Original Article

Designing a predictive model to determine the risk factors of mental disorders following traumatic brain injury

Rezaei S[1,2*], Yousefzadeh Sh[1], Moosavi H[3], Kazemnejad E[1], Khodadadi N[4]

1- Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Isfahan, Isfahan, I. R. Iran.
2- Guilan Trauma Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, I. R. Iran.
3- Guilan University of Medical Sciences, Rasht, I. R. Iran.
4- Department of Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, I. R. Iran.

Received February 13, 2012; Accepted January 2, 2012

Abstract:

Background: Organic brain damage can predispose individuals to mental disorders. This study aimed to design a predictive model to determine the risk factors of mental disorders following traumatic brain injury (TBI).

Materials and Methods: In this descriptive-longitudinal study, 238 patients (43 women and 195 men) with TBI referred to Poursina hospital (Rasht, Iran) were selected by the non-probability and consecutive sampling from March to February 2010. Neurosurgical and psychological examinations were performed on all patients. After 4-month follow-up, 65.1% (155 cases) of the patients referred to a psychiatrist to determine the nature of mental disorder due to TBI using a structured clinical interview based on the DSM-IV diagnostic criteria. Data were analyzed using logistic regression.

Results: Findings showed that 117 post-injury cases (75.48%) of mental disorders were secondary to TBI. Logistic regression results indicated the severity of TBI (OR=3.497, 95% CI 1.259-9.712), presence of subcranial injury (OR=2.834, 95% CI 1.022-7.857) and falling levels of general compatibility after trauma, as it was measured by the modified version for GHQ-28 (OR=1.072, 95% CI 1.035-1.111), are associated with increased risk of mental disorders.

Conclusion: There is a close relationship between the development of post-TBI mental disorders and organic brain pathology (TBI severity and subcranial injury), but the role of the effective psychological factors such as the level of general compatibility post-trauma should not be neglected. Moreover, to predict those who have been considered to be at high risk of the mental disorders after TBI, the model presented in this study can be effective.

Keywords: Traumatic brain injury, Mental disorders, Risk factors, Predictive model

* **Corresponding Author.**
Email: Rezaei_psy@hotmail.com
Tel: 0098 911 339 0785
Fax: 0098 131323 8373

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences March, 2013; Vol. 17, No 1, Pages 40-53

Please cite this article as: Rezaei S, Yousefzadeh Sh, Moosavi H, Kazemnejad E, Khodadadi N. Designing a predictive model to determine the risk factors of mental disorders following traumatic brain injury. ***Feyz*** 2013; 17(1): 40-53.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

ساخت مدل پیش‌بینی‌کننده به‌منظور شناخت عوامل خطرزای پدیدآیی اختلالات روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک

سجاد رضائی[۱و۲*]، شاهرخ یوسف زاده[۳]، سید حشمت الله موسوی[٤]، احسان کاظم نژاد لیلی[٥]، نعیما خدادادی[٦]

خلاصه:

سابقه و هدف: آسیب‌عضوی مغز می‌تواند افراد را مستعد ابتلا به اختلال روانی نماید. هدف از پژوهش حاضر ساخت مدل پیش‌بینی‌کننده و بررسی عوامل خطرزای پدیدآیی اختلالات روانی پس از وقوع آسیب مغزی تروماتیک (TBI) می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی‌طولی، ۲۳۸ بیمار مبتلا به TBI (٤۳ زن و ۱۹۵ مرد) مراجعه‌کننده به بیمارستان پورسینای رشت از فروردین تا بهمن سال ۱۳۸۸ به‌شیوه نمونه‌گیری غیراحتمالی و پیاپی وارد شدند. همه افراد تحت معاینات جراحی اعصاب و روانشناختی قرار گرفتند. پس از گذشت ٤ ماه پیگیری، ٦٥/۱ درصد (۱٥٥ نفر) از بیماران جهت تعیین ماهیت اختلال روانی ناشی از TBI با استفاده از مصاحبه ساختاریافته بالینی بر پایه ضوابط تشخیصیDSM-IV به روانپزشک مراجعه نمودند. داده‌ها با استفاده از رگرسیون لجستیک تحلیل شدند.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که پس از آسیب‌دیدگی، ۷٥/٤۸ درصد (۱۱۷نفر) دارای تشخیص اختلالات روانی ثانوی بر TBI هستند. نتایج رگرسیون لجستیک نیز نشان داد که شدت TBI (۹/۷۱۲-۱/۲٥۹ CI ۹٥ درصد، OR=۳/٤۹۷)، وجود آسیب تحت‌جمجمه‌ای (۷/۸٥۷-۱/۰۲۲ CI ۹٥ درصد، OR=۲/۸۳٤) و افت سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما، همان‌طور که توسط نسخه مناسب‌سازی‌شده ۲۸-GHQ سنجیده می‌شد (۱/۱۱۱-۱/۰۳٥ CI ۹٥ درصد، OR=۱/۰۷۲) شانس ابتلا به اختلالات روانی را افزایش می‌دهند.

نتیجه‌گیری: پدیدآیی اختلالات روانی پس از TBI پیوند تنگاتنگی با عوامل آسیب‌شناختی عضوی مغز (شدتTBI و وجود آسیب تحت‌جمجمه‌ای) دارد، اما در این میان نباید از نقش عوامل تاثیرگذار روانشناختی نظیر سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما نیز غافل بود. هم‌چنین، به‌منظور پیش‌بینی افرادی که در معرض خطر بروز اختلال روانی پس از TBI هستند، می‌توان از مدل کارآمد ساخته‌شده در این پژوهش استفاده نمود.

واژگان کلیدی: آسیب مغزی تروماتیک، اختلالات روانی، عوامل خطرزا، مدل پیش‌بینی‌کننده

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره هفدهم، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۲، صفحات ٥۳-٤۰

مقدمه

آسیب مغزی تروماتیک (TBI) Traumatic brain injury یکی از علل برجسته مرگ و ناتوانی‌های طولانی مدت برای اشخاص ۳٥ ساله و جوان‌تر است و طی تخمین‌های به‌عمل آمده حدود ۸۰ تا ۹۰ هزار نفر در سال با ناتوانی طولانی مدت به‌دنبال TBI زندگی می‌کنند. ٥ درصد از این آسیب‌ها نیز منجر به مرگ می‌شود؛ ۱٤ درصد موارد ممکن است در حد متوسط تا شدید باقی بمانند و مابقی در دسته ترومای خفیف قرار می‌گیرند [۲،۱].

پیشرفت‌های چشم‌گیر در حوزه جراحی ترومای سر و نیز بهبود خدمات بیمارستانی و نظام مراقبت از افراد دچار تروما در طول چند ساله اخیر در کشور ما، سبب افزایش بقا و بهبودی بیشتر بیماران متحمل TBI گشته است. با این حال، نقایص شناختی و روانی قابل ملاحظه‌ای برای بسیاری از بیماران، به‌خصوص آن دسته از بیمارانی که آسیب‌دیدگی متوسط تا شدید را تجربه کرده‌اند، باقی می‌ماند. افراد دچار TBI اغلب مجموعه‌ای از مشکلات جسمی، روانشناختی، عصبی و علائم اختلالات روانی را در روزها و هفته‌های پس از آسیب دیدگی از خود نشان می‌دهند. هرچند بسیاری از مشکلات وخیم جسمی و پزشکی در طول چند ماه اول و طی دوره توانبخشی فروکش کرده و به تثبیت می‌رسد، اما همان‌گونه که برخی مطالعات نشان داده‌اند [٦-۳]، تعداد قابل‌توجهی از بیماران برخی از علائم اختلالات روانی را تا سال‌ها یا حتی دهه‌ها پس از TBI از خود نشان می‌دهند. این مسأله به نوبه خود می‌تواند سبب معلولیت‌های مزمن شود که متأسفانه اغلب به‌دلیل ماهیت پیچیده ابعاد زیستی‌روانی‌اجتماعی (biopsychosocial) آن مورد توجه و درمان مقتضی قرار نمی‌گیرد. به‌طور معمول

[۱] دانشجوی دکتری روانشناسی، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان

[۲] پژوهشگر، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

[۳] دانشیار، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

[۴] متخصص اعصاب و روان، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

[٥] استادیار، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

[٦] مربی، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

* **آدرس نویسنده مسئول:**

رشت، خیابان نامجو، بیمارستان پورسینا، مرکز تحقیقات تروما

تلفن: ۰۹۱۱۳۳۹۰۷۸٥ **دورنویس:** ۰۱۳۱۳۲۳۸۳۷۳

پست الکترونیک: Rezaei_psy@hotmail.com

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۳۰ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۱/۱۰/۱۳

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

پژوهش راجع به آسیب مغزی تروماتیک به شیوه‌ای نظام‌مند دشوار است، چرا که ساز و کارهای آسیب‌دیدگی می‌تواند سبب آسیب مغزی موضعی یا منتشر گردیده و به تظاهرات بالینی نامتجانسی منجر شود [۷]؛ بنابراین اکثر بررسی‌ها بر شناسایی ماهیت و تاثیر پیامدهای جسمی و شناختی متعاقب TBI تمرکز داشته‌اند. با این وصف پژوهش درباره‌ی اختلالات روانی ناشی از TBI هنوز دوران طفولیت خود را می‌گذراند و به‌دنبال رشد و توسعه‌ی بیشتری است. اگرچه اکثر متخصصان بالینی به‌طور واضح به تأثیر ضمنی دگرگونی‌های رفتاری و شخصیتی پس از TBI پی برده‌اند، اما مطالعات اندکی به‌نحوی فراگیر و عینی ماهیت آن دسته از عواملی را که بتواند بروز اختلالات پس از TBI را پیش‌بینی نماید، مورد پژوهش قرار داده‌اند. با بررسی برخی پژوهش‌های مرتبط [۱۸-۸]، نکات فنی و نتایج کلی بررسی عوامل خطرزای پدیدآیی اختلالات روانی با توجه به دامنه اختلالات روانی، ابزارهای تشخیصی به‌کار رفته در این مطالعات و معیار تعیین اختلال روانی در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک به‌دست آمده است (جدول شماره ۱). در مجموع ماهیت جنبه‌های آسیب-شناسی روانی TBI بسیار پیچیده است و با پشتوانه مطالعات گذشته تصور می‌شود ناشی از وجود عوامل تأثیرگذار بی‌شماری نظیر عوامل جمعیت شناختی، زیست‌پزشکی و روانشناختی باشد. در پژوهش حاضر امید می‌رود با دیدی یکپارچه‌نگر و بین رشته‌ای در بستر رویکرد زیستی‌روانی‌اجتماعی بتوان رهنمودهایی ارزشمند در شناسایی عوامل خطرزا ارائه نمود و فقر پژوهشی موجود در زمینه عوامل خطرزای علائم اختلالات روانی ثانوی بر TBI را تقلیل داد. در همین زمینه ساخت مدل پیش‌بینی‌کننده‌ای که قادر باشد افراد در معرض خطر بالا برای بروز اختلالات روانی را شناسایی کند، در دستور کار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی‌طولی با طراحی پیش‌بینی کننده بود که با همکاری مرکز تحقیقات تروما و توسعه تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی گیلان واقع در بیمارستان آموزشی-درمانی پورسینای شهرستان رشت انجام گرفت. در این پژوهش که از فروردین تا بهمن ماه سال ۱۳۸۸ به‌طول انجامید، بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک که حائز معیارهای ورود و خروج بودند، به شیوهٔ نمونه‌گیری غیراحتمالی و پیاپی انتخاب شده و پس از جلب رضایت آگاهانه از ایشان وارد مطالعه شدند. بیشترین حجم نمونه با توجه توان آزمون ۸۰ درصد، سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و نسبت بخت-های محاسبه شده از مطالعه‌ی مشابه Deb و همکاران [۱۹] با OR (نسبت بخت‌ها) ۱/۳۷ و جایگزینی آنها در فرمول حجم نمونه Hosmerو Lemeshow [۲۰]، بر اساس روش آماری رگرسیون لجستیک برابر با ۱۸۸ نفر به‌دست آمد. به‌منظور مقابله با افت تعداد آزمودنی‌ها پس از دورهٔ 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.

