

Granice diagnozy ADHD w dobie kultury cyfrowej i neurorealizmu na podstawie książki *Bad Influence* autorstwa Deborah Cohen.



AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje problem rozmywania się granic między fizjologiczną zmiennością ludzkiego zachowania a klinicznym rozpoznaniem ADHD. Autor, opierając się na książce Deborah Cohen, wskazuje na niebezpieczeństwo przenoszenia specjalistycznej terminologii do kultury cyfrowej, gdzie pojedyncze symptomy (np. prokrastynacja) stają się samodzielnymi komunikatami diagnostycznymi. Podkreślono, że rzetelna diagnoza to synteza kontekstu, historii rozwojowej i upośledzenia funkcjonalnego, a nie suma objawów z listy. W dobie mediów społecznościowych i mechanizmu looping effect rośnie ryzyko nadrozpoznowalności wynikającej z niskiej swoistości symptomów. Kluczowe jest zachowanie rygoru diagnostyki różnicowej, aby odróżnić neurorozwojowe zaburzenia od skutków przeciążenia cyfrowego czy innych stanów psychicznych.

The article analyzes the problem of blurring boundaries between physiological variability in human behavior and a clinical diagnosis of ADHD. Drawing on Deborah Cohen's book, the author points to the danger of transferring specialized terminology into digital culture, where single symptoms (e.g., procrastination) become standalone diagnostic messages. It is emphasized that a reliable diagnosis is a synthesis of context, developmental history, and functional impairment, not a sum of symptoms from a list. In the era of social media and the looping effect mechanism, there is an increasing risk of overdiagnosis resulting from low symptom specificity. Maintaining the rigor of differential diagnostics is crucial to distinguish neurodevelopmental disorders from the effects of digital overload or other mental states.

Artykuł analizuje kryzys współczesnej diagnostyki ADHD, która w dobie kultury cyfrowej przesuwana się z obszaru rzetelnej syntezy klinicznej w stronę powierzchownego dopasowywania symptomów do internetowych checklist. Autor stawia tezę, że ekspansja tzw. „puli symptomów” oraz redukcjonistyczne narracje neurobiologiczne (np. uproszczony model niedoboru dopaminy) prowadzą do zjawiska concept creep – rozszerzania granic zaburzenia tak bardzo, że cechy typowe dla ludzkiej różnorodności lub skutki przeciążenia środowiskowego są błędnie utożsamiane z patologią neurorozwojową. Tekst podkreśla, że prawdziwa diagnoza nie może być sumą nieswoistych objawów, lecz musi stanowić syntetyczny sąd oparty na historii rozwojowej i realnym upośledzeniu funkcjonowania. W obliczu algorytmicznej dezinformacji i komercjalizacji procesu diagnostycznego, artykuł ostrzega przed pułapką „neurorealizmu”, gdzie język mózgu służy do legitymizacji tożsamościowych trendów, zamiast precyzyjnie różnicować stany kliniczne od fizjologicznej zmienności ludzkiego doświadczenia.

SŁOWA KLUCZOWE

granice diagnozy ADHD

kultura cyfrowa

neurorealizm

Bad Influence Deborah Cohen

pula symptomów

looping effect

concept creep

diagnostyka różnicowa

model transakcyjny

redukcjonizm neurobiologiczny

neurodiversity

medykalizacja

test Barnuma

funkcje wykonawcze

upośledzenie funkcjonalne

Diagnoza to synteza kontekstu, a nie suma symptomów

Język może kierować uwagę ku określonym doznaniom i dostarczać kategorii pozwalających je interpretować. Kolejne pytanie dotyczy już nie pojedynczego symptomu, lecz całej architektury diagnozy: kto i według jakich kryteriów rozstrzyga, które elementy ludzkiego doświadczenia należą do choroby, które pozostają w granicach fizjologicznej i psychologicznej zmienności, a które – choć są źródłem cierpienia – nie tworzą odrębnej jednostki diagnostycznej? Problem ten jest szczególnie wyraźny w psychiatrii i naukach o zachowaniu, gdzie przedmiotem klasyfikacji są zjawiska istniejące na kontinuuach. Koncentracja uwagi, impulsywność, pobudliwość, nastrój, lęk, potrzeba porządku czy zdolność hamowania reakcji nie pojawiają się nagle w chwili wystąpienia choroby; w pewnym nasileniu należą one do normalnego repertuaru ludzkich właściwości.

Diagnoza musi zatem nie tylko wykazać obecność danej cechy, ale wyznaczyć próg, po przekroczeniu którego konfiguracja objawów, ich uporczywość, historia rozwojowa i wynikające z nich upośledzenie funkcjonowania uzasadniają zastosowanie kategorii klinicznej. ADHD stanowi pod tym względem przypadek modelowy, gdyż zbiegają się w nim niemal wszystkie procesy analizowane dotąd osobno: rzeczywista neurobiologia zaburzenia, ewolucja kryteriów diagnostycznych, rosnąca świadomość społeczna, historyczne niedodiagnozowanie części populacji, ogromna popularność treści internetowych, uproszczenie terminologii neuronaukowej, samodiagnoza, farmakoterapia oraz interes ekonomiczny związany zarówno z leczeniem, jak i komercyjnymi usługami diagnostycznymi. Autor książki ujmuje ten proces przede wszystkim jako ekspansję "puli symptomów" i przechodzenie ADHD z języka klinicznego do języka masowej kultury cyfrowej. Zwraca uwagę na powstawanie internetowych narracji o ADHD jako „supermocy”, przejmowanie specjalistycznych pojęć przez influencerów, rozpowszechnianie uproszczonych teorii „niedoboru dopaminy” oraz znaczenie mechanizmu looping effect.

Intuicja jest poznawczo płodna, ale wymaga istotnego zabezpieczenia: wzrost społecznej widzialności ADHD nie może być utożsamiany ani z dowodem masowego nadrozpoznawania, ani z przekonaniem, że wszystkie nowe diagnozy wynikają z lepszego wylapywania przypadków wcześniej przeoczonych. ADHD jest zaburzeniem neurorozwojowym, a więc jego koncepcja kliniczna zakłada początek procesu w rozwoju, nawet jeśli diagnoza zostaje postawiona dopiero w wieku dorosłym.

