

失焦的大腦：成人ADHD 神經路徑與診療新觀點

臺北榮民總醫院家庭醫學部 林明慧

前言

注意力不足過動症（Attention-deficit/hyperactivity disorder, 以下簡稱ADHD）是一種常見的神經發展障礙。過去多被視為兒童期疾病，但當代流行病學研究已翻轉此一觀點，成人ADHD的全球盛行率約為2.5%至6.7%，且其症狀往往具有高度持續性¹。部分ADHD兒童個案之症狀會持續至成人，且約55.9%之確診者在成年後才獲得首度診斷，意即大量病例於幼年期並未被成功辨識²。這種診斷遺漏主要歸因於高智商個體的「代償性掩飾」機制，或是女性因症狀較為內化（如以注意力不集中表現）而造成早期診斷遺漏。

本文整理當代腦科學最新證據，深入探討以下四個核心面向：

1. 神經路徑機制：了解預設模式網絡(Default Mode Network, DMN)與兒茶酚胺系統(Catecholamines system)對注意力之調節功能。
2. 成人與兒童的差異：辨別兩者在行為表現與臨床診斷上的演變。
3. 兒童期診斷遺漏之成因：分析高智商補償、性別偏差與社會環境對診斷的影響。
4. 成年ADHD多模式治療策略：探討合併藥物與非藥物介入的多模式介入，在臨床實證上顯現出更佳的組織能力與情緒調節改善效果。

成人ADHD之神經通路與大腦網絡：從單一腦區到網絡失衡

當前神經科學研究已翻轉過去將ADHD視

為單一腦區病灶的觀點，轉而將其理解為多個認知控制網絡間的調節失衡不穩定³。這種不穩定性主要與執行控制網絡(Executive Control Network)與預設模式網絡(Default Mode Network, DMN)之間的互動異常有關⁴。

一般情況下，當個體執行外在任務時，前額葉主導的控制網絡能有效抑制DMN活動，使注意力維持於目標導向的處理。但研究顯示，ADHD個體在任務進行期間，DMN活動較容易持續或間歇性出現，進而干擾當前的認知狀態，導致主觀經驗上呈現注意力游移、內在思緒難以關閉。

這種網絡調節的穩定性，與前額葉—基底核—丘腦迴路以及兒茶酚胺系統的調控密切相關⁵。由於多巴胺與正腎上腺素對於調節前額葉神經元活動的穩定性，強化目標訊號並過濾背景雜訊干擾-即信噪比(Signal-to-Noise Ratio)之改善上扮演關鍵角色，而ADHD患者因神經調控效率不足，前額葉難以長時間維持任務狀態，進而削弱基底核對無關刺激與衝動反應的抑制能力。

綜合行為與神經影像證據，成人ADHD的本質是一種神經網絡調節穩定性下降的動態狀態。這種調節困難，解釋了患者呈現注意力易游移、內在思緒較難關閉，難以有效切換認知狀態，以及對外在刺激較為敏感等特徵⁶，而並非單純缺乏注意力能力而已。

兒童期ADHD之發展性特徵與成人期之差異

兒童期ADHD常見前額葉皮質成熟延遲、皮質下結構（如紋狀體）異常，以及以皮質

下一皮質下為主的連結異常^{4,7}：隨年齡增長，異常可能逐步轉向皮質下一皮質與皮質一皮質網絡。若症狀持續至成人，前額葉網絡（尤其內側與背外側前額葉）異常仍經常存在，並可觀察到持續性的皮質變薄，反映神經網絡調節重組可能不足，而非單純的發育時程延後。相對地，症狀緩解者可見腦部結構與功能連結逐漸的正常化⁸。

近期大型神經影像研究指出，人腦的結構在約三十歲前後出現顯著的發展轉折，顯示成年前期可能仍保有一定程度的神經可塑性，使得介入亦可能有助於網絡調節模式的長期穩定化⁹。上述推論仍需仰賴針對成年前期ADHD的縱向介入研究，以進一步驗證其神經生物學與臨床意涵。整體而言，ADHD的神經生物學特徵會隨發展歷程呈現動態演變，從兒童期的皮質成熟延遲，到成人期可能出現的網絡調節失衡；掌握此一軌跡是臨床精準介入的關鍵。

