

## **CONTRASTARE LA SCIENTIFICITA' DELL' ADHD VISTA COME "MALATTIA CEREBRALE"**

Il Dr. Alice Rubenstein è Direttore del "Progetto Brochure", un tentativo comune sostenuto dalla Divisione 29 (Psicoterapia) dell'APA (American Psychiatric Association) e dalla Celltech Pharmaceuticals (azienda farmaceutica) per pubblicare e distribuire brochures sulla Sindrome da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD).

In una lettera del 16 febbraio 2002, il Dr. Galves ed il Dr. David Walker (membri dell'ICSPP - International Center for the Study of Psychiatry and Psychology) avevano espresso preoccupazioni sulle tre seguenti affermazioni apparse sulle brochures:

*"L'ADHD è generalmente considerata un'anormalità neurochimica."*

*"La maggior parte delle persone affette da ADD/ADHD presenta tale anormalità sin dalla nascita, per quanto possa non essere diagnosticata fino all'età adulta."*

*"L'ADHD non è causata da cattivo rapporto con i genitori, contesto familiare difficile, nè da cattiva istruzione o nutrizione inadeguata"La seguente lettera è una descrizione delle falle nell'argomentazione scientifica usata per sostenere che l'ADHD è un disordine neurochimico presente sin dalla nascita e che non ha niente a che vedere con un'inadeguata educazione del bambino, contesti familiari difficili o contesti sociali ed educativi oppressivi o inumani. Essa descrive anche il pericolo derivante da queste convinzioni e dall'approccio terapeutico basato su di esse."*

A queste contestazioni, la dott. sa Rubenstein aveva a sua volta risposto. La lettera conclusiva che riportiamo integralmente qui di seguito, è stata sottoscritta da 12 medici specializzati in psicologia e psichiatria, membri dell' International Center for the Study of Psychiatry and Psychology (ICSPP) e membri dell' American Psychological Association.

Gentile Dr. Rubenstein,

la presente è una replica alla Sua lettera del 17 Marzo 2002. La lettera che Lei ha mandato era una replica alla lettera del Dr. Galves del 16 Febbraio 2002, in cui questi esprimeva preoccupazione sulle tre seguenti affermazioni incluse nelle brochures informative sull'ADHD, pubblicate dalla Divisione 29 (Psicoterapia) in associazione con il Celltech Pharmaceuticals.

1. "L'ADHD è generalmente considerata un'anormalità neurochimica."
2. "La maggior parte delle persone affette da ADD/ADHD presenta tale anormalità sin dalla nascita, per quanto possa non essere diagnosticata fino all'età adulta."
3. "L'ADHD non è causata da cattivo rapporto coi genitori, contesto familiare difficile, nè da cattiva istruzione o nutrizione inadeguata."

L'obiezione principale del Dr. Galves a queste affermazioni è che non si hanno prove scientifiche in loro supporto.

Nella Sua lettera al Dr. Galves, Lei inserisce informazioni e riferimenti a Lei forniti dal Dr. Robert J. Resnick e dal Dr. Kalman Heller. Abbiamo controllato le informazioni e i riferimenti che ci ha mandato e abbiamo avuto conferma che non contengono prove scientifiche delle affermazioni in questione. Le inviamo la seguente analisi delle

informazioni e dei riferimenti che ci ha fornito, ma anche ulteriori informazioni e riferimenti.

**"L'ADD/ADHD è generalmente considerata un'anormalità neuro-chimica"**

Per quanto l'ADD/ADHD possa essere comunemente considerata un' "anormalità neurochimica", non ci sono prove scientifiche per sostenere questa tesi. La dimostrazione scientifica a cui Lei si riferisce contiene solo prove ambigue ed incoerenti per cui il cervello di individui con ADD/ADHD diagnosticata sarebbe diverso da quello degli individui cui il disordine non è stato diagnosticato (Goldstein and Goldstein, 1998; Barkley, 1990; Ross and Ross, 1982 ). Anche se ci fossero prove più solide ed evidenti, ciò non dimostrerebbe che l'ADD/ADHD sia causata da tali dinamiche biologiche.

Tutto ciò che possiamo dedurre dall'esame attento della letteratura scientifica da Lei citata, è che è provata una **correlazione** fra le dinamiche biologiche e la categoria di ADHD. Poichè quest'argomentazione è riferita a delle correlazioni e poichè il cervello è un organo vivente e funzionante, che reagisce costantemente agli stimoli mediante complessi cambiamenti neurochimici e di altro tipo, è altrettanto (se non maggiormente) possibile che le dinamiche biologiche siano il risultato di un'interazione di emozioni, pensieri, intenzioni e comportamento sperimentati dagli individui diagnosticati. La invitiamo a leggere in quest'ottica i risultati delle seguenti ricerche:

- Jeffrey Schwartz et.al della UCLA (1996) hanno scoperto che un gruppo di persone sofferenti di disordini ossessivi-compulsivi presentavano "anormalità" cerebrali. Metà di tali individui era sottoposta a terapia farmacologica; l'altra metà riceveva una "terapia della parola" di tipo cognitivo-comportamentale. Tutti i pazienti sono migliorati e, quando Schwartz ha controllato i loro cervelli, ha rilevato che erano cambiati allo stesso modo. Presumibilmente, la terapia cognitiva-comportamentale ha avuto sulla conformazione cerebrale lo stesso impatto della terapia biologica.
- Mark Rozensweig et.al. (1972) hanno scoperto che i cervelli delle scimmie cresciute in ambienti più salutarci avevano un maggior numero di neuroni e connessioni fra i neuroni (sinapsi) più complesse di quelle delle scimmie cresciute in ambienti impoveriti.
- Franz Alexander (1984) ha scoperto che le persone private dai genitori di supporto, stima e tempo sufficiente durante la crescita erano più soggette a rischi di iperattività tiroidea rispetto alle persone cresciute in ambienti più educativi.
- James Pennebaker (2000) ha scoperto che gli studenti incaricati di scrivere sui traumi sofferti e sulle loro paure, relazioni e aspettative avevano un sistema immunitario più forte ed erano più in salute degli studenti incaricati di scrivere su temi meno emotivamente coinvolgenti.
- Degli studi hanno dimostrato una relazione fra la tendenza alla depressione e le seguenti variabili psicologiche:
  - Traumi subiti in età infantile (Kramer, 1993);
  - Elevato bisogno di un'importante relazione, o perdita di essa (Lehmicke & Hicks, 1995);
  - Basso livello di autostima e alto livello di stress (Kreger, 1995);
  - Perdita di controllo su alcune importanti variabili della propria vita (Jense, Cardello & Baun, 1996);
- Sistema competitivo stabile piuttosto che flessibile (Seligman, 1975);

- Alto livello di personalità autodistruttiva (McCutcheon, 1995).

- Uno studio recente dei ricercatori della Cornell University ha scoperto che un corso di due settimane di lettura terapeutica ha cambiato significativamente la fisiologia del cervello in studenti dislessici (Rappaport, 2003).
- 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 et altri, 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 & Cohen, 2002).
- Baumeister e Hawkins (2001) 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", essi hanno potuto solo concludere che "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"

Le prove sopra presentate contraddicono le Sue affermazioni. Il criterio scientifico della funzionalità ci porta a conclusioni completamente diverse dalle Sue - un sistema di conclusioni per cui le dinamiche biologiche che voi affermate legate all'ADD/ADHD a livello cerebrale **possono essere spiegate più accuratamente come risultato di variabili psicologiche ed ambientali** piuttosto che di un cervello danneggiato nel suo sviluppo, malato o disfunzionante. 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 probabilmente causano le variabili fisiologiche, piuttosto che il contrario (Everly, 1989; Selye, 1974).

Chiamare l'ADHD una "anormalità neurochimica" con "cause biologiche" significherebbe che questo non abbia a che fare con il modo in cui il bambino pensa, 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 nulla a che vedere con il modo in cui il bambino scopre e organizza il significato di quel mondo. Questo è un errore fondamentale commesso da chi, come Lei, lavora quotidianamente in rapporto molto stretto con i bambini e le loro famiglie.

**"La maggior parte delle persone affette da ADD/ADHD presenta tale anomalie sin dalla nascita, per quanto possa non essere diagnosticato fino all'età adulta."**

Questo implicherebbe che l'ADD/ADHD sia un disordine genetico. C'è una serie di ricerche intente a dimostrare che questo disordine è essenzialmente risultato di fattori genetici. La maggior parte di queste ha utilizzato 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 & Stevenson, 1989; Pauls, 1991; Biederman et al., 1992; Gillis et al., 1992; Edelbrock et al., 1995; Sherman et al., 1997). Ciononostante, questo tipo di ricerche è distorto da errori molto importanti, come i seguenti:

- 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, 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."*

Poichè l'assunto dell'ambiente identico non è valido, le correlazioni fra i gemelli monozigoti possono essere 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 & Wald, 1993). Il processo di manifestazione dei geni è molto più complesso di quanto si possa pensare seguendo gli articoli di giornali popolari (Commoner, 2002). Perciò il processo di 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 della persona, deve essere identificato il preciso meccanismo genetico coinvolto. Come Ross & Ross (1982) hanno sottolineato: "Gli unici procedimenti che potrebbero definire precisamente il meccanismo genetico sarebbero 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 cui non c'è ancora alcuna prova."

Queste mancanze portano a dubbi sulla validità della ricerca che intenderebbe dimostrare una causalità genetica dell'ADD/ADHD. Pur senza considerare questi notevoli fattori di contaminazione e ostacolo agli esperimenti, la ricerca sui fattori genetici dell'ADHD è valida per non oltre il 50% del campione. Questa è una base molto poco affidabile per la Sua dichiarazione per cui l'ADD/ADHD è presente sin dalla nascita.

