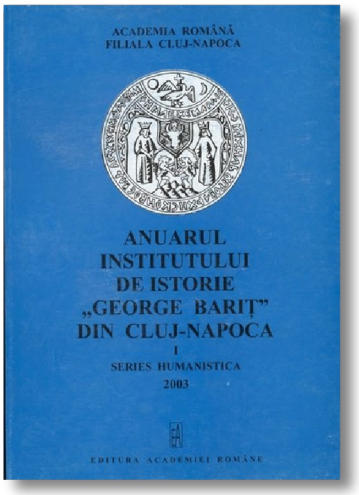

ISSN 1584-4404

Yearbook of the George Barițiu History Institute of Cluj-Napoca
Series *Humanistica*

humanistica.ro

Tulburările de comportament; impactul cercetării fundamentale asupra clasificării și diagnosticului

Dragoș Cîrneci

How to cite this article:
Cîrneci, Dragoș (2003) *Tulburările de comportament; impactul cercetării fundamentale asupra clasificării și diagnosticului*, Yearbook of the George Barițiu History Institute of Cluj-Napoca, Series Humanistica, Vol. 1, pp. 51–63. DOI: 10.5281/zenodo.22965457

© 2003: The Publishing House of the Romanian Academy.
Humanistica Yearbook is published online since 2003.
Submit your article to Humanistica Yearbook: secretariat.dcsu@acad-cj.ro

TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT; IMPACTUL CERCETĂRII FUNDAMENTALE ASUPRA CLASIFICĂRII ŞI DIAGNOSTICULUI

Dragoş Cîrneci
Institutul de Istorie „George Barit" din Cluj-Napoca

1. PROBLEME LEGATE DE DIAGNOSTICUL ADHD

Mulţi dintre termenii folosiţi în mod curent pentru a diagnostica Deficitul Atenţional/Hiperactivitatea (ADHD) nu sunt suficient de bine definiţi. De exemplu, în DSM-IV (manualul în care apare pentru prima dată termenul de Attention Deficit/Hyperactivity Disorder), există criterii precum „nu reuşeşte să acorde atenţie detaliilor", „uşor de distras de stimuli externi", „dificultăţi în a-şi menţine atenţia asupra activităţii" sau „evită activităţile ce necesită efort mental susţinut". Ambiguitatea acestor formulări lasă diagnosticul la îndemâna idiosincraziilor de interpretare ale clinicianului. În plus, sunt expuse separat, deşi ele nu sunt independente unul de altul, crescând şansa ca tulburarea să fie „supradiagnosticată". Mai mult de atât, termenii se suprapun între ADHD şi alte tulburări, făcând diagnosticul diferenţial şi mai dificil. Spre exemplu, unul dintre criteriile pentru ADHD este „dificultăţi în organizarea activităţii", în timp ce unul dintre criteriile pentru schizofrenie este „comportament puternic dezorganizat". Totuşi este greu de afirmat că diferenţa principală dintre aceste două tulburări constă doar în gradul de „dezorganizare"[1]. Este bine să ne aducem aminte că termenii folosiţi în criteriile diagnostice reflectă modul de gândire predominant în psihologia cognitivă şi clinică la momentul când s-a formulat criteriul respectiv. Criteriile pentru ADHD au fost influenţate de „teoria filtrelor atenţionale", care a dominat studiile privind atenţia din anii '60 şi '70, adică în anii când s-au formulat prima oară aceste criterii. După cum spune Karatekin[2], DSM-ul este asemeni unui site arheologic în care urmele unei civilizaţii s-au aşezat peste urmele alteia de-a lungul secolelor. Termenul actual de „deficit atenţional/hiperactivitate" nu este satisfăcător. El ne sugerează că există un deficit de atenţie, în timp ce dificultatea fundamentală a persoanelor cu această tulburare constă în reglarea atenţiei în timp şi în

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

An. Inst. de Ist. „G. Barit" din Cluj-Napoca, Series Humanistica, tom. I, 2003, p. 51–63

lipsa unor recompense imediate, precum şi în integrarea scopurilor cu acţiunea, în găsirea şi implementarea strategiilor[3].

