

## مقایسه‌ی پروفایل شناختی و آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع عمومی و کانونی

رقیه معزز<sup>۱</sup>، محمد نریمانی<sup>۲</sup>، نادر حاجلو<sup>۳</sup>، عباس ابولقاسمی<sup>۴</sup>، داریوش سوادی اسکوئی<sup>۵</sup>

تاریخ دریافت ۱۳۹۵/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش ۱۳۹۵/۰۱/۱۶

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** مشکلات هیجانی و شناختی از مسائل رایج و آزاردهنده برای بیماران مبتلا به صرع است. پژوهش حاضر باهدف بررسی پروفایل شناختی و آشفتگی هیجانی در دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی انجام گرفته است.

**مواد و روش کار:** روش پژوهش حاضر از نوع توصیفی علی- مقایسه‌ای بود. جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه بیماران مبتلا به صرع مراجعه‌کننده به مطب پزشکان متخصص مغز و اعصاب شهرستان اردبیل طی ماههای فوروردین تا شهریور ۹۴ بود. نمونه موردمطالعه شامل ۶۰ بیمار (۳۰ نفر در گروه صرع عمومی و ۳۰ نفر در صرع کانونی) در دامنه سنی ۱۳ تا ۲۰ سال بود که بهصورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب گردید. بهمنظور بررسی پروفایل شناختی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا آزمون آندره ری بهمنظور بررسی حافظه دیداری، خرده مقیاس حافظه شنیداری فوری و تأخیری از مقیاس حافظه و کسلر را پاسخ دهد. همچنین بهمنظور بررسی آشفتگی هیجانی بیماران از آن‌ها خواسته شد تا مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس لویندا را پاسخ دهدند. برای تحلیل داده‌های پژوهش از روش‌های آمار توصیفی و روش تحلیل چند متغیره (مانو) استفاده شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد که بیماران مبتلا به صرع کانونی در مقایسه با بیماران مبتلا به صرع عمومی عملکرد ضعیفتری در حوزه‌های شناختی مربوط به حافظه دیداری و شنیداری دارند. همچنین بیماران مبتلا به صرع کانونی آشفتگی هیجانی بالاتری را نسبت به بیماران مبتلا به صرع عمومی نشان دادند.

**بحث و نتیجه‌گیری:** بنابر نتایج حاصل از این پژوهش پروفایل شناختی و آشفتگی هیجانی در دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی متفاوت است.

**کلیدواژه‌ها:** صرع عمومی، صرع کانونی، پروفایل شناختی، آشفتگی هیجانی

مجله پژوهشی ارومیه، دوره بیست و هفتم، شماره چهارم، ص ۳۴۴-۳۳۶، تیر ۱۳۹۵

آدرس مکاتبه: اردبیل، خیابان دانشگاه، دانشگاه محقق اردبیلی، شماره تماس: ۰۹۱۴۱۵۱۹۷۹۴

Email: Narimani@uma.ac.ir

### مقدمه

هیجانی در دو نوع اصلی صرع یعنی صرع کانونی و عمومی می‌گردد (۱). با وجود اینکه تشنجات مهم‌ترین ویژگی صرع است اما اختلالات هیجانی و شناختی در همه انواع صرع گزارش شده است. مطالعات نشان داده است که تشنجات در بیماران مبتلا به صرع در تمام حوزه‌های شناختی مانند توجه، زبان، کارکردهای اجرایی، حافظه، حل مسئله و بینش تأثیر می‌گذارد و این ناکارآمدی‌های شناختی جنبه حیاتی در کیفیت زندگی بیماران دارد (۲، ۳). شناخت به عنوان ظرفیت مغز برای پردازش دقیق اطلاعات و در سطح بالاتر به عنوان برنامه رفتاری سازش یافته در

صرع به عنوان یک بیماری نرولوژیکی رایج، همراه با جریانات الکتریکی و تشنجات بالینی قابل اندازه‌گیری، تعریف می‌شود. در حالت کلی حدود ۶۵ میلیون نفر در دنیا با این بیماری درگیر هستند و هر ساله ۱۰۰۰۰۰ مورد جدید به آن افزوده می‌شود. در این اختلال کارکردهای شناختی و رفتاری تغییر پیدا می‌کند و منجر به ناکارآمدی‌های اجتماعی شدید می‌شود. تکرار تخلیه‌های اپیلپتیک مسئول تأثیرات طولانی مدت در شکل پذیری عملکرد مغزی شده و درنهایت منجر به ناکارآمدی‌های شناختی، رفتاری و

<sup>۱</sup> دانشجوی دکتری روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی

<sup>۲</sup> استاد روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی (نویسنده مسئول)

<sup>۳</sup> دانشیار روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی

<sup>۴</sup> استاد روانشناسی، دانشگاه گیلان

<sup>۵</sup> استا مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

معنایی، تسلط واجی، ظرفیت عددی به طور معنی داری عملکرد ضعیفتری از گروه سالم نشان داده اند در حالی که بیماران مبتلا به صرع عمومی تنها در بخش تسلط معنایی عملکرد ضعیفتری نسبت به گروه سالم نشان دادند در این پژوهش تفاوت معنی دار بین صرع عمومی و کانونی به دست نیامد (۱۴).

علاوه بر مشکلات شناختی در این بیماران، همانند سایر بیماری های مزمن واکنش های روان شناختی نظیر خشم، استرس، افسردگی و اضطراب نیز بسیار گزارش می شود و بررسی اختلالات روان شناختی از نقطه نظر تحقیقاتی و بالینی در سال های اخیر در ارتباط با بیماری صرع مورد توجه است. تعداد بیشتری از فاکتورهای اضطراب آور مانند جریان تشنجهات، احتمال آسیب های جسمانی، ناتوانی های هیجانی و خجالت های اجتماعی در زندگی روزانه بیماران مبتلا به صرع وجود دارد که می تواند کیفیت زندگی بیماران را تحت تأثیر قرار دهد و بر میزان اضطراب آنان بیفزاید (۱۵).

