مروری بر عوامل محیطی مؤثر در ایجاد اختلال نقص توجه- بیش‌فعالی از منظر سم‌شناسی

دریافت: ۱۴۰۲/۰۶/۰۶ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۱۶

زهرا شمسی‌پور نهزمی[۱]، کبری شیرانی [۲*]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه سم شناسی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران ۲. استادیار، گروه سم شناسی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران ، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: اختلال کمبود توجه- بیش‌فعالی (ADHD) یکی از شایع‌ترین اختلالات روانی مزمن تشخیص داده شده در کودکان است.. شواهد روشنی وجود دارد که برخی از عوامل محیطی مانند قرارگرفتن مادر در معرض مواد شیمیایی در زمان بارداری، تولد زودرس، سموم محیطی، بیماری‌های مختلف مانند بیماری‌های باکتریایی و آنسفالیت به‌شدت با ADHD مرتبط هستند. هدف از این مطالعه بررسی عوامل محیطی تأثیرگذار بر ایجاد بیماری ADHD از منظر سم‌شناسی می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه مروری- روایتی، مقالات مرتبط تا ژوئن ۲۰۲۳ در پایگاه داده‌های مختلف ازجمله PubMed، Scopus، Web of Science و Google Scholar با استفاده از کلمات کلیدی مرتبط به زبان انگلیسی جستجو شد. تمام مقالات مرتبط در روند بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: بررسی نشان داد عوامل سمی مختلفی مانند سیگار کشیدن، الکل، آفت‌کش‌ها، بیس فنول آ، مایکوتوکسین‌ها، فتالات‌ها، فلزات سنگین و افزودنی‌های غذایی در ایجاد ADHD تأثیر دارند و در مورد بسیاری از سموم نتایج مطالعات مختلف، متناقض است.

نتیجه‌گیری: این مرور کلی نقش مهمی را برای برخی از آلاینده‌های مورد بررسی در افزایش خطر ابتلا به علائم ADHD نشان می‌دهد. این عوامل می‌توانند فرآیندهای رشد عصبی و سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی را تحت تأثیر قرار دهند و در بروز علائم ADHD نقش داشته باشند. نتیجه‌گیری دقیق در مورد ارتباط بین برخی مواد شیمیایی و ADHD امکان‌پذیر نیست و بنابراین تحقیقات بیشتری برای شواهد قوی‌تر از ارتباط یا عدم وجود ارتباط بین قرارگرفتن در معرض مواد شیمیایی خاص و این اختلال موردنیاز است.

کلیدواژه‌ها: اختلال کمبود توجه- بیش‌فعالی، سموم عصبی، آلاینده‌های محیطی، سندروم سمیت عصبی، سبک زندگی سالم

* **نویسنده مسئول:** استادیار گروه سم شناسی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران ، ایران

ایمیل: k.shiran@modares.ac.ir **تلفن:** ۰۲۱۸۲۸۸۳۸۳۵ **نمابر:** ۰۲۱۸۲۸۸۳۸۳۵

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

مقدمه

اختلال کمبود توجه- بیش‌فعالی (ADHD) در حال حاضر یکی از شایع‌ترین اختلالات روانی– رفتاری مزمن تشخیص داده شده در کودکان است. این بیماری معمولاً برای اولین بار در دوران کودکی تشخیص داده می‌شود و اغلب تا بزرگسالی ادامه می‌یابد. کودکان مبتلابه ADHD ممکن است در توجه و کنترل رفتارهای تکانشی مشکل داشته باشند (ممکن است بدون فکر کردن به نتیجه عمل کنند)، یا بیش‌ازحد فعال باشند (۱). نرخ شیوع ADHD در سراسر جهان از ۳٪ تا ۹٪ در میان کودکان در سنین مدرسه متغیر است ولی به‌طورکلی حدود ۵٪ از کودکان زیر ۱۸ سال و ۲/۵٪ از بزرگسالان در سراسر جهان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این بیماری شیوع بالاتری در مردان در مقایسه با زنان دارد (۲). ADHD می‌تواند تأثیر منفی بر زندگی اجتماعی و شخصی فرد داشته باشد و منجر به پیامدهای نامطلوب بسیاری مانند اختلالات شخصیت، سوءمصرف مواد، عملکرد ضعیف آموزشی، بیکاری و مشارکت در فعالیت های مجرمانه شود (۳).

برخی از مطالعات نشان داده‌اند که ADHD با عوامل محیطی مختلفی مرتبط است (شکل ۱). در درجه اول عوامل خطرزای دوران بارداری مانند استرس مادر، سیگار کشیدن، نوشیدن الکل در بارداری و عوامل قبل از تولد مانند وزن کم هنگام تولد و نارس بودن، سموم محیطی، شرایط روانی اجتماعی (غفلت شدید در اوایل کودکی و والدین پرخاشگر) و همچنین، قرارگرفتن در معرض رسانه‌های سمعی و بصری و تلویزیون، ممکن است به مشکلات ADHD در دوران کودکی منجر شود (۴). ADHD با کمبودهای تغذیه‌ای و عادات غذایی ناسالم مرتبط است. مشخص شده است که کمبود آهن، روی، ویتامین D و اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳ در مادر بر رشد مغز جنین تأثیر می‌گذارند (۵). همچنین، داده‌ها نشان می‌دهد که تمام اشکال فشارخون بالا در دوران بارداری (HDP)، به‌ویژه پره‌اکلامپسی زودرس، با افزایش خطر ابتلا به اختلالات عصبی رشدی در فرزندان مرتبط است. این یافته‌ها بر نیاز حیاتی به بهبود مراقبت از اختلال فشارخون بارداری مادر و تشخیص زودهنگام و غربالگری مشکلات رشد عصبی کودکان تأکید می‌کند (۶).

داده‌های متعدد نشان می‌دهد که قرار گرفتن در معرض فلزات سنگین، رژیم غذایی نامناسب و عوامل اپی‌ژنتیکی اولیه مسئول اپیدمی‌های اختلال اوتیسم و کم‌توجهی- بیش‌فعالی هستند (۷، ۸)؛ بنابراین شناسایی عوامل ایجادکننده ADHD به تمرکز بر پیشگیری و کاهش بروز کمک می کند و بر بسیاری از جنبه¬های زندگی کودکان و خانواده‌ها تأثیر می گذارد. هدف از این مقاله مروری، بررسی مقالات پیرامون عوامل محیطی است که می توانند منجر به ایجاد ADHD در کودکان شود.

