





دانشگاه علامه طباطبائی

دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

پایان نامه جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد

رشته روان شناسی بالینی

عنوان:

مقایسه اثربخشی توانبخشی شناختی رایانه‌یار و روان محرک بر کارکردهای اجرایی و نشانه‌های اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی

استاد راهنما:

دکتر علیرضا مقدس

استاد مشاور:

دکتر فرامرز سهرابی

استاد داور:

دکتر حمید علیزاده

پژوهشگر:

سعید اعظمی

تیر ۱۳۹۱

تقدیم به

تقدیم به پدر و مادر مهربانم که به سان باغبانی
برایم کوشیدند

و

حال شادمان از این که فرور را در دیدگان نشان
می نگرم

تشکر و قدرانی

((من لم يشكر المخلوق، لم يشكر الخالق))

و سپاس تنها شایسته ی اوست، معبودی که به من قدرت فکر و قلم داد و مرا از خطا در فکر و قلم و

عمل بر حذر داشت .

و کمال سپاس از استاد راهنمایم دکتر علیرضا مقدس و همچنین استاد مشاورم دکتر فرامرز سهرابی که در تمام مراحل پژوهش لطف و یاری خود را دریغ نکردند و تشکر از مدیر مرکز مشاوره آموزش و پرورش منطقه ۹ سرکار خانم عباسی که خالصانه در اجرای هرچه بهتر این پژوهش با اینجانب

همکاری نمودند و همچنین کمال تشکر را از همکاران پژوهشی ام خانم‌ها

آمنه احمدی، پریا حمزه پور، سعیده خاری، مهدیه میرمحمد، فاطمه همتی و فاطمه فرهنگ دارم.

بعلاوه لازم می‌دانم از خانم مینا دکانی بخاطر تایپ و ویرایش این پژوهشنامه

و دوست عزیزم سبحان دادجو به خاطر خدمات فنی و رایانه‌ای وی در حین اجرای پژوهش

تقدیر و تشکر نمایم

در پایان لازم می‌دانم که از استاد گرامی جناب آقای دکتر مرتضی نظیفی که با ارائه نظرات و

پیشنهادهای هوشمندانه‌ی خود، مرا در اجرای هرچه بهتر این پژوهش یاری نمودند، تشکر و

قدردانی نمایم.

چکیده

پژوهش حاضر با هدف تعیین و مقایسه‌ی اثربخشی توانبخشی شناختی رایانه‌یار با داروی روان محرک در بهبود کارکردهای اجرایی و کاهش نشانه‌های اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی انجام شد.

طرح پژوهش آینده نگر از نوع پیش‌آزمون- پس‌آزمون- پیگیری با دو گروه آزمایشی است. ۲۳ کودک مبتلا به اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی به شیوه نمونه‌گیری در دسترس و بر طبق ملاک‌های ورود و خروج انتخاب و بر اساس شدت اختلال هم‌تا شده و به طور تصادفی به دو گروه دارو درمانی (۱۱ نفر) و توانبخشی شناختی رایانه‌یار (۱۲ نفر) انتساب یافتند. گروه دارو درمانی در سه مرحله سنجش تنها در مرحله‌ی پس‌آزمون، تحت تاثیر داروی روان محرک سنجش شدند. گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار در هیچ یک از مراحل سنجش تحت تاثیر داروی روان محرک قرار نداشتند. داده‌ها به وسیله‌ی پرسشنامه علائم مرضی کودکان (CSI-4)، پرسشنامه (SNAP-IV)، آزمون عملکرد پیوسته، آزمون فراخوانی حافظه ارقام وکسلر، آزمون فراخوانی صفحه‌ای، آزمون برج لندن و نسخه رنگی ماتریس‌های پیشرونده جمع‌آوری شد. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری اندازه‌گیری مکرر، تحلیل واریانس آمیخته، تحلیل واریانس چند متغیری و آزمون‌های متعاقب آن استفاده شد.

توانبخشی شناختی رایانه‌یار در کارکردهای حافظه‌کاری معکوس و حافظه‌کاری دیداری- فضایی، توجه پایدار، برنامه‌ریزی و همچنین نشانه‌های اختلال تغییرات موثر و ماندگاری داشت. توانبخشی شناختی رایانه‌یار بهبودهای بیشتر و ماندگارتر اما غیرمعناداری در مقایسه با دارو درمانگری در کارکردهای حافظه‌کاری دیداری- فضایی، توجه پایدار، برنامه‌ریزی و نشانه‌های اختلال ایجاد کرد. تنها در کارکرد حافظه‌کاری کلامی روبه جلو و معکوس دارو درمانگری بیشتر اما غیرمعناداری نسبت به توانبخشی شناختی رایانه‌یار ایجاد کرد. بعلاوه تعمیم‌پذیری نتایج توانبخشی شناختی رایانه‌یار بیشتر و ماندگارتر از دارو درمانی بود. به طور کلی هر دو درمان در بهبود کارکردهای اجرایی و نشانه‌های اختلال، موثر می‌باشند، در نتیجه توانبخشی شناختی رایانه‌یار را می‌توان به عنوان جایگزین دارو درمانی بکار برد.

