

A figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar fejlődépszichopatológiai szemlélete

MIKLÓSI MÓNKA^{1,2}, MÁTÉ ORSOLYA^{3,4*}, ÉS BALÁZS TÜNDE^{3,5*}

¹ Eötvös Loránd Tudományegyetem, Pedagógiai és Pszichológiai Kar, Pszichológiai Intézet, Fejlődés- és Klinikai Gyermekpszichológia Tanszék, Budapest

² Heim Pál Országos Gyermekgyógyászati Intézet, Mentálhigiéniai Központ, Budapest

³ Semmelweis Egyetem ÁOK Klinikai Pszichológia Tanszék, Budapest

⁴ Semmelweis Egyetem I. sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Gyermek-és Ifjúságpszichiátriai Osztály, Budapest

⁵ Semmelweis Egyetem II. sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

*A második és harmadik szerző hasonló mértékben járult hozzá a kéziratához

Összefoglaló tanulmányunk célja a figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar (ADHD) fejlődépszichopatológiai szempontú elemzése. Az evolúciós pszichopatológiai elméletek szerint az ADHD-val összefüggésbe hozott fenotípusok adaptívak lehettek a múltban, de a modern körülmények között már diszfunkcionálisak (össze-nem-illés elmélet). Az elméletet teljes genom asszociációs vizsgálatok is támogatták. Az ADHD kialakulásához többféle fejlődési út vezethet (ekvifinalitás), és az ADHD-val asszociálódó rizikótényezők más kimenetekhez is vezethetnek (multifinalitás). Az ADHD heritabilitása magas, etiológiáját tekintve azonban heterogén, multifaktoriális kórkép, kialakulásában szerepe van genetikai faktoroknak, gén-környezet interakcióknak, korrelációknak, és epigenetikai mechanizmusoknak is. Bár az ADHD magtünetei – a figyelemzavar, a hiperaktivitás és az impulzivitás – minden életkorban azonosak, a tüneti kép és a komorbid profil jellegzetes életkorspecifikus mintázatot mutat. Az ADHD-t erős homotípusos kontinuitás jellemzi, a gyermekkori ADHD jelentős százalékban fennmarad a serdülő- és felnőttkorban, ami az élettartam-perspektíva (life-span perspective) fontosságát húzza alá. Az ADHD heterotípusos kontinuitást mutat mind az externalizáló, mind az internalizáló zavarok széles skálájával, a különböző fejlődési utak vizsgálata kiemelten fontos a maladaptív kimenetek felismerésében és megelőzésében.

(*Neuropsychopharmacol Hung 2020; 22(3): 112–120*)

Kulcsszavak: figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar, ADHD, fejlődés, pszichopatológia

Tanulmányunk célja a figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder; ADHD; A Mentális Zavarok Diagnosztikai és Statisztikai Kézikönyve, ötödik kiadás; DSM-5; American Psychiatric Association; APA, 2013) fejlődépszichopatológiai szempontú bemutatása. Az ADHD az egyik leggyakrabban diagnosztizált neuropszichiátriai kórkép, amely kora gyermekkorban indul, és jelentős százalékban a serdülő- és felnőttkorban is fennmarad (Simon et al., 2007), ami aláhúzza az élettartam-szemlélet (*life-span perspective*) fontosságát. A témával való foglalkozás jelentőségét továbbá az adja, hogy az ADHD magtünetei – a figyelemzavar, a hiperaktivitás és az impulzivitás – a fejlődés számos

aspektusára kihatnak, és jelentős funkcióromlással járnak minden életkori csoportban (Velő et al., 2013). A DSM-5 (APA, 2013) szerint a diagnózis felállításához hat (17 év felett 5) tünetet kell igazolni a kilenc figyelemhiányos és/vagy hiperaktív/impulzív tünet közül. A diagnózis további feltétele, hogy a tünetek legalább 6 hónapig maladaptív és a fejlődési szintnek nem megfelelő módon állnak fenn, továbbá két vagy több helyzetben megjelennek (iskola, otthon) és már 12 éves kor előtt funkcióromlást okoztak. A klasszifikációs rendszerek által alkalmazott kategoriális szemlélet mellett a fejlődépszichopatológiai elemzésben az ADHD dimenzionális megközelítése (Swanson et al., 2012) is hangsúlyt kap.

AZ ADHD EVOLÚCIÓS PSZICHOPATOLÓGIAI MEGKÖZELÍTÉSE

Reproduktív fitnessz

Számos pszichiátriai betegséggel ellentétben az ADHD a kutatások szerint nem jár reprodukciós hátránnyal, sőt, egyes vizsgálatok arra utalnak, hogy az ADHD-val diagnosztizált személyeknek több gyermekük van (Weiss et al., 1985), és hamarabb válnak szülővé (Østergaard et al., 2017). Egy, a *Nature*-ben megjelent kutatásban (Mullins et al., 2017) az ADHD poligénes rizikópontszáma pozitív összefüggést mutatott a gyermekszámmal, és mindkét nemből együtt járt a fiatalabb életkorral az első gyermek születésekor. Fontos megjegyezni, hogy ezek az összefüggések a rizikópontszám felső 1%-ában is ugyanazt a mintázatot mutatták, ami arra utal, hogy az ADHD-s vonásokkal összefüggésbe hozott genetikai rizikó magasabb reproduktív fitnessszel jár együtt, mind az ADHD-val diagnosztizálható, mind a rizikót hordozó, de nem ADHD-s személyekben. Másfelől, az adaptivitás ellen szól, hogy az ADHD magasabb mortalitással jár együtt, melyért leginkább balesetek felelősek, és nőben ez kifejezettebb (Dalsgaard et al., 2015).

Evolúciós elméletek

Az ADHD evolúciós elméletei az össze-nem-illés (mismatch) elméletek közé tartoznak, azt feltételezik, hogy az ADHD-val járó endofenotípusok a múltban, speciális feltételek mellett adaptívak voltak, de később, a megváltozott környezetben ezek a vonások hátrányossá váltak (Thagaard et al., 2016). Nagy eltérés van azonban az elméletek között abban, hogy milyen korszakra teszik ezt az időszakot, és milyen adaptív funkciót tulajdonítanak az ADHD-val összefüggő tulajdonságoknak.

