

Research Paper

The role of birth factors in predicting hyperactivity disorder in children



Azin Narimani¹ , Mehrdad Mirzarahimi^{2*} , Mohammad Narimani³ & Prisa Ahadi⁴

1. Professional doctorate student, Department of Medicine, Faculty of Medical Sciences, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.
2. Associate Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medical Sciences, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.
3. Distinguished Professor, Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.
4. Asistente Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medical Sciences, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.



Citation: Narimani, A., Mirzarahimi, M., Narimani, N. & Ahadi, P. (2022). [The role of birth factors in predicting hyperactivity disorder in children (Persian)]. *Journal of School Psychology and Institutions*, 12 (2): 139-150. <https://doi.org/10.22098/jsp.2023.12474.5512>

doi: [10.22098/jsp.2023.12474.5512](https://doi.org/10.22098/jsp.2023.12474.5512)



Article Info:

Received: 2023/03/05

Accepted: 2023/09/02

Available Online: 2023/09/02

Key words:

Hyperactivity, birth weight, head circumference, jaundice, premature birth, family history

ABSTRACT

Objective: The present study was conducted with the aim of The role of birth factors in predicting hyperactivity disorder in children.

Methods: Considering its purpose and application, this research was a case-control research, which is one of the types of descriptive-analytical and quantitative research methods. The statistical population includes hyperactive and normal male and female students of Ardabil city in the age group of 7-12 years old in 2022, from this population, 50 students with hyperactivity disorder were selected by available sampling method and 50 normal students were selected by purposive sampling and participated in this research. The final diagnosis is made by examining the information contained in the medical records of the students in the clinic and health center of Ardabil city and examining all the archived family files (birth weight, head circumference, premature birth, jaundice) and interviewing the mothers (parents). done. The data was also analyzed using audit analysis test.

Results: According to the coefficients obtained from the diagnostic analysis, it was determined that hyperactivity disorder can be predicted based on the variables of birth weight, head circumference, premature birth and family history of hyperactivity, and finally, the diagnostic analysis model was able to predict hyperactivity Identify students correctly with a value of 90%.

Conclusion: Therefore, it can be said that the results of this research can be used by family and school counselors and psychologists, health and mental health caregivers, so that by using these results, they can play an important role in preventing this disorder.

Extended Abstract

1. Introduction

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a type of neurodevelopmental disorder characterized by persistent inattention, hyperactivity, and impulsivity (Lenters, Izat, Fornes, Chechova, Kochan, Legler et al., 2019). Factors for hyperactivity disorder have been considered, including genetics, in other words, attention deficit and hyperactivity disorder is highly hereditary, according to evidence from genetic and molecular research, a significant reduction in volume

in the cerebellum, basal ganglia, parietal, temporal and frontal lobes and Alterations in functional connectivity between these regions are the most common structural and functional abnormalities associated with hyperactivity (Wyciszkievicz, Pawlak & Krawiec, 2017). Traumatic factors before, during and after birth is one of the biological risk factors related to attention deficit/hyperactivity disorder. The expert committee from the World Health Organization (1969) defines preterm delivery as delivery before 37 weeks of gestation (<259 days). Premature (less than 32 weeks' gestational age) infants with very low birth weight, which account for approximately 2% of all live births, have half of

*Corresponding Author:

Mehrdad Mirzarahimi

Address: Associate Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medical Sciences, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran.

Tel: +98 (914) 1512915

E-mail: dr.rahimimirza@gmail.com

them with cognitive and neurodevelopmental disabilities, despite an 85% improvement in survival rates (Bayless and Stevenson, 2007). In developed countries, 8.6% of people are born prematurely (before 37 full weeks of pregnancy). Lindström, Lindblad & Hjern (2011) concluded in their research that preterm delivery increases the risk of hyperactivity. A study by Hesselman, Wickman, Skoglund, Koop-Kalner, Escalido et al. (2020) showed that hyperactivity was associated with preterm births.

Low birth weight is defined as an infant's birth weight of 2500 grams or less (Qemir, Papabattini, Kawki, Obore, and Musa, 2021). Litt, Minich, Taylor, and Taimir (2020) reported that very low birth weight (LBW; <1000 g) infants are at increased risk for asthma and problems such as inattention, hyperactivity, anxiety, and depression. McCormick, Leet, Smith and Zupancic (2011) also reported in their studies that children born with very low weight are at risk of increased inattentive and hyperactive behaviors and internalizing and externalizing problems. Head circumference is considered as an important indicator for intracranial volume as well as cognitive development (Harris, 2015). Recent studies have focused on repeated measurements of head circumference, as they are better predictors of the trajectory of head growth and, as a result, can be better determinants of neuropsychological and behavioral development (Leppänen, Lapinleimu, Lind, Matomäki, Lehtonen, et al., 2014). In their study, Ferrer, García-Esteban, Iuniguez, Costa, Fernández-Sumano et al. (2019) reported that head size at birth and early childhood was positively associated with a wide range of neuropsychological outcomes, including hyperactivity symptoms.

Finally, another investigated construct that seems to be related to hyperactivity disorder is jaundice in babies. Newborn jaundice refers to the abnormal increase in serum bilirubin level within 28 days after birth and due to metabolic disorders, which leads to a yellowish color change in the whites of the eyes and the skin. Two types of jaundice may occur in newborns, physiological jaundice and Pathological (Graham, Paul, Mulholland, Tran, Butler, Mankiewicz et al., 2021). Wei, Chang, Ling, Chang, Lee et al. (2015) showed in their research that infants with jaundice are at a high risk of developing hyperactivity, and this relationship is influenced by shared

genetic factors and other family factors (Le Ray , Wang, Almqvist, Lichtenstein, D’Onofrio, et al., 2021). Although there is some evidence about the influence of environmental and genetic factors on children's hyperactivity in early and late childhood, however, to our knowledge, no study so far has focused on the prediction of these variables together on hyperactivity. It is important to fill this gap and gain a better understanding of how these influencing factors differ in children with hyperactivity from the normal group and to inform targeted prevention and early intervention strategies for children who are at risk; Therefore, the current study aims to determine the role of congenital factors in predicting the development of hyperactivity disorder in children.

2. Materials and Methods

Considering its purpose and application, this research was a type of case-control research, which is one of the types of descriptive-analytical and quantitative research methods. The statistical population of the present study was made up of all hyperactive and normal male and female students of Ardabil city in the age group of 7-12 years old in 1401. According to the type of study, 40 people were calculated for each group, but to increase the external validity of the study, 100 samples were selected. 50 students with hyperactivity disorder were selected by random sampling and 50 normal students were selected and participated in this research. The final diagnosis is made by checking the information contained in the medical records of the students in the clinic and health center of Ardabil city and checking all the archived family files (birth weight, head circumference, premature birth, jaundice) and interviewing the mothers (parents). took The data was also analyzed using audit analysis test.

3. Results

According to the coefficients obtained from the diagnostic analysis, it was determined that hyperactivity disorder can be predicted based on the variables of birth weight, head circumference, premature birth and family history of hyperactivity, and finally, the diagnostic analysis model was able to predict hyperactivity Identify students correctly with a value of 90%.

Table 1. Classification results of students with hyperactivity and normal students based on predictor variables

Floors	Predicted group membership		Total
	Students with hyperactivity	Normal students	
Students with hyperactivity	45	5	50
Normal students	2	48	50

4. Discussion and Conclusion

The present study was conducted with the aim of the role of congenital factors in predicting the development of hyperactivity disorder in children. The results of audit analysis showed that the variable of family history (genetics) can predict hyperactivity in children. In line with this, [Faraone et al. \(2019\)](#) showed that the average heritability in 37 hyperactive twins studied was 74%, which means that the risk of ADHD in siblings with ADHD is higher compared to siblings in the normal group.

The results of the audit analysis of the present study showed that the ADHD group has a relatively higher rate of prematurity and a significantly higher rate of low birth weight than the general population. Both preterm birth and low birth weight were also shown to be associated with severe ADHD symptoms. In line with the findings of [Rommel et al. \(2017\)](#) and [Hesselman et al. \(2020\)](#), who showed the connection between premature birth and hyperactivity in children in their research. In addition, children who are born with very low weight are at high risk of respiratory diseases and neurobehavioral diseases compared to their peers with normal birth weight, [Herman et al. \(2016\)](#).

The results of audit analysis also showed that the head circumference variable can predict hyperactivity in children. This finding is in line with the research results of [Ferrer et al. \(2019\)](#) that the size of the two heads at birth and early childhood has a positive relationship with a wide range of neuropsychological results, including hyperactivity symptoms. It is consistent that in preterm infants, nutrition and physical growth in the early postnatal period are strongly associated with long-term neurological and cognitive function ([Belfort, Anderson, Novak, Lee, Molesworth et al., 2016](#)).

The results of audit analysis showed that the variable of jaundice can predict hyperactivity in children. This finding is consistent with the research results of [Le Ray et al. \(2021\)](#) and [Wei et al. \(2015\)](#) that infants with

jaundice are at high risk of hyperactivity.

In explaining this assumption, it can be said that most babies suffer from physiological jaundice in their early life. When the serum bilirubin concentration exceeds the protein binding capacity, bilirubin crystals accumulate and deposit in neurons. Bilirubin-induced neuronal damage has been reported in the globus pallidus, subthalamic nucleus, brainstem nuclei, CA2 neurons of the hippocampus, and Purkinje cells of the cerebellum ([Watchko & Tiribelli, 2013](#)).

The limitation of the current research to the students of Ardabil city and the use of a cross-sectional design can be mentioned as the limitations of the current research. It is suggested to carry out similar research in other cities as well. The use of a longitudinal design is recommended for future researches, and from a practical point of view, it can be said that the results of this research can be used by counselors and psychologists of families and schools, health and mental health caregivers, so that by using these results, they can play an important role in the prevention of this disorder.

5. Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

Ethical principles are fully observed in this article. Participants were allowed to withdraw from the study at any time. Also, all participants were aware of the research process.

Funding

This research has not received financial support from any organization.

Authors' contributions

All authors have participated in the design, execution and writing of all parts of this research.

Conflicts of interest

According to the authors of this article, there is no conflict of interest.

مقاله پژوهشی

نقش عوامل بدوتولد در پیش‌بینی ابتلا به اختلال بیش‌فعالی در کودکان

آذین نریمانی^۱، مهرداد میرزارحیمی^{۲*}، محمد نریمانی^۳ و پریسا احدی^۴

۱. رزیدنت اطفال، گروه پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
۲. دانشیار گروه اطفال، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
۳. استاد ممتاز گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
۴. استادیار گروه اطفال، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.

چکیده

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۱۴

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۱۱

تاریخ انتشار: ۱۴۰۲/۰۶/۱۵

هدف: پژوهش حاضر باهدف نقش عوامل بدوتولد در پیش‌بینی ابتلا به اختلال بیش‌فعالی در کودکان انجام گرفت.

روش‌ها: این پژوهش با توجه به هدف و کاربرد آن، از نوع پژوهش مورد شاهدهی بود که یکی از انواع روش‌های تحقیق توصیفی-تحلیلی و کمی می‌باشد. جامعه آماری شامل دانش‌آموزان دختر و پسر بیش‌فعال و عادی شهر اردبیل در گروه سنی ۱۲-۷ سال در سال ۱۴۰۱ می‌باشد که از این جامعه، ۵۰ دانش‌آموز با اختلال بیش‌فعالی به روش نمونه‌گیری در دسترس و ۵۰ دانش‌آموز عادی با نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و در این پژوهش شرکت کردند. تشخیص نهایی از طریق بررسی اطلاعات مندرج در پرونده پزشکی دانش‌آموزان در کلینیک و مرکز بهداشت شهر اردبیل و بررسی تمامی پرونده‌های خانوار بایگانی شده (وزن حین تولد، دور سر، تولد زودرس، ابتلا به زردی) و مصاحبه با مادران (والدین) صورت گرفت. داده‌ها نیز با استفاده از آزمون تحلیل ممیزی تحلیل شد.

یافته‌ها: با توجه به ضرایب به دست آمده از تحلیل تشخیصی مشخص گردید که اختلال بیش‌فعالی می‌تواند بر اساس متغیرهای وزن حین تولد، اندازه دور سر، تولد زودرس و سابقه فامیلی ابتلا به بیش‌فعالی پیش‌بینی شود و در نهایت مدل آنالیز تشخیصی توانسته است، بیش‌فعالی دانش‌آموزان را با مقدار ۹۰ درصد به درستی تشخیص دهد.

نتیجه‌گیری: بنابراین می‌توان گفت نتایج این پژوهش قابل‌کاربرد است توسط مشاوران و روانشناسان خانواده و مدارس، مراقبین بهداشت و سلامت روان می‌باشد تا با استفاده از این نتایج بتوانند نقش مهمی در جهت پیشگیری از این اختلال داشته باشند.

کلیدواژه‌ها:

بیش‌فعالی، وزن حین تولد، دور سر، ابتلا به زردی، تولد زودرس، سابقه فامیلی

مقدمه

درصد و در بزرگ‌سالان کمی کمتر است (پولانچیک، ویلکات، سالوم، کیلینگ و روحده^۴، ۲۰۱۴). با نرخ بالاتر در پسران نسبت به دختران و همچنین در کودکان در مقایسه با نوجوانان و بزرگ‌سالان (شارما و کوتورا^۵، ۲۰۱۴). علائم بیش‌فعالی معمولاً در اوایل کودکی ظاهر می‌شود و اغلب تا بزرگ‌سالی ادامه دارد تا ۶۵ درصد افراد مبتلا هنوز در بزرگ‌سالی علائم خود را نشان می‌دهند (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳).

اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی^۱ (ADHD) نوعی اختلال عصبی-رشدی است که با بی‌توجهی مداوم^۲، بیش‌فعالی^۳ و تکانشگری^۴ مشخص می‌شود (لنترز، ایزات، فورنز، چچووا، کوچان، لگر و همکاران^۵، ۲۰۱۹). بی‌توجهی در بیش‌فعالی از لحاظ رفتاری به صورت پرت شدن از تکالیف، نداشتن پشتکار و مشکل متمرکز ماندن آشکار می‌شود و ناشی از لجبازی یا فقدان درک نیست. در بزرگ‌سالان، بیش‌فعالی می‌تواند به صورت بی‌قراری شدید یا منحرف کردن دیگران از فعالیتشان آشکار شود (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). اگرچه در تخمین شیوع در بین مطالعات و کشورها ناهمگنی وجود دارد که تا حدی به علت تفاوت در معیارها و روش‌های تشخیصی است. شیوع بیش‌فعالی در کودکان ۷-۳/۴

* نویسنده مسئول:

مهرداد میرزارحیمی

نشانی: دانشیار گروه اطفال، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.

تلفن: ۱۵۱۲۹۱۵ (۹۱۴) ۹۸+

پست الکترونیکی: dr.rahimirza@gmail.com

1. Attention Deficit Hyperactivity Disorder
2. Attention Deficit
3. Hyperactivity
4. Impulsive
5. Lenters, Iszatt, Forns, Čechová, Kočan, Legler et al
6. Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling & Rohde
7. Sharma & Couture

روان‌شناسی مدرسه و آموزشگاه

زنده ماندن، نیمی از آن‌ها دچار ناتوانی‌های شناختی و عصبی رشدی هستند (بیلز و استیونسون^۴، ۲۰۰۷). در کشورهای پیشرفته، ۸/۶ درصد افراد نارس به دنیا می‌آیند (قبل از ۳۷ هفته کامل بارداری). لیندستروم، لندبلاد و هجرن^{۱۵} (۲۰۱۱) در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که زایمان زودرس خطر ابتلا به بیش‌فعالی را افزایش می‌دهد. تأثیر منفی زایمان زودرس بر رشد عصبی و روانی کودکان و جوانان کاملاً اثبات شده است (آرنودسه-مونس، ویسگلاس-کوپروس، ون گودوور و اوسترلان^{۱۶}، ۲۰۰۹). رومل، جیمز، مک لاولین، براندئیس، باناسچوسکی و همکاران^{۱۷} (۲۰۱۷) در پژوهش خود ارتباط بین زایمان زودرس و بیش‌فعالی در کودکان را نشان دادند. مطالعه هسلمن، ویکمن، اسکوگلوند، کوپ کالتر، اسکالیدو و همکاران^{۱۸} (۲۰۲۰) نشان داد که بیش‌فعالی با زایمان‌های زودرس همراه بود.

وزن کم هنگام تولد^{۱۹} به عنوان وزن هنگام تولد نوزادان ۲۵۰۰ گرم یا کمتر تعریف می‌شود (قیمیر، پاپاباتیینی، کاوکی، اوبوره و موسی^{۲۰}، ۲۰۲۱). لیت، مینیچ، تیلور و تایمیر^{۲۱} (۲۰۲۰) گزارش دادند که نوزادان با وزن بسیار کم هنگام تولد (<LBW؛ >۱۰۰۰ گرم) در معرض خطر آسم و مشکلاتی مانند بی‌توجهی، بیش‌فعالی، اضطراب و افسردگی قرار دارند. کودکانی که با وزن بسیار کم متولد می‌شوند در مقایسه با همسالان با وزن طبیعی هنگام تولد در معرض خطر زیادی برای ابتلا به بیماری‌های تنفسی و بیماری عصبی-رفتاری هستند (هرمان، سونن‌شاین-ون در وورت، دی یونگست، آنسی مائزانو، ارشد، باروس و همکاران^{۲۲}، ۲۰۱۶). مک کورمیک، لیت، اسمیت و زوپانچیک^{۲۳} (۲۰۱۱) نیز در مطالعات خود گزارش دادند که کودکانی

همان‌طور که در مورد سایر اختلالات روان‌پزشکی صادق است، علل بیش‌فعالی پیچیده است و به خوبی شناخته شده نیست. به طور کلی تصور می‌شود که این شرایط ناهمگن است و در اثر ترکیبی از عوامل محیطی و ژنتیکی ایجاد می‌شود (آزردو، موریرا و باربوسا^{۲۴}، ۲۰۱۸). عواملی برای اختلال بیش‌فعالی در نظر گرفته شده است از جمله ژنتیک، به عبارتی دیگر اختلال کمبود توجه و بیش‌فعالی بسیار وراثتی است، طبق شواهد حاصل از تحقیقات ژنتیکی و مولکولی، کاهش قابل توجهی حجم در مخچه^۲، گانگلیون پایه^۳، جداری^۴، لوب‌های گیجگاهی^۵ و پیشانی^۶ و تغییر در اتصال عملکردی بین این مناطق شایع‌ترین ناهنجاری‌های عملکردی و ساختاری مرتبط با بیش‌فعالی است (ویسزکیویچ، پاولاک و کراویچ^{۲۵}، ۲۰۱۷). بیش‌فعالی ناشی از تغییر گسترده و ظریف ژن در مناطق مختلف مغز می‌باشد که بر عملکرد مغز تأثیر می‌گذارد (کورتز، کلی، شابرانو، پروال، دی مارتینو، میلیهام و همکاران^{۲۶}، ۲۰۱۲) یک بررسی اخیر از مطالعات ژنتیکی انجام شده توسط فاراون و لارسون^{۲۷} (۲۰۱۹) نشان داد که میانگین وراثت در ۳۷ دوقلوی مبتلا به بیش‌فعالی مورد مطالعه ۷۴ درصد بود.

علاوه بر این عوامل خطر ساز محیطی در اوایل زندگی حدود ۴۰-۱۰ درصد از واریانس بیش‌فعالی را توضیح می‌دهند (کورتز و همکاران، ۲۰۱۲). عوامل آسیب‌زای قبل، حین و پس از تولد یکی از عوامل زیست‌شناختی خطر ساز مرتبط با اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی است. کمیته متخصص از سازمان بهداشت جهانی^{۲۸} (۱۹۶۹) زایمان زودرس^{۲۹} را به عنوان زایمانی تعریف می‌کند که قبل از ۳۷ هفته بارداری (۲۵۹ روز >) انجام شود. میزان زایمان‌های نارس در جهان بین ۵ تا ۱۸ درصد نوزادان متغیر است (چاوان پیون، ووگل، مولر، لومبیگانون، پتولد و همکاران^{۳۰}، ۲۰۱۹). زایمان زودرس یک مشکل بهداشتی چند عاملی است که نشان دهنده یک مشکل جدی بهداشت عمومی در سراسر جهان است؛ این امر تا ۷۰ درصد از مرگ‌ومیر ناشی از تولد را در سطح جهانی ایجاد می‌کند و دومین علت مرگ در کودکان زیر ۵ سال است نوزادان زودرس بلافاصله مستعد ابتلا به بیماری‌های جدی هستند و در درازمدت که عمدتاً به عنوان عوارض عصبی آشکار می‌شوند. زندگی آینده نوزاد، مادر، خانواده‌ها و جامعه را تحت تأثیر قرار می‌دهد (مارکز-کورونا، تلز-ژیرون-والدز، پونتیکو-لویولا، ایلاس-زارازوآ، روبلز-برمنو و همکاران^{۳۱}، ۲۰۲۱). نوزادان زودرس (دوره بارداری کمتر از ۳۲ هفته) با وزن بسیار پایین در هنگام تولد که تقریباً ۲ درصد از همه تولدهای زنده را در بر می‌گیرد، علی‌رغم ۸۵ درصد بهبود در میزان

1. Azeredo, Moreira & Barbosa
2. cerebellum
3. basal ganglia
4. parietal
5. Temporal lobes
6. frontal
7. Wyciszkievicz, Pawlak & Krawiec
8. Cortese, Kelly, Chabernaud, Proal, Di Martino, Milham & et al
9. Faraone and Larsson
10. World Health Organization
11. Premature birth
12. Chawanpaiboon, Vogel, Moller, Lumbiganon, Petzold & et al
13. Márquez-Corona, Tellez-Girón-Valdez, Pontigo-Loyola, Islas-Zarazúa, Robles-Bermeo & et al
14. Bayless & Stevenson
15. Lindström, Lindblad & Hjern
16. Aarnoudse-Moens, Weisglas-Kuperus, van Goudoever & Oosterlaan
17. Rommel, James, McLoughlin, Brandeis, Banaschewski & et al
18. Hesselman, Wikman, Skoglund, Kopp Kallner, Skalkidou & et al
19. Low birth weight
20. Ghimire, Papabathini, Kawuki, Obore & Musa
21. Litt, Minich, Taylor & Tiemeier
22. Herman, Sonnenschein-Van Der Voort, De Jongste, Anessi-Maesano, Arshad, Barros & et al
23. McCormick, Litt, Smith & Zupancic

در اوایل زندگی، علاوه بر نشانگرهای ژنتیکی بیش‌فعالی، می‌تواند به توسعه استراتژی‌های پیشگیری و درمان زودرس کمک کند (هالپرین، بیدارد و کورچاک لیختین^{۱۱}، ۲۰۱۲)؛ به عبارت دیگر اگرچه برخی شواهد در مورد تأثیر عوامل محیطی و وراثتی بر بیش‌فعالی فرزندان در اوایل و اواخر کودکی وجود دارد، با این حال، طبق اطلاعات ما، هیچ مطالعه‌ای تاکنون در مورد پیش‌بینی این متغیرها در کنار هم بر روی بیش‌فعالی متمرکز نشده است. برای پر کردن این شکاف و به دست آوردن درک بهتر از اینکه این عوامل تأثیرگذار در کودکان مبتلا به بیش‌فعالی با گروه عادی چه تفاوتی دارند و اینکه برای اطلاع از پیشگیری هدفمند و استراتژی‌های مداخله زود هنگام برای کودکانی که در معرض خطر هستند، بسیار مهم است؛ بنابراین، پژوهش حاضر با هدف نقش عوامل بدوتولد در پیش‌بینی ابتلا به اختلال بیش‌فعالی در کودکان گرفت.

روش پژوهش

این پژوهش با توجه به هدف و کاربرد آن، از نوع پژوهش مورد شاهدهی بود که یکی از انواع روش‌های تحقیق توصیفی-تحلیلی و کمی می‌باشد.

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه دانش‌آموزان دختر و پسر بیش‌فعال و عادی شهر اردبیل در گروه سنی ۱۲-۷ سال در سال ۱۴۰۱ تشکیل داد. با توجه به نوع مطالعه برای هر گروه ۴۰ نفر محاسبه گردید اما به خاطر افزایش اعتبار بیرونی مطالعه به تعداد ۱۰۰ نمونه انتخاب شد. از ابزارهای زیر برای جمع‌آوری داده‌ها استفاده شد:

پرسشنامه محقق ساخته: شامل برخی مشخصه‌های فردی و خانوادگی دانش‌آموزان، سن، جنس، تحصیلات آزمودنی و داشتن خواهر و برادری با تشخیص ADHD تحت درمان دارویی بود.

پرسشنامه‌ی کانرز والدین: پرسشنامه کانرز والدین^{۱۳} (۱۹۹۷) ۲۶

ماده دارد که به وسیله والدین کودک برای تشخیص بیش‌فعالی

1. Scharf, Rogawski, Murray-Kolb, Maphula, Svensen, Tofail & et al
2. Head circumference
3. Harris
4. Leppänen, Lapinleimu, Lind, Matomäki, Lehtonen, Haataja & et al
5. Ferrer, García-Esteban, Iñiguez, Costa, Fernández-Somoano & et al
6. Neonatal jaundice
7. Graham, Paul, Mulholland, Tran, Butler, Mankiewitz & et al
8. Tsao, Yeh, Shiau, Chang, Chiang, Soong & et al
9. Bizuneh, Alemnew, Getie, Wondmieni, Gedefaw
10. Wei, Chang, Lin, Chang, Li & et al
11. Le Ray, Wang, Almquist, Lichtenstein, D'Onofrio, Johansson & et al
12. Halperin, Bédard & Curchack-Lichtin
13. Cannors

که با وزن بسیار کم متولد می‌شوند در معرض خطر افزایش رفتارهای بی‌توجهی و بیش‌فعالی و مشکلات درونی‌سازی و برون‌سازی هستند. از طرف دیگر مجموعه‌ای از شواهد در حال رشد از ارتباط بین رشد جسمی عمومی و به طور خاص رشد سر با رشد عصبی و رفتاری حمایت می‌کنند (شارف، روگاووسکی، موری کولب، مافولا، اسونسن، توفایل و همکاران^۱، ۲۰۱۸). اندازه دور سر^۲ به عنوان شاخص مهمی برای حجم داخل جمجمه و همچنین رشد شناختی در نظر گرفته شده است (هریس^۳، ۲۰۱۵). میانگین دور سر نوزادان نارس (۳۲/۴۱) کمتر از نوزادان ترم (۳۴/۶۲) و نوزادان کم‌وزن (۳۱/۶۳) کم‌تر از نوزادان با وزن طبیعی (۳۴/۶۸) می‌باشد (توتونچی، ۲۰۰۵). مطالعات جدید بر روی اندازه‌گیری‌های مکرر دور سر متمرکز شده‌اند، زیرا آن‌ها پیش‌بینی‌های بهتری برای مسیر رشد سر هستند و در نتیجه، می‌توانند تعیین‌کننده‌های بهتری از رشد عصب روان‌شناختی و رفتاری باشند (لپنین، لاپین لیمو، لیند، ماتوماکی، لهتونن، هاتاچا و همکاران^۴، ۲۰۱۴). فر، گارسیا-استبان، ایونگوتز، کاستا، فرناندز-سومانو و همکاران^۵ (۲۰۱۹) در مطالعات خود گزارش دادند که اندازه دو سر در بدو تولد و اوایل کودکی با طیف وسیعی از نتایج عصب روان‌شناختی، از جمله با علائم بیش‌فعالی ارتباط مثبت دارد.

در نهایت یکی دیگر از سازه‌های مورد بررسی که به نظر می‌رسد با اختلال بیش‌فعالی ارتباط دارد، ابتلا به زردی در نوزادان می‌باشد. زردی نوزاد^۶ به افزایش غیرطبیعی سطح سرم بیلی‌روبین در طی ۲۸ روز پس از تولد و به دلیل اختلالات متابولیسم اشاره دارد که منجر به تغییر رنگ مایل به زرد در قسمت سفید چشم و پوست می‌شود که دو نوع زردی ممکن است در نوزادان رخ دهد، زردی فیزیولوژیکی و پاتولوژیک (گراهام، پل، مولهالند، تران، باتلر، منکیویتز و همکاران^۷، ۲۰۲۱). زردی پاتولوژیک عمدتاً در اثر ترشح بیش‌ازحد بیلی‌روبین، اختلال در متابولیسم کبدی و اختلالات سنتز اسیدهای صفراوی ایجاد می‌شود (تسانو، یه، شیو، چانگ، چیانگ، سونگ و همکاران^۸، ۲۰۲۰)؛ اغلب با سطح پایین اشباع اکسی هموگلوبین همراه هستند (بیزونه، آلمنیو، گتی، وندمینه، گدفاو^۹، ۲۰۲۰). وی، چانگ، لینگ، چانگ، لی و همکاران^{۱۱} (۲۰۱۵) در پژوهش خود نشان دادند که نوزادان مبتلا به زردی در معرض خطر بالایی برای ابتلا به بیش‌فعالی هستند که این ارتباط تحت تأثیر عوامل مشترک ژنتیکی و سایر عوامل خانوادگی است (لی ری، وانگ، آلمکوئیست، لیختشتاین، دی اونوفریو، یوهانسون و همکاران^{۱۱}، ۲۰۲۱).

بنابراین، شناسایی عوامل خطرزای محیطی و بیولوژیکی قلمداد شده

صورت گرفت.

به منظور دستیابی به گروه‌هایی از آزمودنی‌ها که امکان تحلیل آماری مناسب را فراهم سازد، یعنی از لحاظ سن و جنسیت متناسب با الزامات این پژوهش باشد (همتاسازی از لحاظ سن و جنس)، لیستی از مدارس عادی سطح شهر اردبیل در مقطع دبستان از طریق نمونه‌گیری هدفمند تهیه شد. بعد از اخذ مجوز حضور و انجام تحقیق، لیست دانش‌آموزانی که به تأیید والدین، هیچ‌گونه اختلال قابل‌ذکری نداشتند و علاوه بر این بررسی تمامی پرونده‌های خانوار بایگانی شده (وزن حین تولد، دور سر، تولد زودرس و ابتلا به زردی) در اختیار پژوهشگر گذاشته شد که ۵۰ دانش‌آموز به صورت همتاسازی انتخاب شد و پرسشنامه‌ی بیش‌فعالی و بررسی برای اختلالات همراه در این گروه نیز بر اساس پرسشنامه کانرز والدین انجام شد.

ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند از کودکانی که بر اساس ملاک‌های تشخیص اصلی بر طبق ملاک‌های تشخیصی DSM-5 مبتلا به اختلال بیش‌فعالی/تکانشگری نقص توجه باشند، دانش‌آموزان مقطع ابتدایی که در محدوده سنی ۷ تا ۱۲ سال باشند، عدم ابتلا به اختلالات روانی و بیماری جسمی و نداشتن هر نوع مشکلات حرکتی و جسمی و تمایل به شرکت در پژوهش

ملاک‌های خروج عبارت بودند از عدم ابتلا به اختلال بیش‌فعالی و عدم تمایل به شرکت در پژوهش

جهت تحلیل داده‌ها از نسخه ۲۵ نرم‌افزار SPSS استفاده شد و به منظور ارائه آمار توصیفی از تعداد، درصد و میانگین و انحراف معیار \pm و به منظور ارائه آمار تحلیلی از آزمون آماری تحلیل ممیزی استفاده گردید.

یافته‌ها

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در دانش‌آموزان مبتلا به بیش‌فعالی و دانش‌آموزان عادی

متغیرهای پژوهش	گروه	مبتلا به بیش‌فعالی		عادی	
		درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
وزن حین تولد	طبیعی	۸	۴۸	۱۶	۹۶
	غیرطبیعی	۴۲	۲	۸۴	۴
دور سر	طبیعی	۱۵	۳۱	۳۰	۶۲
	غیرطبیعی	۳۵	۱۹	۷۰	۳۸
تولد زودرس	بلی	۴۰	۱۴	۸۰	۲۸
	خیر	۱۰	۳۶	۲۰	۷۲
ابتلا به زردی	بلی	۳۵	۱۳	۷۰	۲۶
	خیر	۱۵	۳۷	۳۰	۷۴
سابقه فامیلی ابتلا به بیش‌فعالی	بلی	۲۹	۱۳	۵۸	۲۶
	خیر	۲۱	۳۷	۴۲	۷۴

تکمیل می‌گردد. والدین، سؤالات را در فرم‌هایی که بر اساس مقیاس لیکرت درجه‌بندی شده نمره‌گذاری می‌کنند. لذا دامنه نمرات هر سؤال از صفر (اصلاً صحیح نیست، یا هرگز، به ندرت) تا ۳ (کاملاً صحیح است، یا اغلب اوقات، تقریباً همیشه) متغیر است. کانرز و همکاران پایایی این مقیاس را ۰/۹۰ گزارش نموده‌اند. اعتبار این پرسشنامه از سوی موسسه علوم شناختی ۰/۸۵ گزارش شده است (علیزاده، ۲۰۰۵).

اسناد و مدارک پزشکی - بهداشتی: از پرونده‌های پزشکی کودکان بیش‌فعال در مراکز روان‌پزشکی و مشاوره‌ای موجود در اردبیل در انتخاب و تشخیص دانش‌آموزان بیش‌فعال استفاده شد. همچنین برای جمع‌آوری اطلاعات در خصوص وزن کودک، دور سر، نارس بودن و ابتلا به زردی آن از پرونده‌های پزشکی بهداشتی کودکان که در مراکز درمانی و بهداشتی بایگانی شده است استفاده شد.

روش اجرا: نحوه جمع‌آوری اطلاعات بدین صورت بود که ابتدا با اخذ مجوز از دانشگاه علوم پزشکی اردبیل از دانشگاه علوم پزشکی برای نمونه‌گیری به کلینیک‌های درمانی و مشاوره مراجعه شد. نمونه انتخاب شده برای کودکان بیش‌فعال، از نمونه‌های در دسترس مراجعه کننده به کلینیک‌های درمانی (دکتر احدی، دکتر صادقی، دکتر شهریاری، دکتر تمدن و دکتر خوشه) و مشاوره (شهریار، ذهن زیبا) شهر اردبیل بود که توسط پرسشنامه کانرز والدین مورد سنجش قرار گرفتند. سپس تشخیص نهایی از طریق بررسی اطلاعات مندرج در پرونده پزشکی دانش‌آموزان در کلینیک و مرکز بهداشت شهر اردبیل و بررسی تمامی پرونده‌های خانوار بایگانی شده (وزن حین تولد، دور سر، تولد زودرس، ابتلا به زردی) و مصاحبه با مادران (والدین)

جدول ۱ فراوانی و درصد متغیرهای وزن حین تولد، اندازه دورسر، تولد زودرس، ابتلا به زردی و سابقه فامیلی ابتلا به بیش‌فعالی را نشان می‌دهد.

جدول ۲. خلاصه تحلیل ممیز جهت تمایز بین دو طبقه دانش آموزان مبتلا به بیش‌فعالی و دانش آموزان عادی

برابری میانگین‌ها		متغیرهای پژوهش
لامبدای ویلکز	TF آماره	
۰/۳۵۱	۱۸۱/۴۸۱	وزن حین تولد
۰/۸۹۷	۱۱/۲۶۰	دور سر
۰/۶۲۵	۵۸/۸۰	تولد زودرس
۰/۷۷۰	۲۹/۳۳۹	ابتلا به زردی
۰/۸۹۵	۱۱/۵۰۸	سابقه فامیلی ابتلا به بیش‌فعالی

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد که بین دو طبقه دانش آموزان مبتلا به بیش‌فعالی و دانش آموزان عادی در متغیرهای وزن حین تولد، اندازه دور سر، تولد زودرس، ابتلا به بیش‌فعالی و سابقه فامیلی ابتلا به بیش‌فعالی تفاوت معناداری وجود دارد.

جدول ۳. خلاصه تحلیل ممیز کانونی

ارزش ویژه	همبستگی کانونی	لامبدای ویلکز	خی دو	درجات آزادی	معنی‌داری
۲/۹۰۴	۰/۸۶۲	۰/۲۵۶	۱۳۰/۰۷۳	۵	۰/۰۰۱

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که مقدار لامبدای ویلکز برابر با ۰/۲۵۶ و مقدار خی دو برای معنی‌داری مدل برابر ۱۳۰/۰۷۳ است که با توجه به مقدار بحرانی مشخص شده حاکی از معنی‌داری الگو می‌باشد.

جدول شماره ۴. نتایج طبقه‌بندی دانش آموزان مبتلا به بیش‌فعالی و دانش آموزان عادی بر اساس متغیرهای پیش‌بین

طبقه‌ها	عضویت گروهی پیش‌بینی شده		کل
	دانش آموزان مبتلا به بیش‌فعالی	دانش آموزان عادی	
دانش آموزان مبتلا به بیش‌فعالی	۴۵	۵	۵۰
دانش آموزان عادی	۲	۴۸	۵۰

می‌گذارد. یک بررسی اخیر از مطالعات ژنتیکی انجام شده توسط **فاراون و همکاران (۲۰۱۹)** نشان داد که میانگین وراثت در ۳۷ دوقلوی مبتلا به بیش‌فعالی مورد مطالعه ۷۴ درصد بود به این معنا که خطر ابتلا به ADHD در خواهران و برادران مبتلا به ADHD در مقایسه با خواهران و برادران گروه عادی بیشتر است.

نتایج تحلیل ممیزی پژوهش حاضر نشان داد که گروه ADHD نسبت به جمعیت عمومی نرخ نسبتاً بالاتری از نارس بودن و میزان وزن کم هنگام تولد به طور قابل توجهی بالاتری دارند. همچنین نشان داده شد که هر دو زایمان زودرس و وزن کم هنگام تولد با علائم شدید ADHD مرتبط هستند. همسو با این یافته‌ها **لیندستروم و همکاران (۲۰۱۱)** در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که زایمان زودرس خطر ابتلا به بیش‌فعالی را افزایش می‌دهد و همچنین

با توجه به ضرایب به دست آمده از تحلیل تشخیصی مشخص گردید که اختلال بیش‌فعالی می‌تواند بر اساس متغیرهای وزن حین تولد، اندازه دور سر، تولد زودرس و سابقه فامیلی ابتلا به بیش‌فعالی پیش‌بینی شود و در نهایت مدل آنالیز تشخیصی توانسته است، بیش‌فعالی دانش آموزان را با مقدار ۹۰ درصد به درستی تشخیص دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف نقش عوامل بدوتولد در پیش‌بینی ابتلا به اختلال بیش‌فعالی در کودکان انجام گرفت. نتایج تحلیل ممیزی نشان داد که متغیر سابقه فامیلی (ژنتیک) می‌تواند بیش‌فعالی را در کودکان پیش‌بینی کند. همسو با این یافته **کورتز و همکاران (۲۰۱۲)** نشان دادند که بیش‌فعالی ناشی از تغییر گسترده و ظریف ژن در مناطق مختلف مغز می‌باشد که بر عملکرد مغز تأثیر

و بوشناک-نج^۷، ۲۰۰۸) به عنوان دلیل احتمالی بلوغ ضعیف مغز تایید شده که ممکن است منجر به ایجاد ADHD در کودکان شود. نتایج تحلیل ممیزی همچنین نشان داد که متغیر اندازه دور سر می‌تواند بیش فعالی را در کودکان پیش‌بینی کند. این یافته با نتایج پژوهش فرر و همکاران (۲۰۱۹) مبنی بر اینکه اندازه دور سر در بدو تولد و اوایل کودکی با طیف وسیعی از نتایج عصب روان‌شناختی، از جمله با علائم بیش‌فعالی ارتباط مثبت دارد. همخوان می‌باشد در نوزادان نارس، تغذیه و رشد فیزیکی در دوره اولیه پس از زایمان به شدت با عملکرد عصبی و شناختی طولانی‌مدت مرتبط است (بلفورت، اندرسون، نوآک، لی، مولزورث و همکاران^۸، ۲۰۱۶). علاوه بر این، افزایش آهسته‌تری در دور سر در نوزادان عادی مشاهده شده است که بعداً دچار ADHD شدند (جانسون، گلیگا، جونز و چارمن^۹، ۲۰۱۵)

نتایج تحلیل ممیزی نشان داد که متغیر مبتلا به زردی می‌تواند بیش فعالی را در کودکان پیش‌بینی کند. این یافته با نتایج پژوهش‌های لی ری و همکاران (۲۰۲۱) و وی و همکاران (۲۰۱۵) مبنی بر اینکه نوزادان مبتلا به زردی در معرض خطر بالایی برای ابتلا به بیش‌فعالی هستند همخوان می‌باشد.

در تبیین این فرض می‌توان گفت اکثر نوزادان در اوایل زندگی خود دچار زردی فیزیولوژیک می‌شوند. هنگامی که غلظت بیلی‌روبین سرم از ظرفیت اتصال به پروتئین فراتر رود، کریستال‌های بیلی‌روبین تجمع یافته و در نوروها رسوب می‌کنند. آسیب‌های عصبی ناشی از بیلی‌روبین در نواحی گلوبوس پالیدوس، هسته ساب تالاموس، هسته‌های ساقه مغز، نوروهای CA2 هیپوکامپ و سلول‌های پورکنژ مخچه گزارش شده است (واچکو و تیربیلی^{۱۰}، ۲۰۱۳). این آسیب‌های عصبی ممکن است باعث اختلال در عملکرد شبکه پیشانی استریتال (آرنستن و رویا^{۱۱}، ۲۰۱۲) و اختلال در تنظیم سیستم‌های مونوآمینرژیک پیشانی و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال شوند (اسکاسلاتی، بونویسینی، فاراونه و جنارلی^{۱۲}، ۲۰۱۲) که مشابه مناطق

رومل و همکاران (۲۰۱۷) و هسلمن و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهش خود ارتباط بین زایمان زودرس و بیش‌فعالی در کودکان را نشان دادند. شواهد به دست آمده از مطالعات حیوانی و انسانی نشان دهنده اختلال در تنظیم مدارهای کاتکول آمینرژیک فرونتال-زیر قشر مخچه‌ای در پاتوفیزیولوژی ADHD است (وهمایر، شاخ و بارکلی^۱، ۲۰۱۰) در طول رشد جنین، مهاجرت سلول‌های عصبی برای تشکیل نئوکورتکس تا پایان سه ماهه دوم ادامه دارد. سیناپتوژنز، چین‌خوردگی مغز و میلین‌سازی پس از تولد زودرس هنوز در حال انجام است؛ بنابراین اختلال در اتصال قشر مغز، مرگ سلولی و اختلال میلیناسیون ممکن است توضیحی برای علت ADHD در نوزادان نارس ارائه دهد (ساکسدورف، لهوتون و چودال^۲، ۲۰۱۵). علاوه بر این لیت و همکاران (۲۰۲۰) گزارش دادند که نوزادان با وزن بسیار کم هنگام تولد در معرض خطر آسم و مشکلاتی مانند بی‌توجهی، بیش‌فعالی، اضطراب و افسردگی قرار دارند. کودکانی که با وزن بسیار کم متولد می‌شوند در مقایسه با همسالان با وزن طبیعی هنگام تولد در معرض خطر زیادی برای ابتلا به بیماری‌های تنفسی و بیماری عصبی-رفتاری هستند هرمان و همکاران (۲۰۱۶). مک کورمیک و همکاران (۲۰۱۱) نیز در مطالعات خود گزارش دادند که کودکانی که با وزن بسیار کم متولد می‌شوند در معرض خطر افزایش رفتارهای بی‌توجهی و بیش‌فعالی و مشکلات درونی سازی و برون سازی هستند.

ارتباط معنی‌دار بین ADHD و تولد زودرس یا وزن کم هنگام تولد را می‌توان با مکانیسم‌های مختلفی توضیح داد. اول، برخی از کودکان از عقب‌ماندگی رشد داخل رحمی و ساختار مغزی کمتر رشد یافته خود، به دلیل محیط نامناسب جنین رنج می‌برند. این شرایط ممکن است با بیماری پس از زایمان و رشد ADHD همراه باشد (لاهی^۳ و همکاران، ۲۰۰۶). دوم، علل زمینه‌ای زایمان زودرس، اعم از عوامل ژنتیکی یا محیطی، ممکن است بر رشد و سازمان‌های عصبی طبیعی تأثیر بگذارد یا با آن تداخل کند که ممکن است به علائم بعدی ADHD کمک کند (مک لافلین، فاکس، زینا، شریدان، مارشال و همکاران^۴، ۲۰۱۰). حتی در کودکان نارس، مشکلات تنظیم شناختی و عاطفی بر عملکرد آن‌ها در سنین مدرسه تأثیر می‌گذارد و در مقایسه با کودکان عادی، ضریب هوشی کمی پایین‌تر از توجه و مشکلات رفتاری مشاهده می‌شود (ون بار^۵ و همکاران، ۲۰۰۹).

با این حال، حجم یا وزن کمتر مغز (کینی^۶، ۲۰۰۶) و آسیب احتمالی مغز در طول پری‌ناتال زایمان زودرس (اسکرابلین، موراگ، بانویچ

1. Wehmeier, Schacht & Barkley
2. Sucksdorff, Lehtonen & Chudal
3. Lahti
4. McLaughlin, Fox, Zeanah, Sheridan, Marshall & et al
5. van Baar
6. Kinney
7. Škrablin, Maurac, Banović & Bošnjak-Nadj
8. Belfort, Anderson, Nowak, Lee, Molesworth & et al
9. Johnson, Gliga, Jones & Charman
10. Watchko & Tiribelli
11. Arnsten & Rubia
12. Scassellati, Bonvicini, Faraone & Gennarelli

- preterm and/or very low birth weight children. *Pediatrics*, 124(2), 717-728. [Doi:10.1542/peds.2008-2816]
- Alizadeh, H. (2005). A theoretical explanation on attention deficit/hyperactivity disorder: behavioral inhibition model and nature of self-control. *Journal of Exceptional Children*, 5(3), 231-252. [http://joec.ir/article-1-428-en.html]
- American Psychiatric Association A, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Washington, DC: American psychiatric association; 2013.
- Arnsten, A.F.T., & Rubia, K. (2012). Neurobiological Circuits Regulating Attention, Cognitive Control, Motivation, and Emotion: Disruptions in Neurodevelopmental Psychiatric Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 356-367. [Doi:10.1016/j.jaac.2012.01.008]
- Azeredo, A., Moreira, D., & Barbosa, F. (2018). ADHD, CD, and ODD: Systematic review of genetic and environmental risk factors. *Research in developmental disabilities*, 82, 10-19. [Doi:10.1016/j.ridd.2017.12.010]
- Bayless, S., & Stevenson, J. (2007). Executive functions in school-age children born very prematurely. *Early human development*, 83(4), 247-254. [Doi:10.1016/j.earlhumdev.2006.05.021]
- Belfort, M. B., Anderson, P. J., Nowak, V. A., Lee, K. J., Molesworth, C., Thompson, D. K., ... & Inder, T. E. (2016). Breast milk feeding, brain development, and neurocognitive outcomes: a 7-year longitudinal study in infants born at less than 30 weeks' gestation. *The Journal of pediatrics*, 177, 133-139. [Doi:10.1016/j.jpeds.2016.06.045]
- Bizuneh, A. D., Alemnew, B., Getie, A., Wondmieni, A., & Gedefaw, G. (2020). Determinants of neonatal jaundice among neonates admitted to five referral hospitals in Amhara region, Northern Ethiopia: an unmatched case-control study. *BMJ paediatrics open*, 4(1). [Doi:10.1136/bmjpo-2020-000830]
- Chawanpaiboon, S., Vogel, J. P., Moller, A. B., Lumbiganon, P., Petzold, M., Hogan, D., ... & Gülmezoglu, A. M. (2019). Global, regional, and national estimates of levels of preterm birth in 2014: a systematic review and modelling analysis. *The Lancet Global Health*, 7(1), e37-e46. [Doi:10.1016/s2214-109x(18)30451-0]
- Conners, C. K. (1997). Conners' rating scales-revised, technical manual. North Tonawanda (New York): Multi-Health Systems.
- Cortese, S., Kelly, C., Chabernaud, C., Proal, E., Di Martino, A., Milham, M. P., & Castellanos, F. X. (2012). Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *American Journal of Psychiatry*, 169(10), 1038-1055. [Doi:10.1176/appi.ajp.2012.11101521]

1. Cubillo, Halari, Ecker, Giampietro, Taylor & et al

ناهنجاری عملکردی بود. بازداری حرکتی و وظایف سوئیچ در مطالعات تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی کودکان مبتلا به ADHD گزارش شده است (کویلو، هالاری، ایگر، جیامپیترو، تیلور و همکاران، ۲۰۱۰).

محدود بودن پژوهش حاضر به دانش آموزان شهر اردبیل و استفاده از طرح مقطعی را می‌توان از محدودیت‌های پژوهش حاضر نام برد. پیشنهاد می‌شود انجام مشابه همین پژوهش در شهرهای دیگر نیز انجام شود. استفاده از طرح طولی به پژوهش‌های آتی توصیه می‌گردد و از لحاظ کاربردی می‌توان گفت نتایج این پژوهش قابل کاربست توسط مشاوران و روانشناسان خانواده و مدارس، مراقبین بهداشت و سلامت روان می‌باشد تا با استفاده از این نتایج بتوانند نقش مهمی در جهت پیشگیری از این اختلال داشته باشند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

اصول اخلاقی تماماً در این مقاله رعایت شده است. شرکت کنندگان اجازه داشتند هر زمان که مایل بودند از پژوهش خارج شوند. همچنین همه شرکت کنندگان در جریان روند پژوهش بودند.

حامی مالی

این تحقیق حمایت مالی هیچ سازمانی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش همه بخش‌های پژوهش حاضر مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد.

منابع

علیزاده حمید. تبیین نظری اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی: الگوی بازداری رفتاری و ماهیت خود‌کنترلی. فصلنامه کودکان استثنایی. ۱۳۸۴؛ ۵(۳) ۲۳۱-۲۵۲.

<http://joec.ir/article-1-428-fa.html>

References:

Aarnoudse-Moens, C. S. H., Weisglas-Kuperus, N., van Goudoever, J. B., & Oosterlaan, J. (2009). Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very

- Cubillo, A., Halari, R., Ecker, C., Giampietro, V., Taylor, E., & Rubia, K. (2010). Reduced activation and inter-regional functional connectivity of fronto-striatal networks in adults with childhood Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and persisting symptoms during tasks of motor inhibition and cognitive switching. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 629–639. [Doi:10.1016/j.jpsychires.2009.11.016]
- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular psychiatry*, 24(4), 562-575. [Doi:10.1038/s41380-018-0070-0]
- Ferrer, M., García-Esteban, R., Iñiguez, C., Costa, O., Fernández-Somoano, A., Rodríguez-Delhi, C., ... & Julvez, J. (2019). Head circumference and child ADHD symptoms and cognitive functioning: results from a large population-based cohort study. *European child & adolescent psychiatry*, 28(3), 377-388. []
- Ghimire, U., Papabathini, S. S., Kawuki, J., Obore, N., & Musa, T. H. (2021). Depression during pregnancy and the risk of low birth weight, preterm birth and intrauterine growth restriction-an updated meta-analysis. *Early Human Development*, 152, 105243. [Doi:10.1016/j.earlhumdev.2020.105243]
- Graham, J. W., Paul, S. P., Mulholland, S., Tran, S. C., Butler, C. L., Mankiewicz, R. D., & Beech, G. (2021). Investigating prolonged neonatal jaundice: a staged approach is superior and conducive to breastfeeding. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 36(2), 242-243. [Doi:10.1007/s12291-019-00865-6]
- Halperin, J. M., Bédard, A. C. V., & Curchack-Lichtin, J. T. (2012). Preventive interventions for ADHD: a neurodevelopmental perspective. *Neurotherapeutics*, 9(3), 531-541. [Doi:10.1007/s13311-012-0123-z]
- Harris, S. R. (2015). Measuring head circumference: update on infant microcephaly. *Canadian Family Physician*, 61(8), 680-684.
- Herman, T., Sonnenschein-Van Der Voort, A. M., De Jongste, J. C., Anessi-Maesano, I., Arshad, S. H., Barros, H., ... & Duijts, L. (2016). Early growth characteristics and the risk of reduced lung function and asthma: a meta-analysis of 25,000 children. *Journal of allergy and clinical immunology*, 137(4), 1026-1035.
- Hesselman, S., Wikman, A., Skoglund, C., Kopp Kallner, H., Skalkidou, A., Sundström-Poromaa, I., & Wikström, A. K. (2020). Association of maternal attention deficit hyperactivity disorder and preterm birth: a cohort study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 127(12), 1480-1487. [Doi:10.1111/1471-0528.16310]
- Johnson, M. H., Gliga, T., Jones, E., & Charman, T. (2015). Annual Research Review: Infant development, autism, and ADHD—early pathways to emerging disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(3), 228-247. [Doi:10.1111/jcpp.12328]
- Kinney, H. C. (2006, April). The near-term (late preterm) human brain and risk for periventricular leukomalacia: a review. In *Seminars in perinatology* (Vol. 30, No. 2, pp. 81-88). WB Saunders. [Doi:10.1053/j.semperi.2006.02.006]
- Lahti, J., Räikkönen, K., Kajantie, E., Heinonen, K., Pesonen, A. K., Järvenpää, A. L., & Strandberg, T. (2006). Small body size at birth and behavioural symptoms of ADHD in children aged five to six years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(11), 1167-1174. [Doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01661.x]
- Le Ray, I., Wang, C., Almqvist, C., Lichtenstein, P., D'Onofrio, B. M., Johansson, S., ... & Rosenqvist, M. A. (2021). Neonatal jaundice, attention deficit hyperactivity disorder and familial effects: A Swedish register study with sibling analysis. *Acta Paediatrica*, 110(2), 473-479. [Doi:10.1111/apa.15475]
- Lenters, V., Iszatt, N., Forns, J., Čechová, E., Kočan, A., Legler, J., ... & Eggesbø, M. (2019). Early-life exposure to persistent organic pollutants (OCPs, PBDEs, PCBs, PFASs) and attention-deficit/hyperactivity disorder: A multi-pollutant analysis of a Norwegian birth cohort. *Environment International*, 125, 33-42. [Doi:10.1016/j.envint.2019.01.020]
- Leppänen, M., Lapinleimu, H., Lind, A., Matomäki, J., Lehtonen, L., Haataja, L., & Rautava, P. (2014). Antenatal and postnatal growth and 5-year cognitive outcome in very preterm infants. *Pediatrics*, 133(1), 63-70. [Doi:10.1007/s00787-018-1202-4]
- Lindström, K., Lindblad, F., & Hjern, A. (2011). Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. *Pediatrics*, 127(5), 858-865. [Doi:10.1542/peds.2010-1279]
- Litt, J. S., Minich, N., Taylor, H. G., & Tiemeier, H. (2020). The inter-relationships of extremely low birth weight, asthma, and behavior: a study of common cause, mediation, and moderation. *Academic pediatrics*, 20(7), 975-982. [Doi:10.1016/j.acap.2020.05.010]
- Márquez-Corona, M. D. L., Tellez-Girón-Valdez, A., Pontigo-Loyola, A. P., Islas-Zarazúa, R., Robles-Bermeo, N. L., Gonzalez-López, B. S., & Medina-Solís, C. E. (2021). Preterm birth associated with periodontal and dental indicators: a pilot case-control study in a developing country. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 34(5), 690-695. [Doi:10.1080/14767058.2019.1613363]
- McCormick MC, Litt JS, Smith VC, Zupancic JA. Prematurity: an overview and public health implications. Annual review of public health. 2011;32:367-79. [Doi:10.1146/annurev-publhealth-090810-182459]

- McLaughlin, K. A., Fox, N. A., Zeanah, C. H., Sheridan, M. A., Marshall, P., & Nelson, C. A. (2010). Delayed maturation in brain electrical activity partially explains the association between early environmental deprivation and symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 68(4), 329-336. [Doi:10.1016/j.biopsych.2010.04.005]
- Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., & Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *International journal of epidemiology*, 43(2), 434-442. [Doi:10.1093/ije/dyt261]
- Rommel, A. S., James, S. N., McLoughlin, G., Brandeis, D., Banaschewski, T., Asherson, P., & Kuntsi, J. (2017). Association of preterm birth with attention-deficit/hyperactivity disorder-like and wider-ranging neurophysiological impairments of attention and inhibition. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56(1), 40-50. [Doi:10.1016/j.jaac.2016.10.006]
- Scassellati, C., Bonvicini, C., Faraone, S.V., & Gennarelli, M. (2012). Biomarkers and attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analyses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, e1020. [Doi:10.1016/j.jaac.2012.08.015]
- Scharf RJ, Rogawski ET, Murray-Kolb LE, Maphula A, Svensen E, Tofail F, et al. Early childhood growth and cognitive outcomes: Findings from the MAL-ED study. *Maternal & child nutrition*. 2018;14(3):e12584. [Doi:10.1111/mcn.12584]
- Sharma, A., & Couture, J. (2014). A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy*, 48(2), 209-225. [Doi:10.1177/1060028013510699]
- Škrablin, S., Maurac, I., Banović, V., & Bošnjak-Nadj, K. (2008). Perinatal factors associated with the neurologic impairment of children born preterm. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 102(1), 12-18. [Doi:10.1016/j.ijgo.2008.02.008]
- Sucksdorff M, Lehtonen L, Chudal R, et al. Preterm birth and poor fetal growth as risk factors of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2015;136(3):e599–e608. [Doi:10.1542/peds.2015-1043]
- Tsao, P. C., Yeh, H. L., Shiau, Y. S., Chang, Y. C., Chiang, S. H., Soong, W. J., ... & Chiang, P. H. (2020). Long-term neurodevelopmental outcomes of significant neonatal jaundice in Taiwan from 2000–2003: A nationwide, population-based cohort study. *Scientific Reports*, 10(1), 1-8. [Doi:10.1038/s41598-020-68186-w]
- Tutunchi P. Evaluation of neonatal head size in hospitals under the auspices of Tehran University of Medical Sciences. *Bi-monthly scientific-research quarterly of Shahed University*. 2005;12(58):10-1.
- van Baar, A. L., Vermaas, J., Knots, E., de Kleine, M. J., & Soons, P. (2009). Functioning at school age of moderately preterm children born at 32 to 36 weeks' gestational age. *Pediatrics*, 124(1), 251-257. [Doi:10.1542/peds.2008-2315]
- Watchko, J.F., & Tiribelli, C. (2013). Bilirubin-induced neurologic damage—mechanisms and management approach. *New England Journal of Medicine*, 369, 2021–2030. [Doi:10.1056/nejmra1308124]
- Wehmeier PM, Schacht A, Barkley RA. Social and emotional impairment in children and adolescents with ADHD and the impact on quality of life. *J Adolesc Health*. 2010;46(3):209–217. [Doi:10.1016/j.jadohealth.2009.09.009]
- Wei, C. C., Chang, C. H., Lin, C. L., Chang, S. N., Li, T. C., & Kao, C. H. (2015). Neonatal jaundice and increased risk of attention-deficit hyperactivity disorder: a population-based cohort study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(4), 460-467. [Doi:10.1111/jcpp.12303]
- World Health Organization. (1969). *International histological classification of tumours* (No. 3). World health organization.
- Wyciszkiewicz, A., Pawlak, M. A., & Krawiec, K. (2017). Cerebellar volume in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) replication study. *Journal of child neurology*, 32(2), 215-221. [Doi:10.1177/0883073816678550]