

## یک مورد درمان موفق اختلال بیش فعالی همراه با کمبود توجه ADHD به روش توانبخشی اعصاب

دکتر سیامک شیخی<sup>\*</sup>، دکتر حسن عشايري<sup>\*\*</sup>

### خلاصه

اختلال بیش فعالی همراه با کمبود توجه یکی از اختلال‌های دوران کودکی با الگوی ثابت بسیار توجهی و بیش فعالی است که در حدود ۳ تا ۷ درصد کودکان مدارس ابتدایی در مرحله پیش از بلوغ از آن رنج می‌برند. علت این اختلال معلوم نیست، هرچند که در اکثر این کودکان، عواملی چون مواجهه با سموم در دوره قبل از تولد، زودرسی، و صدمه مکانیکی قبل از تولد به سلسله اعصاب جنین و نیز عوامل ژنتیکی در سبب شناسی اختلال شایع است. بیمار کودکی ۷ ساله بود که به علت ابتلاء به اختلال ADHD با علایم بیش فعالی و کمبود توجه دچار اختلال رفتاری بارز بوده است سابقاً یک دوره با داروی ریتالین به وسیله متخصص روان پزشک تحت درمان دارویی قرار داشته و چندین نوبت نیز تحت درمان مشاور و روان‌شناس بالینی قرار گرفته و نتایج درمانی مورد انتظار والدین حاصل نگردیده بود. روش درمانی مورد استفاده برای درمان این کودک عبارت بود از توان بخشی اعصاب به روش "یکپارچه سازی حرسری - حرکتی" که از طریق آموزش والدین در منزل روی بیمار در طول مدت درمان از طریق انجام تمرین‌های مختلف و مستمر روزانه انجام می‌گرفت. انجام توان بخشی مستمر روی بیمار بر اساس هدف‌های تعیین شده بعد از گذشت یک سال موجب گردید علایم بیش فعالی از بین رفته تا حدی که بیمار قادر به تمکن و توجه بر مُحرک‌ها گردد. انجام توان بخشی دراز مدت با توجه به قابلیت نوروپلاستی سیستی سلول‌های عصبی مغز، و ارایه مستمر تحريكات حرسری - حرکتی در نواحی مختلف در نهایت منجر به وقوع پدیده "جوانه زدن عصبی"<sup>۱</sup> در بافت‌های آسیب دیده سیستم اعصاب مرکزی بیمار گردیده و با افزایش چگالی ارتباط‌های سیناپسی و نیز افزایش تعداد زواید دندریتی و فعال سازی نورون‌های خاموش و یا

\* نوروپیسیکولوژیست، استادیار دانشکده پزشکی ارومیه

\*\* متخصص مغز و اعصاب و روان‌پزشکی. استاد دانشگاه علوم پزشکی ایران

<sup>۱</sup> Neural Sprouting

استفاده از نورون‌های بلا استفاده در نهایت، موجب ترمیم سیستم عصبی بیمار و به تبع آن ارتقاء عملکرد و کارکرد مغزی بیمار شده و پاسخ درمانی مورد انتظار به دست آمد.  
واژه‌های کلیدی: اختلال بیش فعالی، توانبخشی اعصاب، یکپارچه سازی حسّی - حرکتی.

