

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve
A hiperkinetikus zavar (figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar)
körismezéséről, kezeléséről és gondozásáról

Készítette: A Pszichiátriai Szakmai Kollégium

TARTALOMJEGYZÉK

I. ALAPVETŐ MEGFONTOLÁSOK

- I.1. Bevezetés
- I.2. A tevékenység alkalmazási/érvényességi területe
- I.3. Az irányelv bevezetésének alapfeltétele
- I.4. Az evidencia erőssége és forrásai
- I.5. Definíció
 - I.5.1. A vezető tünetek
 - I.5.1.1. A figyelmetlenség vezető tünetei
 - I.5.1.2. A túlzott aktivitás és az impulzivitás vezető tünetei
 - I.5.2. Diagnosztikai alcsoportok
 - I.5.2.1. A BNO 10. szerint meghatározott alcsoportok
 - I.5.2.2. A DSM-IV szerint meghatározott alcsoportok
- I.6. A betegség leírása
 - I.6.1. Kiváltó tényezők
 - I.6.2. Kockázati tényezők
 - I.6.3. Protektív tényezők
 - I.6.4. Előfordulási arány/Mortalitás/ Magyarországi adatok
 - I.6.5. Jellemző nem
 - I.6.6. Jellemző kor
 - I.6.7. Lefolyás, prognózis
 - I.6.8. Gyakori társbetegségek

II. DIAGNÓZIS

- II.1. Anamnézis
 - II.1.1. Anamnézis a szülőktől/családtól
 - II.1.2. Anamnézis pedagógustól
- II.2. Gyermek vizsgálata
 - II.2.1. Gyermekpszichiátriai vizsgálat
 - II.2.2. Fizikális vizsgálat
 - II.2.3. Egyéb vizsgálatok
- II.3. Diagnosztikai vizsgálatok
 - II.3.1. Laboratóriumi és képalkotó vizsgálatok
 - II.3.2. Kérdőíves vizsgálati eszközök
- II.4. Differenciáldiagnosztika

III. TERÁPIA

- III.1. Nem gyógyszeres kezelés
 - III.1.1. Pszichoedukáció
 - III.1.2. Szülő tréning
 - III.1.3. Pedagógus tréning
 - III.1.4. Viselkedésterápiás technikák
 - III.1.5. Kognitív viselkedésterápiás technikák
- III.2. Gyógyszeres kezelés
 - III.2.1. Pszichostimuláns – Methylphenidate
 - III.2.2. Atomoxetine
- III.3. A megfelelő egészségügyi ellátás szintjei

IV. GONDOZÁS

- IV.1. Rehabilitáció

- IV.2. Rendszeres ellenőrzés
- IV.3. Megelőzés
- IV.4. Lehetséges szövődmények

V. AZ ELLÁTÁS MEGFELELŐSÉGÉNEK INDIKÁTORAI

- V.1. A szakmai munka eredményességének mutatói

VI. MELLÉKLET

- VI.1. Érintett társszakmák
- VI.2. Irodalomjegyzék
- VI.3. Kapcsolódó internetes oldalak
- VI.4. Illusztrációk
- VI.5. Betegtájékoztató
- VI.6. Szerzők

I. Alapvető megfontolások

I.1. Bevezetés

A gyermek és serdülőkori hiperkinetikus zavar - Betegségek Nemzetközi Osztályozása 10. verziója (BNO 10.) elnevezés - más néven figyelemhiányos/hiperaktivitás zavar (ADHD) - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Negyedik Kiadása (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994) elnevezés - az egyik leggyakoribb gyermek- és serdülőkori zavar, mellyel a gyermekpszichiátriában találkozunk. Az ADHD a gyermeki fejlődés számos vonatkozását érinti: a társas kapcsolatok formálódására, az emocionalitásra és a kognitív készségek alakulására is jelentős befolyással van. A betegség lefolyása krónikus és kezeletlen esetben számos pszichés zavar kialakulásának esélyét megnöveli. Az ADHD időben történő felismerése, a megfelelő terápia beállítása és kontrollálása a gyermekpszichiáter egyik legfontosabb szakmai feladata, mely kulcsfontosságú a gyermekek/serdülők sorsának alakulása miatt és így népegészségügyi szempontból is. Ezért szükséges, hogy a kórisme felállítása, majd a gyermek/serdülő ellátása pontos módszertani előírások és a gyakorlatban is általánosítható algoritmusok szerint történjék. Jelen módszertani előírás az illetékes szakmai kollégium jóváhagyása alapján foglalja össze az ADHD kórismézésének és kezelésének konszenzuson alapuló irányelveit, melyek egyúttal a „jó orvosi gyakorlatnak” felelnek meg.

I.2. A tevékenység alkalmazási/érvényességi területe

Ez a szakmai irányelv az ADHD diagnosztizálásában és terápiájában részt vevő szakemberek számára készült. A zavar kezelésére gyermekpszichiáterek, valamint gyermek és ifjúsági klinikai szakpszichológusok jogosultak. A szakmai irányelv a rendelkezésre álló bizonyítékokon és klinikai konszenzuson alapul. Ajánlásokat tartalmaz gyermek, illetve serdülő ADHD diagnózisú páciensek kezeléséhez, de betartása nem jelent garanciát a kezelés sikerére az individuális páciens esetében. A klinikusnak az egyéni kezelési terv kidolgozásakor a szakmai irányelvek mellett mindig figyelembe kell, hogy vegye a rendelkezésre álló klinikai adatokat, diagnosztikus és terápiás lehetőségeket.

I.3. Az irányelv bevezetésének alapfeltétele

A pszichiátriai kutatások fejlődése egyre több adattal szolgál mind a betegség kialakulására, mind kezelésére vonatkozóan. A nagymértékben kiszélesedett kezelési alternatívák szükségessé teszik a minél nagyobb körű szakmai konszenzus kialakítását, a „bizonyítékokon alapuló” kutatások eredményeinek minél nagyobb arányú beépítését a szakmai ajánlásokba. Jelen bevezetésének alapfeltétele a külső (szakmán kívüli) kontroll, melyet elsősorban a finanszírozó és adminisztratív szervek (Eü. Min., ÁNTSZ, önkormányzatok) és civil kezdeményezések (betegjogi szervezetek, médiumok) képesek hatékonyan gyakorolni. Kívánatos, hogy a pszichiátriai szakmai kollégium rendszeresen értékelje a szakmai irányelv betartását, és ajánlásokat fogalmazzon meg az eltérések csökkentésére, akár az elvek és módszertani előíratok, akár a gyakorlat pártjára állva. Jelen ajánlás részletes revíziójára az Egészségügyi Minisztériumnak az érintett szakmai kollégiumokat minden vonatkozó adminisztratív változás bevezetése előtt, de legalább két évente szükséges felszólítania.

I.4. Az evidencia erőssége és forrásai

A "jó gyakorlatok" azonosításának, meghatározásának alapja:

- a választott, alkalmazott módszert, eljárást, illetve a mögöttes elméleteket alátámasztó tudományos evidenciák erőssége, azaz a bizonyítottság foka,

- a "jó gyakorlatra," vagy annak egyes kérdéseire, aspektusaira vonatkozó szakmai ajánlásokkal kapcsolatos, minél szélesebb körű szakmai konszenzus erőssége.

A jelen szakmai irányelv az irodalomjegyzékben felsorolt széles szakmai bázist képviselő, nemzetközi dokumentumon alapul, azokkal összhangban készült. A különböző nemzetközi dokumentumok meghatározásai az evidenciák és a konszenzus erősségét illetően alapvetően azonosak.

Irányadónak a Nemzetközi Pszichofarmakológiai Algoritmus Project (International Psychopharmacology Algorithm Project) (Jobson és Potter, 1995) által meghatározott alapelveket fogadjuk el:

Az evidencia erőssége:

"A" fokozat: legalább két randomizált placebo kontrollált vizsgálat alátámasztja a kezelés *jó* hatását;

"B" fokozat: legalább egy placebo kontrollált vizsgálat alátámasztja a kezelés *megfelelő* hatását;

"C" fokozat: bármilyen nyitott vizsgálatban, vagy a klinikai tapasztalat során a kezelés *minimális* hatását látjuk.

I.5. Definíció

Az ADHD DSM-IV, illetve BNO 10. szerinti kritériumrendszerében a figyelmetlenség, a hiperaktivitás és az impulzivitás tünetei szerepelnek. A diagnózist akkor állíthatjuk fel, ha ezek a tünetek sokkal súlyosabbak annál, mint amit a gyermek életkora vagy fejlődési szintje szerint még elfogadhatónak tartunk, és eltérő helyzetekben (családban, óvodában/iskolában) is megjelennek. A diagnózis felállításához legkésőbb hét éves korig a gyermek mindennapi életében jelentős adaptációs nehézséget okozó tüneteknek meg kell jelennie.

I.5.1. A vezető tünetek

Az ADHD diagnózist a BNO 10. diagnosztikus rendszer szerint akkor állíthatjuk fel, ha mind a figyelmetlenség, mind a túlzott aktivitás/impulzivitás csoportból a gyermek viselkedését legalább 6-6 tünet jellemzi, ezek legalább két eltérő élethelyzetben megmutatkoznak, és a tünetek következtében már 7 éves kor előtt is bizonyíthatóan fellépett funkcionális károsodás. Míg a BNO meghatározás igényli mindkét tünetcsoportból a kívánt tünetszámot, a DSM-IV meghatározása szerint a diagnózis felállítása akkor is lehetséges, ha csak egyik vagy a másik tünetcsoportból találunk legalább 6 jellemző tünetet a gyermeknél.

I.5.1.1. A figyelmetlenség vezető tünetei

- Gyakran nem figyel megfelelően a részletekre, vagy gondatlan hibákat vét az iskolai és egyéb munkában vagy más tevékenységben
- Gyakran nehézséget jelent a figyelem megtartása a feladat- vagy játéktevékenységben belül
- Gyakran úgy tűnik, nem figyel, amikor beszélnek hozzá
- Gyakran nem követi az instrukciókat vagy elmarad az iskolai és egyéb munka vagy kötelességek stb. befejezése
- Gyakran nehézsége van a feladatok és tevékenységek megszervezésében
- Gyakran elkerüli, nem szereti vagy ellenáll, hogy olyan feladatokban vegyen részt, amelyek tartós mentális erőfeszítést igényelnek (pl. iskolában vagy otthon)
- Gyakran elveszíti a feladatokhoz vagy tevékenységekhez szükséges dolgokat (játékokat, iskolai felszerelést, ceruzákat, könyveket vagy szerszámokat)
- Gyakran vonják el figyelmét könnyen külső ingerek
- Napi tevékenységében gyakran feledékeny

I.5.1.2. A túlzott aktivitás és az impulzivitás vezető tünetei

Hiperaktivitás:

- Gyakran babrál, kézzel-lábbal, fészkelődik az ülésen
- Gyakran elhagyja a helyét az osztályban vagy más helyzetekben, amikor az ülve maradást várják el
- Gyakran rohogál, ugrál, vagy mászik olyan helyzetekben, amikor az nem helyénvaló
- Gyakran nehézséget jelent számára az önálló csendes, nyugodt játéktevékenység vagy az abban való részvétel
- Gyakran izeg-mozog, vagy gyakran úgy cselekszik, mint akit felhúztak
- Gyakran túlzottan sokat beszél

Impulzivitás:

- Gyakran kimondja a választ, mielőtt a kérdés befejeződött volna
- Gyakran nehézsége van a várakozással
- Gyakran félbeszakít másokat (pl. beszélgetéseket vagy játékokat)

I.5.2. Diagnosztikai alcsoportok

Az ADHD alcsoportjainak meghatározása a BNO 10-ben és a DSM-IV-ben némi különbséget mutat.