A vízimajom-elmélet (Morgan, 1982) szerint őseink a csimpánzoktól elválás után, 4-8 millió évvel ezelőtt 1-2 millió évig tengerközeli életmódot voltak kénytelenek folytatni, és számos vonás ebben az időben szelektálódott. Shelley-Tremblay és Rosén (1997) feltételezte, hogy ebben az időszakban a testszörzet elvesztése és a vízi életmód miatt már nem volt lehetősége a csecsemőnek állandóan anyjába kapaszkodnia, ezért a nehéz temperamentum, és az ADHD-s gyerekekre jellemző aktívabb, impulzív, gyakran hipervokális megnyilvánulások a gondozó figyelmének gyakoribb felkeltésével javíthaták a túlélés esélyét.

Ugyanez a szerzőpáros azt is felveti, hogy az ADHD-val gyakran együtt járó nagyobb agresszió előnyös

lehetett 30-60 ezer évvel ezelőtt, a Homo sapiens és a neandervölgyi ember közötti, a szűkös erőforrásokért, és a faj fennmaradásért zajló háborúban (Shelley-Tremblay & Rosén, 1997).

A válaszkészség-teória (Jensen et al., 1997) szerint az ADHD-s vonások olyan környezetben jelentettek előnyt az egyén számára, melyet a gyors környezeti változások, a külső fenyegetettség, és a nehezen elérhető táplálékforrás a jellemzett (10-200 ezer évvel ezelőtt). A szórt figyelem (fokozott vigilancia), az impulzivitás (gyors válaszkészség), és a hiperaktivitás (exploratív viselkedés) segíthette a túlélést. A csoportselektációs elmélet szerint a hiperaktív, újdonságkereső egyén a csoport számára jelenthetett előnyt az új, élhetőbb területek felfedezésében, új táplálékforrás megtalálásában.

Hartmann (1993) vadászteóriája szerint az olyan viselkedésmintázatok, mint a hiperaktivitás (energetikusság, fáradhatatlanság), impulzivitás (kockázatvállalás, gyors válaszkészség, rugalmas stratégiaváltás), szórt figyelem (környezeti változások gyors detektálása) a sikeres őskori vadász sajátjai voltak (kb. 100 ezer évvel ezelőtt). Ezzel szemben a mai társadalmakban – az ipari forradalommal kezdődően – a hosszantartó figyelem, a célirányos, lineáris gondolkodás, a feladatra összpontosítás az előnyös tulajdonság. Az ADHD-s fenotípus azonban bizonyos szakmákban (pl. rendőrök, tűzoltók) vagy militarizált környezetben még mindig előnyt jelenthet.

Empirikus kutatások

Az empirikus kutatások kezdetben az ADHD-val asszociálódó egy-egy vonás vagy kandidáns gén vizsgálatára szorítkoztak. Williams és Tylor (2006) számítógépes szimulációjában a változó környezethez való alkalmazkodást modellezte. Az a csoport volt a legsikeresebb, ahol a kiszámíthatatlanul viselkedő egyedek aránya 5% volt, szemben a 0%, 25%, 100%-os aránnyal rendelkező csoportokkal. A szerzők szerint ezek az eredmények az ADHD csoportselektációs elméletét támasztják alá.

Ding és munkatársai (2002) több mint 2300 egyént vizsgáltak 39 különböző etnikai csoportból, és azt találták, hogy a *DRD4* gén *7R* típusú variánsának – melyet számos kutatás összefüggésbe hozott az újdonságkereséssel és az ADHD-val – százalékos aránya közel nulla az olyan populációkban, melyek az utóbbi 30 ezer évben ugyanazon a földrajzi helyen maradtak (pl. a Han kínaiak vagy a jemeni zsidók). Ezzel szemben a vándorló életmódot folytató csoportoknál, mint a dél-amerikai indiánok, az allél átlagosan 63%-os

előfordulást mutatott, továbbá nagyon erős (0,85-ös) korrelációt találtak a 7R allél százalékos aránya és a földrajzi távolság között az eredeti származási populációtól.

Eisenberg és munkatársai (2008) azt találták, hogy a kenyai Ariaal törzs tagjai 19,4%-ban hordozzák a *DRD4* 7-es allélt. A törzs 35 évvel ezelőtt két csoportra oszlott, az egyik csoport a hagyományos nomád életmódot követte, míg mások letelepedtek és mezőgazdaságból tartották fenn magukat. A nomád csoport *DRD4-7R* alléllal rendelkező tagjai általában egészségesebbek voltak, mint allél nélküli társaik, míg a letelepedő életmódot folytató csoportnál ellentétes eredményeket kaptak, az alléllal rendelkezők általában itt kevésbé voltak egészségesekek. A szerzők azt is leírják, hogy az ADHD-ra jellemző tulajdonságok a *DRD4-7R* allélon keresztül lehetővé teszik a nomád gyermekek számára, hogy hatékonyabban tanuljanak nem iskolai környezetben, de ugyanez a figyelmi beállítódás akadályozza az osztályteremben tanulókat.

A teljes-genom asszociációs vizsgálatok újabb adatokat eredményeztek az evolúciós elméletek tesztelésében. Egy egészen friss tanulmány (Esteller-Cucala et al., 2020) az ADHD-val összefüggésbe hozott génvariánsok előfordulási gyakoriságát hasonlította össze különböző *Homo sapiens* és *Homo neanderthalensis* mintákban. Eredményeik szerint az ADHD-val összefüggésbe hozott génvariánsok és allélok jelentős része olyan génekben található, amelyek intoleranciát mutatnak a funkcióvesztéses mutációkkal szemben, ami arra utal, hogy létezik egy szelekciós nyomás ezzel a fenotípussal szemben. Az ADHD-hoz asszociáló génvariánsok előfordulási gyakorisága egyenesen csökkenést mutat a paleolitikum (őskor) óta. Az eredményeik összességében alátámasztják az összenem-illés elméletet, de egy sokkal tágabb időperspektívára utalnak, mint azt a fentebb ismertetett elméletek prediktálnák.

