

Received: 16.04.2017

Accepted: 30.06.2017

Published: 29.09.2017

Zuzanna Kupnicka¹, Grażyna Poraj², Jakub Kaźmierski¹

ADHD u osób dorosłych – rozpoznawanie, przyczyny i skutki

Adult ADHD – diagnosis, causes and outcomes

¹Klinika Psychiatrii Wiekii Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

²Zakład Psychologii Rozwoju Człowieka, Instytut Psychologii, Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Mgr Zuzanna Kupnicka, doktorantka Kliniki Psychiatrii Wiekii Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, tel.: +48 601 092 888, e-mail: zuzanna.kupnicka@stud.umed.lodz.pl

Streszczenie

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi to schorzenie neurobiologiczne, którego objawy ujawniają się w dzieciństwie i często utrzymują się w wieku dorosłym. Obraz kliniczny zaburzenia ulega zmianom na poszczególnych etapach rozwoju: wraz z wiekiem obserwuje się spadek impulsywności i nadruchliwości oraz pogłębienie deficytów uwagi. Pierwotnymi przyczynami zespołu są mutacje genowe, anatomiczne i funkcjonalne anomalie struktur mózgowych oraz związane z nimi charakterystyczne wzorce przetwarzania informacji, specyficzny neurometabolizm, zaburzenia neurorozwojowe, a także oddziaływanie czynników prenatalnych i środowiskowych. Światowe badania potwierdzają, że zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi powoduje długofalowe negatywne skutki. Osoby dotknięte tym zaburzeniem najczęściej wkraczają w dorosłość z bagażem przykrych doświadczeń i zaburzeń współwystępujących, co pociąga za sobą szereg niekorzystnych konsekwencji psychospołecznych. Dorosli cierpiący na zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi napotyka wiele trudności w sferze społecznej, rodzinnej, zawodowej i zdrowotnej. Brak profesjonalnej diagnozy i wiedzy na temat zaburzenia sprawia, że często nie otrzymują adekwatnej, specjalistycznej pomocy. W artykule omówiono czynniki prowadzące do rozwoju zaburzenia i objawy występujące w życiu dorosłym. Wskazano również na znaczące obciążenie, jakie towarzyszy funkcjonowaniu z objawami syndromu w różnych sferach życiowej aktywności. Zwrócono uwagę na potrzebę zwiększenia świadomości społeczeństwa i specjalistów odnośnie do rozpowszechnienia, istoty i konsekwencji występowania zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi w życiu dorosłym.

Słowa kluczowe: ADHD, dorośli, zaburzenia psychiczne

Abstract

Attention-deficit/hyperactivity disorder is a neurobiological condition, which has its onset in childhood and often persists into adulthood. The clinical picture of the disorder changes at different developmental stages. Hyperactivity and impulsiveness decrease, whereas attention deficits increase with age. Genetic, anatomical and functional anomalies within the cerebral structures and the resulting patterns of information processing, specific neurometabolism, neurodevelopmental disorders as well as the influence of prenatal and environmental factors are the primary causes of the syndrome. Global research confirms that attention-deficit/hyperactive disorder has negative lifetime consequences. People affected by this disorder often enter adulthood burdened with negative experiences and coexisting disorders, which contribute to psychosocial impairment. Adults with attention-deficit/hyperactive disorder are faced with numerous social, family, professional and health problems. Lack of professional diagnosis and knowledge of the disorder often prevents adequate and professional treatment. The paper discusses different factors that contribute to the development of the disorder as well as the symptoms that occur in adult life. It also points to the significant burden associated with functioning with the symptoms in various spheres of life. The article emphasises the need for increased public and professionals' awareness of the prevalence, the nature and the consequences of attention-deficit/hyperactive disorder in adulthood.

Keywords: ADHD, adults, mental disorders

WSTĘP

ADHD (*attention-deficit/hyperactivity disorder*) to zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji. Jego objawami osiowymi są nadpobudliwość, impulsywność i zaburzenia uwagi. Wyróżniamy trzy główne podtypy: podtyp z przewagą nadpobudliwości, podtyp z przewagą zaburzeń uwagi oraz podtyp mieszany. Dowiedziono, że mechanizm powstawania ADHD ma źródło w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Zespół ten nie jest więc przejawem złego wychowania czy braku dobrej woli pacjentów – to schorzenie neurobiologiczne, które dotyka około 5,29% dzieci i młodzieży oraz około 4,4% dorosłych (Polanczyk *et al.*, 2007). Wyniki badań sugerują, że pojawiające się u dzieci i młodzieży objawy ADHD utrzymują się również w dorosłości. Rosnąca liczba obowiązków i wymagań otoczenia w połączeniu z mniejszą liczbą źródeł wsparcia pociąga za sobą szereg negatywnych konsekwencji psychospołecznych (Turgay *et al.*, 2012). Wraz z upływem czasu może się zmieniać obraz kliniczny zespołu – często zmniejsza się nadpobudliwość, bardziej wyraźne stają się zaś objawy deficytów uwagi i zaburzeń współwystępujących. Niestety, ADHD u dorosłych jest zbyt rzadko rozpoznawane i leczone. Prowadzi to do cierpienia pacjentów, problemów rodzinnych i zawodowych.

OGÓLNE KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE ADHD

Jeżeli chodzi o obecnie obowiązujące klasyfikacje diagnostyczne, ADHD u osób dorosłych zdiagnozować można m.in. na podstawie kryteriów zawartych w najnowszym, piątym wydaniu *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-5* (American Psychiatric Association, 2013).

Kryteria diagnostyczne ADHD według DSM-5

Symptomy deficytów uwagi

Osoba z ADHD:

1. Rzadko zwraca uwagę na szczegóły lub popełnia błędy wynikające z nieuwagi podczas nauki szkolnej, w pracy czy w trakcie innego rodzaju aktywności (np. nie dostrzega szczegółów lub je pomija, niedokładnie wykonuje swoją pracę).
2. Często ma trudności z utrzymaniem uwagi przy wykonywaniu zadań lub w czasie zabawy (np. ma problemy ze skupieniem się podczas wykładów, rozmów, dłuższego czytania).
3. Często sprawia wrażenie, że nie słucha rozmówcy (np. jest myślami gdzie indziej, nawet przy braku znaczących dystraktorów).
4. Często nie realizuje poleceń, ma trudności z dokończeniem pracy domowej zadanej w szkole i z wykonywaniem uciążliwych zadań lub obowiązków w miejscu pracy (np. szybko zabiera się do pracy, lecz wkrótce traci zainteresowanie i kieruje rozmowę na inny temat).
5. Często ma problemy z organizacją działania (np. nie radzi sobie z zadaniami wymagającymi działania

