



ازمایشگاه ملی نقشه برداری مغز

گزارش نشست کارگروه علوم اعصاب شناختی شاخه ی دانشجویی آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز ایران

گزارش کوتاه:

عنوان نشست : ژورنال کلاب

سخنران:

مهندس ساغر شمس ،

دانش اموخته ی کارشناسی رادیولوژی از دانشگاه علوم پزشکی تهران و کارشناسی مهندسی پزشکی از دانشگاه فنی و مهندسی تهران

زمان نشست : چهارشنبه ۸ اردیبهشت ۱۴۰۰ ساعت ۱۷ الی ۱۹



آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز ایران

مختصری درباره ی موضوع:

دوازدهمین نشست از سلسله جلسات کتاب خوانی کارگروه علوم اعصاب شناختی شاخه ی دانشجویی آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز ایران برگزار شد.

موضوع این نشست ژورنال کلاب و مروری بر مقالات با موضوعات عملکرد های قشری و بررسی دو مقاله ی داخلی در حیطه ی عملکردهای قشرهای مختلف مغز و لوب های مغز و اختلالات و علائم بیماری های مندرج در این مقالات بود.

ضمن مرور و بررسی مقالات به سوالات علمی دانشجویان حاضر در نشست پاسخ داده شد.

شرکت در نشست های علمی شاخه ی دانشجویی آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز ایران برای عموم علاقه مندان آزاد است.

متقاضیان در صورت وجود هرگونه سوال در رابطه با نشست و یا اعلام حضور در نشست در رابطه با نشست میتوانند از طریق نشانی الکترونیکی NBMS@NBML.ir اقدام کنند و یا به تب شاخه ی دانشجویی بر روی وبسایت آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز ایران، مراجعه نمایند.



آزمایشگاه نقشه برداری مغز ایران

مهم ترین مطالب یاد شده :

نشست ژورنال کلاب ، با توجه به نشست های قبلی که با موضوعات قشر مغز و لوب های مغزی انجام شده بود، مروری بر مقالات با موضوعات عملکرد های قشری و بررسی چند مقاله ی داخلی در حیطه ی عملکردهای قشرهای مختلف مغز و لوب های مغز داشت.

عناوین این مقالات باموضوعات مختلف از جمله کارکردهای لوب فرونتال در اسکیزوفرنی و یافته های نوار مغز سطحی صرع فوکل مقاوم به درمان در دو لوب گیجگاهی داخلی و خارجی بود که به صورت کلی و جزئی برای دانشجویان و شرکت کنندگان شاخه ی دانشجویی آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز صورت گرفت.

گزارش کامل:

در ابتدا مقاله ی با عنوان **کارکردهای لوب فرونتال در اسکیزوفرنی** برای شرکت کنندگان توضیح داده شد که طی آن به صورت کلی در مورد بیماری اسکیزوفرنی و اختلالات عملکردی این بیماری توضیح داده شد که هدف این پژوهش تعیین تفاوت برخی از کارکردهای مربوط به لوب فرونتال در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی با افراد سالم بود.

جامعه آماری پژوهش این مقاله بر روی بیماران دارای اسکیزوفرنی بستری در بیمارستان اعصاب و روان رازی بود. که به شرح زیر توضیح داده شد.

نمونه پژوهش بر روی ۴۰ نفر و از طریق نمونه گیری در دو گروه ۲۰ نفری صورت گرفت. در این پژوهش از آزمون دسته بندی کارت های ویسکانسین برای تغییر توجه و انعطاف پذیری ذهنی و خرده آزمون شباهت های وکسلر برای ارزیابی تفکر انتزاعی و آزمون گشتالت برای بررسی مهار رفتار جاری استفاده شد. نتایج این پژوهش نشان داد که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در مقایسه با افراد سالم توانایی کمتری در بازداری رفتار جاری، تغییر توجه و انعطاف پذیری ذهنی و تفکر انتزاعی دارند. بنابراین، میتوان گفت تغییرات شناختی میتواند تأثیر به سزایی بر عملکرد افراد داشته باشد.

بسیاری از رفتارهای غیرعادی و ناپهناجر که در اختلالات روانی مشاهده میشود، ناشی از آشفتگی های شناختی، اجتماعی، روانشناختی، ژنتیکی، فیزیکی یا شیمیایی هست و این آسیب ها در برخی موارد خصلتی حاد و گذرا دارند و ناشی از فشارهای روانی بیرونی هستن و برخی هم مزمن و دائمی اند و از آسیب دستگاه عصبی نشأت می گیرند.

اختلالی که در آن شخصیت به کلی درهم می ریزد؛ واقعیت تحریف میشود و شخص از داشتن کارکردی مناسب در زندگی روزمره درمیماند اسکیزوفرنی نام دارند.

اسکیزوفرنی یک حالت روانپریشی حاد که در تمام فرهنگ ها دیده می شود حتی در فرهنگ هایی که گرفتار استرس ها و تنش های تمدن صنعتی نشدند.

یکی از ویژگیهای اصلی اختلال اسکیزوفرنی اختلال تفکر است.

افراد مبتلا به این اختلال هم در محتوای تفکر و هم در فرم تفکر مشکل دارند و هذیان ها به عنوان یکی از اختلالات محتوای تفکر، باورهای اشتباهی هستند که متکی بر استنباط های نادرهستند که با واقعیت بیرونی مغایرت دارد و دارای توهمات ادراکاتی حسی هستند که فرد بدون محرک واقعی بیرونی آنها را احساس میکند.

بیمار اسکیزوفرن معمولاً از صداهایی که به گوشش میرسد صحبت میکند و این توهمات غالباً مهمترین نوع توهم در اسکیزوفرنی می باشد. همچنین، علایم مثبت اسکیزوفرنی، افراد مبتلا به این بیماری معمولاً دارای خلقی آشفته و عاطفه های سطحی، کند و بی ثبات و نامتناسب با موقعیت هست.

قشر مخ به خصوص لوب فرونتال در این بیماری دچار آسیب میشود و پردازش اطلاعات در این بیماران مختل میشود و افراد نمی توانند اطلاعات را با توجه به اهمیت و ترتیب و اولویت سازماندهی کنند و به شناخت مناسبی از محیط دست پیدا کنند.

بازداری رفتاری در بالای این سلسه مراتب قرار دارد و چهار کنش اجرایی در زیر آن قرار میگیرند.

بازداری رفتاری و کنشهای اجرایی بر کنترل حرکتی تأثیر می گذارند.