Aktualne kryteria wymagają nie tyle samego istnienia kilku cech rozproszenia uwagi lub impulsywności, co trwałego wzorca powodującego zaburzenie funkcjonowania. Według DSM-5 u osób od 17. roku życia wystarczy co najmniej pięć objawów w domenie nieuwagi lub hiperaktywności i impulsywności, podczas gdy u młodszych dzieci wymaganych jest sześć. Część objawów musi być obecna przed 12. rokiem życia, występować w więcej niż jednym środowisku i powodować klinicznie istotne trudności. Samo rozpoznanie siebie w krótkiej liście popularnych zachowań nie spełnia więc struktury diagnostycznej, nawet jeśli lista wiernie cytuje wybrane kryteria. Wytyczne NICE wyrażają tę zasadę jeszcze wyraźniej.

Rozpoznanie powinno opierać się na pełnej ocenie klinicznej i psychospołecznej, historii rozwojowej i psychiatrycznej, funkcjonowaniu w różnych środowiskach oraz informacjach pochodzących z kilku źródeł. Skale samoopisowe mogą wspomagać proces, lecz nie powinny stanowić samodzielnej podstawy diagnozy. U osoby dorosłej należy równocześnie rozważyć inne stany, które mogą powodować podobne trudności z koncentracją, organizacją lub kontrolą zachowania. To właśnie ten element – historia, upośledzenie funkcjonalne, kontekst i diagnostyka różnicowa – najłatwiej znika, gdy kategorię kliniczną przenosi się do formatu

kilkunastosekundowego filmu. Nie oznacza to jednak, że objawy przedstawiane w internecie są z definicji fałszywe; przeciwnie, wiele z nich może być autentycznymi elementami doświadczenia osób z ADHD. Problem polega na zmianie wartości diagnostycznej informacji po usunięciu kontekstu.

Trudność w rozpoczęciu nudnego zadania może występować w ADHD, ale może również być konsekwencją niewyspania, depresji, lęku, chronicznego przeciążenia pracą, używania substancji, nadmiernego korzystania z mediów cyfrowych albo zwyczajnej ludzkiej niechęci do czynności monotonnych. Zapominanie przedmiotów może należeć do obrazu ADHD, lecz nie jest dla niego swoiste. Prokrastynacja może mieć znaczenie diagnostyczne jako element szerszej konfiguracji, ale w oderwaniu od historii rozwojowej i funkcjonalnej jest zachowaniem niezwykle rozpowszechnionym. Kluczowym problemem nie jest więc prawdziwość pojedynczego objawu, lecz jego niska swoistość.

W tym miejscu zaczyna się mechanizm poszerzania puli objawów. W klinice symptom jest istotny w relacji do innych informacji; w mediach społecznościowych staje się samodzielnym komunikatem: „Nie możesz rozpocząć zadania – może to ADHD”, „gubisz przedmioty – to może być ADHD”, „przerywasz rozmówcy – ADHD”, „potrzebujesz presji terminu, aby zacząć działać – ADHD”.

Diagnoza ADHD jako syntetyczny sąd a pułapka checklist

Każde z takich zdań może odnosić się do zjawiska rzeczywiście częstszego w określonej populacji klinicznej, jednak po oddzieleniu go od wymogu trwałości, początku rozwojowego, upośledzenia funkcjonowania i diagnostyki różnicowej zaczyna działać jak test Barnuma: odbiorca odnajduje siebie w opisie dlatego, że obejmuje on doświadczenia występujące także poza zaburzeniem. Zjawisko to przypomina szerszy mechanizm opisany w psychologii pojęciem **concept creep**. Nick Haslam zwrócił uwagę, że niektóre pojęcia psychologiczne rozszerzają z czasem swój zakres znaczeniowy zarówno „pionowo” – obejmując łagodniejsze przypadki niż dawniej – jak i „poziomo”, włączając nowe jakości doświadczenia. Mechanizm ten nie jest jednoznacznie negatywny.

Historia społeczna zna liczne przypadki, w których rozszerzenie kategorii pozwoliło wcześniej dostrzec realne cierpienie. Problem zaczyna się jednak wtedy, gdy pojęcie kliniczne traci zdolność różnicowania. Kategoria użyteczna diagnostycznie powinna nie tylko coś obejmować, lecz również coś wykluczać. ADHD pokazuje, jak trudne jest utrzymanie tej granicy, ponieważ zaburzenie nie

posiada pojedynczego biomarkera pozwalającego rozstrzygnąć diagnozę analogicznie do wykrycia konkretnego patogenu. Neurobiologia ADHD jest dobrze rozwiniętym obszarem badań i obejmuje różnice obserwowane na poziomie genetyki, funkcjonowania sieci neuronalnych, procesów wykonawczych oraz regulacji uwagi i motywacji, ale wiedza ta nie przekłada się na test laboratoryjny stosowany w diagnozowaniu pojedynczego pacjenta. Kliniczne rozpoznanie pozostaje syntetycznym sądem opartym na historii i zachowaniu. Właśnie dlatego jakość kryteriów i sposób ich stosowania mają ogromne znaczenie.

Nie należy przy tym mylić braku pojedynczego testu biologicznego z brakiem biologicznej podstawy zaburzenia. Taki błąd przypominałby twierdzenie, że migrena nie istnieje, ponieważ nie można jej potwierdzić jednym badaniem krwi. Wiele uznanych jednostek klinicznych diagnozuje się poprzez konfigurację objawów, przebieg oraz wykluczenie stanów alternatywnych. Dyskusja o granicach ADHD nie jest więc sporem między „prawdziwą biologią” a „wymyśloną psychiatrią”. To klasyczny problem klasyfikowania zjawiska, które posiada wymiar biologiczny, psychologiczny i społeczny, lecz nie daje się sprowadzić do pojedynczego markeru. Zmiany w kolejnych klasyfikacjach pokazują zarazem, że granica diagnostyczna jest wynikiem procesu naukowego i normatywnego. DSM-5 przesunął wymagany wiek występowania części objawów z przedziału „przed 7. rokiem życia” na „przed 12. rokiem życia” oraz obniżył u osób od 17. roku życia liczbę objawów wymaganych do spełnienia progu z sześciu do pięciu.