Conceptualizând tulburările atenţionale într-un cadru teoretic mai unitar, care să reflecte nivelul actual de cunoştinţe, făcând comparaţii mai directe între tipurile specifice de tulburări atenţionale, luând în considerare subtipurile pe baza similarităţilor în deficitul cognitiv fundamental, a variabilelor psihofiziologice şi neuroanatomice şi nu a unor descripţii fenomenologice imprecise, precum şi investigând consecinţele funcţionale ale diferitelor tipuri de deficite atenţionale în viaţa cotidiană, vom putea construi modele mai realiste ale acestei tulburări care să ne permită un diagnostic mai acurat.

2. DIMENSIUNI TEMPERAMENTALE TIMPURII ŞI ROLUL LOR ÎN PSIHOPATOLOGIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

Caspi şi Silva[4] au evidenţiat că dimensiuni separate ale temperamentului în cazul comportamentului necontrolat (impulsiv, reactiv emoţional, uşor de frustrat şi hiperactiv), cât şi ale comportamentului adecvat social (sociabil, vorbăreţ şi dornic să exploreze contexte nefamiliare) pot fi extrase din evaluările făcute copiilor la vârsta de 3 ani. Aceste două dimensiuni prezic caracteristici diferite ale personalităţii adultului, primul tip fiind în mai mare măsură asociat cu problemele comportamentale. Comportamentul necontrolat pare mai strâns legat de modelul deficitului de inhibiţie elaborat de Barckley[5] în vederea explicării ADHD. În plus, în experimentele de laborator s-a constatat o legătură între aprehensiunea obiectelor de către copilul de 1 an şi ulterioarele măsuri ale Impulsivităţii, Controlului Inhibitor scăzut şi nivelurilor ridicate ale Furiei/Frustrării şi Agresivităţii măsurate de chestionarul CBQ (Checklist Behavioural Questionnaire). Predicţii similare au fost evidenţiate în ce priveşte nivelul de activitate, zâmbetul şi râsul în primul an şi ulterioarele Anticipări Pozitive, Impulsivitate şi Control Inhibitor deficitar, măsurate cu CBQ[6]. Din punct de vedere al dezvoltării, „Sistemul de abordare" (BAS) al lui Gray[7] este relaţionat cu extraversiunea, incluzând Anticiparea pozitivă şi Nivelul de activitate. Totuşi, el este, de asemenea, relaţionat cu posibile probleme de control precum impulsivitatea, furia / frustrarea şi controlul inhihitor scăzut. De asemenea, Rothbart, Ahadi şi Evans[8] 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, şi K. Hershey, *Stability of temperament in childhood: Laboratory infant assessment to parent report at seven years*, în: V. J. Molfese şi 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]. Caspi[10] 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 scăzută). 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 copiii 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 copiii 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 opozițional-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-hyperctivity 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, Vitario şi colab.[13] au observat că rapoartele de auto-evaluare ale impulsivităţii precum şi performanţa într-o sarcină de sortare a cărţilor (tip Wisconsin) la 12–14 ani prezic viitoarele probleme de „pathological gambling" din adolescenţa târzie (independent de variabilele socio-demografice) precum şi alte probleme legate de agresivitate şi impulsivitate. Impulsivitatea evaluată de autorii mai sus menţionaţi constă într-o incapacitate de a prevedea consecinţele negative şi o inabilitate de a-şi opri răspunsul în ciuda contingenţelor nefavorabile. Aceste rezultate sugerează că indivizii dezinhibaţi cu deficite în modularea răspunsului tind să dezvolte tulburări de control al impulsului de tip „pathological gambling". Continuând studiul menţionat anterior, Steel şi Blaszczynsky[14] au demonstrat că cea mai mare parte din subiecţii cu probleme de tip „gambling" pot fi încadraţi în clusterul B de tulburări de personalitate al chestionarului PDQ-R. Acest cluster implică caracteristici precum impulsivitate, dezinhibiţie, instabilitate afectivă marcată prin schimbări în dispoziţie ca răspuns la stimulii din mediu, sentiment de alienare, criticism şi intoleranţă la frustrare. Autorii au lansat constructul de „impulsiv/antisocial" ale cărui caracteristici le-au obţinut folosind procedura de rotaţie oblică aplicată datelor obţinute de aceşti subiecţi la subscala de impulsivitate a lui Eysenck (EIS) şi chestionarul PDQ-R. Profilul obţinut cuprinde scoruri ridicate la scalele de impulsivitate şi asumarea riscului din EIS, patru tipuri de personalitate din clusterul B menţionat anterior (antisocială, borderline, histrionică şi narcisistă), precum şi clusterul C, cuprinzând categoriile personalitate dependentă, evitativă şi pasiv-agresivă.

