

## اختلال وسواسی - اجباری به دنبال تروما به سر: گزارش یک مورد نادر

دکتر رضا بیدکی<sup>۱۱</sup>، دکتر سید محمد فرشته نژاد<sup>۱۲\*</sup>، دکتر امیر شعبانی<sup>۱۳</sup>

فصلنامه علوم مغز و اعصاب ایران، سال هشتم، شماره ۲۵، بهار ۱۳۸۸، ۴۱۲ - ۴۱۸

### چکیده

**سابقه و هدف:** تروما به سر و آسیب مغزی به عنوان یکی از دلایل نادر اختلال وسواسی - اجباری شناخته شده است. در این گزارش یک مورد بروز اختلال وسواسی - اجباری پس از تروما به سر معرفی می‌گردد.

**روش بررسی:** بیمار پسر جوان ۱۸ ساله‌ای است که به علت افتادن از اسب و ضربات لگد حیوان به سر با تشنج و کاهش سطح هوشیاری در بیمارستان بستری می‌شود. با گذشت پنج روز بستری در واحد مراقبت‌های ویژه (ICU) و افزایش سطح هوشیاری، بیمار دچار کاهش سرعت پردازش اطلاعات، کاهش توجه، افزایش حواس‌پرتی، نقایص در حل مسئله، مشکلات حافظه و یادگیری مطالب جدید شده و رفتارهای عجیب و بی‌هدف، پرخاشگری، تکانشگری و افکار وسواسی از خود بروز می‌دهد که جزء اجباری (compulsive) آن خنیدن بود. بیمار در بیمارستان روانپزشکی بستری و جهت وی تشخیص اختلال وسواسی - اجباری و اختلال فراموشی مطرح گردید. پس از ۱۲ روز بستری، با دریافت درمان دارویی و بهبود علائم و نشانه‌های اختلال وسواسی - اجباری و نیز بهبود عملکرد حافظه از بیمارستان مرخص شد.

**نتیجه‌گیری:** با وجود بروز کم اختلال وسواسی - اجباری به دنبال تروما به سر، باید در صورت بروز علائم روانپزشکی پس از این‌گونه حوادث، به فکر این اختلال بود.

**واژگان کلیدی:** اختلال وسواسی - اجباری، اختلال فراموشی، تروما به سر

<sup>۱</sup> دستیار روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران Smf681@yahoo.com

<sup>۲</sup> پزشک عمومی، دانشجوی MPH، کمیته پژوهشی دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران (\* نویسنده مسوول)

<sup>۳</sup> متخصص روانپزشکی، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، مرکز تحقیقات بهداشت روان، انستیتو روانپزشکی تهران

شده است<sup>۱۴-۷</sup> که در اکثر موارد نیز نتایج درمانی موفق نبوده است.

از این رو در گزارش حاضر، یک مورد نادر که پس از تروما به سر دچار اختلال وسواسی-اجباری و فراموشی شد و برخلاف بیشتر گزارش‌های پیشین، نتایج درمانی مناسبی نیز حاصل گردید، معرفی می‌شود.

### معرفی بیمار

بیمار پسر جوان ۱۸ ساله، مجرد، محصل در مقطع پیش دانشگاهی و عضو یک خانواده شش نفره با وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین بود که در اوایل مهرماه ۱۳۸۶ پس از واژگونی از روی اسب و اصابت لگد اسب به سر و صورت وی، دچار تشنجات ژنرالیزه تونیک-کلونیک به همراه استفراغ شده و با کاهش سطح هوشیاری و کوما، ابتدا به مدت چهار ساعت در یکی از بیمارستان‌های شهرستان شهریار و سپس در بخش مراقبت‌های ویژه یکی از بیمارستان‌های تهران به مدت پنج روز بستری شد. پس از افزایش سطح هوشیاری نیز به مدت ۴۵ روز در آن بیمارستان بستری بود. با بهبودی سطح هوشیاری، بیمار دچار رفتارهای بی‌هدف و عجیب شد و در کنار آن از بی‌اختیاری ادرار و مدفوع نیز رنج می‌برد. از جمله رفتارهای بیمار می‌توان به بازی کردن با مدفوع خود، درآوردن لباس در انظار عمومی، به کار بردن واژه‌های رکیک و پرخاشگری فیزیکی و کلامی اشاره کرد. لازم به ذکر است بیمار پیش از این هیچ‌گونه سابقه مشکل

