

رابطه میان مصرف متیل فنیدات و اضطراب کودکان مبتلا به اختلال کمبود توجه - بیش‌فعالی

نویسندگان: زهرا برجلی^{1*} و دکتر محمدرضا محمدی²

1. کارشناسی ارشد روان‌شناسی عمومی، مرکز مطالعات دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی

2. استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران

* E-mail: z_borjali@yahoo.com

چکیده

مطالعه حاضر به منظور تعیین رابطه میان، مدت مصرف داروی متیل‌فنیدات و میزان اضطراب در کودکان مبتلا به ADHD انجام شد. این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی بود که 32 کودک (6-12 سال) مبتلا به ADHD در سه گروه: 1- بدون درمان، 2- درمان کوتاه‌مدت (1 تا 3 ماه) و 3- درمان بلندمدت (بیش از 3 ماه) با داروی متیل‌فنیدات مورد ارزیابی قرار گرفت. اعضای گروه‌ها از نظر سن و بهره هوشی هم‌تا شدند و پرسش‌نامه کانرز والدین، مقیاس سنجش بیش‌فعالی-نقص توجه براساس ملاک‌های DSM-IV و مقیاس اضطراب آشکار کودکان در مورد هر سه گروه اجرا گردید. نتایج حاکی از وجود تفاوت معنادار بین سه گروه از نظر مقیاس اضطراب و عامل نگرانی-فزون‌حساسی بود و آزمون تعقیبی شفه نشان داد که گروه اول و دوم این تفاوت معنادار را ایجاد کرده‌اند. این در حالی بود که تفاوت معناداری بین سه گروه در مقیاس‌های کانرز و سنجش بیش‌فعالی-کم‌توجهی مشاهده نشد. این مطالعه نشان داد که متیل‌فنیدات در کوتاه‌مدت می‌تواند باعث ایجاد اضطراب کودکان مبتلا به ADHD شود درحالی‌که در طولانی‌مدت این اثر نشان داده نشد.

کلید واژه‌ها: اختلال بیش‌فعالی/نقص توجه، اضطراب کودکان، متیل‌فنیدات (ریتالین).

داروهای محرک

• دریافت مقاله: 1389/8/22

• پذیرش مقاله: 1390/1/29

*Scientific-Research Journal
Of Shahed University
Nineteenth Year, No.6
Spring & Summer 2012*

Clinical Psy & Personality

دوفصلنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد

سال نوزدهم-دوره جدید - شماره 6
بهار و تابستان 1391

مقدمه

قراری دهد در نتیجه، به صورت مداوم از پیرامون خود پیام‌های منفی دریافت می‌کنند؛ پیام‌هایی که شخصیت و اعتماد به نفس آنها را در هم می‌کوبد. کودکان مبتلا به دلیل نشانه‌های بیش‌فعالی و بی‌توجهی در معرض انواع آسیب‌ها از جمله مشکلات تحصیلی، اختلال‌های رفتاری و همچنین خطر همراه شدن با سایر اختلال‌ها قرار دارند (1).

علاوه بر آن، نقص‌ها و کمبودهای رشدی - عصبی در کودکان مبتلا به ADHD توأم با اضطراب افزایش می‌یابد. تیلور² و همکارانش نشان دادند که نقص‌های رشدی - عصبی شامل تأخیر زبانی و رشد حرکتی و افزایش در «علامت نرم» عصب‌شناختی با بیش‌فعالی فراگیر مرتبط است؛ همچنین شاکار و همکارانش بیان کردند که نقص‌های رشدی - عصبی شامل افزایش علامت نرم در اختلال‌های عاطفی بیشتر از اختلال‌های رفتاری مشاهده شده است که این اختلال‌های عاطفی مقیاس‌های اضطرابی را نیز در برمی‌گیرد (13).

روان‌محرك‌ها به‌عنوان اولین انتخاب در درمان بیش‌فعالی مطرح‌اند. به‌طور تقریبی، 70 درصد از کودکان تحت درمان با داروهای محرك در علائم اولیه ADHD بهبودی نشان داده‌اند (14). داروهای محرك از طریق بهنجارسازی کارکرد دستگاه عصبی کودک، به‌جای آرام کردن او یا دخالت در عملکرد عادی بدن، عمل می‌کنند... روان‌محرك‌ها کارایی بخشی از مغز را که به‌عنوان مکانیسم غربال کردن این محرك‌های بیرونی است، اصلاح می‌کند و سیستمی غیرکارآمد را برای کار مؤثرتر تحریک می‌کنند؛ بنابراین، وقتی که دارو به‌خوبی عمل کند، دستگاه عصبی کودک به‌طور عادی واکنش نشان می‌دهد (15).