Tulburările de conduită (CD) şi opoziţionist-sfidătoare (ODD) par să fie mai frecvent asociate la subtipul Combinat şi Hiperactiv/Impulsiv, în timp ce cele anxioase şi 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 substanţe[15]. Indivizii cu CD şi cu tulburare de personalitate de tip antisocial (APD) sunt mai expuşi la abuz de substanţe (SUD)[16] dar şi alte categorii de indivizi care prezintă scoruri ridicate la trăsătura de personalitate „căutarea noului" (novelty seeking)[17].

Tulburările de conduită sunt relaţionate cu ADHD cu care împart acelaşi polimorfism genetic, dar presupun şi un polimorfism al genei receptorului de serotonină. S-a dovedit existenţa unei asociaţii între comportamentul agresiv şi disfuncţia serotonergică la pacienţii diagnosticati pe Axa 1 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. Blaszczynski, *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 şi 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 agresiv[18]. 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 cortizol[19].

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 antisocială[20]. 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 semnificative[22]. 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 Bristish Journal of Psychiatry", 178, 2001, p. 352-359.

[20] M. Germine, *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 obţinute pe adulţi şi adolescenţi, un studiu folosind SPECT pe copii cu ADHD a evidenţiat un flux sangvin regional mai scăzut în regiunile temporale şi cerebelare, şi un flux mai ridicat în regiunile subcorticale şi talamice, date care corelau semnificativ cu performanţe motorii mai slabe şi cu rezultate slabe la WISC[23]. Acelaşi studiu a găsit un flux sangvin regional mai ridicat în regiunile frontale şi parietale *drepte*, care corelează cu simptomele comportamentale. Autorii[24] sugerează că în ADHD ar exista cel puţin două disfuncţii, una ce ţine de dezvoltarea neurală a lobilor frontali, în special din emisfera dreaptă, relaţionată cu simptomele comportamentale, şi o alta ce ţine de integrarea informaţiilor la nivelul lobilor temporali, a cerebelului şi a structurilor subcorticale, relaţionată cu planificarea motorie şi unele aspecte ale cogniţiei. Pe de altă parte, Cardinal şi colab.[25] sugerează că nucleul accumbens (din mezencefal) ar fi important în abilitatea de a lua decizii raţionale atunci când suntem confruntaţi cu controlul unei alegeri impulsive. Rezultatele lor experimentale indică nucleul accumbens ca site al acţiunii Ritalinului, medicament care modifică funcţionarea dopaminergică şi ameliorează simptomele ADHD.

Castellanos[26] afirmă că circuitele dopaminergice ce conectează cortexul prefrontal, ganglionii bazali şi 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 preşcolari în timp ce subtipul Combinat este reprezentativ copiilor şcolari ca şi subtipul ADD[27]. Patternul hiperactiv/impulsiv apare devreme, încă înainte de grădiniţă, în timp ce simptomele de neatenţie apar câţiva ani mai târziu. Mai mult decât atât, problemele de atenţie specifice subtipului ADD apar chiar mai târziu decât cele asociate comportamentului hiperactiv-impulsiv[28]. Ernst şi colab.[29] au lansat ipoteza că deficitul primar în ADHD se află la nivelul ganglionilor bazali dar site-ul disfuncţiei se deplasează ulterior spre cortexul prefrontal prin mecanisme neurale compensatorii sau prin modificări datorate învăţării. ADHD este de cele mai multe ori diagnosticat după vârsta de 7 ani (aceasta este şi cerinţa DSM IV), atunci când copiii încep să aibă dificultăţi de adaptare la mediul şcolar. Totuşi, copiii cu ADHD diferă de ceilalţi încă de la vârste fragede. De exemplu, ei prezintă întârzieri în dezvoltarea mişcărilor fine, în special cele implicate în învăţarea

---

[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, şi 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 Pediatry", 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.*

procedurală[30]. Copiii cu ADHD, de asemenea, prezintă întârzieri în coordonarea mişcărilor fine şi în primii ani de şcoală[31]. Este dificil de spus dacă aceste întârzieri sunt exprimarea unei disfuncţii dopaminergice a circuitelor fronto-striate care mediază controlul motor şi învăţarea procedurală, şi dacă aceste circuite stau la baza unor deficite executive ce apar mai târziu în dezvoltare.

