





دانشگاه آزاد اسلامی

واحد پزشکی تهران

پایان نامه

جهت دریافت دکترای پزشکی

عنوان:

بررسی اثر ریتالین بر تیموس و لنفوسیت‌های گردش خون محیطی 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:

سید مصطفی مشکاتی یزد

شماره پایان نامه: ۴۵۰۸

سال تحصیلی: ۱۳۸۹

ب

۱۴۰۷۹۴

پدرم؛

یقین دارم که از رنجوری دستان چنبری نمی‌کاهد

ابا بر آن دستان پینه بسته از محبت گرمترین بوسه رامی‌نوازم

مادرم:

تو بهترین تجسم ایثار و فداکاری

و پر عیارترین واژه دینداری 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 مینو ساعتیان 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

عنوان

صفحه

چکیده فارسی	۱
فصل اول: مقدمه و بیان اهمیت مسأله	۲
فصل دوم: روش مطالعه	۳۳
فصل سوم: یافته ها	۴۲
فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری	۶۵
منابع	۷۳
چکیده انگلیسی	۷۷
تصاویر	۵۶، ۶۳، ۶۴

فهرست جداول

صفحه

عنوان

۴۴	جدول شماره ۱- توزیع فراوانی میانگین وزن موش ها
۴۴	جدول شماره ۲- آزمون ANOVA برای مقایسه میانگین وزن موش ها
۴۴	جدول شماره ۳- آزمون Scheffe برای مقایسه میانگین وزن موش ها
۴۸	جدول شماره ۴- توزیع فراوانی میانگین تعداد سلولهای خونی
۴۸	جدول شماره ۵- آزمون ANOVA برای مقایسه میانگین تعداد سلولهای خونی
۴۹	جدول شماره ۶- آزمون Dunnett T3 برای مقایسه میانگین تعداد سلولهای خونی
۵۸	جدول شماره ۷- توزیع فراوانی میانگین اندازه کپسول و مدولای تیموس
	جدول شماره ۸- آزمون ANOVA برای مقایسه میانگین اندازه کپسول و مدولای تیموس
۵۸	جدول شماره ۹- آزمون Scheffe برای مقایسه میانگین اندازه کپسول و مدولای تیموس
۵۹	جدول شماره ۱۰- گروه بندی میانگین اندازه کپسول تیموس (Scheffe)

فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
..... ٤٥	نمودار شماره ١- توزیع فراوانی میانگین وزن موش ها
..... ٥٠،٥٤	نمودار شماره ٢- توزیع فراوانی میانگین تعداد نوتروفیل (PMN)
..... ٥١،٥٤	نمودار شماره ٣- توزیع فراوانی میانگین تعداد لنفوسیت
..... ٥٢،٥٥	نمودار شماره ٤- توزیع فراوانی میانگین تعداد مونوسیت
..... ٥٣،٥٥	نمودار شماره ٥- توزیع فراوانی میانگین تعداد ائوزینوفیل
..... ٦٠،٦٢	نمودار شماره ٦- توزیع فراوانی میانگین اندازه کپسول تیموس
..... ٦١،٦٢	نمودار شماره ٧- توزیع فراوانی میانگین اندازه مدولای تیموس

بنوان: بررسی اثر ریتالین بر تیموس و لنفوسیت‌های گردش خون محیطی بر اساس تحقیقات هیستولوژیک و هیستومتریک در موش سوری نر بالغ

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

گارش: سیدمصطفی مشکاتی یزد

شماره دانشجویی: ۸۱۴۶۶۴۰۲

شماره پایان نامه: ۴۵۰۸

کد پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۶۱۱۰۱

مقدمه: اختلال بیش‌فعالی و نقص توجه (ADHD) در کودکان یکی از شایع‌ترین اختلالات روان‌پزشکی است که با افزایش بیش از حد تحرک و رفتارهای تکانشگری مشخص می‌شود. بررسی‌های مختلف میزان شیوع آن را ۴ تا ۵ درصد کودکان برآورد کرده‌اند که ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد این بیماری بدون درمان تا بزرگسالی ادامه می‌یابد. با توجه به شیوع نسبتاً بالای ADHD در بزرگسالان و عوارض و مشکلات ناشی از آن، ADHD در بالغین یک نگرانی عمده در سلامت عمومی جامعه می‌باشد. در این مطالعه اثر ریتالین بر ساختار بافتی و هیستومتریک تیموس و شمارش لنفوسیت‌های گردش خون محیطی مورد مطالعه قرار دادیم.

روش کار: در این تحقیق از ۱۸ سر موش سوری نر بالغ نژاد Balb/C استفاده گردید، که در سه گروه کنترل، گروه ریتالین ۲ mg/kg و گروه ریتالین ۱۰ mg/kg تقسیم شدند. که روزانه به صورت خوراکی و به طریق گاواژ دارو دریافت کردند. پس از ۴۰ روز حیوانات را بیهوش کرده سپس خون از قلب خارج شده و بر روی لام گسترش خونی تهیه شد و شمارش لنفوسیت‌ها انجام گردید. سپس تیموس از بدن حیوانات خارج گردید و پس از شستشو با سرم فیزیولوژی، آماده‌ش بافتی و رنگ آمیزی با هماتوکسیلین و یوزین، از نظر هیستولوژی و هیستومتریک مورد بررسی و مطالعه قرار گرفتند.

