

مقایسه برخی فرایندهای شناختی در بیماران صرعی قبل و پس از درمان

نویسنده: محمدرضا نایینیان *

* عضو هیأت علمی دانشگاه شاهد

چکیده

بیماران مبتلا به صرع، بیشتر در معرض مشکلات شناختی هستند. صرع ممکن است موجب آسیب‌های شناختی گردد و یا آسیب‌های موجود از قبل را تشدید کند. عوامل گوناگونی در این آسیب‌ها مؤثر شناخته شده‌اند، از جمله آسیب‌شناسی عصبی، نوع حمله، سن شروع حملات، مسائل روانی اجتماعی و آثار جانبی درمان. درمان صرع ممکن است با متوقف کردن یا کاهش حملات، آسیب‌های شناختی را بهبود بخشد. گروهی متشکل از پنجاه بیمار صرعی نوع ایدیوپاتیک با حملات پارشیل (نوع ساده و مرکب) و ژنرالیزه که دارای آسیب‌های شناختی بودند، ابتدا قبل از شروع برنامه درمانی و مجدداً پس از گذشت سه ماه از متوقف شدن حملات صرع، مورد مطالعه قرار گرفتند. برخی از کنش‌های شناختی همچون هوش (کلامی، عملی و کلی)، حافظه، ادراک فضایی و خودپنداری بیماران با انجام آزمون‌های نوروسایکولوژیک مورد ارزیابی واقع شد. محدوده سنی بیماران بین ۲۰ تا ۴۰ و حداقل سطح تحصیلات آن‌ها سوم راهنمایی بود. هیچ‌یک از بیماران در طول شش ماه قبل از شروع درمان سابقه استفاده از داروی ضد صرع نداشتند و به‌منظور کنترل کردن حملات، از داروی ضد تشنج کاربامازپین استفاده گردید. نتایج حاصل از تحلیل داده‌ها حاکی از این است که تقایص مشاهده شده در هوش و حافظه بیماران صرعی پس از قطع حملات بهبود یافته و این بهبودی از اعتبار آماری در سطح $p < 0.01$ برخوردار است. در حالی‌که در ادراک فضایی و خود پنداری بیماران، بهبود قابل ملاحظه‌ای که از نظر آماری معنادار باشد مشاهده نگردید.

واژه‌های کلیدی: صرع، درمان صرع، فرایندهای شناختی، بیماران صرعی

دوماهنامه علمی - پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال یازدهم - دوره جدید

شماره ۷

آبان ۱۳۸۳

مقدمه

صرع (epilepsy) از بیماری‌های شایع نورولوژیکی است که چیزی حدود ۱۱/۶٪ از مجموع اختلالات نورولوژیکی مشاهده شده در یک بیمارستان را دربر می‌گیرد. فرد مبتلا به صرع حداقل در حین حمله، دارای اختلال در کارکرد مغز است. البته مطالعات انجام شده براساس الکتروانسفالوگرافی (EEG) افراد مبتلا به صرع، در فاصله زمانی بین حملات، به دفعات

غیرطبیعی بوده، بیانگر بی‌نظمی‌های موجود در کارکرد مغز است. از آن‌جا که مغز، بنیان رفتارهای سازگار آدمی را در سطح عالی هدایت می‌کند، در صورتی که کارکردش با اشکالی مواجه شود می‌تواند توانمندی‌های سازگاران انسان را با مشکل روبه‌رو سازد [۱]. حتی برخی مطالعات، به اختلالاتی در شکل اضطراب، افسردگی و نوسانات خلقی در افراد مبتلا به صرع اشاره کرده‌اند [۲].

از آنجا که صرع، اختلالی نورولوژیکی است، مطالعه اختلالات شناختی در این مورد، در گستره نوروسایکولوژی قرار می‌گیرد؛ چه این رشته، با مقوله‌هایی چون توانایی شناختی، شخصیت و مسائل رفتاری مربوط به آسیب‌های مغز و دیگر حالات روان‌شناختی سیستم عصبی سر و کار دارد. بنا براین در این رابطه، ارزیابی کامل فرد مبتلا به صرع از اهمیت زیادی برخوردار است [۳].

