

## بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان شهر اصفهان

مریم امینی<sup>۱\*</sup>، کریم عسگری<sup>۲</sup>، محمدرضا نجفی<sup>۳</sup>، احمد عابدی<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت 1394/01/27 تاریخ پذیرش 1394/03/28

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** پژوهش حاضر باهدف بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان شهر اصفهان انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** نمونه‌این پژوهش دو نفر از بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان بود که به‌صورت نمونه‌گیری هدفمند از بین کلیه بیماران مصروعی که به مرکز صرع مسیح اصفهان مراجعه کردند و بر اساس ملاک‌های ورود به پژوهش از جمله مصرف دو یا بیشتر از دو داروی اصلی و عدم‌تغییر نوع و دوز داروها به مدت حداقل ۶ ماه، واجد شرایط ورود به مداخله بودند، انتخاب شدند. در این پژوهش از روش پژوهشی مورد منفرد با طرح MBD یا طرح خط پایه چندگانه استفاده شد، آزمودنی‌ها پس از موقعیت خط پایه، به‌صورت پلکانی به طرح پژوهشی وارد شدند و طی ۳۰ جلسه مداخله انفرادی، آموزش نوروفیدبک دریافت کردند و دو هفته پس از پایان مداخله، طی سه هفته پی‌درپی تحت آزمون پیگیری قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد که مطابق با تحلیل دیداری نمودار داده‌ها، مداخله نوروفیدبک در مورد هر دو آزمودنی اثربخش بوده است (با PND ۱۰۰ درصد برای آزمودنی اول و ۶۰ درصد برای آزمودنی دوم) و این کاهش بعد از دو هفته از پایان مداخله پایدار ماند.

**بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج حاکی از اثربخشی نوروفیدبک در کاهش فراوانی حملات صرعی در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان بود. **واژگان کلیدی:** نوروفیدبک، حملات صرعی، صرع لوب تامپورال چپ مقاوم به درمان، پژوهش مورد منفرد

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره پنجم، ص 421-432، مرداد 1394

آدرس مکاتبه: اصفهان، دانشگاه اصفهان، گروه روانشناسی، تلفن: ۰۹۱۳۱۳۷۰۶۸۸

Email: maryamaminii166@yahoo.com

### مقدمه

مبتلا به صرع وجود دارد. این وضعیت به‌احتمال‌زیاد یا در طول ۱۰ سال اول یا پس از ۶۰ سالگی رخ می‌دهد (۱). تحریک بیش‌ازاندازه، عاملی کلیدی در پیدایش صرع است. منشأ این تحریک‌ها ممکن است نورون‌های منفرد<sup>۷</sup>، محیط عصبی<sup>۸</sup> یا شبکه‌های عصبی<sup>۹</sup> باشد. تحریک‌پذیری ممکن است از تغییرات ساختاری یا کارکردی در غشاء نورون پس‌سیناپسی<sup>۱۰</sup> ایجاد شود.

صرع<sup>۵</sup> یک اختلال مغزی است که در آن دسته‌هایی از سلول‌های عصبی سیگنال‌های الکتریکی غیرمعمول تولید می‌کنند. افراد مبتلا به صرع ممکن است احساس‌ها و هیجان‌های عجیب، پرش‌های ماهیچه و از دست دادن هوشیاری را تجربه کنند. این اختلال در فعالیت مغز می‌تواند منجر به تشنج<sup>۶</sup> شود. صرع یکی از شایع‌ترین اختلالات عصبی است. در هر ۱۰۰۰ نفر، ۵ تا ۱۰ نفر

<sup>۱</sup> کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، گروه روانشناسی دانشگاه اصفهان (نویسنده مسئول)

<sup>۲</sup> دکترای تخصصی نوروپسیکولوژی، استادیار دانشگاه اصفهان

<sup>۳</sup> متخصص مغز و اعصاب، استاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

<sup>۴</sup> دکترای روانشناسی، دانشیار دانشگاه اصفهان

<sup>۵</sup> Epilepsy

<sup>۶</sup> Seizure

<sup>۷</sup> Individual neurons

<sup>۸</sup> Neuronal environment

<sup>۹</sup> Neuronal networks

<sup>۱۰</sup> Postsynaptic membrane

در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال در حدود ۲ درصد (۱) در ۵۰ نفر) می‌باشد. عوارض جدی می‌تواند شامل: مشکلات گفتاری، مشکلات خواندن، سکنه، فلج ناقص یا بی‌حسی، تغییر شخصیت، وخیم شدن توانایی حافظه، از دست دادن بخشی از بیان، افسردگی، اضطراب، روان‌پریشی و مرگ است (۷).

استفاده از طب مکمل و جایگزین در سال‌های اخیر در ایالات متحده افزایش یافته است و نتایج نظرسنجی‌ها در سال ۲۰۰۷ نشان می‌دهد که حدود ۳۸ درصد از تمام بزرگسالان و ۴۴ درصد از بزرگسالان بین ۵۰ تا ۵۹ سال و ۱۲ درصد از کودکان از طب مکمل و جایگزین برای درمان صرع نظیر بیوفیدبک (نوروفیدبک)، مدیتیشن، یوگا، طب سوزنی و رژیم غذایی برای درمان استفاده می‌کنند (۹). نوروفیدبک یا پسخورد عصبی در اصل، شیوه یا شکل پیچیده‌ای از بیوفیدبک یا پسخورد زیستی است که بر جنبه‌های خاص فعالیت قشر مغز متمرکز است. با کمک این روش، بیمار یا مراجع می‌تواند بیاموزد که فعالیت‌های قشر مغز خود را کنترل کند (۱۰). اخیراً نوروفیدبک نیز گزینه‌ای برای درمان صرع محسوب می‌شود. برای درمان صرع به‌وسیله نوروفیدبک، پزشکان از ابزارهای EEG برای نظارت بر الگوهای امواج مغزی به‌عنوان یک گزینه درمان استفاده می‌کنند (۱۱).

پژوهش‌های روزافزون نشان می‌دهند که مغز می‌تواند آموزش ببیند تا خود را تنظیم کند و از طریق نوروفیدبک کارتر شود (۱۲). لوبار، انگلاکس، فردریک و استاتوپولو<sup>۱۰</sup> (۲۰۰۱)، مطرح کردند که آموزش نوروفیدبک می‌تواند به بلوغ مغز سرعت ببخشد. یکی از دلایل اصلی در تبیین این فرضیه این است که شواهد مختلف نشان داده‌اند فرایند شکل‌گیری سیناپس‌ها در کل دوره حیات ادامه دارد و مغز برای شکل دادن به سیناپس‌های جدید در مواقع لزوم و از بین بردن سیناپس‌هایی که استفاده نمی‌شوند سازگار شده است (۱۳). همچنین شواهد نشان می‌دهند مغز بزرگسال نیز می‌تواند در صورت لزوم سیناپس تشکیل دهد (۱۱). بنابراین مغز انسان توانایی سازگاری و رشد عصب‌های جدید را با وارد شدن به آزمایش دارد (۱۴). این فرایند می‌تواند ناشی از مدل‌سازی کلی شبکه‌های عصبی باشد. یک مغز می‌تواند خودش دوباره عصب‌سازی کند (۱۵). در نتیجه اگر مغز قادر به شکل دادن سیناپس‌های جدید در طول دوره‌های خاصی از زندگی افراد باشد، این اتصال دوباره بخشی از مکانیزمی است که موجب درمان مؤثر نوروفیدبک است (۱۱).

