

گزارش مورد

گزارش یک مورد اختلالات رفتاری و تغییر شخصیت ناشی از انسفالیت هرپسی

خلاصه

مقدمه: انسفالیت با نقایص روانی عصب‌شناختی همراه است. تغییرات شخصیتی و رفتاری در ۶۰-۴۰ درصد موارد انسفالیت هرپسی دیده می‌شود. مقاله‌ی حاضر به گزارش یک مورد تغییرات رفتاری و عوارض عصب‌شناختی به جا مانده از انسفالیت هرپسی بهبود یافته می‌پردازد.

معرفی مورد: بیمار پسر ۱۷ ساله‌ای است که بعد از ابتلا به انسفالیت هرپسی دچار بی‌قراری، پرخاشگری، استریوتایپی و رفتارهای تکانشی منجر به افت عملکرد و بستری‌های مکرر شده بود که آخرین نوبت بستری و ارایه‌ی گزارش مورد، آبان و آذر ۱۳۸۹ می‌باشد. در تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI)، آتروفی نواحی فرونتوتمپورال و درالکتروانسفالوگرام امواج شبه تشنجی مشهود بود. بیمار اشکال در عملکرد هوشی و ضعف در یادگیری داشت.

نتیجه‌گیری: بیمار تابلوی تغییرات شخصیتی و رفتاری و اختلال یادگیری پس از انسفالیت را نشان می‌دهد. مطالعات پی‌گیرانه با حجم نمونه‌ی بالاتر می‌تواند اطلاعات بیشتر از نقایص بعد از انسفالیت در اختیار درمانگران قرار دهد.

واژه‌های کلیدی: انسفالیت هرپسی، شخصیت، رفتار

*فرهاد فریدحسینی

استادیار گروه روان‌پزشکی، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

آذر زمانی

دستیار روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران

مژگان خادمی

استادیار روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران

*مؤلف مسئول:

ایران، مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان ابن‌سینا، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری

faridhoseinif@mums.ac.ir

تلفن: ۰۵۱۱۷۱۱۲۷۲۱

تاریخ وصول: ۹۱/۱/۲۰

تاریخ تایید: ۹۱/۵/۷

پی‌نوشت:

این مقاله با تایید دانشگاه علوم پزشکی تهران و کسب اجازه‌ی کتبی از مادر بیمار بر اساس مصاحبه و ارزیابی بیمار، مدارک پزشکی و پرونده‌ی بستری وی نوشته شده است و موضوع مقاله با منافع نویسندگان ارتباطی ندارد. از همکاری صمیمانه‌ی خانواده‌ی بیمار در جهت ارایه‌ی اطلاعات و کارکنان بخش روان‌پزشکی بیمارستان امام حسین (ع) سپاسگزاری می‌گردد.

Case Report

Report of a patient with behavioral disturbance and personality change due to herpetic encephalitis

Abstract

Introduction: Herpetic encephalitis is associated with neurocognitive dysfunctions. Personality change and behavioral disturbances have been reported in 40 to 60 percents of patients with herpetic encephalitis. The present article reports a case with remitted encephalitis that manifests some behavioral changes and neuropsychological defects.

Case Report: A 17 year old boy became impulsive, aggressive, and restless and manifested stereotypical behavior after recovery from herpetic encephalitis. His symptoms lead to loss of function and several admissions in psychiatric wards due to his uncontrollable aggression. Brain imaging by MRI showed frontotemporal atrophy. There are some epileptiform discharge in patient's Electroencephalogram and patient showed learning disability and intellectual functions.

Conclusion: The patient showed encephalitis associated personality change, behavioral disturbances and intellectual disabilities. Follow up studies with greater sample size can give more information about post encephalitis neuropsychiatric complications.

