

MICHAŁ WRÓBLEWSKI

*Choroba zamknięta w czarnej skrzynce.  
O domykaniu i otwieraniu kontrowersji wokół ADHD*

A disease in a black box. On closing and opening of the controversy over ADHD

WPROWADZENIE, CZYLI O NATURZE CZARNYCH SKRZYNEK  
SŁÓW KILKA

W tradycyjnych rekonstrukcjach rozwoju wiedzy naukowej najsilniejszy nacisk kładziono na trzy elementy: jednostkowego badacza, jego relację z obiektywną rzeczywistością i uchwytne na drodze postępowania naukowego charakter i specyfikę owej rzeczywistości. Trafnie ujmuje to Andrzej Zybertowicz, który w książce *Przemoc i poznanie* mówi o relacji epistemologicznej (por. Zybertowicz 1995, s. 73–74) gwarantującej bezpośrednie i pewne poznanie. Na relację epistemologiczną składa się samoprzejrzysty podmiot poznający (czyli taki, który potrafi abstrahować od własnych przesądów), język (którego znaczenia zakorzenione są w racjonalnej myśli) oraz przedmiot (będący rzeczywistością, która poddaje się poznaniu w sposób bezpośredni).

W perspektywie socjologii wiedzy, która odchodzi od klasycznych założeń na temat wiedzy i poznania<sup>1</sup>, wszystkie trzy przesłanki należy głęboko zrewidować. W nauce nie mamy bowiem do czynienia z twórczymi geniuszami, lecz z kolektywami badawczymi. Relacja wobec rzeczywistości zewnętrznej nie jest dokładnym rozszyfrowywaniem ukrytych i gotowych na ujawnienie praw

---

<sup>1</sup> Pod tą szeroką i dość enigmatyczną nazwą kryją się wątki przewodnie, jakie znajdujemy w myśli Ludwika Flecka, pracach z zakresu antropologii laboratorium oraz Teorii Aktora-Sieci (ANT).

przyrody, lecz polega na fabrykacji w laboratorium i staje się przedmiotem permanentnej obróbki, tworząc w rezultacie artefakty. Z kolei przedmiot, definiowany często po prostu jako natura, nie ma charakteru homogenicznego i nie podlega regularnym prawom, lecz staje się hybrydycznym efektem owej laboratoryjnej obróbki.

W świetle Teorii Aktora-Sieci, którą będę się w niniejszym tekście posługiwał, naukowcy dokonują permanentnej pracy translacji oraz mediacji, i to na kilku poziomach, co sprawia, że nauka, będąca w istocie technonauką<sup>2</sup>, jest działalnością heterogeniczną, gdyż dotyka takich obszarów, jak prawo, polityka, instytucje społeczne czy rzeczy. Ruch translacji i mediacji polega na łączeniu ze sobą elementów, które posiadają jedną podstawą cechę – oddziałują na inne elementy. Efektem istnienia owych praktyk łączenia są zatem dynamiczne sieci, których poszczególne komponenty zostały przekształcone wskutek samego faktu połączenia. W przypadku nauki mediacje i translacje dokonywane są na przykład w postaci redukcji złożoności danego zjawiska oraz ustanawianiu zbioru relacji pomiędzy danym zjawiskiem a jego reprezentacją<sup>3</sup>. Mogą to być też translacje mające na celu wykorzystanie skomplikowanej aparatury badawczej, która również powstała na skutek innego łańcucha mediacji<sup>4</sup>. Są to działania naukowców poza laboratorium, czyli pozyskiwanie uwagi zainteresowanej danymi wynalazki opinii publicznej, starania się o pieniądze na badania czy podchwytywanie istniejących na obszarze społeczeństwa interesów<sup>5</sup>. O translacjach i mediacjach możemy również mówić w przypadku samych tekstów naukowych (por. Latour 1987, s. 21–62).

Celem pracy mediacji i translacji jest ustanowienie takiej sieci, która będzie miała dużą liczbę stabilnych połączeń, co sprawi, że zyska ona status obiektywnego faktu. Na gruncie ANT możemy bowiem mówić o obiektywizacji jedynie za sprawą trwałości i wielości połączeń pomiędzy poszczególnymi aktorami. Gdy to się uda, to znaczy, gdy zostanie zmobilizowana dostateczna liczba elementów, to tworzy się coś, co Latour nazywa czarną skrzynką. Czarna skrzynka powstaje wskutek mediacji szeregu heterogenicznych składników, ale zostaje skonstruowana w taki sposób, żeby owej heterogeniczności nie było

---

<sup>2</sup> Technonauka jest pojęciem akcentującym nierozzerwalny związek pomiędzy techniką a nauką w ścisłym sensie. Zdaniem Bruno Latoura nie możemy mówić osobno o tych dwóch sferach, gdyż coraz bardziej nauka zależy od technologii i coraz bardziej staje się narzędziem do produkowania technologicznych innowacji, nie jest zaś, jak niegdyś, jedynie postępowaniem poznawczym zmierzającym do odkrycia jakichś ogólnych prawidłowości; por. (Latour 1987).

<sup>3</sup> Por. opis badania lasu amazońskiego (Latour 1999, s. 24–79).

<sup>4</sup> Por. refleksję Latoura na temat tzw. urządzeń zapisujących, które zdolne są zo-biektywizować w wymiernych wynikach efekty postępowania badawczego: (Latour 1987, s. 64–70).

<sup>5</sup> „Na operację translacji składa się łączenie dwóch dotąd odmiennych interesów [...] po to, aby ukształtować pojedynczy cel” (Latour 1999, s. 88).

widać na pierwszy rzut oka, dzięki czemu staje się synonimem pewności, niepowątpiewalności i nieproblematyczności. Jak pisze Callon i Latour:

Czarna skrzynka zawiera to, co nie musi być już powtórnie rozważane, te rzeczy, których zawartość stała się kwestią obojętną. Im więcej elementów można umieścić w czarnych skrzynkach – trybów myślenia, nawyków, sił i przedmiotów – tym obszerniejszą konstrukcję można wznieść. (Callon, Latour 1981, s. 285; przeł. za: Abriszewski 2008, s. 63).

Aby czarna skrzynka mogła być odpowiednio domknięta, to znaczy aby w zadowalający sposób wyznaczała obszar obiektywności, należy dołożyć dużych starań, żeby elementy konstytuujące działały w jednolity sposób. Badane zjawiska, instrumenty laboratoryjne, sojusznicy ludzcy, czynniki pozaludzkie, zasoby finansowe, interesy, instytucje itp. mają składać się w jedną harmonijną całość. Z kolei im więcej jest tych elementów i im lepiej ze sobą współgrają, to tym trudniej jest taką skrzynką rozmontować. Na jednej czarnej skrzynce mogą bowiem być nadbudowywane kolejne czarne skrzynki, co utrudnia jeszcze dostrzeżenia, z jakich komponentów są one zbudowane. Jak trafnie zauważa Radosław Sojak:

[w] im większej bowiem ilości czarnych skrzynek zawiera się jedna z nich, tym bardziej jest ona stabilna – tym trudniej fakt podać w wątpliwość, a urządzenie zastąpić nowym [...]. Ekonomia czarnych skrzynek kieruje się zasadniczo tą jedną jedyną zasadą – im więcej w danej skrzynce podzespołów, które same są czarnymi skrzynkami, tym większe koszty ich rozmontowania. (Sojak 2004, s. 240).

Każda jednakże czarna skrzynka, czy nawet zespół czarnych skrzynek, narażony jest na ryzyko rozmontowania. Może odbyć się to na dwa sposoby. Pierwszym sposobem jest stworzenie alternatywnej czarnej skrzynki, która łączyłaby elementy w zupełnie inny, lepszy sposób. Drugim natomiast jest drobniagowe pokazywanie, w jaki sposób czarna skrzynka została ukonstytuowana. Zarówno pierwsza, jak i druga strategia uwikłana w te same praktyki mediacji i translacji, które opisałem powyżej. Znow bowiem należy gromadzić sojuszników, podchwytywać interesy czy budować kontrlaboratoria. Jedna i druga strategia są ponadto wobec siebie komplementarne – pokazywanie słabych punktów ma za zadanie podważyć ukonstytuowany już obszar obiektywności.