درمان صرع از طریق شرطی‌سازی عامل ریتم حسی - حرکتی (SMR)<sup>۱۱</sup> مغز، یک تاریخچه ۳۵ ساله دارد (۱۶). باری استرمن و

افزایش تحریک‌پذیری ناشی از محیط عصبی، ممکن است در نتیجه تغییرات فیزیولوژیک و ساختاری ایجاد گردد. تغییرات فیزیولوژیک شامل تغییر غلظت یون‌ها، تغییرات متابولیکی و تغییر در سطوح انتقال‌دهنده‌های عصبی است. تغییرات ساختاری بر سلول‌های عصبی و گلیا<sup>۱</sup> تأثیر می‌گذارد. تغییرات در شبکه عصبی ممکن است از طریق فقدان نورون‌های مهاری، فقدان نورون‌های تحریکی موردنیاز برای فعال‌سازی نورون‌های مهاری و یا تغییر در خواص شلیک عصبی<sup>۲</sup>، تحریک‌پذیری را تسهیل کند (۲). تشنج‌های پارسیل<sup>۳</sup> معمولاً با ضایعات ساختمانی مغز همراه هستند حال آنکه تشنج‌های ژنرالیزه<sup>۴</sup> ناشی از اختلالات سلولی، بیوشیمیایی یا ساختمانی منتشر هستند (۳).

حدود ۶۰ درصد از بیماران دارای اختلال تشنج، از نوعی صرع پارسیل پیچیده<sup>۵</sup> رنج می‌برند (۴). تشنج‌های پارسیل پیچیده با موضع لوب تامپورال<sup>۶</sup>، عمومی‌ترین نوع صرع با بیشترین فراوانی در بالغان شناخته شده است (۵). صرع لوب تامپورال چپ نوعی صرع پارسیل پیچیده است که در آن تخلیه الکتریکی از ناحیه لوب تامپورال چپ آغاز می‌شود (۶). صرع لوب تامپورال مزایل (MTLE)<sup>۷</sup>، سندرمی شایع و نمونه‌ای از صرع پارسیل علامت‌دار با مشخصه‌های خاص بالینی، الکتروانسفالوگرافیک<sup>۸</sup> و پاتولوژیک است. MRI با تفکیک بالا تغییرات خاص اسکروز هیپوکامپ را نشان می‌دهد که به نظر می‌رسد در بسیاری از بیماران در بروز صرع لوب تامپورال چپ نقشی اساسی دارد (۳). اصطلاح اسکروز تامپورال مزایل (MTS)<sup>۹</sup>، به معنای صلب و سخت شدن بخشی از لوب تامپورال است که می‌تواند در سمت چپ، راست یا هر دو طرف مغز رشد یابد (۷). صرع مزایل یکی از شایع‌ترین انواع صرع ارجاعی برای عمل جراحی است و اغلب مقاوم به درمان است. سن شروع این بیماری بین اواخر دوران کودکی تا اواسط نوجوانی است. اغلب بیماران تب و تشنج در دوران کودکی یا اوایل دوران کودکی را تجربه کرده‌اند (۶).

دارودرمانی در ۷۰ درصد بیماران مصروع موجب کنترل کامل تشنج می‌گردد و در ۲۵-۲۰ درصد بیماران موجب می‌شود تشنج گاه‌وبیگاه اتفاق بیفتد. تعداد حملات در ۱۰-۵ درصد بیماران علی‌رغم مصرف داروهای مناسب ضد تشنج کاهش قابل‌ملاحظه ندارد (۸). عوارض جراحی یا برداشتن قسمتی از لوب تامپورال مغز

<sup>1</sup> Glia<sup>2</sup> Neuronal firing<sup>3</sup> Partial<sup>4</sup> Generalized<sup>5</sup> Complex partial<sup>6</sup> Temporal lobe<sup>7</sup> Mesial temporal lobe epilepsy<sup>8</sup> Electroencephalographic<sup>9</sup> Mesial Temporal Sclerosis<sup>10</sup> Lobar & Angelakis & Frederick & Stathopoulou<sup>11</sup> Sensorimotor rhythm

حسی-حرکتی و کاهش فعالیت امواج تتا را طی ۴۰ تا ۵۰ جلسه نوروفیدبک آموزش دادند، نتایج حاکی از کاهش چشمگیر فراوانی، شدت و مدت حملات تشنجی از ۲۰ تا ۳۰ مرتبه در ماه به ۱ تا ۲ مرتبه در ماه در دو نفر از بیماران بود (۲۴). والکر و کوزولوسکی<sup>۵</sup> (۲۰۰۵)، نیز به دنبال آموزش افزایش ریتم حسی-حرکتی و کاهش فعالیت تتا طی ۳۴ جلسه نوروفیدبک، گزارش دادند، حملات تشنجی ۹ بیمار قطع شد و ۲ بیمار توانستند مصرف داروهای ضد تشنج را قطع کنند (۲۵). استرمن (۲۰۰۰)، در فراتحلیلی که در مورد درمان نوروفیدبک در بیماران صرع انجام داده بود، به این نتیجه دست یافت که ۸۲ درصد از بیماران، بیش از ۳۰ درصد در حملات تشنجی کاهش داشتند و میانگین کاهش بیش از ۵۰ درصد بود و تقریباً ۵ درصد از آن‌ها تا یک سال بدون حملات تشنجی باقی ماندند (۲۶). تان، تومی، هاموند، استریل و کانادی<sup>۶</sup> (۲۰۰۹)، نیز در فراتحلیلی تأثیر نوروفیدبک بر درمان بیماری صرع مقاوم به درمان را بین سال‌های ۱۹۷۰ تا ۲۰۰۵ بررسی کرد، بر اساس این فراتحلیل مشخص شد که ۶۴ نفر از ۸۷ بیمار (۷۴ درصد) تعداد حملات تشنجی هفتگی کمتری در واکنش به نوروفیدبک داشته‌اند و شرطی‌سازی عامل EEG کاهش چشمگیری در تکرار حملات تشنجی صرع مقاوم به درمان ایجاد کرده است (۲۷).

