

همبودی تروماهای متعدد، دلیریم، مانیا و مصرف مواد: معرفی یک بیمار

سید غفور موسوی^۱، محسن امینی^۲، سیده حکیمه موسوی^۳

گزارش مورد

چکیده

صدمات مغزی به دنبال ضربات جمجمه، امروزه یکی از موارد شایع اورژانس‌ها می‌باشد و اغلب عواقب روان‌پزشکی متعددی را به بار می‌آورد. از آنجاییکه برخی مشکلات دیگر روان‌پزشکی مانند اختلالات خلقی و مصرف مواد از عوامل زمینه‌ساز این ضربات می‌باشد، پیچیدگی علایم و تظاهرات ناشی از این مجموعه در بسیاری از موارد باعث بروز مشکلات تشخیصی و درمانی متعددی می‌گردد. بدیهی است که وقتی دلیریم (Delirium) و برخی عوارض دیگر ناشی از درمان‌های جراحی هم به این مجموعه اضافه گردد، مشکلات اداره بیمار بسیار بیشتر می‌شود. در مقاله حاضر پس از معرفی بیمار، جوانی با مجموعه‌ای از این مشکلات، یعنی: ضربه مغزی منجر به بیهوشی، دلیریم، مانیا و مصرف مواد مخدر به بحث در مورد تشخیص‌های افتراقی و اداره آن‌ها پرداخته شد.

واژه‌های کلیدی: تروما، دلیریم، مانیا، مواد

ارجاع: موسوی سید غفور، امینی محسن، موسوی سیده حکیمه. همبودی تروماهای متعدد، دلیریم، مانیا و مصرف مواد: معرفی یک بیمار. مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۲؛ ۱۱ (۳): ۲۲۸-۲۳۸

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۱/۱۹

پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۴/۱

مقدمه

بی‌قراری شدید و خشونت ممکن است تا اداره بیمار را با مشکلات عدیده‌ای مواجه نماید. از طرف دیگر یکی از عوامل مؤثر در بروز تصادفات و حوادث تروماتیک مغز مصرف مواد (Substances) می‌باشد که خود از عوامل اتیولوژیک مختلف سرچشمه گرفته است و عوارض متعددی رانیز سبب می‌گردد و بر پیچیدگی درمان مبتلایان می‌افزاید (۶). گرچه پیدایش یکی دو مورد از این موارد در یک بیمار نادر نیست، ولی تجمع همه موارد فوق در یک بیمار به دلایل متعددی تشخیص و اداره بیمار را آنچنان پیچیده می‌کند که بدون استفاده از تجارب قبلی به سختی می‌توان به نجات بیمار امید داشت (۲). بیماری که در ذیل معرفی می‌شود، نمونه‌ای از این گروه بیماران است.

ضربات جمجمه و صدمات مغزی، امروزه یکی از موارد شایع اورژانس‌ها محسوب می‌گردد و متأسفانه به دلیل عوارضی که با خود به بار می‌آورد، به اورژانس‌های جراحی محدود نمی‌شود، بلکه متخصصین مختلف و به ویژه روان‌پزشکان را به خود مشغول می‌کند (۱). حوادث وسایل نقلیه موتوری یکی از علل شایع ضربات جمجمه است (۲). یکی از عوارض زودرس صدمات مغزی دلیریم می‌باشد که منجر به پیچیده شدن تظاهرات و نحوه اداره این بیماران می‌گردد (۳). بروز سایر علایم و تظاهرات روان‌پزشکی از عواقب دیگر ناشی از صدمات جمجمه می‌باشد (۴، ۱). به عنوان نمونه می‌توان از بروز سندرم مانیک نام برد (۵) که به علت ایجاد

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار روان‌پزشکی، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: hakimehmousavi@ut.ac.ir

