

آسیب‌شناسی روانی محور یک در چهار ماهه اول پس از آسیب مغزی تروماتیک

سجاد رضائی¹، دکتر ایرج صالحی²، دکتر حشمت ا... موسوی³، دکتر شاهرخ یوسف زاده⁴

Axis I Psychopathology during the First Four Months After Traumatic Brain Injury

Sajad Rezaei^{*}, Iraj Salehi^a, Heshmatollah Moosavi^b, Shahrokh Yousefzaeh^c

Abstract

Objectives: The aim of this research was to examine the dimensions of axis I disorders during the first four months after Traumatic Brain Injury (TBI) and mental states after TBI. **Method:** Overall, 238 patients (43 females and 195 males) with TBI, in a descriptive-longitudinal study, were selected by consecutive sampling procedure and each of them undergone medical examinations. After 4 months of follow-up, 65.1% (155 cases) of the patients referred to a psychiatrist to determine the nature of their mental disorder due to TBI, using a structured clinical interview, based on the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV). **Results:** The results showed that 75.5% (117 cases) of the patients had post-injury mental disorders secondary to TBI. Of these, 88 patients (75.2%) showed the comorbidity of mental disorders. However, the most common mental disorders due to TBI included personality change (58.6%), mood disorders (32.3%), anxiety disorders (20%), sleep disorders (19.3%), chronic amnesia (12.9%) and somatoform disorders (1.3%). Delirium, eating and psychotic disorders due to TBI, each up to 0.64%, were also diagnosed. **Conclusion:** The high frequency of mental disorders is evident in the acute phase after TBI, along with many novel cases of personality changes, mood and anxiety disorders. Therefore TBI patients must be monitored and evaluated at least in a 4-month period after the trauma to reduce the risk of mental disorders incident. **Key words:** traumatic brain injury; mental disorder; comorbidity; neurobehavioral sequelae

[Received: 28 June 2010; Accepted: 21 December 2010]

چکیده

هدف: پژوهش حاضر با هدف ارزیابی ابعاد آسیب‌شناسی روانی محور یک چهارمین دست‌نامه تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-IV) در چهار ماهه نخست پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) و حالت‌های روانی پس از رخداد TBI بود. **روش:** در چارچوب یک بررسی توصیفی- طولی، 238 بیمار دچار TBI (43 زن و 195 مرد) به شیوه پیاپی نمونه‌گیری و معاینه شدند. پس از گذشت چهار ماه، 155 نفر (65/1%) از بیماران برای تعیین ماهیت اختلال روانی ناشی از TBI به کمک مصاحبه ساختاریافته بالینی بر پایه معیارهای تشخیصی DSM-IV، به یک روانپزشک مراجعه نمودند. **یافته‌ها:** نتایج نشان دادند که پس از آسیب دیدگی، 117 نفر (75/5%) دارای تشخیص اختلال‌های روانی ثانوی به TBI هستند. از این افراد، 88 بیمار (75/2%) همبودی اختلال‌های روانی نشان دادند. با این وجود، شایع‌ترین اختلال‌های روانی ناشی از TBI به ترتیب تغییر شخصیت (58/6%)، اختلال خلقی (32/3%)، اختلال اضطرابی (20%)، اختلال خواب (19/3%)، یادزدودگی مزمن (12/9%) و اختلال‌های جسمانی شده (1/3%) بودند. اختلال‌های دلیریوم، خوردن و روانپزشی ناشی از TBI نیز هر یک به میزان 0/64% تشخیص داده شدند. **نتیجه‌گیری:** فراوانی بالای اختلال‌های روانی در مرحله حاد پس از TBI به همراه بسیاری از موارد جدید تغییر شخصیت و اختلال‌های خلقی و اضطرابی، چشمگیر است و بیماران دچار TBI دست‌کم در مقطع زمانی چهار ماهه پس از آسیب، باید مورد پایش و ارزیابی قرار گیرند تا خطر بروز اختلال‌های روانی کاهش یابد.

کلیدواژه: آسیب مغزی تروماتیک؛ اختلال روانی؛ همبودی؛ پیامدهای عصبی- رفتاری

[دریافت مقاله: 1389/4/7؛ پذیرش مقاله: 1389/9/30]

¹ کارشناسی ارشد روانشناسی، دانشگاه گیلان، رشت، بیمارستان پورسینا، مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی. دورنگار: 0131-3239842 (نویسنده مسئول)
E-mail: rezaei_psy@hotmail.com² دکترای روانشناسی کاربردی، استادیار دانشگاه گیلان؛³ روانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی گیلان؛⁴ متخصص جراحی اعصاب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان.

* Corresponding author: MA. in Clinical Psychology, Guilan University, Guilan Trauma Research Center and Clinical Studies Development, Poursina Hospital, Rasht, Iran. Fax: +98131- 3239842. E-mail: rezaei_psy@hotmail.com; ^a PhD. in Applied Psychology, Assistant prof. of Guilan University, ^b Psychiatrist, Guilan University of Medical Sciences, ^c Neurosurgery Specialist, Assistant prof. of Guilan University of Medical Sciences.

مقدمه

آسیب مغزی تروماتیک¹ (TBI) تجربه‌ای فاجعه‌بار است که زندگی افراد را پس از آسیب‌دیدگی دگرگون می‌کند. این آسیب به دلیل ماهیت پیچیده، تغییرات حاد و یا درازمدت که می‌تواند به‌نحو چشم‌گیری بر کیفیت زندگی پس از جراحت مغزی تأثیر بگذارد، مورد توجه قرار گرفته است. هم‌چنین TBI در بهداشت عمومی مسأله‌ای جهانی به‌شمار می‌رود و با عنوان «همه‌گیری خاموش یا پنهان»² خوانده می‌شود (آشمن³، گوردون⁴، کانتور⁵ و هیبارد⁶، 2006؛ فینستاین⁷ و راپاپورت⁸، 2000).

هر سال دست کم 1/4 میلیون مورد TBI در ایالات متحده گزارش می‌شود که نزدیک به 50000 نفر آنها می‌میرند، 235000 نفر در بیمارستانها پذیرش می‌شوند و 1/1 میلیون نفر پس از درمان از بخش‌های اورژانس مرخص می‌شوند (لانگ لویس⁹، روتلاند - براون¹⁰ و والد¹¹، 2006). آسیب مغزی در ایران نیز از نظر مرگ و میر رتبه دوم را دارا است و یکی از علل ناتوانی‌های دراز مدت و از کارافتادگی افراد زیر 24 سال شناخته می‌شود (ابراهیمی‌فخار، مشیری و زند، 2006). پژوهش‌های پراکنده‌ای که در این باره در ایران انجام شده، در زمینه سوانح و تصادف‌ها، این کشور را در شمار نخستین کشورهای جهان نشان داده‌اند و بیشترین آسیب‌های وارده به سرگردن و آسیب‌های مغزی بوده است (زنگرز جدی و فرزندی‌پور، 2002؛ صادقی، 1998؛ خاتمی و همکاران، 2003، یوسف‌زاده چابک، احمدی دافچاهی و همکاران، 2007). یوسف‌زاده چابک، صفایی و همکاران (2006) در بررسی همه‌گیرشناسی ضربه‌های وارده به سر در استان گیلان، از 5256 بیمار آسیب‌دیده، مراجعه‌کننده به بیمارستان پورسینای رشت، 3396 نفر (64%) را دچار ضربه مغزی گزارش نمودند.

بیماران دچار TBI پس از فروکش کردن علائم جسمی و پزشکی، برای استخدام یا بازگشت دوباره به کار و نیز مشارکت فعال در جامعه با مشکل روبرو می‌شوند (جاکوبز¹²، 1988). افزون بر آن بروز اختلال‌های روانی پس از TBI می‌تواند دامنه گسترده‌ای از مشکلات زیستی - روانی و اجتماعی را برای آنها به‌دنبال داشته باشد و سبب وابستگی به

اعضای خانواده و سایرین شود. TBI می‌تواند عاملی خطرزا برای ایجاد اختلال‌های روانی باشد. برای نمونه فان¹³، کاتون¹⁴، اوماتو¹⁵ و اسلمان¹⁶ (1995) در بررسی پیامدهای اختلال روانی ناشی از آسیب مغزی در 50 بیمار سرپایی دچار TBI نشان دادند که 13 نفر از بیماران (26%) در زمان انجام بررسی به افسردگی اساسی¹⁷ دچار بودند و 14 نفر (28%) سابقه رخداد افسردگی اساسی پس از آسیب دیدگی را که بعداً از میان رفته بود، گزارش کردند. 12 بیمار (24%) اختلال اضطراب منتشر¹⁸ و چهار بیمار (8%) سوء‌مصرف مواد/الکل را در حال حاضر گزارش نمودند. بررسی‌های بیشتر نشان دادند که هفت بیمار (14%) به دیستایمیا¹⁹ و دو بیمار (4%) به حملات پانیک مبتلا هستند. بررسی آنان افسردگی و اضطراب را در بیماران سرپایی دچار TBI، شایع نشان داد.

