

گزارش یک مورد بهبودی مشکل شخصیتی اختلال شخصیت مرزی پس از ضربه سر

مهدیه نصیری (MA)^۱، سید حمزه حسینی (MD)^{۲*}، سعید احتشامی (MD)^۲، سید محمد سخایی (MD)^۲

۱- دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه الزهرا تهران

۲- مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۳- گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۴- متخصص رادیولوژی

دریافت: ۹۵/۱۰/۲۸، اصلاح: ۹۵/۱۲/۴، پذیرش: ۹۶/۱/۲۰

خلاصه

سابقه و هدف: اختلال شخصیت مرزی که با تغییرات مداوم خلق، هویت و روابط بین فردی همراه است در دسته B طبقه بندی اختلالات روانی قرار دارد. علاوه بر این منجر به انجام رفتارهایی مانند سوء مصرف مواد، روابط جنسی تکانه ای و خودکشی می شود که برقراری رابطه با آنها و فرآیند درمان این بیماران را دشوارتر می سازد. در این گزارش یک مورد بهبودی مشکل شخصیتی اختلال شخصیت مرزی پس از ضربه سر معرفی می گردد.

گزارش مورد: بیمار پسر ۲۸ ساله ای است که دارای ملاک های کامل اختلال شخصیت مرزی شامل علائم شخصیتی وی شامل: مصرف مواد، تکانشی بودن، بی ثباتی خلق، دوره های خشم و پرخاشگری بود که بعد از ضربه علائم به طور قابل توجهی کاهش یافته است. در تست MMPI تفاوت شخصیتی و بهبودی بیمار نشان داده شد. همچنین بررسی MRI تغییرات ساختاری در مغز وی را گزارش کرد و در پیگیری ۴ ساله نیز مشکل خاصی نداشت.

نتیجه گیری: این مورد گزارش شده بیمار تابلوی تغییرات شخصیتی و رفتاری پس از ضربه سر را نشان می دهد که با توجه به نتایج MRI احتمالاً بهبودی ناشی از تخریب ناحیه لوب فرونتال و نیز قسمت قدامی لوب تمپورال (مجاور هیپوکامپ) می باشد، بنابراین اهمیت عوامل نوروفیزیولوژیک در پدید آیی ملاک های تشخیصی را مورد توجه قرار می دهد.

واژه های کلیدی: اختلال شخصیت مرزی، ضربه سر، مطالعه موردی.

مقدمه

اختلال شخصیت مرزی، بیماری روانی پیچیده ای است که با نارسایی های متعدد در روابط بین فردی، خود پنداره و کنش های شناختی، هیجانی و رفتاری مشخص می شود. مشخصه های اختلال شخصیت مرزی بی ثباتی مفرط و فراگیر هیجانات، خود پنداره و روابط بین فردی و همچنین تحریک پذیری قابل توجه است. معیار های تشخیصی DSM-IV-TR برای اختلال شخصیت مرزی شامل تلاش های دیوانه وار برای جلوگیری از ترک شدن، بی ثباتی شدید ارتباطی، عاطفی و خود پنداره، تکانشگری و دشواری در کنترل خشم، خود زنی، احساس مزمن پوچی، افکار پارانوئید و نشانه های تجزیه ای است (۱). با وجود آنکه این اختلال بسیار مخرب است، مطالعات در مورد این اختلال بالینی ناتوان کننده بسیار محدود می باشد و پژوهش های بیشتری برای درک و مدیریت آن لازم است (۲-۴). شیوع اختلال شخصیت مرزی، در حدود ۲٪ جمعیت عمومی، ۱۰٪ بیماران سرپایی کلینیک های سلامت روانی و ۲۰٪ بیماران روان پزشکی بر آورد می شود. نزدیک به نصف بیماران دچار اختلال روانی، دارای تشخیص اختلال شخصیت هستند و در میان جمعیت بالینی مبتلا به اختلال شخصیت، این اختلال در ۳۰٪ تا ۶۰٪ موارد دیده می شود. شیوع این اختلال بیش از سایر اختلالات شخصیتی است (۵،۶). این اختلال در نوجوانی آغاز می شود، در