Sama obserwacja, że kryterium się zmieniło, nie dowodzi jednak arbitralnego „rozszerzania rynku choroby”. Kryterium wieku siedmiu lat było krytykowane już wcześniej; badania wskazywały, że część osób z później rozpoznany początek wykazywała porównywalne upośledzenie funkcjonalne i charakterystykę kliniczną. Prospektywne dane kohortowe sugerowały również, że przesunięcie granicy do 12. roku życia nie musi powodować gwałtownego wzrostu liczby diagnoz u dzieci. Podobnie obniżenie progu objawowego u dorosłych miało uzasadnienie kliniczne. Objawy hiperaktywności i impulsywności często zmieniają sposób manifestacji wraz z wiekiem, a zachowanie typowe dla dziecka nie musi przybierać identycznej postaci u czterdziestoletniego człowieka. Badania przeprowadzone przed publikacją DSM-5 wskazywały, że wymaganie sześciu objawów mogło pomijać część dorosłych wykazujących znaczne nasilenie cech i związane z nimi problemy funkcjonalne. Równocześnie istnieją dane pokazujące, że obniżenie progu zwiększa liczbę osób spełniających sam objawowy cutoff, co oznacza, że jego konsekwencje epidemiologiczne i diagnostyczne rzeczywiście wymagają kontroli. Obie obserwacje mogą być prawdziwe jednocześnie: poprzedni próg mógł być zbyt restrykcyjny dla części dorosłych, a jego obniżenie może zwiększać ryzyko fałszywie dodatniej identyfikacji, jeśli diagnostyka sprowadza się do checklisty.

Paradoks diagnostyczny między niedodiagnozowaniem a nadrozpoznowalnością

Autor książki wiąże zmiany kryteriów z finansowymi relacjami części ekspertów z przemysłem farmaceutycznym. Sam problem konfliktów interesów w procesach tworzenia klasyfikacji psychiatrycznych jest realny i był przedmiotem badań. W literaturze opisano powiązania finansowe niektórych członków struktur przygotowujących DSM-5 z producentami leków, wskazując przy tym, że sama transparentność nie eliminuje ryzyka postrzegania ich jako stronniczych. Nie pozwala to jednak na sformułowanie silniejszej tezy, jakoby konkretne zmiany kryteriów ADHD zostały bezpośrednio spowodowane przez przemysł farmaceutyczny. Taki związek przyczynowy wymagałby odrębnych dowodów dotyczących procesu decyzyjnego. W analizie naukowej należy zatem rozróżnić dwie kwestie: konflikty interesów mogą osłabiać wiarygodność instytucji i wymagają kontroli, ale nie stanowią one automatycznego dowodu korupcji wyniku naukowego.

W debacie publicznej często dochodzi do polaryzacji między problemem niedodiagnozowania a zjawiskiem nadrozpoznowalności. Jedna strona mówi o „epidemii ADHD”, druga zaś o pokoleniach ludzi, których system przez dziesięciolecia nie rozpoznawał. Dane nie dają jednak podstaw do wygodnego wyboru jednej narracji dla wszystkich populacji.

W literaturze istnieją argumenty za tym, że u osób dorosłych ADHD jest rozpoznawane niedostatecznie, a jednocześnie eksperci ostrzegają, że niewłaściwie prowadzona diagnostyka może prowadzić do wyników fałszywie dodatnich. Starszy przegląd dotyczący systemowego nadrozpoznowania nie znalazł wystarczających podstaw, by stwierdzić, że ADHD jest generalnie i wszędzie nadmiernie diagnozowane. Późniejsze analizy podkreślają natomiast, że zarówno niedodiagnozowanie, jak i nadrozpoznowanie mogą występować równolegle, zależnie od populacji, praktyki klinicznej i systemu ochrony zdrowia. Ta pozorna sprzeczność znika, jeśli porzucimy założenie, że błędy diagnostyczne muszą występować tylko w jednym kierunku. System może jednocześnie nie rozpoznawać części rzeczywistych przypadków i rozpoznawać część przypadków fałszywych. W statystyce diagnostycznej nie byłoby w tym nic niezwykłego, gdyż czułość i swoistość są odrębnymi własnościami procedury.

Zwiększając czułość systemu na przypadki wcześniej przeoczone, można – bez rzetelnej diagnostyki różnicowej – zwiększyć także liczbę wyników fałszywie dodatnich. Prawidłową odpowiedzią nie jest zatem ani utrudnianie dostępu do diagnozy, ani zamienianie jej w automatyczne potwierdzenie samoopisu, lecz poprawa jakości procesu rozpoznawania. Kwestia kobiet szczególnie dobrze obnaża niedostatki narracji o „modzie na ADHD”. NICE wprost ostrzega, że zaburzenie to jest prawdopodobnie niedostatecznie rozpoznawane u dziewcząt i kobiet, które rzadziej kierowane są

do diagnostyki lub częściej otrzymują inne diagnozy. Systematyczny przegląd literatury dotyczącej dorosłych kobiet opisuje doświadczenia życia z nierozpoznanym ADHD i późnego uzyskiwania diagnozy; nowsze opracowania wskazują, że kobiety mogą otrzymać rozpoznanie kilka lat później niż mężczyźni, mimo wcześniejszego kontaktu z systemem zdrowia psychicznego.

Przyczyny tego stanu rzeczy są wielowymiarowe. Historyczny prototyp ADHD ukształtował obraz nadpobudliwego chłopca sprawiającego trudności w szkole. Tymczasem nieuwaga bez spektakularnej hiperaktywności jest społecznie mniej widoczna. Dziewczynka, która odpływa myślami, kompensuje trudności wysokim wysiłkiem i choć jest chaotyczna, nie zakłóca lekcji, może przez długi czas nie zostać skierowana na ocenę.

Dochodzą do tego różnice w oczekiwaniach społecznych, strategiach maskowania, współchorobowości i sposobach kierowania do specjalistów. Przegląd poświęcony różnicom płciowym wskazuje, że czynniki biologiczne, praktyka diagnostyczna i uwarunkowania socjokulturowe mogą współdziałać w powstawaniu różnic obserwowanych w opiece klinicznej. Paradoksalnie media społecznościowe mogą w tym obszarze działać emancypacyjnie. Kobieta, która przez trzy dekady interpretowała własne trudności jako lenistwo, brak charakteru albo niezdolność do organizacji, może po raz pierwszy zetknąć się z opisem trafnie wskazującym na możliwość istnienia zaburzenia neurorozwojowego. Internet obniża koszt dotarcia do języka pozwalającego zadać lekarzowi właściwe pytanie. W takim przypadku samorozpoznanie nie jest końcem diagnozy, lecz jej racjonalnym początkiem. Próba całkowitego delegitymizowania wiedzy zdobytej w sieci mogłaby odtworzyć paternalistyczny model, który wcześniej przyczyniał się do przeoczenia pacjentów. Ten sam kanał może jednak wywołać efekt odwrotny: treści pozwalające jednej osobie rozpoznać niewyjaśnione trudności mogą u dziesięciu innych wywołać nadmierną identyfikację z szerokim zestawem nieswoistych cech.

Algorytmiczna dezinformacja i pułapka redukcjonizmu neurobiologicznego

Badanie popularnych filmów na TikToku dotyczących ADHD z 2022 roku wykazało, że 52% analizowanych materiałów wprowadza w błąd, 27% stanowi relacje osobiste, a jedynie 21% dostarcza użytecznych informacji. Jeszcze bardziej niepokojące wyniki przyniosła analiza treści oznaczonych hashtagem #ADHDtest: aż 92% z 50 najpopularniejszych filmów oceniono jako mylące w odniesieniu do kryteriów stosowanego narzędzia przesiewowego, podczas gdy materiały merytoryczne generowały niewielką część całkowitego zaangażowania. Należy jednak unikać nadinterpretacji tych liczb jako opisu całego ekosystemu TikToka.

Badania te objęły konkretne zbiory najpopularniejszych treści, a metodologia klasyfikacji opierała się na przyjętych kryteriach. Obnażają one jednak istotny mechanizm selekcji: popularność informacji nie idzie w parze z jej kliniczną użytecznością. W systemie, którego algorytmicznym celem jest zatrzymanie uwagi użytkownika, treść o wysokiej wartości diagnostycznej nie posiada naturalnej przewagi konkurencyjnej. Wręcz przeciwnie – profesjonalna informacja zazwyczaj zawiera zastrzeżenia i niuanse, podczas gdy przekaz mylący obiecuje natychmiastową identyfikację: „jeżeli robisz te trzy rzeczy, masz ADHD”. Nowsze badanie eksperymentalne nadaje temu problemowi większą wagę, wykraczając poza sam opis zawartości.

W grupie 490 studentów, których losowo przydzielono do ekspozycji na poprawne informacje o ADHD, dezinformację lub materiał kontrolny, osoby oglądające błędne treści wykazywały po badaniu mniejszą trafność wiedzy przy jednoczesnym wzroście pewności co do jej poprawności. Wykazywały one również większą skłonność do poszukiwania interwencji – zarówno tych opartych na dowodach, jak i pozbawionych naukowych podstaw. Mechanizm ten jest epistemologicznie niebezpieczny: dezinformacja nie musi pozostawiać odbiorcy w niepewności; może jednocześnie obniżać jakość wiedzy i zwiększać subiektywne przekonanie o jej trafności.

W ten sposób internetowa samodiagnoza może utrwalać się z ogromną siłą. Gdy użytkownik po raz pierwszy rozpoznaje u siebie określone cechy, nie otrzymuje jedynie nazwy zaburzenia, lecz całą społeczność, narrację autobiograficzną i zestaw gotowych porad. Algorytm, wykrywając zaangażowanie, wzmacnia ekspozycję na podobne treści, co zwiększa poznawczą dostępność danej kategorii. Efekt iluzorycznej prawdy potęguje poczucie znajomości tematu, a efekt potwierdzenia sprzyja selekcjonowaniu informacji zgodnych z przyjętą hipotezą. Diagnoza zaczyna pełnić funkcję nie tylko medyczną, ale biograficzną: wyjaśnia szkolne porażki, chaos organizacyjny, trudności w relacjach i poczucie odmienności. W tej przestrzeni szczególnie silnie oddziałuje Hackingowski **looping effect**.

Kategoria opisująca ludzi różni się od kategorii opisującej pierwiastek chemiczny tym, że człowiek może poznać nazwę swojej klasyfikacji, przyswoić związane z nią oczekiwania i zmienić sposób opowiadania o sobie. Nie chodzi tu o świadomą symulację, lecz o to, że diagnoza dostarcza języka porządkującego retrospektywną pamięć. Po otrzymaniu nazwy człowiek zaczyna reinterpretować wydarzenia sprzed lat: zapomniany zeszyt, konflikty czy prokrastynację przez pryzmat ADHD. Część tej reinterpretacji może być trafna i terapeutycznie wyzwalamąca, jednak inna może prowadzić do nadmiernej unifikacji biografii pod jednym wyjaśnieniem. Każda silna diagnoza niesie taką pokusę – im więcej elementów historii życia potrafi wyjaśnić, tym bardziej atrakcyjna staje się jako teoria siebie. W psychologii klinicznej należy jednak strzec się monokausalności. Człowiek może jednocześnie posiadać ADHD, doświadczać skutków niewyspania, reagować na stres, zmagać się z

depresją, funkcjonować w źle zorganizowanym środowisku pracy i nadmiernie korzystać ze smartfona.

Rozpoznanie jednego mechanizmu nie unieważnia pozostałych. Dobra diagnoza powinna zwiększać rozdzielczość rozumienia osoby; zła – zamieniać różnorodne procesy w jeden wygodny slogan. Internetowy język ADHD często posługuje się pojęciami o nierównym statusie naukowym. Autor książki trafnie zwraca uwagę na trzy przykłady: „object permanence”, „rejection sensitivity dysphoria” i „dopamine deficiency”. Pierwszy termin, wywodzący się z psychologii rozwojowej, nie powinien być utożsamiany z zapominaniem o przedmiocie, którego dorosły człowiek aktualnie nie widzi. Drugie pojęcie opisuje silną reaktywność na odrzucenie, lecz nie stanowi samodzielnego kryterium diagnostycznego w DSM-5 ani ICD-11. Trzecie jest przykładem redukcjonizmu neurochemicznego: twierdzenie, że ADHD to po prostu „brak dopaminy”, zamienia złożoną wiedzę o modulacji układów katecholaminergicznych i regulacji poznawczej w metaforę baku paliwa. Redukcjonizm dopaminowy jest atrakcyjny kulturowo, gdyż pozwala stworzyć prosty model mechaniczny: mam za mało dopaminy, więc potrzebuję „dopamine hit”, „dopamine menu” lub suplementu, który ją podniesie. Język neurobiologiczny nadaje tym praktykom pozór technicznej precyzji.

W rzeczywistości dopamina pełni zróżnicowane funkcje w wielu szlakach neuronalnych; nie jest substancją odpowiedzialną jednostkowo za motywację czy przyjemność, której ogólny poziom można regulować niczym temperaturę termostatu.

Neurorealizm i pułapka nieswoistości symptomów

Popularna kultura neurobiologiczna zapożycza z nauki terminologię, lecz często porzuca model, z którego ta terminologia wyrasta. Zjawisko to można określić mianem **neurorealizmu**: informacja zyskuje dodatkowy autorytet tylko dlatego, że zostaje opisana językiem mózgu. Stwierdzenie „trudno mi rozpocząć zadanie” brzmi jak subiektywne doświadczenie; natomiast sformułowanie „mój mózg nie dostaje dopaminy potrzebnej do rozpoczęcia zadania” sprawia wrażenie wyjaśnienia biologicznego – nawet jeśli w konkretnej sytuacji nie wykonano żadnego pomiaru, który pozwalałby na taki wniosek. Przejście od fenomenologii do neurochemii bywa więc tylko zmianą retorycznego poziomu pewności. W kulturze wellness mechanizm ten okazuje się wyjątkowo użyteczny marketingowo, gdyż biologiczny problem łatwo powiązać z produktem o brzmieniu biologicznym.

Jednocześnie krytyka uproszczeń nie może prowadzić do negowania farmakoterapii ADHD. Leki stymulujące i niestymulujące są przedmiotem rozbudowanej literatury klinicznej, a odpowiednio prowadzona terapia może istotnie redukować objawy i poprawiać funkcjonowanie wielu pacjentów.

Błąd polegałby jednak na uznaniu reakcji na stymulant za test diagnostyczny. Poprawa koncentracji po przyjęciu środka psychostymulującego nie dowodzi sama w sobie, że osoba cierpiała na ADHD przed jego zażyciem. Przeglądy dotyczące diagnostyki dorosłych podkreślają, że odpowiedź na stymulant jest diagnostycznie nieswoista, a rozpoznanie wymaga danych z wielu źródeł. Różnicowanie kliniczne jest szczególnie istotne w dorosłości, ponieważ nieuwaga i zaburzenia funkcji wykonawczych występują w bardzo wielu stanach.

Depresja może spowolnić myślenie i obniżyć motywację. Zaburzenia lękowe pochłaniają zasoby uwagi poprzez permanentne monitorowanie zagrożenia, a niedobór snu pogarsza hamowanie reakcji, pamięć roboczą i koncentrację. Niestabilność uwagi mogą powodować również zaburzenia używania substancji. Obraz kliniczny ADHD może częściowo nakładać się na PTSD, chorobę afektywną dwubiegunową, zaburzenia osobowości, autyzm, zaburzenia uczenia się czy niektóre choroby somatyczne i działanie leków. Właśnie dlatego wytyczne NICE wymagają pełnej historii i oceny współistniejących problemów zamiast rozstrzygnięcia na podstawie samej skali przesiewowej. Problem nie ogranicza się zresztą do praktyki gabinetowej.

Przegląd 292 randomizowanych badań dotyczących dorosłych z ADHD, opublikowany w 2025 roku, wykazał znaczną niejednorodność sposobu ustalania rozpoznania; w ponad połowie z nich nie odnotowano pełnego badania ogólnej psychopatologii, a tylko w części diagnozę ustalał psychiatra lub psycholog. Autorzy publikacji wskazują, że ta niejednorodność może ograniczać kliniczną interpretowalność wyników. To ważne ostrzeżenie metodologiczne: nawet nauka badająca leczenie danej kategorii psychiatrycznej może mieć trudności z jednorodnym definiowaniem populacji, do której odnosi wyniki. Nie unieważnia to kategorii ADHD, lecz pokazuje, że diagnoza psychiatryczna nie jest prostym odczytem esencji istniejącej w człowieku. Jest procedurą klasyfikacyjną zastosowaną do realnego zespołu zjawisk biologicznych i funkcjonalnych. Kategorie mogą być lepiej lub gorzej skonstruowane, a ich użyteczność zależy nie tylko od rzetelności badań, lecz również od jakości praktyki diagnostycznej.

Właśnie dlatego spór o „prawdziwość” ADHD jest zazwyczaj źle postawiony. Trafniejsze pytania dotyczą trafności konstruktu, stabilności przebiegu, wartości prognostycznej, dziedziczności, odpowiedzi na interwencję, upośledzenia funkcjonalnego i zdolności kryteriów do odróżniania grup klinicznie istotnych. Warto spojrzeć na skalę samego zjawiska.

Jedna z klasycznych metaanaliz oszacowała częstość ADHD u dorosłych na około 2,5%, choć wynik ten zależy od przyjętych kryteriów i metod badania. Nie mamy więc do czynienia ani z ekstremalnie rzadkim zaburzeniem, ani z kategorią obejmującą większość społeczeństwa. Napięcie pojawia się wtedy, gdy rozpowszechniona cecha zostaje utożsamiona z rozpowszechnieniem zaburzenia. Wielu

ludzi bywa roztargnionych, ale nie oznacza to, że ADHD jest fikcją; podobnie jak wielu doświadcza smutku, co nie dowodzi, że depresja nie istnieje.

Problem klasyfikacji polega na odnalezieniu konfiguracji intensywności, czasu trwania, kontekstu, rozwojowego początku i stopnia upośledzenia funkcjonowania. W tym miejscu kategoria „puli objawów” staje się szczególnie użyteczna. Społeczeństwo posiada coś w rodzaju kulturowego magazynu symptomów, za pomocą którego ludzie uczą się nazywać własne doświadczenia. Magazyn ten nie jest stały.

W XIX wieku dostępny repertuar kategorii psychologicznych różnił się od współczesnego. Człowiek mógł doświadczać bezsenności, lęku czy niemożności działania, ale język, którym te stany tłumaczył, był osadzony w innych systemach – moralnych, religijnych, humoralnych, neurologicznych lub psychoanalitycznych. Dzisiaj popularna kultura psychologiczna dostarcza pojęć takich jak trauma, spektrum, dysregulacja, neuroatypowość, hiperfokus, wypalenie, executive dysfunction, sensory overload czy RSD. Każde z nich umożliwia dostrzeżenie pewnej konfiguracji doświadczeń, ale każde może również zostać rozciągnięte poza swój pierwotny zakres.

Amputacja kontekstu klinicznego na rzecz atrakcyjnej tożsamości

Nie należy idealizować czasów, gdy język psychologiczny był ubogi. Brak nazwy nie chroni człowieka przed cierpieniem; często wręcz odbiera mu możliwość zrozumienia problemu, komunikowania go innym i poszukiwania skutecznej pomocy. Rozszerzanie społecznej wiedzy o zdrowiu psychicznym jest jednym z najważniejszych osiągnięć ostatnich dekad. Krytycznej analizie powinien jednak podlegać nie sam wzrost słownika, lecz proces, w którym pojęcie kliniczne zostaje oderwane od warunków jego stosowania.

