

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Fogorvostudományi Intézet Stomatológiai Klinika, Debrecen
 *Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Pszichiátriai Tanszék

Az ADH-szindróma (hiperaktivitással járó figyelemzavar kórkép) (Irodalmi összefoglaló gyermekfogorvosok számára)

DR. ALBERTH MÁRTA, DR. NEMES JUDIT, DR. TÖRÖK JUDIT, DR. NEMES ZOLTÁN*

Az ADH-szindróma (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) több speciális problémát vet fel a fogorvos számára. Ebben a pszichiátriai kórképben szenvedő gyermekek hiperaktivitása és állandó mozgáskényszere miatt megnövekszik a balesetek lehetősége, megszorodik a dentális traumák száma. A figyelemzavar, a kórkép másik alkotója miatt a gyermek nehezen kezelhető.

A közleményben a szerzők összefoglalják az ADH-szindrómáról megjelent irodalmi adatokat, ismertetnek egy típusos esetet, és foglalkoznak a felmerülő fogászati problémákkal.

Kulcsszavak: hiperaktivitással járó figyelemzavar kórkép (ADHD); dentális trauma; gyermekfogászat; nehezen kezelhető gyermek

Az ADH-szindróma (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) fogászati vonatkozásaival foglalkozó közlemény eddig még nem látott napvilágot, holott a kórkép több speciális problémát vet fel a fogorvos számára. Az ilyen pszichiátriai kórképben szenvedő pácienseknél a hiperaktivitás, az állandó mozgáskényszer miatt megnövekszik a balesetek lehetősége, s megszorodik a dentális traumák száma. A figyelemzavar – a kórkép másik alkotója – miatt a gyermek nehezen kezelhető.

Az ADH-szindróma etiológiájával foglalkozó legújabb kutatások bizonyos neurobiológiai abnormitásokat felvetnek, s kimutatták egyes neurotranszmitter rendszerek érintettségét is. Ebben a közleményben a kórkép etiológiájával, diagnosztikájával és a kezelés lehetőségeivel foglalkozunk. Ismertetjük a felmerülő gyermekfogászati problémákat egy eset kapcsán, és javaslatlalt élünk az ilyen páciensek ellátási módját illetően.

A hiperaktivitással járó figyelemzavar kórkép (ADHD), ami csak az utóbbi években került a figyelem középpontjába mint megbetegedés, bár korábban is létezett, túlnyomóan kisiskolás korú fiúkat érint. Előfordulási gyakoriságára vonatkozó irodalmi adatok országonként és felmérési időszakonként változnak. A hiperaktivitás első leírását *H. Hoffmann* (1845) tulajdonítja, de mint pszichiátriai kórképet először *Still* (1902) írta le. *Still* azt tapasztalta, hogy gyermekkorban bármely agyi károsodás hiperaktivitást eredményez. Pszichológiai kórképként a normális kontroll és az akaratlagos gátlás defektusát hangsúlyozta [17].

Definíció és diagnózis

Az ADH-szindrómát a WHO Betegségek Nemzetközi Osztályozása 10. kiadása (BNO-10) az aktivitás és a figyelem zavarai közé sorolja (F90.xx 4).

A DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4. kiadás) a figyelemzavarral járó kórképek (attention deficit disorders-ADD) között taglalja, és 3 fő tünetet állít kritériumul, ezek a figyelmetlenség (inattentív), az impulzivitás és a hiperaktivitás. Az összes egyéb tünetet ezekből levezethetőnek tekinti. A DSM-IV. 3 alcsoportot különböztet meg, ezek az inattentív, a hiperaktív-impulzív és a kevert [1]. *Douglas* (1983) a hiperaktivitás két alaptünetének a tartós figyelem zavart és az impulzivitást tartja. Másodlagos zavarként említi a problémamegoldási deficitet, az iskolai teljesítményzavart és az erkölcsi fejlődés zavarait [8].

Douglas vizsgálatainak köszönhető a hiperaktív szindróma kognitív-viselkedésméleti megközelítése. A feltérképezett viselkedészavarok a homlokleány működészavarára utalnak [17].