I.5.2.1. A BNO 10. szerint meghatározott alcsoportok:

- A figyelem és az aktivitás zavara: mely esetében mindkét csoport tünetei megfelelő számban megtalálhatók
- Hiperkinetikus magatartászavar: mely esetében a hiperkinetikus- figyelemzavar és a magatartászavar diagnosztikai kritériumai egyaránt teljesülnek. Ennek a kategóriának felállítását egyrészt a tünetek gyakori együttes fennállása indokolja, másrészt az, hogy az együttállásnak következtében a prognózis jelentősen módosulhat.

I.5.2.2. A DSM-IV szerint meghatározott alcsoportok:

- Főleg figyelmetlen (ADD = Attention Deficit Disorder): 6 tünet a figyelmetlen csoportnál áll fenn, a túlzott aktivitás, impulzivitás csoportnál nem.
- Főleg hiperaktív-impulzív (HD = Hyperactivity Disorder): 6 tünet a túlzott aktivitás, impulzivitás csoportnál áll fenn, a figyelmetlen csoportnál nem.
- Kevert forma (AD/HD): 6 tünet mind a figyelmetlen csoportnál, mind a túlzott aktivitás, impulzivitás csoportnál fennáll.

A fiatalok, illetve felnőttek esetében, ha nem áll fenn a diagnózis felállításához szükséges összes tünet, a diagnózist kiegészíthetjük az „ADHD részleges remisszióban” meghatározással.

I.6. A BETEGSÉG LEÍRÁSA

I.6.1. Kiváltó tényezők

Az ADHD-t kiváltó specifikus tényezők jelenleg még nem egyértelműek. A rendelkezésre álló adatok szerint kialakulásában genetikai tényezők mellett környezeti hatások szerepelnek (Barkley, 1998).

I.6.2. Kockázati tényezők

- Örökletes tényezők szerepét számos vizsgálat igazolta:
 - Család (3-5-szörös a kockázata az elsőfokú rokonoknak), iker (65% / 90%) és adoptációs vizsgálatok (Faraone és Biederman, 1994; Thapar és mtsai, 1999; Faraone és mtsai, 2000).
 - Molekuláris genetikai vizsgálatok számos kandidáns gént meghatároztak, mint pl. dopamin transzporter (DAT1), dopamine receptor (DRD4, DRD5) és monoamin oxidáz (MAO) (Curran és mtsai, 2001; Faraone és mtsai, 2001; Fuke és mtsai, 2001; Levy & Hay, 2001; Payton és mtsai, 2001; Maher és mtsai, 2002; Mill és mtsai, 2002; Chen és mtsai., 2003; Langley és mtsai, 2004; Voeller, 2004).
- Agyi strukturális elváltozások (frontális-, temporális- és parietális kortikális régiók, striatum, cerebellum) szerepét strukturális és funkcionális képalkotó eljárások és eletrofiziológiai vizsgálatok igazolták (Barry és mtsai, 2003; Berger A, Posner MI (2000); Brandeis, 2002; Castellanos, 2001; Castellanos és mtsai, 2002; Filipek és mtsai, 1997; Oades, 1998; Rubia és mtsai, 1999; Sowell és mtsai, 2003; Swanson és mtsai, 1998; Zametkin és mtsai, 1993). Castellanos és mtsai (2002) szerint ezek az elváltozások már korai életkorban láthatók és nem az esetleges gyógyszeres kezelés következményei. Számos vizsgálat a prefrontális lebeny működéséhez köthető irányítási és kontrollfunkciók (un. végrehajtó funkciók) éretlenségének szerepét hangsúlyozza (Barkley, 1998; Lazer és Frank, 1998; Klorman és mtsai, 1999; Itami és Uno, 2002; Berger és Posner, 2000; Rubia és mtsai, 1999, 2000).
- Pre-, illetve perinatális ártalom (pl. terhesség alatti anyai dohányzás, alkohol-, benzodiazepin fogyasztás, szülés közbeni komplikációk, koraszülöttség, alacsony születési súly) szerepe (Breslau és mtsai, 1996; Mick és mtsai, 1996; Milberger és mtsai, 1997a; Faraone és Biederman, 1998; Faraone és Doyle, 2001; Zappitelli és mtsai, 2001, Thapar és mtsai, 2003; Linnét és mtsai, 2005).
- Nagy médiafigyelmet kapott a késői kockázati tényezők között említendő gépkocsiforgalommal összefüggő ólom-terhelés és az ételmiszer-adalékanyagok (Banerjee és mtsai, 2007). Utóbbiak szerepét Connors és mtsai (1980) szisztematikus riewja nem erősíti meg. A diétára vonatkozó vizsgálatok negatív eredményével szemben számos toxinnal, többek között az ólommal találtak összefüggést az ADHD aetiológiájával. Több kutatócsoport azt találta, hogy az ólom terhelés az ADHD tüneteihez nagyon hasonló tünetegyütteshez vezethet (Neadleman, 1982). Ugyanakkor leírják, hogy az ADHD diagnózisú gyermekek többsége nem terhelődött ólommal és sok gyermeknél, aki magas ólom-terhelésnek volt kitéve, nem jelentkeztek ADHD tünetei. Az ADHD aetiológiájával még a higanyra és a mangánra vonatkozóan találtak pozitív vizsgálatokat (Andreson és mtsai 1981; Collipp 1983).
- Pszichoszociális tényezők (pl. alacsony szociális helyzet, apai kriminalitás, anya pszichiátriai betegsége) szerepét felvetik (Biederman és mtsai, 1995), de gyakran ezek túl általánosak és nem mutatnak egyértelmű specifikus kapcsolatot az ADHD-val.

A környezeti kockázati tényezők és az ADHD összefüggését az 1. táblázat foglalja össze.

I.6.3. Protektív tényezők

A protektív tényezőként leírták a magasabb intellektust (Rutter, 1985). Vizsgálatok alapján azonban hangsúlyozzák, hogy kockázati tényezők hiányában sem feltétlenül védi ki a magasabb intellektus, mint protektív faktor az ADHD kialakulását, de fennállása a kockázati tényezők megléte mellett az ADHD kialakulásának esélyét csökkenti (Institute of Medicine, 1989; Rutter, 1985; Rae Grant és mtsai, 1989).

I.6.4. Előfordulási arány/Mortalitás/ Magyarországi adatok

Magyarországi epidemiológiai adatok nem állnak rendelkezésre. A nemzetközi vizsgálatok az ADHD előfordulási gyakoriságát gyermek- és serdülőkorban 1,9-12,0% között találták (Landgren és mtsai, 1996; Costello és mtsai, 1997; Scahill és Schwab-Stone, 2000; Brown és mtsai, 2001). Montiel-Nava és mtsai (2003) az ADHD altípusainak előfordulási arányát vizsgálták gyermekeknél (3-13 éves): 2,03% a hiperaktív, 0,51% a figyelmetlen és 7,61% a kombinált típusú, összesen 10,15%.

I.6.5. Jellemző nem

A fiú-lány arányt populációs vizsgálatok során 3:1-hez találták, míg az orvoshoz fordulók körében 6:1-nek írták le (Montiel-Nava és mtsai, 2003; Poeta és Neto, 2004; Biederman és mtsai, 2002). Vizsgálatok úgy találták, hogy ez a különbség abból adódik, hogy a fiúk tünetei zavaróbbak a környezet számára (lányoknál a figyelemzavar tünetei markánsabbak a hyperaktivitás tüneteinél) és felmerül, hogy lányok esetében aluldiagnosztizált az ADHD, főleg a figyelemzavar fennállása (Berry és mtsai, 1985; Maniadaki és mtsai, 2006).

I.6.6. Jellemző kor

Definíció szerint a tüneteknek 7 éves korig meg kell jelenni, de a legtöbb esetben 5 éves kor előtt és gyakran már 2 éves kor előtt jelentős problémát okoznak (Taylor és mtsai, 2004).

I.6.7. Lefolyás, prognózis

Az ADHD tünetei 10-25 év között 5 évente kb. 50%-kal csökkennek (hyperaktivitás tünetei jelentősebb mértékben, mint a figyelemzavar és impulzivitás tünetei), de 30-50%-ban felnőttkorban is felállítható a diagnózis (Hill és Schoener, 1996; Kordon és Kahl, 2004; Mancini és mtsai, 1999). A felnőtt populációban az ADHD prevalenciája 2,9-16,4% közé esik (Faraone és Biederman, 2005).

I.6.8. Gyakori társbetegségek

Az ADHD diagnosztizált gyermekek közel két-harmadánál fennáll komorbid pszichiátriai zavar: leggyakrabban *oppozíciós zavar* (35-60%), *viselkedési zavar* (36-40%) (August és mtsai, 1996; Hazell, 1997; Goldman és mtsai, 1998; MTA Cooperative Group, 1999; Green és mtsai, 1999) és *tanulási zavarok* (30%) (Semrud-Clikeman és mtsai, 1992), *tic zavarok* (27%) (Gadow és mtsai, 2002). Green és mtsai (1999) szerint ADHD mellett a fentebb említett kórképeken kívül, 26%-ban *szorongásos zavar* és 18%-ban *major depresszív epizód* diagnosztizálható. Souza és mtsai (2005) vizsgálata szerint ADHD mellett 12,8%-ban jelenik meg GAD, 3,8%-ban szociális fóbia, 3,8%-ban szeparációs szorongás. Possa és mtsai (2005) az ADHD diagnosztizált gyermekeknek a magatartászavar komorbiditása 40%, az OCD-é 2,8% volt. ADHD és *mániás epizód* komorbiditásáról szóló adatok széles határok (11-57%) között mozognak (West és mtsai, 1995; Biederman és mtsai, 1996). Számos vizsgálat leírta, hogy a felnőtt *pszichoaktív szer dependenciában* szenvedők között magas a gyermekkori ADHD előfordulási aránya és ezeknél a személyeknél általában korábbi életkorban jelentkeztek a szerfüggőség tünetei (Wilens és mtsai, 1997; Biederman és mtsai, 1998; Milberger és mtsai, 1997b ; Biederman és mtsai, 1997; Lynskey és Hall, 2001).

II. Diagnózis

Az ADHD diagnózisa elsősorban a tünetek alapos felmérésével és értékelésével történik. Nélkülözhetetlen emellett a szülőktől és a pedagógusoktól kapott információ. A diagnosztizálást szempontjából a BNO-10 és a DSM-IV diagnosztikus rendszerek fentebb ismertetett kritériumai tekinthetők mérvadónak.

A gyermek kivizsgálását szakmai team végzi, melyben gyermekpszichiáter, gyógypedagógus, logopédus, pszichológus és amennyiben osztályos kivizsgálás történik foglalkoztató-nővér vesz részt.

A diagnózis felállításának menetét a Mellékletekben található 1. ábra szemlélteti.

II.1. Anamnézis

II.1.1. Anamnézis a szülőktől/családtól

- Az ADHD diagnosztizálásához elengedhetetlen a gyermek *tüneteinek* pontos feltérképezése, első jelentkezési idejének a tisztázása, lefolyásuk, funkciókárosító mértékének felmérése.
- A tünetek feltérképezésénél gondolni kell az esetleg fennálló *komorbid zavarokra* és *differenciáldiagnosztikai* kérésekre is.

