

Disturbo del Deficit d'Attenzione/Iperattività

Rilievi clinici, farmacologici, sociali ed economici inerenti la più controversa categoria nosografica applicata ai minori

Antonio Iudici¹

RIASSUNTO L'ADHD (*Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*) è la denominazione con cui viene identificato un quadro "sintomatico" caratterizzato da comportamenti considerati disfunzionali, prevalentemente inattenzione, impulsività e iperattività motori. Storicamente prende il posto della discussa vecchia "sindrome del bambino iperattivo", conosciuta prima come "danno cerebrale minimo" (fino alla fine degli anni 60), poi come "minimal brain disorder" (disfunzione cerebrale minima, presentata nel DSM III, 1984), modificata infine per non avere più alcun riferimento esplicito a un danno o a una disfunzione cerebrale. Da sempre tale insieme di comportamenti disfunzionali è oggetto di controversie, sia per la sua dubbia fondatezza scientifica, sia per l'uso che ne viene fatto dal senso comune, che per gli effetti collaterali del trattamento farmacologico conseguente alla sua stessa diagnosi. Il presente contributo intende presentare le ricerche e gli studi che meglio sintetizzano gli approcci utilizzati dalla letteratura scientifica, rendendo fruibili anche Agli operatori scolastici le implicazioni e gli effetti di tali studi.

ABSTRACT ADHD (*Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*) is the name with which you identify a framework "symptomatic" characterized by behaviors considered dysfunctional, primarily inattention, impulsivity and hyperactivity. Historically, takes the place of the old "discussed the hyperactive child syndrome", first known as "minimal brain damage" (until the end of the year 60), then as "minimal brain disorder" (minimal brain dysfunction in DSM III, 1984), amended Lastly for not having any more explicit reference to a damage or a cerebral dysfunction. Always such a dysfunctional behaviors collection is a object of controversy, both for its dubious scientific validity, both the use made of it by common sense, both for the side effects of drug treatment to its own diagnosis. This contribution aims to present the research and studies that best summarize the approaches used by the scientific literature, making it usable for school staff the implications and effects of such studies.

Parole Chiave

ADHD, Diagnosi Nosografica, DSM IV, Interessi economici applicati ai disturbi mentali

Key Words

ADHD, Nosographic Diagnosis, DSM IV, Economic interests applied to mental disorders

¹ Professore a contratto Università di Padova, Docente della Scuola di Specializzazione in Psicoterapia Interattivo-cognitiva di Padova e del Corso Quadriennale di Specializzazione in psicoterapia cognitiva di Mestre.

1. Introduzione

L' ADHD (*Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*), o più semplicemente ADD (*Attention Deficit Disorder*), è la denominazione con cui viene identificato un quadro "sintomatico" caratterizzato da inattenzione, impulsività e iperattività motori. Storicamente prende il posto della discussa vecchia "sindrome del bambino iperattivo", conosciuta prima come "danno cerebrale minimo" (fino alla fine degli anni 60), poi come "minimal brain disorder" (disfunzione cerebrale minima, presentata nel DSM III, 1984), modificata infine per non avere più alcun riferimento esplicito a un danno o a una disfunzione cerebrale. Alcuni autori (Carey W.B., 2004) ritengono che il nuovo nome non abbia di fatto cambiato la forma mentis di chi la usa, rimanendo implicita l'assunzione del danno cerebrale. L'impossibilità di attestare evidenze causali configura l'ADHD come un "insieme di sintomi", ben distinta dal concetto di malattia. Quest'ultima è infatti caratterizzata da eziologia certa e si riferisce a riscontri oggettivi, i segni, così chiamati in quanto svincolati dalle categorie conoscitive dell'operatore (quadro semeiotico). I segni sono infatti distinti dai sintomi, che invece non sono un'entità fenomenica unica e pertanto non sono caratterizzati da alcuna standardizzazione. Quando tali sintomi sono organizzati in un quadro clinico coerente siamo di fronte, in termini medici, alla cosiddetta "sindrome". Nel caso dell'ADHD i sintomi (ne vengono individuati 99) si riferiscono a comportamenti considerati "non adeguati", pur non essendoci rispetto a questo termine criteri espliciti. Ad esempio: "difficoltà a mantenere la concentrazione; sembra non ascoltare, fatica a seguire le istruzioni, si distrae facilmente; si mangia le unghie, evita o non ama compiti che richiedono un impegno mentale sostenuto; giocherella con mani e piedi; si agita sulla sedia; corre e salta in maniera eccessiva; ha difficoltà ad aspettare o rispettare i turni; spesso lascia il proprio posto a sedere in classe o in altre situazioni in cui ci si aspetta che resti seduto; spesso scorrazza e salta dovunque in modo eccessivo in situazioni in cui ciò è fuori luogo parla troppo; parla troppo poco, interrompe e s'intromette spesso nel discorso altrui; spesso "spara" le risposte prima che le domande siano state completate; è spesso "sotto pressione" o agisce come se fosse "motorizzato"; spesso parla troppo; ha difficoltà a svolgere attività tranquille, sembra vivere in un mondo tutto suo (uno degli stereotipi più popolari negli USA per descrivere questo soggetto è il "cadetto dello spazio" (....)". L'aleatorietà della definizione di tali comportamenti rende discutibile l'applicazione del termine "sindrome" per l'ADHD in quanto l'esame obiettivo clinico non è rispettato da almeno due motivi: innanzitutto il comportamento viene considerato "non adeguato" principalmente dai genitori e dagli insegnanti che segnalano al professionista la situazione, in secondo luogo gli avverbi "spesso" e "facilmente" e la presenza di aggettivi come "eccessiva", "troppo", ecc., presenti nella descrizione del comportamento, rende ancor più soggettivo l'insieme dei comportamenti evidenziati. In tal caso se di sindrome si trattasse allora andrebbe usata la denominazione "sindrome comportamentale da difficoltà istituzionali soggettivamente intese, non necessariamente clinica". Un altro elemento

che rende complessa la valutazione diagnostica riguarda il fatto che alcuni di questi sintomi coesistono in altri disturbi nel 70-80% dei casi (fenomeno definito comorbidità).

2. Diagnosi

Effettuare attività diagnostica nei confronti dell'ADHD è un'operazione complessa. In primis perché a tutt'oggi, nonostante l'enorme produzione di studi e ricerche, non esistono tests diagnostici di alcun tipo (biologico, genetico, radiologico) per «il Disturbo del Deficit d'Attenzione/Iperattività», come ribadito² dal DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) e dal National Institutes of Health (N.I.H, 1988). Non vi sono ad oggi criteri diagnostici obiettivi, né sintomi fisici, né segni neurologici o test ematici (Breggin, 1998). Benché molti medici statunitensi insistano con l'affermare che l'ADHD sia un disturbo neurologico, il dato di fatto è che non esistono marcatori biologici, fisiologici o cognitivi in grado di indicarci la presenza di ADHD e pertanto non ci sono dati per credere che sia dovuto ad un cattivo funzionamento del cervello” (Peterson B.S., 1995; Zametkin A., Ernst I., Silver R., 1998; Baughman F., 2006; Breggin P., 1995, 2001, 2002; DeGrandpre, 1999; Leo, 2000). Xavier Castellanos, (2002, pag. 1745) autore della più accreditata ricerca della scuola psichiatrica organicista sull'ADHD, ha dichiarato *“ci piacerebbe trovare un marcatore biologico, ci piacerebbe trovare qualche riscontro oggettivo, qualcosa che ci dia la conferma di quanto abbiamo capito su come funziona l'ADHD. Il problema è che cerchiamo nel buio, e non sappiamo dove ci condurrà la ricerca”*. In secundis, perché la diagnosi non basandosi su segni e sintomi “oggettivi” non potrà che essere soggettiva, dal momento che l'ADHD non si presenta come un'entità biologica ben definita, bensì come un semplice insieme di aspetti comportamentali “disfunzionali”: infatti non si parla di “malattia” bensì di “sindrome”. In tertiis, la diagnosi richiede necessariamente la collaborazione attiva di una serie di figure: da un lato, i genitori ed il corpo docente; dall'altro gli specialisti (psicologi clinici, psicologi scolastici, assistenti sociali, infermieri specializzati, neurologi, psichiatri, medici di base) ai quali, in ultima analisi, spetta la responsabilità della diagnosi. Mark L. Wolraich, (2000, pag.105) dell'American Academy of Pediatrics nell'Annual Meeting Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Current Diagnosis and Treatment, ha osservato che *“la diagnosi dell'ADHD resta legata a criteri diagnostici limitati. La diagnosi dipende dall'osservazione del comportamento dei bambini da parte di diverse fonti, in particolare genitori ed insegnanti, spesso discordanti tra loro, senza un metodo chiaro per risolvere queste discrepanze”*. Inoltre le osservazioni vengono effettuate da insegnanti o genitori non formati e che non dispongono di criteri di osservazione condivisi. Inoltre i criteri definiti dall'Apa³ sono gli stessi

² E' possibile inoltre consultare Mannuzza, S., Klein, R.G., Moulton, J.L., 2003)

³ Per le controversie cui da adito l'attuale definizione diagnostica dell'“Adhd”, come peraltro quella di altre categorie contenute nel DSM, è possibile consultare Caplan, 1996 . Per le difficoltà con cui determinare questo disturbo e per le criticità legate al

indipendentemente da età e stato di sviluppo, mentre in realtà il comportamento dei bambini (e il suo significato) varia anche in base al loro stato di crescita (Marino, 2007).

2.1 Il Processo Diagnostico

Non essendoci test diagnostici fisici o di laboratorio, il modo attraverso cui si giunge alla diagnosi è vario e coinvolge più figure, come psichiatri, psicologi e insegnanti, genitori. Di solito ci si basa su una intervista informale ispirata ai criteri del DSM-IV (Apa, 1994, Angold A., Erkanli A., Egger H.L., Costello E.J., 2000; Wasserman R., Kelleher K. et al., 1999, Panei P. et al., 2009), definita secondo le seguenti 6 fasi:

- Intervista ai genitori (presentazione del problema, anamnesi familiare, storia naturale ed evoluzione del problema)
- Intervista al bambino (comportamento a casa, a scuola, in pubblico)
- Scale Comportamentali a punteggio (descrizione e valutazione del rendimento scolastico)
- Intervista agli Insegnanti (voti, compiti in classe, interrogazioni, comportamento, etc.)
- Tests di valutazione intellettiva (Q.I.) e Screening di eventuale “disabilità cognitiva”
- Esame fisico e/o neurologico completi

Per riconoscere quanto più precocemente possibile i “sintomi” di disattenzione-iperattività-impulsività esposti poco sopra, l’American Psychiatric Association ha messo a punto una serie di “Criteri Diagnostici Formali”, enunciati nel DSM-IV (Apa, 1994) che ogni professionista è chiamato a rispettare. (Approfondimento 1)

APPROFONDIMENTO 1

Criteri ritenuti imprescindibili per una diagnosi corretta:

A.1 sei (o più) dei succitati sintomi di disattenzione persistono da almeno 6 mesi con una intensità che provoca disadattamento e che contrasta con il livello di sviluppo:

A.2 sei (o più) dei succitati sintomi di iperattività-impulsività persistono da almeno 6 mesi con una intensità che causa disadattamento e contrasta con il livello di sviluppo:

B. Alcuni dei sintomi di iperattività-impulsività o di disattenzione che causano compromissione erano presenti prima dei 7 anni di età.

C. Una certa menomazione a seguito dei sintomi è presente in due o più contesti (per es., a scuola (o al lavoro) e a casa).

D. Deve esservi una evidente compromissione, clinicamente significativa, del funzionamento sociale, scolastico, o lavorativo.

E. I sintomi non si manifestano esclusivamente durante il decorso di un *Disturbo Generalizzato dello Sviluppo*, di *Schizofrenia*, o di un altro *Disturbo Psicotico*, e non risultano meglio attribuibili ad un altro disturbo mentale (per es., *Disturbo dell'Umore*, *Disturbo d'Ansia*, *Disturbo Dissociativo*, o *Disturbo di Personalità*).

rispetto dei criteri di validità e attendibilità, si può consultare Timimi ed altri, 2004). Gli studi epidemiologici attuali, tutti apparentemente “seri ed approfonditi”, producano percentuali di diffusione enormemente differenti, dallo 0,1% al 26% dei bambini (Poma, 2008).

Secondo il tipo di sintomi riscontrati, sarà possibile inquadrare il soggetto in uno dei 3 sottogruppi attualmente riconosciuti nell' ambito dell' ADHD:

- ADHD/HD-I: Tipo con Disattenzione Predominante: se il Criterio A1 è risultato soddisfatto negli ultimi 6 mesi, ma non il Criterio A2
- ADHD/HC: Tipo Combinato: se entrambi i Criteri A1 e A2 sono risultati soddisfatti negli ultimi 6 mesi
- ADHD/HI: Tipo con Iperattività-Impulsività Predominanti: se il Criterio A2 è risultato soddisfatto negli ultimi 6 mesi, ma non il Criterio A1

Ne consegue la definizione di 3 categorie prevalenti:

a) DISATTENZIONE

Il soggetto presenta una compromissione dell'attenzione focale (capacità di prestare attenzione su uno stimolo ben preciso, tralasciando i particolari ritenuti irrilevanti e non utili al compito in corso) e di quella sostenuta (capacità di mantenere l'attenzione attiva nel tempo durante lo svolgimento di attività scolastiche, nei compiti in casa, nel gioco o in semplici attività quotidiane). Si distrae con estrema facilità e tenderà a perdere gli strumenti di lavoro, con spiacevoli ricadute sul suo rendimento intellettuale.

APPROFONDIMENTO 2

I "tratti" comportamentali indice di Disattenzione secondo i Criteri Diagnostici Formali stabiliti dal DSM-IV (Apa, 1994):

- (a) spesso non riesce a prestare attenzione ai particolari o commette errori di distrazione nei compiti scolastici, sul lavoro, o in altre attività
- (b) spesso ha difficoltà a mantenere l'attenzione sui compiti o sulle attività di gioco
- (c) spesso non sembra ascoltare quando gli si parla direttamente
- (d) spesso non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, le incombenze, o i doveri sul posto di lavoro (non a causa di comportamento oppositivo o di incapacità di capire le istruzioni)
- (e) spesso ha difficoltà a organizzarsi nei compiti e nelle attività
- (f) spesso evita, prova avversione, o è riluttante ad impegnarsi in compiti che richiedono sforzo mentale protratto (come compiti a scuola o a casa)
- (g) spesso perde gli oggetti necessari per i compiti o le attività (per es., giocattoli, compiti di scuola, matite, libri, o strumenti)
- (h) spesso è facilmente distratto da stimoli estranei
- (i) spesso è sbadato nelle attività quotidiane

b) IPERATTIVITÀ

E' l'irrequietezza fatta persona: i soggetti sembrano "come mossi da un motorino", non riescono a star fermi neppure da seduti. Sembrano in preda ad un moto perpetuo senza scopo, come se dovessero scaricare una "sensazione soggettiva di tensione" (sensazione "interna" che diventa spesso prevalente in adolescenza o nell'età adulta, allorché l'iperattività motoria si riduce). Lo stereotipo americano per indicare questi soggetti è "Dennis the Menace" (Dennis la Minaccia: l'equivalente dei nostri "Pierino la Peste" o "Giamburasca").

APPROFONDIMENTO 3

I tratti comportamentali caratteristici:

- (a) spesso muove con irrequietezza mani o piedi o si dimena sulla sedia
- (b) spesso lascia il proprio posto a sedere in classe o in altre situazioni in cui ci si aspetta che resti seduto
- (c) spesso scorrazza e salta dovunque in modo eccessivo in situazioni in cui ciò è fuori luogo (negli adolescenti o negli adulti, ciò può limitarsi a sentimenti soggettivi di irrequietezza)
- (d) spesso ha difficoltà a giocare o a dedicarsi a divertimenti in modo tranquillo
- (e) è spesso "sotto pressione" o agisce come se fosse "motorizzato"
- (f) spesso parla troppo

c) IMPULSIVITÀ

E' l'incapacità a procrastinare nel tempo la risposta ad uno stimolo esterno o interno: rispondono senza riflettere, non sanno aspettare il proprio turno, non sanno valutare i rischi, con possibili conseguenze pericolose per sé e/o per altri. Spesso gli elementi di iperattività e impulsività coesistono:

APPROFONDIMENTO 4

- (g) spesso "spara" le risposte prima che le domande siano state completate
- (h) spesso ha difficoltà ad attendere il proprio turno
- (i) spesso interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti (per es., si intromette nelle conversazioni o nei giochi)

APPROFONDIMENTO 5

Strumenti di valutazione diagnostica

Tra gli strumenti di valutazione di comune impiego, un posto centrale spetta alle interviste diagnostiche, alle Scale Comportamentali a punteggio ed ai Questionari. La Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia-Present and Lifetime version (K-SADS-PL) è stata adattata da Kaufman et al. (2004) dalla versione originale di Puig-Antich et al. (1980). La Parent Interview for Children Symptoms, revised for DSM-IV (Ickowicz et al. 2002), può essere considerata lo strumento diagnostico nordamericano più vicino alla realtà europea ed italiana in particolare. E' possibile usare sia l'ADHD Rating Scale (DuPaul, 1991; 18 items che corrispondono ai sintomi riportati dal DSM-IV) che la SNAP-IV (Swanson J.M., Noland W., and Pelham W.E., 1992) simile alla precedente ma con in più gli 8 items relativi al disturbo oppositivo provocatorio ed i 15 relativi al disturbo di condotta. La gravità dei sintomi è misurata con il Clinical Global Impression - ADHD- Severity (CGIADHD- S; Guy 1976; NIMH, 1985). Nel complesso i più adoperati sono senz'altro quelli di Conners (1997), di cui esiste una versione per i genitori (Conners Parent Rating Scale: CPRS), una per gli insegnanti (Conners Teacher Rating Scale: CTRS) ed una per il soggetto stesso (Conners-Wells Self Report Scale: CASS). Delle Conner's Parent & Teacher Rating Scale-revised [CPRS-R; CTR-R; Conners 1997] esistono una versione lunga (CPRS-R-L 80 items; CTRS-R-L 59 items) ed una breve (CPRS-R-S 27 items; CTRS-R-L 28 items). In alternativa si possono utilizzare le diverse versioni della Child Behaviour Check list (CBCL 6-18; 113 Items, Achenbach 2001) e Teacher Report Form (TRF; Achenbach 2001). Possono essere inoltre utilizzate scale più ridotte per genitori e insegnanti quali la Scala per i Disturbi di Attenzione/iperattività per Insegnati e Genitori (SDAI e SDAG) e la versione Italiana della *Disruptive Behavior Disorder rating scales* (DBD- Pelham W.E., 1992; Pillow D.R., 1998) di cui esistono traduzione (SCOD-I, SCOD-G; Marzocchi G.M. et al., 2001; Marzocchi G.M., 2003) e validazione (Zuddas A. et al., 2006) italiane. Scale e Questionari seguono i Criteri Diagnostici del DSM-IV: ad ogni voce (item) corrisponde un punteggio diverso secondo la sua rappresentazione temporale ("mai", "alcune volte", "spesso", "molto spesso").

