



## اختلال‌های روانپزشکی در خانواده کودکان مبتلا به کمبود توجه – بیش‌فعالی

دکتر پریا حیرانی\*، دکتر جواد علاقبند راد\*\*، دکتر محمدرضا محمدی\*\*\*

### چکیده

**هدف:** هدف از اجرای این پژوهش تعیین الگوی ابتلاء به انواع اختلال‌های روانپزشکی در وابستگان درجه یک کودکان مبتلا به کمبود توجه-بیش‌فعالی (ADHD) و بررسی عوامل خطر ژنتیکی-خانوادگی در افراد مبتلا به این اختلال بوده است.

**روش:** ۲۲۷ خویشاوند درجه یک (۱۲۰ والد و ۱۰۷ خواهر و برادر) ۶۰ کودک و نوجوان مبتلا به ADHD ۵ تا ۱۷ ساله مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند. تشخیص بالینی ADHD و اختلال‌های همراه در بیماران با مصاحبه بالینی روانپزشک و جدول تشخیصی K-SADS انجام شده است. بررسی وجود اختلال ADHD و سایر اختلال‌های روانپزشکی بر پایه معیارهای تشخیصی DSM-IV در افراد خانواده بیماران و با استفاده از مصاحبه بالینی روانپزشکی، K-SADS، SADS و Wender انجام شده است.

**یافته‌ها:** شایع‌ترین اختلال‌های روانپزشکی در بستگان کودکان مورد بررسی به ترتیب: اختلال‌های افسردگی ۵۱٪، ADHD ۴۸٪، اختلال‌های اضطرابی ۴۱٪ و اختلال وسواسی اجباری ۲۵٪ بود. شایع‌ترین اختلال‌های همراه در مبتلایان به ADHD به ترتیب: اختلال بی‌اختیاری ادرار ۳۸٪، اختلال وسواسی اجباری ۳۱٪، اختلال‌های اضطرابی ۳۰٪ و اختلال‌های تیک و توره ۲۶٪ بوده و در گروه سنی نوجوانان شیوع اختلال‌های دو قطبی ۳۷٪ بود.

**نتیجه:** شیوع بالای ADHD در خانواده مبتلایان نشان‌دهنده تأثیر عامل ژنتیکی قوی اختلال می‌باشد. وجود اختلال‌های همراه در مبتلایان و شیوع بالای اختلال‌های خلقی و اضطرابی در خانواده بیماران مبتلا به ADHD می‌تواند نشان‌دهنده یک زمینه ژنتیکی مشترک بین این اختلال‌ها و زیرگروه‌هایی از ADHD باشد که از نظر عوامل خطر، سبب‌شناسی و پاسخ درمانی متفاوت هستند.

- :

\* فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان. استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی مشهد. مشهد، میدان بوعلی، خیابان عامل، بیمارستان روانپزشکی ابن‌سینا (نویسنده مسئول).

\*\* فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تهران. تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه.

\*\*\* روانپزشک، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تهران. تهران، خیابان کارگر جنوبی، پایین‌تر از چهارراه لشکر، بیمارستان روزبه.

بر پایه بررسی‌های پیشین (بیدرمن، فارون، کیناک، اشتینجارد و تسوانگ، ۱۹۹۱ و بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲) اختلال افسردگی اساسی و ADHD استعدادپذیری مشترک خانوادگی دارند و ADHD همراه اختلال سلوک ممکن است یک زیر گروه از ADHD باشد (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰؛ بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲).

ADHD و اختلال‌های اضطرابی انتقال ژنی مستقل در خانواده دارند (بیدرمن، فارون، کیناک، اشتینجارد و تسوانگ، ۱۹۹۱؛ بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲).

وجود اختلال‌های روانپزشکی گوناگون در خانواده مبتلایان به ADHD نیز می‌تواند بیانگر اثری بودن ADHD باشد. برپایه فراوانی این اختلال‌ها در خانواده می‌توان زیر گروه‌هایی از اختلال‌های ADHD را در خانواده پیش‌بینی کرد (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲). بررسی سبب‌شناختی و وراثتی آن ممکن است بیانگر همبودی آن با سایر اختلال‌های روانپزشکی باشد (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰).

گرچه رفتارهای مخرب ADHD معمولاً دلیل ارجاع برای درمان است ولی ADHD در کودکی و نوجوانی بیشتر همراه با سایر آسیب‌شناسی‌های روانی می‌باشد (سادوک، سادوک، ۲۰۰۰) که شایع‌ترین موقعیت همراه اختلال‌های رفتاری ایدزایی (اختلال‌های سلوک و بی‌اعتنایی مقابله‌ای) است که با هم ۴۰ تا ۶۰٪ کودکان و نوجوانان مبتلا به ADHD را گرفتار می‌کند (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲؛ اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰).

