

Elektrofizjologiczne korelaty zaburzeń uwagowych u dzieci z ADHD: analiza potencjałów zdarzeniowych w słuchowej wersji zadania oddball¹

Magdalena Senderecka*

Zakład Psychofizjologii, Instytut Psychologii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków
Centrum Kopernika Badań Interdyscyplinarnych, Kraków

Krzysztof Gerc

Zakład Psychologii Rozwoju i Zdrowia, Instytut Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Anna Grabowska

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Warszawa
Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej, Warszawa

Roman Chmylak

NZOZ EEG-GRAF Pracownia EEG, Kraków

Jakub Szewczyk

Zakład Psychofizjologii, Instytut Psychologii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

ELECTROPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF ATTENTION DEFICIT IN ADHD CHILDREN:
AN EVENT RELATED POTENTIALS STUDY OF AN AUDITORY ODDBALL TASK

The auditory oddball paradigm is one of the most often used experimental methods in attention research. It offers the possibility to investigate the ability to concentrate on target stimuli and to ignore unimportant stimulation. In recent years, the oddball paradigm has gained popularity in electrophysiological research concerning children with ADHD. The aim of the study was to investigate differences in electrophysiological brain activity between children diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder combined type (ADHD-Com) and normally developing children, matched on age and sex, using the auditory 2-tone oddball paradigm. Event related potentials (ERPs) elicited to target and standard stimuli were analyzed for between-group differences. The ADHD group showed enhanced P2 and reduced N2 component to both oddball stimuli, followed by reduced P3 component to attended targets compared with controls. The findings of the present study indicate that ERPs to target and standard stimuli during the auditory oddball task are altered in ADHD children relative to controls. These alterations suggest a complex deficit of early and late stimulus processing stages. Enhanced amplitude of P2 in ADHD children may reflect an early orienting deficit which affects later processing stages in the oddball task. Reduced amplitude of N2 in the clinical group may be associated with stimulus discrimination impairment and inappropriate conflict monitoring. Finally, reduced amplitude of target P3 in ADHD children may reflect a deficit in higher-level executive functions, such as attention allocation and stimulus evaluation.

WPROWADZENIE

PARADYGMAT AKTYWNEGO ODDBALLU

Słuchowy i wzrokowy oddball należą do paradygmatów badawczych, które obecne są w badaniach psychologicznych od wielu dziesięcioleci i stanowią metodologiczny kanon psychologii eksperymentalnej. Niezwykła popularność paradygmatu oddball, zwłaszcza w badaniach elektrofizjologicznych, rozpoczęła się w połowie lat sześć-

dziesiątych wraz z opublikowaniem w *Science* pracy *Evo-oked-potential correlates of stimulus uncertainty* (Sutton, Braren, Zubin i in., 1965). Obecnie liczba prac badawczych przeprowadzonych przy jego użyciu i opublikowanych w międzynarodowych pismach naukowych sięga tysięcy.

W klasycznej wersji procedury oddball (Duncan-Johnson i Donchin, 1977; Polich, 1986a; Verleger i Berg, 1991), osobie badanej prezentuje się wielokrotnie w losowej kolejności dwa bodźce o zbliżonej charakterystyce fizycznej. W wersji słuchowej, rolę bodźców pełnią najczęściej dwa

* Korespondencję dotyczącą artykułu można kierować na adres: Magdalena Senderecka, Zakład Psychofizjologii IP UJ, ul. Ingardena 6/608, 30-060 Kraków.

E-mail: magdalena.senderecka@gmail.com

¹Badania zostały sfinansowane z grantu promotorskiego MNiSW nr N N106 139236.

sygnały dźwiękowe, o tym samym poziomie głośności oraz czasie trwania (zazwyczaj ok. 100 ms), różniące się jednak częstotliwością (np. 1000 vs 1400 Hz). W wersji wzrokowej, najczęściej prezentuje się dwie litery bądź też dwie figury geometryczne. Co bardzo istotne, w procedurze oddball prawdopodobieństwo ekspozycji dwóch typów bodźców jest znacznie zróżnicowane – jeden z nich prezentowany jest częściej od drugiego. Zazwyczaj prezentacja pierwszego z nich obejmuje około 80% wszystkich ekspozycji, podczas gdy drugi pojawia się jedynie w pozostałych 20% przypadków. Bodziec prezentowany częściej nazywany jest standardem, natomiast drugi z pary, pojawiający się rzadziej, określany jest jako target. Zadanie osoby badanej sprowadza się do bezgłośnego liczenia, ile razy w ciągu całego badania pojawił się bodziec typu target, przy jednoczesnym ignorowaniu bodźców typu standard. W innych wersjach procedury, osoba badana może też zgodnie z instrukcją udzielać reakcji motorycznej po każdorazowym pojawieniu się targetu.

Zadanie oddball pozwala na określenie sprawności działania zarówno systemu uwagi orientacyjnej, związanego z detekcją nowych bodźców i analizą sensoryczną, jak i systemu uwagi wykonawczej, zajmującego się detekcją bodźców kluczowych oraz kontrolą przebiegu różnych procesów psychicznych, poznawczych i motorycznych (Posner i Petersen, 1990). Zastosowanie procedury oddball w badaniach neuroobrazowych oraz elektrofizjologicznych, zwłaszcza opartych na analizie potencjałów zdarzeniowych, dało niepowtarzalną okazję wyznaczenia mózgowych korelatów procesów uwagowych zachodzących podczas wykonywania tego zadania zarówno u osób zdrowych, jak i należących do grup klinicznych.

ANALIZA POTENCJAŁÓW ZDARZENIOWYCH

Metody elektrofizjologiczne pozwalają mierzyć zmiany w aktywności elektrycznej kory mózgowej z ogromną rozdzielczością czasową (milisekundową). Cecha ta umożliwia bardzo dokładne śledzenie przebiegu procesów poznawczych. W badaniach nad procesami uwagowymi szczególnie często stosuje się analizę potencjałów zdarzeniowych (*Event Related Potentials*, ERP), czyli krótkotrwałych zmian w aktywności elektrycznej mózgu, które pojawiają się wskutek wystąpienia określonego typu bodźca – wzrokowego, słuchowego lub somatosensorycznego (Luck, 2005; Rugg i Coles, 1996). Amplituda pojedynczego potencjału jest zbyt mała, by można ją było analizować na tle spontanicznej aktywności elektrycznej mózgu, rejestrowanej przez elektroencefalograf. Z tego powodu w trakcie badania te same bodźce prezentowane są wielokrotnie – kilkadziesiąt, a czasem nawet kilkaset razy. Po zakończeniu rejestracji, na podstawie informacji o czasie prezentacji bodźców, z ciągłego sygnału EEG wyłania się kilkusetmilisekundowe odcinki, zawierające zapis aktywności mózgu związany z pojawieniem się określonego typu bodźca. Wyłonione w ten sposób segmenty uśredniają się. Z jednej strony procedura ta ma na celu uwidocznienie tych zmian w zapisie, któ-

re są konsekwentnie czasowo skorelowane z prezentacją bodźca. Z drugiej zaś strony, pozwala ona wyeliminować z pomiaru EEG wszelką przypadkową aktywność mózgu, niewykazującą żadnej regularności, a więc niezwiązaną z procesem przetwarzania percepcyjnego czy poznawczego prezentowanych w trakcie badania bodźców.

Potencjał zdarzeniowy składa się z sekwencji następujących po sobie komponentów (Stern, Ray i Quigley, 2001). Każdy komponent można opisać za pomocą trzech charakterystyk – amplitudy mierzonej w mikrowoltach, latencji (czyli czasu utajenia) określanej w milisekundach oraz polarności (ujemnej bądź dodatniej). Dodatkowo wyznaczyć można topograficzny rozkład komponentów. Zazwyczaj konkretne komponenty potencjałów są wyrażone silniej w sygnale zebranym ze ściśle określonych obszarów mózgu (np. czołowych albo potylicznych), słabiej zaś w pozostałych. Rozdzielczość przestrzenna metody jest zazwyczaj zbyt mała, by umożliwić precyzyjną lokalizację neuronalnych generatorów poszczególnych rodzajów aktywności korowej. Szansę taką dają jedynie zaawansowane metody opracowania danych elektrofizjologicznych, zarejestrowanych przy użyciu nowoczesnych wielokanałowych systemów EEG (np. analiza dipolowa).

Przyjmuje się, że wczesne komponenty o latencji 50–100 ms (a więc pojawiające się 50–100 ms po ekspozycji bodźca) mają charakter egzogeny. Oznacza to, że ich parametry zależą głównie od fizycznych charakterystyk samego bodźca (np. jego częstotliwości czy intensywności). Z kolei komponenty późniejsze o latencji dłuższej niż 50–100 ms określa się jako endogenne. Ich parametry są związane z psychologicznym znaczeniem bodźca. Innymi słowy, stanowią one odzwierciedlenie reakcji osoby badanej na semantyczne własności bodźca. W przeciwieństwie do potencjałów egzogeny, wykazują też dużą wrażliwość na zmiany w instrukcji, określającej zadanie osoby badanej, które powinna wykonywać w trakcie pomiaru EEG. Warto wspomnieć, że opisana powyżej reguła podziału komponentów na egzogenne i endogenne, opierająca się na ich latencji, nie dotyczy komponentów występujących w potencjałach związanych z reakcją motoryczną, takich jak LRP (*Lateralized Readiness Potential*) czy ERN (*Error-Related Negativity*).

W badaniach elektrofizjologicznych przeprowadzonych w paradygmacie oddball potencjały uśredniają się osobno dla bodźców typu target, na których osoba badana koncentruje swoją uwagę, oraz dla bodźców typu standard, które są przez nią ignorowane. Porównanie przebiegu potencjałów dla tych dwóch rodzajów bodźców pozwala ocenić sprawność funkcjonowania uwagi oraz pamięci roboczej osoby badanej (Näätänen, 1990).

ZADANIE ODDBALL W BADANIACH NAD ADHD

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi (*Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*, ADHD) stanowi odrębną jednostkę nozologiczną, której kryteria diagnostyczne mieszczą się w DSM-IV (APA, 1994) oraz ICD-10 (WHO, 1992). Do kryterialnych

objawów behawioralnych ADHD zalicza się zaburzenia uwagi, nadpobudliwość oraz impulsywność. Zaburzenia uwagowe wiążą się przede wszystkim z obniżoną zdolnością koncentracji i utrzymywania uwagi na określonym zadaniu, obniżoną selektywnością, jak również nadmierną podatnością na działanie dystraktorów. Z kolei nadruchliwość przejawia się wzmoczoną aktywnością motoryczną, zazwyczaj chaotyczną i podejmowaną bez określonego celu. Wreszcie impulsywność łączy się z podporządkowaniem zachowania pojawiającym się w danej chwili bodźcom, bez refleksji nad jego adekwatnością czy potencjalnymi skutkami. W zależności od nasilenia objawów w sferze uwagowej i ruchowej, DSM-IV (APA, 1994) wyróżnia trzy podtypy ADHD – podtyp z przewagą zaburzeń koncentracji uwagi, podtyp z przewagą nadpobudliwości psychoruchowej oraz podtyp mieszany.

Wyniki testów neuropsychologicznych, stosowanych w badaniach poświęconych ADHD, zazwyczaj odnoszą się jednocześnie do kilku funkcji poznawczych i z reguły nie dają podstaw do wyznaczenia konkretnych obwodów neuronalnych, które mogą działać w sposób upośledzony u nadpobudliwych osób (Sergeant, Geurts i Oosterlaan, 2002). Szansę taką daje zastosowanie specyficznych paradygmatów badawczych, wypracowanych na pograniczu psychologii i neurobiologii, w połączeniu z zaawansowanymi technikami pomiaru aktywności bioelektrycznej mózgu oraz z metodami neuroobrazowania. Do paradygmatów tych zalicza się między innymi słuchowy i wzrokowy oddball.

Paradygmat oddball zyskał popularność w badaniach poświęconych ADHD już w latach 80-tych XX wieku i zajmuje w nich znaczące miejsce aż do dzisiaj (por. praca przeglądowa: Senderecka, 2009). Liczne prace badawcze wykazały, że dzieci z ADHD osiągają gorsze wyniki niż ich zdrowi rówieśnicy w różnego typu testach uwagowych (Douglas, 1983). W zadaniu oddball deficyty uwagowe ujawniają się na poziomie behawioralnym w obniżonym poziomie detekcji i rozróżniania bodźców kluczowych, czyli targetów (Banaschewski i in., 2003; Brandeis i in., 2002; Jonkman i in., 2000). Dzieci z ADHD z reguły popełniają więcej błędów, odpowiadają wolniej, a ich czasy reakcji na bodźce kluczowe wykazują większą zmienność.