واژه «شناخت» بیانگر هر نوع فرایندی است که موجود زنده بدان طریق اشیا را می‌شناسد و یا نسبت به محیط اطراف خود آگاهی پیدا می‌کند و منظور از «اختلالات شناختی» هر گونه آسیب‌دیدگی در فرایندهای شناختی نظیر ادراک، بازشناسی، تخیل، قضاوت، حافظه، یادگیری، تفکر و در اغلب موارد تکلم است [۴]. اگرچه بسیاری از بیماران صرعی دارای هوش طبیعی هستند، اما به‌طور کلی، هنگامی که با گروه‌های کنترل غیربیمار (به لحاظ سنی و آموزشی هم‌تا)، مقایسه شده‌اند عملکرد شناختی ضعیف‌تری داشته‌اند. در همین راستا، مطالعات متعدد بر وجود اختلالات شناختی در صرع تأکید کرده‌اند [۵، ۶، ۷، ۹، ۱۰، ۱۱]. همچنین هوش پایین‌تر از سطح طبیعی، در بیماران صرعی مبتلا به آسیب مغزی [۱۲]، بدون آسیب مغزی [۱۳] و بیمارانی که دارای فراوانی حملات بیش‌تری بوده‌اند، و در مراکز بالینی نگهداری می‌شده‌اند دیده شده‌است [۱۴]. رینولدز [۱۵] در مطالعه کارکردهای شناختی بیماران صرعی، به نقص جزئی، اما عمومی آن‌ها پی برد. حتی در نبود حملات صرعی، باز هم آسیب‌دیدگی در توجه این بیماران مشاهده شده است [۱۶]. از طرف دیگر، گفته شده که زمان واکنش ساده و پیچیده نیز در این افراد نسبت به افراد بهنجار کندتر است [۱۷]. محققان به نقص در توانایی ریاضی [۱۸] و تأخیر در مهارت‌های خواندن این بیماران در مقایسه با افراد بهنجار [۱۹] اشاره کرده‌اند.

درخصوص عوامل تأثیرگذار، برخی از مطالعات، اختلال در کارکردهای شناختی این بیماران را به آسیب‌های مغزی اسناد داده‌اند [۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳]، درحالی

که پژوهش‌های دیگر، این امر را به مصرف داروهای ضد تشنج، چون فنوباریتون (phenobarbitone) مرتبط می‌دانند [۲۴، ۲۵ و ۲۶]. گروه سوم از نظرگاه‌ها، تنها وجود بیماری صرع را بدون آسیب‌های مغزی مشخص، علت اختلال در کارکردهای شناختی دانسته‌اند [۲۶، ۲۷ و ۲۸].

از طرف دیگر، قابل کنترل بودن حملات صرعی توسط داروهای گوناگون ضدصرع، توجه محققان را به تغییرات شناختی متعاقب کنترل حملات در این‌گونه بیماران معطوف داشته‌است. برخی پژوهش‌ها به جبران تخریب‌های قبلی در پس از درمان اشاره داشته‌اند [۲۸، ۲۹ و ۳۰]. در پژوهش حاضر، محقق بر آن است تا اعتبار مطالعات یاد شده مبنی بر بهبود یافتن کارکردهای شناختی پس از کنترل شدن حملات در بیماران صرعی را بررسی کند.

