

ADHD – plaga XXI wieku?

ADHD – the scourge of the 21st century?

Rima Gaidamowicz¹, Aušra Deksnytė^{2,3}, Karolina Palinauskaitė³,
Ramūnas Aranauskas^{2,3}, Vytautas Kasiulevičius^{1,5}, Virginijus Šapoka^{1,5},
Lukas Aranauskas⁴

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych, Medycyny Rodzinnej i Onkologii, Wydział Medycyny,
Uniwersytet Wileński, Wilno, Litwa

² Klinika Psychiatrii Wydziału Medycyny Uniwersytetu Wileńskiego, Wilno, Litwa

³ Nordland Hospital, 8092 Bodø, Norwegia

⁴ Wydział Medycyny, Uniwersytet Wileński, Wilno, Litwa

⁵ Vilnius University Hospital Santariskiu klinikos, Litwa

Summary

Currently, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is intensively studied by world medical community, its understanding expands, for example, it has now been diagnosed not only in children but also in adults. On the other hand, ADHD raises a number of discussions on the need of its treatment and, if there is a need, how it shall be treated, it is doubtful whether this disorder overall exists, because its “morphological component” has not been identified so far, and all the symptoms of ADHD, including anxiety, concentration difficulties, motor hyperactivity, cognitive disorders or social disadaptation, can be found in a number of mental disorders and somatic diseases. Modern attention, emotional and behavioral changes can be considered as a result of changing human social portrait. Those who question ADHD existence argue that this disorder is likely temperament and parenting matter, rather than the illness, and that the diagnosis and treatment of this illness can be a matter invented by doctors and pharmacists, the aim of which is to tame individuals disregarding public standards of conduct and get the maximum profit from medicines in the treatment of this illness. Due to the fact that ADHD is diagnosed more often, it is even called the twenty-first-century scourge. In this article we will review the historical aspect of formation of ADHD diagnosis, illness etiology, comorbidity with other mental and somatic diseases as well as treatment necessity and opportunities, paying attention to adult ADHD as well.

Słowa kluczowe: zespół nadpobudliwości psychoruchowej, ADHD

Key words: attention deficit hyperactivity disorder, ADHD

Wstęp

ADHD – ten czteroliterowy skrót jest obecnie doskonale znany większości ludzi i nie jest ważne, jak brzmi pełna nazwa tej jednostki chorobowej w poszczególnych językach. Z jednej strony zespół nadpobudliwości psychoruchowej (*Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* – ADHD) jest intensywnie badany przez środowiska medyczne na świecie [1] i rozszerzany jest jego zakres, np. ADHD rozpoznaje się nie tylko u dzieci, ale i u dorosłych [2, 3]. Z drugiej strony toczą się dyskusje, czy należy go w ogóle leczyć, a jeżeli tak – to w jaki sposób, ponieważ nasuwają się wątpliwości, czy zaburzenie to faktycznie istnieje, gdyż jego „składnik morfologiczny” nie został do tej pory odnaleziony, a wszystkie objawy ADHD, takie jak lęk, trudności z koncentracją uwagi, nadpobudliwość motoryczna, zaburzenia poznawcze czy brak adaptacji społecznej, mogą występować w przypadku wielu innych zaburzeń psychicznych oraz chorób somatycznych [4, 5]. Sceptycy twierdzą, że kryteria diagnostyczne tej choroby obejmują warianty norm zachowania w dzieciństwie, które obserwuje się nawet u osób zdrowych. Ponadto nadspodziewanie szybki rozwój technologii, komputerów, internetu, telefonii komórkowej itp., jaki dokonał się w ciągu ostatnich 20–30 lat, sprawił, że komunikacja międzyludzka oraz sposób spędzania czasu uległy radykalnym przekształceniom, pojawiły się nowe wymagania społeczne i metody działania, co wymusiło zmianę w zakresie podziału uwagi, a tymczasem działanie mózgu nie dostosowuje się tak błyskawicznie do nowych warunków, co z kolei mogło spowodować wystąpienie objawów czynnościowych, które zwykle mogłyby świadczyć o chorobie psychicznej [6].

W dzisiejszym świecie zmiany w zakresie koncentracji uwagi, emocji oraz zachowania mogą wynikać ze zmieniającego się społecznego profilu człowieka. Sporo wątpliwości wzbudza diagnozowanie ADHD u dorosłych. Wysuwa się argumenty, które pozwalają powątpiewać w słuszność takiego rozpoznania (około 90% przypadków), w tym: współwystępowanie z innymi zaburzeniami i chorobami psychicznymi, niedokładność niektórych kryteriów diagnostycznych oraz diagnozowanie ADHD u dorosłych, u których ta jednostka chorobowa nie występowała w dzieciństwie [6]. Ci, którzy nie wierzą w istnienie ADHD, twierdzą, że zaburzenie to powstaje najprawdopodobniej w wyniku wychowania oraz temperamentu danej osoby, a nie wskutek choroby, oraz że jego tak powszechne rozpoznawanie jest zjawiskiem wykreowanym przez środowisko lekarzy i farmaceutów w celu zapanowania nad jednostkami, które nie stosują się do standardów zachowania w społeczeństwie, a sprzedaż preparatów stosowanych w leczeniu tej choroby generuje ogromne zyski [7]. Pojawiają się także publikacje, które sugerują, że w ostatnich latach rozpoznaje się zbyt dużą liczbę przypadków ADHD, a ponadto drastycznie zwiększa się ilość stosowanych leków psychostymulujących [7]. Natomiast zwolennicy uwzględniania tego zespołu uważają, że jego wczesne diagnozowanie i leczenie już w dzieciństwie może zapobiegać wystąpieniu cięższego i przewlekłego przebiegu choroby w życiu dorosłym [8, 9]. W związku z tym, że zespół nadpobudliwości psychoruchowej jest rozpoznawany coraz częściej, określa się go nawet jako plagę XXI wieku.

W niniejszej publikacji omówimy historyczne aspekty rozpoznawania ADHD, czynniki etiologiczne tej choroby, jej współistnienie z innymi chorobami psychicznymi i somatycznymi oraz celowość i możliwości leczenia także u dorosłych.

Historia jest krótka

W literaturze niespokojne i nieposłuszne dzieci opisywane są od czasów starożytnych, jednak w kontekście naukowym i medycznym informacje na ich temat pojawiają się dopiero od końca XVIII wieku. Dlatego w porównaniu z innymi zaburzeniami psychicznymi historia ADHD jest stosunkowo krótka. W praktyce klinicznej lekarze zwracali uwagę na niespokojne dzieci, których zachowanie po prostu „terroryzowało” całe otoczenie. Wtedy zakładano, że mogło być ono spowodowane przez zaburzenie czynności mózgu, które pojawia się pod wpływem określonych zdarzeń lub okoliczności zewnętrznych. W 1775 roku zmiany w zakresie koncentracji uwagi i aktywności opisał w swojej książce niemiecki lekarz Melchior Adam Weikard [10], a w 1798 roku szkocki lekarz sir Alexander Crichton w rozdziale swojego podręcznika zatytułowanym *Koncentracja uwagi* opisał stan, który nazwał „niepokojem psychicznym”. Zarówno Weikard, jak i Crichton w podobny sposób scharakteryzowali podstawowe cechy tej jednostki chorobowej – zaburzenie koncentracji uwagi, niepokój i jej początek w okresie dzieciństwa, oraz wskazali, że zaburzenie to ma wpływ na jakość procesu uczenia się [11]. W 1902 roku pediatra brytyjski George Frederick Still opublikował kilka artykułów medycznych, w których opisał zaburzenia w zachowaniu dzieci. Właśnie on jako pierwszy wysunął hipotezę, że są one uwarunkowane czynnikami genetycznymi [12].

Po epidemiach śpiączkowego zapalenia mózgu (*encephalitis lethargica*), znanego także pod nazwą zapalenia mózgu von Economo (*Economo's disease*), oraz grypy w latach 1917 i 1918 zauważono, że u większości dzieci, które przeżyły chorobę, pojawiły się zaburzenia zachowania, określane jako „zaburzenie zachowania po zapaleniu mózgu”, natomiast u dorosłych, którzy chorowali na tę samą chorobę, częściej występowały objawy choroby Parkinsona – drętwienie i drżenie, niepokój oraz akatyzyja, czyli typowe objawy uszkodzenia jąder podstawnych. Z tego powodu postawiono hipotezę, że zaburzenia zachowania po zapaleniu mózgu u dzieci są uwarunkowane przez zmiany patologiczne w mózgu i określono je jako „minimalne uszkodzenie mózgu”. Zaburzenie to, które objawiało się impulsywnym zachowaniem, labilnością emocjonalną oraz tendencją do rozpraszania się, zostało przez społeczeństwo nazwane „chorobą, która tworzy przestępców”. Późniejsze badania wykazały, że także u dzieci, które nie chorowały na zapalenie mózgu, mogą wystąpić podobne zaburzenia zachowania. W 1962 roku z inicjatywy specjalistów neurologii dziecięcej w Oxfordzie nazwa „minimalne uszkodzenie mózgu” została zmieniona na „minimalne zaburzenie czynności mózgu” (*Minimal Brain Dysfunction* – MBD), co podkreślało fakt, że w tym przypadku w mózgu nie występują zmiany organiczne [12]. Zatem od połowy XX wieku zaburzenie to przyjęło nazwę bardziej podobną do dzisiejszej: używano pojęcia „zespół hiperkinetyczny” oraz „zaburzenia hiperkinetyczne” (*Hyperkinetic Behavior Syndrome in Children* oraz *Hyperkinetic Impulse Disorder*).