ZMIANY W KOMPONENTACH POTENCJAŁÓW ZDARZENIOWYCH U DZIECI Z ADHD

Komponentem najczęściej analizowanym w zadaniu oddball jest P3, dodatni komponent pojawiający się w odpowiedzi na bodźce typu target (Johnson, 1993; Polich i Kok, 1995). W przypadku omawianego zadania, komponent ten najsilniej wyrażony jest w sygnale zebranym z elektrod zlokalizowanych wzdłuż środkowej linii czaszki. W pierwszej kolejności pojawia się on w obszarach czołowych, by następnie uwidocznić się w obszarach centralnych i ciemieniowych, gdzie osiąga maksymalną amplitudę, z reguły mieszczącą się w przedziale od 5 do 15 μ V.

Zgodnie z najpopularniejszą w literaturze psychofizjologicznej interpretacją, komponent P3 w zadaniu oddball stanowi neuronalny korelat procesu kategoryzacji bodźca (Kok, 2001; Polich i Kok, 1995). Amplituda P3 traktowana jest również jako wskaźnik sprawności uaktualniania zawartości pamięci roboczej oraz utrzymywania w niej znaczących informacji (Donchin i Coles, 1988). Zaobserwowano, że głębokość maksymalnego wychylenia P3 dodatnio koreluje z wynikami behawioralnymi uzyskiwanymi przez osoby badane. Oznacza to, że wyższa amplituda P3 występuje u osób, które lepiej radzą sobie z zadaniem liczenia bodźców typu target. Z kolei latencja P3 stanowi odzwierciedlenie szybkości procesów kierowania uwagi na bodziec znaczący oraz przeprowadzania jego poznawczej oceny (Kutas, McCarthy i Donchin; 1977). Co znamienne, latencja P3 ujemnie koreluje z jego amplitudą – im szybciej pojawia się P3, tym głębsze jego wychylenie (Polich, 1986b). Szybkość funkcjonowania systemu uwagowego przekłada się zatem na skuteczność działania pamięci roboczej.

Z przeglądu przeprowadzonych dotychczas prac badawczych wynika, że obniżenie amplitudy komponentu P3 na bodźce typu target u dzieci z ADHD było konsekwentnie odnotowywane w większości eksperymentów, w których stosowano zadanie oddball, zwłaszcza w jego słuchowej wersji (np. Holcomb, Ackerman i Dykman, 1985; Johnstone i Barry, 1996; Johnstone, Barry i Anderson, 2001; Kemner i in., 1998; Satterfield i in., 1990, 1994). Zgodnie z zaproponowanymi interpretacjami, redukcja amplitudy P3 u osób z ADHD świadczy o deficytach przetwarzania bodźców kluczowych dla zadania bądź też wyróżniających się swoimi fizycznymi parametrami. Deficyty te łączą się z zaburzeniami uwagi selektywnej i pamięci roboczej, zwłaszcza procesu odświeżania zawartych w niej informacji, którego wymaga zadanie liczenia targetów (Barry, Johnstone i Clarke, 2003).

W wielu doniesieniach z badań zmiany w parametrach potencjału zdarzeniowego u osób z ADHD obserwowano już we wcześniejszych komponentach, związanych bądź to z automatycznym przetwarzaniem informacji, bądź też z początkowymi etapami przetwarzania uwagowego. Dodatni komponent P2, osiągający maksymalną amplitudę w obszarach centralnych średnio 150-200 ms po prezentacji bodźca, okazał się różnicować dzieci z ADHD oraz ich zdrowych rówieśników zarówno w oddballu słuchowym, jak i wzrokowym. Wyniki analiz przeprowadzonych w różnych laboratoriach wypadają jednak za dość niespójne (Barry i in., 2003). W wielu pracach badawczych u dzieci z ADHD odnotowano większą amplitudę komponentu P2 niż u ich zdrowych rówieśników, zarówno dla bodźców z modalności słuchowej (Holcomb, Ackerman i Dykman, 1985, 1986; Kemner, i in., 1996; Oades i in., 1996; Satterfield i in., 1994), jak i wzrokowej (Kemner i in., 1996; Robaey i in., 1992). Sugerowano, że wyższe P2 może łączyć się ze zbyt mocnym przyciąganiem uwagi przez wszystkie bodźce, również te pozbawione w danej sytuacji specjalnego znaczenia. W konsekwencji

uwaga nadpobudliwych dzieci byłaby dzielona między bodźce kluczowe i te zdecydowanie mniej ważne bez zachowania właściwych proporcji (Oades, 1998). Jednakże w niektórych doniesieniach z badań przeprowadzonych w paradygmacie oddball u osób z ADHD obserwowano obniżoną amplitudę komponentu P2, dla bodźców z obydwu modalności zmysłowych (Barry i in., 2006; Browni in., 2005; Johnstone, Barry i Fox, 1996). W literaturze przedmiotu można również znaleźć prace, w których podkreślano brak jakichkolwiek różnic międzygrupowych w amplitudzie P2, niezależnie od zastosowanych bodźców (Karayanidis i in., 2000; Prichep, Sutton i Hakerem, 1976). Ostateczne ustalenie relacji między amplitudą komponentu P2 a deficytami obserwowanymi w ADHD leży zatem w gestii przyszłych eksperymentów.

Kolejnym komponentem potencjału zdarzeniowego, który analizuje się w badaniach przeprowadzanych w paradygmacie oddball, jest N2 – komponent o ujemnej polaryzacji i latencji bliskiej wartości 200-350 ms (Näätänen i Picton, 1986). Maksymalne wychylenie osiąga on w okolicach czołowo-centralnych. Jego pojawienie się łączone jest w zadaniu oddball z procesem rozróżniania i kategoryzacji bodźców, a także automatycznej orientacji na bodźce nowe (Näätänen, 1992; Näätänen i Picton, 1986). Amplituda N2 w próbach ze standardami i targetami zależy ściśle od prawdopodobieństwa ekspozycji dwóch typów bodźców (Folstein i van Petten, 2008). W zadaniach, w których proporcja standardów do targetów wynosi 4:1, amplituda N2 jest zazwyczaj wyższa dla rzadko występujących targetów, a niższa dla często pojawiających się standardów. Zmniejszenie liczebnej dysproporcji między bodźcami z dwóch kategorii skutkuje jednak odwróceniem opisanego wzorca wyników – większą amplitudą N2 w próbach ze standardami oraz mniejszą w próbach z targetami. Parametry komponentu N2 okazały się różnicować osoby z ADHD oraz niewykazujące żadnych zaburzeń. Zazwyczaj u dzieci z ADHD obserwowano obniżenie amplitudy N2, zarówno dla targetów, jak i standardów, prezentowanych bądź to w modalności słuchowej, bądź też wzrokowej (Johnstone i Barry, 1996; Johnstone, Barry i Anderson, 2001; Satterfield i in., 1988; Satterfield i in., 1990, 1994). Redukcję N2 interpretowano jako wskaźnik deficytów właściwego rozróżniania występujących w zadaniu bodźców (Johnstone i Barry, 1996; Lazzaro i in., 2001; Satterfield i in., 1994).

W dotychczasowych interpretacjach funkcjonalnego znaczenia komponentu N2 w paradygmacie oddball pomijano związek tego komponentu z procesem monitorowania konfliktu. Przebieg tego procesu był zazwyczaj rozważany wyłącznie w testach hamowania reakcji. Zadanie oddball, wymagające reagowania na rzadko pojawiające się bodźce i ignorowania pozostałych, może jednak również wywoływać konflikt reakcji, podobny do tego, jaki obserwuje się w zadaniu z sygnałem STOP czy Go/NoGo. Z tego powodu uzasadnione wydaje się rozważenie zmian w parametrach komponentu N2 u dzieci z ADHD w kontekście hipotezy zaburzeń monitorowania konfliktu.

CEL BADANIA ORAZ HIPOTEZY

Celem przeprowadzonego badania była replikacja poprzednich eksperymentów (m.in. Holcomb, Ackerman i Dykman, 1985; Johnstone i Barry, 1996; Johnstone, Barry i Anderson, 2001; Kemner i in., 1998; Satterfield i in., 1990, 1994), a także zweryfikowanie i rozszerzenie uzyskanych w nich rezultatów, świadczących o zaburzonem przebiegu procesu detekcji, rozróżniania i kategoryzacji bodźców oraz, co istotne, próba reinterpretacji otrzymanych danych w kontekście hipotezy zaburzeń monitorowania konfliktu u dzieci z ADHD. Ponadto badanie podjęto w celu ustalenia, na którym z etapów uwagowego przetwarzania informacji przez dzieci z ADHD występują największe nieprawidłowości.

W oparciu o wyniki opisane we wcześniejszych pracach badawczych przyjęto następujące hipotezy:

1. Przebieg potencjału mierzonego na standardy i targety odzwierciedla typowy wzorzec odpowiedzi, rejestrowany w zadaniu oddball (różnice w amplitudzie i topograficznym rozkładzie komponentów P2, N2, P3).
2. Dzieci z ADHD uzyskują gorsze wyniki w zadaniu liczenia targetów niż ich zdrowi rówieśnicy.
3. Amplituda komponentów P2, N2, P3 mierzonych w odpowiedzi na standardy i targety różnicuje dzieci z grupy klinicznej oraz kontrolnej.

METODA

Osoby badane

W badaniu udział wzięło 20 dzieci, 16 chłopców i 4 dziewczynki, z mieszanym podtypem zespołu ADHD oraz 20 dzieci z grupy kontrolnej, niewykazujących symptomów nadruchliwości, impulsywności i zaburzeń uwagi, dobranych pod względem wieku i płci. Średnia wieku przebadanych osób wyniosła 9 lat i 2 miesiące \pm 1 rok i 9 miesięcy. Szczegółowe dane dotyczące wieku osób badanych przedstawiono w Tabeli 1.

Diagnoza ADHD została przeprowadzona zgodnie z obowiązującymi standardami postępowania (Kołakowski i in., 2007) i przebiegała w ścisłej współpracy z Poradnią Psychologiczno-Pedagogiczną w Skawinie. Obejmowała ona ocenę stopnia nasilenia objawów nadruchliwości, impulsywności i nieuwagi w oparciu o kryteria diagnostyczne zawarte w DSM-IV (APA, 1994). Ocena była przeprowadzana przez doświadczonego psychologa, a jej podstawę stanowiły dane z obserwacji klinicznej, jak również informacje uzyskane od rodziców oraz samego dziecka podczas wywiadu diagnostycznego.

Na podstawie zebranych informacji wyselekcjonowano dzieci, które spełniały poniższe kryteria:

1. Występowanie przynajmniej sześciu symptomów świadczących o zaburzeniach uwagi oraz przynajmniej sześciu przejawów nadruchliwości-impulsywności, uwzględnionych w klasyfikacji DSM-IV (podtyp mieszany ADHD).

2. Pojawienie się objawów przed 7 rokiem życia dziecka i nieprzerwane utrzymywanie się ich przez okres co najmniej 12 miesięcy.
3. Nasilenie objawów przekraczające normalny poziom danej cechy u dzieci w tym samym wieku i powodujące pogorszenie funkcjonowania w różnych sferach aktywności.
4. Brak podstaw do powiązania objawów z chorobą somatyczną, zaburzeniami psychicznymi lub negatywnym wpływem środowiska.

W celu zachowania jednorodności grupy klinicznej, nie włączono do niej dzieci, które spełniały kryteria diagnostyczne DSM-IV bądź to wyłącznie w sferze uwagowej, bądź też wyłącznie w obszarze nadruchliwości-impulsywności. Nie utworzono też dla nich dodatkowych grup klinicznych, ze względu na znacząco mniejszą liczebność dzieci z uwagowym i ruchowym podtypem ADHD.

Dzieci tworzące grupę kontrolną zostały wyselekcjonowane z grona uczniów klas 1–6 podkrakowskich szkół podstawowych. Do grupy kontrolnej zostały włączone tylko te dzieci, które nie spełniały kryteriów diagnostycznych dla ADHD, nie były też obciążone poważnymi chorobami somatycznymi lub też zaburzeniami psychicznymi. Ponadto pochodzili z rodzin niewykazujących cech patologii.

Zarówno dzieci z objawami ADHD, jak i niewykazujące symptomów nadruchliwości, impulsywności i zaburzeń uwagi, zostały poddane standardowemu badaniu EEG. Na jego podstawie wyselekcjonowano osoby, u których czynność bioelektryczna mózgu mieściła się w granicach normy dla wieku i nie wykazywała cech typowych dla napadowości oraz ogniskowości. Dzieci, u których w zapisie EEG wykryto nieprawidłowe wzorce aktywności zostały wykluczone z projektu badawczego i skierowane na specjalistyczną konsultację neurologiczną.