Prześledzenie z czego została zbudowana czarna skrzynka i w jaki sposób powiązane zostały ze sobą elementy jest jednocześnie ponownym podążeniem wyznaczonym przez konstruktorów czarnej skrzynki, którą pragnie się rozmontować. Efektem tej podejrzliwej strategii jest ujawnienie całej heterogeniczności i problematyczności procesu domykania czarnej skrzynki. W przypadku teorii naukowej może to oznaczać pokazanie, w jaki sposób komponenty

pozamerytoryczne (naciski grup interesów, wartości społeczno-kulturowe, niemiarodajne badania itp.) brały udział w postępowaniu badaczy.

„Czarne skrzynki nigdy nie zostają w pełni domknięte czy odpowiednio zaściśnięte” (Callon, Latour 1981, s. 265), powiadają Callon i Latour. Oznacza to, że mając odpowiednie zasoby, można rozmontować każdą czarną skrzynkę. Występują tu pewne prawidłowości. Otóż im bardziej czarna skrzynka jest domknięta, tym częściej jest przedmiotem popularyzacji, a o jej szczegółach wiadomo stosunkowo mało. Z kolei im bardziej otwieramy czarną skrzynkę, tym z większą ilością kontrowersji mamy do czynienia. Posiadać musimy jednakże również bardziej szczegółową wiedzę, gdyż powiązania stają się coraz bardziej heterogeniczne.

To wyczulenie na potencjalny rozpad czarnej skrzynki potraktować można jako ważną wskazówkę metodologiczną. W pracach Bruno Latoura, podobnie jak u przedstawicieli tzw. szkoły z Bath<sup>6</sup>, znajdziemy przekonanie, że ważnymi momentami konstytuowania się powiązań w obrębie czarnej skrzynki są kontrowersje. Analizując kontrowersje, analizuje się zarazem całą złożoną rozpiętość elementów, z jakich składają się owe ukonstytuowane obszary obiektywności oraz ich niejasny, słabo skonceptualizowany i problematyczny status.

Podążając śladami Latoura i innych przedstawicieli ANT, postaram się opowiedzieć kilka słów o chorobie, która jest jedną z najczęściej występujących na świecie wśród dzieci i młodzieży, a mianowicie o zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, w skrócie ADHD (*attention deficit and hyperactivity disorder*). Zgodnie z tym co zostało powiedziane do tej pory, moim zadaniem będzie pokazanie, w jaki sposób ukonstytuowała się czarna skrzynka, w tym przypadku będzie to naturalistyczna definicja choroby akcentująca jej wrodzony i chroniczny charakter oraz w jakie kontrowersje jest uwikłana. Będzie to zatem pokazanie montowania biologicznej etiologii choroby i ukazanie jej na przecięciu szeregu elementów, takich jako prawo amerykańskie, diagnostyka chorób psychicznych czy interesy państwa federalnego, ale również podążanie śladami tych, którzy ową etiologię pragną podważyć (rozmontować) poprzez wszczynanie kontrowersji wokół konkluzywności badań empirycznych czy szkodliwości i skuteczności terapii.

## SPLATANIE ADHD, CZYLI JAK ZAMKNAĆ CHOROBE W CZARNEJ SKRZYNCIE

O pierwszych problemach związanych z nadpobudliwością i deficytem uwagi, które stanowią główne symptomy ADHD, usłyszano po raz pierwszy w 1902

---

<sup>6</sup> Najważniejszymi przedstawicielami szkoły z Bath byli Trevor Pinch i Harry M. Collins, autorzy słynnego *Golema* (por. Pinch, Collins 1988).

roku. W wielokrotnie przytaczanej historii choroby<sup>7</sup> to właśnie seria wykładów, jakie ówczesnie wygłosił angielski pediatra George Still, uważana jest za moment przełomowy w dostrzeżeniu problemu. Jest to jednakże dopiero początek długiej historii kształtowania się definicji choroby, którą krok po kroku wykuwali kolejni psychiatry, psychologowie, naukowcy. Wspólnym mianownikiem był nacisk na podłoże biologiczne. Z początku spekulowano na temat powiązań z epidemią zapalenia mózgu (*postencephalitic behavioral disorder*), uszkodzeniem mózgu (*Minimal Brain Damage – MBD*), z czasem zaczęto szukać przyczyn w jego zmienionej fizjologii i anatomii. W latach 90. pojawiły się pierwsze badania wykorzystujące nowoczesne metody pomiarowe, takie jak Pozytronowa Tomografia Emisyjna (PET) czy Tomografia Emisyjna Pojedynczych Fotonów (SPECT). Równolegle pojawił się problem ADHD wśród dojrzewających i dorosłych, co sprawiło, że chorobę zaczęto postrzegać jako chroniczną. Ostatnim komponentem w historii kształtowania się czarnej skrzynki jest pojawienie się wyjaśnień genetycznych, dzięki czemu ADHD stała się również chorobą dziedziczną. W wielkim skrócie, na przestrzeni prawie stu lat ukształtowała się naturalistyczna definicja przypadłości, jaką znamy dziś: problem nadpobudliwości i deficytu uwagi jest zjawiskiem wrodzonym (o podłożu biologicznym), chronicznym (dotyka zarówno dzieci, jak i dorosłych) oraz dziedzicznym (o podłożu genetycznym).

Z punktu widzenia naturalistycznej definicji choroby najważniejsze wydarzenia tej historii miały miejsce w latach 90., kiedy za pomocą wspomnianych badań empirycznych ukonstytuowała się obowiązująca dziś etiologia choroby. Nie sposób tutaj omówić wszystkich studiów nad biologicznymi przyczynami ADHD. Skupię się jedynie na kilku odnoszących się do różnych komponentów naturalistycznej definicji. Jeżeli chodzi o badania neurofizjologiczne, to najsłynniejsze zostały przeprowadzone przez Alana Zametkina (por. Zametkin i inni 1990) przy użyciu Pozytronowej Tomografii Emisyjnej. W wyniku eksperymentu stwierdzono w grupie eksperymentalnej (osoby dorosłe o stwierdzonym w dzieciństwie ADHD) o 8,1% zmniejszony metabolizm glukozy w mózgu w stosunku do grupy kontrolnej. We wnioskach autorzy stwierdzili, że niedobór glukozy jest przyczyną nadpobudliwości u dorosłych. W innych badaniach wskazuje się niedobór dopaminy jako przyczynę występowania ADHD (por. Benninger 1989) – jest to obecnie jedno z najbardziej popularnych wyjaśnień fenomenu choroby.

Druga kategoria badań nad naturalistyczną etiologią ADHD dotyczy rozmiarów różnych rejonów mózgu. W 1991 roku George Hynd oraz jego zespół (por. Hynd i inni 1991) przeprowadzili eksperymenty z wykorzystaniem techniki Obrazowania Rezonansu Magnetycznego (MRI). W badaniu skupiono się na części mózgu zwanej *corpus callosum* będącej przekaźnikiem i łącznikiem

<sup>7</sup> Posługuję się rekonstrukcją za (Barkley 2006).

pomiędzy prawą a lewą półkulą. Z badań wynikało, że grupa eksperymentalna (czyli dzieci z ADHD) miała mniejszy rozmiar *corpus callosum*. Stwierdzono zatem, że rozmiar tej części mózgu odpowiedzialny jest za występowanie ADHD.

Kłopoty z nadpobudliwością i deficytem uwagi to również problem genetyczny. Badania z dziedziny genetyki molekularnej ogniskują się wokół wspomnianej już dopaminy. Warto tutaj uzupełnić, że obecnie znanych jest aż pięć rodzajów dopaminy i jej pięć receptorów (D1, D2, D3, D4 oraz D5). Uważa się, że receptory D2, D3 i D4 odpowiedzialne są za powstrzymywanie bodźców, ich wrażliwość zaś zależna jest od zjawiska polimorfizmu, czyli zmienności genowej w obrębie populacji. Badania Commingsa (por. Commings 1991) i jego zespołu z 1991 roku wskazują na gen DRD2 jako genetyczne źródło wielu zaburzeń behawioralnych, w tym problemów z nadpobudliwością oraz deficytem uwagi.

