



## سندرم توره

دکتر تقی اسماعیلی\*، دکتر کتایون خوشابی\*\*

### چکیده

تیکها کنشهای غیر ارادی، ناگهانی، سریع، برگشت پذیر، ناموزون و ناهمسان حرکتی یا صوتی هستند که به دو صورت حاد و مزمن دیده می‌شوند و غالباً باعث اختلال در عملکرد اجتماعی، بین فردی، تحصیلی یا شغلی می‌گردند. اختلالات تیک، ممکن است با حواسپرستی، رفتار تکانشی، بی قراری، و علائم اختلال وسواس فکری - عملی همراه باشد. یکی از انواع چهارگانه اختلالات تیک، اختلال توره است که شامل تیکهای بی در پی حرکتی و یک یا چند تیک صوتی می‌باشد. از نظر تشخیصی، سن شروع این اختلال پیش از هجده سالگی بوده و حداقل طول دوره علائم یک سال می‌باشد؛ به شرطی که بیمار در این دوره بیشتر از سه ماه پیاپی بدون علامت نباشد. در این نوشتار ضمن بحث فشرده در مورد اختلالات تیک به ویژه اختلال توره، یک بیمار نوجوان دختر مبتلا به این اختلال که با داروی پیموزاید تحت درمان قرار گرفته معرفی شده است.

### کلیدواژه: اختلالات تیک، اختلال توره، پیموزاید

اختلالات تیک و علائم اختلال وسواس فکری - عملی<sup>(۶)</sup> را به عنوان ماهیت ارثی سندرم در برخی خانواده‌ها مشخص نمود. تیکها به دو نوع ساده<sup>(۷)</sup> و مرکب<sup>(۸)</sup> تقسیم می‌گردند. تیکهای حرکتی ساده شامل انقباضات سریع شماری از ماهیچه‌های همکار مانند پلک زدن و شانه بالا آوردن است و تیکهای صوتی ساده شامل سرفه کردن و گلو

بررسیهای ساختاری روی افراد مبتلا به اختلالات تیک<sup>(۱)</sup> از قرن نوزدهم با گزارشهای ایتارد<sup>(۲)</sup> (۱۸۲۵) و ژیل دولاتوره<sup>(۳)</sup> (۱۸۸۵) آغاز گردید. توره در بررسی خود بیمار مبتلا به اختلالات تیک را که دارای علائم تیک حرکتی، پژواک کلام<sup>(۴)</sup> و وقیح گویی<sup>(۵)</sup> بودند، گزارش نمود. وی افزون بر توضیح علائم اصلی، ارتباط بین

\* استادیار گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. تهران، خیابان شهید مدنی، بیمارستان امام حسین (ع)

\*\* دستیار فلوشیپ روانپزشکی کودکان و نوجوانان. تهران، خیابان شهید مدنی، بیمارستان امام حسین (ع)

1-tic disorder  
4-echolalia  
7-simple

2-Itard  
5-coprolalia  
8-complex

3-Gilles de la Tourette  
6-obsessive - compulsive symptoms

صاف کردن می‌باشند. تیکهای حرکتی مرکب مانند بوکردن چیزها، پریدن، لمس کردن اشیاء و پژواک رفتار<sup>(۱)</sup> بوده و تیکهای صوتی مرکب شامل تکرار کلمات یا جملات، وقیح گویی، تکرار کلمات<sup>(۲)</sup> و پژواک کلام می‌باشند (کاپلان، سادوک و گرب، ۱۹۹۴).

اختلالهای تیک در تقسیم بندی DSM-IV چهار گروه را شامل می‌شوند:

اختلال تیک موقتی<sup>(۳)</sup>، تیک حرکتی یا صوتی مزمن<sup>(۴)</sup>، اختلال توره<sup>(۵)</sup> و گونه‌های دیگر تیک (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۵).

