

# Täiskasvanute aktiivsus- ja tähelepanuhäire: kulu vormid ja variandid, diagnoosimine ja ravi

Kristiina Marliis Tasane<sup>1</sup>, Anne Kleinberg<sup>2</sup>

Täiskasvanute aktiivsus- ja tähelepanuhäire (ATH) on viimasel ajal saanud rohkelt tähelepanu, kuid selle kliiniline kulgu ja patogeneesi ei ole veel selge. On kirjeldatud erinevaid ATH vorme, millest sagedaim on tähelepanematusena vorm. ATH farmakoloogiline ravi on tõhus ATH sümptomite vähendamiseks. Ülevaateartiklis on võetud kokku praegused teadmised eelnimetatud teemal.

Aktiivsuse- ja tähelepanuhäire (ATH) ei esine ainult lapsepõlves, vaid ligikaudu 15–17% juhtudest jääb täiskasvanueas püsima (1, 2). Täiskasvanute ATH levimus on olnud metaanalüüside põhjal 1–5% ning esinemine tõenäoliselt väheneb vanusega (3–5). Siiski on ATHd diagnoositud ka üle 60aastastel inimestel. Ravimata ATH võib soodustada teiste psühhiaatriliste häirete avaldumist. Sageli võib esineda olukordi, kus patsiendi kaasuvaid psühhiaatrilisi häireid ravitakse, aga kaasnev ATH jääb diagnoosimata. ATH võib jääda lapsepõlves diagnoosimata ja alles avalduda täiskasvanuna kuni 80%-l juhtudest (6, 7).

ATH ravis on olulisel kohal ravimid ja need on Eestis 1. jaanuarist 2023 soodushinnaga ka neile, kelle häire on avaldunud või diagnoositud pärast 20. eluaastat. Lisaks avaldati 2023. aastal Eestis ATH ravijuhend. Tuvastamata ja ravimata ATH mõjutab inimeste igapäevaelu, põhjustades distressi inimese isiklikus elus ja ühtlasi tekitades ühiskonnas majanduslikku lisakulu. ATH esinemise, sümptomite ja ravivõimaluste kohta teadlikkuse suurendamine ning stigma vähendamine hõlbustab inimestel häire diagnoosimist ja ravi ning parandab elukvaliteeti (6).

## TÄISKASVANUTE AKTIIVSUS- JA TÄHELEPANUHÄIRE KOLM VORMI

ATH-l eristatakse kolme tüüpi: tähelepanematusena vorm, hüperaktiivsuse ja impulsiivsusega vorm ning segavorm. Kõige sagedasem on tähelepanematusena vorm, mis moodustab ligikaudu 50% juhtudest.

Hüperaktiivsuse ja impulsiivsusega vorm esineb kõige harvemini (5–9%) (1).

## Tähelepanematus

Tähelepanematusena korral võib inimesel olla raskusi mõtete moodustamisega tähelepanu hajumise tõttu, ta võib kaduda ebaolulistesse detailidesse ja tal võib olla raskusi otsuste tegemisega. Lisaks esineb nn hüperfokuseerimist, kus inimesel võib keskendumisvõime püsida mitu tundi järjest, kuid ainult teatud tegevustele või objektidele, mis on patsiendile meeldivad, pakuvad kohest rahuldust või huvi (sarjad, filmid, arvutimängud jpm) (6).

## Hüperaktiivsus

Hüperaktiivsus väljendub ATHga täiskasvanutel võrreldes lastega erinevalt. Kliinilise intervjuu vältel rahulikult istumine ei välista ATHd. Hüperaktiivsus väljendub sageli hoopis rahutustundena, pideva vaimse aktiivsuse, lõdvestumisvõimetuse või mõnuainete tarbimise vajadusega une või puhkuse eesmärgil. Hüperaktiivsus võib leeveneda rohke füüsilise aktiivsuse korral (6). Hüperaktiivset/impulsiivset alavormi seostatakse sagedamini ärevushäiretega – selle alatüübi korral esineb ärevushäireid 60%-l inimestest, impulsiivse alavormi korral 27%-l ja segatüübiga rühmal 9,5%-l (5).

## Impulsiivsus

Impulsiivne käitumine seostub inimestevaheliste konfliktidega ning võib märkimisväärselt mõjutada inimese rahalist

Eesti Arst 2024;  
103(1):27–34

Saabunud toimetusse:  
03.04.2023  
Avaldamiseks vastu võetud:  
10.07.2023  
Avaldatud internetis:  
24.01.2024

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli arstiteaduse  
üliõpilane,  
<sup>2</sup> Tallinna Lastehaigla laste  
vaimse tervise keskus

Kirjavahetajaautor:  
Kristiina Tasane  
[kristiina.tasane@gmail.com](mailto:kristiina.tasane@gmail.com)

Võtmesõnad:  
aktiivsuse- ja  
tähelepanuhäire,  
ATH, stimulantid,  
metüülfenidaat,  
deksamfetamiin,  
lisdeksamfetamiin

olukorda, lähisuhteid või füüsilist tervist, näiteks riskikäitumise tõttu (6).

