**مقدمه**

اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی یک اختلال رشدی در کودکان است که با الگوی پایدار بی توجهی یا بیش فعالی/ تکانشگری مشخص می شود که نشانه ها در مقایسه با سطوح رشدی کودکان فراوان و شدید هستند (انجمن روانشناسی آمریکا، 1994، به نقل از واکر[[1]](#footnote-1)،2010).همچنین این اختلال یکی از شایعترین اختلالات رفتار کودکان است. که در 4 درصد سنین مدرسه تأثیر می گذارد. تحقیق طولی اخیراً نشان می دهد که بیش از 50 تا 70 درصد کودکان با اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی تا بزرگسالی نشانه های عمده بالینی را خواهند داشت (عطائی، 1390).

بسیاری از نوجوانانی که تشخیص اختلال نارسائی توجه/بیش فعالی دارنداز کودکی نسبت به نوجوانان عادی مشکلات بیشتری را تحمل می کردند، این مشکلات شامل افزایش مشکلات عقلی، مشکلات بین فردی، رها کردن مدرسه، آمار بالای تصادفات و استفاده از مواد روانگردان بود ( اسمیت[[2]](#footnote-2) و همکاران، 2000).

**اختلالهای دوران کودکی**

اکثر کودکان در جریان رشد، مشکلات هیجانی و رفتاری خاصی پیدا می کنند که معلول فشارهای رشد و انطباق با انتظارات خانواده و اجتماع است. کودکان در اثر رشد و نمو سریع، جمعیت منحصر به فردی هستند. هر یک از نظریه های موجود، بر عامل خاصی به مقوله سبب شناسی این مشکلات در کودکان تأکید می کند. ولی ضعف نظریه ها در تبیین کامل رشد در سنین مختلف و در حوزه های مختلف، منجر به پذیرش دیدگاه جامع تری به نام بوم شناختی شده است. دیدگاهی که عوامل درون کودک، خانواده و اجتماع را که تأثیرات مستقیم و غیر مستقیم بر کودک دارند، در نظر می گیرد. در این دیدگاه پیشرفت های رشدی کودک در یک حوزه با پیشرفت های رشدی کودک در حوزه های دیگر رابطه دارد. وانگهی داشتن مشکل در هر یک از حوزه های اصلی رشد بر رشد کودک در آینده تأثیر می گذارد(دادستان، 1366).

**ملاک های رفتار نابهنجار در کودکان**

در سالهای اخیر به دلایل مختلف توجه به بررسی علمی اختلالهای دوران کودکی فزونی گرفته است. نخست اینکه بسیاری از مشکلات کودکان پیامدهای بلند مدت برای کودک، خانواده و جامعه داشته است. دوم آنکه بسیاری از اختلالات دوران بزرگسالی در دوران کودکی ریشه دارند و در نهایت فهم بهتر فرایند تحول کودک و اختلالهای تحولی به پاس پیشرفت روانشناسی مرضی تحولی، پیشگیری و مداخلات مؤثر را امکان پذیر کرده است( ماش[[3]](#footnote-3) و بارکلی، 2003).

گر چه رفتارهای نابهنجار افراطی و شدید غالباً به آسانی قابل بازشناسی است اما بسیاری از رفتارهای نابهنجار به خصوص آنها که تجلی خارجی آشکار ندارند از نابهنجاری های دیگر قابل تشخیص و تفکیک نبوده و حتی تمییز آنها از رفتارهای عادی و سالم نیز دشوار است. بر این اساس روانشناسان و روانپزشکان سعی کرده اند بر اساس معیارهای خاص علمی، رفتارهای هنجار را از نابهنجار متمایز سازند (شاملو،1373). آنان نابسامدی آماری[[4]](#footnote-4)، تخطی آماری[[5]](#footnote-5) ، آشفتگی شخصی[[6]](#footnote-6) ، کارکرد مختل[[7]](#footnote-7) ، و نقص در عملکرد[[8]](#footnote-8) را از مؤلفه های رفتار نابهنجار به حساب می آ ورند.(بارلو، 2002).

مناسب ترین تعریف اختلال روانی در راهنمای تشخیصی آماری انجمن روانپزشکی آمریکاارائه شده است. از نظر این نظام تشخیصی، هر اختلال روانی به عنوان نشانگان[[9]](#footnote-9) یا الگوی رفتاری یا روانی قابل ملاحظه بالینی در نظر گرفته شده است که در یک فرد ظاهر می شود و با ناراحتی فعلی (مثلاً یک نشانه دردناک) یا ناتوانی (یعنی اختلال در یک یا بیش از یکی از زمینه های کارکردی) و یا با افزایش قابل ملاحظه خطر مرگ ، درد، ناتوانی و یا از دست دادن رابطه دارد، به علاوه این نشانگان یا الگو نباید در واکنش به یک رویداد خاصی باشد که از لحاظ فرهنگی موجه و قابل انتظار است مانند مرگ یک فرد محبوب(هالجین و ویتبورن[[10]](#footnote-10)، 2002، ترجمه سید محمدی،1387).

این حساسیت ها نسبت به تفکیک بهنجاری و نابهنجاری در کودکان و تعیین تفاوت های بین اختلالهای روان شناختی کودکی و بزرگسالی موضوعی نسبتاً ساده است. نظریه های قدیمی کودکان را بیشتر بزرگسالان کوچک تصور کرده و تفاوت های هیجانی و شناختی بین دو گروه سنی را مورد توجه قرار نمی دادند( کاسلو[[11]](#footnote-11)2000، ترجمه پورافکاری، 1373).

ما اخیراً نظریه پردازان با مطالعه فرایندهای مربوط به رشد کودکان و نوجوانان به پیشرفت قابل توجهی در مطالعه اختلال های کودکی و ایجاد یک سیستم طبقه بندی معنی دارتر رفتارهای غیرانطباقی نایل شده است ، به نحوی که در بهترین و مورداستفاده ترین نظام طبقه بندی تشخیصی گردآوری شده توسط انجمن روان پزشکی آمریکا، اختلال ها به 16 طبقه اصلی تشخیصی و یک بخش اضافی تحت عنوان سایر اختلالهایی که ممکن است مورد توجه بالینی باشند، گروه بندی شده اند (شاملو،1373).

**طبقه بندی اختلا لهای کودکان**

نسخه ی سوم راهنمای تشخیص آماری انجمن روانپزشکی آمریکا، حاوی شماری از مقوله های خاص کودکان بود. در این سخن، ضمن آنکه برخی تشخیص های مربوط به بزرگسالان برای کودکان نیز به کار می رفت، هر فرد در چند بعد یا محور مورد ارزیابی قرار می گرفت تا تصویر کاملتری از وی بدست آید. اما وجود واقعی مقوله هائی که تا این حد به جزئیات پرداخته باشند مورد تأیید مطالعات تجربی واقع نشد زیرا چنین عنوان شد که مقوله های جزئی پایائی نظام را به خطر می اندازد. علاوه بر این مغلوم گردید که در تعدادی از موارد، ملاک ها کاملاً روشن نیستند( ایزائل[[12]](#footnote-12)،1999 ، ترجمه منشی طوسی ، 1373).

از این رو انجمن روانپزشکی آمریکا با تجدید نظر در راهنمای تشخیصی آماری شماره سوم انجمن، راهنمای تشخیصی آماری تجدید نظر شده انجمن روان پزشکی آمریکا را در سال 1987 منتشر کرد(برجعلی،1389).راهنمای تشخیصی آماری چهارم انجمن روان پزشکی آمریکایی که یک طبقه بندی مقوله ای است بر اساس مجموعه ضوابطی که بطور مشخص توصیف شده اند اختلال های روانی را به انواع مختلف تقسیم بندی می کنند و با پذیرفتن عدم تجانس شکل گیری ها ی بالینی، غالباً مجموعه ضوابط متعددی را ارائه داده که وجود زیر مجموعه ای مواد را از بین یک فهرست طولانی به منظور تشخیص کافی می داند. این اختلالات به ترتیب عبارتند از: اختلال های یادگیری، اختلال های مهارت های حرکتی، اختلالهای ارتباطی، اختلالهای فراگیر رشد، اختلالهای کاستی توجه و رفتار ایذائی، اختلالهای تغذیه و خوردن در شیرخوارگی یا اوایل کودکی ، اختلالهای تیک، اختلالهای دفع و سایر اختلالهای شیرخوارگی تا نوجوانی .این مجموعه همانند مجموعه های پیشین انجمن روانپزشکی آمریکا، از راهنمای تشخیصی آماری تجدیدنظر شده انجمن روانپزشکی آمریکا معمولاً از یک نظام طبقه بندی چند محوری بهره می گیرد با این تفاوت که به جز عقب ماندگی ذهنی، مجموعه اختلالهائی که در راهنمای تشخیصی آماری تجدید نظر شده انجمن روانپزشکی ، زیر عنوان اختلالهائی که معمولاً نخستین بار در دوره شیرخوارگی، کودکی یا نوجوانی تشخیص داده می شوند از محور 2 به محور 1 انتقال یافته است(دادستان، 1378).

**پیشینه ی تاریخی اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی**

قدیمی ترین توصیفی که از فزون جنبشی وجود دارد از پزشکان آلمانی ، به نام هاینریش هافمن[[13]](#footnote-13) در میانه ی سالهای 1800 است . شکسپیر در یکی از شخصیت های داستانی خود در نمایش نامه ی "شاه هنری هشتم " به نوعی بیماری در توجه اشاره کرده است (بارکلی، 1997،ترجمه علیزاده،1383).

ویلیام جیمز[[14]](#footnote-14) (1890) در کتاب اصول روان شناسی به ویژگیهایی اشاره کرده است که خود آن را "اراده ی انفجاری " می نامد، و این ویژگی ها بسیار شبیه به فزون جنبشی هستند. پس از جنگ جهانی اول و همه گیری آنسفالیت ، هافمن (1992) و ( اباف[[15]](#footnote-15) 1923، به نقل از کینگ و ناشپیتز[[16]](#footnote-16) ، 1991)، ویژگیهایی را توصیف کردند که این ویژگی ها در کودکان با اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی نیز مشاهده می شوند . یکی از این ویژگی ها، بی ثباتی رفتار بود که مؤلفان مذکور آن را اختلال رفتار پس از آنسفالیت نامیدند. این نشانه ها در کودکانی که در گذشته رفتارهای عادی داشتند نیز، به سرعت مشاهده می شد: نابهنجاری های حرکتی، بی مسوولیتی، بی قراری، فزون جنبشی و حرکت های رقص گونه. با وجود آنکه فزون جنبشی از دهه ی 1920 تقریباً در تمام کشورهای دنیا شناسایی شده بود، اما از دهه ی 1960 به طور جدی مورد توجه و علاقه ی دانشمندان قرار گرفت. می توان گفت که از دهه ی 1930 تا اواخر دهه ی 1950، جامعه علمی آمریکا در درجه ی اول، به مسأله آموزش رشد، و خانواده ی این کودکان توجه می کرد و کارآیی گروه درمانی را مورد آزمایش قرار می داد؛ و همین دوره مصادف با کشف داروهای آمفتامین بود. اما، در آن سال ها تنها افراد ثروتمند می توانستند از این داروها بهره ببرند. دارودرمانی در مورد این اختلال ، تا سال های آخر دهه ی 1960 گسترش یافت و در پایان همین دهه و دهه ی پس از آن ، دارودرمانی به عنوان درمان فزون جنبشی مورد پذیرش قرار گرفت(سیفرو آلن[[17]](#footnote-17) ، 1976 ).

در سال 1957 ، لوفرودنهوف" نشانگان رفتار فزون جنبشی" را توصیف کردند که نشانه های اصلی آن، فزون جنبشی، ضعف در تمرکز حواس ، کم توجهی ، ضعف در انجام تکلیف های مدرسه ، تکانشگری ، زودرنجی و بی ثباتی کلی بود. آنها بر این باور بودند که علت این نشانگان ، چیزی جز آسیب مغزی در دی آنسفال (تالاموس ، هیپوتالاموس ) نیست اگر چه ، پیدا کردن شاهدی بر این ادعا کار دشواری بود و به همین دلیل ، اصطلاح آسیب خفیف مغزی پیشنهاد شد ؛ واژه ای که با وجود شهرت خیلی زیاد ، عمری چندان طولانی نداشت. راس و راس[[18]](#footnote-18) (1976 ) چنین مطرح کرده اند که این اصطلاح ، در اصل از کارهای اولیه ی آلفرد استراس[[19]](#footnote-19) و همکارانش گرفته شده بود(علیزاده، 1383).

جدول1-2: تاریخچه تحول اصطلاح شناسی اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی

|  |
| --- |
| سال 1940 :ون جنبشی در کودکان ابتدا به شکل نشانگان آسیب مغزی مورد توجه قرار گرفت .  سال 1960 : برخی رفتارهای فزون جنبشی ، به شکل بدکارکردی خفیف مغزی توصیف شدند.  سال 1968 : انجمن روانپزشکی امریکا در DSM-II ، فزون جنبشی را نوعی واکنش زیاده تحرکی در دوران کودکی توصیف کرد. .  سال 1980 : انتشار ویرایش سوم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی (1980) ، پیشرفت چشمگیری در تشخیص اختلال نارسایی توجه بود.در این ویرایش، توجه دانشمندان از زیاده جنبشی به مشکل های توجه معطوف شد و آنها دو نوع نارسایی توجه را متمایز کردند: اختلال نارسایی توجه بدون فزون جنبشی  سال 1987 : در DSM-III-R تغیراتی رخ داد. در عین حال که اصطلاح نارسایی توجه / فزون جنبشی همچنان مورد استفاده قرار می گرفت و بر حواس پرتی تأکید می شد، ولی فزون جنبشی هنوز هم از عوامل اصلی تلقی می شد. در این ویرایش، سن شروع را 7 سالگی ، و طول دوره مشکل را حداقل 6 ماه تعیین کردند و" نارسایی توجه که در جای دیگر دسته بندی نشده" را نیز اضافه کردند.  سال 1991 : وزارت آموزش و پرورش آمریکا ، فزون جنبشی را زیر پوشش قوانین آموزش و پرورش ویژه قرار داد.  سال 1994 : در DSM-IV از اصطلاح" اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی" یا همان ADHD استفاده شد. |

منبع: ( لرنر[[20]](#footnote-20)،1997 ترجمه علیزاده،1383)

توجیه کمی برای این ادعا وجود دارد که اختلال بیش فعالی فقط مربوط به دهه 1990 است. به عبارت دیگر به تازگی مشاهده شده است که از برچسب های تشخیصی برای توصیف کودکانی که از برچسبهای تشخیصی برای توصیف کودکانی که سطوح نامناسبی از بی توجهی، تکانشی بودن یا بیش فعالی را از نظر تحولی نشان می دهند، استفاده می شود.دو روند مهم وجود دارند که تاریخچه این اختلال را در آمریکا مشخص می کنند. اولین روند مرتبط با موضوع یکسانی تشخیص است. از اوایل سال های 1902 تا اواخر دهه 1960، توافق کمی در این حوزه برای نامگذاری این اختلال وجود داشت. از این رو در زمان های مختلف چیزی که به عنوان ADHD شناخته می شد ، به اختلال رفتاری پس از التهاب مغزی (هوهمن[[21]](#footnote-21)، 1992 ) ، سواری عضوی (کان وکوهن[[22]](#footnote-22)، 1934 ) ، سندرم آسیب مغزی کودک (استراس و کفارت[[23]](#footnote-23)، 1955 ) ، بد کارکردی کم مغز (کلمنتس و پیترز ، 1962 ) و سندرم بیش فعالی کودک ( چس[[24]](#footnote-24)، 1960 ) اشاره داشت .