تقسیم بندی ICD-10 غیر از گونه چهارم که با عنوان طبقه باقیمانده<sup>(۶)</sup> از آن یاد شده کاملاً مشابه DSM-IV می‌باشد (روتز<sup>(۷)</sup>، تیلور<sup>(۸)</sup>، و هرسوو<sup>(۹)</sup>، ۱۹۹۴).

شیوع اختلال توره ۴ تا ۵ مورد در ۱۰۰۰۰ نفر جمعیت می‌باشد. شروع تیکهای حرکتی معمولاً از هفت سالگی و تیکهای صوتی، حدود یازده سالگی است. بطور کلی شیوع این اختلال در پسران سه برابر دختران است (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴). تقریباً نیمی از مبتلایان به این اختلال در آغاز بروز بیماری دارای یک تیک می‌باشند و در سایر بیماران، بروز بیماری با چند تیک همراه است. با پیشرفت بیماری تیکهای ساده حرکتی به تیکهای مرکب حرکتی تبدیل می‌شوند. این تیکها معمولاً نخست ماهیچه‌های سر و صورت را گرفتار می‌کنند و پس از چندی ماهیچه‌های اندامهای پایین‌تر نیز به آن مبتلا می‌شوند. شدیدترین تیکها مانند وقیح گویی و پژواک رفتار آخرین علائمی هستند که پدیدار می‌گردند. وقیح گویی در کمتر از ده درصد بیماران دیده می‌شود (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵).

علایم اختلال بیش فعالی با کمبود توجه در ۵۰٪ تا ۶۰٪ بیماران دیده می‌شود. مسائلی مانند بی توجهی، حواس‌پرتی<sup>(۱۰)</sup>، اعمال تکانشی<sup>(۱۱)</sup> و بی‌قراری معمولاً دو تا سه سال پیش از آغاز تیکهای حرکتی و صوتی دیده می‌شود و غالباً این سندرم با اختلالهای تیک شدید همراه است. اختلال در مهارتهای خواندن، نوشتن و ریاضی نیز

گاهی دیده می‌شود که ثانویه به سندرم توره می‌باشد (همان‌جا).

در بیشتر بررسیها، اختلال وسواس فکری - عملی در نیمی از مبتلایان مشاهده گردیده است. افکار وسواسی با محتوای افکار خشونت‌آمیز و جنسی می‌باشد، اعمال وسواسی، رفتارهایی مانند شمردن و لمس کردن را در بر می‌گیرد.

در مورد سبب شناسی بیماری عوامل گوناگونی مطرح شده است. شیوع بیشتر این بیماری در دوقلوهای یک تخمکی و نیز بروز بیشتر آن در پسران مادران مبتلا به اختلال توره زمینه‌های ژنتیکی بروز آن را مطرح می‌کند (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴). گفتنی است که انتقال بیماری بصورت اتوزومال غالب<sup>(۱۲)</sup> می‌باشد. (راولند<sup>(۱۳)</sup>، ۱۹۸۹).

در زمینه عوامل نوروآناتومیکی بررسیها نشان دهنده کاهش حجم هسته دم دار<sup>(۱۴)</sup> در نیمکره راست مبتلایان به این بیماری بوده‌اند (هاید<sup>(۱۵)</sup>، استیسی<sup>(۱۶)</sup>، کوپولا<sup>(۱۷)</sup>، هندل<sup>(۱۸)</sup>، ریکل<sup>(۱۹)</sup> وینبرگر<sup>(۲۰)</sup>، ۱۹۹۵).

از دیدگاه نوروشیمی، اختلال در سیستم دوپامینرژیک در نیگرواستریاتال<sup>(۲۱)</sup> و نیگروکورتیکال<sup>(۲۲)</sup> بیشتر مطرح گردیده است. به اختلال در سیستم‌های نورآدرنرژیک، سروتونرژیک و گابا<sup>(۲۳)</sup> (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۵؛ راتر و همکاران، ۱۹۹۴؛ کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴) و افزایش فعالیت سیستم کولینرژیک نیز اشاره شده است (ساندیک، ۱۹۹۵).

