Biološke osnove ADHD-a kod djece.

Ivandić, Martina

Undergraduate thesis / Završni rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Humanities and Social Sciences / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Filozofski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:142:660154

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

FILOZOFSKI FAKULTET
SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

Repository / Repozitorij:

FFOS-repository - Repository of the Faculty of Humanities and Social Sciences Osijek

zir.nsk.hr

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

Sveučilište J. J. Strossmayera u Osijeku
Filozofski fakultet
Odsjek za psihologiju

Martina Ivandić

Biološke osnove ADHD-a kod djece

Završni rad

Mentor: doc. dr. sc. Ivana Marčinko

Osijek, 2016

Sveučilište J. J. Strossmayera u Osijeku
Filozofski fakultet
Odsjek za psihologiju
Studij: Preddiplomski studij psihologije

Martina Ivandić

Biološke osnove ADHD-a kod djece

Završni rad

Društvene znanosti, polje psihologija, grana biološka psihologija

Mentor: doc. dr. sc. Ivana Marčinko

Osijek, 2016

Sadržaj

1. Uvod..... 1

2. ADHD - Deficit pažnje/Hiperaktivni poremećaj..... 2

2.1. Epidemiologija..... 3

2.2. Klinička slika..... 3

2.3. Dijagnoza..... 5

2.3.1. Dijagnoza ADHD-a..... 5

2.3.2. Diferencijalna dijagnoza..... 6

2.4. Etiologija..... 6

2.4.1. Psihosocijalna tumačenja..... 7

2.4.2. Biološka tumačenja..... 7

3. Biološke osnove ADHD-a..... 8

3.1. Utjecaj naslijeđa..... 8

3.2. Neuroanatomska osnova..... 9

3.3. Biokemijske promjene..... 12

3.4. Prenatalni faktori..... 13

4. Primjena bioloških spoznaja o ADHD-u..... 14

5. Zaključak..... 16

Literatura..... 18

Biološke osnove ADHD-a kod djece

Sažetak:

Deficit pažnje/hiperaktivni poremećaj kognitivni je i bihevioralni poremećaj koji karakteriziraju hiperaktivnost, impulzivnost te nedostatak pozornosti. U njegovoj etiologiji navode se biološka i psihosocijalna objašnjenja. Svrha ovog rada je detaljnije objasniti biološke osnove ovog poremećaja. U cilju toga u ovom radu prvo će se pokriti epidemiologija, klinička slika te postavljanje njegove dijagnoze. Nakon toga navedena su psihosocijalna tumačenja koja stoje u podlozi ovog poremećaja. Drugi dio rada posvećen je objašnjenju bioloških čimbenika. Važan naglasak stavlja se na utjecaj naslijeđa i genetske faktore. Utvrđene su i različite neuroanatomske disfunkcije te biokemijske promjene u mozgu osoba s ovim poremećajem. Isto tako, navedeni su i neki prenatalni čimbenici koji se dovode u vezu s nastankom poremećaja. U zadnjem dijelu ovog rada osvrnut ćemo se na različita mišljenja o primjeni tih bioloških spoznaja u dijagnostičke i neke druge svrhe. Sva dosadašnja saznanja o biološkim uzrocima ovog poremećaja doprinijela su njegovom boljem razumijevanju. Danas nam ona pružaju važan dio informacija prilikom postavljanja ciljeva u liječenju ovog poremećaja te praćenja učinka tog liječenja.

Ključne riječi: ADHD, etiologija ADHD-a, biološke osnove ADHD-a

1. Uvod

Deficit pažnje / hiperaktivni poremećaj (engl. *attention deficit hyperactivity disorder*, ADHD) kognitivni je i bihevioralni razvojni poremećaj kojeg karakteriziraju hiperaktivnost, impulzivnost i nedostatak pozornosti. To je najčešće dijagnosticiran bihevioralni poremećaj u djetinjstvu te jedan od najčešćih poremećaja današnjice općenito. Djeci s ovim poremećajem vrlo je teško održati pažnju te imaju poteškoća u kontroliranju ponašanja kroz prekomjernu aktivnost i impulzivnost. Iako neki smatraju kako su simptomi ADHD-a normalno dječje razigrano ponašanje, pokazalo se kako djeca s ovim poremećajem imaju perzistentni model nepažnje i/ili hiperaktivnosti–impulzivnosti koji je češći i teži od tipičnog za osobe odgovarajućeg razvojnog stupnja. Značajan broj djece s ADHD-om i u odrasloj dobi ima ozbiljna akademska, socio-emocionalna, interpersonalna i ekonomska ograničenja.

Uz sav napredak koji je postignut u procjeni, dijagnozi i liječenju simptoma ovog poremećaja, uz ADHD se još uvijek vežu neke kontroverze. Najkontroverznija pitanja odnose se na korištenje psihostimulansa u liječenju simptoma ADHD-a te prekomjerno postavljanje dijagnoze. Neki ističu da do prekomjernog dijagnosticiranja ADHD-a dolazi jer ne postoji jedan točno određeni test kojim bi sa sigurnošću mogli saznati ima li neka osoba ovaj poremećaj ili ne. Ti autori smatraju da trenutni način dijagnosticiranja ponekad može biti previše subjektivan te predlažu da se u dijagnozu uključe i neki biološki testovi kako bi se izbjeglo netočno donošenje zaključaka.

S obzirom na sve navedeno, od raznih kontroverzi i velike učestalosti ADHD-a, do problema s kojima se osobe s ADHD-om susreću cijelog svog života, znanstvenici su već desetljećima bili usmjereni na otkrivanje uzročnih čimbenika koji stoje u podlozi ovog poremećaja. Iako precizna etiologija ovog poremećaja ostaje nepoznata, velika je pozornost usmjerena na biološke uzroke. Svrha ovog rada je detaljnije objasniti biološke osnove ADHD-a. Tema će biti obrađena kroz tri poglavlja. U prvom se poglavlju čitatelja uvodi u sam pojam ADHD-a. Prolazi se kroz epidemiologiju i kliničku sliku poremećaja gdje se čitatelja upoznaje s njegova tri oblika. Objašnjeno je i dijagnosticiranje ovog poremećaja te diferencijalna dijagnoza ADHD-a. Nakon toga se prelazi na psihosocijalna tumačenja koja stoje u podlozi ovog poremećaja. Drugi dio rada posvećen je objašnjenju različitih bioloških čimbenika ADHD-a. Velika je pozornost usmjerena na utjecaj naslijeđa i genetske faktore. Istraživanja koja su proučavala obitelj, blizance i posvojenu djecu potvrdila su da određeni geni neurotransmitera dopamina, noraderanalina i serotonina imaju ulogu u razvoju ADHD-a. Utvrđene su i disfunkcije različitih područja mozga uključenih u ADHD, osobito frontalnih regija. Isto tako, postoje brojni prenatalni čimbenici i rizični faktori tijekom trudnoće koji se dovode u vezu s nastankom ovog

poremećaja. Naposljetku, u zadnjem poglavlju sagledana su različita mišljenja o primjeni tih bioloških spoznaja o ADHD-u u dijagnostičke i neke druge svrhe.