Wszystkie dzieci zakwalifikowane ostatecznie do projektu badawczego ($N=40$) były praworęczne, miały wzrok normalny lub skorygowany do normalnego, a ich iloraz inteligencji mieścił się w granicach normy. Poziom inteligencji osób badanych został oszacowany przy użyciu zmodyfikowanej wersji Skali Inteligencji Wechslera dla Dzieci WISC-R, Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (Matczak, Piotrowska i Ciarkowska, 2008; Wechsler, 1974). Skalę tę wybrano ze względu na powszechność jej użycia w badaniach z udziałem dzieci z ADHD, znacznie przekraczającą częstość stosowania alternatywnych metod pomiaru inteligencji, choćby takich jak *Test Matrycy Ravena* (Raven, 1963).

Badania były przeprowadzane po udzieleniu przez rodziców pisemnej zgody na udział ich dziecka w projekcie. Po zakończeniu badań rodzice otrzymywali sporządzony przez lekarza opis aktywności elektrycznej mózgu dziecka, wydruki z zapisem sygnału EEG oraz opinię psychologiczną przygotowaną na podstawie przeprowadzonego testu inteligencji.

Warto w tym miejscu zaznaczyć, że rezultaty opisanych poniżej badań, jak również zaproponowane w dys-

kusji wyników interpretacje, odnoszą się wyłącznie do dzieci z mieszanym podtypem ADHD. Posługiwanie się w dalszych częściach pracy terminem ogólnym „dzieci z ADHD” lub też „dzieci nadpobudliwe” było podyktowane wyłącznie względami stylistycznymi i nie jest tożsame z próbą rozszerzenia uzyskanych wyników na dzieci z ruchowym i uwagowym podtypem ADHD.

PROCEDURA

Badanie EEG odbywało się w laboratorium Zakładu Psychofizjologii Instytutu Psychologii UJ. Każde dziecko przed rozpoczęciem eksperymentu miało okazję obejrzeć pomieszczenia laboratoryjne, zapoznać się ze sprzętem do rejestracji EEG i wysłuchać informacji o przebiegu badania. Pomiar był wykonywany tylko wówczas, jeśli dziecko podtrzymywało swoją wcześniejszą słowną deklarację gotowości wzięcia udziału w eksperymencie.

Podczas badania dziecko siedziało na wygodnym krześle, w dźwiękoszczelnej kabinie, w odległości 50 cm od ekranu monitora. W kabinie znajdował się również pomocnik eksperymentatora, którego zadaniem było monitorowanie poprawności przebiegu badania oraz samopoczucia dziecka. Dzięki zainstalowanej w kabinie kamerze opiekun dziecka miał możliwość śledzenia przebiegu badania na monitorze komputera w pomieszczeniu obok.

Przed rozpoczęciem pomiaru osobie badanej przedstawiano dokładną instrukcję, dotyczącą zasad prawidłowego wykonania zadania eksperymentalnego. W ramach sesji treningowej każde dziecko miało okazję zapoznać się z zadaniem w praktyce i sprawdzić, czy dobrze rozumiało obowiązujące w nim reguły. W przypadku trudności ze zrozumieniem instrukcji, sesja treningowa była powtarzana aż do chwili uzyskania pewności, że dziecko właściwie wykonuje zadanie. Ponadto osoba badana była proszona o ograniczenie wszelkich ruchów, które nie były bezpośrednio związane z wykonywaniem zadania.

Test WISC-R był wykonywany przez osoby badane podczas osobnego spotkania, poprzedzającego rejestrację EEG.

DIAGNOZA INTELIGENCJI

W badaniu wykorzystano jedenaście podtestów z WISC-R. Zgodnie z przyjętymi standardami, wyniki dziecięciu z nich stanowiły podstawę do oszacowania ogólnego ilorazu inteligencji, jak również poziomu sprawności dziecka w wykonywaniu zadań o charakterze werbalnym i niewerbalnym. Dodatkowym, jedenastym podtestem wykorzystanym w badaniach było „Powtarzanie cyfr”, przynależące do skali werbalnej. Wyniki wspomnianego podtestu nie zostały uwzględnione przy określaniu ogólnego ilorazu inteligencji. Podtest ten jednak, podobnie jak „Kodowanie” ze skali niewerbalnej, traktowany jest przez neuropsychologów jako rzetelne narzędzie do badania zaburzeń o charakterze uwagowym (Lezak, 1995). Z tego powodu zadanie to zostało uwzględnione w projekcie badawczym.

ZADANIE ODDBALL

W badaniu wykorzystano klasyczną wersję procedury słuchowego oddballu. Osobie badanej prezentowano wielokrotnie w losowej kolejności dwa bodźce dźwiękowe o zbliżonej charakterystyce fizycznej. Ze względu na wiek osób badanych zdecydowano posłużyć się dźwiękami z naturalnego otoczenia, imitującymi głos psa i kota, a więc posiadającymi pewne znaczenie. Średnia częstotliwość dźwięku zbliżonego do szczeknięcia wynosiła około 1000 Hz, natomiast miauknięcia – 1500 Hz. Poziom głośności obydwu dźwięków został ujednoczony i wynosił 60 dB. Czas trwania bodźców był równy 200 ms. Przypisanie określonego typu dźwięku do roli standardu lub targetu było zbalansowane między osobami badanymi w obydwu grupach. Oznacza to, że dla połowy dzieci z grupy klinicznej oraz z grupy kontrolnej głos psa pełnił rolę targetu, a głos kota – standardu, podczas gdy dla drugiej połowy osób przyporządkowanie było odwrotne. Zabieg ten miał na celu wyeliminowanie potencjalnie różnicującego wpływu zastosowania bodźców, skojarzonych z głosami zwierząt. Prawdopodobieństwo ekspozycji dwóch typów bodźców było zróżnicowane – bodziec standard prezentowany był częściej od bodźca target (66% vs 34% wszystkich ekspozycji). Zadanie osoby badanej sprawdzało się do bezgłośnego liczenia targetów (ogółem 80 bodźców w całym zadaniu) i ignorowania standardów (155 bodźców). Czas trwania przerwy między prezentacją kolejnych dźwięków był dobierany losowo i mieścił się w przedziale 1300–1800 ms. Zadanie zawierało 5 przerw na odpoczynek. W czasie ich trwania pomocnik eksperymentatora pytał dziecko, ile dźwięków typu target (odpowiednio miauknięć lub szczeknięć) pojawiło się we fragmencie zadania bezpośrednio poprzedzającym przerwę. Po rozpoczęciu kolejnej części zadania dziecko liczyło bodźce rozpoczynając od 1. Liczba targetów w poszczególnych częściach zadania była zróżnicowana, przy czym maksymalnie mogła wynosić 15. Ograniczenie to wprowadzono, by potencjalne problemy dzieci z operowaniem na wyższych liczbach nie odbiły się negatywnie na jakości wykonania przez nie zadania. Odpowiedzi dzieci były zapisywane, co umożliwiło poddanie ich dalszej analizie. Wszystkie osoby badane wykonywały zadanie w słuchawkach.

Badania pilotażowe przeprowadzone przy użyciu opisanego wyżej zadania na studentach wykazały, że zastosowane dźwięki wywołują standardowe zmiany w komponentach słuchowego potencjału zdarzeniowego, nieodbiegające od tych, które rejestruje się w przypadku zastosowania prostych bodźców tonalnych.

REJESTRACJA EEG

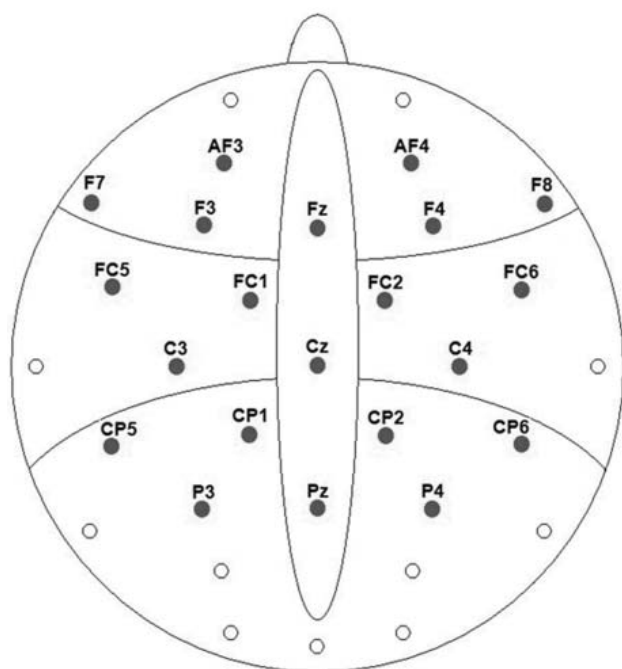
Pomiar EEG był realizowany za pomocą 32-kanalowego systemu EEG ActiveTwo firmy Biosemi (Amsterdam, Holandia). Elektrody rejestrujące czynność bioelektryczną mózgu rozmieszczono zgodnie ze standardami Międzynarodowego Systemu 10–20. W trakcie badania elek-

trodą odniesienia było odprowadzenie C1. Pionowe oraz poziome ruchy oczu monitorowano przy użyciu czterech elektrod, umieszczonych nad oraz pod prawym okiem oraz przy zewnętrznych kąciakach oczu. Częstotliwość próbkowania wynosiła 256 Hz. Po zakończeniu rejestracji, dane poddano obróbce technicznej przy użyciu oprogramowania Brain Vision Analyzer. Wartość sygnału zebranego z odprowadzeń zlokalizowanych nad czaszką wyznaczono w odniesieniu do uśrednionej aktywności zarejestrowanej przez elektrody umieszczone za uszami (na mastoidach). Zastosowano filtrowanie pasmowe od .5 do 70 Hz, 12 dB, a ponadto filtr wycinający 50 Hz. Fragmenty zapisu zawierające zakłócenia związane z ruchami oczu usunięto używając algorytmu Grattona, Colesa i Donchina (1983). Zastosowano ponadto półautomatyczną procedurę usuwania fragmentów zapisu zawierających artefakty, przyjmując wartości -90 i 90 μ V za minimalną i maksymalną dopuszczalną amplitudę sygnału.

DANE ELEKTROFIZJOLOGICZNE

Ciągły sygnał EEG poddano segmentacji, wyodrębniając fragmenty zapisu rozpoczynające się 100 ms przed prezentacją bodźców dźwiękowych i kończące 900 ms po nich. Wyodrębnione fragmenty zapisu uśredniono, uzyskując przebieg potencjałów, mierzonych w odpowiedzi na standardy oraz targety. Analizy statystyczne wykonano osobno dla sygnału zebranego z elektrod zlokalizowanych nad linią środkową czaszki w przekroju podłużnym – Fz, Cz, Pz, oraz osobno dla aktywności zarejestrowanej przez elektrody zlokalizowane nad obszarami lateralnymi. W celu przeprowadzenia szczegółowych porównań topograficznych, dokonano uśrednienia przebiegu potencjałów w obrębie następujących sześciu obszarów: (1) AF3, F3, F7 (półkula lewa, odprowadzenia czołowe), (2) FC1, FC5, C3 (półkula lewa, odprowadzenia centralne), (3) CP1, CP5, P3 (półkula lewa, odprowadzenia ciemieniowe), (4) AF4, F4, F8 (półkula prawa, odprowadzenia czołowe), (5) FC2, FC6, C4 (półkula prawa, odprowadzenia centralne) oraz (6) CP2, CP6, P4 (półkula prawa, odprowadzenia ciemieniowe). Zakres wyodrębnionych obszarów, jak również lokalizację poszczególnych elektrod zaznaczono na Rycinie 1.

W analizach uwzględniono trzy komponenty potencjału mierzonego w odpowiedzi na standardy i targety – P2 (150–270 ms), N2 (200–350 ms), P3 (290–700 ms). Okna czasowe dla poszczególnych komponentów zostały dobrane tak, by swoim zakresem korespondowały z przedziałami opisywanymi w literaturze przedmiotu. W przypadku wszystkich wymienionych wyżej komponentów punkt zero na skali czasu określała prezentacja bodźca dźwiękowego. Amplituda kolejnych komponentów potencjału została wyznaczona poprzez uśrednienie aktywności zarejestrowanej w wyżej wymienionych przedziałach czasu. Jej wartość określono odnosząc się do średniej aktywności, zarejestrowanej w czasie 100 ms poprzedzających prezentację targetów i standardów.