معرفی مورد

فرد ۳۱ ساله‌ای که متأهل، دارای تحصیلات سیکل و کارگر ساختمان می‌باشد، توسط خانواده با شکایت از پرخاشگری به اورژانس روان‌پزشکی آورده شد. پرخاشگری لفظی و فیزیکی بیمار از حدود ۱۲ روز قبل از مراجعه و در بخش جراحی اعصاب پس از بهوش آمدن از کومای پنج روزه ناشی از تصادف شروع شده بود. در آنجا اغلب در خواب بوده است، ولی به محض بیدار شدن ناسزاگویی و خشونت را شروع می‌کند، غذا نمی‌خورد و دوباره با تزریق مرفین به خواب می‌رود. جهت‌یابی (Orientation) زمانی و مکانی نداشته است. دو روز قبل از مراجعه به اورژانس روان‌پزشکی از بخش جراحی مغز و اعصاب ترخیص گردید، ولی با توجه به ادامه خشونت و پرخاشگری بیمار و عدم شناخت زمان و مکان به اورژانس روان‌پزشکی ارجاع شده بود. در هنگام پذیرش بی‌قراری، بی‌خوابی، اختلال توجه و حافظه اخیر و اختلال جهت‌یابی نسبت به زمان، مکان و اشخاص داشت. وی به شدت تحریک‌پذیر (Irritable) بود و مشکلات بیمار عصرها و شبها تشدید می‌شد. والدین از بی‌اختیاری ادرار و مدفوع دروی شاکی بودند. شواهدی از ترس مرضی، وسواس، خنده خود به خود (Self laughing) گریه، توهم و هذیان مشاهده نگردید. بیمار همکاری لازم برای مصاحبه و معاینه را نداشت. علایم حیاتی نرمال بود و تعریق فراوان داشت. روی سر بیمار محل بخیه عمل جراحی انجام گرفته در سرویس جراحی اعصاب، در ناحیه فرونتوپاریتال راست مشهود بود و پای چپ بیمار آتل‌بندی شده بود. در معاینه عصبی نکته پاتولوژیکی یافت نشد. در سی‌تی‌اسکن مغزی در زمان پذیرش بیمار در اورژانس روان‌پزشکی یافته پاتولوژیک قابل توجهی گزارش نگردید.

بیمار موتور سوار بود که ۱۷ روز قبل از مراجعه به اورژانس روان‌پزشکی، با یک دستگاه اتومبیل تصادف نمود و با ترومای متعدد (Multiple trauma) در بخش جراحی مغز و اعصاب بستری شد. در بدو ورود به آنجا اتوره، رینوره، علامت پروانه و علامت جنگ (Battle sign) نداشت، اما $GSC = 8$ بوده است. در معاینات عصبی مشکل دیگری ذکر

نشد. در آن زمان سی‌تی‌اسکن مغزی بیمار، خونریزی زیر سخت‌شامه (SDH یا Subdural haematoma) حاد در ناحیه فرونتو پاریتال و تورم نسج نرم ناحیه پس سری (Occipital) و شکستگی استخوان پس سری را نشان داده است. با عمل جراحی هماتوم تخلیه شده است. روز بعد با توجه به نشست مایع مغزی نخاعی (CSF) یا Cerebrospinal fluid دوباره تحت عمل جراحی قرار گرفت و به ICU منتقل شد.

چند روز بعد نیز به دلیل شکستگی سر استخوانی متاتارس دوم پای چپ آتل‌بندی انجام گرفت. در آن زمان مشکل جسمی دیگری گزارش نگردیده است.

در سوابق بیمار، وی قبل از تصادف فردی زود رنج بود و پرخاشگری لفظی داشته است، ولی نکته‌ای به نفع سایکوز ذکر نشد. روابط اجتماعی قبل از بروز حادثه به نسبت مناسب بود، دوستان صمیمی داشته است، به موقع در محل کار حضور می‌یافت و به انجام وظایفش می‌پرداخته است. وی از ۱۱ سالگی سیگار کشیدن را شروع می‌کند و از ۸ سال قبل تریاک را به صورت استنشاقی مصرف می‌نموده است که ۱/۵ سال قبل ترک می‌کند و دوباره از ۱/۵ ماه قبل از تصادف شروع به مصرف آن نموده است. سابقه مصرف الکل به مدت ۵-۶ ماه در ۷ سال قبل را ذکر می‌کرد. سابقه اختلال روان‌پزشکی در وابستگان بیمار ذکر نشد.