- Fontos minél pontosabb adatok nyerése a gyermek *perinatális anamnéziséről* (pl. terhesség lefolyása, esetleges anyai diabetes, epilepszia vagy más betegség, anya terhesség alatti alkohol-, drog-, benzodiazepin, nikotin fogyasztása, hányadik gesztációs héten született, szülés körülményei, születési súly, Apgar érték), *pszichomotoros fejlődéséről, korábbi betegségeiről* és *családi anamnéziséről* (esetleges betegségek a családban, család felépítése, szociális helyzete a családnak). Amennyiben lehetséges kérjük el a szülőktől az ezekről szóló korábbi leleteket.
- Szülőkérdőívek használata hasznos (lsd. alább), de nem helyettesíthetik a részletes anamnézis felvételét.

II.1.2. Anamnézis pedagógustól

- Amennyiben a szülők beleegyeznek és mód van rá, kérjük *információt a gyermekkel foglalkozó pedagógustól* a gyermek óvodai/iskolai viselkedéséről, az esetleges nehézségekről, kortársakkal való viselkedéséről és az esetleges tanulási nehézségekről. Gyakran jelentős különbség mutatkozik a gyermek otthoni és óvodai/iskolai viselkedése között.
- *Pedagógusi kérdőívek* (lsd. alább) használata hasznos lehet, illetve kérhetünk írásos jellemzést a gyermekről vagy telefonon tájékozódhatunk.

II.2. Gyermek vizsgálata

II.2.1. Gyermekpszichiátriai vizsgálat

A gyermek pszichés státuszának felmérése részben kétszemélyes vizsgálati helyzetben, részben gyermekközösségben történjen, amennyiben erre mód van.

- Fontosak a *gyermektől nyert anamnesztikus adatok*, ahogy a gyermek beszámol nehézségeiről, tüneteiről, hogy látja saját helyzetét a családban, gyermekközösségben.
- A *gyermek tüneteinek megfigyelése* kulcsfontosságú a diagnózis felállításához. Diagnózis felállításához a gyermeket több alkalommal kell megfigyelnünk. Amennyiben mód van rá, mind kétszemélyes, mind gyermekközösségben figyeljük meg a tünetek fennállását. Ha osztályos kivizsgálásra került sor a foglalkoztató-nővérek által megfigyelt információk fontosak.
- *Önkitöltő kérdőívek* használata (lsd. alább) szintén hasznos információkat nyújt. Általában 9 évesnél idősebb gyermekek esetében használható.

II.2.2. Fizikális vizsgálat

Részletes, szokványos *gyermekgyógyászati kivizsgálás* szükséges az esetlegesen fennálló szomatikus betegségek, kongenitális károsodások (pl. foetalis alkohol szindróma, neorófibromatózis) kizárása miatt. Rögzítsük a gyermek *súlyát, magasságát, fejkörfogatát. Durva- és finommotorikus funkciók* felmérése. Esetleges *tic zavarok* megfigyelése. Fontos az esetlegesen fennálló *érezésszervi zavarok* kizárása.

II.2.3. Egyéb vizsgálatok

- Részletes *gyógypedagógiai kivizsgálás* során az esetlegesen fennálló *expresszív / receptív beszédzavar, az intellektuális képességek, a tanulási zavarok* diagnosztizálása.
- *Pszichológiai kivizsgálás* az esetlegesen *társuló hangulati-, szorongásos-, és egyéb pszichés zavarok* feltérképezése miatt.

II.3. Diagnosztikai vizsgálatok

II.3.1. Laboratóriumi és képalkotó eljárások

Az ADHD rutin diagnosztikai menetéhez laboratóriumi és képalkotó eljárások nem szükségesek.

Laboratóriumi, EEG és strukturális képalkotó vizsgálatok elvégzése akkor mrül fel, amikor egyéb társuló betegségek szerepelnek az anamnézisben, illetve ezek gyanúja merül fel (pl. anyagcserezavarok, epilepszia, strukturális agyi károsodás). Funkcionális képalkotó eljárások egyelőre kutatás során használatosak.

II.3.2. Kérdőíves vizsgálati eszközök

Nem áll rendelkezésünkre olyan kérdőív, mely egyértelműen, önmagában képes az ADHD diagnózisának felállítására, ezért felvételük nem tekinthető kötelezően ajánlottnak. Azonban számos kérdőívet ismerünk, melyek hasznos információkkal segítik az ADHD és az esetleg fennálló komorbid zavarok felismerését. A vizsgálatok eredményének értékelésekor figyelembe kell vennünk, hogy a különböző forrásokból (szülő/ pedagógus/ gyermek) és eltérő eszközökkel nyert információk jelentős különbségeket mutathatnak.

- A diagnózis felállítására szolgáló kérdőívek lehetnek
 - átfogóak: *Interview Schedule for Children and Adolescents - ISCA* (Sherrill és Kovács, 2000) és *Mini International Neuropsychiatric Interview Kid - Gyermek M.I.N.I.* (Lecrubier és mtsai, 1997; Sheehan és mtsai, 1997, 1998; Balázs és mtsai, 2004),
 - vonatkozhatnak az egyes kórképekre:

- ADHD: *Conners pontozó skála* szülőknek/pedagógusoknak (Conners és mtsai, 1998), *Hiperkinetikus Zavar Kérdőív* (DuPaul és mtsai, 1998)
- ADHD mellett esetleg fennálló komorbid zavarokfelmérése: *Gyermek Depresszió Kérdőív* (Kovács, 1981; Rózsa és mtsai, 1999), *Yale-Brown Kényszerkérdőív – Gyermek változat - CY-BOCS* (Scahill és mtsai, 1997) *Autizmus Diagnosztikus Interjú - ADI* (LeCouteur és mtsai, 1989),
- A dimenziális kérdőívek a gyermeki viselkedés sajátosságainak különböző területeit mérik fel, de diagnózis felállítását nem teszik lehetővé. Felvételük lényegesen rövidebb idő alatt történik, így olcsóbb is, mint az átfogó diagnosztikus interjúk. Az átfogó szűrőkérdőívek közül a *Gyermekviselkedési Kérdőív - CBCL* (Achenbach, 1991; Gáboros, 1996), valamint az utóbbi években Goodman és mtsai (1999) által kidolgozott *Erények és gyengeségek szűrőkérdőív - SDQ* terjedt el nemzetközileg széles körben, többek között a magyar nyelvű változataik is megtalálhatóak.
- Életminőség felmérését az Inventar Lebensqualität Kindern und Jugendlichen (ILK) kérdőívvel végezhetjük, melynek gyermek, serdülő és szülő változata ismert és magyar nyelven is megtalálható (Kiss és mtsai, 2007).
- A végrehajtott funkciók – melyek a prefrontális kéreghez köthetőek és központi szerepet játszanak a cselekvés kivitelezésében – tekintetében az ADHD diagnózisú és a kontroll gyermekek között szignifikáns eltérést találtak (Barkley, 1997, 1998; Lazar és Frank, 1998; Wiers és mtsai, 1998; Sergeant és mtsai, 2002). A végrehajtott funkciók épségét a résztműködések vizsgálata alapján *neuropszichológiai tesztek* segítségével ítéljük meg: *Wisconsin Kártyaszortírozási teszt* (Grant és Berg, 1948; Groth-Marnat, 1990), *Trail Making teszt* (Reitan, 1958; Nigg és mtsai, 2002), *Stroop teszt* (Cohen és Servan-Schreiber), *Continuous Performance Teszt* (Conners, 1985), *Hanoi Toronyteszt* (Wels és mtsai, 1990). A végrehajtott funkciók vizsgálata tehát értékes adatokkal szolgálhat, azonban rutinszerűen nem része a diagnosztikai folyamatnak.

II.4. Differenciáldiagnosztika

Az alábbi kórképek jelentkezhettek komorbid kórképként az ADHD mellett, de fennállhatnak önmagukban is, utóbbi esetben jelentenek differenciáldiagnosztikai nehézséget:

- Mentális retardáció
- Autizmus spektrum zavar
- Hangulatzavar
 - Major depresszív epizód
 - Mániás epizód
 - Kevert epizód
- Szorongásos zavar
- Viselkedési zavar
- Pszichotikus zavar

III. Terápia

Az utóbbi években az ADHD kezelésével foglalkozó számos áttekintő tanulmány (Miller és mtsai, 1998; Klassen, 1999; Jadad, 1999) képezte az alapját National Institute of Clinical Excellence (NICE) (Lord és Paisley, 2000; Nice Project Team, 2005) és az „European clinical guidelines for hyperkinetic disorder” (Taylor és mtsai, 2004) terápiás ajánlásának, melyek az általunk kidolgozott kezelési útmutató alapjául szolgálnak. Ezek szerint az ADHD kezelésére nem-gyógyszeres (pl. gyermeknek / szülőnek / pedagógusnak felvilágosítás, training, pszichoterápia) és gyógyszeres kezelés áll a szakemberek rendelkezésére. A legtöbb ADHD diagnózisú gyermeknél sok területen található nehézség, így ideális esetben a kezelés is „multimodális” eszközöket vesz igénybe. Számos tényező befolyásolja a kezelés sikerességét, mint pl. komorbid kórképek fennállása, a szülők és pedagógusok hozzáállása a terápiához (Spencer és mtsai, 2006).

Az MTA Cooperative Group (1999) randomizált, kontrolált vizsgálata szerint az ADHD központi tüneteire rövidtávon a gyógyszeres kezelés hatékonyabbnak bizonyul, mint a nem-gyógyszeres terápia, a kombinált gyógyszeres és viselkedésterápia pedig hatékonyabbnak, mint a gyógyszeres terápia magában.

Az egyes kezeléseknél megjelölt evidenciaszintek az adott fejezetben felsorolt irodalmi adatokon alapulnak.

A terápia megkezdése előtt a szülők részletes tájékoztatása szükséges, majd írásos beleegyezésük.

A kezelés menetét a Mellékletekben található 2. ábra szemlélteti.

III.1. Nem gyógyszeres kezelés

III.1.1. Pszichoedukáció

Evidencia erőssége: C

A felvilágosítás szolgálja mind a gyógyszeres, mind a nem-gyógyszeres kezelés alapját. Ennek során tájékoztatjuk a szülőket, a gyermeket (ha már elég idős ehhez) és ideális esetben a pedagógusokat az ADHD jellemzőiről (tüneteiről, etológiájáról, kezelési módjairól és kimenetele lehetőségeiről). Így a szülőknek világossá válik, hogy a mindennapokban jelentkező nehézségek hátterében jelentős részben ez a pszichiátriai zavar áll. A mellékletben található írásbeli betegtájékoztató mintát az American Academy Child and Adolescent Psychiatry interneten található betegtájékoztatója alapján készítettük el (American Academy Child and Adolescent Psychiatry, 2007).

III.1.2. Szülő tréning

Evidencia erőssége: C

A szülő tréning random vizsgálat során hatékonyan bizonyult (Pelham és mtsai, 1998). Vizsgálatok leírták, hogy a a tréning hatására a szülő viszonyulása megváltozik a gyermekéhez és ez jótékony hatású (Barlow, 1997, Barlow és Coren, 2000; NHS CRD, 1997). Strukturált formában, előre tervezetten 6-8 alkalommal történik. Célja, hogy a szülők a mindennapok során jelentkező jellegzetes nehézségek kezelésére segítséget / eszközt kapjanak, ezáltal a szülő – gyermek kapcsolat javuljon, a gyermek viselkedése rendezettebbé váljon. Első lépésként a tréning során a szülők megtanulják felismerni az ismételt problémát okozó helyzeteket, majd tanácsokat kapnak hatékonyan bizonyult kommunikációs technikák (pl. szemkontaktus felvétele a gyermekkel, egyszerűen, pozitívan megfogalmazott kérések használata), pozitív és negatív következménnyel járó viselkedéstechnikák használatára. Amennyiben csoportos formában történik, a szülők megtapasztalják, hogy nehézségeik nem specifikusak.

