An Overview of Psychological Factors in Epilepsy

Somaye Roshannia, Fatemeh Rezaei*, Ezatollah Ghadampoor

Department of Psychology, Lorestan University, Khoramabad, Iran

Article Info:

Received: **13 Jun 2016** ***Revised:*** **13 Jul 2016** ***Accepted*****: 31 Jul 2016**

ABSTRACT

Introduction: Epilepsy is one of the main illnesses of the human nervous system. People with epilepsy are exposed to a set of psychological disorders. Psychological factors play a crucial role in aggravating or healing of epilepsy. The first step in treatment of epilepsy is drug treatments. Most psycho-behavioral therapies aim at improving psychological well-being and seizure control. Behavioral approaches, cognitive-behavioral therapy, mind-body interventions, and acceptance and commitment therapy are the most widely applied approaches for treatment of epilepsy. The psycho-social difficulties, such as negative public attitude toward epilepsy and problems in stigma, family relationship, quality of life, marriage, and personality traits (e.g., stress, anxiety, depression, cognitive processing, and theory of mind), are commonly associated with epilepsy. These points alongside with the key role of psychological treatments with conventional treatment are discussed. ***Conclusion:*** Epileptic patients are tending to have more psychological problems. This emphasizes the necessity for psychological treatment along with drug therapy.

Key words:

1. Epilepsy
2. Personality
3. Cognitive Therapy

***Corresponding Author:** Fatemeh Rezaei

E-mail: *rezaeipsyc@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

مروری بر عوامل روانشناختی در صرع

سمیه روشن نیا، فاطمه رضایی*، عزت اله قدم پور

گروه روانشناسی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۲۴ خرداد ۱۳۹۵ **اصلاحیه:** ۲۳ تیر ۱۳۹۵ **تاریخ پذیرش:** ۱۰ مرداد ۱۳۹۵

چـــــکیده

مقدمه: صرع یکی از بیماری‌های اصلی سیستم عصبی انسان است. افراد مبتلا به صرع در معرض مجموعه‌ای از اختلالات روانی قرار می‌گیرند. عوامل روانشناختی در تشدید یا درمان صرع نقش مهمی را ایفاء می‌کنند. گام اول در درمان صرع دارو درمانی است. بیشترین درمان‌های روانشناختی با هدف بهبود بهزیستی روانی و کنترل تشنج است. رویکردهای رفتاری، درمان شناختی –رفتاری، مداخلات روان –جسم و پذیرش و تعهد درمانی به صورت گسترده‌ای برای درمان صرع کاربرد دارد. پیامدهای روانی –اجتماعی از قبیل نگرش منفی عمومی نسبت به صرع و مشکلات در استیگما، روابط خانوادگی، کیفیت زندگی، ازدواج و ویژگی‌های شخصیتی (مانند: استرس، اضطراب، افسردگی، فرایندهای شناختی و نظریهٔ ذهن) معمولاً با صرع در ارتباطند. این نقاط به نقش کلیدی درمان‌های روانشناختی در کنار درمان مرسوم پرداخته است.

نتیجه‌گیری: انتظار می‌رود که بیماران صرعی مشکلات روانشناختی بیشتری داشته باشند. این به ضرورت درمان روانشناختی همراه با درمان دارویی تأکید می‌کند.

کلید واژه‌ها:

۱. صرع
۲. شخصیت
۳. درمان شناختی

* **نویسنده مسئول:** فاطمه رضایی

آدرس الکترونیکی: *rezaeipsyc@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

مقدمه

صرع یکی از مهم‌ترین بیماری‌های سیستم عصبی است، به علت تخلیهٔ الکتریکی ناگهانی، متناوب و بیش از حد نورون‌های عصبی مغزی به وجود می‌آید (۱) و با حملات متناوب بلندمدت شناخته می‌شود. اساس تشخیص صرع بر حسب شرح حال یافته‌های بالینی و نتایج نوار مغزی استوار است (۲). احتمال بروز صرع در هر سن، جنس، نژاد و یا طبقهٔ اجتماعی وجود دارد (۳)؛ با این حال در کودکان و افراد مسن (۴) بیشتر مشاهده شده است و در مردان با تفاوت ناچیزی بیشتر از زنان گزارش شده است (۵،۶). میزان شیوع صرع در جهان ۱-۰/۵ درصد است (۷) و هر فرد ممکن است در طول زندگی با این بیماری مواجه شود (۸). اما به طور کلی بروز صرع در کودکان و افراد زیر ۲۰ سال شایع‌تر است (۹).

صرع می‌تواند پیامدهای مخربی از لحاظ اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی برای افراد مصروع به همراه داشته باشد (۱۰،۱۱). از طرفی صرع مرتبط با طیفی از جنبه‌های زیست‌شناختی و آسیب‌شناسی روانی است که در این میان اختلال افسردگی شایع‌ترین اختلال روانپزشکی در میان افراد مصروع می‌باشد (۱۲). خط اول درمان صرع، دارو درمانی است و نباید روش‌های روانشناسانه را جایگزین درمان‌های دارویی کرد (۱۳). با این حال اثربخشی برخی مداخلات روانشناختی بر روی مشکلات روانشناختی افراد مصروع تأیید گردیده است.

در این راستا هدف از نگارش این مقاله مروری مختصر بر عوامل روانشناختی، مداخلات روانشناختی در درمان صرع و پیامدهای روانی -اجتماعی آن می‌باشد.

۱- پیامدهای روانی -اجتماعی

زندگی فرد مصروع تنها شامل انطباق با پیامدهای روانی -اجتماعی ناشی از حملات و مراقبت و درمان طولانی پزشکی نیست، بلکه علاوه بر آن افراد مصروع بایستی با نگرش‌های منفی و باورهای نادرستی که در اکثر جوامع نسبت به صرع وجود دارد و از خود حملات ناگوارتر است، روبه‌رو شوند (۱۴). با آغاز اولین حملهٔ صرع و استمرار آن، تغییرات عمیقی در زمینه‌های مختلف شخصیتی، عاطفی، تربیتی، رفتاری، شغلی، خانوادگی و اجتماعی به وقوع می‌پیوندد (۱۵) و تمام این عوامل ناشی از برچسب مصروع بودن است (۱۰). در نهایت تداوم این نگرش‌ها و برچسب‌ها منجر به اختلالات و نابهنجاری‌های رفتاری، عاطفی، شناختی و اختلال در روابط خانوادگی، زناشویی، حرفه‌ای و اجتماعی می‌شود (۱۳). عارضهٔ صرع به دلیل طولانی بودن و مادام‌العمر بودن، اغلب باعث مشکلات روانی -اجتماعی می‌شود و از زوایای مختلف، کیفیت زندگی این افراد را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۶) و در نهایت منجر به مسائلی مانند فقدان احترام به خود، افسردگی، اضطراب، انزوای اجتماعی و ترس از مرگ در زمان حمله می‌شود (۱۷). در ادامه برخی از پیامدهای روانی -اجتماعی صرع، به طور مختصر مرور می‌شوند.

۱-۱ نگرش منفی نسبت به صرع

افراد مبتلا به صرع (۱۸) و اطرافیان بیمار اعم از والدین (۱۹)، معلمان (۲۰) و یا حتی عموم افراد جامعه نسبت به بیماری صرع از دانش و اطلاع کافی برخوردار نیستند (۲۱) و همین امر منجر به ایجاد سوء تعبیر و نگرش‌های منفی نسبت به صرع در میان عموم جوامع می‌شود و بیشتر از آنکه خود بیماری منجر به محدودیت برای فرد شود، نگرش و برداشت‌های غلط جامعه برای بیمار مصروع محدودیت ایجاد می‌کند (۱۴). نگرش، رفتار و عملکرد جامعه نسبت به افراد مصروع در گروه‌های اجتماعی، مختلف و حتی در زیر گروه‌های جغرافیایی متفاوت است و زمینهٔ اجتماعی، باورهای مذهبی و معیارهای فرهنگی در نگرش جامعه نسبت به صرع مؤثر است (۲۲). علاوه بر این عزت نفس پایین و خودپندارهٔ منفی افراد مصروع، ارتباط تنگاتنگی با نگرش نسبت به صرع دارد (۲۳). بنابراین داشتن آگاهی و اطلاعات مناسب دربارهٔ علل ایجاد کنندهٔ صرع، عاملی مهم در کاهش نگرش‌های منفی نسبت به صرع در بین عموم افراد جامعه (۲۴)، سازگاری روانی -اجتماعی کودک مصروع و بهزیستی روانشناختی والدین (۲۵) و پیشرفت مهارت‌های اجتماعی کودکان و توسعهٔ ارتباطات اجتماعی و موفقیت در دوران پس از تحصیل است (۲۶).

