

Diagnostyka i postępowanie terapeutyczne u dorosłych z ADHD. Rekomendacje Sekcji Kształcenia Specjalizacyjnego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego i koalicji organizacji na rzecz osób z ADHD – 2024 r.

Tomasz M. Gondek^{1,2,3} , Filip Stramecki^{1,4,5} , Marta Cieśla^{6,7} , Karolina Ziegart-Sadowska^{6,7} ,
Kajetana Foryciarz^{8,9,10}, Patryk Głowczyński^{1,11,12} , Anna Julia Krupa^{1,13,14} , Krzysztof Krysta¹⁵,
Anna Karolina Malec^{1,16} , Anna Rewekant^{1,17}, Anna Szczegielniak^{1,2,11,18} ,
Anna Szczubiał-Kamińska¹⁹, Anna Taracha^{1,20}, Agata Tokarek²¹ , Anita Wojtkiewicz²²,
Agata Todzia-Kornaś^{1,2,23} 

¹Sekcja Kształcenia Specjalizacyjnego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

²Female ADHD Research Group

³Instytut Studiów Społecznych, Uniwersytet Dolnośląski DSW, Wrocław

⁴Milickie Centrum Medyczne, Milicz

⁵World Federation of ADHD

⁶Akademia Różnorodności

⁷Klinika Terapii Poznawczo-Behawioralnej, Uniwersytet SWPS, Warszawa

⁸Centrum Diagnostyczno-Lecznicze dr n. med. Kajetana Foryciarz, Warszawa

⁹European Network Adult ADHD

¹⁰Polskie Towarzystwo Psychiatryczne

¹¹Oddział Kliniczny Psychiatrii, Wielospecjalistyczny Szpital Powiatowy w Tarnowskich Górach

¹²Katedra Psychiatrii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹³Zakład Zaburzeń Afektywnych, *Collegium Medicum* Uniwersytet Jagielloński, Kraków

¹⁴NZOZ Centrum Dobrej Terapii, Kraków

¹⁵Katedra i Klinika Rehabilitacji Psychiatrycznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹⁶Bytomskie Centrum Zdrowia Psychicznego

¹⁷Wielkopolskie Centrum Neuropsychiatryczne im. O. Bielawskiego w Kościanie

¹⁸Zakład Psychoprofilaktyki Katedry Psychiatrii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

¹⁹Prywatna praktyka psychologiczna

²⁰Oddział Psychiatryczny dla Dzieci i Młodzieży, Szpital Neuropsychiatryczny w Lublinie

²¹Uniwersytet SWPS, Warszawa

²²Praktyka prywatna „Psycholog na spektrum”

²³Katedra i Klinika Psychiatryczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Autor do korespondencji:

dr n. med. Tomasz M. Gondek, Gabinety Iter, ul. Zakładowa 9G/4, 50-231 Wrocław, e-mail: tomasz.m.gondek@gmail.com

Rozpowszechnienie ADHD

ADHD jest często występującym stanem neurorozwojowym. Jego rozpoznawalność jest najwyższa w populacji dzieci i młodzieży: u dzieci wieku 3–12 lat wynosi 7,6%, w wieku 13–18 lat 5,6%, natomiast u osób dorosłych ocenia się ją na 4,4% [1, 2]. Szacuje się, że w Polsce ADHD może występować u ok. 1 mln osób [3]. Tymczasem najbardziej aktualne dane z 2023 r. dotyczące rozpoznań w publicznym systemie opieki zdrowotnej wskazują, że diagnozę F90 według klasyfikacji ICD-10 (zaburzenia hiperkinetyczne, zespoły nadpobudliwości ruchowej), odpowiadającą ADHD, odnotowano jedynie u 3579 konsultowanych w tamtym roku dorosłych [4]. Stanowi to niespełna 0,4% osób potencjalnie spełniających kryteria rozpoznania. Ze względu na duże rozpowszechnienie współchorobowości zaburzeń psychicznych towarzyszących ADHD osoby z tej populacji często zgłaszają

się na konsultacje psychiatryczne z różnymi objawami, w wielu przypadkach nie mając postawionej adekwatnej diagnozy.

Kryteria diagnostyczne DSM-5, ICD-11 i ICD-10

Istnieje szereg różnic dotyczących kryteriów diagnostycznych zawartych w klasyfikacjach diagnostycznych DSM-5, ICD-11 oraz ICD-10. Wiążą się one przede wszystkim z różnym stanem wiedzy i sposobem rozumienia ADHD oraz innych zaburzeń neurorozwojowych na przestrzeni czasu i dotyczą m.in. nazewnictwa, jakościowej i ilościowej konfiguracji objawów oraz dodatkowych charakterystyk wymaganych do przekroczenia progu diagnostycznego. W tabeli 1 przedstawiono najważniejsze różnice między ww. klasyfikacjami [5–7].

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne DSM-5-TR, ICD-11 i ICD-10

	DSM-5-TR	ICD-11	ICD-10
Nazwa	ADHD	ADHD	zaburzenie hiperkinetyczne (F90), w tym: zaburzenie aktywności i uwagi (F90.0) oraz hiperkinetyczne zaburzenia zachowania (F90.1)
Kategoria nadrzędna	zaburzenia neurorozwojowe	zaburzenia neurorozwojowe	zaburzenia behawioralne i emocjonalne rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i okresie dojrzewania
Początek	niektóre objawy obecne przed 12. rokiem życia	niektóre objawy obecne przed 12. rokiem życia	początek zaburzenia nie później niż w 7. roku życia
Rodzaj prezentacji, dla osób od 17. roku życia	• ADHD podtyp mieszany: min. 5 objawów zaburzeń uwagi; 5 objawów H/I • ADHD reprezentacja z przewagą zaburzeń uwagi: min. 5 objawów zaburzeń uwagi • ADHD reprezentacja z przewagą hiperaktywności/impulsywności: minimum 5 objawów H/I	• ADHD podtyp mieszany: zaburzenia uwagi i objawy hiperaktywności/impulsywności są równomierne • ADHD reprezentacja z przewagą zaburzeń uwagi: objawy zaburzeń uwagi dominują • ADHD reprezentacja z przewagą hiperaktywności/impulsywności: objawy H/I dominują	brak wyróżnienia podtypów • zaburzenie hiperkinetyczne (F90): min. 6 objawów zaburzeń uwagi, min. 3 objawy nadmiernej aktywności, min. 1 objaw impulsywności • zaburzenie aktywności i uwagi (F90.0): spełnione ogólne kryteria zaburzeń hiperkinetycznych (F90), lecz nie takie jak w zaburzeniach zachowania (F91.-) • hiperkinetyczne zaburzenia zachowania (F90.1): spełnione są zarówno ogólne kryteria zaburzeń hiperkinetycznych (F90), jak i zaburzeń zachowania (F91.-)
Kontekst występowania objawów	występuje w co najmniej dwóch kontekstach/środowiskach	różne środowiska, ale objawy mogą się różnić w zależności od struktury i wymagań środowiska	występują w więcej niż jednym kontekście/środowisku
Czas trwania	co najmniej 6 miesięcy	co najmniej 6 miesięcy	co najmniej 6 miesięcy
Niedopasowanie	społeczne, edukacyjne, zawodowe	społeczne, edukacyjne lub zawodowe, jednak objawy zaburzeń uwagi są mniej widoczne podczas aktywności stymulujących i nagradzających	społeczne, edukacyjne, zawodowe, niezgodne z poziomem rozwoju i/lub powodujące cierpienia

Najważniejsze różnice między aktualnie obowiązującymi klasyfikacjami DSM-5-TR oraz ICD-11 dotyczą:

- liczby proponowanych kryteriów diagnostycznych dla objawów zaburzeń uwagi, nadpobudliwości i impulsywności;
- ustalenia progu liczby objawów koniecznych do postawienia diagnozy – jasno określona liczba w DSM-5-TR vs brak takiego określenia w ICD-11;
- zróżnicowania liczby objawów uznawanej za istotną diagnostycznie u dzieci i u dorosłych (od 17. roku życia) w klasyfikacji DSM-5-TR i brak takiego zróżnicowania w ICD-11.

Wspólna zmiana dla DSM-5-TR oraz ICD-11 względem wcześniejszych wersji obu klasyfikacji dotyczy rozważania objawów nadpobudliwości i impulsywności jako wspólnego wymiaru, bez rozdzielania na podgrupy. Oznacza to, że kryterium nadpobudliwości/impulsywności może w praktyce być spełnione przez osoby o zupełnie odmiennym obrazie klinicznym – z przewagą cech nadpobudliwości lub impulsywności.

Różnice pomiędzy klasyfikacjami ICD-10 a ICD-11 są bardziej znaczące ze względu na zmianę nadrzędnej kategorii diagnostycznej na zaburzenia neurorozwojowe. Jest to odzwierciedleniem zgodnego z aktualną wiedzą rozumienia etiologii i specyfiki ADHD i przenosi ciężar opisywania objawów z kontekstu zaburzeń behawioralnych na zaburzenia związane z rozwojem, budową i funkcjonowaniem układu nerwowego. Zmiany wprowadzone w ICD-11 pozwalają na ujednolicenie nazewnictwa i dokładniejszy opis możliwych prezentacji klinicznych. Biorą pod uwagę również specyfikę funkcjonowania osób dorosłych i trudności w uzyskaniu miarodajnych informacji o funkcjonowaniu w dzieciństwie przed 7. rokiem życia. Niezwykle ważną zmianą w kontekście diagnozy zarówno dzieci, jak i dorosłych jest dopuszczenie możliwości współwystępowania ADHD i spektrum autyzmu poprzez ich umieszczenie pod wspólnym parasolem zaburzeń neurorozwojowych. Istotność tej zmiany jest szczególnie widoczna w kontekście częstego współwystępowania, a nie wzajemnego wykluczania się objawów ADHD i spektrum autyzmu.

Badanie przesiewowe

W przypadku podejrzenia ADHD u osoby dorosłej warto na początku sięgnąć po test przesiewowy w kierunku ADHD, który pozwoli ocenić, czy u pacjenta wskazane będzie przeprowadzenie pełnego wywiadu diagnostycznego.

U kogo przeprowadzić badanie przesiewowe?

Powszechne badania przesiewowe w kierunku ADHD nie są rekomendowane. Powinny być one przeprowadzane jedynie w grupach ryzyka, w których prawdopodobieństwo wystąpienia tego zaburzenia jest zwiększone [8]:

- u osób, które same zgłaszają się z podejrzeniem u siebie ADHD;
- u każdego pacjenta z przewlekłym występowaniem objawów z co najmniej jednego z obszarów objawów typowych dla ADHD: zaburzeń koncentracji uwagi, nadpobudliwości ruchowej, impulsywności, a także niestabilności emocjonalnej;
- u osób z „opornością” na leczenie różnych zaburzeń psychicznych, zwłaszcza depresji;
- u pozostałych osób o podwyższonym ryzyku wystąpienia ADHD.

Do grupy o podwyższonym ryzyku wystąpienia ADHD należą m.in.: osoby urodzone przedwcześnie, osoby pozostające w dzieciństwie pod opieką instytucjonalną, osoby ze zdiagnozowanymi w dzieciństwie zaburzeniami opozycyjno-buntowniczymi (ODD) lub zaburzeniami zachowania (CD), osoby mające bliskich krewnych z ADHD, osoby z diagnozą epilepsji, z innymi wyzwaniami neurorozwojowymi (zaburzenia ze spektrum autyzmu, specyficzne trudności w uczeniu się, tiki, niepełnosprawność intelektualna), z historią konfliktów z prawem, z zaburzeniami lękowymi [8, 9]. Zwiększone ryzyko występowania ADHD dotyczy także: osób z zaburzeniem osobowości z pogranicza (*borderline*), osób z zaburzeniami psychiatrycznymi, osób z myślami i/lub tendencjami samobójczymi, osób z rozpoznaniem szkodliwym używaniem lub uzależnieniem od substancji psychoaktywnych, Internetu lub gier wideo, kompulsywnych zakupów, kompulsywnych ćwiczeń, uzależnieniem seksualnym, uzależnieniem od przejadania się, hazardu [8]. O ADHD warto pomyśleć także w razie trudności w zarządzaniu finansami, w razie częstych wypadków wynikających z lekkomyślności lub nieuwagi, w razie problemów z prowadzeniem pojazdów (mandaty za przekroczenie prędkości, poważne wypadki, odebranie prawa jazdy), przy trudnościach w ukończeniu zadań w szkole lub na studiach. ADHD częściej występuje również u osób z niską samoocena lub przejawiających chroniczne niedostosowanie się do oczekiwań społecznych, u osób z problemami z organizacją i planowaniem (trudności w zarządzaniu czasem, przegapione spotkania, częste opóźnienia i nieukończone projekty), nierówną wydajnością

w pracy lub nauce, u osób z problemem z kontrolą gniewu, z problemami rodzinnymi lub małżeńskimi, przy trudnościach w utrzymaniu zorganizowanej rutyny, wzorców snu i innych czynności związanych z samoregulacją [10].

Jakich narzędzi użyć?

Nie używamy popularnego wywiadu ustrukturyzowanego DIVA w celu badania przesiewowego, ponieważ jest to ustrukturyzowany wywiad diagnostyczny. Dostępными w języku polskim testami przesiewowymi są: *Adult ADHD Self-Report Scale* (ASRS) i *Conners' Adult ADHD Rating Scales – Self-Report* (CAAR-S-L) [11, 12].

Najpopularniejszym narzędziem jest ASRS w wersji 1.1. w tłumaczeniu na język polski autorstwa M. Szaniawskiej. Test przesiewowy stanowi 6 pytań w części A – 4 lub więcej odpowiedzi dodatnich (zacięte pola) oznacza dodatni wynik przesiewu i wskazanie do przeprowadzenia dokładnego wywiadu diagnostycznego. Dostępna jest także najnowsza wersja ASRS-5 w języku angielskim. Kwestionariusz CAAR-S-L jest również zaprojektowany do samodzielnego wypełnienia przez pacjentów i obejmuje 66 zdań oraz 4-stopniową skalę określającą, jak bardzo zdanie pasuje do funkcjonowania pacjenta.

W odróżnieniu od wywiadu ustrukturyzowanego DIVA, test ASRS i kwestionariusz CAAR-S-L pacjent może wypełnić samodzielnie, może także wykonać go razem ze specjalistą. Wypełnienie ASRS zajmuje ok. 2–3 minut, a CAAR-S-L ok. 10 minut.

Proces diagnostyczny

Rekomendowanym podejściem w diagnostyce ADHD jest starannie przeprowadzony wywiad kliniczny. Może on mieć formę swobodną lub ustrukturyzowaną. Wywiad powinien być przeprowadzony przez doświadczonego klinicystę, a informacje należy pozyskiwać z różnych źródeł. Nie ma wskazań do rutynowego zlecania badań intelektu, testów neuropsychologicznych, EEG czy neuroobrazowania [13]. Mogą one jednak pomóc w różnicowaniu innych problemów klinicznych, szczególnie w przypadku niepewności diagnostycznej. Mogą być również użyteczne w planowaniu leczenia i identyfikacji najlepszych strategii interwencyjnych [8, 9].

U kogo przeprowadzić wywiad diagnostyczny?

Wywiad diagnostyczny przeprowadza się u każdej osoby, u której wynik badania przesiewowego był

dodatni. W razie negatywnego wyniku badania przesiewowego, gdy mimo to wciąż mamy podejrzenie, że przyczyną występujących problemów może być ADHD, także można przeprowadzić pełny wywiad diagnostyczny. Negatywny wynik testu przesiewowego nie wyklucza bowiem możliwości rozpoznania ADHD, podobnie jak dodatni wynik testu przesiewowego nie przesądza jeszcze o diagnozie.

Na czym polega wywiad diagnostyczny w kierunku ADHD u osoby dorosłej?

Wywiad diagnostyczny obejmuje ocenę występowania objawów ADHD w ciągu życia pacjenta (w dzieciństwie oraz obecnie). Uwzględnia także ocenę wpływu objawów ADHD na funkcjonowanie społeczne, zawodowe, funkcjonowanie w czasie wolnym, w środowisku domowym. Bez negatywnego i istotnego wpływu objawów w minimum dwóch kontekstach życiowych nie można ustalić rozpoznania ADHD. Wywiad w kierunku ADHD powinien trwać co najmniej 90 minut, by zachować rzetelność diagnostyczną. Często trwa on dłużej. Nie można przeprowadzić badania diagnostycznego w kierunku ADHD w 20 czy 30 minut!

O czym należy pamiętać przed rozpoczęciem diagnostyki ADHD?

Diagnostykę ADHD należy bezwzględnie poprzedzić przeprowadzeniem odrębnego, pełnego badania psychiatrycznego w kierunku innych zaburzeń psychicznych. Nie ma specyficznych stanów, które muszą być wykluczone, aby postawić diagnozę ADHD. Konieczne jest jednak rozważenie objawów nakładających się i charakterystycznych dla innych potencjalnych rozpoznań.

Konieczne jest przeprowadzenie pełnego wywiadu rozwojowego z zebraniem informacji dotyczących występowania zaburzeń neurorozwojowych (m.in. ADHD, spektrum autyzmu, specyficznych trudności w uczeniu się) wśród najbliższych krewnych.

Należy zebrać możliwie jak najpełniejsze informacje dotyczące historii życia pacjenta – funkcjonowania i zmian w kontekście edukacyjnym, zawodowym, relacji rodzinnych, społecznych, sytuacji ekonomicznej, prawnej.

Diagnostyka ADHD powinna być poprzedzona przeprowadzeniem pełnego wywiadu ogólnomedycznego dotyczącego schorzeń somatycznych. Warto wziąć pod uwagę szczególnie te choroby, które mogą dawać podobne objawy lub je nasilać. W różnicowaniu poszczególnych objawów ADHD z innymi stanami pomocna może być publikacja *ADHD and Differential*

Diagnosis in Adults-v2, która jest dostępna w języku angielskim [14].

Jakie elementy powinny się znaleźć w procesie diagnostycznym?