III.1.3. Pedagógus tréning

Evidencia erőssége: C

Viselkedésterápiás technikák alkalmazása az óvodákban és az iskolákban hatékonyan bizonyult az ADHD kezelésében (Du Paul és Eckert, 1997). A pedagógus tréning formája lehet egyedi konzultáció, illetve csoportos foglalkozás. Célja, hogy eszközt nyújtson az ADHD diagnózisú gyermekek pedagógusainak az óvodában / iskolában felmerülő nehezen kezelhető szituációkra, ezáltal a tanár – gyermek együttműködés, a gyermek óvodai / iskolai viselkedése, teljesítménye javuljon. A tréning segít a pedagógusoknak felismerni a gyermekek ADHD-ből fakadó tüneteit (pl. nem bír a helyén ülve maradni, közbevág, mielőtt a tanár befejezné a kérdést), tanácsokat ad a gyermek kezeléséhez (pl. üljenek az első padokban az ADHD diagnózisú gyermekek, a tanórát szakítsák meg kis testmozgásos időszakok, egyszerűen – lehetőleg pozitívan megfogalmazott kérésekkel irányítsák a gyermeket), megtanít pozitív és negatív következménnyel járó viselkedéstechnikák használatára.

III.1.4. Viselkedésterápiás technikák

Evidencia erőssége: C

Ezek a technikák a szülő / pedagógus bevonásával- megtanításával segítenek a gyermeknek a kívánatos viselkedés megerősítésében (Johnston és Leung, 2001; Barkley és mtsai, 2001; Greydanus és mtsai, 2003). A terápia módja a problémák meghatározása / kiválasztása a megváltoztatandó viselkedésnek, lehetséges jutalmazások és „büntetések” (általában jutalom megvonás), valamint a terápiás cél meghatározása. Ezek után a terápia során a gyermek a kiválasztott helyes viselkedés konzekvens pozitív megerősítése történik jutalmazással, illetve a nem-kívánatos viselkedés negatív konzekvenciáinak (általában jutalom megvonás) alkalmazása. Ezáltal a folyamatos megerősítéssel rögzül a kívánatos viselkedés.

III.1.5. Kognitív viselkedésterápiás technikák

Evidencia erőssége: C

Hatékonyan bizonyultak a kognitív viselkedésterápiás technikák 7 évesnél idősebb figyelemzavaros, illetve impulzív tüneteket mutató gyermekek esetében, amennyiben a gyermek képes önfigyelésre és motivált a terápiára (Pelham és Waschbusch, 1999; Greydanus és mtsai, 2003). Célja a gyermeket megtanítani a problémát okozó helyzetek felismerésére (önmonitorozás), alternatív megoldások keresésére, ezek végrehajtására. A szülők, illetve a pedagógusok bevonása a terápiába (megtanításuk a helyes viselkedés pozitív megerősítésre) segít a gyermeknek az önmonitorozás végrehajtásában.

III.2. Gyógyszeres kezelés

Azon gyermekek, illetve serdülők esetében, akiknél gyógyszeres terápia szükségessége merül fel, a NICE (Nice Project Team, 2005) ajánlása alapján a választható szerek az alkalmazási előírásuknak megfelelően az atomoxetine, a dexamfetamine és a metylphenidate. Hazánkban az atomoxetine és a metylphenidate van törzskönyveztve. A NICE az alábbiak szerint foglalja össze, hogy a klinikusnak milyen szempontokat javasol figyelembe vételre, amikor egyik vagy a másik gyógyszer kiválasztásánál dönt (Nice Project Team, 2005):

- a. komorbid kórképek (pl. tik, Tourette zavar, epilepszia) fennállása
- b. az egyes szerek esetében jelentkező nem kívánatos hatások jelentkezése
- c. speciális kérdések, mint pl. compliance (pl. szükséges-e napközben, az iskolában gyógyszert bevenni)

- d. a gyógyszer továbbadásának és/vagy az azzal való visszaélésnek a lehetősége (pl, továbbítható-e a gyógyszer másoknak, nem előírás szerű használatra)
- e. a gyermek vagy serdülő és/vagy a szülei melyik szert választják inkább.
- A NICE leírja, hogy ha több, mint egy szer is választható a fentiek alapján, akkor a legalacsonyabb költségűt válassza a klinikus (Nice Project Team, 2005).

III.2.1. Pszichostimuláns – Methylphenidate

Evidencia erőssége: A

ADHD kezelésére használt pszichostimulánsok (methylphenidate, dexamfetamine és pemoline) rövid távú hatását duplavak, randomizált, placebo kontrollált vizsgálatok igazolták (Taylor és mtsai, 2004). Ezek közül, mint már említettük, Magyarországon a methylphenidate van forgalomban. Számos placebo kontrollált randomizált vizsgálat igazolta a methylphenidate jelentős rövidtávú hatását (Santosh és Taylor, 2000; szisztematikus áttekintő tanulmány: Lord és Paisley, 2000; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2001).

A NICE (Lord és Paisley, 2000) ajánlása szerint methylphenidate kezelést ajánlott olyan 6 évesnél idősebb, ADHD diagnózisú gyermekeknek, akiknél nem állnak fenn jelentős szorongásos tünetek, agitáció, tic tünetek, vagy Tourette szindróma (illetve a családi anamnézisben tic-Tourette zavar), hyperthyreosis, súlyos angina vagy kardiális aritmia, glaukóma, epilepszia, pszichotikus zavar, pszichoaktív szer dependencia.

A methylphenidate adását célszerű úgy időzíteni, hogy hatása egybeessen a legnagyobb szellemi, magatartási és szociális nehézségekkel. A methylphenidate a bevétel után rövid idő múlva (kb. 30 perc) jelentősen csökkenti a hyperaktivitást, figyelemzavar és impulzivitás tüneteit, ezáltal javítja a gyermek szociális készségeit. A methylphenidate rövid hatású készítményének (Ritalin) hatása kb. 4 órát tart. A methylphenidate kezelést alacsony adagokkal ajánlott kezdeni, amit egy hetes intervallumban javasolt emelni a szükséges szintig (0,6 -1,2 mg/kg/nap). Napi 60 mg-nál nagyobb adag nem javasolt. Általában napi kétszeri bevétele javasolt. A methylphenidate hosszú hatású készítményei is ismertek (Ritalin-SR: 6-8 órát hat; Concerta: 10-12 órát hat), melyeket elég napi egyszer bevenni, így a gyermeknek nem kell az iskolában gyógyszert bevenni, hogy egész nap hasson (stigma elkerülése!).

Ha a tünetek nem javulnak a dózis beállítása után egy hónappal, a kezelést meg kell szüntetni. Ha a tünetek rosszabbodnak vagy egyéb adverz esemény történik, az adagolást csökkenteni kell vagy ha szükséges, a gyógyszer alkalmazását meg kell szüntetni.

Ismert mellékhatása a methylphenidate-nak az alvászavar. Fontos megkülönböztetni a methylphenidate által kiváltott alvászavart az ADHD magatartási tüneteiből eredő alvászavartól.

A terápia kezdetén jelentkezhet idegesség, levert hangulat, étvágycsökkenés. Ezekben az esetekben az alkalmazott dózis csökkentése megfontolandó. Ritka mellékhatás a hasfájás, hányinger, szédülés, fejfájás, súlycsökkenés, vérnyomásváltozás. Motoros tic-ek megjelenhetnek. A gyógyszer kiürülésének időszakában felléphet egy kb. 30 percig tartó „rebound” időszak, mely során a gyermek nyugtalan, a hyperaktivitás, impulzivitás tünetei fokozódnak. Hosszútávú szomatikus mellékhatásként ritkán szerepelhet a növekedés lassulása, de irodalmi adatok szerint a gyógyszer szüneteltetések / abbahagyásakor a gyermek utoléri a genetikailag programozott magasságát, ezért a növekedés lassulásakor „drug-holiday” beiktatása különösen ajánlott (Reeve és Garfinkel, 1991; Spencer és mtsai, 1996; Santosh és Taylor, 2000). Vizsgálatok szerint a gyermekek iskolai előrelépésére és a szociális fejlődésére a methylphenidat hosszútávú szedése kedvező hatást gyakorol (Nutt és mtsai, 2007).

Methylphenidate alkalmazása ellenjavallt: 6 éves kor alatt; methylphenidate, illetve segédanyagok iránti túlérzékenység; szorongás; feszültség; izgatottság; hyperthyreoidismus; cardialis arrhythmia; súlyos angina pectoris; glaucoma, illetve a szoptatás időszaka alatt. A gyógyszer alkalmazási előiratában a motoros tic; testvérek között előforduló tic, vagy familiáris Tourette-szindróma is ellenjavallatot jelent, bár az újabb szakirodalomban egyre több vizsgálat igazolja, hogy ez utóbbiak mellett a gyógyszer adása javasolható (Varley és mtsai, 2001; Tourette's Syndrome Study Group, 2002; Kurlan, 2003; Palumbo és mtsai, 2004).

Az esetek 10-13%-ban az ADHD diagnózisú gyermek nem reagál (nem figyelhető meg a hyperaktivitás vagy a figyelemzavar tüneteiben klinikailag szignifikáns javulás) a methylphenidate terápiára (Goldman és mtsai, 1998).

Methylphenidate első felírásakor rögzíteni kell a gyermek magasságát, testsúlyát és vérnyomását, pulzusát, majd 6 havonta ajánlott ezeket monitorozni. Havonta történő gyógyszerfelírásakor ellenőrizni kell az esetlegesen fellépő nem kívánatos eseményeket (pl. tic, depressziós tünetek, irritabilitás).

A gyermek állapotától függően ajánlatos a methylphenidate terápiát periodikusan megszakítani (pl. nyári szünet idejére), hogy a gyermek állapotát ellenőrizni lehessen.

ADHD és komorbid viselkedészavar esetén az Európai klinikai irányelv szerint az ADHD kezelés szerint járjunk el, mivel a viselkedési problémák gyakran másodlagosak és az ADHD tüneteinek kezelésekor a viselkedészavar tünete is javulnak (Taylor és mtsai, 2004). Ilyen esetekben methylphenidate terápia kombinálása ajánlott szülő tréninggel és kognitív-viselkedésterápiával (Santosh és Taylor, 2000; Taylor és mtsai, 2004).

ADHD és komorbid tik zavar esetén methylphenidate az alkalmazási előirata szerint nem ajánlott, az erre vonatkozó adatok azonban ellentmondóak (Santosh és Taylor, 2000). Az Európai klinikai irányelv szerint tik esetén

a methylphenidate dózisának csökkentése és és gondos monitorozása ajánlott. Ha a tikkek zavaró intenzitással fennmaradnak a gyógyszerelváltás megfontolandó (Taylor és mtsai, 2004; Nice Project Team, 2005).

III.2.2. Atomoxetine

Evidencia erőssége: A

Az atomoxetine szelektív noradrenalin reuptake inhibitor, mely 6 évesnél idősebb ADHD diagnózisú gyermekek/serdülők és felnőttek kezelésére ajánlott (Bymaster és mtsai, 2002). Randomizált, duplavak, placebo kontrollált vizsgálatok igazolják az atomoxetine hatékonyságát (egyaránt a hyperaktivitás/figyelemzavar/impulzivitás tüneteiben javulás mutatott) gyermekeknél és serdülőknél (Michelson és mtsai, 2001, 2002; Kelsey és mtsai, 2004; Weiss és mtsai, 2005; Spencer és mtsai, 2002). A vizsgálatok alapján az atomoxetine biztonságos és jól tolerálható.

