

TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT; IMPACTUL CERCETĂRII FUNDAMENTALE ASUPRA CLASIFICĂRII ȘI DIAGNOSTICULUI

Dragoș Cîrneai

Institutul de Istorie „George Bariț” din Cluj-Napoca

1. PROBLEME LEGATE DE DIAGNOSTICUL ADHD

Mulți dintre termenii folosiți în mod curent pentru a diagnostica Deficitul Atențional/Hiperactivitatea (ADHD) nu sunt suficient de bine definiți. De exemplu, în DSM-IV (manualul în care apare pentru prima dată termenul de Attention Deficit/Hyperactivity Disorder), există criterii precum „nu reușește să acorde atenție detaliilor”, „ușor de distras de stimuli externi”, „dificultăți în a-și menține atenția asupra activității” sau „evită activitățile ce necesită efort mental susținut”. Ambiguitatea acestor formulări lasă diagnosticul la îndemâna idiosincraziilor de interpretare ale clinicianului. În plus, sunt expuse separat, deși ele nu sunt independente unul de altul, crescând șansa ca tulburarea să fie „supradiagnosticată”. Mai mult de atât, termenii se suprapun între ADHD și alte tulburări, făcând diagnosticul diferențial și mai dificil. Spre exemplu, unul dintre criteriile pentru ADHD este „dificultăți în organizarea activității”, în timp ce unul dintre criteriile pentru schizofrenie este „comportament puternic dezorganizat”. Totuși este greu de afirmat că diferența principală dintre aceste două tulburări constă doar în gradul de „dezorganizare”¹. Este bine să ne aducem aminte că termenii folosiți în criteriile diagnostice reflectă modul de gândire predominant în psihologia cognitivă și clinică la momentul când s-a formulat criteriul respectiv. Criteriile pentru ADHD au fost influențate de „teoria filtrelor atenționale”, care a dominat studiile privind atenția din anii '60 și '70, adică în anii când s-au formulat prima oară aceste criterii. După cum spune Karatekin², DSM-ul este asemeni unui site arheologic în care urmele unei civilizații s-au așezat peste urmele alteia de-a lungul secolelor. Termenul actual de „deficit atențional/hiperactivitate” nu este satisfăcător. El ne sugerează că există un deficit de atenție, în timp ce dificultatea fundamentală a persoanelor cu această tulburare constă în reglarea atenției în timp și în

¹ C. Karatekin, *Developmental disorders of attention*, în: C. A. Nelson și M. Luciana (eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience*, Massachusetts, MIT Press, 2001.

² *Ibidem*.

lipsa unor recompense imediate, precum și în integrarea scopurilor cu acțiunea, în găsirea și implementarea strategiilor³.

Conceptualizând tulburările atenționale într-un cadru teoretic mai unitar, care să reflecte nivelul actual de cunoștințe, făcând comparații mai directe între tipurile specifice de tulburări atenționale, luând în considerare subtipurile pe baza similarităților în deficitul cognitiv fundamental, a variabilelor psihofiziologice și neuroanatomice și nu a unor descriții fenomenologice imprecise, precum și investigând consecințele funcționale ale diferitelor tipuri de deficite atenționale în viața cotidiană, vom putea construi modele mai realiste ale acestei tulburări care să ne permită un diagnostic mai acurat.

2. DIMENSIUNI TEMPERAMENTALE TIMPURI ȘI ROLUL LOR ÎN PSIHOPATOLOGIA COPILULUI ȘI ADOLESCENTULUI

Caspi și Silva⁴ au evidențiat că dimensiuni separate ale temperamentului în cazul comportamentului necontrolat (impulsiv, reactiv emoțional, ușor de frustrat și hiperactiv), cât și ale comportamentului adecvat social (sociabil, vorbăreț și dornic să exploreze contexte nefamiliare) pot fi extrase din evaluările făcute copiilor la vârsta de 3 ani. Aceste două dimensiuni prezic caracteristici diferite ale personalității adultului, primul tip fiind în mai mare măsură asociat cu problemele comportamentale. Comportamentul necontrolat pare mai strâns legat de modelul deficitului de inhibiție elaborat de Barkley⁵ în vederea explicării ADHD. În plus, în experimentele de laborator s-a constatat o legătură între aprehensiunea obiectelor de către copilul de 1 an și ulterioarele măsuri ale Impulsivității, Controlului Inhibitor scăzut și nivelurilor ridicate ale Furiei/Frustrării și Agresivității măsurate de chestionarul CBQ (Checklist Behavioural Questionnaire). Predicții similare au fost evidențiate în ce privește nivelul de activitate, zămbetul și râsul în primul an și ulterioarele Anticipări Pozitive, Impulsivitate și Control Inhibitor deficitar, măsurate cu CBQ⁶. Din punct de vedere al dezvoltării, „Sistemul de abordare” (BAS) al lui Gray⁷ este relaționat cu extraversiunea, incluzând Anticiparea pozitivă și Nivelul de activitate. Totuși, el este, de asemenea, relaționat cu posibile probleme de control precum impulsivitatea, furia / frustrarea și controlul inhibitor scăzut. De asemenea, Rothbart, Ahadi și Evans⁸ au

³ Ibidem.

⁴ A. Caspi, *The child is father of the man: Personality continuities from childhood to adulthood*, „Journal of Personality and Social Psychology”, 78, 1, 2000, p. 158-172.