استرس های هیجانی و عاطفی قوی ترین، مؤثر ترین و در بعضی موارد شایع ترین عوامل برانگیزندۀ حملات صرع هستند. افراد مبتلا به صرع میزان بیشتری از شانه های افسردگی و اضطراب را نسبت به جمعیت عمومی نشان می دهند (۱۶).

فعالیت مغزی تغییر یافته که علت تشنجهات اپیلپتیک است باعث ایجاد خلق افسرده در این بیماران می شود و استرس زندگی با شرایط مزمن می تواند افسردگی و اضطراب را در این بیماران تشدید کند. احساسات افسردگی در این بیماران تا حدودی به دلیل استرس به خاطر شرایط مزمن بیماری و همچنین متغیرهای روانی- اجتماعی، رخ می دهد؛ اما این احساسات، اساساً به خاطر فعالیت مغزی غیرطبیعی بیماران است که رخ می دهد. طبق بررسی های موجود، تغییرات در فعالیت الکتریکی مغز افراد مبتلا به صرع در وضعیت های هیجانی- عاطفی دیده می شود.

raig ترین آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع، افسردگی است که در حدود ۱۱ تا ۵۷ درصد بیماران گزارش می شود. شیوع اضطراب در بیماران مبتلا به صرع ۱۵ تا ۵۲/۳ درصد گزارش شده که در کیفیت زندگی بیماران (۱۰) تأثیر منفی دارد. عوامل مختلفی در ارتباط با افسردگی و اضطراب در بیماران مبتلا به صرع موردمطالعه قرار گرفته است؛ یکی از این عوامل نوع صرع (عمومی یا کانونی بودن) می باشد. هرچند تعداد پژوهش ها در حوزه مقایسه آشفتگی هیجانی در صرع عمومی و کانونی اندک است، اما یافته های برخی تحقیقات حاکی از آن است که اضطراب در بیماران مبتلا به صرع کانونی مخصوصاً صرع لوب گیجگاهی و صرع لوب آهیانه بیشتر از بیماران مبتلا به صرع عمومی می باشد (۱۷-۲۰).

فرد تعريف می شود. در میان حوزه های شناختی این بیماران از مشکلات حافظه بیشتر از سایر مشکلات شناختی شکایت دارند. صرع کانونی با نشانه هایی چون خیره شدن و عدم پاسخ، پاسخ های نامناسب و یا اشتباه به سوالات، شنیدن آوازهای غیر معمول و حرکات دست و بازو یک ناحیه خاص از مغز را، در گیر می کند و در بیشتر موارد در منطقه لوب گیجگاهی رخ می دهد. صرع عمومی در هر دو طرف مغز رخ می دهد که بیشتر علت ژنتیکی یا ارثی دارد. تحقیقات اخیر نقش شناختی مخصوصاً در حوزه حافظه را در هر دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی نشان می دهد (۴). بررسی آیکیا<sup>۱</sup> (۲۰۰۲) نشان داد که بیماران مبتلا به صرع کانونی مخصوصاً صرع لوب گیجگاهی آسیب بیشتری در حافظه را به دلیل اهمیت و نقش کلیدی ساختارهای میانی و آنتریور لوب گیجگاهی نشان می دهند (۵). از جمله ساختارهای واقع در این ناحیه هیپوکامپ است که نقش اساسی در کارکرد حافظه دارد و از دست دادن حافظه به خاطر از دادن نورون ها در مناطق CA<sub>1</sub>, CA<sub>2</sub>, CA<sub>3</sub> هیپوکامپ در این منطقه از مغز رخ می دهد؛ اما مشکلات حافظه در صرع کانونی خارج لوب گیجگاهی مانند صرع کانونی لوب آهیانه نیز دیده می شود (۶). نتایج اکثر تحقیقات در حوزه شناختی بر روی بیماران مبتلا به صرع عمومی و کانونی نشان دهنده این واقعیت است که مشکلات حافظه به خصوص در حافظه بلندمدت (۷) در صرع کانونی در مقایسه با صرع عمومی بیشتر رخ می دهد (۸) در حالی که سوجونگ<sup>۲</sup>، (۲۰۱۲) نشان داد که کارکردهای شناختی در صرع عمومی تقریباً در حد نرمال می باشد (۱۱). در بررسی بر روی بیماران مبتلا به صرع کانونی و مقایسه آن با گروه سالم، این بیماران در بخش حافظه منطقی تأخیری تفاوت معنی دار نشان دادند اما در حافظه منطقی فوری تفاوت معنی دار نبود (۱۲). هرچند برای رسیدن به نتایج قطعی تر در این حوزه با استفاده از پژوهش های بیشتری صورت گیرد؛ اما اکثر تحقیقات، آسیب بیشتر حافظه در بیماران مبتلا به صرع کانونی در مقایسه با صرع عمومی را نشان می دهد. در بررسی تولستوا و کوتوا بر روی ۳۲ بیمار مبتلا به صرع عمومی و ۲۰ بیمار مبتلا به صرع کانونی با استفاده از ابزارهای شناختی مربوط به حافظه کوتاه مدت و بلند مدت بینایی و شنوایی، توجه و سیالیت کلامی، بیماران مبتلا به صرع کانونی عملکرد ضعیفتری را نسبت به بیماران مبتلا به صرع عمومی نشان دادند (۱۳). در بررسی حوزه های شناختی مختلف در بیماران مبتلا به صرع عمومی و کانونی، بیماران مبتلا به صرع کانونی در بخش های یادآوری فوری، تأخیری، مرحله کپی و یادآوری حافظه بینایی آندره ری، تسلط