Pierwsza wzmianka o dorosłych z objawami ADHD pochodzi z 1775 roku i znajduje się właśnie w książce niemieckiego lekarza Melchiora Adama Weikarda. Jednak naukowcy dyskutujący o zaburzeniach hiperkinetycznych jeszcze przez długi czas wspominali tylko o dzieciach. Wtedy uważano, że z zaburzeń hiperkinetycznych „się

wyrasta”. Dorosłymi z ADHD zainteresowano się zupełnie niedawno, bo dopiero od 1960 roku pojawiają się pierwsze badania naukowe oraz publikacje na ten temat. Prowadząc obserwacje i badania na coraz większych populacjach dzieci z ADHD, zaobserwowano, że ich rodzice także często cierpieli na to zaburzenie i z tego powodu zaczęto brać pod uwagę występowanie ADHD u dorosłych.

Częstość występowania ADHD

Według różnych źródeł częstość występowania ADHD waha się na poziomie od 3 do 10% u dzieci w wieku szkolnym oraz na poziomie 4–5% u dorosłych [13–15]. Meyers i wsp. [14] wykazali, że aż u 50–80% dzieci, u których rozpoznano ADHD, skutki tego zaburzenia występowały także później. Położenie geograficzne praktycznie nie ma wpływu na częstość występowania ADHD. Rozbieżności w tym zakresie związane są raczej z charakterystyką badań metodologicznych [16]. W krajach, w których stosuje się klasyfikację ICD-10, częstość występowania ADHD sięga 4–5% u dzieci oraz 2% u dorosłych. W przypadku użycia kryteriów diagnostycznych DSM-5 jest ona dwukrotnie wyższa [16]. U chłopców zaburzenie to jest rozpoznawane 4–5 razy częściej niż u dziewczynek, co ma związek z genetycznymi i hormonalnymi różnicami związanymi z płcią [17]. Biederman i wsp. w swoim artykule opisują, że chłopcy są bardziej wrażliwi na wpływ szkodliwych czynników środowiskowych niż dziewczynki [18].

Fulton i wsp., którzy zaliczają się do sceptyków, jeśli chodzi o rozpoznawanie ADHD, przeprowadzili w USA badanie, którego celem była analiza częstości występowania zdiagnozowanego ADHD i zaleceń leczenia farmakologicznego w poszczególnych stanach w całym kraju. Wyniki wykazały, że w niektórych regionach zapadalność na ADHD jest znacznie wyższa niż w innych (w doświadczeniu policzono iloraz szans, który był najniższy w stanie Vermont (OR = 0,62), Kolorado (OR = 0,65) i w Dakocie Północnej (OR = 0,70), a najwyższy w stanie Maryland (OR = 1,41) i w Alabamie (OR = 1,37)), jednak autorzy uważają, że jest to związane ze zbyt częstym rozpoznawaniem tej jednostki chorobowej, co jest wynikiem marketingu firm farmaceutycznych skierowanego do lekarzy oraz ogółu społeczeństwa w tych regionach kraju, gdzie częstość rozpoznawania ADHD jest najwyższa [7].

Czynniki etiologiczne ADHD

Zaburzenie to powstaje w wyniku współistnienia wielu przyczyn – genetycznych, biologicznych, psychologicznych, społeczno-kulturowych i innych [19].

Czynniki genetyczne

Badania rodzin, bliźniąt oraz adoptowanych dzieci wykazały, że ADHD jest chorobą dziedziczną, a czynnik genetyczny zwiększa ryzyko jej wystąpienia [20]. Za pomocą metod skanowania genomu ustalono obecność zmian w chromosomach 5p13, 6q, 7p, 9q, 11q, 12q i 17p [4]. Todd i Neuman (2007) [21] uważają, że u 30% mężczyzn, u których w dzieciństwie rozpoznano ADHD, w wieku dorosłym także

obserwowano jego objawy, co pozwala sądzić, że jest to zaburzenie dziedziczone genetycznie. Choć badania wskazują, że ADHD może być uwarunkowywany przez mutację określonego genu, jednak nie istnieją szczegółowe badania dotyczące konkretnych zmian genetycznych, które są przyczyną wystąpienia choroby [22, 23]. Obecnie przeważa opinia, że w celu ustalenia konkretnych genów, ich kombinacji oraz alleli, które mogą być odpowiedzialne za skłonność do ADHD, niezbędne jest przeprowadzenie międzynarodowych badań na szeroką skalę oraz nawiązanie współpracy przez naukowców z różnych części świata [24].

Ciąża oraz początkowy rozwój dziecka

Barkley i Murphy (2006) uważają, że zaburzenia czynności mózgu powstałe we wczesnym dzieciństwie z powodu patologii występującej w czasie ciąży lub porodu (przedwczesny poród, niedożywienie lub nieprawidłowe żywienie matki, stosowanie leków, spożywanie alkoholu, zażywanie narkotyków, ciężki poród) mają wpływ na występowanie ADHD [25]. Zgadza się z tym Frodl (2010). Ponadto według niego zachodzi następująca zależność: palenie tytoniu w czasie ciąży jest czynnikiem bardziej charakterystycznym dla matek posiadających nadpobudliwe dzieci, a u kobiet palących duże ilości tytoniu w czasie ciąży występuje podwyższone ryzyko posiadania nadpobudliwego dziecka [26]. Jednak Langely i wsp. (2012) uważają, że palenie tytoniu i spożywanie alkoholu wprawdzie może wywierać wpływ na nadpobudliwość, ale czynniki te nie są przyczyną nadpobudliwości [27].

Wśród rodziców wychowujących dziecko z ADHD obserwuje się większe spożycie alkoholu, zachowania społeczne oraz częste zachowania histeryczne [28]. W rodzinach pacjentów z ADHD częściej występują przypadki uzależnienia od narkotyków [29]. W tym miejscu nasuwa się jedno z najważniejszych pytań: w jakim stopniu rozwój ADHD jest uwarunkowany czynnikami genetycznymi, a w jakim stopniu środowiskiem, w którym nadpobudliwe dziecko przychodzi na świat, i które z kolei wywiera wpływ na profil genetyczny dziecka? W razie wystąpienia choroby określenie, czy zmiany wykryte w genomie mają charakter przypadkowy, czy też zostały wywołane przez szkodliwe czynniki środowiskowe (zanieczyszczenie, nieodpowiednie produkty spożywcze, środki konserwujące, środki ochrony roślin i inne), często przysparza sporych trudności lub jest po prostu niemożliwe. Matki z ADHD w porównaniu z matkami zdrowymi częściej rodzą nadpobudliwe dzieci, ale matki te o wiele częściej prowadzą zarazem nieodpowiedni tryb życia (palą tytoń, nadużywają alkoholu, zażywają narkotyki itp.). Z tego powodu nienarodzone dziecko nie tylko może otrzymać od matki określoną kombinację genów, które będą przyczyną zachorowania, lecz także może być poddane wpływom nieodpowiedniego środowiska, które również oddziałuje na geny.

Zmiany neurobiologiczne

Między czynnikami neurobiologicznymi i ADHD istnieje związek przyczynowo-skutkowy [30]. Przeprowadzono szereg badań, podczas których u dzieci z ADHD wykonano spektroskopię magnetycznego rezonansu jądrowego (MRJ) [31, 32].

W efekcie wykazano zmniejszenie objętości jądra ogoniastego (łac. *nucleus caudatus*) i zmiany w okolicach płata czołowego. W badaniach, w których oceniano zmiany w hipokampie oraz w ciele migdałowatym, ujawniono zwiększenie objętości hipokampu, które było ujemnie skorelowane z objawami klinicznymi. Nie stwierdzono natomiast wyraźniejszych zmian objętości ciała migdałowatego, ale analiza jego powierzchni wykazała zmniejszenie wielkości po obu stronach nad jądrami bocznymi i zespołem jąder podstawnych. Na uwagę zasługuje fakt, że u dzieci z zespołem Tourette'a obserwuje się zmniejszenie ciała migdałowatego w lewej półkuli [33]. Później ustalono, że występuje wyraźna negatywna korelacja pomiędzy objętością ciała migdałowatego a objawami ADHD (im objętość ciała migdałowatego jest mniejsza, tym objawy towarzyszące ADHD są cięższe).

