

Aktiivsus-tähelepanuhäire lastel

Jüri Liivamägi – TÜ psühhiaatrikliinik

Võtmesõnad: püsimumus, tähelepanuhäire, hüperaktiivne laps, aktiivsus-tähelepanuhäire

Eri maades ja eri aegadel tehtud epidemioloogilised uuringud näitavad aktiivsus-tähelepanuhäire (ATH) ebaühtlast levimust. Ilmneb häire oluline sagenemistendents: 1989. a hinnati Inglismaal ATH levimuseks 0,05%, USA-s 1,5% üldrahvastikust; viimastel aastatel paljudes maades tehtud uuringute tulemusel on täheldatud selle häire levimuseks üldrahvastikus enamasti 3–7%, mõnedes uuringutes isegi 10–20% (1). Nähtavasti sõltuvad uuringute tulemused uuritavate ealisest ja soolisest jaotuvusest (poistel esineb ATHd 2–9 korda sagedamini kui tüdrukutel), kultuuri- ja kasvatustraditsioonidest (reglementeeritum või vabam kasvatus), sotsiaalse ümbruse (esmajoones õpetajate, vanemate) “taluvusest” laste käitumise suhtes jm. Suur osatähtsus on ka uuringutel kasutatud diagnostilistel skaaladel ja häire eristamiskriteeriumidel. RHK-10 esitab ATH diagnoosimisel rangemad nõuded ja selle järgi on ATH levimuse riikidevahelised erinevused väiksemad (2).

ATHga võib sageli kaasneda ka muid psüühikahäireid (vähemalt 50–60%-l juhtudest): 12–60%-l õpivõimete puudulikkus (lugemine, kirjutamine, matemaatika), 10–54%-l kõnearengu pärssumine (väljendusoskus enam häiritud kui vastuvõtvõime), 20%-l nägemis- või kuulmisteravuse nõrkus, 18–60%-l ärevushäired või depres-

sioon, 35–60%-l käitumishäired (3). ATH diagnoosimisel tuleb arvestada võimalusega, et hoopis kaasnevana näivad häired võivad olla primaarsed, mis põhjustavad lapsel kroonilist stressi, mille avaldused sarnanevad paljuski ATH sümptomitega. Seetõttu on vajalik, et esmakordse ATH diagnoosi lapsele püstitaks ja ravi määraks lastepsühhiaater.

Artikli **eesmärgiks** on tutvustada laste- ja tegelevatele spetsialistidele ATH kliinilisi variante, nüüdisaegseid seisukohti häire põhjuste kohta ning ravi- ja korrektsiooni-põhimõtteid.

ATH MÕISTE KUJUNEMINE

Juba 1902. aastal tutvustas George Still oma loengutel Arstide Kuninglikus Akadeemias Inglismaal väljendunud kontsentreerumis- ja tähelepanuvõimetusega ning moraalse kontrolli defektsusega lapsi (5). Samasuguseid sümptomeid täheldati lastel ka pärast ajukahjustust. 1930. aastaks kinnistus arusaam, et laste püsimatu ja impulsiivse käitumise põhjuseks on arengu varasematel etappidel saadud ajukahjustus. Selliseid seisundeid on nimetatud järgmiselt: 1940. aastatel *brain dysfunction syndrome*, 1950ndatel *hyperkinetic syndrome*, 1960ndatel *minimal brain dysfunction*, 1968. a *hyperactive child syndrome*, 1980ndatel *attention deficit disorder / hyperactivity disorder*, 1994. a *attention deficit hyperactivity disorder* (ADHD) (4, 5). Nende häirete diagnostikas toetuti esialgu hüperaktiivsuse tunnustele. Alates 1960. aastaist sai üha selgemaks, et aju orgaaniline kahjustus ei ole enamasti selle häire esmaseks põhjuseks. V. I. Douglas (1980) rõhutas ATH kor-

ral hoopis tähelepanuhäire primaarsust, R. A. Barkley (1997) juhtis tähelepanu ATH korral lisanduvaile kognitiivsetele häiretele. Tänapäeval peetaksegi ATH peamiseks tunnuseks keskendumisvõime ja tähelepanu puudulikkust. Liigset impulsivsust ja üliaktiivsust käsitletakse sekundaarsete probleemidena.