<sup>۱</sup>. Sujoeng

<sup>۲</sup>. Aikia

ب- آزمون اشکال پیچیده آندره ری: همچنین بهمنظور بررسی حافظه دیداری از آزمون اشکال پیچیده آندره ری استفاده شد. این آزمون بهمنظور ارزیابی توان رشد ترسیمی، ساخت یابی ادراکی و حافظه دیداری مورداستفاده قرار می‌گیرد. این آزمون اولین بار توسط آندره ری<sup>۱</sup> در سال ۱۹۴۱ طراحی و سپس توسط اوستریت<sup>۲</sup> در سال ۱۹۹۴ هنجاریابی شد. در نوبت اول تصویر در جلو آزمودنی در جهت مناسب گذاشته می‌شود و به او پیشنهاد می‌شود تا مشابه آن را بر روی کاغذ سفید ترسیم کند. در نوبت دوم از آزمودنی خواسته شد این بار بهطور حفظی تصویر مشاهده شده قبلی را ترسیم کند. نمره‌گذاری آن بر مبنای صحت، دقت، سرعت و بر اساس ۲۸ جزء کامل مجموعه که هر کدام حداقل ۲ نمره دارد محیاپس‌های به کاررفته کمی و بازیابی به ترتیب ۰/۸۷ و ۰/۷۹ به دست آمد.

ج- خرده مقیاس حافظه شنیداری فوری و تأخیری از مقیاس حافظه وکسلر: بهمنظور بررسی حافظه شنیداری از خرده مقیاس‌های شنیداری فوری (حافظه منطقی ۱ و تداعی زوج‌های کلامی ۱) و خرده مقیاس شنیداری تأخیری (حافظه منطقی ۲ و تداعی زوج‌های کلامی ۲) آزمون وکسلر استفاده شد. ضریب پایابی برای خرده مقیاس‌های به کار گرفته شده به ترتیب شامل ۰/۷۸ و ۰/۸۱ است.

از بیماران مبتلا به صرع عمومی و کانونی واجد شرایط، در پژوهش حاضر خواسته شد تا پرسشنامه‌های مربوط به آشنتگی هیجانی و شناختی را پاسخ دهند. برای تحلیل داده‌های پژوهش با استفاده از نرمافزار SPSS نسخه ۲۱ داده‌ها در دو سطح توصیفی و استنباطی موردنظر تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای توصیف داده‌ها از جداول و شاخص‌های آمار توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار و برای استنباط آماری داده‌ها آزمون چند متغیره (مانو) استفاده شد.

### یافته‌ها

برای تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی استفاده شده است بهطوری که برای توصیف داده‌های جمع‌آوری شده از جداول میانگین و انحراف استاندارد و در آمار استنباطی بهمنظور تعیین مقایسه پروفاپل شناختی (حافظه دیداری، حافظه فوری شنیداری، حافظه تأخیری شنیداری) و آشنتگی هیجانی (استرس، اضطراب، افسردگی) در بین افراد مبتلا به صرع عمومی و کانونی از روش تحلیل واریانس چند متغیره مانوا (MANOVA) استفاده شد.

با توجه به بحث‌های صورت گرفته و اهمیت پرداختن به حوزه‌های شناختی و هیجانی بیماران مبتلا به صرع و کمبود پژوهش‌ها مخصوصاً در مقایسه بین دو نوع صرع عمومی و کانونی در ایران و اهمیت پی بردن به تفاوت خصوصیات بالینی در انواع مختلف بیماران مبتلا به صرع بهمنظور به کارگیری بهتر روش‌های درمانی و مراقبت‌های مناسب روان‌شناختی و پزشکی، پژوهش حاضر درصد بررسی این است که آیا بین پروفاپل شناختی (حافظه دیداری و شنیداری) و آشنتگی هیجانی (استرس، افسردگی و اضطراب) در بین دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی تفاوت معنی‌دار وجود دارد؟

### مواد و روش کار

طرح پژوهش حاضر از نوع توصیفی، علی- مقایسه‌ی بود. جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه بیماران دختر و پسر مبتلا به صرع عمومی و کانونی در گروه سنی ۱۳-۲۰ سال که طی ماههای فروردین تا شهریور ۹۴ به مطب پزشکان متخصص مغز و اعصاب شهرستان اردبیل مراجعه کرده‌اند، بود. نمونه موردمطالعه آزمودنی ۳۰ نفر در گروه مبتلا به صرع عمومی و ۳۰ نفر مبتلا به صرع کانونی بود؛ که در هر دو گروه ۱۸ پسر و ۱۲ دختر حضور داشتند. ملاک ورود به پژوهش تشخیص بیماری صرع در بیماران توسط پزشکان متخصص که بهغیراز صرع هیچ اختلال دیگری نداشتند، بود. بیماران دو گروه از لحاظ دامنه سنی، طول مدت بیماری، سن شروع تشنج، سطح تحصیلات و جنس همگن شدند. در این پژوهش نمونه‌ها به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند در گروه بیماران مبتلا به صرع کانونی اکثر بیماران مبتلا به صرع کانونی لوب گیجگاهی بودند. ابزارهای مورداستفاده در پژوهش شامل:

الف- مقیاس لویندا: بهمنظور بررسی آشنتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع از مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس لویندا (۱۹۹۵) استفاده شد که دارای ۲۱ ماده هست و هر آزمودنی به هر آیتم به صورت هرگز (۰)، کم (۱)، زیاد (۲) و خیلی زیاد (۳) پاسخ می‌دهد. آیتم‌های ۱، ۶، ۱۴، ۱۲، ۱۱، ۱۸، ۸، ۱۵، ۱۹ و ۲۰ افسردگی و آیتم‌های ۳، ۵، ۱۰، ۱۳، ۱۶، ۱۷، ۲۱، ۱۲، ۱۱ اضطراب را می‌سنجد. ضریب آلفای کرونباخ برای این مقیاس برای افسردگی ۰/۸۱، اضطراب ۰/۷۳؛ و استرس ۰/۸۱ می‌باشد. ضریب اعتبار آن برای افسردگی ۰/۶۶، استرس ۰/۴۹؛ و اضطراب ۰/۶۷ می‌باشد (۲۱).

