

注意力不足

楊坤堂

過動異常兒童

的診斷與處遇——(六)

柒、注意力不足過動兒童 (ADHD) 的成因

研究 ADHD 的學者專家分別提出 ADHD 的成因，茲列舉如下：

(一)Kauffman (1977)：

- 1.腦傷
- 2.腦功能失常
- 3.生化因素
- 4.先天性氣質特徵
- 5.後效增強 (Contingence of reinforcement)

(二)Barkley (1990)

- 1.神經因素

- 2.心理生理因素
- 3.環境毒素
- 4.藥物治療副作用
- 5.遺傳因素
- 6.環境和心理社會因素

(三)Goldsrtein和 Goldsrtein (1990)

- 1.腦傷 (含懷孕、生產與發展損傷)
- 2.精製糖
- 3.Feingold diet (飲食)
- 4.鉛
- 5.醫療問題
 - (1)中耳炎
 - (2)貧血
 - (3)癲癇
 - (4)脆弱X症候群(Fagile-X Syndrome)

(5)非醫療問題

4.非醫療問題

(1)遺傳

(2)腦功能失常

a. 含多巴胺神經細胞功能失常
(Dysfunction of dopamine-containing neurons)

b. 新陳代謝研究

(3) ADHD腦模式 (Brain model of ADHD)

7.環境因素：如無效率親職。

(四)Israel (1991)

1.生物功能

腦傷

中樞神經系統功能失常 (CNS dysfunction)

生物化學

神經心理不成熟

2.遺傳

3.懷孕出生併發症

4.環境中的鉛

5.心理社會因素

(五) Rosenberg, Wilson Meheady 和 Sindelar (1992)

1.輕度腦功能失常

2.基因傳導 (genetic transmission)

3.生產與孕期併發症

4.生化因素

5.環境因素

ADHD的成因是多元化的，而且不同類型的過動兒可能表現不同的成因，或者不同類型的過動兒也可能表現一種共同的

成因，因此，其探討與研究的方法相當困難，而其結果亦甚不一致和相互衝突。

ADHD醫療的研究方法計有：

1.腦血活動研究 (cerebral blood flow studies)；

2.腦電研究 (studies of brain electrical activity)；

3.額葉功能失常研究 (studies of fronted lobe dysfunction)；

4.神經化學異常 (neurochemical abnormalities) 與神經機制 (neurochemical mechanism) 研究，和

5.遺傳性基因機制研究。

絕大多數的病源學 (etiology) 的研究結果具有相關 (correlation) 的本質，但並無直接的因果關係。例如，過動兒的母親在懷孕期間較有抽菸行為，而且描菸的孕婦較可能生產過動兒，但這並不能證明孕婦抽菸引起過動兒的生產。真正的原因可能是過動兒的母親本身也有過動的徵候，因而較有描菸的行為。在探討過動兒的成因，親子間的基因關係可能比孕婦抽菸的行為更形重要。

ADHD的病源學主要在生物的決定因素。其中，有許多神經學上的病因學，諸如懷孕與生產併發症，後天性腦傷、毒素、傳染病和遺傳，在神經系統上形成障礙，而導致ADHD的症候群。在ADHD病源學上，遺傳因素是ADHD的主要成因之一，而ADHD的情況因孕期併發症、中毒或神經性疾病以及因社會因素（諸如環境和家庭不利、教育環境失常或子女扶養與管教不當）而惡化。

但ADHD也可能無需基因傾向而形成，諸如兒童的神經通道有明顯的障礙或神經性傷害，亦能造成ADHD：但這僅限於少數的ADHD個案。ADHD兒童也可能來自貧窮、秩序混亂失調雙親管教不佳的家庭，但僅有極少證據支持這種論點或現象。

ADHD的病理學以遺傳性基因機制為其主要成因，腦傷只能解說少數ADHD兒童的成因，而神經學研究顯示腦部前區的功能常造成ADHD的主要徵候，特別是行為抑制力不足和減弱個體對行為後果的敏感度，以及感弱個體的誘因學習能力。