بزرگسالی به اوج می رسد و در میانسالی کاهش می یابد (۷). افراد مبتلا به این اختلال دارای مزمن ترین علائم آسیب شناسی روانی و روان پزشکی هستند که هنوز شیوه های درمانی کاملاً موثری برای آنها شناخته نشده است (۸). پژوهشهایی که به بررسی آسیب شناسی اختلال شخصیت مرزی پرداخته اند، معمولاً روی مسائل محیطی و آزارهای دوران کودکی تأکید کرده اند؛ از جمله Kuو و همکاران نشان دادند که فراوانی آزارهای عاطفی کودکان منحصر با شدت علائم اختلال شخصیت مرزی مرتبط است. این مطالعه نشان داد که اشکال مختلف آزار، خصوصاً آزارهای عاطفی، تأثیر رشدی بر روی آسیب شناسی اختلال شخصیت مرزی دارد (۹). همچنین نتایج تحقیقات Carlson و همکارانش نشان داد که سبک دلبستگی آشفته/سردرگم نوزاد در (۱۸ ماهگی) و استرسهای بی اندازه خانواده (۳-۴۲ ماهگی) از پیش بین های مهم علائم شخصیت مرزی هستند (۱۰). از این رو بررسی عوامل محیطی در سبب شناسی و درمان بیماران اختلال شخصیت مرزی همواره مورد تأکید بوده است، اگرچه عوامل بیولوژیک و ساختاری در پدیدایی علائم مرزی نقش دارند، اما کمتر مطالعه ای به طور مدون به نقش آن در سبب شناسی و درمان اختلال شخصیت مرزی پرداخته است. در بین پژوهش ها، مطالعات موردی بسیار کم و نادر انجام شده است و خلا پژوهش های طولی در

* مسئول مقاله: دکتر سید حمزه حسینی

آدرس: ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، پژوهشکده اعتیاد، مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری. تلفن: ۰۱۱-۳۳۲۱۰۳۱۵

E-mail: Hosseinish20@Gmail.com

و نیز قسمت قدامی لوب تمپورال (مجاور هیپوکامپ) مشهود است که سبب کاهش مختصر حجم مغز به صورت اتساع خفیف و نسبی شاخ فرونتال و تمپورال بطن جانبی راست شده است (شکل ۱). ارائه داده های بیمار با کسب رضایت آگاهانه از ایشان و با حفظ اسرار پزشکی است.

این زمینه وجود دارد. با توجه به اینکه عوامل بیولوژیک و ساختاری در ایجاد و ادامه این اختلال اثرگذارند؛ بنابراین بررسی چگونگی این اثرگذاری و تأثیر آن بر روی افراد مبتلا می‌تواند کمک شایانی به ارتقای روش‌های درمانی و بهبود وضعیت این بیماران بیانجامد. لذا یک مورد بهبودی اختلال شخصیت مرزی پس از ضربه سر گزارش می گردد.

