

یافته‌های نوین در تصویربرداری مغزی اختلال نارسایی توجه بیش فعالی در کودکان و نوجوانان

علیرضا مقدس^۱

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۱/۱۷

تاریخ پذیرش: ۹۴/۰۲/۲۷

چکیده

مطالبی که بطور اختصاصی درباره اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی آورده میشود نتیجه آخرین مطالعات و بررسی‌هایی هستند که توسط روش‌های تصویربرداری عصبی جدید بدست آمده است. با استفاده از روش کتابخانه‌ای آخرین مقالات معتبر چاپ شده در این زمینه که مربوط به یک دوره زمانی مشخص از سال ۲۰۰۷ تا لغایت ۲۰۱۴ میشود از سایت پاب مد و سایت‌ها و مجلات انجمن روانپزشکی امریکا (AJP) و انگلستان (BJP) و سایت نوروساینس مورد بررسی قرار گرفت. آنچه از بررسی مناطق مورد آسیب در تصویربرداری‌ها بدست آمده ان است که هیچ کدام از مطالعات بر یک منطقه مشخص مغزی به عنوان محل اصلی آسیب احتمالی مسئول این اختلال اشاره و تاکید قاطع و اتفاق نظر نداشته اند و هر کدام از بررسی‌ها محل یا منطقه خاصی از مغز را به عنوان مسئول این اختلال معرفی نموده اند. علیرغم تمایل و اهداف همه پژوهشگران حوزه مغز و اعصاب و سایر علوم عصب شناختی و زیرگروه‌های آن، تا کنون هیچکدام از اعمال یا بیماری‌های مغزی به یک نقطه و ساختمان مشخص و معینی در مغز مرتبط نشده است، چون مغز در درون بصورت دستگامی پیچیده با میلیارد ها سلول عصبی و سیناپسی در هم تنیده عمل میکند و تفکیک و شرح وظائف هر قسمت از مغز بدون بررسی و ارتباط با دیگر مناطق آن ممکن نیست و بی سبب نیست که در گذشته از اصطلاح کلی آسیب جزئی مغزی برای توضیح آسیب شناسی مغزی این اختلال استفاده می شده است و علیرغم تمام پیشرفت‌هایی که در این زمینه بدست آمده است میتوان گفت هنوز کاربرد خود را از دست نداده است.

واژگان کلیدی: اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی، تصویربرداری مغزی، ام. ار. ای، سی

تی اسکن.

۱. استادیار دانشگاه علامه طباطبائی dr_moghaddas@yahoo.com

مقدمه

به منظور بررسی یافته‌های نوین در تصویربرداری مغزی اختلال نارسایی توجه بیش فعالی، مقالات معتبر چاپ شده در این زمینه که مربوط به یک دوره زمانی مشخص از سال ۲۰۰۷ تا لغایت سال ۲۰۱۴ میشود از سایت‌های نامبرده در بالا مورد بررسی قرار گرفت. آخرین یافته‌های نوین تصویربرداری این اختلال بصورت زیر گزارش شده است که در ابتدا به جهت حفظ امانت در تحقیق که بر اساس تصاویر رادیولوژیکی بوده است بدون هیچگونه دخل و تصرفی آورده میشود و در نهایت مورد تجزیه و تحلیل قرار خواهد گرفت.

در تصاویر رادیولوژی مشاهده شده است که کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی حجم کلی و محتویات مغز آنان و همچنین حجم ماده خاکستری آنها کمتر از حد طبیعی است ولی حجم ماده سفید آنها کمتر از موارد طبیعی نبوده است. این پدیده در هر دو نیمکره‌های مغزی دیده شده است. همچنین در همین کودکان، قشر مغز آنان در مقایسه با موارد کنترل نازکتر بوده است. این نازکی قشری در منطقه بالای شبکه عصبی بیشتر بوده است که مجموع این تغییرات در مناطق خاکستری مغز باعث بروز ناتوانی در کنترل تکانه‌ها در کودکان مبتلا شده است که در آزمون‌های مختلف به اثبات رسیده است (باتی و لیدل، ۲۰۰۷).

در بررسی دیگری که از طریق تصویربرداری و ارزیابی‌های عصب روان‌شناختی بر مبنای مطالعه حرکات پرشی چشم انجام شده است دیده شده که کودکان دارای این اختلال در سنین ۶-۸ سال، درصد خطاهای قابل پیش‌بینی و درصد خطاهای مستقیم آنان از گروه کنترل بیشتر بوده است و کودکانی که در قطعه پیشانی مغز دارای آسیب بودند درصد خطاهای قابل پیش‌بینی آنان از درصد خطاهای مستقیم دیگر کودکانی که در این منطقه از مغز مشکلی نداشته‌اند بیشتر بوده است. حرکات پرشی چشم تا زمان نوجوانی به مرحله تکامل خود وارد نمی‌شوند اما در این اختلال نوعی نا کار آمدی در پاسخ‌های مهارتی مربوط به این حرکات چشمی که باید مورد تنظیم و تعدیل قرار گیرند دیده میشود که به علت آسیب در مناطق

پیشانی و منطقه موسوم به سینگولا و همچنین در منطقه دیگری بنام هسته‌های قاعده‌ای است (گوتوی و هاتاکی یاما، ۲۰۱۰).

در بررسی دیگری که به روش (انزیوتروفی^۲) نوعی روش تصویر برداری اختصاصی توسط ام.ار.ای که سرعت انتشار مولکول‌های اب را در ماده سفید مغز مورد ارزیابی قرار می‌دهد انجام شد فعالیت مناطق پیشانی - اهیانه‌ای، مخچه و پس سری در ماده سفید نوجوانانی که دارای تشخیص این اختلال بوده‌اند در مقایسه با نوجوانان گروه کنترل و سالم کاهش فعالیت داشته است. همچنین در همین بررسی مشخص شد که در مناطق (کپسول داخلی مغز^۳) که (بخشی از ماده سفید محسوب می‌شود) لوب پیشانی / اهیانه‌ای و ماده سفید میانگین سرعت انتشار پایین است ولی در سیستم لیمبیک این سرعت بیشتر است. لذا این اتفاق می‌تواند نتیجه یک آسیب میکروسکوپی در ماده سفید باشد و هم اینکه این موضوع مطرح می‌شود که شبکه‌های عصبی سیستم لیمبیک به مرحله تکامل لازم وارد نشده‌اند و علت این عدم تکامل می‌تواند تاخیر در سرعت میلین دار شدن سلول‌های عصبی این منطقه از مغز باشد. این تغییرات در بزرگسالان مبتلا دیده نشده است (نگال و باتولا^۴، ۲۰۱۰).

روانپزشکانی که روی این اختلال تحقیق می‌کنند به این نتیجه رسیده‌اند که کودکان مبتلا دارای یک ناکارآمدی غیر معمول در علامت توقف در واکنش زمانی و همچنین تغییر در پاسخ زمانی^۵ هستند که این تغییرات توقف علائم پاسخ زمانی^۶ با نوع فعالیت مناطق سینگولا ی جلویی و استریاتال و همچنین اندازه حجم لوب گیجگاهی میانی آنها متناسب است. میزان حجم استریاتال و مخچه قویا با تغییرات در پاسخ زمانی^۷ تناسب و تطابق دارد. کودکان بزرگتر که دارای واکنش‌های سریعتری هستند حجم مغز آنها بزرگتر است. حجم مغز در منطقه حدقه‌ای / پیشانی و گیجگاهی میانی و حجم مخچه با میزان تغییرات در پاسخ زمانی مطابقت دارد و در توقف علائم پاسخ زمانی دخالت ندارد و واکنش زمانی، ارتباطی با میزان

-
1. Gotoy & Hatakeyama
 2. Fractional Anisotropy (FA)
 3. Internal Capsul
 4. Negal & Batula
 5. Chang in reaction time
 6. Stop Response Reaction Time
 7. Change Response Reaction Time

حجم مغز نداشت. لذا پژوهشگران بر این باورند که علت بروز این علائم در کودکان مبتلا، یک اختلال تکاملی مغز است که با رشد و تکامل مغز به مرور زمان علائم از بین میروند (مک الونا و چونگ^۱، ۲۰۰۹). عدم کنترل تکانه ها و غیر طبیعی بودن پاسخ ها از مشخصات کودکان مبتلا به این اختلال میباشد. اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی ثانویه که به علت ضربه مغزی ایجاد میشود در بعضی موارد ممکن است با اختلال اولیه اشتباه شود و قابل تشخیص و جدا سازی با هم نباشند و این نکته بیانگر آن است که بهر حال نوعی آسیب کارکردی در مغز بروز کرده است. لذا یکی از عوارض ضربه مغزی در کودکانی میتواند مبتلا شدن به این اختلال باشد (شین پولی و اسکاچر^۲، ۲۰۱۰).