Odprowadzenia	Linia środkowa	Półkula lewa	Półkula prawa
Czołowe	Fz	AF3, F3, F7	AF4, F4, F8
Centralne	Cz	FC1, FC5, C3	FC2, FC6, C4
Ciemieniowe	Pz	CP1, CP5, P3	CP2, CP6, P4

Ryc. 1. Lokalizacja odprowadzeń uwzględnionych w analizie wraz z przyjętym podziałem na zespoły elektrod

Tabela 1

Wiek osób badanych oraz wyniki testu inteligencji WISC-R

		Kontrolni	ADHD	Test <i>t</i>	<i>p</i>
Wiek (lata, miesiące)	Średnia	9.5 (2.0)	9.0 (1.6)	-.76	ns
	Minimum	6.9	6.11		
	Maksimum	12.3	12.0		
Test WISC-R	Skala pełna	111.0 (11.6)	108.3 (15.4)	-.63	ns
	Skala werbalna	107.6 (12.7)	105.0 (17.9)	-.53	ns
	Skala niewerbalna	112.7 (11.5)	110.9 (12.9)	-.47	ns
	1. Wiadomości	11.0 (2.1)	11.1 (3.4)	.06	ns
	2. Podobieństwa	11.4 (2.9)	11.1 (3.7)	-.24	ns
	3. Arytmetyka	10.1 (3.6)	11.3 (3.6)	1.06	ns
	4. Słownik	11.4 (2.3)	9.9 (3.0)	-1.78	ns
	5. Rozumienie	12.2 (2.5)	10.6 (2.7)	-1.94	ns
	6. Powtarzanie cyfr	8.8 (3.2)	9.1 (2.8)	.32	ns
	7. Uzupełnianie obrazków	12.6 (2.3)	10.6 (2.6)	-2.60	.01
	8. Porządkowanie obrazków	11.5 (3.6)	12.7 (3.4)	1.05	ns
9. Wzory z klocków	10.8 (3.2)	11.6 (2.9)	.87	ns	
10. Układanki	11.8 (2.5)	12.3 (3.0)	.63	ns	
11. Kodowanie	12.3 (2.7)	10.5 (2.5)	-2.22	.03	

ns – nieistotne statystycznie

ANALIZY STATYSTYCZNE

Wyniki uzyskane przez dzieci w teście WISC-R porównano przy użyciu testu *t*. Ponadto przeprowadzono jednoczynnikową analizę wariancji na danych behawioralnych oraz dwie trójczynnikiowe analizy wariancji z powtarzanymi pomiarami dla kolejnych komponentów potencjałów zdarzeniowych. Pierwsza z nich została przeprowadzona na sygnale zebranym z odprowadzeń zlokalizowanych nad linią środkową czaszki, druga – na sygnale zarejestrowanym w obszarach lateralnych.

Analizy objęły następujące zmienne: grupa (ADHD *vs* kontrolna), bodziec (standard *vs* target) oraz lokalizacja odprowadzeń (w analizie 1. – trzy odprowadzenia rozmieszczone wzdłuż linii środkowej, w analizie 2. – sześć obszarów lateralnych). Jeżeli w analizie globalnej uzyskano istotne statystycznie efekty interakcyjne, wykonywano kolejne, bardziej szczegółowe analizy wariancji, zawężając liczbę zmiennych. Zasada ta dotyczyła zarówno porównań międzygrupowych, jak i wewnątrzgrupowych. Przy pomiarach powtarzanych każdorazowo stosowano poprawkę Greenhouse'a i Geissera (1954). Wszystkie analizy zostały przeprowadzone przy użyciu pakietu statystycznego Statistica 8.0.

WYNIKI

WYNIKI WISC-R

Tabela 1 przedstawia szczegółowe wyniki uzyskane przez dzieci w poszczególnych zadaniach testu Wechslera (1974), jak również ogółem w skali werbalnej, niewerbalnej oraz pełnej. Nie odnotowano istotnych staty-

stycznie różnic międzygrupowych zarówno w ogólnym ilorazie inteligencji, jak i w wynikach uzyskanych przez dzieci na skali werbalnej oraz niewerbalnej. W obydwu grupach wyniki uzyskane na skali niewerbalnej okazały się nieznacznie wyższe od osiągniętych w zadaniach werbalnych. Istotnie statystycznie różnice międzygrupowe ujawniły się wyłącznie w dwóch podtestach o charakterze niewerbalnym – „Uzupełnianiu obrazków” oraz „Kodowaniu”. W obydwu przypadkach wynik osiągnięty przez dzieci z grupy kontrolnej okazał się wyższy od wyniku dzieci z ADHD.

WYNIKI BEHAVIORALNE

Analiza danych behawioralnych nie wykazała istotnych statystycznie różnic międzygrupowych w liczbie błędów popełnionych w zadaniu liczenia bodźców target, $F(1,38)=2.0$, $p=ns$. Dzieci z ADHD pomijały średnio $5.8 \pm 4.5\%$ wszystkich targetów, podczas gdy dzieci z grupy kontrolnej $4.1 \pm 3.2\%$.

WYNIKI ELEKTROFIZJOLOGICZNE

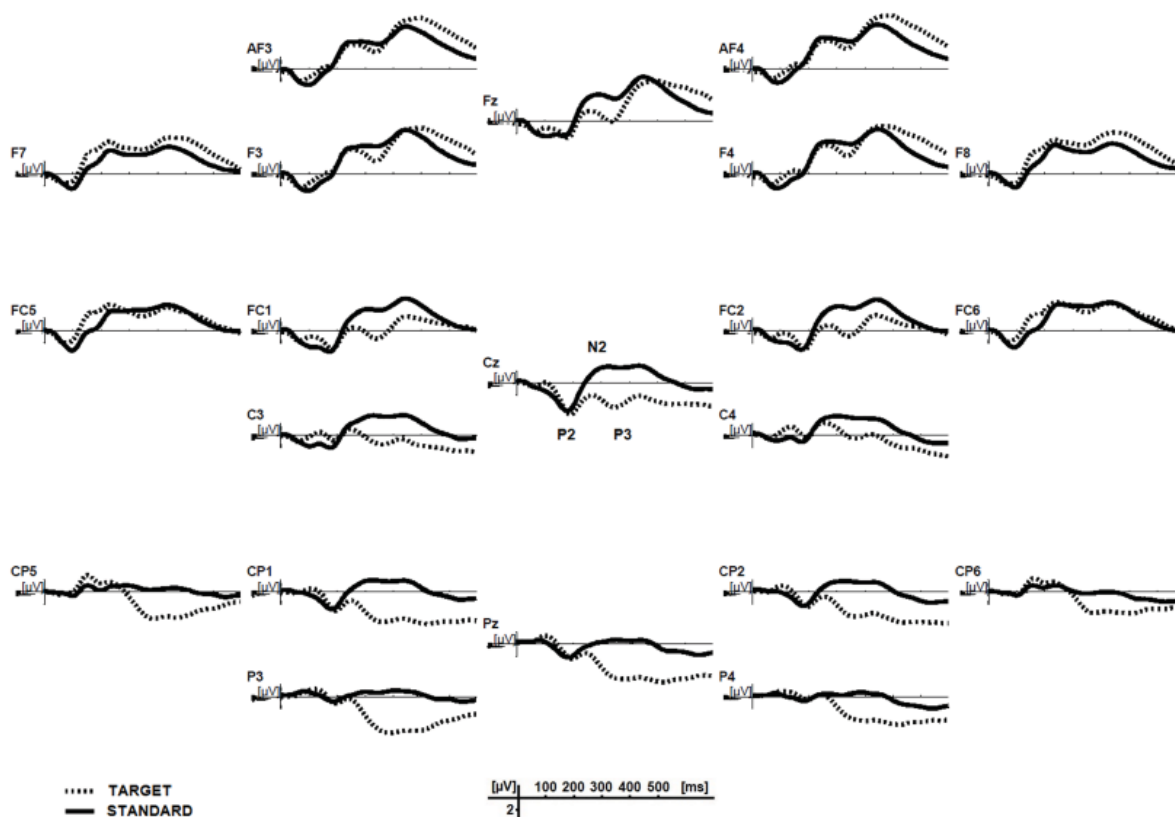
Przebieg potencjałów mierzonych w odpowiedzi na standardy i targety ilustruje Rycina 2. We wzorcu potencjałów uwidocznił się dodatni component P2, którego amplitu-

da okazała się porównywalna w próbach ze standardami oraz targetami, ujemny component N2 wyrażony silniej w próbach ze standardami oraz dodatni component P3 charakteryzujący się wyższym wychyleniem w próbach z targetami. Ponadto na Rycinie 3. pokazano topograficzny rozkład kolejnych componentów dla dwóch typów bodźców.

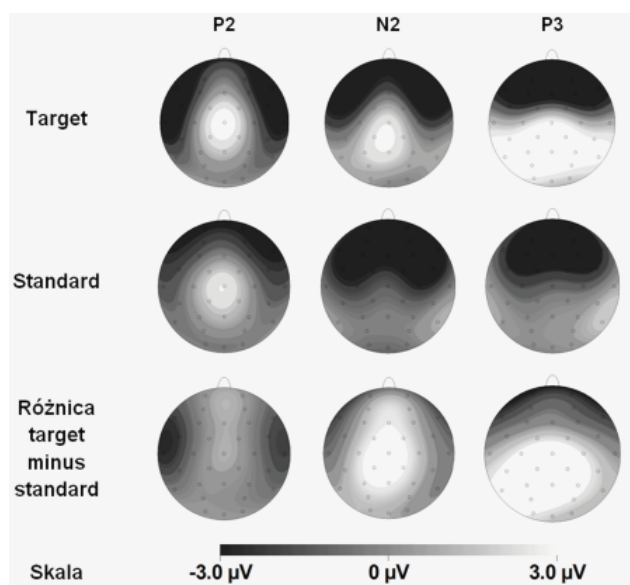
Z kolei Rycina 4 przedstawia przebieg potencjałów w grupie klinicznej i kontrolnej, mierzonych w odpowiedzi na targety. Komponenty N2 oraz P3 okazały się silniej wyrażone u dzieci z grupy kontrolnej, podczas gdy component P2 osiągnął wyższe wychylenie u dzieci z ADHD. Topograficzny rozkład różnic międzygrupowych (grupa kontrolna minus grupa ADHD) w amplitudzie kolejnych componentów potencjału pojawiającego się po bodźcu target pokazano na Rycinie 5.

Komponent P2 (150–270 ms)

Efekt główny typu bodźca okazał się nieistotny statystycznie. Amplituda componentu P2 mierzonego w odpowiedzi na bodźce standard i target nie różniła się znacząco. Efekt główny lokalizacji elektrod osiągnął istotność statystyczną zarówno dla sygnału zebranego z odprowadzeń rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej, $F(2,76)=37.71$, $p<.001$, jak i pozostałych obszarów, $F(5,190)=37.12$,



Ryc. 2. Przebieg potencjałów mierzonych w odpowiedzi na bodźce target oraz standard



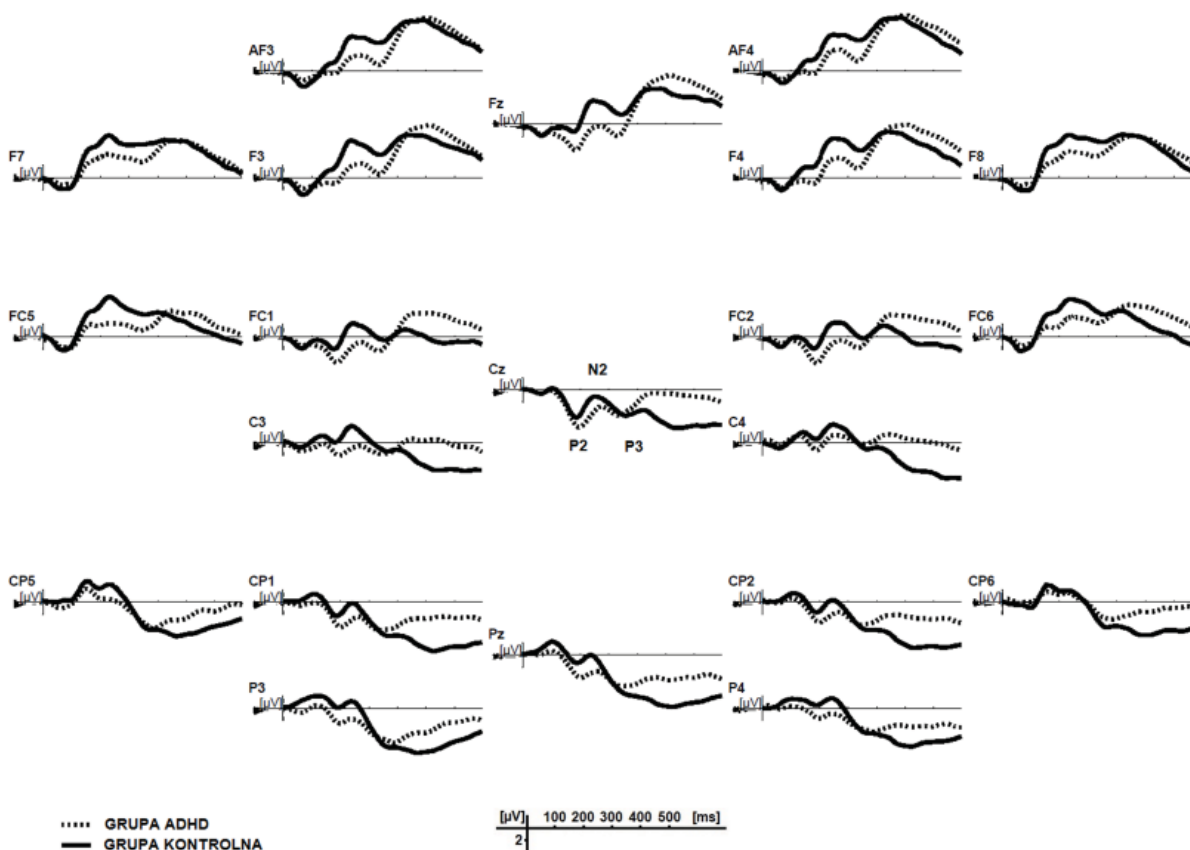
Ryc. 3. Topograficzny rozkład komponentów potencjału związanego z targetami oraz standardami

