

## تغییر شخصیت نوع پر خاشگر و عوامل تعیین کننده آن در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک

سجاد رضایی<sup>۱\*</sup>؛ ایرج صالحی<sup>۲</sup>؛ شاهرخ یوسفزاده<sup>۳</sup>؛ سید حشمت... موسوی<sup>۴</sup>؛ نقی رهنما<sup>۵</sup>

### چکیده

زمینه: تغییر شخصیت نوع پر خاشگر یکی از شایع ترین اختلالات عصب-روانپزشکی، پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) است که می تواند سبب دشواری های جدی در روابط اجتماعی بیماران شده و فرآیند توانبخشی آنها را به خطر بیندازد. پژوهش حاضر با هدف شناسایی عوامل تعیین کننده تغییر شخصیت نوع پر خاشگر پس از رخداد TBI طرح ریزی شد.

روش ها: در مجموع، ۲۳۸ بیمار دچار TBI (۴۳ زن و ۱۹۵ مرد) در قالب یک مطالعه توصیفی- طولی به شیوه نمونه گیری غیراحتمالی و پیاپی وارد مطالعه شدند و هریک از آنها تحت معاینات جراحی اعصاب و ارزیابی های روانشناختی قرار گرفتند. پس از گذشت ۴ ماه پیگیری، ۶۵/۱ درصد (۱۵۵ نفر) از بیماران جهت تعیین تغییر شخصیت نوع پر خاشگر ناشی از TBI با استفاده از مصاحبه ساختاریافته بالینی بر پایه ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR به یک روانپزشک مراجعه نمودند.

یافته ها: ۶۱ بیمار (۵۵ مرد و ۶ زن) با میانگین سنی  $34/02 \pm 15/90$  (۸۵-۱۸ سال) در پیگیری ۴ ماهه، تغییر شخصیت نوع پر خاشگر را از خود نشان دادند. نتایج تحلیل رگرسیون لجستیک برای محاسبه نسبت بخت ها (OR) با فواصل اطمینان (CI) ۹۵ درصد نشان داد که آسیب تحت مجموعه ای (OR=۰/۴۵) و بروز اختلالات افسردگی پس از TBI (OR=۳/۱۸) به صورت مستقل می توانند پیش بینی کننده وقوع تغییر شخصیت نوع پر خاشگر در این بیماران باشد.

نتیجه گیری: عواملی نظیر سطح سازش یافتگی عمومی، آسیب تحت مجموعه ای و بروز اختلالات افسردگی پس از TBI از تعیین کنندگان مهم تغییر شخصیت نوع پر خاشگر هستند و مداخلات پیشگیرانه و درمانی با توجه به این عوامل می تواند شدت این رفتار مخرب را کاهش و تعدیل نماید.

کلیدواژه ها: آسیب مغزی تروماتیک، تغییر شخصیت، پر خاشگری.

«دریافت: ۱۳۹۰/۲/۲۶ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۷/۰۵»

۱. گروه روانشناسی، دانشگاه اصفهان

۲. گروه روانشناسی، دانشگاه گیلان

۳. گروه جراحی اعصاب، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۴. گروه اعصاب و روان، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۵. گروه روانشناسی، آکادمی ملی علوم ارمنستان

\* عهده دار مکاتبات: گیلان، رشت، بیمارستان پورسینا، مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی، تلفکس: ۰۱۳۱۳۲۳۸۳۷۳

Email: Rezaei\_psy@hotmail.com

### مقدمه

در ۱۰۰۰۰۰ نفر محاسبه کردند (۱). در ایران نیز آسیب مغزی از نظر مرگ و میر دارای رتبه دوم است و یکی از علل ناتوانی های طولانی مدت و از کارافتادگی در افراد زیر ۲۴ سال شناخته می شود (۲). در همین زمینه، یوسفزاده و همکاران در بررسی آسیب های سر در

آسیب مغزی تروماتیک (TBI= Traumatic Brain Injury) علت عمده مرگ در جوامع صنعتی است. تگلیافری (Tagliaferri) و همکاران بر اساس مطالعات مختلف در کشورهای اروپایی، نرخ بروز سالانه TBI را ۲۳۵ مورد

TBI ناشی از (personality change of aggressive type) در صورتی به کار می‌رود که ویژگی غالب رفتار، پرخاشگرانه باشد. در این حالت، رفتار پرخاشگرانه می‌تواند معطوف به خود، دیگران یا اشیاء بی‌جان باشد (۱۹).

پژوهش‌های پیشین، وقوع رفتار پرخاشگرانه را با عوامل سبب‌شناختی متعدد و متغیری همراه دانسته‌اند. برای مثال گزارش شده است که پرخاشگری متعاقب TBI با عواملی نظیر سن پایین‌تر (۱۲)، آسیب لوب پیشانی (۱۴ و ۲۰)، سوء مصرف مواد، مرد بودن، هوش کم‌تر و موقعیت اجتماعی و اقتصادی پیش‌مرضی ضعیف‌تر ارتباط دارد (۲۰-۱۴ و ۲۴). در مورد همبندی افسردگی و پرخاشگری پس از TBI نیز یافته‌ها متناقض است. در حالی که تعدادی از پژوهش‌ها پیوند آن دو را معنادار گزارش نموده‌اند (۱۴، ۲۴ و ۲۵)، سایر پژوهشگران هیچ ارتباطی بین افسردگی و پرخاشگری پس از TBI نیافتند (۲۰ و ۲۳).

با توجه به ماهیت چندعاملی پرخاشگری و متغیرهای زیستی-روانی-اجتماعی (biopsychosocial) که ممکن است در بروز این رفتار نقش داشته باشند و اطلاعات اندک در این زمینه و همچنین لزوم تدوین برنامه‌های درمانی و توانبخشی مناسب به منظور حمایت بهتر از این بیماران و مراقبین آن‌ها، پژوهش حاضر با هدف شناسایی عوامل تعیین‌کننده تغییر شخصیت نوع پرخاشگر پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) انجام شد.

### مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی- طولی (descriptive-longitudinal) است 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 به طول انجامید، بیماران دچار TBI، حایز معیارهای ورود و خروج از

شمال کشور دریافتند که از ۵۲۵۶ بیمار ترومایی مراجعه‌کننده به بیمارستان پورسینای شهرستان رشت، ۳۳۹۶ نفر (۶۴٪) قربانی ضربه مغزی شده‌اند (۳).

پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند جدی‌ترین مشکلاتی که پس از اقدامات جراحی اعصاب، خدمات پرستاری و بیمارستانی در کمین این بیماران می‌نشیند، میزان بروز بالای اختلالات روانی در آن‌ها است (۶-۴). رابطه بین TBI و اختلالات عصب-روانپزشکی (neuropsychiatric) از سال‌ها پیش مورد شناسایی قرار گرفته (۹-۷) اما در میان آن‌ها بروز رفتار پرخاشگرانه یکی از مخرب‌ترین پیامدهای TBI است که زندگی اجتماعی، شغلی و خانوادگی این بیماران را تهدید می‌نماید. پرخاشگری و خشونت‌ورزی، امنیت بیماران، اعضای خانواده و مراقبین آن‌ها را به خطر می‌اندازد (۱۰) و این مسأله ممکن است مانع از دریافت مراقبت‌های لازم شده و فرآیند توانبخشی پس از TBI را مختل نماید (۱۳-۱۱).