واژگان کلیدی: توانبخشی شناختی رایانه‌یار، داروی روان محرک، اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	۱- فصل اول: مقدمه و کلیات طرح پژوهش
۲	۱-۱- مقدمه
۴	۲-۱- بیان مسئله
۱۳	۳-۱- اهمیت و ضرورت پژوهش
۱۶	۴-۱- اهداف پژوهش
۱۶	۵-۱- فرضیه‌های پژوهشی
۱۷	۶-۱- متغیرهای پژوهش
۱۷	۱-۶-۱- متغیر وابسته
۱۸	۲-۶-۱- متغیر مستقل
۱۸	۳-۶-۱- متغیر کنترل
۱۸	۷-۱- تعریف مفاهیم پژوهش
۱۸	۱-۷-۱- اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی (ADHD)
۱۹	۲-۷-۱- کارکردهای اجرایی
۲۰	۲- فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه‌ی پژوهشی
۲۱	۱-۲- مبانی نظری
۲۱	۱-۱-۲- تعریف اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی
۲۱	۱-۱-۱-۲- تاریخچه‌ی اختلال ADHD
۲۳	۲-۱-۱-۲- نشانه‌های اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی
۲۵	۲-۱-۲- نظریه‌های سبب‌شناختی اختلال ADHD

۲۶عوامل ژنتیکی
۲۶پژوهش های ژنتیک رفتاری
۲۷پژوهش های ژنتیک ملکولی
۲۹عوامل عصبی - زیست شناختی
۳۱رژیم غذایی
۳۱مسمومیت با سرب
۳۲نظریه های شناختی
۳۲الگوی گذرگاه های دوگانه
۳۴الگوی چند رگه ای کنش های اجرایی بارکلی
۳۷درمان های اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی
۳۷دارو درمانی
۴۰درمان های رفتاری و شناختی - رفتاری
۴۴درمان توانبخشی شناختی (درمان ترمیم شناختی)
۴۶درمان های چند الگویی
۴۷پیشینه پژوهشی
۵۹جمع بندی پیشینه ی پژوهشی
۶۰فصل سوم : روش شناسی پژوهش
۶۱طرح پژوهش
۶۱جامعه آماری
۶۱روش نمونه گیری و حجم گروه نمونه
۶۲ملاک های ورود

- ۶۲ ۲-۳-۳- ملاک‌های خروج
- ۶۳ ۴-۳- ابزارهای پژوهش
- ۶۴ ۱-۴-۳- پرسشنامه علائم مرضی کودکان (CSI-4)
- ۶۵ ۲-۴-۳- ویرایش چهارم مقیاس سوانسون، نولان و پلهام (SNAP-IV)
- ۶۵ ۳-۴-۳- آزمون عملکرد پیوسته (CPT)
- ۶۶ ۴-۴-۳- آزمون برج لندن (TOL)
- ۶۷ ۵-۴-۳- آزمون فراخوانی حافظه ارقام و کسلر
- ۶۷ ۶-۴-۳- آزمون فراخوانی صفحه ای از مجموعه ی آزمون WAIS-RNI
- ۶۷ ۷-۴-۳- آزمون ماتریس های پیشرونده ی رنگی ریون
- ۶۸ ۸-۴-۳- فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده ی کودکان و کسلر
- ۶۹ ۵-۳- ابزارهای مربوط به مداخلات درمانی
- ۶۹ ۱-۵-۳- نرم افزار آموزش حافظه کاری
- ۷۰ ۲-۵-۳- استفاده از برنامه تقویت مغزی سایت Lumosity
- ۷۱ ۳-۵-۳- استفاده از نرم افزار The Amazing Brain Train
- ۷۱ ۶-۳- روند اجرای پژوهش
- ۷۱ ۱-۶-۳- مداخلات مربوط به گروه توانبخشی شناختی رایانه یار (CACR)
- ۷۲ ۱-۱-۶-۳- تکالیف مربوط به آموزش توجه پایدار
- ۷۳ ۲-۱-۶-۳- تکالیف مربوط به آموزش حافظه کاری
- ۷۵ ۳-۱-۶-۳- تکالیف مربوط به آموزش انعطاف پذیری
- ۷۶ ۴-۱-۶-۳- تکالیف مربوط به آموزش برنامه ریزی و حل مسئله
- ۷۶ ۵-۱-۶-۳- تکالیف مربوط به آموزش سرعت پردازش
- ۷۷ ۲-۶-۳- مداخلات مربوط به گروه دارو درمانی

