

# ADHD

MUDr. Hana Medřická, MUDr. Marie Kunčíková, MUDr. Vilém Novák

Klinika dětské neurologie FN Ostrava

ADHD je celosvětově užívaná anglická zkratka označující poruchu udržení pozornosti s nadměrnou aktivitou a impulzivitou. Je dávana do úzké souvislosti s HKP. V minulosti byla ADHD považována za vývojovou záležitost, která se projevovala v předškolním a školním věku pod obrazem LMD. Svými důsledky je ADHD aktuálním celosvětovým problémem se závažným medicínsko-sociálním dopadem. Incidence činí v dětské populaci až 10% (5, 9, 11) a polovina případů přechází do dospělosti s atypickými projevy nebo s rozvojem jiných onemocnění. Porucha má dopad na rodinné a interpersonální vztahy, osobnostní vývoj a profesní realizaci jedince ve společnosti.

Problematiku přibližujeme z pohledu dětského neurologa. Vycházíme z mnohaletých klinických zkušeností a ze spolupráce s jinými odborníky. Zdůrazňujeme včasnou diagnostiku a léčbu pro významné pozitivní kvality života pacientů s ADHD.

**Klíčová slova:** lehká mozková dysfunkce, hyperkinetická porucha, porucha pozornosti s hyperaktivitou, stimulancia.

Neurol. pro praxi, 2007; 8(4): 219–221

## Seznam zkratk

ADHD – Attention Deficit Hyperaktivity Disorder (porucha pozornosti s hyperaktivitou)  
 CAARS – Conners Adults ADHD Rating Scale (škála Connersové pro hodnocení ADHD u dospělých)  
 CT – Computed Tomography (výpočetní tomografie)  
 DSM-IV – Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4 th Edition (diagnostický a statistický manuál Americké psychiatrické asociace – 4. revize)  
 EEG – elektroencefalografie  
 EKG – elektrokardiografie  
 ESCAP – European Clinical Guidelines for Hyperkinetic Disorder (evropská klinická vodítka léčby hyperkinetické poruchy)  
 fMR – Functional Magnetic Resonance Imaging (funkční magnetická rezonance)  
 HKP – hyperkinetická porucha  
 ICD – International Classification of Diseases (mezinárodní klasifikace nemocí)  
 LDE – lehká dětská encefalopatie  
 LMD – lehká mozková dysfunkce  
 MKN – mezinárodní klasifikace nemocí  
 IMAO – inhibitory monoaminooxidázy  
 MR – Magnetic Resonance (magnetická rezonance)  
 MRS – Magnetic Resonance Spektroskopie (spektroskopie magnetickou rezonancí)  
 NARI – Noradrenaline Reuptake Inhibitors (inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu)  
 PET – Positron Emission Tomography (pozitronová emisní tomografie)  
 SSRI – Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)  
 SNRI – Serotonin and Noradrenaline Reuptake Inhibitors (inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu)  
 SPECT – Single Photon Emission Computed Tomography (jednofotonová emisní výpočetní tomografie)

## Pohled do historie

Vývoj konceptu a terminologie ADHD odrážel pohled na etiologii a patogenezi poruchy. Na počátku 20. století byla porucha chování u dětí považována za morální defekt. V r. 1902 Still popsal projevy hyperaktivity s poruchou chování a pozornosti, r. 1957 zavedli Laufen a Denhoff termín hyperkinetická impulzivní porucha. V 70. letech u nás vytvořil Kučera koncept LDE, v Chicagu vypracoval tým odborníků definici syndromu LMD. Koncept vycházel z etiopatogenetických představ a zahrnoval komorbidity, např. specifické vývojové poruchy učení (5). LMD byla považována za následek perinatálního poškození mozku.

Z dnešního pohledu používání termínu LMD není vhodné (1). Současná terminologie ADHD vychází z popisu symptomatologie a behaviorálních příznaků (1, 5, 7), je v americkém manuálu DSM-III a IV.

V našich podmínkách vycházíme z Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10 revize (ICD) (1, 5, 8, 11), která uvádí dva základní subtypy:

- Subtyp – porucha pozornosti a hyperaktivita (Dg F 90.0)
- Subtyp – hyperkinetická porucha chování (Dg F 90.1)

Pro diagnózu ADHD je nutná přítomnost všech základních příznaků, začátek před 7. rokem věku a trvání nejméně 6 měsíců.

Nejvíce diagnostikovaných dětí je ve věku 6–9 let. Jestliže je ADHD v částečné remisi, symptomy nesplňují všechna kritéria.

## Epidemiologie ADHD

U dětí je výskyt 5–10%, poměr pohlaví chlapci: dívky je 10–2,5:1 (5, 9, 11).

## Etiologie a patogeneza ADHD

Primární příčinou vzniku je biologický deficit (pre a perinatální rizika, infekce), nejdůležitější jsou dědičné faktory. Výskyt ADHD u nejbližších příbuzných

postižených dětí je 20–30% (11), mezi příbuznými I. stupně je 5x častější než v jiných rodinách (5) a koncordance je vyšší u dvojčat monozygotních v poměru 80%:30% k dizygotním (9). Molekulární biologie prokázala řadu kandidátních genů podílejících se na vzniku ADHD, komorbidních psychiatrických poruch (např. geny pro dopaminový transportér DAT1, dopaminové receptory D2 a D4 aj.), potvrdila častější výskyt specifické alely genů (2) odpovědných za poruchu neurotransmise a specifických polymorfizmů genů podmiňujících vznik určitých subtypů ADHD s různou prognózou a reakcí na medikaci (5). Faktory prostředí (psychosociální, toxické vlivy) se spolupodílejí na vývoji závažnosti (5), někteří autoři je považují za zanedbatelné v 10% (9). Některé psychologické příčiny mohou vést k ADHD-like chování.

Současným patofyziologickým poznatkům předcházela řada hypotéz (např. katecholaminová). Patofyziologie spočívá v dysfunkci neurotransmiterů a receptorů a v dysfunkčních variantách různých genů (5, 10). Porucha tzv. prefrontálně-striato-thalamo-kortikálního okruhu se projevuje jako relativní hypoaktivita kortikálního dopaminového systému s relativní hyperaktivitou striatálního dopaminu. Dopamin ovlivňuje psychomotoriku, pozornost, chování a správnou koordinaci pohybu. Noradrenalin je regulátorem pozornosti a chování, procesu spánku a bdění, učení a paměti. Výzkumné práce prokázaly u pacientů s ADHD redukcí celkového objemu mozku o 5%, zejména v oblasti prefrontálního kortexu, striata, corpus callosum a mozečku (11), redukcí metabolismu glukózy v mozku až o 8%, prevalenci pravostranného postižení na základě poruchy časného vývoje mozku (7).

## Neurologický klinický obraz ADHD

Poruchu jsme schopni zachytit již v raných stadiích vývoje. V kojeneckém období je charakterizována výskytem dráždivosti, narušením základních biorytmů spánku-bdění, v batolecím a předškolním věku

přetrvávajícím obdobím vzrůstu a divokosti. Ve školním věku se při normální intelektové výbavě mohou subtilní projevy manifestovat až zátěžových situacích vyžadujících utlumení impulzů (přízpůsobení se normám) (9). Manifestují se v úrovni kognitivních funkcí, motoricko-percepčních, emočních, afektivních (7). Ve škole se projevují neschopností vytrvalosti a koncentrace na daný úkol, děti dělají chyby z nepozornosti, dochází k mimointelektovému selhávání. Neschopnost usměrnit pozornost k podstatným informacím vede k poruchám analýzy a syntézy. Hyperaktivita se projevuje jako nadměrná nebo vývojově nepřiměřená úroveň motorické či hlasové aktivity (4), v nutkání k neustálému pohybu (časté třepání rukama nemusí být jen projev autistických dětí).

Mnohdy rodiče přivádějí děti s projevy sekundárních potíží (bolesti hlavy, břicha, nespavost, enuréza aj.). U pacientů adolescentního a dospělého věku mohou být pouze pocity nervozity, neschopnost setrvat u sedavých aktivit, projevy impulzivní vedou k problémům sebeovládání, k disciplinárním přestupkům a k riziku rozvoje delikvence. Agresivita nepatří k jádrovým příznakům ADHD (9).

Z uvedeného vyplývá, že se klinický obraz mění v průběhu vývojových etap (5, 7, 9). Ve školním věku nastupují behaviorální problémy, mimointelektové selhání. Pocity neúspěšnosti vedou k neurotickým a somatickým potížím. V období adolescence se stupňují poruchy chování s impulzivitou nebo jsou v popředí projevy neklidu, mohou se manifestovat komorbidní poruchy chování (krádeže ve 43%, vandalismus ve 21%).

U poloviny případů ADHD dochází ke spontánnímu ústupu kolem 12. roku věku. Ve 40–60% případů porucha přetrvává do dospělosti, poměr pohlaví se vyrovnává, nastává riziko rozvoje kriminality.

V psychiatrii dospělých jsou nejčastěji diagnostikovány poruchy osobnosti, poruchy neurotického charakteru a chování. Mezi typické symptomy patří porucha pozornosti a impulzivita, potíže se soustředěním na konverzaci a úkoly. Nedostatečná inhibice vytváří riziko pro abusus alkoholu, drog, asociální chování (5). Přítomnost komorbidit ve vysokém procentu může být považována mylně za primární poruchu. Diagnostická kritéria ADHD u dospělých jsou obdobná. Musí začít před 7. rokem věku a stav není vysvětlitelný jinou poruchou.

## Neurologické vyšetření a diagnostika ADHD

V diagnostice musíme na prvním místě vyloučit organický proces centrálního nervového systému (nádor, zánět, degenerativní onemocnění), epileptické onemocnění, komorbidní poruchy. Vycházíme z anamnestických dat, ze strukturovaného rozhovoru s rodiči (vývoj v jednotlivých věkových údobích, popis potíží, dotazy směřují k domovu, škole, zájmovým aktivitám,

vztahům, návykovým látkám atd.). Klinické vyšetření probíhá s individuálním přístupem k věku a intelektové úrovni pacienta. Součástí neurologického vyšetření je zhodnocení psychomotorického vývoje, smyslových funkcí, emoční lability. Při vyšetření používáme baterie testů zaměřené na koordinaci složitějších pohybů, pravolevou orientaci a jiné abnormity. Časté jsou nálezy funkční vývojové nezralosti (7). Součástí vyšetření je rovněž popis chování dítěte (výkonová variabilita při plnění úkolů), základní testování psychických funkcí (9). V neurologickém vyšetření postupujeme od symptomatologie k syndromologii, k topice léze, k etiologii poruchy, ze širší diferenciální diagnostické rozvahy k definitivní diagnóze. Součástí komplexního vyšetření jsou paraklinické vyšetřovací metody poskytující informace o vnitřním prostředí, event. endokrinopatii, neurometabolickém poškození aj. Dle klinické závažnosti a diferenciální diagnostické rozvahy (zejména k vyloučení organického procesu mozku) jsou indikovány zobrazovací metody jako CT nebo MR mozku, event. lze na specializovaných pracovištích realizovat vyšetření funkčně zobrazovací (např. SPECT, fMR), která však nejsou v běžném vyšetřovacím postupu ADHD. Elektroencefalografické vyšetření je indikováno zejména v případech suspektního epileptického onemocnění (viz dále). V diagnostice úzce spolupracujeme s klinickým psychologem, psychiatrem, speciálním pedagogem, logopedem a dalšími odborníky. Okrajově zmiňujeme celosvětově uznávané škály Connersové pro rodiče i učitele (5, 9), vyšetření intelektu (Wechslerův nebo Ravenův test), výkonové testy školních schopností aj.

Děti s ADHD jsou náchylnější ke zpomalení v intelektovém vývoji. V průměru jsou pozadu o 7–15 bodů standardizovaných inteligenčních testů (9). Většina však mají normální IQ (1). Specifické vývojové poruchy učení jsou komorbidní a diagnostikované v pedagogicko-psychologických poradnách (5, 9).

U dospělých pacientů je neurologický status obdobný s rozdílnými testovacími bateriemi a škálami (CAARS). Prevalence ADHD u dospělosti je v České republice podobná jako ve světě s různou intenzitou závažnosti poruchy (od lehké přes hraniční až po závažnou).

## Význam elektroencefalografie (EEG)

Spočívá v diagnostice onemocnění epileptické či neepileptické povahy, v určení elektrogeny (zralosti), v nepřímé monitoraci efektu léčby, v citlivé interpretaci specifických nálezů ve vztahu ke klinickému obrazu dítěte. Zde se uplatňuje i zkušenost dětského elektroencefalografisty a epileptologa v rozvaze o následné léčbě (epileptická aktivita ovlivní výběr farmak). Počet abnormálních EEG záznamů u ADHD je 30–90%. Nejčastěji nacházíme difuzní nespecifické a biokcipitální paroxysmální nespecifické abnormity, areální zpomalení nad frontálními krajinami, vyšší za-

stoupení pomalé aktivity u kombinovaného subtypu ADHD než u subtypu s poruchou pozornosti. U subtypu s převahou poruchy pozornosti jsou dysfunkce především frontálně se zřetelnější interhemisferickou asymetrií (5). Odpovědí na stimulanci je větší podíl pomalých vln v pásmu delta-theta s nižší amplitudou. U některých jedinců s ADHD jsou fronto-temporálně a někdy i okcipitálně zachyceny ostré a pomalé vlny, event. komplexy hrot-vlna (9). U epileptiků je prevalence ADHD 8–77%, nejčastějšími nálezy v těchto případech jsou generalizovaná specifická abnormita a ložisková abnormita fronto-centrálně a temporálně.

## Diferenciální diagnostika

Řada onemocnění dětského věku je spojená s neklidem a projevy připomínajícími ADHD. Musíme odlišit úzkostné poruchy, poruchy při akutní a chronické reakci na stres, hypomanické nebo manické příznaky, poruchy autistického spektra, schizofrenii, mentální retardaci s poruchou pozornosti a neklidem, chronické stavy při organickém poškození mozku, oslabení smyslových funkcí, entokrinopatii, některé formy epilepsie, psychosomatická onemocnění.

V poslední době je značná pozornost věnována poruchám spánku nejen v dospělosti, ale i v dětském a adolescentním věku. Víme, že nekvalitní spánek se u dětí projevuje v průběhu dne právě poruchou koncentrace, u dospělých je v popředí ospalost a únava. U kojenců se setkáváme s poruchami spánku v 52%, s poruchou usínání v 56%, s častým buzením u 39% (9). Poruchy spánku jsme schopni diagnostikovat na základě zhotovení nočních video EEG záznamů od kojeneckého do dospělého věku.

Mezi další nejčastější komorbidity s ADHD patří u dětí porucha chování u 25–55% (5, 9), porucha opozičního vzrůstu u 33–65% (5, 9), specifické vývojové poruchy učení v 25–40% (5, 9), úzkostné poruchy u 25%, deprese u 20%, pervazivní vývojové poruchy v 20% (v 8% u autistů), ve 43% alergie, astma, enuréza (9), tiky a Tourettův syndrom u 10%.

U dospělých jsou nejčastějšími komorbiditami poruchy nálady a úzkosti ve 20–40%, bipolární poruchy ve 27% a tiky ve 12%.

## Léčebný algoritmus

Efekt léčby závisí na faktorech biologických, na míře symptomů ADHD, na spolupráci s rodiči i pedagogy. Každý pacient je individualita, na daný lék může reagovat různě. Rozhodující je klinická odezva na zvolený preparát. Benefit léčby musí převýšit jeho event. rizika. Evropská skupina expertů pro ADHD publikovala pod záštitou oficiálních pedopsychiatrických společností vodítka ESCAP. K nejnovějším postupům patří Global konsensus on ADHD. Principy léčby jsou shodné, rozdílná je dostupnost preparátů. Pro léčebné standardy je rozhodující, zdali

se jedná o čistou formu ADHD (31 %) nebo s poruchou chování (14%), s opozičním vzdorem (40%), s bipolárním poruchou (40%), s jinými komorbiditami. Lékem první volby u ADHD u dětí školního věku jsou stimulanty. Augmentují aktivitu kortikálního dopaminu, působí down-regulaci striatálního dopaminu a subsekvence inhibují aktivitu v locus coeruleus (5, 7, 11, 13). Patří mezi ně amfetamin a u nás dostupný methylphenidát. Blokuje re-uptake dopaminu, má afinitu k transportéru noradrenalinu. S methylphenidátem máme vlastní zkušenosti u školních dětí a adolescentů. Titrujeme dávku 5–10 mg dle individuální odezvy. První dávka je podána před odchodem do školy, event. druhá v poledne (nejpozději do 14.00 hod.). Na prázdninové údobí lék vysazujeme. V ojedinělých případech jsme zaznamenali projevy, které vedly k jeho vysazení (agitovanost, bolest hlavy, břicha, nechutenství), ve většině procentu případů je tolerován s pozitivní odezvou na koncentraci a zlepšení školního prospěchu.

Pacienti s ADHD jsou 70% respondéři na první stimulans, dalších 20% odpovídá na druhé stimulans. K látkám se stimulačním účinkem dále patří modafinil, který aktivuje mozkový kortex. Pro schopnost zvyšovat vigilitu je schválen v léčbě hypersomie. V literatuře jsou údaje o příznivém účinku na symptomy ADHD, i když není oficiálně schválen v této indikaci (5). S podáváním modafinilu v případech, kdy methylphenidát nebyl tolerován, máme zkušenost na malé skupině dětí (off label therapy). K pozitivnímu ovlivnění pozornosti nám stačila nižší dávka (50–100 mg/den v ranním podávání), než je uváděno v řadě studií (3, 10, 12, 14, 15). Od června 2007 je na našem trhu dostupný první nonstimulantní preparát atomoxetin. Je indikovaný pro léčbu ADHD dětí i dospělých a zejména u komorbidit (opoziční vzor, anxieta, tiky). Zvyšuje extracelulární koncentraci noradrenalinu a dopaminu v prefrontálním kortexu. Je v preskripčním omezení psychiatrů. Antidepresiva jsou další léčebnou alternativou u ADHD u dětí – nonrespondentů na stimulantia nebo u dospělých a jsou výhodnější u komorbidit deprese a anxiety. TCA nebyla oficiálně schválena k léčbě ADHD, i když ovlivňují impulzivitu a hyperaktivitu. Pro snížení záchvatového prahu, možnost vzniku srdeční

arytmie (2, 5, 7, 9) jsou upřednostňovány jiné skupiny. Ze skupiny SSRI k normalizaci serotoninové transmise uvádíme fluvoxamin a sertralin, v ČR jsou schváleny u dětí pro obsedantně kompulzivní poruchy. Existují údaje o schopnosti redukovat impulzivní a agresivní chování nebo komorbidní symptomatologii (anxieta, obsese, fobie). Jsou doporučovány jako přídatná léčba ke stimulantům u ADHD. Ze skupiny SNRI uvádíme venlafaxinu. Ovlivňuje impulzivitu a hyperaktivní chování. K jeho efektu se mohou více vyjádřit psychiatři, stejně jako ke skupině NARI. Atypické antidepresivum bupropion je u ADHD off label therapy u nonrespondentů na stimulantia a atomoxetin. Má noradrenergní a dopaminergní účinek, blíží se psychostimulačním látkám. Pro vyšší epileptogenní účinky (2, 5, 10) je méně vhodný v pediatrické praxi. MAO jsou užívány u ADHD sporadicky. Ze skupiny centrálních agonistů alfa 2 adrenoreceptorů clonidin a propranolol ovlivňují hyperaktivní a impulzivní projevy (2), uplatnění má zejm. clonidin u ADHD s tikovou poruchou v kombinaci se stimulantem. Neuroleptika (antipsychotika) jsou indikována v případech poruchy chování, agresivity, tiků a autismu, pokud předchází standardní postup nebyl úspěšný. V minulosti podávaný haloperidol je pro časté nežádoucí extrapyramidové projevy nahrazen risperidonom. Risperidon získal jako jediný registraci pro léčbu ADHD od 5. roku věku a má uplatnění jako přídatná léčba ke stimulantům u poruchy chování s agresivitou. Antikonvulziva 2. generace (carbamazepin a kyselina valproová) a 3. generace (lamotrigin) mají jednoznačnou indikaci v epileptologii. V případech, že selhává zavedený léčebný algoritmus ADHD a je i v EEG záznamu výrazná abnormalita, zejména specifická, lze k těmto preparátům přistoupit. Platí zde pravidlo pozvolné titrace, možnost vyšetření sérových hladin se stanovení optimální dávky. U některých pacientů mohou najít uplatnění tzv. nootropika (piracetam, pyritinol) známa svým efektem v utilizaci glukózy v mozkové tkáni. Mají lehce stimulační vliv, pozitivně ovlivňují reaktivitu, kognitivní funkce a jsou uplatňována jako přídatná medikace. Na druhé straně mohou zvýraznit projevy hyperaktivity a neklidu. V dospělosti je v léčbě ADHD sortiment preparátů obdobný, širší uplatnění mají bupropion, TCA, modafinil a clonidin.

Nejlepších klinických výsledků v léčbě ADHD u dětí i dospělých bylo dosaženo při kombinované léčbě farmakologické s nefarmakologickou. Nefarmakologická léčba spočívá v zavedení adekvátních výchovných postupů, vytvoření konceptu rodiny ve spolupráci s psychologem, ve vytváření optimálních podmínek pro rozvoj intelektu a schopností dítěte. U starších dětí a dospělých je upřednostňována kognitivně behaviorální terapie (KBT).

Konečný efekt léčby ovlivní vzdělávací proces, profesní uplatnění a zařazení jedinců s ADHD do plnohodnotného života.

### Závěr

Podle celosvětových údajů jsou jedinci s ADHD ve 30–40% vyloučeni ze školy, zastávají nižší posty v práci v 50–70%, jsou antisociálně aktivní v 50%, v 50–70% mají málo přátel, trpí depresí ve 30% a poruchou osobnosti v 25%.

Z naší praxe vyplývá, že pacienti s ADHD jsou pacienti návrtní, chroničtí, vyžadující individuální přístup v léčbě na multidisciplinární úrovni. Pro úspěšnost je nutná spolupráce s pacientem samotným a s jeho rodinou.

Prognóza je ovlivněna mnoha faktory. Nepříznivě ji ovlivňují situace, kdy dochází k rozvoji agresivity a poruch chování v raném dětství a dále persistující formy ADHD s těsnější genetickou vazbou. Je prokázáno, že čím byla výraznější porucha v dětství, tím negativněji zasáhla do psychického rozvoje jedince a ovlivnila vznik závažnějších poruch v dospělosti (5, 11).

Dítě i dospělý s ADHD působí potíže nejen svému okolí, ale především sami sobě. Ve většině případů si neumí sami pomoci. Smyslem našeho úsilí je poskytnout těmto jedincům a jejich rodinám odbornou informaci, pomoc a komplexní léčbu na úrovni současných medicínských trendů v souladu s vědeckými poznatky a ovlivnit kvalitu jejich života v současnosti i do budoucnosti.

### MUDr. Hana Medřická

Klinika dětské neurologie FN Ostrava  
17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava-Poruba  
e-mail: hana.medricka@fnspo.cz

### Literatura

1. Aicardi J. Diseases of the Nervous System in Childhood, 1998. Attention deficits and specific learning disorders. 843–852.
2. Biederman J, Spencer T. Non-stimulant treatments for ADHD. *European Child and Adolescent Psychiatry* 2000; 9(1): 51–59.
3. Biederman J, Swanson M J et al. Efficacy and Safety of Modafinil Film-Coated Tablets in Children and Adolescents With ADHD. *Pediatrics* 2007; 6: 77784.
4. Clark T, Feehan C et al. Autistic symptoms in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry* 1999; 8: 50–55.
5. Drtilková I, Šerý O. et al. Hyperkinetická porucha. *Galén* 2007.
6. Dunn WD, Austin KJ. ADHD and epilepsy in childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2003; 45: 50–54.
7. Hort V, Hrdlička M, Malá E a kol. Dětská a adolescentní psychiatrie. Praha; Portál 2000: 307–314, 421–449.
8. Mezinárodní klasifikace nemocí. Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka, 10. revize. Psychiatrické centrum Praha 2000.
9. Paclt I, Florian J. Psychoterapie dětského a dorostového věku. Praha; Grada 1998: 114–126.
10. Pataki CS, Feinberg DT, McGough JJ. New drugs for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol.* 2004; 9: 293–302.
11. Raboch J, Zvolský P et al. *Psychiatrie*. Praha; Galén 2001: 365–374.
12. Rugino TA, Samscock TC. Modafinil in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 136–42.
13. Santosh JP, Taylor E. Stimulant Drugs. *European Child and Adolescent Psychiatry* 2000; 9(1): 27–40.
14. Seanson MJ, Laurence L et al. Modafinil Film-Coated Tablets in Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Fixed-Dose Study Followed by Abrupt Discontinuation. *J Clin Psychiatry* 2006; 6(1): 138–147.
15. Turner DC, Clark L et al. Modafinil improves cognition and response inhibition in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Bil. Psychiatry* 2004; 55: 1031–1040.