「兒童的學習問題、行為問題」與「兒童早期醫療問題」之間有相關存在。兒童早期醫療問題包括黏性過度性（hyperviscosity）、早產、毒血症（toxemia），和懷孕產婦痙攣以及低血流。有些醫療因素引起ADHD，像鐵質不足性貧血等候疾病能減弱功能，而促成ADHD症候群。ADHD兒童在嬰兒期經常有耳病傳染的痛苦。有些ADHD兒童的主要問題是脆弱X染色體缺陷（fragile-X chromosomal defect）（幾乎所有fragile-X兒童是智障）。極少數的腦炎兒童可能產ADHD徵候群（此係屬胎傷）。Goldstein和Goldstein（1990）指出，科學研究的結果已經質疑一些一般認定的ADHD的成因，諸如：精製糖：Feingold飲食（即食物的人工添加物自然性水楊酸鹽）（salicylates）：環境毒素（鉛）和腦傷等。

茲分別說明ADHD的遺傳、腦傷、腦部模式、腦部新陳代謝、脆弱X徵候群、

鉛中毒以及癲癇研究的結果如後：

（一）遺傳

1. ADHD兒童的父親在其兒童期也有ADHD徵候群。Morrison和Stewart（1971）和Cantwell（1972）研究結果指出，過動兒童的父親的過動是一般兒童的父親的四倍。
2. 雙胞胎研究：有助於區別遺傳因素和環境因素。同卵雙胞胎女孩在不同環境扶養，亦能發展同樣遺傳性質的特徵；而異卵雙胞胎女孩則無此現象（Willerman，1973）。
3. 許多學者專家的研究指出（Contwell，1972，1975；Morrison & Stewart，1971），ADHD具有家族遺傳性，特別是ADD兒童的父親或叔伯輩有ADD現象。
4. 此外，由不血緣的家庭扶養ADD兒童，與其養父母的子女相比較，則後者較無ADHD的現象（Morrison & Stewart，1973；Contwell，1975）

（二）腦傷

1. ADHD在理論假設上與腦部創傷有關（Still，1902）。在1950年代，懷孕期間、生產期間或其他現象的腦傷是注意力缺陷症候群的主要成因，這種觀點在當時廣受認同。
2. Black et al（1989）研究49位出生具有高紅球和黏性高過度症（即由於過量紅球所造成的低血流的兒童，在其七歲時，這些兒童在成就測驗上（

the Wide Range Achievement Test) 其拼字和數學成就偏低。Black等人的結論是低成就是黏性過度症的結果。

3. Hartsough和Lambert (1985) 分析ADHD兒童和正常兒童的產前、產中和發展因素，發現ADHD兒童在懷孕期間有顯著的胎兒過度成熟現象，毒血症或腦炎，及生產期間較長。不過，他們的結論是，這些醫療的因素比起過動的其他成因較屬於輕微病因。

4. Lou Henriksen和Bruhn (1984) 的研究結果指出產前傷害造成ADHD，他們認為早期缺氧性腦傷可能形注意力缺陷。Rough (1978) 認為欠缺科學證據來支持腦傷是注意力缺陷的主要成因。Stewart和Olds (1973) 指出只有極少數注意力缺陷兒童是有腦傷情形。Nelson和Ellenberg (1979) 研究55,000嬰兒的胎兒期，產前的一切記錄，在兒童發展間做心理學、神經學和醫學的追蹤檢驗，結果發現：

- (1) Apgar scores (嬰兒出生時的健康檢查分數) 與注意力缺陷無相關關係。
- (2) 嬰兒出生過程的產期困難不會單獨造成腦傷而成為ADHD的成因。