در آزمایش طیف نمایی^۳ که در تصویر برداری ام. ار. ای از آن استفاده میشود و یک روش تشخیصی غیر تهاجمی در روانپزشکی محسوب میگردد و در این روش میزان غلظت هموگلوبین جریان خون مغز را از طریق یک آزمایش خون ساده می سنجند، میزان غلظت هموگلوبین خون ۲۰ کودک مبتلا و ۲۰ کودک سالم گروه کنترل را برای مدت ۲۴ ساعت مورد آزمایش قرار دادند و معلوم شد که غلظت اکسی هموگلوبین (یکی از محتویات خون) گروه کنترل سالم به خصوص در مناطق پایینی و کناری لوب های پیشانی / گیجگاهی بسیار بیشتر از گروه بیمار بود. لذا پژوهشگران پیشنهاد میکنند که از این روش غیر تهاجمی که با یک آزمایش خون ساده قابل انجام است برای تشخیص بهترین اختلال استفاده شود (نگورو و ساوادا^۴، ۲۰۱۰).

کودکان بیش فعالی که هم زمان ناتوانی در کنترل تکانه های درونی دارند سرعت پردازش. مغز آنها در مناطق پیش پیشانی بصورت دو طرفه و شکنج میانی / پیشانی در منطقه پیش حرکتی که به مناطق پیش پیشانی / میانی تا ناحیه سینگولات جلویی و قشر پیشانی / حدقه ای و همچنین شکنج های پایینی / پیشانی کشیده میشود پایین است. این بررسی نشان میدهد که سرعت پردازش قشری در مناطق یاد شده در این کودکان پایین است و علائم

-
1. Mc alona & Cheung
 2. Shinapoli & Schacher
 - 3 Spectroscopy
 - 4 Negoro & Sawada

زیست عصب شناختی که در آنها بروز میکند مربوط به آسیب در همین مناطق میباشد (شاو و گیلیام^۱، ۲۰۱۱).

از بین رفتن علائم در کودکان مبتلا که دارو مصرف میکنند مربوط به اعمال اثر در مناطق میانی / پایینی / پیش پیشانی / گیجگاهی و همچنین مناطق استریاتال و اهیانه ای / گیجگاهی آنها بوده است. دارو باعث کنترل و مهار علائم در این کودکان شده است به این معنی که این مناطق دارای آسیب‌هایی بوده‌اند که در نهایت به اختلال عملکرد منجر شده است. این نتایج که از طریق بررسی اف.ام.ار.ای روی بزرگسالانی که سابقه این اختلال همراه با مصرف داروهای محرک برای درمان داشته‌اند بدست آمده است. اما در بررسی دیگری که با اف.ام.ار.ای در هنگام انجام یک عمل اختصاصی در حین اجرای آزمون سیمون بدست آمده، بر عکس، دیده شده که قسمت چپ میانی / حدقه ای / پیشانی قشر و منطقه استریاتوم و همچنین قسمت چپ کناری / پایینی و پشتی / کناری / پایینی قشر کاهش فعالیت داشته‌اند.

در این بررسی جامع که از طریق تصویربرداری اف.ام.ار.ای بدست آمده است دیده شده که شدت علائم در این اختلال یک ارتباط منفی با مناطق پیشانی / استریاتال و گیجگاهی / اهیانه ای و همچنین فعالیت مخچه داشته است. پیگیری این کودکان تا بزرگسالی نشان داده است که اختلال در مناطق پیشانی / استریاتال حتی در دوران بزرگسالی نیز وجود داشته است. همچنین در این بررسی دیده شده است که کاهش کارکردی^۲ در بزرگسالان مبتلا به این اختلال ارتباطی به مصرف مزمن داروهای محرک نداشته است (کوبیلو و هالاری^۳، ۲۰۱۱). بین اندازه حجم بطن‌های چپ کناری و اختلال در قشر مغز کودکان جوان تر و زیر ۱۳ سال دارای علائم بیش فعالی ارتباط مستقیم وجود دارد. لازم به یاد آوری است که، قبل از انجام تصویربرداری، همه آزمودنی‌ها مورد بررسی‌های عصب روان شناختی از نظر شنوایی، بینایی، حسی، حافظه و تکلم قرار گرفتند. نتیجه ای که بدست آمد بیانگر آسیب و اختلال عمل در مناطق زیر بوده است که باعث بروز علائم عصب شناختی و

1. Shaw & Gelliam
2. Functional Deficite
3. Cubillo & Halari

بیش فعالی در آنها شده است: این مناطق عبارت اند از قشر پیشانی، هیپوکامپ، و شبکه عصبی مشبک بالا رونده. همچنین بین اندازه حجم طبیعی بطن ها و علائم عصب شناختی و علایم بیش فعالی یک ارتباط مستقیم وجود داشته است (ور کلیوتوف و گاپینکو^۱، ۲۰۰۹).

پاسخ های مهارتی هم در کودکان مبتلا به این اختلال و هم در کودکانی که دچار ضربه مغزی شده اند دارای اشکال است. همانطور که در قبل به ان اشاره شد، یکی از عوارض شایع ضربه مغزی در کودکانی که دچار ضربه به سر شده اند بروز علائم بیش فعالی است که به ان بیش فعالی ثانویه میگویند. چه در اختلال اولیه و چه در ثانویه علائم آنها از نظر آسیب شناسی مغزی شبیه به بروز علایم مغزی در آسیب های منطقه پیشانی / استرایاتال میباشد.

همچنین شباهت علایم در کنترل پاسخهای مهارتی نیز وجود داشت که لازم است برای تشخیص و درمان، این شباهت ها از یکدیگر تفکیک شوند. برای نیل به این موضوع گروه کودکان سالم و کودکان بیش فعال اولیه و ثانویه زیادی مورد بررسی قرار گرفتند که مشخص شد، هر دو گروه بیماران در کنترل پاسخ های مهارتی مشکل دارند. اما این مشکل در بیش فعالی ثانویه علیرغم نوع و شدت ضربه بصورت خفیف تا شدید بوده است اما علایم در بیش فعالی اولیه، گسترده^۲ یا گسترده تر بوده است. که از روی تفکیک شدت علایم^۳ یا گستردگی ان میتوان به سمت و سوی تشخیص افتراقی این دو نوع بیش فعالی رهنمون شد (ارنستین و ماکس^۴، ۲۰۱۳). تفاوت علایم کودکان بیش فعال با کودکانی که دارای اختلال رفتار ایدایی می باشند در این است که کودکان مبتلا به اختلال رفتار ایدایی دارای علامت کندی پاسخ زمانی هستند. در یک بررسی که توسط اف. ام. ار. ای در حین انجام ازمون روی گروه های مختلف کودکان بیمار و گروه کنترل و سالم انجام شده است، مشاهده شده که کودکان بیش فعال دارای اختلال در قسمت راست و چپ پایین بخش پیشانی قشر می باشند. ولی کودکان دارای تشخیص رفتار ایدایی دارای کاهش دو طرفه فعالیت در قطعه گیجگاهی / اهیانه ای و لوب پس سری بوده اند. این نتایج باعث درک و گسترش