2. ADHD - Deficit pažnje/Hiperaktivni poremećaj

Najčešće dijagnosticirani poremećaji u dječjoj dobi su poremećaji ponašanja. U poremećaje ponašanja se uz pretjerano kontrolirano, ubraja i nedovoljno kontrolirano (ekscesivno) ponašanje. Deficit pažnje / hiperaktivni poremećaj svrstava se u poremećaje nedovoljno kontroliranog ponašanja, u podskupinu eksternalnih poremećaja (Begić, 2014).

Deficit pažnje / hiperaktivni poremećaj kognitivni je i bihevioralni poremećaj koji karakteriziraju hiperaktivnost, impulzivnost i nedostatak pozornosti. Bitno obilježje ADHD-a je perzistentni model nepažnje i/ili hiperaktivnosti – impulzivnosti koji je češći i teži od tipičnog za osobe odgovarajućeg razvojnog stupnja. Uz nemir, nesmotrenost i impulzivnost obilježava ga i dezorganizacija aktivnosti, odnosno dijete često započinje novu aktivnost prije nego što završi onu trenutačnu.

ADHD nije fenomen koji pripada samo suvremenom dobu. Još prije 2500 godina Hipokrat opisuje stanje i simptome koji su nalik na današnji pojam ADHD-a. Znanstveni opisi hiperaktivnog ponašanja pojavili su se tek 1902. godine u radovima Stilla (prema Jurin i Sekušak-Galešev, 2008), koji je opisao slučajeve abnormalnih stanja djece u Engleskoj sa značajnim problemima u ponašanju uzrokovanim genetičkom disfunkcijom, a ne lošim odgojem. Njihovo stanje je opisivao kao abnormalni kapacitet za korištenje pažnje, nemir, samopovređivanje i destruktivnost. Danas bi se ta djeca dijagnosticirala kao djeca s ADHD-om. Takvoj djeci su se tijekom prošlosti pridavale brojne etikete. Prije i tijekom šezdesetih godina prošlog stoljeća nazivalo ih se pogrdnim imenima – derištima, djecom lošeg ponašanja koja su razmažena i neodgojena (Weathers, 2004). S porastom uporabe medicinskih termina rađa se pojam minimalne cerebralne disfunkcije (MCD), koji prethodi današnjem konceptu ADHD-a. Kasnije se u naziv ovog poremećaja stavljaju osnovne karakteristike i simptomi koji se javljaju kod oboljelih, a ne njegova moguća uzročnost. Porastom popularnosti biheviorizma, djecu s ovim poremećajem počelo se nazivati hiperaktivnom djecom, a osamdesetih godina 20. stoljeća prvi puta se spominje poremećaj deficita pažnje (engl. *Attention Deficit Disorder,* ADD) u DSM-III klasifikaciji. U suvremenim klasifikacijama bolesti i zdravstvenih problema (primjerice DSM-IV) prihvaćen je naziv deficit pažnje/hiperaktivni

poremećaj. Kroz posljednje je godine publicirano više tisuća znanstvenih radova koji su se bavili prirodom poremećaja, njegovom etiologijom i liječenjem.

2.1. Epidemiologija

Učestalost ovog poremećaja u populaciji djece školske dobi kreće se u rasponu od 3 do 7%. Dijagnoza je četiri puta češća kod dječaka nego kod djevojčica. Osim ove razlike, djevojčice i dječaci pokazuju i razlike u manifestaciji simptoma ovog poremećaja. Kod dječaka je češće prisutna hiperaktivnost i impulzivnost, dok djevojčice imaju više teškoća u održavanju pozornosti. Zbog toga se teškoće djevojčica kasnije prepoznaju, a to im uskraćuje pravodobni tretman (Jurin i Sekušak-Galešev, 2008). Istraživanja su pokazala da, osim spola, i brojni drugi čimbenici utječu na stopu prevalencije ADHD-a. Tako je, primjerice, utvrđena veća učestalost ovog poremećaja u gradskim nego u seoskim sredinama. Nadalje, pokazalo se da razlike postoje i ovisno o dobi ispitanika, podrijetlu, socioekonomskom statusu te kriterijima koji su rabljeni prilikom postavljanja dijagnoze. Moguće razlike u javljanju ovog poremećaja s obzirom na geografsku rasprostranjenost vjerojatno su posljedica društvene okoline, ali i različitih metodoloških pristupa korištenih u istraživanjima (Kocijan-Hercigonja i sur., 2004).

2.2. Klinička slika

Klinička slika ADHD-a različita je ovisno o dobi i stupnju razvoja. Općenito, može se reći kako se smetnje javljaju na području motorike, pažnje, percepcije, socijalnih odnosa, emocionalnosti i kognitivnih funkcija. Simptomi se kod ovog poremećaja redovito jave prije sedme godine, a najčešće to bude prije treće godine života. Dijagnosticira se obično u školskoj dobi kada priroda školskog sustava zahtjeva od djeteta da mirno sjedi, fokusira svoju pažnju na zadatak i slično. S obzirom na izraženost različitih simptoma, razlikujemo tri oblika ADHD-a. U jednom obliku prevladava oslabljena pažnja, u drugom hiperaktivnost i impulzivno ponašanje, dok je u trećem obliku zahvaćeno oboje te se javlja kombinacija simptoma prvih dvaju oblika toga poremećaja.

Osnovna karakteristika ADHD-a je djetetov nemir te potreba za aktivnošću. Dijete je u stalnom pokretu u potrazi za novim sadržajima, ali koji ga zanimaju vrlo kratko vrijeme. Hiperaktivna djeca često tresu rukama ili nogama, ustaju u razredu, trče te im se vrlo teško mirno i tiho igrati. Isto tako, imaju tendenciju i mnogo pričati. U školi se često ponašaju drugačije od ostale djece, impulzivno. Ta impulzivnost se očituje u nestrpljivosti, prekidanju drugih ljudi u razgovoru i aktivnostima te u nemogućnosti odgađanja odgovora (počnu odgovarati prije nego što je pitanje dovršeno).

Nadalje, pažnja je kod djece s ovim poremećajem kratkotrajna i neselektivna. Javlja se deficit pažnje; dijete ne posvećuje pažnju detaljima, ima teškoće održavanja pažnje pri ispunjavanju zadaća ili u igri, ne može organizirati svoje zadatke i aktivnosti, izbjegava zadatke koji zahtijevaju napor te kada mu se izravno obraća, ono kao da ne sluša i ne prati upute. Svaki podražaj im je podjednako važan; nije uspostavljena hijerarhija važnih i manje važnih doživljaja. Ovu djecu ometaju vanjski podražaji – često gube stvari i zaboravljaju na obaveze pa se zbog toga može činiti kako izbjegavaju neke aktivnosti i kako su nesavjesna, dok je to zapravo rezultat njihovog deficita u usmjeravanju pažnje.

