مقاله مروری

کیفیت عصب روان‌شناختی نقص توجه- بیش‌فعالی

بدرالدین نجمی

چکیده

شیوه‌های ارزیابی روان‌شناختی در پاسخ به نیاز حوزه پزشکی برای تشخیص مکان ضایعات مغزی طی نیم قرن اخیر توسط گروهی از روانشناسان توسعه یافته است. اختلال ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) به عنوان یک اختلال شایع در دوران کودکی با علایم بازر بی‌توجهی و تکانشگری، توجه ویژه عصب روانشناسان را به خود جلب نموده است تا آنجایی که یکی از فرضیه‌های سبب‌شناسی این اختلال مبتنی بر نقص کارکرد بخش پیشانی قشر مخ با کندی متابولیسم و جریان خون کمتر و نیز آسیب پیوند ساختارهای قشری و تحت قشری مغز است.

علی‌رغم آرای نسبتاً مشابه محققین، متغیرهای چندی چون عملکرد جنسیت های مختلف، انواع فرعی ADHD، تداوم علایم عصب روان‌شناختی طی زمان، آثار گوناگون شیوه‌های درمانی مختلف همواره با پرسش و ابهام همراه است که نیاز به ترسیم دقیق‌تر نیمرخ عصب روان‌شناختی این افراد در شرایط مختلف بیماری دارد.

کلید واژه‌ها: نقص توجه، بیش فعالی، عصب روان شناختی، کارکرد مغز.

مقدمه

در نیم قرن اخیر رشته عصب روانشناسی بالینی (Cilinical Neuropsychology) به عنوان یک شاخه تخصصی در روانشناسی نقش مهمی را در کاربرد نظریه عصب– رفتار و توضیح ارتباط رفتار و کارکرد مغز نسبت به مشکلات بالینی ایفا نموده است به نحوی که توانایی تشخیص رفتارهای مختل را بر اساس نظامهای بافت-شناسی افزایش داده و منجر به درک عمیق تر مکانیسمهای زیربنایی مختل شده است. رویه‌های ارزیابی عصب روان-شناختی، در پاسخ به نیاز متخصصین پزشکی برای تشخیص و مکان‌یابی آسیبهای مغزی در افراد توسعه یافته است. نخستین کارها به افرادی چون ورنیکه، بروکا، داکس در میانه دهه ۱۸۰۰ متعلق می‌باشد که به دنبال آن، حرکتهای علمی منجر به تدوین نظریه‌های تبیینی چندی از جمله:

نظریه مکانی (Localization)، با این باور که رفتار اختصاصاً به مناطق ویژه‌ای از مغز مرتبط می‌باشد و آسیب به این مناطق منجر به پیامدهای رفتاری خاص می‌گردد.

نظریه استعدادهای برابر (Equipotentiality) که توسط کارل لشکی در سال ۱۹۴۷، مبنی بر توان بالقوه برابر تمام مناطق مغز برای انجام تکالیفی که مغز مسؤول آن است در عین کارکرد ویژه هر منطقه شد(۱).

در فرایند معاینه روانی فرد آسیب دیده، ارزیابی عصب روان‌شناختی عبارت از سنجش جامع محدود وسیعی از رفتارهای شناختی، انطباقی و هیجانی است که کفایت یابی کفایتی اعمال قشر مغز را منعکس می‌نماید.

ارزیابی عصب روان شناختی، دلالتهای عملی متنوعی را در موقعیتهای عصب روان پزشکی دارد و می‌تواند

آدرس مکاتبه: دکتر سید بدرالدین نجمی، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بیمارستان نور و حضرت علی اصغر، خیابان هشت بهشت، اصفهان. najmi822@yahoo.com

اعلام وصول: ۸۶/۱۰/۱، اصلاح نهایی: ۸۶/۱۰/۲۵ و پذیرش: ۸۶/۱۱/۳

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

اطلاعات مفیدی را با توجه به تشخیص و درمان متعاقب برای فرد آسیب دیده مغزی فراهم سازد. از جمله تفاوت بیماران روانپزشکی از بیماران ارگانیک، بیماریهای عروقی مغز، پیامدهای عصب روان‌شناختی بیماریهای مزمن پزشکی، نقایص شناختی متعاقب ضربه‌های مغزی، تعیین دوره یک بیماری، ارزیابی اثرات درمان و... .