2.2 Aspetti critici del processo diagnostico

2.2.1 Aspetti psicometrici non rispettati

Nonostante la loro grande diffusione, queste scale e la loro standardizzazione su varie popolazioni sollevano diversi e importanti problemi metodologici. Infatti alcuni criteri psicometrici di base non sono completamente rispettati. Innanzitutto gli item che definiscono una condizione sono pochi. Ciascun item è definito, lo si è già detto, con criteri di valutazione soggettivi ("parla eccessivamente", "si agita"). Il diagnosta non ha criteri per stabilire che cosa significhi "troppo", "spesso" e la risposta, che deve scegliere sulla frequenza del comportamento tra "talvolta" e "spesso", non reca indicatori di riferimento. Il questionario perciò attribuisce al compilatore la totale responsabilità di decidere non solo se il comportamento c'è o non c'è, ma anche, quando c'è, se esso è normale o eccessivo. Si dovrebbe supporre che queste risposte a scelta limitata siano altamente soggettive e che varino notevolmente tra un soggetto e l'altro (Carey, 2004). Le categorie presenti negli items non risultano operazionalizzabili, come si può cogliere dalle seguenti domande: "Spesso giocherella nervosamente con le mani o con i piedi", "Spesso corre attorno o si arrampica in maniera eccessiva", "Spesso ha difficoltà nel giocare tranquillamente", "Spesso non riesce a fare attenzione ai dettagli oppure fa errori nei compiti scolastici". Qual è la definizione operativa di "giocherella nervosamente"? Come facciamo a sapere quando il correre o l'arrampicarsi diventa 'eccessivo'? Quale cultura si aspetta che i bambini giochino "tranquillamente"? Molti studi indicano una notevole correlazione tra attenzione e interesse, anche in bambini molto piccoli (Breggin, 1997; 2001). Domande di questo genere (assieme ad altre) vengono correntemente utilizzate per determinare se un bambino abbia o meno l'ADHD, il cui uso oggettivo porta il senso comune a considerarlo un disturbo o una malattia.

Le insufficienze psicometriche delle scale comportano inoltre alcune significative conseguenze. La correlazione tra diversi tipi di scale usate a questo scopo è molto bassa (Bussing R., Schuhmann E., Belin T., Wiawski M., Perwien A., 1998), la concordanza tra adulti diversi che valutano lo stesso bambino è molto bassa⁴, il problema della comorbilità non è valutato (Masi G., Millepiedi S., Mucci M., 2002). Facendo poi riferimento ai sintomi già descritti di Disattenzione-Iperattività-impulsività, si nota come la diagnosi sia condizionata fortemente dal "numero di sintomi" riscontrati: 6 sintomi di disattenzione "autorizzano" a porre diagnosi di

⁴ Inoltre è ampiamente riconosciuta nella comunità scientifica l'idea che i sistemi di rilevamento/farmacovigilanza degli effetti collaterali gravi sia ampiamente carente: vengono registrati effetti avversi in misura presumibilmente minore dell'1% - rispetto a quelli reali - negli USA, e meno del 10% nel Regno Unito. I motivi sono i più vari e tale carenza è quindi all'origine di un quadro di incidenza statistica del tutto parziale, che necessita di correzione per un fattore di moltiplicazione che va da dieci a cento Poma, 2008).

ADHD, mentre con 5 la diagnosi non si pone. Fino a che questi termini non siano stati chiaramente e quantitativamente definiti, sia la validità che l'affidabilità di una diagnosi di ADHD debbono essere rifiutate, da un punto di vista scientifico. Tali condizioni psicometriche connotano alcune rilevazioni diagnostiche come uno strumento per confermare l'idea a monte del diagnosa circa la presenza di un "minore disturbato" piuttosto che uno strumento conoscitivo volto discernere elementi oggettivi.

2.2.2 La status del rispondente e le proprietà osservative

Vale anche la pena di osservare che lo status di chi fornisce le risposte (i genitori, o gli insegnanti) non viene controllato in nessun modo: competenze di gestione dei gruppi, livello di tolleranza, conoscenza dei processi di sviluppo, educazione, aspettative di ruolo, genere, età e livello culturale sono tutte variabili che possono influire sulla "percezione" degli adulti. Le scale correntemente usate per la diagnosi di ADHD sono dunque compilate con un alto grado di soggettività e in molti casi rappresentano la percezione e il disagio di insegnanti o genitori. In tal caso ciò che rende clinicamente rilevanti i comportamenti disfunzionali del soggetto a cui si attribuisce l'ADHD non è la loro numerosità bensì il "cattivo adattamento" e la "cattiva interazione" tra gli aspetti comportamentali del soggetto stesso e le aspettative (e le risposte) dell'ambiente di vita (Carey, 2004). Secondo Fred Baughman (2006, pag. 215), neurologo e pediatra, *"Nella stragrande maggioranza dei casi, la vera questione consiste in uno scontro tra un bambino normale e le richieste che gli vengono poste da un ambiente controllato dagli adulti, oppure è il prodotto di uno zelo diagnostico di insegnanti ai quali è stato affidato il nuovo ruolo di diagnosi per procura"*. Breggin (1995) e De Granpre (1999) hanno avanzato l'ipotesi che la percezione di ciò che costituisce un comportamento normale nei ragazzi sia stata alterata in modo critico nell'America del 21° secolo. Dal punto di vista evolutivo, esistono diverse diverse modalità infantili che spesso si trovano in contrasto con un ambiente pensato per gli adulti. Ma questo non definisce in sé, e di per sé, il comportamento come patologico, semplicemente rappresenta una criticità per quegli adulti che vorrebbero mantenere un certo ordine in accordo con gli schemi di comportamento appropriati al loro stato di adulti. La lista di comportamenti (una lista che, peraltro, si è molto modificata nel corso degli ultimi dieci anni) prevista dall'Apa diviene sintomo nel momento in cui i comportamenti dei bambini maschi non sono adatti alle aspettative della società contemporanea. Tali aspettative sono poi il prodotto di bisogni organizzativi, culturali, sociali di alcuni genitori inseriti in uno specifico contesto culturale. In alcuni casi, ove la presenza dei nonni (o di una rete familiare) è maggiore, si può pensare che esista minore delega ai servizi o alla scuola. Conseguentemente si è meno esposti ad attribuire al minore limiti che appartengono alle condizioni di vita entro cui l'adulto si identifica in quel periodo storico. Ci si dimentica infine che i comportamenti considerati disfunzionali sono stati documentati nei maschi di ogni cultura, in ogni tempo storico, e in molte specie di mammiferi (Baughman F., 2006; Stolzer J., 2005). Ma, appunto, ogni epoca storica definisce le proprie priorità e porta in dote modalità di

intervento nei confronti dell'altro, tra il polo di chi delega al farmaco la gestione dei propri figli e il polo di chi tenta di comprendere i significati dei comportamenti degli stessi e soprattutto il suo contributo nel favorirlo o perturbarlo.

2.2.3 Il metodo di campionatura

Un altro limite relativo ai criteri del DSM-IV è il metodo di campionatura: si tratta infatti di popolazioni preselezionate. La stessa valutazione prende avvio solo dopo la segnalazione di un'adulto che si dichiara non in grado di gestire il minore, questo a sottolineare che la risposta diagnostica è sempre successiva a come si interviene sul minore. In termini concreti se si incontrano insegnanti competenti si ha meno possibilità di ricorrere all'uso di test volti a stabilire la presenza dell'ADHD nel minore. Ma nell'attuale contesto italiano, la formazione o l'aggiornamento per i docenti, ad esempio sulla gestione dei gruppi, è istituzionalmente assente, non è obbligatoria e rimane legata al come il singolo insegnante intende sviluppare la propria professionalità. Woodward (1997, pag. 479) ha mostrato come la motivazione decisiva per l'invio del bambino "a rischio" dallo specialista era *"... la palese incapacità dei genitori di fronteggiare il comportamento del bambino, le sue difficoltà emozionali, ma anche lo stile educativo eccessivamente permissivo"*. In definitiva, l'attuale formulazione diagnostica di ADHD, che subordina la diagnosi a un certo numero di espressioni comportamentali, ignora il fatto che questi comportamenti possono comportare un disadattamento non tanto per il loro numero ma per il fatto che ognuno di questi è l'esito di una interazione basata su modalità del bambino e modalità utilizzate dal contesto in cui il bambino è inserito.

2.2.4 L'uso della procedura diagnostica non è rispettata

Benché la comunità scientifica raccomandi di seguire rigorosamente i criteri DSM, pur con tutti i limiti ad essi associati, una buona parte di professionisti dimostra di non rispettarli, come rilevato da due studi condotti su oltre 400 medici di base e pediatri del Nord Carolina (Angold A., Erkanli A., Egger H.L., Costello E.J., 2000; Wasserman R, Kelleher K. Et al, 1999). In tali studi i criteri diagnostici del DSM erano usati in meno della metà dei casi che ricevevano diagnosi e trattamento con stimolanti. Posta l'ambiguità dei termini usati e l'assenza di una declinazione operativa degli stessi, il risultato non può che essere ancor più discrezionale e arbitrario. Ciò che risulta critico è il drammatico incremento nella prescrizione di psicofarmaci a bambini di appena due anni di età (Zito, 2000) in diversi territori.

2.2.5 Scambiare l'effetto come indicatore della malattia...senza ammetterla

Molte persone, in qualche caso anche alcuni specialisti, continuano a pensare che, se lo stimolante porta a un miglioramento del comportamento del bambino, questa è una prova indiretta della diagnosi di ADHD e una buona ragione per continuare ad usare il farmaco. Ciò che si trascura è che tutti gli stimolanti cerebrali, compresa la caffeina, ottengono il risultato di migliorare le prestazioni, specie cognitive, in tutti i soggetti, compresi i

bambini cosiddetti normali (Bernstein G., Carrol M., et al., 1994; Rapoport J., Buchsbaum M., Zahn T., Weingartner H. et al., 1978; Rapoport J., Buchsbaum M. et al., 1980). Pertanto la grande diffusione del Ritalin come prova *ex juvantibus* è del tutto irrazionale (Diller, 1998).

2.2.6 Assenza di aspetti relazionali, familiari e ambientali

La diagnosi secondo i criteri del DSM è avulsa da qualsiasi riferimento al contesto da cui proviene il minore (famiglia, scuola, etc.) o alle figure preposte a prendersi cura del bambino. Questi fattori, declassati dagli "esperti" a semplici concause, sono considerati marginali e non significativi per poter redigere la diagnosi. Ma tale convinzione non è ingenua, bensì risponde a teorie che inquadrano il "deficit" come un problema del minore, presente al suo interno. Tale impostazione è di matrice organicista ed è annoverabile a quelle che considerano la "mente" un oggetto alla stessa stregua del corpo. In questo senso si riconosce una traccia medicalistica nell'approccio al comportamento dei minori e ancora una volta ci si pone rispetto ad essi come se fossero portatori di una malattia. Ma i riferimenti teorici sono una opzione conoscitiva, non un dato assoluto. In questo senso il DSM non rappresenta le scelte di tutti gli studiosi. Per esempio gli studi che pongono in relazione il comportamento con l'apprendimento e con gli stimoli offerti dal contesto sono patrimonio conoscitivo di molte discipline e di numerosi professionisti. In un'editoriale di *Clinical Psychology* del 2004 si legge: *"Non basta formulare una diagnosi ed un trattamento farmacologico. La nostra esperienza clinica conferma, senza eccezione, che i medesimi comportamenti catalogati come ADHD si osservano nei bambini che si trovano inseriti in un contesto di violenza, abuso, relazioni parentali squilibrate, trauma affettivo"* (Cfr Consensus, 2005). Da talune parti si ritiene che i tratti comportamentali di tipo adhd siano la "naturale" risposta del bambino allorquando si trova "bloccato" in una situazione in cui non si sente affatto coinvolto. Il ruolo genitoriale e lo stile educativo sono dunque fondamentali nell'orientamento generale del bambino: se non si sviluppano in lui le competenze di gestire le richieste dell'istituzione o di gestire il proprio ruolo, ecc. Quel bambino tenderà ad esibire un comportamento di tipo ADHD (James, 2004). Spesso la criticità non è nemmeno nel contesto stesso ma nell'interazione che si viene a creare tra esso ed il soggetto: un bambino pigro in una famiglia di sportivi, che si aspetta un figlio altrettanto sportivo, può essere un elemento *dissonante* rispetto ai valori ed alle attese degli adulti. Al contrario, un bambino "difficile" può divenire *adeguato* a livello comportamentale se inserito in una famiglia ed in un ambiente sociale accoglienti e supportivi (Maziade M, 1989). In tal caso anche un bambino "con basso orientamento al compito" può riportare risultati scolastici soddisfacenti (Kanbayashi Y. Et al., 1994). Si deve pertanto concludere che la diagnostica ad oggi usata nei confronti dell'ADHD non ha ancora una legittimazione scientifica tale da permettere una definizione certa al di là di ogni ragionevole dubbio. Se dunque non esistono, a parere di tutti, dei marcatori biologici, dei segni in grado di considerare l'ADHD una malattia, è necessario presentare ora le ipotesi maggiormente utilizzate per inquadrare il "fenomeno" adhd.

3. Ipotesi eziopatogenetica

Coloro che interpretano i comportamenti che identificano l'ADHD attraverso le categorie del modello medico, affermano che si tratti del risultato di uno squilibrio chimico all'interno di determinate aree cerebrali. Pur non esistendo evidenze scientificamente fondate in grado di sostenere questa ipotesi, molti studiosi si comportano come se lo fosse. Nel DSM-IV non è esplicitato, ma molti contributi in materia danno per scontato che i comportamenti di iperattività e inattenzione siano dovuti a una disfunzione cerebrale. Così la "ADHD è spesso considerata come un comune disturbo neurocomportamentale del bambino" (Shaywitz B., Fletcher J., Shaywitz S., 1995). Quali dati sostengono questa presunzione implicita? Secondo gli "organicisti" l'ADHD va riconosciuta come affezione di natura "organica, su base genetica e neurobiologica": pertanto la soluzione non può che essere farmacologica, a scapito di altri interventi. Ciononostante nelle conclusioni del "Consensus Statement" degli NIH (1998) si affermi testualmente: *"Dopo anni di ricerche, le nostre conoscenze sulle possibili cause dell'ADHD sono ancora a livello speculativo. Di conseguenza non abbiamo alcuna strategia per la prevenzione"*. Tuttavia continuano ad esistere una serie di teorie che postulano, dandola assiomaticamente per certa, l'origine genetica e neurobiologica dell'affezione: da queste malformazioni, su base organica, deriverebbero una serie di squilibri a livello neurotrasmettitoriale, biochimico, emodinamico: le evidenze scientifiche si baserebbero infatti proprio su questi reperti. Grazie a tecniche di neuroimaging dinamico (SPECT), è stato possibile riscontrare:

- 1) una ipoperfusione a livello dei lobi frontali e della corteccia motoria pre-centrale, aree ritenute responsabili dei principali sintomi di ADHD (controllo emozionale, motricità, attenzione ed elaborazione intellettuale) (Lou H.C., Henriksen L., Bruhn P. et al., 1989).
- 2) una riduzione dei marcatori sinaptici della dopamina nel sentiero della ricompensa dopaminergico del mesencefalo (re-uptake a livello dello striato, responsabile della capacità di programmazione a distanza) e della regione accumbens dei partecipanti con ADHD, che era associata a misure di attenzione. Inoltre, fornisce prove preliminari di un coinvolgimento ipotalamico nell'ADHD (disponibilità dei recettori D2/D3 inferiore alla soglia normale (Volkow N.D., Wang H.J., et al. 2009).
- 3) Courvoisier et al. (2004) hanno riscontrato, alla Risonanza Magnetica, "...un contenuto in Glutammato (neuroeccitatore cerebrale) pari a 2.5 volte i livelli normali e, viceversa, un contenuto in GABA (neuroinibitore) significativamente inferiore. La combinazione spiegherebbe l'impulsività dei bambini con ADHD".
- 4) Zametkin (1987) ha evidenziato, alla PET-Scan, una riduzione del metabolismo del glucosio a livello dei lobi frontali e parietali, ad indicare che la corteccia pre-frontale, che governa l'attenzione uditiva, è meno attiva nell'ADHD: l'azione del Ritalin si spiegherebbe, quindi, in termini di ri-perfusione e riattivazione delle suddette aree cerebrali che, nell'ADHD, risulterebbero alquanto depresse. Sul suo studio torneremo in seguito (per mostrare che si è trattato di un "falso").