بازداری رفتاری باعث میشود پاسخدهی به یک رویداد با تأخیر انجام شود.

بازداری پاسخ : یک سازه چند بعدی است که شامل سه فرآیند به هم پیوسته هست:

۱- بازداری پاسخ غالب، به یک رویداد.

۲- توقف پاسخ یا الگوی پاسخ جاری و ایجاد فرصت درنگ در تصمیم گیری برای پاسخ دادن یا ادامه پاسخ.

۳- حفظ این دوره درنگ و پاسخ های خودفرمان که از قطع رویدادها و پاسخه قریب در این دوره اتفاق میافتد.

اسکیزوفرنیا شدیدترین اختلال روانی است که درصد زیادی از تخت های بیمارستان های روانی را به خود اختصاص میدهد و نیاز به درمان و داروی مادام العمر دارد که توجه بسیاری از پژوهشگران را به خود معطوف کرده است.

بر همین اساس هدف از اجرای این پژوهش، مقایسه عملکرد لوب پیشانی بیماران اسکیزوفرن پارانوئید و غیرپارانوئید در توانایی های مهار رفتار جاری، توجه و انعطاف پذیری ذهنی و تفکر انتزاعی با افراد نرمال است. که در این نشست مورد مطالعه قرار گرفت.

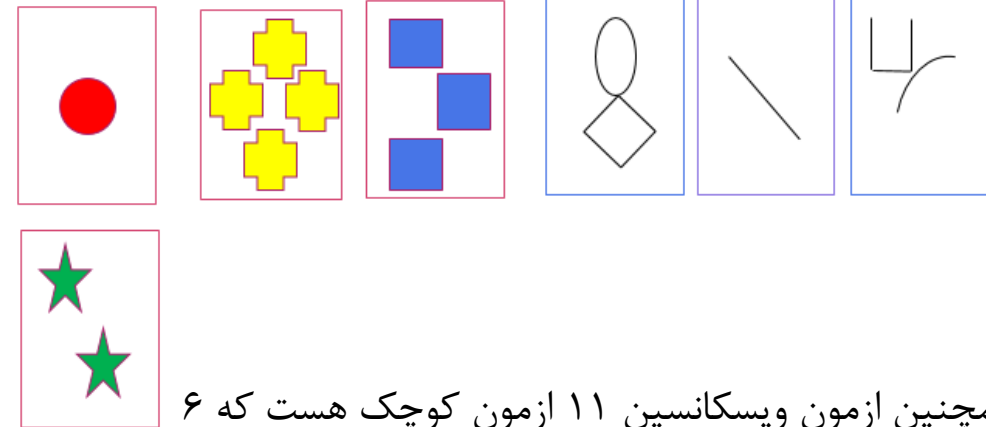
تمام بیماران اسکیزوفرن مورد مطالعه در این مقاله بستری در بیمارستان اعصاب و روان در نمونه ۶۰ نفری که از طریق نمونه گیری در دسترس بودند در سه گروه ۲۰ نفری قرار گرفتند. گروه ها از نظر سن و جنس همتاسازی شده و در دامنه سنی ۵۰- ۲۵ سال قرار گرفتند.

اطلاعات مورد نیاز با انجام مصاحبه بالینی و معاینه روانپزشک صورت گرفت و پس از تأیید از نظر پزشکی مورد آزمون قرار گرفت و پس از جلب رضایت بیماران در خصوص انجام تستهای مختلف، آزمونهای پژوهشی بر روی افراد انجام شد بود.

ابزارهای مورد استفاده در این پژوهش شامل آزمون ویسکانسین بود که این آزمون در سال ۱۹۴۸ تدوین و توانایی انتزاع راهبرد های شناختی رو در پاسخ به تغییر بازخوردهای محیطی ارزیابی می کند و مستلزم طرح ریزی، جستجوی سازمان یافته و توانایی استفاده از بازخوردهای محیطی برای تغییر شناختی می باشند. میزان روایی این آزمون را برای سنجش نقایص شناختی به دنبال آسیب های مغزی بیش از ۰/۶۸ ذکر شده است. اعتبار این آزمون در حدود ۰/۸۳ گردیده و پایایی آن در جمعیت ایرانی در حدود ۰/۸۶ است .

مقیاس تجدید نظر شده هوش و کسلر برای بزرگسالان نیز در این آزمون بکار رفت که این مقیاس دارای ۱۱ خرده آزمون می باشد. از میان این خرده آزمون ها خرده مقیاس شباهت ها در این پژوهش مورد آزمون قرار گرفت. این خرده آزمون مستلزم توانایی مفهوم سازی کلامی و استدلال انتزاعی است. به طور کلی مقیاس هوشی و کسلر از اعتبار بالایی برخوردار می باشد. آزمون بندرگشتالت نیز همچنین در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفت که این آزمون مجموع های از ۹ طرح است که اولین بار برای نشان دادن تمایل سیستم ادراکی برای سازمان دادن به محرک های بینایی بود و نشان داد بیماران اسکیزوفرن در مقایسه با افراد سالم توانایی کمتری در بازسازی رفتار جاری خود، تفکر انتزاعی و تغییر توجه و انعطاف پذیری ذهنی دارند.

انحراف استاندارد	میانگین		
۲/۲۸۱۱۳ ۲/۲۴۸۸۹ ۱/۸۰۹۳۳	۱۲/۶۵۰۰ ۹/۸۵۰۰ ۳/۳۰۰۰	سالم اسکیزوفرن پارانوئید اسکیزوفرن غیرپارانوئید	شباهت
۵/۴۸۲۰۳ ۱۲/۳۵۱۸۶ ۱۶/۳۲۶۹۳	۲۲/۵۰۰۰ ۳۴/۴۰۰۰ ۵۶/۰۰۰۴	سالم اسکیزوفرن پارانوئید اسکیزوفرن غیرپارانوئید	مجموعه خطاهای EE
۳/۰۹۹۶۶ ۵/۴۲۱۹۳ ۷/۱۰۱۵۲	۱۰/۳۵۰۰ ۱۵/۱۵۰۰ ۲۲/۳۰۰۰	سالم اسکیزوفرن پارانوئید اسکیزوفرن غیرپارانوئید	خطاهای تکراری PE
۱/۶۴۱۵۷ ۲/۳۹۳۹۷ ۱/۷۷۷۰۵	۰/۸۰۰۰ ۲/۴۰۰۰ ۳/۰۰۰۰	سالم اسکیزوفرن پارانوئید اسکیزوفرن غیرپارانوئید	درجامانگی



همچنین آزمون ویسکانسین ۱۱ آزمون کوچک هست که ۶
تای آن مقیاس کلامی و ۵ تای آن مقیاس غیر کلامی یا
عملی را شامل می شود.