- sekwencyjnego, przejawia trudności związane z utrzymaniem porządku, pracuje w sposób niezorganizowany, nie potrafi gospodarować czasem i dotrzymać terminów).
6. Często unika zadań wymagających dłuższego wysiłku umysłowego albo niechętnie się w nie angażuje (np. podczas nauki szkolnej lub odrabiania lekcji, a w przypadku starszej młodzieży i dorosłych – podczas przygotowywania raportów, wypełniania formularzy, przeglądania długich pism).
7. Często gubi rzeczy potrzebne do wykonania określonych zadań i czynności (np. materiały szkolne, długopisy, książki, narzędzia, portfele, klucze, dokumentację, okulary, telefony komórkowe).
8. Często i łatwo rozprasza się przez zewnętrzne bodźce (co w przypadku starszej młodzieży i dorosłych może również oznaczać myśli niezwiązane z tematem).
9. Często zapomina o codziennych obowiązkach (np. o wykonaniu uciążliwych zadań, załatwieniu spraw, a w przypadku starszej młodzieży i dorosłych – o odpowiadaniu na telefony, płaceniu rachunków, umówionych spotkaniach).

Symptomy nadpobudliwości i impulsywności

Osoba z ADHD:

1. Często się czymś bawi, wierci się lub stuka rękami.
2. Często wstaje z miejsca w sytuacjach wymagających utrzymania pozycji siedzącej (np. opuszcza miejsce w klasie czy w biurze, w innych sytuacjach także nie potrafi pozostać w miejscu).
3. Często biega wkoło lub się wspina (w przypadku starszej młodzieży i dorosłych może to być zredukowane do uczucia niepokoju).
4. Często nie potrafi spędzać wolnego czasu w ciszy.
5. Często „siedzi jak na szpilkach” i zachowuje się „jak nakręcona” (np. nie potrafi pozostać bez ruchu albo czuje się niekomfortowo w sytuacji, gdy przez dłuższy czas jest do tego zmuszona – w restauracji, na spotkaniu itp.; może być postrzegana przez innych jako osoba niespokojna lub taka, za którą trudno nadążyć).
6. Często jest nadmiernie gadatliwa.
7. Często odpowiada na pytanie, zanim zostanie ono wypowiedziane do końca (np. kończy zdanie rozmówcy, nie potrafi zaczekać na swoją kolej w trakcie rozmowy).
8. Często ma trudności z oczekiwaniem na swoją kolej (np. w sklepowej kolejce).
9. Często przerywa i przeszkadza innym (np. wtrąca się w rozmowę czy zabawę lub przejawia inną aktywność tego rodzaju; może też używać rzeczy innych osób bez pytania ich o zgodę; w przypadku starszej młodzieży i dorosłych może się to objawiać przeszkadzaniem lub przejmowaniem czynności innych osób).

Osoby poniżej 17. roku życia muszą przejawiać minimum 6 symptomów deficytów uwagi i/lub minimum 6 symptomów nadpobudliwości i impulsywności. W przypadku osób powyżej 17. roku życia liczba ta została zredukowana do 5.

Aby można było zdiagnozować ADHD, objawy muszą występować przed 12. rokiem życia oraz ujawniać się w przynajmniej dwóch obszarach aktywności (np. w domu, w szkole lub w pracy, w kontaktach z rodziną i znajomymi). Powinny również istnieć przesłanki potwierdzające, że objawy upośledzają funkcjonowanie jednostki albo obniżają jakość życia w sferze socjalnej, szkolnej czy zawodowej.

Na podstawie wymienionych objawów rozpoznać można trzy podtypy ADHD:

- **podtyp mieszany** – jeżeli w ciągu ostatnich 6 miesięcy wystąpiła odpowiednia liczba symptomów (6 poniżej 17. roku życia lub 5 powyżej 17. roku życia) zawartych w kryteriach deficytów uwagi oraz nadruclliwości i impulsywności;
- **podtyp z przewagą deficytów uwagi** – jeżeli w ciągu ostatnich 6 miesięcy wystąpiła odpowiednia liczba symptomów (6 poniżej 17. roku życia lub 5 powyżej 17. roku życia) zawartych w kryteriach deficytów uwagi;
- **podtyp z przewagą nadruclliwości i impulsywności** – jeżeli w ciągu ostatnich 6 miesięcy wystąpiła odpowiednia liczba symptomów (6 poniżej 17. roku życia lub 5 powyżej 17. roku życia) zawartych w kryteriach nadruclliwości i impulsywności.

(tłumaczenie własne)

W procesie diagnostycznym wartościowe informacje na temat liczby dostrzeganych symptomów i specyfiki codziennego funkcjonowania badanej osoby można uzyskać od rodziny oraz bliskich. Dodatkowe źródła informacji pomagają również w ustaleniu, z jaką częstotliwością objawy ADHD występowały u badanego w dzieciństwie. Pomocne jest zapoznanie się z historią rodziny i biografią pacjenta w kontekście obecności objawów zaburzenia w ciągu życia. Warto skorzystać też ze świadectw i opinii szkolnych.

PRZYCZYNY BIOLOGICZNE ADHD

U podstaw ADHD leżą mutacje genowe, anatomiczne i funkcjonalne anomalie struktur mózgowych oraz związane z nimi swoiste wzorce przetwarzania informacji, specyficzny neuro-metabolizm, zaburzenia neurorozwojowe, a także oddziaływanie czynników prenatalnych i środowiskowych. Badania wskazują, że syndrom wiąże się z dysfunkcją w wielu systemach mózgowych. U pacjentów z ADHD opisywane są różnice morfologiczne w budowie takich struktur, jak kora przedczołowa, ciało prążkowane, jądra podstawy, płat potyliczny i mózdzek, a szczególnie robak mózdzku (Shaw *et al.*, 2007). Wymienione regiony mózgu kierują funkcjami wykonawczymi i procesami uwagi. Narr i wsp. (2009) wykazali, iż mózg osób cierpiących na ADHD ma mniejszą objętość, zwłaszcza w rejonie istoty szarej, oraz cieńszą korę mózgową w następujących obszarach: czołowym, skroniowym, potylicznym i kory motorycznej.