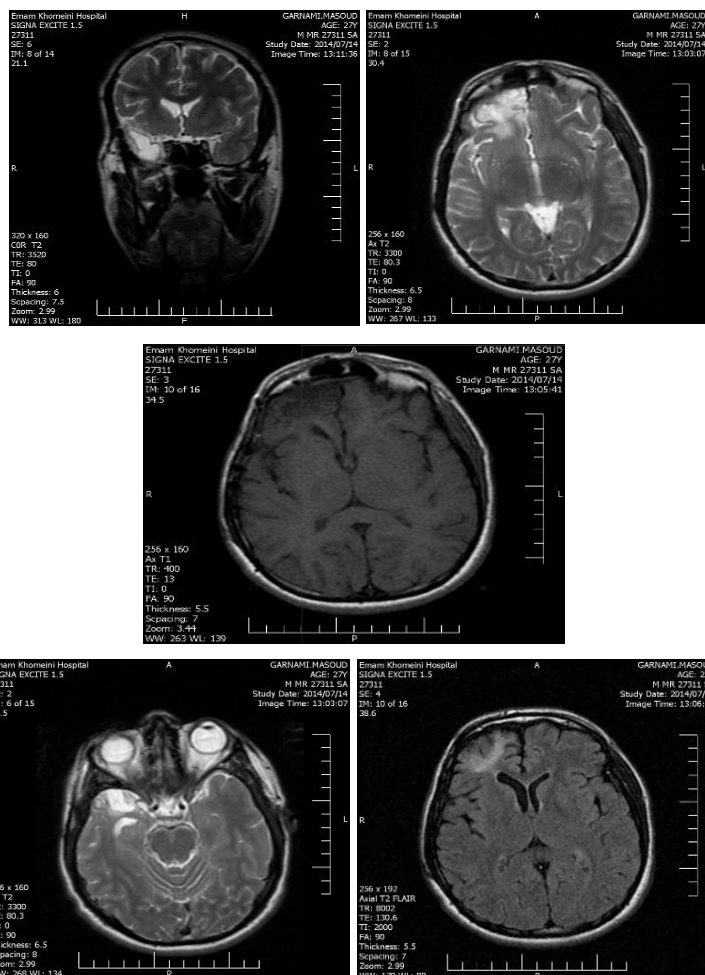
گزارش مورد

بیمار مردی ۲۸ ساله، متاهل، دارای تحصیلات دیپلم و فرزند دوم خانواده است که از دوران کودکی ویژگی‌هایی چون لج بازی، ناسازگاری و برونگرایی از خصوصیات بارز وی بوده است. از کلاس پنجم ابتدایی شروع به مصرف سیگار کرده و از دوم راهنمایی به سمت مصرف حشیش روی آورده و پس از مصرف آن، دوره‌هایی از خشم و پرخاشگری شدید در محیط خانه و زد و خورد های خیابانی را گزارش میکند. از ۱۷ سالگی به تدریج شروع به مصرف تریاک و الکل می کند. با شروع دوران خدمت سربازی، مصرف مواد سفید را آغاز می کند. همچنین دوره‌هایی از افسردگی شدید را در این دوره ذکر میکند که منجر به چندین بار اقدام به خودکشی ناموفق در وی شده است. در طول این دوران سه بار اقدام به ترک موقت مواد می کند، اما بعد از خدمت سربازی، هم چنان مصرف مواد سفید مانند شیشه و کراک را کماکان ذکر می‌کند. ۳ سال پس از سربازی، در یک سانحه تصادف، دچار ترومای ناحیه گیجگاه شده و بی هوش شده است. طبق بیانات بیمار، موقع ورود به بیمارستان به هوش آمده و در برابر اقدامات پزشکی مقاومت می کند که این مقاومت را ناشی از مصرف مواد توهّم زا ذکر می نماید.

سطح هوشیاری بیمار پس از بی هوشی مجدد به ۳ می رسد که حدود ۷ روز در حالت کما به سر برد. جراحی جمجمه روی وی انجام شد و پس از کما، دو ماه بستری بوده است. همچنین طی دوران بستری مصرف گهگاهی ماری جوانا را ذکر می کند. طبق گفته های بیمار بعد از ضربه سر تمایلی به مصرف مواد نشان نمی داد و مصرف خود را از روی لذت ذکر نمی کند. همچنین تغییرات خلقی به صورت پرخاشگری کمتر، ارتباط صمیمی تر با اعضای خانواده، خلق با ثبات تر و تحریک پذیری کمتر را ذکر می کند. عملکرد تکانشی اش به طور چشمگیری کاهش یافته است. بیمار چند ماه پس از ضربه به کمپ ترک اعتیاد مراجعه کرده و گرچه قبل از ضربه سر چندین بار اقدام به ترک ناموفق داشته است، اما اقدام ترک پس از ضربه سر وی اقدامی موفق بوده است. آخرین اقدام وی با انجمن معتادان بی نام بوده است. پس از ترک، در انجمن معتادان بی نام نماینده اعضا شده و هدایت و سرپرستی اعضا را بر عهده دارد. همچنین بیمار مشغول به کار شده است و در عرض چندین ماه ترفیع رتبه شغلی را هم ذکر میکند. بیمار پس از مدتی ازدواج کرده و با همسرش رابطه بسیار خوبی دارد.