Az atomoxetine hatékony adagját általában 1,2 mg/kg/napnak határozták meg (maximális adag: 1,8 mg/kg/nap), hatása már az első nap látható (Michelson és mtsai, 2001; Kelsey és mtsai, 2004). Kezdő adagja 0,5 mg/kg/nap, mely egy hét alatt fokozatosan emelendő a hatékony dóziszig. Adható naponta egy alkalommal (reggelente) és vizsgálatok szerint ebben az esetben is hatását következő reggelig kifejti, vagy ha szükséges két részre bontva (reggel-este) (Michelson és mtsai, 2002; Kelsey és mtsai, 2004).

Mellékhatás profilja kedvező, a ritkán fellépő nem kívánatos események között említik az étvágy csökkenését, dyspepsiát, szédülést, szedációt, hányingert, a hangulati ingadozást, a növekedés elmaradását (Spencer, 2003).

Hosszútávú hatásáról vizsgálatok alapján elmondható, hogy biztonságos, jól tolerálható szer, 36 hónapos kezelési időszak vizsgálata alapján a gyermek növekedési ütemét (súly, magasság) nem befolyásolja (Kratohvil és mtsai, 2004; Adler és mtsai, 2005).

Atomoxetine kezelés megkezdésekor a májfunkciós értékeket és az EKG-t rögzíteni kell, majd 6 havonta ajánlott kontrollálni. Havonta történő gyógyszerfelírásakor ellenőrizni kell az esetlegesen fellépő nem kívánatos eseményeket. Az alkalmazási előíratnak megfelelően az atomoxetine kezelés során különös tekintettel kell lenni az öngyilkossági gondolatok, késztetések jelentkezésére.

Komorbid oppozíciós zavar esetén duplavak, randomizált, placebo kontrollált vizsgálatok szerint az atomoxetine hatékonyabb a placebónál: az ADHD tünetei mellett az oppozíciós zavar tünetei is, valamint a gyermekek szociális és családi kapcsolatai is javultak (Spencer és mtsai, 2002; Michelson és mtsai, 2001).

III.3. A megfelelő egészségügyi ellátás szintjei

Az ADHD kivizsgálása történhet ambuláns vagy kórházi osztályos formában. Utóbbi esetben mód van a tünetek részletesebb megfigyelésére is a gyógypedagógiai, pszichológiai, gyermekpszichiátriai vizsgálat mellett. Az ADHD tüneteinek feltérképezése és a diagnózis felállítása mellett a gyermekpszichiáter, pszichológus és gyógypedagógus felméri az esetleges komorbid zavarok jelenlétét is. Az ADHD kezelése elsősorban ambuláns módon zajlik. Gyermekpszichiátriai Szakrendeléseken, Nevelési Tanácsadóknak dolgozó multidiszciplináris team végzi az ADHD komplex diagnosztizálását és terápiáját. Azokban az esetekben, ha a tünetek súlyossága a mindennapi környezetből való kiemelési igényel (pl. iskolai helyzet), megfontolandó a kórházi kezelés is. Ezenkívül kórházi keretek közt a viselkedésterápiás elemek a magatartásba beépíthetők, így azok hosszabbtávú elsajátítása nagyobb sikerrel történik. A terápiás légkörben nagyobb az esélye a hatékony viselkedésmodifikációnak.

A lefektetett irányelvek megvalósításához szükséges feltételek rendelkezésre állnak: a Nevelési Tanácsadók és a Szakértői Bizottságok lefedik az egész országot, szükség esetén szakellátásba irányítják a gyermeket, így azokon a területeken is megoldódik a gyermekek ellátása, ahol gyermekpszichiáter szakellátás helyben nem áll rendelkezésre.

IV. Gondozás

V. Rehabilitáció

Az ADHD diagnózisú gyermekek és családjaik gondozása a diagnosztikus és terápiás munkát követi, elhúzódó, aktív tevékenység. Célja, hogy megelőzze, hogy a páciens és családja a gyermekpszichiátriai rendszerből „kilépjen”, még mielőtt az alapbetegség és a komorbid zavarok tünetei megnyugtatóan rendeződnének és a páciens, illetve családja életminősége lényegesen javultna. Az aktív gondozás a Gyermekideggondozók, Gyermekpszichiátriai Gondozók feladata. A gyermek kezelését végző team folyamatos lehetőséget biztosít a szülőknél/családnál és a pedagógusoknál konzultációkra, esetkonferenciákra. A szociális munkások intenzív kapcsolatot alakítanak ki a páciensek családjával és pedagógusaival, család és iskolalátogatások formájában.

A Sajátos Nevelési Igény, illetve az integrált / szegregált oktatás javasolása a Szakértői Bizottságok feladata, melynek munkájában gyermekpszichiáter is részt vesz. Lehetőség szerint az ADHD diagnózisú gyermekek, ezen irányelv ajánlása szerint integrált oktatásban vegyenek részt.

V.2. Rendszeres ellenőrzés

Az ADHD diagnózisú gyermekek gondozása, utánkövetése rendkívül fontos. Gyógyszeres terápia havonta történő gyermekpszichiátriai kontroll mellett történhet. Ennek során fontos a gyermek tüneteinek, óvodai / iskolai - otthoni helyzetének felmérése, ezenkívül a fentebb említett esetlegesen fellépő mellékhatások megfigyelése.

V.3. Megelőzés

Primer megelőzésre jelenlegi ismeretink szerint nincs lehetőség. Szekunder prevencióra van mód, ezért fontos, hogy a pedagógusok, gyermekorvosok tisztában legyenek a rizikócsoportokkal, fokozottan figyeljenek rájuk: az ADHD tüneteit felismerék és szükség esetén a gyermekeket szakellátáshoz irányítsák. Ehhez folyamatos képzést kell biztosítani számukra.

V.4. Lehetséges szövődmények

Az ADHD tünetei kezeletlen esetben okozhatnak kortárskapcsolati problémákat, tanulási gondokat, önértékelési zavart, nehézséget a szülő-gyermek, illetve pedagógus-gyermek kapcsolatban. Rendkívül fontos ezeknek a problémáknak a kialakulása előtt az ADHD tüneteinek felismerése és megfelelő kezelése.

Mint korábban említettük az ADHD növeli egyéb pszichiátriai zavarok kialakulási valószínűségét, az ADHD diagnózisú gyermekek közel két-harmadánál fennáll komorbid pszichiátriai zavar. Ezekben az esetekben az ADHD megfelelő terápiája mellett a komorbid zavarokat is adekvát módon kell kezelünk.

V.5. AZ ELLÁTÁS MEGFELELŐSÉGÉNEK INDIKÁTORAI

1. A szakmai munka eredményességének mutatói

A páciens tüneteinek és a páciens és a családja életminőségének utánkövetésével állapíthatjuk meg azt, hogy az ellátás megfelelő volt-e. A II.3.2. fejezetben ismertett teszteken (pl. Hyperkinetikus Zavar Kérdőív, SDQ, ILK) a kiindulási értékhez képest mutatott változás jelezheti a javulást. Amennyiben a problémák a kezelés megkezdésekor az óvodában / iskolában is jelentkeztek, informatív a pedagógusoktól ismételt véleményt kérni a gyermekről. Ha a gyermek az óvodai / iskolai közösségben bent tud maradni, javul a társaival a kapcsolata, az iskolai eredménye, akkor a kezelés eredményesnek mondható.

VI. Irodalomjegyzék

1. Achenbach TM. Manual for the Child Behavior Checklist / 4-18 profile. University of Vermont Department of Psychiatry, Bd: Burlington, VT, 1991
2. Adler LA, Spencer TJ, Milton DR, Moore RJ, Michelson D. Long-term, open-label study of the safety and efficacy of atomoxetine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: an interim analysis. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(3):294-9.
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition (DSM-IV). Washington, DC. 1994
4. American Academy of Pediatrics, Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Evaluation of the Child With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 2000;105(5):1158-1170
5. Anderson RJ, Hart GR, Crumpler CP, Lerman MJ. Clonidine overdose: report of six cases and review of the literature. *Ann Emerg Med* 1981;10:107-112.
6. August GJ, Realmuto GM, MacDonald AW. 3rd, Nugent SM, Crosby R. Prevalence of ADHD and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. *J Abnorm Child Psychol*, 1996;24:571-595
7. Balázs J, Bíró A, Dálnoki D, Lefkovich E, Tamás Zs, Nagy P, Gáboros J. A Gyermek M.I.N.I. kérdőív magyar nyelvű változatának ismertetése. *Psych Hung*, 2004;19(4):358-364
8. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr*. 2007;96(9):1269-1274.
9. Barlow J. Systematic review of the effectiveness of parent-training programmes in improving the behaviour of 3-7 year old children: Health Services Research Unit Report 1997;HSRU, Oxford
10. Barlow J, Coren E. Parent-training programmes for improving maternal psychosocial health (Cochrane Review). *Cochrane Library* 2000;3:Update Software, Oxford, CD002020
11. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*, 1997;121(1):65-94.

12. Barkley RA. Etiologies. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, NY: Guilford Press, 1998;164–185
13. Barkley RA, Edwards G, Laneri M, Fletcher K, Metevia L. The efficacy of problem-solving communication training alone, behavior management training alone, and their combination for parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *J Consult Clin Psychol*, 2001;69:926-941
14. Barry RJ, Johnstone SJ, Clarke AR. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clin Neurophysiol* 2003;114:184–198
15. Berger A, Posner MI. Pathologies of brain attentional networks. *Neurosci Biobehav Rev*, 2000;24:3–5
16. Berry CA, Shaywitz SE, Shaywitz BA. Girls with attention deficit disorder: a silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics*, 1985;76(5):801-809
17. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Knee D, Harmatz JS, Goldblatt A. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: II. Serum drug levels and cardiovascular findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1989a;28:903–911
18. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Knee D, Harmatz JS. A double-blind placebo-controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1989b;29:777–784
19. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Keenan K, Faraone S. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: III. Lack of impact of comorbidity and family history factors on clinical response. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1993;32:199–204
20. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry*, 1995;52:464–470
21. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1997;152:1652–1658
22. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Spencer TJ. Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biol Psychiatry* 1998; 44:269–273
23. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, Wilens TE, Frazier E, Johnson MA. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry*, 2002;159(1):36-42.
24. Brandeis D, Banaschewski T, Baving L, Georgiewa P, Blanz B, Warnke A, Steinhausen HC, Rothenberger A, Scheuerpflug P. Multicenter P300 brain mapping of impaired attention to cues in hyperkinetic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2002;41:990–998
25. Breslau N, Brown GG, DelDotto JE, Kumar S, Ezhuthachan S, Andreski P, Hufnagle KG. Psychiatric sequelae of low birth weight at 6 years of age. *J Abnorm Child Psychol*, 1996;24:385–400
26. Brown RT, Freeman WS, Perrin JM, Stein MT, Amler RW, Feldman HM, Pierce K, Wolraich ML. Prevalence and assessment of attention-deficit/hyperactivity disorder in primary settings. *Pediatrics*, 2001;107(3):E43
27. Bymaster FP, Katner JS, Nelson DL, Hemrick-Luecke SK, Threlkeld PG, Heiligenstein JH, Morin SM, Gehlert DR, Perry KW. Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: a potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 2002;27(5):699-711
28. Castellanos FX. Neuroimaging studies of ADHD. In: Solanto MV, Arnsten AFT, Castellanos FX (eds) *Stimulant Drugs and ADHD. Basic and Clinical Neuroscience*. New York, NY, Oxford University Press, 2001;243–258
29. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD, James RS, Ebens CL, Walter JM, Zijdenbos A, Evans AC, Giedd JN, Rapoport JL. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Med Assoc*, 2002;288:1740–1748
30. Chen CK, Chen SL, Mill J, Huang YS, Lin SK, Curran S, Purcell S, Sham P, Asherson P. The dopamine transporter gene is associated with attention deficit hyperactivity disorder in a Taiwanese sample. *Molecular Psychiatry* 8, 2003;393–396
31. Cohen JD, Servan-Schreiber D. Context, cortex, and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychol Rev*, 1992;99(1):45-77
32. Collipp PJ, Chen SY, Maitinsky S. Manganese in infant formulas and learning disability. *Ann Nutr Metab* 1983;27:488–494.
33. Conners CK, Goyette CH, Newman EB. Dose-time effect of artificial colors in hyperactive children. *J Learn Disabil* 1980;13: 512–516.

