مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره هفدهم / بهار ۱۳۹۱/۵۳-۴۳

روانپریشی ثانوی بر آسیب مغزی تروماتیک با تظاهر علامت برجسته هذیان بزرگ‌منشی: یک مطالعه موردی با پیگیری ۴ ماهه

سجاد رضائی[۱]، **سید حشمت ا... موسوی**[۲]، **شاهرخ یوسف زاده**[۳]، **ایرج صالحی**[۴]

۱-پژوهشگر مرکز تحقیقات ترومای گیلان و دانشجوی دکتری روانشناسی دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران (مولف مسئول) تلفن: ۰۱۳۱۳۲۳۸۳۷۳
rezaei_psy@hotmail.com

۲-متخصص روانپزشکی و سرپرست اداره مشاوره دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

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

۴-استادیار گروه روانشناسی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

چکیده

زمینه و هدف: آسیب مغزی تروماتیک (TBI) به عنوان یکی از عوامل نادر سبب‌شناختی برای اختلال روانپریشی شناخته شده است. در این مطالعه موردی روند ارزیابی، تشخیص و درمان یک بیمار مبتلا به روانپریشی ثانوی بر TBI با تظاهر علامت برجسته هذیان بزرگ‌منشی بررسی شده است.

معرفی بیمار : بیمار مرد جوان ۳۵ ساله‌ای بود که به علت تصادف موتورسیکلتش با اتومبیل، با کاهش سطح هشیاری، بی‌قراری و حالت تهوع در بیمارستان بستری می‌شود. یافته‌های CT اسکن نشانگر کانتیوژن لوب گیجگاهی چپ در بیمار بود. علاوه بر آن در ارزیابی‌های روانشناختی نقص هشیاری، نقص شناختی، آمنزی پس از تروما، ضعف در جهت‌یابی، نقصان در توجه و تمرکز، مشکلات حافظه، پرخاشگری و وجود هذیان‌های بزرگ‌منشی در او مشاهده شد. این بیمار در معاینات روانپزشکی ۲۷ روز پس از رخداد تروما براساس DSM-IV-TR تشخیص روانپریشی ثانوی بر TBI را دریافت نمود. سپس با اجرای پروتکل دارویی به تدریج نشانه‌های اختلال رفع و در پیگیری ۴ ماهه پس از TBI دیگر اثری از آنها نبود.

نتیجه‌گیری: معرفی و درمان این بیمار نمی‌تواند رابطه مبهم آسیب مغزی تروماتیک و اختلال روانپریشی ثانوی بر TBI را روشن سازد اما نتایج آن بر اهمیت ارزیابی‌های روانشناختی، بررسی علائم جدی اختلالات روانی و پایش این بیماران جهت درمان صحه می‌گذارد. شناسایی عوامل خطر زای روانپریشی ثانوی بر TBI نیز می‌تواند به تشخیص افتراقی و کشف افرادی‌که ریسک بالاتری برای روانپریشی دارند، یاری رساند و اجرای بهنگام راهبردهای مدیریت این اختلال را پیش از شروع علائم پیشرفتهٔ آن، میّسر سازد.

واژه‌های کلیدی: آسیب مغزی تروماتیک، اختلال روانپریشی، هذیان بزرگ‌منشی.

وصول مقاله :۹۰/۰۱/۲۸ اصلاحیه نهایی:۹۰/۰۸/۱۵ پذیرش مقاله:۹۰/۰۹/۱۲

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

روانپریشی[1] یکی از ویران کننده‌ترین پیامدهای آسیب مغزی تروماتیک[2] (TBI) است. بنا به تعریف، روانپریشی اختلالی روانی است که در آن افکار، واکنش عاطفی، توانایی تشخیص واقعیت و توانایی برقراری ارتباط با دیگران آنقدر آسیب‌دیده می‌شود که به میزان زیادی در ظرفیت تعامل فرد با واقعیت تداخل می‌نماید. ویژگی‌های کلاسیک روانپریشی شامل نقص در واقعیت آزمایی[3]، توهمات[4] ، هذیان‌ها[5] و خطاهای حسی[6] است (۱). تاثیر TBI شدید روی قربانی تقریبا" همیشه مخرّب است. اما پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند، حتی TBI خفیف نیز می‌تواند به پیامدهای جدّی و اختلالات عصب-روانپزشکی[7] ناتوان‌کننده‌ای منجر شود. این اختلالات می‌تواند در دامنه‌ای از نقایص شناختی و تغییر شخصیت[8] تا روانپریشی شدید و مزمن قرار داشته باشد (۲). پژوهش‌های متمرکز بر اپیدمیولوژی در بیماران دچار TBI، میزان بروز[9] طول عمر بازماندگان TBI را که بعدها علائم روانپریشی را از خود نشان می‌دهند، متفاوت ذکر کرده‌اند. اما عموما" نرخ بروز آنها پایین برآورد شده است. فراوانی اختلالات روانپریشی نسبت به سایر نشانگان‌های خلقی یا اضطرابی پس از TBI به میزان کمتری برآورد شده است (۶-۳). ون‌ریکوم[10] و همکاران نیز با مرور پژوهش‌های پیشین شیوع[11] آن را ۰/۷٪ برآورد نمودند (۷). با این وجود، کیم[12] و همکاران نرخ شیوع روانپریشی را هنوز ناشناخته دانسته و عنوان نموده‌اند هیچ نتیجه‌گیری محکمی با توجه به بروز و شیوع روانپریشی پس از TBI نمی‌توان گرفت و به دلیل نقص و عدم وضوح معیارهای عملیاتی برای تعریف ترومای مغزی به عنوان سبب‌شناسی روانپریشی، ادبیات پژوهشی به دشواری می‌تواند میان بیماران مبتلا به روانپریشی پس از TBI و بیماران مبتلا به روانپریشی اولیه و یا ایدیوپاتیک که سابقه قبلی از آسیب‌دیدگی سر دارند، تمایز قائل شود (۸).