<sup>1</sup>. Andre- Rey

<sup>2</sup>. Osterrieth

**جدول (۱): نتایج میانگین و انحراف استاندارد استرس، اضطراب، افسردگی و حافظه دیداری، فوری شنیداری و تأخیری شنیداری**

متغیرها	گروه	میانگین	انحراف معیار
استرس	عمومی	۹/۳۸	۳/۷۰۵
کانونی	کانونی	۱۵/۳۳	۳/۰۰۸
اضطراب	عمومی	۱۱/۲۷	۳/۹۳۰
کانونی	کانونی	۱۶/۵۳	۳/۹۱۷
افسردگی	عمومی	۱۲/۳۷	۴/۳۸۲
حافظه دیداری	کانونی	۳۷/۷۰	۴/۳۵۶
حافظه فوری شنیداری	عمومی	۱۷/۹۰	۶/۳۴۸
حافظه تأخیری شنیداری	کانونی	۱۴/۶۳	۱/۱۵۶
همان طور که در جدول ۱ گزارش شده است میانگین نمرات مربوط به استرس، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به صرع کانونی در مقایسه با بیماران مبتلا به صرع عمومی بالاتر است. همچنین میانگین نمرات مربوط به حافظه دیداری، حافظه شنیداری فوری و حافظه شنیداری تأخیری در بیماران مبتلا به صرع کانونی پایین‌تر از بیماران مبتلا به صرع عمومی به دست آمد.	عمومی	۱۲۰/۶۳	۳۰/۰۹۴
همان طور که در جدول ۱ گزارش شده است میانگین نمرات مربوط به استرس، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به صرع کانونی در مقایسه با بیماران مبتلا به صرع عمومی بالاتر است. همچنین میانگین نمرات مربوط به حافظه دیداری، حافظه شنیداری فوری و حافظه شنیداری تأخیری در بیماران مبتلا به صرع کانونی پایین‌تر از بیماران مبتلا به صرع عمومی به دست آمد.	کانونی	۹۳/۹۴	۲۸/۵۶۶
حافظه تأخیری شنیداری	عمومی	۱۲۰/۷۰	۲۹/۳۳۸
کانونی	کانونی	۸۵/۸۷	۳۱/۷۳۸

در راستای تعیین معنی‌داری تفاوت میان گروه‌ها (صرع عمومی و کانونی) در مؤلفه‌های آشتفتگی هیجانی و پروفایل شناختی از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری (MANOVA) استفاده شد که نتایج حاصل از آن در جداول زیر ارائه شده است. از آنجایی که بهمنظور انجام آزمون تحلیل واریانس چند متغیری باید پیش‌فرض برابری واریانس‌ها محقق شود، به این منظور ابتدا از آزمون لوین به این منظور استفاده کردیم که نتایج آن در جدول ۲ آمده است.

**جدول (۲): نتایج جدول لوین برای بررسی برابری واریانس‌ها**

متغیرها	F	df <sub>1</sub>	df <sub>2</sub>	سطح معنی‌داری
استرس	۰/۱۱۱	۱	۵۸	۰/۷۴۰
اضطراب	۰/۱۳۰	۱	۵۸	۰/۷۲۰
افسردگی	۰/۲۱۸	۱	۵۸	۰/۶۴۳
حافظه دیداری	۰/۰۲۸	۱	۵۸	۰/۸۶۷
حافظه فوری شنیداری	۰/۱۱۵	۱	۵۸	۰/۷۳۶
حافظه تأخیری شنیداری	۱/۳۰۵	۱	۵۸	۰/۲۵۸

است، همچنین برای بررسی فرض همگنی کوواریانس‌ها از آزمون باکس استفاده شد و نتایج نشان داد که مقدار BOX معنی‌دار نیست ( $F=1/۳۳۵$ ,  $p=0/۱۳۹$ ,  $f=1/۵۵۷$ ) و درنتیجه پیش‌فرض تفاوت بین کوواریانس‌ها برقرار است.

همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد پیش‌فرض برابری واریانس‌ها برای تحلیل واریانس چند متغیری رعایت شده است، به این صورت که این آزمون برای هیچ کدام از متغیرها معنی‌دار نبود، درنتیجه استفاده از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس چند متغیره بلامانع

جدول (۳): نتایج آزمون معنی‌داری واریانس چند متغیره

آزمون	بزرگ‌ترین ریشه خطأ	۱/۰۳۸	f	۹/۱۷۲	۶	۵۳	معنی‌داری سطح	مجذورات
اثر پیلای		۰/۵۰۹	۰/۰۰۰ ÷	۹/۱۷۲	۶	۵۳	۰/۰۰۰	۰/۵۰۹
لامبدای ویلکز		۰/۴۹۱	۹/۱۷۲	۶	۵۳	۰/۰۰۰	۰/۵۰۹	۰/۵۰۹
اثر هتلینگ		۱/۰۳۸	۹/۱۷۲	۶	۵۳	۰/۰۰۰	۰/۵۰۹	۰/۵۰۹
		۱/۰۳۸	۹/۱۷۲	۶	۵۳	۰/۰۰۰	۰/۵۰۹	۰/۵۰۹