دومین روند مهم مربوط به زمانی است که اختلال به طور دقیقی نامگذاری شد. در این دوره توصیف های مبتنی بر سبب شناسی از این اختلال شروع شد کهزمینه ای برای نامگذاری آن شد. به طوری که DSM-III این اختلال را اختلال نقص توجه پایا بدون بیش فعالی نامگذاری ( APA ،1980 ) و DSM-III-R از اصطلاح اختلال نقص توجه – بیش فعالی برای تشخیص این اختلال استفاده کرد (خدایاری فرد،سهرابی، 1390).

**تعاریف اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی**

در بین تعریف های موجود از این اختلال، تعریفی که توسط انجمن روانپزشکی آمریکا در ویرایش چهارم کتاب راهنمایی تشخیصی و آماری اختلال های روانی ارائه شده است بیشترین مورد استفاده را دارد. انجمن روانپزشکی آمریکا در معیارهای توصیفی و تشخیصی خودف سه زیرنوع برای اختلال نارسائی در نظر می گیرد:

1. اختلال نارسائی توجه/ بیش فعالی یا نوع ترکیب
2. اختلال از نوع بی توجهی
3. اختلال از نوع بیش فعالی- تکانشگری (انجمن روانپزشکی آمریکا)

گاه بر اساس نیاز فردی که تعریفی از این اختلال عرضه می کند، تعریف های متفاوتی از آن به عمل آمده است. (علیزاده ، 1383). بارکلی (1982) می نویسد که اگر چه بر سر نشانه ها و ویژگی های فزون جنبشی معمولاً اتفاق نظر وجود دارد، ولی هنوز بر سر تعریف آن، چنین توافقی حاصل نشده است.

بارکلی (1982) تعریف زیر را پیشنهاد می کند: فزون جنبشی عبارت است از اختلالی رشدی در توجه ، کنترل تکانش، بی قراری، و هدایت رفتار که به طور طبیعی ایجاد می شود و ناشی از اختلال های عصب شناختی بزرگ، حسی، حرکتی یا هیجانی نیست.

**ملاک های تشخیصی ADHD بر اساسDSM- IV – TR**

امروزه ملاک هایی برای تشخیص ADHD در DSM- IV – TR (APA ، 2000 ) مطرح شده است. در محور فرایند تصمیم گیری برای تشخیص ADHD دو نوع فهرست 9 مؤلفه ای از علائم و نشانه ها قرار دارد ، که یکی از آنها مربوط به نشانگان بی توجهی ودیگری مربوط به مسائل مرتبط با تکانشی – بیش فعالی است. از جمله نشانه های بی توجهی نشنیدن به هنگامی که با فرد صحبت می شود ، حواس پرتی و داشتن مشکلاتی در انجام تکالیف سازمان یافته است . فهرست تکانشی – بیش فعالی شامل شش نشانه برای بیش فعالی و سه نشانه برای تکانشی بودن است . از جمله نشانه های بیش فعالی می توان به بی قراری ، تکان خوردن و مشکل در یک جا نشستن و پر حرفی اشاره کرد. قطع کردن صحبت دیگران و مشکلاتی در انتظار کشیدن برای رسیدن نوبت نیز از نشانه های تکانشی بودن است.

معلمان و والدین باید دست کم وجود شش رفتار از نه رفتار مشکل آفرین موجود در هر یک از فهرست ها را گزارش کنند تا تشخیص اختلال بیش فعالی همراه با نقص توجه داده شود. چنین رفتارهایی باید قبل از 7 سالگی شروع شده و دست کم شش ماه ادامه داشته باشند و فراوانی آنها بیشتر و بالاتر از حدی باشد که از سن ذهنی کودک انتظار می رود. به علاوه این رفتارها باید در دو یا چند موقعیت مشهود باشند ، تأثیر زیادی روی کارکردهای روانشناختی داشته باشند و به دلیل دیگر انواع مشکلات سلامت روانی یا اختلال های یادگیری که ممکن است وجود آنها را بهتر تبیین کنند ، رخ ندهند. ملاک های تشخیصی برای ADHD به تفصیل در زیر آمده است :

**الف – علائم و نشانه های بی توجهی**

1. اغلب در توجه لازم به جزییات شکست می خورند و اشتباهاتی را که ناشی از بی دقتی است ، در تکالیف مدرسه ، کار و دیگر فعایت ها مرتکب می شوند ؛
2. در حفظ توجه به هنگام انجام تکالیف یا فعالیت های مرتبط با بازی مشکلاتی دارند ؛
3. اغلب به نظر می رسد هنگامی که به طور مستقیم با آنها صحبت می شود ، نمی شنوند ؛
4. اغلب به آموزش هایی که به آنها داده می شود ، عمل نمی کنند و در تمام کردن کارها و برنامه ها در محل کار شکست می خورند ؛
5. مشکلاتی را در سازماندهی به فعالیت ها و تکالیف دارند ؛
6. از مشغول شدن به تکالیفی که مستلزم حفظ تلاش ذهنی اند ، اجتناب می کنند و دوست ندارند به این کارها مشغول شوند ؛
7. اغلب چیزهایی را که برای تکالیف و فعالیت ها ضروری هستند ، گم می کنند ( برای مثال برنامه درسی ، مداد ، دفتر یا ابزارها )؛
8. به سرعت و به سادگی توسط محرک نامربوط دچار حواس پرتی می شوند ؛
9. اغلب در فعالیت های روزانه فراموشکارند .

**ب- نشانه های بیش فعالی**

1. اغلب دست ها یا پاهایشان را هنگامی روی صندلی یا در جایی نشسته اند ، تکان می دهند؛
2. بیشتر مواقع صندلی خود را در کلاس درس یا دیگر موقعیت هایی که انتظار می رود در آنجا بمانند ، ترک می کنند.
3. به سرعت در موقعیت هایی که دویدن یا بالا رفتن از دیوار نامناسب است ، می دوند یا بالا می روند ؛
4. مشکلاتی را در بازی کردن یا مشغول شدن به فعالیت های فراغت دارند ؛
5. مانند یک موتور یا ماشین کار می کنند ؛
6. اغلب پرحرف هستند.

**ج– نشانه های تکانشی بودن**

1. اغلب قبل از تمام شدن سؤال به سرعت جواب می دهند ؛
2. اغلب مشکلاتی را برای رعایت نوبت و در نوبت قرار گرفتن دارند ؛
3. اغلب صحبت های دیگران را قطع می کنند (انجمن روان پزشکی آمریکا ، 2000 ).

همان طور که این ملاک های تشخیصی نشان می دهند ، حالتی که در ADHD از نظر بالینی وجود دارد ممکن است از کودکی به کودک دیگر تفاوت داشته باشد. ممکن است در بعضی کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی همراه با نقص توجه ، نشانه های بی توجهی بارزتر از نشانه های تکانشی بودن – بیش فعالی باشد و در برخی دیگر مشکلات تکانشی بودن و بیش فعالی برجسته تر باشد . از این رو در DSM-IV-TR ملاک های جدیدی وجود دارد که بیانگر انواع دیگر این اختلال یا زیر مجموعه های آن است. برای مثال اگر بیش از شش نشانه از هر دو فهرست موجود باشد و تمام ملاک ها برقرار باشند ، نوع ترکیبی ADHD تشخیص داده می شود. اگر شش نشانه یا بیشتر از نشانه های بی توجهی وجود داشته باشد ، اما نشانه های تکانشی – بیش فعالی کمتر از شش مورد باشد و دیگر ملاک ها نیز برقرار باشند ، تشخیص مناسب ADHD از نوع بی توجهی است . (خدایاری فرد، سهرابی،1390).میرنسب(1386) نشانه های اصلی اختلال بیش فعالی را در کودکی وبزرگسالی همراه با تعریف در جدول زیر تشان داده است.

**اختلال نارسایی توجه با / بدون جنبشی (ADD+Hیا ADD-H)**

اختلال نارسایی توجه/ فزون جنبشی همیشه با فزون جنبشی همراه نیست. کودکانی وجود دارند که با وجود آنکه به نارسایی توجه مبتلا هستند، به فزون جنبشی دچار نیستند. به همین دلیل ، این اختلال را به دو نوع تقسیم کرده اند که عبارت است از اختلال نارسایی توجه با فزون جنبشی و اختلال نارسایی توجه بدون فزون جنبشی. تمایز بین این دو نوع ، در فرایند درمان و کمک رسانی به کودک بسیار مهم است و متخصصان بالینی باید آنها را از هم تمیز دهند. در جدول شماره 2 ، تفاوت های اصلی این دو نوع نشان داده شده و شباهت های آنها، همان ویژگی های متداولی است که پیشتر مورد بحث قرار گرفت(علیزاده، 1383).

جدول شماره 2–2: تفاوت اختلال نارسایی توجه با و بدون فزون جنبشی

|  |  |
| --- | --- |
| نارسایی توجه با فزون جنبشی | نارسایی توجه بدون فزون جنبشی |
| الف )نشانه های درونی و بیرونی بیشتر  تکلیف گریزی در حین انجام آزمون هایی که هوشیاری را می سنجد  وجود احتمال بیشتر برای اختلال مشابه در خویشاوندان  استفاده از مواد مخدر  ب)مشکل های رفتاری بیشتر  توجه به کودک در بین آشنایان و دوستان  خود آزاری  احتمال بیشتر برای همبودی با اختلال سلوک | الف)رؤیایی و بی حال  تکانشگری بیشتر در حوزه ی ادراکی – حرکتی  احتمال بیشتر برای وجود اختلال اضطرابی در بین خویشاوندان  ب) فعایت شناختی کندتر  گوشه گیری اجتماعی بیشتر و کمرویی  احتمال بیشتر برای همبودی با ناتوانی های یادگیری و مشکل های مربوط به خودکاری که به ناتوانی های یادگیری شباهت دارند |

منبع:(لرنر، 1990، ترجمه علیزاده ،1383)

**همه گیر شناسی**

بر اساس DSM-IV –TR ، شیوع کلیه انواع ADHD در میان کودکان بین 3 تا 7ع درصد است (انجمن روان پزشکی آمریکا ، 2000 ) . با این حال برآوردهای کلی تر و بیشتری برای نمونه های جامعه ی جامعه گزارش شده است ، که دامنه 5/7 تا 6/21 در صد در نمونه های متشکل از والدین و معلمان دارد ( آناستئوپولس و همکاران ، 1993 ). البته شیوع این اختلال بیشتر از 3 تا 7 درصد ذکر شده در DSM-IV-TR خواهد بود و این موضوع اصلاً تعجب برانگیز نیست . اگر بدانیم که شیوع در جامعه در ابتدا بر اساس شرط فراوانی نشانه های ADHD به تنهایی استخراج و گزارش شده است ، بنابراین ، احتمال زیادی وجود دارد که برآوردهای محدودتری از شیوع واقعی ADHD در جامعه کلی باشد.،به نظر می رسد در بین نمونه های بالینی نوع ترکیبی شایع ترین نوع ADHD باشد( لاهی[[25]](#footnote-25) و همکاران ، 1994 ).

در حالی که اغلب نوع بی توجهی ADHD در نمونه های جامعه بیشترین شیوع را دارد . بنابر گزارش ها معلمان کودکان بیشتر نوع ترکیبی را از خود نشان می دهند ، در حالی که نوجوانان احتمال بیشتری وجود دارد که به نوع بی توجهی مبتلا باشند. شیوع مشابهی نیز توسط والدین برای نوجوانان گزارش شده است ، با این حال ، احتمال بیشتری وجود دارد که والدین کودکان خیلی کوچک را مبتلا به نوع تکانشی - بیش فعالی ADHD تشخیص دهند(دوپول[[26]](#footnote-26) و همکاران ، 1998 ).

یکی از نکات قابل توجه این است که شیوع کلی تعیین شده توسط DSM-IV-TR که جمع کل شیوع هر سه نوع ADHD است ، با سن کاهش می یابد. از نظر جنسیتی پسران بیشتر از دختران به تمام انواع ADHD مبتلا می شوند ، که نسبت آن در حدود 1 به 3/1 تا 1 به 3/3 ، بسته به فرد گزارش دهنده و نوع بررسی است( انجمن روان پزشکی آمریکا ، 2000 ).

به دلیل اینکه نتایج مختلفی در زمینهء نقش واسطه گری قومیت به دست آمده است ، نتیجه گیری های کمی می توان در این زمینه انجام داد . همچنین در مورد اثر وضعیت های اجتماعی – اقتصادی خیلی کم می توان صحبت کرد.30 تا 70 درصد کودکان دارای اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی تا بزرگسالی، همچنان این اختلال را خواهند داشت. بسیاری از آنها هرگز مورد ارزیابی قرار نگرفته اند و برخی نیز دارای مشکل های عصب شناختی ای هستند که مورد غفلت قرار گرفته است. به بسیاری نیز وعده داده شده که از نوجوانی به بعد خوب خواهند شد، ولی همواره در بزرگسالی مشکل هایی از قبیل بی قراری، حواس پرتی، نارسایی در توجه پایدار ، تکانشگری و ناشکیبایی، آنها را می آزارد(خدایاری فرد،سهرابی،1390).