Etiologia choroby współgra z terapią ADHD. Najczęściej przepisywane lekarstwo na tę chorobę, Ritalin, należy do grupy stymulantów, które mają za zadanie pobudzić ośrodkowy układ nerwowy do wydzielania dopaminy (por. Wender 1973). Dzięki związkom zawartym w stymulantach możliwe jest skupienie uwagi i większa kontrola sensomotoryczna. Terapia farmakologiczna to najczęściej stosowana forma pomagania chorym<sup>8</sup>.

ADHD jednakże to nie tylko etiologia i terapia. O obiektywności choroby świadczy przede wszystkim fakt umieszczenia jej jako prawowitej jednostki diagnostycznej w oficjalnym dyskursie medycznym. Dzieje się tak, gdy opis danej choroby znajdzie się na kartach tzw. podręcznika diagnostycznego zbierającego wszystkie chorobowe definicje zaaprobowane przez lekarską praktykę i lekarzy teoretyków zajmujących się podstawami psychiatrii. W przypadku chorób psychicznych takim podręcznikiem diagnostycznym jest wydawany przez American Psychiatric Association (APA) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) zaprojektowany z myślą o lekarzach jako praktyczne narzędzie mające na celu ułatwienie im codziennej pracy. W DSM znaleźć bowiem można opisy chorób zgodnie z odpowiednimi symptomami oraz warunki, jakie spełniać musi pacjent, aby być uznanym za chorego. DSM wydawany jest od 1952 roku. Do tej pory doczekaliśmy się sześciu wersji podręcznika (cztery edycje, w tym dwie poprawione), a trwają prace nad kolejnym, który ma się ukazać w 2013 roku<sup>9</sup>.

<sup>8</sup> Nie jest oczywiście tak, że leczenie stymulantami jest jedyną formą leczenia. Istnieją różnorodne terapie nefarmakologiczne, jak na przykład CBT (*cognitive behavioral therapy*), która ma za zadanie wyrobić w pacjencie określone nawyki, przede wszystkim jednakże ma go nauczyć samokontroli oraz większej ambicji, por. (Diller 1998, s. 223).

<sup>9</sup> Por. <http://www.psych.org/MainMenu/Newsroom/NewsReleases/2009NewsReleases/DSM-5-Publication-Date-Moved-.aspx> [dostęp 17.02.2010].

Zatrzymajmy się na chwilę nad analizą ewolucji podręczników diagnostycznych, głównie na pojawieniu się trzeciej edycji (DSM-III) wyznaczającej nowy rozdział w historii amerykańskiej psychiatrii. Jest to niezwykle ważny kontekst do naszkicowania w celu zrozumienia heterogeniczności czarnej skrzynki, jaką jest naturalistyczna definicja ADHD. Każda kolejna edycja podręcznika diagnostycznego pojawiała się w świecie psychiatrycznym jako nowość mająca być ulepszeniem względem swojego poprzednika. Wydanie DSM-III w 1980 roku było jednakże prawdziwą rewolucją, gdyż zrywało z panującym ówczesnie paradygmatem psychoanalitycznym, którego duchowym patronem był Zygmunt Freud, na rzecz paradygmatu diagnostycznego akcentującego symptomy i naukową ścisłość w opisie chorób, którego z kolei duchowym patronem był Emil Kraepelin, XIX-wieczny psychiatra niemiecki (por. Kirk, Kutchins 2008, s. 4–12).

Paradygmat psychoanalityczny borykał się w latach 70. z licznymi problemami, przez co stał się przedmiotem krytyki znacznej części środowiska psychiatrycznego. Chodziło przede wszystkim o skuteczność terapii oraz o ścisłość kategorii chorobowych, które ów paradygmat wypracował. Wskazywano na wielką enigmatyczność opisów poszczególnych jednostek oraz fakt, że terapie są długotrwałe, a ich rezultaty mizerne (por. Mayes, Horwitz 2006).

Krytyka paradygmatu psychoanalitycznego nie wychodziła jednakże jedynie z wąskiego grona specjalistów w dziedzinie psychiatrii i w rezultacie nie wynikała jedynie z przesłanek czysto naukowych. Psychoanaliza była bowiem kłopotliwa dla rządu federalnego i prywatnych towarzystw ubezpieczeniowych, którzy mieli trudności z refundowaniem długotrwałego i kosztownego leczenia. Zmiany w DSM-III zmierzać miały w kierunku zwiększonego stopnia standaryzacji funkcjonalnego z punktu widzenia biurokratycznej maszyny państwowej. Postrzegano również psychiatrię przez pryzmat ówczesnie panującej kultury kontestacji, identyfikując w instytucjach medycznych zajmujących się zdrowiem psychicznym przedłużenia represyjnych aparatów państwowych. Wyrazem krytycznego poglądu na metody leczenia stosowane przez lekarzy tamtego okresu jest głośna książka Kena Keseya *Lot nad kukułczym gniazdem* (por. Mayes, Horwitz 2006).

Można wyszczególnić dwa podstawowe skutki przyjęcia paradygmatu, jaki wyrażali twórcy DSM-III. Pierwszy to odejście od charakterystycznych dla psychoanalizy *talk therapies* na rzecz leczenia farmakologicznego. Drugi natomiast to wzrost ilości badań empirycznych nad chorobami psychicznymi i postrzeganie ich jako schorzeń biologicznych. Obydwa skutki są wobec siebie komplementarne. DSM-III postulował bowiem, aby etiologie poszczególnych jednostek chorobowych dążyły do maksymalnej ścisłości i naukowości. Mogły to uczynić dzięki szczegółowym badaniom prowadzonym w laboratoriach. Coraz częściej po roku 1980 pojawiać się zaczęły studia nad funkcjonowaniem czy anatomią mózgu dotyczące schizofrenii, autyzmu czy ADHD. Unaukowanie



dyskursu naukowego pociąga także za sobą stosowanie farmakologii, gdyż większość lekarstw przepisywanych na choroby psychiczne oddziałuje na fizjologię bądź metabolizm układu nerwowego.

Zwiększona standaryzacja oraz dążenie do naturalizacji dyskursu medycznego są kolejnymi wiązaniem konstytuującymi czarną skrzynkę w przypadku ADHD. Co ciekawe, sam DSM jest czarną skrzynką<sup>10</sup> konstruującą określony obszar obiektywności. ADHD, dzięki zamocowaniu w strukturach podręcznika diagnostycznego, staje się obiektywną jednostką diagnostyczną, o definicji której dowiadują się miliony lekarzy na całym świecie. Z drugiej jednakże strony, sam fakt pojawienia się ADHD w podręczniku wpływa na obraz tejże choroby. Z uwagi na fakt, że wraz z odejściem od paradygmatu psychoanalitycznego (z powodów naukowych, politycznych, finansowych czy pragmatycznych) dyskurs wokół chorób psychicznych stał się dyskursem naturalistycznym, wyjaśnienie przyczyn ADHD musiało siłą rzeczy skupić się na etiologii biologicznej.

Dzięki standaryzacji dyskursu wokół chorób medycznych możliwe było skrupulatne opisanie danej przypadłości i jasne oddzielenie osób chorych od zdrowych. Możliwe stało się wówczas umocowanie niektórych kategorii chorobowych w strukturach prawa amerykańskiego. W przypadku ADHD stało się to w roku 1991, kiedy choroba podciągnięta została pod działanie specjalnej ustawy federalnej gwarantującej różnego rodzaju świadczenia dla osób upośledzonych fizycznie bądź psychicznie. *Individuals with Disabilities Education Act (IDEA)*<sup>11</sup> wprowadzała specjalne programy nauczania dostosowane dla potrzeb konkretnego dziecka, nakazywała również dostosowanie środowiska szkolnego odpowiadającego wymogom chorego.

O jurydykacji ADHD najlepiej świadczy fakt, że choroba stała się przedmiotem bezpośredniego zainteresowania Departamentu Edukacji USA, który wystosował specjalne pismo<sup>12</sup> nakazujące szkołom traktowanie ADHD jako schorzenia podlegającego aktom prawnym odnoszącym się do osób z dyspozycjami psychicznymi i fizycznymi. W piśmie czytamy, że dziecko chore na ADHD powinno mieć zapewnione bezpłatną edukację ze wszystkimi udogodnieniami pozwalającymi jej na zdobywanie wiedzy pomimo stwierdzonego upośledzenia. Ów obowiązek spoczywa, jak wyszczególnia pismo Departamentu, na władzy szczebla samorządowego oraz federalnego i odnosi się do osób do wieku 21 lat. W uwagach końcowych autorzy informują, że Kongres USA przeznaczył specjalne środki dla Departamentu na rozszerzenie wiedzy o ADHD.

