
SOUBORNÉ REFERÁTY

Jsou hyperkinetické poruchy mýtem?

Malá E.

Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Praha,
ředitel MUDr. A. Malina, Ph.D.
Dětská psychiatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha,
přednosta doc. MUDr. M. Hrdlička, CSc.

SOUHRN

Hyperkinetické poruchy nejsou mýtem, ale diagnostickou kategorií F90, která se objevuje ve všech věkových skupinách - od dětství do dospělosti. Neurovývojové opoždění vytváří zátěžové životní situace vedoucí k vulnerabilitě jedince. Minimální organické poškození a kumulace zevních stresů vede k maladaptivnímu chování s vysokou psychiatrickou komorbiditou. Zobrazovací techniky vykazují poruchu regulace kortiko-striato -thalamo-kortikálního okruhu za přítomnosti téměř nulové pravolevé asymetrie. Úspěšná je terapie stimulancii, zvláště, je-li kombinována s kognitivně behaviorální terapií.

Klíčová slova: hyperkinetické poruchy, etiologie, zobrazovací techniky, komorbidita, léčba.

Summary

Malá E.: Are Hyperkinetic Disorders a Myth?

Hyperkinetic disorders do not represent a myth, but a diagnostic category F90, which develops in all age groups - from the childhood to adult age. A delayed neurovegetative development. Creates burdening situations in life, which results in vulnerability of the individual. Minimal organic damage and accumulation of external stresses follow to maladaptive with high psychiatric co-morbidity. The imaging techniques show disorder in the regulation of cortico-striato-thalamo-cortical circuit with almost zero right-left asymmetry.

The treatment with stimulants proved to be successful, especially when combined with a cognitive-behavior therapy.

Key words: hyperkinetic disorders, etiology, imaging techniques, comorbidity, therapy.

Čes. a slov. Psychiat., 102, 2006, No. 3, pp. 142–148.

Hyperkinetická porucha - typická neurovývojová porucha, která je v polovině případů celoživotní poruchou. Lze ji diagnostikovat od nejtělejšího dětství do dospělosti. Ve školním věku je behaviorální exprese nevíce typická a její diagnóza je nejjednodušší. Porucha přechází v 75 % do adolescence, aby v 50 % byla rozpoznána jako ADHD-RT (Attention Deficit Hyperactivity Disorder – retardovaného typu) ve věku dospělém [5].

Má výraznou genetickou komponentu a specifické změny v neurobiologických systémech.

Dle MKN-10 jsou hyperkinetické poruchy rozděleny do dvou jednotek: porucha aktivity a pozornosti a hyperkinetická porucha chování.

V **DSM-IV** je používán název ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) a poruchy tvoří 3 jednotky :

ADHD s poruchou pozornosti,

ADHD s impulzivitou a hyperaktivitou
a ADHD – kombinovaný typ.

Hyperkinetická porucha chování není v této klasifikaci přítomna.

U 40-60 % dětí s ADHD se nevyskytuje závažná sociální maladaptace, ale téměř v 50 % je přítomna [16, 25]. Mimo to obě skupiny (poruchy aktivity a pozornosti i hyperkinetické poruchy chování) mají vysokou komorbiditu s ostatními poruchami, a tím jsou vysoce rizikovou diagnózou pro vznik dalších psychiatrických poruch. ADHD je porucha s neurovývojovým opožděním, odchýlnou maturací CNS a odlišným vývojem neurotransmiterových systémů. Největší dysregulace je v systému noradrenergím a dopaminergním.

Mnoho dětí s diagnózou hyperkinetická porucha **není léčeno. Je to také díky tomu, že širokou veřejností a ba i některými odborníky je porucha brána jako mýtus nebo dokonce jako podvod.** Buď vůbec neexistuje, či je **pouze behaviorálním projevem nevhodných zevních vlivů** (hlavně výchovných).

Odlišný projev chování je však behaviorální expresí odchýlného uspořádání neuronálních map v mozku, minimálního organického postižení a určité genetické dispozice (včetně poruchy dopaminergních genů).

Děti s hyperkinetickými poruchami vykazují odchýlnou aktivitu a inhibici mozkových struktur na podněty z okolí, než je tomu u zdravých dětí. Tyto pochody jsou objektivizovány novými zobrazovacími metodami – speciálně jde o změny ve frontálních lalocích, bazálních gangliích a mozečku (např. aktivace frontostriatální oblasti místo aktivace gyrus cingulí) [11]. **Není to mýtus, ale neurovývojová porucha**, která má dalekosáhlé negativní dopady na život pacientů [17, 18.].

Projevuje se sociální maladaptací, zhoršeným prospěchem ve škole a horším uplatněním v životě, vede k rodinné dysfunkci, neschopnosti sebekontroly, k problémům s pravidly, řádem a zákonem.

