

## Comparison of Alexithymia among Patients with Tonic-Clonic Epilepsy, Juvenile Myoclonic Epilepsy and Healthy Individuals

Sohrabi Z<sup>1</sup>, Yaghoubi H<sup>1</sup>, Shalchi B<sup>1</sup>, Delara A<sup>2</sup>, Molavi P\*<sup>3</sup>

1. Department of Psychology, School of Psychology and Education, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

2. Department of Psychology, Faculty of Clinical Psychology, Shahed University, Tehran, Iran

3. Department of Psychiatry, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

\*Corresponding author. Tel: +984533239033, Fax: +98453323670, E-mail: P.Molavi@arums.ac.ir

Received: Jun 19, 2016

Accepted: Mar 10, 2017

### ABSTRACT

**Background & objectives:** Epilepsy is a chronic neurological disorder that disrupts normal brain activity due to abnormal electrical discharge of brain cells. Mood swings, depression and anxiety are the common complications in epilepsy. The aim of the present study was to compare alexithymia in patients with Tonic-clonic epilepsy, Juvenile Myoclonic Epilepsy (JME), and healthy individuals.

**Methods:** In this casual-comparative study, sampling was performed by convenience sampling method. The study population consisted of all epileptic patients and the study sample included 134 participants (N= 74 Patients and N= 60 healthy people) individuals aged 18-35 years. Among the patients, 14 were excluded due to lack of selection criteria and 60 samples (N= 29 with myoclonic and N= 31 with Tonic-clonic epilepsy) remained.

Data regarding alexithymia was gathered by Toronto Alexithymia Scale, and analyzed by ANOVA, Scheffé post - hoc test and t-test were performed for independent groups.

**Results:** Findings showed that the mean of Alexithymia in those with JME, tonic-clonic epilepsy and normal individuals were 64.44, 61.41, and 54.24, respectively. The difference between the two groups with myoclonic and tonic-clonic epilepsy was not statistically significant. However, there was a significant difference found between those with tonic-clonic epilepsy and normal individuals ( $T= 6.82$ ;  $p<0.01$ ). In addition, patients with JME and tonic-clonic epilepsy had more difficulty in identifying and describing emotions, and external thought direction compared to normal ones, while no such a difference was observed between the two groups with epilepsy.

**Conclusion:** Epilepsy is accompanied by reduced processing of emotional information such as alexithymia. Individuals with tonic-clonic and juvenile myoclonic epilepsy are less qualified for recognizing and describing emotional information, and their intellectual orientation is mostly external. Also, since the location of discharge in both types is widespread and similar, no significant difference in alexithymia was observed between the patients with tonic-clonic and myoclonic epilepsy

**Keywords:** Epilepsy; Tonic-Clonic Epilepsy; Youths' Myoclonic Epilepsy; Alexithymia.

## مقایسه ناگویی هیجانی در بین بیماران مصروع تونیک- کلونیک، صرع میوکلونیک جوانان و افراد سالم

ظریفه سهرابی<sup>۱</sup>، حسن یعقوبی<sup>۱</sup>، بهزاد شالچی<sup>۱</sup>، امیر صالح دل آرا<sup>۲</sup>، پرویز مولوی<sup>۳\*</sup>

۱. گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران ۲. گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی، دانشگاه اردبیل، اردبیل، ایران ۳. گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران  
\*نویسنده مسئول. تلفن: ۰۴۵ ۳۳۲۳۹۰۳۳ فاکس: ۰۴۵۳۳۲۳۲۶۷۰ پست الکترونیک: P.Molavi@arums.ac.ir

### چکیده

**زمینه و هدف:** صرع اختلال مزمن و طغیان عمل مغزی است که به علت تخلیه نابهنجار الکتریکی نورون‌های مغز پیدا می‌شود و مشکلاتی چون نوسانات خلقی، افسردگی و اضطراب برای بیماران بدنال دارد. هدف از پژوهش حاضر مقایسه ناگویی هیجانی در بیماران مصروع تونیک- کلونیک، صرع میوکلونیک جوانان و افراد سالم می‌باشد.

**روش کار:** مطالعه حاضر بر اساس طرح پس رویدادی (علی- مقایسه‌ای)، با روش نمونه‌گیری در دسترس تنظیم شد. جامعه مورد نظر شامل تمامی افراد مبتلا به صرع و حجم نمونه متشکل از ۱۳۴ نفر (۷۴ نفر بیمار و ۶۰ نفر افراد سالم) در گروه سنی ۱۸-۳۵ سال بود. از گروه نمونه بیماران ۱۴ نفر بدلیل نداشتن ملاک‌های انتخاب حذف شدند و ۶۰ نفر بیمار (۲۹ نفر صرع میوکلونیک و ۳۱ نفر صرع تونیک کلونیک) باقی ماندند. ابزار مورد استفاده جهت سنجش ناگویی هیجانی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو بود. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه، آزمون تعقیبی شفه و آزمون t برای گروه‌های مستقل مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** میانگین ناگویی هیجانی در صرع میوکلونیک جوانان، تونیک کلونیک و افراد سالم به ترتیب برابر با ۶۴/۴۴، ۶۱/۴۱ و ۵۴/۲۴ بود. تفاوت به دست آمده در بین دو گروه صرع میوکلونیک و تونیک- کلونیک معنادار نبود ( $p > 0/05$  و  $t = 5/19$ ) اما تفاوت به دست آمده بین صرع میوکلونیک جوانان با افراد سالم ( $p < 0/01$  و  $t = 12/01$ ) و صرع تونیک- کلونیک با افراد سالم ( $p < 0/01$  و  $t = 6/82$ ) معنادار بود. همچنین افراد مصروع میوکلونیک جوانان و تونیک- کلونیک دشواری‌های بیشتری را در شناسایی احساسات، توصیف احساسات و جهت‌گیری فکری بیرونی نسبت به افراد سالم نشان دادند اما چنین تفاوتی بین دو نوع صرع میوکلونیک جوانان و تونیک- کلونیک به دست نیامد.