خودآگاه فرد می‌سازد و با رفتارها و فعالیت ذهنی تکرارشونده در پاسخ به وسواس‌ها همراه است (اجبار)، شناخته می‌شود. این افکار یا اعمال مستمر و تکراری سبب اتلاف وقت شده و در روند معمولی و طبیعی زندگی فرد، کارکرد شغلی، فعالیت‌های معمول اجتماعی و روابط بین فردی او اختلال فابل ملاحظه‌ای به وجود می‌آورند.<sup>۱</sup>

شیوع اختلال وسواسی-اجباری در طول عمر در جمعیت کلی دو تا سه درصد تخمین زده می‌شود. ابتلاء در زن و مرد یکسان است و میانگین سن شروع ۲۰ سالگی است. البته برخی از پژوهشگران تخمین زده‌اند که میزان شیوع این اختلال در بین بیماران سرپایی کلینیک‌های روانپزشکی تا ۱۰ درصد نیز می‌رسد که این ارقام، اختلال وسواسی-اجباری را پس از فوبی‌ها، اختلالات وابسته به مواد و اختلالات افسردگی در مرتبه چهارم شایع‌ترین تشخیص‌های روانپزشکی قرار می‌دهد.<sup>۲</sup>

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که حلقه‌ی فرونتال-ساب‌کورتیکال در پاتوژنز OCD نقش دارد.<sup>۳</sup> از سوی دیگر، تروما به سر و آسیب مغزی به‌عنوان یکی از دلایل نادر این اختلال شناخته شده است که از شیوعی نزدیک به سه درصد در مطالعات مختلف بر روی افراد دچار تروما به سر برخوردار است.<sup>۴</sup> همچنین با بررسی ۶۰ بیمار مبتلا به اختلال وسواسی-اجباری نشان داده شد که تنها در یک نفر، تروما به سر به‌عنوان عامل آغازکننده احتمالی مطرح می‌باشد.<sup>۵</sup> تروما به سر می‌تواند با اختلالات شناختی

نظر می‌رسید و فراموشی آنتروگراد (Antrograde Amnesia) داشت. بیمار از جهت‌یابی، تمرکز و قضاوت نسبتاً مناسب و بینش کاملی برخوردار بود ولی محاسبات و توجه مختل داشت. همان‌گونه که پیشتر نیز ذکر شد، وسواس بیمار به‌صورت وسواس فکری جنسی نسبت به محارم خود بود و خندیدن به دنبال این افکار، به‌عنوان جزء اجبار (Compulsion) افکار وسواسی وی نمایان بود.

در معاینه فیزیکی بیمار، از تروپوی چشم چپ و پتوز مختصر پلک چپ مشهود بود که به‌گفته همراهمان قبل از تروما وجود نداشت؛ ولی سایر معاینات و از جمله معاینات عصبی نرمال بود. در بررسی‌های پاراکلینیک انجام شده، در ابتدای بستری آنزیم‌های کبدی به بیش از ۳ برابر محدوده نرمال افزایش یافته بود که پس از مدتی کاهش پیدا کرد و به محدوده نرمال بازگشت. سایر آزمایشات بیمار طبیعی بود.