ATH DIAGNOOSIMISE KRITERIUMID

Praeguseni ei ole kindlaks tehtud ATH aluseks olevat ühtset bioloogilist mehhanismi või etioloogilist tegurit, seepärast toetatakse diagnostikas mitmesuguste skaaladele ja kriteeriumidele (3). RHK-10-s on esitatud kriteeriumid hüperkineetiliste häirete (kood F 90), sealhulgas ka ATH (F 90.0) diagnoosimiseks (6). Oluline on silmas pidada, et ATH diagnoosimiseks on vajalik, et kõigi alljärgneva 7 punkti nõuded oleks täidetud.

1. Tähelepanuhäire. Häiret võib diagnoosida, kui vähemalt **6** alljärgnevat tähelepanu-keskendumisvõime puudulikkusele viitavat sümptomit esineb **vähemalt 6 kuu vältel** sellisel määral, et põhjustavad ülesannete täitmisel raskusi ega vasta lapse arengutasemele:

- 1) laps ei pööra sageli tähelepanu üksikasjadele või teeb hooletusvigu koolitöös, töötamisel või muudes tegevusvaldkondades;
- 2) mängudele või ülesannetele keskendumine on väga lühiajaline;
- 3) sageli näib mittekuulvat, mida talle räägitakse;
- 4) sageli ei järgi juhtnõore, mistõttu koolis, tööl või kodus antud ülesannete täitmine jääb sageli lõpetamata (ei ole tingitud trotsist ega võimetusest juhustest aru saada);
- 5) sageli on puudulik oma tegevuse ja ülesannete ettekavandamise võime;
- 6) sageli väldib kestvat vaimset pingutust nõudvaid ülesandeid, nagu kooli- või kodutööd, või väljendab tugevat vastumeelsust nende suhtes;
- 7) sageli kaotab vajalikke asju, nagu koolitarbed, pliatsid, raamatud, mänguasjad, riietusesemed või tööriistad;
- 8) keskendumine on kergesti häiritav väliste ärritajate poolt;

9) sageli on hajameelne, unustab end mõne igapäevase tegevuse juurde.

2. Hüperaktiivsus on ATH kui seisundi teine oluline komponent. Vähemalt **3** järgmistest hüperaktiivsuse sümptomitest peavad olema **kestnud vähemalt 6 kuud** sellisel määral, et põhjustavad raskusi igapäevaelus ega vasta lapse arengutasemele:

- 1) siblib kärsitult käte ja jalgadega või niheleb toolil;
- 2) lahkub oma kohalt klassis või muudes olukordades, kus eeldatakse paigalpüsimist;
- 3) sageli jookseb või ronib ringi olukordades, kus see ei sobi (nooruki- või täiskasvanueas võib avalduda vaid kärsitus);
- 4) mängides on sageli sobimatult lärmakas või on raskusi kaasata teda vaiksetesse vaba aja tegevustesse;
- 5) avaldub püsivalt motoorne üliaktiivsus, mida oluliselt ei mõjuta sotsiaalne olukord või välistingimused.

3. Impulsivsus on ATH kolmas komponent. Vähemalt **üks** järgmistest impulsivsuse sümptomitest peab olema **kestnud vähemalt 6 kuu vältel** sellisel määral, et põhjustavad lapsele toimetulekuraskusi ega vasta lapse arengutasemele:

- 1) sageli pahvatab välja vastuse ilma küsimuse lõppu ära kuulamata;
- 2) sageli ei oota mängudes või rühmatöös ära oma järjekorda;
- 3) sageli katkestab kannatamatult teiste juttu või on pealetükkiv (nt sekkub teiste omavahelisse vestlusse või mängu);
- 4) sageli räägib liiga palju, arvestamata olukorda ja sotsiaalse ümbruse reaktsiooni.

4. Häire on avaldunud **7aastaselt või varem**.

5. Avaldumine. Häire tunnused peavad ilmne **rohkem kui ühes olukorras**, nt koolis ja kodus või koolis ja muudes olukordades väljaspool kooli.

6. Jaotustes 1–3 toodud sümptomid on nii intensiivsed, et põhjustavad kliiniliselt olulist distressi või piiravad lapse hakkamaa saamist õpingutes, sotsiaalses või muudes tegevustes.

7. Häire ei vasta pervasiivse arenguhäire (F 84), maniaepisoodi (F 30), depressiooni (F 32.) või ärevushäire (F 41) kriteeriumidele.