هیبارد²⁰، اویسال²¹، کپلر²²، بوگدانی²³ و سیلور²⁴ (1998) با تمرکز بر میزان بروز و همبودی²⁵ اختلال‌های روانی و الگوی رفع اختلال‌های خلقی، اضطرابی و مصرف مواد، در 100 فرد بزرگسال دچار TBI (18 تا 65 سال) با میانگین هشت سال گذشت از آسیب‌دیدگی در آنها، دریافتند که پس از TBI شایع‌ترین اختلال‌های محور یک، اختلال افسردگی اساسی (61%)، اختلال استرس پس از سانحه²⁶ (PTSD) (19%)، اختلال وسواسی - اجباری²⁷ (15%)، اختلال پانیک (14%)، اختلال اضطراب منتشر (9%) و اختلال دوقطبی²⁸ (2%) بود. افزون بر آن، همبودی اختلال‌های روانی نیز بالا بود به طوری که 44% از افراد نمونه، دو و یا بیشتر از دو تشخیص را

1- traumatic brain injury

2- silent or hidden epidemic

3- Ashman

5- Cantor

7- Feinstein

9- Langlois

11- Wald

13- Fann

15- Uomoto

17- major depression

18- generalized anxiety disorder

19- dysthymia

21- Uysal

23- Bogdany

25- comorbidity

26- post traumatic stress disorder

27- obsessive-compulsive disorder

28- bipolar disorder

4- Gordon

6- Hibbard

8- Rapoport

10- Rutland-Brown

12- Jacobs

14- Katon

16- Esselman

20- Hibbard

22- Kepler

24- Silver

نمی‌شود. هم‌چنین اختلال‌های روانی مسئول بهبودی ضعیف، افسردگی، اختلال‌های اضطرابی، یا اختلال تبدیلی بودند.

کوپونن¹⁴ و همکاران (2002) در ارزیابی میزان شیوع اختلال‌های روانی محور یک بر روی 60 بیمار با میانگین 30 سال گذشت زمان از آسیب مغزی تروماتیک در آنها، نشان دادند که 29 نفر (48/3%) شروع یک اختلال محور یک را پس از TBI و 37 نفر (61/7%) ابتلا به یک اختلال محور یک را در طول عمر تجربه کرده‌اند. شایع‌ترین اختلال‌هایی که پس از TBI ایجاد شده بودند به ترتیب افسردگی اساسی (26/7%)، سوء مصرف یا وابستگی به الکل (11/7%)، اختلال پانیک (8/3%)، هراس مرضی اختصاصی (8/3%)، اختلال‌های روانپزشکی (6/7%) و نشانگان عضوی شخصیت¹⁵ (15%) بودند. پژوهشگران دریافتند که TBI می‌تواند ده‌ها سال یا حتی برای همیشه آسیب‌پذیری در برابر اختلال‌های روانی را در برخی افراد سبب شود. هم‌چنین به نظر می‌رسد که TBI بیماران را مستعد ابتلا به افسردگی و اختلال‌های روانی می‌کند. ژانگ¹⁶، ژای¹⁷ و چن¹⁸ (2006) بروز اختلال‌های روانی را در 72/5% از بیماران دچار آسیب‌دیدگی سر گزارش کردند. کوپونن (2007) دریافت که حالت‌های بیمارگون روانی می‌تواند کار توانبخشی پس از آسیب مغزی تروماتیک را دشوار سازند. وی در بررسی بروز اختلال‌های روانی در 38 بیمار، 12 ماه پس از TBI به این نتیجه رسید که 44/7% از بیماران طی 12 ماه پس از TBI دچار اختلال روانی شده‌اند. ورما¹⁹، آناند²⁰ و ورما (2007) 25% از بیماران دچار TBI را دو تا سه ماه پس از آسیب‌دیدگی دچار بی‌خوابی و 50% آنان

پس از TBI نشان دادند. بیشتر کسانی که پیش از TBI اختلالی نداشتند، پس از TBI تشخیص اختلال افسردگی اساسی و اختلال سوء مصرف مواد دریافت نمودند. بررسی آنان، TBI را عاملی خطرزا برای ناتوانی‌های روانپزشکی بعدی به‌شمار آورد. دب¹، لیونز²، کوتزوکیس³، علی⁴ و مک‌کارتی⁵ (1999) نیز نشان دادند که از 120 بیمار دچار TBI 21/7% دارای یک اختلال روانی هستند، در حالی که این رقم در گروه گواه (جمعیت عمومی) 16/4% بود. بیشترین میزان اختلال روانی در بیماران دچار TBI به ترتیب اختلال افسردگی (13/9%)، اختلال پانیک (9%)، وابستگی به الکل⁶ (4/9%)، اختلال اضطراب منتشر (2/5%) و اختلال وسواسی- اجباری (1/6%) بود. در نهایت پژوهشگران دریافتند که در مقایسه با جمعیت عمومی، شمار بیشتری از بیماران بزرگسال، اختلال روانی را تا یک سال پس از آسیب مغزی تروماتیک نشان می‌دهند. میزان رخداد‌های افسردگی و اختلال پانیک نیز به‌طور معناداری بیشتر از جمعیت عمومی بود.

سیلور⁷، کرامر⁸، گرین‌والد⁹ و وایزمن¹⁰ (2001) نشان دادند از 5034 فرد زیر پوشش مؤسسه ملی بهداشت روان¹¹ (NIMH)، 361 نفر دارای سابقه آسیب مغزی شدید همراه با فقدان هشیاری یا گیجی بوده‌اند. بیشترین میزان اختلال‌های روانی برآورد شده در این پژوهش به ترتیب شامل وابستگی یا سوء مصرف مواد (24%)، اختلال افسردگی (11/1%)، اختلال وسواسی- اجباری (4/7%)، اختلال پانیک و اسکیزوفرنیا هریک (3/3%) و اختلال دوقطبی (1/7%) بود. افزون بر آن، خطر طول عمر روی آوردن به خودکشی در افرادی که از آسیب‌دیدگی سر رنج می‌بردند، بیشتر بود. به‌طور کلی افرادی که تجربه TBI را نداشتند، بیشتر از افرادی که این اختلال را تجربه کرده بودند، در معرض خطر اختلال‌های روانی و تلاش برای خودکشی بودند. مونی¹² و اسپید¹³ (2001) نیز 76% از بیماران پس از TBI را دچار اختلال روانی گزارش کردند. آنان دریافتند بیمارانی که تنها آسیب مغزی دارند، بهتر بهبودی می‌یابند، اما در آن دسته از بیمارانی که مبتلا به همبودی‌های روانپزشکی هستند، بهبودی دیده

- | | |
|---|-----------------------|
| 1- Deb | 2- Lyons |
| 3- Koutzoukis | 4- Ali |
| 5- McCarthy | 6- alcohol dependency |
| 7- Silver | 8- Kramer |
| 9- Greenwald | 10- Weissman |
| 11- National Institute of Mental Health | |
| 12- Mooney | 13- Speed |
| 14- Koponen | |
| 15- organic personality syndrome | |
| 16- Zhang | 17- Zhai |
| 18- Chen | 19- Verma |
| 20- Anand | |

را مبتلا به پرخوابی¹ گزارش کردند. آنان اختلال خواب را در مرحله حاد آسیب مغزی تروماتیک پدیده شایعی دانستند. تشخیص‌های دوگانه یا همبود² (سوء مصرف مواد و بیماری شدید روانی) در افرادی که TBI را تجربه کرده‌اند، بیش از افرادی است که دچار TBI نشده‌اند (کورینگان³ و دی‌یوتسکل⁴، 2008). آن‌دسته از بیماران دچار TBI که پیچیدگی‌های گسترده‌تری در تشخیص اختلال‌های روانی نشان دادند، حالت‌های بیمارگون بیشتری (مانند درد و عوارض پزشکی مزمن) داشتند و بیشتر با یک تشخیص دیگر در اختلال‌های شخصیت (محور II) روبه‌رو می‌شدند. ولان-گودینسون⁵، پونزفورد⁶ و جانستون⁷ و گرت⁸ (2009) در بررسی فراوانی اختلال‌های روانی در 100 بیماری که از شش ماه تا 5/5 سال از آسیب مغزی تروماتیک آنها گذشته بود نشان دادند که 52% از بیماران پیش از TBI مبتلا به اختلال روانی بوده‌اند که شایع‌ترین آنها اختلال مصرف مواد (41%)، اختلال افسردگی اساسی (17%) و اختلال‌های اضطرابی (13%) بود. 65% از بیماران تشخیص اختلال روانی پس از TBI را دریافت نمودند که در این میان فراوان‌ترین‌ها اختلال افسردگی اساسی (45%)، اختلال‌های اضطرابی (38%) و اختلال مصرف مواد (21%) بودند. بیش از دوسوم موارد افسردگی و اضطراب پس از آسیب دیدگی جدید بودند ولی در اختلال مصرف مواد، موارد اندکی پس از TBI شروع شده بودند. بررسی آنان نشان داد که افراد دچار TBI باید برای اختلال‌های روانی در مقاطع زمانی مختلف، غربال شوند تا بتوان مداخله مناسب را برای آنها در نظر گرفت.