نتیجه گزارش آزمون MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) پس از ضربه سر: در معیار های روایی بیمار فوق در حد نیمرخ افرادی که نسبت به خود ویژگی های مثبت و جامعه پسندی را دارند ترسیم مینماید. در معیار های بالینی دارای نمرات در حد میانگین و معمول بوده و برافراشتگی بارز در حد اختلالات را ندارد. از ادراک فاقد اختلال بارز بوده و نسبت به مشکلات خود بینش دارد.

نتیجه گزارش MRI (Magnetic resonance imaging) پس از ضربه سر: Gliosis changes و Brain malacia در لوب فرونتال راست



شکل ۱. نتیجه گزارش MRI

بحث و نتیجه گیری

بیمار مورد بررسی در این مطالعه، تابلوی تغییرات شخصیتی و رفتاری پس از ضربه سر را نشان می دهد که با توجه به نتایج MRI، احتمالاً بهبودی ناشی از تخریب ناحیه لوب فرونتال و نیز قسمت قدامی لوب تمپورال (مجاور هیپوکامپ) می باشد. اگرچه برای نتیجه گیری در باره سبب شناسی (Borderline BPD (personality disorder) به پژوهش های بیشتری نیاز است، ولی مطالعات فعلی نشان داده اند که بسیاری از عوامل ژنتیکی و بیولوژیکی، با خطر شکل گیری BPD در ارتباط هستند. برای مثال، بر اساس مطالعاتی که بر روی دوقلوها، خانواده ها و فرزندخوانده های مبتلا به BPD انجام شد و بررسی های مولکولی در این زمینه صورت گرفت، مشخص شد که این اختلال صرفاً ژنتیکی نیست و عوامل دیگری بر آن اثر دارند (۱۱). نتایج حاصل از بیست مطالعه خانوادگی نشان می دهد که BPD در میان خانواده هایی که یکی از اعضایشان مبتلا به این اختلال است، بیشتر از سایر خانواده هاست که این موضوع، حاکی از

مؤلفه ارثی است (۱۲). حجم فزاینده ای از پژوهش ها، از هم ابتدایی اختلالات کارکردی مغز در BPD حمایت می کنند (۱۴ و ۱۳). برخی از مطالعات، نشانگر این یافته اند که کارکرد لوب فرونتال - که در رفتارهای تکانشی نقش دارد- در بیماران مبتلا به BPD اغلب آسیب دیده است. برای مثال بیماران مبتلا به BPD در آزمونهای عصب شناختی مربوط به کارکرد لوب فرونتال، اغلب ضعیف عمل می کنند. مضاف بر اینکه، سطح سوخت و ساز در گلوکز در لوب فرونتال آنها پایین گزارش شده است (۱۵). به نظر می رسد که لوب فرونتال، محل اصلی کارکرد های اجرایی یا نظارتی مغز باشد. با این حال، لوب فرونتال فقط به کنترل فرایندهای شناختی محدود نمی شود و در زمینه پاسخدهی عاطفی، رشد اجتماعی و شخصیتی، خود آگاهی و هوشیاری نقش دارد (۱۶).

