

Piotr Walecki

ADHD — ZAGADNIENIA NEUROPSYCHOLOGICZNE

Wprowadzenie

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi (ADHD - *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*) jest jednostką nozologiczną niedostatecznie rozpoznawaną i leczoną¹. Znacznie częściej osoby cierpiące na ADHD muszą same sobie radzić z tym zaburzeniem, nieustannie oskarżane o lenistwo, egoizm, brak dobrej woli czy słabość moralną. Otoczenie społeczne o niskim poziomie empatii i wiedzy o zaburzeniu nie jest w stanie przyjąć, że osoba uciekająca często do marzeń na jawie, posiadająca trudności w koncentracji uwagi i brak konsekwencji w wykonywanych czynnościach, postanowieniach i obietnicach, osoba nieprzewidywalna i wybuchowa, rozproszona i nadpobudliwa, która wszystko gubi i nie potrafi zadbać o porządek we własnym mieszkaniu, a nawet we własnym życiu, że taka osoba ma po prostu zaburzenia neurofizjologiczne, w dodatku genetycznie dziedziczone. Większość ludzi chce dopatrywać się w nieorganizowanym zachowaniu jedynie braku dyscypliny i silnej woli. Jednakże dowody neuropsychologicznych i genetycznych badań nie pozostawiają wątpliwości, że brak stałości, trudność w realizacji zobowiązań, ciągła zmiana zainteresowań, brak cierpliwości, trudności w nauce czy nawet w wysiedzeniu spokojnie w szkolnej ławce, mogą być wynikiem zaburzeń w anatomii i biochemii mózgu, a nie „umyślnym złym zachowaniem” lub „brakiem starań”.

¹ J. J. Ratey, M. S. Greenberg, J. R. Bemporad, K. Lindem, *Unrecognized attention deficit hyperactivity disorder in adults presenting for outpatient psychotherapy*, „Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology” 1992, 2 (4), s. 267-275.

Niniejsza praca ma na celu rozświetlić niektóre kontrowersje narosłe wokół ADHD i odpowiedzieć na kilka pytań związanych z tym zagadnieniem: Jak odróżnić normalnie rozwijające się dziecko od tego, które wymaga pomocy i specjalnej terapii? Jaka jest skuteczna metoda diagnostyczna i terapeutyczna w przypadku ADHD u dorosłych? Jakie są podstawy neurofizjologiczne ADHD? Co oferują najnowsze osiągnięcia techniczne dla diagnostyki i leczenia ADHD?

ADHD - zarys historyczny

Od kiedy człowiek był w stanie opisywać i analizować swoje zachowanie, istniały osoby samowolne, nadmiernie pobudzone, buntownicze, których zachowanie świadczyło o braku kontroli. Przyczyny takich zachowań diagnozowano rozmaicie, często jako złą naturę nieodmiennie przejawiającą się mimo usilnych starań rodziców i nauczycieli. Osoby takie stały się bohaterami wielu książek i opowieści, wpisując się na trwałe w kontekst kulturowy. Chociaż barwność ich awanturniczego życia nieustannie pobudzała wyobraźnię domatorów, to rzeczywistość była bardziej gorzka — osoby te najczęściej spotykały się z nieustępliwie negatywną oceną własnej społeczności. Dopiero pod koniec XIX wieku zaczęto poszukiwać innych przyczyn tych zachowań, jednakowoż dalej były to w przeważającej mierze dociekania o przyczynach ich moralnego zepsucia.

Za pierwsze bardziej naukowe doniesienie uznaje się przedstawiony przez lekarza G. Stilla w 1902 roku opis grupy dwudziestu dzieci charakteryzujących się kłopotliwym, niepohamowanym zachowaniem, w którym doszukiwał się on biologicznego i dziedzicznego podłoża tych zaburzeń. Obserwacje te pozostawały w zgodzie z wcześniejszą nowatorską teorią ojca amerykańskiej psychologii Williama Jamesa, który dostrzegał związek pomiędzy niedostateczną kontrolą zachowań a niemożnością utrzymania uwagi przez dłuższy czas. James przypuszczał, że u podłoża tych niekorzystnych procesów leży wspólny defekt neurologiczny, rozważał nawet możliwość braku odpowiednich połączeń w korze mózgowej i obniżonego poziomu hamowania, co w konsekwencji prowadziłyby do osłabienia woli i niekontrolowanych zachowań społecznych. Prace te wyznaczyły nowy kierunek w badaniach nad zaburzeniami hiperkinetycznymi, który skutecznie oddzielał prawdę od mitów i przesądów, ponieważ dążył do oparcia się wyłącznie na obiektywnych dowodach biologicznych oraz psychologicznych, a nie na kulturowo zapośredniczonych przekonaniach pełnych leku i uprzedzeń. W 1934 roku E. Kahn i L. Cohen opublikowali artykuł pt. „Organiczna pobudliwość”, w którym przedstawili teorię opartą na badaniach klinicznych, iż jedną z biologicznych przyczyn nadpobudliwego zachowania może być epidemia zapalenia mózgu, która u pew-

nych ludzi spowodowała zaburzenia uwagi, osłabiła mechanizmy kontroli nad impulsami i regulacji aktywności. Natomiast w 1937 roku C. Bradley opisał udane próby leczenia dzieci z nadpobudliwością i zaburzeniami uwagi za pomocą leku psychostymulującego. W latach pięćdziesiątych hiperkinetyczne zaburzenia zachowania oraz trudności w koncentracji zaczęto określać mianem bezpośrednio nawiązującym do konstytucji neuropsychologicznej, jako zespół minimalnego uszkodzenia mózgu (*Minimal Brain Dysfunction* - MBD)². Ukierunkowanie na poszukiwanie anatomoklinicznych i biochemicznych przyczyn zaburzeń procesów poznawczych i zachowania w obecnym czasie dzięki rozwojowi nowoczesnych technik obrazowania mózgu pozwoliło na potwierdzenie faktu, iż ADHD jest neurologicznym zaburzeniem w obrębie centralnego układu nerwowego³. Jednak znalezienie konkretnego fizjologicznego lub anatomicznego wyznacznika tych zaburzeń jest niezmiernie trudne.

W latach siedemdziesiątych Virginia Douglas analizując kliniczny obraz syndromu hiperkinetycznego (*Hyperkinetic Syndrome*) wyodrębniła cztery podstawowe objawy: 1) trudność w utrzymaniu uwagi, 2) impulsywność, 3) słaba kontrola nad poziomem pobudzenia i 4) stała potrzeba bezpośredniego wzmocnienia. Badania te bezpośrednio przyczyniły się do utworzenia w 1980 roku nazwy tego zaburzenia jako ADHD - *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi jako jednostka kliniczna (ADHD) po raz pierwszy został ujęty w trzecim wydaniu klasyfikacji chorób i zaburzeń zdrowia psychicznego Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego - DSM-III⁴, Obecnie diagnostyce klinicznej stosowane są, dwie podstawowe jednostki nozologiczne obejmujące swym zakresem powyższe zaburzenia: 1) ADHD (opisana w DSM-IV-R) oraz 2) HKD (opisana w ICD-10).

Kryteria diagnostyczne

Trudności diagnostyczne polegają na tym, że ADHD prawie nigdy nie pojawia się w formie czystej, bez problemów towarzyszących, takich jak specyficzne zaburzenia uczenia się (dysleksja, dysgrafia, dysortografia, dyskalkulia) czy zaburzenia osobowości, depresja, niska samoocena. Niedokładne są również określenia

² S. D. Clernent, *Minimal Brain Dysfunction in Children*. „NINDS Monograph No. 3”, U.S. Department of Health, Education, and Welfare 1966

³ L. Small, *The Minimal Brain Dysfunctions. Diagnosis and Treatment*, London 1982.

⁴ American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3th ed.), Washington, DC 1980.

mówiące o deficycie (niedobrze) uwagi, ponieważ wiele osób cierpiących na ADHD miewa okresy nadmiernego skupienia oraz o nadmiarze aktywności (nadruchliwości), ponieważ niektórzy dorośli i dzieci z ADHD bywają spokojni, jakby nieobecni. Określenia te wręcz mogą prowadzić do błędnego rozpoznania stanu chorobowego tam gdzie go nie ma, np. u ludzi zwyczajnie ruchliwych i aktywnych lub u osób jedynie w danym momencie rozproszonych i zdekoncentrowanych. Ważne diagnostyczne staje się wskazanie, że zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami uwagi dotyczy niezdolności do kontynuowania dłuższej trwającej aktywności celowej, angażującej funkcje poznawcze oraz problemów z wykonywaniem wieloskładnikowych poleceń. Jednakże zjawisko to nie jest wynikiem zmęczenia czy innego epizodycznego procesu psychicznego, a względnie trwałym czynnikiem powodującym dezorganizację życia osobistego i zawodowego. ADHD bezwarunkowo należy rozpoznać i leczyć, ponieważ bez właściwej diagnozy i odpowiedniej terapii może prowadzić do szeregu niekorzystnych dla jednostki procesów jak: frustrującego przebiegu edukacji czy wręcz jej przedwczesnego zakończenia, znacznego ograniczenia perspektyw życiowych, zaburzenia relacji rodzinnych i rówieśniczych, trudnościach w pracy zawodowej, zwiększonej wypadkowości, a także podwyższonego ryzyka wejścia w kolizję z prawem i uzależnienia od substancji psychoaktywnych. Oczywiście oprócz szeregu problemów powodowanych przez ADHD, nie można pominąć pewnych korzyści jakie ma to zaburzenie dla wielu osób, a przejawiają się one wysokim poziomem energii, twórczością, entuzjazmem i intuicją. Osoby takie przy odpowiedniej pomocy terapeutycznej i wsparciu mogą rozwijać swoje zdolności. Optymalnym rozwiązaniem wydaje się takie poprowadzenie procesu terapeutycznego aby wyeliminować niekorzystne, szkodliwe dla jednostki elementy jej zachowania, a zostawić nienaruszoną kreatywną i stymulującą aktywność. Część osób cierpiących na ADHD dzięki samoobserwacji i zrozumieniu, poprzez samokontrolę własnych stanów i pewnego rodzaju dyscyplinę, czyli swoisty proces autoterapii udało osiągnąć się zamierzone cele i wymarzone sukcesy zostając cenionymi artystami, naukowcami, czy po prostu ludźmi, którzy doszli do satysfakcjonujących osiągnięć zawodowych i osobistych. Zarówno niezauważanie istnienia ADHD, jak i nadawanie mu wymiaru mocno patologicznego jest zjawiskiem niekorzystnym i utrudniających asymilację społeczną oraz integrację dla osób z ADHD⁵.