نقص توجه- بیش‌فعالی: یکی از نارساییهای شایع در کودکی است که علایم آن نخستین بار در سال ۱۸۶۳ توسط هاینریشن هوفمن توصیف گردید اختلال نقص توجه- بیش‌فعالی یا ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) به نامهای گوناگون از جمله کارکرد مختل و آسیب جزیی مغز (Minimal Brain Damage/Disfunction-MBD) شناخته شده است. پژوهش‌های متعدد همه‌گیرشناسی حکایت از شیوعی به میزان ۴ تا ۱۲ درصد در جمعیت کودکان مدرسه رو دارد که نسبت مبتلایان مذکر ۳ برابر مبتلایان مؤنث است(۳تا۵). این اختلال که با ویژگیهای کلی بی‌توجهی، عدم تمرکز، تکانشگری و ناآرامی مشخص می‌شود کارکرد کودک را در مدرسه، خانه و جامعه مختل ساخته، به نحوی که در صورت عدم درمان، خطر شکست تحصیلی، سوء مصرف مواد و اختلالات روانپزشکی بالا می‌رود(۶). به جز بیش‌فعالی نقص دامنه توجه، ضعف تمرکز، حواسپرتی و مشکلات همراه با بی‌قراری و دمدمی مزاج بودن کودکان مبتلا اغلب دچار ناتوانی در یادگیری و مشکلات هیجانی نیز می‌نمایند. اثرات شدید این اختلال بر جامعه چون: هزینه‌ها، تنیدگی در خانواده، آشفتگی در مدرسه، استعداد ارتکاب جرایم و سوء مصرف مواد، تداوم اختلالات روانپزشکی تا بزرگسالی در مطالعات مقطعی و گذشته‌نگر متعددی مطرح شده است. مطالعات پیگیری شده حکایت از تداوم اختلال تا نوجوانی و بزرگسالی و بروز آسیبهای روانی در مراحل بعدی زندگی دارد(۷).

در میان فرضیه‌های سبب‌شناسی این اختلال، مبتنی بر مطالعات انجام شده، به تأخیر در رشد یا شکل غیر طبیعی بخش پیشانی قشر مخ اشاره شده است. آلن زامت کین به عنوان پیشرو این فرضیه به کندی متابولیسم بخش‌هایی از قشر مخ از جمله شکنج پیش حرکتی که به کنترل حرکتهای هدفمند می‌پردازد اشاره کرده است. در دسته‌ای از مطالعات به افزایش درصد باند بتا و کاهش درصد باند دلتا که مرتبط با برانگیختگی افزایش یافته است اشاره گردید. یافته‌های PET, CT بیانگر نرخ پایین‌تر متابولیسم و جریان خون کمتر مغز در بخش پیشانی این دسته از بیماران نسبت به افراد سالم است. همچنین تصاویر PET حاکی از متابولیسم پایین‌تر گلوکز در دختران نوجوان مبتلا به این اختلال نسبت به گروه شاهد و پسران مبتلا بوده است. یکی از نظریه‌های مطرح در این اختلال اشاره به عدم کفایت بخش پیشانی قشر مغز این افراد در مکانیزم بازداری بر ساختارهای پایین‌تر دارد که منجر به عدم بازداری وضعف در خودنظم‌دهی (Self-regulation) می‌گردد(۸).

مطالعات مبتنی بر تصویربرداری عصبی درگیری فرایندهای تحت قشری و تالاموکرتیکال در شبکه‌های پیشانی را مطرح ساخته است. تحت تأثیر این یافته‌ها، الگوی عصب روان‌شناختی مرتبط با اختلال ADHD در چند دهه اخیر توسط عصب روان شناسان پیشنهاد گردیده است. نقایص شناختی، آسیبهای اختصاصی در توجه و کارکردهای اجرایی (Executive) فرضیه‌های اصلی مطرح شده در حیطه این اختلال است. کودکان مبتلا به ADHD نمرات پایین‌تر و عملکرد ضعیف‌تری را در تکالیف متعدد گوش به زنگی (Vigilance)، حفظ توجه (Sustained attention)، و بازداری حرکتی (Motor inhibition) کارکرد های اجرایی و یادگیری کلامی و حافظه نشان می‌دهند. گفته می‌شود الگوی نقایص با یافته‌های حاصل از افراد آسیب دیده بخش پیشانی مشابه است و این ادعا مبنای فرضیه نقایص قشر پیشانی با اختلال ADHD قرار گرفته است(۷).

در مطالعات انجام شده، از میان کارکردهای شناختی توجه خاصی به کیفیت کارکرد اجرایی شده است که اشاره به دسته‌ای از عملیات ذهنی مانند: برنامه‌ریزی، حافظه فعال، ابقا و تغییر موقعیت ذهنی و بازداری پاسخهای غالب دارد. در واقع ترکیبی است از سیستم کلی متفاوت از کارکردهای پایه، احساس، ادراک، زبان و حافظه. نقایص کارکرد اجرایی با آسیبهای قشر پیشانی

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

مرتبط شناخته شده است گو اینکه مطالعات اخیر فرض را بر آسیب اختصاصی پیشانی قرار نداده و آسیب پیوند ساختارهای قشری و تحت قشری مغزی یا آسیب‌های منتشر و نافذتر را نیز مطرح ساخته‌اند. هدف نویسنده در این مقاله مرور آخرین پژوهش‌ها به منظور دستیابی به یافته‌های نوین عصب روان‌شناختی و نیمرخ کارکردهای شناختی در کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با افراد طبیعی و نیز گروه‌های فرعی نقص توجه– پیش‌فعالی است.