تغییر شخصیت⁹ که در DSM-III-R سندرم عضوی شخصیت خوانده می‌شد، به‌عنوان یکی از یافته‌های شایان توجه آسیب‌شناسی روانی محور یک به‌شمار می‌رود که پیوسته توسط اعضای خانواده به‌عنوان یک پیامد رنج آور آسیب مغزی گزارش می‌شود (رضائی، 2010). اما در ادبیات پژوهشی، تغییر شخصیت ثانوی به TBI همواره نماینده طبقه گسترده‌ای از نشانگان‌ها، همراه با علائم بسیار گوناگون است

(کیم¹⁰ و همکاران، 2007). با این‌همه پلگرین-والرو¹¹، گومز-هرناندز¹²، مونوز-سپدس¹³، فرناندز-گواینا¹⁴ و تیراپو-استاروز¹⁵ (2001) شیوع بی‌احساسی¹⁶ را پس از TBI شدید 34/5% و بی‌ثباتی هیجانی و تغییر شخصیت را 32/7% برآورد نمودند. اندرسون¹⁷، بکارا¹⁸، داماسیو¹⁹، ترانل²⁰ و داماسیو (1999) در پژوهش خود به‌نقش آسیب‌های زیرقشری²¹ در ایجاد بی‌احساسی اشاره کردند. هم‌چنین در مورد رفتار پرخاشگرانه²² پس از TBI، پلگرین-والرو و همکاران (2001) و تاتنو²³، جورج²⁴ و رابینسون²⁵ (2003) شیوع این عارضه را به ترتیب 16/4% و 33/7% گزارش نمودند. در جدول 7، نکات فنی و یافته‌های بررسی‌های انجام‌شده پیرامون اختلال‌های روانی از سال 1996 تا 2009 در بیماران دچار TBI نشان داده شده است.

آگاهی از همه‌گیرشناسی و ماهیت نشانگان اختلالات روانی پس از TBI نه تنها می‌تواند در فهم پیامد خود اختلال‌های ناشی از آسیب مغزی یاری رساند، بلکه در غنی‌سازی پروتکل‌های توانبخشی عصبی-روانی بیماران و اصلاح شیوه‌های درمانی موجود نیز مؤثر است. در مجموع اهمیت و ضرورت پژوهش حاضر با توجه به میزان شیوع بالای آسیب‌های سر و شمار بسیار زیاد و روبه افزایش این بیماران (به‌دلیل تصادف با خودرو و موتورسیکلت) و گستره نارسایی‌های شناختی و اختلال‌های روانی که افراد پس از TBI تجربه می‌کنند و هم‌چنین چالش‌های مالی که این بیماران به خانواده‌هایشان و نیز نظام سلامت کشور تحمیل می‌کنند، چشم‌گیر و در خور توجه است.

1- hypersomnia	2- comorbid
3- Corrigan	4- Deutsche
5- Whelan-Goodinson	6- Ponsford
7- Johnston	8- Grant
9- personality change	10- Kim
11- Pelegrin-Varelo	12- Gomez-Hernandez
13- Munoz-Cespedes	14- Fernández-Guinea
15- Tirapu-Ustarroz	16- apathy
17- Anderson	18- Bechara
19- Damasio	20- Tranel
21- subcortical	22- aggressive behavior
23- Tateno	24- Jorge
25- Robinson	

جدول 1- خلاصه یافته‌های به دست آمده در زمینه اختلال‌های روانی در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک

پژوهشگران و سال انتشار	تعداد نمونه	منبع نمونه گیری	شدت آسیب مغزی	ابزار تشخیصی	معیار تعیین اختلال	درصد شیوع اختلالات در کل نمونه
فان و همکاران (1995)	50	بیماران سرپایی و مرکز توانبخشی	خفیف، متوسط و شدید	DIS	DSM-III-R	-
هیارد و همکاران (1998)	100	بیماران سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	SCID	DSM-IV	-
دب و همکاران (1999)	120	بیماران بستری	خفیف، متوسط، شدید و گروه فاقد آسیب (کنترل)	GHQ; SCAN	ICD-10	بیماران دچار TBI=21/7% گروه کنترل=16/4%
سیلور و همکاران (2001)	361	بیماران سرپایی	متوسط و شدید	DIS	DSM-III	-
مونی واسپید (2001)	80	بیماران سرپایی	خفیف	SCID; BSQ; DES; PCSSC	DSM-IV	76%
پلگرین - والرو و همکاران (2001)	55	بیماران بستری	شدید	SCID	DSM-IV	بی‌احساسی=34/5% بی‌ثباتی=32/7%
کوپون و همکاران (2002)	60	بیماران ارجاعی به مرکز بهداشت روانی	خفیف، متوسط و شدید	SCAN; نسخه 2/1	DSM-III-R	محور 1=48/3% طول عمر=61/7% تغییر شخصیت=15%
تاتهنو و همکاران (2003)	89	بیماران بستری و سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	SCID	DSM-III-R	رفتار پرخاشگرانه=33/7%
زانگ و همکاران (2006)	255	بیماران بستری	خفیف، متوسط و شدید	SCID	DSM-IV	72/5%
ورما و همکاران (2007)	60	بیماران سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	BDI; HAS; ESS	ICSD-R	-
ولان - گودینسون و همکاران (2009)	100	بیماران سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	SCID	DSM-IV	پیش از TBI=52% پس از TBI=65%

سرواژه‌های موجود در ستون ابزار تشخیصی در جدول بالا (به ترتیب حروف الفبای انگلیسی):

BDI= Beck Depression Inventory; **BSQ**= Body Sensations Questionnaire; **DES**= Dissociative Experiences Scale; **DIS**= Diagnostic Interview Schedule; **DSM**=Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; **ESS**=Epworth Sleepiness Scale; **GHQ**= General Health Questionnaire; **HAS**= Hamilton Anxiety Scale; **ICD**=International Classification of Diseases; **ICSD-R**= International Classification of Sleep Disorders, Revised (diagnostic and coding manual); **PCSSC**=Post-concussion Syndrome Symptom Checklist; **SCAN**= Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry; **SCID**= Structured Clinical Interview for DSM-IV

روش

پژوهش حاضر از نوع توصیفی - طولی¹ است که با همکاری مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی گیلان واقع در بیمارستان آموزشی - درمانی پورسینای شهرستان رشت از فروردین تا بهمن ماه سال 1388 انجام شد. 238 بیمار دچار آسیب مغزی تروماتیک که معیارهای ورود و خروج به طرح پژوهشی را داشتند، به صورت پیاپی نمونه گیری شدند. برای کسب رضایت از بیماران نخست هدف از انجام پژوهش برای آنها شرح داده شد و پس از اعلام موافقت آگاهانه ایشان، ارزیابی‌ها آغاز گردید. در صورتی که بیمار دچار یادزدودگی پس از آسیب² (PTA) بود، کسب رضایت از او با موافقت سرپرست یا همراهان اصلی بیمار در بیمارستان انجام می‌گردید.

معیارهای ورود به پژوهش: الف) داشتن سن 18 سال و بالاتر، ب) نمره سطح هوشیاری (بر پایه GCS³) پایین‌تر از پنج، ج) آسیب موضعی یا منتشر بافت مغز که ناشی از یک نیروی مکانیکی خارجی باشد، د) نداشتن هشیاری بیش از یک دقیقه، ه) طول مدت یادزدودگی پس از تروما بیش از 20 دقیقه، و) یافته‌های رادیوگرافی و یا برش‌نگاری رایانه‌ای⁴ (CT) نشان‌دهنده TBI (مانند شکستگی جمجمه، خونریزی درون‌جمجمه‌ای یا ناهنجاری حاد مغزی) و ز) بیمارانی که علی‌رغم دارا بودن نمره GCS 15، به مدت سه روز پی‌درپی دچار سردرد، سرگیجه یا حالت تهوع 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 غیر تروماتیک (مانند تومورهای مغزی، سکته مغزی، اتساع سرخ‌رگی⁵)، ج) بیماران دارای وضعیت نباتی و یا نارسایی‌های هشیاری شدید که توانایی پاسخ‌گویی به مصاحبه‌گر را نداشته باشند و د) نداشتن رضایت برای ورود به پژوهش.

برای گردآوری داده‌ها ابزارهای زیر به کار برده شد:

الف) پرسش‌نامه ویژگی‌های جمعیت‌شناختی: دارای پرسش‌هایی در زمینه سن، جنسیت، وضعیت تأهل، میزان تحصیلات، محل سکونت، علت وقوع و سابقه جراحی پس از TBI، موقعیت شغلی پیش از TBI، طول مدت بستری در بخش‌های مختلف بیمارستانی، و دعوی قضائی ناشی از رویداد منجر به TBI بود.

ب) پرسش‌نامه محقق‌ساخته ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز: در این پرسش‌نامه نیز سطح هشیاری

بیمار تا سه ساعت پس از ورود به بیمارستان با استفاده از مقیاس اغمای گلاسکو (GCS)، سطح ناتوانی کلی بیمار به هنگام ترخیص از بیمارستان با استفاده از مقیاس پیامد گلاسکو⁶ (GOS) (جنت⁷، اسنوک⁸، باند⁹ و بروکس¹⁰)، (1981)، نوع شکستگی جمجمه با توجه به تصاویر رادیوگرافی جمجمه برای آسیب‌دیدگی نیمکره‌ها، مکان جراحت مغزی و نوع آسیب موضعی یا منتشر مغز با توجه به برش‌نگاری رایانه‌ای (CT اسکن) و MRI¹¹ و وجود ترومای جسمی همراه با TBI مورد ارزیابی قرار می‌گرفت.