Zaledwie w kilku badaniach analizowano zmiany organiczne w mózgu u osób dorosłych z ADHD. Badanie przeprowadzone na grupie ośmiu dorosłych z ADHD ujawniło zmniejszenie objętości kory płata czołowego. W innym badaniu, które obejmowało 27 pacjentów chorujących na ADHD oraz 27 osób zdrowych z grupy kontrolnej, nie wykazano obecności zmian hipokampu i ciała migdałowatego, które miałyby znaczenie kliniczne [34]. Jednak większość autorów podkreśla, że u dzieci chorujących na ADHD występują zmiany hipokampu i ciała migdałowatego. Jest to prawdopodobne, ponieważ ciało migdałowate steruje takimi procesami emocjonalnymi, jak uczenie się, przeżywanie negatywnych emocji czy rozumienie bodźców emocjonalnych. Zmniejszona zdolność do odczuwania emocji jest powiązana z zaburzeniem czynności ciała migdałowatego i brzuszno-przyśrodkowej części kory czołowej. Z tych powodów w kontekście ADHD kładzie się nacisk na badania ciała migdałowatego, ponieważ zmniejszona emocjonalność oraz impulsywność należą do jego częstych objawów. Hipokamp odgrywa główną rolę w regulowaniu motywacji oraz emocji, a także w procesach uczenia się i pamięci. W przypadku ADHD pojawia się zaburzenie przemiany niektórych neuroprzekazników – dopaminy i noradrenaliny. Te neuroprzekazniki regulują czynności związane z aktywnością motoryczną, emocjami, koncentracją uwagi oraz pamięcią operacyjną. Można to również potwierdzić dzięki stosowaniu leków łagodzących objawy tego zaburzenia, w skład których wchodzi dopamina i noradrenalina [35]. Dopamina pełni ważną funkcję w zakresie pamięci roboczej, a noradrenalina wpływa na czujność i uwagę.

Wpływ odżywiania

W 1965 roku Ben Feingold przedstawił hipotezę, że przyczyną nadpobudliwości oraz braku zdolności koncentracji uwagi u dzieci jest spożywanie produktów, w skład których wchodzi wzmacniacze smaku, konserwanty i inne dodatki. Autor ten uznał, że podstawową metodą leczenia ADHD powinna być dieta [12, 36]. Lingren (1986, za [37]) również uznał, że istnieje związek pomiędzy sposobem odżywiania dziecka i jego niespokojnym zachowaniem. Zaobserwowano, że karmienie dzieci produktami spożywczymi bogatymi w cukier oraz słodziki zwiększa ich nadpobudliwość. Jednak bardziej szczegółowe badania nie potwierdziły, że cukier i konserwanty zawarte w pokarmach są przyczyną nadpobudliwości [38, 39]. Pojawiła się też hipoteza,

że w porównaniu z osobami zdrowymi dzieci i młodzież z ADHD mogą spożywać niewłaściwą lub niewystarczającą ilość substancji odżywczych, szczególnie kwasów tłuszczowych omega-3, omega-4 oraz omega-6. Jednak nie ma wiarygodnych danych, które dowiodłyby, że podanie dodatkowej ilości kwasów tłuszczowych łagodzi objawy ADHD [40, 29].

Dostępne są także informacje na temat możliwego negatywnego wpływu glutenu na rozwój ADHD [41]. Przypuszczenia dotyczące korzystnego wpływu diety bezglutenowej w leczeniu ADHD pojawiły się po przeprowadzeniu badań, podczas których stosowano dietę bezglutenową w celu zrozumienia patogenezy tej choroby oraz łagodzenia jej objawów. Jako jedną z potencjalnych przyczyn choroby wskazywano brak magnezu w diecie [42]. Zaobserwowano również, że w porównaniu z grupą kontrolną u dzieci chorujących na ADHD występuje brak ferrytyny, która jest niezbędna do prawidłowego metabolizmu dopaminy. Konofal i wsp. ustalili, że po podaniu dzieciom z ADHD preparatów zawierających żelazo objawy uległy złagodzeniu [43]. Jednak dla potwierdzenia tej hipotezy niezbędne są bardziej szczegółowe badania kliniczne prowadzone na szeroką skalę.

Ostatnio wśród naukowców coraz częściej pojawiają się głosy, że dowolne czynniki, które prowadzą do wystąpienia zmian organicznych w OUN, mogą także wywoływać ADHD w bardziej łagodnej postaci. W 2014 roku Perera i wsp. [44] ogłosili, że wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne zawarte w powietrzu miejskim mogą pogłębiać problemy z zachowaniem dzieci z ADHD. Quirós-Alcalá i wsp. [45] analizowali związek stężenia stosowanych środków ochrony roślin z zapadalnością na ADHD w okresie postnatalnym. Obecnie, jako że nie wykryto silnych powiązań pomiędzy tymi dwoma zjawiskami, wspomniani autorzy wciąż nie odrzucają możliwości, że taki związek istnieje, ale proponują kontynuować badania obejmujące oddziaływanie środków ochrony roślin na mózg w krytycznym okresie jego rozwoju.

Weryfikowane są także przypuszczenia na temat związku pomiędzy szczepionkami i ADHD. Niepokój wzbudza możliwy szkodliwy wpływ rtęci wchodzącej w skład tiomersalu – środka konserwującego zawartego w szczepionce – na rozwój układu nerwowego u dzieci. W publikacji Komitetu Kontroli Bezpieczeństwa Immunizacji USA uwzględniono tę hipotezę, jednak z zastrzeżeniem, że bardzo trudne – o ile w ogóle możliwe – byłoby jej udowodnienie, toteż rezygnacja ze szczepień przeciwko potencjalnie śmiertelnym chorobom zakaźnym tylko na tej podstawie byłaby pod względem epidemiologicznym działaniem niebezpiecznym i nieodpowiedzialnym [46].

Nowe technologie

Opinie dotyczące związku pomiędzy nowymi technologiami (smartfony, telewizja, gry komputerowe, odtwarzacze DVD itp.) a ADHD są rozbieżne. Podczas gdy jedni naukowcy próbują udowodnić negatywny wpływ technologii na mózg, w szczególności w fazie jego rozwoju, inni proponują stosowanie gier komputerowych w celu poprawy jakości uczenia się i koncentracji uwagi u takich dzieci [47, 48].

Zmiana kryteriów diagnostycznych ADHD

Po raz pierwszy rozpoznanie ADHD w DSM-III pojawiło się w 1980 roku. Wtedy naukowcy uzgodnili, że deficyt uwagi stanowi jego główne kryterium, a impulsywność i nadpobudliwość uważano za kryteria równie ważne, ale pochodne. Dlatego w DSM-III jest ono klasyfikowane jako zaburzenie deficytu uwagi, które mogło być rozpoznawane jako zespół deficytu uwagi i nadpobudliwości (ADHD) lub zespół deficytu uwagi bez nadpobudliwości (ADD). Eksperci zgodzili się także, że trwa ono do osiągnięcia dorosłości, jednak wtedy staje się mniej wyraźne i trudniejsze do zdefiniowania. W późniejszym wydaniu DSM-III przyznano, że omawiane zaburzenie może pojawić się w okresie dorosłości, jednak pierwsze objawy muszą wystąpić w dzieciństwie. Ponadto w klasyfikacji DSM-III-R deficyt uwagi, nadpobudliwość oraz impulsywność były traktowane jako jednakowo ważne kryteria, a zaburzenie określono jedną nazwą – ADHD.

W 1994 roku w opublikowanym czwartym wydaniu DSM pozostała jedna ogólna nazwa ADHD, ale wymieniono podtypy choroby: z przewagą deficytu uwagi lub z przewagą impulsywności z nadpobudliwością. Znowu więc pojawia się podział pomiędzy deficytem uwagi i grupą innych objawów (impulsywność oraz nadpobudliwość). Wytyczne te pozostały także w wydaniu DSM-5 (2013): ADHD definiuje się tam jako deficyt uwagi, który może przebiegać z nadpobudliwością i impulsywnością lub bez tych objawów. Z tego powodu występują trzy postacie ADHD: typ mieszany, typ z przewagą deficytu uwagi oraz typ z przewagą nadpobudliwości/impulsywności. Wprowadzono także aktualizację do DSM-5, która pozwala na dokładniejsze scharakteryzowanie objawów występujących u młodzieży i osób dorosłych z ADHD. Dodajmy też, że przekonanie, iż znaczna część populacji dzieci pozostaje względnie upośledzona do okresu dorosłości, jest coraz silniejsze.

Zatem podstawowe objawy ADHD to deficyt uwagi, podwyższona aktywność oraz impulsywność, a zależnie od tego, jak te objawy są „pogrupowane”, u jednych pacjentów mogą występować nadpobudliwość i impulsywność, a u innych – deficyt uwagi [21].

Kryteria diagnostyczne ADHD zawarte w ICD-10 są bardziej rygorystyczne niż te uwzględnione w DSM-5. Chang i Chuang (2000) ustalili, że w przypadku korzystania z bardziej surowej klasyfikacji diagnostycznej zawartej w ICD-10 tylko u 1–2% dzieci w Wielkiej Brytanii rozpoznaje się ADHD, natomiast z zastosowaniem szerszej klasyfikacji DSM-IV chorobę tę rozpoznaje się u 3–9% dzieci [49]. Problem polega również na tym, że zarówno według ICD-10, jak i DSM-5, podstawowe cechy ADHD obejmują deficyt uwagi, nadpobudliwość oraz impulsywność, ale podział choroby na podtypy jest inny. W ICD-10 wyróżnia się typ mieszany ADHD oraz hiperkinetyczne zaburzenie zachowania, a w DSM-5 ADHD dzieli się na podtypy obejmujące deficyt uwagi oraz nadpobudliwość i impulsywność [50].