روش کار

به‌منظور انجام مطالعه مروری، مقالات مرتبط با موضوع مورد بحث و منتشر شده تا ژوئن ۲۰۲۳ در پایگاه داده‌های مختلف ازجمله PubMed، Scopus Science of Web و Scholar Google جستجو شد. فرایند جستجو با استفاده از کلمات Smoking، Alcohol، Pesticides، Mycotoxins، metal ،Attention deficiency hyperactivity disorder Food ،Phyhalates ،ADHD ،Toxicity ،Heavy¬ Polycyclic aromatic ،additive hydrocarbon، Bisphenol A انجام شد. تمام مقالات مرتبط که به بررسی ارتباط سموم و بیماری بیش‌فعالی در انسان پرداختند، در روند بررسی قرار گرفتند. معیارهای انتخاب مقالات، مرتبط بودن عنوان و محتوا با اهداف، در دسترس بودن متن کامل و چاپ تا ۲۰۲۳ بوده است. معیارهای عدم انتخاب نیز هم‌راستا نبودن با اهداف، نوع نامه به سردبیر، گزارش موردی و یا یادداشت کوتاه بوده است.

نتایج

استعمال دخانیات

دود تنباکو حاوی هزاران ماده سمی شناخته شده از جمله نیکوتین و مونوکسیدکربن است که می‌توانند باعث ایجاد تغییرات در سطح آنزیم‌ها و هورمون‌ها، بیان ژن‌ها، میکرو RNAها و پروتئین‌ها شوند. مشخص شده است که سیگار کشیدن مادر در دوران بارداری منجر به اثرات مخربی بر فرایندهای رشد شناختی و عصبی- رفتاری مانند نافرمانی، بیش‌فعالی، کم‌توجهی و اختلالات در عملکرد فکری، شنوایی، گفتاری و خواندن در دوران کودکی می‌شود که در این رابطه، دو مقاله ارتباط بین سیگار کشیدن مادر و خطر ابتلا به ADHD را بررسی کرده‌اند که نتایج نشان می‌دهد سیگار کشیدن در طول سه ماهه اول بارداری خطر ابتلا به ADHD را افزایش می‌دهد. بطوریکه مادرانی که به‌شدت سیگار می‌کشیدند در مقایسه با

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

مادرانی که کمتر سیگار می‌کشیدند، به‌طور قابل‌توجهی در معرض خطر ADHD در فرزندان خود بودند (۹، ۱۰).

مطالعه Langley و همکاران خطرات سیگار کشیدن مادر و پدر در دوران بارداری را بر ADHD فرزندان مقایسه کرد. این مطالعه نشان داد که علائم ADHD به‌طور قابل‌توجهی با قرار گرفتن در معرض سیگار کشیدن مادر و پدر در دوران بارداری مرتبط است. حتی زمانی که سیگار کشیدن پدر در غیاب سیگار کشیدن مادر مورد بررسی قرار گرفت، این ارتباط قابل‌توجه بود. علاوه بر این، سیگار کشیدن پدر پس از کنترل عوامل ژنتیکی و سطح خانوار همچنان معنی‌دار بود (۱۱).

قرار گرفتن در معرض سیگار در دوران بارداری می‌تواند منجر به کاهش حجم مغز از جمله نازک شدن ناحیه‌ای در نواحی مانند پیشانی فوقانی، جداری فوقانی، اکسیپیتال جانبی و قشر پیش مرکزی، ماده سفید و نواحی زیر قشری مانند آمیگدال، مخچه و جسم پینه‌ای در مغز نوزادان شود. همچنین مشاهده شد که این تغییرات ساختاری با تغییرات عملکردی و رفتاری همراه است، به‌عنوان مثال، تغییرات در مخچه به فرایندهای هیجانی، کنترل تکانه و توجه مربوط می‌شود. نکته مهم این است که این تغییرات اولیه در مغز و تغییرات در رفتار و آسیب‌شناسی روانی ممکن است تا نوجوانی و بزرگسالی ادامه یابد (۱۲). برای مثال، Holz NE نشان داد که سیگار کشیدن مادر با تغییرات در نواحی مغز مرتبط با مهار پاسخ رفتاری همراه با علائم ADHD همراه است. نتایج مطالعه حاکی از وجود رابطه معکوس بین فعالیت شکنج فرونتال تحتانی و علائم ADHD در کودکان در معرض دخانیات قبل از تولد بود (۱۳).

الکل

قرارگرفتن در معرض الکل قبل از تولد یک علت عمده و قابل پیشگیری مشکلات عصبی در طول رشد است که به نام اختلالات عصبی رشدی مرتبط با الکل (PAE[1]) شناخته می‌شود که بدون شک منجر به نقص‌های رفتاری و شناختی در کودکان می‌شود. همچنین بر رشد کودک تأثیر می‌گذارد و حتی می‌تواند تغییرات مورفولوژیکی را ایجاد کند. از سوی دیگر، ADHD یک بیماری مزمن است که اغلب کودکان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و تا بزرگسالی ادامه می‌یابد. باوجود برخی تفاوت‌های مشخص و دقیق بین آنها، شیوع ADHD در کودکان مبتلا به PAE هستند بسیار زیاد است. اگرچه مقالات فراوانی در مورد اثرات شناختی و رفتاری PAE و ADHD وجود دارد، بااین‌وجود، عوامل اتیولوژیکی دقیق و همچنین مکانیسم مولکولی پاتوفیزیولوژی آنها هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است (۱۴).

مطالعه‌ای که توسط Knopik و همکاران بر روی اختلال مصرف مواد و اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی انجام شد، نشان داد بین مصرف مواد، به‌ویژه الکل و اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی رابطه وجود دارد. به‌نحوی‌که هرچه میزان و مدت‌زمان مصرف الکل در والدین به‌ویژه مادران افزایش یابد نمره بیش‌فعالی فرزند نیز افزایش خواهد یافت (۱۵).

افزودنی‌های غذایی

لالانی و همکاران در یک مقاله مروری به این نتیجه رسیدند که ارتباط بین ADHD و افزودنی‌های غذایی، بسیار متناقض است بطوریکه در برخی مطالعات استفاده از رژیم غذایی عاری از هرگونه رنگ مصنوعی، طعم‌دهنده و یا سالیسیلات‌ها، به‌طور قابل‌توجهی موفق به کاهش ۵۷٪ علائم ADHD در کودکان شد. در مقابل، در برخی مطالعات هیچ ارتباط ملموسی ADHD و افزودنی‌های غذایی وجود نداشت (۱۶).

از سویی دیگر نشان داده‌شده است رنگ خوراکی تارترازین[2] (زرد ۵) بر وضعیت کودکان مبتلا به ADHD تأثیر منفی می‌گذارد. سطوح پایین روی ممکن است بیان ژن متالوتیونین[3] (MT) را کاهش دهد و در نتیجه سم‌زدایی و حذف فلزات سنگین را در کودکان مبتلا به اوتیسم کاهش دهد، هر چه کودک کمبود روی بیشتری داشته باشد به دلیل اختلال در فعالیت ژن MT، احتمال تجمع فلزات سنگین در جریان خون او بیشتر می‌شود؛ بنابراین؛ رنگ‌های غذایی مانند زرد ۵ که منجر به از دست دادن روی می‌شوند، ممکن است برای بهبود سلامت و نتایج یادگیری کودک از مواد غذایی حذف شوند (۱۷).