-
1. Verkhliutove & Gapikov
 2. Grate
 3. Sever
 4. Ornstein & max

دامنه پژوهش‌های قبلی در این زمینه شده است. نتایج بررسی آسیب‌های مغزی می‌تواند به عنوان یک شاخص برای تشخیص افتراقی اختلال‌های رفتار ایدایی و اختلال بیش‌فعالی مورد استفاده قرار گیرد (روبی^۱ و هالاری، ۲۰۱۰). اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی یک اختلال با عوارض ناتوان‌کننده است. تاکنون علت دقیق این اختلال از نظر آسیب‌شناسی بدرستی معلوم نشده است. نشانه‌هایی از ژنتیکی بودن این اختلال وجود دارد اما به نظر میرسد ژن‌های مختلفی در این باره دخالت می‌کنند و اثرات متفاوتی اعمال می‌کنند. از موانع‌های مختلف عصب‌روان‌شناختی در باره این اختلال انجام شده است. در زمینه زیست‌عصب‌شناسی این اختلال نیز بررسی‌های زیادی انجام شده است. اختلال در پاسخ تقویت و مکانیزم تقویت، نقش مرکزی در بروز علائم این اختلال داشته است. در بررسی‌ها کاهش فعالیت در مناطق پیشانی، هسته کادات و منطقه میانی مخچه^۲ دیده شده است. در از موانع‌های مختلف عصب‌روان‌شناختی انجام شده نتایج مهمی بدست آمده است که برای اختلال نامبرده اختصاصی بوده است. در این نتایج توجه زیادی به موضوع تقویت در مقایسه با انگیزش شده است و نتایج بدست آمده حاکی از آن است که تداخل پاسخ‌ها در بروز علائم دخالت داشته است. حساسیت به تاخیر^۳ در پاسخ تقویت‌ها، قابلیت اعتماد این بررسی را بیشتر می‌کند. این پژوهش تاثیر زیست‌عصب‌شناختی اختلال را بیشتر مورد نظر داشته است، لذا نقش ناقل‌های شیمیایی مغز مثل دوپامین و اثر آن روی سلول‌های عصبی مغزی، همچنین نقش آزاد شدن دوپامین از اعصاب مربوطه و نقش زمان آزاد شدن این ناقل‌های شیمیایی و عمل به موقع آنها در رفتار زیست‌عصب‌شناسی مغز و همچنین اختلال در نحوه آزاد شدن دوپامین ممکن است باعث بروز علائم این اختلال گردد و از این طریق است که میتوان به درک درمان موثر و از بین رفتن علائم این اختلال پس از مصرف داروهای محرک مثل متیل فنیدیت پی برد (تریپ و ویکنز^۴، ۲۰۰۹). وجود یک نوع عدم قرینگی^۵ در

-
1. Rubia
 2. Vermise cerebellum
 3. Dilay Sensitive
 4. Tripp & Wickenz
 5. Laterality

سیر رشد و تکامل مغز کودکان و آثار آن در رفتار این کودکان مشاهده می شود، که این آسیب بیشتر متوجه نیمکره راست بوده است (چان و متینگلی^۱، ۲۰۰۹).

عدم شکل گیری جسم پینه ای معمولاً با بروز علائم مختلف عصبی و روانی همراه است که توسط ام . ار . ای ثابت شده است، اما یک مورد عدم شکل گیری جسم پینه ای بصورت مادر زادی در یک کودک ۱۳ ساله گزارش شده است و کودک علیرغم نداشتن جسم پینه ای که البته با کم توانی ذهنی، اختلال رشدی تاخیری و همچنین وجود علائم عصب روانشناختی و روانپزشکی همراه بوده است، اما مشکل اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی نداشته است و با مدرسه و محیط نیز سازگاری خوبی داشته است . عدم شکل گیری مادر زادی جسم پینه ای نادر است ولی این نادر بودن ممکن است بدلیل عدم توانایی در تشخیص آن نیز باشد، لذا گزارش دهندگان پیشنهاد میکنند که برای تشخیص های افتراقی اختلال های کم توانی ذهنی و این اختلال همراه با کمبود توجه، جسم پینه ای مورد بررسی بیشتر قرار گیرد (ولف و میلکوویس^۲، ۲۰۱۱). هرچه ضخامت قشر خاکستری مغز کمتر باشد کاهش توجه نیز در کودکان مبتلا بیشتر میشود و هرچه در طی دوران رشد، تکامل این ناحیه بیشتر میشود از میزان شدت نارسایی توجه آنان نیز کاسته میگردد مگر آنکه بنا به علل دیگری این تکامل انجام نشود . مناطقی از قشر خاکستری مغز که دارای کاهش ضخامت هماهنگ با کاهش توجه می باشند به قرار زیر گزارش شده است؛ حدقه ای / پیشانی راست و پیشانی / ایینی و پیش پیشانی دوطرفه میانی نیمکره ها و همچنین قشر پیش پیشانی خلفی جانبی هرچه میزان تکامل قشر خاکستری مغز بیشتر میشود از دامنه شدت کاهش توجه نیز کاسته شده است . پژوهشگران تاکید دارند که درک بهتر از رشد و تکامل مغز کودکان سالم و غیر مبتلا منجر به درک بهتر و بیشتر از این اختلال خواهد شد (دوچارمز و هودزیک^۳، ۲۰۱۲). پاسخ های مهارتی در کودکان مبتلا به اختلال مورد بحث مختل است . به نظر میرسد جسم پینه ای که یک منطقه ارتباطی است و نیمکره های راست و چپ را به هم متصل میکند در مختل بودن پاسخ های مهارتی این اختلال نقش داشته باشد . در تحقیقی که روی شکل ظاهری و

-
1. Chan & Metingli
 2. Wolff & Mikovice
 3. Docharms & Hodzik

حجم جسم پینه ای و ارتباط آن با پاسخ های مهارتی گروه وسیعی از کودکان بین ۷-۱۳ سال بیمار و مقایسه آن با گروه کنترل سالم انجام شد معلوم شد که بین شکل ظاهری و حجم جسم پینه ای و نوع پیوند های درونی آن و در نتیجه نحوه پاسخ های مهارتی کودک ارتباط وجود دارد. آن قسمت از جسم پینه ای که با اختلال در پاسخ های مهارتی دخالت دارد موسوم به منطقه پیشانی / بین نیمکره ای می باشد. محققان بر این باورند که از روی شکل ظاهری جسم پینه ای میتوان دریافت که آیا ارتباط های داخلی بخش های مختلف جسم پینه ای با هم هماهنگ است و در ارتباط با پاسخ های مهارتی حرکت میکند یا نه؟ (مک نالی و سروستید، ۲۰۱۰). بررسی شکل ظاهری جسم پینه ای فقط از طریق تصویربرداری های مغزی امکان پذیر میباشد.

نتایج ۳۰ ساله مطالعات مختلفی که روی اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی در کل جهان در دانشگاه علوم پزشکی سیراکوس نیویورک امریکا از نظر تشخیص و درمان با داروهای محرک انجام شده است، واز جهات مختلف از جمله بررسی وضعیت خانوادگی و ژنتیکی بودن، پژوهش های سلولی ملکولی، مطالعات پیش بالینی و بالینی، تصویر برداری، عصب روانشناسی، و زیست عصب شناسی که حاوی اطلاعات و دستاوردهای بسیار وسیعی بوده است همه به این نکته ختم شده است که ناقل شیمیایی دوپامین که درون شبکه های عصبی دوپامین ساز ساخته میشود و در محلی از مغز بنام جسم سیاه که بخشی از هسته های قاعده ای محسوب میشوند در اسیب شناسی و همچنین نحوه پاسخ به درمان این اختلال نقش مرکزی ایفا میکند (استالر و فاراون^۱، ۲۰۰۷). نتایج بررسی هایی که توسط اف ام ار ای انجام شده است علت بوجود آمدن این اختلال را مربوط به اسیب در فعالیت بخش پیشانی / استریاتال (منطقه ای از مغز مربوط به جسم سفید) میدانند که در هنگام انجام از مون به آن پی برده اند و در نهایت معلوم شده است که اسیب این منطقه منجر به بروز علائم عدم کنترل در بیماران میشود. اف. ام. ار. ای بیماران مختلف مورد آزمایش نشان داد که فعالیت های شناختی، هماهنگ با فعالیت های سلول های عصبی و پاسخ های حرکتی است ولی آیا