بر پایه ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR[13] برای اینکه معیارهای اختلال روانپریشی ثانوی بر TBI تصدیق شود، ضروریست تا موارد ۴ گانه ذیل احراز گردد: الف) روانپریشی ناشی از بیماری جسمی شامل توهم‌ها یا هذیان‌های بارزی است که به عنوان اثرات فیزیولوژیکی مستقیم ناشی از یک بیماری جسمانی قابل اثبات است. ب) برای اثبات اینکه هذیان‌ها یا توهم‌ها پیامد فیزیولوژیکی مستقیم بیماری جسمانی هستند باید شواهدی از تاریخچه، معاینه بدنی، یا یافته‌های آزمایشگاهی وجود داشته باشد. ج) این اختلال روانپریشی توجیه بهتری برای اختلال روانی دیگری نیست. د) اگر اختلال صرفا" در ضمن دلیریوم روی دهد این تشخیص مطرح نمی شود. برای نشان دادن تظاهرات نشانه‌ای غالب می‌توان یکی از انواع فرعی زیر را ذکر نمود، همراه با هذیان‌ها: اگر هذیان‌ها نشانهٔ غالب باشند و همراه با توهم‌ها: اگر توهم‌ها نشانهٔ غالب باشند (۹). در همین زمینه فیوجی و احمد[14] (۱۰) در یک مرور سیستماتیک بر ۳۹ گزارش موردی که اختلال روانپریشی ناشی از TBI را مبتنی بر معیارهای DSM-IV بررسی نموده بودند، دریافتند که چیزی بالغ بر ۸۹٪ از موارد گزارش شده، نقص هشیاری (LOC) را تجربه کرده و آسیب‌دیدگی سر در ۲۲ مورد از ۲۹ مورد که داده‌های آنها قابل دسترسی بود، به میزان متوسط تا شدید درجه‌بندی شده بود. این بیماران ناهنجاری‌های الکتروانسفالوگرافیک، به ویژه در مناطق لوب گیجگاهی داشتند و ۳۰٪ نیز دچار تشنج[15] بودند. همچنین در CT و MRI آنها جراحات و

[1]-psychosis
[2]-traumatic brain injury
[3]-reality testing
[4]-hallucinations
[5]-delusions
[6]-illusions
[7]-neuropsychiatric
[8]-personality changes
[9]-incidence rate
[10]-Van Reekum
[11]-prevalence
[12]-Kim

[13]-Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- fourth edition-text revised
[14]-Fujii & Ahmed
[15]-seizure

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

آتروفی مغزی به ویژه در لوب‌های پیشانی و گیجگاهی مشاهده شد.

برای ارزیابی وجود روانپریشی بالینگران اغلب سوالاتی را با توجه به علائم مثبت (توهم‌ها، و هذیان‌ها) و علائم منفی (بی‌لذتی و کندی عاطفه) مطرح می‌نمایند. ماهیت و میزان آسیب‌دیدگی، سابقه قبلی از آسیب‌دیدگی سر، سوءمصرف مواد یا ترومای روانی عواملی هستند که به هنگام ارزیابی روانپریشی می‌بایست مورد ملاحظه قرار گیرند (۱۱). علاوه بر آن روانپریشی ثانوی بر TBI به سبب ماهیتی که دارد توجه بالینگران و دانشمندان علوم اعصاب را به خود جلب کرده است؛ چراکه این عارضه می‌تواند سرنخ‌هایی را برای فهم اختلال روانپریشی اولیه نظیر اسکیزوفرنیا[1] ارائه دهد (۱۰). برای مثال شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد نوروپاتولوژی روانپریشی ثانوی بر TBI و اسکیزوفرنیا در مناطق مغزی مشابهی ریشه دارد (۱۲). همچنین وجود شواهد همگرایی نظیر مطالعات موردی حاصل از داده‌های تصویربرداری عصبی[2] (۱۳)، شرح و حال بیماران بستری در بیمارستان (۱۲)، بیماران سرپائی مراجعه کننده به کلینیک‌های روانپزشکی، بیماران ارجاعی به بخش‌های جراحی اعصاب، مرور بر ادبیات روانپریشی و TBI (۱۳و۱۰) و کهنه سربازان[3] جنگی دچار آسیب مغزی (۱۴) حکایت از آن دارد که اکثریت موارد روانپریشی ثانوی بر TBI ناهنجای‌هایی را در لوب گیجگاهی و پس از آن در لوب پیشانی از خود نشان می‌دهند. نکته جالب توجه اینست که در پژوهش‌های مرتبط با اسکیزوفرنیا نیز این نتایج به نحو مشابهی تکرار شده است (۱۵). اگرچه مناطق مغزی نظیر قشر پیش‌پیشانی[4]، لوب گیجگاهی، شکنج سینگولیت[5]، تالاموس و عقده‌های پایه[6] مکررا" تحت تاثیر ترومای مغزی هستند و جزء ساختارهای مظنون در آسیب‌شناسی روانپریشی شمرده می‌شوند(۴). اما با این وجود رابطه بین ترومای سر و روانپریشی هنوز به رغم توجهات فزآینده به آن ناشناخته باقی مانده است. پژوهش‌های پیشین در مورد شدت آسیبی که نیاز است ماشه‌چکان روانپریشی باشد، نتایج متناقضی را ارائه نموده‌اند. برخی پژوهش‌ها پیشنهاد کرده‌اند، افرادی که روانپریشی را پس از TBI نشان می‌دهند عموما" متحمل آسیب‌دیدگی‌های متوسط تا شدید هستند (۱۴و۱۲)؛ اما در مقابل، بسیاری از مطالعات اظهار نموده‌اند که روانپریشی پس از آسیب‌های مغزی ملایم و بدون هیچگونه نقص هشیاری[7] (LOC) نیز رخ داده است (۱۷و۱۶).

