소아·청소년정신의학 제1권 제1호 1990
Korean J Child & Adol Psychiatr 1 : 5~26

□특 집□

주의력결핍·과잉운동장애의 개념과 생물학적 연구

CONCEPT AND BIOLOGICAL STUDY OF ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER

조 수 철*

Soo-Churl Cho, M.D.*

요 약 : "주의력결핍·과잉운동장애"에 관한 개념의 발달은 크게 두가지 면으로 볼 수 있는데, 하나는 원인적접근이며 다른 하나는 현상론적인 접근이다. 궁극적으로는 정확한 원인이 규명되어, 원인에 의한 아형의 구분이 필요하리라 생각된다. 역사적으로 보면 초기단계에서는 과잉운동이 가장 뚜렷한 증상으로 기술되었으며, 그 후에는 주의력의 결핍이 가장 강조되었다. 그러나, 가장 최근의 기술에서는 주의력의 결핍과 과잉운동이 함께 뚜렷한 증상으로 기술되어 진단명이 "주의력결핍·과잉운동장애"로 되었다. 발달학적으로 보면, 나이에 따른 특성이 다소 변화되는 양상을 보이며, 많은 경우에 있어서, 청소년기가되면 호전되는 양상을 보이며, 일부에서는 반사회적인격장애로 이행되는 듯하나, 가족력에 관한 연구에서는 유전적인 소인은 분명하지 않은 듯하며, 부모의 술중독증, 반사회적인격장애는 대조군보다 많이 발견된다. 역학연구에서는 남아가 여아보다 3~9배정도 더 흔히 발견되며, 여아에서는 전체적으로 증상이 경미하나, 성인기까지 증상이 지속되는 경우는 여아가 더 많은 듯하다. 여아를 대상으로 한 연구는 극히 드문 듯하며 이에 대한 체계적인 연구가 필요하리라 사려된다. 이 질환은 다른 정신질환들과도 흔히 동반될 수 있으며, 특히 뚜렛씨 증후군과는 유전적으로도 관계가 있을 가능성이 있으니, 평가단계에서 철저한 조사가 필요하다. 원인에 대하여도 확실한 것은 밝혀져 있지 않으나, 독성물질에의 노출, 신경전달물질계의 이상, 뇌의 기질적인 병변등이 원인적인 요소로 작용할 가능성이 있으니, 이에 대한 체계적인 연구와 이들과 정신병리현상과의 상호관계가 규명되어야 하리라 생각된다.

서 론

주의력결핍·과잉운동장애는 학령전기 또는 학령기에서 흔히 관찰되는 질환으로 외국의 보고에 의하면 약 3~20%의 아동이 이 질환을 앓고 있는 것으로 보고되고 있다. 여아보다는 남아에서 약 3~9배정도 더 흔히 발병한다고 알려져 있으며, 약 50% 정도에서는 만 4세 이전에 발병되는 것으로 보고되고 있으나, 학교입학과 함께 행동상의 문제들이 뚜렷이 드러나는 경우가 대부분이다. 주요 임상적인 특징으로는 주의력결핍(inattention), 충동적인 행동(impulsivity), 과잉운동(hyperactivity)이며 이러한 행동상의 문제점들은 상황에 따라서 상당히 변화될 수 있는 특징도 있다. 이러한 아동들은 가만히 앉아 있질 못하고, 앉아서도 몸을 비비 꼰다거나, 외부의 자극에 의하여 쉽게 산만해진다거나, 친구아이들과 함께 놀 때에 자신의 순서를 잘 지키지 못한다거나, 다른 사람들의 질

*서울의대 정신과학교실(소아·청소년정신과) *Division of Child and Adolescent Psychiatry, Seoul National University*

문에 대하여 다 듣기도 전에 대답을 해 버린다거나, 한가지 일을 지속적으로 해 내지 못한다. 조용히 놀지 못하고 항상 번잡스럽고, 말이 지나치게 많고, 생각보다는 항상 행동이 앞서기 때문에 실수를 많이 하며, 자기의 물건을 잘 간수하지도 못하고 잃어버리는 특징도 있다. 항상 산만하기 때문에 학습이 떨어져, 자존심이 떨어져 있을 수도 있으며, 실제 특수학습장애가 동반되기도 한다. 현재로서 그 원인에 대하여 명확히 밝혀져 있지는 않으나, 임신 또는 분만전후하여 합병증이 많다는 보고(Pasamanick과 Knobloch 1960 ; Sameroff와 Chandler 1975 ; Werner와 Smith 1977 ; Nichols와 Chen 1981), 신경학적 검사에서 이상소견이 많이 발견된다는 보고(Rutter 1970 ; Adams 1974), 유전적인 소인에 관한 연구에서, 유전적인 소인이 발견된다는 보고(Cantwell 1972 ; Morrison 1971), 음식물의 부가제와 연관이 있을 가능성이 있다는 보고(Feingold 1975), 납중독과 관계가 있다는 보고(David 1972, 1976, 1977), 또는 어머니의 술중독과 관계가 있다는 보고(Ulleland 1970)등은 환경적인 요인보다는 생물학적인 원인에 기인할 가능성을 시사해 준다고 볼 수 있다. 본 종설에서는 편의상 ; 1) 주의력결핍·과잉운동장애의 개념발달의 역사적인 배경, 2) 발달학적인 관점에서 본 주의력결핍·과잉운동장애, 3) 주의력결핍·과잉운동장애의 가족력에 관한 연구, 4) 주의력결핍·과잉운동장애의 역학연구, 5) 다른 정신과적 질환과의 관계, 6) 주의력결핍·과잉운동장애의 기질적인 병변에 관한 연구, 7) 결론 및 앞으로의 과제로 나누어 기술하기로 한다.

주의력결핍·과잉운동장애의 개념과 개념발달의 역사적 배경

주의력결핍·과잉운동장애에 관한 개념은 크게 두가지로 나누어 볼 수가 있는데 하나는 원인적인 접근이며 다른 하나는 현상론적인 접근이라고 할 수 있다. 원인적인 측면에서는 미소뇌손상증후군(Minimal Brain Damage Syndrome), 미소뇌기능장애(Minimal Brain Dysfunction), 미소대뇌기능장애(Minimal Cerebral Dysfunction), 또는 발달성과잉운동증(Developmental Hyperactivity)등으로 명명이 되면서, 그 원인을 명확하게 밝히기는 어려우나, 미세한 뇌 또는 대뇌의 손상과 함께 발현될 수 있는 증상군으로 보거나 또는 아동이 발달하는 과정에서 정상적인 발달과정에 필요한 환경적인 요건에 장애가 있어서, 일시적으로 나타나며, 지속적인 발달과 함께 극복될 수 있는 질환으로 보는 견해이었다.

또 다른 하나의 개념은, 이 질환의 원인에 대하여는 명확하게 밝힐 수가 없기 때문에 아동이 나타내는 임상적인 특징 즉 현상을 정확하게 기술하는 접근법으로서, 과잉운동반응(Hyperactive Reaction), 과잉운동충동장애(Hyperactive Impulse Disorder) 또는 소아의 과잉운동증후군(Hyperactive Child Syndrome)으로 불려왔으며, 여기에서 볼 수 있는 바와 같이 과잉운동이 가장 특징적인 증상으로 기술되어 왔다. 최근에는 과잉운동증상뿐 아니라, 주의력결핍장애도 이 질환군의 가장 핵심적인 증상중의 하나라는 연구보고가 이루어져, 공식적인 병명이 주의력결핍·과잉운동장애(Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD)로 통일이 된 상태이다. 역사적으로 보면 이러한 증후군과 비슷한 아동에 관한 최초의 기술은 Still (1902)에 의하여 이루어졌는데, 그는 "도덕적통제능력의 결여(Defects in Moral Control)"이라고 명명하였다. 그는 이러한 행동상의 문제가 남아에서 더 흔히 발견되며, 과잉운동의 증상이 있고, 학습장애, 주의력의 결핍, 행동장애가 특징적이며, 원인은 기질적인 요인이 주된 요소이며, 환경적인 요인이 부수적으로 작용하고 있을 가능성을 시사한 바 있다. 세계 제 1차 대전이후에는 뇌염을 앓은 아동들이, 후유증으로 Still이 보고한 것과 비슷한 행동상의 문제가 일어남이 보고된 바 있으며 (Hohman 1922 ; Ebaugh 1923), Kahn과 Cohen(1934)에 의하여 "Organically Driven"이라는 용어로 표현되기도 하였다. 원인적으로, 임신 또는 분만의 합병증으로 주의력결핍장애가 유발될 수 있다는 보고도 나왔으며(Knobloch와 Pasamanick 1959), Bender(1975)는, 발달지연으로 보아 발달성과잉운동증(developmental hyperactivity)이라는 용어를 만들기도 하였다. 치료적인 측면에서, Benzedrine이 Bradley에 의하여 처음 시도되었던 것은 1937년의 일이었다.

공식적인 병명으로는 ICD-9(1978)에서는 소아기의 과잉운동증후군(Hyperkinetic Reaction of Childhood)으로 명명하였으며, ICD-10(1987)에서는 과잉운동장애(Hyperkinetic disorder)내에, 1) 활동과 주의력의 장애(Disturbance of activity and attention) 2) 과잉운동행동장애(Hyperkinetic conduct disorder) 3) 다른군(Other) 4) Unspecified의 4아형으로 구분하고 있다. DSM-II에서는(1968) 소아기의 과잉운동반응(Hyperkinetic reaction of childhood)이라 명명하였으며, DSM-III(1980)에서는 주의력결핍장애(Attention Deficit Disorder, ADD)내에, 1) 과잉운동이 동반된 주의력결핍장애(Attention Deficit Disorder with Hyperactivity) 2) 과잉운동이 동반되지 않은 주의력결핍장애(Attention Deficit Disorder without Hyperactivity) 3) 잔재형(Attention Deficit Disorder, Residual type)의 3아형을 포함시켰다. 그러나, 그후의 연구에서 과잉운동증상이 동반되지 않은 주의력결핍증은 그 유병율이 극히 낮고, 또한 임상적으로 판단하기 어려운 면이 있다고 하여 DSM-III-R(1987)에서는 주의력결핍·과잉운동장애(Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD)라 명명하였고, DSM-III의 진단기준으로, 과잉운동증상이 동반되지 않은 주의력결핍장애는 미분화된 주의력결핍장애(Undifferentiated Attention Deficit Disorder)라는 병명으로 명명이 되었다. 따라서 현재의 개념으로는 주의력의결핍과 과잉운동증상, 이 모두가 특징적인 증상으로 기술되어 있다고 볼 수 있다.