34. Conners CK. The computerized Continuous Performance Test. *Psychopharmacology Bulletin*, 1985; 21:891–892
35. Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN. Revision and standardization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): factor, structure, reliability, and criterion validity. *J Abnorm Child Psychiatry*, 1998;26:279–291
36. Costello EJ, Farmer EMZ, Angold A, Burns BJ, Erkanli A. Psychiatric disorders among American Indian and white youth in Appalachia: The Great Smoky Mountains Study. *American Journal of Public Health* 1997;87(5):827-832
37. Curran S, Mill J, Tahir E, Kent L, Richards S, Gould A, Hockett L, Sharp J, Batten C, Fernando S, Ozbay F, Yazgan Y, Simonoff E, Thompson M, Taylor E, Asherson P. Association study of a dopamine transporter polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder in UK and Turkish samples. *Molecular Psychiatry* 2001; 6:425–428
38. Donnelly M, Zemetkin AJ, Rapoport JL, et al. Treatment of childhood hyperactivity with desipramine: plasma drug concentration, cardiovascular effects, plasma and urinary catecholamine levels, and clinical response. *Clin Pharmacol Ther*, 1986;39 :72 –81
39. Faraone SV, Biederman J. Is attention deficit hyperactivity disorder familial? *Harvard Rev Psychiatry*, 1994;1:271–287
40. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 1998;44 :951 –958
41. Faraone SV, Biederman J, Monuteaux MC. Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. *Genet Epidemiol*, 2000;18:1-16
42. Faraone SV, Doyle AE. The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2001;10 :299
43. Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 2001;158:1052–1057
44. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord*, 2005;9(2):384-391
45. Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ, Renshaw PF, Kennedy DN, Biederman J. Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 1997; 48:589–601
46. Fuke S, Suo S, Takahashi N, Koike H, Sasagawa N, Ishiura S. The VNTR polymorphism of the human dopamine transporter (DAT1) gene affects gene expression. *Pharmacogenomics*, 2001;1:152–156
47. Gáboros J. Szociodemográfiai rizikótényezők vizsgálata gyermek viselkedési kérdőív alkalmazásával. *Psych Hung*, 1996a;11(2):147-166
48. Gadow KD, Nolan EE, Sprafkin J, Schwartz J: Tics and psychiatric comorbidity in children and adolescents *Dev Med Child Neurol*, 2002;44(5):330–338
49. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ (Council on Scientific Affairs, American Medical Association). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *JAMA*, 1998;279(14):1100-1107
50. Goodman R. The extended version of the strengths and difficulties questionnaire as a guide to child psychiatric caseness and consequent burden. *J Child Psychol Psychiatry*, 1999;40:791–799
51. Grant D, Berg E. The Wisconsin Card Sort Test: Directions for administration and scoring. Odessa, Psychological Assessment Resources, 1948
52. Green M, Wong M, Atkins D, et al. Diagnosis of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Technical Review 3. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research; Agency for Health Care Policy and Research publication, 1999;99-0050
53. Greydanus DE, Pratt HD, Sloane MA, Rappley MD. Attention-deficit/hyperactivity disorder in Children and adolescents: Interventions for a complex costly clinical conundrum. *Pediatr Clin North Am*, 2003;50:1049-1092
54. Groth-Marnat G. *Handbook of Psychological Assessment* 2nd edn. New York, Wile, 1990
55. Gualtieri CT, Evans RW. Motor performance in hyperactive children treated with imipramine. *Percept Mot Skills*, 1988;66 :763 –769
56. Gualtieri CT, Keenan PA, Chandler M. Clinical and neuropsychological effects of desipramine in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol*, 1991;11:155–159
57. Hazell P. The overlap of attention deficit hyperactivity disorder with other common mental disorders. *J Paediatrics Child Health*, 1997;33(2):131-137
58. Hill JC, Schoener EP. Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 1996;153(9):1143-1146

59. Institute of Medicine. *Research on Children and Adolescents with Mental, Behaviour and Development Disorders*. Washington DC. National Academy Press. 1989
60. Itami S, Uno H. Orbitofrontal cortex dysfunction in attention-deficit hyperactivity disorder revealed by reversal and extinction tasks. *Neuroreport*, 2002;20;13(18):2453-2457
61. Jadad AR, Brooker L, Gauld M, Kakuma R, Boyle M, Cunningham CE, Kim M, Schachar R. The treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: an annotated bibliography and critical appraisal of published systematic reviews and meta-analyses. *Can J Psychiatry*, 1999;44:1025-1035
62. Johnston C, Leung DW. Effects of medication, behavioral, and combined treatments on parents' and children's attributions for the behavior of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001;69(1):67-76.
63. Jobson KO, Potter WZ. *International Psychopharmacology Algorithm Project Report: Introduction*. *Psychopharm Bull*, 1995;31:457-459
64. Kelsey DK, Sumner CR, Casat CD, Coury DL, Quintana H, Saylor KE, Sutton VK, Gonzales J, Malcolm SK, Schuh KJ, Allen AJ. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*, 2004;114(1):e1-8
65. Kiss E, Baji I, Mayer L, Skulteti D, Benak I, Vetro A. Életminőség kérdőív validálása és pszichometriai jellemzői magyar gyermekpopulációban. *Psychiatr Hung*. 2007;22(1):33-42
66. Klassen A, Miller A, Raina P, Shoo KL, Olsen L. Attention-deficit hyperactivity disorder in children and youth: a quantitative systematic review of the efficacy of different management strategies. *Can J Psychiatry*, 1999;44:1007-1016
67. Klorman R, Hazel-Fernandez LA, Shaywitz SE, Fletcher JM, Marchione KE, Holahan JM, Stuebing KK, Shaywitz BA. Executive functioning deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder are independent of oppositional defiant or reading disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1999;38(9):1148-1155
68. Kordon A, Kahl KG. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adulthood. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 2004;54(3-4):124-136
69. Kovacs M. Rating scales to assess depression in school-aged children. *Acta Paedopsychiatry*, 1981;23:437-457
70. Kratochvil CJ, Spencer TJ, Ruff D et al. Long term Effect of Atomoxetine on Growth in Children with ADHD. Presented as a poster at: Am Acad Child and Adolesc Psych; Oct 19-24, 2004; Washington DC.
71. Kurlan R. Tourette's syndrome: are stimulants safe? *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2003;3(4):285-288
72. Langley K, Marshall L, van den Bree M, Thomas H, Owen M, O'Donovan M, Thapar A. Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *Am J Psychiatry*, 2004;161:133-138
73. Landgren M, Pettersson R, Kjellman B, Gillberg C. ADHD, DAMP and other neurodevelopmental /psychiatric disorders in 6-year-old children: epidemiology and co-morbidity. *Dev Med Child Neurol*, 1996;38(10):891-906
74. Le Couteur A, Rutter M, Lord C, Rios P, Robertson S, Holdgrafer M, McLennan J. Autism Diagnostic Interview: A standardized investigator-based instrument. *J Autism Dev Dis*, 1989;19:363-387
75. Lazar JW, Frank Y. Frontal systems dysfunction in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1998;10(2):160-167
76. Lecrubier Y, Sheehan DV, Weiller E, Amorim P, Bonora I, Sheehan HK, Janavs J, Dunbar GC. The MINI International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) a short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *Europ Psychiatry*, 1997;12:224-231
77. Levy F, Hay DA In: F. Levy and D.A. Hay, Editors, *Attention, genes and ADHD*, Brunner-Routledge, East Sussex, 2001
78. Linnet KM, Wisborg K, Obel C, Secher NJ, Thomsen PH, Agerbo E, Henriksen TB. Smoking during pregnancy and the risk for hyperkinetic disorder in offspring. *Pediatrics*, 2005;116(2):462-467
79. Lord J, Paisley S. *The Clinical Effectiveness and Cost-Effectiveness of Methylphenidate for Hyperactivity in Childhood*. Version 2. London: National Institute for Clinical Excellence, 2000
80. Lynskey MT, Hall W. Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link? *Addiction*, 2001;96(6):815-822
81. Maher BS, Marazita ML, Ferrell RE, Vanyukov MM. Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Psychiatr Gen*, 2002;12:207-215
82. Mancini C, Van Ameringen M, Oakman JM, Figueiredo D. Childhood attention deficit/hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders. *Psychol Med*, 1999;29(3):515-525
83. Maniadaki K, Sonuga-Barke E, Kakouros E. Adults' self-efficacy beliefs and referral attitudes for boys and girls with AD/HD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2006;15:132-140

84. Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kelsey D, Kendrick K, Sallee FR, Spencer T; Atomoxetine ADHD Study Group. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*, 2001;108(5):E83
85. Michelson D, Allen AJ, Busner J, Casat C, Dunn D, Kratochvil C, Newcorn J, Sallee FR, Sangal RB, Saylor K, West S, Kelsey D, Wernicke J, Trapp NJ, Harder D. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*, 2002;159(11):1896-901
86. Mick E, Biederman J, Faraone SV. Is season of birth a risk factor for attention-deficit hyperactivity disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996;35:1470-1476
87. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Guite J, Tsuang MT. Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. *Biol Psychiatry*, 1997a; 41:65-75
88. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Wilens T, Chu MP. Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders. Findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children. *Am J Addict*, 1997b;6:318-329
89. Mill J, Asherson P, Browes C, D'Souza U, Craig I. Expression of the dopamine transporter gene is regulated by the 3' UTR VNTR: Evidence from brain and lymphocytes using quantitative RT-PCR. *Am J Med Gen*, 2002;114:975-979
90. Miller A, Lee S, Raina P, Klassen A, Zupancic J, Olsen L. A review of therapies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment (CCOHTA) December 1998; Issue 2
91. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1999;56:1073-1086
92. NICE Project Team. Final Appraisal Determination Methylphenidate, atomoxetine and dexamfetamine for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. National Institute for Clinical Excellence, 2005
93. NHS Centre for Reviews and Dissemination. Effective Health Care. Mental Health Promotion in High Risk Groups. York University, 1997;3(3):1-12.
94. Montiel-Nava C, Pena JA, Montiel-Barbero I. Epidemiological data about attention deficit hyperactivity disorder in a sample of Marabino children. *Rev Neurol*, 2003;37(9):815-819
95. Needleman HL. Lead and impaired abilities. *Dev Med Child Neurol* 1982;24:196-8.
96. Nigg JT, Blaskey LB, Huang-Pollock C, Rappley MD. Neuropsychological executive-functions and DSM-IV ADHD subtypes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2002;41:59-66
97. **Nutt DJ, Fone K, Asherson P, ...Evidence based guidelines....J Psychopharm, 2007;21(1):10-41**
98. Oades RD. Frontal, temporal and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development. *Behav Brain Res*, 1998;94:83-95
99. Palumbo D, Spencer T, Lynch J, Co-Chien H, Faraone SV. Emergence of tics in children with ADHD: impact of once-daily OROS methylphenidate therapy. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2004;14(2):185-94.
100. Payton, J. Holmes, J. Barrett, T. Hever, H. Fitzpatrick and A. Trumper et al., Examining the association between candidate gene polymorphisms in the dopamine pathway and attention-deficit hyperactivity disorder: A family-based study, *American Journal of Medical Genetics*, 2001;105:464-470
101. Pelham WE, Wheeler T, Chronis A. Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Child Psychol*, 1998;27:190-205
102. Pelham W, Waschbusch DA. Behavioral intervention in attention deficit/hyperactivity disorder. In: Quay H, Hogan AE (eds) *Handbook of disruptive disorders*. New York, Kluwer Academic/Plenum, 1999;255-278
103. Poeta LS, Rosa Neto F. Epidemiological study on symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder and behavior disorders in public schools of Florianopolis/SC using the EDAH. *Rev Bras Psiquiatr*, 2004;26(3):150-155
104. Possa Mde A, Spanemberg L, Guardiola A. Attention-deficit hyperactivity disorder comorbidity in a school sample of children. *Arq Neuropsiquiatr*, 2005;63(2B):479-83
105. Rae Grant N, Thomas BH, Offord DR, Boyle MH. Risk, protective factors and prevalence of behaviour and emotional disorders in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28:262-268