Un secondo approccio alla dimostrazione della causalità genetica è lo studio della correlazione fra il temperamento infantile (Thomas e Chess, 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 compaiano successivamente. Thomass & Chess (1977) 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)*" (Lambert & Harsough, 1984)

Un terzo approccio alla dimostrazione della causa genetica per l'ADHD è la ricerca che confronta l'incidenza di ADHD o di simili disordini psichiatrici sui parenti dei bambini diagnosticati con quella sui parenti dei bambini non diagnosticati (Safer, 1973; Biederman et al., 1986; Pauls, 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, 1995; Bretherton, 1995; Crittenden, 1995; Lewis, Amini & Lannon, 2000; Herman, 2000; van der Kolk, McFarlane & Weisath, 1996). Nessuna delle ricerche sull'incidenza dell'ADHD nelle famiglie ha posto attenzione a questi fattori fondamentali.

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) 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. Anzichè molte possibilità, solo alcune. Anzichè 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... Il cervello di un bambino non si può sviluppare normalmente senza l'influenza coordinatrice fornitagli dalla comunicazione limbica. Le parole confuse e rumorose che si scambiano i bambini piccoli con i genitori, gli sguardi fissi, roteanti e buffi fra le facce del bambino e del genitore, sembrano innocui se non insensati; non si sospetterebbe che dietro tutto ciò ci sta svolgendo un processo formativo della vita. Ma sin dal loro primo incontro, i genitori guidano lo sviluppo cerebrale del bambino con cui stanno avendo a che fare. Nei primi anni di vita del bambino, i genitori ne modellano il cervello donandogli emozioni e costituendo il nucleo neurale del suo io"*

Un esame bilanciato di questa ricerca indica che non c'è prova evidente che l'ADD/ADHD sia presente sin dalla nascita come Lei ha sostenuto e che i fattori

genetici sono, al più, un'influenza secondaria sui comportamenti che caratterizzano l'ADD/ADHD.

**"L'ADHD non è causata da cattivo rapporto coi genitori, contesto familiare difficile, nè da cattiva istruzione o nutrizione inadeguata."**

Nei fatti, la maggior parte delle prove scientifiche dimostra che l'ADHD è significativamente associata a bisogni di attenzione non corrisposti durante l'infanzia, difficili contesti familiari, scuola inumana e oppressiva e contesti sociali. I ricercatori hanno scoperto un'associazione fra le caratteristiche comportamentali dell'ADHD e le seguenti caratteristiche dei contesti familiari e dei genitori:

- Instabilità familiare, differenze nel sostegno alla competizione nella famiglia, apprendimento prematuro, pratiche disciplinari, interesse sull'andamento scolastico del bambino, percezione negativa e pessimistica da parte dei genitori delle competenze scolastiche e intellettuali del figlio accompagnata da un minore livello di aspettativa e minore desiderio di partecipare col figlio ad attività didattiche. (Lambert & Harsough, 1984)
- Emotività dei genitori pericolosa e inadeguata; rifiuto inconscio del figlio da parte dei genitori che scaricano sul figlio i propri problemi. (Lambert, 1982)
- Eccesso di critiche da parte della madre e generale insoddisfazione sul ruolo di genitore. (Goodman & Stevenson, 1989)
- Attitudine ipercritica e distruttiva del padre, approccio incoerente, impaziente e di eccessiva pressione sul bambino e madri giudicate emotivamente disturbate (Thomas & Chess, 1977)
- Ansia materna e preoccupazione per la maternità (Sameroff & Chandler, 1975)
- Madri autoritarie; genitori sofferenti di depressione, alcoholismo, disordini comportamentali, comportamenti anti-sociali e difficoltà di apprendimento; madri meno reattive alla comunicazione positiva o neutra dei propri bambini (Barkley, 1990)
- Attitudine negativa, critica e autoritaria verso l'attività educativa (Campbell, 1990)
- Poco impegno nell'attività educativa da parte dei genitori, ostilità e discordie coniugali (Cameron, 1977)
- Maggiore ostilità familiare durante i litigi, minore aggregazione familiare e liti ripetute riguardo problemi scolastici o problemi dei fratelli; genitori che si inalberano di fronte alle richieste di autonomia dei figli in crescita e che attribuiscono la disobbedienza dei figli a delle cattive intenzioni (Robin, Kraus, Koeple & Robin, 1987)
- Genitori dal comportamento aggressivo e di ostilità indiscriminata, ma sottomessi e accondiscendenti con i figli durante gli incontri sull'educazione dei figli (Patterson, 1982)
- Disarmonia nella relazione fra madre e figlio nei primi mesi (Battle & Lacy, 1972)
- Esperienze altamente stressanti per i genitori o bassi livelli di autostima (Goldstein & Goldstein, 1990)
  
- Madri troppo critiche verso i figli vivaci durante l'infanzia e che hanno mostrato una disaffezione per essi, che hanno in seguito continuato a disapprovare e a usare punizioni severe per la disobbedienza durante gli anni di scuola elementare e che reputano bassa l'intelligenza dei figli (Ross & Ross, 1983)

Per contro, gli autori e gli studi che Lei cita non riescono a considerare due importanti aree di ricerca che hanno chiaramente dimostrato l'impatto dell'esperienza infantile familiare sulle caratteristiche comportamentali dell'ADHD: *bisogno di attenzione e traumi*.