Što se tiče percepcije, djeca pokazuju smetnje u vidnoj i slušnoj percepciji. Najčešći je problem nemogućnost ili otežano usklađivanje vidnih podražaja, spoznajnih aktivnosti i psihomotorike, što u konačnici dovodi do teškoća u svladavanju pisanja i čitanja (Kocijan-Hercigonja i sur., 2004). Uz navedene simptome, u sva tri oblika ADHD-a mogu se pojaviti i drugi simptomi. To su emocionalna labilnost, razdražljivost, depresivnost, anksioznost, oslabljena koncentracija, otežano zapamćivanje, smetnje učenja. Na području emocionalnosti značajno je neadekvatno afektivno reagiranje i agresivnost. Nadalje, djeca s ADHD-om znatno češće od normalne populacije imaju probleme govora (Kocijan-Hercigonja i sur., 2004). Uz to se mogu javiti i poremećaji koordinacije pokreta, blaži neurološki znakovi te EEG abnormalnosti (Begić, 2014).

Odnosi djece koja imaju ADHD s okolinom često su narušeni; teško prihvaćaju socijalne zahtjeve, emocionalne veze s roditeljima i odgajateljima su površne, imaju loše odnose u grupi, te općenito njihovo socijalno funkcioniranje ne odgovara njihovoj kronološkoj dobi. Za to postoji više razloga. Njihovo ponašanje može biti distraktor i ometati druge učenike koji ih zatim opominju ili zanemaruju – što će oboje dovesti do osjećaja odbačenosti i uznemirenosti kod djece s ovim poremećajem. Prijašnja istraživanja pokazala su da djeca s ADHD-om u prosjeku imaju više poteškoća u odnosima sa svojim vršnjacima te će češće biti odbijena i socijalno izolirana. Isto tako, ovakva djeca mogu ulaziti u sukobe s vršnjacima, a s nastavnicima ne ostvaruju dobar odnos jer pokazuju slab uspjeh. Nastavnici imaju sklonost djecu s ADHD-om u usporedbi s ostalom djecom percipirati nepovoljnije s obzirom na inteligenciju, osobnost i ponašanje (Batzle i sur., 2010; prema Weyandt i sur., 2013). Isto tako, djeca s ADHD-om imaju veću vjerojatnost imati niže ocjene, probleme s čitanjem i lošije rezultate na standardiziranim testovima. Imaju veći rizik od napuštanja srednje škole te će manje vjerojatno nastaviti svoje obrazovanje i nakon srednje škole nego njihovi vršnjaci (Loe i Feldman, 2007; prema Weyandt i sur., 2013). Sve to dovodi do nesigurnosti, osjećaja manje vrijednosti i druženja s djecom koja imaju iste ili slične probleme.

Niža razina samopoštovanja odvaja ih od drugih vršnjaka, što pogoduje razvoju socijalno neprihvatljivog ponašanja, delikvencije i ovisnosti (Begić, 2014).

Što se tiče prognoze ovog poremećaja, ona je različita. Prije se smatralo da u adolescenciji smetnje nestaju, no to se mišljenje postupno mijenja. Danas se smatra kako većina djece s ADHD-om (njih više od 70%) i u adolescenciji ima simptome ovog poremećaja (Barkley i sur., 1990; prema Begić, 2014). U kasnijoj se dobi učestalost simptoma ADHD-a smanjuje. Kod oko polovine djece s ADHD-om simptomi se u velikoj mjeri povlače kako se dijete približava odrasloj dobi. U svojoj višegodišnjoj longitudinalnoj studiji Weiss (1981; prema Kocijan-Hercigonja i sur., 2004) pokazuje da 35-40% karakteristika ovog poremećaja iz djetinjstva ostaje i u odrasloj dobi. Čimbenici koji utječu na to da će poremećaj trajati duže su pozitivna obiteljska anamneza na ADHD, stresne situacije, izražena anksioznost i/ili depresivnost, komorbiditetna prisutnost drugih poremećaja pažnje te niža inteligencija (Begić, 2014).

2.3. Dijagnoza

2.3.1. Dijagnoza ADHD-a

Prilikom utvrđivanja dijagnoze važno je na umu imati da u djetetovu razvoju postoje različiti problemi psihološke ili zdravstvene prirode, koji mogu proizvesti ponašanja slična ADHD-u. Stoga je važno da u dijagnosticiranju ADHD-a sudjeluje multidisciplinarni tim stručnjaka (pedijatar, neuropedijatar, psiholog, defektolog – rehabilitator, logoped, dječji psihijatar). Danas se u dijagnozi ADHD uglavnom koriste dva klasifikacijska sustava: Dijagnostički i statistički priručnik za mentalne poremećaje – IV (DSM-IV) i 10. revizija Međunarodne klasifikacije bolesti i srodnih zdravstvenih problema (MKB-10), prema kojima je bitno obilježje ADHD-a stalni model nepažnje s ili bez hiperaktivnosti i/ili impulzivnosti. Prema MKB-10 za dijagnozu ADHD-a moraju biti zadovoljena sva tri kriterija (poremećaj pozornosti, hiperaktivnost i impulzivnost). DSM-IV kriteriji ne zahtijeva prisutnost svih triju simptoma i u skladu s tim razlikuju se tri podvrste ADHD-a: a) dominantno nepažljivi tip, b) dominantno hiperaktivno-impulzivni te c) kombinirani tip.

Prema DSM-u IV, da bi se dijagnosticirao ovaj poremećaj potrebno je pronaći šest ili više simptoma nepažnje i/ili 6 u svezi s hiperaktivnošću-impulzivnošću u trajanju od najmanje šest mjeseci, i to do te mjere da su maladaptivni i nekonzistentni s razvojnim stupnjem (APA, 1998). Potrebno je utvrditi da su neki simptomi bili prisutni prije sedme godine života djeteta, i to u dva ili više okruženja (npr. škola/vrtić i kuća). ADHD je moguće dijagnosticirati i u odrasloj dobi ako je poznato da su simptomi bili prisutni u ranom djetinjstvu te vrlo vjerojatno zanemareni. Isto tako,

za dijagnozu ADHD-a moraju postojati jasni dokazi klinički značajnog oštećenja socijalnog, akademskog ili radnog funkcioniranja (APA, 1998).

2.3.2. Diferencijalna dijagnoza

Za postavljanje dijagnoze ADHD-a neizmjerno je važna dobro uzeta anamneza, koja je usmjerena na sve potencijalne rizične čimbenike, kako u tijeku trudnoće i porođaja tako i za vrijeme cjelokupnog psihomotornog razvoja djeteta. Opći pedijatrijski i neurološki pregled trebao bi potvrditi ili isključiti i druge neuropsihološke poremećaje koji se mogu javljati istovremeno s ADHD-om. ADHD se ne dijagnosticira ako su uočeni simptomi bolje opisani kao neki drugi duševni poremećaj; primjerice poremećaj raspoloženja, anksiozni poremećaj, disocijativni poremećaj, poremećaj ličnosti, promjena ličnosti zbog općeg zdravstvenog stanja ili poremećaj prouzročen uzimanjem psihoaktivne tvari (APA, 1998). U svim tim poremećajima simptomi nepažnje tipično se javljaju tek nakon sedme godine, a anamneza školske prilagodbe općenito ne upućuje na nasilničko ponašanje ili učiteljeve pritužbe na nepažnju, hiperaktivnost ili impulzivno ponašanje.

