بینی می‌کند. ورما^۳ و همکاران (۴۶) و ماینیو^۴ و همکاران (۴۷) به ترتیب شدت TBI را با برخی سنجش‌های وقفه در خواب و بروز احتمال رفتار خودکشی مرتبط دانستند. در تبیین این رابطه معنی‌دار می‌توان گفت، TBI شدیدتر به واسطه ایجاد ناتوانی‌های جسمی، عصبی، شناختی و به تبع آن محدودیت‌های اجتماعی گسترده‌تر زمینه بروز اختلال‌های روانی را برای فرد به بار می‌آورد.

از بررسی متغیر سطح هشیاری مشخص شد که بیماران مبتلا به اختلال‌های روانی نسبت به بیماران غیرمبتلا به طور معنی‌داری سطح هشیاری پایین‌تری را تجربه می‌کنند ($P < 0/001$). همسو با این یافته، جورج و همکاران (۲۱) دریافتند که بیماران دچار TBI دارای مشکل عود سوءمصرف یا وابستگی به الکل به طور معنی‌داری پس از TBI سطح هشیاری پایین‌تری را تجربه می‌کنند. در تبیین این یافته می‌توان گفت کسب نمرات سطح هشیاری پایین‌تر بر مبنای GCS که نمایانگر واکنش‌پذیری ضعیف دستگاه عصبی (یا حتی آسیب‌دیدگی آن) پس از TBI است، می‌تواند بیمار دچار TBI را نسبت به بروز علائم عصبی-روانی پس از تروما آسیب‌پذیرتر کند.

برپایه یافته‌های این پژوهش مشخص شد که بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی از نظر سطح ناتوانی کلی ناشی از TBI تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P < 0/024$)؛ یعنی درصد اختلال‌های روانی مشاهده شده در بیماران دارای بهبودی نامطلوب بیشتر از بهبودی مطلوب است (جدول شماره ۶). همسو با این یافته، دب و همکاران (۹) نیز دریافتند که میزان اختلال-

1- Van Reekum
2- Max
3- Verma
4- Mainio

5- Intracranial pressure
6- Bryant

آلائو، چانگ و ساجدو^۱ (۲۳) در مطالعه موردی خود روی یک سرباز مبتلا به درد مزمن کار کردند. نامپیا پارامپیل^۲ (۲۶) نیز در یک پژوهش مروری، تمرکز خود را به‌طور تمام، روی نشانگان درد مزمن پس از TBI معطوف کرده بود. با این حال به نظر می‌رسد پدیده‌شناسی درد حاد که پژوهش حاضر بدان پرداخته است و نحوه تأثیرپذیری و تأثیرگذاری آن بر نشانگان عصبی-رفتاری پس از TBI در آینده به مطالعات بیشتری نیاز داشته باشد.

در ارزیابی‌های مرتبط با وقوع آمیزی ناشی از TBI (وجود یا عدم وجود آن) هیچ تفاوت معنی‌داری از این نظر، بین دو گروه از بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی مشاهده نشد اما این دو گروه از نظر شدت آمیزی براساس معیارهای لزاک (۲۸) تفاوت معنی‌داری با یکدیگر داشتند ($P < 0.003$). در این دو زمینه تاکنون هیچ پژوهشی یافت نشد که به‌طور مشخص براساس معیارهای DSM به ارزیابی وقوع آمیزی (چه حاد، چه مزمن) در بیماران دچار TBI پردازد و پس از پیگیری آنها تفاوت بیماران این دو گروه را نسبت به یکدیگر در ابتلا به سایر اختلال‌های روانی ثانوی بر TBI مقایسه کند. با وجود این می‌توان با نگاهی به جدول شماره ۷ چنین استنباط کرد که هرچه شدت آمیزی بیشتر باشد اختلال‌های روانی با بسامد بیشتری در بیماران دچار TBI بروز می‌یابد.

