

نارسایی توجه / بیش‌فعالی-قسمت سوم

سبب‌شناسی

یکی از اولین سؤالاتی که در رابطه با اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی مطرح می‌شود این است که علت این اختلال چیست. شواهدی که نشان دهد این اختلال صرفاً ناشی از عوامل اجتماعی یا شیوه‌های فرزندپروری است، بسیار اندک است. در اکثر موارد علت این اختلال را می‌توان به عوامل ژنتیکی و زیست‌شناختی نسبت داد. البته نمی‌توان گفت که عوامل محیطی تأثیری بر شدت این اختلال ندارد، اما این عوامل به‌خودی‌خود، باعث ایجاد چنین اختلالی نمی‌شود. به‌طور کلی علل بروز این اختلال را می‌توان در دو دسته کلی قرار داد:

- علل زیست‌شناختی
- علل محیطی

علل زیست‌شناختی

پیشرفت‌های جدید در زمینه فن‌آوری پزشکی به شناسایی علل زیست‌شناختی اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، کمک بسیاری کرده است. این دسته از علل به سه دسته فرعی‌تر یعنی علل قبل از تولد، علل هنگام تولد و علل پس از تولد قابل تقسیم‌اند. از جمله عوامل قبل از تولد می‌توان به مصرف دخانیات و الکل یا سوء مصرف مواد، رژیم غذایی نامناسب مادر و تماس مادر با مواد سمی در دوران بارداری اشاره کرد. اگر مادر به اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی مبتلا باشد با احتمال بیشتری در معرض خطر عوامل یادشده قرار خواهد گرفت، زیرا این مادران بیشتر درگیر اعتیاد و مواد می‌شوند (لمبرت و هارت‌سو، 1998). ضربه‌های مغزی، عفونت، کم‌خونی ناشی از فقر آهن و تماس با مواد سمی، احتمال ابتلای کودک را به اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی افزایش می‌دهد که می‌تواند قبل و پس از تولد به‌وقوع بپیوندد (بارن، 1994؛ اشمیت، 1999).

تفاوت‌های مغزی

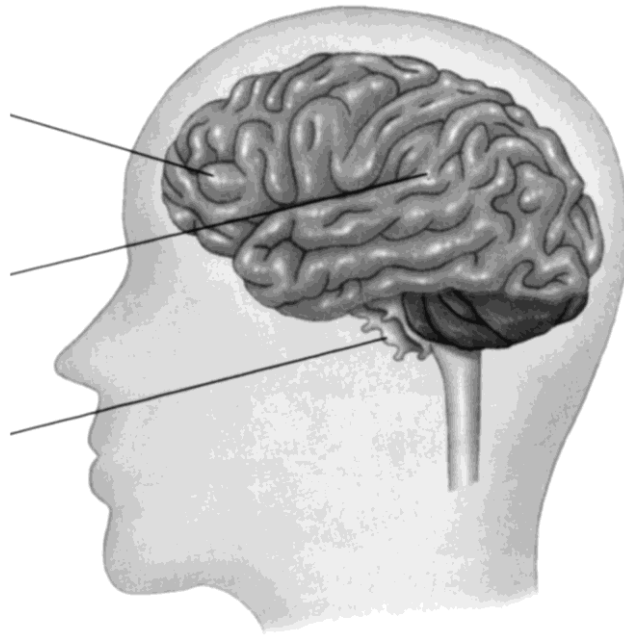
تا مدت‌ها فرض بر این بود که اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، فقط یک اختلال در توجه است، اما پژوهش‌های اخیر در زمینه مغز دیدگاه متفاوتی را ایجاد کرده است (بارکلی، 1998c). به نظر می‌رسد اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی ناشی از اشکال در قسمت‌هایی از مغز است که مسئول بازداری و کنترل خود است. این افراد در پاسخ‌های حرکتی مشکل دارند و به بازخوردهای اصلاحی هم حساس نیستند.

قسمت‌هایی از مغز که در بروز اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی نقش دارند.

نواحی پیشین: لب پیشانی و قشر پیش‌حرکتی که توانایی توجه را کنترل می‌کند، در بازداری نقش دارد و به پاداش و مجازات حساس است.