۸۰	۳-۷- روش تجزیه و تحلیل داده‌ها.....
۸۱	۴- فصل چهارم: یافته‌های پژوهش.....
۸۲	۴-۱- اطلاعات جمعیت شناختی.....
۸۴	۴-۳- آزمون فرضیه‌های پژوهشی.....
۸۴	۴-۳-۱- تحلیل‌های درون گروهی.....
۹۲	۴-۳-۲- تحلیل‌های بین گروهی.....
۱۰۰	۵- فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری.....
۱۰۱	۵-۱- بحث.....
۱۰۸	۵-۲- جمع بندی و نتیجه‌گیری.....
۱۱۲	۵-۳- محدودیت‌های پژوهش.....
۱۱۲	۵-۴- پیشنهاد‌های پژوهش.....
۱۱۳	۵-۴-۱- پیشنهاد‌های پژوهشی.....
۱۱۴	۵-۴-۲- پیشنهاد‌های کاربردی.....
۱۱۵	فهرست منابع.....
۱۱۶	منابع فارسی.....
۱۱۹	منابع انگلیسی.....
۱۲۴	پیوست‌ها.....
۱۳۹	چکیده انگلیسی.....

جداول

جدول ۱-۲	رویدادهای مهم در تاریخچه ی اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی.....	۲۲
جدول ۱-۳	زیر مقیاس‌های پرسشنامه علائم مرضی کودکان (CSI-4).....	۶۴
جدول ۱-۴	میانگین، انحراف استاندارد، کمینه و بیشینه سن آزمودنی‌ها.....	۸۲
جدول ۲-۴	فراوانی و فراوانی درصدی پایه تحصیلی به تفکیک گروه‌ها.....	۸۳
جدول ۳-۴	میانگین و انحراف استاندارد بهره‌ی هوشی شرکت کنندگان به تفکیک گروه‌ها.....	۸۳
جدول ۴-۴	آزمون‌های چند متغیری برای متغیرهای سن، هوش و شدت اختلال.....	۸۳
جدول ۴-۵	تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی برای متغیرهای حافظه‌کاری.....	۸۵
جدول ۴-۶	مقایسه‌های دو به دوی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در حافظه‌کاری معکوس و دیداری- فضایی.....	۸۵
جدول ۴-۷	تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی برای متغیرهای توجه پایدار.....	۸۶
جدول ۴-۸	مقابله‌های درون گروهی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در متغیرهای توجه پایدار.....	۸۷
جدول ۴-۹	تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی برای متغیرهای برنامه‌ریزی.....	۸۸
جدول ۴-۱۰	مقابله‌های درون گروهی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در متغیرهای برنامه‌ریزی.....	۸۸
جدول ۴-۱۱	تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی برای متغیرهای نشانه‌های بالینی.....	۹۰
جدول ۴-۱۲	مقابله‌های درون گروهی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در متغیرهای نشانه‌های بالینی.....	۹۰
جدول ۴-۱۳	تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی برای متغیر نشانه‌های بالینی (ادامه فرضیه چهارم).....	۹۱
جدول ۴-۱۴	مقابله‌های درون گروهی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در متغیر نشانه‌های بالینی (ادامه فرضیه چهارم).....	۹۱
جدول ۴-۱۵	نتایج مقایسه‌های بین گروهی تفاضل پیش آزمون- پیگیری متغیرهای حافظه‌کاری.....	۹۳
جدول ۴-۱۶	نتایج مقایسه‌های بین گروهی تفاضل پیش آزمون- پیگیری متغیرهای کنش توجه پایدار.....	۹۴
جدول ۴-۱۷	نتایج مقایسه‌های بین گروهی تفاضل پیش آزمون- پیگیری متغیرهای برنامه‌ریزی.....	۹۵
جدول ۴-۱۸	نتایج مقایسه‌های بین گروهی تفاضل پیش آزمون- پیگیری متغیرهای نشانه‌های بالینی.....	۹۶
جدول ۴-۱۹	نتایج مقایسه‌های بین گروهی تفاضل پیش آزمون- پیگیری متغیر نشانه‌های بالینی (ادامه فرضیه هشتم).....	۹۶
جدول ۴-۲۰	تحلیل واریانس تک متغیری اثرات درون آزمودنی برای متغیر نمره خام ریون.....	۹۸
جدول ۴-۲۱	مقایسه‌های دو به دوی نمره ریون پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در تعامل زمان با گروه آزمایشی.....	۹۸