مطالعات متعددی در خارج از کشور در ارتباط با اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی در بیماران مبتلا به انواع صرع از جمله صرع مقاوم به درمان انجام شده است، اما مطالعات کمتری به تأثیر این درمان در کاهش فراوانی حملات صرعی لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان اختصاص یافته است. با این حال در ایران این موضوع هنوز نه از لحاظ نظری و نه از لحاظ کاربردی مورد بررسی قرار نگرفته است. این پژوهش باهدف بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی علائم صرع در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان شهر اصفهان انجام پذیرفت. این پژوهش احتمالاً برای نخستین بار در ایران، تأثیر نوروفیدبک درمانی را در کاهش فراوانی حملات صرعی کنترل نشده بررسی می‌کند. امید است که یافته‌های این پژوهش بتواند در زمینه درمان حملات صرعی مورد توجه متخصصان مغز و اعصاب کشورمان قرار بگیرد.

## مواد و روش‌ها

**جامعه آماری و نمونه:** جامعه آماری پژوهش حاضر شامل کلیه بیماران مصروعی بود که در سال ۱۳۹۲ به مرکز صرع مسیح

همکارانش، اولین پیشگامان آموزش SMR هستند و اولین بار بر روی گربه‌ها و سپس بر روی بیماران که از صرع رنج می‌بردند این آموزش را انجام دادند. آنان ابتدا افزایش ریتم حسی-حرکتی (۱۵-۱۲ هرتز) را تقویت کردند و در نهایت پروتکل خود را با سرکوب تتا<sup>۱</sup> (۴-۸ هرتز) ترکیب کردند (۱۷). پژوهش‌ها همه به‌طور نظری و تجربی به درگیر شدن زیاد باند بتا در شبکه‌های مهاری داخل عصبی اشاره دارند. ثبت الکترودها نشان داده‌اند که فعالیت بتا به‌طور مثبتی با فعالیت‌های متابولیک در منطقه قشری مرتبط است (۱۸). در بیماران مستعد به اختلال تشنج و در بیماران مبتلا به PTSD<sup>۲</sup>، افزایش موج تتا باعث بازگشت ناخواسته حملات در این بیماران می‌شود (۱۷).

استرمن، مکدونالد و استون، در پژوهش خود چهار بیمار مبتلا به صرع که قبلاً با شیمی‌درمانی تحت کنترل قرار گرفته بودند را به‌وسیله نوروفیدبک آموزش دادند. نتایج نشان داد که آموزش نوروفیدبک ریتم حسی-حرکتی با کاهش تشنج تونیک کلونیک و میوکلونیک همراه بوده است (۱۹). لوبار و باهلر، در پژوهشی به هشت بیمار صرعی تحت درمان دارویی، افزایش ریتم حسی-حرکتی و کاهش فعالیت امواج تتا را آموزش دادند. از این میان حمله‌های ناگهانی شش بیمار کاهش یافت (۲۰). استرمن و مکدونالد (۱۹۷۸)، نیز در پژوهش خود هشت بیمار مبتلا به تشنج مقاوم را، به مدت سه ماه پی‌درپی به‌وسیله نوروفیدبک در جهت تقویت فعالیت امواج ۱۲ تا ۱۵ هرتز یا ۱۸ تا ۲۳ هرتز و سرکوب فرکانس ۶ تا ۹ هرتز آموزش دادند. شش نفر از هشت نفر کاهش قابل توجه و پایداری را در فرکانس تشنج‌ها نشان دادند که به‌طور متوسط برابر با ۷۴ درصد کاهش نرخ تشنج به دنبال آموزش نوروفیدبک بود (۲۱). در پژوهش لوبار و همکاران (۱۹۸۱)، به هشت بیمار مبتلا به حملات تشنجی مختلط و مقاوم به درمان آموزش داده شد که فعالیت ۳ تا ۸ هرتز را سرکوب کنند و فعالیت ۱۲ تا ۱۵ هرتز را افزایش دهند. در پایان بررسی، میزان حملات تشنجی در پنج بیمار کاهش یافت (۲۲). توزو، ایلنر و می<sup>۳</sup> (۱۹۸۸) به‌وسیله نوروفیدبک به ۶ بیمار مبتلا به صرع، اصلاح ریتم حسی-حرکتی را آموزش دادند. یافته‌ها نشان داد که در ۵ بیمار از ۶ بیمار مبتلا به صرع اصلاح ریتم حسی-حرکتی (افزایش فعالیت ۱۲-۱۸ هرتز و کاهش فعالیت ۴-۸ هرتز) منجر به کاهش قابل توجهی در تعداد حمله‌های ناگهانی در مقایسه باحالت‌های پایه‌ای چندگانه‌ی بدون درمان می‌شود (۲۳). ژائو، لیان، هو و وو<sup>۴</sup> (۲۰۰۵) نیز به ۵ بیمار مبتلا به صرع مقاوم به درمان افزایش ریتم

<sup>۱</sup> Theta

<sup>۲</sup> Post-Traumatic Stress Disorder

<sup>۳</sup> Tozzo & Elfner & May

<sup>۴</sup> Zhao & Liang & Hu & Wu

<sup>۵</sup> Walker & Kozlowski

<sup>۶</sup> Tan & Thomby & Hammond & Strehl & Canady

**جلسات آموزشی:** انجام مداخله با دستگاه نوروفیدبک طی ۳۰ جلسه توسط پژوهشگر و در آزمایشگاه روان‌شناسی انجام شد. جلسات درمانی غالباً سه بار در هفته و مدت هر جلسه ۴۰ دقیقه بود. در ابتدای و انتهای هر جلسه یک ارزیابی EEG به‌وسیله دستگاه (به مدت ۲ دقیقه و ۱۰ ثانیه) صورت می‌گرفت، سپس الکترودها در محل مناسبی بر روی سر آزمودنی‌ها نصب می‌شدند و بر اساس پروتکل، افزایش ریتم حسی - حرکتی (۱۲-۱۵) و سرکوب تتا (۴-۸) آموزش داده می‌شدند.

