





دانشگاه آزاد اسلامی

واحد پزشکی تهران

پایان نامه

جهت دریافت دکترای پزشکی

عنوان:

**بررسی اثر ریتالین بر طحال و گره های لنفی بر اساس تحقیقات**

**هیستولوژیک و هیستومتریک در موش سوری نر بالغ**

استاد راهنما:

دکتر سیمین فاضلی پور

استاد مشاور ۱:

دکتر زهرا طوطیان

استاد مشاور ۲:

دکتر مینو ساعتیان

نگارش:

محمد رضا شهراسبی

۱۳۸۹/۶/۲

کتابخانه مرکزی دانشگاه آزاد اسلامی تهران

شماره پایان نامه: ۴۵۵۰

سال تحصیلی: ۱۳۸۹

ب

۱۴۱۰۲۷

پدرم!

یقین دارم که از رنجوری دستان چیزی نمی‌کاهد

اما بر آن دستان پینه بسته از محبت کرمترین بوسه رامی‌نوازم

مادرم:

تو بهترین تجسم ایثار و فداکاری

و پر عیارترین واژه دین و مذهب و منزه‌ترین اشرف مخلوقات قادر مطلق

از عمق نور و هستی

باتقدیر و شکر فراوان از اساتید عالیقدر؛

سرکار خانم دکتر سیمین فاضلی پور و سرکار خانم دکتر زهرا طوطیان و سرکار خانم

دکتر مینوساعتیان به خاطر راهنمایی‌های سودمندشان در زمینه هدایت این پایان نامه و

زحمات بی‌شائبه‌ای که در امر تنظیم و تصحیح این پایان نامه مبذول داشتند.

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده فارسی
۲	فصل اول: مقدمه و بیان اهمیت مسئله
۳۱	فصل دوم: روش کار
۴۱	فصل سوم: یافته ها
۱۰۱	فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری
۱۰۹	منابع
۱۱۳	چکیده انگلیسی
۵۴،۷۰،۸۵،۸۶	تصاویر
۹۲،۹۳،۹۹،۱۰۰	تصاویر

## فهرست جداول

صفحه

عنوان

- 
- جدول ۱- توزیع فراوانی میانگین وزن ..... ۴۲
- جدول ۲- ANOVA برای مقایسه میانگین وزن ..... ۴۳
- جدول ۳- نتایج آزمون Scheffe برای مقایسه وزن ..... ۴۳
- جدول ۴- توزیع فراوانی میانگین وزن طحال ..... ۴۵
- جدول ۵- ANOVA برای مقایسه میانگین وزن طحال ..... ۴۶
- جدول ۶- نتایج آزمون Sscheffe برای مقایسه وزن طحال ..... ۴۶
- جدول ۷- گروه بندی میانگین وزن طحال ..... ۴۷
- جدول ۸- توزیع فراوانی میانگین ضخامت کپسول طحال ..... ۵۰
- جدول ۹- ANOVA برای مقایسه میانگین ضخامت کپسول طحال ..... ۵۱
- جدول ۱۰- توزیع فراوانی میانگین طول طحال ..... ۵۶
- جدول ۱۱- ANOVA برای مقایسه میانگین طول طحال ..... ۵۶
- جدول ۱۲- نتایج آزمون Sscheffe برای مقایسه طول طحال ..... ۵۷
- جدول ۱۳- گروه بندی میانگین طول طحال ..... ۵۷

- جدول ۱۴- توزیع فراوانی میانگین عرض طحال ..... ۶۱
- جدول ۱۵- ANOVA برای مقایسه میانگین عرض طحال ..... ۶۱
- جدول ۱۶- نتایج آزمون Dunnett T3 برای مقایسه عرض طحال ..... ۶۲
- جدول ۱۷- توزیع فراوانی میانگین سایز فولیکول های طحالی ..... ۶۶
- جدول ۱۸- ANOVA برای مقایسه سایز فولیکول های طحال ..... ۶۶
- جدول ۱۹- آزمون Sscheffe برای مقایسه سایز فولیکول های طحال ..... ۶۷
- جدول ۲۰- گروه بندی میانگین سایز فولیکول های طحال ..... ۶۷
- جدول ۲۱- توزیع فراوانی میانگین قطر مانندل طحال ..... ۷۲
- جدول ۲۲- ANOVA برای مقایسه میانگین قطر مانندل طحال ..... ۷۲
- جدول ۲۳- نتایج آزمون Scheffe برای مقایسه قطر مانندل طحال ..... ۷۳
- جدول ۲۴- توزیع فراوانی میانگین قطر GC ..... ۷۶
- جدول ۲۵- ANOVA برای مقایسه میانگین قطر GC ..... ۷۶
- جدول ۲۶- نتایج آزمون Scheffe برای مقایسه قطر GC ..... ۷۷
- جدول ۲۷- گروه بندی میانگین اندازه قطر GC ..... ۷۷
- جدول ۲۸- توزیع فراوانی میانگین تعداد پلازما سل های طحال ..... ۸۱
- جدول ۲۹- ANOVA برای مقایسه تعداد پلازما سل های طحال ..... ۸۱