مسالهٔ دیگر در تعیین اهمیت سبب‌شناسی TBI برای ایجاد روانپریشی، دورهٔ نهفتگی[8] بین آسیب‌دیدگی سر و شروع علائم روانپریشی است. یک بررسی دامنهٔ دوره‌های نهفتگی را بین ۲ روز تا ۴۸ سال (۱۴) و مطالعه دیگری همین دوره را بین ۳ ماه تا ۱۹ سال گزارش نمود (۱۲). در بسیاری موارد ترکیب شدت ضربات ملایم و دوره نهفتگی طولانی در ایجاد روانپریشی ثانوی بر TBI است که می‌تواند تردیدی را درباره اینکه آیا TBI عاملی تسهیل کننده در ایجاد روانپریشی است یا نه، برانگیزد. در این میان شواهد یافته‌های آزمایشگاهی به سبب عینیّتی که در تعیین روانپریشی ثانوی بر TBI دارند، کمتر بحث برانگیز ظاهر شده‌اند. شواهد اولیه، برتری عامل ناهنجاری‌های لوب گیجگاهی را براساس یافته‌های CT, MRI و EEG گزارش نموده است (۱۲). ناهنجاری‌های لوب پیشانی روی CT و MRI نیز شایع هستند، اما این یافته‌ها اغلب ناپایا بوده و نتایج حاصله دورنمای متناقضی را روایت می‌کند.

یافته‌های آسیب‌شناسی روانی حاکی از آنست که علائم پیش‌نشانه‌ای[9] شامل رفتارهای عجیب و غریب و ضد اجتماعی، دوری‌گزینی، بی‌ثباتی عاطفی، تکانش‌ورزی و

[1]-schizophrenia
[2]-neuroimaging
[3]-veterans
[4]-prefrontal cortex
[5]-cingulate gyrus
[6]- basal ganglia
[7]-loss of consciousness
[8]- latency
[9]-Prodromal symptoms

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

رفتار پرخاشگرانه، خنده‌های پاتولوژیک[1] و ضعف در عملکرد شغلی بوده و اغلب برای ماهها طول می‌کشد. علائم روانپریشی ممکن است حاد یا تاخیریافته، عود کننده یا مزمن بوده و یا در هر زمانی پس از TBI رخ دهد (۲و۱). برای مثال رفتار پرخاشگرانه در بیماران دچار روانپریشی ثانوی بر TBI یکی از علائمی است که در مطالعات قبلی به آن اشاره شده است. ساچدو، اسمیت و کاسکارت[2] (۲۰۰۱) در پژوهش خود دریافتند که ۴۰٪ از بیماران مبتلا به روانپریشی اسکیزوفرنی‌فرم[3] پس از TBI، رفتار پرخاشگرانه را از خود نشان می‌دهند (۱۸). پژوهش‌های پیشین همچنین به عوامل خطرزای مهمی نظیر وقوع آمنزی پس از تروما[4] (PTA) (۱۹)، نقایص شناختی گسترده (۲۰و۱۸)، آسیب‌دیدگی سر پیش از نوجوانی (۲۰و۱۰) و آسیب لوب گیجگاهی چپ (۱۸) در ایجاد روانپریشی ثانوی بر TBI صحه گذاشته‌اند.

در این گزارش، بیماری معرفی شده است که به دنبال آسیب مغزی تروماتیک در بخش داخلی اعصاب، بستری و در بررسی‌های تشخیصی بعدی، مبتلابه روانپریشی ثانوی بر TBI با تظاهر هذیان بزرگ‌منشی شناخته شد. بر اساس جستجوهای جدید، هیچ گزارش موردی را یافت ننمودیم که به طور اختصاصی به توصیف ویژگی های جراحی اعصاب، عصب-روانپزشکی و روانشناختیِ روانپریشی ثانوی بر moderate TBI با تظاهر علامت برجسته هذیان بزرگ‌منشی (grandiosity) پرداخته باشد. مطالعه حاضر لزوم توجه بیشتر به بروز اختلالات روانی همراه را در تشخیص افتراقی و درمان بیماران دچار TBI یادآور می‌سازد.

معرفی بیمار

بیمار مرد جوان ۳۵ ساله متاهل، دارای یک فرزند با وضعیت اقتصادی-اجتماعی پایین و از نظر تحصیلی فردی بیسواد بود. او به کار کشاورزی اشتغال داشت و در اواخر تیر ماه ۱۳۸۸ هنگامی که به سمت مقصد خویش راکب موتورسیکلت بود با یک اتومبیل تصادف نمود. او به هنگام تصادف تحت تاثیر مشروبات الکلی و مواد مخدر نبود. پس از انتقال وی به بیمارستان پورسینای شهر رشت در همان ابتدای پذیرش، حالت تهوع و بی‌قراری در بیمار مشاهده و با نمره GCS[5] برابر با ۱۰ به عنوان ترومای متوسط سر[6] به مدت ۳ روز در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شد و تقریباً یک روز را در کما و دو روز پس از آن را در حالت گیجی و نقص هشیاری به سر می‌برد.

آسیب‌دیدگی بیمار شامل نواحی صورت نظیر مناطق اوربیت ، سینوس‌های ماگزیلاری[7] (فک بالا)، سینوس‌های اسفنوئید[8] و شکستگی استخوان بینی و زایگوما[9] (گونه‌ای) می‌شد. علاوه بر آن یافته‌های CT اسکن نشان داد که او دچار شکستگی جمجمه در ناحیه استخوان گیجگاهیِ چپ همراه با آمفیزیم زیر جلدی می‌باشد که در ناحیه اینتراکرانیال یک هماتوم ساب دورال به حجم ۱۰ سی‌سی دارد. همچنین در لوب گیجگاهی چپ ضایعه کانتیوژن[10] و در ناحیه حفره میانی[11] چپِ بیمار پنوموسفالوس[12] مشاهده شد. در این حالت تجویز دارویی برای او تزریق آمپول دگزامتازون و فنی‌توئین بود. در معاینات فیزیکی بیشتر، وجود ضایعات دیگری همچون پتوز[13] (افتادگی پلک) و میدریاز[14] (گشادی مردمک) یک طرفه چشم چپ برجسته بود. بیمار به صورت بیحسی لوکال تحت ترمیم پارگی پلک و صورت