مورد دوم به وجود این اختلال در دوره ی نوجوانی مربوط می شود. باور نامعتبری وجود دارد که می گوید: " فزون جنبشی در دوره ی نوجوانی و از آن به بعد از بین می رود" . حتی گاهی پزشکان و روان شناسان می گویند که " فرزند شما بعد از نوجوانی خوب می شود " . یافته های پژوهشی، این باور را تأیید نمی کنند(هنکر و والن[[27]](#footnote-27) ،1980).

بررسی های طولی نشان داده است که 50 تا 75 درصد از کودکان دارای این اختلال ، حتی بعد از نوجوانی و تا بزرگسالی مشکل خواهند داشت (والندر و هوبرت[[28]](#footnote-28)، 1985)، و آسیب های قابل توجه در عملکرد تحصیلی، نارسایی در بازداری و بی توجهی، تا اواخر نوجوانی درآنها باقی می ماند و اثر غیر قابل انکاری در زندگی شغلی، زناشویی، و سازگاری اجتماعی این افراد در بزرگسالی بر جا می گذارد (فیشر[[29]](#footnote-29) و همکاران،1990). همچنین مانوزا[[30]](#footnote-30) و همکاران (1997) دریافتند که این افراد از سطح تحصیلات پایین تری برخوردارند، دارای شغل های رده پایین تری هستند و این البته نه به دلیل سطح هوشی آنان، بلکه به خاطر وجود اختلال در آنها است. هنگامی که اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی کودکی تا بزرگسالی ادامه پیدا می کند، افراد مبتلا به خاطر عوامل متفاوتی از قبیل ویژگی های خود و خانواده ی خویش، آینده ای متفاوت پیدا می کنند؛ برخی از آنها ، دارای عملکردی بهتر و برخی، دارای عملکرد ضعیف تری می شوند. تشخیص این اختلال در بزرگسالی،فرایند بسیار پیچیده ای است و باید از راه ارزیابی جامع و دقیق انجام بگیرد، ولی در کلف فرایندی مشابه تشخیص در دوران کودکی است(ویس و هکتمن[[31]](#footnote-31)،1993).

**سبب شناسی**

دانشمندان نمی توانند به طور قطعی مشخص کنند که علت اصلی اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی چیست ( این وضعیت را ناشناخته می نامند ). همچنان لازم است تا علت های این امر مورد بررسی و پژوهش قرار بگیرند. امروزه بیشتر پژوهشگران بر نظرگاه زیستی تأکید دارند، ولی همواره باید توجه داشت که عوامل روانی اجتماعی نیز از نظر دور نمانند ( علیزاده ،1383).

شواهد پایانی نشان می دهند که ADHD یک اختلال ارثی خانوادگی است (فارون[[32]](#footnote-32) ،2000). شواهد حمایت کننده از نقش عمده عوامل ژنتیکی، به شیوه های متعددی به دست آمده است. نخست، در بستگان درجه یک کودکان مبتلا به ADHD نسبت به همسالان بدون ADHD ، نرخ بالاتری از نشانگان همزمان و نشانه های پس از ADHDوجود دارد(فارون و همکاران،1992).

علاوه بر آن، اختلال ADHD در بین بستگان درجه یک نسبت به والدخوانده ها و همشیره های ناتنی کودکان مبتلا که در سنین اولیه به فرزند خواندگی پذیرفته شده بودند، از بروز بالاتری برخورددار است.راهبردهای پژوهشی دیگری شامل بررسی میزان ارثی بودن ADHD ،بررسی الگوهای نشانه ها در دوقلوهای یک تخمکی و دو تخمکی بود. به ویژه احتمال اینکه اگر یکی از دوقلوها مبتلا به ADHD باشد دوقلوی ذیگر نیز مبتلا شود(به آن نرخ همزمانی اطلاق می شود)، در بین دوقلوهای یک تخمکی نسبت به دوقلوهای دو تخمکی به مراتب بیشتر بود. به دلیل یکسانی ژنتیکی دوقلوهای یک تخمکی و اینکه دوقلوهای دو تخمکی 50% ژن هایشان مشترک است ، تصور می شود که نرخ بالای همگامی بین دوقلوهای یک تخمکی، حمایت کننده نقش اساسی عوامل وراثتی (به جای محیطی) در بروز نشانه های ADHD است(محمدخانی،اسمائی مجد،1387).

**متغیرهای عصب زیست شناسی (زیستی – عصبی)**

اولین فرضیه این بود که کودکان مبتلا به ADHD دارای آسیب ساختاری در مغز هستند که این در مشکلات کنترل توجه و رفتار نیز نقش دارد. (بارکلی، 1997) . به نظر می رسد تفاوت های ساختاری اندکی بین مغز افراد مبتلا به ADHD و افراد بهنجار وجود داشته باشد. به ویژه مطالعاتی که از فنون تصویرگیری ساختاری (مثلاً تصویرگیری با رزونانس مغناطیسی) و کارکردی (مثلاً توموگرافی با نشر پوزیترون) استفاده می کنند، (علیزاده،1383).

به طور جالبی ، بخشی از مغز که بدین منظور مطالعه شده ، قشر پیش پیشانی است. چنانچه گفته می شود این بخش در بازداری رفتار سهیم است و میانجی پاسخ به محرک های محیطی است. علاوه بر آن، انتقال دهنده های عصبی دوپامین و نوراپی نفرین در نواحی ویژه ای از مغز کمتر است (مثلاً قشر پیشانی) ، که به نظر می رسد در نشانه شناسی ADHD سهیم باشد. این فرضیه تا اندازه ای بر اساس عملکرد داروهای محرک روان (مانند ریتالین) در مغز مطرح می شودف جایی که در ان میزان دوپامین و نوراپی نفرین افزایش می یابد. بر اساس شواهد موجود، تصور می شود که این تفاوت های زیستی عصبی ناشی از انحراف رشد بهنجار مغز در اثر عوامل ژنتیکی، هورمونی و یا عوامل محیطی باشد(تانوک[[33]](#footnote-33)،1998).

**سموم محیطی و تغذیه**

طی سالیان متمادی ، فرض شده که سموم محیطی متنوعی در نشانه های ADHD دخیل هستند. تعدادی از نظریات رایج به عوامل تغذیه ای ، مسمومیت با سرب و استفاده والدین از داروها یا الکل توجه کرده اند (بارکلی 1998).

فین گلد[[34]](#footnote-34) (1976) معتقد بود که بعضی از غذاها اثر سویی دارند، برای مثال ف رنگ های مصنوعی غذاها ، افزودنی ها و سالیسیلات های طبیعی که در بعضی از خوراکی ها مثل گوجه فرنگی و پرتقال وجود دارند. فین گلد (1975) مطرح کرد که کودکان با فزون جنبشی می توانند از رژیم غذایی کایزر- پرماننت بهره ببرند و در این راستا، تمام غذاهای حاوی سالیسیلات های طبیعی ، رنگ ها و طعم های مصنوعی را حذف کنند. او بر این باور بود که کودکان می توانند با استفاده از این رژیم به جای دارو درمانی ، تا 75 درصد بهبود پیدا کنند. ادعای فین گلد توانست شهرت کسب کند و در رسانه های جمعی مورد توجه بسیاری قرار گرفت و والدین بسیاری نیز آن را مورد آزمایش قرار دادند.چون در بعضی پژوهش ها مشاهده شده که برخی غذاها دارای عدم تأثیر هستند، بنابراین بهتر آن است که برای قضاوت نهایی ، باز هم منتظر پژوهش های دقیق تر باشیم. (علیزاده ، 1383).

**عوارض قبل از تولد**

مکانیسم احتمالی دیگری که ممکن است شیمی ، ساختار و کارکرد مغز تحت تأثیر قرار گیرد ، به عوارض قبل از تولد مرتبط است. چنین احتمالی ریشه در بررسی هایی دارد که در مورد یافته های تحقیقاتی صورت گرفته اند که نشان می دهند ، شیوع ADHD در میان فرزندان مادرانی که به دلیل مصرف الکل یا نیکوتین دچار بی نظمی هایی در حاملگی می شوند ، رو به افزایش است ، البته مستقل از اینکه آیا مادر این نوزادان مبتلا به ADHD باشد یا خیر. همانند یافته های مربوط به ژنتیک ، این نتایج قبل از تولد نیز تا حد زیادی ماهیت همبسته دارند که هر نوع استنتاج سبب شناسی را محدود می کند. ( خدایاری فرد ، سهرابی ، 1390).

**رفتار والدین**

تعامل بین کودکان با اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی با والدین شان، موضوع بسیار مهمی است که نباید مورد غفلت پژوهشگران و درمانگران قرار بگیرد. گاهی در خانواده های این کودکان ، مشکل کودک نشانگر مشکلی است که در روابط اعضا وجود دارد(مش و جانستون[[35]](#footnote-35)،1990). این کودکان معمولا" در خانواده های " غیر عادی " متولد می شوند و مشکل های روان شناختی و جسمانی بسیاری در این خانواده ها گزارش شده است. برای مثال ، میگرن، تب یونجه ، آسم، و اگزما در این خانواده ها بسیار متداول است.در کنار مشکل های جسمانی در والدین این کودکان ، مشکل های روان پزشکی نیز کم نیست (بفرا[[36]](#footnote-36)و بارکلی ،1985) ، به طوری که والدین کودکان این اختلال سلوک ، و کودکان دارای اختلال سلوک و فزون جنبشی)، به طور معناداری در دوران کودکی دارای فزون جنبشی بوده اند. البته ، دیگر اختلال های روان پزشکی همچون: الکلیسم، جامعه ستیزی و هیستری نیز در این خانواده ها تا حدودی متداول است (کاوال[[37]](#footnote-37)، 1988).

مطالعه ی تعامل والدین – فرزند در بین خانواده های کودکان با اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی در ایران، نشان داده است که این والدین بیشتر از والدین فرزندانعادی ، از شیوه های فرزند پروری خودکامه استفاده می کنند (علیزاده و آندریس[[38]](#footnote-38)،2002).به طور کلی ، باید بگوییم که والدین مسوول به وجود امدن این اختلال در کودکان نیستند، ولی نوعی رابطه ی متقابل بین فرزند پروری والدین ، محیط خانواده ، و اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی وجود دارد که با آسیب پذیری زیستی کودک نیز رابطه دارد (کمبل[[39]](#footnote-39) ،1990).

**تشخیص**

با وجود دستورهای واضح تشخیصی ( انجمن روان پزشکی آمریکا ، 2000 ) ، تشخیص ADHD هنوز هم مشکل است . عاملی که در این موقعیت نقش دارد ، قابلیت دستیابی به تعداد زیاد و مختلفی از روش های ارزیابی بالینی است. به دلیل اینکه همیشه اطلاعات مفیدی درباره روایی و پایایی چنین اندازه هایی قابل دستیابی نیست ، به طور معمول متخصصان بالینی کمتر تلاش می کنند تا نمونه معرفی از رفتار کودکان و نوجوانان در زندگی واقعی به دست آورند. ماهیت خاص جامعه ADHD نیز موانع دیگری در راه ارزیابی ADHD به وجود می آورد. به ویژه بررسی میزان تغییر نشانگان ADHD به عنوان تابعی از تقاضاهای محیط بررسی مهم و با ارزشی است.

متخصصان بالینی به منظور تحقق این امر باید اطلاعات را از افرادی به دست آورند که کودکان خاصی را در شرایط مختلف مورد مشاهده قرار می دهند. این کار، دست کم باید شامل به دست آوردن درونداد از والدین و معلمان باشد. عامل مهم دیگری که فرایند ارزشیابی را تحت تأثیر قرار می دهد،افزایش این احتمال است که کودکان مبتلا به ADHD شرایط همبود را از خود نشان دهند. برای بررسی این موضوع ، متخصصان باید از روش های ارزیابی استفاده کنند که فقط نشانگان اولیه ی ADHD را در نظر نمی گیرند، بلکه دیگر ابعاد کارکرد روانشناختی کودک مبتلا به این اختلال را نیز مدنظر قرار می دهند. یکی از نقاط مهم دیگر جمع آوری اطلاعات مربوط به ارزیابی در مورد کارکرد والدین، زوجین و خانواده هاست. اگر چه این نوع اطلاعات ممکن است تأثیر زیادی بر اینکه آیا ADHD تشخیص داده می شود یا نه، نداشته باشد ، با وجود این بافتی را برای درک اینکه چگونه رفتارهای مشکل آفرین ممکن است تداوم یابند، فراهم می کند. به علاوه چنین اطلاعاتی اغلب پایه ای برای تعیین این است که والدین چگونه راهبردها و توصیه های درمانی را برای کودکان خود به کار می گیرند. (خدایاری فرد، سهرابی، 1390 ).

ارزشیابی بالینی ADHD یاید از نظر ماهیتی ، جامع و چند بعدی باشد ، همچنین تغییر پذیری موقعیتی ، ابعاد همبودی و تأثیر این اختلال بر کارکردهای فرد در خانواده ، مدرسه و اجتماع را مدنظر قرار بدهد (بارکلی ، 1998 ).

**مصاحبه و فنون شرح حال**

مصاحبه با مراجع و والدین او ، مهمترین روش برای بررسی تاریخچه و الگوی نشانه های ADHD در کودکان و نوجوانان است . لازم است درمانگران ، تاریخچه اجتماعی ، طبی و رشدی کاملی (از حاملگی تا زمان حال ) را گرد آوری کنند تا بتوانند مشکلات موقعیتی ، موارد تشخیصی دیگر و ADHD را از همدیگر متمایز کنند . این اطلاعات بر طرح ریزی درمان هم تأثیر می گذارند.با اینکه تشخیص وجود نشانه های ADHD نسبتًا آسان است ولی تعیین اینکه این نشانه ها متناسب با سطح رشدی مراجع نیست و یا اینکه آیا نشانه ها آنقدر مزمن و فراگیر است که بتوان تشخیص ADHD را مطرح ساخت ، تشخیص آن را برای متخصصان بالینی دشوار می سازد. در نتیجه ، متخصصان بالینی از مصاحبه دقیق استفاده می کنند ، در عین حال ، با استفاده از مقیاس های درجه بندی ، نشانه ها را با استانداردهای رفتاری هنجار شده برای سن و جنسیت مراجع مقایسه می کنند(میرنسب،1386).