براساس آنچه گذشت، دانش مرتبط با زیست‌شناسی عصبی نقص توجه- بیش‌فعالی، که از مطالعات تصویر-برداری عصبی و عصب روان‌شناختی به عنوان یک علم چند رشته‌ای نشأت گرفته است، به سرعت در حال توسعه می‌باشد. ابعاد کلیدی مورد بحث از نظر این علم، در اختلال ADHD به عنوان یک اختلال شایع دوران کودکی عبارت از: توجه، کارکرد اجرایی، نظم، انگیزش و پردازش اطلاعات است که محور پژوهشهای تحلیلی، فراتحلیلی این عرصه با تمرکز بر زمینه‌های بافت‌شناسی و ناقلین عصبی، تفاوتهای جنسی، نقش بیماریهای همراه برای تبیین هرچه بهتر این اختلال قرار گرفته است که در اینجا یافته‌های بخشی از آنها مورد بررسی قرار می‌گیرد.

دسته‌ای از مطالعات ابعاد نامتجانس شناختی رفتاری ADHD را انعکاسی از مبانی زیست شناسی عصبی مرتبط با الگوهای پردازش اطلاعات موازی دانسته‌اند. این مطالعات اشاره داشته‌اند که کارکرد بخش‌های قشر پیش-جانبی (Dorsolateral) و حدقه‌ای پیشانی (Orbitofronal) در ADHD مختل شده است(۹). توجه قابل ملاحظه مطالعات اخیر بر نقش مناطق قدامی و فوقانی پیشانی و عقده‌های پایه‌ای چون: هسته‌های دمدار (Coudat Nucleus) و گلوبوس پالیدوس متمرکز است. مطالعات عصب روان-شناختی و بافت‌شناسی و شیمی اعصاب تأکید بر نقش متفاوت مکانیسمهای نیمکره راست بویژه برای کنترل رفتاری و توجه داشته و در مجموع تظاهرات چندگانه ADHD را حاصل اختلالات مناطق عصبی همپوشی‌دار، بویژه: مناطق پیشانی و آهیانه نیمکره راست و اتصالاتشان با ساختارهای تحت قشری (چون استراتوم، سیستم لیمبیک و هسته‌های دیانسفالیک (Diencephalic) دانسته‌اند(۱۰).

مطالعات مبتنی بر فناوری MRI نشان داده‌اند که برخی از مناطق پیشانی (فوقانی، پیشین، زیرین) و عقده‌های پایه‌ای (گلوبوس پالیدوس و هسته‌های دمدار) در مبتلایان به ADHD حدود ۱۰ درصد کوچکتر است. همچنین مطالعات ژنتیک ملکولی نشان داده اند که تشخیصهای ADHD با پولی مورفیسم در بعضی از ژنهای دوپامین (ژن‌گیرنده دوپامین D4 و ژن انتقال‌دهنده دو پامین) مرتبط است(۱۱). در مجموع، دسته قابل ملاحظه‌ای از مطالعات، دوپامین و نوراپی‌نفرین را به عنوان دو عامل نوروشیمیایی و بخش‌های پیشانی و عقده‌های پایه‌ای را به عنوان عوامل بافتی عصبی اختصاصاً مسؤول اختلال ADHD معرفی کرده‌اند(۱۲،۹).

یکی از برجسته‌ترین نظریه‌های عصب روان‌شناختی اختلال ADHD حاکی از ارتباط علایم این اختلال با نقص اولیه در کارکرد اجرایی، به عنوان فرایند شناختی-عصبی حل مسأله برای وصول به اهداف است. کارکرد اجرایی به توانایی فرد در تداوم رفتار بر مجموعه‌ای از اهداف طی زمان در عین پیچیدگی سازمان رفتار، اشاره دارد. بارزترین الگو توانسته است مفاهیم عملیاتی کنترل شناختی چون: منع پاسخ، تغییر پاسخ، کشف تعارض، ابقای حافظه فعال از طریق کنترل مداخله ذهنی، منع پاسخهای معارض وتنظیم پاسخ از طریق هوشیاری را توضیح دهد. در همین راستا تکالیف کارکرد اجرایی به عنوان مجموعه: کنترل مداخله، منع، تغییر، طراحی و حافظه فعال و... نامگذاری شده‌اند. گفته شده است این مکانیسمهای متفاوت امکان دارد با بخش‌های عقده‌های پایه‌ای- قشری و تالاموس بطور موازی و مجزا مرتبط باشد که خود با دوپامین تعدیل می‌گردد(۱۱).