Rozpoznanie ADHD u dzieci i dorosłych

Należy zauważyć, że ADHD rozpoznane u dzieci nie ustępuje u dorosłych, choroba pozostaje, ale jej objawy ulegają zmianie. Diagnozując ADHD, uwzględnia się całą

dostępna dokumentację medyczną pacjenta oraz ocenę jego stanu psychopatologicznego. Rozpoznanie ADHD u dzieci jest łatwiejsze dla specjalisty, ponieważ można dziecko zobaczyć i ocenić tu i teraz, natomiast dużo trudniej jest zdiagnozować ADHD u osoby dorosłej, jeżeli rozpoznanie nie zostało postawione w dzieciństwie. Zalecenia diagnostyczne wymagają, aby objawy ADHD wystąpiły do 12. roku życia, a jest to trudne do ustalenia w przypadku pacjentów w starszym wieku. Informacje na ten temat można pozyskiwać na dwa sposoby: albo od rodziców bądź opiekunów pacjenta, albo od niego samego, z użyciem specjalnych kwestionariuszy (np. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults*, Oxford University Press, New York 1995), na podstawie których ocenia się stopień ciężkości objawów ADHD w dzieciństwie [3]. W praktyce ADHD u dorosłych najczęściej rozpoznaje się w jednym z trzech przypadków: 1) kiedy chora osoba dorosła przychodzi na konsultację, ponieważ u jej dziecka rozpoznano tę chorobę; 2) kiedy chora osoba dorosła przychodzi do specjalisty z powodu innej choroby współistniejącej; 3) kiedy osoba dorosła zostaje przebadana przez pracownika służby zdrowia po wypadku komunikacyjnym lub w sytuacji, gdy trafi do więzienia.

Europejskie zalecenia kliniczne dotyczące ADHD zostały opublikowane przez Europejskie Towarzystwo Psychiatrii Dzieci i Młodzieży (The European Society for Child and Adolescent Psychiatry – ESCAP) w 2004 roku. W 2006 roku ogłoszono Europejskie wytyczne dotyczące metod przewlekłego stosowania leków przez pacjentów z ADHD, z późniejszymi zmianami [51–54]. Innym źródłem informacji dla lekarzy pracujących z pacjentami z ADHD są nowe (pochodzą z 2009 roku) Wytyczne Narodowego Instytutu Zdrowia i Doskonałości Klinicznej Wielkiej Brytanii (National Institute for Health and Care Excellence) [52]. Jedną z ostatnich zmian w tym zakresie jest opublikowany w 2010 roku europejski konsensus w sprawie diagnostyki i leczenia ADHD u dorosłych, w którym zaleca się stosować kryteria diagnostyczne wymienione zarówno w DSM, jak i w ICD-10. W różnych krajach Europy powstały osobne krajowe wytyczne odnośnie tego zaburzenia.

Obecnie celem jest odnalezienie wygodniejszych oraz bardziej obiektywnych metod diagnostycznych w ADHD, takich jak badania genetyczne, neurofizjologiczne oraz neurowizualne, które zdefiniowałyby wyraźne i obiektywne różnice pomiędzy pacjentami z ADHD w porównaniu z grupą ludzi zdrowych. Dotychczas żadna z tych metod nie okazała się dostatecznie wrażliwa i swoista, dlatego niezbędne są dalsze, bardziej szczegółowe badania, przede wszystkim zaś genetyczne u osób z ADHD. Uważa się, że w przyszłości rozróżnienie genotypu pozwoli sformułować obiektywne kryteria diagnostyczne w ADHD [3].

Życie z ADHD

Po pierwsze, w związku z tym, że do tej pory nie udało się opracować badania wizualnego, które dałoby bezsprzeczny dowód na istnienie ADHD, niektórzy pacjenci, a w szczególności rodzice chorych dzieci, mogą mieć wątpliwości co do tego, że ADHD to rzeczywista choroba. Po drugie, dzieci oraz dorośli z ADHD często spotykają się z napiętnowaniem ze strony członków rodziny oraz innych bliskich im osób [55]. Negatywny, pełen uprzedzeń stosunek rodziców do występujących u dzieci

objawów, do których zalicza się deficyt uwagi oraz nadpobudliwość/impulsywność, może oddziaływać na wzajemne relacje rodziców i dzieci oraz na funkcjonowanie dzieci w społeczeństwie [56]. Upośledzenie zdolności uczenia się z kolei może narażać młodocianych pacjentów na szykany w środowisku szkolnym, wśród zdrowych rówieśników. W ostatecznym rozrachunku piętno ADHD prowadzi do nasilenia niechęci pacjenta do terapii za pomocą leków psychostymulujących ze względu na przekonanie o ryzyku uzależnienia się od środków farmakologicznych, o możliwym braku kontroli nad zmysłami oraz ze względu na poczucie, że jest się innym niż reszta rówieśników. Badanie przeprowadzone przez Martina i wsp. [57] wykazało, że około 25% dorosłych respondentów nie chciało, aby „ich dziecko zaprzyjaźniło się z dzieckiem chorym na ADHD”, a około 20% jasno stwierdziło, że nie chce mieć kontaktu z dzieckiem, którego zachowanie jest typowe dla obserwowanego w ADHD. Rozpoznanie ADHD wpływa również na nastawienie nauczyciela do dziecka chorującego na tę chorobę i przekłada się np. na większy stres u nauczyciela w trakcie procesu nauczania. Podobnie dzieje się w szkołach średnich, chociaż poziom napiętnowania jest tam dużo niższy. ADHD w wieku dorosłym wywołuje jeszcze większy chaos i błędne postrzeganie a ogromna liczba zarówno laików, jak i ekspertów wykazuje się brakiem wiedzy o tej chorobie [58].

Współwystępowanie ADHD z innymi zaburzeniami psychicznymi

Współwystępowanie ADHD z chorobami psychicznymi stanowi olbrzymi problem, ponieważ ADHD nie towarzyszy żaden objaw, który byłby charakterystyczny tylko dla tej choroby. Michielsen i wsp. (2013) twierdzą, że dużej grupy dzieci i dorosłych z ADHD dotyczą również inne choroby o znaczeniu klinicznym: depresja, którą obserwuje się u około 30% pacjentów, oraz zaburzenia lękowe – u ponad 25% [59]. ADHD często towarzyszą zaburzenia psychiczne, takie jak zaburzenia nastroju, zaburzenia lękowe, nadużywanie substancji psychotropowych, zachowania aspołeczne oraz tiki ruchowe i wokalne. Zdarza się, że pacjenci są wtedy postrzegani przez swoje otoczenie jako osoby złe, agresywne, leniwe, co można uznać za problemy dotyczące zachowania i specjalnych wymagań [4, 60]. Te oraz inne towarzyszące zaburzenia psychiczne mogą maskować objawy ADHD, ale może też wystąpić sytuacja odwrotna, w której objawy innych zaburzeń psychicznych mogą być błędnie uznane za objawy ADHD. Pacjenci z ADHD są w grupie podwyższonego ryzyka wystąpienia zaburzeń nastroju, najprawdopodobniej nie tylko z powodu problemów psychospołecznych wynikających z ADHD, lecz także z powodu zmian neurobiologicznych. Ponad 50% chorych z ADHD cierpi na zaburzenia nastroju oraz zaburzenia lękowe [25].

U osób, u których w wieku dziecięcym rozpoznano to zaburzenie, w wieku dorosłym występuje podwyższone ryzyko rozwoju socjopatii, alkoholizmu czy innych uzależnień [61]. ADHD wpływa także na ich dalsze życie społeczne, osiągnięcia w nauce oraz samoocenę, ale też na stosunki międzyludzkie. Barkley i Murphy (2006) oraz Wender (2001) dowodzili, że objawy ADHD ulegają złagodzeniu i ustępują u dzieci w miarę ich dorastania [25, 61], ale Polier i wsp. (2010) porównali grupę kontrolną młodzieży i dorosłych z grupą osób, które chorowały na ADHD, i ustalili, że u osób chorych znacznie częściej rozwijało się zaburzenie opozycyjno-buntownicze

(Oppositional Defiant Disorder) [62]. U tych osób występowały również znaczne zaburzenia w zakresie przystosowania psychospołecznego, kontroli zachowania i emocji oraz umiejętności uczenia się. Pacjenci z ADHD mogą mieć wystarczająco wysokie IQ, żeby osiągać dobre wyniki w nauce, a ich problemy w tym zakresie nie biorą się z braku zdolności intelektualnych, tylko z braku umiejętności wykorzystania swojej wiedzy intelektualnej podczas nauki i pracy oraz w komunikacji z innymi ludźmi [49].

Współwystępowanie ADHD i depresji zależy od płci i wieku. Wyniki badań wybranych grup ujawniły, że dotyczy ono częściej dorosłych niż dzieci i młodzieży. Biederman (2004) w swoim badaniu ustalił, że depresję zaobserwowano zaledwie u 11% dziewczynek z ADHD, podczas gdy wśród dorosłych kobiet z ADHD aż 72% chorowało również na depresję. Tymczasem wyniki u mężczyzn nie różniły się aż tak znacznie – 21% chłopców z ADHD cierpiało na depresję, a wśród dorosłych mężczyzn z ADHD rozpoznano ją u 35% badanych [63]. Częstość występowania zaburzeń afektywnych dwubiegunowych u chorych z ADHD jest różna. Tamam i wsp. (2006) uważają, że cierpi na nie aż 11–20% dzieci z ADHD. Ryden i wsp. (2009) przeprowadzili badanie, w którym uczestniczyło 51 osób dorosłych, i ustalili, że u 3 osób z tej grupy występowały zaburzenia afektywne dwubiegunowe I typu, a u 21 chorych – zaburzenia II typu [64].