نتایج به دست آمده نشان داد که بیماران اسکیزوفرن در توجه و نگهداری مطالب و انعطاف پذیری ذهنی از مطلبی به مطلب دیگر دچار مشکل اند و در اجرای آزمون دسته بندی کارت ویسکانسین دچار مشکل می باشند بیماران قادر نیستند با استفاده از یافته های الگوپردازی و انسجام بخشی به محرک ها، اطلاعات محیطی یا درونی را حذف کنند.

بنابراین درون داده‌های حسی جاری، موارد نامناسبی را در حافظه انتخاب می‌کنند برانگیخته شدن موارد نامناسب از حافظه در فرد، آمادگی‌هایی را جهت اختلالات تفکر ایجاد می‌کند و فرد را از تغییر توجه و تفکری مناسب و معطوف به هدف باز میدارد. مطالب بیان شده و نتایج به دست آمده نشان داد که توانایی توجه و انعطاف پذیری ذهنی یکی از ویژگی‌های بیماری اسکیزوفرنی و شاخصی از آسیب به کرتکس فرونتال می‌باشد. همچنین این نتایج نشان داد بیشترین خطا در بین دو گروه بیماران اسکیزوفرنی مربوط به ملاک درجاماندگی است.

این نتیجه در راستای نتایج پژوهش‌هایی است که درجاماندگی را یکی از ویژگی‌های بیماری اسکیزوفرنی و شاخصی از آسیب به کرتکس پیش‌پیشانی معرفی کرده‌اند

علاوه بر این بیماران اسکیزوفرنیک به ترتیب در ملاک‌های توجه و انعطاف پذیری ذهنی و تفکر انتزاعی نیز خطاهای بیشتری مرتکب شدند. نتایج حاصل از بخش مقایسه عملکرد بیماران اسکیزوفرنیک پارانوئید و غیرپارانوئید نشان دادند که خطاهای بیماران اسکیزوفرنی غیرپارانوئید به جز مقیاس درجاماندگی در سایر مقیاس‌های دیگر بالاتر بودند ولی تفاوت عملکرد در دو ملاک تغییر توجه و انعطاف پذیری ذهنی و تفکر انتزاعی معنادار بود. به عبارت دیگر، بیماران اسکیزوفرنی غیرپارانوئید در این دو ملاک خطاهای بیشتری مرتکب شدند.

به طور کلی یافته های این پژوهش علاوه بر این که خطاهای رایج بیماران اسکیزوفرن در سه آزمون نشان می دهد، میتواند در راستای پژوهش هایی تفسیر شود که اسکیزوفرنی را به عنوان یک بیماری عصبی-شناختی قلمداد می کنند و از طرف دیگر، لوب فرونتال را به عنوان یک مرکز هماهنگ سازی و اجرایی، مکان تغییرات کارکردی و ساختاری اصلی در بیماری اسکیزوفرنی می دانند. عدم کنترل انواع و دوزهای داروهای مصرفی گروه بیماران اسکیزوفرن، عدم کنترل بیماران از نظر شدت بیماری و دفعات بستری، همچنین نبود امکانات کافی مانند تصویربرداری از مغز هنگامی که آزمودنی ها در حال انجام تکالیف بودند، از محدودیتهای این پژوهش بود که در این نشست مورد مطالعه قرار گرفت.

در ادامه مقاله ی دوم با موضوع یافته های نوار مغز سطحی صرع فوکال مقاوم به درمان در دو لوب گیجگاهی داخلی و خارجی مورد بررسی قرار گرفت .

طی بررسی مقاله در مورد بیماری صرع و صرع گیجگاهی و علائم بیماران مبتلا به این صرع و صرع کانونی نیز برای شرکت کنندگان و دانشجویان حاضر توضیح داده شد.

آزمایشگاه ملی نقشه برداری مغز ایران

این مقاله با موضوع یافته های نوار مغز سطحی صرع فوکال مقاوم به درمان در دو لوب گیجگاهی داخلی و خارجی صحبت کرده است. صرع یکی از بیماری های اعصاب که نسبتاً در مغز شایع هست، تعیین و مقایسه تغییرات الگوی الکتروانسفالوگرافی در دو فاز بر روی بیماران مبتلا به صرع های داخلی لوب تمپورال و صرع های ناشی از سایر ضایعات در خارج لوب تمپورال یعنی ناحیه ی نئوکورتکس صرع لوب گیجگاهی خارجی ایجاد کند.

به عنوان شرایطی توصیف می شود که در آن تشنج به صورت مزمن رخ میدهد و دلیل آن میتواند مشکلی دائمی یا پیش رونده در ساختار مغز باشد.

ناشی از فعالیت غیر طبیعی عصبی در بخش خاصی از کورتکس بوده و میتواند به سایر بخش های این سیستم تشنج های صرعی کانونی از موارد شناخته شده ی صرع های کانونی هست و شامل TLE یا **epilepsy lobe temporal** انتشار پیدا کنه صرع لوب گیجگاهی تشنج هایی است که غالباً از بخش داخلی لوب گیجگاهی منشا می گیرند و معمولاً با اختلالات ساختاری و متابولیکی مشخصی مثل آتروفی هیپوکامپ یا کاهش متابولیسم هایپوکامپ در ارتباط است.

این ناهنجاری های ساختاری و یا متابولیک به خارج از قسمت داخلی لوب گیجگاهی و به سمت چندین ناحیه ی غیر لیمبیک مغز هم گسترش یافته که غالباً شامل بخش خارجی لوب گیجگاهی و نواحی قدامی قشر مغز هست که از طریق تصویربرداری MRI و PET scan، MRS اسکن توموگرافی تابش پوزیترون یا مطالعات پاتولوژیک تشخیص داده شده است.

در ابتدا در مورد بیماری صرع و صرع گیجگاهی و صرع کانونی به شرکت کنندگان توضیح داده شد.

گفته شد که صرع یا EPILEPSY از شایع ترین بیماری های سیستم عصبی است و دارای انواع مختلفی است حملات صرع می تواند به صورت کانونی یا عمومی باشد .

صرع کانونی که در این مقاله به آن پرداختیم که خود سه نوع است.