ADHD pri postavljanju dijagnoze treba razlikovati od drugih oblika nekontroliranog ponašanja (poremećaja ophođenja), od specifičnih smetnji učenja te intelektualnih teškoća. Simptomi nepažnje česti su kod djece s niskim IQ-om koja su smještena u uvjete koji nisu prikladni za njihove intelektualne sposobnosti te se to ponašanje mora razlučiti od sličnih znakova kod djece s ADHD-om. Kod djece s mentalnom retardacijom, dodatnu dijagnozu ADHD-a treba postaviti samo ako su simptomi nepažnje ili hiperaktivnosti pretjerani za dob djeteta. Nepažnja u razredu može se pojaviti i kod djece visoke inteligencije koja se nalaze u akademski nestimulirajućem okruženju. Isto tako, bitno je razlikovati ADHD od uobičajene hiperaktivnosti i neprilagođenosti školskom sustavu (osobito u ranoj školskoj dobi). To je normalni razvojni stadij kojeg obilježava živahnost, nemir i nemogućnost prilagodbe školskim pravilima (Begić, 2014).

2.4 Etiologija

Odgovor na pitanje što uzrokuje ADHD nije jednostavno dati. Pokazalo se da ne postoji jedan točno određeni čimbenik koji uzrokuje nastanak ADHD-a, već je ovaj problem puno složeniji. Kao uzrok ovog poremećaja nude se brojna objašnjenja; od onih bioloških – genetskih, neuroanatomskih, biokemijskih i prenatalnih, do psihosocijalnih.

2.4.1. Psihosocijalna tumačenja

Psihosocijalne teorije najčešće ističu autoritarni roditeljski stil, stresogene događaje i emocionalnu deprivaciju kao moguće čimbenike koji utječu na nastanak ADHD-a kod djece. Tako primjerice, djeca u odgojnim ustanovama učestalije pate od ovog poremećaja od djece izvan takvih institucija. Također, psihosocijalna tumačenja ističu da veliku ulogu u nastanku ADHD-a ima učenje oponašanjem. Dijete će, oponašajući model svog brata ili sestre koji imaju ADHD, lakše razviti hiperaktivnost. Hiperaktivnost sama po sebi privlači i pažnju drugih, što u konačnici dovodi do povećavanja iste (Begić, 2014). Neke psihosocijalne disfunkcije okoline koje utječu na dijete, kao obiteljske neprilike, niska primanja, zlostavljanje djeteta, sukobi i neprijateljski odnos između roditelja i djeteta te snažna deprivacija u djetinjstvu, su se također pokazali bitnima u nastanku ADHD-a. Veliki problem proizlazi iz pitanja u kojem smjeru se odvija ta povezanost između ovakvih nepovoljnih okolnosti i ADHD-a. Primjerice, pokazalo se da u obitelji djeteta s ADHD-om češće dolazi do obiteljskih sukoba. Postavlja se pitanje da li je to uzrok ili posljedica djetetovog ADHD-a, ili možda roditeljstva? Čini se da su djetetovi simptomi ADHD-a ti koji utječu na odnos roditelj-dijete, a ne obratno. Neke studije (Schachar i sur., 1987; prema Thapar i sur., 2013) pokazale su da liječenje psihostimulansima poboljšava simptome ovog poremećaja, ali da isto tako poboljšava i odnos roditelj-dijete.

Može se reći da psihosocijalni čimbenici zajedno u interakciji sa specifičnim biološkim čimbenicima sasvim sigurno igraju vrlo značajnu ulogu, ali ne i jedinu ulogu u nastajanju poremećaja. Brojni stručnjaci govore o psihogenim teorijama u koje ubrajaju različite afektivne poremećaje koje nalaze najčešće kod bliskih članova obitelji, a naročito kod majki. To često dovodi do poremećenog uspostavljanja adekvatnih emotivnih veza između djeteta i njegove okoline, a u konačnici i do brojnih emotivnih problema. Dijete na to razvija različite oblike odstupanja u ponašanju, od kojih je jedan od najučestalijih ADHD (Kocijan-Hercigonja i sur., 2004).

2.4.2. Biološka tumačenja

Još se od prvih opisa ovog poremećaja disfunkcija mozga smatrala odgovornom za nastanak ADHD-a, bilo da je do oštećenja došlo u trudnoći, prilikom poroda ili u kasnijem razvoju. Bioloških objašnjenja ADHD-a ima najviše te danas sve više istraživača smatra da je uzrok ovog poremećaja u njima. Biološka tumačenja upućuju na ulogu genetskih, neuroanatomskih, biokemijskih i prenatalnih čimbenika. U daljnjem će se tekstu ovoga rada podrobnije opisati svi biološki čimbenici koji su povezani s nastankom ADHD-a.

3. Biološke osnove ADHD-a

3.1. Utjecaj naslijeđa

Smatra se kako je ADHD povezan s nasljeđem. Djeca kod koje je barem jedan od roditelja bolovao ili još uvijek boluje od ADHD-a imaju dva do osam puta veću vjerojatnost dobiti ovaj poremećaj od ostale djece (Faraone i sur., 2005; prema Thapar i sur., 2013). Egger i sur. (2006; prema Begić, 2014) su u svom istraživanju ustanovili da će braća i sestre one djece koja žive s ADHD-om imati dvostruko veću vjerojatnost pojave ovog poremećaja u odnosu na vjerojatnost javljanja kod opće populacije. Također, pokazalo se kako djeca s ADHD-om i njihovi srodnici češće obolijevaju od poremećaja ophođenja, smetnji učenja, depresivnih i anksioznih poremećaja te bolesti ovisnosti (Biederman i sur., 1991: prema Begić, 2014).

Studije na blizancima pokazuju visoke stope nasljednosti ADHD-a. Procjenjuje se kako je utjecaj faktora naslijeđa između 71 i 90% (Faraone i sur., 2005; Nikolas i Burt, 2010; prema Thapar i sur., 2013). Konkordantnost kod jednojajčanih blizanaca iznosi 50%, a u dvojajčanih 33% (Goodman i Stevenson, 1989; prema Begić, 2014). Iako ove rezultate treba interpretirati s oprezom, zanimljivo je da su se nalazi pokazali konzistentnima u različitim populacijama i studijama koje su koristile različite načine mjerenja.

Istraživanja provedena na usvojenoj djeci imaju poseban doprinos jer omogućuju odvajanje nasljednih i postnatalnih utjecaja okoline. Dosadašnja istraživanja na usvojenoj djeci s ADHD-om (npr. Sprich i sur., 2000; prema Thapar i sur., 2013) dosljedno pokazuju kako nasljeđe ima jak utjecaj. Rezultati takvih studija govore o većoj učestalosti ADHD-a kod djece čiji biološki roditelji imaju taj poremećaj, nego ako ga imaju usvojitelji. Vjerojatnost javljanja ADHD-a kod djece čiji roditelji također imaju poremećaj iznosi oko 50% (Biederman i sur., 1995; prema Begić, 2014). Unatoč tome što, zajedno s obiteljskim studijama i studijama na blizancima, istraživanja provedena na usvojenoj djeci ukazuju na značajan doprinos naslijeđa ADHD-u, potrebno je istaknuti da ona ipak ne isključuju utjecaj prenatalnih rizičnih čimbenika te ranih postnatalnih iskustava na javljanje ADHD-a.