A kórkép tünetei egyénenként változhatnak. *Inoue és tsai* (1998) objektív mérések alapján 8 alcsoportot alakított ki. Ezek a hiperaktív-impulzív, hiperaktív-inattentív, impulzív-inattentív, hiperaktív, impulzív, inattentív, kevert és az egyéb típusok [16].

A szülők komoly segítséget nyújthatnak az ADHD diagnosztizálásában, hiszen ők azok, akik legkorábban észlelik a gyermek megváltozott, rendellenes magatartását.

A szindróma definíció szerint már 7 éves kor előtt tüneteket okoz, előzményei sokak szerint már csecsemőkorban megjelennek. A hiperaktivitás kritikus korszakát a 7–11 év közötti szakaszra teszik, korral a gyermek tünetei a gyakorlatban átsorolódnak a viselkedészavar, az ellenséges-engedetlen zavar (Oppositional-defiant disorder), 18 év felett pedig az antiszociális személyiségzavar DSM-IV kategóriákba.

A kórkép korai diagnosztizálása nagyon fontos, hiszen az ADH-szindrómás gyermek intellektuális fejlődése, különösen az inattentív alcsoportban, a megfelelő beavatkozás nélkül súlyosan elmarad az átlagtól [13].

Az ADHD megkülönböztető diagnózisánál el kell különíteni az izolált iskolai teljesítményzavart okozó tanulási és motoros zavaroktól (melyek háttérben gyakran érzékszervi fogyatékoság áll, és az iskolai magatartászavar a teljesíthetetlen elvárások következménye), az Asperger-szindrómától, a gyermekkori diszintegratív zavartól és az egyéb pervazív fejlődési zavaroktól, ahol a mozgás és a beszéd jellemzően repetitív, iteratív és perszeveratív. Fontos szempont, hogy a gyermekkori depresszió is általában magatartászavarban, ingerlékenységben nyilvánul meg. Az ADHD diagnózisa nem mindig egyszerű, sem a szülő, sem a pedagógus, sem a fogorvos nem hivatott a szindróma kórismézésére avatott szakpszichológus vagy gyermekpszichiáter helyett!

Etiológia

A figyelemzavar-hiperaktivitás szindróma pszichológiai háttere – a felnőtt pszichiátriai betegségekhez képest – kevésbé kidolgozott. Ennek az a fő oka, hogy a szakma kerüli azokat az elméleteket, melyek a szülők pathogén szerepét feszegetik, mivel ezek a magyarázatok – legyenek bármilyen kézenfekvőek – mind a szülő, mind a praktizőrök, és ezen keresztül végeredményben az érintett gyermekek érdekeit károsítják. Ezért van az, hogy míg a betegség biológiai, neuroanatómiai és neurobiokémiai hátteréről a szakma rangos fórumai folyamatosan közölnek (ellentmondó) felfedezéseket, addig az ADHD pszichodinamikai modellje több ádáz bírálóra számíthatna, mint aki kiállna mellette. Nem is vállalkozunk itt arra, hogy a pszichoanalízis, a tárgykapcsolat-elmélet vagy a Stern-féle kötődéselmélet terminológiájával értelmezni próbáljuk a hiperaktivitás és a figyelemzavar kialakulását, inkább néhány „prekonceptiómentes” pszichológiai családvizsgálat eredményét emeljük ki. A család alacsony szocioökonómiai státusa (ami nem jelent feltétlenül objektív, fizikai nyomort), a zárt kisebbségi szubkultúra, a zsúfoltság, a csonka család-szerkezet mind növelik az agresszív viselkedés, a beilleszkedési zavar és az iskolai „kezelhetetlenség” kockázatát. A gyermekek elhanyagolása és bántalmazása is „apacs karaktert” bontakoztat ki a gyerekekben, ami a gyerekkori ADHD-n, a felső iskoláskor viselkedésza-

varon vagy opponáló-engedetlen zavaron át (e kettő DSM-IV terminológia) egyenesen vezet a felnőttkori antiszociális személyiségzavar kialakulásához. Hasonlóan a szülőket érő, rosszul feldolgozott pszichikai stressz, a szülői pszichopatológia (pl. személyiségzavar, depresszió, alacsony szülői önértékelés) mind-mind a negatív szülő-gyermek interakciót segítik, ami az arra fogékony gyermekben viselkedési zavarhoz, öntörvényűséghez, csökkent külső jutalomfüggéshez és motiválhatósághoz és ezeken át figyelemzavarhoz, fékezhetetlenséghez vezetnek [2, 3, 5].

