

VAIKŲ HIPERAKTYVUMO ETIOLOGIJOS PROBLEMA

R. Chomentauskienė

Hiperaktyvumas – dažnai pasitaikantis vaikų elgesio sutrikimas, keliantis daug problemų tėvams, auklėtojams ir mokytojams. Statistikos duomenimis, JAV apytikriai 5% mokyklinio amžiaus vaikų hiperaktyvūs. Tėvų sudarytame vaikų elgesio problemų sąrašė hiperaktyvumas užima vieną pirmųjų vietų [12]. Tai skatina didelį psichiatrų ir psichologų susidomėjimą hiperaktyvumu. Tačiau, nepaisant pastaraisiais metais pasirodžiusių gausių eksperimentinių tyrimų ir teorinių samprotavimų, iki šiol nėra vienareikšmiško atsakymo į klausimą, kas sąlygoja hiperaktyvumą, kodėl jis atsiranda. Hiperaktyvumo etiologijos klausimas svarbus ne tik jo kilmei atskleisti, bet praplečia ir paties hiperaktyvumo sampratą. Etiologijos tyrimai paskatino atsisakyti iki septinto dešimtmečio vyravusio hiperaktyvumo kaip sindromo supratimo; jie parodė, kad vien vaiko elgesio ypatumais – dideliu judrumu, impulsyvumu, dėmesio nepatvarumu, emociniu labilumu – hiperaktyvumo apibūdinti nepakanka. Todėl šiuo metu hiperaktyvumo etiologijos problema viena aktualiausių.

Sprendžiant šią problemą, išryškėja dvi tendencijos: 1) ieškoma vieno kurio etiologinio faktoriaus, kuris nustatytų visus hiperaktyvumo atvejus (hiperaktyvių vaikų grupė laikoma homogeniška); 2) manoma, kad vienas faktorius negali apimti visų hiperaktyvumo atvejų, ir tiriamos įvairių faktorių poveikio galimybės (hiperaktyvių vaikų grupė laikoma nevienalytė).

Tendencija ieškoti vieno etiologinio faktoriaus buvo ypač ryški hiperaktyvumo tyrimo istorijos pradžioje. Iki penkto ir šešto dešimtmečio vyravo nuo-

monė, kad hiperaktyvumo priežastis - organinis galvos smegenų pažeidimas, įvykęs dėl neuroinfekcijos, galvos traumos, neigiamų prenatalinių ar postnatalinių poveikių. Hiperaktyvumą su organiniu galvos smegenų pažeidimu susiejo dar pirmieji jo tyrinėtojai Dž. Stilas (J. Still, 1902), F. Ebo (F. G. Ebaugh, 1923), L. B. Hohmanas (L. B. Hohman, 1922). Jie pastebėjo, kad vaikams su galvos smegenų pažeidimu būdingas perdėtas aktyvumas, impulsyvumas, dėmesio nepatvarumas, įvairios elgesio problemos [19]. Vėlesni tyrinėtojai - A. Strausas (A. Strauss ir L. Lehtinen (L. E. Lehtinen, 1947) padarė išvadą, kad hiperaktyvumas - svarbiausias vaikų su organiniu galvos smegenų pažeidimu (protiškai atsilikusių ir su normaliu intelektu) elgesio ypatumas ir laikė jį prilygstančiu neurologiniam galvos smegenų pažeidimo požymiui. Iš to sekė, kad vien iš vaiko hiperaktyvumo galima numanyti esant organinį galvos smegenų pažeidimą. Todėl ir iki šiol kai kurie autoriai hiperaktyvumą laiko neatsiejamu nuo organinio galvos smegenų pažeidimo [13]. A. Strauso ir L. E. Lentineno išvada pirmiausia kritikuotina metodologiniu požiūriu; vien vaiko elgesio ypatumai negali būti pakankamas pagrindas išvadai, kad yra galvos smegenų pažeidimas. Nors hiperaktyvumas ir būdingas vaikams su smegenų pažeidimu, tai nereiškia, kad bus teisingas ir priešingas ryšys: hiperaktyvumas → organinis galvos smegenų pažeidimas. Antra, eksperimentiniai tyrimai parodė, kad kurios nors smegenų srities pažeidimą pavyksta nustatyti ne daugiau kaip 10% hiperaktyvių vaikų; 90% vaikų neturi jokių požymių, kurie tai liudytų [15]; statistiškai išanalizavus hiperaktyvių vaikų grupės gimdymo traumų dažnumą, jis nėra didesnis už bendras vaikų populiacijas [18]. Trečia, vaikams su organiniu galvos smegenų pažeidimu būdingas ne tik hiperaktyvumas, bet ir kitos problemiško elgesio formos. Taigi hiperaktyvumas tėra vienas iš galimų smegenų pažeidimo variantų, o ne pagrindinis šios grupės vaikų elgesio ypatumas, kaip buvo manoma [19].