Děti s touto diagnózou mají 2-4krát více úrazů, 3krát více otrav a více hospitalizací. Přijetí do nemocnice pro mnohočetná zranění je o 13 % vyšší, než u dětí kontrolních. Vydělíme-li zvláště úrazy hlavy, jde o 15% nárůst proti kontrolám. Neléčená těžká zranění se vyskytují 2krát častěji, protože rodiče a vychovatelé - pro častou úrazovost dětí s touto diagnózou – zranění bagatelizují [19].

Co se podílí na tak **vysoké úrazovosti**?

V 50 % je to důsledek poruchy, tj. nedokonalá motorická koordinace, menší fyzická zdatnost, vysoká impulzivita, riskování, opoziční chování se sklonem k hazardu a menší míra rodičovského dohledu [2, 10].

Dalším problémem, o kterém referují rodiče, jsou **poruchy spánku**. Problémy s usínáním, neklidný spánek s nočním probouzením, často dochází k apnoickým pauzám, bývá přítomen syndrom neklidných nohou. U části dětí je zjišťována redukce REM fáze spánku. Hypoxie způsobená apnoickými pauzami ve spánku může vést, v krajních případech, až k poruše vývoje mozku. Rozhodně však spolu s nekvalitním spánkem potencuje změny v prefrontálním kortexu [24].

Přítom hyperkinetické poruchy lze psychofarmaky, speciálním režimem a přístupem ovlivnit, a tím zmírnit negativní dopady. Kladnou odpověď na léky oceňují hlavně rodiče, učitelé, pečovatelé a v neposlední řadě i děti.

Ti, co jsou proti medikaci dětí s diagnózou ADHD tvrdí, že jde jen o behaviorální problém, který je vyvolán nevhodnou výchovou, nadměrným hraním počítačových her, dlouhým sledování televize, špatnou stravou nebo nesprávnou dietou,

nedostatkem lásky rodičů a malou tolerancí učitelů.

Přítom děti s hyperkinetickými poruchami mají mnohem horší výsledky ve škole, než by odpovídalo jejich intelektovým schopnostem i naměřenému IQ. Jen málo z nich dokončí střední školu, v 70 až 80 % nastupují na „horší“ práci [9, 10]. Více než 60 % z nich nemá kamarády, v adolescenci více kouří, pijí alkohol, experimentují s drogami a často provozují antisociální aktivity [19,25].

Znovu je nutno zdůraznit, že **ADHD není lehkou poruchou vztahující se pouze k dětství a z ekomonického hlediska je neléčená ADHD poruchou drahou** [26]. Je nutné vyvrátit tradovaná eufemistická tvrzení, že ve 12 letech („jakmile dozraje mozek“) sama vymizí, že léčba adekvátními psychofarmaky vyvolá závislost, že porucha nepokračuje do adolescence a že nemá negativní dopad na kvalitu života v rané dospělosti, ale i ve středním věku (do 35 let). U všech tvrzení **opak jest pravdou**.

Podle Biedermana [2] je **celosvětová prevalence** ADHD udávána v rozmezí 3-9 %. Nejčastěji se pohybuje mezi 5-7 % dětí školního věku. Základní 3 diagnostické okruhy jsou porucha pozornosti, impulzivita a hyperaktivita.

Porucha pozornosti a aktivity je sociálně-psychiatricko-edukativní problém. Je charakterizována poruchou systému motorického, percepčního, kognitivního a behaviorálního. Porucha narušuje školní výkonnost dětí s normálním intelektovým vývojem, takže jejich špatné výsledky jsou v rozporu s jejich potenciálními možnostmi.

Porucha aktivity a pozornosti je charakterizována:

- poruchou kognitivních funkcí
- poruchou motoricko-percepční
- poruchou emocí
- impulzivitou
- sociální maladaptací

Behaviorální exprese poruchy se projeví u dětí poruchou prostorové představitivosti, sníženou schopností řešit prostorové, později geometrické úkoly, neschopností vybrat si z informací to podstatné (porucha selekčního výběru), rozdělit si úkoly, naplánovat postupné kroky, dopsat výsledku (porucha sekvencování a realizace plánů). Dále se projevuje nedostatečnými sebeinstrukcemi, to znamená, že dítě není schopné si samo určit, co se má v danou chvíli udělat, jak řešit situace, vycházet z kontextu. Není schopné instrukce internalizovat, tzn. nemluvit nahlas, ale „v duchu“. Dítě se buď vůbec instrukcemi neřídí, nebo je nahlas deklamuje v naprosto nevhodném čase a nevhodné situaci. Je to nepochopitelné, jak pro dospělé, tak pro souvěkovce. Ve škole je to

nazýváno vyrušováním, mimo školu jsou tyto „podivnosti“ zdrojem sociálního odmítání. [10, 19].