Activitatea sinaptică corticală şi subcorticală evidenţiată prin PET în numeroase studii a stabilit un platou în adolescenţa 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 şi o rafinare funcţională a circuitelor neuronale prefrontale în pre-pubertate[32]. 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 influenţeze maturarea neuronală. În cazul ADHD, aceste schimbări datorate maturării pot să contribuie spre „comutarea" disfuncţiei 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 şi declanşa deficitul funcţional dopaminergic din cortexul prefrontal la adultul cu ADHD[33]. Alternativ, reducerea funcţionării dopaminergice în cortexul prefrontal poate servi la compensarea anormalităţii dopaminergice din mezencefal (de-aferentarea proiecţiilor dopaminergice prefrontale se ştie că reglează funcţionarea dopaminergică din ganglionii bazali). Este de asemenea posibil ca deficitul dopaminergic prefrontal să fie efectul unui efect neurotoxic al dopaminei ce este eliberată în concentraţii anormale în neuronii prefrontali datorită unei dereglări dopaminergice subcorticale[34].

5. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT ŞI FUNCŢIONAREA EMISFEREI CEREBRALE DREPTE

5.1. PATOLOGIA COMPORTAMENTALĂ ŞI DEFICITELE FRONTO-LIMBICE

Numeroase studii au indicat faptul că agresivitatea este asociată cu o funcţionare alterată a cortexului orbitofrontal. Davidson, Putnam şi Larson[35] au

---

[30] C. Karatekin, *Developmental disorders of attention*, în: C. A. Nelson şi 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 orbotifrontal-cortex cingulat anterior-amigdală, circuit răspunzător de reglarea emoţională, ca fiind implicată în agresivitate şi violenţă. Un deficit structural sau funcţional al orbitofrontalului drept este asociat cu dificultăţi în recunoaşterea expresiei faciale de furie şi dezgust, în răspunsul sistemului nervos autonom, cogniţia socială şi agresivitate.

Pacienţii cu tulburare de personalitate de tip *borderline* ce prezintă deficite în reglarea afectelor, controlul impulsurilor, probleme de relaţionare interpersonală, imagine de sine şi tendinţă de a folosi disocierea în condiţii de stres, prezintă o funcţionare alterată a amigdalei şi orbitofrontalului[36].

Studiile de imagistică cerebrală au demonstrat un metabolism scăzut în orbitofrontal la psihopaţi. Folosind RMN-ul, Raine şi colab.[37] au observat o reducere cu 11% în volumul de substanţă cenuşie în această zonă la pacienţii 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 senzaţii", antisociale. Această zonă este de asemenea asociată cu abilitatea de a lua decizii corecte, iar deficitul de funcţionare îi pune pe aceşti indivizi în postura de a nu lua decizii corecte, de a se angaja în situaţii riscante, cea ce conduce la cunoscutele caracteristici ale APD – impulsivitate, încălcarea regulilor, comportament iresponsabil[38]. LaPierre şi colab.[39] au găsit că psihopaţii au o performanţă mai slabă la sarcini ce presupun funcţionarea zonelor orbitofrontale ventromediale. Se pare că există un deficit de funcţionare al acestor zone care conduce spre dezinhibiţie, distractibilitate şi comportamente de căutare de senzaţii, aceşti indivizi neglijând consecinţele pe termen lung al acţiunilor lor, fiind tentaţi să aleagă o gratificaţie imediată în locul unei planificări atente[40]. O legătură între traume precoce ale cortexului prefrontal şi comportamentul psihopatic a fost stabilită şi de studii mai recente[41].