-
1. McNally & Servestied
 2. Staler & Farown

انعطاف پذیری عصبی هماهنگ با فعالیت های سلول های عصبی حرکتی در هنگام فعالیت هست یا خیر؟ این بررسی که روی کودکان بیمار و گروه سالم و کنترل و همچنین روی کودکانی که به علت این اختلال از داروهای محرک استفاده میکردند در هنگام اجرای آزمون انجام شده نشان داده که چه در کودکان و یا بزرگسالان، مشکل عدم کنترل که در هر دو گروه بیمار وجود داشته است مربوط به کاهش فعالیت در مناطق پایینی دو طرفه قشر پیش پیشانی و قسمت های پائینی اهیانه ای، هسته کادات و همچنین منطقه تالاموس بوده است که در هنگام اجرای آزمون به آن پی برده اند و علائم با کاهش فعالیت این مناطق هماهنگ بوده است اما تشدید علائم رفتاری یک ارتباط منفی با مناطق پیشانی / استریاتال و اهیانه ای / استریاتال و مخچه داشته است. و پس از توقف آزمون، کاهش ارتباط سلول های عصبی در مناطق پیشانی - استریاتال و پیش پیشانی راست بوجود آمده است (کوییلو و هالاری، ۲۰۱۰).

کاهش فعالیت مناطق خلفی جانبی قشر پیش پیشانی و قشر پشتی قدامی سینگولات^۱ در اختلال مربوطه دخالت دارند که در نتیجه مطالعات جامع تصویر برداری مغزی، بررسی های عصب روان شناسی، ژنتیکی و ناقل های شیمیایی مغز بدست آمده است. همچنین علیرغم کم کاری مناطق یاد شده، بررسی های ساختاری و کارکردی مغز نشان میدهد که قشر خاکستری این دستگاه یک نقش کلیدی در موضوع توجه را داراست و پی گیری این نوع مطالعات برای رسیدن به کشف علت واقعی این اختلال اهمیت بسزایی دارد. همچنین پژوهشگران معتقدند فهم بیشتر از مشخصات و جزئیات شبکه های عصبی که توسط روش های مختلف تصویربرداری قابل دسترسی است برای نیل به هدف فهم بیشتر ارتباط ژن و رفتار در این نوع اختلال ها بسیار مهم است (ماکریز و بدرمن^۲، ۲۰۰۹).

بنظر میرسد مغز کودکان در طی دوران رشد در مقاطعی دچار یک نوع توقف و تاخیر فاز^۳ در رشد و تکامل میشود که این توقف و تاخیر فاز و کاهش فعالیت مرتبط به آن در نهایت منجر به بروز علائم اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی میگردد. هنوز یک مطالعه

-
1. Singula
 2. Makriz & Bederman
 3. Phase lag

طولی کامل در این باره انجام نشده است و از این بابت دچار کمبود هستیم. اما در یک مطالعه طولی که توسط گروهی از پژوهشگران انجام شده است نشانه‌هایی برای وجود آسیب‌های متعدد و چندگانه در شبکه‌های عصبی برای بزرگسالان اختلال بدست آمده است این یافته‌ها برای اثبات وجود توقف و تاخیر فاز در سیر رشد و تکامل مغزی منجر به این اختلال در دوران کودکی کافی نیست. اما علیرغم آن، همانطور که شواهد نسبی، نشان می‌دهد، در نوجوانی با کاهش علائم روبرو هستیم و میتوان کاهش علائم در مقاطع سنی بالاتر، هم‌زمان با ادامه رشد و تکامل مغز را به این موضوع نسبت داد (دوهنرت و براندریس^۱، ۲۰۱۰). پژوهشگرانی که روی مبتلایان به این اختلال همراه با رفتار تکانشی که مشکلات در درک بینایی - حرکتی و تحریک حسی حرکتی هم داشتند با تمرکز مطالعات خود روی موضوع ضخامت قشر، گزارش میکنند که این بیماران دارای کاهش ضخامت نواحی قشری منطقه پیشانی مربوط به این درک‌ها بوده‌اند، این کاهش ضخامت قشری ممکن است به اوایل بزرگسالی و همچنین دوران بزرگسالی نیز کشیده شود و در طی دوران رشد و تکامل مغزی از بین نرود که در این صورت اختلال نیز تا این سنین ادامه پیدا میکند. این بررسی روی افرادی که دارای این اختلال بوده‌اند در اوایل بزرگسالی و بزرگسالی انجام شده است. بر اساس این مطالعه ضخامت قشر مغز در نواحی مربوط به درک بینایی - حرکتی و درک حسی - حرکتی در اوایل بزرگسالی بیشتر شده بوده است. اما در افراد بزرگسالی که هنوز دارای این اختلال بودند ضخامت نواحی بینایی / حرکتی و حسی / حرکتی در منطقه پیشانی بیشتر نشده بود (دوردن و تانوک^۲، ۲۰۱۲). مطالعاتی که توسط ام‌ار ای در سه گروه مختلف کودک، اوایل بزرگسالی و گروه کنترل سالم انجام شده است نشان داده است که ضخامت شکنج‌های قشر پیشانی در قسمت پیشانی بالایی کاهش داشته است که با شدت علائم هماهنگ بوده است. در ادامه همین مطالعه طولی، نشان داده شد که آسیب‌های ساختمانی این ناحیه به مرور زمان کاهش پیدا کرده و ترمیم شده است. البته هنوز معلوم نیست که این آسیب‌های نواحی ساختمانی قشری در قطعه پیشانی، تشریحی و ساختمانی

-
1. Duhennret & Brandis
 2. Dorden & Tanok

است یا مربوط به یک مشکل ناشناخته زیست تکاملی دیگر مغز (ال مدین و ایکاردو^۱، ۲۰۱۰) حجم مخچه در کودکانی که دچار ضربه مغزی شده اند کاهش داشته است و منجر به بروز علائم اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی شده است. این کاهش در منطقه قدامی پائینی بخش میانی مخچه روی داده است. کودکان دارای آسیب این بخش از مخچه و علایم ترکیبی این اختلال را دارا بوده اند (بیدسو و سمراد^۲، ۲۰۱۱). کاهش حجم ماده خاکستری و همچنین کاهش میزان ارتباط شبکه های عصبی این بخش بخصوص در منطقه هسته کادات راست در کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی به نسبت کودکان گروه کنترل و سالم بیشتر بوده است. بین علائم این اختلال و کاهش حجم هسته کادات یک ارتباط معنی داری وجود داشته است. این موضوع در هردو جنس مشابه بوده است. اما در مطالعاتی که در همین زمینه روی افراد بزرگسال دارای این اختلال انجام شده است علیرغم وجود کاهش حجم ماده خاکستری و هسته کادات، این کاهش به اندازه میزان کاهش در کودکان نبوده است (مونتر و گارسل^۳، ۲۰۱۰).