براساس مطالعات گذشته، پرخاشگری ثانویه بر TBI، همه‌گیرشناسی قابل ملاحظه‌ای دارد. نرخ بروز پرخاشگری پس از TBI از ۳۸-۳۳/۷ درصد (۱۴ و ۱۵) برآورد شده و شیوع آن نیز بین ۴۰-۲۰ درصد گزارش گردیده است (۱۶). این میزان تغییرپذیری زیاد در ارقام ذکرشده می‌تواند ناشی از تعریف عملیاتی متفاوت از رفتار پرخاشگرانه ثانوی به TBI و نیز استفاده از ابزارهای اندازه‌گیری مختلف باشد. در حقیقت تاکنون هیچ طبقه‌بندی ثابت و معتبری برای مشخص کردن پرخاشگری پس از ترومای مغزی در متون علمی اظهار نشده است. اما در این میان نظام طبقه‌بندی معروف DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental) (۱۷) برای مشخص کردن این نوع تغییر رفتار پس از TBI، آن را به‌عنوان یک اختلال شخصیتی پایدار تعریف می‌کند که در آن تغییری از نیمرخ شخصیت قبلی (یا انحراف از رشد عادی دوران کودکی) رخ داده که به تغییرات پاتوفیزیولوژیک ناشی از ترومای مغز بر می‌گردد (۱۸).

بیماران مبتلا به روانپریشی و اختلالات محور II نظیر عقب‌ماندگی ذهنی و شخصیت آشکار پیش از وقوع ترومای مغزی و بیمارانی که به هر دلیلی برای ورود به پژوهش رضایت نداشتند.

منبع ارجاع تمامی نمونه‌های پژوهش حاضر شامل بخش‌های اورژانس، تروما، داخلی و اعصاب بیمارستان پورسینا، اداره پزشکی قانونی استان گیلان و پزشکان سایر درمانگاه‌های محلی بود اما تشخیص نهایی از وجود آسیب مغزی تروماتیک (TBI) برای همه بیمارانی که به درمانگاه جراحی اعصاب مراجعه می‌کردند، توسط یک متخصص جراحی مغز و اعصاب مستقر در کلینیک تخصصی و فوق تخصصی امام رضا (ع) شهرستان رشت، صورت می‌گرفت. گردآوری اطلاعات از طریق انجام معاینات بالینی و اجرای ۶ پرسشنامه و مقیاس روانشناختی انجام پذیرفت. پس از انجام معاینات و مشخص شدن این مطلب که بیمار دچار TBI و حایز معیارهای ورود به پژوهش است اطلاعات بیمار از توسط یک متخصص جراحی اعصاب در پرسشنامه محقق‌ساخته مرتبط با ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز ثبت می‌گردید. آنگاه بیمار از همان کلینیک تحت نظر و آموزش یک روانشناس، اطلاعات بیمارستانی و آزمون‌های روانشناختی را تکمیل کردند. نظر به بی‌سوادی و کم‌سوادی برخی از بیماران، به‌منظور یکسان‌سازی نحوه تکمیل آزمون‌ها، یکایک سؤالات برای آزمودنی‌ها خوانده شد و سپس پاسخ کلامی آن‌ها در گزینه‌های مربوط ثبت گردید. مدت اجرای آزمون‌ها به‌طور متوسط ۳۰-۲۰ دقیقه طول کشید. لازم به ذکر است که سنجش شدت آمنزی با توجه به معیارهای طبقه‌بندی لزاک (Lezak) (۳۷) در شش دسته (خیلی خفیف، خفیف، متوسط، شدید، خیلی شدید و فوق‌العاده شدید) مورد ارزیابی و رتبه‌بندی قرار گرفت (جدول ۱).

پس از آن از بیماران خواسته شد حداقل ۳ ماه پس از آسیب‌دیدگی جهت انجام معاینات تکمیلی ضربه سر به یک روانپزشک نیز مراجعه نمایند. هر چند این روانپزشک

مطالعه به شیوه نمونه‌گیری غیراحتمالی و پی‌اچ‌سی (nonprobability & consecutive) و پس از جلب رضایت آگاهانه وارد مطالعه شدند. بیشترین حجم نمونه با توجه به توان آزمون ۸۰ درصد، سطح اطمینان ۹۵ درصد و نسبت بخت‌های (Odds ratio) محاسبه‌شده از مطالعات مشابه قبلی و جایگزینی آن‌ها در فرمول حجم نمونه هاسمر و لمه‌شو (Hosmer & Lemeshow) (۲۶)، براساس روش آماری رگرسیون لجستیک، ۱۸۸ نفر به‌دست‌آمد. به‌منظور مقابله با افت تعداد آزمودنی‌ها پس از دوره پیگیری، ۲۵ درصد ریزش (drop out) به حجم نمونه افزوده شده و در مجموع، تعداد بیماران مورد بررسی در این پژوهش به ۲۳۸ نفر افزایش یافت.

معیارهای ورود بیماران به پژوهش شامل موارد ذیل بود: سن ۱۸ سال و بالاتر، نمره سطح هوشیاری پایین‌تر از ۱۵ بر اساس مقیاس اغمای گلاسکو (GCS= Glasgow Coma Scale)، آسیب موضعی یا منتشر بافت مغز ناشی از یک نیروی مکانیکی خارجی فقدان هشیاری (LOC= Loss of consciousness) بیش از ۱ دقیقه، طول مدت آمنزی پس از تروما (PTA= post traumatic amnesia) بیش از ۲۰ دقیقه، یافته‌های رادیوگرافی و یا برش‌نگاری رایانه‌ای (CT= Computed Tomography) ارایه‌کننده TBI نظیر شکستگی جمجمه، خونریزی درون جمجمه‌ای یا ناهنجاری حاد مغزی و بیمارانی که علی‌رغم دارا بودن نمره GCS ۱۵ به‌مدت ۳ روز متوالی دچار سردرد، سرگیجه یا حالت تهوع بودند.

معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل موارد ذیل بود: بیماران دارای یافته‌های بالینی یا رادیولوژیکی نمایانگر آسیب طناب نخاعی، وجود هرگونه بیماری عصب‌شناختی پیش از TBI یا آسیب مغزی با منشأ غیرتروماتیک (نظیر تومورهای مغزی، سکنه مغزی، اتساع سرخرگی (aneurismal) و سایر حوادث عروقی مغز)، بیماران دارای وضعیت نباتی و یا نقص هشیاری شدید به‌طوری که قادر به پاسخ‌گویی به مصاحبه‌گر نبودند،

توجه به تصاویر رادیوگرافی جمجمه، جهت آسیب‌دیدگی نیمکره‌ها، مکان جراحی مغزی و نوع آسیب موضعی یا منتشر مغز با توجه به برش‌نگاری رایانه‌ای (CT اسکن) و وجود ترومای جسمی همراه با TBI را در بر می‌گرفت.

به‌منظور سنجش شدت درد مرتبط با آسیب‌دیدگی سر از مقیاس پیوسته بصری (VAS= visual analog scale) استفاده شد. VAS یک روش ارزیابی قابل قبول برای پژوهشگران بالینی است که با استفاده از آن می‌توان محدوده وسیعی از دردهای کلینیکی را اندازه‌گیری کرد. VAS شامل یک خط صاف افقی ۱۰۰ میلی‌متری است که روی یک سر آن عبارت "عدم وجود درد" و بر روی سر دیگر آن عبارت "شدیدترین درد ممکن" نوشته شده است. بیمار میزان سردرد خود را که در غالب اوقات پس از TBI احساس می‌کند بر روی پیوستار ۱۰۰ میلی‌متری این خط صاف علامت‌گذاری می‌نماید. 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 گرفته و اعتبار و پایایی آن مطلوب گزارش گردیده است (۲۹-۲۷) و افزون بر آن در پژوهش اوفک و دفرین (Ofek & Defrin) در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک با موفقیت اجرا شده است (۳۰).