صرع کانونی با نام های صرع پارشیال یا صرع فوکال هم خوانده می شود که در آن همه ی مغز درگیر نیست و فقط ناحیه یا کانون خاصی از مغز باعث ایجاد علائم صرع می شود.

صرع کانونی ساده ناحیه کوچکی از مغز درگیر فعالیت الکتریکی بیش از حد سلول های عصبی می شود. علائم مهم آن به صورت یک حرکت ناگهانی و کوتاه در بدن یا به صورت تغییراتی در یکی از حواس بدن ظاهر شود مثل حس ناگهانی یک بو یا یک طعم عجیب

صرع کانونی مرکب شخص را دچار گیجی و منگی می کند فرد مبتلا در هنگام حمله صرع برای حدود چند دقیقه توانایی پاسخ دادن به پرسش ها یا امکان یافتن جهت و درک موقعیت خود را ندارد.

صرع جنرالیزه ثانویه در یک ناحیه خاص مغز آغاز می شود که هر دو طرف مغز را درگیر می کند علائم صرع کانونی را از خود نشان می دهد و به دنبال آن تشنج همه بدن را تجربه می کند.

و سپس صرع لوب گیجگاهی به طور کامل توضیح داده شد.

صرع که اختلال مغزی است باعث تغییرات در فعالیت سلول مغزی می شود منجر به حملات رفتار یا احساسات غیر طبیعی و در برخی موارد کاهش هوشیاری می شود .

صرع لوب گیجگاهی یکی از ۲۰ نوع مختلف صرع است. که خود دو نوع دارد که هر یک با توجه به بخشی که از آن منشا می گیرد نام گذاری می شود. صرع لوب گیجگاهی داخلی که از لوب داخلی گیجگاهی آغاز می شود و صرع لوب گیجگاهی خارجی که از ناحیه جانبی لوب گیجگاهی شروع می شود.

لوب گیجگاهی احساسات را مدیریت می کند و به پردازش و ذخیره خاطرات کوتاه مدت نیز کمک می کند و به پردازش و ذخیره خاطرات کوتاه مدت نیز کمک می کند. حملات صرع لوب گیجگاهی در صورت کاهش هوشیاری حملات جزئی پیچیده نامیده می شوند. در صورتی که هوشیاری حفظ شود حملات جزئی ساده نامیده می شود.

در اغلب افراد طی حملات صرع لوب گیجگاهی افراد هوشیار باقی می مانند.

علت صرع لوب گیجگاهی هنوز ناشناخته است ولی می تواند در اثر آسیب مغزی ، عفونت مغزی یا سابقه مننژیت یا التهاب مغز جراحی در بخش هیپوکامپ لوب گیجگاهی، ناهنجاری های عروقی خونی مغز ،سکته مغز، تومور مغزی ،ژنتیک و ...باشد. که این نوع صرع حدود ۶۰ درصد از افراد مبتلا به صرع را در هر سنی درگیر می کند.

علائم صرع لوب گیجگاهی زمانی که حمله رخ می دهد شامل : اشناپنداری فشادی مفرط،افزایش احساس و هیجان در شکم و اضطراب است. که این احساسات ناگهانی و غیر طبیعی برخی دیگر از این هشدارها شامل توهک وجود صدا افراد رایحه ها و طعم ها هستند. که همه ی افراد ممکن اسن این حس ها را تجربه نکنند همچنین حرکات تکراری و غیر قابل کنترل مانند بلع ، جویدن ، خیره شدن ، مالیدن دست ها نیز در افراد مبتلا به صرع لوب گیجگاهی دیده می شود.

پس از حمله نیز فرد ممکن است دچار خستگی شدید، گیجی ، عدم اطلاع از وقوع حمله و اختلال در تکلم اتفاق بیافتد. همچنین فرد به ندرت هوشیاری را از دست می دهد.

علائم در صرع لوب گیجگاهی مزایل با صرع خارجی لوب تمپورال تفاوت های مختصری دارد که برای دانشجویان و شرکت کنندگان این علائم توضیح داده شد.

حرکات اتوموتور زودرس در اندام فوقانی مقابل در صرع خارجی بیشتر است و در عوض اتوماتیسم دهانی زودرس در صرع داخلی بیشتر دیده میشود. بررسی هایی که در سطح متابولیک به روش توموگرافی تابش فوتون واحد SINGLE PHOTON EMISSION TOMOGRAPHY یا SPECT در حین تشنج انجام می شود بیانگر این است که در صرع لوب گیجگاهی، قسمت داخلی لوب گیجگاهی تنها محل شروع تکانه های تشنجی نیست و نواحی هایی مانند قسمت خارجی گیجگاهی ، لوب اینسوال و حتی تالاموس هم میتوانند به سرعت فعال شوند.

اتوماتیسم به رفتار و حرکات غیرارادی گفته می شود. برای اینکه بگوییم فرد در وضعیت اتوماتیسم است ،چهار شرط وجود دارد .

یک بیمار در حین انجام اتوماتیسم نسبت به محیط اطراف و وضعیت خودش آگاهی ندارد در حالی که ظاهراً بیمار بیدار و در حال انجام فعالیت است.

دو پس از اتمام اتوماتیسم بیمار از حرکات و رفتار غیرارادی قبلی خویش چیزی را به خاطر نمی آورد و یا قسمت کوچکی از آن را به خاطر می آورد.

سه پس از اتمام اتوماتیسم که جزء حرکتی صرع سایکوموتور است بیمار در مرحله گیجی و منگی بعد از تشنج تا مدتی قرار دارد.

چهار معمولاً مدت اتوماتیسم کمتر از ۲ دقیقه است .

انواع اتوماتیسم نیز همراه با مثال توضیح داده شد.

اتوماتیسم ژستی: بیمار حالت خاصی به اندامها و یا بدنش می دهد. مثلاً با انگشتان دست خود دکمه های لباسش را لمس می کند. یا کف دستانش را بدون هدف به هم می مالد؛ یا ساق پاهای خود را به طور ضربداری و متناوب روی هم قرار می دهد و سپس باز می کند و یا بازوهای خود را مانند قورباغه حرکت می دهد. ممکن است بیمار به طور ناگهانی در مکانی نامناسب و در وضعیت اختلال آگاهی لباس خود را درآورده و خود را برهنه کند. اتوماتیسم دهانی – گوارشی: بیمار به طور ناگهانی شروع به لیسیدن و مزوزه کردن لبها و یا ملوچ ملوچ کردن و جویدن با دهان خالی می کند و بزاق فراوان از گوشه دهانش سرازیر می شود.