ویژگی‌های آزمودنی‌ها: معیارهای ورود آزمودنی‌ها در این پژوهش شامل موارد ذیل بود: الف) سن ۱۸ سال و بالاتر؛ ب) نمره سطح هوشیاری بر اساس مقیاس اغمای گلاسکو (GCS) پایین‌تر از ۱۵؛ آسیب موضعی یا منتشر بافت مغز که ناشی از یک نیروی مکانیکی خارجی باشد؛ ج) فقدان هوشیاری بیش از ۱ دقیقه؛ د) طول مدت فراموشی پس از تروما بیش از ۲۰ دقیقه؛ ه) یافته‌های رادیوگرافی و یا سی‌تی اسکن ارائه‌کننده TBI نظیر شکستگی جمجمه، خونریزی درون جمجمه‌ای یا ناهنجاری حاد مغزی؛ ی) بیمارانی که علی‌رغم دارا بودن نمره GCS ۱۵ به‌مدت ۳ روز متوالی دچار سردرد، سرگیجه یا حالت تهوع باشند. هم‌چنین، آزمودنی‌هایی که دارای ویژگی‌های ذیل بودند از پژوهش خارج می‌شدند: الف) بیماران دارای یافته‌های بالینی یا رادیولوژیکی نمایانگر آسیب طناب نخاعی؛ ب) وجود هرگونه بیماری عصب شناختی پیش از TBI یا آسیب مغزی با منشأ غیرتروماتیک نظیر تومورهای مغزی، سکته مغزی، اتساع سرخرگی و سایر حوادث عروقی مغز؛ ج) بیماران دارای وضعیت نباتی و یا نقص هوشیاری شدید به‌طوری که قادر به پاسخ‌گویی به مصاحبه‌گر نباشند؛ ی) بیمارانی که به هر دلیلی برای ورود به پژوهش رضایت نداشته باشند.

ابزارهای پژوهش: ۱) پرسشنامه محقق‌ساختهٔ اطلاعات جمعیت شناختی و بیمارستانی که 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، طول مدت LOC، وجود دعوی قضایی ناشی از حادثه منجر به TBI، سابقه مصرف سیگار پیش از TBI (بیش از شش ماه)، وجود نقص زبانی ناشی از TBI و آسیب جسمی همراه با TBI بود. ۲) پرسشنامه محقق‌ساختهٔ مرتبط با ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز: در این پرسشنامه نیز اطلاعاتی نظیر سطح هوشیاری بیمار تا ۳ ساعت از بدو ورود وی به بیمارستان با استفاده مقیاس GCS، سطح ناتوانی کلی بیمار به هنگام ترخیص از بیمارستان با استفاده از مقیاس پیامد گلاسکو (GOS)، نوع شکستگی جمجمه با توجه به تصاویر رادیوگرافی جمجمه، جهت آسیب‌دیدگی نیمکره‌ها، مکان جراحت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

مغزی و نوع آسیب موضعی یا منتشر مغز با توجه به سی‌تی اسکن و وجود ترومای جسمی همراه با TBI را در بر می‌گرفت.

جدول شماره ۱- خلاصه نتایج مطالعات عوامل خطرزای اختلالات روانی در بیماران دچار آسیب مغزی تروماتیک (TBI)

پژوهشگران و سال انتشار	تعداد نمونه	منبع نمونه‌گیری	شدت آسیب مغزی	دامنه اختلالات	ابزار تشخیصی	معیار تعیین اختلال	عوامل خطرزا
Van Reekum و همکاران (۱۹۹۶)	۱۸	بیماران سرپایی و بیماران مرکز توانبخشی	خفیف، متوسط و شدید	محور ۱ و ۲	SADS-L	DSM-III	سن و شدت اولیه TBI
Fujii وAhmed (۲۰۰۱)	۲۵	بیماران بستری	خفیف، متوسط- شدید	روان‌پریشی ثانوی بر TBI	آزمون‌های نوروسایکولوژیک	DSM-IV	اختلال عصب شناختی مادرزادی و سابقه TBI پیش از نوجوانی
Sachdev و همکاران (۲۰۰۱)	۹۰	بیماران بستری و سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	روان‌پریشی ثانوی بر TBI	–	DSM-IV	سابقه خانوادگی از روان-پریشی و طول مدت نقص هوشیاری
Seel و همکاران (۲۰۰۳)	٦٦٦	بیماران سرپایی	شدید	افسردگی	NFI	DSM-IV-R	بیکاری و فقر
Tateno و همکاران (۲۰۰۳)	۸۹	بیماران بستری و سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	پرخاش‌گری و اختلالات محور ۱	SCID OAS	DSM-III-R	افسردگی اساسی، جراحات لوب پیشانی، کارکرد اجتماعی پیش-مرضی ضعیف و سابقه سوء مصرف مواد و الکل
Golden و Golden (۲۰۰۳)	۳۲۰	بیماران سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	تغییر شخصیت	MMPI-2 و مجموعه آزمون هالیستید ریتان	–	نقص هوشیاری و نقص شناختی
Max و همکاران (۲۰۰۵)	۱۷۷	بیماران مرکز تروما	خفیف، متوسط و شدید	تغییر شخصیت	DIS	DSM-IV	شدت TBI
Bombardier و همکاران (۲۰۰٦)	۱۲٤	بیماران بستری و بیماران مرکز تروما	خفیف، متوسط و شدید	PTSD	PCL-C	DSM-IV	تکمیل نکردن تحصیلات دبیرستان، وجود جراحت مغزی، یادآوری احساس وحشت‌زدگی یا درماندگی و مثبت بودن آزمایش مصرف مواد.
Mainio و همکاران (۲۰۰۷)	۱۰۳	دفتر ثبت اطلاعات بیمارستانی	جراحت یا ضرب دیدگی	محور ۱	برمبنای گزارشات بیمارستانی	ICD-8,9,10	شدت TBI، جنسیت مرد، سن بالاتر، بیکار بودن، وجود اختلالات روانی و مصرف الکل
Rao و همکاران (۲۰۰۸)	٥٤	بیماران بستری و سرپایی	خفیف، متوسط و شدید	محور ۱ و ۲	DIS MMSE	DSM-IV	غیر سفید پوست بودن، نمرات کمتر در MMSE، TBI شدیدتر، به احتمال بیشتری بیکار بودن پس از TBI، شکست در دارو درمانی
Brenner و همکاران (۲۰۰۸)	۹٦	پرونده بیمارستانی و سوابق پزشکی	خفیف، متوسط و شدید	سوء مصرف مواد و الکل و سایر علائم	بر مبنای گزارشات بیمارستانی	–	سابقه سوء مصرف مواد و الکل

یادداشت زیر به توصیف سرواژه‌های موجود در جدول فوق (به‌ترتیب حروف الفبای انگلیسی) می‌پردازد:

DIS= Diagnostic Interview Schedule
MMPI= Minnesota Multiphasic Personality Inventory
MMSE= Mini-Mental State Examination
NFI= Neurobehavioral Functioning Inventory
OAS= Overt Aggression Scale
PCL-C= PTSD Checklist–Civilian Version
SADS-L= Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia–Lifetime Version
SCID= Structured Clinical Interview for DSM

۳) در پژوهش حاضر به‌منظور سنجش شدت درد مرتبط با آسیب دیدگی سر از مقیاس پیوسته بصری (VAS) استفاده شد. VAS یک روش ارزیابی قابل قبول برای پژوهش‌گران بالینی می‌باشد که با استفاده از آن می‌توان محدوده وسیعی از دردهای کلینیکی را اندازه گیری 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 خط کش مدرج با اندازه‌گیری فاصله علامت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

مریض تا نقطه صفر پیوستار، میزان شدت درد محاسبه می‌شود. این مقیاس به‌طور گسترده در پژوهش‌های مرتبط با درد مورد استفاده قرار می‌گیرد و روایی و پایایی آن مکررا مورد تأیید قرار گرفته است [۲۳-۲۱]. این مقیاس هم‌چنین در پژوهش Ofek و Defrin [۲٤] بر روی بیماران دچار TBI با موفقیت اجرا شده است. ٤) الگوریتم برآورد هوش پیش مرضی اوکلاهاما (Oklahoma (OPIE Premorbid Intelligence Estimate: در پژوهش حاضر به‌منظور برآورد سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی در بیماران دچار TBI از الگوریتم پیش‌بینی هوشبهر حاصل از کل مقیاس‌ها (FSIQ; Full scale IQ) که به قرار زیر است، استفاده شد:

FSIQ=۵۳/۸۰+۰/۱۰(سن)-۰/٦٤(سطح تحصیلات)-۱/۷۳(نژاد) (نمرات خام گنجینه واژگان)۰/۵۷+(نمرات خام ۱/۳۳)+(شغل)۰/۵۱