مونوسدیم گلوتامات[4] یکی از پرمصرف‌ترین افزودنی‌های غذایی است. بااین‌حال، با سوءتغذیه پروتئین و اشکال مختلف سمیت مانند اختلالات متابولیک و اثرات نوروتوکسیک مرتبط است. است. مطالعه Abu-Elfotu نشان داد که بین مونوسدیم گلوتامات و آسیب مغزی ناشی از ADHD ارتباط مستقیم وجود دارد (۱۸).

[1] Neurobehavioral Disorder associated with Prenatal Alcohol Exposure (PAE)

[2] Tartrazine
[3] Metallothionein
[4] Monosodium glutamate

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

بیس فنول آ

بیس فنول آ یک مونومر پلی‌کربنات پلاستیکی و اپوکسی رزین است که در حجم زیادی برای تولید ظروف یک بار مصرف، بطری‌های نگهداری آب و آب‌معدنی، پوشش‌های داخلی قوطی‌های کنسرو و جمله اسباب‌بازی‌ها، نی‌های آب، ظروف نوشیدنی‌ها و غیره تولید می‌شود. بیس فنول آ دارای ۲ ساختار مشابه با استرادیول غیراشباع فنلی است و از جهاتی، می‌تواند اعمال استرادیول را در بدن انسان تقلید کند. مقدار این ماده در بدن انسان پایین است و به‌سرعت از بدن خارج‌شده و دفع می‌شود؛ اما در نوزادان و کودکان، به دلیل عدم تکامل‌یافتگی مکانیسم سم‌زدایی در بدن آنها، این گروه را نسبت به مواجهه با این ماده حساس می‌سازد. مطالعات نشان داده است این ترکیب باعث افزایش بروز بیماری‌های قلبی عروقی و کبدی، افزایش ناباروری، نابهنجاری دستگاه تناسلی، سرطان سینه و بیضه و سمیت عصبی می‌شود (۱۹). مطالعات مختلف ارتباط قابل‌توجهی از قرارگرفتن در معرض بیس فنول آ و افزایش ابتلا به بیش‌فعالی یافتند که Kim و همکاران در یک مطالعه سیستماتیک به بررسی آن‌ها پرداختند. مطالعه آنها نشان داد که غلظت بالاتر بیس فنول آ در کودکان با بروز بالاتر ADHD مرتبط بودند. گزارش‌شده است که بیس فنول آ ممکن است دارای یک تأثیر منفی بر رشد غده تیروئید کودکان باشد که منجر به رشد عصبی ضعیف می‌شود (۲۰).

فتالات‌ها[1]

فتالات‌ها گروهی از مواد شیمیایی هستند که به‌عنوان نرم‌کننده در تولید پلاستیک استفاده می‌شوند تا محصولات را انعطاف‌پذیرتر و بادوام‌تر کنند. استفاده از آن‌ها گسترده است و فتالات‌ها را می‌توان در انواع محصولات روزمره مانند ظروف غذا، اسباب‌بازی‌ها، محصولات مراقبت شخصی، محصولات دارویی و محصولات بسیار دیگری یافت. فتالات‌ها می‌توانند به غذا، هوا و آب مهاجرت کنند و انسان می‌تواند از طریق بلع، جذب پوستی و استنشاق در معرض آن قرار گیرد. فتالات ها می‌توانند اثرات نامطلوب مختلفی بر سلامت انسان و حیوانات آزمایشگاهی داشته باشند که برجسته‌ترین آنها اثرات مختل‌کننده غدد درون‌ریز و تولیدمثل است (۲۶–۲۸).

اخیراً در یک مطالعه ارتباط بین قرار گرفتن در معرض فتالات قبل از تولد و دوران کودکی و ADHD در کودکان مورد بررسی قرار گرفت که ۱۴ مطالعه از ۱۶ مطالعه ارتباط بین فتالات‌ها و ADHD را گزارش کردند. چهار مطالعه ارتباط قوی‌تری را در پسران نسبت به دختران گزارش کردند. فتالات‌های با وزن مولکولی بالا مانند دی ۲-اتیل هگزیل فتالات[2] (DEHP) به‌طور مشخص‌تری با اثرات نامطلوب مرتبط بودند (۲۱).

فلزات سنگین

بر اساس مطالعات، رژیم غذایی ناسالم عامل مهمی در ایجاد علائم ADHD است و مصرف مواد غذایی فوق فراوری‌شده ممکن است منبعی برای قرارگرفتن در معرض فلزات سنگین به‌ویژه برای جیوه و سرب باشد. قرارگرفتن در معرض سطح پایین سرب، جیوه و آرسنیک، اثرات مخربی بر رشد عصبی کودکان دارد. مشخص‌شده است کودکان مبتلا به ADHD سطوح بالاتری از متیل مرکوری یا سرب را در خون خود نشان می‌دهند که می‌تواند از طریق آزمایش خون شناسایی شود (۲۲).

جیوه یک عنصر فلزی سنگین است که به‌طور طبیعی وجود دارد، اما در نتیجه فعالیت انسان به‌عنوان یک آلاینده نیز پخش می‌شود. نیروگاه‌های زغال‌سنگ، زباله سوزها و معادن طلا در مقیاس کوچک، منابع مهم جیوه در محیط هستند. متیل جیوه به‌آسانی در زنجیره غذایی از طریق گیاهان و اکوسیستم‌های آبی تجمع می‌یابد و مسیر اصلی قرار گفتن در معرض انسان از طریق مصرف غذاهای دریایی آلوده است (۲۳). جیوه نوروتوکسیک است و بسته به سطح و مسیر قرارگرفتن در معرض، علائم عصبی مختلفی ایجاد می‌کند (۲۴). کودکان بیشتر از بزرگسالان مستعد ابتلا هستند و به‌ویژه قرارگرفتن جفت در رحم در معرض، خطرناک است. ارتباط قابل‌توجهی بین قرار گرفتن در معرض جیوه و ADHD مشاهده شده است (۲۵). مطالعات نشان می‌دهد که سمیت عصبی ناشی از متیل جیوه توسط تعدادی از فرآیندهای شناخته شده ایجاد می‌شود که سیستم‌های تنظیمی اپی‌ژنتیکی مانند متیلاسیون DNA، استرس اکسیداتیو، سمیت میتوکندری و اختلال در هموستاز کلسیم را هدف قرار می‌دهند (۲۶). علاوه بر این، قرارگرفتن در معرض متیل جیوه ممکن است به کنترل اپی‌ژنتیکی ژن‌های متابولیسم دوپامین مرتبط باشد. آگونیست‌های دوپامین در طول تکامل با سیستم دوپامینرژیک تعامل می‌کنند تا اثرات دارویی

[1] Phyhalates

[2] Di(2-Ethylhexyl) Phthalate

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

آگونیست‌های دوپامین را اصلاح کنند. انتقال عصبی دوپامینرژیک در فرایندهای شناختی مانند سیستم پاداش، کنترل عضلانی و تنظیم احساسات دخیل است. اثربخشی محرک‌های انتقال عصبی دوپامین در درمان ADHD نشان می‌دهد که انتقال عصبی دوپامینرژیک طبیعی در بیماران ADHD ممکن است قطع شده باشد (۴).