#### مقدمه

در سال ۱۸۴۵ میلادی، پزشک با ذوق آلمانی "هیریش هوفمن در قطعه شعری طنزآمیز، نوجوانی به نام «فیلیپ بی قرار» را توصیف نمود و از این رو اختلال ADHD ابتدا به نام "بیماری هوفمن" معروف گردید، با این حال اختلالی تحت عنوان ADHD اوّلین بار در DSMIII-R مطرح شد (لطفی کاشانی و وزیری، ۱۳۷۸). اختلال ADHD با عالیم ناتوانی در انجام وظایف و تکالیف، بیش فعالی حرکتی و رفتارهای تکائشی<sup>۱</sup> مشخص می‌گردد، این زمینه موجب بی‌قراری و عدم آرامش، حواس پرتی، عدم تحمل برای انتظار نسبت به انجام رویدادها، ارایه پاسخ‌های بدون تفکر، اختلال در بی‌گیری خواسته‌های والدین و حفظ توجه، عدم تکمیل و اتمام فعالیت‌ها، بیش کلامی، گم کردن اشیاء، انجام کارهای خط‌ناک بدون در نظر گرفتن نتایج احتمالی می‌گردد (جلیلی، ۱۳۷۷). با توجه به وجود رفتارهای ایدایی، بیش فعالی و سایر اختلال‌های رفتاری، تحمل کودک و مدیریت و کنترل بیماری وی برای والدین بسیار مشکل است، از این رو درمان اساسی بیمار برای خانواده‌ها از اهمیت به سزاپی برخوردار است. میزان بروز اختلال ADHD در ایالات متحده امریکا بین ۲ تا ۲۰ درصد دانش آموزان ابتدایی مدارس گزارش گردیده است، رقم محتاطانه‌تر در حدود ۳ تا ۷ درصد کودکان مدارس ابتدایی است، در انگلستان این رقم کمتر از ۱ درصد گزارش شده است، میزان بروز این اختلال در پسرها بیشتر از دخترها با نسبتی بین ۲ بر ۱ تا ۹ بر ۱ گزارش شده است. اختلال مذکور اساساً در پسر بچه‌های اول خانواده شایع‌تر است (سادوک، ۱۳۸۲). بازکلی، پس از مرور جامع ادبیات مربوط به علت شناسی اختلال ADHD به این نتیجه رسیده که همانند معلولیت ذهنی شدید، در این اختلال زمینه‌ای زیست شناختی مانند ضایعه‌های دوران بارداری و زایمان، آسیب‌های اکتسابی مغزی، مسمومیت‌ها، عفونت‌ها و یا وراثت که نوعی نقص در مسیر مشترک نهایی عصبی ایجاد می‌کنند، وجود دارد. مطالعات عصب شناختی مُبین این واقعیت است که آثار نوعی اختلال راه‌های حدقه‌ای - لیمیک لب فرونتال، خصوصاً

<sup>۱</sup> Impulsive

اجسام مخطط در سبب شناسی نورولوژیک این اختلال قابل مشاهده است، و همین بدکاری است که ویژگی های اوتیه اختلال ADHD را از حیث عدم بازداری و کاهش حسناستیت نسبت به پی آمدهای رفتاری موجب می شود (هربرت، ۱۳۸۷). فرضیه های سبب شناختی متعددی همچون تأثیر عوامل ژنتیک، اختلال در سوخت و ساز آمین، ناهنجاری های غده تیروئید، اختلال در فعالیت موضعی مغز، عوامل محیطی و اکتسابی برای اختلال ADHD مطرح گردیده است، اما با وجود این به نظر می رسد مسئله چند سببی بودن بیشتر مطرح است (کاپلان، ۱۳۷۶). استفاده از داروهای محرک درمان انتخابی برای کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال ADHD است. تقسیم بندی این دسته از داروها شامل دکستروآمفتامین، متیل فنیدیت، و پمولین است. در امریکا ۰/۰۷ تا ۰/۰۴ دانش آموزان مقطع ابتدایی که غالباً پسر هستند با استفاده از متیل فنیدیت، تحت درمان قرار می گیرند. پژوهش های دیگری نشان می دهند احتمال دارد این اختلال با یا بدون وجود اختلال های اضطرابی به یکی از داروهای ضد افسردگی مانند فلوکستین، دزپیرامین، بوپرپیون، مهار کننده های منوآمین اکسیداز، و نلافکسین پاسخ دهنده (کوچر، ۱۳۷۸). با عنایت به این که آسیب سیسم عصبی به عنوان یکی از سبب شناسی های قوی و محتمل در بروز اختلال ADHD مطرح است، در نتیجه علاوه بر درمان های رایج دارویی، توجه به روش توانبخشی اعصاب<sup>۱</sup> نیز به عنوان یکی از درمان های ساختاری و رایج مراکز درمانی مدرن در حوزه علوم اعصاب، راهبردها و جنبه های جدیدی از درمان های ساختاری مغز را در درمان اختلال های رفتاری و مغزی به دست داده است، این موضوع انگیزه ای برای درمان اختلال ADHD از سوی نویسندها گردید.