مطالعات تصویربرداری عصبی، تفاوت هایی را در کورتکس پره فرونتال بیماران مرزی، در مقایسه با افراد سالم نشان داده است. این تفاوت ها هم در خط پایه و هم در پاسخ به محرک های آزاددهنده، و هم بررسی های عصب دارو شناختی مرتبط با تکانشگری دیده شده است (۱۷). همچنین، برخی شواهد حاصل از مطالعات MRI نشان می دهند که کورتکس اریتوفرونتال در بیماران مبتلا به BPD، دچار اختلال کارکردی و ساختاری است؛ سوخت و ساز بیش از حد و حجم کوچکتر کورتکس اریتوفرونتال (۱۸) از جمله این اختلالات در بیماران مرزی است. آسیب های وارده بر کورتکس اریتوفرونتال، با رفتار بازداری نشده یا رفتارهایی که از لحاظ اجتماعی نامتناسب هستند، رابطه دارد (۱۹). از آنجاکه تکانشگری و بی ثباتی عاطفی از ویژگی های اصلی BPD است، نتایج مطالعات Berlin و همکاران بر روی چهار گروه: بیماران مرزی، بیماران مبتلا به ضایعه کورتکس اریتوفرونتال، بیماران مبتلا به ضایعه کورتکس پره فرونتال و افراد سالم، نشان داد که دو گروه اول در قیاس با بیماران ضایعات کورتکس پره فرونتال و افراد سالم، در بسیاری از مقیاس ها مشابه هم عمل کردند. مضاف بر اینکه هر دو گروه (بیماران مرزی و بیماران مبتلا به ضایعات کورتکس اریتوفرونتال) تکانشی تر بودند، خشم بیشتر، شادمانی کمتر و رفتارهای نامتناسب بیشتری را گزارش کردند (۲۰).

بنابراین، به نظر می رسد که کارکرد ضعیف کورتکس اریتوفرونتال، در برخی ویژگی های BPD (به ویژه تکانشگری و بی ثباتی عاطفی) نقش عمده ای داشته باشد. همچنین در مطالعات دیگر، افزایش فعالیت آمیگدال (توجیه کننده

هیجانان شدید)، سطح پایین سروتونین (توجیه کننده رفتارهای تکانشی و افسردگی) و سطح افزایش یافته تستوسترون (توجیه کننده تحریک پذیری و رفتارهای پر خاشگرانه بیماران BPD) را گزارش کرده اند (۲۱). همچنین برخی مطالعات بهبودی اختلالات روانپزشکی پس از ضربه سر را گزارش کرده اند (۲۲). مطالعات حیوانی و انسانی نشان داده اند که استرس دوران اولیه زندگی، با تغییراتی در ساختار هیپوکامپ (که نقشی اساسی در یادگیری، حافظه و تنظیم استرس می کند) ارتباط دارد. کاهش اندازه هیپوکامپ و آمیگدال در بیماران مرزی نیز به کرات گزارش شده است، از جمله مطالعه Sla و همکاران نشان داد که اندازه هیپوکامپ در بیماران مبتلا به BPD به ویژه بیمارانی که سابقه آزار دوران کودکی را دارند، به طرز قابل ملاحظه ای کوچکتر از افراد عادی است. همچنین مطالعه آنها همبستگی میان اندازه هیپوکامپ و شدت خصومت ورزی در بیماران مرزی را تایید کرد (۲۳). Schmahل و همکاران نیز در پژوهشی مشابه دریافتند که در بیماران مرزی با تاریخچه آزار دوران کودکی، اندازه هیپوکامپ، ۱۳٪ و اندازه آمیگدال، ۲۱٪ کاهش نشان می دهد (۲۴).