سرب یک عنصر فلزی است که به اشکال معدنی و آلی وجود دارد. آلودگی محیط با سرب اگرچه به‌طور طبیعی رخ می‌دهد، اما شیوع گسترده آن به دلیل فعالیت‌های انسانی مانند استفاده آن در رنگ و بنزین است. غذا منبع اصلی قرار گرفتن در معرض سرب است که می‌تواند باعث سمیت عصبی، رشدی، کلیوی، سرطان و اختلال باروری شود (۲۷). یک بررسی سیستماتیک توسط Donzelli و همکاران نشان داد که شواهدی برای ارتباط بین قرارگرفتن در معرض سرب و ADHD وجود دارد (۲۸).

کادمیوم فلزی سمی است که به‌طور طبیعی به‌عنوان آلاینده‌ای که از منابع کشاورزی و صنعتی به دست می‌آید در محیط‌زیست وجود دارد. قرار گرفتن در معرض کادمیوم در درجه اول از طریق مصرف غذا و آب آلوده و تا حد قابل‌توجهی از طریق استنشاق و کشیدن سیگار اتفاق می‌افتد. قرار گرفتن در معرض کادمیوم ممکن است با انواع مختلف سرطان از جمله سرطان سینه، ریه، پروستات، نازوفارنکس، پانکراس و کلیه مرتبط باشد (۲۹). مطالعاتی که ارتباط بین کادمیوم و ADHD را بررسی می‌کنند، محدود بوده و یافته‌های آن‌ها متفاوت است. به‌طور مثال مطالعه‌ای در کره همبستگی ضعیفی بین سطوح کادمیوم در خون و اختلال نقص توجه را گزارش کرد، درحالی‌که مطالعه‌ی Ciesielski ارتباط مثبت بین کادمیوم در ادرار کودکان و ناتوانی‌های یادگیری و نیاز به آموزش ویژه در کودکان مدرسه‌ای نشان داد (۳۰، ۳۱).

مایکوتوکسین‌ها[1]

مایکوتوکسین‌ها متابولیت‌های ثانویه قارچ‌ها بوده و ترکیباتی با ساختار شیمیایی متفاوت و وزن مولکولی پائین هستند. تاکنون بیش از ۳۰۰ نوع مایکوتوکسین جداسازی شده‌اند و به شش دسته اصلی آفلاتوکسین‌ها، زیرالنون، اکراتوکسین‌ها، فومونیزین‌ها و آلکالوئیدهای ارگوت تقسیم‌بندی می‌گردند. این ترکیبات به دنبال رشد قارچ‌ها بر روی محصولات کشاورزی، قبل یا بعد از برداشت و یا طی حمل‌ونقل و نگهداری و به‌ویژه در شرایط رطوبتی و حرارتی مناسب، ترشح می‌شوند (۳۲). مطابق با آمار جهانی تقریباً ۲۵٪ از دانه‌های زراعی جهان آلوده به مایکوتوکسین‌ها هستند. مایکوتوکسین‌ها چهار نوع سمیت حاد، مزمن، جهش‌زایی و ناقص‌الخلقه‌زایی از خود نشان می‌دهند. شایع‌ترین فرم حاد مسمومیت با مایکوتوکسین‌ها، آسیب‌های کبدی یا کلیوی است که در موارد خیلی شدید می‌تواند به مرگ منجر شود. از دیگر اثرات سمیت مایکوتوکسین‌ها می‌توان به حساسیت پوستی، سمیت ایمنی و سمیت عصبی اشاره کرد (۳۲، ۳۳). به‌طورکلی تنها یک مطالعه به بررسی ارتباط بین مایکوتوکسین‌ها و بیماری ADHD پرداخته است که هدف آن پایش زیستی ۱۹ مایکوتوکسین و ترکیبات آن‌ها در پلاسما کودکان اسپانیایی سالم، مبتلابه مشکلات گوارشی و ASD یا اختلال نقص توجه بیش‌فعالی ۲ تا ۱۶ ساله بود. آنها گزارش کردند که در کودکان مبتلا به اختلالات گوارشی و همچنین ASD[2] و ADHD، مایکوتوکسین‌های مشابهی یافت شده است، اما سطوح، میزان بروز و همچنین رفتار آنها پس از درمان β-گلوکورونیداز/آریل سولفاتاز تا حدودی متفاوت است. این نتایج ممکن است نشان‌دهنده تفاوت در متابولیسم مایکوتوکسین بین گروه‌های کودکان سالم و بیماران باشد (۳۴).

آفت‌کش‌ها

آفت‌کش‌ها گروه بسیار بزرگی از مواد شیمیایی هستند که برای کنترل علف‌های هرز، حشرات، آفات مختلف و ناقلان بیماری مانند موش‌ها و پشه‌ها استفاده می‌شوند. کشاورزی بزرگ‌ترین مصرف‌کننده آفت‌کش‌ها است. جمعیت عمومی با مصرف بقایای آفت‌کش در مواد غذایی در معرض مقادیر کم قرار می‌گیرند و افرادی که در کشاورزی کار می‌کنند ممکن است در معرض پوستی و استنشاقی بالایی قرار بگیرند (۳۵). سمیت عصبی رشدی، سرطان‌زایی و خواص مختل‌کننده غدد درون‌ریز آفت‌کش‌ها نگران‌کننده هستند. مطالعات ارتباط بین آفت‌کش‌ها و برخی سرطان‌ها مثانه و لوسمی حاد، تشدید آسم، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های عصبی مانند بیماری پارکینسون را نشان داده‌اند (۳۶). به‌طور خاص، مطالعات وارد شده نشان می‌دهد که قرار گرفتن در معرض تعدادی از آفت‌کش‌ها در دوره‌های مختلف بارداری یا در دوران نوزادی/کودکی ممکن