$p < .001$. Komponent P2 był zdecydowanie silniej wyrażony w sygnale zebranym z odprowadzenia Cz ($3.09 \pm 2.9 \mu\text{V}$) oraz Pz ($1.54 \pm 2.21 \mu\text{V}$) niż Fz ($.05 \pm 3.42 \mu\text{V}$). W przypadku sygnału zebranego z pozostałych odprowadzeń, amplituda P2 okazała się wyższa w obszarach centralnych ($-.46 \pm 2.61 \mu\text{V}$ półkula lewa, $-.92 \pm 2.93 \mu\text{V}$ półkula prawa) i ciemieniowych ($.31 \pm 1.82 \mu\text{V}$ półkula lewa, $0 \pm 2.26 \mu\text{V}$ półkula prawa) niż czołowych ($-2.6 \pm 2.88 \mu\text{V}$ półkula lewa, $-3.05 \pm 3.12 \mu\text{V}$ półkula prawa).

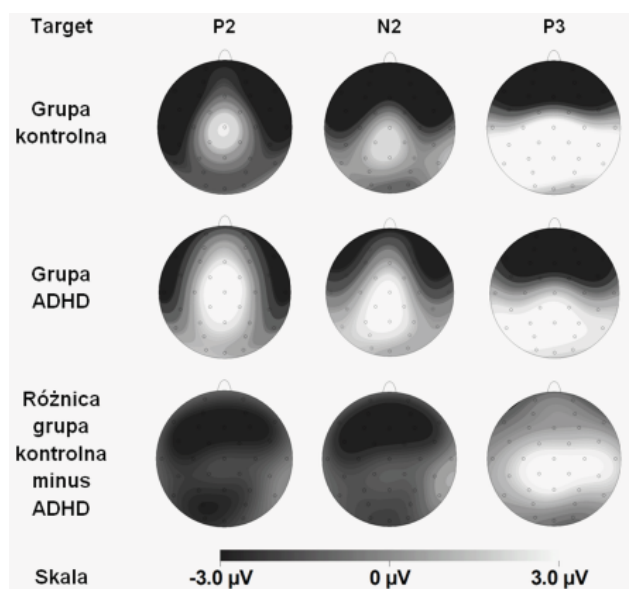
Efekt główny grupy okazał się istotny statystycznie zarówno dla sygnału zebranego z odprowadzeń zlokalizowanych nad linią środkową, $F(1,38)=6.54$, $p=.02$, jak i obszarów lateralnych, $F(1,38)=6.63$, $p=.01$. W grupie klinicznej amplituda komponentu P2 była wyższa niż w grupie kontrolnej ($2.54 \pm 2.41 \mu\text{V}$ vs $.58 \pm 2.42 \mu\text{V}$ dla elektrod z linii środkowej oraz $-.25 \pm 2.25 \mu\text{V}$ vs $-1.99 \pm 2.04 \mu\text{V}$ dla odprowadzeń lateralnych).

Komponent N2 (200–350 ms)

Analiza przeprowadzona dla sygnału zebranego z odprowadzeń rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej wykazała istotność statystyczną efektu głównego typu bodźca, $F(1,38)=39.29$, $p < .001$, oraz lokalizacji elektrod



Ryc. 4. Przebieg potencjałów mierzonych w odpowiedzi na bodziec target u dzieci z ADHD oraz z grupy kontrolnej



Ryc. 5. Topograficzny rozkład komponentów potencjału związanego z targetami u dzieci z ADHD oraz z grupy kontrolnej

$F(2,76)=45.43, p<.001$. W próbach z targetami amplituda komponentu N2 była słabiej wyrażona niż w próbach ze standardami ($1.75 \pm 3.3 \mu\text{V}$ vs $-1.39 \pm 3.38 \mu\text{V}$). Amplituda N2 była relatywnie najwyższa w sygnale zebranym z odprowadzenia Fz ($-2.09 \pm 4.1 \mu\text{V}$) i zdecydowanie niższa w przypadku Cz ($1.1 \pm 3.29 \mu\text{V}$) i Pz ($1.55 \pm 2.45 \mu\text{V}$). Te same efekty główne okazały się również istotne w analizie przeprowadzonej dla sygnału zebranego z odprowadzeń lateralnych – typ bodźca, $F(1,38)=6.49, p=.02$, oraz lokalizacja elektrod, $F(5,190)=64.01, p<.001$. W analizie tej w próbach z targetami amplituda N2 okazała się ponownie słabiej wyrażona niż w próbach ze standardami (-1.36

$\pm 3.21 \mu\text{V}$ vs $-2.5 \pm 2.96 \mu\text{V}$). Amplituda N2 była wyższa w obszarach czołowych ($-3.78 \pm 3.43 \mu\text{V}$ półkula lewa, $-4.39 \pm 3.57 \mu\text{V}$ półkula prawa) niż centralnych ($-1.72 \pm 3.23 \mu\text{V}$ półkula lewa, $-2.35 \pm 3.39 \mu\text{V}$ półkula prawa), najniższa zaś w ciemieniowych ($.48 \pm 2.17 \mu\text{V}$ półkula lewa, $.19 \pm 2.59 \mu\text{V}$ półkula prawa). Ponadto istotność statystyczną osiągnął także efekt interakcyjny typ bodźca \times lokalizacja odprowadzeń, zarówno w przypadku sygnału zebranego z elektrod rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej, $F(2,76)=3.73, p=.03$, jak i pozostałych obszarów, $F(5,190)=5.25, p=.001$. Największe różnice w amplitudzie N2 dla prób ze standardami i targetami odnotowano w obszarach centralnych i ciemieniowych. Wyniki szczegółowych porównań topograficznych przedstawiono w lewej części Tabeli 2.

Efekt główny grupy okazał się istotny statystycznie zarówno dla sygnału zebranego z odprowadzeń rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej, $F(1,38)=5.08, p=.03$, jak i obszarów lateralnych, $F(1,38)=4.91, p=.03$. W grupie klinicznej komponent N2 okazał się słabiej wyrażony niż w grupie kontrolnej ($1.18 \pm 2.77 \mu\text{V}$ vs $-0.82 \pm 2.84 \mu\text{V}$ dla elektrod z linii środkowej oraz $-1.01 \pm 2.52 \mu\text{V}$ vs $-2.85 \pm 2.71 \mu\text{V}$ dla pozostałych odprowadzeń). Efekt interakcyjny grupa \times lokalizacja elektrod okazał się istotny statystycznie dla sygnału zarejestrowanego wzdłuż linii środkowej, $F(2,76)=4.25, p=.02$. Wyniki szczegółowych porównań międzygrupowych wykazały, że różnice ujawniły się przede wszystkim w próbach z targetami, w sygnale zebranym z obszarów czołowych. Prawa część Tabeli 2. zawiera szczegółowe dane, dotyczące topograficznego zróżnicowania amplitudy komponentu N2 w grupie klinicznej i kontrolnej w próbach z targetami.

Komponent P3 (290–700 ms)

Analiza przeprowadzona dla sygnału zebranego z odprowadzeń rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej wy-

Tabela 2

Wyniki analiz wariancji porównujących amplitudy komponentu N2 (μV) w zależności od typu bodźca, grupy oraz lokalizacji odprowadzeń

N2 komponent		Wyniki analiz wewnątrzgrupowych Standard vs Target				Wyniki analiz międzygrupowych ograniczonych do prób Target: Kontrolni vs ADHD			
	Obszar	STANDARD ŚR (OS)	TARGET ŚR (OS)	F (1,39)	p	Kontrolni ŚR (OS)	ADHD ŚR (OS)	F (1,38)	p
Linia środkowa	Fz	-3.43 (4.66)	-.75 (4.5)	17.09	<.001	-2.77 (4.16)	1.27 (3.96)	9.93	<.01
	Cz	-.89 (3.97)	3.08 (3.55)	46.84	<.001	2.22 (3.47)	3.94 (3.5)	2.43	ns
	Pz	.16 (2.76)	2.93 (3.11)	28.95	<.001	2.24 (3.09)	3.62 (30.05)	2.02	ns
Lewa półkula	Czołowy	-3.87 (3.71)	-3.69 (4.03)	.10	ns	-5.22 (3.89)	-2.16 (3.65)	6.61	.01
	Centralny	-2.44 (3.76)	-1.01 (3.64)	6.30	.02	-2.46 (3.31)	.44 (3.43)	7.40	.01
	Ciemieniowy	-.63 (2.35)	1.59 (2.97)	20.11	<.001	.81 (2.42)	2.37 (3.31)	2.88	ns
Prawa półkula	Czołowy	-4.51 (3.78)	-4.27 (4.3)	.15	ns	-5.70 (4.28)	-2.85 (3.92)	4.82	.03
	Centralny	-3.02 (3.62)	-1.68 (3.99)	6.01	.02	-2.79 (3.89)	-.56 (3.87)	3.30	ns
	Ciemieniowy	-.53 (2.63)	.91 (3.33)	8.90	<.01	.42 (3.55)	1.40 (3.11)	.87	ns

ns – nieistotne statystycznie

kazała, podobnie jak w przypadku komponentu N2, istotność statystyczną dwóch efektów głównych – typu bodźca, $F(1,38)=56.7$, $p<.001$, oraz lokalizacji elektrod $F(2,76)=168.64$, $p<.001$. W próbach z targetami komponent P3 charakteryzował się wyższą amplitudą niż w próbach ze standardami ($1.49 \pm 3.29 \mu V$ vs $-1.7 \pm 2.09 \mu V$). Był on zdecydowanie silniej wyrażony w sygnale zebranym z odprowadzenia Cz ($1.07 \pm 2.76 \mu V$) oraz Pz ($2.95 \pm 2.26 \mu V$) niż Fz ($-4.32 \pm 3.39 \mu V$). Te same efekty główne okazały się istotne również w analizie przeprowadzonej dla sygnału zebranego z odprowadzeń lateralnych – typ bodźca, $F(1,38)=15.7$, $p<.001$, oraz lokalizacja elektrod, $F(5,190)=160.1$, $p<.001$. W próbach z targetami amplituda P3 okazała się ponownie znacząco wyższa niż w próbach ze standardami ($-.64 \pm 2.8 \mu V$ vs $-2.06 \pm 1.85 \mu V$). Komponent P3 był najsilniej wyrażony w obszarach ciemieniowych ($1.94 \pm 2.09 \mu V$ półkula lewa, $2.03 \pm 1.99 \mu V$ półkula prawa), słabiej w centralnych ($-1.35 \pm 2.5 \mu V$ półkula lewa, $-1.44 \pm 2.66 \mu V$ półkula prawa) najslabiej zaś w czołowych ($-4.46 \pm 2.61 \mu V$ półkula lewa, $-4.79 \pm 2.92 \mu V$ półkula prawa). Ponadto istotność statystyczną osiągnął także efekt interakcyjny typ bodźca \times lokalizacja odprowadzeń, zarówno w przypadku sygnału zebranego z elektrod rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej, $F(2,76)=57.03$, $p<.001$, jak i pozostałych obszarów, $F(5,190)=59.78$, $p=.001$. Największe różnice w amplitudzie P3 dla prób ze standardami i targetami odnotowano w obszarach centralnych i ciemieniowych. Wyniki szczegółowych porównań topograficznych przedstawiono w lewej części Tabeli 3.