**نتیجه‌گیری:** بیماری صرع با کاهش توانایی پردازش اطلاعات هیجانی همانند کاهش ناگویی هیجانی در بیماران مصروع همراه است، افراد مصروع تونیک- کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان توانایی کمتری در زمینه شناسایی و توصیف اطلاعات هیجانی دارند و بیشتر جهت‌گیری فکری بیرونی دارند. همچنین بدلیل اینکه محل تخلیه حملات تشنج در دو نوع صرع منتشر و مشابه است، تفاوت معناداری در ناگویی هیجانی بین دو نوع صرع مشاهده نشد.

**واژه‌های کلیدی:** صرع، صرع تونیک- کلونیک، صرع میوکلونیک جوانان، ناگویی هیجان

دریافت: ۱۳۹۵/۰۳/۳۰

پذیرش: ۱۳۹۵/۱۲/۲۰

### مقدمه

صرع بیماری فزاینده‌ای است که تمام طبقات و نژادها را درگیر می‌کند و می‌تواند سلامت عمومی جامعه را در معرض خطر قرار دهد [۱]. از نظر تعریف، این بیماری اختلال مزمن و طغیان عمل مغزی است که به علت تخلیه نابهنجار الکتریکی نورون‌های مغز پیدا

می‌شود و علایم آن حملات ناگهانی و موقت، بیهوشی و تشنج با فواصل سلامتی ظاهری است [۲]. بر اساس آمارها ۱/۸ جمعیت بزرگسال کشور و جمعیتی حدود ۴۵ میلیون نفر در سراسر دنیا به آن مبتلا می‌باشند، اگرچه برخی از صرع شناسان عقیده دارند میزان واقعی صرع پایین تر از حد برآورد شده و میزان آن

بیشتر از این مقدار است [۳]. صرع انواع مختلفی دارد، تشنج‌های پارشیال معمولاً با اختلالات ساختمانی مغز مرتبط است و برعکس، تشنج‌های ژنرالیزه<sup>۱</sup> ممکن است از اختلالات سلولی، بیوشیمیایی، یا ساختمانی مغز ناشی شوند که توزیع گسترده‌ای دارند و بطور همزمان از هر دو نیمکره مغزی منشأ می‌گیرند [۱]. دو نوع صرع ژنرالیزه در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفته‌اند؛ یکی صرع میوکلونیک جوانان (JME)<sup>۲</sup> و دیگری صرع تونیک-کلونیک است. صرع میوکلونیک جوانان یک اختلال تشنجی ژنرالیزه با علت ناشناخته است و کانون تشنج در این نوع صرع مشخص نیست و احتمال دارد در قسمت‌های مختلف مغز با تشنج‌های میوکلونیک منفرد یا مکرر دو طرفه غالب شود، بیمار دچار حرکات غیر ارادی پرش در دستانش می‌شود، علاوه بر این حرکات پرشی که تشنج میوکلونیک نام دارد، در این بیماران بر خلاف صرع تونیک-کلونیک هوشیاری مختل نمی‌شود، مگر اینکه میوکلونوس بسیار شدید باشد. بسیاری از این بیماران تشنج‌های تونیک-کلونیک ژنرالیزه و یک سوم نیز تشنج‌های ابسانس (غایب)<sup>۳</sup> را تجربه می‌کنند [۴]. این بیماری در اوایل بلوغ ظاهر شده و بیشتر صبح بعد از بیدار شدن از خواب غالب می‌شود که می‌تواند با بدخوابی تحریک شود. این نوع صرع خوش خیم است اگر چه بهبودی کامل ناشیاب است و بیمار باید مادام‌العمر تحت درمان دارویی باشد، اما به خوبی به درمان ضد تشنجی مناسب پاسخ می‌دهند. گاهی بیمار سابقه خانوادگی مثبتی از صرع دارد و مطالعات ژنتیکی یک علت چند ژنی را مطرح می‌کنند [۵]. صرع تونیک-کلونیک<sup>۴</sup> نیز مهمترین نوع صرع است، بر خلاف صرع میوکلونیک جوانان در هر سنی می‌تواند شروع شود و بطور کامل درمان شود. کانون تشنج در این نوع صرع همانند صرع میوکلونیک جوانان منتشر است و امواج

الکتریکی تمام قشر مغز را در بر می‌گیرد، همچنین این صرع شایع‌ترین نوع تشنج ناشی از اختلالات متابولیک می‌باشد و لذا در بسیاری از اختلالات بالینی رخ می‌دهد. تشنج در این نوع صرع به صورت علامت‌های تونیک و سپس کلونیک ظاهر می‌گردد، در EEG که طی مرحله تونیک تشنج ثبت می‌شود، یک افزایش پیشرونده در فعالیت ژنرالیزه و سریع با ولتاژ پایین دیده می‌شود و به دنبال آن تخلیه‌های الکتریکی ژنرالیزه با دامنه زیاد ثبت می‌شود. در مرحله کلونیک، فعالیت با دامنه زیاد توسط امواج آرام قطع می‌شود [۶]. میزان اختلالات اضطرابی هر دو نوع صرع تونیک-کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان بستگی به طول مدت بیماری دارد و بیمارانی که بیش از دو سال قبل صرع داشتند، بیشتر به اختلالات روان-شناختی مبتلا هستند، این مساله بیانگر آن است، از آنجایی که صرع میوکلونیک جوانان مزمن و سیر طولانی‌تر دارد و از نوجوانی شروع می‌شود، میزان علایم روان‌پزشکی همراه آن بیشتر است، در حالی که در صرع تونیک-کلونیک امید به بهبودی کامل ممکن است وجود داشته باشد [۷]. بیمارانی که بیش از یک دارو مصرف می‌کنند بیش از افرادی که تنها یک دارو مصرف می‌کنند به اضطراب مبتلا می‌شوند [۷].