اتوماتیسم با جابجایی: بیمار به طور ناگهانی و غیرارادی شروع به راه رفتن و یا دویدن می کند که ممکن است به دیوار و اشیا مسیر خود نیز برخورد کند. احتمال دارد بیمار در مسیر یک دایره فرضی یا دور مبل راه برود و یا آنکه اشیا را با دستش جابجا کند. گاهی اوقات این بیماران در حالی که سوار ماشین در حال حرکت هستند به طور ناخودآگاه ماشین را ترک می کنند. دیده شده این بیماران به طور ناگهانی شروع به راه رفتن در حالت سرگردان و با اختلال آگاهی کرده و شبیه به افراد مجنون به نظر می رسند.

اتوماتیسم کلامی: بیمار یک عبارت مختصر را به طور غیرارادی و در وضعیت اختلال آگاهی تکرار می کند که قابل درک توسط دیگران است ولی احتمال دارد کلمات و اصوات شکل نگرفته و نامفهوم را در حالت اختلال آگاهی تولید و تکرار کند.

اتوماتیسم به صورت رفتار خشن و تهاجمی: بیمار به طور غیرارادی در وضعیت ناخودآگاه به دیگران حمله می کند و یا اشیا در دسترس خود را به سوی دیگران پرتاب می کند و با مشت و کتک می زند. اتوماتیسم تهاجمی، رفتاری ساده و تکراری است. رفتارهای تهاجمی پیچیده و آموختنی چند مرحله ای، اتوماتیسم نیستند.

بعضی موارد تشنج های شبیه به صرع از علائم تشخیصی تومورهای مغزی است. در واقع صرع لوب گیجگاهی به دو نوع اصلی صرع بخش داخلی لوب گیجگاهی و صرع قسمت خارجی یا نئوکورتیکال لوب گیجگاهی تقسیم می شود و این شایعترین فرم از صرع های کانونی است که تظاهر بالینی مشخصی به نام تشنج لیمبیک دارد که ناشی از تغییرات خاص عصبی در ساختارهای لیمبیک میباشد. همچنین ظاهر الکتروگرافیک و یافته های پاتولوژیک متمایزی دارد و شایعترین اختلال پاتولوژیک زیر شاخه ی آن اسکروز هیپوکامپ یا HS است.

که شامل از بین رفتن سلولها با الگویی خاص است که بیشتر ناحیه CA1 و نورون های هیالر بعضی موارد تشنج های شبیه به صرع از علائم تشخیصی تومورهای مغزی است. در واقع صرع لوب گیجگاهی به دو نوع اصلی صرع بخش داخلی لوب گیجگاهی یا mTLE و صرع قسمت خارجی یا نئوکورتیکال لوب گیجگاهی nTLE تقسیم می شود. شایعترین فرم از صرع های کانونی است که تظاهر بالینی مشخصی به نام تشنج لیمبیک دارد که ناشی از تغییرات خاص عصبی در ساختارهای لیمبیک میباشد.

صرع بخش داخلی لوب گیجگاهی همچنین ظاهر الکتروگرافیک و یافته های پاتولوژیک متمایزی دارد و شایعترین اختلالات پاتولوژیک زیر شاخه ی میتواند فعالیت های غیر طبیعی مغزی را با دقت بالینی ارزیابی کرد و تست کلینیکی مهمی برای تشخیص و درمان بیماریهای مغزی به حساب می آید.

همچنین بیان شد که یکی از مهمترین ابزارهای بررسی و مطالعه در افراد جوان دچار صرع برای طبقه بندی صرع هست که در این مقاله بیماران مبتلا به صرع های لوب گیجگاهی داخلی و خارجی را از نظر پارامترهای یافته های تصویر برداری و الکتروانسفالوگرافی و اطلاعات دموگرافیکی با یکدیگر مقایسه شدند و افتراق بین این دو صرع مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها کاربردی در این مقاله شامل مطالعه مقطعی- توصیفی بر روی ۹۳ مورد شناخته شده صرع نوع داخلی یا خارجی به صورت غیر تصادفی در دسترس که در سالهای ۱۳۸۳ تا ۱۳۸۹ در مرکز صرع بیمارستان فیروزگر تهران بستری بودند، انتخاب شد. به واسطه علائم بالینی، معاینات فیزیکی، نتایج پاراکلینیک، یافته های EEG و MRI تشخیص داده شدند.

بیان شد که به طوری که در تصویر برداری MRI مواردی که سمت مدیال لوب تمپورال درگیری وجود داشت به عنوان صرع لوب گیجگاهی مزایل یا داخلی و مواردی که سمت لترال لوب تمپورال درگیری وجود داشت به عنوان صرع لوب لترال یا خارجی در نظر گرفته شد. معیار ورود به مطالعه شامل ابتلا به صرع گیجگاهی داخلی یا خارجی، رضایت آگاهانه شرکت در مطالعه، صرع فوکال مقاوم به درمان شامل موارد کنترل نشده، یا مقاوم به دارو تکمیل بودن پرونده بیماران بود، همچنین تمامی بیماران از فاکتورهای محرک تشنج مانند محرومیت از خواب، مصرف نوشیدنی های الکلی، داروهای محرک تشنج، تماس متناوب با محرکهای نوری و تمرکز طولانی مدت بر روی کامپیوتر و بازیهای ویدیویی در طول مدت بستری پرهیز شدند.

بیمارانی که دارای هرگونه اختلال عصبی در سیستم عصبی مرکزی مانند آلزایمر، پارکینسون، تومورهای مغزی بدخیم، سکته های مغزی، مولتیپل اسکلروزیس، انواع سردرد ها بودند نیز از مطالعه خارج شدند و در کل مطالعه بر روی ۸۰ بیمار انجام شد. بین ۸۰ بیمار، ۴۰ نفر مبتلا به صرع داخلی و ۴۰ نفر لوب گیجگاهی خارجی بودند. اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن، سال، جنس، طول مدت بیماری، نوع تشنج، سابقه تومور یا تروما براساس شرح حال قبلی و اطلاعات کودکی یا براساس مدارک موجود مورد بررسی قرار گرفت.

در این مطالعه مقطعی-توصیفی ۹۳ بیمار مبتال به صرع گیجگاهی داخلی یا خارجی شرکت کردند، میانگین سنی بیماران در گروه صرع گیجگاهی خارجی و داخلی به ترتیب دو بین همچنین، بود سال $۱۱/۸۸ \pm ۶۲/۸۵$ و $۱۶/۲۹ \pm ۶۲/۳۶$ گروه از نظر سن و جنس اختلاف معنی داری وجود نداشت) - P value به ترتیب $۲۱/۳$ و $۶۲/۳$.