⁵ R. A. Barkley, *Behavioural inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD*, „Psychological Bulletin”, 121, 1, 1997, p. 65-94.

⁶ M. K. Rothbart, D. Derryberry, și K. Hershey, *Stability of temperament in childhood: Laboratory infant assessment to parent report at seven years*, în: V. J. Molfese și D. L. Molfese (ed.), *Temperament and personality development across the life span*, 1994.

⁷ J. A. Gray, *The neuropsychology of anxiety. An enquiry into the functions of the septohippocampal system*, New York, Oxford Univ. Press, 1982.

⁸ M. K. Rothbart, S. A. Ahadi, D. E. Evans, *Temperament and personality: Origins and outcomes*, „Journal of Personality and Social Psychology”, 78, 1, 2000, p. 122-135.

evidențiat că un deficit de control inhibitor și de capacitate atențională sunt prezise de viteza scăzută de a apuca obiecte mici a copilului de 1 an. Autorii însă menționează că nu este cert dacă tendințele de abordare vor determina controlul atențional ce se dezvoltă ulterior, sau controlul atențional este deja reflectat în tendința scăzută a copilului de a aborda obiectele. Copiii cu ADHD, în comparație cu cei fără, au mai multe dificultăți în a-și controla comportamentul conform unei instrucțiuni primite, în a-și întârzia alocarea unei recompense sau a rezista tentațiilor. Se poate postula din aceste date un deficit semnificativ de inhibiție a răspunsului impulsiv, în special în situațiile în care recompensa este „la vedere”⁹. Caspi¹⁰ a găsit corelații foarte interesante între dimensiuni temperamentale măsurate la 3 ani și structura personalității la 18 ani. La 18 ani, cei care au fost „etichetați” ca necontrolați la 3 ani, se descriu pe ei înșiși ca fiind neglijenți (auto-control scăzut) și cu tendințe spre activități periculoase (evitarea pericolului scăzut). De asemenea, le place să producă discomfort altora (agresivitate), se simt frecvent înșelați, trădați sau prost tratați de alții (alienare). Studiul lui Caspi, de asemenea, a evidențiat că acești copii necontrolați se evaluează la 21 de ani ca având conflicte și relații tensionate cu membrii familiei și cu partenerii, având probleme la școală, șomaj, dependență de alcool, tentative de suicid, condamnări și predispoziție spre personalitate antisocială.

3. PROBLEME DE CO-MORBIDITATE

Între 15 până la 38% dintre copii cu ADHD prezintă tulburări de învățare.

1) Studii recente ale subtipurilor ADHD sugerează că tulburările de învățare pot apare doar în subtipurile: Combinat (CT) și cu Deficit Atențional (ADD) ale ADHD, și nu în cel Impulsiv/Hiperactiv (I/H)¹¹. În plus, alături de tulburările de învățare, alte tulburări psihiatrice se pot asocia cu ADHD, afectând aproximativ 60-70% din cazuri.

2) Cele mai frecvente tulburări asociate sunt cele de conduită (CD) și cea opoziționist-sfidătoare (ODD) (30-50%);

3) cele anxioase (25%);

4) depresive (15-75%) și

5) sindromul Tourette (7-34%).

6) De asemenea, 30% din cei diagnosticați cu „pathological gambling” suferă de ADHD. Blaszczynski și colab.¹² au evidențiat că tulburarea de tip „pathological gambling” este asociată cu constructul impulsivitate/psihopatie. Niveluri ridicate de impulsivitate și psihopatie sunt un predictor în ce privește riscul de „pathological

⁹ R. A. Barkley, *op. cit.*

¹⁰ A. Caspi, *op. cit.*

¹¹ S. L. Smalley, *Attention deficit-hyperactivity disorder*, „Elsonline”, 2000.

¹² A. Blaszczynski, Z. Steel, N. McConaghy, *Impulsivity in pathological gambling: The antisocial impulsivist*, „Addiction”, 92, 1, 1997, p. 75-87.

gambling”. De asemenea, Vitaro și colab.¹³ au observat că rapoartele de auto-evaluare ale impulsivității precum și performanța într-o sarcină de sortare a cărților (tip Wisconsin) la 12–14 ani prezic viitoarele probleme de „pathological gambling” din adolescența târzie (independent de variabilele socio-demografice) precum și alte probleme legate de agresivitate și impulsivitate. Impulsivitatea evaluată de autorii mai sus menționați constă într-o incapacitate de a prevedea consecințele negative și o inabilitate de a-și opri răspunsul în ciuda contingențelor nefavorabile. Aceste rezultate sugerează că indivizii dezinhibați cu deficite în modularea răspunsului tind să dezvolte tulburări de control al impulsului de tip „pathological gambling”. Continuând studiul menționat anterior, Steel și Blaszczyński¹⁴ au demonstrat că cea mai mare parte din subiecții cu probleme de tip „gambling” pot fi încadrați în clusterul B de tulburări de personalitate al chestionarului PDQ-R. Acest cluster implică caracteristici precum impulsivitate, dezinhibiție, instabilitate afectivă marcată prin schimbări în dispoziție ca răspuns la stimulii din mediu, sentiment de alienare, criticism și intoleranță la frustrare. Autorii au lansat constructul de „impulsiv/antisocial” ale cărui caracteristici le-au obținut folosind procedura de rotație oblică aplicată datelor obținute de acești subiecți la subscala de impulsivitate a lui Eysenck (EIS) și chestionarul PDQ-R. Profilul obținut cuprinde scoruri ridicate la scalele de impulsivitate și asumarea riscului din EIS, patru tipuri de personalitate din clusterul B menționat anterior (antisocială, borderline, histrionică și narcisistă), precum și clusterul C, cuprinzând categoriile personalitate dependentă, evitativă și pasiv-agresivă.