[1]-pathological laugher
[2]- Smith & Cathcart
[3]-Schizophrenia-like psychosis
[4]-post-traumatic amnesia

[5]-Glasgow Coma Scale
[6]-moderate head trauma
[7]-maxillary sinus
[8]-sphenoid sinus
[9]-zygoma bone
[10]-contusion
[11]-middle fossa
[12]-pneumocephalus
[13]-ptosis
[14]-mydriasis

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

قرار گرفت و اقدام جراحی دیگری نداشت. در این بیمار پس از TBI هیچ موردی از سیژر یا تشنّج دیده نشد و در آزمایش‌های به عمل آمده از خون و ادرار وی هیچ نکته پاتولوژیک یافت نگردید. بیمار پس از ۵ روز دیگر بستری در بخش عمومی از بیمارستان ترخیص شد. او به هنگام ترخیص بر طبق مقیاس پیامد گلاسکو[1] (GOS) از متخصص جراحی اعصاب نمره ۵ دریافت نمود؛ بدین مفهوم که پیامد آسیب مغزی به گونه‌ای است که فرد به لحاظ فیزیکی به بهبودی مطلوب دست‌یافته و پس از یک دوره استراحت توانایی بازگشت به کار را خواهد داشت.

بیمار تا پیش از اینکه دچار TBI متوسط شود به خوبی کار می‌کرد و در دوره‌های رشدی گذشته وی به ویژه پیش از نوجوانی هیچگونه شواهدی از آسیب‌دیدگی سر یا نقص هشیاری ناشی از ضربهٔ سر را گزارش نمی‌نمود. او در یک خانواده ضعیف متولد شده و اعضای خانواده رخداد تولد او را عادی گزارش کردند. این بیمار به گفتهٔ خود و اعضای خانواده اش هیچ سابقه‌ای از سوءمصرف الکل و مواد (تریاک و...) نداشت و پیش از آسیب‌دیدگی نیز درگیر مشکلات قانونی نبود و به دلیل اینکه خودش مقصر این تصادف شناخته شده و کلاه ایمنی نیز بر سر نداشت از راننده خودرویی که با او تصادف کرده بود، شکایتی اقامه نکرد.

بیمار به هنگام ارزیابی‌های روانشناختی در ابتدا کمی خسته و آشفته به نظر می‌رسید. اما طی معاینه وضعیت روانی، روحیه همکاری در او وجود داشت و ارتباط چشمی مناسبی برقرار می‌کرد. از او هیچگونه ناهنجاری پسیکوموتور و یا حرکات غیرعادی سر نمی‌زد. گفتار او واضح بود و از نظر دستوری صحیح صحبت می‌کرد و هیچ نشانه‌ای از آفازی ناشی از TBI در او مشاهد نشد. اما علاقه‌ای به تفسیر و توضیح بیشتر در مورد جملاتی که بیان می‌کرد نداشت. جریان تفکر بیمار موقعیتی بود؛ معذالک هیچ نشانه‌ای از واپاشی تداعی‌ها[2] یا اختلال در فرم فکر در خلال صحبت‌های وی دیده نمی‌شد. بیمار در توضیح وضعیت مالی و اقتصادی خود افکاری متمرکز بر "مالکیت اموال و دارایی‌های وسیع و خانه‌ای مستقل در یکی از شهرهای شمال کشور" داشت. علاوه بر آن اظهار می‌نمود "یک صندوق نسوز پر از وجه در حیاط منزلشان دفن شده" و با اصرار از اعضای خانواده می‌خواست تا آن را بیابند. با توجه به قوامِ محکم هذیان بیمار، برادران وی نیز حاضر شده بودند تا سه بار اقدام به حفر چاله در حیاط منزل نمایندکه البته هیچیک از باورهای بیمار علیرغم غیرغریب[3] بودن محتوای هذیان با واقعیت زندگی بیمار انطباق نداشت. این بیانات بیمار در معاینه وضعیت روانی به هذیان بزرگ‌منشی تأویل شد و برای بررسی بیشتر به یک روانپزشک ارجاع گردید. لازم به ذکر است که این هذیان با خلق وی هماهنگ نبود.

بیمار در گفتگو با روانشناس به علت زمین‌گیر شدن، خود را فردی بی‌ارزش قلمداد می‌کرد و می‌گفت"این دنیا ارزش زنده ماندن ندارد" و زندگی را کلاً ناامید کننده می‌دانست. عاطفه‌اش کند و یکنواخت بود و با خلقش همسویی نشان می‌داد. هرچند بیمار پس از تصادف آرزوی مرگ می‌کرد اما به هنگام معاینه روانی وجود هرگونه افکار خودکشی را انکار می‌نمود. در بررسی نظام حسی و شناخت، بیمار علی‌رغم روحیه همکاری جهت‌یابی[4] ضعیفی از خود نشان می‌داد و با آنکه بیسواد بود اما توانست تا ۲ بار ۷ تا ۷ تا از عدد ۱۰۰ کم کند. مع‌الوصف توانایی دیداری-فضائی[5] بیمار دست نخورده ظاهر شد. در بررسی وضعیت حافظه مشخص شد، حافظه فوری[6] بیمار خوب است اما حافظه اخیرش[7] مختل بود. به عبارت دیگر بیمار دچار آمنزی پیش‌گستر[8] بوده و نسبت به وقایع و رخدادهای پس از

[1]-Glasgow Outcome Scale

[2]- loosening of associations
[3]- nonbizarre
[4]- orientation
[5]- visuospatial
[6]- immediate memory
[7]- recent memory
[8]- anterograde amnesia

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

آسیب‌دیدگی (کی،کجا،چگونه) و اینکه چطور به بیمارستان منتقل شده است، حافظه روشنی نداشت و بر طبق معیار درجه‌بندی لزاک[1] (۲۱) شدت آمنزی پس از تروما[2] وی "شدید" ارزیابی شد. حافظه دور[3] بیمار نیز طبیعی به نظر می‌رسید چراکه شرایط دوره کودکی و جوانی خود را به خوبی به یاد داشت .برای مثال او به این مساله اشاره کرد که مادرش را از دوران کودکی از دست داده است و به محض ازدواج مجدد پدرش به خانه مادر بزرگش رفته بود. همچنین او افزود در جوانی بدون حمایت خانوادگی ازدواج کرده است.