- 5) In uno studio di Castellanos F.X. (1996) si è individuato nel cervello dei bambini una forma di atrofia cerebrale considerandola un marcatore biologico di questo disturbo. In uno studio degli NIH, durato 10 anni, è stato riscontrato che il cervello di bambini ed adolescenti con ADHD è del 3-4% più piccolo rispetto a quello di bambini senza ADHD.

In merito alla determinante genetica

- 6) Studi di genetica molecolare hanno mostrato un legame tra ADHD, gene trasportatore per la dopamina ed il gene DR-D4 per il recettore della Dopamina stessa (Swanson J.M. et al., 1998). Studi di genetica familiare nel Massachusetts hanno evidenziato che il 10-35% dei familiari "stretti" di bambini con ADHD hanno maggiori probabilità di manifestare la sindrome (Biedermann J., 1993 Biedermann J., 1996). Per esempio, si è osservato che i fratelli e le sorelle di bambini con ADHD hanno una probabilità di sviluppare la sindrome da 5 a 7 volte superiore a quella dei bambini appartenenti a famiglie non colpite. E i figli di un genitore affetto da ADHD hanno fino a cinquanta probabilità su cento di sperimentare le stesse difficoltà. La prova più conclusiva del contributo genetico all'ADHD, però, viene dallo studio sui gemelli. Jacquelyn I. Gillis (1992), allora all'Università del Colorado, e suoi colleghi scoprirono che il rischio di ADHD in un gemello monozigote di un bambino affetto dal disturbo è tra 11 e 18 volte superiore a quello di un fratello non gemello di un bambino con ADHD; si valuta che tra il 55 e il 92% di gemelli monozigoti di bambini affetti da ADHD finisca con sviluppare la sindrome. Uno dei più ampi studi sull'ADHD relativo a gemelli fu condotto da Helene Gjone e Jan M. Sundet dell'Università di Oslo, insieme con Jim Stevenson dell'Università di Southampton in Inghilterra. Coinvolgeva 526 gemelli monozigoti, che ereditano esattamente gli stessi geni, e 389 gemelli eterozigoti, la cui somiglianza genetica è analoga a quella di fratelli nati a distanza di anni. Il gruppo di ricerca scoprì che l'ADHD è ereditario quasi all'80%, cioè che circa l'80% delle differenze nell'attenzione, nell'iperattività e nell'impulsività tra persone affette da ADHD e persone sane può essere spiegato da fattori genetici (Gjone H., et al., 1996).

3.1 Criticità e smentite dei dati su esposti

Diverse sono invece le evidenze che contrastano la supposta base neurologica dell'ADHD.

- 1) E' dimostrato che bambini sani con variazioni normali del temperamento registrano differenti funzioni cerebrali. In un campione di 48 bambini di 4 anni studiati con EEGgrafia, quelli che mostrano maggiori competenze sociali esibiscono una maggiore attivazione frontale sinistra, mentre i bambini ad alto evitamento sociale una maggiore attivazione frontale destra (Fox et al., 1995). Qualora studi dimostrino differenze neurologiche in bambini con ADHD, questi dovrebbero anche dimostrare che i reperti sono legati all'ADHD e non ad altri fattori come le incompetenze sociali, scolastiche, le differenze temperamentali ecc. Popolazione campione e popolazione controllo richiederebbero una selezione più accurata di quella

proposta da varie ricerche (Carey W.B., 1998). Ad esempio i gruppi messi a confronto spesso non sono costituiti in modo random, ma predefiniti dal ricercatore, distinguendo a monte chi farebbe parte dei soggetti ADHD e chi no. E questa è una condizione imprescindibile, dirimente, se si vogliono effettuare confronti fra gruppi, pena l'insostenibilità delle conclusioni.

2) Volkow et al. (2009) asseriscono che c'è una correlazione tra una "riduzione nei marcatori sinaptici della dopamina nel sentiero della ricompensa dopaminergico del mesencefalo e della regione accumbens dei partecipanti con ADHD, che era associata a misure di attenzione", quando non è mai stato provato che la troppa o la troppo poca attenzione siano anomalie fisiche. In sostanza la modifica del neurotrasmettitore e l'indice "attenzione" non sono in alcuna relazione predefinita o valutata in doppio cieco, pertanto rimane un'associazione pregiudiziale dello sperimentatore. Infatti se la diagnosi è svolta a monte dallo sperimentatore è possibile sostenere che i soggetti diagnosticati possano anche essere stati oggetti di intervento farmacologico. Alcune ricerche hanno mostrato come i farmaci stimolanti possano intervenire modificando il sistema cerebrale. In questo caso esperimenti con soggetti che assumono farmaci possono produrre risultati viziati, sia per gli effetti farmacologici sul sistema dei neurotrasmettitori, sia sull'intero sistema cerebrale (Brandon C.L. et al., 2001; 2003, Achta-Mendes et al. (2005; 2010), Lambert et al., 1984, Kolb B. et al., 2003; Chase T.D., Carrey N., Brown R.E., Wilkinson M. (2005). Si sostiene di aver fatto test fisico-chimici eseguiti su soggetti con l'ADHD per nessuno dei quali è stato dimostrato che siano fisicamente anormali o malati (almeno non prima dei test), e su soggetti normali di controllo, nessuno dei quali aveva anomalie fisiche o malattie prima dei test. Ciò significa che in termini fisici/medici/biologici i soggetti ADHD e i soggetti di controllo erano tutti normali ed identici (Baughman, 2006). Benché alcuni recenti studi invocano un ruolo chiave per le fibre dopaminergiche dei lobi frontali e dei nuclei basali (Tannock R., 1998), esistono tuttavia numerose evidenze in contrasto con la supposta base neurobiologica:

- danni cerebrali certi non necessariamente comportano iperattività e inattenzione (Hetzig M.E., Rutter M., 1983), segni di ADHD.
- diversi fattori nocivi per il cervello, come l'intossicazione da piombo, la sindrome feto-alcolica, il basso peso neonatale, il trauma cerebrale, possono portare a iperattività e inattenzione (Max J. Et al. 1998; Mc Devitt S.C., Carey W.B., 1978).

3) Nei bambini con ADHD non sono stati riscontrati indicatori neurologici particolari né strutturali né funzionali né chimici (Petterson B.S., 1995, Zametkin A., 1998). Le osservazioni, quando riportate a questo proposito, non riferiscono a quali aspetti della sindrome sarebbero correlate; non precisano i rapporti di causa-effetto o di semplice associazione; non chiariscono se si riferiscono ad aspetti congeniti o acquisiti dopo la nascita. Le supposte differenze neurologiche riscontrate nei bambini con ADHD non sono specifiche in quanto non contemplano gli elementi derivanti dal contesto culturale di provenienza (Carey, 2004).

4) Le "evidenze" esposte nel paragrafo precedente sono ritenute, da numerosi studiosi, del tutto insufficienti se non proprio errate, come nel

caso del già citato lavoro di Zametkin A.(1987). Le immagini alla PET-SCAN “avrebbero dovuto” comparare le differenze, in termini di attività, delle aree cerebrali di un soggetto senza ADHD e di un soggetto con ADHD mentre stavano compiendo un dato movimento. Si è poi visto che entrambe le figure appartenevano a soggetti con ADHD, uno solo dei quali stava eseguendo un certo movimento. Un “errore di campionamento” che avrebbe stroncato la carriera di chiunque, è invece “passato sotto silenzio” e non ha comunque impedito ai fautori della “psichiatria biologica” di assumere tale reperto come “evidenza” (Zametkin A., 1987): infatti è citato in tutti gli studi e siti ufficiali che parlano di “Evidence Based ADHD”.

5) Si tratta di una delle tante ricerche più discusse nella storia della ricerca. E' stato infatti appurato che il campione utilizzato aveva assunto psicofarmaci a lungo termine prima dell'esperimento e che l'atrofia cerebrale è, purtroppo, un effetto collaterale dal Ritalin e altri psicostimolanti (Nasrallah H, et al., 1986]. La “teoria” dopaminica (la dopamina è un neurotrasmettitore) è una specie di formula magica che spiega diversi disturbi mentali compresa la schizofrenia ma è credibile tanto quanto quella dell'atrofia cerebrale e della causa genetica. In verità per nessun disturbo mentale definito come malattia è mai stata data la prova scientifica della base organica (John Pekkanen, gennaio 2000, pag. 158).

3.1.2 Criticità relative alla determinante genetica

6) Il risultato di questo tipo di ricerche è distorto da errori molto importanti, come quelli riportati nell'approfondimento 6, rilevati nel documento ICSP [2002]:

APPROFONDIMENTO 6

- tutte queste ricerche sono basate sull'assunto che gemelli monozigoti e dizigoti siano cresciuti in ambienti identici. Tale assunto è sbagliato. Come ha spiegato Jey Joseph (2003), “i gemelli monozigoti trascorrono più tempo insieme di quelli dizigoti, e ancora più spesso si vestono in maniera simile, studiano insieme, hanno gli stessi amici stretti e frequentano le occasioni sociali insieme. James Shields (1962), nel suo celebre studio sui normali gemelli compagni di scuola ha rilevato che il 47% dei gemelli monozigoti aveva un "rapporto molto stretto", che si aveva invece solo nel 15% dei gemelli dizigoti. Secondo un test condotto da Kringlen (1967), il 91% dei gemelli monozigoti ha provato "confusione di identità durante l'infanzia", cosa avvenuta solo per il 10% dei gemelli dizigoti. Kringlen ha anche rilevato che i gemelli monozigoti erano più spesso considerati dagli altri simili come due gocce d'acqua (76% nei monozigoti contro lo 0% dei dizigoti), "cresciuti come se fossero una cosa sola" (72% contro il 19%) e "bambini inseparabili" (73% contro il 19%). Il 65% dei gemelli monozigoti ha affermato di avere un livello d'intimità "estremamente alto" a fronte solo del 19% dei dizigoti". Poiché l'assunto dell'ambiente identico **non è valido**, le correlazioni richiamate possono essere perlomeno tanto il risultato di fattori ambientali quanto di fattori genetici;
- le scoperte di influenze genetiche sul comportamento sono confutate dal fatto che i geni dirigono la sintesi proteica, ma che la sintesi proteica può essere distorta da fattori ambientali come lo stress, un trauma e la mancanza di attenzione da parte dei genitori (Hubbard R., Wald E., 1993). Il processo di manifestazione dei geni è molto più complesso di quanto si possa pensare. Perciò il processo d'influenza dei geni sul comportamento di una persona è esso stesso notevolmente influenzato da fattori ambientali;
- per dimostrare scientificamente il nesso di causalità fra i geni e alcuni aspetti del

comportamento della persona, dovrebbe essere identificato il preciso meccanismo genetico coinvolto. Come Ross D.M., Ross S.A. (1982) hanno sottolineato: *“gli unici procedimenti che potrebbero definire precisamente il meccanismo genetico sarebbero gli studi di segregazione - che potrebbero essere effettuati su esseri umani tenuti in condizioni molto poco comuni - e studi di correlazione, che richiederebbero l'identificazione della sequenza genetica associata all'iperattività... e queste sono possibilità per le quali non c'è ancora alcuna prova”*. In un documento dell'organizzazione “Giù le mani dai bambini” si afferma che la maggior parte di queste ricerche trova ragione di esistere in studi che paragonano il tasso di corrispondenza di tale disordine fra gemelli monozigoti e gemelli dizigoti. In teoria queste ricerche hanno evidenziato corrispondenze molto maggiori fra i gemelli monozigoti che fra i gemelli dizigoti (Goodman R., Stevenson J., 1989, Pauls D.L., 1991; Biederman, 1996; Gillis et al., 1992, Edelbrock et al., 1995; Sherman D.K. et al., 1997).

Un secondo approccio alla dimostrazione della causalità genetica è lo studio della correlazione fra il temperamento infantile (Thomas A., Chess S., 1977) e le successive diagnosi di ADD/ADHD. Alcuni studiosi hanno suggerito che fattori caratteriali come il livello di attività, la soglia di reattività, l'intensità della reazione, la distrazione, la durata dell'attenzione e la persistenza di questi elementi nel tempo possano essere associati con le caratteristiche di disordini comportamentali come l'ADD/ADHD, che compaiono successivamente. Thomass A. e Chess S. (1977, pag. 120) hanno indicato, per esempio, che *“gli aspetti del temperamento hanno un ruolo significativo nello sviluppo di disordini comportamentali infantili”*. Ciononostante, questi stessi ricercatori hanno concluso che *“in nessun caso un dato schema comportamentale ha causato disturbi comportamentali. Uno sviluppo deviante è sempre stato il risultato di un'interazione fra l'attitudine individuale del bambino e aspetti significativi del contesto in cui cresce”*. Inoltre, uno studio più accurato di questi fattori ha rivelato che *“il contributo delle caratteristiche familiari e delle caratteristiche prenatali è superato dal contributo di fattori costitutivi (iperattività in famiglia, malattie croniche infantili e caratteristiche del temperamento) e dall'ambiente domestico (ambiente competitivo, garanzia di apprendimento in età infantile e interazione fra genitore e figlio, etc)”* (Lambert , Harsough, 1984, pag. 108).

Un terzo approccio alla dimostrazione della causa genetica per l'ADHD è la ricerca che confronta l'incidenza di ADHD o di simili disordini comportamentali sui parenti dei bambini diagnosticati, con quella sui parenti dei bambini non diagnosticati (Safer D.J., 1973, Biederman J. et al., 1992, Pauls D.L., 1991). Questa ricerca è confutata dall'impossibilità di controllare i molti fattori ambientali che potrebbero concorrere a spiegare la trasmissione intergenerazionale delle anomalie mentali nelle famiglie. Ricerche sulle dinamiche di “attaccamento ai genitori” e dei traumi dimostrano la profonda influenza del rapporto genitore-bambino nei primi mesi di vita sulla salute mentale degli individui (Holmes J., 1995; Bretherton I., 1995; Crittenden P.M., 1995; Lewis T., Amini F., Lannon R., 2000; Herman J., 2000; Van der Kolk B., McFarlane A., Weisath L., 1996). Nessuna delle ricerche sull'incidenza dell'ADHD nelle famiglie ha purtroppo posto attenzione a questi fattori fondamentali, e questa superficialità d'analisi parrebbe sufficiente per sollevare dubbi seri circa l'affidabilità delle conclusioni raggiunte da queste ricerche.

La ricerca ed il senso comune confermano che l'aspetto genetico deve avere una certa influenza sul temperamento e, dunque, su altri comportamenti che caratterizzano l'ADHD. Ciononostante, le ricerche dimostrano anche che l'influenza genetica non è un fattore scatenante. I tre psichiatri Lewis, Amini e Lannon (2000, pag.88) hanno posto la questione in questi termini: *“il patrimonio genetico soggiace alla macro e micro-anatomia di base del cervello; l'esperienza dunque restringe il campo delle molteplici possibilità di realizzazione ad un esito determinato. Anziché molte possibilità, solo alcune. Anzi ché alcune possibilità, una sola. Mentre i geni sono fondamentali nello stabilire alcuni aspetti dell'emotività, l'esperienza gioca un ruolo centrale nell'attivare e disattivare i geni. Il DNA non è il destino del cuore; la lotteria genetica può decidere le carte del mazzo, ma l'esperienza sceglie quelle che avrai in mano... Come molti dei loro giocattoli, i bambini una volta nati hanno bisogno di attuare un vero e proprio assemblaggio*. La presenza negli alberi genealogici di questo genere di disturbo non

rappresenta una prova di per sé scientificamente accettabile della valenza genetica dell'ADHD, in quanto non sono state tenute sotto debito controllo le variabili "apprendimento per imitazione" e "apprendimento per condizionamento", i cui potenti effetti nel plasmare i comportamenti, da quasi un secolo, sono stati sperimentalmente dimostrati. La supposta "ereditarietà" della sindrome non è di per sé suggestiva di anomalia cerebrale: come sostiene W.Carey (2004, pag. 240) «I comportamenti ADHD variano geneticamente secondo un continuum nella popolazione generale piuttosto che come un disturbo con variazioni discontinue (Levy E., 1997; Rutter, 1983). D'altra parte, forti sono anche le evidenze sul forte contributo genetico alle variazioni temperamentali (Plomin R, Owen M, McGuffin P., 1994), e alle strategie di soluzione dei problemi (Fox N. et al., 1995), che ci siano o no difficoltà sociali e scolastiche.