در بررسی‌های مرتبط با طول مدت نقص هشیاری (LOC) و طول مدت آمیزی پس از تروما (PTA) یافت شد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی وجود دارد (به ترتیب $P < 0.003$ ، $P < 0.009$). در همین زمینه همسو با یافته‌های پژوهش حاضر ساجدو، اسمیت و کاس کارت (۱۹) اظهار کردند که طول مدت نقص هشیاری در بیماران دچار TBI مبتلا به روان‌پریشی بیشتر از گروه فاقد روان‌پریشی است. گلدن و گلدن (۲۰) نیز در

پژوهش خود دریافتند که طول مدت نقص هشیاری (LOC) پیش‌بینی‌کننده قوی‌تر دگرگونی‌های شخصیت در بیماران دچار TBI است. در متغیر طول مدت آمیزی پس از تروما (PTA) که پژوهشگران آن را همچون LOC در یک مقیاس فاصله‌ای ارزیابی کرده، مقادیر آن را در بیماران مبتلا و غیرمبتلا به اختلال‌های روانی مقایسه کردند، هیچ مطالعه متناظری یافت نشد. این یافته‌ها می‌تواند مبین آن باشد که طول مدت LOC و PTA بیشتر پس از TBI، حاکی از اختلال و نارسایی بیشتر در دستگاه عصبی مرکزی بوده، این امر سبب می‌شود بیمار در برابر بروز اختلال روانی حاصل از آثار LOC و PTA طول کشیده، آسیب‌پذیرتر شود.

همه نتایج بالا در حالی است که بین دو گروه بیماران دچار TBI واجد و فاقد اختلال‌های روانی از نظر متغیرهای جمعیت‌شناختی (سن، جنسیت، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات، محل سکونت) هیچ تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P > 0.05$). در تبیین این عدم معنی‌داری می‌توان اظهار کرد از یک سو این دو گروه از بیماران از نظر متغیرهای جمعیت‌شناختی همگون‌اند و از سوی دیگر، بروز اختلال روانی در فاز حاد پس از تروما، خود را ورای تأثیرهای منفی سنی، جنسیتی، تحصیلی و وضعیت تأهل نشان می‌دهد.

محدودیت عمده پژوهش حاضر آن است که پیمایش‌های CT نسبت به آسیب‌های نافذ، منتشر و جراحات زیرقشری^۳ حساسیت مطلوبی ندارند؛ از این رو پیمایش‌های MRI یک مدالیتة مرخج در بررسی پیامد عصب-روان‌پزشکی TB شناخته می‌شوند؛ اما این مطلب را باید در نظر داشت که تأکید پژوهش حاضر، روی دوره حاد پس از تروما بوده، MRI در مواقع اورژانسی به دلیل ناکارایی نسبی در تشخیص خون‌ریزی‌ها و شکستگی‌های مجمله، دستیابی دیرتر به تصاویر، عدم دسترسی به بیمار در دستگاه، ناسازگاری با اقلام فلزی استعمال‌شده در مراقبت‌های اورژانسی و گران‌بودن این روش نسبت به CT به محدودیت دچار است.

1- Alao , Chung & Sachdeva
2- Nampiarampil

3- subcortical

نتیجه گیری

در مجموع با توجه به نتایج پژوهش حاضر می توان گفت از نظر یافته های CT اسکن، نسبت وقوع شکستگی جمجمه و وجود هرگونه آسیب تحت جمجمه ای در بیماران واجد اختلال های روانی ثانوی بر TBI بیشتر است و در حیطه ویژگی های بالینی آن دسته از بیمارانی که شدت TBI بالاتری دارند، پس از TBI سطح هشیاری (GCS) ضعیف تری داشته، مدت زمان بیشتری در بیهوشی یا نقص هشیاری (LOC) به سر می برند و طول مدت PTA طولانی تری را تجربه می کنند، سطح بهبودی نامطلوبی (بر مبنای GOS) دارند و شدت آمیزی بیشتری را متحمل اند، نسبت به سایر بیماران به احتمال بیشتری پس از گذشت چهار ماه از زمان تروما مبتلا به اختلال های روانی خواهند شد. بر پایه این نتایج پیشنهاد می شود، هنگامی که بیماران دچار آسیب مغزی یا تحت جمجمه ای در بخش جراحی اعصاب پذیرش می شوند، می بایست دست کم در مقطع زمانی چهار ماهه پس از TBI برای ارجاع و مدیریت اختلال روانی به آنها توجه کافی مبذول داشت و پس از معاینات معمول جراحی اعصاب، از ارزیابی های روان شناختی مهمی همچون میزان و شدت آمیزی به منظور کاهش دادن نسبت خطر و عوارض ناشی از آنها چشم پوشی نشود.