پژوهش‌ها به تازگی نشان داده‌اند صرع میوکلونیک جوانان با صرع تونیک-کلونیک در ساختارهای کورتکس فرونتال میانی و تالاموس تفاوت دارد و همچنین ساختار کورپوس کالوزوم (جسم پینه‌ای)<sup>۵</sup> که نیمکره راست و چپ مغزی را به هم متصل می‌کند، در صرع میوکلونیک جوانان بصورت ژنتیکی غیرنرمال بوده و ارتباطات عملکردی و هماهنگی‌های بین دو نیمکره مغزی ممکن است دچار آسیب باشد، که این مشاهدات در صرع تونیک-کلونیک دیده نشده و یا کمتر از صرع میوکلونیک جوانان مشهود است [۸، ۹]. از شایع‌ترین عوارض صرع میوکلونیک جوانان، همراهی آن با اختلالات روان‌شناختی است، افراد

<sup>1</sup> Generalized

<sup>2</sup> Juvenile Myoclonic Epilepsy (JME)

<sup>3</sup> Absence

<sup>4</sup> Tonic-Clonic

<sup>5</sup> Corpus callosum

لوب فرونتال که در صرع وجود دارد، در ناگویی هیجانی<sup>۵</sup> نیز دخیل می‌باشد و مطالعات آسیب‌های مغزی نشان می‌دهند، کاهش در ابراز هیجانات بعد از آسیب لوب فرونتال روی می‌دهد [۱۹].

ناگویی هیجانی به نقص مغز و اعصاب و فاکتورهای روان‌شناختی مربوط می‌باشد و جسم پینه‌ای، نیمکره راست<sup>۶</sup> یا لوب فرونتال<sup>۷</sup> که در بیماری صرع (بویژه صرع میوکلونیک جوانان) محل تخلیه حملات تشنج است، در ناگویی هیجانی دچار اختلال می‌باشد [۱۶].

رفتن کیفیت زندگی و کنترل هرچه بهتر بیماری در کنار درمان دارویی شوند [۱۵]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند، ناگویی هیجانی در بیماران مصروع موجب ایجاد مشکلاتی در روابط بین فردی، عدم انطباق با هیجانات مختلف و حوادث استرس آور زندگی شده و آسیب پذیری فرد را در برابر مشکلات بیشتر می‌کند [۱۲]. به دنبال رخ دادن ناگهانی تشنج در صرع، فرد دچار اختلال استرس پس از آسیب<sup>۸</sup> و اختلالات روان‌پزشکی شده و ناگویی هیجانی در این میان احساس خودکارآمدی<sup>۹</sup> فرد را پایین می‌آورد و بر باور فرد به توانایی خود در برخورد با موقعیت‌های استرس آور و در تنظیم عملکرد شخصی تاثیر می‌گذارد [۱۵]. بنابراین ناگویی هیجانی می‌تواند به عنوان میانجی‌گر در بیماری صرع عمل کند و موجب ظهور علائم آسیب‌شناسی روانی از جمله، افسردگی و اضطراب در بیماران شود. از آنجایی که صرع یک بیماری مزمن با شیوع بالا در کشور بوده، اقشار جوان جامعه را درگیر می‌کند و جزو دسته اختلالات فیزیکی و ذهنی بوده، می‌تواند عوارضی چون ناتوانی‌های فردی و اجتماعی، کاهش عملکرد و کیفیت زندگی، عوارض جانبی دارو و همچنین افزایش مرگ و میر را به دنبال داشته باشد. آگاهی کامل از جنبه‌های مختلف

مصروع قبل از ابتلا به بیماری صرع دارای برخی مشکلات سازشی و اختلالات روان‌شناختی هستند و با بروز اولین حمله صرع، اختلالات بیشتری از خود نشان می‌دهند [۱۰]. این بیماران خصوصیات مانند سمج بودن، تنرس بودن، تمایل به لج بازی و پيله کردن، بهانه جویی، میل به تعرض، تحول خلق و خو مانند خوشی و غم به طور ناگهانی، دوره‌های عصبانیت شدید و سریع مانند شکستن اشیاء، حمله کردن و نظایر آن را دارند [۱۱].

ناگویی هیجانی در معنای اصلی به فقدان واژه برای نامیدن و توصیف هیجان‌ها اطلاق می‌شود که از ریشه یونانی (الکسی) نبود و واژه (تیموس) هیجان بر گرفته شده است و به یک سبک شناختی- عاطفی اشاره دارد که نتیجه آن اختلال خاص در بیان و پردازش هیجانات است، ولی معنای حقیقی آن «پیشانی در توصیف کلامی احساسات» است. دشواری در شناسایی احساسات<sup>۱</sup>، دشواری در توصیف احساسات<sup>۲</sup> و جهت گیری فکری بیرونی<sup>۳</sup> سازه‌های ناگویی هیجانی را تشکیل می‌دهند که بیانگر نقایصی در پردازش شناختی و تنظیم هیجانات است [۱۲]. از ویژگی‌های ناگویی هیجانی می‌توان به توصیف مداوم نشانه‌های جسمی به جای هیجان‌ها، گفتار و افکار عینی وابسته به وقایع بیرونی، همچنین فقر و محدودیت زندگی تخیلی اشاره کرد [۱۲]. افراد دچار این اختلال در بازشناسی، آشکارسازی، پردازش و تنظیم هیجان‌ها با دشواری‌هایی مواجه‌اند که در کل به عنوان نقص در خود تنظیم‌گری هیجانی در نظر گرفته می‌شود [۱۲]. نتایج بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که صرع با ناگویی هیجانی همراه است [۱۷-۱۳]. نانسی<sup>۴</sup> (۲۰۱۰)، در مطالعه خود اظهار داشته است که ده درصد از افراد با ناگویی هیجانی مستعد ابتلا به بیماری‌های مزمن (هم‌چون صرع) می‌شوند [۱۸]. بدکارکردی

<sup>5</sup> Alexithymia

<sup>6</sup> Right Hemisphere

<sup>7</sup> Frontal Lobe

<sup>8</sup> Posttraumatic Stress Disorder (PTSD)

<sup>9</sup> Self-Efficacy

<sup>1</sup> Difficulty in Identifying Feelings

<sup>2</sup> Difficulty in Describing Feelings

<sup>3</sup> Thinking Externally-Oriented

<sup>4</sup> Nancy

این بیماری، شامل تشخیص درست، بررسی مناسب و درمان (دارویی و غیر دارویی) دقیق از اهمیت بالایی برخوردار است.