**طرح پژوهشی:** این پژوهش از نوع پژوهش‌های مورد منفرد<sup>۷</sup> است و در آن از طرح خط پایه چندگانه (MBD)<sup>۸</sup> با شرکت‌کنندگان استفاده شده است. طرح خط پایه چندگانه شامل کاربرد یک موقعیت مداخله در دو یا چند خط پایه مختلف در یک مدل زمانی پلکانی<sup>۹</sup> است (فراهانی، عابدی، آقامحمدی، کاظمی، ۱۳۹۰). طرح MBD شامل دو موقعیت آزمایشی است. موقعیت اول A و موقعیت دوم B نامیده می‌شود. به‌طور کلی موقعیت اول خط پایه است. در موقعیت دوم یک مداخله درمانی اجرا می‌شود و سپس متغیر وابسته مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. موقعیت خط پایه (موقعیت کنترل)، رفتار هدف را قبل از اجرای هر روش درمانی اندازه‌گیری می‌کند. بنابراین در این پژوهش پیش از آغاز مداخله، آزمودنی‌ها به مدت ۳ جلسه بی‌درپی پرسشنامه‌ی ثبت تعداد حملات هفتگی را تکمیل کردند و همچنین هیچ‌گونه مداخله‌ای طی این سه جلسه صورت نگرفت، سپس آزمودنی اول وارد مداخله شد؛ در صورتی که آزمودنی دوم همچنان در خط پایه باقی ماند، پس از دو جلسه مداخله و مشاهده اثربخشی آن در آزمودنی اول، آزمودنی دوم که پنج داده خط پایه داشت، علاوه بر آزمودنی اول مداخله دریافت کرد. پس از پایان ۳۰ جلسه آموزش نوروفیدبک، آزمون پیگیری دو هفته بعد طی سه هفته بی‌درپی بر روی آزمودنی‌ها اجرا گردید. داده‌های سه موقعیت خط پایه، مداخله و پیگیری با ثبت تعداد حملات هفتگی توسط آزمودنی‌ها جمع‌آوری می‌شد.

**روش تجزیه و تحلیل داده‌ها:** در این پژوهش برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل دیداری<sup>۱۰</sup> نمودارها و شاخص روند<sup>۱۱</sup>، ثبات<sup>۱۲</sup>، درصد داده‌های غیر همپوش (PND)<sup>۱۳</sup> و درصد داده‌های همپوش (POD)<sup>۱۴</sup> استفاده شده است (۲۸).

اصفهان مراجعه کرده بودند. از این میان به روش نمونه‌گیری هدفمند دو بیمار که با استفاده از یافته‌های EEG، یافته‌های تصویربرداری مغز و روشهای پاراکلینیک، تشخیص صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان دریافت کرده بودند و واجد ملاک‌های ورود به پژوهش از جمله مصرف دو یا بیشتر از دو داروی اصلی و عدم تغییر نوع و دوز داروها به مدت حداقل ۶ ماه، محدوده سنی بین ۱۸-۴۵ سال، عدم ابتلا به اختلال شخصیت یا عقب‌ماندگی ذهنی و عدم ابتلا به اختلال روانی شدید بودند، برای اجرای مداخله انتخاب شدند و بعد از گرفتن رضایت خانواده وارد پژوهش شدند. ویژگی‌های این دو آزمودنی به شرح زیر است:

**آزمودنی شماره ۱:** خانم. ن. ۲۹ ساله. بر اساس شواهد بالینی و یافته‌های EEG، MRI و CT مبتلا به صرع از نوع پارسیل پیچیده سمت چپ (CPS) است. یافته‌های MRI وجود اسکروز تامپورال (اسکروز هیپوکامپ) را در این بیمار تأیید می‌کند. قبل از شروع درمان حملات صرعی وی نامنظم بود و حداقل ۱۳ بار در هفته دچار تشنج می‌شد و مدت هر تشنج بین ۱ تا ۲ دقیقه طول می‌کشید. داروهای مصرفی این بیمار شامل دپاکین<sup>۱</sup> ۵۰۰ میلی‌گرم، کاربامازپین<sup>۲</sup> ۴۰۰ میلی‌گرم، استازولامید<sup>۳</sup> ۲۵۰ میلی‌گرم و کلونازپام<sup>۴</sup> ۱ میلی‌گرم است. وی سابقه بستری شدن دارد و کاندید عمل جراحی است.

**آزمودنی شماره ۲:** خانم. ز. م. ۱۸ ساله. بر اساس یافته‌های ویدئو مانیتورینگ EEG، MRI و CT مبتلا به صرع از نوع پارسیل پیچیده سمت چپ (CPS) است. یافته‌های MRI وجود اسکروز تامپورال و آتروفی هیپوکامپ را در این بیمار تأیید می‌کند. قبل از شروع درمان حملات صرعی وی نامنظم بود و حداقل یک الی دو بار در هفته دچار تشنج می‌شد و مدت هر تشنج بین ۱ تا ۵ دقیقه طول می‌کشید. داروهای مصرفی این بیمار شامل تگرال<sup>۵</sup> ۴۰۰ میلی‌گرم و فنوباربتال<sup>۶</sup> ۱۰۰ میلی‌گرم است. وی سابقه بستری شدن دارد و کاندید عمل جراحی است.

**ابزارهای پژوهش:** دستگاه Bio Graph، ساخت کمپانی Thought Technology کشور کانادا و نرم‌افزار Physiology Suite، ابزار اصلی انجام نوروفیدبک بود. همچنین جهت بررسی فراوانی حملات صرعی طی جلسات آموزش نوروفیدبک و جلسات پیگیری از پرسشنامه‌ی ثبت تعداد حملات هفتگی استفاده شد.

<sup>7</sup>Single Subject Research

<sup>8</sup>Multiple baseline design

<sup>9</sup>Time-staggered fashion

<sup>10</sup>Visual analysis

<sup>11</sup>Trending

<sup>12</sup>Stability

<sup>13</sup>Percentage of Non-Overlapping Data

<sup>14</sup>Percentage of Overlapping Data

<sup>1</sup> Depakin

<sup>2</sup> Clonazepam

<sup>3</sup> Acetazolamide

<sup>4</sup> Carbamazepine

<sup>5</sup> Tegretol

<sup>6</sup> Phenobarbital

## یافته‌ها

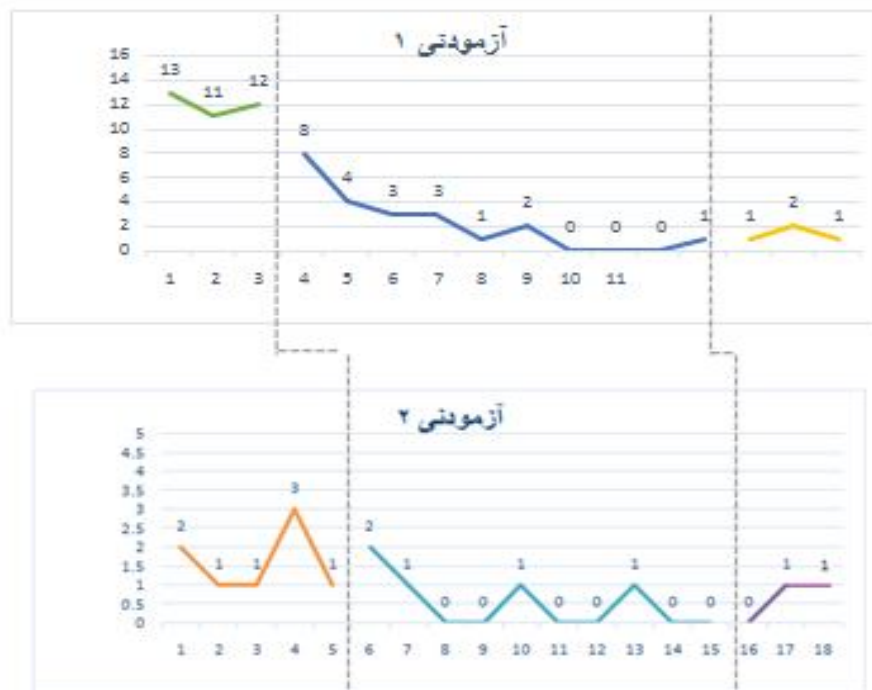
نمرات خام اندازه‌گیری‌های مکرر طی جلسات خط پایه، مداخله و پیگیری در جداول ۱ و ۲ آمده است.