W 2010 roku Almeida Montes i wsp. odkryli, że jądra ogoniaste, należące do jąder podstawy, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet dotkniętych tym zaburzeniem charakteryzują się mniejszą objętością istoty szarej. Ten region

współpracuje z korą przedczołową i uczestniczy w procesach kontroli zachowań, uczenia się i uwagi. Widoczna jest zależność między zmniejszoną objętością jąder ogoniastych a subiektywnym poczuciem nadpobudliwości, problemami z organizacją czynności oraz niską tolerancją na frustrację (Almeida Montes *et al.*, 2010). Objawy deficytów dotyczących hamowania reakcji potwierdzają upośledzenie funkcjonowania kory przedczołowej w zakresie regulacji pobudzenia (Kuntsi *et al.*, 2010).

Dysfunkcje mózgowych procesów hamowania swoje podłoże mają również w obniżonej aktywności kory motorycznej (Gilbert *et al.*, 2011). Wiele objawów ADHD, takich jak impulsywność i brak kontroli behawioralnej, jest zbieżnych z cechami zespołu czołowego (Pąchalska, 2007). Wymienione funkcje odpowiedzialne są za podejmowanie decyzji i planowanie czynności poprzez wyobrażanie sobie przyszłych sytuacji. Osoba cierpiąca na ADHD ma trudności z powstrzymaniem automatycznej reakcji niedostosowanej do bodźca, problemy z filtrowaniem dystraktorów pochodzących z otoczenia, które zakłócają kontynuację rozpoczętego działania celowego, oraz skłonność do perseweraacji, zachowań chaotycznych i zdeorganizowanego trybu życia. Obniżona zdolność hamowania reakcji prowadzi ponadto do zakłóceń funkcjonowania pamięci operacyjnej niewerbalnej, odpowiedzialnej za utrzymywanie wewnętrznej reprezentacji informacji w umyśle, która może zostać wykorzystana do kontroli późniejszej odpowiedzi i rozpoznawania relacji między przeszłością a przyszłością. Oznacza to, że osoba dotknięta ADHD z trudnością formułuje wnioski na podstawie przeszłych doświadczeń. Kłopotliwe okazuje się opanowanie niewerbalnych reguł zachowania czy dostosowywanie się do oczekiwań i wymogów otoczenia. Upośledzenie procesów uwagi ma związek z obniżoną aktywnością obszarów skroniowych lewej i prawej półkuli (Rubia *et al.*, 2007), natomiast za niższy poziom funkcji wykonawczych, obniżoną szybkość i efektywność czynności ruchowych odpowiadają anomalie w budowie mózdzku (Shaw *et al.*, 2007), szczególnie mniejsza objętość kory szarej w prawej tylnej jego części (Lim *et al.*, 2015). ADHD cechuje także obniżona aktywność metaboliczna mózgu – spowodowana spadkiem wychwytu glukozy, zwłaszcza w obszarach czołowych i przedczołowych (Zametkin *et al.*, 1990). Dowiedziono, że w przypadku ADHD metabolizm glukozy jest niższy o 6% u mężczyzn i o 12,7% u kobiet (Castellanos, 2002) w porównaniu z osobami zdrowymi.

PRZYCZYNY GENETYCZNE ADHD

Ogólny wskaźnik odziedziczalności ADHD wynosi 76% (Faraone *et al.*, 2005). Podtyp z przewagą nadruclliwości i impulsywności dziedziczony jest w 88%, a podtyp z przewagą deficytów uwagi – w 79% (McLoughlin *et al.*, 2007). Przekazywanie uwarunkowane jest poligenetycznie (Tripp i Wickens, 2009). Jeżeli jedno z rodziców cierpi na ADHD, prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzenia u dziecka wynosi 50%. Bliźnięta jednojajowe wykazują 81% zgodności,

dwujajowe – 29% (Faraone i Biederman, 2005). Dla porównania: w rodzinach adopcyjnych 6% rodziców adoptowanych dzieci z ADHD cierpi na to schorzenie (Sprich *et al.*, 2000). U potomstwa osób dotkniętych ADHD ryzyko rozwoju zaburzenia jest siedmiokrotnie większe niż u potomstwa osób bez objawów zespołu (Moss *et al.*, 2007). W porównaniu z grupą kontrolną dorośli z ADHD mają więcej krewnych z pierwszej linii (28% vs 5%), którzy cierpią na to zaburzenie (Antshel *et al.*, 2009). Dzieci cierpiące na ADHD również mają znacznie więcej krewnych z objawami syndromu (Biederman *et al.*, 1992).

Rozwój mózgu i jego działanie w zakresie określonych funkcji modyfikowane są przez układ wielu genów. Udowodniono, że geny odpowiadają za nadpobudliwość, impulsywność, zaburzenia funkcji wykonawczych i procesów uwagi, uczenie się, pamięć, zapotrzebowanie na stymulację, poszukiwanie nowości, unikanie monotonii, neurotyczność oraz zachowania eksternalizacyjne, takie jak agresja, zaburzenia behawioralne i nadużywanie substancji psychoaktywnych. Geny warunkujące powstawanie ADHD związane są z funkcjonowaniem neuroprzekaźników (Kebir *et al.*, 2009). Leki stosowane przy tym zaburzeniu modyfikują aktywność układu dopaminergicznego, noradrenergicznego i serotonergicznego, dlatego badacze poszukują genów związanych z wymienionymi układami. Według Dynamicznego Neurorozwojowego Modelu ADHD, stworzonego przez Sagvoldena i wsp. w 2005 roku, poszczególne podtypy ADHD mają związek z zaburzeniem wydzielania dopaminy na różnych poziomach układu nerwowego. Deficyt w prążkowie powoduje słabą kontrolę funkcji motorycznych, niewystarczające hamowanie odpowiedzi motorycznej oraz zaburzenia pamięci i uczenia się. Deficyt wydzielania dopaminy na poziomie korowym objawia się zakłóceniami funkcji poznawczych, zaburzeniami koncentracji i trudnościami dotyczącymi procesów planowania. Obniżona aktywność dopaminy w układzie limbicznym skutkuje upośledzeniem wrażliwości na wzmocnienia i wygaszania wcześniej karanych zachowań, co może prowadzić do impulsywności, nadruchliwości, deficytów uwagi oraz problemów z hamowaniem reakcji. Objawy nadmiernej ruchliwości wiążą się z podwyższoną transmisją noradrenaliny w obszarach podkorowych. Obniżenie stężenia tego neuroprzekaźnika we wspomnianych rejonach mózgu powoduje deficyty pamięci operacyjnej (Borkowska, 2008). Choć nie obserwuje się istotnego wpływu leków serotoninowych na objawy ADHD, wykazano związek tego neurotransmitera z impulsywnością behawioralną i poznawczą (Hercigonja Novkovic *et al.*, 2009) oraz z zaburzeniami współwystępującymi (Malmberg *et al.*, 2008).