## AKTIIVSUS- JA TÄHELEPANUHÄIRE KULU VARIANDID

Suurel osal noores täiskasvanueas diagnoositud ATHga inimestest on krooniline ja püsiv sümptomite trajektoor, mis võib viidata neuroarengulisele etioloogiale. ATH kui neuroarenguline häire põhineb arvatavasti ATH algusel enne puberteeti, on stabiilse kuluga ning mõjutab enamasti meessoost inimesi (3).

ATHd on longituuduuringutes jaotatud lapsepõlve ATHks, kui sümptomid avalduvad vaid lapsepõlves, ja teisena hilise algusega ATHks. Hilise algusega ATH puhul väljenduvad sümptomid teismeeas või täiskasvanueas. Uuringutes on leitud hilise alguse ATH esinemise erinevaid sagedusi vahemikus 25–90%. Üks teooria hilise algusega ATH kohta on, et häire on olemas juba lapsepõlves, kuid kaitsvad tegurid (toetav keskkond ja tugivõrgustik, lapse intelligentsus) võivad sümptomeid varjata, kuni need hiljem täiskasvanueas, mil kognitiivne koormus on suurem, siiski avalduvad (1, 3, 8).

Ka nendel inimestel, kel esines lapsepõlves ATH, kuid kellel täiskasvanueas seisund selle häire diagnostilistele kriteeriumidele (vt „Diagnoosimine“) enam ei vasta, püsivad märkimisväärsed raskused igapäevaelus. Vanuse kasvades sümptomid üldjuhul taanduvad, kuid sellegipoolest esineb veel kõrvalekaldeid neuropsühholoogilise testimise tulemustes ja sellest tingituna häireid igapäevaelus ka 30. eluaastates. Selle põhjuseks võib olla ATH kestev mõju inimesele, püsivad kaasuvad häired või asjaolu, et ATHga täiskasvanud ei taju oma ATH sümptomeid (1).

Täiskasvanute ATHga ei esine neuropsühholoogilisel testimisel alati selliseid muutusi, mis on omased lapsepõlve ATH-le, kuid siiski esineb igapäevaelukaebusi, näiteks sagedased unustamised, tähelepanu hajumine, raskused sõnade leidmisega (4).

## DIAGNOOSIMINE

### Kaebused ja anamnees

ATHga täiskasvanu võib kaevata enesedistsipliini puudust, mis võib olla impulsikontrolli probleem, halba mälu näiteks kokkulepetest kinnipidamisel, ülesannete, ürituste ja broneeringute meelespidamisel. Ta võib

kirjeldada raskust selgelt mõtlemisega, hajameelsust, ülesannete edasilükkamist, motivatsioonipuudust, tujukõikumist ja sagedasi konflikte lähisuhetes või autoriteetsete isikutega (9).

ATHga inimeste kaebused tulenevad kognitiivsete funktsioonide halvenemisest, mis väljenduvad häiretena

- tähelepanuvõimes;
- töömälus;
- pidurduskontrollis (*response inhibition* – võime pidurdada automaatseid olukorrale ebasobivaid mõtteid, emotsioone ja tegutsemisviise, asendades need eesmärgipärastega) (10);
- motivatsioonis (9).

Kognitiivsete funktsioonide häirumine viib tööalaste raskusteni. Probleemid võivad esineda seoses informatsiooni organiseerimisega, mis põhjustab omakorda probleeme töö leidmisega ja töökoha säilitamisega. Tekivad raskused ülesannete lõpetamisega ja kolleegidega suheldes. ATHga inimestel on ka töö tulemuslikkus kehvem kui ATHta töötajatel, mistõttu võidakse neid vallandada suurema tõenäosusega kui häireta isikuid (5, 9).

Eneseregulatsiooni häirena esineb emotsionaalset labiilsust, ärritatavust, viha ja impulsiivsust vastusena erinevatele igapäevastele juhtumitele, seejuures emotsioonid taastuvad normaalseisundini mõne tunniga. Emotsionaalse labiilsuse üheks komponendiks on meeolulangus. Seetõttu peab eristama, kas tegu on depressiivsete sümptomitega diagnoosimata ATHga või on tegu kaasuva primaarse depressiooni või düstüümiaga (6, 9).

ATHga inimesed alustavad seksuaalelu varem ja neil on rohkem seksuaalpartnereid ning lühiajalisi romantilisi suhteid kui inimestel, kellel ATHd ei esine. Lisaks on neil suurem risk haigestuda seksuaalsel teel levivate nakkushaigustesse. Perekonna- ja lähisuhte probleemid tekivad kodumajapidamisega seotud kohustuste täitmata jätmise tõttu (söögi valmistamine, kodutöödega abistamine, laste kooliks ettevalmistamine jms). Kui perekonnas on nii lapsevanem kui ka laps ATHga, võib tekkida rohkem tülisid, esineb probleeme rutiini hoidmisega ja stressitaluvusega. ATHga inimesed lahutavad ka abielu sagedamini (5, 9).

ATHga üliõpilased jätvavad suurema tõenäosusega õpingud pooleli, saavad keskmisest halvemaid hindeid ning neil on

väiksem tõenäosus kõrghariduse omandamiseks (9).

ATHga autojuhtidel juhtub rohkem õnnetusi, üleliigseid pidurdamisi ning neil on ka reaktsiooniaeg pikenenud. Lisaks saavad ATHga inimesed suurema riskikäitumise tõttu rohkem kriminaalkaristusi (1, 9).

Kindlasti peab täpsustama sümptomite kestust. Pereanamneesist on vaja välja selgitada, kas sugulastel võivad olla sarnased probleemid. Samuti peaks uurima, kas patsiendil on välja kujunenud kohanemismehhanismid või on patsiendil elukaaslane/abikaasa, kes pakub organisatoorse tuge (9).

Kuni 2/3-l ATHga täiskasvanutel on vähemalt üks kaasuv psühhiaatriline häire ning eriti väljendunud on kaasuvad häired lapsepõlves alanud ATH puhul. Isiksushäired on kõige sagedamini täiskasvanute ATHga seostatud häired. Neist valdav osa on B-klastrist (antisotsiaalne, piirialane, histrioonne ja nartsissistlik isiksushäire) ning ülejäänud C-klastrist (sõltuv, vältiv ja obsessiiv-kompulsiivne isiksushäire). Sellele järgnevad sageduselt afektiivsed ja ärevushäired (depressioon ligikaudu 7%-l, üldistunud ärevushäire 11%-l, sotsiaalärevushäire 10%-l) ning vähem esineb sõltuvushäireid ja düsleksiat. Lisaks võib ATHga lastel ja noortel täiskasvanutel esineda suitsiidikatseid. ATHga naistel esineb ATHga meestest sagedamini unetust, kroonilist valu, depressiivseid häireid, ärevushäireid ja nikotiinisõltuvust (1, 5, 6).

## DIAGNOOSIKRITEERIUMID

ATH diagnoosimiseks on kasutusel kaks allikat: DSM (*The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) ja rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon (RHK). Eestis on praegu kasutusel RHK 10. väljaanne. RHK-11-s nimetatakse ATHd aktiivsus- ja tähelepanuhäireks (varem hüperkineetiline häire). DSM-3 alusel oleksid pidanud diagnoosi aluseks olevad sümptomid esinema enne 7. eluaastat, kuid DSM-5 otsus oli ATH diagnoosikriteeriumina võtta häire alguseks kuni 12. eluaasta (1, 6).

ATH diagnoosikriteeriumid on järgmised:

- 1) häire/kaebuste algus enne 12. eluaastat;
- 2) vähemalt kuus sümptomit kuni 17. eluaastani või vähemalt viis sümptomit üle 17aastastel inimestel;
- 3) igapäevaelu häirimine vähemalt kahes eri keskkonnas (kool, kodu, töö jms);

4) sümptomeid ei saa kirjeldada mõne muu psühhiaatrilise häirega (11).

ATH diagnostiline hindamine põhineb kliinilisel intervjuul ning algab patsiendi enda nimetatud sümptomite hindamisega. ATHga täiskasvanud ei pruugi suuta meenutada lapsepõlve käitumist, sh ATH sümptomeid. Selle põhjuseks võivad olla toimetulekumehhanismid lapsepõlves ehk tegevused, mida inimesed teevad, et oma häire foonil igapäevaeluga hakkama saada. Samuti võivad ATHga täiskasvanud olla oma sümptomitega harjunud ja neil on piiratud/vähene teadlikkus ATH mõjust elule. Täiskasvanute puhul võiks seetõttu abi olla lähedastest, kes oskavad kirjeldada nii käesolevalt kui ka nooremana esinenud sümptomeid ja toimetulekuraskusi (6).

## DIAGNOSTILISED ABIVAHENDID

Diagnostilisi skaalasid kasutatakse nii diagnoosimiseks kui ka ravi hindamiseks ning kombineeritakse kliinilise intervjuuga ja teiselt isikult saadud infoga (lapsevanem, elukaaslane, sõber, tööandja). Diagnostilised skaalad ei võta arvesse segavaid tegureid, mis võivad tekkida kaasnevast psühhopatoloogiast (9).

Diagnostiline intervjuu DIVA-5 (*Diagnostic Interview for ADHD in Adults*) põhineb DSM-5 kriteeriumidel ja on praegu kasutusel ka Eestis. Eestis kasutatakse ka Qb-testi diagnostilise abivahendina, mis aitab hinnata tähelepanematust, impulsiivsust ja hüperaktiivsust ning ATH ravimite toimet. Qb-test põhineb järjepideva soorituse ülesandel (*continuous performance task*, CPT), milles mõõdetakse liikumist infrapuna süsteemi abil. Testi saab kasutada inimestel vanuses 6–60 aastat ning laste ja täiskasvanute ülesanded on erinevad (6, 12).

ATHga inimestel esineb küll täidesaatvate funktsioonide muutusi, kuid piisava positiivse ennustusväärtusega neuropsühholoogilisi teste ei ole ATH diagnoosimiseks olemas (õige klassifikatsiooni täpsus varieerub 53–66%). Neuropsühholoogilise testi kasutamine kombinatsioonis DIVA 2.0 testiga võib suurendada täiskasvanute ATH korrektse diagnoosi tõenäosust (6).

## ETIOLOOGIA

ATH täpne patogenees on keerukas ning selle selgitamine ei ole siinse ülevaate eesmärk. Sellegipoolest on farmakoloo-

gilise ravi mõistmiseks oluline teada, et noradrenaliini (NA) ja dopamiini (DA) madal tase aju prefrontaalkoores viib ATH sümptomite tekkeni. Prefrontaalkoores tekib madala NA ja DA tasemega rohkem „müra“ ja pärssub sihipärane signaal, mis füüsiliselt väljendub rahutuses ja nihelemises ning tähelepanu suunamise häires. NA ja DA taseme tõstmine soodustab inimese võimet filtreerida ebaolulisi signaale ja annab võimekuse püsida paigal ja keskenduda (vt joonis 1) (13).

Aju teatud piirkondi on seostatud erinevate funktsioonihäiretega: a) eesmine *gyrus cinguli* (vöökäär) on seotud rohkem selektiivse tähelepanuga, b) dorsolateraalne prefrontaalkoor on seotud püsiva tähelepanu ja ülesannete lahendamise, c) orbitofrontaalkoor on seotud impulsiivsusega ning d) prefrontaalne motoorne koor on seotud hüperaktiivsusega (13).

Funktsionaalse magnetresonantstomograafia abil tehtud uuringutes on leitud ATHga täiskasvanute aju mahu vähenemist nii ajukoos kui *corpus callosum*'i (mõhn-

keha) *splenium*'i osas (ühendab temporaalsed ja parietaalsed piirkonnad), paremas *nucleus caudatus*'es (sabatuumas), frontaalsagarates, paremas *putamen*'is *globus pallidus*'es. Aju hallaine muutusi on kirjeldatud paremas frontaal- ja prefrontaalsagaras, eesmises vöökäarus, basaaltuumades ja väikeajus. Hallaine muutused subkortikaalselt on lastel märkimisväärsed kui täiskasvanutel ja see võib muu hulgas olla seotud ATH ravimitega. On näidatud, et krooniline stimulantravi on ATHga lastel aju arengule kaitsva mõjuga ning suurendab aktivatsiooni prefrontaalsagara piirkonnades, mis vastutavad kognitsiooni ja tähelepanu eest (6, 9).

Geneetika rolli ATH patogeneesis on palju uuritud ning kõige märkimisväärsed leid on D4 ja D5 dopamiini retseptorite geenide variantide muutus. Esimese astme sugulastel on neli kuni viis korda suurem ATH avaldumise risk kui üldrahvastikus (6).

## RAVI

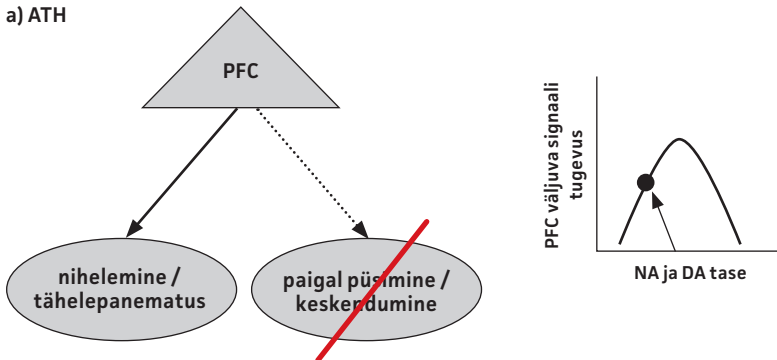
Täiskasvanute ATH ravi peab olema multimoodalne ja multidistsiplinaarne, haarama ka patsiendi partnerit või peret ning hõlmama muu hulgas farmakoteraapiat ja kognitiivkäitumisteraapiat. Enne ravi alustamist peab hindama võimalike kaasuvate haiguste esinemist, et ravikomponentide järjekorda patsiendikeskselt otsustada. Lisaks peaks vähendama sõltuvust tekitavate ainete tarvitamist, arvestades samas, et pärast ATH-ravi alustamist on patsientidel sageli lihtsam alkoholi jm ainete tarvitamist vähendada (6, 9).

Euroopa konsensusdokument ja Ühendkuningriigi Riikliku Tervishoiu ja Kliinilise Kvaliteedi Instituudi (NICE) ravijuhised soovivad esmajoones täiskasvanute ATH raviks stimulannte: metüülfenidaati või lisdeksamfetamiini (6, 14). Cortese ja kaasautorite 2018. aasta metaanalüüsi põhjal on täiskasvanute raviks kõige tõhusamad ja vastuvõetavamad amfetamiinid ning need on metüülfenidaadiga võrreldes sama talutavusega (14). Stimulantidega ravist saab kasu vähemalt ¾ ATH-patsientidest (15).

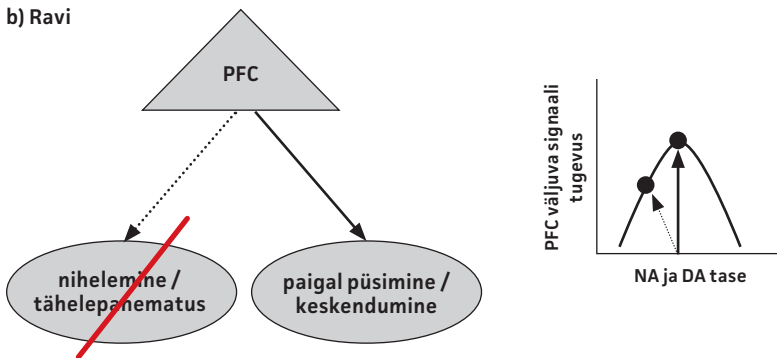
## Amfetamiinid

Amfetamiinid sarnanevad struktuurilt katehoolamiinidega, mis tõstavad DA ja NA kontsentratsiooni sünapסים, andes psühhostimuleerivaid toimeid. Amfetamiinidest on ATH raviks kasutusel dekstroamfetamiin ehk deksamfetamiin, lisdeksamfetamiin ja

a) ATH



b) Ravi



PFC – prefrontaalkoor, NA – noradrenaliin, DA – dopamiin. Kohandatud eesti keelde allika 13 järgi.

**Joonis 1.** Noradrenaliini ja dopamiini taseme roll aktiivsus- ja tähelepanuhäire (ATH) häire tekkes ja ravis.

amfetamiini soolad. Amfetamiinide metabolism toimub maksas ja poolväärtusaeg on 10–15 tundi. Lisdeksamfetamiin on eelravim, mis metaboliseerub deksamfetamiiniks. Lisdeksamfetamiini manustatakse üks kord päevas (kestus 10–12 tundi) ja dekstroamfetamiini üks kuni kaks korda päevas. Amfetamiinid vähendavad ATH sümptomite raskust lühiajaliselt ning lisdeksamfetamiin on efektiivsem kui teised amfetamiini preparaadid (16).

### Metüülfenidaat

Metüülfenidaadi puhul arvatakse toime mehhanismiks olevat NA ja DA tagasihaaret inhibeeriv toime presünaptilises neuronis. Metüülfenidaadil on lühitoimeline (kestus 2–4 tundi), pikatoimeline (5–8 tundi) ja toimeainet prolongeeritult vabastav preparaat (8–12 tundi). Lühitoimelist metüülfenidaati annustatakse kuus korda ööpäevas ja toime algab 30 minutiga. Annuseid tiiritakse enamasti kolm nädalat ning need võivad varieeruda 0,5–1 mg/kg ööpäevas (9, 13).

Tabelis 1 on esitatud ravimiregistri alusel ATH ravis kasutatavad preparaadid (vt tabel 1). Metüülfenidaati, deksmetüülfenidaati ja lisdeksamfetamiini on võimalik välja kirjutada narkootilise retsepti alusel. Metüülfenidaadi esmase väljakirjutamise õigus on ainult psühhiaatril (17). 01.01.2023. aasta seisuga on Eestis metüülfenidaat 75% soodustusega üle 20aastastele ATHga diagnoositud inimestele. See soodustus kehtib toimeainet prolongeeritult vabastavatele metüülfenidaadi preparaatidele (Affenid, Concerta ja Medikinet XL) ning atomoksetiinile. Müügiloata ja soodustusega preparaadid on Focalin XR ER, Elvanse ja modafiniil (18).

Täiskasvanutel on ATH ravis kasutusel ka atomoksetiin ja bupropioon. Atomoksetiin on noradreliini tagasihaarde inhibiitor. Atomoksetiini toime alguseks läheb aega üks kuni kaks nädalat ning täieliku toime saavutamiseks kuni kuus kuud. Bupropioon on atüüpiline katehoolaminergiline ühend, millel on kaudne agonistlik toime nii dopamiiniga kui ka noradrenaliiniga. Positiivne toime ilmneb suuremate annuste kasutamisel (400–450 mg ööpäevas). Bupropiooni puhul aga ei ole leitud platseebost märkimisväärselt tõhusamat toimet. Seda kasutatakse juhul, kui patsient ei talu teisi ATH ravimeid (6, 15).

### Modafiniil

Modafiniili toime mehhanism ei ole selge, kuid arvatakse, et selleks on tuberomammillaarse tuuma ja lateraalse hüpotalamuse neuronite selektiivne aktiveerimine DA transportijale seondumise kaudu. Tulemuseks on oreksiini ja histamiini vabanemine ehk stimuleeriv toime. Modafiniil ei ole ATH ravis platseebost tõhusam (6, 13, 14).

### Mittefarmakoloogiline ravi

Kas mittefarmakoloogilisel ravil on roll ATH sümptomite vähendamises? Farmakoloogiline ATH ravi on efektiivne, kuid kombinatsioonravi mittefarmakoloogilise raviga on efektiivsem. 85%-l patsientidest on kombinatsioonraviga parem ravitulemus. Enamik kognitiiv-käitumisteraapia programme on suunatud oskuste arendamisele ja ajaplaneerimisele, emotsionaalse regulatsiooni ning tähelepanu parandamisele. Patsiendid saavad proovida igapäevaseid tegevusi, mh tegeledes kognitiivsete moonutuste märkamisega (6, 15).

Euroopa konsensusdokumendi hinnangul ei soodusta stimulantide ravi sõltuvushäire (*substance use disorder*, SUD) kujunemist varasema SUD olemasoluta. SUDga patsientidel vähendab ATH ravi häire sümptomeid ilma SUDd süvendamata (6).

Absoluutsed vastunäidustused ATH raviks puuduvad. Suhtelised vastunäidustused on kõrgvererõhktõbi, hüpertüreoos, südame rütmihäired, glaukoom ja epilepsia. Metüülfenidaadiga ravi alustamiseks on Eestis olemas alates 1. septembrist 2020 kontroll-leht ravi määramiseks, ravi jälgimiseks ning monitooringu tabel, mis on saadaval ravimiregistris ravimi lehel. Füüsilisel läbivaatusel tuleb mõõta patsiendi vererõhku, pulssi, kehakaalu ning teha elektrokardiogramm. Patsienti peaks teavitama, et ravi esimeste nädalate jooksul võib kehakaal langeda 1–2 kilogrammi võrra (9, 17).

### Kõrvaltoimed

ATH medikamentoosse ravi olulisimad kõrvaltoimed on nn tagasilöögi-sümptomid, mis esinevad üks kuni kaks tundi pärast ravimi toime vähenemist. Tagasilöögi-sümptomid on näiteks mööduv väsimustunne, rahutus, ärritatavus ja tähelepanu vähenemine ning on mõnikord raskemini väljendunud kui varem ravimata ATH sümptomid (9).

**Tabel 1.** Täiskasvanute aktiivsus-tähelepanuhäire (ATH) ravis kasutatavad ravimid (17)

Preparaat	Toimeaine	Annus, mg	Ravimvorm	Müügiluba / soodustus üle 20aastasele esmase ATH (RHK-10 kood F90.0–F90.1) diagnoosiga	ATC-kood
Affenid	metüülfenidaat	20 30 40 60	toimeainet prolongeeritud vabastav kapsel	jah/75%	N06BA04
Concerta	metüülfenidaat	18 36 54	toimeainet modifitseeritud vabastav tablett	jah/75%	N06BA04
Medikinet	metüülfenidaat	5 10 20	tablett	jah/ei	N06BA04
Medikinet XL	metüülfenidaat	10 20 30 40	toimeainet modifitseeritud vabastav kõvakapsel	jah/75%	N06BA04
Focalin XR ER	dekümetüül- fenidaat	10	toimeainet prolongeeritud vabastav kapsel	ei/ei	N06BA11
Elvanse	lisdeksamfetamiin	20 30 50 70	kõvakapsel	ei/ei	N06BA12
AtomineX Atomoxetine Sandoz Strattera	atomoksetiin	40 60 80 100	kõvakapsel	jah/75%	N06BA09
Modafinil Aurobindo Modafinil Glenmark Modiodal Provigil	modafiniil	100	tablett	ei/ei	N06BA07
Elontril	bupropioon	150 300	toimeainet modifitseeritud vabastav tablett	jah/ei	N06AX12

RHK-10 – rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni 10. versioon; ATC-kood – anatoomilis-terapeutiline keemiline kood

Stimulandid võivad tõsta vererõhku ja südame löögisagedust. Metüülfenidaat võib vähesel määral tõsta süstoolset vererõhku (hinnanguliselt  $3,5 \pm 11,8$  mm Hg võrra). Amfetamiinid, metüülfenidaat ja atomoksetiin võivad vähendada kehakaalu ja söögiisu. Esimestel ravipäevadel võib esineda ka peavalu (9, 14).

Stimulandid võivad pikendada magama jäämiseks kulunud aega ja une kestust, kuid stimulantide annuste tiitrimine ja nõustamine unehügieeni suhtes (ööpäeva struktuurist kinnipidamine, regulaarne füüsiline aktiivsus) võib aidata unega seotud probleeme vähendada (6).

Tõsised kardiovaskulaarseid tüsistusi esineb väga harva – müokardiinfarkti, äkksurma ja insuldi risk on 0,2–0,4% suurem

võrreldes kontrollrühmaga. Siiski tuleb ravi eel ja ajal patsienti hoolikalt jälgida (6).

### Ravimite kombineerimine komorbiidsete psühhiaatriliste häirete esinemise korral

Sõltuvalt kaasuvast häirest võib olla olulisem esmajärgus kas kaasuva häire ravi või ATH ravi.

Meeleoluhäirete ja ärevushäirete ravi on esmatähtis võrreldes ATH raviga, sest sageli on meeleolu langus ja ärevus suurema negatiivse mõjuga igapäevaelule. Meeleolulangus võib varjata ATH ravist tingitud muutusi ja seega häirib raviefekti hindamist. Lisaks võib ATH ravist tingitud tahhükardia süvendada ärevuse sümptomeid ning võib ärevate patsientide ravisoostumust vähen-

dada. Samas tuleb arvestada, et ravimata ATH võib omakorda põhjustada meeoleolu- ja ärevushäireid (9).

Psühhoosiliste häirete ravi on alati esmajärguline ning stimulantide ei soovitata kasutada kaasuva ATH raviks psühhoosilise häire taastekke riski tõttu. Neil juhtudel on soovitatav kasutada mittestimulante (nt atomoksetiini) (9).

Isiksusehäirete korral on esmajärguline ATH ravi, et vähendada tähelepanuprobleeme ning soodustada patsiendi psühhoositeraapia-soostumust (9).

## STIGMA

Stigma võib avalduda ATH-alase hariduse või teadmiste vähesuse tõttu. Ühiskonnas on teatud levinud arvamused ATHga inimese kohta: halva kasvatuselise tagajärg, laiskus, ettearvamatus ja ohtlikkus. Lisaks esineb skeptilisust ATH-diagnoosi valiidsuse ja ravimite tõhususe/ohutuse kohta. Stigma ise on patsientidele takistuseks abi otsimisel ning süvendab probleeme igapäevaelus. Enesestigma vähendab ravisooatumust, süvendab sümptomeid ning halvendab elukvaliteeti. Tervishoius on täiskasvanute ATHd vähe käsitletud, see aga viib müütide levimiseni, aladiagnoosimise ja alaravimiseni. Seetõttu on stigma vähendamine võtmetähtsusega ATHga inimeste aitamiseks (6).

## KOKKUVÕTE

ATH on neuroarenguline häire, mille korral on prefrontaalkoores langenud noradrenaliini ja dopamiini tase. Umbes 15–17% ATH-juhtudest jäävad püsima täiskasvanueas. Eristatakse kolme tüüpi ATHd: tähelepanematusega tüüp, hüperaktiivsuse ja impulsiivsusega tüüp ning segatüüp. ATH kulutüüpide uurimisel on leitud, et arvatavasti on olemas nn hilise algusega ATH vorm, kus sümptomid avalduvad teismeeas või täiskasvanueas. Ka sel juhul, kui ATHga laps n-ö kasvab ATHst täiskasvanueas välja, esineb siiski häireid igapäevaelus veel 30. eluaastates. ATH diagnoosimiseks on kindlad diagnoosikriteeriumid, mis põhinevad kognitiivsete funktsioonide häiretel ja väljenduvad vähenenud tähelepanuvõimes, töömälu, pidurduskontrollis ja motivatsioonis. Eelmainitud häired viivad omakorda probleemideni näiteks tööl, koolis või kodus. Täiskasvanute ATH ravi peab olema multimodaalne ja multidist-

siplinaarne ning hõlmama muu hulgas ravi stimulantide või mittestimulantidega, et parandada aktiivsuse- ja tähelepanuhäirega inimeste elukvaliteeti.

## HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autorid kinnitavad, et neil puudub ülevaateartikliga seotud huvikonflikt.

## SUMMARY

### Adult ADHD – trajectories, diagnosis and treatment

Kristiina Marliis Tasane<sup>1</sup>, Anne Kleinberg<sup>2</sup>

ADHD is a neurodevelopmental disorder in which noradrenaline and dopamine are decreased in the prefrontal cortex. Around 15–17% of ADHD cases persist into adulthood. ADHD is classified into three types: inattentive, hyperactive-impulsive and combined type. In researching ADHD trajectories, it has been found that there may be the so-called late-onset ADHD in which symptoms first emerge in teenagers and adults. Even if a child with ADHD “grows out” of ADHD in adulthood, there are still problems in everyday life in the person’s 30s. There are certain diagnostic criteria for diagnosing ADHD, which are based on problems in cognitive function and are expressed through decreased attention, working memory, response inhibition and motivation. These disorders cause problems in multiple areas of life including work, school and home. Treatment of adult ADHD has to be multimodal and multidisciplinary and, among other things, include treatment with stimulants or nonstimulants in order to improve the quality of life of the person with ADHD.

## KIRJANDUS / REFERENCES

1. Caye A, Rocha TBM, Anselmi L, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder trajectories from childhood to young adulthood: evidence from a birth cohort supporting a late-onset syndrome. *JAMA Psychiatry* 2016;73:705–12.
2. Riglin L, Collishaw S, Thapar AK, et al. Association of genetic risk variants with attention-deficit/hyperactivity disorder trajectories in the general population. *JAMA Psychiatry* 2016;73:1285–92.
3. Breda V, Rohde LA, Menezes AMB, et al. The neurodevelopmental nature of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Br J Psychiatry* 2021;218:43–50.
4. Moffitt TE, Houts R, Asherson P, et al. Is Adult ADHD a childhood-onset neurodevelopmental disorder? Evidence From a Four-Decade Longitudinal Cohort Study. *Am J Psychiatry* 2015;172:967–77.
5. Salvi V, Migliarese G, Venturi V, et al. ADHD in adults: clinical subtypes and associated characteristics. *Riv Psichiatr* 2019;54:84–9.

<sup>1</sup> student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia, <sup>2</sup> Tallinn Children’s Hospital, Tallinn, Estonia

Correspondence to: Kristiina Tasane [kristiina.tasane@gmail.com](mailto:kristiina.tasane@gmail.com)

Keywords: attention deficit hyperactivity disorder, ADHD, stimulants, methylphenidate, dexamfetamine, lisdexamfetamine

- Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L, et al. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry* 2019;56:14–34.
- Ginsberg Y, Quintero J, Anand E, Casillas M, Upadhyaya HP. Underdiagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord* 2014;16:PCC.13r01600.
- Agnew-Blais JC, Polanczyk G, Danese A, Wertz J, Moffitt TE, Arseneault L. Persistence, remission and emergence of ADHD in young adulthood: results from a longitudinal, prospective population-based cohort. *JAMA Psychiatry* 2016;73:713–20.
- Buitelaar JK, Kan CC, Asherson P, eds. *ADHD in adults: characterization, diagnosis, and treatment*. Cambridge ; New York: Cambridge University Press; 2011:314.
- Diamond A. Executive Functions. *Annu Rev Psychol* 2013;64:135–68.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. American Psychiatric Association; 2013 [cited 2023 Mar 12]. Available from: <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>
- QbTech. *Clinical Documentation for QbTest and QbCheck*. Available from: <https://www.qbtech.com/wp-content/uploads/2023/04/clinical-documentation-QbTest-QbCheck.pdf>.
- Stahl SM, Mignion L, Muntner N. *Stahl's Illustrated Attention deficit hyperactivity disorder*. 1st ed. Cambridge University Press; 2009 [cited 2023 Mar 12]. Available from: <https://www.cambridge.org/core/product/identifier/9781139192491/type/book>.
- Cortese S, Adamo N, Giovane CD, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2018;5:727–38.
- Verbeeck W, Bekkering GE, Van den Noortgate W, Kramers C. Bupropion for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;2017:CD009504.
- Castells X, Blanco-Silvente L, Cunill R. Amphetamines for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;2018:CD007813.
- Ravimiregister. Ravimiregister [Internet]. [vaadatud 2023 Mar 12]. Kättesaadav: <https://ravimiregister.ee/>.
- Tervisekassa. Jaanuarist laieneb Tervisekassa rahastatavate ravimite nimekiri [Internet]. 2022 [vaadatud 2023 Mar 12]. Kättesaadav: <https://www.tervisekassa.ee/uudised/jaanuarist-laieneb-tervisekassa-rahastatavate-ravimite-nimekiri>.

## Katkendlik uni nooremas täiskasvanueas soodustab mälu- ja kognitiivsete häirete tekke riski suurenemist hilisemas eas

USAs käimasoleva CARDIA projekti (koronaarhaiguse arengu uuring noortel täiskasvanutel) käigus selgitati ka nooremas täiskasvanueas esinevate unehäirete mõju kognitiivsele võimekusele hilisemas elus.

Uurimisrühma kaasati 526 isikut, neist 58% olid naised. Kolme öö jooksul kinnitati neile randmele liigutusi registreeriv aktigraaf. Hinnates protsentides öö jooksul liigutustega ja liigu-

tusteta möödunud aega, arvu- tati une katkendlikkuse indeks. Vaatlusalused ise hindasid PSQI (*Pittsburgh Sleep Quality Index*) järgi oma une kvaliteedi heaks või halvaks. Kümme aastat hiljem hinnati viie spetsiaalse testi abil nende mälu ja kognitiivset võimekust.

Pärast andmete kohandamist, arvestades demograafilisi näitajaid, suitsetamist, kehamassiindeksit, füüsilist aktiivsust, diabeedi, depressiooni ja hüpertensiooni olemasolu või puudumist, ilmnes andmete analüüsil kindel seos: vaatlusalustel, kel oli une katkendlikkuse indeks suurem ja une kvaliteet halvem,

oli suurem mälu- ja kognitiivsete häirete esinemise risk. Isikutel, kelle une kvaliteet oli halb, oli kaks korda suurem kognitiivsete häirete kujunemise risk võrreldes vaatlusalustega, kel oli hea kvaliteediga uni. Uneaja pikkus kognitiivset võimekust ei mõjutanud.

Uuring kinnitab, et aju tervis vanemas eas sõltub kogu elu jooksul närvisüsteemi ja organismi tervikuna mõjutavatest teguritest.

## REFEREERITUD

Leng Y, Knutson K, Carnethon MR, Yaffe K. Association between sleep quantity and quality in early adulthood with cognitive function in midlife. *Neurology* 2024;102(2):e208056. doi: 10.1212/WNL.000000000208056. Epub 2024 Jan 3.

## LÜHIDALT