### شرح حال

بیمار پسر بچه ای ۷ ساله، اهل و ساکن شهرستان ارومیه با تشخیص قطعی ADHD با علامت بارز بیش فعالی، رفتار های ایذایی، کمبود توجه، و ناسازگاری رفتاری بود. اطلاعات حاصله نشانگر این واقعیت بود که مادر کودک از بد و دوره بارداری از استرس های شدید روانی در رنج بوده است، در عین حال به علت وجود استفراغ های شدید در چهار ماه اول دوره بارداری، و بی اشتیایی مستمر در این دوره، احتمال بروز آسیب مغزی به نظر می رسد. تولد کودک به صورت طبیعی در بیمارستان صورت گرفته است، بیمار مدت ۸ ماه از شیر مادر

<sup>۱</sup> Neurorehabilitation

استفاده نموده و حادثه خاصی در دوران نوزادی یا کودکی که منجر به صدمه مغزی کودک گردد اتفاق نیفتاده است، مراحل رشدی کودک با تأخیر همراه بوده و از نظر رفتاری، بیمار در دوره نوزادی بی قراری داشته است. بی قراری و ناسازگاری بیمار به قدری شدید و طاقت فرسا بوده که موجبات نگرانی والدین را فراهم آورده و مکرراً کودک را به وسیله متخصصان اطفال تحت درمان های دارویی قرار داده و در نهایت نیز از مدت یکسال قبل بیمار از سوی روانپژوه با داروی ریتالین و فلوکستین تحت درمان قرار می گیرد، لیکن با قطع دارو مجدداً عالیم بیماری عود کرده و نتایج درمانی مورد انتظار والدین بیمار حاصل نگردیده و در نهایت به کلینیک تخصصی توانبخشی اعصاب دانشگاه علوم پزشکی ارومیه ارجاع گردید.

#### روش درمانی

روش درمانی عبارت بود از روش توانبخشی اعصاب با کاربرد تکنیک "درمان به وسیله یکپارچه سازی حسی - حرکتی" که مشتمل بود بر ارایه انواع مُحرک های حسی و حرکتی از طرق مختلف، با استفاده از ابزارها و روش های معمول توانبخشی که از طریق آموزش والدین بیمار و برنامه ریزی درمان برای اجرا در منزل به مدت یکسال اجرا گردید، تحریکات حسی از سوی ماساژور خارجی و استاندارد، تمرين های حرکتی نیز شامل تمرين های حرکتی مختلف بدن بیمار به صورت حرکات درشت مانند پرش، طناب بازی، دوچرخه سواری، پرتاپ توپ با دستان و پaha، و... و نیز تمرين های حرکات ظریف در انگشتان دستان و پaha، خمیر بازی، شن بازی، تمرين های نوشتاری همانند نقاشی و ترسیم انواع اشکال هندسی ساده و پیچیده و ارایه موسیقی کلاسیک روزانه به مدت یک ساعت در حالت آرامش و استراحت انجام می گرفت و ماهیانه یک نوبت جهت کترل از سوی یکی از درمان گران، ارجاع داده می شد، در طول مدت توانبخشی بیمار استفاده از هر گونه داروهای اعصاب، دروهای گیاهی، داروهای هامپوپاتی یا مشاوره و روان درمانی یا طب جایگزین کثار گذارده شده بود.