توجه به نقش ناگویی هیجانی در این بیماران می‌تواند با افزایش آگاهی، کنترل و تنظیم هیجاناتشان، قدمی مثبت در جهت آگاهی از روند بیماری خویش، پذیرش و کنار آمدن مثبت‌تر با آن برآیند تا با یک الگوی ارتباطی خوب، سبب بالا با توجه به نقطه مشترک محل تخلیه حملات تشنج در انواع صرع و محل قرار گیری ناگویی هیجانی، انتظار می‌رود بروز حملات تشنج در مغز با ناگویی هیجانی همراه باشد و افراد سالم عملکرد مطلوب‌تری در ناگویی هیجانی داشته باشند، با توجه به علایم متفاوت و تفاوت برخی ساختارهای مغزی و طول مدت بیماری در افراد صرع میوکلونیک جوانان و صرع تونیک-کلونیک این مساله مطرح می‌گردد که آیا این دو نوع صرع در ناگویی هیجانی تفاوت دارند؟ ناگویی هیجانی در بین سه گروه افراد مصروع تونیک-کلونیک، میوکلونیک جوانان و افراد سالم متفاوت می‌باشد؟

### روش کار

مطالعه حاضر بر اساس طرح پس رویدادی (علی-مقایسه‌ای) به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شد. جامعه مورد نظر شامل تمامی افراد مبتلا به صرع و حجم نمونه متشکل از ۱۳۴ نفر (۷۴ نفر بیمار و ۶۰ نفر افراد سالم) در گروه سنی ۱۸-۳۵ سال بود، که از بین بیماران مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ارومیه انتخاب شد. ملاک انتخاب افراد بیمار داشتن صرع تونیک-کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان بر اساس تشخیص پزشک معالج نورولوژیست بود و ملاک‌های خروج از مطالعه مبتلا بودن به انواع دیگر صرع، داشتن بیماری همراه، عدم همکاری لازم، عدم درک سؤالات، سن کمتر از ۱۸ سال، بهبودی کامل بیماری و وضعیت جسمانی نامساعد بود. از گروه نمونه بیماران ۶ نفر به دلیل ابتلا به صرع غایب،

گیجگاهی<sup>۱</sup> و جانبی<sup>۲</sup> و ۸ نفر نیز به دلیل عدم همکاری در اجرای کامل پرسشنامه، سن پایین‌تر از ۱۸ سال و شرایط جسمی نامناسب ناشی از صرع قریب الوقوع از روند مطالعه حذف شدند. در مجموع ۶۰ نفر از این بیماران (۲۹ نفر صرع میوکلونیک و ۳۱ نفر صرع تونیک-کلونیک) در نمونه تحقیق باقی ماند. گروه سالم نیز متشکل از ۶۰ نفر از همراهان این بیماران بود که سعی شد تا حد ممکن از نظر برخی متغیرهای جمعیت شناختی همچون تاهل، تحصیلات، شغل، سن، جنسیت و قومیت با دو گروه دیگر هم‌تا شوند، اما به دلیل محدودیت در انتخاب نمونه افراد مصروع، هم‌تاسازی به طور کامل امکان پذیر نبود. بعد از انتخاب گروه نمونه دستورالعمل نحوه پاسخگویی به پرسشنامه ناگویی هیجانی تورنتو دقیق توضیح داده شد و از آن‌ها خواسته شد به دقت سؤالات را مطالعه نموده و پاسخ‌های مورد نظر را مطابق با ویژگی‌های خود انتخاب نمایند و نظارت جهت انتخاب درست گزینه‌ها و نحوه‌ی درک سؤالات بصورت انفرادی توسط خود آزماینده صورت گرفت. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA)، آزمون تعقیبی شفه و آزمون t برای گروه‌های مستقل مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت.

در پژوهش حاضر، صرع تونیک-کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان به‌عنوان متغیر مستقل و ناگویی هیجانی به عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته شده است.

### ابزار اندازه‌گیری

مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو<sup>۳</sup>، یک آزمون ۲۰ سوالی است و سه زیر مقیاس دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات و تفکر عینی را در طیف ۵ درجه‌ای لیکرت، نمره ۱ (کاملاً مخالف)

<sup>1</sup> Temporal

<sup>2</sup> Focal

<sup>3</sup> Toronto Alexithymia Scale

نمونه ۶۷ نفری در دو نوبت با فاصله‌ی چهار هفته از ۸۰ درصد تا ۸۷ درصد برای ناگویی کل و زیر مقیاس‌های مختلف تایید شد [۴].