Az ADH-szindróma biológiai kóroktanában számos kiváltó és fenntartó okot valószínűsítene. A neurobiológiai aspektusokat vizsgálva sikerült a dopamin és noradrenalin neurotranszmitter rendszerek érintettségét kimutatni. A neuroanatómiai struktúrák közül a frontális lebeny működési zavarát tudták kimutatni. Valószínűsíthető örökletes tényezők, specifikus genetikai eltérések szerepe is, de az öröklés pontos menetét még nem sikerült tisztázni [15].

Stevens (1995) megváltozott zsírsav metabolizmust ír le, hiperaktív betegeknél alacsonyabb esszenciális zsírsav szintet mér a vérben [21]. *Eppright és társai* (1996) a vérben emelkedett ólomszinteket észleltek [11].

A '90-es évek elején a közfigyelem egyes élelmiszerek, tartósítószeres, mesterséges színezékek (E jelű adalékanyagok) felé fordult. Az ADH-szindróma kialakulásában szerepük nem bizonyított, de eliminálásuk az étrendből szignifikáns javulást eredményezett, különösen atópiás gyermekek esetén [6, 7].

Incidencia

Whalen és Henker (1980) szerint az iskoláskorú fiúk 5–12%-a tekinthető hiperaktívnak. Lányoknál sokkal ritkább ez az állapot (1–2%), és leggyakrabban óvodáskorban észlelhető [22]. *Dulcan* (1997) szerint az általános iskolásfiúk 10, lányok 5%-a érintett. *Angold és Castello* (1998) vizsgálatai szerint az előfordulási gyakoriság 3:1 a fiúk javára. A prevalencia az évek múltával csökken, de a hiperaktív gyermekek 65%-a felnőttkorban is mutat bizonyos tüneteket. Az ADHD szindróma prevalenciája felnőtt korban 2–7%-ra tehető [9].

Természetesen a nevelési tanácsadókhoz ennek csak a töredéke kerül. A hátrányosabb helyzetű ADHD-s gyerekek „pszichoterápiáját” később az utca, az alvilág, a javító-nevelő intézmények és a büntetésvégrehajtás látja el, itt azonban a kórképet nem nevezik ezen a néven.

Terápia

Az ADH-szindróma pszichofarmakológiai kezelése biztos alapokon nyugszik [14]. *Bradley* (1937) alkalmazott először – sikeresen – pszichotróp szereket hiperaktív

gyermek kezelésében. A megfigyelt hatás paradox, hiszen stimuláns az aktivitást normál körülmények között fokozó gyógyszer bizonyult a hiperaktív gyermeknél nyugtató hatásúnak.

Az elsődlegesen választandó szerek tehát a központi idegrendszeri stimulánsok (különösen a dexamfetamin és a metilfenidát). Ezek a szerek jelenleg Magyarországon nincsenek kereskedelmi forgalomban, a metilfenidát-tartalmú Centedrin tablettát a gyakori visszaélések miatt néhány éve vonták ki. Napjainkban a kezelésre szoruló páciensek számára, kizárólag illetékes szakorvosi javaslat alapján, egyéni engedéllyel hozzátják be az országba az azonos hatóanyagú Ritalin tablettát. A Ritalin (5 mg) adagolása egyéni, általában 2–4 óránként egy tablettát. A gyógyszeres kezelés csak nagyon indokolt esetben, minden konzervatív beavatkozás hatástalansága esetén ajánlott, akkor is csak pszichiáter szakorvos indikálhatja a gyógyszereszedést. (Még így is szakmai viták középpontjában áll a pszichostimulánsok alkalmazása a kórkép kezelése során.)