نمودار

- نمودار ۱-۲: ملاک های تشخیصی اختلال نارسایی توجه/فزون کنشی بر مبنای DSM-IV-TR ۲۳
- نمودار ۱-۳- فرایند گزینش افراد نمونه و مراحل کار آزمایی ۷۹
- نمودار ۱- مقایسه روند تغییرات حافظه کاری کلامی معکوس بین دو گروه آزمایشی ۱۲۷
- نمودار ۲- مقایسه روند تغییرات حافظه کاری دیداری- فضایی بین دو گروه آزمایشی ۱۲۷
- نمودار ۳- مقایسه روند تغییرات کنش توجه (خطای ارتکاب) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۸
- نمودار ۴- مقایسه روند تغییرات کنش توجه (پاسخ صحیح) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۸
- نمودار ۵- مقایسه روند تغییرات برنامه ریزی (تعداد خطا) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۸
- نمودار ۶- مقایسه روند تغییرات برنامه ریزی (تعداد صحیح) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۸
- نمودار ۷- مقایسه روند تغییرات نشانه های بالینی (ریخت بی توجه) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۹
- نمودار ۸- مقایسه روند تغییرات نشانه های بالینی (ریخت بیش فعال) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۹
- نمودار ۹- مقایسه روند تغییرات نشانه های بالینی (ریخت ترکیبی) بین دو گروه آزمایشی ۱۲۹
- نمودار ۱۰- مقایسه روند تغییرات نمره خام ریون بین دو گروه آزمایشی ۱۲۹

فصل اول

مقدمه

اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی^۱، الگوی پایدار عدم توجه و یا بیش فعالی است که شدیدتر و شایع تر از آن است که معمولا در کودکان با سطح رشد مشابه دیده می‌شود. کودکان دارای نارسایی توجه/ بیش فعالی از قرن‌ها پیش شناخته شده‌اند ولی تا سال ۱۹۶۸ که در چاپ دوم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۲، این بیماری در زیر گروه اختلالات کودکان با اصطلاح واکنش بیش جنبشی به عنوان یک طبقه تشخیصی مطرح شد، تحقیقات کمی در ارتباط با آن صورت گرفت. تحقیقات ویرجینیا داگلاس^۳ در کانادا این عقیده را به وجود آورد که هسته اصلی مشکل این کودکان، نقص در نگهداری توجه، کنترل تکانه-ها و نوسان برانگیختگی است تا فعالیت بیش از حد. این پژوهش‌ها باعث شد که در چاپ سوم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، نام این بیماری به اختلال نارسایی توجه تغییر یابد (هادیانفر و نجاریان، ۱۳۷۹). در چاپ چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۴، به دو الگوی نارسایی توجه و بیش فعالی در این افراد توجه شد و نام آن به اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی تغییر یافت (انجمن روانپزشکی آمریکا^۵، ۲۰۰۰).

اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی امروزه با سه مقوله نشانه شناختی اصلی یعنی بی‌توجهی، بیش فعالی و تکانشوری شناخته می‌شود. اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی بسیار شایع است (لساکا^۶، ۱۹۹۴) و در بین پسرها بیش تر از دخترها گزارش شده است (سادوک و سادوک، ۲۰۱۰، ترجمه ارجمند، رضاعی و فغانی، ۱۳۸۹). طبق برآوردهای انجام شده بالغ بر ۷-۳ درصد کودکان مدرسه رو دچار نشانه‌های اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی هستند (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰)، اگرچه مطالعات اخیر شیوع آن را ۲-۱۸

^۱ - Attention- Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD)

^۲ - Second Edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-II)

^۳ - Virginia Daggles

^۴ - Fourth Edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-IV)

^۵ - American Psychiatric Association (APA)

^۶ - Lesaca

درصد گزارش کرده‌اند (رونالد، لسن و آبراموتیز^۱، ۲۰۰۲). اردلان، فرهود و شاه محمدی (۱۳۸۰) نیز در پژوهشی که بر روی مهدکودک‌های تهران انجام شد، رقم ۱۱ درصد را گزارش کردند.

پژوهش‌های عصب-روانشناختی اخیر حاکی از آن است که افراد دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی در آزمون‌های مربوط به کارکردهای اجرایی^۲ (همچون حافظه‌کاری کلامی و دیداری-فضایی، توانایی برنامه‌ریزی، توجه پایدار و بازداری پاسخ) که به ساختارهای مغزی‌ای نظیر قطعه‌های پیشانی، عقده‌های پایه، مخچه و احتمالاً سینگولیت جلویی مربوط می‌شوند دچار نارسایی می‌باشند (نیگ^۳، ۲۰۰۶؛ بارکلی^۴، ۲۰۰۶). کارکردهای اجرایی، شامل حیطه‌های شناختی‌ای است که بسیار مرتبط با کارکردهای اجتماعی-تحصیلی و فعالیت‌های روزانه افراد می‌باشد. این کارکردها در واقع منجر به خود نظم دهی^۵ فرد می‌شود (گاپین^۶، ۲۰۰۹). نقص کارکردهای اجرایی در اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی بارها توسط محققین مورد تایید قرار گرفته است (بارکلی، ۲۰۰۶).