در میان روش های زیادی از این نوع که در پژوهش های مربوط به ADHD به کار می روند، می توان به برنامه مصاحبه تشخیصی برای کودکان ( DICA ، هرجانیک و همکاران، 1975 ) اشاره کرد. هر دو اینها در حال حاضر با رایانه به شکل قابل قیاسی با DSM-IV-TR هستند. اگر چه مصاحبه های ساخت یافته فواید زیادی دارند، با وجود این محدودیت های خاصی دارند (واکر و روبرتس[[40]](#footnote-40) ،2001 ).

**خانواده و تاریخچه روانپزشکی فرد**

خانواده و تاریخچه روانپزشکی فرد در ارائه یک تشخیص دقیق به ما کممک می کنند . مخصوصاً مطالعات ژنتیک خانواده ، احتمال معنی دار وجود چندین شرایط روانپزشکی را در خویشاوندان درجه اول ( یعنی مادر ، پدر و همشیرها ) کودکان مبتلا به ADHDنشان می دهند(بیدرمن[[41]](#footnote-41)،1991)

**تاریخچه طبی و رشدی**

به منظور شناسایی عوامل عللی که ممکن است از شرایط طبی خاص نشأت گرفته باشند و تدارک الگویی از رفتار سازش نایافته درADHD ، متخصصان بالینی باید تاریخچه طبی و رشدی جامعی را گردآوری کنند : از نقطه نظر طبی ، چند عامل خطرساز در ارتباط با ADHD وجود دارند که متخصصان بالینی باید آنها را مورد توجه قرار دهند و انها عبارتند از :

**مشکلات پیش از تولد و بعد از تولد** : مانند مسمومیت ، ضربه ، عفونت در زمان بارداری یا بچه ای که بعد از گذشت مدت زمان کوتاهی از تولد دچار مشکل تنفس ، مکیدن یا خوابیدن می شود.

**مصرف مواد توسط مادر** ، در زمان بارداری (به خصوص الکل و سیگار )(میرنسب،1386).

**وضع سلامت ضعیف مادر**

**کمبود ویتامین ها و مواد معدنی** : که (نشانه های آن ) می توانند مانند نشانه هایADHD باشند، هر چند غذا باعث ایجاد ADHD نمی شود. کمبود ویتامین بدون علایم بالینی می تواند موجب بی توجهی و عملکرد ضعیف در تکالیف شود. علاوه بر آن ، فلزات سرب و کادیوم می توانند جذب مغز شوند و ایجاد بیش فعالی و ناتوانی یادگیری کنند(استیوارت[[42]](#footnote-42)،1989)

عفونت های متعدد گوش که می توانند مانع مکان یابی اصوات گفتاری یا توجه به گفتار شوند

* سردردها
* بیماریهای مکرر
* هماهنگی ضعیفدست و چشم
* چپ برتری که مستقیما به ADHD مربوط نمی شود اما در کودکان مبتلا به ADHD که والدینشان دچار بیماری افسردگی هستند شایع تر است(پیلس بری[[43]](#footnote-43)،1995)

**مشاهده**

مشاهده مستقیم مراجع ، برای سنجشADHD اهمیت است. مشاهده مراجعان در یک موقعیت طبیعی(مانند کلاس ، سمینار یا همایش، و محل کار ) می تواند کار تشخیص را تا حد زیادی تسهیل کند (هر چند که این امر به ندرت به عنوان یک گزینه مطرح شده است). با وجود حایز اینکه متخصصان بالینی می توانند بیش فعالی ، بی توجهی ، تکانشگری و پیروی از دستورالعملها را در مطب مورد سنجش قرار دهند ، اما باید یگانگی موقعیت و این موقعیت را که توجه تک تک متخصصان بالینی می تواند بروز رفتارهای طبیعی را مخصوصاً در کودکان کاهش دهد در نظر داشته باشند .مشاهده ساخت دار کودکان ، این امکان را برای درمانگر فراهم می سازد که نشانه ها را با گروه همسالان مقایسه کند و به متغیرهای موقعیتی توجه نماید(میرنسب،1386).

روش های ارزیابی مشاهده ای مختلفی نیز وجود دارند که به طور مستقیم تری مشکلات رفتاری کودکان مبتلا به ADHD و نیز تعامل آنها با دیگران را ارزیابی می کنند. در بین آنها نظام هایی برای مشاهدهء رفتار در موقعیت های شبیه سازی شده با کلینیک و نظام هایی برای ارزیابی تعاملات کودکان مبتلا به ADHD با دیگران در کلینیک وجود دارد. بسیاری از این نظام های کدگذاری رفتارهایی را هدف قرار می دهند که به طور مشخص با ADHD مرتبط اند، مانند رفتار اتمام تکلیف ، بی قراری و غیره . این روش ها به دایل این واقعیت که تلاش دارند رفتار را در شرایطی که بیشتر نماینگر زندگی واقعی اند بررسی کنند، اغلب روایی و پایایی بیشتری از روش های ارزیابی مبتنی بر کلینیک دارند. (خدایاری فرد ، سهرابی ، 1390)

هر چند فنون مشاهده ساخت یافته ، اطمینان بخش به نظر می رسند ولی در مورد اینکه این نتایج تا چه اندازه با درچه بندی های حاصل از والدین و یا معلمان همبستگی دارند گزارشهای ضد و نقیضی وجود دارد. ظاهرا مشاهدات مستقیم دارای اعتبار بیشتری هستند ، زیرا آنها نمونه های مشخص دقیقی از رفتاری را که به طور مستقیم مورد بررسی قرار می گیرد ارائه می دهد(میرنسب،1386).

**ابزارهای سنجش استاندارد**

انواع مقیاسهای درجه بندی رفتار را می توان برای سنجش ADHDمورد استفاده قرار داد. استفاده از این مقیاس ها برای اجرا کننده آن آسان است ، می توان آنها را به سرعت تکمیل کرد ، و نشان داد که رفتار تا چه اندازه از هنجارهای مربوط به یک سن و جنس خاص انحراف دارد. پرسشنامه ها مشاهدات والدین و معلم را بیرون می کشند ، در حالی که خودسنجی ها اطلاعات ارزشمندی را از کودکان ، نوجوانان و بزرگسالان ارائه می دهند. این ابزارها ، علاوه بر اینکه به تشخیص اولیه کمک می کنند ف می توانند در انجام سنجش های پیگیرانه اثر بخشی درمان برای متخصصان بالینی مفید باشند(میرنسب،1386).

انواع ابزارهای در دسترس عبارتند از :

* **درجه بندی های والدین**: رایج ترین اندازه های درجه بندی والدین ، مقیاسهای درجه بندی کانرز برای والدین ( CPRS) و فهرست رفتار کودک (CBCL) می باشند. مقیاس ها کانرز ( معلم ، والد ، خودسنجی نوجوان و بزرگسال ) اخیراً روی یک نمونه بزرگ در ایالات متحده استاندارد شده اند . مقیاسهای درجه بندی مورد استفاده ای که رواج کمتری دارند عبارتند از : مقیاس درجه بندی ADHD و پرسشنامه موقعیت های مربوط به خانه – فرم تجدید نظر شده (HSQ-R) .
* **درجه بندی های معلم:** برای اعتبار بخشیدن به تشخیص ADHD ، درمانگر باید درجه بندی های بزرگسالان دیگر غیر از والدین – که رفتار را در موقعیت های مختلف مورد مشاهده قرار می دهند – را بدست آورد ، رایج ترین پرسشنامه های موجود ، مشاهدات معلم را مورد ارزیابی قرار می دهند . این موارد عبارتند از :
* مقیاس درجه بندی کانرز برای معلم – فرم تجدید نظر شده (CTRS-R) .
* فهرست رفتار کودک – فرم گزارش معلم CBCL-TRE)(.
* **خود سنجی ها (کودک و بزرگسال ):** تعداد ابزارهای خودسنجی که برای سنجش ADHD مورد استفاده قرار می گیرند محدود است. تاکنون ، فقط فرم خودسنجی نوجوانان (CBCL-VSR) CBCL و مقیاس درجه بندی وندریو تا (WURS) بکار برده شده (بارکلی،1990).

**معیارهای تشخیصی انجمن روان پزشکی امریکا**

یکی از روش های بسیار معتبر ارزیابی اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی ، استفاده از معیارهای تشخیصی و آماری انجمن روان پزشکی امریکا (2000) است که همچنین می تواند به تعیین زیر نوع ها نیز کمک کند. که قبلاً به طور مفصل شرح داده شد.( علیزاده ، 1383)

**آزمون های عصب روان شناختی**

با پذیرش فزاینده این نظریه که ADHD ، شامل اختلال در عملکرد قطعه فرونتال می شود ، استفاده از آزمون گیری عصب – روان شناختی برای تشخیص رایج تر شده است . آزمون های عصب روان شناختی معمول عبارتند از :

* آزمون عملکرد پیوسته (CPT).
* عامل آزادی از حواس پرتی (FD) در مقیاس های هوشی WISC و WAIS .
* آزمون جور کردن اشکال آشنا .
* دسته بندی کارت ویسکانسین.
* آزمون حافظه فعال .
* آزمون تداعی کلمه – رنگ استروپ(میرنسب،1386).

همان گونه که در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی ( انجمن روان پزشکی امریکا ، 1994) مشاهده می شود ، بی توجهی ، فزون جنبشی و تکانشگری ، سه ویژگی اساسی در تشخیص اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی هستند. به طور کلی، بیشتر متخصصان بالینی به هنگام تشخیص این اختلال با پرسش های بسیار مهمی روبرو می شوند. برای مثال ، " نقطه ی برش در مقیاس های تشخیص این اختلال کجا است ؟ " یعنی از کجا به بعد می توان گفت که بی توجهی یا فزون جنبشی این کودک، اختلال است ؟ یکی از روش هایی که می تواند برای اجتناب از ابهام به ما کمک کند، استفاده از روش های متفاوت ارزیابی و در نظر گرفتن میزان همبستگی آنها با یکدیگر است (اولمن[[44]](#footnote-44) و همکاران ،1981). تشخیص اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی و برچسب زدن، می تواند در زندگی کودک و خانواده ی او اثر بسیاری بر جا بگذارد ، و به همین دلیل نباید تنها به یک روش ، به خصوص روان سنجی اکتفا کرد ، بلکه باید روش های متعددی را برای اطمینان بیشتر به کار گرفت . ( علیزاده ،1383)

**سنجش مبتنی بر کلینیک**

شاید گسترده ترین ابزار مورد استفاده برای اندازه گیری میزان تکانش و توجه ADHD ، آزمون عملکرد ممتد ( CPT) باشد . نسخه های متعددی از CPT موجود دارد، از جمله آزمون کانرز (کانرز، 1994) ، آزمون های متغیر های توجه ( گرینبرگ و والدمن[[45]](#footnote-45)، 1993) و نظام تشخیصی گوردون ( گوردون[[46]](#footnote-46)،1983) . یکی از دلایل احتمالی استفاده ی گسترده از این آزمون ها، موفقیت آنها در متمایز کردن کودکان دارای ADHD از کودکان بهنجار گروه کنترل است ، با وجود این موفقیت ها در سطح گروه ، اشکال بسیاری از این اندازه ها نمره های خطای منفی زیاد و غیر قابل قبول آنهاست ، وقتی این آزمون ها برای کودکان و نوجوانان به طور انفرادی به کار می روند (دپول و همکاران ،1992). اگر چه علت دقیق این ناهمخوانی مشخص نیست ، اما یک تبیین احتمال برای آن از این واقعیت ریشه می گیرد که این روش ها اغلب در موقعیت های بالینی و در شرایط به نسبت تازه ، یکی یکی و با بازخورد بالا اجرا می شوند و در سطح وسیعی احتمال فراخوانی نشانه شناسی ADHD را کاهش می دهند. (خدایاری فرد ، سهرابی ، 1390).

**تشخیص افتراقی**

در تشخیص اختلال نارسایی توجه/ فزون جنبشی ، همواره باید در امر " تشخیص افتراقی " ، با احتیاط بسیار عمل کرد. در جدول3، مهم ترین اختلال هایی که ممکن است در تشخیص این اختلال ، ابهام ایجاد کنند، خلاصه شده است.افزون بر این موارد ، شمار دیگری از اختلال های عصب شناختی ، رشدی و پزشکی وجود دارند که می توانند به نشانه های رفتاری مشابه با اختلال نارسایی توجه/ فزون جنبشی منجر شوند.

**جدول شماره 3-2:تشخیص افتراقی اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی**

|  |
| --- |
| اختلال سلوک  اگزما  اختلال هورمونی در تیرویید، مسمومیت با سرب  اختلال یادگیری  اختلال خلقی : سیدایی  آسیب های عصب شناختی یا پزشکی  عقب ماندگی ذهنی  اختلال نافرمانی ستیزشی  اسکیزوفرنی/ روان پریشی  اضطراب جدایی یا اختلال بیش اضطرابی  اختلال رشدی ویژه  ناتوانی در زبان/ گفتار  فشار روانی  استفاده از مواد |

منبع:(زامتکین[[47]](#footnote-47)،1996،ترجمه علیزاده،1383)

**مراحل ارزیابی اختلال بیش فعالی**

این مراحل بر اساس الگوی تصمیم گیری آموزشی پیشنهادی توسط سالویاو ایسلدیک[[48]](#footnote-48) (1998) است. اولاً ، درجه بندی توسط معلم بدست می آید و برای غربال گری شدت و فراوانی نشانه های احتمالی ADHDمصاحبه کوتاهی با معلم اجرا می شود. دوم، اگر یافته های این غربال گری معنی دار باشد، سپس شیوه های ارزیابی چندگانه در منابع و محیط های مختلف برای مستند کردن کارکرد کودک در حوزه های گوناگون مورد استفاده قرار می گیرد. سوم اینکه، شواهد ارزیابی به منظور طبقه بندی و تصمیم گیری تشخیصی تفسیر می شود. چهارم، برنامه درمانی بر اساس داده های ارزیابی بدست آمده طراحی می شود. پنجم، رفتار کودک در مدرسه و عملکرد تحصیلی به طور مداوم برای تعیین موفقیت و نیاز به تغییرات در برنامه درمانی ارزیابی می شود. (محمد خانی ،اسمائی مجد، 1388).

