



ICPSE
2026

نوزدهمین کنفرانس بین المللی پژوهش های نوین در روانشناسی، علوم اجتماعی، علوم تربیتی و آموزشی

گرجستان - ۲۷ شهریور ۱۴۰۵ - آکادمی بین المللی علوم و مطالعات گرجستان

18 Septembe 2026 - TBILISI GEORGIA

<http://icpse.ir>
info@icpse.ir

بررسی نقش داروی پروپرانولول بر تمرکز کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی

آناهیتا زندی

کارشناسی ارشد روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران.

imanahitazandi@gmail.com



ICPSE
2026

چکیده

در این مقاله، ما به بررسی نقش پروپرانولول در کنار متیل فنیدیت در درمان کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی پرداختیم. نتایج نشان داد که پروپرانولول به تنهایی ممکن است تأثیر معکوس بر برخی بیماران از جمله همانژیوم داشته باشد، اما زمانی که به عنوان یک درمان مکمل در کنار متیل فنیدیت استفاده شد، نه تنها علائم بیش فعالی و تکانشگری را کاهش داد، بلکه عوارض جانبی متیل فنیدیت را نیز تعدیل کرد. این یافته ها نشان می دهد که پروپرانولول می تواند به عنوان یک گزینه کمکی در درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی در کنار متیل فنیدیت مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: اختلال نقص توجه-بیش فعالی، پروپرانولول، تمرکز.

مقدمه

اختلالات عصبی-رشدی^۱ مجموعه ای از بیماری ها هستند که در دوره رشد شروع می شوند. این اختلالات معمولاً در اوایل رشد آشکار می شوند، اغلب قبل از اینکه کودک وارد دبستان شود، و با نقایص رشدی مشخص می شوند که اختلالاتی را در عملکرد شخصی، اجتماعی، تحصیلی یا شغلی ایجاد می کنند. دامنه این نقایص رشدی، از محدودیت های خیلی اختصاصی یادگیری^۲ یا کنترل کارکرد های اجرایی^۳ تا اختلالات کلی در مهارت های اجتماعی یا هوش^۴، تفاوت دارد. نقص توجه-بیش فعالی، اختلال عصبی-رشدی است که با سطوح مختل کننده بی توجهی و بی نظمی، ناتوانی در متمرکز ماندن بر تکلیف، بی تمایل به گوش دادن به نظر رسیدن، و گم کردن لوازم را به میزانی که با سطح سن یا رشد^۵ ناسازگار است، به همراه دارد (سید محمدی، ۲۰۱۹). در سطح جهانی، اختلال نقص توجه-بیش فعالی تقریباً ۷ تا ۸ درصد از کودکان و نوجوانان را تحت تأثیر قرار می دهد و تخمین ها بر اساس روش شناسی و معیارهای بالینی^۶ برای تشخیص متفاوت است. در حالی که برخی از افراد با افزایش سن، بهبود علائم را تجربه می کنند، بسیاری از آنها همچنان علائم مختل کننده^۷ را تا نوجوانی و بزرگسالی نشان می دهند و به چالش های عملکردی^۸ مادام العمر کمک می کنند. این اختلال، بار قابل توجهی را بر خانواده ها، مدارس، سیستم های مراقبت های بهداشتی و جامعه وسیع تر تحمیل می کند و منجر به افزایش خطرات شکست تحصیلی، اختلال عملکرد اجتماعی، بیماری های همراه با سلامت

¹ Neurodevelopmental disorders

² Learning

³ Executive functions

⁴ Intelligence

⁵ Growth

⁶ Clinical criteria

⁷ Disruptive symptoms

⁸ Operational challenges



ICPSE
2026

روان^۱، سوء مصرف مواد و حتی درگیری سیستم قضایی می شود. دستورالعمل های بالینی فعلی، رویکردهای درمانی چندوجهی^۲ را توصیه می کنند که ترکیبی از مداخلات دارویی^۳ و غیردارویی متناسب با نیازهای فردی هستند. داروهای محرک^۴ مانند متیل فنیدیت (ریتالین) اغلب به عنوان گزینه خط اول به ویژه در موارد متوسط تا شدید استفاده می شوند، اما نگرانی ها در مورد عوارض جانبی، پایداری به درمان و اثربخشی طولانی مدت، منجر به افزایش توجه به مداخلات غیردارویی شده است. با این حال، همه مداخلات غیردارویی عموماً با چالش هایی مانند تعامل^۵ کم، عدم شخصی سازی^۶ و دشواری در حفظ انگیزه^۷ طولانی مدت مواجه هستند که می تواند اثربخشی کلی آنها را محدود کند (Cao et al, 2026).