Tulburările de conduită (CD) și opoziționist-sfidătoare (ODD) par să fie mai frecvent asociate la subtipul Combinat și Hiperactiv/Impulsiv, în timp ce cele anxioase și depresive la subtipul ADD (Smalley, 2000). La aproximativ 30% din cazurile cu ADHD (în special la cei cu tulburare asociată de conduită – CD) tulburarea se poate dezvolta în CD sau abuz de substanțe¹⁵. Indivizii cu CD și cu tulburare de personalitate de tip antisocial (APD) sunt mai expuși la abuz de substanțe (SUD)¹⁶ dar și alte categorii de indivizi care prezintă scoruri ridicate la trăsătura de personalitate „căutarea noului” (novelty seeking)¹⁷.

Tulburările de conduită sunt relaționate cu ADHD cu care împart același polimorfism genetic, dar presupun și un polimorfism al genei receptorului de serotonină. S-a dovedit existența unei asociații între comportamentul agresiv și disfuncția serotonergică la pacienții diagnosticați pe Axa I a DSM-IV cu forme

¹³ F. Vitaro, L. Arseneault, R. E. Tremblay, *Impulsivity predicts problem gambling in low SES adolescent male*, „Addiction”, 94, 4, 2000.

¹⁴ Z. Steel, A. Blaszczyński, *Impulsivity, personality disorders and pathological gambling severity*, „Addiction”, 93, 6, 1998, p. 895-905.

¹⁵ C. Karatekin, *Developmental disorders of attention*, în: C. A. Nelson și M. Luciana (ed.), *op. cit.*

¹⁶ S. Gabel, M. C. Stallings, S. Schmitz, S. E. Young, D. W. Fulker, *Personality and substance misuse: Relationships in adolescents, mothers and fathers*, „American Journal of Addiction”, 8, 2, 1999, p. 101-113.

¹⁷ *Ibidem*.

medii de comportament agresiv¹⁸. Studii ulterioare au evidențiat însă faptul că o funcționare redusă a sistemului serotonergic deși este caracteristică indivizilor ce manifestă comportament agresiv, auto-agresiv, tulburare de tip borderline și abuz de alcool, este răspunzătoare de *componenta impulsivă*, și nu de comportamentul agresiv în sine. Agresivitatea este relaționată cu concentrații ridicate de testosteron și scăzute de cortizol¹⁹.

Există două tipuri de CD: Tipul 1 caracterizat de agresivitate afectivă necontrolată și care presupune depresie și anormalități în funcționarea serotonergică, iar Tipul 2 este caracterizat prin „agresivitate rece” și se dezvoltă la adult în personalitate antisocială²⁰. Cei mai mulți dintre copiii cu CD au un trecut de ODD. Un studiu realizat de Herpertz și colab.²¹, măsurând corelate neurofiziologice specifice personalității antisociale și psihopatiei – conductanța electrică scăzută a pielii la stimuli acustici noi, la stimuli aversivi, precum și habituarea rapidă a conductanței la stimuli aversivi – pe un grup de copii de 8–13 ani cu ADHD și un grup cu ADHD+CD, a evidențiat că aceste caracteristici se întâlnesc doar la grupul ADHD+CD. Autorii concluzionează că tendința de a dezvolta la maturitate tulburare de personalitate antisocială (APD după DSM IV) sau psihopatie (după alte clasificări) o au doar copiii cu ADHD care au și CD asociată.

4. ROLUL IMAGISTICII CEREBRALE ÎN STUDIUL ADHD

Diferite structuri – cortexul frontal și ariile motorii suplimentare, cortexul parietal, vermisul cerebelar, cortexul cingulat anterior, lobul temporal, nucleul accumbens și talamusul se consideră a fi implicate în această tulburare.

Studiile folosind tehnici precum potențialele evocate relaționate cu stimulul (ERPs) și tomografia cu emisie a unui singur foton (SPECT) au evidențiat un nivel mai scăzut de funcționare a structurilor dorsolaterale prefrontale, a cortexului cingulat anterior și a conexiunilor fronto-striate. Folosind ca măsură într-un studiu PET (tomografie cu emisie de pozitroni) metabolismul cerebral al glucozei, s-a observat că la adulți cortexul frontal *stâng* este mai puțin activ, deși în rândul adolescenților cu ADHD datele sunt mai puțin semnificative²². Spre deosebire de

¹⁸ B. Stanley, A. Molcho, M. Stanley, R. Winchel, M. J. Gameroff, B. Parsons, J. J. Mann, *Association of aggressive behavior with altered serotonergic function in patients who are not suicidal*, „American Journal of Psychiatry”, 157, 2000, p. 609-614.

¹⁹ M. Dolan, *Relationship between 5-HT function and impulsivity and aggression in male offenders with personality disorders*, „The British Journal of Psychiatry”, 178, 2001, p. 352-359.

²⁰ M. Germin, *Teenage violence: Pharmacological and psychological perspective*, „DynaPsych”, 1999.

²¹ S. Herpertz și colab., *Psychophysiological responses in ADHD boys with and without Conduct Disorder: Implications for adult antisocial behavior*, „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry”, octombrie, 2001.