<sup>10</sup> Którą również można rozmontować: por. (Kirk, Kutchins 2008).

<sup>11</sup> Por. historię ustawy i jej najważniejsze założenia: <http://www.ed.gov/policy/speced/leg/idea/history.html> [dostęp 10.12.2009].

<sup>12</sup> Por. [http://www.wrightslaw.com/law/code\\_regs/OSEP\\_Memorandum\\_ADD\\_1991.html](http://www.wrightslaw.com/law/code_regs/OSEP_Memorandum_ADD_1991.html), [dostęp 1.03.2010].



Od roku 1991 problem nadpobudliwości oraz deficytu uwagi osiąga rangę ogólnopolską, nie jest jedynie kategorią naukową czy medyczną, ale wpisany zostaje w amerykańską legislację. Zostaje ukonstytuowane niezwykle silne wiązanie, gdyż elementem czarnej skrzynki staje się potężny aktor – rząd Stanów Zjednoczonych. O ile nie ma bezpośredniej relacji pomiędzy naturalistyczną definicją choroby a określoną legislacją, to faktem jest, że niemożliwe byłoby wpisanie ADHD na listę IDEA bez standaryzacji dyskursu medycznego oraz rozpropagowania wiedzy na temat biologicznych przyczyn ADHD. Poświadcza to chronologia. Choroba zostaje zjurydyzowana jedenaście lat po wprowadzeniu rewolucyjnych w psychiatrii zmian odchodzących od założeń psychoanalitycznych i zaledwie rok po ogłoszeniu najsłynniejszych badań Alana Zametkina.

Siła sojuszników jednakże nie wyczerpuje się jedynie dzięki badaniom empirycznym, podręcznikom diagnostycznym czy jurydyzacji, lecz gromadzona jest na całym obszarze społecznej zbiorowości. ADHD uległo bowiem procesowi instytucjonalizacji w dwojakim tego słowa znaczeniu. Pierwszym jest wykształcenie instytucjonalnej struktury z siecią sojuszników. Taką funkcję w przypadku ADHD pełni organizacja pozarządowa Children and Adults with ADHD (CHADD) założona w 1987 roku. CHADD skupia lekarzy, naukowców, chorych, a przede wszystkim rodziców dzieci ze stwierdzonym ADHD. Podstawowym celem tej instytucji jest informowanie na temat choroby, czyli przekazywanie najświeższych wyników badań naukowych, ale również propagowanie wiedzy już nabytej na temat ADHD dotyczącej metod diagnostycznych czy terapeutycznych. CHADD oferuje również poradnictwo prawne dla osób chorych, których prawa są łamane oraz lobbing na rzecz pozytywnych zmian z punktu widzenia cierpiących na ADHD<sup>13</sup>. Co najważniejsze jednakże, organizacja legitymizuje naturalistyczną definicję choroby i opowiada się za biologicznymi przyczynami ADHD.

Działania i struktura CHADD są imponujące. Obecnie liczy ponad 20 tysięcy członków, posiada swoje regionalne oddziały rozsiane po całym terenie Stanów Zjednoczonych. Jej członkowie mają wpływ na samorządy lokalne, występują w mediach, wywierają nacisk na kongresmenów. Organizacja wydaje ponadto swoje własne czasopismo o znaczącym tytule „Attention!” i współpracuje z szeregiem instytucji, również rządowych, zajmujących się zdrowiem publicznym. Wśród jej członków znajdują się propagatorzy naturalistycznej definicji choroby, tacy jak Russel A. Barkley czy wspomniany Alan Zametkin i Joseph Biederman, autor genetycznych studiów nad chorobą.

ADHD uległo instytucjonalizacji również w drugim sensie, jaki znajdziemy na kartach słynnego *Společnego tworzenia rzeczywistości* (por. Berger,

---

<sup>13</sup> CHADD był odpowiedzialny za lobbowanie na rzecz wciągnięcia ADHD na listę chorób, których dotyczy IDEA.

Luckmann 1983, s. 85–150) Bergera i Luckmanna. Dzięki zainteresowaniu ze strony środków masowego przekazu, naturalistyczny obraz choroby utrwalił się w świadomości potocznej milionów ludzi na całym świecie. W latach 90. zainteresowanie ADHD było ogromne<sup>14</sup>. Jego efektem jest wykształcenie specyficznego wzorca identyfikacji i samoidentyfikacji społecznej. Chorzy na ADHD postrzegają sami siebie przez pryzmat choroby, tłumacząc dla przykładu swoje porażki życiowe faktem, że są chorzy. Z drugiej strony, są postrzegani przez innych za pomocą obrazu ukonstytuowanego w mediach czy dyskursie naukowym. ADHD staje się zatem instytucją w tym znaczenia, że dostarcza wzorca interpretacyjnego pozwalającego na konstytuowanie się miejsca jednostki społecznej w obszarze przeżywanego świata.

Podsumujmy teraz ten wątek poprzez zastanowienie się, w jaki sposób doszło do zamknięcia czarnej skrzynki, jaką jest naturalistyczna definicja choroby akcentująca jej biologiczne przyczyny. Pomocny okaże się schemat krwiobiegu (por. Latour 1999, s. 98–108), jakim Latour ilustruje dynamikę tworzenia się wiedzy naukowej, a którego ja użyję w celu odpowiedzi na powyższe pytanie. Model składa się z pięciu części, jego trafny opis znajdziemy w monografii ANT autorstwa Krzysztofa Abriszewskiego:

Serce stanowi to, co można roboczo nazwać „konceptualną treścią nauki”, czy może „teorią naukową”, zaś na układ krążenia składają się cztery dziedziny: mobilizacja świata (instrumenty), autonomizacja (koledzy badacze), sprzymierzeńcy i sojusznicy oraz publiczna reprezentacja. (Abriszewski 2008, s. 171).

Aby możliwe było ukonstytuowanie naturalistycznej definicji ADHD, potrzebne są w pierwszej kolejności badania empiryczne, które będą mobilizowały takie elementy, jak fizjologia i struktura biochemiczna układu nerwowego czy rozmiary anatomiczne poszczególnych części mózgu (mobilizacja świata). Etiologia musi zatem opierać się na badaniach laboratoryjnych. Po drugie, wymagane jest, aby istniał określony kolektyw badawczy zgadzający się co do głównych przesłanek naturalistycznej definicji i praktykujący badania w obrębie jednego paradygmatu naukowego. W przypadku ADHD wymienić można poszczególne nazwiska: Russel A. Barkley (autor wpływowego i wielokrotnie wznawianego podręcznika będącego kompendium wiedzy o chorobie opowiadającego się na wyjaśnieniach naturalistycznymi; por. Barkley 2006), Alan Zametkin, Joseph Biederman (autor studiów na genetykę ADHD), George Hynd, Paul Wender (akcentujący w swoich pracach rolę dopaminy). Po trzecie,

<sup>14</sup> Nie sposób przytoczyć tutaj wszystkich publikacji popularnych. Wspomnieć warto o dwóch. Jest to bestseller, również przetłumaczony na polski: por. (Hallowel, Ratey 1994). W 1994 roku tematem numeru wpływowego magazynu „Time” było ADHD: por. (Wallis 1994).

istnieć muszą aktorzy, którzy nie należąc do szeroko rozumianego świata nauki również, z różnych powodów, podzielają pogląd, że ADHD jest chorobą chroniczną, przekazywaną dziedzicznie i wrodzoną. Zaliczyć tu można koncerty farmaceutyczne, które mają ogromny interes, aby paradygmat naturalistyczny wspierający terapie farmakologiczne był odpowiednio uprawomocniony. Jest to również dyskurs skupiony wokół podręczników diagnostycznych wymagający standaryzacji i naukową ścisłość w myśleniu o chorobach psychicznych. Sojusznikami, i to niezwykle silnymi, są ponadto CHADD reprezentujący i legitymizujący na obszarze zbiorowości społecznej główne tezy składające się na naturalistyczną definicję choroby oraz rozwiązania legislacyjne (IDEA) odnoszące się wprost do chorych na ADHD, co czyni z choroby problem prawny. Po czwarte wreszcie, istnieć musi odpowiednio rozprawdzona po zbiorowości wiedza potoczna co do głównych przyczyn choroby. Tutaj niezwykle ważną rolę odgrywają publikacje popularne, media masowe, ale również samoidentyfikacja społeczna.

