

# Základní informace o epidemiologii ADHD

Rozšíření ADHD, jádrové deficity, rizikové faktory, předpokládané příčiny, ADHD u dospělých

# Co je to epidemiologie?

- Epidemiologie je zúženě definována jako nauka o příčinách a šíření nakažlivých nemocí[1]. Skutečným „jádrem“ 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).

[1] cit. podle Klimeš, L. (1994): Slovník cizích slov

# Rozšíření ADHD

- Rowland a kol. (2002) 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 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 domova**

Prevalence ADHD I. (Hort, Hrdlička, Kocourková, Malá a kol., 2000)

- Celkově je rozšíření ADHD (**prevalence**) odhadováno na 2-12%, konzervativněji na 3-5% dětí školního věku
- **Poměr chlapci : dívky** je obvykle uváděn jako 3:1 (ale někteří autoři udávají až 8:1)

# Prevalence ADHD II.

- Dle Rowlanda a kol. (2002) je nejčastěji uváděná prevalence ADHD 3-5% školních dětí
- tato hodnota však obvykle vychází ze statistického kritéria – 1.5 až 2 standardní odchylky nad průměrem ve škálách na zjišťování ADHD (*CBCL=Child Behavior Checklist, a Conners Parent and Teacher Ratings Scales*) – tedy ze statistického pojetí normality
- při prostém srovnání projevů dětí s diagnostickými kritérii DSM-IV kritéria ADHD splňuje 11-16% školních dětí
- podobně screeningový výzkum epidemiologie LMD našel 14.8% dětí, které splňovaly kritéria LMD (z populace 5080 dětí) (Tyl a kol, 1990)

# Prevalence u chlapců a dívek

- Dle Rowlanda a kol. (2002) jsou chlapci diagnostikováni nejméně 4x častěji než dívky (vyšší zastoupení chlapců pravděpodobně odráží jak **chybu posuzovatele**[\[1\]](#), tak **skutečný rozdíl mezi pohlavími**) – nejcitovanější klinický průměr je 6:1 „ve prospěch“ chlapců (Paclt, Florian, 1998, str. 118).
- [\[1\]](#) 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...).

# Komorbidita u ADHD

- Poruchy pozornosti a aktivity jsou **rizikovým faktorem** pro jiné psychiatrické a psychosomatické poruchy (*opoziční chování, poruchy chování, zneužívání návykových látek, enuréza, tiky, specifické vývojové poruchy motorické funkce a školních dovedností, balbuties*).

# Jádrové deficity?

- Snaha nalézt spolehlivé neuropsychologické indikátory, které by jednoznačně svědčily pro ADHD – můžeme je označovat jako „**jádrové deficity**“
- V této souvislosti byly zkoumány zvl. **exekutivní funkce**
- 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
- Při hledání jádrových deficitů je problémem relativní heterogenita populace s ADHD, dle Rowlanda a kol. (2002) je nalezení jediného jádrového deficitu u ADHD nepravděpodobné



# Biologické odlišnosti

- četné nálezy na úrovni **anatomie a fyziologie** mozku
- **genetické nálezy:**
- vyšší konkordance u jednovaječných dvojčat (80-90% dle Comings, 1997)
- Biederman a kol. (1992) zjistili, že 34-40% jedinců s ADHD uvádí výskyt ADHD v rodině oproti pouhým 8% zdravých jedinců
- objeveny 2 alely spojené s rizikem ADHD : alela  ***genu pro dopaminový transport*** (zodpovědná více za *impulzivitu*),  ***alela genu pro dopaminový receptor*** (zodpovědná více za *nepozornost*)
- přes tato zjištění se předpokládá, že se na genetické determinaci ADHD podílí množství genů, je potřeba zkoumat interakci s negenetickými faktory

# Rizika spojená s porodem a s prostředím

- zvláště pro praktická užití preventivních opatření je důležité sledovat faktory prostředí, které je možné snáze ovlivňovat
- zkoumala se souvislost ADHD s **rizikovým porodem**
- Souvislost ADHD s **nízkou porodní vahou**
- souvislost **toxických látek a ADHD**

# ADHD a nízká porodní váha

- 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 porodu

# ADHD a rizikový porod

- 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**[1] (Rowland a kol., 2002) – 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

- [1] 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*“. V souboru Třesohlavé bylo však rizikovější období prenatální než perinatální.

# Toxické látky z prostředí a ADHD

- Needleman (1979) zjistil vztah mezi dezorganizovaným, hyperaktivním chováním dětí ve škole a množstvím **olova** v jejich organismu
- podobně podávání olova zvířatům u nich vyvolává agresivitu, nepozornost, neschopnost tlumit nevhodné reakce (Rice 1996)
- je pravděpodobné, že olovo mohlo v minulosti zvyšovat riziko vzniku ADHD, v současnosti při užívání bezolovnatého benzínu se již olovo na vzniku ADHD tolik nepodílí
- Prof. Faber (1998) zjistil ve výzkumném souboru 30 dětí s ADHD **vyšší míru metalemie** (hladiny kovů): ***olovo, rtuť, lithium***

# Souvislost kouření matky a ADHD dítěte

- 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)[1]
- [1] 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 přetrval i poté, co autoři statisticky kontrolovali příznaky ADHD u rodičů a další relevantní intervenující proměnné. Zdá se tedy, že souvislost je spíše kauzální.

# Castellanos: ADHD jako neurovývojové opoždění

- zajímavou hypotézu o podstatě ADHD navrhuje Castellanos (1997), který považuje ADHD za **vývojové opoždění ve zrání mozku** (neurodevelopmental lag)
- hladina metabolitů dopaminu v páteřním míšním moku je nejvyšší ve 2 letech věku, a poté pozvolna klesá – Castellanos tento fakt považuje za vysvětlení, proč se symptomy hyperaktivity mírní s věkem
- 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 poruchou
- jako účelné se jeví uvažovat o diagnostických kritériích ADHD pro různé věkové skupiny, a nediagnosticskovat jen prostým výčtem symptomů bez detailnějšího ohledu na věk (Rowland a kol., 2002)

# ADHD jako porucha na celý život I.

- 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)



# ADHD jako porucha na celý život II.

- 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**.
- Dle Dencla a kol. (1976, cit. dle Munden, Arcelus, 2002) trpí ADHD v dospělosti 1-2% populace (u 31-66% dospělých, kteří v dětství ADHD trpěli, příznaky poruchy v určité intenzitě přetrvávají)
- 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)

# Jensen: 2 subtypy ADHD s ohledem na prognózu

- **ADHD s ranými známkami agrese**
- **vysoce anxiózní děti s ADHD**
- 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 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).

# Kritéria ADHD v dospělosti: kritéria „Utah“ (Wender, 1971)

- *Přítomnost ADHD v dětství*
- *Přetrvávající motorická hyperaktivita*
- *Nedostatečné soustředění*
- kromě výše uvedených musí být splněny alespoň 2 z následujících podmínek:
  - *1. Citová labilita*
  - *2. Neschopnost dokončit úkoly*
  - *3. Potíže se sebeovládáním*
  - *4. Impulzivita*
  - *5. Špatná snášenlivost stresu*
- *diagnózu nelze stanovit, je-li přítomna schizofrenie, schizoafektivní porucha, primární afektivní porucha, schizotypní nebo hraniční proucha osobnosti*

# Komorbidita u dospělých s ADHD (Shekim a kol., 1985)

- Dospělí, kteří splňují kritéria „Utah“ mají často i další komorbidní poruchy:
- u 53% generalizovaná porucha nálady
- u 34% nadměrné užívání/závislost na alkoholu
- 30% závislost na drogách
- 25% dystymie
- 25% cyklotymie
- častěji i patologické hráčství
- jen 14% splňovala kritéria „pouze“ pro ADHD

# 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.
- 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., DelDotto, 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 psychological 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 Health Perspect*, 104, 337-351.