



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

عملکرد نوروسایکولوژی^۱ در افراد مبتلا به ADHD در سراسر طول عمرشان

چکیده

ADHD توسط ویژگی های رفتاری همانند اختلال عملکرد روان شناسی عصب شناسی (نوروسایکولوژی) تعریف می شود. این مقاله مروری بر ادبیات پیشینه ویژگی های عصب شناختی ADHD از اوایل کودکی تا بزرگسالی می باشد. نویسنده این مقاله به توسعه مفهوم نقص توجه و عملکرد اجرایی (EF) در ADHD، مطالعات روانشناسی عصب شناسی کودکان نوجوان، جوانان و بزرگسالان با ADHD، جنسیت و نقش همبودی^۲ شامل رابطه ناتوانی یادگیری با ADHD، ناهمگونی اختلالات روانشناسی عصب شناسی، مطالعات تجربی روانشناسی عصب شناسی، رابطه ساختار مغز با عملکرد، داروشناسی روانی^۳ ADHD، و ارزیابی روانشناسی عصب شناسی بالینی پرداخته است. گروه داده ها به وضوح از این فرضیه پشتیبانی می کنند که اختلالات اجرایی بدون توجه به جنسیت و سن با ADHD مرتبط است و این نقص های EF توسط همبودی با ناتوانی یادگیری مانند خوانش پریشی تشدید می شود. با این وجود، داده های محدودی در مورد کودکان زیر سن ۵ سال، نوجوانان با سن ۱۳-۱۸ سال، و بزرگسالان مبتلا به ADHD بالای سن ۴۰ سال وجود دارد. مطالعات طبقه بندی فردی افراد با ADHD در مقایسه با گروه های کنترل سالم، و غیر روانی از استفاده از آزمون های روانشناسی عصب شناسی برای تشخیص بالینی ADHD پشتیبانی نمی کند و نشان می دهد که همه ی افراد با ADHD نقص EF ندارند. برخی از اشخاص با ADHD ممکن است نقص هایی در سیستم های پاداش مغز داشته باشند که نسبتا مستقل از اختلالات EF است. تحقیقات آتی باید منابع متعدد اختلالات ADHD را مشخص کند، ابزار روانشناسی عصب شناختی بهینه شده برای ارزیابی را بهبود بخشد و طرح های تحقیقاتی طولانی و توسعه ای برای درک ADHD در طول عمر را ادغام کند.

کلمات کلیدی : ADHD : بیش فعالی؛ اختلال اجرایی عصب شناسی؛ توجه شناخت

¹ Neuropsychology روانشناسی عصب شناختی

² Co-morbidity

³ Psychopharmacology

۱. مقدمه

اگرچه بیشتر دانش کنونی ما در مورد اختلال کم توجهی/بیش‌فعالی (ADHD) از مشاهدات بالینی و تحقیقات در مورد کودکان توسعه یافته است، درک اختلال در بزرگسالان به سرعت در حال افزایش است. کودکان، نوجوانان، بزرگسالانی که مبتلا به ADHD هستند ویژگی‌های بالینی مشابه، همبودی و شکست‌هایی در اکثر حوزه زندگی‌شان دارند (برای مثال دانشگاه و کار) (Biederman, Mick & Faraone, 2000; Hechtman, 1992; Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy, & LaPadula, 1993; Seidman, Valera, & Bush, 2004). با این وجود، از آنجاییکه هنوز هم موارد زیادی وجود دارد که باید از گروه‌های فرعی متفاوت اشخاص مبتلا به ADHD آموخته شود، مشخص است که درک کامل اختلال نیازمند تحقیق از دیدگاه طول‌عمر است - که آنچه در مورد چگونگی تاثیر گذاشتن بر کودکان و بزرگسالان می‌دانیم را ادغام کند (Biederman, 1998).

داده‌های مقطعی حاکی از آن است که اختلالات روانشناسی عصب‌شناختی مولفه اصلی‌ای از سندرم کودکی است (Barkley, 1997; Faraone & Biederman, 1998) و ادبیات در حال گسترشی نشان‌دهنده این موضوع برای بزرگسالان است (Hervey, Epstein & Curry, 2004). با این وجود، آیا نقص روانشناسی عصب‌شناسی در همه‌جا مطرح است همانطور که نام تشخیصی ADHD را دارد؟ در این مقاله، حالت کنونی ادبیات مرتبط به اختلال عملکرد روانشناسی عصب‌شناسی، نوجوانان و بزرگسالان با ADHD را بررسی می‌کنیم و بویژه بر عملکرد اجرایی متمرکز می‌شویم. از آنجاییکه علاقه بسیاری به ارزیابی روانشناسی عصب‌شناختی به عنوان ابزار بالینی برای اشخاصی با ADHD وجود دارد، ماهیت و اعتبار ارزیابی روانشناسی عصب‌شناختی بالینی برای این جامعه نیز بررسی می‌شود.

۲. توسعه مفهوم توجه اجرایی و اختلال عملکرد مغز در ADHD

ADHD که پیش تر بیش فعالی، اختلال پرجنبی^۴ کودکان یا اختلال عملکردی مغزی جزیی نامیده می شد، ابتدا در ۱۰۰ سال اخیر به عنوان اختلال عملکردی کودکی توصیف شد که عمدتا در پسرها یافت می شد (Still, 1902). اصلاحات در ساختار تشخیصی چندین بار در طول قرن اخیر انجام شد (Barkley, 1990). مهم ترین تغییر در دهه ۱۹۷۰ اتفاق افتاد، زمانی که اختلال توجه به عنوان ویژگی اصلی معرفی شد (Douglas, 1972) و اختلال به همان ترتیب تغییر نام پیدا کرد. با این وجود، علائم اصلی مورد نیاز برای تشخیص توصیف های رفتاری مشکلات توجهی و حرکتی بود نه معیارهای شناختی مستقیم عدم توجه. این نکته بسیار مهمی است که بعدا به آن می پردازم.

در حال حاضر تشخیص ADHD بر اساس نشانه های نامناسب عدم توجه، تکانشگری^۵ و بیقراری حرکتی^۶ می باشد (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۱۹۹۴، ۲۰۰۰)، و سه نوع فرعی عبارتند از: بی توجهی، بیش فعالی-تکانشی و ترکیبی (که منعکس کننده ی ترکیبی از این دو نوع می باشد). علائم عبارتند از: (۱) در اوایل زندگی (قبل از ۷سالگی) مشاهده می شود، (۲) حداقل در دو موقعیت فراگیر است، و (۳) مزمن. ارائه ی بالینی حاکی از آن است که ADHD اختلال روانشناسی عصب شناختی است و نظریه های کنونی بر نقش اساسی عدم توجه و اختلال عملکردی اجرایی مانند بازداری زدایی^۷ تاکید می کند (Barkley, 1997; Pennington & Ozonoff, 1996).

شباهت بین علائمی که نشان دهنده ی ADHD هستند و علائمی از بیمارانی با اختلال عصبی منجر به این فرضیه شده است که ADHD اختلال مغزی است که بر قشر پیش پیشانی مغز اثر می گذارد (Mattes, 1980). اشاره می کند که ضایعات در لوب قدامی مغز در حیوانات و انسان هایی با بیماری عصبی اغلب با تکانشگری، حواسپرتی و بیش فعالی مرتبط است (Fuster, 1989). حمایت اولیه از مدل پیش پیشانی (PFC) یا fronto-striatal از ADHD از موفقیت داروهای محرک و همینطور از مدل های حیوانی که نشان دهنده ی مسیرهای دوپامین است، نشات می گیرد (Shaywitz, Klopfer & Gordon, 1978)، که تمایل قوی ای به PFC دارد. این

⁴ Hyperkinesis

⁵ Impulsivity

⁶ Motor restlessness

⁷ disinhibition

فرضیات به تدریج از مطالعات تصویربرداری عصبی حمایت می کرد. بیشترین تغییرات ساختاری مغز در ADHD در کودکی شامل حجم بسیار کمتری در PFC پشتی و جانبی، و مناطقی است که در معرض PFC هستند از جمله دمی^۸، پالیدم^۹، سینگولت قدامی و مخچه (Seidman, Valera, & Markris, 2005). ناهنجاری های عملکردی مغز که عمدتاً در بزرگسالان مبتلا به ADHD تعریف می شود، به طور پیوسته در PFC نشان داده شده است (Bush, Valera & Seidman, 2005).

همانطور که ADHD به طور فزاینده ای به عنوان اختلال توسعه ای مغزی شناخته شده است که مناطق در معرض PFC را تحت تاثیر قرار می دهد، نظریه های نروسایکولوژی تمایل دارند که اختلالات عملکردی معروف PFC به ویژه اختلال عملکرد اجرایی را موکد سازند. با این وجود، همانطور که توسط Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres, Oosterlaan (۲۰۰۳) بررسی شد، تعدادی از مدل های دیگر وجود دارد که به دنبال توضیح مشکلات شناختی و رفتاری مرتبط با ADHD هستند. این ها شامل مدل هایی هستند که محوریت پاداش، تاخیر و بازداری را تحریک می کنند (Sonuga-Barke, 1994)، اختلالات در داروهای محرک شناختی (Sergeant, Geurt & Oosterlann, 2002) و نقص در زبان (Hinshaw, Carte, Sami, Treuting & Zupan, 2002; Tannock, 1998) می باشد. در حالیکه مدل شامل عملکردهای اجرایی (EFs) اکتشاف بزرگی برای این زمینه است، همچنین مشخص است که نقص ها در EF برای بسیاری از اختلالات روانپزشکی رایج هستند و قطعاً برای ADHD خاص نیستند (Sergeant و همکاران ۲۰۰۲).

در در نظر گرفتن این ایده های نظری، مهم است که تشخیص دهیم که مطالعات رفتاری افراد نرمال و بیماران مشکل مغزی و روانپزشکی تاکید کرده اند که توجه به EF فرآیند واحد نیست (Mesulam, 1990; Mirsky, Posner & Peterson, 1990; Anthony, Duncan, Ahearn & Kellam, 1991). توجه به مجموعه پیچیده ای از عملیات ذهنی اشاره می کند که شامل تمرکز یا مشارکت در هدف، حفظ توجه در طول زمان با استفاده از هوشیاری، بررسی ویژگی های محرک، و عدم مشارکت و تغییر تمرکز می باشد. EF خروجی رفتاری را

⁸ Caudate

⁹ pallidum

کنترل می کند، به طور معمول، شامل کنترل بازداری و کنشگری، حافظه کاری، انعطاف پذیری شناختی و برنامه ریزی و سازمان دهی است. حافظه کاری (WM) به عنوان حفظ موقت، دستکاری و ذخیره اطلاعات برای استفاده در عملیات شناختی مانند استدلال تعریف شده است. همانند تخته کار مغزی است که اطلاعات را برای مدت زمان کوتاهی معمولاً چند ثانیه حفظ می کند.

علاوه بر مسئله ناهمگنی توجه و EF که در بالا توصیف شد، دشواری در تعریف دقیق EF نیز وجود دارد. برای مثال، Sergeant و همکاران (۲۰۰۲) اشاره کردند که ۳۳ تعریف از EF وجود دارد (صفحه ۳). با این وجود، اکثر محققان موافق هستند که EF کارکردهای خودگردان^{۱۰} هستند که توانایی مهار، تغییر، برنامه ریزی، سازمان دهی، استفاده از حافظه کاری، حل مسئله و حفظ آن برای اهداف آتی را ادغام می سازد (Pennington & Ozonoff, 1996; Sergeant et al, 2002). تحلیل عاملی حاکی از آن است که حداقل چهار عامل EF وجود دارد: واکنش مهار و اجرا، حافظه کاری، تغییر، و کنترل تداخل. EF از دیگر عملکردهای مغزی مانند درک یا حافظه متفاوت است. با این حال، همپوشانی بسیاری با مولفه های خاص یادگیری و حافظه دارد بویژه فرآیندهایی که شامل رمزگذاری و بازیابی است (Pennington & Ozonoff, 1996).

این توجه و EF تمرکز نظریه های کنونی مرتبط به مبنای روان شناسی عصب شناختی ADHD شده اند. برخلاف ۱۰ سال پیش که تحقیقات روان شناسی عصب شناختی در ADHD بر کمبود توجه (برای مثال هوشیاری یا حواسپرتی) متمرکز بود، مطالعات امروزی اختلال عملکردی متعددی در فرآیند اجرایی را بررسی می کند که فرآیندهای شناختی مرتبط را کنترل می کند. اگرچه، عدم توافقی در مورد طبقه بندی فرآیندهای اجرایی وجود دارد، اما توافقی در مورد این روند ها شامل توجه و مهار، مدیریت وظایف، برنامه ریزی، نظارت و رمزگشایی وجود دارد (Barkley 1997).

یک فرآیند اجرایی خاص، مهار، موقعیت بالقوه ی نقص اصلی در ADHD شده است (Barkley, 1997; Pennington & Ozonoff, 1996). مهار اجرایی (برخلاف مهار انگیزشی) در مواقعی ظاهر می شوند که نیازمند

¹⁰ Self-regulatory

توقف یا وقفه ناگهانی تفکر در حال انجام است. همچنین با سرکوب اطلاعات به وقوع می پیوندد که فرد می خواهد آن را نادیده گیرد همانند محرک تداخل یا متضاد- به عنوان آزمون Stroop (Nigg, 1999; Stroop, 1935). بر طبق این مدل، کنترل مهارکننده ناقص توانایی فرد با ADHD را مختل می کند تا دیگر استراتژی های کنترل اجرایی را برای بهبود رفتار در نظر گیرد. Fuster (۱۹۸۹)، بویژه، استدلال کرده است که مهارت عملکرد اجرایی مربوطه، حافظه کاری، بر مهار واکنش و کنترل تداخل بستگی دارد. کنترل بازدارنده ناقص می تواند در ظرفیت WM نفوذ کند، منجر به اختلال WM و تداخل با برنامه ریزی و رفتار سازمان یافته شود. در حالیکه این نظریه های مبنای روان شناسی عصب شناختی از لحاظ مفهومی صحیح هستند، و با توجه به رفتار مشاهده شده معتبر هستند، مهم است که به دقت ادبیات تجربی مربوط به پشتیبانی از این ایده ها را ارزیابی کرد. بر اساس ادبیات منتشر شده تا این روز، نامشخص است که آیا مولفه های خاص EF به طور انتخابی دچار اختلال می شود میتواند برای هر نقص به حساب آید.