در بیماران صرع فوکال مقاوم به درمان در تقسیم بندی نوع تشنج در ۸۱٪ CPS، 68٪ بیماران سابقه تومور یا تروما یا هیپوکسی و $۲/۲۵$ ٪ بیماران در گروه mTLE و $۲/۲۶$ ٪ بیماران در گروه nTLE ضایعه سمت چپ لوب گیجگاهی در MRI داشتند و میانگین مدت سابقه تشنج در بیماران گروه mTLE و nTLE به ترتیب $۱۲/۱۳ \pm ۸۲/۵$ و $۳۲/۱۱ \pm ۲۶/۹$ سال بود.

همچنین اختلاف معنی داری در نوع تشنج، سابقه تومور یا تروما یا هیپوکسی و مدت زمان سابقه تشنج بین دو گروه بیماران صرع گیجگاهی داخلی و خارجی وجود نداشت $۳۲/۳ < \text{value-P}$.

قابل ذکر است، در ۴ مورد از گروه (۱۰٪) mTLE و در ۵٪ یعنی دو مورد از گروه nTLE سابقه تب و تشنج کودکی یا seizure febrile ذکر کردند.

همچنین در نتایج مشخص شد که نوع ضایعه در MRI در گروه mTLE، ۳۰٪ موارد آتروفی، ۲۵٪ موارد اسکروز و در ۲۲/۵٪ موارد کیست گزارش شده است.

در گروه nTLE، ۴۲/۵٪ موارد گلیوز، ۲۰٪ موارد کیست و ۱۵٪ موارد تومور بود. بین دو گروه از نظر نوع ضایعه موجود در MRI اختلاف معنی داری وجود داشت $P = ۳۳۱/۳$ اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ خالصه شده است.

نتیجه گیری که از این مقاله و مطالعه بدست آمد نیز برای شرکت کنندگان توضیح داده شد.

بررسی و مقایسه ی پارامترهای EEG، شامل مدت زمان تشنج، موج شروع ایکتال، محل شروع موج ایکتال، موج ادامه ایکتال، Generalized Secondary، امواج اینترایکتال، محل غالب اینترایکتال، تشنج در خواب به همراه نتایج تصویر برداری MRI و اطلاعات دموگرافیک در بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی داخلی و خارجی یا نئوکورتیکال mTLE و nTLE بود.

در این مطالعه بیان شده بود که، EEG در دو صرع لوب گیجگاهی داخلی و خارجی اختلاف معنی داری در موارد مدت زمان تشنج، موج شروع ایکتال، محل شروع موج ایکتال، موج ادامه ایکتال، Secondary Generalized، امواج اینترایکتال، محل غالب اینترایکتال وجود نداشت $P < ۳۲/۳$. اگر چه دو گروه از نظر تشنج در خواب اختلاف معنی داری با هم داشتند به این صورت که میزان تشنج در خواب در صرع گیجگاهی نوع خارجی به صورت معنی داری بیشتر از نوع داخلی بود $P = ۳۳۵/۳$

جدول ۲- توزیع اطلاعات EEG بیماران در دو گروه صرع گیجگاهی داخلی و خارجی.

P-value	Confidence interval	nTLE	mTLE	EEG اطلاعات
۰/۷۴	٪۹۵	۷۲/۶۲±۴۶/۳۶	۷۱/۳۷±۴۷/۵۹	مدت تشنج (ثانیه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۸۹		(/۴۲/۵)۱۷	(/۳۷/۵)۱۵	محل شروع موج ایکتال
	٪۹۵	(/۵۰)۲۰	(/۵۵)۲۲	لوب گیجگاهی راست
		(/۷/۵)۳	(/۷/۵)۳	لوب گیجگاهی چپ
				دوطرفه
۰/۵۷	٪۹۵	(/۲۷/۵)۱۱	(/۲۲/۵)۹	موج شروع ایکتال
		(/۱۵)۶	(/۲۲/۵)۹	Beta و Alpha
		(/۴۵)۱۸	(/۳۵)۱۴	Delta
		(/۱۲/۵)۵	(/۲۰)۸	Theta
				Sharp یا Spike
۰/۶۷	٪۹۵	(/۱۲/۵)۵	(/۱۰)۴	موج ادامه ایکتال
		(/۷/۵)۳	(/۱۷/۵)۷	Delta
		(/۵)۲	(/۲/۵)۱	Theta
		(/۵۰)۲۰	(/۴۲/۵)۱۷	Beta و Alpha
		(/۲۵)۱۰	(/۲۷/۵)۱۱	Sharp و Spike
				Artifact
۰/۶۴	٪۹۵	(/۳۷/۵)۱۵	(/۴۲/۵)۱۷	دارد
		(/۶۲/۵)۲۵	(/۵۷/۵)۳۳	ندارد
۰/۸۰	٪۹۵	(/۲۷/۵)۱۱	(/۳۰)۱۲	امواج ایترایکتال
				Nonepileptiform Abnormality
		(/۷۲/۵)۲۹	(/۷۰)۲۸	Epileptiform Abnormality
۰/۴۸	٪۹۵	(/۷۵)۳۰	(/۶۲/۵)۲۵	محل غالب ایترایکتال
		(/۱۵)۶	(/۲۲/۵)۹	Unilateral (یکطرفه)
		(/۱۰)۴	(/۱۵)۶	Bilateral (دوطرفه)
				Contralateral (مخالف جهت)
۰/۰۰۷	٪۹۵	(/۶۲/۵)۲۵	(/۳۲/۵)۱۳	تشنج در خواب
		(/۳۷/۵)۱۵	(/۶۷/۵)۲۷	دارد
				ندارد

جدول ۱- اطلاعات دموگرافیک بیماران در دو گروه صرع گیجگاهی داخلی و خارجی.