ج) چک‌لیست مصاحبه ساختاریافته بالینی بر پایه ضوابط تشخیصی DSM-IV: اختلال‌های روانی محور یک پس از آسیب مغزی تروماتیک به کمک چک‌لیست مصاحبه ساختاریافته بالینی¹² (نوربالا، محمد، باقری یزدی و یاسمی، 2001) بررسی شد. این چک‌لیست دارای 149 پرسش درباره اختلال روانی شامل علائم اختلال‌های خلقی، اضطرابی، روانپریشی، بیماری‌های روان‌تنی، صرع، عقب‌ماندگی ذهنی و اختلال‌های عضوی مغز است. این پرسش‌ها به صورت بلی و خیر پاسخ داده می‌شوند. نخست درباره علائم هر بخش، طول مدت و شدت اختلال نیز پرسیده می‌شود. درجه بندی شدت علائم بر پایه یک مقیاس سه‌درجه‌ای «خفیف، متوسط، شدید» است که مصاحبه‌کننده از تأثیری که بیماری بر عملکرد فردی، شغلی، تحصیلی، خانوادگی و اجتماعی فرد می‌گذارد آن را مشخص می‌کند. پس از پایان مصاحبه و بررسی علائم و نشانه‌های اختلال‌های مطرح در چک‌لیست، تشخیص و یا تشخیص‌های مورد نظر با توجه به شدت و سابقه قبلی علائم بیماری در فرد، ثبت می‌شود. نوربالا و همکاران (2001) به منظور بررسی پایایی تشخیص‌ها و توافق بین روانپزشکان در استفاده از چک‌لیست مصاحبه بالینی، 30 نفر از بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه روانپزشکی بیمارستان روزبه را توسط دو روانپزشک به طور جداگانه مورد مصاحبه بالینی قرار دادند. این پژوهشگران برای سنجش میزان توافق تشخیص‌گذاری بین دو روانپزشک از ضریب کاپا استفاده

1- descriptive -longitudinal

2- posttraumatic amnesia

3- Glasgow Coma Scale

4- computerized tomography

5- aneurism

6- Glasgow Outcome Scale

7- Jennett

8- Snoek

9- Bond

10- Brooks

11- magnetic resonance imaging

12- Structured Clinical Interview

جدول 2- ویژگی‌های جمعیت‌شناختی بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک (N=238)

متغیرها	فراوانی (%)
گروه سنی	
18 تا 25 سال	72 (30/8)
26 تا 35 سال	52 (21/8)
36 تا 45 سال	29 (12/2)
46 تا 65 سال	41 (17/2)
66 تا 85 سال	17 (7/1)
نامشخص	27 (11/3)
جنسیت	
مرد	195 (81/9)
زن	43 (18/1)
وضعیت تأهل	
مجرد	78 (37)
متأهل	157 (61/8)
جداشده	1 (0/4)
همسر فوت کرده	2 (0/8)
میزان تحصیلات	
بی سواد	31 (13)
ابتدایی	40 (16/8)
راهنمایی	59 (24/8)
دبیرستان	59 (24/8)
دانشگاه	21 (8/8)
نامشخص	28 (11/8)
محل سکونت	
شهر	102 (42/9)
روستا	108 (45/4)
نامشخص	28 (11/8)
شغل پیش از TBI	
حرفه ای / انحصاری	2 (0/85)
مدیر میانی / دفتر دار / کارمند / فروشنده	22 (9/2)
صنعتگر / تعمیر کار / اسر کارگر (دانشجو)	51 (21/4)
متصدی ماشین / نیروی خدماتی / خانه دار / کشاورز (دانش آموز)	91 (38/2)
کارگر ساده (بی مهارت)	31 (13)
بی کار	4 (1/7)
نامشخص	37 (23/9)

میانگین سنی این بیماران در هنگام رخداد TBI 36/7 سال و دامنه سنی آنها بین 18 تا 85 سال بود. 31 بیمار (13%) بی سواد بودند و با کمک مصاحبه گر و اعضای خانواده

کردند و آن را $K=0/87$ گزارش نمودند. آنها این چک لیست را دارای پایایی بالا دانستند که می تواند در ارزیابی تشخیصی اختلال های روانی به طور موفقیت آمیزی به کار برده شود.

بیماران مورد بررسی از بخش های اورژانس، تروما، داخلی و اعصاب بیمارستان پورسینا، اداره پزشکی قانونی استان گیلان و درمانگاه های محلی ارجاع شدند و تشخیص وجود آسیب مغزی تروماتیک (TBI) برای آنها توسط یک متخصص جراحی مغز و اعصاب مستقر در کلینیک تخصصی و فوق تخصصی حضرت امام رضا (ع) انجام شد. اگر بیمار دچار TBI معیارهای ورود به پژوهش را داشت، اطلاعات وی توسط یک کارشناس ارشد روانشناسی با همکاری متخصص جراحی اعصاب یادداشت می شد و سپس زیر نظر یک کارشناس ارشد روانشناسی اطلاعات مربوط به ویژگی های جمعیت شناختی گردآوری می شد. پس از آن از بیمار خواسته می شد دست کم سه ماه پس از آسیب دیدگی برای انجام معاینات تکمیلی ضربه سر، به یک روانپزشک نیز مراجعه نماید. هر چند این روانپزشک از همکاران مجری پژوهش حاضر بود، اطلاعات حاصل از ارزیابی عصب شناختی و آسیب شناسی عضوی مغز برای او کور می شد. باور مجری پژوهش این بود که آگاه نبودن روانپزشک همکار از اطلاعات جراحی اعصاب می تواند در حذف یا کاهش سوگیری سنجش و یا سوگیری گمان تشخیصی مؤثر باشد. تعیین انواع اختلال های روانی به کمک مصاحبه ساختاریافته بالینی یک روانپزشک و بر پایه معیارهای تشخیصی DSM-IV انجام پذیرفت. در صورتی که آزمودنی دچار TBI، مبتلا به اختلال روانی نیز تشخیص داده می شد، برای وی پرونده تشکیل می گردید تا تحت درمان قرار گیرد. آن دسته از بیمارانی که مدت سه ماه از دوره پیگیری آنها می گذشت و به هر دلیل هنوز به روانپزشک مراجعه نکرده بودند، هر کدام تا دو بار و با فاصله دو هفته به صورت تلفنی به آنها یادآوری می شد. برای تحلیل داده های گردآوری شده، از روش های آمار توصیفی و نرم افزار رایانه ای SPSS-16¹ بهره گرفته شد.

یافته ها

در نُه ماه نخست سال 1388، در مجموع 238 بیمار (195 مرد، 43 زن) دچار آسیب مغزی تروماتیک (TBI) که معیارهای ورود به پژوهش را داشتند، از نظر عصب شناختی و آسیب شناسی عضوی مغز معاینه شدند. برخی ویژگی های جمعیت شناختی بیماران مورد بررسی در جدول 2 نشان داده شده است.

درگیری یا خشونت و غیره با ارائه نامه پزشکی قانونی خواستار غرامت و یا درگیر در دعوی قضایی بوده‌اند.

جدول 4، یافته‌های به‌دست آمده از معاینه‌های جراحی اعصاب و نیز یافته‌های برآمده از تصویربرداری عصبی مانند CT اسکن، MRI و رادیوگرافی جمجمه را نشان می‌دهد. بر پایه داده‌های جدول یادشده، بیشتر بیماران (67/2%) دچار TBI خفیف شده بودند و 33 بیمار (13/9%) از TBI شدید رنج می‌بردند. میانگین میزان هشیاری برپایه معیار اغمای گلاسکو (GCS) برای همه بیماران $12/1 \pm 36/30$ و در دامنه 5 تا 15 نمره GCS در نوسان بود. 199 بیمار (83/6%) به‌بهبودی مطلوب دست یافتند و 9 بیمار (3/8%) بر پایه معیار پیامد گلاسکو (GOS) تا زمان ترخیص از بیمارستان هنوز در ناتوانی شدید به‌سر می‌بردند. آسیب‌های لوب پیشانی (چپ، راست، و دو طرفه) از سایر موارد بیشتر بود. نکته شایان توجه میزان بالای آسیب‌های متعدد یا ترکیبی در بخش‌های گوناگون مغز (به ترتیب 11/8% و 12/8%) بود. افزون بر آن، 61 بیمار (25/6%) نیز دچار آسیب جسمی همراه با TBI (نظیر ضایعات ارتوپدیک یا جراحات مرتبط با جراحی عمومی) در اندام‌های مختلف بدن به‌ویژه دست‌ها و پاها شده بودند.