#### نتایج

انجام مستمر توانبخشی روی بیمار بر اساس هدف های تعیین شده از سوی درمان گران، بعد از گذشت مدت یک سال (حدود ۷۰۰ ساعت توانبخشی) موجب گردید عالیم بارز اختلال رفتاری بیمار از جمله بیش فعالی و رفتارهای ایدایی و ناسازگاری به میزان ۹۰٪ از بین رفته تا حدی که بیمار قادر به تمکز و توجه نسبت به مُحرک ها و کترل رفتاری و انجام خواسته های والدین شده بود. شایان توجه است در فرایند برنامه توانبخشی، پیشرفت درمانی و بهبود نسبی و محسوس عالیم برای والدین بیمار و درمان گران مشهود بود، این تغییرات در

تمامی جنبه‌ها به گونه‌ای بود که به عنوان عامل تقویت کننده مثبت برای والدین محسوب شده و موجب تشویق هر چه بیشتر آنان برای تداوم کامل و مستمر توانبخشی می‌گردید، مضافاً این که روز به روز، بازداری رفتاری و کاهش علایم بیش فعالی و افزایش توجه بیمار، موجب افزایش اعتماد به نفس و عزت نفس وی می‌شد و به این ترتیب بهبودی و درمان مورد انتظار درمان‌گران و والدین حاصل گردید.

### بحث و نتیجه گیری

بیشترین مطالعات مربوط به اختلال ADHD در ایالات متحده امریکا در آزمایشگاه معروف "جودیت راپوپورت" در مؤسسه ملی بهداشت روانی انجام گرفته است، بررسی‌های متعادلی با استفاده از تصویربرنگاری به روش تشخیص مغناطیسی MRI انجام پذیرفته است. نتایج یکی از این نوع مطالعات روی ۱۵۰ کودک مبتلا به اختلال که از لحاظ متغیرهای سَنی و جنسیّتی با کودکان گروه کنترل همگن مورده مقایسه قرار گرفته بودند، نشان می‌دهد اندازه مغز کودکان مبتلا به ADHD، به طور کلی ۵٪ کوچکتر از اندازه مغز کودکان عادی است. همچنین نتایج یک مطالعه دیگر با استفاده از تکنولوژی برتر در زمینه علوم اعصاب از سوی گروه "رپوپورت" روی ۳۰۰ آزمودنی که نصف آنها مبتلا به اختلال ADHD بودند، نشان می‌دهد (جسم خاکستری) مغز کودکان مبتلا به ADHD به صورت معناداری نازکر از جسم خاکستری مغز کودکان گروه عادی است (هیگینز و همکاران، ۲۰۰۷). مطالعات دیگری نیز در خصوص تأثیر تحریکات حسّی - حرکتی در درمان اختلال‌های سیستم عصبی قابلیت توان-خشی اعصاب را به خوبی نشان می‌دهند. عشاپری و همکاران (۱۳۸۶) کاربرد عینی این روش را در بهبود عملکرد «حساب نارسایی» دانش آموزان دختر در ایران در یک مطالعه تجربی نشان دادند. کارکرد مغز، سیستمیک، غیر خطی، چند بعدی و آشوب گونه است و مهمترین ویژگی مغز این است که قادر است خود را ترمیم کند.<sup>۱۶</sup> تعداد سیناپس‌های یک ثانیه مغز انسان است (محمدی کمینی، ۱۳۷۹). این واقعیت با توجه به تعداد بسیار حجمی اتصال‌های سیناپسی در مغز انسان، اشاره به اهمیت فوق العاده ارتباط‌های بین سلولی در کارکرد عالی مغزی در ریز ساختار مغز انسان و تأثیر آن در کیفیت پردازش اطلاعات دارد.