نقش کورتکس اریتوفرونتال در تکانشگری و بی ثباتی عاطفی و نقش هیپوکامپ در تنظیم هیجانی در مطالعات متعدد مورد تاکید قرار گرفته است، با توجه به اینکه بی ثباتی هیجانی، به عبارتی بد تنظیمی هیجانی و عدم کنترل تکانه از مشکلات اصلی بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی است، بنابراین کارکرد ضعیف کورتکس اریتوفرونتال و کاهش اندازه هیپوکامپ، را میتوان از عوامل موثر در پدید آیی ملاکهای تشخیصی اختلال شخصیت مرزی دانست، از آنجاکه یافته های پژوهش پیشین با یافته پژوهش فوق همخوان بوده است به گونه ای که در مطالعه فوق تخریب لوب فرونتال راست و نیز قسمت قدامی لوب تمپورال (مجاور هیپوکامپ) مشهود است، می توان آن را به عنوان یکی از علل فرضی بهبودی علائم تشخیصی بیمار فوق دانست. بنابراین اهمیت عوامل نوروفیزیولوژیک در پدید آیی ملاک های تشخیصی را مورد توجه قرار می دهد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کلیه پرسنل بیمارستان امام خمینی (ره) جهت همکاری در این تحقیق، تشکر و قدردانی می گردد.

Report on the Recovery of a Personality Problem in a Case with Borderline Personality Disorder after Head Trauma

M. Nasiri (MA)¹, S.H. Hosseini (MD)^{*2}, S. Ehtashami (MD)³, S.M. Sakhaie (MD)⁴

1.Faculty of Educational Sciences and Psychology, Alzahra University, Tehran, I.R.Iran

2.Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, I.R.Iran

3.Department of Neurosurgery, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, I.R.Iran

4.Radiology Specialist, Sari, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 19(5); May 2017; PP: 68-73

Received: Jan 17th 2017, Revised: Feb 28th 2017, Accepted: Apr 9th 2017.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Borderline personality disorder which constantly changes the mood, identity and interpersonal relationship is a mental disorder classified in category B. Besides, it leads to behaviors such as drug abuse, impulsive sex and suicide which make more difficult the treatment of these patients. The aim of this study was to report the recovery of a personality problem in a case with borderline personality disorder after the head trauma.

CASE REPORT: The personality signs of a 28-year-old boy who had the full criteria of borderline personality disorder including drug abuse, impulsivity, mood instability, periods of anger and aggression were significantly decreased after hitting. Personality difference and improvement of patient were shown in MMPI test and MRI indicated the structural changes in his brain. He had no problem in 4-year-follow up.

CONCLUSION: This report suggested the personality and behavioral changes after head trauma. MRI results indicated that the recovery is probably caused by the destruction area in the frontal lobe and the anterior temporal lobe (near the hippocampus). Thus the importance of neuropsychological factors should be considered in creating the diagnostic criteria.

KEY WORDS: *Borderline personality disorder, Head trauma, Case Study.*

Please cite this article as follows:

Nasiri M, Hosseini SH, Ehtashami S, Sakhaie SM. Report on the Recovery of a Personality Problem in a Case with Borderline Personality Disorder after Head Trauma. J Babol Univ Med Sci. 2017;19(5):68-73.

* Corresponding author: S.H. Hosseini (MD)