Ocena występowania objawów ADHD o początku w okresie dzieciństwa

W wywiadzie retrospektywnym u osoby dorosłej istotne jest, aby przynajmniej kilka objawów (3 lub więcej) zaburzeń koncentracji uwagi i/lub nadpobudliwości psychoruchowej oraz impulsywności było obecnych przed 12. rokiem życia, zgodnie z obowiązującymi kryteriami DSM-5 oraz ICD-11. Ze względu na częste u osób dorosłych trudności w przypominaniu sobie konkretnych sytuacji z okresu dzieciństwa należy pamiętać, że do postawienia diagnozy w dorosłości nie jest wymagane pamiętanie przez pacjenta wszystkich objawów ADHD z dzieciństwa (stwierdzenie występowania ADHD w dzieciństwie). Często zdecydowanie bardziej dostępne dla osoby badanej są wspomnienia z wieku 9–12 lat i zgodnie z kryteriami diagnostycznymi są one wystarczające do postawienia diagnozy. ICD-11 podkreśla, że młodzież po 12. roku życia i dorośli mogą zgłaszać się na diagnozę, ponieważ objawy ADHD stają się w tym okresie bardziej uciążliwe z powodu rosnących wymagań społecznych, emocjonalnych i edukacyjnych. Mogą oni także szukać pomocy w związku z współwystępującymi zaburzeniami psychicznymi, behawioralnymi lub neurorozwojowymi, które zaostrzają objawy ADHD.

Ważne może być włączenie członka rodziny do procesu diagnostycznego również u osób dorosłych.

Ocena występowania objawów obecnie

Klasyfikacje DSM-5 i ICD-11 wskazują na możliwość rozpoznania ADHD, gdy objawy występują w kilku kontekstach i utrzymują się przez co najmniej 6 miesięcy [15].

W przypadku wywiadu retrospektywnego z osobą dorosłą będziemy więc mówili o doświadczaniu objawów od lat, „od zawsze” itp.

Należy zawsze zapytać pacjenta o przykłady objawów z poszczególnych obszarów diagnostycznych i ocenić, czy pasują one do obrazu ADHD, czy też mogą wynikać z innych przyczyn. Występujące objawy muszą być częstsze lub mieć większe nasilenie niż u osób z populacji ogólnej w podobnym wieku, płci i o podobnym poziomie inteligencji albo muszą powodować znaczące zaburzenie funkcjonowania społecznego, edukacyjnego, zawodowego.

Pytając o objawy, warto poprosić o przykład z obecnego tygodnia, obecnego miesiąca, sprzed roku, sprzed 10 lat. Jeśli prezentacja kliniczna ADHD w dzieciństwie różni się od tej w wieku dorosłym, należy rozpoznać rodzaj zaburzenia aktualnie stwierdzany u dorosłego pacjenta

Ocena zaburzeń funkcjonowania społecznego

Należy ocenić, czy z powodu objawów ADHD doszło do zaburzenia funkcjonowania społecznego w dwóch lub więcej spośród następujących obszarów:

- praca, edukacja,
- relacje partnerskie i/lub rodzinne,
- życie społeczne,
- czas wolny, zainteresowania,
- samoocena, obraz własnej osoby.

Warto poprosić pacjenta o opisanie, w jaki sposób funkcjonuje on w tych obszarach i czy w związku z występującymi objawami ADHD doświadcza jakichkolwiek trudności. Jeśli tak, należy zapytać o przykłady problemów.

Informacje od osób bliskich

Bardzo przydatne mogą być dodatkowe informacje pozyskane od członków rodziny osoby badanej, partnera/partnerki/osoby partnerskiej, ze szkolnych dokumentów. Nie są one jednak niezbędne do postawienia diagnozy. Jeśli nie jest możliwe przeprowadzenie takiego wywiadu obiektywnego, diagnoza wciąż może zostać postawiona na podstawie danych uzyskanych wyłącznie od pacjenta.

Zbierając informacje od członków rodziny pochodzenia pacjenta, należy wziąć pod uwagę ewentualne rodzinne występowanie cech/objawów ADHD lub innych zaburzeń neurorozwojowych. Może się to wiązać z trudnością w zauważeniu objawów lub ich nasilenia przez bliskich osoby badanej ze względu na ustalenie pewnej subiektywnej, charakterystycznej dla danej rodziny „normy” objawów ADHD („u nas wszyscy tak mają”, „nie bardziej niż ja”). Warto pogłębić wywiad rodzinny o historię uzależnień w rodzinie, gdyż te informacje mogą być bardziej dostępne dla badanego.

W okresie dzieciństwa objawy ADHD mogą być błędnie interpretowane przez dorosłych jako nadmiar energii, brak zaangażowania szkolnego lub trudności wychowawcze [16].

Strategie kompensacyjne

Zawsze trzeba pamiętać o strategiach kompensacyjnych, które mogą być obecne już w dzieciństwie,

a które pacjent wypracowuje w ciągu swojego życia, co może wpływać na prezentację objawów ADHD (lub ich zamaskowanie, np. wysoki poziom inteligencji może maskować objawy ADHD w dzieciństwie, gdy wymagania szkolne nie są jeszcze bardzo wysokie). Innym czynnikiem związanym z prezentacją objawów jest poziom ustrukturyzowania środowiska i jego dostosowanie do funkcjonowania osoby (np. partner/partnerka/osoba partnerska pilnujący ważnych terminów; w dzieciństwie szkoła/rodzice pomagający w systematycznej pracy). Z tego powodu objawy ADHD mogą wydawać się niewidoczne w niektórych okresach życia i zostać zauważone dopiero w momencie, gdy poziom wymagań w danym obszarze życia przekroczy możliwości działania strategii kompensacyjnych i/lub czynników środowiskowych (np. okres rozpoczęcia studiów, zmiany pracy).

W takich sytuacjach często objawy ADHD są bardziej wyraźne w czasie wolnym, gdy pacjent jest sam lub w towarzystwie bliskich osób, przy których ma mniejszą motywację to maskowania objawów. Za zaburzenie funkcjonowania można też uznać sytuacje, w których pacjent poświęca znaczną ilość zasobów poznawczych, aby uniknąć jawnej prezentacji objawów. Nierzadko może to przypominać perfekcjonizm, jednak ma zupełnie odmienne podłoże. Szczególnie w populacji osób w spektrum autyzmu pewna grupa objawów ADHD może być kompensowana strategiami wynikającymi z dużej tendencji do tworzenia struktury, planowania oraz poświęcania sporego nakładu energii na optymalizację i doskonalenie tych strategii, wynikających ze szczególnych potrzeb w spektrum autyzmu.

Ustrukturyzowany wywiad diagnostyczny

Diagnostyka może być przeprowadzona za pomocą ustrukturyzowanego (w pełni lub częściowo) wywiadu diagnostycznego. Korzystanie z takiego schematu wywiadu nie jest jednak niezbędne, jeśli specjalista ma duże doświadczenie w rozpoznawaniu ADHD. Decydujące znaczenie ma to, czy wywiad obejmuje wszystkie obszary objawowe ADHD.

Najpopularniejszym i polecanym do diagnostyki schematem wywiadu jest DIVA-5 (dostępny w wersji polskiej, płatny, pod adresem: <https://www.divacenter.eu/DIVA.aspx?id=523>) [17]. Zawiera on trzy główne części:

- kryteria dotyczące zaburzeń koncentracji uwagi (A1) – 9 kryteriów objawowych,
- kryteria dotyczące nadpobudliwości psychoruchowej i impulsywności (A2) – 9 kryteriów objawowych,

- wiek, w którym wystąpiły objawy oraz zaburzenie funkcjonowania w różnych obszarach życia związane z objawami ADHD (B, C, D).

DIVA-5 pozwala ustrukturyzować nie tylko wywiad, lecz także podsumowanie diagnostyki wraz z oceną, czy spełnione są objawy ADHD według kryteriów DSM-5. Należy określić, czy w wieku dorosłym występuje: „co najmniej 5 objawów zaburzeń koncentracji uwagi I/LUB co najmniej 5 objawów nadpobudliwości psychoruchowej/impulsywności” ORAZ „czy przed ukończeniem 12. roku życia występowały co najmniej 3 objawy spośród objawów zaburzeń koncentracji uwagi I/LUB nadpobudliwości psychoruchowej/impulsywności” ORAZ „czy objawy mają przewlekły i uporczywy charakter lub prowadzą do zaburzenia funkcjonowania w co najmniej 2 sferach życia” ORAZ „czy objawy nie są związane z innymi zaburzeniami psychicznymi i/lub somatycznymi”.

Należy pamiętać, że DIVA-5 nie jest testem psychologicznym, który wyznacza punkt odcięcia, określający, czy dany objaw można uznać za spełniony czy nie. Rolą diagnosty jest stwierdzenie na podstawie zgromadzonej wiedzy i doświadczenia, czy dane zebrane na podstawie wywiadu DIVA-5 są wystarczające do uznania występującego objawu za klinicznie istotny. Konieczne jest odniesienie uzyskanych od pacjenta informacji o nasileniu, częstotliwości, jakości badanego objawu i poziomie utrudnienia funkcjonowania do danych dotyczących charakteru występowania tego objawu w populacji osób w podobnym wieku, płci i o podobnym poziomie intelektualnym i interpretowanie go w takim kontekście.

Zmiana obrazu ADHD w ciągu życia

Obraz ADHD może się zmieniać z wiekiem i często prezentacja objawów u dorosłych jest odmienna niż w pierwszych kilkunastu latach życia, co może sprawiać trudności diagnostyczne w sytuacji, gdy diagnoza nie była u danej osoby postawiona w dzieciństwie. Badania wskazują, że objawy dysregulacji uwagi oraz nadaktywności i impulsywności mogą mieć odmienny profil w zależności od okresu rozwojowego. Widoczne często w dzieciństwie objawy nadpobudliwości mogą się manifestować w dorosłości jako odczucie niepokoju, szczyt nasilenia impulsywności przypada zwykle na okres adolescencji, a czasami mniej widoczne objawy dysregulacji uwagi w dzieciństwie stają się ewidentne w dorosłości [18]. Może to powodować trudności w ocenie występowania objawów w dzieciństwie, a także różnicę między obrazem klinicznym, wyrażającym się zdiagnozowanymi tzw.

podtypami ADHD, na różnych etapach życia. Polskie badania wskazują na potrzebę weryfikacji diagnozy w wieku rozwojowym oraz diagnostyki w kierunku innych jednostek, takich jak spektrum autyzmu czy choroby afektywne [19].

Wątpliwości dotyczące dokładności wspomnień i znaczenia dokładnego określenia wieku początku objawów dla trafności diagnozy ADHD prowadziły do pytań o zasadność kryteriów diagnostycznych. W DSM-IV ustalono, że objawy ADHD muszą się rozpocząć w dzieciństwie, z wymogiem obecności niektórych objawów przed 7. rokiem życia. Kryterium to zostało jednak skrytykowane z powodu potwierdzenia w badaniach oraz wykluczania znacznej liczby pacjentów, zwłaszcza tych z później rozpoznany ADHD, często z problemami z uwagą (ADD) [20, 21]. W badaniach stwierdzono, że nie było różnic w nasileniu, przebiegu ani reakcji na leczenie między dziećmi, u których objawy zaczęły się przed i po 7. roku życia [22]. Zmiana w DSM-5, która przesunęła wiek początku objawów do 12. roku życia, jest próbą lepszego odzwierciedlenia rzeczywistego przebiegu zaburzenia i uniknięcia problemów z niedodiagnozowaniem ADHD u dorosłych, którzy mają trudności z przypomnieniem sobie objawów z dzieciństwa. Niedawne badania wykazały, że większość dorosłych z ADHD nie miała objawów w dzieciństwie, co sugeruje istnienie formy ADHD o późniejszym początku. Badania te wskazują, że ADHD może mieć bardziej zróżnicowany przebieg, niż wcześniej sądzono, co może wymagać dalszych badań nad genetyką i leczeniem [23–25].

Charakterystyka obrazu klinicznego ADHD u kobiet

Różnice między kobietami a mężczyznami z ADHD są znaczące i wpływają na sposób postrzegania objawów oraz na proces diagnozy i leczenia. ADHD u kobiet często jest niezauważone i niezdiagnozowane lub zdiagnozowane błędnie jako inne zaburzenie psychiczne [17]. Wynika to m.in. z odmiennego profilu manifestacji objawów (częściej występujący podtyp ADHD z przewagą zaburzeń koncentracji uwagi) oraz wpływu czynników kulturowych i oczekiwań społecznych – dziewczęta i kobiety często stosują różne strategie kompensacji i maskowania objawów ADHD, w celu dopasowania się do „normy” [26]. W konsekwencji może się wydawać, że nie doświadczają one znaczących trudności i dobrze radzą sobie z wyzwaniami, co sprawia, że nie są kierowane na diagnostykę i nie uzyskują odpowiedniego wsparcia. Szacuje się, że kobiety z ADHD otrzymują diagnozę średnio 4 lata później niż mężczyźni, mają wyższe ryzyko powikłań

psychiatrycznych i częściej korzystają z systemu opieki zdrowotnej [27].

Kontekst i oczekiwania społeczne wpływają również na odmienne postrzeganie źródła tych samych objawów ADHD w zależności od płci. U dziewcząt częściej wiązane są one z problemami emocjonalnymi, rodzinnymi, z kolei u chłopców z większym prawdopodobieństwem zostaną zaliczone do objawów z kręgu neuroatypowości. Różna kwalifikacja etiologii problemu wiąże się z odmienną ścieżką wsparcia, co wpływa na wdrażanie nieadekwatnych i nieskutecznych interwencji u kobiet z ADHD [26, 28]. Wysoki poziom maskowania objawów i stosowania strategii kompensacyjnych jest znaczącym obciążeniem poznawczym i emocjonalnym, co prowadzi do powikłań w postaci dodatkowych zaburzeń, m.in. uzależnień, zaburzeń internalizacyjnych. Kobiety z ADHD mogą się zgłaszać z powodu odczuwania nasilonego wewnętrznego niepokoju, lęku bez wyraźnej przyczyny, objawów psychosomatycznych, trudności ze snem, niskiej samooceny, zaburzeń odżywiania. Przy nierozpoznanym ADHD prowadzi to jedynie do powierzchownej diagnozy zaburzeń lękowych, depresyjnych, zaburzeń odżywiania. Wdrożone leczenie często jest długotrwałe i nie przynosi spodziewanego efektu, a jego przewlekły charakter sprzyja powstawaniu kolejnych powikłań [29].

Dziewczęta z ADHD częściej cierpią na zaburzenia lękowe i depresyjne, podczas gdy chłopcy wykazują więcej zachowań opozycyjno-buntowniczych i zaburzeń behawioralnych. Te zakłócające zachowania u chłopców skłaniają nauczycieli i rodziców do częstszego szukania dla nich pomocy, w przeciwieństwie do cichych, wycofanych i niesprawiających problemów dziewcząt z dysregulacją uwagi [26]. Dane wskazują, że dziewczęta, które przejawiają zachowania eksternalizacyjne, mają wyższe prawdopodobieństwo uzyskania diagnozy ADHD, co jednocześnie zwiększa możliwość pominięcia diagnozy, jeśli znaczących objawów eksternalizacyjnych nie zauważono. Dodatkowo wskazuje się, że kryteria diagnostyczne obejmują dokładniej „męską” prezentację ADHD, pomijając specyfikę objawów u kobiet [30]. Wyniki badań pokazują, że ADHD u kobiet jest często niezdiagnozowane i nieleczone przez dłuższy czas, co ma poważne konsekwencje w ich dorosłym życiu. Kobiety z nieleczonym ADHD często osiągają niższy poziom wykształcenia i mają gorsze wyniki zawodowe w porównaniu z mężczyznami, którzy otrzymują leczenie. Niskie poczucie własnej wartości u kobiet wynika z licznych niepowodzeń w pracy i relacjach. Trudności z funkcjami wykonawczymi sprawiają, że są bardziej zależne od innych – najpierw od nauczycieli, a później swoich partnerów czy partnerek. U nasto-

latek z ADHD obserwuje się wyższy odsetek młodocianych cięż, podczas gdy u młodych i nieleczonych mężczyzn z ADHD obserwuje się więcej nadużywania substancji psychoaktywnych.

Wykazano, że pacjenci z ADHD mieli więcej chorób współistniejących i niższy status społeczno-ekonomiczny niż osoby bez ADHD. Wzorce współistnienia zaburzeń i funkcjonowania poznawczego u dorosłych z ADHD są podobne u mężczyzn i kobiet, ale kobiety rzadziej przejawiają zaburzenia behawioralne. Dane te są zgodne z wzorcami współistnienia zaburzeń psychicznych u chłopców i dziewcząt z ADHD [31].

Badania sugerują, że mężczyźni mają wyższy wskaźnik powikłań okołoporodowych, wcześniejszą diagnozę ADHD w dzieciństwie, częściej powtarzają klasy w szkole, nadużywają substancji psychoaktywnych. U kobiet częściej występowały nadużycia seksualne w dzieciństwie, lęk i zaburzenia osobowości typu *borderline* [17].

Brak odpowiedniej diagnozy ADHD u dziewcząt może prowadzić do niższego poziomu wykształcenia i idącymi za tym gorszymi osiągnięciami zawodowymi w porównaniu z mężczyznami, którzy otrzymują diagnozę i leczenie już w dzieciństwie. Kobiety z nieleczonym ADHD częściej niż mężczyźni mają niską samoocenę i trudności z zarządzaniem obowiązkami domowymi, co może prowadzić do dezorganizacji funkcjonowania w sferach zawodowych, społecznych i rodzinnych. Ze względu na różnice psychospołeczne mężczyźni z ADHD częściej mogą liczyć na zewnętrzne wsparcie w postaci sekretarki w pracy albo wspierającej partnerki lub partnera w domu, co redukuje ich odpowiedzialność za zarządzanie pracami domowymi, wychowaniem dzieci i utrzymywaniem kontaktów społecznych. Należy jednak podkreślić, że takie uogólnienia mogą się opierać na stereotypach i nie odzwierciedlają w pełni rzeczywistości, ponieważ indywidualne doświadczenia mogą się znacząco różnić w zależności od konkretnej sytuacji życiowej.

U kobiet i dojrzewających dziewcząt objawy ADHD mogą wykazywać fluktuacje w zależności od zmian hormonalnych zarówno w kontekście cyklu miesięcznego, jak i w przebiegu całego życia, obejmującym dojrzewanie, ciążę, połóg, okres okołomenopauzalny oraz menopauzę. W wywiadach klinicznych relacjonowane jest często nasilenie się objawów ADHD w tych okresach [32–34].