Jedno z czworga dzieci z ADHD chorowało jednocześnie na jedno lub więcej zaburzeń lękowych. Wiadomo, że u pacjentów z ADHD często obserwuje się zaburzenia lękowe, jednak nie istnieją bardziej szczegółowe dane na temat występowania lęku u dzieci i u osób dorosłych z ADHD. Wyjaśnia się, że komponent lękowy może występować u pacjentów, którzy chorują wyłącznie na ADHD, ale może być również traktowany jako oddzielna jednostka chorobowa, której towarzyszy ADHD, albo może być komponentem trzeciego zaburzenia psychicznego – depresji, zaburzeń afektywnych dwubiegunowych, zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych, dystymii itp. [65].

Nie ma dokładnych, jednolitych danych o współwystępowaniu ADHD i zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych u dzieci, co jest spowodowane różnicami w zakresie kryteriów metodologicznych i metod obliczeniowych w poszczególnych badaniach. Nie ma też opublikowanych wyników badań dotyczących występowania ADHD i zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych u dorosłych.

U ponad 30% pacjentów z ADHD rozpoznaje się także zaburzenie osobowości, najczęściej typu borderline, typu histrionicznego i narcystycznego. Współwystępowanie tych zaburzeń zwiększa ryzyko podejmowania prób samobójczych: ustalono, że chorzy z ADHD i zaburzeniami osobowości częściej myśleli o samobójstwie (74%) [66].

Stwierdzono, że 71% chorych na ADHD nadużywa substancji psychotropowych. Osoby z ADHD zaczynają stosować substancje psychotropowe wcześniej i częściej są skłonne do eksperymentowania z różnymi ich rodzajami w porównaniu z osobami zdrowymi [67]. Ponadto ADHD zwykle towarzyszą inne zaburzenia psychiczne (depresja, lęk, zaburzenia osobowości itp.) oraz ryzyko wystąpienia uzależnień [68]. Zgodnie z danymi pochodzącymi z różnych badań połączenie alkoholizmu i ADHD dotyczy 6–71% pacjentów, a ADHD i uzależnienia od substancji psychotropowych – 13–40% [69]. Szczególnie wysokie ryzyko obejmuje mężczyzn. Ohlmeier i wsp. (2007) wykazali, że osoby z ADHD znacznie częściej są uzależnione od nikotyny [70],

a Lambert i Hartsough (1998) doprecyzowali, że uzależnienie to występuje dwukrotnie częściej niż u osób zdrowych [69]. Dość powszechne są też w tej grupie uzależnienia od alkoholu, konopi indyjskich (marihuany), psychostymulantów (kokainy i amfetaminy) oraz środków uspokajających.

Pacjenci z ADHD wykazują skłonność do otyłości oraz przejadania się. W badaniu przeprowadzonym przez Davis i wsp. ustalono, że objawy ADHD częściej występują u osób otyłych niż u osób o prawidłowej wadze, które pochodziły z grupy kontrolnej. Autorzy proponują sprawdzać, czy pacjenci kierowani na leczenie otyłości chorują na ADHD. Związek pomiędzy otyłością i ADHD tłumaczy się jedzeniem kompulsywnym oraz próbuje się je połączyć ze zmianą aktywności określonych receptorów (dopaminy, insuliny). Zdaniem autorów w tym wypadku leczenie ADHD mogłoby być jednocześnie leczeniem otyłości dużego stopnia [71].

W badaniu przeprowadzonym przez Golimstoka i wsp. (2011) wspomniano, że pacjenci z ADHD są narażeni na wyższe ryzyko wystąpienia otępienia z ciałami Lewy'ego [72]. W badaniu wyjaśniono, że u 48% pacjentów chorujących na otępienie z ciałami Lewy'ego obserwowano objawy charakterystyczne dla ADHD, podczas gdy w grupie kontrolnej obejmującej osoby, które nie chorowały na otępienie, objawy ADHD dotyczyły 15% badanych. Uważa się, że przyczyną tego stanu rzeczy jest brak neuroprzekazników, dopaminy i noradrenaliny, który odpowiada za rozwój ADHD we wczesnym wieku oraz wystąpienie otępienia w późniejszych latach.

Problemy społeczne

O ile objawy ADHD u dzieci są najbardziej widoczne w sferze nauki i zabawy, o tyle u dorosłych uwydatniają się przede wszystkim w sferach społecznych. Coraz częściej ADHD jest rozpoznawane w ramach psychiatrii sądowej: pacjenci z tą chorobą przejawiają zachowania przestępcze, bywają częściej aresztowani, sądzeni oraz poddawani karze pozbawienia wolności [73]. ADHD zwiększa wśród dorosłych ryzyko niebezpiecznego sposobu prowadzenia pojazdów. W badaniu przeprowadzonym przez Barkelya i wsp. [74] przeanalizowano zachowania 105 osób w wieku 17–28 lat, które chorowały na ADHD oraz 64 osób zdrowych. Okazało się, że osoby z ADHD znacznie częściej przekraczały dozwoloną prędkość, powodowały wypadki i częściej traciły prawo jazdy niż osoby zdrowe z grupy kontrolnej. Osoby z ADHD były także mniej skupione i częściej popełniały błędy, wykonując zadania wizualne, a ponadto gorzej znały przepisy ruchu drogowego [74].

Współwystępowanie ADHD z chorobami somatycznymi

W przeciwieństwie do dzieci u dorosłych pacjentów z ADHD zapadalność na choroby somatyczne i śmiertelność są wyższe niż u dorosłych osób zdrowych. Jest to spowodowane nie tylko tym, że osoby z ADHD częściej uczestniczą w wypadkach, nieszczęśliwych zdarzeniach, częściej dochodzi u nich do zranienia, ale także tym, że częściej występują u nich choroby uwarunkowane niewłaściwym trybem życia (pierwotne nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, zespół metaboliczny, nieodpo-

wiednie odżywianie itp.) oraz brakiem dbałości o zdrowie (ryzykowne zachowania seksualne, nadużywanie substancji psychotropowych) [5, 75]. U osób z ADHD częściej rozpoznawane są choroby: przewodu pokarmowego, skóry, układu odpornościowego, neurologiczne, układu oddechowego, metaboliczne, choroby krwi i zaburzenia słuchu. Jednocześnie autorzy zalecają ostrożną interpretację tych danych, ponieważ uważa się, że te zaburzenia stanu zdrowia u pacjentów z ADHD rozpoznawane są częściej, ponieważ regularnie bywają oni w ośrodkach zdrowia. Osoby z ADHD częściej skarżą się na bóle głowy i brzucha, zmęczenie, atopowe zapalenie skóry i zaburzenia snu [5].

W badaniu przeprowadzonym w Finlandii stwierdzono, że nadpobudliwość u dzieci zwiększa w wieku dorosłym częstość występowania czynników ryzyka zachorowania na miażdżycę (arteriosklerozę), palenia tytoniu (u obu płci), podwyższonego wskaźnika masy ciała, wyższego skurczowego ciśnienia tętniczego krwi oraz niższego wykształcenia (u kobiet). Miażdżycy (arterioskleroza) jest ważnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Autorzy przypuszczają, że może mieć również negatywny wpływ na śródbłonek naczyń krwionośnych [76].

Leczenie ADHD

Pierwsze opisane metody leczenia tej choroby to specjalnie przepisana indywidualna dieta, poprawa środowiska społecznego oraz leczenie bromkiem potasu, którego działanie było ograniczone, więc niezbędne stało się poszukiwanie nowych leków oraz metod leczenia (T.S. Clouston). W połowie XX wieku dużym sukcesem w zakresie leczenia ADHD stał się opublikowany w 1937 roku przez psychiatrę Charlsa Bradleya artykuł o pozytywnym wpływie amfetaminy na dzieci z problemami zachowania i aktywności [77]. Obecnie zgodnie z europejskimi zaleceniami klinicznymi (ESCAP, 2004) leczenie powinno obejmować psychoterapię (a nie leczenie farmakologiczne) stosowaną w domu (co daje możliwość uczestniczenia członków rodziny w terapii) oraz w szkole, podawanie leków psychostymulujących i leków, które nie są stymulantami, oraz nadzór nad odżywianiem [51].

Leczenie farmakologiczne

Zarówno sceptycy w kwestii samego diagnozowania ADHD, jak i przeciwnicy jego farmakologicznego leczenia zadają wiele pytań. Wątpliwości dotyczą bezpieczeństwa i skuteczności leczenia, szczególnie przewlekłego [6]. Zachodzą uzasadnione podejrzenia co do faktycznej bezstronności publikacji przedstawiających pozytywne wyniki leczenia, podnosi się kwestię zniekształcania wyników badań i udziału w tym procederze firm farmaceutycznych [7]. Naukowcy debatują o możliwości uszkodzenia układu dopaminergicznego w przypadku przewlekłego stosowania leków psychostymulujących, o możliwej neurotoksyczności tych preparatów w stosunku do rozwijającego się mózgu, o zaburzeniach czynności neuronów, o spowolnieniu wzrostu dzieci i o występowaniu tików, ale nie znaleziono na to przekonujących dowodów [78].