GENETIKAI ÉS KÖRNYEZETI TÉNYEZŐK AZ ADHD ETIOLÓGIÁJÁBAN

Genetikai vizsgálatok

Az ADHD heritabilitása nagyon magas, 70-80% között van, mindkét nemben, minden életkori csoportban, és mindkét tünetcsoportban (Faraone & Larsson, 2019). A családi halmozódás is magas: az ADHD-s gyermekek 25-50%-ának legalább az egyik szülője is ADHD-s tüneteket mutat, és az ADHD-s szülők több mint felének van legalább egy ADHD-s gyermeke (Weiss et al., 2000; Johnston et al., 2012).

A leggyakrabban vizsgált kandidáns gének – a *SLC6A3*, *DRD5*, *DRD4*, *SLC6A4*, *LPHN3*, *SNAP-25*, *HTR1B*, *NOS1* és *GIT1* – hatáserevése azonban kicsi, azaz a molekuláris genetikai vizsgálatok nem találtak olyan egyértelmű genetikai markert, amely kielégítően magyarázná a magas heritabilitást és családi halmozódást (Hawi, 2015). Az eredmények arra is utalnak, hogy részben más gének felelősek a zavar kialakulásáért és a perzisztálásáért (Franke et al., 2012). A teljes-genom vizsgálatok sokáig nem hoztak eredményt (Neale et al., 2010). Egy 2019-es vizsgálat 12 független lókuszt azonosított, melyek kevésbé mutatnak átfedést a korábban vizsgált kandidáns génekkel, és nagyrészt az idegrendszeri fejlődéssel, a nyelvfejlődéssel és epigenetikai mechanizmusokkal asszociálhatók. Továbbá jelentős mértékű átfedést találtak az ADHD és a neuroticizmus, a depresszív tünetek és a major depresszió, az inszomnia, illetve számos rizikóviselkedés genetikai kockázati tényezői között (Demontis et al., 2019). A poligénes rizikó mellett azonban feltehetően a ritka variánsoknak is van szerepe az ADHD etiológiájában (Martin et al., 2015).

Gén-környezet interakciók

Jelenlegi tudásunk szerint az ADHD patogenezisében nagy szerepet játszanak a genetikai és környezeti tényezők komplex kölcsönhatásai (Martel et al., 2010, Thapar et al., 2007). A genetikai és környezeti tényezők interakcióját igazolták a várandósság alatti dohányzás, illetve alkohol-fogyasztás és a *DAT1*, *DRD4*, az alacsony születési súly és a *COMT*, az anyai stressz és az *ADGRL3*, illetve az anya családi állapota és a *DRD2* gének variánsai között (ld. Palladino et al., 2019 összefoglalóját). Számos környezeti tényező feltételezhetően epigenetikai mechanizmusokon keresztül fejti ki a hatását (Hamza et al., 2019). Az epigenetikai változásoknak a fejlődés szenzitív periódusaiban (például a perinatális időszakban) jelentősebb hatása lehet, mint a későbbi életkorokban (Palladino et al., 2019).

Gén-környezet korrelációk

Az ADHD-ban a gén-környezet korrelációk mindhárom típusának szerepét igazolták. Az aktív gén-környezet korreláció azt a jelenséget foglalja magában, miszerint a gyermek saját genetikai meghatározottsága alapján választja és alakítja környezetét, ami azután visszahat és esetleg súlyosbítja a tünetek megjelenését (Rutter et al., 2006). Például egy ADHD-s serdülő na-

gyobb eséllyel választ magának deviáns kortárs közeget, ami növeli az ADHD-val komorbid szerhasználat és rizikóviselkedés kockázatát (Marshall et al., 2003).

Evokatív gén-környezet korreláció során a gyermek – genetikailag meghatározott – külső és belső jellemzői, tünetei sajátos választ váltanak ki a környezetéből, mely azután visszahat a gyermekre. Például az impulzivitás, mint genetikailag meghatározott temperamentumtényező gyakran ellenséges magatartást vált ki, nemcsak a genetikai rizikót maga is hordozó biológiai szülőből, hanem a nevelőszülőből is, és ez a szülői reakció a gyermekre visszahatva növeli az externalizáló zavarok rizikóját (Harold et al., 2013).

Passzív gén-környezet korreláció esetében a szülő – saját genetikai meghatározottsága szerint – előállít egy sajátos környezetet a gyermeke számára, amelyben az utód felnő, és amely hatással van rá. A gyermek perspektívájából nézve ez „passzív” folyamat, a szülő génjeinek van hatása arra az életterre, amellyel a gyermek szembesül (Rutter et al., 2006). Ilyen környezeti rizikótényezők az ADHD esetében például a szülői pszichopatológia, és a felnőtt ADHD-val asszociálódó alacsony szocio-ökonómiai státusz, munkanélküliség, a szülők alacsonyabb iskolai végzettsége, a párkapcsolati konfliktusok, családi stressz, a nevelési stílus (Grizenko et al., 2012, Langley et al., 2007, Park et al., 2017, Zarei et al., 2010).

A GYERMEK-, SERDÜLŐ-, ÉS FELNŐTTKORI KÓRFORMÁK ÖSSZEHASONLÍTÁSA

Prevalencia

Több metaanalízis vizsgálta az ADHD prevalenciáját, a becslések 5,29%-7,2% közé estek (Polanczyk et al., 2007; Polanczyk et al., 2014; Thomas et al., 2015; Willcutt et al., 2012). Az életkor mint moderátor-változó szerepét Willcutt és munkatársai (2012) elemezték a legrészletesebben. Eredményeik szerint az ADHD prevalenciája 3-5 évesekben 10,5%, 6-12 évesekben 11,4%, serdülőknél 8,0%, és felnőttekben 5,0%. A hiperaktív/impulzív megjelenési forma leggyakoribb óvodáskorban (4,9%), prevalenciája iskoláskorban 2,9%, serdülő és felnőttkorban 1,1% és 1,6%. A figyelemhiányos megjelenési forma óvodáskorban és felnőttkorban ritkább (rendre 2,2% és 2,4%), míg iskoláskorban és serdülőkorban gyakoribb (rendre 5,1% és 5,7%). Végül, a kombinált megjelenési forma óvodásokban 2,4%-ban, iskolásokban 3,3%-ban, serdülőknél és felnőttekben 1,1%-ban fordul elő (Willcutt et al., 2012).