ADHD jest zaburzeniem o podłożu neurofizjologicznym, które charakteryzuje się triadą objawów osiowych: 1) zaburzenia koncentracji (*inattention*), 2) impulsywność (*impulsivity*) oraz 3) nadruchliwość czy nadmiar energii (*hyperactivity*).

⁵ D. P. Cantwell, *Attention deficit disorder: a review of the past 10 years*, „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry” 1996, 35 (8), s. 978-987.

Najpełniejszy opis nozologiczny zespołu nadpobudliwości ruchowej z deficytem uwagi znaleźć można w czwartym wydaniu klasyfikacji chorób i zaburzeń zdrowia psychicznego Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego - DSM-IV, (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder - ADHD*, kod zaburzenia 314.01)⁶. W dziesiątym wydaniu międzynarodowej klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych ICD-10, propagowanym przez światową Organizację Zdrowia (WHO), zaburzenie to określane jest jako zespół nadpobudliwości ruchowej (*Hyperkinetic Disorder - HKD*, kod zaburzenia F90)⁷. Przez ponad dekadę od ukazania się tych klasyfikacji i w toku licznych badań ustalono listę osiemnastu specyficznych objawów, która zarówno określa ADHD, jak i HKD. Symptomatologia ADHD i HKD, jest obecnie niemal identyczna, różnica polega na tym, że choroby współwystępujące są ściśle odseparowywane w diagnozie HKD, jako osobne zespoły zaburzeń, natomiast w diagnozie ADHD, mogą być powiązane i tworzyć pod typy jednego zaburzenia⁸. Mogą występować między innymi następujące podtypy ADHD⁹: z lekiem, z depresją, z pobudzeniem lub manią, z zaburzeniami uczenia się, ze stanami dysocjacji, z cechami osobowości pogranicznej, z zaburzeniami osobowości dyssocjalnej, z zaburzeniami opozycyjno-buntowniczymi, z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi, z uzależnieniem od substancji psychoaktywnych. Druga różnica pomiędzy oboma klasyfikacjami polega na tym, iż w diagnozie ADHD domeny nadruchliwość-impulsywność są ze sobą połączone. Jednakże istnieje dość duża zbieżność w ocenie diagnostycznej pomiędzy oboma klasyfikacjami¹⁰. Zestawienie kryteriów diagnostycznych ICD-10 i DSM-IV prezentuje tabela poniżej.

ADHD jest zaburzeniem dość powszechnym (występuje szacunkowo u 5-12% populacji), przejawia się różnym stopniem nasilenia objawów oraz charakteryzuje się zindywidualizowanym obrazem symptomatologicznym. Badania populacyjne, które zostały przeprowadzone w USA stwierdzają, że na ADHD cierpi ok. 15 milionów Amerykanów. Zaburzenie to występuje zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, dotyka wszystkie grupy etniczne i społeczne. Z badań statystycznych wynika,

⁶ American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.) Washington, DC 1994,

⁷ *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines, tenth revision*, Geneva 1992.

⁸ K. Murphy, R. Barkley „*Attention deficit hyperactivity disorder adults: Comorbidities and adaptive impairments*,” *Comprehensive Psychiatry* 1996, 37 (6), s. 393-401.

⁹ R. B. Millstein T. E. Wilens, J. Biederman, T. J. Spencer, *Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD*, „*Journal of Attention Disorders*” 1997, 2 (3), s. 159-166.

¹⁰ R. A. Barkley (ed.), *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*, New York 1998.

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne ADHD/HKD w klasyfikacjach ICD-10 i DSM-IV

ICD-10	Zaburzenia uwagi (6 lub więcej)	Impulsywność (1 lub więcej)	Nadruchliwość (3 lub więcej)
DSM-IV	Impulsywność-nadruchliwość (6 lub więcej)		
	1. Opuszczanie szczegółów 2. Trudności w podtrzymaniu uwagi 3. Trudności w słuchaniu ze zrozumieniem 4. Nie kończenie rozpoczętych czynności 5. Trudności organizacyjne 6. Unikanie dłuższego wysiłku 7. Gubienie przedmiotów 8. Łatwe rozpraszenie się pod wpływem bodźców z zewnątrz 9. Słaba pamięć	1. Odpowiadanie na pytania zanim się je usłyszy do końca 2. Trudności z przestrzeganiem instrukcji, zasad bądź ról 3. Przerwywanie innym, wtrącanie się w rozmowę lub przeszkadzanie 4. Nadmierna gadatliwość (w ICD-10)	4. Nadmierna gadatliwość (w DSM-IV) 5. Niemożność usiedzenia na krześle, częste nerwowe poruszanie rękoma lub stopami 6. Trudności z pozostawianiu na swoim miejscu, kiedy się tego wymaga 7. Niecierpliwie chodzenie tam i z powrotem 8. Hałaśliwe zachowanie podczas zabawy 9. Nadmiar motoryki

że częstość występowania zaburzenia większa jest w populacji mężczyzn, niż kobiet, u których znacznie częściej przybiera postać ADD (*Attention Deficit Disorder*), czyli zaburzeń uwagi i koncentracji bez komponenty nadpobudliwości¹¹. Wcześniej przyjmowano, że jest to głównie zaburzenie wieku dziecięcego, jednak dokładniejsze badania dowodzą, iż u ponad połowy osób cierpiących na ADHD w dzieciństwie, zaburzenie przejawia się także w życiu dorosłym, choć przy nieco zmienionych objawach¹². Zmiana symptomatologii dla ludzi dorosłych związana jest z nakładającymi się objawami zaburzeń wtórnych, będącymi pośrednim wynikiem zachowań powodowanych przez ADHD oraz negatywnych oddziaływań

¹¹ B. B. Lahey, B. Applegate, K. McBurnett, J. Biederman, L. Greenhill, G. W. Hynd, R. A. Barlday, J. Newcorn, P. Jensen, J. Richters, B. Garfinkel, L. Kerdyk, P. J. Frick, T. Ollendick, D. Perez, E. L. Hart, I. Waldman, D. Schaffer, *DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents*, „American Journal of Psychiatry” 1994,151 (11), s. 1673-1685.

¹² S. Mannuzza, R. G. Klein, A. Bessler, P. Malloy, M. LaPadula, *Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up*, „American Journal of Psychiatry” 1998,155, s. 493-498.

społecznych¹³. Współwystępujące z ADHD w wieku dziecięcym specyficzne zaburzenia uczenia się, jak dysleksja czy impulsywne zachowanie się w szkole, bywają przyczyną interwencji psychologa i w konsekwencji właściwej, choć często niespodziewanej dla rodziców diagnozy. Natomiast, w życiu dorosłym dopiero sytuacje skrajne, kryzysowe, nagromadzone przez długi czas, wydające się dla danej osoby nie do pokonania zmuszają do poszukiwania pomocy u specjalisty. Jednakże wtedy właściwe rozpoznanie oraz terapia są znacznie bardziej skomplikowane. Różne poziomy natężenia zaburzeń, jak i różne jego formy, to po części wynik zindywidualizowania ze względu na określoną perspektywę życiową, a także proces maskowania podstawowych symptomów ADHD przez zaburzenia współtowarzyszące, które początkowo bardziej rzucają się w oczy, np. depresja, alkoholizm, uprawianie hazardu, ryzykowny lub nieuporządkowany styl życia. Osobowość konkretnego człowieka, jego relacje w związkach, rodzinie i pracy sanie wyznaczają hipotetyczne przyczyny konfliktów i kryzysów oparte o zmienne kulturowe lub religijne, które niejednokrotnie zaciemniają obraz oraz mogą stać się wtórnym katalizatorem wystąpienia kolejnych problemów i zaburzeń, jak poczucie winy, niska samoocena, frustracja, agresja i autoagresja, negatywizm itd.