Un recente studio dell' American Academy of Pediatrics su un campione di 2000 bambini ha svelato il ruolo determinante della TV, delle Playstation e di tutti quegli strumenti che, in genere, "sparano" immagini ad una velocità tale da compromettere lo sviluppo di determinati circuiti neuronali: ciò altererebbe la "percezione del senso di realtà" nel bambino, con grave pregiudizio per il suo stato evolutivo (Dimitri A. et al., 2004). Il danno si presenterebbe, guarda caso, proprio attorno ai 7 anni, allorché di solito comincia a manifestarsi l' ADHD e sarebbe in relazione sia alla precoce età di esposizione alle immagini televisive che al numero di ore di esposizione.

3.2 Anormalità neurochimica o correlato biologico aspecifico?

A differenza di quanto è stato affermato dall'American Psychiatric Association e da quanto sottolineato nella documentazione dell'Istituto Superiore di Sanità (2005), risulta molto critico considerare l'ADHD come un'anormalità neurochimica perché le prove scientifiche richiamate nel protocollo diagnostico terapeutico dell'ISS stesso contengono prove incoerenti secondo le quali il sistema nervoso di individui affetti da ADHD sarebbe "diverso" da quello degli individui in cui il disordine non è stato diagnosticato. In realtà **l'unica cosa attualmente condivisa dalla comunità scientifica è l'esistenza di una correlazione fra le dinamiche biologiche e la categoria ADHD**, dove per dinamiche biologiche si intende un'interazione di: emozioni, pensieri, intenzioni e comportamento sperimentati dagli individui ai quali è stata attribuita la diagnosi di ADHD. Ad avvalorare questa tesi alcune ricerche riportate nell'approfondimento 7

APPROFONDIMENTO 7

-Baumeister A. e Hawkins M., (2001, pag.10) hanno effettuato un'esaustiva ricerca sui tentativi di identificare uno o più siti neuroanatomici correlati all'ADD/ADHD, mediante tecniche strutturali e funzionali di neurovisualizzazione come PET, scanning positronico, MRI e misurazioni elettrofisiologiche. I ricercatori hanno affermato che, *"nonostante sembri essere oggi condiviso dagli esperti che l'ADHD sia associata ad anomalie cerebrali strutturali e/o funzionali l'indagine in corso indica che la letteratura di neurovisualizzazione non fornisce prove convincenti sull'esistenza di anomalie nei cervelli di persone affette da ADHD"*.

-Un recente studio dello psichiatra di Seattle Arif Khan (Khan e altri, 2002) ha indicato una notevole affinità fra gli effetti di placebo e di farmaci antidepressivi nella sperimentazione originale FDA di queste medicine. Leuchter e altri ricercatori dell'UCLA (Leuchter A.F., Cook I.A., Witte E.A., et al., 2002) hanno scoperto che questi effetti placebo consistono in rilevanti cambiamenti nelle funzioni cerebrali. Studi simili non sono stati effettuati su soggetti affetti da ADD/ADHD nè su individui che potrebbero aver subito alterazioni cerebrali temporanee o permanenti in conseguenza di cure mediche stimolanti tipicamente escluse o controllate nelle ricerche su ADD/ADHD (Leo J.T., Cohen D., 2002);

-Tre recenti ricerche scientifiche (Max J.E. et al., 1998, Peterson B.S., 1995, Zametkin A.J., et al., 1998) rilevano come l'iperattività e la disattenzione possano essere causati da diversi fattori nocivi cerebrali non riconducibili all'ADHD; come un basso peso prenatale, l'intossicazione da piombo, la sindrome feto-alcolica, etc" e che "nei bambini in cui è stata diagnosticata l'ADHD non sono stati riscontrati indicatori neurologici particolari, né strutturali, né funzionali, né chimici.

- una recente ricerca (Bolanos C.A., Barrot M.et al., 2003) dimostra ad esempio che il trattamento con questo tipo di psicofarmaci altera in misura significativa in età adulta la risposta comportamentale alle emozioni. Sono infatti ormai sempre più numerosi gli esperimenti che dovrebbero indurre gli operatori sanitari ad una ben maggiore prudenza. I ricercatori sanno già da tempo che alcuni tipi d'esperienze, come quelle coinvolte nell'apprendimento, possono modificare fisicamente la struttura del cervello e influenzare il comportamento.

-Per contro, una serie di recenti studi dimostrano che l'esposizione a psicofarmaci stimolanti può ridurre la capacità di specifiche cellule cerebrali di mutare come conseguenza dell'esperienza. *"La capacità delle esperienze di alterare la struttura del cervello - spiega infatti la dott.sa Nora Volkow (1998, pag.1331) del National Institute on Drug Abuse- è forse uno dei meccanismi principali con cui la rielaborazione del "passato" può influire sul comportamento e la cognizione nel futuro. Tuttavia, quando queste alterazioni vengono prodotte da psicofarmaci, la situazione cambia".*

- un'equipe di specialisti dell'Università di Maracaibo (Montiel Nava C., Pena A. et al., 2002, pag.205) ha fornito informazioni dettagliate sulla riduzione dei sintomi del disordine da disattenzione ed iperattività, comparando un programma di addestramento dei genitori con terapia cognitivo-comportamentale (senza l'ausilio di psicofarmaci), con un esperimento clinico con psicofarmaci stimolanti: *"entrambi i gruppi hanno mostrato un miglioramento nei loro sintomi, ma non è stata rilevata alcuna differenza in termini di efficacia nei due gruppi di trattamento".*

L'efficacia delle terapie psicologiche e di pedagogia clinica non supportate da psicofarmaci è stata anche confermata da altri studi (Frölich J., Döpfner M., Berner W., Lehmkuhl G., 2002) e da successivi esperimenti, perfezionati anche in Italia (Tarracchini E., 2001, 2008). La dinamica psicofisica che è stata studiata più approfonditamente a questo proposito è la reazione umana allo stress. La reazione umana allo stress è una profonda e complessa dinamica biochimica e fisiologica, preceduta dalla percezione di un pericolo e dalla comprensione che il pericolo è reale e va affrontato. Le variabili psicologiche dalla reazione umana allo stress precedono e attivano le variabili fisiologiche, piuttosto che il contrario (Everly G., 1989; Selye H., 1974). Come sostenuto dall'ICSPP (International Center for the Study of Psychiatry and Psychology), chiamare l'ADHD una "anormalità neurochimica" con "cause biologiche" significherebbe sottendere che questa non abbia a che fare con il modo in cui il bambino sente, reagisce, comprende, percepisce, riorganizza e reagisce. Implica, invece, che i comportamenti non siano sotto il controllo del bambino, o di chi entra a far parte del mondo del bambino, e che questi non abbiano per certi versi nulla a che vedere con il modo in cui il bambino scopre e organizza il significato di quel mondo.

Tali studi portano a conclusioni molto differenti dal protocollo diagnostico ISS, infatti le dinamiche biologiche che vengono associate all'ADD/ADHD a livello cerebrale **possono essere spiegate più accuratamente come risultato di elementi psicologici e contestuali** piuttosto che di un sistema nervoso danneggiato nel suo sviluppo, malato o disfunzionante.

APPROFONDIMENTO 8

La dizione ***“l’eziologia di questa sindrome [ADHD] è sconosciuta”*** è adottata:

- 1) dalla Novartis ©, nel “Riassunto delle caratteristiche del prodotto” del metilfenidato (Ritalin®) redatto per gli addetti ai lavori
- 2) dalla Food and Drug Administration (FDA)
- 3) dalla Drug Enforcement Administration (DEA)
- 4) dal National Institute of Mental Health (NIMH) che ha dichiarato quanto sopra in occasione di una deposizione giurata del suo rappresentante Dr. Richard Nakamura davanti al “Committee on Government Reform, United States House of Representatives”;
- 5) l’Australian National Association of Practising Psychiatrists: “l’ADHD non è una malattia ereditaria o organica e non c’è nessuna prova scientifica che esista come disturbo” (Gil Anaf, 2001).
- 5) dal Consensus di Torino, maggio 2005.

Appare dunque condivisibile chiedere all’ISS una rettifica della frase adottata a seguito dell’emanazione delle linee guida SINPIA (Società Italiana di Neuropsichiatria dell’Infanzia e dell’Adolescenza), laddove si afferma che *“l’ADHD è una malattia cronica”*. L’aggettivo “cronica”, riferito ad una malattia, è in questo caso del tutto illegittimo, in quanto solo una parte non ancora esattamente definita di bambini manifesta in età adulta il disturbo, ed inoltre tale dicitura prefigura fin da subito una prescrizione farmacologica a vita, ed è quindi con ragionevole certezza un chiaro presupposto di abuso (ISS, 2005). Se realmente l’ADHD fosse di natura neurologica, allora i membri della comunità scientifica dovrebbero iniziare a chiedersi quali meccanismi biochimici abbiano potuto creare un’alterazione del sistema neurologico dei bambini negli ultimi 10-15 (Poma, 2008; Poma L., Bianchi di Castelbianco F., 2006). In definitiva quindi l’unico elemento condivisibile dal punto di vista scientifico è l’associazione tra aspetti biologici e “quadro sintomatico”, che in termini concreti è come attribuire ad un livello elevato di adrenalina una specifica categoria di disturbo mentale, senza tener conto che le fenomenologie cui da luogo il mediatore chimico possono essere notevolissime.

4. “Realtà” socioeconomica

Nonostante la carenza di evidenze certe e la lacunosità di quelle esibite come tali, persiste il pregiudizio che si tratti di un disturbo su base neurobiologica. Rimane quindi la questione del perché sia i medici che il pubblico si riferiscono all’ADHD come a un disturbo dimostrabile, mentre c’è un’ampia evidenza che non lo è. Tale “effetto realtà” è descritto da diversi studi psicologici, sociologici e sulla comunicazione, i quali hanno dimostrato come il linguaggio sia in grado di creare livelli di realtà differenti (Berger, Luchmann, 1969). John Jureidini (2001), capo del Dipartimento di Medicina Psicologica all’Ospedale delle Donne e dei Bambini di Adelaide, Sud Australia, ha sintetizzato così il processo: *“c’è un’abbondante letteratura che considera un dato di fatto che l’ADHD sia una condizione neurobiologica, e da qui si parte per parlare delle varie forme di trattamento. Una volta che si hanno migliaia di articoli pubblicati su qualcosa, come può qualcuno alzarsi e dire “questa cosa non esiste”? Non*

si sta dicendo che questi bambini non hanno disagi o non sono meritevoli d'attenzione, si vuole solo evidenziare che l'ADHD, come malattia, è un'entità spuria". Per distinguere tra malattie reali e malattie metaforiche, lo psichiatra americano Thomas Szasz (2001, pag. 24) nota al proposito: *"dire che, ad esempio, AIDS e ADHD sono tipi radicalmente diversi di malattie o più precisamente che la seconda non è affatto una malattia, è una cosa così politicamente scorretta che viene scartata a priori".* Questo fa pensare che l'ADHD è innanzitutto un fenomeno sociale, capace di rispondere ad una esigenza, un bisogno, la paura di milioni di persone. Fenomeno simile potrebbe essere la lettura quotidiana dell'oroscopo da parte di persone che non ammettono di crederci oppure l'altissima percentuale di persone che si rivolgono ai maghi. L'utilizzo del MMPI (Minnesota Personality Inventory), uno dei test psicologici più utilizzati nonostante le smentite e l'invalidazione dei suoi autori due anni dopo la realizzazione, né costituisce un altro valido esempio.

A cosa va a rispondere dunque l'utilizzo di una categoria discussa come quella dell'ADHD? Quali sono le ragioni che spingono molte persone, tra cui moltissimi esperti, ad usare una ipotesi nosografica come se fosse un dato di fatto? In molti paesi, gli Stati Uniti in particolar modo, vi sono ragioni sociali molto "convincenti" che inducono genitori, educatori e medici a ritenere che l'ADHD vada attribuita tout court ad un deficit neurologico:

- per i genitori c'è il sollievo dai sensi di colpa e l'evitamento delle responsabilità educative. Molti genitori provano sollievo e gratitudine nell'apprendere che i problemi del proprio figlio non dipendono da loro ma dal bambino stesso, dalla sua "neurodiversità". Molti Autori sottolineano la gratitudine che la gente prova nel ricevere la diagnosi di ADHD per il proprio figlio o per se stessa. Molti pensano che questa sia una buona pratica di salute mentale perché solleva individui ed educatori dai mille sensi di colpa nell'aver prodotto i problemi dei figli. Affibbiare l'etichetta al bambino conferma l'opinione dei genitori che il bambino funziona diversamente e che i problemi di comportamento non hanno a che fare con loro (Diller L.H., 1998). A contribuire al mantenimento di tale deresponsabilizzazione genitoriale si può ascrivere la seguente frase dei protocolli ISS (2005, pag. 13) circa *"la necessità di privilegiare l'approccio farmacologico per le famiglie a basso reddito"*. Tale affermazione è considerabile di senso comune in quanto parte dal presupposto che esistano dei genitori che non siano in grado di imparare per ragioni economiche. Ma ciò risulta infondato, oltre che pregiudiziale, in quanto tutte le teorie psicologiche dell'età evolutiva condividono l'assunto per il quale esistono livelli di competenze differenti, ma non l'assenza delle stesse. Ancora una volta l'approccio medicalistico diventa una lente interpretativa capace di omettere studi entro cui diverse discipline psicologiche e sociali si riconoscono. Last but not least la discutibilità dell'approccio culturale implicito nella stessa frase: se una famiglia con basso reddito non ci può arrivare, allora tanto meglio non perder tempo e dunque meglio intervenire con i farmaci! Da qui il pregiudizio culturale per il quale gli interventi psicopedagogici debbano essere prevalentemente offerti alle persone con reddito adeguato.

- per la scuola la possibilità di attuare un sistema flessibile e adattativo. Anche la scuola quindi ha tutto da guadagnare: innanzitutto perché autorizzata a ritenere che il bambino sia la fonte stessa dei suoi problemi. In secondo luogo, perché una diagnosi del genere negli Stati Uniti è sinonimo di “fondi per le classi speciali” . Da quando negli Stati Uniti, nel 1973, l’ADHD è stata riconosciuta come “disabilità” (Rehabilitation Act), soggiace alle leggi vigenti in tema di istruzione. La scuola ha quindi la responsabilità legale di organizzare servizi educativi speciali ed appositi protocolli per la valutazione del rendimento scolastico (Marino F.V.,2007). Nel 1991, questa legislazione venne emendata per comprendere quei bambini con disturbi del comportamento e dell’apprendimento. A partire dall’inizio del 1991, c’è stata una crescita di proporzioni monumentali nelle diagnosi di ADHD negli USA, perché esisteva chiaramente un incentivo economico nell’etichettare i bambini e gli adolescenti con una miriade di disturbi psichiatrici e/o comportamentali (Breggin, 2002). Secondo l’emendamento del 1991 le scuole pubbliche dovevano ricevere contributi monetari federali aggiuntivi per ogni bambino che fosse stato diagnosticato con un disturbo psichiatrico e/o comportamentale. Chiaramente, più bambini ricevevano una diagnosi di questo tipo, più soldi avrebbero ricevuto le singole scuole (Cohen, 2004). La certificazione di una malattia medica facilita infatti l’uso di farmaci come il metilfenidato (il principio attivo del farmaco Ritalin) il cui uso sarebbe molto meno giustificabile nel caso si parlasse di un cattivo adattamento fra bambino da un lato ed educatori dall’altro. Come diretto risultato di quest’emendamento, i tassi di diagnosi di ADHD variano in modo considerevole da scuola a scuola. Le scuole private non ricevono fondi federali per educare gli studenti “disturbati”, di conseguenza, i tassi di diagnosi di ADHD nelle scuole private statunitensi sono estremamente bassi. Al contrario, le scuole pubbliche possono ricevere fondi federali e, solitamente, hanno tassi di diagnosi di ADHD notevolmente elevati nella loro popolazione studentesca (Cohen, 2004).

- per la medicina il bisogno di difendere il proprio ruolo (Diller L.H., 1998, Reid R. et al., 1993). In America, esiste un’alleanza economica indiscutibile tra l’industria farmaceutica e la comunità medica. L’industria farmaceutica promuove abitualmente l’ADHD come malattia neurologica; rappresenta la fonte principale di finanziamenti dei più importanti convegni medici che trattano dell’ADHD; monopolizza il finanziamento delle ricerche al riguardo; fornisce incentivi finanziari ai medici che prescrivono specifici farmaci; pubblicizza medicinali psicotropi progettati per essere utilizzati dalla popolazione pediatrica sulle più prestigiose riviste mediche statunitensi e fornisce la maggior parte dei finanziamenti ai gruppi statunitensi (come CHADD) che promuovono la visione dell’ADHD come disturbo neurologico (Breggin P., 2001; Stolzer J., 2005).