Uz sve dosad navedene obiteljske studije, provedena su i brojna molekularno genetička istraživanja u nastojanju da se identificiraju specifični geni uključeni u etiologiju ADHD-a. Takva istraživanja ispituju povezanost ADHD-a s genetskim odstupanjima za koje se smatra da su uključena u patofiziologiju ovog poremećaja. Unatoč sve većem broju ovakvih studija, potraga za specifičnim genima vezanim uz ADHD donijela je uglavnom nekonzistentne rezultate. Ipak, za

nekoliko takvih gena rezultati su potvrđeni kroz više studija, a oni najdosljednije dokazivani spomenuti su u nastavku. Od dopaminergičkih gena često se navode odstupanja na receptoru dopamina D4 (DRD4), receptoru dopamina D5 (DRD5) te DAT1 nositelju proteina uključenog u ponovnu pohranu dopamina (Gizer i sur., 2009). Što se tiče serotoninergičkih gena, najčešće su dokazivana odstupanja na dva gena; na nositelju proteina koji sudjeluje u ponovnoj pohrani serotonina (5HTT) (Faraone i sur., 2005; prema Thapar i sur., 2013) te receptoru serotonina 1B (HTR1B) (Gizer i sur., 2009). Od ostalih gena koji se navode kroz dosadašnja istraživanja, ističe se i SNAP-25; protein uključen u oslobađanje neurotransmitera, sinaptičku plastičnosti i rast aksona (Faraone i sur., 2005; prema Thapar i sur., 2013). Međutim, pokazalo se kako je veličina rizika koju donosi svako pojedinačno odstupanje na ovim genima mala te ne možemo reći da imaju neku značajnu prediktivnu valjanost.

Studije snimanja genoma koje proučavaju alele potencijalno povezane s ADHD-om su pokazale da postoji povezanost na kromosomima 5p13, 6q12, 16p13, 17p11 i 11q22-25 (Coghill i Banaschewski, 2009; prema Curatolo i sur., 2010). Isto tako, kod osoba s ADHD-om pronađena je povećana stopa velikih i rijetkih kromosomskih brisanja i duplikacija. Williams i sur. (2010; prema Curatolo i sur., 2010) pronašli su duplikacije kromosoma 16p13.11 kod djece s ADHD-om, uspoređujući ih s kontrolnom skupinom.

3.2. Neuroanatomska osnova

ADHD je često karakteriziran strukturalnim i funkcionalnim razlikama u mozgu. Takve razlike uključene u patofiziologiju ADHD-a pronađene su u različitim dijelovima mozga. Kroz literaturu se navode promjene u frontalnim, limbičkim, okcipitalnim, premotornim, temporalnim i parijetalnim područjima mozga te u malom mozgu, bazalnim ganglijima, diencefalonu, corpusu callosumu i retikularnoj formaciji.

Najčešće se ističe poremećaj funkcioniranja različitih frontalnih područja. Sve više dokaza upućuje na u fronto-striatalnu mrežu kao vrlo vjerojatan faktor koji doprinosi patofiziologiji ADHD-a. Ova fronto-striatalna mreža zapravo su neuroputevi koji spajaju frontalni režanj s bazalnim ganglijima. Ona uključuje lateralni prefrontalni korteks, dorzalni prednji cingularni korteks te striatum, koji se sastoji od nukleus kaudatusa i putamena. Brojne studije s funkcionalnom magnetskom rezonancijom (engl. *Functional magnetic resonance imaging*, fMRI) utvrdile su da djeca i adolescenti s ADHD-om pokazuju hipoaktivaciju (smanjeni protok krvi) u frontalnim regijama i frontalno-striatalnim mrežama u odnosu na kontrolnu skupinu (Cubillo i sur., 2010; prema Weyandt i sur., 2013). Dickstein i sur. (2006; prema Weyandt i sur., 2013) su u svojoj

sveobuhvatnoj analizi prijašnjih fMRI studija pronašli dokaze hipofunkcije frontalno-striatalnih i frontalno-parijetalnih područja kod osoba s ADHD-om uspoređujući ih s kontrolnom skupinom.

Nadalje, istraživanja na osobama s ADHD-om pokazala su sporiju kortikalnu maturaciju tj. odgodu istog u usporedbi s kontrolnom skupinom (Shaw i Rabin, 2009; prema Curatolo i sur., 2010). Primjerice, Shaw i sur. (2006; prema Curatolo i sur., 2010) su pronašli kako je siva tvar u mozgu kod djece s ADHD-om dosegla svoj najveći volumen prosječno 3 godine kasnije nego kod djece u kontrolnoj skupini. Odgoda razvoja pokazala se najizraženijom u prefrontalnim područjima važnim za kontrolu kognitivnih procesa, uključujući pažnju i motoričko planiranje (Shaw i sur., 2007; prema Curatolo i sur., 2010). Neki dijelovi mozga, poput bazalnih ganglija i malog mozga, bili su uključeni kao kompenzacijske mreže u zadacima relativno nižeg kognitivnog opterećenja kod djece s ADHD-om (Castellanos i sur., 2002; prema Curatolo i sur., 2010). Nadalje, Emond i sur. (2009; prema Curatolo i sur., 2010) su kod osoba s ADHD-om uočili smanjenje ukupnog obujma mozga, volumena prefrontalnog korteksa, bazalnih ganglija, dorzalnog prednjeg cingularnog korteksa, corpusa callosuma te malog mozga. Neke su studije snimanja mozga pokazale manji volumen bijele tvari mozga (Castellanos i sur., 2002; prema Curatolo i sur., 2010), područja corpusa callosuma (Krain i Castellanos, 2006; prema Curatolo i sur., 2010) te debljine korteksa (Castellanos i sur., 2002; prema Curatolo i sur., 2010).

Različiti autori su tijekom ranijih razdoblja u prošlosti različita područja u mozgu držali odgovornima za ponašanje – posebno za nemir, poremećaj pažnje i impulzivnost. Najčešće se u literaturi spominje disfunkcija diencefalona – talamus i hipotalamus, koji su kao dio bazalnih ganglija važni za prijenos informacija između bazalnih ganglija i motoričkog korteksa, što bi onda i bilo odgovorno za motorički nemir i impulzivnost (Kocijan-Hercigonja i sur., 2004). Brojni su istraživači potvrdili disfunkcije u području diencefalona. Primjerice, Dykman i sur. (1971; prema Kocijan-Hercigonja i sur., 2004) su utvrdili deficit inhibicije u području talamusa i hipotalamusa.

U posljednje vrijeme počela se naglašavati i uloga parijetalnih i temporalnih regija mozga u nastanku ADHD-a (Kobel i sur., 2010; prema Weyandt i sur., 2013). Povezanost se utvrdila na temelju studija koje su kod osoba s ADHD-om, uz smanjen ukupni volumen mozga, pronašle i manji volumen tih specifičnih područja. Schneider i sur. (2010; prema Weyandt i sur., 2013) su pronašli da manje razine aktivacije parijetalnih regija i prednjeg cingulatornog korteksa negativno koreliraju s težinom ADHD simptoma. Nalazi ove studije sugeriraju kako je težina simptoma ADHD-a povezana s razinom frontalno-striatalne i parijetalne disfunkcije. Nadalje, Smith i sur. (2006; prema Weyandt i sur., 2013) su u svojoj studiji pokazali da su tijekom izvođenja zadatka kognitivne fleksibilnosti djeca s ADHD-om pokazivala hipoaktivaciju bilateralnog prefrontalnog korteksa, temporalnog režnja i desnog parijetalnog režnja u odnosu na kontrolnu skupinu.

Rubia i sur. (2009; prema Weyandt i sur., 2013) su pronašli smanjenu frontalno-striato-parijeto-cerebralnu aktivnost kod djece s ADHD-om koja nikada nisu koristila lijekove za simptome tog poremećaja. Nakon primjene samo jedne doze metilfenidata došlo je do povećanja aktivnosti ovih dijelova mozga, što upućuje na to da bi ovaj lijek mogao pomoći u regulaciji i „normalizaciji" frontalno-striato-parijeto-cerebelarnog funkcioniranja.

fMRI studije su se, osim za ispitivanje hiper i hipofunkcije određenih dijelova mozga, počele koristiti i za ispitivanje razlika u funkcionalnoj povezanosti regija mozga. Funkcionalna povezanost definira se kao vremenska korelacija ili koherentnost neuropsiholoških događaja koji su prostorno udaljeni u mozgu. Istraživanja funkcionalne povezanosti pronašla su dokaze o znatno nižoj povezanosti u frontalno-parijetalnim te frontalno-striato-parieto-cerebellarnim područjima pojedinaca s ADHD-om, što je u skladu s prethodno opisanim istraživanjima hipoaktivacije istih tih područja (Weyandt i sur., 2013).

fMRI studije na djeci s ADHD-om isto tako su utvrdile i abnormalnu aktivaciju i povezanost unutar osnovne komunikacijske mreže (engl. *default mode network,* DMN). DMN mreža obuhvaća medijalni prefrontalni korteks, posteriorni cingularni korteks, precuneus te medijalni, lateralni i inferiorni parijetalni korteks. Smatra se da su dijelovi mozga koje DMN obuhvaća povezani s mentalnim procesima kao što su maštarenje i lutanje misli (Fassbender, 2009; prema Weyandt i sur., 2013). Neki istraživači (Sonuga-Barke i Castellanos, 2007; prema Weyandt i sur., 2013) smatraju kako osobe s ADHD-om imaju poteškoća u učinkovitom potiskivanju aktivacije DMN-a tijekom mentalnih procesa vezanih za zadatak, što dovodi do propusta u pažnji i nedosljednih reakcija. Studije funkcionalne povezanosti su doista i potvrdile ovakve tvrdnje, otkrivši manju razinu povezanosti unutar DMN mreže kod pojedinaca s ADHD-om (Cao, 2006; prema Weyandt i sur., 2013). Isto tako, Peterson i sur. (2009; prema Weyandt i sur., 2013) su pokazali da su djeca i adolescenti s ADHD-om bili manje učinkoviti u potiskivanju DMN aktivnosti u odnosu na kontrolnu skupinu, dok nakon primjene metilfenidata nije bilo razlike između skupina.

Tehnika snimanja duž vlakana neurona (engl. *diffusion tenzor imaging,* DTI) se tek odnedavno počela koristiti za proučavanje mozga osoba s ADHD-om. Za razliku od fMRI i pozitronske emisijske tomografije (PET), DTI omogućuje procjenu organizacije aksona u mozgu mjerenjem gibanja molekula vode. Većina studija koje su koristile DTI na osobama s ADHD-om su se usmjerile na funkcionalne anizotropne vrijednosti pojedinih regija mozga. Više vrijednosti funkcionalnih anizotropa ukazuju na smanjenje regionalne razgranatosti aksona ili na veću gustoću ili mijelinizaciju snopa aksona (Mori i Zhang, 2006; prema Weyandt i sur., 2013). DTI studije izvještavaju o abnormalnostima bijele tvari u mozgu kod sudionika s ADHD-om i to najčešće u

prefrontalnim regijama te u putevima koji okružuju bazalne ganglije i mali mozak. Primjerice, Konrad i sur. (2010; prema Weyandt i sur., 2013) pronašli su nedostatak integriteta bijele tvari (količine veza između pojedinih mozgovnih struktura) u fronto-striatalnoj mreži osoba s ADHD-om, a Ashtari i sur. (2005; prema Weyandt i sur., 2013) abnormalnosti bijele tvari u frontro-striatalnim, kao i fronto-cerebellarnim putevima. Te promjene vjerojatno su odraz smanjene mijelinizacije aksona, što u konačnici dovodi do smanjenja brzine neuronske komunikacije (D'Agati i sur., 2010; prema Curatolo i sur., 2010).

Što se tiče kvantitativnog EEG-a, također su utvrđene određene promjene vezane za ADHD. Djeca s ovim poremećajem pokazuju povećanje beta-aktivnosti te nezreliji EEG s obzirom na dob, što se dovodi u vezu s pojačanom pobuđenošću (Kuperman i sur., 1996; prema Begić, 2014).

3.3. Biokemijske promjene

Biokemijske teorije također imaju bitnu ulogu u etiologiji ADHD-a. One polaze od noradrenergičkog, dopaminergičkog, serotoninergičkog i adrenergičkog sustava. Jedna od neurotransmiterskih hipoteza jest katekolaminska hipoteza prema kojoj kod ADHD-a dolazi do smanjenog stvaranja ili iskorištavanja katekolamina – noradrenalina i dopamina (Kocijan-Hercigonja i sur., 2004). Dopaminergički neurotransmiterski sustav prevladava u bazalnim ganglijima, dok malim mozgom upravlja noradrenalin. Dopamin ima dominantnu ulogu u motivacijskim procesima i sustavu nagrađivanja, ali utječe i na više kognitivne funkcije frontalnog korteksa (Stuss i Knight, 2002; prema Jurin i Sekušak-Galešev, 2008). Noradrenalin poboljšava radnu memoriju, regulira pozornost, budnost i raspoloženje (Quist i sur., 2003; prema Jurin i Sekušak-Galešev, 2008) te ima osobito bitnu ulogu u inhibiciji locusa coeruleusa (glavne noradrenergičke jezgre u mozgu) i nastanku ADHD-a (Begić, 2014). Smatra se da značajnu ulogu u patogenezi ADHD-a ima pretjerana ekspresija transportera neurotransmitera odgovornog za preuzimanje dopamina i noradrenalina na presinaptičkim završetcima, što dovodi do insuficijentne interakcije s postsinaptičkim receptorima i prebrzog recikliranja neurotransmitera. Krajnji ishod je nemogućnost održavanja pozornosti i slaba kontrola impulzivnosti (Jurin i Sekušak-Galešev, 2008). Nalazi koji idu u prilog tome su i poboljšanja kliničke slike ADHD-a nakon primjene psihostimulansa (npr. Ritalina) koji povećavaju koncentraciju katekolamina, a promjena je vidljiva već za nekoliko sati.