به نظر می‌رسد نقایص مربوط به کارکرد اجرایی در ADHD به منع یا توقف پاسخ اختصاص داشته باشد. این نقایض بویژه، بازداری رفتاری (به عنوان یک مهارت اجرایی رشد یافته طی دوران کودکی) ، نقص مرکزی در اختلال نقص توجه– بیش‌فعالی شناخته شده که زمینه مطالعات بسیاری را فراهم ساخته است. در مطالعه‌ای بر روی کودکان مبتلا به ADHD و کودکان مبتلا به ناتوانی یادگیری در خواندن ملاحظه شد، مبتلایان به ADHD

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

اعم از شکل ترکیب یافته ناتوانی یادگیری و یا شکل محض آن نقص در سرعت پردازش، نام بردن اشیا، بازداری رفتاری و نیز تغییرپذیری در زمان واکنش از خود نشان می‌دادند. در حالی که مبتلایان به ناتوانی یادگیری و نیز شکل غلبه یافته ناتوانی یادگیری بر ADHD نقایصی در حافظه فعال کلامی و سرعت کند بازیابی داشتند. تحلیل رگرسیون انجام شده در این مطالعه متغیرهای تغییرپذیری زمان واکنش و نام بردن رنگهای نامتجانس در آزمون رنگ استروپ را بهترین پیشگویی‌کننده علایم بیش فعالی و تکانشگری ADHD معرفی نمود. در نهایت، محققین اشاره می‌نمایند نقایص مربوط به نام بردن مختص ناتوانی یادگیری و نقایص مربوط به بازداری رفتاری مختص ADHD است. مطالعات دیگر نیز مؤید آسیب بیشتر کودکان ADHD+LD در هر دو دسته کارکرد اجرایی و غیر اجرایی نسبت به گروه کنترل می‌باشد بخصوص اگر ناتوانی یادگیری از نوع اختلال در ریاضیات باشد(۱۳-۱۵).

بخش دیگری از مطالعات متمرکز بر همبودی بیماریها، به بررسی همراهی اختلال سلوک (CD) با ADHD پرداخته‌اند. گرچه مایکل درگ نقایص عصب روان‌شناختی را به عنوان یک عامل علّی در اختلال سلوک معرفی می‌نماید، اما می‌افزاید افراد مبتلا به این دو اختلال بطور همزمان عملکرد ضعیف‌تری در آزمونهای عصب روان شناختی از خود نشان می‌دهند به گونه‌ای که بزهکاران مبتلا به ADHD در سنجش توانایی کلامی و کارکرد اجرایی نمره پایین‌تری اخذ می‌نمایند(۱۶). در مطالعه دیگری، کودکان مبتلا به ADHD با همبودی اختلال سلوک یا نافرمانی مقابله‌ای در تکالیف عصب روان-شناختی ضعیف‌تر از کودکان مبتلا به اختلال سلوک و نافرمانی مقابله‌ای درجه‌بندی شده بودند. این در حالی است که نیگ در سال ۱۹۹۸ دریافت ترکیب اندازه‌های مربوط به کارکرد اجرایی مرتبط با علایم ADHD، مستقل از علایم CD است، اما عکس این نکته صادق نیست. ولی سگین در سال ۱۹۹۹ نقایص مربوط به کارکرد اجرایی را در پسران پرخاشگر بعد از کنترل ADHD گزارش نموده است(۱۶،۱۱). در مجموع ضمن وجود تفاوت در آرا، مطالعات اشاره به این نکته دارند که اندازه‌های شناختی عصبی می‌تواند در تشخیص اولیه ADHD همراه با نافرمانی مقابله‌ای و اختلال سلوک و بدون همبود آنها سهیم باشد.

حجم وسیع مطالعات عصب روان‌شناختی به مقدار کمی تفاوتهای جنسی را مرکز توجه خود قرار داده است. مع‌الوصف بخشی از مطالعات متمرکز بر پسران مبتلا به ADHD دریافته‌اند که آنها در اندازه‌های مربوط به حافظه کلامی ضعیف‌تر از پسران گروه شاهد عمل می‌کنند ضمن اینکه تفاوت معنی‌داری در زیر گروه‌های ADHD مشاهده نشده است. همچنین گزارش شده است، پسران مبتلا به ADHD نقایصی را در کنترل مداخله، بازداری پاسخ، طراحی و برنامه‌ریزی و روانی در نوشتن از خود به نمایش گذاردند، این در حالی است که بعد از کنترل سن و IQ و اندازه‌های نامربوط به کارکرد اجرایی هیچ کدام از نقایص کارکردی در کودکان مبتلا باقی نماند(۱۷-۱۹).

در مطالعه‌ای که اخیراً گزارش شده است، کارکردهای شناختی عصبی زنان مبتلا به ADHD را در مقایسه با مردان مبتلا و نیز گروه کنترل به آزمونهای نام بردن سریع، سرعت پردازش، حافظه، بازداری، تداخل و مقیاس درجه‌بندی کانرز K-SEDS-PL بررسی نموده‌اند که حاصل این بررسی عملکرد مشابه مردان و زنان مبتلا به ADHD به استثنای آسیب بیشتر مردان در بخش مربوط به بازداری بوده است. همچنین مشاهده شد که با کنترل IQ، توانایی خواندن و بیماریهای همراه هم در زنان و هم در مردان آسیب چندی در گروه مبتلایان در حافظه فعال، سرعت نام بردن، توانایی پردازش و نقایص بازداری نسبت به گروه شاهد مشاهده شد(۲۰).