- جدول ۳۰- نتایج Dunnett T3 برای مقایسه تعداد پلاسما سل های طحال ..... ۸۲
- جدول ۳۱- توزیع فراوانی تعداد مگاکاریوسیت های طحال ..... ۸۸
- جدول ۳۲- ANOVA برای مقایسه تعداد مگاکاریوسیت های طحال ..... ۸۸
- جدول ۳۳- آزمون Dunnett T3 برای مقایسه تعداد مگاکاریوسیت های طحال ..... ۸۹
- جدول ۳۴- توزیع فراوانی میانگین ضخامت کپسول گره لنفی ..... ۹۵
- جدول ۳۵- ANOVA برای مقایسه ضخامت کپسول گره لنفی ..... ۹۵
- جدول ۳۶- آزمون Scheffe برای مقایسه ضخامت کپسول گره لنفی ..... ۹۶
- جدول ۳۷- گروه بندی میانگین اندازه ضخامت کپسول گره لنفی ..... ۹۶



## فهرست نمودارها

عنوان	صفحه
نمودار شماره ۱- توزیع فراوانی وزن بدن	۴۴
نمودار شماره ۲- توزیع فراوانی وزن طحال	۴۸،۴۹
نمودار شماره ۳- توزیع فراوانی ضخامت کیسول طحال	۵۲،۵۳
نمودار شماره ۴- توزیع فراوانی طول طحال	۵۸،۵۹
نمودار شماره ۵- توزیع فراوانی عرض طحال	۶۳،۶۴
نمودار شماره ۶- توزیع فراوانی سایز فولیکول های طحال	۶۸،۶۹
نمودار شماره ۷- توزیع فراوانی اندازه مانتل طحال	۷۴
نمودار شماره ۸- توزیع فراوانی قطر GC	۷۸،۷۹
نمودار شماره ۹- توزیع فراوانی تعداد پلازما سل های طحال	۸۳،۸۴
نمودار شماره ۱۰- توزیع فراوانی تعداد مگاکاریوسیت های طحال	۹۰،۹۱
نمودار شماره ۱۱- توزیع فراوانی اندازه ضخامت کیسول گره لنفی	۹۷،۹۸

عنوان: . بررسی اثر ریتالین بر طحال و گره های لنفی بر اساس تحقیقات هیستولوژیک و هیستومتریک در موش سوری نر بالغ

استاد راهنما: خانم دکتر سیمین فاضلی پور استاد مشاور ۱: خانم دکتر زهرا طویان استاد مشاور ۲: خانم دکتر مینو ساعتیان

شماره دانشجویی: ۸۰۵۹۶۸۴۰

نگارش: محمدرضا شهراسبی

کد پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۶۱۱۰۲

شماره پایان نامه: ۴۵۵۰

مقدمه: اختلال بیش فعالی و نقص توجه (ADHD) در کودکان یکی از شایع ترین اختلالات روان پزشکی است که با افزایش بیش از حد تحرک و رفتارهای تکانشگری مشخص می شود. بررسی های مختلف میزان شیوع آن را ۴ تا ۵ درصد کودکان برآورد کرده اند که در ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد این بیماری بدون درمان تا بزرگسالی ادامه می یابد. در این مطالعه اثر ریتالین بر وزن بدن، وزن طحال و ساختار بافتی و هیستومورفومتریک طحال و گره های لنفی مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: در این تحقیق از ۱۸ سر موش سوری نر بالغ نژاد Balb/C که ابتدا وزن شدند و سپس در سه گروه کنترل که از هیچ دارویی استفاده نشد، گروه تجربی یک که ریتالین را با دوز ۲ mg/kg دریافت کردند و گروه تجربی دو که ریتالین را با دوز ۱۰ mg/kg به روش گاواژ دریافت کردند، استفاده گردید. حیوانات پس از تیمار با دارو طی ۴۰ روز، مورد توزین مجدد قرار گرفتند و سپس بیهوش شده و طحال و چندین گره لنفی از بدن آنها استخراج شد. نمونه های طحال به دو بخش تقسیم شدند:

نیمی جهت رنگ آمیزی برای مشاهده بافت و بررسی هیستومورفومتریک و نیمی جهت مارک دار شدن پلاسماسل ها با آنتی بادی CD138 به آزمایشگاه ارسال شد. غدد لنفی مورد ارزیابی هیستومتریک قرار گرفتند و اندازه کپسول و سلول های سینوس مدولاری در آنها بررسی شد.

یافته ها: در بررسی و مطالعه اثر مزمن ریتالین با دوزهای ۱۰ و ۲۰ mg/kg، اختلاف آماری معنا داری بین ۳ گروه از نظر میانگین وزن بدن، وزن، طول، عرض طحال، تعداد فولیکول ها، پلاسماسل ها، اندازه مانتل و GC و تعداد مگاکاریوسیت های طحال وجود داشت. همچنین اختلاف آماری معنا داری از نظر ضخامت کپسول طحالی بین ۳ گروه دیده نشد. در بررسی کپسول گره های لنفی اختلاف آماری معنا دار بین ۳ گروه مشاهده گردید.

نتیجه گیری: از بررسی اثر ریتالین بر وزن بدن، ارزیابی مورفومتریک و هیستو مورفومتریک طحال و غدد لنفی چنین بر می آید که با توجه به اختلاف معنی داری که بین گروه های کنترل و تجربی وجود داشت، با مطالعات بیشتر در صورت امکان داروی دیگری جایگزین ریتالین شود.

# فصل اول: مقدمه و

## بیان اهمیت مسأله

## اختلال کم توجهی / بیش فعالی

اختلال کم توجهی / بیش فعالی\* الگوی کاهش توجه پایدار و یا بیش فعالی و رفتارهای تکانشی\*\* است که شدیدتر و شایع تر از آن است که معمولاً در کودکان و نوجوانان با سطح رشد مشابه دیده می شوند. در گذشته تصور می شد بیش فعالی علامت مختل کننده اصلی در این اختلال است. اما امروزه عموم صاحب نظران معتقدند که بیش فعالی اغلب ثانویه به ضعف کنترل تکانه است. امروزه در ملاک های تشخیصی ADHD بیش فعالی و تکانشگری یک بعد مشترک را شامل می شوند. در حال حاضر تشخیص ADHD مبتنی بر نظر اجماعی صاحب نظران است که معتقدند سه زیر نوع قابل مشاهده اختلال یعنی بی توجه، بیش فعال / تکانشی یا مرکب همگی تظاهرات یک اختلالند. برای مطرح کردن این تشخیص باید برخی از علایم بیش از سن ۷ سالگی ظاهر شوند، هر چند در بسیاری از کودکان، ADHD در سن بالای ۷ سالگی تشخیص داده می شود یعنی زمانی که رفتارهای آنها سبب بروز مشکلاتی در مدرسه و سایر مکان ها شده است. برای تایید تشخیص ADHD، تخریب ناشی از بی توجهی و / یا بیش فعالی / تکانشگری بایستی دستکم در دو زمینه و موقعیت قابل مشاهده بوده و در کارکرد اجتماعی، تحصیلی یا فعالیت های خارج درسی متناسب با رشد کودک تداخل کند. این اختلال در حضور اختلال نافذ رشد، اسکیزوفرنی و سایر اختلالات روانپریشی نباید مطرح شود.