تکمیل تصاویر)

نتایج مطالعه Krull و همکاران [۲۵] نشان داد که بین مقادیر FSIQ، VIQ (verbal IQ) وPIQ (performance IQ) پیش‌بینی‌شده و FSIQ، VIQ و PIQ واقعی از نمونه هنجاریابی WAIS-R (wechsler adult intelligence scale-revised) همبستگی بالایی وجود دارد که به ترتیب مقادیر آنها برابر با ۰/۸٦، ۰/۸۷ و ۰/۷۹ است. علاوه بر آن مقادیر واقعی FSIQ متعلق به ۹۱/٤ درصد از آزمودنی‌ها با فاصله اطمینان (CI) ۹۵ درصد مورد پیش‌بینی قرار گرفتند. 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 کار بست می‌باشد. برای حصول این نمره دو خرده آزمون گنجینه واژگان و تکمیل تصاویر آزمون هوشی بزرگسالان وکسلر نیز بدین منظور استفاده شدند. ۵) در پژوهش حاضر به‌منظور سنجش نقص شناختی بیماران دچار TBI از معاینه مختصر وضعیت روانی (MMSE) استفاده شد. این معاینه وسیله‌ای خلاصه شده برای ارزیابی کلی عملکرد شناختی است. این آزمون ۵ سوال برای ارزیابی جهت‌یابی زمانی، ۵ سوال برای ارزیابی جهت‌یابی مکانی، ۳ سوالی برای ارزیابی ثبت و به‌خاطر سپردن، ۵ سوال برای ارزیابی توجه و محاسبه، ۳ سوال برای ارزیابی توانایی یادآوری، ۳ سوال برای درک و توانایی زبانی و ٦ سوال برای ارزیابی دستورات پیچیده نظیر توانایی دیداری‌فضایی دارد. هر پاسخ درست یک امتیاز داشته و دامنه نمرات هر آزمودنی بین ۰ تا ۳۰ متغیر است. MMSE به‌عنوان وسیله‌ای ساده و سریع ارزیابی نقایص شناختی احتمالی، کاربرد وسیعی دارد [۲٦]. Rosselli و همکاران [۲۷] با مرور ویژگی‌های روان‌سنجی این ابزار دریافتند که پژوهش‌گران دیگر مقادیر پایایی بین ارزیابان ۰/٦۹ تا ۰/۹۵ و ضریب پایایی بازآزمایی ۰/۸۵ تا ۰/۹۹ را برای MMSE گزارش نموده‌اند. هم‌چنین، Tateno و همکاران [۱۲] و Rao و همکاران [۱۷] با موفقیت MMSE را جهت سنجش نقص یا کارکرد شناختی بیماران دچار TBI به‌کار بردند. در این پژوهش نیز میزان هم‌سانی درونی گویه‌های معاینه وضعیت روانی (MMSE) با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۵ به دست آمد (n=۲۰٦)؛ و هم‌چنین کسب نمره ۲۳ و پایین‌تر از مجموع ۳۰ نمره همانند مطالعات گذشته [۱۹،۵] برای مشخص ساختن موارد نقص شناختی در بیماران دچار TBI به‌کار گرفته شد. ٦) در پژوهش حاضر به‌منظور سنجش سطح سازش‌یافتگی عمومی بیمار با پیامدهای آسیب مغزی تروماتیک در گستره‌های علائم جسمانی، اضطراب و بی‌خوابی، نارسائی در کارکرد اجتماعی و افسردگی، از نسخه مناسب‌سازی شده ۲۸-GHQ (General Health Questionnare) برای بیماران دچار TBI که ویژگی‌های روان‌سنجی آن توسط رضائی و همکاران [۲۸] بررسی شده است، استفاده شد. نمرات بیشتر در این پرسشنامه نشان‌گر بدتر بودن وضعیت سازش یافتگی عمومی بیمار، با علائم پس از تروما می‌باشد. در پژوهش‌های مرتبط با آسیب مغزی تروماتیک، ۲۸-GHQ در ۳ مطالعه [۳۰،۲۹،۱۹] به‌کار رفته است، اما هیچ‌کدام از آنها به بررسی روایی، پایایی، نقطه برش بالینی در جمیعت بیماران دچار TBI و هم‌چنین بررسی ساختار عاملی آن نپرداختند؛ به‌همین منظور رضائی و همکاران [۲۸] در پژوهش خود با به‌کارگیری تحلیل عاملی اکتشافی (Exploratory Factor Analysis) و استفاده از روش تحلیل مؤلفه اصلی (Principal component analysis) داده‌های مربوط به نسخه مناسب‌سازی‌شده ۲۸-GHQ ۱۹۲ بیمار دچار TBI را مورد تحلیل عاملی قرار دادند. نتایج با مقدار ویژه (Eigenvalue) بالاتر از ۱ و به‌کارگیری روش چرخش ابلیمین (Oblimin rotation) بیان‌گر استخراج ٤ عامل بود. این پژوهش‌گران با استفاده از روش نمره‌گذاری لیکرتی (۰-۱-۲-۳)، نقطه برش ٤۰، حساسیت ۰/۷۲ و ویژگی ۰/۵۷ را برای پرسشنامه گزارش نمودند. به‌علاوه، ضرایب آلفای کرونباخ برای ٤ خرده مقیاس علائم جسمانی، اضطراب و بی‌خوابی، نارسایی در عملکرد اجتماعی و افسردگی به‌ترتیب برابر با ۰/۸۱، ۰/۷۸، ۰/۹۱ و ۰/۸٦ به‌دست آمد. میزان هم‌سانی درونی کل گویه‌های آزمون و نیز ضریب پایایی به روش دونیمه‌کردن (Split-half reliability) نیز به‌ترتیب ۰/۹۲ و ۰/۸۱ محاسبه شد. ۷) چک لیست مصاحبه ساختار یافته بالینی بر پایه ضوابط تشخیصی DSM-IV: در پژوهش حاضر به‌منظور تعیین ماهیت انواع اختلالات روانی محور ۱ پس از TBI از چک لیست مصاحبه ساختاریافته بالینی که توسط نوربالا و همکاران [۳۱] تهیه و تنظیم گردیده بود، استفاده شد. این چک لیست دارای ۱٤۹ علامت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

اختلال روانی شامل علائم اختلالات خلقی، اضطرابی، سایکوتیک (روان‌پریشی)، سایکوسوماتیک (روان‌تنی)، صرع، عقب‌ماندگی ذهنی و اختلالات ارگانیکی مغز می‌باشد. این علائم به‌صورت بلی و خیر آورده شده است و در ابتدای پرسش‌گری مربوط به علائم هر بخش، طول مدت و شدت اختلال نیز پرسیده می‌شود. پس از پایان مصاحبه و بررسی کلیه علائم و نشانه‌های اختلالات مطرح در چک-لیست، تشخیص و یا تشخیص‌های مورد نظر با توجه به شدت و سابقه قبلی علائم بیماری در فرد، ثبت می‌شود. نوربالا و همکاران [۳۱] به‌منظور بررسی پایایی تشخیص‌ها و توافق بین روانپزشکان در استفاده از چک لیست مصاحبه بالینی، ۳۰ نفر از بیماران مراجعه-کننده به درمانگاه روانپزشکی بیمارستان روزبه را توسط دو روانپزشک به‌طور جداگانه مورد مصاحبه بالینی قرار دادند. این پژوهش‌گران به جهت سنجش میزان توافق تشخیص‌گذاری بین ۲ روانپزشک از ضریب کاپا استفاده کردند و آن را K=۰/۸۷ گزارش نمودند. آنها به این نتیجه رسیدند که اطلاعات حاصل از این چک-لیست نشان‌گر پایایی بالای این ابزار است و می‌تواند در ارزیابی تشخیصی اختلالات روانی به‌طور موفقیت آمیزی به‌کار برده شود.

