

نویسندگان: ریچارد گالی (Richard Gale) داکتر، گاری نول (Dr. Gary Null).

منبع و تاریخ نشر: گلوبال ریسرچ «2025-01-24».

برگردان: پوهندوی دوکتور سید حسام «مل».

بحران سلامت روان کودکان: ای.دی.اچ.دی «ADHD» و درمان های که بدتر از شرایط هستند.

Children's Mental Health Crisis: ADHD and Treatments That Are Worse Than the Condition

توضیح دو واژه های ذیل:

1- ADHD: یا کم توجهی به کاهش تشوش فرط فعالیت که در اصل خود یک اختلال عصبی رشدی است که هم کودکان و هم بزرگ سالان را تحت تاثیر قرار میدهد؛ توام با علایمی مانند مشکل در تمرکز فکری بیش فعالی و تکانشگری.

2- تکانشگری (Impulsivity): تکانشگری تمایل به عمل یا فعالیت بدون فکر است؛ بعنوان مثال؛ ممکن است چیزی را به زبان بیاورید؛ یا از روی هوس و تمایل چیزی را بخرید؛ یا بدون نگاه کردن و تعمق فکری از آن طرف خیابان بدوید؛ تکانشگری همان بی ادبی یا عدم نظم و انضباط نیست؛ این یک الگوی رفتاری است که از مغز شروع میشود.....**تفصیل توسط این قلم**

اکنون تاکید بر سالم سازی (یا بهبود صحت یابی) دوباره کودکان
مطمح نظر است

بیایید با ADHD شروع کنیم

اختلال نقص توجه/بیش فعالی (ADHD) این تمایز را دارد که در بین تمام اختلالات رفتاری/عاطفی دوران کودکی به طور کامل مورد مطالعه قرار گرفته است [1]. اما علیرغم تمرکز مداوم بر این اختلال، متخصصان در این موضوع اذعان دارند که بسیاری از جنبه های ADHD - از علت شناسی آن گرفته تا بهترین شکل درمان - همچنان به خوبی درک نشده یا بحث برانگیز هستند [2,3].

Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) has the distinction of being the most thoroughly studied of all the behavioral/emotional disorders of childhood.[1] But despite the continuing focus on this disorder, experts in the topic acknowledge that many aspects of ADHD—from its etiology to the best form of treatment—continue to be poorly understood or controversial.[2,3]



دو تناقض از این قبیل از پروتکل‌های ADHD طب سنتی سرچشمه می‌گیرند که از روش‌های تشخیصی ذهنی و داروهای که ذهن را تغییر می‌دهند مانند ریتالین و آدرال استفاده می‌کنند. اگرچه این داروها محرک سیستم عصبی مرکزی هستند، اما در مورد ADHD اثر متناقضی در آرام کردن بیمار دارند. متأسفانه، آنها همچنین تعداد فزاینده‌ای از کودکان و نوجوانان مبتلا به ADHD را در معرض خطر عوارض جانبی مرتبط با این داروها، به ویژه متیل فنیدات (ریتالین، کنسرتا، متادیت، فوکالین، متیلین) قرار می‌دهند. اثرات منفی آن از بی‌خوابی و کاهش اشتها تا اختلالات حرکتی مانند تیک و کاهش رشد کودکان را شامل می‌شود.

تجزیه و تحلیل رویکرد طب ارتدکس برای تشخیص و درمان ADHD، مزایای استفاده از روش‌های طبیعی‌تر برای درمان مجموعه‌ای از علائم را که اکنون تحت برچسب ADHD گروه‌بندی شده‌اند، آشکار خواهد کرد.

مشکلات تشخیصی

ADHD رایج‌ترین اختلال رفتاری تشخیص داده شده در دوران کودکی است که با علائم اصلی بی‌توجهی، تکانشگری و بیش‌فعالی مشخص می‌شود. داده‌ها در مورد شیوع آن متفاوت است. انجمن روانپزشکی آمریکا گزارش می‌دهد که (3 تا 5) درصد از کودکان در سن مدرسه دارای {ADHD} هستند [4]. آکادمی اطفال آمریکا (4 تا 12) درصد را گزارش می‌دهد. [5] دقیق‌ترین تخمین در یک مطالعه اخیر توسط کلینیک مایو این رقم را (7.4) درصد از کودکان تا سن 19 سالگی نشان می‌دهد. [6] در یک تحول بحث برانگیز، تشخیص ADHD و استفاده از داروهای محرک در میان بزرگسالان افزایش یافته است. [7] به گفته یکی از متخصصان، ادبیات نشان می‌دهد که «بیش‌فعالی یا فرط‌فعالیت به بهترین شکل به عنوان یک ناتوانی مادام‌العمر تصور می‌شود تا به عنوان یک اختلال دوران کودکی». [8]

با این حال، تشخیص ADHD و درمان آن با داروها عمدتاً در ایالات متحده (و تا حدی کمتر در کانادا) متمرکز شده است، [9، 10] ADHD را به یک پدیده آمریکایی تبدیل کرده و سؤالاتی را در مورد اینکه آیا این یک اختلال واقعی است ایجاد می‌کند.

(طبق گزارش هیئت بین‌المللی کنترل مواد مخدر، جالب است که استفاده از متیل فنیدیت برای ADHD در بسیاری از کشورهای دیگر - عمدتاً کشورهای اروپایی - نیز به شدت افزایش یافته است.)

مصرف در کشورهای ما نند بلژیک، آلمان، ایسلند و هلند در یک دوره 5 ساله اخیر 150 درصد به (350) درصد افزایش یافته است. مصرف در استرالیا و کانادا که قبلاً کشورهای اصلی مصرف کننده متیل فنیدیت بودند، کاهش یافته یا کاهش یافته است، اگرچه آنها تنها کشورهای هستند که علاوه بر ایالات متحده استفاده قابل توجهی از آمفامین ها را برای درمان ADHD گزارش کرده اند. [11]

در تشخیص ADHD، پزشکان و روانپزشکان از انواع ابزارهای ارزیابی و مقیاس های رتبه بندی، مانند مقیاس های کانرز/CADS و معیارهای تشخیصی ارائه شده در راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی انجمن روانپزشکی آمریکا استفاده می کنند. DSM-V 3 نوع اصلی از تشخیص اختلال نقص توجه/بیش فعالی (ADHD) را تعریف می کند: عمدتاً بی توجه، عمدتاً بیش فعال-تکانشی، و نوع ترکیبی. (این وضعیت به عنوان اختلال کمبود توجه، ADD نیز شناخته می شود).

APA تشخیص قبلی خود از ADD - با یا بدون بیش فعالی - را با تشخیص ADHD یک بعدی جایگزین کرد، سپس 3 زیرگروه را مشخص کرد. [12،13]

کودکان مبتلا به ADHD ممکن است یک، دو یا هر سه علامت اصلی بی توجهی، بیش فعالی و تکانشگری را داشته باشند. بنابراین، ممکن است کودکی مبتلا به ADHD تشخیص داده شود، حتی اگر بیش فعال نباشد. برای مثال، دختران اغلب در گروه فرعی بی توجه قرار می گیرند. [14] با این حال، مروری بر تشخیص ADHD نشان می دهد که معیارهای DSM-V برای این اختلال، پدیدارشناختی هستند تا علت شناسی و برای کودکان بسیار مرتبطتر از نوجوانان و بزرگسالان هستند. [15]

یک مشکل آسان برای تشخیص این رویکرد این است که ارزیابی ها قطعی نیستند. مؤسسه ملی بهداشت (NIH) معتقد است که تشخیص ADHD را می توان به طور قابل اعتماد با استفاده از روش های مصاحبه تشخیصی انجام داد، اما همچنین در بیانیه اجماع خود در مورد ADHD گفت که "هیچ تست معتبر مستقلی برای ADHD وجود ندارد." روش هایی در حال توسعه هستند، تشخیص ADHD بسیار کم تر از سایر ناهنجاری ها است، جایی که ابزارهای خاصی مانند آزمایش خون، اشعه ایکس و سونوگرافی برای تعیین تشخیص استفاده می شوند. وجود اختلال علاوه بر این، پاسخ های ارائه شده توسط والدین و معلمان در مقیاس های رتبه بندی رفتار - به سؤالاتی مانند میزان بی قراری کودک یا اینکه آیا به راحتی حواسش پرت می شود یا خیر - ذهنی است. آنچه را که یک نفر به عنوان حواس پرتی می بیند، دیگری ممکن است به عنوان کنجکاوی طبیعی تلقی کند. برخی از سوالات نیز بر اساس ارزش ها یا مفروضات مشکوک هستند. به عنوان مثال، مقیاس رتبه بندی والدین کانرز [17] می پرسد که آیا کودک «به طور فعال با درخواست های بزرگسالان مخالفت می کند یا از انجام آن سرباز می زند». اما در برخی موقعیت های زندگی، نافرمانی یک فضیلت است.