Keywords: Herpetic encephalitis, Behavior, Personality

*Farhad Farid-Hosseini

Assistant professor of psychiatry, Psychiatry and Behavioral Research Center, Mashhad University of Medical Sciences

Azar Zamani

Resident of psychiatry, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran

Mojgan Khademi

Assistant professor of psychiatry, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran

*Corresponding Author:

Psychiatry and Behavioral Research Center, Ibn-e-Sina Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
faridhoseinif@mums.ac.ir
Tel: +985117112721

Received: Apr. 08, 2012

Accepted: July. 28, 2012

Acknowledgement:

This study was approved by research committee of Tehran University of Medical Sciences. The written permission is available. The authors had no conflict of interest with the results.

Vancouver referencing:

Farid-Hosseini F, Zamani A, Khademi M. Report of a patient with behavioral disturbance and personality change due to herpetic encephalitis. *Journal of Fundamentals of Mental Health* 2012; 14(3): 220-5.

مقدمه

تب و تشنج، بی‌ربط‌گویی، اختلال تکلم، عدم شناخت اطرافیان، پارزی اندام تحتانی و افت هوشیاری با تشخیص مننگوانسفالیت هرپسی بستری و با داروهای ضد ویروس درمان شده است. اختلال تکلم و پارزی بیمار به تدریج بهبود یافته بود. بعد از طی مرحله‌ی حاد انسفالیت، بیمار به تدریج دچار بی‌قراری، شب‌ادراری، ترس از تاریکی، اختلال خواب، حواس‌پرتهی، تحریک‌پذیری و رفتارهای تکانشی شد که باعث افت عملکرد و ترک تحصیل وی شده بود. بر اساس شرح حال خانواده‌ی بیمار قبل از ابتلا به انسفالیت رفتار طبیعی داشته و عملکرد تحصیلی و اجتماعی مناسب بوده است. اولین بستری در بخش روان‌پزشکی در فروردین ماه ۱۳۸۷ با علائم حملات انفجاری خشم و پرخاشگری، تهدید اطرافیان با چاقو، بی‌قراری و پرتحرکی، خودارضایی در حضور دیگران، تیک حرکتی، استریوتایپی، حرف زدن با خود و خنده‌ی بی‌دلیل بود.

درمان بیمار با کاربامازپین ۶۰۰ میلی‌گرم در روز، ریسپریدون ۴ میلی‌گرم در روز، والپروات سدیم ۶۰۰ میلی‌گرم در روز و بی‌پریدین ۲ میلی‌گرم در روز شروع شده بود که منجر به کاهش بی‌قراری شده ولی تیک حرکتی و استریوتایپی بیمار ادامه داشت و در خرداد ماه همان سال مرخص گردید. در توموگرافی کامپیوتری (CT Scan) بیمار، ضایعه‌ی هیپودنس در تمپورال چپ گزارش شده بود.

بیمار مجدداً ماه بعد (۱۳۸۷/۴/۲۰) با علائم پرخاشگری، بی‌قراری، تمایل به خروج از منزل، تیک حرکتی، استریوتایپی، پرحرفی و خودارضایی بستری گردید که لیتیم با دوز ۹۰۰ میلی‌گرم در روز به درمان‌های قبلی اضافه شد. در زمان بستری، استریوتایپی بیمار کمتر شده بود. تیک حرکتی به صورت بردن انگشت به دهان و استریوتایپی به صورت حرکات بدن به سمت جلو و عقب و بالا بردن دست بوده است.

در این نوبت بستری در تست بندر گشتالت انجام شده ملاک‌های ضایعه‌ی ارگانیک مطرح شده بود. بررسی از نظر تست‌های واسکولیتی منفی بوده است. داروهای دیگر تجویز شده برای بیمار شامل تیوریدازین، پرفنازین و کلرپرومازین بود. در بستری سال قبل در تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI)، بر اساس گزارش کلیشه‌ی تهیه شده توسط