دارو درمانی به عنوان خط اول درمانی در این اختلال، با هدف تاثیرگذاری بر همین مناطق دچار نارسایی بکار می‌رود. اما به دو دلیل عمده متخصصان به دنبال رویکرد درمانی جایگزین می‌باشند، یکی عوارض جانبی ناشی از مصرف آنها (از جمله بی‌اشتهایی، اختلال خواب، تهییج پذیری، خشم و اضطراب، اختلالات تشنجی و تیک‌ها و ...) و دیگری تاثیر کوتاه مدت آن بر فرد مصرف کننده و تنها معطوف بودن آن به علائم رفتاری کودک می‌باشد (لوبار^۷، ۱۹۹۵؛ تاپلاک، کانرز، شوستر، نزی ویک و پارکس^۸، ۲۰۰۸). از جمله رویکردهای درمانی جایگزین، می‌توان به درمان توانبخشی شناختی رایانه‌یار^۹ (CACR) اشاره کرد (کلینگبرگ، فورسبرگ و وستبرگ^{۱۰}، ۲۰۰۲؛ کلینگبرگ، فرنال، اولسن، جانسون و همکاران^{۱۱}، ۲۰۰۵؛

^۱ - Rowland, Lesesne & Abramowitz

^۲ - executive functions

^۳ - Nigg

^۴ - Barkley

^۵ - self-regulating

^۶ - Gapin

^۷ - Lubar

^۸ - Toplak, Conners, Shuster, Knezevic & Parks

^۹ - Computer-Assisted Cognitive Remediation (CACR)

^{۱۰} - Klingberg, Forssberg & Westerberg

^{۱۱} - Klingberg, Fernell, Olesen, Johnson, et al.

بارکلی، ۱۹۹۷a؛ بارکلی، ۱۹۹۷b) که بر طبق اصل شکل پذیری مغزی^۱ نه تنها مستقیماً شاخص‌های کارکردهای اجرایی را از جمله، توجه (توجه پایدار، توجه انتخابی، توجه تقسیم شده، توجه جایگزین)، حافظه کاری (کلامی و دیداری- فضایی) و سایر مهارت‌های شناختی تقویت می‌کند، بلکه سایر عملکردهای تحصیلی و اجتماعی کودکان را نیز بهبود می‌بخشد، و در عین حال فاقد عوارض جانبی ناخوشایند می‌باشد.

با توجه به موارد مطرح شده در خصوص عوارض جانبی دارو درمانی و نیز رویکرد نوین توانبخشی شناختی که فاقد اثرات جانبی ذکر شده می‌باشد، این پژوهش با هدف تعیین اثر بخشی توانبخشی شناختی رایانه‌یار (CACR) در بهبود کارکردهای اجرایی و کاهش نشانه‌های بالینی کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی در مقایسه با گروه دارو درمانی انجام می‌شود.

۱-۲- بیان مسئله

اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی (ADHD) از جمله اختلال‌های شایع در بین کودکان و جمعیت مدرسه‌رو می‌باشد و باعث آسیب‌های جدی در کارکردهای اجتماعی و تحصیلی آنان می‌شود. اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی یک اختلال عصبی و ارثی است (صرامی فروشانی و هاشمی، ۱۳۸۳) گرچه سابقاً تصور بر آن بود که این اختلال، وضعیتی خاص در دوران کودکی است، اما تحقیقات اخیر حاکی از پایداری آن در سراسر زندگی می‌باشد و اعتقاد بر این است که با بزرگ شدن این کودکان، اختلال از بین نمی‌رود و ۷۰ درصد این کودکان نمی‌توانند در آینده از پس مشکلات مرتبط با اختلال کمبود توجه خود برآیند (لویس^۲، ۱۹۹۶؛ لیندن، حبیب و رادوچویک^۳، ۱۹۹۶؛ روسماسن و گیلبرگ^۴، ۲۰۰۰).

در سبب شناسی این اختلال عوامل متعددی از قبیل نقش افزودنی‌های خوراکی، میزان سرب موجود در خون، آلرژی‌ها، مصرف سیگار و مشروبات الکلی در زمان بارداری و ... مطرح شده است (بارکلی، ۲۰۰۵). شواهد پژوهشی موجود در این حیطه حاکی از دخالت عوامل ژنتیکی و عصب شناختی هم در ایجاد نشانه‌ها

