

Epidemiologické údaje o ADHD, úvahy o etiologii

Epidemiologie je zúženě definována jako nauka o příčinách a šíření nakažlivých nemocí¹⁹. Skutečným „jádre“ epidemiologie je studium rozložení určitých nemocí, poruch a syndromů v populaci (tedy nikoliv pouze onemocnění nakažlivých). Mezi metody epidemiologických výzkumů náleží např. historické sledování výskytu nemoci v populaci, odhad individuálního rizika onemocnění, hledání příčin nemoci na základě srovnání různých skupin obyvatelstva (Höschl a kol., 2002, str. 228).

Autoři podrobného přehledu o epidemiologii ADHD Rowland a kol. (2002) chápou slovo epidemiologie ještě širěji, a ve svém příspěvku informují i o dalších aspektech: o názorech na jádrové symptomy poruchy, o její předpokládané příčině, historickém vývoji názvosloví, rizikových faktorech... V této kapitole budeme čerpat převážně z jejich publikace.

Rowland a kol. hned z kraje upozorňují, že nejsou základní údaje o rozložení ADHD v populaci (podle věku, pohlaví, etnické příslušnosti a socioekonomického statutu) dostatečně známy – neuspokojivý stav přičítají zvláště změnám názvosloví a diagnostických kritérií v posledních 20 letech.

O těchto „demografických“ údajích však přesto jisté informace existují – např. Koukolík (2002) zmiňuje, že se v rodinách dětí s ADHD významně častěji vyskytuje nesoulad mezi rodiči, rozpad manželství rodičů, příliš velký počet členů rodiny, nízký socioekonomický status, kriminalita rodičů, duševní onemocnění matky a příp. umístění dítěte do dětského domova²⁰.

Rowland a kol. dále s politováním konstatují, že se pouze minimum výzkumů ADHD zaměřovalo na detekci faktorů, které je možné zmírnit nebo dokonce odstranit vhodnou prevencí.

Historie názvosloví ADHD

Rowland a kol. (2002) uvádějí, že již v roce 1902 popsal lékař George Still *nedostatek morální kontroly* u dětí, u nichž jinak nebyly nacházeny žádné jiné zdravotní problémy²¹.

¹⁹ cit. podle Klimeš, L. (1994): Slovník cizích slov

²⁰ Vrátime-li se k pojmu LMD, stojí za zmínku epidemiologický výzkum Tyla a kol. (1990), který jako predispoziční faktory LMD identifikoval např.: skutečnost, že matka dítěte byla v péči psychiatra; podprůměrné vzdělání matky, odrážející podprůměrný intelekt matky nebo příp. poruchy CNS (nebo obojí). Jak uvidíme dále, nelze opomenout ani rizikový vliv vystavení plodu škodlivým látkám v důsledku nevhodné životosprávy matky (alkohol, kouření).

²¹ Tyl a kol. (2004) uvádějí ve své knize o EEG-biofeedbacku, že vzhledem k restriktivní výchově dětí v 19. století a dříve nemohla být porucha pozornosti s hyperaktivitou rozpoznána jako masový jev (neboli: tělesné tresty byly široce rozšířeny jako „účinná prevence“) - hyperaktivita začala být diagnostikována až po rozšíření tolerantních postojů k dětem v euroamerické civilizaci.

Postupem času se objevovaly další názvy: *syndrom minimálního poškození mozku*, *minimální (lehká) mozková dysfunkce*, *hyperkinetická reakce v dětství*, *syndrom poruchy pozornosti (attention deficit disorder)*. Časné pokusy vtělit do názvu syndromu jeho předpokládanou etiologii (tj. mozkové poškození) byly ovlivněny **epidemií encefalitidy** v letech 1917-1918, která zanechala na přeživších dětech následky projevující se v chování a ve struktuře osobnosti – postižené děti byly hyperaktivní, vykazovaly potíže s učením a osobnostní změny. Rowland a kol. však uzavírají, že přes desetiletí vědeckého bádání se nepodařilo nalézt jedinou příčinu ADHD – jak jsme již psali v předchozí kapitole o pojmech ADHD a LMD, je ADHD vymezováno jako shluk behaviorálních symptomů, v názvu se rezignuje na přímý odkaz na očekávané příčiny.