مطالعات عصب روان‌شناختی انجام گرفته در این عرصه از بیماریهای دوران کودکی مؤید اثر بهبودی‌بخش درمان دارویی بر کیفیت کارکرد اجرایی مبتلایان می‌باشد. برای مثال، گفته شده است پاسخ کودکان مبتلای بدون درمان دارویی در تکالیف کارکرد اجرایی نادرست کندتر از گروه مورد مقایسه بوده است که این پاسخدهی کند مبین مشکلاتی در آماده شدن برای حرکت است نه اجرای حرکت و پاسخهای نادرست انعکاسی از مشکل در

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

بازداری پاسخ و توجه انتخابی، تکانشگری و اشکال در گوش به زنگی است. مع‌الوصف کودکان تحت درمان دارویی اگرچه در آماده شدن برای حرکت کندی خاص نشان ندادند، اما پاسخهای نادرست چندی در پاسخهای تکانشی از خود به نمایش گذاردند. در خاتمه محققین یافته‌های حاصل از مطالعات مقدماتی را اینطور خلاصه می‌کنند که داروهای محرک ممکن است بعضی ار نقایص کارکرد اجرایی، توجه و حرکت را برطرف سازد(۲۱). بونسرا و همکارانش در یک مطالعه متقاطع دو سو کور همراه با پلاسبو بر بزرگسالان مبتلا به ADHD مصرف‌کننده متیل فندیت دریافتند، این دارو توانسته است مشکلات مربوط به بازداری به عنوان مشکل اصلی در ADHD را بهبود بخشد علاوه بر اینکه منجر به بهبودی برخی دیگر از تواناییهای شناختی در مبتلایان مورد مطالعه گردید اودریسکل نیز در مطالعه خود بر پسران مبتلا به ADHD در زیر گروه‌های مختلف اشاره به اثر مثبت متیل فندیت در بازداری پاسخ و برنامه‌ریزی حرکتی در زیر گروه‌های ADHD با غلبه علایم بی‌توجهی و ADHD با علایم مرکب نموده‌اند(۲۳،۲۲).

بحث

توسعه علوم شناختی و پارادایمهای عصب شناختی در دهه گذشته منجر به یافته‌های معتبر و مکرر چندی در عرصه عصب روان‌شناختی اختلال ADHD از طریق مطالعات تحلیلی، شده‌اند. مرور ادبیات پژوهش ما را به این بحث هدایت می‌نماید که آزمونهای بکار برده شده در ارزیابی مؤلفه‌های توجه مانند شبکه کنترل اجرایی و بازداری رفتاری می‌تواند نشانه‌های معتبر سرشتی (Endophenotypic) را تعیین نماید. مباحث کلیدی حوزه نظری و پژوهش عصب روان‌شناختی در ADHD شامل:

- نیاز به اسباب رشدی هماهنگ بیشتر، که با نظامهای عصبی چند گانه و فرایندهای اجتماعی شدن که رشدشان را تضمین می‌کند، مشخص می‌شود.
- هماهنگی بهتر الگوهای فرایند شناختی با نظریه‌های مزاج و عاطفه به عنوان پیشروان اولیه ADHD.
- دقت در اندازه‌ها و الگوهای چند گانه در مطالعه تشابهات و تفاوتها که می‌توانند به درک و فهم بهتر این اختلال منجر گردد.

در مجموع پیشرفتهای مشاهده شده در این حیطه در فهم ADHD همگرا بوده و با اختلال روانشناسی شناخته شده از طریق آزمونهای روانشناسی و اندازه‌های مربوط به شکست در مدرسه قابل تشخیص می‌باشد. اگرچه آزمونهای عصب روان شناختی ممکن است تمایز ضعیفی بین ADHD و اختلالات خفیف روانپزشکی برقرار سازد. همان طور که گفته شد نقایص ابعاد مختلف کارکرد اجرایی چون: بازداری، ساخت و سازماندهی راهبردها، کارکرد اجرایی حرکتی و توجه، برنامه‌ریزی و حل مسأله مرتبط با بخش پیشانی قشر مغز بویژه شبکه‌های ارتباطی پیشانی به عقده‌های پایه مغز (Frontostriatal) است(۲۵،۲۴). اما هنوز در مورد کودکان پیش دبستانی مبتلا به ADHD، این حقیقت مورد تردید است که، آیا نقایص کار کرد اجرایی یا شبکه‌های ارتباطی پیشانی و عقده‌های پایه در تظاهرات اولیه ADHD نقش علّی دارد(۲۶).