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi u dorosłych prezentuje podobnie jak w przypadku dzieci - klasyczną triadę objawów osiowych ADHD, tj.: 1) łatwość rozpraszania uwagi, 2) impulsywność, 3) nadruchliwość lub podenerwowanie. Kryteria diagnostyczne są jednak nieco zmienione niż dla ADHD u dzieci. Kryteria diagnostyczne, które pozwalają wstępnie ułatwić rozpoznanie zespołu zaburzeń uwagi u dorosłych¹⁴:

1. Poczucie braku osiągnięć.
2. Trudności z organizacją.
3. Ciągłe odkładanie spraw na później i trudności z rozpoczęciem pracy.
4. Wiele zadań rozpoczętych jednocześnie, trudności z ich dokończeniem.
5. Nieopanowana skłonność do spontanicznego mówienia wszystkiego, co akurat wyda się ciekawe bez rozważania właściwości chwili.
6. Częste szukanie silnych wrażeń.
7. Nietolerowanie nudy.

¹³ L. Silver L. *Attention deficit/hyperactivity in adult lives*. „Child and Adolescent. Psychiatric Clinics of North America” 2000, 9, s. 511-523.

¹⁴ E. M. Hallowell, J. J. Ratek; *W świecie ADHD. Nadpobudliwość psychoruchowa z zaburzeniami uwagi u dzieci i dorosłych*, Poznań 2004 (wyd. ang. *Driven to Distraction, Recognizing and Coping with Attention Deficit Disorder from Childhood through Adulthood*, 1994).

8. Łatwe rozpraszanie się, trudności ze skupieniem uwagi, skłonność do „wyłączania się” w środku lektury lub rozmowy.
9. Kreatywność, intuicja, niekonwencjonalność.
10. Trudności z trzymaniem się wyznaczonych planów i procedur.
11. Brak cierpliwości, mała odporność na frustrację.
12. Impulsywność, werbalna lub w działaniu, np. kompulsywne wydawanie pieniędzy.
13. Skłonność do niepotrzebnego i ciągłego zamartwiania się, oczekiwania rzeczy budzących niepokój, występująca zamiennie z nieuwagą lub lekceważeniem rzeczywistych niebezpieczeństw,
14. Poczucie niepewności.
15. Zmiany nastroju, szczególnie podczas braku zaabsorbowania czymkolwiek.
16. Pobudzenie, podenerwowanie,
17. Skłonność do uzależnień.
18. Problemy z poczuciem własnej wartości,
19. Nieprawdziwa ocena samego siebie, trudności w samoobserwacji.
20. Przypadki ADHD w rodzinie.

Aby były podstawy do rozpoznania ADHD u dorosłych z powyższej listy musi być spełnionych co najmniej piętnaście kryteriów, tzn. dane zachowanie musi występować częściej niż u większości osób z właściwej grupy odniesienia¹⁵. Konieczny jest również brak innych wyjaśnień powyższych zachowań w kategoriach medycznych. Wsteczne rozpoznanie ADHD w dzieciństwie na podstawie analizy przebiegu edukacji szkolnej może znacznie zwiększać szanse rozpoznania. Powyższe kryteria zbudowane zostały w oparciu o doświadczenie kliniczne i starają się zawrzeć całe spektrum zachowań występujących w ADHD, także pod postacią ADD, czyli bez nadpobudliwości. Jednak mogą one stanowić jedynie wskazówkę dla lekarza lub psychologa, ponieważ konieczne jest przeprowadzenie dodatkowych testów neuropsychologicznych oraz dokładna analiza problemów pacjenta na podstawie wywiadu.

Bardziej ogólnym zestawem kryteriów pozwalających wstępnie oszacować możliwość występowania zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami uwagi, są „Kryteria z Utah dla ADHD u dorosłych” (*Wender Utah Rating Scale - WURS*), nie obejmują one jednak przypadków ADD¹⁶:

¹⁵ L. E. Wolf, J. Wasserstein, *Adult ADHD: concluding thoughts*, „Annals of the New York Academy of Science” 2001 931, s. 396-408.

¹⁶ M. E Ward, P. H. Wender, F. W. Reimherr, *The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder*, „Am. Psychiatry” 1993, 150, s. 885-890.

1. Występowanie ADHD w dzieciństwie, zarówno w formie deficytu uwagi jak i nadpobudliwości motorycznej, wraz z co najmniej jednym z następujących objawów: nieodpowiednie zachowanie w szkole, impulsywność, nadpobudliwość emocjonalna z wybuchami gniewu.
2. Problemy w wieku dorosłym z koncentracją uwagi oraz nadpobudliwością ruchową (np. chodzenie tam i z powrotem, bębnienie palcami, częsta zmiana pozycji podczas siedzenia, drażliwość odczuwana podczas spoczynku) oraz wystąpienie co najmniej dwóch z pięciu następujących objawów: niska odporność na stres lub frustrację, trudności z organizacją pracy, impulsywność, emocjonalna labilność i wybuchowość.

W obu zestawach kryteriów diagnostycznych niezbędna jest wszakże diagnoza lekarska pozwalająca wykluczyć zbliżone objawowo zachowania, zespoły zaburzeń lub jednostki chorobowe", tj.: zaburzenia lękowe, depresję, chorobę afektywną dwubiegunową, zaburzenia zachowania u dzieci, zaburzenia kontroli impulsów psychicznych (np. kleptomania, piromania), stany chronicznego zmęczenia, płodowy zespół alkoholowy (FAS), nadczynność tarczycy, zatrucie ołowiem, organiczne zaburzenia uczenia się (np. dysleksja, dysgrafia, dyskalkulia), lekomania (np. uzależnienie od barbituranów), uzależnienie od substancji pobudzających (np. kawy, kofeiny) lub psychoaktywnych (np. kokainy, alkoholu), zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (nerwica natręctw), zaburzenia osobowości (np. borderline, narcyzm), zaburzenia opozycyjno-buntownicze, padaczka (napad absencyjny), stany dysocjacji lub nadmierny stres, brak snu i przemęczenie¹⁸. Zazwyczaj dla doświadczonego psychologa lub psychiatry odróżnienie ADHD od wyżej wymienionych zaburzeń nie stanowi większego problemu, ponieważ dzieli je różnica jakościowa dobrze widoczna przy poprawnie przeprowadzonym badaniu. Jednakże pojawiają się znaczne problemy w przypadku współwystępowania danych zaburzeń, często wtedy dochodzi do poprawnej diagnozy jednego zaburzenia przy pozostawieniu nie rozpoznanego drugiego. Istnienie chorób towarzyszących ADHD stanowi zatem wyzwanie dla nowoczesnych metod diagnostycznych, w szczególności testów biologicznych i genetycznych. Symptomatologia ADHD nie ma jednorodnego obrazu, zwłaszcza u osób dorosłych, ponieważ na objawy pierwotne nakładają się zaburzenia wtórne powstałe zarówno w toku socjalizacji

¹⁷ L. S. Goldman, M. Genel, R. J. Bezman, et al., *Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents*, „Journal of the American Medical Association” 1998, 279 (14), s. 1100-1107.

¹⁸ J. Biederman, J. Newcorn, S. Sprich, *Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders*, „American Journal of Psychiatry” 1991, 148 (5), s. 564-577.

(szkoła, rodzina, grupa rówieśnicza), jak i poprzez nieadekwatne sposoby radzenia sobie z zaburzeniem lub stresem z niego wynikającymi¹⁹. Równie skomplikowana, jak u osób dorosłych bywa diagnoza dzieci z ADHD, choć tutaj nieocenionym źródłem wiadomości diagnostycznych są nauczyciele i środowisko szkolne. Częstym przypadkiem jest, że dzieci z ADHD potrafią się bardzo dobrze koncentrować na wykonywanym zadaniu podczas badania w lekarskim gabinecie, ponieważ w takiej sytuacji pojawia się element nowości wzbudzający ciekawość²⁰. Maskowanie objawów ADHD w sytuacjach ciekawych poznawczo lub nawet stresujących i lekowych, które niejako wymuszają stan skupienia bywa przyczyną mylnej diagnozy lekarskiej. Również wysoki iloraz inteligencji może opóźnić rozpoznanie, dzięki zdolnościom których jest on wyznacznikiem łatwiej przychodzi kompensowanie ubytków sfery poznawczej czy wykonaniowej. Dlatego bardzo uważnie należy dokonywać diagnozy oddzielając naturalną konstytuującą psychofizyczną danej osoby, zmienne środowiskowe i rodzinne, przekonania kulturowe i religijne oraz - co najważniejsze - objawy pierwotne, jako objawy samego zespołu od objawów wtórnych, współwystępujących, które często rozwinęły się w konsekwencji nie rozpoznanego zaburzenia pierwotnego. Objawy wtórne znacznie trudniej poddają się terapii, ich remisja często wymaga wieloletniego wysiłku, dlatego konieczne staje się jak najwcześniejsze rozpoznanie ADHD i podjęcie leczenia²¹.

Obecnie diagnoza ADHD odbywa się przede wszystkim na podstawie analizy historii zaburzeń, nieprawidłowego zachowania w szkole i problemów w rodzinie. Trudno przeprowadzić wyraźną linię oddzielającą normalne zachowanie od zaburzonego, rozpoznanie najczęściej opiera się na porównaniu dziecka z jego grupą rówieśniczą (lub analogicznie dorosłego z jego grupą odniesienia). Jeżeli dziecko wyraźnie odstaje od reszty poprzez swoje zachowanie lub wyniki w nauce oraz wykluczone zostały inne przyczyny chorobowe (np. nadczynność tarczycy) lub społeczne, to wtedy można postawić podejrzenie o ADHD. Oprócz wywiadu przedmiotowego i podmiotowego oraz środowiskowego ważne wskazówki diagnostyczne dostarczają testy psychologiczne i neurobiologiczne.