Address: Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, I.R.Iran

Tel: +98 33210315

E-mail: Hosseinish20@gmail.com

References

1. Diagnostic and Statistical. Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2004.
2. Paris J. Treatment of borderline personality disorder. New York: Guilford Press, 2008.
3. Paris J. A developmental model of borderline personality disorder: understanding variations in course and outcome. 1st ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing Inc. 2003.
4. Crick N.R, Murray–Close D, Woods K. Borderline personality features in Childhood: A short-term longitudinal study. *Dev Psychopathol*. 2005;17(4): 1051-70.
5. Monney-Reh D. An examination of the significance of differentiation of the self in the assessment and treatment of borderline personality disorder. Doctor of the philosophy thesis, School of Psychology. University of Wollongong, 2011. Available From: <http://ro.uow.edu.au/theses/3414/>
6. Seligman MEP, Rosenhan DL, Walker EF. *Abnormal Psychology*. 4th ed. New York: Norton, 2001.
7. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet* .2004;364(9432):453-61.
8. Kazdin AE. *Encyclopedia of psychology: 8 Vol Set*. USA: Oxford University Press, 2000.
9. Kuo JR, Jennifer E. Khoury Rebecca Metcalfe, Skye Fitzpatrick, Alasdair Goodwill. An examination of the relationship between childhood emotional abuse and borderline personality disorder features: The role of difficulties with emotion regulation. *Child Abuse Neglect*. 2015;39:147-55.
10. Carlson EA, Egeland B, Sroufe LA. A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms. *Dev Psychopathol*. 2009;21(4):1311-34.
11. Özdemir O, Coşkun s, Aktan Mutlu E, Özdemir PG, Atli A, Yilmaz E, Keskin S. Family history in patients with bipolar disorder. *Noro Psikiyatr Ars*. 2016;53(3):276-9.
12. Barlow DH, Durand VM. *Abnormal psychology: An integrative approach*. 5th ed. Belmont, CA: Thompson-Wadsworth; 2009.
13. Hirano J, Takamiya A, Yamagata B, Hotta S, Miyasaka Y, Pu S, et all. Frontal and temporal cortical functional recovery after electroconvulsive therapy for depression: A longitudinal functional near-infrared spectroscopy study. *J Psychiatr Res*. 2017;22(91):26-35.
14. Endres D, Dersch R, Hottenrott T, Perlov E, Maier S, van Calker D, et all. Alterations in cerebrospinal fluid in patients with bipolar syndromes. *Front Psychiat*. 2016;7:194.
15. Kern S, Oakes TR, Stone CK, McAuliff EM, Kirschbaum C, Davidson RJ. Glucose metabolic changes in the prefrontal cortex are associated with HPA axis response to a psychosocial stressor. *Psychoneuroendocrinol*. 2008;33(4):517-29.
16. Ahmed SP, Bittencourt-Hewitt A, Sebastian CL. Neurocognitive bases of emotion regulation development in adolescence. *Dev Cogn Neurosci*. 2015;15:11-25.
17. Soloff P, Nutche J, Goradia D, Diwadkar V. Structural brain abnormalities in borderline personality disorder: A voxel-based morphometry study. *Psychiatry Res*. 2008;164(3):223-36.
18. Nery FG, Chen H, Hatch JP, Nicoletti MA, Brambilla P, Sassi RB, et all. Orbitofrontal cortex gray matter volumes in bipolar disorder patients: a region-of-interest MRI study. *Bipolar Disorders*. 2009;11(2):145-53.
19. Hornak J, O'Doherty J, Bramham J, Rolls ET, Morris RG, Bullock PR, Polkey CE. Reward-related reversal learning after surgical excisions in orbito-frontal or dorsolateral prefrontal cortex in humans. *J Cogn Neurosci*. 2004;16(3):463-78.
20. Berlin HA, Rolls ET, Iversen SD. Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *Am J Psychiatry*. 2005;162(12):2360-73.

21. Seo D, Patrick CJ, Kennealy PJ. Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggress Violent Behav.* 2008;13(5):383-95.
22. Hosseini SH, Azari P, Abdi R, Alizadeh-Navaei R. Suppression of obsessive-compulsive symptoms after head trauma. *Case Rep Med.* 2012; 2012: 909614
23. Sala M, Caverzasi E, Lazzaretti M, Morandotti N, De Vidovich G, Marraffini E, et al. Dorsolateral prefrontal cortex and hippocampus sustain impulsivity and aggressiveness in borderline personality disorder. *J Affect Disord.* 2011;131(1-3):417-21.
24. Schmah Ch, Bern K, Krause A, Kleindiens N, Valerius G, Vermetten E, et al. Hippocampus and amygdala volumes in patients with borderline personality disorder with or without posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci.* JPN. 2009;34(4):289-95.