Nemi megoszlás

A férfi-nő arányt összességében 3,2:1-ra becsülték, de az életkor és a megjelenési forma befolyásolja a nemi különbségeket (Willcutt et al., 2012). A kombinált megjelenési formára a teljes életkori spektrumon a férfi-nő arány 2,7:1, a hiperaktív/impulzív megjelenési formára 3,5:1, míg a figyelemhiányos prezentációra csupán 1,8:1 (Willcutt et al., 2012). Iskoláskorban és serdülőkorban a fiúk aránya 2,3-2,4-szeres, óvodáskorban és felnőttkorban a nemek aránya kiegyenlítettebb (1,8:1, illetve 1,6:1 a férfi nem javára). A megjelenési formákat tekintve a legkisebb a nemi különbség a figyelemhiányos prezentáció esetében (1:1-2,2:1), a legnagyobb a kombinált megjelenési forma esetén (2:1-5,6:1). Ha az életkort és a megjelenési formát együttesen nézzük, akkor a legnagyobb eltolódást a férfi nem irányában a serdülőkori kombinált (5,6:1) és hiperaktív/impulzív (5,5:1) megjelenési formák esetében látunk (Willcutt et al., 2012).

Tüneti kép

Az ADHD magtünetei azonosak minden életkorban, de a fejlődési szint befolyásolja a tünetek megjelenési formáját. Óvodáskorban az ADHD-s gyermekek nem tudnak csendben ülni, mindig mennének, gyakran szaladgálnak/mászkálnak, nem követik az instrukciókat, problémát jelent a figyelem fenntartása és terelhetősége (Kadesjö, et al., 2001).

Az iskoláskorú gyermekek mutatják az ADHD leginkább tipikus tüneteit, hiszen a diagnosztikus rendszerek tünetlistái 6-12 éves gyermekek megfigyeléséből származnak (APA, 2013).

Serdülőkorban a tünetek száma és súlyossága jellemző módon az életkorral csökken, főként a hiperaktivitás mérséklődik, inkább szubjektív nyugtalanságban, „mehetnékben” nyilvánul meg, míg a figyelemzavar stabilabb képet mutat (Sibley et al., 2014). A DSM-5 (APA, 2013) figyelembe veszi a tüneti kép változását serdülő- és felnőttkorban: 17 éves kor felett csak 5 tünet fennállását kívánja meg a hiperaktív-impulzív és/vagy a figyelemhiányos tünetek közül, emellett a tünetek leírásába belekerültek olyan példák is, melyek ezen életkori csoportokra jellemzők. Serdülőkorban a diagnosztika jelentősen támaszkodik a szülő visszaemlékezésére és a pedagógus beszámolóira. Kisiskoláskorhoz képest azonban egy középiskolai tanár jóval kevesebb időt tölt a serdülővel, következésképpen kevésbé megbízható a beszámolója. Az ADHD becslőskálák interrater reliabilitása a középiskolai tanárok között, illetve a

szülő-tanár viszonylatban is igen alacsony (Sibley et al., 2014). A tünetek indulási kritériuma megköveteli, hogy a szülő a gyermeke éveivel korábbi viselkedését idézze fel. A visszaemlékezés ronthatja a megbízhatóságot: egy vizsgálatukban Miller és munkatársai (2010) gyermekkorban ADHD-val diagnosztizált serdülőket és szüleit kérték meg, hogy értékeljék újra a tüneteket 9 évvel később. Azt találták, hogy sem a szülő, sem a serdülő beszámolója nem mutatott szignifikáns összefüggést az eredeti szülői és tanári értékelésekkel.

Felnőttkorban a magtünetek hasonló mintázatot mutatnak, mint serdülőkorban (Biederman et al., 2002). Wender (1995) szerint a felnőtt ADHD tünete képeben a magtünetek mellett lényeges az *affektív komponens* (érzelmi labilitás, feszültség, ingerlékenység, robbanékonyság, hangulati ingadozások) is.

Funkcióromlás

Az ADHD-val diagnosztizált gyermekek és felnőttek életminősége alacsonyabb egészséges társaik, de bizonyos területeken más szomatikus és mentális betegségekben szenvedő egyének életminőségénél is (Velő et al., 2013). Gyermekek- és serdülőkorban a funkcióromlás érinti az iskolai működést, a családi életet, és a kortárskapcsolatokat is (Velő et al., 2014).

Serdülőkorban a kevesebb tünet – már a szubklinikai szint is – klinikailag szignifikáns funkcióromlást okozhat. Fontos figyelembe venni, hogy vannak olyan károsodások, amelyek serdülőkorra specifikusak, pl. fiatalkori bűnözés, iskolai lemorzsolódás, korai szexuális viselkedés (Sibley et al., 2014).

A perzisztáló kórforma az egész életen átívelő életvezetési nehézségeket okoz az egyénnek (Kordon & Kahl, 2004; Mancini et al., 1999). Felnőttkorban gyakran olyan helyzetek jelentenek problémát, amelyek változással járnak, és felelősségvállalást igényelnek az egyéntől. Az életvezetési problémák megjelenhetnek a munkahelyi és otthoni környezetben (például munkaszervezés, határidők tartása, ügyintézés), és a tünetek az interperszonális kapcsolatokban is nehézséget okozhatnak (Ramsay és Rostain, 2003).

Kognitív deficit

Az ADHD-ban talált *neuropszichológiai deficit*ek nagyrészt ugyanazokat a végrehajtó funkciókat érintik minden életkorban, elsősorban a figyelem, a tervezés, a viselkedésgátlás és a problémamegoldás sérül (Bálint et al., 2008).

Komorbiditás

Az ADHD mellett az esetek több, mint kétharmad részében valamilyen komorbid zavar – tanulási zavarok, externalizáló és internalizáló zavarok széles spektruma, valamint frontostriatális kórképek – is fennáll, és a komorbid profil jellegzetes *életkorspecifikus* mintázatot mutat (Taurines et al., 2010).