افزون بر اختلال‌های رفتاری ایدزایی، اختلال

اختلال کمبود توجه - بیش‌فعالی (ADHD) یکی از شایع‌ترین اختلال‌های روانپزشکی است که در کودکی آغاز می‌شود و یک مسئله مهم بهداشت روانی جامعه به شمار می‌رود (سادوک<sup>۲</sup>، سادوک، ۲۰۰۰؛ اسمالی<sup>۳</sup>، مک‌گوف<sup>۴</sup>، هم<sup>۵</sup>، نیودلمن<sup>۶</sup> و گوردن<sup>۷</sup>، ۲۰۰۰؛ کاپلان<sup>۸</sup> و سادوک، ۱۹۹۸) اهمیت آن به دلیل شیوع بالای آن است. ۵۰٪ کودکان مبتلا به اختلال‌های روانپزشکی دچار این اختلال هستند و آمار نشان می‌دهد که ۵٪-۳٪ کودکان در سن مدرسه مبتلا به ADHD می‌باشند (کانتول<sup>۹</sup>، ۱۹۹۶).

بررسی‌های ژنتیک خانواده یکی از روش‌های پژوهشی روانپزشکی از دیدگاه سبب‌شناسی اختلال می‌باشد (بیدرمن<sup>۱۰</sup>، فارون<sup>۱۱</sup>، کیناک<sup>۱۲</sup>، بنجامین<sup>۱۳</sup> و کریفچر<sup>۱۴</sup>، ۱۹۹۲). بیشتر بررسی‌های کنترل شده خانوادگی خطر نسبی بالاتر ADHD را در خویشاوندان درجه یک و دوی مبتلایان به این اختلال گزارش کرده‌اند (بیدرمن، فارون، کیناک، نی<sup>۱۵</sup> و تسوانگ<sup>۱۶</sup>، ۱۹۹۰؛ سادوک، سادوک، ۲۰۰۰؛ فارون، بیدرمن، ۱۹۹۴؛ اسکاچار<sup>۱۷</sup>، واچ‌ماس<sup>۱۸</sup>، ۱۹۹۰). در بررسی‌های بیدرمن و همکاران (۱۹۹۲) و دالکان<sup>۱۹</sup> و همکاران (۱۹۹۷) خطر بیماری‌زایی برای اختلال کمبود توجه (ADD) ۲۵٪ در مقایسه با خطر نزدیک به ۵٪ در خویشاوندان گروه گواه روانپزشکی برآورد شده است.

در بررسی دیگری نشان داده شده که در ۵۵٪ خانواده‌های کودکان مبتلا به ADHD دست‌کم یک والد مبتلا به ADHD وجود دارد (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰).

افزون بر آن بررسی‌ها نشان داده‌اند که خویشاوندان کودکان مبتلا به ADHD در معرض خطر اختلال‌های ضداجتماعی، سوء مصرف مواد، اضطرابی و خلقی نیز می‌باشند (فارون و همکاران، ۱۹۹۵؛ بیدرمن، فارون، کیناک و تسوانگ، ۱۹۹۱؛ بیدرمن، فارون، کیناک، اشتینجارد<sup>۲۱</sup> و تسوانگ، ۱۹۹۱؛ بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲).

1- attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)

2- Sadock

3- Smalley

4- McGough

5- Homme

6- Newdeman

7- Gordon

8- Kaplan

9- Cantwell

10- Biederman

11- Faraone

12- Keenak

13- Benjamin

14- Krifcher

15- Knee

16- Tsuang

17- Schachar

18- Wachsmuth

19- Dulcan

20- attention deficit disorder

21- Steinjard

ADHD با اختلال‌های اضطرابی و خلقی در برخی از کودکان همبودی دارد که ممکن است اثر تخریبی گسترده‌ای در کودک به‌جای بگذارد.