Smegenų pažeidimo ir hiperaktyvumo ryšio klausimą teko peržiūrėti iš naujo. Kadangi daugumai hiperaktyvių vaikų jokių smegenų pažeidimo požymių nerandama, nebent nežymūs neurologiniai sutrikimai, buvo pasiūlyta hiperaktyvumo priežastimi laikyti minimalų galvos smegenų pažeidimą, t. y. tokį, kuris galėjo įvykti nepastebimai, o jo pasekmės ėmė reikštis praslinkus tam tikram laikui. 1963 m. konferencijoje, skirtoje šiam klausimui, priėta nuomonės, kad labiausiai priimtina minimalios smegenų disfunkcijos koncepcija (MSD): hiperaktyvų elgesį sąlygoja minimalūs, nežymūs CNS funkcionavimo nukrypimai, sukelti genetinių, biocheminių deviacijų, perinatalinių sutrikimų, veikiančių CNS kritiniame jos vystymosi ir brendimo periode [13]. Kiti autoriai vietoj minimalios smegenų disfunkcijos siūlo sulėtėjusio CNS sistemų brendimo koncepciją [11; 21; 23]. Jie remiasi eksperimentiniais tyrimais, rodančiais, kad hiperaktyvių vaikų psichofizinis brendimas atsilieka nuo jų bendraamžių: pavyzdžiui, jų EEG, psichologinių testų rezultatai atitinka chromologiškai jaunesnių vaikų įvertinimus.

Taigi ir toliau vienintele hiperaktyvumo priežastimi laikomi organiniai faktoriai. tik organiskumas čia „sušvelninamas“, sumažinamas iki minimalaus. Iki pastarojo dešimtmečio šios koncepcijos laikėsi dauguma hiperaktyvumą tyrinėjančių autorių [13; 20].

Tačiau konkrečiu atveju minimalią smegenų disfunkciją nustatyti sunku: nėra aiškių jos diagnozavimo kriterijų. Nepaisant to, vien dėl elgesio ypatumų daugelis linkę hiperaktyviems vaikams priskirti MSD. Vėl kartojama ta pati schema – hiperaktyvumas tapatinamas su minimalia smegenų disfunkcija, tarsi vien vaiko elgesys galėtų įrodyti, kad CNS funkcionavimas sutrikęs. Kad būtų galima daryti tokią išvadą, turi būti eksperimentiškai patvirtinta, jog hiperaktyvių vaikų grupėje, palyginus su kontroline, dažnesni kurie nors organiniai nukrypimai. Tuo tarpu eksperimentų duomenys rodo priešingai: nustatyta, kad hiperaktyvūs vaikai neturi biocheminių deviacijų, kaip buvo galvojama; nors palyginus

su kontroline, hiperaktyvių vaikų grupėje kiek dažnesni perinataliniai sutrikimai, bet skirtumas toks mažas, kad negali paaiškinti visų hiperaktyvumo atvejų [11]. Encefalografinių tyrimų ir neurologinių požymių dažnumo tyrimų rezultatai prieštaringi, taigi taip pat nepatvirtina MSD hipotezės. Todėl, mūsų nuomone, pagrįsta D. Dabi (D. Dubey, 1979), tyrinėjusio organinių faktorių vaidmenį hiperaktyvumui, išvada, kad net jei atskirais atvejais MSD ar koks kitas biologinis nukrypimas ir sąlygoja hiperaktyvumą, taikyti šias išvadas visai hiperaktyvių vaikų grupei nėra pagrindo [6].

Kiti autoriai organinę hiperaktyvumo kilmę bando patvirtinti, nurodydami genetinių mechanizmų dalyvavimą. Daugelio vaikų hiperaktyvumas pastebimas jau nuo kūdikystės - tai paskatino M. A. Stiuartą (M. A. Stewart, 1966) iškelti hipotezę, kad šiais atvejais hiperaktyvumas paveldėtas. Genetinę hiperaktyvumo transmisiją tolesnei kartai buvo bandoma įrodyti tradiciniu dvynių metodu, tačiau atliktų tyrimų rezultatai nepatikimi dėl eksperimentų organizavimo trūkumų [6]. M. A. Stiuarto, Dž. Morisono (J. Morrison, 1971, 1973) bei D. Kentvelo (D. Cantwell, 1975) nuomone, genetinių faktorių vaidmenį patvirtina jų atlikti hiperaktyvių vaikų šeimų narių ypatumų tyrimai. Rezultatai rodo, kad tarp hiperaktyvių vaikų tėvų, palyginti su kontroline grupe, yra daugiau sergančių alkoholizmu, psichopatija, isterija; šių vaikų tėvai dažniau nurodė, kad vaikystėje patys buvo hiperaktyvūs. Deja, šie rezultatai gali patvirtinti tiek genetinių faktorių vaidmens hipotezę, tiek ir aplinkos faktorių vaidmenį. Be to, rezultatai pasiskirsto nevienodai: 75% hiperaktyvių vaikų tėvų nurodė, kad vaikystėje nebuvo hiperaktyvūs, o tarp 64% hiperaktyvių vaikų šeimos narių nepastebėta minėtų psichinių sutrikimų. Kituose tyrimuose Dž. Morisonas ir M. A. Stiuartas (1973) palygino psichinių sutrikimų dažnumą hiperaktyvių vaikų šeimose ir šeimose, kur hiperaktyvus vaikas išūnytas. Rezultatai parodė, kad tarp biologinių giminių dažnesni psichopatijos, alkoholizmo, isterijos atvejai ir daugiau asmenų vai-