주의력결핍·과잉운동장애의 발달학적 특성

1. 유아기와 걸음마기

이런 아동들은 태아기때부터도 다른 아동들과는 다른 행동들이 있을 수 있다고 보고되고 있다. 어머니들은 태아기때에도 많이 놀고, 갑자기 차고하여 깜짝깜짝 놀라는 일이 많았다고 회고하기도 한다. 태어나서도 많이 울며, 달래려고 하여도 잘 달래지지도 않으며, 조그마한 자극에 대하여도 과민한 반응을 보이는 것으로 기술되기도 한다. 수면상태도 불규칙하여 잘 잠들지 않는다거나, 잠이 들었다가도 쉽게 깨기도 한다. 경우에 따라서는 지나치게 수면시간이 길기도 하며, 웬만한 자극에 대하여는 전혀 반응을 보이지 않는 양상을 띄기도 한다. 먹는 상태도 불규칙하여, 불규칙하게 우유나 모유를 먹으려고 한다거나, 먹는 도중에도 잘 울기도 하고, 또한 아무거나, 먹지 못하는 물건을 입에 넣는 행위도 많으며, 빠는 능력이 부실할 수도 있다. 사회성을 띈 미소도 보통아이들에 비하여는 적으며, 안아주어도 편안함을 느끼지 못하고 몸을 움직이거나, 싫어하는 것같은 반응을 보이기도 한다. 옹아리같은 언어전상태의 목소리도 보통아이들보다는 적게 내는 경우도 많고, 머리의 둘레에 이상이 있다거나, 머리카락이 아주 가늘다거나, 눈과눈 사이의 거리가 멀다거나, 눈의 위치가 아래쪽으로 되어있는 등 경한 정도의 신체적인 장애가 동반되기도 한다. 이러한 신체상의 특징때문에 Wender에 의하여 "우습게 보이는 아동"(Funny-Looking Kid, FLK)이라고 기술되기도 하였다. 걷기시작하게 되면 과잉운동의 양상은 전형적으로 나타나게 된다. 걷기 시작하면서, 바로 뛸려는 행동이 나타나게 되며, 그래서 잘 넘어지고 다치는 경우가 많다. 이때가 되면 다른 아동과의 관계에서도 서서히 문제를 일으키는 행동들이 관찰되게 된다.

2. 학령전기

이때가 되면 항상 바빠지며, 항상 무엇인가를 하고 있는데 한가지 일에 깊이 몰두하지 못하며, 주변의 자극에 대하여 쉽게 산만해지는 특징을 띄게 된다. 다른사람의 말에 귀를 기울이지 못하며, 주변의 자극에 대하여 쉽게 산만해지는 특징을 띄게 된다. 다른사람의 말에 귀를 기울이지 못하며, 다른 사람의 말의 부분만 듣고는 행동으로 옮기는 특징도 나타난다. 친구들과의 관계에서도 공격적인 행동이 나타날 수도 있으며 , 무엇이든지 자기 마음대로 하려는 경향때문에, 친구들로부터 따돌려지는 경우도 허다하다(Pelham과 Bender 1982). 혼자서 조용히 놀지 못하며, 항상 또래의 놀이에 끼어들려고 하는 경향도 관찰된다. 칭찬을 해주거나 또는 벌을 받는 경우에도, 칭찬이나 벌의 효과가 지극히 일시적이며, 똑같은 행동이 반복되어 나타나는 특징도 관찰된다. 이 시기의 주의력결핍과잉운동장애는 크게 2가지 형으로 나누어 생각해

볼 수가 있는데, 하나는 상황적과잉운동증(situational hyperactivities)이며, 다른 하나는 전반적과잉운동증(pervasive hyperactivities)이다. 전자는 주변의 상황에 따라서, 선택적으로 과잉운동증상을 보여서, 자유롭게 노는 상황에서는 과잉운동의 증상이 뚜렷하지만, 짜여져 있는 상황(structured situation)에서는 과잉운동증상이 뚜렷하지 않은 경우이며, 후자는 어떤 상황에서도 과잉운동증상을 뚜렷하게 보여주는 경우라고 하겠다. 현재로서는 이 질환의 원인에 대하여 분명히 밝혀져 있는 바는 없다고 하겠으나 전자는 사회환경적인 요인(부모의 양육과정, 부부간의 불화, 부모-자녀간의 관계), 후자는 기질적인 요인이 작용하여 발생되었을 가능성은 추정할 수 있을듯하다.

3. 학령기

이 시기가 되면 아동의 행동상의 문제는 더욱 더 뚜렷해진다. 학령기가 되면, 아동들이 성취하여야할 기본적인 새로운 과제가 요구되는 시기이다. 짜여져있는 집단에서 서로 협동할 수있는 능력이 요구되며, 학교의 일정한 규칙을 준수해야 되며, 수업시간에 일정한 시간을 얌전하게 앉아 있을 수 있어야하며, 지속적으로 어른이 감독하지 않더라도, 일정시간동안 주의력을 집중시켜야하며, 국민학교 교과과정을 배울 수 있는 지적능력, 인지기능 또는 운동능력이 발달되어야 한다. "주의력결핍·과잉운동장애"아들은 이러한 기본적인 과제의 습득에 어려움이 있을 수 있다. 행동상의 문제에 있어서는(activity), 가만 앉아 있으라고 주의를 주어도, 몸을 비비 꼰다거나, 다른 아이들을 방해하는 행동도 나타나며, 수업시간에 떠들어서 수업전체를 방해하기도 한다. 주의력 집중력에도 장애가 와서 산만하며, 지속적인 집중을 하지 못하며, 학습에 장애가 크며, 숙제가 무엇인지도 모르는 아동들도 많다. 충동적인 행동도 이 시기가 되면 뚜렷해져서, 선생님의 말을 끝까지 듣기도 전에 행동으로 옮긴다거나, 생각보다는 항상 행동이 앞서며, 또래들과의 놀이에서도, 기본적인 규칙을 지키지 못하며, 다른 아이들의 놀이에 끼어들어 방해를 하며, 수업시간에도 흔히 주의를 받게된다. 항상 부산하며 바쁘고 무엇인가를 하고 있는데, 체계적인 일을 하지 못하며, 지속적인 어른들의 감독의 필요한 경우가 많다. 학령기에 이르면 무엇보다도 학습장애가 이런 아동들의 주요문제로 등장이 되는데, 학습장애에 기인하는 요인들은 다음과 같이 생각해 볼 수가 있다.첫째는 지능이 정상아동들에 비하여 다소 저하된 경우, 둘째는 인지기능의 발달의 저하, 셋째는 주의력결핍, 충동적인 행동의 결과, 넷째는 집단적인 학습상황에서의 어려움, 다섯번째는 주의력결핍·과잉운동장애와 동반된 특수학습장애(specific learning disorder), 여섯번째는 부족한 학습동기(poor motivation) 등이며, 이러한 학습장애로 인하여 이차적으로 자존심이 떨어지며, 우울증이 생길 수 있는 시기라 하겠다. 학령기때에는 대인관계의 범위가 넓어지는 시기이니 만큼, 대인관계에서의 문제가 점점 더 복잡해지는 것도 중요한 변화중의 하나라고 볼 수 있다.

4. 청소년기

청소년기가 되면, 증상들의 상당부분이 호전되는 것으로 알려져 있으나, 대인관계의 장애, 주의력결핍으로 인한 학습장애, 자존심의 저하, 이로부터 야기되는 청소년기의 우울증 또는 반사회적인 인격장애로의 이행등이 주요 합병증이 될 수 있다. retrospective study로는 Mendelson등 (1971), Stewart등 (1973), Feldman등 (1979)의 연구가 대표적인데, Mendelson등은 70~80%에서 주의력의 결핍, 안절부절등의 증상이 청소년기까지 지속되었으며, 26%에서 반사회적인 행동, 17%가 법정에 서게되었다고 보고하였으며, Stewart등은 50%에서 참을성이 없고, 충동적이며, 40%에서 만성적인 거짓말, 싸울질, 욕설등의 행동장애가 뚜렷하였고, 31%에서 도벽이 문제가 되었고, 40%정도에서 자존심이 심히 저하되어 있었다고 보고하였다. Feldman등은 약 1/3정도에서 청소년기가 되어도 지속적인 치료가 필요한 상태였으며, 10%는 뚜렷한 반사회적인 인격장애의 양상을 보였다고 하였다. prospective study로는 Weiss등 (1971, 1972), Dykman등 (1977), Satterfield등 (1982)의 연구가 대표적인데, 이들의 연구들을 요약하면 1) 대부분의 경우에서, 소아기때에 문제가 되었던 증상들이 호전되었고, 2) 일부에서 자존심의 저하, 학습의 장애, 대인관계의 장애가 지속되었으며, 3) 반사회적

인격장애로 이행된 경우는 연구자에 따라서 상당한 차이를 보여주어, Feldman 10%, Mendelson 25%, Weiss 25%, Satterfield 45%이었다.

5. 성인기-정신과적 상태

1) Retrospective study

성인기의 정신과적 상태에 관한 연구로는 4편의 연구가 있는데, 표 1에서 보는 바와 같다. 과잉운동의 증상이 지속될 수도 있으며, 발병율의 차이가 있을 수도 있으나 반사회적인격장애로 이행될 수도 있고, 약물남용이 문제가 되었다는 보고도 있다(Feldman등 1979). Menkes등(1967)은 일부에서 정신병적인 상태로 이행되었다고 보고한 바도 있으나, 일반적으로 주의력결핍·과잉운동장애 아동들의 정신병(psychosis)의 발병율은 대조군에 비하여 큰 차이는 없는 것으로 알려져 있다.

2) Follow-back study

또 다른 형태의 retrospective study로는 성인환자의 정신병리를 조사한 후, 이들의 과거력에서 주의력결핍 과잉운동장애가 어느정도에서 발견되는가를 연구하는 방법으로 이러한 연구방법을 follow-back study라 이른다. 이러한 연구는 표 2에 요약되어 있다. Wood등(1976)은 충동적이며 참을성이 없고, 주의력이 결여되어 있으며, 감정이 불안한 성인의 연구에서 약 2/3정도가 소아기의 주의력결핍·과잉운동장애와 관련이 있었다고 보고하였으며, Goodwin등(1975)은 술중독증환자를 대상으로 하여, 약 50%정도가 소아기때 충동적이며, 공격적인 행동을 보였고, 43%에서 학업에 지장이 있었다고 보고한 바 있다. Gomez등(1981)은 입원환자를 대상으로하여 연구한 결과, 32%에서 소아기의 주의력결핍·과잉운동장애와 관계있었다고 보고하여, 소아기의 주의력결핍·과잉운동장애과 성인기의 정신질환이 밀접한 관계가 있을 가능성을 시사한 바 있다.