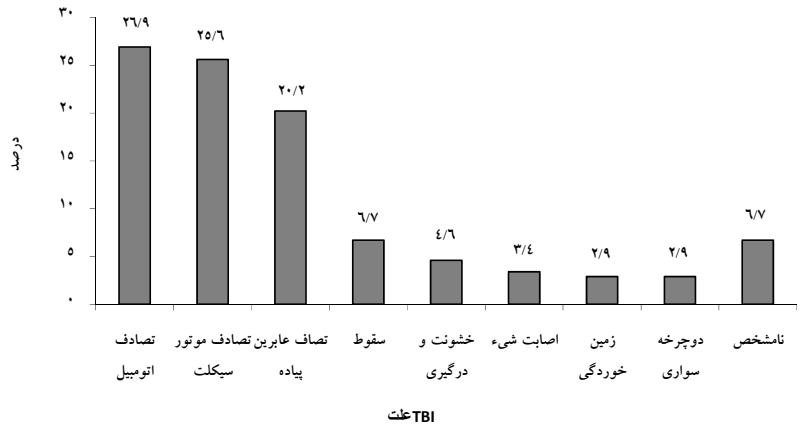
روش اجرای پژوهش: اگرچه ممکن بود این بیماران از بخش‌های اورژانس، تروما، داخلی اعصاب بیمارستان پورسینا و نیز ادارهٔ پزشکی قانونی استان گیلان و یا از طریق پزشکان سایر درمانگاه‌های محلی ارجاع شوند، اما در نهایت تشخیص TBI برای همه بیمارانی که به درمانگاه جراحی اعصاب مراجعه می‌کردند، توسط یک متخصص جراحی مغز و اعصاب مستقر در کلینیک تخصصی و فوق تخصصی امام رضا (ع) صورت می‌گرفت. پس از انجام معاینه و مشخص شدن این مطلب که بیمار دچار TBI حائز معیارهای ورود به پژوهش است اطلاعات وی توسط یک متخصص جراحی اعصاب در پرسشنامه محقق ساخته (شماره ۲) ثبت می-گردید و آنگاه در همان کلینیک تحت نظر و آموزش یک روانشناس اطلاعات بیمارستانی و آزمون‌های روانشناختی را تکمیل می‌نمود. نظر به بی‌سوادی و کم‌سوادی برخی از بیماران، به‌منظور یکسان سازی نحوه تکمیل آزمون‌ها و مقیاس‌ها، یکایک سوالات برای آزمودنی‌ها خوانده می‌شد و سپس پاسخ کلامی آنها در گزینه‌های مربوط ثبت می‌گردید. مدت اجرای آزمون‌ها به‌طور متوسط ۲۰ تا ۳۰ دقیقه طول می‌کشید. لازم به ذکر است که برای سنجش شدت فراموشی با توجه به معیارهای طبقه‌بندی Lezak [۳۲] در شش دسته (خیلی خفیف، خفیف، متوسط، شدید، خیلی شدید، فوق العاده شدید) مورد ارزیابی و رتبه‌بندی قرار می‌گرفت. در ارزیابی طول مدت فراموشی از روش مصاحبه گذشته‌نگرانه با بیمار، کمک گرفته شد. در استفاده از این روش همان‌طور که Snyder و همکاران [۳۳] سفارش نموده‌اند، در برآورد طول مدت فراموشی پس از تروما (PTA) می‌بایست فقط مبتنی بر حافظه واقعی بیمار از وقایعی که برای آنها رخ داده است و نه آن چیزی که بعدا همراهان بیمار به او گفته‌اند، ارزیابی شود. بنابراین، در این قسمت برای بیمار تصریح می‌شد که حافظه خود او و رد اطلاعاتی که از گذشته (از ما قبل TBI و پس از آن) تا زمان مصاحبه به یاد دارد، ملاک پاسخ‌دهی است و نه آن‌چه اطرافیان در مورد کیفیت، علت و مقطع زمانی رخداد TBI به او گفته‌اند. پس از آن از بیمار خواسته شد حداقل ۳ ماه پس از آسیب‌دیدگی جهت انجام معاینات تکمیلی ضربه سر به یک روانپزشک نیز مراجعه نماید. هر چند این روانپزشک از همکاران پژوهش حاضر بود، اما اطلاعات حاصل از ارزیابی عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز و سنجش‌های روانشناختی برای او کور می‌گردید. باور مجری پژوهش این بود که بی‌اطلاع‌سازی اطلاعات جراحی اعصاب و ارزیابی‌های روانشناختی می‌تواند در حذف یا کاهش سوگیری سنجش پیامدی کورنشده و یا سوگیری گمان-تشخیصی مؤثر باشد. تعیین انواع اختلالات روانی با استفاده از مصاحبه ساختاریافته بالینی یک روانپزشک مبتنی بر ضوابط تشخیصی DSM-IV صورت گرفت و در صورتی‌که آزمودنی دچار TBI مبتلا به اختلال روانی نیز تشخیص داده می‌شد، برای وی پرونده تشکیل می‌گردید تا تحت درمان قرار گیرد. آن دسته از بیمارانی که مدت ۳ ماه از طول دوره پیگیری آنها می‌گذشت و به هر دلیلی هنوز به روانپزشک مراجعه نکرده بودند، هر ۱ تا ۲ بار و به فاصلهٔ ۲ هفته از طریق شماره تلفنی که در پروندهٔ شان بود، به آنها یادآوری می‌شد. در پژوهش حاضر برای توصیف داده‌ها، از شاخص‌های آمار توصیفی نظیر درصد، فراوانی، میانگین و انحراف معیار، میانه و دامنه تغییرات به‌کار گرفته شد. برای نمایش اطلاعات و داده‌ها از جداول و نمودارها استفاده شد. از تحلیل رگرسیون لجستیک برای پیش‌بینی بروز اختلالات روانی استفاده شد؛ چرا که این متغیر وابسته به شکل وجود و عدم (۰ تا ۱) ثبت می‌گردید و بر اساس مجموعه‌ای از متغیرهای مستقل (در سطوح کمی و کیفی) مورد پیش‌بینی قرار می‌گرفت. روش انتخاب متغیرها در رگرسیون لجستیک از نوع روش پیش‌رو نسبت درست‌نمائی (Forward Likelihood Ratio) بود. در پژوهش حاضر به‌منظور پی بردن به معنی‌داری اثر هر متغیر بر متغیر وابسته، از آماره والد (Wald) استفاده شد و نیز برای پی بردن به میزان تأثیر هر متغیر بر متغیر وابسته، از آماره OR با سطح اطمینان (CI) ۹۵ درصد استفاده گردید .از آزمون امنیباس (Omnibus test) که در بردارنده آمارهٔ χ^2 است، به‌منظور بررسی این‌که مدل تا چه اندازه قدرت تبیین و کارآیی دارد و به عبارت دیگر برازش کل مدل رگرسیونی لجستیک

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

چقدر است، استفاده شد و آزمون نیکویی‌برازش هاسمر- لمه‌شو (Hosmer-Lemeshow goodness of fit) نیز به‌منظور تعیین معنی‌داری برازش میزان پیش‌بینی تغییرات متغیر وابسته در سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۱ به‌کار رفت. همان‌طور که Brace و همکاران [۳٤] اشاره کرده‌اند این‌آماره جهت ارزیابی مناسب بودن مدل می‌باشد؛ اما مدلی خوب است که مقدار P آن زیاد باشد و اگر هرچقدر مقدار آماره $\chi 2$ در رگرسیون لجستیک در سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۵ باشد، برازش مدل بهتر است [۳۵]. در این پژوهش کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱٦ انجام پذیرفت.

نتایج

در طول ۹ ماهه اول سال ۱۳۸۸ در مجموع ۲۳۸ بیمار مبتلا به آسیب مغزی تروماتیک (۱۹۵ مرد و ٤۳ زن) که حائز معیارهای ورود به پژوهش بودند، تحت معاینات عصب‌شناختی و آسیب‌شناسی عضوی مغز قرار گرفتند و پس از ارجاع متخصص جراحی اعصاب، ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و اطلاعات بیمارستانی آنها ثبت شده و از آنها ارزیابی‌های روانشناختی به‌عمل آمد. میانگین سنی این بیماران به هنگام وقوع آسیب مغزی ۱/۷ ±۳٦/۷ سال و دامنه سنی آنها بین ۱۸ تا ۸۵ سال قرار داشت. ٦۲ درصد آنها متاهل و مابقی مجرد بودند. هم‌چنین، در حالی‌که ۳۱ بیمار (۱۳ درصد) بی‌سواد بودند و با کمک مصاحبه‌گر و اعضای خانواده اطلاعات آنها تکمیل می‌گردید، ۲۱ بیمار (۸/۸ درصد) تحصیلات دانشگاهی داشتند. با این وصف، متوسط سطح تحصیلات کل بیماران ٤/۲۵±۷/۸ و دامنه میزان سال‌های تحصیلات آنها بین ۰ تا ۱۸ سال متغیر بود. نمودار شماره ۱ نشان‌گر درصد و فراوانی علل وقوع آسیب مغزی می‌باشد. همان‌طور که در این نمودار نشان داده شده است، سوانح رانندگی و جاده‌ای، به‌خصوص تصادفات اتومبیل و موتورسیکلت بیشترین سهم آسیب‌زایی را به‌خود اختصاص داده‌اند. علاوه بر آن ٦۸ بیمار (۲۸/۵۷ درصد) پس از آسیب مغزی تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند. جدول شماره ۲ میانگین، انحراف معیار و دامنه مدت زمان بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان و بیهوشی یا نقص هشیاری (LOC) را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول نشان‌گر آن است که در مجموع یک بیمار دچار TBI به‌طور متوسط ۱٦/٦±٥٤/۹ روز برای بازیابی بهبودی خود در بیمارستان سپری می‌کند، این در حالی است که برخی از بیماران اصلا بستری نمی‌شوند و با معاینه مختصر سرپایی و یا رادیوگرافی ساده از جمجمه، از بیمارستان ترخیص می‌شوند و برخی دیگر ممکن است تا بیش از شش ماه در بخش‌های مختلف آن (نظیر ICU، تروما، اورژانس و بخش داخلی اعصاب) بستری باشند. میانگین مدت زمان بیهوشی یا LOC برای کل بیماران حاضر در پژوهش ۱/٥۲±٤/۰٤ ساعت بود. از سویی برخی از این بیماران اصلا دچار نقص هوشیاری نمی‌شدند. اما در آنها آثار سردرد، سرگیجه و حالت تهوع مشهود بود و از دیگر سو برخی از بیماران ممکن بود بین ٤ تا ٦ ماه (۱۸۰ روز) در حالت بیهوشی یا نقص هوشیاری به‌سر ببرند (جدول شماره ۲). نتایج هم‌چنین بیان‌گر آن بود که ۱٤٦ بیمار (٦۱/۳٤ درصد) به‌دلیل حادثه منجر به TBI اعم از تصادف، نزاع یا خشونت و غیره با ارائه نامه پزشکی قانونی خواستار غرامت بوده و یا با متشاکی خود درگیر در دعوی قضائی بودند. ۲۱ بیمار (۸/۸۲ درصد) از نقص‌زبانی ایجاد شده پس از TBI شکایت داشتند، و ٦٤ بیمار (۲٦/۸۹ درصد) نیز پیش از TBI سابقه مصرف مستمر سیگار را بیش از ٦ ماه گزارش نمودند. هم‌چنین، ٤۰ بیمار (۱۹ درصد) بر اساس ضوابط تشخیصی DSM-IV-TR دارای سابقه سوء مصرف مواد بودند که از این تعداد ۳٦ بیمار (۹۰ درصد) تریاک، ۳ بیمار (۰/۷٥ درصد) حشیش و ۱ بیمار (۰/۲٥ درصد) شیشه را مورد سوء مصرف قرار داده بود.