Od 80. let 20. století je do názvu poruchy zahrnován **termín „nepozornost“** – Rowland a kol. tuto skutečnost ovšem považují za rozporuplnou – v diagnostických kritériích MKN-10 a DSM-IV není přítomnost příznaků nepozornosti nezbytně nutná pro stanovení diagnózy – samotný název poruchy ovšem ukazuje na něco jiného a může tak být poněkud matoucí.

Exekutivní deficity u ADHD

Přes jistý skepticismus ohledně bádání nad příčinou ADHD se pokusili někteří výzkumníci objevit tzv. **jádrové deficity** nebo také měřitelné neuropsychologické markery tvořící základ ADHD – zkoumány byly zvl. **exekutivní funkce**²² (dle Rowland a kol., 2002).

Barkley (2000) postuluje jádrový deficit v oblasti **inhibice odpovědi**, který negativně ovlivňuje ostatní exekutivní funkce a vede v důsledku ke snížené sociální inteligenci.

Tannock (2000) uvažuje o 3 oblastech jako o možných jádrových deficitech:

- deficity v exekutivních funkcích (především problémy s **pracovní pamětí**)
- deficit **vizuo-spaciální orientace**
- problémy s **energetickým stavem**, zvl. s aktivací

Rowland a kol. však připomínají, že zatím neexistuje přesvědčivý důkaz, potvrzující výskyt jednoho určitého jádrového deficitu u všech jedinců s diagnózou ADHD. ADHD je podle těchto autorů tak heterogenní, že je i v budoucnu nalezení specifického „jednotícího“ deficitu nepravděpodobné.

²² Exekutivní funkce se dle Koukolíka (2002) podílejí především na plánování, přesouvání myšlenkových setů, abstraktním uvažování, pracovní paměti a verbální fluenci.

Diagnóza

Jak jsme již uváděli, považuje většina výzkumníků děti s ADHD za heterogenní skupinu, která sdílí určitý shluk symptomů (Rowland a kol., 2002). Důležitým krokem bylo rozlišení podtypů ADHD (nepozorný, s hyperaktivitou/impulzivitou, kombinovaný).

Rowland a kol. dále shrnují, že zatímco dřívější verze DSM uznávala výskyt symptomů ADHD v jednom prostředí za dostačující, nynější DSM-IV považuje ADHD za **vývojovou poruchu** (pervasive) a proto vyžaduje výskyt symptomů alespoň ve 2 prostředích (nejčastěji doma a ve škole). Symptomy²³ musejí přetrvávat alespoň 6 měsíců a musejí být zjevné před 7. rokem věku – což ovšem představuje problém pro diagnostickou praxi, neboť některé děti s ADHD začnou mít větší problémy až tehdy, když narážejí na požadavky soustředěné školní práce – někteří výzkumníci proto navrhuji zmírnění tohoto kritéria (Barkley, Biederman, 1997).

Rowland a kol. upozorňují na výrazný problém s praktickou diagnostikou ADHD – diagnóza poruchy v USA je totiž většinou stanovována pediatry, kteří postupují (dle výzkumných zjištění) jen v menšině případů podle kritérií DSM-IV: 62% z nich se řídí „klinickou intuicí“ nebo jinou nestandardizovanou metodou – tento postup může podle autorů pravděpodobně vést k nadhodnocení výskytu poruchy a k nadměrnému a zbytečnému medikování školní populace psychostimulancií²⁴.

Dalším problémem při diagnostikování ADHD je získávání informací z více zdrojů – „objektivní informace“²⁵ z 1 zdroje (rodič, učitel) jsou nespolehlivé, dle Rowlanda a kol. vedou k podceňování výskytu kombinovaného typu. Pokud naopak sloučíme informace ze 2 zdrojů, poměr výskytu kombinovaného typu se výrazně zvýší a samostatné podtypy hyperaktivní/impulzivní a primárně nepozorný jsou zastoupeny mnohem méně (Mistis a kol., cit. podle Rowland a kol., 2002).