یکی دیگر از مشکلات تشخیص ADHD این است که ممکن است یک برجسب پزشکی برای رفتارهایی که در یک انتهای طیفی از الگوهای طبیعی قرار می‌گیرند، اعمال کند. NIH در بیانیه اجماع خود می‌گوید:

پزشکانی «یا طبیبانی» که این اختلال را تشخیص می‌دهند مورد انتقاد قرار می‌گیرند که صرفاً درصدی از جمعیت عادی را که بیشترین شواهد دال بر بی‌توجهی و فعالیت مداوم دارند را می‌گیرند و به آنها برجسب بیماری می‌زنند. در واقع، مشخص نیست که آیا نشانه‌های ADHD نشان‌دهنده یک توزیع دووجهی در جمعیت است یا یک سر یک زنجیره از ویژگی‌ها.»

NIH مشاهده می‌کند که یکی از مشکلات تشخیص «تعیین مرز مناسب بین جمعیت عادی و افراد مبتلا به ADHD» است. [18]

انجمن روانپزشکی آمریکا می‌گوید که تشخیص ADHD آسان نیست. علائم مشا به بسیاری از اختلالات دوران کودکی است. [19] روانپزشک آبرام هافر، دکترای دکترا، بیان کرده است: شما می‌توانید همین کودک دشوار را نزد ده روانپزشک ببرید و با ده تشخیص مختلف برگردید. اما تشخیص هر چه باشد، همگی او را ریتا لین می‌گذارند. [20]

برای افزودن به پیچیدگی، تقریباً 65٪ از بیماران مبتلا به ADHD ممکن است یک یا چند اختلال همراه مانند اضطراب، ارتباط، خلق و خو، رفتار، نافرمانی مقابله‌ای و اختلالات یادگیری و سندرم تورنت داشته باشند. [21]

یک محقق پیشنهاد می‌کند که دستورالعمل‌های تشخیصی دقیق‌تری ممکن است از آزمایش‌های مربوط به ADHD مربوط به عملکرد اجرایی، تصویربرداری عصبی و ژنتیک که در سال‌های اخیر ایجاد شده‌اند، پدیدار شوند. [22] اما هر یک از این روش‌های تشخیصی نیز احتمالاً بحث برانگیز است بر اساس مقاله‌ای که در مجله روانپزشکی استرالیا و نیوزلند منتشر شده است، در حالی که شواهد فعلی در مورد ژنتیک ADHD سرخ‌های مهمی را برای علت‌شناسی آن ارائه می‌دهد، برای توجیه استفاده از تست‌های غربالگری ژنتیکی کافی نیست. نویسندگان می‌افزایند که «اطلاعات ژنتیکی در مورد استعداد ابتلا به ADHD این پتانسیل را دارد که مورد سوء استفاده قرار گیرد و افراد را بدنام کند». [23]

همچنین نتایج مطالعات تصویربرداری عصبی که ناهنجاری‌های فرضی را در جنبه‌های ساختاری و عملکردی مغز بیماران ADHD شناسایی کرده‌اند، قابل بحث است. [24] محققان این یافته‌ها را به این معنا تفسیر کرده‌اند که این اختلال ممکن است مبنای بیولوژیکی داشته باشد. برای مثال، مطالعه‌ای در Lancet نشان داد که اندازه‌های ناحیه‌ای مغز و ناهنجاری‌های ماده خاکستری در اجزای قشری سیستم‌های توجه کاهش می‌یابد که ممکن است به توضیح علائم ADHD کمک کند. [25]

با این حال، تحقیقاتی که ADHD را با ناهنجاری های مغزی مرتبط می کند، در برابر یک تحلیل انتقادی مقاومت نمی کند. مروری بر مطالعات تصویربرداری عصبی منتشر شده در *Clinical Neuropharmacology* بیان می کند که در حالی که نتایج چنین مطالعاتی اغلب برای حمایت از یک پایه بیولوژیکی برای ADHD استفاده می شود، «تناهات بین مطالعات سؤالاتی را در مورد قابلیت اطمینان یافته ها ایجاد می کند». در زمان انتشار، محققان دریافتند که "هیچ ناهنجاری خاصی در ساختار یا عملکرد مغز توسط مطالعات تصویربرداری عصبی به طور قانع کننده ای نشان داده نشده است." آنها به این نتیجه رسیدند که ادبیات تصویربرداری عصبی «پشتیبانی کمی از یک علت عصبی بیولوژیک ADHD ارائه می کند». [26]

بر اساس مقاله وال استریت ژورنال، برخی از پزشکان در حال حاضر از فناوری های اسکن مغز در ارزیابی ADHD استفاده می کنند یکی از این روش ها حتی مغز بیمار را در معرض مقدار کمی از مواد رادیواکتیو قرار می دهد که برای روشن کردن فعالیت مغز استفاده می شود. با این حال، اکثر محققان بر این باورند که استفاده از تکنیک های اسکن مغز برای تشخیص ADHD، با توجه به هزینه های آزمایش ها و فقدان دستورالعمل های استاندارد برای تفسیر اسکن ها، زودرس و غیر عملی است. [27]

آزمایش عینی تر دیگری برای ADHD در دسترس است. برنامه تحقیقاتی زیست روانپزشکی تکاملی در بیمارستان مک لین هاروارد یک ابزار تشخیصی به نام M-MAT ایجاد کرده است که حرکات ظریف بدن را در طول یک کار کامپیوتری برای اندازه گیری بیش فعالی، تکانشگری و توجه کنترل می کند. از آنجایی که کودک می تواند پس از مصرف یک دوز دارو دوباره آزمایش شود، این آزمایش به تعیین اینکه آیا دارو برای او موثر است یا خیر کمک می کند. محققان معتقدند این آزمایش نگرانی های بسیاری از پزشکان را برطرف می کند که تشخیص ADHD "بیش از حد ذهنی است، اغلب رفتار طبیعی دوران کودکی را آسیب شناسی می کند، و تشخیص سایر مشکلات مهم مانند اختلال یادگیری را پنهان می کند." [28]

درمان مرسوم ADHD

محرک های روانی به درمان اولیه برای افرادی که مبتلا به ADHD هستند تبدیل شده اند و آنچه را که NIH یکی از بحث های اصلی در مورد این اختلال نامیده است، دامن می زند. آژانس خاطر نشان کرد که نسخه رو به رشد این داروها برای درمان کوتاه مدت و بلندمدت ADHD منجر به تشدید نگرانی در مورد استفاده بیش از حد و سوء استفاده احتمالی آنها شده است. [29]



تصویر: Adderall 10mg (مجوز تحت CC BY 4.0)

محرك های مورد استفاده برای درمان «ADHD» عبارتند از **متیل فنیدات، نمک های آمفتامین (Adderall)**، سولفات دکستر و آمفتامین (دکسدرین، دکستروستات) و به میزان بسیار کمتری، پمولین (Cylert). متیل فنیدات ها و آمفتامین ها در نسخه های کوتاه اثر و طولانی مدت موجود هستند. الی لیلی و شرکت اولین داروی غیر محرك تایید شده توسط FDA را برای درمان ADHD معرفی کردند. این دارو، اتوموکستین (Strattera)، یک مهارکننده انتخابی بازجذب نوراپی نفرین است. این دارو قوی ترین داروی ADHD را تا کنون داشت و اولین دارویی بود که برای درمان بزرگسالان و همچنین کودکان و نوجوانان تأیید شد. [30،31]

داروهای محرك هنوز هم در این بازار پیشرو هستند، و مطالعات متعدد نسخه رو به رشد آنها را در طول دهه 1990 نشان می دهد.