۵۰ تا ۸۰ درصد از بیماران با تشخیص این اختلال علائم آنها تا بزرگسالی ادامه پیدا میکند. در پژوهشی که روی کودکان و بزرگسالان مبتلا به این اختلال با کمک تصویر برداری ام آر ای با تمرکز مطالعات روی حجم ماده خاکستری و هسته کادات این بیماران و مقایسه با افراد سالم گروه کنترل انجام شده است، تحلیل نهایی و گسترده^۴ آنها نشان داده که کاهش حجم هسته گلوبوس پالیدوس (هسته رنگ پریده) راست^۵، پوتامن^۶ و کادات در این کودکان وجود داشته است. اما در بزرگسالان مبتلا کاهش حجم بیشتر مربوط به قشر جلویی سگمنت^۷ بوده است. البته به نظر میرسد مصرف یک دوره طولانی داروهای محرک در درصد بالایی در این کاهش حجم نقش داشته است. در کودکان، مناطقی از هسته های قاعده ای مثل گلوبوس پالیدوس راست، پوتامن راست، و هسته کادات دارای اختلال

-
1. Lmedien & Ikardo
 2. Bidso & Semrud
 3. Montez & Garcel
 4. Met analise
 5. Rt globus palidus
 6. Putamen
 7. Anterior Segment

میباشد. دخالت سیستم لیمبیک و بخش جلویی قشر و بیشتر هسته امیگدال نیز در این اختلال دیده شده است. اما بهر حال در مقایسه با بیماران درمان نشده معلوم گردید که داروهای یک تاثیر مثبت روی ساختمان مغز و در نتیجه کاهش علائم داشته اند (فرودی و اسکو کوسکاس^۱، ۲۰۱۲). مطالعه روی کودکان مبتلا به این اختلال گروه سنی بین ۸ تا ۱۸ سال و مقایسه آنها با گروه کنترل سالم نشان داده است که رشد جوانه های ابتدایی هسته کادات در گروه بیمار با گروه سالم متفاوت بوده است اما به مرور زمان در هنگام رشد و تکامل مغز، آسیب جوانه ها در هنگام ورود به اوایل بزرگسالی و بزرگسالی با اندکی تاخیر برطرف و به سمت طبیعی شدن پیش رفته است و همراه با آن علائم بیماری نیز رو به کاهش گذاشته است (سیلک و وانس^۲، ۲۰۰۹). مطالعات ام. ار. ای نشان داده است که در اختلال مزبور حجم مخچه دارای کاهش بوده است. تصویربرداری مغزی دختران غیر سفیدپوست مبتلا در سنین کودکی، نوجوانی و بزرگسالی و مقایسه آنان با گروه کنترل که روی داروهای محرک نبوده اند و مقایسه آنان با گروه کنترل و همچنین پسرانی که دچار اختلال رفتار ایدایی بوده اند و داروهای محرک مصرف میکرده اند به این نتیجه ختم شد که در دخترانی که به این اختلال از نوع ترکیبی ان مبتلا بوده اند نیمکره راست مخچه آنان دارای نوعی آسیب های تشریحی و ساختمانی بوده است و این مشکل تا سنین بزرگسالی نیز ادامه پیدا نموده است (مونتر و ریکاردو^۳، ۲۰۱۱). یکی از عوارض این اختلال، سوء مصرف مواد است و در این صورت درمان نیز مشکل تر و پاسخ درمانی نیز ضعیف تر است. مبتلایان به این اختلال که به مصرف کوکائین وابستگی داشتند علاوه بر آنکه علائم بیماری در آنها شدید تر بوده است حجم ماده خاکستری مغز آنها به خصوص در منطقه استریاتوم نیز در مقایسه با افرادی که به کوکائین وابسته نبوده اند کاهش بیشتری داشته است لذا درمان آنان نیازمند به دقت، توجه و پیگیری بیشتری دارد (وان وینگن و وان دان بریک^۴، ۲۰۱۳). افراد مبتلا به اختلال یاد شده که علایم کاهش توجه و مشکلات مربوط به کنترل و مهار داشته اند دارای کاهش حجم

-
1. Ferodi & Skokaskas
 2. Silk & vanse
 3. Ricardo
 4. Van wingen & Van dan brik

اینسولای راست ماده خاکستری می باشند. نوجوانان مورد مطالعه که دارای کاهش در این منطقه بوده اند در مقایسه با گروه کنترل سالم مشکلات مربوط به توجه و مهار آنها بیشتر بوده است، لذا نتیجه گیری میشود که بخش راست اینسولا در تنظیم و تعدیل توجه و مهار نقش دارد و بخش چپ آن یک ارتباط مثبت با علائم ایدایی در مقایسه با افراد سالم داشته است. این اولین گزارشی است که درباره کاهش دو طرفه حجم اینسولای راست جسم خاکستری منتشر میشود (لوپز و کینگ^۱، ۲۰۱۲). به منظور فهم نقش تفاوت بین انواع ساختمان های مغزی و ارتباط آن با این اختلال، تصویربرداری مغزی روی کودکان قبل از سنین مدرسه که مشکلات رفتاری مربوط به عاطفه و هیجان و مهار داشته اند انجام شده است و مشخص شد که جسم پینه ای آنها به نسبت گروه کنترل کوچکتر از معمول بوده است. البته این پژوهشگران تاکید میکنند علیرغم آنکه افرادی که دارای اختلالات رفتاری و عاطفی هستند ساختمان تشریحی مغز آنها با افراد سالم متفاوت می باشد اما لزوما هر تغییر و تفاوت مغزی به این اختلال ختم نمیشود (قصابیان و هربا^۲، ۲۰۱۳). حجم هسته کادات در کودکان مبتلا، قبل از سن بلوغ در مقایسه با گروه کنترل متفاوت و کوچکتر بوده است. این کاهش حجم در طی دوران رشد و تکامل مغزی به مرور زمان از بین رفته است که البته این اصلاح و تطابق از کودکی به کودک دیگر متفاوت بوده است. بررسی ساختمان تشریحی مغز کودکان مبتلا به این اختلال، قبل از سن بلوغ از موارد پیشنهادی پژوهشگران می باشد (کاریو و گاند^۳، ۲۰۱۲).

روش های تصویر برداری غیر تهاجمی مغزی مثل ام. ار. ای، سی تی اسکن و ازمون های عصب روان شناختی با هدف بررسی مغز از نظر ساختمانی و منطقه بندی های مغزی کودکان دارای این اختلال با تمرکز بر روی شبکه های ارتباطی و ساختمانهای عصبی آنان به این نتیجه منجر شده است که نه فقط از نظر ساختمانی و اناتومی بلکه از نظر نوع در هم تنیدگی شبکه ها و ارتباط های آنان، دارای آسیب می باشند. این موضوع در ارتباط با کودکانی که دارای علائم بیش فعالی، کاهش توجه و همچنین علائم حسی حرکتی هستند

-
1. Lopez & king
 2. Herba
 3. Kario & Gand

اهمیت بیشتری پیدا میکند. چرا که شبکه‌های عصبی ارتباطی مربوط به این نوع فعالیت‌ها در مغز آنها دارای آسیب بوده است و هر نوع از زیر گروه‌های این اختلال نیز میتواند از نظر ساختمان مغزی و شبکه‌های ارتباطی با نوع دیگر متفاوت باشد. لذا پژوهشگران این یافته‌ها معتقدند این بررسی در پیچه‌های جدیدی برای درک و فهم بهتر و بیشتری از علت بروز، آسیب‌شناسی و درمان این اختلال را از طریق تصویربرداری فراهم آورده است (کاز و شاو^۱، ۲۰۱۴). از منظری دیگر این اختلال در حقیقت اختلال شبکه‌های ارتباطی عصبی مغز است که با علامت کاهش توجه خود را نشان میدهد و این اختلال و آسیب در شبکه‌های سلول‌های عصبی بیشتر در قسمت قدامی قشر سینگولات و بخش جلویی اینسولای راست اتفاق می‌افتد (اسرپادا و کسلر^۲، ۲۰۱۴). اختلال در توسعه و تکامل قسمت پیشانی-استریاتال شبکه عصبی هم در این اختلال و هم در اسکیزوفرنی دیده شده است. به نظر میرسد در طی دوران رشد از کودکی به اوایل بزرگسالی، تکامل و پختگی لازم این قسمت از مغز انجام نشده است و لذا در تکامل و پختگی قشر مغز و استریاتوم به طور موقت یک نوع عدم تعادل بوجود می‌آید که موجب اختلال در شبکه پیشانی / استریاتال میشود (وینک و زاندبیل^۳، ۲۰۱۴). مطالعات طیف‌نمایی (ام.ار.اس^۴) که یک آزمایش ساده برای بررسی وضعیت شیمیایی عصبی و متابولیکی (سوخت و ساز) این اختلال است نشان میدهد که در مناطق جلویی سینگولات قشر و قشر پیش‌پیشانی و هسته‌های قاعده‌ای، بخصوص در شبکه استریاتال / تالاموس / پیشانی ناهنجاری وجود دارد. این بررسی‌های متابولیکی نشان میدهد که غلظت کریاتین کودکان مبتلا غیر معمول بوده است. ونسبت غلظت ان-استیل - اسپاراتات و گلوتامات به گلوتامین و کریاتین تحت تاثیر بوده است و میزان کولین افزایش نشان داده است. ام.ار.اس یک روش طیف‌نمایی مغزی است که تمرکز آن بیشتر بر روی مناطق امیگدال، هیپوکامپ، تالاموس و مخچه قرار دارد (پریور و فیلیپسن^۵، ۲۰۰۹). مناطق پیشانی، گیجگاهی، پس‌سری کودکان مبتلا در مقایسه با دیگر کودکان سالم کنترل

1 Kaz & Shaw

2. Seripada & Kessler

3. Vink & Zandbelt

4. Magnet Resonance Spectroscopy

5. periove & Phillipsen

، دارای اسیب می باشد و این یافته ها هماهنگ با سایر بررسی هایی می باشد که در گذشته انجام شده است (وانگ و ژو^۱، ۲۰۰۹).