تقدیر و تشکر

مطالعه حاضر، مقاله ای مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد روان شناسی دانشگاه گیلان است که در کلینیک تخصصی و فوق تخصصی امام رضا (ع) و با همکاری مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی واقع در بیمارستان پورسینای شهرستان رشت انجام یافته است. نویسنده مسئول بر خود لازم می داند از زحمات استادان راهنما و مشاور خود و نیز کارکنان محترم واحدهای مذکور که در به ثمر رسیدن این پژوهش نقش داشتند، قدر دانی کند.

منابع

- O'Driscoll K, Leach JP. "No longer Gage": an iron bar through the head. *Br Med J* 1998; 317, 1673-1674.
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil* 2005; 20(3):229 - 238.
- Binder LM. A review of mild head trauma. Part II: Clinical implications. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997; 19(3):432 - 457.
- Barr RM, Gean AD, Le TH. Craniofacial trauma. in Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 2007; p. 55.
- Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurology* 2008; 7 (8): 728-41.
- Sadock BJ, & Sadock VR. (Eds.). *Neuropsychiatry and Behavioral Neurology* In *Comprehensive textbook of psychiatry*. New York: Williams & Wilkins. 2005; pp. 390-403.
- Lishman WA. Brain damage in relation to psychiatric disability after head injury. *Br J Psychiatry* 1968; 114:373-410.
- Lishman WA. Physiogenesis and psychogenesis in the postconcussional syndrome. *Br J Psychiatry* 1988; 153:460-469.
- Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, Ali I, McCarthy G. Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 1999; 156:374-378.
- Van Reekum R, Cohen T, Wong J. Can Traumatic Brain Injury Cause Psychiatric Disorders? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000; 12(3):316-27.
- Koponen S, Taiminen T, Kurki T, Portin R, Isoniemi H, Himanen L, Hinkka, S, Salokangas RKR, Tenovuo O. MRI findings and Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year retrospective follow-up study. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2006; 146: 263-270.
- Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, Arciniegas DB, Coburn KL, Mendez MF, Rummans TA, & Coffey EC. Neuropsychiatric Complications of Traumatic Brain Injury: A Critical Review of the Literature (A Report by the ANPA Committee on Research). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007; 19(2):106-27.
- Schwarzbold M, Diaz A, Martins ET, Rufino A, Amante LN, Thais ME, Quevedo J, Walz R. Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2008; 4 (4): 797-816 .
- Riggio S, Wong M. Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine*. 2009; 76 (2), 163-172.
- Whelan-Goodinson R, Ponsford J, Johnston L. & Grant F. Psychiatric Disorders following traumatic brain injury: their nature and frequency. Melbourne, Monash University and the Monash-Epworth Rehabilitation Research Centre. *J Head Trauma Rehabil*. 2009;24(5):324-32.