1-echopraxia	2-palilalia
3-transient tic disorder	4-chronic motor or vocal tic
5-tourette's disorder	6-residual categories
7-Rutter	8-Taylor
9-Hersov	10-distractability
11-impulsivity	12-autosomal dominant
13-Rowland	14-caudate
15-Hyde	16-Stacey
17-Coppola	18-Handle
19-Rickle	20-Weinberger
21-nigrostriatal	22-nigrocortical
23-GABA	

در مورد دخالت اندورفین‌های داخلی (همان جا) در یک بررسی کنترل نشده مربوط به سندرم توره تجویز داروی نالتراکسان<sup>(۱)</sup> (آنتاگونیست اوبیت) موجب کاهش تیک، علامت اختلال وسواس فکری - عملی و رفتارهای خود آزاری<sup>(۲)</sup> شده است. از نظر عوامل نوروفیزیولوژیک، اختلال نوار مغزی در ۱۲/۵٪ تا ۶۶٪ بیماران مشاهده شده است. در یک چهارم مبتلایان به این اختلال، الگوی خواب به صورت کاهش خواب REM، افزایش شیوع خوابگردی<sup>(۳)</sup>، وحشت شبانه<sup>(۴)</sup>، شب ادراری<sup>(۵)</sup> دیده می‌شود (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵).

درباره عوامل پیش از تولد در بررسیها نتایج متناقضی را در مورد تأثیر برخی عوامل از جمله افزایش عوارض حاملگی در مادران افراد مبتلا، وزن کم این کودکان در هنگام تولد گزارش شده است. ارتباط شدت تهوع و استفراغ دوران حاملگی با شدت علامت تیک نیز نشان داده شده است.

عوامل روانشناختی از جمله استرس، تنبیه، سرزنش و تحقیر این کودکان می‌تواند موجب بروز رفتارهای غیر انطباقی، اعتماد به نفس پایین و تشدید اختلال در آنها گردد (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵).

از نظر تشخیص افتراقی اختلالهایی چون آکاتیزیا<sup>(۶)</sup>، دیستونی<sup>(۷)</sup>، میوکلونوس<sup>(۸)</sup>، دیس کینزی ناگهانی<sup>(۹)</sup>، سندرم پاهای بی قرار<sup>(۱۰)</sup>، کره سیدنهام<sup>(۱۱)</sup>، بیماری هانتینگتون<sup>(۱۲)</sup>، ویلسون<sup>(۱۳)</sup>، هالورودون اسپاتز<sup>(۱۴)</sup>، انواع آنسفالیت تارژیک، بدنبال استنشاق گزولین، بدنبال عفونت و ضربه، مسمومیت با منواکسید کربن، سندرم X شکننده و ... مطرح می‌گردند (همان جا). از نظر سیر و پیش آگهی، این اختلال دارای دوره‌های متناوب بهبود نسبی و عود مجدد می‌باشد. ممکن است علامت اولیه کاهش یا افزایش یافته، سیر یکنواختی را طی نماید و یا اینکه علامت جدید جایگزین علامت قدیمی گردد (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴).

از نظر درمانی، روشهای رفتار درمانی مؤثر شامل،

تمرین منفی<sup>(۱۵)</sup> (انجام ارادی حرکات تیک در یک دوره مشخص)، آموزش آرامیدگی عضلاتی (تنفس عمیق، تصویرسازی، تکرار کلمات)، خود پایشی<sup>(۱۶)</sup> (ثبت روزانه تیک‌ها) و معکوس سازی عادت<sup>(۱۷)</sup> (انجام حرکات عکس تیک) می‌باشند. برخی از پژوهشگران بر این باورند که روش معکوس سازی عادت نسبت به سایر روشها تأثیر بیشتری دارد. از دیدگاه آنان نخست باید روش خودپایشی را بکار برد و در صورت عدم پاسخ از روش معکوس سازی عادت استفاده نمود. گروهی از پژوهشگران نیز باور دارند که روشهای رفتاری به دلیل توجه زیاد نسبت به حرکات تیک موجب افزایش تعداد و شدت آنها می‌گردند (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵).