روش

نمونه تحقیق

نمونه تحقیق دربرگیرنده ۵۰ بیمار صرعی نوع ایدیوپاتیک (idiopathic) با حملات پارشیل (partial) (نوع ساده و مرکب) و ژنرالیزه (generalized) بوده‌است. این افراد از بین بیماران صرعی مراجعه‌کننده به سه درمانگاه اعصاب و روان، جراحی اعصاب و نورولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه بنارس در کشور هند انتخاب گردیدند. سن بیماران بین ۲۰ تا ۴۰ و حداقل تحصیلات آن‌ها سوم دبیرستان بود. برای انتخاب نمونه، علاوه بر تشخیص بالینی، بررسی‌های الکتروآنسفالوگرافی (E E G)، سی تی اسکن (C T Scan) و X Ray Scull and Lateral view نیز از بیماران به عمل آمد تا وجود آسیب مغزی رد شود. همچنین برای همگنی آزمودنی‌ها، تنها بیمارانی برگزیده شدند که در دوره مطالعه پیگیری به کاربامازپین (Carbamazepine) پاسخ‌دادند. بیماران دارای عقب‌ماندگی ذهنی و بیمارانی که در آزمون‌های نورورادیولوژی (Neuroradiology) صدمات مغزی آشکار داشتند، حذف شدند. بیماران انتخاب شده، در نخستین تماس خود، حداقل به مدت شش ماه هیچ‌گونه دارویی دریافت نکرده بودند و طی همین مدت، بایست حداقل سه حمله صرعی را تجربه کرده باشند.

ابزار

ب - آزمون بینایی-حرکتی بندر گشتالت

(Bender Visual Motor Gestalt Test)

از آزمون شناخته شده بندر گشتالت برای ارزیابی هماهنگی بینایی - حرکتی و ادراک فضایی استفاده شد.

(ج) آزمون ترسیم آدمک (Draw a Person Test-DAP)

از آزمون ترسیم آدمک مکیور نیز که از جمله آزمون‌های شناخته شده برای شناسایی اختلالات مربوط به تصویر بدن است برای مطالعه خودپنداری بیماران استفاده شد.

اجرا

نخست ۸۰ بیمار صرعی که ملاک‌های انتخاب مورد نظر در این پژوهش را تأمین می‌کردند انتخاب شدند. در اولین تماس با بیماران، اطلاعات مربوط به تاریخچه بیماری، جزئیات حملات و متغیرهای اجتماعی-انسانی از طریق مصاحبه نیمه ساخت یافته فراهم شد. سپس آزمون‌های نوروسایکولوژیک که در بخش ابزار پژوهش از آن‌ها نام برده شد، به‌طور انفرادی بر روی بیماران اجرا گردید (پیش‌آزمون). حداقل فاصله زمانی بین آخرین حمله و انجام آزمون‌ها برای اولین بار پنج روز بود. بیمارانی که به هر دلیل درمان را ادامه ندادند یا به داروی کاربامازپین پاسخ ندادند بودند از مطالعه کنار گذاشته شدند که سرانجام ۵۰ بیمار باقی ماندند. این عده پس از گذشت سه ماه از شروع درمان در یک مطالعه پیگیری با همان آزمون‌ها مجدداً سنجش شدند (پس‌آزمون). این ۵۰ نفر پس از دریافت دارو درمانی طی سه ماه گذشته فاقد هرگونه حمله صرعی بوده‌اند.

شیوه تحلیل آماری

شیوه‌های تحلیل آماری مورد استفاده در این تحقیق، علاوه بر استفاده از آمار توصیفی، دربرگیرنده آزمون t استیودنت برای گروه‌های وابسته و آزمون مقایسه نسبت‌ها بوده است.

در به‌کارگیری ابزارها، کوشش شد از آزمون‌هایی استفاده شود که بررسی‌های روان‌سنجی آن‌ها در مورد جمعیت هندی انجام شده باشد. مجموعه ابزارهای مورد استفاده به شرح زیر بودند:

الف) مجموعه آزمون ارزیابی بدکارکردی مغز پی‌ج‌آ

(P.G.I. Battery of Brain Dysfunction, PGI-BBD)

این مجموعه آزمون توسط پرشاد (Pershad, D.) و ورما (Verma, S.K.) [۳۱] در موسسه تحصیلات تکمیلی شهر چندیگر هند تهیه شده و شامل مقیاس‌های زیر است.

الف-۱) مقیاس حافظه پی‌ج‌آ (P.G.I. Memory Scale-PGI MS). این مقیاس که حافظه دور، نزدیک و آنی را می‌سنجد. دارای ده خرده مقیاس است و برای جمعیت ۲۰ تا ۴۵ سال هندی تهیه شده و ویژگی‌های روان‌سنجی قابل قبولی توسط سازندگان آزمون برای آن ذکر شده است.