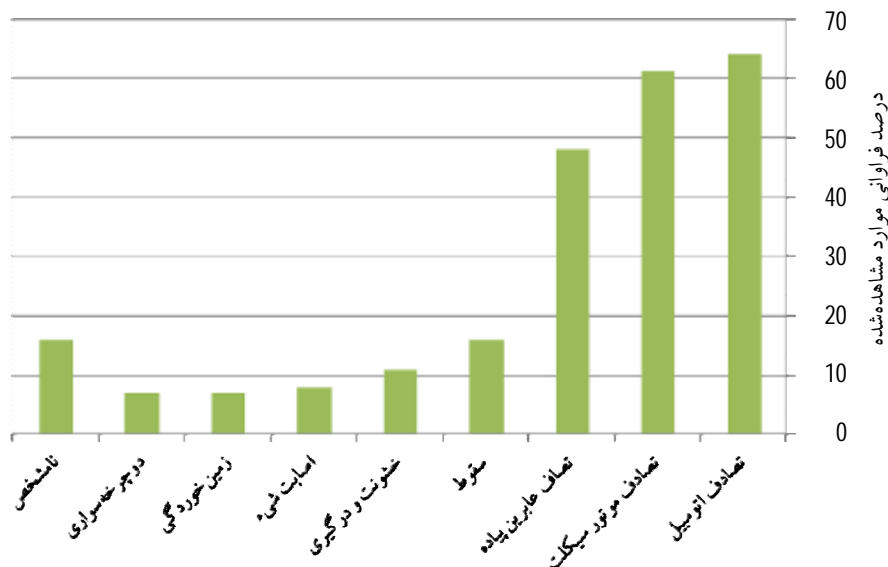
اطلاعات آنها تکمیل گردید. 21 بیمار (8/8%) تحصیلات دانشگاهی داشتند. میانگین میزان تحصیلات کل بیماران $7/8 \pm 4/25$ سال و دامنه سال‌های تحصیلات آنها بین صفر تا 18 سال در نوسان بود.

شکل 1 نشان‌دهنده فراوانی علل رخداد آسیب مغزی تروماتیک (TBI) است. همان‌گونه که در این شکل نشان داده شده، سوانح رانندگی و جاده‌ای، بیشترین سهم را در ایجاد آسیب داشته‌اند. افزون بر آن، 68 بیمار (28/6%) پس از TBI تحت عمل جراحی اعصاب قرار گرفته بودند.

جدول 3، میانگین، انحراف معیار و دامنه مدت زمان بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشانگر آن است که در مجموع، یک بیمار دچار TBI به‌طور متوسط 54/9 روز (انحراف معیار 16/6) را برای بازیابی بهبودی خود در بیمارستان سپری می‌کند، درحالی‌که برخی از بیماران اصلاً بستری نمی‌شوند و با معاینه مختصر سرپایی و یا رادیوگرافی ساده از جمجمه، از بیمارستان مرخص می‌شوند و برخی دیگر ممکن است تا بیش از شش ماه در بخش‌های مختلف آن (مانند ICU¹، تروما، اورژانس و بخش داخلی اعصاب) بستری باشند.

نتایج هم‌چنین بیانگر آن بود که 146 بیمار (61/3%) به‌دلیل رویدادی که به TBI انجامیده است اعم از تصادف،

20
—
20



شکل 1- درصد فراوانی علل وقوع آسیب مغزی تروماتیک

جدول 3- میانگین و انحراف معیار مدت اقامت در بخش های مختلف بیمارستان

طول مدت بستری (به روز)	میانگین	انحراف معیار	دامنه تغییرات
در بخش ویژه	8/21	38/2	0-60
در بخش عمومی	8/8	16/9	0-150
مجموع مدت بستری	16/6	45/9	0-195

جدول 4- نتایج معاینات جراحی اعصاب و یافته های تصویربرداری عصبی بیماران دچار آسیب تروماتیک مغزی (TBI) (N=238)

متغیرها	فراوانی (%)
شدت TBI:	
خفیف (نمره GCS بین 13 تا 15)	160 (67/2)
متوسط (نمره GCS بین 9 تا 12)	45 (18/9)
شدید (نمره GCS 8 و پایین تر)	33 (13/9)
سطح ناتوانی کلی پس از TBI:	
بهبودی مطلوب (نمره 5 در GOS)	199 (83/6)
ناتوانی متوسط (نمره 4 در GOS)	30 (12/6)
ناتوانی شدید (نمره 3 در GOS)	9 (3/8)
موارد شکستگی جمجمه:	
ساده (خطی)	50 (21)
فرو رفته	24 (10/1)
قاعده جمجمه	5 (2/1)
جهت آسیب دیدگی نیمکره های مغز:	
چپ	52 (21/8)
راست	37 (15/5)
دوطرفه	52 (21/8)
مکان جراحت مغزی (جهت نیمکره):	
لوب پیشانی (راست)	21 (8/8)
لوب پیشانی (چپ)	23 (9/7)
لوب پیشانی (دوطرفه)	11 (4/6)
لوب آهیانه ای (راست)	12 (5)
لوب آهیانه ای (چپ)	15 (6/3)
لوب آهیانه ای (دوطرفه)	0 (0)
لوب گیجگاهی (راست)	2 (0/8)
لوب گیجگاهی (چپ)	5 (2/1)
لوب گیجگاهی (دوطرفه)	0 (0)
لوب های پس سری	2 (0/8)
مخچه	1 (0/4)
ساقه مغز	1 (0/4)
مکان های آسیب دیده متعدد	28 (11/8)
موارد آسیب موضعی:	
کونئوزیون (کوفتگی مغز)	30 (12/6)
هماتوم روی سخت شامه	31 (13)
هماتوم زیر سخت شامه	14 (5/9)
خونریزی تحت عنکبوتیه	3 (1/3)
خونریزی داخل بطنی	1 (0/6)
هماتوم داخل مغزی	6 (2/5)
آسیب های موضعی متعدد	29 (12/8)
موارد آسیب منتشر:	
ادم	14 (5/9)
آسیب آکسونی منتشر	16 (6/7)
آسیب های منتشر متعدد	7 (2/9)
(ادم + آسیب آکسونی منتشر)	

پس از گذشت سه ماه از پیگیری، از 238 بیمار، تنها 107 نفر برای معاینه روانپزشکی و تشخیص اختلال های روانی مراجعه نمودند. با بیمارانی که مراجعه نکرده بودند، دو بار با فاصله دو هفته برای یادآوری انجام معاینه روانپزشکی تماس تلفنی گرفته شد. پس از پایان تماس های تلفنی و پی گیری یک ماه بعد، 48 بیمار دیگر نیز برای انجام معاینه روانپزشکی مراجعه نمودند. در مجموع از 238 بیمار ارزیابی شده پس از گذشت 145 روز (با انحراف معیار 53)، 155 بیمار (65/1%)، به کمک مصاحبه ساختاریافته بالینی بر پایه معیارهای تشخیصی DSM-IV برای تعیین اختلال های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک بررسی شدند. در **جدول 5**، ماهیت و فراوانی بروز انواع اختلال های روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک بر حسب جنسیت نشان داده شده است.

ارزیابی 155 بیمار دچار TBI نشان داد که 117 نفر (75/5%) از آنها مبتلا به اختلال های روانی شده اند (99 مرد و 18 زن). افزون بر آن، به دلیل این که برخی از بیماران پس از TBI به بیش از یک اختلال روانی مبتلا شده بودند، شمار اختلال های روانی از مجموع بیماران ارزیابی شده (n=155) بیشتر است. در پژوهش حاضر از مجموع 117 بیمار مبتلا به اختلال روانی، 88 بیمار (75/2%) دارای دو اختلال روانی و بیشتر بودند.

در **جدول 6**، همبودی انواع اختلال های روانی در بیماران دچار TBI نشان داده شده است. شایع ترین اختلال های روانی ناشی از TBI اختلال تغییر شخصیت (58/6%)، اختلالات خلقی (32/3%)، اختلال های اضطرابی (20%)، اختلال خواب (19/3%)، اختلال یادزدودگی مزمن (12/9%) و اختلال های جسمانی شکل (1/3%) بودند. اختلال های دلیریوم، خوردن، و روانپریشی ناشی از TBI نیز هر یک 0/64% تشخیص داده شدند.

جدول 7 شیوع طول عمر اختلال های روانی (محور 1 و 2) را پیش از رخداد TBI در 155 بیمار ارزیابی شده نشان می دهد.

جدول 5- توزیع فراوانی اختلال‌های روانی، چهار ماه پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) بر حسب جنسیت