Gli studiosi del bisogno di attenzione hanno rilevato significative correlazioni fra la qualità della relazione fra il bambino e i genitori a un anno di vita e le capacità scolastiche, sociali, i livelli di ansia e di salute generale del bambino nella scuola primaria e secondaria (Goldberg, Muir & Kerr, 1995). Come afferma J. Holmes (1995), "Lo studio sul bisogno di attenzione ha mostrato come il senso di sicurezza di un bambino in età scolare sia enormemente influenzato dalla coerenza, reattività e sintonia che il bambino ha sperimentato con i genitori durante l'infanzia." Certamente, il comportamento che è usato per diagnosticare ADHD può essere visto come la reazione normale e comprensibile di un bambino insicuro ad una situazione di stress.

I ricercatori che hanno studiato i traumi infantili hanno scoperto che le esperienze traumatiche in età infantile hanno un enorme impatto sulla capacità di chi le subisce di modulare l'emotività e di reagire in maniera efficace ed appropriata ad esperienze impegnative e frustranti (van der Kolk, Mc Farlane & Weisaeth, 1996; Herman, 2000). Le vittime di traumi infantili tendono a reagire più esageratamente a situazioni di minaccia e di avversità, a reagire impulsivamente, o si proteggono rifugiandosi dentro se stesse. Tutti questi tipi di comportamento vengono utilizzati per diagnosticare l'ADHD. Le esperienze traumatiche non devono necessariamente mettere a rischio la vita per produrre impatti del genere. Possono consistere in mancanza di amore, di supporto, di attenzione durante l'infanzia, di affermazione che vengono percepite come minacce alla vita stessa.

Deutsch et al. (1982) hanno scoperto che i bambini adottati sono più esposti alla diagnosi di ADHD dei bambini non adottati. Ciò può essere compreso di fronte al fatto che tutti i bambini adottati hanno sofferto il trauma di essere allontanati dalla madre naturale.

La Sua scarsa attenzione ai due punti chiave della ricerca riguardo l'attaccamento ai genitori e i traumi in relazione alle prime esperienze e ai tipi di comportamento usati per classificare l'ADHD sono le maggiori mancanze nella ricerca da Lei citata.

La brochure nega anche l'impatto della "bassa qualità dell'insegnamento" sull'ADHD. Per quanto la "bassa qualità dell'insegnamento" da sola non vada colpevolizzata per l'insorgere dell'ADD/ADHD, l'ambiente inumano, oppressivo e "instupidente" della tipica scuola elementare pubblica rimane comunque uno dei fattori principali. I programmi educativi in atto sembrano progettati apposta per essere tirati fuori a forza dalle bocche passivamente recettive degli studenti attraverso metodi ripetitivi, noiosi, schematizzati, generalizzati e standardizzati, e non c'è quasi mai la minima opportunità per l'apprendimento attivo. Non si chiede quasi mai a un bambino che cosa voglia imparare, nè come. I bambini sono soggetti ad un sistema di valutazione tarato in modo pessimo, in cui viene posta al centro l'intelligenza linguistico-matematica, a discapito di tipi di intelligenza altrettanto importanti: musicale, spaziale, meccanica, cinestetica, interpersonale e intrapersonale. Se i bambini diventano annoiati, frustrati, e se ne lamentano, si dice loro di stare zitti oppure li si manda all'ufficio di Presidenza. Quel che è peggio, questi bambini potrebbero essere etichettati nella categoria educativa speciale dell'ADD/ADHD ed essere portati in classi "meno iperstimolanti" In queste circostanze, è al bambino che si attribuiscono le cause del "problema" e dell'"anormalità", piuttosto che ad un più vasto sistema sociale che fallisce nel suo compito.

Molti studenti hanno testimoniato i modi in cui la scuola tipica colpisce i bambini smettendo di incoraggiarli a formare quegli esseri unici, diversi e creativi che

*Campagna sociale nazionale  
contro gli abusi nella prescrizione  
di psicofarmaci a bambini ed adolescenti*

*Tratto dalla sezione "Ricerca Scientifica" di [www.giulemanidaibambini.org](http://www.giulemanidaibambini.org)  
Sezione a cura del Dott. Claudio Ajmone*

vorrebbero essere (Leonard, 1968; Holt, 2000; Gatto, 2001). Altri hanno osservato che l'ADHD viene diagnosticata sulla base del comportamento che i bambini tengono in una classe tipica e che, se posti in ambienti meno oppressivi, questi bambini non manifestano comportamenti del genere. Così Alfie Kohn (2000) si chiede se si diagnosticano i bambini o l'ambiente didattico. E Willerman chiede "Dovremmo classificare come una malattia quello che è un alto livello di attività e una mancanza di tolleranza all'essere forzati a prestare attenzione a una cosa a cui non si vuole prestare attenzione?"