P-value	Confidence interval	nTLE	mTLE	متغیرها دموگرافیک
-	-	۴۰	۴۰	تعداد افراد
۰/۶۱	95%	۲۵/۰۲±۱۲/۶۸	۲۶/۹۷±۱۱/۹۹	سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۲۶	95%	(/۵۵)۲۲	(/۴۲/۵)۱۷	جنس
		(/۴۵)۱۸	(/۵۷/۵)۲۳	مرد
				زن
۰/۶۹	95%	(/۹۰)۳۶	(/۹۲/۵)۳۷	نوع تشنج فوکال
		(/۱۰)۴	(/۷/۵)۳	CPS
				Other
۰/۴۵	95%	(/۳۲/۵)۱۳	(/۲۵)۱۰	سابقه تومور یا تروما دارد
		(/۶۷/۵)۲۷	(/۷۵)۳۰	ندارد
۰/۹۲	95%	۱۱/۰۵±۸/۶۲	۱۳/۱۵±۷/۹۵	سابقه تشنج (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۷۴	95%	(/۳۵)۱۴	(/۳۵)۱۴	محل ضایعه در MRI
		(/۵۲/۵)۲۱	(/۵۷/۵)۲۳	لوب گیجگاهی راست
		(/۱۲/۵)۵	(/۷/۵)۳	لوب گیجگاهی چپ
				دوطرفه
۰/۰۰۱	95%	(/۵)۲	(/۲۵)۱۰	نوع ضایعه در MRI
		(/۷/۵)۳	(/۳۰)۱۲	اسکلروز
		(/۲۰)۸	(/۲۲/۵)۹	آتروفی
		(/۴۲/۵)۱۷	(/۷/۵)۳	کیست
		(/۱۵)۶	(/۱۰)۴	گلیوز
		(/۷/۵)۳	(/۲/۵)۱	تومور خوش خیم
		(/۷/۵)۳	(/۲/۵)۱	هترو تروفی
		(/۲/۵)۱	(/۲/۵)۱	دیسپلازی



با توجه به نتایج، EEG با الکتروود سطحی اسکالپ روش مناسبی برای افتراق صرع های لوب گیجگاهی داخلی و خارجی نخواهد بود و باید از روش های تشخیصی مناسب تری در این زمینه استفاده شود.

این مطالعه جزو اولین مطالعات در ایران بود که طی آن به بررسی و مقایسه دو صرع گیجگاهی داخلی و خارجی بر اساس EEG بیماران مبتال به صرع گیجگاهی پرداخت، همچنین مطالعه مشابهی شبیه به این مطالعه تا زمان این مطالعه وجود نداشت که دو صرع لوب گیجگاهی مزیال و خارجی را بصورت گسترده بر اساس اطلاعات EEG بررسی کند.

با توجه به نتایج مطالعه این مقاله، EEG روش مناسبی برای تشخیص صرع لوب گیجگاهی می باشد ولی از جهت افتراق نوع صرع گیجگاهی داخلی و خارجی از هم ناتوان است و به منظور افتراق این دو صرع بررسی EEG به تنهای کمک کننده نیست و نیازمند روش های تشخیصی دیگر مانند الکتروودهای عمقی و اینتراکرنیال و PET و SPECT است.

همچنین محدودیتهای که در این مقاله ذکر شده بود عبارت بودن از کم بودن تعداد نمونه ها و فقدان الکتروولید اسفونوئیدال و ذکر شده بود که اگر در این مطالعه از روش های تهاجمی تر مثل الکتروودهای اینتراکرنیال و عمقی برای ثبت EEG استفاده میشد نتایج متفاوت تری داشت.

کلیه نتایج بدست آمده از آخرین مقاله نیز در حیطه ی یافته های نوار مغز سطحی صرع فوکال نیز به شرکت کنندگان توضیح داده شد. در انتهای نشست نیز به سوالات شرکت کنندگان در مورد هر دو مقاله به طور کامل و جامع پاسخ داده شد.

مهندس ساغر شمس

دانش اموخته ی کارشناسی مهندسی پزشکی و کارشناسی رادیولوژی از دانشگاه علوم پزشکی تهران

منابع :

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FINDINGS OF FOCAL EPILEPSY RESISTANT TO TREATMENT OF INTERNAL AND EXTERNAL TEMPORAL LOBES -A ی یافته‌های نوار مغز سطحی صرع فوکال مقاوم به درمان در دو لوب گیجگاهی داخلی و خارجی

KEY WORDS: FOCAL EPILEPSY RESISTANT TO TREATMENT, EEG, MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY. – (SEPEHR ESLAMI1* MINA SHAKERY2 ۲۰۱۹-ORIGINAL ARTICLE