Można tu posłużyć się analogią do prawa. Pojęcie prawne nabiera znaczenia nie dlatego, że pojedyncze słowo posiada magiczną moc, lecz dlatego, że jest osadzone w definicjach, przesłankach, wyjątkach i procedurze dowodowej. Gdyby przenieść termin „oszustwo” do języka potocznego i używać go wobec każdego przypadku, w którym ktoś powiedział nieprawdę, zatracilibyśmy strukturę pojęcia prawnego. Podobnie „objaw ADHD”, gdy zostanie użyty poza strukturą czasu trwania, początku rozwojowego, upośledzenia funkcjonalnego i kontekstu, staje się czymś innym niż element klinicznego kryterium diagnostycznego.

Media społecznościowe dokonują tego przesunięcia wyjątkowo szybko, ponieważ ich format wymusza redukcję kontekstu. Algorytm nie musi szerzyć nieprawdy, aby zniekształcać wiedzę;

wystarczy, że premiuje fragment prawdy łatwiejszy do transmisji niż cała prawda. Film mówiący, że „osoby z ADHD mogą doświadczać hiperfokusu”, jest zrozumiały w kilka sekund. Wyjaśnienie natomiast, że hiperfokus nie jest formalnym kryterium diagnostycznym, nie jest swoisty dla ADHD, jego definicja pozostaje dyskutowana, a znaczenie wymaga odniesienia do całości funkcjonowania, jest znacznie gorzej dostosowane do ekonomii uwagi.

Deinformacja nie zawsze powstaje przez wymyślanie faktów. Często powstaje przez amputowanie warunków ich prawdziwości. W cyfrowej kulturze ADHD tworzy się więc szczególna asymetria. Zachowania atrakcyjne jako element tożsamości – kreatywność, intensywne zainteresowania, spontaniczność, oryginalność czy hiperfokus – mogą być eksponowane jako „supermoce”, podczas gdy społecznie mniej atrakcyjne konsekwencje ciężkiego zaburzenia pozostają w cieniu. Autor książki przeciwstawia temu romantycznemu obrazowi dane dotyczące poważnych trudności edukacyjnych, zawodowych i interpersonalnych oraz większej częstości ADHD w populacjach szczególnie obciążonych społecznie.

Jest to ważna korekta. Zaburzenie kliniczne nie może być definiowane wyłącznie poprzez cechy, które dobrze prezentują się w kulturze aspiracyjnej. Jednocześnie metafora „supermoce” nie musi być traktowana jedynie jako manipulacja. Dla części osób może stanowić strategię destygmatyzacji, pozwalającą odzyskać poczucie wartości po latach interpretowania własnych trudności jako moralnego defektu. Psychologia tożsamości pokazuje, że grupy stygmatyzowane często tworzą alternatywne narracje, by przekształcić cechę obciążoną w element pozytywnej identyfikacji. Problem rozpoczyna się jednak nie wtedy, gdy człowiek dostrzega własne mocne strony, lecz kiedy narracja tożsamościowa zastępuje opis kliniczny.

Model transakcyjny jako klucz do odróżnienia zaburzenia od wpływu środowiska

ADHD może współistnieć z kreatywnością, lecz nie wynika z tego, że kreatywność jest objawem zaburzenia ani że samo ADHD należy definiować jako źródło wyjątkowych zdolności. Pojęcie neurodiversity komplikuje tę kwestię jeszcze bardziej. Ruch neuroróżnorodności słusznie przypomina, że zmienność funkcjonowania poznawczego stanowi element ludzkiej różnorodności, a organizacja społeczna środowiska może zwiększać lub zmniejszać stopień niepełnosprawności. Osoba z określonymi trudnościami uwagowymi będzie funkcjonować zupełnie inaczej w sztywnej, wielogodzinnej pracy wymagającej monotonnego skupienia, niż w otoczeniu pozwalającym na autonomię, ruch i zmienność zadań. Z modelu społecznego niepełnosprawności wynika, że funkcjonowanie jest relacją między właściwościami jednostki a właściwościami środowiska, a nie

wyłącznie cechą zamkniętą w organizmie. Nie oznacza to jednak, że wszystkie ograniczenia ADHD są konstruktem społecznym. Impulsywność może zwiększać ryzyko wypadków niezależnie od organizacji szkoły; trudności z pamięcią roboczą nie znikną dzięki temu, że społeczeństwo przyjmuje bardziej inkluzyjny język; a ciężkie zaburzenie organizacji życia może powodować cierpienie nawet w środowisku wspierającym.

Model biologiczny i społeczny nie muszą zatem walczyć o monopol. Bardziej adekwatny jest model transakcyjny: określone podatności neurorozwojowe wchodzi w interakcję ze środowiskiem, a wynik tej relacji określa poziom funkcjonalnego obciążenia. Takie rozumowanie podważa również łatwe rozstrzygnięcia sporu o wzrost liczby diagnoz. Rosnąca liczba rozpoznań może częściowo oznaczać dostrzeżenie przypadków wcześniej pomijanych, wynikać ze zmiany dostępu do specjalistów, modyfikacji kryteriów czy zwiększonej świadomości społecznej i zmian oczekiwań wobec funkcjonowania poznawczego. Może być efektem samodiagnozy prowadzącej do konsultacji, ale również nieprawidłowej praktyki klinicznej. Nie ma powodu, by zakładać, że procesy te nie zachodzą równocześnie. Co więcej, samo środowisko społeczne mogło zwiększyć znaczenie cech, które wcześniej były mniej problematyczne.

W gospodarce wiedzy człowiek musi zarządzać kalendarzem, pocztą elektroniczną, komunikatorami oraz wieloma strumieniami informacji, terminami i powiadomieniami. Praca umysłowa często wymaga długotrwałej samoregulacji bez bezpośredniej struktury zewnętrznej. Paradoksalnie technologia, oferując narzędzia organizacji, wytwarza jednocześnie środowisko intensywnej dystrykcji. Możliwe jest więc, że pewne podatności stają się funkcjonalnie bardziej kosztowne w społeczeństwie wymagającym permanentnego zarządzania uwagą. Nie należy z tego jednak wyprowadzać tezy, że smartfon „powoduje ADHD”. Zaburzenie neurorozwojowe nie może zostać zredukowane do rozproszenia uwagi wywołanego przez telefon. Trzeba jednak rozróżnić **zaburzenie** od **środowiska nasilającego jego fenotyp lub produkującego podobne symptomy**. Osoba bez ADHD, pracująca w warunkach permanentnie przerywanej uwagi, chronicznie niewyspana i bombardowana powiadomieniami, może wykazywać zachowania powierzchownie podobne do części objawów nieuwagi.