**جدول4-2: مراحل ارزیابی و تشخیص ADHD**

|  |
| --- |
| شکایت معلم از بی توجهی، تکانشگری و/ یا بیش فعالی |

|  |
| --- |
| مرحله 1: غربالگری/ درجه بندی معلم از نشانه های ADHD |

|  |
| --- |
| مرحله 2ا:رزشیابی چند روشی ADHD/ مصاحبه با والدین و معلم،مرور یادداشت های ثبت شده در مدرسه/ مقیاس های درجه بندی رفتار/ مشاهدات رفتاری در مدرسه/ داده های مربوط به عملکرد تحصیلی |

|  |
| --- |
| مرحله 3: تفسیر نتایج/ تعداد نشانه های ADHD/ انحراف از هنجارهای سنی و جنسی  سن شروع و ازمان/ فرآگیر بودن در موقعیت ها/ میزان اختلال یا آسیب کارکردی/ رد کردن سایر اختلالات |

|  |
| --- |
| مرحله 4  برنامه ریزی درمان بر اساس:/ شدت نشانگان ADHD/ تحلیل کارکردی رفتار  وجود اختلالات همراه/ پاسخ به درمان قبلی/ منابع جامعه- مدار |

|  |
| --- |
| مرحله 5  برنامه ریزی درمان/ جمع آوری دوره ای داده های ارزیابی/ مرور برنامه درمانی |

منبع:(سالویاواسیلدیک،1998،ترجمه محمدخانی،اسمائی مجد،1388)

**اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی و ملاحظه های مربوط به جنسیت**

میزان شیوع این اختلال در دختران و پسران یکسان نیست و پسران به مراتب، بیشتر دارای این اختلال هستند. میزان شیوع آن در پسران و دختران، به عوامل گوناگونی بستگی دارد. برای مثال در جمعیت بالینی و غیربالینی، این نسبت 4 به 1، و گاهی 9 به 1 است(انجمن روان پزشکی امریکا،1994 ).

این تفاوت ممکن است از چند عامل ناشی شود. نخست آنکه اگر چه نشانه های این اختلال در دختران زودتر آشکار می شود، ولی پسران به میزان بیشتری برای ارزیابی به مراکز تشخیص و درمان ارجاع می شوند. دیگر آنکه ویژگیهای این اختلال در پسران و دختران متفاوت است. برای مثال، پسران بیشتر رفتارهای آزارشی، و دختران بیشتر مشکل های شناختی و تحصیلی نشان می دهند (گوبو،کارلسون[[49]](#footnote-49)،1997). همچنین در دختران بیشتر از پسران،مشکل های زبانی و عقب مانندگی دیده می شود، ولی در خانواده های پسران، احتمال شیوع این مشکلات بیشتر است(جیمز و تایلور[[50]](#footnote-50)،1990).

به طور کلی ، پسران با اختلال نارسایی توجه /فزون جنبشی، مشکل های ویژه ی این اختلال را به میزان بیشتری می دهند (بارکلی،1996).

**راهبردهای درمان**

اختلال نارسایی توجه / فزون جنبشی درمان ندارد. یعنی نمی توانیم ان را به طور کلی علاج کنیم و کودک را از مشکل هایی که با آنها دست به قریبان است، رها سازیم. البته گاهی مشکل های ثانویه را می توان، درمان کرد ولی در حال حاضر، خود اختلال را نمی توان درمان کرد. برای مثال، دارو درمانی می تواند به بهبود رفتارهای اجتماعی ، تحصیلی، و روابط خانوادگی کودک بینجامد، ولی درمان قطعی آن نخواهد بود. از این رو، این اختلال به علت وجود نشانه های شدید و آزارنده ی بی شماری که دارد، باید در فرایندی طولانی، به طور پیگیر و پایدار مورد مدیریت قرار بگیرد. منظور از مدیریت اختلال آن است که با استفاده از بهترین روش های ممکن و با توجه به شرایط و وضعیت کودک ، به او کمک بشود. (علیزاده ،1383)

در بین شیوه های درمانی ای که برای این اختلال به کار گرفته شده، چند مورد مهم تر و مفیدتر از سایر شیوه ها بوده اند که عبارتند از: الف) دارو درمانی

ب) رفتار درمانی

ج) ادرمان شناختی رفتاری

در بسیاری موارد می توانیم از این شیوه ها به صورت ترکیبی استفاده کنیم(علیزاده، 1383).

**دارو درمانی**

استفاده از داروهای محرک فراوان ترین نوع دارو درمانی است که برای کودکان با اختلال نارسایی توجه /فزون جنبشی به کار گرفته می شود (بارکلی،1989). برای اولین بار چارلز برادلی[[51]](#footnote-51) در سال 1937 از سولفات آمفتامین برای درمان مشکل های رفتاری و ناشکیبایی نوجوان در بیمارستان در اماپدلتون در پروویدنس استفاده کرد که نتیجه ی موفقیت آمیزی هم به دنبال داشترایج ترین داروهای محرک (CNS)مورد استفاده شامل متیل فنیدیت، ریتالین،کونسرتا، متادیت، دکسدرین،دکستر و آمفتامین، آمفتامین ترکیبی و آدرال می باشند. متیل فندیت رایج ترین داروی مورد استفاده است که در بیشتر از 80 % از کودکان تحت درمان با داروهای محرک ، مورد استفاده است (سافر و زیتو[[52]](#footnote-52)،2000).

**اثرات رفتاری داروهای محرک**

تقریباً 75% از کودکان سنین مدرسه ابتدایی مبتلا به ADHD به یک یا چند دوز از داروهای محرک پاسخ مثبت می دهند.. بقیه کودکان با استفاده از این داروها یا تغییری نشان نمی دهند یا نشانگان ADHD در آنها بدتر می شوند، بنابراین موقعیت نیاز به داروها یا رویکردهای درمانی جانشین را پیچیده تر می کند. پس، نه تضمینی برای این که کودک مبتلا به ADHD به داروی محرک ویژه ای پاسخ خواهد داد وجود دارد و نه بهتر است پاسخ درمانی به عنوان تأییدی برای تشخیص به کار رود ( یعنی اسخ مثبت به داروها نه بیانگر صحت تشخیص ADHD و نه پاسخ منفی نشان دهندهء عدم تشخیص ADHD است). علاوه بر آن، عدم پاسخ دهی یا اثرات نامطلوب ناشی از یکی از محرک ها، احتمال پاسخ دهی مثبت به یکی از داروهای باقیمانده در این طبقه را رد نمی کند (الیا و راپورت[[53]](#footnote-53)،1991).

**اثرات بر کنترل رفتاری و توجه**

این داروها به گونه معنی داری فعالیت حرکتی مخربف به ویژه حرکات نامطلوب به تکلیف را در شرایط کاری کاهش می دهند. با استفاده از این داروها بهبودی مشکلات پرخاشگری، رفتار مخرب کلاسی (بارکلی ،1979)، عدم تداوم در تکالیف ناکام کننده، عدم اطاعت از دستورات مراجع قدرت نشان داده شده است، به طور کلی ، کنترل رفتاری و حفظ توجه با استفاده از میزان بالای دارو بیشترین بهبودی را نشان داد، این بهبودی در محیط خانه ، کلینیک، و شرایط مشابه کلاسی آشکار بود(محمدخانی،اسمائیمجد،1387).

**اثرات بر عملکرد شناختی و تحصیلی**

به طور سنتی اثرات داروی محرک بر عملکرد شناختی کودکان مبتلا به ADHD با استفاده از الگوهای آزمایشگاهی مانند ازمون یادگیری تداعی های زوجی و آزمون های یادآوری کوتاه مدت مطالعه شده است. نشان داده شده که MPH دارای اثرات مثبت و مؤثری بر کارکرد شناختی کودکان در آزمون های بازیابی کلامی ، یادگیری تداعی های زوجی، یادگیری هم ارزی محرک ها و یادآوری کوتاه مدت محرک های دیداری است(محمدخانی،اسمائیمجد،1387).

**اثرات بر روابط اجتماعی**

نشان داده شده که MPH به گونه معنی داری کیفیت تعاملات اجتماعی کودکان مبتلا به ADHD را با والدین، معلمان و همسالان خود بهبود می بخشد(محمدخانی،اسمائیمجد،1387).**زیان های دارو درمانی**

با وجود فواید بی شماری که برای دارودرمانی برشمردیم، به دنبال دارودرمانی،ضررهایی نیز برای کودک به وجود می آیند که نباید نادیده گرفته شوند. امروزه می دانیم که دارو درمانی نمی تواند تمام مشکل های کودکان دارای نارسایی توجه/ فزون جنبشی، مانند برخی مشکل های یادگیری آنها را، بهبود بخشد که این البته می تواند به مقدار مصرف دارو بستگی داشته باشد. دارودرمانی، تنها در ناتوانی در بهبود بخشیدن به برخی مشکل ها نقص ندارد، بلکه این شیوه، ضررهایی نیز برای کودک در بردارد. این ضررها ممکن است در حوزه های اجتماعی باشند، مانند افزایش تقلب ، که می توانند خود، از افزایش میزان تمرکز کودک بر تکلیف ها ناشی شده باشند(هینشو[[54]](#footnote-54) و همکاران، 1992).

متداولترین اثرهای جانبی دارودرمانی که در کودکان مشاهده شده است عبارتند از کاهش اشتها، کاهش وزن ، اختلال خواب، توهم زایی، افسردگی، و حرکت های غیرارادی، افزایش فشارخون انبساطیف افزایش ضربان قلب، سردرد،معده درد،گوشه گیری و خلق گرفته و ناخشنود. در مواردی که مقدار مصرف دارو بسیار زیاد باشد، حتی می تواند به آسیب دیدگی بافت های عصبی مغز منجر شود،این ضررها نشان می دهد که درمانگر باید در تجویز دارو بسیار دقیق باشد. (فارمر[[55]](#footnote-55)، 1978).

**رفتار درمانی**

کارآیی کوتاه مدت داروهای محرک برای درمان ADHD در کودکان و نوجوانان به خوبی اثبات شده است. مشاهده شده افرادی که به این داروها پاسخ مثبت می دهند، ممکن است به اندازه کافی بهبود نیابند و رفتارهای آنان در حد رفتارهای بهنجار قرار نگیرد. از طرفی داروهای محرک به طور کامل تمام نشانه شناسی اختلال را تحت تأثیر قرار نمی دهند(سوانسون[[56]](#footnote-56) و همکاران، 1993).

گاتلیب[[57]](#footnote-57) (1987 ) اظهار می کند که رفتار درمانی، در کنار مشاوره ی خانواده و روان درمانی فردی، مهم ترین روش های مداخله ی روان درمان بخش هستند که می توان برای کمک به کودک از آنها استفاده کرد. به گفته ی او، در عین حال که دارودرمانی می تواندمشکل های کودک را کاهش دهد، برای افزایش توانمندی های کودک می توان از رفتاردرمانی نیز استفاده کرد.

بر اساس روش های تغییر رفتار، به خصوص شرطی سازی کنشگر، به کودک کمک کنند. مهم ترین شیوه هایی که می توانند در این زمینه مورد استفاده قرار بگیرند عبارتند از:

1) تقویت کننده های مثبت و منفی، 2) شکل دهی، 3) الگوسازی، 4) مجاورت، و 5) محروم سازی

(علیزاده ،1383)

**درمان شناختی- رفتاری**

تغییر شناختی- رفتاری می تواند برای برخی از کودکان با اختلال نارسایی توجه/ فزون جنبشی تا اندازه ای مفید باشد. این روش درمانی به کودک کمک می کند تا مهارت های حل مسأله و کنترل خود را افزایش بدهد (ابیکوف[[58]](#footnote-58)،1985). اساس آموزش های شناختی، به کارهای دو دانشمند معروف روسی به نام های لوریا و ویگوتسکی[[59]](#footnote-59) برمی گرددکه معتقد بودند زبان درونی می تواند به کنترل خود کمک کند. در شیوه های شناختی- رفتاری، درمانگر سعی می کند تا از راه آموزش، الگوسازی مرور ذهنی یا رفتار آشکار ، فرصت دادن برای یادگیری اکتشافی، شکل دهی، محوسازی، و برنامه ریزی آموزشی به کودک کمک کند. آموزش خودآموزی و روش های مورد اشاره در بالا، می توانند به کودک کمک کنند تا میزان رفتارهای نظام دار خود را افزایش دهد (شوگنسی[[60]](#footnote-60) و همکاران،1988).

ابیکوف (1991) می گوید که با وجود انکه آموزش شناختی، جنبه های مثبت و قابل توجهی دارد، اما یافته های پژوهشی، مفید بودن آن را برای این کودکان چندان تأیید نمی کنند. یکی دیگر از دلایل چندان موفق نبودن روش های شناختیآن است که کودکان هنوز از نظر رشدی چندان بر کارکردهای شناختی و فراشناختی خود مسلط نیستند (هینشو،1994). هال[[61]](#footnote-61) و همکاران (1992) نیز در پژوهش خود دریافتند که این روش نتوانسته است باعث بهبودی در هوشیاری این کودکان بشود، اما وقتی که این روش را با دارودرمانی ترکیب کردندف توانایی این کودکان در پاسخ های درنگیده بهتر شد و تکانشگری آنان، کاهش یافت. با این همه، تغییر شناختی –رفتاری می تواند به عنوان روشی مکمل در برنامه ریزی درمانی برای کودک و آموزش خانواده، مورد استفاده قرار بگیرد (براسول[[62]](#footnote-62)، 1998). به نحوی که آناستاپولوس و همکاران (1991) اظهار می کنند، مهم ترین روش درمانی برای این کودکان در کنار دارودرمانی، آموزش والدین است.