ازسویی، موقعیت‌های ترکیبی و همایند باعث می‌شوند تا فرایند درمانی کمتر مفید واقع شود (16). در طول سال‌های 1970 مطالعاتی انجام شد که پاسخ‌های خوب را با پاسخ‌های ضعیف به درمان کوتاه‌مدت با داروهای محرك مقایسه می‌کردند؛ برای نمونه ذن³ و همکارانش که کودکان مبتلا به ناتوانی خفیف مغزی را بررسی کردند و سوانسون⁴ که درباره کودکان مبتلا به

اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی (ADHD)، شایع‌ترین اختلال رفتاری دوران کودکی است (1)؛ میزان شیوع این اختلال به‌وسیله مطالعاتی که در شهرهای مختلف ایران انجام گرفته، بین 3 تا 12 درصد بیان شده است (2، 3، 4، 5، 6 و 7)؛ این اختلال دارای علائم تحولی نامناسب (بیش‌فعالی، بی‌توجهی و تکانشگری) است که تأثیری عمیق بر زندگی هزاران کودک و خانواده آنها می‌گذارد (8). همایندی اختلال بیش‌فعالی / نقص توجه با پدیده اضطراب از اوایل سال‌های 1980 در مطبوعات مورد توجه قرار گرفت (9) و نمونه‌های زیادی از بزرگسالان مبتلا به ADHD توأم با اختلال اضطرابی به‌خصوص اختلال اضطراب فراگیر گزارش شده است (10) اختلال اضطرابی جزو شایع‌ترین اختلال‌های همراه در مبتلایان به ADHD قرار می‌گیرد. حبرانی و همکاران در مطالعه خود نشان دادند که حدود 30 درصد از کودکان مبتلا به ADHD، دارای اختلال اضطرابی نیز هستند (11)؛ استیون¹ و همکارانش نیز میزان شیوع ADHD را در میان کودکان مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر بررسی کردند؛ یکی از نتایج مورد اشاره آنان این بود که پدیدار شدن علائم GAD (اختلال اضطراب منتشر) در همه موارد بعد از شروع علائم ADHD بوده است [نقل از: 9].

فراتر رفتن احساس اضطراب از حد آستانه‌ای، دارای تأثیری ویرانگر است، که به بازداری عقلی می‌انجامد و با کاهش کم و بیش مهم بازده عقلی در آزمون‌های هوش همراه بوده، فرایند تمرکز و قدرت حافظه را به اختلال دچار می‌کند و در برخی موارد به شکست محدود تحصیلی (در نوشتن، حساب کردن و جز آن) می‌انجامد؛ تا آنجا که برخی از مؤلفان، رفتارهای مرضی را به‌عنوان راه‌حلی‌هایی دانسته‌اند که کودک در مقابل اضطراب به‌کار می‌گیرد (12).

از آنجا که خواندن و نوشتن و گوش‌فرادادن به صحبت‌های معلم، به تمرکز، توجه، قرار و آرامش کافی نیازمند است، این کودکان نمی‌توانند در این زمینه آرامش لازم را داشته باشند و اضطراب و بی‌قراری آنها به معضلاتی در تحصیل منجر می‌شود؛ افت و عدم پیشرفت تحصیلی، آینده شغلی این کودکان را تحت تأثیر

1- steven
3- zehn

2- Taylor
4- swanson

کلی فشار خون افزایش یافته با قدرت انتقالی نورآدرنژیک‌ها را نیز نشان می‌دهند. شواهد بیشتری از حساسیت افزایش یافته به فعالیت نورآدرنژیک به دست آمده است (21).

علاوه بر این مطالعات، متابولیت کاته کولامین‌های ادراری، مدل عدم تعادل نورآدرنژیکی و آدرنژیکی سیستم عصبی مرکزی در کودکان ADHD همراه با اضطراب را حمایت می‌کند (17). ارتباط کلی میان افزایش ترشح کاته کولامین‌ها و عدم پاسخ یا پاسخ ضعیف به داروهای سروتونرژیک و نورآدرنژیک به ارتباط به نسبت قوی ADHD توأم با اضطراب و پاسخ ضعیف به، درمان کوتاه مدت با داروهای محرک، مربوط است (22).