این اختلال سالها در منابع علمی با انواعی از اصطلاحات توصیف شده است. در اوایل سالهای ۱۹۰۰ کودکان تکانشگر، مهار گسیخته و بیش فعال (که بسیاری از آنان دچار آسیب های عصبی

---

ناشی از آنسفالیت بودند) تحت عنوان سندرم بیش فعال طبقه بندی می شدند، در دهه ۱۹۶۰

\*-attention –deficit / hyperactivity disorder

\*\*-Impulsive

گروه ناهمگونی از کودکان مبتلا به ناهماهنگی حرکتی، ناتوانی های یادگیری و بی ثباتی هیجانی (بدون آسیب عصبی خاص) مبتلا به حداقل آسیب مغزی توصیف شدند، از آن زمان به بعد فرضیه هایی برای توضیح ریشه این اختلال مطرح شده اند، مثلاً "در یکی از این نظریات اختلال مزبور را دارای پایه ژنتیک می دانستند که منجر به سطح غیرطبیعی انگیختگی و توانایی ضعیف برای تعدیل هیجانات می شود. این نظریه ابتدا با مشاهده تاثیر داروهای محرک در ایجاد توجه پایدار و بهبود توانایی کودک برای تمرکز بر تکلیفی معین تقویت شد. در حال حاضر اعتقاد بر این است که هیچ عامل واحدی مسئول بروز این اختلال نیست، هر چند متغیرهای محیطی زیادی ممکن است در آن نقش داشته باشند و بسیاری از ویژگی های بالینی قابل پیش بینی با آن مرتبط باشند.<sup>8</sup>

#### همه گیر شناسی

گزارش های میزان بروز ADHD (اختلال کم توجهی / بیش فعالی) در ایالات متحده از ۲ تا ۲۰ درصد کودکان مدارس ابتدایی متغیر است. رقم محتاطانه حدود ۳ تا ۷ درصد کودکان مدارس ابتدایی در سنین پیش از بلوغ است. در بریتانیا میزان بروز کمتر از ایالات متحده و کمتر از یک درصد گزارش شده است. ADHD در پسرها به نسبت ۲ بر ۱ تا ۹ بر ۱ از دخترها شایعتر است. در بستگان درجه اول افراد مبتلا به ADHD خطر ابتلا به این اختلال و نیز سایر اختلالات نظیر اختلالات رفتار ایدایی اختلالات اضطرابی و اختلالات افسردگی بالا است. هم شیرهای کودکان مبتلا به ADHD احتمالاً در آزمونهای پیشرفت تحصیلی نسبت به سایر کودکان نمرات ضعیفتری کسب می کنند و شواهدی از شکست های تحصیلی نشان میدهند. در والدین کودکان مبتلا به ADHD میزان بروز هیپرکینزی (پر جنبی)، جامعه ستیزی، اختلالات مصرف الکل و اختلال تشنجی بالاتر از حد عادی است. هر چند این اختلال معمولاً تا سن ۳ سالگی شروع

می شود، اما عموماً تا زمانی که کودک وارد محیط سازمان یافته مدرسه نظیر آمادگی یا کودکانستان نشده گذاشته نمی شود. یعنی زمانی که اطلاعات معلم در مورد مقایسه توجه و تکانشگری کودک با همسالانش در دست باشد.<sup>8</sup>

#### سبب شناسی

در حال حاضر بر این نکته اتفاق نظر وجود دارد که علت ADHD مربوط به تعامل پیچیده سیستم های عصبی-تشریحی و عصبی-شیمیایی است. این اجماع نظر مبتنی بر مطالعات ژنتیک خانوادگی، دوقلوها و فرزند خواندگی، مطالعات مربوط به ژن ناقل دوپامین، مطالعات تصویربرداری عصبی و داده های عصب-رسانه ها (نوروترانسمیترها) است. اکثر کودکان مبتلا به ADHD شواهدی از آسیب آشکار ساختمانی در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) را نشان نمی دهند. علیرغم فقدان پایه عصبی-فیزیولوژیک و عصبی-شیمیایی خاص برای این اختلال، رابطه ای قابل پیش بینی بین آن و انواعی از اختلالات دیگری که بر عملکرد مغز تاثیر می گذارند (نظیر اختلالات یادگیری) وجود دارد. عواملی که برای ADHD مطرح شده اند عبارتند از: مواجهه با سموم در دوره قبل از تولد، زودرسی و صدمه مکانیکی قبل از تولد به دستگاه عصبی جنین افزودنی های خوراکی رنگ ها، مواد نگهدارنده و قند نیز به عنوان عوامل احتمالی رفتار بیش فعالی مطرح شده اند. اما شواهد علمی دخالت این عوامل را در پیدایش ADHD نشان نداده است.<sup>8</sup>

عوامل ژنتیک: همگامی بالا در دوقلوهای یک تخمکی نسبت به دوقلوهای دوتخمکی از جمله شواهدی است که نشان می دهد اختلال کم توجهی/ بیش فعالی ممکن است پایه ژنتیک داشته باشد. همچنین در برادرخواهرهای کودکان بیش فعال، خطر ابتلا به این اختلال تقریباً ۲ برابر جمعیت کلی است. یکی از برادرخواهرها ممکن است عمدتاً علائم بیش فعالی و دیگران عمدتاً