(三) ADHD的腦部模式

由於腦是身體器官，因此，ADHD可視之為器官功能失常 (organ dysfunction)，起源自腦幹功能失常、

(brain stem unclei)、右半腦功能失常、額葉功能失常或多重控制系統功能失常。注意力系統包含腦幹中心，而腦幹中心含有dopamina原 (新) 腎上腺素 (noradrenalin) 和血清素神經細胞群，此經由前和/或右半腦輸入系統的協助而分佈腦部全區。本系統調整腦部對刺激的敏感度，以及規範活動、注意力、專注集中以及衝動的度。ADHD因此系統功能失效而無法適當地修正其注意力、專注力和衝動行為。基於此，ADHD的成因乃是注意系統的功能失常。換言之，ADHD異常可視為一種注意力體系功能失常。注意力體系協調若干神經細胞群，像dopamine、下腎上腺素和血清胺細胞。右半腦和額葉細胞也屬於注意力體的一部分。注意力體系模式可用來瞭解為什麼注意力異常的處遇不能用來協調學習障礙，因為學習障礙可視為腦皮質的功能失常；而注意力不足則可視為腦幹功能不佳。因此，輕度精神運動刺激劑 (methyphenidate)。可改善注意力體系，但卻不能改善腦皮質神經細胞的功能。注意力體系規範兒童閱讀的專心能力，而腦中樞則決定兒童閱讀的理解能力，但注意力中心的改善也許能改善兒童閱讀興趣或其閱讀的接收性，並經此改善閱讀技巧。

(四) 新陳代謝研究

新陳代謝係指生物吸收養料，排除廢物的交互作用。化學成份 (諸如dopamine) 從腦部流到腦脊髓液體 (cerebrospinal fluid CSF)。圍繞著腦部

，CSF可以從生物中取得，並在腦中反射化學變化。Shaywitz, Cohen和Bowers (1977)證實dopamin新陳代謝的變化(測量脊髓液)可在輕度腦傷兒童身上發現，因此，推論dopamine係注意力缺陷的化學變化的主導體系。

Shetty 各 Chase (1976) 研究 Homovanillic acid (HVA) (此係一種 dopamine 新陳代謝) 各 HIAA (5-hydroxyindolacetic acid, 此係一種血清胺serotonin的新陳代謝，其結果指出，中央多巴胺(dopamine)細胞突結合功能的異變，可能在過動徵候兒童的身上發現。

但並非所有的研究均發現dopamine是注意力缺陷的主要化學成份。Shekir, Dekirmenjian 和 Chape (1977) 認為 ADHD 是 dopamine 或正腎上腺素(noradrenaline)變化的結果，則過於單純化。有些學者認為ADHD可能跟右半腦功能失常有關(Sunder, DeMarco, Funitiger & Levey, 1988)。Conners和Wells (1986)提出額葉功能失常模式來說明ADHD。Levine (1987)提議ADD係屬多元控制體系的功能失常，包括聲音感覺、聯合、慾望、社會性、動作、行為、溝通和情感控制等九種體系。

(五)脆弱X徵候群

脆弱X徵候群係屬一種遺傳缺陷，與ADHD有關，絕大多數具有脆弱X徵候群的兒童是智障兒童。Hagerman, Kemper和Hudson (1985)的研究結果指出，少數非智障，但有學習障礙和注意力

問題的兒童與脆弱X徵候群有關。其主因是不正常的染色體。由於ADHD兒童染色體的研究甚少，因此，較欠缺研究與臨床文獻可推論此現象的普遍程度。不過，染色體缺陷可視為ADHD罕見的個案，亦可作為較不尋常的ADHD個案的進步評鑑過程。

(六)鉛中毒

鉛中毒防礙腦細胞的能源生產，使腦部變得更腫大或膨脹，並減少一般腦功能，而使得個體的思想混淆困惑，進而發生痙攣而造成腦傷和死亡(Byers, 1959)個體鉛消化和學習與注意力問題之間的關係有不同結果的研究報告。不過可以斷言的是，也許有些兒童的ADHD的成因是鉛中毒。

(七)癲癇

癲癇是否引起ADHD？或者是腦傷引起癲癇和ADHD？仍是尚待解答的問題。學者專家(Mitchell, Chavez, Lhou & Guzman, 1988)的研究結果發現，癲癇和行為問題之間有相關關係。癲癇兒童在行為反應上和注意力有嚴重的缺陷和衝動問題。有些治療癲癇的藥物，如Phenobital和diphenhydantoin (Dilantin)，可能引起ADHD症候群。如改用Carbamazepine則能顯著改善兒童的若干認知和行為問題。

(作者：台北市立師範學院特教系副教授)