یکی دیگر از ابزارهای مورد استفاده، الگوریتم برآورد هوش پیش‌مرضی اوکلاهاما (OPIE= Oklahoma Premorbid Intelligence Estimation) بود. در پژوهش حاضر به‌منظور برآورد سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک از الگوریتم پیش‌بینی هوش‌بهر حاصل از کل مقیاس‌ها (FSIQ= full scale IQ) که به قرار ذیل است، استفاده شد:

$$\text{FSIQ} = \text{سطح تحصیلات} + ۰/۶۴ + (\text{سن}) + ۱۰/۰ + ۵۳/۸$$

$$(\text{نمرات خام گنجینه} + ۰/۵۷ + (\text{شغل}) - ۰/۵۱ - (\text{نژاد}) + ۱/۷۳)$$

$$(\text{نمرات خام تکمیل تصاویر}) + ۱/۳۳ + (\text{واژگان})$$

از همکاران پژوهش حاضر بود، اما وی هیچ‌گونه اطلاعاتی از نتیجه ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز و سنجش‌های روانی نداشت. تشخیص تغییر شخصیت نوع پرخاشگر و اختلالات افسردگی پس از TBI با استفاده از مصاحبه ساختاریافته بالینی (clinical structured interview) یک روانپزشک با بیمار و یکی از اعضای درجه اول خانواده وی براساس ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR صورت گرفت، با این الزام که اختلال منحصرأ در طی دوره دلیریوم (delirium) اتفاق نیفتاده باشد و اگر زوال عقل یا دمانس (dementia) مشاهده شد نتوان تغییر شخصیت نوع پرخاشگر را به‌عنوان یک تشخیص در نظر گرفت. افزون بر آن اختلال نباید ناشی از سایر اختلالات روانی (نظیر اختلالات مصرف مواد) می‌بود. سرانجام آن دسته از بیمارانی که بعد از ۳ ماه از طول دوره پیگیری و به هر دلیلی هنوز به روانپزشک مراجعه نکرده بودند، ۲ بار و به فاصله ۲ هفته از طریق شماره تلفن ثبت‌شده در پرونده یادآوری شدند.

پرسشنامه محقق‌ساخته اطلاعات جمعیت‌شناختی و بیمارستانی یکی از ابزارهای مورد استفاده جهت گردآوری اطلاعات بود. این پرسشنامه حاوی اطلاعاتی در مورد 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 بیمارستان، وجود دعوی قضایی ناشی از حادثه منجر به TBI، وجود نقص زبانی ناشی از TBI و آسیب جسمی همراه با TBI بود که در بدو ورود بیمار تکمیل می‌گردید.

پرسشنامه محقق‌ساخته مرتبط با ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز نیز یکی دیگر از ابزارها بود. این پرسشنامه اطلاعاتی نظیر سطح هوشیاری بیمار تا ۳ ساعت از بدو ورود وی به بیمارستان (با استفاده مقیاس اغمای گلاسکو = GCS)، سطح ناتوانی کلی بیمار به هنگام ترخیص از بیمارستان (با استفاده از مقیاس پیامد گلاسکو = GOS)، نوع شکستگی جمجمه با

بردند. در این پژوهش نیز میزان همسانی درونی (internal consistency) گویه‌های معاینه وضعیت روانی (MMSE) با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۵ به دست آمد (n=۲۰۶).

به منظور سنجش سطح سازش‌یافتگی عمومی بیمار با پیامدهای آسیب مغزی تروماتیک در گستره‌های علایم جسمانی، اضطراب و بی‌خوابی و نارسایی در عملکرد اجتماعی و افسردگی، از نسخه مناسب‌سازی شده ۲۸-GHQ برای بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک که ویژگی‌های روانسنجی آن توسط رضایی و همکاران (۳۴) بررسی شده است، استفاده شد. نمرات بیشتر در این پرسشنامه، نشان‌گر بدتر بودن وضعیت سازش‌یافتگی عمومی بیمار با علایم پس از تروما می‌باشد. در پژوهش‌های مرتبط با آسیب مغزی تروماتیک، ۲۸-GHQ در ۳ مطالعه (۸، ۳۵ و ۳۶) به کار رفته، اما هیچ‌کدام از آن‌ها به بررسی اعتبار، پایایی، نقطه برش از جمعیت بیماران دچار TBI و همچنین بررسی ساختار عاملی آن نپرداخته‌اند، به همین منظور رضایی و همکاران در پژوهش خود با به کارگیری تحلیل عاملی اکتشافی (EFA= Exploratory Factor Analysis) و استفاده از روش تحلیل مؤلفه اصلی (PCA= principal component analysis) داده‌های مربوط به نسخه مناسب‌سازی شده ۲۸-GHQ، ۱۹۲ بیمار دچار TBI را مورد تحلیل عاملی قرار دادند. نتایج با مقدار ویژه (eigenvalue) بالاتر از ۱ و به کارگیری روش چرخش ابلیمین (oblimin rotation)، بیان‌گر استخراج ۴ عامل بود. این پژوهشگران با استفاده از روش نمره‌گذاری لیکرتی (۰-۱-۲-۳)، نقطه برش ۴/۰۵، حساسیت ۰/۷۲ و ویژگی ۰/۵۷ را برای پرسشنامه گزارش نمودند. به علاوه، ضرایب آلفای کرونباخ برای ۴ خرده‌مقیاس علایم جسمانی، اضطراب و بی‌خوابی، نارسایی در عملکرد اجتماعی و افسردگی به ترتیب برابر با ۰/۸۱، ۰/۷۸، ۰/۹۱ و ۰/۸۶ به دست آمد. میزان همسانی درونی کل گویه‌های آزمون و ضریب پایایی به روش تصنیفی نیز به ترتیب ۰/۹۲ و ۰/۸۱ محاسبه شد (۳۴).

نتایج مطالعه کرول (Krull) و همکاران (۳۱) که برای اولین بار این فرمول پیش‌بینی را به ادبیات هوش‌بهر پیش‌مرضی معرفی نمودند، نشان داد بین مقادیر verbal IQ، VIQ، FSIQ (هوش‌بهر کلامی) و PIQ (performance IQ) (هوش‌بهر عملی) پیش‌بینی شده و VIQ، FSIQ و PIQ واقعی از نمونه‌های هنجاریابی (Wechsler adult intelligence scale-revised) WAIS-R همبستگی بالایی وجود دارد (به ترتیب ۰/۸۶، ۰/۸۷ و ۰/۷۹). علاوه بر آن مقادیر واقعی FSIQ متعلق به ۹۱/۴ درصد از آزمودنی‌ها با فاصله اطمینان (CI= Confidence Interval) ۹۵ درصد مورد پیش‌بینی قرار گرفت. این پژوهشگران در نهایت اعلام نمودند که روش ترکیبی آن‌ها برای برآورد سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی در افراد دچار آسیب‌های موضعی، جانبی و منتشر بافت مغز و نیز در بیماران روان‌پزشکی قابل کاربست می‌باشد (۳۱). برای حصول این نمره، دو خرده‌آزمون گنجینه واژگان و تکمیل تصاویر آزمون هوشی بزرگسالان و کسلر نیز استفاده شد.