در ارزیابی میزان هوش پیش‌مرضی[4] و سطح معلومات، بر روی بیمار دو خرده مقیاس گنجینه واژگان[5] و تکمیل تصاویر[6] آزمون هوشی تجدید نظرشده بزرگسالان وکسلر[7](WAIS-R) اجرا شد و به ترتیب نمرات وی ۹ و ۴ به‌دست آمد که این دو نمره از میانگین نمرات هنجارِ این دو خرده مقیاس در آزمون وکسلر (به‌ترتیب ۱۰/۱ و ۹/۴) پایین‌تر بود. به اعتقاد کرول[8] و همکاران (۲۲) این دو خرده مقیاس به همراه عواملی نظیر سن، سطح تحصیلات و موقعیت شغلی می‌تواند نماینده هوشبهر پیش‌مرضی باشد که با این وجود طبق نتایج حاصله در این بیمار ضعیف ارزیابی شد.

در ارزیابی کنترل تکانه مشخص شد، بیمار تکانه جنسی قابل ملاحظه‌ای ندارد اما رفتارهای او در منزل بسیار عصبی و تحریک پذیر گزارش شد. بیمار در جلسه ارزیابی خود را در خانه "عصبانی و بداخلاق" توصیف نمود اما به هنگام معاینه وضعیت روانی اثری از برافروختگی چهره و رفتار حاکی از مهارگسیختگی[9] در وی مشاهد نشد.

در ارزیابی قضاوت بیمار از نتایج احتمالی رفتارش در قبال اعضای خانوادهٔ او مشخص شد که وی لااقل در مقولهٔ رفتار پرخاشگرانه دارای قضاوت ضعیفی است و در مورد محتوای هذیانی تفکرش این قضاوت مختل می‌باشد. آقای (م) همچنین نسبت به مشکلات شناختی و رفتاری که بواسطهٔ TBI متوسط برایش ایجاد شده بود، بینش محدود و اندکی داشت و تنها شکایت وی متعاقب TBI این بود که گاهی اوقات بدنش "داغ و سرد" می‌شود و سرش به‌شدت درد می‌کند. میزان سردرد وی توسط مقیاس پیوسته بصری[10] (VAS) (۲۳) در یک طیف ۰ تا ۱۰۰ میلیمتری، ۷۳ برآورد شد که نمایانگر سردرد نسبتاً شدیدی است. نمره بیمار در آزمون MMSE[11] (۲۴) ۱۴ به دست آمد اما این نمره می‌توانست تحت تاثیر بیسوادی و عدم توانایی در خواندن و نوشتن او، کمتر از حد برآورد شده باشد. مع‌الوصف این نمره، فاصلهٔ زیادی با نقطه برش[12] ۲۳ به دست آمده و به‌کار رفته برای این آزمون در پژوهش‌های پیشین دارد (۲۵) که می‌تواند بیانگر نقص شناختی ناشی از TBI متوسط در این بیمار باشد. نمرات آقای (م) همچنین در خرده مقیاس‌های آزمون GHQ-۲۸ [13] (۲۶) به شرح ذیل به دست آمد: علائم جسمانی برابر با ۱۲، اضطراب و بیخوابی برابر با ۱۲، اختلال در عملکرد اجتماعی برابر با ۲۰، افسردگی وخیم برابر با ۱۲ و نهایتاً نمره کل آزمون GHQ-۲۸ برابر با ۴۶. بدین ترتیب همانطور که در مورد نمرات برش و هریک از خرده مقیاس‌ها اشاره شده است، نمره ۱۷ به بالا در هر زیرمقیاس و نمره ۴۱ به بالا در مقیاس کلی نمایانگر وخامت وضع سلامت روان شخص خواهد بود (۲۷). در پایان مصاحبه هیچگونه افکار وسواسی و اعمال اجباری، فوبی اختصاصی از اشیا یا موقعیت‌ها در وی دیده نشد.

در ارزیابی‌های روانپزشکی ۲۷ روز پس از TBI متوسط، مشخص شد که هشیاری و حافظه بیمار بهبود یافته و نسبت

[1]- Lezak
[2]- post traumatic amnesia
[3]-remote memory
[4]-premorbid intelligence
[5]-vocabulary
[6]-picture completion
[7]-Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised
[8]-Krull
[9]-disinhibited behavior

[10]-visual analog scale
[11]-Mini Mental State Examination
[12]-cut off point
[13]-general health questionnaire

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

به مکان و زمان وقوف کاملی دارد. همچنین آمنزی پیش‌گستر وی نسبت به شناخت اعضای فامیل و خانواده رفع شده بود. نکته جالب به هنگام معاینه روانپزشکی این بود که کاملاً لحظه تصادف را به خاطر می‌آورد. او نگرش خوبی به پزشک معالج داشت و بینش بهتری نسبت به عوارض عصبی-روانی پس از ترومای سر به‌دست آورده بود. اما هنوز هذیان بزرگ‌منشی و باورهای غلط وی در مورد ثروت و دارایی‌های کاذب و قدرت حاصله از آن دوام داشت. بر این اساس با توجه به اظهارات اعضای درجه اول خانواده و مبتنی بر ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR برای این بیمار تشخیص روانپریشی ثانوی بر TBI از نوع همراه با هذیان[1] گذاشته شد. در تشخیص افتراقی لازم بود وجود دلیریوم، دمانس و اسکیزوفرنی کنار گذاشته شود؛ بنابراین با توجه به شرح حال اخیر بیمار و نتایج حاصل از معاینه وضعیت روانی این افتراق صورت گرفت. به دلیل بهبودی قابل ملاحظه بیمار از نظر سطح هشیاری، افزایش تمرکز و آگاهی نسبت به محیط، رفع نقائص حافظه و اشکال در جهت یابی و عدم وجود مشکل جدی در کارکرد اجرایی و توانایی‌های شناختی، تشخیص‌های دلیریوم و دمانس رد شدند. افزون بر آن به دلیل اینکه بیمار هیچ هذیان غریب یا توهم برجسته و سایر معیارهای مندرج در DSM-IV-TR را برای اسکیزوفرنی را از خود نشان نمی‌داد، این تشخیص نیز کنار گذاشته شد. سرانجام روانپریشی ناشی از مصرف مواد و الکل نیز با توجه شرح و حال بیمار، غیرمحتمل دانسته شد. پروتکل دارویی مرجَّح برای او ریسپریدون[2] ۲ mg (شب‌ها) و والپرات سدیم[3] ۲۰۰ mg (روزی دو بار صبح و شب) در نظر گرفته شد.