Studii anterioare[42] au evidenţiat faptul că subiecţii cu leziuni ale zonei ventromediale prefrontale au performanţă afectată în cazul deciziei într-o sarcină de gambling (joc de cărţi). Folosind PET pe subiecţi normali, Rogers şi 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. Bihrle, 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 şi 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 şi probabilitatea ei de apariţie. Sarcina consta în a prezice care dintre două rezultate mutual exclusive va apare, ştiind că recompensa (şi pedeapsa) cea mai mare este asociată cu probabilitatea de apariţie cea mai mică, în timp ce recompensa (şi pedeapsa) cea mai mică este asociată cu probabilitatea de apariţie cea mai mare. Rezolvarea acestor decizii „conflictuale" a fost asociată cu trei locusuri în care s-a observat creşterea fluxului regional cerebral din cadrul cortexului prefrontal *orbital şi inferior drept*: lateral, în partea anterioară mijlocie a girusului frontal (aria 10), median, în girusul orbital (aria 11), şi posterior, în partea anterioară a girusului frontal inferior (aria 47). Prin contrast, creşterea gradului de conflict al deciziilor a fost asociată cu modificări în activitatea cortexului orbitofrontal şi a cortexului cingulat anterior. Mai recent, folosind ERPs, Gehring şi Willoughby[44] au pus în evidenţă la subiecţi 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 câştig. Această polaritate negativă e generată în zona frontală mediană, lângă cortexul cingulat anterior. Autorii afirmă că alegerile făcute consecutiv unei pierderi sunt mai riscante şi sunt asociate cu o mai mare activitate cerebrală ce exprimă pierderea, iar conexiunile frontale mediane contribuie la generarea unor stări ce influenţează deciziile la nivel înalt.

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

5.2. LEGĂTURA DINTRE PROCESAREA SPAŢIALITĂŢII ŞI CONTROLUL COMPORTAMENTULUI

Raine şi colab.[46] au evidenţiat, într-un studiu longitudinal, că comportamentul antisocial persistent evaluat la 11 ani (indiferent de sex), corelează semnificativ cu performanţa spaţială, şi nu cu cea verbală, mai slabă la vârsta de 3 ani – performanţa fiind măsurată prin probe precum Asamblarea de cuburi şi 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. Bihrle, L. LaCasse, P. Colletti, *op. cit*, p. 51.

clasic privind importanţa deficitului verbal (legat de emisfera stângă) în etiologia comportamentului antisocial, sugerând un posibil rol al deficitelor spaţiale timpurii (legate de emisfera dreaptă). Studiile de imagistică cerebrală au relevat că stocarea informaţiei spaţiale în memorie activează cortexul premotor din emisfera dreaptă[47]. Rowe şi colab.[48] fac distincţia între menţinerea activată a itemilor spaţiali şi selecţia unui item din memorie pentru a ghida răspunsul, într-o sarcină de memorie de lucru spaţială. Selecţia este asociată cu activarea ariei prefrontale 46 din cortexul dorsolateral prefrontal drept, a cortexului orbital drept şi ventral prefrontal drept, iar menţinerea cu activarea ariei prefrontale 8 (bilateral) şi a cortexului intraparietal şi median. În ce priveşte protecţia faţă de distractori a informaţiei menţinută activă în memoria de lucru spaţială, activarea ariei 46 este semnificativ mai mare în timpul menţinerii unei informaţii în memoria de lucru, în cazul în care răspunsul ulterior era corect. De asemenea, s-a observat o corelaţie între activitatea zonelor mai posterioare (parietale) şi performanţa corectă după expunerea la distractori. Autorii sugerează că reprezentările mnezice dobândesc rezistenţă împotriva distractorilor în timpul menţinerii lor activate în memoria de lucru prin interacţiunea dintre ariile prefrontale şi posterioare. În cazul în care informaţia spaţială apare într-o anumită ordine, selectarea unei anumite locaţii conform cu ordinea apariţiei este asociată cu aria 46, cortexul ventrolateral prefrontal (ariile 45, 47), cortexul cingulat anterior şi cortexul parietal median. Cortexul cingulat anterior este implicat în detectarea nevoii de control cognitiv (sarcină nouă sau dificilă) şi deci de alocare de resurse atenţionale[49] precum şi în depistarea erorilor[50].

Raine şi colab.[51] afirmă că deficitele spaţiale pot fi un marker al disfuncţiei emisferice drepte, disfuncţii ce implică, de asemenea:

1) Probleme în recunoaşterea emoţiilor, conducându-i pe copii spre răspunsuri inadecvate în mediul social, mergând până la agresivitate. 2) Deficite ale funcţionării emisferei drepte (în special ale părţii frontale) au fost asociate cu deficite ale sistemului de inhibiţie comportamentală (BIS)[52], sistem ce declanşează retragerea din faţa stimulilor aversivi sau periculoşi. O funcţionare mai redusă a emisferei drepte şi deci a BIS îi face pe copii mai puţin sensibili la pericol, la percepţia riscului, şi creşte 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 aceşti 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 drepte[53], deci copiii cu deficite ale emisferi drepte sunt mai puțin capabili să-şi inhibe răspunsurile comportamentale. Casey şi 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) şi dezvoltarea cortexului cingulat anterior drept (comparând volumul acestuia la copii între 5 şi 16 ani), ceea ce implică această structură în alocarea de resurse atenționale şi 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 negative[55], atât la 3 ani, cât şi ulterior, în preadolescență.