Egy gyermeket és serdülőket összehasonlító hazai vizsgálat szerint (Keresztény et al., 2012) az ADHD mellett leggyakrabban előforduló kórkép mind gyermek, mind serdülőkorban az oppozíciós zavar, a viselkedési zavar és az öngyilkos magatartás, gyermekekben ezen kívül a mániás epizód, serdülőkorban pedig a generalizált szorongásos zavar. Serdülőkorban több komorbid kórkép társul az ADHD-hoz, mint gyermekekben. Serdülőkorban az ADHD mellett szignifikánsan gyakoribb a major depresszív epizód, öngyilkos magatartás, disztímia, alkohol- és pszichoaktív szerdependencia, pszichotikus zavarok, és generalizált szorongásos zavar, mint gyermekekben.

A felnőttkori kórforma mellett a leggyakoribb komorbiditás a major depresszió, szorongásos zavarok, alkohol és egyéb káros szerhasználat, magatartászavar, és antiszociális személyiségzavar (Murai et al., 2005), de más személyiségzavarok is gyakoriak (Matthies & Philipsen, 2016).

KÜLÖNBÖZŐ FEJLŐDÉSI UTAK ÉS AZ ADHD KONTINUITÁSA

Az ADHD mind tünettanát, mind etiológiáját tekintve heterogén kórkép, sokféle különböző fejlődési út vezethet a zavar kialakulásához (ekvifinalitás), és az ADHD-val összefüggésbe hozott rizikótényezők más kimenetekhez is vezethetnek (multifinalitás) (Steinberg & Drabick, 2015).

Az ADHD jellegzetesen gyermekkorban indul (Kieling et al., 2015), és erős homotípusos kontinuitás jellemzi. A gyermekkori ADHD a serdülők 70%-ában fennmarad, további 18%-ban a tünetek szubklinikai szintre csökkennek, de klinikailag szignifikáns funkciókárosodást okoznak (Sibley et al., 2014). A perzisztencia felnőttkorra 4-66% (Simon et al., 2007), és szintén magas a szubklinikai tünetek előfordulása. A remittens és perzisztens formák elkülönítését genetikai (Franke et al., 2012), neuropszichológiai, és képpalkotó vizsgálatok célozták, az eredmények egyelőre ellentmondásosak (ld. Franke et al., 2018 összefoglalóját).

A heterotípusos kontinuitás is gyakori. Egy különösen maladaptív fejlődési útvonal a kisgyermekkorban jelentkező hiperaktivitással és impulzivitással indul,

óvodáskorban vagy kisiskoláskorban komorbid opozíciós zavar, majd korai kezdetű viselkedési zavar jellemzi, serdülőkorban ezek mellé gyakran szerhasználat társul, és felnőtt korban antiszociális személyiségzavar is kialakulhat (Beauchaine et al., 2010). Az externalizáló zavarok komorbiditásának hátterében részben a közös genetikai rizikó – elsősorban az impulzivitás, mint temperamentumvonás – áll, de az, hogy az ADHD diszruptív zavarokban folytatódik-e, elsősorban környezeti tényezőktől függ. Az ADHD és a korai kezdetű viselkedési zavar kapcsolatát például részben az inaktív és erőszakos szülői viselkedés magyarázza, ami a serdülőkori szerhasználatnak is rizikója, a tágabb környezetben tapasztalt agresszióval és kriminalitással együtt (Beauchaine et al., 2010). Ha a genetikai rizikót hordozó, magas impulzivitással jellemezhető ADHD-s gyermek kedvező környezettel találkozhat, az el tudja terelni erről a fejlődési útvonalról (Meier et al., 2008).

Az ADHD az internalizáló zavarokkal is heterotípusos kontinuitást mutat. Egy vizsgálatban az ADHD diagnózis 7 éves korban prediktálta a serdülőkori generalizált szorongás zavar és a major depresszió diagnózist (Shevlin et al., 2017). Az ADHD és a szorongásos zavarok komorbiditása valószínűleg többféle fejlődési úton is létrejöhét, például a korai regulációs zavar és a súlyos szorongás vezethet ADHD-hoz, vagy a kudarcok megtapasztalása az ADHD-val összefüggésben kiválthat szorongást (Jarrett & Ollendick, 2008). Az ADHD és a major depresszió kapcsolatát a szorongásos zavarok és a diszruptív zavarok is mediálják (Roy et al., 2014).

Bár a genetikai tényezők szerepe a legtöbb esetben jelentős, más fejlődési utak kimenetele is lehet az ADHD. Egy lehetséges fejlődési út kiindulása a korai súlyos depriváció. Korai, súlyos elhanyagolás (hat hónapnál hosszabb intézeti elhelyezés Romániában az 1990 előtti időszakban) után az Egyesült Királyságba adoptált gyermekek több mint 15%-a részesült kezelésben ADHD diagnózissal 6 és 11 éves kor között (Castle et al., 2006). A korai súlyos elhanyagolás serdülőkorban négyszeresére, fiatal felnőttkorban hétszeresére növelte az ADHD rizikóját (Kennedy et al., 2016). A korai elhanyagolással összefüggő ADHD-t gyermek- és serdülőkorban kiegyenlítettebb nemi eloszlás, a szociális gátolatlanság magas szintje, gyakori autisztikus tünetek, és szokatlanul súlyos neuropszichológiai deficit jellemezte, a komorbid viselkedési zavar előfordulása azonban alacsony volt (Sonuga-Barke & Rubia, 2008). Fiatal felnőttkorban a nemek aránya kiegyenlített volt, gyakoribb volt a figyelemhiányos megjelenési forma,

gyakori komorbiditást tapasztaltak az autizmus spektrum zavarral, és gyakrabban járt együtt érzéketlen/érzelemmentes vonásokkal, mint az ADHD általában (Kennedy et al., 2016). A korai elhanyagolással összefüggő ADHD erős kontinuitást mutatott: mind a tünetek, mind a funkcióromlás szintje jelentős volt felnőttkorban is, annak ellenére, hogy ezek a személyek életük nagy részét kedvező környezetben – szerető, támogató, jólszituált családban – töltötték (Kennedy et al., 2016).