Przeprowadza się wiele badań w celu ustalenia związku pomiędzy stosowaniem leków psychostymulujących i ryzykiem wystąpienia chorób serca i naczyń krwio-

nośnych (takich jak przemijające niedokrwienie mózgu, udar krwotoczny, dusznica bolesna, zawał mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca) u pacjentów, których nie dotyczą czynniki ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, lecz wciąż nie uzyskano statystycznie znamiennych wyników [78]. Pojawiły się hipotezy o możliwym związku ze stosowaniem leków psychostymulujących, szczególnie przez pacjentów z grupy podwyższonego ryzyka nagłej śmierci, takich zaburzeń, jak: zespół krótkiego QT, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, zespół Brugadów czy zespół WPW [79]. Leki psychostymulujące z grupy sympatykomimetyków mogą podwyższać ciśnienie tętnicze krwi oraz częstość akcji serca.

W 2013 roku naukowiec ze Stanów Zjednoczonych L. Greenhill przedstawił analizę sześciu publikacji naukowych opartych na dowodach, w których analizowano zagadnienie nagłej śmierci w powiązaniu ze stosowaniem leków psychostymulujących. Autor przedstawił wniosek, że lekarze powinni być ostrożniejsi, przepisując terapię za pomocą leków psychostymulujących, gdy w rodzinie pacjenta były epizody nagłej śmierci z powodu chorób serca, a także gdy u samych pacjentów stwierdzono wady serca lub takie choroby i zaburzenia, jak niewydolność serca, omdlenia, brak tolerancji wysiłku fizycznego z powodu zaburzeń sercowych [80]. Dlatego też przed zaleceniem tego typu terapii należy zebrać wywiad, wykonać badanie EKG, badanie neurologiczne, badanie krwi, i tylko jeśli pacjent jest fizycznie zdrowy, można przepisać leki psychostymulujące.

Prasad i wsp. (2009) uważają, że lekami pierwszego rzutu u dzieci i dorosłych z ADHD powinny być leki psychostymulujące, co pozostaje w zgodzie z oficjalnymi wytycznymi w tym zakresie [73]. Do najczęściej stosowanych leków psychostymulujących należą metylofenidat charakteryzujący się krótkotrwałym działaniem albo jego zmodyfikowana postać. W razie braku oczekiwanego rezultatu przepisujący jest lek niestymulujący – atomoksetyna. Zoëga i wsp. (2011) wysunęli hipotezę, że leczenie chorych na ADHD lekami psychostymulującymi może zachęcić pacjentów do nadużywania substancji psychaktywnych i narkotycznych, jednak przeprowadzone badania tego nie potwierdziły. Przeciwnie – leczenie dzieci z ADHD wykazywało wyraźny związek z niższym ryzykiem stosowania substancji narkotycznych w późniejszym okresie życia [81]. Jeżeli leki pierwszego rzutu nie przynoszą pożądanego rezultatu, zaleca się wprowadzenie leków drugiego rzutu – trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny, heterocyklicznych leków przeciwdepresyjnych drugiej generacji, selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny, leków będących agonistami receptora alfa2-adrenergicznego o działaniu ośrodkowym [82].

Badania przeprowadzone w grupie dorosłych potwierdziły, że u około 2/3 osób z ADHD, którym przepisano terapię lekami psychostymulującymi, objawy uległy znacznemu złagodzeniu [73]. Dorosłym pacjentom częściej przepisuje się leki psychostymulujące o przedłużonym działaniu, ponieważ łatwiej jest im je stosować, biorąc pod uwagę ich roztargnienie i problemy z zapominaniem czy skupieniem uwagi. Przepisywanie leków psychostymulujących dorosłym z ADHD jest raczej skomplikowane, gdyż większość z nich ma w wywiadzie przebyte lub aktualne uzależnienie od jednej czy drugiej substancji psychoaktywnej [83]. W razie braku oczekiwanego rezultatu

dorosłym podaje się lek niestymulujący – atomoksetynę z grupy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu noradrenaliny (NARI) [73, 84]. Lek ten może być lekiem pierwszego rzutu w niektórych przypadkach, jak np.: tiki, zespół Tourette’a, zaburzenia lękowe, nadużywanie lub nieprawidłowe stosowanie psychostymulatorów [85].

Trzeba też pamiętać, że nierzadko to rodzice są przeciwni przewlekłemu stosowaniu leków przez ich dzieci z ADHD. Nieprzestrzeganie zalecenia regularnego przyjmowania leków wiąże się z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych [86].

Mówi się ponadto o ryzyku nadużywania leków psychostymulujących oraz ich stosowania niezgodnego z przeznaczeniem. Nadużywanie wiąże się z poczuciem euforii po przyjęciu większych dawek [87, 88]. Leki psychostymulujące działające na układ dopaminergiczny mogą prowadzić do uzależnienia, chociaż badania wykazują, że pacjenci z ADHD stosujący leki psychostymulujące nie wykazują większej skłonności do uzależnienia w porównaniu z populacją ogólną. W trakcie badań uczniowie i studenci wymieniali środki psychostymulujące jako wygodny sposób na uzyskanie poprawy swoich wyników w nauce czy w sporcie lub na wywołanie euforii [87, 88]. Młodzi pacjenci nawet dzielą się przepisаныmi im lekami psychostymulującymi ze swoimi rówieśnikami (np. według McCabe i wsp. dotyczy to 23,3% uczniów klas średnich i starszych) i ta tendencja utrzymuje się w czasie studiów [87]. Zaobserwowano, że mężczyźni mają większą skłonność do nadużywania leków psychostymulujących niż kobiety [87].

Leczenie nefarmakologiczne

Zgodnie z europejskim konsensusem w sprawie diagnostyki i leczenia ADHD leczenie tego zaburzenia u dorosłych może przynieść poprawę w zakresie zaburzeń psychospołecznych u chorych oraz pomóc zwalczać choroby współistniejące [60]. Bardzo ważne jest początkowe nefarmakologiczne leczenie choroby: terapia indywidualna i/lub poznawczo-behawioralna, relaksacja i zdolność panowania nad stresem, nauka organizowania swoich zajęć, planowanie kalendarza dziennego, treningi i terapia rodzinna [89]. Leczenie to powinno obejmować psychiczne funkcjonowanie pacjenta, jego stosunki z rodziną i ludźmi z otoczenia, środowisko pracy, zaburzenia poznawcze, sposób kierowania pojazdami oraz czynniki ryzyka uzależnień. Zaleca się objąć leczeniem także członków rodziny. Często postrzeganie własnej choroby pozwala pacjentom inaczej spojrzeć na zdarzenia z przeszłości [60]. Pacjentom zaleca się też zwiększenie aktywności fizycznej. Ważne jest ponadto wybranie odpowiedniego zawodu – osoby z ADHD mogą z powodzeniem spełnić się na polu sprzedaży i mediów, jako aktorzy, biznesmeni, nauczyciele czy ratownicy medyczni.

Wnioski

1. Pracując z dorosłymi pacjentami i mając do czynienia z niewyraźnymi oraz trudnymi do skorygowania zaburzeniami psychiki i zachowania, lekarz musi brać pod uwagę możliwą diagnozę ADHD u dorosłych. Objawy ADHD obserwowane w dzieciństwie nie ustępują, a u dorosłych z ADHD częściej niż nadpobudliwość

- ruchową stwierdza się zaburzenia osobowości, zaburzenia relacji społecznych oraz zaburzenia afektywne.
2. ADHD jest zaburzeniem wieloczynnikowym, w którym najprawdopodobniej najważniejszą rolę odgrywają zmiany genetyczne i negatywny wpływ środowiska.
 3. Wczesne leczenie w okresie dzieciństwa może pomóc w redukowaniu ujemnych skutków ADHD u osób dorosłych.
 4. Głównym kryterium diagnostycznym ADHD u dorosłych jest rozpoznanie tego zaburzenia w dzieciństwie, jednak u dorosłych choroba ta często jest nierozpoznawana albo rozpoznawana w sposób retrospektywny.
 5. ADHD towarzyszą często zaburzenia zdrowia psychicznego oraz somatycznego, takie jak zaburzenia nastroju, lęk, nadużywanie substancji psychotropowych, zachowanie aspołeczne, tiki ruchowe i wokalne, zaburzenia odżywiania, wcześniejsze występowanie chorób sercowo-naczyniowych itp.
 6. W porównaniu z dziećmi u dorosłych z ADHD istnieje wyższe prawdopodobieństwo, że ADHD będzie wiązało się z występowaniem chorób współistniejących; ADHD u osób dorosłych jest częściej rozpoznawane, kiedy dorosły przychodzi do lekarza z powodu innych chorób współistniejących, a nie z powodu objawów ADHD.
 7. Leczenie pierwszego rzutu stosowane zarówno u dzieci, jak i u dorosłych z ADHD obejmuje leki psychostymulujące o działaniu ośrodkowym lub leki przeciwdepresyjne o działaniu dopaminergicznym i/lub noradrenergicznym; szczególnie ważne są również interwencje społeczne i właściwy wybór aktywności zawodowej.