Krótko mówiąc, wszystkie te elementy, dzięki temu, że jest ich wiele, że pochodzą z różnych, heterogenicznych porządków oraz że działają jako jeden byt, sprawiają, że naturalistyczna definicja choroby jest niezwykle dobrze skonstruowaną czarną skrzynkę, nadbudowaną na innych czarnych skrzynkach (takich jak prawo amerykańskie, empiryczne studia nad funkcjonowaniem mózgu, diagnostyka lekarska). Prześledziłem najważniejsze procesy i komponenty, jakie składają się na domykanie i zamykanie ADHD na obszarze obiektywności, jaką jest czarna skrzynka. Teraz pora na ponowne jej otwarcie, tym razem z uwzględnieniem momentów kontrowersyjnych.

## ROZPLATANIE ADHD, CZYLI DEMONTAŻ CZARNEJ SKRZYNKI ŚLADAMI KONTROWERSJI

W omawianiu kontrowersji wokół ADHD zacznę od najbardziej dotkliwych zarzutów pod adresem prawomocności badań odnoszących się do naturalistycznej etiologii ADHD. W 2003 roku w prestiżowym czasopiśmie „The Journal of Mind and Behavior” ukazał się artykuł (por. Leo, Cohen 2003) autorstwa Jonathana Leo oraz Davida Cohena podający w wątpliwość wyniki badań przeprowadzonych technikami PET czy SPECT. Główna teza tekstu głosi, że wiele badań wskazujących na naturalistyczną etiologię ADHD nie wspomina lub nie bierze pod uwagę wpływu długotrwałego zażywania stymulantów na funkcjonowanie mózgu. Jak wskazuje wiele badań (por. Leo, Cohen 2003, s. 32), permanentne branie Ritalinu może spowodować niedobór dopaminy, co może zaburzyć prawidłowe funkcjonowanie mózgu, co z kolei może mieć wpływ na badania.

Autorzy wskazują dla przykładu na wspomniane wyżej badania George'a Hynda i jego zespołu, które stwierdziły zmiany anatomiczne

w wielkości *corpus callosum*. Jak się okazuje, wszyscy biorący udział w badaniu zażywali wcześniej stymulanty. Leo i Cohen opisują w sumie 33 raporty z badań, z czego 19 dotyczyło osób, które były wcześniej leczone stymulantami. Jedyne w dwóch przypadkach autorzy eksperymentów stwierdzili, że badani nie byli wcześniej leczeni, reszta raportów w ogóle nie wspomina o historii leczenia. Tylko jeden raport umieszcza badania w kontekście sprawdzenia, jak długoterminowe branie stymulantów wpływa na funkcjonowanie mózgu. Pozostałe nie problematyzują tego zagadnienia.

Kontrowersje znajdują się jednakże nie tylko w samych badaniach, ale również w sposobie ich prezentacji. Leo i Cohen przytaczają przykład badania z roku 1994, które nie wykazało różnic w metabolizmie pomiędzy chorymi na ADHD a zdrowymi u mężczyzn, lecz dostrzeżono znaczące różnice u kobiet. Tytuł artykułu jednakże nie brzmi „Normal brain metabolism in hyperactive boys”, lecz „Reduced brain metabolism in hyperactive girls”. Ten prosty zabieg automatycznie ustala interpretację i staje się dodatkowym argumentem popierającym tezę, że ADHD powiązane jest ze zmianami neurofizjologicznymi.

W podobnym tonie utrzymany jest artykuł Alana Baumeistera i Mike’a Hawkinsa (por. Baumeister, Hawkins 2001), którego przedmiotem są badania wykorzystujące różne techniki neuroobrazowania. Autorzy dochodzą do wniosków podobnych do tych, jakie znajdziemy w tekście Leo i Cohena – naturalistyczna etiologia ADHD legitymizowana jest przez bardzo problematyczne badania. Nie mają one charakteru przesądzającego, a ich konkluzje są wieloznaczne. Badania skupiające się wokół wielkości powierzchni mózgu albo nie wykazywały żadnej korelacji z występowaniem choroby, albo odnosiły się do osób o zmniejszonym ilorazie inteligencji. W przypadku badań nad wielkością *corpus callosum* raporty mówią o zmianach w tylnej jego części, w przedniej albo zarówno w tylnej, jak i przedniej. Jedno badanie wskazuje nawet na brak jakichkolwiek zmian w *corpus callosum* u osób ze stwierdzonym ADHD w stosunku do osób zdrowych.

W kontrowersje wokół etiologii uwikłane są również odkrycia Alana Zametkina, które wielokrotnie przytaczane były jako dowód na istnienie biologicznych podstaw występowania ADHD. Powszechnie bowiem wiadomo o eksperymencie z 1990 roku, o którym pisałem powyżej. Zametkin uczestniczył jednakże w dwóch kolejnych badaniach w 1993 i 1994 roku. Porównując wyniki wszystkich trzech raportów, możemy wysnuć wniosek, że również te badania naznaczone są niekonkluzywnościami w wynikach. W pierwszym badaniu przeprowadzono eksperyment na dorosłych ze stwierdzonym w przeszłości ADHD i wykryto zmniejszony metabolizm glukozy zarówno globalny, jak i w poszczególnych obszarach mózgu. Drugie oraz trzecie badanie dotyczyło osób dojrzewających. Nie dostrzeżono globalnego zmniejszenia metabolizmu glukozy, stwierdzono natomiast zmiany w poszczególnych regionach. Badania różniły się jednakże od siebie nie tylko wskazywanymi rejonami mózgu, ale

również ze względu na płeć. W przypadku drugiego badania zmiany dotyczyły chłopców, w przypadku trzeciego zaś – dziewcząt (por. Baumeister, Hawkins 2001, s. 7).

Również badania z zakresu biologii molekularnej próbujące wskazać konkretny gen odpowiedzialny za chorobę nie przyniosły zamierzonych rezultatów. Wspominałem już, że raczej wylicza się kilka możliwości (chodzi o geny odpowiadające receptorom dopaminy DRD2, DRD4, DRD5 oraz o gen odpowiadający za transporter dopaminy DAT1), niż jednoznacznie określa, o który gen chodzi w przypadku ADHD. Jak zauważa Peter Breggin, należy również wziąć pod uwagę fakt, że symptomy ADHD mogą być związane z innymi zaburzeniami zachowania będącymi osobnymi jednostkami diagnostycznymi, co dodatkowo utrudnia możliwość jednoznacznego i jednoczynnikowego wyjaśnienia natury choroby za pomocą konkretnego genu (por. Breggin 2001, s. 181).

Kontrowersyjne elementy etiologii zarysowane powyżej malują obraz bardziej heterogeniczny i złożony niż w momencie, gdy patrzymy na ukonstytuowaną i zamkniętą już czarną skrzynkę. Poszczególne raporty badawcze mobilizujące do działania skomplikowane aparatury laboratoryjne nie mówią jednym głosem o biologicznych podstawach ADHD, lecz pozostawiają wiele miejsca na własną interpretację, ich wyniki pozostają nierozstrzygające i często sprzeczne ze sobą. Baumeister i Hawkins (por. Baumeister, Hawkins 2001, s. 8) wskazują na problemy metodologiczne, gdyż wielokrotnie badacze przeceniają stopień korelacji pomiędzy badanymi zmiennymi. Skupienie się na paradygmacie naturalistycznym wyklucza ponadto myślenie w kategoriach środowiskowych. Istnieje bogata literatura poświęcona wpływowi interakcji środowiska zewnętrznego na fizjologię i strukturę mózgu. W świetle tych badań okazać się może, że ADHD jest odpowiedzialne za niedobór dopaminy czy zmiany w *corpus callosum*, a nie odwrotnie. Mówiąc krótko, w ramach podsumowania niniejszego wątku, rzut oka na badania konstytuujące naturalistyczną definicję choroby skłania do przekonania, że współczesna wiedza na temat neurofizjologii, neuroanatomii czy genetyki nie pozwala na twierdzenie, że ADHD jest chorobą wrodzoną i przekazywaną dziedzicznie.