از طرفی دیگر می‌دانیم مسیرهای حسّی فراوانی در نواحی پیکری بدن، به ویژه در عضلات، مفاصل و سطح پوست وجود دارند که هم داخل تنّه مغزی و هم داخل نواحی قدیمی تر مخچه تغذیه می‌شوند (برزگار، ۱۳۸۵). کل سیستم اعصاب مرکزی در یکپارچه

سازی حسّی درگیر است و مهمترین سیستم های حسّی در یکپارچه سازی حسّی عبارت است از سیستم حسّی لامسه، سیستم حسّی عمقی و سیستم وستیبولا (بی غم، ۱۳۸۵). از این رو تحریکات حسّی هر یک از اندام های حسّی در پوست و سایر اندام های بدن توأم با تحریک هر یک از اندام های حرکتی منجر به ارایه پیام های عصبی و تغییرات نورو پلاستی سیتی در مغز می گردد (تنازی و همکاران، ۱۹۹۸). مطالعات و یافته های بالینی در حوزه توانبخشی اعصاب میین آن است که ارایه مستمر و قانون مند مُحرک های حسّی - حرکتی با توجه به قابلیت نوروپلاستی سیتی، در نهایت متنه به "جوانه زدن عصبی" از طریق افزایش چگالی سیناپس ها و نیز افزایش چگالی زوائد دندریتی و نیز استفاده از نورون های خاموش، در نهایت نتایج درمانی در ترمیم آسیب های مغزی می شود (علی پور، ۱۳۸۴). مارک روزنوبیگ<sup>۱</sup> در برکلی در دهه ۱۹۶۰ و نیز ویلیام گرینوف<sup>۲</sup> از دانشگاه ایلینوی در ایالات متحده امریکا در دهه ۱۹۷۰ با پژوهش در مورد تأثیر ارایه مُحرک های حسّی - حرکتی بر مغز موش های نوزاد نشان دادند سیناپس های مغزی موش های گروه آزمایشی غنی تر از سیناپس های مغزی گروه شاهد و زوائد دندریتی نورون های موش های گروه آزمایش در حدود ۲۰٪ از دندریت های گروه شاهد بیشتر است (هوپر و همکاران، ۱۳۷۲). در واقع تجارت مختلف انسان در طی رشد، باعث ایجاد تغییرات رفتاری، تغییرات آناتومیک و تغییرات بیوشیمیابی در مغز می گردد. یافته های پژوهشی نشان می دهند تجربه و انواع مُحرک های بیرونی قادرند تأثیر مهمی روی مغز بگذارند، با این حال برخی پژوهش ها خلاف این امر را مورد تأیید قرار داده اند. محرومیت حسّی در عضوی از بدن بعد از تولد اگر برای هفته ها ادامه یابد، موجب بروز آتروفی سلول های عصبی در منطقه مربوطه مغزی می گردد (روزنوبیگ و همکاران، ۱۹۸۹). تروجان و پوکورنی<sup>۳</sup> (۱۹۹۹) اثرات توانبخشی با توجه به قوانین نوروپلاستی سیتی را در دوره های درمانی کوتاه مدت و بلند مدت که منجر به افزایش ارتباط های عصبی بین نورون ها و تغییرات سیناپتیک می گردد تأیید نمودند. درمان بیمار موضوع این مقاله نیز احتمالاً در اثر قابلیت پلاستی سیتی در سلول های مغزی و در نهایت وقوع "جوانه زدن عصبی" و ارتقاء چگالی اتصال های عصبی در مغز بوده است. ریپورت و گوگتای<sup>۴</sup> (۲۰۰۸) نیز از طریق نتایج

<sup>۱</sup> Mark Rosenweig

<sup>۲</sup> William Greenough

<sup>۳</sup> Trojan & Pokorny

<sup>۴</sup> Rapoport & Gogtay

تصویربرداری مغزی در مطالعات طولانی روی کودکان ADHD نشان دادند پاسخ درمانی با توجه به قابلیت نوروپلاستی سیتی در مغز این کودکان اتفاق می افتد (راپوپورت و گوگتای، ۲۰۰۸).