نمودار شماره ۱- درصد و فراوانی علل وقوع TBI در افراد مورد مطالعه

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

جدول شماره ۲- شاخص‌های توصیفی مدت اقامت در بخش‌های مختلف بیمارستان و LOC افراد حاضر در مطالعه

متغیرها	میانگین	انحراف معیار	میانه	دامنه تغیرات
طول مدت بستری (به روز):				
در بخش ویژه	۸/۲۱	۳۸/۲	۱۷	۰ -۶۰
در بخش عمومی	۸/۸	۱۶/۹	۱٤	۰ -۱۵۰
مجموع مدت بستری	۱٦/٦	٤۵/۹	۲۱/۵	۰ -۱۹۵
طول مدت نقص هشیاری (LOC) (به ساعت):	۱/۵۲	٤/۰٤	۳۹	۰ تا ۱۸۰روز

جدول شماره ۳- نتایج معاینات جراحی اعصاب و یافته‌های تصویربرداری عصبی بیماران دچار TBI (n=۲۳۸)

متغیرها	فراوانی (n)	درصد
شدت TBI:		
خفیف (نمره‌GCS بین ۱۳تا ۱۵)	۱٦۰	٦۷/۲
متوسط (نمره‌GCS بین ۱۲تا ۹)	٤۵	۱۸/۹
شدید (نمره‌GCS ۸ و پایین‌تر)	۳۳	۱۳/۹
سطح ناتوانی کلی پس از TBI:		
بهبودی مطلوب (نمره ۵ در GOS)	۱۹۹	۸۳/٦
ناتوانی متوسط (نمره ٤ در GOS)	۳۰	۱۲/٦
ناتوانی شدید (نمره ۳ در GOS)	۹	۳/۸
موارد شکستگی جمجمه:		
ساده (خطی)	۵۰	۲۱
فرو رفته	۲٤	۱۰/۱
قاعده جمجمه	۵	۲/۱
جهت آسیب‌دیدگی نیمکره‌های مغز:		
چپ	۵۲	۲۱/۸
راست	۳۷	۱۵/۵
دوطرفه	۵۲	۲۱/۸
مکان جراحت مغزی(جهت نیمکره):		
لوب پیشانی (راست)	۲۱	۸/۸
لوب پیشانی (چپ)	۲۳	۹/۷
لوب پیشانی (دوطرفه)	۱۱	٤/٦
لوب آهیانه‌ای (راست)	۱۲	۵
لوب آهیانه‌ای (چپ)	۱۵	٦/۳
لوب آهیانه‌ای (دوطرفه)	۰	۰
لوب گیجگاهی (راست)	۲	۰/۸
لوب گیجگاهی (چپ)	۵	۲/۱
لوب گیجگاهی (دوطرفه)	۰	۰
لوب‌های پس سری	۲	۰/۸
مخچه	۱	۰/٤
ساقه مغز	۱	۰/٤
مکان‌های آسیب دیده متعدد	۲۸	۱۱/۸
موارد آسیب موضعی:		
کونتوزیون (کوفتگی مغز)	۳۰	۱۲/٦
هماتوم روی سخت شامه (EDH)	۳۱	۱۳
هماتوم زیر سخت شامه (SDH)	۱٤	۵/۹
خون‌ریزی تحت عنکبوتیه (SAH)	۳	۱/۳
خون‌ریزی داخل بطنی (IVH)	۱	۰/٦
هماتوم داخل مغزی (ICH)	٦	۲/۵
آسیب‌های موضعی متعدد	۲۹	۱۲/۸
موارد آسیب منتشر:		
ادم (Edema)	۱٤	۵/۹
آسیب آکسونی منتشر (DAI)	۱٦	٦/۷
آسیب‌های منتشر متعدد (DAI+ Edema)	۷	۲/۹

جدول شماره ۳ نتایج حاصل از معاینات جراحی اعصاب و نیز یافته‌های حاصل از فنون تصویر برداری عصبی نظیر CT اسکن، (در برخی موارد MRI) و رادیوگرافی جمجمه را نشان می‌دهد. براساس اطلاعات این جدول اکثریت بیماران (٦۷/۲ درصد) دچار TBI خفیف شده بودند و ۳۳ بیمار (۱۳/۹ درصد) از TBI شدید رنج می‌بردند؛ این در حالی بود که میانگین متغیر سطح هوشیاری بر طبق معیار اغمای گلاسکو (GCS) برای تمام بیماران ۳/۳۰± ۱۲/٦۱ و در دامنه بین ۵ تا ۱۵ نمره GCS در نوسان بود. ۱۹۹ بیمار (۸۳/٦ درصد) به بهبودی مطلوب دست یافتند، اما ۹ بیمار (۳/۸ درصد) بر طبق معیار پیامد گلاسکو (GOS) تا زمان ترخیص از بیمارستان هنوز در ناتوانی شدید به‌سر می‌بردند. شکستگی‌های قابل رویت در گرافی‌های جمجمه در انواع مختلف ظاهر شد و هم‌چنین این بیماران انواع مختلف مکان‌های آسیب‌دیده مغزی را در سی‌تی اسکن نشان دادند. در این میان آسیب‌های لوب پیشانی (چپ، راست، و دو طرفه) از سایر موارد بیشتر بود. با این وجود، نکته شایان توجه میزان بالای جراحت‌های متعدد یا ترکیبی در مکان‌های مختلف مغز یا در موارد آسیب‌های موضعی بود که هر یک به‌ترتیب ۱۱/۸ درصد و ۱۲/۸ درصد از جراحات به‌وجود آمده را به‌خود اختصاص می‌داد. علاوه بر آن، ٦۱ بیمار (۲۵/٦۳ درصد) نیز دچار آسیب جسمی همراه با TBI (نظیر ضایعات ارتوپدیک یا جراحات مرتبط با جراحی عمومی) در نقاط مختلف بدن به‌ویژه دست و پاها شده بودند. طی مصاحبه‌های روانشناختی مشخص گردید که ۱۷۱ بیمار (۷۱/۸ درصد) نسبت به حوادث پس از آسیب دیدگی دچار فراموشی پیش‌گرا شده بودند و تنها ٤۸ بیمار (۲۰/۲ درصد) دست‌خوش این نوع فراموشی نبودند. از ۲۳۸ بیمار ۱٤۹ نفر (٦۲/٦ درصد) فراموشی پس‌گرا را نشان دادند و ۷۰ بیمار نیز این تشخیص را نداشتند. از کلیه بیماران نیز امکان ارزیابی برای وقوع فراموشی در ۱۹ نفر(۸ درصد) به دلیل تحریک‌پذیری بالای آنها نسبت به منشأ تروما وجود نداشت. در پژوهش حاضر به دلیل پراکندگی بالای نتایج ارزیابی بیماران در مورد طول مدت فراموشی پس از تروما، این متغیر به ساعت یا به شکل کسری از آن (به دقیقه) برآورد و ثبت می‌شد. با این همه،

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

میانگین طول مدت فراموشی برای ۲۰۹ بیماری که هر دو نوع فراموشی پیش و پس‌گرا را تجربه کرده بودند، برابر با ۶۳۹/۹۲±۲۳۸/۷۰ ساعت (حدود ۱۰ روز) و میانه ۱۵ ساعت بود که در دامنه ۰ تا ۵۳ روز قرار داشت. ۱۷ بیمار (۸/۳۱ درصد) نیز در زمان مصاحبه‌های روانشناختی هنوز دچار فراموشی بودند و اعضای خانواده یا فامیل خود را به‌خاطر نمی‌آوردند. اما چون نسبت به زمان و مکان وقوف داشتند و در مورد سوالاتی که از آنها می‌شد، هوشیارانه پاسخ می‌گفتند، از آنها نیز آزمون‌های روانشناختی به‌عمل آمد. هم‌چنین، ٤ بیمار برای انجام ارزیابی‌های روانشناختی رضایت ندادند. جدول شماره ٤ درصد و فراوانی متغیر شدت فراموشی بر اساس معیارهای طبقه‌بندی Lezak [۳۲] برای ۲۰۹ بیمار ارزیابی شده را نشان دادند. بر اساس این جدول از مجموع ۲۰۹ بیمار ۱۳۹ نفر (٦٦/٥١ درصد) درجات مختلفی از شدت فراموشی را تجربه نمودند که در این میان بیشترین تعداد بیماران (۲۲/۰۱ درصد) مربوط به طبقه «شدید» می‌شدند که فراموشی آنها بین ۱ تا ۷ روز دوام داشت. در این مورد لازم به ذکر است که جهت سنجش شدت فراموشی 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 صحه می‌گذارد. جدول شماره ۵ نتایج حاصل از ارزیابی‌های روانشناختی را برای بیماران دچار TBI خلاصه می‌کند.

جدول شماره ٤- یافته‌های مرتبط با شدت فراموشی پس از تروما در بیماران دچار TBI (n=۲۰۹)

متغیرها	فراوانی (n)	درصد
شدت فراموشی		
خیلی خفیف = کمتر از ۵ دقیقه	۳	۱/٤۳
خفیف = بین ۵ تا ٦۰ دقیقه	۱۹	۹/۰۹
متوسط = بین ۱ تا ۲٤ ساعت	۱۹	۹/۰۹
شدید = بین ۱ تا ۷ روز	٤٦	۲۲/۰۱
خیلی شدید = بین ۱ تا ٤ هفته	۳٤	۱٦/۲۷
فوق‌العاده شدید = ٤ هفته و بیشتر	۱۸	۸/٦۱
جمع	۱۳۹	٪٦٦/٥۱

جدول شماره ۵- یافته‌های حاصل از ارزیابی‌های روانشناختی بیماران دچار TBI

متغیرها	میانگین	انحراف معیار	دامنه تغییرات
شدت درد مرتبط با آسیب دیدگی سر (VAS)	۳٦/٥٤	۳/۱۱	۰-۱۰۰
معاینه مختصر وضعیت روانی (MMSE)	۲۲/۷٤	٥/٥۲	۰-۳۰
گنجینه واژگان (VOC)	۲۲/۰٤	۱۳/۲۸	۲-۷۰
تکمیل تصاویر (PC)	٥/۷٤	۳/۸۳	۱-۱۹
سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی (OPIE)	۷٥/۸٥	۱۱/٦۳	٥۸/۱۳-۱۱٦/۰۹
سطح سازش یافتگی پس از تروما:			
خرده مقیاس علائم جسمانی	۱۲/۸۹	٤/٥٤	۰-۲۱
خرده مقیاس اضطراب و بی‌خوابی	۱۲/۳٥	٤/۷۷	۰-۲۱
خرده مقیاس اختلال در عمکرد اجتماعی	۱٤/۲٥	٤/٦۱	۲-۲۱
خرده مقیاس علائم افسردگی	۷/۲٤	٤/٥٤	۰-۲۱
کل پرسشنامه (GHQ-۲۸)	٤٦/۸٦	۱٥/۷۱	۹-۸٤