kystėje buvo hiperaktyvūs, nei tarp išūnijusių jų šeimų. Autorių išvada – genetiniai faktoriai dalyvauja hiperaktyvumo transmisijoje tolesnei kartai, tačiau jie veikia neatsiejamai nuo aplinkos faktorių. Kitais žodžiais tariant, gali būti genetinė hiperaktyvumo predispozicija, o tai, ar vaikas taps hiperaktyviu, ar ne, priklausys nuo įvairių aplinkos poveikių, veikiančių genetinės predispozicijos substratą [12]. Tačiau šie tyrimai, kaip nurodo D. Dabi (1979), turi rimtų metodinių trūkumų. Be to, tiesiogiai į klausimą apie genetinių faktorių vaidmenį hiperaktyvumui neatsako: genetinė hiperaktyvumo transmisija negali būti laikoma įrodyta, kol nėra nustatytas tikslus genetinis mechanizmas.

Taigi eksperimentiniai tyrimai parodė, kad vieno hiperaktyvumo faktoriaus ieškojimas nevaisingas, negali paaiškinti visų hiperaktyvumo atvejų. Net organinės hiperaktyvumo kilmės koncepcija atskleidė hiperaktyvių vaikų grupės heterogeniškumą: buvo nustatyta keletas galimų hiperaktyvumo etiologinių faktorių.

Tai vertė galvoti, kad bent jau dalies vaikų hiperaktyvumas gali būti sąlygotas ir aplinkos – socialinės ir nesocialinės – faktorių. Iki tol aplinkos vaidmuo buvo laikomas antraeilium, turinčiu įtakos tik hiperaktyvumo pasireiškimui, todėl nebuvo prasmės jo tyrinėti. Šiuo metu jau turime eksperimentinių duomenų, rodančių, kad kai kurių vaikų hiperaktyvumą sukelia aplinkos veiksniai. Pavyzdžiui, nustatytas nesocialinės aplinkos poveikis: vaiko hiperaktyvumą gali sukelti uždara, jo fizinį aktyvumą ribojanti erdvė [12]. Imta domėtis ir socialinės aplinkos – psichogeninių hiperaktyvumo faktorių – poveikiu.

Pirmosios užuominos apie psichogeninių faktorių įtaką hiperaktyvumui randamos socialinės deprivacijos tyrinėtojų darbuose. Pastebėta, kad vaikų namuose augantys vaikai dažnai būna perdėtai aktyvūs, impulsyvūs ir nesuvaldomi [7]. Tačiau deprivacijos tyrimų rezultatai buvo prieštaringi, todėl vėlesnių tyrinėtojų dėmesys nukrypo į šeimos ypatumų poveikį vaiko hiperaktyvumui.

A. Tomasas (A. Thomas), S. Česas (S. Chess), H. Birčas (H. Birch) (1968) nustatė, kad aukštas aktyvumo lygis, kurį lydi ir elgesio problemos, gali būti normalaus temperamento variantas. Jei aplinka nuo pat kūdikystės yra tolerantiška, vaikas dėl savo sunkaus temperamento nepatiria problemų. Tačiau toks temperamentas gali tapti jų šaltiniu, jei neatitinka aplinkos keliamų reikalavimų, ekspektacijų ir dėl to kyla konfliktai.