بیمار با تشخیص اختلال دوقطبی با طبقه‌بندی نا متمایز (Bipolar disorder NOS)، دلیریم ناشی از عوامل متعدد (Delirium due to multiple etiologies) و اعتیاد به تریاک و نیکوتین (Opium and nicotine dependency) در اورژانس روان‌پزشکی بستری و تحت درمان قرار گرفت.

در روز اول درمان قرص والپروات سدیم ۶۰۰ میلی‌گرم در روز تجویز شد و در روز دوم هالوپریدول ۲ میلی‌گرم روزانه به والپروات سدیم اضافه گردید. بیمار هوشیار بود و توجه بیمار رو به بهبودی نهاد. دو روز بعد جهت‌یابی بیمار نیز بهتر شد، ولی هنوز تموج داشت و عصرها و شبها بدتر می‌شد. هنوز هم به دلیل زودرنجی و رویکرد محتاطانه بیمار (Guard)

ایجاد دلیریوم بعد از ضربات مغزی در مطالعات پیشین نیز ذکر شده است، ولی سابقه مصرف تریاک و محرومیت از آن به عنوان یک عامل اتیولوژیک به احتمال بروز این پدیده می‌افزاید (۵، ۲).

واقعیت این است که در این مورد اطلاعات و یافته‌های مربوط به ارتباط بین شدت حادثه تروماتیک و محل ضایعه و سوابق بیماری کافی نیست و نیاز به مطالعات ساختار یافته بیشتری می‌باشد (۷، ۳). در این بیمار با توجه به احتمال دلیریوم مصرف هالوپریدول با دوز کم در چند روز اول و مراقبت پرستاری مربوط به بازیابی جهت‌یابی بیمار کمک قابل توجهی نمود.

از طرف دیگر شروع پرخاشگری و خشونت پس از ضربه مغزی که به تدریج با بی‌خوابی و بی‌قراری همراه گردید و با توجه به سابقه زود رنجی قبل از تصادف بیمار می‌تواند مطرح‌کننده یک سندرم مانیک باشد.

بروز سندرم‌های مختلف روان‌پزشکی پس از ضربات مغزی مکرر در مطالعات قبلی ذکر شده است (۴، ۱). هر چند بروز حمله مانیک در این میان به میزان کمتری گزارش شده است، ولی مشاهدات نویسنده حاکی از موارد قابل توجهی از این سندرم پس از ضربات مجمله می‌باشد (۸). بعضی از این موارد به دنبال یک زمینه قبلی از زود رنجی و یا نیمه‌شیدایی (Hypomania) بروز می‌کنند و برخی دیگر می‌تواند به دلیل گرفتاری نواحی خاص مغزی مانند ضایعات فرونتوتامپورال و اوربیتوفرونتال (۹)، خونریزی زیر سخت‌شامه (۱۰) و اختلالاتی در عملکرد نیمکره راست (۱۱) باشد (مانیای ثانویه)، که در بیمار ما با هریک از این موارد مشابهت‌هایی یافت می‌شود. آنچه مسلم است، در این رابطه هم مطالعات کافی، به خصوص در مورد آن چه مداخلات درمانی لازم صورت نگرفته است و نیاز به بررسی جامع‌تری در مورد ارتباط هر سندرم روان‌پزشکی با محل ضایعه، شدت ضایعه و طول مدت بیهوشی می‌باشد (۱۲). ولی آن چه بر پیچیدگی موضوع می‌افزاید، همزمانی این پدیده‌ها با محرومیت اویوییدی بیمار بوده است. سابقه مصرف تریاک تا قبل از تصادف، تعریق