臨床表現：從兒童「行為過動」到成人「執行功能失調」的症狀轉換

ADHD的臨床表徵隨年齡增長而有顯著的質變；兒童期常見的肢體過動與衝動，在成人期往往轉化為更為隱蔽、卻對社會功能影響更深遠的認知障礙。根據美國精神醫學會DSM-5診斷標準及最新醫學文獻¹⁰，成人ADHD和兒童ADHD在許多面向均存在差異。由於皮質成熟延遲，兒童期ADHD核心症狀以過動與衝動為主，表現在外在則為肢體不安、難以安坐及缺乏衝動控制。成人期ADHD患者除了注意力不集中之外，其過動症狀常轉化為「內在的躁

動感」，及那些因大規模網絡失衡引發的執行功能缺陷，包括：

組織與規劃困難：難以排定工作優先順序，常在截止日期前感到極大壓力。

時間感知偏差，導致長期遲到或時程規劃失準。

情緒調節失能：對挫折的耐受力低，易出現陣發性的情緒波動，這常被誤診為性格問題或焦慮症。

隨生命階段推進，未經診斷或治療的成人ADHD常與後天發展出的次發性問題交織，極易合併憂鬱症、焦慮症、物質濫用（如酒精或尼古丁依賴）與社交困難及睡眠障礙等。這些症狀可能直接衝擊職涯發展、人際關係與財務管理，導致患者常有「空有潛力卻難以發揮」的挫折感¹¹。

由於成人診斷無法單純依賴過動表現，臨床評估應採取更全面的視野：透過發展史回溯，確認症狀是否可追溯至兒童期（即使當時未確診），且評估症狀是否已同時影響工作、家庭與社交生活。茲整理兒童與成人ADHD差異之重點比較如表一所示。

女童與部分個案使用認知代償掩飾症狀的診斷挑戰

研究發現，女童ADHD較少於兒童期被辨識，可能與症狀表現偏向內化（如分心、白日夢或內在焦慮）有關。受限於社會對女性「細心、乖巧」的期待，女童常發展出高度掩飾（masking）或代償策略（例如刻意維持秩序、

表一 兒童與成人ADHD之重點比較^{1,12}

| 項目 | 兒童 ADHD 特徵 | 成人 ADHD 特徵 |
|--------|---------------------------------|---------------------------------|
| 發病年齡 | 通常於 12 歲前出現症狀 | 多數為兒童期持續，少數晚發 |
| 性別分布 | 男童多於女童（約 4:1） | 男女比例接近 1:1 |
| 主要症狀 | 注意力不集中、過動、衝動 | 注意力不集中、衝動、易分心、組織困難、情緒調節問題 |
| 過動表現 | 明顯肢體活動過多 | 內在躁動、坐立不安 |
| 診斷標準 | 需 6 項以上症狀 (DSM-5) ¹³ | 需 5 項以上症狀 (DSM-5) |
| 併發症 | 學習障礙、行為障礙 | 憂鬱、焦慮、物質濫用、社交困難 |
| 治療原則 | 以刺激劑藥物及行為治療為主 | 刺激劑、非刺激劑、心理治療 |
| 遺傳特徵 | 高遺傳性，與多巴胺基因相關 | 持續型 ADHD 多基因風險分數較高，晚發型與憂鬱症基因重疊 |
| 主要神經通路 | 皮質成熟延遲；皮質下結構（紋狀體）異常 | 皮質網絡連結異常；DMN 調節失衡；前額葉 - 紋狀體功能改變 |
| 功能影響 | 學業、家庭、同儕互動 | 工作、家庭、人際與財務管理 |