الف-۲) مجموعه مقیاس‌های هوش عملی باتیا - تجدیدنظر شده (Revised Bhatias Short Battery of Performance Test of Intelligence). این ابزار انطباقی است از مجموعه مقیاس هوش باتیا برای جمعیت هندی و دربر دارنده مقیاس‌های مکعب‌های کعب و پاس‌الانگ است که بر روی جمعیت سالم در دامنه سنی ۲۰ تا ۵۹ استاندارد شده و ویژگی‌های روان‌سنجی قابل قبولی در راهنمای آزمون برای آن ارائه شده است.

الف-۳) مقیاس هوش کلامی بزرگسال (Verbal Adult Intelligence Scale-VAIS). برای ساختن این مقیاس از آزمون هوش بزرگسال و کسلر کمک گرفته شده و به دامنه سنی ۲۰ تا ۶۰ اختصاص یافته. به‌علاوه برای هر یک از چهار خرده مقیاس موجود در آن ضریب‌های جداگانه همراه با یک ضریب هوش کلامی برای کل مقیاس ارائه گردیده است. جداول هنجاری برای دو جنس زن و مرد و سطوح مختلف شخصیتی، همراه با ویژگی‌های قابل قبول در راهنمای مقیاس آمده است.

نتایج

به مقایسه عملکرد بیماران در آزمون بندر گشتالت در مقایسه با مقادیر بحرانی، معنادار نیست. شکل‌های ترسیمی در آزمون ترسیم آدمک (D A P) از پنج جنبه مورد ارزیابی قرار گرفتند که عبارت بودند از اندام‌های ارتباطی غیرطبیعی، ترسیم نامناسب اندام‌های بدن، سایه زدن، تغییر ماهیت تصویر و ترسیم اندازه‌های غیرطبیعی تصاویر. عملکرد بیماران در رابطه با این متغیر در دو حالت قبل از شروع درمان و پس از درمان در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج به دست آمده حاکی است عملکرد بیماران، بعد از درمان، در تمامی جنبه‌ها دچار پسرفت شده است. مقایسه عملکرد آزمودنی‌ها در دو مرحله، براساس آزمون نسبت نشان می‌دهد که Z مشاهده شده ناشی از مقایسه نسبت‌ها، در مقایسه با مقادیر بحرانی، تنها در مورد متغیر ماهیت تصویر در سطح $p < 0/05$ معنادار است.

میانگین و انحراف معیار مربوط به عملکرد بیماران در متغیرهای مورد بررسی در پیش از درمان و پس از درمان به همراه t مشاهده شده در جدول ۱ و ۲ آمده است. همان‌گونه که یافته‌های جدول ۱ نشان می‌دهد، بیماران بعد از درمان، تغییراتی را در کنش‌های حافظه، و هوش عملی و کلامی نشان داده‌اند، هر چند در نتایج آزمون بندر گشتالت تفاوتی نمایان نشده است. عملکرد بیماران در متغیرهای فوق‌الذکر در دو مرحله پیش از درمان و پس از درمان با استفاده از آزمون t مورد تحلیل قرار گرفت. چنان‌که از این جدول برمی‌آید، t مشاهده شده مربوط به مقایسه میانگین‌های حافظه، هوش عملی، کلامی و کلی در دو مرحله اجرا در مقایسه با مقادیر بحرانی، بیانگر تفاوت معنادار در سطح $p < 0/01$ است، در حالی که t مشاهده شده مربوط

جدول ۱- میانگین‌ها، انحراف معیارها و ارزش‌های t مربوط به متغیرهای مورد بررسی برای بیماران صرعی در شرایط پیش و پس از درمان (n=50)

متغیرها	پیش از درمان		پس از درمان		ارزش t (درجه آزادی = 49)
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
ضریب حافظه	76/90	9/44	85/24	5/92	10/12**
ضریب هوش عملی	90/88	14/63	98/40	13/47	8/33**
ضریب هوش کلامی	99/58	9/09	106/42	11/04	9/56**
ضریب هوش کلی	95/36	10/43	102/52	11/03	11/48**
آزمون بینایی - حرکتی بندرگشتالت	5/56	3/17	4/56	3/20	1/79