Paljud uurijad on siiski pööranud tähelepanu asjaolule, et osal lastest ei ole väljendunud hüperaktiivsust/impulsiivsust, kuid suured on tähelepanu koondamise raskused. Neil juhtudel märgitakse seisundit kui hüperaktiivsusega tähelepanu-puudulikkuse sündroomi (F 98.8). Ameerika psühhiaatria-assotsiatsioon on psüühikahäirete diagnostikaks välja töötanud käsiraamatu DSM-IV-TR, kus eristatakse ATH kolme alatüüpi, mida RHK-10 järgi võib kodeerida järgmiselt: 1) peamiselt hüperaktiivsusega, kuid olulise tähelepanuhäireta kulgev seisund (F 90.8 “Muud täpsustatud hüperkineetilised häired”); 2) nii hüperaktiivsuse kui ka tähelepanuhäirega avalduv häire (RHK järgi F 90.0) ning 3) häire, mille korral juhtiv on vaid tähelepanu puudulikkuse sündroom (F 98.8). Mitmed autorid kahtlevad siiski, kas viimane alatüüp kuulub ATH hulka. Kui lapsel on olemas nii ATH kui ka käitumishäire kriteeriumidele vastav sümptomaatika, hinnatakse seda hüperkineetilise käitumishäirena (F 90.1). Aktiivsus-tähele-

panuhäire (F 90.0) ja hüperaktiivsusega tähelepanu-puudulikkuse sündroomi (F 98.8 ehk T-häire sündroom) võrdlus on toodud tabelis 1 (11, 13, 14).

ATH väljakujunemisele väikelapse- ja eelkoolieas võivad viidata mitmed eelnähud. Mõnikord on täheldatud juba raseduse ajal loote liigset „rabelemist“, imikuna on nad rahutud, raskesti rahustatavad, halva unega, väikelapseas üha kärsitumad, impulsiivsed, korrale raskesti alluvad (5). Diagnoosi püstitamisel ja raviviisi valikul võivad olla vajalikud täpsustavad konsultatsioonid ja uuringud järgmistel juhtudel:

- puudub selgus, kas lapse püsivus/tähelepanematus on primaarne (ATH) või sekundaarselt tingitud ebasoodsatest kasvutingimustest ja suhetest (nt stress kodus, õpiraskused koolis vm);
- vajalik on täpsustada ATH struktuuri ja raskusastet, saada andmeid logopeedilise, psühholoogilise, somaatilise ja neuroloogilise seisundi kohta;
- on raskusi ravimeetodi ja vahendite valikul;
- ravi ei ole edukas või ilmnevad ravimite kõrvalnähud;
- lisanduvad ka teised psüühikahäired (depressioon, käitumishäired, sõltuvushäired).

Tabel 1. ATH ja tähelepanuhäire sündroomi ilmingute võrdlus

Näitajad	ATH	Tähelepanuhäire (T-häire) sündroom
Õpiedukus	Alla eakaaslaste keskmist, võrdne T-häire sündroomiga	Alla eakaaslaste keskmist
Kognitsiooni-testide tulemused:	Kehvemad kui T-häire korral	Paremad kui ATH korral
Käitumine klassis	Püsimatud, tõrksad	Ärevad, loiud, „unistavad“
Trots, tõrksus	41%	19%
Käitumishäired	21%	6%
Eriõppe vajadus	45%	53%
Tõrjutus eakaaslaste poolt	Rohkem (impulsiivsus, konflikt-sus)	Vähem, kuid rohkem kiusatud teiste poolt
Mõtlemis-protsess	Kiire, läbi-mõtlematu	Aeglane, kõrvale-kalduv
Häire selgem avaldumine	Enne 7. eluaastat	9–11 a vanuselt
Sugu	Sagedamini (3 korda) poisid	Sagedamini tüdrukud