در ویزیت مجدد ۱ ماه بعد، عاطفه بیمار بهبود یافته، تحریک‌پذیری وی بر اساس گزارش خانواده کمتر شده و علائم هذیانی بیمار نیز کاملاً "پاک" شده بود و دوباره همان نسخه دارویی پیشین با نیم میلی گرم کاهش در ریسپریدون برای بیمار تجویز شد. در پیگیری ۴ ماه بعد نیز هیچگونه اثری از علائم روانپریشی ثانوی بر TBI در بیمار وجود نداشت و تنها نشانهٔ جسمی آبریزش یک طرفه از بینی بود.

بحث

در این گزارش یک مورد بیمار که به دنبال آسیب مغزی تروماتیک (TBI)، دچار اختلال روانپریشی با تظاهر علامتِ برجستهٔ هذیان بزرگ‌منشی شده بود، معرفی و روند تشخیص و درمان آن بررسی گردید. نوع بزرگ‌منشی اختلال هذیانی ریشه در توصیف ابتکاری امیل کراپلین[4] از پارانویا دارد، با این وصف مواجهه با بیماری که واجد هذیان بزرگ‌منشی باشد آنهم بدون علائم مرتبط با مانیا یا سایر علائم روانپریشی که نمایانگر تشخیص اسکیزوفرنیا هستند نسبتاً نادر است (۱). افزون برآن TBI نیز اغلب منجر به بروز اختلالات روانی می‌شود (۱ و۶-۴) اما تظاهر روانپریشی ثانوی بر TBI نادر دانسته شده است (۲،۷،۱۰،۱۲). با این وجود مطالعات کاوشگرانه و سبب‌شناختی روانپریشی در زمینه TBI فراگیر نیستند و فرآورده‌های پژوهشی نوین به دو دلیل در این مورد می‌تواند محدود باشد: الف) جایگاه پرداختن به TBI هم اکنون در بخش‌های اورژانس، جراحی اعصاب بیمارستان‌ها و مراکز نگهداری از بیماران ترومایی است. بنابراین اگر روانپریشی هم رخ دهد در اولویت بررسی و تشخیص‌گذاری نیست چراکه در درجه اول نوروریکاوری و احیاء مریض پس از ترومای سر اهمیت بنیادی دارد. ب) از آنجایی‌که بیماران مبتلا به روانپریشی داوطلبانه به جستجوی کمک برنمی‌آیند، پس از ترخیص مریض دچار TBI از بیمارستان ممکن است علائم روانپریشی در وی توسط پزشک معالج و اطرافیان

[1]-psychosis secondary to TBI with delusion
[2]- risperidone
[3]- sodium valproate
[4]-Emil Kraeplin

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

نادیده انگاشته شود و یا به بخش‌های تخصصی روانپزشکی و سایکوتراپی ارجاع نشود.

در پژوهش حاضر شروع روانپریشیِ بیمار ثانوی بر TBI، در معاینات روانپزشکی مبتنی بر معیارهای DSM-IV-TRبه صورت نهایی ۲۷ روز پس از رخداد تروما تشخیص داده شد و شدت تروماِی بیمار متوسط ارزیابی گردید. همسو با این یافته برخی مطالعات گذشته نیز به شروع زود هنگام روانپریشی ثانوی بر TBI (زیر یک ماه) اشاره نموده‌اند (۱۴)؛ اما میانگین این دورهٔ نهفتگی عمدتاً بین ۴ تا ۵ سال برآورد شده است (۱۳). این نرخ تغییرپذیری زیاد در بروز روانپریشی ثانوی بر TBI ممکن است به دلیل مکانیسم‌های پیچیدهٔ پاتوفیزیولوژیک عمل‌کننده در مغز باشد (۱۱). در مورد بیمارِ گزارش حاضر به نظر می‌رسد ترکیبِ مخرّبی از شدت ترومای متوسط سر، وجود نقص شناختی پس از TBI، وقوع آمنزی پس از تروما (PTA)، وجود آسیب کانتیوژن لوب گیجگاهی چپ که در مطالعات گذشته نیز مجموعاً جز عوامل خطرزای پدیدآیی روانپریشی شمرده شده‌اند (۲۰-۱۸،۱۳،۱۰،۸)، در "جلوانداختن" زمان بروز روانپریشی ثانوی بر TBI نقش موثری ایفا نموده باشند. در همین زمینه اوکالاهان[1] و همکاران (۲۸) مورد مشابهی را معرفی نمودند که بیمار پس از تصادف، از ناحیه فرونتوتمپورال[2] نیمکره چپ دچار ضایعه و پس از آن مبتلا به روانپریشی تشخیص داده شد و همانند بیمار گزارش حاضر، پیش از وقوع تروما نیز به گفته والدینش هیچ سابقه‌ای از آسیب‌دیدگیِ سر نداشت.