در پژوهش حاضر، معاینه مختصر وضعیت روانی (MMSE= Mini-Mental State Examination) به منظور سنجش نقص شناختی در بیماران دچار TBI به کار رفت. این معاینه وسیله‌ای خلاصه‌شده برای ارزیابی کلی عملکرد شناختی است. این آزمون، جهت‌یابی، حافظه، محاسبه، توانایی خواندن و نوشتن، توانایی دیداری-فضایی و زبان را ارزیابی می‌کند. MMSE به عنوان وسیله‌ای ساده و سریع در ارزیابی نقایص شناختی احتمالی، کاربرد گسترده‌ای دارد (۱۸). روسلی (Rosselli) با مرور ویژگی‌های روانسنجی این ابزار دریافت که پژوهشگران دیگر، مقادیر پایایی بین ارزیابان ۰/۶۹-۰/۹۵ و ضریب پایایی بازآزمایی ۸۵-۹۹ درصد را برای MMSE گزارش نموده‌اند (۳۲). همچنین تاتهنو (Tateno) و همکاران (۱۴) و رائو (Rao) و همکاران (۳۳) با موفقیت MMSE را جهت سنجش نقص یا کارکرد شناختی بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک به کار

رخداد‌های پیش از آن دچار آمیزی حاد شده و تنها ۴۸ بیمار (۲۰/۲٪) دستخوش آمیزی نشده بودند. همچنین امکان بررسی وقوع آمیزی در ۱۹ بیمار (۸٪) به دلیل تحریک پذیری بالای آن‌ها نسبت به منشأ تروما وجود نداشت. ۱۷ بیمار (۸/۳۱٪) نیز در زمان مصاحبه‌های روانشناختی هنوز دچار آمیزی بودند و اعضای خانواده یا فامیل خود را به خاطر نمی‌آوردند اما چون نسبت به زمان و مکان وقوف داشتند و در مورد سؤالاتی که از آن‌ها می‌شد، هوشیارانه پاسخ می‌گفتند از آن‌ها نیز آزمون‌های روانشناختی به عمل آمد. همچنین ۴ بیمار برای انجام ارزیابی‌های روانشناختی رضایت ندادند. درصد و فراوانی متغیر شدت آمیزی براساس معیارهای طبقه‌بندی لزاک

داده‌های پژوهش حاضر به کمک آزمون‌های  $\chi^2$ ،  $t$  مستقل،  $U$  من‌ویننی و تحلیل رگرسیون لجستیک دوجبهی (binary logistic regression) مورد آنالیز قرار گرفتند و جهت مشخص ساختن توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنف (K-S) استفاده شد. در تحلیل رگرسیون، متغیرهایی که در آنالیز دومتغیره دارای ارتباط معنادار با وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر بودند و برخی متغیرهای مهمی که به نظر می‌رسید براساس مطالعات قبلی به دلیل اثر مخدوش‌کنندگی، ارتباط معنادار نداشته‌اند، وارد بلوک پیش‌بین شدند. کلیه تحلیل‌های آماری نیز با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 انجام پذیرفت.

## یافته‌ها

در طول ۹ ماهه اول سال ۱۳۸۸ در مجموع، ۲۳۸ بیمار (۱۹۵ مرد و ۴۳ زن) دچار آسیب مغزی تروماتیک (TBI) که حایز 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. میانگین سنی این بیماران به هنگام وقوع TBI  $36.7 \pm 1.7$  سال و دامنه سنی آن‌ها بین ۱۸-۸۵ سال قرار داشت. همچنین در حالی که ۳۱ بیمار (۱۳٪) بی‌سواد بودند و با کمک مصاحبه‌گر و اعضای خانواده، اطلاعات آن‌ها تکمیل می‌گردید، ۲۱ بیمار (۸/۸٪) تحصیلات دانشگاهی داشتند. با این وصف، متوسط سطح تحصیلات کل بیماران  $7.8 \pm 4.25$  سال و دامنه میزان سال‌های تحصیلات آن‌ها بین ۰-۱۸ سال متغیر بود.

در بررسی علل وقوع TBI، سوانح رانندگی و جاده‌ای به خصوص تصادفات اتومبیل و موتورسیکلت، بیشترین سهم آسیب‌زایی را به خود اختصاص دادند (جدول ۱). طی مصاحبه‌های روانشناختی مشخص گردید که ۱۷۱ بیمار (۷۱/۸٪) نسبت به حوادث پس از آسیب‌دیدگی و یا

جدول ۱- یافته‌های مرتبط با علل وقوع TBI و شدت آمیزی پس از

تروما (n=۲۰۹)

متغیرها	فراوانی	
	(n)	(%)
تصادف اتومبیل	۶۴	۲۶/۹
تصادف موتورسیکلت	۶۱	۲۵/۶
تصادف عابرین پیاده	۴۸	۲۰/۲
سقوط	۱۶	۶/۷
خشونت	۱۱	۴/۶
اصابت شیء	۸	۳/۴
زمین خوردگی	۷	۲/۹
دوچرخه سواری	۷	۲/۹
نامشخص	۱۶	۶/۷
خیلی خفیف = کم‌تر از ۵ دقیقه	۳	۱/۴۳
خفیف = بین ۵-۶۰ دقیقه	۱۹	۹/۰۹
متوسط = بین ۱-۲۴ ساعت	۱۹	۹/۰۹
شدید = بین ۱-۷ روز	۴۶	۲۲/۰۱
خیلی شدید = بین ۱-۴ هفته	۳۴	۱۶/۲۷
فوق‌العاده شدید = ۴ هفته و بیشتر	۱۸	۸/۶۱
جمع	۱۳۹	۶۶/۵۱

علل وقوع TBI

شدت آمیزی ثانوی TBI

نداشته‌اند. جدول ۲ اطلاعات آزمودنی‌های پژوهش را بر حسب متغیرهای جمعیت‌شناختی و بالینی در دو گروه واجد و فاقد تغییر شخصیت نوع پرخاشگر نشان می‌دهد. همانگونه که نتایج نشان می‌دهد بین متغیر جنسیت و رفتار پرخاشگرانه، ارتباط معناداری وجود دارد ( $P < 0/04$ )؛ بدین مفهوم که در مردان دچار TBI نسبت به زنان همین گروه، تغییر شخصیت نوع پرخاشگر بیشتری مشاهده شده است (۹۰/۲ در برابر ۹/۸٪). در مورد وقوع آمنزی پس از تروما نیز بین دو گروه پرخاشگر و غیرپرخاشگر، تفاوت معناداری یافت شد ( $P < 0/049$ )؛ بدین مفهوم که درصد بیشتری از افراد گروه پرخاشگر نسبت به گروه غیرپرخاشگر دچار آمنزی شده بودند (۸۲/۸ در برابر ۶۷/۷٪). علاوه بر این در حالی که متغیرهای جهت آسیب‌دیدگی نیمکره‌ها، آسیب‌های موضعی و منتشر مغز با وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر ارتباط نداشتند اما رابطه آسیب لوب پیشانی با آن معنادار دیده شد ( $P < 0/034$ )، بدین مفهوم که در افراد دارای تغییر شخصیت نوع پرخاشگر، موارد آسیب لوب پیشانی بیشتری نسبت به گروه غیرپرخاشگر در تصاویر CT اسکن مشاهده شد (۳۴/۴ در برابر ۱۸/۱٪). در نهایت تشخیص اختلالات افسردگی ثانوی بر TBI نیز با رفتار پرخاشگرانه ارتباط معناداری داشت ( $P < 0/041$ )؛ به‌طوری‌که در گروه بیماران پرخاشگر، تعداد تشخیص‌های افسردگی ثانوی بر TBI بیش از بیماران غیرپرخاشگر بود (۳۶/۱ در برابر ۲۹/۸٪). متغیرهایی نظیر علت وقوع TBI، موقعیت شغلی پیش از TBI و شدت آمنزی پس از تروما با تغییر شخصیت نوع پرخاشگر ارتباط معناداری نداشت (جدول ۲).

دو گروه بیماران واجد و فاقد تغییر شخصیت نوع پرخاشگر، تنها از نظر سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما تفاوت معناداری با یکدیگر داشتند ( $P < 0/03$ )، بدین مفهوم که بیماران گروه پرخاشگر، سازش‌یافتگی ضعیف‌تری با علایم پس از تروما داشته‌اند (جدول ۳).