- per l’industria farmaceutica e i suoi interessi. L’industria farmaceutica ha un legittimo interesse nel promuovere un’ampia accettazione dei medicinali per il trattamento dell’ADHD negli USA. Riviste dedicate ai genitori, annunci commerciali alle televisioni, pubblicità radiofonica, studi medici e riviste mediche pubblicizzano abitualmente farmaci psicotropi per la popolazione pediatrica. Questo flusso di pubblicità senza precedenti negli USA, ha

desensibilizzato il consumatore Americano ed ha portato ad un'accettazione incondizionata dell'ADHD come disturbo neurologico reale e verificabile (Stolzer J., 2005). Diverse sono le segnalazioni e gli studi legati ad un conflitto d'interesse tra i redattori del manuale più diffuso in ambito psichiatrico (DSM) e le case farmaceutiche. Una ricerca effettuata dal Center for Science in the Public Interest ha evidenziato che 16 dei 28 membri della task force incaricata di produrre la quinta edizione del DSM ha riportato di avere connessioni finanziarie con industrie farmaceutiche⁵ o di attrezzature mediche. L'analisi è basata sulle informazioni finanziarie pubblicate sul sito Web dell'APA. Le diagnosi vengono sviluppate tramite un voto a maggioranza, allo stesso modo in cui ordinerebbe del cibo in un ristorante. Poi il tutto viene inserito in un computer (Caplan P., 1995, p. 90). Una complessa e dettagliata inchiesta parlamentare trasversale del Regno Unito sull'influenza dell'industria farmaceutica nel 2005 ha concluso che "l'influenza dell'industria farmaceutica è tale da dominare la pratica clinica" e che ci sono seri malfunzionamenti nella regolazione dell'uso dei farmaci, tanto da denunciare "la crescente medicalizzazione della società" (House of Commons Health Committee, 2005, pag.100). Oltre la metà degli psichiatri che hanno collaborato alla redazione del più diffuso Manuale per la diagnosi dei disturbi mentali, sembrerebbero avere avuto legami finanziari, non dichiarati, con case farmaceutiche (Cosgrove L. et al., 2006). L'industria farmaceutica ha anche fatto molto per alleviare il senso di colpa dei genitori statunitensi, dato che i rappresentanti delle compagnie farmaceutiche insistono nel sostenere la natura neurologica dell'ADHD ed il fatto che questa malattia non abbia nulla a che vedere con le pratiche genitoriali, gli incentivi economici, l'organizzazione del sistema scolastico, le politiche sanitarie nazionali, le specificità ambientali e/o le particolari ideologie proprie di determinate culture (Stolzer J., 2005). Forse la più preoccupante affermazione è quella di un neuroscienziato, Eliot Vanetin (2002), Professore Emerito di Psicologia all'università del Michigan: *"sono convinto che l'industria farmaceutica spenda un'enorme quantità di denaro per aumentare i suoi profitti, influenzando i medici e l'opinione pubblica, con metodi che a volte distorcono la verità e che spesso non sono nel migliore interesse della scienza e del pubblico"*. Inoltre non bisogna trascurare il motivo del profitto. Lo psichiatra americano Peter Breggin (2000, pag. 176) ha affermato: "gruppi di interesse hanno fatto pressioni per decenni, per impadronirsi del mercato dei farmaci per i bambini e i loro medici". Tunku Varadarajan (2001) ha scritto sul Wall Street Journal: "perché gli psichiatri ricevano rimborsi dalle compagnie di assicurazione, occorre che essi etichettino un paziente con una patologia riconosciuta. Per questo motivo essi diagnosticano sempre più condizioni patologiche" (Carey, 2004). Infatti le vendite di psicofarmaci è stimata intorno ai 27 miliardi di dollari e i bambini coinvolti nel mondo sono circa 17 milioni, di cui si stima 34 mila in Italia.

⁵ Per approfondimenti è possibile consultare Marcia Angell *La verità sulle case farmaceutiche*, Tratto da "The New York Review of Books, vol. 56 n.1, del 15 gennaio 2009.

5. Trattamento farmacologico

Il trattamento della cosiddetta sindrome “Disturbo di Attenzione e/o Iperattività” (ADHD) è stata oggetto di una quantità notevole di indagini sperimentali e di studi scientifici. Come già detto, le risorse finanziarie sono state concentrate prevalentemente sulla ricerca – in larga parte non indipendente, in quanto finanziata con fondi dei produttori stessi – mirata ad individuare le presunte cause biologiche del disagio nonché gli effetti degli interventi farmacologici, penalizzando la ricerca sugli aspetti psicologici, ambientali e sociali, nonché gli interventi pedagogici, psicoterapeutici e sociali autonomi. Una recente meta-analisi di esperimenti su alcune sostanze farmacologiche utilizzate nel trattamento dell'ADDH, controllati a random, ha evidenziato come diversi dei più noti esperimenti che concludevano con rilievi a favore della terapia farmacologica fossero di scarsa qualità e con una forte prova di pregiudizio editoriale: gli effetti a breve termine erano irregolari su scale percentuali differenti, gli effetti collaterali erano frequenti e problematici e gli effetti a lungo termine oltre le quattro settimane di trattamento non venivano presi in considerazione (Consensus, 2005). In molti casi non è dunque facile riconoscere quali autori non abbiano prodotto risultati legati a finanziamenti delle case farmaceutiche. Prima di presentare i dati raccolti può essere utile precisare in quale schema medico-scientifico si inserisce il trattamento farmacologico. Nella prassi medica la cura è un procedimento terapeutico che, rimuovendo le cause che hanno generato la patologia, porta alla guarigione. Il sollievo e la remissione dei sintomi, per quanto siano eventi importanti, non qualificano un intervento terapeutico come cura. Tuttavia in moltissime situazioni l'intervento farmacologico viene definito impropriamente “curativo”, pur essendoci evidenza e riconoscimento ufficiale da parte di enti scientifici, istituzioni e aziende farmaceutiche in merito all'assenza di eziologia certa. E' bene dunque precisare che l'intervento farmacologico non è diretto a eliminare le cause, bensì a ridurre i sintomi, nella cui diagnosi nosografica sono peraltro prevalentemente comportamenti.

Al momento la soluzione più utilizzata per intervenire sull'ADDH è quella farmacologica, in particolare utilizzando metilfenidato e destroanfetamine, stimolanti a base anfetaminica farmacologicamente simili alla cocaina. Il primo (denominazione commerciale Ritalin, Novartis) rappresenta di solito la prima scelta quale trattamento farmacologico (Kremer H., 2003; Carey, 2004). Altri stimolanti tra i quali l'atomoxetina (Strattera-Eli Lilly, USA), un inibitore selettivo della ricaptazione della noradrenalina, sono anch'essi correntemente usati per trattare l'ADHD nei bambini (Barkley, 1998). Le anfetamine sono da considerare sostanze ad elevata potenzialità di diventare farmaci da abuso cfr. Foley, Verani et al. (1984), cfr. Hart J.B., Wallace (1975) e per tali ragioni sono classificate in quasi tutti i paesi nella tabella delle sostanze stupefacenti e dei veleni (La Food and Drugs Administration (FDA), Breggin, 1997). Si usano anche per trattare i sintomi di traumatismi cranici, astenia diurna da narcolessia, sindrome da affaticamento cronico (CFS). Il meccanismo di azione terapeutico di tali

sostanze è ad oggi sconosciuto (Novartis Pharmaceuticals Corporation, 2006; SINPIA, 2002). La Novartis (2006) afferma chiaramente che la specifica eziologia dell'ADHD è ignota e riconosce il fatto che l'efficacia del metilfenidato nel lungo periodo (cioè, per un periodo maggiore di due settimane) non è stata stabilita da esperimenti condotti in modo controllato, ed ha affermato in modo inequivocabile che non sono disponibili dati sufficienti per garantire la sicurezza e l'innocuità dell'uso a lungo termine del metilfenidato sui bambini. I dati dunque si riferiscono prevalentemente agli effetti a breve termine.

5.1 Effetti sui sintomi

A causa di quello che i medici chiamano "effetto paradossale" (si riferisce a un'azione del farmaco contraria a quella prevedibile) le amfetamine somministrate ai bambini sono ottimi sedativi, che hanno un effetto "calmante" sull'iperattività e riducono il comportamento "impulsivo". Inoltre l'effetto stimolante mantiene una attivazione sulle aree della corteccia cerebrale in cui sono presenti i processi cognitivi, attentivi e ideativi. Il metilfenidato può diminuire il livello di attività ed altri comportamenti disturbanti nei bambini come, ad esempio, parlare quando non è il proprio turno o svolgere attività fisiche spontaneamente (Breggin e Cohen, 1999; Novartis Pharmaceuticals Corporation, 2006).

Solanto M.V. e Wender E.H. (1989) scoprirono che una singola dose di psicostimolante causò una 'overfocusing' ossessiva nel 42% dei bambini. I bambini erano talvolta incapaci di interrompere l'esecuzione di un compito a loro assegnato. Tale fenomenologia è tipicamente ed erroneamente scambiata come "miglioramento". Se il bambino siede stoicamente sulla sua sedia in classe impegnandosi duramente a copiare ossessivamente con la penna ogni dettaglio del libro, l'insegnante considera questo un miglioramento. Se un bambino gioca incessantemente allo stesso gioco con il computer, i suoi genitori possono sentirsi sollevati dall'assenza del bambino. Infatti, come ha notato Borchering B.V. (1990), i genitori e gli insegnanti in particolare, quasi mai segnalano tali espressioni come effetti avversi farmaco indotti. Ma tali comportamenti farmacoidotti possono essere considerati una forma grave di disfunzione cerebrale. E' una involontaria ossessione che il bambino sovente non può arrestare. Alcune ricerche hanno inoltre individuato che "i farmaci stimolanti hanno effetti simili sia nei bambini con diagnosi di ADHD che nei gruppi di controllo. In altri termini è stata riscontrata l'assenza di differenze a lungo termine tra bambini costantemente sotto trattamento farmacologico e quelli mai sottoposti a trattamenti farmacologici" (Vedantam, 2002; Rapoport e Inoff, 2002). Ancora una volta questi risultati dimostrano che la diagnosi di ADHD non può essere formulata in base alla risposta positiva al farmaco". Benché il NIMH (National Institute of Mental Health) abbia riferito che il metilfenidato può ridurre il comportamento disturbante all'interno delle aule scolastiche ed aumentare l'acquiescenza e l'attenzione sostenuta, raramente vengono discussi in pubblico gli effetti negativi di queste sostanze (cfr. Breggin, 1995). Nel 1993 il Dipartimento dell'Educazione

degli USA incaricò James M. Swanson, direttore del centro studi sull'ADHD all'Università della California, noto "organicista" e sostenitore della tesi biologica dell'ADHD e favorevole all'uso degli psicofarmaci sui minori, di condurre una ricerca che facesse il punto della situazione in merito all'efficacia del Ritalin. Furono consultate 300 riviste (9000 articoli), spaziando su 55 anni di letteratura. Questi i risultati: 1. i benefici a lungo termine non sono stati verificati sperimentalmente; 2. i benefici sul breve termine degli stimolanti non devono essere considerati una soluzione permanente sui sintomi cronici dell'ADHD; 3. gli stimolanti possono migliorare l'apprendimento in alcuni casi ma danneggiarlo in altri; 4. nella prassi le dosi prescritte possono essere troppo alte per l'effetto ottimale sull'apprendimento, e la durata dell'effetto troppo breve per agire sul risultato scolastico; 5. non ci sono grandi effetti sulle abilità e processi mentali superiori, genitori e insegnanti non devono aspettarsi significativi miglioramenti nello studio o in abilità atletiche, abilità sociali, apprendimento di nuovi concetti; 6. nessun miglioramento negli aggiustamenti a lungo termine, insegnanti e genitori non devono aspettarsi miglioramenti sotto questo profilo (Breggin P.R., 2001). La terapia con questi prodotti farmaceutici di per sé non migliora il rendimento scolastico dei bambini, in quanto i procedimenti legati all'apprendimento sono qualcosa di molto più complesso del semplice "prestare attenzione" (Cornoldi, 2001, pag. 188). E' bene allora ricordare che si possono registrare effetti positivi nel controllo dell'impulsività, dell'iperattività per la durata della somministrazione del farmaco. Le criticità legate all'apprendimento e alla condotta richiedono interventi di natura diversa. Si può pertanto concludere che gli psicofarmaci non migliorano l'apprendimento scolastico, che non curano la presunta patologia ADHD, piuttosto agiscono sui sintomi permettendo una migliore accettazione sociale dei bambini da parte degli adulti.

5.2 Effetti collaterali sui minori

L'uso di psicofarmaci richiede molta attenzione dal punto di vista medico, soprattutto per i rischi e gli effetti che l'uso comporta. Ulteriori attenzioni devono essere poste se l'utente è un bambino, per i loro potenziali effetti che si possono avere nei confronti della sua crescita, come ampiamente rilevato dalle ricerche, riportato persino dall'American Psychiatric Association nel Diagnostic and Statistical Manual (DMS IV): *"Il termine tossicologia dello sviluppo, si riferisce a quegli effetti collaterali particolarmente gravi, causati dall'interazione tra un farmaco e il processo di crescita e di sviluppo. I bambini e gli adolescenti stanno crescendo non solo fisicamente, ma anche dal punto di vista cognitivo ed emotivo. E' importante che i farmaci non interferiscano con l'apprendimento scolastico o con lo sviluppo di relazioni sociali all'interno della famiglia o con gli amici"* (Dulcan, 1994, pag. 1209). I dati disponibili suggeriscono che nei bambini e negli adolescenti il rischio di sperimentare effetti avversi è più alto rispetto agli adulti trattati con farmaci psicotropi, e reazioni avverse sono state osservate con tutti i trattamenti farmacologici su bambini affetti da ADHD

(Greenhill L.L., Vitiello B.B., Riddle M.A., 2003; Paneia P., Arcieria R. et al., 2010). Se gli stimolanti influenzano la crescita e lo sviluppo questo lo si deve ad una diretta azione sul cervello. Alcune ricerche (Poulton A. Growth, 2005; Panei P., Knellwolf A.L, 2006; Breggin P., 2001; Rao J.K., Julius J.R., Breen T.J., Blethen S.L. (1998) hanno ad esempio dimostrato come gli stimolanti riducono la produzione dell'ormone della crescita e che possono ridurre la crescita totale, sia in altezza che in peso. I ricercatori hanno dimostrato che, dopo tre anni di utilizzo del farmaco psicotropo, i bambini risultano più bassi di un pollice (cm 2,54) e più magri di 4.4 libbre (quasi 2 chili) dei loro coetanei. Studi di tossicità animale hanno dimostrato come alte dosi di stimolanti (25mg/Kg di amfetamine s.c. nel ratto vs 0.3-0.5 mg/Kg nel bambino) possono indurre alterazioni dei terminali serotoninergici e dopaminergici in aree specifiche del Sistema Nervoso Centrale. Di recente, inoltre, è stato dimostrato che dosi simili a quelle utilizzate in clinica (2mg/Kg) di metilfenidato somministrate per lungo tempo per via orale possono causare in animali molto giovani, ma non in animali adulti, una diminuzione persistente (mesi) e selettiva della densità del DAT a livello striatale, tuttavia il significato clinico di questo fenomeno non è ancora stato chiarito. Un'altra serie di ricerche ha evidenziato come dosi elevate (oltre 40 mg/Kg per due anni) di metilfenidato possano indurre tumori epatici nei roditori (Dunnik J.K., Hailey J.R., 1995) ma tale evenienza non è stata riscontrata nell'uomo. Ricercatori dell'Università di Buffalo hanno dimostrato che il Ritalin produce delle modificazioni nel cervello dei topi, simili a quelle prodotte dalla cocaina. Si sostiene dunque che gli stimolanti come il metilfenidato e le anfetamine hanno un impatto pericoloso sul cervello, poiché riducono il flusso sanguigno, riducono il metabolismo del glucosio e probabilmente causano un'atrofia cerebrale permanente" (Vitiello B., 1995; Breggin, 2001).

Una nota ricerca scientifica di Henderson T.A., Fischer V.W. (1994) ha evidenziato, dopo 14 settimane di sperimentazione, una vasta catena di alterazioni e di cambiamenti patologici sia in soggetti sottoposti a somministrazione di psicofarmaci a mezzo iniezione, che in soggetti sottoposti a somministrazione per via orale. Le osservazioni hanno mostrato definitivamente come nei soggetti trattati con dosi terapeutiche siano state riscontrate lesioni cardiache. Si è inoltre registrato un rapido sviluppo dei cambiamenti patologici, a volte entro sole 3 settimane. La possibilità d'irreversibilità e i profondi cambiamenti strutturali osservati in un paziente in terapia a lungo termine con psicofarmaci stimolanti, suggerisce come queste scoperte possano avere conseguenze cliniche irreversibili. Sono stati riportati alcuni casi di arterite cerebrale (Anders T., Sharfstein S., 2006; Trugman J.M., 1988) e sette casi documentati di morte improvvisa in bambini che assumevano metilfenidatopari (FDA, 2005). Poiché nei casi di morte improvvisa da amfetamina sono state riportate concomitanti anomalie strutturali del sistema cardiovascolare (es. origine anomala o stenosi congenita dell'arteria coronaria, ipertrofia valvolare o miocardia) appare fondamentale acquisire elementi inerenti circa la storia familiare prima di prescrivere qualsiasi stimolante (Panei P. et al. ISS, 2009). Stephanie Hall, di Canton, Ohio, credeva che l'ADHD fosse una malattia e

prende fiducia il suo farmaco a base di metilfenidato, così come lo credevano i suoi genitori. Stephanie è morta nel sonno sei giorni prima di compiere 12 anni, non per l'ADHD, ma per il Ritalin, perché le anfetamine hanno una lunga storia di morte cardiaca improvvisa, persino nei ragazzi⁶ (Baughman J., Fred A., 1998). Nel febbraio 2005, un team di ricercatori dell'Università del Texas (El-Zein R.A., et al. (2005) ha affermato che uno studio condotto su 12 bambini mostrerebbe un rischio cancerogeno associato al metilfenidato. Nello studio è stata somministrata ai 12 bambini la dose standard. Dopo 3 mesi i bambini mostravano aberrazioni cromosomiche farmaco-indotte. I ricercatori hanno affermato che saranno necessari studi ulteriori, data la ristrettezza del campione coinvolto (Marino, 2007). Un ulteriore allarme è dato dal rischio di alterazione genetica derivante dall'uso del farmaco a normale dosaggio terapeutico: un recentissimo studio scientifico del Dipartimento di Medicina dell'Università del Texas (cfr. Costa, Ajmone, Poma, 2009, pag.11), che è seguito ad altri studi dello stesso tipo giunti alle medesime conclusioni, ha infatti fatto chiarezza su questo punto: la ricerca -effettuata non su cavie ma su bimbi in normale cura con metilfenidato- conferma un triplicamento delle anomalie nei cromosomi dopo soli 3 mesi di terapia, associata ad un aumento del rischio tumore oltre la norma. *“E' stato abbastanza sorprendente che tutti i bambini che assumevano metilfenidato manifestassero un aumento di anomalie genetiche in un così breve periodo di tempo”*, afferma il dott. El-Zein (2005, pag. 286), professore di epidemiologia al M.D. Anderson. L'uso - non l'abuso - di metilfenidato pare quindi causare una maggiore esposizione al rischio di cancro e di mutazioni genetiche per i bambini. Kolb B. et al.. (2003), dopo aver effettuato una serie di esperimenti per studiare come gli psicofarmaci interagissero per produrre cambiamenti nella struttura del cervello, hanno scoperto che gli psicofarmaci aumentano la ramificazione e la densità dei neuroni in alcune regioni, riducendola però in altre, e causando quindi una diversa reazione ai cambiamenti strutturali indotti dall'ambiente e dall'esperienza. A conclusioni simili sono giunti Chase T.D., Carrey N., Brown R.E., Wilkinson M. (2005) e Hawken C.M., Brown R.E., Carrey N., Wilkinson M., (2004) i quali hanno provato come la somministrazione quotidiana di psicofarmaci ai bambini sia direttamente la causa di modificazioni di alcuni geni a livello del sistema nervoso centrale, mentre Moll G.H., Hulse S., Ruther E., Rothenberger A., Huenter G. (2001, pag. 20) ed altri hanno per la prima volta accertato *“cambiamenti duraturi - e persistenti dopo il termine dei trattamenti – nello sviluppo di parti del sistema nervoso centrale, causati proprio dalla somministrazione precoce di psicofarmaci stimolanti durante la fase giovanile”*.