بنابراین این پژوهش در پی پاسخ به پرسش زیر انجام گرفت که «آیا میان مدت زمان استفاده از داروی متیل فنیدات و میزان اضطراب کودکان مبتلا به ADHD، ارتباطی معنادار وجود دارد؟».

روش

پژوهش حاضر به صورت توصیفی - مقطعی برای بررسی رابطه میان طول مصرف داروی ریتالین و پدیده اضطراب در کودکان بیش فعال با نقص توجه انجام شد. نمونه گیری، به صورت نمونه در دسترس، از میان کودکانی که به کلینیک مؤلف مراجعه کردند، انتخاب شد و به منظور دستیابی به اهداف پژوهش، کودکان با بهره هوشی کمتر از 90 و کودکانی که دارویی غیر از ریتالین دریافت می‌کردند از مطالعه کنار گذاشته شدند. ابتدا تشخیص ADHD توسط روان‌پزشک انجام گرفت، سپس برای اجرای آزمون‌ها معرفی می‌شدند؛ در نتیجه، نمونه مورد مطالعه 32 کودک مبتلا به ADHD بین سنین 5 تا 13 سال با بهره هوشی بالای 90 را دربرگرفت که در سه گروه از نظر مدت زمان مصرف داروی ریتالین قرار گرفتند؛ گروه اول، 14 کودک را شامل می‌شد که درمان دارویی ریتالین را دریافت نکرده بودند و گروه دوم، شامل 11 کودک بود که بین یک تا سه ماه داروی ریتالین را مصرف می‌کردند و گروه سوم نیز 10

بیش‌فعالی مطالعه کرده بودند، هر دو گزارش دادند که پاسخ دهندگان ضعیف، نسبت به پاسخ دهندگان خوب، اضطرابی بالا داشتند (9).

تایلور و همکارانش بیان کردند که فقدان اختلال عاطفی آشکار با پاسخ خوب به داروهای محرک در ارتباط است (13) و پلیزکا گزارش کرد که دوسوم کودکان ADHD همراه با اضطراب پاسخی ضعیف به داروهای محرک می‌دهند (17)؛ همچنین بویتلار و همکاران معتقد بودند که درجات کمتری از اضطراب با پاسخ قوی به داروهای محرک همراه می‌شود (18).

اورمان¹ و همکارانش، 34 کودک ADHD بدون اضطراب را با 29 کودک ADHD همراه با اضطراب بین سنین 6 تا 12 سال مورد مقایسه قرار دادند؛ آنها دریافتند که متیل فنیدات باعث بهبود عملکرد در تکلیف حافظه فعال کلامی در گروه بدون اضطراب شده است اما در گروه اضطرابی، این اثر را نداشته است (19). در اینجا این پرسش مطرح می‌شود: با توجه به اینکه اختلال بیش‌فعالی / نقص توجه اغلب با پدیده اضطراب همراه است و این اضطراب عاملی مخرب در رشد روان‌شناختی، روانی حرکتی و شخصیت کودک به‌شمار می‌آید حتی پاسخ‌های دارویی را نیز تحت الشعاع قرار می‌دهد، «آیا استفاده از داروهای محرک در درمان بیماری ADHD در طولانی مدت، این مشکل را دوچندان نمی‌کند؟» همچنانکه محققان نیز بر این باورند که اضطراب، اغلب در کودکان ADHD که با داروهای محرک طی دوره‌های متوسط تا طولانی، درمان شده‌اند رایج است؛ درحالی که متخصصان بالینی آن را از نشانه‌های همراه و مداوم ADHD مطرح می‌کنند (9). داسگار² کودکان مبتلا به ADHD را که بین سال‌های 1969 تا 1989 به مرکز بالینی آنها ارجاع و با داروهای محرک درمان شده بودند، مورد بررسی قرار داد؛ حدود 25 درصد از این کودکان اختلال اضطرابی را نشان دادند (20).

اورمان و همکارانش نشان دادند که متیل فنیدات افزایش معناداری را در افزایش فشارخون (BP) گروه همراه با اضطراب ایجاد می‌کند (18).