#### منابع

- بزرگار، ابراهیم. (۱۳۸۵). ساختار و عملکرد سیستم عصبی - عضلانی. تهران. بی جا. ص ۱۵۰
- بی غم، مهدی. (۱۳۸۵). فلچ مغزی: نظریه ها، روش ها، درمان. تهران. نشر دانشه. ص ۳۳۱
- جلیلی، بهروز. (۱۳۷۷). روانپژوهی اطفال. تهران. حیان. ص ۲۷
- سادوک، بنیامین، سادوک، ویرجینیا. (۱۳۸۲). خلاصه روانپژوهی ج ۳. ترجمه نصرت الله پورافکاری. تهران. شهرآب: اندیشه سازان. ص ۴۲۷-۴۲۸
- عشايري، حسن. استكى، مهناز. برجلوي، احمد. تبريزى، مصطفى. دلاور، على. (۱۳۸۶). مقاييسه اثر بخشى دو روش آموزش دو نيمکره مغزى و آموزش موسيقى در بهبود عملکرد حساب نارسايى دانش آموزان دختر. مجله پژوهش در حيظه کودکان استثنائي. سال هفتم، شماره ۴، ص ۴۲۵-۴۲۸
- على پور، احمد. (۱۳۸۴). مقدمات نوروپسيکولوژي. تهران. دانشگاه پيام نور. ص ۱۹۷-۱۹۶
- کاپلان، هارولد. سادوک، بنیامین. (۱۳۷۶). اختلال های روانی و رفتاری دوران کودکی و نوجوانی. ترجمه دکتر سید مهدی صابری و دکتر مرضیه عصاره. تهران. قلمستان هنر. ص ۵۰-۴۸
- کوچر، اس. پی. (۱۳۷۸). درمان دارویی اختلال های روانپژوهی در کودکان و نوجوانان. ترجمه کتابخانه خوشابی. تهران. ارجمند. ص ۷-۸
- لطفی کاشانی، فخر. وزیری، شهرام. (۱۳۷۸). روانشناسی مرضی کودک. تهران. ارسیاران. ص ۱۳۴
- محمدی کمینی، مجید. (۱۳۷۹). مغز انسان معمای قرن ۲۱. ماهنامه آموزشی و پژوهشی و اطلاع رسانی، سال اول شماره ۱، ص ۴-۹
- هربرت، مارتین. (۱۳۸۷). روانشناسی بالینی کودک. ترجمه مهرداد فیروز بخت. تهران. شناخت. ص ۴۳۶-۴۳۷
- هوپر، هوپر. دیک ترسی. (۱۳۷۲). جهان شگفت انگیز مغز. تهران. قلم. ص ۱۲۴-۱۲۳

- Higgins, Edmund. S & George, Mark. S. *The Neuroscience of Clinical Psychiatry: The Pathophysiology of Behavior and Mental Illness* (٢٠٠٧). Ippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Page: ٢٢.
- Rosenzweig, Mark R. , Leiman, Arnold. L. *Physiological Psychology* (١٩٨٩). Random House Inc, U.S.A, P: ١٢٩-١٢٨
- Rapoport, J. L. Gogtay, N. Brain neuroplasticity in healthy, hyper active and psychotic children: insights from neuroimaging. *Journal of Neuropsychopharmacology*. ٢٠٠٨ Jan; N; ٣٣ (١), pp: ٨١-٩٧
- Tnazzi, M. Zanette, G. Volpato, D. Neurophysiological Evidence of Neuroplasticity at Multiple levels of the Somatosensory System in Patients with Carpel Tunnel Syndrome. *Journal of Neurology*, Vol. ١٢١ (PT١) Sept. ١٩٩٨, pp: ١٨٨٥-١٧٩٤
- Trojan, S. Pokorny, J. Theoretical aspects of neuroplasticity. *Physiological Research/ Academia Scientiarum Bohemoslovaca*, Vol. ٤٨, N: ٢, ١٩٩٩, pp: ٩٧-٨٧