Poruchu motoricko-percepční je možno vidět na první pohled – dítě je motoricky neobratné, nešikovné, pohyby postrádají jemnou přesnost a jsou lehce ataktické, chybí souhyby při chůzi. Motorický výkon připomíná mladší dítě a opravdu v neurologickém vyšetření jsou zřejmé tzv. „soft sign“ – měkké příznaky typické pro vývojové opoždění nebo minimální poškození CNS. Dále je přítomna porucha emocí, která je jak primární, tak sekundární a vyplývá z trvalé frustrace. Projevuje se emoční labilitou, iritabilitou, explozivitou, u adolescentů dysforií a pocity nudy [8].

Nejvíce rušivým příznakem je **impulzivita**. Jde o neschopnost odložit akci, jednání, bez zřetele na konsekvenci, náhlé, ukvapené činy, rychlé závěry k vlastní škodě. Dítě napřed jedná, pak myslí, nepoučí se z úrazu, trestu. Chaotičnost a nepredikovatelnost sekundárně narušuje gnostické funkce, takže dítě nesplní úkol, ačkoliv má intelektové předpoklady k jeho vyřešení. Impulzivita je **prognosticky nepříznivý** symptom, který úzce koreluje se sociální maladaptací.

Neurovývojové opoždění vytváří zátěžové životní situace. Minimální organické poškození a kumulace zevních stresů vede k maladaptivnímu chování, které zvyšuje vulnerabilitu jedince. Charakteristické je opoždění a zhoršení exekutivních funkcí a **dysfunkce okruhu mozeček, bazální ganglia, prefrontální kůra** potvrzená zobrazovacími metodami. Hypoteticky se uvažuje o orbitocingulární dysfunkci, tzv. „**paralimbickém deštníku**“, kde tangovaná senzomotorická orbitofrontální limbická oblast vyvolává poruchy: behaviorální, edukativní, motorické, afektivní a anxiózní [1, 3, 4, 19].

Proto asi tak vysoká komorbidita.

Nejčastějšími komorbidními poruchami u dětí jsou: specifické vývojové poruchy motorické funkce a školních dovedností (dyslexie, dysgrafie, dyskalkulie), afektivní poruchy, poruchy chování a zneužívání návykových látek, tikové poruchy (včetně Tourettova syndromu), emoční poruchy, porucha opozičního vzdoru, úzkostné poruchy, enuréza a balbutiés. [7, 19, 23, 27].

Procentuální vyjádření (v němž se shoduje mnoho autorů) komorbidních poruch je následující:

Poruchy:		
edukativní	specifické vývojové poruchy učení a školních dovedností	75 %
afektivní	deprese (mánie a hypomanické stavy jen dle amerických autorů)	60 %
behaviorální	poruchy chování	40 %
motorické	tiky	50 %
úzkostné	smíšené úzkostné poruchy	45 %

Biederman [2], vedoucí výzkumných programů pro ADHD v USA, uvádí podobný výskyt komorbidních poruch:

poruchy učení	10-92 %
deprese	15-75 %
porucha opozičního vzdoru	45-64 %
tiky	8-34 %
úzkostné poruchy	8-30 %
poruchy chování	8-25 %
mánie/hypománie	0-22 %

Etiologie

Na vzniku poruchy se podílejí faktory genetické, neurobiologické a činitele zevního prostředí. Všechny tyto faktory spoluutvářejí individuální klinický fenotyp.

Zevní (negenetické) faktory jsou nalézány pouze u 20–30 % hyperkinetické populace chlapců. Mezi tyto faktory počítáme např. kouření a pití alkoholu v těhotenství, předčasný, protražovaný a jinak komplikovaný porod, úraz hlavy (zvl. v prefrontální oblasti) atd. – čili jde o perinatální komplikace a úrazy. V poslední době se předpokládají i vlivy nutriční, neúměrné dávkování vitamínů a železa v těhotenství a vlivy ekologické – zvýšený spád těžkých kovů a radioaktivity. Tyto interferují se změněnou aktivitou neurotransmiterů a projevují se sníženým průtokem krve v prefrontálním a motorickém kortexu.

Genetické faktory jsou v etiologii hyperkinetických poruch vysoce pravděpodobné. Mnoho výzkumníků dnes věří, že ADHD je polygenetická porucha, vytvářená mutací více genů. Risk vzniku ADHD poruchy u jednovaječných dvojčat je 11-18krát větší, než u dvojvaječných. Genetické studie předpokládají, že jedinci s ADHD mohou mít změny v genech kodujících D 4 dopaminový receptor (DR), nebo dopaminový přenašeč (DAT) [15,28]. Všechny **specifické geny** spojené s ADHD, ať jsou lokalizovány na chromozomech 3 (beta thyreoidní receptor), 5 (transportní gen pro dopamin), 11 (D4 dopaminový receptor), a další geny D5 5HT1 5HTT a SNAP-25 však stále nejsou přesvědčivě spojeny s poruchou (5,12). Do dnešní doby **neexistuje** důkaz, že by nálezy měly **kauzální vliv** na vznik poruchy. Šerý a spol. ověřovali vztah genu pro dopaminový receptor D2 k hyperkinetické poruše v české populaci [28].