۱-۲ داغ اجتماعی (استیگما)

بیماران مبتلا به صرع احتمالاً با داغ اجتماعی همراه با احساس ننگ و بدنامی و بی‌ارزشی مواجهه می‌شوند که با برچسب زدن آغاز می‌شود و به طرد و انزوای اجتماعی منجر می‌گردد (۲۷،۱۰). در اکثر مواقع انگ اجتماعی ادراک شده از سوی بیماران با اختلالات خلقی، اضطراب و عزت نفس پایین همراه است و باعث می‌شود که بیماران، حملات صرعی را عاملی برای ناتوانی بیشتر و کیفیت زندگی و بهزیستی روانی کمتر تلقی کنند (۲۹،۲۸). اسکلامبر و هاپکینز[1] دو نوع داغ اجتماعی شامل "استیگمای احساس شده[2]" و "استیگمای نشان داده شده[3]"، را برای بیماران مصروع برشمرده‌اند (۳۰). استیگمای احساس شده به شرم از داشتن صرع و ترس از روبرو شدن با احساس بدنامی مرتبط با آن اشاره دارد. در حالی که استیگمای نشان داده شده به دوره‌هایی واقعی از تبعیض به دلیل ابتلاء به بیماری اشاره دارد. میزان احساس ننگ اجتماعی در بیماران متفاوت است (۱۰). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد نوع صرع، سن شروع بیماری، احساس فرد در خصوص زندگی و آسیب‌های ناشی از صرع (۳۱)،

[1] Scambler and Hapkins
[2] Felt stigma
[3] Enacted stigma

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

نگرانی، بلاتکلیفی، اضطراب ناشی از حملات، حمایت اجتماعی، خودکارآمدی، وضعیت شغلی و سایر مشکلات روانی -اجتماعی بر ادراک داغ اجتماعی در افراد مصروع تأثیرگذار است (۳۲، ۳۳).

۱-۳ خانواده

بیماری صرع، چالش منحصر به فردی را برای فرد بیمار و خانوادهٔ وی به وجود می‌آورد (۱۵). داغ اجتماعی که به بیمار نسبت داده می‌شود، در دیدگاه کلی‌تر بر خانوادهٔ بیمار و الگوهای ارتباطی آن‌ها تأثیر می‌گذارد و باعث تنزل اعتبار خانواده می‌گردد (۳۴). اساس الگوی انطباقی خانواده در برابر فرد مصروع شامل آگاهی آن‌ها از ابتلاء عضو خانواده به بیماری صرع، تنظیم و تدوین مجدد نقش‌ها و مواجه شدن با تعارضات و مشکلات اجتماعی و در نهایت کمک به وی برای پیوستن مجدد به اجتماع است (۳۵). مطالعات نشان می‌دهند که در خانواده‌هایی که عضو مصروع وجود دارد، از لحاظ ابراز هیجانی[4]، اضطراب و افسردگی در سطح بالاتری قرار دارند (۳۴، ۳۶) و والدینی که از کودک مصروع مراقبت می‌کنند، از لحاظ عاطفی صدمه دیده و دچار تحلیل قوای جسمانی می‌شوند (۳۷). علاوه بر آن مشکلات و نگرانی‌های والدین دارای فرزندان مصروع منجر به حمایت بیش از حد و تحمیل محدودیت به فعالیت‌های کودکان یا حتی باعث بروز حملات صرعی می‌شود (۳۸، ۳۹).

۱-۴ کیفیت زندگی

کیفیت زندگی افراد مبتلا به صرع نسبت به جمعیت عمومی پایین‌تر بوده و در مقایسه با کیفیت زندگی سایر بیماری‌های مزمن نظیر آسم و دیابت، هم اندازه و یا حتی بدتر گزارش شده است (۴۰، ۱۶). تداوم تشنج‌ها و اختلال در عملکرد شناختی مهم‌ترین دلیل افت کیفیت زندگی است؛ با این حال بیماران فارغ از تشنج، رضایت از زندگی مطلوبی دارند (۴۱) و بیمارانی که کیفیت زندگی بهتری دارند، از سلامت روانی بالاتری برخوردارند (۴۲). شواهد متعدد نشان می‌دهند که عوامل مرتبط با ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، عوامل مرتبط با صرع، عوامل فیزیولوژی، عوامل روانی -اجتماعی (۴۳، ۴۴)، حمایت اجتماعی و رفتارهای خود مدیریتی (۴۵) و نگرانی و بلاتکلیفی (۴۶) در کیفیت زندگی بیماران مؤثر هستند. اینکه کدام یک از این عوامل نقش بیشتری در کیفیت زندگی پایین بیماران دارد، در مطالعات، متفاوت گزارش شده است (۴۷).

۱-۵ فعالیت جنسی

فعالیت جنسی در بیماری صرع ممکن است آغازگر حملات تشنجی باشد. در افراد مصروع به‌ویژه تنفس‌های شدید حین روابط زناشویی ممکن است احتمال تشنج را افزایش دهد. همچنین مواردی از حملات تشنجی متعاقب ارگاسم، تماس زناشویی و حتی خود تحریکی در مبتلایان به صرع گزارش شده است (۴۸). علاوه بر این دو سوم مبتلایان به صرع از کاهش و اختلال در عملکرد جنسی شکایت دارند و در موارد معدودی افزایش میل جنسی به‌ویژه در صرع لوب گیجگاهی[5] مشاهده شده است (۴۹). اختلالات جنسی بر ابعاد مختلف کیفیت زندگی بیماران مبتلا به صرع تأثیر منفی می‌گذارد (۵۰). اختلالات جنسی در مبتلایان به صرع، به صورت اختلال در لیبیدو، تحریک و ارگاسم تجربه می‌شود (۴۹). علل سبب‌شناسی[6] متعددی در این زمینه مطرح شده است که از آن جمله می‌توان به فرایند بیماری صرع به‌عنوان یک بیماری مزمن و ناتوان‌کننده؛ درمان‌های دارویی صرع (۵۱)؛ عوامل اجتماعی -روانی از قبیل افسردگی (۵۲)؛ اختلالات هورمونی ناشی از داروها؛ اختلال در محور هیپوتالاموس -هیپوفیز و سیستم لیمبیک[7]، افزایش ترشح پرولاکتین و کاهش ترشح گنادوتروپینها شامل FSH و LH و متعاقب آن کاهش تستوسترون (۵۳)؛ عوامل روانی مانند ترس از شروع حمله در حین مقاربت (۵۰) و شیوع بالای سندرم تخمدان پلی کیستیک (۵۴) در زنان مبتلا به صرع، اشاره کرد. به طور کلی عوامل عصبی، اقدامات درمانی[8]، هورمونی، شناختی، روانی -اجتماعی در بروز اختلالات جنسی و باروری زنان مصروع نقش دارند (۵۴، ۵۵).

۱-۶ سایر پیامدها

بیماری صرع ممکن است منجر به خطر افت تحصیلی، مشکلاتی در ارتباط با همسالان، عملکرد تحصیلی ضعیف‌تر در کودکان و مشکلات در زمینهٔ استخدام، ازدواج و بچه‌دار شدن و محدودیت‌های قانونی در بزرگسالی شود (۱۳). همچنین مشکلات رفتاری کودکان مبتلا به بیماری صرع به کفایت اجتماعی آن‌ها لطمه می‌زند (۵۶) صرع بر کفایت اجتماعی و سلامت روان، بیشتر به طور غیر مستقیم تأثیر می‌گذارد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد، فقدان مهارت‌های اجتماعی و وجود مشکلات توجه، کودکان را مستعد اختلالات رفتاری می‌نماید و نیز عوامل مرتبط با صرع در دست‌یابی مطلوب کودکان به کفایت اجتماعی، اختلال ایجاد می‌کند (۵۷). ترس از عقب‌ماندگی ذهنی، از خودبیگانگی و بلاتکلیفی، ترس از مردن در هنگام حملات صرعی، خود کم‌بینی و کاهش اعتماد به نفس (۱۷) و محرومیت از حقوق اجتماعی همچون رانندگی (۵۸) و درآمد سالیانهٔ پایین و خرید داروهای گران‌قیمت از دیگر پیامدهای روانی -اجتماعی صرع هستند (۵۹).

۲- هم‌زمانی اختلالات روانشناختی

بروز مسائل روانی -اجتماعی، بیماران مبتلا به صرع را در معرض انواع اختلالات روانپزشکی نظیر اضطراب

[4] Emotional expression
[5] Temporal lobe epilepsy
[6] Etiology
[7] limbic system
[8] Iatrogenic

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

و افسردگی اساسی (۶۲-۶۰)، روانپریشی و تغییرات شخصیت، اختلال نعوظ در مردان و عملکرد جنسی در زنان (۴۸) قرار می‌دهد. در ۲۰ درصد موارد بیماران صرعی، افسردگی مشاهده شده است و خطر خودکشی در این افراد، ۲ برابر جمعیت عادی است (۶۳، ۱۷). به‌علاوه دگرسان‌بینی، خود در بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی به‌ویژه در مرحلهٔ پیش حمله مشاهده شده است (۶۴). بیش‌فعالی -نقص توجه (۶۵) و رفتارهای تکانشی، اختلال سلوک و افسردگی (۶۶)، اضطراب خفیف تا متوسط (۳۸) در کودکان و نوجوانان مبتلا به صرع مشاهد شده است. علاوه بر این صرع در افراد مبتلا به درخودماندگی شایع‌تر است (۶۷). در این بخش برخی از عوامل روانشناختی مؤثر که در تشدید و درمان بیماری صرع نقش دارند، مورد بررسی قرار می‌گیرند.

۲-۱ استرس

بسیاری از بیماران مصروع تأثیر استرس بر فراوانی و شدت بروز صرع را گزارش کرده‌اند (۶۸). بسیاری از دلایل شناخته شدهٔ وقوع حملات صرع نظیر تومور و آسیب‌های مغزی و یا ترک مصرف الکل که در برخی موارد منجر به صرع می‌شوند خود، استرس‌زا هستند (۶۹) و عوامل استرس‌زای اخیر به‌ویژه استرس مزمن می‌توانند به‌عنوان علت بروز و یا تشخیص صرع مطرح باشد (۷۰). برخی مطالعات به نقش خستگی، محرومیت از خواب و استرس‌های همراه بی‌خوابی و خود استرس به‌عنوان عاملی مستقل در بروز حملات صرع اشاره کرده‌اند (۷۱).