Gli stessi ricercatori che Lei cita hanno trovato prove dell'impatto ambientale scolastico sulla diagnosi di ADHD:

- La disattenzione si presenta più drammaticamente in situazioni che richiedono al bambino di prestare attenzione a compiti banali, noiosi, ripetitivi e che non abbiano le benchè minime implicazioni immediate (Barkley, 1990)
- Il fallimento di un compito o un'improvvisa riduzione di una ricompensa promessa, o un controllo più serrato sul bambino possono compromettere seriamente il comportamento (Barkley, 1990);
- I bambini iperattivi in età prescolare erano notevolmente più vivaci, difficili e disobbedienti dei loro compagni non iperattivi quando veniva loro richiesto di partecipare ad attività di tipo accademico come sedersi intorno a un tavolo e ascoltare, ma erano indistinguibili dai loro compagni nelle normali attività di ricreazione (Ross & Ross, 1982);
- Il punto in cui si comincia a manifestare l'iperattività coincide spesso con il portone della scuola (Ross & Ross, 1982);
- I bambini iperattivi danno il proprio meglio in attività incentrate sull'autonomia, e il loro comportamento deteriorava spesso in attività "incentrate sugli altri" (Ross & Ross, 1982);
- I bambini iperattivi hanno un momento difficile a scuola, soprattutto nell'adolescenza, in cui l'impegno diventa più serrato e il successo diventa un importante obiettivo - questa situazione migliora una volta adulti, quando possono scegliere autonomamente un lavoro in cui possono aver successo (Ross & Ross, 1982).

Stiamo diagnosticando un bambino o stiamo diagnosticando un ambiente didattico che è intollerabile e danneggia un particolare gruppo di bambini con certe caratteristiche a cui si dà poi il nome di "malattia mentale" (ADD/ADHD) solo perchè alcuni di noi hanno scelto di chiamarle così?

Possiamo pensare a molte ragioni per cui un bambino possa opporsi all'obbligo di prestare attenzione a qualcosa che non vada incontro ai suoi bisogni o che lo distolga da qualcosa che considera più importante in quel momento:

- Potrebbe avere pensieri tanto preoccupanti da togliergli spazio per qualunque altro pensiero:
  - Avrò mai amici affidabili e che mi diano sicurezza?
  - Posso fare qualcosa per aiutare i mie genitori ad essere felici, così che possano lavorare meglio per darmi attenzione?
  - Perchè ho così tanti problemi a svolgere questo lavoro e gli altri bambini ne sembrano tanto capaci?
- Potrebbe avere un desiderio irrefrenabile di esprimere talento o una qualità che non gli viene riconosciuta. Quando Picasso aveva 10 anni, i suoi insegnanti erano molto preoccupati perchè l'unica cosa che voleva fare era disegnare (!).

Per i più pratici psicologi professionisti trattare preoccupazioni del genere come una "malattia mentale" e spiegarla come una "predisposizione innata" non rende giustizia

ad un bambino la cui crisi individuale merita di essere compresa e usata come opportunità di apprendimento - per imparare non come leggere, scrivere e fare i conti, ma come gestire le proprie emozioni, i pensieri e le intenzioni e come sentirsi a proprio agio con gli altri bambini senza perdere di vista se stesso.

Che l'ADD/ADHD sia generalmente considerata un'anormalità genetica e neurochimica, senza legami con l'attitudine educativa dei genitori e dell'ambiente, è un esempio di contrasto fra l'opinione comune e la prova scientifica.

Che cosa si può guadagnare da opinioni del genere? Questo, purtroppo, non è certo un nuovo dilemma per la nostra disciplina. Fintanto che centinaia di test diagnostici di ADD/ADHD continueranno ad essere distribuiti dagli psicologi a livello nazionale, faremo meglio a riportare alla memoria i primi tempi della psicologia clinica applicata, quando venivano sottoposti ad immigranti, Afro-americani e Nativi Americani, test del Quoziente Intellettivo basati su criteri culturali, per concludere l'incidenza genetica sulla "psicolabilità", nascondendo invece l'incidenza sul test del movimento eugenetico Americano. A quei tempi, molti psicologi erano assolutamente convinti dei loro metodi e delle loro teorie, proprio come molti continuano ad essere oggi riguardo l'ADHD. Infatti, più di sei presidenti dell'American Psychological Association hanno firmato contratti con le organizzazioni eugenetiche in un periodo di tempo di vent'anni. Che è più o meno lo stesso periodo in cui abbiamo assistito all'invasione di campo dell'ADHD.

A quei tempi furono solo la tolleranza per diversi punti di vista e la critica fatta da una minoranza di psicologi ad aiutarci a liberare lentamente il nostro campo da una matassa di convinzioni razziste. Ci sono diversi studiosi dentro e fuori dell'APA convinti che l'attuale criterio di definizione diagnostica dell'ADHD, come quello di molte altre malattie contenute nel *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manuale Diagnostico e Statistico dei Disordini Mentali), sia stato composto in maniera controversa (Caplan, 1996) e che l'ADHD stessa sia stata dimostrata solo attraverso procedimenti poco accurati e approfonditi, con strumenti di discutibile validità e affidabilità (Carey, 1998; Armstrong, 1997).