^۱ - brain plasticity

^۲ - Lewis

^۳ - Linden, Habib & Radojevic

^۴ - Rasmussen & Gillberg

و هم در بروز آن می‌باشد به طوری‌که این اختلال حداقل تا حدی با انحراف ساختاری و یا کارکردی قطعه‌های پیشانی، عقده‌های پایه، مخچه و احتمالاً سینگولیت جلویی از حالت بهنجار ارتباط دارد (بارکلی، ۲۰۰۶). کارکردهای اجرای که مربوط به همین ساختارها در مغز می‌شود، یک اصطلاح کلی است که به مجموعه‌ای از کارکردهای شناختی اشاره دارد که در یک بافت جدید به همراه پاسخ‌های متناوب و متناقض، فرد را قادر به تعیین رفتار معطوف به هدف می‌سازد. اگرچه در مورد مولفه‌ها و شاخص‌های آن توافق کلی بین پژوهشگران مختلف وجود ندارد، اما سه مولفه‌ی حافظه‌کاری^۱ (WM)، بازداری پاسخ^۲ و برنامه‌ریزی به عنوان مولفه‌های آن، مورد تایید بیشتر متخصصان می‌باشد (پنینگ تون و اوزونوف^۳، ۱۹۹۶؛ گیویا و اسحاق^۴، ۲۰۰۲؛ راپورت، بولدین، کوفلر، سارور و همکاران^۵، ۲۰۰۹؛ کاستلانوس و تانوک^۶، ۲۰۰۲). شواهد پژوهشی بیانگر آن است که نقص در کارکردهای اجرایی، نقش مهمی در اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی دارد (بارکلی، ۱۹۹۷a، بارکلی، ۲۰۰۶).

حافظه‌کاری به عنوان یکی از شاخص‌های کارکرد اجرایی، توانایی نگهداری اطلاعات برای مدتی کوتاه و سپس ایجاد پاسخ مبتنی بر بازنمایی درونی می‌باشد (بارکلی، ۲۰۰۶). بعلاوه، حافظه‌کاری را اغلب به عنوان زیربنای سایر کارکردها از جمله استدلال و منطق در نظر می‌گیرند (کلینگبرگ و همکاران، ۲۰۰۵). مطالعات انسانی و حیوانی متعددی حاکی از آن است که، ساختار زیربنایی حافظه‌کاری (به ویژه حافظه‌کاری دیداری-فضایی) در قشر پیش‌پیشانی قرار دارد و کاته‌کولامین‌هایی همچون دپامین و نورآدرنالین در آن درگیر می‌باشد (الیس و ناتان^۷، ۲۰۰۱). نقص حافظه‌کاری در اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی بارها توسط محققین مورد تایید قرار گرفته است (کراتکین و آسارنو، ۱۹۹۸ و کراتکین، ۲۰۰۴ به نقل از کلینگبرگ و همکاران، ۲۰۰۵). آسیب حافظه‌کاری جایگاه برجسته‌ای در مدل روانشناسی فعلی از اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی

^۱ - working memory

^۲ - inhibition response

^۳ - Pennington & Ozonoff

^۴ - Gioia & Isquith

^۵ - Rapport, Bolden, Kofler, Sarver, et al.

^۶ - Castellanos & Tannock

^۷ - Ellis & Nathan

دارد و بر اساس آن بی‌نظمی کاته‌کولامین‌ها و کژکاری قشر پیش‌پیشانی، به عنوان سبب شناسی این اختلال مطرح است (بارکلی، ۱۹۹۷a؛ بارکلی، ۱۹۹۷b).

بازداری از دیگر مولفه‌های مهم کارکرد اجرایی می‌باشد. فقدان بازداری یا بازداری زدایی به طور زیادی با سازه‌های توجه و تکانشگری در ارتباط است (بارکلی، ۲۰۰۶). تکانشگری یعنی این که فرد در جایی که برای رسیدن به هدف، پاسخ دهی آهسته و دقیق لازم است، پاسخ دهی سریع و غیر صحیح (از روی بی‌دقتی) ارائه دهد (مشهدی و طباطبایی، آزادفلاح و سلطانی فر، ۱۳۸۸). توانایی برای سرکوب کردن افکار، اعمال و هیجان‌ها مرکز ثقل نظریه بازداری به عنوان یک تنظیم کننده اصلی رفتار است. بارکلی (۱۹۹۷b) مدلی را طراحی کرد که در آن نقایص کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی را براساس سه نوع پاسخ بازداری پیش‌بینی می‌کند. این سه نوع پاسخ بازداری عبارتند از:

- ۱- بازداری از پاسخ غالب^۱، منظور پاسخی است که قبلاً با پاداش همراه بوده است.
- ۲- بازداری از پاسخ جاری^۲، که امکان به تاخیر انداختن تصمیم برای دنبال کردن پاسخ را موجب می‌شود.
- ۳- کنترل تداخل^۳، محافظت از یک پاسخ جهت جلوگیری از درهم آمیختگی آن با پاسخ‌ها و رویدادهای متضاد.