106. Rapport MD, Carlson GA, Kelly KL, Pataki C. Methylphenidate and desipramine in hospitalized children: I. Separate and combined effects on cognitive function. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1993;32:333–342
107. Reeve E, Garfinkel B. Neuroendocrine and growth regulation: the role of sympathicomimetic medication. In: Greenhill L, Osman BB (eds) *Ritalin: Theory and Management*. New York, Liebert, 1991; 289–300
108. Reitan RM. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 1958;8:271–276
109. Rózsa S, Vertó Á, Komlósi A. A gyermek és serdülőkorai depresszió kérdőíves mérésének lehetősége a klinikai és normatív mintán szerzett tapasztalatok alapján. *Pszichológia*, 1999;4:459–482
110. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET. Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry*, 1999;156:891–896
111. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Andrew C, Bullmore ET. Functional frontalisation with age: mapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neurosci Biobehav Rev*, 2000;24(1):13–19
112. Rutter M. Resilience in the face of adversity. Protective factors and resistance to psychiatric disorder. *Br J Psychiatry*. 1985;147:598–611
113. Santosh PJ, Taylor E. Stimulant drugs. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2000;9(Suppl.1):I27–I43
114. Scahill L, Riddle MA, McSwiggin-Hardin M, Ort SI, King RA, Goodman WK, Cicchetti D, Leckman JF. Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: reliability and validity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jun;36(6):844–52.
115. Scahill L, Schwab-Stone M. Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2000;9(3):541–555
116. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders in Children and Young People. A National Clinical Guideline*. Edinburgh, SIGN, 2001
117. Semrud-Clikeman MS, Biederman J, Sprich S, Krifcher B, Norman D, Faraone S. Comorbidity between ADHD and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1992;31:439–448
118. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan HK, Amorim P, Janavs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar GC. The MINI International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry*, 1998;59(20):22–33
119. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan HK, Janavs J, Weiller E, Keskiner A, Schinka J, Knapp E, Sheehan MF, Dunbar GC. Reliability and validity of the MINI International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P. *Europ Psychiatry*, 1997;12:232–241
120. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J. How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res*, 2002;130:3–28
121. Singer HS, Brown J, Quaskey S, Rosenberg LA, Mellits ED, Denckla MB. The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: a double-blind placebo-controlled study with clonidine and desipramine. *Pediatrics*, 1995;95:74–81
122. Souza I, Pinheiro MA, Mattos P. Anxiety disorders in an attention-deficit/hyperactivity disorder clinical sample. *Arq Neuropsiquiatr*, 2005;63(2B):407–409
123. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS. Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 2003;362(9397):1699–1707
124. Spencer T, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Faraone SV, Wilens TE. Growth deficits in ADHD children revisited: Evidence for disorder associated growth delays? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35:1460–1469
125. Spencer TJ. Improving outcomes with nonstimulants. *Contem Pediatr, Suppl* 2003;1:11–13.
126. Spencer T, Heiligenstein JH, Biederman J, Faries DE, Kratochvil CJ, Conners CK, Potter WZ. Results from 2 proof-of-concept, placebo-controlled studies of atomoxetine in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 2002;63(12):1140–1147.
127. Spencer TJ, Faraone SV, Michelson D, Adler LA, Reimherr FW, Glatt SJ, Biederman J. Atomoxetine and adult attention-deficit/hyperactivity disorder: the effects of comorbidity. *J Clin Psychiatry*, 2006;67(3):415–420
128. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJS, Jensen PJ, Cantwell DP. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet*, 1998;351:9100:429–433

129. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Danckaerts M, Rothenberger A, Sonuga-Barke E, Steinhausen HC, Zuddas A. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2004;13 Suppl 1:17-30
130. Tourette's Syndrome Study Group. Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2002; 58(4):527-536
131. Thapar A, Holmes J, Poulton K, Harrington R. Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *Br J Psychiatry*, 1999;174:105-111
132. Thapar A, Fowler T, Rice F, Scourfield J, van den Bree M, Thomas H, Harold G, Hay D. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *Am J Psychiatry*, 2003;160:1985–1989
133. Varley CK, Vincent J, Varley P, Calderon R. Emergence of tics in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with stimulant medications. *Comprehensive Psychiatry*. 2001; 42(3):228-233
134. Voeller K. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD), *J Child Neur*, 2004;19:798–14
135. Welsh MC, Pennington BF, Ozonoff S, Rouse B, McCabe ER. Neuropsychology of early-treated phenylketonuria: Specific executive function deficits. *Child Development*, 1990;61:1697-713
136. Wiers RW, Gunning WB, Sergeant JA. Is a mild deficit in executive functions in boys related to childhood ADHD or to parental multigenerational alcoholism? *J Abnorm Child Psychol*, 1998;26(6):415-30
137. Winsberg BG, Kupietz SS, Yepes LE, Goldstein S. Ineffectiveness of imipramine in children who fail to respond to methylphenidate. *J Autism Dev Disord*, 1980;10:129 –137
138. Weiss M, Tannock R, Kratochvil C, Dunn D, Velez-Borras J, Thomason C, Tamura R, Kelsey D, Stevens L, Allen AJ. A randomized, placebo-controlled study of once-daily atomoxetine in the school setting in children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2005;44(7):647-55
139. Wilens TE, Mick E, Faraone SV, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis*, 1997;185:475–482.
140. Wilens TE, Biederman J, Prince J, et al. Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 1996;153:1147 –1153
141. Zametkin AJ, Liebenauer LL, Fitzgerald GA, King AC, Minkunas DV, Herscovitch P, Yamada EM, Cohen RM. Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1993;50:333–340
142. Zappitelli M, Pinto T, Grizenko N. Pre-, peri-, and postnatal trauma in subjects with attention deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry*, 2001;46:542 –548

Kapcsolódó internetes oldalak

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Facts for Families: Children Who Can't Pay Attention /ADHD; megtalálható, 2007:

<http://www.aacap.org/page.www?section=Facts%20for%20Families&name=Children%20Who%20Can't%20Pay%20Attention/ADHD>

Lord J, Paisley S. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate for hyperactivity in childhood. London: National Institute for Clinical Excellence August 2000;Version 2; megtalálható:

<http://www.nice.org.uk/nice-web/Cat.asp?c=11652>

A szakmai irányelv érvényessége: 2009. december 31.

VII. Melléklet

VII.1. Érintett társszakmák

A tünetek korai felismerésében és szakellátáshoz irányításában a gyermekorvosoknak jelentős szerepe van. Az ADHD diagnosztizálásában és kezelésében gyermekpszichiáter, pszichológus és gyógypedagógus, valamint amennyiben mód van rá, foglalkoztató nővér vesz részt. A rehabilitáció során szociális munkások segítenek a kapcsolatot tartani a páciensek családjával és pedagógusaival.

VII.2. ILLUSZTRÁCIÓK

1. táblázat. A környezeti kockázati tényezők és az ADHD összefüggése (Banerjee és mtsai, 2007)

Környezeti kockázati tényezők	ADHD aetiológiájával való összefüggés foka
Élelmiszer adalékok	0
Ólomterhelés	++
Anya alkohol fogyasztása terhesség alatt	++
Anya dohányzása terhesség alatt	++
Terhességi és szülési komplikációk	+
Pszichoszociális tényezők	+

0 = nem találtak mostanáig pozitív összefüggést;