** $p \leq 0/01$

جدول ۲- داده‌های مربوط به عملکرد بیماران صرعی در آزمون ترسیم آدمک در شرایط پیش و پس از درمان (n=50)

مقایسه نسبت‌ها	پس از درمان		پیش از درمان		ابعاد
	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
اندام‌های ارتباطی غیرطبیعی	54	27	32	31	1/27
ترسیم نامناسب اندام‌ها	50	25	54	27	1/00
سایه زدن	16	8	18	9	0/44
ترسیم اندام‌ها در اندازه‌های غیرطبیعی	44	22	30	15	2/33*
تغییر ماهیت تصویر	60	30	56	28	0/70

* $p \leq 0/01$

بحث و نتیجه‌گیری

رویکرد سنتی کاهش عوارض جانبی شناختی صرع، بر کنترل حملات، انتخاب داروهای ضدصرعی که حملات را با حداقل عوارض شناختی کنترل کنند، اجتناب از تجویز داروهای متعدد، و درمان افسردگی یا هر نوع اختلال خلقی دیگر متمرکز است. در تحقیق حاضر، یک گروه پنجاه نفری از بیماران صرعی از نوع صرع ایدیوپاتیک که نسبت به یک گروه پنجاه نفری از افراد طبیعی غیربیمار در کارکردهای حافظه، هوش، ادراک فضایی و ادراک شخصی یا خود پنداری عملکرد ضعیف معنادار نشان داده بودند [۳۲]، در دو حالت پیش از شروع درمان و پس از متوقف شدن حملات صرع به مدت سه ماه مورد مطالعه قرار گرفتند. در کنش حافظه، پس از متوقف شدن حملات، بیماران عملکرد بهتری داشتند که این امر دلالت بر ارتباط مثبت کنترل حملات صرع با بهبود اختلال حافظه در بیماران صرعی دارد. مشاهدات مربوط به ضریب حافظه در این مطالعه، نتایج گزارش شده توسط معتمدی و میدور [۲۸] را که شاهد بهبود حافظه بیماران صرعی پس از کنترل شدن حملات آن‌ها بودند تأیید می‌کند، اما نتایج مطالعه ویرمانی و دیگران [۲۹] را که بهبود معناداری در حافظه بیماران پس از کنترل شدن حملات آن‌ها در مقایسه با آزمودنی‌های غیربیمار نیافتند تأیید نمی‌کند. با توجه به عوارض جانبی برخی داروهای ضدصرع شاید بتوان ناهمخوانی نتایج را به متفاوت بودن داروهای ضدصرع استفاده شده در تحقیقات فوق نسبت داد. در زمینه هوش، متوقف شدن حملات منجر به بهبود معنادار در هوش عملی، کلامی و هوش کلی بیماران گردید که این نتیجه نیز بر بهبود اختلال هوش بیماران صرعی در صورت کنترل شدن حملات صرع دلالت می‌کند. یافته‌های این مطالعه، هماهنگ با یافته‌های برخی محققان دیگر است که به نتایجی کم و بیش مشابه دست یافتند. ویرمانی و همکاران او [۲۹] بهبود معناداری را در ضریب هوش کلامی، ضریب هوش عملی و ضریب هوش کلی بیمارانی که حملات آنان به

مدت یک‌سال کنترل شده بود در مقایسه با آزمودنی‌های طبیعی یافتند. رودین و دیگران [۳۳] اگر چه ضریب هوشی افزایش یافته پایداری را برای بیمارانی که حملات آنان کنترل شده بود مشاهده کردند، اما این بهبود به لحاظ آماری معنادار نبود.