Zobrazovací techniky u hyperkinetických poruch

Castellanos tvrdí, že genetické vlivy a časné negativní vlivy z okolí ovlivní vývoj mozku, změny jsou trvalého rázu, nepostupují a medikace psychostimulancii je neovlivní [4]. Avšak neurokognitivní zpětná vazba, kterou umož-

ňuje funkční magnetická rezonance, je v rozporu s předchozím tvrzením. Nález fMRI, dávají možnost pozorovat vytváření alternativních neuronových sítí, a tím otevírají eventuální terapeutické ovlivnění vhodných neuronálních mechanismů .

Z pedopsychiatrického hlediska umožňuje též srovnání, jaké struktury jsou aktivovány v dětství, v adolescenci a v dospělosti. Aktivační styly u ADHD jsou dány aktivací prefrontálního kortexu vpravo, gyrus cingulatus vpravo a nc. caudatus vlevo.

Aktivace a strukturální deficity u ADHD jsou lokalizovány více kortikofrontálně vpravo a subkortikálně vlevo. U dětí je nedokončená vývojová levostranná lateralizace, proto více aktivují pravou hemisféru a subkortikální oblasti vlevo. Tak zvaná **vývojová funkční frontalizace** vede pravděpodobně k postadolescentní maturaci frontálních laloků v časně dospělosti s aktivací levé hemisféry, která se zvyšuje věkem. Závislost má lineární charakter [1, 3, 11, 19].

U ADHD je zobrazovacími metodami zjišťován:

- signifikantně menší (-3,5 %) objem mozku a mozečku
- zmenšený objem bazálních ganglií) - hlavně vpravo
- zmenšené corpus callosum.

Nález jsou u obou pohlaví stejné, a čím je hyperkinetická porucha těžší, tím je zmenšení větší [1]. Zjištění podporují Heilmanovu hypotézu o pravostranné dysfunkci **striatálního okruhu**.

Poruchy pozornosti mohou být spojeny s pravostrannou frontální a levostrannou striatální dysfunkcí.

Hyperaktivita je dána do vztahu se sníženou perfuzí frontální kůry a nc. caudatus vpravo.

Impulzivita s hypoperfuzí striata a frontálního kortexu vpravo.

Během fetálního vývoje dochází k výrazně asymetrickému vývoji hemisfér. Tato pravolevá asymetrie (ve prospěch pravé hemisféry) je u ADHD méně vyjádřena. Ztráta asymetrie v korových oblastech bude znamenat poruchu časného vývoje mozku ve smyslu porušení konfigurace neurálních map v pravé hemisféře. Mozeček je spojen s prefrontálním okruhem a hraje roli v odpovídajícím vývoji kognitivních funkcí. Cerebellární atrofie byla popsána u ADHD v 25 %, proti 4 % u kontrol.

Zobrazovací techniky ukázaly, že u ADHD hraje roli v etiologii symptomů porucha kortiko-striato-thalamo-kortikálního okruhu za přítomnosti téměř nulové pravolevé asymetrie hemisfér.

Dopaminová a noradrenalinová hypotéza o dysregulaci noradrenergního a dopaminergního systému u ADHD odpovídá nacházeným změnám Do a Na transmise v perfrontální kůře, v bazálních gangliích a vermis cerebelli.

Hyperkinetické poruchy jsou diagnostikovány ve všech věkových kategoriích **od dětství do dospělosti**. Co typického v tom kterém věkovém období, co způsobuje negativní reakce okolí a co trápí rodiče, vychovatele?

V **kojeneckém** období je to porucha základních biorytmů – dítě má přehozený a narušený spánek, nepravidelnou a častou potřebu jídla s ublinkáváním, je neklidné, dráždivé, často pláče.

V **batolecím** a předškolním věku způsobuje dysmaturace neurovývojové opoždění s poruchou inhibice jak emoční, tak behaviorální.

Ve **školním věku** je nejvýraznější kognitivní dysfunkce, snížené sebehodnocení a školní neúspěšnost při dobrém intelektu.

V **adolescenci** sociální izolace, poruchy sebehodnocení, časté poruchy chování, experimentování s návykovými látkami, někdy i šikana. Adolescent s hyperkinetickou poruchou chování může být šikanován, ale též může sám šikanovat (hlavně mladší děti).