### یافته‌ها

میانگین سنی افراد با صرع میوکلونیک جوانان ۲۴/۸۹، تونیک کلونیک ۲۶/۸۱ و افراد سالم ۲۶/۶۳ سال است. ۲۶ نفر از افراد مصروع مرد و ۳۴ نفر زن هستند، ۱۷ نفر از افراد مصروع تحصیلات زیر دیپلم و ۴۳ نفر بالای دیپلم هستند. همین نسبت در بین افراد سالم نیز وجود دارد. اطلاعات به تفکیک صرع در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱. اطلاعات توصیفی شرکت کنندگان در پژوهش

گروه	تعداد	میانگین سن	جنس		تحصیلات	
			مرد	زن	زیر دیپلم	بالای دیپلم
میو کلونیک جوانان	۲۹	۲۴/۸۹	۱۱	۱۸	۱۲	۱۷
تونیک کلونیک	۳۱	۲۶/۸۱	۱۵	۱۶	۵	۲۶
افراد سالم	۶۰	۲۶/۶۳	۲۶	۳۴	۱۷	۴۳

آزمودنی‌های در سه گروه بیماران با صرع میوکلونیک جوانان، تونیک کلونیک و افراد سالم با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه نشان می‌دهد که شاخص  $F=9/99$  در سطح خطای  $p<0/05$  معنادار می‌باشد که نشان دهنده تفاوت معنادار میانگین در بین گروه‌ها در زیرمقیاس مذکور است. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد تفاوت واریانس متغیر دشواری در توصیف احساسات نیز در بین سه گروه مذکور از لحاظ آماری معنادار است ( $F=4/9$  و  $p=0/009$ ) بعلاوه تفاوت واریانس متغیر جهت‌گیری فکری بیرونی در بین سه گروه مذکور نیز از لحاظ آماری معنادار ( $F=3/434$  و  $p=0/036$ ) است.

تا نمره ۵ (کاملاً موافق)، می‌سنجد. یک نمره کل نیز از جمع نمره‌های سه زیر مقیاس برای ناگویی هیجانی کلی محاسبه می‌شود [۴]. ویژگی‌های روان سنجی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ در پژوهش‌های متعدد بررسی و تایید شده است [۱۳].

در نسخه فارسی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰، ضرایب آلفای کرونباخ برای ناگویی هیجانی کل و سه زیر مقیاس دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات و تفکر عینی به ترتیب ۸۵ درصد، ۸۲ درصد، ۷۵ درصد و ۷۲ درصد به دست آمد که نشانه همسانی درونی خوب مقیاس است. پایایی باز آزمایی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ در

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد سطح معناداری آزمون  $t$  کوچکتر از  $0/05$  ( $p<0/05$ )، می‌باشد، از این رو تفاوت معناداری بین افراد مصروع و سالم در ناگویی هیجانی وجود دارد.

جدول ۲. آزمون  $t$  برای تفاوت ناگویی هیجانی افراد مصروع و سالم

خطای معیار	تفاوت میانگین	Sig	Df	T
۲/۰۵	۹/۲۴	۰/۰۱	۱۱۴	۴/۵

آزمون لون<sup>۱</sup> برای تفاوت واریانس‌ها معنی‌دار نمی‌باشد و فرض یکنواختی واریانس‌ها تایید می‌شود ( $p>0/05$ ). نتایج جدول ۳ با استفاده از تحلیل واریانس نشان می‌دهد شاخص  $F=11/96$  در سطح خطای  $p>0/05$  معنادار می‌باشد و بین میانگین سه گروه در ناگویی هیجانی تفاوت وجود دارد. همچنین تفاوت واریانس متغیر شناسایی احساسات

<sup>1</sup> Levene

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار نمرات ناگویی هیجانی و مولفه‌های آن در سه گروه

سطح معناداری	F	میانگین	درجات آزادی	مجموع مجزورات	افراد سالم	تونیک کلونیک	ميو كلونيك جوانان	ناگویی هیجانی
۰/۰۰۰	۱۱/۹۶	۱۴۳۳/۰۵	۲	۲۸۶۶/۱۱	۵۴/۲۴±۱۰/۰۵	۶۱/۴۱±۱۱/۸۶	۶۴/۴۴±۱۳/۵۲	ناگویی هیجانی
۰/۰۰۰	۹/۹۹	۱۸۶/۰۴	۲	۳۷۲/۰۸	۱۸/۰۶±۴/۲۸	۲۱/۲۲±۴/۵۴	۲۱/۶۱±۴/۷۶	دشواری در شناسایی احساسات
۰/۰۰۹	۴/۹	۸۸/۲۱	۲	۱۷۶/۴۳	۱۴/۷۳±۳/۹	۱۶/۴۱±۴/۸۲	۱۶/۷۷±۴/۹۷	توصیف احساسات
۰/۰۳۶	۴/۴۳۴	۴۶/۴۵۹	۲	۹۲/۹۱۸	۱۱/۴۱±۳/۳	۱۲/۷۷±۴/۱۷	۱۳/۳۸±۳/۸۶	جهت گیری فکری بیرونی

شناسایی احساسات دو گروه صرع تونیک- کلونیک و ميو كلونيك تفاوت معناداری وجود ندارد. تفاوت میانگین دشواری در توصیف احساسات بین گروه‌های صرع ميو كلونيك جوانان و افراد سالم از لحاظ آماری معنادار، اما بین گروه‌های دیگر تفاوت معنادار نمی‌باشد. به علاوه تفاضل میانگین جهت گیری فکری بیرونی در بین هیچ یک از گروه‌ها از لحاظ آماری معنادار نیست.