La Food and Drug Administration ha riportato casi di danni al fegato in adolescenti e adulti che sono stati trattati con atomoxetina per diversi mesi

⁶ Vedi anche: “Morte causata dall'uso prolungato di metilfenidato (Ritalin): certificato di morte 14 y/o Matthew Smith, 21/3/01, Oakland County, Michigan”(Smith L., 2002; Bob Jacons, 2002).

(FDA, 2009). Le etichette avvertono che gravi danni al fegato possono progredire in insufficienza epatica, causando la morte o la necessità di un trapianto di fegato in una piccola percentuale di persone che hanno assunto atomoxetina. L'avvertimento indica anche che l'assunzione di medicinali dovrebbe essere discontinua nei bambini che sviluppano un ingiallimento della pelle o uno sbiancamento degli occhi (itterizia) o un'evidenza scientifica di danni al fegato. Sono stati segnalati rari casi di reazioni ipersensibili e disfunzioni epatiche nel caso di esposizione al metilfenidato. Un altro effetto molto diffuso riguarda l'induzione di palpitazioni, aritmie, accelerazione delle pulsazioni a riposo, cianosi, tachicardia, variazioni nella pressione sanguigna e nella frequenza dei battiti (sia aumento che diminuzione), angina, tremori, disturbi del sistema immunitario, nervosismo e insonnia (Jacobs B., 2002; Breggin e Cohen, 1999; Novartis Pharmaceuticals Corporation, 2006). Non si dispone di studi retrospettivi prima degli anni novanta per valutare eventuali effetti a lungo termine, benché tutto lasci pensare ad un possibile rischio a carico del sistema dopaminergico (Adriani W. et al., 2005). L'utilizzo di metilfenidato è stato anche messo in relazione con perdita di peso, disorientamento spaziale, cambiamenti nella personalità, apatia, isolamento sociale e depressione (Breggin e Cohen, 1999; Novartis Pharmac. Corporat., 2006). Gli psicostimolanti possono anche indurre o peggiorare movimenti involontari, tic ed idee ossessive: occorre peraltro considerare che in numerosi studi l'incidenza d'insonnia e tic non è risultata superiore a quella riscontrata con placebo. La produzione di tics può comunque produrre effetti significativi. Questi stimolanti inducono movimenti anomali che generalmente sfigurano la faccia. Queste anomalie possono causare nel bambino uno "sguardo strano" e avere delle ripercussioni sull'immagine di sé e sull'immagine che gli altri possono avere di lui. Borcharding B. (1990), nel suo studio su 45 bambini, ha trovato una quota del 58% di tics e movimenti anomali. Castellanos X., Giedd J., Elia J. et al. (1997) segnalano un peggioramento dei preesistenti tics. Si è riscontrato che il metilfenidato può produrre gravi sintomatologie di ritiro, sentimenti suicidari, sindrome di Tourette ed episodi psicotici, incluse le allucinazioni. Diminuiscono quando il metilfenidato viene assunto in modo discontinuo (Breggin, 1995; Novartis Pharmaceuticals Corporation, 2006). La Food and Drug Administration (2005) ha documentato che i farmaci stimolanti come Ritalin, Concerta, Adderal, ecc., tipicamente prescritti ai bambini diagnosticati con ADHD, hanno vari effetti collaterali tra cui allucinazioni, pensiero delirante, mania, psicosi, aggressione, violenza, ostilità, tossicodipendenza, suicidio e depressione. La tipologia dei sintomi psicotici che per prima appaiono durante il trattamento con droghe stimolanti è stata recentemente presa in considerazione da Cherland E., Fitzpatrick R. (1999) in uno studio retrospettivo di 5 anni su bambini ai quali era stata diagnosticata l'ADHD. Più del 9% di loro ha sviluppato allucinazioni e paranoia che sono cessate con l'interruzione della somministrazione del farmaco. I ricercatori pensano che tale percentuale sia destinata a salire con il ripetersi delle indagini cliniche. Si tratta, infatti, di uno dei pochi studi longitudinali che supera i due anni. I farmaci stimolanti possono comportare depressione e indurre al

suicidio, anche per effetto dell'interruzione degli stimolanti o di altri farmaci simili alle anfetamine (Jacons B., 2002). Depressione e tentativi di suicidio sono elencati quali potenziali effetti avversi, in particolare durante il trattamento con alcuni prodotti contenenti metilfenidato (quali il Concerta - Janssen-Cilag, Belgium), quindi il loro uso è controindicato in pazienti con una storia di depressione e pensieri suicidi (FDA, 2005). Uno dei potenziali effetti a lungo termine dell'uso di stimolanti è stato denominato "effetto zombie"⁷, descritto da due tra i principali assertori della biopsichiatria negli USA, Eugene Arnold e Peter Jensen (1995, pag. 2306). Essi scrivono: *"l'aspetto indotto dalle anfetamine, un'espressione apatica e triste, è in sé una cosa innocua, ma preoccupa i genitori. Il conseguente comportamento da "zombie", cioè l'incapacità di esprimere emozioni e spontaneità, può rispondere a una riduzione della dose, ma qualche volta occorre cambiare farmaco"*. Si tratta, come sostiene Breggin (2002), dell'ottundimento e della repressione chimica delle funzioni cerebrali del bambino, attive in genere nelle attività creative. L'International Journal of Addictions (De Grandpre R., 1999) elenca più di 100 reazioni avverse causate dal metilfenidato.

5.3 Ricadute psicologiche sul minore e sul contesto

Un primo effetto della diagnosi di ADHD effettuata nei confronti di un minore è quello di indurre la convinzione di aver trovato la "causa" delle problematiche inerenti il minore. L'aspettativa è quella di vedere risolte le implicazioni critiche associate a tali problematiche. Parallelamente la loro posizione è quella di deresponsabilizzarsi rispetto a quanto fin lì messo in campo. Ben presto però insegnanti e genitori si accorgono che non solo le "cause" non sono state estirpate, ma che dovranno riprendere a gestire il minore in classe, visto che la diagnosi non comporta l'allontanamento del minore. Inoltre la gestione comporterà un minore etichettato, con tutto ciò che questo rappresenta per il minore e per la famiglia.

Per il primo effetto è quello di significare le sue azioni a partire dalla diagnosi, che intanto viene scambiata per una malattia. Per la famiglia la diagnosi potrà essere usata per chiedere all'insegnante di tarare la valutazione del comportamento e delle prestazioni alla luce della diagnosi stessa. Gestione che si complica per il fatto che il minore, dalla diagnosi in poi, è nella condizione di giustificare qualsiasi suo comportamenti. Il massimo comune denominatore di tale processo è quello di non concentrare l'attenzione sulle risorse di "quel bambino", su quanto poteva imparare a gestire le richieste del contesto. Giustificando i primi e riducendo le seconde si avvia un percorso di riduzione delle occasioni di sviluppo e di legittimazione al ruolo di "diverso" o di "malato". E' inoltre possibile che quella diagnosi per il bambino si riveli un "marchio" con cui interpretare la sua vita futura (università, lavoro, relazioni, etc.). La diagnosi limita inoltre, come riscontrato da diversi autori, la collaborazione tra quanti

⁷ E' possibile inoltre consultare Lader M. Neuroleptic-induced deficit syndrome: old problem, new challenge, J Psychopharmacol July 1993 vol. 7 no. 4 392-393.

si impegnavano a individuare strategie di gestione, come ad esempio insegnanti, psicologi, educatori, genitori (Carey, 2004; Angold A., Erkanli A., et al., 2000). Ciò che si finisce per condividere, implicitamente ed esplicitamente, è l'idea che la responsabilità del suo comportamento sia da attribuire al deficit o alla malattia del minore. Così facendo viene limitato il contributo dei ruoli che si occupano del minore, sia rispetto alle strategie individuate fin lì, sia rispetto agli errori commessi da genitori o dagli insegnanti.

Ma, a ben guardare, l'ADHD viene diagnosticata a quei bambini il cui comportamento è in conflitto con le aspettative o le richieste dei genitori e/o degli insegnanti. La diagnosi di ADHD consiste infatti in una lista di comportamenti che generano conflitto o disturbo in classe, specialmente nelle classi in cui è richiesto di aderire pedissequamente alle istanze proposte dall'insegnante. Diagnosticando al bambino l'ADHD, a questi viene addossata la responsabilità del conflitto. Invece di esaminare il contesto in cui il bambino vive e cogliere quali consentono al minore di essere più o meno attivo, la questione viene riconfigurata in termini di deficit cerebrale del bambino. Sia la classe che la famiglia vengono esentati da ogni critica o dalla necessità di contribuire alla modifica delle situazioni critiche, e al contrario il bambino diventa il "caprio espiatorio" del problema. La somministrazione di farmaci al bambino diventa allora una risposta repressiva al conflitto, in cui il membro più debole, ovvero il bambino, viene "intossicato" per renderlo più sottomesso e ubbidiente. I disturbi ossessivo-compulsivi provocati dai farmaci sono dunque l'effetto collaterale del tentativo di sottomettere il bambino alle attività proposte dagli adulti, che altrimenti risulterebbero noiose. Ancora una volta la diagnosi di ADHD, formulata nel corso di pochi decenni, svela il fine a cui tende, ovvero ridefinire il comportamento tenuto in classe come una malattia. Gli aspetti negativi dell'etichettatura diagnostica non possono comunque essere nascosti né sottostimati, visto che i minori impareranno a guardarsi alla luce del "presunto" deficit e ad usare l'atteggiamento di "disimpegno" e deresponsabilizzazione attuato dagli adulti nei suoi confronti. Ad esempio, in caso di successo o di comportamento "adeguato" attribuiranno il merito al farmaco, se falliranno penseranno di averne assunto poco o che il disturbo sia più forte di quello che hanno potuto fare. Ma soprattutto andranno a dare coerenza alla sensazione di essere "diversi", al pensare che ci sia qualcosa nel loro cervello e che il loro rapporto con il mondo sia mediato dai farmaci che assume o dal deficit a lui attribuito.

6. Conclusioni

Con la denominazione di "disturbo da deficit d'attenzione/iperattività" vengono identificati un'insieme di comportamenti ritenuti disfunzionali. Nel corso del tempo gli studi e le ricerche che si sono interessate al tema sono stati notevolissimi, interessando vari professionisti: psicologi, psichiatri, farmacologi, sociologi, economisti. Gli esiti di tali studi non hanno risolto le controversie scientifiche generate allorquando la stessa categoria veniva

definita negli anni 60 “danno cerebrale minimo”, poi ridefinita ADHD per limitare i riferimenti cerebrali. L’ambiguità dei risultati comporta la diffusione di credenze di senso comune circa le peculiarità della stessa categoria. Compaiono così diversi termini per identificarla, come anormalità neurochimica, sindrome del bambino iperattivo, disturbo neuro-comportamentale, malattia cronica dell’adolescente, ecc. Ad alimentare le controversie vi sono poi un numero elevatissimo di interessi portati da alcune istituzioni pubbliche e private, non ultime le multinazionali farmaceutiche. Per tali ragioni il senso comune e il senso scientifico coabitano talvolta nelle pratiche operative di molte istituzioni. Il presente contributo ha inteso sintetizzare lo stato delle ricerche scientifiche per consentire ai vari professionisti di riconoscere i discorsi di senso comune, soprattutto rispetto alle credenze ritenute ingenuamente più “vere”. Gli elementi al momento condivisibili riguardano gli studi sull’eziologia e sulla farmacologia. L’eziologia è considerata assente e sconosciuta da diverse agenzie, quali la Novartis © (industria multinazionale produttrice del farmaco a base di metilfenidato, Ritalin), la Food and Drug Administration (FDA), la Drug Enforcement Administration (DEA), il National Institute of Mental Health (NIMH), l’Australian National Association of Practising Psychiatrists e il Consensus di Torino, documento prodotto da numerosissimi studiosi internazionali nel maggio 2005. Appare ambigua, e dunque di senso comune, la posizione dell’Istituto Superiore di Sanità in quanto da una parte dice che si tratta di una “sindrome multifattoriale” (in termini scientifici definibile ad “eziologia incerta”), eludendo qualsiasi altro riferimento all’eziologia, dall’altra dichiara che si tratta di “malattia cronica”. Anche sugli aspetti farmacologici sembra esserci notevole convergenza, infatti i farmaci usati per l’ADHD sono inseriti, in quasi tutti i paesi, nella tabella delle sostanze stupefacenti e dei veleni e considerati farmaci da abuso. Gli effetti collaterali al momento attestati riguardano la possibile riduzione dell’ormone della crescita, un impatto pericoloso sul cervello per la riduzione del flusso sanguigno, del metabolismo del glucosio e per la possibilità di un’atrofia cerebrale permanente, la possibilità di subire lesioni cardiache, arterite cerebrale e in alcuni casi morte improvvisa, rischio cancerogeno, aberrazioni cromosomiche farmaco-indotte, rischio di alterazioni genetiche, danni al fegato, ingiallimento della pelle o uno sbiancamento degli occhi (itterizia), l’induzione di palpitazioni, aritmie, accelerazione delle pulsazioni a riposo, cianosi, tachicardia, variazioni nella pressione sanguigna e nella frequenza dei battiti (sia aumento che diminuzione), angina, tremori, disturbi del sistema immunitario, nervosismo e insonnia, perdita di peso, disorientamento spaziale, apatia, isolamento sociale e depressione, induzione o peggioramento movimenti involontari, tic ed idee ossessive, sintomatologie di ritiro, sentimenti suicidari, sindrome di Tourette ed episodi psicotici, incluse le allucinazioni, depressione e induzione al suicidio, anche per effetto dell’interruzione degli stimolanti o di altri farmaci simili alle anfetamine. Gli elementi più controversi riguardano il procedimento diagnostico e l’approccio al tema, da una parte quello di matrice medica, detto organicista che concentra l’attenzione solo sul minore (e i suoi sintomi), dall’altro quello psicologico-sociale volto a