همبودی ADHD با اختلال‌های خلقی در ۱۵٪-۷۵٪ موارد برآورد می‌شود (سادوک و سادوک، ۲۰۰۰، باتلر<sup>۱</sup>، آردوندو<sup>۲</sup>، مک کلوژکی<sup>۳</sup>، ۱۹۹۵؛ بیدرمن، نیوکورن<sup>۴</sup>، اسپریچ<sup>۵</sup>، ۱۹۹۱ و بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲) و همراهی آن با اختلال‌های اضطرابی بیشتر از ۲۵٪ گزارش شده است (بیدرمن، ۱۹۹۲؛ سادوک و سادوک، ۲۰۰۰) در شمار زیادی از کودکان، اختلال تیک با ADHD همراه است که نشان‌دهنده یک ارتباط ژنتیک میان اختلال‌های یادشده می‌باشد. افزون بر آن، همبودی اختلال‌های دو قطبی و ADHD نیز می‌تواند احتمال وجود یک زیر گروه جداگانه از نظر بیماری‌شناسی را مطرح کند (فارون، بیدرمن، تسوانگ، ۱۹۹۸؛ وزنیاک<sup>۶</sup>، ژانت<sup>۷</sup> و تسوانگ، ۱۹۹۵).

گرچه علت اختلال‌های همراه در کودکان مبتلا به ADHD هنوز کاملاً شناخته نشده است بررسی‌های پیشین (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲) گویای آن است که اختلال‌های همراه ADHD شاید در کودکی آغاز می‌شود و تا بزرگسالی ادامه می‌یابد و چنانچه تشخیص داده نشود و درمان نگردد با ناتوانی بیشتر و پیش‌آگهی طولانی مدت همراه می‌شود. بنابراین همبودی ADHD با اختلال‌های دیگر می‌تواند بیانگر وجود خطر بیشتر برای جمعیت مبتلا به ADHD و ناتوانی‌های روانپزشکی بیشتر باشد. (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲).

افزون بر آن تأیید نقش عوامل ژنتیکی - خانوادگی در ارتباط با ADHD یک طرح کلیدی در درمان آن است. زیرا عملکرد والدین و خانواده با وجود مشکلات روانپزشکی ممکن است بر پیامدها و سیر بیماری تأثیر بگذارد. از این‌رو، ارزیابی و درمان والدین مداخله‌های درمانی را با موفقیت بیشتری همراه می‌کند زیرا باعث همکاری بیشتر والدین در زمینه درمان و مصرف داروها در کودک مبتلا به ADHD می‌شود (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰).

افزون بر آن تعیین الگوهای آسیب‌شناختی در اعضای خانواده می‌تواند باعث بهبود تشخیص و به‌کارگرفتن روش‌های درمانی سودمندتر درمان این اختلال شود. همچنین تعیین وجود زیر گروه‌های مختلف ADHD براساس وجود اختلال‌های همراه در خانواده ممکن است اطلاعاتی از نظر سیر بیماری و پاسخ درمانی فراهم آورد (همان‌جا).

با توجه به اینکه در زمینه میزان شیوع اختلال ADHD در خانواده‌های ایرانی بررسی‌های اندکی انجام شده است، در پژوهش حاضر بررسی فروانی نسبی این اختلال و همبودی آن با سایر اختلال‌ها برپایه چهارمین تجدیدنظر راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی<sup>۸</sup> در خانواده کودکان مبتلا، همچنین نقش عوامل ژنتیکی - خانوادگی در سبب‌شناسی اختلال ADHD و تعیین زیر گروه‌های آن در مبتلایان بررسی گردید.

بررسی حاضر یک بررسی توصیفی است. آزمودنی‌های پژوهش، افراد خانواده‌های کودکان مبتلا به ADHD بوده‌اند. سن این کودکان ۵ تا ۱۷ سال بوده و به درمانگاه روانپزشکی کودکان بیمارستان روزبه در نیمه دوم سال ۱۳۸۰ مراجعه نموده و با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شده‌اند، شمار آن‌ها ۶۰ نفر (۱۵ دختر و ۴۵ پسر) همراه با خانواده‌هایشان بود. ۴۹ کودک (۸۱/۷٪) به دلیل نشانه‌های ADHD و ۱۱ کودک (۱۸/۳٪) به دلیل نشانه‌های بیماری‌های همراه مراجعه کرده بودند. این افراد به کمک مصاحبه تشخیصی روانپزشک کودک و برپایه ملاک‌های تشخیصی DSM-IV و پرسش‌نامه تشخیصی اختلال‌های عاطفی واسکیزوفرنیا برای کودکان<sup>۹</sup> مورد ارزیابی قرار

1- Butler  
2- Arredondo  
3- McCloskey  
4- Newcorn  
5- Sprich  
6- Wozniak  
7-Janet  
8- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4<sup>th</sup> edition (DSM-IV)  
9- Kiddie Schedule for Affective Disorders & Schizophrenia for School age Children (K-SADS)

گرفتند و وجود ADHD مورد تأیید قرار گرفت. از این تعداد ۴۷ بیمار (۷۸/۳٪) به طور سرپایی مورد بررسی قرار گرفته‌اند و ۱۳ بیمار (۲۱/۷٪) به دلیل شدت بیماری و یا وجود اختلال همراه در بخش بستری شده و مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند.

بیمارانی که بیماری‌های عضوی واضح داشتند براساس تاریخچه گرفته شده از خانواده و ثبت موارد پزشکی علل عضوی واضح مانند اختلال بینایی و شنوایی، تشنج، ضربه به سر و اختلال پزشکی مزمن یا حاد و اختلال‌های مغزی و همچنین بیمارانی که عقب‌ماندگی ذهنی داشتند از بررسی حذف شدند. پس از تأیید اختلال ADHD و با در نظر گرفتن معیارهای مورد نظر پژوهش، برای بررسی اختلال‌های همراه در بیمار مبتلا به ADHD، مصاحبه بالینی با کودک و والدین توسط روانپزشک و اجرای آزمون K-SADS برای تأیید اختلال‌های همراه انجام شد.

۲۲۷ خویشاوند درجه یک آن‌ها (۱۲۰ والد و ۱۰۷ خواهر و برادر) نیز مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند.

تعیین بیماری‌های روانپزشکی در خانواده به کمک مصاحبه بالینی توسط روانپزشک و پرسش‌نامه تشخیصی اختلال‌های عاطفی واسکیزوفرنیا برای والدین و همشیرهای سن بالای ۱۸ سال اجرا شد و برای تعیین بیماری روانپزشکی و ADHD در همشیرهای سن زیر ۱۸ سال، مصاحبه بالینی روانپزشک و آزمون تشخیصی K-SADS انجام شد. برای تعیین ADHD در والدین و همشیرهای سن بالای ۱۸ سال، مصاحبه بالینی روانپزشک و مقیاس اندازه‌گیری و ندر یوتا<sup>۱</sup> به کار گرفته شد.

اطلاعات مربوط به ۳۸ نفر افراد خانواده که مراجعه حضوری نداشتند از سایر افراد خانواده گرفته شد. آزمودنی‌های پژوهش با رضایت نامه کتبی از والدین، انتخاب شده و از آنجا که پژوهش، مداخله‌ای روی بیماران انجام نداده و مزاحمتی برای آنها فراهم نمی‌کرد از نظر اخلاقی مشکلی ایجاد نکرده و اطلاعات به دست آمده محرمانه تلقی شده است.

برای گردآوری داده‌های پژوهش پرسش‌نامه‌های زیر به کار برده شده است:

پرسش‌نامه K-SADS: این پرسش‌نامه یک مصاحبه تشخیصی نیمه ساختار یافته با دو گرایش اصلی است: K-SADS-E وجود اختلال را در طول زندگی و حمله کنونی ارزیابی می‌کند. پرسش‌نامه برای افراد ۵-۱۷ سال به کار می‌رود و توسط مصاحبه‌گر از کودک و والدین تکمیل می‌شود و بر پایه معیارهای سومین چاپ تجدیدنظر شده و چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی که به طور جداگانه اختلال‌ها را می‌سنجند، توسط متخصص بالینی اجرا می‌شود. با ارزیابی و مقایسه اطلاعات به دست آمده از کودک و والدین، تشخیص نهایی به عهده درمانگر است. طیف اختلال‌هایی که توسط آزمون سنجیده می‌شود شامل اختلال‌های خلقی، پسکوزها، اختلال‌های اضطرابی، خوردن، اختلال‌های دفاعی، اختلال‌های رفتاری ایذایی و تیک و سوءمصرف مواد و اختلال پس از ضربه استرسی<sup>۲</sup> می‌باشد. این تست ویژگی<sup>۳</sup> بالا ولی احتمالاً حساسیت<sup>۴</sup> پایینی دارد. (آمبریوسینی<sup>۵</sup>، ۲۰۰۰).

پرسش‌نامه SADS: یک مصاحبه تشخیصی نیمه ساختار یافته با پایایی بالاست که وجود اختلال را در طول زندگی و حمله کنونی ارزیابی می‌کند. این پرسش‌نامه برای افراد ۱۸ سال به بالا به کار می‌رود و طیف گسترده‌ای از اختلال‌های روانپزشکی را برپایه معیارهای DSM-III-R, DSM-IV ارزیابی می‌کند. مصاحبه‌ها توسط روانپزشک اجرا می‌شود. این آزمون نیز ویژگی<sup>۳</sup> بالا ولی حساسیت پایینی دارد. (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰).