آمیگدال، قشر مغز، هیپوکامپ، و لوکوس سرولئوس به‌عنوان گیرنده‌های میانجی استرس در صرع شناخته شده‌اند (۷۳، ۷۲). شواهدی از ارتباط بین اختلال در عملکرد محور هیپوتالاموس -هیپوفیز و مصرف داروهای ضد صرع با استرس حاد به‌ویژه در صرع لوب گیجگاهی وجود دارد (۷۵، ۷۴).

۲-۲ افسردگی

از هر سه فرد مبتلا به صرع، یک نفر، به نوعی افسردگی را در طول عمر خود تجربه می‌کند و افسردگی در افراد مبتلا به صرع شایع‌تر از سایر افراد است (۷۶). علاوه بر آن افرادی که سابقهٔ خانوادگی افسردگی دارند بیشتر در معرض خطر افسردگی قرار دارند (۷۷). افسردگی بر کیفیت زندگی مرتبط با سلامت در افراد مصروع تأثیر می‌گذارد (۷۹، ۷۸). تشنج و نوع آن (۸۰)؛ عوامل روانی -اجتماعی مانند سازگاری با صرع، ترس از بروز و ادامهٔ تشنج، فشار مالی و حمایت اجتماعی (۸۱)؛ منبع کنترل (۸۲) و مشکلات خانوادگی، شغلی و اجتماعی در تشدید افسردگی افراد مبتلا به صرع تأثیر دارند (۸۳).

برخی افراد افسردگی را قبل، حین و بعد از تشنج تجربه می‌کنند. افسردگی ممکن است ساعت‌ها قبل از تشنج بروز کند. همچنین برخی از افراد مبتلا به صرع ممکن است تشدید ناگهانی خلق و خوی خود را به‌عنوان بخشی از اولین تشنج خود (علایم هشداردهندهٔ تشنج) تجربه کنند. این حالت در افراد مبتلا به صرع لوب گیجگاهی شایع‌تر است هنگامی که تشنج اتفاق می‌افتد ممکن است افسردگی برای چند ساعت ظاهر نشود و یا بیشتر از هفت روز به تأخیر بیافتد (۸۴). افرادی که تشنج آن‌ها با داروی ضد صرع کنترل نشده است، بیشتر در معرض خطر افسردگی قرار دارند. افسردگی نیز می‌تواند صرع را تشدید کند و یا الگوی خواب فرد را مختل کند یا ممکن است باعث فراموش کردن میزان مصرفی داروهای ضد صرع گردد (۸۵). هر دو حالت ممکن است منجر به تحریک تشنج در برخی از مبتلایان به صرع شود (۷۷).

برخی از داروهای ضد صرع ممکن است بر روی خلق و خوی مبتلایان به صرع تأثیر بگذارد و باعث بروز افسردگی به‌عنوان یک عارضهٔ جانبی شود. موارد افسردگی ممکن است بستگی به مقدار مصرف برخی از داروهای صرع اما نه همهٔ داروها داشته باشد؛ بدین معنی که هرچه میزان مصرف داروی خاصی بیشتر باشد، احتمال بروز افسردگی افزایش می‌یابد. افرادی که بیش از یک نوع داروی ضد صرع مصرف می‌کنند، در معرض افزایش خطر ابتلاء به افسردگی قرار می‌گیرند (۸۵).

۲-۳ اضطراب

۳۵ درصد از افراد مبتلا به صرع از اضطراب و افسردگی رنج می‌برند (۸۶). اضطراب در صرع را می‌توان بر اساس رابطهٔ زمانی با رویدادهای تشنج‌زا طبقه‌بندی کرد (۸۷). بر این اساس افراد اضطراب را قبل، حین و پس از تشنج تجربه می‌کنند. اضطراب پیش از تشنج ساعت‌ها یا چند روز به طول می‌انجامد و اضطراب پس از تشنج تا هفت روز پس از تشنج طول می‌کشد. در اضطراب پیش از تشنج، خشم، ترس و تحریک‌پذیری می‌توانند یک تشنج جزئی[9] (مشکلات در توجه و یا کنترل خلق و خو) یا اوراهایی[10] (درک‌های حسی غیر عادی قبل از حمله) از تشنج پیچیدهٔ جزئی[11] (اختلالات فیزیکی، حسی و تفکر، همراه با از دست دادن هوشیاری و آگاهی) را به‌ویژه در صرع لوب گیجگاهی به وجود آورد (۸۹، ۸۸). اضطراب حین تشنج به حضور علایم اضطراب بدون رابطهٔ زمانی با تشنج (۹۰) اطلاق می‌شود و به صورت اختلال هراس، اختلال اضطراب فراگیر و اختلال وسواسی -جبری ظاهر می‌گردد (۹۱). شیوع اضطراب حین تشنج در مطالعات متفاوت گزارش شده است، با این حال در صرع کانونی (۹۲) نسبت به سایر بیماری‌های مزمن و افراد عادی بیشتر گزارش شده است (۹۳).

[9] Partial seizures
[10] Aura
[11] Complex partial seizures

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

منشأ و نوع تشنج (۷۶)، تشخیص صرع لوب گیجگاهی (۹۴)، مصرف داروهای ضد صرع (۹۵)، عوامل روانی -اجتماعی (۷۲) منجر به تشدید اضطراب در افراد مصروع می‌گردد.

۲-۴ فرایندهای شناختی

اگرچه بسیاری از بیماران مبتلا به صرع از هوش طبیعی برخوردارند، اما به طور کلی عملکردهای شناختی ضعیف‌تری مانند مشکل در توجه، روند تفکر آرام، پیدا کردن لغات درست و مشکلات حافظه نسبت به افراد عادی دارند (۹۶)، با این حال هوش پایین‌تر از سطح طبیعی نیز در بیماران صرعی مبتلا به آسیب مغزی (۹۷)؛ بدون آسیب مغزی (۹۸) و بیمارانی که دارای فراوانی حملات بیشتری بوده‌اند و در مراکز بالینی نگهداری شده‌اند، مشاهده شده است (۹۹). در برخی مطالعات، نقص جزئی اما عمومی این بیماران در کارکردهای شناختی نظیر ادراک، بازشناسی، قضاوت، یادگیری و حافظه مشاهده شده است (۹۶). حتی در نبود حملات صرعی، نیز آسیب در توجه این بیماران مشاهد شده است (۱۰۰).

از سوی دیگر زمان واکنش ساده و پیچیده در افراد مصروع کندتر از افراد عادی است (۱۰۱) و کارکردهای ادراک فضایی و شخصی ضعیف‌تر است (۱۰۲). نقص در کارکرد حافظه در صرع ایدیوپاتیک (۱۰۳) و کاهش در عملکرد مغز در لوب گیجگاهی را که در برگیرندهٔ بخشی از فعالیت‌های گفتاری، کارکرد حافظه، عملکرد بینایی و شنوایی است، در صرع مطرح می‌باشد (۱۰۴). تشنجات صرعی، گیجی‌هایی که به دنبال تشنج بروز می‌کنند، تومور مغزی، داروهای ضد صرع، بروز تشنج در قسمت عمقی لوب گیجگاهی، سن شروع حمله و مدت زمان ابتلاء به صرع در عملکرد حافظه و مشکلات مربوط به آن در افراد مصروع تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این افراد مبتلا به صرع لوب گیجگاهی چپ، مشکلات حافظهٔ گفتاری را تجربه می‌کنند، در حالی که افراد مبتلا به صرع لوب گیجگاهی راست، از مشکلات حافظهٔ بینایی رنج می‌برند (۱۰۵). شواهد متناقضی در زمینهٔ بهبود هوش، حافظه، ادراک فضایی و ادراک شخصی بیماران پس از قطع حملات صرعی وجود دارد (۱۰۶، ۹۶)، که بر دشواری نتیجه‌گیری قطعی در این زمینه می‌افزاید.

۲-۵ نظریهٔ ذهن

نارسایی نظریهٔ ذهن در افراد مصروع ممکن است مشکلاتی را در رابطه و تعاملات دو سویه که از ویژگی‌های نقص نظریهٔ ذهن می‌باشد، به وجود آورد و از مبنای عصبی، تأثیر داروها و ویژگی‌های بالینی، شخصیتی و موقعیتی بیماران نشأت گیرد (۱۰۷). (جیوواگنولی[12]، نظریهٔ ذهن را به‌عنوان توانش فرد در اسناد حالت‌های ذهنی به خود و دیگران و پیش‌بینی رفتارها بر مبنای حالت‌های ذهنی تعریف می‌کنند (۱۰۸). لزلی نظریهٔ ذهن را به‌عنوان قدرت ذهن انسان برای تصور کردن حالت‌های ذهنی خودش و دیگران تعریف می‌کند. بین سن شروع صرع و نقص نظریهٔ ذهن ارتباط وجود دارد و هرچه سن شروع صرع زودتر باشد، نقص نظریهٔ ذهن بیشتر خواهد بود (۱۱۰، ۱۰۹). بین سن شروع صرع و نقص نظریهٔ ذهن ارتباط وجود دارد و هرچه سن شروع صرع زودتر باشد، نقص نظریهٔ ذهن بیشتر خواهد بود (۱۱۰، ۱۰۹).