همچنین در تمایز زیرگروه‌های ADHD نیز گزارش گردیده است که نوع مرکب نسبت به نوع بی‌توجهی غالب آسیبهای بیشتری در برنامه‌ریزی حرکتی و بازداری پاسخ داشته‌اند که این نقایص ممکن است با بخش‌هایی از مغز که بطور اختصاصی دلالت بر علایم تکانشگری و پر تحرکی دارد مرتبط باشد، این یافته علاوه بر اهمیت توجه به کارکرد بخش‌های مختلف مغز در این اختلال، پروفایل کارکرد اجرایی را در زیر گروه‌های مختلف ADHD ضروری می‌سازد.

بویژه مطالعات عصب روان‌شناختی و بافت‌شناسی عصبی تأکید می‌نماید که همراهی آزمونهای عصب روان‌شناختی با مطالعات بالینی دیگر چون تصویربرداری کارکردی و ساختاری مغز می‌تواند تصویر جامع‌تر و بینش عمیق‌تری را نسبت به این اختلال فراهم سازد. تصویربرداریهای عصبی در ADHD به قطع مدار FSTC و مخچه به عنوان مرکز ناهنجاریهای حرکتی-شناختی در این اختلال اشاره می‌نمایند. انتظار می‌رود پیشرفت در تکنیکهای یاد شده اطلاعات ارزشمندی را

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

برای تشخیص افتراقی ADHD فراهم سازد. همچنین مطالعات متمرکز بر مدار FSTC مؤید اثر مثبت درمان دارویی در بهبود نقایص اجرایی بوده است(۲۷). باید در نظر داشت که نقص کودکان ADHD در کارکردهای اجرایی و سرعت پردازش منحصر به آزمونهای عصب روان‌شناختی و موقعیتهای آزمایشگاهی نبوده و در فعالیتهای دنیای واقعی نیز عملکرد توام با نقصان از خود به نمایش می‌گذارند(۲۸). سیدمن (۱۹۹۵) نیزبه آسیب بیشتر مبتلایان به ADHD با سابقه خانوادگی مثبت نسبت به میتلایان بدون سابقه خانوادگی بر آزمونهای عصب روانشناختی چون آزمون عملکرد پیوسته (CPT) نسبت به گروه شاهد را نیز نشان داده‌اند.

اساساً نقایص مطرح در حوزه کارکرد اجرایی در سه بخش:

سازماندهی (Organization) (توجه، تصمیم‌گیری، برنامه‌ریزی، مرتب کردن)؛

منظم کردن (Regulation) (شروع، تکرار، میزان کردن)؛

عدم آگاهی (Unawareness) (انکار نقایص، شکایت نداشتن، غیر ارادی پنداشتن) خلاصه می‌گردد که رفتارهای متناظر با آنها شامل: رفتارهای نامناسب اجتماعی، ناتوانی در بکار بردن نتیجه اعمال گذشته، اشکال در بکار بردن مفاهیم انتزاعی، اشکال در پردازش اطلاعات، اشکال در دسته‌بندی و یا بازیابی اطلاعات، ، نیاز به سرنخهای بیشتر و کنترل توسط دیگران، نیاز به بازخورد، نوسان شدید خلق و عواطف، اشکال در مهارتهای حرکتی و فقدان ندامت و پشیمانی، تکانشگری و پاسخهای بدون مراقبت می‌باشد.

شواهد حاصل از مطالعات بافت‌شناسی مغز و تصویربرداریها این کارکرد را به بخش پیش پیشانی مرتبط دانسته که می‌تواند تحت آسیبهای دوران جنینی، کودکی و یا بزرگسالی قرارگیرد. مع‌الوصف بدلیل تفاوتهای کیفی کارکردهای اجرایی در کودکان و بزرگسالان و قابلیت مشاهده این کارکردها در کودکان و نیز دستیابی به رشد نوعی کارکردهای اجرایی و آگاهی از اختلالات رشدی مرتبط با آسیبهای مربوط به آنها، مطالعه کارکردهای اجرایی در کودکان از اهمیت خاصی برخوردار است. ویل کات و همکارانش در عین حال که در مطالعه خود دریافتند پایدارترین و قویترین اثرات در مبتلایان به ADHD بر اندازه‌های مربوط به بازداری پاسخ، گوش به زنگی (Vigilance)، حافظه فعال و طراحی است، می‌افزاید مقدار تأثیر متوسط و فقدان جامعیت نقایص کارکرد اجرایی در میان افراد مبتلا به ADHD ما را از علت تام پنداشتن آنها برای ADHD بر حذر می‌دارد، اما می‌توان گفت که اشکالات مربوط به کارکرد اجرایی مؤلفه بسیار مهمی در پیچیدگی عصب روان‌شناختی ADHD است(۲۹). پاره‌ای از مطالعات به همبودی اختلالات پردازش شنیداری ADHD (Auditory Processing Disorder-APD) اشاره داشته‌اند به نحوی که اندازه‌های مربوط به پردازش شنیداری، اندازه‌های حساس توجه به شمار می‌روند، اما نتایج حاکی از آنست که گرچه اندازه‌های پردازش شنیداری مشتمل بر عناصر حافظه و توجه هستند لکن این اندازه‌ها با کناره‌گیری درجه‌بندی شده توسط والدین و معلمین و جسمی‌سازی درجه‌بندی شده توسط والدین، اختلال سلوک، افسردگی، اضطراب و مشکلات یادگیری و رفتارهای بیشمار موقعیتی مرتبط می‌باشد که دلالتهای روشنی است بر ضرورت کار و پژوهش بیشتر در این حیطه(۳۰).