(۳۷) برای ۲۰۹ بیمار ارزیابی شد (جدول ۱). از مجموع ۲۰۹ بیمار، ۱۳۹ نفر (۶۶/۵۱٪) درجات مختلفی از شدت آمنزی را تجربه نمودند که در این میان بیشترین تعداد بیماران (۲۲/۰۱٪) مربوط به طبقه «شدید» بودند که آمنزی آن‌ها بین ۷-۱ روز دوام داشت (لازم به ذکر است که جهت سنجش شدت آمنزی می‌بایست طول مدت آن پس از TBI مدنظر باشد، این در حالی است که معیارهای DSM-IV-TR بر از دست رفتن حافظه و اطلاعات قبلی نیز صحنه می‌گذارد (۱۷).

اطلاعات بیمارستانی افراد نمونه حاکی از آن بود که ۶۸ بیمار (۲۸/۵۷٪) پس از TBI تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند. نتایج همچین نشان داد که ۱۴۶ بیمار (۶۱/۳۴٪) به دلیل حادثه منجر به TBI اعم از تصادف، نزاع یا خشونت و غیره با رایسه نامه پزشکی قانونی، خواستار غرامت بوده و یا با متشاکی خود در دعوی قضایی درگیر بودند. ۲۱ بیمار (۸/۸۲٪) نیز از نقص زبانی ایجاد شده پس از TBI شکایت داشتند و ۴۰ بیمار (۱۹٪) براساس ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR دارای سابقه سوء مصرف مواد بودند که از این تعداد ۳۶ بیمار (۹۰٪) تریاک، ۳ بیمار (۰/۷۵٪) حشیش و ۱ بیمار (۰/۲۵٪) ماده‌ای موسوم به «شیشه» را مورد سوء مصرف قرار داده بودند.

پس از گذشت  $145 \pm 53$  روز پیگیری (در حدود ۴ ماه)، از مجموع ۲۳۸ بیمار ارزیابی شده، تنها ۱۵۵ بیمار (۶۵/۱٪)، از طریق مصاحبه ساختاریافته بالینی بر مبنای ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR جهت تشخیص تغییر شخصیت نوع پرخاشگر و اختلالات افسردگی پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) تحت بررسی قرار گرفتند. با ارزیابی ۱۵۵ بیمار دچار TBI مشخص شد که پس از گذشت حدود ۴ ماه از آسیب، ۶۱ نفر (۳۹/۴٪) از آن‌ها دستخوش تغییر شخصیت نوع پرخاشگر و ۴۶ بیمار (۳۰٪) مبتلا به اختلالات افسردگی ثانوی بر TBI شده و سابقه این اختلال را از ماقبل TBI با خود به همراه

جدول ۲- مقایسه متغیرهای جمعیت‌شناختی و بالینی در بیماران واجد و فاقد تغییر شخصیت نوع پرخاشگر

متغیرها	پر خاشگر (n=61)		غیر پر خاشگر (n=94)		سطح معناداری
	فراوانی (%)	فراوانی (%)	فراوانی (%)	فراوانی (%)	
جنسیت	مرد	55 (90/2)	73 (77/7)		P<0/04
	زن	6 (9/8)	21 (22/3)		
وضعیت تأهل	مجرد	23 (44/2)	29 (33/7)		P<0/21
	متاهل	29 (55/8)	57 (66/3)		
شدت TBI	خفیف	41 (71/9)	54 (60/7)		P<0/98
	متوسط	8 (14)	20 (22/5)		
	شدید	8 (14)	15 (16/9)		
سطح ناتوانی کلی پس از TBI	بهبودی مطلوب	52 (91/2)	74 (83/1)		P<0/60
	ناتوانی متوسط	4 (7)	11 (12/4)		
	ناتوانی شدید	1 (1/8)	4 (4/5)		
وقوع آمنزی	بلی	48 (82/8)	69 (76/7)		P<0/049
	خیر	10 (17/2)	21 (23/3)		
ترومای همراه	دارد	18 (30/5)	21 (22/8)		P<0/38
	ندارد	41 (69/5)	71 (77/2)		
جراحی اعصاب	دارد	18 (31/6)	30 (33/7)		P<0/72
	ندارد	39 (68/4)	59 (66/3)		
موقعیت جغرافیایی	شهر	24 (46/2)	37 (43)		P<0/69
	روستا	28 (53/8)	49 (57)		
شکستگی جمجمه	دارد	21 (37/5)	33 (37/1)		P<0/68
	ندارد	35 (62/5)	56 (62/9)		
جهت آسیب دیدگی نیمکره‌ها	چپ	18 (38/3)	19 (36/5)		P<0/97
	راست	12 (25/5)	13 (25)		
	دوطرفه	17 (37/2)	20 (38/5)		
آسیب لوب پیشانی	دارد	21 (34/4)	17 (18/1)		P<0/034
	ندارد	40 (65/6)	77 (81/1)		
آسیب‌های موضعی	دارد	37 (60/7)	52 (55/3)		P<0/09
	ندارد	24 (39/3)	42 (44/7)		
آسیب‌های منتشر	دارد	18 (29/5)	18 (19/1)		P<0/07
	ندارد	43 (70/5)	76 (80/9)		
وقوع هرگونه آسیب تحت جمجمه‌ای	بلی	37 (66/9)	47 (52/2)		P<0/06
	خیر	20 (35/1)	43 (47/8)		
نقص زبانی پس از TBI	دارد	7 (11/5)	12 (12/8)		P<0/48
	ندارد	54 (88/5)	82 (87/2)		
اختلالات افسردگی	مثلا	22 (36/1)	28 (29/8)		P<0/041
	غیرمثلا	39 (63/9)	66 (70/2)		
سابقه سوء مصرف مواد	دارد	9 (17/3)	19 (21/8)		P<0/55
	ندارد	43 (82/7)	68 (78/2)		
ادعای غرامت مالی	دارد	32 (60/4)	60 (93/8)		P<0/09
	ندارد	21 (39/6)	26 (30/2)		



**جدول ۳-** مقایسه بر حسب متغیرهای میانگین شدت درد، VOC، OPIE، GHQ-۲۸ دو گروه بیماران واجد و فاقد تغییر شخصیت نوع پرخاشگر

متغیر	وضعیت اختلال روانی	تعداد	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	P value
شدت درد	پر خاشگر	۵۲	۳۴/۰۲	۱۵/۹۰	۱۳۶	۰/۳۹
	غیر پر خاشگر	۸۶	۳۶/۹۲	۱۶/۴۱		
گنجینه واژگان (VOC)	پر خاشگر	۵۱	۶/۰۷	۴/۱	۱۳۱	۰/۸۴
	غیر پر خاشگر	۸۳	۵/۱۹	۳/۵		
کارکرد هوشی پیش مرضی (OPIE)	پر خاشگر	۴۶	۷۵/۳۷	۱۱/۵۲	۱۲۴	۰/۹۸
	غیر پر خاشگر	۸۰	۷۵/۴۱	۱۱/۱۳		
سطح سازش یافتگی (GHQ-۲۸)	پر خاشگر	۵۲	۲۲/۷۱	۵/۹۲	۱۲۳	۰/۰۳
	غیر پر خاشگر	۸۴	۲۲/۰۳	۵/۹۸		

**جدول ۴-** مقایسه میانگین سن، سطح تحصیلات، GCS، مدت اقامت در بیمارستان، تکمیل تصاویر و نقص شناختی دو گروه بیماران دچار TBI مبتلا و غیرمبتلا به اختلال روانی