PET nam omogućava da saznamo detaljnije informacije u vezi presinaptičkih, postsinaptičkih i transporterskih vezivanja neurotransmitera kroz različite regije i mreže mozga (Zimmer, 2009; prema Weyandt i sur., 2013). Većina novijih istraživanja koja koriste ovu tehniku

usmjerena su na ispitivanje razlika i promjena u neurotransmiterskom vezivanju te gustoći receptora. Brojne studije koristeći se PET-om kao dijagnostičkom metodom nalaze abnormalnosti dopaminskih transporterskih vezivanja, vezivanja receptora dopamina te abnormalnosti u metabolizmu dopamina kod adolescenata s ADHD-om (Ludolph i sur., 2008; prema Weyandt i sur., 2013). Volkow i sur. (2007; prema Weyandt i sur., 2013) ispitali su postsinaptičku reaktivnost receptora dopamina i utvrdili da su osobe s ADHD-om pokazale smanjenu reaktivnost D2/D3 receptora u odnosu na zdrave pojedince. Nakon davanja Ritalina, ADHD grupa pokazala je smanjenu dopaminsku aktivnost u usporedbi s kontrolnom skupinom. Taj smanjeni odgovor kod skupine s ADHD-om je značajno korelirao sa simptomima deficita pažnje, što upućuje na odnos između dopaminergične aktivnosti i simptoma manjka pažnje.

3.4. Prenatalni faktori

Što se tiče prenatalnih utjecaja u nastanku ADHD-a, istražuju se mnogi čimbenici; od mogućih virusnih uzroka do djelovanja toksina. Iako povezanost s njima nije uvijek dokazana, sumnja se da na pojavu ADHD-a utječu različite tvari: dodatci prehrani, konzervansi, umjetne boje, pa i šećer. Međutim, pokazalo se kako postoji povezanost između konzumiranja nikotina u vrijeme trudnoće i rađanja djeteta s ADHD-om. Procijenjeni omjer vjerojatnosti rađanja takvog djeteta je 2.36 (Langley i sur., 2005; prema Thapar i sur., 2013). Također se pokazalo kako postoji veza između količine pušenja i rizika od ADHD-a; što više majka puši, veći je i rizik za dijete. Weiss i sur. (2007; prema Curatolo i sur., 2010) su dali moguće objašnjenje za ovu povezanost; smatra se kako nikotin preko svoga učinka na nikotinske receptore modulira dopaminergičku aktivnost, s obzirom da su dopaminergičke promjene uključene u patofiziologiju ADHD-a.

Osim majčinog pušenja tijekom trudnoće, vrlo često se od prenatalnih i perinatalnih čimbenika s ADHD-om povezuju i zloupotreba alkohola i droga za vrijeme trudnoće, stres majke u trudnoći te mala porođajna težina djeteta i prijevremeni porod. Istraživanja su pokazala kako je majčin stres u trudnoći povezan s većim rizikom od ADHD-a kod novorođenčadi (Glover, 2011), dok studije sa zloupotrebom alkohola i droga pokazuju nedosljedne rezultate (Linneet i sur., 2003; prema Thapar i sur., 2013). Nadalje, pokazalo se da su i niska porođajna težina i prerani porod u korelaciji s pojavnosti ADHD-a, a meta-analize upućuju na omjer vjerojatnosti od 2.6 za nisku porođajnu težinu (Bhutta i sur., 2002; prema Thapar i sur., 2013).

Za izloženost drugim toksinima u prenatalnom i/ili postnatalnom razdoblju također se smatra da povećavaju rizik od ADHD-a. Konkretno, pokazalo se da organski zagađivači i olovo mogu oštetiti živčane sustave vezane uz ADHD (Nigg, 2008; prema Thapar i sur., 2013). Najčešće se navodi utjecaj organofosfatnih pesticida, polikloriranih bifenila te olova. Istraživanja na ljudima

i životinjama pokazala su da izloženost polikloriranim bifenilima ili olovu može dovesti do oštećenja različitih kognitivnih domena povezanih s ADHD-om (Eubig i sur., 2010; prema Thapar i sur., 2013).

Što se tiče prehrambenih čimbenika, istraživanja su pokazala da cink (Arnold i DiSilvestro, 2005), magnezij (Kozielec i Starobrat-Hermelin, 1997; prema Thapar i sur., 2013) i polinezasićene masne kiseline (Spahis i sur., 2008; prema Thapar i sur., 2013) imaju mogući utjecaj na javljanje ADHD-a. Međutim, nema dovoljno jakih dokaza da bi se donosilo zaključke o uzročno-posljedičnom utjecaju.

4. Primjena bioloških spoznaja o ADHD-u

Nekada su se vodile rasprave da li je ADHD uopće pravi poremećaj ili su to samo varijacije i različitosti u temperamentu neke djece. Ipak, prema promjenama u mozgu i svim biološkim spoznajama vezanim uz ADHD možemo sa sigurnošću utvrditi kako je ovaj poremećaj stvaran. No, znači li to da se ta biološka saznanja mogu koristiti u samom dijagnosticiranju ADHD-a? Neki istraživači smatraju da se psihijatrijske dijagnoze trebaju isključivo temeljiti na biološkim testovima kako bi se izbjegle nesigurnosti. Kritiziraju trenutačne dijagnostičke metode da se previše oslanjaju na subjektivne informacije i percepciju samog terapeuta što može otežati jasno i jednoznačno donošenje dijagnoza. Smatraju da bi koristeći neurobiološke testove mogli objektivno utvrditi ima li neka osoba ADHD ili neku drugu psihopatološku bolest. S time bi i kontroverze oko prekomjernog dijagnosticiranja ADHD-a bile riješene.

Primjerice, Mazaheri i sur. (2013; prema Rommelse i de Zeeuw, 2014) su u svom istraživanju ispitivali promjene u theta, alpha i beta EEG valovima kod 57 adolescenata (od kojih je 34 imalo ADHD) za vrijeme izvođenja određenog zadatka. Kod adolescenata s ADHD-om su pronašli slabije funkcionalnu povezanost između frontalnih theta i stražnjih alpha valova. Isto tako, pronašli su i neke specifične razlike u obrascima neuronskih aktivacija među djecom s različitim podtipovima ADHD-a. Ovi istraživači su prema dobivenim nalazima zaključili kako takve promjene u EEG-u potaknute izvođenjem određenog zadatka mogu poslužiti kao objektivna mjera koja, uz ostale izvore informacija može pomoći u razlikovanju podtipova ADHD-a, dijagnozi te odabiru najbolje metode liječenja. Drugi su također izrazili slična stajališta i želju da biološke mjere budu uključene u DSM kao jedan od dijagnostičkih kriterija. U nekoliko istraživanja (primjerice Bansal i sur., 2012; prema Rommelse i de Zeeuw, 2014) se, uz korištenje bioloških

mjera, oko 80% ispitanika uspjelo pravilno klasificirati. Međutim, u ovom istraživanju i njemu sličnim, navedeno je kako metodološka ograničenja onemogućavaju bilo kakvu generalizaciju izvan samih studija.