۳. اختلال عملکردی روان شناسی عصب شناسی در کودکان مبتلا به ADHD

۳.۱. ارزیابی روان شناسی عصب شناسی در کودکان پیش دبستانی

اگرچه بیش از صدها مطالعه وجود دارد که عملکرد روان شناسی عصب شناسی ADHD در کودکان را بررسی می کند، اما مطالعات نسبتاً کمی وجود دارد که چنین عملکردی در کودکان پیش دبستانی مبتلا به ADHD با سن ۳-۵ سال یا کودکانی که در سن ۵-۷ سالگی وارد مدرسه می شوند، را بررسی کند. به طور کلی، این مجموعه کوچک از آثار و مقالات همگام با کودکان بزرگ تر است که مبتلا به این اختلال هستند (Valera & Seidman, 2006). در مقایسه با پیش دبستانی های سالم، پیش دبستانی های مبتلا به ADHD نقص های بازدارنده بیشتری را نشان می دهند و تاخیر بیشتری دارند (Dalen, Sonuga-Barke, Hall & Remington, 2004; Songua-Barke, 2002; Dalen, Daley & Remington, 2002)، در مورد وظایف لغو جستجوی بصری به طور ضعیفی عمل می کند (Byrne, Bawden, DeWolfe, & Beattie, 1998; Byrne, DeWolfe, & Bawden 1998;) (DeWolfe, Byrne, & Bawden, 1999)، وظایف هوشیاری بصری و یا شنیداری (Byrne و همکاران ۱۹۹۸،

DeWolfe و همکاران (۱۹۹۹)، کنترل حرکتی، حافظه کاری و پایداری هدف (Mariani&Barkley 1997)، و وظایف مهارت پیش آکادمیک شامل تست حافظه، استدلال و توسعه مفهومی (DuPaul, McGoey, Eckert & VanBrakle, 2001). توانایی داروهای محرک برای بهبود جنبه های توجه، که در کودکان بزرگ تر مبتلا به ADHD مشاهده شده، توسط Byrne و همکاران در پیش دبستانی های مبتلا به ADHD بر آزمون شنیداری و دیداری و همینطور بر آزمون لغو جستجو بصری^{۱۱} نشان داده شده است.

همچنین مطالعات روان شناسی عصب شناسی از پیش دبستانی های بزرگ تر مبتلا به ADHD با سن ۵ تا ۶ سال (Berlin&Bohlin, 2002; Kalff, et al, 2002) یا ۵ تا ۷ سال (برای مثال Hanisch, Konard, Gunther&Herpertz, Dahlmann, 2004) وجود دارد. نتایج این مطالعات همگام با EF و نقص های بازدارنده در ADHD است. کودکان پیش دبستانی مبتلا به ADHD در کنترل بر وظایف توانایی دیداری حرکتی، حافظه کار و توجه بدتر عمل می کنند (Hanisch و همکاران ۲۰۰۴، Kalff و همکاران ۲۰۰۲). برخی از مطالعات نیز نشان می دهند که اختلال عملکرد شناختی به سطوح بیش فعالی و توجه مرتبط است (Berlin& Bohlin, 2002; Harper& Ottinger, 1992). شباهت ها در عملکرد که در سنین ۳ تا ۵ سال و ۵ تا ۷ سال در این مطالعات مقطعی از این فرضیه پشتیبانی می کند که نقص های عصبی شناختی در طول زمان در این سنین کمتر پایدار است (Valera &Seidman, 2006). با این وجود، این فرضیه طولانی باید به درستی آزمون شود همانطور که برخی از محققین تحقیقات توسعه ای در مطالعه عصبی شناختی انجام داده اند. برای مثال، Sonuga-Barke (۲۰۰۵) پیشنهاد می کند که نقص های EF ممکن است تنها بعد از اختلال تاخیر ناخواسته اتفاق افتد که ممکن است ویژگی ثابت تری باشد.

۳.۲ مطالعات روان شناسی عصب شناختی در کودکان مبتلا به ADHD با سنین ۶ تا ۱۲ سال

عملکرد روان شناسی عصب شناختی از کودکان در سن مدرسه ابتدایی که مبتلا به ADHD هستند از اوایل دهه ۱۹۷۰ به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است، که در ابتدا با کار توسط Douglas بر نقص هوشیاری انجام

¹¹ Visual-search cancellation test

شد (Douglas, 1972). مطالعات بالینی متعدد (حداقل ۱۰۰) گروه هایی با کودکان ADHD مقایسه شده اند که معمولاً سن ۶ تا ۱۲ سال دارند تا کنترل های نرمال و به طور کلی تفاوت های گروهی نشان داده شده است (Frazier, Demaree & Youngstrom, 2004). در حالیکه فرضیه اختلال EF پشتیبانی بسیاری دریافت کرده است، مطالعات متعدد نقص EF در کودکان با ADHD را نیافته اند و مطالعات اضافی دریافته است که کودکان مبتلا به ADHD در وظایف EF به طور ضعیفی عمل می کنند ولی نه در دیگر وظایف. بعلاوه، اندازه های موثر نیز بسیار کم است (Freizer, et al, 2004) که معمولاً با استفاده از Cohen d در بازه ۰,۴-۰,۷ است.

در حالیکه همه مطالعات نتایج مثبت را نشان نداده اند، به طور کلی این مطالعات نشان میدهند که به عنوان یک گروه، کودکان با ADHD عملکرد نسبتاً ضعیف در وظایف متعدد هوشیاری، یادگیری کلامی (بویژه رمزگذاری)، حافظه کاری، EF مانند تغییر مجموعه، برنامه ریزی و سازمان دهی، حل مسئله پیچیده، و مهار واکنش نشان می دهند (Barkley et al, 1992; Fischer, Barkley, Edlbrock & Smallish, 1990; Grodzinsky & Diamond, 1992, Pennington & Ozonoff, 1996; Seidman et al, 1995, Seidman, Biederman, Faraone, Weber & Ouellette, 1997, Seidman, Biederman, Monuteaux, Weber, & Faraone, 2000). نقص در آزمون رنگ کلمه^{۱۲} Stroop در بین اختلال های روان شناسی عصب شناسی مهم ظاهر می شوند. این وظیفه، نیازمند سرکوبی تداخل ناشی از اطلاعات متناقض (بازداری واکنش) در نمونه های بزرگ پسران و دختران مبتلا به ADHD ناهنجار نشان داده شده است (Seidman, Biederman, Monuteaux, Valera, Doyle, Faraone, 2005; Seidman, Biederman, Valera, Monuteaux, Doyle, & Faraone در حین چاپ) مشخص است که دختران مبتلا به ADHD نقص های روان شناسی عصب شناختی دارند و شدت و الگوی نقص عمدتاً یکسان است. این موضوع در بخش تفاوت های جنسیتی بیشتر مورد بررسی قرار می گیرد.

۳.۳. مطالعات روان شناسی عصب شناختی در نوجوانان مبتلا به ADHD

¹² Stroop color-word test

قابل توجه و شگفت آور است که علاوه بر مطالعات فراوان از کودکان با سن ۶ تا ۱۲ سال، داده های کمی در مورد نوجوانان با این اختلال وجود دارد. در تحقیق ما که به حول سن ۶ تا ۲۰ سال بود، نشان دادیم که اختلال عملکرد اجرایی که مشخصه ی اختلال در کودکی است نیز در نوجوانان یافت شد (Seidman و همکاران ۱۹۹۷، Seidman و همکاران ۲۰۰۵). این داده ها نشان می دهد که نمونه های کودکان گروه کنترل سالم و کودکان مبتلا به ADHD هر دو با بزرگ تر شدن عملکردشان را بهبود می بخشند اما نقص بین گروه ها همچنان قابل توجه است. این تصویر مداوم و حضور ناهنجاری های ساختاری مغز در کودکان ۴ تا ۱۸ سال از این مفهوم پشتیبانی می کند که این ناهنجاری ها در بزرگسالان مبتلا به ADHD مشهود است. در مطالعات طولانی منتشر شده از عملکرد روان شناسی عصب شناختی، Fischer و همکاران (۱۹۹۰) نقص پایدار ثابت از کودکی تا سال های نوجوانی را نشان دادند. قبل از اینکه به بررسی این داده های روان شناسی عصب شناسی بپردازیم، بررسی تاثیرات مهم همبودی روانی، ناتوانی های یادگیری (LD)، و جنسیت در داده های کودکان حائز اهمیت است، چرا که این ها ممکن است متغیرهای واسطه یا وابسته باشند.

۴. آیا ناهنجاری های روان شناسی عصب شناسی برای همبودی به حساب می آید؟

اشخاص با ADHD مکرراً ضداجتماعی، سواستفاده از مواد، خلق و خوی، اضطراب یا اختلالات یادگیری دارند (Biederman, et al 1993). اگرچه همبودی نادرست هم می تواند در ارجاع و غربال مصنوعی اتفاق افتد، بررسی انجام شده توسط Biederman et al حاکی از آن است که این مصنوعات نمی توانند سطوح بالای همبودی روانی را توضیح دهند. مطالعات خانواده از همبودی توسط تحقیقات Biederman نیز این مفهوم را مورد بحث قرار میدهد که مصنوعات منجر به همبودی می شود (Biederman, Faraone, Keenan, & Tsuang, 1991; Faraone, Biederman, Keenan & Tsuang 1991). بعلاوه، مطالعات در کودکان و بزرگسالان نیز نشان داد که نقص های روان شناسی عصب شناختی در ADHD بعد از تنظیم آماری برای حضور همبودی روانی نیز پابرجا باقی می ماند. بنابراین، داده های موجود پیشنهاد می کند که ناهنجاری های روانی عصب شناختی در ADHD می توانند مستقل از همبودی روانی نشان داده شود. تحقیقات آتی برای بررسی این موضوع مورد نیاز است

که آیا گروه های خاص از افرادی که مبتلا به ADHD به اضافه اختلالات روانی هستند (برای مثال ADHD+اختلالات دو قطبی^{۱۳}) در مقایسه با دیگر گروه های کودکان مبتلا به ADHD به طور خاص و متمایزی دچار اختلال و نقص شده اند.

۴.۲. ناتوانی های یادگیری

مانع پیچیده دیگر در شناسایی نروسایکولوژی نهفته در ADHD به همپوشانی بین ADHD و انواع متعددی از ناتوانی های یادگیری مرتبط است که به لحاظ تعریف اختلال عصبی شناختی می باشد. ادبیات پیشینه در مورد ADHD به طور پیوسته ذکر کرده است که اقلیت کودکان مبتلا به ADHD نیز ناتوانی یادگیری (LD) دارند مانند ناتوانی در خواندن یا حساب و ریاضی (Levine, Lambert & Satterfield, 1987; Canwell & Satterfield, 1987; Busch & Aufseeser, 1982). نرخ و میزان بسته به تعریف و نوع LD بستگی دارد که برآورد و تخمین از ۱۰٪ تا بیش از ۹۰٪ می باشد (Semrud-Clikerman et al, 1992)، اگرچه نرخ تقریبی ۳۰٪ با استفاده از خواندن و حساب به عنوان همبود LD به طور واقعی تر پیشنهاد شده است (Faraone, Biederman, Monuteaux, Doyle & Seidman, 2001). LD زمانی که با ADHD ترکیب شود، نقش خاصی در شکست در مدرسه دارد (Faraone و همکاران ۲۰۰۱). از آنجاییکه اشخاص با LD (بدون ADHD) می تواند نشان دهنده ی نقص های روان شناسی عصب شناختی در توجه و در مولفه های حافظه (Denckle, 1991; Benezra & Douglas, 1988; Whye, 1994)، کار بیشتری برای ارزیابی این مورد نیاز است که آیا نقص های روان شناسی عصب شناختی در کودکان مبتلا به ADHD با همبودی LD به دلیل ADHD است یا LD.

ناتوانی های یادگیری اختلالات روان شناسی عصب شناختی است که توسط مشکلات پردازشی خاص شناخته می شوند. برای مثال، خوانش پریشی^{۱۴} (یعنی ناتوانی در خواندن) بویژه بوسیله ی نقص و اختلال در خواندن کلمه منفرد، روان خوانی، و درک مطلب مشخص می شود که معمولا از پردازش ناقص واج شناسی^{۱۵} ناشی می شود (Pennington, Groisser & Welsh, 1993). اگرچه در کار ما، استناد کرده ایم که نقص های EF در جوانان

¹³ Bipolar disorder

¹⁴ Dyslexia

¹⁵ Phonology

مبتلا به ADHD بعد از کنترل آماری برای حضور LD به طور معناداری باقی می ماند (Faraone & Biederman, 1998)، پرسش های باقی مانده در مورد ماهیت ارتباط بین ADHD, LD و نقص های اجرایی می باشد. برای مثال، در مطالعه و بررسی مقدماتی پسران مبتلا به ADHD، دریافتیم که جوانان مبتلا به ADHD و LD (ADHD+LD) به طور معناداری بدتر از کسانی بود که مبتلا به ADHD بدون LD بودند (ADHD-LD) که این مورد بر اساس امتیاز Rey-Osterrieth Complex Figure (مقیاسی برای عملکردهای اجرایی) و نام دهی سریع بر اساس آزمون Stroop می باشد (Seidman و همکاران ۱۹۹۵). با این وجود، از آنجاییکه نتایج اولیه ما بر اساس نمونه کوچک است، نمی توانیم نوع خاص LD مانند موارد مرتبط با خواندن و حساب را بررسی کنیم که این دو مورد به هم مرتبط هستند. درکی از نقش LD خاص مرتبط با ADHD برای شناسایی ماهیت نقص روان شناسی عصب شناختی در ADHD حائز اهمیت است.