نقص در بازداری پاسخ به عنوان نخستین نارسا کنش‌وری کارکردهای اجرایی در افراد دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی در نظر گرفته می‌شود که منجر به نقص در سایر کارکردهای اجرایی می‌شود. همسو با مدل بارکلی؛ پنینگ تون و اوزناف (۱۹۹۶) معتقدند که کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی نقایصی نیز در بازداری حرکتی دارند. در همین راستا شرس، اوسترلان، گورتس و همکاران^۴ (۲۰۰۴) در پژوهشی بر روی کودکان پسر دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، کارکردهای اجرای آنان را با پسران گروه کنترل (فاقد اختلال) به لحاظ پنج بعد از کارکردهای اجرایی (بازداری، برنامه‌ریزی،

^۱ - inhibition of proponent response

^۲ - inhibition of ongoing response

^۳ - interference control

^۴ - Scheres, Oosterlaan, Geurts, et al.

جابجایی تکلیف، حافظه‌کاری و سیالی کلامی) مورد مقایسه قرار دادند. نتایج حاکی از آن بود که پسران دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی نقایصی در شاخص‌های بازداری (کنترل تداخل و بازداری از ادامه پاسخ) برنامه‌ریزی و سیالی حروف از خود نشان دادند. بارکلی و نیگ نیز بر این باورند که کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی در هر سه فرایند بازداری دچار مشکل می‌باشند، هرچند که فرایند بازداری پاسخ غالب ممکن است بیشتر آسیب دیده باشد (بارکلی، ۲۰۰۶ و نیگ، ۲۰۰۶ به نقل از مشهدی و همکاران، ۱۳۸۸).

مطالعات عصبی- زیستی نیز بیانگر آن است که با توجه به پاسخ مثبت افراد دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی به داروهای روان محرک^۱ و نیز توزیع انتقال دهنده‌های عصبی همچون دپامین و نوراپی- نفرین در مناطق مرتبط با این اختلال، عدم تعادل پیک‌های عصبی همچون دپامین (که بیشتر در مناطق هسته‌های قاعده‌ای و قطعه پیش‌پیشانی مغز فعالیت می‌کند و در پاسخدهی به پاداش و مهار شناختی نقش اساسی دارد) و نوراپی‌نفرین (که هم در قطعه پیش‌پیشانی و هم در مخچه فعالیت می‌کند و در اخطار دادن به فرد نقش دارد)، در احتمال بروز نشانه‌های اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی دخیل می‌باشد (عابدی و قوام، ۱۳۸۸؛ هاوی و لاوی^۲، ۲۰۰۷؛ بارکلی، ۲۰۰۶؛ نیگ، ۲۰۰۶). بنابراین، چنین به نظر می‌رسد که عوامل وراثتی و تحولی عصب شناختی بیشترین نقش را در بروز نشانه‌های اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی در کودکان ایفا می‌کنند. عوامل اجتماعی به تنهایی به عنوان علت این اختلال از پشتیبانی پژوهشی برخوردار نیستند، ولی اینگونه عوامل ممکن است در پیدایش اشکالی از اختلالات همراه که با اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی مرتبط اند سهم داشته باشند.

یکی از رایج‌ترین درمان‌های اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی، تجویز داروهایی است که براساس آسیب‌شناسی نوروسایکولوژی مطرح شده در افزایش سطوح فعالیت کاته‌کولامین‌ها مؤثرند. اعتقاد بر آن است که کاته‌کولامین‌ها منجر به افزایش سطح توجه می‌شوند (کانرز، آیزنبرگ و بارکال^۳، ۱۹۶۷؛ گرین هیل