مقیاس درجه‌بندی و ندریوتا: یک پرسش‌نامه خودسنجی<sup>۱</sup> است که برای تشخیص ADHD در گروه سنی ۱۸ سال و بالاتر اجرا می‌شود و وجود ADHD را در دوره کودکی تأیید می‌کند. پرسش‌نامه یادشده

1- Wender Utah Rating Scale  
2- post traumatic stress disorder (PTSD)  
3- specificity 4- sensitivity  
5- Ambrosini 6- self-report

جدول ۱- اختلال‌های همراه در کودکان ADHD برحسب گروه سنی کودک (۱۲-۵ سال) و نوجوان (۱۷-۱۲ سال)

اختلال‌های همراه	گروه سنی نوجوانی	گروه سنی کودکی	کل مبتلایان	سطح معنی‌داری
	فراوانی (%)	فراوانی (%)	فراوانی (%)	
افسردگی	۲۹/۲۷	۲/۸۱	۱۳/۳۸	$p < 0.01$
دوقطبی	۳۷/۵۹	۵/۶۲	۱۸/۳۱۱	$p < 0.01$
اضطرابی	۲۹/۲۷	۳۰/۶۱۱	۳۰/۱۸	N.S.
وسواسی- اجباری	۳۷/۵۹	۲۷/۸۱۰	۳۱/۷۱۹	N.S.
تیک و توره	۳۳/۳۸	۲۲/۲۸	۲۶/۷۱۶	N.S.
سوءمصرف مواد	۱۲/۵۳	۰	۵/۳	N.S.
بی‌اعتنایی	۱۶/۷۴	۱۶/۷۶	۱۶/۷۱۰	N.S.
مقابله‌ای ضداجتماعی و سلوک	۸/۳۲	۵/۶۲	۶/۷۴	N.S.
یادگیری	۲۰/۸۵	۱۳/۹۵	۱۶/۷۱۰	N.S.
بی‌اختیاری ادرار	۴۵/۸۱۱	۳۳/۳۱۲	۳۸/۳۲۳	N.S.

اختلال‌های دوقطبی (در کودکی ۵/۶٪ و نوجوانی ۳۷/۵٪) دیده شد ( $P < 0.05$ ). گرچه تفاوت اختلال سوءمصرف مواد در کودکی و نوجوانی از نظر آماری معنی‌دار نیست، اما به سطح معنی‌داری نزدیک است ( $P = 0.059$ ). شیوع ADHD و سایر اختلال‌های DSM-IV در خانواده کودکان ADHD و با تفکیک همشیرها و والدین در جدول ۲ نشان داده شده است. در کل خانواده، اختلال‌های افسردگی ۵۱/۷٪ (۳۱ نفر)، ADHD ۴۸/۳٪ (۲۹ نفر)، اختلال‌های اضطرابی ۴۱/۷٪ (۲۵ نفر) و اختلال وسواسی- اجباری ۲۵٪ (۱۵ نفر) بوده است که الگوی مشابهی در همشیرها و والدین دیده می‌شود.

توسط هر یک از والدین و همشیرهای بالای سن ۱۸ سال پر می‌شود. اطلاعات این پرسش‌نامه برای تکمیل یافته‌های به‌دست آمده از مصاحبه مستقیم برای عنوان کردن بهترین تشخیص ADHD در والدین و همشیرهای سن بالای ۱۸ سال به‌کار برده می‌شود (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰).

مقیاس هوشی و کسلر<sup>۱</sup>: پرکاربردترین معیار ارزیابی عملکرد شناختی و هوشی است و دارای سه مقیاس ارزیابی هوشی کلامی، غیرکلامی و کلی می‌باشد، این مقیاس را روانشناس بالینی آموزش دیده اجرا می‌کند. داده‌های پژوهش به‌کمک آزمون‌های دو تحلیل گردید.

شایع‌ترین اختلال‌های همراه در کودکان مبتلا به ADHD مورد بررسی در جدول ۱ نشان داده شده است.

اختلال بی‌اختیاری ادرار ۳۸/۳٪ (۲۳ نفر)، اختلال وسواسی- اجباری ۳۱/۷٪ (۱۹ نفر)، اختلال اضطرابی ۳۰٪ (۱۸ نفر) و اختلال‌های تیک و توره ۲۶/۷٪ (۱۶ نفر) می‌باشد.