یافته‌های آنها فرضیه حساسیت افزایش یافته به عملکرد تقویت شده نورآدرنژیک در کودکان ADHD همراه با اضطراب را حمایت می‌کند؛ این یافته‌ها ارتباط

9 گزینه آن علائم کم‌توجهی و 9 گزینه علائم بیش‌فعالی - تکانشگری را می‌سنجند؛ این مقیاس به‌طور گسترده در مطالعات تحقیقی استفاده شده‌است.

ماتریس‌های پیش‌رونده ریون³ (RPM): این آزمون (ناسته به فرهنگ) برای اندازه‌گیری هوشبهر کودکان به‌کار می‌رود و شامل تعدادی طرح است که در هر یک، قسمتی حذف شده و آزمودنی باید بخش حذف‌شده را از میان 6 گزینه ارائه‌شده، انتخاب کند. به هر پاسخ درست آزمودنی یک نمره داده می‌شود سپس مجموع نمرات خام با در نظر گرفتن سن به هوشبهر تبدیل می‌شود. پایایی آزمون با روش باز آزمایی 70 تا 90 درصد گزارش شده‌است و همبستگی آزمون با آزمون‌های کلامی و عملی هوش میان 0/4 تا 0/75 متغیر بوده‌است (24).

نتایج

پس از اجرای پرسش‌نامه‌ها و جمع‌آوری اطلاعات آزمودنی‌ها از نظر مدت زمان مصرف داروهای محرک به سه گروه با مصرف‌های متوسط تا طولانی‌مدت (بیش از سه ماه) و کوتاه‌مدت (کمتر از سه ماه) و گروهی که تا آن زمان دارو دریافت نکرده بودند تقسیم شدند و نمره‌گذاری پرسش‌نامه‌ها و تجزیه و تحلیل داده‌ها انجام گرفت.

برای هم‌سازی سه گروه مورد مطالعه از نظر سن و بهره هوشی، آزمون معنی‌داری میان میانگین‌های سه گروه انجام گرفت که نشان داد میان سه گروه از نظر سن ($F(2,29)=0/57, P=0/57$) و بهره هوشی ($F(2,29)=0/81, P=0/45$) تفاوتی معنادار وجود ندارد (جدول 1).

برای تعیین اثر مدت زمان مصرف داروی ریتالین بر متغیرهای وابسته (نمرات کانرز و اضطراب)، روش تحلیل واریانس یک‌طرفه به‌کار گرفته شد، نتایج بیانگر آن است که از نظر نمرات کلی مقیاس کانرز ($F(2,29)=2/13, P=0/13$) و زیرمقیاس‌های آن یعنی مشکلات سلوک ($F(2,29)=0/84, P=0/43$)، مشکلات یادگیری ($F(2,29)=0/77, P=0/46$)، علائم روان‌تنسی ($F(2,29)=1/07, P=0/46$)، تکانشگری -

کودک را در برمی‌گرفت که بیش از سه ماه از این دارو استفاده می‌کردند.

ابزار پژوهش

مقیاس تجدید نظر شده اضطراب آشکار کودکان¹ (RCMAS): این مقیاس از معتبرترین و پراستفاده‌ترین مقیاس‌های ساخته‌شده در زمینه اضطراب کودکان و نوجوانان است و در نمونه‌های ایرانی نیز اعتبار و روایی به نسبت بالایی دارد (3، 12 و 23).

RCMAS شامل 37 گزینه است که از این تعداد 28 ایتام اضطراب را می‌سنجند و 9 گزینه دیگر یک مقیاس دروغ‌سنج را شامل می‌شود که پاسخ‌های غیرصادقانه آزمودنی را ارزیابی می‌کند. بررسی‌های تحلیل عاملی آن به سه عامل اضطرابی دست‌یافته‌اند: عامل جسمانی، عامل نگرانی - فزون‌حساسی و عامل ترس و عدم تمرکز. هریک از گزینه‌ها به‌صورت بلی و خیر پاسخ داده می‌شوند و هر ایتام نمره 0 (خیر) یا 1 (بلی) می‌گیرد (3). یافته‌های منتشرشده درباره اعتبار این آزمون شامل شواهد محتوا، اعتبار هم‌زمان، اعتبار ساخت و اعتبار پیش‌بین هستند (12) و براساس مطالعه دادستان و همکاران روی نمونه‌ای با حجم 294 دانش‌آموز چهارم و پنجم دبستان، ضریب آلفای کرونباخ 0/83 به دست آمد که ضریبی مناسب است.