Tabela 3

Wyniki analiz wariancji porównujących amplitudy komponentu P3 (μV) w zależności od typu bodźca, grupy oraz lokalizacji odprowadzeń

P3 komponent		Wyniki analiz wewnątrzgrupowych Standard vs Target				Wyniki analiz międzygrupowych ograniczonych do prób Target: Kontrolni vs ADHD			
		STANDARD ŚR (OS)	TARGET ŚR (OS)	F (1,39)	p	Kontrolni ŚR (OS)	ADHD ŚR (OS)	F (1,38)	p
Linia środkowa	Fz	-4.36 (3.04)	-4.29 (4.62)	.02	ns	-4.01 (3.54)	-4.56 (5.58)	.14	ns
	Cz	-1.12 (2.2)	3.25 (3.95)	72.73	<.001	4.80 (3.94)	1.70 (4.28)	7.13	.01
	Pz	.39 (2.09)	5.51 (3.16)	125.99	<.001	7.02 (2.41)	3.99 (3.13)	11.80	.001
Lewa półkula	Czołowy	-3.88 (2.55)	-5.05 (3.5)	5.39	.03	-5.20 (2.97)	-4.90 (4.03)	.07	ns
	Centralny	-2.29 (2)	-.42 (3.71)	13.21	.001	.36 (2.97)	-1.19 (4.26)	1.79	ns
	Ciemieniowy	-.27 (1.52)	4.15 (3.22)	100.84	<.001	5.36 (3.02)	2.95 (3.01)	6.40	.02
Prawa półkula	Czołowy	-4.08 (2.67)	-5.50 (3.93)	7.39	.01	-5.44 (2.91)	-5.57 (4.82)	.01	ns
	Centralny	-2.19 (2.29)	-.69 (3.58)	11.45	<.01	.40 (2.44)	-1.77 (4.23)	3.94	.05
	Ciemieniowy	.38 (1.79)	3.68 (2.66)	91.41	<.001	4.93 (1.98)	2.44 (2.71)	11.05	<.01

ns – nieistotne statystycznie

Efekt interakcyjny grupa \times typ bodźca okazał się istotny statystycznie zarówno dla sygnału zebranego z odprowadzeń zlokalizowanych nad linią środkową, $F(1,38)=4.9$, $p=.03$, jak i obszarów lateralnych, $F(1,38)=4$, $p=.05$. Szczegółowe analizy wykazały, że amplituda P3 w gru-

pie klinicznej i kontrolnej różniła się znacząco wyłącznie w próbach z targetami – u dzieci z ADHD P3 było słabiej wyrażone niż u pozostałych badanych ($.38 \pm 3.57 \mu V$ vs $2.6 \pm 2.6 \mu V$ dla elektrod z linii środkowej oraz $-1.34 \pm 3.21 \mu V$ vs $.07 \pm 2.17 \mu V$ dla odprowadzeń lateralnych). Różnice ujawniły się przede wszystkim w sygnale zebranym z odprowadzeń centralnych i ciemieniowych. Efekt interakcyjny grupa \times lokalizacja elektrod okazał się istotny statystycznie dla sygnału zebranego z odprowadzeń rozmieszczonych wzdłuż linii środkowej, $F(2,76)=4.48$, $p=.01$, jak również z pozostałych obszarów, $F(5,190)=3.4$, $p<.01$. Wyniki szczegółowych porównań międzygrupowych, uwzględniających topograficzne zróżnicowanie amplitudy komponentu P3 w próbach z targetami przedstawiono w prawej części Tabeli 3.

DYSKUSJA WYNIKÓW

ILORAZ INTELIGENCJI

Wyniki osiągnięte przez nadpobudliwe dzieci w teście WISC-R nie odbiegały znacząco od wyników dzieci z grupy kontrolnej, zarówno w przypadku ogólnego ilorazu inteligencji, jak i skali werbalnej oraz niewerbalnej. Rezultat ten dobrze koresponduje z tezą, zgodnie z którą dzieci z ADHD uzyskują dobre wyniki w testach inteligencji (Wolańczyk, Kołakowski i Skotnicka, 1999). Nietypowość sytuacji badawczej oraz jej ustrukturalizowany charakter sprzyjają wzmożonej koncentracji uwagi nadpobudliwych dzieci, co wpływa pozytywnie na uzyskiwane przez

nie wyniki. Istotne statystycznie różnice międzygrupowe, wskazujące na większą sprawność dzieci z grupy kontrolnej, uzyskano wyłącznie w dwóch podtestach – „Uzupełnianiu obrazków” oraz „Kodowaniu”.

Podtest „Uzupełnianie obrazków” mierzy przede wszystkim zdolności percepcyjne oraz umiejętność wzrokowego rozpoznawania i identyfikacji znanych obiektów (Krasowicz-Kupis i Wiejak, 2008). Znaczący wpływ na jego wykonanie wywierają jednak cechy funkcjonowania poznawczego, opisywane na wymiarze impulsywność-refleksyjność. Osoby impulsywne w przeciwieństwie do refleksyjnych udzielają odpowiedzi szybko, zazwyczaj dzieje się to jednak kosztem poprawności. Gorszy poziom wykonania tego podtestu przez dzieci z ADHD mógł wynikać właśnie z ich impulsywnego stylu udzielania odpowiedzi. Różnica ta nie przesądza zatem o gorszych zdolnościach percepcyjnych dzieci z grupy klinicznej.

Podobne zależności między poprawnością a szybkością wykonania zadania ujawniają się w przypadku podtestu „Kodowanie”. Zadanie to służy przede wszystkim do pomiaru zdolności uczenia się i pamięci wzrokowo-ruchowej (Krasowicz-Kupis i Wiejak, 2008). Wymaga też umiejętności planowania, sprawności grafomotorycznej i zdolności pracy pod presją czasu. W konsekwencji impulsywność funkcjonowania poznawczego osoby badanej może rzutować negatywnie na osiągnięte przez nią wyniki. Rezultaty przeprowadzonych wcześniej badań (Priftera i Dersh, 1993; Schwean i in., 1993) wskazują, że „Kodowanie” jest podtestem, w którym dzieci z ADHD osiągają najniższe wyniki. W tym przypadku odnotowana rozbieżność wyników między grupą kliniczną i kontrolną pozostaje zatem spójna z obserwacjami innych zespołów badawczych.

DANE BEHAWIORALNE

Poziom wykonania zadania liczenia targetów był porównywalny w obydwu przebadanych grupach, odbiegając tym samym od założeń przyjętych w hipotezie badawczej. Na poziomie behawioralnym badanie nie ujawniło zatem żadnych deficytów u dzieci z ADHD. Wynik ten prawdopodobnie wiąże się ze zbyt małym stopniem trudności zadania. Brak międzygrupowych różnic w wynikach behawioralnych odnotowywano już wcześniej w badaniach przeprowadzonych w paradygmacie oddball z udziałem nadpobudliwych osób (np. Barry i in., 2009; Brown i in., 2005). Co znamienne, badania te zostały przeprowadzone przy użyciu prostej wersji zadania oddball, w której bodziec wzrokowy prezentowany w centralnym punkcie ekranu pełnił rolę standardu, bodziec słuchowy rolę targetu, a zadanie osób badanych sprowadzało się do bezgłośnego liczenia targetów.

Wynik ten wypada uznać za korzystny z dwóch powodów. Po pierwsze, oznacza on, że dzieci z ADHD prawidłowo rozróżniały bodźce z dwóch kategorii, nie wykazując wzmoczonej tendencji do pomijania targetów. Po drugie, daje on pewność, że zmiany w aktywności elektrycznej mózgu zarejestrowane u dzieci z grupy klinicznej i kontrolnej na bodźce z dwóch odrębnych kategorii były związane z przetwarzaniem właściwie rozpoznanego bodźca, a nie wynikały z popełnianych przez nie błędów.

POTENCJAŁY ZDARZENIOWE

Komponent P2

Celem wyodrębnienia tych parametrów potencjału, które były specyficznie związane z przetwarzaniem bodźców kluczowych, porównano jego kolejne komponenty w dwóch typach prób – ze standardami i targetami. Amplituda komponentu P2 była najsilniej wyrażona w obszarach centralnych, a jej wartość w próbach ze standardami nie odbiegała znacząco od poziomu osiąganego w próbach z targetami. Zgodnie z wynikami większości wcześniej przeprowadzonych badań (Kemner i in., 1996; Oades i in., 1996; Satterfield i in., 1994), u dzieci z grupy klinicznej komponent P2 charakteryzował się wyższą amplitudą niż u dzieci z grupy kontrolnej, niezależnie od typu bodźca.

Badania nad znaczeniem funkcjonalnym komponentu P2 były prowadzone dotychczas relatywnie rzadko. Z tego powodu trudno jednoznacznie i w sposób wyczerpujący opisać endogenne i egzogenne procesy, których elektrofizjologicznym korelatem może być właśnie P2 (Crowley i Colrain, 2004). Zgodnie z dość często przywoływaną interpretacją, komponent ten odzwierciedla odpowiedź wzgórnowo-siatkowatego systemu aktywacji, do którego docierają informacje ze wszystkich modalności zmysłowych (Näätänen i Picton, 1987; Rif i in., 1991; Woods, Knight i Scabini, 1993). Badania nad znaczeniem funkcjonalnym komponentu P2 przeprowadzone na osobach z różnych grup wiekowych wykazały, że jego amplituda zwiększa się wraz z wiekiem (np. Anderer, Semlitsch i Saletu, 1996; Friedman, Hamberger i Ritter, 1993; Friedman, Simpson i Hamberger, 1993). Zgodnie z hipotezą Garcia-Larrea, Lukaszewicza i Manguiera (1992), te zachodzące wraz z rozwojem zmiany niekoniecznie muszą jednak świadczyć o korzystnym wzroście zaangażowania funkcji uwagowych w proces przetwarzania informacji. Dodatnia korelacja między amplitudą komponentu P2 a wiekiem osoby badanej jest raczej związana z pogłębiającym się wraz z upływem lat deficytem zdolności odrywania uwagi od bodźca. Ponadto zaobserwowano, że amplituda P2 zwiększa się również podczas przejścia z czuwania w stan snu (np. Nielsen i in., 1991; Ogilvie i in., 1991) oraz wraz z obniżającym się poziomem koncentracji uwagi (Hansen i Hillyard, 1980). Z obserwacji tych wynika, że podwyższona amplituda komponentu P2, zwłaszcza jeśli pojawia się w potencjale mierzonem w odpowiedzi na bodźce o małym znaczeniu, jest związana z obniżoną selektywnością i trudnościami z wyodrębnianiem informacji kluczowych.

Amplituda P2, tak jak już zostało wspomniane, okazała się wyższa u dzieci z ADHD. Oznacza to, że bodźce przyciągały uwagę nadpobudliwych osób w większym stopniu niż dzieci zdrowych. Efekt wzmoczonej automatycznej orientacji na prezentowane w zadaniu dźwięki okazał się jednak niezależny od typu bodźca, a więc jego znaczenia i stopnia ważności. W świetle przedstawionej powyżej interpretacji, podwyższona amplituda komponentu P2 u dzieci z ADHD, może świadczyć o tendencji

do wiązania uwagi z każdym pojawiającym się w otoczeniu bodźcem. Nie przekłada się ona zatem na lepsze różnicowanie targetów i standardów oraz większą selektywność uwagi. Przeciwnie, prowadzi do problemów z rozróżnianiem bodźców. Efekt taki świadczy o pewnej nadaktywności systemu uwagowego, pojawiającej się już na wczesnych etapach procesu orientacji.

Komponent N2

Amplituda komponentu N2 była słabiej wyrażona w próbach z targetami niż ze standardami, zwłaszcza w obszarach zlokalizowanych wzdłuż środkowej linii czaszki. Jak już zostało wspomniane, amplituda N2 w zadaniu oddball zależy ściśle od prawdopodobieństwa ekspozycji dwóch typów bodźców – im mniejsza dysproporcja między liczbą standardów i targetów prezentowanych w zadaniu, tym większe prawdopodobieństwo uzyskania wyższej amplitudy N2 dla standardów i niższej dla targetów (Folstein i van Petten, 2008). W przeprowadzonym badaniu proporcja standardów do targetów wynosiła 2:1. Zróżnicowanie prawdopodobieństwa ekspozycji dwóch typów bodźców było zatem umiarkowane, co znalazło odzwierciedlenie w wyższej amplitudzie N2 w próbach ze standardami i niższej z targetami.