فواید و ایمنی داروهای اختلال نقص توجه-بیش فعالی همچنان بحث برانگیز است و دستورالعمل ها در مورد اینکه کدام داروها در گروه های سنی مختلف ترجیح داده می شوند، متناقض هستند. در مقاله ای با جستجویی در منابع علمی برای یافتن کارآزمایی های تصادفی سازی و کنترل شده دو سوکور منتشر شده، که آمفتامین ها^۸ (از جمله لیزدگزامفتامین، اتوموکستین، بوپروپیون، کلونیدین، گوانفاسین، متیل فنیدات و مودافینیل) را از نظر پیامدهای اولیه و تاثیرات، با یکدیگر یا دارونما^۹ مقایسه می کردند، انجام گرفته است. در مقاله، به طور سیستماتیک با نویسندگان مطالعه و تولیدکنندگان دارو برای اطلاعات بیشتر تماس گرفته شده. ۱۳۳ هزار نفر در کارآزمایی تصادفی کنترل شده دوسوکور وارد شدند. تجزیه و تحلیل اثربخشی نزدیک به ۱۲ هفته بر اساس ۱۰ هزار و ۶۸ کودک و نوجوان بود؛ تجزیه و تحلیل تحمل پذیری^{۱۰} بر اساس ۱۱ هزار و ۸۸ کودک و نوجوان، اطمینان تخمین ها از بالا یا متوسط (برای برخی مقایسه ها) تا پایین یا بسیار پایین (برای اکثر مقایسه های غیرمستقیم) متغیر بود. برای علائم اصلی اختلال نقص توجه-بیش فعالی که توسط پزشکان در کودکان و نوجوانان نزدیک به ۱۲ هفته ارزیابی شده است، همه داروهای مورد بررسی نسبت به دارونما برتر بودند (به عنوان مثال، ۹۵٪ تا ۸۵٪ برای آمفتامین ها، ۷۸٪ تا ۹۳٪ برای متیل فنیدیت، ۶۶٪ تا ۴۵٪ برای اتوموکستین). در مقابل، برای مقایسه های موجود بر اساس رتبه بندی معلمان، فقط متیل فنیدیت (۹۵٪ تا ۴۸٪) و مودافینیل (۷۶٪ تا ۳۷٪) نسبت به دارونما مؤثرتر بودند. از نظر تحمل پذیری، آمفتامین ها هم در کودکان و نوجوانان، نسبت به دارونما ضعیف تر

¹ Mental health

² Polyhedron

³ Pharmacological interventions

⁴ Stimulant drugs

⁵ Interaction

⁶ Personalization

⁷ Motivation

⁸ Amphetamines

⁹ Placebo

¹⁰ Tolerance



ICPSE
2026

بودند؛ گوانفاسین^۱ نیز در کودکان و نوجوانان نسبت به دارونما ضعیف تر بود؛ و اتوموکستین^۲، متیل فنیدیت و مودافینیل^۳ فقط در بزرگسالان نسبت به دارونما کمتر تحمل شدند. در مقایسه های رو در رو، تنها تفاوت هایی در اثربخشی (رتبه بندی پزشکان) یافت شد که به نفع آمفتامین ها نسبت به مودافینیل، اتوموکستین و متیل فنیدیت در کودکان و نوجوانان بود. اما داده های کافی برای مقاطع زمانی ۲۶ هفته و ۵۲ هفته پیدا نشد. این یافته ها جامع ترین پایگاه شواهد موجود را برای آگاه سازی بیماران، خانواده ها، پزشکان، تدوین کنندگان دستورالعمل ها و سیاست گذاران در مورد انتخاب داروهای اختلال نقص توجه-بیش فعالی در گروه های سنی مختلف ارائه می دهد. با در نظر گرفتن اثربخشی و ایمنی^۴، شواهد حاصل از این متآنالیز، متیل فنیدیت را در کودکان و نوجوانان و آمفتامین را در بزرگسالان، به عنوان داروهای انتخابی اول برای درمان کوتاه مدت این اختلال تأیید می کند (Cortese et al, 2018).

متیل فنیدیت (ریتالین) یک داروی رایج در ایالات متحده است. متیل فنیدیت که اولین بار در سال ۱۹۴۴ سنتز^۵ شد، در ابتدا به عنوان یک داروی مسکن برای برگرداندن کمای ناشی از باریتورات استفاده می شد. اکنون عمدتاً به عنوان درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی استفاده می شود. تخمین زده می شود که بیش از ۲ میلیون آمریکایی، عمدتاً کودکان، در حال حاضر با متیل فنیدیت تحت درمان هستند. در حالی که نگرانی هایی در مورد استفاده بیش از حد مطرح شده است، متیل فنیدیت به وضوح در چندین موقعیت بالینی کاربرد دارد. مقالات اخیر یک یا چند جنبه از استفاده از متیل فنیدیت را بررسی کرده اند. متیل فنیدیت یک محرک سیستم عصبی مرکزی^۶ مشتق شده از پیپریدین^۷ است. مولکول متیل فنیدیت دارای ۲ مرکز کایرالیته^۸ است؛ بنابراین، در مجموع ۴ انانتیومر^۹ از این دارو وجود دارد. اولین فرآورده های متیل فنیدیت که به بازار عرضه شدند، حاوی هر ۴ انانتیومر بودند. با این حال، مطالعات بعدی نشان داد که ایزومرهای اریثرو^{۱۰} فاقد هرگونه اثر تحریکی عمده سیستم عصبی مرکزی هستند. در نتیجه فرآورده های موجود، در حال حاضر فقط حاوی مخلوط راسمیک^{۱۱} و ترئو-متیل فنیدیت^{۱۲} هستند. مکانیسم کامل اعمال