REFERENCES 1. HAUSER WA. EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN CHILDREN. PELLOCK'S PEDIATRIC EPILEPSY: DIAGNOSIS AND THERAPY. NEW YORK: COLUMBIA UNIVERSITY; 2016. P. 177. 2. SCHEFFER IE, BERKOVIC S, CAPOVILLA G, CONNOLLY MB, FRENCH J, GUILHOTO L. ET AL. ILAE CLASSIFICATION OF THE EPILEPSIES: POSITION PAPER OF THE ILAE COMMISSION FOR CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY. EPILEPSIA 2017; 58:512-21. 3. MACCOTTA L, HE BJ, SNYDER AZ, EISENMAN LN, BENZINGER TL, ANCES BM, ET AL. IMPAIRED AND FACILITATED FUNCTIONAL NETWORKS IN TEMPORAL LOBE EPILEPSY. NEUROIMAGE CLIN 2013; 2:862-72. 4. MEHARI-HABIBABADI J, ZAKI B, BADIHAN S, MANUCHEHRI N, BASIRATNIA R, BAREKATAIN M, ET AL. PREDICTORS FOR SURGICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH TUMOR-ASSOCIATED EPILEPSY. J ISFAHAN MED SCH 2017; 34:1466-74. 5. BAREKATAIN M, TAVAKOLI M. NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT IN REFRACTORY TEMPORAL LOBE EPILEPSY. J ISFAHAN MED SCH 2011; 29:143. 6. NAJAFI MR, SAEIDI S, NEMATOLLAHI S, MEAMAR R. DIFFERENT CHARACTERISTICS BETWEEN THE GENERALIZED AND PARTIAL EPILEPSY BASED ON THE FAMILY HISTORY OF EPILEPSY. J ISFAHAN MED SCH 2016; 33:2036-42. 7. BERNHARDT BC, BERNASCONI N, CONCHA L, BERNASCONI A. CORTICAL THICKNESS ANALYSIS IN TEMPORAL LOBE EPILEPSY REPRODUCIBILITY AND RELATION TO OUTCOME. NEUROLOGY 2010; 74:1776-84. 8. SMITH AP, SANI S, KANNER AM, STOUB T, MORRIN M, PALAC S, ET AL. MEDICALLY INTRACTABLE TEMPORAL LOBE EPILEPSY IN PATIENTS WITH NORMAL MRI: SURGICAL OUTCOME IN TWENTY-ONE CONSECUTIVE PATIENTS. SEIZURE 2011; 20:475-9. 9. YOO JY, FAROOQUE P, CHEN WC, YOUNGBLOOD MW, ZAVERI HP, GERRARD JL, ET AL. ICTAL SPREAD OF MESSIAL TEMPORAL LOBE SEIZURES WITH AND WITHOUT SECONDARY GENERALIZATION: AN INTRACRANIAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY ANALYSIS. EPILEPSIA 2014; 55:289-95. 10. HOGAN RE, KAIBORIBOON K, BERTRAND ME, RAO V, ACHARYA J. COMPOSITE SISCOM PERFUSION PATTERNS IN RIGHT AND LEFT TEMPORAL SEIZURES. ARCH NEUROL 2006; 63:1419-26. 11. JAVIDAN M. ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN MESSIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY: A REVIEW. EPILEPSY RES TREAT 2012; 2012:637430. 12. MARINI C, KING M, ARCHER J, NEWTON MR, BERKOVIC SF. IDIOPATHIC GENERALISED EPILEPSY OF ADULT ONSET: CLINICAL SYNDROMES AND GENETICS. J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY 2003; 74:192-6. 13. ASHTARI F, ZARE M, AKRAMI S. CLINICAL AND PARACLINICAL FINDINGS IN ADMITTED PATIENTS IN EPILEPSY WARD. J ISFAHAN MED SCH 2011; 28:119. 14. MALTER MP, BAHRENBURG C, NIEHUSMANN P, ELGER CE, SURGES R. FEATURES OF SCALP EEG IN UNILATERAL MESSIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY DUE TO HIPPOCAMPAL SCLEROSIS: DETERMINING FACTORS AND PREDICTIVE VALUE FOR EPILEPSY SURGERY. CLIN NEUROPHYSIOL 2016; 127:1081-7. 15. RAGHAVENDRA S, NOORAINI J, MIRSATTARI SM. ROLE OF ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN PRESURGICAL EVALUATION OF TEMPORAL LOBE EPILEPSY. EPILEPSY RES TREAT 2012; 2012:204693. 16. GARCÍA-MARÍN V, GONZÁLEZ-FERÍA L. DEPTH ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN SELECTION OF REFRACTORY EPILEPSY FOR SURGERY. OUR EXPERIENCE WITH THE SUBOCCIPITAL APPROACH. NEUROL NEUROCHIR POL 1999; 34:31-9. 17. EBNER A, HOPPE M. NONINVASIVE ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND MESSIAL TEMPORAL SCLEROSIS. J CLIN NEUROPHYSIOL 1995; 12:23-31. 18. EBERSOLE JS, PACIA SV. LOCALIZATION OF TEMPORAL LOBE FOCI BY ICTAL EEG PATTERNS. EPILEPSIA 1996; 37:386-99. 19. O'BRIEN TJ, KILPATRICK C, MURRIE V, VOGGIN S, MORRIS K, COOK MJ. TEMPORAL LOBE EPILEPSY CAUSED BY MESSIAL TEMPORAL SCLEROSIS AND TEMPORAL NEOCORTICAL LESIONS. BRAIN 1996; 119:2133-41. 20. WATANABE S, DUBÉAU F, ZAZUBOVITS N, GOTMAN J. TEMPORAL LOBE SPIKES: EEG-FMRI CONTRIBUTIONS TO THE "MESSIAL VS. LATERAL" DEBATE. CLIN NEUROPHYSIOL 2017; 128:986-91.

B-کارکردهای لوب فرونتال در اسکیزوفرنی (رقیه سهرابی -صغر ارفعی -نسیم احندزاده) مجموعه مقالات چهارمین کنگره انجمن روانشناسی ایران - کلید واژه‌ها: لوب فرونتال؛ اسکیزوفرنی؛ تغییر توجه

ALLEN, D. N., GOLDSTEIN, G., & WEINER, C. (2002). DIFFERENTIAL NEUROPSYCH -OLOGICAL PATTERNS OF FRONTAL-AND TEMPORAL-LOBE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA. NEUROPSYCHOLOGY, 48, 7-15. ANTONOVA, E. (2004). THE RELATIONSHIP BETWEEN BRAIN STRUCTURE AND NEAR COGNITION IN SCHIZOPHRENIA: ASELECTIVE REVIEW. SCHIZOPHRENIA PRODROMAL EPISODES, 70,117-145. BURGESS, P. W., GILBER, T. S. J., & DUMONTHEIL. (2007). FUNCTION AND LOCALIZATION WHITH IN ROSTRAL PREFRONTAL CORTEX (AREA10) PHILOS. TRANS. R.SOC. LOND. B. BIOL. SCI, 362, 887-889. DUMONTHEIL, I., BURGESS, P. W., & BLAKEMORE, S. J. (2008). DEVELOPMENT OF ROSTRAL PREFRONTAL CORTEX AND COGNITIVE AND BEHAVIOURAL DISORDERS. DEV.MED.CHILD. NEUROL, 50, 1-14. ELLIOTT, R., MCKENNA, P. J., ROBBONS, T. W., &SAHAKIAN, B. J. (1995). NEUROPSYCHOLOGICAL EVIDENCE FOR FRONTOSTRIATAL DYSFUNCTION IN SCHIZOPH -RENIA. PSYCHOL. MED, 25, 619-630. GILBERT, S. J., SPENGLER, S., SIMONS, J. S., STEELE, L. D., LAWRIE, S. M., FRITH, C. D., & BURGESS, P. W. (2006). FUNCTION SPECIALIZATION WITHIN ROSTRAL PREFRONTAL CORTEX (AREA 10) : A META- ANALYSIS. J.COGN. NEUROSCI, 18, 932-948. PANDURANGI, A. K., SAX, K. W., PELONERO, A. L., & GOLDBERG, S. C. (2000). SUSTAINED ATTENTION AND POSITIVE FORMAL THOUGHT DISORDER IN SCHIZOPHRENIA. SCHIZOPHRENIA RESEARCH, 13, 109-116. STUSS, D. T., BENSON, D. F., KAPLAN, E. F., WEIR, W. S., NÄESER, M. A., LIEBERMAN, I., & FERRILL, D. (1983). THE INVOLVEMENT OF ORBITO-FRONTAL CEREB -RUM IN COGNITIVE TASKS. NEUROPSYCHOLOGICA, 21, 235-249.