²² M. Ernst, A. J. Zametkin, J. A. Matochik, P. H. Jons, R. M. Cohen, *DOPA Decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [Fluorine-18] Fluorodopa Positron Emission Tomographic study*, „The Journal of Neuroscience”, 18, 15, 1998, p. 5901-5907.

datele obținute pe adulți și adolescenți, un studiu folosind SPECT pe copii cu ADHD a evidențiat un flux sangvin regional mai scăzut în regiunile temporale și cerebelare, și un flux mai ridicat în regiunile subcorticale și talamice, date care corelau semnificativ cu performanțe motorii mai slabe și cu rezultate slabe la WISC²³. Același studiu a găsit un flux sangvin regional mai ridicat în regiunile frontale și parietale *drepte*, care corelează cu simptomele comportamentale. Autorii²⁴ sugerează că în ADHD ar exista cel puțin două disfuncții, una ce ține de dezvoltarea neurală a lobilor frontali, în special din emisfera dreaptă, relaționată cu simptomele comportamentale, și o alta ce ține de integrarea informațiilor la nivelul lobilor temporali, a cerebelului și a structurilor subcorticale, relaționată cu planificarea motorie și unele aspecte ale cogniției. Pe de altă parte, Cardinal și colab.²⁵ sugerează că nucleul accumbens (din mezencefal) ar fi important în abilitatea de a lua decizii raționale atunci când suntem confrunțați cu controlul unei alegeri impulsive. Rezultatele lor experimentale indică nucleul accumbens ca site al acțiunii Ritalinului, medicament care modifică funcționarea dopaminergică și ameliorează simptomele ADHD.

Castellanos²⁶ afirmă că circuitele dopaminergice ce conectează cortexul prefrontal, ganglionii bazali și cerebelul se maturizează mai târziu în ADHD. Există dovezi că subtipul Hiperactiv/Impulsiv din punct de vedere al dezvoltării este precursorul subtipului Combinat. Subtipul Hiperactiv/Impulsiv apare la copiii preșcolari în timp ce subtipul Combinat este reprezentativ copiilor școlari ca și subtipul ADD²⁷. Patternul hiperactiv/impulsiv apare devreme, încă înainte de grădiniță, în timp ce simptomele de neatenție apar câțiva ani mai târziu. Mai mult decât atât, problemele de atenție specifice subtipului ADD apar chiar mai târziu decât cele asociate comportamentului hiperactiv-impulsiv²⁸. Ernst și colab.²⁹ au lansat ipoteza că deficitul primar în ADHD se află la nivelul ganglionilor bazali dar site-ul disfuncției se deplasează ulterior spre cortexul prefrontal prin mecanisme neurale compensatorii sau prin modificări datorate învățării. ADHD este de cele mai multe ori diagnosticat după vârsta de 7 ani (aceasta este și cerința DSM IV), atunci când copiii încep să aibă dificultăți de adaptare la mediul școlar. Totuși, copiii cu ADHD diferă de ceilalți încă de la vârste fragede. De exemplu, ei prezintă întârzieri în dezvoltarea mișcărilor fine, în special cele implicate în învățarea

²³ P. Gustafsson, G. Thernlund, E. Ryding, I. Rosen, M. Cederblad, *Association between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electroencephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder*, „J. Consult Clin. Psychology”, 68, 2, 2000, p. 313-321.

²⁴ *Ibidem*.

²⁵ R. Cardinal, și colab., *Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core*, „Science” publicat on-line 24 Mai 2001.

²⁶ F. X. Castellanos, *Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder*, „Clinical Pediatrics”, 36, 1997, p. 381-393.

²⁷ R. A. Barkley, *op. cit.*

²⁸ *Ibidem*.

²⁹ M. Ernst, A. J. Zametkin, J. A. Matochik, P. H. Jons, R. M. Cohen, *op. cit.*

procedurală³⁰. Copiii cu ADHD, de asemenea, prezintă întârzieri în coordonarea mișcărilor fine și în primii ani de școală³¹. Este dificil de spus dacă aceste întârzieri sunt exprimarea unei disfuncții dopaminergice a circuitelor fronto-striate care mediază controlul motor și învățarea procedurală, și dacă aceste circuite stau la baza unor deficite executive ce apar mai târziu în dezvoltare.

Activitatea sinaptică corticală și subcorticală evidențiată prin PET în numeroase studii a stabilit un platou în adolescența timpurie (10–15 ani) înainte să scadă până la nivelul de la adult. În paralel cu aceste schimbări datorate maturării, ce reflectă procesul de pruning, s-a demonstrat la primate și o rafinare funcțională a circuitelor neuronale prefrontale în pre-pubertate³². Această reorganizare afectează straturile superficiale ale cortexului prefrontal, unde densitatea axonilor dopaminergici este cea mai mare. Deoarece, din punct de vedere al dezvoltării, densitatea sinapselor dopaminergice pare să atingă un vârf înainte de această reorganizare pre-puberală, este probabil ca dopamina să influențeze maturarea neuronală. În cazul ADHD, aceste schimbări datorate maturării pot să contribuie spre „comutarea” disfuncției dopaminergice din mezencefal – la copil – în cortexul prefrontal – la adult; pruningul sinaptic din ganglionii bazali putând compensa nivelul presinaptic crescut de DOPA decarboxilază din mezencefal la copiii cu ADHD și declanșa deficitul funcțional dopaminergic din cortexul prefrontal la adultul cu ADHD³³. Alternativ, reducerea funcționării dopaminergice în cortexul prefrontal poate servi la compensarea anormalității dopaminergice din mezencefal (de-aferentarea proiecțiilor dopaminergice prefrontale se știe că reglează funcționarea dopaminergică din ganglionii bazali). Este de asemenea posibil ca deficitul dopaminergic prefrontal să fie efectul unui efect neurotoxic al dopaminei ce este eliberată în concentrații anormale în neuronii prefrontali datorită unei dereglări dopaminergice subcorticale³⁴.

5. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT ȘI FUNCȚIONAREA EMISFEREI CEREBRALE DREPTE

5.1. PATOLOGIA COMPORTAMENTALĂ ȘI DEFICITELE FRONTO-LIMBICE

Numeroase studii au indicat faptul că agresivitatea este asociată cu o funcționare alterată a cortexului orbitofrontal. Davidson, Putnam și Larson³⁵ au

³⁰ C. Karatekin, *Developmental disorders of attention*, în: C. A. Nelson și M. Luciana (ed.), *op. cit.*

³¹ M. B. Denckla, R. G. Rudel, *Anomalies of motor development in hyperactive boys*, „Annals of Neurology”, 3, 1978, p. 231-233.

³² T. U. Woo, M. L. Pucak, C. H. Kye, C. V. Matus, D. A. Lewis, *Peripubertal refinement of the intrinsic and associational circuitry in monkey prefrontal cortex*, „Neuroscience”, 80, 1997, p. 1149-1158.

³³ M. Ernst, A. J. Zametkin, J. A. Matochik, P. H. Jons, R. M. Cohen, *op. cit.*

³⁴ *Ibidem*.

³⁵ R. J. Davidson, K. M. Putnam, C. L. Larson, *Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – A possible prelude to violence*, „Science”, 289, 2000, p. 591-594.

propus o dereglare a circuitului orbitofrontal-cortex cingulat anterior-amigdală, circuit răspunzător de reglarea emoțională, ca fiind implicată în agresivitate și violență. Un deficit structural sau funcțional al orbitofrontalului drept este asociat cu dificultăți în recunoașterea expresiei faciale de furie și dezgust, în răspunsul sistemului nervos autonom, cogniția socială și agresivitate.

Pacienții cu tulburare de personalitate de tip *borderline* ce prezintă deficite în reglarea afectelor, controlul impulsurilor, probleme de relaționare interpersonală, imagine de sine și tendință de a folosi disocierea în condiții de stres, prezintă o funcționare alterată a amigdalei și orbitofrontalului³⁶.

Studiile de imagistică cerebrală au demonstrat un metabolism scăzut în orbitofrontal la psihopați. Folosind RMN-ul, Raine și colab.³⁷ au observat o reducere cu 11% în volumul de substanță cenușie în această zonă la pacienții cu APD (tulburare de personalitate antisocială). Autorii afirmă că această reducere ar determina un deficit în controlul arousal-ului care i-ar conduce pe indivizi spre a compensa prin angajarea în comportamente de „căutare de senzații”, antisociale. Această zonă este de asemenea asociată cu abilitatea de a lua decizii corecte, iar deficitul de funcționare îi pune pe acești indivizi în postura de a nu lua decizii corecte, de a se angaja în situații riscante, cea ce conduce la cunoscutele caracteristici ale APD – impulsivitate, încălcarea regulilor, comportament iresponsabil³⁸. LaPierre și colab.³⁹ au găsit că psihopații au o performanță mai slabă la sarcini ce presupun funcționarea zonelor orbitofrontale ventromediale. Se pare că există un deficit de funcționare al acestor zone care conduce spre dezinhibiție, distractibilitate și comportamente de căutare de senzații, acești indivizi neglijând consecințele pe termen lung al acțiunilor lor, fiind tentați să aleagă o gratificație imediată în locul unei planificări atente⁴⁰. O legătură între traume precoce ale cortexului prefrontal și comportamentul psihopatic a fost stabilită și de studii mai recente⁴¹.

Studii anterioare⁴² au evidențiat faptul că subiecții cu leziuni ale zonei ventromediale prefrontale au performanță afectată în cazul deciziei într-o sarcină de gambling (joc de cărți). Folosind PET pe subiecți normali, Rogers și colab.⁴³ au

³⁶ A. N. Schore, *The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health*, „Infant Mental Health Journal”, 22, 1-2, 2001b, p. 201-269.

³⁷ A. Raine, T. Lencz, S. Bihrl, L. LaCasse, P. Colletti, *Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder*, „Crime Times”, 1, 1995.

³⁸ *Ibidem*.

³⁹ D. LaPierre, C. M. J. Braun, S. Hodgins, *Ventral frontal deficits in psychopathy: Neuropsychological test findings*, „Neuropsychologia”, 33, 2, 1995.

⁴⁰ *Ibidem*.

⁴¹ A. R. Damasio, *A neural basis for sociopathy*, „Archives of General Psychiatry”, 57, 2, 2000.

⁴² A. Bechara, H. Damasio, D. Tranel, S. W. Anderson, *Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex*, „The Journal of Neuroscience”, 18, 1, 1998, p. 428-437.