ATH VARAJASE DIAGNOOSIMISE JA RAVIMISE TÄHTSUS

Igapäevane praktika ja uuringud on näidanud, et ATHga laste püsivus ja impulsiivne käitumine häirib nende sobitumist eakaaslastega, nende elukvaliteet on halvem. Suur on muude psüühikahäirete (tõrges-trotslik käitumine, ärevushäired, depressioon) tekke või sõltuvust tekitavate ainete süstemaatilise kasutamise oht. Neil on ka suur risk liituda samasuguste impulsiivsete ja hälbinud käitumisega eakaaslastega, sattuda õnnetustesse ja saada vigastada. Õpiraskused, kergesti tekkivad käitumishäired ja halb edasijõudmine koolis kujundavad neil madala enesehinnangu, põhjustavad kooli poolelajutamise, puuduliku haridusega

täiskasvanuna ei leia nad tööturul rakendust või pakutakse neile ebahuvitavat lihttööd. ATH sümptomaatika võib mõnevõrra muutununa püsida 65–80%-l juhtudel ka täiskasvanueas, põhjustades palju psühholoogilisi ja sotsiaalseid probleeme (12, 13).

ETIOLOOGIA

Knobel, Wolman, Mason (1959) jt oletasid ATH ilmingutega lastel „kortikaalse ühenduse“ katkemist „tahte ja mõtlemise vahel“. ATH sotsiaal-kasvatustliku mudeli pooldajad leiavad, et „see on lapse käitumise probleem“, „normaalse arenguspektri äärmus“. Püsimatust-impulsiivsust ja tähelepanu hajuvust peetakse lapse sügava hingelise (enamasti teadvustamata) distressi avalduseks mõnele negatiivsele (ka varases lapsepõlves olnud) psühho-sotsiaalsele tegurile. Tänapäeva uuringud toetavad enam ATH neurobioloogilist mudelit, kuigi ei ole leitud selle häire ühtset etioloogilist põhjust (3).

Senised uuringud lubavad ATH sümptomiteid seostada ajus esmajoones virgatsainete noradrenaliini (NA) ja dopamiini (D) düsregulatsiooniga (18), kuid oluline roll on ka serotoniini (S) mootorset tegevust reguleerival aktiivsusel. Uuringud on näidanud, et alfa-2-adrenergilise aktiivsuse vähenemine põhjustab ajukoore tagaosas välisstiimulitele reageeriva NAs sõltuva tähelepanusüsteemi aktiivsuse kasvu, sellega ka suunitletud tähelepanu hajumist mittevajalikele detailidele. Samal ajal on eesaju koore pärssiv ja tahtelise tegevuse juhtimisele suunatud D aktiivsusest sõltuv tähelepanusüsteem väheefektiivne (18). Seega peetakse ATH põhjuseks mitte niivõrd ajukoore ülemäärast erutus seisundit kui prefrontaalkoore (PFK) nõrgemat võimet kontrollida tähelepanu ja käitumise mehhanisme. Sellele viitab ka ATH korral leitud glükoosi metabolismi 8% madalam tase ajus võrreldes kontrollrühmaga, eriti PFK ülaosas ja ajukoore premotoorset alal. Just neid ajupiirkondi seostatakse võimega koondada tähelepanu instruksioonidele, detailidele, muust „mürast“ vajaliku info eristamisele, samuti on need seotud te-

gevusprogrammide koostamise ja elluviimisega, tulevikusündmuste hindamisega.

Ka on ATHga laste aju maht 3–4% väiksem kui eakaaslastel (16), kusjuures mida väljendunumad on ATH sümptomid, seda väiksem on otsmikusagarate, oimusagarate hallaine, sabatuuma ja väikeaju maht (10). ATH korral leitaksegi kõige olulisemad hälbed nimetatud ajupiirkondade ehituses ja fronto-striato-talamo-kortikaalsete närviringide seostes (15, 16). M. T. Steini (9) hinnangul jääb ATHga laste ajukoore arengu küpsus eakaaslastest maha 3 aastat. Kõigi nende asjaoludega võib seostada puudulikumaid kognitiivseid võimeid ja psühholoogilise arengu hälbeid neil lastel.

Kaksikute ja perekondade uuringud viitavad ATH avaldumise üsna selgele geneetilisele seosele. 25–30%-l ATHga laste vanematest on samuti ATH tunnused (12). ATH pärilikkust seostatakse esmajoones dopamiin 4 retseptori alatüübi DRD4 alleeliga (7), kuid kuna geenide regulatsiooni täpsemad mehhanismid ei ole tänini veel selged, on oletatud, et ka mitmed teised geenid on seotud ATH sümptomite ja fenotüüpide tekkega.

ATH muude võimalike tekkepõhjuste hulgas tuuakse esile ka lapse varases arenguperioodis esinenud ebasoodsaid arengutingimusi: raseduse ajal ema suitsetamine, alkoholi ja/või narkootikumide tarvitamine, aneemia, mürgistused, rasedustoksikoos, ema stress, toitainete ja vitamiinide puudus, samuti lapse sünnitraumad ja sünnijärgsed raskemad haigused (8, 19). On oletatud, et need ebasoodsad tegurid lapse varasel arenguperioodil kahjustavad aju arengut, tagajärjeks võib olla teatud ajumehhanismide ja juhteteede puudulik areng. Seetõttu võib mõnel juhul ATH tekke põhjusena oletada ka välise ebasoodsate tegurite mõju või nende kombineerumist geneetilise eelsoodumusega.

ATH RAVI

Ravi aspektist oluline on täpne diagnoos. Alles lapse põhjaliku vaimse ja kehalise seisundi uurimise järel (sh EEG, perekonna ja

lapse arengu anamnees, vajaduse korral ka muud uuringud) on võimalik terviklikult hinnata ta seisundit, eristada põhilist häiret ja sellega kaasnevaid ning kavandada adekvaatsed meetmed raviks.

Tänapäeval on välja kujunenud ATH ravi kaks suunda. Euroopa ravijuhendid soovivad alustada ravi käitumuslike meetmetega (kognitiiv-käitumis- ja pereteraapia, õpetajate nõustamine jm). Põhja-Ameerikas on esikohal medikamentoosne ravi (esmajoones stimulaatorid, mis 75–80%-l juhtudest vähendavad käitumisprobleeme, kuigi mõju tähelepanuvõimele on ~ 3 korda nõrgem).

Sümptomaatika intensiivsuse alusel võib ATH tinglikult jagada kergeks, mõõdukaks ja raskeks. Kerge või mõõduka ATH korral võib ravi alustada psühho- ja käitumisteraapiaga, samuti pedagoogiliste mõjutusvahendite kaasamisega. Ravi vähesel tõhususel korral on näidustatud psühhotroopsete vahendite lisamine. Raske häire korral on psühhoteraapia ja pedagoogiliste meetmete rakendamine esialgu raskestatud lapse äärmise püsimatuse, kiiresti tekkiva trotsi, impulsiivse käitumise ja tähelepanu hajuvuse tõttu. Neil juhtudel on esmavalikuks stimulaatorite, vajaduse

Tabel 2. Ülevaade ATH raviks kasutatavatest ravimitest

Ravimid	Keskmine raviannus	Toime algus	Toime kestus (tundides)	Kasutamise sagedus päevas
Lühitoimelised stimulaatorid				
1. Metüülfenidaat (Ritalin): 3–5 a (kehakaal < 16 kg) 2,5–5 mg/p; > 6 a 20–40 mg/p; max 60 mg/p (kehakaal > 50 kg: 100 mg/p)		20–60 min	2–6	2 kuni 3
2. D-, L-amfetamiin (Adderal): 3–5 a 2,5 mg, kuigi < 6 a ei soovitata; üle 6 a 5–10 mg/p max 30 mg (> 50 kg: 60 mg/p)		30–60 min	4–6	2
Keskmise toimekestusega stimulaatorid				
1. Metüülfenidaat (Ritalin SR): 10 mg hommikul, kuni 40 mg/p; max 60 mg/p (> 50 kg: 100 mg/p)		60–90 min	5–8	2
2. Dexedrine (D-amfetamiin): > 6 a 5–10 mg/p; max 40 mg/p (> 50 kg: 60 mg/p)		60–90 min	6–8	2
Pika toimekestusega stimulaatorid (bimodaalsed)				
1. Metüülfenidaat (Ritalin LA): 20 mg hommikul; max 60 mg/p (> 50 kg: 100 mg/p)		0,5–2 tundi	6–8	1 või 2
2. Concerta (metüülfenidaat): 18 mg hommikul (max 72 mg/p)		0,5–2 tundi	12	1
NE-valikulised tagasihaarde pärssijad				
1. Atomoksetiin (Strattera): < 70 kg 0,5 mg/kg/p 4 päeva, siis 1 mg/kg/p 4 päeva, siis kuni 1,2 mg/kg/p; max 100 mg/p.			max-efekt 2–6 nädala jooksul	1 või 2
Antidepressandid				
1. Imipramiin: 1 mg/kg/p; max 200 mg/p				
2. Bupropioon (Wellbutrin): kuni 3 mg/kg/p ehk 150 mg/p; max 300 mg/p				
3. Nortriptüliin: 0,5 mg/kg/p; max 100 mg/p				
Alfa-2 adrenergilised agonistid				
1. Klonidiin: kehakaaluga < 45 kg 0,05 mg/kg/p; kaaluga > 45 kg 0,1 mg/kg/p; max 0,2 mg/kg/p				

korral ka muude psühhotroopsete ravimite kasutamine (vt tabel 2).

Medikamentooses ravis on keskne koht NA ja D aktiivsust mõjutavatel ainetel (12). Nii stimulaatorid (metüülfenidaat jt) kui ka alfa-2A retseptorite agonistid (nt klonidiin), soodustades endogeensete katehoolamiinide (NA, D) vabanemist PFK püramiidneuronite dendriitvõral, parandavad PFK neuronvõrgustiku seostustegevust ning sellega tugevdavad ajukoore reguleerivat osa tähelepanu, töömälu, motoorika, mõtlemisprotsesside, emotsioonide ja käitumise juhtimisel. Sama kehtib ka muude ravimite kohta, mis suurendavad aju virgatsainete – NA, D ja S – tõhusust (nt antidepressandid, atomoksetiin). Pikemaajalise psühhotroopse ravi toime ja tõhususe kohta on andmeid napilt. On leitud, et lühiajaline ravi ei pa-

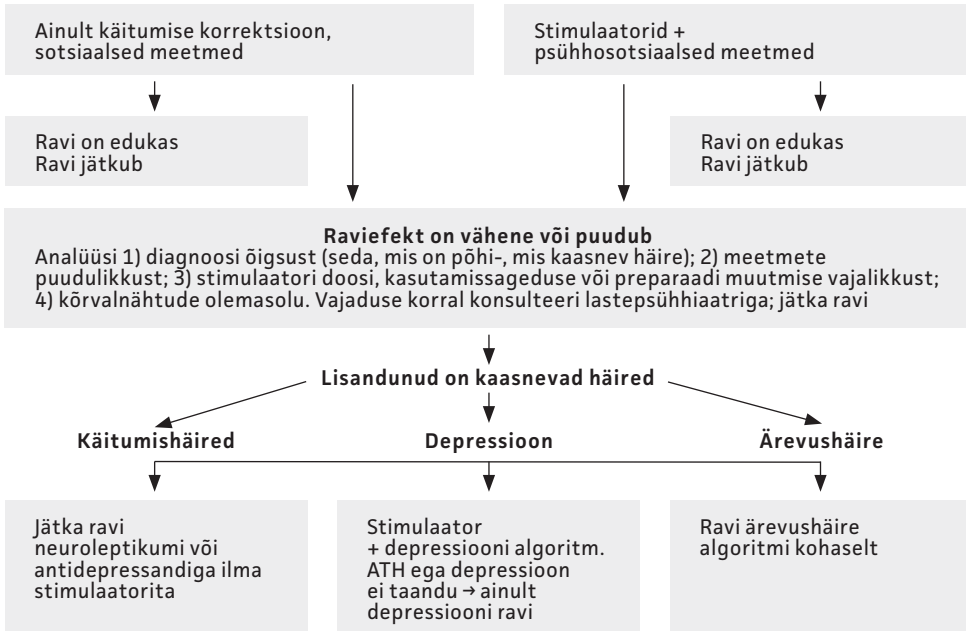
randa olulisel määral laste õpitulemusi ega vähenda hilisemaid käitumishäireid. Kaugtulemused on paremad, kui ravi on kestnud vähemalt 1 aasta (17). Siiski tuleb silmas pidada, et psühhotroopsete ravimitega võib küll oluliselt vähendada ATH sümptomite intensiivsust, kuid see ei lahenda lapse sotsiaalseid ja pedagoogilisi probleeme (mahaäämus õppetöös, spetsiifilistest õpivilumustest tingitud õpiraskused, tõrjutus koolis, stress kodus jm).

Lisaks eeltoodule võib paljudel juhtudel (~ 20%-l) medikamentoosne ravi osutuda toimetuks või tekivad häirivad või isegi ohtlikud kõrvalnähtud (isutus, pea- või kõhuvalud, unetus, südame rütmihäired, hüperkineesid, krambid jm). Seetõttu on ATH ravi põhiprintsiibiks komplekskuse nõue, tihedat sidet lapse, vanemate, pedagoogi ja arsti

I etapp: Diagnoosi püstitamine: probleemid, anamnees, uuringud, konsultatsioonid (psühholoogiline, logopeediline, EEG, MRT jt)

II etapp: Perekonnale lapse psüühkahäire olemuse selgitamine, nõustamine, ravistrateegia valik. Pedagoogi nõustamine, kooliprobleemide arutelu

III ehk ravi etapp



Joonis. ATH ravi algoritm.

vahel. ATH puuduliku raviefekti, lisanduvate kõrvalnähtude või kaasnevate häirete korral on soovitatav jätkata ravi antidepressantide, neuroleptikumide (rispolept, atomoksetiin) või klonidiiniga (10, 20) (vt joonis). Ravi edukust tuleb hinnata iga 3 kuu järel, et otsustada edasiste meetmete üle. Puudulik ravitulemus võib olla tingitud ka valitud stimulaatori toime liiga lühiajalisest kestusest (ordineerida siis 2–3 korda päevas või asendada pikema toimekestusega stimulaatoriga), psühho-sotsiaalsete meetmete puudulikkusest, ravimite kõrvalnähtudest või kaasnevate psüühikahäirete lisandumisest.

KOKKUVÕTE

ATH on lastel suhteliselt sageli (vähemalt 3–10%-l) esinev psüühikahäire, mis oluliselt halvendab nende elukvaliteeti ja suhteid ühiskonnas. Kuigi ATH korral ei ole leitud

ühtset patognoomilist neuropsühholoogilist piiritletust, seostatakse ATH sümptomeid otsmikusagara-juttkeha-talamo-kortikaalsete närviringide desintegratsiooni ja PFK juhtiva mõju puudulikkusega. Võtmerolli sümptomaatika avaldumises omistatakse virgatsainetele D ja NA. Kliiniliselt võib eristada a) peamiselt hüperaktiivsusega, b) nii hüperaktiivsuse kui ka tähelepanuhäirega avalduvat ning c) lisanduvate käitumishäiretega ATH vormi. Selge ei ole juhtival tähelepanuhäirega avalduva seisundi nosoloogiline kuuluvus. Ilma kaasnevate psüühikahäireteta kulgevat ATH vormi võib ravida sõltuvalt raskusastmest kas põhiliselt sotsiaal-psühholoogiliste meetmetega või komplekselt koos ravimite (esmajoones stimulaatorite) kaasamisega raviplaani. Kaasnevate häirete lisandumisel kulgeb ravi vastava häire algoritmi kohaselt.

Jyri.Liivamagi@kliinikum.ee

LP KOLLEEG

Lugesed tähelepanelikult artiklit ja vastates õigesti artikli lõpus esitatud küsimustele, on võimalik saada täienduskoolituse punkte. Selleks tuleb vastata kõigile küsimustele, märkides õige vastuse (nt 3a, 4b; esitatud näited on suvalised), ning saata vastused Eesti Arsti toimetusele kirja teel või elektroonselt. Vastuste esitamise tähtaeg on 31. juuni 2008. Vastaja peab teatama oma nime, töökoha, ameti, eriala ja aadressi, kuhu saata tõendkoolituse läbimise kohta. Vastused saata aadressil Eesti Arst, Pepleri 32, 51010 Tartu või e-postiaadressil eestiarst@eestiarst.ee.

1. Milline neist häiretest kaasneb ATHga kõige sagedamini?
 - a) Kalduvus sõltuvust tekitavate ainete kasutamisele,
 - b) lugemishäire vm õpivilumuste häire,
 - c) tõrges-trotslik käitumine,
 - d) ärevushäired,
 - e) depressioon,
 - f) käitumishäired.

2. ATH raviefekt stimulaatoritega on
 - a) tõhusam poistel,
 - b) efektiivsem tüdrukutel,
 - c) ühesuguse efektiivsusega nii poistel kui ka tüdrukul.
3. ATH ravimisel stimulaatoriga on kirjeldatud laste äkksurma juhtumeid, lahangul on täheldatud siis südame struktuuralseid anomaaliaid. Mida peaks ATH korral alati enne ravi alustamist tegema?
 - a) EKG või ehkardiograafilise uuringu;
 - b) EKG ja ehkardiograafilise uuringu ainult siis, kui lapsevanema küsitlemisel ilmneb lähisugulastel südamesurmade või südamehaiguste olemasolu või kui lapsel on esinenud / esinevad südamevaevused (kahvatus või kiire väsimine kehalisel pingutusel jm);
 - c) määrama enne ravi algust stimulaatoritega elektrolüütide sisalduse veres ja ravi vältel jälgima selle muutusi.

4. Millised neist kaasnevatest häiretest on vastunäidustatud stimulaatorite kasutamisele ATH ravis?
- Anamneesis sõltuvusainete kasutamine,
 - unehäired,
 - kahin südametoonidel,
 - väsimine kehalisel pingutusel,
 - ükski neist ei ole otsene vastunäidustus.
5. Lapsel on ATH koos agressiivsusega. Milline raviviis on alustuseks efektiivseim?
- Kognitiiv-käitumisteraapia,
 - antidepressant- või klonidiinravi,
 - atüüpilised neuroleptikumid kas ilma või koos käitumisteraapiaga,
 - stimulaatorid koos käitumisteraapiaga.

KIRJANDUS

- Faraone SV, Sergeant J, Gillberg Chr, et al. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry* 2003;2:104–13.
- Swanson J M, Sergeant JA, Taylor E. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998;351:429–33.
- Furman L. What is attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD)? *Child Neurol* 2005;20:994–1003.
- Stephen E. Highlights of the Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). News media briefing. *Medscape Psychiatry & Mental Health* 2005;10:1.
- Coffey BJ. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Kernberg JR, Bemporad PF. *Handbook of child and adolescent psychiatry*. New York:1997. p. 456–483.
- The ICD 10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines, World Health Organization. Geneva, 1992.
- Greenhill L, Benton T, Tirmizi SI. Attention deficit/hyperactivity disorder: A Common Diagnosis? *Medscape Psychiatry & Mental Health* 2003, 8 .1.
- Gutman A. Genetic and phenotypic advances in ADHD. *Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting; 2003 Oct 14–19; Miami Beach, Florida*.
- Stein MT. Cortical maturation is delayed in children with ADHD. *Journal Watch* Jan 09, 2008.
- Montauk SL, Mayhall C. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *eMedicine.com* June 5, 2003.
- Kennedy R, Glassman R. Subtypes in ADHD: A newsmaker interview with Mary Solanto. *Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting; 2003 Oct 14–19; Miami Beach, Florida*. *Medscape Medical News* Oct 17, 2003.
- McGough JJ, Goodman DW et al. A multidisciplinary perspective on ADHD management. *Medscape from WebMD* Dec 21, 2007.
- Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al. Prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Arch Gen Psych* 1996;53:437–46.
- Biederman J, Mick E, Faraone SV et al. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry* 2002;159:36–42.
- Roth RM, Saykin AJ. Executive dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder: cognitive and neuroimaging findings. *Psych Clinics of North America* 2004; 27:83–96.
- Castellanos FX, Lee PP, Sharp W et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002;288:14:1740–8.
- Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998;351:429–33.
- Hunt RD. Functional roles of norepinephrine and dopamine in ADHD. *Medscape Psychiatry & Mental Health* 2006;11:1.
- Kytja KS, Voeller MD. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *J Child Neurol* 2004;19:798–814.
- Findling RL. Individualizing ADHD pharmacotherapy in patients with disruptive behavioral. *Medscape from WebMD* Dec 28, 2007.

SUMMARY

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)

About 3-5-10% of children, mainly boys, have ADHD. This disorder is associated with changes in the brain structures that control attention, such as the frontal cortex, and the posterior temporal and inferior parietal cortices which regulate impulsive behaviour. The biomedical model of ADHD emphasizes the significance of genetic and/or early negative environmental influences on development of the brain. The ICD-10 differentiates the subtypes of ADHD as attention deficit disorder with hyperactivity

and attention deficit hyperactivity disorder (F 90.0). The DSM-IV-TR distinguishes a third subtype of ADHD, a syndrome with predominant attention deficit (the ICD-10 identifies it as F98.8). ADHD is treatable by several methods including cognitive-behavioural therapy, social skills training, parent training, and teacher consultation, as well as psychotropic medications. Stimulants are the first choice of medications, which reduce hyperactivity and impulsivity, and improve attention and physical coordination.