Diagnostika a farmakoterapie ADHD v dospělosti – 2. část

MUDr. Michal Vodička
Psychiatrická ambulance, České Budějovice

Druhá část přehledového článku o ADHD se zaměřuje na časté komorbidní poruchy vyskytující se současně s ADHD, jejich diferenciální diagnostiku a současné farmakoterapeutické přístupy zaměřené na ADHD i jednotlivé komorbidity. Rovněž se věnuje problematice automutilačního a suicidálního chování u pacientů s ADHD a možnostem jeho farmakologické intervence.

Klíčová slova: ADHD, komorbidity, automutilace, bipolární porucha.

The diagnosis and pharmacotherapy of adult ADHD – part 2

The second part of the review article on ADHD focuses on the common comorbid disorders that co-occur with ADHD, their differential diagnosis and current pharmacotherapeutic approaches targeting ADHD and individual comorbidities. Furthermore, it addresses the issue of self-injurious and suicidal behaviours in patients with ADHD, along with pharmacological interventions for these conditions.

Key words: ADHD, comorbidities, self-harm, bipolar disorder.

Léčba vybraných komorbidních onemocnění

Symptomy ADHD se mohou podobat příznakům jiných duševních poruch, ať už z důvodu překrývání se s příznaky ADHD, jako je neklid či poruchy se soustředěním, nebo kvůli charakteristickým doprovodným symptomům ADHD, jako je emoční dysregulace (ED), nízké sebevědomí či spánkové poruchy (1). Proto je klíčové přesně porozumět psychiatrickým komorbiditám ADHD v dospělosti. Znalost těchto komorbidit je zároveň zásadní pro léčbu, protože přítomnost dalších psychiatrických poruch často zhoršuje psychopatologii, snižuje účinnost léčby a negativně ovlivňuje prognózu.

Depresivní porucha

Depresivní porucha a ADHD se nezřídka vyskytují společně, což mnohdy vede k závažnému dlouhodobému postižení a potížím s účinnou diagnostikou a léčbou. Souběžný výskyt těchto poruch je spojen se značnou morbiditou a obtížemi při léčbě. Až 50 % dospělých pacientů s ADHD prodělalo aspoň jednu depresivní epizodu. Diagnostická kritéria pro ADHD splňuje také 34 % pacientů léčených pro rezistentní depresi (2). Přítomnost ADHD je rizikový faktor pro rozvoj deprese. Pacienti s depresivní poruchou a komorbidní ADHD mají dřívější rozvoj příznaků depresivní poruchy, vyšší riziko recidivy depresivní poruchy, sebevražedných pokusů a nutnosti psychiatrické hospitalizace (3). Včasná farmakologická léčba ADHD je spojena s nižším rizikem rozvoje depresivní poruchy.

Klinické projevy ADHD a depresivní poruchy se v mnoha aspektech překrývají, což může ztěžovat jejich rozlišení v běžné praxi. U dospělých pacientů s ADHD sice opakované neúspěchy a nízké sebevědomí mohou přispívat k depresivní reaktivitě, avšak pravděpodobnější je, že strukturální a funkční odchylky mozku typické pro ADHD samy o sobě primárně predisponují k rozvoji deprese či chronické anhedonie. Nedostatek motivace u ADHD je navíc velmi selektivní a nepostihuje všechny oblasti života pacienta, což jej odlišuje od globální anhedonie

DECLARATIONS:

Declaration of originality:
The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:
The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:
None.

Funding/Support:
None.

Cit. zkr: Psychiatr. praxi. 2025;26(3):143-150
https://doi.org./10.36290/psy.2025.024
Článek přijat redakcí: 3. 4. 2025
Článek přijat k tisku: 16. 7. 2025

MUDr. Michal Vodička
vodicka.michal@gmail.com

typické pro depresivní poruchu. Dlouhodobé potíže s usínáním mohou napodobovat symptomy insomnie sekundární k depresi. Poruchy pozornosti jsou přítomné u obou diagnóz, což dále komplikuje diagnostiku (4). ED může být v některých případech chybně interpretována jako projev depresivní poruchy. Mezi důležité prediktory nediagnostikované ADHD patří vyšší počet dříve užívaných antidepresiv typu SSRI ($p < 0,03$), což je v souladu s dosavadními poznatky, neboť selektivní inhibice serotoninového transportéru – typická pro SSRI – obvykle nevede k významnému zlepšení příznaků ADHD. Navíc právě tato forma účinku má potenciál nepříznivě ovlivnit dopaminergní a noradrenergní neurotransmisi prostřednictvím aktivace receptorů 5-HT2A a 5-HT2C, což může vést k prohloubení anhedonie či oploštělosti afektu. Tento efekt však není přítomen u látek, které tyto receptory antagonizují, jako je například agomelatin, mirtazapin, trazodon a v menší míře také vortioxetin (2).

Léčba

Kombinace antidepresiv a medikace na ADHD není vždy nezbytná. Například atomoxetin může často účinně ovlivnit jak afektivní, tak i anxiózní příznaky již v monoterapii. Potřeba kombinované léčby se odvíjí od klinické situace. U pacienta, který je již léčen pro ADHD a u něhož se nově objevují depresivní symptomy, je přidání antidepresiva možné, avšak vyžaduje pečlivé zvážení, zejména s ohledem na možná kardiovaskulární rizika některých kombinací. Naopak u pacienta, který přichází primárně s obrazem těžké deprese bez dosavadní psychiatrické léčby, může být diagnóza ADHD zastřena akutní symptomatikou. V těchto případech se příznaky ADHD obvykle projeví až po odeznění akutní fáze deprese nebo při nedostatečné odpovědi na standardní antidepresivní léčbu. Rozsáhlá populační kohortová studie, která po dobu čtyř let sledovala 38 752 pacientů, zjistila, že užívání medikace na ADHD je asociováno s nižší prevalencí deprese, a to zejména u jedinců, kteří ADHD medikaci užívají delší dobu (5).

Bipolární porucha

Diagnostika bipolární poruchy (BAP) s komorbidní ADHD je složitá, protože se mnoho příznaků BAP překrývá s příznaky ADHD. Diferenciální diagnostika mezi ADHD a BAP II je ztížena přítomností hypomanických epizod, které lze od ADHD odlišit obtížně. Klinický obraz mohou dále komplikovat smíšené epizody a rychlé cyklování, které jsou častější u BAP II než u BAP I. Nicméně u pacientů s komorbidní ADHD převažuje BAP I nad BAP II (2). Až 40 % pacientů s diagnostikovanou BAP splňuje také kritéria pro ADHD (6).

Dospělí s BAP a ADHD mají horší průběh a závažnější klinické projevy ve srovnání s jedinci bez této komorbidity. U jedinců s komorbidní ADHD bývá časnější nástup příznaků poruchy, četnější epizody poruch nálady, nižší úroveň dosaženého vzdělání, vyšší míra sebevražedných pokusů a vyšší prevalence současného zneužívání psychoaktivních látek (7).

Léčba

U pacientů s komorbidní ADHD a BAP je nezbytné primárně stabilizovat afektivní symptomatiku, neboť jakákoli cílená léčba ADHD u nedostatečně nebo nevhodně zaléčené bipolární epizody představuje významné klinické riziko, a to bez ohledu na to, zda se jedná o methylfenidát, amfetaminy či atomoxetin. Nestabilizovaná BAP se může projevovat výkyvy nálady, impulzivitou, hyperaktivitou a nepozorností, tedy symptomy, které se překrývají s klinickým obrazem ADHD. Prvním cílem léčby by proto měla být stabilizace nálady. U BAP I. typu je nezbytné zajistit trvalé a důsledné užívání alespoň jednoho thymoprofylaktika, přičemž

Tab. 1. *Rozdíly mezi depresivní poruchou a ADHD*

Rozdíly mezi depresivní poruchou a ADHD		
Příznaky	**ADHD**	**Depresivní porucha**
Poruchy pozornosti	kolísavé, výrazně závislé na typu úkolu; obtíže udržet pozornost při nudných úkolech	poruchy pozornosti jsou důsledkem celkového zpomalení a negativní nálady ovlivňující kognitivní výkonnost
Motivace	selektivně snížená (závisí na zájmu/stimulaci), zvýšená pro vysoce motivující činnosti	globálně snížená, včetně dříve oblíbených aktivit
Emoční regulace	rychlé a intenzivní změny nálad, přemrštěné emocionální reakce (vztek, pláč), nízká frustrační tolerance	převažuje smutek, anhedonie, pocity beznaděje a snížené sebevědomí
Psychomotorika	hyperaktivita, vnitřní neklid	psychomotorické zpomalení nebo agitovanost
Impulzivita	výrazná, vede k unáhleným rozhodnutím	spíše neimpulzivní, převažuje váhavost a pasivita
Kognitivní výkon	kolísá dle míry struktury a stimulace; přetrvává i bez přítomnosti afektivních symptomů	zpomalené myšlení, zhoršená paměť a pozornost; částečně nebo zcela reverzibilní s odezněním epizody
Chronologie symptomů	chronický průběh, symptomy jsou přítomny od dětství	epizodický průběh, symptomy se mohou objevit kdykoliv, často jsou spouštěny stresovými událostmi
Reakce na léčbu SSRI	nízká účinnost, často bez efektu nebo se zhoršením některých symptomů	antidepresiva zmírňují depresivní symptomy

Tab. 2. *Rozdíly mezi ADHD a bipolární poruchou*

Rozdíly mezi ADHD a bipolární poruchou		
Symptomy	**ADHD**	**Bipolární porucha**
Hyperaktivita	stabilní po celý den	epizodická, vázaná na manické fáze
Impulzivita	stálá, neplánovaná jednání, obtíže s inhibicí	epizodická, vázaná na epizody (hypo)mánie/deprese
Poruchy pozornosti	chronická nepozornost	epizodické, vázané na epizody (hypo)mánie/deprese
Spánkové poruchy	způsobují únavu a zhoršené fungování	v (hypo)manické fázi je snížená potřeba spánku, která nezpůsobuje únavu v depresivní fázi je hypersomnie
Průběh	chronický a stabilní v čase	epizodický (epizody mánie/deprese)
Změny nálad	jsou situačně podmíněné	změny nálad jsou biologického původu vázané na epizody mánie/deprese

Tab. 3. *Rozdíly mezi ADHD a úzkostnými poruchami*

Rozdíly mezi ADHD a úzkostnými poruchami	
ADHD	**Úzkostné poruchy**
Poruchy pozornosti jsou nezávislé na emočním stavu	poruchy pozornosti jsou druhotné v důsledku úzkostné poruchy a jsou situačně podmíněné
Neklid a impulzivita jsou nezávislé na emočním stavu	neklid je přítomen při úzkosti a v zátěžových situacích emoční prožívání je spíše anticipační než impulzivní
Insomnie je z důvodu neschopnosti „vypnout myšlenkové pochody"	insomnie z důvodu ruminací nebo jiných úzkostných symptomů
Žádné subjektivní fyzické symptomy	jsou přítomny fyzické symptomy, jako je tachykardie, nevolnost, třes, pocity nedostatku dechu
Přechodné a reálné obavy související s předchozími a skutečnými selháními (např. úzkost z výkonu)	přetrvávající symptomy intenzivního strachu a/nebo obav zaměřených na nereálné konkrétní situace nebo myšlenky

jako léčba první volby je preferováno lithium. Cílená léčba ADHD by měla být zvažována až po prokazatelné stabilizaci afektivní poruchy a za podmínky důsledného monitorování adherence pacienta a terapeutických hladin stabilizátorů v séru. U části pacientů může po dosažení afektivní stabilizace dojít k takovému ústupu ADHD symptomatiky, že již nadále nesplňují diagnostická kritéria pro ADHD (8). Pokud však symptomy přetrvávají, je na místě zahájení léčby ADHD. Atomoxetin je u těchto pacientů rizikový vzhledem k potenciálu vyvolat přesmyk do mánie. Amfetaminy jsou rovněž rizikové vzhledem k jejich potenciálu zhoršovat manickou symptomatiku a vyvolávat psychotické symptomy. Pokud je zvolena léčba methylfenidátem, pak pouze za současného podávání thymostabilizátorů – v této kombinaci je riziko přesmyku do mánie nižší než u pacientů s komorbidní ADHD a BAP, kteří methylfenidát neužívají (9).

Úzkostné poruchy

Úzkostné poruchy patří k nejčastějším komorbiditám ADHD. Epidemiologické studie ukazují, že jedinci s ADHD mají přibližně o 50 % vyšší riziko rozvoje úzkostných poruch oproti běžné populaci (10).

Komorbidita ADHD a úzkostných poruch významně ovlivňuje projev, prognózu a léčbu ADHD. Časté depresivní symptomy a spánkové poruchy jedinců s ADHD přispívají k rozvoji úzkostné symptomatiky (11). Zhoršení poruch spánku u pacientů s ADHD může být důsledkem přítomnosti úzkostných příznaků, což následně přispívá k dalšímu zhoršení jak ADHD, tak úzkostných poruch. Projev ADHD a komorbidních onemocnění se v průběhu života mění. S věkem se prohlubují potíže vyplývající z ADHD a sekundárně se může rozvinout generalizovaná úzkostná porucha (GAD); naopak časně manifestovaná úzkost často maskuje příznaky ADHD a oddaluje jeho diagnostiku. Přítomnost GAD zvyšuje riziko suicidia u dospělých pacientů s ADHD (11).

Léčba

Úzkostné poruchy mohou být sekundární k ADHD, nebo se mohou vyvinout nezávisle, a posouzení vývojového průběhu těchto stavů má zásadní význam pro volbu terapeutické strategie. Je-li primární ADHD, optimalizuje se nejprve léčba ADHD, což často úzkost redukuje; u primární úzkosti má přednost cílená terapie tohoto onemocnění. I když stimulancia mohou u malé části nemocných s ADHD úzkost zhoršovat, ve většině případů úzkostné symptomy zmírňují. Atomoxetin úzkost zpravidla rovněž snižuje, přičemž jeho nástup účinku je pomalejší. Aripiprazol působí anxiolyticky a je velmi účinný u pacientů s ADHD a těžkými úzkostnými stavy (11). Pacienti s úzkostnými poruchami a komorbidní ADHD mají menší prospěch z psychoterapie a potřebují podpůrnou farmakoterapii stimulancii nebo atomoxetinem.

Obsedantně kompulzivní porucha

Obsedantně kompulzivní porucha (OCD) patří k nejčastějším duševním chorobám s prevalencí 2–3 % (12). Heritabilita OCD se pohybuje v rozmezí 40–50 % (13). V souhrnném souboru zahrnujícím více než 15 000 jedinců byla zjištěna prevalence komorbidity ve výši 69 %. Dominantními komorbiditami byly poruchy nálady, úzkostné poruchy a neurovývojové poruchy (14). Až u 40 % pacientů dochází v období remise OCD k manifestaci dalších psychiatrických onemocnění. Komorbidita OCD a ADHD je přítomna až u 30 % dětí a dospívajících. U přibližně 50 % dospělých pacientů s OCD se první symptomy objevují již v dětství nebo adolescenci. V případech komorbidity ADHD a OCD s časným nástupem příznaků dochází k dřívějšímu rozvoji OCD, vyšší závažnosti symptomatiky, jejich perzistenci a celkově horší prognóze (15, 16). Mezi časté symptomy u pacientů s komorbidní OCD a ADHD patří patologické hromadění, kontrolování a symetrie/uspořádání.

Patologické hromadění

Patologické hromadění se vyznačuje nadměrným shromažďováním a neschopností zbavovat se věcí, což vede k nepořádku bránícímu běžnému užívání prostoru (12). Nepozornost je jeho klíčovým prediktorem a u dospělých s OCD výrazně zvyšuje riziko komorbidity s ADHD (až desetinásobně) (17). Až 83 % osob s patologickým hromaděním popírá příznaky OCD.

U ADHD může sběr předmětů představovat způsob, jak čelit deficitu exekutivních funkcí – sbírané předměty slouží jako vizuální „kotvy", jež kompenzují dezorganizaci a snižují úzkost. Vyhýbání se rozhodování odráží jak úzkost (OCD), tak mentální přetížení (ADHD). Emoční vazba na předměty může souviset se senzorickou dysregulací.

Kontrolování

Kontrolování se projevuje opakovaným a nadměrným ověřováním určitých stavů, činností nebo situací (např. zamčených dveří, zhasnutých světel, odeslaných e-mailů) s cílem předejít domnělému nebezpečí či chybě. Tyto kompulze často funkčně souvisejí s jádrovými symptomy ADHD, jako je zapomínání, impulzivita a nízká míra sebekontroly. Slouží jako kompenzační mechanismus, který má posílit pocit kontroly a nahradit deficitní exekutivní funkce prostřednictvím struktury a předvídatelnosti. Tím částečně nahrazuje oslabené exekutivní funkce a může tak zakrývat typické projevy ADHD (18).

Symetrie/uspořádání

Symetrie/uspořádání se projevuje potřebou, aby objekty, pohyby nebo mentální akty byly

provedeny přesně, vyrovnaně nebo ve správném počtu. Kompulze slouží k dosažení pocitu úplnosti, zmírnění vnitřního napětí či odvrácení představované hrozby. V kontextu ADHD může jít o kompenzaci vnímaného chaosu a impulzivity – rituály obnovují strukturu, zpomalují tempo a posilují subjektivní kontrolu. Pacienti s OCD a komorbidní ADHD mají závažnější symptomy symetrie/uspořádání než pacienti s OCD bez ADHD (19).

Léčba

Přestože některé odborné prameny naznačují, že stimulancia mohou zhoršovat či vyvolávat příznaky OCD, většina dostupných důkazů tuto obavu systematicky nepodporuje. Naopak u řady pacientů s komorbidní ADHD a OCD vede léčba stimulancii, zejména v kombinaci s SSRI, k výraznému zlepšení obou poruch a dosažení kvalitní remise. Kognitivně behaviorální terapie (KBT) prokázala účinnost u dětí i dospělých s OCD, avšak neléčená ADHD může snižovat efektivitu KBT, protože zhoršuje pozornost a schopnost osvojit si a udržet potřebné strategie v situacích, kdy dochází k opakovanému výskytu obsedantních myšlenek (16).

Atomoxetin představuje validní alternativu, kterou lze v určitých případech rovněž zvažovat. Přestože jeho účinnost na jádrové symptomy ADHD může být ve srovnání se stimulancii nižší, u některých pacientů vede k současnému zlepšení ADHD i OCD symptomatiky. Navíc může být výhodnou volbou u pacientů, u nichž existuje riziko zneužívání stimulancií, nebo tam, kde stimulancia nejsou tolerována. Ojediněle však může atomoxetin vést ke zhoršení obsedantních příznaků, proto je nezbytné průběžné klinické sledování odpovědi na léčbu (20).

Přítomnost komorbidní ADHD je spojena s vyšším rizikem relapsu OCD a s nižší efektivitou jak farmakologické léčby, tak KBT. U pacientů s rezistentní OCD a současně přetrvávající ADHD je proto vhodné zvážit cílenou léčbu ADHD, a to buď pomocí stimulancií, nebo atomoxetinu v závislosti na klinickém profilu, toleranci a komorbiditách (21).

Automutilace a suicidální myšlenky a jednání

Automutilace

Automutilace je úmyslné poškození vlastní tělesné struktury bez sebevražedného úmyslu. Je nutné ho odlišit od společensky akceptovaných forem poškozování (např. piercing), od opakujících se forem přítomných například u pacientů s pervazivními vývojovými poruchami a od sebepoškozování pod vlivem intoxikace psychoaktivními látkami (22). Automutilace se může vyskytnout v jakémkoliv věku, ale nejvíce však u dospívajících. Patří mezi dominantní příčiny akutních hospitalizací adolescentů (23). Častěji se vyskytuje u žen, u jedinců s nižší úrovní vzdělání a při výskytu traumat v dětství (CAN syndrom – Child Abuse and Neglect). Rizikový faktor je rovněž přítomnost duševních poruch (depresivní porucha, úzkostné poruchy, poruchy příjmu potravy, závislost na psychoaktivních látkách, poruchy osobnosti a ADHD) (24). U jedinců s ADHD je prevalence sebepoškozování mnohem vyšší než v běžné populaci a větší závažnost ADHD symptomů je spojena s vyšší mírou sebepoškozování (24). Automutilace může být první projev ADHD (25). Prevalence sebepoškozování v adolescenci se liší v závislosti na definici a metodologii jednotlivých studií, ale většina z nich uvádí výskyt v rozmezí 16–22 % (26).

Suicidální myšlenky a jednání

Sebevražedné myšlenky a jednání jsou u jedinců s ADHD mnohem častější než v běžné populaci. Vyšší míra impulzivity představuje významný rizikový faktor pro suicidální jednání (27). Riziko suicidality je dále umocněno přítomností komorbidních psychiatrických poruch, zejména depresivní poruchy a poruch souvisejících se zneužíváním psychoaktivních látek, které samy o sobě představují nezávislé rizikové faktory pro suicidální chování.

ADHD je spojeno s vyšším rizikem suicidálních pokusů (zejména u žen) a dokonaných sebevražd (zejména u mužů) (27). Samotná diagnóza ADHD zvyšuje riziko suicidálního chování přibližně 1,5×, avšak přítomnost alespoň jedné komorbidní poruchy v kombinaci s ADHD může riziko suicidálního pokusu zvýšit až 4–12× (28). Závažnost ADHD symptomatiky navíc koreluje s vyšším rizikem sebevražedných úvah i jednání.

Přítomnost ADHD symptomatiky u pacientů s depresivní poruchou zvyšuje riziko sebevražedných úvah, sebevražedného jednání a vyšší potřeby lékařské péče po sebevražedném pokusu. Při přítomnosti CAN syndromu je riziko sebevražedného jednání značně vyšší (29). V případě současné přítomnosti ADHD a závislosti na psychoaktivních látkách je riziko sebepoškozování i sebevražedných úvah a jednání mnohem vyšší než u závislých na psychoaktivních látkách bez přítomnosti ADHD (27). Pacienti s BAP a ADHD mají vyšší četnost suicidálních pokusů oproti pacientům s BAP bez přítomnosti ADHD. Podobně jedinci se schizofrenií a komorbidním ADHD mají vyšší počet sebevražedných pokusů než pacienti se schizofrenií bez ADHD. Míra úmrtí v důsledku sebevražedného pokusu je u dospělých, kterým bylo v dětství diagnostikováno ADHD, výrazně vyšší než u jedinců bez přítomnosti ADHD (27).

Léčba

Stimulancia vykazují protektivní vliv na výskyt automutilačního a suicidálního chování u pacientů s ADHD. Populační analýzy ukázaly, že měsíce, během nichž byla užívána medikace na ADHD, byly spojeny s 31% nižším rizikem sebevražedného pokusu ve srovnání s měsíci bez farmakoterapie. Podobné výsledky byly zjištěny i v rámci intraindividuálních srovnání, kde bylo riziko sebevražedných pokusů u pacientů s ADHD během období medikace o 39 % nižší než v obdobích bez léčby. Ke snížení rizika dochází i u pacientů s jinými komorbiditami (např. depresivní porucha či závislost na psychoaktivních látkách). U nestimulujících psychofarmak nebyla zjištěna statisticky signifikantní souvislost se změnami v riziku suicidality (30).

Spánkové poruchy

Spánkové poruchy, zejména insomnie, jsou u jedinců s ADHD velmi frekventované. Až 70 % dospělých s tímto onemocněním má spánkové poruchy (1). Tyto poruchy představují rizikový faktor pro rozvoj somatických onemocnění, jako je obezita, diabetes mellitus či kardiovaskulární choroby (31). Dospělí s ADHD mají často obtíže s usínáním, udržením spánku a s ranním probouzením. Charakteristickými rysy jsou prodloužená latence nástupu spánku, častější noční probouzení, nižší kvalita spánku a vyšší denní ospalost ve srovnání s jedinci bez ADHD (32).

Jedinci s ADHD mají nezdravé spánkové návyky, které negativně ovlivňují iniciaci spánku. Poruchy spánku dále zhoršují ADHD symptomy, a to zejména ED a poruchy pozornosti a zároveň zvyšují riziko rozvoje depresivních poruch (33). Pacienti s ADHD a insomnií mají opožděné

uvolňování melatoninu, což vede k potížím se spánkem. Suplementace melatoninu snižuje latenci nástupu spánku a prodlužuje celkovou délku spánku u této populace (33).

Syndrom obstrukční spánkové apnoe

Syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA) je charakterizován částečnou nebo úplnou obstrukcí horních cest dýchacích, která vede k narušenému spánku. OSA způsobuje symptomy, jako je nepozornost, neklid a potíže s plánováním, které mohou napodobovat příznaky ADHD. Léčba OSA vede ke zmírnění těchto obtíží. U pacientů s ADHD a současně přítomnou OSA dochází k prohloubení poruch pozornosti, hyperaktivity a častějšímu výskytu úzkostných a depresivních symptomů (33). Je proto nezbytné nejprve léčit OSA, aby se předešlo chybné diagnóze ADHD.

Syndrom neklidných nohou

Klinická korelace mezi ADHD a syndromem neklidných nohou (RLS) je komplikována částečným překryvem symptomů – motorický neklid typický pro hyperaktivní formu ADHD může imitovat projevy RLS, zejména u dospělých pacientů. Studie sice udávají, že až 44 % jedinců s ADHD vykazuje příznaky RLS a naopak 26 % pacientů s RLS splňuje kritéria ADHD, avšak diferenciálně diagnostické rozlišení je klíčové (34). Genetické studie prokázaly, že ADHD zvyšuje riziko rozvoje RLS (OR = 1,2), zatímco reverzní vztah potvrzen nebyl (35). Společným patofyziologickým jmenovatelem obou poruch je dysfunkce dopaminergního systému v nigrostriatální oblasti, která může souviset s nedostatkem železa. Železo jako kofaktor tyrosinhydroxylázy ovlivňuje syntézu dopaminu, přičemž nízké hladiny feritinu byly pozorovány u obou diagnóz. Důležité je však zdůraznit, že samotná korekce železa u pacientů s ADHD a komorbidní RLS nevede k úpravě základních symptomů ADHD, jak ukazují klinické zkušenosti (36).

V praxi je proto nezbytné prioritně ověřit, zda pacient splňuje diagnostická kritéria ADHD. Pokud ano, měla by být zahájena cílená terapie ADHD, která může současně zmírnit i motorický neklid interpretovaný jako RLS. Naopak u pacientů s jasně diagnostikovaným RLS a komorbidní ADHD může léčba dopaminergními agonisty nebo korekce železa přispět ke zlepšení kvality spánku, což následně redukuje sekundární exacerbaci ADHD symptomů.

Narkolepsie

Narkolepsie je neurodegenerativní porucha spánku charakterizovaná nadměrnou denní spavostí, záchvaty spánku, kataplexií, spánkovou obrnou, hypnagogickými a hypnopompickými halucinacemi. Často se vyskytuje ve spojení s dalšími spánkovými poruchami, zejména OSA, jejíž výskyt je u dospělých s narkolepsií častější, mimo jiné i v důsledku vyšší míry obezity v této populaci. U pacientů se často vyskytují také úzkostné a depresivní poruchy a více než čtvrtina má současně ADHD (37). Diagnostika může být obtížná vzhledem k překryvu symptomů, jako jsou poruchy pozornosti, neklid a emoční labilita, které se vyskytují u obou onemocnění. Další komplikací je obdobná odpověď narkolepsie a ADHD na stimulancia. Přítomnost OSA může navíc zhoršovat příznaky připomínající ADHD nebo potencovat již existující ADHD symptomatiku.

Léčba

Stimulancia mohou u některých pacientů ovlivnit spánek, zejména při nevhodném dávkování nebo načasování, avšak při opatrné titraci a individuálním nastavení doby podání obvykle nedochází k významnému zhoršení spánku. Naopak řada pacientů zaznamenává po zahájení léčby ADHD zlepšení spánkové architektury, což je dáno redukcí denního neklidu a impulzivity. U některých pacientů může krátkodobě působící methylfenidát podaný v nízké dávce večer paradoxně působit zklidňujícím účinkem (38). Atomoxetin je obecně spojován spíše s únavou nebo denní somnolencí než s insomnií a u části pacientů vykazuje příznivý efekt na usínání a kontinuitu spánku. Klíčem k optimalizaci léčby ADHD je nastavení farmakoterapie tak, aby podporovala denní výkon bez významného narušení spánku.

Při přetrvávajících poruchách spánku je často nutné k cílené medikaci ADHD přidat adjuvantní farmakoterapii, například trazodon, chlorprotixen, kvetiapin nebo volně dostupný melatonin. Nedílnou součástí komplexní intervence by však měla být i režimová a behaviorální opatření. Doporučuje se udržovat pravidelný spánkový režim se stálou dobou uléhání a vstávání, omezit expozici obrazovce a modrému světlu alespoň hodinu před spánkem, vyvarovat se večerním stimulačním podnětům, jako je kofein či intenzivní fyzická aktivita, a vytvořit si klidnou předspánkovou rutinu s relaxačními aktivitami a utlumeným osvětlením. Důležitým faktorem je také zajištění vhodného spánkového prostředí – tichého, zatemněného a s nižší teplotou.

Závislost na psychoaktivních látkách a behaviorální závislosti

ADHD je považováno za významný rizikový faktor pro vznik závislosti na psychoaktivních látkách. Prevalence ADHD mezi pacienty, kteří zneužívají psychoaktivní látky, je mnohem vyšší než v běžné populaci. Až 30 % pacientů závislých na psychoaktivních látkách má ADHD, zatímco 15 % dospělých s ADHD je závislých na psychoaktivních látkách (39). Charakteristiky spojené s ADHD, jako je nízké sebevědomí, zvýšená impulzivita, nedostatečný úsudek, sociální neobratnost, potřeba rychlé zpětné vazby, touha po okamžité odměně a sklon k rizikovému chování, přispívají k vyššímu riziku rozvoje závislosti. Současné zneužívání psychoaktivních látek zhoršuje závažnost příznaků ADHD, zatímco samotné užívání těchto látek může vyvolávat projevy, které napodobují ADHD, jako jsou poruchy pozornosti, chování a impulzivita (4). Riziko vzniku závislosti se dále zvyšuje v případě přítomnosti komorbidních poruch, zejména úzkostných a afektivních poruch (40).

Kouření

Longitudinální kohortová studie zahrnující 13 572 mladých jedinců z USA, která zkoumala souvislost mezi ADHD a užíváním tabákových produktů, prokázala, že pravděpodobnost iniciace užívání e-cigaret, kouření cigaret či jiných tabákových výrobků se zvyšuje úměrně se závažností symptomatiky ADHD. Mezi možné faktory přispívající ke zvýšenému riziku užívání tabákových produktů u jedinců s ADHD patří hypotéza samoléčby, kdy mladí lidé se závažnější symptomatikou mohou využívat nikotin k tlumení projevů ADHD. Bylo prokázáno, že nikotin obecně zlepšuje kognitivní funkce a specificky redukuje některé symptomy ADHD (41).

Jiné psychoaktivní látky

Zneužívání psychoaktivních látek zhoršuje závažnost symptomů ADHD. A naopak užívání

psychoaktivních látek se může projevovat poruchami pozornosti, chování a impulzivity, které napodobují ADHD. Pacienti s ADHD a závislostí na psychoaktivních látkách mají obvykle další komorbidní poruchy, a to častěji než pacienti s ADHD bez závislosti na psychoaktivních látkách (42). U pacientů s ADHD je přítomna vyšší míra závažnosti závislosti na psychoaktivních látkách ve srovnání s pacienty bez ADHD. Je u nich přítomna vyšší míra sebevražedných myšlenek, antisociálního chování a chronicity. Rovněž je zvýšená potřeba hospitalizace a vyskytuje se vyšší riziko komplikovaného průběhu (42).

Behaviorální závislosti

Závislost se však nemusí omezovat pouze na psychoaktivní látky. Behaviorální závislosti jako je závislost na internetu, sociálních médií, hraní her, on-line nakupování či na mobilních telefonech spadají do širšího konceptu závislosti na technologiích. Více než 80 % jedinců s behaviorální závislostí vykazuje zároveň komorbidní ADHD (43). Jedinci s ADHD mají vyšší sklony k rizikovému chování a je u nich vyšší riziko vzniku těchto závislostí. U dospívajících s ADHD je například vyšší pravděpodobnost závislosti na sociálních sítích, což dále zvyšuje jejich impulzivitu a poruchy pozornosti. Lidé s ADHD jsou náchylní k zahlcení informacemi při procházení sociálních sítí, YouTube a podobných médií, přičemž si méně uvědomují potenciální důsledky svého chování. Problémoví uživatelé sociálních sítí často vykazují obtíže v regulaci emocí. U osob s ADHD se závislostní chování může rozvíjet jako prostředek ke zvládání negativních emocí či zmírnění úzkosti. Užívání digitálních médií může dočasně zmírnit depresivní nálady a pomoci překonat problémy běžného života (44). Nicméně nadměrné užívání digitálních technologií většinou vede ke zhoršení symptomů ADHD, výraznějšímu deficitu exekutivních funkcí, snížené schopnosti udržet pozornost, zvýšené impulzivitě a poklesu motivace k učení (45).

Léčba

Přítomnost ADHD negativně ovlivňuje účinnost léčby závislosti, zvyšuje riziko relapsů a frekvenci hospitalizací (46). Impulzivní chování charakteristické pro jedince s ADHD často vede k předčasnému ukončení léčby závislostí. Nezřídka jsou tito jedinci s nerozpoznaným ADHD vnímáni lékaři, terapeuty nebo ostatními pacienty jako „obtížní" či „rezistentní vůči léčbě". Tento postoj může snižovat míru empatie vůči nim a zvyšovat pravděpodobnost předčasného ukončení léčby (47).

Užívání stimulancií na léčbu ADHD nevede k rozvoji závislosti. Naopak efektivní léčba příznaků ADHD snižuje riziko zneužívání psychoaktivních látek a alkoholu (48). Terapie ADHD může rovněž zmírnit craving, a tím i riziko relapsu. Ve většině případů lze léčit ADHD i závislost současně (47). U behaviorálních závislostí by však měla být prioritně řešena ADHD, která významně přispívá k jejich rozvoji.

Přestože stimulancia jsou účinná u pacientů s ADHD, léčba pacientů s ADHD a komorbidní závislostí na psychoaktivních látkách účinná být nemusí. U pacientů se závislostí na návykových látkách mohou být potřebné vyšší dávky stimulancií. Podávání methylfenidátu v dávce 180 mg denně u jedinců závislých na amfetaminu bylo spojeno s nižším rizikem relapsu a lepší adherencí k léčbě (39). Randomizované kontrolované studie, které využívaly vyšší dávky amfetaminu nebo methylfenidátu v kombinaci s KBT, vykazovaly lepší výsledky v léčbě ADHD i závislosti na psychoaktivních látkách ve srovnání se studiemi používajícími nižší dávky (49). Klíčovým předpokladem účinnosti léčby je však dosažení úplné abstinence od psychoaktivních látek, aby nedošlo k ovlivnění účinku methylfenidátu intoxikací nebo abstinenčními příznaky.

Preferovanými přípravky jsou dlouhodobě působící formy methylfenidátu a lisdexamfetamin, které mají nižší riziko rebound fenoménu a parenterálního zneužívání (49). Alternativní možností je atomoxetin, ačkoliv dosavadní studie neprokázaly jeho dostatečnou účinnost na symptomy ADHD u pacientů se závislostí na psychoaktivních látkách (42). Rovněž je možné zvážit použití bupropionu.

Poruchy příjmu potravy

Poruchy příjmu potravy (PPP) a ADHD jsou propojeny komplexním multifaktoriálním vztahem, založeným na sdílených neurobiologických základech a překrývajících se behaviorálních rysech. Jedinci s ADHD mají zvýšené riziko rozvoje různých forem PPP, zejména mentální bulimie, záchvatovitého přejídání a purgativních forem PPP. Ženy s ADHD mají 3,6× vyšší riziko vzniku PPP než ženy bez této diagnózy (50).

Prevalence PPP u jedinců s ADHD dosahuje až 12 % (51). Jedním z klíčových rysů ADHD je impulzivita, která může přispívat ke ztrátě kontroly nad příjmem potravy, zejména v kontextu negativních emocí nebo stresu. Poruchy exekutivních funkcí, typické pro ADHD, zahrnují obtíže v plánování, inhibici a regulaci chování, což může vést k neplánovanému přejídání nebo k selhávání v dodržování dietních pravidel. Konzumace stravy představuje maladaptivní způsob zvládání emocí u jedinců s ED. Deficity v pozornosti mohou narušit schopnost adekvátně vnímat a reagovat na tělesné signály hladu a sytosti. To může vést k přejídání nebo naopak k ignorování potřeb organismu, což je běžné u různých forem PPP (52). Nepozornost a impulzivita jsou významnými rizikovými faktory pro rozvoj mentální bulimie (51).

Léčba

Současná léčba ADHD a PPP je nezbytná, protože ADHD může udržovat nebo zhoršovat symptomy PPP. Doporučuje se multidisciplinární přístup zahrnující psychoterapii, nutriční poradenství a farmakoterapii cílenou jak na ADHD, tak na poruchy příjmu potravy. Stimulancia a atomoxetin jsou účinné léky při léčbě mentální bulimie (51, 53). Farmakologická léčba ADHD u pacientů s mentální anorexií představuje komplexní terapeutický problém, který vyžaduje pečlivé zvážení benefitů a rizik. Navzdory obavám z anorektických účinků stimulancií výzkumy ukazují, že stimulancia mohou být úspěšně používána u pacientů s mentální anorexií a ADHD v rámci strukturovaného behaviorálního programu zaměřeného na obnovení hmotnosti (54).

Schizofrenie a jiná psychotická onemocnění

Psychotické poruchy a ADHD jsou velmi rozšířené neurovývojové poruchy, které se vzhledem ke své vysoké prevalenci vyskytují současně ve značném počtu případů. Obě diagnózy sdílejí řadu rizikových faktorů, včetně zvýšené míry užívání návykových látek. Jedinci s ADHD mají vyšší pravděpodobnost rozvoje závislostního chování již v adolescenci a diagnóza ADHD v dětství je považována za rizikový faktor pro trvalé užívání marihuany v dospělosti (55). Zneužívání psychoaktivních látek, zejména kanabinoidů, je významným klinickým faktorem u rozvoje první epizody psychózy – v anamnéze

ji udává většina pacientů s první psychotickou epizodou. U těchto jedinců je ADHD často diagnostikováno retrospektivně již v dětství. Je však třeba zdůraznit, že rozvoj psychotických poruch u osob s premorbidním ADHD není způsoben pouze abúzem kanabinoidů. Významnou roli zde hraje i společný neurovývojový základ obou onemocnění, který může predisponovat k jejich souběžnému výskytu. Zásadní je také role polygenního rizika – jedinci s vysokým polygenním skóre pro ADHD mají zvýšenou pravděpodobnost rozvoje psychózy i bez abúsu psychoaktivních látek. Tato zjištění podtrhují nutnost časné identifikace rizikových pacientů s ADHD a dlouhodobého monitorování psychotických symptomů, zejména při přítomnosti komorbidní úzkosti nebo afektivní lability (56).

ADHD a psychotická onemocnění sdílejí některé poruchy kognitivních a emočních funkcí, zejména poruchu pozornosti, deficity exekutivních funkcí, impulzivitu, sníženou frustrační toleranci a obtíže v sociálním fungování. Poruchy pozornosti mohou být časným projevem psychotického onemocnění. Celoživotní prevalence psychotických onemocnění u jedinců s ADHD přesahuje 10 % a riziko rozvoje schizofrenie je 4,3× vyšší než u běžné populace (55, 57).

Stimulancia se běžně nepředepisují pacientům se schizofrenií a komorbidní ADHD kvůli obavám, že by mohla negativně ovlivnit účinek antipsychotik a zhoršit průběh psychotického onemocnění. Obavy jsou založeny na předpokladu, že nadměrná aktivita dopaminové transmise vede ke zhoršení psychotického onemocnění.

Extracelulární koncentrace dopaminu je regulována dvěma základními režimy uvolňování – tonickou a fázickou transmisí – jejichž rovnováha je klíčová pro regulaci pozornosti, motivačních procesů, systému odměny a celkového psychického stavu. Fázická transmise vzniká při akčních potenciálech dopaminergních neuronů a vede k rychlému a přechodnému uvolnění dopaminu do synaptické štěrbiny, kde se váže na postsynaptické receptory. Signál je ukončen zpětným vychytáváním dopaminu dopaminovým transportérem. Tonická transmise zahrnuje uvolňování dopaminu bez akčních potenciálů a závisí na jeho bazální koncentraci; aktivace presynaptických receptorů pak inhibuje syntézu dopaminu a snižuje jeho fázické uvolňování (58).

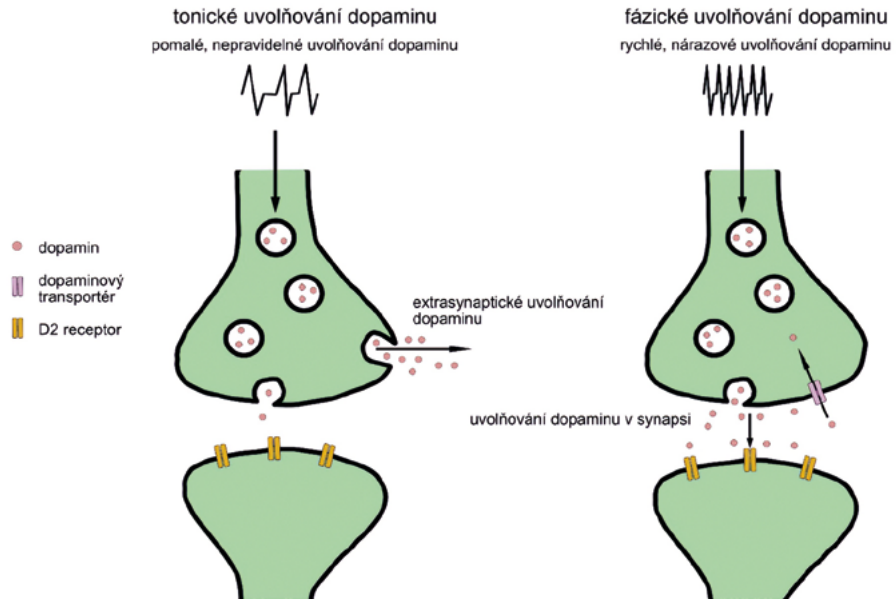
U schizofrenie je hypofunkce dopaminu v mezokortikální dráze kompenzována zvýšenou fázickou aktivitou v mezolimbické oblasti, což přispívá k pozitivním symptomům (např. bludy či halucinace) (55). U ADHD se podobně uplatňuje nízká tonická dopaminová aktivita v mezokortikální oblasti, vedoucí k poruchám pozornosti a deficitu exekutivních funkcí, zatímco zvýšená fázická aktivita v mezolimbické dráze podporuje impulzivitu a hyperaktivitu.

Terapeutické dávky stimulancií zvyšují tonickou a snižují fázickou dopaminovou transmisi, čímž snižují hyperaktivitu, impulzivitu a poruchy pozornosti, aniž by aktivovaly mesolimbický dopaminový systém. Předpokládá se, že tento mechanismus přispívá ke zmírnění psychotických symptomů a synergickému účinku při kombinaci s antipsychotiky u schizofrenie (55). Vysoké dávky stimulancií zvyšují tonickou i fázickou transmisi, což může vést k dekompenzaci schizofrenie (59). Stimulancia rovněž zmírňují negativní symptomy schizofrenie (zlepšení je v rozmezí 37–66 %) (55).

Hraniční porucha osobnosti

Hraniční porucha osobnosti (HPO) je závažná duševní porucha s typickým nástupem příznaků v období dospívání přetrvávající až do dospělosti. Způsob výchovy je jedním z možných faktorů, které přispívají k rozvoji poruch osobnosti a které se vzájemně ovlivňují s ADHD jako rizikovým faktorem. Protektivní péče a autoritativní kontrola dětí jsou rizikovým faktorem pro rozvoj poruch osobnosti klastru B (disociální, histrionská, narcistická, emočně nestabilní) (60).

Obr. 1. *Uvolňování dopaminu*



Zůstává nejasné, zda je rodičovský styl výchovy odpovědí na problematické chování dítěte s ADHD, nebo zda dysfunkční výchovné strategie pramení z přítomnosti ADHD u rodičů, případně z jejich komorbidní poruchy osobnosti.

Některé studie naznačují, že významný podíl dospělých s HPO splňuje v dětství kritéria pro ADHD. Tyto nálezy však mohou být ovlivněny diagnostickým zkreslením (61). Z klinického pohledu lze předpokládat, že výrazný symptomatický překryv, například v oblastech impulzivity a ED, může vést k odlišnému výkladu týchž behaviorálních projevů v závislosti na vývojové fázi jedince. Diagnóza ADHD v dětství zvyšuje riziko pozdějšího rozvoje HPO. U dospělých s ADHD se komorbidita s HPO pohybuje kolem 30 %, což poukazuje na významnou, avšak komplexní souvislost mezi těmito poruchami (62).

Emoční nestabilita a impulzivní chování jsou přítomny u obou poruch. Pacienti s HPO mívají problémy s kontrolou emocí souvisejících s jejich vnitřním prožíváním, zatímco afektivní a motorická hyperreaktivita jedinců s ADHD je často reakcí na vnější události (62). Při porovnání hraničních symptomů u pacientů s ADHD a s HPO pomocí BSL (the borderline symptom list) vykazují pacienti s ADHD mnohem vyšší skóre ve srovnání se zdravými kontrolami, ale nižší skóre než u pacientů s HPO. Na popisné úrovni jsou tedy příznaky HPO společné pacientům s ADHD, ale u pacientů s ADHD jsou méně závažné.

Současný výskyt ADHD a HPO je částečně způsoben společnými genetickými faktory. HPO i ADHD jsou polygenní poruchy, u nichž se pře-

krývá přibližně 60 % příslušných genetických variant. Na populační úrovni je vysoký společný výskyt ADHD a HPO, přičemž riziko výskytu HPO je 19,4× vyšší při přítomnosti diagnózy ADHD. Přítomnost ADHD v příbuzenstvu zvyšuje riziko HPO, což dokládá pravděpodobný genetický základ obou onemocnění (63).

U pacientů s HPO a komorbidní ADHD se častěji vyskytují traumatické zkušenosti v dětství. Děti s ADHD jsou zranitelnější vůči traumatizaci nejen kvůli impulzivnímu a rizikovému chování, ale také v důsledku ED, která snižuje schopnost efektivního zpracování stresu a zvyšuje pravděpodobnost rozvoje posttraumatických příznaků. Současně je třeba zohlednit i vysokou dědičnost ADHD, která zvyšuje výskyt této poruchy u rodičů; ti pak mohou svým vlastním nestabilním či impulzivním chováním přispívat k vytváření stresujícího či traumatizujícího rodinného prostředí (např. CAN syndrom). Dětské trauma je významným rizikovým faktorem pro vznik HPO v adolescenci a dospělosti a může zároveň modifikovat klinický obraz ADHD směrem k vyšší závažnosti a afektivní labilitě (63).

Léčba

V případech komorbidity ADHD a HPO může farmakologická léčba ADHD přinášet sekundární přínos i pro symptomy HPO, zejména v oblasti ED a impulzivity. U pacientů s touto komorbiditou se při léčbě methylfenidátem často pozoruje nejen zlepšení pozornosti a exekutivních funkcí, ale rovněž redukce impulzivity, agresivity a sebepoškozujícího chování. Pokud methylfenidát nelze použít, je vhodné zkusit atomoxetin nebo antidepresiva s noradrenergním či dopaminergním účinkem (např. bupropion).

Poruchy autistického spektra

ADHD se vyskytuje u 50–70 % pacientů s poruchou autistického spektra (PAS) a patří k jejím nejčastějším komorbiditám (64). Obě onemocnění sdílejí rysy neurovývojových poruch včetně sociálních obtíží a dysfunkcí exekutivních funkcí, což komplikuje diferenciální diagnostiku (65). Komorbidita ADHD a PAS je spojena s výraznějším sociálním deficitem a horší prognózou, proto je vhodné aktivně vyhodnocovat přítomnost ADHD symptomů u pacientů s PAS.

Stimulancia i atomoxetin mohou být účinné v redukci symptomů ADHD u pacientů s PAS. U stimulancií však bývá vyšší výskyt nežádoucích účinků (65). Nejčastěji se jedná o zvýšenou iritabilitu, anxietu, emoční tenzi, nespavost a somatické projevy, jako jsou bolesti hlavy nebo gastrointestinální dyskomfort. U osob s PAS je vlivem omezené schopnosti sebereflexe často narušen náhled na tyto změny, což zvyšuje riziko impulzivního nebo agresivního chování. Z těchto důvodů je doporučeno zahájit léčbu velmi nízkou dávkou a titrovat ji pomalu za pečlivého monitorování tolerance a psychického stavu.

Závěr

Nerozpoznané a neléčené ADHD významně snižuje kvalitu života mnoha jedinců. Diagnostika této poruchy je obtížná, protože její projevy často komplikují komorbidní choroby a projev ADHD může být zaměněn za příznaky jiných onemocnění. Komorbidní poruchy jako například deprese, úzkostné stavy či závislost na alkoholu se mohou rozvinout i jako důsledek neléčeného ADHD.

Účinná léčba ADHD zmírňuje projev ED, proto by všichni jedinci s neepizodickou formou emoční nestability měli být vyšetřeni pro přítomnost ADHD. V současné době bývají tito pacienti nezřídka mylně diagnostikováni jako pacienti trpící BAP, cyklothymií nebo HPO, a to i v případech, kdy se jedná o středně těžkou až těžkou formu ADHD. Léčba stimulancii i atomoxetinem zmírňuje symptomy ADHD, ale stimulancia jsou účinnější a mají výrazně rychlejší nástup účinku.

Klinické účinky medikace na zmírnění symptomů ADHD jsou srovnatelné s účinkem antidepresiv na depresivní poruchu či antipsychotik na léčbu psychózy, což podtrhuje význam cílené terapie ADHD (1). Farmakologická léčba redukuje projev nejen vlastního onemocnění ADHD, ale zmírňuje i symptomy komorbidních onemocnění a snižuje dopad onemocnění na duševní zdraví jedince.

LITERATURA

1. Asherson P, Buitelaar J, Faraone S, et al. Adult attention-deficit hyperactivity disorder: key conceptual issues. Lancet Psychiatry. 2016;3(6):568-578.
2. Katzman M, Bilkey T, Chokka P, et al. Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. BMC Psychiatry. 2017;17(1):302.
3. Powell V, Agha SS, Jones RB, et al. ADHD in adults with recurrent depression. J Affect Disord. 2021;295:1153-1160.
4. CADDRA. Canadian ADHD Practice Guidelines (4.1 Edition). Toronto ON: CADDRA; 2020.
5. Chang Z, D'Onofrio BM, Quinn PD, et al. Medication for attentiondeficit/hyperactivity disorder and risk for depression: a nationwide longitudinal cohort study. Biol Psychiatry. 2016;80(12):916-922.
6. Schiweck C, ArteagaHenriquez G, Aichholzer M, et al. Comorbidity of ADHD and adult bipolar disorder: a systematic review and metaanalysis. Neurosci Biobehav Rev. 2021;124:100-123.
7. Perugi G, Pallucchini A, Rizzato S, et al. Current and emerging pharmacotherapy for the treatment of adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Expert Opin Pharmacother. 2019;20(12):1457-1470.
8. Salvi V, Ribuoli E, Servasi M, et al. ADHD and bipolar disorder in adulthood: clinical and treatment implications. Medicina (Kaunas). 2021;57(5):466.
9. Osser DN. ADHD in patients with bipolar disorder: genetics, diagnosis, and treatment. Psychiatr Times. 2021;38(1):25.
10. Quenneville AF, Kalogeropoulou E, Nicastro R, et al. Anxiety disorders in adult ADHD: a frequent comorbidity and a risk factor for externalizing problems. Psychiatry Res. 2022;310:114423.
11. D'Agati E, Curatolo P, Mazzone L. Comorbidity between ADHD and anxiety disorders across the lifespan. Int J Psychiatry Clin Pract. 2019;23(4):238-244.
12. Brem S, Grünblatt E, Drechsler R, et al. The neurobiological link between OCD and ADHD. Atten Defic Hyperact Disord. 2014;6(3):175-202.
13. MataixCol D, Fernández de la Cruz L, Beucke J, et al. Heritability of clinically diagnosed obsessivecompulsive disorder among twins. JAMA Psychiatry. 2024;81(6):631-632.
14. Sharma E, Sharma L, Balachander S, et al. Comorbidities in obsessivecompulsive disorder across the lifespan: a systematic review and metaanalysis. Front Psychiatry. 2021;12:703701.
15. Mersin K, Dondu A, Memis C, et al. The clinical characteristics of ADHD and obsessivecompulsive disorder comorbidity. J Atten Disord. 2020;24(12):1757-1763.
16. Cabarkapa S, King J, Dowling N, et al. Comorbid obsessivecompulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: neurobiological commonalities and treatment implications. Front Psychiatry. 2019;10:557.
17. Tolin D, Villavicencio A. Inattention, but not OCD, predicts the core features of hoarding disorder. Behav Res Ther. 2011;49(2):120-125.
18. Abramovitch A, Dar R, Mittelman A, et al. Comorbidity between attention deficit/hyperactivity disorder and obsessivecompulsive disorder across the lifespan: a systematic and critical review. Harv Rev Psychiatry. 2015;23(4):245-262.
19. Yücens B, Kart A, Tümkaya S. Obsessive beliefs and clinical features in patients with comorbid obsessivecompulsive disorder and attentiondeficit/hyperactivity disorder. Psychiatry Clin Psychopharmacol. 2021;31(4):408-416.
20. Araz Altay M. Atomoxetine induced obsessivecompulsive disorder. Hosp Pract Res. 2019;4(2):68-70.
21. Pallanti S, Grassi G. Pharmacologic treatment of obsessivecompulsive disorder comorbidity. Expert Opin Pharmacother. 2014;15(17):2543-2552.
22. Meszaros G, Horvath L, Balazs J. Selfinjury and externalizing pathology: a systematic literature review. BMC Psychiatry. 2017;17(1):160.
23. de Kloet L, Starling J, Hainsworth C, et al. Risk factors for selfharm in children and adolescents admitted to a mental health inpatient unit. Aust N Z J Psychiatry. 2011;45(9):749-755.
24. Bentley K, CassielloRobbins C, Vittorio L, et al. The association between nonsuicidal selfinjury and the emotional disorders: a metaanalytic review. Clin Psychol Rev. 2015;37:72-88.
25. Ward J, Curran S. Selfharm as the first presentation of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents. Child Adolesc Ment Health. 2021;26(4):303-309.
26. Farkas BF, Takacs ZK, Kollárovics N, et al. The prevalence of selfinjury in adolescence: a systematic review and metaanalysis. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2024;33(10):3439-3458.

Další literatura u autora a na www.psychiatriepropraxi.cz