Koliko god ovakvi nalazi zvučali primamljivo, postoje i istraživači koji imaju suprotna stajališta (primjerice Rommelse i Zeeuw, 2014). Glavni razlog takvog uvjerenja je činjenica da do sada niti jedno istraživanje nije utvrdilo koje točno neuropsihološke razlike postoje kod osoba s ADHD-om i onih bez tog poremećaja. Neuropsihološke promjene uočene kod osoba s ADHD-om nisu jedinstvene samo za taj poremećaj, već se javljaju i kod drugih poremećaja primjerice, kod autizma (Adamo i sur., 2014; prema Rommelse i de Zeeuw, 2014). Isto tako, navode i da između samih pojedinaca koji imaju ADHD postoje značajne razlike u neuropsihološkim oštećenjima. Oni zaključuju da nedostatak osjetljivosti i specifičnosti bioloških mjera sprječava njihovo korištenje u dijagnostičke svrhe. Ipak, ti autori ne osporavaju njihovu moguću upotrebu u neke druge namjene. Navode kako bi se takve biološke mjere, umjesto za samu dijagnozu, trebale usmjeriti na objašnjavanje uzroka nastanka određenih poremećaja i ispitivanje mogućih neurobioloških čimbenika koji su mogli doprinijeli razvoju tih poremećaja. Isto tako, ta neurobiološka saznanja mogu dati bitne informacije za usmjeravanje ciljeva liječenja ili se koristiti za praćenje učinka liječenja, što se već i koristi u praktičnom radu s osobama s ADHD-om. Kod djece s ADHD-om se dobivene informacije često koriste od strane roditelja i nastavnika za izmjenu djetetova okruženja da bi se smanjio teret poremećaja, a djetetova sposobnost učenja povećala. Danas se posebni tretmani za ublažavanje specifičnih neuropsiholoških slabosti stalno razvijaju. Na sličan način se te neuropsihološke mjere i snimke mozga mogu koristiti za detektiranje smanjene aktivacije pojedinih dijelova mozga za koje se zna da su povezani s ADHD-om kako bi se prema tome mogli razvijati ciljani tretmani.

5. Zaključak

ADHD je jedan od najčešćih poremećaja ponašanja današnjice. On na život osoba s ovim poremećajem ima značajan utjecaj te sa sobom nosi oštećenja socijalnog, akademskog te radnog funkcioniranja osobe. Iako precizna etiologija ovog poremećaja ostaje nepoznata, velika je pozornost usmjerena na psihosocijalne i biološke čimbenike. Ovim radom pokušali smo obuhvatiti sva dosadašnja saznanja o biološkim uzrocima koji stoje u njegovoj podlozi.

Bioloških objašnjenja ADHD-a ima najviše te se smatra da ona imaju najznačajniju ulogu u etiologiji ovog poremećaja. Ona upućuju na utjecaj genetskih, neuroanatomskih, biokemijskih i prenatalnih čimbenika. Obiteljske studije su pokazale velike stope nasljednosti ADHD-a.

Pronađena su i odstupanja na pojedinim genima koja se dovode u vezu s nastankom ovog poremećaja, a najčešća od njih su odstupanja na dopaminergičkim genima DRD4, DRD5 i DAT1, te serotoninergičkim genima 5HTT i HTR1B. Nadalje, studije snimanja genoma koje proučavaju alele potencijalno povezane s ADHD-om su pokazale da postoji povezanost na kromosomima 5p13, 6q12, 16p13, 17p11 i 11q22-25. Utvrđene su i disfunkcije različitih područja mozga uključenih u ADHD, a najčešće se navode promjene u frontalnim, limbičkim, okcipitalnim, premotornim, temporalnim i parijetalnim područjima mozga te u malom mozgu, bazalnim ganglijima, diencefalonu, corpusu callosumu i retikularnoj formaciji. Biokemijske promjene kod osoba s ovim poremećajem se javljaju u noradrenergičkom, dopaminergičkom, serotoninergičkom i adrenergičkom sustavu. Isto tako, postoje brojni prenatalni čimbenici i rizični faktori tijekom trudnoće koji se dovode u vezu s nastankom ovog poremećaja. Istraživanja su potvrdila štetan utjecaj nikotina, majčinog stresa za vrijeme trudnoće te raznih toksina, od kojih se najčešće navodi utjecaj organofosfatnih pesticida, polikloriranih bifenila te olova.

Postavlja se pitanje mogu li se sve dosadašnje biološke spoznaje o ADHD-u primijeniti u dijagnostičke svrhe. Iako na ovu temu postoje podijeljena mišljenja, evidentno je da još uvijek nije precizno utvrđeno koje točno neuropsihološke razlike postoje kod osoba s ADHD-om i onih bez tog poremećaja. Isto tako, važno je naglasiti da anatomske razlike između pojedinaca s i bez ADHD-a ne moraju nužno biti povezane s razlikama u ponašanju. Biološke mjere se mogu, umjesto za dijagnozu, koristiti kao izvor informacija za usmjeravanje ciljeva liječenja ili u praćenju učinka liječenja. Pomoću njih možemo detektirati smanjenu aktivaciju pojedinih dijelova mozga za koje se zna da su povezani s ADHD-om te prema tome razvijati ciljane tretmane.

Neosporno je da su obiteljske, molekularno genetičke i studije s različitim tehnikama snimanja mozga pridonijele boljem razumijevanju ovog poremećaja. Međutim, kako je već ranije navedeno, do sada još nisu točno utvrđene sve razlike u mozgu osoba s i bez ADHD-a. Isto tako, neka od do sada provedenih istraživanja imaju nekonzistentne rezultate i metodološka ograničenja. U budućnosti bi bilo dobro provesti još istraživanja na ovu temu i pronaći dokaze za uzročno posljedične veze.

Literatura

Američka Psihijatrijska Udruga (1998). *DSM-IV dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

Arnold, L. E. i DiSilvestro, R. A. (2005). Zinc in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *15* (4), 619-627.

Begić, D. (2014). *Psihopatologija: drugo, dopunjeno i obnovljeno izdanje*. Zagreb: Medicinska naklada.

Curatolo, P., D'Agati, E. i Moavero, R. (2010). The neurobiological basis of ADHD. *Italian Journal of Pediatrics, 36* (1), 1-7.

Gizer, I. R., Ficks, C. i Waldman, I. D. (2009). Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Human Genetics*, *126*, 51-90.

Glover, V. (2011). Annual Research Review: Prenatal stress and the origins of psychopathology: an evolutionary perspective. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *52* (4), 356-367.

Jurin, M. i Sekušak-Galešev, S. (2008). Poremećaji pozornosti s hiperaktivnošću (ADHD) - multimodalni pristup. *Paediatria Croatica*, *52* (3), 195-202.

Kocijan – Hercigonja, D., Buljan – Flander, G. i Vučković, D. (2004). *Hiperaktivno dijete: Uznemireni roditelji i odgajatelji*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

Rommelse, N. i de Zeeuw, P. (2014). Neurobiological measures to classify ADHD: a critical appraisal. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *23*, 243-246.

Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O. i Langley, K. (2013). Practitioner Review: What have we learnt about the causes of ADHD?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *54* (1), 3-16.

Weathers, L. (2004). ADHD: *A Path to Success: A Revolutionary Theory and New Innovation in Drug-free Therapy*. Spokane: Ponderosa Press.

Weyandt, L., Swentosky, A. i Gudmundsdottir, B. G. (2013). Neuroimaging and ADHD: fMRI, PET, DTI Findings, and Methodological Limitations. *Developmental Neuropsychology*, *38* (4), 211-225.