بیماران صرع تمپورال در مبنا و پیشرفت نظریهٔ ذهن دچار نقص می‌باشند و این آسیب بیشتر در افراد با صرع لوب گیجگاهی راست دیده می‌شود (۱۱۱). بیماران با صرع لوب گیجگاهی میانی مشکل یادگیری از بازخورد و تصمیم‌گیری در شرایط نامشخص و مبهم نشان می‌دهند و در جنبه‌های مختلفی از شناخت اجتماعی دچار مشکل و در معرض خطر می‌باشند و مشکل آن‌ها بیشتر از افراد صرعی غیر لوب گیجگاهی است (۱۱۲، ۱۱۰). نقص نظریهٔ ذهن در بیماران با صرع فوکال، تأثیر خاصی بر خود ارزیابی، فائق آمدن و کیفیت زندگی دارد (۱۰۸). مطالعات بر روی سایر اشکال صرع، بیانگر آسیب دوجانبهٔ آمیگدال در پردازش نظریهٔ ذهن می‌باشد (۱۱۳). علاوه بر این نه تنها نواحی مغزی آشکار بلکه حتی تخلیه‌های صرعی نیز بر شبکه‌های عصبی نظریهٔ ذهن تأثیر می‌گذارد. نظریهٔ ذهن با فعالیت در نواحی قشر پیش‌پیشانی میانی[13]، آمیگدال، هسته‌های گیجگاهی پیشین، محل اتصال آهیانه‌ای گیجگاهی راست مرتبط می‌باشد (۱۱۴)؛ به طوری که آمیگدال و هسته‌های گیجگاهی پیشانی[14] (۱۱۵)، نواحی قشر پیش‌پیشانی شکمی[15] و نواحی پیش-پیشانی خلفی -جانبی[16]؛ با ادراک صورت، شناخت اجتماعی و ادراک از صدای انسان و حرکت او (نظریهٔ ذهن) در ارتباط است، اختلال در این مناطق مغز موجب اختلال در حوزه‌های اجتماعی ارتباطی که از ویژگی‌های نظریهٔ ذهن می‌باشد، می‌گردد (۱۱۶).

۳- درمان

اگرچه اکثر موارد صرع قابل پیشگیری نیست، اما اقدامات برای کاهش آسیب به سر و مراقبت لازم در زمان تولد ممکن است در پیشگیری از صرع مفید باشد (۱۱۷). صرع معمولاً بعد از تشنج اول با مصرف روزانهٔ دارو درمان می‌شود. داروهای ضد تشنج درمان انتخابی صرع است و احتمالاً برای همیشه باید استفاده شود. داروهای ضد تشنج بر اساس نوع تشنج، سندرم صرع، سایر درمان‌های استفاده شده، مشکلات سلامت و سن و سبک زندگی فرد انتخاب می‌شوند (۱۳). با وجود اینکه دارو درمانی خط اول درمان صرع است ولی با توجه به مشکلات اجتماعی و روانشناختی همراه این اختلال درمان‌های روانشناختی و مداخلات روانی -اجتماعی

[12] Giovagnoli
[13] Medial prefrontal cortex
[14] Frontotemporal cores
[15] Ventral prefrontal cortex
[16] Dorsolateral prefrontal areas

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

(۱۱۹ ،۱۱۸) را می‌توان به‌عنوان یک روش درمانی مکمل به‌منظور ارتقای بهداشت روان افراد مصروع استفاده کرد. در ادامه به معرفی این نوع درمان‌ها و چگونگی اثربخشی آن‌ها در این بیماران پرداخته می‌شود.

۳-۱ درمان‌های دارویی

دارو درمانی خط اول درمان صرع است. تجویز داروهای ضد صرع در پیشگیری یا کاهش فرکانس تشنج بسیار موفق هستند. داروهای اصلی ضد صرع (کاربامازاپین، فنی توئین و اسید والپرویک) و از بین داروهای جدید می‌توان به گابانتین، لاموترژین، تیاگابین و توپیرامات اشاره کرد (۱۳). انتخاب دارو باید بر اساس تشخیص و شرایط بالینی و تسهیلات مراقبت‌های سلامتی و وضعیت اقتصادی بیمار باشد (۱۲۰). داروهای ضد صرع هرچند توانسته‌اند حملات صرع را تا حد زیادی کنترل کنند، ولی عوارض جانبی این داروها مثل مشکلات رفتاری، تأثیر بر عملکردهای شناختی و حافظه خود از مشکلات جدی بیماران است (۱۲۱). داروهای ضد صرع می‌توانند با مانع شدن از تحریک‌پذیری عصبی یا بالا بردن نقل و انتقلات نورونی اثرات زیانباری بر روی عملکردهای شناختی بگذارند. داروهای ضد صرع قدیمی مانند فنوباربیتال، فنی‌توئین، کاربامازاپین و والپرات سدیم اثرات نامناسبی بر روی شناخت (دورهٔ توجه، پیوستگی حرکتی، و زمان پاسخ به تکالیف خاص) و حافظه دارند (۱۲۲). داروهای جدید (فلبامات، ویگاباترین، گابانتین و لاموتریژین) برای بیماران قابل تحمل‌تر هستند ولی عوارض جانبی بلندمدت و تأخیری آن‌ها را نمی‌توان نادیده گرفت. برخی از داروهای جدید مثل (گابانتین و لاموتریژین) اثر زیانبار کمتری بر روی عملکردهای شناختی دارند و بیشتر بر روی هیجان تأثیر گذارند با این حال در برخی پژوهش‌ها به اثرات مثبت داروهای جدید مثل (لاموتریژین) از قبیل بهبودی رفتاری، افزایش هوشیاری و کاهش حمله‌های نوع آبسانس اشاره شده است (۱۲۲ ،۱۲۱). با توجه به عوارض ناخواستهٔ داروها بر شناخت و حافظهٔ بیماران به نظر می‌رسد می‌بایست زمینه‌ها و درمان‌های روانشناختی را در کنار دارو درمانی بیش از پیش مورد توجه قرار داد (۱۱۸).

۳-۲ مداخلات روانشناختی

به‌منظور کاهش مشکلات روانشناختی در افراد مصروع می‌توان از برخی مداخلات روانشناختی استفاده کرد. در این راستا اثربخشی درمان‌های شناختی -رفتاری بر نگرش‌های ناکارآمد و افسردگی اشاره کرد. این مدل علت وجود مشکلات روانشناختی در فرد را باورها و فرض‌های زیربنایی ناکارآمد دربارهٔ خویشتن، جهان و انسان می‌داند. افکار و نگرش‌های ناکارآمد در زمینهٔ ابتلاء به صرع و واکنش‌های منفی اجتماع به این بیماری سبب درماندگی و انفعال در بسیاری از این بیماران می‌شود که درمان شناختی -رفتاری با مورد آماج قرار دادن این تحریفات فکری و نگرش‌های منفی و اصلاح و جایگزینی آن‌ها با افکار مثبت و سازنده و با پذیرش صحیح بیماری و افزایش عملکردهای روزانه به درمان اختلالات روانشناختی در این بیماران می‌گردد (۱۲۳) و کیفیت زندگی آن‌ها را افزایش می‌دهد (۱۲۴).

یکی دیگر از رویکردهای درمانی آموزش مهارت‌های مقابله‌ای بر کاهش تنیدگی می‌باشد. طبق این مدل درمانی از آن‌جایی که گسترهٔ وسیعی از رفتارها می‌تواند بر کاهش تنیدگی و استرس تأثیر بگذارد، می‌توان با یادگیری مهارت‌های لازم، پیامدهای رفتاری و هیجانی بیماری را کنترل کرد (۱۲۵). آموزش مدل "پرسید -پروسید[17]" رویکرد آموزشی دیگری می‌باشد که بر آگاهی، نگرش و رفتار بیماران تأثیر می‌گذارد. این رویکرد یک مدل برنامه‌ریزی است و دارای دو جزء می‌باشد، جزء اول شامل یک سری ارزیابی‌های طراحی شده است که اطلاعاتی را تولید می‌کنند که برای تصمیم‌گیری‌های بعدی استفاده می‌شوند. این مجموعه از مراحل شامل بررسی و دسته‌بندی قابل ملاحظهٔ همهٔ عوامل است و به جزء پرسید مدل (یعنی عوامل مستعدکننده، تقویت‌کننده و قادرکننده در تشخیص آموزشی یا اکولوژیکی و ارزیابی) برمی‌گردد. جزء دوم، به وسیلهٔ اجرای راهبردی فعالیت‌های چندگانه بر اساس آنچه که از ارزیابی‌ها در مرحلهٔ اول فراگرفته شده است مشخص می‌شود (۱۶).

مداخلهٔ مبنی بر تنظیم هیجان بر بهزیستی روانشناختی تأثیر مثبتی دارد. در این مداخله با آموزش روش‌های صحیح ابراز هیجان، افراد روش‌های صحیح مقابله با مشکلات، وقایع و نحوهٔ ارتباط صحیح با اطرافیان را می‌آموزند و این موضوع می‌تواند منجر به روابط بهتر فرد مصروع با دیگران و تفسیر منطقی‌تر از وقایع و همچنین اصلاح مشکلات ارتباطی و بین فردی این بیماران شود (۱۲۶). یکی از رویکردهای رفتار درمانی، تن آرامی پیشروندهٔ عضلانی[18] می‌باشد که فرد با انقباض و شل کردن گروهی از عضلات برای آرامش عمومی و کلی بدن عمل می‌کند. در این رویکرد درمانی به بیمار آموزش داده می‌شود که عضلات بدنش را از سر تا پا به طور گروهی به ترتیب منقبض و پس از شمارش تا ۵ شل کرده و تا ۱۰ بشمارد (۱۲۷). بستهٔ آموزشی مبنی بر رایانه که یک برنامهٔ آموزشی الکترونیکی است و با بهره‌گیری از فناوری رایانه‌ای و بر اساس نیازهای آموزشی واحدهای پژوهش در قالب متن، صوت، تصویر و دیگر امکانات رایانه‌ای به صورت تعاملی، طراحی شده و در مرحلهٔ مداخله به همراه دستورالعمل در اختیار واحدهای پژوهش قرار می‌گیرد (۱۲۹ ،۱۲۸).