این بررسی شایع‌ترین اختلال‌های همراه در گروه سنی ۵-۱۲ سال (کودکی) را به‌ترتیب: اختلال بی‌اختیاری ادرار ۳۳/۳٪ (۱۲ نفر) و اختلال‌های اضطرابی ۳۰/۶٪ (۱۱ نفر)، اختلال‌های وسواسی- اجباری ۲۷/۸٪ (۱۰ نفر) و اختلال‌های تیک و توره ۲۲/۲٪ (۸ نفر) نشان داد که مشابه همان الگوی کل مراجعین می‌باشد و در گروه سنی ۱۷-۱۲ ساله (نوجوانی) شایع‌ترین اختلال‌های همراه به‌ترتیب: بی‌اختیاری ادرار ۴۵/۸٪ (۱۱ نفر)، اختلال‌های دوقطبی ۳۷/۵٪ (۹ نفر)، وسواسی- اجباری ۳۷/۵٪ (۹ نفر) و تیک و توره ۳۳٪ (۸ نفر) می‌باشد که با انجام آزمون‌های دو تفاوت معنی‌داری در اختلال افسردگی (در کودکی ۲/۸٪ و نوجوانی ۲۹/۲٪) ( $P < 0.05$ ) و

در همشیرها شایع‌ترین اختلال‌ها به ترتیب عبارت است از: اختلال‌های اضطرابی ۲۸/۳٪ (۱۷ نفر)، و ADHD ۲۶/۶٪ (۱۶ نفر) و اختلال‌های افسردگی ۲۰٪ (۱۲ نفر) می‌باشد.

در والدین شایع‌ترین اختلال‌ها به ترتیب: اختلال افسردگی ۴۶/۷٪ (۲۸ نفر)، ADHD ۳۸/۳٪ (۲۳ نفر) و اختلال‌های اضطرابی ۲۵٪ (۱۵ نفر) می‌باشد.

#### جدول ۲- اختلال‌های روانپزشکی در خانواده کودکان ADHD برحسب والدین و همشیرها

اختلال‌های روانپزشکی	همشیرها فراوانی (%)	والدین فراوانی (%)	کل خانواده فراوانی (%)
کمبود توجه - بیش‌فعالی	۱۶ (۲۶/۶)	۲۳ (۳۸/۳)	۲۹ (۴۸/۳)
افسردگی	۱۲ (۲۰)	۲۸ (۴۶/۷)	۳۱ (۵۱/۷)
دوقطبی	۳ (۵)	۳ (۵)	۵ (۸/۳)
اضطرابی	۱۷ (۲۸/۳)	۱۵ (۲۵)	۲۵ (۴۱/۷)
وسواسی-اجباری	۱۰ (۱۶/۷)	۹ (۱۵)	۵۱ (۲۵)
تیک و توره	۷ (۱۱/۷)	۴ (۶/۷)	۸ (۱۳/۳)
سوء مصرف مواد	۲ (۳/۳)	۱۰ (۱۶/۷)	۱۱ (۱۸/۳)
بی‌اعتنایی مقابله‌ای	۵ (۸/۳)	—	۵ (۸/۳)
ضداجتماعی و سلوک	۲ (۳/۳)	۲ (۳/۳)	۴ (۶/۶)
یادگیری	۲ (۳/۳)	۴ (۶/۷)	۶ (۱۰)
بی‌اختیاری ادرار	۸ (۱۳/۳)	۴ (۶/۷)	۱۰ (۱۶/۷)

این بررسی نشان داد که در خانواده‌های کودکان مبتلا به ADHD عوامل ژنتیکی در بروز این اختلال نقش دارند.

میزان شیوع ADHD در خانواده‌های مورد بررسی ۴۸/۳٪ و در والدین ۳۸/۳٪ بود. این یافته در تأیید یافته‌های بیدرمن، فارون، کیناک و تسوانگ (۱۹۹۱) است که خطر بروز اختلال ADD در خویشاوندان درجه یک را ۲۵٪ و همسو با یافته‌های بررسی اسمالی و همکاران (۲۰۰۰) است که ابتلاء دست کم یک والد را ۵۵٪ گزارش نموده‌اند. این یافته بیانگر بروز بیشتر ADHD در خویشاوندان درجه یک می‌باشد.

شیوع بالای ADHD در خانواده کودکان مبتلا به این اختلال نشان دهنده نقش عوامل ژنتیکی در بروز آن می‌باشد. شایع‌ترین اختلال همراه در جمعیت مبتلا به ADHD مورد بررسی بی‌اختیاری ادرار ۳۸/۳٪، اختلال وسواسی-اجباری ۳۱/۷٪، اختلال‌های تیک و توره ۲۶/۷٪ و اختلال‌های اضطرابی ۳۰٪ می‌باشد. در گروه نوجوانان اختلال دو قطبی ۳۷/۵٪ در دومین رتبه شیوع قرار دارد.