قشر مغز و مناطق زیر قشری کودکان مبتلا قبل از سن بلوغ که مشکلات زبانی نداشته اند و مقایسه آنها با کودکان هم سن و سالم مشخص نمود که در کودکان مبتلا کاهش دو طرفه حجم هسته کادات وجود داشته است ولی در کودکان سالم این مشکل وجود نداشته است . کاهش حجم کلی مغز و همچنین حجم هسته کادات چپ در کودکانی که فقط علامت بیش فعالی داشتند دیده میشد اما کودکانی که علامت آنها فقط کاهش توجه بود این ناهنجاری های مادر زادی متمرکز به هسته های قاعده ای بخصوص هسته کادات بود که در شروع بروز این علامت در طی دوران رشد دیده میشد (مابون و کورستی^۲، ۲۰۱۱).

در بررسی های زیست عصب شناختی ، عصب شیمیایی و رفتاری که روی کودکان با این تشخیص و مقایسه ان با کودکان هم سن گروه کنترل سالم انجام شده است و همچنین بررسی تعامل این گروه سنی با مسائل محیطی و تربیتی و بروز مشکلات رفتاری و زیست / عصبی و عصب رفتاری آنها به درک بهتر علت بروز این اختلال منجر شده است . لذا پژوهشگران پیشنهاد کرده اند که انجام بررسی های ساختمانی و عصب شیمیایی مغزی کودکان با این اختلال در تشخیص و درمان بهتر راهگشا خواهد بود . در این بررسی ها کاهش حجم مناطق پیشانی، هسته کادات، جسم پینه ای و مخچه وجود داشته است . اختلال کارکرد در مناطق سینگولات جلویی، قشر حدقه ای / پیشانی، امیگدال و هسته اکومبنس^۳، نیز دیده شده است . استریاتوم بخصوص هسته کادات، پوتامن و هسته اکومبنس در ارتباط با سیستم عصب شیمیایی دوپامین قرار میگیرد . همچنین این سیستم عصب شیمیایی در مناطق تگمنتوم میانی در مغز میانی ، و منطقه قشر پیشانی و سیستم لیمبیک نیز کارکرد دارد و در ارتباط با دیگر شبکه های دوپامینی مناطق جسم سیاه و استریاتوم که در تنظیم حرکات نقش دارند نیز قرار میگیرند . همچنین مناطق لیمبیک، تالاموس، مخچه و لوکوس سرلئوس^۴ و پیش پیشانی در

-
1. Wang & Zu
 2. Mabon & corcetti
 3. Accumbence
 4. Lucus sereluse

ارتباط با ناقل شیمیایی ادرنالین می‌باشند. عدم سلامت، هماهنگی، تنظیم و تعدیل این مناطق تشریحی و عصب شیمیایی مغز با یکدیگر میتواند در بروز این اختلال در کودکان نقش داشته باشد (اکوار، اویبگ و شانترز^۱، ۲۰۱۴).

در مطالعات جدیدتر، کاهش حجم قطعه پیشانی در کودکان با این اختلال بیشتر در قسمت پایینی پیش پیشانی مشاهده شده است و در نهایت فرضیه کاهش فعالیت قسمت کناری پیش پیشانی را حمایت میکند (روساک، ۲۰۱۴) گرچه آسیب شناسی این اختلال هنوز نامعلوم است اما بررسی‌های جامعی که توسط اف ام ار ای انجام شده است نشان داده که کاهش فعالیت و ارتباط‌های عصبی به ویژه بیشتر در مناطق پیشانی-استرایاتال و قطعه اهیانه ای دیده شده است. این دست آورد نتیجه متا آنالیز ۵۵ اف ام ار ای بوده است که در سال ۲۰۱۲ انجام شده است (کورتز و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین کاهش فعالیت نواحی پیشانی-اهیانه ای بخصوص در قسمت بالای قطعه اهیانه ای در تصویربرداری گزارش شده است (سیلک و همکاران، ۲۰۰۵). نقش رشته‌های عصبی سینگولوم و پیشانی-استرایاتال در بروز علائم بالینی اختلال توجه برجسته است اما آسیب رشته‌های عصبی در بروز کارایی توجه در افراد مختلف متفاوت است (چیانگ چن و همکاران، ۲۰۱۵). همانطور که میدانیم این اختلال با میزان بالایی از بی توجهی و بیش‌فعالی و تکانشگری همراه است و بر اساس این علائم نوع اختلال مشخص میشود. با استفاده از آزمون‌ها و مقیاس‌های روان‌شناختی میتوان به رفتارهای مقابله‌ای، بیش‌فعالی و تکانشگری، مسائل اجتماعی و هیجانی در این کودکان بی‌برادری که دارای این مشکلات هستند کاهش طولانی تداوم توجه و ناتوانی در حذف محرک‌های بیرونی را دارا می‌باشند و به اسانی دچار حواس پرتی میشوند (شالو و همکاران، ۲۰۱۵).

بحث و نتیجه گیری

علیرغم آنکه روش‌های مختلف تصویربرداری کمک زیادی به درک بهتر آسیب شناسی این اختلال کرده است و در نهایت منجر به کشف روشهای تشخیصی، درمانی و چگونگی اثر داروها و درمان‌های مختلف شده است، به نظر میرسد تمایل به استفاده زیاد و نامتناسب^{۹۹}

از تصویر برداری نیز در حال افزایش می باشد. حجم بالای مقالات چاپ شده مختلف در این زمینه بیانگر این ادعا می باشد. لذا پژوهشگران پیشنهاد میکنند استفاده از این روش ها باید با دقت بیشتر و بر اساس اصل هزینه - فایده استوار باشد (کورتز و کاستلانوس^۱، ۲۰۱۲).

انچه از بررسی مناطق مورد آسیب در تصویربرداری ها بدست آمده ان است که هیچ کدام از مطالعات بر یک منطقه مشخص مغزی به عنوان محل اصلی آسیب احتمالی مسئول این اختلال اشاره و تاکید قاطع نداشته اند و هر کدام از بررسی ها محل یا منطقه خاصی از مغز را به عنوان مسئول این اختلال معرفی نموده اند. علیرغم تمایل و اهداف همه پژوهشگران حوزه مغز و اعصاب و سایر علوم عصب شناختی و زیرگروه های ان، تا کنون هیچکدام از اعمال یا بیماری های مغزی به یک نقطه و ساختمان مشخص و معینی در مغز مرتبط نشده است، چون مغز در درون بصورت دستگاهی پیچیده با میلیارد ها سلول عصبی و سیناپسی در هم تنیده عمل میکند و تفکیک و شرح وظائف هر قسمت از مغز بدون بررسی و ارتباط با دیگر مناطق ان ممکن نیست (کاپلان، ۲۰۱۰) و بی سبب نیست که در گذشته از اصطلاح کلی آسیب جزئی مغزی^۲ برای توضیح آسیب های مغزی این اختلال استفاده میشده است. آسیب مناطق یاد شده که در مغز بیماران دارای اختلال دیده شده است ممکن است در دیگر افراد مبتلا به هر نوع بیماری های مغزی و روانی نیز مشاهده شود. با این تفاوت که ممکن است نوع آسیب ها در مناطق یاد شده متفاوت باشد. لذا در اینجا تشخیص افتراقی این اختلال با سایر بیماری های مغزی که همین تغییرات مغزی در تصاویر را نمایش میدهند از درجه اهمیت بالایی برخوردار میشود. انچه مهم است درمانگر لازم است یک ارتباط منطقی و منسجم بین علایم و نشانه هایی که در مصاحبه و معاینه بالینی روانی بیمار و گزارش والدین و مربیان آموزشی کودک و همچنین ارزیابی های عصب روانشناختی بالینی و فعالیت های آموزشی کودک بدست آمده است برقرار سازد و به تشخیص نهایی برسد.