⁴³ R. D. Rogers, A. M. Owen, H. C. Middleton, E. J. Williams și Pickards, *Choosing between small, likely rewards and large unlikely rewards activates inferior and orbital prefrontal cortex*, „The Journal of Neuroscience”, 19, 20, 1999, p. 9029-9038.

verificat activitatea cerebrală într-o sarcină de gambling în care se manipula nivelul recompensei și probabilitatea ei de apariție. Sarcina consta în a prezice care dintre două rezultate mutual exclusive va apare, știind că recompensa (și pedeapsa) cea mai mare este asociată cu probabilitatea de apariție cea mai mică, în timp ce recompensa (și pedeapsa) cea mai mică este asociată cu probabilitatea de apariție cea mai mare. Rezolvarea acestor decizii „conflictuale” a fost asociată cu trei locusuri în care s-a observat creșterea fluxului regional cerebral din cadrul cortexului prefrontal *orbital și inferior drept*: lateral, în partea anterioară mijlocie a girusului frontal (aria 10), median, în girusul orbital (aria 11), și posterior, în partea anterioară a girusului frontal inferior (aria 47). Prin contrast, creșterea gradului de conflict al deciziilor a fost asociată cu modificări în activitatea cortexului orbitofrontal și a cortexului cingulat anterior. Mai recent, folosind ERPs, Gehring și Willoughby⁴⁴ au pus în evidență la subiecți normali un polaritate negativă mai ridicată în cazul când, într-o sarcină de gambling, o alegere conduce la pierdere decât atunci când ea conduce la câștig. Această polaritate negativă e generată în zona frontală mediană, lângă cortexul cingulat anterior. Autorii afirmă că alegerile făcute consecutiv unei pierderi sunt mai riscante și sunt asociate cu o mai mare activitate cerebrală ce exprimă pierderea, iar conexiunile frontale mediane contribuie la generarea unor stări ce influențează deciziile la nivel înalt.

Aceste arii s-a confirmat a fi implicate, alături de zone limbice și temporale superioare, în sensibilitatea morală. Folosind RMN-ul funcțional, Moll și colab.⁴⁵ au demonstrat că atât emoțiile bazale cât și cele de ordin moral activează amigdala, talamusul și mezencefalul superior. În cazul emoțiilor morale se activează suplimentar zone orbitale și prefrontale mediane și zone din sulcusul temporal superior. Aceste date indică sectoarele orbitale și mediane ale cortexului prefrontal și sulcusul temporal superior ca zone critice în ce privește percepția și comportamentul social, jucând un rol central în evaluarea morală.

5.2. LEGĂTURA DINTRE PROCESAREA SPAȚIALITĂȚII ȘI CONTROLUL COMPORTAMENTULUI

Raine și colab.⁴⁶ au evidențiat, într-un studiu longitudinal, că comportamentul antisocial persistent evaluat la 11 ani (indiferent de sex), corelează semnificativ cu performanța spațială, și nu cu cea verbală, mai slabă la vârsta de 3 ani – performanța fiind măsurată prin probe precum Asamblarea de cuburi și Copierea formelor. Aceste rezultate ridică un semn de întrebare asupra punctului de vedere

⁴⁴ W. J. Gehring, A. R. Willoughby, *The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses*, „Science”, 295, 5563, 2002, p. 2279-2282.

⁴⁵ J. Moll, R. de Oliveira-Souza, P. J. Eslinger, I. E. Bramati, J. Mourao-Miranda, P. A. Andreiuolo, L. Pessoa, *The neural correlates of moral sensitivity: A functional magnetic resonance imaging investigation of basic and moral emotions*, „The Journal of Neuroscience”, 22, 7, 2002, p. 2730-2736.

⁴⁶ A. Raine, T. Lencz, S. Bihrlé, L. LaCasse, P. Colletti, *op. cit.*, p. 51.

clasic privind importanța deficitului verbal (legat de emisfera stângă) în etiologia comportamentului antisocial, sugerând un posibil rol al deficitelor spațiale timpurii (legate de emisfera dreaptă). Studiile de imagistică cerebrală au relevat că stocarea informației spațiale în memorie activează cortexul premotor din emisfera dreaptă⁴⁷. Rowe și colab.⁴⁸ fac distincția între menținerea activată a itemilor spațiali și selecția unui item din memorie pentru a ghida răspunsul, într-o sarcină de memorie de lucru spațială. Selecția este asociată cu activarea ariei prefrontale 46 din cortexul dorsolateral prefrontal drept, a cortexului orbital drept și ventral prefrontal drept, iar menținerea cu activarea ariei prefrontale 8 (bilateral) și a cortexului intraparietal și median. În ce privește protecția față de distractori a informației menținută activă în memoria de lucru spațială, activarea ariei 46 este semnificativ mai mare în timpul menținerii unei informații în memoria de lucru, în cazul în care răspunsul ulterior era corect. De asemenea, s-a observat o corelație între activitatea zonelor mai posterioare (parietale) și performanța corectă după expunerea la distractori. Autorii sugerează că reprezentările mnezice dobândesc rezistență împotriva distractorilor în timpul menținerii lor activate în memoria de lucru prin interacțiunea dintre ariile prefrontale și posterioare. În cazul în care informația spațială apare într-o anumită ordine, selectarea unei anumite locații conform cu ordinea apariției este asociată cu aria 46, cortexul ventrolateral prefrontal (ariile 45, 47), cortexul cingulat anterior și cortexul parietal median. Cortexul cingulat anterior este implicat în detectarea nevoii de control cognitiv (sarcină nouă sau dificilă) și deci de alocare de resurse atenționale⁴⁹ precum și în depistarea erorilor⁵⁰.

