

RÓŻNE UMYSŁY RÓŻNYCH LUDZI

Neurobiologia neuroróżnorodności – co nauka mówi o atypowym mózgu

dr n. med. Karolina Fila-Pawłowska

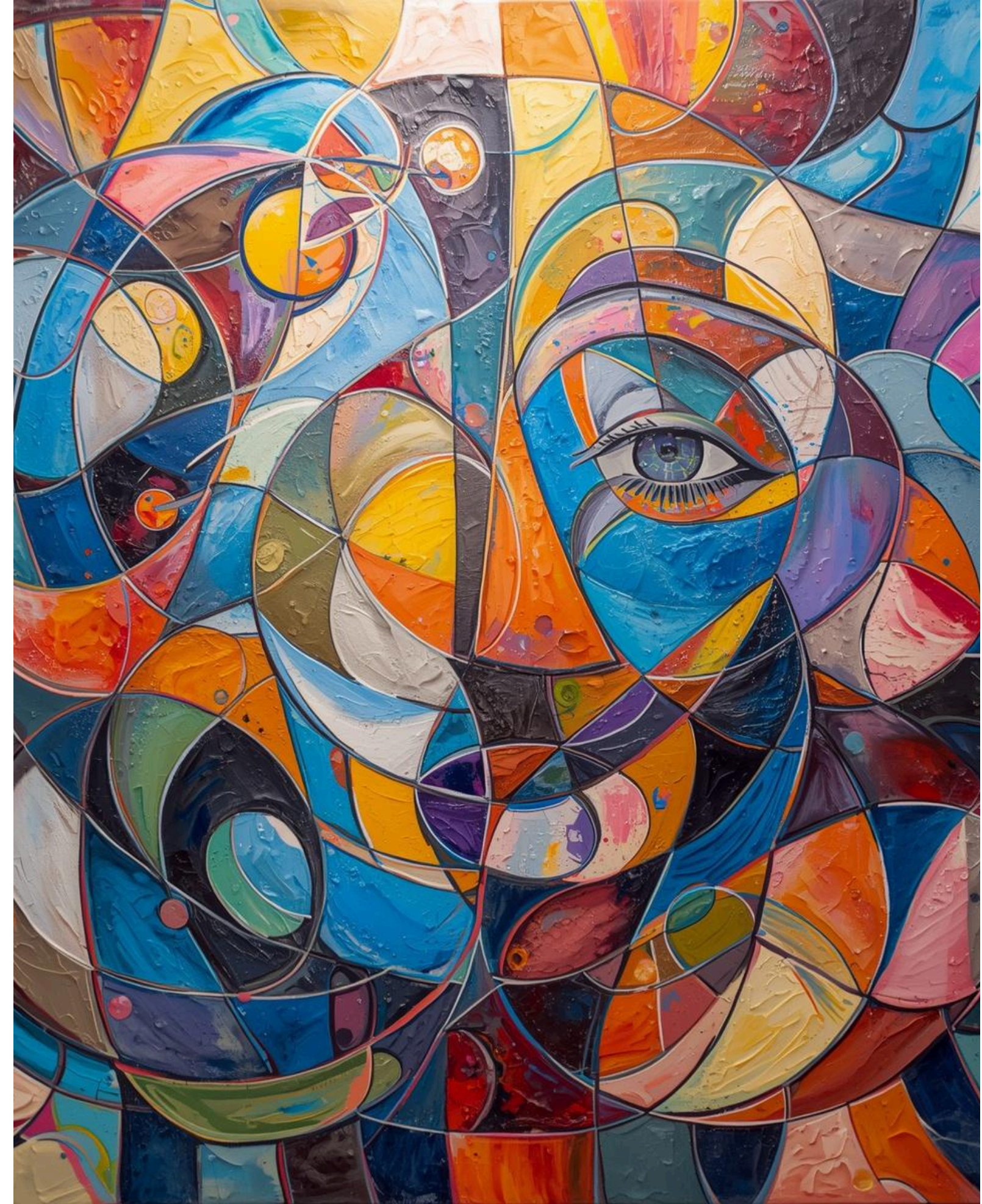
karolina.fila-pawlowska@pwr.edu.pl



Katedra Neuronauk Klinicznych
Wydział Medyczny



Politechnika Wrocławska



Jakie diagnozy wchodzą w spektrum neuro różnorodności? dane epidemiologiczne

ADHD

Zaburzenie hiperkinetyczne / deficyt uwagi

Dzieci globalnie (meta-analiza 2023) **~8%**

Dorośli globalnie (Song et al., 2021) **~2,6% (symptomatic: 6.76%)**

¹ umbrella review 13 meta-analiz n=3,27M (2023) · ² Song et al., J Glob Health 2021

Autyzm / ASD

Zaburzenia ze spektrum autyzmu

Globalnie pooled (meta-analiza) **~1–2%**

Children USA (2020)— CDC Surveillance 2023 **~2,8%**

³ Talantseva et al., Front. Psychiatry 2023 · ⁴ medRxiv meta-analiza 2004–2025

Dysleksja

Specyficzne zaburzenie czytania (F81.0 / ICD-11)

Dzieci szkolne — pooled (1950–2021) **~7%**

Populacja ogólna (DSM-5-TR 2022) **10–15%**

⁵ Yang et al., Front. Psychol. 2022 · ⁶ DSM-5-TR, APA 2022

Dyskalkulia

Specyficzne zaburzenie arytmetyki (F81.2)

Dzieci szkolne (szacunek populacyjny) **3–6%**

⁷ Shalev et al., Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2000 · Shalev 2007

Inne + 2e

Tourette, DLD, wybitne zdolności + NDD

Tourette / zaburzenia tikowe **~1%**

2e — gifted + NDD (IQ ≥130 + diagnoza) **~2-5% populacji szkolnej**

⁹ Yilmaz, 2025 · International Dyslexia Association fact sheet

"Twice-exceptional": wybitne zdolności koegzystujące z NDD.