La diffusione della categoria diagnostica dell'ADHD sta avvenendo a spese dello sviluppo di un movimento culturale Americano attento alla cura dei bambini che possa sorgere da un cambiamento di valori, costumi e di obiettivi nella vita sociale e lavorativa, nell'impegno educativo, il rapporto coi media, la percezione e l'organizzazione del tempo. Dovremmo essere aperti alla moltitudine di voci e prospettive che ci aprono a questi cambiamenti, piuttosto che vendere la nostra credibilità a una singola prospettiva che disprezza o minimizza fattori come questi in favore di una sospetta spiegazione riduzionista e biologica.

Speriamo che questa nostra lettera Le giunga come un allarme, perchè qualcosa è in pericolo. Proprio mentre la categoria dell'ADHD sta cominciando ad essere esportata dal suo attuale focus, ossia dalla gioventù middle-class bianca a bambini di colore, che continuano a crescere in condizioni di abietta povertà e oppressione, qualcuno sta cercando la complicità della psicologia per adottare un nuovo, moderno gruppo di sopravvissuti all'eugenetica - i bambini di colore con l'ADHD, rigettati in aule educative speciali come un singolo "problema comportamentale". In questo modo, giustichiamo ed esorcizziamo il nostro fallimento nell'identificare con precisione e nel risolvere efficacemente i problemi del bambino, che traggono origine dall'iniquità, dall'ingiustizia, dalla mancanza di solida guida dei genitori e dai difetti dell'istruzione pubblica.

Il problema che stiamo qui affrontando è di fondamentale importanza per la psicologia e per le persone che vengono curate dagli psicologi. Se vediamo l'iperattività, l'impulsività e la "disinibizione" che caratterizzano l'ADHD come dettate dalla genetica

e da non meglio definite dinamiche biologiche, allora le chiamiamo "malattia" e le curiamo con farmaci e tecniche di condizionamento attivo. Se vediamo quegli stessi comportamenti come una reazione pratica del bambino ad una situazione difficile, repulsiva, oppressiva, abusiva che non gli dà rilievo, peso, affermazione o è addirittura inumana, allora li consideriamo come una reazione normale e comprensibile e la curiamo aiutando il bambino, la famiglia e gli educatori a trovare una reazione migliore, più adatta e stimolante.

Cosa c'è di male se degli psicologi come noi non condividono con l'esistenza di cause biologiche o neurobiologiche dell'ADHD? Cosa c'è di male se noi abbiamo messo in guardia contro l'uso e l'abuso della categoria di ADHD su bambini disobbedienti, traumatizzati o bambini di colore con atteggiamenti difensivi? Cosa c'è di male se gli psicologi si interrogano sull'affidabilità e sulla validità delle loro procedure diagnostiche rispetto all'ADHD?

Se i bambini siedono immobili o prestano attenzione agli insegnanti e agli educatori, non significa certo che essi non abbiano dei problemi.

Tutto ciò che desideriamo dimostrare è che non esiste una "vera ADHD", ma solo un'ADHD supponibile. E desideriamo sottolineare che state creando una brochure "dell" 'American Psychiatric Association e non una brochure "per" l'American Psychiatric Association. Ci sono molti medici che non sottoscriverebbero il modello medico riduzionista legato ai vostri tentativi di legittimare l'ADHD come un cosiddetto "disordine neurochimico". Hanno considerato le stesse prove che voi avete e sono giunti a conclusioni opposte. Concordiamo che l'American Psychological Association abbia il compito di rappresentare una sintesi equilibrata fra i punti di vista professionali dei suoi costituenti. Questi includono il vostro - e il nostro.

Molte delle Sue affermazioni nella lettera sono tutt'altro che fedeli ai risultati delle ricerche degli studiosi APA che si tenta invece di rappresentare nel programma brochure. Come possiamo mai distribuire ai nostri clienti una qualunque brochure che sembri sostenere l'estremismo della lettura psichiatrico-biologica dell'ADHD e la presenti come indiscutibilmente vera quando è invece ben lungi dall'esserlo, e al tempo stesso minimizza - se non nega - il valore delle spiegazioni psicosociali che possiamo offrire? Così siamo stati messi a tacere sul nostro particolare punto di vista sull'ADHD dalla nostra stessa organizzazione professionale.