Az ADHD és a traumás agysérülés (TBI) összefüggését számos tanulmány vizsgálta. Egy, mindössze öt tanulmányon alapuló metaanalízisben (Adevemo et al., 2014) az ADHD – a magas balesetvesztési hajlam ellenére – nem növelte az enyhe TBI rizikóját, a fordított irányú kapcsolat azonban szignifikánsnak bizonyult. Újabb tanulmányok azonban az ADHD mint rizikótényező mellett foglaltak állást (Biederman et al., 2015; Ilie et al., 2015). A TBI-vel összefüggésbe hozott ADHD-ban alacsonyabb életminőséget és az alvászavarok gyakoribb előfordulását írták le, összehasonlítva a TBI nélküli kórformával (Ekinci et al., 2017).

AZ ADHD FEJLŐDÉSI PSZICHOPATOLÓGIAI SZEMLÉLETÉNEK JELENTŐSÉGE

Gyakorisága, nagyarányú perzisztenciája, más mentális zavarokkal való magas komorbiditása, és a mindennapi működést károsító hatása miatt az ADHD kiemelt figyelmet érdemlő kórkép. Jelen tudásunk szerint az ADHD-val összefüggésbe hozott fenotípusok kontinuitást mutatnak a populációban, azaz folytonosság van a normalitás és a patológia között. Ezért – a klasszifikációs rendszerek által alkalmazott kategoriális szemlélet jelentőségét nem tagadva – egyre nagyobb hangsúly helyeződik az ADHD dimenzionális megközelítésére (Swanson et al., 2012). A dimenzionális szemléletet osztó evolúciós pszichopatológiai elméletek szerint az ADHD-val összefüggésbe hozott fenotípusok bizonyos körülmények között adaptívak lehetnek, de egyelőre megválaszolatlan az a kérdés, hogy mikor, milyen környezeti feltételek mellett, és milyen funkciót szolgálva alakulhattak ki ezek a jellemzők (Esteller-Cucala et al., 2020).

A gyermek-, serdülő-, és felnőttkori kórformák kontinuitása miatt az élettartamszemlélet alapvető az ADHD-ról való gondolkodásban, fontos a különböző életkori csoportokkal foglalkozó szakemberek együttműködése mind a kutatásban, mind a klinikumban. Bár az ADHD magtünetei – a figyelemzavar, a hiperaktivitás és az impulzivitás – minden életkorban

azonosak, a tüneti kép és a komorbid profil jellegzetes életkorspecifikus mintázatot mutat, amiben szerepet játszhat maga a fejlődés/érés, és a kumulatív környezeti tényezők is. Bár számos longitudinális vizsgálatot végeztek az elmúlt húsz évben, a különböző fejlődési utakat alakító tényezők – genetikai és környezeti rizikófaktorok, mediátorok és moderátorok – pontos leírásától még távol vagyunk. A fejlődést befolyásoló tényezők és mechanizmusok megértése fontos a kedvezőtlen kimenetek előrejelzésében és megelőzésében (Meier et al., 2008).