Raine și colab.⁵¹ afirmă că deficitele spațiale pot fi un marker al disfuncției emisferice drepte, disfuncții ce implică, de asemenea:

1) Probleme în recunoașterea emoțiilor, conducându-i pe copii spre răspunsuri inadecvate în mediul social, mergând până la agresivitate. 2) Deficite ale funcționării emisferei drepte (în special ale părții frontale) au fost asociate cu deficite ale sistemului de inhibiție comportamentală (BIS)⁵², sistem ce declanșează retragerea din fața stimulilor aversivi sau periculoși. O funcționare mai redusă a emisferei drepte și deci a BIS îi face pe copii mai puțin sensibili la pericol, la percepția riscului, și crește probabilitatea comportamentelor antisociale.

⁴⁷ E. E. Smith, J. Jonides, *Storage and executive processes in the frontal lobes*, „Science”, 283 (nr. 5408), 1999, p. 1657-1661.

⁴⁸ J. B. Rowe, I. Toni, O. Josephs, R. S. J. Franckoviak, R. E. Passingham, *The prefrontal cortex: Response selection or maintenance within working memory*, „Science”, 288 (nr. 5471), 2000, p. 1656-1660.

⁴⁹ S. A. Bunge, K. N. Ochsener, J. E. Desmond, G. H. Glover, J. D. E. Gabrieli, *Prefrontal regions involved in keeping information in and out of mind*, „Brain”, 124, 10, 2001, p. 2074-2086.

⁵⁰ W. J. Gehring, R. T. Knight, *Prefrontal-cingulate interactions in action monitoring*, „Nature Neuroscience”, 3, 5, 2000, p. 740-744.

⁵¹ A. Raine, P. S. Yaralian, C. Reynolds, P. H. Venables, S. A. Mednick, *Spatial but not verbal cognitive deficits at age 3 years in persistently antisocial individuals*, „Development and Psychopathology”, 14, 2002, p. 25-44.

⁵² J. A. Gray, *op. cit.*

3) Subiecții antisociali au o condiționare aversivă redusă (dependentă de structurile fronto-limbice drepte), deci învață foarte greu să asocieze un stimul cu senzația de frică. 4) De asemenea, emisfera dreaptă este dominantă în procesarea durerii, iar indivizii agresivi prezintă un prag scăzut la durere, care îi face pe acești copii mai puțin sensibili la pedepse corporale. 5) În ultimă instanță, studiile folosind RMN-ul funcțional au arătat că sarcinile ce presupun inhibarea răspunsului activează circuitele fronto-striate drepte⁵³, deci copiii cu deficite ale emisferi drepte sunt mai puțin capabili să-și inhibe răspunsurile comportamentale. Casey și colab.⁵⁴ folosind RMN au demonstrat o corelație semnificativă între performanța la o sarcină atențională nonverbală ce necesită un control crescut (în comparație cu una ce nu necesită) și dezvoltarea cortexului cingulat anterior drept (comparând volumul acestuia la copii între 5 și 16 ani), ceea ce implică această structură în alocarea de resurse atenționale și control cognitiv, factori esențiali în controlul comportamentului în situații non-rutiniere. Una dintre sarcinile cognitive care implică în mare măsură funcționarea cortexului cingulat anterior este Stroop. Studiile făcute pe copiii de 3 ani au arătat că performanța la sarcinile de tip Stroop spațial, care presupun rezolvarea unui conflict spațial, corelează pozitiv cu controlul emoțiilor negative⁵⁵, atât la 3 ani, cât și ulterior, în preadolescență.

În acord cu cunoscuta implicare a emisferei drepte în atenție și „joint attention” (tendința copilului de a-și îndrepta privirea spre locația unde privește mama)⁵⁶ este tentant să sugerăm că experiențele de „joint attention” din primul an de viață servesc la cablarea mecanismelor atenționale din emisfera dreaptă. Copiii cu ADHD prezintă un deficit funcțional al sistemelor atenționale din emisfera dreaptă, ce duce la dificultăți ale menținerii atenției în timp și la deficite de inhibiție. Niveluri ridicate ale dopaminei în ariile mezencefalice drepte (nucleu accumbens), ce controlează atenția, sunt corelate cu severitatea acestor simptome⁵⁷.

6. TAXONOMIA TULBURĂRILOR DE COMPORTAMENT PUSĂ SUB SEMNUL SCHIMBĂRII

Așa cum am mai spus, există o anumită „linie de dezvoltare” între tulburările de comportament: majoritatea copiilor cu CD au un trecut de ODD, copiii cu

⁵³ B. J. Casey, F. X. Castellanos, J. N. Giedd, W. L. Marsh, *Implications of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder*, „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry”, 36, 1997a, p. 374-383.

⁵⁴ B. J. Casey, R. Trainor, J. Giedd, Y. Vauss, C. K. Vaituzis, S. Hamburger, P. Kozuch, J. L. Rapoport, *The role of the anterior cingulate in automatic and controlled processes: A developmental neuroanatomical study*, „Developmental Psychobiology”, 3, 1997b, p. 61-69.

⁵⁵ M. K. Rothbart, M. I. Posner, *Mechanism and variation in the development of attentional networks*, în: C. A. Nelson și M. Luciana (ed.) „Handbook of developmental cognitive neuroscience”, Massachusetts, MIT Press, 2001.