باتوجه به انکه این مقاله نتیجه تحقیقات انجام شده در کشور های مختلف با نژادها، زبان، تربیت و فرهنگ های مختلف و متفاوت است نتایج مورد بررسی میتواند از قابلیت اعتماد

-
1. Korte & Kostelanos
 2. Minimal Brain Damage

خوبی برخوردار باشد و درجه ای مهم را بر روی شناخت، پیشگیری، تشخیص و درمان این اختلال باز نماید.

این مقاله نتایج یافته‌های نوین در باره این اختلال را به اسانی در اختیار دست اندر کاران بهداشت روانی به ویژه افرادی که روی این اختلال کار میکنند قرار می دهد و در نهایت باعث ارتقاء کیفی تشخیص و درمان آنها خواهد شد و همچنین از احتمال استفاده غیر ضروری از این تکنولوژی خواهد کاست.

کاز و شو (۲۰۱۴)، بر این باورند که تصویربرداری مغزی در خدمت تشخیص، اسیب شناسی و درمان این اختلال عمل کرده است و بر اساس قانون هزینه وفایده، سود استفاده از این روش ها بر هزینه ان برتری داشته است.

همچنین نوگورو و ساوادا (۲۰۱۰)، آزمایش خون از طریق طیف نمایی (ام ار اس) را برای تشخیص این اختلال پیشنهاد مینمایند.

روبی و هالاری (۲۰۱۰)، معتقدند تصویربرداری برای موارد تشخیص افتراقی ضروری است و این گونه بررسی ها باعث گسترش دامنه پژوهش های قبلی در این زمینه شده است و میتواند به عنوان یک شاخص برای تشخیص افتراقی اختلال های رفتار ایدایی و اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی مورد استفاده قرار گیرد. همچنین گفته شده است استفاده از تصویربرداری منجر به درک و فهم بهتر و بیشتر از این اختلال خواهد شد (دوچارمز و هودزیک، ۲۰۱۲).

از روی تفکیک شدت علائم یا گستردگی اسیب های مغزی از طریق تصویربرداری عصبی میتوان به سمت و سوی تشخیص افتراقی اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی اولیه و ثانویه رهنمون شد (انستین و ماکس، ۲۰۱۳). برای تشخیص افتراقی اختلال کم توانی ذهنی و اختلال مورد بحث بخصوص همراه با کمبود توجه که میتواند به علت اسیب در جسم پینه ای باشد، تصویربرداری جسم پینه ای ولف و میلکوویس (۲۰۰۹) توصیه شده است.

تریپ و ویکنز (۲۰۱۲)، بر این باور هستند که بدکارکردی در نحوه ازاد شدن دوپامین ممکن است باعث بروز این اختلال گردد و از طریق تصویربرداری عصبی است که میتوان به درک و درمان موثر و علت از بین رفتن علائم این اختلال با دارو پی برد.

مطالعه جامع تصویر برداری سلول های عصبی، بررسی های عصب روان شناسی، ژنتیک و ناقل های شیمیایی و بررسی های ساختاری و کارکردی مغز نشان میدهد که قشر خاکستری یک نقش کلیدی در موضوع توجه را دارا می باشد و پی گیری و گسترش این نوع مطالعات برای رسیدن به کشف اسبب شناسی دقیق این اختلال و فهم بیشتر از مشخصات و جزئیات شبکه های عصبی برای نیل به هدف فهم ارتباط ژن و رفتار بسیار مهم است (ماکریز و بدرمن، ۲۰۰۹).

حجم هسته کادات کودکان مبتلا به این اختلال در قبل از سن بلوغ در مقایسه با گروه کنترل متفاوت و کوچکتر بوده است. پژوهشگران زیر تاکید دارند که این کاهش حجم در طی دوران رشد و تکامل مغزی به مرور زمان از بین رفته است که البته این تطابق از کودکی به کودک دیگر متفاوت بوده است، لذا بررسی ساختمان تشریحی مغز کودکان مبتلا به این اختلال قبل از سن بلوغ از موارد پیشنهادی این پژوهشگران می باشد (کاریو و گاند، ۲۰۱۲). نوع فعالیت های مغزی کودکان دارای این اختلال متفاوت است و هر کدام از زیر گروه های این اختلال از نظر ساختمان مغزی و شبکه های ارتباطی با نوع دیگر متفاوت است. لذا روش های تصویر برداری عصبی درجه های جدیدی برای درک و فهم بهتر بیشتری از اسبب شناسی و درمان این اختلال را فراهم آورده است (کاز و شو، ۲۰۱۴). در مقابل پژوهشگرانی نیز هستند که استفاده از این روش ها را نوعی هیجان زدگی و کنجکاوی نسبت به ظهور این نوع تکنولوژی ها دانسته و استفاده از آن را در خیلی موارد غیر ضروری میدانند، تا آنجا که کورتز و کاستلانوس (۲۰۱۲) میگویند از ژانویه سال ۲۰۱۱ تا اوریل سال ۲۰۱۲ بیش از ۴۱ مقاله در این زمینه در مجله های علمی پژوهشی معتبر جهان به چاپ رسیده که بیانگر استفاده بیش از اندازه^۱ و غیر ضروری از تصویر برداری مغزی در ارتباط با این اختلال است.

در این باره تحقیقات و چالش های علمی زیادی در جریان است که هنوز منجر به یک پاسخ روشن و نتیجه علمی مشخصی نشده است.

در روند بررسی حاضر، ارتباط مناطق مغزی مختلف دارای آسیب و پاسخ آن به درمان های دارویی از طریق دخالت در تنظیم ناقل های شیمیایی و همچنین نقش زنتیک در این اختلال بسیار بر رنگ به نظر میرسید. لذا پیشنهاد میگردد در هردو این موضوع مقاله های جداگانه ای نوشته شود .

منابع

- کاپلان و سادوک، (۲۰۱۰). دستنامه روانپزشکی بالینی، چاپ سوم، ترجمه محسن ارجمند، فرزین رضاعی، ۱۳۹۱، تهران: انتشارات ارجمند.
- Almedia LG , Ricardo-garcell J , Paradoh ,and et all(2010)Reduced RT frontal cortical thikness in children ,adolescence and its correlation to clinical variables:a case sectional study. *Journal Of Psychiatr Res*, 44(16):1214-23.
- Almedia montes LG , Rcardo-garcell J , Barajas de lac torre LB and et all(2010)Clinical correlations of grey matter reductions in the caudate nucleus of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal Of Psychiatry Neurosience*,35(4):238-46.
- Aquiar A , Eubig PA , Schantz ST(2010)Attention deficit/hyperactivity disorder: a focused overview for children's environmental health researchers. *Environmental Health Prospective:118*(12):1646-53.
- Anstien TJ, Max JE , Schacher R and et all(2013)Response inhibition in children with and without ADHD after traumatic brain injury. *Journal Of Neuropsychology*, 7(1)1-11.
- BoasFE, Flishman D(2012) CT Artifacts :Causes and reduction techniques . *Imaging Medicin*,42(20)227-240
- Batty MJ , Liddle EB , Pitiot A and et all(2010)Cortical gray matter in attention-deficit/hyperactivity disorder: a structural magnetic resonance imaging study.. *Journal Of American academic child adolescence psychiatry* ,49(3):229-80.
- Bledsoe JC, Semrad-clikeman M , Pliszka SR (2011)Neuroanatomical and neuropsychological correlates of the cerebellum in children with attention-deficit/hyperactivity disorder--combined type. *Journal Of Academic Child Adolescence Psychiatry*,50(6):593-601
- Bleodose JC , Semrad-clikeman M and et all(2013)Anterior cingulate cortex and symptom severity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal Of Abnormal Psychology:122*(2)558-65.
- Cubillo A , Halari R , Giampitrtro V and et all(2011)Fronto-striatal underactivation during interference inhibition and attention allocation in