جدول (۱): نمرات فراوانی حملات صرعی در موقعیت خط پایه برای ۲ آزمودنی

آزمودنی	خط پایه				
	جلسه ۱	جلسه ۲	جلسه ۳	جلسه ۴	جلسه ۵
۱	۱۳	۱۱	۱۲		
۲	۲	۱	۱	۳	۱

جدول (۲): نمرات فراوانی حملات صرعی در موقعیت مداخله و پیگیری برای ۲ آزمودنی

جلسه	مداخله											پیگیری	
	جلسه ۱	جلسه ۲	جلسه ۳	جلسه ۴	جلسه ۵	جلسه ۶	جلسه ۷	جلسه ۸	جلسه ۹	جلسه ۱۰	پیگیری	پیگیری	
۱	۸	۴	۳	۳	۲	۱	۰	۰	۰	۰	۱	۲	
۲	۲	۱	۰	۰	۱	۰	۰	۰	۰	۰	۱	۱	



شکل (۱): اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی در افراد نمونه در یک طرح خط پایه چندگانه با شرکت‌کنندگان در موقعیت‌های خط پایه، مداخله و پیگیری

کشیده شد و یک محفظه‌ی ثبات روی خط میانه قرار گرفت. محفظه‌ی ثبات یعنی دو خط موازی که یکی پایین و دیگری بالای خط میانه رسم شود. فاصله و دامنه‌ی بین دو خط، میزان بیرون

برای تحلیل دیداری نمودار داده‌ها، پس از رسم نمودار برای هر آزمودنی، در مرحله‌ی اول با استفاده از میانه‌ی داده‌های موقعیت خط پایه و مداخله، خط میانه‌ی داده‌ها موازی با محور X

یک موقعیت به موقعیت دیگر و درصد داده‌های غیر همپوش (PND) بستگی دارد. به این معنی که تغییرات اندک در مقادیر متغیر وابسته در طی مداخله‌ای که بعد از یک مسیر داده‌ی متغیر در موقعیت خط پایه قرار دارد نسبت به تغییرات اندک در مداخله‌ای که ثبات در مسیر داده‌های خط پایه‌ی وجود داشته است، کنترل آزمایشی کمتری دارد. همچنین، هر چه PND بین دو موقعیت مجاور بالاتر (یا POD پایین‌تر) باشد، با اطمینان بیشتری می‌توان مداخله را اثربخش دانست (۲۸).

جدول ۳، نتایج تحلیل دیداری درون موقعیتی و بین موقعیتی را برای نمودار داده‌های آزمودنی شماره ۱ طبق فرم تحلیل دیداری نشان می‌دهد.

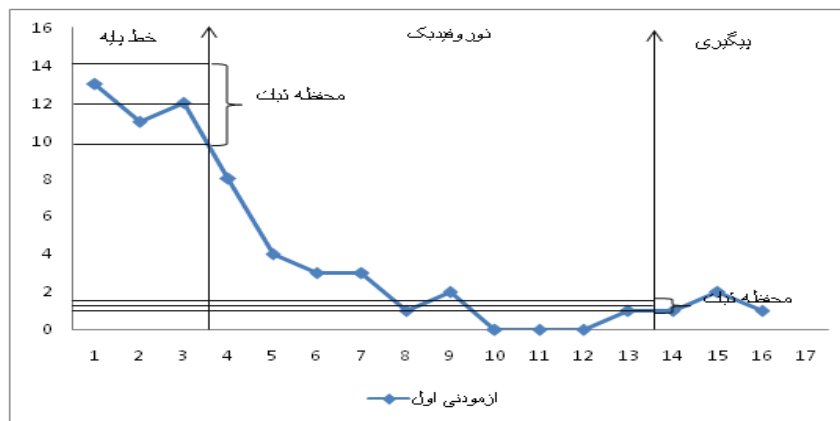
افتادگی یا تغییرپذیری سری داده‌ها را نشان می‌دهد. با استفاده از معیار ۲۰-۸۰ درصدی، اگر ۸۰ درصد نقاط داده‌ها زیر یا درون ۲۰ درصد مقدار میانه (محفظه‌ی ثبات) قرار گیرند، گفته می‌شود، داده‌ها ثبات دارد (۲۸).

پس‌از آن برای بررسی روند داده‌ها، از روش دونیم کردن استفاده شد و محفظه‌ی ثبات خط روند بر اساس معیار ۲۰-۸۰ درصدی رسم شد. پس از رسم خط میانه و خط روند و محفظه‌ی ثبات آن‌ها، شاخص‌های آمار توصیفی مانند میانگین و شاخص‌های تحلیل دیداری درون موقعیتی و بین موقعیتی مانند تغییر سطح و روند و PND محاسبه شد. PND نشان‌دهنده‌ی درصد غیر همپوشی نقاط دو موقعیت آزمایشی (خط پایه و مداخله) است. میزان کنترل آزمایشی در پژوهش مورد منفرد، به تغییر سطح از

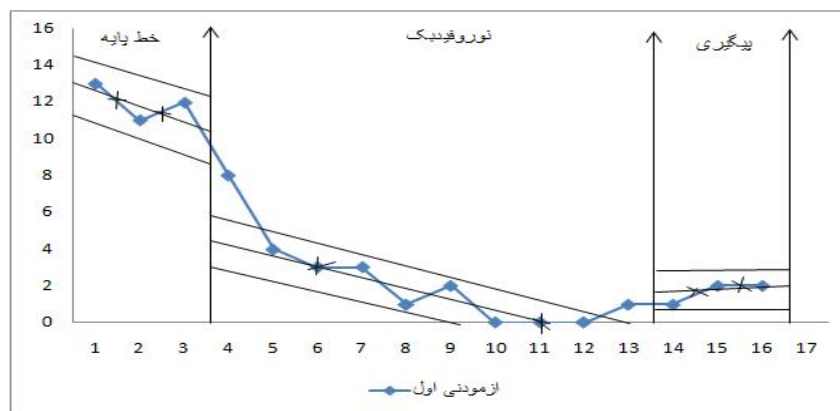
**جدول (3):** متغیرهای تحلیل دیداری درون موقعیتی و بین موقعیتی برای آزمودنی شماره ۱