Chiediamo alla Divisione 29 di cessare immediatamente la distribuzione di queste brochures e che altre eventuali brochures in merito riflettano una sintesi più equilibrata delle prove scientifiche disponibili e l'enorme varietà di prospettive proposte dagli psicologi che stanno studiando l'ADHD. In quanto equipe di psicologi più visibile a livello nazionale, sosteniamo energicamente che:

- Ci sia permesso indicare sulle brochures in questione che le spiegazioni neurobiologiche per l'ADHD sono basate sui risultati di ricerche limitate e controverse
- Gli psicologi professionisti abbiano a sempre in mente la grande varietà delle prospettive e delle opinioni sulla categoria diagnostica dell'ADHD e sulla sua eziologia
- I modelli di comportamento degli psicologi professionisti con i bambini, i giovani, gli adulti e le famiglie in relazione alla definizione di ADHD possa variare a seconda di cosa ognuno di noi ritenga professionalmente più sensato, quello che ognuno di noi conosce riguardo gli esseri umani, e quello che ci appare più consono alle necessità dei nostri clienti.
- Come gruppo di psicologi che fanno ricerca, riconosciamo di fronte al pubblico e a chiunque altro che le nostre opinioni sull'ADHD non sono basate su dati

scientifici sufficienti o unanimemente riconosciuti, ma è piuttosto una riflessione sulle forze sociali e culturali che influenzano i nostri progetti di studio dal punto di vista teorico, sperimentale, professionale e pratico.

- Dovremmo avvertire pubblicamente tutti gli psicologi invitandoli a tenere una mente aperta quanto più possibile per poter lavorare insieme sulle controversie che sono insorte fra noi psicologi sul problema dell'ADHD.

Le inviamo questa lettera in spirito di collaborazione e consultazione. Per quanto alcune delle nostre divergenze dalla sua prospettiva siano notevoli, i vostri punti di vista ci hanno posto nuovi problemi e ci hanno spinti ad una riflessione più approfondita nell'intento di esporLe con chiarezza la nostra posizione. Di questo Le siamo molto grati.

Cordialmente,

Albert O. Galves, Ph.D.  
David Walker, Ph.D.  
David Cohen, Ph.D.  
Barry Duncan, Ph.D.  
Michael Dunlap, Psy.D.  
Harris Friedman, Ph.D.  
Thomas Greening, Ph.D.  
Thomas B. Johnson, Ed.D., NCSP  
Bertram P. Karon, Ph.D.  
Kirk J. Schneider, Ph.D.  
Laurence Simon, Ph.D.  
Robert J. Slicen, Ph.D.

Copyright © Galves & Walker (ICSPP)

### **Reference:**

Alexander, F. (1984). Psychological aspects of medicine. *Advances*, 1: 53-60

Armstrong, T. (1997). *The myth of the ADHD child*. New York: Plume Books.

Barkley, R.A. (1990). *Attention deficit-hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford

Battle, E.S. & Lacy, B. (1972). A context for hyperactivity in children, over time. *Child Development*, 43, 757-773

Baumeister, A. & Hawkins, M. (2001). Incoherence of neuroimaging studies of attention deficit/hyperactivity disorder, *Clinical neuropharmacology*, 24:1, 2-10.

Biederman, J., Munir, K, Knee, D, Habelow, W., Armentano, M, Autor, S, Hoge, S.K., & Waternaux, C. (1986). A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *Journal of Psychiatric Research*, 20, 263-274

Biederman et al. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728-738

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

*Campagna sociale nazionale  
contro gli abusi nella prescrizione  
di psicofarmaci a bambini ed adolescenti  
Tratto dalla sezione "Ricerca Scientifica" di [www.giulemanidaibambini.org](http://www.giulemanidaibambini.org)  
Sezione a cura del Dott. Claudio Ajmone*

- Cameron, J. R. (1977). Parental treatment, children's temperament, and the risk of childhood behavioral problems: I. Relationships between parental characteristics and changes in children's temperament over time. *American Journal of Orthopsychiatry*, 47, 568-576
- Campbell, S. B. (1990). *Behavior Problems in Preschoolers: Clinical and Developmental Issues*. New York: Guilford Press
- Caplan, P. (1996). *They say you're crazy: How the world's most powerful psychiatrists decide who's normal*. Cambridge, MA: Perseus.
- Carey, W. (1998, November 16-18). Is ADHD a valid disorder? Invited address to the National Institute of Health, Consensus Conference on ADHD. Available from William Carey, MD, 511 Walnut Lane Swarthmore, PA 19081-1140.
- Commoner, B. (2002). Unraveling the DNA myth: The spurious foundation of genetic engineering. *Harper's*, 304, 39-47
- Crittenden, P.M. (1995). Attachment and psychopathology. In *Attachment Theory: Social, Developmental and Clinical Perspectives*. S. Goldberg, R. Muir & J. Kerr (Eds.) Hillsdale, NJ: The Analytic Press
- Deutsch, C.K., Swanson, J.M., Bruell, J.H., Cantwell, D.V. (1982). Over-representation of adoptees in children with attention deficit disorder. *Behavioral Genetics*, 12, 231-238
- Edelbrock et al. (1995). A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 775-786
- Everly, G. (1989). *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. New York: Plenum Books.
- Gatto, J.T. (2001). *The Underground History of American Education*. Oxford, NY: Oxford Village Press
- Gillis et. Al. (1992). Attention-deficit disorder in reading disabled twins: Evidence for a genetic etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 303-315
- Goldberg, S., Muir, R. & Kerr, J. (Eds.)(1995). *Attachment Theory: Social, Developmental and Clinical Perspectives*. Hillsdale, NJ: The Analytic Press
- Goldstein, S. & Goldstein, M. (1998). *Managing attention deficit-hyperactivity disorder in children: A guide to practitioners*. New York: John Wiley & Sons
- 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
- Herman, J. (2000). *Trauma and Recovery*. New York: Basic Books
- Holmes, J. (1995). "Something there is that doesn't love a wall:" John Bowlby, attachment theory and psychoanalysis. In *Attachment Theory: Social, Developmental and Clinical Perspectives*. S. Goldberg, R. Muir & J. Kerr (Eds.). Hillsdale, NJ The Analytic Press
- Holt, J. (2000). *How Children Fail*. New York: Perseus Books
- Hubbard, R & Wald, E. (1993). *Exploding The Gene Myth*. Boston: Beacon Press
- Jensen, J. Cardello, F. & Baun, M (1996). Avian companionship in alleviation of depression, loneliness and low morale in older adults in skilled rehabilitation units. *Psychological Reports*, 78, 339-348
- Johnson, S.L. & Roberts, J.F. (1995). Life events and bipolar disorder: Implications from biological theories. *Psychological Bulletin*, 117(3), 434-449
- Joseph, J. (2003). *The Gene Illusion: Genetic Research in Psychiatry and Psychology Under The Microscope*. Ross-on-Wye, UK: PCCS Books
- Khan A., Leventhal, R. M., Khan, S. R., & Brown, W. A. (2002). Severity of depression and response to antidepressants and placebo: An analysis of the Food and Drug Administration database. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 22, 40-45.
- Kohn, A. (2000). *Schools Our Children Deserve: Moving Beyond Traditional Classrooms and "Tougher Standards."* New York: Houghton Mifflin
- Kramer, P.D. *Listening to Prozac*. New York: Penguin