انجام مصاحبه و معاینات دشوار بود و تا چند روز بعد با کوچک‌ترین خستگی شروع به پرخاشگری لفظی می‌نمود. از این رو هالوپریدول بیمار به ۲/۵ میلی‌گرم در روز افزایش یافت و در روز پنجم بستری به ۳ میلی‌گرم در روز رسانیده شد. در تمام این مدت بیمار هوشیار بود. گه‌گاه به دلیل زود رنجی و پرخاشگری شدید به وسیله آمپول هالوپریدول آرام می‌گردید. حدود پنج روز پس از شروع درمان توانایی کنترل مدفوع و ادرار در روز را به دست آورد، ولی هنوز توانایی کنترل شبانه نداشت. در روز هشتم بستری با توجه به ادامه پرخاشگری با وجود بهبود وضعیت هوشیاری، توجه و جهت‌یابی بیمار، هالوپریدل قطع و قرص الانزاین خوراکی به میزان پنج میلی‌گرم در روز به سدیم والپروات بیمار افزوده شد. حدود ۱۰ روز بعد بیمار از وضعیت هوشیاری، شناختی، خلقی و نباتی، به نسبت رضایت‌بخشی برخوردار بود. در این زمان داروهای بیمار ۱۰۰۰ میلی‌گرم والپروت سدیم و ۷/۵ میلی‌گرم الانزاین در روز بود.

بحث و نتیجه‌گیری

بیمار حدود پنج روز پس از تصادف و ایجاد خونریزی زیر سخت‌شامه و شکستگی دومین متاتارس پای چپ، دچار پرخاشگری شده بود، ولی با تزریق مرفین آرام می‌شد و به خواب می‌رفت. به تدریج اختلال در جهت‌یابی زمان و مکان وی بارز گردید و پس از ترخیص از بخش جراحی مغز و اعصاب و قطع آرام‌سازی با مورفین، بی‌قراری و بی‌خوابی نیز بارزتر شد.

شروع پرخاشگری پس از صدمات مجمله می‌تواند از تظاهرات اولیه سندرم مانیک و یا دلیریوم باشد. از طرف دیگر با توجه به سابقه مصرف تریاک تا زمان تصادف، بروز سندرم محرومیت از تریاک هم برای بیمار مطرح می‌شود، به خصوص که هر بار به وسیله مورفین آرام می‌گردید و به خواب می‌رفت. اختلال توجه، حافظه اخیر، جهت‌یابی، بی‌خوانی و تموج علایم بیمار و تشدید آن در عصر و شب می‌توانست دلیریوم را مطرح کند.

فراوان، پرخاشگری و بی‌قراری پس از حادثه شواهدی به نفع این پدیده بوده‌اند.

به نظر می‌رسد که در اینگونه موارد اکتفا به مصرف داروی کمتر و کم‌ضررتری مانند والپروات سدیم (که هم می‌تواند پرخاشگری و علائم مانیای بیمار را پوشش دهد و هم می‌تواند تا حدودی به عنوان جایگزین اوپوئیدها در زمان محرومیت عمل نماید)، انتخابی سالم‌تر، مؤثرتر و کم‌عارضه‌تر و مناسبی باشد، همان‌گونه که در بیمار ما هم مؤثر واقع شد.

بی‌اختیاری ادرار و مدفوع در این بیمار علامتی است که با تشخیص‌های مانیا و دلیریوم کمتر قابل توجیه است.

آیا می‌توان آنرا به عنوان علامتی از شروع دمانس توجیه نمود یا خیر؟ بدیهی است که اگر مرزسایکو پاتولوژی‌ها را جامد و سخت نپنداریم، بلکه مرزی نرم برای آن قایل باشیم، این امکان قابل تصور خواهد بود. قابل ذکر است که کنترل ادرار و مدفوع بیمار با بهبود وضعیت شناختی وی رو به بهبودی نهاد.

بهبودی به نسبت سریع بیمار به دنبال درمان ذکر شده (حدود ده روز) می‌تواند شواهدی به نفع تشخیص‌های مذکور و

درمان‌های به کار رفته باشد.

به طور خلاصه می‌توان گفت که در مواردی که تظاهرات روان‌پزشکی به دنبال ضربات مغزی و یا مصرف مواد مخدر باشد، ضروری است تا با دقت همه علائم و تظاهرات موجود را پایش نمود و تشخیص‌های احتمالی مختلف را مطرح تا ضمن پیگیری آن‌ها و استدلال بالینی به تشخیص قطعی رسید (۵، ۶). در مورد درمان این گونه بیماران ضمن انطباق برنامه درمانی با محتمل‌ترین تشخیص‌ها ضروری است تا چند نکته رعایت گردد.