V **časně dospělosti** ADHD-RT (retardovaný typ) se projevuje sociální maladaptací, která je spojena v určitém procentu i s kriminalitou.

Prognóza

Minimálně 40 % hyperkinetických dětí má poruchy chování. V 50 % přechází porucha do dospělosti jako ADHD - RT porucha pozornosti s hyperaktivitou retardovaného typu.

Terapie

Terapie dětí s hyperkinetickou poruchou musí být **komplexní**, tzn. zaměřená jak na dítě a rodiče, tak na školu a společnost. Jde o kombinaci farmakoterapie s psychoterapií, socioterapií a edukací všech zúčastněných složek.

Informace a **edukace rodičů** je základní podmínkou pro smysluplnou terapii dětí. Jde o dlouhodobý proces, který má trvat až do časně dospělosti a v každém vývojovém období dítěte by měl být kladen důraz na jiné oblasti emočního a sociálního vývoje. Terapeut by měl zvyšovat sebevědomí dítěte, upevňovat vztah s rodiči, sourozenci, vrstevníky a všemi autoritami. Důležité je též specifické vedení v otázkách školního zapojení, úspěšnosti ve škole, přípravě na volbu povolání a začlenění do společnosti. Zde je užitečná a důležitá práce sociálních pracovníků. Osvědčila se skupinová psychoterapie rodičů s prvky KBT, při které byl kladen důraz na rozpoznání posilujících

podnětů nežádoucího chování a na získání dovedností, jak zvládat toto chování. Vhodný je **skupinový nácvik sociálních dovedností** (včetně paralelního nácviku ve skupině rodičů), trénink vizuomotorické koordinace a všech sensorických vstupů. Procvičování „školních“ dovedností s tréninkem rodičů, jak tyto děti odměňovat a smysluplně trestat, je dlouhodobým úkolem. Od terapeutů rodiče dostávají domácí úkoly, kde zapisují jak problémové chování dítěte, tak svůj postup při jeho zvládnutí. Tyto listy jsou pak probírány při **rodičovské skupinové terapii**, kde nejnosiější je reakce ostatních rodičů a eventuální předávání pozitivních zkušeností. Taktéž rodiče - již i za nepatrné pokroky - by měli terapeuté odměňovat. Důležitá pozornost musí být věnována edukaci. Dítě s hyperkinetickou poruchou by mělo mít odlišné strukturované prostředí, než jeho souvěkovci. I doma by dítě mělo zachovávat určitý režim, podobný jako je ve škole.

Důležitá je **prevence** – plánování programů tak – aby relapsů bylo co nejméně. Kognitivně behaviorální terapie se mnohem hůře provádí u dysfunkčních rodin, kde do terapeutického procesu zasahují partnerské konflikty, sociální problémy (matka samoživitelka, nebo rozvodové situace atd.). Rodiče by měli zpevňovat zvláště to chování, které je vyžadováno školou. **Učitelé** jsou instruováni, jak dítě pozitivně posilovat, jak učební proces prokládat pauzami, nezapomínat na pohybové aktivity i během hodiny a používat odměny a výsady. Přínosné se zdají „denní karty“. Jde vlastně o oboustrannou písemnou komunikaci mezi učitelem a rodiči. Dochází ke sladování odměn, pochval a kontroly nad chováním dítěte.

Velice důležitá je **farmakoterapie**. Psychofarmaka přinášejí výrazné ovlivnění nežádoucích projevů (hlavně zlepšení kontroly chování), a tím i příznivější sociální odezvu. V případě, že je pro pacienta vypracován vhodný psychoterapeutický sociální program, přistoupí se k farmakoterapii při zachování celého specifického terapeutického režimu pro děti s ADHD.

Do roku 2003 byly léky 1. volby psychostimulancia, nyní dle FDA **atomoxetine** (Strattera) je jediné psychofarmakon, které má schválenou indikaci pro dg ADHD jak u dětí, tak dospělých. Atomoxetine je selektivní inhibitor zpětného vstřebávání noradrenalinu, blokuje nebo zpomaluje reabsorpci noradrenalinu v mozku. Zvyšuje noradrenergní transmissi blokadou presynaptických receptorů. Noradrenalin je důležitý v regulaci koncentrace pozornosti, aktivity a impulzivitu. Maximální plazmatická koncentrace je dosažena 1-2 hodiny po podání léku, který je metabolizován jaterním cytochromoxidázovým systémem (P 450, 2 D6). V 80 % je vylučován močí. Poločas rozpadu je kolem 5 hodin. Může být podáván pouze 1krát

denně. Terapeutický účinek trvá celý den. Maximální efekt účinku je po 6 týdnech užívání. Zlepšuje pozornost, náladu a sociabilitu, snižuje impulzivitu a agresivitu.