انواع اختلالات	مرد (n=128)	زن (n=27)	جمع (n=155)
	فراوانی (%)	فراوانی (%)	فراوانی (%)
اختلالات خلقی ناشی از TBI:			
همراه با افسردگی	15 (9/68)	1 (0/64)	16 (10/32)
همراه با ویژگی‌های افسردگی اساسی	23 (14/83)	7 (4/52)	30 (19/35)
همراه با ویژگی‌های مانیک	2 (1/29)	0 (0)	2 (1/29)
همراه با ویژگی‌های مختلط	1 (0/64)	1 (0/64)	2 (1/29)
مجموع اختلالات خلقی	41 (26/45)	9 (5/81)	50 (32/26)
اختلالات اضطرابی ناشی از TBI:			
همراه با اضطراب منتشر	9 (5/81)	2 (1/29)	11 (7/11)
همراه با حملات پانیک	0 (0)	1 (0/64)	1 (0/64)
همراه با نشانگان وسواسی - اجباری	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
اختلال استرس پس از سانحه	4 (2/58)	3 (1/93)	7 (4/51)
اختلال استرس حاد	2 (1/29)	3 (1/93)	5 (3/22)
هراس اختصاصی	3 (1/93)	2 (1/29)	5 (3/22)
اختلال پانیک همراه با آگورافوبیا	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
مجموع اختلالات اضطرابی	20 (12/89)	11 (7/11)	31 (20)
تغییر شخصیت ناشی از TBI:			
بی‌ثبات	10 (6/45)	0 (0)	10 (6/45)
مهار گسیخته	13 (8/39)	1 (0/64)	13 (9/04)
پر خاشگر	55 (35/48)	6 (3/87)	61 (39/4)
بی‌احساس	4 (2/58)	1 (0/64)	5 (3/22)
پارانوئید	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
مرکب	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
مجموع اختلال تغییر شخصیت	83 (54/17)	8 (5/06)	91 (59/23)
اختلالات خواب ناشی از TBI:			
بی‌خوابی	22 (14/19)	3 (1/93)	25 (13/30)
پر خوابی	4 (2/58)	1 (0/64)	5 (3/22)
اختلال در استمرار خواب	2 (1/29)	0 (0)	2 (1/29)
مجموع اختلالات خواب	28 (16/77)	4 (2/57)	32 (19/34)
اختلالات جسمانی شکل ناشی از TBI:			
خودبیمارانگاری	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
اختلال تبدیلی همراه با تیک حرکتی	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
مجموع اختلالات جسمانی شکل	2 (1/29)	0 (0)	2 (1/29)
اختلال آمیزی (یادزدودگی) ناشی از TBI:			
نوع مزمن	17 (10/97)	3 (1/93)	20 (12/9)
اختلال دلیریوم ناشی از TBI	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
اختلالات خوردن ناشی از TBI:			
پر خوری عصبی	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)
اختلالات روانپریشی ناشی از TBI:			
همراه با هذیان‌ها	1 (0/64)	0 (0)	1 (0/64)

جدول 6- تشخیص‌های هم‌زمان اختلال‌های روانی در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک (TBI) (n=88)

اختلالات مصرف مواد	اختلالات روانپریشی	اختلالات خوردن	اختلال دلیریوم	آمنزی نوع مزمن	اختلالات جسمانی شکل	اختلالات خواب	تغییر شخصیت	اختلالات اضطرابی	اختلالات خلقی	ردیف	اختلالات مصرف مواد	اختلالات روانپریشی	اختلالات خوردن	اختلال دلیریوم	آمنزی نوع مزمن	اختلالات جسمانی شکل	اختلالات خواب	تغییر شخصیت	اختلالات اضطرابی	اختلالات خلقی	ردیف
							x		x	45							x	x			1
							x			46							x			x	2
				x			x		x	47	x									x	3
x						x	x		x	48							x	x	x		4
x							x			49							x			x	5
x							x			50							x	x			6
							x	x		51				x			x	x			7
						x	x		x	52								x		x	8
							x		x	53	x						x	x		x	9
x							x	x	x	54	x						x		x	x	10
			x				x			55					x		x				11
				x			x			56	x							x			12
							x	x		57									x	x	13
			x			x	x		x	58	x							x	x		14
							x	x	x	59							x	x		x	15
							x	x		60								x		x	16
				x			x		x	61	x		x					x			17
					x		x			62				x				x		x	18
							x		x	63								x		x	19
x									x	64		x						x			20
x				x			x			65								x		x	21
				x			x			66				x				x		x	22
x						x		x		67				x				x	x		23
							x	x		68			x	x				x	x		24
							x		x	69				x				x			25
x						x	x		x	70	x				x					x	26
x				x			x			71									x		27
						x	x			72				x					x		28
x							x		x	73	x							x	x		29
				x			x		x	74	x								x		30
							x	x		75									x	x	31
							x		x	76									x	x	32
						x	x		x	77				x							33
x						x	x		x	78									x	x	34
x							x			79	x								x	x	35
						x	x			80									x	x	36
						x	x			81									x	x	37
						x	x		x	82										x	38
				x			x			83	x								x		39
							x	x		84				x						x	40
				x			x			85				x					x		41
							x	x		86									x	x	42
							x	x		87									x	x	43
							x	x		88									x		44

جدول 7- شیوع طول عمر اختلال های روانی (محور 1 و 2) پیش از رخداد TBI (n=155)

انواع اختلالات	فراوانی (%)
اختلالات خلقی	9(5/81)
اختلالات اضطرابی	4(2/58)
اختلال سوء مصرف مواد	28(18/06)
اختلال وابستگی به مواد	7(4/52)
اختلال وابستگی به الکل	1(0/64)
اختلالات شخصیت (محور 2)	4(2/58)
عقب ماندگی ذهنی خفیف	4(2/58)
اختلالات روانپریشی	2(1/29)
همبودی اختلالات خلقی/اضطرابی	1(0/64)
همبودی اختلالات خلقی/شخصیت (محور 2)	1(0/64)
مجموع اختلالات	61(39/35)

آسیب‌های مغزی و پدید آمدن تغییرات ویران‌کننده زیستی - عصبی و پیامدهای مخرب روانی - اجتماعی آن است. بررسی‌های بسیاری به نقش آسیب‌شناسی عصبی TBI⁵ در ایجاد اختلال روانی پرداخته‌اند. برای نمونه، جورج و همکاران (2004) به نقش تباہ‌کننده حجم ماده خاکستری منطقه پیش‌پیشانی⁶ چپ، لوین⁷ و همکاران (2005) به نقش ناهنجاری‌های آشکار شده در پیمایش‌های CT و جورج، فیئر⁸ و وسلی⁹ (2007) به نقش کاهش حجم دوطرفه مناطق هیپوکامپی در بروز اختلال افسردگی پس از TBI اشاره کردند. جورج و همکاران (1993) و مورای¹⁰ و فیوجی موتو¹¹ (2003) بر نقش آسیب‌های پایه لوب گیجگاهی¹² در ایجاد اختلال مانیای ثانوی به TBI تأکید نمودند. در مورد اختلال وسواسی - اجباری پس از TBI نیز برتیر¹³، کولی سفسکی¹⁴، گیرونل¹⁵ و لوپز¹⁶ (2001)، بیلجیک¹⁷ و همکاران (2004) و اوگای¹⁸، لیو¹⁹، موری²⁰ و تاکاکی²¹ (2005) نقش جراحات قشر مداری پیشانی²²، شکنج سینگولیت²³ و هسته دمدار²⁴ را برجسته ساختند. فیوجی²⁵ و احمد (2002) نیز بر نقش ناهنجاری‌های موجود در EEG²⁶ و صرع همراه با TBI و بروز روانپریشی پس از TBI تأکید نمودند. ساچدو²⁷، اسمیت²⁸ و کات کارت²⁹ (2001) نیز پیشتر به نقش تعیین‌کننده آسیب‌دیدگی لوب گیجگاهی چپ و لوب آهیانه‌ای راست در پدید آیی روانپریشی شبه اسکیزوفرنیا³⁰ اشاره نمودند. در زمینه رابطه میان اختلال‌های سوء مصرف یا وابستگی به الکل³¹ (AA/D) و اختلالات خلقی پس از TBI، جورج و همکاران (2005) دریافتند که پس از TBI با قطع مدارهای عصبی که سامانه پاداش، خلق و کارکردهای اجرایی³² را تنظیم می‌کنند، بیماران در معرض خطر بیشتر اختلال‌های خلقی قرار می‌گیرند. تانه‌تو و همکاران (2003)

بر این اساس، 35 بیمار (22/6%) پیش از رخداد TBI دارای اختلال سوء مصرف مواد بودند. 61 بیمار (39/4%) از 155 بیمار ارزیابی شده، پیش از رخداد TBI نشانگان اختلال‌های روانی بر پایه معیارهای تشخیصی DSM-IV را داشته‌اند.

بحث

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی و تعیین ابعاد آسیب‌شناسی روانی محور یک (DSM-IV) در چهار ماهه نخست پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) بود. پرداختن به مسأله بروز اختلال‌های روانی پس از TBI پدیده نوظهوری نیست و حتی در پژوهش‌های کلاسیک سال‌های آغازین سده بیستم نیز به آن اشاره شده است. برای نمونه، امیل کرپلین¹ (1921)، به نقل از فرش واتر² و گلدن³ (2002) بر این باور بود که آسیب‌های موضعی مغز می‌تواند علت مستقیم اختلال افسردگی باشد. پیشتر از آن نیز مه‌یر⁴ (1904)، به نقل از همان‌جا) آسیب به بخش‌هایی از مغز را با آسیب‌شناسی روانی ویژه‌ای همراه دانسته بود. مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر میزان بالای اختلال‌های روانی چهار ماه پس از آسیب مغزی تروماتیک بود (75/48%). یافته‌های پژوهش حاضر، با یافته‌های پژوهش‌های پیشین که بروز اختلال‌های روانی پس از TBI را 76% (مونی و اسپید، 2001)؛ 72/5% (ژانگ و همکاران، 2006) و 65% (ولان - گودینسون و همکاران، 2006) گزارش کرده‌اند، هم‌سویی دارد. میزان شیوع بالای بیماری‌های روانی در پژوهش حاضر و سایر بررسی‌های انجام شده، گویای ماهیت ناتوان‌کننده