Piśmiennictwo

1. Philipsen A, Hesslinger B, Tebartz van Elst L. *Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood: Diagnosis, etiology and therapy*. Dtsch. Arztebl. Int. 2008; 105(17): 311–317.
2. Daley D. *Attention deficit hyperactivity disorder: A review of the essential facts*. Child Care Health Dev. 2006; 32(2): 193–204.
3. Sandra Kooij JJ. *Adult ADHD. Diagnostic assessment and treatment*, 3rd ed. London: Springer-Verlag; 2013.
4. Hebebrand J, Dempfle A, Saar K, Thiele H, Herpertz-Dahlmann B, Linder M i wsp. *Genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 German sib-pairs*. Mol. Psychiatry 2006; 11(2): 196–205.
5. Schlander M, Schwarz O, Trott GE, Viapiano M, Bonauer N. *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents: Mental Health and Physical – Co-Morbidity in Nordbaden/Germany*. Value in Health 2005; 8(6): A196–A197.
6. Moncrieff J, Timimi S. *Is ADHD a valid diagnosis in adults? No*. BMJ. 2010; 340: c547. Doi: 10.1136/bmj.c547.
7. Fulton BD, Scheffler RM, Hinshaw SP, Levine P, Stone S, Brown TT i wsp. *National variation of ADHD diagnostic prevalence and medication use: Health care providers and education policies*. Psychiatr. Serv. 2009; 60(8): 1075–1083. Doi: 10.1176/appi.ps.60.8.1075.

8. Banerjee S. *Use of atomoxetine in children and adolescents with ADHD*. Progress Neurology and Psychiatry 2009; 13: 18–20.
9. Flapper BC, Schoemaker MM. *Effects of methylphenidate on quality of life in children with both developmental coordination disorder and ADHD*. Dev. Med. Child. Neurol. 2008; 50(4): 294–299.
10. Barkley RA, Peters H. *The earliest reference to ADHD in the medical literature? Melchior Adam Weikard's description in 1775 of "attention deficit" (Mangel der Aufmerksamkeit, Attentio Volubilis)*. J. Atten. Disord. 2012; 16(8): 623–630.
11. Crichton A. *An inquiry into the nature and origin of mental derangement: On attention and its diseases*. J. Atten. Disord. 2008; 12(3): 200–204.
12. Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, Tucha O. *The history of attention deficit hyperactivity disorder*. Atten. Defic. Hyperact. Disord. 2010; 2(4): 241–255.
13. Szewczuk-Bogusławska M, Flisiak-Antonijczuk H. *Will new diagnostic criteria facilitate the diagnostic process of ADHD in adults?* Psychiatr. Pol. 2013; 47(2): 293–302.
14. Meyers KH, Golden R, Peterson FL. *Truth about ADHD and other Neurobiological Disorders*. DWJ Books LLC; 2010.
15. Aragonès E, Cañisá A, Caballero A, Piñol-Moreno JL. *Screening for attention deficit hyperactivity disorder in adult patients in primary care*. Rev. Neurol. 2013; 56(9): 449–455.
16. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. *The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analysis*. Am. J. Psychiatry 2007; 164(6): 942–948.
17. James WH. *Further evidence that some male-based neurodevelopmental disorders are associated with high intrauterine testosterone concentrations*. Dev. Med. Child. Neurol. 2008; 50(1): 15–18.
18. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. *Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD*. Am. J. Psychiatry 2002; 159(9): 1556–1562.
19. Foley M. *A comparison of family adversity and family dysfunction in families of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and families of children without ADHD*. J. Spec. Pediatr. Nurs. 2011; 16(1): 39–49.
20. Faraone SV, Doyle AE. *The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder*. Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am. 2001; 10(2): 299–292ix.
21. Todd RD, Neuman RJ. *Gene-environment interactions in the development of combined type ADHD: Evidence for a synapse-based model*. Am. J. Med. Genet. A. Part B. 2007; 144B(8): 971–975.
22. Wigg KG, Feng Y, Crosbie J, Tannock R, Kennedy JL, Ickowicz A i wsp. *Association of ADHD and the Protogenin gene in the chromosome 15q21.3 reading disabilities linkage region*. Genes Brain Behav. 2008; 7(8): 877–886.
23. Lasky-Su J, Biederman J, Laird N, Tsuang M, Doyle AE, Smoller JW i wsp. *Evidence for an association of the dopamine D5 receptor gene on age at onset of attention deficit hyperactivity disorder*. Ann. Hum. Genet. 2007; 71(5): 648–659.
24. Franke B. *Large-Scale multicenter genetic studies in ADHD*. ADHD Atten. Def. Hyp. Disord. 2013; 5: 118.
25. Barkley RA, Murphy KR. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A clinical workbook*, vol. 2. Guilford Press; 2006.
26. Frodl T. *Comorbidity of ADHD and Substance Use Disorder (SUD): A neuroimaging perspective*. J. Atten. Disord. 2010; 14: 109–120.

27. Langley K, Heron J, Smith GD, Thapar A. *Maternal and paternal smoking during pregnancy and risk of ADHD symptoms in offspring: Testing for intrauterine effects*. Am. J. Epidemiol. 2012; 176(3): 261–268.
28. *ADHD. An illustrated historical overview*; 2013.
29. Bélanger SA, Vanasse M, Spahis S, Lippé S, L'heureux F, Vanasse CM i wsp. *Omega-3 fatty acid treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder: A randomized, double-blind, placebo-controlled study*. Paediatr. Child Health 2009; 14(2): 89–98.
30. Konrad A, Dielentheis TF, El Masri D, Bayerl M, Fehr C, Gesierich T, Vucurevic G i wsp. *Disturbed structural connectivity is related to inattention and impulsivity in adult attention deficit hyperactivity disorder*. Eur. J. Neurosci. 2010; 31(5): 912–919.
31. Wolosin SM, Richardson ME, Hennessey JG, Denckla MB, Mostofsky SH. *Abnormal cerebral cortex structure in children with ADHD*. Hum. Brain Mapp. 2009; 30(1): 175–184.
32. Xu X, Mill J, Zhou K, Brookes K, Chen Ch-K, Asherson Ph. *Family-based Association study between brain-derived neurotrophic factor gene polymorphisms and attention deficit hyperactivity disorder in UK and Taiwanese samples*. Am. J. Med. Genet. Part B. 2007; 144(B): 83–86.
33. Frodl T, Stauber J, Schaaf N, Koutsouleris N, Scheuerecker J. *Amygdala reduction in patients with ADHD compared with major depression and healthy volunteers*. Acta Psychiatr. Scand. 2010; 121: 111–118.
34. Helpen JA, Adisetiyo V, Falangola MF, Hu C, Di Martino A, Williams K i wsp. *Preliminary evidence of altered gray and white matter microstructural development in the frontal lobe of adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder: A diffusional kurtosis imaging study*. J. Magn. Reson. Imaging 2011; 33(1): 7–23.
35. Treuer T, Gau SS, Méndez L, Montgomery W, Monk JA, Altin M i wsp. *A systematic review of combination therapy with stimulants and atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder; including patient characteristics, treatment strategies, effectiveness, and tolerability*. J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2013; 23(3): 179–193.
36. Comstock EJ. *The end of drugging children: toward the genealogy of the ADHD subject*. J. Hist. Behav. Sci. 2011; 47(1): 44–69.
37. Soh NW, Walter G, Baur GL, Collins C. *Nutrition, mood and behaviour: A review*. Acta Neuropsychiatrica 2009; 21(5): 214–227.
38. Sinn N. *Nutritional and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder*. Nutr. Rev. 2008; 66(10): 558–568.
39. Johnson RJ, Gold MS, Johnson DR, Ishimoto T, Lanaspá MA, Zahniser NR i wsp. *Attention-deficit/hyperactivity disorder: Is it time to reappraise the role of sugar consumption?* Postgrad. Med. 2011; 123(5): 39–49.
40. Clayton EH, Hanstock TL, Gang ML, Hazell PL. *Long chain omega 3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of psychiatric illnesses in children and adolescents*. Acta Neuropsychiatrica 2007; 19(2): 92–103.
41. San Mauro Martín I, Garicano Vilar E, Collado Yurrutia L, Ciudad Cabañas MJ. *Is gluten the great etiopathogenic agent of disease in the XXI century?* Nutr. Hosp. 2014; 30(6): 1203–1210. Doi: 10.3305/nh.2014.30.6.7866.
42. Blaszczyk U, Duda-Chodak A. *Magnesium: Its role in nutrition and carcinogenesis*. Rocz. Panstw. Zakl. Hig. 2013; 64(3): 165–171.
43. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. *Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder*. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2004; 158: 1113–1135.