[32،33،34،35،36] یک مطالعه نشان داد که استفاده از داروهای روانگردان در میان جوانان به نرخ استفاده از بزرگسالان نزدیک شده است، با محرك ها در رتبه اول در سه گروه مورد بررسی قرار گرفتند. [37] مطالعه دیگری افزایش قابل توجهی را در استفاده از محرك ها و سایر داروها حتی در بین کودکان 2 تا 4 ساله گزارش کرد. [38]

شاید ناراحت کننده ترین تجزیه و تحلیل چهار ساله استفاده از محرك ها در منطقه ای از کارولینای شمالی باشد که نشان داد اکثر کودکان (9 تا 16) ساله ای که این داروها را مصرف میکردند، هرگز علائم اختلال بیش فعالی گزارش شده توسط والدین خود نداشتند. محققان می گویند: آنها علائم و رفتارهای غیر مخربی داشتند که به عنوان ADHD طبقه بندی می شدند، اما «اینها معمولاً بسیار کمتر از آستانه تشخیص ADHD DSM-III-R بودند». [39]

یک مطالعه که شواهدی مبنی بر تشخیص بیش از حد را نشان می دهد در جنوب شرقی ویرجینیا انجام شد، جایی که میزان بروز کودکان دبستانی که داروهای ADHD دریافت می کردند دو تا سه برابر بیشتر از میزان مورد انتظار این اختلال بود. تا کلاس پنجم، 18 تا 20 درصد از پسران قفقازی داروهای ADHD مصرف می کردند. [40] در همین حال، مطالعه ای در مورد شیوع نسخه های محرك، تغییرات گسترده ای را در بین ایالت ها نشان داد که از بالای 6.5٪ در لوئیزیانا تا پایین 1.6٪ در ناحیه کلمبیا متغیر است. نویسندگان پیشنهاد می کنند که زمینه هایی با استفاده بیش از حد و کم استفاده ممکن است وجود داشته باشد. [41]

استفاده از داروهای محرك برای درمان ADHD علیرغم عدم درک عملکرد درمانی آنها افزایش یافته است. متیل فنیدات و آمفتامین ها محرك سیستم عصبی مرکزی هستند (10 میلی گرم ریتالین معادل 5 میلی گرم آمفتامین است) اما در بیماران مبتلا به ADHD داروها اثر متناقضی دارند و علائم بی توجهی، بیش فعالی و رفتار تکانشی را کاهش می دهند.

محققان اذعان دارند که روش عمل محرک ها در درمان ADHD به خوبی درک نشده است. [42،43،44] طبق مجله انجمن پزشکی آمریکا، نورا ولکو، M.D.، محقق برجسته در تصویربرداری از اثرات دارو در مغز، در مورد متیل فنیدیت گفت: «به عنوان یک روانپزشک، گاهی اوقات [از کمبود دانش] احساس خجالت می‌کنم، زیرا این دارویی است که ما اغلب برای کودکان تجویز می‌کنیم.» [45] مطالعه‌ای که توسط دکتر ولکو و همکارانش انجام شد، برای اولین بار شواهد مستقیمی را ارائه کرد که نشان می‌دهد دوزهای درمانی متیل فنیدیت به‌طور قابل‌توجهی دوپامین خارج سلولی را در مغز انسان با مسدود کردن ناقلین دوپامین افزایش می‌دهد. محققان فرض می‌کنند که تقویت سیگنال‌های ضعیف دوپامین توسط دارو در بیماران ADHD، سیگنال‌دهی ویژه کار را افزایش می‌دهد، توجه را بهبود می‌بخشد و حواس‌پرتی را کاهش می‌دهد. [46]

تحقیقات دیگر در این زمینه شامل مطالعه‌ای است که جریان خون منطقه‌ای مغزی را در بیماران ADHD در حالی که متیل فنیدیت را خاموش و روشن می‌کردند اندازه‌گیری کرد. نتایج نشان داد که ریتالین علائم ADHD را با تعدیل مناطقی از مغز مرتبط با عملکرد حرکتی کاهش می‌دهد. [47] مطالعه‌ای از دانشکده پزشکی هاروارد شواهدی را نشان داد که متیل فنیدیت فعالیت و توجه کودکان مبتلا به ADHD را به شیوه‌ای وابسته به میزان تغییر می‌دهد. ارتباط معکوس واضحی بین شدت علائم و درجه پاسخ درمانی وجود داشت. [48]

برخی شواهد اخیر در مورد دوزهای داروهای محرک تجویز شده برای افراد جوان جالب توجه است: در حالی که روش معمول افزایش دوز کودک در حین رشد است، ممکن است این کار برای همه بیماران ضروری نباشد. [49] در یک کار آزمایشی بالینی، 40 درصد از کودکانی که نیمی از دوز متیل فنیدیت را که علائم آنها را ثابت نگه داشته بود، همراه با دارو مصرف کردند، به همان اندازه کنترل ADHD خوب و عوارض جانبی کمتری داشتند. [50] مطالعه دیگری نشان داد که بیشترین فایده در عملکرد تحصیلی و رفتار کلاسی با کمترین دوز مورد مطالعه حاصل شد [51]، در حالی که یک سوم گزارش کردند که «نوجوانان مبتلا به ADHD ممکن است لزوماً به داروی بیشتری نسبت به کودکان کوچکتر برای دستیابی به اثر درمانی مشابه نیاز نداشته باشند.» [52]

سوالات در مورد داروهای ADHD

علاوه بر عدم قطعیت در مورد تشخیص ADHD و روش عملکرد داروهای ADHD، سوالاتی در مورد کیفیت مطالعات داروهای محرک، ایمنی این داروها و پیامدهای استفاده طولانی مدت در بیماران جوان با مغز در حال رشد باقی می‌ماند.

Howard Schachter و همکارانش متآنالیز 62 کارآزمایی تصادفی شده را درباره اثربخشی وایمنی متیل فنیدیت کوتاه اثر منتشر کردند. این کارآزمایی‌ها شامل 2897 شرکت‌کننده زیر 18 سال بود که مبتلا به اختلال نقص توجه بودند. درمان آنها به طور متوسط سه هفته حداقل 28 هفته به طول انجامید. متآنالیز اثر قابل توجهی از متیل فنیدیت را برای هر پیامد اولیه پیدا کرد. با این حال، همچنین دریافت که مجموعه کارآزمایی‌ها «کیفیت پایین» را بر اساس امتیازات دو شاخص جداگانه نشان می‌دهند. تجزیه و تحلیل به این نتیجه رسید که «اثرات مفید ظاهری دارو با نشانه‌های قوی سوگیری انتشار و عدم استحکام یافته‌ها، به ویژه آنهایی که شامل ویژگی‌های اصلی ADD هستند، کاهش می‌یابد.» [53]

یک متآنالیز قبلی از 77 کارآزمایی تصادفی‌سازی و کنترل شده مداخلات دارویی و غیردارویی برای ADHD همچنین نشان داد که مطالعات مربوط به این اختلال «کیفیت گزارش‌دهی پایین، نقص‌های روش‌شناختی، و ناهمگونی در مقیاس‌ها و آزمایش‌های پیامدی دارند». این تجزیه و تحلیل نکته قابل توجهی را در مورد اثربخشی نشان می‌دهد: نشان داد که متیل فنیدات ممکن است اختلالات رفتاری را در کودکان مبتلا به ADHD کاهش دهد، اما «به نظر نمی‌رسد عملکرد تحصیلی با محرک‌ها بهبود یابد.»

تحقیقات در مورد اثرات بلندمدت و ایمنی داروهای ADHD به ویژه کم‌بوده است. متآنالیز Schachter خاطر نشان می‌کند که در حالی که متیل فنیدیت کوتاه اثر از نظر بالینی دارای اثر بالینی قابل توجهی در درمان کوتاه مدت ADHD است، «توسعه این اثر کنترل شده با دارو نما بیش از 4 هفته درمان نشان داده نشده است.» به طور سیستماتیک در کارآزمایی‌های کنترل شده ارزیابی می‌شود. با این حال، میانگین سال‌هایی که کودکان برای ADHD تحت درمان قرار می‌گیرند در حال افزایش است [57] و با توجه به مطالعه‌ای در مورد داروهای روانگردان (مانند محرک‌ها، آرام‌بخش‌ها و داروهای ضد افسردگی) مورد استفاده در کودکان پیش‌دبستانی، سنین زودتر شروع و طول مدت طولانی‌تر درمان به این معنی است که «احتمال اثرات نامطلوب بر مغز در حال رشد را نمی‌توان رد کرد.»

مطالعه‌ای که اغلب در مورد درمان‌های طولانی مدت ADHD ذکر شده است، مطالعه درمان چندوجهی کودکان مبتلا به ADHD، 14 ماه به طول انجامید. در این کارآزمایی بالینی، 64 درصد از کودکان، 7 تا 9.9 سال، عوارض جانبی ناشی از داروهای ADHD گزارش شده‌اند (عوارض جانبی خفیف برای 49.8 درصد، متوسط برای 11.4 درصد، شدید برای 2.9 درصد). جالب توجه است، نویسندگان می‌گویند که شش مورد از 11 عارضه جانبی شدید - مانند افسردگی، نگرانی و تحریک پذیری - «می‌تواند ناشی از عوامل غیردارویی باشد.»