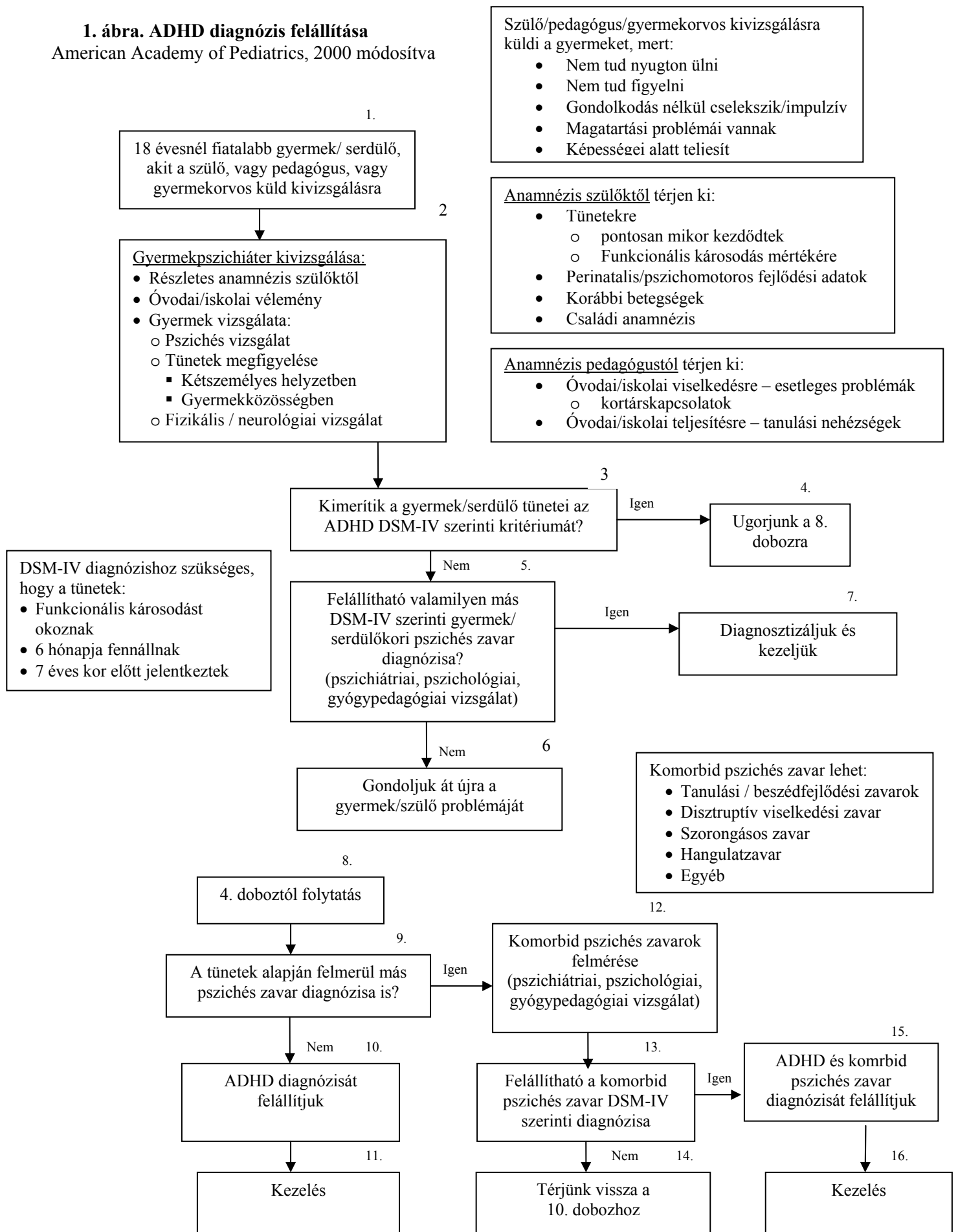
+ = nemszignifikáns pozitív összefüggés

++ = szignifikáns pozitív összefüggés

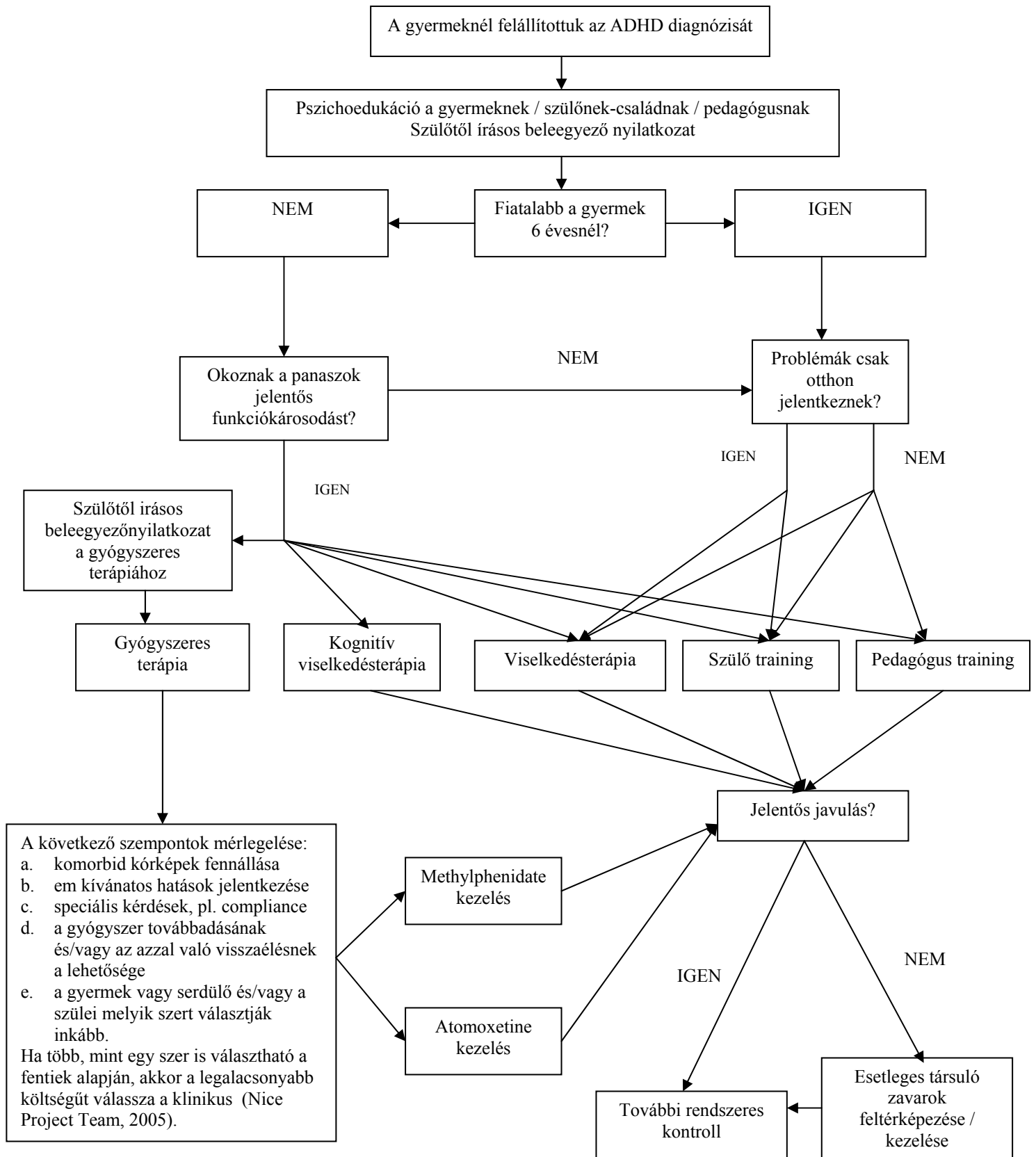
pozitív

összefüggés

1. ábra. ADHD diagnózis felállítása
American Academy of Pediatrics, 2000 módosítva



2. ábra. ADHD kezelése
 American Academy of Pediatrics, 2000 módosítva



VII.3. Betegtájékoztató

BETEGTÁJÉKOZTATÓ

FIGYELEMHIÁNYOS / HIPERAKTIVITÁS ZAVAR

A szülők gyakran kétségbeesnek, ha az iskolából olyan visszajelzéseket kapnak, hogy a gyermekük nem figyel az órákon, zavarja társait, nem bír a helyén ülve maradni, nem bírja kivárni a sorát. Egyik lehetséges oka ezeknek a problémáknak, hogy a gyereknél a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar áll fenn.

Azok a gyerekek, akiknél a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar fennáll, gyakran annak ellenére, hogy szeretnének jó gyerekek lenni, nem sikerül nekik, mert nem tudnak kitartóan figyelni, robbanékonyak és ezek miatt problémájuk lesz az iskolában, vagy otthon. Gyakran előfordul, hogy a tanárok, a szülők és a társaik is tudják, hogy ezek a gyermekek nem úgy viselkednek, mint a többiek, mégsem tudják pontosan megmondani, mi is a probléma.

Bármelyik gyereknél előfordul időnként, hogy nem figyel oda a dolgaira, robbanékony, nyüzsgő, de azoknál a gyerekeknél, akiknél a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar fennáll sokkal gyakrabban és sokkal súlyosabb mértékben figyelhetők meg ezek a problémák, mint a többi hasonló korú, hasonló fejlettségi szintű gyermeknél. A figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar az iskolás gyermekek 3-5%-nál előfordul. A tünetek 7 éves kor előtt kezdődnek és akár felnőtt korig fennállhatnak. Gyakran (25%-ban) a szülőknél is megtalálhatók hasonló tünetek.

Azoknál a gyerekeknél, akiknél a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar fennáll a következő tünetek közül található meg több is:

- Gyakran nem figyel megfelelően a részletekre, vagy gondatlan hibákat vét az iskolai és egyéb munkában vagy más tevékenységben
- Gyakran nehézséget jelent a figyelem megtartása a feladat- vagy játéktevékenységen belül
- Gyakran úgy tűnik, nem figyel, amikor beszélnek hozzá
- Gyakran nem követi az instrukciókat vagy elmarad az iskolai és egyéb munka vagy kötelességek stb. befejezése
- Gyakran nehézsége van a feladatok és tevékenységek megszervezésében
- Gyakran elkerüli, nem szereti vagy ellenáll, hogy olyan feladatokban vegyen részt, amelyek tartós mentális erőfeszítést igényelnek (pl. iskolában vagy otthon)
- Gyakran elveszíti a feladatokhoz vagy tevékenységekhez szükséges dolgokat (játékokat, iskolai felszerelést, ceruzákat, könyveket vagy szerszámokat)
- Gyakran vonják el figyelmét könnyen külső ingerek
- Napi tevékenységében gyakran feledékeny
- Gyakran babrál, kézzel-lábbal, fészkelődik az ülésen
- Gyakran elhagyja a helyét az osztályban vagy más helyzetekben, amikor az ülve maradást várják el
- Gyakran rohangál, ugrál, vagy mászik olyan helyzetekben, amikor az nem helyénvaló
- Gyakran nehézséget jelent számára az önálló csendes, nyugodt játéktevékenység vagy az abban való részvétel
- Gyakran izeg-mozog, vagy gyakran úgy cselekszik, mint akit felhúztak
- Gyakran túlzottan sokat beszél
- Gyakran kimondja a választ, mielőtt a kérdés befejeződött volna
- Gyakran nehézsége van a várakozással
- Gyakran félbeszakít másokat (pl. beszélgetéseket vagy játékokat)

Azok a gyermekek, akiknél a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar tünetei megtalálhatóak fontos, hogy eljussanak gyermekpszichiáterhez, aki részletes kivizsgálás után amennyiben szükséges felállítja a diagnózist és a kezelést végzi. Gyakran előfordul, hogy ezeknél a gyerekeknél a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar diagnózisa mellett egyéb probléma is fennáll (pl. szorongásos zavar, hangulat zavar, viselkedési zavar, tanulási nehézség). Ezek feltérképezése is a gyermekpszichiáter feladata.

Megfelelő kezelés nélkül a figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar diagnózisú gyermekek gyakran nem tudnak az iskolában jól teljesíteni, baráti és egyéb szociális kapcsolataik károsodnak, szüleikkel gyakori konfliktusba keverednek. Ezeknek a gyerekeknek gyakran van kudarcélményük, tanáraik, szüleik gyakran büntetik őket, „rossz gyerekek” tartják és nem ismerik fel, hogy egy kezelendő egészségügyi problémáról van szó.

A probléma felismerése, a szülő és a tanár nevelési módszereinek a gyermek sajátosságához illesztése, a különböző pszichológiai kezelések sokat segíthetnek a gyermek helyzetén. A terápiák során első lépésként a szülők / pedagógusok megtanulják felismerni az ismételt problémát okozó helyzeteket, majd a mindennapok során jelentkező jellegzetes nehézségek kezelésére segítséget, illetve nevelési eszközöket kapnak, melyek mentén javulhat a gyermekkel a kapcsolatuk és a gyermek viselkedése is rendezettebbé válhat. A viselkedésterápia során a gyermeknél a helyes viselkedés konzekvens pozitív megerősítése történik jutalmazással, míg a nem kívánatos

viselkedés fokozatos kioltása válik lehetségessé. A kognitív módszerek segítségével a gyermek megtanulja figyelmét tartósabban fenntartani, indulatosságát, nyugtalanságát mérsékelni.

Vannak olyan esetek, amikor mindez nem elég. Részletes és az egyéb betegségekre is kiterjedő gyermekpszichiátriai vizsgálatot követően gyógyszeres kezelés javasolható. A figyelemhiányos / hiperaktivitás zavar kezelésére a nemzetközi szakmai ajánlásoknak megfelelően hazánkban a pszichostimuláns gyógyszerek csoportjába tartozó methylphenidate tartalmú készítmények (Ritalin, Ritalin LA) és az ezektől különböző hatásmechanizmusú (noradrenalin rendszer) atomoxetine (Strattera) adható. A gyógyszeres kezelés hatékonyságát számos tudományos vizsgálat igazolja, önmagában, illetve a megfelelő pszichológiai módszerekkel kombinálva is. A kezelés bizonyítottan javítja a gyermekek figyelmi teljesítményét és a cél-orientált viselkedés szervezethezességét. Az esetlegesen fellépő mellékhatásokat a kezelőorvos figyelemmel kíséri, szükség esetén a gyógyszeradagot módosítja, illetve gyógyszert vált.

A megfelelő ellátásban részesülő gyermekek óvodai / iskolai teljesítménye, valamint társas kapcsolataik és közösségbe történő beilleszkedésük jelentősen javulhat. Mindezt a szülők, a pedagógusok és a beteget ellátó szakemberek szoros együttműködése segíti elő.