- | | |
|-------------------------------------|---------------------|
| 1- Kraepelin | 2- Freshwater |
| 3- Golden | 4- Meyer |
| 5- neuropathologic | 6- prefrontal |
| 7- Levin | 8- Fear |
| 9- Wessely | 10- Murai |
| 11- Fujimoto | |
| 12- temporal basal polar lesions | 13- Berthier |
| 14- Kulisevsky | 15- Gironell |
| 16- López | 17- Bilgic |
| 18- Ogai | 19- Lyo |
| 20- Mori | 21- Takei |
| 22- orbitofrontal region | 23- cingulate gyrus |
| 24- caudate nucleus | 25- Fujii |
| 26- electroencephalography | 27- Sachdev |
| 28- Smith | 29- Cathcart |
| 30- schizophrenia-like psychosis | |
| 31- alcohol abuse and/or dependence | |
| 32- executive function | |

بیمارانی که به تازگی دچار ضرب‌دیدگی و جراحی مغزی شده‌اند و بافت مغز هنوز به روند نهایی ترمیم و تعدیل ضایعات پس از تروما نرسیده است، پیشانی، بی‌احساسی، بی‌ثباتی، پرخاشگری، مهار گسیختگی و سایر علائم مرتبط را بیشتر نشان دهند. در تبیین دیگری از این مسأله می‌توان به تغییرات زیست-عصب‌شناختی، نوروآناتومیکی و تغییر در شیب و موازنه تولید و آزادسازی عصب‌رسانه‌ها، و استعداد ژنتیکی برخی از بیماران در برابر پیامدهای تروما اشاره نمود که به نظر می‌رسد با توجه به بررسی متون، در آینده نیاز به پژوهش بیشتری داشته باشد. هم‌چنین تاتهنو و همکاران (2003) تغییر شخصیت نوع پرخاشگر را با میانگین زمانی $23/9 \pm 17/7$ روز پس از TBI، 33/7% برآورد نمودند که با یافته پژوهش حاضر (39/4%) تفاوت چندانی ندارد.

هم‌سو با یافته پژوهش حاضر در زمینه میزان سوء‌مصرف مواد در بیماران دچار TBI (22/6%)، کوریگان و دیوتسکل (2008) و ولان-گودینسون و همکاران (2009) به میزان بالای سوء‌مصرف مواد در بیماران دچار TBI اشاره کرده‌اند. در تبیین این یافته می‌توان گفت وابستگی به مصرف مواد و الکل می‌تواند با ایجاد آثار منفی در دستگاه عصبی مرکزی (مانند اختلال در توجه و تمرکز، تحریک‌پذیری شدید، خستگی، توهم، ناهماهنگی حرکتی و خواب‌آلودگی، TBI را بر اثر سوانح رانندگی، سقوط و خشونت در پی داشته باشد (فان و همکاران، 2002؛ کوریگان و دیوتسکل، 2008؛ ولان-گودینسون و همکاران، 2009). با این همه از 228 بیمار ارزیابی شده، تنها 155 نفر به روانپزشک مراجعه نمودند (افت 34/9 درصدی). بنابراین، این احتمال وجود دارد که تنها بیماران دارای علایم اختلال‌های روانی مایل به شرکت در پژوهش باشند. این امر می‌تواند سبب افزایش کاذب میزان اختلال‌های روانی در این پژوهش شود. در این میان باید به عواملی مانند نگرش بد نسبت به مصاحبه روانپزشکی، دوری محل زندگی بیماران نسبت به مرکز انجام پژوهش، ارزیابی‌ها و انکار علائم اختلال‌های روانی از سوی خود بیمار پس از TBI به دلیل دوری جستن از انگ اجتماعی اشاره نمود. افزون بر آن، در پژوهش حاضر گروه گواه گنجانیده نشده بود و هیچ‌یک از بیماران از نظر مداخله‌های دارویی، سطح مراقبت و میزان اقدامات

آسیب لوب پیشانی را در تغییر شخصیت نوع پرخاشگر مؤثر دانستند. اندرسون و همکاران (1999) نیز به نقش آسیب مناطق زیرقشری در پدیدآیی تغییر شخصیت نوع بی‌احساس اشاره نمودند و رایینسون¹، پاریک²، لپسی³، استارکسین⁴ و پرایس⁵ (1993) آسیب‌های لوب پیشانی را در ایجاد بی‌ثباتی هیجانی ناشی از TBI مؤثر گزارش کردند. تفاوت در برآورد میزان بروز اختلال‌های روانی پس از TBI در بررسی‌های گزارش شده را می‌توان به عوامل زیر نسبت داد:

الف) تفاوت در تعریف نشانگان به کمک معیارهای تشخیصی گوناگون مانند معیارهای DSM و ICD،
 ب) به کاربردن پرسش‌نامه خودسنجی و یا ابزارهای تشخیصی متفاوت برای تعیین اختلال، ج) تفاوت در شدت TBI در میان بیماران ارزیابی شده، د) روش‌شناسی متفاوت پژوهش‌ها (مقطعی⁶، گذشته‌نگر⁷، آینده‌نگر⁸، مورد-شاهدی⁹، کوهورت¹⁰)، ه) تفاوت در جمعیت مورد بررسی و روش نمونه‌گیری، تفاوت در ملاک‌های ورود و خروج برای بیماران دچار TBI، نمونه‌گیری از جمعیت‌های مختلف مانند بیماران سرپایی، مراکز توانبخشی، مراکز ترومای حاد، کلینیک‌های روانپزشکی و یا پیمایش جمعیت عمومی از نظر TBI و و) تفاوت در مدت زمان سپری شده پس از TBI.

افزون بر موارد یادشده، یافته برجسته این پژوهش میزان بالای همبودی اختلالات روانی در بیماران دچار TBI بود. به عبارت دیگر از مجموع 117 بیمار مبتلا به اختلال روانی، 88 نفر (75/21%) همبودی اختلالات روانی را در خود نشان دادند. هم‌سو با این یافته، پژوهش‌های دیگری هم‌چون مونی و اسپید (2001) میزان بالای 60% را در بررسی‌های خود برای وجود همبودی اختلالات روانی در بیماران دچار TBI گزارش نمودند. در تبیین این مسأله، مونی و اسپید (2001) می‌نویسند «یکی از علل احتمالی میزان همبودی بالای اختلال روانی این است که TBI سبب آسیب‌پذیری موقتی در ایجاد اختلالات روانی هم‌چون افسردگی و اضطراب می‌شود که ممکن است به گونه دیگری [این همبودی‌ها] بدون وجود آسیب مغزی اتفاق نیفتد» (ص 784). در پژوهش حاضر هم‌چنین همبودی بالای سایر اختلالات با تغییرات شخصیت به نحو برجسته‌ای نشان داده شده است. این یافته را می‌توان این‌گونه توجیه نمود که بیماران دچار TBI در این پژوهش در فاز حاد تروما (به‌طور میانگین چهار ماه پس از TBI) مورد ارزیابی روانپزشکی قرار گرفته‌اند؛ بنابراین شکفت‌آور نیست

- | | |
|------------------|--------------------|
| 1- Robinson | 2- Parikh |
| 3- Lipsey | 4- Starkstein |
| 5- Price | 6- cross-sectional |
| 7- retrospective | 8- prospective |
| 9- case-control | 10- cohort |

- behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Natural Neuroscience*, 2, 1032-1037.
- Ashman, T. A., Gordon, W. A., Cantor, J. B., & Hibbard, M. R. (2006). Neurobehavioral consequences of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 73, 999-1005.
- Berthier, M. L., Kulisevsky, J. J., Gironell, A., & López, O. (2001). Obsessive-compulsive disorder and traumatic brain injury: Behavioral, cognitive, and neuro-imaging finding. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14, 23-31.
- Bilgic, B., Baral-Kulaksizoglu, I., Hanagasi, H., Saylan, M., Aykutlu, E., Gurvit, H., & Emre, M. (2004). Obsessive-compulsive disorder secondary to bilateral frontal damage due to a closed head injury. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 17, 188-120.
- Binder, S., Corrigan, J. D., Langlois, J. A. (2005). The public health approach to traumatic brain injury: An overview of CDC's research and programs. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20, 189-195.
- Corrigan, J. D., & Deuschle, J. J. (2008). The presence and impact of traumatic brain injury among clients in treatment for co-occurring mental illness and substance abuse. *Brain Injury*, 22, 223-231.
- Deb, S., Lyons, I., Koutzoukis, C., Ali, I., & McCarthy, G. (1999). Rate of psychiatric illness after traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 156, 374-378.
- Ebrahimi fakhar, H. R., Moshiri, E., & Zand, S. (2006). An investigation on quality of emergency care of head injury patients in emergency ward, Vali-e-asr Hospital, Arak 2005. *Journal of Arak University of Medical Science (Rahavard-e-danesh)*, 10(4), 1-12. (Persian).
- Fann, J. R., Katon, W., Uomoto, J., & Esselman, P. (1995). Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1493-1499.
- Fann, J. R., Leonetti, A., Jaffe, K., Kanton, W. J., Cummings, P., & Thompson, R. S. (2002). Psychiatric illness and subsequent traumatic brain injury: A case control study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 615-620.

بیمارستانی، کیفیت مراقبت از بیمار پس از تروما در محیط خانواده و میزان کسب حمایت اجتماعی کنترل نشدند؛ از این رو باید در تعمیم یافته‌ها احتیاط نمود.