Pewne wyniki u dzieci testu inteligencji WISC (*Wechsler Intelligence Scale for Children*) mogą sugerować wystąpienie ADHD, są to: słabe rezultaty rozwiązywa-

¹⁹ B. Greenfield, L. Hechtman, R. Bouffard, K. Minde, K. Looper, E. Ochs, L. Eakin, *Correspondance between self and significant other reports of childhood and current adult ADHD symptoms*, „Poster presented at the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology”, Vancouver 2001.

²⁰ B. A. Stroul, S. A. Pires, M. I. Armstrong, et al., *The impact of managed care on mental health services for children and their families*, „Future Child” 1998, 8 (2), s. 119-133.

²¹ R. S. Jensen, *ADHD: current concepts on etiology pathophysiology, and neurobiology*. „Child. Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.” 2000, 9, s. 557-572.

nia zadań z arytmetyki i kombinatoryki, niskie wyniki z testów dotyczących funkcjonowania pamięci, a także rozbieżność pomiędzy wynikiem z części werbalnej i niewerbalnej. Bardzo istotnych danych mogą dostarczyć wyspecjalizowane testy do badania procesów uwagi w zakresie zaburzeń jej ciągłości oraz selektywności i odporności na zakłócenia. Najważniejsze tego typu testy dostępne w wersji komputerowej to tzw. testy ciągłego wykonywania (*Continuum Performance Test - CPT*), np. „Test zmienności uwagi” (*Test of Variables of Attention - TOVA*)²² oraz testy oceniające sprawność pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych, np. „Test sortowania kart Wisconsin” (*Wisconsin Card Sorting Test - WCST*) czy „Test Stroopa” (*Color-Word Interference Test*)²³. Osobną grupę stanowią skale kliniczne (*rating scales*) oraz wywiady standaryzowane (*standardized interviews*) dostarczające bardzo istotnych danych na temat historii, symptomatologii oraz nasilenia zaburzeń. Skale kliniczne są dostępne i odpowiednio zindywidualizowane zarówno dla przypadków ADHD u dzieci, jak i u dorosłych. Do najbardziej rozpowszechnionych należą: *Child Attention Problem Rating Scale*, *ADHD Rating Scale (ADHDRS)*, *Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS)*²⁴, *Adult ADHD SelfReport Scale (ASRS)*²⁵ oraz *Attention Deficit Disorders Evaluation Scale (ADDES)*²⁶. Cenne dane mogą pochodzić także ze skal klinicznych służących do oceny ogólnego poziomu funkcjonowania życiowego pacjenta (*Global Assessment of Functioning GAF*)²⁷ oraz skal dotyczących nasilenia i przebiegu obserwowanych u pacjenta zaburzeń (*Comprehensive Assessment of Symptoms and History Scale - CASH*)²⁸. W niektórych przypadkach wskazane może być wykonanie testów do oceny funkcji werbalnych. Problemy z rozwojem umiejętności językowych występujące w ADHD mogą przejawiać się na wiele sposobów i dotykać różnych

²² L. M. Greenberg, T.O. V.A. *continuous performance test manual*, Los Alamitos, CA 1996.

²³ B. E Pennington, S. Ozonoff, *Executive functions and developmental psychopathology*, „J. Child. Psychol. Psychiatry” 1996,37, s. 51-87.

²⁴ C. K. Conners, D. Erhardt, E. Sparrow, *Conners' adult ADHD rating scales*, Toronto 1999.

²⁵ C. K. Conners, D. Erhardt, J. N. Epstein, J. D. A. Parker, G. Sitarenios, E. Sparrow, *Self-ratings of ADHD symptoms in adults I: Factor structure and normative data*, „Journal of Attention Disorders” 1999, 3 (3), s. 141-151.

²⁶ S. B. McCarney, *Attention Deficit Disorders Evaluation Scale*, Columbia, MO 1995.

²⁷ J. Endicott, R. L. Spitzer, J. L. Fleiss, J. Cohen, *The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance*, „Arch. Gen. Psychiatry” 1976,33, s. 766-771.

²⁸ N. C. Andreasen, M. Flaum, S. Arndt, *The comprehensive assessment of symptoms and history (CASH). An instrument for assessing diagnosis and psychopathology*, „Arch. Gen. Psychiatry” 1992, 49, s. 615-623.

mechanizmów procesów poznawczych. Podstawowe dwie grupy odnoszą się do: 1) problemów z przyswajaniem słów lub zdań oraz umiejętności formułowania wypowiedzi, 2) problemy z ekspresją werbalną, które zaburzają zdolność pisania lub mówienia oraz tworzenia konceptualizacji (wyobrażeń w mózgu). Ze względu na możliwą urazową bądź organiczną (np. guz, glejak, krwiniak) etiopatogenezę obserwowanych zaburzeń konieczne może być przeprowadzenie odpowiednich badań neurologicznych i testów neuropsychologicznych (*The Halstead-Reitan battery of psychological organic tests, Cambridge Neuropsychological test Automated Battery - CANTAB*).

W diagnostycznych badaniach klinicznych kładzie się nacisk przede wszystkim na ocenę funkcjonowania czynności poznawczych, jednak równie ważna jest ocena wpływu ADHD na relacje międzyludzkie. Zachowanie osób z ADHD jest często błędnie interpretowane przez otoczenie²⁹, gdzie podczas zwykłej rozmowy „wyłączanie się” i brak kontaktu, z jednej strony, a impulsywność i przerywanie rozmowy, z drugiej, uznawane bywa za egocentryzm, obojętność czy złe nastawienie. Tymczasem w rzeczywistości osoby z ADHD z powodu braku skupienia, nieumiejętności wysłuchania i zrozumienia czyjejś wypowiedzi zakłopotane milczą, uciekając myślami lub przerywają niezwiązanymi z tematem rozmowy wtrętami. Zachowanie takie budzi irytację i niechęć, bowiem najczęściej bywa interpretowane jako ignorancja lub złośliwość. Trudności w relacjach osobistych szczególnie wyraźne wychodzą w przypadku związków. Osoby z ADHD przejawiają znaczne problemy w komunikacji i współżyciu z drugą osobą, często dochodzi na tym tle do konfliktów i spięć, przez co utrzymanie związku staje się dla takich osób czasami zadaniem nie do wykonania. Częsta zmiana partnerów, rozwody i kłótnie rodzinne mogą mieć zatem niekoniernie źródło w zaburzeniach emocjonalnych jak się powszechnie sądzi, a także w roztargnieniu, braku cierpliwości oraz możliwości koncentracji na obowiązkach domowych i oczekiwaniach drugiej osoby.

Podłoże neurofizjologiczne ADHD/HKD

Diagnostyka ADHD/HKD tworzona jest przede wszystkim na bazie symptomatologii zaburzeń oraz wywiadu lekarskiego i środowiskowego, które opisują relacje społeczne, zainteresowania i inne charakterystyczne cechy pacjenta mogące

²⁹ American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. *Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder*, „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry” 1997, 36 (suppl), s. 85-121.

mieć wpływ na jego zachowanie. Jednakże aby uzyskać obiektywne, niezależne od kontekstu społecznego mierniki diagnostyczne gromadzone są dane pochodzące z nauk neurologicznych i genetyki na temat biologicznych przyczyn tych zaburzeń. Wcześniejsze studia nad biologicznymi przyczynami ADHD/HKD skupiały się na poszukiwaniu nieprawidłowości w określonych obszarach neuroanatomicznych i neurochemicznych szlakach³⁰. Badania z wykorzystaniem techniki rezonansu magnetycznego (MRI) pokazują pewne rejony płatów czołowych oraz jąder podstawy (jądro ogoniaste i gałka biała), które są o ok. 10% mniejsze w grupie dzieci z ADHD niż w grupie kontrolnej³¹. Obecnie większą uwagę poświęca się metodom funkcjonalnym jak fMRI, SPECT, PET, BEG, EPR czy MEG, które ukazują dynamicznie zmieniający się stan czynnościowy wyróżnionych obszarów anatomicznych podczas wykonywania testów³². Różne dziedziny nauk jak psychologia, neuroanatomia, fizjologia i biologia molekularna integrują swe wyniki aby ukazać w całości patologiczny mechanizm występujący w ADHD.

Przez wiele lat jedną z podstawowych neurofizjologicznych hipotez nadpobudliwości była hipoteza katecholaminowa³³, która w zmodyfikowanej wersji mówi, że wynikiem zaburzeń zachowania i koncentracji są: zmniejszona aktywność noradrenargiczna i zaburzone dopaminergiczne presynaptyczne funkcjonowanie układu³⁴. Jednakże badania biochemiczne i testy kliniczne metabolitów neuroprzekazników obecnych w moczu prowadzone przez dwadzieścia lat nie udokumentowały postulowanej roli katecholamin w powstaniu ADHD. Defekt w pojedynczym systemie neuroprzekaznikowym nie może być wyłącznym regulatorem zaburzeń hiperkinetycznych, ponieważ w neuronach może dochodzić do konwersji dopaminy (DA) w noradrenalinę, a poza tym wiele leków działających na katecho-

³⁰ J. Wasserstein, L. E. Wolf, F.R LeFever (eds.), *Attention deficit disorder: Brain mechanisms and life outcomes*, New York 2001.