[17] Precede–proceed
[18] Progressive muscular relaxation

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

درمان ذهن آگاهی یکی از رویکردهای درمانی می‌باشد که بر زمان حال به شیوه‌ای خاص، هدفمند و خالی از قضاوت تأکید می‌کند. این درمان با ادغام روش‌های مراقبه و وارسی بدن در جهت افزایش فهم و آگاهی از افکار، احساسات و حس‌های بدنی خودکار و غیر ارادی برنامه‌ریزی شده است. در این روش به بیماران آموزش داده می‌شود که با به کارگیری روش‌ها، پاسخ‌های وابسته به افکار، احساسات و حس‌های بدنی را از حالت خودکار خارج نموده و در بروز آن‌ها تغییر ایجاد کنند (۱۳۰). یکی دیگر از رویکردهای مؤثر بر بیماران مبتلا به صرع مقاوم به درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد می‌باشد. در این روش با مواجه‌سازی بیمار با موقعیت‌هایی که بیشتر از آن‌ها اجتناب می‌کند به افراد یاد می‌دهد که بجای تلاش در جهت توقف افکار و احساسات، سعی کنند که افکار و احساساتشان را فقط به‌عنوان یک فکر تجربه کنند و از ماهیت ناکارآمد برنامهٔ فعلی‌شان آگاه شوند و بجای پاسخ دادن به آن به انجام آنچه که در زندگی برایشان مهم است و در راستای ارزش‌هایشان می‌باشد، بپردازند (۱۳۱، ۲۸).

بیماران مصروع به دلیل مواجههٔ مکرر با رویدادهای غیر قابل کنترل (تشنجات صرعی)، به سوی افسردگی کشیده می‌شوند (۱۳۲) و ترس از هجوم حملات صرعی در محیط‌های اجتماعی و نگرانی از سوء برداشت دیگران نسبت به خود، منجر به تقویت باورهای ناکارآمد در آن‌ها می‌گردد (۱۳۳). از سوی دیگر تداوم تشنج‌ها و اختلال در عملکرد شناختی منجر به افت کیفیت زندگی در افراد مصروع می‌شود (۴۰). در این میان درمان شناختی -رفتاری، با هدف قرار دادن افکار خودآیند، باورهای بنیادین بیماران در خصوص اسناد شکست‌های ناشی از ابتلاء به صرع به خود را تغییر می‌دهد و این مسئله منجر به بهبود خلق و افسردگی در آن‌ها می‌گردد. برنامه‌ریزی فعالیت نیز به بیماران مصروع کمک می‌کند تا با تقلیل شکست در دستیابی به برنامه‌های روزانه و ارزشمند سازی هرگونه افزایش سطح فعالیت روزانه، کیفیت زندگی خود را ارتقا ببخشند.

بیماران اولین حملهٔ صرعی را به دنبال رویدادهای استرس‌زا تجربه می‌نمایند و در بسیاری از موارد استرس بر تکرار حملات مؤثر است (۱۳۴). در این راستا آموزش مهارت‌های مقابله‌ای، به افراد مصروع کمک می‌کند که به ارتباط صرع و استرس آشنا شوند و به‌تدریج با به کارگیری شیوه‌های مقابله‌ای مناسب، راه‌های مدیریت استرس، روش‌های جستجوی حمایت اجتماعی، تفسیر مجدد مثبت از حملات صرع، مقابله با اجتناب از بیماری و برخورد فعال با مشکلات، تنیدگی را به حداقل برسانند (۱۳۵).

بیماران مصروع از دانش و اطلاع کافی در خصوص بیماری، گزینه‌های درمان و پیامدهای اجتماعی -روانی آن برخوردار نیستند (۲۱)، اما مدل پرسید -پروسید، مجموعه‌ای از مراحل متوالی را با هدف شناسایی اولویت‌ها و تنظیم اهداف طی مراحل پرسید و سپس اهداف و معیارهایی را برای خط‌مشی، اجر و ارزیابی در مراحل پروسید ارائه می‌دهد و بدین ترتیب آگاهی، نگرش و رفتار بیماران مصروع را افزایش می‌دهند (۱۶).

بیماران مصروع از لحاظ بهزیستی روانشناختی در سطح پایینی قرار دارند (۶۱). از طرفی در هنگام مواجهه با یک موقعیت هیجانی، احساس خوب و خوش‌بینی برای کنترل هیجان کافی نیست، بلکه بیماران مصروع نیازمند به کارگیری بهترین کارکرد شناختی در این موقعیت‌ها هستند. در این راستا مداخلهٔ مبتنی بر تنظیم هیجان از طریق افزایش توانایی فهم هیجانات، تعدیل تجربه و ابراز و بیان هیجانات (۱۳۶)، بهزیستی روانشناختی بیماران مصروع را ارتقا می‌بخشد.

چنانچه قبلاً نیز اشاره شد، بیماران مبتلا به صرع نسبت به جمعیت عادی و سایر بیماری‌های مزمن از کیفیت زندگی پایین‌تری برخوردارند (۴۰). در این راستا تن آرامی پیشروندهٔ عضلانی از تولید افکار و هیجانات منفی از قبیل اضطراب و تنش جلوگیری کرده و اثرات افزایش فشار عضلانی بر بدن را خنثی می‌نماید (۱۳۷) و در نتیجه با کاهش تعداد حملات صرعی، کیفیت زندگی بیماران افزایش پیدا می‌کند. همچنین بستهٔ آموزشی مبتنی بر رایانه به طور غیر مستقیم موجب کاهش مشکلات خانواده‌ها در خصوص مسائل مرتبط با سلامت می‌گردد؛ چرا که میزان آگاهی و نگرش افراد مصروع، خانواده و عموم جامعه نسبت به بیماری صرع می‌توانند نقش مهمی در روند درمان ایفاء کند و این مسئله بر کیفیت زندگی افراد مصروع تأثیر می‌گذارد (۱۳۸).

درمان ذهن آگاهی با تأکید بر رویکرد غیر قضاوتی به تجربیات درونی (احساسات و شناخت) با گذشت زمان و افزایش آگاهی و پذیرش رویدادهای زندگی مرتبط با صرع، توجه آگاهانه و تأکید در زمان حال بودن و قرار گرفتن در معرض احساسات و افکار خوشایند و عدم اجتناب از احساسات و پذیرش آن‌ها، منجر به تغییرات شناختی و رفتاری و در نتیجه ارتقای کیفیت زندگی بیماران مبتلا به صرع می‌گردد (۱۳۱).

در درمان مبتنی بر تعهد و پذیرش به بیماران آموزش داده می‌شود که معنای مناسبی به مشکلات خود داده و پیامدهای اجتماعی -روانی صرع را بپذیرند و از طریق ناهمجوشی از ارزیابی‌ها و قواعد کلامی اجتناب کنند، در زمان حال زندگی کنند، از طریق اقدام متعهدانه، با وجود داغ اجتماعی ناشی از بیماری، در جهت ارزش‌های انتخابی خود رفتار کنند و جهت‌گیری‌های منتخب زندگی خود را بیابند (۱۳۲، ۲۸).

۳-۳ رفتارهای خود مدیریتی

افراد مصروع جهت برخورداری از کیفیت زندگی بالا نیاز به تطابق رفتاری و روانی -اجتماعی قابل توجهی در

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

امور روزمره دارند. تطابق رفتاری در صرع شامل رعایت رژیم‌های دارویی، داشتن خواب کافی و تغذیهٔ مناسب و اتخاذ برنامه‌های کاهش استرس جهت ارتقای وضعیت سلامت عمومی می‌باشد (۱۳۹) و تطابق روانی -اجتماعی شامل سازگاری با وابستگی‌های ناشی از بیماری در انجام امور روزمره (مانند ناتوانی در رانندگی یا کار) و یا به صورت تحمل انگ و داغ اجتماعی ناشی از حملات تشنج برای بیمار است. تطابق‌های رفتاری و روانی -اجتماعی، در مجموع رفتارهای خود مدیریتی را تشکیل می‌دهند (۱۴۱، ۱۴۰). برخی مطالعات، رفتارهای خود مدیریتی در صرع را شامل حیطه‌های مدیریت اطلاعات، ایمنی، دارو، تشنج و سبک زندگی فرد می‌دانند (۱۴۲). میزان استفاده از رفتارهای خود مدیریتی در افراد مصروع در حد متوسطی گزارش شده است (۱۴۳، ۱۴۲، ۶۰) و تعداد حملات تشنج با میزان کنترل بیماری و رفتارهای خود مدیریتی رابطهٔ مستقیم دارد (۱۴۵، ۱۴۴)، اما اینکه کدام یک از ابعاد رفتارهای خود مدیریتی در بروز حملات تشنج، نقش بیشتری دارد، در مطالعات متعدد، متفاوت گزارش شده است، به‌علاوه عوامل جمعیت‌شناختی (۱۴۶، ۱۲۳)؛ آموزش رفتارهای خود مدیریتی (۱۴۷) و حمایت اجتماعی (۱۴۸) در میزان به کارگیری رفتارهای خود مدیریتی از سوی افراد مصروع نقش دارد.

نتیجه‌گیری

بنا بر آنچه در این مقاله مطرح شد، بروز مسائل روانی -اجتماعی، افراد مصروع را در معرض انواع اختلالات روانی نظیر اضطراب و افسردگی اساسی (۶۰)، روانپریشی، تغییرات شخصیت، اختلال نعوظ در مردان و اختلال عملکرد جنسی در زنان (۴۸) قرار می‌دهد و عوامل روانشناختی متعددی از قبیل استرس، اضطراب و افسردگی، فعالیت زناشویی، فرایندهای شناختی، نظریهٔ ذهن و رفتارهای خود مدیریتی در تشدید و درمان بیماری صرع نقش دارند. خط اول درمان صرع، دارو درمانی است و نباید روش‌های روانشناسانه را جایگزین درمان‌های دارویی کرد. با این حال می‌توان از مداخلات شناختی -رفتاری و موج سوم، در ارتقای بهزیستی روانی بیماران مصروع استفاده کرد. درمان‌های موج سوم تلفیقی از سنت‌های معنوی شرقی، از جمله فنون مراقبه، تفکر نظاره‌ای با رفتار درمانی -شناختی سنتی است که در اوایل دههٔ ۱۹۹۰ شروع شد و روی آگاهی نسبت به لحظهٔ حال و پذیرش آن تأکید کرده‌اند. همچنین در این رویکرد به کمک طرحواره‌ها که حکایت از باورهای بنیادینی می‌کند که تشکیل دهندهٔ دیدگاه فرد دربارهٔ خود، دیگران و جهان اطراف است، به فرایند درمان کمک می‌کنند.

صرع به خودی خود یک بیماری ناتوان‌کننده و پس‌رونده نیست و قابل درمان است، حتی در صورتی که مشکلات روانی -اجتماعی نیز بدان اضافه شده باشد، مبتلایان می‌توانند با تدابیر همه‌جانبه، ابعاد متنوع زندگی خود را که به دلیل صرع آسیب دیده است، به خوبی مدیریت کنند. در این راستا توصیه می‌شود که از یک مدل جامع توانبخشی روانی -اجتماعی که پیشگیری، درمان، توانبخشی و ارتقاء کیفیت زندگی مصروعین را به همراه دارد و شامل مجموعه‌ای از واحدهای تشخیصی، درمان سرپایی و بستری، آموزش، مشاورهٔ حضوری و تلفنی، مشاوره خانواده، گروه‌درمانی، توانمندسازی، مددکاری اجتماعی، حرفه آموزی و کاریابی، درمان در منزل و پیگیری و گروه‌های خودیاری است، استفاده شود.

منابع

1. Neligan A, Sander L. The incidence and prevalence of epilepsy. London:UCL Institute of Neurology. 2009.

2. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical neurology. 5nd ed. USA: Mc Graw Hill. 2002; 62-260.

3. Aguiar BV, Guerreiro MM, McBrian D, Montenegro MA. Seizure impact on the school attendance in children with epilepsy. Seizure. 2007; 16(8): 698-702.

4. Wyllie E, Cascino GD, Gidal BE, Goodkin HP. Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

5. Newton CR, Garcia HH. Epilepsy in poor regions of the world. Lancet. 2012; 380(9848): 1193-201.

6. Neligan A, Hauser WA, Sander JW. The epidemiology of the epilepsies. Handbook of clinical neurology. 2012; 107: 113.

7. Magalov SI, Hasanov NF, Azizova NX, Novruzov AN, Mustafayev ZB, Kazimov SA, et al. The prevalence of epilepsy in the nakhichevan autonomous republic of Azerbaijan. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2012; 11(2): 102-9.

8. Lewis D. Neurology. Kliegman RM, Marcdante KJ, Jenson HB, Behrman R. Nelson essentials of pediatrics. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2006; p. 833-5.

9. Novorol CL, Chin RF, Scott RC. Outcome of convulsive status epilepticus: a review. Arch Dis Child. 2007; 92(11): 948-51.

10. De Boer HM. Epilepsy stigma: moving from a global problem to global solutions. Seizure. 2010; 19(10): 630–6.

11. Tanywe A, Matchawe C, Fernandez R. The experiences of people living with epilepsy in developing countries: a systematic review of qualitative evidence. JBI Database System Rev Implement Rep. 2016; 14(5):

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

136-92.

12. Barry JY, Hoynh N, Lembke A. Depression in individual with epilepsy. Curr Treat Options Neurol. 2000; 2(6): 571-5.

13. National institute for health and clinical excellence. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care: pharmacological update of clinical guideline 20. National Clinical Guideline Centre. 2012.

14. Babikar HE, Abbas IM. Knowledge, practice and attitude toward epilepsy among primary and secondary school teachers in South Gezira locality, Gezira State, Sudan. J Fam Community Med. 2011; 18(1): 17-21.

15. Safavi M, Parsaniya Z, Ahmadi Z. Assessment of mental health and ways to deal with stress in the family with epilepsy referring to Iranian epilepsy society. Journal of Islamic Azad University. 2010; 20(3): 194-198.

16. Ziqymat F, Naderi Z, Ebadi A, Kachoee H, Mehdizadeh S, Ameli J, et al. Effect of education based on Precede - Proceed model on knowledge, attitude and behavior of epileptic patients. International Journal of Behavioral Sciences. 2009; 3(3): 223-230.

17. Kasper DL, Harrison TR. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division. 2005.

18. Fernandes PT, Snape DA, Beran RG, Jacoby A. Epilepsy stigma: what do we know and where next? Epilepsy Behav. 2011; 22(1): 55-62.

19. Neamatpour S, Behrouzian F. Parental knowledge and general health in parents of children with epilepsy. Sci Med J. 2010; 9(1): 7-14.

20. Kaheni S, Reyace HR, Rezvani Khorashad MR, Sharefzadeh GH, Nakhaee S. Incidence of epilepsia in school- age childerens and teachers knowledge in Birjand elementary schools (2010). Mod Care J. 2011; 8(3): 135-142.

21. Kaleyias J, Tzoufi M, Kotsalis C, Papavasiliou A, Diamantopoulos N. Knowledge and attitudes of the Greek educational community toward epilepsy and the epileptic student. Epilepsy Behav. 2005; 6: 179-86.

22. Atadzhanov M, Chomba E, Haworth A, Mbewe E, Bribeck GL. Knowledge, attitudes, behaviors and practices regarding epilepsy among Zambian clerics. Epilepsy Behav. 2006; 9: 83-8.

23. Raty LK, Soderfeldt BA, Larsson G, Wilde Larsson BMW. The relationship between illness severity, socio demographic factors, general self-concept, and illness-specific attitude in Swedish adolescents with epilepsy. Seizure. 2004; 13(6): 375-82.

24. Spott J, Bauer G, Baumgartner C, Feucht M, Graf M, Mamoli B, et al. Predictors for negative attitudes toward subject with epilepsy: a representative survey in the general public in Austria. Epilpsia. 2005; 46(5): 736-42.

25. Williams J. Learning and behavior in children with epilepsy. Epilepsy Behav. 2003; 4: 107-11.

26. Shehata GA. A review of epilepsy stigma in Egypt. Acta Psychopathol. 2016; 2(2): 39.

27. Kotsopoulos I, De Krom M, Kessels F, Lodder J, Troost J, Twellaar M, et al. Incidence of epilepsy and predictive factors of epileptic and non-epileptic seizure. Seizure. 2005; 14 (3): 175-82.

28. Dewhurst A, Novakova B, Reuber M. A prospective service evaluation of acceptance and commitment therapy for patients with refractory epilepsy. Epilepsy Behav. 2015; 46, 234-41.

29. Rezaei F, Roshannia S, Asadi A. Investigating stigma within epilepsy patients and its effect on psychological factors. Journal of Shahid Sadoughi University Medical Sciences. 2016; 23(11): 1063-75.

30. Scambler G, Hapkins A. Becoming epileptic: coming to terms with stigma. Soc Health Illn. 1986; 8(1): 26-43.

31. Ryu HU, Lee SA, Eom S, Kim HD. Perceived stigma in Korean adolescents with epilepsy: effects of knowledge about epilepsy and maternal perception of stigma. Seizure. 2015; 31(24): 38-43.

32. Smith G, Ferguson PL, Saunders LL, Wagner JL, Wannamaker BB, Selassie AW. Psychosocial factors associated with stigma in adults with epilepsy. Epilepsy Behav. 2009; 16(3): 484-90.

33. Fanta T, Azale T, Assefa D, Getachew M. Prevalence and factors associated with perceived stigma among patients with epilepsy in ethiopia. J Psychiatry. 2015; 18(5): 1-7.

34. Bressi C, Cornaggia C, Begi M, Porcellana M, Landol I, Invernizzi G. Epilepsy and family expressed emotion result of a prospective study. Seizure. 2007; 16: 417-23.

35. KimWJ. Psychiatric aspects of epileptic children adolescents. Child Adolesc Psychiatr J. 1991; 30: 874-86.

36. Jones C, Reilly C. Parental anxiety in childhood epilepsy: a systematic review. Epilepsia. 2016; 57(4): 529-37.

37. Mu PF. Transition experience of parents caring of

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

children whit epilepsy. a phenomenological study. Int J Nurs Studies. 2008; 45(4): 543-51.

38. Williams J, Steel C, Sharp GB, Delos Reyes E, Phillips T, Bates S, et al. Parental anxiety and quality of life in children with epilepsy. Epilepsy Behav. 2003; 4(5): 483-6.

39. Taghavi-Larijani T, Sharifi N, Abbas M. Parental adaptation to stressors of children with epilepsy. Hayat. 2006; 12(2): 63-71.

40. Beattie PE, Lewis-Jones MS. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. Br J Dermatol. 2006; 155(1): 145-51.