بین موقعیت‌ها		درون موقعیتی		
B	مقایسه‌ی موقعیت	B	A	توالی موقعیت‌ها
A	تغییرات روند	۱۰	۳	طول موقعیت‌ها
نزولی به نزولی	تغییر جهت			سطح
منفی	اثر وابسته به هدف	۱/۵	۱۲	میانه
بائبات به بائبات	تغییر ثبات	۲/۲	۱۲	میانگین
	تغییر در سطح	۸-۰	۱۳-۱۱	دامنه‌ی تغییرات
۰ به ۱۳	تغییر نسبی	بی‌ثبات	بائبات	دامنه‌ی تغییرات محفظه‌ی ثبات ۲۰٪ از میانه‌ی هر موقعیت
۸ به ۱۲	تغییر مطلق			تغییر سطح
۱/۵ به ۱۲	تغییر میانه	۰-۸	۱۱-۱۳	تغییر نسبی
۲/۲ به ۱۲	تغییر میانگین	۸-۱	۱۳-۱۲	تغییر مطلق
	همپوشی داده‌ها			روند
۱۰۰٪	PND	نزولی	نزولی	جهت
%	POD	بائبات خیر	بائبات خیر	ثبات مسیرهای چندگانه

بر اساس تحلیل دیداری نمودار داده‌های آزمودنی شماره ۱، نمودار خط میانه، خط روند و محفظه‌ی ثبات آن‌ها به‌قرار زیر به دست می‌آید:



شکل (2): ترسیم خط میانه و محفظه‌ی ثابت در موقعیت‌های خط پایه و مداخله در آزمودنی شماره ۱



شکل (3): ترسیم خط روند و محفظه‌ی ثابت برای آزمودنی شماره ۱

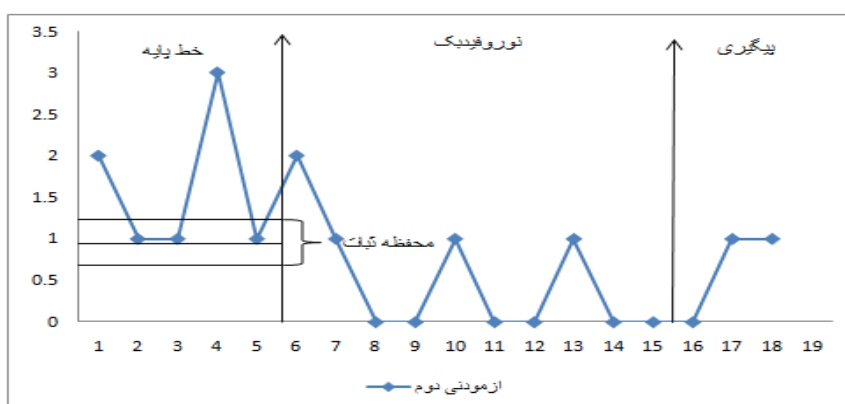
جدول ۴، نتایج تحلیل دیداری درون موقعیتی و بین موقعیتی را برای نمودار داده‌های آزمودنی شماره ۲ نشان می‌دهد.

جدول (4): متغیرهای تحلیل دیداری درون موقعیتی و بین موقعیتی (خط پایه و مداخله) برای آزمودنی شماره ۲

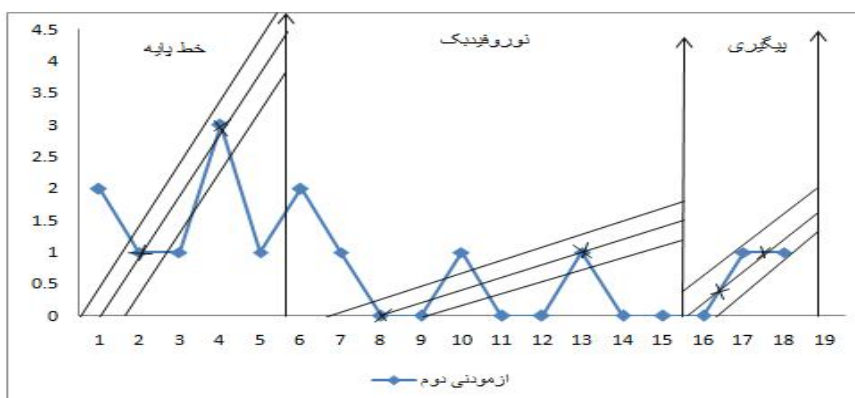
بین موقعیت‌ها		درون موقعیتی		
B	A	B	A	توالی موقعیت‌ها
	مقایسه‌ی موقعیت	۱۰	۵	طول موقعیت‌ها
صعودی	تغییرات روند			سطح
به صعودی	تغییر جهت			میانه
منفی	اثر وابسته به هدف	۰	۱	میانگین
بی‌ثبات	تغییر ثابت	۰/۵	۱/۶	دامنه‌ی تغییرات
به بی‌ثبات	تغییر در سطح	۲-۰	۳-۱	دامنه‌ی تغییرات محفظه‌ی ثابت
۰	تغییر نسبی	بائبات	بی‌ثبات	۲۰٪ از میانه‌ی هر موقعیت
به ۲/۵				

ادامه جدول (4)

۲ به ۱ ۰	تغییر مطلق			تغییر سطح
۱ به ۰/۵	تغییر میانه	۰-۱	۱-۲/۵	تغییر نسبی
۱/۶	تغییر میانگین	۲-۰	۲-۱	تغییر مطلق
	همبستگی داده‌ها			روند
%۶۰	PND	صعودی	صعودی	جهت
%۴۰	POD	بی‌ثبات	بی‌ثبات	ثبات
		خیر	خیر	مسیرهای چندگانه



شکل (4): ترسیم خط میانه و محافظه‌ی ثبات در موقعیت‌های خط پایه و مداخله در آزمودنی شماره ۲



شکل (5): ترسیم خط روند و محافظه‌ی ثبات برای آزمودنی شماره ۲

### بحث و نتیجه‌گیری

نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی بوده است. طبق شکل شماره ۱، نمودار داده‌های هر دو آزمودنی پس از دریافت آموزش و در جلسات پیگیری روندی نزولی را در جهت هدف پژوهش نشان می‌دهد. طبق نمودار شماره ۲ و ۳، آزمودنی شماره یک، طی ۳ نقطه‌ی خط پایه، روندی نزولی و ثابت در نمرات خود نشان

دهد از پژوهش حاضر بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان شهر اصفهان بود. در مجموع، یافته‌های حاصل از تحلیل نمودارهای هر دو آزمودنی نشان‌دهنده‌ی اثربخشی