Konsekwencje braku diagnozy i leczenia ADHD

Brak właściwej diagnozy może mieć poważne konsekwencje dla pacjenta. Osoby z nieleczonym

ADHD doświadczają dysregulacji emocjonalnej, która znacząco obniża komfort życia zarówno samych pacjentów, jak i ich bliskich [35]. Osobiste konsekwencje obejmują również obniżone poczucie własnej wartości, problemy w funkcjonowaniu społecznym i zmniejszone poczucie własnej skuteczności [36, 37]. Ponadto pacjent bez diagnozy ADHD często bywa leczony z niepełnym lub niewłaściwym rozpoznaniem, co wiąże się z dużymi kosztami finansowymi i niepotrzebnym obciążeniem systemu opieki zdrowotnej. Brak diagnozy ADHD uniemożliwia wdrożenie odpowiednich interwencji, które są niezbędne do poprawy funkcjonowania pacjenta. Osoby z ADHD oraz ich rodziny ponoszą znaczne koszty ekonomiczne związane z niesprawnością społeczną na tle objawów [38]. U osób tych zwiększone jest ryzyko rozwoju innych zaburzeń, szczególnie uzależnień [39]. Osoby z nieleczonym ADHD mogą sięgać po substancje psychoaktywne w celu samoleczenia objawów zaburzenia, co przekłada się na pogorszenie ich stanu zdrowia [40]. Są także narażone na większe ryzyko wypadków drogowych podczas prowadzenia samochodu, podczas gdy w przebiegu leczenia metylofenidatem ryzyko to jest zredukowane [41, 42].

Doświadczenia osób studiujących z diagnozą ADHD

ADHD jest uznawane za jedno z najczęstszych zaburzeń neurorozwojowych, które w istotny sposób może wpływać na funkcjonowanie w wielu aspektach życia, w tym na osiągnięcia edukacyjne. W środowisku akademickim studenci z ADHD stają przed szczególnymi wyzwaniami, które mogą negatywnie oddziaływać na ich wyniki edukacyjne oraz dobrostan psychiczny.

Badania przeprowadzone przez Sedgwick-Müller i wsp. w 2022 r. na grupie studentów z diagnozą ADHD w Wielkiej Brytanii wykazały, że osiągalni oni istotnie gorsze wyniki w nauce w porównaniu z rówieśnikami bez takiej diagnozy, byli również bardziej narażeni na konieczność powtarzania roku studiów oraz na niezaliczenie przedmiotów w danym semestrze [43].

Studenci z ADHD znacznie częściej niż ich rówieśnicy przejawiali problemy z koncentracją uwagi w trakcie zajęć akademickich, wykazywali niższą tolerancję na frustrację i nudę oraz potrzebę nieustannej stymulacji („robienia czegoś”). Częściej spóźniali się na zajęcia i przekraczali liczbę dozwolonych nieobecności oraz mieli większą skłonność do zapominania o zadaniach związanych z tokiem studiów [44, 45]. Trudności w adaptacji do wymagań akademickich były szczególnie widoczne w aspekcie planowania nauki, realizacji

zadań oraz zarządzania czasem. Znacząca większość zgłaszała trudności z motywowaniem się do nauki, szczególnie w przypadku przedmiotów, które nie były dla nich interesujące, a w obliczu niepowodzeń łatwiej zniechęcali się do dalszych działań [44]. Większe nasilenie objawów ADHD przejawiało się u nich niższą samooceną i poczuciem własnej skuteczności, co wiązało się z trudnościami w podejmowaniu decyzji i gorszym przystosowaniem do wymagań akademickich [46].

W konsekwencji doświadczanych trudności byli oni grupą bardziej narażoną na pojawienie się dodatkowych problemów w zakresie zdrowia psychicznego, m.in. objawów depresji, zaburzeń lękowych, zaburzeń osobowości, zaburzeń odżywiania [47, 48]. Ponadto wykazywali większą skłonność do angażowania się w ryzykowne dla zdrowia zachowania (nadużywanie alkoholu i innych substancji psychoaktywnych), spędzania większej ilości czasu na grach komputerowych i korzystaniu z internetowych sieci społecznościowych oraz imprezach niż ich rówieśnicy [49].

Mimo znacznych trudności aż połowa studentów z ADHD decyduje się nie ujawniać swojej diagnozy na uczelni, obawiając się stygmatyzacji lub negatywnej oceny ze strony rówieśników i wykładowców oraz posądzenia o chęć jej wykorzystania do uzyskania szczególnych przywilejów [50]. Może to tłumaczyć badanie, w którym wykazano, że osoby z neuroatypowością i niewidocznymi niepełnosprawnościami zgłaszały, że często doświadczają poczucia braku zaufania ze strony innych, którzy są przekonani, że „zmyślili” swoją diagnozę i próbują w ten sposób wprowadzić innych w błąd [51]. W efekcie studenci z ADHD rzadziej korzystają z dostępnych form wsparcia akademickiego, mają niższy poziom zadowolenia ze studiów, uzyskują niższe średnie ocen i są bardziej skłonni do porzucenia studiów [52, 53].

Postępowanie terapeutyczne

Można wyróżnić trzy główne ścieżki oddziaływań rekomendowane u osób dorosłych z diagnozą ADHD: psychoedukacja, interwencje nefarmakologiczne (psychospołeczne) oraz interwencje farmakologiczne. Psychoedukacja powinna obejmować wszystkich pacjentów z diagnozą ADHD. Podjęcie oddziaływań farmakologicznych i nefarmakologicznych jest związane z zakresem głównych trudności i indywidualną analizą potrzeb danej osoby. Celem interwencji pozafarmakologicznych (psychospołecznych) jest poprawa funkcjonowania pacjenta, natomiast celem oddziaływań farmakologicznych jest przede wszystkim redukcja nasilenia objawów ADHD, a w konsekwencji także

redukcja niesprawności społecznej związanej z tymi objawami.

Wsparcie pacjenta z ADHD powinno być działaniem multimodalnym, obejmującym różne rodzaje interwencji, specjalistów oraz modyfikacji z uwzględnieniem indywidualnych potrzeb pacjenta.

Psychoedukacja

Po postawieniu diagnozy ADHD podstawową interwencją jest psychoedukacja. Klinicyści powinni dostarczać pacjentom edukacji i informacji na temat przyczyn i konsekwencji tego zaburzenia oraz potwierdzonych naukowo metod terapii. Ważne jest, aby ten proces budził nadzieję i motywację do działania. W proces psychoedukacji mogą zostać włączeni bliscy pacjenta.

Rekomenduje się, aby omówić zarówno pozytywne, jak i negatywne aspekty ADHD. Edukacja powinna obejmować:

- zrozumienie objawów ADHD, rozwianie mitów na temat ADHD;
- identyfikację i rozwijanie indywidualnych mocnych stron;
- trudności, które mogą wpływać na objawy ADHD, takie jak regulacja emocji, przerzutność uwagi, postrzeganie czasu czy trudności w rozpoczynaniu zadań (nawet gdy jest zrozumiały priorytet zadania);
- różnice w nasileniu objawów ADHD, które mogą zależeć od takich czynników, jak stres czy osobiste zainteresowania;
- współwystępowanie ADHD z innymi zaburzeniami psychicznymi lub neurorozwojowymi;
- wtórne skutki ADHD, takie jak lęk, zaburzenia snu, depresja, obniżona samoocena;
- modyfikacje środowiskowe, które mogą pomóc w osiągnięciu realistycznych celów;
- kwestie edukacyjne i zawodowe;
- możliwe negatywne skutki otrzymania diagnozy, takie jak stygmatyzacja i etykietowanie;
- ryzyko samoleczenia oraz nadużywania substancji psychoaktywnych, rozwoju uzależnień [54];
- wpływ nieleczonego ADHD na prowadzenie pojazdów;
- możliwe wpływy na relacje międzyludzkie;
- zrozumienie profilu sensorycznego oraz sposobu zadbania o niego ze względu na częstość występowania odmiennej reaktywności sensorycznej w tej grupie [55].

Klinicyści powinni informować pacjentów o grupach wsparcia, fundacjach oraz wiarygodnych źród-

dłach informacji, które mogą pomóc w lepszym zrozumieniu i radzeniu sobie z ADHD.

Informacje należy przekazywać prostym, jasnym językiem, wolnym od żargonu, uwzględniając różne preferencje i potrzeby w przetwarzaniu informacji. Dobrze, jeśli będą one poparte broszurą lub zalecaną literaturą, podcastem. Informacje powinny być nieoceniane, inkluzywne, afirmujące oraz skoncentrowane na wzmocnieniu. Należy przekazywać je w małych porcjach, które są łatwiejsze do przyswojenia, korzystając z pomocy wizualnych. Warto zachęcać pacjenta do zadawania pytań. Zadaniem klinicysty jest dbanie o spójność i aktualność informacji oraz ich modyfikowanie w miarę zmieniających się okoliczności. Należy też zweryfikować, czy przekazane informacje zostały przez pacjenta zrozumiane, oraz dostarczać pisemne rekomendacje i zalecenia.

Klinicysta powinien omówić z osobą z ADHD możliwość dzielenia się informacjami na temat swojego zaburzenia z innymi profesjonalistami, co może umożliwić lepsze wsparcie w edukacji, pracy czy działalności społecznej. Dane, które można udostępnić, obejmują objawy ADHD, współwystępowanie innych stanów, plan leczenia oraz specjalne potrzeby.

Wstępne badania z udziałem dzieci i dorosłych z ADHD wskazują zarówno na słabą, jak i nadmierną reakcję na bodźce sensoryczne, a także problem z modulowaniem dopuszczania do siebie bodźców. Dlatego ważne jest, aby w procesie psychoedukacji został również wskazany ten obszar, który wymaga nie tylko zrozumienia, lecz czasami także konkretnych dostosowań [55].

Osoby, które przeszły proces diagnostyczny, ale nie spełniają w całości kryteriów diagnozy ADHD, mogą również skorzystać z podobnych informacji i wsparcia.

Interwencje niefarmakologiczne (psychospołeczne)

W ramach interwencji niefarmakologicznych zalecane jest podjęcie złożonego programu terapeutycznego obejmującego w zależności od potrzeb: wsparcie psychologiczne, psychoterapię poznawczo-behawioralną (CBT) oraz inne oddziaływania psychospołeczne: *coaching*, poradnictwo zawodowe lub wsparcie w edukacji.

Interwencje psychospołeczne mają kształtować umiejętności i wspierać pacjenta w tworzeniu dostosowań środowiskowych, wdrażaniu strategii radzenia sobie z objawami, działaniu zgodnym z własnymi

potrzebami i wartościami – mają bezpośredni wpływ na jakość życia.

Psychoterapia

Interwencje poznawczo-behawioralne powinny być oferowane dorosłym pacjentom z ADHD w postaci leczenia multimodalnego (wraz z farmakoterapią) lub samodzielnie w przypadku dorosłych z ADHD, którzy świadomie zrezygnowali z leczenia farmakologicznego, nie uzyskują zadowalających wyników lub mają problemy z tolerancją leków. Dostępne dowody potwierdzają korzyści płynące z interwencji poznawczo-behawioralnych (CBT, MBCT, DBT) dla dorosłych z ADHD w porównaniu z grupami oczekującymi lub standardową opieką, bez związanych z tym szkód [8, 9].

Psychoterapia może być skierowana na czynniki zewnętrzne wobec osoby (zmiany środowiskowe, dostosowanie otoczenia) oraz na czynniki wewnętrzne (myśli, adaptacyjne sposoby radzenia sobie, rozwój poczucia własnej wartości). Podczas stosowania interwencji poznawczo-behawioralnych w ADHD należy uwzględnić wpływ objawów na wszystkie obszary życia. Rekomenduje się, aby zrównoważyć nacisk na indywidualne mocne strony, wartości i zainteresowania z wyzwaniami związanymi z obszarami leczenia wskazanymi powyżej.

Psychoterapia może być też nacelowana na leczenie zaburzeń współwystępujących, jednak istotne jest dostosowanie jej przebiegu do specyfiki funkcjonowania, przetwarzania informacji i uczenia się osób z ADHD.

Należy podkreślić, że pacjenci z zaburzeniami współwystępującymi mogą w pierwszej kolejności wymagać psychoterapii ukierunkowanej na leczenie tych zaburzeń, również z wykorzystaniem innych niż poznawczo-behawioralny nurtów terapeutycznych. W takich przypadkach psychoterapeuta powinien dysponować niezbędną wiedzą, aby dostosować proces terapeutyczny do specyfiki funkcjonowania, przetwarzania informacji i uczenia się osób z ADHD.

Neurofeedback u osób dorosłych z ADHD

Jakość większości dostępnych badań dotyczących skuteczności neurofeedbacku (NF) u osób dorosłych z ADHD jest słaba, większość danych dotyczy populacji dzieci i młodzieży, natomiast wyniki badań u dorosłych z ADHD są niejednoznaczne [56]. U dorosłych z ADHD badanie z Finlandii wskazywało na niewielką poprawę zarówno w zakresie zaburzeń uwagi, jak i nadpobudliwości [57]. Badanie Schönerberga z 2017 r. wskazuje na brak przewagi NF nad pozoro-

wanym NF (*sham-NF*) oraz nad grupową terapią metapoznawczą (poprawa we wszystkich grupach, brak nieleczonej grupy kontrolnej) [58]. Zespół prof. Philipsen wskazuje, że można stosować NF u dorosłych z ADHD, o ile nie pomija się wcześniej innych oddziaływań pozafarmakologicznych [59]. Należy jednak pamiętać, że ani NICE, ani AADPA nie określiły w swoich zaleceniach NF jako rekomendowanej terapii z powodu niewystarczających dowodów na skuteczność oddziaływania [8, 9].

Farmakoterapia osób dorosłych z ADHD

Podstawowe informacje na temat farmakoterapii

Włączenie farmakoterapii powinno być rozważane, gdy objawy ADHD są na tyle poważne, że powodują u pacjenta istotne zaburzenie funkcjonowania, a interwencje niefarmakologiczne, takie jak terapia behawioralna czy modyfikacje środowiskowe, są niewystarczające [9].

Decyzja o rozpoczęciu farmakoterapii powinna być podejmowana wspólnie z pacjentem, z uwzględnieniem jego preferencji, poziomu dysfunkcji, a także oczekiwań co do skutków leczenia [60].

Leki obecnie stosowane w terapii ADHD można podzielić na dwie główne kategorie: psychostymulanty oraz leki niestymulujące. Psychostymulanty, takie jak metylofenidat oraz pochodne amfetaminy (w tym lisdeksamfetamina, dekstroamfetamina oraz sole amfetaminy), po raz pierwszy zostały zastosowane u dzieci w latach 30. XX wieku i nadal stanowią podstawową grupę leków w tej terapii. Do leków niestymulujących należą atomoksetyna, guanfacyna, klonidyna, bupropion, modafinil oraz memantyna. Jeśli monoterapia nie przynosi oczekiwanych rezultatów, możliwe jest rozważenie terapii skojarzonej, łączącej atomoksetynę z lekiem psychostymulującym, co może zwiększyć skuteczność leczenia.

Ważnym aspektem terapii ADHD z wykorzystaniem psychostymulantów jest zrozumienie ich wpływu na funkcje poznawcze, w szczególności uwagę. Psychostymulanty mogą istotnie poprawiać koncentrację nawet u osób, które nie mają objawów ADHD, nie można zatem uznać odpowiedzi na lek za narzędzie diagnostyczne. Nadal brakuje badań nad skutecznością leczenia psychostymulantami w perspektywie wieloletniej. Badania pokazują jednak, że różnice między pacjentami stosującymi leki a tymi, którzy ich nie przyjmowali lub przerwali leczenie, z upływem czasu stają się coraz bardziej widoczne. Warto przy tym zaznaczyć, że u do 30% osób z ADHD

efekt leczenia farmakologicznego okazuje się niesatysfakcjonujący [61].

Należy również pamiętać, że psychostymulanty mają potencjał uzależniający. Ryzyko uzależnienia wzrasta przy stosowaniu silniejszych stymulantów, w wyższych dawkach oraz w formach o szybkim działaniu.

Przed rozpoczęciem farmakoterapii

Autorzy wytycznych *Royal College of Psychiatrists in Scotland* wskazują szereg parametrów, które należy ocenić przed rozpoczęciem leczenia ADHD oraz monitorować w jego trakcie [62]. Kluczowa dla określenia potrzeby i intensywności farmakoterapii jest ocena nasilenia objawów ADHD oraz stopnia zaburzenia funkcjonowania pacjenta.

W celu zapewnienia skuteczności terapii oraz bezpieczeństwa pacjenta powinno się regularnie kontrolować jego masę ciała, tętno, ciśnienie tętnicze krwi oraz jakość snu, na które leki mogą mieć wpływ – szczególnie na początku leczenia oraz w trakcie zwiększania dawki. Zbierając wywiad lekarski, należy zwrócić szczególną uwagę na historię chorób układu krążenia, obecność tików, padaczki, chorób wątroby lub jaskry w wywiadzie, a także chorób sercowo-naczyniowych w rodzinie lub przypadki nagłej śmierci krewnego pierwszego stopnia przed 60. rokiem życia, co wymaga szczególnej ostrożności.

W sytuacji gdy u pacjenta lub w jego rodzinie występowały poważne choroby serca, w rodzinie odnotowano przypadki nagłego zgonu sercowego przed 60. rokiem życia lub gdy badanie czynności serca wykazało jakiegokolwiek nieprawidłowości, przed rozpoczęciem leczenia zaleca się wykonanie badania EKG. W przypadku wątpliwości niezbędne mogą się okazać konsultacje kardiologiczne zarówno przed rozpoczęciem leczenia, jak i w jego trakcie, aby zapewnić bezpieczeństwo terapii i zminimalizować ryzyko powikłań.

Leki zarejestrowane do stosowania u osób z rozpoznaniem ADHD

Metylofenidat

Metylofenidat to lek należący do grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny (NDRI), stosowany głównie w leczeniu ADHD oraz narkolepsji [63]. Ze względu na swoje właściwości farmakologiczne jest szeroko stosowany zarówno u dzieci powyżej 6. roku życia, jak i u dorosłych. Często stanowi lek pierwszego rzutu w tych stanach.

Jego mechanizm działania opiera się przede wszystkim na blokowaniu transporterów neuronalnych dla dopaminy (DAT) i noradrenaliny (NET), które odpowiadają za wychwyt zwrotny tych neuroprzekaźników z przestrzeni synaptycznej do wnętrza neuronu presynaptycznego. Ponadto w niewielkim stopniu metylofenidat może promować niepęcherzykowe uwalnianie dopaminy z zakończeń synaptycznych, co dodatkowo wspomaga jego działanie. W rezultacie dochodzi do zwiększenia dostępności dopaminy (DA) i noradrenaliny (NE) w przestrzeni międzysynaptycznej m.in. w korze przedczołowej, jądrze półkuli przedniej i prążkowiu. Przekłada się to na efekty terapeutyczne, wpływając przede wszystkim na podtrzymywanie stanu czuwania oraz redukcję objawów ADHD, takich jak zaburzenia koncentracji uwagi i nadpobudliwość ruchowa [64].

Mimo wysokiej skuteczności stosowanie metylofenidatu może się wiązać z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Do najczęściej zgłaszanych należą: bóle głowy, bezsenność, drażliwość, zmniejszenie łaknienia, spadek masy ciała, wzrost ciśnienia krwi oraz przyspieszenie akcji serca. Ze względu na potencjalne skutki uboczne istotne jest regularne monitorowanie parametrów zdrowotnych pacjenta, takich jak masa ciała, ciśnienie krwi oraz tętno, aby w porę wykryć i zminimalizować ryzyko powikłań. Liczne ostrzeżenia i zalecenia dotyczące stosowania metylofenidatu mają na celu przede wszystkim zapewnienie wysokiego bezpieczeństwa leczenia. Dotychczasowe doświadczenia oraz długi okres obserwacji pacjentów przyjmujących lek wskazują, że należy on do najbardziej skutecznych leków w psychiatrii, a zarazem cechuje się dobrym profilem bezpieczeństwa [65, 66].

W Polsce metylofenidat jest dostępny w kilku formach [67]:

- IR (*immediate release*) – tabletki o natychmiastowym uwalnianiu, dostępne w dawkach 5, 10 i 20 mg, maksymalne stężenia w osoczu osiągają średnio po 1–2 godzinach od przyjęcia, ich czas działania wynosi 1–4 godzin;
- CR/MR (*controlled release/modified release*) – kapsułki o przedłużonym/zmodyfikowanym uwalnianiu, dostępne w dawkach 5, 10, 20, 30 i 40 mg, maksymalne stężenia w osoczu osiągają średnio po ok. 2,75 godziny od przyjęcia, ta postać leku pozwala na wydłużenie działania substancji czynnej do 6–8 godzin;
- OROS (*osmotic release oral system*) – tabletki o systemie osmotycznego uwalniania, dostępne w dawkach 18, 27, 36, 45 i 54 mg, cechują się dwufazowym

profilem stężenia substancji czynnej w osoczu: po 1–2 godzinach od podania występuje pierwsza faza maksymalnego uwalniania, a po 6 godzinach od podania druga, czas działania leku w organizmie wynosi ok. 12 godzin (10–16 godzin).

Okres półtrwania leku wynosi 2–3,5 godziny, a 90% jego dawki jest wydalone wraz z moczem. U dorosłych pacjentów preferowane są formy o przedłużonym uwalnianiu (CR/OROS), które zapewniają bardziej stabilne stężenie leku w organizmie i zmniejszają ryzyko wystąpienia działań niepożądanych związanych z jego szczytowym stężeniem.

Leczenie metylofenidatem rozpoczyna się od małych dawek, które są stopniowo zwiększane w zależności od tolerancji pacjenta i uzyskiwanego efektu terapeutycznego:

- IR – rozpoczyna się od dawki 5 mg raz lub dwa razy dziennie (rano i po południu), a po tygodniu dawkowanie zwiększa się do trzech razy dziennie, dawka może być zwiększana o 10–15 mg tygodniowo;
- CR/MR – rozpoczyna się od dawki 10 mg z możliwością zwiększania o 10–20 mg tygodniowo, aż do maksymalnej dawki 100 mg dziennie;
- OROS – rozpoczyna się od dawki 18–36 mg z możliwością zwiększania o 9–18 mg tygodniowo, aż do maksymalnej dawki 108 mg dziennie.

Podczas terapii, oprócz regularnego monitorowania masy ciała, ciśnienia krwi i tętna, ważne jest indywidualne dostosowanie dawkowania leku, aby osiągnąć optymalny efekt terapeutyczny przy minimalnych działaniach niepożądanych. Wybór odpowiedniej formy leku i schematu dawkowania powinien być dostosowany do potrzeb i tolerancji pacjenta, co pozwala na optymalizację leczenia i poprawę jakości życia osób z ADHD.

W klasyfikacji *Food and Drug Administration* (FDA) w odniesieniu do bezpieczeństwa stosowania leków w ciąży metylofenidat został zaliczony do kategorii C, jednak australijska *Therapeutic Goods Administration* (TGA) klasyfikuje go obecnie w kategorii D ze względu na ryzyko dla rozwoju układu sercowo-naczyniowego u płodu. Portal e-lactancia.org klasyfikuje metylofenidat jako preparat bezpieczny do stosowania w okresie laktacji.

Atomoksetyna

Atomoksetyna należy do grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego noradrenaliny (NRI). Wpływa na poprawę uwagi, kontrolę impulsów oraz zmniejszenie nadpobudliwości poprzez zwiększenie stężenia noradrenaliny w przestrzeni międzysynaptycznej, głównie w korze

przedczotowej. Jest lekiem preferowanym w sytuacjach, gdy istnieją przeciwwskazania do leczenia psychostymulantami lub gdy pacjent nie reaguje na nie, źle je toleruje lub gdy istnieje wysokie ryzyko ich nadużywania.

Charakteryzuje się opóźnionym początkiem działania terapeutycznego, który zwykle pojawia się po kilku tygodniach jej stosowania. Jest metabolizowana głównie przez enzym CYP2D6, dlatego silne inhibitory tego enzymu, takie jak fluoksetyna, paroksetyna, bupropion oraz kannabidiol (CBD), mogą znacząco spowalniać jej metabolizm. Skutkuje to zwiększeniem stężenia atomoksetyny w osoczu, co może prowadzić do nasilenia jej działania oraz zwiększenia ryzyka wystąpienia działań niepożądanych, wśród których wymienia się: wzrost ciśnienia tętniczego krwi i tętna, bóle głowy i brzucha, zmniejszenie apetytu, spadek libido. U pacjentów będących wolnymi metabolizatorami CYP2D6 objawy uboczne mogą wystąpić nawet przy niskich dawkach leku. Maksymalne stężenie w osoczu atomoksetyna osiąga po ok. 1–2 godzinach od przyjęcia, jej średni okres półtrwania u osób będących szybkimi metabolizatorami wynosi 3,6 godziny, a u osób wolno metabolizujących 21 godzin. Jest wydalana przede wszystkim z moczem [67].

W Polsce atomoksetyna jest dostępna w dawkach: 10, 18, 25 i 40 mg. Leczenie rozpoczyna się od dawki 25–40 mg na dobę, którą następnie stopniowo zwiększa się w tempie do 20 mg tygodniowo, aż do osiągnięcia dawki podtrzymującej, która zwykle wynosi do 80 mg na dobę. Maksymalna zalecana dawka dobową to 100 mg. Przy włączaniu leku, po każdej zmianie dawki oraz w trakcie leczenia (co 3 miesiące) zaleca się regularne monitorowanie masy ciała pacjenta, ciśnienia tętniczego oraz tętna.

W klasyfikacji FDA została zaliczona do kategorii C, co oznacza, że jej stosowanie powinno być rozważane tylko wtedy, gdy potencjalne korzyści dla matki przewyższają ryzyko dla płodu. Portal e-lactancia.org klasyfikuje atomoksetynę jako preparat dość bezpieczny („łagodne lub mało prawdopodobne działania niepożądane”) do stosowania w okresie laktacji.

Lisdeksamfetamina

Lisdeksamfetamina należy do leków psychostymulujących o mechanizmie bezpośredniego blokowania neurotransmiterów dla dopaminy i noradrenaliny, co skutkuje hamowaniem wychwytu zwrotnego wymienionych monoamin i w konsekwencji zwiększeniem ich stężenia w przestrzeni synaptycznej (a biorąc pod uwagę lokalizację neurofunkcjonalną – zwiększenie stężenia dopaminy w brzuszny prążkowie korelu-

je ze stanami euforycznymi). Co więcej, lek w swoim mechanizmie wchodzi także w interakcję z pęcherzykowym transporterem monoamin (*vesicular monoamine transporter* – VMAT2), doprowadzając do uwolnienia dopaminy z pęcherzyków neuronalnych, co ma bezpośrednie działanie w zwiększaniu dostępności biologicznej dopaminy i noradrenaliny [63].

Biorąc pod uwagę wymienione oddziaływanie, stosowanie lisdeksamfetaminy w leczeniu ADHD jest związane zarówno z poprawą w zakresie zaburzeń koncentracji uwagi, jak i nadpobudliwości ruchowej. Poza ADHD substancja znajduje zastosowanie w leczeniu objawów narkolepsji.

Pod kątem bezpieczeństwa stosowania w okresie ciąży lisdeksamfetaminie nadano kategorię C. Badania na zwierzętach (szczurach) wskazywały na obniżenie masy ciała i wielkości potomstwa w następstwie ekspozycji na amfetaminę i metamfetaminę w okresie prenatalnym [68]. Dane dotyczące ludzi są ograniczone, wskazują na działania niepożądane w zakresie rozwoju wewnątrzmacicznego i rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, z możliwym oddziaływaniem na rozwój w perspektywie długoterminowej [69]. Należy jednak pamiętać, że te efekty były związane z nadużywaniem amfetaminy i mogą nie dotyczyć leczniczego zastosowania tych substancji.

Do objawów niepożądanych stosowania lisdeksamfetaminy należą głównie bezsenność (zaburzenia snu wolnofalowego i fazy REM), podwyższenie nastroju, spadek łaknienia ze spadkiem masy ciała oraz wzrost ciśnienia tętniczego i przyspieszenie akcji serca [70].

W Polsce lisdeksamfetamina pozostawiała lekiem dalszego wyboru z uwagi na ograniczoną dostępność. Należy jednak mieć na uwadze, że w zagranicznych wytycznych, np. grupy specjalistów *European Consensus Statement* czy NICE, lisdeksamfetamina jest zaliczana do leków pierwszego wyboru.

Leczenie powinno się rozpoczynać od dawki 30 mg na dobę przymowanej w godzinach porannych. Dawkę można zwiększać o 20 mg w tygodniowych odstępach, do uzyskania najmniejszej dawki zapewniającej zadowalający efekt kliniczny. Maksymalną zalecaną dawką dobową lisdeksamfetaminy u osób dorosłych jest 70 mg – u osób z ciężką niewydolnością nerek (GFR od 15 do < 30 ml/min/1,73 m²) maksymalna dawka to 50 mg [9, 13].

Należy zachować szczególną ostrożność podczas stosowania lisdeksamfetaminy z uwagi na ryzyko nadużywania substancji, głównie z powodu właściwości stymulujących i możliwości wywoływania efektu euforycznego. Zalecana jest także ostrożność

u pacjentów ze schorzeniami układu krążenia. Gdy lekarz zdecyduje się na farmakoterapię lisdeksamfetaminą, regularnie powinien monitorować stan psychiczny pod kątem zaostrzenia wcześniej rozpoznanych zaburzeń psychicznych oraz wystąpienia zaburzeń psychicznych *de novo* (przy każdej modyfikacji dawki, następnie przynajmniej raz na 6 miesięcy). Oprócz stanu psychicznego powinno się także kontrolować ciśnienie tętnicze, akcję serca (przy każdej modyfikacji dawki, później przynajmniej raz na 6 miesięcy) oraz masę ciała (regularnie) [71]. Portal e-lactancia.org klasyfikuje lisdeksamfetaminę jako preparat dość bezpieczny („łagodne lub mało prawdopodobne działania niepożądane”) do stosowania w okresie laktacji.

Postępowanie w przypadku wystąpienia działań niepożądanych leczenia ADHD

Działania niepożądane leczenia stosowanego w ADHD – zarówno leków stymulujących, jak i niestymulujących – zwykle występują na początku terapii. Należy uprzedzić pacjenta o najczęstszych działaniach niepożądanych oraz o postępowaniu w razie ich wystąpienia. W dużej części przypadków działania niepożądane ulegają redukcji w czasie stosowania preparatu i nie wymagają dodatkowych interwencji.

Układ sercowo-naczyniowy

Jednym z najczęściej zadawanych pytań dotyczących bezpieczeństwa farmakoterapii lekami psychostymulującymi jest ryzyko dotyczące układu sercowo-naczyniowego. Przed rozpoczęciem leczenia należy zebrać dokładny wywiad w kierunku omdleń, duszności (szczególnie duszności wysiłkowej), kołatania serca, które mogą świadczyć o zaburzeniach ze strony układu sercowo-naczyniowego. Ponadto lekarz powinien przeprowadzić wywiad rodzinny w kierunku chorób serca oraz nagłych zgonów sercowych u osób poniżej 40. roku życia. Przed rozpoczęciem leczenia należy zmierzyć pacjentowi ciśnienie i tętno, następnie monitorować te parametry w trakcie leczenia, szczególnie w czasie zwiększania dawek leków [10].

Pacjentom często trudno opisać swoje odczucia somatyczne. Aby ułatwić rozpoznanie działań niepożądanych, można zapytać pacjenta, czy po przyjęciu leku nie czuje się tak, jakby wypił za dużo kawy. Jednym z najczęstszych objawów niepożądanych leczenia metylofenidatem jest pobudzenie układu sercowo-naczyniowego. Należy poinstruować pacjentów, że zwłaszcza na początku leczenia powinni unikać przyjmowania kofeiny, gdyż nasila ona działania

niepożądane metylofenidatu, nie mając większego wpływu na wzrost efektu psychostymulującego. Połączenie kofeiny ze stymulantami nierzadko wręcz pogarsza uwagę, gdyż pacjent czuje się nadmiernie pobudzony somatycznie, co w efekcie powoduje obniżenie koncentracji. Dostępne w Polsce preparaty z metylofenidatem różnią się profilem uwalniania substancji aktywnej, czasem działania oraz zmianą stężenia leku we krwi w zależności od czasu. Jeśli pacjent czuje się nadmiernie pobudzony w początkowej fazie działania leku, należy zaproponować mu preparat o bardziej stopniowym profilu uwalniania.

U większości osób przyjmowanie stymulantów może się wiązać ze wzrostem ciśnienia tętniczego krwi oraz przyspieszeniem akcji serca. Co ciekawe, u części pacjentów może dojść do obniżenia tętna w efekcie działania psychostymulantów. Dzieje się tak u osób, które w wyniku stresu związanego z dezorganizacją, natłokiem myśli mają wysokie tętno i ciśnienie krwi. Działanie psychostymulantów, które redukuje natłok myśli, ułatwia zapanowanie nad wewnętrznym niepokojem, redukuje dezorganizację, więc prowadzi do redukcji stresu i następnie obniżenia ciśnienia krwi oraz tętna. W dostępnej literaturze obserwowany wzrost ciśnienia tętniczego krwi był ograniczony średnio do ≤ 7 mm Hg i tętna średnio do ≤ 10 bpm. W niektórych populacjach pacjentów taki wzrost parametrów może mieć kliniczne konsekwencje, dlatego podczas leczenia należy regularnie monitorować ciśnienie tętnicze i tętno. W trakcie leczenia stymulantami nie obserwowano istotnego wydłużenia QTc [72].

U pacjentów, u których pojawia się nadciśnienie tętnicze w przebiegu leczenia stymulantami/atomoksetyną, pierwszym krokiem będzie zmniejszenie dawki leku. W przypadku pogorszenia objawów ADHD można wrócić do wyższych dawek leków pod osłoną leczenia przeciwnadciśnieniowego [62].

Należy zachować szczególną ostrożność u pacjentów z rozpoznaną wrodzoną wadą serca, ponieważ metylofenidat może u nich powodować zaburzenia rytmu serca [73].

Leki niestymulujące stosowane w ADHD, takie jak atomoksetyna, wpływające na układ noradrenergiczny, również mogą skutkować wzrostem ciśnienia. Efekty te obserwowano w populacji pediatrycznej i u dorosłych, zwykle na początku leczenia. Miały one tendencję do stabilizacji z upływem czasu przyjmowania leku [72, 74]. Wzrost ciśnienia związany z atomoksetyną może mieć większe znaczenie kliniczne u pacjentów ze zwolnionym metabolizmem CYP2D6

w wyniku uwarunkowania genetycznego lub stosowania leków wpływających na CYP2D6 [75].

Odwrotne efekty dotyczące ciśnienia tętniczego można obserwować u pacjentów leczonych α 2-agonistami. W przypadku stosowania α 2-agonistów, takich jak klonidyna lub guanfacyna (aktualnie niedostępna w Polsce), należy poinformować pacjenta o konieczności stopniowej redukcji dawki leku oraz o ryzyku gwałtownego wzrostu ciśnienia, do przetłumaczenia nadciśnieniowego włącznie.

U pacjentów ze współistnieniem zaburzeń lękowych odczuwanie przyspieszonego bicia serca może być interpretowane jako niepokój lub napad paniki. W takiej sytuacji wycofanie leku stymulującego, skuteczna terapia zaburzeń lękowych, a następnie ponowne włączenie stymulantu może być skuteczne. Terapia poznawczo-behawioralna może pomóc pacjentom w zmianie postrzegania przyspieszonego bicia serca i jego tolerowaniu. U osób, u których nie obserwuje się dodatkowo objawów lękowych, można włączyć 10–40 mg propranololu dziennie [17].

Zmniejszenie łaknienia

W przypadku leków stymulujących dość częstym działaniem niepożądanym jest spadek apetytu. W przeglądzie systematycznym 11 badań z zastosowaniem metylofenidatu u dorosłych był to najczęściej zgłaszany efekt uboczny zastosowanego leczenia, z utratą masy 1,2–2,4 kg w ciągu 3–6 tygodni [76].

W przypadku spadku łaknienia należy zwrócić uwagę na systematyczne przyjmowanie posiłków w ciągu dnia mimo braku poczucia głodu. Zasadne jest zwiększenie kaloryczności posiłków spożywanych w okresach bez znaczącego działania leku, np. śniadania i kolacji. W celu poprawy nawyków żywieniowych można rozważyć konsultację dietetyczną [10]. W wytycznych NICE z 2018 r. rekomenduje się monitorowanie masy ciała dorosłych pacjentów co najmniej raz na 6 miesięcy [9]. U osób z niedowagą zaleca się przerwanie leczenia do czasu uzyskania należytej masy ciała.

Objawy z odbicia

U pacjentów stosujących leki stymulujące należy ocenić długość działania leku w czasie dnia, ponieważ stanowi to istotną wskazówkę dla spersonalizowanej terapii objawów ADHD. Część osób istotnie odczuwa spadek stężenia stymulantu we krwi jako nasilenie objawów z odbicia (*rebound symptoms*). Spadek stężenia leku może się wiązać z nasileniem osiowych objawów ADHD, drażliwością, wahaniami nastroju.

Potencjalnym rozwiązaniem może być zmiana zastosowanego stymulantu na preparat o przedłużonym uwalnianiu lub dołączenie jego krótko działającej formy w celu redukcji objawów w godzinach popołudniowych.

Często może się to wiązać nie tylko z samym lekiem, ale z rozwojem hipoglikemii, w sytuacji gdy pacjent nie przyjmuje regularnie posiłków w ciągu dnia. Osoby z ADHD nierzadko mają wyjściowo problem z pamiętaniem o regularnym przyjmowaniu posiłków i płynów, a leczenie dodatkowo może prowadzić do obniżenia apetytu. Należy wyraźnie poinformować pacjentów o konieczności regularnego przyjmowania posiłków.

Zaburzenia snu

Niezależnie od rodzaju terapii ADHD pozostaje czynnikiem ryzyka zaburzeń snu w dorosłości. Przed rozpoczęciem leczenia należy zebrać szczegółowy wywiad dotyczący snu pacjenta, pór spania, ewentualnych wybudzeń w celu różnicowania działań niepożądanych od wcześniej występujących zaburzeń snu [77]. Leki psychostymulujące mogą powodować wydłużenie latencji, skrócenie całkowitego czasu snu oraz pogorszenie jakości snu [78]. Jednocześnie istnieją doniesienia, że pacjenci ze stabilnym leczeniem ADHD nawet lekami psychostymulującymi mogą rzadziej cierpieć z powodu bezsenności w porównaniu z osobami z ADHD, które takiego leczenia nie otrzymywały [79]. W przypadku pogorszenia snu następującego po terapii lekami psychostymulującymi należy ocenić, jak długo pacjent odczuwa działanie leku i czy zaburzenia snu są związane z jego utrzymującym się działaniem, czy wręcz przeciwnie – z objawami z odbicia.

Pierwszą interwencją u pacjentów z zaburzeniami snu powinna być psychoedukacja dotycząca higieny snu oraz optymalizacja leczenia stymulantami. Istnieją doniesienia o korzystnym działaniu porannej fototerapii oraz suplementacji melatoniny [80].

Atomoksetyna częściej powoduje wzmożoną senność w ciągu dnia, szczególnie u osób z wolniejszym metabolizmem leku, co może wymagać modyfikacji pory przyjmowania leku w ciągu dnia [81].

Najczęstsze choroby współistniejące z ADHD

Zjawisko współchorobowości u osób z ADHD jest bardzo rozpowszechnione, bowiem nawet 80% dorosłych z ADHD ma co najmniej jedno towarzyszące zaburzenie psychiczne [82]. Diagnostyka różnicowa

może zatem prowadzić do ustalenia więcej niż jednego rozpoznania. U osoby z rozpoznaniem ADHD należy zachować czujność diagnostyczną, gdyż skupienie się wyłącznie na tym rozpoznaniu może nie tłumaczyć w wystarczającym stopniu problemów, z którymi zmaga się pacjent. Co więcej, rozpoznanie współchorobowości zaburzeń psychicznych może wpłynąć na zmianę standardowego postępowania terapeutycznego w ADHD.

ADHD i współistnienie zaburzeń psychicznych – podstawowe informacje

Na samym początku warto podkreślić fakt, że w przypadku występowania u osoby dorosłej z ADHD współistniejących zaburzeń psychicznych zaleca się, aby najpierw leczyć zaburzenie najbardziej dotkliwe i obniżające jakość życia, co pozostaje do decyzji i pewnej stratyfikacji objawów w porozumieniu z pacjentem [10, 62, 83]. Przed rozpoczęciem leczenia ADHD należy jednak rozpoznać i leczyć: zaburzenia psychotyczne (bez względu na ich etiologię), ciężkie (i ewentualnie umiarkowane) epizody depresyjne, jakiegokolwiek epizod w przebiegu zaburzenia dwubiegunowego oraz zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Również w przypadku występowania myśli samobójczych lub tendencji do agresji należy najpierw wdrożyć leczenie celowane w kierunku przyczyn tych objawów. Z drugiej strony, objawy depresyjne i lękowe mogą być także wtórne do objawów i zaburzenia funkcjonowania na tle ADHD i dopiero leczenie ADHD może przynieść ich długofalową remisję.

Ogółem podczas leczenia współistniejących chorób psychiatrycznych u osób z ADHD warto starać się wybierać leki, które w mniejszym stopniu wpływają niekorzystnie na funkcje poznawcze, by nie nasilić objawów ADHD.

Warto zaznaczyć, że leczenie ADHD i chorób współistniejących często wiąże się ze stosowaniem polifarmakoterapii, co zwiększa ryzyko interakcji farmakologicznych i skutków ubocznych [84].

ADHD i zaburzenia lękowe

Zaburzenie lękowe jest jednym z popularniejszych zaburzeń występujących u pacjentów z ADHD, bowiem w ciągu życia pojawia się u prawie co drugiej osoby [85]. Jego rozpoznanie nie wydaje się proste, bo przecież pobudzenie psychoruchowe, osłabiona koncentracja uwagi i ciągły natłok myśli mogą być objawami ADHD, zaburzenia lękowego lub obu zaburzeń.

W celu różnicowania pochodzenia objawów, należy ustalić:

- moment wystąpienia objawów,
- potencjalne czynniki wyzwalające objawy lękowe,
- ewentualną obecność somatycznych objawów lęku,
- treść oraz nacechowanie emocjonalne natłoku myśli [86].

Pod kątem doboru leczenia u pacjentów z ADHD i zaburzeniami lękowymi, kierując się wytycznymi różnych grup, można wyodrębnić postępowanie opisane poniżej. Według *Canadian ADHD Resource Alliance* (CADDRA) powinno się najpierw leczyć bardziej obciążające zaburzenie psychiczne [10]. Odmienne podejście sugeruje *Royal College of Psychiatrists in Scotland* – najpierw leczyć zaburzenie lękowe, a dopiero po jego wytłumieniu ocenić ponownie nasilenie objawów ADHD [62].

Co do samego włączania farmakoterapii ADHD, należy być świadomym, że stosowanie psychostymulantów może u części osób nasilić objawy lęku, zwłaszcza na początku terapii lub bezpośrednio po zwiększeniu dawki leku, dlatego rekomenduje się rozpoczynanie leczenia od niższych dawek u takich pacjentów i wolniejsze zwiększanie dawki niż zazwyczaj. W razie nasilenia się lęku po leku psychostymulującym postępowaniem z wyboru jest zmniejszenie dawki lub jego odstawienie. Wówczas należy się skupić na leczeniu zaburzenia lękowego.

Alternatywnym rozwiązaniem może być stosowanie atomoksetyny w razie nasilenia się lęku po psychostymulantach [87] lub ewentualnie dołączenie buspironu z uwagi na jego działanie przeciwlękowe i potencjalnie korzystne w terapii skojarzonej z metylofenidatem [88].

Jeśli chodzi o postępowanie pozafarmakologiczne, u pacjentów z ADHD i zaburzeniami lękowymi warto rozważyć CBT [89]. U części pacjentów podczas leczenia psychostymulującego można zaobserwować także poprawę w zakresie objawów lękowych.

ADHD i zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (OCD)

Częstość występowania zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w populacji ogólnej szacuje się na 1–3%, jednak w grupie osób dorosłych z ADHD odsetek ten jest znacząco wyższy i wynosi w zależności od badań od 3% do nawet 44% [90]. Występowanie ADHD jest czynnikiem ryzyka współwystępowania OCD, co wiąże się z częściowo wspólnym podłożem genetycznym oraz opisywaną dysfunkcją w zakresie hamowania

skutkującą nadaktywnością, kompulsjami i obsesjami [91]. Istnieją również wspólne cechy na poziomie neurobiologicznym dotyczące zmian w zakresie funkcjonowania prążkowania, układu limbicznego i śródmózgowia w obu zaburzeniach.

Pacjenci z ADHD z powodu objawów zaburzeń koncentracji uwagi mogą mieć doświadczenia częstego zapominania o ważnych sprawach, co powoduje wdrażanie wielokrotnego sprawdzania i powtarzania jako strategii kompensacyjnej dla objawów ADHD, jednocześnie będącej mechanizmem torującym objawy OCD. Jak podkreśla CADDRA, leczenie OCD i ADHD powinno przebiegać symultanicznie [10].

Istnieją dane potwierdzające, że przy współwystępowaniu OCD i ADHD łączone leczenie OCD za pomocą leków z grupy SSRI i terapii poznawczo-behawioralnej metodą ekspozycji z powstrzymaniem reakcji (EPR) poprawia znacząco nasilenie objawów zaburzeń uwagi [92]. Jako możliwy mechanizm działania postuluje się aktywację BDNF oraz innych czynników neurotroficznych przez SSRI, co prowadzi do wzrostu neuronów w sieciach odpowiedzialnych za pamięć roboczą i szybkość przetwarzania, jak też aktywację dopaminergiczną i noradrenergicznych obwodów korowych przez sam metylofenidat, co wspiera skupienie i strategię zmian w CBT [93]. Leczenie ADHD poprawia uwagę, uczenie się i pozwala zastosować techniki CBT, aby poradzić sobie z obsesjami i kompulsjami, a także utrzymać uwagę niezbędną do zajęcia procesu habituacji na bodziec. Z drugiej strony, nieleczone ADHD zmniejsza odpowiedź na terapię EPR [94, 95]. Niekiedy wysokie dawki SSRI, które są na ogół stosowane w leczeniu OCD, mogą powodować subiektywne uczucie przytłumienia i senności. Objawy te mogą zostać złagodzone przez stosowanie w leczeniu ADHD leki psychostymulujące lub atomoksetynę. Opisywano przypadki nasilenia się objawów OCD zarówno po lekach stymulujących, jak i po atomoksetynie, jednak rozpoznanie OCD nie jest przeciwwskazaniem do adekwatnego leczenia ADHD, w tym leczenia stymulującego.

Istnieją także dowody, że leki stosowane w ADHD, takie jak metylofenidat i atomoksetyna, mogą łagodzić objawy nieuwagi i impulsywności w zaburzeniu zbieractwa, choć mogą powodować działania niepożądane, takie jak bezsenność i kołatanie serca [96, 97]. Osoby z zaburzeniem zbieractwa wykazują trudności w zadaniach związanych z kontrolą hamowania, co sugeruje dysfunkcję w sieci kontroli hamowania [98]. Istnieją dowody, że leki noradrenergiczne, takie jak atomoksetyna, mogą modulować funkcjonowanie tej sieci. Badania wykazały, że leczenie atomoksetyną pacjentów z zaburzeniem zbieractwa pro-

wadzi do znaczącej redukcji objawów oraz poprawy globalnego funkcjonowania, a także łagodzi objawy nieuwagi i impulsywności [97].

ADHD i tiki

Tiki występują znacznie częściej u osób z ADHD (12%) niż w populacji ogólnej [99]. Taka współchorobowość może stwarzać obawy związane z wcześniejszymi doniesieniami o możliwym zaostrzeniu tików w przebiegu leczenia psychostymulującego. Nowsze badania nie potwierdzają jednak powszechnego ryzyka zaostrzenia tików w przebiegu leczenia, co sprawia, że leki stymulujące nie są przeciwwskazane u osób z ADHD z taką współchorobowością. U części pacjentów z ADHD i tikami leczenie metylofenidatem może prowadzić do poprawy w zakresie obu tych zaburzeń. U niektórych osób może jednak dojść do zaostrzenia tików. Niewiele badań dotyczy osób dorosłych z ADHD i tikami, badania u dzieci i nastolatków sugerują, że czynnikami ryzyka zaostrzenia mogą być, obok wieku, dodatni wywiad w kierunku tików w przeszłości i dawka metylofenidatu [100]. Należy zatem zebrać wywiad w kierunku historii tików i w przypadku ich występowania zachować czujność diagnostyczną po włączeniu leczenia ADHD. Potencjalnie skutecznym wyborem terapeutycznym zarówno w ADHD, jak i w tikach będzie klonidyna w skojarzeniu z metylofenidatem lub w monoterapii. W razie zaostrzenia tików w przebiegu leczenia psychostymulującego można rozważyć zmianę leczenia na atomoksetynę [101].

ADHD i depresja jednobiegunowa

Faktem jest, że u osób z ADHD częstość występowania depresji jest większa niż w populacji ogólnej [102]. Częstość występowania depresji u osób z ADHD waha się w zależności od źródła od 18,6% do 53,3% [103].

Postępowaniem z wyboru przy współwystępowaniu ADHD i umiarkowanego lub ciężkiego epizodu depresji jest leczenie objawów depresyjnych, a w remisji objawów afektywnych należy ponownie ocenić nasilenie objawów ADHD [104]. Nieco inaczej postępuje się w łagodnym epizodzie depresyjnym – należy wówczas zacząć od leczenia ADHD [105].

Leczenie pierwszego wyboru w depresji przy współchorobowości ADHD stanowią:

- bupropion w monoterapii,
- inny lek przeciwdepresyjny + długo działający psychostymulant (metylofenidat CR/OROS),
- lek przeciwdepresyjny (np. SNRI) + CBT.

Warto podkreślić, że pod kątem farmakokinetyki metylofenidat nie wchodzi w istotne interakcje z większością leków przeciwdepresyjnych, co nie znaczy, że polifarmakoterapia jest zupełnie pozbawiona ryzyka. Stosowanie metylofenidatu z inhibitorami MAO (np. moklobemid) obarczone jest ryzykiem wystąpienia przetłomu nadciśnieniowego, natomiast stosowanie bupropionu z metylofenidatem obniża próg drgawkowy i zwiększa ryzyko wzrostu ciśnienia tętniczego i wystąpienia tachykardii. Wymienione działania niepożądane nie stanowią jednak przeciwwskazania do takiego wyboru polifarmakoterapii. Postępowaniem na ogół niezalecanym i wymagającym dużej ostrożności z uwagi na wpływ na metabolizm CYP2D6 jest łączenie atomoksetyny i lisdeksamfetaminy z inhibitorami tego cytochromu, m.in. bupropionem, fluoksetyną, paroksetyną czy CBD [67].

ADHD u osoby z zaburzeniem dwubiegunowym

Osoby z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym i współistniejącym ADHD wykazują cięższy ogólny przebieg choroby, z krótszymi okresami dobrego samopoczucia, częstszym występowaniem epizodów maniакаlnych i depresyjnych oraz częstszym występowaniem współistniejących zaburzeń psychicznych, w tym zaburzeń lękowych i związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [106, 107]. Co istotne, ADHD i płeć żeńska są czynnikami ryzyka przebiegu *rapid cycling* choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD) [108]. Postępowaniem z wyboru w przypadku współwystępowania ADHD i ChAD jest leczenie najpierw zaburzenia afektywnego, a następnie ocenianie nasilenia utrzymujących się objawów ADHD [109]. Nie powinno się także stosować monoterapii ADHD u osób ze współistniejącą ChAD [110]. Istnieje wiele kontrowersji wokół leczenia psychostymulantami pacjentów z ChAD z powodu przeświadczenia o ich potencjale maniакаlnym. Przy skutecznym leczeniu stabilizującym nastrój dołączenie metylofenidatu nie prowadzi do zwiększenia ryzyka wywołania podwyższonego nastroju, natomiast badanie MEMAP wykazało, że 20–40 mg metylofenidatu na dobę w ostrym epizodzie maniакаlnym nie powodowało jego nasilenia [111]. Połączenie metylofenidatu z SSRI/SNRI, a także monoterapia atomoksetyną wiążą się jednak ze zwiększonym ryzykiem wywołania manii lub hipomanii u pacjentów z ChAD.

Leczenie objawów ADHD u osób z ChAD (CANMAT) [104] z wyboru stanowią metylofenidat i sole amfetaminy. Mniej dowodów naukowych na działanie w omawianej współchorobowości dotyczy bupro-

pionu, lisdeksamfetaminy i atomoksetyny. W przypadku leczenia epizodu depresji, manii lub hipomanii w przebiegu ChAD u osoby z ADHD preferowane są na ogół te same leki, które stosuje się w leczeniu tego epizodu u osób bez ADHD (przy unikaniu, o ile to możliwe, nadmiernej sedacji). W opornej na leczenie depresji dwubiegunowej proponowana jest potencjalizacja leczenia lisdeksamfetaminą, modafinilem lub armodafinilem [112].

ADHD u osoby z zaburzeniem psychotycznym

W zaburzeniach psychotycznych dochodzi do obniżenia aktywności DA w układzie mezkortykalnym oraz zwiększenia fazowej aktywności DA w układzie mezo limbicznym, co prowadzi do wystąpienia objawów wytwórczych. W ADHD natomiast występuje obniżona toniczna aktywność DA, co wiąże się z potrzebą poszukiwania bodźców wywołujących fazową aktywność DA, czego bezpośrednią konsekwencją jest trudność z utrzymaniem uwagi, nadpobudliwość ruchowa i impulsywność [18].

Istotnie, rozpoznanie ADHD wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia jakiegokolwiek zaburzenia psychotycznego (aHR = 5,20) oraz schizofrenii (aHR = 4,65) [113].

Historia zaburzenia psychotycznego nie wyklucza jednak możliwości włączenia leczenia psychostymulującego, gdyż będzie ono powodowało częściową regulację aktywności układu DA w określonych obszarach mózgu, np. metylofenidat działa przede wszystkim w obszarze kory przedczołowej i jądra półleżącego. Niskie dawki słabych stymulantów mogą wręcz działać u osoby ze współwystępowaniem ADHD i psychozy korzystnie wraz z lekiem przeciwpsychotycznym, dlatego że w ADHD przyniosą one na ogół efekt wyciszający i regulujący emocje. Niemniej Hechtman wskazuje, że pacjenci z objawami psychotycznymi w wywiadzie i obecnym ADHD wymagają ostrożnego, powolnego zwiększania dawek leków stymulujących, stosowania najlepiej metylofenidatu, a w razie potrzeby jednoczesnego leczenia lekami przeciwpsychotycznymi [114]. Zaniechanie leczenia ADHD może bowiem spowodować większe ryzyko używania stymulantów rekreacyjnych na własną rękę i wiązać się z większym ryzykiem nasilenia psychozy [18, 115].

Dodatkowo, co podkreślił Lindenmayer, agoniści dopaminergiczni mogą złagodzić objawy negatywne schizofrenii, nie nasilając objawów pozytywnych – pacjent powinien jednak pozostawać w stabilnym leczeniu przeciwpsychotycznym [116].

Ujmując wątek farmakoterapii z innej strony – stosowanie metylofenidatu istotnie zwiększało ryzyko wystąpienia jakiegokolwiek zaburzenia psychiatrycznego ($aHR = 1,20$), jednak nie schizofrenii [113].

Badania nie są jednoznaczne – w innej analizie leczenie metylofenidatem u nastolatków i młodych dorosłych z ADHD (wiek 12–30 lat w momencie włączenia leczenia) nie wiązało się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia psychozy, także u pacjentów, u których w przeszłości wystąpił epizod psychiatryczny [117]. Częstość występowania psychozy u osób w wieku 13–25 lat (średni okres obserwacji 7,75 miesiąca) stosujących metylofenidat wynosiła 0,1%, a u stosujących pochodne amfetaminy 0,21% – była istotnie wyższa w grupie stosującej pochodne amfetaminy ($HR = 1,65$) [118].

ADHD u osoby z zaburzeniami osobowości typu *borderline* (BPD)

Rozpoznanie te mają wspólny mianownik objawów, przez co mogą sprawiać trudności w diagnostyce różnicowej, może także występować współchorobowość tych obu jednostek.

Impulsywność, niestabilność nastroju czy wybuchy złości występują zarówno w ADHD, jak i w BPD. Co prawda klasyfikacja DSM-5 wymienia dysregulację emocjonalną jako charakterystyczną cechę ADHD, wspierającą to rozpoznanie, ale przecież trzeba pamiętać, że dysregulacja emocjonalna jest również cechą charakterystyczną dla BPD [119]. Ze względu na częściowe nakładanie się domen objawowych BPD i ADHD zaleca się u pacjentów z BPD wykonanie badania przesiewowego w kierunku ADHD. Warto podkreślić, że współchorobowość BPD i ADHD wiąże się z istotnie większą impulsywnością niż BPD [120]. Niestety, obecnie brakuje badań wskazujących optymalne leczenie osób z ADHD i BPD.

Głównymi celami leczenia powinny być redukcja zachowań impulsywnych i poprawa regulacji emocji. Pacjenci ze współchorobowością BPD i ADHD leczeni metylofenidatem uzyskiwali większą poprawę objawów w wyniku terapii dialektyczno-behawioralnej (DBT) niż pacjenci poddani DBT bez leczenia metylofenidatem [120]. Badanie z udziałem 22 601 osób z BPD wykazało, że stosowanie leków na ADHD wiązało się ze zmniejszonym ryzykiem zachowań samobójczych. Żadna inna grupa leków (leki przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne, stabilizujące nastrój, benzodiazepiny) nie wpływała na zmniejszenie tego ryzyka [121]. Oddziaływania psychoterapeutyczne, takie jak DBT, są skuteczne w przypadku BPD i powin-

ny być stosowane w połączeniu z psychofarmakoterapią przy współwystępowaniu ADHD.

ADHD u osób z historią uzależnienia od alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych

ADHD i uzależnienia mają wspólne podłoże neurobiologiczne, związane z dysfunkcjami układów hamowania i nagrody. Impulsywność oraz niezdolność do opóźniania gratyfikacji, które są charakterystyczne dla ADHD, stanowią istotne czynniki ryzyka rozwoju wczesnego używania substancji oraz późniejszych zaburzeń związanych z ich nadużywaniem (SUD) [122]. Kluczową rolę odgrywa tutaj dopaminergiczny system przekazywania, który odpowiada za regulację impulsów i mechanizmów nagrody, a także za kontrolę gratyfikacji odroczonej [123]. U osób z ADHD dochodzi do zaburzeń wydzielania dopaminy [124], co powoduje, że substancje uzależniające, zwiększając jej uwalnianie, mogą redukować objawy nieuwagi i wewnętrznego niepokoju, jednocześnie nasilając ryzyko rozwoju uzależnienia [125]. Zjawisko to znajduje odzwierciedlenie w statystykach: szacowana częstość występowania ADHD u osób z SUD wynosi 19,4–27,2% [126, 127]. Co więcej, używanie tych substancji jest dwukrotnie częstsze u osób z ADHD niż w populacji ogólnej [18, 128]. Z uwagi na neurobiologiczne związki między ADHD a uzależnieniami diagnoza i leczenie ADHD u pacjentów z SUD stanowi wyzwanie. Dopuszcza się przeprowadzenie diagnostyki ADHD, gdy pacjent jest w trakcie terapii uzależnienia (co więcej, możliwa jest także rzetelna diagnostyka w okresie aktywnego uzależnienia, jednak jest ona wtedy znacznie trudniejsza). Niezaprzecalnie, rozważając leczenie ADHD u takich pacjentów, w pierwszej kolejności należy ustabilizować nadużywanie substancji psychoaktywnych. Powinno się także wziąć pod uwagę ryzyko braku współpracy ze strony pacjenta, złamania abstynencji i potencjalnych interakcji leków z substancjami psychoaktywnymi [129]. Jeśli istnieje istotne ryzyko braku współpracy, preferowane jest leczenie niestymulujące. Stosowanie psychostymulantów, mających potencjał uzależniający, wiąże się z ryzykiem nadużywania – jest ono większe w przypadku wysokich dawek, silnych stymulantów i szybko działającej formy leku [13]. Przy dobrej współpracy psychostymulanty w postaci OROS mogą być korzystnym wyborem u osób z ADHD z wywiadem nadużywania stymulantów (zastąpienie silnych stymulantów rekreacyjnych) [130]. Atomoksetyna natomiast zmniejsza uczucie

głodu alkoholowego – jest preferowana przy historii uzależnienia od alkoholu [130]. Dostępne dane wskazują na korzyści ze stosowania leków psychostymulujących lub atomoksetyny u osób z ADHD w postaci redukcji częstości hospitalizacji na oddziałach ratunkowych w związku ze stosowaniem substancji psychoaktywnych [131].

W leczeniu pozafarmakologicznym stosuje się głównie terapię poznawczo-behawioralną oraz uczestnictwo w grupach samopomocowych [132].

ADHD i spektrum autyzmu (ASD)

Ze względu na swój neurorozwojowy charakter ADHD często współwystępuje z innymi zaburzeniami podobnego typu [133]. Może to mieć związek zarówno z częściowo współdzielonym podłożem genetycznym, jak i środowiskowym (np. wcześniactwo). W literaturze można dostrzec duże rozbieżności w oszacowaniach współwystępowania ADHD i ASD, nawet w badaniach prowadzonych na podobnych populacjach [134, 135]. Wydaje się, że jest to związane z przyjętą metodologią badań epidemiologicznych. Częstość współwystępowania ADHD ze spektrum autyzmu według najnowszych doniesień waha się między 50% a 70% [136]. Oznacza to, że w pracy z osobami ze spektrum autyzmu należy dokonywać ewaluacji pod kątem ADHD. Co więcej, u pacjentów z ADHD klinicysta powinien ocenić możliwość współwystępowania spektrum autyzmu, szczególnie u osób, które wykazują utrzymujące się trudności w interakcjach społecznych, komunikacji społecznej, przywiązanie do rutyny, opór wobec zmian lub intensywne zainteresowania, a także problemy z uzyskaniem lub utrzymaniem zatrudnienia, trudności w inicjowaniu lub utrzymywaniu relacji społecznych [137]. W tym celu można się posłużyć testem przesiewowym AQ [138] w polskiej adaptacji [139]. Test AQ jest aktualnie jedynym zaadaptowanym na język polski przesiewowym narzędziem oceny cech autystycznych. Niestety, może mieć ograniczoną czułość, zwłaszcza w przypadku kobiet i osób o atypowych tożsamościach płciowych. Ten problem można rozwiązać, obniżając powszechnie przyjęty próg odcięcia [140] lub zastępując narzędzie przesiewowe wstępnym wywiadem. Należy przy tym zwrócić szczególną uwagę na odmienną kobiecego fenotypu autyzmu [141].

Ze względu na możliwość dominacji jednego profilu nad drugim ważne jest, aby poza samym obrazem danego obszaru diagnostycznego przyjrzeć się historii jego rozwoju oraz poziomowi nakładów,

jaki jest w niego inwestowany. Gdy jednostka wykazuje dominację autystycznego sposobu zarządzania czasem i sobą w przestrzeni, mimo ogromnych trudności i nakładów energetycznych wynikających z obecności również ADHD, pozornie może się szczyścić dużymi kompetencjami w tym zakresie. Tak samo osoba z ADHD, której obraz autyzmu jest przykryty paraliżem funkcji wykonawczych, mimo ogromnej potrzeby budowania struktury i wielu prób w tym zakresie może się jawić jako jednostka bez współwystępowania autyzmu. Trzeba również pamiętać, że wszelkie rysy osobowości, szczególnie z obszaru anankastycznego, mogą skomplikować obraz kliniczny i wymagać dalszej, dłuższej diagnostyki różnicowej.

Trzeba pamiętać, że u osób w spektrum autyzmu, szczególnie kobiet, obszar nadpobudliwości ruchowej może być znacznie zahamowany. Jest to związane z silnym przywiązaniem do reguł i zasad u niektórych osób w spektrum autyzmu, które socjalizowane do grzeczności mogą ulec znacznemu usztywnieniu w tym obszarze. Wtedy cały poziom nadpobudliwości przenosi się w obszar nadaktywności psychicznej, która często prowadzi do jeszcze większych dysfunkcji wykonawczych.

Do czasu wydania DSM-5 nie było możliwe równoczesne rozpoznanie zaburzeń ze spektrum autyzmu oraz ADHD. Wynikało to m.in. z faktu, że w obu zaburzeniach występują niektóre grupy objawów. Przykładem są trudności w funkcjach wykonawczych, takich jak organizacja i planowanie, trudności ze zmianą aktywności, które mogą występować zarówno w autyzmie, jak i ADHD. Podobnie jest z impulsywnymi reakcjami emocjonalnymi oraz trudnościami w relacjach społecznych. Wcześniej należało określić, które z zaburzeń u pacjenta jest dominujące. Obecnie uznaje się, że choć trudności te mogą mieścić się w obszarze jednego z zaburzeń, mogą również znacznie wykraczać poza jego kliniczny obraz. W takich przypadkach należy przyjąć oba rozpoznania. Jest to szczególnie istotne, ponieważ współwystępowanie ADHD i ASD wiąże się z większymi problemami w funkcjonowaniu, wyższym ryzykiem zaburzeń lękowych, depresyjnych oraz problemów ze snem. Osoby te również częściej padają ofiarą znęcania i prześladowań ze strony rówieśników. W planowaniu leczenia warto wziąć pod uwagę dowody na skuteczność zarówno metylofenidatu, jak i atomoksetyny u osób z ASD i ADHD, chociaż z mniejszymi efektami niż u osób z samym ADHD. Pacjenci ci mogą też doświadczać większej ilości skutków ubocznych [18].

ADHD i niepełnosprawność intelektualna

Współwystępowanie niepełnosprawności intelektualnej (ID) i ADHD stanowi poważne wyzwanie kliniczne, co wskazuje na potrzebę posługiwania się wyspecjalizowanymi kryteriami diagnostycznymi i stosowania zindywidualizowanych podejść terapeutycznych. ADHD występuje znacznie częściej u osób z ID niż w populacji ogólnej [142]. Ta wysoka częstość występowania wiąże się z niedostatecznym rozpoznawaniem tego zaburzenia i błędnymi diagnozami, co prowadzi do nieoptymalnych interwencji terapeutycznych, w tym powszechnej i często nieuzasadnionej polipragmazji, która może pogorszyć stan psychiczny pacjentów [143, 144].

Sawhney i wsp. (2021) postanowili opracować praktyczne narzędzie przesiewowe dla osób z ID, wykorzystując kwestionariusz oparty na DSM-5 w celu zidentyfikowania najważniejszych elementów koniecznych do ustalenia właściwego rozpoznania, a ich badanie obejmowało opiekunów osób dorosłych z ID [142]. Perera i wsp. (2020) skupili się na porównaniu dokładności diagnostycznej oceny klinicznej z kryteriami DSM-5 w grupie osób z niepełnosprawnością intelektualną, starając się wyjaśnić, które podejście zapewnia bardziej wiarygodne rozpoznawanie ADHD w tej populacji [143]. Perera i Courtenay (2017) zwrócili uwagę, jak bardzo potrzebne są badania przesiewowe w kierunku ADHD u osób z ID ze względu na jego rozpowszechnienie i wpływ na zmiany w zachowaniu pacjentów, podkreślając, że brakuje odpowiednich narzędzi do właściwej oceny objawów [144]. Perera (2018) opisał też w swojej pracy przypadki kliniczne ilustrujące wyzwania kliniczne i znaczenie rozpoznawania ADHD u osób z ID, pokazując, w jaki sposób błędna diagnoza może prowadzić do nieskutecznego leczenia i obniżenia jakości życia [145].

Ahuja i wsp. (2013) przeprowadzili analizę mającą na celu ustalenie, czy dzieci z ADHD i łagodną niepełnosprawnością intelektualną stanowią odrębną podgrupę, szczególnie pod względem rozpowszechnienia zaburzeń zachowania i zaburzeń opozycyjno-buntowniczych, w porównaniu z dziećmi z ADHD bez niepełnosprawności intelektualnej i ogólną populacją z ID [146].

Miller i wsp. (2020) przeprowadzili szczegółowy przegląd dostępnych badań dotyczących leczenia farmakologicznego ADHD u osób z niepełnosprawnością intelektualną [147]. Odkryli, że chociaż takie leki jak metylofenidat i atomoksetyna mogą być skuteczne, szczególnie w wyższych dawkach, to nasza

wiedza na ten temat jest ograniczona. Dzieje się tak, ponieważ wiele badań przeprowadzono na małych grupach pacjentów lub miały one wady metodologiczne [147].

Podsumowując – badania te sugerują, że chociaż standardowe kryteria diagnostyczne są bardzo istotne w praktyce klinicznej, istnieje potrzeba udoskonalenia narzędzi stosowanych do diagnozowania ADHD w populacji pacjentów z niepełnosprawnością intelektualną.

ADHD i zespół stresu pourazowego (PTSD) oraz złożony PTSD (cPTSD)

Zespół stresu pourazowego jest rozpoznawany u osób z ADHD znacznie częściej niż w populacji ogólnej – stwierdza się go u 10% osób z tym rozpoznaniem [148]. ADHD jest istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia PTSD w ciągu życia [149]. Dostępne doniesienia sugerują, że osoby z ADHD mają większe ryzyko doświadczania wiktymizacji i przemocy w dzieciństwie [150] oraz wyraźnie wyższe ryzyko doświadczeń przemocowych, w tym przemocy domowej i przemocy seksualnej zarówno jako ofiary, jak i sprawcy [151]. Mają one także większe ryzyko wypadków drogowych [41].

W obrazie PTSD i cPTSD występują często pobudzenie, drażliwość, impulsywność [152]. Jednocześnie PTSD wiąże się ze słabszymi wynikami badania funkcji poznawczych: szybkości psychomotorycznej/uwagi i uczenia się/pamięci roboczej [153]. Ze względu na częściowe nakładanie się objawów ADHD i PTSD diagnostyka różnicowa (lub diagnostyka w kierunku współchorobowości przy potwierdzonym wcześniej jednym z rozpoznań) może sprawiać trudności i wymaga od diagnosty dużego doświadczenia.

Pallanti i Salerno [18] proponują, by w diagnostyce ADHD u osoby z PTSD ocenić zwłaszcza wczesne problemy z nauką oraz problemy z funkcjonowaniem społecznym w okresie szkolnym, a także ustalić, czy w ciągu życia występował przewlekły wzorec zaburzeń uwagi i/lub nadpobudliwości psychoruchowej/impulsywności w co najmniej dwóch obszarach funkcjonowania badanej osoby. Należy ocenić, czy występowanie objawów sugerujących ADHD miało miejsce przed traumatycznymi wydarzeniami w życiu badanego, czy też wystąpiły one lub uległy pogorszeniu dopiero do doświadczeniu traumy [18, 154]. W przypadku pogorszenia objawów po doświadczeniu traumy oceny pod kątem występowania ADHD wymaga stan sprzed tych wydarzeń. Trzeba także określić, czy objawy te mają względnie stabilny charakter w róż-

nych obszarach życia badanej osoby, czy też mają tendencję do znaczących wahań natężenia w zależności od sytuacji zewnętrznej [18, 154].

U osób z uzależnieniem od alkoholu ADHD jest związane z częstszą ekspozycją na potencjalnie traumatyzujące wydarzenia oraz PTSD z bardziej nasilonymi i pogarszającymi funkcjonowanie objawami [155]. U pacjentów uzależnionych od alkoholu z diagnozą ADHD warto rozważyć badania przesiewowe w kierunku PTSD.

W grupie osób z ADHD i PTSD częściej mogą występować doświadczenia podobne do psychozy (PLE). Mogą one być predyktorami rozwoju różnych zaburzeń psychicznych, które nie ograniczają się do spektrum psychoz – obszar ten wymaga dalszych badań [156].

Coraz częstszym zjawiskiem jest współwystępowanie cPTSD, szczególnie u osób z podwójną diagnozą: ADHD i spektrum autyzmu. Co ważne, cPTSD jest stanem wpływającym nie tylko na rozwój objawów w obrębie doświadczenia traumatycznego. Wpływa on także na tożsamość jednostki, na postrzeganie siebie oraz na postrzeganie otoczenia jako potencjalnie wrogiego, zagrażającego. Przy takim stanie przewlekłego pobudzenia w trybie „walcz albo uciekaj” (*fight or flight mode*) oraz współwystępowaniu ADHD, który ma w swoim obrazie impulsywność i trudność z hamowaniem reakcji, pacjent może sprawiać wrażenie osoby z izolowanym ADHD o dużym nasileniu objawów. W konsekwencji leczenie ukierunkowane wyłącznie na objawy ADHD może nie przynieść oczekiwanych korzyści.

Ze względu na dużą częstość współwystępowania obu zaburzeń niezbędne jest uwzględnienie w procesie diagnostyki ADHD możliwości występowania nakładających się objawów cPTSD, a w przypadku ich potwierdzenia zaproponowanie pacjentowi w pierwszej kolejności rekomendowanego leczenia celowanego metodą EMDR [157, 158].

ADHD a ryzyko rozwoju otępienia

Badania epidemiologiczne wykazują, że osoby dorosłe z diagnozą ADHD mają 2,77-krotnie zwiększone ryzyko rozwoju zmian otępiennych w późniejszym życiu [159]. Mechanizmy leżące u podstaw tego związku nie są jeszcze w pełni poznane. Istnieje kilka hipotez, które mogą wyjaśniać tę zależność. Jedną z najczęściej przytaczanych jest mniejsza rezerwa poznawcza u osób z ADHD. Innym potencjalnym mechanizmem jest obecność specyficznych zmian w strukturze i funkcjonowaniu mózgu osób z ADHD.

Niektóre badania sugerują, że osoby z ADHD mogą mieć mniejszą objętość pewnych obszarów mózgu, odpowiedzialnych za uwagę, pamięć i funkcje wykonawcze, co sprzyja przyspieszeniu procesów neurodegeneracyjnych związanemu z otępieniem. Część badań sugeruje, że stosowanie leków psychostymulujących może mieć korzystny wpływ na funkcje poznawcze i potencjalnie zmniejszać ryzyko zachorowania, jednak wyniki w tym zakresie są niejednoznaczne i wymagają dalszych analiz.

Występowanie ADHD wśród sprawców przestępstw

Badania międzynarodowe wskazują na istotną nadreprezentację osób z ADHD wśród sprawców przestępstw, ocenianą na ok. 25% [160, 161].

Osoby z ADHD wchodzą w konflikty z prawem w młodszym wieku, mają wyższy wskaźnik recydywy, częstsze zaburzenia zachowania w trakcie odbywania kary oraz niższą jakość życia związaną ze zdrowiem [161]. Częściej również są obciążone zaburzeniami współwystępującymi, co utrudnia ocenę kliniczną i leczenie tej subpopulacji.

Istnieje pilna potrzeba odpowiedniego przeszkolenia personelu systemu penitencjarnego, lekarzy więziennych i sądowych oraz wdrożenia adekwatnych narzędzi skriningowych i diagnostycznych. Dla osób z ADHD odbywających kary więzienia należy opracować plan kompleksowej opieki i leczenia obejmujący także wsparcie w procesie zwolnienia i zapewnienie zaangażowania w opiekę zdrowotną.

ADHD i współchorobowość somatyczna

Badania nad współwystępowaniem ADHD z różnymi chorobami somatycznymi dostarczają coraz więcej dowodów na istnienie istotnych powiązań między tymi schorzeniami [162]. Chociaż mechanizmy leżące u podstaw tych związków nie są jeszcze w pełni poznane, istnieją hipotezy, że mogą one wynikać ze wspólnych czynników genetycznych, neurobiologicznych lub środowiskowych. Osoby z ADHD częściej korzystają z pozapsychiatrycznych usług medycznych i zgłaszają ogólną niższą jakość życia w porównaniu z osobami bez ADHD.

Największą częstość współwystępowania obserwuje się w przypadku choroby otyłościowej – w populacji dorosłych pacjentów z otyłością częstość występowania ADHD szacuje się na 10–32%. U pacjentów z otyłością oraz ADHD trzykrotnie częściej występują zaburzenia zachowań związanych z jedzeniem

w porównaniu z pacjentami bez ADHD. Leczenie otyłości bez uwzględnienia współwystępującego ADHD charakteryzuje się istotnie mniejszą skutecznością.

Opisuje się również istotnie częstsze występowanie u osób z ADHD takich schorzeń somatycznych, jak astma oskrzelowa, atopowe zapalenie skóry, migrenowe bóle głowy, celiakia, padaczka, toczeń układowy, zespół jelita drażliwego, zespół niespokojnych nóg, zespół przewlekłego zmęczenia, fibromialgia.

Celowe wydaje się zatem opracowanie interdyscyplinarnego modelu leczenia z zaangażowaniem lekarza psychiatry, lekarza rodzinnego oraz odpowiednich specjalistów opiekujących się chorym.

Ze względu na zwiększoną skłonność do podejmowania zachowań ryzykownych, impulsywność i trudności z opóźnianiem gratyfikacji osoby z ADHD statystycznie częściej podejmują ryzykowne zachowania seksualne, a w konsekwencji częściej chorują na choroby przenoszone drogą płciową. Na podkreślenie zasługuje fakt, że ryzyko to ulegało istotnemu zmniejszeniu, jeśli pacjent był leczony lekiem psychostymulującym [163].

ADHD a ryzyko urazów

Badania sugerują, że ryzyko wypadków i urazów u osób z ADHD zmienia się w ciągu życia, osiągając szczyt w okresie dorastania i wczesnej młodości [164]. Analiza dostępnych prac naukowych wskazuje na możliwą kumulację ryzyka w grupie osób w wieku 12–18 lat oraz 18–25 lat. Wykazano także, że śmiertelność z powodu urazów u osób z ADHD rozpoznanych w wieku dorosłym jest wyższa niż u osób zdiagnozowanych w dzieciństwie i wieku dorastania.

Ze względu potwierdzony związek nieleczzonego ADHD ze zwiększonym ryzykiem poważnych zdarzeń drogowych i wypadków komunikacyjnych oraz idące za tym konsekwencje osobiste i koszty społeczne badane są mechanizmy przyczynowe leżące u podstaw tego zjawiska. Badacze wymieniają wśród przyczyn zarówno objawy osiowe ADHD, jak i nadmierną senność w ciągu dnia, stres psychospołeczny czy prowadzenie pojazdów pod wpływem substancji psychoaktywnych i alkoholu.

Według opinii badaczy leczenie psychostymulujące może zmniejszać ryzyko wypadków i urazów, ale nie ma jeszcze szczegółowych badań porównujących skuteczność poszczególnych leków w konkretnych grupach wiekowych [41, 164]. W szwedzkim badaniu podłużnym obserwowano zmniejszenie ryzyka wypadków komunikacyjnych u mężczyzn z ADHD będących w trakcie leczenia [42].

Konflikt interesów

TMG otrzymał honoraria za wykłady od firm: Valeant Polska, Lundbeck Poland, Apotex Poland/Aurovitas Pharma Polska, Celon Pharma, Neuraxpharm Polska i Exeltis Poland, oraz dofinansowanie udziału w wydarzeniach naukowych od firm: Lundbeck Poland, EGIS i GL Pharma. KF otrzymała honorarium za szkolenie od firmy Swixx Biopharma Sp. z o.o. oraz dofinansowanie udziału w wydarzeniach naukowych od firm: Lundbeck Poland, Medice WCG Pharma. AJK otrzymała honoraria za pracę w badaniu klinicznym, przygotowanie materiałów edukacyjnych/doradztwo i wykłady od firmy Angelini Pharma Sp. z o.o. oraz dofinansowanie udziału w wydarzeniach naukowych od firm: Angelini Pharma Sp. z o.o., Lundbeck Poland, EGIS, Gedeon Richter Polska Sp. z o.o., Sandoz Polska Sp. z o.o., Zentiva Polska Sp. z o.o., Swixx Biopharma, oraz za przygotowanie materiałów edukacyjnych od Sanofi sp. z o.o. Pozostali autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Rekomendacje dla psychiatrów w Polsce powstały na podstawie analizy wyboru publikacji naukowych oraz następujących wytycznych dotyczących diagnostyki i leczenia osób z ADHD:

- Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L i wsp. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry* 2019; 56: 14-34;
- Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D i wsp. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2021; 128: 789-818;
- Royal College of Psychiatrists in Scotland. ADHD in adults: good practice guidelines, 2023;
- NICE – National Institute for Health and Care Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management (NG87);
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) [Association of the Scientific Medical Societies in Germany] (2017). Long version of the interdisciplinary, evidence- and consensus-based (S3) guidelines. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children, adolescents and adults. AWMF –Registernummer 028-045;
- ADHD Guideline Development Group. Australian evidence-based clinical practice guideline for Attention Deficit Hyperactivity. Melbourne: Australian ADHD Professionals Association, 2022;

- CADDRA – Canadian ADHD Resource Alliance. Canadian ADHD Practice Guidelines, 4.1 Edition, Toronto ON, 2020;
- Bond DJ, Hadjipavlou G, Lam RW i wsp. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2012; 24: 23-37;
- Crunelle CL, van den Brink W, Moggi F i wsp. International consensus statement on screening, diagnosis and treatment of substance use disorder patients with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur Addict Res* 2018; 24: 43-51;
- Graham J, Banaschewski T, Buitelaar J i wsp. European guidelines on managing adverse effects of medication for ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011; 20: 17-37;
- Sedgwick-Müller JA, Müller-Sedgwick U, Adamou M i wsp. University students with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a consensus statement from the UK Adult ADHD Network (UKAAN). *BMC Psychiatry* 2022; 22: 292;
- Miller J, Perera B, Shankar R. Clinical guidance on pharmacotherapy for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) for people with intellectual disability. *Expert Opin Pharmacother* 2020; 21: 1897-1913.

Piśmiennictwo

1. Salari N, Ghasemi H, Abdoli N i wsp. The global prevalence of ADHD in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ital J Pediatr* 2023; 49: 48.
2. Kessler RC, Adler L, Barkley R i wsp. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 716-723.
3. Gondek TM, Todzia-Kornaś A, Szczegielniak A. Stanowisko grupy badawczej Female ADHD Research Group i Sekcji Kształcenia Specjalizacyjnego PTP dotyczące kontrowersyjnych doniesień medialnych na temat ADHD u osób dorosłych. *Psychiatria Spersonalizowana* 2023; 2: 125-127.
4. Mapy potrzeb zdrowotnych: Opieka psychiatryczna i leczenie uzależnień osób dorosłych w Polsce. <https://basiw.mz.gov.pl/mapy-informacje/mapa-2022-2026/analizy/opieka-psychiatryczna-i-leczenie-uzaleznien/opieka-psychiatryczna-i-leczenie-uzaleznien-dorosli>.
5. Gomez R, Chen W, Houghton S. Differences between DSM-5-TR and ICD-11 revisions of attention deficit/hyperactivity disorder: a commentary on implications and opportunities. *World J Psychiatry* 2023; 13: 138-143.
6. Doernberg E, Hollander E. Neurodevelopmental disorders (ASD and ADHD): DSM-5, ICD-10, and ICD-11. *CNS Spectrums* 2016; 21: 295-299.
7. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD-10. Volume I, World Health Organization 2009.
8. ADHD Guideline Development Group. Australian evidence-based clinical practice guideline for attention deficit hyperactivity. Melbourne: Australian ADHD Professionals Association; 2022.
9. NICE – National Institute for Health and Care Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management (NG87).
10. CADDRA – Canadian ADHD Resource Alliance. Canadian ADHD Practice Guidelines, 4.1 Edition, Toronto ON; 2020.
11. Adler LA, Kessler RC, Spencer T. The Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-v.1.1). Symptom Checklist. World Health Organization, Geneva, Switzerland 2003.
12. Conners CK. Rating scales in attention-deficit/hyperactivity disorder: use in assessment and treatment monitoring. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl. 7: 24-30.
13. Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L i wsp. Updated European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry* 2019; 56: 14-34.
14. Al-Attar Z. ADHD and Differential Diagnosis in Adults-v2. <https://www.psychology-services.uk.com/adhd.htm>.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Arlington, VA, 2013.
16. Krieger V, Amador-Campos JA. Clinical presentations of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents: comparison of neurocognitive performance. *Child Neuropsychol* 2021; 27: 1024-1053.
17. Kooij JJS. Adult ADHD. Diagnostic Assessment and Treatment. 4th ed. Springer 2022.
18. Pallanti S, Salerno L. The burden of adult ADHD in comorbid psychiatric and neurological disorders. Springer International Publishing 2020.
19. Srebnicki T, Kolakowski A, Wolanczyk T. Adolescent outcome of child ADHD in primary care setting: stability of diagnosis. *J Atten Disord* 2013; 17: 655-659.
20. Applegate B, Lahey BB, Hart EL i wsp. Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1211-1221.

21. Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1204-1210.
22. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D. Attention deficit hyperactivity disorder in adults: early vs late onset in a retrospective study. *Psychiatry Res* 2003; 119: 217-223.
23. Agnew-Blais JC, Polanczyk GV, Danese A i wsp. Evaluation of the persistence, remission, and emergence of attention-deficit/hyperactivity disorder in young adulthood. *JAMA Psychiatry* 2016; 73: 713-720.
24. Caye A, Rocha TB, Anselmi L i wsp. Attention-deficit/hyperactivity disorder trajectories from childhood to young adulthood: evidence from a Birth cohort supporting a late-onset syndrome. *JAMA Psychiatry* 2016; 73: 705-712.
25. Moffitt TE, Houts R, Asherson P i wsp. Is adult ADHD a childhood-onset neurodevelopmental disorder? Evidence from a four-decade longitudinal cohort study. *Am J Psychiatry* 2015; 172: 967-977.
26. Attoe DE, Climie EA. Miss. Diagnosis: a systematic review of ADHD in adult women. *J Atten Disord* 2023; 27: 645-657.
27. Skoglund C, Sundström Poromaa I, Leksell D i wsp. Time after time: failure to identify and support females with ADHD – a Swedish population register study. *J Child Psychol Psychiatry* 2024; 65: 832-844.
28. Skoglund C. Opóźnienia diagnostyczne u neuroróżnorodnych kobiet. Wykład, Warszawa, 2023.
29. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E i wsp. Psychopathology in females with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled, five-year prospective study. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1098-1105.
30. Mowlem FD, Rosenqvist MA, Martin J i wsp. Sex differences in predicting ADHD clinical diagnosis and pharmacological treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2019; 28: 481-489.
31. Biederman J, Faraone SV, Spencer T i wsp. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994; 53: 13-29.
32. Bürger I, Erlandsson K, Borneskoog C. Perceived associations between the menstrual cycle and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a qualitative interview study exploring lived experiences. *Sex Reprod Healthc* 2024; 40: 100975.
33. Antoniou E, Rigas N, Orovou E i wsp. ADHD symptoms in females of childhood, adolescent, reproductive and menopause period. *Mater Sociomed* 2021; 33: 114-118.
34. Kooij JS. Hormonal sensitivity of mood symptoms in women with ADHD across the lifespan. *Eur Psychiatry* 2023; 66 (Suppl. 1): S23.
35. Retz W, Stieglitz RD, Corbisiero S i wsp. Emotional dysregulation in adult ADHD: What is the empirical evidence? *Expert Rev Neurother* 2012; 12: 1241-1251.
36. Harpin V, Mazzone L, Raynaud JP i wsp. Long-term outcomes of ADHD: a systematic review of self-esteem and social function. *J Atten Disord* 2016; 20: 295-305.
37. Newark PE, Elsässer M, Stieglitz RD. Self-esteem, self-efficacy, and resources in adults with ADHD. *J Atten Disord* 2016; 20: 279-290.
38. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J i wsp. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012; 51: 990-1002.e2.
39. Wilens TE. Impact of ADHD and its treatment on substance abuse in adults. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 Suppl. 3: 38-45.
40. Wilens TE, Adamson J, Sgambati S i wsp. Do individuals with ADHD self-medicate with cigarettes and substances of abuse? Results from a controlled family study of ADHD. *Am J Addict* 2007; 16 Suppl. 1: 14-23.
41. Barkley RA, Cox D. A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effects of stimulant medication on driving performance. *J Safety Res* 2007; 38: 113-128.
42. Chang Z, Lichtenstein P, D'Onofrio BM i wsp. Serious transport accidents in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effect of medication: a population-based study. *JAMA Psychiatry* 2014; 71: 319-325.
43. Sedgwick-Müller JA, Müller-Sedgwick U, Adamou M i wsp. University students with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a consensus statement from the UK Adult ADHD Network (UKAAN). *BMC Psychiatry* 2022; 22: 292.
44. Elias R, White SW. Autism goes to college: understanding the needs of a student population on the rise. *J Autism Dev Disord* 2018; 48: 732-746.
45. Kupnicka Z, Poraj G, Kaźmierski J. ADHD u osób dorosłych – rozpoznawanie, przyczyny i skutki. *Psychiatr Psychol Klin* 2017; 17: 195-202.
46. Norwalk K, Norvilitis JM, MacLean MG. ADHD symptomatology and its relationship to factors associated with college adjustment. *J Atten Disord* 2009; 13: 251-258.
47. Anastopoulos AD, DuPaul GJ, Weyandt LL i wsp. Rates and patterns of comorbidity among first-year college students with ADHD. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2018; 47: 236-247.
48. Pisula E, Płatos M, Banasiak A i wsp. Neuroróżnorodność na polskich uczelniach. Doświadczenia osób studiujących: w spektrum autyzmu, z ADHD i z dysleksją. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2024.
49. Clouder L, Karakus M, Cinotti A i wsp. Neurodiversity in higher education: a narrative synthesis. *Higher Education* 2020; 80: 757-778.
50. Bolourian Y, Zeedyk SM, Blacher J. Autism and the university experience: narratives from students with neurodevelopmental disorders. *J Autism Dev Disord* 2018; 48: 3330-3343.
51. Sapir A, Banai A. Balancing attendance and disclosure: identity work of students with invisible disabilities. *Disability and Society* 2024; 39: 2032-2052.
52. Merkt J, Gawrilow C. Health, dietary habits, and achievement motivation in college students with self-reported ADHD diagnosis. *J Atten Disord* 2016; 20: 727-740.

53. Storebø OJ, Rasmussen PD, Simonsen E. Association between insecure attachment and ADHD: environmental mediating factors. *J Atten Disord* 2016; 20: 187-196.
54. Zulauf CA, Sprich SE, Safren SA, Wilens TE. The complicated relationship between attention deficit/hyperactivity disorder and substance use disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2014; 16: 436.
55. Panagiotidi M, Overton PG, Stafford T. The relationship between ADHD traits and sensory sensitivity in the general population. *Compr Psychiatry* 2018; 80: 179-185.
56. Van Doren J, Arns M, Heinrich H i wsp. Sustained effects of neurofeedback in ADHD: a systematic review and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2019; 28: 293-305.
57. Cowley B, Holmstrom E, Juurmaa K i wsp. Computer enabled 5 neuroplasticity treatment: a clinical trial of a novel design for neurofeedback therapy 6 in adult ADHD. *Front Hum Neurosci* 2016; 10: 205.
58. Schönenberg M, Wiedemann E, Schneidt A i wsp. Neurofeedback, sham neurofeedback, and cognitive-behavioural group therapy in adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a triple-blind, randomised, controlled trial. *Lancet Psychiatry* 2017; 4: 673-684.
59. Lux S, Rosen H, Aslan B i wsp. Nichtpharmakologische Therapiemöglichkeiten der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter: ein Update. *Nervenarzt* 2020; 91: 591-598.
60. Wolraich ML, Hagan JF, Allan C i wsp. Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics* 2019; 144: e20192528. doi: 10.1542/peds.2019-2528.
61. Mechler K, Banaschewski T, Hohmann S, Häge A. Evidence-based pharmacological treatment options for ADHD in children and adolescents. *Pharmacol Ther* 2022; 230: 107940. doi: 10.1016/j.pharmthera.2021.107940.
62. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults: Good practice guidelines. Royal College of Psychiatrists in Scotland, 2023.
63. Stahl SM. *Prescriber's Guide: Stahl's Essential Psychopharmacology*. 8th ed. Cambridge University Press, 2024.
64. Spencer RC, Berridge CW. Receptor and circuit mechanisms underlying differential procognitive actions of psychostimulants. *Neuropsychopharmacology* 2019; 44: 1820-1827.
65. Jaeschke RR, Sujkowska E, Sowa-Kućma M. Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a narrative review. *Psychopharmacology (Berl)* 2021; 238: 2667-2691.
66. Bieś R, Fojcik J, Warchala A i wsp. The risk of methylphenidate pharmacotherapy for adults with ADHD. *Pharmaceuticals (Basel)* 2023; 16: 1292.
67. Rybakowski J. *Psychofarmakologia kliniczna*. Polski Zakład Wydawnictw Lekarskich, 2022.
68. McDonnell-Dowling K, Kelly JP. Sources of variation in the design of preclinical studies assessing the effects of amphetamine-type stimulants in pregnancy and lactation. *Behav Brain Res* 2015; 279: 87-99.
69. Terplan M, Wright T. The effects of cocaine and amphetamine use during pregnancy on the newborn: myth versus reality. *J Addict Dis* 2011; 30: 1-5.
70. Rose SJ, Hathcock MA, White WM i wsp. Amphetamine-dextroamphetamine and pregnancy: neonatal outcomes after prenatal prescription mixed amphetamine exposure. *J Atten Disord* 2021; 25: 1295-1301.
71. Zohar J, Stahl S, Moller HJ i wsp. *NbN-2R – Neuroscience-based Nomenclature*. Second Edition – Revised. European College of Neuropsychopharmacology (ECNP), 2019.
72. Martinez-Raga J, Ferreros A, Knecht C i wsp. Attention-deficit hyperactivity disorder medication use: factors involved in prescribing, safety aspects and outcomes. *Ther Adv Drug Saf* 2017; 8: 87-99.
73. Shin JY, Roughead EE, Park BJ, Pratt NL. Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): nationwide self controlled case series study. *BMJ* 2016; 353: i2550. doi: 10.1136/bmj.i2550. Errata: *BMJ* 2016; 353: i3123. doi: 10.1136/bmj.i3123.
74. Upadhyaya H, Tanaka Y, Lipsius S i wsp.. Time-to-onset and -resolution of adverse events before/after atomoxetine discontinuation in adult patients with ADHD. *Postgrad Med* 2015; 127: 677-685.
75. Michelson D, Read HA, Ruff DD i wsp. CYP2D6 and clinical response to atomoxetine in children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 242-51.
76. Epstein T, Patsopoulos NA, Weiser M. Immediate-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (9): CD005041. doi: 10.1002/14651858.CD005041.pub2.
77. Hvolby A. Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment. *Atten Defic Hyperact Disord* 2015; 7: 1-18.
78. Kidwell KM, Van Dyk TR, Lundahl A, Nelson TD. Stimulant medications and sleep for youth with ADHD: a meta-analysis. *Pediatrics* 2015; 136: 1144-53.
79. Fadeuilhe C, Daigre C, Richarte V i wsp. Insomnia disorder in adult attention-deficit/hyperactivity disorder patients: clinical, comorbidity, and treatment correlates. *Front Psychiatry* 2021; 12: 663889. doi:10.3389/fpsy.2021.663889.
80. Surman CBH, Walsh DM. Managing sleep in adults with ADHD: from science to pragmatic approaches. *Brain Sci* 2021; 11: 1361.
81. Cortese S, Holtmann M, Banaschewski T i wsp. Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 2013; 54: 227-246.
82. Sobanski E, Brüggemann D, Alm B i wsp. Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 257: 371-377.

83. Katzman MA, Bilkey TS, Chokka PR i wsp. Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry* 2017; 17: 302.
84. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2020; 395: 50-462.
85. Reimherr FW, Marchant BK, Gift TE, Steans TA. ADHD and anxiety: clinical significance and treatment implications. *Curr Psychiatry Rep* 2017; 19: 109.
86. León-Barriera R, Ortegón RS, Chaplin MM, Modesto-Lowe V. Treating ADHD and comorbid anxiety in children: a guide for clinical practice. *Clin Pediatr (Phila)* 2023; 62: 39-46.
87. Kratochvil, CJ, Newcorn, JH, Arnold, LE i wsp. Atomoxetine alone or combined with fluoxetine for treating ADHD with comorbid depressive or anxiety symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44: 915-924.
88. Haleem DJ, Salman T, Nawaz S, Ikram H. Co-treatment with low doses of buspirone prevents rewarding effects of methylphenidate and upregulates expression of 5-HT1A receptor mRNA in the nucleus accumbens. *Behav Brain Res* 2022; 418: 113660.
89. D'Agati E, Curatolo P, Mazzone L. Comorbidity between ADHD and anxiety disorders across the lifespan. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2019; 23: 238-244.
90. Miyauchi M, Matsuura N, Mukai K i wsp. A prospective investigation of impacts of comorbid attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) on clinical features and long-term treatment response in adult patients with obsessive-compulsive disorder (OCD). *Compr Psychiatry* 2023; 125: 152401. doi: 10.1016/j.comppsy.2023.152401.
91. Walitza S, Zellmann H, Irblich B i wsp. Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder: preliminary results of a prospective follow-up study. *J Neural Transm (Vienna)* 2008; 115: 187-190.
92. Guzik AG, McNamara JPH, Reid AM i wsp. The link between ADHD-like inattention and obsessions and compulsions during treatment of youth with OCD. *J Obsessive Compuls Relat Disord* 2017; 12: 1-8. doi: 10.1016/j.jocrd.2016.11.004.
93. Hall D, Dhillon A, Charalambous A i wsp. Sequence variants of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene are strongly associated with obsessive-compulsive disorder. *Am J Hum Genet* 2003; 73: 370-376.
94. Geller DA, Biederman J, Faraone SV i wsp. Attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: fact or artifact? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 52-58.
95. Cabarkapa S, King JA, Dowling N, Ng CH. Co-morbid obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: neurobiological commonalities and treatment implications. *Front Psychiatry* 2019; 10: 557.
96. Rodriguez CI, Bender J Jr, Morrison S i wsp. Does extended release methylphenidate help adults with hoarding disorder? A case series. *J Clin Psychopharmacol* 2013; 33: 444-447.
97. Grassi G, Micheli L, Di Cesare Mannelli L i wsp. Atomoxetine for hoarding disorder: a pre-clinical and clinical investigation. *J Psychiatr Res* 2016; 83: 240-248.
98. Morein-Zamir S, Pappmeyer M, Pertusa A i wsp. The profile of executive function in OCD hoarders and hoarding disorder. *Psychiatry Res* 2013; 215: 659-667.
99. Spencer TJ, Biederman J, Faraone S i wsp. Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: findings from a large group of adults with and without ADHD. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 611-617.
100. Cha JY, Joung YS, Oh S i wsp. Association between tic aggravation and methylphenidate in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Investig* 2021; 18: 818-824.
101. Jaffe RJ, Coffey BJ. Pharmacologic treatment of comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder and Tourette and tic disorders. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 2022; 31: 469-477.
102. Paucke M, Stibbe T, Huang J, Strauss M. Differentiation of ADHD and depression based on cognitive performance. *J Atten Disord* 2021; 25: 920-932.
103. Torgersen T, Gjervan B, Rasmussen K. ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nord J Psychiatry* 2006; 60: 38-43.
104. Bond DJ, Hadjipavlou G, Lam RW i wsp. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2012; 24: 23-37.
105. Powell V, Agha SS, Jones RB i wsp. ADHD in adults with recurrent depression. *J Affect Disord* 2021; 295: 1153-1160.
106. Salvi V, Ribuoli E, Servasi M i wsp. ADHD and bipolar disorder in adulthood: clinical and treatment implications. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57: 466.
107. Minò MV. ADHD and bipolar disorder in adults: the role of emotional dysregulation. *Psychiatr Danub* 2022; 34 (Suppl. 8): 144-147.
108. Aedo A, Murru A, Sanchez R i wsp. Clinical characterization of rapid cycling bipolar disorder: association with attention deficit hyperactivity disorder. *J Affect Disord* 2018; 240: 187-192.
109. Straszek SPV, Straarup KMN, Hjerrild S, Vinberg M. Adults with both bipolar disorder and ADHD. *Ugeskr Laeger* 2024; 186: V10230620. doi: 10.61409/V10230620.
110. Viktorin A, Rydén E, Thase ME i wsp. The risk of treatment-emergent mania with methylphenidate in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2017; 174: 341-348. Errata: *Am J Psychiatry* 2016; 173: 1154.
111. Hegerl U, Mergl R, Sander C i wsp. A multi-centre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial of methylphenidate in the initial treatment of acute mania (MEMAP study). *Eur Neuropsychopharmacol* 2018; 28: 185-194.

112. Tsapakis EM, Preti A, Mintzas MD, Fountoulakis KN. Adjunctive treatment with psychostimulants and stimulant-like drugs for resistant bipolar depression: a systematic review and meta-analysis. *CNS Spectr* 2020; 1-12. doi: 10.1017/S109285292000156X.
113. Shyu YC, Yuan SS, Lee SY i wsp. Attention-deficit/hyperactivity disorder, methylphenidate use and the risk of developing schizophrenia spectrum disorders: a nationwide population-based study in Taiwan. *Schizophr Res* 2015; 168: 161-167.
114. Hechtman L. ADHD medication treatment and risk of psychosis. *Lancet Psychiatry* 2019; 6: 632-633.
115. Levy E, Traicu A, Iyer S. Psychotic disorders comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder: an important knowledge gap. *Can J Psychiatry* 2015; 60 (3 Suppl. 2): S48-S52.
116. Lindenmayer JP, Nasrallah H, Pucci M i wsp. A systematic review of psychostimulant treatment of negative symptoms of schizophrenia: challenges and therapeutic opportunities. *Schizophr Res* 2013; 147: 241-252.
117. Hollis C, Chen Q, Chang Z i wsp. Methylphenidate and the risk of psychosis in adolescents and young adults: a population-based cohort study. *Lancet Psychiatry* 2019; 6: 651-658.
118. Moran LV, Ongur D, Hsu J i wsp. Psychosis with methylphenidate or amphetamine in patients with ADHD. *N Engl J Med* 2019; 380: 1128-1138.
119. Waltereit R, Giller F, Ehrlich S, Roessner V. Affective dysregulation: a transdiagnostic research concept between ADHD, aggressive behavior conditions and borderline personality traits. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2019; 28: 1551-1553.
120. Prada P, Nicastro R, Zimmermann J i wsp. Addition of methylphenidate to intensive dialectical behaviour therapy for patients suffering from comorbid borderline personality disorder and ADHD: a naturalistic study. *Atten Defic Hyperact Disord* 2015; 7: 199-209.
121. Lieslehto J, Tiihonen J, Lähteenvuori M i wsp. Comparative effectiveness of pharmacotherapies for the risk of attempted or completed suicide among persons with borderline personality disorder. *JAMA Netw Open* 2023; 6: e2317130. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.17130.
122. Adisetiyo V, Gray KM. Neuroimaging the neural correlates of increased risk for substance use disorders in attention-deficit/hyperactivity disorder – a systematic review. *Am J Addict* 2017; 26: 99-111.
123. Feltenstein MW, See RE, Fuchs RA. Neural substrates and circuits of drug addiction. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2021; 11: a039628. doi: 10.1101/cshperspect.a039628.
124. Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ i wsp. Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 1999; 354: 2132-2133.
125. Barbuti M, Maiello M, Spera V i wsp. Challenges of treating ADHD with comorbid substance use disorder: considerations for the clinician. *J Clin Med* 2023; 12: 3096.
126. van Emmerik-van Oortmerssen K, van de Glind G, van den Brink W i wsp. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug Alcohol Depend* 2012; 122: 11-19.
127. Choi WS, Woo YS, Wang SM i wsp. The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: a systematic literature review. *PLoS One* 2022; 17: e0277175. doi: 10.1371/journal.pone.0277175.
128. Martinez-Raga J, Szerman N, Knecht C, de Alvaro R. Attention deficit hyperactivity disorder and dual disorders. Educational needs for an underdiagnosed condition. *Int J Adolesc Med Health* 2013; 25: 231-243.
129. Luderer M, Ramos Quiroga JA, Faraone SV i wsp. Alcohol use disorders and ADHD. *Neurosci Biobehav Rev* 2021; 128: 648-660.
130. Crunelle CL, van den Brink W, Moggi F i wsp. International consensus statement on screening, diagnosis and treatment of substance use disorder patients with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur Addict Res* 2018; 24: 43-51.
131. Quinn PD, Chang Z, Hur K i wsp. ADHD medication and substance-related problems. *Am J Psychiatry* 2017; 174: 877-885.
132. Schellekens AFA, van den Brink W, Kiefer F, Goudriaan AE. Often overlooked and ignored, but do not underestimate its relevance: ADHD in addiction – addiction in ADHD. *Eur Addict Res* 2020; 26: 169-172.
133. Dewey D. What is comorbidity and why does it matter in neurodevelopmental disorders? *Curr Dev Disord Rep* 2018; 5: 235-242.
134. Simonoff E, Pickles A, Charman T i wsp. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47: 921-929.
135. Rong Y, Yang C-J, Jin Y, Wang Y. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in individuals with autism spectrum disorder: a meta-analysis. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2021; 83: 101759. doi: 10.1016/j.rasd.2021.101759.
136. Stevens T, Peng L, Barnard-Brak L. The comorbidity of ADHD in children diagnosed with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2016; 31: 11-18.
137. NICE – National Institute for Health and Care Excellence. Autism spectrum disorder in adults: diagnosis and management clinical guideline (CG142).
138. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R i wsp. The autism-spectrum quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *J Autism Dev Disord* 2001; 31: 5-17. Errata: *J Autism Dev Disord* 2001; 31: 603.
139. Pisula E, Kawa R, Szostakiewicz Ł i wsp. Autistic traits in male and female students and individuals with high functioning autism spectrum disorders measured by the Polish version of the Autism-Spectrum Quotient. *PLoS One* 2013; 8: e75236. doi: 10.1371/journal.pone.0075236
140. Woodbury-Smith MR, Robinson J, Wheelwright S, Baron-Cohen S. Screening adults for Asperger syndrome using the AQ: a preliminary study of its diagnostic validity in clinical practice. *J Autism Dev Disord* 2005; 35: 331-335.

141. Mandy W, Chilvers R, Chowdhury U i wsp. Sex differences in autism spectrum disorder: evidence from a large sample of children and adolescents. *J Autism Dev Disord* 2012; 42: 1304-1313.
142. Sawhney I, Perera B, Bassett P i wsp. Attention-deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disability: statistical approach to developing a bespoke screening tool. *BJPsych Open* 2021; 7: e187. doi: 10.1192/bjo.2021.1023.
143. Perera B, Courtenay K, Solomou S i wsp. Diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder in intellectual disability: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder V versus clinical impression. *J Intellect Disabil Res* 2020; 64: 251-257.
144. Perera B, Courtenay K. ADHD and challenging behaviour in people with intellectual disability: should we screen for ADHD? *Psychiatr Danub* 2017; 29 (Suppl. 3): 562-564.
145. Perera B. Attention deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disability. *Ir J Psychol Med* 2018; 35: 213-219.
146. Ahuja A, Martin J, Langley K, Thapar A. Intellectual disability in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Pediatr* 2013; 163: 890-5.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.02.043
147. Miller J, Perera B, Shankar R. Clinical guidance on pharmacotherapy for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) for people with intellectual disability. *Expert Opin Pharmacother* 2020; 21: 1897-1913.
148. Antshel KM, Kaul P, Biederman J i wsp. Posttraumatic stress disorder in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: clinical features and familial transmission. *J Clin Psychiatry* 2013; 74: e197-e204. doi: 10.4088/JCP.12m07698.
149. Wendt FR, Garcia-Argibay M, Cabrera-Mendoza B i wsp. The relationship of attention-deficit/hyperactivity disorder with posttraumatic stress disorder: a two-sample mendelian randomization and population-based sibling comparison study. *Biol Psychiatry* 2023; 93: 362-369.
150. Aguado-Gracia J, Mundo-Cid P, Lopez-Seco F i wsp. Lifetime victimization in children and adolescents with ADHD. *J Interpers Violence* 2021; 36: NP3241-NP3262. doi: 10.1177/0886260518771680.
151. Arrondo G, Osorio A, Magallón S i wsp. Attention-deficit/hyperactivity disorder as a risk factor for being involved in intimate partner violence and sexual violence: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2023; 53: 7883-7892.
152. Sherin JE, Nemeroff CB. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues Clin Neurosci* 2011; 13: 263-278.
153. Sumner JA, Hagan K, Grodstein F i wsp. Posttraumatic stress disorder symptoms and cognitive function in a large cohort of middle-aged women. *Depress Anxiety* 2017; 34: 356-366.
154. Ford JD, Connor DF. ADHD and posttraumatic stress disorder. *Curr Atten Disord Rep* 2009; 1: 60-66.
155. Luderer M, Reinhard I, Richter A i wsp. ADHD is associated with a higher risk for traumatic events, self-reported PTSD, and a higher severity of PTSD symptoms in alcohol-dependent patients. *Eur Addict Res* 2020; 26: 245-253.
156. Gelner H, Karska J, Gawęda Ł i wsp. Effects of the interaction between PTSD and ADHD symptoms on the level of reporting psychotic-like experiences: findings from a non-clinical population. *Front Psychiatry* 2023; 14: 1232606. doi: 10.3389/fpsy.2023.1232606.
157. Wilson G, Farrell D, Barron I i wsp. The use of eye-movement desensitization reprocessing (EMDR) therapy in treating post-traumatic stress disorder – a systematic narrative review. *Front Psychol* 2018; 9: 923.
158. Guidetti C, Brogna P, Chieffo DPR i wsp. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as a possible evidence-based rehabilitation treatment option for a patient with ADHD and history of adverse childhood experiences: a case report study. *J Pers Med* 2023; 13: 200.
159. Levine SZ, Rotstein A, Kodesh A i wsp. Adult attention-deficit/hyperactivity disorder and the risk of dementia. *JAMA Netw Open* 2023; 6: e2338088. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.38088.
160. Young S, Gudjonsson G, Chitsabesan P i wsp. Identification and treatment of offenders with attention-deficit/hyperactivity disorder in the prison population: a practical approach based upon expert consensus. *BMC Psychiatry* 2018; 18: 281.
161. Young S, Cocallis K. ADHD and offending. *J Neural Transm (Vienna)* 2021; 128: 1009-1019.
162. Instanes JT, Klungsoyr K, Halmøy A i wsp. Adult ADHD and comorbid somatic disease: a systematic literature review. *J Atten Disord* 2018; 22: 203-228.
163. Soldati L, Deiber MP, Schockaert P i wsp. sexually transmitted diseases and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic literature review. *J Psychiatr Pract* 2024; 30: 259-265.
164. Brunkhorst-Kanaan N, Libutzki B, Reif A i wsp. ADHD and accidents over the life span – a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2021; 125: 582-591.