همان‌طور که جدول شماره ۵ نشان می‌دهد میانگین متغیر شدت درد مرتبط با آسیب‌دیدگی سر، برحسب مقیاس پیوسته بصری (VAS) ۳٦/٥٤±۳/۱۱ میلی‌متر برآورد شد. این در حالی بود که ٤٤ نفر از بیماران پس از ضربه هیچ دردی در سر خود احساس نمی‌کردند (صفر میلی‌متر، ۱۸/٥ درصد)؛ و ۳ نفر دیگر شدیدترین درد ممکن را پس از آسیب دیدگی از خود گزارش می‌نمودند (۱۰۰ میلی‌متر، ۱/۱ درصد). با اجرای معاینه مختصر وضعیت روانی (MMSE) بر روی ۲۰٦ نفر و اعمال نقطه برش ۲۳، مشخص شد که ۹٦ بیمار (٤٦/٦۰ درصد) پس از TBI دچار نقص شناختی گشته‌اند. به‌دلیل شدت جراحات وارده ناشی از تروما نیز آزمون MMSE روی ۳۲ بیمار اجرا نشد. پس از اجرای خرده آزمون‌های گنجینه واژگان و تکمیل تصاویر مقیاس تجدیدنظر شده هوشی بزرگسالان وکسلر (WAIS-R)، مقادیر آن همراه با متغیرهای سن، سطح تحصیلات، نژاد و شغل (آن‌چنان‌که در الگوریتم پیش‌بینی اوکلاهاما FSIQ آمده است) ترکیب گردید و متغیر سطح کارکرد هوشی پیش‌مرضی مورد محاسبه قرارگرفت. میانگین به‌دست آمده از GHQ-۲۸ نیز نشان می‌دهد که اکثر بیماران بر اساس نمره‌گذاری لیکرت در سطح متوسطی (٤٦/۸٦±۱٥/۷۱) با علائم پس از تروما سازش یافته‌اند. پس از گذشت ۳ ماه از پیگیری ۲۳۸ بیمار، مشخص شد که تنها ۱۰۷ نفر از آنها جهت معاینه روانپزشکی و تشخیص اختلالات روانی مراجعه نموده‌اند. بنابراین، با هریک از این بیماران تا دو بار و به فاصله ۲ هفته جهت یادآوری انجام معاینه روانپزشکی تماس تلفنی برقرار شد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

پس از پایان تماس‌های تلفنی و پیگیری ۱ ماه بعد، ٤٨ بیمار دیگر نیز جهت انجام معاینه روانپزشکی مراجعه نمودند. در مجموع به‌طور میانگین پس از گذشت ٥٣±١٤٥ روز (در حدود ٤ ماه)، ١٥٥ بیمار (٦٥/١ درصد) از مجموع ٢٣٨ بیمار ارزیابی شده، از طریق مصاحبه ساختار یافته بالینی بر مبنای ضوابط تشخیصی DSM-IV جهت تعیین اختلالات روانی پس از TBI تحت بررسی قرار گرفتند. با ارزیابی ١٥٥ بیمار دچار TBI مشخص شد که ١١٧ نفر (٧٥/٤٨ درصد) از آنها مبتلا به اختلالات روانی شده‌اند. به‌عبارت دیگر ٩٩ مرد و ١٨ زن (به‌ترتیب ٦٣/٨٧ درصد و ١١/٦١ درصد) پس از گذشت حدود ٤ ماه از آسیب‌دیدگی‌شان اختلالات روانی ثانوی بر از TBI را از خود نشان داده‌بودند که سابقه این اختلال را از ماقبل TBI با خود به‌همراه نداشتند (برای مرور مفصل آسیب‌شناسی‌روانی محور I در ٤ ماهه اول پس از آسیب مغزی تروماتیک می‌توانید به رضائی و همکاران [٣٦] مراجعه نمائید). با این وجود، شایع‌ترین اختلالات روانی ناشی از TBI به‌ترتیب شامل اختلال تغییر شخصیت (٥٨/٥٩ درصد) و اختلالات خلقی (٣٢/٢٦ درصد)، اختلالات اضطرابی (٢٠ درصد)، اختلالات خواب (١٩/٣٤ درصد)، اختلال فراموشی نوع مزمن (١٢/٩ درصد) و اختلالات جسمانی شکل (١/٢٩ درصد) می‌شدند. اختلالات دلیریوم، خوردن، و روان-پریشی ناشی از TBI نیز هر یک به میزان ٠/٦٤ درصد تشخیص داده شدند. از مجموع ١٥٥ بیماری که دورهٔ پیگیری ٤ ماهه پس از TBI را تکمیل کرده و تحت معاینه روانپزشکی قرار گرفته بودند، اطلاعات ١١٤ نفر (٧٤ درصد) وارد تحلیل شد و پرونده ٤١ بیمار دیگر به‌دلیل دارا بودن مقادیر از دست‌رفته ولو اندک از تحلیل رگرسیونی خارج گشت. بر اساس آزمون امنیباس، نتایج حاصل نشان‌گر آن بود که برازش مدل کامل در گام چهارم قابل‌قبول بوده و به‌طور معنی‌داری پایا است (χ^2=٣١/٣١٠ ،df=٤ و P<٠/٠٠١). با توجه به نتیجه حاصل از آزمون نیکویی برازش هاسمر- لمه‌شو در گام چهارم (χ^2=١٠/٧ ،P=٠/٤٧١)، برازش میزان پیش‌بینی تغییرات متغیر وابسته قابل قبول می‌باشد و این نشان می‌دهد که مدل برازش شده مدلی کارا جهت پیش‌بینی بروز اختلالات روانی می‌باشد. همان‌طور که در جدول شماره ٦ ملاحظه می‌شود از تمامی متغیرهای وارد شده در تحلیل رگرسیونی، تنها ٤ متغیر در گام چهارم باقی ماندند و از میان این متغیرها فقط ٣ متغیر شدت آسیب مغزی، وجود آسیب تحت جمجمه‌ای (این متغیر از ترکیب فراوانی‌های مشاهده شده مرتبط با دو متغیر آسیب موضعی و آسیب منتشر مغزی ساخته شد و به‌طور مجزا در بلوک متغیرهای پیش‌بین رگرسیون لجستیک قرار گرفت)؛ و سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما در سطح خطای کوچکتر از ٠/٠٥ قادر به پیش‌بینی تغییرات متغیر وابستهٔ بروز اختلالات روانی پس از TBI هستند. جزئیات دقیق‌تر تأثیر و نقش این متغیرهای معنی‌دار در گام چهارم به‌ترتیب بیشترین میزان توانایی آنها در پیش‌بینی وضعیت بروز اختلال روانی ذیلا با توجه به جدول شماره ٦ بیان می‌گردد:

جدول شماره ٦- نتایج گام چهارم در تحلیل رگرسیون لجستیک دووجهی مرتبط با عوامل خطرزای بروز اختلال روانی پس از TBI

متغیرها	B	آماره والد	سطح معنی‌داری	نسبت بخت‌ها (OR)	فاصله اطمینان ٩٥ درصد برای نسبت بخت‌ها	
					بالا	پایین
شدت آسیب مغزی	١/٢٥٢	٥/٧٦٨	٠/٠١٦	٣/٤٩٧	٩/٧١٢	١/٢٥٩
دعوی قضائی یا ادعای غرامت مالی	-١/١٠٣	٣/٨٠٣	٠/٠٥١	٠/٣٣٢	١/٠٠٦	٠/١١٠
سازش یافتگی عمومی پس از تروما	٠/٠٧٠	١٥/٠٣٦	٠/٠٠٠١	١/٠٧٢	١/١١١	١/٠٣٥
وجود آسیب تحت جمجمه‌ای	١/٠٤٢	٤/٠٠٦	٠/٠٤٥	٢/٨٣٤	٧/٨٥٧	١/٠٢٢

بر اساس جدول شماره ٦ اولین متغیری که بیشترین تأثیر معنی‌دار را بر شانس ابتلا به اختلال روانی پس از TBI دارد، متغیر شدت آسیب مغزی است (٩/٧١- ١/٢٥ CI ٩٥ درصد، OR=٣/٤٩) که نشان می‌دهد با ١ واحد تغییر یا افزایش در این متغیر، میزان بروز اختلال روانی به اندازه ٣/٤٩ و یا نزدیک به سه و نیم برابر افزایش می‌یابد. پس از آن به همین منوال متغیر وجود آسیب تحت‌جمجمه‌ای (٧/٨٥- ١/٠٢٢ CI ٩٥ درصد، OR=٢/٨٣) که از ترکیب مقادیر آسیب‌های موضعی و منتشر به‌دست آمده است، دارای بیشترین تأثیر معنی‌دار بر بروز اختلال روانی پس از TBI می‌باشد که نشان می‌دهد در افراد دارای آسیب تحت جمجمه‌ای نسبت به طبقهٔ افرادی که فاقد آن هستند، شانس بروز اختلال روانی پس از TBI به میزان ٢/٨٣ یا بیش از دو و نیم برابر افزایش می‌یابد. در نهایت همان‌طور که در جدول شماره ٦ نشان داده شده است متغیر سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما (١/١١-١/٠٣ CI ٩٥ درصد، OR=١/٠٧) نیز دارای تاثیر معنی‌داری بر احتمال بروز اختلال پس از TBI است، بدین مفهوم که با هر١ واحد افزایش در میزان نمرات حاصل از نسخه مناسب سازی شده آزمون GHQ-٢٨ (یعنی افت سازش‌یافتگی) شانس بروز اختلال روانی پس از TBI به میزان ١/٠٧ و یا بیش یک برابر افزایش پیدا می‌کند. در این میان اگرچه متغیر وجود دعوی قضائی در گام

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

چهارم باقی ماند، اما تاثیر معنی‌دار آن به‌طور مرزی و معکوس ظاهر شد؛ بدین مفهوم که بیمارانی که پس از وقوع TBI به دنبال غرامت مالی هستند، بخت بروز اختلال روانی درآنها به نسبت ۰/۳۳۲ (یعنی به اندازه ٦٦/۸- درصد) کاهش می‌یابد. در مجموع بر اساس نتایج گام چهارم می‌توان مدل رگرسیونی لجستیک را به‌منظور پیش‌بینی بروز اختلالات روانی پس از TBI به‌نحوی‌که در جدول شماره ۷ آمده است، نگارش نمود:

جدول شماره ۷- معادله رگرسیونی لجستیک و مدل پیش‌بینی‌کننده پدیدآیی اختلالات روانی پس از TBI

$$ln\left(\frac{\pi}{1-\pi}\right) = \alpha + \beta_1 X_1 + \beta_1 X_1 + ... + \beta_K X_K$$

مدل رگرسیونی لجستیک= ۳/٥٤- (عدد ثابت)+۱/۲٥ (شدت TBI)-۱/۱۰ (وجود دعوی قضایی)+۰/۰۷(سطح سازش‌یافتگی پس از تروما) + ۱/۰٤ (وجود آسیب تحت جمجمه‌ای)

برای مثال به‌منظور پیش‌بینی شانس بروز اختلال روانی در یک بیمار دچار TBI مطابق با مدل فوق اگر یک فرد دارای خونریزی تحت جمجمه‌ای و فاقد دعوی قضایی که دارای تروما‌ی متوسط مغزی است، به اندازه ۲۰ واحد افزایش در افت سطح سازش‌یافتگی عمومی را از خود نشان دهد، شانس بروز اختلال روانی در وی نسبت به فرد فاقد آسیب تحت جمجمه‌ای که به‌دنبال دعوی قضایی است، به‌میزان ۲/٥۰ (یعنی دو ونیم برابر) بیشتر می‌شود.