در مطالعات متمرکز تفاوت پروفایل عصب روان-شناختی زیر گروه‌های ADHD اشاره شده است که مبتلایان به نوع بی‌توجهی غالب و نوع مرکب آسیبهای مشابهی در تکالیف بازداری، سرعت پردازش و گوش به زندگی داشته‌اند لکن مبتلایان به نوع تکانشگری و پر تحرکی آسیب معنی‌داری در هیچ کدام از این تکالیف از خود نشان نداده‌اند. کابیلداس و همکارانش ضمن اظهار این نتایج می‌افزایند یافته‌های ما از نقایص عصب روان‌شناختی متمایز در نوع بی‌توجهی غالب و نوع مرکب حمایت نمی‌کند و اشاره می‌نمایند که علایم نوع بی‌توجهی غالب بیش از علایم تکانشگری و پرتحرکی با آسیبهای عصب روان‌شناختی مرتبط می‌باشند(۳۱).

نتیجه‌گیری

علایم بی‌شمار رفتاری، عاطفی و شناختی در کودکان ADHD انعکاسی است از درهم تنیدگی عوامل روانی-

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

اجتماعی و شناختی. پس ضروری است درمان این اختلال مبتنی بر یک رویکرد چند بعدی باشد.

پژوهش‌های آینده باید بیشتر متوجه تفاوتهای احتمالی عصب روان شناختی میان انواع فرعی این اختلال با استفاده از نمونه‌هایی بزرگتر باشد.

مطالعه موضوعاتی چون: همبودی بیماریها، تفاوتهای جنسی، تفاوتهای انواع فرعی اختلال، پایداری علایم طی زمان با طراحی مطالعات طولی، ارتباط میان سازوکارهای (بازداری پاسخ و حافظه فعال) می‌تواند در عرصه پژوهش در اختلال ADHD مورد امعان نظر قرارگیرد.

منابع

1- Heles RE و Yudofsky SC. Text book of neuropsychiatry. Washington: American psychiatric Inc. 1987: 41-55.

2- Poorafkari N, Entezari A. [A Farsi translation of] Mental Status Examination in Neurological Disorders [by Strap R L, Black V F]. Tabriz: Shams press. 1984.

3- Alaghebandrad J. [A Farsi Translation of] Cognitive Therapy in Children and Adolescents, Clinical Case Studies [by Ranick M A, Ampholine M A, Ranick F M, Freeman A]. Tehran: Boghae press. 2000.

4- Guevara, JP, Stein MT. Attention deficit-hyperactivity disorder. Western Journal of Medicine Sanfranciso 2001; 195(3): 184-194.

5- Smucker WD, Hedayat M. Evaluation and treatment of ADHD. American Family Physician Kanses City 2001; 4(5): 817-83.

6- Valent SM. Treating attention deficit-hyperactivity disorder. Seattle: Nurse Practitioner 2001; 26(9): 14-24.

7- Seidman LJ, Biederman J, Milberger SH, Norman D, Seirerd K, et al. Effect of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with Adhd. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1995; 34(8): 1015-1024.

8- Sadock BJ, Sadock VA. Synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical. Philadelphia: Lippincott Wilkiams & Wilkins. 2007: 2: 185.

9- Guney Kilie B. Neuropsycholigy of attention deficit-hyperactivity disorder: relevant theories and empirical studies. Turkish psikiyatri Derg 2005; 16(2): 113-123.

10- Stefanatos GA, Wasserstein J. Attention deficit-hyperactivity disorder as a right hemisphere syndrome. Selective literature review and detailed neuropsychological case studies. Annal NY academic Science 2001; 931: 172-195.

11- Nigg JT. Neuropsychologic theory and finding in attention deficit-Decade. Biological Psychiatry. 2005; 57(11): 1424-35.

12- Obollo MA, Montiel S. Attention and the executive function. Review of Neuropsychology 2006; 42(2): 3-7.

13- Rucklidge J, Tannock R. Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD. Effect of reading difficultes and gender. Journal of Child Psycgology and Psychiatry 2002; 43(8): 988.

14- Seidman L, Biderman J, Monuteaux M, Doyle A, Faraone S. Learning disorder. Neuropsychology 2001; 15(4): 544-556.

15- Romero-Ayuso DM, Meastu F, Gonzalez-Marques T, Rome-Barrientos C, Andrade JM. Executive dysfunction in attention deficit-hyperactivity disorder in childhood. Review of Neuropsychology 2006; 42(5): 265-71.