PRZYCZYNY ŚRODOWISKOWE

Czynniki środowiskowe mogą przyczynić się do rozwoju ADHD w czasie ciąży. Mogą też modyfikować objawy syndromu, doprowadzając do synergii genów i środowiska (Rutter, 2006). Do czynników prenatalnych zwiększających prawdopodobieństwo wystąpienia ADHD u dziecka należą wcześniactwo, niska waga urodzeniowa i młody wiek matki.

W grupie ryzyka znajdują się dzieci, których matka doświadczyła depresji, rodzina dotknięta jest tym schorzeniem, a ojciec ma w wywiadzie zachowania antyspołeczne (Galéra *et al.*, 2011). W porównaniu z osobami w wieku 25–29 lat ryzyko wystąpienia ADHD u potomstwa wzrasta 1,5 razy w przypadku mężczyzn poniżej 20. roku życia oraz 1,4 razy w przypadku równie młodych kobiet (Chudal *et al.*, 2015). Obserwuje się wyższy wskaźnik występowania ADHD u dzieci matek, które cierpią na depresję, zaburzenia afektywne dwubiegunowe i zaburzenia psychotyczne (Figuerola, 2010), oraz u chłopców, których matka doświadczała podczas ciąży silnego stresu, szczególnie w drugim (Zhu *et al.*, 2015) lub trzecim trymestrze (Li *et al.*, 2010).

Z badań Linnet i wsp. (2006) wynika, iż prawdopodobieństwo pojawienia się ADHD u dzieci urodzonych w 34.–36. tygodniu ciąży jest wyższe o 70%, a u dzieci urodzonych wcześniej może wzrosnąć nawet o 95%. Linnet zaobserwowała również o 90% wyższe ryzyko pojawienia się ADHD u dzieci urodzonych w terminie, lecz z wagą poniżej 2,5 kg i o 50% wyższe ryzyko, gdy masa urodzeniowa wynosi 2,5–2,99 kg. Istotnym czynnikiem prenatalnym jest także dieta. Na wystąpienie objawów ADHD wpływają palenie papierosów przez matkę w trakcie ciąży (Melchior *et al.*, 2015), niedobór kwasu foliowego (Schlotz *et al.*, 2010), cynku (Dodig-Curković *et al.*, 2009), kwasów omega-3 (Gale *et al.*, 2008) i nadmiar ołowiu (Nigg *et al.*, 2010). Symptomy ADHD mogą się pojawić bądź zaostrzać na skutek przyjmowania wraz z jedzeniem sztucznych barwników (Nigg *et al.*, 2012).

ADHD W WIEKU DOROSŁYM – OBRAZ KLINICZNY

Liczne badania wskazują, że objawy ADHD są obecne do okresu dorosłości u około 2/3 pacjentów. Całkowita remisja symptomów występuje u 1/3 badanych, 1/3 osób cierpiących na ADHD wkracza w dorosłość z częścią objawów, a u 1/3 utrzymuje się całe ich spektrum (Young i Bramham, 2007). W 2013 roku Barbaresi i wsp. opublikowali badania potwierdzające, że pełne objawy obserwuje się u 29% pacjentów. Istnieją różnice między symptomami ADHD w okresie dzieciństwa a objawami osób dorosłych. Z biegiem czasu następuje spadek nadruchliwości i impulsywności, bardziej dotkliwe stają się z kolei zaburzenia uwagi (Galéra *et al.*, 2011). Codzienne funkcjonowanie jednostki zakłóca jest więc przez strumień rozproszonych myśli, niską odporność na dystraktory, ciągle zapominanie, słabą organizację czasu, częste spóźnianie się, problemy z planowaniem zadań, inicjowaniem ich i doprowadzaniem do końca, trudności ze skupieniem uwagi na czytanej treści oraz gubienie wątku w trakcie rozmowy. Impulsywność i nadpobudliwość objawiają się zazwyczaj niemożnością spokojnego siedzenia w miejscu lub zrelaksowania się, utrzymującym się uczuciem niepokoju i zniecierpliwienia, nieustanną potrzebą robienia czegoś, niską tolerancją na nudę i frustrację. Ponadto osoby dorosłe z ADHD są gadatliwe, a często wręcz hałaśliwe i krzykliwe. Mają tendencję do przerywania rozmowy innym i nie

potrafią czekać na swoją kolej bez poirytowania czy złości (Asherson *et al.*, 2014).

Brak profesjonalnej diagnozy i wiedzy o zaburzeniu sprawia, że osoby dorosłe cierpiące na ADHD często nie otrzymują adekwatnej, specjalistycznej pomocy. Chociaż świadomość społeczna na temat tego, czym jest ADHD w wieku dorosłym, wzrasta, wiele przypadków wciąż pozostaje nierozpoznanych i nieleczonych. Objawy ADHD bywają mylone z podobnymi schorzeniami psychicznymi lub maskowane przez symptomy chorób współwystępujących, takich jak zaburzenia depresyjne, zaburzenia afektywne dwubiegunowe, zespół lęku uogólnionego, inne zaburzenia lękowe i zaburzenia snu (Able *et al.*, 2013; Kawatkar *et al.*, 2014). Zaobserwowano, iż znaczny odsetek dorosłych z ADHD (81%) cierpi na przynajmniej jedno współwystępujące zaburzenie psychiczne (Barbaresi *et al.*, 2013). Najczęściej są to: nadużywanie lub uzależnienie od alkoholu (26%), antyspołeczne zaburzenia osobowości (17%), nadużywanie lub uzależnienie od innych substancji (16%), epizody hipomanii (15%), zaburzenia lękowe (14%) i depresja (13%) (Yoshimasu *et al.*, 2012). Zaburzenia osobowości, w zależności od badanej grupy, współwystępują z ADHD z częstotliwością 10–75% (Matthies i Philipsen, 2016). Dowiedziono, że u rodziców dzieci dotkniętych ADHD znacznie częściej pojawia się depresja, szczególnie wśród matek, oraz alkoholizm – wśród ojców (Margari *et al.*, 2013). Według badań Landaas i wsp. (2012) 50% dorosłych z ADHD ma cyklotymiczne cechy osobowości, co idzie w parze z większą liczbą symptomów zespołu oraz częstszym występowaniem zaburzeń towarzyszących. Wykazano również związek ADHD z otyłością, nietypowymi zachowaniami jedzeniowymi (Docet *et al.*, 2012) i zaburzeniami odżywiania (Pagoto *et al.*, 2012).

DIAGNOZA RÓŻNICOWA

Niektóre symptomy ADHD pokrywają się z objawami innych zaburzeń psychicznych. Dylemat pojawia się zwłaszcza przy próbie różnicowania ADHD i zaburzeń osobowości typu borderline. Oba zaburzenia mają wspólną etiologię, lecz rozwijają się w odmienny sposób, co przyczynia się do trudności diagnostycznych. Jako podobieństwa w obrazie klinicznym ADHD i borderline wskazuje się deficyty uwagi, deficyty w zakresie regulacji emocji, deficyt hamowania reakcji, skłonność do uzależnień od substancji psychoaktywnych, niską samoocenę, częste uczucie niepokoju oraz problemy w relacjach społecznych (Philipsen, 2006). Objawy, które odróżniają borderline od ADHD, to pogłębiony deficyt regulacji afektywnej i większa skłonność do impulsywnych zachowań samouszkodzających (Witt *et al.*, 2014). W praktyce klinicznej diagnozę borderline często stawia się osobom, które w dzieciństwie otrzymały diagnozę ADHD. Badania wskazują, że występowanie objawów ADHD w dzieciństwie może być traktowane jako początek rozwoju osobowości typu borderline (Storebø i Simonsen, 2014). Nie wyklucza się również diagnozy podwójnej (Matthies i Philipsen, 2016).

Kolejnym zaburzeniem mającym cechy wspólne z ADHD jest choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD). W przypadku

nierozpoznanego współwystępowania obu zaburzeń objawy ADHD traktowane są często jako element obrazu klinicznego ChAD. Symptomy ADHD ujawniające się w okresie manii lub hipomanii to: nadmierna aktywność, nadmierna rozmowność, deficyt hamowania reakcji i związana z tym podwyższona skłonność do impulsywnych zachowań, niska odporność na dystraktory, uczucie niepokoju, wysoki poziom energii (Klassen *et al.*, 2010). Oprócz wymienionych symptomów ChAD epizod manii charakteryzuje się obniżoną potrzebą snu, występowaniem objawów wytwórczych, wzmożonym nastrojem, zawyżoną samooceną i odhamowaniem seksualnym (Klassen *et al.*, 2010). Jedną z podstawowych różnic między zaburzeniami stanowi ich odmienny przebieg: ADHD ma charakter chroniczny, natomiast ChAD przebiega w sposób epizodyczny. Charakterystyczna jest też częstotliwość zmian nastroju. W ADHD nastrój zmienia się 4–5 razy dziennie, a w ChAD z szybką zmianą faz zmiany te zachodzą w odstępie 2–3 dni (Kooij *et al.*, 2016). Ocenia się, że 9–35% dorosłych z ChAD cierpi jednocześnie na ADHD. U pacjentów z podwójną diagnozą obserwuje się wcześniejszy wiek ujawnienia objawów maniакаlnych, cięższy przebieg choroby z większą liczbą związanych z ADHD objawów rezydualnych, bardziej dotkliwe zaburzenia nastroju oraz więcej problemów dotyczących codziennego funkcjonowania (Klassen *et al.*, 2010).

Osobliwością jest kliniczny obraz depresji, której towarzyszy nierozpoznane ADHD. Jeżeli osoby cierpiące z powodu obniżonego poziomu odczuwania przyjemności (*low hedonic tone*) nie reagują na inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny, warto rozważyć diagnozę w kierunku ADHD i związanych z tym deficytów w układzie katecholaminergicznym (Sternat i Katzman, 2016).

W kilku ostatnich latach dynamicznie rozwinęła się koncepcja dotycząca powolnego tempa kognitywnego (*sluggish cognitive tempo*, SCT). Ponieważ objawy SCT obserwuje się u pacjentów cierpiących m.in. na ADHD, depresję i zaburzenia lękowe, wśród badaczy trwa dyskusja, czy adekwatne jest uznanie SCT za czynnik transdiagnostyczny, czy też konieczne jest utworzenie odrębnego diagnostycznego kryterium zaburzeń z deficytem koncentracji (*concentration deficit disorder*, CDD). Dowiedziono, że objawy SCT współwystępują z podtypem ADHD z przewagą deficytów uwagi, jednak w niektórych przypadkach mogą stanowić odmienną jednostkę diagnostyczną. Objawy SCT wyodrębnione do tej pory przez badaczy to: skłonność do nadmiernego fantazjowania, skłonność do wpatrywania się w coś (*stare*), powolna motoryka, apatia lub uczucie zmęczenia, trudności z przetwarzaniem informacji. Osoba dotknięta SCT często sprawia wrażenie, jakby była nieprzytomna, zdezorientowana, zagubiona we własnych myślach – jakby „żyła w swoim świecie”. Podczas gdy pacjenci z SCT wykazują trudności w skierowaniu uwagi na konkretne działanie, osoby z ADHD mają problem z jej utrzymaniem, szczególnie przy zadaniach wymagających dużego wysiłku intelektualnego. Kolejne cechy różnicujące ADHD od SCT to niska odporność na dystraktory, częste pomijanie szczegółów, trudność z przestrzeganiem

instrukcji, zapominanie i problemy z organizacją działania. Szczególną różnicą jest fakt, że pacjenci z ADHD charakteryzują się znaczącą wrażliwością układu nagrody, podczas gdy ci z SCT wykazują większą podatność na karę (Becker *et al.*, 2016). Jeżeli osoba z diagnozą ADHD nie reaguje na leki psychostymulujące, warto rozważyć diagnozę SCT (Wietecha *et al.*, 2013). Należy jednak zaznaczyć, że w przypadku SCT brakuje jeszcze badań przeprowadzonych w grupie dorosłych.

ADHD W WIEKU DOROSŁYM – KONSEKWENCJE

W zależności od stopnia nasilenia objawów, a także od podtypu zaburzenia symptomy ADHD odciskają piętno na wielu aspektach aktywności życiowej pacjenta. Światowe badania potwierdzają, że ADHD powoduje długofalowe negatywne skutki. Dowiedziono, iż w przypadku osób cierpiących na ADHD istnieje zazwyczaj niższe prawdopodobieństwo zawarcia związku małżeńskiego i znalezienia zatrudnienia. Widoczna jest również negatywna ocena własnego zdrowia. Wzrasta natomiast ryzyko uzależnienia od nikotyny i alkoholu, ryzyko zachowań antyspołecznych, w tym aktywności kryminalnej, występowania innych zaburzeń psychicznych, trudności związanych z aktywnością zawodową oraz częstego korzystania z opieki zdrowotnej. Ponad połowa badanych w Europie przyznaje, że ADHD wpływa negatywnie na ich zdrowie, karierę zawodową, samoocenę, życie osobiste, relacje z rodziną, przyjaciółmi i współpracownikami (Able *et al.*, 2013).

Badania Biedermana i wsp. (2006) wykazały, że dorośli z USA cierpiący na ADHD w porównaniu z grupą kontrolną mają mniejsze szanse na ukończenie studiów (19% vs 26%) i znalezienie pracy (52% vs 72%). W tej grupie wzrasta natomiast ryzyko aresztowań (37% vs 18%) i rozwodów (28% vs 15%). Badania z udziałem osób w wieku 60–94 lat (Michielsen *et al.*, 2015) dowodzą, iż ADHD ma związek z większym odsetkiem rozwodów, mniejszą liczbą bliskich relacji z krewnymi, uczuciem osamotnienia oraz uzyskiwaniem mniejszych dochodów. Barkley i wsp. (2006), obserwujący przez 13 lat grupę dzieci z ADHD i grupę dzieci zdrowych, wykazali, iż między grupami istnieją różnice w poziomie przystosowania do dorosłego życia. Wśród pacjentów z ADHD cztery razy częściej występowały choroby przenoszone drogą płciową (16% vs 4%). Osoby te dziewięciokrotnie częściej zostawały rodzicami w młodym wieku (38% vs 4%), a 32% z nich nie ukończyło szkoły średniej. Bezrobocie w grupie zaburzonych wynosiło 22%, podczas gdy w grupie kontrolnej tylko 4% osób zadeklarowało brak zatrudnienia.

Wysoki poziom dziedziczenia ADHD sprawia, że zaburzenie to bardzo często występuje u więcej niż jednego członka rodziny. Nierzadko rodzice dowiadują się, że cierpią na ADHD, przy okazji diagnozy swoich dzieci. Objawy zaburzenia i ich konsekwencje mogą w znacznym stopniu dezorganizować życie rodzinne i prowadzić do konfliktów (Agha *et al.*, 2013).

W przypadku dorosłych dotkniętych ADHD istnieje ryzyko tworzenia słabszych więzi z własnymi dziećmi (Minde *et al.*, 2003). Rodzice z ADHD częściej prezentują nieodpowiednio

przystosowane metody wychowawcze, negatywne interakcje rodzic–dziecko i słabą odpowiedź na behawioralny trening umiejętności rodzicielskich (Chronis-Tuscano i Stein, 2012). Co więcej, osoby odznaczające się wysokim poziomem symptomów ADHD są bardziej skłonne do przeceniania swoich umiejętności w zakresie pozytywnych technik wychowawczych (Lui *et al.*, 2013).

Objawy ADHD często utrudniają zdobycie osiągnięć naukowych i zawodowych adekwatnych do możliwości intelektualnych (Kooij *et al.*, 2010). Osoby z ADHD częściej powtarzają klasę lub zostają zawieszony w prawach ucznia, znacznie rzadziej kończą szkołę średnią i aplikują na studia (Barkley *et al.*, 2006). Kuriyan i wsp. (2013) stwierdzili, że mężczyźni w wieku 19–22 lat, u których zdiagnozowano ADHD, mają mniejsze szanse na uzyskanie wyższego wykształcenia i dużo rzadziej w porównaniu z grupą kontrolną aplikują do czteroletniego college'u (30% vs 77%). Przeszkodą w kontynuowaniu nauki okazują się wcześniejsze trudności w nauce oraz problemy z dyscypliną. Ponadto mężczyźni w wieku 23–32 lat rzadziej pracują w zawodach wymagających wysokich kwalifikacji. Utrzymujące się symptomy niejednokrotnie są przyczyną słabych wyników w miejscu pracy, co prowadzi do utraty zatrudnienia i do problemów finansowych (Asherson *et al.*, 2014). Większość pracodawców nie potrafi zrozumieć istoty ADHD, a pracownicy boją się stygmatyzacji. Ogólny poziom upośledzonego funkcjonowania w pracy wśród dorosłych z ADHD w Europie wynosi 54% (Able *et al.*, 2013).

ADHD wiąże się nierzadko z niezdrowym trybem życia. Pacjenci narażeni są na nikotynizm oraz uzależnienie od alkoholu i narkotyków. Częściej skarżą się na opóźnienie rytmu okołodobowego, co prowadzi do chronicznych problemów ze snem, ponadto z większą częstotliwością prowadzą ryzykowne życie seksualne (Kooij *et al.*, 2010). Dorośli cierpiący na ADHD częściej korzystają z zasobów służby zdrowia. Odsetek osób trafiających na ostry dyżur i hospitalizowanych jest trzykrotnie wyższy niż w grupie kontrolnej (Asherson *et al.*, 2014).

Kolejny poważny problem stanowi fakt, że młodzi dorośli z ADHD częściej powodują wypadki na drodze (Aduen *et al.*, 2015). Chang i wsp. (2014) udowodnili, że wśród mężczyzn poddanych leczeniu farmakologicznemu ryzyko wypadku samochodowego spadło o 58%. Występowanie ADHD wiąże się z dwukrotnie większym ryzykiem wypadku śmiertelnego i czterokrotnie większym ryzykiem śmierci w wyniku samobójstwa (Barbaresi *et al.*, 2013). Osoby dotknięte ADHD częściej niż osoby zdrowe umierają przed 40. rokiem życia (Koisaari *et al.*, 2015).

PERSPEKTYWY

Podobnie jak w przypadku innych zaburzeń psychicznych, rozumienie istoty ADHD różni się w zależności od przyjętej perspektywy społecznej i kulturowej. Współczesne badania epidemiologiczne wskazują, że ADHD dotyka 2–5% populacji dorosłych (Szewczuk-Bogusławska i Flisiak-Antonijczuk, 2013), jednak ponad 2/3 osób w USA i jeszcze więcej w Europie pozostaje niezdiagnozowanych (Asherson *et al.*, 2012).

Czasami dorosły cierpiący na ADHD może pozornie nie wyróżniać się na tle otoczenia, jednak w rzeczywistości pokonywanie własnych deficytów i słabości, takich jak niepokój, niestabilność nastroju i niska samoocena (Asherson *et al.*, 2012), wymaga wydatkowania nadmiernej ilości energii.

Niektórym osobom dorosłym z ADHD udaje się przewyciężyć negatywny wpływ symptomów – w wielu przypadkach uczą się oni kompensować własne braki, wybierając taki styl życia, który pomaga przeciwdziałać destrukcyjnemu działaniu zaburzenia. Środowisko sprzyjające przystosowaniu do funkcjonowania osoby z objawami ADHD pozwala odblokować skrywany potencjał jednostki. Najistotniejszą rolę w tym procesie odgrywają wspierający partner i wybór zawodu adekwatny do zasobów danej osoby. Dorosłych cierpiących na ADHD bardzo często cechują kreatywność i zdolność do znajdowania niestandardowych, nieschematycznych rozwiązań. Skłonność do spontanicznego podejmowania decyzji i duże pokłady energii życiowej równoważą deficyty z zakresu innych funkcji (Hallowell i Ratey, 2007).

PODSUMOWANIE

Objawy ADHD utrzymują się u znacznej części osób dorosłych, u których zaburzenie zostało zdiagnozowane w dzieciństwie lub wieku młodzieńczym. Ponadto istnieje grupa dorosłych spełniających kryteria ADHD, u których wcześniej syndrom nie został właściwie rozpoznany. W populacji dorosłej, podobnie jak wśród młodzieży, zaburzenie powoduje znaczące konsekwencje społeczne, a ponadto zawodowe i rodzinne. Konieczne jest podjęcie próby zwiększenia świadomości społecznej odnośnie do symptomów i konsekwencji ADHD, tak by osoby dotknięte syndromem mogły otrzymać adekwatną diagnozę i podjąć odpowiednie leczenie, a także zrozumieć źródło swoich trudności i niepowodzeń.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

Able SL, Haynes V, Vietri J *et al.*: ADHD among adults in Europe and the United States: socio-demographics, comorbidities, health care resource use and work productivity. *Value Health* 2013; 16: A65.

Aduen PA, Kofler MJ, Cox DJ *et al.*: Motor vehicle driving in high incidence psychiatric disability: comparison of drivers with ADHD, depression, and no known psychopathology. *J Psychiatr Res* 2015; 64: 59–66.

Agha SS, Zammit S, Thapar A *et al.*: Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2013; 22: 369–377.

Almeida Montes LG, Ricardo-Garcell J, Barajas De La Torre LB *et al.*: Clinical correlations of grey matter reductions in the caudate nucleus of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *J Psychiatry Neurosci* 2010; 35: 238–246.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition (DSM-5)*. American Psychiatric Association, Arlington, VA 2013.

Antshel KM, Faraone SV, Maglione K *et al.*: Is adult attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? *Psychol Med* 2009; 39: 1325–1335.

Asherson P, Akehurst R, Kooij JJS *et al.*: Under diagnosis of adult ADHD: cultural influences and societal burden. *J Atten Disord* 2012; 16 (suppl): 20S–38S.

Asherson P, Manor I, Huss M: Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: update on clinical presentation and care. *Neuropsychiatry* 2014; 4: 109–128.

Barbarese WJ, Colligan RC, Weaver AL *et al.*: Mortality, ADHD, and psychosocial adversity in adults with childhood ADHD: a prospective study. *Pediatrics* 2013; 131: 637–644.

Barkley RA, Fischer M, Smallish L *et al.*: Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45: 192–202.

Becker SP, Leopold DR, Burns GL *et al.*: The internal, external, and diagnostic validity of sluggish cognitive tempo: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2016; 55: 163–178.

Biederman J, Faraone SV, Keenan K *et al.*: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 728–738.

Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ *et al.*: Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: a controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 524–540.

Borkowska AR: *Procesy uwagi i hamowania reakcji u dzieci z ADHD z perspektywy rozwojowej neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2008.

Castellanos FX: Proceed, with caution: SPECT cerebral blood flow studies of children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *J Nucl Med* 2002; 43: 1630–1633.

Chang Z, Lichtenstein P, D'Onofrio BM *et al.*: 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.

Chronis-Tuscano A, Stein MA: Pharmacotherapy for parents with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): impact on maternal ADHD and parenting. *CNS Drugs* 2012; 26: 725–732.

Chudal R, Joelsson P, Gyllenberg D *et al.*: Parental age and the risk of attention-deficit/hyperactivity disorder: a nationwide, population-based cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2015; 54: 487–494.e1.

Docet MF, Larrañaga A, Pérez Méndez LF *et al.*: Attention deficit hyperactivity disorder increases the risk of having abnormal eating behaviors in obese adults. *Eat Weight Disord* 2012; 17: e132–e136.

Dodig-Curković K, Dovhanj J, Curković M *et al.*: [The role of zinc in the treatment of hyperactivity disorder in children]. *Acta Med Croatica* 2009; 63: 307–313.

Faraone SV, Biederman J: What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord* 2005; 9: 384–391.

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE *et al.*: Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1313–1323.

Figueroa R: Use of antidepressants during pregnancy and risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in the offspring. *J Dev Behav Pediatr* 2010; 31: 641–648.

Gale CR, Robinson SM, Godfrey KM *et al.*: Oily fish intake during pregnancy – association with lower hyperactivity but not with higher full-scale IQ in offspring. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49: 1061–1068.

Galéra C, Côté SM, Bouvard MP *et al.*: Early risk factors for hyperactivity-impulsivity and inattention trajectories from age 17 months to 8 years. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68: 1267–1275.

Gilbert DL, Isaacs KM, Augusta M *et al.*: Motor cortex inhibition: a marker of ADHD behavior and motor development in children. *Neurology* 2011; 76: 615–621.

Hallowell EM, Ratey JJ: *Jak żyć z ADHD. Nadpobudliwość psychoruchowa z zaburzeniami uwagi w świetle najnowszych badań*. Media Rodzinna, Poznań 2007.

Hercigonja Novkovic V, Rudan V, Pivac N *et al.*: Platelet serotonin concentration in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology* 2009; 59: 17–22.

- Kawatkar AA, Knight TK, Moss RA et al.: Impact of mental health comorbidities on health care utilization and expenditure in a large US managed care adult population with ADHD. *Value Health* 2014; 17: 661–668.
- Kebir O, Tabbane K, Sengupta S et al.: Candidate genes and neuropsychological phenotypes in children with ADHD: review of association studies. *J Psychiatry Neurosci* 2009; 34: 88–101.
- Klassen LJ, Katzman MA, Chokka P: Adult ADHD and its comorbidities, with a focus on bipolar disorder. *J Affect Disord* 2010; 124: 1–8.
- Koisaari T, Michelsson K, Holopainen JM et al.: Traffic and criminal behavior of adults with attention deficit-hyperactivity with a prospective follow-up from birth to the age of 40 years. *Traffic Inj Prev* 2015; 16: 824–830.
- Kooij JJS, Michielsen M, Kruithof H et al.: ADHD in old age: a review of the literature and proposal for assessment and treatment. *Expert Rev Neurother* 2016; 16: 1371–1381.
- Kooij JJ, Bejerot S, Blackwell A et al.: European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: the European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry* 2010; 10: 67.
- Kuntsi J, Wood AC, Rijdsdijk F et al.: Separation of cognitive impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder into 2 familial factors. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 1159–1167.
- Kuriyan AB, Pelham WE Jr, Molina BS et al.: Young adult educational and vocational outcomes of children diagnosed with ADHD. *J Abnorm Child Psychol* 2013; 41: 27–41.
- Landaas ET, Halmøy A, Oedegaard KJ et al.: The impact of cyclothymic temperament in adult ADHD. *J Affect Disord* 2012; 142: 241–247.
- Li J, Olsen J, Vestergaard M et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder in the offspring following prenatal maternal bereavement: a nationwide follow-up study in Denmark. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2010; 19: 747–753.
- Lim L, Chantiluke K, Cubillo AI et al.: Disorder-specific grey matter deficits in attention deficit hyperactivity disorder relative to autism spectrum disorder. *Psychol Med* 2015; 45: 965–976.
- Linnet KM, Wisborg K, Agerbo E et al.: Gestational age, birth weight, and the risk of hyperkinetic disorder. *Arch Dis Child* 2006; 91: 655–660.
- Lui JH, Johnston C, Lee CM et al.: Parental ADHD symptoms and self-reports of positive parenting. *J Consult Clin Psychol* 2013; 81: 988–998.
- Malmberg K, Wargelius HL, Lichtenstein P et al.: ADHD and disruptive behavior scores – associations with MAO-A and 5-HTT genes and with platelet MAO-B activity in adolescents. *BMC Psychiatry* 2008; 8: 28.
- Margari F, Craig F, Petruzzelli mg et al.: Parents psychopathology of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Res Dev Disabil* 2013; 34: 1036–1043.
- Matthies S, Phillipsen A: Comorbidity of personality disorders and adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) – review of recent findings. *Curr Psychiatry Rep* 2016; 18: 33.
- McLoughlin G, Ronald A, Kuntsi J et al.: Genetic support for the dual nature of attention deficit hyperactivity disorder: substantial genetic overlap between the inattentive and hyperactive-impulsive components. *J Abnorm Child Psychol* 2007; 35: 999–1008.
- Melchior M, Hersi R, van der Waerden J et al.; EDEN Mother-Child Cohort Study Group: Maternal tobacco smoking in pregnancy and children's socio-emotional development at age 5: the EDEN mother-child birth cohort study. *Eur Psychiatry* 2015; 30: 562–568.
- Michielsen M, Comijs HC, Aartsen MJ et al.: The relationships between ADHD and social functioning and participation in older adults in a population-based study. *J Atten Disord* 2015; 19: 368–379.
- Minde K, Eakin L, Hechtman L et al.: The psychosocial functioning of children and spouses of adults with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 2003; 44: 637–646.
- Moss SB, Nair R, Vallarino A et al.: Attention deficit/hyperactivity disorder in adults. *Prim Care* 2007; 34: 445–473.
- Narr KL, Woods RP, Lin J et al.: Widespread cortical thinning is a robust anatomical marker for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48: 1014–1022.
- Nigg JT, Lewis K, Edinger T et al.: Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012; 51: 86–97.e8.
- Nigg JT, Nikolas M, Mark Knottnerus G et al.: Confirmation and extension of association of blood lead with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical exposure levels. *J Child Psychol Psychiatry* 2010; 51: 58–65.
- Pagoto S, Curtin C, Appelhans BM et al.: Attention deficit/hyperactivity disorder and the clinical management of obesity. *Curr Obes Rep* 2012; 1: 80–86.
- Pąchalska M: *Neuropsychologia kliniczna*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
- Phillipsen A: Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256 Suppl 1: i42–i46.
- Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL et al.: The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 942–948.
- Rubia K, Smith AB, Brammer MJ et al.: Temporal lobe dysfunction in medication-naïve boys with attention-deficit/hyperactivity disorder during attention allocation and its relation to response variability. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 999–1006.
- Rutter M: *Genes and Behavior: Nature–Nurture Interplay Explained*. Blackwell Publishing, London 2006.
- Sagvolden T, Johansen EB, Aase H et al.: A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain Sci* 2005; 28: 397–419.
- Schlotz W, Jones A, Phillips DIW et al.: Lower maternal folate status in early pregnancy is associated with childhood hyperactivity and peer problems in offspring. *J Child Psychol Psychiatry* 2010; 51: 594–602.
- Shaw P, Eckstrand K, Sharp W et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104: 19649–19654.
- Sprich S, Biederman J, Crawford MH et al.: Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1432–1437.
- Sternat T, Katzman MA: Neurobiology of hedonic tone: the relationship between treatment-resistant depression, attention-deficit hyperactivity disorder, and substance abuse. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 2149–2164.
- Storebø OJ, Simonsen E: Is ADHD an early stage in the development of borderline personality disorder? *Nord J Psychiatry* 2014; 68: 289–295.
- Szewczuk-Bogusławska M, Flisiak-Antonijczuk H: Czy zmiana kryteriów diagnostycznych ułatwi rozpoznanie ADHD u dorosłych? *Psychiatr Pol* 2013; 47: 293–302.
- Tripp G, Wickens JR: Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology* 2009; 57: 579–589.
- Turgay A, Goodman DW, Asherson P et al.; ADHD Transition Phase Model Working Group: Lifespan persistence of ADHD: the life transition model and its application. *J Clin Psychiatry* 2012; 73: 192–201.
- Wietecha L, Williams D, Shaywitz S et al.: Atomoxetine improved attention in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and dyslexia in a 16 week, acute, randomized, double-blind trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2013; 23: 605–613.
- Witt O, Brücher K, Biegel G et al.: [Adult ADHD versus borderline personality disorder: criteria for differential diagnosis]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2014; 82: 337–345.
- Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC et al.: Childhood ADHD is strongly associated with a broad range of psychiatric disorders during adolescence: a population-based birth cohort study. *J Child Psychol Psychiatry* 2012; 53: 1036–1043.
- Young S, Bramham J: *ADHD in Adults. A Psychological Guide to Practice*. John Wiley & Sons Ltd., Chichester 2007.
- Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M et al.: Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 1990; 323: 1361–1366.
- Zhu P, Hao JH, Tao RX et al.: Sex-specific and time-dependent effects of prenatal stress on the early behavioral symptoms of ADHD: a longitudinal study in China. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2015; 24: 1139–1147.