مقیاس نمره‌دهی کانرز والدین² (CPRS - 48): این پرسش‌نامه دارای 48 گزینه است که به‌وسیله والدین تکمیل می‌شود و به‌عنوان رایج‌ترین پرسش‌نامه مورد استفاده در بررسی کودکان مبتلا به ADHD شناخته شده‌است و به‌منظور غربالگری این اختلال نیز به‌کار می‌رود. از این مقیاس، شاخص‌های زیر استخراج می‌شوند: مشکلات سلوک، مشکلات یادگیری، مشکلات بیش‌فعالی - تکانشگری، روان‌تنی، اضطراب و شاخص بیش‌فعالی.

ضریب پایایی باز آزمایی این آزمون 0/58 و آلفای کرونباخ آن معادل 0/73 در ایران گزارش شده‌است (5). مقیاس درجه‌بندی ADHD براساس ملاک‌های DSM-IV: این پرسش‌نامه دارای 18 گزینه است که براساس ملاک‌های طبقه‌بندی تشخیصی DSM-IV در یک مقیاس 0 (هرگز) تا 3 (همیشه) نمره‌گذاری می‌شود.

1- Revised Children's Manifest Anxiety Scale
2- Conner's Parent Rating Scale- 48
3- Raven Progressive Matrices

جدول 1. خلاصه نتایج مربوط به تحلیل واریانس بین سه گروه از نظر سن و بهره هوشی

Sig.	F	Df	میانگین مجذورات	منبع تغییرها	
5700/	5720/	2	361/2	بین گروهی	سن
		29	126/4	درون گروهی	
4530/	8150/	2	099/165	بین گروهی	بهره هوشی
		29	647/202	درون گروهی	

جدول 2. خلاصه نتایج مربوط به تحلیل واریانس سه گروه از نظر نمرات کلی کانرز والدین (CPRS) و زیرمقیاس‌های آن

Sig.	F	df	میانگین مجذورات	منبع تغییرها	
/1360	2/139	2	1481/191	بین گروهی	نمره کلی مقیاس کانرز
		29	692/327	درون گروهی	
0/438	/8490	2	37/433	بین گروهی	مشکلات سلوک
		29	44/091	درون گروهی	
0/468	0/779	2	8/386	بین گروهی	مشکلات یادگیری
		29	10/762	درون گروهی	
0/356	1/070	2	4/703	بین گروهی	مشکلات روان‌تنی
		29	4/395	درون گروهی	
0/254	1/439	2	11/731	بین گروهی	تکانشگری
		29	8/152	درون گروهی	
0/135	2/149	2	11/615	بین گروهی	مشکلات اضطرابی
		29	5/406	درون گروهی	
0/369	1/032	2	61/322	بین گروهی	بیش‌فعالی
		29	59/408	درون گروهی	

بیش‌فعالی ($F(2,29)=1/439, P=0/25$)، اضطراب ($F(2,29)=2/14, P=0/13$) و شاخص بیش‌فعالی ($F(2,29)=1/03, P=0/36$) هیچ تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول 2). همچنین آنوای یک‌طرفه مقیاس بیش‌فعالی - کم‌توجهی براساس معیارهای DSM-IV نیز هیچ تفاوت معناداری را میان سه گروه، نشان نمی‌دهد ($F(2,29)=0/95, P=0/39$) (جدول 3). اما تحلیل واریانس مقیاس اضطراب تفاوت‌های معناداری را هم در نمره کلی اضطراب ($F(2,29)=5/5$)،

و هم در زیرمقیاس نگرانی و فزون‌حساسی ($F(2,29)=3/85, P=0/03$) نشان می‌دهد. درحالی‌که این تفاوت معنادار در زیرمقیاس‌های دیگر یعنی عامل جسمانی ($F(2,29)=2/91, P=0/07$) و عامل ترس و عدم تمرکز ($F(2,29)=1/52, P=0/23$) مشاهده نمی‌شود (جدول 4).