تصویر واضح‌تری از پیامدهای درازمدت استفاده از محرک‌ها از مطالعات حیوانی انجام‌شده در چند سال گذشته شروع شده است. به عنوان مثال، این مطالعات نشان داده

است که ریتالین پتانسیل ایجاد تغییرات طولانی مدت در ساختار و عملکرد سلول های مغز را دارد [61]. که یک دوز مکرر و مرتبط بالینی متیل فنیدات به طور قابل توجهی بیان ژن فوری و اولیه را در مغز مهار می کند [62]. قرار گرفتن مزمن در معرض متیل فنیدیت در دوران رشد قبل و دوران نوجوانی باعث شد که حیوانات به طور قابل توجهی نسبت به موقعیت های استرس زا حساس تر بودند، با افزایش رفتارهای اضطرابی [63]. و اینکه قرار گرفتن زودهنگام با متیل فنیدات باعث تغییرات رفتاری می شود که تا بزرگسالی ادامه می یابد، از جمله برخی تغییرات که ممکن است مفید باشند (حساسیت کمتر به پاداش کوکائین) و برخی دیگر که ممکن است مضر باشند (افزایش علائم شبه افسردگی) [64].

فقدان اطلاعات در مورد اثرات طولانی مدت تنها عامل نگران کننده در درمان ADHD نیست. برای جوانان نیز به طور فزاینده ای چندین دارو به طور همزمان تجویز می شود. برای مثال، کودکی که متیل فنیدیت برای ADHD تجویز می کند، ممکن است یک داروی ضد افسردگی انتخابی مهارکننده بازجذب سروتونین (SSRI) نیز مصرف کند [65]. یک بررسی توسط محققان در موسسات پزشکی جان هاپکینز نشان داد که داده های حمایت از استفاده همزمان از داروهای روان گردان تقریباً به طور کامل بر اساس گزارش های موردی و در مقیاس کوچک و غیر کور است.

ارزیابی ها [66] مطالعات دیگر نیز استفاده همزمان از چند داروی روان گردان توسط کودکان را مستند می کند [67، 68]. بررسی جانز هاپکینز نتیجه می گیرد: "شواهد سیستماتیک قابل توجهی برای روشن شدن این روش فزاینده رایج و تحقیقات ناکافی روان پزشکی کودکان مورد نیاز است."

یکی دیگر از کاستی های تحقیق در مورد استفاده از دارو در کودکان ممکن است داده های ایمنی را نیز تضعیف کند: طبق بررسی 196 مقاله روان پزشکی کودکان منتشر شده در 22 سال گذشته، هیچ روش رایجی برای استخراج و گزارش داده های عوارض جانبی در مطالعات بالینی استفاده نمی شود. ناسازگاری در تعیین اطلاعات ایمنی "یک محدودیت عمده است که احتمالاً توانایی شناسایی سریع و دقیق [عوارض جانبی] ناشی از دارو را مختل می کند." «تحقیق در مورد بهترین روش استاندارد سازی روش های ایمنی باید در اولویت در روان پزشکی کودکان در نظر گرفته شود.» [70]

اثرات نامطلوب

ADHD، باعث ایجاد عوارض جانبی نسبتاً خفیفی می شود که ممکن است با دوز مرتبط باشد و ممکن است با گذشت زمان کاهش یابد. بررسی دیگری می گوید: اگرچه 75 تا 90 درصد از بیماران ADHD به خوبی به آمفتامین و متیل فنیدات پاسخ میدهند، زیرمجموعه ای

از بیماران وجود دارند که یا به داروها پاسخ نمی‌دهند یا عوارض جانبی را تجربه می‌کنند که استفاده از آنها را ممنوع می‌کند. این عوارض جانبی عبارتند از تیک، کاهش شدید اشتها و بی‌خوابی مشخص. [74]

Schachter و همکارانش در تجزیه و تحلیل خود از 62 کار آزمایی تصادفی شده به این نتیجه رسیدند که متیل فنیدیت "دارای مشخصات عوارض جانبی است که نیاز به بررسی دارد." تقریباً برای تمام عوارض جانبی گزارش شده، بیمارانی که متیل فنیدیت مصرف می‌کردند، درصد بیشتری از اثرات را نسبت به بیمارانی که دارونما مصرف می‌کردند، داشتند. با توجه به داده‌های به دست آمده از عوارض جانبی گزارش شده توسط والدین/خود گزارش شده، تعداد شرکت‌کنندگان در مطالعه مورد نیاز برای شناسایی پنج عارضه جانبی برجسته به شرح زیر بود: چهار بیمار برای کاهش اشتها، هفت بیمار برای بی‌خوابی، نه نفر برای همه رویدادهای معده درد. 10 همه حوادث خواب آلودگی، و 11 برای همه حوادث سرگیجه. [75]

بر اساس یک بررسی در *Current Opinions in Pediatrics*، عوارض جانبی متیل فنیدیت مانند عصبی بودن، سردرد، بی‌خوابی، بی‌اشتهایی و تاکی کاردی به صورت خطی با دوز افزایش می‌یابد، در حالی که مصرف بیش از حد می‌تواند باعث بی‌قراری، توهم، روان‌پریشی، بی‌حالی، تشنج، تاکی کاردی، هیپرتانسیون و هیپرتانسیون شود. مطالعه‌ای روی متیل فنیدات طولانی اثر نشان داد که تنها دو عارضه جانبی، بی‌خوابی و کاهش اشتها، در دوزهای بالاتر شایع‌تر است. در این گروه از 5 تا 16 سال، کودکان کوچکتر و کوچکتر احتمال بیشتری داشت که مشکلات خواب و کاهش اشتها را در دوزهای بالاتر تجربه کنند. [77]

مطالعه بر روی کودکان حتی کوچکتر، در سنین 4.0 تا 5.11 سال، سؤالات جدی در مورد استفاده رو به رشد از محرک‌ها در کودکان پیش دبستانی ایجاد می‌کند. در این مطالعه بر روی 11 کودک خردسال مبتلا به ناتوانی‌های رشدی و ADHD، پنج نفری که متیل فنیدیت مصرف کردند، عوارض جانبی قابل توجهی مانند کنارگیری اجتماعی شدید، افزایش گریه و تحریک‌پذیری، به‌ویژه در دوز بالاتر 0.6 میلی‌گرم بر کیلوگرم را تجربه کردند. محققان بیان می‌کنند که «به نظر می‌رسد این جمعیت به ویژه در برابر عوارض جانبی دارویی حساس هستند». [78]

داروی دیگر، *Cylert*، می‌تواند باعث نارسایی حاد و گاهی کشنده کبدی شود. هشدار جعبه سیاه آن در ایالات متحده تجدید نظر شد و بیان کرد که *Cylert* نباید به طور معمول یک درمان دارویی خط اول برای ADHD در نظر گرفته شود. [79]

این دارو همچنین از بازارهای بریتانیا و کانادا خارج شده است (با محدودیت‌هایی از طریق یک برنامه دسترسی ویژه در کانادا در دسترس است). [80،81]

آنچه در زیر می آید بحثی است در مورد برخی از عوارض جانبی مرتبط با داروهای محرک که برای درمان ADHD، به ویژه متیل فنیدات استفاده می شوند.

اثرات ذهنی محرک ها میتوانند اثرات منفی مختلفی بر عملکرد ذهنی ایجاد کنند.

دکتر پیتر برگین در کتاب خود به نام بازگشت به ریٹالین، برخی از گزارش های تجارب نامطلوب ریٹالین را که به سیستم گزارش دهی خود به خودی FDA ارسال شده است، مورد بحث قرار می دهد. در میان این داده ها، که تنها بخش کوچکی از کل عوارض جانبی تجربه شده توسط مصرف کنندگان مواد مخدر را نشان می دهد، گزارش های افسردگی بود (48 گزارش برای افسردگی، 11 گزارش برای افسردگی روانی). اختلالات شخصیت (89); آشفتگی (55); خصومت (50); تفکر غیر عادی (44); توهمات (43); روان پریشی (38); و ناتوانی عاطفی (33)، همراه با گزارش هایی از فراموشی، اضطراب، گیجی، عصبی بودن، روان رنجوری، بی حوصلگی، واکنش های پارانوئید و در چند مورد، واکنش های شدیدایی. [82] دکتر برگین خاطرنشان می کند که محرک ها عملکرد گانگلیون های پایه مغز را مختل می کنند و این اختلال می تواند عملکردهای ذهنی بالاتر را مختل کند و باعث وسواس، اجبار و حرکات غیر طبیعی شود. در دو مطالعه روی محرک ها، میزان علائم OCD به ترتیب 51% و 25% بود. [83، 84] مطالعه دیگری نشان داد که 42% از کودکان تمرکز بیش از حد وسواسی را تجربه کردند. دکتر برگین می گوید والدین و معلمان ممکن است به اشتباه این علائم OCD را یک بهبود ببینند، اما OCD ناشی از دارو در واقع یک نوع شدید اختلال عملکرد مغز است. [86] گزارش های موردی همچنین وسواس اجباری ناشی از محرک را مستند می کند. [87، 88]