Uwaga metodologiczna: Dane różnią się w zależności od kryteriów (DSM-5 vs ICD-11), metody doboru próby i kultury. Podane liczby to zakresy z metaanaliz recenzowanych. Współwystępowanie (comorbidity) jest normą — np. ~38% dzieci z ASD spełnia kryteria ADHD;

Zaburzenia ze spektrum autyzmu (ASD)

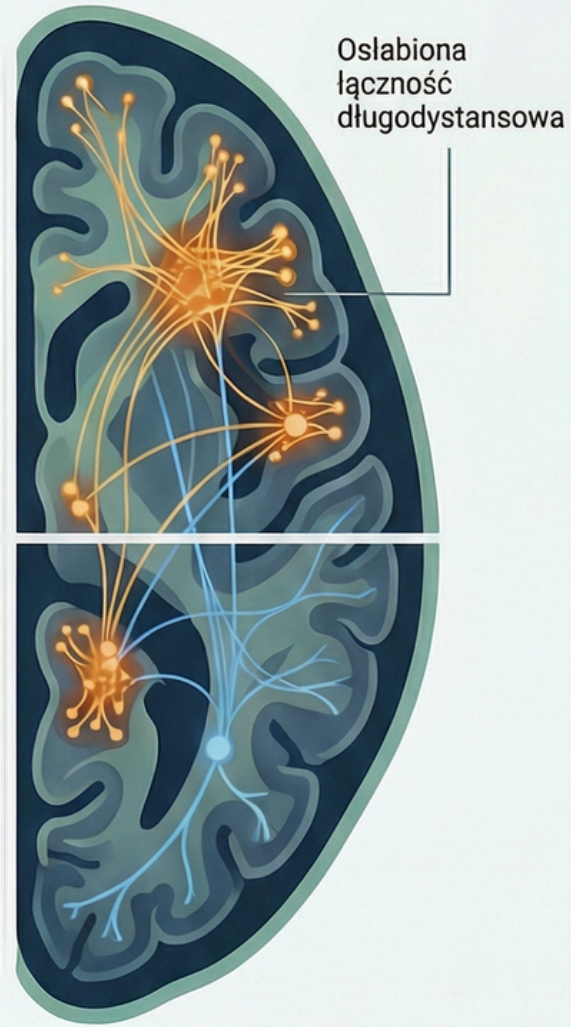
ASD to neurorozwojowe zaburzenie charakteryzujące się trwałymi trudnościami w komunikacji społecznej i interakcjach społecznych, współwystępującymi z ograniczonymi, powtarzającymi się wzorcami zachowań, zainteresowań lub aktywności, które ujawniają się we wczesnym okresie rozwojowym i istotnie ograniczają codzienne funkcjonowanie.



ADHD (Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi)

ADHD to neurorozwojowe zaburzenie regulacji uwagi, definiowane jako utrwalony wzorzec nieuwagi i/lub nadpobudliwości psychoruchowej z impulsywnością, który jest bardziej nasilony i częstszy niż obserwowany typowo na danym poziomie rozwoju, interferuje z funkcjonowaniem lub rozwojem, i manifestuje się w co najmniej dwóch obszarach funkcjonowania.

Złożona architektura biologiczna ASD obejmuje zmiany w strukturze mózgu, nietypową łączność sieci neuronalnych oraz silne podłoże genetyczne. Współczesna diagnostyka dąży do integracji obiektywnych biomarkerów w celu wczesnej identyfikacji zaburzeń.



Neuroobrazowanie i Konektopatia

Wczesny nadmierny wzrost objętości mózgu oraz lokalna hiperkonektywność przy osłabionej łączności długodystansowej.

Dysfunkcja Sieci DMN



Oslabiona łączność funkcjonalna w mPFC

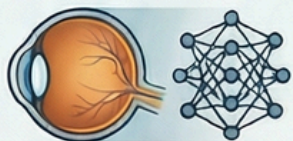
Nietypowe połączenia z korą wzrokową

Genetyka i Innowacje Diagnostyczne

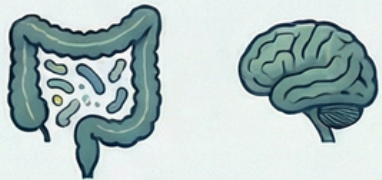


Architektura Genetyczna:
Wysoka dziedziczność (do 93%), wariacje liczby kopii (16p11.2) oraz kluczowe polimorfizmy SNP (MTHFR, OXTR).

Innowacje: AI i Mikrobiom



AI w fotografii siatkówki



Oś jelito-mózg

Elektrofizjologia (EEG/MEG)



Niższa moc fal alfa



Obniżona aktywność i złożoność sygnału w parametrach Hjortha.

Jakie biomarkery są badane w ADHD → ← ASD?

NEUROOBRAZOWANIE

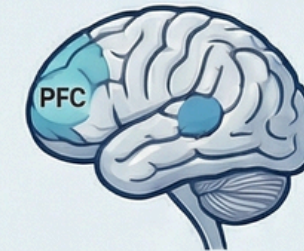


Zmniejszona objętość kory przedczołowej i prążkowiec

Hipoaktywacja sieci kontroli poznawczej

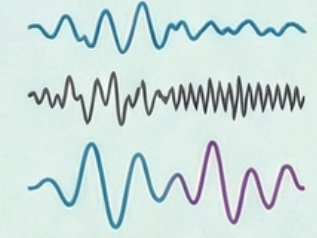


Neuroobrazowanie (MRI, fMRI, fNIRS)



Zaburzona komunikacja PFC-prążkowiec
Łączność Funkcjonalna: Wpływa na impulsywność i koncentrację

ELEKTROFIZJOLOGIA



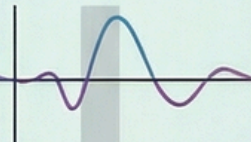
Podwyższony stosunek Theta/Beta (TBR)

Theta Beta

Opóźniony komponent P300



Jako markery deficytów uwagi



Jako markery deficytów uwagi



Elektrofizjologia (EEG i ERP)

NARZĘDZIA CYFROWE / FIZJOLOGIA



Analiza głosu



Eye-tracking



Pupillometria



Aktygrafia



Narzędzia Cyfrowe i Fizjologia: Obiektywny pomiar objawów

GENETYKA / EPIGENETYKA



Rzadkie warianty wysokiego ryzyka (MAP1A, ANK2)



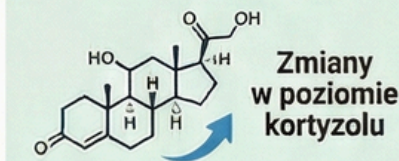
Architektura Genetyczna i Epigenetyka: Polimorfizmy genów



Metylacja DNA:

Modyfikacje epigenetyczne genów transportujących doperinę wpływają na podatność na zaburzenie

MARKERY MOLEKULARNE



Niedobory witaminy D

Markery Molekularne i Biochemia

NOWE KIERUNKI



Mikrobiom Jelitowy
Analiza ośi jelito-mózg jako nowoczesny kierunek Dadańia podłoża ADHD

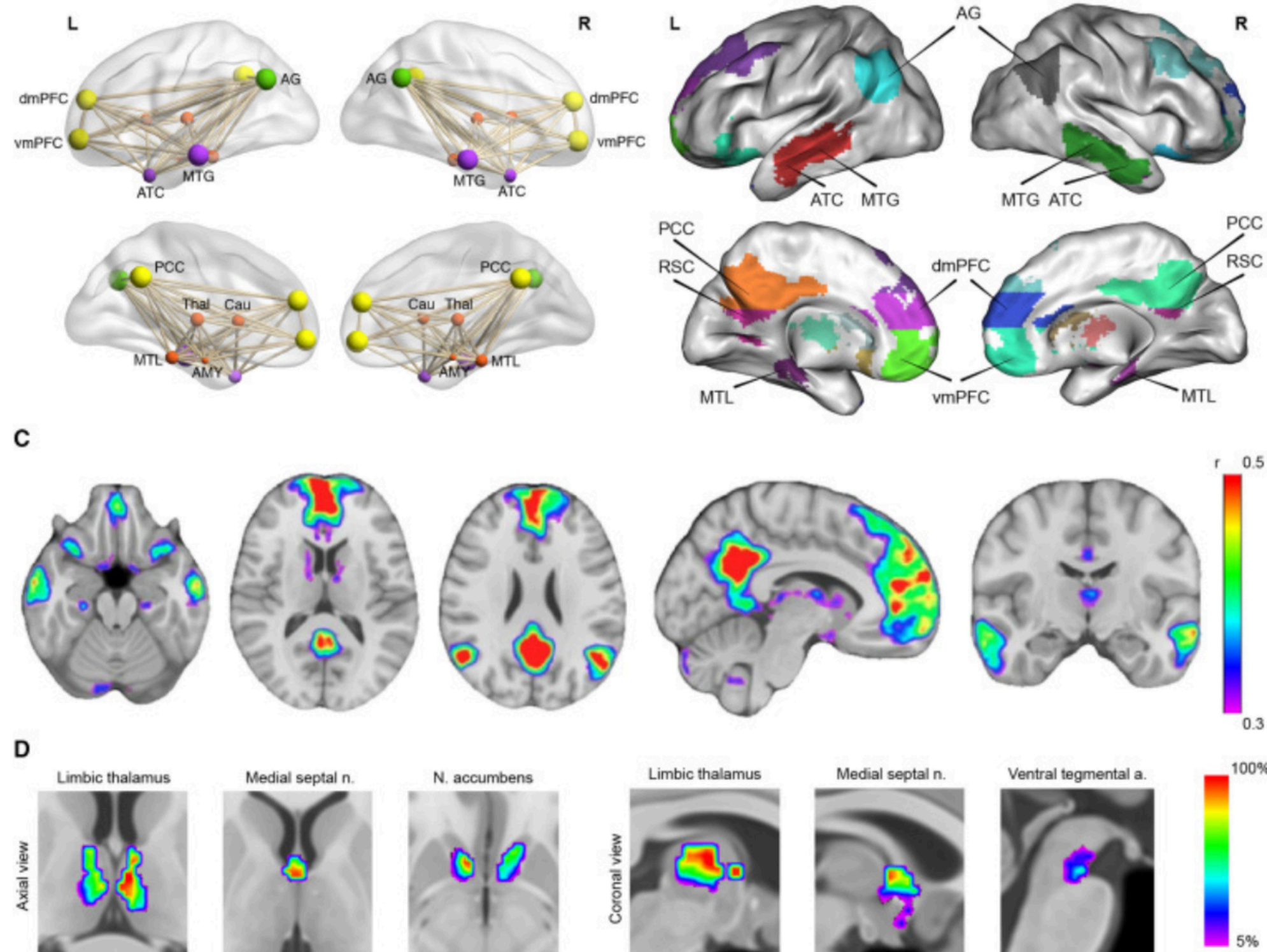
Wybrane Cytowania

Lord et al. (2018), Fang et al. (2023), Melinda et al. (2025), Qiu et al. (2022).

CYTOWANIA

Chen i in. (2023); Hurjui i in. (2025); Adamou i in. (2020); Demontis i in. (2024); von Polier i in. (2025)

DEFAULT MODE NETWORK (DMN) sieć domyślna mózgu



Korowe i podkorowe węzły sieci trybu domyślnego (DMN)
(A) Ilustracja węzłów DMN jako funkcjonalnie i anatomicznie połączonych układu.
(B i C) Korowe węzły DMN: tylna kora zakrętu obręczy (PCC, posterior cingulate cortex) i kora zatylkowa (RSC, retrosplenial cortex) w tylnej przyśrodkowej korze ciemieniowej; przyśrodkowa kora przedczołowa (mPFC, medial prefrontal cortex) z jej podziałem na część grzbietowo-przyśrodkową (dmPFC, dorsomedial PFC) i brzuszno-przyśrodkową (vmPFC, ventromedial PFC); przednia kora skroniowa (ATC, anterior temporal cortex); środkowy zakręt skroniowy (MTG, middle temporal gyrus) w bocznej korze skroniowej; przyśrodkowy płat skroniowy (MTL, medial temporal lobe); oraz zakręt kątowy (AG, angular gyrus) w bocznej korze ciemieniowej.
(D) Podkorowe węzły DMN: przednie i przyśrodkowo-grzbietowe jądra wzgórza (anterior and mediodorsal thalamic nuclei), przyśrodkowe jądra przegrody (medial septal nuclei) oraz jądro półleżące (NAc, nucleus accumbens)

Menon, V. (2023). 20 years of the default mode network: A review and synthesis. *Neuron*, 111(16), 2469–2487. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.04.023>

- Staje się najbardziej aktywna, gdy umysł znajduje się **w stanie spoczynku** i nie jest skupiony na konkretnym zadaniu zewnętrznym. (Mohammad, 2025)
- Sieć ta odpowiada za procesy poznawcze skierowane do wewnątrz, takie jak **błądzenie myślami (mind-wandering)**, **introspekcja**, **wyobraźnia oraz funkcje społeczne**, w tym **teorię umysłu** i rozumienie stanów mentalnych innych osób

DEFAULT MODE NETWORK (DMN) sieć domyślna mózgu

Różnice rozwojowe: U dzieci z ADHD często obserwuje się obniżoną łączność w DMN, natomiast u dorosłych może ona wykazywać wzmożoną łączność w porównaniu do osób neurotypowych (Gao, 2026; Shu, 2025)

↓
adaptive hyperconnectivity during maturation (Shu, 2025)

*U osób neurotypowych: sieci wzajemnie się wygaszają.
U osób z ADHD: ta równowaga jest zaburzona.*

Wpływ leczenia: Leki stymulujące (np. metylofenidat) pomagają w normalizacji pracy mózgu poprzez skuteczniejsze tłumienie aktywności DMN podczas wysiłku poznawczego (da Silva, 2022; Gao, 2026)

ZADANIE

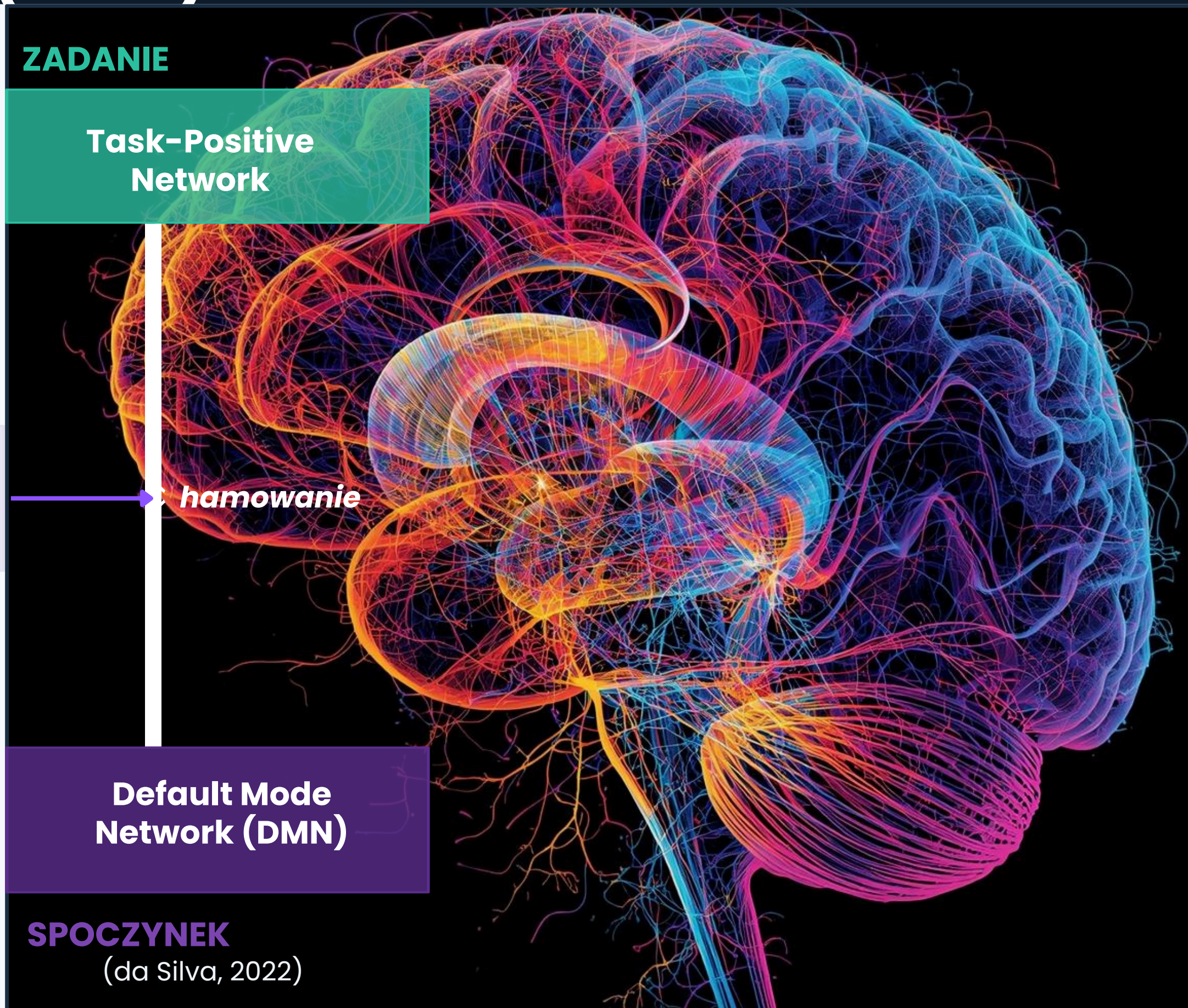
Task-Positive Network

hamowanie

Default Mode Network (DMN)

SPOCZYNEK

(da Silva, 2022)



Hipoteza monoaminergiczna ADHD

Teza główna: ADHD jest napędzane przez dysregulację układów dopaminergicznego (DA) i noradrenergicznego (NE) — kluczowych modulatorów sieci mózgowych odpowiedzialnych za uwagę, uczenie przez wzmocnienie, pamięć roboczą i hamowanie behawioralne.

Kluczowe mechanizmy:

Model hipopobudzenia

niskie toniczne poziomy DA prowadzą do obniżonego pobudzenia korowego i czujności; mózg kompensuje to przez poszukiwanie zewnętrznej stymulacji.

Krzywa odwróconego U

zarówno zbyt niskie, jak i zbyt wysokie poziomy DA i NE upośledzają funkcje poznawcze i wykonawcze. Optymalne funkcjonowanie wymaga precyzyjnej modulacji.

Gęstość transportera DAT

wyższa gęstość transportera dopaminy przyspiesza wychwyt zwrotny DA ze szczeliny synaptycznej, zmniejszając jej dostępność dla procesów nagrody i uczenia.

Szlaki katecholaminergiczne

NE moduluje pobudzenie, czujność i utrzymanie uwagi ; DA jest kluczowa dla przetwarzania nagrody i kontroli motorycznej. Zaburzenia obu szlaków prowadzą do nieprawidłowego neurorozwoju sieci czołowych.

Dowód farmakologiczny — stymulanty (metylofenidat, amfetaminy) blokują wychwyt zwrotny DA i NE, zwiększając ich stężenie w szczeliny synaptycznej i normalizując objawy.

Ograniczenie hipotezy — nowsze badania genomowe sugerują, że dysregulacja katecholaminergiczna może być wtórną kompensacją, a nie pierwotną przyczyną ADHD.

ADHD Neurotransmisja

Neuroprzekaźnik	Mechanizm	Powiązane deficyty / objawy kliniczne
Dopamina (DA)	↑ gęstość transportera DAT → zbyt szybki wychwyt zwrotny → ↓ DA w szczelinie synaptycznej	Pamięć robocza, uczenie przez wzmocnienie, kontrola motoryczna i wokalna (siła/intensywność)
Noradrenalina (NE)	↓ dostępność transportera NET; modulacja przez receptory $\alpha 1$ i $\alpha 2$	Utrzymanie uwagi/ sustained attention i pamięć robocza
GABA	↓ poziomy w korze zakrętu obręczy, somatosensorycznej i motorycznej	Zaburzone hamowanie odpowiedzi — deficyty w zadaniach Go/No-Go i Stop-Signal
Glutaminian	Dysregulacja stężeń glutaminian/glutamina w PFC	Deficyty kontroli poznawczej i funkcji wykonawczych; metylofenidat częściowo normalizuje transmisję

(wybrane) Biomarkery EEG w ADHD

- ↑ **Moc pasma theta (4–8 Hz)** — jeden z najspójniej raportowanych markerów spoczynkowych; u dzieci silny wskaźnik objawów nieuwagi i błędów pominięcia; u dorosłych różnicuje ADHD od norm populacyjnych.
- ↑ **Stosunek Theta/Beta (TBR)** — marker deficytów kontroli poznawczej i zaburzonej uwagi trwałej; zatwierdzony przez FDA jako narzędzie wspomagające diagnostykę pediatryczną; niespójny u dorosłych ze względu na reorganizację mózgu i przycinanie synaptyczne.
- ↓ **Moc pasma alfa (8–13 Hz)** — obniżona moc alfa w spoczynku i niższe spadki alfa związane z zadaniem; marker rozpraszalności uwagi i niezdolności do tłumienia nieistotnych bodźców; czołowa asymetria alfa przewiduje deficyty przetwarzania hamowania.
- ↓ **Amplituda P300/P3** — deficyty alokacji zasobów poznawczych, szybkości wykonania i alokacji uwagi; silna korelacja z nasileniem objawów klinicznych (skala ASRS).

Interpretacja: Całość wzorców wspiera **model hipopobudzenia** — objawy wynikają z niskiego pobudzenia korowego spowodowanego atypowym poziomem dopaminy.

Wiele markerów (spowolniona częstotliwość alfa, obniżona ERD alfa) wskazuje na opóźnienie dojrzewania korowego, a nie trwały deficyt.

Biomarkery EEG należy traktować jako narzędzia uzupełniające, a nie samodzielne testy diagnostyczne.

ADHD — NEUROBIOLOGIA

Genetyka

Dziedziczność 74–80%. Architektura poligeniczna (tysiące SNP). Rzadkie warianty MAP1A, ANO8, ANK2 wpływają na cytoszkielet neuronów i transport Ca^{2+} . (Farone, 2019; Genome, 2024; daSilva, 2022)

Dopamina & NA

Wyższa gęstość transportera DAT → zbyt szybkie usuwanie dopaminy. Noradrenalina: deficyty w pamięci roboczej i czujności. (daSilva, 2022)

Struktura mózgu

↓ objętość kory przedczołowej (PFC), prążkowiec, hipokampu. Opóźnione dojrzewanie kory — kluczowy model ADHD. (Chen, 2023; Shu, 2025)

Sieć DMN

Problem z wygaszaniem DMN przy zadaniach. Rywalizacja DMN vs Task-Positive Network → błędzenie myślami, zmienność czasu reakcji. (Pievsky, 2017; daSilva, 2022)

EEG / fMRI

↑ stosunek Theta/Beta (TBR) = korowe niedopobudzenie. ↓ amplituda P300. Hipoaktywacja DLPFC podczas hamowania odpowiedzi. (Adamou, 2020; Hurjui, 2025)

Leczenie

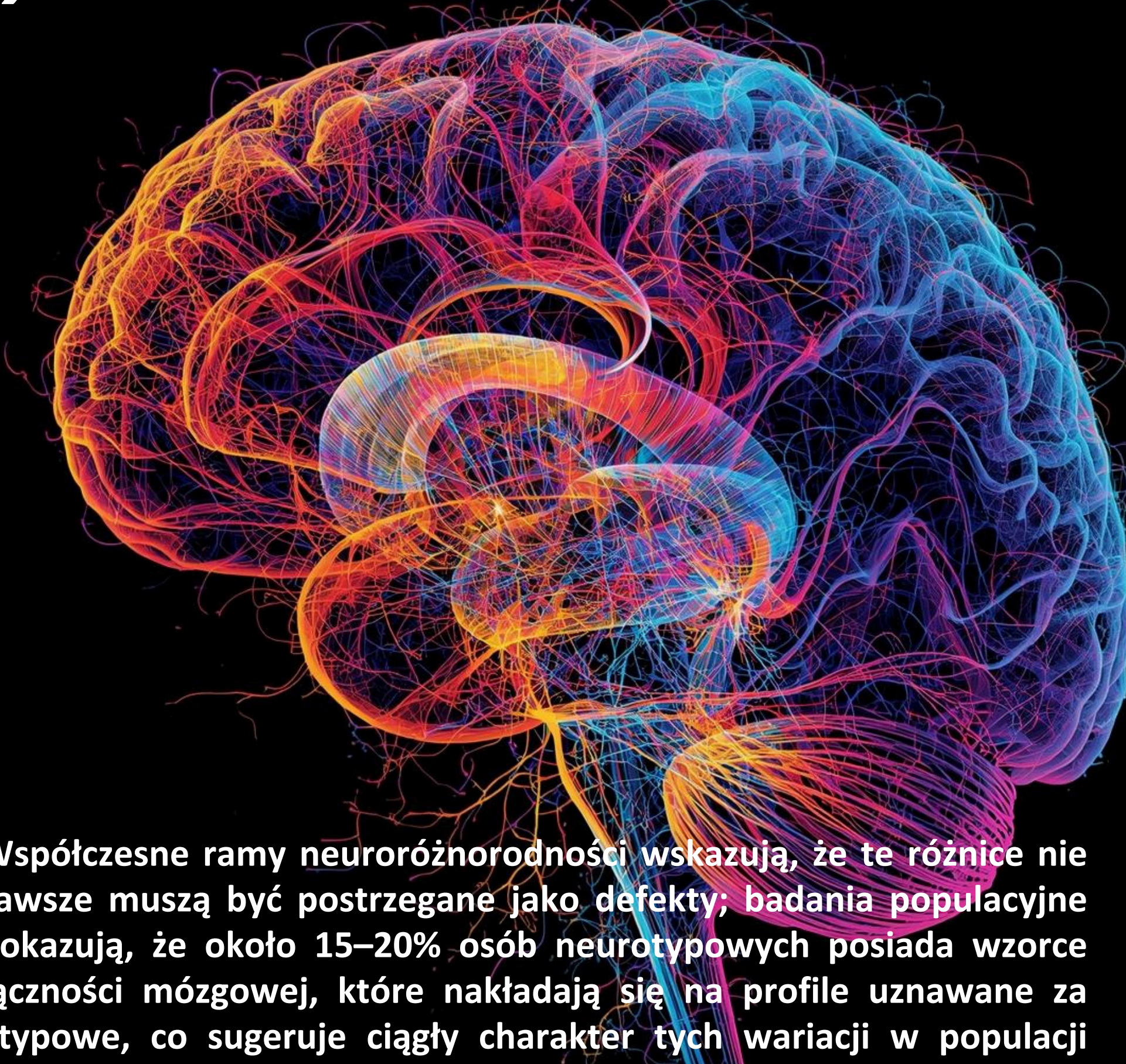
Metylofenidat normalizuje wygaszanie DMN. Skuteczniejsza supresja sieci spoczynkowej podczas wysiłku poznawczego. (daSilva2022, Gao, 2026; Michelini, 2022)

DEFAULT MODE NETWORK (DMN) *sieć domyślna mózgu*

Deficyty społeczne: U osób z ASD obserwuje się osłabioną łączność między kluczowymi węzłami DMN (np. od bieguna skroniowego do przyśrodkowej kory przedczołowej), co jest bezpośrednio powiązane z trudnościami w interakcjach społecznych i komunikacji (Liu, 2025; Melinda, 2025; Wilson, 2024).

Nadwrażliwość sensoryczna: Nietypowe wzorce DMN u osób z ASD obejmują rozszerzoną łączność między siecią spoczynkową a korą wzrokową, co może być podłożem przeciążenia sensorycznego (Mohammad, 2025).

Problemy ze snem: Dysfunkcje w dezaktywacji DMN występują u osób w spektrum również podczas snu, co przyczynia się do jego fragmentacji i obniżonej wydajności (Mohammad, 2025).



Współczesne ramy neuroróżnorodności wskazują, że te różnice nie zawsze muszą być postrzegane jako defekty; badania populacyjne pokazują, że około 15–20% osób neurotypowych posiada wzorce łączności mózgowej, które nakładają się na profile uznawane za atypowe, co sugeruje ciągły charakter tych wariacji w populacji ludzkiej (Mohammad, 2025)

ASD Neurotransmisja

Neuroprzekaźnik	Mechanizm	Powiązane deficyty / objawy kliniczne
Oksytocyna	Polimorfizmy genu receptora oksytocyny (OXTR)	Nasilenie deficytów komunikacji społecznej, trudności w tworzeniu więzi i interakcjach interpersonalnych
Glutaminian & GABA	Zaburzenie równowagi pobudzenie–hamowanie (E/I imbalance); upośledzona transkrypcja genów synaps glutaminianergicznych i GABAergicznyc	Deficyty funkcji społecznych, regulacji emocji i rozwoju języka; wyższy poziom GABA w osoczu koreluje z nasileniem objawów
GABA	Markery genu transportera serotoniny (SLC6A4) modulują poziom płytkowej 5-HT	Specyficzne zachowania autystyczne, trudności w rozpoznawaniu ekspresji twarzy

(wybrane) Biomarkery EEG w ASD

- ↓ **Moc pasma alfa** — osoby z autyzmem wykazują niższą widmową moc alfa w porównaniu z osobami neurotypowymi; interpretowana jako wskaźnik upośledzonych stanów relaksacji.
- ↓ **Szczytowa częstotliwość alfa (PAF)** — istotnie obniżona u osób autystycznych.
 - powiązane z deficytami w domenach społecznych i behawioralnych. Interwencje zwiększające PAF (np. anodalna stymulacja tDCS) poprawiają objawy społeczne i behawioralne.

Atypowa łączność funkcjonalna (connectopathy):

- ↓ **Połączenia dalekodystansowe** — cecha charakterystyczna spektrum; odzwierciedla trudności z integracją informacji w wielkoskalowych sieciach mózgowych.
- ↑ **Lokalna hiperkonektywność** — równoczesny nadmiar połączeń lokalnych; wskazuje na bardziej sfragmentowaną architekturę sieci neuronowych.
 - Oba wzorce łącznie leżą u podstaw deficytów komunikacji społecznej i akwizycji języka (problemy z integracją danych w rozległych sieciach).

Markery diagnostyczne i ciężkości:

Ilościowa analiza EEG była używana do pomiaru poziomu nasilenia cech autystycznych i wspierania wczesnej identyfikacji. Modele oparte na AI wykrywają unikalne wzorce neuronalne, oferując bardziej obiektywną alternatywę dla obserwacji behawioralnych — szczególnie w przypadku łagodnych objawów.

Uwaga metodologiczna: Ze względu na dużą zmienność między kanałami i osobami nie można formułować uogólnionych twierdzeń, że parametry EEG są uniwersalnie wyższe lub niższe u wszystkich osób w spektrum.

ASD — NEUROBIOLOGIA

Genetyka

Dziedziczność 74–93%. Rzadkie warianty CHD8, SHANK3, MECP2, FMR1. CNV w locus 16p11.2. Warianty de novo. (Lord, 2018; Holanda, 2025)

Rozwój mózgu

Przyspieszony wzrost objętości w niemowlęctwie → spowolnienie później. Dezorganizacja kory (neocortex) = błędy migracji neuronów w łonie. W DL-PFC zmniejszony stosunek gleju do neuronów (~20%)-> nadmiar neuronów lub niedobór komórek glejowych (Lord, 2018; Holanda, 2025)

Łączność sieci

Connectopathy: ↓ połączeń długodystansowych + ↑ połączeń lokalnych (czołowe, potyliczne). Zaburzona DMN → deficyty teorii umysłu. (Liu, 2025; Melinda, 2025; Wilson, 2024)

Neuroprzekaźniki

Rozregulowanie glutaminian/GABA → zaburzenie równowagi pobudzenie/hamowanie. Nieprawidłowości układu oksytocyny (zachowania społeczne). (Qiu, 2022; Holanda, 2025, Liu, 2025)

Sensoryka

Rozszerzona łączność DMN ↔ kora wzrokowa → przeciążenie sensoryczne. Dysfunkcje dezaktywacji DMN nawet podczas snu → fragmentacja snu. (Mohammad, 2025)

Oś jelito-mózg

Atypowy mikrobiom jelitowy wpływa na funkcje mózgu i zachowanie przez metabolizm neuroprzekaźników. (Liu, 2025; daSilva, 2022)



CZYM JEST NEURORÓŻNORODNOŚĆ?

Model medyczny

Model neuroróżnorodności

Definicja

Zaburzenie lub dysfunkcja biologiczna mózgu

Naturalna wariacja ludzkiej poznawczości, analogiczna do bioróżnorodności

Diagnoza

Opiera się na kategoriycznych kryteriach (klasyfikacje: DSM-5, ICD-11) i identyfikacji deficytów

Postrzega cechy jako wymiarowe (ciągłe), bez ostrej granicy między „normą” a „patologią”

Źródło ograniczeń

Tkwi wewnątrz jednostki i jej ograniczeniach biologicznych

Wynika z niedopasowania jednostki do środowiska zaprojektowanego dla „neurotypowej” większości

Cel interwencji

Łagodzenie objawów, leczenie, naprawa deficytu lub „normalizacja” zachowania

Dostosowanie środowiska, usuwanie barier społecznych i rozwijanie talentów jednostki

Perspektywa

Skupienie na tym, czego pacjent nie potrafi zrobić (ujęcie deficytowe)

Skupienie na mocnych stronach (np. kreatywność w ADHD, dbałość o szczegóły w ASD)

CZYM JEST NEURORÓŻNORODNOŚĆ?

Współczesne podejście wymiarowe



Najnowsze badania neurobiologiczne wspierają ujęcie neuroatypowości, sugerując, że np. ADHD i ASD to nie oddzielne „wyspy” patologii, lecz **ekstrema cech występujących u całej populacji** (cholesterol-level argument) (Farone, 2019; Dos Santos, 2023).

Badania genomowe i neuroobrazowe wykazują znaczne **nakładanie się cech** między różnymi stanami neuroatypowymi, co utrudnia ich sztywne kategoryzowanie (Sonuga-Barke, 2021; Sharma, 2025).

Współczesna nauka zmierza w stronę **precyzyjnej neuro różnorodności**, która łączy dane o unikalnej architekturze sieci mózgowych jednostki („neuronalny odcisk palca”) z potrzebą personalizacji wsparcia, celebrując różnorodność jako źródło ludzkiej siły i innowacji (Mohammad, 2025)

NEURONALNY ODCISK PALCA — PRECYZYJNA NEURORÓŻNORODNOŚĆ

UNIKALNY CONNECTOME

Zindywidualizowana architektura sieci:

Każdy mózg posiada unikalny wzór połączeń (connectome), który jest stabilny w czasie i może przewidywać indywidualne cechy behawioralne i poznawcze

DANE MULTIMODALNE

Łączenie danych:

Wykorzystując uczenie maszynowe, badacze mogą łączyć wyniki testów neuropsychologicznych (np. czas reakcji, płynność słowną) z danymi z fMRI czy EEG, aby stworzyć biologiczny profil profilu neuroróżnorodności, który pozwala na lepsze dopasowanie wsparcia lub terapii

PERSONALIZACJA WSPARCIA

Biologiczny profil neuroróżnorodności dopasowany do konkretnej osoby, a nie ogólnej kategorii diagnostycznej.

BADANIE BRAVES-Cog



BRAVES-Cog: Zintegrowane podejście do oceny i neuromodulacji deficytów funkcji poznawczych z wykorzystaniem multimodalnych danych behawioralnych, środowiskowych, neurobiomarkerów i sygnałów biomedycznych

O projekcie

Interdyscyplinarny projekt badawczy PWr — nowoczesna diagnostyka funkcji poznawczych połączona z terapią neuromodulacyjną.

Finansowanie: program 'Wsparcie zespołów badawczych 2025' PWr

Kierownictwo: prof. Joanna Rymaszewska i dr Karolina Fila-Pawłowska — Katedra Neuronauk Klinicznych

6 wydziałów: Medyczny, Informatyki, Elektryczny, Architektury, Budownictwa, Podstawowych Problemów Techniki

Kogo szukamy?

- Dorosli z ADHD, ASD
- Osoby po COVID-19 (mgła mózgowa, long COVID)
- Obawy o pamięć lub uwagę

Metody badawcze

Baza biomarkerów (Eye-tracking, analiza głosu, fNIRS, EEG, ...)

W niektórych grupach – Stymulacja mózgu tDCS

Wczesna predykcja problemów z pamięcią

Aparatura badawcza dostępna dla całej społeczności PWr

RÓŻNE UMYSŁY RÓŻNE MOŻLIWOŚCI

Dziękuję za uwagę

dr n. med. Karolina Fila-Pawłowska

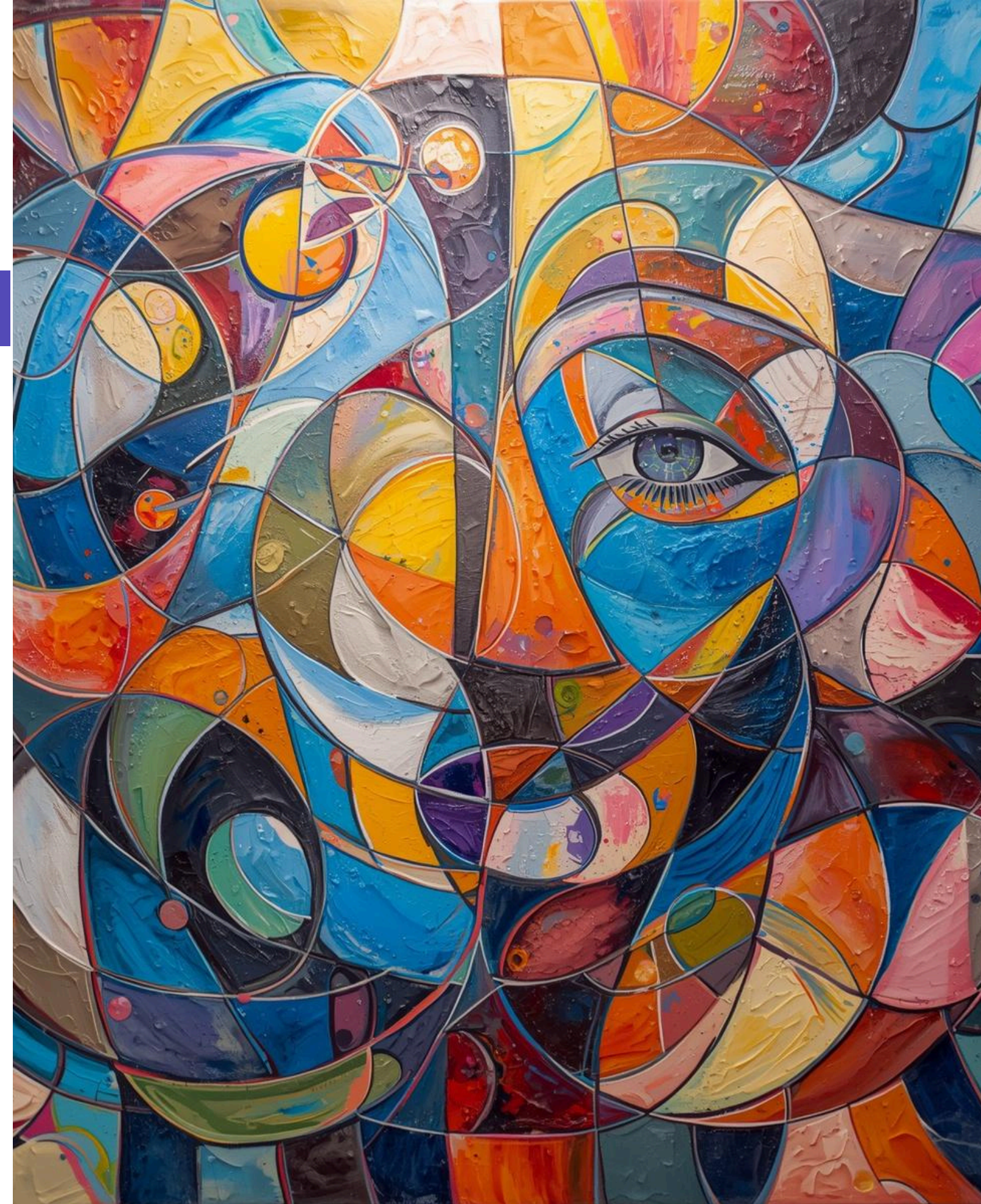
karolina.fila-pawlowska@pwr.edu.pl



Katedra Neuronauk Klinicznych
Wydział Medyczny



Politechnika Wrocławska



Literatura

I. Neurobiologia i biomarkery ADHD

Adamou, M., Fullen, T., Jones, S. L. (2020). EEG for Diagnosis of Adult ADHD: A Systematic Review With Narrative Analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 871.

Chen, H., Yang, Y., Odisho, D., Wu, S., Yi, C., Oliver, B. G. (2023). Can biomarkers be used to diagnose attention deficit hyperactivity disorder? *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1026616.

Demontis, D., i in. (2024). Rare variants in ADHD and their role in synaptogenesis. *Nature*.

Gao, T., i in. (2026). The fNIRS Landscape of ADHD: Device Specifications, Neural Markers, and AI Classification. *Annals of the New York Academy of Sciences*.

García-Ponsoda, S., Maté, A., Trujillo, J. (2024). Refining ADHD diagnosis with EEG: The impact of preprocessing and temporal segmentation on classification accuracy. *Computers in Biology and Medicine*, 183, 109305.

Hurjui, I. A., i in. (2025). Biomarkers and Neuropsychological Tools in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: From Subjectivity to Precision Diagnosis. *Medicina*, 61, 1211.

Leroy, A., i in. (2018). Neuropsychological Performance Patterns of Adult ADHD Subtypes. *Journal of Attention Disorders*.

Michelini, G., i in. (2022). Event-related brain oscillations in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a systematic review and meta-analysis. *Semel Institute for Neuroscience & Human Behavior*.

Sarker, S. R., i in. (2025). ADHD Detection via Machine Learning and EEG. *Nature Portfolio/Scientific Reports*.

Shu, Y., i in. (2025). Spontaneous brain activity in children with ADHD: a resting-state fMRI meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*.

Slater, i in. (2022). Systematic Review of EEG in ADHD.

Wiebe, A., i in. (2024). Multimodal Assessment of Adult Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*.

Yu, M., i in. (2023). Meta-analysis of structural and functional alterations of brain in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Frontiers in Psychiatry*.

Bedford, S. A., Lai, M. C., Lombardo, M. V., i in. (2025). Brain-charting autism and attention-deficit/hyperactivity disorder reveals distinct and overlapping neurobiology. *Biological Psychiatry*, 97(5), 517–530.

Fang, Y., i in. (2023). Comprehensive systematic review and meta-analysis of the association between common genetic variants and autism spectrum disorder. *Gene*, 887, 147723.

Lage, C., Smith, E. S., Lawson, R. P. (2024). A meta-analysis of cognitive flexibility in autism spectrum disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 157, 105511.

Liu, S., i in. (2025). Neurocognitive mechanisms underlying autism spectrum disorders: a literature review. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1633658.

Melinda, M., i in. (2025). AI-related approaches in autism research. *Scientific Reports*.

Qiu, S., i in. (2022). Common genetic variants and ASD: Meta-analysis and further research. *Nature Portfolio*.

Schielen, S. J. C., i in. (2024). Machine learning and MRI for ASD diagnosis: a systematic review. *Molecular Psychiatry*.

Talantseva, O. I., i in. (2023). The global prevalence of autism spectrum disorder: A three-level meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1071181.

Black, M. H., i in. (2024). Resilience and success in individuals with ASD and ADHD. *Clinical Psychology Review*.

Faraone, S. V., Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 24, 562–575.

McLennan, H., i in. (2025). Thirty years on from Sinclair: A scoping review of neurodiversity definitions and conceptualisations in empirical research. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*.

Michelini, G., i in. (2024). Where do neurodevelopmental conditions fit in transdiagnostic psychiatric frameworks? Incorporating a new neurodevelopmental spectrum. *World Psychiatry*, 23:3, 333-357.

Mohammad, S. I., Azzam, E. R., Vasudevan, A., Ismail, S. M., Ayaz, H., Prasad, K. D. V. (2025). Precision neurodiversity: personalized brain network architecture as a window into cognitive variability. *Frontiers in Human Neuroscience*, 19, 1669431.

Nicolosi, M., Dillenburger, K. (2025). Challenges to Applied Behavior Analysis. *Perspectives on Behavior Science*, 48, 555–565.

Videla, R., i in. (2025). Neurodiversity: post-cognitivist foundations of the 3E approach for educational inclusion of autistic students with technology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 18, 1493863.

Fagherazzi, G., i in. (2022). A voice-based biomarker for monitoring symptom resolution. *PLOS Digital Health*.

Hajjar, I., i in. (2023). Development of digital voice biomarkers and associations with cognition. *Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring*, 15, e12393.

Li, S., Nair, R., Naqvi, S. M. (2024). Acoustic and Text Features Analysis for Adult ADHD Screening: A Data-Driven Approach Utilizing DIVA Interview. *IEEE Journal of Translational Engineering in Health and Medicine*, 12, 359–370.

Mahon, E., Lachman, M. E. (2024). Voice biomarkers in middle and later adulthood as predictors of cognitive changes. *Frontiers in Psychology*, 15, 1422376.

Rezaii, N., i in. (2025). Voiceprints of cognitive impairment. *npj Dementia*.

Von Polier, G. G., i in. (2025). Exploring voice as a digital phenotype in adults with ADHD. *Scientific Reports*, 15, 18076.

Munzer, T., Hussain, K., Soares, N. (2020). Dyslexia: neurobiology, clinical features, evaluation and management. *Translational Pediatrics*, 9, S36-S45.

Wilson, A. C. (2024). Cognitive Profile in Autism and ADHD: A Meta-Analysis of Performance on the WAIS-IV and WISC-V. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 39, 498–515.

Cancino-Barros, I., Villacura-Herrera, C., & Castillo, R. D. (2025). A meta-analytic review of quantification methods for camouflaging behaviors in autistic and neurotypical individuals. *Scientific Reports*.

Lord, C., Elsabbagh, M., Baird, G., & Veenstra-Vanderweele, J. (2018). Autism spectrum disorder. *The Lancet*, 392(10146), 508–520.

Sharma, P., Chauhan, N., & Gupta, N. (2025). Diverse Brains, Shared Humanity: Neurodiversity and Neurodevelopmental Disorders. *Journal of Indian Association for Child and Adolescent Mental Health*, 21(1), 7–9.

Sonuga-Barke, E., & Thapar, A. (2021). The neurodiversity concept: is it helpful for clinicians and scientists? *The Lancet Psychiatry*.

[1] ADHD — dziesięć globalnie (~8%), umbrella review 13 meta-analiz, n=3,27M Ayano G., Demelash S., Gizachew Y., Tsegay L., Alati R. (2023). The global prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: An umbrella review of meta-analyses. *Journal of Affective Disorders*, 339, 860–866. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.071>

Song P., Zha M., Yang Q., Zhang Y., Li X., Rudan I. (2021). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 11, 04009. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>

Talantseva O.I., Romanova R.S., Shurdova E.M., Dolgorukova T.A., Sologub P.S., Titova O.S., Kleeva D.F., Grigorenko E.L. (2023). The global prevalence of autism spectrum disorder: A three-level meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1071181.

<https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1071181>

Maenner M.J. et al. (2023). Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2020. *MMWR Surveillance Summaries*, 72(2), 1–14.

<https://doi.org/10.15585/mmwr.ss7202a1>

Yang L., Li C., Li X., Zhai M., An Q., Zhang Y., Zhao J., Weng X. (2022). Prevalence of developmental dyslexia in primary school children: A systematic review and meta-analysis. *Brain Sciences*, 12(2), 240. <https://doi.org/10.3390/brainsci12020240>

American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR)*. American Psychiatric Publishing. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>

Shalev R.S., Auerbach J., Manor O., Gross-Tsur V. (2000). Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 9(Suppl 2), S58–S64. <https://doi.org/10.1007/s007870070009>

Yilmaz AY, Jankovic J. Epidemiology of Tourette Syndrome. *Brain Sci*. 2025 Apr 22;15(5):426. doi: 10.3390/brainsci15050426. PMID: 40426597; PMCID: PMC12110677.