متغیر	وضعیت اختلال روانی	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P value
سن	پر خاشگر	۸۲	۳۴/۰۲	۱۵/۹۰	۰/۳۹
	غیر پر خاشگر	۸۶	۳۶/۹۲	۱۶/۴۱	
سطح تحصیلات	پر خاشگر	۵۲	۸/۱۱	۴/۳۶	۰/۵۳
	غیر پر خاشگر	۸۶	۷/۷۱	۴/۸۴	
سطح هوشیاری (GCS)	پر خاشگر	۵۷	۱۲/۲۴	۳/۳۲	۰/۶۷
	غیر پر خاشگر	۸۹	۱۲/۱۶	۳/۴۳	
مدت اقامت در بیمارستان	پر خاشگر	۴۹	۲۲/۳۲	۱۳/۲۵	۰/۸۲
	غیر پر خاشگر	۸۴	۲۱/۸۴	۱۳/۵۷	
تکمیل تصاویر (PC)	پر خاشگر	۵۱	۶/۰۸	۴/۰۵	۰/۴۸
	غیر پر خاشگر	۸۳	۵/۱۹	۳/۵۰	
نقص شناختی (MMSE)	پر خاشگر	۵۲	۲۲/۷۱	۵/۹۲	۰/۳۱
	غیر پر خاشگر	۸۴	۲۲/۰۳	۵/۹۸	

پرونده ۴۱ بیمار دیگر به دلیل دارا بودن مقادیر از دست رفته (Missing) از تحلیل رگرسیونی خارج شد. نتایج حاصل از تحلیل رگرسیون لجستیک به روش حذف پس رو والد ((Backward Elimination (Wald) نشانگر آن بود که برازش مدل نهایی (Full model) در گام بیست و پنجم قابل قبول بوده و به طور معناداری پایا است ( $P < 0/0001$  و  $\chi^2 = 7 \cdot 21/27$ ,  $df = 5$ ). با توجه به نتیجه حاصل از آزمون نیکویی-برازش هاسمر-لمه شو

هیچ تفاوتی از نظر متغیرهای سن، سطح تحصیلات، سطح هوشیاری GCS، مدت اقامت در بیمارستان، خرده مقیاس تکمیل تصاویر (PC) و نقص شناختی (MMSE) بین دو گروه بیماران پر خاشگر و غیر پر خاشگر مشاهده نشد (جدول ۴).

از مجموع ۱۵۵ بیماری که دوره پیگیری ۴ ماهه پس از TBI را تکمیل کرده و تحت معاینه روانپزشکی قرار گرفته بودند، اطلاعات ۱۱۴ نفر (۷۴٪) وارد تحلیل شد و

بیش از ۳ برابر افزایش می‌یابد. در نهایت هر چند متغیر شدت TBI در مدل نهایی وارد شد اما در رقابت رگرسیونی با سایر متغیرها فاقد ارزش پیش‌بینی‌کنندگی است (جدول ۵).

### بحث

هدف از انجام پژوهش حاضر، شناسایی تعیین‌کننده‌های تغییر شخصیت نوع پرخاشگر پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) بود. در این بررسی ما با تکیه بر مصاحبه ساختاریافته بالینی بر اساس ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR، رفتار پرخاشگرانه ثانوی بر TBI را مورد مطالعه قرار دادیم.

از ۱۵۵ بیماری که به‌طور متوسط، دوره پیگیری ۴ ماهه پس از TBI را تکمیل کرده بودند، ۶۱ نفر (۳۹٪) رفتار پرخاشگرانه قابل ملاحظه‌ای را از خود نشان دادند. موارد پرخاشگری به‌طور معناداری با متغیر جنسیت ارتباط داشت و در مردان بیشتر برآورد شد. علاوه بر آن این نوع تغییر شخصیت با وقوع آمنزی پس از تروما، آسیب لوب پیشانی، بروز اختلالات افسردگی و سطح سازش‌یافتگی پس از تروما ارتباط داشت.

در مطالعه حاضر برخلاف پژوهش‌های دیگر (۱۴) و (۲۳) رابطه معناداری بین رفتار پرخاشگرانه با اغلب متغیرهای جمعیت‌شناختی، بالینی و عصبی-رفتاری نظیر سن، سطح تحصیلات، ادعای غرامت مالی، سابقه سوء مصرف مواد، سطح هوشیاری پس از ترومای سر (GCS)،

در گام بیست و پنجم ( $\chi^2=10/7$ )، برازش میزان پیش‌بینی تغییرات متغیر وابسته قابل قبول بوده و در سطح معناداری بزرگ‌تر از ۰/۰۵ معنادار است و این نشان می‌دهد که مدل برازش‌شده مدلی کارا جهت پیش‌بینی بروز تغییر شخصیت نوع پرخاشگر می‌باشد. همان‌طور که در جدول ۵ ملاحظه می‌شود از تمامی متغیرهای وارد شده در تحلیل رگرسیونی، تنها ۴ متغیر در گام بیست و پنجم باقی ماندند و از میان این متغیرها فقط ۳ متغیر سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما، وجود آسیب تحت جمجمه‌ای (subcranial damage) (این متغیر از ترکیب فراوانی‌های مشاهده‌شده مرتبط با دو متغیر آسیب موضعی و آسیب منتشر مغزی ساخته شد و به‌طور مجزا در بلوک متغیرهای پیش‌بین رگرسیون لجستیک قرار گرفت) و وجود خلق افسرده در سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۵ قادر به پیش‌بینی تغییرات متغیر وابسته وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر پس از TBI بودند.

بر اساس نتایج، وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر، زمانی بیشتر است که آسیب تحت جمجمه‌ای وجود نداشته باشد ( $OR=0/45$ ) و بیمار دچار TBI مبتلا به اختلالات افسردگی شده باشد ( $OR=3/18$ ). برای مثال مقدار اخیر نشان می‌دهد که با یک واحد افزایش در میزان اختلالات افسردگی نسبت به طبقه افرادی که فاقد افسردگی هستند احتمال وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر پس از TBI به میزان ۳۱/۸ درصد و یا چیزی

جدول ۵- نتایج تحلیل رگرسیون لجستیک متغیرهای مستقل پیش‌بینی‌کننده وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر پس از TBI

متغیرها	B	SE	آماره والد*	P value	نسبت بخت‌ها (OR)
شدت TBI	-۲/۱	۰/۲۸	۰/۰۰۳	۰/۹۵	۰/۹۸
سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما	۰/۰۳	۰/۰۲	۶/۸۱	۰/۰۰۹	۱/۳۴۹
آسیب تحت جمجمه‌ای	-۰/۷۹	۰/۳۷	۴/۴۷	۰/۰۳	۰/۴۵
اختلالات افسردگی	۱/۱۶	۰/۳۸	۹/۴۵	۰/۰۰۲	۳/۱۸
constant	-۲/۸۵	۰/۸۹	۱۰/۳۲	۰/۰۰۱	۰/۰۶

\* df=۱

مطالعات پیشین گزارش شده است که نوع خاصی از اختلالات افسردگی اساسی که مشخصه آن رفتار پرخاشگرانه و حملات خسونت‌آمیز است با نارسایی سیستم سرتونرژیک ارتباط دارد (۱۳ و ۳۸).