یافته‌ها: در بررسی و مطالعه اثر مزمن ریتالین با دوزهای ۲ mg/kg و ۱۰ mg/kg از لحاظ تعداد لنفوسیت‌های گردش خون محیطی اختلاف معناداری بین سه گروه وجود داشت ($P=0.009$) و تفاوت آماری معناداری بین گروه دریافت‌کننده ریتالین به میزان ۲ mg/kg و گروه دریافت‌کننده ریتالین به میزان ۱۰ mg/kg مشاهده گردید ولی اختلاف معناداری بین گروه کنترل با دو گروه دریافت‌کننده ریتالین به میزان ۲ mg/kg و ۱۰ mg/kg دیده نشد. از لحاظ اندازه کپسول تیموس اختلاف آماری معناداری بین سه گروه مشاهده گردید ($P=0.001$) و همچنین اختلاف آماری معناداری بین گروه کنترل و دو گروه دریافت‌کننده ریتالین به میزان ۲ mg/kg و ۱۰ mg/kg دیده شد ولی تفاوتی بین گروه دریافت‌کننده ریتالین به میزان ۲ mg/kg و گروه دریافت‌کننده ریتالین به میزان ۱۰ mg/kg مشاهده نگردید. از لحاظ اندازه مدولای تیموس اختلاف آماری معناداری بین سه گروه وجود نداشت. ($P=0.398$)

نتیجه‌گیری: در مجموع بر اساس یافته‌های حاصل از این مطالعه و مقایسه آن با سایر مطالعات مشابه انجام شده در این زمینه نتایج استنباط می‌گردد که استفاده‌ی طولانی مدت از ریتالین موجب کاهش تعداد لنفوسیت‌های گردش خون محیطی و افزایش اندازه کپسول تیموس در موش‌های نر بالغ می‌شود و همچنین ریتالین می‌تواند موجب کاهش وزن گردد.

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 روان پریشی نباید مطرح شود.

این اختلال سالها در منابع علمی با انواعی از اصطلاحات توصیف شده است.

*attention –deficit / hyperactivity disorder

**Impulsive

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 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 انگیزگی 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^۹.

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 رفتاری ایذایی 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 می دهند. در والدین کودکان مبتلا به ADHD میزان بروز هیپرکینزی (پرجنبی)، 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 کودکستان نشده گذاشته نمی شود. یعنی زمانی که اطلاعات معلم در مورد مقایسه توجه و تکانشگری کودک با همسالانش در دست باشد.⁹

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.

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 علائم 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.

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

ماه اول حاملگی در بروز برخی علائم 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.

عوامل عصبی - شیمیایی: بسیاری از عصب- رسانه ها (نوروترانسمیترها) به علائم ADHD ربط داده شده اند. مطالعات حیوانی به خوبی نشان داده است که لوکوس سرولئوس که عمدتاً "محتوی نورون های نورآدرنژیک است، در توجه نقش مهمی دارد. دستگاه نورآدرنژیک شامل دستگاه مرکزی (منشا در لوکوس سرولئوس) و دستگاه سمپاتیک محیطی است. دستگاه نورآدرنژیک 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 نشات 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 احتمالاً "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.

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 علایم 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 ی کمی که اخیراً "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 انگیختگی 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 مهاری خود را روی ساختمان های پایین تر به خوبی اعمال نمی کنند که همین امر منجر به مهارگسیختگی می شود.

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 اى درآمدن و انتقال به خانه والدین رضاعى از بین مى روند. حوادث استرس آمیز روانى اختلال در تعادل خانواده و سایر عوامل اضطراب آور در شروع یا دوام اختلال بیش فعالى کم توجهى نقش دارند. عوامل زمینه ساز ممکن است شامل مزاج کودک، عوامل ژنتیکى-خانوادگى و توقعات جامعه برای رعایت رفتار یا عملکرد معمول و پذیرفته شده باشد. به نظر نمى رسد وضعیت اقتصادى اجتماعى عامل زمینه ساز باشد.⁹

تشخیص

سابقه مفصل پیش از تولد در مورد الگوهای اولیه رشد کودک و مشاهده مستقیم معمولاً وجود نشانه های اصلی بیش فعالى و رفتار تکانشى را نشان میدهد. بیش فعالى ممکن است در بعضى 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. ولى تشخیص این اختلال ایجاب مى کند که علائم مخرب و مداوم بیش فعالى/ تکانشگرى یا بی توجهى حداقل در دو زمینه مختلف تخریب ایجاد کرده باشد. برای مثال بسیاری از کودکان دچار ADHD در خانه و مدرسه مشکلاتى دارند. ملاکهای تشخیصى ADHD در جدول ذکر شده است. سایر خصوصیات مشخص کننده ADHD، میدان توجه کوتاه و حواس پرتى سریع است. در مدرسه کودکان مبتلا به این اختلال قادر به انجام دستورالعمل ها نبوده و نیازمند توجه بیشترى از سوى

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 و ویژگی عمده آنهاست بیشتر برای درمان ارجاع می شوند تا کودکانی که علامت عمده آنها کم توجهی است. در کودکانی که دچار نوع عمدتا " بیش فعالی- تکانشی هستند نسبت به کودکان مبتلا به نوع عمدتا " 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 کژکاریهای 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 عمدتا " 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 علایم 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. برای شناسایی کودکانی که دشارژهای همزمان دوطرفه مکرر نشان

*perseveration

**body anxiety

***ambidexterity

****soft signs

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.⁹