41. Jacoby A, Baker GA. Quality-of-life trajectories in epilepsy: a review of the literature. Epilepsy Behav. 2008; 12(4): 557-71.

42. Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF, Pryor F, Boardman KD, Uthman BM, et al. New onset; geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. Neurology. 2005; 64: 1868-73.

43. Fazel M, Almasi Dooghaee M, Ghasemi F, Hebrani P, Ashrafzadeh F. Evaluation of the quality of life and the frequency of attention deficit hyper activity disorder in children with epilepsy. Shefaye Khatam. 2015; 3(4): 72-65.

44. Schachter SC. Quality of life for patients with epilepsy is determined by more than seizure control: the role of psychosocial factors. Expert Rev Neurother. 2006; 6(1): 111-8.

45. Haji A, Mahmoud Fakhe H. Relationship of social support and self-management with quality of life in patients with epilepsy. J Health Care. 2015; 17(3): 240-7.

46. Bachok N, Jiman Z, Knight A. The quality of life of people with epilepsy at a tertiary referral centre in Malaysia. Health Qual Life Outcomes. 2013; 11(1): 143-9.

47. Afzalaghaee M, Dehghani M, Alimi R, Mehdinejad M. Predictors of quality of life in patients with epilepsy. J Knowl Health. 2015; 10(1): 11-8.

48. Nobovy M. The relationship between Epilepsy and sexual dysfunction. J Iran Epilepsy Assoc. 2010; 8(31): 7-8.

49. Harden CL. Sexual dysfunction in women with epilepsy. Seizure. 2008; 17(2): 131-5.

50. Calabrò RS. Female sexual dysfunction and epilepsy: It is time for the neurologist to act! Epilepsy Behav. 2015; 50: 101-2.

51. Gutierrez MA, Mushtaq R, Stimmel G. Sexual dysfunction in women with epilepsy: role of antiepileptic drugs and psychotropic medications. Int Rev Neurobiol. 2008; 83: 157-67.

52. Lambert MV. Seizures, hormones and sexuality. Seizure. 2001; 10: 319-40.

53. Verrotti A, D'Egidio C,Mohn A, Coppola G, Parisi P, Chiarelli F. Antiepileptic drugs, sex hormones, and PCOS. Epilepsia. 2011; 52: 199-211.

54. Mohamadi SH. Sexual dysfunction in women with epilepsy: a review. J Iran Epilepsy Assoc. 2010; 8(3): 17-8.

55. Hehir MP, D'Alton ME. Epilepsy in women during pregnancy. The Lancet. 2016; 387(10019): 645-6.

56. Keene DL, Manion I, Whiting S, Belanger E, Brennan R, Jacob P, et al. A survey of behavior problems in children with epilepsy. Epilepsy Behav. 2005; 6(4): 581-6.

57. Rantanen K, Timonen S, Hagströ m K, Hämäläinen P, Eriksson K, Nieminen P. Social competence of preschool children with epilepsy. Epilepsy Behav. 2009; 14: 338-43.

58. Devlin AL, Odell M, Charlton JL, Koppel S. Epilepsy and driving: current status of research. Epilepsy Res. 2012; 102 (3): 135-52.

59. Aliasgharpour M, Dehgahn Nayeri N, Yadegary MA, Haghani H. Effects of an educational program on self-management in patients with epilepsy. Seizure. 2013; 22(1): 48-52.

60. Hermann S, William HT. Epilepsy, Part I: basic principles and diagnosis (handbook of Clinical Neurology). Amsterdam: Elsevier. 2012; p. 471.

61. Beghi M, Beghi E, Cornaggia CM. Epilepsy in psychiatric disorders. Neuropsychiatric symptoms of epilepsy. Springer International Publishing. 2016; p. 289-302.

62. Gold JA, Sher Y, Maldonado JR. Frontal lobe epilepsy: a primer for psychiatrists and systematic review of psychiatric manifestations. Psychosomatics. 2016.

63. Kanner AM. Depression and epilepsy: a new perspective on two closely related disorders. Epilepsy Curr. 2006; 6: 141-6.

64. Dietl T, Bien C, Urbach H, Elger C, Kurthen M. Episodic: depersonalization in focal epilepsy. Epilepsy Behav. 2005; 7: 311-5.

65. Plioplys S, Dunn DW, Caplan R. 10-year research update review: psychiatric problems in children with epilepsy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007; 46(11): 1389-402.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

66. Turky A, Beavis JM, Thapar AK, Kerr MP. Psychopatology in children and adolescents with epilepsy: an investigation of predictive variables. Epilepsy Behav. 2008; 12(1): 136-144.

67. Levisohn PM. The autism-epilepsy connection. Epilepsia. 2007; 48(9): 33-5.

68. Mcewen BS. Stress and hippocampal plasticity. Annu Rev Neurosci. 1999; 22: 105-22.

69. Shorvon SD. The causes of Epilepsy: changing concepts of etiology of Epilepsy over the past 150 years. Epilepsia. 2011; 52(6): 1033-44.

70. Joels M. Stress, the hippocampus, and epilepsy. Epilepsia. 2009; 50(4): 586-97.

71. Frucht MM, Quigg M, Schwaner C, Fountain NB. Distribution of seizure precipitants among Epilepsy syndromes. Epilepsia. 2000; 41(12): 1534-9.

72. Herman JP, Ostrander MM, Mueller NK, Figueiredo H. Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical xis. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005; 29(8): 1201-13.

73. Joels M, Baram TZ. The neuro-symphony of stress. Nat Rev Neurosci. 2009; 10(6): 459-66.

74. Zobel A, Wellmer J, Schulze-Rauschenbach S, Pfeiffer U, Schnell S, Elger C, et al. Impairment of inhibitory control of the hypothalamic pituitary adrenocortical system in Epilepsy. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2004; 254(5): 303-11.

75. Allendorfer JB, Heyse H, Mendoza L, Nelson EB, Eliassen JC, Storrs JM, et al. Physiologic and cortical response to acute psychosocial stress in left temporal lobe Epilepsy - a pilot cross-sectional fMRI study. Epilepsy Behav. 2014; 36: 115-23.

76. Piazzini A, Canevini MP, Maggiori G, Canger R. Depression and anxiety in patients with Epilepsy. Epilepsy Behav. 2001; 2: 481-9.

77. Amini Y, Amine S. Depression and Epilepsy. J Epilepsy Health. 2013; 4(11): 4-6.

78. Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant Epilepsy. Neurology. 2004; 62: 258-61.

79. Loring DW, Meador K, Lee GP. Determinants of quality of life in Epilepsy. Epilepsy Behav. 2004; 5: 976-80.

80. Gilliam F, Kanner AM. Treatment of depressive disorders in epilepsy patients. Epilepsy Behav. 2002; 3(1): S2-9.

81. Hermann BP, Whitman S. Psychopathology in epilepsy: the role of psychology in altering paradigms of research, treatment and prevention. Am J Psychol. 1992; 47(9): 1134-8.

82. Asadi-Pooya A, Schilling C, Glosser D, Tracy J, Sperling M. Health locus of control in patients with epilepsy and its relationship to anxiety, depression and seizure control. Epilepsy Behav. 2007; 11: 347–50.

83. Kaplan BJ, Sadock VA. Synopsis of psychiatry behavioral science/clinical psychiatry, 11nd ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins. 2015.

84. Mclaughlin DP, Pachana NA, Mcfarland K. The impact of depression, seizure variables and locus of control on health related quality of life in a community dwelling sample of older adults. Seizure. 2010; 19: 232-6.

85. Peng WF, Wang W, Hong Z, Zhu GX, Li BM, Li Z, et al. The anti-depression effect of Xylaria nigripes in patients with epilepsy: a multicenter randomized double-blind study. Seizure. 2015; 29: 26-33.

86. Rezaei F, Sharafi H. Effect of anxiety in life quality of people with epilepsy. Shefaye Khatam. 2014; 2(3): 22-4.

87. Hughes J, Devinsky O, Feldmann E, Feldmann E, Bromfield E. Premonitory symptoms in epilepsy. Seizure. 1993; 2: 201-3.

88. Devinsky O. A 48-year old man with temporal lobe epilepsy and psychiatric illness. JAMA. 2003; 290(3): 381-92.

89. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. The psychiatric comorbidity of epilepsy. Acta Neurol Scand. 2004; 110(4): 207-20.

90. Hermann BP, Chhabria S. Interictal psychopathology in patients with ictal fear. examples of sensory-lymbic hyperconnection. Arch Neurol. 1980; 37: 667–8.

91. Nickell PV, Uhde TW. Anxiety disorders and epilepsy. Devinsky O, Theodore WH. Epilepsy and behavior. New York: Wiley-Liss. 1999; p. 67-84.

92. Gureje O. Interictal psychopathology in epilepsy: prevalence and pattern in a Nigerian clinic. Br J Psychiatry. 1991; 158(5): 700-5.

93. Kanner AM. Psychiatric comorbidity in patients with developmental disorders and epilepsy: a practical approach to its diagnosis and treatment. Epilepsy Behav. 2002; 3(1): 7-13.

94. Reynders HJ1, Broks P, Dickson JM, Lee CE, Turpin

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

G. Investigation of social and emotion information processing in temporal lobe epilepsy with ictal fear. Epilepsy Behav. 2005; 7(3): 419-29.

95. Mula M, Trimble MR, Lhatoo SD, Sander JW. Topiramate and psychiatric adverse events in patients with epilepsy. Epilepsia. 2003; 44(5): 659-63.