پتانسیل رفتار روان پریشی در مصرف کنندگان ریٹالین در اطلاعات بسته بندی دارو گنجانده شده است. یک بررسی نموداری در سال 1999 از کودکان مبتلا به ADHD که در یک کلینیک سرپایی درمان شده بودند، نرخ 6 درصد از رفتارهای روان پریشی را در میان مصرف کنندگان محرک نشان داد. شش کودک از 98 کودکی که یک محرک مصرف کردند (به طور متوسط 21 ماه تحت تعقیب قرار گرفتند) در طول درمان دچار علائم سایکوتیک یا روان پریشی همخوان با خلق و خوش شدند. [89]

در مورد شدیدایی، مطالعه ای روی 34 نوجوان بستری در بیمارستان برای این اختلال نشان داد که بیماران که در گذشته از محرک ها استفاده می کردند، در مقایسه با افرادی که قبلاً در معرض محرک قرار نداشتند، در شروع اختلال دوقطبی (BD) سن کمتری داشتند. در واقع، کسانی که حداقل از دو محرک استفاده کرده بودند، در سن پایین تری نسبت به افرادی که با یکی از این داروها درمان شده بودند، دچار BD شدند. [90] نویسندگان مقاله ای در سال 2004 همچنین فرض می کنند که سن شروع زودتر BD در ایالات متحده نسبت به هلند (که در آن شیوع در بین بزرگسالان و نوجوانان، اما نه کودکان پیش از بلوغ، مشابه با ایالات متحده است) ممکن است به استفاده بیشتر از

داروهای ضد افسردگی و محرک ها برای افسردگی یا ADHD توسط کودکان آمریکایی مرتبط باشد. [91]

اختلالات حرکتی کودکانی که متیل فنیدات مصرف می کنند ممکن است دچار انقباضات غیرارادی عضلات و حرکات اندام شوند. یک بررسی گزارش می دهد که افزایش استفاده از محرک ها، عوامل ضد روان پریشی و داروهای ضد افسردگی در کودکان به طور اجتناب ناپذیری باعث شده است که تعداد بیشتری از بیماران جوان عوارض جانبی مانند اختلالات حرکتی را تجربه کنند. داروهای مرتبط با این داروها عبارتند از واکنش دیستونیک حاد و دیسکینزی دیررس. بررسی کننده بیان می کند: «برخلاف حرکات غیر ارادی جدا شده مرتبط با داروهای تجویز شده برای صرع یا آسم، سندرم های حرکتی ... مرتبط با داروهای روانگردان پیچیده، تشخیص آن دشوار است و به طور بالقوه ناتوان کننده است.» [92]



در یک بررسی گذشته نگر نمودار شامل 555 نفر، در مجموع 7.8٪ از افرادی که تحت درمان با محرک ها قرار گرفتند، تیک را ایجاد کردند (8.3٪ از مصرف کنندگان متیل فنیدیت؛ 6.3٪ از مصرف کنندگان دکستروآمفتامین؛ 7.7٪ از کاربران پمولین [Cylert]). کودکانی که دچار تیک شده بودند به طور قابل توجهی کوچکتر از کودکانی بودند که تیک نداشتند. [93] تجزیه و تحلیل مقطعی دیگر و بررسی نمودار 122 کودک مبتلا به ADHD تحت درمان با محرک نشان داد که تقریباً 9٪ به تیک یا دیسکینزی مبتلا شده اند. یک کودک به سندرم تورت مبتلا شد. [94] سایر مطالعات و گزارش های موردی ارتباط بین محرک ها و حرکات غیرطبیعی را نشان می دهند. [95،96،97]

با این حال، خطر تیک در مصرف کنندگان محرک یکی دیگر از زمینه های مورد بحث درمان ADHD است. برای مثال، چندین مطالعه نشان داده اند که نسبت افراد مبتلا به ADHD و اختلال تیک مزمن که تیک های آنها بدتر شده است برای متیل فنیدیت بیشتر از دارونما نبود [98] یا اینکه متیل فنیدات به طور قابل توجهی بیشتر از دارونما در کودکان با یا بدون تیک های خفیف تا متوسط از قبل وجود نداشت. [99]

اثرات رشد یکی دیگر از عوارض جانبی آزاردهنده محرک ها، توقف رشد است که در برخی از کودکانی که دوزهای متوسط تا زیاد را طی چند سال مصرف می کنند، رخ

می دهد. این کوتاه‌فدی نه تنها به این دلیل رخ می‌دهد که محرک‌ها می‌توانند اشتباهی کودک را کاهش دهند، بلکه به این دلیل که ممکن است تعادل طبیعی هورمون‌های رشد بدن را تغییر دهند. [100]

مطالعه ای که در دانشکده پزشکی دانشگاه بیل انجام شد و در سال 2003 منتشر شد، رشد 84 بیمار مبتلا به ADHD را که محرک مصرف کردند و نمرات انحراف معیار قد (SD) آنها را با خواهر و برادرهای بیولوژیکی درمان نشده مقایسه کرد. محققان تفاوت قابل توجهی در میانگین نمرات SD قد بین کودکان درمان شده و خواهر و برادر پس از دو سال درمان پیدا کردند. این یافته‌ها «نشان می‌دهد که شیوع اثرات سرکوب‌کننده رشد متیل فنیدات بیشتر از آن چیزی است که قبلاً مشکوک بود». [101]

مطالعه دیگری در استرالیا 51 کودک تحت درمان با دکزامفتامین یا متیل فنیدات را به مدت 6 تا 42 ماه مورد بررسی قرار داد. در شش ماه اول، 86 درصد از بیماران سرعت قد کمتر از میانگین سنی و 76 درصد کاهش وزن داشتند. نمره انحراف معیار قد و وزن کودکان (SDS) کاهش تدریجی را نشان داد که پس از شش و 18 ماه از نظر آماری معنی‌دار بود. در طول 30 ماه اول، سرعت قد به طور قابل توجهی کاهش یافت (با میانگین کسری قد تقریباً 1 سانتی متر در سال در دو سال اول). [102]

مطالعات دیگر گزارش کرده‌اند که محرک‌ها برای اکثر کودکان اثرات منفی بر رشد ندارند، خود ADHD ممکن است با کمبودهای موقتی در افزایش قد همراه باشد که ممکن است در اواخر نوجوانی عادی شود، یا اینکه بیشتر جنبه‌های درمان متیل فنیدیت با قد یا وزن بزرگسالان مرتبط نیست. [103، 104، 105]

اثرات قلبی عروقی (قلبی و عایی)

چندین مطالعه اخیر تغییراتی را در عملکرد یا فعالیت قلب و عروق را ناشی از استعمال این دارو ثبت کرده‌اند که می‌تواند در هنگام مصرف محرک‌ها توسط کودکان رخ دهد. در مطالعه ای روی 17 پسر که متیل فنیدیت یا آدرال مصرف می‌کردند، فشار خون دیاستولیک به میزان قابل توجهی در حالی که آزمودنی‌ها آدرال مصرف می‌کردند افزایش یافت. فشار خون سیستولیک و ضربان قلب نیز بین مصرف داروی خاموش و خاموش متفاوت بود. [106]

مطالعه ای روی 14 فرد سالم نشان داد که دوزهای متیل فنیدات داخل وریدی به طور قابل توجهی باعث افزایش ضربان قلب، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و غلظت اپی

نفرین {Ephinephrin} در پلاسما می‌شود. تغییرات فشار خون به طور قابل توجهی با افزایش دوپا مین در جسم مخطط (عضله قلبی) و سطح اپی نفرین پلاسما ناشی از دارو مرتبط بود، که این فرضیه را تایید می‌کند که افزایش فشار خون ناشی از متیل فنیدات تا حدی به دلیل اثرات دوپامینرژیک مرکزی دارو است. [107]

اثرات قلبی عروقی متیل فنیدیت میتواند کشنده باشد. بر اساس گزارش‌های واکنش‌های نامطلوب FDA- که به‌طور مشهور ناقص هستند- 160 مورد مرگ ناشی از ریتالین وجود داشت که بیشتر آنها مربوط به عملکرد قلبی عروقی بود. دکتر L. Dragovic از اوکلند کانتی، میشیگان، متخصص پزشکی، توضیح می‌دهد که داروهایی مانند متیل فنیدات، سیستم آدرنرژیک بدن را در صورت استفاده مکرر تحریک می‌کنند و بر هر چیزی که واسطه‌ها و انتقال‌دهنده‌های مسیر شیمیایی آن مانند آدرنالین، نورآدرنالین و دوپامین است، تأثیر می‌گذارد. تقویت سیستم آدرنرژیک در طول چندین ماه یا سال باعث ایجاد تغییراتی در عروق خونی کوچک می‌شود. برخی از سلول‌ها از بین می‌روند و با تلاش بدن برای ترمیم آن ناحیه، زخم ایجاد می‌شود. رگ‌های خونی باریک خواهند شد. دکتر دراگوویچ می‌گوید: «تغییراتی که ما در بچه‌هایی می‌بینیم که حدود هشت سال از ریتالین استفاده کرده‌اند، اساساً همان تغییراتی است که در فردی که در طی سال‌ها به طور منظم کوکائین مصرف می‌کرده است.» [108]

احتمال سوء مصرف مواد مخدر طبق گزارش اداره مبارزه با مواد مخدر ایالات متحده (DEA)، از بین تمام داروهای روانگردانی که برای کودکان خردسال در ایالات متحده تجویز می‌شود، تنها دو ماده که به‌طور گسترده برای درمان کودکان استفاده می‌شود، مشمول قانون مواد کنترل شده (CSA) هستند: متیل فنیدیت و آمفتامین. DEA این داروها را به‌عنوان «محرک‌های قدرتمند» شناسایی می‌کند و آن‌ها را در جدول II CSA قرار می‌دهد، که حاوی موادی است که بالاترین پتانسیل سوء مصرف و مشخصات وابستگی را در بین تمام داروهای دارای کاربرد پزشکی دارند. [109]

در شهادت در مقابل کنگره، یکی از مقامات DEA گزارش داد که تحقیقات گسترده "به صراحت نشان می‌دهد که متیل فنیدات و آمفتامین هر دو مسئولیت سوء استفاده بالایی دارند." داده‌ها نشان می‌دهد که حیوانات و انسان‌ها نمی‌توانند تفاوت بین کوکائین، آمفتامین و متیل فنیدات را تشخیص دهند، زمانی که آنها به روشی مشابه در دوزهای قابل مقایسه مصرف شوند. او گفت: «به‌طور خلاصه، آنها اثراتی تقریباً یکسان ایجاد می‌کنند. استفاده نادرست از متیل فنیدات (قرص‌ها را می‌توان به صورت خوراکی مصرف کرد، له کرد و خرخر کرد، یا در آب حل کرد و تزریق کرد) خطرات قابل توجهی را به همراه دارد، با دوزهای بالا باعث تحریک، لرزش، سرخوشی، تپش قلب و سایر مشکلات می‌شود. سوء مصرف این دارو همچنین با اپیزودهای روان‌پریشی، هذیان‌های پارانوئید و توهم همراه بوده است. [110]

طبق یکی از بررسی‌های این موضوع، داده‌های عصبی فارماکولوژیک نشان می‌دهد که متیل فنیدیت دارای خواص فارماکوکینتیکی است که پتانسیل سوء مصرف آن را در مقایسه با سایر محرک‌ها، مانند کوکائین، کاهش می‌دهد. [111] و در حالی که در مورد میزان سوء مصرف این دارو توسط نوجوانان و نوجوانان اختلاف نظر وجود دارد [112]، برخی تحقیقات نشان می‌دهد که انحراف متیل فنیدیت برای استفاده غیرقانونی در طول دهه 1990 افزایش یافته است و طبق یک نظرسنجی اخیر، یک مشکل بالقوه جدی بهداشت عمومی ایجاد می‌کند. [113، 114، 115] روند نگران‌کننده این است که نوجوانان سوء مصرف این دارو را جدی نمی‌دانند. [117]

درمان‌های طبیعی برای ADHD

با توجه به خطراتی که کودکان در مصرف داروهای محرک با آن مواجه هستند، منطقی است که والدین بخواهند از روش‌های طبیعی تری برای درمان علائم ADHD استفاده کنند. در یک نظرسنجی، 54 درصد از 114 والدین کودکانی که برای ارزیابی ADHD مراجعه کردند، گزارش کردند که از داروهای مکمل و جایگزین، مانند ویتامین‌ها و دستکاری رژیم غذایی، برای درمان مشکلات توجه فرزندشان استفاده می‌کنند. [118]

بسیاری از رویکردهای غیردارویی برای ADHD بر حذف مواد غذایی و آلرژن‌های محیطی که باعث ایجاد علائم می‌شوند و استفاده از مکمل‌های غذایی برای رفع کمبودها و ارائه حمایت‌های تغذیه‌ای بدن تمرکز دارند. همانطور که یک مقاله اخیر گزارش می‌دهد:

مطالعات متعدد نشان می‌دهد که علل ناهمگن بیوشیمیایی برای AD/HD حداقل در 8 عامل خطر جمع‌آوری می‌شود: آلرژی‌های غذایی و افزودنی، سمیت فلزات سنگین و سایر سموم محیطی، رژیم‌های غذایی کم پروتئین/پر کربوهیدرات، عدم تعادل مواد معدنی، کمبود اسیدهای چرب ضروری و فسفولیپیدها، کمبود ویتامین‌های آمینو، کمبود ویتامین‌های آمینو، کمبود اسید آمینه کمبودها. [119]

مروری بر تغذیه در درمان ADHD نشان داد که عوامل تغذیه‌ای مانند افزودنی‌های غذایی، قندهای تصفیه شده، حساسیت‌ها/آلرژی‌های غذایی و کمبود اسیدهای چرب با این اختلال مرتبط است. نویسندگان می‌گویند شواهد فزاینده‌ای وجود دارد که "بسیاری از کودکان مبتلا به مشکلات رفتاری به یک یا چند جزء غذایی حساس هستند که می‌تواند بر رفتار آنها تأثیر منفی بگذارد." آنها به این نتیجه رسیدند که به طور کلی، اصلاح رژیم غذایی "نقش عمده‌ای در مدیریت ADHD ایفا می‌کند و باید به عنوان بخشی از پروتکل درمانی در نظر گرفته شود." [120]

یک مطالعه که این گفته را اثبات می‌کند نشان داد که 19 کودک از 26 کودکی که معیارهای ADHD را داشتند به رژیم غذایی حذف چند ماده پاسخ مثبت دادند. در چالش باز، هر 19 نفر به بسیاری از غذاها، رنگ‌ها و/یا مواد نگهدارنده واکنش نشان دادند.

شانزده نفر از آنها یک چالش غذایی دوسوکور کنترل شده با دارونما را تکمیل کردند که در مقایسه با روزهای چالش، بهبود قابل توجهی در روزهای دارونما پیدا کرد. محققان بیان می کنند که "عوامل رژیم غذایی ممکن است نقش مهمی در علت شناسی اکثر کودکان مبتلا به ADHD ایفا کند." [121]

ارزش درمان های تغذیه ای در رسیدگی به ADHD در مطالعه ای اخیر نشان داده شد که اثرات ریتالین را با اثرات مکمل های غذایی مقایسه کرد. در این مطالعه 10 کودک مبتلا به ADHD این دارو و 10 کودک مکمل های غذایی مصرف کردند. آزمودنی ها در هر دو گروه دستاوردهای قابل توجهی در معیارهای نتیجه مورد استفاده، مانند آزمون بینایی متوسط و عملکرد شنیداری/مستمر نشان دادند. مکمل های مورد استفاده در این مطالعه شامل ترکیبی از ویتامین ها، مواد معدنی، فیتونوترینت ها، اسیدهای آمینه، اسیدهای چرب ضروری، فسفولیپیدها و پروبیوتیک ها بود که سعی در رسیدگی به عوامل خطر بیوشیمیایی ADHD داشتند. محققان نتیجه گرفتند: «این یافته ها از اثربخشی درمان مکمل غذایی در بهبود توجه و خودکنترلی در کودکان مبتلا به AD/HD حمایت می کند و نشان می دهد که درمان مکمل غذایی AD/HD ممکن است کارایی برابر با درمان ریتالین داشته باشد.» [122]

درمان های طبیعی برای ADHD، مانند مواردی که در اینجا مورد بحث قرار گرفت، علائم این اختلال را هدف قرار می دهد بدون اینکه خطرات درمان متعارف را به همراه داشته باشد. با در نظر گرفتن اختلافات فراوان پیرامون ADHD - یک علت ناشناخته، یک تشخیص ذهنی و قرار گرفتن در معرض داروهای بالقوه مضر - به وضوح فضایی برای گزینه های درمانی وجود دارد که از این خطرات قابل توجه جلوگیری می کند.

سطری چند در مورد نویسندگان این اثر تحقیقی و علمی :

* **ریچارد گیل** تهیه کننده اجرایی شبکه رادیویی مترقی و تحلیلگر ارشد سابق تحقیقاتی در صنایع بیوتکنولوژی و ژنومی است.