³¹ E. H. Aylward, A. L. Reiss, M. J. Reader, et al., *Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder*, „J. Child. Neurol.” 1996, 11 (2), s. 112-115.

P. A. Filipek., M. Semrud-Clikeman, R J. Steingard, et al., *Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls*, „Neurology” 1997, 48 (3), s. 589-601.

³² B. J. Casey, R. J. Trainor, J. L. Orendi, A. B. Schubert, L. E. Nystrom, J. N. Giedd, et al., *A development functional MRI study of prefrontal activation during performance of a go-no-go task*, „J. Cogn. Neurosci.” 1997, 9, s. 835-847.

³³ J. J. Schildkraut, *The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of the supporting evidence*, „Am. J. Psychiatry” 1965, 122, s. 509-522.

³⁴ C. Kornelsky, *Psychoactive drugs in the immature organism*, „Psychopharmacologia” 1970, 17, s. 105-136.

laminy działa również na serotoninę (5-HT)³⁵. Ponadto możliwy jest również wpływ na konkretny układ innych neuroprzekaźników jak kwas γ -aminomasłowy - GABA. Oparta na tej hipotezie farmakoterapia polega na stymulacji dopaminy i norepinefryny, które zwiększają aktywność słabiej działających obszarów przedczołowych kory mózgowej wzmacniając procesy uwagi i hamowania korowego sieci ruchowych w obszarach korowych³⁶ i podkorowych³⁷.

Transmisja katecholaminergiczna związana z pęczkiem środkowym przodomózgowia (MFB), stanowi podstawową część układu nagrody. Strukturami związanymi z układem nagrody (*mesolimbic reward system*) są także: kora przedczołowa, jądro półleżące, jądro wtrącone, część grzbietowa pnia mózgu oraz brzuszna część nakrywki śródmózgowia (*ventral tegmental area VTA*), od której bierze początek dopaminergiczny szlak mezolimbiczny do kory czołowej, ciała migdałowatego i hipokampa. Amfetamina aktywuje układ nagrody poprzez wyrzut DA powodując odczuwanie przyjemności, a podobny do niej strukturalnie lek metylofenidat, stosowany u chorych z ADHD, przyczynia się do podniesienia koncentracji i obniżenia nadpobudliwości³⁸. Zaburzone działanie układu nagrody w ADHD związane jest z nieprawidłowościami w funkcjonowaniu układu limbicznego, który stanowi funkcjonalną całość, gdzie poszczególne struktury nawzajem uzupełniają się łącząc funkcje popędowe-emocjonalne z mechanizmami wzbudzenia i uwagi³⁹. Podstawowym neuroprzekaźnikiem w układzie limbicznym jest dopamina, na której obniżony poziom osłabia połączenia neuronalne prowadzące do odpowiednich układów funkcjonalnych oraz upośledza otrzymanie pożądanego wzmocnienia (impulsacji), co wpływa dezorganizująca na strukturę zachowania⁴⁰. Zaburzenia

³⁵ S. R. Pliszka, J. T. McCracken, J. W. Maas, *Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives*, „J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry” 1996, 35, s. 264-272.

³⁶ A. R. Arnsten, T. C. Steere, R. D. Hunt, *The contribution of alpha2-noradrenergic mechanisms to prefrontal cortical cognitive function*. „Arch. General Psychiatr.” 1996, 53, s. 448-455.

³⁷ R. Roth, J. Elsworth. *Biochemical pharmacology of midbrain dopamine neurons*, [w:] *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*, pod red. Bloom F., Kupfer D. New York 1995, 5, 227-243.

³⁸ F. X. Castellanos, *Toward a pathophysiology of attention deficit/hyperactivity disorder*, „Clin. Pediatr.” 1997, 36, s. 381-393.

³⁹ S. Koniarek, *Neurofizjologia*, Kraków 1998, s. 281-283.

⁴⁰ A. F. Arnsten, P. S. Goldman-Rakic, *Noise stress impairs prefrontal cortical cognitive function in monkeys: evidence for a hyperdopaminergic mechanism*, „Arch. Gen. Psychiatry” 1998, 55, s. 362-368.

w mechanizmie nagrody (*reward-related system*)⁴¹, prowadzą do osłabienia motywacji w kontynuowaniu danego zadania oraz skłaniają do poszukiwania innych czynników nagradzających, które kompensują niski poziom wzmocnienia i stanowią alternatywny czynnik stymulujący wydzielanie DA. Niemożność uzyskania odpowiedniego stopnia nasilenia czynników nagradzających (znacznie wyższego niż te które wystarczają dla normalnego funkcjonowania u przeciętnego człowieka) prowadzi u osób z ADHD do frustracji, a potem do prób przewyciężenia sytuacji, które mogą przybrać postać agresji. Stan w którym dodatkowe wzmocnienie nagradzające nie jest możliwe do uzyskania, a tym samym poziom DA pozostaje zredukowany w strukturach czołowych i podkorowych odpowiedzialnych za organizację czynności i ich planowanie, prowadzić może do obniżonego nastroju oraz ograniczenia aktywności i motywacji, które przybierają obraz kliniczny podobny do depresji⁴². Osoby z ADHD próbują przyczynić się do stymulacji wydzielania DA w strukturach układu nagrody, np.: dążąc do natychmiastowego wzmocnienia, przez co zadowolają się pierwszą nagrodą nieważną jak byłaby mała zamiast zmierzać ku atrakcyjniejszej lecz wymagającej dłuższej koncentracji i konsekwencji w działaniu. Natychmiastowym sposobem zwiększenia poziomu DA mogą być również ryzykowne zachowania lub używanie substancji psychoaktywnych bezpośrednio wpływających na poziom DA w mózgu. Przykładem takiej substancji jest kokaina, która działa na jądro półleżące (*nucleus accumbens*) będące częścią dopaminowego układu limbicznego. Łączy ono pierwotne ośrodki nagrody i przyjemności z wyższą korą mózgową, która dokonuje interpretacji odczuwanych emocji oraz zawiaduje czynnościami wykonawczymi⁴³.

Potrzeba ciągłego wzmocnienia jest jednym z kluczowych elementów ADHD, z tego powodu wydaje się, iż funkcjonowanie ośrodków nerwowych odpowiedzialnych za procesy nagrody może mieć podstawową rolę w powstaniu i przebiegu tych zaburzeń. Patomechanizm ADHD oparty o anatomokliniczne struktury

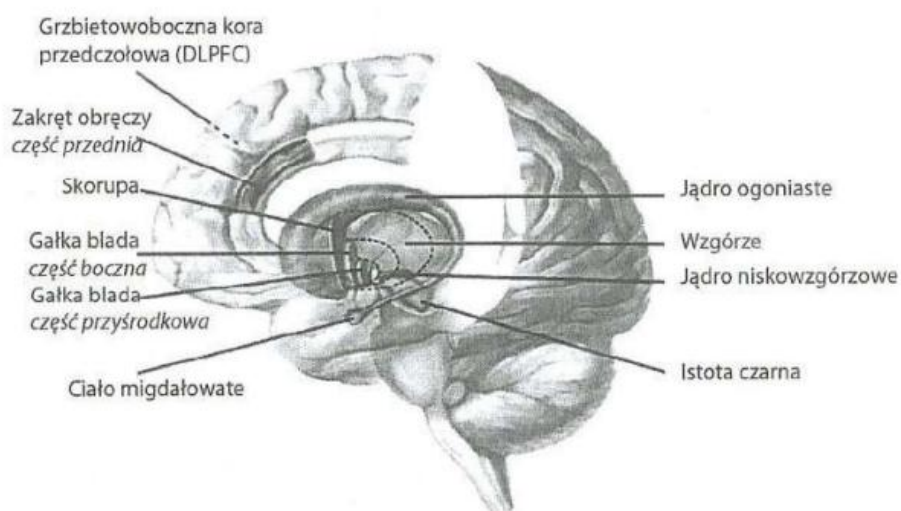
⁴¹ R. A. Wise, R P. Rompre, *Brain dopamine and reward*, „Annu. Rev. Psychol.” 1989, 40, s. 191-225.

⁴² D. A. Pizzagalli, T. R. Oakes, A. S. Fox M. K. Chung, C. L. Larson, H. C. Abercrombie, S. M. Schaefer, R. M., Benca, R, J. Davidson, *Functional but not structural subgenual prefrontal cortex abnormalities in melancholia*, „Molecular Psychiatry” 2004,9, s. 393-405.

⁴³ C. M. Anderson, L. C. Maas, B. Frederick, J. T. Bendor, T. J. Spencer, E. Livni, S. E. Lukas, A. J. Fischman, B. K. Madras, P. F. Renshaw, M. J. Kaufman, *Cerebellar Vermis Involvement in Cocaine-Related Behaviors*, „Neuropsychopharmacology”, Nature Publishing Group advance online publication, 12 October 2005, s. 1-9.

układu nagrody regulowanego przekazywaniem katecholaminergicznym jest szczególnie użyteczny w farmakoterapii⁴⁴ i terapii behawioralnej tych zaburzeń⁴⁵.