در عملکرد بیماران در زمینه ادراک فضایی، هیچ‌گونه تفاوت معناداری در پیش از درمان و بعد از کنترل شدن حملات مشاهده نگردید. چنین یافته‌ای حاکی از این واقعیت است که در اثر بیماری صرع، هماهنگی ادراکی - حرکتی و ادراک فضایی شخص بیمار به طور جدی آسیب می‌بیند، به طوری که علی‌رغم متوقف شدن حملات در کوتاه مدت، آسیب‌های وارد بر این کنش‌ها همچنان پا بر جا باقی می‌مانند. این یافته‌ها همخوان با مشاهدات گزارش شده در مطالعات قبلی است [۲۷ و ۳۳]. کسب دانش بیش‌تر نسبت به ماهیت این آسیب‌ها و ارتباط آن با بیماری صرع مستلزم مطالعات بیش‌تر در این خصوص است.

در مورد ادراک شخصی یا خود پنداری عملکرد بیماران در مرحله دوم ارزیابی نسبت به پیش از شروع درمان نه تنها بهبود معناداری نداشت، بلکه در برخی از ابعاد شکل‌های ترسیم شده، آسیب بیش‌تری مشاهده گردید. یافته‌های حاضر حاکی است که تغییر قابل اعتمادی در ادراک شخصی بیماران صرعی پس از سه ماه کنترل شدن حملات اتفاق نمی‌افتد. با این حال مشاهدات فعلی یافته‌های یکی از تحقیقات انجام شده را تأیید نمی‌کند که گواه بهبودی خود پنداری بیماران صرعی است که پس از شش ماه قطع شدن حملات، مورد آزمون مجدد قرار گرفته بودند [۵]. مغایرت بین یافته‌های دو تحقیق را ممکن است بتوان به دوره زمانی مطالعه پیگیری متفاوت در آن‌ها نسبت داد. همچنین این احتمال وجود دارد که اختلال در کنش‌های شناختی بیماران صرعی را نتوان به اختلالات مربوط به خود پنداری نسبت داد، زیرا به رغم تداوم اختلال در ادراک شخصی بیماران پس از درمان، حافظه و هوش بیماران بهبود نشان داد.