پیشنهاد می‌شود در بررسی‌های آینده ضمن از میان برداشتن این محدودیت‌ها، سابقه اختلال روانی پیش از TBI، اختلال‌های شخصیت (محور II) و سابقه اختلال روانی در خانواده بیمار دچار TBI ارزیابی شود. همچنین اثر تعاملی علائم بروز یافته پس از TBI می‌تواند تشخیص دقیق اختلال‌های روانی را با دشواری همراه سازد. برای نمونه، بی‌خوابی و خستگی ناشی از TBI ممکن است به دلیل تشابه با علائم مرضی به تشخیص نادرست افسردگی ناشی از TBI بیانجامد، و یا افسردگی اساسی ثانوی به TBI خود می‌تواند سبب بی‌خوابی شود، اما در این حالت تشخیص اختلال خواب ناشی از TBI در کانون توجه بالینی باشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده برای تنظیم راهنمای تشخیصی استاندارد اختلال‌های روانی ناشی از TBI بکوشند. پیشنهاد می‌شود برای افزایش تعمیم‌پذیری یافته‌های پژوهش با بهره‌گیری از شیوه‌های چندمرکزی (زیر پوشش قرار دادن چند بیمارستان) نمونه‌گیری به‌شکل تصادفی انجام شود.

به‌طور کلی می‌توان گفت فراوانی اختلال‌های روانی در مرحله حاد پس از آسیب مغزی تروماتیک به‌همراه بسیاری از موارد جدید تغییر شخصیت، اختلال‌های خلقی و اضطرابی، به نحو چشمگیری بالا است و بیماران دچار TBI می‌بایست، دست‌کم در مقطع زمانی چهارماهه پس از آسیب مغزی از نظر بروز اختلال‌های روانی، برای انجام اقدام‌های پیش‌گیرانه و مدیریت بهتر آسیب‌شناسی محور یک مورد پایش و ارزیابی قرار گیرند.

سپاسگزاری

از کارکنان کلینیک تخصصی و فوق‌تخصصی حضرت امام رضا (ع) تشکر نموده و از مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی واقع در بیمارستان پورسینای شهرستان رشت به‌خاطر حمایت مالی از این پژوهش، قدردانی می‌شود. [بنا به اظهار نویسنده مسئول مقاله، تعارض منافع وجود نداشته است].

منابع

- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral

- Feinstein, A., & Rapoport, M. (2000). Mild traumatic brain injury: The silent epidemic. *Canadian Journal of Public Health, 91*, 325-326.
- Freshwater, S. M., & Golden, C. J. (2002). Personality changes associated with localized brain injury in elderly populations. *Journal of Clinical Geropsychology, 8*, 251-277.
- Fujii, D. E., & Ahmed, I. (2002). Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: An analysis of case studies in the literature. *Journal of Neuro-psychiatry and Clinical Neuroscience, 14*, 130-140.
- Grafman, J., Schwab, K., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H. R., & Salazar, A. M. (1996). Frontal lobe injuries, violence and aggression: A report of the Vietnam head injury study. *Neurology, 46*, 1231-1238.
- Granacher, R. P. (2007). *Traumatic brain injury: Methods for clinical & forensic Neuropsychiatric Assessment*, (2nd ed). Boca Raton: CRC.
- Hibbard, M. R., Uysal, S., Kepler, K., Bogdany, J., & Silver, J. (1998). Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*, 24-39.
- Jacobs, H. E. (1988). The Los Angeles head injury survey: Procedures and initial findings. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 69*, 425-431.
- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M. R., & Brooks, N. (1981). Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 44*, 285-293.
- Jorge, R. E., Fear, N. T., & Wessely, S. (2007). Shell shock and mild traumatic brain injury: A historical review. *The American Journal of Psychiatry, 164*, 1641-1645.
- Jorge, R. E., Robinson, R. G., Moser, D., Tateno, A., Crespo-Facorro, B., & Arndt, S. (2004). Major depression following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry, 61*, 42-50.
- Jorge, R. E., Robinson, R. G., Starkstein, S. E., Arndt, S. V., Forrester, A. W., & Geisler, F. H. (1993). Secondary mania following traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry, 150*, 916-921.
- Jorge, R. E., Starkstein, S. E., Arndt, S., Moser, D., Crespo-Facorro, B., & Robinson, R. G. (2005). Alcohol misuse and mood disorders following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry, 62*, 742-749.
- Khatami, S. M., Kalantar Motamedi, M. H., Mohebbi, H. A., Tarighi, P., Farzanegan, Gh. R., Rezai, Y., Bakhshandeh, H., Shakiba, M., & Jalali, A. (2003). Epidemiology of trauma in Baqiatallah Hospital: A one-year prospective study. *Journal of Military Medicine, 5*(1), 13-19. (Persian).
- Kim, E., Lauterbach, E. C., Reeve, A., Arciniegas, D. B., Coburn, K. L., Mendez, M. F., Rummans, T. A., & Coffey, E. C. (2007). Neuro-psychiatric complications of traumatic brain injury: A critical review of the literature (A report by the ANPA Committee on Research). *Journal of Neuro-psychiatry and Clinical Neurosciences, 19*, 106-127.
- Koponen, S. (2007). The occurrence of psychiatric disorders in patients with traumatic brain injury. Abstract for poster sessions. *European Psychiatry, 22*, S221-S341.
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., Hinkka, S., & Tenovu, O. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1315-1321.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 21*, 375-378.
- Levin, H. S., McCauley, S. R., Josic, C. P., Boake, C., Brown, S. A., Goodman, H. S., Merritt, S. G., & Brundage, S. I. (2005). Predicting depression following mild traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry, 62*, 523-528.
- Mooney, G., & Speed, J. (2001). The association between mild traumatic brain injury and psychiatric conditions. *Brain Injury, 15*, 865-877.
- Murai, T., & Fujimoto, S. (2003). Rapid cycling bipolar disorder after left temporal polar damage. *Brain Injury, 17*, 355-358.
- Noorbala, A. A., Mohammad, K., & Yasamy, M. T. (2001). *A View on mental health in Iran*. Tehran: Iranian Red Crescent Society Publications.

- Ogai, M., Lyo, M., Mori, N., & Takei, N. (2005). A right orbito-frontal region and OCD symptoms: A case report. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111, 74-76.
- Pelegriñ-Valero, C. A., Gomez-Hernandez, R., Munoz-Cespedes, J. M., Fernández-Guinea, S. D., & Tirapu-Ustarroz, J. (2001). Nosologic aspects of personality change due to head trauma. *Revista de Neurologia*, 32, 681-687.
- Rangraz Jedit, F., & Farzandipour, M. (2002). Epidemiology of trauma in patients hospitalized in Naghavi Hospital, Kashan. *Journal of Kashan University of Medical Sciences (Feyz)*, 6(2), 88-93. (Persian)
- Rezaei, S. (2010) *Determining the nature, frequency and predictive factors for the incidence of mental disorders after traumatic brain injury*. Unpublished master's thesis, Guilan University. (Persian)
- Robinson, R. G., Parikh, R. M., Lipsey, J. R., Starkstein, S. E., & Price, T. R. (1993). Pathological laughing and crying following stroke: Validation of a measurement scale and a double-blind treatment study. *American Journal of Psychiatry*, 150, 286- 293.
- Sachdev, P., Smith, J. S., & Cathcart, S. (2001) Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: A chart-based descriptive and case-control study. *Psychological Medicine*, 31, 231-239.
- Sadeghi, S. (1998) Epidemiology of trauma patients referred to the Hazrat Ali-Ebn-Abitaleb Hospital in Rafsanjan in 1997. *Journal of Kashan University of Medical Sciences (Feyz)*, 2, 77-82. (Persian).
- Silver, J. M., Kramer, R., Greenwald, S., & Weissman, M. (2001). The association between head injuries and psychiatric disorders: Findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. *Brain Injury*, 15, 935-945.
- Tagliaferri, F., Compagnone, C., Korsic, M., Servadei, F., & Kraus, J. (2006). A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 148, 255-268.
- Tateno, A., Jorge, R. E., & Robinson, R. G. (2003). Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 15, 155-160.
- Verma, A., Anand, V., & Verma, N. P. (2007). Sleep disorders in chronic traumatic brain injury. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3, 357-362.
- Whelan-Goodinson, R., Ponsford, J., Johnston, L., & Grant, F. (2009). Psychiatric disorders following traumatic brain injury: Their nature and frequency. Melbourne, Monash University and the Monash-Epworth Rehabilitation Research Centre. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 24, 324-332 .
- Yousefzade Chabok, S., Safayi, M., Hemati, H., Mohammadi, H., Ahmadi dafchahi, M., Koochaki nezhad, L., & Shabani, S. (2006). Epidemiology of head injury in patients who were referred to Poorsina Hospital. *Journal of Guilan University of Medical Science*, 64(16), 112-119. (Persian)
- Yousefzadeh Chabok, S., Ahmadi Dafchahi, M., Mohammadi Maleksari, M., Dehnadi Moghadam, A., Hemati, H., & Shabani, S. (2007) Epidemiology of injuries and their causes among Poursina Hospital traumatic injured inpatients. *Behbood, Scientific Quarterly of Kermanshah University of Medical Sciences*, 3(11), 286-295. (Persian)
- Zhang, J. X., Zhai, A. L., & Chen, M. (2006). Study on the correlative factors for mental disorder in patients with head injury. *Chinese Journal of Forensic Medicine*, 21, 24-27.