Kaip vaikas, turintis temperamentą, panašų į A. Tomaso, S. Čes. ir H. Birčo aprašytąjį, gali vietoj normalaus vaiko tapti hiperaktyviu, aprašo B. Betelheimas (B. Bettelheim, 1973). Jis remiasi tradiciniu požiūriu, kad vaiko elgesio problemų šaltinis – netinkamas motinos auklėjimas. Daugelis potencialiai normalių kūdikių pasidaro nenuoramos, irzlūs dėl motinos nekantrumo, nepasitenkinimo vaiku: aplinkos stresorių poveikis viršija vaiko tolerancijos lygį, ir vaikas ima reaguoti hiperaktyviai. B. Betelheimo nuomone, motina, sugebanti nuraminti vaiką, toleruoti jo neramumą, judrumą, nereaguotų į vaiko elgesį neigiamai ir nepaaštrintų jo temperamento „kampuotumo“. Nesėkmingai susiklostę pirmieji vaiko ir motinos santykiai toliau vystosi į nuolatinę kovą, kurioje motina reikalauja, kad vaikas būtų ramus ir paklusnus, tačiau tai neatitinka jo realių galimybių, o vaikas jiems priešinasi savo judrumu. Taigi nuo pat kūdikystės vaikas jaučia, kad aplinka nepriima jo tokio, koks jis yra, ir kelia neįvykdomus reikalavimus. Jie keliami ir vaikui ėmus lankyti mokyklą, kurioje reikalaujama paklusti ir prisiderinti prie kitų vaikų. Nors pagal intelektinį išsivystymą vaikas ir sugebėtų gerai mokytis, mokslas jam sekasi sunkiai. B. Betelheimo nuomone, tą sąlygoja ne tik vaiko dėmesio problemos, jo impulsyvumas, bet ir tai, kad nesėkmingą mokymąsi vaikas gali panaudoti gynymuisi nuo netolerantiškos, jo nepriimančios aplinkos.

Šias mintis patvirtino ir eksperimentiniai tyrimai, kurie parodė, kad hiperaktyvaus vaiko elgesys ir užduoties atlikimo kokybė priklauso nuo aplinkinių nuostatų ir elgesio su vaiku. Vaikams daug geriau

sekėsi atlikti užduotį akivaizdoje eksperimentatoriaus, kuris buvo sukūręs draugišką ir šiltą emocinę atmosferą, nei akivaizdoje motinos, kurios sukurta emocinė atmosfera buvo šaltesnė ir mažiau jautri. Pirmu atveju vaikai buvo labiau įsitraukę į užduotį, mažiau išsiblaškę, dirbo turiningiau, o antru atveju – išsiblaškę, neramūs ir suirzę [12].

E. S. Betlas (E. S. Battle) ir B. Laci (B. Lacey) (1972) bei kt. longitudinaliniame tyrime šalia kitų parametrų tyrinėję ir hiperaktyvių vaikų ir jų motinų tarpusavio santykių ypatumus, nustatė, kad hiperaktyvių berniukų motinos buvo kritiškos, rodė vaikui mažai šilumos, per mažai juos globojo. Ir vėlesniais metais buvo linkusios nepalankiai vertinti savo vaiką, kelti neadekvačius reikalavimus, versti vaiką viską atlikti savarankiškai, vartojo sunkias bauses, nebuvo linkusios bendrauti su juo. Savo vaiko IQ vertino žemiau, nei motinos savo vidutinio aktyvumo berniukų. Kad hiperaktyvių vaikų motinos iš anksto nusistačiusios neigiamai vertinti savo vaiko elgesį, pažymi ir hiperaktyvių vaikų ir jų motinų interakcijų tyrinėtojai. Jų duomenimis, kontrolinės grupės vaikų motinos 90% atvejų teigiamai reagavo į vaiko sužadintą interakciją, tuo tarpu hiperaktyvių vaikų motinos nepasitenkinimu reagavo į vaiko bandymus užmegzti kontaktą 33% atvejų: vaiko elgesys joms atrodė netinkamas. Autoriai pastebėjo ir motinų siekimą perdėtai kontroliuoti vaiko elgesį (tik užduoties situacijoje, tiek laisvo vaiko žaidimo metu), struktūruoti jo veiklą. Be to, jos buvo linkusios kreipti dėmesį tik į netinkamą vaiko elgesį, o tinkamą (pavyzdžiui, kai vaikas susikaupdavo atlikti užduotį) jos pastebėdavo retai – tarsi ieškotų vien priekabių, - tuo tik sustiprindamos neigiamą vaiko elgesį [5].

Šie tyrimai rodo, kad yra ryšys tarp vaiko hiperaktyvumo ir tėvų auklėjimo stiliaus – nepriimančio vaiko tokio, koks jis yra, emociškai šalto, kritiško. Tačiau tradicinė pažiūra, kad vaiko elgesio problemas sąlygoja tėvų auklėjimo ypatumai, vienpusiškai akcentuoja motinos įtaką vaikui: neatsižvelgiama į vaiką, ignoruojama pažiūra, kad motinos

elgesys su vaiku priklauso ne tik nuo jos auklėjimo „filosofijos“, nuostatų, motyvų, bet ir nuo vaiko elgesio.

Motinos ir vaiko santykių abipusį poveikį įtikinamai parodė hiperaktyvių vaikų ir jų motinų interakcijų tyrimai. Autoriai nustatė, kad daugelis hiperaktyvių vaikų problemiško elgesio formų yra atsakymas į direktyvų ir kontroliuojanti motinos intrakcinių stilių, tačiau vaistais normalizavus vaiko elgesį (vaikas mažiau išsiblaškęs ir geriau susikaupia), motinos ima jautriau reaguoti į vaiko sukeltus kontaktus, labiau linkę teigiamai atsakyti į juos, mažiau direktyviai nurodinėja ir kontroliuoja [2]. Taigi motinos elgesį lemia ne tik jos įsitikinimai, nuostatos, motyvai, bet ir vaiko elgesys. Deja, tai paskatino kai kuriuos autorius padaryti išvadą, kad tokiau atveju vaiko problemiško elgesio priežasčių ieškoti tarp motinos ir vaiko santykių ypatumų nėra prasmingas, nes jų poveikis abipusis. Mūsų nuomone, ši išvada nepagrįsta: interakcijų tyrimai tik rodo, kad elgesio analizė nepakankama, kad būtų galima atskleisti psichologinį hiperaktyvumo mechanizmą.

Psichogeninių etiologinių hiperaktyvumo faktorių vaidmenį rodo ir tai, kad hiperaktyvumas gali būti išmoktas reagavimo būdas, atsiradęs kaip tiesioginio pastiprinimo pasekmė.

Reaguoti hiperaktyvumu išmokstama arba tiesiogiai fiziologiškai pastiprinant (greičiau patenkintamos organizmo reikmės), arba dėl socialinio pastiprinimo. Hiperaktyvių vaikų motinos dažnai nurodo, kad jau nėštumo metu būsimasis kūdikis buvo labai judrus. Galvojama, kad šiuo atveju aukštas vaisiaus aktyvacijos (arousal) lygis ir aktyvumu, judrumu jis išlaiko reikalingą stimuliaciją. Pagal P. Zentalą (P. Zentall, 1975), hiperaktyvumas yra ne per didelės stimuliacijos, kaip manė ankstesni autoriai, o jos trūkumo pasekmė. Įsijungia homeostatinis mechanizmas, skatinantis didinti stimuliaciją iki optimalaus lygio. Taigi didelis aktyvumas šiuo atveju turi pastiprinančią reikšmę vaisiui; hiperaktyvumo tendencija įgyjama prenataliai. Postnataliniame periode optimalią stimuliaciją vaikas palaiko dideliu fiziniu ak-

tyvumu: nustatyta, kad naujagimiai labai skiriasi savo aktyvumu, kai kurie iš jų labai aktyvūs. Jei didelis kūdikio aktyvumas nesusijęs su nepriimtiniomis elgesio formomis, paprastai suaugę mėgsta judrius kūdikius, taigi jo aktyvumą pastiprina ir socialinė aplinka. Ikimokykliniame amžiuje tokiu atveju vaikas dėl savo didelio aktyvumo problemų neturi, tačiau jos atsiranda vaikui ėmus lankyti mokyklą. Mokykloje didelis aktyvumas ir judrumas nepriimtini, čia reikalaujama paklusti elgesio taisyklėms. Jei vaikas įpratęs į hiperaktyvumą, kaip reagavimo būdą, jam sunku jį keisti. Be to, kuo vaikas judresnis, tuo daugiau dėmesio jam skiria aplinkiniai, dabar, tiesa, jau neigiamai vertindami jo poelgius, taigi vaiko judrumas ir toliau socialiau pastiprinamas.

Kai kuriais atvejais hiperaktyvumas gali būti išmoktas kaip priemonė susidoroti su esamais sunkumais, pavyzdžiui, kylančiais mokykloje. Tuomet hiperaktyvumas atsiranda netikėtai. Vaikas ima reaguoti hiperaktyvumu, pasinaudodamas juo kaip priemone išvengti nesėkmės, kai negali įvykdyti jam keliamų reikalavimų: įpranta reaguoti impulsyviai, greit keisti ar nebaigti pradėto darbo ir pan. Kai reikalavimai vaikui sumažėja, jam ima geriau sekis, nerimas dėl nesėkmės išnyksta, tada nereikalinga ir gynyba hiperaktyvumo forma [12].

Reaguoti hiperaktyvumu vaikas gali išmokti ir nuolat stebėdamas atitinkamą modelio elgesį. Kad toks modelis hiperaktyviems vaikams prieinamas, rodo minėtų M. A. Stiuarto ir Dž. Morisono (1971) tyrimų rezultatai: daugelio hiperaktyvių vaikų tėvai vaikystėje buvo hiperaktyvūs. Yra keli eksperimentiniai tyrimai, rodantys, kad ikimokyklinio ir jaunesniojo mokyklinio amžiaus vaikai, kurie stebi aktyvų modelį, tampa aktyvesni, o tie, kurie stebi pasyvų modelį, pasyvesni. Autoriai daro išvadą, kad jei vienkartinis stebėjimas toks efektyvus, tai kasdieninis hiperaktyvaus modelio - vieno ar abiejų tėvų - elgesio stebėjimas gali sąlygoti tai, kad didelis aktyvumas virsta vaiko asmeniniu tempu (Rimoldi M. J. A., 1975) arba būdingu reagavimo būdu.

Kaip ir visais imitacinio išmokymo atvejais, vaikas lengviau mėgdžioja tėvų aktyvumo lygį, kai mano, kad tėvai yra stiprūs, kompetentingi bei patrauklūs. Imituoti kity elgesį skatina žemas vaiko statusas, nekompetentingumas, žemas savęs vertinimas, priklausomybė nuo tėvų. Prideda ir socialinis pastiprinimas: tėvai linkę pritarti, paskatinti vaiką, jei jis „suspėja“ kartu su jais. Iš dalies šias mintis patvirtina tyrimai, kuriuose vaiko aktyvumą pavyksta sumažinti, kai vartojamas modelis ir taikomos operantinės procedūros [12].

Taigi hiperaktyvumą gali sąlygoti ne vien organiniai, bet ir kiti faktoriai, tarp jų ir psichogeniniai, kurie ilgą laiką buvo ignoruojami. Pastaruoju metu dėmesys psichogeniniams faktoriams vis didėja. Mat psichologinius aspektus svarbu nustatyti ir tada, kai jie nėra tiesioginė hiperaktyvumo priežastis, nes nuo jų priklauso hiperaktyvaus vaiko problemų prognozė. Pavyzdžiui, jei hiperaktyvaus vaiko šeimos narių tarpusavio santykiai įtempti, ateityje jis turės daugiau elgesio ir prisitaikymo problemų, nei hiperaktyvus vaikas iš darnesnės šeimos. Be to, psichologinių aspektų pripažinimas skatina ir vaiką, ir jo tėvus prisiliesti atsakomybę už savo elgesį, atkreipti dėmesį į jo pasekmes.

Pasitaiko dar eksperimentinių tyrimų, kuriuose skirtingi etiologiniai faktoriai suplakami; tokių tyrimų išvadose daug painiavos. Jos būtų galima išvengti, atsižvelgiant į hiperaktyvumo heterogeniškumą, t. y. pagal tai, kuris etiologinis faktorius lemia hiperaktyvumą, nurodyti keis hiperaktyvių vaikų pogrupius. Etiologinius pogrupius kai kurie autoriai bando skirti remdamiesi klinikiniais duomenimis, tačiau be eksperimentinio pagrindimo tokia klasifikacija nepatikima. Ypač trūksta eksperimentinių duomenų apie vaikus su psichogeninės kilmės hiperaktyvumu. Nors, kaip matėme, psichogeninių faktorių vaidmuo jau parodytas, tačiau jų poveikio mechanizmas neišskus. Matyt, tai labiausiai ir nulemia, kad daugelis hiperaktyvumo tyrinėtojų neįvertina psichogeninių faktorių vaidmens. Minėti eksperimentiniai tyrimai atkreipė dėmesį į hiperaktyvaus

elgesio atsiradimo konteksto - šeimos - reikšmę, tačiau jie neišsina už elgesio analizės ribų, o ji nepakankama, kad būtų galima daryti išvadas apie vaiko problemų psichologines priežastis. Didžiausias šių tyrimų trūkumas tas, kad jie nagrinėja galimų išorinės aplinkos poveikių įtaką vaiko elgesiui, nuošalyje palikdami patį vaiką kaip subjektą, savitai suvokiantį ir interpretuojantį tuos poveikius.

Mūsų nuomone, subjekto aktyvumo koncepcija, šiuo metu plėtojama tarybinių autorių, galėtų būti naudinga sprendžiant hiperaktyvumo kilmės klausimą. Remiantis šia koncepcija, atsakyti į klausimą, kokia vaiko problemiško elgesio kilmė - tai suprasti jo psichologinę prasmę: ko vaikas siekia tokiu elgesiu, ką jis tokiu elgesiu laimi. Kitaip tariant, hiperaktyvaus elgesio psichologiniam mechanizmui atskleisti reikalingas ne tik išorinių to elgesio pasireiškimo dėsningumų žinojimas, bet ir vidinės elgesio logikos supratimas.

Eksperimentinių tyrimų duomenimis, hiperaktyvūs vaikai auga emociškai šaltoje, nepriimančioje vaiko tokio, koks jis yra, nuolat kritikuojančioje ir reguliuojančioje jo elgesį šeimos atmosferoje. Tokia socialinė aplinka nesąlygoja normalaus pagrindinių vaiko asmenybės poreikių - emocinio kontakto, saugumo - patenkinimo. Mūsų nuomone, hiperaktyvų elgesį galima suprasti kaip vaiko naudojamą priemonę šiems pagrindiniams asmenybės poreikiams patenkinti, kurių kitu būdu patenkinti negali. Iš dalies šias mintis patvirtina ir socialinės deprivacijos tyrimai, rodantys, kad vaikų namuose augantys vaikai nepatenkintus emocinio kontakto ir stimuliacijos poreikius siekia patenkinti socialiniu ir pažintiniu hiperaktyvumu [22].

Hiperaktyvus vaikas - tai vaikas, kuriam dėl jo judrumo kiekvieną minutę gali kas nors atsitikti (tai verčia tėvus nuolat kreipti dėmesį į vaiką, neišleisti jo iš akiračio), kuris dėl išsiblaškymo, neatidumo negali savarankiškai pabaigti sudėtingesnės užduoties (tai verčia tėvus nuolat padėti jam). Tokias mintis inspiruoja ir eksperimentiniai faktai, rodantys, kad hiperaktyvaus vaiko problemos išryšk-

kėja tik tam tikrose situacijose. Nustatyta, kad vaiko hiperaktyvumas nepasireiškia naujose, vaikui nepažįstamose situacijose, susitinkant su nepažįstamu žmogumi (pavyzdžiui, eksperimentatoriumi ar psichoterapeutu); mažiau pasireiškia, kai jis žaidžia vienas (57%), negu kai jis žaidžia su kitais vaikais (88%). Tiriant kasdienes šeimos situacijas, daugiausia problemų kyla tuomet, kai į namus ateina svečių (98%), kai šeima nueina į svečius (95%), kai kuris nors iš tėvų kalbasi telefonu (93%), viešose vietose: parduotuvėje, kine, teatro salėje ir pan. (93%), o kai vaikas vienas ką nors veikia, pavyzdžiui, maudosi, problemų mažiau (53%)

1. Krinta į akis, kad tai tarpasmeninės situacijos, kurių dalyviai - tėvai, draugai - užsiėmę savo reikalais, ir dėmesys vaikui sumažėja. Mūsų nuomone, produktyvu būtų tirti, kiek minėtos situacijos prasmingos pačiam vaikui. Tai įgalintų suprasti, kaip vaikas suvokia situacijos dalyvius, kaip vertina jų elgesį, ko laukia iš jų, ko siekia savo elgesiu.

Psichologinėms hiperaktyvumo priežastims atskleisti vaisingas, mūsų nuomone, ir šeimos atmosferos, tėvų ir vaikų santykių ypatumų tyrimas, nustatantis, kaip vaikas suvokia ir vertina šiuos santykius, t. y. neapsiribojantis vien tėvų pateikta vaiko elgesio interpretacija.

Taigi tolesnių psichologinių tyrimų uždavinys turėtų būti hiperaktyvumo psichologinio mechanizmo atskleidimas, hiperaktyvų vaiką traktuojant kaip tarpusavio santykių (bendravimo) subjektą, turintį emocinių problemų.

ПРОБЛЕМА ЭТИОЛОГИИ ГИПЕРАКТИВНОСТИ ДЕТЕЙ

Р. Хоментausкене

Резюме

До настоящего времени гиперактивность детей преимущественно считалась обусловленной органически. Однако исследования последних лет показали, что влияние органических факторов ограничивается только небольшой группой гиперактивных

детей. По данным экспериментальных исследований, важную роль в развитии гиперактивности играют и другие факторы, среди них – психогенные, влияние которых долгое время не признавалось; особенности межличностных отношений в семье и обучение.

Это указывает на возможность выделения этиологических подгрупп, что позволило бы преодолеть трудности, возникающие, когда игнорируется этиологически обусловленная гетерогенность группы гиперактивных детей. Однако выделение психологически обусловленной гиперактивности пока недостаточно обосновано экспериментально. Имеющиеся исследования ограничиваются изучением влияния психологических факторов на поведенческом уровне, что недостаточно для раскрытия психологического механизма гиперактивности. Это возможно, по мнению автора, при изучении гиперактивного ребенка как субъекта межличностных отношений, имеющего эмоциональные проблемы, т. е. не только при сосредоточении на изучении внешних закономерностей поведения ребенка, но и при условии уделения внимания внутренней логике его поведения, вытекающей из его восприятия и субъективной оценки окружающей социальной среды.

THE PROBLEM OF ETIOLOGY OF CHILDREN HYPERACTIVITY

R. Chomentauskienė

Summary

The most frequently proposed etiology of hyperactivity is organic brain damage or neurologic dysfunction. The experimental studies conducted in the past decade revealed that organic factors play a certain role in some cases, though they occur only in a small portion of hyperactive population. The studies also showed the importance of psychogenic factors in hyperactivity - of parenting styles, interaction patterns and learning, - which till lately have been ignored.

The existence of a variety of etiological agents of hyperactivity poses the necessity of distinguishing several etiological subgroups. However, only limited experimental data account for psychogenic

hyperactivity. The current studies mostly analyse the role of psychological factors in behavioural terms, which is not enough for pointing out the mechanism of their influence. The psychological mechanism of hyperactivity can only be identified by studying the subjective logics of child behaviour, his subjective interpretation of the surrounding world - not only external determinants of hyperactive behaviour, as it has been commonly done.

LITERATŪRA

1. Barkley R. A. Hyperactive Children. A Handbook for Diagnosis and Treatment. N. Y.; L.: The Guilford Press, 1981.

2. Barkley R. A., Cunningham C. E. The parent child interactions of hyperactive children and their modification by stimulant drugs//Treatment of Hyperactive and Learning Disordered Children/Ed. by R. M. Knights, D. J. Bakker. - Baltimore: Univ. Park Press, 1980. - P. 219-236.

3. Battle E. S., Lacey B. A context for hyperactivity in children over time//Child Development. - 1972. - Vol. 43. - P. 757-773.

4. Cantwell D. Genetics of hyperactivity//J. Child Psychol. Psychiat. - 1975. - Vol. 16. - P. 261-264.

5. Cunningham C. E., Barkley R. A. The interactions of hyperactive and normal children with their mothers in free play and structured task//Child Development. - 1979. - Vol. 50. - P. 217-224

6. Dubey D. D. Organic factors in hyperkinesis: A critical evaluation//Behaviour Therapy with Hyperactive and Learning Disabled Children/Ed. by B. B. Lahey. N. Y.; Oxford: Oxford Univ. Press, 1979. - P. 39-48.

7. Goldfarb W. Psychological deprivation in infancy and subsequent adjustment//Amer. J., Orthopsychiat. - 1945. - Vol. 15. - P. 247-255.

8. Kessler J. Psychopathology of Childhood. - Englewood Cliffs: N. J.: Prentice-Hall, 1966.

9. Morrison J., Stewart M. A family study of hyperactive child syndrome // Biol. Psychiat. - 1971. - Vol. 3. - P. 189-195.
10. Rimoldi M. J. A. Personal tempo // J. Abnorm. Soc. Psychol. - 1951. - Vol. 46. - P. 283-303.
11. Ross A. O., Pelham W. E. Child Psychopathology // Ann. Rev. Psychol. - 1981. - Vol. 32. - P. 243-263.
12. Ross D. M., Ross S. H. A. Hyperactivity: Research, Theory and Action. - N. Y.: Wiley, 1976.
13. Safer D. J., Allen R. P. Hyperactive Children: Diagnosis and Management. - Baltimore: Univ. Park Press, 1976.
14. Stewart M. A., Morrison J. Affective disorder among the relatives of hyperactive children // J. Child Psychol. Psychiat. - 1973. - Vol. 14. - P. 209-212.
15. Stewart M. A., Gids S. W. Raising a Hyperactive Child. - N. Y.: Harper and Row, 1973.
16. Strauss A., Lehtinen L. Psychopathology and Education of the Brain-Injured Child. - N. Y.: Grune and Stratton, 1947.
17. Thomas A., Chess S., Birch H. G. Temperament and Behaviour Disorders in Children. - N. Y.: New York Univ. Press, 1968.
18. Werner E., Bierman J. M., French F. E. et al. Reproductive and environmental casualties: A report on the 10-year follow-up of the children of the Kauai pregnancy study // Pediatrics. - 1968. - Vol. 42. - P. 112-127.
19. Головань Л. И., Бармин В. В. О синдроме минимальной мозговой дисфункции у детей // Журн. ин-та невропатологии и психиатрии им. Корсакова. - 1975. - № 10. - С. 1572 - 1577.
20. Исаев Д. П., Каган В. Е. Состояние гиперактивности у детей // Журн. ин-та невропатологии и психиатрии им. Корсакова. - 1978. - № 10. - С. 1544-1549.
21. Иванов Е. С. О понимании временной задержки психического развития // Дефектология. - Л., 1967. - С. 123-129.

22. Лангмейер Й., Матејчек З. Психическая депривация в детском возрасте. – Прага, 1984.

23. Певанер М. С. Клиническая характеристика детей с временными задержками развития и нарушением темпа психического развития // Дети с временными задержками развития. – М., 1984. – С. 15-20.

Vilniaus V. Kapsuko universitetas
Psichologijos katedra

Įteikta
1985.02.07