Jak tedy diagnostikovat při úvaze, zda se jedná o ADHD, nebo o Aspergerův syndrom, nebo o ADHD s komorbiditou Aspergerova syndromu?

Vyjdeme z předpokladu, že jádrem patofyziologie u jakékoliv neurovývojové poruchy je v širším smyslu narušení kognitivně-exekutivních funkcí a z toho vyplývající deficit. Je primární a přetrvává i při využívání adaptačních mechanismů. Například inhibiční deficit jako součást exekutivního narušení je společný celé neurovývojové skupině od schizofrenních poruch přes Aspergerův syndrom po ADHD, rozdíly jsou pouze v jeho intenzitě (2, 18).

Specificky nejčastější komorbidita ADHD a Aspergerova syndromu tvoří mozaiku deficitů, řekněme jakýsi gradient, od souboru vyhraněných symptomů specifických pro ADHD či ASD přes různé jejich více či méně vyvážené kombinace.

Do budoucna se v našem medicínském poli dá předpokládat, že vzniknou další detailní práce. Ty se budou pokoušet propojit vazbu mezi fenotypovými projevy jednotlivých příznakových domén s neurokognitivními měřeními, GWASs a biomarkery.

Závěr

Při zvážení výsledků dosavadního zkoumání je z praktického hlediska otázka, do které diagnostické kategorie pacient s kombinovaným deficitem patří, vlastně téměř zbytečná. Symptomy, jejichž soubor používáme jako nozologické jednotky, jsou součástí neurovývojového kontinua poruch se společnými etiologickými, patofyziologickými a vývojovými jmenovateli. I v klinické manifestaci pochopitelně najdeme jak vyhraněné jedince se soubory klinických příznaků zcela zapadajících do jednotek daných diagnostickými systémy, tak případy méně vyhraněné s kombinovanými příznaky.

Naše současná diagnostická kritéria jsou totiž založena na vypozorovaném shluku symptomů, které ovšem nemusí mít vůbec nic společného s jakoukoliv specifickou biologickou modalitou.

Terapeutického úspěchu lze dosáhnout, pokud léčbu zvolíme podle přítomných symptomů a postupujeme uvážlivě, s ohledem na možné lékové farmakokinetické a farmakodynamické interakce. Ty poslední nepředstavují pouze nevýhody, naopak, v plejádě příznaků můžeme jejich účinky vzájemně augmentovat a potencovat v dobrém slova smyslu.

LITERATURA

1. Song P, Zha M, Yang Q. The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. J Glob Health. 2021 Feb 11;11:04009. doi: 10.7189/jogh.11.04009. PMID: 33692893; PMCID: PMC7916320.
2. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2020 Feb 8;395(10222):450-462. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33004-1. Epub 2020 Jan 23. PMID: 31982036; PMCID: PMC7880081.
3. Yadav SK, Bhat AA, Hashem S, et al. Genetic variations influence brain changes in patients with attention-deficit hyperactivity disorder. Transl Psychiatry. 2021 Jun 5;11(1):349. doi: 10.1038/s41398-021-01473-w. PMID: 34091591; PMCID: PMC8179928.
4. González-Peñas J, Costas JC, García-Alcón A, et al. Psychiatric comorbidities in Asperger syndrome are related with polygenic overlap and differ from other Autism subtypes. Transl Psychiatry. 2020;10(1):258.
5. Lau-Zhu A, Fritz A, McLoughlin G. Overlaps and distinctions between attention deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder in young adulthood: Systematic review and guiding framework for EEG-imaging research. Neurosci Biobehav Rev. 2019 Jan;96:93-115. doi: 10.1016/j.neubiorev.2018. 10. 009. Epub 2018 Oct 24. PMID: 30367918; PMCID: PMC6331660.
6. Hosseini SA, Molla M. Asperger Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023 Jan. PMID: 32491480.
7. Faridi F, Khosrowabadi R. Behavioral, Cognitive and Neural Markers of Asperger Syndrome. Basic Clin Neurosci. 2017 Sep-Oct;8(5):349-359. doi: 10.18869/nirp.bcn.8. 5. 349. PMID: 29167722; PMCID: PMC5691167.
8. van Duin EDA, Zinkstok J, van Amelsvoort T, et al. White Matter Brain Structure in Asperger's Syndrome. 2014. doi:10.1007/978-1-4614-4788-7_115.
9. Roine U, Roine T, Salmi J, et al. Increased coherence of white matter fiber tract organization in adults with Asperger syndrome: a diffusion tensor imaging study. Autism Res. 2013;6(6):642-650.
10. Knott R, Johnson BP, Tiego J, et al. The Monash Autism-ADHD genetics and neurodevelopment (MAGNET) project design and methodologies: a dimensional approach to understanding neurobiological and genetic aetiology. Mol Autism. 2021 Aug 5;12(1):55. doi: 10.1186/s13229-021-00457-3. PMID: 34353377; PMCID: PMC8340366.
11. van der Meer JM, Oerlemans AM, van Steijn DJ, et al. Are autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder different manifestations of one overarching disorder? Cognitive and symptom evidence from a clinical and population-based sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2012 Nov;51(11):1160-1172.e3. doi: 10.1016/j.jaac.2012. 08. 024. Epub 2012 Sep 30. PMID: 23101742.
12. Bouziane C, Caan MWA, Tamminga HGH, et al. ADHD and maturation of brain white matter: A DTI study in medication naive children and adults. Neuroimage Clin. 2017;17:53-59.
13. Udvardi PT, Föhr KJ, Henes C, et al. Atomoxetine affects transcription/translation of the NMDA receptor and the norepinephrine transporter in the rat brain – an in vivo study. Drug Des Devel Ther. 2013;7:1433-1446. https://doi.org/10.2147/DDDT.S50448
14. Pittenger C. Pharmacotherapeutic Strategies and New Targets in OCD. Curr Top Behav Neurosci. 2021;49:331-384. doi: 10.1007/7854_2020_204. PMID: 33751503; PMCID: PMC8634155.
15. MacDonald L, Sadek J. Management Strategies for Borderline Personality Disorder and Bipolar Disorder Comorbidities in Adults with ADHD: A Narrative Review. Brain Sci. 2023 Oct 26;13(11):1517. doi: 10.3390/brainsci13111517. PMID: 38002478; PMCID: PMC10669289.
16. Yu G, Li GF, Markowitz JS. Atomoxetine: A Review of Its Pharmacokinetics and Pharmacogenomics Relative to Drug Disposition. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2016 May;26(4):314-26. doi: 10.1089/cap.2015.0137. Epub 2016 Feb 9. PMID: 26859445; PMCID: PMC4876529.
17. Ding YS, Naganawa M, Gallezot JD, et al. Clinical doses of atomoxetine significantly occupy both norepinephrine and serotonin transports: Implications on treatment of depression and ADHD. Neuroimage. 2014 Feb 1;86:164-71. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013. 08. 001. Epub 2013 Aug 9. PMID: 23933039.
18. Canu D, Ioannou C, Müller K, et al. Evidence towards a continuum of impairment across neurodevelopmental disorders from basic ocular-motor tasks. Sci Rep. 2022;12(1):16521.