過度努力融入同儕、模仿同儕以符合期待），使得外顯衝動與行為問題相對較少發現¹⁴，因而不易在學校與家庭情境中被及早轉介。這些策略雖可短期維持功能，卻可能提高心理耗損與慢性壓力，使臨床評估時更難辨識。

有55.9%患者在成年後才確診，其中不乏高智商個體。他們在求學期間利用認知能力強行代償神經網絡的缺陷，而維持了學業表現。若未能早期辨識與介入，問題往往延續至成年，即便職場表現正常，但其內心因長年累積的「認知功能耗損」，導致情緒耗竭與社交焦慮，並以焦慮、憂鬱、自我否定、與情緒失調等整體功能下滑形式呈現。

臨床建議採納性別敏感的評估框架，面對成年女性或高成就個體，臨床醫師應試著評估其「代償成本」。除檢視傳統外顯症狀外，亦應主動詢問患者是否需要耗費超乎常人的精力來維持日常運作，並且出現長期疲憊、社交焦慮、完美主義負荷與自我概念受損等慢性壓力，這往往是打破診斷盲區的關鍵。

目前抽血或影像學檢查尚無法作為ADHD之早期偵測或常規確定診斷工具¹⁵；臨床診斷仍以DSM-5-TR行為症狀與病史評估與功能損害為核心（參考表二兒童與成人ADHD之臨床篩檢快速指南）。因此，未來發展生物標記須同時具備可近性、可重現性與其在分型或預後預測上的附加價值，才具備臨床效益。

表二 兒童與成人ADHD之臨床篩檢快速指南¹²

| 比較項目 | 兒童與青少年（≤16歲）ADHD特徵 | 成人ADHD特徵 |
|--------|-----------------------------------|-------------------------------|
| 症狀數量門檻 | 在「注意力不足」或「過動/衝動」任一類別中滿足≥6個症狀（詳附錄） | 在任一類別中，只需滿足≥5個症狀（詳附錄）。 |
| 發病年齡限制 | 數種症狀必須在12歲以前出現。 | 同樣追溯至12歲以前已有相關症狀 |
| 症狀持續時間 | 症狀必須持續至少6個月。 | 症狀必須持續至少6個月。 |
| 情境要求 | 症狀出現在2種或以上的情境（如：家裡、學校）。 | 症狀出現在2種或以上的情境（如：工作、家庭、社交）。 |
| 過動的表現 | 顯而易見的肢體過動（如：跑來跑去、爬高、無法安坐） | 肢體過動減少，轉化為內在的焦躁不安感或難以忍受長時間安坐。 |
| 衝動的表現 | 搶話、插嘴、無法排隊等待。 | 社交上的衝動（如：打斷他人說話）、財務衝動、決策魯莽。 |
| 功能損害 | 主要影響學業成績、同儕關係、家庭生活。 | 主要影響職業表現、親密關係、財務管理、組織規劃。 |

介入方式與神經重塑機制：從藥物調控到多模式整合治療

如前所述，人腦在30歲前仍處於系統性發展轉折期，這段神經可塑性的黃金期為介入提供了正向導引神經路徑發展的契機。系統性回顧證實，針對學齡前高風險個體進行早期干預（包括行為治療、家長訓練與學校環境支持），能改善其執行功能與行為調節能力，有效減少ADHD症狀，進而降低症狀持續至成年期的風險，與較佳預後相關¹⁶。

在藥物治療方面，刺激劑（如methylphenidate、amphetamines）與非刺激劑（如atomoxetine、guanfacine），已被廣泛應用於改善ADHD的注意力與執行功能¹⁷。

這些藥物主要透過提升前額葉皮質兒茶酚胺系統內多巴胺與正腎上腺素的傳導效率，關

鍵性地優化了神經元活動的「信噪比」。這種藥理作用不僅能增強任務相關的訊號，更能具體改善DMN在執行任務時的過度活躍，使前額葉能更穩定地維持目標導向的神經狀態，進而減輕成人常見的內在躁動與失焦感。