جهت تعیین اینکه این تأثیر کلی در گروه‌ها و متغیرها وجود دارد، آزمون تحلیل واریانس یکراهه انجام گرفت. نتایج تحلیل واریانس یکراهه در جدول ۴ ارائه شده است. مطابق مندرجات این جدول چنین استنباط می‌شود که تفاوت گروه‌های مورد مطالعه (صرع عمومی و کانونی) در افسردگی، اضطراب، استرس و حافظه دیداری، فوری شنیداری، تأخیری شنیداری در سطح  $P \leq 0.05$  معنی‌دار است.

با توجه به نتایج ارائه شده در جدول ۳ مشاهده می‌شود که اثر کلی گروه معنی‌دار است، چراکه F مربوط به آزمون‌های اثر پیلای، لامبدای ویلکز، اثر هتلینگ و بزرگ‌ترین ریشه خطأ با  $9/172$  با درجه آزادی ۶ در سطح  $0.05 \leq P$  معنی‌دار است. یعنی بین دو گروه صرع عمومی و کانونی حداقل در یکی از متغیرهای پژوهشی تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

جدول (۴): نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه برای تعیین تفاوت بین گروه‌های مورد مطالعه

منبع تغییرات	متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری	مجذورات اتا
گروه‌ها	استرس	۴۵۳/۷۵۰	۱	۴۵۳/۷۵۰	۳۲/۹۱۲	۰/۰۰۱	۰/۳۵۷
	اضطراب	۴۳۲/۰۱۷	۱	۴۳۲/۰۱۷	۲۸/۰۶۵	۰/۰۰۱	۰/۳۲۶
	افسردگی	۸۱/۶۶۷	۱	۸۱/۶۶۷	۴/۲۷۸	۰/۰۴۳	۰/۰۶۹
	حافظه دیداری	۱۶۶/۶۶۷	۱	۱۶۶/۶۶۷	۴/۲۳۲	۰/۰۶۸	۰/۰۶۸
	حافظه فوری شنیداری	۹۹۰۷/۳۵۰	۱	۹۹۰۷/۳۵۰	۱۱/۵۰۹	۰/۱۶۶	۰/۱۶۶
	حافظه تأخیری شنیداری	۱۸۲۰/۴۱۷	۱	۱۸۲۰/۴۱۷	۱۹/۴۸۷	۰/۲۵۱	۰/۲۵۱

رفتاری پی برد. مواجه طولانی‌مدت با فعالیت عصبی غیر نرمال می‌تواند ساختار و عملکرد مغز را تغییر دهد بیماران مبتلا به صرع در مقایسه با گروه سالم در حوزه‌های مختلف حافظه مخصوصاً حافظه کلامی و حافظه غیر کلامی ضعیفتر عمل می‌کنند. در بین دو گروه مبتلا به صرع، مشکلات حافظه در اکثر حوزه‌ها عموماً در صرع کانونی نسبت به صرع عمومی بیشتر گزارش شده است. در تبیین این یافته، محققان فرضیه آسیب‌شناسی و انحطاط هیپوکامپ به علت از دست دادن نرون‌ها و جوانه‌ی فیبرها در رابطه با صرع لوب گیجگاهی را مطرح کرده‌اند. یافته‌های اندازه‌گیری ایمونو-هیستوچیمیستری نشان می‌دهد که در بیماران مبتلا به صرع کانونی لوب گیجگاهی جوانه فیبرهای خزه مانند که در لایه مولکولی داخلی شکنچ دندانه‌دار در هر دو قسمت شکمی و پشتی

## بحث و نتیجه‌گیری

مشکلات هیجانی و شناختی از مسائل رایج و آزاردهنده برای بیماران مبتلا به صرع است. یافته‌های این پژوهش نشان داد که بین میانگین نمرات حافظه دیداری و شنیداری و نمرات آشنتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع عمومی و کانونی تفاوت معنی‌دار وجود دارد. بر این اساس عملکرد بیماران مبتلا به صرع کانونی نسبت به صرع عمومی در حوزه‌های شناختی ضعیفتر بود و همچنین این بیماران نمرات بالاتری را در آشنتگی هیجانی نشان دادند. نتیجه این پژوهش با نتایج تحقیقات (۵، ۱۳) همسو است. علم نروساپاکولوژی امکان بررسی سیستم عصبی و اثر آن بر رفتار را موردنبررسی قرار می‌دهد. بنابراین با مشاهده آسیب در سطوح مختلف مغز می‌توان به پایین آمدن عملکرد در کارکردهای ذهنی و

تأیید شده است (۲۷). بهطوری که برای افراد غیر افسرده، دارای تشنجات کنترل شده، استفاده از این دارو باعث کاهش میزان فراوانی تشنجات در این بیماران شد. مطالعات مربوط به بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی و بیماران افسرده، کاهش اتصال به گیرنده در سرتونین را در مناطق تalamos، هیپوکامپ، عایق قدامی، کمریند قدامی و هسته رافه نشان داده است. بنابراین در بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی همراه با افسرده‌گی تغییرات در سیستم سرتونرژیک نه تنها در مناطق مغزی مربوط به بیماری صرع بلکه در سایر مناطقی که در گیر با احساسات و عواطف هستند، مانند آنچه در بیماری افسرده‌گی است، دیده می‌شود (۲۸).