مطالعه حاضر همچنین پیوند معناداری بین آسیب لوب پیشانی و وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگرانه نشان داد. همسو با این یافته، پژوهش‌های دیگری نیز جراحات لوب پیشانی، به‌ویژه مناطقی نظیر هیپوتالاموس و قشر پیش‌پیشانی (prefrontal cortex) را با بروز رفتار پرخاشگرانه مرتبط دانسته‌اند (۱۴، ۲۰ و ۳۹). به سخن دیگر، روابط معنادار بین افسردگی اساسی و جراحات قسمت پیش‌پیشانی، به‌ویژه در نیمکره چپ طی دوره بهبود اولیه پس از TBI مشاهده شده است (۴۰) که به‌همین دلیل امکان دارد آسیب‌دیدگی لوب پیشانی منجمله جراحات گذرگاه‌های بالارونده سرتونرژیک (lesions of the ascending serotonergic pathways) هم در پاتوفیزیولوژی رفتار پرخاشگرانه و هم در بروز افسردگی پس از TBI نقش ایفا کند. علاوه بر آن در پژوهش‌های پیشین یافت شده است که درمان با مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سرتونین (SSRI= Selective Serotonin Reuptake Inhibitors) نه‌تنها به بهبود افسردگی بلکه به کاهش رفتار خسونت‌آمیز متعاقب TBI یاری می‌رساند (۴۱). در پژوهش مرتبط دیگری در زمینه ناهنجاری‌های ساختاری و کارکردی نواحی مختلف مغز، دیویدسون (Davidson) و همکاران (۴۲) پرخاشگری را پیامد احتمالی ناکامی در تنظیم هیجان‌ات منفی نظیر خشم دانستند. برای مثال محرک‌های محیطی تهدیدآمیز به آمیگدال مخابره می‌شود که این قسمت روابط نورونی با عقده‌های پایه دارد که در آن‌جا این محرک‌ها با اطلاعات بافت اجتماعی که از قشرهای مداری پیشانی (orbitofrontal) ریشه می‌گیرند، یکپارچه می‌شود. از این رو پاسخ‌های رفتاری متناسب می‌توانند از طریق استتاله‌های عصبی به سوی سایر مناطق قشری و یا ساقه مغز راه یابند و در نتیجه قشر

شدت درد (VAS)، نقص شناختی (MMSE)، خرده‌مقیاس‌های آزمون وکسلر و سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی (OPIE) یافت نشد. محتمل‌ترین تبیین برای چنین نتایجی آن است که اکثر بیماران ارزیابی شده در این مطالعه (اعم از فاقد یا واجد رفتار پرخاشگرانه) از این نظر با یکدیگر هم‌تا و هم‌گون هستند. با این وجود درصد موارد تشخیص‌داده‌شده تغییر شخصیت نوع پرخاشگر در میان نمونه‌های بیماران دچار TBI و جنسیت مرد با پژوهش‌های گذشته هم‌سواست (۱۴، ۲۰ و ۲۴).

در پژوهش حاضر وقوع آمیزی پس از تروما به‌طور معناداری با رفتار پرخاشگرانه ثانوی بر TBI ارتباط داشت. در تبیین این هم‌پایندی، ساندل و میسیو (Sandel & Mysiw) (۱۲) رفتار مخرب و تحریک‌پذیری پس از تروما را به‌عنوان نوع فرعی از دلیریوم منحصر به بیماران دچار TBI دانسته‌اند که آمیزی پس از تروما را با رفتارهای افراطی و بی‌اعتدالی نظیر پرخاشگری و بی‌قراری حرکتی (akathisia)، مهارگسیختگی (disinhibition) و بی‌ثباتی هیجانی (emotional lability) تجربه می‌کنند.

در پژوهش حاضر، بروز اختلالات افسردگی طی ۴ ماهه اول پس از TBI با رفتار پرخاشگرانه ارتباط معناداری نشان داد. روشن‌ترین تفسیر از این رابطه آن است که خلق منفی و افسرده سبب رفتارهای پرخاشگرانه می‌شود و خود پرخاشگری نیز از مشخصه‌های بالینی اختلالات افسردگی متعاقب TBI است (۱۴). باین وصف در مصاحبه‌های ساختاریافته بالینی مشخص شد که زمان شروع خلق افسرده در اکثر بیماران، مستقل از شروع رفتارهای خسونت‌آمیز است. این یافته نشان می‌دهد که احتمالاً عوامل دیگری در هر دوی این اختلالات نقش ایفا می‌کنند. در همین زمینه تاتهنو و همکاران در توصیف این عوامل بیان کرده‌اند "رابطه پرخاشگری و رفتارهای تکانشی همراه با ناهنجاری‌های موجود در سیستم سرتونرژیک یکی از یافته‌هایی است که به‌طور پایایی در مطالعات بالینی تکرار شده است" (۱۴). افزون بر آن در

نخاعی خود هستند که گفته می‌شود در متابولیسم سروتونین نقش ایفا می‌کند (۴۳).

علی‌رغم یافته‌های فوق نمی‌توان به وجود محدودیت‌های این مطالعه بی‌اعتنا بود. برای مثال نسبت مردان بیشتر از زنان بود. نقایص شناختی تجربه‌شده در بیماران دچار TBI نمی‌تواند به سادگی توسط MMSE مورد شناسایی قرار گیرد. الگوریتم برآورد هوشی پیش‌مرضی اوکلاهما (OPIE) نیز که از ترکیب برخی متغیرهای جمعیت‌شناختی و عملکردی به دست می‌آید ممکن است به دلیل تأثیر بالقوه نقایص موضعی (که عمدتاً از نیمکره چپ ناشی می‌شود)، دقت برآورد سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی را محدود نماید. افت ۳۴/۹ درصدی بیماران ارزیابی‌شده برای رسیدن به مصاحبه ساختاریافته بالینی در انتهای دوره پیگیری ۴ ماهه جهت تعیین وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر و اختلالات افسردگی قابل ملاحظه است چراکه در حجم نمونه کم، احتمال وقوع خطای نوع II وجود دارد.

### نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت تغییر شخصیت نوع پرخاشگر ثانوی بر TBI با عوامل زیست‌شناختی و روانی-اجتماعی متعددی همراه است که وقوع آمنزی، سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما، آسیب تحت مجموعه‌ای و بروز اختلالات افسردگی پس از TBI از آن جمله هستند. نباید رابطه ساده‌ای را بین نارسایی در عملکرد مغز، سازگاری عمومی و خلق افسرده با بروز رفتار پرخاشگرانه متصور شد و بسیار اهمیت دارد که از نتایج این مطالعه، علیت استنباط نشود. در نهایت پیشنهاد می‌گردد از این یافته‌ها به منظور طرح‌ریزی مطالعات آینده و برنامه درمانی تغییر شخصیت نوع پرخاشگر و مداخلات پیشگیرانه از آن پس از وقوع TBI جهت حمایت از بیماران و نزدیکان آن‌ها بهره‌برداری شود.

### تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر، مقاله‌ای مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی دانشگاه گیلان است که در

مداری پیشانی و مناطق مجاور آن نظیر ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی (dorsolateral) و قشر کمربندی پیشین (anterior cingulate)، فعالیت آمیگدال را از طریق بازداری تعدیل نماید. قشر پیش‌پیشانی و کارکرد بازدارندگی آن می‌تواند به واسطه محرک‌هایی که در خشونت و انتظارات اجتماعی نظیر تظاهرات چهره‌ای خشم در دیگران نقش دارند، فعال شود. این مسأله به شکل‌گیری مکانیسمی نظم‌دهنده (a regulatory mechanism) در افراد یاری می‌رساند، مکانیسمی که گفته می‌شود در بیماران دچار آسیب‌هایی در این نواحی مغزی، از دست رفته است.

هنگامی که ارزش پیش‌بینی‌کنندگی هریک از عوامل بررسی‌شده توسط تحلیل‌های رگرسیون لجستیک مورد ارزیابی قرار گرفتند مشخص شد که بروز اختلالات افسردگی، سطح سازش‌یافتگی پس از تروما و آسیب تحت مجموعه‌ای (که پیشتر در تحلیل‌های دو متغیره معنادار ظاهر نشده بود)، به ترتیب جزء قوی‌ترین عوامل تعیین‌کننده وقوع تغییر شخصیت نوع پرخاشگر پس از آسیب مغزی تروماتیک هستند. متغیر شدت TBI نیز به‌عنوان عاملی مهم در مدل نهایی رگرسیون وارد شد اما تأثیر آن معنادار ظاهر نگردید (جدول ۵).

در پژوهش حاضر به نظر می‌رسد نقش منفی و منفرد آسیب‌های تحت مجموعه‌ای به‌عنوان متغیر پیش‌بینی‌کننده‌ای که از ترکیب جراحات موضعی و منتشر به دست آمده است به تنهایی نمی‌تواند پیچیدگی وقوع رفتار پرخاشگرانه پس از TBI را توضیح دهد. بر این اساس پیشنهاد می‌شود این نوع از آسیب‌ها به شیوه‌ای مجزا در پاتوفیزیولوژی موازنه‌های نوروشیمیایی مغز مورد مطالعه قرار گیرند. برای مثال برخی از پژوهشگران دریافته‌اند که بیماران دچار کونوزیون (contusion) (نوعی آسیب موضعی) نسبت به بیماران دچار آسیب‌های آکسونی (diffuse axonal injury) (نوعی آسیب منتشر) دارای سطوح پایین‌تری از ماده‌ای شیمیایی (CSF 5-hydroxyindoleacetic acid) در مایع مغزی

استادان راهنما و مشاور خود و نیز پرسنل محترم واحدهای مذکور که در به ثمر رسیدن این پژوهش نقش داشتند، قدردانی نماید.

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 می‌داند از زحمات

## References

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir*. 2006; 148(3): 255-68. 2006
2. Ebrahimi Fakhari HR, Moshiri E, Zand S [An investigation on quality of emergency care of head injury patients in emergency ward, Vali-e-Asr hospital, Arak 2005(Persian)]. *Journal of Arak University of medical sciences*. 2007; 10(4):1-12.
3. Yousefzade Chabok Sh, Safayi M, Hemati H, Mohammadi H, Ahmadi dafchahi M, Koochaki nezhad L, et al. Epidemiology of head injury in patients who were referred to Poorsina Hospital (Persian)]. *Journal of Guilan University of Medical Science*. 2006; 64(16):112-9.
4. Rezaei S. [Determining the nature, frequency and predictive factors for the incidence of mental disorders after traumatic brain injury (Persian)]. Master thesis. Rasht., University of Guilan, 2010.
5. 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.
6. 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.
7. Hibbard MR, Uysal S, Sliwinski M, Gordon WA. Undiagnosed health issues in individuals with traumatic brain injury living in the community. *J Head Trauma Rehabil*. 1998; 13(4):47-57.
8. 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(3):374-8.
9. Van Reekum R, Cohen T, Wong J. Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000; 12(3):316-27.
10. Bruke WH, Wesolowski MD, Lane I. A positive approach to the treatment of aggressive brain injured clients. *Int J Rehabil Res*. 1988; 11(3):235-41.
11. Kim SH, Manes F, Kosier T, Baruah S, Robinson RG. Irritability following traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis*. 1999 ;187(6):327-35.
12. Sandel ME, Mysiw WJ. The agitated brain injured patient. I: definitions, differential diagnosis, and assessment. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77(6):617-23.
13. Mysiw WJ, Sandel ME. The agitated brain injured patient. II: pathophysiology and treatment. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997; 78(2):213-20.
14. Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003; 15(2):155-60.
15. Max JE, Robertson BA, Lansing AE. The phenomenology of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001; 13(2):161-70.
16. Max JE, Robin DA, Lindgren SD, Smith WL Jr, Sato Y, Mattheis PJ, et al. Traumatic brain injury in children and adolescents: psychiatric disorders at two years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 36(9):1278-85.
17. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4<sup>th</sup> ed. Washington (DC): American Psychiatric Association. 2000; 288.
18. Sadock BJ, Sadock VR. Neuropsychiatry and behavioral neurology in comprehensive textbook of psychiatry. New York: Williams & Wilkins. 2005; 390-403.
19. Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, Arciniegas DB, Coburn KL, Mendez MF, 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(2):106 -27.
20. Grafman J, Schwab K, Warden D, Pridgen A, Brown HR, Salazar AM. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*. 1996; 46(5): 1231-8.
21. Rosenbaum A, Hoge SK, Adelman SA, Warnken WJ, Fletcher KE, Kane RL. Head injury in partner-abusive men. *J Consult Clin Psychol*. 1994; 62(6):1187-93.

22. Rapoport M, McCauley S, Levin H, Song J, Feinstein A. The role of injury severity in neurobehavioral outcome 3 months after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 2002; 15(2):123-32.
23. Wood RL, Liossi C. Neuropsychological and neurobehavioral correlates of aggression following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006; 18(3):333-41.
24. Baguley IJ, Cooper J, Felmingham K. Aggressive behavior following traumatic brain injury: how common is common? *J Head Trauma Rehabil.* 2006; 21(1):45-56.
25. Pelegrín-Valero CA, Gómez-Hernández R, Muñoz-Céspedes JM, Fernández-Guinea SD, Tirapu-Ustarroz J. Nosologic aspects of personality change due to head trauma. *Rev Neurol.* 2001;32(7):681-7.
26. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression.* 2<sup>nd</sup> ed. New York: John Wiley and Sons. 2000; 91-142.
27. Price DD, McGrath PA, Rafii A. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain.* 1983; 17(1):45-56.
28. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain.* 1996; 27(1):117-26.
29. Turk DC, Melzack R. *Handbook of pain assessment.* 3<sup>rd</sup> ed. New York: Guilford Press. 2011; 23.
30. Ofek H, Defrin R. The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. *Pain.* 2007; 131(3):330-40.
31. Krull KR, Scott JG, Shererr M. Estimation of premorbid intelligence from combined performance and demographic variables. *The Clinical Neuropsychologist.* 1995; 9(1): 83-8.
32. Rosselli M, Tappen R, Williams C, Salvatierra J. The relation of education and gender on the attention items of the Mini-Mental state examination in Spanish speaking Hispanic elders. *Arch Clin Neuropsychol.* 2006; 21(7): 677-86.
33. Rao V, Spiro J, Handel S, Onyike C. Clinical correlates of personality changes associated with traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2008; 20(1):118-9.
34. Rezaei S, Salehi I, Yousefzadeh SH, Moosavi H, Kazemnejad E. [Factor structure, clinical cut off point and psychometric properties of 28- Item version for General Health Questionnaire in patients with traumatic brain injury(Persian)]. *Journal of Guilan University of Medical Sciences.* 2010; 78(20):56-70.
35. Middleboe T, Andersen HS, Birket-Smith M, Friis ML. Minor head injury: impact on general health after 1 year. A prospective follow-up study. *Acta Neurol Scand.* 1992;85(1):5-9.
36. Feinstein A, Hershkop S, Ouchterlony D, Jardine A, McCullagh S. Posttraumatic amnesia and recall of a traumatic event following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2002; 14(1):25-30.
37. Lezak MD. *Neuropsychological Assessment.* 3<sup>rd</sup> ed. New York: Oxford University Press. 1995; 160.
38. Fava M, Vuolo RD, Wright EC, Nierenberg AA, Alpert JE, Rosenbaum JF. Fenfluramine challenge in unipolar depression with and without anger attacks. *Psychiatry Res.* 2000;94(1):9-18.
39. Anderson K, Silver JM. Modulation of Anger and Aggression. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 1998;3(3):232-42.
40. Jorge RE, Robinson RG, Arndt SV, Starkstein SE, Forrester AW, Geisler F. Depression following traumatic brain injury: a 1 year longitudinal study. *J Affect Disord.* 1993;27(4):233-43.
41. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000; 12(2):226-32.
42. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence. *Science.* 2000; 289(5479):591-4.
43. Van Woerkom TC, Teelken AW, Minderhoud JM. Difference in neurotransmitter metabolism in frontotemporal-lobe contusion and diffuse cerebral contusion. *Lancet.* 1977; 1(8015):812-3.