در گزارش حاضر، روانپریشی بیمار از نوع غالب هذیانی تشخیص داده شد؛ همسو با این مورد یافته‌های پژوهش ساچدو و همکاران (۱۸) نیز نشان داد، اغلب بیماران مبتلا به روانپریشی پس از TBI علائم هذیانی را از خود نشان می‌دهند. فیوجی و احمد (۲۹) در توجیه پاتوفیزیولوژی این روانپریشی ثانوی بر TBI مدلی عصب-زیست‌شناختی[3] را مطرح کرده‌اند که در آن پیشنهاد شده است، هذیان‌ها و توهم‌ها ماهیتی مشابه با علائم نورولوژیک نظیر زبان‌پریشی[4]، کنش‌پریشی[5]، حساب‌نارسایی[6] دارند و به تبع آن علائم روانپریشی نیز نتیجهٔ آسیب‌دیدگی ساختارهای نورونی در یک ناحیه معین از مغز می‌باشد که در شکل گرفتن یک نشانگان عصب-زیست‌شناختی نقش بازی می‌کند. بر اساس نظر این پژوهشگران در مجموع انواع مختلف روانپریشی‌ها با بدکارکردی یا نارسائی سیستم‌های لوب پیشانی، گیجگاهی و مسیرهای عصب-رسانه‌ای[7] که از این نواحی استطاله می‌یابند، مرتبط است و از هم گسیختگی نظم میان این سیستم‌ها منجر به افزایش نسبی فعالیت قسمت لیمبیک در لوب گیجگاهی می‌گردد. در واقع همه افراد هنگامی‌که در معرض ریسک فاکتورهای محیطی (نظیر وقوع TBI یا سوءمصرف مواد) قرار می‌گیرند یا حتی در طول فرآیند عصبی-تحولی[8] عادی خود به سر می‌برند، بطور بالقوه مستعد ابتلا به روانپریشی می‌شوند، اما آنهایی که استعداد ژنتیکی دارند، آستانهٔ پایین‌تری را برای نشان دادن علائم روانپریشی دارا می‌باشند (۳۰ و ۲۹).

در این مطالعه هرچند گزارش شد بیمار سابقه ترومای سر پیش از نوجوانی و سابقه سوء مصرف مواد و الکل ندارد اما وجود تجارب دردناکی نظیر مرگ مادر و ازدواج مجدد پدر می‌تواند به عنوان تروماِی روانیِ دوران کودکیِ بیمار قابل ملاحظه باشد. علاوه بر آن بیسوادی، ضعف عملکرد شغلی پس از تروما و افزایش وابستگی بیمار به اعضای خانواده برای کمک به او، از دیگر استرس‌های روانشناختی ارزیابی شد که می‌توانست به دامن زدن شدت علائم بیمار بویژه پرخاشگری پس از TBI در منزل نقش ایفا کند. همانطور که پیشتر نیز اشاره شد بیمار در معاینات روانپزشکی

[1]-O'Callaghan
[2]-fronto-temporal

[3]- neurobiological model
[4]- aphasia
[5]- apraxia
[6]- acalculia
[7]- neurotransmission pathways
[8]- neurodevelopment

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

بهبودی چشمگیری را در نقص شناختی، حافظه (رفع آمنزی پیش‌گستر) و جهت‌یابی پس از گذشت ۲۷ روز از رخداد TBI نشان داد و برای درمان روانپریشی او از آنتی‌سایکوز[1] ریسپریدون به همراه والپرات سدیم استفاده شد. در ارزیابی علائم بیمار در یک ماه بعد، هذیان‌های بیمار رفع شده و تاکید بر تجویز همان پروتکلِ دارویی قبلی بود. در پیگیری ۴ ماهه بعد نیز اثری از علائم روانپریشی در بیمار وجود نداشت. همسو با این نتیجه شرایبر[2] و همکاران (۳۱) نیز به اثرات سودمند استفاده از ریسپریدون در درمان روانپریشی پس از TBI (و علائمی نظیر توهم‌ها ، هذیان‌ها و کاتاتونیا) و اختلالات خواب متعاقب TBI اشاره کرده بودند. در همین زمینه شماری از پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که بیماران دچار TBI نسبت به افراد فاقد TBI حساسیت فزآینده‌ای به علائم خارج هرمی[3] (EPS) ناشی از مصرف دارو دارند (۳۳و۳۲). اما ریسپریدون و کلوزاپین[4] این حساسیت را به نسبت آتنی سایکوزهای نوعی[5] بسیار کمتر و و در حقیقت اصلاً ایجاد نمی‌کنند (۳۴). در تجارب بالینی صورت گرفته توسط رائو و لیکتسوس[6] (۳۵) نیز اثربخشی ریسپریدون به همراه اولانزاپین[7] در درمان علائم روانپریشی بیماران دچار TBI موثر شناخته شد. مطالعات دیگر نیز نشان داده‌اند، کاربرد واسطه‌های دوپامینرژیک می‌تواند در رفع طغیان‌های پرخاشگری، نشانه‌های شبه‌هذیانی[8] و علائم مرتبط با نقص شناختی یا ضعف در کنترل رفتار سودمند باشد(۳۷).

نتیجه گیری

در مجموع هرچند وضعیت این بیمار پس از TBI بغرنج به نظر می‌رسید اما درمان وی در پیگیری ۴ ماهه موفقیت‌آمیز ظاهر شد. با این وصف دانش ما اکنون از پدیدآیی روانپریشی ثانوی بر TBI محدود است و گزارشات موردی نیز تنها می‌تواند نقش اندکی در افزودن شواهد علمی قاطع ایفا کند. بنابراین پیشنهاد می‌شود همبسته‌های بالینی و عوامل پیش‌بینی‌کنندهٔ بروز این اختلال مورد بررسی قرار گیرد. همچنین به منظور شناسایی بهتر مکانیسم‌های پاتولوژیک روانپریشی ثانوی بر TBI، موارد آن با بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا مقایسه شوند. در این میان تصویربرداری‌های کارکردی[9] می‌تواند به تمایز این دو نشانگان کمک نماید. در نهایت شناسایی عوامل خطرزای روانپریشی ثانوی بر TBI می‌تواند به تشخیص افتراقی و کشف افرادی‌که ریسک بالاتری برای روانپریشی دارند، یاری رساند و پیاده‌سازی بهنگام راهبردهای مدیریت این اختلال را پیش از شروع علائم پیشرفتهٔ آن، میّسر سازد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر توصیف یافتهٔ نادری بود که در حین اجرای پروژهٔ پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی با آن مواجه شدم و برای نگارش آن تجارب بسیاری از استادان ارجمند راهنما و مشاور خود آموختم،که بدین وسیله از آنها سپاسگزاری می گردد.