منابع

18. Ross, E.M. and West, P.B. (1978). Achievements and problems of British 11 year olds with epilepsy. In H. Minardi, and A.G. Rowan (Eds.), *Advances in Epileptology, Psychology and new diagnostic Approaches*. Amsterdam: Swets and Zeitlinger.
19. Bagley, C. (1971). *The social psychology of the child with epilepsy*. London: Routledge and Kegan Paul Ltd.
20. Matthews, C.G. and Klove H (1967). Differential psychological performances in major motor, psychomotor, and mixed seizure classifications of known and unknown etiology. *Epilepsia*, 117-128.
21. Holmes Mark D. Ögemann George A. (1996). Lettich Ettore: Neural activity in human right lateral temporal cortex related to visuospatial memory and perception. *Brain research*, Mar; Vol 711(1-2):44 - 49.
22. Helmstaedter, C; Kemper B.; Elger C.E (1996). Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, May; Vol 34(5):399 - 406.
23. Bouman W. P; Pinner G; Johnson H (1997). Cognitive impairment associated with lamotrigine. *British Journal of psychology*, April; Vol 170(4):388-389 Nottingham England UK
24. Hutt S.J; Jackson R.M; Belshan A. and Higgins G (1968). Perceptual motor behavior in relation to bloodphenobarbitone level. A preliminary report. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 10, 626-632.
25. Paulus Walter; Schwartz Guntram; Steinhoff Bernhar J (1996). The effect of anti-epileptic drugs on visual perception in patients with epilepsy. *Brain*, Apr; Vol 119 (2):539-542.
26. Mandelbaum David E; Burack, Gail D (1997). The effect of seizure type and medication on cognitive and behavioral functioning in children with idiopathic epilepsy. *Developmental medicine and child Neurology*, Nov; Vol 39(11):731-735.
27. Klove H. and Matthews C.G (1966). Psychometric and adaptive abilities in epilepsy with different etiology. *Epilepsia*, 7;330-338.
28. Motamedi, Gh. and Meador, K (2003). Epilepsy and cognition. *Epilepsy and behavior* 4, S25-S38
29. Virmani V; Juneja S. and Chawla H.M (1973). Disturbances of cognitive functions in epileptic patients. *Annals of India Academy of Medical Sciences*, 9, 181-187.
30. Williams Jane; Sharp Gregory; Lange Bernadehe; Bates Stephen; et al (1996). The effect of seizure type, level of seizure control, and antiepileptic drugs on memory and attention skills in children with epilepsy. *Developmental neuropsychology*, Vol 12(2): 241-253.
31. Pershad D. and Verma S. K (1990). *Handbook of P.G.I. Battery of brain dysfunction (PGI-BBD)*. Agra National Psychological Corporation.
32. Naeinian, M.R. (1996). *Cognitive Disturbances In Epileptic Patients*. Scientific Journal of Shahed University, Tird Year, Number 9, 10,
33. Rodin, E.A., Schmaltz, S., and Twitty, G. (1986). Intellectual function of patients with childhood-onset epilepsy. *Developmental medicine and child neurology*, 28, 25-53.
4. Dodrill C.B (1978). A neuropsychological battery for epilepsy. *Epilepsia*, 19, 611 - 623.
5. Trimble, M.R. (1986). Psychiatric and psychological aspects of epilepsy. In R.J. Porter and P.L. Morselli (Eds.), *The Epilepsies* (pp.322-355). England: Butter Worths.
6. Dodrill C.B (1988). Neuropsychology. In J.Laidlaw, and A. Richens, (eds), *A text Book of Epilepsy* (p.406). New York: Churchill Livingstone.
7. Wagenknecht H: Cognition: In H.J. Eysenck; W. Arnold and R. (1972) Meili (Eds.), *Encyclopedia of Psychology*, 1, (p.177), London: Search Press
8. Virmani V; Kaul V; Juneja S. and Singh S.B (1975). Perceptual and cognitive disturbances in epileptics, with special reference to disturbances of body schema. Paper presented at national seminar on epilepsy, Bangalore; INDIA.
9. Corbett J.A; Trimble M.R. and Nicol T.C (1985). Behavioral and cognitive impairment in children with epilepsy: The long-term effects of anticonvulsant therapy. *Journal of American Academy of child psychiatry*, 24;17-23.
10. Brown S.W. and Vaghan M. (1990). The cognitive changes in people with chronic epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*. (Supp.133), 82-83.
11. Reid Ian C; Stewart Caroline A (1997). Seizure, memory and synaptic plasticity. *Seizure*. Oct., Vol.6(5):351-359. Scotland UK.
12. Brockway John P.; Follmer, Ronald I (1998). Preuss Laura A; Prioleau: Memory, simple and complex language, and temporal lobe. *Brain and Language*, Jan; Vol 61(1):1-29 Charlotte, NC, USA
13. Motamedi, K., and Kimford, J.M. (2004). Antiepileptic drugs and memory. *Epilepsy and behavior*.
14. Pulliainen, V., Kuikka, P., and Jokelainen, M. (2000). Motor and cognitive functions in newly diagnosed adult seizure patients before antiepileptic medication. *Acta Neurologica Scandinavica*, Vol.101 Issue 2, p73, 6p, 3charts
15. Yacorzynski, G. K. and Arieff, A.J. (1942). Absence of deterioration in patients with non-organic epilepsy with special reference to bromide therapy. *Journal of nervous and mental disorders*, 95, 687-697.
16. Hennric Jokeit (2002). Effects of chronic epilepsy on intellectual functions. *Progress in Brain Research*, Vol.135, pp455-463.
17. Keith, H. M., Evert, J.C., Green, M.W and Gage, R.P. (1955). Mental status of children with convulsive disorders. *Neurology*, 5, 419-425.
18. Reynolds, J. R (1981). *Epilepsy: Its symptoms, treatment and relation to other chronic convulsive diseases*. London: Churchill.
19. Holdsworth, L., and Withmore, K. (1974). A study of children with epilepsy attending ordinary schools. I: Their seizure patterns, prognosis and behavior in school. *Developmental medicine and child neurology*, 16, 746-758.
20. Bruhn, P., and Parsons, O.A. (1977). Reaction time variability with epileptic and brain damaged patients. *Cortex*, 13, 373-384.