سیستم لیمبیک: ساختارهایی هستند که در وسط مغز قرار دارند و در هیجان، حافظه و انگیزش نقش دارند.

نواحی پسین: اشکال شبکه‌ای که سطح برانگیختگی مغز را کنترل می‌کند و توانایی توجه به محرک‌های مهم و نادیده گرفتن محرک‌های غیرضروری را در اختیار دارد.



یافته‌های پژوهشی بیانگر این است که احتمالاً قسمت قدامی لب پیشانی، قسمتی از مخچه و حداقل دو توده از سلول‌های عصبی که در عمق مغز وجود دارند (هسته‌های قاعده‌ای) در این اختلال دخیل هستند (بارکلی، 1998b؛ کاستلانوس، 1997). در واقع قسمت‌های خاصی از این نواحی به‌ویژه در نیمکره راست مغز، در کودکان با اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی کوچک‌تر است که به کوچک‌تر شدن حجم مغز آنها می‌انجامد. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد اختلال توجه بیشتر در افرادی دیده می‌شود که نیمکره راست مغز آنها غالب است و به عبارتی دیگر چپ‌دست هستند (پژوهشگاه عصب‌شناسی آمریکا، 1999). ناهنجاری‌های موجود در کارکرد و ساختار قسمت پیشین نیمکره راست، در بروز اختلالات رفتاری مرتبط با اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، نقش دارد. این قسمت توجه را تنظیم کرده، رفتار فرد را تصحیح می‌کند، مانع حواس‌پرتی شده و باعث آگاهی فرد از خود و زمان می‌شود (بارکلی، 1998a).

عوامل ژنتیکی

یکی از عواملی که در اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی نقش دارد، عوامل ژنتیکی است. ژن‌های مختلف در این زمینه، نقش‌های مختلفی ایفا می‌کنند. پژوهش‌های انجام شده روی دوقلوها و خانواده‌های آنها بیانگر این است که ژن‌ها به‌نحوی در این اختلال دخیل هستند (اسمالی، 2000). مطالعات انجام‌شده روی دوقلوهای یک‌تخمکی و دوتخمکی، نشان می‌دهد که احتمال بروز اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی در دوقلوهای یک‌تخمکی دو برابر دوقلوهای دوتخمکی است، یعنی 60 تا 80 درصد از دوقلوهای یک‌تخمکی، هر دو، ملاک‌های تشخیصی این اختلال را دارند، در حالی که این احتمال در میان دوقلوهای دوتخمکی، 20 تا 30 درصد است. این یافته‌ها بیانگر اهمیت نقش عوامل ژنتیکی در بروز اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی است (اسمالی، 2000). در حال حاضر دانشمندان معتقدند که اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، یک اختلال چندژنی است، منظور از چندژنی آن است که بیش از یک ژن معیوب در ایجاد آن دخالت دارد.

انتقال‌دهنده‌های عصبی

جالب‌ترین پژوهش‌ها در زمینه سبب‌شناسی اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، در زمینه انتقال‌دهنده‌های عصبی است. انتقال‌دهنده‌های عصبی، مواد شیمیایی هستند که به انتقال پیام عصبی، بین سلول‌های اعصاب کمک می‌کنند. برای مثال، گروهی از محققان، سروتونین را به‌عنوان انتقال‌دهنده عصبی که در ایجاد اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی نقش دارد معرفی کرده‌اند، اما برخی دیگر بر نقش دوپامین تأکید می‌کنند (کاستلانوس، 1997؛ ارنست، زامت‌کین، ماتوچیک، جونز و کوهن، 1998؛ ارنست و همکاران، 1999؛ ساگ‌ولدن و سرجنت، 1998).

شواهد نشان می‌دهد که میزان دوپامین در قشر پیشین مغز کودکان با اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، خیلی کم است و باعث ایجاد اختلال در کارکردهای اجرایی مغز می‌شود، در حالی که این میزان در هسته‌های قاعده‌ای خیلی زیاد است و سبب بیش‌فعالی و تکانشگری می‌شود (کاستلانوس، 1997). برای بررسی نقش انتقال‌دهنده‌های عصبی در بروز اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، به پژوهش‌های بیشتری نیاز است.