(۱۹۷۶)، استرمن و مکدونالد (۱۹۷۸)، لوبار و همکاران (۱۹۸۱)، توزو و همکاران (۱۹۸۸)، ژائو و همکاران (۲۰۰۵)، والکر و کوزولوسکی (۲۰۰۵) که نشان داده‌اند، افزایش ریتم حسی-حرکتی و سرکوب فعالیت امواج تتا از طریق نوروفیدبک، یک درمان مؤثر برای بیماری صرع است، هماهنگ است (۲۵-۱۹). همچنین یافته‌ی این پژوهش با یافته‌های حاصل از فراتحلیل استرمن (۲۰۰۰) و تان و همکاران (۲۰۰۹)، مبنی بر اینکه شرطی‌سازی عامل EEG کاهش چشمگیری در تکرار حملات تشنجی صرع مقاوم به درمان ایجاد کرده است، همسو می‌باشد (۲۷ و ۲۶). بنابراین با نظر به مسائل عمومی فیزیولوژی، اصول یادگیری و روش‌شناسی، درمان صرع متمرکز بر آموزش ریتم حسی-حرکتی (SMR) بهترین برنامه بالینی کاربردی تأیید شده در مورد "شرطی شدن عاملی" از طریق الکتروانسفالوگرافی است. سرانجام آنکه پژوهش‌های مختلف این ادعا را تصدیق می‌کنند که درمان صرع یا تشنج با نوروفیدبک می‌تواند یک روش جایگزین مستحکم و پایدار برای داروهای ضد تشنج باشد (۳۰).

با توجه به اثربخشی نوروفیدبک بر کاهش فراوانی حملات صرعی در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان، به نظر می‌رسد استفاده از این روش درمانی در درمان بیماران مبتلا به صرع که تحت درمان دارویی نیز قرار دارند می‌تواند بسیار مفید باشد و حتی می‌توان میزان مصرف داروهای ضد صرع را نیز در این بیماران کاهش داد. باین‌حال نمونه بسیار کوچک و محدود به یک مورد خاص از اختلالات صرع و نیز کوتاه بودن فاصله زمانی بین مرحله مداخله و مرحله پیگیری، از محدودیت‌های این پژوهش می‌باشد که در نتیجه در تعمیم نتایج به سایر جمعیت‌ها باید احتیاط نمود. از آنجایی‌که تا به امروز هیچ مطالعه‌ی کنترل‌شده با جامعه آماری و حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر نسبت به پژوهش‌های ذکر شده در مورد تأثیر نوروفیدبک بر حملات صرعی انجام نشده است، پیشنهاد می‌گردد پژوهش‌های آینده بر سایر انواع صرع و با حجم نمونه‌های بزرگ‌تر و گروه کنترل انجام گیرد. از جمله‌ی سازمان‌ها، نهادها و افرادی که از نتایج این پژوهش می‌توانند بهره‌مند شوند دانشکده‌های پزشکی و علوم بهزیستی، کلینیک‌های درمان صرع و عصب روانشناسان هستند. بر این اساس پیشنهاد می‌شود این روش درمانی به‌عنوان یک دوره‌ی درمانی منسجم در کلینیک‌ها و مراکز درمانی صرع توسط پزشکان مغز و اعصاب و عصب روانشناسان و به‌عنوان یک شیوه‌ی درمانی اثربخش به کار گرفته شود.

### سپاسگزاری

در پایان از پزشکان و مسئولان مرکز صرع مسیح اصفهان و

داده است؛ با شروع آموزش تغییری در سطح و روند (طبق شاخص تغییر سطح و تغییر روند) نمرات ایجاد شده و روند نمرات از صعودی به نزولی تغییر یافته است؛ که این نشان‌دهنده‌ی اثربخشی آموزش‌ها بوده است. همان‌گونه که در جدول ۳ نشان داده شده است، میانگین نمرات فراوانی حملات صرعی از ۱۲ در خط پایه به ۲/۲ در مداخله رسیده است، که نشان‌دهنده‌ی بهبود در آزمودنی موردنظر است. همچنین شاخص PND نشان می‌دهد که مداخله با ۱۰۰ درصد اطمینان مؤثر بوده است. طبق نمودارهای شماره‌ی ۴ و ۵ آزمودنی شماره‌ی ۲، نمرات خط پایه نشان می‌دهد که طی ۵ جلسه‌ی خط پایه، داده‌ها روندی صعودی داشته است. پس از آغاز مداخله در سطح نمرات تغییراتی ایجاد شده است (طبق شاخص تغییر سطح) همان‌گونه که در جدول ۴ نشان داده شده است میانگین نمرات از ۱/۶ در خط پایه به ۰/۵ در مداخله رسیده است. درصد همپوشی داده‌ها ۴۰ درصد بود. یعنی طبق شاخص PND درمان با ۶۰ درصد اطمینان اثربخش بوده است.

در بررسی اثربخشی نوروفیدبک در کاهش فراوانی حملات صرع در بیماران مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان، نتایج نشان دادند نوروفیدبک موجب کاهش فراوانی حملات صرعی در هر دو آزمودنی مبتلا به صرع لوب تامپورال چپ و مقاوم به درمان در مراحل مداخله و پیگیری می‌شود. با توجه به یافته این پژوهش و یافته‌های هماهنگ با آن در پژوهش‌های قبل در زمینه اثربخشی نوروفیدبک در کاهش فراوانی حملات صرعی، نوروفیدبک یک فرایند دومرحله‌ای است که در مرحله‌ی اول به‌وسیله آن مغز از آنچه درونش می‌گذرد آگاهی می‌یابد و در مرحله بعد مغز راهی برای کنترل این علائم پیدا می‌کند. به‌عبارتی دیگر در بیماری صرع با استفاده از نوروفیدبک، مغز با روش‌های مختلف آموزش می‌بیند که بجای تمرکز بر ریتم‌هایی که منجر به ایجاد و افزایش حملات تشنجی می‌شوند، بر ریتم‌هایی که احتمال بروز حملات تشنجی را کاهش می‌دهند تمرکز نماید (والکر و کوزولوسکی، ۲۰۰۵). در واقع بیماران به‌وسیله‌ی شرطی‌سازی عامل و از طریق فرایند بازخورد و تقویت، آموزش می‌بینند که ناهنجاری‌های ریتم الکتروانسفالوگرام (EEG)<sup>۱</sup> را به‌صورت ارادی بهبود بخشند و به‌تدریج الگوی امواج مغزی خود را تغییر دهند (۲۹). در نتیجه مزیت اصلی نوروفیدبک در درمان صرع این است که می‌تواند برای درمان، این مشکلات را از طریق منبع آن یعنی مغز، حل کند.

اثربخشی نوروفیدبک در کاهش فراوانی حملات صرعی در این پژوهش با مطالعات استرمن و همکاران (۱۹۷۴)، لوبار و باهلر

<sup>1</sup> Electroencephalogram

خانواده بیماران که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند کمال

تشکر و سپاسگزاری را به عمل می‌آوریم.