**پیشینه درمان شناختی - رفتاری**

ایجاد و گسترش درمان شناختی رفتاری در سه مرحله انجام شد.در ابتدا رفتاردرمانی به طور مستقل در سال 1950 تا1970در آمریکا وانگلیس به وجود آمد،در مرحله دوم،شناخت درمانی در اواسط دهه 1960 به بعد شروع بهکار نمود ودر مرحله سوم در اواخر 1980،این نوع درمان به شکل درمان شناختی رفتاری در آمد و اکنوناست و در آمریکا و انگلیس بسیار پیشرفت کرده میتوانگفت که امروز رایجترین شکل درمان روانشناختی است(جمعه پور، 1382).

**درمان شناختی رفتاری برای کودکان و نوجوانان**

درمانشناختی - رفتاری شکل رایجی از روان درمانی است که که به طور گسترده در انواع محتلف از مشکلات سلامت روان کودکان و نوجوانان به کار میرود.(استالارد،1995،ترجمه برجعلی و همکاران،1388).

کودکان و نوجوانان اغلب درمانهای کوتاه مدت مشکل محور را بهتر می پذیرندو به حل فوری مشکل خود علاقه مندند تا درگیر شدن در یک کار بلندمدت،در نتیجه کار با کودکانونوجوانانتاکید بر رشد مهارتهای شناختی مقابله ای است تا توجه به طرحواره ها و یا باورهای زیربنایی.این تأکید خاص بر مشکلات فعلی اغلب باعث میشود که درمان شناختی رفتاری باکودکانونوجوانان در جلسات کمتری نسبت به بزرگسالان انجام شود(استالارد،2005،ترجمه علیراده و همکاران،1389)

**پیش نیاز آموزش مهارتها در درمان شناختی - رفتاری**

الف)ارزیابی تشخیصی

ب)ارزیابی درمان

برنامه ریزی درمان(محمد اسماعیل،1385).

**راهبردهای درمان شناختی - رفتاری**

همانطور که مایکنبام[[63]](#footnote-63)(1997)توسعه دهنده مدل شناختی رفتاری اظهار میکند ،شناختهای افراد رفتارهای ضمنی هستند کههمانند رفتارهای آشکاری کهمستقیما قابل مشاهده هستند ،میتوانند توسط خودشان اصلاح شود.راهبردهای رفتاری از قبیل شرطی سازی کنشگر، الگودهی و تمرین رفتاری که برای اصلاح رفتارای آشکار به کار میرود را میتوان در مورد فرایندهای تفکر و گفت وگوهای درونی بکار می برد. بنابراین زمانی که درمان شناختی با در نظر گرفتن مؤثر بودن درمانشناختیدر تغییر ادراکات و خودگویی های افراد با فنون رفتاری از قبیل تقویت ترکیب میشود و قویترین درمان را به وجود می آورد(کارول[[64]](#footnote-64)، ترجمه قامت بند، 1381).

**درمان چند الگویی**

اگر چه هم رفتاردرمانی به تنهایی و هم دارودرمانی به تنهایی به بروز اصلاحات معناداری در نشانگان ADHD کودکان و نوجوانان منجر می شود، اما هیچ یک از ان دو به تنهایی موجب طبیعی شدن کامل نشانه ها و اختلال های کارکردی آنان نمی شوند و نتایج اصلاحی بلند مدتی را ایجاد نمی کنند.

تحقیقات نشان می دهد که درمان های ترکیبی ممکن است کارایی بیشتری از دارودرمانی یا رفتاردرمانی به تنهایی داشته باشد (والن[[65]](#footnote-65)، 1985).

**مفهوم خود**

خود به عنوان یک واژه بنیادی ابعاد گوناگونی به خود می گیرد و متفرعات آن بسیار گسترده و فراگیر است. واژه هایی چون خودپنداره، تصور از خود، اظهار وجود، نگرش خود، ادراک خود،درک خود و تحقق خودو... را دربرمی گیرد. البته در این تعاریف، در بسیاری از موارد مشابهت به چشم می خورد. اما خود صرف نظر از اشکال گوناگون آن، نوعی الگوی سازمان یافته از ادراکات فرد به منزله بنا کردن یک ساختمان نظری از خویشتن و معماری عمده از نظر داوری روانی است و فرد متناسب تصوری که از خویشتن دارد پدیده ها، حوادث ، رفتار، تأثیرات محیطی را تغییر می دهد( حاتمی، 1387).

بسیاری از صاحب نظران، خودپنداره و خود را از یکدیگر تفکیک نکرده اند و معتقدند نزدیکی این دو به قدری است که جدائی و تفکیک آنها ممکن نیست. روانشناسان اجتماعی این ادغام را پذیرفته اند بدین گونه که مفهوم خود، چیزی اضافه بر خودپنداره یا ادراک خود ندارد. " خود" عبارتند از مجموعه نظرات فرد در مورد خویشتن که یک ساخت شناختی و عاطفی محسوب می گردد که رجوع به آن قابل مشاهده و بررسی از طرف شخص نمی باشد. البته بدون شک دیگران می توانند به آن بازخورد داشته باشند، اما آن بازخورد نیز توسط شخص تعبیر می شود (طاهری، 1385).

**خودپنداره**

خودپنداره در دیدگاه های مختلف روانشناختی،تعاریف گوناگونی را شامل میشود.در دیدگاه اجتماعی مطالعه در زمینه خودپنداره،قدیمی است و به کارهای کولی (1902) و ژرژهربرت(1934) باز می گردد.در این دیدگاه خود یک محصول اجتماعی است. اصطلاح خودآیینه ای کولی بیانگر این است که خود بازیابی از نگرش دیگران در مورد خویشتن است(راس ،1970، جمالفر،1375).

تعاریف متعددی از خودپنداره ارائه شده است که در ا ینجا ذکر چند مورد ازآن بسنده می کنیم:

خودپنداره ، تصوری است که فرد به هنگام تأمل در مورد ویژگیهای خودش مشاهده می کند اما خودپنداره تنها به آنچه که شخص در مورد خودش می بیند خلاصه نمی شود و آنچه را که فرد احساس می کند، دیگران در مورد او می بینند دربرمی گیرد. بنابراین خودپنداره از قضاوت های واقعی تا تصویر شده دیگران و به ویژه افراد مرتبط در محیط اجتماعی هم شکل می گیرد(جالاجاس[[66]](#footnote-66)، 1989).

خودپنداره فرد ممکن است از خیلی ضعیف یا منفی تا خیلی قوی یا مثبت، متغیر باشد. افرادی که حس می کنند خود – ادراکی مثبت دارند، احساس کفایت کرده، در انطباق و سازگاری با دنیای پیرامون خویش توانا بوده، حس می کنند دوست داشتنی، مورد احترام، ارزنده و آزاد هستند. احساسات شخصی ایشان منتج به احترام به نفس، اعتماد به نفس و احساس ارزشمندی می شود. در بسیاری از موارد بین آنچه که فرد از خود تصور می کند و آنچه که در واقعیت وجود دارد، ارتباط زیادی وجود ندارد ( باقری ششتمدی، 1375).

سوپر[[67]](#footnote-67) ( 1990) در توصیف خودپنداره بیان داشته است که درک و فهم از خویشتن ناشی از اگاهی به علایق و نیازمندی هاست که فرد آن را در انتخاب شغل نشان می دهد که علاوه بر این قرار گرفتن در موقعیت، مفاهیم هم در این فرایند مهم است (حاتمی،1387 ).کوپر اسمیت و فوله من ، خودپنداره را متشکل از این موارد می دانند: باور و پندار فرد نسبت به خودش، نگرش او نسبت به خود در مورد اینکه چگونه فردی است، چه ویژگی هایی دارد و نیز نگرش فرد نسبت به ویژگی ها ی برجسته خودش. بنابراین خودپنداره غیر ساختار، همخوانی و معنای موجود در فرد (رنجبر کهن،1386).

کوپراسمیت طی تحقیقاتی شرایط اولیه ای را که به خودپنداره مطلوب می انجامد، مورد آزمون قرار داد.

وی دریافت که موارد زیر مقدمتاٌ و به طور مستقیم با جریان رضایتمندی از خود مرتبط است:

1-رابطه محبت آمیز و صمیمانه والدین با فرزندان

2-روابط خوب والدین با فرزندان

3-ارایه ی رهنمودهای زاضح و روشن برای رفتار فرزندان توسط والدین

4-آزادی عمل در چهارچوب قوانین گرح شده از سوی والدین

5-اعمال تشویق از سوی والدین

6-انتقال مهارت های اجتماعی به وسیله

6-انتقال مهارت های اجتماعی به وسیله آموزش ومدل دهی(بیابانگرد، 1372).

**شخصیت و خودپنداره**

از شخصیت به عنوان یکی از عناصر مرکزی روان شناسی یاد می شود، بدین معنی که بسیاری از مباحث روانشناسی را تحت تأثیر و نفوذ خود قرار می دهد. در همین معنا نیز شخصیت دارای مرکزیت است و آن مفهوم خود یا خودپنداره می باشد. در نظریه ها و مکاتب شخصیت در روانشناسی خود به عنوان یکی از عناصر بنیادین و زیربنائی ارائه شده است (حاتمی،1387).

شخصیت اغلب به عنوان یک سازمان از صفتها،انگیزشها، و رفتارها که برای هر شخص منحصر به فرد هستند، تعریف می شود. بیشتر مردم شخصیت را با ویژگی های شخصیتی مثلاً اجتماعی، مستقل، غالباً مضطرب و توضیح می دهند، و فرض می کنند که ویژگی ها در طول زمان ثابت است . اگر یک فرد را دمدمی مزاج بدانیم انتظار داریم این شخص در هر حال دمدمی مزاج باشد. وقتی خودمان را شرح می دهیم شخصیت واقعی خودمان را همان طور که خودپنداره ما مثبت یا منفی است با ویژگی های منحصر به فرد خودمان آشکار می کنیم. تمام قضاوت های ما از خودمان ، بالا یا پایین بر پایه خودپنداره مثبت یا منفی ماست که تصور از خود ما را می سازد (سیگلمن[[68]](#footnote-68)، 1999).

یونگ[[69]](#footnote-69) در نوشته های اولیه خود، خویشتن را برابر با تمام شخصیت یا روان گرفته است. ولی پس از ارائه مفهوم قومی ونژادی شخصیت، خویشتن را گرایش به وحدت شخصیت تعریف نمده است. خویشتن نیرویی است که تمام سیستم های شخصیت را متصل به یکدیگر نگه می دارد و باعث وحدت ، تعادل و ثبات شخصیت می شود. به خویشتن رسیدن یعنی رسیدن شخصیت به وحدت کامل و این هدفی است که همه مردم برای رسیدن به آن تلاش می کنند، ولی به ندرت به آن دست می یابند. خویشتن نیز مانند تمام آرکه تایپ های دیگر، انگیزهای برای رفتار بشر است و بسی جستجوی او برای رسیدن به وحدت، تمامیت و تکمیل شدن شخصیت،به خصوص از راه های مذهبی می شود ( یونگ، 1939 ).از نظر سالیوان[[70]](#footnote-70) طرح کلی صفات شخصیت، سیستم خود نامیده می شود که طی مراحل و از راه تجربیات بین فردی ایجاد می گردد نه ظاهر شدن نیروهای درون روانی ( سادوک[[71]](#footnote-71) و سادوک، 2007؛ ترجمه رضائی، 1387). سالیوان، تصویر ذهنی را تصور هر انسان از خود و دیگران می داند. این تصویر، مجموعه ای پیچیده از احساسات، طرز تلقی ها و تفکراتی است که هدف آنها ارضای احتیاجات و کاستن اضطراب فرد است. مثلاً ، تصویر ذهنی کودک از مادر خوب، مادری است که احتیاجات او را برآورده می کند. تصویر ذهنی "من خوب" از تجارب بین فردی مثبت و پاداش دهنده حاصل می شود و تصویر ذهنی "من بد" از تجارب بین فردی اضطراب انگیز نشأت می گیرد. (سالیوان، 1953).

از آنجایی که پندار فرد از شخصیت خود ، تا اندازه ی زیادی تصور اورا در رابطه با محیطش تعیین می کند و این دو عامل ، نوع رفتارهای اورا طرح ریزی می کنند، خودپنداره برای متخصصان بهداشت روانی از اهمیت خاصی برخوردار است. اگر تصور از خود (خودپنداره) مثبت ونسبتاٌ متعادل باشد، شخص دارای سلامت روانی است و اگر به عکس، خودپنداره شخص منفی و نامتعادل باشد، او از لحاظ روانی، ناسالم شناخته می شود(ساعتچی، 1378).

**اجزاء خودپندارنده**

مفهوم خودپنداره سه جزء عمده دارد: جزء ادراکی، جزء مفهومی و جزء نگرشی

جزء ادراکی: تصوری است که فرد نسبت به اندام های ظاهری خود و برداشتی که دیگران از ظاهر وی دارند و شامل تصوری که وی از جذابیت و همخوانی آن و اهمیت قسمت های بدن مثل ماهیچه هایش می باشد که گاهی با خودپندارنده جسمانی مترادف است.

**جزء مفهومی**:تصور شخص از ویژگیهای متمایز خودش از جمله توانائی های گذشته و آینده اش است این جزء اغلب خودپندارنده روانی نامیده می شود و شامل آن دسته از خصوصیات انطباقی زندگی مانند صداقت، اعتماد به نفس ،استقلال، شجاعت و خصوصیات منفی می باشد(محمودی،1378)**.**

**جزء نگرشی:**شامل احساسات فرد نسبت به خود، نگرش درباره موقعیت کنونی و چشم انداز آینده ، احساسات ارزشمندی خویش و نگرش به وضع عزت نفس خود، خود عیبجویی، غرور و شرم و خجالت می باشد.(طاهری، 1385).

**خودپنداره و عزت نفس**

ویلیامز جیمز از نخستین کسانی بود که واژه عزت نفس را بکار برده و آن را احساس مثبت فرد نسبت به خود توصیف کرده است این واژه با نگرش ما نسبت به آنچه که هستیم رابطه مستقیمی دارد. عزت نفس به معنای احساس و شیوه ارزشیابی مثبت ما نسبت به خودمان است و خودپنداره به معنای باور کلی ما نسبت به خودمان است. از سوی دیگر می توان عزت نفس را ارزش گذاریدرباره خودپندارنده دانست. (خاطری،1384).