در زمینه درمان دارویی اختلال توره از داروهای مختلفی نام برده شده، اما هالوپریدول<sup>(۱۸)</sup> بیش از سایر داروها برای درمان این اختلال مورد استفاده قرار گرفته است و بیش از ۸۰٪ بیماران پاسخ خوبی به آن داده‌اند. میزان مصرف روزانه بین ۳ تا ۱۵ میلی گرم می‌باشد (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴).

بیموزاید<sup>(۱۹)</sup> که یک داروی مهارکننده پس سیناپسی گیرنده‌های دوپامینی می‌باشد از داروهای است که در این زمینه کاربرد دارد. میزان مصرف آن ۰/۳ میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن و حداکثر ۲۰ میلی گرم می‌باشد. این دارو جدا از عوارض معمول داروهای ضد پسیکوز، عوارض مسمومیت قلبی<sup>(۲۰)</sup> دارد که علامت آن بصورت ظهور موج Q، معکوس شدن موج T و طولانی شدن زمان

1-Naltrexone	2-self mutilatory behavior
3-somnambulism	4-night terrors
5-enuresis	6-akathisia
7-dystonia	8-myoclonus
9-paroxysmal dyskinesia	10-restless leg syndrome
11-Sydenham's chorea	12-Huntington's disease
13-Wilson's disease	14-Hallervorden-Spatz
15-negative practice	16-self monitoring
17-habit reversal	18-Haloperidol
19-Pimozide (Orap)	20-cardiotoxicity

QT می باشد. بنابراین بایستی از بیمار نوار قلبی پایه گرفت و در صورت نیاز، در طول دوره درمان تکرار نمود. (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵؛ کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴). در هنگام مصرف پیموزاید در بیماران مبتلا به سندرم QT طولانی مادرزادی، سابقه آریتمی قلبی، مصرف همزمان سایر داروهای طولانی کننده QT ممنوع می باشد. در صورتیکه زمان QT از ۰/۴۷ ثانیه (در کودکان) و ۰/۵۲ ثانیه (در بزرگسالان) بیشتر گردید و یا از ۰/۲۵ زمان نوار قلبی اولیه بیشتر شد، باید مقدار دارو را به منظور تصحیح زمان QT کاهش داد. در صورت ظهور موج Q یا معکوس شدن موج T یا آریتمی قلبی، باید تا طبیعی شدن نوار قلبی دارو را قطع نمود و در صورت بروز برادیکاردی (ضربان قلب کمتر از ۵۰ در دقیقه) نیز باید دارو را کاهش داد (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵).

داروی پیموزاید نسبت به هالوپریدول عوارض شناختی کمتری دارد (راولند، ۱۹۸۹). سایر داروهای ضد پسیکوز شامل فلوپنازین<sup>(۱)</sup>، پسن فلوریدول<sup>(۲)</sup>، سولپراید<sup>(۳)</sup> نیز در این زمینه به کار برده شده اند. کلونیدین<sup>(۴)</sup> که برگرفته شده از ایمیدازولین<sup>(۵)</sup> و آگونیست گیرنده آدرنژیک است در ۰/۳۰ تا ۰/۵۰ بیماران مؤثر می باشد. شروع اثر آن طولانی و در عرض دو تا سه ماه به میزان ۰/۲۰ تا ۰/۳۰ از علائم بیماری را کاهش می دهد. تدابیر پیش از شروع مصرف دارو شامل گرفتن نوار قلبی و محاسبه قند خون ناشتا می باشد. کلونیدین به دو صورت قرصهای ۰/۱ میلی گرمی و چسبهای پوستی<sup>(۶)</sup> (۶) وجود دارد. دوز دارو با ۰/۰۵ میلی گرم شبها یا صبحها شروع می گردد و تا ۰/۲۵ میلی گرم روزانه می توان آنرا افزایش داد. معمولاً با دوز ۰/۱۵ تا ۰/۳ میلی گرم پاسخ درمانی دیده می شود، اما گروهی از بیماران به دوز بین ۰/۳ تا ۰/۵ میلی گرم نیاز پیدا می کنند. در صورت نیاز به قطع این دارو باید برای جلوگیری از افزایش فشار خون آن را به تدریج کم و سپس قطع نمود. این دارو علاوه بر کاهش علائم اختلال توره موجب