## References:

1. Schwartz M, Andrasik F. Biofeedback: A Practitioner's Guide. 3rd ed. New York: Guilford Press; 2003.
2. Engelborghs S, D'Hooge R, De Deyn PP. Pathophysiology of epilepsy. *Acta Neurologica Belgica* 2000; 100(4):201-13.
3. Seyedian M. GOM Aminoff clinical neurology 2009 and Harrison 2008. 1st ed. Tehran: Tayyeb publication; 2010. (Persian)
4. Sterman MB, Thompson LM. Neurofeedback for Seizure Disorders: Origins, Mechanisms, and Best Practice. In: Cantor, Evans, editors. In Press: Chapter 12 In: *Clinical Neurotherapy*; 2013.
5. Hermann B, Seidenberg M. Neuropsychology and temporal lobe epilepsy. *CNS Spectr* 2002; 7(5): 343-8.
6. French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993; 34(6): 774-80.
7. Fisher RS, Saul M. Overview of epilepsy. 3rd ed. *Stanford Neurology: Comprehensive Epilepsy*; 2010.
8. Ropper AH, Brown RH, Victor BM. Adams and Victor's Principles of Neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
9. Caitlin MC. Alternative Approaches to Epilepsy Treatment. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2009; 9(4):313-18.
10. Vernon DJ. Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2005; 30(4):347-64.
11. West K. Biofeedback. In: Chudler, E. H, United, editors. 1th ed. States of America: Infobase Publishing; 2007. P.16-48.
12. Hirshberg LM. Place of electroencephalographic biofeedback for attention- deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2007; 7(4): 315-9.
13. Lobar JE, Angelakis E, Frederick J, Stathopoulou S. The role of slow-wave electroencephalographic activity in reading. *J Neurotherapy* 2001; 5(3):5-25.
14. Doidge N. The brain that changes itself. 2nd ed. New York, NY: Penguin Books; 2007.
15. Schwartz J, Begley S. The mind and the brain: Neuroplasticity and the power of mental force. New York, NY: Harper Collins Publishers; 2003.
16. Egner T, Sterman MB. Neurofeedback treatment of epilepsy: from basic rationale to practical application. *Expert Rev Neurother* 2006;6(2):247-57.
17. Demos JN. Getting started with neurofeedback.. 1th ed. New York, NY: W.W. Norton & Company; 2005. P. 36-117.
18. Kropotov JD. Quantitative EEG. Event-Related Potentials and Neurotherapy, London: Academic Press London; 2009.
19. Sterman MB, Macdonald LR, Stone RK. Biofeedback Training of the Sensorimotor Electroencephalogram Rhythm in Man: Effects on Epilepsy. *Epilepsia* 1974; 15(3): 395-416.
20. Lubar JF, Bahler WW. Behavioral management of epileptic seizures following EEG biofeedback training of the sensorimotor rhythm. *Biofeedback Self Regul* 1976;1(1):77-104..
21. Sterman MB, Macdonald LR. Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures. *Epilepsia* 1978; 19(3): 207-22.
22. Lubar JF, Shabsin HS, Natelson SE, Holder GS, Woodson SF, Pamplin WE, et al. EEG operant

- conditioning in intractable epileptics. *Arch Neurol* 1981; 38(11):700-4.
23. Heinrich H, Gevensleben H, Strehl U. Annotation: Neurofeedback—train your brain to train behavior. *J Child Psychol Psychiatry* 2007; 48(1):3-16.
24. Zhao L, Liang Z, Hu G, Wu W. Nonlinear analysis in treatment of intractable epilepsy with EEG biofeedback. *Conference Proceedings IEEE Engineering. Med Biol Sci* 2005; 5(1):4568-71.
25. Walker JE, Kozlowski GP. Neurofeedback treatment of epilepsy. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2005; 14(1):163–76, viii.
26. Sterman MB. Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *J Clin Electroenceph* 2000; 31(1): 45-55.
27. Tan G, Thornby J, Hammond DC, Strehl U, Canady B, Arnemann K, Kaiser DA. Meta-Analysis of EEG Biofeedback in Treating Epilepsy. *Clin EEG Neuroscience* 2009; 40(3):173-9.
28. Farahani H, Abedi A, Aghamohammadi S, Kazemi Z. Methodology for individual projects in Behavioral and Medical Sciences (a practical approach). Tehran: Danjeh publication; 2011. (Persian)
29. Kotchoubey B, Blankenhorn V, Froscher W, Strehl U, Birbaumer N. Stability of cortical self-regulation in epilepsy patients. *Neuroreport* 1997; 8(8):1867-70.
30. Sterman MB, Egner T. Foundation and Practice of Neurofeedback for the Treatment of Epilepsy. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2006; 31(1): 21-35.

## EFFECTIVENESS OF NEUROFEEDBACK ON FREQUENCY OF SEIZURE IN PATIENTS WITH REFRACTORY LEFT TEMPORAL LOBE EPILEPSY

Maryam Amini<sup>1\*</sup>, Karim Asgari<sup>2</sup>, Mohamadreza Najafi<sup>3</sup>, Ahmad Abedi<sup>4</sup>

Received: 16 Apr, 2015; Accepted: 18 June, 2015

### Abstract

**Background & Aims:** Epilepsy is a brain disorder characterized predominantly by recurrent and unpredictable interruptions of normal brain function called epileptic seizures. The aim of this study was to investigate the effectiveness of neurofeedback on frequency of seizure in patients with refractory left temporal lobe epilepsy.

**Materials & Methods:** This case study included pre test, post test and follow up phases. The sample consisted of two patients with refractory left temporal lobe epilepsy selected by random sampling method. The study is based on Applied Behavior Analysis (ABA) approach, and a multiple baseline design. Accordingly, the baseline data for the first test could be started if the second test was still in the baseline situation. Then the in next step, the second subject was allowed to receive intervention. The checklist of symptoms and the frequency of seizure was used to collect data during the pre-test, post-test and follow-up phases. Patients participated in 30 treatment sessions of neurofeedback for 8 weeks.

**Results:** Visual analysis graphs suggested that there were significant differences between variables in intervention and baseline phases for each subject according to frequency of seizures. In other words, the mean of frequency of seizures decreased significantly after intervention.

**Conclusion:** The results suggested that neurofeedback is effective in decreasing frequency of seizure in patients with refractory left temporal lobe epilepsy.

**Keywords:** Neurofeedback, Seizure, Refractory left temporal lobe epilepsy

**Address:** Department of Clinical Psychology, Isfahan University, Isfahan, Iran

**Tel:** +989131370688

**Email:** maryamamini1166@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(5): 432 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> MA in Clinical Psychology, Isfahan University, Isfahan, Iran (Corresponding Author)

<sup>2</sup> Assistant Professor in Neuropsychology, Isfahan University, Isfahan, Iran

<sup>3</sup> Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

<sup>4</sup> Associate Professor in Psychology, Isfahan University, Isfahan, Iran