對於成年患者而言，配合藥物的多模式治療(Multimodal Treatment)被視為改善功能表現的首選策略¹⁸。其中，認知行為治療(Cognitive Behavioral Therapy, CBT)是目前實證支持最完整的非藥物介入方式，透過系統性技能補強訓練（如改善時間管理與組織、目標設定、問題解決、情緒調節），若與藥物治療合併使用時，可促進前額葉皮質功能性成熟與神經網絡的長期穩定，改善臨床功能損害，顯著提升患者的自我管理能力和生活品質。

其他心理治療如正念(mindfulness)、

認知訓練、辯證行為治療(DBT)、催眠治療等，雖然證據較弱，但亦可輔助改善部分症狀，特別是情緒調節與自我管理。此外，神經回饋(Neurofeedback)、或如經顱磁刺激(Transcranial Magnetic Stimulation, TMS)等腦神經調控(Neuromodulation)技術，雖然在高品質隨機對照試驗中的療效仍存爭議，但理論上可透過即時反饋，訓練患者自我調控腦部活動的能力。電腦化認知訓練（如工作記憶訓練）雖可提升特定認知功能的表現，但對核心 ADHD 症狀的長期改善，效果有限。

最後，運動、飲食與生活型態的介入，亦在整體治療架構中發揮輔助作用。高強度有氧運動能提升神經傳導物質的濃度並促進神經可塑性，而飲食調整（如Omega-3脂肪酸補充、排除人工添加物）與睡眠管理則在多模式治療模式下，為執行功能與行為調節提供更全面的 support¹⁹。

雖然目前仍需更多神經影像學證據來驗證非藥物治療直接促成神經通路成熟的機制，但臨床功能改善的實際療效，已獲多項高品質研究支持。未來的介入策略應以功能目標為導向，透過藥物與非藥物的有機整合，掌握大腦發展的動態窗期，以實現精準且長效的臨床效益²⁰。

結論

成人 ADHD 並非兒童 ADHD 的縮小版，而是神經發展轉換後的臨床表型。從兒童期的皮質成熟延遲與皮質下結構異常，逐步轉為成人期以大規模皮質網絡連結與網絡間調節失衡為

核心，成人 ADHD 的神經生物學是發展歷程中的動態結果。此發展性轉換與臨床表現的改變相呼應，反映了神經發展與可塑性，也提示治療策略需要隨生命階段調整。未來建議臨床採取更精準的分型與個別化介入，強化性別敏感評估與共病症管理，以提升診斷精確度，協助其功能復原。而基層醫師則可協助辨識「非典型」ADHD 患者（如：高成就但內心焦慮失序的成人）針對「情緒不穩」或「長期焦慮」的女性患者，也應評估 ADHD 的可能性，增加臨床應用價值。

附錄：DSM-5-TR ADHD 診斷準則核心兩大類別 18 項完整列表：

A. 注意力不足(Inattention) — 9 項

1. 常無法注意細節／常犯粗心錯誤（作業、工作或其他活動中）。
2. 常難以持續專注（上課、對話、閱讀等）。
3. 別人直接對他說話時，常像沒在聽。
4. 常無法遵循指示、無法完成作業/差事/工作職責（容易虎頭蛇尾；非因反抗或聽不懂）。
5. 常難以組織安排工作與活動（時間管理差、步驟凌亂、東西雜亂、常延誤）。
6. 常逃避／不喜歡／不願做需要持續心智努力的工作（如寫報告、整理資料、長篇閱讀）。
7. 常弄丟做事所需物品（文具、書本、鑰匙、錢包、手機、文件等）。
8. 常容易被外界刺激分心（成人也可表現為被「無關想法」拉走）。