انسفالیت^۱ التهاب مغز در پاسخ به یک ویروس یا میکروارگانیسم می‌باشد (۲،۱). شایع‌ترین علت انسفالیت، ویروس هرپس سیمپلکس بوده و درگیری انسفالیت هرپسی در لوب تمپورال و در موارد شدید، نواحی فرونتال و لیمبیک است که عفونت لیتیک همراه با نکروز نورون‌ها، تخریب بافتی و اجسام انکلوزیونی ایجاد می‌کند (۳،۱). بعد از فروکش مرحله‌ی حاد، ضایعاتی در بیماران ایجاد می‌شود که می‌تواند منجر به نقص‌های عصبی، تشنج و اختلالات عصبی‌روان‌شناختی گردد (۴). تغییرات شخصیتی و رفتاری در ۶۰-۴۰ درصد موارد انسفالیت هرپسی دیده می‌شود (۵،۱). علائم هیپومانیا همراه با رفتارهای تکانشی در میان افراد جوان بارز است (۶). نقایص شناختی بعد از مرحله‌ی حاد بیماری می‌تواند باعث ناتوانی شده (۲) و با توجه به این که کودکان، در سنین رشد و شکل‌گیری شخصیت هستند بیشترین تغییرات شخصیتی بعد از انسفالیت در کودکان مشاهده می‌شود (۵،۱). نقایص به صورت اختلالات هوشی، رفتارهای ضد اجتماعی تکانشی، اختلال خواب، پرتحرکی، پرحرفی، بی‌قراری، حواس‌پرتهی و پیش‌آگهی ضعیف در سازگاری اجتماعی می‌باشد. سیر تغییرات شخصیتی رو به بدتر شدن است و اکثر بیماران نمی‌توانند به سطح قبلی عملکردشان بازگردند (۵).

گزارش‌های موردی علائم بالینی و سیر تغییر شخصیتی مربوط به انسفالیت بیشتر در مورد سایر انواع انسفالیت است، لذا مقاله‌ی حاضر به گزارش یک مورد علائم روان‌پزشکی، تغییرات رفتاری و شخصیتی، ضایعات مغزی و عوارض عصب‌شناختی به جا مانده از انسفالیت هرپسی بهبود یافته در یک پسر ۱۷ ساله می‌پردازد.

معرفی مورد

بیمار پسر ۱۷ ساله‌ای است که با علائم پرخاشگری، بی‌قراری، پرحرفی و پرتحرکی در بخش روان‌پزشکی بیمارستان امام حسین(ع) تهران در تاریخ ۱۳۸۹/۸/۸ بستری گردید. بیمار در طی ۳ سال اخیر، سابقه‌ی ۷ نوبت بستری داشت. شروع مشکلات بیمار از ۵ سال قبل بوده که با علائم

^۱Encephalitis

جدول ۱- نمرات خام و میزان شده‌ی عملکرد بیمار در حوزه‌های

مختلف مورد سنجش در تست و کسلر

حوزه‌های تست و کسلر	نمره‌ی خام	نمره‌ی میزان شده
اطلاعات	۳	۳
درک مطلب	۱۰	۶
ریاضیات	۹	۹
تشابهات	۶	۷
حافظه‌ی عددی	۹	۸
لغات	۲۷	۹
رمز نویسی	۲۸	۵
تکمیل تصاویر	۷	۶
الحاق قطعات	۷	۳

بحث

انسفالیت ویروس هرپس سیمپلکس می‌تواند در ۶۰-۴۰ درصد موارد باعث تغییرات شخصیتی و رفتاری شود که در کودکان بیشتر دیده می‌شود. بیمار معرفی شده بعد از ابتلا به انسفالیت دچار تغییرات شخصیتی و رفتاری، اختلال یادگیری، اشکال در توجه و تمرکز، تحریک‌پذیری و بی‌قراری شده بود. به نظر می‌رسد افتراق تغییرات شخصیتی مربوط به عوارض انسفالیت از اختلال دوقطبی نوع یک با توجه به علائم مشابه و مشترک، دشوار باشد. این بیمار ۷ نوبت با تشخیص اختلال دوقطبی و با علائم اختلال خواب، پر تحرکی، خودارضایی، بی‌قراری، تیک حرکتی و استریوتایپی بستری شده ولی علائم خلق بالا یا نوسانات بارز خلقی، پرش افکار، افزایش حجم کلام و افکار بزرگ‌منشانه نداشته است. علائم سیر کاملاً دوره‌ای نداشت. رفتارهای جنسی بیشتر از آن که ناشی از افزایش میل جنسی باشد دلالت بر مهارگسیختگی و تکانشگری داشت. بیمار بعد از ارتکاب این اعمال، عذرخواهی می‌کرد که ویژگی تغییر شخصیت ناشی از انسفالیت می‌باشد (۵). بنجامین^۴ در سال ۲۰۰۷ موردی از انسفالیت را گزارش کرد که بیمار پس از ابتلا به آن دچار علائم تغییرات رفتاری، اشکال در عملکردهای اجرایی، اختلال توجه، مشکلات در حافظه، برنامه‌ریزی و رفتارهای تکانشی شده بود (۱). بیمار معرفی شده در مقاله‌ی حاضر بعد از انسفالیت دچار ترس از تاریکی شده بود. در مطالعه‌ی بنجامین نیز مورد گزارش شده

متخصص رادیولوژی و فلوی تصویربرداری مغز، آتروفی متوسط و خفیف در نواحی فرونتال و تمپورال گزارش شده بود (خود کلیشه در دست خانواده بود که آن را گم کرده بودند). در مدت بستری‌ها، بی‌قراری و پرخاشگری بیمار کاهش یافته ولی مجدداً بعد از ترخیص، علائم تشدید می‌گردید در حدی که بعد از مدتی، بیمار توسط خانواده به مراکز بستری روانپزشکی آورده می‌شد. افراد خانواده ذکر می‌کردند که با وجود مصرف داروها علائم بیمار فروکش نمی‌کرده است.

در الکتروانسفالوگرام (EEG) انجام شده در آخرین بستری، کندی خفیف و امواج شبه تشنجی نشان‌دهنده‌ی انسفالوپاتی خفیف گزارش شده بود. بیمار غیر از مرحله‌ی حاد انسفالیت، تشنج بالینی نداشت. در تست مجدد بندر گشتالت گزارش به شرح زیر بود:

خطاهای مشاهده شده در ترسیم شامل بی‌نظمی در ترتیب طرح‌ها، حک و اصلاح، اشکال در ایجاد زاویه، تکرار، چرخش و واپس‌روی نشان‌دهنده‌ی اشکال در کارکردهای هوشی^۱، اشکال در قضاوت، اشکال در انگاره‌سازی^۲ و اشکال در درک مطلب^۳ بود. در یادگیری مطالب جدید و هماهنگی دیداری حرکتی و حافظه‌ی دیداری ضعف شدید دارد. اشکال در توجه و تمرکز، بارز است و فرآیندهای تکراری تفکر و احتمالاً گم‌گشتگی ادواری ممکن است وجود داشته باشد.

بر اساس مقیاس کلامی و کسلر، هوش بیمار برابر ۸۸ بود اما در مقیاس عملی نشان‌دهنده‌ی اشکال در توجه و تمرکز، انگاره‌سازی، هماهنگی دیداری حرکتی و قضاوت بود. میزان هوش کلی، مرزی پایین و در حد ۸۰-۷۰ گزارش شد (جدول ۱). در آخرین بستری، علائم بیمار با لیتیم در دوز ۹۰۰ میلی‌گرم در روز، ریسپریدون ۶ میلی‌گرم در روز، والپروات سدیم ۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز و کلروپرومازین ۴۰۰ میلی‌گرم در روز کاهش یافت و بیمار در تاریخ ۱۳۸۹/۹/۲۲ مرخص شد. از مادر بیمار جهت ارزیابی اطلاعات بیمار در مقاله و چاپ آن رضایت گرفته شد.

¹Intellectual²Ideation³Comprehension⁴Benjamin

نمره را نشان می‌داد (۹). آسیب اریتروفونتانال با تغییرات شخصیتی و رفتاری همراهی دارد و مهارت‌های شناختی با عملکرد دورسولترال فرونتال مرتبط است (۱). ثابت شده است که ۸۰ درصد بیماران مبتلا به انسفالیت هرپسی با بیوپسی، اختلالات الکتروانسفالوگرام به صورت کندی یا دیس شارژ تکراری شبه تشنجی در لوب فرونتوتمپورال دارند (۳). یافته‌ی MRI در بیمار معرفی شده شامل آتروفی نواحی فرونتال و تمپورال و در الکتروانسفالوگرام، کندی خفیف و امواج شبه تشنجی بود. در مطالعه‌ی بنجامین آسیب دو طرفه‌ی نواحی فرونتال و تمپورال و پاریتال در MRI وجود داشت و الکتروانسفالوگرام نیز نشان‌دهنده‌ی کانون‌های تشنجی در تمپورال سمت راست بود (۱). ساکوما^۳ آتروفی مغزی دیررس و اختلال سیگنال در MRI و فعالیت‌های تشنجی در الکتروانسفالوگرام رامطرح کرده بود (۱۰). در مطالعه‌ی میسرا^۴ بیان شده بود که انسفالیت در ۵۰ درصد بیماران با تشنج شروع می‌شود که این امر به علت درگیری کورتکس فرونتوتمپورال است (۱۱). به نظر می‌رسد که ارتباط بین بروز رفتارهای پرخاشگرانه و حملات انفجاری خشم و ضایعات ساختاری تمپورال به ویژه هسته‌های آمیگدالوئید وجود دارد. در ۳۵ درصد بیماران با ضایعات ارگانیک مختلف که تظاهر بیماری در همگی رفتارهای خشن تکرارشونده بوده است، ضایعات موضعی در لوب تمپورال در CT Scan یا MRI وجود داشته است (۱۲). بنابراین احتمال دارد که آتروفی ناحیه‌ی فرونتوتمپورال در بیمار مورد بحث با رفتارهای مهارگسیخته و خشونت و پرخاشگری وی در ارتباط باشد.

نتیجه‌گیری

بیمار معرفی شده تابلوی تغییرات شخصیتی و اختلال یادگیری پس از ابتلا به انسفالیت هرپسی را نشان می‌دهد. مطالعات پی‌گیرانه با حجم نمونه‌ی بالاتر درمورد مشاهده عوارض عصبی‌روان‌شناختی و رفتاری بعد از انسفالیت می‌تواند درمانگران را در کسب اطلاعات در مورد نقایص بعد از انسفالیت و توجه به برنامه‌های بازتوانی یاری نماید.

دچار ترس از تزریق شده بود (۱). بر اساس مطالعات موجود، شایع‌ترین تغییرات شخصیتی شامل بی‌قراری، پرتحرکی، رفتارهای غیر عادی جنسی و رفتارهای ضد اجتماعی تکانشی است (۵،۳). داروهای ضد تشنج و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین می‌تواند در کنترل خشم و رفتارهای تکانشی موثر باشد. آموزش بیمار و روان‌درمانی نیز در رویارویی بیمار با توانایی از دست رفته، کمک‌کننده است (۷). اختلالات حرکتی از عوارض انسفالیت می‌باشد که در بیمار فوق به صورت تیک حرکتی و حرکات استرئوتایپی وجود داشت. علت اختلالات حرکتی بعد از انسفالیت مشخص نیست. برخی منابع آسیب لوب‌های فرونتال، پاریتال و تمپورال که می‌تواند باعث آسیب ارتباط نورونی با گانگلیون بازال و تالاموس شود را دلیل این امر می‌دانند (۸). دو مکانیسم احتمالی برای اختلالات حرکتی وجود دارد. نخست عفونت مجدد با تکثیر ویروس و دیگری پدیده‌های ایمنی بعد از عفونت که به نظر می‌رسد نقش پدیده‌های ایمنی بارزتر است (۸). کالانات^۱ و همکاران یک مورد کره‌آنتوز بعد از انسفالیت هرپسی را گزارش کردند که درگیری گانگلیون بازال در MRI بیمار مشهود بود. ایشان خاطر نشان کردند که اختلالات حرکتی در ۲۰ درصد موارد باعث مرگ و میر می‌شوند و ۵۰ درصد افرادی که بعد از ابتلا به انسفالیت، اختلالات حرکتی نشان می‌دهند پیامد رشد عصبی مناسبی ندارند (۸). نقایص عصبی‌روان‌شناختی بعد از انسفالیت شامل تخریب حافظه، نقایص نام‌گذاری و افت عملکرد هوشی است. توانایی هوشی بیمار معرفی شده بر اساس تست وکسلر، نشان‌دهنده‌ی مقیاس کلامی ۸۸ و مقیاس عملی حدود ۷۰-۸۰ بود که با توجه به عملکرد طبیعی قبل از انسفالیت، افت واضحی نشان می‌داد. در مطالعه‌ی بنجامین نیز افت واضح از مقیاس کلامی ۸۲ و مقیاس عملی ۸۴ قبل از انسفالیت، به مقیاس کلامی و عملی ۶۳ بعد از ابتلا به انسفالیت گزارش شده بود (۱). گفن^۲ موردی از اختلال حافظه پس از انسفالیت گزارش کرد که در تست وکسلر مقیاس کلامی ۷۴ و مقیاس عملی ۱۰۲ داشت و افت حدود ۵۰

³Sakuma

⁴Misra

¹Kullnut

²Geffen

References

1. Benjamin C, Aderson v, Pinczower R, 225evanter R, Richardson M, Nash M. pre- and post – encephalitic neuropsychological profile of a 7 year- old girl. *Neuropsychol Rehabil* 2007; 17(4): 528-50.
2. Hokkanen L, Launes J. Neuropsychological sequel of acute onset sporadic viral encephalitis. *Neuropsychol Rehabil* 2007; 14(4-5): 450-77.
3. Fallon BA. Neuropsychiatry and behavioral neurology. In: Sadock B, Sadock V. (editors). Kaplan and Sadock’s comprehensive textbook of psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009: 532-40.
4. Jablkowski H, Kolasa P, Szubert W, Bialkowska J. Herpes simplex encephalitis: A case report. *Med Sci Monit* 2004; 10(8): 41-5.
5. Dilley MD, Fleminger S. Intracranial infections. In: David AS , Fleminger S, Kolpelman MD, Loveston S, Mellers JDC. (editors). Lishman’s organic psychiatry: A textbook of neuropsychiatry. 4th ed. New Jersey: Wiley Blackwell; 2009: 397-472.
6. Corral-Corral I, Quereda RodriGuez-Navarro C. Post-encephalitic syndromes in the Spanish medical literature. *Rev Neural* 2007; 44(8): 499-506.
7. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. In: Sadock B, Sadock V. (editors). Kaplan and Sadock’s comprehensive textbook of psychiatry. 9th ed. Philidalphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009: 1233-5.
8. Kullnat MW, Morsa RP. Choreathetosis after herpes simplex encephalitis with basal ganglia involvement on MRI. *Pediatrics* 2008; 121: e1003-7.
9. Geffen G, Isles R, Preece M, Geffen L. Memory systems involved in professional skills: A case of dense amnesia due to herpes simplex viral encephalitis. *Neuropsychol Rehabil* 2008; 18(1): 89-108.
10. Sakuma M. Acute encephalitis with refractory, repetitive partial seizures. *Brain Dev* 2009; 3(7): 510-4.
11. Misra UK, Tan CT, Kalita J. Viral encephalitis and epilepsy. *Epilepsia* 2008; 49(suppl 6): 13-8.
12. Tonkonogy JM. Violence and temporal lobe lesion: Head CT and MRI data. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991; 3: 189-96.