Egyes esetekben antidepresszánsok (pl. dezipramin, fluoxetin), MAO inhibitorok és α -adrenerg antagonisták is jól használhatóak [10].

Egyéb kezelési módszerek még (a gyógyszeres terápiát kiegészítve) a viselkedésterápia egyénileg és csoportosan, speciális iskolai foglalkozások, családterápia valamint az eliminációs diéta (reaktív élelmiszerek, mesterséges adalékanyagok elhagyása, valamint aminosavak, esszenciális zsírsavak, vitaminok és ásványi anyagok pótlása). Biztató eredményekről számolnak be a hipnózissal és relaxációs terápiával foglalkozó terapeuták is [7, 19].

Prognózis

Bár az ADHD-szindróma nem előzmények nélkül jelenik meg, és csak ritkán tűnik el az évek múltával nyomtalanul, típusos tüneteit fiúknál kisiskolás, lányoknál óvodáskorban mutatja.

A hiperaktivitás felnőttkori következményeit számos vizsgálatban tanulmányozták, és arra a következtetésre jutottak, hogy a gyermekkori hiperaktivitás és a felnőttkori antiszociális személyiségzavar között statisztikailag szignifikáns az összefüggés. A hiperaktív gyermekek rokonságában nagy számban találtak ilyen felnőtteket.

Feltételezhető, hogy a gyermekkori hiperaktivitás a felnőttkori diszinhíbiós kórképek előfutára. A hiperaktív gyerekek későbbi adolescens korban és fiatal felnőttként nagy számban mutatnak szociális viselkedészavarokat és kerülnek összeütközésbe a törvénnyel [12, 20].

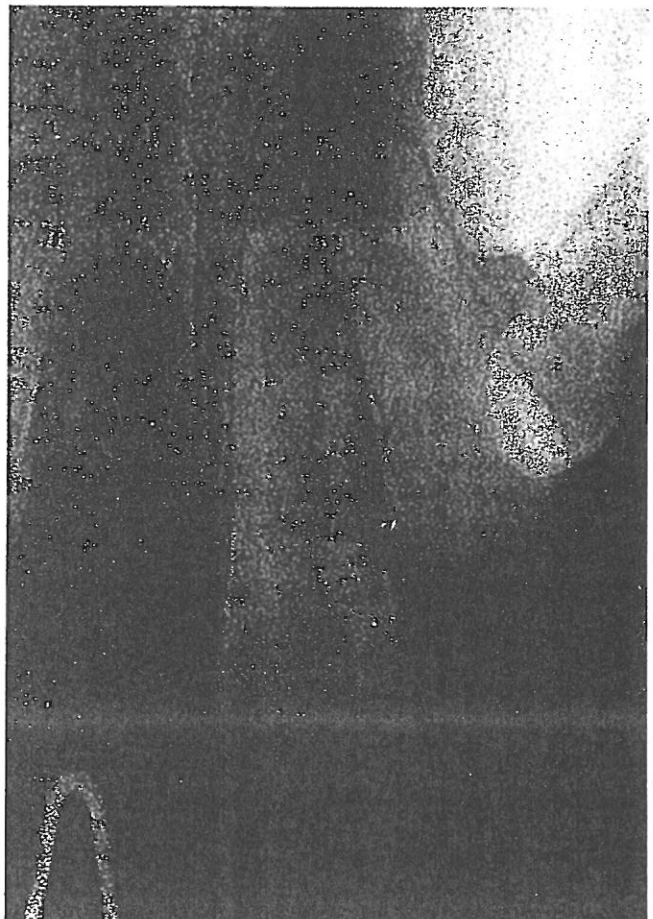
Esetismertetés

CS. D. 8 éves fiúgyermek 11 fogának elveszése miatt érkezett klinikánkra. Az iskolában, játék közben kiütött foga a kanálisba került, ahol sikerült megtalálni. Ekkor

késedelem nélkül, a fogat nedves zsebkendőbe téve jelentkeztek ellátásra. A baleset és rendelőbe érkezés között kb. két óra telt el. A száj megtekintését követően röntgenfelvételeket készítettünk, de sem ezeken, sem fizikális vizsgálattal, az 11 fog avulzióján kívül, egyéb sérülés nem volt észlelhető. A gyermek öntudatát nem veszítette el, szédülést, hányinger nem tapasztalt.



1. A gyermek a sérülést követően



2. A jelentkezés időpontjában készített röntgenfelvétel

A fog azonnali replantációja mellett döntöttünk, annak ellenére, hogy már az előző vizsgálatok elvégzése is nagy nehézségbe ütközött a gyermek magatartása miatt. A páciens megnyugtatóra tett erőfeszítéseink rendre kudarcot vallottak, bár a szülő elmondása szerint a gyermek semmilyen fogászati múlttal, rossz tapasztalatokkal nem rendelkezett.

Lokális anesztéziában az ujj enyhe nyomásával az előzőleg Gentamycin és fiziológias sóoldatban ázó fogat helyére illesztettük, majd 0,5 mm átmérőjű orthodontiai dróttal és kompozíciós tömőanyagot használva azt 21 fogához rögzítettük. Kismetszőinek hiányában, a sín kiterjesztésére nem volt módunk. A tej szemfogak gyökerének feszívődése pedig oly mértékű volt, hogy ezek a sín viselésére alkalmatlannak bizonyultak. Tetanusz-toxoid emlékeztető oltás után, otthonában antibiotikus védelemről gondoskodtunk. A kontroll röntgen készítését a gyermek nagymértékű ellenállása miatt másnapra halasztottuk.

A kezelésben a legnagyobb nehézséget a páciens magatartása jelentette. A szülővel folytatott négyszemközti beszélgetés során megtudtuk, hogy két éves kora óta problémát jelent gyermekük viselkedése, mely nem érte el azt a szintet, hogy intézeti gondozásba vételét szükségessé tette volna. Ismert hiperaktívitásos megbetegedését otthonukban gyermekorvosuk segítségével igyekeznek egyensúlyban tartani, napi 2 tableta Ritalint (metilfenidát) szed. Kérésünkre még aznap tanácsért fordult kezelőorvosához annak érdekében, hogy a követéses vizsgálatokat a későbbiekben problémamentesen elvégezhessük.

A gyermeket hetenkénti visszahívással követtük. Igyekeztünk azt úgy irányítani, hogy mindig azonos időben, ugyanaz a kezelőszemélyzet végezhesse, a lehető legnyugodtabb feltételek mellett. Időt szakítva a gyermekkel való beszélgetésre, játékokra, hogy megszokhassa az őt körülvevő környezet mellett a vele foglalkozókat is. Segítségképpen a vizsgálatokat megelőzően fél órával a gyermek fél tableta Seduxent (2,5 mg diazepam) kapott kezelőorvosa javaslatára.

Megbeszélés

Az ADH-szindrómás páciensek jellemzőit nehéz egyenesíteni, hiszen minden eset más és más. A DSM-IV: is 3 alcsoportot különböztet meg, ezeken belül a domináns tünetek eltérők.

Fő tünetek a figyelemzavar (inattentivitas), az impulzivitás és a hiperaktívitas. Figyelemzavarról akkor beszélhetünk, ha a gyermek gyakran nem fejezi be, amit elkezdett, nem figyel vagy figyelme könnyen elterelhető. Emellett nehezen összpontosít és nemcsak a kötelező feladatoknál, hanem a játéktevékenység során is.

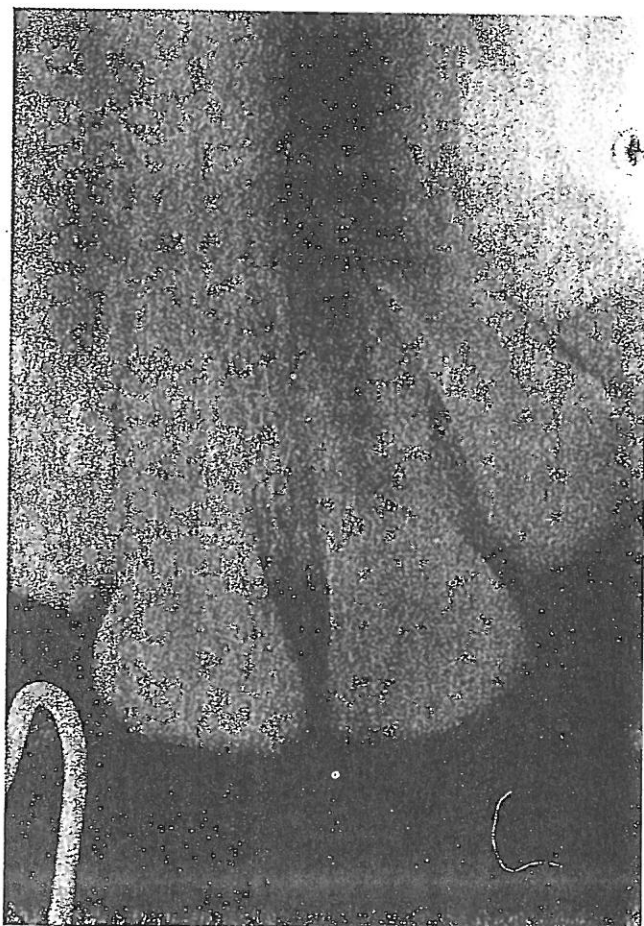
Impulzív a gyerek, ha gyakran cselekszik, mielőtt gondolkodna, sokszor vált egyik tevékenységről a másikra. Komoly ellenőrzésre van szüksége, gyakran közbeszól

az órákon, nehezen várja ki a sorát bármely helyzetben.

Hiperaktívoknak tekintjük azt a gyermeket, aki állandóan mozog, nem ül meg egy helyben, rohangál, mindenre felmászik. Ezek a gyerekek alvás közben is sokat mozognak.



3. A felhelyezett sín eltávolítás előtt



4. Az egyéves kontroll röntgenfelvétele

Az ADH-szindrómás gyermekek figyelmetlenségük és mozgékonyáguk miatt szignifikánsan többször szenvednek el baleseti sérülést, mint egészséges kortársaik [18].

Különösen idősebb korban gyakorta észlelhetők társult kórképek is. Ezek a viselkedészavarok, az idegesség és depresszió, a tanulási problémák és az anti-szociális magatartás.

Problémák a fogászati kezelés során

Az ADHD-szindrómás gyermek kezelése során többféle nehézséggel kell megküzdenünk. A hiperaktív gyermek egy helyben tartása a fogorvosi székben is komoly probléma lehet. Kommunikációs nehézségekkel is számolnunk kell, hiszen a gyermek gyakran nem figyel az utasításokra, nem a feltett kérdésekre válaszol. Türelmetlen, megszakítja a kezelést. A gyermek szeme állandóan jár, minden újdonságot megragad. Mindig valami más érdekli, mint amivel éppen foglalkozni kell.

Nagyon komoly dilemma ezekben az esetekben a megfelelő rendelői környezet illetve viselkedési mód kialakítása. Egyes kutatók (*Cruickshank* 1977) ingerzegény környezetet javasolnak, hogy a környezeti ingerlést maximálisan redukálva a páciens elterelhetőségét csökkentsék. *Douglas* (1983) viszont azt észlelte, hogy a hiperaktív gyermekek teljesítménye ingerzegény környezetben romlik. *Strauss és Lektinen* (1947) észrevétele szerint ezeket a gyermekeket nagyon vonzzák a mozgó ingerek. Hosszú ideig leköthetőek mozgó játékszerekkel, járművön való utazással vagy TV-nézéssel (*Zental* 1975).

Külön problémát okozhatnak a szedett gyógyszerek, hiszen egyes esetekben gyógyszerkölcsonhatásokkal kell számolnunk. Amfetamin-származékok, Pemolin és Metilfenidát szedésekor szimpatomimetikumok (Tonogen) óvatosan adhatók, mert ezek vérnyomásemelő hatása megsokszorozódhat.