^۱ - psycho stimulant

^۲ - Hawi & Lowe

^۳ - Connors, Eisenberg & Barcal

و عثمان^۱، ۱۹۹۱). از جمله معروفترین این داروها می‌توان به متیل فنیدیت (ریتالین) اشاره کرد که با افزایش ظرفیت توجه هم در افراد دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی و هم در افراد عادی، جز داروهای پر تجویز می‌باشد. دیگر داروهایی که بطور متداول در این زمینه استفاده می‌شوند عبارتند از: متیل فنیدیت با اثر آزادسازی طولانی (کانسرتا یا متادیت)، دکستروآمفتامین، دکسترواستات، دکستترین سی‌آر و آدرال (آریز-بیچر^۲، ۲۰۰۴). مطالعات بسیاری که به شیوه‌های مختلفی از قبیل دوسر کور، کارآزمایی بالینی کنترل شده-پلاسیبو، کارآزمایی کنترل شده تصادفی و ... صورت گرفته است، نشان داده‌اند که دارو درمانی دارای تاثیر فوق‌العاده ولی کوتاه مدتی بر علائم رفتاری اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی دارند (سوانسون^۳ و همکاران، ۱۹۹۵b؛ اسپنسر^۴، ۲۰۰۶). متیل فنیدیت و آمفتامین‌ها با مکانیسم‌های متفاوت هر دو باعث افزایش سطح کاته‌کولامین‌ها می‌شود و برای اکثر کودکان دارای نوع مرکب اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، موثر می‌باشد به طوریکه ۳۰ دقیقه پس از مصرف آنها به سرعت علائم رفتاری این کودکان کاهش می‌یابد (سوانسون و ولکو، ۲۰۰۱ به نقل از کمپل^۵، ۲۰۰۳). شواهد پژوهشی حاکی از افزایش عملکرد کودکان دارای نوع مرکب اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی و همچنین نوع بیش‌فعال - تکانشگر در مجموعه آزمون پردازش شنیداری مرکزی^۶ (CAP) و آزمون عملکرد پیوسته دیداری-شنیداری توام^۷ (IVA CPT) در اثر مصرف داروهای روان‌محرك می‌باشد، اما این داروها بر روی عملکرد کودکان دارای نوع عمدتاً بی‌توجه تاثیر معناداری نداشت (کمپل، ۲۰۰۳). بعلاوه مشخص شده که داروهای روان‌محرك بر رفتار اجتماعی و نیز بهبود قابلیت کنترل کودک در کلاس درس، تأثیر مثبت دارد ولی عملکرد تحصیلیشان را به همان اندازه تغییر نمی‌دهد (تاپلاک و همکاران، ۲۰۰۸). بعلاوه، به نظر می‌رسد اثر داروها کوتاه مدت و مقطعی بوده و این امر منجر به تجویز روزانه‌ی چند دوز مصرفی می‌شود و به محض قطع مصرف دارو نشانه‌های اختلال با همان شدت قبلی ظاهر می‌شوند (لوبار، ۱۹۹۵).

^۱ - Greenhill & Osman

^۲ - Ortiz-Becher

^۳ - Swanson

^۴ - Spencer

^۵ - Campbell

^۶ - central auditory processing

^۷ - integrated visual and auditory continues performance test

گرچه این داروهای روان محرک، مناطقی را که دچار کمبود فعالیت هستند به سطح بالایی از برانگیختگی می‌رسانند ولی همه آنها اثرات جانبی مهمی همچون بی‌اشتهایی، اختلال خواب، انقباض‌های بدنی و بیان کلامی غیرقابل کنترل، توقف رشد موقتی را در فرد ایجاد می‌کنند (هالچین و ویتبورن، ۲۰۰۳، ترجمه سید محمدی، ۱۳۸۶). بعلاوه ۲۰ تا ۲۵٪ از این کودکان، پاسخ خوبی به این داروها نمی‌دهند. این کودکان معمولاً در هنگام استفاده از داروهای روان محرک از اثرات جانبی جدی مانند اختلال‌های معدی-روده‌ای، سردردهای شدید، مسائل ادراری، تغییرات عاطفی، اختلالات تشنجی و تیک‌ها رنج می‌برند که باعث می‌شود استفاده از داروهای محرک برای آنها غیر ممکن گردد (لوبار، ۱۹۹۵). بعضی از پژوهشگران معتقدند مصرف داروهای محرک به دلیل «سرخوشی ای» که ایجاد می‌کنند ممکن است باعث اعتیاد دارویی یا سوء مصرف دارو در کودکان دارای این اختلال گردد (مونسترا^۱، ۲۰۰۳). در مطالعاتی که توسط ولکو و همکارانش صورت گرفت، آنها دریافتند که تزریق درون وریدی متیل فنیدیت تجارب سرخوشی ای مشابه با تزریق درون وریدی کوکائین ایجاد می‌کند (کاستلانوس و تانوک، ۲۰۰۲). روبینسون و بریج^۲ (۱۹۹۳) نیز معتقدند که استفاده از داروهای روان محرک احتمال سوء مصرف مواد و الکل را افزایش می‌دهد. هرچند پژوهشگران دیگر به نتایج متضاد دست یافته‌اند و معتقدند استفاده از داروهای روان محرک باعث اعتیاد در کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی نمی‌شود (وایلنز، فارون، بیدرمن و گاناواردن^۳، ۲۰۰۳).

پژوهشگران تنها کسانی نیستند که از تأثیرات بالقوه‌ای که داروهای روان محرک می‌توانند بر کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی بگذارند، ابراز نگرانی کرده‌اند بلکه بسیاری از والدین نیز در مورد استفاده از این داروها دچار تردیدند و رغبت چندانی به استفاده از این داروها برای درمان اختلال فرزندشان نشان نمی‌دهند (مونسترا، ۲۰۰۳). این موضوع ممکن است تا حدی وابسته به ترس آنها از اثرات جانبی

^۱ - Monastra

^۲ - Robinson & Berridge

^۳ - Wilens, Faraone, Biederman & Gunawardene