9. 日常活動中常健忘（忘記約定、該做的事）。

B. 過動／衝動(Hyperactivity/Impulsivity)

— 9項

1. 常坐立不安：手腳動個不停、扭動身體、在座位上蠕動。
2. 在需要坐著的情境，常離開座位。
3. 常在不適當情境跑來跑去或攀爬；成人可能表現為明顯坐不住/焦躁感。
4. 常難以安靜地玩耍或從事休閒活動。
5. 常「停不下來」、像被馬達驅動一樣一直動（長時間很難安定）。
6. 常話很多。
7. 別人問題還沒講完就搶答。
8. 常難以排隊或等待輪到自己。
9. 常打斷或干擾他人（插話、插隊、闖入別人的活動、擅自使用他人物品等）。

參考文獻

1. V Simon, P Czobor, S Bálint, et al: Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2009; 194(3): 204-11.
2. P Song, M Zha, Q Yang, et al: The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2021; 11: 04009.
3. G Sudre, E Szekely, W Sharp, et al: Multimodal Mapping of the Brain's Functional Connectivity and the Adult Outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017; 114(44): 11787-92.
4. H McCarthy, N Skokauskas, A Mulligan, et al: Attention Network Hypoconnectivity With Default and Affective Network Hyperconnectivity in Adults Diagnosed With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Childhood. *JAMA Psychiatry* 2013; 70(12): 1329-37.
5. EF Gallo, J Posner: Moving Towards Causality in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Overview of Neural and Genetic Mechanisms. *Lancet Psychiatry* 2016; 3(6): 555-67.
6. J Posner, GV Polanczyk, E Sonuga-Barke, et al: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Lancet* 2020; 395(10222): 450-62.
7. P Shaw, M Malek, B Watson, et al: Trajectories of Cerebral Cortical Development in Childhood and Adolescence and Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2013; 74(8): 599-606.
8. M Hoogman, R Muetzel, JP Guimaraes, et al: Brain Imaging of the Cortex in ADHD: A Coordinated Analysis of Large-Scale Clinical and Population-Based Samples. *Am J Psychiatry* 2019; 176(7): 531-42.

9. A Mousley, RAI Bethlehem, FC Yeh, et al: Topological turning points across the human lifespan. *Nat Commun* 2025; 16(1): 10055.
10. DV Jeste, JA Lieberman, D Fassler, et al: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2022.
11. P Asherson, J Agnew-Blais: Annual Research Review: Does Late-Onset Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Exist? *J Child Psychol Psychiatry* 2019; 60(4): 333-52.
12. VM Rajagopal, J Duan, L Vilar-Ribó, et al: Differences in the Genetic Architecture of Common and Rare Variants in Childhood, Persistent and Late-Diagnosed Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Nat Genet* 2022; 54(8): 1117-24.
13. HM Feldman, MI Reiff: Attention Deficit–Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2014; 370(9): 838-46.
14. SP Hinshaw, PT Nguyen, SM O’Grady, et al: Annual Research Review: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Girls and Women: Underrepresentation, Longitudinal Processes, and Key Directions. *J Child Psychol Psychiatry* 2022; 63(4): 484-96.
15. Chen H, Y Yang, D Odisho, et al: Can Biomarkers Be Used to Diagnose Attention Deficit Hyperactivity Disorder? *Front Psychiatry* 2023; 14: 1026616.
16. Y Bannett, I Luo, R Azuero-Dajud, et al: ADHD Diagnosis and Timing of Medication Initiation Among Children Aged 3 to 5 Years. *JAMA Netw Open* 2025; 8(8): e2529610.
17. S Cortese: Pharmacologic Treatment of Attention Deficit–Hyperactivity Disorder. *N Engl J Med* 2020; 383(11): 1050-6.
18. SJ Westwood, PM Aggensteiner, A Kaiser, et al: Neurofeedback for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Psychiatry* 2025; 82(2): 118-29.
19. X Gonda, S Balint, JM Rethelyi, et al: Settling a Distracted Globe: An Overview of Psychosocial and Psychotherapeutic Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2024; 83: 1-8.
20. V Nimmo-Smith, A Merwood, D Hank, et al: Non-Pharmacological Interventions for Adult ADHD: A Systematic Review. *Psychol Med* 2020; 50(4): 529-41. 🌐