Při podávání dětem a adolescentům nebyla zjištěna nespavost, nezvýšila se úzkost, ani se neobjevily tiky. Atomoxetin byl velmi dobře tolerován a je bezpečný. Dávkování se pohybuje od 0,5 mg/kg/24 hod. Dávka může být zvyšována každé 4 dny na 1 - 1,2 mg/kg/24 hod. Jako maximální denní dávka podle FDA je doporučeno méně než 1,4 mg/kg/24 hod. nebo 100 mg/24 hod. Preparát je vyráběn v různé síle - 10,18,25,40 a 60 mg v jedné kapsli, protože by nemělo docházet k jejímu otevření. Titrace léku, zvláště u dětí, by měla být pomalá.

Je již publikováno několik placebových i dvojitě slepých studií, které potvrzují vysokou účinnost atomoxetinu u více než 5000 dětí. [12,13,14,20,21,22].

Lék **zlepšuje i symptomatiku komorbidních poruch** a má několik výhod z hlediska své akceptace. Jednak pro lékaře, protože nepodléhá speciálním opatřením, která jsou nutná pro vysoce návykové látky, jako jsou recepty s „modrým pruhem“, trezory, zvláštní evidence atd. Jednak pro rodiče, kteří se vždy zaleknou podávání psychostimulancií svým dětem. Bojí se, že mnohem dříve se z dítěte stane toxikoman, že bude hubeně a malé. Toto vše odpadá u atomoxetinu při stejné účinnosti.

Od roku **2004** u diagnózy hyperkinetické poruchy jsou dle uvážení lékaře lékem první volby buď **atomoxetin** nebo **stimulancia**, která podléhají speciálnímu režimu o návykových látkách.

Stimulancia zvyšují hladinu dopaminu a noradrenalinu, inhibují aktivitu v locus coeruleus, augmentují aktivitu kortikálního dopaminu a působí downregulaci striatálního dopaminu.

Podání **krátkodobě působícího stimulantia methylphenidátu** (Ritalinu) vede k promptnímu zlepšení. Vzhledem ke krátkému poločas rozpadu (2 ½ hod.) je nutné podat ½–1 tabletu á 10 mg ráno doma a druhou dávku v 11 hodin ve škole. Učitelé, díky zmenšenému rušení výuky medikovaným dítětem, vděčně spolupracují. Maximální dávka doporučená FDA je 60 mg/24 hod.

Modafinil (Vigil) tabl.á 100 mg aktivuje alfa 1 noradrenergní receptory. Má selektivní budivý účinek bez zvýšení anxiety, KT, P a motorické aktivity. Eliminační poločas je 10 hodin. Zatím jeho indikací je pouze narkolepsie.

Dlouhodobě působící stimulancia amphetaminil (Aponeuron) a **pemolin** (Pondrex) na našem trhu nejsou registrována.

Metylphenidát OROS (Concerta) dávka 20-50mg/24 hod., je stimulans s pomalým postupným kontrolovaným osmotickým uvolňováním. Jeho účinek je až 12hodinový, což je plně dostačující

a vyhovující pro děti s diagnózou hyperkinetická porucha. Maximální dávka doporučená FDA je 54 mg/24 hod. Stimulancia působí asi u 75 % dětí.

Na 19. mezinárodním kongresu dětských psychiatrů v Berlíně (srpen 2004) se řešila otázka „**lékových prázdnin**“. Jedná se o často užívanou praxi rodičů, kteří o víkendech a prázdninách dětem psychostimulancia nepodávají. Bylo konstatováno, že existují jen 4 exaktní farmakologické studie, zabývající se touto problematikou. Otázka má dva aspekty. První je linguistický, linguisticko-psychologický. Slovo prázdniny znamená pro děti radost, být bez povinností, volnou zábavu, být bez stresu atd. „Lékové prázdniny“ - tímto nepřímo přiřazuje léku charakteristiky opačného znaménka, aby byl lék dětmi percipován jako „pomocník“, umožňující jim lépe zvládat problémy. Druhý aspekt je farmakologicko neurotransmiterový. Dvě studie prezentované na 19. mezinárodním kongresu v Berlíně (2004) Martinová a spol. odhalily, že pokud jsou děti medikovány vyššími dávkami stimulancí přes týden (30 mg a více) vynechání víkendové dávky se žádným způsobem – v dlouhodobém horizontu – neprojeví. Prázdninové (dvouměsíční) vynechání zatím není vyhodnoceno. Celkem se výše jmenovaní odborníci shodovali v tom, že nikdo neví, jak tato diskontinuální medikace působí na receptory atd., ale vzhledem k široce praktikované skutečnosti je jistě možné doporučit alespoň výrazné snížení medikace na víkend.