¹ Guanfacine

² Atomoxin

³ Modafinil

⁴ Safety

⁵ Synthesis

⁶ Central nervous system

⁷ Pyridine

⁸ Chirality

⁹ Enantiomer

¹⁰ Erythro isomers

¹¹ Racemic

¹² threo-Methylphenidate



ICPSE
2026

اثر رفتاری متیل فنیدیت هنوز ناشناخته است. مطالعات اولیه روی حیوانات نشان داد که متیل فنیدیت باعث افزایش خروج دوپامین^۱ از نورون ها و مهار بازجذب دوپامین از شکاف سیناپسی^۲ می شود. متعاقباً نشان داده شد که متیل فنیدیت به ناقل دوپامین در غشای سلولی پیش سیناپسی متصل می شود و بازجذب دوپامین را مسدود می کند و در نتیجه باعث افزایش سطح دوپامین خارج سلولی می شود. این در تضاد با نحوه عملکرد اولیه آمفتامین است که باعث آزاد شدن دوپامین سیتوزولی^۳ تازه سنتز شده از پایانه عصبی می شود. تصور می شود که ناقل دوپامین یک تنظیم کننده حیاتی هموستاز^۴ دوپامین باشد. در دوزهای درمانی خوراکی، تخمین زده می شود که متیل فنیدیت بیش از نیمی از ناقل های دوپامین مغز را اشغال می کند. ژن کدکننده این ناقل از موش های صحرایی و انسان، کلون شده است و در انسان روی کروموزوم ۱۵.۳p۵ قرار دارد. ارتباط بین پلی مورفیسم^۵ های ژن ناقل^۶ دوپامین و بیماری های عصبی-روانی مختلف، از جمله اختلال نقص توجه-بیش فعالی، بررسی شده است. مطالعات میکرودیالیز^۷، توانایی متیل فنیدیت در افزایش سطح دوپامین خارج سلولی در جسم مخطط^۸ و هسته اکومبنس^۹ را در داخل بدن تأیید کرده اند. کاربرد جدیدتر توموگرافی کامپیوتری با گسیل تک فوتون^{۱۰} به تأیید این نکته کمک کرده است که بالاترین ناحیه جذب متیل فنیدیت در انسان، در جسم مخطط است. به دلیل این مشاهدات، نظریه غالب این بوده است که متیل فنیدیت تا حد زیادی از طریق تأثیر مستقیم بر نواحی کلیدی دوپامینرژیک مغز، بر بیش فعالی و رفتار تأثیر می گذارد. با این حال، متیل فنیدیت اثرات قابل توجهی بر بازجذب نورایی نفرین^{۱۱} دارد و همچنین (هرچند ضعیف) به ناقل سروتونین^{۱۲} متصل می شود. این احتمال مطرح شده است که متیل فنیدیت با تأثیرگذاری بر چندین انتقال دهنده عصبی، اثرات رفتاری خود را ایجاد می کند. محققان فرض کرده اند که متیل فنیدیت ممکن است از طریق نورون های سروتونرژیک عمل کند تا با بازگرداندن تعادل از دست رفته بین مدارهای عصبی دوپامینرژیک و سروتونرژیک خاص، بیش فعالی را کاهش دهد. با این حال، در یک مطالعه قبلی، متیل فنیدیت هیچ تأثیری بر سطح سروتونین خارج سلولی نداشت.

¹ Dopamine

² Synaptic cleft

³ Cytosolic

⁴ Homeostasis

⁵ Polymorphism

⁶ Carrier gene

⁷ Microdialysis

⁸ Striatum

⁹ Nucleus accumbens

¹⁰ Single-photon emission computed tomography (SPET)