Rys. 1: Neuroanatomiczne regiony biorące udział w ADHD/HKD



Wyróżnić można pięć podstawowych poziomów neuroanatomicznych zaangażowanych w patomechanizm ADHD⁴⁶, tj.:

- 1) struktury korowe (grzbietowoboczna kora przedczołowa, przednia część zakrętu obręczy i kora asocjacyjna płata ciemieniowego),
- 2) zwoje podstawy doprowadzające (głowa jądra ogoniastego i jądro półleżące),
- 3) zwoje podstawy odprowadzające (gałka biała część przyśrodkową),
- 4) wzgórze,
- 5) śródmózgowie (brzuszną część nakrywki, istota czarna).

Niemożność pozostawania w bezruchu charakterystyczna dla chorych z ADHD związana jest z nieprawidłowym przetwarzaniem informacji w odpowiednich

⁴⁴ P. H. Wender, E. W. Reimherr, D. Wood, M. Ward, *A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults*, „American Journal of Psychiatry” 1985, 142 (5), s. 547-552.

⁴⁵ J. Bemporad, M. Zambenedetti, *Psychotherapy of adults with attention-deficit disorder*, „Journal of Psychotherapy Practice and Research” 1996, 5 (3), s. 228-237.

⁴⁶ J. Swanson, E. X. Castellanos, M. Murias, G. LaHoste, J. Kennedy, *Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder*, „Current Opinion in Neurobiology” 1998, 8, s. 263-271.

strukturach korowych i podkorowych. Jądra podkorowe, zwane zwojami podstawy współdziałają w wyzwalaniu czynności dowolnych, w tworzeniu i przechowywaniu pamięci proceduralnej oraz zawiadywaniu czynnościami automatycznymi. Dlatego zwoje podstawy wraz z mózdzkiem odpowiedzialnym za funkcje motoryczne mają kluczowe znaczenie dla występującej w ADHD nadpobudliwości, która idzie w parze z zaburzeniami koordynacji ruchowej. Planowanie ruchów i ich celowości następuje w szlaku łączącym okolice płata czołowego z jądrem ogoniastym i gałką bladą. Gałka biała nie ma bezpośrednich połączeń z rdzeniem, a w konsekwencji z włóknami eferentnymi przekazującymi impulsy do mięśni, dlatego swoje oddziaływanie wykazuje pośrednio przez korę ruchową gdzie następuje ostatni etap przetwarzania informacji motorycznej. Połączenie to realizowane jest za pomocą dwóch dróg:

1. *droga bezpośrednia*: gałka biała część przyśrodkowa - wzgórze - kora ruchowa (torujące)),
2. *droga pośrednia*: gałka biała część boczna - jądro niskowzgórzowe – gałka biała część przyśrodkowa - wzgórze - kora ruchowa (hamujące).

Zaburzenie na jakimś z etapów przekazywania informacji ruchowej powoduje, iż dzieci z ADHD mają kłopoty z wykonaniem zaplanowanego ruchu i wyborem kierunku, ponieważ nie mogą w wystarczający sposób kontrolować ani hamować układu ruchowego.

Podobnie rzecz się ma w przypadku zaburzeń koncentracji i impulsywności występujących w ADHD, które są szczególnie widoczne gdy dzieci są proszone aby kontrolowały swoje zachowanie powstrzymując się od gwałtownych reakcji i starały się przez dłuższy czas skupić na jednym zadaniu. Impulsywność powiązana jest z funkcjami wykonawczymi, czyli zdolnościami do planowania, podejmowania decyzji i z kontrolą pamięci roboczej (operacyjnej). W trzyczęściowym modelu pamięci roboczej (*working memory* - WM) Baddeleya wyróżniono trzy podstawowe struktury funkcjonalne: centralny ośrodek wykonawczy, szkicownik wzrokowo-przestrzenny (*visuo-spatial sketch pad*), pętla fonologiczna (*phonological loop*)⁴⁷. Nadrzędną strukturę stanowi mechanizm nazwany centralnym wykonawcą (*central executive*), którego zadaniem jest kontrola uwagi, inicjowanie nowych czynności, planowanie, podejmowanie decyzji i rozwiązywanie problemów. Układ ten jest podobny funkcjonalnie do nadzorczego systemu uwagowego (*supervisory attentional system* - SAS) wchodzącego w skład modelu uwagi wykonawczej

⁴⁷ A. D. Baddeley, *Working Memory*, Oxford 1986.

Shallice'a-Normana⁴⁸. Można stwierdzić, iż chwiejność uwagi i niemożność skupienia jej przez dłuższy okres czasu na wykonywanym zadaniu jak to ma w przypadku chorych na ADHD związana jest z zaburzeniami w funkcjonowaniu układu SAS. Neuroanatomiczne podłoże tego systemu lokowane jest w grzbietowobocznej korze przedczołowej (DLPFC)⁴⁹. Powiązanie tej struktury anatomicznej z zadaniami związanymi z angażowaniem WM pokazały liczne badania z wykorzystaniem metod czynnościowych neuroobrazowania fMRI⁵⁰. Funkcjonowanie DLPFC powiązane jest z przednią częścią zakrętu obręczy, który czuwa nad wylapywaniem błędów i uaktywnia się w sytuacji dysonansu poznawczego⁵¹. Równie ważna jest kora asocjacyjna płata ciemieniowego, która także bierze udział w procesie koncentracji uwagi a przede wszystkim pozwala na powiązanie bodźca z reakcją⁵². Udział wyróżnionych wyżej struktur anatomoklinicznych w ADHD/HKD potwierdzają także inne badania neuroobrazowe. Za pomocą pozytronowej tomografii emisyjnej PET, badano wskaźniki aktywności metabolicznej poszczególnych obszarów odpowiedzialnych za regulację zachowania, przetwarzanie informacji i związanych z mechanizmami uwagi. Zametkin i wsp. opisali obniżenie aktywności metabolizmu w przedczołowych i przedmotorycznych obszarach mózgu⁵³. Hipoteza dotycząca obniżonej aktywności płatów czołowych w ADHD, a przez to obniżonego hamowania korowego, które może mieć wpływ na impulsywność

⁴⁸ D. A. Norman, T. Shallice, *Attention to action. Willed and automatic control of behaviour*, przedruk w poprawionej wersji w: R. I. Davidson, G. E. Schwartz, D. Shapiro (eds.), *Consciousness and self-regulation*, vol. 4 (s, 1-18), New York 1986.

⁴⁹ K. P. Schulz, C. Y. Tang, J. Fan, D. J. Marks, J. H. Newcorn, A. M. Cheung, J. M. Halperin, *Differential prefrontal cortex activation during inhibitory control in adolescents with and without childhood attention-deficit/hyperactivity disorder*, „Neuropsychology” 2005 19, s. 390-402,

⁵⁰ Y. P. Zang, Z. Jan, X. C. Weng, L. Zhang, Y. W. Zeng, L. Yang, Y. F. Wang, L. J. Seidman, S. V. Faraone, *Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: Evidence for hypofrontality*, „Brain Dev.” 2005, [Epub ahead of print]

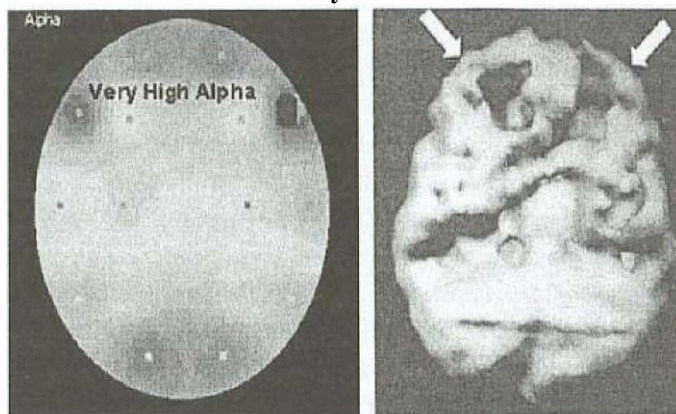
⁵¹ S. Ursu, C. S. Carter, *Outcome representations, counterfactual comparisons and the human orbitofrontal cortex: Implications for neuroimaging studies of decision-making*, „Cognitive Brain Research” 2005,23, s. 51-60.

⁵² M. Corbetta, *Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural systems?* „Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95” 1998, s. 831-838.

⁵³ A. J. Zametkin, T. E. Nordahl, M. Gross, A. C. King, W. E. Semple, J. Rumsey, et al., *Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset*. „N. Engl. J. Med.” 1990, 323, s. 1361-1366,

i nadpobudliwość⁵⁴, została zweryfikowana empirycznie przez Lou i wsp.⁵⁵. Zaburzenia w funkcjonowaniu płatów przedczołowych u osób z ADHD potwierdziły również badania QEEG⁵⁶ i SPECT⁵⁷ (patrz rys. 2).

Rys. 2.



Obraz po lewej stronie przedstawia mapę bioelektrycznej aktywności mózgu uzyskaną metodą QEEG. Pokazuje ona podwyższony poziom fal alfa w przedczołowych rejonach kory mózgowej u osoby z ADHD. Po prawej stronie obraz z tomografii SPECT pokazuje obniżoną aktywność metaboliczną tego samego regionu mózgu.