* **دکتر گری نول** مجری طولانی ترین برنامه رادیویی عمومی کشور درباره سلامت جایگزین و تغذیه و یک کارگردان فیلم مستند برنده جوایز متعدد، از جمله آخرین تماس او به فردا است. آنها به طور منظم در تحقیقات جهانی مشارکت دارند. یادداشت ها

Notes

[1] Jensen PS, Achenbach TM, Rowland AS: Epidemiologic research on ADHD: What we know and what we need to learn. From the conference, Attention deficit hyperactivity disorder: a public health perspective, sponsored by CDC, National Center for Environmental Health, and the Department of Education, Office of Special Education Programs, Atlanta, GA, September 23-24, 1999.

[2] Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). National Institutes of Health Consensus Statement 1998 Nov 16-18; 16(2): 1-37.

- [3] Jensen, op. cit.
- [4] American Psychiatric Association: Fact Sheet: attention deficit/hyperactivity disorder, May 2001.
- [5] American Academy of Pediatrics: AAP releases new guidelines for treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. News release. October 1, 2001.
- [6] Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al: How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156(3): 217-224.
- [7] Stemstein A: Not just for kids: adults deal with ADHD in work place. ABCNEWS.go.com, December 2, 2003.
- [8] Rowland AS: Epidemiologic research on ADHD: What we know and what we need to learn. From the conference, Attention deficit hyperactivity disorder: a public health perspective, sponsored by CDC, National Center for Environmental Health, and the Department of Education, Office of Special Education Programs, Atlanta, GA, September 23-24, 1999.
- [9] DeGrandpre R: *Ritalin Nation*. New York. W.W. Norton & Co. 1999; 160.
- [10] UN narcotics czar warns of overconsumption of mind-altering drugs. Annual meeting of Psychiatry Today, June 24-27, 2002.
- [11] Report of the International Narcotics Control Board for 2003. From www.incb.org/e/ind_ar.htm.
- [12] Crystal DS, Ostrander R, Chen RS, August GJ: Multimethod assessment of psychopathology among DSM-IV subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: self-, parent, and teacher reports. *J Abnormal Child Psychol* 2001; 29(3): 189-205.
- [13] Diagnosing ADHD: guidelines for diagnosis. From ADHDInfo.com, Novartis Pharmaceuticals Corp.
- [14] Ibid.
- [15] Hechtman L: Assessment and diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9(3): 481-498.
- [16] Hechtman L: Assessment and diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9(3): 481-498.
- [17] Conners CK: "Conners' Parent Rating Scale—Revised (S)," Multi-Health Systems Inc., North Tonawanda, NY.
- [18] Ibid, p. 7-8.
- [19] American Psychiatric Association, op. cit.
- [20] Sahley BJ: *Stop A.D.D. naturally: cutting-edge information on amino acids, brain function and A.D.D. behavior*. San Antonio, TX. Pain & Stress Publications, 2003; 9.
- [21] Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 11. AHCPR Publication No. 99-E017, December 1999. Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD. From www.ahrq.gov/clinic/epcsums/adhdsum.htm.
- [22] Hechtman, op. cit.

- [23] Yeh M, Morley KI, Hall WD: The policy and ethical implications of genetic research on attention deficit hyperactivity disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38(1-2): 10-19.
- [24] Krause KH, Dresel SH, Krause J, et al: The dopamine transporter and neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2003; 27(7): 605-613.
- [25] Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, et al: Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2003 Nov 22; 362(9397): 1699-1707.
- [26] Baumeister AA, Hawkins MF: Incoherence of neuroimaging studies of attention deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neuropharmacol* 2001; 24(1): 2-10.
- [27] Parker-Pope T. New ADHD tests claim more objective diagnoses. *The Wall Street Journal*, December 10, 2002. Posted at www.southcoasttoday.com/pnk/p051o131.htm.
- [28] McLean Hospital. Teicher lab develops ADHD diagnostic tool. McLean Hospital Research Community: News. Updated January 8, 2003. From <http://research.mclean.org/news/news-2003018mmat.html>.
- [29] Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), op. cit., p. 5, 20.
- [30] Eli Lilly and Co.: About Strattera. From www.strattera.com, 2003.
- [31] Rosack J: Med check: regulatory and legal briefs. *Psychiatric News* 2003; 38(23): 22.
- [32] Zito JM, Safer DJ, DosReis S, et al: Psychotropic practice patterns for youth: a 10-year perspective. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(1): 17-25.
- [33] Shatin D, Drinkard CR: Ambulatory use of psychotropics by employer-insured children and adolescents in a national managed care organization. *Ambul Pediatr* 2002; 2(2): 111-119.
- [34] Olfson M, Gameroff MJ, Marcus SC, Jensen PS: National trends in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2003; 160(6): 1071-1077.
- [35] Robison LM, Sclar DA, Skaer TL, Galin RS: National trends in the prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and the prescribing of methylphenidate among school-age children: 1990-1995. *Clin Pediatr (Phila)* 1999; 38(4): 209-217.
- [36] Rushton JL, Whitmire JT: Pediatric stimulant and selective serotonin reuptake inhibitor prescription trends: 1992 to 1998. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155(5): 560-565.
- [37] Zito, op. cit.
- [38] Zito JM, Safer DJ, dosReis S, et al: Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *JAMA* 2000 Feb 23; 283(8): 1025-1030.
- [39] Angold A, Erkanli A, Egger HL, Costello EJ: Stimulant treatment for children: a community perspective. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(8): 975-984.
- [40] LeFever GB, Dawson KV, Morrow AL: The extent of drug therapy for attention deficit-hyperactivity disorder among children in public schools. *Am J Public Health* 1999; 89(9): 1359-1364.
- [41] Cox ER, Motheral BR, Henderson RR, Mager D: Geographic variation in the prevalence of stimulant medication use among children 5 to 14 years old: results from a commercially insured US sample. *Pediatrics* 2003; 111(2): 237-243.

- [42] Volkow ND, Wang G, Fowler JS, et al: Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain. *J Neurosci* 2001 Jan 15; 21(2): RC121.
- [43] Teicher MH, Polcari A, Anderson CM, et al: Rate dependency revisited: understanding the effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2003; 13(1): 41-51.
- [44] Langleben DD, Acton PD, Austin G, Elman I et al: Effects of methylphenidate discontinuation on cerebral blood flow in prepubescent boys with attention deficit hyperactivity disorder. *J Nucl Med* 2002; 43(12): 1624-1629.
- [45] Vastag B: Pay attention: Ritalin acts much like cocaine. *JAMA* 2001 Aug 22/29; 286(8).
- [46] Volkow, op. cit.
- [47] Schweitzer JB, Lee DO, Hanford RB, et al: A positron emission tomography study of methylphenidate in adults with ADHD: alterations in resting blood flow and predicting treatment response. *Neuropsychopharmacology* 2003; 28(5): 967-973. Epub 2003 Mar 26.
- [48] Teicher, op. cit.
- [49] Mendenhall D: Behavior therapy with Ritalin pushed for teens with ADHD. Post-gazette.com, June 4, 2001.
- [50] Placebo study indicates lower doses may effectively treat ADHD. Sciencedaily.com, May 6, 2003. Study by Dr. Adrian Sandler and Dr. James W. Bodfish presented at the annual meeting of the Pediatric Academic Societies, May 3, 2003.
- [51] Evans SW, Pelham WE, Smith BH, Bukstein O et al: Dose response effects of methylphenidate on ecologically valid measures of academic performance and classroom behavior in adolescents with ADHD. *Exp Clin Psychopharmacol* 2001; 9(2): 163-175.
- [52] Findling RL, Short EJ, Manos MJ: Developmental aspects of psychostimulant treatment in children and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40(12): 1441-1447.
- [53] Schachter HM, Pham B, King J, et al: How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *CMAJ* 2001 Nov 27; 165(11): 1475-1488.
- [54] Jadad AR, Boyle M, Cunningham C, et al: Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 1999; 11: i-viii, 1-341.
- [55] Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). NIH Consensus Statement 1998 Nov 16-18; 16(2): 10.
- [56] Schachter, op cit.
- [57] Rowland, op. cit.
- [58] Prescriptions for stimulants, antidepressant on the rise for preschoolers. JAMA/Medscape Wire, February 22, 2000. From www.childadvocate.net/meds.htm.
- [59] The MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1073-1086.
- [60] Breggin PR: A critical analysis of the NIMH Multimodal Treatment Study for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (The MTA Study). From www.breggin.com/mta.html.