پس از ارزیابی و جمع‌بندی یافته‌های مصاحبه بالینی روانپزشکی، کاهش سرعت پردازش اطلاعات، کاهش توجه، افزایش حواس‌پرتی، نقایص در حل مسئله، مشکلات حافظه و یادگیری مطالب جدید به‌عنوان نشانه‌های شناختی بیمار و پرخاشگری، تکانشگری و افکار وسواسی به‌عنوان نشانه‌های رفتاری بیمار مطرح گردید. بر اساس معیارهای تشخیصی چهارمین ویرایش کتابچه تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-IV) و با توجه به وجود تروما به سر به‌عنوان آغازگر علائم بیمار، جهت وی تشخیص Dementia Pogilistica و نیز اختلال وسواسی - اجباری مطرح گردید. در آزمون اولیه که در بدو بستری در مرکز روان پزشکی جهت ارزیابی دمانس بیمار انجام شد، بر طبق آزمون (MMSE) Mini-Mental State Exam<sup>۱۵ و ۱۶</sup> نمره ۲۲ به وی تعلق گرفت و حافظه فوری وی مختل بود. بیمار تحت درمان با لاموتریزین

مشابه یا بیماری‌های روانپزشکی و همچنین مشکلات طبی دیگر نداشت. به همراه این علائم، بیمار تب نیز داشته است که جهت وی Different Axial Injury (DAI) و یا انسفالیت مطرح شد که در نهایت به روانپزشک معرفی و پس از ۱۶ روز بستری در یک مرکز خصوصی، در یک مرکز آموزشی - درمانی روانپزشکی در تهران بستری شد. در بررسی‌های انجام شده، MRI مغز نرمال بوده ولی در EEG تغییرات غیرطبیعی وجود داشت. البته بیمار بعد از بستری اولیه نیز چندین مرتبه تشنج به‌همراه ایستاکسی داشته است.

بیمار از کاهش حافظه نیز شکایت داشت و اطرافیان خود را به خاطر نمی‌آورد. گه‌گاه گریه می‌کرده و با خودش صحبت می‌کرده‌است و چند روز پس از حادثه، دچار هذیان و توهم شنیداری شده است. همچنین بیمار وسواس فکری جنسی نسبت به محارم خود داشته است و احساس گناه و بی‌ارزشی و عقاید مذهبی شدید را ذکر می‌کرد. بیمار در مرتبه نخست بستری در بیمارستان تحت درمان با لاموتریزین، کلوزاپین و کلونازپام قرار گرفت.

در مصاحبه و شرح حال گرفته شده از بیمار، سابقه مصرف مواد، مشکلات زایمانی و مادرزادی (به‌جز انحراف تیغه بینی و استرایسم)، سابقه مشکلات جنسی و سابقه بیماری در اعضای خانواده (به‌جز سابقه تشنج نوزادی در برادر بیمار) گزارش نگردید و از لحاظ تحصیلی وضعیت مناسبی داشت. در مصاحبه بالینی روانپزشکی، عاطفه محدود، حاشیه‌پردازی (Circumstantiality)، احساس گناه و بی‌ارزشی و افکار وسواس مشهود بود و در ضمن توهم شنیداری هم ذکر می‌شد. در بررسی وضعیت حافظه، حافظه‌ی فوری (Immediate) مختل بود درحالی‌که حافظه‌ی اخیر (Recent) و دور (Remote) بیمار طبیعی به-

سایکوتیک ندارد و فعالیت قابل توجهی انجام نمی‌دهد و از خلقی تحریک پذیر برخوردار است. در آزمون ییل - براون که مجدداً پس از ۶ ماه از وی انجام شد، نمره ۱۶ به وی تعلق گرفت.