Prevalence²⁶

Dle DSM-IV je udáván výskyt jedinců s ADHD v populaci 3-5%, jedná se však patrně o číslo odvozené z relativního počtu jedinců, kteří překračují klinický práh ve 2 nejčastěji užívaných škálách ke zjišťování ADHD - *CBCL (Child Behavior Checklist)* a

²³ Symptomy jsou považovány za patognomické jen tehdy, pokud jsou v rozporu s očekáváními od dítěte stejného věku a kognitivních schopností.

²⁴ Dle Searse a Thompsonové (1998) medikovalo Ritalin v roce 1995 1.5 milionu školních dětí v USA – toto číslo bylo 4x vyšší než počet dětí medikovaných Ritalinem v r. 1990. V 90. letech tak došlo k velmi výraznému nárůstu užívání psychostimulancií.

²⁵ Objektivní ve smyslu sdělené někým jiným než samotným pacientem.

²⁶ Prevalence je definována jako ukazatel stavu v určitém časovém intervalu (tedy např. procentuální počet jedinců s určitým definovaným syndromem v populaci).

Conners Parent and Teacher Ratings Scales (Rowland a kol., 2002). Tento klinický práh je definován jako překročení 1.5 až 2 standardních odchylek nad průměrem, příp. jako hodnoty nad 93. až 98. percentil rozložení. Tento údaj tedy vychází ze statistického pojetí normality a můžeme ho hodnotit jako poměrně obskurní až zavádějící.

Epidemiologické výzkumy, které na populační vzorek jednoduše aplikují diagnostická kritéria DSM-IV obvykle docházejí k výrazně vyšším číslům – jako ADHD je diagnostikováno 11-16% školní populace (Cantwell, cit. podle Rowland a kol., 2002).

Chlapci jsou diagnostikováni nejméně 4x častěji než dívky (vyšší zastoupení chlapců pravděpodobně odráží jak chybu posuzovatele²⁷, tak skutečný rozdíl mezi pohlavími) – nejcitovanější klinický průměr je 6:1 „ve prospěch“ chlapců (Paclt, Florian, 1998, str. 118).

Rowland a kol. popisují vyšší prevalenci ADHD u městských dětí než na venkově, upozorňují však, že se může jednat o statistický artefakt vypovídající pouze o dostupnosti lékařské péče. Nejsou adekvátní epidemiologické údaje o výskytu ADHD u různých etnických skupin – bílé děti jsou však v USA častěji medikovány²⁸.

Biologický základ ADHD

Předpokládaný organický podklad ADHD se ukazuje v zobrazovacích metodách mozku – např. Castellanos (2001) shrnuje dosavadní výsledky jako evidenci o dysfunkci a dysregulaci **cerebelárně-striatálního/adrenergně-prefrontálního okruhu** (cerebellar-striatal/adrenergic-prefrontal circuitry). Výzkumné studie poukazují na **abnormální anatomii a funkci pravé prefrontální oblasti** (cit. podle Rowland a kol., 2002).

Paclt a Florian (1998, str. 122) uvádějí k biologickým korelátům ADHD: „*Nejpravděpodobněji jako možný zdroj potíží vypadá oblast spojující prefrontální krajinu a limbický systém, zvláště striatum. O těchto oblastech mozku je známo, že jsou zodpovědné za útlum reakcí, pozornost a učení stimulací, nebo také za citlivost vůči (psychickému) posilování. Zde také leží některé oblasti mozku, které jsou nejbohatší na dopamin, takže hypotéza o elektivním vyčerpání dopaminu u dětí trpících ADHD by se shodovala s uvedenými nálezy*“²⁹.

²⁷ Tzn. posuzovatel může např. „vědět“ o vyšším výskytu ADHD u chlapců a proto má méně zábran u chlapce ADHD diagnostikovat. Chlapci bývají také hlučnější než děvčata a proto přitahují více pozornosti diagnostiků (učitelů...).

²⁸ Pravděpodobně pro těsnější spolupráci bílých rodičů s lékaři (je třeba připomenout, že etnicita v USA stále souvisí se socioekonomickým statutem).

²⁹ O dopaminové hypotéze ADHD se zmíníme i v souvislosti s dědičností syndromu.