LEVELEZŐ SZERZŐ: Miklósi Mónika

Eötvös Loránd Tudományegyetem, Pszichológiai Intézet

1064 Budapest, Izabella utca 46.

E-mail: miklosi.monika@ppk.elte.hu

IRODALOM

- Bálint, S., Czobor, P., Mészáros, Á., Simon V., Bitter, I. (2008). A felnőttkori figyelemhiányos/hiperaktivitás-zavarban tapasztalható neuropszichológiai deficit. *Psych Hung*, 23(5), 324–335
- Beauchaine, T. P., Hinshaw, S. P., Pang, K. L. (2010). Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and early-onset conduct disorder: Biological, environmental, and developmental mechanisms. *Clin Psychol*, 17(4), 327–336.
- Biederman, J., Feinberg, L., Chan, J., Adeyemo, B. O., Woodworth, K. Y., Panis, W., ... Kenworthy, T. (2015). Mild traumatic brain injury and attention-deficit hyperactivity disorder in young student athletes. *J Nerv Ment Dis*, 203(11), 813.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry*, 159, 36–42.
- Castle, J., Rutter, M., Beckett, C., Colvert, E., Groothues, C., Hawkins, A. (2006). Service use by families with children adopted from Romania. *J Child Serv*, 1: 5–15.
- Dalsgaard, S., Østergaard, S. D., Leckman, J. F., Mortensen, P. B., Pedersen, M. G. (2015). Mortality in children, adolescents, and adults with attention deficit hyperactivity disorder: a nationwide cohort study. *Lancet*, 385(9983), 2190–2196.
- Demontis, D., Walters, R. K., Martin, J., Mattheisen, M., Als, T. D., Agerbo, E., ... Cerrato, F. (2019). Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nat Genet*, 51(1), 63–75.
- Ding, Y.-C., Chi, H.-C., Grady, D. L., Morishima, A., Kidd, J. R., Kidd, K. K., ... Moyzis, R. K. (2002). Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus. *Proc Nat Acad Sci USA*, 99(1), 309–314.
- Eisenberg, D. T., Campbell, B., Gray, P. B., Sorenson, M. D. (2008). Dopamine receptor genetic polymorphisms and body composition in undernourished pastoralists: An exploration of nutrition indices among nomadic and recently settled Arian men of northern Kenya. *BMC Evol Biol*, 8, 173. <http://doi.org/10.1186/1471-2148-8-173>
- Ekinci, O., Okuyaz, Ç., Günes, S., Ekinci, N., Örekeci, G., Teke, H., Çobanoğulları Direk, M. (2017). Sleep and quality of life in children with traumatic brain injury and ADHD: A comparison with primary ADHD. *Int J Psychiatry Med*, 52(1), 72–87.
- Faraone, S. V., Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry*, 24(4), 562–575.
- Franke, B., Faraone, S. V., Asherson, P., Buitelaar, J., Bau, C. H. D., Ramos-Quiroga, J. A., ... Lesch, K. P. (2012). The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Mol Psychiatry*, 17(10), 960–987.
- Franke, B., Michelini, G., Asherson, P., Banaschewski, T., Billo, A., Buitelaar, J. K., ... Kuntsi, J. (2018). Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan. *Eur Neuropsychopharmacol*, 28(10), 1059–1088.
- Grizenko, N., Fortier, M.E., Zadorozny, C., Thakur, G., Schmitz, N., Duval, R. Jooper, R. (2012). Maternal stress during pregnancy, ADHD symptomatology in children and genotype: gene-environment interaction. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*, 21(1), 9.
- Hamza, M., Halayem, S., Bourgo, S., Daoud, M., Charfi, F., Belhadj, A. (2019). Epigenetics and ADHD: toward an integrative approach of the disorder pathogenesis. *J Atten Disord*, 23(7), 655–664.
- Harold, G.T., Leve, L.D., Barrett, D., Elam, K., Neiderhiser, J.M., Natsuaki, M.N., Shaw, D.S., Reiss, D. Thapar, A. (2013). Biological and rearing mother influences on child ADHD symptoms: revisiting the developmental interface between nature and nurture. *J Child Psychol Psychiatry*, 54(10), 1038–1046.
- Hartmann, T. (1993). Attention deficit disorder: a different perception, 1st edn. California, USA: Underwood Books.
- Ilie, G., Vingilis, E. R., Mann, R. E., Hamilton, H., Toplak, M., Adlaf, E. M., ... Vingilis-Jaremko, L. (2015). The association between traumatic brain injury and ADHD in a Canadian adult sample. *J Psychiatr Res*, 69, 174–179.
- Jarrett, M. A., Ollendick, T. H. (2008). A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety: Implications for future research and practice. *Clin Psychol Rev*, 28(7), 1266–1280.
- Jensen, P. S., Mrazek, D., Knapp, P. K., Steinberg, L., Pfeffer, C., Schowalter, J., Shapiro, T. (1997). Evolution and Revolution in Child Psychiatry: ADHD as a Disorder of Adaptation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36(12), 1672–1681.
- Johnston, C., Mash, E.J., Miller, N., Ninowski, J.E. (2012). Parenting in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clin Psychol Rev*, 32, 215–228.
- Kadesjö, C., Kadesjö, B., Häggglöf, B., Gillberg, C. (2001). ADHD in Swedish 3-to 7-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40(9), 1021–1028.
- Kennedy, M., Kreppner, J., Knights, N., Kumsta, R., Maughan, B., Golm, D., ... Sonuga-Barke, E. J. (2016). Early severe institutional deprivation is associated with a persistent variant of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: clinical presentation, developmental continuities and life circumstances in the English and Romanian Adoptees study. *J Child Psychol Psychiatry*, 57(10), 1113–1125.
- Keresztény, A., Dallos, G., Miklósi, M., Róka, A., Gáboros, J., Balázs, J. (2012). A gyermek és serdülőkorú figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar komorbiditásának összehasonlítása. *Psychiatr Hung*, 27(3), 165–173.
- Kieling, C., Kieling, R. R., Rohde, A., Frick, P. J., Moffitt, T., Nigg, J. T., Tannock, R., Castellanos, F. X. (2015). The Age at Onset of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry*, 167(1): 14–16. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.09060796

25. Kordon, A., Kahl, K. G. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adulthood. *Psychother Psychosom Med Psychol*; 54(3-4):124-136
26. Langley, K., Holmans, P. A., van den Bree, M. B., Thapar, A. (2007). Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and associated antisocial behaviour: Investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry*, 7, 26.
27. Mancini, C., Van Ameringen, M., Oakman, J. M., Figueiredo, D. (1999). Childhood attention deficit/hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders. *Psychol Med*, 29(3):515-525.
28. Marshal, M. P., Molina, B. S., Pelham Jr, W. E. (2003). Childhood ADHD and adolescent substance use: an examination of deviant peer group affiliation as a risk factor. *Psychol Addict Behav*, 17(4), 293.
29. Martel, M. M., Nikolas, M., Jernigan, K., Friderici, K., Waldman, I., Nigg, J. T. (2010). The dopamine receptor D4 gene (DRD4) moderates family environmental effects on ADHD. *J Abnorm Child Psychol*, 39, 1–10.
30. Martin, J., O'Donovan, M.C., Thapar, A., Langley, K., Williams, N. (2015). The relative contribution of common and rare genetic variants to ADHD. *Transl Psychiatry* 5:e506.
31. Matthies, S., Philipsen, A. (2016). Comorbidity of personality disorders and adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)—Review of recent findings. *Curr Psychiatry Rep*, 18(4), 33.
32. Meier, M. H., Slutske, W. S., Arndt, S., Cadoret, R. J. (2008). Impulsive and callous traits are more strongly associated with delinquent behavior in higher risk neighborhoods among boys and girls. *J Consult Clin Psychol*, 117, 377–385.
33. Miller, C., Newcorn, J., Halperin, J. (2010). Fading memories: Retrospective recall inaccuracies in ADHD. *J Atten Disord*. 14:7–14.
34. Morgan, E. (1982). *The Aquatic Ape: A Theory of Human Evolution*. Foreword by Sir Alister Hardy. Souvenir Press. ISBN 978-0285625099.
35. Mullins, N., Ingason, A., Porter, H., Euesden, J., Gillett, A., Ólafsson, S., ... Gudmundsson, O. O. (2017). Reproductive fitness and genetic risk of psychiatric disorders in the general population. *Nature Comm*, 8(1), 1-6.
36. Murai Z, Porkoláb N, Simon V, Telek T, Bitter I. (2005). Felnőttkori figyelemhiányos/hiperaktív zavar (Felnőttkori ADHD) – Irodalmi áttekintés. *Orvostovábbképző Szle, suppl* 18-39.
37. Neale, B. M., Medland, S. E., Ripke, S., Asherson, P., Franke, B., Lesch, K. P., ... Daly, M. (2010). Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49, 884–897.
38. Østergaard, S. D., Dalsgaard, S., Faraone, S. V., Munk-Olsen, T., Laursen, T. M. (2017). Teenage parenthood and birth rates for individuals with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: a nationwide cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 56(7), 578-584.
39. Palladino, V. S., McNeill, R., Reif, A., Kittel-Schneider, S. (2019). Genetic risk factors and gene-environment interactions in adult and childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Genet*, 29(3), 63-78. doi: 10.1097/YPG.0000000000000220
40. Park, J. L., Hudec, K. L., Johnston, C. (2017). Parental ADHD symptoms and parenting behaviors: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*, 56, 25-39.
41. Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* 164:942-8.
42. Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*, 43(2), 434-442.
43. Ramsay, J.R., Rostain, A. L. (2003). A cognitive therapy approach for adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Cogn Psychother*, 17(4), 319–334. doi:10.1891/jcop.17.4.319.52537
44. Roy, A., Oldehinkel, A. J., Verhulst, F. C., Ormel, J., Hartman, C. A. (2014). Anxiety and disruptive behavior mediate pathways from attention-deficit/hyperactivity disorder to depression. *J Clin Psychiatry*, 75(2), e108-e113
45. Rutter, M., Moffitt, T. E., Caspi, A. (2006). Gene-environment interplay and psychopathology: multiple varieties but real effects. *J Child Psychol Psychiatry*, 47(3-4), 226-261.
46. Shelley-Tremblay, J. F., Rosén, L. A. (1997). Attention Deficit Hyperactivity Disorder: An Evolutionary Perspective. *J Genet Psychol*, 157(4), 443-453, DOI: 10.1080/00221325.1996.9914877
47. Shevlin, M., McElroy, E., Murphy, J. (2017). Homotypic and heterotypic psychopathological continuity: a child cohort study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 52(9), 1135-1145.
48. Sibley, M. H., Pelham, W. E., Molina, B. S. G., Gnagy, E. M., Waschbusch, D. A., Garefino, A. C., Kuriyan, A. B., Babinski, D. E., Karch, K. M. (2014). Diagnosing ADHD in Adolescence. *J Consult Clin Psychol*. 80(1):139-150. doi: 10.1037/a0026577.
49. Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, A., Murai, Z., Bitter, I. (2007). A felnőttkori Figyelemhiányos/Hiperaktivitási Zavar (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder--ADHD) epidemiológiai vizsgálatának részletes áttekintése. *Psych Hung*, 22(1), 4-19.
50. Sonuga-Barke, E., Rubia, K. (2008). Inattentive/overactive children with histories of profound institutional deprivation compared with standard ADHD cases: A brief report. *Child Care Health Dev*, 34, 596–602.
51. Steinberg, E. A., Drabick, D. A. (2015). A developmental psychopathology perspective on ADHD and comorbid conditions: The role of emotion regulation. *Child Psychiatry Hum Dev*, 46(6), 951-966.
52. Swanson, J. M., Schuck, S., Porter, M. M., Carlson, C., Hartman, C. A., Sergeant, J. A., ... Wigal, T. (2012). Categorical and dimensional definitions and evaluations of symptoms of ADHD: history of the SNAP and the SWAN rating scales. *Int J Educ Psychol Assess*, 10(1), 51.
53. Taurines, R., Schmitt, J., Renner, T., Conner, A. C., Warnke, A., Romanos, M. (2010). Developmental comorbidity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *ADHD Atte Deficit Hyperact Disord*, 2(4), 267-289.
54. Thagaard, M. S., Faraone, S. V., Sonuga-Barke, E. J. S., Østergaard, S. D. (2016). Empirical tests of natural selection-based evolutionary accounts of ADHD: a systematic review. *Acta Neuropsychiatr*, 28(5), 249-56. DOI: 10.1017/neu.2016.14
55. Thapar, A., Langley, K., Asherson, P., Gill, M. (2007). Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of a developmental perspective. *B J Psychiatry*, 190(1), 1-3.
56. Thomas, R., Sanders, S., Doust, J., Beller, E., Glasziou, P. (2015). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 135(4), e994-e1001.
57. Velő, Sz., Keresztény, Á., Szentiványi, D., Balázs, J. (2013). Figyelemhiányos-hiperaktivitás zavar diagnózisú gyermekek és felnőttek életminősége: az elmúlt öt év vizsgálatának szisztematikus áttekintő tanulmánya. *Neuropsychopharmacol Hung*, XV. évf. 2. szám

58. Velő, S., Keresztény, Á., Miklósi, M., Dallos, G., Szentiványi, D., Gádoros, J., Balázs, J. (2014). Quality of life of newly diagnosed, treatment naive children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psych Hung*, 29(4), 410-417.
59. Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T., Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry* 24, 211–220.
60. Weiss, M., Hechtman, L. T., Weiss, G. (2000). ADHD in parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39(8), 1059–1061.
61. Wender, P. (1995). *Attention deficit/hyperactivity disorder in adults*. New York: Oxford
62. Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 9(3), 490-499.
63. Williams, J., Taylor, E. (2006). The evolution of hyperactivity, impulsivity and cognitive diversity. *J R Soc Interface*. 3. 399-413. doi:10.1098/rsif.2005.0102
64. Zarei, J., Rostami, R., Ghapanchi, A. (2010). Marital satisfaction in parents of children with attention deficit/hyperactivity disorder in comparison with parents of normal children. *Procedia Soc Behav Sci*, 5, 744-747.

Developmental Psychopathology Perspective of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)

This review aims to give an insight into the developmental psychopathology perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). According to evolutionary theories, phenotypes associated with ADHD might have been adaptive in the past but became dysfunctional in modern life (mismatch theory). Genome-wide association studies have supported this theory. Multiple developmental pathways lead to ADHD (equifinality), and risk factors associated with ADHD may lead to different outcomes (multifinality). Heritability of ADHD is high; however, its aetiology is heterogeneous and multifactorial, including genetic factors, gene-environment interactions and correlations, as well as epigenetic mechanism. Core symptoms of ADHD – inattention, hyperactivity, and impulsivity – are the same throughout the lifespan, but their presentation, as well as the comorbid profile, show typical age-specific differences. ADHD is characterized by strong homotypic continuity, ADHD in children persists in a large proportion into adolescence and adulthood – underlying the importance of life-span perspective. Heterotypic continuity of ADHD has been described with externalizing and internalizing disorders; research on the different developmental pathways contribute to the recognition and prevention of maladaptive outcomes.

Keywords: attention deficit/hyperactivity disorder, ADHD, development, psychopathology