علایم بی توجهی از خود نشان دهند. در والدین تنی کودکان مبتلا به این اختلال خطر ابتلا به ADHD بیشتر از پدرخوانده های این کودکان است. خطر بروز اختلالات سلوک در کودکان مبتلا به ADHD بیشتر است و اختلالات مصرف الکل و اختلال شخصیت ضداجتماعی در والدین این کودکان شایعتر از جمعیت کلی است.<sup>8</sup>

عوامل مربوط به رشد: شواهدی وجود دارد که نشان می دهد ماه سپتامبر اوج شیوع تولد کودکان مبتلا به ADHD با یا بدون اختلالات یادگیری است. معنای ضمنی این یافته آن است که مواجهه پیش از تولد با عفونت های زمستانی در سه ماهه اول حاملگی در بروز برخی علایم ADHD در برخی کودکان مستعد، نقش دارد.

آسیب مغزی: از قدیم تصور بر این بود که برخی از کودکان مبتلا به ADHD در دوران جنینی و پریناتال متحمل آسیب های جزئی و نامحسوس مغزی شده اند. آسیب مغزی ممکن است حاصل عوامل متابولیک مکانیکی و سایر عوامل، گردش خون نامساعد یا استرس و صدمات فیزیکی مغزی در اوایل شیرخواری ناشی از عفونت، التهاب و ضربه باشد. نشانه های عصبی غیر موضعی (خفیف) در این کودکان شایع است.<sup>8</sup>

عوامل عصبی - شیمیایی: بسیاری از عصب- رسانه ها (نوروترانسمیترها) به علایم ADHD ربط داده شده اند. مطالعات حیوانی به خوبی نشان داده است که لوکوس سرولئوس که عمدتاً محتوی نورون های نورآدرنرژیک است، در توجه نقش مهمی دارد. دستگاه نورآدرنرژیک شامل دستگاه مرکزی (منشا در لوکوس سرولئوس) و دستگاه سمپاتیک محیطی است. دستگاه نورآدرنرژیک محیطی ممکن است در بروز ADHD اهمیت بیشتری داشته باشد. بنابراین اختلالی در اپی نفرین محیطی که منجر به تجمع محیطی اپی نفرین می شود، به طور بالقوه می تواند به دستگاه مرکزی پسخوراند شود و لوکوس سرولئوس را در سطحی پایین تر تنظیم کند.

فرضیه های مربوط به نوروشیمی اختلال تا حدی از تاثیر مثبت بسیاری از داروها بر روی این اختلال نشأت گرفته است. محرک ها بیش از همه داروهای دیگر در درمان ADHD مورد مطالعه قرار گرفته اند، این داروها هم بر دوپامین و هم بر نوراپی نفرین اثر می گذارند و موجب مطرح شدن فرضیه های ناقلین عصبی شده اند، که بر طبق آنها در این اختلال احتمالا" در دستگاه های آدرنژیک و دوپامینرژیک کژکاری وجود دارد. داروهای محرک با تسهیل آزادسازی کاته کولامین ها و مهار بازجذب آنها موجب افزایش سطح این مواد می شوند. داروهای محرک و برخی داروهای سه حلقه ای (مانند دزیپرامین Norpramin) مقدار ۳- متوکسی -۴-هیدروکسی فنیل گلیکول (MHPG) که متابولیت نوراپی نفرین است را در ادرار کاهش می دهند. کلونیدین (Catapres) یک آگونیست نوراپی نفرین است که در درمان بیش فعالی مفید بوده است. سایر داروهایی که سبب کاهش بیش فعالی می شوند عبارتند از: داروهای سه حلقه ای و مهارکنندگان مونوآمین اکسیداز (MAOIs). به طور کلی شواهد قاطعی وجود ندارد که نشان دهد عصب-رسانه واحدی در پیدایش ADHD دخیل است، اما عصب رسانه های بسیاری ممکن است در این فرآیند درگیر باشند.<sup>8</sup>