[1]- antipsychotic
[2]- Schreiber
[3]- extra pyramidal symptoms (EPS)
[4]- clozapine
[5]- typical antipsychotics
[6]- Rao & Lyketsos
[7]- olanzapine
[8]- delusion like signs
[9]- functional imaging

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

References

1.Kaplan HI, Saddock BJ, Ruiz P. (eds): Comprehensive textbook of psychiatry, vol 1. Baltimore, Williams & Wilkins, 2009.P. 463-481 & 927
2.Zhang J. Clinical analysis of psychiatric disorder in patients with head injury. Med J Wuhan Uni 2003;24:76-78.
3.Rezaei S. Determining the nature, frequency and predictive factors for the incidence of mental disorders after traumatic brain injury. Unpublished master's thesis, Guilan University, 2010 [Persian].
4.Labbate LA, Warden DL. Common psychiatric syndromes and pharmacologic treatments of traumatic brain injury. Current Psychiatry Reports 2000;2:268–273.
5.Koponen S, Taiminen T, Kurki T, Portin R, Isoniemi H, Himanen L, and et al. MRI findings and Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year retrospective follow-up study .Psychi Res Neuroimag 2006;146:263–270.
6.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 Reh 2009;24:324-332.
7.Van Reekum R, Cohen T, Wong J. Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? J Neuropsychi Clin Neurosci 2000;12:316–327.
8.Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, Arciniegas DB, Coburn KL, Mendez M F and et al 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;19:106-127.
9.American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000, p513.
10.Fujii DE, Ahmed I: Reply to P Sachdev: Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury (letter). J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2001;13:534.
11.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 Reh Res Devel 2009;46:757–796.
12.Fujii DE, Ahmed I. Psychosis secondary to traumatic brain injury. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1996;9:133–138.
13.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.
14. Achte K, Jarho L, Kyykkä T, Vesterinen E. Paranoid disorders following war brain damage. Psychopathology 1991;24:309–315.
15.McCarley RW, Wible CG, Frumin M, Hirayasu Y, Levitt JJ, Fischer IA, Shenton ME. MRI anatomy of schizophrenia. Biol Psychiatry 1999;45:1099–1119.
16.Katz DI, Alexander MP, Seliger GM, Bellas DN. Traumatic basal ganglia hemorrhage: clinicopathologic features and outcome. Neurology 1989;39:897–904.
17.Marshall JC, Halligan PW, Wade DT. Reduplication of an event after head injury? A cautionary case report. Cortex 1995;31:183–190.
18.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.
19.Trepacz PT: Delirium. In Silver JM, Yudofsky SC, Hales RE (eds): Neuropsychiatry of traumatic brain injury.Washington, DC: American Psychiatric Press 1994, p.189–218.
20.Abdel Malik P, Husted J, Chow EW, Bassett AS. Childhood head injury and expression of schizophrenia in multiply affected families. Arch Gen Psychiatry 2003;60:231–236.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

21.Lezak MD. Neuropsychological assessment. 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1995, p 160.
22.Krull KR, Scott JG and Shererr M. Estimation of premorbid intelligence from combined performance and demographic variables. Clin Neuropsychol 1995;9:83-88.
23.Turk DC, Melzack R, editors. Handbook of pain assessment. 3nd ed. New York: Guilford Press. 2011, p23.
24. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatric Research 1975;12:189.
25.Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, Ali ,I and McCarthyG. Rate of psychiatric illness after traumatic brain injury. Am J Psychiatry 1999;156:374-378.
26.Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of general health questionnaire. Psychological Medicine 1979;9:131-145.
27.Fathi-Ashtiani A, Dastani M. Psychological tests personality and mental health. Tehran, be'sat publication institute. 2009, P 312. [Persian]
28.O'Callaghan O'Callaghan E, Larkin C, Redmond O, Stack J, Ennis JT, Waddington JL. 'Early-onset schizophrenia' after teenage head injury. A case report with magnetic resonance imaging. Br J Psychiatry 1988;153:394-6.
29.Fujii D, Ahmed I. Psychotic disorder following traumatic brain injury: a conceptual framework. Cog Neuropsychiatry 2002;7:41–62.
30.Schwarzbold M, Diaz A, Martins ET, Rufino A, Amante LN, Thais ME and et al Psychiatric disorders and traumatic brain injury. Neuropsychiatric Disease and Treatment 2008;4:797-816.
31. Schreiber Schreiber S, Klag E, Gross Y, Segman RH, Pick CG. Beneficial effect of risperidone on sleep disturbance and psychosis following traumatic brain injury. Int Clin Psychopharmacol 1998; 13:273– 275.
32.Wolf Wolf B, Grohmann R, Schmidt LG, Rüther E. Psychiatric admissions due to adverse drug reactions. Compr Psychiatry 1989;30:534-45.
33.Roebush P, Stewart T. A prospective analysis of 24 episodes of neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 1989;146:717-25.
34.Meltzer HY. Atypical antipsychotic drugs. In: Bloom FE, Kupfer DJ, editors. Psychopharmacology: the fourth generation of progress. New York: Raven Press. 1995, p.1277-86.
35.Rao V, Lyketsos C. Psychiatric aspects of traumatic brain injury. psychi in Med Ill 2002;25:43-69.
36.Kraus MF. Neuropsychiatric sequelae: Assessment and pharmacologic interventions. Traumatic Brain Injury 1999;14:173–185.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]