Wspominałem powyżej, że etiologia ADHD legitymizuje główną metodę leczenia choroby, jaką jest farmakologia. Już samo wyliczenie wszystkich powyższych problemów z biologicznymi podstawami ADHD wystarczyłoby, żeby podać w wątpliwość leczenie stymulantami. Jednakże w przypadku terapii kontrowersje sięgają głębiej, co sprawia, że jest to najbardziej kontrowersyjny obszar czarnej skrzynki.

W pierwszej kolejności zarzuty pod adresem terapii dotyczą skutków ubocznych. Peter Breggin w swoim artykule (por. Breggin 1999) zalicza do nich bezsenność, zachowania obsesyjne, stany maniakalne czy depresję, ale również wyczerpanie, ospałość, wycofanie społeczne. Istnieje cały szereg empirycznych studiów wskazujących na silnie toksyczny wpływ zażywania stymulantów (do

których należy Ritalin, najczęściej przepisywany lek dla chorych na ADHD) dla wielu systemów naszego organizmu (centralny układ nerwowy, układ sercowo-naczyniowy, układ żołądkowo-jelitowy, układ dokrewny i układ metaboliczny). Co ciekawe, Breggin przytacza również raport Russela Barkleya z 1990 roku. Barkley, jeden z głównych rzeczników naturalistycznej wizji choroby, wymienia skutki uboczne, jednakże w skali procentowej nie są one tak często spotykane w całej próbie badanych pacjentów. Breggin zarzuca Barkleyowi, że ten zbyt zachowawczo potraktował listę skutków ubocznych, nie włączając do niej zachowań obsesyjno-kompulsywnych czy natręctw. Dotyczy to, zdaniem Breggina, wielu podobnych studiów, co sprawia, że odsetek występowania skutków ubocznych jest znacznie zaniżony.

Bezpieczeństwo zażywania stymulantów nie stanowi jednakże jedyne go problemu z terapią farmakologiczną. Wskazuje się, że sama ich skuteczność stoi pod znakiem zapytania. Po pierwsze dlatego, że stymulanty działają w sposób identyczny na chorych jak na zdrowych, co wykazała w swoim studium Judith Rapoport (por. Rapoport i inni 1980). Jej badania polegały na podaniu stymulantów grupie dzieci z nadaktywnością i bez. Efekt był identyczny – w przypadku obu grup stwierdzono podwyższoną uwagę oraz lepsze wyniki w nauce i w rozwiązywaniu przydzielonych zadań. Z punktu widzenia farmakologicznego nie było żadnej różnicy między chorymi a zdrowymi. Po drugie natomiast, terapia farmakologiczna nie jest w stanie całkowicie wyeliminować symptomów choroby. Niezależnie od długości terapii, symptomy powracają, gdy pacjent odstawi lek (por. Diller 1998, s. 44).

Kontrowersja wokół terapii nabrała jednakże w pewnym momencie rangi instytucjonalnej i politycznej. W 1995 roku agenda federalna Stanów Zjednoczonych zajmująca się monitorowaniem produkcji i konsumpcji różnego rodzaju substancji chemicznych (w tym lekarstw i narkotyków), Drug Enforcement Administration (DEA), opublikowała specjalny raport (por. DEA 1995) w całości poświęcony Ritalinowi. Wymierzony jest on głównie w organizację CHADD, o której pisałem powyżej. Jak stwierdza raport, CHADD nie informuje dostatecznie o stopniu szkodliwości Ritalinu oraz o jego silnym potencjale uzależniającym. Organizacja zaleca w swoich broszurkach informacyjnych podawanie stymulantu dzieciom poniżej 6 roku życia. Z punktu widzenia DEA, jest to niebezpieczne i nieodpowiedzialne zadanie, gdyż ówczesna wiedza nie dysponowała odpowiednimi testami klinicznymi mogącymi udowodnić pełne bezpieczeństwo podawania lekarstwa w tak wczesnym wieku.

Ritalin, w oczach urzędników DEA, jest substancją, która powinna podlegać monitorowaniu, gdyż jest silnie uzależniająca. Raport podaje wiele przykładów, zwłaszcza wśród młodzieży, zażywania Ritalinu jak narkotyku. Odnotowano bowiem pojawienie się specjalnych grup zajmujących się nielegalnym rozprawdaniem lekarstwa w szkołach. Dotyczy to zwłaszcza studentów, którzy



sprzedają sobie nawzajem specyfik, dzięki któremu osiągają lepsze wyniki w nauce.

Główną osią raportu jest jednakże związek pomiędzy CHADD-em a koncernami farmaceutycznymi. W latach 1991–1994 organizacja przyjęła od firmy produkującej Ritalin 748 000 dolarów. Ponadto w roku 1993 lobbowała na rzecz zmiany prawa<sup>15</sup>, które powodowałyby zwiększenie produkcji Ritalinu. Ciba-Geigy, ówczesny producent tego leku, ufundował wiele artykułów w prasie popularnej oraz wysłał prawie 400 000 listów do lekarzy, oskarżając DEA o działanie na szkodę pacjentów. Argumentowano, że zbyt restrykcyjne wymogi agencji spowodowały niedobór Ritalinu, dzięki czemu osoby chore na ADHD nie mają się czym leczyć. CHADD z kolei nakłonił zrzeszonych w organizacji rodziców, żeby wysłali petycję do swoich regionalnych przedstawicieli do Kongresu USA oraz do DEA. Jak podaje raport, efektem była panika rodziców dzieci, które już przyjmowały Ritalin. Obawiano się, że zabraknie lekarstwa, dlatego wielu pacjentów wpływało na swoich lekarzy, aby ci przepisywali kilka recept na zapas. Spowodowało to znaczny wzrost sprzedaży lekarstwa w tym okresie. Okazało się jednakże, że obawa przed niedoborem lekarstwa była kompletnie nieuzasadniona. Większość firm, w tym Ciba-Geigy, skończyły rok 1993 z zapasami niesprzedanych lekarstw w magazynach.

Kontrowersje wokół terapii mówią nam wiele o elementach, które pierwotnie ukonstytuowana czarna skrzynka starała się ukryć. Terapia, podobnie jak wcześniej omówiona etiologia, nie jest obszarem pewności, lecz zawiera wiele problematycznych elementów. Szkodliwość i niska efektywność terapii skłaniają do refleksji, że ADHD nie jest chorobą, na którą lekarzy znaleźli cudowny lek. Kolejny raz choroba jawi się nam jako byt heterogeniczny, wymykający się prostym i jednoznacznym definicjom, które legitymizowane były za pomocą zamkniętej czarnej skrzynki. Dopiero po jej otwarciu, czyli ponownym i krytycznym przesłedzeniu konstytuujących ją wiązań, mamy bogatszy obraz tego, czym jest choroba.

Kontrowersja wokół terapii mobilizuje bardzo wpływowego aktora w postaci agencji Stanów Zjednoczonych. Dzięki temu, że DEA podchwyciło kontrowersje

---

<sup>15</sup> Chodziło o zmianę tzw. schematów. Zgodnie z prawem amerykańskich (por. ustawę *Controlled Substances Act*: <http://www.justice.gov/dea/pubs/csa.html> [dostęp: 2.11.2010]) DEA określa listę substancji, jakie podlegają monitorowaniu. Lista podzielona jest na pięć kategorii zwanych „Schematami” (por. <http://www.justice.gov/dea/pubs/scheduling.html> [dostęp: 2.11.2010]). W pierwszej kategorii znajdują się silnie uzależniające substancje, których dystrybucja i konsumpcja jest ściśle zakazana. W drugiej kategorii znajdziemy substancje toksyczne i uzależniające, które mogą być dopuszczone do dystrybucji i konsumpcji, jednakże podlegają kontroli. Do tej kategorii należy Ritalin. Opisywane tutaj czynności lobbystyczne miały na celu zmianę miejsca Ritalinu w hierarchii „Schematów” poprzez przeniesienie go do kategorii trzeciej. W praktyce oznaczało to, że producenci mogliby bez jakiegokolwiek kontroli produkować lekarstwo nie zważając na normy i ograniczenia nakładane przez DEA.



wokół CHADD-u i Ritalinu, krytyka paradygmatu naturalistycznego w myśleniu o chorobie zostaje umocowana w państwowych strukturach, co czyni ją bardziej obiektywną. Zauważyć tu można kolejną prawidłowość – aby otworzyć czarną skrzynkę i wyeksplikować jej najważniejsze kontrowersje, należy posłużyć się inną czarną skrzynką.