برای تعیین اینکه کدام گروه‌ها این تفاوت معنادار را ایجاد کرده‌اند از آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. نتایج این آزمون، بیانگر آن است که میان گروه اول یعنی گروهی که دارو دریافت نکرده‌اند و گروه دوم که

بیش‌فعالی ($F(2,29)=1/439, P=0/25$)، اضطراب ($F(2,29)=2/14, P=0/13$) و شاخص بیش‌فعالی ($F(2,29)=1/03, P=0/36$) هیچ تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول 2).

همچنین آنوای یک‌طرفه مقیاس بیش‌فعالی - کم‌توجهی براساس معیارهای DSM-IV نیز هیچ تفاوت معناداری را میان سه گروه، نشان نمی‌دهد ($F(2,29)=0/95, P=0/39$) (جدول 3).

اما تحلیل واریانس مقیاس اضطراب تفاوت‌های معناداری را هم در نمره کلی اضطراب ($F(2,29)=5/5$)،

جدول 3. خلاصه نتایج مربوط به تحلیل واریانس سه گروه از نظر نمرات سنجش بیش‌فعالی DSM-IV

Sig.	F	df	میانگین مجذورات	منبع تغییرها	
0/398	9500/	2	756/193	بین گروهی	سنجش بیش‌فعالی
		29	904/203	درون گروهی	

جدول 4. خلاصه نتایج مربوط به تحلیل واریانس سه گروه از نظر نمرات کلی اضطراب (RCMAS) و زیرمقیاس‌های آن

Sig.	F	df	میانگین مجذورات	منبع تغییرها	
0/009	5/508	2	98/945	بین گروهی	RCMAS
		29	17/965	درون گروهی	
0/070	2/918	2	11/451	بین گروهی	علائم فیزیولوژیکی
		29	3/925	درون گروهی	
0/033	3/855	2	22/207	بین گروهی	نگرانی - فزون حساسی
		29	5/761	درون گروهی	
0/235	1/525	2	5/306	بین گروهی	ترس - عدم تمرکز
		29	3/479	درون گروهی	

تیموتی¹ و همکاران در بررسی مطالعات انجام‌شده در خصوص آثار درمانی داروهای مختلف در درمان نوجوانان مبتلا به ADHD نتیجه‌می‌گیرند که داروهای محرک، ضدافسردگی‌ها و ضدفشارخون‌ها دارای آثار مفید درمانی بوده‌اند و اشاره کرده‌اند که تأثیرهای شناختی این داروها نامشخص‌اند (نقل از: 9).

عوارض جانبی استفاده کوتاه‌مدت از داروهای محرک بیشتر در ارتباط با تأثیرهای فیزیولوژی سیستم نورو ترانس‌میت‌های نورآدرنژیک است؛ این تأثیرها فیزیولوژی شامل بی‌خوابی اولیه، کاهش اشتها، درد معده، سردرد، سرگیجه و خواب‌آلودگی روزانه می‌شوند (19)؛ گروهی از نشانه‌های خلقی نیز از عوارض کوتاه‌مدت داروهای محرک به‌شمار می‌آیند؛ این نشانه‌ها شامل ناپایداری خلقی، بی‌قراری، حزن شدید ناگهانی، گریه‌کردن ناگهانی، کناره‌گیری اجتماعی و طغیان خشم است که این مورد آخر می‌تواند تکانشگری ADHD را تقلید کند (نقل از: 9).

نتایج حاصل از تحقیق حاضر، فرضیه‌های ما را مبنی بر اینکه اضطراب کودکان مبتلا به ADHD می‌تواند

در کوتاه‌مدت، یعنی یک تا سه ماه دارو مصرف‌کرده‌اند در نمره اضطراب کلی ($p > 0/015$) و در عامل نگرانی - فزون حساسی ($p > 0/043$) تفاوت معناداری وجود دارد؛ درحالی‌که، میان گروه اول و سوم یعنی گروهی که بیش از 3 ماه دارو مصرف‌کرده‌اند، همچنین میان گروه دوم و سوم در همه مقیاس‌ها تفاوتی معنادار وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

بیش از 60 سال است که داروهای محرک کاربردی فراوان در درمان این کودکان داشته‌اند (20) و بیش از 200 مطالعه کنترل‌شده مربوط به اثر محرک‌ها در درمان ADHD کودکان وجود دارد. تأثیر داروهای محرک در نایل شدن معنادار به بهبود نشانه‌های اصلی ADHD ثابت شده‌است که دامنه این نشانه‌ها بیش‌فعالی، تکانشگری و عدم توجه است که برای 70 تا 80 درصد از این کودکان بهبود معنادار را گزارش کرده‌اند، درحالی‌که پاسخ به داروهای پلاسیبو 2 تا 39 درصد با میانگین 18 درصد گزارش شده‌است (9).