Psychofarmaka třetí volby jsou **antidepresiva** - jak tricyklická antidepresiva, tak inhibitory zpětného vstřebávání serotoninu (SSRI). U všech těchto léků je nutné EKG vyšetření před nasazením terapie a zvýšený bezpečnostní režim [6]. V cizině se ještě používají jako léky 3. volby alfa adrenergní antagonisté clonidin (Catapressan) a guanfacin (Tenex). V interní medicíně jsou to poměrně silná antihypertenziva, která v pedopsychiatrické praxi v ČR při léčbě ADHD toho času užívána nejsou.

Antidepresiva jsou účinná asi u 30-50 % pacientů s hyperkinetickými poruchami.

Terapie komorbidních poruch, které se u ADHD pohybují kolem 30-65 %, je následující:

u ADHD a **poruch chování** je terapie hyperkinetických poruch augmentována serotonin dopaminovými antipsychotiky (SDA) (risperidonem a tiapridalem) nebo klasickými neuroleptiky (haloperidolem), eventuálně thymoprofylaktiky (carbamazepinem, valproatem). SDA zlepšují pozornost a snížením agrese i impulzivitu zlepšují sociabilitu. Podobná kombinace je užívána při výskytu bipolární poruchy. Je-li přítomna anxiety, je volna augmentace SSRI antidepresivy nebo buspironem. Při výskytu **deprese** jsou lékem volby následující antidepresiva: SSRI, bupropion, venlafaxin, nefazodon, mirtazapin [7]. U tikové poruchy a ADHD se podávají alfa agonisté, risperidon, eventuálně haloperidol.

U hyperkinetické poruchy s **agresivitou** působí klasická neuroleptika, např. haloperidol, diskutabilní je eventuální podávání lithia (pro nutnost kontroly pravidelného podávání, hladiny Li v krvi a snadné možnosti předávkování).

Závěrem podle Berneta a spol. lze doporučit tento postup:

1. Zodpovědné zjištění cílových symptomů, které má terapie ovlivnit.
2. Získání informovaného souhlasu rodičů s podrobnou předchozí farmakologickou anamnézou.
3. Vytvoření terapeutického plánu, zahrnujícího jak farmakoterapii, tak psychoterapii, včetně všech ostatních sociálních zásahů (tzn. spolupráce s učiteli, etopedy, psychology, sociálními pracovníky, eventuálně osobními asistenty a ostatními vychovateli, kteří na dítě působí).

Je jen na rodičích, zda zvolí cestu „farmakologickou“, která však vždy musí být spojena s **jejich spoluprací** při zvládnání problémů dítěte trpělivostí a důsledností a vhodně nalezenou školou s akceptujícím učitelem. V každém případě je nutné, aby rodiče pomáhali svému dítěti na jeho složitější cestě životem a naučili se ho přijímat a milovat i takové jaké je.

LITERATURA

1. Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J. et al: Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J.Child.Neurol., 1, 1996, pp. 112-115.
2. Biederman, J.: Management of ADHD across the lifespan. 16 th Congress of ECN, Prague, September 2003.
3. Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N. et al: Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. J.Am.Acad.Child Psychiat., 36, 1997, pp. 374-383.
4. Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, N. L. et al: Quantitative brain magnetic resonance in attention-deficit hyperactivity disorder. Arch.Gen.Psychiatry, 53, 1996, pp. 607-617.
5. Datková, M.: Hyperkinetická porucha může přetrvávat i do dospělosti. Zdrav.Nov. Léč.Listy, 48, 1999, pp. 10-11.
6. Drtílková, I.: Vývojové aspekty antidepresivní léčby. Psychiatrie, 3, 7, 2003, s. 184-187.
7. Drtílková, I.: Algoritmy léčby ADHD a komorbidních poruch Psychiat., Suppl., 7, 2003, s. 16-17.