Możemy zatem mówić o tym, że śledzenie kontrowersji i podważanie tym samym czarnej skrzynki jest zabiegiem konstytuującym nowy obszar obiektywności, w którym choroby nie da się wyjaśnić czynnikami naturalistycznymi. Podążając dalej tym wątkiem, wspomnę teraz o niezmiernie ważnej z tego punktu widzenia strategii. Podobnie jak w przypadku definicji biologicznej, również definicja kontrowersyjna znalazła swój wyraz na obszarze wiedzy popularnej i potocznej. Z powodu ogromnej liczby materiałów dotyczących kontrowersji przytoczę jedynie kilka przykładów.

W 1998 roku ukazała się książka Lawrence'a H. Dillera pt. *Running on Ritalin* (por. Diller 1998). Diller jest pediatrą zajmującym się ADHD i innymi behawioralnymi schorzeniami występującymi u dzieci. Jest autorem licznych artykułów, występował w telewizji, radio, a nawet miał możliwość przemawiania w Kongresie Stanów Zjednoczonych<sup>16</sup>. Książka nie tylko odtwarza najważniejsze elementy kontrowersji, ale również przytacza szereg opowieści Dillera z zakresu jego praktyki lekarskiej. Ów zabieg sprawia, że książka ma charakter popularyzatorski, gdyż odwołuje się do subiektywnego doświadczenia, nie ma zaś pretensji naukowych i nie operuje fachowym językiem.

Kontrowersja reprezentowana jest również w telewizji. W 1995 roku znany amerykański dziennikarz John Merrow zajmujący się problemami edukacyjnymi zrobił program w całości poświęcony związkom CHADD z koncernami farmaceutycznymi. W programie przytoczono informacje, które omawiałem przy okazji raportu DEA na temat Ritalinu (por. Diller 1998, s. 38). Merrow jest również autorem ciekawego reportażu, który polemizuje z informacjami dostarczanymi przez CHADD<sup>17</sup>.

Podążając śladami kontrowersji wokół ADHD, można mówić o dwóch równoległych wobec siebie celach. Pierwszy cel to otwarcie czarnej skrzynki i pokazanie problematyczności elementy składowych. Podważenie zasadności i konkluzywności empirycznych badań nad etiologią ADHD, szkodliwość terapii i jej nikła skuteczność, a także związki pomiędzy promującą naturalistyczną definicję choroby organizacją CHADD a koncernami farmaceutycznymi pokazuje, że czarna skrzynka nie jest już jednolitym bytem i nie działa jako harmonijna całość. Coś, co wydawało się nieproblematyczne i uzasadnione,

<sup>16</sup> Por. domową stronę internetową Dillera: <http://www.docdiller.com/> [dostęp: 23.05.2010].

<sup>17</sup> Por. [http://www.pbs.org/merrow/repository/Television/Past/\\_attn/guide.html](http://www.pbs.org/merrow/repository/Television/Past/_attn/guide.html) [dostęp 23.05.2010].

staje się po analizie kontrowersji całością heterogeniczną i naznaczoną niepewnościami. Dostrzegamy również fakt, że dopiero wyeksplikowanie wszystkich tych elementów stawia ADHD w zupełnie innym świetle, które pozwala uchwycić więcej niuansów związanych z tą chorobą. Co równie ważne, zgodnie z ekonomią czarnych skrzynek i zasadami, jakie nimi rządzą, wraz z otwarciem czarnej skrzynki zwiększa się stopień skomplikowania jej elementów. To z kolei sprawia, że wszyscy krytycy paradygmatu naturalistycznego musieli odwoływać się do coraz bardziej szczegółowej wiedzy (zarówno o instytucjach rządowych, jak i z dziedziny biologii molekularnej czy neurofizjologii mózgu) i mobilizować coraz potężniejszych sojuszników.

Analiza kontrowersji jest jednakże próbą nie tylko delegitymizacji czarnej skrzynki, ale również pragnie ustanowić nową czarną skrzynkę, którą będzie nienaturalistyczna definicja choroby. Z tej perspektywy krytyka biologicznych podstaw choroby również będzie podejmowała działania, które opisać można za pomocą modelu krwiobiegu, jaki znajdziemy na kartach *Pandora's Hope* Bruno Latoura. W samym sercu umieścić należy ową nienaturalistyczną definicję choroby akcentującą wyjaśnienia środowiskowe<sup>18</sup> czy krytykujące popularność farmakologii (por. Breggin 2001). Mobilizacja świata, która w przypadku naturalistycznej definicji choroby zawierała badania empiryczne, w przypadku definicji nienaturalistycznej odnosić się będzie do tych raportów badawczych, które podważają zasadność biologicznych podstaw ADHD bądź odnoszą się do szkodliwości terapii. Ten ostatni rodzaj badań empirycznych wykonywał wspomniany przeze mnie Peter Breggin, jeden z najbardziej rozpoznawalnych krytyków paradygmatu naturalistycznego. To właśnie Breggin wraz z Jayem Josephem (zajmował się krytyką genetycznych badań nad ADHD, również jest zwolennikiem podejścia społeczno-kulturowego; por. Joseph 2000) i wspomnianym już Lawrencem Dillerem tworzą kolektyw badawczy, czyli grupę podzielającą określone poglądy na przyczynę ADHD, których wspólnym mianownikiem jest sprzeciw wobec prymatu naturalistycznej definicji. Dzięki występowaniu takiego kolektywu możliwe jest ukonstytuowanie się autonomicznego obszaru odróżniającego się od innych propozycji co do opisu choroby. Kolejnym elementem są sojusznicy w postaci instytucji. Tutaj kluczową rolę odgrywa DEA i działania, które zobiektywizowały kontrowersję w postaci oficjalnego dokumentu, czyli krytycznego raportu w sprawie Ritalinu. Ostatnim układem krwiobiegu skupionego wokół nienaturalistycznej definicji ADHD jest reprezentacja potoczna, czyli wszystkie te popularne wydawnictwa przybliżające szerokiemu gronu odbiorców szczegóły kontrowersji wokół choroby.

---

<sup>18</sup> Przykładem może być perspektywa społeczno-kulturowa, która nie neguje istnienia ADHD, lecz szuka jego przyczyn w przyspieszeniu życia codziennego, zmieniającej się dynamicznie strukturze społecznej, rozpędzie tradycyjnego modelu rodziny czy braku autorytetów moralnych, por. (Timimi, Leo 2009).

## ZAKOŃCZENIE

Z zaprezentowanych powyżej kontrowersji wyłania się obraz charakterystyczny dla ANT. W przypadku zbioru elementów – aktorów-sieci – krążących po naszej zbiorowości społecznej mamy do czynienia z hybrydycznymi tworam, w których poszczególne elementy łączone są za pomocą mediacji, co przekształca same te elementy. Nie ma zatem czystych i homogenicznych tworów, lecz jedynie byty, które są równo uwikłane w kwestie naukowe, prawne, instytucjonalne, kulturowe czy polityczne<sup>19</sup>.

Zamykanie zjawiska, jakim jest choroba ADHD, w czarnej skrzynce ma w pierwszej kolejności uprościć ową hybrydyczność w taki sposób, aby jej obraz był jednolity. Dzięki temu, że naturalistyczna definicja choroby współgra z badaniami empirycznymi, diagnostyką lekarską, wpływa na terapię oraz jest zinstytucjonalizowana i zjurydyzowana, może być umocowana jako obiektywna i działa jako jeden byt. Zgodnie bowiem z zasadami ANT, o obiektywności świadczy przede wszystkim ilość wiązań wytworzonych wokół danej czarnej skrzynki.

Każdy jednakże obszar obiektywności podlegać może renegotjacji. W przypadku ADHD są to kontrowersje wokół etiologii i terapii, które pokazują nam, że sposób myślenia o chorobie w sposób naturalistyczny nie jest jedynym sposobem oraz że możliwe jest ukonstytuowanie alternatywnych wiązań. Analiza kontrowersji dostarcza zatem dodatkowej wiedzy na temat wytworzenia się fenomenu, jakim jest ADHD, lecz również zupełnie inny obraz choroby.

