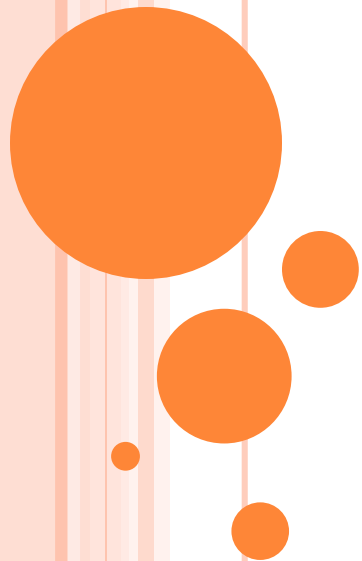


NEUROBIOLOGIE PSYCHICKÝCH PORUCH DĚTSKÉHO VĚKU

ADHD

Petra Uhlíková

Psychiatrická klinika 1. LF UK a
VFN, Praha



ADHD - DG KRITÉRIA U DĚTÍ

Pro dg ADHD musí být splněny podmínky A, B, C

- **A) přítomno alespoň 6 příznaků z první a 6 z druhé skupiny**
- **B) obtíže trvají alespoň 6 měsíců**
- **C) začaly před 7. rokem života**

1) Nepozornost

- chyby z nedbalosti
- potíže s udržení pozornosti (např. ve škole, při práci, při hře)
- potíže se sledováním instrukcí, vypadá, že neposlouchá
- potíže s dokončením zadaného úkolu, nedočte zadání úkolu do konce
- problémy s organizováním činnosti
- vyhýbaní se duševně náročným úkolům
- časté ztráty věcí
- snadné rozptýlení tím, co se děje kolem
- zapomnětlivost



ADHD - DG KRITÉRIA U DĚTÍ

2) Hyperaktivita, impulzivita

- vrtí se na židli, neklidné ruce a nohy
- vstávání ze svého místa v nevhodných okamžicích (např. utíkání ze židle během vyučování)
- pocity neklidu, neustálé pobíhání
- hlasité vyrušování
- stále v pohybu, jakoby „hnaný motorem“, pocit nadbytku energie
- nadměrné mluvení

- kvapné odpovědi dřív, než byla dovyslovena otázka
- působí obtíže čekat, až přijde na řadu
- přerušování jiných (např. skákání do řeči)



DG KRITÉRIA ADHD U DOSPĚLÝCH

- V systému DSM-5 může být diagnóza ADHD stanovena až v dospělém věku
- diagnostická kritéria pro ADHD dospělých obsahují tři části
 - A - musí být přítomno alespoň 12 chronických příznaků z 20 uvedených
 - B - musí být v anamnéze ADHD v dětství (před 12 rokem věku)
 - C - stav není vysvětlitelný jinou poruchou



EPIDEMIOLOGIE ADHD

- Některé projevy ADHD pozorují rodiče u **57% dětí mezi 3-4 rokem**
 - U naprosté většiny se příznaky do půl roku upraví
 - Pokud příznaky **ADHD přetrvávají alespoň 1 rok**, je pravděpodobný dlouhodobý průběh poruchy
- **3 – 10 % školních dětí splňuje kritéria pro diagnózu ADHD**
 - Chlapci/dívky: 3/1 (??)
 - Diagnóza je nejčastěji stanovena mezi 6. a 9. rokem věku dítěte
- **Prevalence ADHD v dospělosti je 3-6%**
 - Léčba do dospělosti 41,3%
 - **Více přetrvává nepozornost**
 - Cena (lékařská péče + nižší produktivita) 3-11 000 \$/rok/pac
 - nižší akademická úroveň, kvalita života, sebehodnocení
 - dopad na členy rodiny
- **Prevalence hyperkinetické poruchy: 1%**
 - u 80% dětí přejde ADHD do adolescence
 - **u 60% adolescentů některé, nebo všechny symptomy přetrvávají do dospělosti**
 - ADHD u dospělých je považováno za perzistující formu dětské poruchy
 - Prediktory pokračování poruchy z dětství:
 - rodinná anamnéza ADHD
 - nepříznivé životní podmínky
 - přítomnost psychiatrických komorbidit

• McCarthy:2013, Faraone 2005, La Malfa 2007, Shaw 2013



VÝVOJ SYMPTOMŮ

- Děti
 - Nepozornost
 - Impulzivita
 - Hyperaktivita
- Dospělí
 - Emoční obtíže
 - Sebehodnocení
- Málo studií srovnává stejné symptomy



PROJEVY SYMPTOMŮ AADHD

- Jádrové symptomy
 - Nepozornost, hyperaktivita, impulzivita
- Konkrétní chování
 - Problém s organizováním aktivit
 - Obtížné stanovení priorit
 - Neschopnost rozvrhnout čas
 - Dokončování po termínu
 - Pozdě platí účty a odpovídá na dopisy
 - Riskantní, bezohledné řízení auta – rychlost, nehody, odebrání ŘP
 - Střídání zaměstnání a partnerů
 - Spánkové obtíže
 - Rizikové sexuální chování – časnější iniciace, nechráněný sex, víc partnerů
- Emotivita (**DESR – deficit emoční seberegulace**) – jádrový symptom???
 - Výskyt u 60% AADHD vs. 15% kontrol
 - Nestabilní emotivita
 - Nízká frustrační tolerance
 - Iritabilita, emoční impulzivita
 - Na emoční aktivaci disorganizovaná odpověď v chování