در مفهوم سازی رابطه پیچیده بین ADHD و LD در کودکان مبتلا به ADHD، چندین فرضیه می تواند شکل گیرد. یک احتمال این است که همبودی LD در ADHD نشان دهنده ی شرایط متمایز کیفی است همانطور که توسط مطالعات مرتبط به انتقال ژنتیکی اختلالات پیشنهاد شده است. همچنین پشتیبانی برای این مدل از تعدادی مطالعه وجود دارد که نشان می دهد که ناتوانی خواندن و ADHD توسط نقص های مجزا یعنی نقص پردازش واج شناسی در مورد قبلی و نقص EF در مورد بعدی شناسایی می شود (Pennington et al, 1993; Shaywitz et al, 1995). این منجر به این فرضیه می شود که اشخاص با ADHD+LD نسبت به افراد مبتلا به ADHD بدون LD، نقص های عملکرد اجرایی بدتر ندارند.

فرضیه جایگزین این است که اشخاص با ADHD و همبودی LD نقص های اجرایی سخت تری نسبت به اشخاص با ADHD بدون LD دارند، که به دلیل تاثیر اضافی ترکیب دو اختلال شناختی است که هر دو شامل اختلال عملکردی توجهی و حافظه ای است. پشتیبانی ای برای این فرضیه نیز وجود دارد. تعدادی از مطالعات کودکان مبتلا به ADHD با و بدون ناتوانی خواندن (RD) را بر طیفی از مقیاس های روان شناسی عصب شناختی مقایسه کردند. August و Garfinkel (۱۹۹۰) گزارش دادند که گروه دارای ADHD+RD نسبت به گروه ADHD در طیفی از

مقیاس ها در حوزه ی توجه، لغات، شناخت کلمه و حافظه برای توالی حروف بدتر عمل کردند. الگوی مشابهی از یافته ها در مطالعه عملکرد حافظه ظاهر شد که در آن هم ADHD و هم ADHD+LD نشان دهنده ی یادآوری متوسط اطلاعات شنیداری و بصری است، که گروه همبودی دشواری بیشتری را نشان می دهند. Tarnowski, Prinz, Nay (1986) در یافتند که گروه ADHD+LD در مورد تشخیص مفهومی بر آزمون عملکرد مداوم (CPT)^{۱۶} به طور معناداری بدتر عمل کرد. در مطالعه گسترده کنونی، Willcutt و همکاران (۲۰۰۱) دریافتند که ADHD+RD در همه ی مقیاس های عملکرد روان شناسی عصب شناختی در مقایسه با اشخاص با ADHD بدون RD دچار بیشترین اختلال بود. با این وجود، همه ی مطالعات درنیافتند که کودکان ADHD با مشکلات یادگیری در مقیاس های حافظه، توجه و عملکرد حرکتی-بصری بیشتر دچار اختلال بودند.

از آنجاییکه این یافته ها در مطالعاتی بدست آمد که اساسا از پسران پیش از نوجوانی، مدرسه ابتدایی تشکیل شد (۱۲ تا ۱۶ سال)، پرسش ها در مورد رابطه ی ADHD و LD در نوجوانان بی پاسخ باقی می ماند. بعلاوه، تقریبا همه ی توجه تحقیقاتی به مطالعه تاثیر همبودی ناتوانی خواندن (LD) اختصاص داده شده است، در حالیکه رابطه ی همبودی ناتوانی حساب و ریاضیاتی (AD) نادیده گرفته شد. هیچ مقاله منتشر شده ای در مورد نقش خاص AD و ADHD بر عملکرد نروسایکولوژی نمی یابیم و همینطور مطالعات پیشین عواقب نروسایکولوژیکی مرتبط با ترکیب RD, AD, ADHD را ارزیابی نکرده اند. این نتایج به شدت حاکی از آن است که تحلیل های اضافی LD خاص مرتبط با ADHD بسیار حائز اهمیت است.

موضوع دیگر به تعریف LD مرتبط است. هیچ استراتژی ای برای تعریف LD وجود ندارد که توسط همه ی محققان پذیرفته شده باشد و تعاریف نیز در رابطه با معیارهای آموزشی، بیان مقررات، مدل های علمی عصب شناختی متفاوت هستند. در کارهای اخیر ما در مورد LD و ADHD (Faraone & Biederman, 1998; Faraone et al, 1993; Faraone et al 2001; Seidman et al, 1995; Seidman et al, 2000; Seidman et al, 1992; Sermud-Clikerman et al, 1998)، از رویکرد مبتنی بر رگرسیون استفاده کردیم که همبستگی IQ و دستیابی را تصحیح می کند همانطور که توسط Reynold (۱۹۸۴) و Frick (۱۹۹۱) توصیه شد تا LD را تعریف

¹⁶ Continuous Performance Test

کند. تشخیص دادیم که شواهدی وجود دارد که حاکی از آن است که دستیابی پایین و کم روش معتبری از طبقه بندی افراد مبتلا به LD است و روش های جایگزین طبقه بندی برای مقایسه مورد نیاز است. بنابراین، در مطالعاتی که در زیر گزارش کرده ایم، این روش ها را با هم ادغام کردیم.

مجموعه ای از فرضیات مرتبط به رابطه ی ADHD و LD را برای اختلال عملکرد روان شناسی عصب شناختی تست و بررسی کردیم (Seidman, Biederman, Monuteaux, Doyle & Faraone, 2001). تاثیر همبودی ناتوانی یادگیری خواندن یا حساب و ریاضی را بر عملکرد روان شناسی عصب شناختی در ADHD مطالعه کردیم. شرکت کنندگان ۱۴۸ مرد مبتلا به DSM-III-R ADHD با (N=69) و بدون (LD(N=79) و ۱۲۷ گروه کنترل مردان بدون LD و بدون ADHD با سن ۹-۲۲ بودند. LD توسط رگرسیون ترکیبی+ طبقه بندی دستاورد پایین تعریف شد. تحلیل ها برای تاثیر همبودی روانی، سن و وضعیت اقتصادی اجتماعی بر عملکرد روان شناسی عصب شناسی انجام شد. کودکانی که ADHD+LD داشتند در مقایسه با کودکان بدون LD، به طور معناداری هم در عملکردهای غیراجرایی و هم اجرایی دچار اختلال بودند. عملکرد روان شناسی عصب شناسی در ADHD همراه با ناتوانی خواندن و حساب دچار اختلال بیشتری بود. این داده ها نشان می دهد که همبودی LD بویژه ناتوانی حساب و ریاضیاتی، شدت اختلال عملکرد اجرایی در ADHD را به طور معناداری افزایش می دهد.

اخیرا اکثر این نتایج در نمونه های بزرگ از دختران مبتلا به ADHD را تکرار کردیم که در آن گروه فرعی ADHD+LD، با استفاده از رگرسیون ترکیبی+رویکرد IQ پایین، اختلال روان شناسی عصب شناسی بیشتری نسبت به گروه فرعی ADHD-LD را نشان داد (Seidman et al). نتایج ما منجر به نتیجه گیری های متعدد می شود. نخست، مولفه قابل توجهی از نقص روان شناسی عصب شناسی در ADHD توسط همبودی LD توضیح داده می شود. دوم داشتن LD+ADHD متسلزم شکل سختی از اختلال عملکرد اجرایی است که نیازمند توجه دقیق در ارزیابی بالینی و تداخل برای دختران و پسران است.

۵. ناهمگونی ADHD و ناهنجاری های روان شناسی عصب شناختی

این حقیقت را نشان دادیم که ADHD اختلال بالینی ناهمگن با همبودی شناختی و روانی است. با این وجود، این مسئله را بررسی نکرده ایم که آیا نقص های روان شناسی عصب شناسی در همه ی افراد مبتلا به ADHD وجود دارد یا اینکه آیا تفاوت های گروه مشاهده شده می تواند به سادگی برای مورد فردی به کار گرفته شود. برای بعضی ها ممکن است گیج کننده باشد: اگر ADHD اختلال نقص توجه (بیش فعالی) نامیده می شود، آیا نباید همه ی موارد با این اختلال دچار نقص توجه باشند؟ این در صورتی درست است که عملکردهای اجرایی-توجه اندازه گیری شده توسط آزمون های آزمایشگاهی روانی همانند رفتارها و علائمی باشد که معیار تشخیص را شکل می دهد. این امکان وجود دارد که روش واریانس (رروش های متفاوتی که به طور بالقوه نتایج متفاوت ایجاد می کند) در مقیاس های متفاوت ارزیابی توجه و نقص های روان شناسی عصب شناختی عملکرد توجه-اجرا همه ی اشخاص با این تشخیص را شناسایی نمی کند.

در حقیقت، نتایج حاکی از آن است که ارزیابی های رفتاری و نوروسایکولوژی از عملکردهای اجرایی ADHD همیشه یک چیز را اندازه گیری نکنند. تغییرات در مطالعات توسط بررسی های جامع از ادبیات پیشینه انجام شد (Barkley و همکاران ۱۹۹۲، Pennington & Ozonoff ۱۹۹۶، Sergeant و همکاران ۲۰۰۲). برای مثال، sergeant و همکاران (۲۰۰۳) دریافت که بسیاری از مطالعات نه همه ی آن ها نقص های تداخل Stroop، Wisconsin Card Sorting Test (WCST) و کاهش روان خوانی زبانی با استفاده از حروف در نمونه های ADHD را دریافت. اگرچه در بررسی ۱۹۹۲ شان، Barkley و همکاران (۱۹۹۲) فرض کرد که تغییر می تواند به دلیل تفاوت های روش شناسی و اندازه کوچک نمونه باشد، این حقیقت که ناهمگنی در مطالعات بزرگ و همینطور درون مطالعات ظاهر می شوند حاکی از آن است که تغییر EF صحیحی وجود دارد. تفاوت های عملکرد درون نمونه های ADHD توسط مطالعاتی نشان داده شده است که بررسی کرده اند آیا مقیاس های متعدد EF می تواند به عنوان ابزار تشخیصی برای ADHD مورد استفاده قرار گیرد. این مطالعات مردان، زنان و جوانان و همینطور بزرگسالان را بررسی کرده است و دریافت که اکثر مقیاس های EF قدرت پیش بینی کننده ی مثبت خوبی برای ADHD اما قدر پیش بینی کننده منفی ضعیفی دارند. یعنی امتیازات ناهنجار بر مقیاس های EF به طور کلی پیش بینی کننده ی تشخیص است، با

این حال، امتیاز های نرمال نمی تواند تشخیص را از بین برد. این الگو به دلیل این حقیقت است که همه ی افراد در همه ی تست ها دچار اختلال نیستند و برخی از افراد مبتلا به ADHD نرمال عمل می کنند. تحقیق حاکی از آن است که تقریبا ۳۰-۵۰٪ از افراد مبتلا به ADHD می توانند از لحاظ نروسایکولوژی در زمینه ی تقریبا ۵-۱۰٪ ناهنجاری در گروه کنترل، ناهنجر در نظر گرفته شوند. این تصویر شگفت آور ممکن است تغییر درست در اختلال عملکرد روان شناسی عصب شناختی در ADHD یا در جنبه های روش شناسی آزمون ها یا موقعیت آزمون شناسایی شود که حساسیت آن ها را محدود می سازد (یعنی، موقعیت آزمون ساختار را به روشی افزایش می دهد که نقص های EF را به حداقل می رساند). در حالیکه بهبود در روش های آزمون باید انجام شود، در این زمان آزمون های روان شناسی عصب شناسی نمی توانند برای تشخیص مورد استفاده قرار گیرند.

حوزه تحقیقاتی دیگر که ناهمگنی EF در ADHD را ارزیابی می کند استفاده از زیرگروه های SDM IV- ترکیبی، بیش فعالی یا بی توجهی است. این ادبیات نسبتا پراکنده است و مطالعات اندکی این زیرگروه ها را مقایسه می کند که یافته های متضادی به همراه داشته است. برای مثال، (Faraone, Biederman, Weber, Russell (1998) تفاوت های شناختی بین زیرگروه های فرعی بر مقیاس های آکادمیک یا برآوردهای IQ داشته است. در حالیکه Klorman و همکاران (۱۹۹۹) دریافت که کودکان ترکیبی و بیش فعال نسبت به کودکان بی توجه در Tower of Hanoi ضعیف تر عمل کردند (نه بر WCST)، Houghton و همکاران (۱۹۹۹) تفاوت های معناداری بین زیرگروه های فرعی بی توجهی و ترکیبی در WCT، Trail، Stroop، Tower of London یا Matching Familiar Figures نیافتند. Rappley و Nigg, Blaskey, Huang-Pollock (۲۰۰۲) گزارش کردند که اکثر حوزه هایی که مطالعه کردند، زیرگروه های ترکیبی و بی توجه متفاوت نبودند. در پسران با ADHD، آن ها نقص های بازداری واکنش بیشتری در زیرگروه ترکیبی نسبت به زیرگروه بی توجه نشان دادند. در این نقطه ادبیات شباهت های بیشتری نسبت به تفاوت در EF در زیرگروه ADHD نشان می دهد و تمایز مرتبط تر این است که آیا شخص با ADHD نقص EF دارد یا نه. به همین نحو، در حالیکه سرعت آرام مورد مطالعه قرار گرفته است و توسط

برخی از افراد به عنوان زیرگروهی در مورد بی توجهی در نظر گرفته می شود (McBurnett, Pfiffner & Frick, 2001) مشخص نیست که آیا ارتباط خاصی با EF دارد یا نه.

۶. اثرات جنسیت بر ناهنجاری های روان شناسی عصب شناختی در ADHD

اگرچه ADHD هر دو جنسیت را تحت تاثیر قرار می دهد، اکثر ادبیات تحقیقاتی شامل مطالعاتی که عملکرد روان شناسی عصب شناسی را ارزیابی می کنند، به مردان اختصاص داده شده اند (Berry, Shaywitz & Shaywitz 1997; Gaub & Carlson 1985). دیدگاه Gaub و Carlson نشان داد که مطالعات اندکی زنان را برای تایید و تضمین نتیجه گیری های مبتنی بر جنسیت در نظر گرفته است. با این وجود، داده هایی وجود دارد که حضور سندروم ADHD در دختران را مورد پشتیبانی قرار می دهد. کارهای اخیر توسط گروه ما، که بر یکی از بزرگ ترین پایگاه داده ها بر دختران مبتلا به ADHD است، شباهت های بیشتری در ویژگی های اصلی ADHD با استثناهای بسیار کمی شناسایی کرد، دختران بیشتر از پسران نرخ بالاتری از نوع بی توجهی ADHD دارند (اگرچه نوع ترکیبی نوع اصلی در هر دو جنسیت بود)، احتمال کمتری به مبتلا بودن به LD و احتمال کمی برا نشان دادن مشکلات در مدرسه یا در دوران فراغت شان دارند و ریسک کمتری برای اختلال عملکرد همبودی و اختلال نافرمانی دارند. همچنین نشان دادیم که انتقال خانوادگی ADHD و اختلالات همبودی در دختران و پسران مشابه بود (Faraone و همکاران ۲۰۰۱، Faraone و همکاران ۲۰۰۰).

بررسی تحقیقات اولیه حاکی از آن است که دختران مبتلا به ADHD از لحاظ روان شناسی عصب شناختی بیشتر از پسران ADHD دچار اختلال هستند (Gaub & Carlson, 1997). این مشاهده، در حالیکه برای مقیاس های هوش مورد پشتیبانی قرار گرفت، اما به EF تعمیم داده نمی شود، که تنها تا حدی با مقیاس های هوشیاری همپوشانی دارد. در حقیقت، اکثر مطالعات پیشنهاد می کنند که اگرچه اختلال های روان شناسی عصب شناسی در دختران ADHD در مقایسه با دختران گروه کنترل وجود دارد، اما تفاوت هایی بین دختران ADHD و پسران ADHD بر EF وجود ندارد.

با این وجود، تفاوت معناداری بین دختران مبتلا به ADHD و پسران مبتلا به ADHD وجود نداشت. به همین صورت، Houghton و همکاران (۱۹۹۹) تفاوت هایی بین دختران مبتلا به ADHD و گروه کنترل بر Stroop و WCST یافتند اما نتوانستند تفاوت هایی بین دختران و پسران مبتلا به ADHD بیابند. چندین مطالعه (Arcia & Connors 1998; Breen, 1989; Horn, Wagner & Jalongo 1989; Klorman et al, 1999; Schuerholz, Singer & Denckle 1998; Sharp et al, 1999) نقص مشهود EF را مشاهده کردند اما از گروه کنترل زنان استفاده نکردند و یا تفاوت های درون گروهی در زمان را گزارش نکردند. Castellanos و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که دختران مبتلا به ADHD نسبت به گروه کنترل سالم در مورد واکنش های تأخیری و وظایف اساسی چشمی حرکتی ضعیف تر عمل کردند که همگام با اختلال های EF است که در پسران نشان داده شد اما تفاوت جنسیتی را بررسی نکرد. Nigg (۱۹۹۹)، با استفاده از وظیفه سیگنال توقف^{۱۷} که مهار و بازداری را اندازه گیری می کند نشان داد که دختران مبتلا به ADHD نسبت به گروه کنترل در پاسخ بسیار آهسته تر عمل می کردند.

تنها دو مطالعه تفاوت جنسیتی معنادار بین دختران و پسران ADHD در مورد وظایف توجهی و اجرایی یافت و این ها اثرات جزئی ای در زمینه گسترده ی تعداد زیادی از آزمون های آماری مورد استفاده بودند. Rucklidge و Tannock (۲۰۰۱) دریافتند که دختران و پسران مبتلا به ADHD (سن ۱۳-۱۶) در مقایسه با نوجوانان نرمال، هر دو در پردازش سرعت دچار اختلال بودند اما پسران مبتلا به ADHD نسبت به دختران مبتلا به ADHD در پردازش سرعت کندتر بودند. Newcorn همکاران (۲۰۰۱) دریافت که دختران ADHD نسبت به پسران مبتلا به ADHD خطاهای تکانشگری CPT کمتری داشتند، اگرچه هیچ کنترل نرمالی مورد مطالعه قرار نگرفت. بسیاری از آزمون های آماری تفاوتی را نشان ندادند.

این مرور و بررسی ادبیات پیشینه پیشنهاد می کند که اختلال های EF در دختران مبتلا به ADHD وجود دارد اما داده های اندکی در مورد تفاوت های جنسیتی در مورد اندازه های EF وجود دارد. بعلاوه، محدودیت های روش شناسی مانع تعبیر جامع می شود. این ها شامل موارد زیر می شود: (۱) اندازه کوچک نمونه که قدرت کافی برای

¹⁷ Stop-Signal task

نتیجه گیری و جامعیت فراهم نمی کند، ۲) شکست برای در برگرفتن گروه کافی از گروه کنترل دختران و پسران برای بررسی تفاوت های جنسیتی، ۳) مجموعه های نسبتاً محدود مقیاس های EF که ممکن است قادر به ارزیابی طیف مناسبی از اندازه گیری ها نباشد و ۴) شکست برای کنترل همبودی های روانی و ناتوانی های یادگیری.

دو مطالعه مقیاس بزرگ انجام شده است که این مسائل را بررسی می کند و تایید می کند که دختران مبتلا به ADHD اختلال روان شناسی عصب شناسی دارند و پسران و دختران با اختلال دارای نقص های مشابهی هستند. در مطالعه ما، ارزیابی کردیم که آیا دختران با ADHD در مقایسه با گروه های کنترل سالم دچار اختلالات EF هستند، آیا ویژگی های عصبی روانی همانند موارد یافت شده در پسران است و آیا تفاوت های جنسیتی سیستماتیک وجود دارد. نتیجه گیری کردیم که دختران مبتلا به ADHD دچار اختلال قابل توجهی در EF هستند و مقیاس های روان شناسی عصب شناسی این عملکردها به طور برابری در دختران در مقایسه با پسران مبتلا به ADHD در زیرگروه های قبل از نوجوانی و نوجوانی دچار اختلال هستند. همانند پسران، نقص های روان شناسی عصب شناختی مشاهده شده برای همبودی روانی یا LD در نظر گرفته نمی شود. نقص های روان شناسی عصب شناسی در دختران مبتلا به ADHD+LD و افرادی که داروهای محرک مصرف نمی کردند بیشتر دچار اختلال بود.

۷. اختلال عملکردی روان شناسی عصب شناسی در بزرگسالان مبتلا به ADHD

در دهه گذشته تحقیقات در مورد اختلال عملکرد روان شناسی عصب شناسی در بزرگسالان مبتلا به ADHD بسیار شدت یافته است و شواهد برای چنین نقص هایی در بزرگسالان مبتلا به ADHD در حال افزایش است. اخیراً، یک متا آنالیز^{۱۸} از نقص های روان شناسی عصب شناسی در بزرگسالان مبتلا به ADHD انجام شد (Hervey, Epstein, & Curry 2004). آن ها تنها نمونه هایی دارای اشخاص ۱۸ سال و بیشتر، و یک گروه کنترل را در بر گرفتند. آن ها ۳۳ مطالعه را بررسی کردند و دریافتند که نقص های روان شناسی عصب شناختی همانند موارد توصیف شده در کودکان است. اختلالات نسبتاً همانند موارد مشاهده شده در توجه، مهار رفتاری و حافظه بود. نتایج مشابه از بررسی کیفی نشات گرفت. ادبیات بزرگسالان همانند ادبیات کودکان است که پیش تر در قالب آزمون های

¹⁸ Meta-analysis

مورد استفاده و دیگر ویژگی های روش شناسی توصیف شد. اکثر تحقیقات بر مبنای معیارهای توصیف شده در DSM (راهنمای آماری تشخیصی، انجمن روان شناسی آمریکایی ۱۹۹۴) بعد از مصاحبه تشخیصی است. از آنجایی که ADHD اختلال توسعه ای است که در ۷ سالگی آغاز می شود، علائم ADHD در بزرگسالان به گزارش بازنگرانه^{۱۹} (عطف به ما سبق) ارزیابی شد. Hervey و همکاران (۲۰۰۴)، نشان دادند که همه ی مطالعات سن افراد را گزارش نکرده اند. بر طبق دیدگاهشان، برای مطالعاتی که این متغیر مهم را گزارش کرده اند، طیف سنی بین ۱۹ تا ۴۱ سال بود، و میانگین سن تقریباً ۳۲ سال بود. بنابراین، ادبیات بیشتر بر اساس و مبنای بزرگسالان جوان بود.

روانشناسان صدها آزمون دارند که باید از میان آن ها برای ارزیابی انتخاب کنند. در مطالعه و بررسی ادبیات مربوط به بزرگسالان، بیش از ۷۰ آزمون برای مقایسه بزرگسالان مبتلا به ADHD استفاده شد و گروه های کنترل شناسایی شدند. با این وجود، بسیاری از این آزمون ها تنها در یک یا دو مطالعه مورد استفاده قرار گرفتند و حساسیت شان نمی تواند تعیین شود. بحث زیر بر پنج آزمون متمرکز است که بیشتر اشخاص مبتلا به ADHD از گروه های کنترل را متمایز می سازد و حداقل در هفت مطالعه مورد استفاده قرار گرفته اند: نسخه هایی از Trail، Stroop، CPT، Making، Verbal Fluency (FAS) و مقیاس هوش بزرگسالان Wechsler (WAIS). بعلاوه، WCST را بررسی می کنیم که نتایج غیرمعناداری در بزرگسالان فراهم می کند.

CPT که در اصل توسط Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome, Beck (1956) منتشر شد، در واقع روشی تجربی است که می تواند برای بررسی مولفه های متفاوت تاثیر گذار بر هوشیاری و توجه پایدار بسیار مختلف باشد. بنابراین، نسخه های بسیار متفاوتی از CPT در کاربردهای بالینی وجود دارد که برخی از آن ها به صورت تجاری منتشر می شوند. بعلاوه، مانند بسیاری از آزمون های روان شناسی عصب شناسی، CPT متغیرهای وابسته متعددی بوجود می آورد که می تواند مولفه های متفاوت توانایی های ذهنی را منعکس سازد. بررسی همه ی این متغیرها به صورت سیستماتیک فراتر از حوزه ی این مقاله است، اما ارجاع برای متغیرهای خاص مورد نیاز ایجاد خواهد شد. دریافتیم که نسخه های متفاوت CPT به طور معناداری بزرگسالان مبتلا به ADHD را در ۱۳ مطالعه

¹⁹ Retrospective

(۷۸٪) به طور معناداری متمایز می سازد در حالیکه چهار مطالعه نتایج منفی را به همراه داشتند. Conners CPT در پنج مطالعه (Barkley, Murphy, & Kswasnik, 1996; Epstein, Conners, Sitarenois & Erhard, 1998; Epstein, Johnson, Varia & Conners, 2001; Murphy, Barkley, & Bush, 2001; Walker, Shores, Trollor, /lee & Sachdev, 2000) به طور معناداری متفاوت بود و در دو مطالعه (Kovner, Budman, Frank, Sison, Lesser & Halperin, 1998; Roy-Byrne et al, 1997) منفی بود. سیستم تشخیصی Gordon (Gordon, McClure & Aylward, 1989) به طور معناداری در سه مطالعه که در آن استفاده شد متفاوت بود (Holdnack, Moberg, Arnold, Gur, 1995; Johnson, Epstein, Waid, Latham, Voronin & Anton, 2001; Rapport, Van Voorhis, Tzelepis & Freidman, 2001). مطالعات دیگر CPT بصری به طور موفقیت آمیزی افراد مبتلا به ADHD را از گروه کنترل متمایز ساخت (Buchsbbaum et al, 1985; Gansler et al, 1998; Gualrieri, Ondrusek, & Finley, 1985; Klee, Kovner et al, 1998; Weyandt, Garfinkle & Beauchesne, 1986) و مطالعات اندکی منفی بودند (Kovner et al, 1998; Weyandt, Rice, Linterman, Mitzladd, & Emert 1998)، مورد بعدی با آزمون متغیر توجه (TOVA) بود. مطالعه ما گروه هایی با CPT شنیداری را متمایز ساخت. بر طبق Harvey و همکاران (۲۰۰۴)، تاثیر اندازه بین اشخاص مبتلا به ADHD و گروه کنترل اساس متوسط ($d=0.50$) تا طیف بزرگ (۰,۷۵) بود. خطاهای اقدام و تعلل قدرت^{۲۰} تمایزی تقریباً یکسانی دارند. نتایج ما در نسخه X نسبتاً آسان از CPT شنیداری همگام با تاثیر متوسط است (Seidman و همکاران ۲۰۰۰).

وظیفه Stroop، که به طور کلی به عنوان وظیفه بازداری و مهار در نظر گرفته می شود، در ۱۵ مطالعه مورد استفاده قرار گرفت که ۱۱ مورد آن ها تمایز معناداری را نشان دادند (۷۳٪). اکثر مطالعات Stroop از نسخه Golden استفاده کردند و هشت مورد از دوازده مورد به طور معناداری در ADHD دچار اختلال بودند.

وظیفه Stroop که به طور کلی به عنوان وظیفه مهار و بازداری در نظر گرفته می شود در ۱۵ مطالعه مورد استفاده قرار گرفت که ۱۱ مورد از آن ها تمایز معناداری را نشان دادند (۷۳٪). اکثر مطالعات Stroop از نسخه Golden

²⁰ Commission and omission error

استفاده کرد، و هشت مورد از دوازده مورد به طور معناداری دچار اختلال در ADHD بودند (Buschsbaum et al, 1985; Corbett & Stanczak, 1999; Dinn, Robbins& Harris, 2001; Johnson et al, 2001; Murphy et al, 2001; Rapport et al, 2001; Taylor & Miller 1997; Walker et al, 2000). چهار مطالعه با استفاده از نسخه Golden نتایج منفی داشتند (Downey, Stelson, Pomerleau& Giordiani, 1997; Sandson, Bachna& Morin, 2000; Seidman et al, 1998; Silverstein, Como, Palumbo, West& Osborn, 1995). دو نسخه دیگر از وظیفه Stroop به طور معناداری با بزرگسالان مبتلا به ADHD دچار اختلال بود (Hopkins, Perlman, Hechtman& Weiss, 1987; Lovejoy et al 1999; Woods et al, 2002). Harvey و همکاران ۲۰۰۴ اندازه متوسطی از تقریباً ۰,۴۵ برای آزمون color-word، که آزمون فرعی متمایزی است. بنابراین، در حالیکه یافته ها هم در کودکان و هم بزرگسالان همگام و سازگار است، تاثیر کم تر است.

آزمون Trail Making (Reitan, 1958)، مقیاسی که دایره هایی را در صفحه ای به هم متصل می کند دارای دو نسخه است: Trails A که اساسا ترکیبی از جستجوی بصری و سرعت حرکت مفهومی را اندازه گیری می کند. Trail Making B مولفه اجرایی یعنی مجموعه تغییر را اضافه می کند. Harvey و همکاران (۲۰۰۴) اندازه تاثیر متوسطی برای Trail A (تقریباً ۰,۵۰ تا ۰,۵۵) و اندازه تاثیر بزرگ تر برای Trails B (۰,۶۸) گزارش کردند. دریافتیم که هفت مورد از ده مطالعه (۷۰٪) نشان دادند که بزرگسالان مبتلا به ADHD بدتر از گروه کنترل عمل می کنند (Gransler و همکاران ۱۹۹۸، Johnson et al, 2001; Lovejory et al, 1999; Rapport et al 2001; Taylor & Miller 1997; Woods et al 2002). سه مطالعه تأثیری نیافت (Sandson et al 2000; Silverstein et al, 1995; Walker et al 2000). بنابراین، در حالیکه به نظر می رسد Trails B حساس تر از نقص های مرتبط با ADHD باشد، بهبود در حساسیت کوچک و کم است که حاکی از آن است که سرعت پردازش که برای Trails A, B رایج است، مولفه مهمی از نقص می باشد.

آزمون ارتباط کلمات کنترل شده²¹ (COWAT) روان خواندن کلامی در پاسخ به حروف مجزا (FAS) را اندازه می گیرد، که ارتباط واج شناسی و روان خواندن را نشان می دهد. به نظر می رسد این مقیاس دسترسی سریع به کلمات، پشتکار و سرعت پردازش را ترکیب کند. هفت مورد از هشت مطالعه (۸۷٪) اختلال در بزرگسالان با ADHD را نشان دادند (Dinn et al, 2001; Johnson et al, 2001; Lovejoy et al, 1999; Murphy et al, 2001; Rappoport et al 2001; Sandson et al, 2000; Woods et al, 2002) که تنها یک نتیجه منفی وجود داشت (Barkley et al, 1996). بر طبق Harvey و همکاران (۲۰۰۴) اکثر مطالعات از COWAT استفاده کردند و اندازه تاثیر متوسط بود (۰,۶۰).

سنت طولانی ای از استفاده از آزمون های فرعی یا عوامل از مقیاس هوشیاری Wechsler برای کودکان و بزرگسالان در ارزیابی ADHD وجود دارد. اکثر ادبیات پیشینه مربوط به بزرگسالان بر مبنای WAIS-R است که در ساختار عوامل نسبت به مقیاس III هوشیاری بزرگسالان Wechsler از پیچیدگی کمتری برخوردار است. مشخصا، مقیاس های سرعت خروجی حرکتی مفهومی همانطور که توسط کدگذاری نماد عددی ارزیابی شد به طور رایج در بزرگسالان مبتلا به ADHD دچار اختلال شد. نماد عددی اندازه تاثیر متوسط تا بزرگ از ۰,۶۲ دارد و در راستای آزمون فرعی حساب و ریاضی که حافظه کاری را تحریک می کند، متمایز ترین آزمون فرعی است. Estimated Full Scale IQ که معمولا به عنوان متغیر تطبیق بین ADHD و گروه های کنترل محاسبه می شد معمولا در ADHD نسبت به گروه های کنترل با اندازه تاثیر کمتر ۰,۳۹ پایین تر است. بنابراین، اختلال شناختی کلی اندازه قابل توجهی از تغییر نقص شناختی در بزرگسالان مبتلا به ADHD را در نظر می گیرد که همانند موارد مشاهده شده در کودکان است.

این موضوع به این دلیل نشات می گیرد که آیا EF، توجه و نقص های یادگیری مشاهده شده در کودکان مبتلا به ADHD تابع IQ هستند. در تحقیقات پیشین، بسیاری از مطالعات نشان داده اند که IQ با ADHD مرتبط است. با این وجود، در تطبیق برای IQ باید احتیاط کرد، زیرا کنترل برای IQ بخشی از تغییر مربوط به متغیر مستقل علاقه

²¹ The Controlled Word Association Test

را از بین می برد. بعلاوه، نتایج باید با احتیاط بررسی شوند، زمانی که، همانند مورد IQ، کواریانس هم با متغیر مستقل و هم وابسته واریانس را به اشتراک می گذارد. مطالعاتی که از IQ به عنوان کواریانس استفاده کردند تا تعیین کنند که آیا نقص های روان شناسی عصب شناسی در تفاوت های IQ حضور دارد تمایل دارند که تفاوت ها را نشان دهند اگرچه تضعیف نتایج وجود دارد، که از این نتیجه گیری پشتیبانی می کند که برخی از اختلال های EF در ADHD فراتر از نقص های ذهنی ارزیابی شده توسط IQ است.

به طور کلی، اختلال های معناداری در ۱۳ مورد از ۱۸ مطالعه (۷۲٪) با استفاده از WAIS یافتیم، WAIS-R (۱۱ مورد مثبت): (Barkley et al, 1996; Biederman et al 1993; Holdnack 1995; Klee te al, 1986; Kovner et al, 1998; Lovejoy et al 1999; Matochik, Rumsey, Zametkin, Hamburger & Cohen 1996; Silverstein et al 1995, Rapport et al 2001; Sandson et al 2000; Seidman et al 1998) و ۴ گزارش منفی و WAIS-III را گزارش داد. به طور مفهومی، حافظه کاری و سرعت پردازش WAIS-III احتمالاً در اشخاصی با ADHD دچار اختلال می شود و مطالعات بیشتری از این شاخص ها انتظار داریم تا بعد از افزایش استفاده از WAIS-III ظاهر شود.

جالب است که WCST در بزرگسالان متمایز با ADHD از گروه های کنترل بی تاثیر است. WCST مدت ها در ادبیات کلی روان شناسی عصب شناسی به عنوان مقیاس اصلی عملکردهای اجرایی در نظر گرفته شد. عامل اول WCST، پشتکار، مقیاس کلاسیک عملکرد پشتی و جانبی غشای پیش پیشانی است. با این وجود، در مرور مطالعات با بزرگسالان مبتلا به ADHD، تنها یک مطالعه نتیجه مثبت را نشان داد و هفت مورد نتیجه مثبت نداشتند. همگام با خلاصه ما، Hervey و همکاران (۲۰۰۴) اندازه تاثیر جزئی ۰،۰۲ برای دسته های کامل و ۰،۱۲ برای خطاهای محافظه کارانه را گزارش کردند. با توجه به اینکه WCST تمایز کافی ای در کودکان با ADHD دارد، دو احتمال می تواند برای توضیح تفاوت در حساسیت در نظر گرفته شود: (۱) آزمون برای بزرگسالان بسیار آسان است. یعنی کودکان نرمال می توانند تقریباً به سطح بزرگسالان تا سن ۱۰ تا ۱۲ برسند، (۲) بزرگسالان با ADHD این وظیفه را نسبت به کنترل هایی از کوکی تا بزرگسالی بهبود دادند. WCST در دوره ای توسعه یافت که تمرکز اصلی بر ارزیابی بزرگسالان با مشکل مغزی جدی بودند. تنها برای ارزیابی اشخاصی با اختلال توسعه عصبی کمتر توسعه

نیافت.وظایف دیگر حل مسئله و استدلال انتزاعی که سقف عملکرد بالاتری دارند و ویژگی های روان سنجی بهتری دارند ممکن است عامل متمایز موثری از بزرگسالان ADHD نسبت به گروه کنترل باشد.

شایان ذکر است که آزمون های توصیف شده فوق برای ابزارهای بالینی به خوبی مورد مطالعه قرار گرفتند و ممکن است از حساسیت کمتری نسبت به اختلال های شناختی نهفته در بزرگسالان با ADHD نسبت به نسل جدید تر از پردازش اطلاعات و آزمون های روان شناسی عصب شناسی تجربی برخوردار باشند. با توجه به نقص های فرض شده در توجه و EF، بویژه بازداری، تعدادی از آزمون ها امیدوار کننده بودند اما تحقیقات کمی منتشر شد که این نتایج را خلاصه کند. آزمون هایی که ممکن است بسیار مفید باشند شامل مقیاس های مهار و بازداری مانند آزمون Stop-Signal و آزمون تداخل چند منبع، آزمون های حافظه کاری مانند آزمون Paced Auditory Serial Addition و delayed Oculomotor Response Task، وظایف حل مسئله مانند وظایف Tower، و آزمون های زمان بندی یا تمایز زمانی می باشد.

به طور خلاصه، مشکلات روان شناسی عصب شناسی یافت شده در بزرگسالان مبتلا به ADHD به صورت کیفی همانند موارد یافت شده در کودکان مبتلا به این اختلال است، بنابراین، از مفهوم تداوم سندرمی پشتیبانی می کند.بااین حال، تحقیقات اضافی مورد نیاز است زیرا همه ی مطالعات اختلال وظایف یکسان از عملکردها را نشان نمی دهد و همینطور همه ی مطالعات پریشانی متعدد مرتبط با اختلال را کنترل نمی کند. بعلاوه، تحقیقات روان شناسی عصب شناسی طولانی کمی از کودکی تا بزرگسالی وجود دارد و این نوع از طراحی برای تعیین میزان کامل تداوم روان شناسی عصب شناسی ضروری است. در نهایت، آزمون های جدید تر و مناسب تر عملکردهای شناختی رض شده نهفته در ADHD باید در مطالعات متعدد آزمون شود.

۸. مقیاس های تجربی اختلال عملکرد روان شناسی عصب شناسی

علازغم تعداد زیادی از مطالعات بالینی روانشناسی عصب شناسی، نمونه هایی از روانشناسی تجربی و علوم عصب شناسی شناختی کمتر به کار گرفته شد و با این حال پتانسیل بیشتری برای روشن ساختن فرآیندهای اولیه اساسی دچار اختلال به ADHD را ارائه می دهند. این ها به طور انتخابی گزارش می شوند تا رویکردهایی برای این حوزه را

نشان دهد. برای مثال، بررسی های تجربی از بازداری واکنش یا کنترل تداخل حساسیت زیادی را برای پردازش اطلاعات بی ربط در نمونه های Stroop نشان داد. نقص های عملکرد نامتقارن بر جهت گیری غیرطبیعی که نشان دهنده ی پردازش ناهنجار نیمکره راست است، در ADHD مشاهده شد. این انواع الگوها رابط ممکنه برای یک سوپه بودن مغز یا فرآیندهای عصبی است.

هم شواهد تجربی و هم رفتاری پشتیبانی ای برای این فرضیه فراهم کردند که افراد مبتلا به ADHD نقص های پردازش زمانی یا زمان بندی دارند. این رویکرد برای مطالعه ADHD اخیرا تسریع یافته است چرا که مطالعات تجربی کودکان ADHD اختلال هایی در زمان بندی مفهومی و حرکتی نشان داد که همانند موارد مشاهده شده در ضایعات مخچه ای می باشد و این حایز اهمیت است زیرا حجم مخچه در ADHD تغییر می یابد (Castellanos و همکاران ۲۰۰۲). زمان بندی حرکتی معمولا توسط وظیفه ضربه زدن با انگشیت، با یا بدون مکانیزیم شمارش ارزیابی می شود. پردازش ادراکی یا زمانی در قالب طول تولید مجدد، تمایز طول و مدت، برآورد زمان کلامی، ضربه زدن و وظایف پیش بینی ارزیابی می شود. نتایج به طور مداوم نقص هایی در درستی و یا تغییرات عملکرد برای کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با گروه های کنترل را نشان می دهد. از طریق همه ی مطالعاتی که در بالا ذکر شد که کودکان و نوجوانان را مورد بررسی قرار داد، دو مطالعه بزرگسالان جوان را بررسی کرد که عملکرد ضعیف تری در گروه ADHD یافت (Barkley et al, 2001; Seri, Kofman, & Shay 2001). تحقیقات اضافی با استفاده از این نوع الگوها همراه با وظایف روانشناختی بالینی، سهم انتخابی خود در اختلال نروسایکولوژی در ADHD را بیان می کند.

۹. ارتباط ساختار مغز، عملکرد، و اختلال روان شناسی عصب شناسی

تحلیل توجه و EF در مولفه های فرعی و دنبال کردن عملکردهای توجه در مناطق متفاوت مغز، از این گزاره پشتیبانی می کند که مهار واکنش و دیگر نقص های اجرایی در ADHD با ناهنجاری های عملکردی و ساختاری مغز در مناطق خاص مرتبط است. با این وجود، تحقیقات ADHD محدودی در این حوزه وجود دارد. در کودکان، Casey et al (1997) دریافت که عملکرد بر سه وظیفه مهار واکنش تنها با مقیاس های آناتومیک از قشر پیشین

مغز همبستگی دارد که در ADHD ناهنجاری محسوب می شود. همبستگی معنادار بین وظیفه عملکرد و مقیاس های آناتومیک قشر پیش پیشایی و هسته ی دمی^{۲۲} عمدتا در نیمکره راست بود که از نقش Fronto-striatal راست در پاسخ به بازداری و ADHD پشتیبانی می کرد. Semrud-Clikerman و همکاران (۲۰۰۰) نیز که کودکان را مورد مطالعه قرار می دادند رابطه معناداری بین عدم تقارن دمی معکوس و مقیاس های بازداری و رفتار بیرونی یافتند. سه مطالعه تصویربرداری عملکردی از بزرگسالان، شواهدی فراهم می کند که سنگولت قدامی، قشر پیش پیشایی، و مخچه دارای اختلال عملکرد هستند زمانی که مهار واکنش و حافظه کاری را اجرا می کنند.

شواهد محدودی از مطالعات کودکان مبتلا به ADHD وجود دارد که اختلال عملکرد اجرایی مرتبط با ADHD با ناهنجاری های حجم مغز همبستگی دارد. عملکرد ضعیف تر بر وظایف توجه پایدار به حجم کوچکتری از مورد سفید نیمکره راست مرتبط است. Castellanos و همکاران (۱۹۹۶) دریافتند که امتیاز Full Scale IQ به طور معناداری با حجم کلی مغز و مناطق پیش پیشانی چپ و راست مرتبط است. با استفاده از نمونه یکسان، محققان دریافتند که در گزارش متفاوت که full scale IQ با حجم مخچه در ADHD همبستگی دارد. محدوده ی بدنه ی rostral از corpus Callosum به طور معناداری با امتیازات ۴۷۶ LJ. Seidman بررسی روان شناسی بالینی ۲۶ (۲۰۰۶) امتیاز تکانشگری/بیش فعالی از پرسشنامه Conner مرتبط بود. این مطالعات بر پسران مبتلا به ADHD اجرا شد. تنها مطالعه از دختران نشان داد که دمی، پالیدم، و حجم مغز پیش پیشانی با شدت ADHD و عملکرد شناختی همبستگی داشت. داده های موجود، با این که محدود هستند حاکی از آن هستند که مقیاس های روان شناسی عصب شناسی اختلال عملکرد اجرایی با ساختار ناهنجار مغز در ADHD مرتبط است.

۱۰. داروشناسی روانی از نقص های شناختی در ADHD

عامل اصلی مداخله بالینی با کودکانی که مبتلا به ADHD هستند، برای ۵۰ سال پیش عامل محرک بوده است (APA, 2000; Spencer et al, 1996). شواهد کافی ای وجود دارد که نقص های شناختی خاص مانند سرعت پردازش، زمان واکنش، هوشیاری، حواسپرتی و حافظه کوتاه مدت برای بهبود درمان محرک نشان داده شده

²² Caudate core

اند) Berman, Douglas & Barr, 1999; Loiser, McGrath & Klein, 1996; Musten, Firestone, 1980; Pisterman, Bennet & Mercer, 1997; Rapport, Buchsbaum & Weingartner, 1980. برای مثال، در CPT، محرک‌ها هر دو خطای اقدام و تعلل قدرت را بهبود می‌دهد. عملکردهای شناختی دیگر شامل عملکردهای اجرایی کمتر مورد مطالعه قرار گرفتند و دامنه کوچک تری از مزایای را داشته‌اند. با این وجود از آنجاییکه توجه بیشتری به عملکردهای اجرایی داده می‌شود، جنبه‌هایی ممکن است برای محرک یا دیگر درمان‌های روانشناسی درمانی بیشتر باشد و دیگر مولفه‌ها ممکن است واکنش نشان ندهند. برای مثال، متیل فنیدیت^{۲۳} واکنش مهار بر وظایف هشدار توقف در کودکان و بزرگسالان را بهبود می‌بخشد. داروهای محرک در اصل مسیرهای دوپامین و نورادرنالین را^{۲۴} هدف قرار میدهند. بویژه، سیستم دوپامین مسوکورتیکال^{۲۵} ممکن است تحت تاثیر قرار گیرد و در ADHD تغییر کند. درمان‌های جدید تر غیرمحرک مانند اتومکستین^{۲۶} در درمان واکنش بازداری در Stroop امیدوار کننده بوده‌اند. در نهایت، هدف تحقیقات روان‌شناسی عصب‌شناسی ارتباط اختلال عملکرد شناختی ADHD و شیمی روانی نهفته است تا عملکرد اختلال با رویکردهای روانی دارویی را بهبود بخشد.

۱۱. ارزیابی روان‌شناسی عصب‌شناسی بالینی

اگرچه گروه‌هایی از کودکان و بزرگسالان مبتلا به ADHD به طور متوسط بدتر از گروه‌های کنترل بر تست‌های توجه و عملکرد اجرایی عمل کردند، داده‌های تجمعی حاکی از آن است که همه‌ی کودکان مبتلا به ADHD از اختلال عملکرد روان‌شناسی عصب‌شناسی رنج نمی‌برند. بنابراین، تشخیص ADHD نباید با استفاده از امتیاز آزمون روان‌شناسی عصب‌شناسی یا مجموعه‌های روان‌شناسی عصب‌شناسی حذف شود. با استفاده از مجموعه‌های قراردادی آزمون‌های وانشناسی عصب‌شناسی، Doyle و همکاران (۲۰۰۰) اختلال روان‌شناسی عصب‌شناسی را در تقریباً ۳۵-۴۰٪ از پسران با ADHD در مقایسه با تقریباً ۱۰٪ از پسران نرمال نشان دادند. با این حال، اکثریت کودکان با ADHD بر همه‌ی ۷ آزمون عملکرد شناختی ضعیف عمل نکردند و کودکان با ADHD تقص‌های

²³ methylphenidate

²⁴ noradrenergic

²⁵ mesocortical

²⁶ atomoxetine

متغیری بر آزمون های توجه و عملکرد اجرایی نشان دادند. این داده ها همگام با مطالعات دیگری است که سعی در ارزیابی توانایی عملکرد روان شناسی عصب شناسی برای طبقه بندی کودکان یا بزرگسالان مبتلا به ADHD را داشتند. بعلاوه، نتایج در مطالعاتی که مشخصات روان شناسی عصب شناسی در افراد با ADHD با فردی با اختلالات روان شناسی دیگر داشتند امیدوار کننده نبود. نتایج حاکی از آن است که توانایی استفاده از آزمون های روان شناسی عصب شناسی برای تشخیص دقیق ADHD ضعیف است.

با این حال، آزمون های روان شناسی عصب شناسی ممکن است برای اهدافی جز تشخیص مفید واقع شود. بررسی روان شناسی عصب شناسی معمولاً سه هدف کلی دارد: ۱) شناسایی اختلال عملکردی روان شناسی عصب شناسی که منجر به تداخل مربوط به حضور، نوع، کردارشناسی^{۲۷} اختلال عملکردی مغز می شود، ۲) ارزیابی کلی از نقاط قوت و ضعف حرکتی، ادراکی و شناختی به عنوان راهنمایی برای درمان، ۳) ارزیابی سطح عملکرد در طیف گسترده هم برای ارزیابی اولیه و اندازه گیری تغییر در زمان. تنها هدف اول است که به طور معناداری توسط سطح متوسط از حساسیت و خاص بودن آزمون های روان شناسی عصب شناسی برای ADHD محدود است. دو مورد بعدی اغلب برای اشخاصی با ADHD کاربردی است. بعلاوه، شناسایی گروه های فرعی اشخاص ADHD با اختلال های EF مهم است زیرا این نقص ها به اختلال جهان واقعی مرتبط است.

در ارزیابی ADHD، روانشناسان اغلب با مجموعه ای از آزمون های متمرکز، کوتاه آغاز می کنند و دیگر آزمون های عملکرد ذهنی را می افزایند. در ADHD تشخیص توسط علائم DSM و پیشینه انجام می شود. اما پزشکان ممکن است درجه ی توجه رسمی یا اختلال عملکرد اجرایی که وجود دارد را بررسی کنند. این منجر به این می شود که بررسی کننده هوشیاری (با استفاده از CPT)، واکنش بازداری یا تداخل (با استفاده از Stroop یا آزمون هشدار توقف) و مهارت های سازمانی (مانند استفاده از Rey-Osterrieth Complex Figure را بررسی کنند. از آنجاییکه ناتوانی یادگیری مانند ناتوانی خواندن و یا حساب و ریاضیات با ADHD همپوشانی دارند و منجر به اختلال عملکرد اجرایی و پیامد بلندمدت می شود، اغلب مهم است که تعدادی از آزمون ها اجرا شود تا حضور ناتوانی

²⁷ ethology

یادگیری را بررسی کند. بنابراین، بررسی کننده ممکن است مقیاس هایی برای پردازش واج شناسی و مقیاس هایی توانایی ریاضیاتی و فضایی بیاورد تا ناتوانی یادگیری غیرکلامی را بررسی کند. ارزیابی مورد فردی نیازمند رویکرد آزمون فرضیه است که در آن آزمون های متفاوت با بیماران متفاوت استفاده می شود و یک آزمون منفرد یا مجموعه نمی تواند برای همه اهداف آزمون در یک بازه زمانی توصیه شود.

جامعه آماری مورد علاقه، نوجوانان بزرگ تر و بزرگسالان جوان مبتلا به ADHD هستند که بسیاری از آن ها در دانشگاه، دبیرستان هستند یا استخدام اند. بسیاری از این بیماران در خانه زندگی نمی کنند اما مرز وابستگی مالی و روانی از خانواده هایشان هستند. برای چنین بیمارانی، ارزیابی روان شناسی عصب شناسی ممکن است نقش مهمی به عنوان پزشک داشته باشد که دستیابی مستقیم کمتری به اطلاعاتی دارد که از معلمان یا اعضای خانواده کسب می شود زمانی که کودکان کوچک تر را ارزیابی می کند. ارزیابی روان شناسی عصب شناسی بزرگسالان جوان ممکن است برای چندین هدف عمل کند: کمک به پشتیبانی از تشخیص مناسب توسط شناسایی نقص های توجهی یا EF، بویژه برای بیمارانی که علائم ADHD گزارش کرده اند نه برای کسانی که داده های موجود دیگر ندارند، تعیین تغییرات در طول رزمان و ارزیابی اثرات درمان بر شناخت، شناسایی بزرگسالان جوانی که نیازمند مسکن در دانشگاه هستند مانند زمان اضافی برای تکمیل آزمون هایشان تا اختلال عملکرد شناختی مرتبط با ADHD را جبران کنند و شناسایی اینکه آیا LD وجود دارد. در نهایت، ارزیابی روان شناسی عصب شناسی ممکن است هم به بیماران و هم به کسانی که به آن ها نزدیک هستند مانند والدین یا همسرشان کمک کند تا درک بهتری از نقاط قوت و ضعف بیمار بدست آورند. این می تواند منجر به انتظارات واقع گرایه از آنچه که بیمار می تواند بدست آورد گردد.

۱۲. خلاصه

ADHD توسط ویژگی های رفتاری مانند اختلال های روان شناسی عصب شناسی اختلال عملکرد اجرایی تعریف می شود. این مقاله ادبیات ویژگی های شناختی عصبی ADHD را از کودکی تا بزرگسالی بررسی می کند. داده های گروه ها از فرضیه پشتیبانی می کنند که اختلال عملکرد اجرایی با ADHD همبستگی دارند بدون اینکه جنسیت یا سن را در نظر گیرند و این نقص های EF با همبودی با ناتوانی خواندن مانند خوانش پریشی بدتر می شود. اشخاصی

با ADHD شناخت در زمینه های خاص را بهبود می بخشد زمانی که توسط محرک درمان شوند. با این وجود داده های کمی در مورد کودکانی زیر سن ۶، نوجوانان از سن ۱۳ تا ۱۸ و بزرگسالان بالای سن ۴۰ وجود دارد. مطالعات طبقه بندی فردی از افرادی با ADHD در مقایسه با گروه کنترل سالم غیر روانی از استفاده از آزمون های روان شناسی عصب شناسی برای تشخیص بالینی ADHD پشتیبانی نمی کند و نشان می دهد که همه اشخاص با ADHD نقص EF ندارند. بعلاوه، داده های ناکافی وجود دارد که مشخصات روان شناسی عصب شناسی اشخاص با ADHD در برابر اختلال های روان شناسی عصب شناسی دیگر مقایسه کند. برخی از اشخاص با ADHD ممکن است نقص هایی در سیستم پاداش مغز داشته باشند که نسبتا مستقل از اختلال EF است. تحقیقات آتی باید منابع متعدد اختلال های ADHD را مشخص کند و ابزار روان شناسی عصب شناسی بهینه شده برای ارزیابی را بهبود بخشد. در نهایت، برای تحقیق مهم است که مشخص کنیم آیا نقص منفرد و اصلی مانند بازداری یا نقص های متعدد وجود دارد.

۱۳. جهت های آتی برای تحقیق و بررسی

اگرچه اطلاعات رو به رشدی وجود دارد که ناهنجاری های روان شناسی عصب شناسی در ADHD در کودکی تا بزرگسالی را شناسایی می کنند، اما پرسش هایی همچنان وجود دارد. نخست، اطلاعات روان شناسی عصب شناسی سیستماتیک کمی در مورد ADHD در سراسر زندگی بویژه در کودکی < سن ۶، نوجوانی و در بزرگسالان بالای سن ۴۰ وجود دارد. دوم، اکثر تحقیقات مقطعی هستند. ارزیابی نمونه کودکان به صورت طولانی مدت مهم است تا بتوان تعیین کرد که آیا ناهنجاری های روان شناسی عصب شناسی در سراسر زندگی تغییر می کند. سوم، ترکیب روان شناسی عصب شناسی، مقیاس های ساختاری و عملکردی MRI منجر به ارزیابی روابط ساختاری عملکردی در ADHD می شود. چهارم، نیازی برای مطالعاتی وجود دارد که شواهد فزاینده ناهنجاری های ژنتیکی با مقیاس های اختلال عملکرد مغز را ارزیابی کند. اگرچه شناسایی رابطه بین متغیرهای ژن و ناهنجاریهای مغز در ADHD کامل نیست، معتقدیم که زمانی که ژن های حساس ADHD کشف و تایید شوند، منابع تصویر برداری DANA ابزار مفیدی برای آزمون فرضیه ها در مورد روابط ژن-مغز فراهم میکند.

موضوع مهم دیگر در ارزیابی اهمیت نقص های روان شناسی عصب شناسی در ADHD این است که آیا آن ها مختص اختلال هستند. با توجه به پاتوفیزیولوژی اختلال، وجود شبکه های عصبی توزیع شده گسترده شامل قشر پیش پیشایی، سینگولت، پشتی و دمی و ساختارهای دیگر، ممکن است که اختلال به صورت فنوتیپیکالی با دیگر اختلال ها در بزرگسالی همپوشانی داشته باشد که اختلال عملکردی در برخی از آن مناطق دارند. اگرچه برخی از مقیاس ها در کودکی در مقایسه با دیگر اختلال های عصبی خاص هستند، باید نشان داد که مشخصات کلی عملکرد روان شناسی عصب شناسی از دیگر اختلال ها متمایز است.

پرسش نظری مهم دیگر این است که چگونه بهترین راه بالینی و تصور روانشناسی عصب شناسی مرتبط به ADHD را توضیح داد. همانطور که پیشتر نشان داده شد، اختلال توجه و EF در دو تا سه دهه گذشته مدل اصلی برای توضیح ADHD بوده اند. با این وجود، این مدل تنها پشتیبانی جزئی دریافت کرد. Sergeant و همکاران (۲۰۰۳) اخیراً نقاط قوت و ضعف از پنج مدل ADHD را بررسی کردند. این ها شامل: مدل عملکرد اجرایی، مدل انحراف-تاخیر، مدل فعال سازی/مهار رفتاری، مدل بازداری، و مدل انرژی-شناختی بودند. در حالیکه فراتر از حوزه این مقاله است که این مدل ها را مرور کنیم، زمینه با ادغام این مدل ها به تحقیق وسیع تر جهت یافتن قدرت توصیفی برای درک ADHD پیشرفت خواهد کرد. برای مثال، Sonuga-Barke مدل مسیر دو گانه ای از توسعه ADHD پیشنهاد کرد که در آن یک مسیر شامل نقص های اجرایی مرتبط به ناهنجاری های frontodorsal striatal بود و مسیر دیگر شامل انحراف تاخیر مرتبط با ناهنجاری های frontoventral striatal بود. به نظر می رسد توافقی بر مبنای داده های تجربی وجود داشته باشد که EF، مدل نقص منفرد برای توضیح ADHD کافی نیست. این نویسندگان پیشنهاد می کنند که مدل روان شناسی عصب شناسی جدید از ADHD احتمالاً نقص های متعدد و فرعی را در بر می گیرد که شامل نقص های EF، ناهنجاری های انگیزشی یا پاداش و دیگر موارد ممکن است. این نویسندگان این نتیجه گیری را بر مبنای ادبیات مرور شده در اینجا به اشتراک می گذارد. مطالعات جدید با استفاده از مقیاس هایی از حوزه های متعدد نیاز دارند که ارزیابی شوند.

به طور خلاصه، درک بالینی از روان شناسی عصب شناسی ADHD باید در نظر گرفته شود تا فرصت بیشتری برای رویکردهای درمانی بهبود یافته و ادغام شده فراهم کند. برای مثال، دانش فزاینده ای از دشواری های شناختی در ADHD به درمان کنندگان مسیرهای روان شناسی عصب شناسی تکمیلی یا مداخلات روانی اجتماعی را نشان می دهد. همچنین توسعه ارزیابی بهتر را نشان می دهد که ممکن است نرخ بیشتری از حساسیت و خاص بودن در تشخیص ADHD فراهم کند. بعلاوه، از آنجاییکه ADHD اختلال ناهمگن با همبودی کمی روانی و شناختی شناخته می شود، و از آنجاییکه بحث قابل ملاحظه ای در مورد ماهیت و اعتبار ADHD وجود دارد، این مقاله به پزشکان در توسعه بهتر چارچوب برای درک بیمارانشان کمک می کند. این دانش بیشتر از روان شناسی عصب شناسی ADHD برای مشخص کردن تکامل توسعه عصبی از اختلال، واکنش درمان و معنای اختلال برای بیماران، خانواده ها و پزشکان ضروری است

References

- American Psychiatric Association (1994). *DSM-IV sourcebook, vol. 1*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: Fourth edition text revision (DSM-IV-TR)*, 4th ed.: American Psychiatric Association.
- Arcia, E., & Conners, C. K. (1998). Gender differences in ADHD? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 19*, 77-83.
- Arnold, L. (1996). Sex differences in ADHD: Conference summary. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24*, 555-569.
- Aron, A. R., Dowson, J. H., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Methylphenidate improves response inhibition in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 54*, 1465-1468.
- August, G. J., & Garfinkel, B. D. (1990). Comorbidity of ADHD and reading disability among clinic-referred children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 18*, 29-45.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*, 65-94.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology, 20*, 163-188.
- Barkley, R. A., Koplowitz, S., Anderson, T., & McMurray, M. B. (1997). Sense of time in children with ADHD: Effects of duration, distraction, and stimulant medication. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 359-369.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Bush, T. (2001). Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology, 15*, 351-360.
- Barkley, R., Murphy, K., & Kwasnik, D. (1996). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders, 1*, 41-54.
- Benezra, E., & Douglas, V. I. (1988). Short-term serial recall in ADHD, normal, and reading-disabled boys. *Journal of Abnormal Child Psychology, 16*, 511-525.

- Benton, A. L., Hamsher, K., & Sivan, A. B. (1983). *Multilingual aphasia examination* (3rd ed.). Iowa City, IA: AJA Associates.
- Berlin, L., & Bohlin, G. (2002). Response inhibition, hyperactivity, and conduct problems among preschool children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 31*(2), 242–251.
- Berman, T., Douglas, V. L., & Barr, R. G. (1999). Effects of methylphenidate on complex cognitive processing in attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 90–105.
- Berquin, P. C., Giedd, J. N., Jacobsen, L. K., Hamburger, S. D., Krain, A. L., Rapoport, J. L., et al. (1998). Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder. *American Academy of Neurology, 50*, 1087–1093.
- Berry, C. A., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (1985). Girls with attention deficit disorder: A silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics, 76*, 801–809.
- Biederman, J. (1998). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A life span perspective. *Journal of Clinical Psychiatry, 59*(Supplement 7), 4–16.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., & Tsuang, M. T. (1991). Evidence of familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 48*, 633–642.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A., et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1792–1798.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *American Journal of Psychiatry, 157*, 816–818.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., et al. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry, 159*, 36–42.
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Doyle, A. E., Seidman, L. J., Wilens, T. E., Ferrero, F., et al. (2004). Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder on academic outcomes in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 757–766.
- Breen, M. J. (1989). Cognitive and behavioral differences in ADHD boys and girls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30*, 711–716.
- Buchsbaum, M. S., Haier, R. J., Sostek, A. J., Weingartner, H., Zahn, T. P., Siever, L. J., et al. (1985). Attention dysfunction and psychopathology in college men. *Archives of General Psychiatry, 42*, 354–360.
- Bush, G., Frazier, J. A., Rauch, S. L., Seidman, L. J., Whalen, P. J., Jenike, M. A., et al. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attention deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting Stroop. *Biological Psychiatry, 45*, 1542–1552.
- Bush, G., Shin, L. M., Holmes, J., Rosen, B. R., & Vogt, B. A. (2003). The Multi-Source Interference Task: Validation study with fMRI in individual subjects. *Molecular Psychiatry, 8*, 60–70.
- Bush, G., Valera, E. M., & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biological Psychiatry, 57*, 1273–1284.
- Bush, G., Whalen, P., Rosen, B., Jenicke, M., McInerney, S., & Rausch, S. (1998). The Counting Stroop: An interference task specialized for functional neuroimaging-validation study with functional MRI. *Human Brain Mapping, 6*, 270–282.
- Byrne, J. M., Bawden, H. N., DeWolfe, N. A., & Beattie, T. L. (1998). Clinical assessment of psychopharmacological treatment of preschoolers with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 20*(5), 613–627.
- Byrne, J. M., DeWolfe, N. A., & Bawden, H. N. (1998). Assessment of attention-deficit hyperactivity disorder in preschoolers. *Child Neuropsychology, 4*(1), 49–66.
- Cantwell, D. P., & Satterfield, J. H. (1978). The prevalence of academic underachievement in hyperactive children. *Journal of Pediatric Psychology, 3*, 168–171.
- Carter, C., Krener, P., Chaderjian, M., Northcutt, C., & Wolfe, V. (1995a). Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research, 56*, 59–70.
- Carter, C., Krener, P., Chaderjian, M., Northcutt, C., & Wolfe, V. (1995b). Asymmetrical visual-spatial attentional performance in ADHD: Evidence for a right hemispheric deficit. *Biological Psychiatry, 37*, 789–797.
- Casey, B., Castellanos, X., Giedd, J., Marsh, W., Hamburger, S., Schubert, A., et al. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 374–383.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Berquin, P. C., Walter, J. M., Sharp, W., Tran, T., et al. (2001). Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 58*, 289–295.
- Castellanos, F., Giedd, J., Marsh, W., Hamburger, S., Vaituzis, A., Dickstein, D., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 53*, 607–616.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association, 288*, 1740–1748.

- Castellanos, F. X., Marvasti, F. F., Ducharme, J. L., Walter, J. M., Israel, M. E., Krain, A., et al. (2000). Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 644–650.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). New York: Academic Press.
- Corbett, B., & Stanczak, D. E. (1999). Neuropsychological performance of adults evidencing attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14, 373–387.
- Dalen, L., Sonuga-Barke, E. J., Hall, M., & Remington, B. (2004). Inhibitory deficits, delay aversion and preschool AD/HD: Implications for the dual pathway model. *Neural Plasticity*, 11(1–2), 1–11.
- DeHaas, P. A. (1986). Attention styles and peer relationships of hyperactive and normal boys and girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 14, 457–467.
- Denckla, M. B. (1989). Executive function, the overlap zone between attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities. *International Pediatrics*, 4, 155–160.
- Denckla, M. B. (1991). Attention deficit hyperactivity disorder, residual type. *Journal of Child Neurology*, 6, S44–S50.
- DeWolfe, N. A., Byrne, J. M., & Bawden, H. N. (1999). Early clinical assessment of attention. *Clinical Neuropsychology*, 13(4), 458–473.
- Dinn, W. M., Robbins, N. C., & Harris, C. L. (2001). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder: Neuropsychological correlates and clinical presentation. *Brain and Cognition*, 46, 114–121.
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 4, 259–282.
- Downey, K., Stelson, F., Pomerleau, O., & Giordiani, B. (1997). Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 185, 32–38.
- Doyle, A., Biederman, J., Seidman, L., Weber, W., & Faraone, S. (2000). Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 477–488.
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(5), 508–515.
- Epstein, J. N., Conners, C. K., Sitarenios, G., & Erhardt, D. (1998). Continuous performance test results of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 12, 155–168.
- Epstein, J. N., Johnson, D. E., Varia, I. M., & Conners, C. K. (2001). Neuropsychological assessment of response inhibition in adults with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 362–371.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., Jons, P. H., & Cohen, R. M. (1999). High midbrain [18F]DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1209–1215.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44, 951–958.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Keenan, K., & Tsuang, M. T. (1991). A family-genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148, 112–117.
- Faraone, S., Biederman, J., Krifcher Lehman, B., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L., et al. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *American Journal of Psychiatry*, 150, 891–895.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Doyle, A. E., Wilens, T., Spencer, T., et al. (2001). A family study of psychiatric comorbidity in girls and boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 586–592.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., et al. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1077–1083.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Monuteaux, M. C., Doyle, A. E., & Seidman, L. J. (2001). A psychometric measure of learning disability predicts educational failure four years later in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 4, 220–230.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L. J., Mick, E., et al. (2000). Attention deficit hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biological Psychiatry*, 48, 9–20.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Weber, W., & Russell, R. L. (1998). Psychiatric neuropsychological and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 185–193.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580–588.
- Fletcher, J. M., Francis, D. J., Rourke, B. P., Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (1992). The validity of discrepancy-based definitions of reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 25, 555–573.
- Fletcher, J. M., Shaywitz, S. E., Shankweiler, D. P., Katz, L., Liberman, I. Y., Stuebing, K. K., et al. (1994). Cognitive profiles of reading disability: Comparisons of discrepancy and low achievement definitions. *Journal of Educational Psychology*, 86, 6–23.
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 18(3), 543–555.
- Frick, P. J., Lahey, B. B., Kamphaus, R. W., Loeber, R., Christ, M. A. G., Hart, E. L., et al. (1991). Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 289–294.
- Fuster, J. (1989). *The prefrontal cortex* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Gansler, D. A., Fucetola, R., Kregel, M., Stetson, S., Zimering, R., & Makary, C. (1998). Are there cognitive subtypes in adult attention deficit/hyperactivity disorder? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 776–781.
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1036–1045.

- Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Casey, B. J., Kozuch, P., King, A. C., Hamburger, S. D., et al. (1994). Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 665–669.
- Golden, C. J. (1978). *Stroop color and word test: A manual for clinical and experimental use*. Chicago: Stoelting, Co.
- Goldman-Rakic, P. S. (1991). Prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: The relevance of working memory. In B. J. Carroll & J.E. Barnett (Eds.), *Psychopathology and the brain* (pp. 1–23). New York: Raven Press.
- Gordon, M., McClure, F. D., & Aylward, G. P. (1989). *Gordon diagnostic system*. DeWitt, NY: Gordon Systems, Inc.
- Grodzinsky, G. M., & Barkley, R. A. (1999). The predictive power of frontal lobe tests in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, *13*, 12–21.
- Grodzinsky, G., & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, *8*, 427–445.
- Gronwall, D. M. A. (1977). Paced auditory-serial addition task; A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, *44*, 367–373.
- Gualtieri, C. T., Ondrusek, M. G., & Finley, C. (1985). Attention deficit disorders in adults. *Clinical Neuropharmacology*, *8*, 343–356.
- Halperin, J. M., Gittelman, R., Klein, D. F., & Rudel, R. G. (1984). Reading-disabled hyperactive children: A distinct subgroup of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *12*, 1–14.
- Hanisch, C., Konrad, K., Gunther, T., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Age-dependent neuropsychological deficits and effects of methylphenidate in children with attention deficit/hyperactivity disorder: A comparison of pre- and grade-school children. *Journal of Neural Transmission*, *111*(7), 865–881.
- Harper, G. W., & Ottinger, D. R. (1992). The performance of hyperactive and control preschoolers on a new computerized measure of visual vigilance: The Preschool Vigilance Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *33*(8), 1365–1372.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin card sort test manual: Revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Hechtman, L. (1992). Long-term outcome in attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, *1*, 553–565.
- Heilman, K. M., Voeller, K. K. S., & Nadeau, S. E. (1991). A possible pathophysiologic substrate of attention deficit disorder hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, *6*, S76–S81.
- Hervey, A. S., Epstein, J., & Curry, J. F. (2004). The neuropsychology of adults with attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, *18*(3), 485–503.
- Hinshaw, S. P., Carte, E. T., Sami, N., Treuting, J. J., & Zupan, B. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Neuropsychological performance in relation to subtypes and individual classification. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *70*, 1099–1111.
- Holdnack, J. A., Moberg, P. J., Arnold, S. E., Gur, R. C., & Gur, R. E. (1995). Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *8*, 282–292.
- Hopkins, J., Perlman, T., Hechtman, L., & Weiss, G. (1978). Cognitive style in adults originally diagnosed as hyperactives. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *20*, 209–216.
- Horn, W., Wagner, A., & Jalongo, N. (1989). Sex differences in school-aged children with pervasive attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *17*, 109–125.
- Houghton, S., Douglas, G., West, J., Whiting, K., Wall, M., Langsford, S., et al. (1999). Differential patterns of executive function in children with attention-deficit hyperactivity disorder according to gender and subtype. *Journal of Child Neurology*, *14*, 801–805.
- Johnson, D., Epstein, J., Waid, R., Latham, P., Voronin, K., & Anton, R. (2001). Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *16*, 587–604.
- Kalff, A. C., Hendriksen, J. G., Kroes, M., Vles, J. S., Steyaert, J., Feron, F. J., et al. (2002). Neurocognitive performance of 5- and 6-year-old children who met criteria for attention deficit/hyperactivity disorder at 18 months follow-up: Results from a prospective population study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *30*(6), 589–598.
- Katarina, S., Hall, C. W., Wong, M. M., & Keys, G. F. (1992). Learning styles of LD and NLD ADHD children. *Journal of Clinical Psychology*, *48*, 371–378.
- Kempton, S., Vance, A., Maruff, P., Luk, E., Costin, J., & Pantelis, C. (1999). Executive function and attention deficit hyperactivity disorder: Stimulant medication and better executive function performance in children. *Psychological Medicine*, *29*, 527–538.
- Klee, S., Garfinkel, B., & Beauchesne, H. (1986). Attention deficits in adults. *Psychiatric Annals*, *16*, 52–56.
- Klorman, R., Hazel-Fernandez, L. A., Shaywitz, S. E., Fletcher, J. M., Marchione, K. E., Holahan, J. M., et al. (1999). Executive functioning deficits in attention deficit/hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 1148–1155.
- Koren, D., Seidman, L. J., Harrison, R. H., Lyons, M. J., Kremen, W. S., Caplan, B. B., et al. (1998). Factor structure of the wisconsin card sorting test: Dimensions of deficit in schizophrenia. *Neuropsychology*, *12*, 289–302.
- Kovner, R., Budman, C., Frank, Y., Sison, C., Lesser, M., & Halperin, J. (1998). Neuropsychological testing in adult attention deficit hyperactivity disorder: A pilot study. *International Journal of Neuroscience*, *96*, 225–235.
- Lambert, N. M., & Sandoval, J. (1980). The prevalence of learning disabilities in a sample of children considered hyperactive. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *8*, 33–50.
- Levine, M. D., Busch, B., & Aufseeser, C. (1982). The dimension of inattention among children with school problems. *Pediatrics*, *70*, 387–395.
- Logan, G. D., Schachar, R. J., & Tannock, R. (1997). Impulsivity and inhibitory control. *Psychological Science*, *8*, 60–64.
- Loiser, B. J., McGrath, P. J., & Klein, R. M. (1996). Error patterns on the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: A meta-analytic review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *37*, 971–989.

- Lovejoy, D. W., Ball, J. D., Keats, M., Stutts, M. L., Spain, E., Janda, L., et al. (1999). Neuropsychological performance of adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Diagnostic classification estimates for measures of frontal lobe/executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 5, 222–233.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565–576.
- Mariani, M., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13(1), 111–129.
- Matochik, J., Rumsey, J. M., Zametkin, A. J., Hamburger, S., & Cohen, R. (1996). Neuropsychological correlates of familial attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 9, 186–191.
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesia. *Comprehensive Psychiatry*, 21(5), 358–369.
- McBurnett, K., Pfiffner, L. J., & Frick, P. J. (2001). Symptom properties as a function of ADHD type: An argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 201–213.
- Meaux, J. B., & Chelonis, J. J. (2003). Time perception differences in children with and without ADHD. *Journal of Pediatrics and Health Care*, 17, 64–71.
- Meehl, P. E. (1970). Nuisance variables and the ex post facto design. In M. Radner & S. Winokur (Eds.), *Minnesota Studies in the Philosophy of Science* (pp. 373–402). Minneapolis, MN: University of Minnesota Press.
- Mesulam, M. M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597–613.
- Miller, G. A., & Chapman, J. P. (2001). Misunderstanding analysis of covariance. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 40–48.
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*, 9, 90–100.
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B., & Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: A neuropsychological approach. *Neuropsychological Review*, 2, 109–145.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., & Howerter, A. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to frontal lobe tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49–100.
- Murphy, K. R., Barkley, R. A., & Bush, T. (2001). Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 211–220.
- Musten, L. M., Firestone, P., Pisterman, S., Bennett, S., & Mercer, J. (1997). Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: Cognitive and behavioral functions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1407–1415.
- Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Jensen, P. S., Abikoff, H. B., Arnold, L. E., Cantwell, D. P., et al. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 137–146.
- Nigg, J. T. (1999). The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop task: Replication with DSM-IV combined type, extension, and qualification. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 393–402.
- Nigg, J. T., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., & Rappley, M. D. (2002). Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 59–66.
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57, 1224–1230.
- Pennington, B. F. (2005). Toward a new neuropsychological model of attention-deficit/hyperactivity disorder: Subtypes and multiple deficits. *Biological Psychiatry*, 57, 1221–1223.
- Pennington, B. F., Groisser, D., & Welsh, M. C. (1993). Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Developmental Psychology*, 29, 511–523.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51–87.
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25–42.
- Rapoport, J. L., Buchsbaum, M. S., & Weingartner, H. (1980). Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal adult males. *Psychopharmacology Bulletin*, 16, 21–23.
- Rappaport, L. J., Van Voorhis, A., Tzelepis, A., & Friedman, S. R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15, 479–491.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the trail making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271–276.
- Reynolds, C. R. (1984). Critical measurement issues in learning disabilities. *Journal of Special Education*, 18, 451–476.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, T., Bransome, E. D., & Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343–350.
- Roy-Byrne, P., Scheele, L., Brinkley, J., Ward, N., Wiztrak, C., Russo, J., et al. (1997). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: Assessment guidelines based on clinical presentation to a specialty clinic. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 133–139.
- Rubia, K., Noorloos, J., Smith, A., Gunning, B., & Sergeant, J. (2003). Motor timing deficits in community and clinical ADHD boys with hyperactive behavior: The effect of methylphenidate on motor timing. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 301–313.
- Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2001). Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 530–540.
- Sandson, T. A., Bachna, K. J., & Morin, M. D. (2000). Right hemisphere dysfunction in ADHD: Visual hemispatial inattention and clinical subtype. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 83–90.
- Schuerholz, L. J., Singer, H. S., & Denckla, M. B. (1998). Gender study of neuropsychological and neuromotor function in children with Tourette syndrome with and without attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 13, 277–282.

- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J. M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 278–280.
- Seidman, L. J., Benedict, K. B., Biederman, J., Bernstein, J. H., Seiverd, K., Milberger, S., et al. (1995). Performance of children with ADHD on the Rey–Osterrieth complex figure: A pilot neuropsychological study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *36*, 1459–1473.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Norman, D., Seiverd, K., et al. (1995). Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of ADHD children: Preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *34*, 1015–1024.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *65*, 150–160.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Monuteaux, M. C., Doyle, A., & Faraone, S. V. (2001). Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, *15*, 544–556.
- Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Valera, E., Doyle, A. E., & Faraone, S. (2005). Impact of gender and age on executive functioning: Do girls and boys with and without attention deficit hyperactivity disorder differ neuropsychologically in pre-teen and teenage years? *Developmental Neuropsychology*, *27*, 79–105.
- Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Weber, W., & Faraone, S. V. (2000). Neuropsychological functioning in nonreferred siblings of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 252–265.
- Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *44*, 260–268.
- Seidman, L., & Bruder, G. (2003). Neuropsychological testing and neurophysiological assessment. In A. Tasman, J. Kay, & J. Lieberman (Eds.), *Psychiatry*. London, UK: John Wiley and Sons.
- Seidman, L. J., Doyle, A., Fried, R., Valera, E., Crum, K., & Matthews, L. (2004). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, *27*, 261–282.
- Seidman, L. J., & Toomey, R. (1999). The clinical use of psychological and neuropsychological tests (Chapter 3). In A. Nicholi (Ed.), *Harvard guide to psychiatry* (3rd ed.). (pp. 40–64). Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Seidman, L., Valera, E., & Bush, G. (2004). Brain function and structure in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, *27*, 323–347.
- Seidman, L. J., Valera, E. M., & Makris, N. M. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *57*, 1263–1272.
- Seidman, L., Biederman, J., Valera, E., Monuteaux, M., Doyle, A. E., & Faraone, S. (in press). Neuropsychological functioning in girls with attention deficit hyperactivity disorder with and without learning disabilities. *Neuropsychology*.
- Semrud-Clikeman, M. S., Biederman, J., Sprich, S., Krifcher, B., Norman, D., & Faraone, S. (1992). Comorbidity between ADHD and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *31*, 439–448.
- Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Filipek, P., Biederman, J., Bekken, K., & Renshaw, P. F. (2000). Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*, 477–484.
- Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and bottom of ADHD: A neuropsychological perspective. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, *27*, 583–592.
- Sergeant, J. A., Geurts, H., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behavioural Brain Research*, *130*, 3–28.
- Seri, Y., Kofman, O., & Shay, L. (2001). Time estimation could be impaired in male, but not female adults with attention deficits. *Brain and Cognition*, *48*, 553–558.
- Sharp, W., Walter, J., Marsh, W., Ritchie, G., Hamburger, S., & Castellanos, X. (1999). ADHD in girls: Clinical comparability of a research sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 40–47.
- Shaywitz, B., Fletcher, J., Holahan, J., Shneider, A., Marchione, K., Stueing, K., et al. (1995). Interrelationships between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, *1*, 170–186.
- Shaywitz, B. A., Klopfer, J. H., & Gordon, J. W. (1978). Methylphenidate in G-hydroxydopamine treated developing rat pups. *Child Neurology*, *35*, 463–467.
- Silverstein, S. M., Como, P. G., Palumbo, D. R., West, L. L., & Osborn, L. M. (1995). Multiple sources of attentional dysfunction in adults with Tourette's syndrome: Comparison with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, *9*, 157–164.
- Smith, A., Taylor, E., Rogers, J. W., Newman, S., & Rubia, K. (2002). Evidence for a pure time perception deficit in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *43*, 529–542.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (1994). Annotation: On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *35*, 801–815.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, *57*, 1231–1238.
- Sonuga-Barke, E. J., Dalen, L., Daley, D., & Remington, B. (2002). Are planning, working memory, and inhibition associated with individual differences in preschool ADHD symptoms? *Developmental Neuropsychology*, *21*(3), 255–272.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the lifecycle: A literature review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *35*, 409–432.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Prince, J., Hatch, M., Jones, J., et al. (1998). Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 693–695.

- Still, G. (1902). The Coulstonian lectures on some abnormal physical conditions in children. Lecture 1. *Lancet*, 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 65-99.
- Tannock, R., Schachar, R. J., Carr, R. P., Chajczek, D., & Logan, G. D. (1989). Effects of methylphenidate on inhibitory control in hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 473-491.
- Tarnowski, K. J., Prinz, R. J., & Nay, S. M. (1986). Comparative analysis of attentional deficits in hyperactive and learning-disabled children. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 341-345.
- Taylor, C. J., & Miller, D. C. (1997). Neuropsychological assessment of attention in ADHD adults. *Journal of Attention Disorders*, 2, 77-88.
- Teknos, K. S., Bernstein, J. H., & Seidman, L. J. (2003). Performance of attention-deficit/hyperactivity disorder children on the Rey-Osterrieth complex figure. In J. Knight & E. F. Kaplan (Eds.), *The Rey-Osterrieth handbook*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Toplak, M. E., Rucklidge, J. J., Hetherington, R., John, S. C., & Tannock, R. (2003). Time perception deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading difficulties in child and adolescent samples. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 1-16.
- Valera, E., Faraone, S. V., Biederman, J., Poldrack, R., & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroanatomy of working memory in adults with ADHD. *Biological Psychiatry*, 57, 439-447.
- Valera, E., & Seidman, L. J. (2006). Neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder in preschoolers. *Infants and Young Children*, 19(2), 94-108.
- Walker, A. J., Shores, E. A., Trollor, J. N., Lee, T., & Sachdev, P. S. (2000). Neuropsychological functioning of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 115-124.
- Wechsler, D. (1981). *Manual for the Wechsler adult intelligence scale — Revised*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler adult intelligence scale III [manual]* (3rd ed.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Weyandt, L. L., Rice, J. A., Linterman, I., Mitzlaff, L., & Emert, E. (1998). Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Developmental Neuropsychology*, 14, 643-656.
- Whyte, J. (1994). Attentional processes and dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, 11, 99-116.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336-1346.
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Boada, R., Ogline, J. S., Tunick, R. A., Chhabildas, N. A., et al. (2001). A comparison of the cognitive deficits in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 157-172.
- Woods, S. P., Lovejoy, D. W., Stuuts, M. L., Ball, J. D., & Fals-Stewart, W. (2002). Comparative efficiency of a discrepancy analysis for the classification of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 351-369.

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی