

je však kontraindikováno současně s inhibitory monoaminoxidázy i v období do 14 dnů po jejich vysazení vzhledem k riziku závažných hypertenzních reakcí. Eliminace LDX i jeho aktivního metabolitu d-amfetaminu probíhá primárně renální exkrecí, přičemž látky nejsou dialyzovatelné. Změny na EKG, zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence, které mohou být spojeny s podáváním LDX, mají minimální klinický význam. Nejčastěji se vyskytujícími nežádoucími účinky jsou insomnie, snížená chuť k jídlu, cefalgie, xerostomie, podrážděnost a svalové křeče (45). LDX vykazuje vyšší účinnost v redukci symptomů ADHD ve srovnání s methylfenidátem s prodlouženým uvolňováním a atomoxetinem.

V ČR je LDX hrazen z veřejného pojištění u dětí od 6 let a mladistvých k léčbě ADHD při neúčinnosti nebo nevhodnosti léčby methylfenidátem.

Nestimulující léky

Účinnost nestimulujících léků je ve srovnání se stimulancii nižší a jejich terapeutický efekt se rozvíjí podstatně pomaleji. Plného klinického účinku lze dosáhnout až po několika týdnech podávání. Z nestimulujících léků je u nás dostupný pouze atomoxetin. K dalším nestimulujícím lékům, které nejsou dostupné v ČR, patří alfa-2 agonisté (guanfacin, klonidin) a viloxazin.

Atomoxetin

Atomoxetin je inhibitor zpětného vychytávání noradrenalinu prostřednictvím blokády NET, jehož účinek se uplatňuje zejména v prefrontálním kortexu, kde je nízká exprese DAT, a tím umožňuje zvýšení extracelulárních koncentrací jak noradrenalinu, tak dopaminu. V oblasti nucleus accumbens však k tomuto efektu nedochází kvůli nízké denzitě noradrenergických neuronů a NET (46). Klinické dávky atomoxetinu významně obsazují rovněž SERT, což svědčí o jeho širším vlivu na serotoninergní transmisí, než se původně předpokládalo (47). Zvýšená serotoninergní aktivita může při současném podávání dalších serotoninergně působících léčiv (např. SSRI, IMAO, ale i tramadol) zvýšit riziko rozvoje serotoninového syndromu, což představuje potenciálně závažné klinické riziko.

Atomoxetin je primárně metabolizován enzymem CYP2D6, jehož genetický polymorfismus výrazně ovlivňuje účinnost, toleranci

i dávkování. U pomalých metabolizátorů je vyšší riziko nežádoucích účinků, proto se doporučuje zahájení léčby nízkou dávkou (46). Inhibitory CYP2D6 (např. paroxetin, sertralin) mohou zvyšovat plazmatickou hladinu atomoxetinu.

Mezi časté nežádoucí účinky patří gastrointestinální obtíže (snížená chuť k jídlu, nauzea, sucho v ústech), bolesti hlavy, insomnie, únava, sexuální dysfunkce, zvýšené pocení a kardiovaskulární nežádoucí účinky zahrnující tachykardii a hypertenzi (4).

Další možnosti farmakologické léčby

Na léčbu ADHD lze použít i jiné léky než léky primárně určené pro léčbu ADHD. Tyto léky je vhodné použít, pokud stimulancia či atomoxetin nejsou dostatečně účinné, nebo vyvolávají nepříjemné nežádoucí účinky.

Bupropion

Bupropion je inhibitor zpětného vychytávání dopaminu a noradrenalinu a měl by vyrovnávat deficit těchto neurotransmiterů u pacientů s ADHD. Bupropion zmírňuje depresivní symptomy, hyperaktivitu a agresivní projevy u dospělých pacientů s ADHD v dávce až 450 mg/den (3, 48). Vyžaduje minimálně 2 měsíce užívání, aby se dostavil plný účinek.

Venlafaxin

Venlafaxin v dávkách až 225 mg denně je účinnější než placebo při zmírňování symptomů ADHD. Pacienti s ADHD mohou mít prospěch z inhibice zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu v dávkách vyšších než 150 mg/den (48).

Aripiprazol

Aripiprazol je parciální agonista dopaminových D2 a serotoninových 5-HT1A a antagonist 5-HT2A receptorů. Aripiprazol má specifický účinek na dopaminový systém a bylo prokázáno, že zmírňuje symptomy ADHD (48).

Buspiron

Kombinovaná léčba atomoxetinem a buspironem (15–45 mg/den) je účinnější než placebo a monoterapie atomoxetinem. Předpokládá se, že buspiron přispívá ke zmírnění pocitů hněvu a podrážděnosti spojených s ADHD s ohledem

na jeho parciální agonismus na serotoninových 5-HT1A receptorech (48).

Lithium

Lithium je účinné při snižování návykového chování, které často komplikuje léčbu dospělých pacientů s ADHD. Ve dvojité zaslepené studii se zkříženým designem se lithium (až 1 200 mg/den) ukázalo být stejně účinné jako methylfenidát (až 40 mg/den) na příznaky ADHD u převážně mužského vzorku (48).

Nefarmakologické přístupy

Vedle farmakoterapie tvoří nedílnou součást komplexní péče o jedince s ADHD také nefarmakologické intervence. Tyto přístupy se zaměřují na podporu rozvoje exekutivních funkcí, zvládnutí symptomů v každodenním životě a zlepšení psychosociální adaptace. Za klíčové intervenční oblasti jsou považovány především psychoedukace, režimová opatření a psychoterapie.

Psychoedukace

Psychoedukace zahrnuje informace o neurobiologii a vývoji ADHD, o typických projevech v dospělosti (např. poruchy exekutivních funkcí, impulzivita) a o dostupných možnostech zvládnutí příznaků (farmakoterapie, psychoterapie, režimová opatření) (49).

Režimová a behaviorální opatření

Režimová opatření u dospělých s ADHD usilují o vytvoření stabilního a podpůrného životního stylu, který zmírňuje kognitivní i emoční zátěž spojenou s poruchou. Doporučuje se strukturovaný denní režim s využitím plánovacích nástrojů (např. kalendáře, organizační aplikace), rozčlenění úkolů na zvládnutelné kroky a techniky behaviorální aktivace. Součástí je také úprava pracovního a studijního prostředí ke snížení rušivých vlivů, důraz na pravidelný spánek, fyzickou aktivitu, vyváženou stravu a využívání externích paměťových pomůcek (např. seznamy, připomínky).

Psychoterapie

Kognitivně behaviorální terapie (KBT) se zaměřuje na identifikaci a změnu nefunkčních myšlenkových vzorců, posilování organizačních dovedností, zlepšení emoční regulace a zvládnutí stresu (50). Jejím cílem je modifikace negativního sebehodnocení a zkrácení