- Kreger, D.W. (1995). Self-esteem, stress and depression among graduate students. *Psychological Reports*, 76, 345-346
- Lambert, N.M. (1982). Temperament profiles of hyperactive children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 52 458-467
- Lambert, N.M. & Harsough, C.S. (1984) Contribution of predispositional factors to the diagnosis of hyperactivity. *American Journal of Orthopsychiatry*, 54 97-109
- Lehmicke, N & Hicks, R. (1995). Relationship of response-set differences in Beck Depression Inventory among undergraduate students. *Psychological Reports*, 76, 15-21
- 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
- Leonard, G. (1987). *Education and Ecstasy*. Berkeley: North Atlantic Books
- Leuchter AF, Cook IA, Witte EA, et al.: Changes in brain function of depressed subjects during treatment with placebo. *American Journal of Psychiatry* 2002; 159:122-129.
- Lewis, T. Amini, F & Lannon, R. (2000). *A General Theory of Love*. New York: Random House
- McCutcheon, L. (1995) Further validation of the Self-defeating Personality Scale. *Psychological Reports*, 76, 1135-1138
- Patterson, G.R. (1982) *Coercive Family Process*. Eugene, OR: Castalia
- Pauls, D.L. (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Pharmacology*, 1, 353-360
- Pennebaker, J.W. (2000). The effects of traumatic disclosure on physical and mental health; The values of writing and talking about upsetting events. In *Posttraumatic Stress Intervention: Challenges, Issues and Perspectives*. J. Volanti & D. Paton (Eds.)
- Rappaport, J. (2003). Cornell improves the brain. *Stratiawire.com*, February, 2003
- Robin, A.L., Kraus, D, Koepke, T. & Robin, R.A. (1987). *Growing up hyperactive in single versus two-parent families*. Paper presented at the 95<sup>th</sup> annual convention of the American Psychological Association, New York
- Rosenzweig, M.R., Bennett, E.L. & Diamond, M.C. (1972). Brain changes in response to experience. *Learning and Memory*, 8: 294-300
- Ross, D.M. & Ross, S.A. (1982). *Hyperactivity: Current issues, research and theory* (2<sup>nd</sup> Ed. New York: Wiley & Sons
- Safer, D.J. (1973). A familiar factor in minimal brain dysfunction. *Behavioral Genetics*, 3, 175-186
- Sameroff, A.J. & Chandler, M.J. (1975). Reproductive risk and the continuum of caretaker causality. In *Review of Child Development Research, Vol. 4*. F. B. Horowitz (Ed). Chicago: University of Chicago Press
- Schwartz, J.M., Stoessel, P.W., Baxter, L.R., Karon, M. et.al. (1996) Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(2): 109-113
- Seligman, M. (1975). *Helplessness: On Depression, Development and Death*. San Francisco: Freeman
- Selye, H. (1974). *Stress Without Distress*. Philadelphia: J.B. Lippincott
- Sherman, D.K., Iacono, W.G. & McGue, M.K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 745-753
- Thomas A. & Chess, S. (1977). *Temperament and Development*. New York: Brunner-Mazel
- van der Kolk, B., McFarlane, A. & Weisath, L (Eds) (1996). *Traumatic Stress*. New York: Guilford
- Willerman, L. (1973). Activity level and hyperactivity in twins. *Child Development*, 44, 388-293