بحث

هدف از انجام پژوهش حاضر شناسائی عوامل خطرزای موثر در بروز اختلالات روانی پس از آسیب مغزی تروماتیک (TBI) و نیز ساخت مدل پیش‌بینی‌کننده‌ای بود که بتوان از طریق آن به‌طور پایایی، پدیدآیی اختلالات روانی را تا حدود ٤ ماه پس از وقوع جراحت مغزی مورد پیش‌بینی قرار داد. همان‌گونه که در این پژوهش نشان داده شد، در بیماران دچار TBI جراحات وارده به مناطق پیشانی و گیجگاهی بسیار شایع است (به جدول شماره ۳ نگاه کنید). آن‌طور که Granacher [۳۷] اظهار کرده است، درون این ساختارهای مغزی سیستم‌ها و مداراتی وجود دارند که مسئول تنظیم خلق و عاطفه‌اند؛ بنابراین دور از انتظار نیست که بازماندگان جان به‌در برده از آسیب مغزی تروماتیک دچار اختلالات روانی شوند. این مسأله پدیده‌ی نوظهوری نیست و حتی در تحقیقات کلاسیک اوایل قرن بیستم نیز به آن اشاره شده است. به‌عنوان نمونه، Kraepelin اظهار نمود که جراحات موضعی مغز می‌تواند علت مستقیم اختلال افسردگی باشد. پیش‌تر از آن نیز Meyer (۱۹۰٤) خاطر نشان ساخته بود که آسیب به نقاط خاصی از مغز می‌تواند با آسیب‌شناسی روانی ویژه‌ای همراه باشد (نقل از Freshwater و Golden [۳۸]). از میان کلیه متغیرهای پژوهش، عامل شدت TBI دارای بیشترین تأثیر معنی‌دار بر احتمال بروز اختلال روانی شناخته شد (جدول شماره ٦). این یافته با نظر Smith [۳۹] که پیش‌تر عنوان کرده بود، بروز اختلالات روانی و سایر مشکلات عصبی‌روانی همگام با شدت آسیب مغزی افزایش می‌یابد هم‌سو است. هم‌راستا با این یافته، Van Reekum و همکاران [۸] در پژوهش خود به همین نتیجه دست یافتند. Max و همکاران [۱٤] نیز نتیجه گرفتند که شدت TBI تنها متغیری است که تغییر شخصیت را پس از TBI پیش‌بینی می‌کند. هم‌چنین، Mainio و همکاران [۱٦] شدت TBI را با بروز احتمال رفتار خودکشی مرتبط یافتند. در نهایت Rao و همکاران [۱۷] تغییرات شخصیت پس از آسیب مغزی تروماتیک را با عامل شدت TBI هم‌بسته دانستند. در تبیین این رابطه معنی‌دار می‌توان گفت، TBI شدیدتر به‌واسطهٔ ایجاد ناتوانی‌های جسمی، عصبی و شناختی وسیع‌تر و به تبع آن محدویت‌های اجتماعی گسترده‌تر زمینه بروز اختلالات روانی را برای فرد به‌بار می‌آورد. در پژوهش حاضر متغیر وجود آسیب تحت جمجمه‌ای همان‌طور که در تحلیل عوامل خطرزا مشخص شد، تاثیر معنی‌داری در پدیدآیی اختلالات روانی پس از TBI از خود نشان داد. با توجه به این یافته می‌توان بیان نمود که گروه بیماران دارای هرگونه آسیب تحت جمجمه‌ای (اعم از موضعی و منتشر) نسبت به بیماران فاقد آن، مستعد ابتلا به اختلالات روانی بیشتری هستند. ذکر این نکته لازم است که هیچ پژوهشی تاکنون بدین شیوه بیماران دچار TBI را مورد بررسی قرار نداده است که بتوان از نتایج آن برای مقایسه با یافته‌های پژوهش حاضر استفاده نمود. نتایج این پژوهش هم‌چنین نمایانگر آن بود که سطح سازش‌یافتگی پس از تروما (GHQ-۲۸) دارای تاثیر معنی‌داری در پدیدآیی اختلالات روانی است (جدول شماره ٦). ابن رابطه معنی‌دار می‌تواند مبین آن باشد که بیماران دارای سطح سازش‌یافتگی قوی‌تر در گستره‌های علائم جسمانی، اضطراب و بی‌خوابی، نارسائی در عملکرد اجتماعی و افسردگی به‌طور میانگین ٤ ماه پس از تروما، کمتر به اختلالات روانی دچار می‌شوند. علت این مسئله را به‌طور زیربنایی‌تر می‌توان در به‌کارگیری روش‌های مقابله سازگارانه‌تر برخی از بیماران پس از تروما تلقی نمود که به‌نظر می‌رسد در آینده در بعد روانشناختی نیاز به پژوهش بیشتری داشته باشد. در تبیین این معنی‌داری هم‌چنین می‌توان به هم‌پوشی علائم اختلالات روانی و آنچه که

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

گویه‌های GHQ-۲۸ اندازه می‌گیرد، اشاره نمود. در نهایت ضعیف‌ترین متغیری که توانست به‌طور معنی‌داری بروز اختلالات روانی را به‌طور معکوس پیش‌بینی نماید، اقامه دعوی قضایی بود؛ بدین معنی که در بیماران دارای پرونده‌ی غرامت مالی نسبت به سایر بیمارانی که اقامه دعوی ننموده‌اند، علائم اختلالات روانی کمتری مشاهده شد. یک تفسیر برای این رابطه معکوس این است که مشوق‌های مالی حاصل از اقامه دعوی اثر تعدیل کننده‌ای روی گزارش علائم اختلالات روانی داشته و یا اینکه در اغلب موارد، بیماران دچار اختلالات روانی ثانوی بر TBI پیگیر پرونده‌ی غرامت مالی خود نشده‌اند. به‌هرصورت توضیح دقیق این رابطه نیازمند پژوهش بیشتری است. با این وصف از مقایسه این یافته‌ها با سایر مطالعات مشابه مرور شده در این پژوهش می‌توان فهمید که عوامل خطرزای موثر در پدیدآیی اختلالات روانی پس از TBI در دامنه متغیری قرار دارند (به جدول شماره ۱ نگاه کنید). علت این تفاوت را می‌توان با ذکر چند عامل زیر تبیین نمود: الف) تفاوت در تعریف نشان‌گان یا استفاده از تعیین معیارهای مختلف جهت تشخیص اختلالات روانی: برای نمونه استفاده از معیارهای DSM و ICD و ویرایش‌های مختلف آن. ب) استفاده از پرسشنامهٔ خودسنجی و یا به‌کارگرفتن شیوه‌ها و ابزارهای تشخیصی متفاوت جهت تعیین اختلال: تکیه برخی از پژوهش‌ها بر استفاده از مقیاس یا پرسشنامه‌های مختلف و نیز استفاده از روش‌های نیمه‌ساختاریافته بالینی می‌تواند به پراکندگی بیشتر نتایج فراوانی اختلالات روانی دامن بزند. علاوه بر آن، همان‌طور که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، برخی از پژوهش‌ها جهت تعیین اختلال از ابزارهای اندازه‌گیری و تشخیصی نظیر DIS, MMPI, NFI, OAS, PCL-C, SADS-L, SCID استفاده نموده‌اند که می‌تواند به ایجاد نتایج مختلف منجر شود. با این وجود، همه این پژوهش‌ها اگرچه به‌شکل نوسان‌دار، میزان اختلالات روانی را برآورد نموده‌اند، اما به‌طور مشترک به حقیقت مشکل‌ساز بودن ایجاد علائم مرضی پس از TBI پی برده‌اند. ج) تفاوت در شدت TBI در میان بیماران ارزیابی شده: شدت‌های مختلف TBI (خفیف، متوسط و شدید) می‌تواند در فراوانی، شدت و وسعت علائم عصبی‌روانی پس از TBI موثر باشد. جدول شماره ۱ به‌خوبی پراکندگی پژوهش‌های مختلف را در این زمینه نشان داده است. د) تفاوت در طرح یا روش‌شناسی پژوهش‌ها: مطالعات مرور شده در پژوهش حاضر دارای دامنه بسیار متفاوتی از طرح‌های پژوهشی نظیر مقطعی، گذشته نگر، آینده‌نگر، مورد-شاهدی، کوهورت، مقایسه گروه‌های مختلف و غیره بودند. تفاوت در روش‌شناسی پژوهش‌ها، برگزیدن و دنبال نمودن اهداف متفاوت عامل برجسته‌ای در اختلاف نتایج قلمداد می‌گردد. هـ) تفاوت در گزینش بیماران یا منبع نمونه‌گیری: به‌کارگیری انواع مختلف ملاک‌های ورود و خروج برای بیماران دچار TBI و نیز نمونه‌گیری از جمعیت‌های مختلف نظیر بیماران سرپایی، مراکز توانبخشی، مراکز ترومای حاد، کلینیک‌های روانپزشکی و یا دفتر ثبت اطلاعات بیمارستانی در ایجاد اختلاف نتایج دخیل بوده است (جدول شماره ۱). ی) تمرکز بر دامنه‌های مختلف اختلالات روانی نیز می‌تواند یکی دیگر از عوامل موثر باشد (جدول شماره ۱). به‌طور خلاصه بخت پدیدآیی اختلال روانی پس از TBI زمانی بیشتر است که: میزان شدت آسیب مغزی تروماتیک بیشتر باشد (OR=۳/٤۹۷)؛ میزان وقوع آسیب تحت جمجمه‌ای بیشتر باشد (OR=۲/۸۳٤)؛ میزان نمرات حاصل از نسخه مناسب‌سازی شده آزمون GHQ-۲۸ پس از تروما در گستره‌های علائم جسمانی، اضطراب و بی‌خوابی، نارسایی در کارکرد اجتماعی و افسردگی بیشتر باشد (OR=۱/۰۷۲)؛ و دعوی قضایی پس آسیب مغزی تروماتیک اقامه نشده باشد (OR=۰/۳۳۲) (هم‌چنین، به جدول شماره ٦ نگاه کنید). در پژوهش حاضر روی هیچ‌یک از بیماران از نظر مداخلات دارویی، سطح مراقبت و میزان اقدامات بیمارستانی، کیفیت مراقبت از بیمار پس از تروما در محیط خانواده و میزان کسب حمایت اجتماعی بیماران کنترل نداشتیم. علاوه بر آن، تکیه به برخی داده‌های خود گزارش‌دهی نظیر طول مدت PTA و LOC و نیز افت ۳٤/۹ درصدی بیماران دچار TBI در انتهای مرحلهٔ پیگیری از محدودیت‌های این مطالعه تلقی می‌شود. در حجم نمونه کم، احتمال وقوع خطای نوع II وجود دارد. بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی ضمن رفع این‌گونه محدودیت‌ها، برای آن دسته از متغیرهایی که در مدل رگرسیونی به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده بروز اختلالات روانی تعیین شده‌اند، پروتکل‌های مداخله‌ای موثری به‌منظور کاهش دادن نسبت خطر و عوارض ناشی از آنها در برنامه‌های توانبخشی عصبی‌روانی پس از TBI گنجانده شود. در مجموع همان‌طور که Schwarzbold و همکاران [٤۰] اظهار نموده‌اند، می‌توان گفت اجرای مطالعات آینده‌نگر از طریق تحلیل‌های چند متغیری و ساخت مدل‌های پیش‌بینانه برای اختلالات روانی از چالش‌های ضروری این حوزه از علم هستند. چنین مدل‌هایی می‌بایست به‌طور ایده‌آل متغیرهای بالینی، جمعیت‌شناسی، زیست‌شیمیایی، هورمونی، عصبی‌شیمیایی، جراحی عصبی، تصویربرداری عصبی و ایمنی‌شناسی را در بر بگیرد. این رویکرد تنها از طریق کار میان رشته‌ای در بین پژوهش‌گران علوم پایه و بالینی موفق خواهد بود.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت پدیدآیی اختلالات روانی پس از TBI ابتدا به ساکن پیوند تنگاتنگی با عوامل آسیب‌شناختی عضوی مغز (شدت TBI و وجود آسیب تحت جمجمه‌ای) دارد، اما در این میان نباید از نقش عوامل تاثیرگذار روانشناختی نظیر سطح سازش‌یافتگی عمومی پس از تروما غافل بود. امروزه پذیرفته شده است که وقوع اختلالات روانی پس از TBI به تعامل پیچیده عوامل زیستی‌روانی‌اجتماعی بستگی دارد و به‌نظر می‌رسد یافته‌های پژوهش حاضر به‌طور گسترده‌ای از این اندیشه حمایت می‌کند. علاوه بر آن می‌توان، به‌منظور پیش‌بینی افرادی که در معرض خطر بروز اختلال روانی پس از TBI هستند از مدل پیش-بینی‌کنندهٔ کارآمد ساخته شده در این پژوهش استفاده نمود (جدول شماره ۷). اگر چه از این مدل، علیت استنباط نمی‌شود، اما بر پایه-ی اطلاعات حاصل از آن می‌توان مداخلات آموزشی، روانپزشکی و روان‌درمانی را به‌منظور انجام اقدامات پیش‌گیرانه و مدیریت بهتر نشان‌گان اختلالات روانی در این بیماران طراحی و اولویت‌بخشی نمود.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر مقاله‌ای مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی دانشگاه گیلان است که در کلینیک تخصصی و فوق تخصصی امام رضا (ع) و با همکاری مرکز تحقیقات ترومای گیلان واقع در بیمارستان پورسینای شهرستان رشت انجام یافته است. نتایج این پژوهش با منافع شخصی نویسندگان ارتباطی نداشته و نویسنده مسئول بر خود لازم می‌داند از زحمات استادان راهنما و مشاور خود و نیز پرسنل محترم واحدهای مذکور که در به ثمر رسیدن این پژوهش نقش داشتند، قدردانی نماید.