هارتر[[72]](#footnote-72) (1999) نیز بین عزت نفس و خودپنداره تفاوت قائل است. از نظر او اگرچه دو اصطلاح عزت نفس و خودپنداره غلباً قابلیت بکارگیری به جای یکدیگر را دارند ، تفاوتی را هم نشان می دهند، اما در ساختار به یکدیگر مربوط هستند. خودپنداره بیشتر ادراکات فرد از توانائی ها و شایستگی ها در قلمروهای تحصیلی و غیر تحصیلی،( اجتماعی، رفتار و فردی) برمی گردد و به وسیله نمایی از خود ادراکی ها در زمینه های مختلف به بهترین نحو نشان داده می شوند. مدارس محتمل ترین محیط هایی اند که می توانند از عزت نفس مثبت دانش آموزان به وسیله اجزای راهبردهایی که خودپنداره آنها را بهبود می دهد، حمایت کنند.

**عوامل مؤثر بر خود پنداره**

1. خانواده: والدین یکی ازمهمترین منابع شکل گیری خودپنداره و خانواده محیط اجتناب ناپذیری است که کودک با آنها تماس برقرار می کند کودکانی که طرد می شوند، نهایتاً به طرد خود می پردازند و اساس بر ارزشی می کند. (محمودی ،1378)

اوایل زندگی ، والدین منبع اصلی اطلاعات می باشند که به شکل گیری و رشد دیدگاه کودک از خود کمک می کنند و نقش اساسی در بازخورد بازی می کنند. در واقع اولین عامل مؤثر بر خودپنداره، والدین میباشند.(فنونی،1380)

1. مدرسه : کودک هنگامی که با ورود به مدرسه تولد اجتماعی می یابد ، خودپنداره اش تحت تأثیر نگرش معلمان ، تجربیات وپاسخهای کلامی آنها قرار می گیرد. حتی معلمان می توانند عقایدی را القاء کنند که خودپنداره کودک در منزل نیز تغییر یابد. (طاهری،1385)

به گفته هاینر نوریس (1990) تجربیات اولیه مدرسه دربرگیرنده تعاملات اجتماعی با کودکان و بزرگسالان می باشد. تجربیات ،موفقیات،پیشرفت ها و شکست ها و احساس پیوند جویی و یا طردشدگی، تأثیرات خود را بر احساس فرد از خود کارآمدی و خودارزشی می گذارد.

1. فرهنگ:خودپنداره افراد توسط ارزشهای فرهنگی شکل می گیرد. جامعه ای که در آن فرد بزرگ شده است تعریف می کند که چه چیزی در رفتار و شخصیت افراد، مورد علاقه فرد است یا نیست.وقتی مردم انتظارات فرهنگی را همسو با توانائی ها و رفتارهاشان می بینند درباره خودشان احساس خوبی می کنند و خودپنداره آنها بهبود می یابد و بالعکس ( واین ولیور،1997 به نقل از فنونی، 1380).

**مطالعات انجام شده در داخل ایران**

در سال 1377 تحقیقی توسط ایمان زاده صورت گرفت که در این تحقیق مادران 30 پسر بیش فعال و مادران 60 دانش آموز عادی مورد مقایسه قرار گرفتند . در این تحقیق از پرسشنامه های عزت نفس کوپراسمیت وSCL90 استفاده شده است. نتایج تحقیق بیانگر تفاوت معنادار میان دو گروه از نظر میزان عزت نفس، افسردگی واضطراب بود.

در سال 1390 تقوی اثربخشی درمان شناختی رفتاری را بر کاهش علایم بیش فعالی و افزایش خودکنترلی کودکان بیش فعال بررسی نمود، نتایج تحقیق بیانگر تاٌثیراین درمان بر کاهش علایم بیش فعالی و افزایش خودکنترلی در کودکان تحت درمان بود.

در تحفیقی دیگر توسط عطایی(1390) این نتیجه دست داد که درمان شناختی رفتاری به طور قابل توجهی باعث افزایش خودکارآمدی نوجوانان با اختلال بیش فعالی/ نارسایی توجه می گردد.

برجعلی (1389) پژوهشی با هدف بررسی مقایسه اثر روشهای دلگرم سازی مبتنی بر نظریه آدلر ، آموزش رفتاری مبتنی بر نظریه بارکلی و دارو درمانی بر مهارت های خود کنترلی در کودکان با اختلال بیش فعالی/ نارسایی توجه انجام داد، نتایج تحقیق تفاوت معناداری میان آموزش آدلری و آموزش رفتاری مشاهده نگردید، اما میان هر یک از آموزشها با گروه کنترل تفاوت معناداری یافت که این لزوم استفاده از درمانهای مکمل در کنار دارودرمانی را نشان می دهد.

وثوقی و همکاران (2011) مداخله شناختی – رفتاری را بر افزایش جرأت ورززی دانش آموزان دختر دبیرستانی انجام داد، نتایج افزایش جرأت ورزی را بین آزمودنی ها نشان می داد.

صاحبان (1389) اثربخشی آموزش کارکردهای اجرایی بر کاهش نشانه های ADHD دانش آموزان ابتدایی را مورد بررسی قرار داد که نتایج اثربخشی این نتایج را تاًئید می کند.

**مطالعات انجام شده در خارج از ایران**

برطبق تحقیقاتی که توسط یاروچی، چان و سیپوتی(2001) صورت گرفته است کنترل ضعیف هیجانات ناخوشایند در افرادی که از خودکنترلی هیجانی پایین برخوردارند که موجب عدم سازگاری و انطباق ضعیف تر آنان خواهد شد.

ابیکوف در تحقیقات خود به این نتیجه دست یافت که آموزش شناختی رفتاری دارای جنبه های مثبت و قابل توجهی است ولی یافته های پژوهشی این پژوهش مفید بودن را برای کودکان چندان تاٌیید نمی کند.

در تحقیقی که توسط مینگر(1993) انجام شد، علاوه بر استفاده از دارو از روشهای رفتار درمانی و شناختی رفتاری نیز استفاده گردید . نتایج نشان داد که استفاده از روشهای درمانی متعدد اثر بیشتری بر رو.ی بهبود رفتار کودکان دارد تا اینکه بخواهیم از یک روش دارودرمانی استفاده کنیم.

کوهن و سالیوان (1981) تاٌثیر نسبی متیل فندیت ، درمان شناختی رفتاری و ترکیب آنها را در کودکان بیش فعال کودکستان مورد ارزیابی قرار دادند. تعداد اندک کودکان در بهره مندی از آموزش های شناختی مفید بودن این درمان را مورد تردید قرار داد.

روزنبرگ(1956) دریافت افرادی که عزت نفس بالایی دارند تمایل به کارهای اجتماعی و تمرکز در کار دارند.

وود (1994) تاًثیر درمان شماختی – رفتاری را بر کودکان ADHD سنجید. ارزیابی با استفاده از چک لیست ها و ارزیابی معلمان انجام شد، این درمان بهبود قابل ملاحظه ای را در کاهش نشانه های این اختلال نشان داد.

واکر (2010) تاًثیر ریتالین و درمان شناختی رفتاری گروهی را در طولانی مدت (1995 -2005 ) بر کودکان 6 و 7 ساله آفریقایی ارزیابی نمود، که این دو درمان همراه هم بر پیشرفت تحصیلی مؤثر بودند.

در تحقیقی دیگر بارکلی (1990) به این نتیجه رسید که مداخله در سطح خانواده در مورد کودکان و نوجوانان مبتلا به ADHA از طریق آموزس تحسین و توجه رفتارهای مثبت به والدین باعث کاهش رفتارهای مشکل ساز کودکان با این اختلال می شود.

در مطالعه تارور ، بهرینک ، بارکلی و کارلسون (1985) که تعاملات والد – کودک را در طی بازی و انجام وظایف در کودکان بیش فعال و خواهران و برادران طبیعی آنان بررسی کردند مشخص گردید که والدین الزامً فاقد مهارتهای فرزند پروری نیستند بلکه نگرش والدین نسبت به کودکان بیش فعال منفی تر است.

**منابع فارسی:**

* استالارد پل (2005). درمان شناختی رفتاری با کودکان و نوجوانان. ترجمه حمید علیزاده، علیرضا روحی و علی محمدی گودرزی، تهران، انتشارات دانژه، 1389.
* ایزائل، آلن، سی(1999). اختلالهای رفتاری کودکان. ترجمه محمد تقی منشی
* اسکورت و فیتز جرالد.(1987).عطائی، محبوبه.(1390). تأثیر مداخله شناختی رفتاری بر افزایش خودکارآمدی در نوجوانان با اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* ازگود، روبرت. (1980). روانشناسی اجتماعی وکاربردی. ترجمه فرهاد ماهر.(1369).مشهد: آستان قدس رضوی.
* احمدی حکمت کار، حسن.(1372). هنجاریابی آزمون خودپنداره پیرز- هریس.پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* برجعلی، محمود.(1389). بررسی و مقایسه تأثیر روشهای آموزش دلگرم سازی، روش رفتاری والدین و دارودرمانی بر مهارت های خود کنترلی در کودکان ADHD. پایان نامه دکتری، دانشگاه علامه طباطبایی.
* باقری ششتمدی، علی اصغر.(1375). تأثیرتجارب تحصیلی دانش آموزان با توجه به جنسیت، خودپنداره تحصیلی ومنبع کنترل آنان. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* بیابانگرد، جمیله.(1372). ارزشیابی شخصیت. تهران: شمس.
* جرج، دو. پل.، و گری استنر(1990). اختلال کمبود توجه / بیش فعالی در مدرسه. ترجمه پروانه محمد خانی و سیروان اسمائی مجد(1378).تهران:دانژه.
* جمعه پور، حميد (1382). بررسي كارآيي و اثربخشي شناخت درماني در كاهش نگرش هاي ناكارآمد و باورهاي مرتبط با مواد در افراد سوء مصرف كننده مواد. پايان نامه كارشناسي ارشد، دانشگاه فردوسي مشهد.
* جمشیدی، منیژه.(1383). بررسی ارتباط شیوه های فرزندپروری و عزت نفس در کودکان دبستانی. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* چکیده DSMIV.TR خلاصه متن تجدید نظر شده چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالهای روانی انجمن روانپزشکی آمریکا(2000).ترجمه محمدرضا نیکخو،تهران:سخن.1383.
* حاتمی،حمیدرضا.(1387). بررسی تأثیر آموزش مولفه های هوش هیجانی بر عزت نفس و خودپنداره دانش آموزان بسیجی. پایان نامه دکتری، دانشگاه علامه طباطبایی.
* خدایاری فرد، محمد و سهرابی، فرامرز.(1390). روانشناسی بالینی کودک ونوجوان. تهران: آوای نور.
* خدایاری فرد، محمد.(1387). کاربرد شناخت رفتاردرمانگری در درمان اختلالات روانی دوران کودکی و نوجوانی. دانشیار دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران.
* خاطری، مونا.(1384). تأثیر واقعیت درمانی با تمرکز بر نظریه انتخاب بر عزت نفس و خودپنداره دانش آموزان. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* دلاور،علي(1383)مبانينظريوعمليپژوهش،تهران،انتشاراترشد،چاپسوم.
* دیویسون(2004). تقوی، زهره.(1390). اثربخشی درمان شناختی رفتاری در کاهش علائم و افزایش خودکنترلی کودکان دارای اختلال نارسائی توجه / بیش فعالی. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* دادستان، پریرخ و منصور، محمود(1366). روانشناسی بالینی، انتشارات ژرف.
* رنجبرکهن، عباسعلی.(1386). بررسی میزان تأثیر کارگاههای آموزش خودشناسی بر خودپنداره شغلی در دانش آموزان. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی
* راس، آلن، ا.(1970). روانشناسی شخصیت نظریه ها و فرآیندها. ترجمه سیاوش جمالفر(1375).تهران: بعثت.
* رضاخانی، سیمین.(1370). بررسی تفاوت میزان خودپنداره در زنان و مردان سالمند. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* ساعتچی، محمود.(1371). روانشناسی کاربردی برای مدیران. تهران: ویرایش.
* ساعتچی، محمود، و کامکاری،کامبیز، و عسگریان،مهناز.(1390). آزمونهای روانشناختی. تهران: ویرایش.
* سادوک وسادوک.(2007). علوم رفتاری / روانپزشکی بالینی. ترجمه فرزین رضایی. (1387). تهران:

ارجمند.