Na zakończenie warto podkreślić, że istnienie kontrowersji jest z perspektywy Teorii Aktora-Sieci wpisane w konstytuowanie się zbiorowości, zaś nauki społeczne powinny zwracać szczególną uwagę na ich występowanie. W książce pt. *Splatając na nowo to, co społeczne* czytamy:

[...] nauki społeczne usiłują wypełnić trzy odmienne zadania: dokumentowanie różnorodności sposobów, w które geniusz uczestników buduje to, co społeczne; wygaszanie kontrowersji wokół tego, co społeczne poprzez ograniczanie zbioru działających w świecie bytów; wreszcie usiłowanie rozwiązania „kwestii społecznej” poprzez dostarczanie pewnych protez dla działań politycznych. Nie ma nic złego w owych celach, ponieważ socjologia, czyli „nauka o życiu razem”, powinna faktycznie być zdolna wypełnić następujące trzy obowiązki: powinna być w stanie rozpoznać (*deploy*) pełen zakres kontrowersji wokół tego, które powiązania są możliwe; powinna być w stanie wskazać środki służące wygaszeniu kontrowersji oraz sposoby podtrzymywania takich wygaszeń; ponadto może pomóc określić właściwe procedury układania zbiorowości poprzez zainteresowanie sobą tych, którzy stanowili przedmiot badań. (Latour 2010, s. 233).

<sup>19</sup> Szerzej na temat hybrydyczności por. (Latour 1993).

Niniejszy tekst miał za zadanie spełnić pierwszy stawiany przez Latoura wymóg, to znaczy pokazać pełen zakres kontrowersji wokół ADHD. Starałem się to zrobić, analizując z jednej strony konstytuowanie się czarnej skrzynki, jaką jest naturalistyczna definicja choroby. Wskazywałem na heterogeniczność elementów, które jako zmobilizowani sojusznicy mieli działać jak jeden byt w celu legitymizowania biologicznych podstaw choroby. Sam fakt kontrowersji przedstawiłem zaś jako efekt podważenia najważniejszych relacji konstytuujących czarną skrzynkę oraz pokazania uwikłań w szereg czynników pozamerytorycznych, które rzecznicy naturalistycznej definicji choroby „oczyścili” w celu domknięcia czarnej skrzynki. Przedstawiłem również kontrowersję jako próbę ustanowienia nowej czarnej skrzynki zawierającej nowych sojuszników i nowe czynności mediacyjne.

## BIBLIOGRAFIA

- Abriszewski Krzysztof (2008), *Poznanie, zbiorowość, polityka. Analiza teorii aktora-sieci Bruno Latoura*, Kraków: Universitas.
- Barkley Russell A. (2006), *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment*, Nowy Jork–Londyn: The Guilford Press.
- Baumeister Alan A., Hawkins Mike F (2001), “Incoherence of Neuroimaging Studies of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder”, *Clinical Neuropharmacology* 24, s. 2–10.
- Benninger Richard J. (1989), “Dopamine and Learning: Implications for Attention Deficit Disorder and Hyperkinetic Syndrome”, w: Terje Sagvolden, Trevor Archer (red.), *Attention Deficit Disorder: Clinical and Basic Research*, Hillsdale Nowy Jork: Lawrence Erlbaum Associates, s. 323–338.
- Berger, Peter L., Luckmann Thomas (1983), *Spoleczne tworzenie rzeczywistości*, Warszawa: PIW.
- Breggin Peter R. (1999), “Psychostimulants in the treatment of ADHD: Risks and Mechanism of Action”, *International Journal of Risk and Safety in Medicine* 12, s. 3–35.
- Breggin Peter R. (2001), *Talking Back to Ritalin*, Cambridge Massachusetts: Da Capo Press.
- Callon Michel, Latour Bruno (1981), “Unscrewing the big Lewiathan: How Actors Macro-structure Reality and Sociologists Help Them to Do So”, w: Karin Knorr-Cetina, Aaron Cicourel (red.), *Advances in Social Theory and Methodology. Toward an Integration of Micro- and Macro-Sociologies*, Londyn: Routledge and Kegan Paul, s. 277–303.
- Collins Harry M., Pinch Trevor (1998), *Golem, czyli co trzeba wiedzieć o nauce*, Warszawa: CiS.

- Comings David E. i inni (1991), "The Dopamine D2 Receptor Locus as a Modifying Gene in Neuropsychiatric Disorders", *Journal of the American Medical Association* 266, s. 1793–1800.
- Diller Lawrence H. (1998), *Running on Ritalin*, Nowy Jork: Bantam.
- Drug Enforcement Administration (DEA) (1995), *Methylphenidate (A Background Paper)*, Waszyngton: Drug and Chemical Evaluation Section, Office of Diversion Control, DEA, Wymiar Sprawiedliwości USA.
- Hallowell Edward M., Roney John J (1994), *Driven to Distraction. Recognizing and Coping with Attention Deficit Disorder from Childhood Through Adulthood*, Nowy Jork: Touchstone.
- Hallowell Edward M., Roney John J (2004), *W świecie ADHD. Nadpobudliwość psychoruchowa z zaburzeniami uwagi u dzieci i dorosłych*, Poznań: Media Rodzina.
- Horvitz Adama V., Mayes Rick (2005), "DSM-III and the Revolution in the Classification of Mental Illness", *Journal of the History of Behavioral Sciences* 41, s. 249–267.
- Hynd George W. i inni (1991), "Corpus Callosum Morphology in Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: Morphometric Analysis of MRI", *Journal of Learning Disabilities* 24, s. 141–146.
- Joseph Jay (2000), "Not in Their Genes: A Critical View of the Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder", *Developmental Review* 20, s. 539–567.
- Kirk Stuart A., Kutchins Herb (2008), *The Selling of DSM: The Rhetoric of Science in Psychiatry*, New Brunswick: Aldine Transaction.
- Latour Bruno (1987), *Science in Action. How to Follow Scientists and Engineers Through Society*, Cambridge Massachusetts: Harvard University Press.
- Latour Bruno (1993), *We Have Never Been Modern*, przeł. C. Porter, Cambridge Massachusetts: Harvard University Press.
- Latour Bruno (1999), *Pandora's Hope. Essays on the Reality of Science Studies*, Cambridge Massachusetts: Harvard University Press.
- Latour Bruno (2010), *Splatając na nowo to, co społeczne. Wprowadzenie do Teorii Aktora-Sieci*, Kraków: Universitas.
- Leo Jonathan, Cohen David (2003), "Broken Brains or Flawed Studies? A Critical Review of ADHD Neuroimaging Research", *The Journal of Mind and Behavior* 24, s. 29–56.
- Rapaport Judith L. i inni (1980), "Dextroamphetamine: Cognitive and Behavioral Effects in Normal Prepubertal Boys", *Science* 199, s. 933–43.
- Soják Radosław (2004), *Paradoks antropologiczny*, Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego.
- Timimi Sami, Leo Jonathan (2009), *Rethinking ADHD: From Brain to Culture*, Nowy Jork: Palgrave Macmillan.
- Wallis Claudia (1994), "Life in Overdrive", *Time* 16 lipca, s. 42–50.

- Wender Paul H. (1973), "Some Speculations Concerning a Possible Biochemical Basis of Minimal Brain Dysfunction", *Annals of the New York Academy of Sciences* 205, s. 18–28.
- Zametkin Alan J. i inni (1990) "Cerebral Glucose Metabolism in Adults with Hyperactivity of Childhood Onset", *New England Journal of Medicine* 323, s. 1361–1366.
- Zybertowicz Andrzej (1995), *Przemoc i poznanie*, Toruń: Wydawnictwo Naukowe UMK.

## SUMMARY

This article aims to present the complexity of the psychiatric disorder in terms of Actor-Network Theory and the metaphor of black box. The subject of analysis is an Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Author is primarily interested in the practice, institutions and actors who contributed to shaping and maintaining the image of ADHD as a congenital, chronic and hereditary disease as well as practices, institutions and actors who criticize the naturalistic definition. In addition, the goal of the study is also presenting the major controversies surrounding the diagnosis, treatment and etiology of the disease.