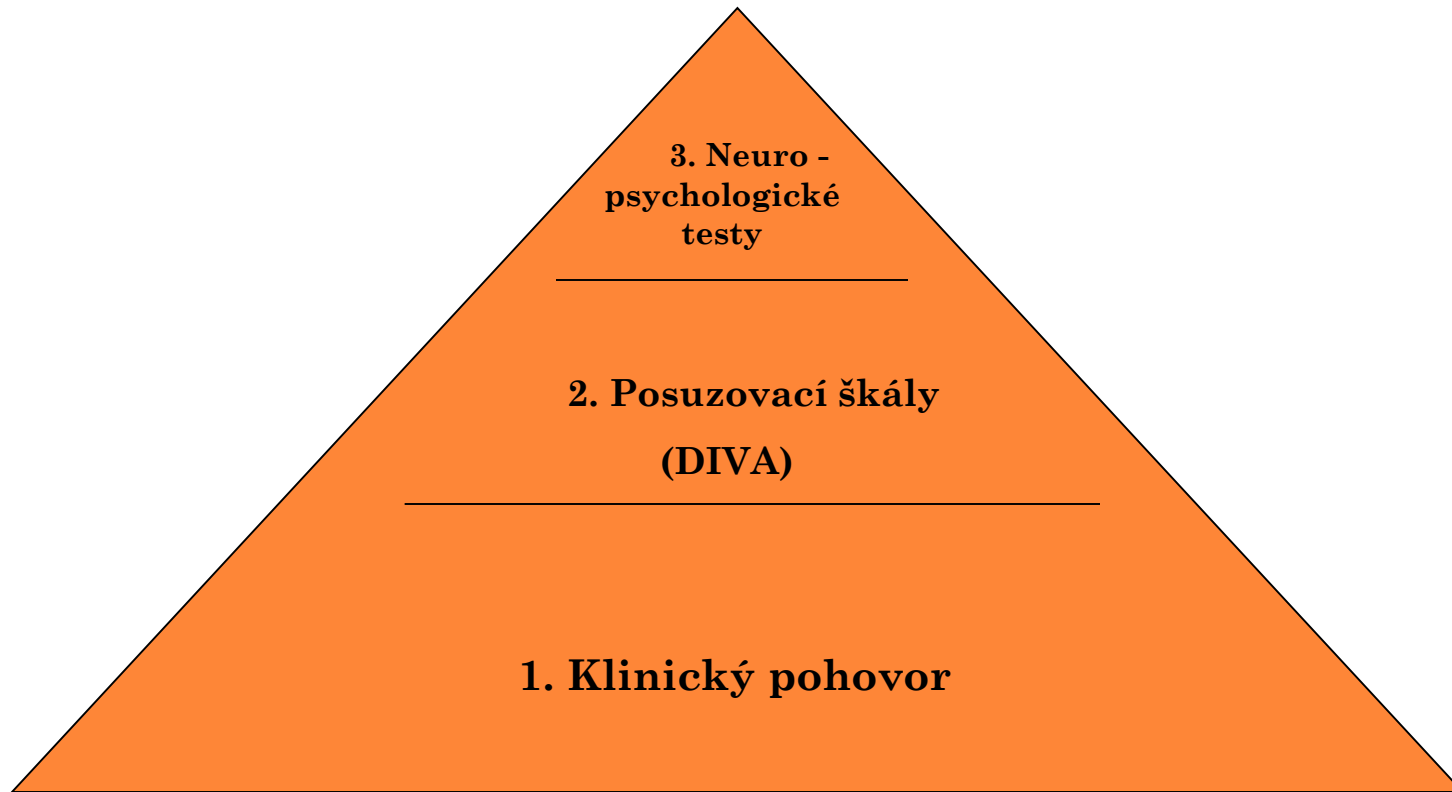


DIAGNOSTICKÉ METODY A JEJICH CÍLE

- Klinický pohovor
 - odhalí symptomy ADHD
 - zjistí přítomnost komorbidity
- Škály
 - upřesní závažnost
 - užitečné v prospektivním sledování
- Neuro – psychologické testy
 - upřesní oblasti narušení kognitivních funkcí
 - poskytnou citlivý nástroj k posouzení zlepšení stavu během léčby



DIAGNOSTIKA ADHD



PATOFYZIOLOGIE ADHD

- Několik hypotéz, které se pokoušejí určit jádrový neuropsychologický deficit
 - vysvětlit jak základní příznaky ADHD
 - tak další kognitivní a emoční deficity
- **Společným jmenovatelem je úvaha o ADHD jako o poruše fronto-subkortikální regulace kognitivních funkcí spíše než deficit jedné funkce**
 - sledované fronto-subkortikální okruhy jsou bohaté na katecholaminergní (dopaminergní a noradrenergní) synapse



FAKTORY PROSTŘEDÍ

- **Vždy zvažovat interakce genů a environmentálních vlivů**
- při vysoké četnosti zátěžových situací v prostředí přejde porucha, která by za příznivějších okolností zůstala latentní, do akutního stadia