În acord cu cunoscuta implicare a emisferei drepte în atenție şi „joint attention" (tendința copilului de a-şi îndrepta privirea spre locația unde priveşte 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 şi la deficite de inhibiție. Niveluri ridicate ale dopaminei în ariile mezencefalice drepte (nucleu accumbens), ce controlează atenția, sunt corelate cu severitatea acestor simptome[57].

6. TAXONOMIA TULBURĂRILOR DE COMPORTAMENT PUSĂ SUB SEMNUL SCHIMBĂRII

Aşa 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. Castelanos, 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 şi 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, preadolescenţii impulsivi şi cu „pathological gambling" prezintă riscul de a dezvolta APD etc. Să nu uităm că şi 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 şi între ele şi cele de tip anxietate şi depresie (cel puţin 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 aceleaşi variabile denumite doar diferit. Spre exemplu, întâlnim: „îşi pierde uşor cumpătul", „se ceartă deseori cu adulţii", „este foarte uşor deranjat de alţii" şi „se înfurie uşor şi este răzbunător" pentru ODD, pentru APD găsim „iritabilitate şi impulsivitate", de asemenea, „iritabilitate când i se cere, sau încearcă să renunţe la jocuri" la Pathological gambling, iar la ADHD – „deseori îi întrerupe pe alţii într-o conversaţie sau joc". În toate cazurile putem infera acelaşi factor comun – un prag scăzut de toleranţă la frustrare. Sau, întâlnim: „deseori îi deranjează pe alţii în mod intenţionat" la ODD şi „deseori îi hărţuieşte, ameninţă sau intimidează pe alţii" la CD. Ca factor comun putem infera – „agresivitatea".

De asemenea, în multe cazuri întâlnim aceleaşi simptome – agresivitatea faţă de oameni, animale sau faţă de sine apare atât la ODD, cât şi la CD şi APD; nerespectarea regulilor sau cerinţelor – la ODD, CD, SUD şi APD; minciuna şi învinovăţirea altora pentru propriile greşeli – la ODD, APD, CD şi Pathological gambling; furtul – la CD, APD şi Pathological gambling; incapacitatea de a planifica şi organiza activitatea (mai ales o activitate susţinută) – la ADHD şi APD; iresponsabilitatea – la APD, SUD şi Pathological gambling.

7. CONCLUZII

Concluzionând, putem spune că toate aceste tulburări au în comun anormalităţi ale circuitelor fronto-striato-limbice, în special ale emisferei drepte, sau care iniţial au implicat emisfera dreaptă. Aceste anormalităţi pot fi de natură structurală sau funcţională. Cele structurale pot implica reducţie în masa de substanţă cenuşie, în numărul de sinapse, sau în densitatea unor receptori. Cele funcţionale pot fi de tipul hipo sau hiperfuncţiei unor nuclei 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 anormalităţi ale funcţionării sistemului nervos simpatic şi parasimpatic şi al secreţiei unor neurohormoni, influenţând astfel întregul organism. Etiologia acestor anormalităţi este foarte diversă, plecând de la informaţia genetică a ascendenţilor, stresul, consumul sau expunerea la substanţe toxice în timpul sarcinii, complicaţiile apărute la naştere, precum şi traume fizice sau psihice din primii doi ani de viaţă.

În funcție de natura, extinderea şi momentul apariției acestor anormalități structurale şi funcționale, individul este afectat într-o varietate de moduri: în percepția unor tipuri de expresii emoționale, în incapacitatea de a experienția distresul altei persoane, înr-un prag scăzut de toleranță la frustrare, nivel crescut de agresivitate, habituare rapidă cu stimulii şi, de aici, necesitatea de a experienția senzații fizice noi sau situații inedite, capacitate scăzută (sau de scurtă durată) de experienție re 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 şi 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, şi specific fiecărui individ, de afectare a circuitelor mai sus menționate, ceea ce îl predispune pe acesta la un mod „aberant" de percepție şi învățare socială, motivare şi supervizare a afectelor şi comportamentului.

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