Neuroobrazowanie w przypadkach ADHD i ADD pokazuje w większości przypadków nieregularny lub zmniejszony przepływ krwi rCBF w dwóch obszarach anatomicznych: 1) grzbietowoboczna kora przedczołowa (DLPFC)⁵⁸ i 2) obszar środkowy - jądra podstawy. Jednakże symptomatologia ADHD/HKD nie jest jednorodna, kliniczne obserwacje stanów nadpobudliwości ruchowej oraz zaburzeń koncentracji uwagi skłaniają do postawienia tezy o istnieniu kilku różnych

⁵⁴ G. J. Chelune, W. Ferguson, R. Koon, T. Dickey, *Frontal lobe disinhibition in Attention Deficit Disorder*, „Child Psychiatry and Human Development” 1986, 16, s. 221-234.

⁵⁵ H. C. Lou, L. Henriksen, P. Bruhn, et al., *Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder*, „Archives of Neurology” 1989, 46, s. 48-52.

⁵⁶ R. Gurnee, *QEEG based subtypes of adult ADHD and implications for treatment*. Annual Proceedings 2000, snr-jnt.org/nfbarch/abstracts/2000/2k-papers.htm

⁵⁷ D. Amen, *Change your brain, change your life*, New York 1998, s. 123.

⁵⁸ G. Spalletta, A. Pasini, F. Pau, G. Guido, L. Menghini, C. Caltagirone, *Prefrontal blood flow dysregulation in drug naive ADHD children without structural abnormalities*, *J. Neural. Transm.* 2001, 108, s. 1203-1216.

rodzajów podtypów tych zaburzeń, które wymagają odmiennej terapii⁵⁹. Dane obrazowe SPECT potwierdzają tę hipotezę, można wyróżnić sześć podtypów ADHD/HKD różniących się lokalizacją i symptomatologią, a także innymi wskazaniami terapeutycznymi: 1) klasyczne ADHD, 2) ADD, 3) *overfocused* ADD, 4) skroniowe ADD, 5) limbiczne ADD, 6) „Pierścień ognia”⁶⁰.

Patogeneza zaburzeń ADHD i ADD jest równie złożona jak ich symptomatologia, potwierdzone w licznych badaniach dziedziczne obciążenie⁶¹ bywa stawiane na równi z urazami okołoporodowymi i płodowym zespołem alkoholowym (*fetal alcohol syndrome* FAS)⁶². Zaburzenia aktywności i uwagi bywają także mylone z chorobą afektywną dwubiegunową⁶³. Dlatego fundamentalnym zadaniem pozostaje wypracowanie narzędzi diagnostyczno-dyskryminacyjnych. Jednym z takich narzędzi diagnostycznych może być QEEG pokazujące, iż aktywność bioelektryczna mózgu w przypadkach ADHD charakteryzuje się podwyższonym współczynnikiem theta/beta (*theta/beta ratio* - TBR) sygnalizujący udział fal θ w elektrogeniezie mózgowej⁶⁴. Współczynnik ten dla osoby dorosłej wynosi 1-2, a dla dzieci - najczęściej 2-3, natomiast osoby posiadające kłopoty z koncentracją uwagi mają TBR powyżej 3⁶⁵. Wysokoamplitudowe fale θ są przejawem synchronizacji hipokampa podczas reakcji orientacyjnej związanej z mechanizmami wzbudzenia i uwagi. Powstają one w wyniku krążenia impulsów po zamkniętych kręgach neuronalnych łączących czuciowe i kojarzeniowe ośrodki korowe z zakrętem obręczy, zakrętem hipokampa i hipokampem, sklepieniem, ciałami suteczkowatymi podwzgórza i jądrem przednim wzgórza⁶⁶.

Wyznaczniki neuroanatomiczne i genetyczne, jako dające mocne podstawy empiryczne są bardzo użyteczne w diagnostyce i planowaniu leczenia. Badania na

⁵⁹ M. Posner, S. Petersen, *The Attention System of Human Brain*, „Ann. Rev. Neurosci.” 1990, 13; J. Hofinger, et al., *The neuronal mechanisms of topdown attentional control*, „Nat. Neurosci.” 2000,3.

⁶⁰ D. G. Amen, *Healing ADD: The Breakthrough program that allows you to see and heal the sex types of attention deficit disorder*, New York 2001.

⁶¹ J. Biederman, et al., *A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls*, „J. Psychiatr. Res.” 1998,20, s. 263-274.

⁶² K. L. Jones, D. W. Smith, *Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy*, „Lancet” 1973, 2, s. 999-1001,

⁶³ C. Popper, *Diagnosing Bipolar vs. AD/HD*, „J. Am. Acad. of Child and Adolescent Psychiatry” 1989, s. 5-6.

⁶⁴ J. Vieth, et al., *Slow wave and beta wave activity associated with white matter structural brain lesions, localized by the dipole density plot*, [w:] C. Baumgartner, et al., *Biomagnetism: fundamental research and clinical application*, Amsterdam 1995, s. 50-54.

⁶⁵ J. Demos, *Getting Started With Neurofeedback*, New York 2005, s. 112-119.

⁶⁶ S. Konturek, op.cit., s. 282.

bliźniakach jednojajowych wykazują dziedziczność zespołu nadpobudliwości ruchowej. Mutacje kilkunastu genów aktywnych w przedczołowej korze i jądrach podstawy mogą mieć znaczącą rolę w powstaniu ADHD/HKD⁵⁷. Zaburzenie to jednak ma genezę poligenetyczną wiążącą geny warunkujące czynność różnych neuroprzekazników tj.: dopaminy, norepinefriny, serotoniny, GABA i innych. Prawdopodobieństwo rozwinięcia ADHD wynika ze zmian w aktywności kombinacji wielu genów. Znaczenie mogą mieć mutacje w niektórych specyficznych lori związanych z genami kodującymi dopaminę (DRD 1, DRD3, DRD4, DRD5), beta hydroksylazę dopaminy (DBH) i transporter dopaminy, norepinefrinę NE i epinefrinę EPI (ADRA2A, ADRA2C, PNMT, MAOA, COMT), serotoninę (TDO2, HTR1A, HTR1DA), geny GABA (GABRB3), białko 25kD (SNAP-25) i inne geny⁶⁸.

Wskazania terapeutyczne

Osoby z ADHD potrzebują jasno określonej struktury zewnętrznej, ponieważ trudności w skupieniu się oraz natłok zmiennych impulsów prowadzi do dezorganizacji ich zachowania, dlatego poszukują ciągle jakiś zewnętrznych ram, drogowskazów i wskazówek, w poczuciu jakby stali na skraju katastrofy czy „zonglowali zbyt wieloma piłkami na raz”⁶⁹. Strukturyzacja zachowania jest podstawowym wskazaniem terapeutycznym dla osób z ADHD. Związana jest on z ich wewnętrzną potrzebą robienia rzeczy w określonym czasie zgodnie z określonym planem, czyli dotyczy takiego zaplanowania i realizacji aktywności jakiego brakuje im w życiu codziennym. Trening może pomóc w ułożeniu obowiązków i wzmocnieniu konsekwencji w doprowadzaniu do końca podjętych wcześniej prac. Skuteczna terapia dla osób z ADHD przybiera zatem przede wszystkim postać treningu, który służy zaprowadzeniu wewnętrznej dyscypliny i kontroli zachowania⁷⁰. Nie jest to klasyczna psychoterapia niedyrektywna, jak np. psychoanaliza, która opiera się na analizie przeniesienia, chociaż mogą istnieć wskazania aby taką terapię dodatkowo przeprowadzić w przypadkach współwystępowania zaburzeń emocjonalnych oraz

⁶⁷ A. R. Aron, R. A. Poldrack, *The cognitive neuroscience of response inhibition: relevance for genetic research in attention-deficit/hyperactivity disorder*, „Biol. Psychiatry” 2005, 57, s. 1285-1292.

⁶⁸ S. V. Faraone, R. H. Perlis, A. E. Doyle, J. W. Smoller, J. J. Goralnick, M. A. Holmgren, P. Sklar, *Molecular genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*, Psychiatry” 2005, 57, s. 1313-1323.

⁶⁹ E. M. Hallowell, J. J. Ratey, op.cit., s. 118.

⁷⁰ J. Bemporad, M. Zambenedetti, *Psychotherapy of adults with attention-deficit disorder*, Journal of Psychotherapy Practice and Research” 1996, 5 (3), s. 228-237.

doznanych w dzieciństwie krzywd i nadużyć. Potrzebne i wysoce efektywne mogą być także w określonych przypadkach terapia grupowa lub terapia par.

Odpowiednio skonstruowana terapia kognitywno-behawioralna (*cognitive behavior therapy* CPT) może przyczynić się do przezwyciężenia trudności w nauce, wzmacniając poprzez stymulację układu nagrody koncentrację uwagi. Mechanizmy pamięci można modelować zwiększając ich skuteczność przez odpowiednią strukturyzację przyswajanego materiału i organizację procesu nauki, np. przez regulację odstępów między powtórkami⁷¹. Dlatego w przypadku dzieci podstawowym oddziaływaniem terapeutycznym staje się pomoc w nauce np.: a) *czytanie* — ze względu na chwiejność koncentracji uwagi, opowiadania powinny być ciekawe, a następnie powinny zostać one opowiedziane przez dziecko (w celu sprawdzenia zrozumienia tekstu), b) *odrabianie lekcji* powinno się odbywać o regularnych porach, c) dziecko powinno wykonywać prace zręcznościowe, które uczą cierpliwości i skrupulatności d) ćwiczenia fizyczne, fitness lub aerobik to bardzo dobra terapia dla osób z ADLID, ponieważ pomagają w koncentracji, rozwijają koordynację ruchową, a także relaksują psychicznie pozwalając wyładować nadmiar energii⁷².