نتایج حاصل از آزمون شفه در جدول ۴ نشان می‌دهد، تفاوت میانگین ناگویی هیجانی در گروه‌های ميو كلونيك با سالم و تونیک- کلونیک با سالم از لحاظ آماری معنادار، اما تفاوت میانگین ناگویی هیجانی در دو گروه صرع تونیک- کلونیک و ميو كلونيك از لحاظ آماری معنادار نمی‌باشد. همچنین بین میزان دشواری در شناسایی احساسات در گروه‌های صرع ميو كلونيك با سالم و صرع تونیک- کلونیک با سالم تفاوت معناداری وجود دارد، اما نمرات دشواری در

جدول ۴. مقایسه تفاضل میانگین‌های سه گروه با آزمون شفه در ناگویی هیجانی، شناسایی احساسات، توصیف احساسات و جهت گیری فکری بیرونی

گروه I	گروه J	ناگویی هیجانی	شناسایی احساسات	توصیف احساسات	جهت گیری فکری بیرونی
تفاوت میانگین‌ها	تفاوت میانگین‌ها	تفاوت میانگین‌ها	تفاوت میانگین‌ها	تفاوت میانگین‌ها	تفاوت میانگین‌ها
ميو كلونيك جوانان	تونیک کلونیک	۵/۱۹	۰/۱۷	۰/۷۷	۰/۷۸
سالم	سالم	۱۲/۰۱	۰/۰۰۰	۳/۹۳	۰/۰۰۱
تونیک کلونیک	ميو كلونيك جوانان	-۵/۱۹	۰/۱۷	-۰/۷۷	۰/۷۸
سالم	سالم	۶/۸۲	۰/۰۱	۳/۱۵	-۰/۰۰۶
سالم	ميو كلونيك جوانان	-۱۲/۰۱	۰/۰۰۰	-۳/۹۳	۰/۰۰۱
تونیک کلونیک	تونیک کلونیک	-۶/۸۲	۰/۰۱	-۳/۹۳	-۰/۰۰۶

### بحث و نتیجه گیری

یافته‌های حاصل از پژوهش حاضر نشان می‌دهد ناگویی هیجانی در بین افراد با هر دو نوع صرع تونیک- کلونیک و صرع ميو كلونيك جوانان با افراد سالم تفاوت معناداری دارد، که این نتایج در راستای مطالعات باولی<sup>۱</sup> و همکاران [۱۶]، کالینی<sup>۲</sup> و همکاران

[۱۴]، چونگ چون<sup>۳</sup> و همکاران [۱۵]، مرس<sup>۴</sup> و همکاران [۱۷]، لانی<sup>۵</sup> و همکاران [۲۰] می‌باشد. پژوهشگران مذکور محل ناگویی هیجانی را در مغز با محل تخلیه حملات تشنج در صرع مشابه دانسته‌اند.

<sup>2</sup> Kalini  
<sup>3</sup> Cheung Chung  
<sup>4</sup> Myers  
<sup>5</sup> Lane

<sup>1</sup> Bewley

شوند، بیمار از نظر عاطفی و شناختی دچار آشفتگی و درماندگی می‌شود، سازمان عواطف و شناخت‌های فرد مختل شده و علایم بیماری در وی تشدید می‌گردد [۱۸-۱۴].

صرع تونیک- کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان ارتباط بسیار نزدیکی با مسائل روان‌پزشکی دارد [۱۵]. بروز عوارضی چون ناتوانی‌های فردی و اجتماعی، کاهش عملکرد و کیفیت زندگی، مشکل در الگوی ارتباط خوب و ناتوانی برای بیان کلامی و توصیف احساسات و کاهش مشخص تخیل در بیماران مصروع، آن‌ها را در شناسایی احساسات و عواطف و افتراق آن‌ها دچار مشکل کرده و با توجه به مزمن بودن بیماری، ظرفیت خاصی را برای انطباق با شرایط صرع می‌طلبد. چنین فرایندی به تشویش بیشتر دامن می‌زند، که با ناگویی هیجانی بالا همراه می‌گردد [۱۶].

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد دشواری در شناسایی احساسات در صرع میوکلونیک جوانان با صرع تونیک- کلونیک تفاوت معناداری ندارد، اما در افراد با صرع میوکلونیک جوانان و افراد مصروع تونیک- کلونیک با افراد سالم تفاوت معنادار دارد. این یافته همسو با پژوهش ماهلی<sup>۱</sup> [۱۱] می‌باشد. افراد مصروع نمی‌توانند احساسات و عواطف خود را به درستی شناسایی کرده، آن را از حس‌های جسمی افتراق دهند در نتیجه نشانه‌های جسمی را تقویت کرده و بر تظاهرات جسمی مربوط به انگیزتگی خود متمرکز می‌شوند و به دنبال آن به تفسیر نادرست این احساسات می‌پردازند. از سوی دیگر، بشارت [۱۲] اظهار کرده که از بین ابعاد ناگویی هیجانی بعد دشواری در شناسایی احساسات می‌تواند تغییرات مربوط به اضطراب و افسردگی را پیش‌بینی کند که عامل مهمی در بالا بودن ناگویی هیجانی افراد مصروع نسبت به افراد سالم می‌باشد.

ناگویی هیجانی به یک سبک شناختی- عاطفی اشاره دارد که نتیجه آن اختلال خاص در بیان و پردازش هیجانات است، ولی معنای حقیقی آن «پیشانی در توصیف کلامی احساسات» است. دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات و جهت‌گیری فکری بیرونی سازه‌های ناگویی هیجانی را تشکیل می‌دهند که بیانگر نقایصی در پردازش شناختی و تنظیم هیجانات است [۱۳]، بی‌ثباتی عاطفی، عدم بازداری و مشکل در شناسایی و کنترل احساسات از شایع‌ترین اختلالات همراه با صرع میوکلونیک جوانان است، در حال حاضر پژوهش‌ها نشان داده‌اند، ناهنجاری‌های ساختاری مکانی در لوب فرونتال میانی در بیماران صرع میوکلونیک جوانان یافت شده که در ساختار شخصیت و اختلالات روان‌شناختی همراه با این بیماری نقش داشته‌اند و از آنجایی که لوب فرونتال مغزی شبکه عصبی مرتبط با بازشناسی، پردازش و تنظیم هیجان‌ها می‌باشد، موجب بالا بودن نمره ناگویی هیجانی و کاهش در ابراز هیجانات در این دسته از بیماران می‌گردد [۲۱،۲۰].