References:

[1] Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. ***J Head Trauma Rehabil*** 2006; 21(5): 375-8.

[2] Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. ***Acta Neurochir (Wien)*** 2006; 148(3): 255-68.

[3] Hoofien D, Gilboa A, Vakil E, Donovick PJ. Traumatic brain injury (TBI) 10 – 20 years later: a comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. ***Brain Inj*** 2001; 15(3): 189-209.

[4] Fann JR, Burington B, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, &Thompson RS. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. ***Arch Gen Psychiatry*** 2004; 61(1): 53–61.

[5] Koponen S, Taiminen T, Portin R, Himanen L, Isoniemi H, Heinonen H, et al. Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. ***Am J Psychiatry*** 2002; 159(8): 1315–21.

[6] Koponen S, Taiminen T, Kurki T, Portin R, Isoniemi H, Himanen L, et al. MRI findings and Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year retrospective follow-up study. ***Psychiatry Res*** 2006 30; 146(3): 263-70.

[7] Riggio S, Wong M. Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. ***Mt Sinai J Med*** 2009: 76(2): 163-72.

[8] Van Reekum R, Bolago I, Finlayson MAJ, Garner S, Links PS. Psychiatric disorders after traumatic brain injury. ***Brain Inj*** 1996; 10(5): 319–27.

[9] Fujii DE, Ahmed I. Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. ***J Neuropsychiatry Clin Neurosci*** 2001; 13(1): 61–9.

[10] 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(2): 231–9.

[11] Seel RT, Kreutzer JS, Rosenthal M, Hammond FM, Corrigan JD, Black K. Depression after traumatic brain injury: a National Institute on Disability and Rehabilitation research model systems multicenter investigation. ***Arch Phys Med Rehabil*** 2003; 84(2): 177–84.

[12] Tateno A, Jorge RE, Robinson RG. Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. ***J Neuropsychiatry Clin Neurosci*** 2003; 15(2): 155–60.

[13] Golden Z, Golden CJ. Impact of brain injury severity on personality dysfunction. ***Int J Neurosci*** 2003; 113(5): 733-45.

[14] Max JE, Levin HS, Landis J, Schachar R, Saunders A, Ewing-Cobbs L, et al. Predictor of personality change due to to traumatic brain injury in children and adolescents in the first six months after injury. ***J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*** 2005; 44(5): 434-42.

[15] Bombardier CH, Fann JR, Temkin N, Esselman PC, Pelzer E, Keough M, et al. Posttraumatic Stress Disorder Symptoms During the First Six Months After Traumatic Brain Injury. ***J Neuropsychiatry Clin Neurosci*** 2006; 18(4): 501-8.

[16] Mainio A, Kyllönen T, Viilo K, Hakko H, Särkioja T, Räsänen P. Traumatic brain injury, psychiatric disorders and suicide: a population-based study of suicide victims during the years

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

1988-2004 in Northern Finland. ***Brain Inj*** 2007; 21(8): 851-5.
[17] Rao V, Spiro JR, Handel S, Onyike CU. Clinical Correlates of Personality Changes Associated with Traumatic brain injury. ***J Neuropsychiatry Clin Neurosci*** 2008; 20(1): 118-9.
[18] Brenner LA, Harwood JE, Homaifar BY, Cawthra E, Waldman J, Adler LE. Psychiatric hospitalization and veterans with traumatic Brain Injury: A retrospective study. ***J Head Trauma Rehabil*** 2008; 23(6): 401-6.
[19] 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.
[20] Hosmer DW, Lemeshow S. Applied Logistic Regression. 2nd ed. New York: John Wiley and Sons; 2000. p. 91.
[21] Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. ***Pain*** 1983; 17(1): 45–56.
[22] Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. ***Pain*** 1996; 27(1): 117–26.
[23] Turk DC, Melzack R, editors. Handbook of pain assessment. 3nd ed. New York: Guilford Press; 2011. p. 23
[24] Ofek H, Defrin R. The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. ***Pain*** 2007; 131(3): 330–40.
[25] Krull KR, Scott JG, Shererr M. Estimation of premorbid intelligence from combined performance and demographic variables. ***Clin Neuropsychol*** 1995, 9(1): 83-8.
[26] Saddock BJ, Saddock VA, Ruiz P, editors. Comprehensive textbook of psychiatry, Baltimore: Williams & Wilkins; 2009. p. 553
[27] 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.
[28] Rezaei S, Salehi I, Yousefzadeh SH, Moosavi H, Kazemnejad E. Factor structure, clinical cut off point and psychometric properties of 28- em version for General Health Questionnaire in Patients with traumatic brain injury. ***J Guilan Univ Med Sci*** 2010; 20(78): 56-70. [in Persian].
[29] 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.
[30] 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.
[31] Noorbala AA, Mohammad K, BagheriYazdi SA, Yasami MT. Mental health status of population aged 15 and above in Islamic Republic of Iran. ***Hakim Res J*** 2002; 5(1): 1-10. [in Persian]
[32] Lezak MD. Neuropsychological Assessment. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2004. p. 160.
[33] Snyder PJ, Nussbaum PD, Robins DL, editors. Clinical Neuropsychology: A Pocket Handbook for Assessment. 2th ed. Washington, DC: American Psychological Association; 2006. p. 357.
[34] Brace N, Kemp R, Snelgar R. SPSS for psychologists: a guide to data analysis using SPSS for Windows. Routledge; 2006. p. 370.
[35] Habibpoor K, Safari R. comprehensive manual for using SPSS in survey researches. Tehran: looyeh & motefakkeran publication; 2010. p. 713
[36] Rezaei S, Salehi I, Moosavi H, Yousefzaeh S. Axis I Psychopathology during the First Four Mounts After Traumatic Brain Injury. ***Iran J Psyciatry Clin Psycol*** 2012; 18(1): 13-28. [in Persian].
[37] Granacher RP. Traumatic brain injury: Methods for clinical and forensic neuropsychiatric assessment. New York: CRC Press LLC; 2003.
[38] Freshwater SM, Golden CJ. Personality Changes Associated With Localized Brain Injury in Elderly Populations. ***J Clin Geropsychol*** 2002; 8(4): 251-77.
[39] Smith DH. Mild traumatic brain injury and psychiatric illness. ***BCMJ*** 2006; 48: 510-4.
[40] Schwarzbold M, Diaz A, Martins ET, Rufino A, Amante LN, Thais ME, et al. Psychiatric disorders and traumatic brain injury. ***Neuropsychiatr Dis Treat*** 2008; 4(4): 797-816.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]