عوامل عصبی -فیزیولوژیک: مغز انسان به طور طبیعی در چندین مرحله رشد سریع ناگهانی پیدا می کند: ۳ تا ۱۰ ماهگی، ۲ تا ۴ سالگی، ۶ تا ۸ سالگی، ۱۰ تا ۱۲ سالگی و ۱۴ تا ۱۶ سالگی. در برخی کودکان این مراحل رشد با تاخیر صورت می گیرد و موجب بروز علائم ADHD می شود که موقتی بوده و تا سن ۵ سالگی طبیعی می شود. یک قرینه فیزیولوژیک وجود انواعی از الگوهای غیراختصاصی، غیرطبیعی و نامنظم الکتروانسفالوگرافی (EEG) است که مشخصه بچه های کوچک است. در برخی موارد یافته های EEG با گذشت زمان طبیعی می شود. مطالعه کمی که اخیرا" روی EEG های کمی در کودکان مبتلا به این اختلال کودکان مبتلا به مشکلات توجهی



نامتمایز و برخی گروه کنترل انجام شد، نشان داد که درصد نسبی نواربتا افزایش و تون نادر دامنه های P3000 افزایش یافته است. افزایش درصد نوار بتا یا کاهش درصد نوار دلتا با افزایش انگیزتگی همراه است.

اسکن های توموگرافیک کامپیوتری مغز کودکان مبتلا به ADHD یافته های ثابتی را نشان نمی دهند. مطالعاتی که با استفاده از توموگرافی نشر پوزیترون (PET) انجام شده است، نشانگر کاهش جریان خون مغز و میزان متابولیسم در نواحی لوب پیشانی کودکان مبتلا به اختلال کم توجهی/ بیش فعالی در مقایسه با گروه شاهد بوده است. اسکن های PET نیز نشان داد که در دختران نوجوان مبتلا به این اختلال، متابولیسم گلوکز در مقایسه با زنان و مردان شاهد طبیعی و مردان مبتلا به ADHD به طور کلی افزایش یافته است. یک نظریه یافته های بالینی را با این فرض توجیه می کند که لوب های پیشانی در کودکان مبتلا به ADHD مکانیسم مهارى خود را روی ساختمان های پایین تر به خوبی اعمال نمی کنند که همین امر منجر به مهارگسیختگی می شود.<sup>8</sup>

عوامل روانی - اجتماعی: کودکان پرورشگاهی اغلب بیش فعال بوده و میدان توجه محدودتری دارند. این نشانه ها از محدودیت هیجانی طولانی ناشی شده و با رفع عوامل محرومیت مثل به فرزندى خانواده ای درآمدن و انتقال به خانه والدین رضاعی از بین می روند. حوادث استرس آمیز روانی اختلال در تعادل خانواده و سایر عوامل اضطراب آور در شروع یا دوام اختلال بیش فعالی کم توجهی نقش دارند. عوامل زمینه ساز ممکن است شامل مزاج کودک، عوامل ژنتیکی-خانوادگی و توقعات جامعه برای رعایت رفتار یا عملکرد معمول و پذیرفته شده باشد. به نظر نمی رسد وضعیت اقتصادی اجتماعی عامل زمینه ساز باشد.<sup>8</sup>

سابقه مفصل پیش از تولد در مورد الگوهای اولیه رشد کودک و مشاهده مستقیم معمولاً وجود نشانه های اصلی بیش فعالی و رفتار تکانشی را نشان میدهد. بیش فعالی ممکن است در بعضی موقعیت ها (مثلاً در مدرسه) مشاهده شده و در موقعیت های دیگر (مثلاً مصاحبه چهره به چهره و تماشای تلویزیون) دیده نشود و ممکن است در فعالیت های سازمان یافته خوشایند (ورزش) کمتر خود را نشان دهد. ولی تشخیص این اختلال ایجاب می کند که علائم مخرب و مداوم بیش فعالی/ تکانشگری یا بی توجهی حداقل در دو زمینه مختلف تخریب ایجاد کرده باشد. برای مثال بسیاری از کودکان دچار ADHD در خانه و مدرسه مشکلاتی دارند. ملاکهای تشخیصی ADHD در جدول ذکر شده است. سایر خصوصیات مشخص کننده ADHD، میدان توجه کوتاه و حواس پرتی سریع است. در مدرسه کودکان مبتلا به این اختلال قادر به انجام دستورات عملی نبوده و نیازمند توجه بیشتری از سوی معلمین هستند. آنها در خانه اغلب از خواسته های والدین پیروی نمی کنند. این کودکان تکانشی عمل می کنند و دچار بی ثباتی هیجانی بوده و تحریک پذیر و انفجاری هستند. کودکانی که بیش فعالی ویژگی عمده آنهاست بیشتر برای درمان ارجاع می شوند تا کودکانی که علامت عمده آنها کم توجهی است. در کودکانی که دچار نوع عمدتاً "بیش فعالی-تکانشی" هستند نسبت به کودکان مبتلا به نوع عمدتاً "بی توجه احتمال این که با گذشت زمان تشخیص ثابتی داشته باشند، بیشتر است و بیشتر از آنها به طور همزمان دچار اختلال سلوک می شوند. اختلالات خواندن ریاضیات، زبان و هماهنگی حرکتی ممکن است همراه با ADHD دیده شود. سابقه کودک ممکن است نشانه هایی از عوامل پیش از تولد (از جمله ژنتیک) هنگام تولد و پس از تولد که بر ساختار و عملکرد دستگاه عصبی مرکزی اثر می گذارند به دست دهد. سرعت رشد و انحرافات مربوط به رشد، واکنش والدین به