این یافته هماهنگ با یافته‌های اسمالی و همکاران (۲۰۰۰) و بیدرمن و همکاران (۱۹۹۲) نیست که شایع‌ترین اختلال‌های همراه را اختلال بی‌اعتنایی مقابله‌ای و اختلال سلوک (۶۰٪-۴۰٪) گزارش کرده‌اند. ولی در سایر بررسی‌ها اختلال همراه با ADHD را، اختلال‌های اضطرابی (بیدرمن، فارون، کیناک، اشتینجارد، ۱۹۹۱؛ سادوک و سادوک، ۲۰۰۰) و اختلال‌های خلقی گزارش کرده‌اند (باتلر و همکاران، ۱۹۹۵، بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲ و سادوک و سادوک، ۲۰۰۰) که هماهنگ با یافته‌های بررسی حاضر است. در بررسی دیگری نیز از اختلال‌های اضطرابی، بی‌اعتنایی مقابله‌ای، تیک، سوء مصرف مواد، و اختلال‌های خلقی دوقطبی به‌عنوان شایع‌ترین اختلال یاد شده است (بیدرمن، نیوکورن و اسپریچ، ۱۹۹۱).

همسو بودن یافته‌های پژوهش حاضر در زمینه شیوع بالای اختلال سلوک با یافته‌های سایر بررسی‌ها (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۲ و اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰) که میزان شیوع این اختلال را ۴۰٪ تا ۶۰٪ گزارش نموده‌اند، به دلیل پایین بودن همبودی اختلال سلوک با ADHD به‌نظر نمی‌رسد، بلکه بیشتر نشان‌دهنده نوع مراجعین به درمانگاه روانپزشکی روزبه می‌باشد که با توجه به ارجاعی بودن درمانگاه یادشده، بیماران با تابلوی بالینی پیچیده‌تر مراجعه کرده‌اند و بیماران مبتلا به اختلال سلوک به دلیل عدم تشخیص در مراکز بهداشتی اولیه و یا درگیری‌های قضایی به مراکز دیگر از جمله سازمان بهزیستی و یا مراکز اصلاحی ارجاع می‌شوند.

وجود اختلال‌های روانپزشکی در خانواده بیماران مبتلا به ADHD (اختلال‌های افسردگی، ۵۱/۷٪ اختلال‌های اضطرابی، ۴۱/۷٪ و اختلال وسواسی-اجباری، ۲۵٪) همسو با یافته‌های فارون و همکاران (۱۹۹۸) و بیدرمن، فارون، کیناک و تسوانگ (۱۹۹۱) بیدرمن و همکاران (۱۹۹۲) است که شایع‌ترین اختلال‌های روانپزشکی در خانواده را اختلال‌های ضداجتماعی، اختلال‌های خلقی، اختلال‌های اضطرابی و اختلال سوء مصرف مواد گزارش نموده‌اند. در بررسی دیگری سابقه وجود اختلال‌های افسردگی در خانواده بیماران مبتلا به ADHD ۳۵٪ و اختلال‌های اضطرابی ۵۳٪ گزارش شده است (بیدرمن، نیوکورن و اسپریچ، ۱۹۹۱). بررسی‌های پیشین شیوع بالاتر اختلال‌های ضداجتماعی و سلوک را در خانواده مبتلایان نشان داده‌اند (اسمالی و همکاران، ۲۰۰۰) که چنین یافته‌ای با یافته‌های بررسی حاضر همسویی ندارد.

شیوع بالای اختلال‌های خلقی و اضطرابی در خانواده بیماران مبتلا به ADHD می‌تواند بیانگر زیرگروه‌های جداگانه در ADHD باشد. شیوع بالاتر اختلال‌های روانپزشکی همراه در مقایسه با ADHD را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که اختلال‌های خلقی ممکن است هم در ارتباط با زمینه ژنتیکی مشترک با ADHD بوده و هم با عملکرد کودک ارتباط داشته و ثانوی به اختلال ADHD باشد که باعث شیوع بالاتر این اختلال در خانواده شده است.

افزون بر آن با توجه به شیوع بالای اختلال‌های خلقی و اضطرابی هم در خانواده بیماران مبتلا و هم در خود مبتلایان به ADHD می‌توان وجود یک زمینه ژنتیکی مشترک بین این اختلال‌ها را یادآور شد و شاید زیرگروه‌های مختلف ADHD تظاهرات متفاوت همان اختلال خانوادگی مشترک باشند.