44. Perera FP, Chang HW, Tang D, Roen EL, Herbstman J, Margolis A i wsp. *Early-life exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and ADHD behavior problems*. PLoS ONE 2014; 9(11): e111670.
45. Quirós-Alcalá L, Mehta S, Eskenazi B. *Pyrethroid pesticide exposure and parental report of learning disability and attention deficit/hyperactivity disorder in U.S. children: NHANES 1999–2002*. Environ Health Perspect. 2014; 122(12): 1336–1342. Doi: 10.1289/ehp.1308031.
46. Institute of Medicine (US) Immunization Safety Review Committee; Editors: Stratton K, Gable A, Shetty P and McCormick M. *Immunization Safety Review: Measles-Mumps-Rubella Vaccine and Autism*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2001. ISBN-10: 0-309-07636-6.
47. Bilimoria PM, Hensch TK, Bavelier D. *A mouse model for too much TV?* Trends Cogn. Sci. 2012; 16(11): 529–531. Doi: 10.1016/j.tics.2012.09.001.
48. Wrońska N, Garcia-Zapirain B, Mendez-Zorrilla A. *An iPad-Based Tool for Improving the Skills of Children with Attention Deficit Disorder*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2015; 12(6): 6261–6280. Doi: 10.3390/ijerph120606261.
49. Chang HL, Chuang HY. *Adolescent hyperactivity and general psychopathology*. Psychiatry Clin Neurosci. 2000; 54:139-146.
50. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: Text revision*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
51. Taylor E, Döpfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J i wsp. *European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade*. Eur. Child. Adolesc. Psychiatry 2004; 13(Suppl. 1): 17–30.
52. The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists *The NICE guideline on diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults – National Clinical Practice Guideline Number 72*. National Collaborating Centre for Mental Health 2009. ISBN: 978-1-85433-471-8
53. Nutt DJ, Fone K, Asherson P, Bramble D, Hill P, Matthews K i wsp. *Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology*. J. Psychopharmacol. 2007; 21(1): 10–41.
54. Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Asherson P, Buitelaar J i wsp. *Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline*. Eur. Child. Adolesc. Psychiatry 2006; 15(8): 476–495.
55. Mueller AK, Fuermaier ABM, Koerts J, Tucha L. *Stigma in attention deficit hyperactivity disorder*. Atten. Defic. Hyperact. Disord. 2012; 4(3): 101–114.
56. Mikami AY, Chong GK, Saporito JM, Na JJ. *Implications of parental affiliate stigma in families of children with ADHD*. J. Clin. Child. Adolesc. Psychol. 2015; 44(4): 595–603.
57. Martin JK, Pescosolido BA, Olafsdottir S, McLeod JD. *The construction of fear: Americans' preferences for social distance from children and adolescents with mental health problems*. J. Health Soc. Behav. 2007; 48(1): 50–67.
58. Burch RJ. *Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A disorder of self-awareness*. W: Nair J. red. *Self-awareness deficits in psychiatric patients: Neurobiology, assessment and treatment*. New York: W.W. Norton & Co; 2004. S. 229–254.
59. Michielsen M, Comijs HC, Semeijn EJ, Beekman AT, Deeg DJ, Sandra Kooij JJ. *The comorbidity of anxiety and depressive symptoms in older adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A longitudinal study*. J. Affect. Disord. 2013; 148(2–3): 220–227.
60. Kooij SJ, Bejerot S, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ i wsp. *European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD*. BMC Psychiatry 2010; 10: 67. Doi: 10.1186/1471-244X-10-67.

61. Wender P. *ADHD: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in children, adolescents, and adults*. Oxford University Press; 2001.
62. Polier GG, Herpertz-Dahlmann B, Matthias K, Konrad K, Vloet TD. *Associations between trait anxiety and psychopathological characteristics of children at high risk for severe antisocial development*. *Atten. Defic. Hyperact. Disord.* 2010; 2(4): 185–193.
63. Biederman J. *Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder*. *J. Clin. Psychiatry* 2004; 65(Suppl. 3): 3–7.
64. Tamam L, Tuğlu C, Karatas G, Ozcan S. *Adult attention-deficit hyperactivity disorder in patients with bipolar I disorder in remission: Preliminary study*. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2006; 60: 480–485.
65. Chao CY, Gau SS, Mao WC, Shyu JF, Chen YC, Yeh CB. *Relationship of attention-deficit-hyperactivity disorder symptoms, depressive/anxiety symptoms, and life quality in young men*. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2008; 62(4): 421–426.
66. Murphy KR, Barkley RA, Bush T. *Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2002; 190(3): 147–157.
67. Koositra L, Crawford S, Gibbard B, Ramage B, Kaplan BJ. *Differentiating attention deficits in children with fetal alcohol spectrum disorder or attention-deficit-hyperactivity disorder*. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2010; 52(2): 205–211.
68. Reinhardt MC, Reinhardt CA. *Attention deficit-hyperactivity disorder, comorbidities, and risk situations*. *J. Pediatr. (Rio J.)* 2013; 89(2): 124–130.
69. Lambert NM, Hartsough CS. *Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants*. *J. Learn. Disabil.* 1998; 31(6): 533–544.
70. Ohlmeier MD, Peters K, Kordon A, Seifert J, Wildt BT, Wiese B i wsp. *Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)*. *Alcohol. Alcohol.* 2007; 42(6): 539–543.
71. Davis C, Patte K, Levitan RD, Carter J, Kaplan AS, Zai C i wsp. *A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder*. *J. Psychiatr. Res.* 2009; 43(7): 687–696.
72. Golimstok A, Rojas JI, Romano M, Zurrú MC, Doctorovich D, Cristiano E. *Previous adult attention-deficit and hyperactivity disorder symptoms and risk of dementia with Lewy bodies: A case-control study*. *Eur. J. Neurol.* 2011; 18(1): 78–84.
73. Prasad S, Arellano J, Steer C, Libretto SE. *Assessing the value of atomoxetine in treating children and adolescents with ADHD in the UK*. *Int. J. Clin. Pract.* 2009; 63(7): 1031–1040.
74. Barkley RA, Murphy KR, Dupaul GI, Bush T. *Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning*. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2002; 8(5): 655–672.
75. Leibson CL, Katusic SK, Barbaresi WJ, Ransom J, O'Brien PC. *Use and costs of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder*. *JAMA.* 2001; 285(1): 60–66.
76. Keltikangas-Järvinen L, Pulkki-Råback L, Puttonen S, Viikari J, Raitakari OT. *Childhood hyperactivity as a predictor of carotid artery intima media thickness over a period of 21 years: The cardiovascular risk in young Finns study*. *Psychosomatic Medicine* 2006; 68: 509–516.
77. Strohl MP. *Bradley's Bensedrine Studies on Children with Behavioral Disorders*. *Yale J. Biol. Med.* 2011; 84(1): 27–33.

78. Gerlach M, Grünblatt E, Lange KW. *Is the treatment with psychostimulants in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder harmful for the dopaminergic system?* *Atten. Defic. Hyperact. Disord.* 2013; 5(2): 71–81.
79. Gould MS, Walsh BT, Munfakh JL, Kleinman M, Duan N, Olfson M i wsp. *Sudden death and use of stimulant medications in youths.* *Am. J. Psychiatry* 2009; 166(9): 992–1001.
80. Greenhill L. *Review of Pharmacotherapy of Child and Adolescent Psychiatric Disorders, 3rd ed., by David R. Rosenberg and Samuel Gershon.* *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2014; 24(10): 600–601.
81. Zoëga H, Furu K, Halldórsson M, Thomsen PH, Sourander A, Martikainen JE. *Use of ADHD drugs in the Nordic countries: A population-based comparison study.* *Acta Psychiatr. Scand.* 2011; 123(5): 360–367.
82. Parker C. *Pharmacological treatments of ADHD.* *Progress Neurol. Psychiatr.* 2009; 13(4): 17–26.
83. Groenman AP, Oosterlaan J, Rommelse N, Franke B, Roeyers H, Oades RD i wsp. *Substance use disorders in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: A 4-year follow-up study.* *Addiction.* 2013; 108(8): 1503–1511. Doi: 10.1111/add.12188.
84. Ceraudo G, Vannucchi G, Perugi G, Dell’Osso L. *Adult ADHD: Clinical aspects and therapeutic implications.* *Riv. Psychiatr.* 2012; 47(6): 451–464.
85. Roskell NS, Setyawan J, Zimovetz EA, Hodgkins P. *Systematic evidence synthesis of treatments for ADHD in children and adolescents: Indirect treatment comparisons of lisdexamfetamine with methylphenidate and atomoxetine.* *Curr. Med. Res. Opin.* 2014; 30(8): 1673–1685.
86. Taragin D, Berman S, Zelnik N, Karni A, Tirosh E. *Parent’s attitudes toward methylphenidate using n-of-1 trial: A pilot study.* *Atten. Defic. Hyperact. Disord.* 2013; 5(2): 105–109.
87. Greydanus DE. *Stimulant Misuse: Strategies to Manage a Growing Problem.* ACHA Professional Development Program. <http://askmrspierce.pbworks.com/w/file/fetch/62374257/Activity%20%239%20-%20Amphetamine%20Article.pdf>. (dostęp 10.03.2018)
88. Lakhan SE, Kirchgessner A. *Prescription stimulants in individuals with and without attention deficit hyperactivity disorder: Misuse, cognitive impact, and adverse effects.* *Brain Behav.* 2012; 2(5): 661–677.
89. Young SJ, Amarasinghe M. *Practitioner review: Non-pharmacological treatments for ADHD: A lifespan approach.* *J. Child Psychol. Psychiatry* 2010; 51(2): 116–133.

Adres: Rima Gaidamowicz
Klinika Chorób Wewnętrznych, Medycyny Rodzinnej i Onkologii
Wydział Medycyny, Uniwersytet Wileński
Santariškių g. 2, 08661 Wilno, Litwa
e-mail: rimabelunski@gmail.com

Otrzymano: 29.07.2016
Zrecenzowano: 25.09.2016
Otrzymano po poprawie: 1.11.2016
Przyjęto do druku: 16.11.2016