[1] Mycotoxins

[2] Autism spectrum disorder

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

است بر رفتار و رشد عصبی در دوران کودکی تأثیر بگذارد به‌طور کلی محققان ارتباط ثابتی را بین قرار گرفتن در معرض حاملگی با آفت‌کش‌های ارگانوفسفره و رشد عصبی نامطلوب در اوایل کودکی و در سنین اولیه مدرسه، از جمله رشد فکری ضعیف‌تر و توجه و مهارت‌های حرکتی ضعیف‌تر گزارش کردند (۳۷). در مورد اثرات قرارگرفتن در معرض ارگانوفسفره بارداری بر رشد عصبی در دوران کودکی و نوجوانی بعدی، یا به‌طور خاص بر رفتارهای مربوط به توجه یا عملکرد اجرایی در این سنین کمتر توجه شده است. این عملکردها که عمدتاً تحت تأثیر قشر پیشانی مغز قرار دارند، فرایندهای شناختی و رفتاری پیچیده و مرتبه بالاتری را هدایت می‌کنند که برای برنامه‌ریزی، حل مسئله، حفظ توجه و کنترل بازدارنده حیاتی هستند و زیربنای رفتار هدف‌دار و تنظیم هیجانی هستند. مشکلات توجه و عملکرد اجرایی نیز با اختلال ADHD تشخیص داده شده بالینی مرتبط است. شناسایی و مداخلات در مراحل زندگی ممکن است پیامدهای مهمی برای پیشرفت تحصیلی، رفتار اجتماعی و رفتار پرخطر داشته باشد (۳۸).

هم قرار گرفتن قبل و هم پس از تولد با آفت‌کش‌های ارگانوفسفره با افزایش خطر ADHD مرتبط است. مطالعات نشان داده است که قرار گرفتن مادر در معرض افت‌کش‌های ارگانوفسفره در دوران بارداری با افزایش خطر ADHD در کودکان مرتبط است (۳۹، ۴۰). مطالعات مقطعی قرار گرفتن در معرض ارگانوفسفره را در کودکان از طریق سطوح متابولیت ادراری مورد بررسی قرار داده‌اند و افزایش مشابهی در خطر ابتلا به ADHD در بین کودکانی که در معرض بیشتر در معرض قرار گرفته‌اند مشاهده کرده‌اند. سطوح بالاتر متابولیت آفت‌کش‌های ادراری نیز در بین کودکان مبتلابه ADHD در مقایسه با کودکان بدون تشخیص مشاهده شد (۴۱، ۴۲).

بدن برای انجام فرایندهای مهم به مقادیر زیادی کلسیم نیاز دارد. به‌عنوان مثال، ژن پاراکسوناز برای سنتز آنزیم‌های پاراکسوناز که متابولیک‌های آفت‌کش‌های ارگانوفسفره را تجزیه و سم‌زدایی می‌کنند، به کلسیم متکی است. بیان ژن پاراکسوناز در کودکان مبتلا به اوتیسم و ADHD متفاوت است و می‌تواند توسط عوامل غذایی مانند فروکتوز و دریافت فلزات سنگین مهار شود. کودکان مبتلا به اوتیسم و ADHD رژیم غذایی ضعیفی از نظر مواد مغذی دارند و بنابراین تصور می‌شود که در معرض آفت‌کش‌های ارگانوفسفره به‌ویژه زمانی که هم‌زمان در معرض فلزات سنگین قرار می‌گیرند، بیشتر مستعد اثرات سوء این زنوبیوتیک ها هستند (۸، ۴۳).

ترکیبات آلی هالوژنه

ترکیبات پرفلوئوروآلکیل[1] (PFCs) به دلیل خواص ضد آب، روغن و ضد لک بودن به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند. آنها در پوشش‌های ماهیتابه، لباس‌های ضدآب، پولیش‌های بسته‌بندی مواد غذایی نچسب استفاده می‌شوند. بزرگ‌ترین بار بدن ناشی از خوردن غذای آلوده بیشتر ماهی و گوشت‌های فراوری‌شده است. در یک مطالعه کوهورت که توسط مؤسسه بهداشت عمومی نروژ انجام شد، نمونه خون از هر دو والدین در هفته ۱۸ بارداری و از بند ناف کودک در بدو تولد گرفته شد تا غلظت برخی از اسیدهای آلی مانند اسید پرفلوئوروکتانوئیک[2] (PFOA)، مواد پلی فلوروآلکیل (PFAS[3])، اسید پرفلورودکانوئیک[4] (PFDA)، اسید پرفلوئورون دکانوئیک[5] (PFUnDA) و سولفونات پرفلوروهگزان[6] (PFHxS) و ارتباط با افزایش ابتلا به ADHD موردبررسی قرار گیرد، یافته‌های مطالعه حاکی از افزایش خطر ADHD در کودکانی بود که در دوران بارداری در معرض سطوح متوسط PFOA قرار داشتند (۴۴). نتایج مطالعه دیگر توسط Nilsen و Tulve تا حدودی متناقض بود هیچ ارتباط معنی‌داری را بین افزایش مواجهه با PFC و پیامدهای ADHD در کودکان ۶ تا ۱۲ ساله گزارش نکرد، اما یک رابطه مبتنی بر جنسیت مشاهده شد (۴۵). در مطالعه دیگر، رابطه معنی‌داری در کودکان ۱۲ تا ۱۵ ساله مشاهده شد، درحالی‌که تفاوت‌های جنسی موردبحث قرار نگرفت (۴۶). در مطالعه دیگر مشخص شده است که قرار گرفتن در معرض ترکیباتی مانند بی فنیل-۱۵۳ پلی کلره (PCB-153[7])، دی کلرودی فنیل دی کلرواتیلن (p-p'-DDE[8]) DDE) و هگزاکلروبنزن (HCB[9]) و ADHD دوران قبل از تولد تولد و پس از تولد با شیوع بالاتر نمرات غیرطبیعی برای رفتار و بیش‌فعالی در سنین ۵ تا ۹ سالگی همراه بود (۴۷).

[1] Perfluoroalkyl
[2] Perfluorooctanoic acid
[3] Polyfluorinated Substances
[4] Perfluorooctanoic acid
[5] Perfluoroundecanoic acid
[6] Perfluorohexanesulfonic
[7] Polychlorinated Biphenyls
[8] Dichlorodiphenyldichloroethylene
[9] Hexachlorobenzene

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

مطالعه دیگری نشان داد که قرار گرفتن در معرض ۱۰ مواد شیمیایی با ADHD مرتبط است. دی فنیل اتر برومه، بای فنیل‌های کلرینه، پلی فلوروآلکیل و هگزاکلروسیکلوهگزان با افزایش خطر مرتبط بودند، درحالی‌که هگزاکلروبنزن با کاهش خطر همراه بود. این آلاینده‌ها مواد آلی هستند و بار بدنی آنها به دلیل نیمه‌عمر طولانی و پایداری محیطی در آینده قابل پیش‌بینی، بالا باقی خواهد ماند (۴۸).

هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه‌ای[1] (PAHs)

هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه‌ای (PAHs) دسته‌ای از ترکیبات آلی هستند که در طی احتراق ناقص مواد آلی مانند زغال‌سنگ، سوخت، تنباکو و گوشت در هوا آزاد می‌شوند. این ترکیبات برای انسان سرطان‌زا و سمی است. راه‌های اولیه قرار گرفتن در معرض از طریق استنشاق و بلع است. مطالعات مختلف شواهد محدودی از ارتباط بین قرار گرفتن در معرض PAH قبل و بعد از تولد و ابتلا به ADHD را نشان داند (۴۹، ۵۰).

بحث

ADHD و سایر مشکلات رشد عصبی طیف وسیعی از پیامدها را برای کودکان و خانواده‌های آن‌ها به همراه دارد، هنوز هیچ درمان قطعی در دسترس نیست، فقط درمان‌های علامتی هستند که در بسیاری از موارد به‌طور کامل علائم را مدیریت نمی‌کنند؛ بنابراین، درک متغیرهای دقیق و راه‌های قرار گرفتن در معرض عوامل خطر مؤثر در ایجاد بیماری، برای پیشگیری از ADHD بسیار کارامد است. علی‌رغم مطالعات زیاد هنوز به‌طور کامل درک نشده است که چرا برخی از کودکان دچار ADHD می‌شوند و برخی نه. حتی اگر آنها در معرض عوامل یکسانی قرار داشته باشند، ممکن است متغیرهای محافظی وجود داشته باشد که نیاز به تحقیق داشته باشد. بر اساس مطالعات مختلف، مشهود است که عوامل محیطی نقش مهمی در ایجاد ADHD در کودکان دارند. این عوامل محیطی می‌توانند فرآیندهای رشد عصبی و سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی را تحت تأثیر قرار دهند و در بروز علائم ADHD نقش داشته باشند. این مرور کلی نقش مهمی را برای برخی از آلاینده‌ها مانند سیگار کشیدن، الکل، آفت‌کش‌ها، بیس فنول آ، مایکوتوکسین‌ها، فتالات‌ها، ترکیبات آلی هالوژنه، فلزات سنگین، افزودنی‌های غذایی، در افزایش خطر ابتلا به علائم ADHD نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد سیگار کشیدن و مصرف الکل در دوران بارداری خطر ابتلا به ADHD را افزایش می‌دهد. یافته‌های مطالعات نشان می‌دهد که سمیت عصبی ناشی از فلزات سنگین توسط تعدادی از فرآیندهای شناخته‌شده ایجاد می‌شود که سیستم‌های تنظیمی اپی ژنتیکی مانند متیلاسیون DNA، استرس اکسیداتیو، سمیت به میتوکندری و اختلال در هموستاز کلسیم را هدف قرار می‌دهند که ممکن است با پاتوفیزیولوژی ADHD مرتبط باشد. بدن برای انجام فرایندهای مهم به مقادیر زیادی کلسیم نیاز دارد. به‌عنوان‌مثال، ژن پاراکسوناز برای سنتز آنزیم‌های پاراکسوناز که متابولیک‌های آفت‌کش‌های ارگانوفسفره را تجزیه و سم‌زدایی می‌کنند، به کلسیم متکی است. بیان ژن پاراکسوناز در کودکان مبتلا به اوتیسم و ADHD متفاوت است و می‌تواند توسط عوامل غذایی مانند فروکتوز و دریافت فلزات سنگین مهار شود. کودکان مبتلا به ADHD رژیم غذایی ضعیفی از نظر مواد مغذی دارند و بنابراین تصور می‌شود که در معرض آفت‌کش‌های ارگانوفسفره به‌ویژه زمانی که هم‌زمان در معرض فلزات سنگین قرار می‌گیرند، بیشتر مستعد اثرات سوء این زنوبیوتیک‌ها هستند. بر اساس این تحقیقات، رژیم غذایی ناسالم عامل مهمی در توسعه این بیماری است. ارتباط بین ADHD و افزودنی‌های غذایی، بسیار متناقض است بطوریکه در برخی مطالعات استفاده از رژیم غذایی عاری از هرگونه افزودنی‌های غذایی، به‌طور قابل‌توجهی موفق به کاهش علائم ADHD در کودکان شد. در مقابل، در برخی مطالعات هیچ ارتباط ملموسی ADHD و افزودنی‌های غذایی وجود نداشت. همچنین غلظت بالاتر بیس فنول آ در کودکان با بروز بالاتر ADHD مرتبط بود. یافته‌ها در مورد ترکیبات آلی هالوژنه بحث برانگیز است. درحالی‌که بعضی مطالعات یک ارتباط مثبت بین این آلاینده‌ها و ADHD را گزارش کردند، مطالعات دیگر ارتباط معنی‌داری پیدا نکردند. یک توضیح احتمالی برای آن نتایج متفاوت، بررسی ترکیبات متفاوت در مطالعات است. مطالعات مختلف شواهد محدودی از ارتباط بین قرار گرفتن در معرض PAH قبل و بعد از تولد و ابتلا به ADHD را نشان دادند. به‌طورکلی نتایج مطالعات نشان‌دهنده تفاوت در متابولیسم مایکوتوکسین بین گروه‌های کودکان سالم و بیمار باشد. اکثریت مطالعات ارتباط بین قرارگرفتن در معرض فتالات قبل از تولد و دوران کودکی و ADHD را گزارش کردند؛ که این ارتباط در پسران نسبت به دختران قوی‌تر است.

[1] Polycyclic aromatic hydrocarbons

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

همچنین فتالات‌های با وزن مولکولی بالا به‌طور مشخص‌تری با اثرات نامطلوب مرتبط بودند.

نتیجه‌گیری

بررسی ما نشان داد در مورد بسیاری از سموم نتایج مطالعات مختلف، متناقض است و نتیجه‌گیری دقیق در مورد ارتباط بین برخی مواد شیمیایی و ADHD امکان‌پذیر نیست و تحقیقات بیشتری برای شواهد قوی‌تر از ارتباط یا عدم وجود ارتباط بین قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی خاص و این اختلال مورد نیاز است. علاوه بر این، تحقیقات آینده باید داده‌های روانی اجتماعی، ژنتیکی و اپی ژنتیکی را با اطلاعات مربوط به آلاینده‌های محیطی ترکیب کند تا ارزیابی کند که آیا قرار گرفتن در معرض سموم محیطی به شیوع ADHD کمک می‌کند. در نهایت به نظر می‌رسد، پرداختن و کاهش تأثیر این عوامل محیطی برای کاهش خطر ADHD در کودکان بسیار مهم است. بهبود شیوه‌های مدیریت پسماند و تحقیقات بیشتر برای شناسایی و مدیریت آلاینده‌های زیست‌محیطی برای پیشگیری و مداخله مؤثر ضروری است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمام افرادی که در به ثمر رساندن این مطالعه آنها را یاری نموده اند، تشکر می نمایند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Wilens TE, Spencer TJ. Understanding attention-deficit/hyperactivity disorder from childhood to adulthood. Postgraduate Medicine. 2010;122(5):97-109.
2. Song P, Zha M, Yang Q, Zhang Y, Li X, Rudan I. The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. Journal of Global Health. 2021;11:04009.
3. Fletcher J, Wolfe B. Long-term consequences of childhood ADHD on criminal activities. The Journal of Mental Health Policy and Economics. 2009;12(3):119-38.
4. Yusuf Ali A, Inyang B, Koshy FS, George K, Poudel P, Chalasani R, et al. Elements that influence the development of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children. Cureus. 2022;14(8):e27835.
5. Villagomez A, Ramtekkar U. Iron, Magnesium, Vitamin D, and Zinc deficiencies in children presenting with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. Children (Basel). 2014;1(3):261-79.
6. Scime NV, Hetherington E, Tomfohr-Madsen L, Nettel-Aguirre A, Chaput KH, Tough SC. Hypertensive disorders in pregnancy and child development at 36 months in the All Our Families prospective cohort study. PLoS One. 2021;16(12):e0260590.
7. Lee MJ, Chou MC, Chou WJ, Huang CW, Kuo HC, Lee SY, Wang LJ. Heavy metals' effect on susceptibility to attention-deficit/hyperactivity disorder: Implication of Lead, Cadmium, and Antimony. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2018;15(6):1221.
8. Dufault RJ, Crider RA, Deth RC, Schnoll R, Gilbert SG, Lukiw WJ, Hitt AL. Higher rates of autism and attention deficit/hyperactivity disorder in American children: Are food quality issues impacting epigenetic inheritance? World Journal of Clinical Pediatrics. 2023;12(2):25-37.
9. Paus T, Nawazkhan I, Leonard G, Perron M, Pike GB, Pitiot A, et al. Corpus callosum in adolescent offspring exposed prenatally to maternal cigarette smoking. Neuroimage. 2008;40(2):435-41.
10. Jansone K, Eichler A, Fasching PA, Kornhuber J, Kaiser A, Millenet S, et al. Association of maternal smoking during pregnancy with neurophysiological and ADHD-related outcomes in school-aged children. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023;20(6):4716.
11. Langley K, Heron J, Smith GD, Thapar A. Maternal and paternal smoking during pregnancy and risk of ADHD symptoms in offspring: testing for intrauterine effects. American Journal of Epidemiology. 2012;176(3):261-8.
12. El Marroun H, Schmidt MN, Franken IH, Jaddoe VW, Hofman A, van der Lugt A, et al. Prenatal tobacco exposure and brain morphology: a prospective study in young children. Neuropsychopharmacology. 2014;39(4):792-800.
13. Holz NE, Boecker R, Baumeister S, Hohm E, Zohsel K, Buchmann AF, et al. Effect of prenatal exposure to tobacco smoke on inhibitory control: neuroimaging results from a 25-year prospective study. JAMA Psychiatry. 2014;71(7):786-96.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

14. Rojas-Mayorquín AE, Padilla-Velarde E, Ortuño-Sahagún D. Prenatal alcohol exposure in rodents As a promising model for the study of ADHD molecular basis. Frontiers in Neuroscience. 2016;10:565.
15. Knopik VS, Jacob T, Haber JR, Swenson LP, Howell DN. Paternal alcoholism and offspring ADHD problems: a children of twins design. Twin Research and Human Genetics. 2009;12(1):53-62.
16. Lalani AR, Pouyani NR, Askari A, Tavajohi S, Akbari S, Jafarzadeh E. Food additives, benefits, and side effects: A review article. Journal of Chemical Health Risks. 2023.
17. Ward NI, Soulsbury KA, Zettel VH, Colquhoun ID, Bunday S, Barnes B. The influence of the chemical additive tartrazine on the zinc status of hyperactive children—a double-blind placebo-controlled study. Journal of Nutritional Medicine. 1990;1(1):51-7.
18. Abu-Elfotuh K, Darwish A, Elsanhory HMA, Alharthi HH, Hamdan AME, Hamdan AM, et al. In silico and in vivo analysis of the relationship between ADHD and social isolation in pups rat model: Implication of redox mechanisms, and the neuroprotective impact of Punicalagin. Life Sciences. 2023; 335:122252.
19. Abraham A, Chakraborty P. A review on sources and health impacts of bisphenol A. Reviews on Environmental Health. 2020;35(2):201-10.
20. Kim JI, Lee YA, Shin CH, Hong YC, Kim BN, Lim YH. Association of bisphenol A, bisphenol F, and bisphenol S with ADHD symptoms in children. Environment International. 2022;161:107093.
21. Praveena SM, Munisvaradass R, Masiran R, Rajendran RK, Lin CC, Kumar S. Phthalates exposure and attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a systematic review of epidemiological literature. Environmental Science and Pollution Research. 2020;27(36):44757-70.
22. Kim S, Arora M, Fernandez C, Landero J, Caruso J, Chen A. Lead, mercury, and cadmium exposure and attention deficit hyperactivity disorder in children. Environmental Research. 2013;126:105-10.
23. Driscoll CT, Mason RP, Chan HM, Jacob DJ, Pirrone N. Mercury as a global pollutant: sources, pathways, and effects. Environmental Science and Technology. 2013;47(10):4967-83.
24. Branco V, Aschner M, Carvalho C. Neurotoxicity of mercury: an old issue with contemporary significance. Advances in Neurotoxicology. 2021;5:239-62.
25. Ke T, Tinkov AA, Skalny AV, Bowman AB, Rocha JBT, Santamaria A, Aschner M. Developmental exposure to methylmercury and ADHD, a literature review of epigenetic studies. Environmental Epigenetics. 2021;7(1):dvab014.
26. Ke T, Tinkov AA, Skalny AV, Santamaria A, Rocha JBT, Bowman AB, et al. Epigenetics and methylmercury-induced neurotoxicity, evidence from experimental studies. Toxics. 2023;11(1).
27. Raj K, Das AP. Lead pollution: Impact on environment and human health and approach for a sustainable solution. Environmental Chemistry and Ecotoxicology. 2023;5:79-85.
28. Donzelli G, Carducci A, Llopis-Gonzalez A, Verani M, Llopis-Morales A, Cioni L, et al. The association between lead and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2019;16(3):382.
29. Genchi G, Sinicropi MS, Lauria G, Carocci A, Catalano A. The effects of cadmium toxicity. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(11).
30. Lee DH, Jacobs DR, Porta M. Association of serum concentrations of persistent organic pollutants with the prevalence of learning disability and attention deficit disorder. Journal of Epidemiology and Community Health. 2007;61(7):591-6.
31. Ciesielski T, Weuve J, Bellinger DC, Schwartz J, Lanphear B, Wright RO. Cadmium exposure and neurodevelopmental outcomes in US children. Environmental Health Perspectives. 2012;120(5):758-63.
32. Kalantari H, Khodayar MJ, Shirani K, Shirani M. Mycotoxin contamination of consumed rice in Iran: a review. Jundishapur Journal of Natural Pharmaceutical Products. 2020;15(4).
33. Omotayo OP, Omotayo AO, Mwanza M, Babalola OO. Prevalence of mycotoxins and their consequences on human health. Toxicological Research. 2019;35(1):1-7.
34. Arce-López B, Lizarraga E, López de Mesa R, González-Peñas E. Assessment of exposure to mycotoxins in Spanish children through the analysis of their levels in plasma samples. Toxins. 2021;13(2):150.
35. Tudi M, Daniel Ruan H, Wang L, Lyu J, Sadler R, Connell D, et al. Agriculture development, pesticide application and its impact on the environment. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(3).
36. Tudi M, Li H, Li H, Wang L, Lyu J, Yang L, et al. Exposure routes and health risks associated with pesticide application. Toxics. 2022;10(6).
37. Hertz-Picciotto I, Sass JB, Engel S, Bennett DH, Bradman A, Eskenazi B, et al. Organophosphate exposures during pregnancy and child neurodevelopment: Recommendations for

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

essential policy reforms. PLOS Medicine. 2018;15(10):e1002671.
38. Binter AC, Bannier E, Saint-Amour D, Simon G, Barillot C, Monfort C, et al. Exposure of pregnant women to organophosphate insecticides and child motor inhibition at the age of 10–12 years evaluated by fMRI. Environmental Research. 2020;188:109859.
39. Marks AR, Harley K, Bradman A, Kogut K, Barr DB, Johnson C, et al. Organophosphate pesticide exposure and attention in young Mexican-American children: the CHAMACOS study. Environmental Health Perspectives 2010;118(12):1768-74.
40. Rauh VA, Garfinkel R, Perera FP, Andrews HF, Hoepner L, Barr DB, et al. Impact of prenatal chlorpyrifos exposure on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children. Pediatrics. 2006;118(6):e1845-59.
41. Van Wendel de Joode B, Mora AM, Lindh CH, Hernández-Bonilla D, Córdoba L, Wesseling C, et al. Pesticide exposure and neurodevelopment in children aged 6–9 years from Talamanca, Costa Rica. Cortex. 2016;85:137-50.
42. Bouchard MF, Bellinger DC, Wright RO, Weisskopf MG. Attention-deficit/hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides. Pediatrics. 2010;125(6):e1270-e7.
43. Banhela N, Naidoo P, Naidoo S. Association between pesticide exposure and paraoxonase-1 (PON1) polymorphisms, and neurobehavioural outcomes in children: A systematic review. Systematic Reviews. 2020;9:1-12.
44. Impinen A, Longnecker MP, Nygaard UC, London SJ, Ferguson KK, Haug LS, et al. Maternal levels of perfluoroalkyl substances (PFASs) during pregnancy and childhood allergy and asthma related outcomes and infections in the Norwegian Mother and Child (MoBa) cohort. Environment International. 2019;124:462-72.
45. Nilsen FM, Tulve NS. A systematic review and meta-analysis examining the interrelationships between chemical and non-chemical stressors and inherent characteristics in children with ADHD. Environmental Research. 2020;180:108884.
46. Hoffman K, Webster TF, Weisskopf MG, Weinberg J, Vieira VM. Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and attention deficit/hyperactivity disorder in U.S. children 12-15 years of age. Journal of Health and Pollution. 2010;118(12):1762-7.
47. Rosenquist AH, Høyer BB, Julvez J, Sunyer J, Pedersen HS, Lenters V, et al. Prenatal and postnatal PCB-153 and p,p'-DDE exposures and behavior scores at 5–9 years of age among children in Greenland and Ukraine. Journal of Health and Pollution. 2017;125(10):107002.
48. Lenters V, Iszatt N, Forns J, Čechová E, Kočan A, Legler J, et al. 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. 2019;125:33-42.
49. Rezaei Kalantary R, Jaffarzadeh N, Rezapour M, Hesami Arani M. Association between exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and attention deficit hyperactivity disorder in children: a systematic review and meta-analysis. Environmental Science and Pollution Research. 2020;27(11):11531-40.
50. Kim SS, Vuong AM, Dietrich KN, Chen A. Proximity to traffic and exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in relation to attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder in U.S. children. International Journal of Hygiene and Environmental Health. 2021;232:113686.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]

Investigating the Factors Involved in the Development of Attention Deficit Hyperactivity Disorder from a Toxicological Perspective: A Narrative Review Study

Received: 28 Aug 2023 Accepted: 7 Nov 2023

Zahra Shamsipour Nehzomi [1], Kobra Shirani[2*]
1. MSc Student of Toxicology, Department of Toxicology, Faculty of Medicine Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran 2. Assistant Professor, Department of Toxicology, Faculty of Medicine Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most common chronic mental disorders diagnosed in children. There is clear evidence that some environmental factors such as the exposure of mother to chemicals during pregnancy, premature birth, environmental toxins, and various diseases such as bacterial diseases and encephalitis are strongly associated with ADHD. The aim of this study is to investigate the environmental factors influencing the development of ADHD from the toxicology perspective.

Materials and Methods: In this review article, we searched the relevant articles up to June 2023 in various databases, including PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar, using relevant keywords. We included all articles that related to the influencing factors in the review process.

Results: The investigation showed that various toxic factors such as smoking, alcohol, pesticides, bisphenol A, mycotoxins, phthalates, heavy metals, and food additives have an effect in causing ADHD, and in the case of many toxins, the results of different studies are contradictory.

Conclusion: This review shows an important role for some of the investigated pollutants in increasing the risk of ADHD symptoms. These factors can affect neurodevelopmental processes and neurotransmitter systems, and contribute to ADHD symptoms. It is not possible to draw firm conclusions about the relationship between certain chemicals and ADHD; and therefore more research is required to find stronger evidence of the relationship or lack of relationship between exposure to certain chemicals and this disorder.

Keywords: Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Neurotoxins, Environmental Pollutants, Neurotoxic Disorders, Healthy Lifestyle

***Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Toxicology, Faculty of Medicine Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
Email: k.shirani@modares.ac.ir **Tel:** +9802122558786 **Fax:** +9802188209620

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1402.10.3.4.1]