- 16- Halbauer JD, Ashford W, Zeitzer JM, Adamson MM, Lew HL, & Yesavage JA. Neuropsychiatric diagnosis and management of chronic sequelae of war-related mild to moderate traumatic brain injury. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(6):757-96.
- 17- Derryck HS. mild traumatic brain injury and psychiatric illness. *BCMJ* 2006; 48(10): 510-514.
- 18- Fann JR, Burington B, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, Thompson RS. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:53-61.
- 19- Sachdev P, Smith JS, Cathcart S. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: a chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med* 2001; 31:231-239.
- 20- Golden Z, Golden CJ. Impact of brain injury severity on personality dysfunction. *International J Neuroscience* 2003; 113(5): 733-745.
- 21- Jorge RE, Starkstein SE, Arndt S, Moser D, Crespo-Facorro B, & Robinson RG. Alcohol Misuse and Mood Disorders Following Traumatic Brain Injury. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:742-749.
- 22- Branca B, Lake AE. Psychological and neuropsychological integration in multidisciplinary pain management after TBI. *J Head Trauma Rehabil* 2004; 19:40-57.
- 23- Alao A, Chung C & Sachdeva S. Treatment of chronic pain with buprenorphine in a veteran with traumatic brain injury. *European Psychiatry* 2009;24 (Supplement 1), Page S524 .17th EPA Congress - Lisbon, Portugal, January 2009, Abstract book.
- 24- Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J, et al. Interaction of posttraumatic stress disorder and chronic pain following TBI. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14 (6):588-594.
- 25- Hoffman JM, Pagulayan KF, Zawaidh N, et al. Understanding pain after TBI: impact on community participation. *Am J Phys Med Rehabil* 2007; 86 (12):962-969.
- 26- Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: A systematic review. *JAMA* 2008; 300(6): 711-19.
- 27- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed, text revision. Washington (DC): American Psychiatric Association;2000.
- 28- Lezak MD. Neuropsychological Assessment. (3th ed). New York: Oxford University Press. 1995.
- 29- Snyder PJ, Nussbaum PD, Robins DL. Clinical Neuropsychology: A POCKET HANDBOOK for ASSESSMENT (2th ed). American Psychological Association: Washington, DC. 2006.
- 30- Price DD, McGrath PA, Rafii A. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*; 1983, 17:45-56.
- 31- Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*; 1996, 27:117-26.
- 32- Turk DC, Melzack R, editors. Handbook of pain assessment. 2nd ed. New York: Guilford Press. 2001.
- 33- Ofek H. & Defrin R. The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. *Pain*; 2007, 131:330-340.
- 34- Noorbala AA, Mohammad K, BagheriYazdi SA, et al. Mental health status of population aged 15 and above in Islamic Republic of Iran. *Hakim Research Journal* 2002; 5 (1): 1- 10.
- 35- Rezaei S, Salehi I, Moosavi H, Yousefzaeh SH. Axis I psychopathology during the first four month after Traumatic brain injury. *Iranian Journal of psychiatry and clinical psychology*; Article in press.
- 36- Granacher RP. Traumatic Brain Injury: Methods for Clinical & Forensic Neuropsychiatric Assessment,(2th ed). Boca Raton: CRC, 2007, pp 26.
- 37- Starkstein SE, Pearlson GD, Boston J. et al .Mania after brain injury: a controlled study of causative factors. *Arch Neurol* 1987; 44:1069-1073.
- 38- Silver JM, Hales RE, Yudofsky SC. Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury, in *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, (2nd ed), edited by Yudofsky SC, Hales RE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 363-395.
- 39- Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE, et al .Depression and anxiety following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993b; 5:369-374.
- 40- Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15:155-160
- 41- Fujii DE, Ahmed I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14:130-140.
- 42- Ashman, TA, Gordon, WA, Cantor, JB, & Hibbard, MR. Neurobehavioral Consequences of Traumatic Brain Injury. *Mount Sinai J med* 2006; 73(7): 999-1005.
- 43- Zeilig G, Drubach DA, Katz-Zeilig M. et al .Pathological laughter and crying in patients with closed traumatic brain injury. *Brain inj* 1996; 10: 591-597.
- 44- Silver JM, Yudofsky SC, Hales RE. Depression in traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1991; 4:12-23.
- 45- Max JE, Levin HS, Landis J, Schachar R, Saunders A, Ewing-Cobbs L, Chapman SB, Denneis M., Predictor of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents in the first six months after injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44(5):434-442.
- 46- Verma A, Anand V, Verma NP. Sleep Disorders in Chronic Traumatic Brain Injury. *J Clin Sleep Med* 2007; 3(4): 357-362.
- 47- Mainio A, Kyllönen T, Viilo K, Hakko H, Särkioja T, Räsänen P. Traumatic brain injury, psychiatric disorders and suicide: A population-based study of suicide victims during the years 1988-2004 in Northern Finland. *Brain Inj* 2007; 21 (8): 851-855.