responsabilizzare la rete dei servizi e le interazioni che favoriscono situazione di disattenzione, irrequietezza. Relativamente al processo diagnostico, la comunità degli studiosi sembra riferirsi prevalentemente al Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM) e ai criteri definiti dai suoi autori, un'associazione privata di psichiatri americani. Tali criteri consistono in un elenco di comportamenti, considerati sintomi a partire dal prototipo categoriale (in termini di disturbo mentale) presentato nel DSM e denominato ADHD. A differenza che nell'ambito della medicina (ove i sintomi sono esplicitamente correlati), non è esplicitato, né chiarito, il legame esistente tra i comportamenti presentati. Gli aspetti critici relativi al processo diagnostico sono diversi, prevalentemente metodologici. Innanzitutto la descrizione dei comportamenti presentati nel Manuale è preceduta dall'avverbio "spesso", il quale può assumere un significato differente a partire dal singolo operatore che si cimenti con la diagnosi, rendendo non standardizzabile l'individuazione del criterio. Non sono inoltre presenti degli indicatori rigorosi in grado di operationalizzare il comportamento descritto, ad es. si dice che "spesso giocherella nervosamente" senza definire quali indicatori identificano il termine "nervosamente", o in cosa consista il "giocherella". La valenza soggettiva implicata nell'attività conoscitiva del diagnosta, per un manuale che si dichiara "neutrale" e "obiettivo", rende la valutazione decisamente ambigua, tale da essere considerata di senso comune. La concordanza tra adulti diversi che valutano lo stesso bambino infatti è molto bassa, così come la correlazione tra i diversi tipi di scale utilizzate. Il numero di comportamenti discernenti un soggetto con ADHD sono considerati non sufficienti dal punto di vista psicometrico: con sei comportamenti la diagnosi è autorizzata, con cinque no. La valutazione viene inoltre effettuata grazie al contributo di genitori e insegnanti, i quali descrivono il comportamento tramite criteri osservativi legati ognuno alla propria esperienza e alla propria forma mentis. Tali criteri non sono esplicitati e dunque non sono "formalizzati" dal punto di vista scientifico, rendendo la diagnosi un prodotto di fattori non controllabili. Una feroce critica rivolta a tale impostazione consiste nel fatto che questi comportamenti possono comportare un disadattamento non tanto per il loro numero ma per il fatto che ognuno di questi è l'esito di una interazione basata su modalità del bambino e modalità utilizzate dal contesto in cui il bambino è inserito. Altro aspetto critico rilevato sia nella valutazione diagnostica sia in molte ricerche svolte, riguarda il metodo di campionatura: si tratta infatti di popolazioni preselezionate. Se cioè creo un prototipo (con caratteristiche comportamentali da me definite inadeguate) prima della diagnosi o della ricerca, allora la stessa si traduce nella conferma di dati a supporto di tale idea e non un procedimento capace di discernere le differenze tra caratteristiche di soggetti individuati con criterio random e in "doppio cieco", ossia confrontando i risultati ottenuti dal gruppo individuato con gruppi non preselezionati. Altro aspetto critico riguarda l'adesione alla procedura diagnostica definita dall'Apa (DSM IV) e prescritta da varie istituzioni. Infatti alcune ricerche hanno mostrato come molti operatori non seguano tendenzialmente le procedure indicate. In generale la critica maggiormente

evidenziata dagli studi riguarda il ridotto peso attribuito al contesto culturale entro cui è inserito il minore. Questi fattori, declassati dagli “esperti” a semplici concause, sono considerati marginali e non significativi per poter redigere la diagnosi. Tale convinzione risponde a teorie che inquadrano il “deficit” come un problema del minore, presente al suo interno, rivelando una impostazione di matrice organicista fondata sulla credenza che i comportamenti siano oggettivabili, alla stessa stregua del femore. Il comportamento, laddove con esso non si individui un ente empiricamente rilevabile (come è il corpo), ma ciò che risulta definibile solo entro un contesto socio-culturale (normativo e simbolico, che si “conosce” in termini di significati) è quindi un costrutto teorico, il cui significato è stabilito appunto dalla teoria di riferimento. In conseguenza di ciò siamo di fronte a vere e proprie teorie con cui considerare il comportamento, ma ciò va a smentire la dichiarazione di “neutralità, ateoricità e obiettività” citata nella premessa tecnico-scientifica del Manuale Statistico dei Disturbi Mentali. Tali condizioni psicometriche connotano alcune rilevazioni diagnostiche come uno strumento per confermare l’idea a monte del diagnosta circa la presenza di un “minore disturbato” piuttosto che uno strumento conoscitivo volto a discernere elementi oggettivi. Dal procedimento conoscitivo adottato nell’effettuare la diagnosi si dischiudono due tipologie di studi e di ricerche, quelli che seguono un’ipotesi eziopatogenetica e quelli che, smentendola, definiscono la “realtà ADHD” come un fenomeno mediato dagli interessi socioculturali di diversi portatori di interesse. Nel primo caso gli studi riscontrano alcune correlazioni tra aspetti chimici e aree cerebrali ritenute responsabili dell’ADHD, come una riduzione dei marcatori sinaptici della dopamina nel sentiero della ricompensa dopaminergico del mesencefalo (re-uptake a livello dello striato), una ipoperfusione a livello dei lobi frontali e della corteccia motoria pre-centrale. Tali riscontri sembrano viziati da gravi errori metodologici e non sono formalizzabili in marcatori fisici disgiungibili dal punto di vista degli osservatori. Quello su cui c’è condivisione nella letteratura di riferimento è l’esistenza di una correlazione fra istanze biologiche (e aspecifiche) e la categoria ADHD, dove per dinamiche biologiche si intende un’interazione di: emozioni, pensieri, intenzioni e comportamento sperimentati dagli individui ai quali è stata attribuita la diagnosi di ADHD. In termini scientifici è come se il livello di adrenalina fosse considerato indice di un qualche disturbo, quando invece riflette un numero vastissimo di fenomenologie psicologiche e biologiche, per le quali non è detto vi sia alcun aspetto critico. Considerare tali correlati biologici aspecifici in ipotesi eziologiche, nell’ambito di una descrizione nosografica (nel manuale statistico dei disturbi mentali), porta diversi studiosi a considerare non condivisibile l’approccio al “fenomeno” ADHD. Non solo. Se si pensa che, in assenza di evidenze scientifiche e in barba ad ogni riferimento psicometrico, il numero degli psicofarmaci utilizzati per sconfiggere i disturbi è notevolmente aumentato, allora i dubbi circa l’attuale modus operandi si fanno ancor più intensi. In sostanza abbiamo la cura, ma non abbiamo la causa della malattia! Questa operazione, priva di riferimenti scientifici, induce molti studiosi a pensare che gli interessi in campo sia maggiori oltre ogni altra cosa. In particolar modo a corroborare

tale sospetto si trova la collusione tra industrie farmaceutiche e i responsabili del DSM, tra esigenze di vendita e professionisti preposti alla salute.

Riferimenti bibliografici

- Achat-Mendes C., Grundt P., Cao J., Platt D.M., Newman A.H., Roger D. (2010), *Speelman Dopamine D3 and D2 Receptor Mechanisms in the Abuse-Related Behavioral Effects of Cocaine: Studies with Preferential Antagonists in Squirrel Monkeys*, vol. 334 no. 2 556-565, *Journal of Pharmacology*.
- Achat-Mendes, C., Ali, S.F., Itzhak, Y., (2005), *Differential effects of amphetamines-induced neurotoxicity on appetitive and aversive Pavlovian conditioning in mice*. *Neuropsychopharmacology* 30, 1128–1137.
- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001), *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, VT: Univ. of Vermont, Resear. Center for Children, Youth, and Families.
- Adriani W. et al. (2005), *"Metilfenidato Administration to Adolescent Rats Determines Plastic Changes on Reward-Related Behavior and Striatal Gene Expression"*. *Neuropsychopharmacology* advance online publication 23.11.2005.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. ed. Washington, DC.
- Anaf G. (2001), *Oral Testimony to the South Australia Parliamentary Committee Inquiry into ADHD*, Hansard, 24, p. 61.
- Anders T., Sharfstein S. (2006), *ADHD Drugs and Cardiovascular Risk*. *N Engl J Med*, 354(21):2296-8.
- Angold A., Erkanli A., Egger H.L., Costello E.J. (2000), *Stimulant treatment for children: a community perspective*. *J.of American Acad. of Child and Adolescent Psychiatry*, 39:975-84.
- Arnold L.E., Jensen P.S. (1995), *Attention deficit disorders*. In: Kaplan H.I., Sadock B.J.,. *Textbook of Psychiatry*, vol 2., Baltimore, Md: Williams & Wilkins.
- Barkley R.A.(1998), *ADHD:a handbook for diagnosis and treatm*, Guilford, New York.
- Baughman J., Fred A. (1998), *The ADHD Consensus Conference: End Of The Epidemic*, 12/7/98. <http://home.att.net/Fred-Alden/Es30.html>.
- Baughman, F. (2006), *The ADHD fraud; How psychiatry makes "patients" of normal children*, Oxford, England: Trafford.
- Baumeister, A., Hawkins, M. (2001) *Incoherence of neuroimaging studies of ADHD*, *Clinical neuropharmac.*, 24:1, 2-10.
- Berger P.L., Luchmann T. (1969), *La realtà come costruzione sociale*. Il Mulino, Bologna.
- Bernstein G., Carrol M., Crosby .R, Perwien A., Go F., Benowitz N. (1994), *Caffein effects on learning, performance and anxiety in normal school aged children*, *J of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33:407-15.
- Biederman et al. (1992) *Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder*, *Archives of General Psychiatry*, 49, 728-738.
- Biedermann J. (1993) *Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial function in adults with attention deficit hyperactivity disorder*. *Am J Psychiatry*, 150:1792-8.
- Biedermann J. (1996) *A prospective 4 year follow-up study of ADHD*. *Arch Gen Psych.*, 53:437-46.

- Bolanos C.A., Barrot M., Berton O., Wallace-Black D., Nestler E..J. (2003) *Methylphenidate Treatment during Pre- and Periadolescence Alters Behavioral Responses to Emotional Stimuli at Adulthood*, Biol Psychiatry; 54:1317–1329.
- Borcherding B.V., Keysor C.S., Rapoport J.L, et al (1990) *Motor/vocal tics and compulsive behaviors on stimul. drugs: is there a common vulnerability*. Psychiatric Research, 33:83-94.
- Brandon C.L., Marinelli M., Baker L.K., White F.J. (2001) *Enhanced reactivity and vulnerability to cocaine following methylphenidate treatment in adolescent rats*. Neuropsychopharmacology 25:651– 661.
- Brandon C.L., Marinelli M., White F.J.(2003) *Adolescent exposure to methylphenidate alters the activity of rat midbrain dopamine neurons*. Biol Psychiatry 54:1338 –1344.
- Breggin, P. (1998) *Talking Back to Ritalin*, Common Courage Press.
- Breggin, P. (1995) *The hazards of treating “attention deficit hyperactivity disorder” with methylphenidate (Ritalin)*. The Journal of College Student Psychotherapy, 10 (2), 55–72.
- Breggin, P. (2001) *Talking back to Ritalin: What doctors aren't telling you about stimulants for children* (Rev. ed.). Cambridge, MA: Perseus Books.
- Breggin, P. (2002). *The Ritalin fact book*. Cambridge, MA: Perseus Books.
- Breggin P. (2002) *"Upcoming Government Conference on ADHD and Psychostimulants Asks the Wrong Questions"*, available at <http://www.breggin.com/consensuswrong.html> (last visited July 5, 2002).
- Breggin, P., & Cohen, D. (1999). *Your drug may be your problem: How and why to stop taking psychiatric medications*. Cambridge, MA: Perseus Books.
- Breggin P., (1997) *Stati psichiatrici d'America da “I principi cerebro-debilitanti dei trattamenti psichiatrici - Droghe, electroshock, e il ruolo della FDA”*, Springer Publishing Company.
- Bretherton I. (1995) *The origins of attachment theory: John Bowlby and Mary Ainsworth*. In *Attachment Theory: Social, Developmental and Clinical Perspectives*. S. Goldberg, R. Muir & J. Kerr (Eds.). Hillsdale, NJ: The Analytic Press.
- Bussing R., Schuhumann E., Belin T., Wiawski M., Perwien A. (1998) *Diagnostic utility of two commonly used ADHD screening measures among special educ. students*. J of American Acad. of Child and Adolescent Psychiatry 37:74-82.
- Caplan P. (1995) *They say you're crazy: How the world's most powerful psychiatrists decide who's normal*. Cambridge, MA Perseus.
- Carey WB. (1998) *Carattere e problemi comportamentali nelle classi*. Riv. di Psicologia Scolastica. 27:522-33.
- Carey, W. (2002) *ADHD consensus statement*. Kingston, NJ: Civic Research Institute.
- Carey W.B. (2004) *ADHD, la sindrome da deficit di attenzione con iperattività: gli interrogativi non risolti*. Quaderni acp, 11 (6), 236-241.
- Carey W.B. (2004) *ADHD: gli interrogativi non risolti*. Quaderni acp, 11 (6): 236-241.
- Castellanos F.X. et al.: (1996) *Quant. brain MRI in ADHD*. Arch Gen Psychiatry; 53:607-616.
- Castellanos, F.X., Lee PP., Sharp W., Jeffries N. et al. (2002) *Developmental Trajectories of Brain Volume Abnormalities in Children and Adolescents With ADHD*, JAMA. 2002;288(14):1740-1748.
- Castellanos F.X., Gledd J., Elia J. Et al. (1997) *Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourett's syndrome: effects of stimulant dose*. J.of the American Academy of Child and Adolesc. Psychiatry, vol. 36, pp. 589-595.

- Chase T.D., Carrey N., Brown R.E., Wilkinson M. (2005) *Methylphenidate differentially regulates c-fos and fosB expression in the developing rat striatum in Brain Res Dev Brain Res.* 30;157(2):181-91.
- Cherland E., Fitzpatrick R. (1999) *Psychotic side effects of psychostimul.: a 5-year review.* Can J.Psychiatry, 44(8):811-3.
- Cohen, D. (2004) *Contesting ADHD: Dissenting views on psychiatric diagnosis and treatment of children.* Paper presented at Education Sympos., Univ. of Nebraska–Kearney ADHD, J. of the American Medical Assoc., 288:1740-1748.
- Consensus “GiùleManidaiBambini” (2005) “International Consensus: ADHD and Abuse in the Prescription of Psychopharmaceutical Drugs to Minors”, redatto dal comitato scientifico permanente del Comitato “GiùleManidaiBambini”, www.giulemanidaibambini.org/consensus
- Cornoldi, C. (2001) *Iperattività e autoregolazione cognitiva*, Erickson, 2001, pag. 188.
- Costa E., Ajmone C., Poma I. (2009) *Farmacovigilanza e psicofarmaci ai minori: il farmacista di supporto alle famiglie* in www.giulemanidaibambini.it.
- Conners, C.K. (1997) *Conners' Rating Scales-Revised*. N. Tonaw.,NY:Multi-Health Systems.
- Courvoisie H., Hooper S.R., Fine C., Kwock L., Castillo M. (2004) *Neurometabolic Functioning and Neuropsychological Correlates in Children With ADHD-H: Preliminary Findings.* J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 16: 63 - 69.
- Cosgrove L., Krinsky S., Vijayaraghavan M., Schneider L., (2006) *Psychotherapy and Psychosomatics*”, pag. 154-160
- Crittenden P.M. (1995) *Attachment and psychopathology.* In Attachment Theory: Social, Developm. and Clin. Perspect., S. Goldberg, R. Muir & J. Kerr. Hillsdale, NJ: The Analytic P.
- DeGrandpre, R. (1999). *Ritalin nation*. New York: Norton.
- Diller L.H.(1998) *Running on Ritalin. A physician reflects on children, society and performance in a pill.* Bantam Books.
- Dimitri A., Christakis M.D., Frederick J. Zimmerman P.H., DiGiuseppe D.L.,Carolyn A., McCarty P.D. (2004) *Early Television Exposure and Subsequent Attentional Problems in Children.* Pediatrics, Vol. 113, pp. 708-713.
- Dulcan, M. (1994) *Treatment of Children and Adolescents*, in R.E. Hales, S.C. Yudofsky and J.A. Talbot (eds), *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*, APA Press, Washington, DC, 1994, 2nd edition, pp. 1209-1250.
- DuPaul G. (1991) *Parent and teacher ratings of ADHD symptoms: Psychometric properties in a community-based sample.* J Clin Child Psychol;20:245-53.
- Dunnick J.K., Hailey J.R. (1995) *Experimental studies on the long-term effects of methylphenidate hydrochloride*, Toxicology, 103:77-84.
- Edelbrock C.S., Rende R., Plomin R., Thompson L. (1995) *A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence.* J. of Child Psychol and Psych., 36, 775-786.
- El-Zein R.A., Abdel-Rahman S., Hay M.J., Lopez M.S., Bondy M.L., Morris D.L., Legator M.S. (2005) *Cytogenetic effect in children treated with methylphenidate.* Cancer Letters, Volume 230, Issue 2, 18 December 2005, Pages 284-29.
- Everly, G.(1989) *A clinical guide to the treatment. of human stress response.* N.York: Plenum B.
- FDA *Drug Safety warning*; June 2009.
http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/DrugSafety_Newsletter/ucm110235.htm.
- FDA *Consumer* (2005) *New warning about ADHD drug.*;39:3.
- Foley R.J., Kapatkin K., Verani R., et al. (1984) *Amphetamine-induced acute renal failure.* South MedJ, 77: 258-260.