فعالیت اپیلپتیک در مناطق معینی از مغز به عنوان عامل مستقیم اضطراب مخصوصاً در حملات پانیک تعیین شده است. این باور باعث پذیرش این تئوری است که یک مکانیسم آسیب‌شناسی مشترک بین اضطراب و صرع مخصوصاً در ناحیه آمیگدال مغز وجود دارد. همچنین مکانیسم مؤثر بر حملات صرعی و تغییرات سیستم دوپامینرژیک، سرتوترنرژیک و نوروادرنرژیک در بحث آشфтگی‌های هیجانی و صرع مطرح می‌شود. از نقطه نظر شیمی‌عصی آسیب‌شناسی گاما بوتیریک اسید (GABA) نیز عامل مشترک بین صرع و اضطراب است. شایان ذکر است که اضطراب در ارتباط با افزایش حملات تشنجی در بیماران مبتلا به صرع کانونی لوب پیشانی، از جمله کرتکس اوربیتو فرونتال است (۲۶).

امکان تعیین برآورد دقیق از میزان ابتلا به آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع عمومی و کانونی آسان نیست، چراکه انواع زیادی از عوامل می‌تواند تأثیرگذار باشد. اکثر محققان دخالت لیمبیک را به عنوان یک توضیح احتمالی ممکن در بالاتر بودن میزان آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع کانونی لوب گیجگاهی نسبت به بیماران مبتلا به صرع عمومی مطرح کردند (۲۹). هرچند در برخی مطالعات مانند مطالعه فیلیو<sup>۳</sup>، آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع میوکلونیک عمومی نسبت به بیماران صرعی می‌تواند در ارتباط با میزان آشفتگی هیجانی باشد. مصروفی می‌تواند در بیماران فراوانی حملات تشنجی و تعداد داروهای به دست آمد. بنابراین فراوانی داروهای تشنجی باشد.

بهطورکلی می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط بین آشفتگی هیجانی و صرع یک ارتباط یکبعدی و ساده نیست بلکه به عنوان یک رابطه چندبعدی و پیچیده تعریف می‌شود و بیماری صرع از طرق مختلف می‌تواند در شکل‌گیری آشفتگی هیجانی نقش داشته باشد، با این وجود منطقه اپیلپتیک به عنوان یک عامل احتمالی بالقوه

هیپوکامپ قرار دارد، تحریب می‌شود. در بررسی رابطه بین آسیب شناși حافظه و صرع کانونی، دو نوع آسیب، اسکلروز یا آتروفی هیپوکامپ و تجمع جسم آمیلز مطرح است. اسکلروز هیپوکامپ شامل گلیوز، از دست دادن نرون‌های هرمی و پراکنده‌گی سلوول گرانول و جسم آمیلز<sup>۱</sup> شامل وجود توده شفاف مشتق شده از انحطاط سلوول‌های عصبی می‌باشد (۱۲).

در رابطه با آسیب حافظه در بیماران مبتلا به صرع عمومی فر ضیه بیشتر در رابطه با آسیب شناși مناطق پیشانی و پیشانی و همچنین در رابطه با ناکارآمدی تalamos مطرح شده است. بنابراین در مطالعه حافظه دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی بررسی مناطق گیجگاهی و پیشانی به تنهایی کافی به نظر نمی‌رسد. با این وجود آتروفی تalamos در صرع کانونی نیز گزارش شده است. در بررسی حافظه در دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی اندازه‌گیری حجمی مربوط به مناطق پیش پیشانی، تalamos و گیجگاهی و بررسی اینکه آیا کاهش حجمی در این مناطق می‌تواند توضیحی بر این تفاوت باشد یا نه با ایستی صورت گیرد (۷). در رابطه با بررسی علل نتایج به دست آمده در حوزه‌های شناختی در دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی نیاز به تحقیقات بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

اکثر مطالعات بر وجود احتمال بیشتر آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع کانونی مخصوصاً صرع لوب گیجگاهی تأکید دارند هرچند برخی مطالعات نتایج دیگری را نشان دادند (۲۳، ۲۴)، نتایج این پژوهش نشان داد که آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع کانونی نسبت به بیماران مبتلا به صرع عمومی بالاتر است. این یافته با نتایج پژوهش (۲۰، ۲۵) همسو است. در سال‌های اخیر بررسی اختلالات روان‌شناختی با بیماری صرع موردن توجه است. داده‌ها احتمال افزایش آشفتگی هیجانی در بیماران مبتلا به صرع را نشان می‌دهند؛ بهطوری که در افراد مبتلا به صرع این همبودی ۲۰ تا ۴۰ درصد گزارش شده و در برخی موارد تا ۷۰ درصد هم رسیده است (۲۶). افسرده‌گی در بیماران مبتلا به صرع می‌تواند نتیجه فعل و افعالات بین عوامل مختلف مانند، عوامل روانی اجتماعی و عوامل مربوط به بیماری باشد؛ اما تحقیقات اخیر همبودی افسرده‌گی و صرع را به دلیل پاتوژ نیز مشترک آن‌ها می‌داند. احتمال اختلال در میزان سرتوتونین مغز<sup>۵</sup> هیدروکسی تریپتامین) به عنوان یک عامل مشترک بین مکان‌سیم عمل صرع و افسرده‌گی در نظر گرفته می‌شود. شواهد حاکی از دلالت نقش سرتونین در بیماری صرع است. اثرات ضد تشنجمی داروهای ضد افسرده‌گی مانند سیتالپرام در مطالعات فاول<sup>۲</sup> (۲۰۰۳)

<sup>1</sup>. corpora amyacea

<sup>2</sup>. Favael

این پژوهش عدم بررسی تأثیر این عوامل در حوزه شناخت و هیجان بیماران بود.