Porównania międzygrupowe wykazały, że amplituda komponentu N2 była wyższa w grupie kontrolnej niż w klinicznej. Różnica ta ujawniła się dla obydwu typów bodźców. Największą wartość osiągnęła jednak w próbach z targetami w okolicach czolowych. Według Näätänen (1992), komponent N2 jest endogennym detektorem niezgodności, związanym z procesem rozróżniania bodźców. W badaniach poświęconych ADHD, redukcję amplitudy komponentu N2 wiązano z deficytem rozróżniania bodźców kluczowych dla danego zadania (Johnstone i Barry, 1996; Lazzaro i in., 2001). Wyniki omawianego eksperymentu pozostają w zgodzie z rezultatami większości badań przeprowadzonych wcześniej w paradygmacie oddball, w których obserwowano obniżenie amplitudy komponentu N2 u osób z ADHD (Johnstone, Barry i Anderson, 2001; Loisselle, i in., 1980; Satterfield i in., 1990, 1994).

Ritter, Simson, Vaughan i współpracownicy (1979, 1982) zasugerowali, że komponent N2 w zadaniu oddball może wiązać się z procesami decyzyjnymi lub kategoryzacyjnymi. Hipotezę tę rozwinęli niedawno w swojej teorii Yeung, Botvinick i Cohen (2004), wskazując precyzyjnie na konflikt reakcji, jako jeden ze szczegółowych aspektów procesu podejmowania decyzji, znajdujący odzwierciedlenie właśnie w komponencie N2. Według zaproponowanej przez nich interpretacji, komponent N2 w zadaniu oddball może stanowić korelat monitorowania konfliktu. Zadanie to wywołuje u osoby badanej silny konflikt reakcji – w próbach z targetami wymaga od niej przezycięcia tendencji do ignorowania bodźców, natomiast w próbach ze standardami – do ich liczenia. Zasugerowali także, że komponent N2, obserwowany w dwóch różnych zadaniach – oddballu oraz teście Go/NoGo wymagającym hamowania reakcji, może być funkcjonalnie związany

z tym samym procesem monitorowania konfliktu, angażującym przedni zakręt obręczy.

W świetle zasugerowanej przez nich teorii, można postawić hipotezę, zgodnie z którą obniżona amplituda komponentu N2 na bodźce target u dzieci z ADHD wiąże się raczej z deficytami kontroli poznawczej i monitorowania konfliktu niż z zaburzonym rozróżnianiem bodźców. Obniżenie amplitudy N2 może wskazywać na zaburzenie zwłaszcza tych funkcji kontrolnych, które są niezbędne do dokonania wyboru reakcji oraz wyhamowania interferencji zachodzącej między dwiema wzbudzonymi reakcjami. Funkcjonalne i strukturalne nieprawidłowości konsekwentnie odnotowywane w badaniach neuroobrazowych u dzieci z ADHD w obrębie przedniego zakrętu obręczy mogą stanowić neuronalne podłoże deficytów, które ujawniają się w zaburzonych parametrach komponentu N2 (np. Durston i in., 2003; Overmeyer i in., 2001; Pliszka i in., 2006; Seidman i in., 2006; Tamm i in., 2004).

Komponent P3

Wyższa amplituda komponentu P3 w próbach z targetami niż ze standardami to wynik, który konsekwentnie pojawia się w badaniach elektrofizjologicznych przeprowadzonych w paradygmacie oddball (Donchin i Coles, 1988; Kok, 2001). W omawianym eksperymencie zgodnie z oczekiwaniami, amplituda komponentu P3 była silniej wyrażona w próbach z targetami, osiągając maksimum w obszarach centralnych i ciemieniowych, słabiej natomiast w próbach ze standardami.

Amplituda komponentu P3 była wyższa w grupie kontrolnej niż w klinicznej, przy czym różnica ta ujawniła się wyłącznie w próbach z targetami i dotyczyła przede wszystkim obszarów centralnych i ciemieniowych, zwłaszcza położonych wzdłuż środkowej linii czaszki oraz po jej prawej stronie. Wynik ten pozostaje spójny z doniesieniami z wcześniejszych badań, w których podkreślano znaczne obniżenie amplitudy komponentu P3 w próbach z targetami u dzieci z ADHD w porównaniu z dziećmi niewykazującymi żadnych zaburzeń (np. Johnstone i Barry, 1996; Johnstone, Barry i Anderson, 2001; Kemner i in., 1998; Satterfield i in., 1990).

Zgodnie z najbardziej rozpowszechnioną interpretacją, amplituda komponentu P3 mierzonego w odpowiedzi na bodźce target może świadczyć o efektywności procesu alokacji uwagi, związanego z kategoryzacją zdarzeń (Kok, 2001; Polich, 1992; Polich i Kok, 1995). Obniżona amplituda komponentu P3 u dzieci z ADHD mogłaby zatem odzwierciedlać deficyty funkcji wykonawczych wyższego rzędu, takich jak alokacja uwagi czy ewaluacja bodźców. Na poziomie praktycznych implikacji wynik ten sugeruje, że w pracy z dzieckiem z ADHD niezwykle ważne jest właściwe uwypuklenie bodźców kluczowych. Podkreślenie ich znaczenia i ważności powinno przekładać się na lepsze kierowanie procesami uwagowymi przez dzieci, przede wszystkim poprzez zwiększenie ich selektywności.

Tak jak już zostało wspomniane, różnice międzygrupowe w amplitudzie komponentu P3, ujawniły się przede wszystkim wzdłuż linii środkowej czaszki oraz w obszarach centralno-ciemieniowych wyłącznie prawej półkuli. Asymetria ta może sugerować, że obserwowane standardowo w ADHD zmniejszenie efektywności alokacji uwagi wiąże się ze specyficzną dysfunkcją półkuli prawej. W badaniach neuroobrazowych dość często odnotowywano u osób z ADHD nieprawidłowości, które dotyczyły wybiórczo tej półkuli, zwłaszcza prawej dolnej okolicy przedczołowej (Rubia i in., 1999; Rubia i in., 2005; Silk i in., 2005; Smith i in., 2006). W nurcie badań elektrofizjologicznych odstępstwa od standardowego wzorca asymetrii półkulowej były obserwowane jednak niezwykle rzadko, dlatego wynik ten wypada uznać za relatywnie nowy, a przez to dość istotny.

W badaniach przeprowadzonych w paradygmacie oddball przez Oadesa i współpracowników (1996), u dzieci z ADHD amplituda komponentu P3 była najsilniej wyrażona w obszarach położonych wzdłuż środkowej linii czaszki, podczas gdy w grupie kontrolnej maksymalne wychylenie komponent ten osiągał w prawej półkuli. Ponieważ jednak ogółem wyższą amplitudę P3 odnotowano w grupie klinicznej, efekt lateralizacyjny stwarzał pewne problemy interpretacyjne. Oades i współpracownicy zasugerowali (1996), że efekt ten może odzwierciedlać zaburzenie globalnych aspektów przetwarzania uwagowego, które pozostają pod kontrolą półkuli prawej. W neuropsychologicznych teoriach organizacji funkcji uwagowych często podkreśla się wiodącą rolę półkuli prawej (np. Mesulam, 1981, 1990). Szczególne zaburzenie jej działania mogłoby zatem stanowić jedną z przyczyn występowania w ADHD deficytów o charakterze uwagowym.

W przeprowadzonym niedawno badaniu elektrofizjologicznym Fallahpour, Clarke, Goldberg i współpracownicy (2010) śledzili zmiany w rytmie theta związane z przetwarzaniem nowych i znanych bodźców w paradygmacie oddball. Zauważyli, że u osób z ADHD występują pewne nieprawidłowości w rytmie theta związane z przetwarzaniem bodźców nowych w porównaniu ze znanymi. Ujawniały się one przede wszystkim w przednich obszarach półkuli prawej. Fallahpour i współpracownicy (2010) zasugerowali, że ADHD może wiązać się z zaburzeniami dynamicznego dopasowywania procesu przetwarzania bodźców do ich charakteru. W przyszłości warto byłoby sprawdzić, w jaki sposób zmiany w rytmie *theta* łączą się ze zmianami w parametrach potencjałów związanych z procesem kategoryzacji na nowe i znane bodźce, zwłaszcza komponentem P3 i jego topograficznym rozkładem w obydwu półkulach.

WNIOSKI

Wyniki przedstawionego wyżej badania wskazują, że u dzieci z ADHD parametry kolejnych komponentów potencjału mierzonego w odpowiedzi na targety oraz standardy różnią się od tych, które obserwuje się u ich zdrowych rówieśników. Różnice te sugerują, że zespół

nadpobudliwości psychoruchowej z deficytami koncentracji uwagi wiąże się ze złożonym zaburzeniem, obejmującym zarówno wczesne, jak i późne etapy procesu przetwarzania bodźców. Podwyższona amplituda komponentu P2 u dzieci z ADHD może odzwierciedlać zaburzenia procesu orientacji na bodziec, polegające na wiązaniu uwagi z każdym pojawiającym się w otoczeniu bodźcem, niezależnie od jego charakteru i znaczenia. Z kolei obniżona amplituda komponentu N2 może łączyć się z deficytami rozróżniania bodźców i monitorowania konfliktu. Wreszcie obniżona amplituda komponentu P3 w próbach z targetami może świadczyć o deficytach funkcji wykonawczych wyższego rzędu, takich jak alokacja uwagi czy ewaluacja bodźców, związanych prawdopodobnie ze specyficzną dysfunkcją półkuli prawej.

Co istotne, różnice międzygrupowe nie ujawniły się w wynikach behawioralnych, co sugeruje, że analiza potencjałów zdarzeniowych może okazać się przydatna do wykrywania deficytów o charakterze subklinicznym. Uzyskane wyniki jednoznacznie wskazują, że jest to metoda skutecznie różnicująca dzieci z mieszanym podtypem ADHD od tych, które nie wykazują żadnych zaburzeń, pozwalająca wykryć subtelne zaburzenia przebiegu procesów poznawczych. Badania przeprowadzone w innych ośrodkach naukowych sugerują, że reguła ta dotyczy również pozostałych podtypów ADHD (Burgio-Murphy i in., 2007; Johnstone, Barry i Clarke, 2007). Z tego względu zasadne wydaje się rozważenie wprowadzenia analizy potencjałów do diagnozy ADHD, zwłaszcza w przypadku dzieci, u których postawienie jednoznacznego rozpoznania w oparciu o najczęściej wykorzystywane środki stwarza trudności.

LITERATURA

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed.* Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Anderer, P., Semlitsch, H.V., Saletu, B. (1996). Multichannel auditory event-related brain potentials: effects of normal aging on the scalp distribution of N1, P2, N2 and P300 latencies and amplitudes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 99, 458–472.
- Banaschewski, T., Brandeis, D., Heinrich, H., Albrecht, B., Brunner, E., Rothenberger, A. (2003). Association of ADHD and conduct disorder-brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 356–376.
- Barry, R.J., Johnstone, S.J., Clarke, A.R. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, 114, 184–198.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., McCarthy, R., Selikowitz, M., Brown, C.R. (2006). Event-related potentials in two DSM-IV subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: an investigation using a combined modality auditory/visual oddball task. W: R.D. Oades (red.), *Attention-deficit/hyperactivity disorder (AD/HD) and the hyperkinetic syndrome (HKS): Current ideas and ways forward* (s. 229–247). New York: Nova Publishers, Inc.