Obok treningu i psychoterapii dużą rolę w cięższych przypadkach ADHD odgrywa farmakoterapia, która najczęściej skupia się na podawaniu leków pobudzających⁷³ lub antydepresantów. Podawanie odpowiednio dobranego leku oraz indywidualnej dawki często wywiera pozytywny efekt terapeutyczny (u ok. 85% pacjentów), jednak u części osób leczenie farmakologiczne nie skutkuje⁷⁴. Część lekarzy i psychoterapeutów ze względu na obciążenie dla organizmu jakie niesie ze sobą długotrwała farmakoterapia proponuje w oddziaływaniach terapeutycznych skupienie się na psychoterapii⁷⁵ lub na alternatywnych sposobach terapii jak

⁷¹ E. J. Gorzelańczyk, *Pamięć, świadomość, język*, Poznań 2000.

⁷² *Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder*, „Pediatrics” 2001, 108, s. 1033-1044.

⁷³ M. L. Wolraich, S. Lindgren, A. Stromquist, et al., *Stimulant medication use by primary care physicians in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder*, „Pediatrics” 1990, 86 (1), s. 95-101,

⁷⁴ H. R. Searight, A. L. McLaren, *Attention-deficit hyperactivity disorder: the medicalization of misbehavior*, „Journal of Clinical Psychology in Medical Settings” 1998, 5 (4), s. 467-495.

⁷⁵ M. Sullivan, J. Verhulst, J. Russo, et al., *Psychotherapy vs. pharmacotherapy: are psychiatrists polarized? A survey of academic and clinical faculty*, „American Journal of Psychotherapy” 1993, 47 (3), s. 411-423.

neurofeedback (EEG biofeedback)⁷⁶ czy metodzie EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*)⁷⁷

Podstawowym czynnikiem terapeutycznym jest również edukacja, czyli pełne informowanie pacjenta, rodziny i otoczenia o istocie choroby, jej przyczynach oraz możliwościach poprawy funkcjonowania. Niezmiernie ważne staje się także podkreślanie w procesie terapii, iż dzieci z ADHD, których wyróżnikiem stają się nieustanne kłopoty w szkole, problemy z uczeniem się i spełnianiem codziennych obowiązków domowych, posiadają często szereg pozytywnych cech, rzadko jednak wspomnianych i zauważanych, jak: kreatywność, żywiołowość, upór, odwagę, urok i twórczą inteligencję. Należy umożliwić im rozwijanie tych cech i zdolności, ponieważ w wielu przypadkach najbardziej niebezpiecznym skutkiem niezdiagnozowanego i nieleczonego ADHD może być naruszenie poczucia własnej wartości, wtrącenie w zamknięty krąg niskiej samooceny, pod wpływem karcącej, dezawuuującej presji środowiska⁷⁸. Zjawisko takie jest szczególnie niekorzystne dla osób z ADHD, dla których często jedyną pozytywną drogą zawodową i życiową staje się twórcza ekspresja (czytając biografię Leonarda da Vinci, trudno nie rozpoznać znacznego podobieństwa zachowań mistrza, który wiele rzeczy zaczynał i tak mało dokończył z klasycznymi objawami ADHD, a czyż można znaleźć lepszy przykład twórczego geniuszu). Zahamowanie tej dynamiki prowadzi do wykształcenia u tych osób tendencji autodestrukcyjnych i nieprzystosowawczych. Dlatego celem odpowiednio ukierunkowanej psychoterapii i treningu staje się strukturalizacja czynności oraz wykształcenie większej świadomości społecznej oczekiwanych reakcji w standartowych relacjach i kontaktach międzyludzkich⁷⁹. Nie można dopuścić aby osoby takie popadały w depresję czy uzależnianie od substancji psychoaktywnych lub ryzykownych zachowań, czując się przegrane i nieudolne, niepotrafiące sprostać zwykłym wymaganiom codziennego życia. Natomiast impulsywność, nadpobudliwość oraz nadruchliwość, które dominują w wieku dziecięcym

⁷⁶ J. F. Lubar, *Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorders*, „Biofeedback and Self-Regulation” 1991,16, s. 201-225.

⁷⁷ P. R. Davidson, K. C. H. Parker, *Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): A meta-analysis*, *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2001,69, s. 305-316.

⁷⁸ R. Bussing, 13. T. Zima, T. R. Belin, *Variations in ADHD treatment among special education students*, „*Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*” 1998,37 (9), s. 968-976.

⁷⁹ D. A. Zarin, T. L. Tanielian, A. P. Suarez, et al., *Treatment of attention – deficit hyperactivity disorder by different physician specialties*, „*Psychiatric Services*” 1998,49 (2), s. 171.

korzystnie jest modelować i wytłumiać za pomocą uprawiania sportu oraz ćwiczeń medytacji i koncentracji uwagi⁸⁰.

Podsumowanie

ADHD bywa mylnie utożsamiane wyłącznie z chorobą czy zaburzeniem wieku dziecięcego, z którego się wyrasta. Naukowo udowodnione fakty mówią, że istotnie największe nasilenie objawów ADHD przypada na okres szkolny, potem intensywność objawów może ulec zmniejszeniu. Ostatecznie najczęściej zmienia się obraz symptomatologiczny, który bardziej przesuwają się w kierunku zaburzeń uwagi, przy jednoczesnym osłabieniu komponenty hiperkinetycznej. Badania neuropsychologiczne oraz doświadczenia kliniczne wskazują, że u dorosłych występuje ADHD, choć częściej pod postacią ADD (*Attention Deficit Disorder*) lub jako powiązane z zaburzeniami osobowości, nastroju czy zachowania. Traktowanie ADHD jako głównie dziecięcej i młodzieńczej dolegliwości wydaje się zrozumiałe, ponieważ takie określenia jak: „nieuważne”, „niecierpliwe”, „zapominalskie” i „niespokojne” właściwe są niemal dla wszystkich dzieci.

Odpowiadając zaś na pytanie o granicę pomiędzy zdrowiem a patologią, to najbardziej ogólnym kryterium pozostaje stopień nasilenia objawów, a zatem jeżeli utrudniają one funkcjonowanie w domu, w szkole, jeśli sprawiają problemy wychowawcze i edukacyjne, to może zachodzić podejrzenie o neurologiczne podłoże tych trudności. Jednak wyłącznie diagnoza psychiatry lub psychologa podjęta jako wynik przeprowadzenia szeregu testów oraz poznania historii problemów pacjenta za pośrednictwem mniej lub bardziej strukturalizowanego wywiadu może stanowić podstawę do rozpoznania ADHD u danej osoby. Niekorzystnym procesem diagnozy psychiatrycznej pozostaje jej negatywna ewaluacja, jako etykieta „choroby psychicznej”. Pejoratywne etykietowanie może powodować trudności w postępie procesu terapeutycznego, zwłaszcza w środowisku zawodowym lub szkolno-rówieśniczym. Rozpoznanie ADHD nie może być wyrokiem skazującym, który zamiast pomóc zrozumieć, to separuje i prowadzi do odrzucenia przez społeczeństwo. Pokazane wcześniej różnice w funkcjonowaniu i budowie mózgu u osób z ADHD nie są jednym z rodzajów upośledzenia umysłowego, a stanowią pewną skrajną formę naturalnej różnorodności ludzkiego zachowania. Osoby z ADHD nierzadko są obdarzone wyjątkową wyobraźnią i empatią, mogą dostrzegać nowe rzeczy lub znajdują nowe sposoby w patrzeniu na stare, ponieważ ich

⁸⁰ S. S. Bradley, *Nonphysician psychotherapist-physician pharmacotherapist: a new model for concurrent treatment*, „Psychiatric Clinics of North America” 1990, 13 (2), s. 307-322.

myśli często wędrują we wszelkich możliwych kierunkach zbacając z uprzednio wyznaczonego kursu. Bywają oni wynalzcami i innowatorami, inicjują przemiany oraz wnoszą sobie tylko właściwy chaos i zamieszanie w ustalony porządek, przez co powodują u innych skrajne uczucia od uwielbienia po dezaprobatę i odrzucenie. Przez to, że nie wykonują naszych poleceń, ponieważ często nie są w stanie ich wykonać bez względu na ich treść, trudno im zaskarżyć naszą przychylność. Jednak znając przyczynę tego postępowania należy nie starać się na siłę wtłaczać ich do sztywnego szablonu, bo i tak nigdy do niego się nie dopasują. Zdecydowanie powinniśmy okazać troskę i pomoc, aby radzenie sobie z codziennymi zadaniami było dla nich mniej frustrujące, sami zaś możemy korzystać z ich kreatywności i oryginalności, którą okupują trudem pokonywania rzeczy zwykłych i prostych.

Summary

Neuropsychological study of ADHD

This paper presents a neuropsychological study of ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder). The extensive review of the state of art and science on ADHD explain neuropsychological measures of different domains of neurophysiology and psychology executive functioning, working memory and several cognitive control functions_ This paper want to get answers to many questions regarding the validity and reliability of the diagnosis of ADHD in children and adults and regarding the proper treatment for the disorder.