انتخاب بیماران به صورت متمرکز و از یک کلینیک فوق تخصصی روانپزشکی اطفال با توجه به موقعیت جغرافیایی این مرکز و این که مراجعه کنندگان محدود به گروه‌های اجتماعی و اقتصادی خاصی بوده و

بیماران با بیماری شدیدتر و نشانه‌های بیشتر به این کلینیک ارجاع شده‌اند از محدودیت‌های پژوهش حاضر به‌شمار می‌رود.

افزون بر آن در پاره‌ای موارد تمامی افراد خانواده برای ارزیابی، مراجعه ننموده‌اند. به‌ویژه در مواردی که همشیرهای این بیماران مبتلا به ADHD به دلیل ازدواج و یا علل دیگر با خانواده اولیه زندگی نمی‌کردند، همکاری لازم را نداشته و در این موارد اطلاعات از سایر بستگان به‌دست آمده است که این خود از اعتبار یافته‌ها می‌کاهد. با توجه به ناهماهنگی برخی از یافته‌های بررسی حاضر با یافته‌های پژوهش‌های پیشین، به‌نظر می‌رسد که پژوهشی با حجم نمونه بیشتر و یا به‌کاربردن گروه‌های گواه، افزایش اعتبار یافته‌ها را در پی خواهد داشت.

در پایان این پرسش‌ها مطرح است که آیا شیوع این بیماری‌ها به‌علت وجود سوگیری در ارجاع این کودکان بوده است؟ آیا بیماری‌های همراه، ثانوی به ADHD هستند؟ پاسخ به این پرسش‌ها نیاز به بررسی بیشتر در زمینه سبب‌شناسی، سیر و پیش‌آگهی اختلال دارد.

از همکاری صمیمانه خانم دکتر زهرا شهریور و آقای دکتر بهنیا که در مراحل مختلف این پژوهش ما را یاری داده‌اند سپاسگزاری می‌شود.

Ambrosini, J. (2000). Historical development and present status of the schedule for affective disorders & schizophrenia for school age children (K-SADS), *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 526-534.

Biederman, J., Faraone, S. V., Keenak, K., Knee, D., & Tsuang, M. (1990) Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III-ADD, *Journal of*

- American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29, 526–533.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Keenak, K., Benjamin, J., & Krifcher, B. (1992). Further evidence for family–genetic risk factor of ADHD, *Archive of General Psychiatry*, 49, 728–738.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Keenak, K., Steinjard, R., & Tsuang, M. (1991). Familial association between ADD and anxiety disorders, *American Journal of Psychiatry*, 48, 633–642.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Keenak, K., & Tsuang, M. (1991). Evidence of familial association between ADD and major affective disorders, *Archive of General Psychiatry*, 48, 633–642.
- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of ADHD with conduct, depression, anxiety and other disorders, *American Journal of Psychiatry*, 148, 564–577.
- Butler, S., Arredondo, D., & McCloskey, V. (1995). Affective comorbidity in children and adolescent with ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry*, 7, 51–53.
- Cantwell, D.P. (1996) Attention deficit disorder: a review of the past 10 years, *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 978–1092.
- Dulcan, M., Dunne, J., Ayres, W., Benson, S., Bernet, W., Bukstein, O., Kinlon, J., Leonard, H., & Licamele, W. (1997). Practice parameters for assessment and treatment of children and adolescents and adults with ADHD, *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, (10 supplement) 85S–121S.
- Faraone, S.V., Biederman, J., & Tsuang, M. (1998). Bipolar and antisocial disorders among relatives ADHD familial subtypes of illness, *American Journal of Medical Genetic*, 7, 108–116.
- Faraone, S.V., Biederman, J., Chen, W., Milberger, S., Warburto, R., & Tsuang, M. (1995). Genetic heterogeneity in ADHD gender, psychiatric comorbidity and maternal ADHD, *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 334–345.
- Faraone, S.V. & Biederman, J. (1994). Genetics of ADHD, *Journal of Child & Adolescent Psychiatry*, 3, 285–301.
- Kaplan, H.I., & Sadock, B.J. (1998). *Synopsis of psychiatry*, Philadelphia: Williams & Wilkins. (p.p. 1193–1200).
- Sadock, B.J., & Sadock, V.A. (2000). *Comprehensive textbook of psychiatry*, Philadelphia: Williams & Wilkins. (p.p. 2679–2693).
- Schachar, R., & Wachsmuth, R. (1990). Hyperactivity and parental psychopathology, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 381–392.
- Smalley, S., McGough, J.J., Homme, M., Newdelman, J., & Gordon, E. (2000). Familial clustering of symptoms and disruptive behavior in multiplex familial with ADHD, *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 1135–1143.
- Wozniak, J., Janet, M., & Biederman, J. (1995). A pilot family study of childhood onset mania, *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34, 1577–1583.