گذارهای رفتاری پراسترس و یا قابل توجه باید مورد توجه قرار گیرند زیرا ممکن است به تعیین میزان سهم والدین در پیدایش بی کفایتی و کژکاری های کودک یا نحوه واکنش آنها کمک کند.

سابقه تحصیلی و گزارش معلمین از این جهت مهم است که به کمک آن می توان تعیین کرد که مشکلات یادگیری و رفتار کودک در مدرسه عمدتاً ناشی از ناتوانی در حفظ توجه است یا به علت نقصان در درک مطالب درسی ایجاد شده است. مشکلات تحصیلی اضافی ممکن است ناشی از مسائل نگرشی یا تکاملی، طرد اجتماعی و ضعف خودانگاره بر اثر احساس بی کفایتی باشد.

این گزارش ها همچنین ممکن است نحوه برخورد کودک با این مشکلات را نشان دهد. نحوه ارتباط با کودک با برادرخواهرها، همسالان، بزرگسالان و فعالیت های آزاد و سازمان یافته سر نخ های باارزشی از وجود ADHD را فراهم می کنند و به شناسایی عوارض این اختلال کمک می کنند. معاینه وضعیت روانی ممکن است افسردگی ثانوی خلق را نشان دهد، اما اختلال تفکر، نقص واقعیت سنجی یا عاطفه نامتناسب را نشان نمی دهد. ممکن است حواس پرتی شدید، درجاماندگی\* و طرز تفکر غیرانتزاعی و بدون قوه تخیل وجود داشته باشد. همچنین ممکن است نشانه هایی از مشکلات دیداری-ادراکی-شنیداری، ادراکی، زبان یا شناخت مشاهده شود.

گاهی شواهدی از یک اضطراب اساسی، نافذ و ناشی از عوامل عضوی وجود دارد که غالباً اضطراب بدنی\*\* نامیده می شود. معاینه عصبی ممکن است نشانگر عدم تکامل یا نقص دیداری، حرکتی، ادراکی یا تمیز شنیداری بدون علائم آشکار اختلالات حدت بینایی یا شنوایی باشد.

کودکان مبتلا ممکن است در هماهنگی حرکتی و کپی کردن متناسب با سن اشکال، حرکات متناوب سریع تمیز راست و چپ، دوسوتوانی\*\*\* و عدم تقارن رفلکسی دچار مشکل بوده و انواعی از نشانه های جزئی و غیرموضعی عصبی\*\*\*\* بروز دهند.<sup>8</sup>

\*-perseveration

\*\* -body anxiety

\*\*\*-ambidexterity

\*\*\*\*-soft signs

برای شناسایی کودکانی که دشارژهای همزمان دوطرفه مکرر نشان می دهند که منجر به حملات کوتاه صرع کوچک می شود انجام الکتروانسفالوگرافی ضروری است.

چنین کودکی ممکن است در مدرسه علیرغم ناکامی محض از خود بیش فعالی بروز دهد. کودک مبتلا به کانون صرعی لوب گیجگاهی شناخته نشده ممکن است دچار اختلال رفتاری ثانویه باشد. در چنین مواردی معمولاً "چند خصوصیت ADHD وجود دارد. شناسایی کانون صرعی مستلزم الکتروانسفالوگرافی در حالت چرت زدن و خواب است.<sup>8</sup>