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ناگویی هیجانی در صرع تونیک- کلونیک با افراد سالم متفاوت است. از آنجایی که این نوع صرع ژنرالیزه بوده و محل تخلیه حملات تشنج، منتشر می‌باشد و احتمال درگیری قسمت لوب فرونتال مغز وجود دارد، ناگویی هیجانی در این بیماران نیز بالا می‌باشد [۲۴-۲۲].

آسیب و بدکارکردی لوب فرونتال در بیماری صرع تونیک- کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان، با کاهش توانایی این بیماران در توصیف و شناخت احساسات‌شان همراه است و زمینه ساز اختلال در بیان و پردازش هیجان‌ها می‌گردد، در نتیجه بیماران دچار پیشانی در توصیف کلامی احساسات می‌گردند و ناگویی هیجانی می‌تواند همراه بیماری صرع ایجاد و یا تشدید گردد [۱۲]. وقتی اطلاعات هیجانی نتوانند در فرآیند پردازش شناختی هیجانات، ادراک و ارزشیابی

<sup>۱</sup> Mahly



همچنین بعضی از مقیاس‌های پرسشنامه ناگویی هیجانی از جمله «در بدنم حس‌ها و حالت‌هایی بوجود می‌آید که حتی پزشکان هم آن را درک نمی‌کنند»، «اغلب حس‌ها و حالت‌هایی که در جسمم به وجود می‌آید برایم مبهم و یک معما است» و «نمی‌دانم در درونم چه می‌گذرد» که می‌تواند در تفسیر از فعالیت‌های صرعی تأثیر گذاشته و موجب بالا رفتن نمره این جنبه از مقیاس ناگویی هیجانی گردد [۱۶]. افراد مصروع تونیک-کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان به علت مشکلات روان‌شناختی، رفتاری، تأثیر مزمن بودن بیماری و عوامل محیطی قادر به تشخیص و تمایز احساسات خود نیستند و اگر که نتوانند احساسات و عواطف هیجانی خود را شناسایی کنند، نمی‌توانند هیجان‌ات خود را بیان کنند و در تخلیه و خنثی کردن عواطف خویش دچار مشکل می‌شوند و به دلیل ناتوانی در مدیریت و تنظیم احساسات منفی، این عواطف مشکل ساز و ناتوان‌کننده تشدید می‌گردد.

همچنین یافته‌های این پژوهش نشان داد که جهت‌گیری فکری بیرونی صرع میوکلونیک جوانان و صرع تونیک-کلونیک تفاوت معنادار ندارد. اما با افراد سالم تفاوت معنادار دارند که با نتایج پژوهش توسط باولی [۱۶] مغایرت دارد. افراد مصروع میوکلونیک جوانان به علت مشکلات روان‌شناختی، رفتاری، تأثیر مزمن بودن بیماری و عوامل محیطی قادر به مدیریت و تنظیم احساسات منفی نیستند و در جهت‌گیری فکری بیرونی دچار مشکل می‌شود و بدلیل عدم درک و فهم سریع و بهتر موقعیت‌های هیجانی، توانایی کمی در جذب داده‌های مربوط به این موقعیت‌ها دارند، که در روابط بین شخصی نیز تأثیر نامطلوبی به جا می‌گذارد.

در یافته‌های این پژوهش صرع تونیک-کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان تفاوت معناداری در ناگویی هیجانی نداشتند. تاکنون مطالعه‌ای در جهت تفاوت

بین این دو نوع اختلال در ناگویی هیجانی انجام نشده است.

مطالعات مختلف نشان داده‌اند هر دو صرع تونیک-کلونیک و صرع میوکلونیک جوانان ژنرالیزه بوده و می‌توانند قسمت‌های مختلف مغز را درگیر کنند، همچنین در نوع حملات تشنج می‌توانند مشابهت داشته باشند و طول مدت صرع تونیک-کلونیک نیز در صورت داشتن اختلال متابولیکی، همانند صرع میوکلونیک جوانان می‌تواند در تمام عمر پایدار باشد [۲۴، ۱۶، ۱۵].

از آنجایی که طول مدت بیماری در ناگویی هیجانی بیماران تأثیر دارد؛ یکی از علت‌های عدم معناداری ناگویی هیجانی در این دو گروه می‌تواند، نزدیکی طول مدت بیماری در دو نوع صرع مطالعه حاضر باشد و از دلایل دیگر عدم تفاوت ناگویی هیجانی می‌تواند مربوط به نوع ژنرالیزه بودن هر دو نوع صرع، و همچنین نامشخص بودن محل تخلیه حملات تشنج در هر دو دوره صرع باشد [۱۵].

یکی از محدودیت‌های عمده پژوهش حاضر این است که بر روی افراد مصروع تونیک-کلونیک و میوکلونیک جوانان اجرا شده است و با محدودیت تعمیم نتایج به دیگر بیماران مصروع مواجه می‌باشد. محدودیت دیگر این مطالعه را می‌توان در انتخاب نمونه از شهر ارومیه دانست که تعمیم یافته‌های پژوهش به جامعه گسترده‌تر را محدود کرده است. پیشنهاد می‌شود ناگویی هیجانی در دیگر انواع صرع بررسی و مقایسه شود. با توجه به قرارگیری مرکز پردازش ناگویی هیجانی در لوب فرونتال و امکان آسیب موضع یاد شده در بیماری صرع از یک سو و تفاوت معنی‌دار آن بین افراد سالم و بیمار از سوی دیگر؛ می‌توان از یافته‌های پژوهش حاضر برای بررسی سایر اختلالات روانی واقع در لوب فرونتال مغز و یا سایر بخش‌های مرتبط با صرع بهره جست.

**تشکر و قدردانی**

بیماران شرکت کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌گردد.

از همکاری تمامی کارکنان بخش داخلی اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ارومیه و همه

**References**

- 1-Seadat S. Epilepsy (Collection of Family Medicine). Walker M, Shorvon SD. 1<sup>st</sup> ed, Tehran: Arjomand, 2011: 47-52. [Full text in Persian]
- 2-Shehata GA, Bateh Ael A. Cognitive function, mood, behavioral aspects, and personality traits of adult males with idiopathic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2009 Jan; 14(1):121-4.
- 3-Dashtebozorgi B, Majdinasab N, Sabeti Z, Alijani ranani H, Latifi SM. The effect of progressive muscular relaxation on quality of life in adolescents with epilepsy. *Jundishapur Sci Med J.* 2010; 9 (68): 465-472. [Full text in Persian]
- 4-Ropper AH, Samueles MA. Adams and Victor's Principles of Neurology, 9<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 834-912.
- 5-Vollmar C, O'Muirheartaigh J, Barker GJ, Symms, MR, Thompson P, Kumari V, et al. Motor system hyper connectivity in juvenile myoclonic epilepsy: a cognitive functional magnetic resonance imaging study. *Brain.* 2011 Jun; 134(Pt 6):1710-9.
- 6-Shoraka A, Jalilzadeh R, Goldian ZH. Aminoff Clinical Neurology. Aminoff, MJ, Greenberg DA, Simon, Rogers P, Goldiean J. 1<sup>th</sup> ed, Tehran: Nasle Farda, 2007: 331-37. [Full text in Persian]
- 7-Bhrnyan SA, Karamad A. Generalized anxiety disorder prevalence rate in patients with epilepsy referred to neurology clinic of Imam Hossein Hospital affiliated Iranian epilepsy society. *Pejouhesh.* 2005; 29 (3): 230-238. [Full text in Persian]
- 8-Saini J, Sinha S, Bagepally BS, Ramchandraia CT, Thennarasu K, Prasad C, et al. Subcortical structural abnormalities in juvenile myoclonic epilepsy. MR volumetry and vertex based analysis. *Seizure.* 2013 Apr; 22(3):230-5.
- 9-Seneviratne U, Cook M, D'souza W. Focal abnormalities in idiopathic generalized epilepsy: a critical review of the literature. *Epilepsia.* 2014 Aug; 55(8):1157-69.
- 10-Milanifar B. Psychology of Exceptional Children. 22<sup>nd</sup> ed, Tehran: Gomesa, 2011: 67-71. [Full text in Persian]
- 11-Tabrizi M. Specific field of education for children. Mahly F. 4<sup>th</sup> ed, Tehran: Roshd, 2009: 45-53. [Full text in Persian]
- 12-Besharat M, Koochi S, Dehghani M, Farahani H, Momenzadeh S. Survey of moderating role of positive and negative affections on the relationship between alexithymia and experience of pain in chronic pain patients. *CPAP.* 2013; 2 (7) :103-113. [Full text in Persian]
- 13-Kaplan MJ, Dwivedi AK, Privitera MD, Isaacs K, Hughes C, Bowman M. Comparisons of childhood trauma, alexithymia, and defensive styles in patients with psychogenic non-epileptic seizures vs. epilepsy: Implications for the etiology of conversion disorder. *J Psychosom Res.* 2013 Aug;75(2):142-6.
- 14-Kalinin VV, Zemlyanaya AA, Krylov OE, Zheleznova EV. Handedness, alexithymia, and focus laterality as risk factors for psychiatric comorbidity in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2010 Mar; 17(3):389-94.
- 15-Cheung MC, Allen RD, Dennis I. The impact of self-efficacy, alexithymia and multiple traumas on posttraumatic stress disorder and psychiatric co-morbidity following epileptic seizures: A moderated mediation analysis. *Psychiatry Res.* 2013 Dec 30; 210(3):1033-41.
- 16-Bewley J, Murphy PN, Mallows J, Baker GA. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy Behav.* 2005 Nov; 7(3):430-7.
- 17- Myers L, Matzner B, Lancman M, Perrine K, Lancman M. Prevalence of alexithymia in patients with psychogenic non-epileptic seizures and epileptic seizures and predictors in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2013 Feb; 26(2):153-7.

- 18-Koven NS, Thomas W. Mapping facets of alexithymia to executive dysfunction in daily life. *Pers Individ Dif*. 2010; 49(1):24–28.
- 19-Vollmar C, O'Muircheartaigh J, Barker GJ, Symms MR, Thompson P, Kumari V, et al. Motor system hyper connectivity in juvenile myoclonic epilepsy: a cognitive functional magnetic resonance imaging study. *Brain*. 2011 Jun; 134(Pt 6):1710-9.
- 20-Lane RD, Reiman EM, Axelrod B, Yun LS, Holmes A, Schwartz GE. Neural correlates of levels of emotional awareness, Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Neurosci*. 1998; 10(4): 525–535.
- 21-Paulus FM, Krach S, Blanke M, Roth C, Belke M, Sommer J, et al. Fronto-insula network activity explains emotional dysfunctions in juvenile myoclonic epilepsy: combined evidence from pupillometry and FMRI. *Cortex*. 2015 Apr; 65:219-31.
- 22-Saini J, Sinha S, Bagepally BS, Ramchandraia CT, Thennarasu K, Prasad C, et al. Subcortical structural abnormalities in juvenile myoclonic epilepsy. MR volumetry and vertex based analysis. *Seizure*. 2013 Apr; 22(3):230-5.
- 23-Seneviratne U, Cook M, D'souza W. Focal abnormalities in idiopathic generalized epilepsy: a critical review of the literature. *Epilepsia*. 2014 Aug; 55(8):1157-69.
- 24 Anastasopoulou S, Kurth F, Luders E, Savic I. Generalized epilepsy syndromes and callosal thickness: Differential effects between patients with juvenile myoclonic epilepsy and those with generalized tonic-clonic seizures alone. *Epilepsy Res*. 2017 Jan; 129:74-78.