3) 10년동안의 Prospective study

이 연구는 Weiss등(1979), Hechtman등(1980), Hopkins등(1978)에 의하여, 104명을 대상군으로 하고, 45명의 대조군과 비교하여 시도되었다. 이들의 연구를 요약하면 다음과 같다. 첫째, 주의력결핍·과잉운동증군이 대조군에 비하여 더 충동적이었으며, 사고도 많았고, 이사를 많이 다녔다. 둘째, 환아군이 대조군에 비하여 학업성적이 뚜렷이 떨어졌으며, 이로 인하여 학교의 중도탈락이 많았다. 셋째, 심리검사소견에서, 자존심(self-esteem)이 떨어져 있었다. 이들은 이러한 소견을 바탕으로 하여, 증상이 완전히 없어지는 군, 증상이 어느정도 지속이 되나 사회생활에는 심각한 장애를 일으키지 않는 군, 또는 심각한 정신병리를 지니며, 사회생활에도 심각한 장애가 지속되는 군의 세군으로 분류하여 설명하였다.

4) 15년동안의 Prospective study

상기 연구자들의 지속적인 연구로서, 10년동안의 추적조사 결과, 지속적으로 정신병리의 변화를 보여주고 있었기 때문에, 5년을 더 추적하여 연구를 하였는데, 그 결과는 다음과 같이 요약될 수 있다. (1) 66%에서, 소아기의 증상들이 지속되었다.

Table 1. Retrospective studies of psychiatric status in the adult hyperactives

Authors	Years of F/U	Age rang	N	Control	Results
Menkes(1967)	25 years	22-40	14	no	4/14 : psychotic 2/14 : retarded 4/14 : institution
Borland(1976)	20-25	30	20	19	10/20 : hyperactive 4/20 : antisocial
Feldman(1979)	5	21	81	32	10/20 : subsided lowered self-esteem increased marijuana use
Loney(1981)					45% : antisocial 18% : antisocial(control)

Table 2. Follow-Back studies of psychiatric status in the adult hyperactives

Authors	Years of F/U	Age range	N	Control	Results
Wood(1976)		Adults	15	no	2/3 : ADD Hx during childhood
Shelly(1972)			16	no	ADD during childhood
Goodwin(1975)	Alcholics vs Controls				a. school performance : 43% vs 15% b. antisocial : 21% vs 2% c. aggressive, impulsive : 50% vs 18%
Gomez(1981)		Inpatients	100	28	ADD Hx during childhood 32% vs 4% ADD Hx in adulthood 20% vs 0%

Table 3. Retrospective adult outcome studies of hyperactive children

Authors	Age range	N	Control	Results
Menkes(1967)		14	No	(1)4/14 : psychotic (2)1/14 : institution for delinquents (3) : 1/14 : in jail
Laufer(1971)	15-26	66	No	30% : contact with police
Borland(1976)	30 vs 28	20	20(brothers)	more work difficulties, lower SES
Feldman(1979)	21	48	No	10% : drug use, lack of motivation, and schizoid personality dis.
Loney(1981)	21	22	22	45% vs 18% Antisocial Personality Disorder

(2) 소아기의 증상들이 성인기의 정신병(psychosis)으로 이행된다는 근거는 없는 것같다. (3) 성인기가 되어서 술중독증으로 이행될 가능성이, 대조군에 비하여 높다고 할 수 없다. (4) 환아군이 대조군에 비하여 학습에 장애가 오며, 공포불안(phobic anxiety), 신체화증상, 성장애등의 문제점이 생길 가능성은 높다. (5) 환아군에서 자살 또는 자살기도율이 대조군에 비하여 높았다. (6) DSM-III의 진단기준에 의하여 23%에서 반사회적인격장애의 진단기준에 부합되었다.

6. 성인기-반사회적인격장애

1) Retrospective study

주의력결핍·과잉장애증과 성인기의 반사회적인격장애와의 관계는 표 3에 요약되어 있다. Laufer등(1971)은 30%정도에서 경찰과 접촉한 병력이 있다고 보고하였고, Loney등(1981)은 45%정도에서 반사회적인격장애의 진단기준에 부합되었다고 보고하였다.

2) Prospective study

Prospective study에서는 표 4에 요약되어있다. Huessy등(1973)은 18%에서, Milman등(1979)은 14%에서 반사회적인격장애로 이행되었음을 보고한 바있다.

3) 10년동안의 prospective study

이 연구는 Weiss등(1984)에 의하여 시행되었는데, 그들은 (1) 청소년기에 비하여는 성인기에 이르러 반사회적인 행동들의 감소를 보였으며 (2) Kohlberg검사로 시행한 도덕성의 발달에 있어서는 대조군과 비교하여 이상소견은 발견되지 않았으며, (3) 단지 소수에서, 약물남용, 또는 반사회적

Table 4. Prospective adult outcome studies of hyperactive children

Authors	Age range	N	Control	Results
Huessy(1973)	9-24	84	No	15/84 : serious antisocial behavior
Milman(1979)	15-23	73	No	14% : antisocial personality disorder
Gittelman(1983)	16-23	103	100	Higher Antisocial Personality Disorder in Hyperactives

Table 5. Studies of adult psychiatric patients(including alcoholics) with possible histories of childhood hyperactivity

Authors	Age range	N	Control	Results
Goodwin(1975)	30 alcoholics vs nonalcoholics	14		Alcoholics : more hyperactive, truant shy, aggressive, disobedient
Wood(1983)	under 40	27	No	9/27 : ADD Residual type
Morrison(1979)	Psychiatric patients with hyperactivity showed more personality disorders of all type, more sociopathy, more alcoholism and less affective disorders than controls.			

인 행동을 보여주었다.

4) 15년동안의 Prospective study

이 연구는 Weiss등(1985)에 의하여 10년동안의 추적조사의 계속적인 연구로 발표된 연구로서 요약하면 (1) 많은 경우에 법을 어기는 행동을 하게 되나 대부분 과속등 경범죄에 해당되며, 단지 5% 정도에서, 약물소지 또는 남용 또는 도벽의 행동을 보였다. (2) 신체적인 공격성은 대조군에 비하여 뚜렷한 차이가 발견되지 않았다. (3) 대상군이 대조군에 비하여 법정에 나서는 경우는 많았으나, 일반적으로 반사회적인 행동에 있어서는 뚜렷한 차이는 발견되지 않았다.

이상의 여러연구들을 보면 주의력결핍·과잉운동장애와 반사회적인격장애와의 상호관계에 있어서 일정한 양상을 나타내지 못하고 있는데, 그 이유로는 첫째 연구가 시행된 시기에 따라서, 범죄율의 차이가 있을 수 있다는 점, 두번째는 어떤 지역에서 연구가 시행되었는가에 따라서 차이점이 있을 수 있다는 점, 세번째는 추적조사의 기간과 대상군의 연령에 따라서 차이가 있을 수 있다는 점 마지막으로는 연구방법론에 따라서, retrospective study인가 또는 prospective study인가? 또는 정보제공자가 법정인가, 본인인가 또는 가족인가? 또는 병원의 병상기록을 사용하였는가 등의 변인에 따라서 차이점이 나타날 수 있다.

7. 성인기-술 또는 약물남용과의 관계

1) 성인기 정신질환자에 대한 연구

이에 대한 연구들은 표 5에 요약되어 있다. Goodwin등은(1975), 술중독증과 대조군을 비교해 본 결과 술중독증의 소아기시절에서, 반항적인 행동, 학교거부, 과잉운동, 공격적인 행동이 뚜렷이 높았음을 보고한 바 있고, Wood등(1983)은 1/3에서 주의력결핍·과잉운동장애의 잔재형으로 진단이 가능하다 하였다. Morrison등(1979)은 과잉운동이 동반된 성인정신질환자들은 모든 형태의 인격장애, 술중독증이 대조군보다 높았음을 보고하였다. 이러한 연구결과들은 소아기의 주의력결핍·과잉운동장애와 술중독증이 관계가 있을 가능성을 시사해주는 연구결과라고 추정 할 수 있다

2) 주의력결핍·과잉운동장애의 가족연구

이에 대한 연구들은 표 6에 요약되어 있다. Morrison(1971), Cantwell등(1972)은 가족연구에서 술중독증, 반사회적인격장애 또는 히스테리의 발병율이 높다고 보고한 바 있으나, Morrison등(1980), Offord등(1979)은 술중독증은 대조군에 비하여 높지 않았다고 보고한 바 있다. 연구방법에서, 후자의 연구들이 design이 잘되어 있는 점을 감안

Table 6. Studies of families of hyperactive children

Authors	Age range	N	Control	Results
Morrison(1971)		59	41	Higher prevalence of alcoholism, sociopathy, and hysteria
Cantwell(1972)		50	50	Same results
Morrison(1980)		140	91	Increased prevalence of hysteria, antisocial personality disorder, but not alcoholism
Offord(1979)	Delinquent with and without hyperactivity	31	35	Alcoholism : not higher in ADD

하면, 술중독증과의 관계는 그리 긴밀하지 않음을 추정할 수가 있다.

3) 성인기의 주의력결핍장애에 대한 추적연구

이에 대한 연구들은 표 7에 요약되어 있다. retrospective study로는 Laufer등(1971), Feldman등(1979), Borland등(1976)의 연구가 있는데, Laufer등은 8%에서 marihuana 또는 LSD의 남용을 보고하였고, 8%에서 과음을 보고하였으나, 대조군이 없어, 해석은 어렵다. Feldman(1979)과 Borland(1976)는 대조군을 사용한 연구에서 환자군과 대조군사이에서 약물남용의 정도에 있어서는 차이가 없었음을 보고하였다. Prospective study로는 Milman등(1973), Loney등(1981), Gittelman등(1984)의 연구가 있는데, Milman의 연구는 대조군이 없고, Loney는 환자군과 대조군간에 술중독증과 약물남용의 발병율에 차이가 없었음을 보고한 바 있으나, Gittelman등은 대상군에서 약물남용의 빈도가 높았음을 보고하여, 일치된 연구결과를 보여주고 있지 못하다.