1- Timothy

است؛ با این حال استفاده از نتایج این مطالعه بایستی با احتیاط و با در نظر گرفتن محدودیت‌های آن انجام شود. از آنجاکه ADHD همراه با اضطراب به خوبی شناخته نشده است، شناخت آن می‌تواند به مدیریت و درمان بهتر این گروه از کودکان مبتلا به ADHD منجر شود که به درمان‌ها به خوبی پاسخ نمی‌دهند؛ همچنین آموزش‌های روانی ویژه به والدین و معلمان و دیگر مراقبان کودک می‌تواند این مدیریت را بهبود بخشد.

منابع

- Costin . J, Vance . A, Barnett . R, O'Shea .M & Luk. E. S. L. (2002); Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Comorbid Anxiety: Practitioner Problems in Treatment Planning ;Child and Adolescent Mental Health;7, 1:16-24
- مرادی، ع (1387)؛ «شیوع بیش‌فعالی - نقص توجه در کودکان شهر نیشابور»، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان؛ ش 2.
- علیشاهی، م، غ. ده بزرگی و ب. دهقان (1382)؛ «میزان شیوع اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی در کودکان دبستانی شیراز»، مجله طبیب شرق؛ سال پنجم، ش 1.
- عبداللهیان، ا. م. شاکری و ا. وثوق (1382)؛ «بررسی شیوع اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی در کودکان دبستانی مشهد»، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد؛ سال چهارم و هفتم، ش 85.
- شهبان، آ، س شهیم و ف. یوسفی (1386)؛ «هنجاریابی، تحلیل عاملی و پایایی فرم کوتاه ویژه والدین مقیاس درجه‌بندی کانرز برای کودکان 6 تا 11 ساله»، مجله مطالعات روان‌شناختی دانشگاه الزهراء؛ ش 3.
- شهیم، س، ل. مهرانگیز و ف. یوسفی (1386)؛ «شیوع اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی در کودکان دبستانی»، مجله بیماری‌های کودکان ایران؛ دوره 17.
- شعبانی، م و ا. یادگاری (1384)؛ «بررسی شیوع اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی در کودکان دبستانی شهر زنجان»، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان؛ دوره 13، ش 51.
- Faraone SV, Biederman J (2005), What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. J Atten Disord 9:384-391
- Alasdair L.A. Vance, Ernest S.L. Luk, Jan Costin, Bruce J. Tonge, Christos Pantelis (1999); Attention deficit hyperactivity disorder: anxiety phenomena in children treated with psychostimulant medication for 6 months or more; Australian and New Zealand Journal of Psychiatry; 33:399-406

نوعی پاسخ‌داری باشد تأیید می‌کند و این در حالی است که اضطراب، بیشتر به صورت کلی و عامل نگرانی - فزون حساسی ایجاد می‌شود تا اینکه بخواهد به صورت عامل ترس - عدم تمرکز یا علائم جسمانی باشد؛ این نتیجه‌گیری کلی مؤید نتایج پژوهش‌های آلازیدیر و استیون و همکارانش است اما برخلاف نتایج آنها، این اثر دارویی در کوتاه‌مدت نشان داده شد که به رغم فرضیه پژوهش ما مبنی بر مشاهده اضطراب بیشتر در استفاده طولانی مدت بود؛ اما این نتایج با یافته‌های امان و همکاران مبنی بر وجود نشانه‌های خلقی از جمله بی‌قراری و اضطراب به عنوان عوارض کوتاه‌مدت دارویی محرک همخوان است.

از سوی دیگر، شاکار (schachar) و همکارانش در مطالعه‌ای کنترل‌شده، متیل فنیدات و پلاسیبو را بین 91 کودک مبتلا به ADHD، در یک پیگیری چهار ماهه، مورد مقایسه قرار دادند. عوارض جانبی فیزیولوژیکی از آغاز درمان با متیل فنیدات آشکار شد در حالی که شروع عوارض خلقی با تأخیر همراه بود؛ آنها نتیجه گرفتند که استفاده کوتاه‌مدت داروهای محرک با بهبود نشانه‌های اصلی ADHD همراه است، در مقابل، استفاده متوسط تا طولانی مدت داروهای محرک می‌تواند هم با سطوح مشابهی از بهبود و هم با کاهش در بهبود علائم اصلی ADHD همراه باشد (25).