• Biederman 1991, Faraone 1993

Biologické faktory

- Vztah k ADHD mají spíše komplikace, které vedou k **hypoxii a dlouhodobému působení na plod**, než akutní události (jako porodní komplikace)
 - kouření, užívání návykových látek, hypertenze a stres matky v těhotenství, toxémie, eklampsie, vyšší věk matky, nebo předčasný porod a nízká porodní hmotnost.
 - **prediktor vzniku ADHD je nízká hmotnost vzhledem ke gestačnímu věku, nikoli samotné předčasné narození**
- vznik fenokopie ADHD vlivem pre- a perinatální hypoxie, která ovlivňuje nezralou transmisi
 - Na zvířecích modelech bylo potvrzeno, že hypoxie vede k významným změnám ve funkci dopaminergního systému
 - **Hypoxie negativně ovlivňuje metabolicky nejaktivnější oblasti mozku - bazální ganglia - možný vliv hypoxie na dopaminergní transmisi**

• Koudelová 1990, Paclt 1997

Patologické vlivy v těhotenství u 40 – 50%

Psychosociální faktory

- Pro ovlivnění duševního vývoje dítěte je **rozhodující kumulace negativních faktorů**
 - rodičovský nesoulad, nízký sociální status, vyšší počet rodinných příslušníků, rodičovská kriminalita, duševní porucha u matky a pěstounská výchova
 - **???? Často nevíme, jaký je podíl genetiky**



MODELY ADHD

- **kognitivní**
 - chybný informační proces
- **neurobiologický**
 - vychází z výsledků zobrazovacích metod
- **genetický**
 - sleduje korelace polymorfních alel kandidátních genů s klinickými příznaky
- **biochemický**
 - transmitterové poruchy, které jsou korelovány s výsledky léčby psychofarmaky

akcentují obvykle jedinou příčinu

u ADHD je na místě zdůraznit polykauzalitu

patologii vždy posuzovat v rámci celkového kontextu pacienta a prostředí
genetika, biochemie, rodina, škola a společnost působící ve vzájemné interakci

• Mash et al., 1996



KOGNITIVNÍ MODEL ADHD

- děti s ADHD netrpí neobvykle rychlou reakcí
- primární jsou pomalé útlumové mechanismy
 - Auto, které nemá brzdy
- nejvíce dotčené funkce, které souvisejí se seberegulací a adaptací
 - pracovní paměť
 - sebeovládání afektivně-motivačního „nabuzení“
 - internalizace řeči
 - reorganizace činnosti i jejího vnitřního plánování

• Schachar et al., 1990



GENETICKÝ A BIOCHEMICKÝ MODEL

- **Heritabilita ADHD se v různých studiích pohybuje kolem 75 %**
- **Dvojčecí a adopční studie**
 - jednovaječné dvojče pacienta s ADHD - 80-90%
 - dvojvaječné dvojče - 24%
 - příbuzný prvního stupně - 15%
- mezi příbuznými prvního stupně dětí s ADHD se hyperkinetický syndrom vyskytuje až pětkrát častěji než v jiných rodinách
 - Biederman et al., 1986, Smaley, 1998
- **U ADHD se pravděpodobně neuplatňují geny s velkým efektem**
 - **Aditivní efekt genů, alely jsou běžné v populaci**
- ADHD je polygenně podmíněná porucha
- **Studie kandidátních genů**
 - geny pro dopaminové receptory
 - přímá úměrnost mezi počtem zúčastněných genů a skóre ADHD
 - Comings et al., 1996, Comings 1997, Tanock 1998



GENETICKÝ A BIOCHEMICKÝ MODEL

- Několik genomových studií shodně popisuje jako významné pro vznik ADHD chromozomální oblasti
- 5p13, 11q22-25, 17p11
 - signifikantně významná oblast 17p11

• Coghil & Banaschewski 2009, Ogdie et al., 2004, 2003, Burgos et al., 2004

- Souhrn studií kandidátních genů ukázal nejčastější replikaci nálezů pro geny
 - dopaminových receptorů DRD4, DRD 5
 - dopaminový transportér SLC6A3 (DAT1)
 - dopamin betahydroxylázu (DBH) D ↔ NA
 - synaptosomal associated protein SNAP25

změny v CNS zprostředkované např. dopaminem mohou být způsobeny více faktory

- změněnou aktivitou dopaminových receptorů (geny DRD1, DRD2, DRD3, **DRD4, DRD5**)
- změněnou aktivitou enzymů a transportéru dopaminu (geny COMT, MAOA, **DBH, DAT**)



GENETIKA ADHD

- **DRD4 - gen pro dopaminový receptor 4**
 - gen s vysokým stupněm variability ovlivňující postsynaptické působení dopaminu
 - Repetitivní úsek 48 párů bazí
 - u ADHD častější výskyt alely 7 - u 41 % ADHD pacientů ve srovnání s 21 % u kontrol
 - způsobuje nižší odpověď na dopamin, sníženou odpověď na léčbu stimulancii
- **DAT - gen pro dopaminový transportér (SLC6A3)**
 - počet tandemových repetitivních sekvencí - 10 (480 bp), u ADHD signifikantně vyšší počet homozygotů 10/10
 - zobrazovací studie u ADHD ukázaly zvýšenou hustotu dopaminových transportérů ve striatu
 - u polymorfismu 10 přibližně o 50 % větší denzita v této oblasti
 - stimulancia blokuje DAT - zvyšují koncentraci dopaminu v synaptické štěrbině
 - odpovídá neurobiologickému modelu poruchy - hypodopaminergní stav = ADHD
 - jedinci s homozygotní konstitucí pro alelu 10 vykazují horší odpověď na léčbu stimulancii
- **ADRA 2A - gen pro adrenergní α 2A-receptor**
 - jednonukleotidový polymorfismus v promotorové oblasti C-1291G SNP, vytváří místo pro restriční enzym MspI
 - přítomnost polymorfismu je asociována s ADHD a s lepší odpovědí na léčbu stimulancii
- **DBH – gen pro dopaminbetahydroxylázu**
- **SNAP 25 - synaptosomal-associated protein**
 - podílí se na uvolnění katecholaminů
 - asociace mezi dvěma SNP variantami T1069C a T1065G a ADHD
 - varianty ovlivňují dopaminergní, serotonergní a noradrenergní transmissi a odpověď na léčbu



BIOCHEMICKÉ ODCHYLKY U ADHD

- ADHD
- nesocializované poruchy chování
 - snížené aktivity DBH v séru, v moči
 - Rapoport et al., 1974, Bowden, 1988, Rogeness 1989a,b, Paclt et al., 1990, 1997, Galvin et al., 1995, Gabel et al., 1993b a Galvin et al., 1997
- nízké hladiny DBH korelují nepřímo se závažností hyperkinetického syndromu u dětí
- nízká hladina HVA v mozkomíšním moku u dětí s ADHD ve srovnání se zdravými kontrolami
 - Shaywitz, 1977
- hladina HVA po podání stimulancií stoupá
 - Comings, 1997, Volkow et al., 1999
- Socializované poruchy chování
 - zvýšené hladiny DBH v séru
 - zvýšené hladiny noradrenalinu v moči
 - zvýšené hladiny HVA v moči
 - ✗ **možná příčina neúspěšné terapie stimulancií**



NEUROBIOLOGICKÝ MODEL ADHD

- změněná funkce bazálních ganglií
 - motorická kontrola
 - vliv na strukturu osobnosti
 - emoční ladění (DESR)
 - kognitivní činnost
 - v regulaci psychiky a kognitivních funkcí se podílí
 - asociační okruh
 - limbický okruh
- **nespecifické** abnormality prefrontálního kortexu, bazálních ganglií a corpus calosum
- dysfunkce frontostriálních oblastí CNS
- zmenšení pravé prefrontální kortikální oblasti
- zmenšení globus pallidus
- zmenšení corpus callosum
- zmenšení nucleus caudatus
- změny objemu pravého globus pallidus
- změny symetrie nucleus caudatus
- levo-pravá, tj. reverzní asymetrie bazálních ganglií
- změny asymetrie bazálních ganglií u ADHD mohou mít význam pro adaptivní a regulační funkce frontostriálního systému

• Bradshaw 2000, Bergström 1978, Castellanos 1994, 1996, Singer 1993, Baumgartner 1996, Giedd 1994, Hynd 1993



STRUKTURÁLNÍ ZOBRAZENÍ - VÝVOJ

- **u pacientů s ADHD**
 - **léčení, neléčení, kontroly**
- celkový objem mozku je u ADHD o 3 – 4% menší
- největší redukce: mozeček a ncl. caudatus
- caudatum se normalizuje ve střední adolescenci
- nižší objem mozečku přetrvává až do 20. roku věku

Genetické nebo environmentální ovlivnění vývoje mozku u ADHD zakládá **stabilní, neprogresivní, ale vůči medikaci rezistentní strukturální změny**



ETIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE ADHD

- Změny objemu vyvíjejícího se mozku (MR)
 - 4% zmenšení celkového objemu mozku (bílé a šedé hmoty)
- zmenšení
 - frontálního laloku (-3,6% až -12,7%)
 - mozečkového vermisu (-11,1% až -12,3%)
 - bazálních ganglií (-5,4% až -19%)
 - corpus calosum (-5,7% až -12,2%)



FUNKČNÍ ZOBRAZENÍ

- celková aktivita mozku
 - nižší
- aktivita při řešení neuropsychologických testů
 - menší diference
- dopaminový transportér ve striatu
 - vyšší denzita
 - u pacientů léčených metylfenidátem potvrzena vysoká vazba léku na dopaminový transportér ve striatu

**Výsledky funkčních zobrazovacích studií, jsou konzistentní s nálezy strukturálních metod
důležitost fronto-subkortikálních systémů**



VÝVOJ CNS U ADHD

- Ztenčení kůry mozku u dospělých ADHD
- Oblasti důležité pro kognitivní kontrolu a pozornost
 - Kortex cingula
 - Dorsolaterální prefrontální kortex
- Vývoj kůry souvisí s výskytem symptomů ADHD
- Více u nepozornosti



KOGNITIVNÍ PROCESY U ADHD

- změny a deficity kognitivních procesů, související s inhibicí
 - Barkley 1997, Schulz et al 2004, Nigg et al 2005
 - vigilanci
 - Sergeant 2000
 - schopností odložit odměnu
 - Sonuga-Barke 2003
 - podmiňováním
 - Sagvolden 2005
 - timingem
 - Rubia 2009
 - konektivitou neuronálních sítí
 - Wang 2015, Liston 2010, Casey 2007
- Neuropsychologické studie prokázaly u ADHD korový deficit
 - projevující se v neschopnosti utlumit nebo oddálit motorickou odpověď
 - Barkley 1994
 - zatímco sensorické funkce a přenosy informací zůstávají intaktní
 - Van der Meere & Sergeant, 1988, Sergeant & Van der Meere 1991
 - zřejmě dysfunkce pravostranného prefronto-striatálního systému s morfologickým korelátem v MRI obraze



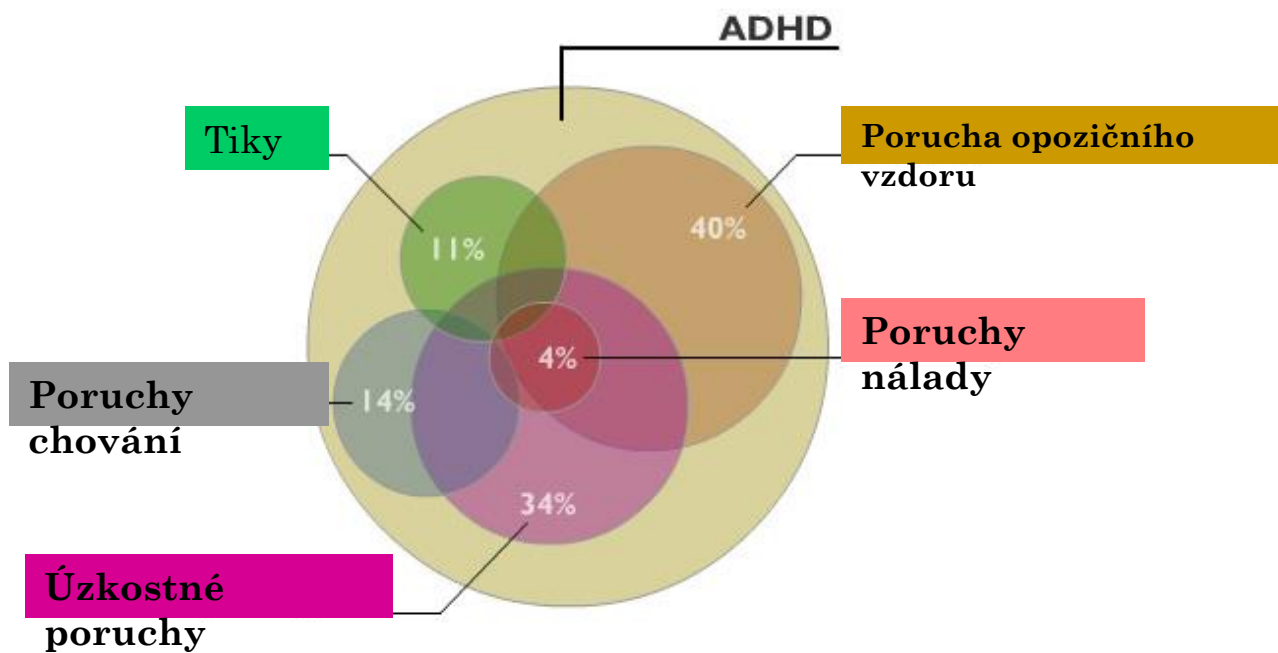
VZTAH NEURONÁLNÍCH SÍTÍ A ADHD

- Je komplikovaný
- nalezeny strukturální i funkční abnormality ve většině velkých sítí, popsán efekt léčby stimulací na aktivitu neuronálních sítí
- vztah k ADHD
 - frontostriatální a frontoparietální okruhy, hypoaktivace v nucleus caudatus, thalamu, dorzolaterálním a spodním prefrontálním kortexu a orbitofrontálním kortexu, předním cingulu
 - U dětí hypoaktivace primární motorické kůry, která je součástí sensorimotorické sítě spolu s bazálními ganglii (putamen, thalamus) a mozečkem
 - abnormality frontoparietální sítě a hypoaktivace při inhibičních úlohách se může projevovat jako pro ADHD typická porucha sebekontroly pomocí zpětné vazby
 - Cingulo-operkulární síť (dorsální přední cingulum, mediální horní frontální kortex, horní insula, operculum, přední prefrontální kortex) je u ADHD spojována nestabilním výkonem s nedostatečnou reprezentací cíle
 - **Aktivita serotoninergního neurotransmitterového systému** je zřejmě celoživotně ovlivněna **stresovými podněty v dětství**
- Pozornostní deficity u ADHD spojovány s poruchami aktivity **defaultní sítě**
 - význam při cílené činnosti
 - **Defaultní síť má v klidovém stavu vyšší aktivitu, která se snižuje při cíleně zaměřené činnosti, a je považována za základní stav mozku**
 - přední mediální prefrontální kortex, zadní cingulární kortex, dorzomediální prefrontální kortex, mediální temporální lalok
- u ADHD možná souvislost nepozornosti a nedostatečné schopnosti tlumit DMN
- u dětí s ADHD **nejde o neschopnost deaktivovat tuto síť, ale byl zjištěn vyšší motivační práh** nutný pro deaktivaci DMN, vyšší aktivace defaultní sítě u dětí s ADHD pozitivně koreluje se skóre nepozornosti

KOMORBIDITY ADHD U DĚTÍ

SPÍŠE PRAVIDLO

U 60-70% = MÁME-LI ADHD, HLEDEJME KOMORBIDITU
PŘIBÝVAJÍ S VĚKEM



The MTA Cooperative Group. Arch Gen Psychiatry. 1999;56:1073-1086.

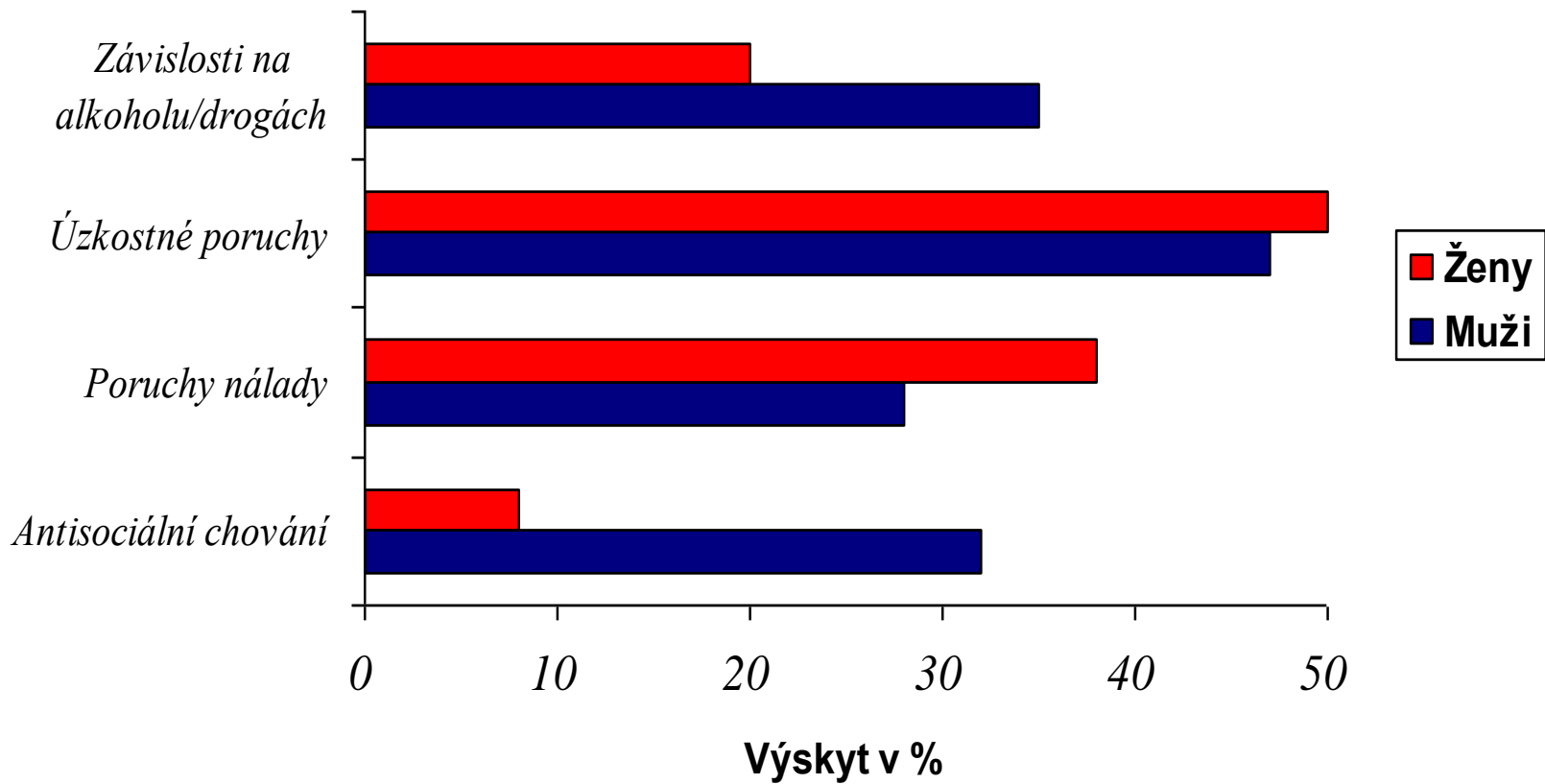


KOMORBIDITY ADHD

- ADHD s poruchami chování
 - zvýšené projevy impulzivity, výbuchy emocí, agresivita
 - *Newcorn et al, 2001, Barkley, 2006*
- vyšší riziko abusu návykových látek v adolescenci a disociální poruchy osobnosti v dospělém věku
 - *Spencer, 2007*
- vyšší výskyt spánkových obtíží
 - *Barkley, 2006*
- Komorbidita ADHD a deprese nebo úzkostných poruch zvyšuje výskyt poruch spánku
 - *Greggory a O'Connor, 2002*
- Zkrácená doba spánku pozitivně koreluje s nepozorností
- zvýšená pohybová aktivita koreluje s agresivitou
- parasomnie korelují s úzkostí, depresí a vztahovými problémy
 - *Stein et al, 2001*



KOMORBIDITY ADHD V DOSPĚLOSTI



ADHD A PORUCHY PŘÍJMU POTRAVY (PPP)

- ADHD signifikantně zvyšuje riziko PPP
 - **Dívky s ADHD 3,6 x častěji splnily během 5 let sledování kritéria PPP**
 - U dívek s komorbiditou ADHD a PPP se signifikantně častěji vyskytly další psychické poruchy
 - deprese, úzkostné poruchy, poruchy chování
 - Biederman et al, 2007
- **Signifikantně vyšší BMI a bazální metabolismus u chlapců s ADHD**
 - Zvyšuje se s věkem, ve studii 39 chlapců ve věku 8-14 let
 - Hubel et al, 2006
- **Signifikantně častější bulimické symptomy u ADHD**
 - Cíleně vyhledávat, možný profit z léčby obezity stimulancii
 - Cortese et al, 2007
 - Míra impulzivity u ADHD je indikátorem pro prognózu vzniku MB
 - Dvě skupiny - 522 dětí, 742 dospělých
 - Signifikantně vyšší výskyt MB u žen s ADHD 12% vs 3%, 11% vs 1%)
 - Nebyl rozdíl ve skupinách chlapců a mužů
 - Surman et al, 2006



KOMORBIDITA ADHD A PPP

- Restriktivní A - purgativní A – bulimie – přejídání - obezita
rigidita, perfekcionismus ----- **impulzivita**, výkyvy, sebepoškozování
- Protikladem je zdravý jedinec
 - přiměřený příjem potravy, standardní jídelní chování, optimální tělesnou hmotnost
- Atypické formy v klasifikaci MKN-10 (zahrnují nové diagnózy)
- nesplňují všechna kritéria, ale vyžadují stejně pozornost i léčbu
- **psychogenní přejídání**
- **noční přejídání**
 - často vede k obezitě
 - 1% v populaci nad 15 let, v Evropě 4 miliony obyvatel
- Adonisův komplex
 - Nadměrné zaměření na množství svalové hmoty
 - Nutkavé cvičení
 - Ztráta zájmu o ostatní aktivity



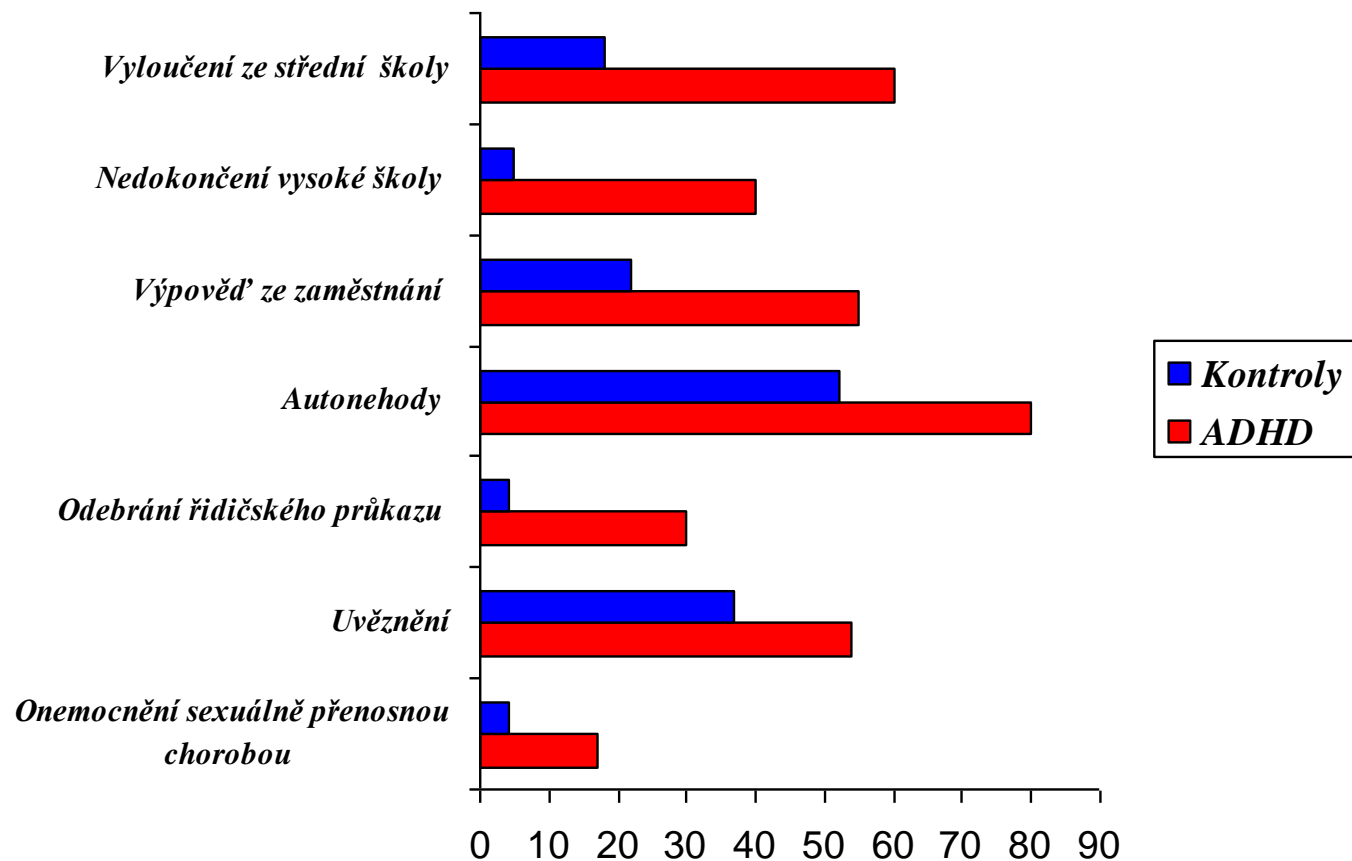
ADHD, PPP A DOPAMIN

- Dopaminergní oblasti CNS kritické pro přežití
 - Ovlivňují příjem potravy, reprodukci – přírodní odměny
 - Význam hladiny dopaminu v nc. accumbens a frontálním laloku
 - **Dopamin je rozhodujícím neurotransmiterem v systému odměny**
 - Ostatní neurony (GABA, opioidy, kanabinoidy, serotonin) modifikují dopaminový metabolismus
 - Stejně působí „nepřirodní“ odměny – návykové látky, hráčství, riskantní aktivity
 - Defekt genů dopaminového systému může vést k syndromu narušené odměny – riziko preference „nepřirodní odměny“
- **U ADHD - dysfunkce ve frontální a striatální oblasti**
 - snížená aktivita dopaminergního systému
- **Dopaminergní změny v prefrontálním kortexu jsou rizikové pro vznik obezity u ADHD**
 - Comings et al. 1996, 1999, Tannock 1997, Comings, Blum, 2000, Campbell, Eisenberg 2007



RIZIKA ADHD U DOSPĚLÝCH

○ následky



F91 PORUCHY CHOVÁNÍ

- 5 – 15% dětí a adolescentů
 - porucha chování ve vztahu k rodině
 - provokace, vzdor, neposlušnost, ničení věcí, krádeže, agrese
 - prognóza dobrá
 - nesocializovaná porucha chování
 - samotářská agresivita, rvačky, násilnosti, hrubost, krutost, útěky, sexuální násilí
 - socializovaná porucha chování
 - přečiny v partě, agresivita méně často
 - porucha opozičního vzdoru
 - nerespektuje autority
- 2) a 3) často **přechází do disociální poruchy osobnosti v dospělosti**
- **F920 Depresivní porucha chování**
 - Nutné léčit náladu, chování je často důsledkem deprese



PORUCHY CHOVÁNÍ - NEUROFYSIOLOGIE

- Porucha na úrovni emoční regulace (**impulsivita, agresivita**)
 - amygdala
 - hipokampus
 - orbitofrontální kortex
 - anterior cinguli kortex
 - dle MRI pokles density v **levé amygdale** oproti kontrolám
- změny v neuropsychologických testech
 - Wisconsin card sorting test (set-shifting)
 - Social moral reasoning test
- korelují se sníženou odpovědí v amygdale



SOUHRN ADHD

- ADHD je časté a závažné onemocnění s biologickým podkladem a vysokou heritabilitou – **neexistuje jednoznačné vysvětlení příčin**
 - **Nálezy nespecifické**
- ADHD přináší řadu funkčních postižení ve škole v zaměstnání a vztazích, zvyšuje riziko pro disociální chování, abusus drog a afektivní poruchy
- **Diagnostika se má opírat o kritéria DSM-5 (MKN-10)**
 - **Dg. psychiatrická**
- Tradiční pojetí vývoje symptomů ADHD uvádí ubývání hyperaktivity s věkem
 - Vývoj symptomů s věkem – obtížně srovnatelná dg kritéria
- Emoční dysregulace – jádrový symptom???
 - Subtyp AADHD ?? Subsyndromální porucha nálady ??
- V dospělosti deficit v komplexních činnostech – jaký je podíl hyperaktivity?
 - Existuje hyperaktivita behaviorální, kognitivní, emoční??
- Léčba zahrnuje edukaci, farmakoterapii (stimulancia, atomoxetin) a psychoterapii (KBT)



F 84 PERVAZIVNÍ VÝVOJOVÉ PORUCHY

○ **Pervazivní = všepronikající**

- Postihuje všechny psychické funkce - motorika, emoce, kognice, řeč, sociální úroveň
- zabraňuje zařazení do společnosti
- **V MKN-10 několik subtypů pervazivních poruch, v nové klasifikaci DSM-5 pouze Autismus**

○ **Dětský (časný, infantilní, Kannerův) autismus – nejzávažnější typ**

- postižení mírné až velmi těžké, patrné před 3. rokem věku
- vysoce funkční autisté – mají zvláštní vlohy, ale neumí je využít
- **Porucha sociální komunikace**
 - Chybí oční kontakt, neverbální komunikace
 - Nedostatek emočních odpovědí v sociálních situacích – nesměje se, nepláče
- **Stereotypní chování s rituály**
 - při porušení rituálu narůstá úzkost až do možné agrese
- **Porucha užívání jazyka**
 - někdy řeč zná (vyhoví pokynu), ale nepoužívá ji k dorozumění

○ **LÉČBA: speciální edukační programy**

- rituály, obsese, deprese: SSRI (fluvoxamin, fluoxetin)
- hyperkinetický syndrom, impulzivita: lithium, stimulancia, NL
- agresivita: neuroleptika, lithium
- sebepoškozování: antidepressiva SSRI, neuroleptika, lithium
- anxieta: buspiron
- **Ošetrovatelská péče** – nutná trvale, bez emoční odezvy



ZÁKLADNÍ CHARAKTERISTIKA DĚTSKÉHO AUTISMU

- **Neuroanatomické abnormality**
- Změny v arousalu a autonomních funkcích včetně funkcí **motorických jader, prodloužené míchy, středního mozku**
- **Změny mozečkové** (Purkyňova vlákna) – motorika, kognice, sociální deficity
- **Temporální lalok, hippocampus, amygdala** – zvětšení amygdaly v prvních letech života
- Kortikální oblasti – **frontální laloky** jsou rozšířené (šedá hmota, často je uváděno i rozšíření bílé hmoty)
- Patologie pyramidálních buněk v páté vrstvě zejména v temporálním laloku
- **Zrcadlové neurony** jsou považovány za velmi významné pro etiopatogenezi autismu v parietálním a spodním frontálním laloku (funkce řeči, myšlení, napodobení a opakování)



DĚKUJI ZA POZORNOST

MUDr. Petra Uhlíková

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN

Praha 2

Centrum dorostové a vývojové psychiatrie

petra.uhlikova@vfn.cz