* سی. کیت. کانزر.، و جولیت، ال. جت.(1998). اختلال کم توجهی. ترجمه میرمحمود میرنسب(1386). تهران: ارجمند.
* سرمد،زهرهوهمکاران؛ روشهايتحقيقدرعلومرفتاري؛انتشاراتآگاه،تهران،1382
* سکاران ، اوما.(1990). ترجمه: صائبي ،محمد؛ شيرازي ، محمود (1380) روشهاي تحقيق در مديريت، مرکز چاپ و انتشاران مرکز آموزش مديريت دولتي
* شارما،1984، ترجمه ساعتچی، محمود.(1376). روانشناسی بهره وری. تهران: ویرایش.
* شاملو، سعید.(1382).روانشناسی شخصیت. تهران:رشد.
* شاملو، سعید.(1373). آسیب شناسی روانی. تهران:رشد.
* شاملو، سعید.(1369).بهداشت روانی. تهران:رشد.
* صاحبان،فاطمه.(1389). اثربخشی آموزشی کارکردهای اجرائی بر کاهش نشانه های ADHD دانش آموزان پسر ابتدایی شهر اصفهان. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی دانشگاه اصفهان.
* طاهری، ژاله.(1385). مقایسه انگیزه، پیشرفت و سلامت روان و خود پنداره تحصیلی داتشجویان. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* طوسی، مشهد، انتشارات معاونت فرهنگی آستان قدس رضوی، 1367.
* علیزاده، حمید. (1383). اختلال نارسایی توجه/ فزون جنبشی، ویژگی ها، ارزیابی هاف درمان. تهران. انتشارات رشد.
* عابدی، احمد. قوام، علی. (1388). روانشناسی آموزش کودکان با نقص توجه / بیش فعالی، نشر نوشته.
* علیزاده، حمید.(13849. تبیین نظری اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی، الگوی بازداری رفتاری و ماهیت خودکنترلی. فصلنامه پژوهش در حیطه کودکان استثنایی. شماره 3 و 4 .
* فایده، فهیمه.(1388). اثربخشی مشاوره گروهی مبتنی بر رویکرد تصمیم گیری مجدد بر افزایش خودپنداره دانش آموزان. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* فنونی، طلعت السادات.(1380). بررسی رابطه خود پنداره و سازگاری اجتماعی با پیشرفت تحصیلی. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت معلم.
* فریدمن، رونالد، جی، دویال، کان،تی. (بی.تا).(2000).شدوه های رفتار با کودکان ونوجوانان دچار اختلال نقص توجه / بیش فعالی.ترجمه سید جلال صدر السادات، محمدرضا محمدی و لیلا صدرالسادات،نشر اسپند هنر.1381
* كارول، كاتلين (2003). رويكرد شناختي-رفتاري در درمان وابستگي به مواد. ترجمه حميد رضا قامت بند(1381). انتشارات يزد، تهران.
* کاستلو،2000. چکیده روانپزشکی بالینی. ترجمه نصرت الله پورافکاری. تهران:آزاده.1373.
* کرمی، ابوالفضل.(1382). آشنایی با آزمون سازی وآزمون های روانی.تهران:روانسنجی.
* کانرز، س. کیت. ال. بت. جولیت. (بی تا). اختلال نارسایی توجه بیش فعالی در کودکان و بزرگسالان- راهبردهای نوین در ارزیابی و درمان. ترجمه حمید علیزاده ،قربان همتی علمدارلو، صدیقه رضایی. انتشارات دانژه، 1387.
* محمودی،حیدر.(1378). مقایسه ویژگی های میزان خودپنداره و میدان هوش بهر و ارتباط آنها با موفقیت تحصیلی دانش آموزان.پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.
* مریل، 2007 ترجمه رسولی آزاد، مراد (1386). بررسی اثر بخشی درمان گروهی با رویکرد شناختی – رفتاری در معتادین افسرده. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه فردوسی مشهد.
* محمد اسماعیل، الهه. (1385). درسنامه درمان رفتاری – شناختی کودکان مبتلا به بیش فعالی/ نارسایی توجه. انتشارات دانژه.
* واندر(1990). روانشناسی مرضی کودک و نوجوان، ترجمه محمد خدایاری فرد، تهران، انتشارات دانشگاه تهران،1385.
* هاوتون.(2003). آسیب شناسی روانی. ترجمه یحیی سید محمدی. انتشارات روان.1383
* هاردمن ، مایکل ام. درو، کیلفوردمی. اگن، و نیستون. (2002). روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی (جامعه، مدرسه و خانواده). ترجمه حمید علیزاده، کامران گنجی ، مجید یوسفی، لویه و فریبا یادگاری. ویراست هفتم. انتشارات دانژه،1388.
* هالجین، ریچاردپی و وتیبورن، سوزان کراس(2003). آسیب شناسی روانی. ترجمه یحیی سید محمدی، تهران، انتشارات روان، 1383.

**منابع لاتین:**

* Anasopvlovs, A.shaffer, s. (2001). Attention deficit disorder. Hand book of clinical child psychiatry. Canada. Gahnwily and sons
* Anastopoulos, A.D., Shelton, T. Dupaul, G. J.,& Guevrmont, D. C. (1993). Parent training for attention deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. Journal of Abnormal Child Psychology, 21,581-596.
* Abikoff, H. (1985). Efficacy of cognitive training interventions in hyperactivity children: A critical review. Clinical Psychology Review 5, 479-512.
* Anastopoulos, A. D., Dupaul, G. J. & Barkley, R. A. (1991).Stimulant medication and parent training therapies for attention deficit hyperactivity disorder.Journal of learning Disabilities, 24, 210-218.
* Barkley, R. A. (1998). Attention dejicit hyperactivity disorder: A handlook for diagnosis and treatment. New York: Guilford
* Barkley, R. A. (1982). Hyperactive children: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press.
* Barkley, R. A. (1989). Attention deficit hyperactivity disorder. In E. J. Mash , Treatment of childhood disorders(pp. 39-72). New York: Guilford.
* Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder. (pp. 63-112). New York: Guilford..Braswell, L. (1998).
* Barkley, R. A., (1990). Psychological adjustment and adaptive impainments in young adults with ADHD.Journal of attention disorders. 1,41-54.
* Biederman, J., Faraone, SV., Keenan, K., Steingard, R., and Tsuang, M. T. (1991). Familial association between attention deficit disorder and anxicty disorders. American Journal of Psychiatry, 148, 51-60.
* Cognitive behavioral approaches as adjunctive treatments for ADHD children and their families. (pp. 533-547). New York: Wiley.
* Cambell, S. B. (1990). The socialization and social development of hyperactive children.In M. Lewis & S. M. Miller (Eds.), Handbook of psychopathology (pp. 77-91).New York: Plenum press.
* Dupaul, G. J., Ervin, R. A., Hook, C. L., & McGoey, K. E. (1998
* Elia, J., & Rapport, J. L. (1991). Ritalin versuse dextroamphetamine in ADHD: Both should be tried .In Greenhill. (pp. 69-74). New York: Marry AnnLiebert.
* Faraone, S. V., Biederman, J., Chen, W. J., Krifcher, B. (1992).Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder.Psychiatric genetics, 2, 257-275.
* Farmer, R. H. (1978). Drug-abuse problems.In R. M. Goldenson (ED.), Disability and rehabilitation Handbook (pp. 363-380). New York: McGrawHill.
* Fischer, M. (1990).Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder.Journal of clinical child psychology, 19, 337-346.
* Gaub, M., &Carlson, C. L. (1997). Gender diffrencess in ADHD: Ameta analysis and criteria review. Journal of the American Academy of Child, 36, 1036-1045.
* Gottlieb, M. I. (1987). The hyperactive child.In M. I. Gottlieb & J. E. Williams (Eds.), Textbook of development pediatrics (pp. 303-329). New York: Plenum.
* Harter, S. (1999). The construction of the self: Adevelopmental perspective. New York: Guillford Press.
* Hinshaw, S. P., Heller, T., & McHale, J. P. (1992). Covert anti social behavior in boys with attention deficit hyperactivity disorder: External validation. Journal of Consulting and clinical Psychology, 60, 274-281.
* Henker, B., & Whalen, C. K. (1980). The changing faces of hyperactivity:The social ecology of treatment (pp. 321-363).New York: Academic press.
* Hinshaw, S. (1994). Attention deficit hyperactivity and hyperactivity in children. Thousand oaks, CA: Sage.
* Jalajas, Pavid Stewart.(1989). A self concept theory of occupational stress Emprical result from to long tudinal field studies. Docrorate Disser tation, Stand ford university.
* James, A., & Taylor, E. (1990).Sex diffrences in the hyperkinetic syndrome of childhood.Journal of child psychiatry, 31, 437-446.
* Jung, G. C. (1939). The integration of the personality. Houghton farrar.
* Kavale, (1988).The long-term concequences of learning disabilities. In M. C. Wang, M. C. Reynold & H. J. Walberg (Eds.), Handbook of special education: research and practice (pp. 303-344). Great Britain, oxford: Pergamon.
* King, R. A., & Noshpitz, J. D. (1991). Pathways of growth: Essentials of child psychiatry (Voi. 2,): psychopatology. New York: Wiley.
* Keen, D. (2005). ADHD and the paediatvcian: A guide to management current poediatics 15, 133-142.
* Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, J., Greenhill, L. (1994). DSMVI field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. American journal of psychiatry, 151, 1673-1685.
* Pillsbury, H. C. (1995). Binaural function in children with attention deficit hyperactivity disorder.Archives of otolaryngol Head Neck surgery, 121, 45-50.
* Mash, E. Barkly, R.A.(2003). Child psychology.The Guilford press. New york.(BarlowTJ.coren, E. (2002).Meta- analysis of the parenting programmes in improving maternal psycho social health. British Journal of general plactice.)
* Marcus lewis,f ,casy,suzan.M j brandt.H.(2006). Pilot study a cognitive behavioral intervention of mothers & children affected by breast canser.Psychancology 15,486-497.
* Rogers, C. R. (1961). On be coming a person. Houghto Mifflin.
* Stewart, P. and Sandra, m. (1989). Attention deficit disorder: A toxic response to ambient cadmium air pollution international Journal of Biosocial and medical research, 11,134-143.
* Safer, D. J., Zito, J. M.(2000). Pharmacoepidermiology of methylphenidate and other stimulants for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder, 6-22. In LL.Greenhill.
* Sigelman, C. K.(1999). Life span Human Development USA: Book/ Cole Publishing company.
* Sullivan, H. S. (1953). The inter personal theory of paychiatry. New York: WW- Noton 1953.
* Smith, B. Wash Bush. D. Williugh by, M. Evans. E. (2000).Efficacy, Safety, and practicality of treatment for adoles cents with attention deficit hyperactivity disorder. Clinical child and family Psychology review: vol, 3,40.
* Swanson, J. M. McBurnet, K., Wigal, T. (1993). Effect of stimulant

Medication on children with attention – deficit disorder: A review of reviews. Exceptional child, 60(2),154-162.

* Tannok, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder. Advance in cognitive neureobiological, and genetic research. Journal of child Psychology and Psychiatry, 39, 65-99.
* Vosoughi, Mahmood alilo, M. Poor sharifi , H. The effectivness of cognitive behavioral group therapy on self efficacy and assertiveness among axious female students of hyscools. Ardabil , iran. Department of psychology , Tabriz university. Tabriz, Iran.
* Walker, C. E., & Roberts, M. C. (2001).Handbook of clinical child Psychology (Third edition). New York: John Wielly & sons, INC.
* Walker , p(2010). The effects of functioning of African. American children with attention deficit hyperactivity disorder. M.A. NOR FOLK.STATE UNIVERSITY.
* Weiss, G., & Hechtman, L. (1993).Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents and adults. New York: Guilford Press.

* Whalen, C. K., & Henker, B. (1985).The social worlds of ADHD children. Clinical Psychology Review, 5, 447-478.

Wood, M(1994). The effects of cognitive behaviaral therapy on reduction of symptoms of atttention. In the geaduate school of the texas womans university college of ARTS and sciences.

1. -walker [↑](#footnote-ref-1)
2. - smith [↑](#footnote-ref-2)
3. - mash [↑](#footnote-ref-3)
4. - statistical inferegvency [↑](#footnote-ref-4)
5. - violation of norms [↑](#footnote-ref-5)
6. - Personal distress [↑](#footnote-ref-6)
7. - dysfunction [↑](#footnote-ref-7)
8. - impavement infunctioning [↑](#footnote-ref-8)
9. - syndrome [↑](#footnote-ref-9)
10. - Haljin& vitborn [↑](#footnote-ref-10)
11. - kaslow [↑](#footnote-ref-11)
12. -Izael [↑](#footnote-ref-12)
13. - Heinrich Hoffman [↑](#footnote-ref-13)
14. - William James [↑](#footnote-ref-14)
15. - Ebaugh [↑](#footnote-ref-15)
16. - king & noshpitz [↑](#footnote-ref-16)
17. - Safer & Allen [↑](#footnote-ref-17)
18. - Ross & Ross [↑](#footnote-ref-18)
19. - Alfred Strauss [↑](#footnote-ref-19)
20. - Lerner [↑](#footnote-ref-20)
21. - Hohman [↑](#footnote-ref-21)
22. - Kahn & Cohen [↑](#footnote-ref-22)
23. - Kephart [↑](#footnote-ref-23)
24. - Chess [↑](#footnote-ref-24)
25. - Lahey [↑](#footnote-ref-25)
26. - Dupaul [↑](#footnote-ref-26)
27. - Henker & Walen [↑](#footnote-ref-27)
28. - Wallander & Hubert [↑](#footnote-ref-28)
29. - Ficher [↑](#footnote-ref-29)
30. - Mannuzza [↑](#footnote-ref-30)
31. - Weiss & Hechtman [↑](#footnote-ref-31)
32. - Faraone [↑](#footnote-ref-32)
33. - Tannock [↑](#footnote-ref-33)
34. - Feingold [↑](#footnote-ref-34)
35. - Mash & Johnston [↑](#footnote-ref-35)
36. - Befera [↑](#footnote-ref-36)
37. - Kavale [↑](#footnote-ref-37)
38. - Andries [↑](#footnote-ref-38)
39. - Campbell [↑](#footnote-ref-39)
40. - Walker & Roberts [↑](#footnote-ref-40)
41. - Biederman [↑](#footnote-ref-41)
42. - Stewart [↑](#footnote-ref-42)
43. - Pills bury [↑](#footnote-ref-43)
44. - Ullman [↑](#footnote-ref-44)
45. - Green berg & Waldman [↑](#footnote-ref-45)
46. - Gordon [↑](#footnote-ref-46)
47. - Zametkin [↑](#footnote-ref-47)
48. - Salvia & Eseldick [↑](#footnote-ref-48)
49. - Gaub & Carlson [↑](#footnote-ref-49)
50. - Taylor [↑](#footnote-ref-50)
51. - Charles bradley [↑](#footnote-ref-51)
52. - Zito [↑](#footnote-ref-52)
53. - Elia & Rapport [↑](#footnote-ref-53)
54. - Hinshaw [↑](#footnote-ref-54)
55. - Farmer [↑](#footnote-ref-55)
56. - Swanson [↑](#footnote-ref-56)
57. - Gottlieb [↑](#footnote-ref-57)
58. - Aikoff [↑](#footnote-ref-58)
59. - Luria & Vygotsky [↑](#footnote-ref-59)
60. - Shaughency [↑](#footnote-ref-60)
61. - Hall [↑](#footnote-ref-61)
62. - Braswell [↑](#footnote-ref-62)
63. - Meichenbaum [↑](#footnote-ref-63)
64. - Carroll [↑](#footnote-ref-64)
65. - Wallen [↑](#footnote-ref-65)
66. - Jalajas [↑](#footnote-ref-66)
67. - Supper [↑](#footnote-ref-67)
68. -Sigelmam [↑](#footnote-ref-68)
69. - Gung [↑](#footnote-ref-69)
70. - Sullivan [↑](#footnote-ref-70)
71. - Sadock [↑](#footnote-ref-71)
72. -Hartter [↑](#footnote-ref-72)