Pozitivní nálezy odchylek ve stavbě a funkci mozku u ADHD jsou uváděny v mnoha výzkumných studiích. Rowland a kol. však varují, že je nutné chápat dosavadní zjištění pouze jako předběžná – pro svůj „opatrný pohled“ uvádějí tyto argumenty:

- Nebyly dosud příliš studovány oblasti mozku, o kterých se nepředpokládá vztah k ADHD.
- Výzkumy byly provedeny pouze na nízkém počtu zkoumaných osob, a výsledky tedy nejsou příliš průkazné a zobecnitelné.
- Interpretace výzkumných zjištění jsou limitovány nedostatkem spolehlivých informací o normálních vývojových změnách.
- Zobrazovací metody mozku jsou doposud „mladou“ technologií ve vývoji (a nejsou tedy spolehlivě ověřeny jejich limity, možnosti interpretace atd.).

Přes uvedené výhrady jsou biologické (anatomické, neurotransmiterové atd.) odchylky u ADHD zmiňovány v mnohých relevantních literárních pramenech – zde si uvedeme jejich stručný přehled, vycházející ze srovnání 3 známých dostupných knih, pojednávajících i o ADHD:

Uváděné neuroanatomické a neurofyziologické koreláty ADHD

Rowland a kol. (2002)	Munden, Arcelus (2002)	Koukolík (2002)	Paclt, Florian (1998)
dyfunkce a dysregulace cerebelárně-striatálního/adrenergně-prefrontálního okruhu (Castellanos, 2001)		menší objem celého mozku (<u>Castellanos a kol., 2001</u>) – asi o 5% dysfunkce korového prefrontálního-striatového-palidového obvodu včetně postižení vermis cerebelli funkčního systému	
abnormální anatomie pravé prefrontální oblasti	menší oblasti mozkové tkáně v pravém frontálním laloku, nižší krevní průtok v této oblasti snížená metabolická aktivita ve frontálních oblastech mozku (<u>Zametkin</u>) pravostranné nucleus caudatus větší než levé a menší než u normálních dětí (<u>Hynd a kol., 1990</u>), potvrzen nižší krevní průtok ve striatu	dle elektrické aktivity v prefrontální oblasti pomalejší zpracování podnětů	nižší denzita mozkové hmoty v pravé frontální oblasti
		patologická symetrie nucleus caudatus ³⁰	změny v oblasti nucleus caudatus

³⁰ Nucleus caudatus se významně podílí na zahájení a řízení uvědomělých pohybů – u dětí s ADHD je zmenšeno asi o 10%.

	menší pravý globus pallidus	změny v oblasti globus pallidus
menší corpus callosum (Hynd a kol., 1991)	menší lobulus VIII-X mozečku	změny v oblasti cerebella
<ul style="list-style-type: none"> • v EEG zmenšená odpověď na podněty • EEG záznam jako menší děti – méně vyzrálý vzorec (Buchsbau, Wend er, 1973) 		<ul style="list-style-type: none"> • větší podíl pomalých vln v pásmu delta a theta³¹ • ostré a pomalé vlny, příp. komplexy vlna-hrot (zvl. frontotemporální)
změněná aktivita noradrenalinu a dopaminu	poruchy systémů nervových přenašečů	<ul style="list-style-type: none"> • snížená hladina dopaminu v mozku • snížená dopaminergní a noradrenergní transmise

Evidentní je také **genetická komponenta** syndromu ADHD: Biederman a kol. (1992) zjistili, že 34-40% jedinců s ADHD uvádí výskyt ADHD v rodině oproti pouhým 8% zdravých jedinců. Konkordance³² je vyšší u jednovaječných dvojčat než u dvojvaječných - starší studie uvádějí konkordanci 51% u jednovaječných a 33% u dvojvaječných dvojčat (Goodman, Stevenson, cit. podle Rowland a kol., 2002) – novější výzkumné výsledky a relevantní prameny svědčí ještě pro mnohem vyšší konkordanci. Tak např. Comings (1997, cit. podle Munden, Arcelus, 2002) uvádí pravděpodobnost 80-90% výskytu ADHD u jednovaječného dvojčete, pokud poruchou trpí i druhé dvojče.

Zajímavé je zjištění, že se ADHD častěji dědí po mužské linii než po ženské (což poukazuje na pravděpodobné umístění některých genů spojených s ADHD na pohlavních chromozomech).

Molekulárně genetické studie našly 2 varianty (alely) genu pro dopaminový transport a genu pro receptor dopaminu, které ovlivňují riziko ADHD (Swanson a kol., cit. podle Rowland a kol., 2002). Předpokládá se, že je gen pro dopaminový transport více

³¹ Tyl a kol. (2004) podobně uvádějí, že EEG záznamy dětí s LMD (což jak již víme znamená ve většině případů ADHD) svědčí pro určitý druh cerebropathie. Ve srovnání se souborem EEG 60 zdravých dětí statisticky významně vyniká zvýšená pomalá (delta) aktivita, rozdíly jsou zvláště patrné nad frontálními oblastmi. Na inhibici pomalých vln v EEG spektru působí nová metoda léčby LMD: EEG-biofeedback, která tak zlepšuje kognitivní (zvl. pozornostní), ale i jiné psychické funkce.

³² Shoda ve výskytu symptomů (porucha se vyskytuje u obou dvojčat).

zodpovědný za impulzivitu, zatímco gen pro receptor dopaminu je těsněji spojen s nepozorností. Swanson a kol. (cit. podle Rowland a kol., 2002) upřesňují, že přes tato zjištění je obecně předpokládáno, že se na expresi ADHD podílí množství genů³³. Heterogenita vysvětluje dle Paclta a Floriana (1998) komorbiditu ADHD s Tourettovým syndromem, poruchami chování atd.

Rowland a kol. poukazují na potřebu podniknout více výzkumných studií se zaměřením na interakci negenetických faktorů s genetickými predispozicemi při rozvoji ADHD.

Rizika spojená s porodem a s prostředím

Badatelé v oblasti ADHD se nezaměřovali pouze na biologické faktory – zvláště pro praktická užití preventivních opatření je důležité sledovat faktory prostředí, které je možné snáze ovlivňovat.

ADHD a problematický porod; nízká porodní váha...

Rowland a kol. (2002) připomínají, že se již od r. 1950 mnoho výzkumů zaměřovalo na vztah mezi **nízkou porodní vahou** a ADHD. Nejvýznamnější zjištění pocházejí z longitudinálních studií – např. Botting a kol. (1997) našli 3x vyšší riziko výskytu ADHD ve 12 letech ve skupině dětí, které měly porodní váhu nižší než 1.5 kg. Breslau a kol. (1996) uvádějí podobná čísla u 6-letých dětí (2-3.2x vyšší riziko ADHD), které také měly nízkou tělesnou hmotnost při porodu³⁴.

Dánský neurolog Lou (1996) se domnívá, že může existovat vztah mezi ADHD, předčasným porodem a rizikem poporodní hypoxie.

Je také známo, že matky dětí s ADHD udávají více **porodních komplikací**³⁵ (Rowland a kol.) – ve výzkumech, které toto zdůrazňovaly, však většinou nebyly užity standardizované epidemiologické metody sběru dat a je proto nutné pokusit se je replikovat s pomocí důkladnější metodologie.

³³ Dle Paclta a Floriana (1998) se u hyperkinetické poruchy pravděpodobně jedná o polygenní přenos – důležité jsou podle těchto autorů geny D3, D2, D4, transportní gen a gen pro dopamin beta-hydroxylázu, event. i některé další (např. geny pro monoaminoxidázu, GABA a tryptofan, příp. serotonin).

³⁴ Nízká porodní váha (pod 2500 g) je uváděna jako rizikový faktor LMD i v epidemiologickém výzkumu LMD Tyla a kol. (1990).

³⁵ Podobně byly komplikace v těhotenství zdůrazňovány u LMD – např. Třesohlavá (1983) sděluje, že v souboru 168 matek dětí s LMD byly zjištěny pozitivní nálezy (=komplikace v těhotenství) v 67.8%, oproti 19% matek kontrolních. Třesohlavá (1983, str.32) proto uzavírá, že „nejzávažnějším obdobím pro diagnózu LMD se zdá být těhotenství“.

Toxické látky z prostředí?

Vědci se také zabývali otázkou, zda může být ADHD způsobeno exogenními faktory³⁶ – tedy škodlivinami z prostředí. Nejzajímavější výzkumná zjištění se týkají efektu **olova** – je totiž známo, že podáváme zvířatům olovo, stávají se agresivnějšími, rozrušitelnějšími, jejich pozornost je snáze odklonitelná irelevantními podněty, a jsou také méně schopná utlumit nepřiměřené reakce (Rice a kol., cit. podle Rowland a kol., 2002).

Informace z modelování na zvířatech byly potvrzeny i na lidském vzorku - Needlman a kol. (1979) prokázali souvislost mezi mírou olova v organizmu a hyperaktivním, dezorganizovaným a nepozorným chováním dětí ve školní třídě (chování bylo posuzováno učiteli). Jak ovšem upozorňují Rowland a kol., Needlmanovy výsledky se v současnosti nepodařilo replikovat. Autoři se domnívají, že je tento rozpor způsoben výrazně nižší mírou užívání olova v USA v současnosti (převážně pro přechod k bezolovnatému benzínu) – olovo proto patrně nebude významným etiologickým faktorem hyperaktivity (ačkoliv jím snad mohlo být v minulosti). Literatura o efektu olova je důležitá, neboť ukazuje, jak může vnější toxická látka zvýšit riziko ADHD. Rowland a kol. volají po dalších výzkumech, které by se měly zaměřit na rizika spojená s vystavením plodu aktuálně působícím škodlivinám (jmenují např. rozpouštědla, pesticidy, rtuť).

Existuje také korelační souvislost mezi **kouřením matky během těhotenství** a rizikem vzniku ADHD. Podle Rowlanda a kol. může být tato souvislost částečně artefaktem, neboť i matka dítěte může trpět ADHD a užívat tabák jako „samoléčbu“ (nikotin působí jako stimulantium)³⁷.

Rowland a kol. (2002) upozorňují, že ačkoliv hrají genetické faktory významnou roli, je třeba přihlížet k jejich interakci s faktory prostředí: faktory prostředí je totiž možné eliminovat či alespoň zmírnit vhodnou prevencí.

ADHD jako vývojová porucha

Zajímavou hypotézu o podstatě ADHD navrhuje Castellanos (1997), který považuje ADHD za **vývojové opoždění ve zrání mozku** (neurodevelopmental lag).

³⁶ Mezi exogenní faktory bychom samozřejmě počítali i nevhodnou výchovu – o té se však jako o příčině ADHD seriózně neuvažuje (ačkoliv samozřejmě může projevy ADHD zhoršovat).

³⁷ Koukolík (2002) cituje v také v této souvislosti Millbergera a kol. (1996), kteří našli ADHD u 22% dětí matek, které kouřily v průběhu těhotenství, ovšem pouze u 8% dětí v kontrolní skupině – efekt přetrvával i poté, co autoři statisticky kontrolovali příznaky ADHD u rodičů a další relevantní intervenující proměnné. Zdá se tedy, že souvislost je reálná.

Je známo, že je hladina metabolitů dopaminu v páteřním míšním moku nejvyšší ve 2 letech věku, a poté pozvolna klesá – Castellanos tento fakt považuje za vysvětlení, proč se symptomy hyperaktivity mírní s věkem³⁸. Děti s ADHD také zaostávají asi o 2 roky za svými vrstevníky v sociální zralosti (měřeno např. škálou *Vineland Social Maturity Scale*). Pro vývojovou hypotézu svědčí i poměr mezi pohlavími (asi 4:1 ve prospěch chlapců), který je typický právě pro vývojové poruchy (developmental disorders). Castellanova hypotéza je také konzistentní se vztahem mezi předčasným porodem a hyperaktivní poruchou³⁹.

Rowland a kol. (2002) v souvislosti s vývojovou hypotézou ve svém příspěvku diskutují možnost vytvoření **věkových kritérií pro diagnostiku ADHD** – např. kritérií, která by spíše zohledňovala míru postižení (impairment) vzhledem k věku, než množství symptomů. Aby bylo možné vývoj poruchy v čase korektně sledovat, je vytvoření věkových norem velmi žádoucí.

ADHD jako porucha na celý život⁴⁰

Původně byl rozšířen názor, že ADHD s dospíváním „vymizí“ - longitudinální výzkumy však ukazují, že symptomy poruchy a související problémy přetrvávají obvykle do dospělosti (je ovšem pravdou, že většina výzkumů zahrnovala klinickou populaci obvykle s vyšší mírou komorbidit a výraznější intenzitou symptomů – a nemusela proto být zcela reprezentativní pro ADHD děti v rámci celkové populace). (Rowland a kol., 2002)

Většina výzkumů udává zmírňování symptomů ADHD s věkem, ale také zvyšování míry jiných typů poškození – např. při sledování 100 hyperaktivních chlapců ve věku 6-12 let jich na konci sledování 43% plně splňovalo kritéria pro ADHD, za 16 let již jen 8% (Manuzza a kol., 1991). Ve srovnání s kontrolní skupinou však hyperaktivní dosáhli v průměru nižšího vzdělání, nižší pozice v zaměstnání, častěji se u nich objevovala antisociální porucha osobnosti a abúzus psychoaktivních látek.

Lze tedy uzavřít, že celkově dochází ke snižování jádrových symptomů, avšak také k navyšování výskytu komorbidních syndromů a dalších problémů (např. v práci, manželství, ve vztazích s lidmi).

Klíčovou se stává otázka, které děti s ADHD jsou nejvíce ohroženy neblahým vývojem syndromu – tak např. Rowland a kol. tvrdí, že děti s ADHD a ranými projevy

³⁸ Jak uvidíme dále, nelze však v celku souhlasit s doposud rozšířeným názorem, že „LMD vymizí dozráváním mozku“. Zrání se podle Tyla a Tylové (2003) spontánně upraví jen asi 1/3 případů LMD.

³⁹ V souladu s vývojovou hypotézou by bylo možné vysvětlit i nezralé nálezy EEG, kde se u dětí s ADHD vyskytuje více pomalých vln – o EEG u ADHD např. viz Tyl a kol. (2004).

⁴⁰ Je jasné, že tato koncepce je v jistém napětí s Castellanovou (1997) hypotézou vývojového opoždění.

agresivity jsou více než jiné děti s ADHD ohroženy školním selháváním, kontakty s trestní justicí, a závažnou psychopatologií včetně antisociální poruchy osobnosti. Naopak úzkostným dětem s ADHD hrozí v dalším vývoji propuknutí deprese a dalších internalizujících poruch (Jensen a kol., 1997).

Jensen a kol. (1997) proto navrhují zavedení 2 nových subtypů ADHD:

- ADHD s ranými známkami agrese
- vysoce anxiózní děti s ADHD

Další rizika ADHD

Rowland a kol. (2002) uvádějí některé další nepříznivé aspekty ADHD: mladiství s ADHD participují častěji na rizikovém chování, jako je např. kouření, riskantní sexuální chování (střídání partnerů, nechráněný sex), a abúzus alkoholu a drog. Výzkum zacílený na bezpečnost řízení automobilu u jedinců s ADHD ukázal asi o 50% častější porušování dopravních předpisů a 3x více nehod s poškozením vozidla než u kontrolní skupiny (Barkley a kol., 1996).

Rowland a kol. dále upozorňují, že děti s ADHD využívají častěji služeb zdravotní péče než děti zdravé – děti s ADHD mají až 10x vyšší riziko poranění, které si způsobí sami, a 2x vyšší riziko vážného poranění než kontrolní skupina. Guevara a kol. (2001) zjistili, že dětem s ADHD byla poskytnuta 2x dražší zdravotní péče – a v ambulantní péči na ně byla vynaložena v průměru 10x vyšší částka⁴¹.

Na společenskou závažnost ADHD poukazuje i výzkum Garlanda a kol. (2001), kteří zmiňují, že 54% mladistvých klientů 5 druhů služeb sociálního sektoru (jako např. péče o drogově závislé, duševní zdraví, veřejná škola pro žáky s emočními poruchami...) splňovalo diagnostická kritéria ADHD. ADHD je důležitým faktorem delikvence mladistvých.

LITERATURA:

Barkley, R.A. (2000). Genetics of childhood disorders: ADHD, Part 1: the executive functions and ADHD, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39, 1064-1068.

Barkley, R.A., & Biederman, J. (1997). Toward a broader definition of age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36, 1204-1210.

Barkley, R.A., Murphy, K.R., & Kwasnik, D. (1996). Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder, *Pediatrics*, 98, 1089-1095.

⁴¹ Tzv. „náklady na pacienta“.

- Biederman, J., Faraone, S.V., & Keenan, K., et al. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention-deficit hyperactivity and related disorders, *Arch Gen Psychiatry*, 49, 728-738.
- Botting, N., Powls, A., & Cooke, R. (1997). Attention deficit hyperactivity disorder and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years, *J Child Psychol Psychiat*, 38, 931-941.
- Breslau, N., Brown, G.G., DeDotto, J.E., et al. (1996). Psychiatric sequelae of low birth weight at 6 years of age, *J Abnorm Child Psychol*, 24, 385-400.
- Cantwell, D.P. (1996). Attention deficit disorder: a review of the past 10 years, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35, 978-987.
- Castellanos, F.X. (1997). Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder, *Clinical Pediatrics*, 36, 381-393.
- Garland, A.F., Hough, R.L., & McCabe, K.M., et al. (2001). Prevalence of psychiatric disorders in youths across five sectors of care, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40, 409-418.
- Goodman, R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological roles of genes, family relationships and perinatal adversity, *J Child Psychol Psychiat*, 30, 691-709.
- Guevara, J., Lozano, P., & Wickizer, T., et al. (2001). Utilization and cost of health care services for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, *Pediatrics*, 108, 71-78.
- Höschl, C., Libiger, J., & Švestka, J. (Eds.) (2002). *Psychiatrie*. Praha: Tigris.
- Jensen, P.S., Martin, D., & Cantwell, D.P. (1997). Comorbidity in ADHD: implications for research, practice and DSM-V, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Koukolík, F. (2002). *Lidský mozek*. Praha: Portál.
- Lou, H.C. (1996). Etiology and pathogenesis of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy, *Acta Paediatr*, 85, 1266-1271.
- Manuzza, S., Klein, R.G., & Bessler, A. et al. (1993). Adult outcome of hyperactive boys, *Arch Gen Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mistis, E.M., McKay, K.E., & Schulz, K.P., et al. (2000). Parent-teacher concordance for DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 38, 308-313.
- Munden, A., & Arcelus, J. (2002). *Poruchy pozornosti a hyperaktivita*. Praha: Portál.
- Needleman, H.L., Gunnoe, C., & Leviton, A., et al. (1979). Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels, *N Engl J Med*, 300, 689-695.
- Paclt, I., & Florian, J. (1998). *Psychofarmakoterapie dětského a dorostového věku*. Praha: Grada Publishing.
- Rice, D.C. (1996). Behavioral effects of lead: commonalities between experimental and epidemiologic data, *Environ Hlth Perspect*, 104, 337-351.

Rowland, A.S., Lesesne, C.A., & Abramowitz, A.J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A public health view, *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8, 162-170.

Sears, W., & Thompson, L. (1998). *The A.D.D. book – New Understandings, New Approaches to Parenting Your Child*. Canada: Little, Brown & Company.

Swanson, J., Deutsch, C., & Cantwell, D., et al. (2001). Genes and attention-deficit hyperactivity disorder, *Clinical Neuroscience Research*, 1, 207-216.

Třesohlavá, Z. a kol. (1983). *Lehká mozková dysfunkce v dětském věku*. Praha: Avicenum.

Tyl, J., Matějček, Z., & Albrecht, V. (1990). Epidemiologický výzkum znaků lehkých mozkových dysfunkcí, *Československá Psychiatrie*, 86 (1), 27-36.

Tyl, J., & Tylová, V. (2003). *Lehké mozkové dysfunkce*. Praha: Asociace pro aplikovanou psychofyziologii a biofeedback ČR – Biofeedback institut. (ke stažení z www.biofeedback.cz)

Tyl, J., Serman, M.B., & Tylová, V. (2004). *Biofeedback čili Jak mysl ovládá svůj mozek*. Praha: Triton.