¹¹ Norepinephrine

¹² Serotonin



ICPSE
2026

فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک

پس از مصرف خوراکی، متیل فنیدات تقریباً به طور کامل جذب می شود و عمدتاً از طریق دی استریفیکاسیون^۱ به اسید ریتالینیک^۲ متابولیزه می شود. حداکثر غلظت پلاسمایی، ۱ تا ۳ ساعت پس از مصرف دوز خوراکی استاندارد متیل فنیدات رخ می دهد، با نیمه عمر پلاسمایی ۱/۵ تا ۲/۵ ساعت. به نظر می رسد جذب متیل فنیدیت با مصرف غذا افزایش می یابد. اتصال پروتئینی متیل فنیدیت کم است که ممکن است به ۱/۲ نسبتاً کوتاه آن کمک کند. متابولیسم انانتیومرهای متیل فنیدیت استریوسلکتیو^۳ است. فرآورده های موجود در حال حاضر از متیل فنیدیت حاوی مخلوط راسمیک و ترئو-متیل فنیدیت هستند. پس از مصرف خوراکی متیل فنیدیت، سطح خونی ایزومر-دی به طور قابل توجهی بالاتر است. هیچ تفاوتی در سطح پلازما یا کلیرانس کلیوی ایزومرها در ۱/۵ ساعت اول پس از تجویز داخل وریدی مشاهده نشد، که نشان می دهد متابولیسم پیش سیستمیک^۱-سومر پس از تجویز خوراکی افزایش یافته است.

کاربردهای بالینی

سازمان غذا و داروی آمریکا^۴، متیل فنیدیت را برای درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی و نارکولپسی^۵ تأیید کرده است. مفید بودن آن در بسیاری از شرایط دیگر، از جمله موقعیت های متنوعی مانند نارسایی اتونوم^۶، بی اختیاری خنده^۷، و جدا کردن بیماران از دستگاه تنفس مصنوعی، مورد بررسی قرار گرفته است. حجم بیشتری از مقالات، کاربردهای درمانی احتمالی متیل فنیدیت را در بیماران مسن مبتلا به افسردگی^۸، افراد مبتلا به آسیب مغزی تروماتیک و سکتة مغزی، بیماران سرطانی و افراد مبتلا به عفونت ویروس نقص ایمنی انسانی^۹ (ایدز) نشان می دهد. محرک های روانی برای اولین بار در سال ۱۹۳۷ برای درمان رفتارهای مخرب در کودکان مورد استفاده قرار گرفتند. از آن زمان، تحقیقات بیشتر و بهبود تشخیصی منجر به شناسایی اختلال نقص توجه-بیش فعالی به عنوان یک نهاد بالینی مجزا با شیوع تخمینی بین ۳ تا ۵ درصد در کودکان شده است. متیل فنیدیت پرکاربردترین دارو برای درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی است. در حالی که هنوز در تشخیص دقیق این اختلال ابهاماتی وجود دارد، مطالعات

¹ De-esterification

² Ritalinic acid

³ Stereoselective

⁴ U.S. Food and Drug Administration(FDA)

⁵ Narcolepsy

⁶ Autonomic failure

⁷ Involuntary laughter

⁸ Depression

⁹ Human Immunodeficiency Virus(HIV)



ICPSE
2026

بی شماری از اثربخشی متیل فنیدیت و سایر محرک های روانی در درمان علائم اختلال نقص توجه-بیش فعالی در کودکان حمایت می کنند. متیل فنیدیت همچنین ممکن است در درمان علائم عصبی-رفتاری^۱ در بیماران مبتلا به سایر معلولیت های رشدی نقش داشته باشد. چندین مطالعه (از جمله ۲ کارآزمایی دوسوکور، کنترل شده با دارونما) اثربخشی کوتاه مدت قابل مقایسه ای را بین متیل فنیدیت با رهایش پایدار^۲ و استاندارد برای مدیریت اختلال نقص توجه-بیش فعالی نشان داده اند. با این حال، یک مطالعه (همچنین دوسوکور، کنترل شده با دارونما)، مزیت آشکار متیل فنیدات استاندارد را نسبت به فرمولاسیون^۳ با رهایش پایدار در برخی از معیارهای رفتاری نشان داده است (Challman and Lipsky, 2000).

DSM-5، محرک های آمفتامین را به عنوان موادی با ساختار فنیل اتیل آمین جایگزین شده توصیف می کند. آمفتامین ها ساختار تقریباً یکسانی با مت آمفتامین دارند و تنها در یک متیل اسیون واحد با هم تفاوت دارند. این محرک ها معمولاً برای درمان بیماری هایی مانند چاقی، اختلال نقص توجه-بیش فعالی، نازک لپسی و اختلال پرخوری^۴ تجویز می شوند. آمفتامین ها در حال حاضر به عنوان داروهای Schedule-II طبقه بندی می شوند، به این معنی که کاربردهای پزشکی قابل قبولی دارند، اما پتانسیل بالایی برای سوء مصرف و همچنین وابستگی شدید روانی یا جسمی نیز دارند. مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری های ایالات متحده (CDC) توضیح می دهد که هیچ آزمایش واحدی وجود ندارد که بتواند اختلال نقص توجه-بیش فعالی را تشخیص دهد و علائم همپوشانی زیادی بین این اختلال و سایر اختلالات وجود دارد. با توجه به خطر تشخیص اشتباه و محدودیت تحقیقات پزشکی در مورد اعتیاد به آمفتامین و اثربخشی طولانی مدت، پزشکان باید قبل از تشخیص بیماران مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی و تجویز مصرف روزانه و طولانی مدت آمفتامین ها، به دنبال منابع آموزشی اضافی باشند.

مطالعات انجام شده روی آمفتامین ها

اختلال نقص توجه-بیش فعالی آنطور که در بزرگسالان مشاهده می شود، اخیراً مورد توجه بالینی گسترده قرار گرفته است. این موضوع از آنجا آشکار می شود که در دو بررسی عمده اپیدمیولوژیک^۵ روانپزشکی ایالات متحده در دو دهه گذشته، مطالعه اپیدمیولوژیک Catchment Area و بررسی ملی بیماری های همراه، گنجانده نشده است. یک بررسی از مطالعات کنترل شده و طبیعی از آستانه ۲۴ هفته ای استفاده کرد که در آن اثربخشی و ایمنی طولانی مدت آمفتامین، متیل فنیدیت و اتوموکستین بررسی شد. این مطالعه هیچ کارآزمایی تصادفی کنترل شده با آمفتامین که معیارهای طولانی مدت آنها (مدت زمان ۲۴ هفته یا بیشتر) را برآورده کند، پیدا نکرد. هنگام بررسی متیل فنیدیت، شکاف مشابهی در ادبیات آشکار بود. در سال ۲۰۱۵، همکاری کوکران با

¹ Neurobehavioral

² Sustainable Release

³ Formulation

⁴ Binge-eating disorder

⁵ Epidemiologist



ICPSE
2026

نوزدهمین کنفرانس بین المللی پژوهش های نوین در روانشناسی، علوم اجتماعی، علوم تربیتی و آموزشی

گرجستان - ۲۷ شهریور ۱۴۰۵ - آکادمی بین المللی علوم و مطالعات گرجستان

18 Septembe 2026 - TBILISI GEORGIA

<http://icpse.ir>
info@icpse.ir

تلفیق تمام مطالعات موجود و شواهد، ۱۸۵ مطالعه را یافت که همگی بر کودکان و نوجوانان به جای جمعیت بزرگسال متمرکز بودند. از این ۱۸۵ مطالعه، اکثریت قریب به اتفاق کوتاه مدت بودند و میانگین مدت زمان آنها دو ماه بود. این مطالعه خلاصه کرد که نمی توان در مورد فواید و مضرات متیل فنیدیت مورد استفاده برای بیش از شش ماه، مشابه آمفتامین ها، نتیجه گیری کمی کرد. علاوه بر این، کمبود خطرناکی در مطالعات مربوط به آمفتامین ها با محوریت ایمنی یا پتانسیل اعتیادآوری آنها به طور خاص وجود دارد. بدون مطالعات بلندمدت، محققان به مطالعات بلندمدت با برچسب باز و طبیعی تقلیل می یابند که مجموعه سوگیری ها و اشکالات خاص خود را دارند. عامل دیگری که باید در نظر گرفته شود این واقعیت است که اختلال نقص توجه-بیش فعالی در طول سال ها بودجه تحقیقاتی کمتری نسبت به سایر بیماری های روانی دریافت کرده است. این کمبود بودجه علیرغم این واقعیت است که شرکت های داروسازی به سرعت بودجه تبلیغاتی خود را در مورد این داروها افزایش داده اند. در سال ۲۰۲۲، موسسه ملی بهداشت ۷۸ میلیون دلار برای مطالعه اختلال نقص توجه-بیش فعالی اختصاص داد (Miller, 2025).



ICPSE
2026

پیشینه پژوهش

در پژوهشی با عنوان «بینش های جدید در مورد اثرات متیل فنیدیت در اختلال نقص توجه-بیش فعالی»، لیو وهمکاران (۲۰۲۵)، به این مساله پرداختند که نقش میکرواکولوژی روده در اختلال نقص توجه-بیش فعالی، توجه فزاینده ای را به خود جلب کرده است. مطالعات، ارتباط بالقوه ای بین ابتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی و عدم تعادل در ترکیب میکروبیوتای روده^۱ را نشان داده اند. این بررسی با هدف تجزیه و تحلیل ویژگی های میکروبیوتای روده در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی، بررسی چگونگی تأثیر تغییرات در میکروبیوتای روده بر این اختلال از طریق مسیرهای عصبی، عصبی-غددی^۲ و ایمنی، و بحث در مورد کاربرد بالقوه عوامل میکرواکولوژیکی^۳ و پیوند میکروبیوتای مدفوع در پیشگیری و درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی در کودکان انجام شده است. از Pubmed, Google Scholar, EBSCO, Scopus و Medline برای انجام جستجو با استفاده از اصطلاحات کلیدی زیر استفاده شد: اختلال نقص توجه-بیش فعالی و میکروبیوتای روده یا پروبیوتیک ها یا پری بیوتیک ها^۴ یا سین بیوتیک ها^۵ یا پیوند میکروبیوتای مدفوع یا FMT. مطالعات منتشر شده به زبان انگلیسی از تمام سال ها گنجانده شده است. بررسی کاملی از مقالات متعدد و منابع آنها برای شناسایی مقالات مرتبط انجام شد. مرتب سازی و تجزیه و تحلیل نشان داد که میکروبیوتای روده کودکان مبتلا به نقص توجه-بیش فعالی تا حدودی تغییر کرده است و هدف قرار دادن میکروبیوتای روده، با استفاده از عوامل میکرواکولوژیکی یا پیوند میکروبیوتای مدفوع، به ویژه در ترکیب با محرک های سیستم عصبی مرکزی، ممکن است مزایای بیشتری برای کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی فراهم کند (Liu et al, 2025).

در پژوهش دیگری با عنوان «اثر پروبیوتیک ها به عنوان درمان کمکی با ریتالین در کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی: یک کارآزمایی تصادفی کنترل شده سه سوکور»، سنگ سفیدی و همکاران (۲۰۲۴)، به این مساله پرداختند که اختلال نقص توجه-بیش فعالی یکی از شایع ترین اختلالات روانی در کودکان است. شواهد مربوط به تأثیر مکمل پروبیوتیک ها در کودکان با این اختلال، محدود و بحث برانگیز است. بنابراین، این مطالعه با هدف ارزیابی تأثیر پروبیوتیک ها به عنوان یک درمان کمکی همراه با ریتالین در کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی انجام شد. این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی سه سوکور با حضور ۶۰ بیمار ایرانی مبتلا به این اختلال در سنین چهار تا شانزده سال بود. شرکت کنندگان به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: گروه اول مکمل های پروبیوتیک حاوی لاکتوباسیلوس پلانتاروم^۶، گروه دوم بیفیدوباکتریوم انیمالیس^۷ زیرگونه لاکتیس (۳۰ نفر) و گروه سوم دارونما (۳۰ نفر) به مدت ۸ هفته دریافت کردند. علائم اختلال با استفاده از مقیاس رتبه بندی والدین کانرز^۸ و آزمون عملکرد پیوسته بینایی و شنوایی یکپارچه^۹ (IVA/CPT) در ابتدا و در طول مطالعه

¹ Gut microbiota

² Neuroendocrine

³ Micro-ecological

⁴ Prebiotics

⁵ Synbiotics

⁶ Lactobacillus plantarum

⁷ Bifidobacterium animalis

⁸ Conners Rating Scale

⁹ Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test



ICPSE
2026

ارزیابی شد. این مطالعه کاهش معنی داری را در نمره کل کانرز پس از ۴ هفته مداخله در گروه پروپیوتیک نشان داد. مکمل پروپیوتیک با ریتالین ممکن است اثرات مفیدی در کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی داشته باشد، مانند بهبود کنترل پاسخ شنوایی^۱ و نمره کل کانرز. با این حال، برای روشن شدن تأثیر پروپیوتیک ها بر این اختلال، آزمایش های بالینی بیشتری مورد نیاز است (سنگ سفیدی و همکاران، ۲۰۲۴).

در پژوهشی با عنوان «ارتباط اختلال نقص توجه-بیش فعالی با مصرف پروپرانولول خوراکی در همانژیوم های نوزادی: یک مطالعه تطبیقی دوسوگرا»، شارما و همکاران (۲۰۲۴) اعلام کردند که مطالعات قبلی نگرانی هایی را در مورد اثرات پروپرانولول^۲ خوراکی بر سیستم عصبی مرکزی در نوزادان ایجاد کرده اند، که میزان و مکانیسم دقیق و پیگیری طولانی مدت آن کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. این یک مطالعه مقایسه ای دوسوگرا از کودکان مبتلا به همانژیوم نوزادی (IH) بود که پس از آن ۴ تا ۱۰ سال پس از اتمام درمان با پروپرانولول، ویزیت مجدد انجام شد. از والدین در مورد عملکرد روانی به همراه معاینه غربالگری اولیه سوال شد. همه بیماران توسط یک روانپزشک اطفال ارزیابی شدند. پس از ارزیابی توسط پرسشنامه قدرت و مشکلات و متعاقباً توسط روانپزشک اطفال، ۲ نفر از ۱۲ بیمار (۱۶/۶۷٪) ویژگی های اختلال نقص توجه-بیش فعالی را در مقایسه با ۰ نفر از ۴۰ نفر در گروه کنترل نشان دادند. این نتایج نشان دهنده افزایش خطر ابتلا به بیماری های عصبی-روانی^۳ مانند اختلال نقص توجه-بیش فعالی در بیماران است که برای همانژیوم، پروپرانولول دریافت می کنند که به عنوان شواهدی برای ادعاهای قبلی است (Sharma et al, 2024).

در پژوهشی با عنوان «ارزیابی درمان ترکیبی متیل فنیدیت و پروپرانولول در مقایسه با متیل فنیدیت و دارونما در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی»، تشکری و همکاران (۲۰۱۱)، عنوان کردند که اختلال نقص توجه-بیش فعالی یکی از شایع ترین اختلالات روانپزشکی در کودکان و نوجوانان است. با توجه به اهمیت این اختلال در کودکان و عوارض آن، پژوهش خود را با هدف تعیین اثربخشی ترکیب پروپرانولول و متیل فنیدیت در درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی و کنترل عوارض جانبی متیل فنیدیت انجام دادند. این مطالعه یک کارآزمایی بالینی دوسوگور-کنترل شده با دارونما بود که برای مقایسه ترکیب پروپرانولول و متیل فنیدیت با دارونما و متیل فنیدیت انجام شد. ۳۰ کودک مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی با استفاده از مقیاس درجه بندی کانرز (نسخه والدین) و مصاحبه روانپزشکی بر اساس DSM-IV-TR و چک لیست عوارض جانبی داروهای محرک و پروپرانولول طی ۴ هفته در کلینیک روانپزشکی کودک و نوجوان بیمارستان گلستان اهواز ارزیابی شدند. میزان پاسخ در گروه درمان ترکیبی (متیل فنیدیت و پروپرانولول) به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود. درمان ترکیبی در کنترل بیش فعالی و تکانشگری^۴ مؤثرتر از بی توجهی بود. شایع ترین عارضه جانبی در هر دو گروه، بی اشتهایی بود. سایر عوارض جانبی متیل فنیدیت مانند افزایش فشار خون سیستولیک و ضربان قلب، درد شکم، سردرد، بی خوابی و حالت تهوع در گروه درمان ترکیبی نسبت به گروه دارونما کمتر شایع بود. نتایج نشان داد که ترکیب پروپرانولول و متیل فنیدیت در درمان اختلال نقص توجه-بیش فعالی و کاهش عوارض جانبی متیل فنیدیت نسبت به متیل فنیدات به تنهایی مؤثرتر است. این درمان ترکیبی در علائم بیش فعالی-تکانشگری مؤثرتر از بی توجهی بود (تشکری و همکاران، ۲۰۱۱).

¹ Improving control of the auditory response

² Propranolol

³ Neuropsychiatric disorders

⁴ Impulsivity



ICPSE
2026

در پژوهش دیگری با عنوان «مقایسه اثرات و عوارض دوزهای مختلف پروپرانولول در ترکیب با متیل فنیدیت در کودکان ۶ تا ۱۲ ساله مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی»، تشکری و همکاران (۱۳۹۳)، عنوان کردند که اختلال نقص توجه-بیش فعالی یکی از شایع ترین اختلالات روانپزشکی دوران کودکی است. دوز پایین پروپرانولول در کاهش علائم این اختلال نسبتاً مؤثر است. این مطالعه به مقایسه تأثیر دوزهای مختلف پروپرانولول در ترکیب با متیل فنیدیت در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی پرداخته است. سی کودک مبتلا به این اختلال، به طور تصادفی در دو گروه مساوی قرار گرفتند. همه اعضای گروه اول متیل فنیدیت به همراه دوز پایین پروپرانولول (۱۰-۲۰ میلی گرم در روز) و همه اعضای گروه دوم متیل فنیدیت به همراه دوز بالای پروپرانولول (۲۰-۴۰ میلی گرم در روز) دریافت کردند. علائم بر اساس مقیاس کانرز در ابتدا و پایان هفته دوم و چهارم نمره‌دهی شدند و اثرات درمانی و عوارض جانبی تعیین شد. گروه پروپرانولول با دوز بالا، کاهش بیشتری در نمرات کانرز نسبت به گروه اول در پایان هفته دوم و چهارم نشان داد. گروه دوم در پایان هفته دوم و چهارم، به ترتیب ۳۲٪ و ۵۰٪ کاهش در میانگین نمرات کانرز نسبت به شروع مطالعه داشتند و این نتایج برای گروه اول در همان زمان به ترتیب ۲۰٪ و ۳۷٪ کاهش در نمرات کانرز بود. فشار خون، ضربان قلب و شیوع عوارض جانبی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نشان نداد. نتایج نشان می‌دهد که دوز بالاتر پروپرانولول در مقایسه با دوزهای پایین‌تر، در کاهش علائم اختلال مؤثرتر است و هیچ عارضه جانبی اضافی ندارد (تشکری و همکاران، ۱۳۹۳).

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود اینکه هدف ما بررسی تأثیر پروپرانولول بر بهبود تمرکز و کاهش علائم بیش‌فعالی در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی بود، متوجه شدیم که پروپرانولول به تنهایی، به‌ویژه در افرادی که دچار همانژیوم نوزادی هستند، ممکن است اثر معکوس داشته باشد و علائم نقص توجه و بیش‌فعالی را تشدید کند. اما از طرف دیگر، وقتی پروپرانولول در کنار متیل فنیدیت استفاده می‌شود، نه تنها علائم بیش‌فعالی و تکانشگری به شکل قابل توجهی کاهش می‌یابد، بلکه عوارض جانبی^۱ متیل فنیدیت هم کاهش پیدا می‌کند. همچنین تأکید شد که پروپرانولول، چه در دوز بالا و چه در دوز پایین، در صورت استفاده همراه با متیل فنیدیت برای کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی، عوارض جانبی اضافی ایجاد نمی‌کند. پروپرانولول به تنهایی اگرچه تأثیر خاصی روی اختلال نقص توجه-بیش فعالی نداشته، اما وقتی به عنوان داروی مکمل و خط دوم در کنار متیل فنیدیت استفاده شد، تأثیر مثبت داشت و عوارض جانبی نیز ایجاد نکرد. همچنین با توجه به پژوهش‌ها تأکید شده است که این ترکیب بیشتر روی کاهش علائم بیش‌فعالی و تکانشگری مؤثر بوده، هرچند در عین حال روی نقص توجه هم تأثیر مثبتی گذاشته است. در نهایت، بر اساس مقالات بررسی‌شده، برای بزرگسالان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی همچنان در مداخلات کوتاه‌مدت بیشتر روی آمفتامین تأکید می‌شود تا متیل فنیدیت، و هنوز پژوهش مشخصی در مورد استفاده هم‌زمان پروپرانولول با آمفتامین انجام نشده است.

منابع

انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۱۹، راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ویراست پنجم، ترجمه یحیی سید محمدی.

¹ Side effects



ICPSE
2026

نوزدهمین کنفرانس بین المللی پژوهش های نوین در روانشناسی، علوم اجتماعی، علوم تربیتی و آموزشی

گرجستان - ۲۷ شهریور ۱۴۰۵ - آکادمی بین المللی علوم و مطالعات گرجستان

18 September 2026 - TBILISI GEORGIA

<http://icpse.ir>
info@icpse.ir

تشکری، ا. قادری، ح. ریاحی، ف. غفاری، م. و سپندی، م. ۲۰۱۱، ارزیابی درمان ترکیبی متیل فنیدات و پروپرانولول در مقایسه با متیل فنیدیت و دارونما در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی (ADHD). مجله علمی پزشکی جندی شاپور، ۷۱(۱۰)، ۴۵-۵۷. SID: <https://sid.ir/paper/12353/en>

Cao, Y., Ma, L., Liu, N. *et al.* (2026). **Virtual reality interventions for attention deficit-hyperactivity disorder: a systematic review.** *npj Digit. Med.* 9(303) <https://doi.org/10.1038/s41746-026-02505-9>.

Challman, T., Lipsky, J. **Methylphenidate: Its Pharmacology and Uses.** (2000). Mayo Clinic Proceedings. 7(75). 711-721.

Liu, Y., Zhang, P., and Sun H. (2025). **A narrative review of research advances in gut microbiota and microecological agents in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD).** *Front. Psychiatry* 16:1588135. [doi: 10.3389/fpsyt.2025.1588135](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1588135).

Miller N. **Amphetamines: a current epidemic.** *Front Psychiatry.* (2025). 25(16).1460341. [doi:10.3389/fpsyt.2025.1460341](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1460341). PMID: 40201060; PMCID: PMC11975895.

Samuele Cortese, Nicoletta Adamo and Cinzia Del Giovane *et al.* (2018). **Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis.** *The Lancet. Psychiatry.* 5(9).727-738. [doi: 10.1016/S2215-0366\(18\)30269-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30269-4).

Sangsefidi, Z. S., Sangsefidi, Z. S., Moharreri, F., Heydari Yazdi, A. S., Eslami, S., Emadzadeh, B., Emadzadeh, M. (2025). **Effect of probiotics as an adjunctive therapy with Ritalin among ADHD children and adolescents: a triple-blind randomized controlled trial.** *Nutritional Neuroscience*, 28(4), 522-53. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2024.2391655>.

Sharma, A., Venkatesan, V., Sharma, A., Ashraf, R., De, D., Handa, S., Mahajan, R. (2024). **Association of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with the Use of Oral Propranolol in Infantile Haemangiomas: An Ambispective Comparative Study.** *Indian J Dermatol*, 69(2),171-173. [doi: 10.4103/ijdr.ijdr101923](https://doi.org/10.4103/ijdr.ijdr101923). *Epub 2024 Apr 29*. PMID: 38841227; PMCID: PMC11149794.

Tashakori, A. , Riahi ,F. and Bastami, H. (2014). **Comparison of the Effects and Side Effects of Different Doses of Propranolol in Combination with Methylphenidate in 6-12 y Children Affected by ADHD.** *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 13(4) 390-398.