پیدایش احساس بهتر بودن، کاهش اعمال تکانشی، پرتحرکی و افزایش میزان توجه می گردد و بیشتر در همراهی اختلال توره با اختلال بیش فعالی با کمبود توجه مؤثر می باشد (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵؛ کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴).

بروز عوارض جانبی کلونیدین شامل خواب آلودگی، خشکی دهان و افت فشار خون موقتی، و دوره هایی از بدتر شدن علائم می باشد (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵؛ راتر و همکاران، ۱۹۹۴). سردرد، درد معده، نوسانات خلقی<sup>(۷)</sup>، اختلال در خواب (به ویژه صبح زود خیزی بدون وجود افسردگی) ممکن است دیده شود. این عوارض گذرا هستند و هیچیک عواقب دراز مدت ندارند. کلونیدین را می توان با داروی هالوپریدول تجویز نمود که ۰/۱۵ بیماران پاسخ بهتری به تجویز توأم کلونیدین و هالوپریدول داده اند (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵).

کلونازپام<sup>(۸)</sup>، نالتروکسان، نیفدپین<sup>(۹)</sup>، وراپامیل<sup>(۱۰)</sup> و رزپین<sup>(۱۱)</sup> نیز در درمان توره مصرف می شوند. از داروهای تری سیکلیک مانند دزیرامین<sup>(۱۲)</sup> و نورتریپتیلین<sup>(۱۳)</sup> در مواردی که همراه اختلال بیش فعالی با کمبود توجه، اختلال توره نیز وجود دارد، می توان استفاده نمود (کاپلان و همکاران، ۱۹۹۴؛ سینگر<sup>(۱۴)</sup>، براون<sup>(۱۵)</sup>، کواسکی<sup>(۱۶)</sup>، روزنبرگ<sup>(۱۷)</sup>، ۱۹۹۵). از کلونازپام تا حداکثر ۸ میلی گرم در روز در درمان اختلال توره نیز بهره گرفته اند. در صورت همراهی اختلال وسواس فکری - عملی با اختلال توره بهتر است از داروهای مانند کلومیپرامین<sup>(۱۸)</sup>،

1-Fluphenazine	2-Penfluridol
3-Sulpride	4-Clonidine
5-Imidazoline derivative	6-transdermal patch
7-mood lability	8-Clonazepam
9-Nifedipine	10-Verapamil
11-Reserpine	12-Desipramine
13-Nortriptyline	14-Singer
15-Brown	16-Quaskey
17-Rosenberg	18-Clomipramine

فلوئوکسیتین<sup>(۱)</sup>، سرتالین<sup>(۲)</sup> و پاروکسیتین<sup>(۳)</sup> استفاده شود (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۵؛ سیلوستری<sup>(۴)</sup> و همکاران، ۱۹۹۴).

### معرفی مورد

بیمار دختر ۱۲ ساله‌ای است که در بخش روانپزشکی کودکان و نوجوانان بیمارستان امام حسین (ع) بستری گردیده.

ناراحتی وی از حدود ۳ سال پیش بطور تدریجی و بدون وجود فشار روانی مشخص بصورت تیکهای حرکتی ساده مانند تکان دادن گردن و تکان دادن دستها شروع شده و به دنبال بهبودی تیکهای حرکتی دچار تیک صوتی بصورت گلو صاف کردن شده است. با گذشت زمان بتدریج دچار تیکهای متعدد حرکتی ساده و مرکب مثل تف کردن، پریدن، تکان دادن دستها، بالا کشیدن شلوار و تیکهای صوتی مانند گلو صاف کردن و جیغ زدن ناگهانی شده است. حدود یکسال پیش از مراجعه دچار وقیح گویی گردیده بود. شدت تیکها به حدی بوده است که بیمار را از نظر عملکرد تحصیلی و اجتماعی دچار مشکل کرده و مجبور به ترک تحصیل نموده بود. به علت تکرار کلمات زشت قادر به معاشرت با همسالان و آشنایان نبود. از سوی دیگر به علت وجود همین مسئله در منزل توسط والدین بخصوص پدر مرتباً مورد ضرب و شتم، تحقیر و سرزنش قرار می‌گرفت. این شرایط سبب گردید که افزون بر تشدید حرکات دچار مشکلات بی شماری چون اعتماد به نفس پایین، احساس حقارت، ناامیدی، احساس ناتوانی در کنترل حرکات و گفتار تکراری و افسردگی گردید. هیچگاه همراه اختلال تیک علائم بیماری وسواس را نداشته است. بیمار فرزند اول خانواده‌ای از طبقه پایین اجتماع است که در سابقه شخصی از نظر شاخصهای رشد و سن راه رفتن مشکل داشته و صحبت کردن وی کمی با تأخیر صورت گرفته است. پیش از رفتن به دبستان مشکلی نداشته و سابقه بیمار از نظر ابتلا به بیماریهای بدنی منفی بوده است.

از نظر تحصیلی از کلاس اول در درسها به ویژه ریاضی ضعیف بوده است و با شدت یافتن علائم بیماری در آغاز کلاس پنجم مجبور به ترک تحصیل شده است.

از نظر سابقه فامیلی، دو دایی بیمار مبتلا به عقب ماندگی ذهنی هستند. سابقه بیماری وسواس و انواع اختلال تیک در خانواده و فامیل منفی است.

از نظر پاراکلینیکی، کلیه آزمایشات خونی نرمال بودند. نوار مغزی کمی غیر طبیعی (تغییرات غیر اختصاصی)، گزارش شده بود. سی تی اسکن مغزی نرمال بود. بهره هوشی وی حدود ۹۰ گزارش گردید.

در آزمون بندرگشتالت نشانه‌هایی از ضایعه عضوی مغزی مشاهده نشد. تنها از نظر روانی - حرکتی از سن تقویمی خود عقب‌تر بود.

در آزمون اندریافت موضوع کودکان<sup>(۵)</sup>، متمرکز و توجه، مشکلات عاطفی، منفی‌گرایی، عدم اعتماد به نفس، اضطراب، عدم امنیت، بیقراری<sup>(۶)</sup> و علایمی از افسردگی گزارش گردید.

از آنجا که برای درمان بیماری وی قبلاً بیمار داروی هالوپریدول را تا میزان ۱۵ میلی‌گرم همراه با ۳ میلی‌گرم لورازپام با دوره کافی دریافت کرده و پاسخ درمانی مطلوب مشاهده نشده بود، درمان با داروی پیموزاید با انجام نوار قلبی پایه و پایش آن در طول دوره درمانی به میزان ۲ میلی‌گرم در روز آغاز گردید و همزمان داروی کلونازپام نیز تجویز شد. بتدریج با توجه به علائم بیماری میزان مصرف پیموزاید تا ۱۰ میلی‌گرم افزایش یافت و کلونازپام نیز تا میزان ۳ میلی‌گرم افزوده شد. بیمار دچار هیچگونه عارضه دارویی نگردید از این رو نیازی به استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک نبود. با این دوز دارویی تیکهای حرکتی کاملاً بر طرف گردید و از تیکهای صوتی تنها بصورت مختصر وقیح گویی با شدت کمی باقی ماند. در طول دوره بستری

- |                              |              |
|------------------------------|--------------|
| 1-Fluoxetine                 | 2-Sertraline |
| 3-Paroxetine                 | 4-Silvestri  |
| 5-Children Apperception Test |              |
| 6-restlessness               |              |

چند جلسه مشاوره و آموزش خانواده گنج‌انیده شد و بیمار پس از ۶۰ روز بستری با دستور دارویی ۳ میلی گرم کلونازپام و ۱۰ میلی گرم پیموزاید ترخیص گردید.

### بحث در نتایج

اختلال توره بیماری مزمنی است که عوامل چندی در سبب شناسی آن دخالت داشته و نیز از روشهای گوناگون درمانی برای کنترل بیماری استفاده می‌گردد. با توجه به معرفی مورد مزبور مباحث زیر در درمان آن مطرح می‌گردد. از ابتدای درمان دارویی، با داروهای خط اول و دوم اختلالات تیک شاید نیازی به استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک نباشد چنانکه در این بیمار نیز به علت عدم وجود عوارض دارویی این داروها تجویز نگردید و نیز با توجه به میزان مصرف زیاد دارو هیچگونه عوارض قلبی مشاهده نشد.

با توجه به اینکه اختلالات تیک حساس به استرس بوده و با رویدادهای استرس آمیز زندگی شدت می‌یابند و نیز جو خانوادگی غیر حمایتی پیش آگهی را بدتر می‌کند از این رو کاهش استرسهای محیطی، انواع تنبیه‌ها و سرزنشها و ابراز هیجانات منفی خانواده در ارتباط با انواع تیک در تخفیف علایم و کاهش موارد عود مؤثر می‌باشد (۲).

چنانکه در مورد بیمار مزبور با انجام جلسه‌های مشاوره و آموزش خانواده در مورد چگونگی بیماری به ویژه ماهیت غیر ارادی علایم بطور مؤثری از میزان تنبیه‌ها و هیجانات منفی در فضای خانوادگی کاسته شد.

### نتیجه و پیشنهاد

با توجه به آنچه گذشت استفاده از دارو در درمان اختلال توره تنها یکی از روشهای متداول می‌باشد و بهره‌گیری چند جانبه از درمانهای گوناگون مانند رفتار درمانی، خانواده درمانی، آموزش خانواده، آموزگاران و گروه همسالان در مورد بیماری و رفتار با کودک یا نوجوان

بیمار کمک مؤثری به درمان اختلالات تیک می‌نماید.

### منابع

- Hyde, T.M., Stacey, M.E., Coppola, R., Handel, S.F., Rickle, K.C., & Weinberger, D. (1995). Cerebral morphometric abnormalities in Tourette's syndrome: a quantitative MRI study of monozygotic twins. *Neurology*, 45, 1176-82.
- Kaplan, H., Sadock, B., Grebb, J. (1994). *Synopsis of psychiatry, behavioral science, clinical psychiatry* (7th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins Publication.
- Kaplan, H., Sadock, B. (1995). *Comprehensive textbook of psychiatry* (6th ed.). (P. P. 2325-36). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Rowland, L. (1989). *Merritt's textbook of neurology* (8th edition). Philadelphia: Lea & Febiger Publication.
- Rutter, M., Taylor, E., & Hersov, L. (1994). *Child and adolescent psychiatry* (3rd ed.). Massachusetts: Blackwell Scientific Publication. 455-64.
- Sallee, F.R., Sethuraman, G., & Rock, C.M. (1994). Effects of pimozide on cognition in children with Tourette syndrome: Interaction with comorbid ADHD. *Acta - Psychiatrica - Scandinavica*, 90, 4-9.
- Sandyk, R. (1995). Cholinergic mechanism in Gilles de la Tourette's syndrome. *International Journal of Neuroscience*, 81, 95-100.
- Silvestri, R., Raffaele, M., DeDomenico, P., Tisano, A., Lagana, A., & Diperrì, R. (1994). *Acta-Neurologica-Napoli*, 16, 58-63.
- Singer, H.S., Brown, J., Quaskey, S., & Rosenberg, L.A. (1994) The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: a double blind placebo controlled study with Clonidine and Desipramine. *Pediatrics*, 95, 73-81.