- Fox N., Rubin K., Calkins S., Marshall T., Coplan P., Porges S., Long J, Stewart S. (1995) *Frontal activation asymmetry and social competence at four years of age*. Child Development; 66:1770-84.
- Frölich J., Döpfner M., Berner W., Lehmkuhl G. (2002) *Treatment effects of combined cognitive behavioral therapy with parent training in hyperkinetic syndrome*. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr, 51(6):476-93.
- Gillis J.J., Gilger J.W., Pennington B.F., DeFries J.C. (1992) *Attention deficit disorder in reading-disabled twins: Evidence for a genetic etiology*. Journal of Abnormal Child Psychology Volume 20, Number 3, 303-315.
- Gjone H, Stevenson J, Sundet JM (1996) *Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:588–596.
- Goodman R., Stevenson J. (1989) *A twin study of hyperactivity – II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity*. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30(5), 691-709.
- Green M, Wong M, Atkins D, Taylor J, Feinleib M. (1999) *Diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder*. Rockville, MA: Agency for Healthcare Policy and Research.
- Greenhill L.L., Vitiello B.B., Riddle M.A., et al. (2003) *Review of safety assessment methods used in pediatric psychopharmacology*. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 42:627–633.
- Guy W. (1976) *ECDEU assessment manual for psychopharmacology*. US Department of Health, Education and Welfare, Washington, DC 338:534–537.
- Hart J.B., Wallace J. (1975) *The adverse effects of amphetamine*. Clin Toxicol. 8:179 –190.
- Hawken C.M., Brown R.E., Carrey N., Wilkinson M. (2004) *Long-term methylphen. treatment down-regulates c-fos in the striatum of male CD-1 mice*. Neuroreport. 15(6):1045-8.
- Henderson T.A., Fischer V.W., (1994) *Effects of Methylphenidate (Ritalin) on Mammalian Myocardial Ultrastructure*, The American Journal of Cardiovascular Pathology, 5:68-78.
- Herman J. (2000) *Trauma and Recovery*. New York: Basic Books.
- Hetzg ME. (1983) *Temperament and neurological status*. In Rutter M (ed). Develop.Neuropsych. N.York: Guilford Press.
- Holmes J. (1995) *“Something there is that doesn’t love a wall.”* In Attachm. Theory: Social, Develop. and Clin. Perspect. Goldberg S., Muir R., Kerr J., Hillsdale, NJ The Analytic Press.
- House of Commons Health Committee (2005) *The influence on the pharmaceutical industry*, 1.
- Hubbard R. Wald E. (1993). *Exploding The Gene Myth*. Boston: Beacon Press.
- Ickowicz A., Schachar R., Sugarman R. et al. (2002), *Reliability and validity of the Parent Interview for Child Symptoms (PICS)*. Proc. of the 49th Annual Meet. of the Amer. Academy of Child and Adolesc. Psychiatry S.Francisco, Ott. 22–27. ICSP (2002),
[/www.icspp.org/inde.php?option=com_content&task=view&id=37&Itemid=48](http://www.icspp.org/inde.php?option=com_content&task=view&id=37&Itemid=48);
www.giulemanidaibambini.org/stampa/letteraadhdsperti.rtf
- ISS (Istituto Superiore Sanità). Dipartimento del Farmaco Agenzia Italiana del Farmaco) (2005) *Protocollo diagnostico e terapeutico della sindrome da iperattività e deficit di attenzione per il registro nazionale del metilfenidato*.
- Jacobs B., (2002) *Queensland Children at Risk: The Overdiagnosis of ADHD and the Overuse of Stimulant Medication* (YANQ Campaigns/Celebrate. Don’t Medicate).

- James A.(2004) *Clinical psychology publishes critique of ADHD diagnosis and use of medication on children published on Psychminded.co.uk* Psychminded Ltd.
- Joseph J. (2003) *The gene illusion: genetic resear. in psych. and psych. under the microscope*. R. Wye, UK: PCCS Books.
- Jureidini J., (2001) Oral Testimony to the South Australia Parliamentary Committee's Inquiry into Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Hansard, September 21, p. 119.
- Kanbayashi Y., Nakata Y., Fujii K., Kita M.K.(1994) *ADHD-related behaviour among non referred chil.:parents'rating of DSM-III-R symptoms*.Child Psych. and Human Dev. 25,13-29.
- Kaufman J., Birmaher B., Rao U., Ryan N. (2004) *Test K-SADS-PL*. Trento: Erickson.
- Khan A., Leventhal, R.M., Khan, S.R., Brown, W.A. (2002) *Severity of depression and response to antidepress. And placebo: An analysis of the Food and Drug Administration database*. Journal of Clinical Psychopharmacol., 22, 40-45.
- Kremer H.(2003) *Ritalin e Cervello. I disastrosi effetti del narcotico Ritalin e le sue conseguenze sul cervello*. Macro Ed.
- Kringlen E. (1967) *Heredity and Environment in the Funct. Psychos*. London,W. Heinemann.
- Kolb B., Gorny G., Li Y., Samaha A.N., Robinson T.E. (2003) *Amphetamine or cocaine limits the ability of later experience to promote structural plasticity in the neocortex and nucleus accumbens*. PNAS , Sept. 2, vol. 100 , no. 18.
- Lambert N.M., Harsough C.S. (1984) *Contribution of predispositional factors to the diagnosis of hyperactivity*. American Journal of Orthopsychiatry, 54, 97-109.
- Lader M.(1993) *Neuroleptic-induced def. syndr.:old problem, new challenge*, J Psych, 7,4, 392-393.
- Leo J.(2000) *Attention deficit disorder:Good science or good marketing?* Skeptic, 8(1), 29-37.
- Leo J.T., Cohen, D. (2002) *Broken brains or flawed studies? A critical review of ADHD neuroimaging research*. The Journal of Mind and Behavior, 24, 29-56.
- Leuchter A.F., Cook I.A., Witte E.A., et al. (2002) *Changes in brain function of depressed subjects during treatment with placebo*. American Journal of Psychiatry 2002; 159:122-129.
- Levy E., Hay D. et al. (1997) *Attention deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetics analysis of a large scale twin study*. J of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36:737-44.
- Lewis T., Amini F., Lannon R. (2000) *A General Theory of Love*. New York: Random House.
- Lou H.C., Henriksen L., Bruhn P. et al. (1989), *Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder*. Arch Neurol 46(1):48-52.
- Mannuzza, S. Klein R.G., Moulton J.L. (2003). *Does Stimulant Treatment Place Children at Risk for Adult Substance Abuse? A Controlled, Prospect. Follow-up Study*. J. of Child and Adolescent Psychophar., 2003, Vol. 13, No. 3: 273-282.
- Marino M.V., (2007) *Carcinosinum e ADHD: un ruolo chiave nei Disturbi Intellettivi e Comp*.
http://www.giulemanidaibambini.org/articoliscientifici/glm_articoliscientifici_allegato_68.pdf
- Marzocchi G.M., Oosterlaan J., De Meo T., Di Pietro M., Pezzica S., Ancilletta B., Sergeant J., Zuddas A. (2003) *Comportamenti di disattenzione, iperattività e oppositività secondo i genitori: un questionario per la valutazione dei comportamenti dirompenti (SCOD-G) in età evolutiva*. Psichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza, 70:19-28.

- Marzocchi G.M., Oosterlaan J., De Meo T., Di Pietro M., Pezzica S., Cavolina P., Sergeant J., Zuddas A. (2001) *Scala di valutaz. dei Comportamenti Dirompenti per insegnanti (SCOD-I): validazione e standardizzazione di un questionario per la valutazione dei comportamenti dirompenti a scuola*. Giornale di Neuropsichiatria Età Evolutiva, 21:378-93.
- Masi G., Millepiedi S., Mucci M. (2002) *ADHD.: diagnosi differenziale*. AIDAI.
- Max J., Arndt S., Castillo C., Bokura H., Robin D., Lindgren S., Smith W., Sato Y., Mattheis P. (1998) *ADHD symptomatology after traum. brain injury: a prospect. study*. J of Am. Academy of Child and Adol. Psychiatry;37:841-7.
- Maziade M. (1989) *Should adverse temperam. matter to the clinician? An empirically based answer*. In: Kohnstamm GA, Bates JE, Rothbart MK, Temper. in childhood. N.York: Wiley.
- Mc Devitt S.C., Carey W.B. (1978) *The measurement of temperament in 3-7 year old children*. J. of Child Psychology and Psychiatry;19:245-53.
- Moll G.H., Hause S., Ruther E., Rothenberger A., Huether G., (2001) *Early methylphenidate administration to young rats causes a persistent reduction in the density of striatal dopamine transporters*. J. Child Adol. Psychopharm., Spring 11(1): 15-24.
- Montiel Nava C., Pena J.A., Espina Marines G., Ferrer-Hernandez M.E., Lopez-Rubio A., Puertas-Sanchez S., Cardozo-Duran J.J. (2002) *A pilot study of methylphenidate and parent training in the treatment of children with ADHD*, Rev Neurol. 1-15;35(3):201-5.
- Nasrallah H. et al. (1986) *Cortical atrophy in young adults with a history of hyperactivity in childhood*. Psychiatric Research; 17:241-246.
- N.I.H.: *Consensus Development Conference Statement* (1988), Nov 16-18.
- NIMH Psychophar. Resear. Branch (1976) *Divis. of Extramural Research Progr.*, 218-222.
- NIMH (National Institute of Mental Health) (1985) CGI (Clinical Global Impress. Scale), Psychopharm. Bull. 21:839-844.
- Novartis Pharmaceuticals Corporation (2006) *Ritalin La drug insert*. NJ: Elan Holdings, Inc..
- Panei P., Germinario E., Itrò I., Marzi M., Bugarini M. ISS (2009) *Protocollo diagnostico e terapeutico della sindrome da iperattività e deficit di attenzione per il Registro nazionale ADHD*, III, 58 p. Rapporti ISTISAN 09/20.
- Panei P., Knellwolf A.L., Arcieri R., Vella S. (2006) *Absence of unfavorable effect of atomoxetine on growth in pediatric patients is still not demonstrated*. Pediatrics, 117:587-588.
- Paneia P., Arcieria R., Bonatib M., Bugarinia M., Didonib A., Germinario A. (2010) *Sicurezza dei farmaci psicotr. prescritti in Italia per l'ADHD*. Adverse Drug React. Bull., 260.
- Pauls D.L. (1991) *Genetic factors in the expression of ADHD*. Journal of Child and Adolesc. Pharmacology, 1, 353-360.
- Pelham W.E., Gangy E.M., Greenslade K.E., Milich R. (1992) *Teacher ratings of DSM-III-R symptom for the disruptive behavior disorders*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr;31:210-8.
- Pekkanen J., (2000) *Making Sense of Ritalin*, di Rider's Digest, 156(933).
- Peterson, B.S. (1995) *Neuroimaging in child and ado-lescent neuropsychiatric disorders*. J of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry;34:1560-76.
- Pillow D.R., Pelham W.E., Hoza B., Molina B.S., Stultz C.H. (1998) *Confirmatory factor analyses examining, attention deficit hyperactivity disorder symptoms and other childhood disruptive behaviors*. J Abnorm Child Psychol;26:293-309.
- Plomin R., Owen M., McGuffin P. (1994) *The genetic basis of complex human behaviors*. Science; 264:1733-9.

- Poma L., Bianchi di Castelbianco F. (2006) *Giù le mani dai bambini. Iperattività, depressione e altre «moderne» malattie: la salute dei minori e il marketing del farmaco*. Ma.Gi. Editore.
- Poma L. (2008) *Riepilogo delle istanze di modifica alle raccomandazioni, linee guida e protocolli diagn.- ter. dell'ISS sul "progetto ADHD"*.
http://www.giulemanidaibambini.org/documentiscientifici/glm_documentiscientifici_38.pdf
- Poulton A. (2005) *Growth on stimulant medication; clarifying the confusion: a review*. *Archives of Disease in Childhood*;90:801–806.
- Puig-Antich J.(1980a), *Affect. disorders in childhood, A review and perspective*, *Psych.Clinics of N. America*, 3:403-423
- Rao J.K., Julius J.R., Breen T..J., Blethen S.L. (1998) *"Response to growth hormone inattention deficit hyperactivity disorder: effects of methylfenidato and pemoline therapy"*. *Pediatrics*. Aug;102(2 Pt 3):497-500.
- Rapoport J., Buchsbaum M., Zahn T., Weingartner H., Ludlow C., Mikkelsen E. (1978) *Dextroamphetamine: cognitive and behavioral effects on normal prepubertal boys*. *J. of Americ. Academy of Child and Adolesc. Psychiatry*,190, 560-3.
- Rapoport J., Buchsbaum M., Weingartner H., Zahn T., Ludlow C., Mikkelsen F. (1980) *Dextroamphetamine: ist cognitive and behave. effects in normal amd hyperactive boys and normal man*. *Arch. of General Psych.*, 37:933-43.
- Rapoport J.L., Inoff-Germain G. (2002) *Responses to methylphenidate in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and normal children: update*, *J Atten Disord*. 6 Suppl 1:57-60.
- Reid R., Maag .J, Wasa S.. (1993) *ADHD as a disability category: a critique*. *Exceptional Children*, 60:198-214.
- Ross, D.M., Ross,S.A.(1982) *Hyperactivity:Current, reser. and theory*, N.York:Wiley & Sons.
- Rutter M. (1983) *Issues and prospects in developmental neuropsychiatry*. In Rutter M. (ed) *Developmental Neuropsychiatry*. New York: Guilford Press.
- SINPIA, Societa' Italiana Di Neuropsichiatria Dell'infanzia E Dell'adolescenza (2002) *Linee guida per la riabilitazione dei bambini affetti da paralisi cerebrale infantile*, 2005-2006.
- Safer, D.J. (1973) *A familiar factor in minimal brain dysfunction*. *Behav. Genet.*, 3, 175-186.
- Szasz, T., (2001) *Pharmacracy: Medicine and Politics in America*, Praeger, XXIV.
- Selye, H. (1974) *Stress Without Distress*. Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Shaywitz B., Fletcher J., Shaywitz S. (1995) *Definining and classifying learning disabilities and attention deficit hyperactivity disorder*. *J of Child Neurology*, 10:S50-S57.
- Sherman D.K., Iacono W.G., McGue, M.K. (1997) *Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity*. *J. of the Amer. Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 745-753.
- Shields J. (1962) *Monozyg. twins,brought up apart and brought up together*, Oxford Univ. Pr.
- Smith L. (2002) *Ritalin prescript. takes life of 14-year-old*, www.rense.com/general25/14.htm.
- Swanson J.M. et al. (1998) *Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refinedphenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family-based approach*. *Mol Psychiatry*, 3:38-41.
- Swanson, J.M.; W. Nolan, W.E. Pelham (1992). "The SNAP-IV Rating Scale", www.Ahdh.net. Retrieved 2009-02-16.
- Stolzer, J. (2005). *ADHD in Amer.: A bioecological anal.* *Et.H. Psych. and Psyc.*, 7(1), 65-75.

- Tannock R. (1998) *Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological and genetic research*. J of Child Psychology and Psychiatry, 39:65-9.
- Tarracchini E. (2008) *Audizione Disegno di Legge sulla regolamentazione degli psicofarmaci ai bambini*, <http://nuke.apei.it/Portals/0/Audizione-Tarracchini-28-10-08.pdf>.
- Tarracchini E. (2001) "Valorizzare le scienze pedag.: Dialettica della gestione mentale e della gestione sociale dei problemi di attenzione. e di (iper)attività." in Atti del convegno 'Una pillola di troppo per una diagnosi di troppo' Archivio APIS Modena.
- Timimi S. and 33 coendorsers, (2004) *Clinical Child and Family Psychology Review*, Vol. 7, No. 1, March, "A Critique of the International Consensus Statement on "ADHD".
- Thomas A., Chess, S. (1977). *Temperament and Development*. New York: Brunner-Mazel.
- Trugman J.M. (1998) *Cerebral arteritis and oral methylphenidate*. *Lancet*; 12584-5.
- Van der Kolk B., McFarlane A., Weisath, L (Eds) (1996) *Traumatic Stress*. N.York: Guilford.
- Vanetin E. quoted in "Death from Ritalin: The Truth Behind ADHD", (2002) available at, <http://www.ritalindeath.com/Page/Contro6.html>.
- Varadarajan T., (2001) *Shrinking to Excess: I'll be damned if I let a psychiatrist near my son*, The Wall Street Journal.
- Vedantam S., (2002) *Industry role in medical meeting decried; symposiumsponsored by pharma-ceutical companies trouble some psychiatrists* WashingtonPost, 26 maggio 2002.
- Vitiello B., (1995) at National Institutes of Mental Health (NIMH) and Food and Drug Administration(FDA) (1995) *Joint conf on future testing and use of psychotr. drugs in children*
- Volkow N., et al. (1998). *Dopamine Transporter Occupancies in the Human Brain Induced by Therapeutic Doses of Oral metilfenidato*. Am J Psychiatry 155:1325-1331.
- Volkow N., Gene J., Wang M.D., Scott H., Kollins M.D., Wigal T., Jeffrey H et al. (2009) *Eval. Dopamine Reward Pathway in ADHD Clinical Implications.*, JAMA. 2009;302(10):1084-1091.
- Wasserman R, Kelleher K, Bocian A, Baker A, Childs G, Indacochea F, Stulp C, Gardner W. (1999) *Identification of attentional and hyperactivity problems in primary care. :a report from pediatric research*. Pediatrics, 103:E38.
- Wolraich M.L. (2000) *Primary Care Providers and Childhood Mental Health Conditions*, Pediatrics, Apr 2000; 105: 963.
- Woodward L., Dowdney L., Taylor F. (1997) *Child and family factors influen the clinical referral of child. with hyperactive.:a research note*. J of Child Psyc. and Psychiat., 38:479-85.
- Zametkin A., Ernst I., Silver R. (1998) *Laboratory and diagnostic testing in child and adolescent psychia-try: a review of the past 10 years*. J of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37:464-72.
- Zametkin A., Rapaport J.L. (1987) *Neurobiology of Attention Deficit Disor. with Hyperactivity: Where Have We Come in 50 Years?*, J Am Acad Child Adol Psychiatry 26:676-686.
- Zito J.(2000) *Trends in prescribing of psychotr. medicationtopreschool*. JAMA, 283; 1025-30.
- Zuddas A., Marzocchi G.M., Oosterlaan J., Cavolina P., Ancilletta B., Sergeant J.A. (2006) *Factor structure and cultural aspects of Disruptive Behaviour Disorders symptoms in Italian children*. European Psychiatry;21:410-8.