- [61] Baker L: Scientists study effects of Ritalin. *University at Buffalo Reporter*, November 8, 2001. Results of study presented at the annual meeting of the Society for Neuroscience, November 11, 2001.
- [62] Chase TD, Brown RE, Carrey N, Wilkinson M: Daily methylphenidate administration attenuates c-fos expression in the striatum of prepubertal rats. *Neuroreport* 2003 Apr 15; 14(5): 769-772.
- [63] Bolanos CA, Barrot M, Berton O: Methylphenidate treatment during pre- and periadolescence alters behavioral responses to emotional stimuli at adulthood. *Biol Psychiatry* 2003 Dec 15; 54(12): 1317-1329.
- [64] Carlezon WA Jr, Mague SD, Andersen SL: Enduring behavioral effects of early exposure to methylphenidate in rats. *Biol Psychiatry* 2003 Dec 15; 54(12): 1330-1337.
- [65] Newswise.com: Ritalin and Prozac: more kids using both drugs. University of Michigan study by Jerry Rushton et al, presentation to the annual meeting of the Pediatric Academic Societies and the American Academy of Pediatrics, May 13, 2000.
- [66] Safer DJ, Zito JM, DosReis S: Concomitant psychotropic medication for youths. *Am J Psychiatry* 2003; 160(3): 438-449.
- [67] Harel EH, Brown WD. Attention deficit hyperactivity disorder in elementary school children in Rhode Island: associated psychosocial factors and medications used. *Clin Pediatr (Phila)* 2003; 42(6): 497-503.
- [68] Martin A, Van Hoof T, Stubbe D, et al: Multiple psychotropic pharmacotherapy among child and adolescent enrollees in Connecticut Medicaid managed care. *Psychiatr Serv* 2003; 54(1): 72-77.
- [69] Safer, op. cit.
- [70] Greenhill LL, Vitiello B, Riddle MA, et al: Review of safety assessment methods used in pediatric psychopharmacology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42(6): 627-633.
- [71] Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 11. AHCPR Publication No. 99-E017, December 1999. Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD. From www.ahrq.gov/clinic/epcsums/adhdsum.htm.
- [72] Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), op. cit., p. 13.
- [73] Masellis M, Basile VS, Muglia P, et al: Psychiatric pharmacogenetics: personalizing psychostimulant therapy in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Brain Res* 2002; 130(1-2): 85-90.
- [74] Pliszka SR. Non-stimulant treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *CNS Spectr* 2003; 8(4): 253-258.
- [75] Schachter, op. cit.
- [76] Klein-Schwartz W: Abuse and toxicity of methylphenidate. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14(2): 219-223.
- [77] Stein MA, Sarampote CS, Waldman ID, et al: A dose-response study of OROS methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003; 112(5):e404.
- [78] Handen BL, Feldman HM, Lurier A, Murray PJ: Efficacy of methylphenidate among preschool children with developmental disabilities and ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38(7): 805-812.

- [79] Abbott Laboratories: "Dear Health Care Professional" letter. Posted on U.S. Food and Drug Administration Web site.
- [80] Advisory: liver complications result in withdrawal of attention deficit hyperactivity disorder drug Cylert. Health Canada Online, September 22, 1999.
- [81] Current problems in pharmacovigilance: Volatil (pemoline) has been withdrawn. Medicines Control Agency, Committee on Safety of Medicines, September 1997.
- [82] Breggin PR: Talking back to Ritalin: what doctors aren't telling you about stimulants and ADHD. Cambridge, Mass. Perseus Publishing, 2001; 43-44.
- [83] Borcharding BV, Keysor CS, Rapoport JL, et al: Motor/vocal tics and compulsive behaviors on stimulant drugs: is there a common vulnerability. *Psychiatric Research* 1990; 33:83-94 (cited in Breggin).
- [84] Castellanos FX, Giedd JN, Elia J, et al: Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 589-596 (cited in Breggin).
- [85] Solanto MV, Wender EH: Does methylphenidate constrict cognitive functioning? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 897-902 (cited in Breggin).
- [86] Breggin, op. cit; 37.
- [87] Kotsopoulos S, Spivak M: Obsessive-compulsive symptoms secondary to methylphenidate treatment. *Can J Psychiatry* 2001; 46(1): 89.
- [88] Kouris S: Methylphenidate-induced obsessive-compulsiveness. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37(2): 135.
- [89] Cherland E, Fitzpatrick R: Psychotic side effects of psychostimulants: a 5-year review. *Can J Psychiatry* 1999; 44(8): 811-813.
- [90] DelBollo MP, Soutullo CA, Hendricks W: Prior stimulant treatment in adolescents with bipolar disorder: association with age at onset. *Bipolar Disord* 2001; 3(2): 53-57.
- [91] Reichart CG, Nolen WA: Earlier onset of bipolar disorder in children by antidepressants or stimulants? An hypothesis. *J Affect Disord* 2004; 78(1): 81-84.
- [92] Rodnitzky RL: Drug-induced movement disorders in children. *Semin Pediatr Neurol* 2003; 10(1): 80-87.
- [93] Varley CK, Vincent J, Varley P, Calderon R: Emergence of tics in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with stimulant medications. *Compr Psychiatry* 2001; 42(3): 228-233.
- [94] Lipkin PH, Goldstein IJ, Adesman AR: Tics and dyskinesias associated with stimulant treatment in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148(8): 859-861.
- [95] Borcharding, op. cit.
- [96] Bower B: Study of stimulant therapy raises concerns. Science News Online 2000; 158(5).
- [97] Senecky Y, Lobel D, Diamond GW, et al: Isolated orofacial dyskinesia: a methylphenidate-induced movement disorder. *Pediatr Neurol* 2002; 27(3): 224-226.

- [98] Tourette's Syndrome Study Group: Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology* 2002 Feb 26; 58(4): 527-536.
- [99] Law SF, Schachar RJ: Do typical clinical doses of methylphenidate cause tics in children treated for attention-deficit hyperactivity disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38(8): 944-951.
- [100] Sears W, Thompson L: The A.D.D. book: new understandings, new approaches to parenting your child. New York. Little, Brown & Co. 1998; 235.
- [101] Lisska MC, Rivkees SA: Daily methylphenidate use slows the growth of children: a community based study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16(5): 711-718.
- [102] Poulton A, Cowell CT: Slowing of growth in height and weight on stimulants: a characteristic pattern. *J Paediatr Child Health* 2003; 39(3): 180-185.
- [103] Sund AM, Zeiner P: Does extended medication with amphetamine or methylphenidate reduce growth in hyperactive children? *Nord J Psychiatry* 2002; 56(1): 53-57.
- [104] Spencer T, Biederman J, Wilens T: Growth deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1998; 102(2 Pt 3): 501-506.
- [105] Kramer JR, Loney J, Ponto LB, et al: Predictors of adult height and weight in boys treated with methylphenidate for childhood behavior problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(4): 517-524.
- [106] Stowe CD, Gardner SF, Gist CC, et al: 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in male children receiving stimulant therapy. *Ann Pharmacother* 2002; 36(7-8): 1142-1149.
- [107] Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al: Cardiovascular effects of methylphenidate in humans are associated with increases of dopamine in brain and of epinephrine in plasma. *Psychopharmacology (Berl)* 2003; 166(3): 264-270. Epub 2003 Feb 13.
- [108] Gary Null interview with Dr. Dragovic, February 13, 2001.
- [109] Woodworth T: U.S. Drug Enforcement Administration Congressional Testimony before the Committee on Education and the Workforce: Subcommittee on Early Childhood, Youth and Families, May 16, 2000.
- [110] Ibid.
- [111] Kollins SH: Comparing the abuse potential of methylphenidate versus other stimulants: a review of available evidence and relevance to the ADHD patient. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 Suppl 11: 14-18.
- [112] Klein-Schwartz, op. cit.
- [113] Klein-Schwartz W, McGrath J: Poison centers' experience with methylphenidate abuse in preteens and adolescents. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42(3): 288-294.
- [114] Prescription drugs: abuse and addiction. National Institute on Drug Abuse Research Report Series, 2001.
- [115] Weiner AL: Emerging drugs of abuse in Connecticut. *Conn Med* 2000; 64(1): 19-23.
- [116] Teter CJ, McCabe SE, Boyd CJ, Guthrie SK: Illicit methylphenidate use in an undergraduate student sample: prevalence and risk factors. *Pharmacotherapy* 2003; 23(5): 609-617.
- [117] Woodworth, op. cit.

[118] Chan E, Rappaport LA, Kemper KJ: Complementary and alternative therapies in childhood attention and hyperactivity problems. *J Dev Behav Pediatr* 2003; 24(1): 4-8.

[119] Harding KL, Judah RD, Gant C: Outcome-based comparison of Ritalin versus food-supplement treated children with AD/HD. *Altern Med Rev* 2003; 8(3): 319-330.

[120] Schnoll R, Burshteyn D, Cea-Aravena J: Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected by important aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003; 28(1): 63-75.

[121] Boris M, Mandel FS: Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy* 1994; 72(5): 462-468.

[122] Harding, op. cit.

----- **با تقدیم احترامات** «2024-02-07»