### بحث

در این گزارش یک مورد بیمار که به دنبال ترومای به سر دچار اختلال وسواسی - اجباری و اختلال فراموشی شده بود معرفی گردید که به خوبی نیز به درمان پاسخ داده بود. همان طور که پیشتر نیز اشاره شد، بروز افکار وسواسی به دنبال تروما به سر نادر می‌باشد.<sup>۱۱ و ۲۰</sup> آسیب ترومایی به سر اغلب سبب اختلالات روانپزشکی می‌شود<sup>۲۰</sup> که تکانشگری (Impulsivity)، ناپایداری عاطفی (Affective instability) و مهارگسیختگی (Disinhibition) شایع‌ترین این موارد می‌باشند و در مقابل، افسردگی، مانیا و اختلال وسواسی - اجباری از شیوع کمتری به دنبال تروما به سر برخوردارند.<sup>۱۱</sup> مطالعات نشان می‌دهد که به غیر از تروما، موارد دیگری نیز همچون تومورها<sup>۲۲ و ۲۱</sup>، انفارکتوس مغزی<sup>۲۳ و ۲۴</sup> و سایر پاتولوژی‌های لوب فرونتال<sup>۱۰</sup> می‌توانند منجر به بروز اختلال وسواسی - اجباری اکتسابی شوند. شروع OCD به دنبال تروما به سر می‌تواند بین ۱ تا ۴ روز پس از آن متغیر باشد.<sup>۱۰</sup> مطالعات اخیر حاکی از آن است که بروز OCD به دنبال تروما به سر معمولاً تحت تاثیر شرایط اولیه ساب کلینیکال بیمار، محل ضایعه و آسیب مغزی، استرس‌های محیطی و

کارکرد حافظه‌ی وی بهتر شد؛ به طوری که اختلال واضحی در حافظه‌ی فوری وجود نداشت. در ارزیابی که ۵ روز بعد از آن انجام گرفت، افکار وسواسی تقریباً محو شد و عملکرد حافظه‌ی بیمار بهبودی بیشتری یافت و بر اساس Wechsler Memory Scale نمره ۳ MQ (Memory quotient) معادل ۶۲ داشت که در محدوده‌ی نرمال قرار می‌گرفت<sup>۱۷</sup>. (۴۸-۱۴۳)

ضمناً از بیمار آزمون ییل - براون (Y-BOCS) یا Yale-Brown Obsessive-Compulsive Rating Scale انجام گرفت که نمره وسواس بیمار معادل ۱۱ برآورد شد.<sup>۱۸ و ۱۹</sup>

لازم به ذکر است که در طی این مدت بر اساس مصاحبه بالینی و معاینات، عارضه دارویی مشخصی در وی گزارش نگردید و پس از ۱۲ روز بستری با بهبود علائم از بیمارستان مرخص شد.

مجدداً با گذشت ۶ ماه از ترخیص بیمار، از وی مصاحبه‌ای به عمل آمد. مشخص شد بیمار تحت درمان با لاموتریژین (۲۰۰ میلی گرم، ۲ تا صبح، ۲ تا شب)، پیراستام (یکی صبح، یکی شب)، کلردیازپوکساید (۲۰ میلی گرم، یکی صبح، یکی شب که به تدریج کاهش یافته است)، جین کوتیدی (یکی صبح، یکی شب)، سرتالین (۱۰۰ میلی گرم، یکی صبح، یکی شب) و ایمی پرامین (۲۰ میلی گرم، یکی صبح، یکی شب) قرار دارد. بر اساس نتایج مصاحبه علی‌رغم بهبود نسبی در زمان ترخیص، افکار جنسی همچنان با شدت کمتری ادامه دارد ولی خندیدین

فلوکستین قرار گرفت و نتایج درمانی مطلوبی نشان داد.<sup>۳۲</sup> در همین مطالعه پژوهشگران با استفاده از روش  $[^{123}\text{I}]\beta\text{-CIT SPECT}$  نشان دادند که چگالی و تراکم گیرنده‌های سروتونین در این فرد کاهش یافته‌است و این امر می‌تواند دلیلی برای توجیه اثربخشی فلوکستین در درمان وی باشد. محققان در این مطالعه کاهش گیرنده‌های سروتونین را نیز با تعداد کم نورون‌های صعودی در هسته رافه که با آسیب‌های حلقه اربیتوفرونتال همراهی دارد و در بروز OCD به دنبال تروما به سر نقش دارد، توجیه کرده‌اند.<sup>۳۲</sup>

در مطالعه حاضر نیز بیمار به خوبی به درمان با یک SSRI پاسخ داد و با گذشت ۸ روز از شروع درمان علائم مربوط به اختلال وسواسی - اجباری وی بهبودی نسبتاً کاملی یافت.

### نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد علی‌رغم بروز کم اختلال وسواسی - اجباری به دنبال تروما به سر، باید در صورت بروز علائم روانپزشکی پس از این گونه حوادث، به فکر این اختلال بود و با توجه به پاسخ مطلوب به درمان دارویی (هر چند بر پایه شواهد اندک موجود)، درمان مناسبی را آغاز نمود. از سوی دیگر انجام مطالعات بیشتر بر روی موارد مشابهی که پس از تروما به سر دچار علائم OCD شده‌اند، می‌تواند به شناخت بهتر پاتوژنز و پاتوفیزیولوژی این اختلال کمک نماید، هر چند با توجه به نادر بودن این موارد، ادامه روند ارائه گزارش‌های موردی پاسخ به درمان، تدریجاً به غنای اطلاعات موجود کمک می‌کند.

پروسه‌ی بازتوانی بیمار است.<sup>۲۵</sup> نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که اختلال عملکرد لوپ‌های اربیتوفرونتال و سینگولیت - ساب

کورتیکال قدامی مسئول بروز علائم و نشانه‌های OCD می‌باشند؛<sup>۲۶ و ۲۷</sup> که این اختلال عملکرد می‌تواند هم به صورت افزایش و هم کاهش در فعالیت این حلقه‌ها باشد. در تروماها نیز آسیب به این مناطق منجر به بروز OCD ثانویه می‌شود که این نظریه در مطالعات نوروسایکولوژیک مختلف به اثبات رسیده است. حتی برخی از محققان عقیده دارند که بسیاری از افرادی که لوب فرونتال آن‌ها درگیر است، رفتارهای تکرار شونده‌ای دارند که خود از آن‌ها آگاه نیستند و همین عامل بروز OCD را به دنبال تروما و درگیری‌های لوب فرونتال کم جلوه می‌دهد.<sup>۲۸ و ۲۹</sup>

در یکی از موردهای مشابه معرفی شده اخیر، بیماری به دنبال تصادف با اتومبیل و ترومای دو طرفه به لوب فرونتال، دچار وسواس نظافت شده بود؛ به طوری که مرتباً به حمام می‌رفته و دستان خود را چندین مرتبه می‌شسته است.<sup>۳</sup>

تروما به سر می‌تواند با اختلالات شناختی نیز همراه باشد که معمولاً تظاهرات OCD را تحت الشعاع قرار می‌دهد و از آن جمله می‌توان به اختلال فراموشی و دمانس اشاره کرد.<sup>۶</sup> در مطالعه حاضر نیز بیمار به اختلال حافظه‌ی فوری (Immediate) دچار شده بود.

از نظر درمانی، تاکنون اکثر بیمارانی که به دنبال تروما به سر دچار OCD شده‌اند پاسخ مناسبی به درمان نداده‌اند ولی اکثر مطالعات استفاده از داروهای Selective serotonin reuptake (SSRI) inhibitors را در این موارد توصیه می‌کنند.<sup>۳۰ و ۳۱</sup> در یکی از مطالعات مشابه، بیماری که پس از تصادف و تروما به سر دچار OCD شده بود تحت درمان با

injury. *COGNITIVE & BEHAVIORAL NEUROLOGY* 2004, 17(2): 116-20.