در پژوهش حاضر، هدف ما بررسی رابطه میان مدت مصرف داروهای محرک در کودکان مبتلا به ADHD و میزان اضطراب این کودکان بود که طبق نتایج مشخص شد متیل فنیدات در کوتاه‌مدت یعنی مصرف بین یک تا سه ماه می‌تواند در ایجاد اضطراب نقش داشته باشد؛ با این حال، یکی از محدودیت‌های این پژوهش که بایستی به آن اشاره کرد، عدم دسترسی به میزان اولیه اضطراب کودکان مبتلایی بود که در گروه‌های دوم و سوم قرار گرفته بودند تا بدین طریق اضطراب همراه با ADHD آنان و عوامل سببی آن بهتر درک شود و نتیجه‌گیری محکم‌تری به دست آید؛ همچنین حجم کم نمونه مورد بررسی از محدودیت‌های دیگر این پژوهش

18. Buitelaar Jan K, Van-der-Gaag RJ, Swaab-Barneveld H, Kuiper M. (1995); The prediction of clinical response to methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 34:1025–1032.
19. Urman R, Ickowicz A, Fulford P, Tannock R. (1995); An exaggerated cardiovascular response to methylphenidate in ADHD children with anxiety. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*; 5:29–37.
20. Dalsgaard S, Hansen N, Mortensen P. B, Damm D, Thomsen P. H (2001); Reassessment of ADHD in a historical cohort of children treated with stimulants in the period 1969–1989; *European Child & Adolescent Psychiatry* 10: 230–239.
21. Tannock R, Ickowicz A, Schachar R. (1995); Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 34:886–896.
22. Vance A. L, A J. Costin P. (2002); Maruff Attention Deficit Hyperactivity Disorder, combined type (ADHD-CT): differences in blood pressure (BP) due to posture and the child report of anxiety; *European Child & Adolescent Psychiatry* 11:24–30.
23. تقوی، م و م. علیشاهی (1382): «بررسی اعتبار و روایی مقیاس اضطراب آشکار کودکان»، *مجله روان‌شناسی*؛ ش 28.
24. آناستازی، ا. (1379): *روان‌آزمایی*؛ ترجمه م. براهنی؛ انتشارات تهران، ص 94.
25. Schachar RJ, Tannock R, Cunningham C, Corkum PV. (1997); Behavioural, situational and temporal effects of treatment of ADHD with methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 36:754–763.
10. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. (1991); Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*; 148:564–577.
11. حبرانی، پ، ج. علاقی‌درداد و م. محمدی (1382): «اختلال‌های روان‌پزشکی در خانواده کودکان مبتلا به کمبود توجه - بیش‌فعالی»، *مجله اندیشه و رفتار*؛ سال نهم، ش 1.
12. دادستان، پ، م. جان بزرگی و ن. نوری (1380): «تأثیر روش تنش‌زدایی بر اضطراب، پیشرفت تحصیلی و حافظه کودکان دبستانی»، *مجله روان‌شناسی* 17؛ سال پنجم، ش 1.
13. Taylor E, Schachar R, Thorley G, Wieselberg HM, Everitt B, Rutter M. (1987); Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. *Psychological Medicine*; 17:121–143.
14. Mohammadi M, Akhondzadeh Sh. (2007); pharmacotherapy of attention-deficit/ hyperactivity disorder: nonstimulant medication approaches, *Neurotherapeutics* 7(2), 195- 201
15. فریدمن، ر، ج. دویال، گ، ت (1381): *شیوه رفتار با کودکان و نوجوانان دچار اختلال نقص توجه - بیش‌فعالی*؛ ترجمه ج. صدرالسادات، م. محمدی و ل. صدرالسادات؛ تهران: اسپند هنر.
16. Douglas VI, Barr RG, Desilets J, Sherman E. (1995); Do high doses of stimulants impair flexible thinking in attention deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 34:877–885.
17. Plizka SR. (1992); Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 31:197–203.