نکته اول اینکه اولویت درمانی به بیماری تهدیدکننده‌تر حیات داده شود. دوم آن که در مواردی که سابقه صدمه مغزی و یا تظاهرات دلیریوم مطرح است، در صورت امکان از مصرف بنزودیازپین‌ها (به خصوص انواع طولانی اثر و یا دوز بالای آن‌ها) اجتناب نمود. سومین نکته قابل توجه آن است که در جایگزینی مواد و سایر درمان‌ها اصل صرفه‌جویی (Parsimony) در درمان مدنظر قرار گیرد و از تجویز داروهای متعدد بدون ضرورت قطعی اجتناب نمود (۷).

References

1. Reeves RR, Panguluri RL. Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury. J Psychosoc Nurs Ment Health Serv 2011; 49(3): 42-50.
2. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. Psychiatr Clin North Am 1992; 15(2): 395-413.
3. Samuel E, Williams RB, Ferrell RB. Excited delirium: Consideration of selected medical and psychiatric issues. Neuropsychiatr Dis Treat 2009; 5: 61-6.
4. Shukla S, Cook BL, Mukherjee S, Godwin C, Miller MG. Mania following head trauma. Am J Psychiatry 1987; 144(1): 93-6.
5. Stoddard FJ, Saxe G. Ten-year research review of physical injuries. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001; 40(10): 1128-45.
6. Kreutzer JS, Marwitz JH, Witol AD. Interrelationships between crime, substance abuse, and aggressive behaviours among persons with traumatic brain injury. Brain Inj 1995; 9(8): 757-68.
7. Bernardo CG, Singh V, Thompson PM. Safety and efficacy of psychopharmacological agents used to treat the psychiatric sequelae of common neurological disorders. Expert Opin Drug Saf 2008; 7(4): 435-45.
8. Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE, Arndt SV, Forrester AW, Geisler FH. Secondary mania following traumatic brain injury. Am J Psychiatry 1993; 150(6): 916-21.
9. Brower MC, Price BH. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71(6): 720-6.
10. Marijnissen RM, Bakker M, Stek ML. First manic episode in the elderly-consider a subdural haematoma due to head trauma as cause. Ned Tijdschr Geneesk 2010; 154: A1235.
11. Mitrovic D, Mistic-Pavkov G, Ivanovic S, Dickov A. A manic syndrome after cerebral trauma: case report. Med Pregl 1997; 50(9-10): 391-3.
12. Van RR, Bolago I, Finlayson MA, Garner S, Links PS. Psychiatric disorders after traumatic brain injury. Brain Inj 1996; 10(5): 319-27.

Comorbidity of multiple delirium, head trauma, mania, and substance use: A case study

Seyed Ghafour Mousavi¹, Mohsen Amini², SeyedeH Hakimeh Mousavi³

Case Report

Abstract

Head trauma and brain injury are common causes of emergency cases, and predispose multiple psychiatric complications. The head trauma, per se, often occurs after some psychiatric disorders, such as mood or substance related disorders. Therefore, the complex interaction of these factors often causes difficulties in diagnosis and management of patients. The side effects of surgical and medical treatments may also entangle these processes. Here we presented the history of a young adult patient with comorbidity of factors i.e. head trauma, delirium, and substance use. Then we discussed about the differential diagnosis and management.

Keywords: Trauma, Delirium, Mania, Substance, Comorbidity

Citation: Mousavi Gh, Amini M, Mousavi H. **Comorbidity of multiple delirium, head trauma, mania, and substance use: A case study.** J Res Behav Sci 2013; 11(3): 228-33

Received: 08.04.2013

Accepted: 22.06.2013

1- Associate Professor, Behavioral Sciences Research Center AND Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Psychiatry Assistant, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Clinical Psychologist, Department of Clinical Psychology, The University of Tehran, Tehran, Iran (Corresponding Author)

Email: hakimehmousavi@ut.ac.ir