4. Epstein RS, Visano RJ. Anxiety disorders. In: Silver JM, Yudofsky SC, Halen RE, eds. *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Washington, DC: American Psychiatry Press, 1994; pp. 285-311.
5. Jenike MA, Brandon AD. Obsessive-compulsive disorder and head trauma: A rare association. *Journal of Anxiety Disorder* 1988; 2(4): 353-359.
6. Coetzer BR. Obsessive-compulsive disorder following brain injury: a review. *International Journal of Psychiatry Medicine* 2004; 34(4): 363-77.
7. Donovan NJ, Barry JJ. Compulsive symptoms associated with frontal lobe injury. *American Journal of Psychiatry* 1994; 151: 618.
8. Kettl PA, Marks IM. Neurological factors in obsessive compulsive disorder. Two case reports and a review of the literature. *British Journal of Psychiatry* 1986; 149: 315-319.
9. Lishman WA. Brain damage in relation to psychiatric disability after head injury. *British Journal of Psychiatry* 1968; 114: 373-410.
10. McKeon J, McGuffin P, Robinson P. Obsessive-compulsive neurosis following head injury. A report of four cases. *British Journal of Psychiatry* 1984; 144: 190-192.
11. Berthier ML, Kulisevsky JJ, Gironell A, López OL. Obsessive-compulsive disorder and traumatic brain injury: behavioral, cognitive, and neuroimaging findings. *Neuropsychiatry Neuropsychology & Behavioral Neurology* 2001; 14: 23-31.
12. Hendler T, Goshen E, Tadmor R, Lustig M, Zwas ST, Zohar J. Evidence for striatal modulation in the presence of fixed cortical injury in obsessive-compulsive disorder (OCD). *European Neuropsychopharmacology* 1999; 9: 371-376.
13. Ko SM. Obsessive-compulsive disorder following head injury. *International Journal of Clinical Practice* 1997; 51: 336-338.
14. Kant R, Smith-Seemiller L, Duffy JD. Obsessive-compulsive disorder after closed head injury: review of literature and report of four cases. *Brain Injury* 1996; 10: 55-63.
15. 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.
16. Tangalos EG, Smith GE, Ivnik RJ, Petersen RC, Kokmen E, Kurland LT, Offord KP, Parisi JE. The Mini-Mental State Examination in general medical practice: Clinical utility and acceptance. *Mayo Clinic Proceeding* 1996; 71: 829-37.
17. Kaplan HI, Sadock BJ. *Synopsis of Psychiatry*. 10<sup>th</sup> edition, Baltimore, William & Wilkins, 2007.
18. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischman RL, Hill CL, Heninger GR, & Charney DS. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry* 1989; 46: 1006-1011.
19. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Delgado P, Heninger GR, & Charney DS. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: II. Validity. *Archives of General Psychiatry* 1989; 46: 1012-1016.
20. Hibbard MR, Uysal S, Kepler K, Bogdany J, Silver J. Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1998; 13: 24-39.

21. Eslinger PJ, Damasio AR. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology* 1985; 35: 1731-1741.
22. Cambier J, Masson C, Benammou S, Robine B. Graphomania. Compulsive graphic activity as a manifestation of fronto-callosal gliomas [in French]. *Review of Neurology* 1988; 144: 158-164.
23. Paunovic VR. Obsessional syndrome after organic cerebral involvement [in French]. *Annals of Medical Psychology* 1984; 142: 379-382.
24. Kim KW, Lee DY. Obsessive-compulsive disorder associated with a left orbitofrontal infarct. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience* 2002; 14: 88-89.
25. Grados MA. Obsessive-compulsive disorder after traumatic brain injury. *International Review of Psychiatry* 2003; 15(4): 350-8.
26. Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, Baxter LR. Neuroimaging and frontalsubcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry* 1998; 35: 26-37.
27. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 53: 647-654.
28. Hahn DS, Kang Y, Cheong SS, Na DL. A compulsive collecting behavior following an A-com aneurysmal rupture. *Neurology* 2001; 56: 398-400.
29. Volle E, Beato R, Levy R, Dubois B. Forced collectionism after orbitofrontal damage. *Neurology* 2002; 58: 488-490.
30. Pigott TA, Seay SM. A review of the efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1999; 60: 101-106.
31. Bhangoo RK. Pathophysiology and treatment of secondary obsessive-compulsive behaviors and tics. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry* 2000; 5: 250-258.
32. Stengler-Wenzke K, Müller U. Fluoxetine for OCD after brain injury. *American Journal of Psychiatry* 2002; 159(5): 872.

Archive SID