96. Motamedi GK, Meador KJ. Antiepileptic drugs and memory. Epilepsy and Behav. 2004; 5(4): 435-9.

97. Yacorzynski GK, Arieff AJ. Absence of deterioration in patients with non-organic epilepsy with special reference to bromide therapy. J Nerv Ment Dis. 1942; 95(6): 687-97.

98. Hennric J. Effects of chronic epilepsy on intellectual functions. Prog Brain Res. 2002; 135: 455-63.

99. Keith HM, Evert JC, Green MW, Gage RP. Mental status of children with convulsive disorder. Neurology. 1955; 5: 419-25.

100. Reynolds JR. Epilepsy: its symptoms, treatment and relation to other chronic convulsive disease.The American Journal of Psychiatry. 1981; 19(2): 198-209.

101. Ross EM, West PB. Achievments and problems of british 11 year olds with epilepsy. Minardi H, Rown AG. Advances in epileptology. psycjology and new diagnostic approches. Amsterdam: Swets and Zeitlinger. 1978.

102. Naeeniyan MR. Cognitive disturbance in epileptic pations. Journal of Shahed University. 1996; 3(9-10).

103. Barr W. Types of memory problems. NYU comprehensive epilepsy center. New York: NY Pub. 2003.

104. Hotting K, Katz- Biletzky T, Malina T. Biological psychology. (2010). J Int Neuropsychol Soc. 2003; 24: 1-5.

105. Khoshraftar A, Amini Y, Amini S. Memory and epilepsy. J Iran Epilepsy Assoc. 2013; 9(24):5-7.

106. Naeeniyan MR. Compare cognitive processes before and aftertreatment. Journal of Shahed University. 2004; 11(7): 17-22.

107. Mohseni N. Theories in developmental psychology. 2nd ed. Tehran: Press Jajarmi. 2010.

108. Giovagnoli Anna R. The importance of theory of mind in epilepsy. Epilepsy Behav. 2014; 39(2): 5-21.

109. Giovagnoli AR, Franceschetti S, Reati F, Parent, A, Maccagnano C, Villani F. Theory of mind in frontal and temporal lobe epilepsy. Epilepsia. 2011; 52(11): 1995-2002.

110. Broichera SD, Kuchukhidzeb G, Grunwalda T, Kramera G, Kurthena M, Jokeit H. Tell me how do I feel-emotion recognition and theory of mind in symptomatic mesial temporal lobe epilepsy. Neuropsychologia. 2012; 50(1): 118-28.

111. Shaw P, Lawrence EJ, Radbourne C, Bramham J, Polkey CE, David AS. The impact ofearly and late damage to the human amygdala on "theory of mind" reasoning. Brain. 2004; 127: 1535-48.

112. Bora E, Meletti S. Social cognition in temporal lobe epilepsy: a systematic review and meta-analysis. Epilepsy & Behav. 2016; 31(60): 50-7.

113. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. Frontal lobe contributions to theory of mind. J Cogn Neurosci. 1998; 10(5): 640-56.

114. Yaghoubi H, Shalchi B, Sohrabi Z, Amiri Nikpor MR. Comparing the theory of mind among tonic-clonic epilepsy, juvenile myoclonic epilepsy and healthy people. Journal of Urmia University Medical Sciences. 2015; 26(8): 716-723.

115. Martin I, Mcponald S. Weak coherence, no theory of mind, or eyecutive dysfunction? solving the puzzle of pragmatic language disorders. Brain Lang. 2003; 85(3): 451-66.

116. Channon S, Crawford S. The effects of anterior lesions on performance on a story comprehension test: left anterior impairment on a theory of mindtype task. Neuropsychologia. 2000; 38(7): 1006-17.

117. Cheuk DK, Wong V. Acupuncture for epilepsy. Cochrane Db Syst Rev. 2008; 8(4): CD005062.

118. Corrigan FM, Broome H, Dorris L. A systematic review of psychosocial interventions for children and young people with epilepsy. Epilepsy & Behav. 2016; 31(56): 99-112.

119. Ramaratnam S, Baker GA, Goldstein LH. Psychological treatments for epilepsy. The Cochrane Library. 2016.

120. Ebrahimi HA. Challenges in the treatment of epilepsy. Journal of Kerman University Medical Sciences. 2012; 19(2): 212-224.

121. Santulli L, Coppola A, Balestrini S, Striano S. The challenges of treating epilepsy with 25 antiepileptic drugs. Pharmacological Research. 2016; 31(107): 211-9.

122. Mazdeh M, Zarei H, Asgari Mobarakeh K. A comparative investigation of neuropsychological dysfunctions of antiepileptic drugs in epileptic patients scientific. Journal of Hamadan University Medical Sciences. 2014; 21(2): 137-44.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]

123. Salehzadeh M, Najafi M. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy on dysfunctional attitudes in epileptic patients. Journal of Shahid Sadoughi University Medical Sciences. 2011; 19(3): 377-87.

124. Javaheri R, Neshat-Doost HT, Molavi H, Zare M. Efficacy of cognitive-behavioral stress management therapy on improving the quality of life in females with temporal lobe epilepsy. Arak Medical University Journal. 2010; 13(2): 32-43.

125. Keogh E, Bond FW, Flaxman PE. Improving academic performance and mental health through a stress management intervention: outcomes and mediators of change. Behav Ther. 2005; 44: 339-57.

126. Esmaeili L, Abedi MR, Najafi MR, Aghaei A, Esmaeili M. Effectiveness of emotion regulation therapy on psychological well being of epileptic girls. J Res Behave Sci. 2014; 12(2): 194-204.

127. 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. Sci Med J. 2010; 9(5): 465-72.

128. Keulers BJ, Welters CFM, Spauwen PHM, Houpt P. Can face-to-face patient education be replaced by computer-based patient education? a randomized trial. Patient Educ Couns. 2007; 67: 176-182.

129. Roberts RM, Farhana HAS. Effectiveness of a first aid information video in reducing epilepsyrelated stigma. Epilepsy Behav. 2010; 18: 474-80.

130. Tang V, Poon W. Mindfulness-based therapy fordrug-resistant epilepsy. Neurology. 2015; 85: 1100-7.

131. Lundgren T, Dahl J, Yardi N, Melin J. Acceptance and commitment therapy and yoga for drug refractory epilepsy: a randomized controlled trial. Epilepsy Behav. 2008; (13): 102-8.

132. Tedman S, Thernton E, Baker G. Development of a scale to measure core beliefs and perceived self-efficacy in adults with epilepsy. Epilepsy Behav. 1995; 4(3): 221-31.

133. Lee EJ. A cognitive vulnerability model of depression for people with temporal lobe epilepsy: a longitudinal study. New York: University of Wisconsin. 2007.

134. Parsania Z, Safavi M, Ahmadi Z. Mental health and coping strategies in families caring for patient eoilepsy in Iran. Eur Psychiatry. 2010; 1: 717.

135. Mamanpoush M, Aghayousefi A, Ebrahimi A, Mirmehdi R. The effectiveness of teaching coping skills to reduce stress in patients with epilepsy. Bimonthly Feyz. 2013; 18(2): 117-21.

136. Gross JJ. The emerging field of emotion regulation: an integrative review. Rev Gen Psychol. 2002; 2(3): 271-99.

137. Conrad A, Roth W. Muscle relaxation therapy for anxiety disorders: it works but how? J Anxiety Disord. 2007; 21(3): 243-64.

138. Vejdani MA, Alhani F, Kermanshahi S. The impact of computer-based training package on the quality of life in adolescents with epilepsy. Journal of North Khorasan University Medical Sciences. 2011; 3(4): 89-99.

139. Dilorio C, Faherty B, Manteuffel B. Epilepsy self management: partial replication and extension. Res Nurs Health. 1994; 17(3): 167-74.

140. Barlow J, Wright C, Sheasby J, Turner A, Hainsworth J. Self-management approaches for people with chronic conditions: a review. Patient Educ Couns. 2002; 48(2): 177-87.

141. DiIorio C1, Shafer PO, Letz R, Henry TR, Schomer DL, Yeager K. Project ease study group. behavioral, social, and affective factors associated with self-efficacy for self-management among people with epilepsy. Epilepsy Behav. 2006; 9(1): 158-63.

142. Unger W, Buelow J. Hybrid concept analysis of self-management in adults newly diagnosed with epilepsy. Epilepsy Behav. 2009; 14(1): 89-95.

143. Yadollahi S, Ashktorab T, Zayeri F, Safavibayat Z. Correlation between epilepsy self-management behaviors and seizure frequency among patients with epilepsy in iran epilepsy association. PCNM. 2015; 5(1): 59-70.

144. Dannenberg M, Mengoni SE, Gates B, Durand MA. Self-management interventions for epilepsy in people with intellectual disabilities: a scoping review. Seizure. 2016; 41: 16-25.

145. Jones R. Adherence to treatment in patients with epilepsy: association with seizure control and illness beliefs. Seizure. 2006; 15(7): 504-8.

146. Smithson WH, Hukins D, Buelow JM, Allgar V, Dickson J. Adherence to medicines and selfmanagement of epilepsy: a community-based study. Epilepsy Behav. 2013; 26(1): 109-13.

147. McAuley JW, Mcfadden LS, Elliott JO, Shneker BF. An evaluation of self-management behaviors and medication adherence in patients with epilepsy. Epilepsy Behav. 2008; 13(4): 637-41.

148. Walker ER, Bamps Y, Burdett A, Rothkopf J, Diiorio C. Social support for self-management behaviors among people with epilepsy: a content analysis of the webease program. Epilepsy Behav. 2012; 23(3): 285-90.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.5.2.110]