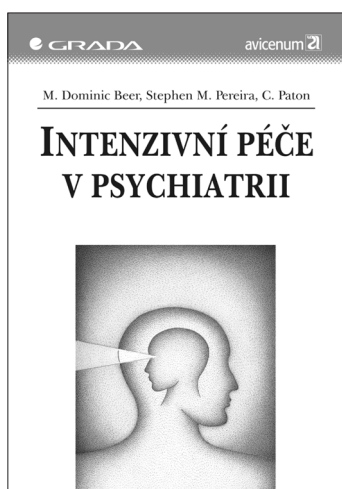
8. **Drtílková, I.:** Diferenciální diagnostika dětské mánie a hyperkinetické poruchy (ADHD) *Psychiat. pro praxi*, 5, 2004, s. 309-312
9. **Heiligenstein, E., Guenther, G., Levy, A. et al.:** Psychological and academic functioning in college students with attention deficit hyperactivity disorder *J.Am.Coll.Health*, 47, 1999, pp. 181-185.
10. **Hoza, B., Waschbusch, D. A., Pelham, W. E. et al.:** Attention-deficit/hyperactivity wrong-disordered and control boys responses to social succes and failure. *Child Development*, 71, 2000, pp. 432-446.
11. **Hrdlička, M.:** Neurobiologie hyperkinetické poruchy . *Psychiatrie, Suppl.*, 7, 2003, s. 22-23.
12. **Kelsey, D., Sumner, C., Casat, C. et al.:** Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder including an assessment of evening and morning behavior: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Pediatrics*, 114, 2004.
13. **Kratochvíl, Ch. J., Spencer, T. J., Ruff, D. et al.:** Long-term effects of atomoxetine on growth in children with ADHD. Presented as a poster at: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry; October 19-24, 2004; Washington DC.
14. **Kratochvíl, Ch. J., Vaughan, B. S., Daughton, M. et al.:** Atomoxetine in treatment of ADHD. *Expert.Rev.Neuroth*, 4, 2004, pp. 601-611.
15. **La Hoste, G. J., Swanson, J. M., Wigal, S. B.:** Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Mol. Psychiat.*, 1,1996,pp. 121-124.
16. **Malá, E.:** Hyperkinetické poruchy.V : Hort V. a spol.: Dětská a adolescentní psychiatrie. Potrál, Praha, 2000, s. 307-314.
17. **Malá, E.:** Hyperkinetické poruchy – ADHD. *Čes. a slov.Psychiat.*, 96, 2000, s. 150-153.
18. **Malá,E.:** Hyperkinetické poruchy. *Postgraduální medicína*, 7. 1. 2005, s. 1-8.
19. **Malá, E.:** Hyperkinetické poruchy. *ZN*, 39, 2005, 54, s. 12-16.
20. **Michelson, D., Buitellar, J. K., Danckaerts, M. et al.:** Relapse prevention in pediatric patients with ADHD treated with atomoxetine: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study, *J. Am. Acad. Child. Adol .Psychiat.* .43, 2004, pp. 896-904.
21. **Michelson, D., Faries, D., Wernicke, J. et al. :** Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*, 108, 2001, s. 83.
22. **Michelson Allen, A. J., Busner, J., et al.:** Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized, placebo-controlled study. *Am. J. Psych.* 159, 2002; pp. :1896-1901.
23. **Manassis, K., Tannock, R., Barbosa, J.:** Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders and ADHD. *J.of Amer.Acad.of Child&Adolesc.Psychiat.*, 39 ,2000, pp. 1152-1159.
24. **O'Brien, L. M., Gozal, D.:** Sleep in children with attention deficit/hyperaktivty disorder. *Inerva Pediatr*, 56, 2004, pp. 585-601.
25. **Paclt, I., Uhlíková, P., Florian, J.:** Hyperkinetický syndrom v dětském věku. *Remedia*, 9 1999, s. 333-344.
26. **Remschmidt, H., Belfer, M.:** Mental health care for children and adolescents worldwide: a review. *World Psychiatriy*, 4, 2005, pp. 147-153.
27. **Rothenberger, A., Banaschewski, T., Heinrich, H. et al.:** Comorbidity in ADHD children: effects of coexisting conduct disorder or tic disorder on event-related brain potentials in an auditory selective-attention task. *European Archives of Psychiatry&Clinical Neuroscience*, 250, 2000, pp. 101-110
28. **Šerý, O., Theimer, D.; Balaštíková, B. et al.:** Geny pro IL-6 a DRD-2 související s hyperkinetickou poruchou. *Čes. a slov. Psychiat.*, 99, 2003, s. 404-409.

Dodáno redakci: 28. 11. 2005

Po skončení recenzního řízení: 19. 12. 2005

Doc. MUDr. Eva Malá, CSc.

*Dětská psychiatrická klinika 2. LF UK a FNM
V Úvalu 84
150 06 Praha 5*



INTENZIVNÍ PÉČE V PSYCHIATRII

Beer M. D., Pereira S. M., Paton C.

Kniha anglických autorů podává komplexní pohled na systém psychiatrické intenzivní péče v zemích Spojeného království se zvláštním zřetelem zejména na její forenzní a etické aspekty. Jednotlivé části publikace se věnují terapeutickým intervencím, zhodnocením a zvládáním rizik, struktuře a vedení jednotek intenzivní psychiatrické péče. Podrobně jsou probírány otázky psychologického a psychofarmakologického přístupu k pacientům s akutně vzniklým neklidným chováním a otázky návazné dlouhodobé péče. Je diskutována účelnost postupů využívajících fyzické omezení nemocných. Publikace přináší též mnoho zajímavých podnětů, které mohou sloužit i jako podklady pro tvorbu národních standardů odborných postupů v této oblasti.

Vydala Grada Publishing v roce 2005, ISBN 80-247-0363-7, 304 stran, cena 490 Kč.

Publikaci můžete objednat na adrese: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz