

Farmakoterapia ADHD u dorosłych z użyciem metylofenidatu – aktualny stan wiedzy, bezpieczeństwo i perspektywy

Pharmacotherapy of adult ADHD with methylphenidate – current state of knowledge, safety, and future perspectives

Marta Zasiadła¹, Konrad Puchalski², Paweł Liszka³, Klaudia Martyna Patrzyka⁴, Klaudia Maria Olejnik-Chlewicka⁵, Jakub Perediatkiewicz⁶, Wojciech Urbański³, Paweł Mateusz Łuczak⁷, Jakub Brodowski³, Agata Ogórek⁸

¹ Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 im. Prof. Tadeusza Sokołowskiego PUM w Szczecinie

² Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy

³ Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

⁴ 109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie

⁵ Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

⁶ Nowy szpital w Olkuszu

⁷ Samodzielny Publiczny Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej – Szpital w Iłży

⁸ Dolnośląskie Centrum Onkologii, Pulmonologii i Hematologii

Streszczenie

Celem przeglądu była analiza aktualnego stanu wiedzy na temat farmakoterapii ADHD u dorosłych przy wykorzystaniu metylofenidatu. ADHD jest zaburzeniem neurorozwojowym pierwotnie kojarzonym z dzieciństwem, które utrzymuje się również w wieku dorosłym. Wpływa negatywnie na jakość życia pacjentów oraz prowadzi do obniżonego poziomu funkcjonowania w sferze społecznej i zawodowej. Metylofenidat, jako lek pierwszego wyboru w farmakoterapii dorosłych z ADHD, istotnie łagodzi podstawowe objawy takie jak deficyt uwagi, nadruchliwość, impulsywność w porównaniu do placebo. Funkcje wykonawcze również ulegają poprawie, co skutkuje lepszymi wynikami w szkole i pracy oraz prowadzi do wyższej jakości życia. Metylofenidat charakteryzuje się korzystnym profilem bezpieczeństwa. Najczęściej występujące działania niepożądane są łagodne i zazwyczaj szybko ustępują, jednak istotne jest monitorowanie parametrów układu sercowo-naczyniowego. W praktyce klinicznej ważne jest indywidualne dostosowanie terapii oraz uwzględnienie współistniejących zaburzeń psychicznych. Najważniejsze ograniczenia analizowanych danych obejmują brak długoterminowych badań obserwacyjnych oraz brak obiektywnych biomarkerów ADHD. (*Farm Współ* 2026; 19: 100-107) doi: 10.53139/FW.20261912

Słowa kluczowe: ADHD, dorośli, farmakoterapia, metylofenidat

Abstract

This review aimed to analyze the current state of knowledge regarding the pharmacotherapy of adult ADHD with methylphenidate. ADHD is a neurodevelopmental disorder originally considered a childhood condition, which also persists into adulthood. It negatively affects patients' quality of life and reduces functioning in social and occupational domains. Methylphenidate, as the first-line pharmacological treatment for adult ADHD, significantly alleviates core symptoms such as inattention, hyperactivity, and impulsivity compared to placebo. Executive functions also improve, leading to better educational and occupational outcomes and an overall improvement in quality of life. Methylphenidate has a favorable safety profile. The most frequently reported adverse effects are mild and typically resolve quickly; however, monitoring of cardiovascular parameters is important. In clinical practice, it is crucial to individualize treatment and consider comorbid psychiatric disorders. The main limitations

ORCID: Marta Zasiadła 0009-0007-0171-926X, Konrad Puchalski 0009-0002-0452-4904, Paweł Liszka 0009-0003-5465-3656, Klaudia Martyna Patrzyka 0009-0000-9440-5444, Klaudia Maria Olejnik-Chlewicka 0009-0005-9360-3752, Jakub Perediatkiewicz 0009-0006-7727-3199, Wojciech Urbański 0009-0008-6559-7510, Paweł Mateusz Łuczak 0009-0002-9119-8499, Jakub Brodowski 0009-0001-5911-4841, Agata Ogórek 0009-0000-2916-5368

of the data analyzed include the lack of long-term observational studies and the absence of objective biomarkers for ADHD. (*Farm Współ* 2026; 19:100 -107) doi: 10.53139/FW.20261912

Keywords: ADHD, adults, pharmacotherapy, methylphenidate

Metody wyszukiwania i analizy literatury

Główną bazą wyszukiwania prac był PubMed, a jako uzupełniające narzędzie wyszukiwawcze – Google Scholar. Analizą objęto publikacje z lat 2013-2025, ze szczególnym uwzględnieniem prac publikowanych w okresie 2019-2025. Użyte słowa kluczowe obejmowały terminy „ADHD”, „attention-deficit/hyperactivity disorder”, „methylphenidate”, „adults” oraz ich warianty i synonimy, łączone operatorami logicznymi (AND/OR). W kryteriach włączenia zawarto prace oryginalne, przeglądy systematyczne dotyczące farmakoterapii ADHD u dorosłych, dostępne w języku polskim lub angielskim oraz opublikowane w pełnym tekście. Z analizy wykluczono artykuły popularnonaukowe, doniesienia prasowe, abstrakty konferencyjne bez pełnego tekstu.

Wprowadzenie

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, znany jako ADHD (ang. *attention-deficit/hyperactivity disorder*), to jedno z najczęściej występujących zaburzeń neurorozwojowych u dzieci [1,2]. Charakteryzuje się utrzymującymi się objawami deficytu uwagi, nadruchliwości i impulsywności [3,4]. Początkowo ADHD było postrzegane wyłącznie jako problem wieku dziecięcego, jednak obecnie badania wskazują, iż może ono dotyczyć również osób dorosłych. Udowodniono, że około 70% dzieci z ADHD prezentuje objawy w wieku dorosłym, nawet jeśli nie wszystkie z nich odpowiadają pełnym kryteriom diagnostycznym [4]. Częstość występowania tego zaburzenia wśród dorosłych na świecie wynosi około 2,5% [3,4]. W grupach pacjentów zgłaszających się po pomoc psychiatryczną odsetek rozpoznań ADHD może być wyższy niż w populacji ogólnej, m.in. ze względu na częste współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych. Szacuje się, że 65–89% osób z ADHD ma co najmniej jedno współistniejące zaburzenie psychiczne [1]. Zaburzenie to częściej diagnozowane jest u chłopców i mężczyzn niż u dziewcząt i kobiet. Prawdopodobnie wynika to z różnic w przebiegu objawów u dziewcząt oraz kobiet [2,4].

Znaczenie problemu

Nieleczone ADHD u osób dorosłych prowadzi do znaczącego pogorszenia jakości życia w różnych aspektach funkcjonowania [5]. Badania pokazują, że osoby z ADHD osiągają zazwyczaj gorsze wyniki zarówno w edukacji, jak i na polu zawodowym. Częściej doświadczają również różnych problemów zdrowotnych, zarówno psychicznych, jak i fizycznych, oraz mają większe ryzyko przedwczesnej śmierci w porównaniu do reszty społeczeństwa [5]. W badaniu kohortowym przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii odkryto, że dorośli z diagnozą ADHD żyją średnio o około 6,78 roku krócej (mężczyźni) oraz 8,64 roku krócej (kobiety) niż osoby z grupy kontrolnej [5]. Pomimo poważnych konsekwencji tego zaburzenia, często jest ono niewłaściwie diagnozowane. Szacuje się, że tylko około 1 na 9 dorosłych osób z ADHD otrzymuje formalną diagnozę [5]. Innym istotnym problemem jest stygmatyzacja oraz niewiedza na temat ADHD u dorosłych, co może zniechęcać pacjentów do poszukiwania wsparcia i powodować opory lekarzy przy wystawianiu diagnoz [2]. ADHD rzadko występuje samodzielnie – u większości pacjentów zdiagnozowano także inne zaburzenia psychiczne. Najczęściej spotyka się uzależnienia od substancji psychoaktywnych, oraz zaburzenia nastroju, zaburzenia lękowe i zaburzenia osobowości [3,6]. Obecność współchorobowości nie tylko zwiększa ogólną intensywność objawów, ale także komplikuje proces diagnostyczny i może negatywnie wpłynąć na rokowania [3]. Obraz kliniczny jest skomplikowany i zależny od różnych czynników etiologicznych. ADHD ma wieloaspektowy charakter, a jego rozwój mogą wspierać zarówno czynniki genetyczne, jak i negatywne oddziaływania ze środowiska, takie jak: trudności występujące w okresie prenatalnym, okołoporodowym i postnatalnym [7].

Diagnostyka

Diagnostyka ADHD u dorosłych pacjentów napotyka szereg trudności. Po pierwsze, wiele osób w wieku dorosłym nigdy nie otrzymuje diagnozy, ponieważ z biegiem lat opracowują różnorodne strategie kompensacyjne, które ukrywają objawy tego zaburzenia [7].

Z drugiej strony istnieje również ryzyko nadmiernej diagnozy – symptomy, takie jak problemy z koncentracją czy impulsywność, które mogą mieć inne źródła, mogą być mylnie uznane za ADHD [8]. Kryteria diagnozy według DSM-5, ICD-10 oraz ICD-11 wymagają, aby objawy pojawiły się w wczesnym etapie rozwoju – według DSM-5 i ICD-11 niektóre objawy powinny być obecne przed 12 r.ż., natomiast w ICD-10 początek nie później niż w 7 r.ż.. Oznacza to, że konieczne jest przeprowadzenie retrospektywnej analizy historii pacjenta [9]. Zaleca się przeprowadzenie szczegółowego wywiadu klinicznego, który powinien trwać co najmniej 90 minut [9]. Podczas wywiadu ocenia się występowanie objawów ADHD w okresie dzieciństwa oraz w okresie ostatnich 6 miesięcy [9]. Najczęściej wykorzystywanym testem do diagnostyki jest DIVA-5. W tym teście uwzględnia się między innymi kryteria dotyczące: zaburzeń koncentracji uwagi, nadpobudliwości psychoruchowej, impulsywności oraz wpływ objawów ADHD w aspektach życia społecznego, zawodowego, a także funkcjonowanie w czasie wolnym oraz środowisku domowym [9]. Innymi narzędziami diagnostycznymi do oceny objawów ADHD mogą być: Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS), Conners' Adult ADHD Rating Scales – Self-Report (CAARS-L), The Wender Utah Rating Scale (WURS), Adult ADHD Clinical Diagnostic Scale (ACDS), Structured Clinical Interview for the DSM (SCID-5), Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview (CAADID) [8,9]. Przydatne może być również zebranie informacji od członków rodziny lub z dostępnej dokumentacji (np. szkolnej), aby potwierdzić występowanie symptomów w młodszym wieku [2,9].

Metylofenidat – mechanizm działania, farmakokinetyka, postaci farmaceutyczne

Metylofenidat (MPH) jest pochodną piperydyny, klasyfikowaną jako stymulant ośrodkowego układu nerwowego, stosowaną jako podstawowy lek w farmakoterapii ADHD u dorosłych [9,10]. Jego mechanizm działania opiera się głównie na hamowaniu wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny poprzez blokowanie transporterów tych neuroprzekaźników (DAT i NET). To powoduje wzrost stężenia katecholamin w szczelinach synaptycznych [6,10]. Metylofenidat wykazuje minimalny wpływ na wychwyt serotoniny [10]. Klinicznie stosowany MPH jest mieszaniną racemiczną dwóch izomerów d- i l-treo-metylofenidat,

przy czym to głównie enancjomer d odpowiada za jego działanie terapeutyczne [10]. Dodatkowo omawiany jest efekt zabezpieczający zasoby dopaminy w neuronach presynaptycznych, co może przeciwdziałać zjawisku „wyczerpywania się” tego neuroprzekaźnika podczas długotrwałego stosowania [10]. W efekcie zwiększonego przekazywania dopaminergicznego i noradrenergicznego obserwuje się zmniejszenie nasilenia głównych objawów ADHD co prowadzi do poprawy koncentracji uwagi, redukcję nadpobudliwości oraz impulsywności [6].

Po podaniu doustnym metylofenidat wchłania się z przewodu pokarmowego szybko i niemal całkowicie. Jednocześnie ulega wzmożonemu metabolizmowi pierwszego przejścia, co skutkuje niską bezwzględną biodostępnością (~11–53%) [10]. Maksymalne stężenie leku w osoczu (T_{max}) po zażyciu standardowej formy o natychmiastowym uwalnianiu osiągane jest zazwyczaj po 1–3 godzinach, a jego działanie kliniczne może rozpocząć się po około 20 minut od podania [10]. Metylofenidat charakteryzuje się krótkim okresem półtrwania eliminacji (ok. 2–3 godzin), dzięki czemu nie kumuluje się przy powtarzanych dawkowaniu i wywołuje raczej działanie typu „on-off” niż utrzymujący się stabilny poziom leku w organizmie [10]. Lek jest lipofilny i słabo wiąże się z białkami osocza (ok. 15%), dzięki czemu szybko dystrybuuje do tkanek, w tym ośrodkowego układu nerwowego [10]. Stężenie MPH w mózgu jest znacznie wyższe niż we krwi, co jest efektem jego łatwego przenikania przez barierę krew-mózg [10]. Metylofenidat jest metabolizowany w wątrobie głównie w procesie deestryfikacji do nieaktywnego metabolitu kwasu fenyl-2-piperydynooctowego, znanego również jako kwas ritalinowy, z udziałem ludzkiej karboksylesterazy 1A1 [10,11]. W przybliżeniu 60–80% dawki leku jest wydalane z moczem w postaci kwasu ritalinowego [10,11]. Jedynie niewielki procent (<2%) wydalą się w postaci niezmienionej [10]. Niewielkie zaangażowanie układu cytochromu P450 w metabolizm MPH sprawia, że preparat ten rzadko powoduje istotne interakcje farmakokinetyczne z innymi lekami [10].

Z powodu krótkiego czasu działania standardowych tabletek o natychmiastowym uwalnianiu (IR), które wymagają przyjmowania wielu dawek w ciągu dnia, opracowano preparaty metylofenidatu o przedłużonym uwalnianiu. Umożliwia to dłuższe utrzymywanie się efektu terapeutycznego [10]. Obecnie na rynku przeważają w postaci długo działających

kapsułek o podwójnym uwalnianiu, zawierające w jednej dawce komponentę, która uwalnia się szybko (zwykle 20–50% dawki) oraz frakcję o spowolnionym uwalnianiu (50–80%). Takie połączenie umożliwia szybkie rozpoczęcie działania leku przy jednoczesnym przedłużeniu efektu terapeutycznego [10]. W ostatnich dwudziestu latach wprowadzono wiele różnych form MPH wykorzystujące odmienne technologie uwalniania. Te preparaty różnią się także składem izomerów oraz postacią farmaceutyczną [10,12]. Metylofenidat dostępny jest m.in. jako tabletki i kapsułki (zarówno o natychmiastowym, jak i przedłużonym uwalnianiu), w formie roztworu lub zawiesiny doustnej, jako tabletki do żucia, a także w postaci systemu transdermalnego (plastra) uwalniającego substancję czynną przez wiele godzin [10]. Taka różnorodność preparatów pozwala na dostosowanie terapii do indywidualnych potrzeb pacjenta, biorąc pod uwagę preferowany czas działania leku oraz komfort jego stosowania [10,12].

Skuteczność kliniczna metylofenidatu w ADHD u dorosłych

Efektywność kliniczna MPH w redukcji głównych objawów ADHD u dorosłych, takich jak deficyt uwagi, nadruchliwość oraz impulsywność, została potwierdzona w wielu randomizowanych badaniach kontrolowanych oraz metaanalizach [10,13,14]. W sieciowej metaanalizie, która uwzględniła wyniki ponad 51 badań przeprowadzonych wśród dorosłych, ujawniła, że stosowanie MPH prowadzi do poprawy klinicznej w porównaniu z placebo. Zauważono jednak nieco silniejsze działanie leków z grupy amfetamin w tej samej populacji [13]. Dodatkowe dane z obserwacji wskazują, że wczesne rozpoznanie i podjęcie leczenia stymulantami sprzyja lepszemu długofalowemu funkcjonowaniu pacjentów z ADHD w dorosłości [14]. Oprócz łagodzenia podstawowych objawów, stosowanie metylofenidatu może przyczyniać się do poprawy jakości życia pacjentów. Możliwe, że wynika to z wpływu na poprawę funkcji wykonawczych, takich jak: planowanie, organizacja, pamięć robocza oraz kontrola impulsów. To powoduje efektywniejsze rozporządzenie zadaniami oraz poprawą wyników zarówno w szkole jak i w pracy. Podobnie ma się sytuacja ze stabilizacją nastroju oraz ograniczeniem dysregulacji emocjonalnej, która związana jest ze stosowaniem MPH. W rezultacie może wzrosnąć poczucie własnej wartości i pewności siebie, co prowadzi do bardziej optymistycznego postrzegania samego siebie i w efekcie

poprawy jakości życia. Jednak w przypadku niektórych osób z ADHD jakość życia może nie zmienić się znacząco, nawet po przyjęciu leków. W pewnych sytuacjach początkowa poprawa może także stopniowo maleć w miarę upływu czasu [15,16].

Bezpieczeństwo stosowania metylofenidatu u dorosłych

Profil działań niepożądanych

Metylofenidat podobnie jak każdy inny farmaceutyk, może wywoływać pewne działania niepożądane [10,14]. Najczęściej zgłaszanymi działaniami niepożądanymi przy stosowaniu MPH są zaburzenia apetytu, takie jak utrata łaknienia, występująca u około 22% pacjentów, suchość w jamie ustnej (15%), kołatania serca (13%), infekcje żołądkowo-jelitowe, które dotyczą 11% pacjentów. Również 10% pacjentów zgłasza uczucie pobudzenia lub niepokoju [10]. Rzadziej pojawiającymi się działaniami niepożądanymi są: nadmierna potliwość 6,3% i utrata masy ciała 6,3% [10]. Pacjenci zgłaszali także problemy z bezsennością [17]. Inne, często obserwowane objawy to zwiększenie częstości pracy serca oraz wzrost ciśnienia tętniczego krwi [17]. Większość działań niepożądanych jest o charakterze tymczasowym, przez co nie wymaga przerwania stosowania leku. W badaniach klinicznych działania te były klasyfikowane głównie jako łagodne lub umiarkowane [14]. Warto jednak zaznaczyć, że stosowanie farmakoterapii z wykorzystaniem MPH wiąże się z pewnym ryzykiem. Sporadycznie zgłaszano poważne powikłania, takie jak udar niedokrwieny mózgu, zawał mięśnia sercowego czy epizody psychotyczne mogące wystąpić w trakcie leczenia [14,17]. Monoterapia stymulantem u pacjenta z chorobą dwubiegunową może zwiększać ryzyko wystąpienia epizodu maniakalnego, jeśli nie towarzyszy mu stabilizator nastroju [2]. MPH może przyczyniać się także do zaostrzenia objawów w zaburzeniach lękowych, zaburzeniach depresyjnych oraz zaburzeniach psychotycznych [18]. W związku z tym, lekarze powinni starannie monitorować stan pacjenta, zwracając uwagę na objawy kardiologiczne, a także na ewentualne symptomy psychiatryczne w trakcie leczenia stymulantami [17].

Interakcje

Metylofenidat, pomimo że jest głównie metabolizowany w wątrobie, nie ulega znacznemu metabolizmowi przez cytochromy P450, stąd rzadko występują interakcje farmakokinetyczne z innymi lekami [2,11].

Tabela I. Działania niepożądane podczas stosowania metylofenidatu [10,14,17]

Table I. Adverse effects during methylphenidate use [10,14,17]

Układ	Działania niepożądane	Częstość występowania	Monitorowanie i postępowanie
Układ nerwowy	Bezsennaść, nerwowość, pobudzenie, niepokój, bóle głowy; zaburzenia nastroju, drażliwość. Rzadziej: epizody psychiatryczne, mania.	Częstość $\geq 10\%$ (np. bezsennaść, ból głowy, niepokój); poważne objawy (psychotyczne/maniakalne) są bardzo rzadkie ($<1\%$).	Regularny wywiad psychologiczny przed i w trakcie terapii; obserwacja nasilenia objawów; w razie silnych objawów – zmniejszenie dawki lub odstawienie leku. Przy wystąpieniu psychozy – natychmiastowa pomoc psychiatryczna i przerwanie leczenia. W przypadku bezsennaści można rozważyć włączenie melatoniny.
Układ pokarmowy	Utrata łaknienia, utrata masy ciała, suchość w ustach, nudności, wymioty, ból brzucha, infekcje przewodu pokarmowego.	Częstość około 10–30% (utrata apetytu ~ 20 –28%); inne do $\sim 10\%$. Dolegliwości zwykle łagodne.	Zalecane przyjmowanie leku w trakcie lub po posiłku, dodatkowe posiłki lub przekąski wcześniej rano lub wieczorem; monitorowanie masy ciała (szczególnie na początku). W razie nadmiernej utraty wagi – konsultacja dietetyczna/zmiana dawki
Układ krążenia	Tachykardia, kołatania serca, nieznaczny wzrost ciśnienia tętniczego. Rzadko: ostre incydenty sercowo-naczyniowe (zawał, udar)	Umiarkowanie często: tachykardia/kołatania ~ 10 –20%; ciężkie zdarzenia sercowe – bardzo rzadkie ($<1\%$).	Przed leczeniem – dokładny wywiad i badanie układu krążenia (pomiar ciśnienia tętniczego, tętna); unikanie MPH przy ciężkich chorobach serca. W trakcie terapii – regularne pomiary ciśnienia i tętna (przy zmianie dawki oraz co 6 miesięcy). Przy znacznej tachykardii lub wysokich wartościach ciśnienia tętniczego – korekta dawki lub odstawienie leku. EKG nie jest rutynowo wymagane u zdrowych osób
Inne objawy	Nadmierna potliwość, zmniejszone libido, tiki ruchowe, alergie (wysypka, rumień)	Potliwość, obniżone libido ok. 17%; tiki $<1\%$ (rzadko).	Przy reakcjach alergicznych – natychmiast przerwać podawanie leku.

Jednakże podczas terapii należy brać pod uwagę kilka ważnych potencjalnych interakcji. Przeciwwskazane jest łączenie metylofenidatu z inhibitorami monoaminooksydazy (MAO), ponieważ może to prowadzić do niebezpiecznego przełomu nadciśnieniowego [2]. Dodatkowo, jednoczesne stosowanie leków, które zwiększają przekaz noradrenergiczny (np. niektóre leki przeciwdepresyjne z grupy SNRI, takie jak wenlafaksyna i duloksetyna) może mieć działanie addytywne, co w konsekwencji prowadzi do nasilenia objawów związanych z układem sercowo-naczyniowym, takich jak tachykardia oraz podwyższone ciśnienie tętnicze krwi [2]. W przeciwieństwie do amfetamin, które są głównie metabolizowane przez izoenzym CYP 2D6, metylofenidat nie wykazuje znaczących interakcji z inhibitorami tego szlaku (np. SSRI, takich jak fluoksetyna czy paroksetyna), przez co ich jednoczesne stosowanie nie wpływa istotnie na stężenie MPH [2].

Nadużycia

U dorosłych z ADHD najczęściej współwystępują-

cym zaburzeniem jest zaburzenie związane z używaniem substancji psychoaktywnych [3]. Metylofenidat, będący psychostymulantem, może być nadużywany i prowadzić do uzależnienia, zwłaszcza w przypadku niewłaściwego użycia. Jego działanie na układ dopaminergiczny może wspierać mechanizmy nagrody oraz prowadzić do zachowań uzależniających, co wymaga szczególnej uwagi w przypadku pacjentów narażonych na ryzyko uzależnienia [18]. Zauważyć jednak trzeba, że odpowiednio prowadzona farmakoterapia MPH u osób z ADHD, które nie miały wcześniej doświadczeń z uzależnieniami, raczej nie prowadzi do powstawania nowych. Natomiast w przypadku pacjentów z historią uzależnienia, terapia MPH może redukować skłonność do korzystania z innych psychostymulantów [2]. U chorych z aktualnym lub przebyłym uzależnieniem powinni postępować szczególnie ostrożnie: zaleca się unikanie preparatów o szybkim działaniu. Badania pokazują, że preparaty o szybkim uwalnianiu oraz wysokie dawki stymulantów są związane z wyższym

ryzykiem nadużywania [9]. W kontekście praktyki klinicznej zaleca się stosowanie form o przedłużonym działaniu (np. OROS-metylofenidat) [2,9]. Dodatkowo, osoby uzależnione potrzebują terapii nefarmakologicznej, która będzie połączona z metodami psychospołecznymi, takimi jak terapia poznawczo-behawioralna oraz udział w grupach wsparcia [9]. Uczniowie i studenci stanowią szczególnie narażoną grupę na nadużywanie substancji psychostymulujących. Wiąże się to z trudnościami w uczeniu się, co przekłada się na obniżenie osiągnięć edukacyjnych. W efekcie uczniowie i studenci dążą do uzyskania diagnozy ADHD, celem uzyskania leków stymulujących, które poprawiłyby funkcje poznawcze. Badania wykazują, że większość uczestników tej grupy stosuje się do zaleceń dotyczących przyjmowania leków, jednak przypadki nadużywania zdarzają się dość często [2]. W związku z tym klinicyści powinni starannie oceniać zasadność terapii farmakologicznej oraz informować pacjentów o ryzyku uzależnienia i znaczeniu przestrzegania wskazówek.

Stosowanie długoterminowe

W dłuższej perspektywie istotne jest, aby zwrócić uwagę na wpływ leczenia stymulantami na układ sercowo-naczyniowy. Metylofenidat powoduje umiarkowany wzrost częstości pracy serca i ciśnienia tętniczego, co zazwyczaj nie ma istotnego znaczenia klinicznego u osób bez chorób kardiologicznych. Niemniej jednak, w przypadku osób z wcześniej występującymi chorobami kardiologicznymi ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń niepożądanych, w tym nagłej śmierci sercowej, jest znacznie podwyższone. Zwiększone ryzyko wystąpienia arytmii jest szczególnie zauważalne w ciągu pierwszych ośmiu tygodni leczenia, co wymaga ścisłego monitorowania układu sercowo-naczyniowego, zwłaszcza u pacjentów z wadami strukturalnymi serca lub arytmiami w wywiadzie [18]. W badaniu kohortowym z udziałem 73 264 dorosłych pacjentów, którzy rozpoczęli leczenie ADHD, odkryto związek pomiędzy terapią a zwiększonym 10-letnim ryzykiem udaru mózgu, niewydolności serca oraz wystąpienia poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Warto zauważyć, że 10-letnie ryzyko bezwzględne w starszej grupie wiekowej było znacznie większe, co może podkreślać wagę wieku jako istotnego elementu, który należy brać pod uwagę przy ustalaniu leczenia ADHD. We wszystkich przeprowadzonych analizach wydawało się, że względne ryzyko niewydolności serca jest najbardziej uzależnione od dawki oraz lat ekspozycji.

Nie zaobserwowano natomiast związku z podwyższonym ryzykiem wystąpienia ostrych zespołów wieńcowych [19]. Badanie to wykazało, że w przypadku tych pacjentów ważne jest, aby na początku leczenia zwrócić szczególną uwagę na już istniejące czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, a także monitorować objawy pojawiające się podczas terapii. Lekarze powinni ocenić bilans korzyści i ryzyka dla konkretnego pacjenta, zwłaszcza w przypadku osób starszych oraz przy długoterminowym stosowaniu leków [19]. Kolejnym przedmiotem badań było długotrwałe stosowanie stymulantów i ich wpływ na ośrodkowy układ nerwowy. Obawy dotyczące neurotoksyczności metylofenidatu, które zostały wysunięte na podstawie badań prowadzonych na modelach zwierzęcych, nie znalazły potwierdzenia w pracach z udziałem ludzi. W randomizowanym badaniu, które obejmowało ocenę rezonansu magnetycznego (MRI), nie zaobserwowano żadnych ubytków w objętości mózgu u dorosłych po 12 miesięcznym leczeniu metylofenidatem w porównaniu do grupy otrzymującej placebo [20]. Dodatkowo zauważono tendencję do zwiększenia objętości istoty szarej w mózdzku u osób leczonych MPH, choć różnica nie osiągnęła istotności statystycznej [20]. Naukowcy stwierdzają, że roczna terapia MPH nie prowadzi do uszkodzeń strukturalnych mózgu dorosłych z ADHD. Naturalnie, trudno jest wykluczyć subtelne efekty, które mogłyby pojawić się przy dłuższym okresie obserwacji. Mimo to obecne dane są uspokajające w kwestii bezpieczeństwa neurologicznego [20]. Długotrwałe stosowanie metylofenidatu wymaga także ścisłej kontroli innych aspektów zdrowotnych. U niektórych dorosłych pacjentów obserwuje się niewielkie zmiany w masie ciała. Najczęściej występuje spadek na początku terapii, co jest związane z mniejszym apetytem. W dalszej kolejności masa ciała zazwyczaj stabilizuje się lub wraca do normy [17]. Regularne monitorowanie wyników laboratoryjnych, takich jak morfologia krwi czy badania funkcji tarczycy także jest istotne. Niemniej jednak znaczne odchylenia w tych wynikach są rzadkością w trakcie terapii MPH [17].

W aktualnych wytycznych FDA i EMA nie ma bezwzględnego wymogu wykonania EKG u wszystkich dorosłych przed leczeniem metylofenidatem. Zarówno amerykańskie jak i europejskie informacje o leku podkreślają konieczność dokładnego wywiadu kardiologicznego i badania przedmiotowego (z pomiarem ciśnienia tętniczego i tętna) przed rozpoczęciem terapii, lecz nie nakazują rutynowego EKG. Obie agen-

cje zalecają unikanie MPH u pacjentów z poważnymi chorobami serca (np. kardiomiopatią, istotnymi arytmiami, chorobą wieńcową) i monitorowanie ciśnienia oraz częstości akcji serca podczas leczenia.

Perspektywa terapeutyczna i kierunki badań

Pomimo osiągnięć w terapii ADHD, w literaturze naukowej wskazuje się na kilka istotnych obszarów, które wymagają dokładniejszych badań. Przede wszystkim, konieczne jest zdobycie bardziej obszernej bazy danych długoterminowych. Do tej pory brakuje wystarczających analiz wieloletnich, które oceniałyby trwałość efektów leczenia oraz odległe skutki uboczne terapii [4,14,21]. Ponadto istotnym kierunkiem działań jest poszukiwanie obiektywnych markerów biologicznych ADHD, gdyż do tej pory nie znaleziono wiarygodnych biomarkerów, które mogłyby jednoznacznie potwierdzić diagnozę lub umożliwić przewidzenie reakcji konkretnego pacjenta na dany sposób leczenia [4,12]. Ponadto nadal istnieje potrzeba poprawy w diagnostyce ADHD u dorosłych. Zróżnicowanie stosowanych metod rozpoznania skutkuje niejednorodnością diagnoz, co sprawia, że porównywanie rezultatów badań staje się trudniejsze, dlatego niezbędna jest większa standaryzacja narzędzi przesiewowych oraz kryteriów diagnostycznych [3]. Dodatkowo, brak ustandaryzowanych testów diagnostycznych powoduje, że diagnoza bazuje głównie na subiektywnej ocenie lekarzy [4]. Równie istotnym aspektem jest dostosowanie terapii do indywidualnych potrzeb pacjenta, takich jak obecność chorób współistniejących czy tolerancja na leczenie [21].

Podsumowanie

Przeprowadzony przegląd literatury potwierdza, że ADHD u dorosłych jest powszechnie występującym zaburzeniem, które znacząco wpływa na funkcjonowanie i wymaga dokładnej diagnostyki oraz odpowied-

niego leczenia. Metylofenidat stosowany jest jako lek pierwszego wyboru. Wykazuje on istotne działanie terapeutyczne, skutecznie redukuje objawy deficytu uwagi, nadruchliwości i impulsywności. Terapia stymulantami poprawia funkcje wykonawcze oraz jakość życia niektórych pacjentów, natomiast u innych efekty mogą być niewielkie. MPH wykazuje generalnie pozytywny profil bezpieczeństwa. Najczęściej zgłaszane działania niepożądane, takie jak utrata apetytu, suchość w jamie ustnej, bezsenność, zazwyczaj mają łagodny charakter i ustępują samoistnie. Niemniej jednak ważne jest regularne monitorowanie parametrów sercowo-naczyniowych podczas leczenia. W praktyce klinicznej istotne jest kompleksowa ocena współwystępujących zaburzeń oraz uwzględnienie indywidualnych potrzeb pacjenta przy doborze formy terapii. Najważniejszymi ograniczeniami dotyczącymi dostępnych danych to brak rozbudowanych, długoterminowych badań oraz brak obiektywnych biomarkerów dla ADHD. To sprawia, że standaryzacja diagnozy i terapii staje się trudniejsza. W związku z powyższym, przyszłe badania powinny koncentrować się na gromadzeniu wieloletnich danych klinicznych, poszukiwaniu obiektywnych markerów biologicznych ADHD oraz rozwijaniu ujednoliconych kryteriów diagnostycznych oraz personalizację leczenia.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Marta Zasiadła

Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 im. Prof.

Tadeusza Sokołowskiego PUM w Szczecinie

ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin

☎ (+48 91) 425 30 00

✉ martazasiadla@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Johnson S, Lim E, Jacoby P, et al. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder/hyperkinetic disorder of pediatric and adult populations in clinical settings: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Mol Psychiatry*. 2025;31:576-86.
2. 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.
3. Choi WS, Woo YS, Wang SM, et al. The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: A systematic literature review. *PLoS One*. 2022;17(11):e0277175.

4. Cortese S, Bellgrove MA, Brikell I, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults: evidence base, uncertainties and controversies. *World Psychiatry*. 2025;24(3):347-71.
5. O'Nions E, El Baou C, John A, et al. Life expectancy and years of life lost for adults with diagnosed ADHD in the UK: matched cohort study. *Br J Psychiatry*. 2025;226(5):261-8.
6. Quintero J, Gutiérrez-Casares JR, Álamo C. Molecular Characterisation of the Mechanism of Action of Stimulant Drugs Lisdexamfetamine and Methylphenidate on ADHD Neurobiology: A Review. *Neurol Ther*. 2022;11(4):1489-517.
7. Williams OC, Prasad S, McCrary A, et al. Adult attention deficit hyperactivity disorder: a comprehensive review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85(5):1802-10.
8. Talarowska M. Psychological diagnosis of ADHD symptoms in adults: a review of selected diagnostic tools. *Med Stud (Stud Med)*. 2025;41(3):189-200.
9. Gondek T, Stramecki F, Cieśla M, et al. Assessment and management of adults with ADHD. Guidelines of the Specialty Training Section of the Polish Psychiatric Association and a coalition of organizations for people with ADHD – update, 2025. *Psychiatr. Spersonal*. 2025;4(1):80-115.
10. Jaeschke RR, Sujkowska E, Sowa-Kućma M. Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a narrative review. *Psychopharmacology (Berl)*. 2021;238(10):2667-91.
11. Stevens T, Sangkuhl K, Brown JT, et al. PharmGKB summary: Methylphenidate Pathway, Pharmacokinetics/Pharmacodynamics. *Pharmacogenet Genomics*. 2019;29(6):136-54.
12. Childress AC, Komolova M, Sallee FR. An update on the pharmacokinetic considerations in the treatment of ADHD with long-acting methylphenidate and amphetamine formulations. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2019;15(11):937-74.
13. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, 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(9):727-38.
14. Fredriksen M, Halmøy A, Faraone SV, et al. Long-term efficacy and safety of treatment with stimulants and atomoxetine in adult ADHD: A review of controlled and naturalistic studies. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2013;23(6):508-27.
15. Coghill DR, Banaschewski T, Soutullo C, et al. Systematic review of quality of life and functional outcomes in randomized placebo-controlled studies of medications for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26(11):1283-307.
16. Bellato A, Perrott NJ, Marzulli L, et al. Systematic Review and Meta-Analysis: Effects of Pharmacological Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder on Quality of Life. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2025;64(3):346-61.
17. Bieś R, Fojcik J, Warchala A, et al. The Risk of Methylphenidate Pharmacotherapy for Adults with ADHD. *Pharmaceuticals*. 2023;16(9):1292.
18. Silczuk A, Lewandowska A, Filip M, et al. Current insights into the safety and adverse effects of methylphenidate in children, adolescents, and adults – narrative review. *Pharmacol Rep*. 2025;77(5):1247-59.
19. Holt A, Strange JE, Rasmussen PV, et al. Long-Term Cardiovascular Risk Associated With Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(19):1870-82.
20. van Elst LT, Maier S, Klöppel S, et al. The effect of methylphenidate intake on brain structure in adults with ADHD in a placebo-controlled randomized trial. *J Psychiatry Neurosci*. 2016;41(6):422-30.
21. Elliott J, Johnston A, Husereau D, et al. Pharmacologic treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One*. 2020;15(10):e0240584.