이상의 결과들을 보면 소아기의 주의력결핍·과잉운동장애와 성인기의 술중독증 또는 약물남용과의 관계가 연구에 따라서 일관된 결과를 보여주고 있지는 못하지만, 성인기의 술중독증환자를 중심으로 하여 소아기의 과잉운동증상과의 상호관계를 연구한다거나, 일부 가족력에 관한 연구는 이 양

Table 7. Prospective and retrospective studies on drug and alconol use of adult hyperactives

Authors	Type of study	Age range	N	Cont	Results
Laufer(1971)	Retro-spective	15-26	66	No	(1)5/66 : marijuana or LSD (2)4/50 : excessive alcohol use
Feldman(1979)	Retro-spective	21	48	200	(1)50% : marijuana 37% : siblings 33% : normal population
Borland(1976)	Retro-spective	30	20	28	No marked evidence of drug or alcohol abuse
Milman(1979)	Pro-spective	15-23	73	No	No alcohol abuse and 1/73 : marijuana use
Loney(1981)	Pro-spective	21-23	22	22	(1)6/22 of hyperactives and 5/22 of conrols were alcoholism. (2) No difference in drug abuse
Gittelman(1984)	Pro-spective	16-23	103		Increased prevalence for substance Abuse Disorder

자간의 관련성을 추정할 수 있는 근거를 제시해 주나, 소아기의 주의력결핍·과잉운동장애아들을 청소년기 또는 성인기까지 추적조사한 연구결과들은 이 양자간의 관련성을 추정할만한 근거들을 제시해 주지 못하고 있다. Hechtman등에 의하여 시도된 10년동안의 추적조사(1984), 15년동안의 추적조사(1985)에서도, 다소간 환자군에서 술남용, 약물남용의 빈도가 높은 듯하나 통계학적인 의미는 나타내지 못하였으며, 소아기때 주의력결핍·과잉운동장애를 치료하기 위하여 중추신경흥분제를 복용한 경우에도, 청소년기 또는 성인기에 이르러 약물남용의 위험성이 대조군에 비하여 크지 않았음을 보고하였다.

주의력결핍·과잉운동장애의 가족력에 관한 연구

1) 형제·자매에 관한 연구

Borland와 Heckman(1976)은 주의력결핍·과잉운동장애아의 형제들에 관한 연구에서, 대조군에 비하여, 이 질환의 유병율이나 또는 다른 정신질환의 유병율이 높지 않았으나, 직장에 적응하는 능력이나 또는 경미한 감정적인 문제는 높았다고 보고한 바 있으며, Feldman등(1979), Loney등(1981)도 이와 비슷한 결과를 보고한 바 있다. 유전적소인에 관한 연구로는 Lopez등(1965), Safer(1973)의 연구가 있는데, 지능수준, 성별등의 주요변인들이 통제되지 않았기 때문에, 현재로서는 이 질환의 유전적 소인에 관한 결론을 내리기 어려운 듯하다.

2) 부모에 관한 연구-상호관계의 측면

주의력결핍·과잉운동장애아들의 부모에 관한 연구들에 있어서는 Battle(1972), Campbell등(1975), Humphries등(1978), Cunningham등(1979), Mash등(1982)의 연구가 있는데, 부모들의 특성이 지나치게 통제적이며, 아동의 행동에 대하여 반응이 적절하지 못하며, 아동에 대한 부정적인 태도라고 보고한 바 있다. 그러나 이러한 부모의 아동에 대한 태도는 그것이 원인이라기 보다는 결과로 보는 경향이 많은 듯하다. 즉 아동의 행동상의 문제점이 일차적이며, 이에 대한 부모의 반응으로 보는 것이 옳을 듯하다. 아동들의 행동상의 문제들이 적절한 치료에 의하여 호전되는 경우에, 부모-자녀관계가 호전됨은 간접적으로 이를 뒷받침해 주는 소견이라 볼 수 있다(Humphries등 1978; Barkley등 1980). 그러나, 이러한 문제를 지닌 아동들은 발달단계의 아주 초기단계부터 다루기 아주 힘든 아이들인 경우가 많기 때문에, 부모가 특별한 인격상의 문제가 없는 경우라 할지라도, 아동의 문제에 대하여 과잉통제, 부정적인 태도가 오래동안 지속되어, 이러한 양육태도가 어느정도 고정되어 버리면, 아동의 행동상의 문제가 호전되더라도, 그러한 태도가 지속될 가능성이 있다. 실제로 극심히 혼란된 가정분위기(chaotic family environment)내에서 야기될 수 있는 아동의 행동상의 문제와 주의력결핍·과잉운동장애 그 자체에 의하여 야기되는 행동상의 문제들은, 현상론적인 면에서만 본다면 구별하는 것이 불가능하다(DSM-III-R, 1987). 따라서 이러한 행동상의 문제가 발견되는 아동들에 대한 치료적인 대책을 강구할 때에는 반드시 환경적인 요인과 개인이 지니고 있는 개인적인 특성을 함께 고려하고 이 두요소의 상호관계의 측면에서 보는 것이 옳은 방법일 것이다.

3) 부모연구-유전적인 측면에서의 연구

이에 대하여는 앞서 언급한 바 있으니 여기에서는 약하기로 한다.

역 학 조 사

주의력결핍·과잉운동장애아에 대한 역학조사는 아직 우리나라에서는 시행된 적이 없다. 외국의 연구로는 다수 있는데 Lambert등(1978), 1.2%, Huessy등(1967, 1974), 20%, Wender등(1971), 20%, Stewart등(1966), 4%, Bosco와 Robin(1980), 3%, Sandoval등(1980), 15%으로 보고하여 연구자에 따라서 엄청난 차이를 보여주고 있다. King등(1982)은 DSM-III(1980)의 진단기준에 의거하여, 과잉운동이 동반된 주의력결핍장애(Attention Deficit Disorder with Hyperactivity, ADDH), 12%, 과잉운동이 동반되지 않은 주의력결핍증, 6%와 보고한 바 있으며, Shaywitz등(1980)은 과잉운동이 동반된 주의력결핍증의 유병율이, 동반되지 않은 주의력결핍증의 4배정도 되는 것으로 보고한 바 있다. 그러나 DSM-III-R(1987)에 와서는, 과잉

운동이 동반되지 않은 주의력결핍증은 임상적인 의미를 부여할 수 있을 정도의 유병율을 갖지 못하며, 실제 임상적으로도 발견하기 힘들다고 판단하여, 이 질환의 명칭을 삭제하고, "분화되지 않은 주의력결핍증"(undifferentiated attention deficit disorder)이라 명명하였다. 역학조사에서, 소아기를 대상으로 한 경우에는 남아에서 여아보다 3~9배 높은 것으로 보고되고 있으며(Weiner등 남아 8~9%, 여아, 2~3%, Miller등 1973 ; 남아 9.3%, 여아, 1.5%, Langsdorf등 1979 Ullman등 1985 ; O' Leary등 1985 ; 남아 12~24%, 여아 3~13%), 임상적으로는 여아들의 충동적인 행동이나 다른 행동장애의 정도가 약한 것으로 되어 있어, 남아와 여아에 있어서 기준의 차이를 두어야 한다고 주장하는 학자도 있다. 또한 여아들은 행동상의 문제보다는 오히려 공포심, 언어장애등 인지기능의 장애가 뚜렷하다는 보고도 있다(Wender, 1987). 성인기의 주의력결핍·과잉장애운동의 유병율에 대한 조사에서는 (Wender, 1987), 비록 예비적인 연구이기는 하나, 여자가 남자보다 높은 것으로 보고되고 있어 소아기때의 유병율은 남아가 높으나, 전체적인 예후에 있어서는 여아가 더 나쁠 가능성을 시사해 주고있다. 대부분의 연구가 남아에 대하여 이루어진 것이며, 여아에 대한 체계적인 연구는 극히 미미한 상황이다. 이에 대하여도 향후 체계적인 연구가 시행되어야 할 것이다.

다른 질환과의 관계

주의력결핍·과잉운동장애는 정서장애, 특수학습장애, 행동장애, 뚜렛씨 병등 여러 다른 정신질환들과 동반될 수 있다. 특히 치료적인 대책을 강구하는데 있어서는 뚜렛씨 병과의 관계에 유의하여야 하기 때문에 본고에서는 이 질환과의 관계에 대하여만 약술하기로 한다.

표 8과 표 9는 뚜렛씨 병에서 주의력결핍증상이 나타날수 있는 빈도를 보여주고 있다. 연구자에 따라 약간의 차이가 있을 수는 있지만, 약 50% (35~67%) 정도에서 주의력결핍·과잉운동증상이 발견되며 또한 뚜렛씨 병을 증상의 정도에 따라서 세분과는 경우에(표 9참조), 뚜렛씨병의 정도가 심할수록, 주의력결핍·과잉운동증상의 빈도

Table 8. Attention deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome

Authors	Number of cases	Percentage with ADHD
Fernando(1966)	69	48
Modolfsky(1974)	15	67
Erenberg(1978)	12	42
Shapiro(1978)	250	50
Stefl(1984)	431	48
Comings(1984, 85)	250	54
Erlenberg(1986)	200	35
Pauls(1986)	27	63
Comings(1987b)	246	49
Total and Average	1500	48

가 더 높은 것으로 보고되고 있다. 이것은 이 질환이 뚜렛씨 병과 밀접한 관계가 있을 가능성을 시사해 주는데 이 양 질환과의 관계는 다음과 같이 설명할 수가 있다.

1) 주의력결핍·과잉운동장애는 뚜렛씨 병의 유전인자의 조기표현(early expression)일 수 있다.

뚜렛씨병의 경과중에, 병력을 자세히 청취하면, 틱증상이 발현되기 이전에 주의력결핍·과잉운동증상들이 나타나 있는 경우를 발견할 수 있다. 대개 주의력결핍·과잉운동증상은 만 3세 전후하여 나타나는 경우가 많으며, 뚜렛씨병은 7세전후하여 처음 발현되는 경우가 많다. 시기적으로 주의력결핍·과잉운동증상은 뚜렛씨 병의 틱증상의 2~3년 전에 나타나며, 경우에 따라서는, 함께 나타나는 경우도 있고, 드물게는 틱증상이 먼저 나타나고 주의력결핍증상은 나중에 나타나는 경우도 있다. 이러한 소견은 주의력결핍·과잉운동장애가 뚜렛씨병의 한 구성요인으로 존재할 가능성을 시사해 준다고 할 수 있다.

2) 주의력결핍·과잉운동장애는 뚜렛씨 병의 유전인자의 유일한표현(only expression)일 수 있다.

부모 또는 형제·자매중에 뚜렛씨 병이 있는데, 자신의 틱증상을 나타내지 않는 경우를 obligate carrier라 이르는데, 이러한 obligate carrier의 33

Table 9. ADD and ADDH in two series of Tourette's syndrome patients

	First Series	Second Series	Controls
	250	246	47
	ADDH		
Total	54	49	4.2
Grade 1	32	33	
Grade 2	51	46	
Grade 3	69	71	
	ADD		
Total		62	6.3
Grade 1		47	
Grade 2		58	
Grade 3		83	

First Series : Comings and Comings, 1984, 1985.
Second Series : Comings and Comings, 1987.

%정도가 주의력결핍·과잉운동장애의 증상을 나타내는 것으로 보고되고 있다. 이것은 뚜렛씨병의 유전인자가 틱증상으로 표현되지 않고 주의력결핍·과잉운동장애의 형태로 표현되었을 가능성을 시사해주는 소견으로 볼 수 있다.

이상의 연구결과들로 보면 뚜렛씨 병과 주의력결핍·과잉운동장애가 서로 밀접한 관계가 있을 가능성이 있으며, 주의력결핍·과잉운동장애의 선택약물로서 가장 흔히 사용되는 중추신경흥분제가 뚜렛씨병을 유발할 가능성이 시사되고 있으니(Comings등 1984, Price등 1986), 임상적으로 주의력결핍·과잉운동증상을 보이는 환아를 발견하더라도, 세밀한 병력을 통하여 틱증상이 동반되어 있는가를 확인하고 또한 환아자신은 틱증상이 없다고 하더라도, 가족력에서 틱증상이 발견되는 경우에는 중추신경흥분제를 사용하는 것은 금해야 한다.

생물학적 요인에 관한 연구

일반적으로 주의력결핍·과잉운동장애의 원인에 관하여는 분명히 밝혀져 있는 바는 없다고 하겠으나, 환경적인 요인보다는 기질적요인의 가능성이 추론되고 있다. 이러한 가정이 가능한 배경을 요약해 보면 다음과 같다.

1) 분만전후한 합병증

초기의 연구에서 분만전후한 임신의 합병증과 주의력결핍·과잉운동장애와 밀접한 관계가 있을 가능성이 시사된 바 있으나(Pasamanick과 Knobloch 1960 ; Sameroff와 Chandler 1975), Werner와 Smith(1977)의 연구에 의하면, 그리 연관성이 긴밀하지 못한 것으로 보고되고 있으며, 또한 30,000명의 임산부에 대한 prospective study에서 (Nichols와 Chen 1981), 분만전에 합병증에 의하여 주의력결핍·과잉운동장애는 불과 2~5%정도 증가된 것으로 보고하여 분만전후한 합병증으로 인한 주의력결핍·과잉운동장애는 극소수일 것으로 추정할 수 있다. 분만전후한 합병증보다는 출생당시의 체중(low birth weight)이 더 긴밀한 관계가 있는 것같다.

2) 가벼운 신경학적증상

특별한 국소적인 신경학적증상은 나타나지 않으나, 소운동의 장애, 좌-우구별의 혼돈, 지각-운동협동의 경한장애, 그리기장애등의 가벼운 신경학적증상들이 주의력결핍·과잉운동장애와 관계있다는 보고가 있었으나(Rutter등 1970), Adams등(1974), Wolff등(1966)은 이러한 신경학적증상들은 정상아동들에게서도 발견될 수 있는 소견이라 보고하여, 진단적인 타당성은 높지 않은 것으로 생각되고 있다.

3) 경한신체장애

Quinn등(1974), Waldrop등(1971)의 보고에 의하면, 손의 모양, 머리둘레의 이상, 눈의 위치의 이상, 귀의 경한 선천기형등을 보고한 바 있으며, Waldrop등(1978)은 신생아기의 신체이상수치(newborn anomaly scores)와 유아원기의 주의력결핍 증상과 밀접한 상관관계가 있었음을 보고한 바 있다. 대상군의 수를 더 늘이고, 적절한 대조군을 사용한 연구가 필요하리라 생각되나 현재까지의 연구의 결과로는, 경한신체이상은 비교적 타당성있게, 주의력결핍·과잉운동장애를 예측할 수 있는 근거가 되는 듯하다.

4) 뇌의 기질적장애

주의력결핍·과잉운동장애가 걸음마기 이후에 발병되는 경우에는 뇌의 뚜렷한 기질적인 병변과 관련될 가능성이 있다. 두부외상이 있거나, 뇌염 또는 뇌의 감염, 경련발작, 또는 뇌성마비등, 뇌의 뚜렷한 기질적인 병변에 동반되어 주의력결핍·과잉운동장애가 나타날 수도 있다. 연구자에 따라 다소 차이점을 보이기도 하지만, 주의력결핍·과잉운동장애의 약 15~20%정도에서는 뇌파의 이상소견이 있다고 보고되고 있다.

5) 독성물질

분만전후하여 어머니가 독성물질에 노출되거나 또는 아동자신이 독성물질에 노출되는 경우에 주의력결핍·과잉운동장애가 생길 수 있다는 보고들이 있다. 임신중에 어머니가 술을 과하게 마시는 경우에 태아의 알콜증후군(fetal alcohol syndrome)이 나타날 수 있는데, 이때 소아기의 과잉운동증상이 동반될 수 있다(Ulleland등 1970). 음식물에 색깔이나 향로로서 부가제로 사용되는 물질중에 과잉운동이나 또는 학습장애를 일으키는 물질이 있는 것으로 알려져 있다(Feingold, 1975). 또한 분만전후하여 납(lead)중독에 걸리는 경우에도 과잉운동과 관계가 있을 수도 있으며, 실제 주의력결핍·과잉운동장애아중 일부군에서는 혈중 납의 농도가 대조군보다 증가되어 있었다는 보고도 있다(David등 1976, 1977).

6) 생리학적소견

이에 대한 연구로는 주로 자율신경계통의 반응에 대한 연구들인데 그 결과가 반드시 일치되지는 않는다. Laufer등(1957), Freiberg와 Douglas(1969), Buckley(1972)등은 주의력결핍·과잉운동장애아들이 지나친 자극적인 과정에 의하여 과각성상태(overarousal state)에 있다고 보고한 바 있으며, Werner(1971), Dykman등(1972)도 억제조절기능(inhibiting process)이 저하되어 있기 때문에 과각성상태에 있다고 주장한 바 있다. 그러나 이러한 아동들이 중추신경흥분제에 대하여 양호한 반응을 보이는 것은, 중추신경계통의 저각성상태(underarousal)때문이라고 주장한 학자들도 있으며(Werry 1970 ; Satterfield와 Dawson 1971 ; Wender 1973 ; Zental 1975) 또한 과잉운동장애와 정상아에 있어서 자율신경계통의 활성에 차이가 없었다는 보고들(Cohen등 1972 ; Satterfield등 1972 ; Spring등 1974 ; Barkley 1977)이 있어, 현재로서는 자율신경계통의 활성도의 측정으로 주의력결핍·과잉운동장애의 원인을 설명하는데에는 상당한 무리가 있다.

7) 신체적인 질환과의 관계

주의력결핍·과잉운동장애는 여러종류의 신체적인 장애와 관계 있을 수 있다. 이 질환의 원인으로서 분명히 밝혀져 있는 바는 없으나 전세계적으로 어린시절의 심한 영양실조(early severe malnutrition)가 가장 흔한 원인으로 보고되어 있어, 생후 1년동안, 심한 영양실조의 상태에 있는 경우에는 약 60%정도에서 주의력결핍, 충동적인 행동, 과잉운동증상이 나타났음이 보고된 바있다(Galler, 1983). 이외에도 유문협착(pyloric stenosis), 갑상선기능항진(hyperthyroidism), 만성변비등도 이 질환과 관련이 있는 신체질환으로 알려져 있다.

8) 생화학적인 소견

주의력결핍·과잉운동장애아에 대한 생화학적인 소견은 표 10에 요약되어 있다. 이 표에서 볼 수 있는 바와 같이, 연구자에 따라서 일관된 결과를 보여주고 있지는 못하나, 각 신경전달물질계에 따른 추정 가능한 근거들을 살펴보면 다음과 같다.

(1) Dopamine가설

이 질환의 발병에 dopamine계가 관여할 것이라는 가정은 다음과 같다.

① von Economo씨 뇌염은 주로 dopamine계가

Table 10. Biochemical studies of attention deficit hyperactivity disorder

Authors	ADDH	Control	Fluid	Metabolites	Findings
Shetty(1976)	24	6	CSF	HVA, 5HIAA	No difference in HVA, 5HIAA
Shaywitz(1977)	6	16	CSF	5HIAA	No difference in 5HIAA
Mikkelson(1981)	15	18	Serum	AO, DBH	No difference in AO, DBH
Shekim(1982)	8	18	Plate	MAO	*Decreased MAO in ADDH
Brown(1984)	18	15	Plate	AO, MAO	*Decreased AO in ADDH
Rapoport(1974)	35	19	Serum	NE	No difference in NE
Bhaganan(1975)	11	11	Serum	5HT	*Decreased 5HT in ADDH
Ferguson(1981)	49	11	Serum	NE	No difference in NE
Coleman(1971)	25		W.B.	5HT	*Decreased 5HT in ADDH
Irwin(1981)	55	38	Plate	5HT	No difference in 5HT
Rapoport(1974)	17	75	Plate	5HIAA	No difference in 5HIAA
Wender(1971)	9	6	Urine	HVA	No difference in HVA
Shekim(1983)	9	9	Urine	HVA	No difference in HVA
Shekim(1983)	9	9	Urine	MHPG	*Decreased MHPG in ADDH
Yu-cun(1984)	73	51	Urine	MHPG	*Decreased MHPG in ADDH
Shekim(1977)	7	12	Urine	MHPG	*Decreased MHPG in ADDH
Shekim(1979)	15	13	Urine	MHPG	*Decreased MHPG in ADDH
Khan(1981)	10	10	Urine	MHPG	*Increased MHPG in ADDH
Wender(1971)	9	6	Urine	MHPG	No difference in ADDH
Rapoport(1978)	13	14	Urine	MHPG	No difference in ADDH
Rapoport(1978)	13	14	Urine	DA	No difference in ADDH
Shekim(1977)	7	12	Urine	Normeta	*Increased in ADDH
Rapoport(1978)	13	14	Urine	NE	*Increased in ADDH
Zametkin(1984)	23	28	Urine	P.A.	No difference in ADDH
Zametkin(1984)	23	28	Urine	Tyrosine	No difference in ADDH
Zametkin(1984)	23	28	Urine	Phenyl-ethylamine	*Increased in ADDH

From Zametkin and Rapoport's Review Paper(1987)

침범이 되는데 이 뇌염을 앓고난 후에 주위력결핍·과잉운동증상이 나타날 수 있다.

② 동물실험에서(쥐), dopamine계가 파괴되는 경우에 과잉운동, 충동적인 행동이 관찰될 수 있다.

③ 척수내의 dopamine계의 대사물질인 homovanillic acid(HVA)함량이 감소되어 있다는 보고가 있다. 그러나, dopamine자극제인, piribidol, amantadine 또는 carbidopa/levodopa등을 복용하는 경우에 효과가 없음은, 이 가설만으로 설명하는데에 어려움이 있음을 뜻한다.

(2) Norepinephrine계

norepinephrine계는, 각성(arousal), 주의력집중 등에 관여하는 신경전달물질계로서, 주의력결핍·과잉운동장애에 관여할 것이라는 근거는 다음과 같다.

① norepinephrine계의 대사물질인 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol(MHPG)의 소변내의 함량이 감소되었다는 보고가 있다(Shekim 1983) ; Yu-Gun 1984 ; Shekim등 1977, 1979).

② 동물실험에서, norepinephrine계를 파괴시키면, 동물모델을 만들수 있다는 보고가 있다.

③ d-dopamine을 투여하는 경우에 MHPG의 분비가 감소되며, 이러한 감소가 임상적인반응과 상관관계가 있다는 보고가 있다.

④ desipramine 투여후, 소변내의 MHPG가 감소되며 이러한 소견이 임상적인 호전과 관계가 있다는 보고가 있다.

⑤ clonidine이 norepinephrine계에 작용하여 임상적인 호전을 가져온다는 보고가 있다.

⑥ amphetamine의 d와 l형은 dopamine계에 대하여는 약리적인 기능에서 큰 차이가 있으나, norepinephrine계에 대한 약리적인 기능은 거의 비슷하다. 임상적으로 양쪽 모두 효과가 있는 것으로 보고되고 있어, 이 약물이 norepinephrine계에 대한 작용을 통하여 임상적인 효과를 나타낼 가능성이 있다.

⑦ monoamine oxidase inhibitor(MAO)가 임상적으로 사용될 수 있는데, MAO-A와 MAO-A MAO-B 양쪽에 작용하는 억제제는 임상적으로 효과가 있다고 보고되는데, MAO-B억제제는 효과가 없는 것으로 보고되고 있다. MAO-B억제제는 norepinephrine계에는 전혀 작용하지 않는 약물이기 때문에 이러한 소견도 주의력결핍·과잉운동장애

Table 11. Neurounatomical hypotheses of dysfunction in attention deficit disorder with hyperactivity

Investigator	Hypothesis	Test
Laufer, 1957	Diencephalic dysfunction(thalamus, hypothalamush)	HA have photometrazol seizure
Knobel et al., 1959	Cortical "overfunctioning"	
Satterfield and Dawson, 1971	Decreased levels of reticular activating system excitation	See lext
Wender, 1971, 1972	Decreased sensitivity in limbic areas of positive reinforcement(medial forebrain bundle)(hypothalamush)(NE)	Multiple medication trials
Conners and Eisenberg, 1964	Lack of "cortical inhibitory capacity"	
Dykman et al., 1971	Defect in forebrain inhibitory system over ventral formation+diencephalon	
Hunt et al., 1985	Locus coerulens dysfunction(hypersensitive alphapostsynaptic receptor)	Clonidine growth hormone response
Lou et al., 1984	Central frontal lobes, anterolateral, posterolateral Caudate region	Cerebral blood flow
Gorenstein and Newman, 1980	Dysfunction of medial septum, hippocampus orbito-frontal cortex	Animal lesion studies
Porrino et al., 1984	Nucleus acumbens	Animal studies 2-D-G studies with low-dose stimulants
Mattes, 1980	Frontal lobe	Speculation
Gualtieri and Hicks, 1985	Frontal lobe	Speculation
Arnold et al., 1977	Nigrostriatal tract	Amphetamine Rx.
Chelune et al., 1986	Frontal lobe	Neuropsychiatric testing

의 발병에 norepinephrine계가 작용하고 있을 가능성을 시사해 주는 소견이라고 할 수 있다.

그러나, 소변내의 MHPG의 함량에 관한 보고가 일정한 양상을 띄고 있지 못하다거나, 또는 fenfluramine이 투여되었을 때에 소변 또는 혈장내의 MHPG감소가 일어나나, 임상적으로 전혀 효과가 없다는 점등은, 이 가설만으로 충분치 못하다는 것을 나타내주는 소견이다.

(3) Serotonin계

L-tryptophan, fenfluramine을 투여하여 serotonin계의 변화와 임상적인 변화와의 관계에 대한 연구들이 있으나, 현재로서는 serotonin계가 관계할 가능성은 희박한 듯하다.

9) 신경해부학적 병소부위

주의력결핍·과잉운동장애가 뇌의 기질적인 병변과 관련되어 나타났을 가능성에 입각하여 연구자들이 뇌의 병소부위를 발견하려는 시도를 해 왔으며, 이 연구들은 표 11에 요약되어 있다. 최초의 연구는 Laufer등(1957)에 의하여 시도되었는데, 이들은 간뇌의 기능장애(diencephalon dysfunction)로 설명하려 하였다. 간뇌에는 시상 또는 시상하부가 포함되는데 이러한 기관과 기저핵들과의 관계를 생각해보면 운동장애의 일부는 설명이 가능할 듯하다. Satterfield등(1970)은 망상활성계(reticular activating system, RAS)의 활성이 떨어져있고, 자극에 대하여 저각성상태(hypoarousal)상태에 있다고 한 바 있다. Wender(1972)는 변엽부(limbic area)의 감수성이 떨어져있을 가능성을 시사한 바 있다. Mattes는(1980) 신경심리학적검사와 뇌파검사를 시행한 후, 전두엽부위가 이 질환가 가장 밀접한 관계가 있음을 보고하였다. 최근, 뇌영상에 의한 진단술이 많이 발전되어, 이에 의한 연구도 있다. Lou등(1984)은 Xenon흡인에 의하여 뇌의 혈류의 분포를 조사해 본 결과, 전두엽부위에 혈류량이 뚜렷이 감소되었음을 보고한 바 있으며, 이들은 또한 미상핵에서도 혈류량이 감소되었다고 보고한 바있다. 이러한 연구는 전두엽이 주의력집중, 충동적인 행동, 또는 운동능력의 조절에 가장 중요한 역할을 할 것이라는 Kuferman등(1985)의 연구와 일치되는 소견으로 향후의 지속적인 연구과제일 듯하다. 그러나, Nasrallah등(1986)의 뇌영상연구에 있어서는, 대뇌피질의 전반적인 위축이 가장 주된 소견으로 보고된 바 있으며, 또한 Capurulo등(1981), Shaywitz등(1983)은 뇌단층촬영소견에서는 특이한 이상소견이 발견되지 않았다고 보고하여, 일정한 결과를 보여주고 있지 못하다. 현재로서는 주의력결핍·과잉운동장애아동들을 크게 두군으로 나누어서, 뇌의 이상소견이 발견되는 군과 발견되지 않는 군으로 세분하고, 뇌의 이상소견이 발견되는 군을 다시, 병소부위에 따라 세분할 수는 있을 듯하다. 궁극적으로는 이러한 소견과 정신병리현상과의 상호관계를 연구하고, 더 나아가서는 생화학적인 이상소견과의 상호관계를 연구함으로써, 보다 체계적으로 이 질환의 원인을 규명할 수 있으리라 기대된다.

결론 및 앞으로의 과제

"주의력결핍·과잉운동장애"에 관한 개념발달의 과정과 생물학적 연구를 보면 현재까지도 현상론적인 면에 있어서 그 분류가 축적되는 임상연구에 따라, 변화되는 과정에 있으며, 생물학적인 측면에 있어서도 일치된 소견을 보여주고 있지는 못하다. 현상론적인 면에 있어서는 주의력의 결핍과 과잉운동이 모두 중요한 증상으로 기술되고 있다. DSM-Ⅲ-R과 ICD-10의 분류에서도 서로 일치되지 못하며, 특히 "행동장애"와의 상호관계에 있어서, DSM-Ⅲ-R은 각각 독립된 질환으로 분류하고 있는 반면에, ICD-10에 있어서는 "과잉운동장애"내에 "과잉운동행동장애(hyperkinetic conduct disorder)로서, 과잉운동증과 행동장애가 동반된 경우를 한 독립된 질환으로 다루고 있다. 이에 대하여는 "주의력결핍·과잉운동장애"를 "행동장애"가 동반된 군과 동반되지 않은 군으로 다시 세분하여, 이들에 대한 가족력의 연구, 치료에 대한 반응, 추적조사에 의한 예후에 관한 연구등을 통하여, 서로 독립적인 특징이 있는가가 향후 연구의 과제가 될 듯하다.

원인적인 면에 있어서도, 현재로서는 일관된 견해가 있는 것은 아니지만, 약물에 대한 반응, 생화학적 이상소견, 뇌의 검사에서 이상소견이 나타나는 점은 뇌의 기질적인 병변, 또는 dopamine계 내지는 norepinephrine계의 이상과 관련이 있을 가능성을 시사해 준다. 생화학적인 연구에 있어서는

결과에 영향을 미칠 수 있는 조건들-일주기변동, 운동상태, 음식등-을 철저히 통제를 한 연구가 지속되어야 한다. 또한 debrisoquin 등을 투여하여, 말초에서 일어나는 catecholamine의 대사과정을 차단시킴으로서, 생화학적인 연구의 결과에 대한, 타당성을 높여줄 수 있으리라 생각된다. 또한 "주의력결핍·과잉운동장애" 아동들에게 임상적으로 흔히 사용되는 약물에 대한 임상적인 반응과 생화학적인 소견의 변화와의 상호관계로서 보다 원인적인 접근이 가능하리라 사료된다. 더 나아가서 최근 개발되어 성인의 연구에서 활발히 이용되고 있는 뇌영상촬영술을 써서, 뇌의 이상소견과 정신병리와의 관계, 뇌의 이상소견과 생화학적인 이상소견과의 관계를 규명하여, 이에 바탕을 두어 "주의력결핍·과잉운동장애"를 아형으로 세분하며, 이에 따라 치료의 대책을 강구함이 궁극적인 연구의 과제가 되어야 하리라 생각된다.

References

Adams RM, Kocsis JJ, Estes RE(1974) : Soft neurologic signs in learning-disabled children and controls. Am J Dis Child 128 : 614-618

American Psychiatric Association(1968) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 2nd ed Washington DC

American Psychiatric Association(1980) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 3rd ed Washington DC

American Psychiatric Association(1987) : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Revised 3rd ed Washington DC

Arnold E, Molinoff P, Rutledge C(1977) : The release of endogenous norepinephrine and dopamine from cerebral cortex by amphetamine. J Pharmacol Exp Ther 202 : 544-557

Barkley R(1977) : A review of stimulant drug research with hyperactive children. J Child Psychol Psychiatry 18 : 137-165

Barkley RA, Cunningham CE(1980) : The parent-child interaction of hyperactive children and their modification by stimulant drugs, edited by Knights R, Bakker D. Baltimore, Universtiy Park Press

Battle ES, Lacey BA(1972) : Context for Hyperactivity in children, Over time. Child Dev 43 : 757-773

Bender L(1975) : A career in clinical research in child psychiatry, edited by Anthony EJ, New York, Plenum Press

Bhagauan HN, Coleman M, Coursina DB(1975) : The effect of pyridoxine hydrochloride on blood serotonin and pyridoxal phosphate contents in hyperactive children. Pediatrics 55 : 437-441

Borland BL, Heckman HK(1976) : Hyperactive boys and thier brothers : A 25 year follow-up study. Arch Gen Psychiatry 33 : 669-675

Bosco JJ, Robin SS(1980) : Hyperkinesis : Prevalence and treatment. In Hyperactive Children, edited by Whalen CK, Henker B, New York, Academic Press, pp173-187

Bradley C(1937) : The behavior of children receiving benzedrine. Am J Psychiatry 94 : 577-585

Brown GL, Murphy DL, Langer DH, Ebert MH, Post RM, Bunney WE(1984) : Monoamine enzymes in hyperactivity : response to d-amphetamine. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child Psychiatry, Toronto.

Buckley RE(1972) : A neurophysiological proposal for the amphetamine response in hyperactive children. Psychosomatics 13 : 93-99

Campbell SB(1975) : Mother-child interaction : A comparison of hyperactive, learning disabled, and normal boys. Am J Orthopsychiatry 45 : 51-57

Cantwell D(1972) : Psychiatric illness in the families of hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 70 : 414-417

Chelune GJ, Ferguson W, Koon R, Dickey TO(1986) : Frontal lobe dysinhibition in attention deficit disorder. Child Psychiat Hum Dev 16 : 221-232

Coleman M(1971) : Serotonin concentrations in whole blood of hyperactive children. J Pediat 78 : 985-990

Comings DE, Comings BG(1984) : Tourette's syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity : Are they genetically related ? J Am Acad Child Psychiatry 23 : 138-146

Comings DE, Comings BG(1985) : Tourette's syndrome : Clinical and psychological aspects of 250 cases. Am J Hum Genetics 37 : 435-450

Comings DE, Comings BG(1987) : Tourette's syndrome and ADDH. Arch Gen Psychiatry 44 : 10 23-1024

Connors CK, Eisenberg L, Sharpe L(1964) : Effects of methylphenidate on paired-associate learning and Proteus Maze performance in emotionally disturbed children. J Consult Clin Psychol 28 : 14-22

Cunningham CE, Barkley RA(1979) : The interactions of normal and hyperactive children and their mothers in free play and structured tasks. Child Dev 50 : 217-224

David OJ, Clark J, Voeller K(1972) : Lead and hyperactivity. Lancet 2 : 900-903

David OJ, Hoffman SP, Clark J(1977) : Lead levels in hyperactive children. J Abn Child Psychol 5 : 405-416

David OJ, Hoffman SP, Sverd J, Clark J, Voeller K (1976) : Lead and hyperactivity : Behavioral response to chelation : A pilot study. Am J Psychiatry 133 : 1155-1158

Dykman RA, Ackerman PT, Clements SD, Peters JE (1971) : Specific learning disabilities. In Progress in learning disabilities edited by Myklebust HR, New York, Grunne and Stratton, pp 56-93

Dykman RA, Ackerman PT, Clements SD, Peters JE (1972) : Specific learning disabilities. In Progress in learning disabilities, edited by Myklebust HR, New York, Grunne and Stratton

Dykman RA, Peters JE(1977) : Teenage status of hyperactive and nonhyperactive learning disabled boys. Am J Orthopsychiatry 47 : 577-596

Ebaugh FG(1923) : Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. Am J Dis Child 25 : 85-97

Erlenberg G, Rothner AD(1978) : Tourette's syndrome : A childhood disorder. Cleveland Clinic Quart 45 : 207-212

Erlenberg G, Cruse RP, Rothner AD(1986) : Tourette syndrome : An anlysis of 200 pediatric and adolescent cases. Cleveland Clinic Quart 53 : 127-131

Feingold BF(1975) : Why your child is hyperactive ? New York, Random House

Ferguson HB, Pappas BA, Trites RL, Peters DAV, Taub H(1981) : Plasma free and total tryptophan, blood serotonin and the hyperactivity syndrome ; no evidence for serotonin deficiency hypothesis. Biol Psychol 16 : 231-238

Fernando SJM(1966) : Gilles de la Tourette syndrome. Brit J Psychiatry 113 : 607-617

Freibergs V, Douglas VI(1969) : Concept learning in hyperactive and normal children. J Abnor Psychol 74 : 388-395

Galler JR, Ramsey F, Solimano G(1983) : The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development. J Am Acad Child psychiatry 22 : 16-22

Gomez RL, Janowsky D, Zeitin M, Huey L, Clopton PL(1981) : Adult psychiatric diagnosis and symptoms compatible with the hyperactive child syndrome : A retrospective study. J Clin Psychiatry 42 : 389-394

Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L, Guze SB, Winokur G(1975) : Alcoholism and the hyperactive child syndrome. J Nerv Ment Dis 160 : 349-353

Gorenstein EE, Newman JP(1980) : Disinhibitory psychopathology : A new perspective and a model for research. Psychol Rev 87 : 301-315

Gualtieri CT, Hicks RE(1985) : Neuropharmacology of methylphenidate and a neural substitute for childhood hyperactivity. Psychiatric Clin North

Am 8 : 875-892

Hechtman L, Weiss G, Perlman T(1980) : Hyperactives as young adults : Self-esteem and social skills. Can J Psychiatry 25 : 478-483

Hechtman L, Weiss G, Perlman T, Amsel L(1984) : Hyperactive as young adults : Initial predictions of adult outcome. J Am Acad Child Psychiatry 24 : 250-261

Hechtman L, Weiss G(1985) : Controlled prospective fifteen-year follow-up of hyperactives as adults

Hohman LB(1922) : Postencephalitic behavior disorders in children. Johns Hopkins Hosp Bull 380 : 372-378

Hopkins J, Perlman T, Hechtman L, Weiss G(1979) : Cognitive style in adults originally diagnosed as hyperactives. J Child Psychol Psychiatry 20 : 209-216

Huessy H, Metoyer M, Townsend M(1973) : 8~10 year follow-up of children treated in rural Vermont for behavioral disorder. Am J Orthopsychiatry 43 : 236-238

Huessy HR(1967) : Study of the prevalence and therapy of the choreiform syndrome or hyperkinesis in rural Vermont. Acta Psychiatr 34 : 130-135

Huessy HR, Metoyer M, Townsend M(1974) : 8~10 year follow-up of 84 children treated for behavioral disorder in rural Vermont. Acta Paedopsychiat 40 : 230-235

Humphries T, Kinsbourne M, Swanson J(1978) : Stimulants effect on cooperation and social interaction between hyperactive children and their mothers. J Child Psychol Psychiatry 19 : 13-22

Hunt RD, Minderra R, Cohen DJ(1985) : Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity : report of a double-blind placebo crossover therapeutic trial. J Am Acad Child Adol Psychiatry 24 : 617-629

Irwin M, Belend K, McCloskay K, Friedman DX(1981) : Tryptophan metabolism in children with attention deficit disorder. Am J Psychiatry 138 : 1082-1085

Kahn E, Cohen L(1934) : Organic driveness : A brain stem syndrome and an experience. New Eng J Med 210 : 748-756

Kahn AU, DeKirmenjian H(1981) : Urinay excretion of catecholamine metabolites in hyperactive children. Am J Psychiatry 138 : 108-112

Knobel M, Wolman MB, Mason E(1959) : Hyperkinesis and organicity in children. Arch Gen Psychiatry 1 : 310-321

Knobloch H, Pasmanick B(1959) : The syndrome of minimal cerebral damage in infancy. J Am Med Assoc 70 : 1384-1386

Lambert NM, Sandoval J, Sassone D(1978) : Prevalence of hyperactivity in elementary school children as function of social system definers. Am J Orthopsychiatry 48 : 446-463

Laufer MW, Denhoff E, Solomons G(1957) : Hyperkinetic impulse disorder in children's behavioral problems. Psychosom Med 19 : 38-49

Laufer MW(1971) : Long-term management and some follow-up findings on the use of drugs with minimal cerebral syndromes. J Learn Disab 4 : 55-58

Loney J, Whaley-Kahn MA, Kosier T, Conboy J(1981) : Hyperactive boys and their brothers at 21 : Predictors of aggressive and antisocial outcomes. Paper presented at meeting of the society for life history research, Monterey, CA, November

Lopez R(1965) : Hyperactivity in twins. Can Psychiat Assoc J 10 : 421-426

Lou HC, Henricksen L, Bruhn P(1984) : Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. Arch Neurol 41 : 825-829

Mash EJ, Johnston C(1983) : Parental perceptions of child behavior problems, parenting, self-esteem and mothers reported stress in younger and older hyperactives and normal children. J Consul Clinic Psychol 51 : 86-99

Mattes JA(1980) : The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. Compr Psychiatry 21 : 358-369

Mendelson WB, Johnson NE, Stewart MA(1971) : Hyperactive children as teenages : A follow-up study. J Nerv Ment Dis 153 : 273-279

Menkes MM, Rowe JS, Menkes JH(1967) : A twenty-five-year follow-up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction. Pediatrics 39 : 393-399

Mikkelson E, Lake CR, Brown GL, Ziegler MG, Ebert MH(1981) : The hyperactive child syndrome. Peripheral sympathetic nervous system function and the effect of d amphetamine. Psychiat Res 4 : 157-169

Miller RG, Palkes HS, Stewart MA(1973) : Hyperative children in suburban elementary schools. Child Psychiat Hum Dev 4 : 121-127

Milman DH(1979) : Minimal brain dysfunction in childhood : Outcome in late adolescence and early adult years. J Clin Psychiatry 9 : 371-380

Moldofsky H, Tullis C, Lamon R(1974) : Multiple tic syndrome. Clinical, biological and psychological variables and their influence with haloperidol. J Nerv Ment Dis 159 : 282-292

Morrison J, Stewart M(1971) : A family study of the hyperactive child syndrome. Biol Psychiatry 3 : 189-195

Morrison JR(1979) : Diagnosis of adult psychiatric patients with childhood hyperactivity. Am J Psychiatry 136 : 955-958

Morrison JR(1980) : Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. Am J Psychiatry 137 : 825-827

Nichols P, Chen TC(1981) : Minimal brain dysfunction : A prospective study. Hillsdale, New Jersey, Erlbaum

Offord DR, Sullivan N, Allen N, Abrams N(1979) : Delinquency and hyperactivity. J Nerv Ment Dis 167 : 734-741

Pasamanick B, Knochbloch H(1960) : Brain damage and reproductive causality. Am J Orthopsychiatry 30 : 298-305

Pauls DL, Hurst CR, Kruger SD, Leckman JF, Kidd KK, Cohen DJ(1986) : Gilles de la Tourette syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity. Arch Gen Psychiatry 43 : 1177-1179

Pelham WE, Bender ME(1982) : Peer interactions of hyperactive children : Assessment and treatment, edited by Gadow KD, Gialer I, Greenwich, CT, JAI press

Porrino LJ, Lucignani, G, Dow-Edwards D, Sokoloff L(1984) : Dose dependent effects and acute amphetamine administration on functional metabolism in rats. Brain Res 307 : 311-320

Price RA, Leckman JF, Pauls DL, Cohen DJ, Kidd KK(1986) : Gilles de la Tourette syndrome : Tics and central nervous system stimulants in twins and nontwins. Neurology 36 : 232-237

Quinn P, Rapoport J(1974) : Minor physical anomalies and neurologic status in hyperactive boys. Pediatrics 53 : 742-747

Rapoport JL, Mikkelsen EJ, Ebert MH, Brown GL, Weise VL, Kopin IJ(1978) : Urinary catecholamine and amphetamine excretion in hyperactive and normal boys. J Nerv Ment Dis 66 : 731-737

Rapoport JL, Quinn PO, Bradbard G, Riddle KD, Brooks E(1974) : Imipramine and methylphenidate treatments of hyperactive boys. Arch Gen Psychiatry 30 : 789-793

Rutter M, Graham P, Yule W(1970) : A neuropsychiatric study in childhood. London : Spastics International Medical Publications/Heinemannn Medical Books, 1970

Safer DJ(1973) : A familial factor in minimal brain dystunction. Behav Genet 3 : 175-186

Sameroff A, Chandler M(1975) : Reproductive risk and the continuum of care-taking causality. In Review of Child Development, Research, edited by Horowitz F, Chicago, University of Chicago Press

Satterfield JH, Dawson ME(1971) : Electrodermal

correlates of hyperactivity in children. Psychophysiology 8 : 191-197

Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM(1982) : A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. Am J Psychiatry 139 : 797-798

Shapiro AK, Shapiro E, Brunn RD, Sweet RD(1978) : Gilles de la Tourette syndrome. New York, Raven Press

Shaywitz BA, Uager RD, Klopper JH(1976) : Selective brain dopaminergic depletion in developing rats. Am experimental model of minimal brain dysfunction. Science 191 : 305-308

Shaywitz SE, Cohen DJ, Shaywitz BA(1980) : Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. J Pediat 96 : 978-982

Shekim WO, Davis LG, Bylund DB, Brunngraber E, Fikes L, Lanham J(1982) : Platelet MAO in children with attention deficit disorder and hyperactivity. A pilot study. Am J Psychiatry 139 : 936-938

Shekim KO, DeKirmenjian H, Chapel JL(1977) : Urinary catecholamine metabolites in hyperkinetic boys treated with d-amphetamine. Am J Psychiatry 134 : 1276-1279

Shekim WO, DeKirmenjian H, Chapel JL(1977) : Urinary MHPG excretion in minimal brain dysfunction and its modification by d-amphetamine. Am J Psychiatry 136 : 667-671

Shekim WO, Javaid J, Dans JM, Bylund DBM(1983) : Urinary MHPG and HVA excretion in boys with attention deficit disorder and hyperactivity treated with d-amphetamine. Biol Psychiatry 18 : 707-714

Shelly E, Riester A(1972) : Syndrome of minimal brain damage in young adults. Dis Nerv Sys 33 : 335-338

Shetty T, Chase TN(1976) : Central monoamines and hyperactivity of childhood. Neurology 26 : 100

Spring C, Greenberg L, Scott J, Hoperwood J(1974) : Electroderaml activity in hyperactive boys who are methylphenidate responders. Psychophysiology 11 : 436-442

Stefl ME(1984) : Mental health needs associated with Tourette syndrome. Am J Pub Health 74 : 1310-1313

Stewart HA, Pitts F, Craig A(1966) : The hyperactive child syndrome. Am J Orthopsychiatry 36 : 861-867

Stewart MA, Mendelson WB, Johnson NE(1973) : Hyperactive children as adolescents : How they describe themselves. Child Psychiat Hum Dev 4 : 3-11

Still GF(1902) : The Coulstonian lectures on some abnormal physical conditons in children. Lancet 1 : 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168

Ulleland C, Wennberg R, Igo R(1970) : The offspring of alcoholic mothers. Pediat Res 4 : 474

Waldrop M, Bell R, McLaughlin B, Halverson CE (1978) : Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression and impulsivity at age 3. Science 199 : 563-565

Waldrop M, Halverson CE(1971) : Minor physical anomalies and hyperactive behavior in young children. In The Exceptional Infant edited by Hellmuth J, New York, Brunner/Mazel

Weiss G, Minde K, Werry JS, Douglas Ⅵ, Nemeth E(1971) : Studies of the hyperacitve child Ⅷ : Five year follow-up. Arch Gen Psychiatry 29 : 409-414

Weiss G, Mendelson M(1972) : Five year follow-up of 91 hyperactive school children. J Am Acad Child Psychiatry 11 : 595-610

Weiss G, Hechtman L(1979) : The hyperactive child syndrome. Science 205 : 1348-1354

Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T(1985) : Pediatric status of hyperactives as adults : A controlled prospective 15 year follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Psychiatry 24 : 221-227

Wender P(1971) : Minimal brain dysfunction synd-

rome in children. New York, Wiley pp163-191

Wender P(1972) : The minimal brain dysfunction syndrome in children. J Nerv Ment Dis 155 : 55-71

Wender P, Epstein RS, Kopin IJ, Giordon EK(1971) : Urinary monoamine metabolites in children with minimal brain dysfunction. Am J Psychiatry 127 : 1411-1415

Wender P(1987) : The hyperactive child, adolescent, and adult : Attention deficit disorder through the lifespan. New ,York, Oxford University Press

Werner E, Smith R(1977) : Kauai's children come of age. Honolulu : University of Hawaii Press

Werry J(1970) : Some clinical and laboratory studies of psychotropic drugs in children : an overview. In Drugs and Cerebral Function, edited by Smith WL, Springfield, Charles C Thomas, pp134-144

Wolff PH, Hurwitz J(1966) : The choreiform syndrome. Dev Med Child Neurology 8 : 160-165

Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE (1976) : Diangosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults. Arch Gen Psychiatry 33 : 1353-1360

Wood D, Wender PH, Reimherr FW(1983) : The prevalence of attention deficit disorder residual type or minimal brain dysfunction in a population of male alcoholic patients. Am J Psychiatry 140 : 95-98

Yu-Gun A, Yu-Feng W(1984) : Urinary 3-methoxy-4-hydroxy-phenylglycol sulfate excretion in 73 school chidren with minimal brain dysfunction syndrome. Biol. Psychiatry 19 : 861-870

Zametkin AJ, Karoum F, Rapoport JL, Brown J, Wyatt RJ(1984) : Phenylethylamine excretion in attention deficit disorder. J Am Acad Child Adol Psychiatry 23 : 310-314

Zentall SS(1975) : Optimal stimulation as a theoretical basis of hyperactivity. Am J Orthopsychiatry 45 : 549-563

ABSTRACT — *Korean J Child & Adol Psychiatry 1 : 5~26, 1990*

CONCEPT AND BIOLOGICAL STUDY OF ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER

Soo-Churl Cho, M.D.

Department of Psychiatry, College of Medicine, Seoul National University
(Division of Child and Adolescent Psychiatry)

Attention-deficit hyperactivity disorder(ADHD) is one of the most common disorder occurring in childhood. Historically, the nomenclature has emphasized the essential features quite differently, with labels ranging from presumed etiology of the disorder(minimal brain dysfunction) to some salient features(hyperactivity or attention-deficit).

In clinical practice, ADHD is diagnosable by age 36 months, but can be very hard to identify before five years. Thus, identification is often delayed until elementary school, where demands for physical stillness are greater, comparison to peers is easier, and there is more group stimulation. The most frequent outcome of childhood ADHD is clinical normalcy but residual symptoms such as restlessness and fidgeting can be observed in adults, and some may become antisocial personality disorder in adulthood.

ADHD may be associated with other psychiatric disorders, such as conduct disorders, depressive disorders or Tourette's disorder. Particularly, one subtype of ADHD may be genetically linked to Tourette's disorder. Epidemiological studies show that boys predominate girls by 3~9 times, and the over-all clinical symptom seem to be milder in girls than in boys. It seems clear that ADHD results from a large variety of etiologies and that varous syndromes share a common final pathway of behavioral hyperactivity and attention. Future research should be focused on the elucidation of the etiologies and ADHD should be subclassified based on the various etiologies.