پژوهش حاضر جزء محدود پژوهش‌های صورت گرفته در رابطه با شناخت و آشنتگی هیجانی در دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی است. برای دست یافتن به نتایج قطعی‌تر نیاز به اجرای پژوهش در این حوزه توصیه می‌شود. بررسی ویژگی‌ها و شرایط متفاوت بالینی و رفتاری موجود در این دو گروه از بیماران مبتلا به صرع در به کارگیری فرایندهای درمانی می‌تواند مؤثر باشد. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی این دو گروه در حوزه‌های مختلف رفتاری، شخصیتی و شناختی مورد مطالعه و بررسی قرار گیرند تا اطلاعات دقیق‌تر و کامل‌تر در تمام حوزه‌ها به منظور ارائه بهتر خدمات به دست آید. همچنین با تهیه نمونه دقیق‌تر می‌توان تأثیر عوامل مختلف مانند سن شروع صرع، داروهای مصرفی، مدت زمان ابتala، دوز داروهای مصرفی و نوع داروهای مصرفی را نیز در حوزه‌های هیجانی و شناختی مورد مطالعه قرار داد. از محدودیت‌های این پژوهش عدم بررسی تأثیر این عوامل در حوزه شناخت و هیجان بیماران بود.

### تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی بیماران مبتلا به صرع و افرادی که صمیمانه در به نتیجه رسیدن این پژوهش همکاری نمودند به خصوص خانم فربیبا سلمان اوغلی تشکر و قدردانی می‌گردد.

### References:

1. Lopes R, Moeller F, Besson P, Oqez F, Szurhaj, X. Study on the relationships between intrinsic functional connectivity of the default mode network transient epileptic activity. *Frontiers Neurol* 2014;10(5): 1-16.
2. Schouten A. Lerning and memory of school children with epilepsy: a prospective controlled longitudinal study. *J Child Neurol* 2002;44(3): 802-11.
3. Zhao F, Kang H, You L, Rastogi P, Venkatesh D, Chandra M. Neuropsychological deficits in temporal lobe epilepsy: A comprehensive review. *Ann Indian Acad Neurol* 2014;17(4):374-82.
4. Tritz H, Faustman D, Hassse C. Executive deficits in generalized and extrafrontal partial epilepsy long versus short seizure- free periods. *Epilepsy Behav* 2009;14:66-70.
5. Aikia M. Verbal memory in newly diagnosed partial epilepsy. *Department of Neurological* 2002; 64(5): 1-40.
6. Van Rijckevorsel K. Cognitive problems related to epilepsy syndromes, especially malignant epilepsies. *Seizure* 2006;15(4):227-34.
7. Houting K, Malina T, Lindenau M, Benger T. Long-term versus Short-term memory deficits for faces in temporal lobe and generalized epilepsy patients. *Int Neuropsychol Soc* 2010;11(2): 1-5.
8. Hommet C, Suerwein HC, Toffol DE, Lasonde B. Idiopathic epileptic syndromes And cognition. *Neurosci Biobehav* 2006;30: 85-96.
9. Zeman A, Gatman M, Kupor N. Epilepsy and memory. *Epilepsy J* 2012;20(1): 4-10.

تأثیرگذار در رابطه با آشنتگی هیجانی در نظر گرفته می‌شود. به طور کلی بیماران مبتلا به صرع کانونی کنترل ضعیف‌تری بر حملات تشننجی خود، نسبت به بیماران صرع عمومی دارند (۳۰%). علاوه بر این نشانه‌های جسمانی مانند، سرگیجه، غش، بی‌حسی، ترس از دست دادن کنترل و پیش‌بینی رویدادهای منفی در این بیماران بیشتر دیده می‌شود که این عامل می‌تواند تبیینی بر ضعیف‌تر بودن بیماران مبتلا به صرع کانونی در حوزه‌های شناختی و نمرات بالاتر آنان در آشنتگی هیجانی باشد.

پژوهش حاضر جزء محدود پژوهش‌های صورت گرفته در رابطه با شناخت و آشنتگی هیجانی در دو گروه مبتلا به صرع عمومی و کانونی است. برای دست یافتن به نتایج قطعی‌تر نیاز به اجرای پژوهش در این حوزه توصیه می‌شود. بررسی ویژگی‌ها و شرایط متفاوت بالینی و رفتاری موجود در این دو گروه از بیماران مبتلا به صرع در به کارگیری فرایندهای درمانی می‌تواند مؤثر باشد، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی این دو گروه در حوزه‌های مختلف رفتاری، شخصیتی و شناختی مورد مطالعه و بررسی قرار گیرند تا اطلاعات دقیق‌تر و کامل‌تر در تمام حوزه‌ها به منظور ارائه بهتر خدمات به دست آید. همچنین با تهیه نمونه دقیق‌تر می‌توان تأثیر عوامل مختلف مانند سن شروع صرع، داروهای مصرفی، مدت زمان ابتala، دوز داروهای مصرفی و نوع داروهای مصرفی را نیز در حوزه‌های هیجانی و شناختی مورد مطالعه قرار داد. از محدودیت‌های