Végkövetkeztetésként megállapítható, hogy az ADHD-szindrómás gyermekek csoportja fokozott figyelmet igényel a gyermekfogorvostól. Ennél a populációnál gyakrabban számíthatunk baleseti sérülésekre (hiperaktív alcsoport), illetve rosszabb szájhygiénével kell számolnunk, hiszen a figyelmetlen, impulzív gyermeknek nincs türelme az alapos fogmosáshoz. Számolnunk kell nehézségekkel a fogászati kezelése során, úgyhogy ilyen páciensek esetén érdemes felvenni a kapcsolatot a kezelőorvossal és vele egyeztetni a kezelés módját, körülményeit. Fogorvos önmaga ne vállalkozzon erre. Tudomásul kell vennünk, hogy a figyelemzavaros-hiperaktív gyermekek kezelésére több időt és figyelmet kell fordítanunk, mert csak így lehet eredményes a fogászati ellátás és csak így módon fogadhat minket bizalmába a nehezen kezelhető, problémás gyermek.

Irodalom

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4. edition (DSM-IV) American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.
2. BARKLEY RA: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. Guilford Press, New York, 1990
3. BECK, S J, YOUNG, GH, TARNOWSKI, KJ: Maternal characteristics and perceptions of pervasive and situational hyperactives and normal controls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990 29: 558–565.
4. *Betegségek Nemzetközi Osztályozása*. 10. kiadás (BNO-10) Népjóléti Minisztérium, Budapest, 1995.
5. BIEDERMANN J, FARAONE, SV, KEENAN K, ET AL: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992, 49: 728–738.
6. BORIS M, MANDEL FS: Foods and additives are common causes of the attention deficit hiperactive disorder in children. *Ann Allergy* 1994; 72: 462.
7. CARTER ET AL: Effects of a few food diet in attention deficit disorder. *Arch Dis Child* 1993; 69: 564.
8. Douglas VI: Attentional and cognitive problems. In: Rutter M (ed): *Developmental neuropsychiatry*. Guilford Press, New York, 1983; 281–329.
9. DULCAN M: Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 85.
10. ELIA J: Stimulants and antidepressant pharmacokinetics in hyperactive children. *Psychopharmacol Bull* 1991; 27: 411.
11. EPPRIGHT TD ET AL: Attention deficit hiperactivity disorder, infantile autism and elevated blood-lead: a possible relationship. *Mol Med* 1996; 93: 136.
12. FOLEY H, CARLTON C, HOWELL R: The relationship of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder to juvenile delinquency: Legal implications. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1996; 243: 333–245.
13. GAUB M, CARLSON C: Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *J Abnorm Child Psychol* 1997; 25: 103–111.
14. GITTELMAN-KLEIN R: Pharmacotherapy of childhood hyperactivity: an update. In: HY Meltzer (ed): *Psychopharmacology: the third generation of progress*. Raven Press, New York, 1987; 1215–1224.
15. HECHTMAN L: Genetic and neurobiological aspects of attention deficit hyperactive disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci* 1994; 19: 193.
16. INOUE K ET AL: Clinical evaluation of attention deficit hyperactivity disorder by objective quantitative measures. *Child Psychiatry Hum Dev* 1998; 28: 179.
17. KULCSÁR ZS: Gyermekkori hiperaktivitás I. *Magyar Psychol Szemle* 1992; 3: 270–321.
18. LAHEY BB ET AL: Validity of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder for younger children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 435–442.
19. LEE SW: Biofeedback as a treatment for childhood hyperactivity: a critical review of the literature. *Psychol Rep* 1991; 68: 163.
20. LIE N: Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Review of literature. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1992; 368, 1–40.
21. STEVENS LJ ET AL: Essential fatty acid metabolism in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 761.
22. WHALEN CK, HENKER B: The social ecology of psychostimulant treatment: A model for conceptual and empirical analysis. In: Whalen CK and Henker B (eds): *Hyperactive children*. Academic Press, New York, 1980; 3–51.