⁵⁶ A. Kingstone, C. K. Friesen, M. S. Gazzaniga, *Reflexive joint attention depends on lateralized and cortical connections*, „Psychological Science”, 11, 2000, p. 159-166.

⁵⁷ A. N. Schore, *op. cit.*

ADHD+CD prezintă risc crescut de a dezvolta APD sau SUD, preadolescenții impulsivi și cu „pathological gambling” prezintă riscul de a dezvolta APD etc. Să nu uităm că și în cazul ADHD în sine există o linie de dezvoltare – subtipul Combinat fiind precedat de cel Hiperactiv/Impulsiv. De asemenea, rata ridicată de co-morbiditate între aceste tulburări, precum și între ele și cele de tip anxietate și depresie (cel puțin după clasificarea DSM) ne trimite spre o bază neurobiologică ce prezintă multe puncte comune.

Dacă analizăm criteriile diagnostice din DSM-IV pentru tulburările de comportament pomenite mai sus, putem observa că, în mare, avem parte de aceleași variabile denumite doar diferit. Spre exemplu, întâlnim: „își pierde ușor cumpătul”, „se ceartă deseori cu adulții”, „este foarte ușor deranjat de alții” și „se înfurie ușor și este răzbunător” pentru ODD, pentru APD găsim „iritabilitate și impulsivitate”, de asemenea, „iritabilitate când i se cere, sau încearcă să renunțe la jocuri” la Pathological gambling, iar la ADHD – „deseori îi întrerupe pe alții într-o conversație sau joc”. În toate cazurile putem infera același factor comun – un prag scăzut de toleranță la frustrare. Sau, întâlnim: „deseori îi deranjează pe alții în mod intenționat” la ODD și „deseori îi hărțuiește, amenință sau intimidează pe alții” la CD. Ca factor comun putem infera – „agresivitatea”.

De asemenea, în multe cazuri întâlnim aceleași simptome – agresivitatea față de oameni, animale sau față de sine apare atât la ODD, cât și la CD și APD; nerespectarea regulilor sau cerințelor – la ODD, CD, SUD și APD; minciuna și învinovățirea altora pentru propriile greșeli – la ODD, APD, CD și Pathological gambling; furtul – la CD, APD și Pathological gambling; incapacitatea de a planifica și organiza activitatea (mai ales o activitate susținută) – la ADHD și APD; irresponsabilitatea – la APD, SUD și Pathological gambling.

7. CONCLUZII

Concluzionând, putem spune că toate aceste tulburări au în comun anormalități ale circuitelor fronto-striato-limbice, în special ale emisferei drepte, sau care inițial au implicat emisfera dreaptă. Aceste anormalități pot fi de natură structurală sau funcțională. Cele structurale pot implica reducere în masa de substanță cenușie, în numărul de sinapse, sau în densitatea unor receptori. Cele funcționale pot fi de tipul hipo sau hiperfuncției unor nuclee din hipotalamus, trunchiul cerebral, punte sau mezencefal, al proceselor oxidative de la nivelul sinapsei sau a ratei de metabolizare a glucozei. Indiferent de natura lor, ele, la rândul lor, pot conduce la anormalități ale funcționării sistemului nervos simpatic și parasimpatic și al secreției unor neurohormoni, influențând astfel întregul organism. Etiologia acestor anormalități este foarte diversă, plecând de la informația genetică a ascendenților, stresul, consumul sau expunerea la substanțe toxice în timpul sarcinii, complicațiile apărute la naștere, precum și traume fizice sau psihice din primii doi ani de viață.

În funcție de natura, extinderea și momentul apariției acestor anormalități structurale și funcționale, individul este afectat într-o varietate de moduri: în percepția unor tipuri de expresii emoționale, în incapacitatea de a experiența distresul altei persoane, într-un prag scăzut de toleranță la frustrare, nivel crescut de agresivitate, habituare rapidă cu stimulii și, de aici, necesitatea de a experiența senzații fizice noi sau situații inedite, capacitate scăzută (sau de scurtă durată) de experiențiere a recompenselor, reactivitate scăzută față de stimulii noi sau aversivi, toleranță crescută la durere, condiționare aversivă scăzută, incapacitate de a lua în considerare mai multe alternative ducând la alegerea primei variante disponibile, capacitate scăzută de a anticipa consecințele acțiunii, incapacitate de a inhiba informația distractoare, sensibilitate redusă la feed-back, incapacitate de a trăi sentimentul de vină, hiperactivitate motorie și control motor slab. Aceste consecințe au fost enunțate în mod mai specific în dreptul diferitelor tulburări de comportament prezentate în acest material. Toate aceste tulburări pot fi văzute ca „tulburări de auto-reglare”, reflectând fiecare un pattern specific, și specific fiecărui individ, de afectare a circuitelor mai sus menționate, ceea ce îl predispune pe acesta la un mod „aberant” de percepție și învățare socială, motivare și supervizare a afectelor și comportamentului.

Probabil că o dată cu integrarea în mai mare măsură a datelor din neuroștiințe, genetică comportamentală, psihologie cognitivă, psihologia dezvoltării și cea a comportamentului delicvent, și diagnosticul acestor tulburări va fi mai precis formulat – în termenii funcționalității unor structuri și sisteme – și nu al unor etichetări de tipul ADHD/subtipul Combinat sau ADHD+CD, făcând posibilă o eficientizare a intervenției terapeutice.