10. Liik M, Vahter L, Grod K, Halder, S. Cognitive profile and depressive sing in patinents with epilepsy. *Medicina* 2013;49(2): 254-61.
11. Sujoeng U. Cognitive function of idiopathic childhood epilepsy. *Department of pediatrics* 2012;55(4): 155-63.
12. Aiyer R, Nath J. Mechanism of memory deficit in temporal lobe epilepsy. *J Neuroscience* 2011;22: 6051-2.
13. Tolsto NV, Koto SV. Cognitive functions in patients with idiopathic generalized and cryogenic focal epilepsy. *Epileptic Disord* 2010;10(2): 8-13.
14. Realmuto S, Zummo L, Cerami C, Agro L, Dodich A, Caneesa N. Social cognition dysfunction in patients with epilepsy evidence from patients with temporal lobe and idpiathic generalized epilepsies. *Epilepsy Behav* 2015;47(5): 98-103.
15. Vasilios K, Kimiskidis K, Valeta T. Epilepsy and anxiety Epidemiology, Classification, ariology and treatment. *Epileptic Disord* 2012;3: 248-56.
16. Macrodimitris S, Wershler J, Hatfield M, Hamilton K. group cognitive behavioral therapy for depressive and anxious symptom in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2011;23(1): 33-8.
17. Saygin Gülbahar D, Huseyin Karadeli H, Esenkaya Ö, Emin Ozcan M, Halac G, Asil T. Influences of socio-demographics on depression and anxiety in patients with complex partial and tonic-clonic seizures. *Med Glas (Zenica)* 2014;11(2):356–60.
18. Marshal L, Rao V. Psychiatric complications in patients with epilepsy. *Epilepsy Res* 2002; 48(3): 11-33.
19. Vasiliose K, kimiskidis K, Valeata T. Epilepsy and anxiety Epidemiology, classification, aetiology, and treatment. *Epileptic Disord* 2012;3: 248-56.
20. Nenadovic M, Vicintic S, Simonoic P. Anxiety in epileptic patients. *Psychiatria Danubin* 2011;3(3): 264-9.
21. Abolghasemi, A, Narimani M. Psychological tests. Ardabil: Ardabil entesharat bagherezvan; 2006. P. 43-5.(Persian)
22. Miraghaye A, Moradi A, Hasani J, Rahimi V, Mirzaye J. Compare the performace of the With obsessive-compulsive disorder and post-traumatic steress disorder in verbal and nonverbal memory. *J Kermanshah Med* 2013;7(1): 34-40. (Persian)
23. Fiordeli E, Begh E, Bgliun C. Epilepsy and psychiatric disturbans. *Psychiatry* 1999;163(4): 46-50.
24. Swinkel WA, Kuych J, Psychiatric comorbidity in epilepsy. *Epilepsia* 2005;7: 37-50.
25. Tang, WT, Lu J, Ungavari G, Wong KS, Kwan P. Anxiety symptoms in patients with epilepsy versus generalized epilepsy. *J homepage* 2014;21(2): 457-60.
26. Filho G. Psychiatric comorbidity in patients with two prototypes of focal versus generalized epilepsy syndroms. *J homopage* 2013;20: 383-6.
27. Favael E. The anticonvulsant effect of citaloparma as an indirect evidence of serotonergic impairment in human epileptogenesis. *Seizure* 2003;12(3): 316-8.
28. Lothe A, Hammer A. Comorbidity between temporal lobe epilepsy and depression Brian 2008;131(4): 65-82.
29. Hauser WA, Hesdorfer DC. Depression and epilepsy. *Epilepsia* 2001;30(2): 7-18.
30. Brandt C. Prevalence of anxiety disorders in patients with refractory focal epilepsy a prospective clinic based survey. *Epilepsy Behav* 2010: 17: 259-63.

## COMPARISON OF COGNITIVE PROFILE AND EMOTIONAL DISTRESS IN PATIENTS WITH GENERAL AND FOCAL EPILEPSY

*Roghaye Moazaz<sup>1</sup>, Mohammad Narimani<sup>\*2</sup>, Nader Hajlo<sup>3</sup>, Abbas Abolghasemi<sup>4</sup>, Dariush savadi oskoei<sup>5</sup>*

*Received: 1 Feb, 2016; Accepted: 5 Apr, 2016*

### **Abstract**

**Background & Aims:** Emotional and cognitive problems are common and annoying problems among patients with epilepsy. This study was carried out with the purpose of examining the cognitive profile and emotional distress of two groups of patients, one with the general and the other with the focal epilepsy.

**Materials & Methods:** The method used in this study is descriptive, the causal-comparative kind. The statistical population included all the patients, with epilepsy, who referred to neurology specialists' offices in Ardabil city from April to September, 2015. The sample group consisted of 60 patients (30 focal epilepsy cases and 30 general epilepsy cases) across the age range of 13 to 20 years, which was selected as the sample in access. To study the cognitive profile, subjects under study were asked to answer Andre Ray's test for visual memory assessment, and to examine immediate and delayed auditory memory subscales, they were asked to answer the Wechsler Memory Scale. Also, in order to examine the patients' emotional distress, they were asked to answer Lewinda's depression, anxiety and stress scale. Research data were analyzed by the use of descriptive statistics and multivariate analysis (MANOVA).

**Results:** The results showed that patients with focal epilepsy, compared with the general epilepsy patients, show poorer performance in cognitive abilities related to auditory and visual memory. Also, patients with focal epilepsy display higher emotional distress than patients with general epilepsy.

**Conclusion:** The results of this study prove that cognitive profile and emotional distress vary among the two groups of patients one with general and the other with focal epilepsy.

**Keywords:** General epilepsy, Focal epilepsy, Profile of cognitive, Emotional distress

**Address:** University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

**Tel:** +98 9141519794

**Email:** Narimani@uma.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2016: 27(4): 344 ISSN: 1027-3727

---

<sup>1</sup>PhD Student in Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

<sup>2</sup>Professor, Psychology Department, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran (Corresponding Author)

<sup>3</sup>Associate Professor, Psychology Department, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

<sup>4</sup>Professor, Psychology Department, University of Guilan, Rasht, Iran

<sup>5</sup>Professor of Neurology, Tabriz University of Medical Sciences , Tabriz, Iran