- Barry, R.J., Clarke, A.R., McCarthy, R., Selikowitz, M., Brown, C.R., Heaven, P.C. (2009). Event-related potentials in adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: an investigation using an inter-modal auditory/visual oddball task. *International Journal of Psychophysiology*, *71*, 124–131.
- Brandeis, D., Banaschewski, T., Baving, L., Georgiewa, P., Blanz, B., Warnke, A., Steinhausen, H.C., Rothenberger, A., Scheuerpflug, P. (2002). Multicenter P300 brain mapping of impaired attention to cues in hyperkinetic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *41*, 990–998.
- Brown, C.R., Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Magee, C. (2005). Event related potentials in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder of the predominantly inattentive type: an investigation of EEG-defined subtypes. *International Journal of Psychophysiology*, *58*, 94–107.
- Burgio-Murphy, A., Klorman, R., Shaywitz, S.E., Fletcher, J.M., Marchione, K.E., Holahan, J., Stuebing, K.K., Thatcher, J.E., Shaywitz, B.A. (2007). Error-related event-related potentials in children with attention-deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, reading disorder, and math disorder. *Biological Psychology*, *75*, 75–86.
- Crowley, K.E., Colrain, I.M. (2004). A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality. *Clinical Neurophysiology*, *115*, 732–744.
- Donchin, E., Coles, M.G. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavioral and Brain Sciences*, *11*, 357–427.
- Douglas, V.I. (1983). Attentional and cognitive problems. W: M. Rutter (red.), *Developmental neuropsychiatry* (s. 280–329). New York: Guilford.
- Duncan-Johnson, C.C., Donchin, E. (1977). On quantifying surprise: the variation of event-related potentials with subjective probability. *Psychophysiology*, *14*, 456–467.
- Durston, S., Tottenham, N.T., Thomas, K.M., Davidson, M.C., Eigsti, I.M., Yang, Y., Ulug, A.M., Casey, B.J. (2003). Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biological Psychiatry*, *53*, 871–878.
- Fallahpour, K., Clarke, S.D., Goldberg, E., Hermens, D.F., Falconer, E.M., Gordon, E. (2010). Alterations in theta activity associated with novelty and routinization processing in ADHD. *Clinical Neurophysiology*, *121*, 1336–1342.
- Folstein, J.R., Van Petten, C. (2008). Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: a review. *Psychophysiology*, *45*, 152–170.
- Friedman, D., Hamberger, M., Ritter, W. (1993). Event-related potentials as indicators of repetition priming in young and older adults: amplitude, duration, and scalp distribution. *Psychology and Aging*, *8*, 120–125.
- Friedman, D., Simpson, G., Hamberger, M. (1993). Age-related changes in scalp topography to novel and target stimuli. *Psychophysiology*, *30*, 383–396.
- Garcia-Larrea, L., Lukaszewicz, A.C., Mauguiere, F. (1992). Revisiting the oddball paradigm. Non-target vs neutral stimuli and the evaluation of ERP attentional effects. *Neuropsychologia*, *30*, 723–741.
- Gratton, G., Coles, M.G., Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *55*, 468–484.
- Greenhouse, S., Geisser, S. (1954). On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika*, *24*, 95–112.
- Hansen, J.C., Hillyard, S.A. (1980). Endogenous brain potentials associated with selective auditory attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *49*, 277–290.
- Holcomb, P.J., Ackerman, P.T., Dykman, R. (1985). Cognitive event-related potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology*, *22*, 656–667.
- Holcomb, P.J., Ackerman, P.T., Dykman, R. (1986). Auditory event-related potentials in attention and reading disabled boys. *International Journal of Psychophysiology*, *3*, 263–273.
- Johnson, R. (1993). On the neural generators of the P300 component of the event-related potential. *Psychophysiology*, *30*, 90–97.
- Johnstone, S.J., Barry, R.J. (1996). Auditory event-related potentials to a two-tone discrimination paradigm in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, *64*, 179–192.
- Johnstone, S.J., Barry, R.J., Fox, A.M. (1996). A combined auditory and visual “oddball” ERP investigation of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. W: C. Ogura, Y. Koga, M. Shimokochi (red.), *Recent advances in event-related brain potential research* (s. 774–776). Amsterdam: Elsevier.
- Johnstone, S.J., Barry, R.J., Anderson, J.W. (2001). Topographic distribution and developmental timecourse of auditory event-related potentials in two subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *42*, 73–94.
- Johnstone, S.J., Barry, R.J., Clarke, A.R. (2007). Behavioural and ERP indices of response inhibition during a Stop-signal task in children with two subtypes of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *66*, 37–47.
- Jonkman, L.M., Kemner, C., Verbaten, M.N., Van Engeland, H., Camfferman, G., Buitelaar, J.K., Koelega, H.S. (2000). Attentional capacity, a probe ERP study: differences between children with attention-deficit hyperactivity disorder and normal control children and effects of methylphenidate. *Psychophysiology*, *37*, 334–346.
- Karayaniadis, F., Robaey, P., Bourassa, M., de Koning, D., Geoffroy, G., Pelletier, G. (2000). ERP differences in visual attention processing between attention-deficit hyperactivity disorder and control boys in the absence of performance differences. *Psychophysiology*, *37*, 319–333.
- Kemner, C., Verbaten, M.N., Koelega, H.S., Buitelaar, J.K., van der Gaag, R.J., Camfferman, G., van Engeland, H. (1996). Event-related brain potentials in children with attention deficit and hyperactivity disorder: effects of stimulus deviance and task relevance in the visual and auditory modality. *Biological Psychiatry*, *40*, 522–534.
- Kemner, C., Verbaten, M.N., Koelega, H.S., Camfferman, G., van Engeland, H. (1998). Are abnormal event-related potentials specific to children with ADHD? A comparison with two clinical groups. *Perceptual and Motor Skills*, *87*, 1083–1090.

- Kok, A. (2001). On the utility of P3 amplitude as a measure of processing capacity. *Psychophysiology*, 38, 557–577.
- Kołakowski, A., Wolańczyk, T., Pisula, A., Skotnicka, M., Bryńska, A. (2007). *ADHD – zespół nadpobudliwości psychoruchowej. Przewodnik dla rodziców i wychowawców*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Krasowicz-Kupis, G., Wiejak, K. (2008). *Skala inteligencji Wechslera dla dzieci (WISC-R) w praktyce psychologicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Kutas, M., McCarthy, G., Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science*, 197, 792–795.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Whitmont, S., Meares, R., Clarke, S. (2001). The modulation of late component event related potentials by pre-stimulus EEG theta activity in ADHD. *International Journal of Neuroscience*, 107, 247–264.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Loiselle, D.L., Stamm, J.S., Maitinsky, S., Whipple, S.C. (1980). Evoked potential and behavioral signs of attentive dysfunctions in hyperactive boys. *Psychophysiology*, 17, 193–201.
- Luck, S.J. (2005). *An introduction to the event-related potential technique*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Matczak, A., Piotrowska, A., Ciarkowska, W. (2008). *Skala inteligencji D. Wechslera dla dzieci – wersja zmodyfikowana (WISC-R). Podręcznik*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych.
- Mesulam, M.M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10, 309–325.
- Mesulam, M.M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597–613.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *Behavioral and Brain Sciences*, 13, 201–287.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Näätänen, R., Picton, T.W. (1986). N2 and automatic versus controlled processes. W: W.C. McCallum, R. Zapploi, F. Denoth (red.), *Cerebral psychophysiology: studies in event-related potentials, EEG Suppl.* 38 (s. 169–186). Amsterdam: Elsevier.
- Näätänen, R., Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375–425.
- Nielsen-Bohlman, L., Knight, R.T., Woods, D.L., Woodward, K. (1991). Differential auditory processing continues during sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79, 281–290.
- Oades, R.D. (1998). Frontal, temporal and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development. *Behavioural Brain Research*, 94, 83–95.
- Oades, R.D., Dittmann-Balcar, A., Schepker, R., Eggers, C., Zerbin, D. (1996). Auditory event-related potentials (ERPs) and mismatch negativity (MMN) in healthy children and those with attention-deficit or Tourette/tic symptoms. *Biological Psychology*, 43, 163–185.
- Ogilvie, R.D., Simons, I.A., Kuderian, R.H., MacDonald, T., Rustenburg, J. (1991). Behavioral, event-related potential, and EEG/FFT changes at sleep onset. *Psychophysiology*, 28, 54–64.
- Overmeyer, S., Bullmore, E.T., Suckling, J., Simmons, A., Williams, S.C., Santosh, P.J., Taylor, E. (2001). Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychological Medicine*, 31, 1425–1435.
- Pliszka, S.R., Glahn, D.C., Semrud-Clikeman, M., Franklin, C., Perez, R., Xiong, J., Liotti, M. (2006). Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *American Journal of Psychiatry*, 163, 957–960.
- Polich, J. (1986a). Attention, probability, and task demands as determinants of P300 latency from auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 251–259.
- Polich, J. (1986b). Normal variation of P300 from auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65, 236–240.
- Polich, J. (1992). On the clinical application of P300. *Biological Psychiatry*, 31, 647–649.
- Polich, J., Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biological Psychology*, 41, 103–146.
- Posner, M.I., Petersen, S.E. (1990). Attentional system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25–42.
- Prichep, L.S., Sutton, S., Hakerem, G. (1976). Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: a placebo and methylphenidate study. *Psychophysiology*, 13, 419–428.
- Prifitera, A., Dersh, J. (1993). Base rates of WISC-III diagnostic subtest patterns among normal, learning disabled and ADHD samples. *Journal of Psychoeducational Assessment (WISC-III Monograph)*, 43–55.
- Raven, J.C. (1963). *The coloured progressive matrices*. London: H.K. Lewis.
- Rif, J., Hari, R., Hamalainen, M.S., Sams, M. (1991). Auditory attention affects two different areas in the human supratemporal cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79, 4642–472.
- Ritter, W., Simson, R., Vaughan, H.G. Jr, Friedman, D. (1979). A brain event related to the making of a sensory discrimination. *Science*, 203, 1358–1361.
- Ritter, W., Simson, R., Vaughan, H.G. Jr, Macht, M. (1982). Manipulation of event-related potential manifestations of information processing stages. *Science*, 218, 909–911.
- Robaey, P., Breton, F., Dugas, M., Renault, B. (1992). An event-related potential study of controlled and automatic processes in 6-8-year-old boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 82, 330–340.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S.C.R., Simmons, A., Bullmore, E.T. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891–896.
- Rubia, K., Smith, A.B., Brammer, M., Toone, B., Taylor, E. (2005). Medication-naïve adolescents with attention-

- deficit hyperactivity disorder show abnormal brain activation during inhibition and error detection. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1067–1075.
- Rugg, M.D., Coles, M.G.H. (1996). *Electrophysiology of mind. Event-related brain potentials and cognition*. Oxford: University Press.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., Nicholas, T., Barks, R.W. (1988). Topographic study of auditory event-related potentials in normal boys and boys with attention deficit disorder with hyperactivity. *Psychophysiology*, 25, 591–606.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., Nicholas, T.W., Satterfield, B.T., Freese, T.E. (1990). Ontogeny of selective attention effects on event-related potentials in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Biological Psychiatry*, 28, 879–903.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., Nicholas, T. (1994). Preferential neural processing of attended stimuli in attention-deficit/hyperactivity disorder and normal boys. *Psychophysiology*, 31, 1–10.
- Schwean, V.L., Saklofske, D.H., Yackulic, R.A., Quinn, D. (1993). WISC-III performance of ADHD children. *Journal of Psychoeducational Assessment (WISC-III Monograph)*, 56–70.
- Seidman, L.J., Valera, E.M., Makris, N., Monuteaux, M.C., Boriel, D.L., Kelkar, K., Kennedy, D.N., Caviness, V.S., Bush, G., Aleari, M., Faraone, S.V., Biederman, J. (2006). Dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex volumetric abnormalities in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder identified by magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 60, 1071–1080.
- Senderecka, M. (2009). Paradygmat słuchowego i wzrokowego oddballu w badaniach uwagi u dzieci z ADHD. W: K. Janowski, K. Grzesiuk (red.), *Człowiek chory – aspekty biopsychospołeczne* (t. 3, s. 230–244). Lublin: Bestprint.
- Sergeant, J.A., Geurts, H., Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behavioural Brain Research*, 130, 3–28.
- Silk, T., Vance, A., Rinehart, N., Egan, G., O'Boyle, M., Bradshaw, J.C., Cunnington, L.R. (2005). Fronto-parietal activation in attention-deficit hyperactivity disorder, combined type: functional magnetic resonance imaging study. *British Journal of Psychiatry*, 187, 282–283.
- Smith, A.B., Taylor, E., Brammer, M., Toone, B., Rubia, K. (2006). Task-specific hypoactivation in prefrontal and temporoparietal brain regions during motor inhibition and task switching in medication-naïve children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1044–1051.
- Stern, R.M., Ray, W.J., Quigley, K.S. (2001). *Psychophysiological recording*. Oxford: Oxford University Press.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., John, E.R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187–1188.
- Tamm, L., Menon, V., Ringel, J., Reiss, A.L. (2004). Event-related fMRI evidence of frontotemporal involvement in aberrant response inhibition and task switching in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 1430–1440.
- Verleger, R., Berg, P. (1991). The waltzing oddball. *Psychophysiology*, 28, 468–477.
- Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*. New York: Psychological Corp.
- Wolańczyk, T., Kołakowski, A., Skotnicka, M. (1999). *Nadpobudliwość psychoruchowa u dzieci*. Lublin: Wydawnictwo Bifolium.
- Woods, D.L., Knight, R.T., Scabini, D. (1993). Anatomical substrates of auditory selective attention: behavioral and electrophysiological effects of posterior association cortex lesions. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 1, 227–240.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders, 10th revision*. Geneva: World Health Organization.
- Yeung, N., Botvinick, M.W., Cohen, J.D. (2004). The neural basis of error detection: Conflict monitoring and the error-related negativity. *Psychological Review*, 111, 931–959.