Im większa jest pula takich zachowań w społeczeństwie, tym istotniejsza staje się staranna historia rozwojowa. Współczesna dyskusja o tak zwanym adult-onset ADHD dobrze obrazuje tę trudność. Badania kohortowe ujawniły grupy dorosłych spełniających aktualne kryteria objawowe mimo braku jednoznacznie udokumentowanego ADHD w dzieciństwie. Interpretacja takich przypadków pozostaje jednak sporna. Przegląd literatury dotyczący ADHD o początku dorosłym wskazuje, że dostępne badania nie pozwalają jeszcze jednoznacznie rozstrzygnąć istnienia całkowicie nowej postaci zaburzenia rozpoczynającej się dopiero w dorosłości. Alternatywą są między innymi

symptomy istniejące wcześniej, lecz kompensowane lub niewykryte, zaburzenia naśladujące ADHD oraz zmiana wymagań środowiskowych ujawniająca wcześniejszą podatność. To kolejny argument przeciwko diagnostyce opartej na prostym dopasowaniu do aktualnej checklisty. Dwie osoby mogą dziś uzyskać bardzo podobny wynik w skali nieuwagi, podczas gdy ich ścieżki etiologiczne będą radykalnie różne. Jedna może posiadać trwałe zaburzenie neurorozwojowe obecne od dzieciństwa, druga poważne zaburzenie snu, trzecia depresję, czwarta skutki przeciążenia, a piąta jednocześnie ADHD i zaburzenie lękowe.

Paradoks nadrozpoznavalności i komercyjna odyseja diagnostyczna

Skala przesiewowa identyfikuje sygnał wymagający dalszej oceny, lecz nie zastępuje modelu przyczynowego.

Szczególnie problematyczne są usługi, które skracają diagnostykę do produktu o z góry przewidywalnym rezultacie. Jeśli klient płaci za konkretną „diagnozę ADHD”, relacja ekonomiczna różni się od sytuacji, w której opłaca niezależną ocenę – taką, której wynikiem może być potwierdzenie, odrzucenie lub zawieszenie hipotezy. Rynek posiada bowiem wbudowaną pokusę przekształcenia procesu epistemicznego w transakcję konsumencką.

Nie oznacza to, że prywatna diagnoza jest z definicji mniej wiarygodna. Oznacza jedynie, że model organizacyjny powinien być analizowany pod kątem bodźców, podobnie jak każdy inny system ekspercki. Najbardziej aktualne wytyczne pozostają w tym zakresie konserwatywne epistemicznie: diagnoza wymaga specjalistycznej oceny, zgromadzenia informacji o funkcjonowaniu pacjenta w różnych dziedzinach oraz rozważenia zaburzeń współistniejących. W 2026 roku CDC nadal podkreśla, że objawy ADHD zaczynają się w dzieciństwie, choć mogą zostać rozpoznane dopiero u osoby dorosłej; diagnostyka może zatem wymagać wywiadu z rodziną i oceny alternatywnych przyczyn, takich jak depresja, lęk, zaburzenia snu czy używanie substancji. Rozwój cyfrowych narzędzi nie znosi więc podstawowego problemu klinicznego: diagnoza pozostaje rekonstrukcją historii człowieka, a nie testem konsumenckim.

W tym miejscu dochodzimy do najgłębszej funkcji „puli objawów”. Nie jest ona zwykłą listą zachowań z podręcznika diagnostycznego, lecz społecznie dostępnym repertuarem sposobów, za pomocą których człowiek może interpretować własne odstępstwo od oczekiwanej normy. Im szerszy jest ten repertuar, tym łatwiej znaleźć kategorię odpowiadającą własnemu doświadczeniu.

Może to być cywilizacyjnym postępem w sytuacjach, gdy wcześniejsze cierpienie pozostawało niewidzialne. Może jednak stać się źródłem medykalizacji, jeżeli każdej trudności zostanie przydzielona osobna etykieta kliniczna. Peter Conrad, rozwijając socjologię medykalizacji, wskazywał, że coraz więcej obszarów życia bywa definiowanych i traktowanych w kategoriach medycznych. Proces ten nie jest dziełem wyłącznie lekarzy czy przemysłu farmaceutycznego; medykalizację napędzają także grupy pacjentów, instytucje, firmy technologiczne, prawo, kultura terapeutyczna oraz sami konsumenci. Jest to istotna korekta wobec uproszczonego modelu „Big Pharma wymyśla choroby”. W nowym środowisku pacjent może aktywnie domagać się medycznego uznania swojego doświadczenia, ponieważ diagnoza otwiera dostęp do leczenia, ulg, wspólnoty, wyjaśnienia biografii i moralnego zdjęcia winy. Diagnoza posiada bowiem funkcję moralną, o której czysto biologiczna analiza łatwo zapomina. Człowiek określany jako leniwy jest oceniany inaczej niż ten z zaburzeniem funkcji wykonawczych. Osoba „nieodpowiedzialna” zostaje społecznie zinterpretowana inaczej, gdy jej zachowanie wiąże się z rozpoznaniem zaburzenia neurorozwojowego. Medykalizacja może zatem redukować moralizowanie i wstyd, co stanowi realną korzyść.

Równocześnie istnieje ryzyko przeniesienia zbyt dużej części ludzkiej odpowiedzialności i różnorodności do języka patologii. Nie ma tu prostego rozwiązania, gdyż odpowiedzialność i uwarunkowanie nie tworzą gry o sumie zerowej. Rozpoznanie ADHD nie oznacza, że człowiek przestaje odpowiadać za swoje życie; oznacza raczej, że warunki skutecznego sprawowania tej odpowiedzialności mogą wymagać innych narzędzi i struktur. Diagnoza może wyjaśniać ograniczenia, nie stając się totalnym usprawiedliwieniem wszystkich zachowań. Tak rozumiana medycyna nie odbiera sprawstwa, lecz próbuje ustalić jego realne warunki.

Najbardziej niebezpieczna jest jednak sytuacja, w której diagnoza zostaje jednocześnie maksymalnie rozszerzona semantycznie i maksymalnie uproszczona przyczynowo. Wtedy niemal każde doświadczenie można podporządkować danej kategorii, a każda kategoria otrzymuje prostą biologiczną historię: „to dopamina”, „to kortyzol”, „to hormony” lub „to stan zapalny”. Taki model jest doskonały dla rynku, ponieważ każda biologiczna przyczyna sugeruje mierzalny parametr i potencjalną interwencję. To właśnie w tym punkcie „pula objawów” zaczyna prowadzić do kolejnego mechanizmu analizowanego przez autora: odysei diagnostycznej. Człowiek rozpoznający siebie w symptomach naturalnie poszukuje potwierdzenia. Pierwszym krokiem może być test internetowy, drugim oznaczenie biomarkera, trzecim konsultacja, czwartym obrazowanie, a piątym wizyta u kolejnego specjalisty.

Każdy następny wynik dostarcza nowych informacji, a każda informacja może otworzyć nową hipotezę. Diagnostyka, która w klasycznym modelu miała redukować przestrzeń możliwych wyjaśnień, w warunkach komercyjnego nadmiaru paradoksalnie tę przestrzeń rozszerza.

Problem ten nie dotyczy już tylko psychiatrii. Ta sama logika pojawia się w komercyjnych badaniach laboratoryjnych, testach hormonalnych, analizach płodności czy pełnocieleśnym MRI. Wraz ze wzrostem rozdzielczości technologii rośnie liczba rzeczy, które można w człowieku dostrzec. Nie każda z nich jest jednak rzeczą, którą należało wykrywać. W tym miejscu medycyna spotyka się z twierdzeniem Bayesa, epidemiologią badań przesiewowych, przypadkowiakami i nadrozpoznawalnością oraz jednym z najbardziej paradoksalnych zdań współczesnej profilaktyki: im intensywniej szukamy choroby u zdrowego człowieka, tym większe prawdopodobieństwo, że znajdziemy coś, co pozwoli przestać nazywać go zdrowym.

W świecie, w którym każda trudność z koncentracją może zostać nazwana zaburzeniem, a każdy biomarker może stać się dowodem winy biologicznej, ryzykujemy utratę zdolności do rozumienia człowieka w jego całości. Czy dążąc do pełnej medykalizacji naszych niedoskonałości, nie zamieniamy procesu leczenia na proces kolekcjonowania etykiet? Być może największym paradoksem współczesnej profilaktyki jest to, że im intensywniej szukamy w sobie choroby, tym szybciej przestajemy być po prostu zdrowi.

Inspiracje

[1]



"Bad Influence" Deborah Cohen

Simon and Schuster | ISBN: 9780861549894

Dr **Deborah Cohen** jest brytyjską dziennikarką śledczą, prezenterką i lekarką. Studiowała medycynę na Uniwersytecie w Manchesterze, a następnie rozpoczęła karierę w dziennikarstwie śledczym. Cohen założyła i kierowała działem śledczym w czasopiśmie „The BMJ” (British Medical Journal), gdzie przez ponad dekadę prowadziła ważne reportaże na temat konfliktów interesów w branży farmaceutycznej, bezpieczeństwa wyrobów medycznych i przejrzystości badań klinicznych. Później pełniła funkcję korespondentki ds. Wielkiej Brytanii i zdrowia w BBC Newsnight, kierując relacjami z wydarzeń związanych z pandemią COVID-19, a także redaktorki naukowej w ITV News. Jej reportaże dla programów takich jak „BBC Panorama”, „File on 4” i „Channel 4 Dispatches” doprowadziły do dochodzeń parlamentarnych i zmian w polityce zdrowotnej. Jest starszym pracownikiem naukowym w LSE Health w London School of Economics i autorką książki „Bad Influence: How the Internet Hijacked Our Health” (2026).

*Dr. **Deborah Cohen** is a British investigative medical journalist, broadcaster, and physician. She trained in medicine at the University of Manchester before pursuing a career in investigative journalism. Cohen founded and headed the investigations unit at The BMJ (British Medical Journal), where she spent over a decade leading major exposés into pharmaceutical conflicts of interest, medical device safety, and clinical trial transparency. She later served as UK and Health Correspondent for BBC Newsnight, spearheading its coverage during the COVID-19 pandemic, and as Science Editor for ITV News. Her reporting for programmes such as BBC Panorama, File on 4, and Channel 4 Dispatches has prompted parliamentary inquiries and changes in health policy. She is a Senior Visiting Fellow at LSE Health at the London School of Economics and the author of Bad Influence: How the Internet Hijacked Our Health (2026).*

London School of Economics

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autora i dzieła przywołane w tekście:



[1] "Last Call at the Hotel Imperial"

Deborah Cohen

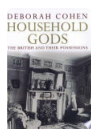
2022 | Random House | ISBN: 9780525511205



[2] "Family Secrets"

Deborah Cohen

2013 | Oxford University Press | ISBN: 9780199985630



[3] "Household Gods"

Deborah Cohen

2006 | Yale University Press | ISBN: 9780300112139



[4] "The War Come Home"

Deborah Cohen

2001 | Univ of California Press | ISBN: 9780520220089



[5] "Dramatic Acts"

KENDALL HUNT PUB CO, Reilly, Deborah Cohen, Rebecca Morrice, Gordon Phetteplace, David Skeele, Laura Smiley

2011 | ISBN: 9780757590221



[6] "Just Get Me Through This! - Revised and Updated"

Deborah A. Cohen, Robert M. Gelfand, M.D.

2012 | Kensington Publishing Corp. | ISBN: 9780758285478

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "The Latent Structure of Mental Disorders: A Taxometric Update on the Categorical vs Dimensional Debate"

Nick Haslam

2007 | Current Psychiatry Reviews | DOI: 10.2174/157340007781369685

[Źródło](#)

[2] "Deviance and Medicalization: From Badness to Sickness"

Nigel Goldie, Peter Conrad, Joseph W. Schneider

1982 | British Journal of Sociology | DOI: 10.2307/589347

[Źródło](#)

[3] "From Hyperactive Children to ADHD Adults: Observations on the Expansion of Medical Categories"

Peter Conrad, Deborah Anne Potter

2000 | Social Problems | DOI: 10.1525/sp.2000.47.4.03x0308v

[Źródło](#)

[4] "Medicalization: Changing Contours, Characteristics, and Contexts"

Peter Conrad

2013 | Medical Sociology on the Move | DOI: 10.1007/978-94-007-6193-3_10

[Źródło](#)

[5] "Global Perspectives on ADHD: Social Dimensions of Diagnosis and Treatment in Sixteen Countries"

Meredith Bergey, Am Filipe, P. Conrad, Ilina Singh

2018

[Źródło](#)

 Treść tworzy Fundacja Dobre Państwo.

Redaguje i publikuje APA ONE, autorski system redakcyjny Fundacji oparty na AI.

APA ONE Publishing System

Fundacja Dobre Państwo © 2026

Article ID: 84886cdc-b9bc-4f16-be2c-fcbcd1211d23