16- Derg M. Neuropsychological characteristics of adolescents with conduct disorder: Association with attention deficit-hypertactivtiy and aggression. Journal of Abnormal Child Psychology 2002; 16(4): 146-158.

17- West J, Houghton S, Douglas G. Whiting K. Response inhibitory, memory and attention in boys with attention deficit/hyperactivity disorder. Educational Psychology 2002; 22(5): 533-551.

18- Doyle A, Biederman J, Seidman L, Weber W, Faraone S. Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit / hyperactivity disorder. Journal of Counsulting & Clinical Psychology 2000; 68(3): 477-488.

19- Scheres A, Oosterlaan J, Geurts H, Morein-zemir N, Schut H, Vlasreld L, Sergeant JA. Executive runctioning in boys with ADHD: Primarity an inhibition deficit? Archives of Clinical Neuropsychology 2004; 19(4): 569-594.

20- Rucklidge JJ. Gender differences in neuropsychological functioning of newZealand adolescents with and without atthout attention deficit/ hyperactivity disorder. Interational Journal of Disability, Development and Education 2006; 53(1): 47-66.

21- Klimkeit EI, Mattingley JB. Sheppard OM, Lee p, Bradshow JL. Motor preparation, motor executive, attention and executive functions in attention deficit-hyperactivity disorder. Child Nneuropsychology 2005; 11(2): 153-173.

22- O'Driscoll GA, Depatie L, Holahon AV, Lemieux T, Barr R, Jolicoeur C, Douglas VI. Executive functions and methylphenidate response in subtypes of attention deficit- hyperacitivity disorder. Biological psychiatry 2005; 57(11): 1452-1460.

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

23- Bonstra AM, Kooij JJ, Dosterloen J, Sergeant JA, Buitelaar JK. Does methylphenidate imporove inhibition and other cognitive abilities in adult with Childhood- onset ADHD? Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 2005; 27(3): 278-198.
24- Szeremi A, Tarnok Z, Dotzi J, Gadors J. Neurocognitive Symptoms of Childhood attention deficit / hyperactivity disorder. Psychiatry Hung 2005; 20(4): 299-311.
25- Wu KK, Anderson V, Castiello U. Neuropsychological evaluation of deficits in executive disabilities. Developmental Neuropsychology 2002; 22(2): 501-513.
26- Marks DJ, Berwied QG, Santra A, Kera E, Cyrulnik ShE, Halperin JM. Neuropsychological correlates of ADHD symptoms in preschoolers. Neuropsychology 2005; 19(4): 446-445.
27- Roth RW, Saykin AJ. Executive dysfunction in attention deficit/ hyperactivity disorder: cognitive and neuromaging findings. Psychiatry Clinical North America 2004; 27(1): 83-96.
28- Lawrence V, Honghton S, Douglas G, Durkin K, Whiting K, Tannock R. Executive function and ADHD: a comparision of children's performance during neuopsychological testing and real-world activities. Journal of Attention Disorder 2004; 4(3): 137-149.
29- Willcutt EG, Doyle AE, Nigg IT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention deficit / hyperactivity disorder: a meta analytic review. Biological Psychiatry 2005; 54(11): 1336-46.
30- Riccio CA, Cohen MJ, Garrison T, Smith B. Auditory processing measures: with neuropsychological measures of attention, memory and behavior. Child Neuropsychology 2005; 11(4): 363-72.
31- Chabildas N, Pennington Bf, Willcut EG. A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM IV subtypes of ADHD. Journal of Abnormal Child Psychology 2001; 24(6): 529-40.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]

www.mui.ac.ir

The Neuro-Psychological Quality of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

Najmi B

Abstract

In the last 50 years, numerous methods of neuro-psychological assessment have been developed to fill in a gap in the medical diagnostics for locating brain lesions or functional deficits. ADHD is a common psychiatric disorder of the childhood which mainly presents with impulsivity and inattentiveness. It is a major focus of attention for neuropsychologists. One of the important etiological hypotheses of ADHD is the impaired function of the frontal cortex associated with slow metabolism and hypo perfusion as well as impairments in the normal connections between cortical and sub cortical structures. Despite a wide consensus over the associated neuropsychological deficits, there are a few related fields in which many inconsistencies still present. Examples include the differences related to sex and subtypes of the ADHD, the long-term maintenance of neuropsychological signs and symptoms and the efficacy of various treatment methods. To have a deep understanding, we need a more comprehensive picture of the neuropsychological profile of ADHD patients in various illness presentations.

Key words: ADHD, Neuropsychological, Brain function.

Source: Journal of Research in Behavioural Sciences 2007; 5(1): 55-62.

Address:
Corresponding author: Sayyed Badreddin Najmi, Behavioral Sciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Noor Hospital, Hasht-behesht St, Isfahan, IRAN.
E-mail: Najmi822@yahoo.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1386.5.1.2.1]