- grown up children with attention deficit/hyperactivity disorder and persistent symptoms. *Psychiatry Res* .30:193(1):17-27
- Cubillo A , Halari R, Echer C and et all(2010)Reduced activation and inter-regional functional connectivity of fronto-striatal networks in adults with childhood Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and persisting symptoms during tasks of motor inhibition . *J psychiatry res* .44(10):629-39.
- Carmona S , proal E , Hockzema EA and et all.(2009)Ventro-striatal reductions underpin symptoms of hyperactivity and impulsivity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* ,15:66(10)972-7.
- Cortese S , Castellanos FX(2012)Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Curr Psychiatry Rep* , 14(5):568-78
- Carrey N, Bernier D , Gunde E , and et all(2012)Smaller volumes of caudate nuclei in prepubertal children with ADHD: impact of age. *Journal Psychiatric Res*.46(8):1066-72.
- Coa M , Shu N , Coa Q ,and et all(2014)Imaging functional and structural brain connectomics in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Molecular Neurobiology*,50(3):1111-23
- Chan E, Mattingley JB , and et all(2009) Abnormal spatial asymmetry of selective attention in ADHD. *Journal Of Child Psychology and Psychiatry*.50(9)1064-72
- Cortez S,Kelly C ,Chabernaud C (2012)Toward Systems Neuroscience Of ADHD:A meta analysis of 55 FMRI sTUDIES.The A merican *Journal Of Psychiatry* ,169, 1035-1055.
- Chiang H , Chen XJ ,And et all(2015)Altered white matter tract property related to impaired focused attention sustained impulsivity and vigilance in ADHD. *Journal Of psychiatry and neuroscience*;14,40(2).
- Ducharme S, Hudziak JJ , Batteron KN and et all(2012)Decreased regional cortical thickness and thinning rate are associated with inattention symptoms in healthy children. *Journal Of American Academic Adolescence Psychiatry* , 51(1)18-27.
- Duerden EG , Tannock R ,Dockstader C(2012)Altered cortical morphology in sensorimotor processing regions in adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Res* ,22, 1445-82-91
- Frodi T, Skokauskas N(2012)Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*,125 (2):114-26.
- Goto Y , Hatakeyama K, Kitamat T and et all(2010)Saccade eye movements as a quantitative measure of frontostriatal network in children with ADHD. *Brain Dev* .32(5):347-55.

- Ghassbian A , Herba CM , Govart P and et(2013)Infant brain structures, executive function, and attention deficit/hyperactivity problems at preschool age. A prospective study. *Journal Of Child Psychology and Psychiatry*. 54(1):96-104.
- Lopez-larson MP , King JB , Terry S , McGlade EC(2012)Reduced insular volume in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*,204(1):32-9.
- McNally MA , Corcetti D, Mahon EM , and et all(2010)Corpus callosum segment circumference is associated with response control in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD).*Journal Of Child Neurology* 25(4):453-62.
- McAlona GM, Cheung V , Chua SE , and et all(2009) Age-related grey matter volume correlates of response inhibition and shifting in attention-deficit hyperactivity disorder. *Br Journal Of Psychiatry*.194(2):123-9.
- Montes LG ,Ricardo-Garcell ,Dellatore LB and et all (2011)Cerebellar gray matter density in females with ADHD combined type: a cross-sectional voxel-based morphometry study. *Journal Of Attention Disorder*.15(5):368-81.
- Makris N , Biederman J, Monuteaux MC , and et all(2009)Towards conceptualizing a neural systems-based anatomy of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental Neuroscience*,31(1-2):36-94.
- Mahone EM , Crocetti D , and et all(2011)A preliminary neuroimaging study of preschool children with ADHD. *Clinical Neuropsychol*:25(6):1009-25.
- Negoro H , Sawada M , Lida J and et all (2010)Prefrontal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder as measured by near-infrared spectroscopy. *Child Psychiatry Human Developmental* ,41(2):193-203.
- Nagel BJ, BathulaD, Herting M and et all (2011)Altered white matter microstructure in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal Of American Academic Child Adolescence Psychiatry*,50(3):283-92.
- Perlov E, Philipsen A and et all(2009)Spectroscopic findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: review and meta-analysis. *Word Journal Of Biological Psychiatry*,10(4 pt 2):355-65.
- Rubia K, Halari R Cubillo A, Mohamad AM and et all(2010)Disorder-specific inferior prefrontal hypofunction in boys with pure attention-deficit/hyperactivity disorder compared to boys with pure conduct disorder during cognitive flexibility. *Human Brain Mapp*,31(12):1823-33
- Silk T,Vancen A,Riebert G And et all(2005)Fronto -Parietal Activity in ADHD Combind type fMRI Study.*British Journal Of Psychiatry* 87.3.282/

- Shinapoli KJ , Skacher R (2011) Trumatic brain injury and secondary adhd in childeren and addolescent :The effect of reward on inhibitory control . *Journal Of Clinical Experimental Neuropsychiatry*, 33(7)855-9.
- Shaw P , Gilliam M , Liverpool M(2011)Cortical development in typically developing children with symptoms of hyper reactivity and impulsivity-support for a dimensional view of adhd . *American Journal Of Psychiatry*,168(2):143-5
- Silk TJ , VanceA, Rinehart N ,Bradshaw JL , Connington R,(2009)Structural development of the basal ganglia in attention deficit hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Psychiatry Res*,30,172(3):220-5.
- Seripada C , Kessler D ,Fang Y , Welsh RC, and et all(2014)Disrupted network architecture of the resting brain in adhd. *Human Brain Mapp*.35(9):4693-705.
- Shalev L,Clodny T ,And et all(2015)attention FUNCTIONING AMONG ADOLESCENCE WITH MULTIPLE LEARNING ,ATYPICAL BEHAVIORAL ,AND EMOTIONAL DIFFICULTIES.*JOURNAL oF LEARNING DISABILITY* 2015,
- Tripp G ,Wickens JR (2009)Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*, 57(7-8):579-89.
- Verkhliutov VM , Gapienko GV, and et all(2009)[MRI morphometry of the brain ventricles in patients with attention-deficit hyperactivity disorder]. *Zn Vyssh Nerv Deiat Im i P Pavlova*, 59(1);34-44.
- Van ,t Ent D , Van bijstervedt CE, Hudziak JJ Vetman DJ, and et all.(2009)Neuroimaging of response interference in twins concordant or discordant for inattention and hyperactivity symptoms.. *Neuroscience*,164(1):16-29
- Van wingen GA, Van den brik W , Veltman DJ(2013)Reduced striatal brain volums in non medicated adult adhd patients with combed cocaien dependence . *Drug Alcohol Dependence*, 131(3)198-203
- Vink M .Zandbelt BB ,GadwinTand et all(2014)Frontostriatalactivity and connectivity increased during proactive inhibition across adolescence and early adulthood . *Human Brain Mapp*, 36(9):4415-27.
- Wolf JF, Milkovic S, Osswald N and et all(2011)Agenesis of the corpus callosum: Cognitive and neuropsychiatric symptoms in children and adolescents--a case report]. *Z Kinder jugendpsychiather*, 39(3); 207-13.
- Wang L , Zhu C and et all.(2009)Altered small-world brain functional networks in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Human Brain Mapp*, 30(2); 638-49.
- www.adhdawarenessmonth.org